Ron M. Walls
Robert S. Hockberger
Marianne Gausche-Hill
Timothy B. Erickson
Susan R. Wilcox

Katie Bakes, Calvin A. Brown III
David F.M. Brown, Jonathan Davis
Andy Jagoda, Amy H. Kaji
León D. Sánchez, J. Adrian Tyndall
Michael VanRooyen

Incluye VERSIÓN DIGITAL en inglés

10.ª edición

ROSEN

Medicina de urgencias
Conceptos y práctica clínica

ELSEVIER

SHOUT
SHARE
IT

ROSEN

Medicina de urgencias:
conceptos y práctica clínica

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

10.ª edición

ROSEN

Medicina de urgencias:
conceptos y práctica clínica

Editor jefe

Ron M. Walls, MD
Neskey Family Professor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Harvard Medical School;
Chief Operating Officer
Mass General Brigham
Boston, Massachusetts

Editores titulares

Robert S. Hockberger, MD
Chair Emeritus
Emergency Medicine
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, California;
Emeritus Professor of Emergency Medicine
David Geffen School of Medicine at UCLA
Westwood, California

Marianne Gausche-Hill, MD
Medical Director
Los Angeles County EMS Agency;
Professor of Clinical Emergency Medicine and Pediatrics
David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles
Los Angeles, California;
Clinical Faculty
Departments of Emergency Medicine and Pediatrics
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, California

Timothy B. Erickson, MD, FACEP, FACMT, FAACT
Department of Emergency Medicine
Brigham and Women's Hospital;
Chief, Division of Medical Toxicology
Mass General Brigham;
Associate Professor of Emergency Medicine
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Susan R. Wilcox, MD
Chief, Division of Critical Care
Department of Emergency Medicine
Massachusetts General Hospital;
Associate Professor of Emergency Medicine
Harvard Medical School
Associate Chief Medical Officer
Boston MedFlight
Boston, Massachusets

Editores

Katie Bakes, MD
Rocky Mountain Regional VA Medical Center
Professor of Emergency Medicine and Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Denver, Colorado

Calvin A. Brown III, MD
Department of Emergency Medicine
Brigham and Women's Hospital;
Associate Professor of Emergency Medicine
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

David F.M. Brown, MD
MGH Trustees Endowed Professor
Department of Emergency Medicine
Harvard Medical School;
President
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Jonathan Davis, MD
Professor and Academic Chair
Department of Emergency Medicine
Georgetown University and MedStar Health
Washington, DC

Andy Jagoda, MD, FACEP
Professor and Chair Emeritus of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York

Amy H. Kaji, MD, PhD
Interim Chair
Department of Emergency Medicine
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, California;
Professor of Emergency Medicine
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California;
Attending Physician
Department of Emergency Medicine
Long Beach Memorial Medical Center
Long Beach, California

León D. Sánchez, MD, MPH
Chief
Department of Emergency Medicine
Brigham and Women's Faulkner Hospital
Associate Professor of Emergency Medicine
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

J. Adrian Tyndall, MD, MPH
Executive Vice President for Health Affairs
Professor and Dean
Morehouse School of Medicine
Atlanta, Georgia

Michael VanRooyen, MD, MPH
Chair
Department of Emergency Medicine
Brigham and Women's Hospital
Massachusetts General Hospital;
Enterprise Chief of Emergency Medicine
Mass General Brigham;
J. Stephen Bohan Professor of Emergency Medicine
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Editor de contenidos: farmacología

Bryan D. Hayes, PharmD, DABAT, FAACT, FASHP
Clinical Pharmacy Manager
Emergency Medicine, Pediatric, and Overnight Services
Massachusetts General Hospital;
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Division of Medical Toxicology
Interim Director
Graduate Pharmacy Education
Harvard Medical School;
Immediate Past-President
American Board of Applied Toxicology (ABAT)
Boston, Massachusetts

ELSEVIER

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

ELSEVIER
Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice
Copyright © 2023 by Elsevier, Inc. All rights reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.
ISBN: 978-0-323-75789-8
VOLUME 1 ISBN: 978-0-323-75847-5
VOLUME 2 ISBN: 978-0-323-75848-2

This translation of *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice,* 10e, by Ron M. Walls, Robert S. Hockberger, Marianne Gausche-Hill, Timothy B. Erickson, Susan R. Wilcox, Katie Bakes, Calvin A. Brown III, David F. M. Brown, Jonathan Davis, Andy Jagoda, Amy H. Kaji, León D. Sánchez, J. Adrian Tyndall, Michael VanRooyen, was undertaken by Elsevier España, S.L.U., and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Esta traducción de *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice,* 10.ª ed., de Ron M. Walls, Robert S. Hockberger, Marianne Gausche-Hill, Timothy B. Erickson, Susan R. Wilcox, Katie Bakes, Calvin A. Brown III, David F. M. Brown, Jonathan Davis, Andy Jagoda, Amy H. Kaji, León D. Sánchez, J. Adrian Tyndall, Michael VanRooyen, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., y se publica con el permiso de Elsevier Inc.

Rosen. Medicina de urgencias: conceptos y práctica clínica, 10.ª ed., de Ron M. Walls, Robert S. Hockberger, Marianne Gausche-Hill, Timothy B. Erickson, Susan R. Wilcox, Katie Bakes, Calvin A. Brown III, David F. M. Brown, Jonathan Davis, Andy Jagoda, Amy H. Kaji, León D. Sánchez, J. Adrian Tyndall, Michael VanRooyen.

©2024 Elsevier España, S.L.U.
ISBN de la obra completa: 978-84-1382-505-2
ISBN del volumen 1: 978-84-1382-503-8
ISBN del volumen 2: 978-84-1382-504-5
eISBN: 978-84-1382-708-7

Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Reserva de derechos de libros
Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

Advertencia
Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descritos aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra. Con el único fin de hacer la lectura más ágil y en ningún caso con una intención discriminatoria, en esta obra se ha podido utilizar el género gramatical masculino como genérico, remitiéndose con él a cualquier género y no solo al masculino.

Revisión científica:
Gonzalo García de Casasola Sánchez
Especialista en Medicina Interna
Jefe de Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Fundación Alcorcón

Luis Fernando Simón Cirujano
Jefe de Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid

Arantzazu Mata Martínez
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Médico de Urgencias. Hospital Universitario Fundación Alcorcón

Marta Torres Arrese
Especialista en Medicina Interna
Médico de Urgencias. Hospital Universitario Fundación Alcorcón

Servicios editoriales: *Gea* consultoría editorial s.l.
Depósito legal:
Impreso en

AGRADECIMIENTOS

Nunca la familia ha significado tanto. A mi esposa, Barb; a mis hijos, Andrew, Blake y Alexa; a sus cónyuges e hijos, gracias por recordarme por qué este trabajo es tan importante. La respuesta de nuestra especialidad y de nuestros colegas de todo el espectro sanitario a la reciente pandemia me ha servido de inspiración y de profunda motivación. Estamos abocados a un brillante futuro, fundamentado en un extenso y sólido pasado, al que estamos enormemente agradecidos. A Peter y John, gracias por todo, una vez más.

R. M. W.

Ha sido tanto un honor como un placer trabajar como editor de esta obra en sus 10 ediciones. Deseo expresar mi aprecio a todos los que han contribuido a hacer que la trayectoria a lo largo de toda mi carrera haya sido tan satisfactoria en lo profesional como gratificante en lo personal. A Peter, John y Ron, por su visión y su liderazgo como editores jefes, y por su amistad a lo largo de los años, tanto en los buenos como en los malos momentos. Mi gratitud también a los otros 28 líderes de nuestra especialidad, que han aportado generosamente su tiempo y su talento colaborando como editores de las sucesivas ediciones de la presente obra, y al personal de Elsevier (en particular a Laura, Kathy, Stephanie, Kate y Dee), por su apoyo y sus ánimos durante todos estos años, y a mi esposa, Patty, por dar color, perspectiva y mayor significado a mi vida.

R. S. H.

Deseo agradecer a mi familia su incesante apoyo y su comprensión hacia mi trabajo en pos de la mejora de la atención de urgencia. A mi esposo, David, y a nuestros tres hijos, Katie, Jeremiah y Sarah, por su amor, su alegría y sus ánimos, que han hecho que la participación en tareas tan importantes como la edición del presente texto merezca la pena. Por último, quiero expresar mi gratitud a mis compañeros editores, por su capacidad de liderazgo y su decidida voluntad de trabajo en el curso de la pandemia, para conseguir compilar un texto realmente de primer nivel.

M. G. H.

Deseo agradecer su ayuda a mi increíble marido, Peter –te quiero más cada día– y a nuestras tres estupendas hijas, Sam, Jessie y Avery –ser vuestra madre ha sido la gran alegría de mi vida–. Vaya mi agradecimiento también a los residentes de medicina de urgencias del Denver Health, intrépidos y dotados de increíble talento, tanto clínico como en el trato humano: vosotros sois la gran esperanza de futuro de la medicina. Y, por último, me siento profundamente en deuda con nuestros pacientes, que nos permiten ser testigos de sus momentos más vulnerables y, al hacerlo, nos ofrecen la posibilidad de conectar con ellos y compartir los aspectos más humanos de nuestra actividad.

K. B.

Gracias a mi familia por su comprensión y su apoyo cada vez que algo, de tanto en tanto, me hace alejarme de ellos. Muchas gracias a Ron, Bob, Marianne, Tim y Susan por brindarme la oportunidad de trabajar en la elaboración de este recurso esencial para el conocimiento de nuestra especialidad. Ha sido para mí un honor y una maravillosa experiencia de aprendizaje.

C. A. B.

Surgida durante la expansión de la pandemia de COVID-19, esta edición fue para mí un tributo personal a Peter Rosen, cuya voz aún puedo escuchar y cuya sabiduría aún necesito. Siempre en pos de un futuro más esperanzador, benévolo, seguro y justo para todos aquellos a quienes servimos, incluidos quienes me son más queridos: Deborah, Jacob, Sally y Jaylin.

D. F. M. B.

Mi más sincera gratitud a Ron, por brindarme la oportunidad de contribuir a esta aleccionadora obra, a Bob, Marianne, Tim y Susan por su sabia orientación a lo largo del proceso de su gestación, y a Christine, Marisa y Matthew: sois una fuente perpetua de fuerza, conocimiento y ánimo, que siempre me recuerda lo que es realmente importante en esta vida.

J. E. D.

Deseo hacer extensivo mi sincero agradecimiento a Valerie, Camille, Isabelle, Celeste, Julian y a mis padres, Robert y Gladys. Toda mi gratitud también a mis mentores y colegas en los campos de la medicina de urgencias, la toxicología, la medicina de montaña y la salud humanitaria global. Especial reconocimiento (y el más profundo respeto) para los científicos que contribuyeron a sentar el fundamento sobre el que nos basamos todos nosotros: Paracelso, Alice Hamilton, Rosalind Franklin y Percy Lavon Julian.

T. B. E.

A todo el profesorado, los residentes y el personal del departamento de medicina de urgencias del Mount Sinai, por su compromiso con la excelencia en la atención clínica, la enseñanza y la investigación, que me sirve de inspiración cada día. A Silvana, mi esposa y mi más estrecha colaboradora, por todo su apoyo y por ayudarme a mantenerme centrado en las cosas importantes de esta vida. A Ron, por haber sido mi mentor a lo largo de toda mi carrera, y a John y Peter, que viven para siempre en nuestros corazones y en el alma de nuestra especialidad.

A. S. J.

Mi agradecimiento a Ron, Bob, Marianne, Tim y Susan por su increíble trabajo de orientación y su paciencia conmigo, y a nuestro equipo de Elsevier, por su asesoramiento en el ámbito editorial. Deseo también expresar mi gratitud al profesorado y los médicos y residentes del Harbor-UCLA Medical Center, por servirme de inspiración para ser mejor docente, miembro del profesorado y médico. ¡Muchas gracias!

A. H. K.

A mi esposa, Ami, gracias por tu inagotable paciencia. A todos los residentes en cuya formación he desempeñado alguna función; espero que hayáis aprendido de mí tanto como yo he aprendido de vosotros.

L. D. S.

Toda mi gratitud a mi familia, por aguantar mi trabajo hasta altas horas de la noche, al amanecer y durante los fines de semana, reconociendo lo que no es más que un acto de amor. A los autores, por su increíble trabajo, y a mis editores titulares, Bob, Marianne, Tim y Susan, por su valiosísima orientación. A Ron, por su increíble liderazgo y sus consejos, que hicieron brotar lo mejor de mí. Al equipo de Elsevier, por su apoyo del máximo nivel, y a mi madre, ya fallecida, Belle Patricia Tyndall, profesora de inglés, que hizo que todo esto fuera posible para mí.

J. A. T.

Con amor y agradecimiento a mi esposa, Julie, y a mis tres maravillosos hijos, Izzy, Jack y Alex, a mi familia, siempre paciente y fuente permanente de ánimo, y a mis amigos y mentores, que continúan encauzándome en este campo crítico de la medicina. Esta obra es hoy más importante que nunca, ya que nuestra especialidad constituye la primera línea de la medicina y hace frente a los problemas clínicos y sociales de nuestro tiempo. Continúo tomando como fuente de inspiración a todos los profesionales de urgencias que, en cualquier parte del mundo, se esfuerzan por prestar atención especializada a todos los pacientes todos los días. Y un agradecimiento especial a mi hija, Isabella VanRooyen, que está formándose en el campo de la medicina. Espero que tenga tanta suerte como yo he tenido al encontrar magníficos compañeros de profesión, mentores que sirvan como fuente de inspiración y generosos pacientes que la conduzcan a una gratificante carrera profesional en un campo que ella ama.

M. V. R.

Deseo agradecer a Ron la oportunidad que me ha bridado de trabajar con este incomparable equipo de autores y coeditores. He podido aprender de todos y cada uno de ellos. Mi agradecimiento también a mis residentes. A lo largo de los años, he tenido la suerte de trabajar con residentes de medicina de urgencias dotados de gran talento, que me impulsaban a intentar ser mejor médico cada día. Su permanente curiosidad sobre los «porqués» que están detrás de la medicina y por conocer y dominar la evidencia clínica, y mi insistencia en la importancia de buscar la excelencia en uno mismo, han elevado el nivel de mis conocimientos y de mi práctica médica. Me siento profundamente en deuda con todos vosotros.

S. R. W.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

COLABORADORES

Emily L. Aaronson, MD, MPH
Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Ethan E. Abbott, DO, MSCR, FACEP
Assistant Professor, T32 Research Fellow, Department of Emergency Medicine, Ichan School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York

Gallane Abraham, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Associate Director, Geriatric Emergency Department, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York

Michael K. Abraham, MD, MS
Adjunct Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, Maryland; Chairman, Department of Emergency Medicine, Upper Chesapeake Health System, Bel Air, Maryland

Miguel Agrait-Gonzalez, MD, CAQ-SM
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Ponce Health Sciences University, San Lucas Hospital, Ponce, Puerto Rico; Attending Physician, Emergency Medicine, Bayamon Medical Center, Bayamon, Puerto Rico

Saadia Akhtar, MD
Associate Dean for Graduate Medical Education and Residency Program Director, Department of Emergency Medicine, Mount Sinai Beth Israel, New York, New York

Steven E. Aks, DO
Director, The Toxikon Consortium, Department of Emergency Medicine, Cook County Health and Hospitals System; Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Rush University, Chicago, Illinois

Patricia Ruth Atchinson, DO
Assistant Professor of Emergency Medicine and Medicine, Department of Emergency Medicine, Geisel School of Medicine, Dartmouth-Hitchcock Medical Center, Lebanon, New Hampshire

Marc Auerbach, MD, MSci, FAAP
Professor, Departments of Pediatrics and Emergency Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

Tom P. Aufderheide, MD, MS
Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin

Katie Bakes, MD
Rocky Mountain Regional VA Medical Center, Professor of Emergency Medicine and Pediatrics, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado

Laura L. Banks, DVM, MPH
Associate Professor of Emergency Medicine, University of New Mexico School of Medicine, Albuquerque, New Mexico

Aaron N. Barksdale, MD, FACEP
Associate Professor, Vice Chair of Research, Department of Emergency Medicine, University of Nebraska Medical Center, Omaha, Nebraska

Whitney Barrett, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of New Mexico School of Medicine, Albuquerque, New Mexico

Bruce M. Becker, MD, MPH
Professor, Departments of Emergency Medicine and Community Health, Warren Alpert School of Medicine at Brown University, Providence, Rhode Island

Zheng Ben Ma, MD, MHCM
Assistant Medical Director of Emergency Services, Memorial Hermann Hospital-Texas Medical Center; Assistant Professor of Emergency Medicine, UT Health McGovern Medical School, Houston, Texas

Kevin Biese, MD, MAT
Departments of Emergency Medicine and Internal Medicine, University of North Carolina at Chapel Hill, Chapel Hill, North Carolina

Michelle H. Biros, MD, MS
Professor, Department of Emergency Medicine, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota

Robert A. Bitterman, MD, JD, FACEP
President, Bitterman Health Law Consulting Group, Inc., Harbor Springs, Michigan

Thomas H. Blackwell, MD, FACEP, FAEMS
Professor of Emergency Medicine, University of South Carolina School of Medicine Greenville; Executive Director, Greenville County Emergency Medical Services, Greenville, South Carolina

Frederick C. Blum, MD
Professor, Department of Emergency Medicine, West Virginia University School of Medicine, Morgantown, West Virginia

Ira J. Blumen, MD, FACEP, FAMPA
Professor, Department of Medicine, Section of Emergency Medicine, University of Chicago; Program and Medical Director, University of Chicago Aeromedical Network (UCAN), University of Chicago Medicine, Chicago, Illinois

Edward B. Bolgiano, MD, FACEP, FACP
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, Maryland

Michael C. Bond, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, Maryland

Kelly Bookman, MD
Professor, Department of Emergency Medicine, University of Colorado, Denver, Colorado

Joelle Borhart, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Georgetown University, Washington, DC

Brittany Boswell, MD
Fellow, Pediatric Emergency Medicine, University of Washington, Seattle Children's Hospital, Seattle, Washington

William J. Brady, MD
Professor, Departments of Medicine and Emergency Medicine, University of Virginia, Charlottesville, Virginia

Sabina A. Braithwaite, MD, MPH
Associate Professor and EMS Fellowship Director, Department of Emergency Medicine, Washington University, St. Louis, Missouri; Clinical Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Kansas Medical Center, Kansas City, Kansas

Aaron Brody, MD, MPH, FACEP
Attending Physician, US Acute Care Solutions, Denver, Colorado

Calvin A. Brown III., MD
Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Associate Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

David F.M. Brown, MD
MGH Trustees Endowed Professor, Department of Emergency Medicine, Harvard Medical School; President, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

James E. Brown, MD, MMM
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Wright State University Boonshoft School of Medicine, Dayton, Ohio

Jennie Alison Buchanan, MD, FACEP, FACMT
Staff Physician, Rocky Mountain Poison & Drug Safety; Department of Emergency Medicine, Denver Health & Hospital Authority; Associate Program Direct, Denver Health Residency in Emergency Medicine; Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Colorado School of Medicine, Aurora, Colorado

Alice Kidder Bukhman, MD, MPH
Director of Clinical Operations, Brigham and Women's Faulkner Hospital; Instructor in Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Jeffrey Bullard-Berent, MD
Professor of Emergency Medicine and Pediatrics, University of New Mexico, Albuquerque, New Mexico

E. Bradshaw Bunney, MD, FACEP
Professor, Residency Program Director, Vice Chair for Clinical Affairs, Associate CMO for GME, Department of Emergency Medicine, University of Illinois at Chicago, Chicago, Illinois

John H. Burton, MD
Chair, Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Carilion Clinic, Roanoke, Virginia

Derya Caglar, MD
Associate Professor, Department of Pediatrics, University of Washington; Fellowship Director, Pediatric Emergency Medicine, Seattle Children's Hospital, Seattle, Washington

John D. Cahill, MD
Senior Attending in Emergency Medicine and Infectious Disease, Global Health Director, Department of Emergency Medicine, Mount Sinai Hospital, New York, New York; Senior Lecturer, International Health and Tropical Medicine, The Royal College of Surgeons, Dublin, Ireland

David J. Carlberg, MD
Assistant Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Georgetown University School of Medicine; Associate Program Director, Program Director-Simulation and Safety Fellowship, Attending Physician, Department of Emergency Medicine, MedStar Georgetown University Hospital/MedStar Washington Hospital Center Emergency Medicine Residency, Washington, DC

Andrew K. Chang, MD, MS
Vincent P. Verdile, MD, '84 Endowed Chair for Emergency Medicine, Vice Chair for Research and Academic Affairs, Department of Emergency Medicine, Professor of Emergency Medicine, Albany Medical College; Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Albany Medical Center, Albany, New York

Michael A. Chary, MD, PhD
Instructor, Department of Emergency Medicine, Cornell University, New York, New York

Paul Chen, MD, MBA
Director of Clinical Operations, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital; Instructor, Department of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Corrie E. Chumpitazi, MD, MS
Associate Professor, Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine; Sedation Oversight Committee Co-Chair, Department of Pediatrics, Texas Children's Hospital, Houston, Texas

Stephen John Cico, MD, MEd
Assistant Dean for Graduate Medical Education, ACGME Designated Institutional Official (DIO), UCF-HCA Healthcare GME Consortium, Pediatric Emergency Medicine, University of Central Florida College of Medicine, Orlando, Florida

Ilene Claudius, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, David Geffen School of Medicine at University of California Los Angeles, Los Angeles, California; Physician Specialist, Department of Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California

Wendy C. Coates, MD
Emeritus Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, Los Angeles, California; Department of Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California

Jon B. Cole, MD
Medical Director, Minnesota Poison Control System, Professor of Emergency Medicine; Department of Emergency Medicien, University of Minnesota Medical School, Hennepin Healthcare, Minneapolis, Minnesota

Christopher B. Colwell, MD
Professor and Vice Chair, Department of Emergency Medicine, University of California at San Francisco; Chief, Department of Emergency Medicine, Zuckerberg San Francisco General Hospital and Trauma Center, San Francisco, California

Theodore Corbin, MD, MPP
Department of Emergency Medicine, Rush University Medical Center, Chicago, Illinois

Robert Cooper, MD, MBA, MPH
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Ohio State University College of Medicine; Medical Director, Ohio State University Health Plan, Columbus, Ohio

Brian Niall Corwell, MD
Assistant Professor, Departments of Emergency Medicine and Orthopaedics, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, Maryland

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Amelia M. Curtis, MD
Toxicology Fellow in Training, Department of Emergency Medicine, University of Massachusetts, Worcester, Massachusetts

Shawn D'Andrea, MD, MPH, FACEP
Affiliated Faculty, Harvard Humanitarian Initiative, Harvard University, Boston, Massachusetts

Daniel F. Danzl, MD
Professor and Emeritus Chair, Department of Emergency Medicine, University of Louisville, Louisville, Kentucky

Moira Davenport, MD
Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Allegheny General Hospital, Pittsburgh, Pennsylvania

Alysa S. Davis, DO
Department of Emergency Medicine, Unity Point Health-Trinity, Rock Island, Illinois

Jonathan Davis, MD
Professor and Academic Chair, Department of Emergency Medicine, Georgetown University and MedStar Health, Washington, DC

Natalie L. Davis, MD, MMSc
Associate Professor, Department of Pediatrics, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, Maryland

Mohamud R. Daya, MD, MSc
Professor, Department of Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Lindsey M. DeGeorge, MD
Attending Physician, Department of Emergency Medicine, MedStar Southern Maryland Hospital, Clinton, Maryland

Robert W. Derlet, MD
Professor, Emergency Department, University of California, Davis School of Medicine, Sacramento, California

Valerie A. Dobiesz, MD, MPH
Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital; Director of Internal Programs, STRATUS Center for Medical Simulation; Assistant Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Alan A. Dupré, MD, FACEP, FAAEM
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Wright State University/Wright-Patterson Air Force Base, Dayton, Ohio

Petra Duran-Gehring, MD, RDMS, FACEP
Associate Professor, Director of Emergency Ultrasound, Department of Emergency Medicine, University of Florida College of Medicine-Jacksonville, Jacksonville, Florida

Joshua S. Easter, MD, MSc
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Virginia, Charlottesville, Virginia

Christopher J. Edwards, PharmD, BCPS
Assistant Professor, University of Arizona College of Pharmacy, Tucson, Arizona

Wesley P. Eilbert, MD
Professor of Clinical Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, University of Illinois College of Medicine, Chicago, Illinois

Erick Eiting, MD, MPH, MMM
Associate Professor of Clinical Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York

Marie-Carmelle Elie-Turenne, MD, FACEP, FAAEM, FCCM
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, The University of Alabama at Birmingham School of Medicine, Birmingham, Alabama; Adjunct Professor, Department of Emergency Medicine, University of Florida, Gainesville, Florida

Timothy B. Erickson, MD, FACEP, FACMT, FAACT
Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital; Chief, Division of Medical Toxicology, Mass General Brigham; Associate Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Andrew J. Eyre, MD, MS-HPEd
Attending Physician, Assistant Residency Director, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Instructor in Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Romeo Fairley, MD, MPH, FACEP
Assistant Professor, Director, Disaster Preparedness and Response, Director, Disaster Medicine Fellowship, Department of Emergency Medicine, University of Texas Health-San Antonio, San Antonio, Texas

Susan E. Farrell, MD, EdM
Director, OSCE Program and Associate Professor, Emergency Medicine, Program in Medical Education, Harvard Medical School; Director, Continuing and Professional Development, Center for Interprofessional Studies and Innovation, MGH Institute of Health Professions, Boston, Massachusetts

John J. Fath, MD, MPH, FACS, FCCM
Former Clinical Professor of Surgery, Wayne State University, Detroit, Michigan; Former Director of Trauma, Beaumont Hospital Dearborn, Dearborn, Michigan

Madonna Fernandez-Frackelton, MD
Program Director, Vice Chair of Medical Education, Department of Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California; Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, Los Angeles, California

John T. Finnell, MD, MSc
Professor of Clinical Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Indiana University, Indianapolis, Indiana

Vanessa Franco, MD, PhD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of California, Los Angeles, Los Angeles, California

Bradley W. Frazee, MD
Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Alameda Health System-Highland Hospital, Oakland, California; Clinical Professor of Emergency Medicine, University of California San Franscisco, San Francisco, California

Benjamin W. Friedman, MD, MS
Department of Emergency Medicine, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York

Jeremiah D. Gaddy, EMT-P, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Wright State University, Dayton, Ohio

Michael Ganetsky, MD
Assistant Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School; Department of Emergency Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts

Marianne Gausche-Hill, MD, FACEP, FAAP, FAEMS
Medical Director, Los Angeles County EMS Agency; Professor of Clinical Emergency Medicine and Pediatrics, David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, Los Angeles, California; Clinical Faculty, Departments of Emergency Medicine and Pediatrics, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California

Joel M. Geiderman, MD
Professor and Co-Chairman, Department of Emergency Medicine, Ruth and Harry Roman Emergency Department, Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles, California

Carl A. Germann, MD, MHPE, FACEP
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Tufts University School of Medicine, Boston, Massachusetts; Attending Physician, Emergency Department, Maine Medical Center, Portland, Maine

George F. Glass III., MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Virginia, Charlottesville, Virginia

Jonathan M. Glauser, MD, MBA, FACEP
Professor, Department of Emergency Medicine, Case Western Reserve University; Faculty, Emergency Medicine Residency, MetroHealth Medical Center, Cleveland, Ohio

Steven A. Godwin, MD, FACEP
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Assistant Dean, Simulation Education, University of Florida COM-Jacksonville, Jacksonville, Florida

Scott A. Goldberg, MD, MPH
Director of Emergency Medical Services, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital; Assistant Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Jeffrey M. Goodloe, MD, NRP, FACEP, FAEMS, LSSBB
Chief Medical Officer, Medical Controll Board, Emergency Medical Services System for Metropolitan Oklahoma City; Professor and EMS Section Chief, Department of Emergency Medicine, Oklahoma Cetner for Prehospital and Disaster Medicine, University of Oklahoma School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

Diane L. Gorgas, MD
Professor, Vice Chair of Academic Affairs, Department of Emergency Medicine, Executive Director, Office of Global Health, The Ohio State University and Wexner Medical Center, Columbus, Ohio

Thomas J. Green, MD, MSc, Dip Sports Med (CASEM)
Clinical Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of British Columbia, Royal Columbian Hospital, New Westminster, British Columbia, Canada

Shamai A. Grossman, MD, MS
Associate Professor of Medicine and Emergency Medicine, Vice Chair for Health Care Quality, Department of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Harvard Medical Faculty Physicians, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts

Kama Guluma, MD
Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, University of California San Diego School of Medicine; Faculty Physician, Department of Emergency Medicine, University of California San Diego Health System, San Diego, California; Associate Dean of Admissions and Student Affairs, University of California San Diego School of Medicine, La Jolla, California

Joshua Guttman, MD, FRCPC, FAAEM, FACEP
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia

Nathan L. Haas, MD
Clinical Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan

Elizabeth J. Haines, DO
Ronald O. Perelman Department of Emergency Medicine, New York University, New York

Christina Hajicharalambous, DO, MSEd, MS
Residency Director, Department of Emergency Medicine, Hackensack University Medical Center, Hackensack, New Jersey

Matthew M. Hall, MD
Department of Emergency Medicine, Providence Regional Medical Center, Evertt, Washington; Clinical Associate Professor, Elson S. Floyd College of Medicine, Washington State University, Pullman, Washington

Laurie Seidel Halmo, MD
Fellow, Rocky Mountain Poison and Drug Center, Denver Health and Hospital Authority, Denver, Colorado; Instructor Fellow, Pediatrics, University of Colorado School of Medicine, Aurora, Colorado

Bhakti Hansoti, MBChB, MPH, PhD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Johns Hopkins School of Medicine and Department of International Health Bloomberg School of Public Health, Baltimore, Maryland

N. Stuart Harris, MD, MFA, FRCP Edin.
Chief, Division of Wilderness Medicine; Fellowship Director, MGH Wilderness Medicine Fellowship, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital, Associate Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Nicholas Harrison, MD, MSC
Assistant Professor of Emergency Medicine, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, Indiana

Danielle Hart, MD
Program Director, Emergency Medicine Residency, Co-Fellowship Director, Medical Education & Simulation Fellowship, Department of Emergency Medicine, Hennepin County Medical Center, Minneapolis, Minnesota

Benjamin W. Hatten, MD, MPH
Assistant Professor, Section of Medical Toxicology, Department of Emergency Medicine, University of Colorado School of Medicine, Aurora, Colorado

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Carlton E. Heine, MD, PhD, FACEP, FAWM
Associate Professor, Department of Medical Education and Clinical Sciences, Elson S. Floyd College of Medicine, Washington State University, Spokane, Washington

Jason D. Heiner, MD
Staff Physician, Emergency Medicine, University of Washington, Seattle, Washington

Megan C. Henn, MD
Assistant Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Emory University, Atlanta, Georgia

H. Gene Hern Jr., MD, MS
Associate Clinical Professor of Emergency Medicine, University of California San Francisco, San Francisco, California; Vice Chairman of the Emergency Department, Alameda Health System, Oakland, California

Jamie M. Hess, MD
President, UW Medical Foundation, Associate Professor of Emergency Medicine, Director of Quality, Patient Safety, and Interprofessional Education, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, Madison, Wisconsin

Adam D. Hill, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York

Nadine T. Himelfarb, MD
Assistant Professor of Emergency Medicine, Clinician Educator, Department of Emergency Medicine, Warren Alpert Medical School of Brown University, Providence, Rhode Island

Robert S. Hockberger, MD
Chair Emeritus, Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California; Emeritus Professor of Emergency Medicine, David Geffen School of Medicine at UCLA, Westwood, California

Christopher Hogrefe, MD
Clinical Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Iowa Hospitals and Clinics, University of Iowa Carver College of Medicine, Iowa City, Iowa; Assistant Team Physician, Chicago Cubs, Chicago, Illinois

Carolyn Kluwe Holland, MD, MEd, FACEP, FAAP
Clinical Associate Professor and Physician Director of Quality, Department of Emergency Medicine, Affiliate Clinical Associate Professor, Department of Pediatrics, Division Chief, Pediatric Emergency Medicine, Medical Director, UF Health Pediatric Emergency Department, University of Florida Health, Gainesville, Florida

James F. Holmes, MD, MPH
Professor and Executive Vice Chair, Department of Emergency Medicine, UC Davis School of Medicine, Sacramento, California

Jason A. Hoppe, DO
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Section of Pharmacology and Toxicology University of Colorado School of Medicine, Aurora, Colorado; Rocky Mountain Poison & Drug Safety, Denver Health & Hospital Authority, Denver, Colorado

Timothy Horeczko, MD, MSCR
Associate Professor of Clinical Emergency Medicine, David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, Los Angeles, California; Director of Pediatric Emergency Medicine Fellowship, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California

Christopher Hoyte, MD
Rocky Mountain Poison Center, Medical Toxicology, Denver Health and Hospital Authority, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado

Dennis Hsieh, MD, JD
Chief Medical Officer, Contra Costa Health Plan; Clinical Faculty, Harbor-UCLA Medical Center; Assistant Professor, David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, Los Angeles, California

Korin Hudson, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, MedStar Georgetown University Hospital, Washington, DC

Karl Huesgen, MD, MS
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Missouri, Columbia, Missouri

Ula Hwang, MD, MPH
Department of Emergency Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut; Geriatric Research, Education, and Clinic Center, James J. Peters VA Medical Center, Bronx, New York

Kenneth V. Iserson, MD, MBA, FACEP, FAAEM, FIFEM
Professor Emeritus, Department of Emergency Medicine, University of Arizona, Tucson, Arizona

Janetta L. Iwanicki, MD
Scientific Director of Research, Medical Toxicology, Rocky Mountain Poison and Drug Center; Emergency Medicine Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Denver Health and Hospital Authority, Denver, Colorado; Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Colorado School of Medicine, Aurora, Colorado

Andy Jagoda, MD, FACEP
Professor and Chair Emeritus of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York, New York

Thea James, MD, MPH
Vice President of Mission, Associate Chief Medical Officer, Office of Chief Medical Officer, Boston Medical Center; Associate Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Boston University School of Medicine, Boston, Massachusetts

Corlin Jewell, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, Madison, Wisconsin

Nicholas J. Johnson, MD, FACEP, FCCM
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Division of Pulmonary, Critical Care, and Sleep Medicine (Adjunct), University of Washington, Washington

Alan E. Jones, MD
Tenured Professor, Department of Emergency Medicine, University of Mississippi Medical Center, Jackson, Mississippi

Emily M. Jones, MD
Clinical Assistant Professor, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, Illinois

Nicholas J. Jouriles, MD
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Northeast Ohio Medical University, Rootstown, Ohio; Vice Chair, Faculty Development, Department of Emergency Medicine, Summa Health and US Acute Care Solutions, Akron, Ohio; Past President, American College of Emergency Physicians, Dallas, Texas

Christopher Kabrhel, MD, MPH
Director, Center for Vascular Emergencies, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital; MGH Endowed Chair in Emergency Medicine, Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Colin G. Kaide, MD
Professor of Emergency Medicine, Wexner Medical Center, The Ohio State University, Columbus, Ohio

Amy H. Kaji, MD, PhD
Interim Chair, Professor of Clinical Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California; Professor of Emergency Medicine, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, California; Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Long Beach Memorial Medical Center, Long Beach, California

Julius (Jay) A. Kaplan, MD, FACEP
Medical Director, Care Transformation, LCMC Health; Clinical Associate Professor and Academic Faculty, Department of Emergency Medicine, University Medical Center, LSU Health Sciences Center, New Orleans, Louisiana; Past President, American College of Emergency Physicians, Irving, Texas

Stephanie Kayden, MD, MPH
Deputy Chair and Brigham Distinguished Chair in Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Associate Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Ryan D. Kearney, MD, MPH
Staff Physician, Summit Health, Bend, Oregon

Matthew P. Kelly, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Alabama, Birmingham, Birmingham, Alabama

Hyung T. Kim, MD
Associate Professor of Clinical Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, David Geffin School of Medicine, University of California, Los Angeles, Los Angeles, California

Sean M. Kivlehan, MD, MPH
Fellowship Director, Global Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Kristi L. Koenig, MD, FACEP, FIFEM, FAEMS
Medical Director, San Diego County EMS Office, San Diego, California; Professor Emerita of Emergency Medicine and Public Health, University of California, Irvine, Irvine, California

Joshua M. Kosowsky, MD
Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital; Assistant Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Christine E. Koval, MD
Section Head, Transplant Infectious Diseases, Associate Professor, Lerner College of Medicine of Case Western Reserve University; Department of Infectious Diseases, Transplant Center, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio

Alex Koyfman, MD
Assistant Professor, Attending Physician, Department of Emergency Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center, Parkland Memorial Hospital, Dallas, Texas

Michael C. Kurz, MD, MS, FACEP, FAHA
Professor and Vice Chair for Research, Department of Emergency Medicine; Professor, Department of Surgery, Division of Acute Care Surgery, University of Alabama School of Medicine, Birmingham, Alabama

Michelle D. Lall, MD, MHS, FACEP
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Emory University, Atlanta, Georgia

Spenser C. Lang, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Cincinnati, Cincinnati, Ohio

Jeffrey E. Lee, MD
Associate Clinical Professor, Residency Program Director, Department of Ophthalmology, University of California San Diego School of Medicine, La Jolla, California; Chief of Ophthalmology, University of California San Diego Medical Center, University of California San Diego Health System, San Diego, California, San Diego, California

Charles Lei, MD
Assistant Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee

Michael D. Levine, MD
Associate Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, University of California, Los Angeles, Los Angeles, California

Matthew J. Levy, DO, MSc
Assistant Director of Special Operations, Department of Emergency Medicine, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland

Phillip D. Levy, MD, MPH, FACEP, FAHA, FACC
Professor of Emergency Medicine, Associate Vice President for Translational Science, Wayne State University, Detroit, Michigan

Christopher S. Lim, MD
Senior Physician, Department of Emergency Medicine. Kaiser Permanente San Jose Medical Center, San Jose, California

Daniel Lindberg, MD
Associate Professor, Departments of Emergency Medicine and Pediatrics, University of Colorado Anschutz Medical Campus; Children's Hospital Colorado, Denver, Colorado

Ari M. Lipsky, MD, PhD
Chair, Department of Emergency medicine, HaEmek Medical Center, Afula, Israel

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

J. Marc Liu, MD, MPH
Professor, Department of Emergency Medicine, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin

Brit Long, MD
Physician, Department of Emergency Medicine, SAUSHEC, Brooke Army Medical Center, Texas

Wendy Macias-Konstantopoulos, MD, MPH
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Havard Medical School, Boston, Massachusetts

Carolina Barbosa Maciel, MD, MSCR
Assistant Professor of Neurology and Neurosurgery, Department of Neurology and Neurosurgery, University of Florida, Gainesville, Florida; Adjunct Assistant Professor of Neurology, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut; Adjunct Assistant Professor of Neurology, University of Utah, Salt Lake City, Utah

Patrick J. Maher, MD, MS
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York

Gerald E. Maloney Jr., DO, MS
Associate Medical Director, Emergency Department, Louis Stokes Cleveland VA Medical Center; Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio

Patrick J. Maloney, MD
Clinical Faculty, University of South Carolina School of Medicine-Greenville, Greenville, South Carolina

Catherine Anna Marco, MD
Professor, Department of Emergency Medicine, Wright State University Boonshoft School of Medicine; Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Miami Valley Hospital, Dayton, Ohio

Keith A. Marill, MD, MS
Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital; Associate Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Joseph P. Martinez, MD
Associate Professor, Departments of Emergency Medicine and Medicine, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, Maryland

Aaron G. Matlock, MD, MBA
Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Brooke Army Medical Center, Joint Base San Antonio, Texas

Ryanne J. Mayersak, MS, MD
Assistant Professor, Associate Residency Program Director, Director of Residency Wellness, Department of Emergency Medicine, Oregon Health and Science University, Portland, Oregon

Larissa S. May, MD, MSPH
Professor, Department of Emergency Medicine, University of California, Davis, Sacramento, California

Nicole S. McCoin, MD
Chair, Department of Emergency Medicine, Ochsner Medical Center, Metairie, Louisiana

Michael T. McCurdy, MD
Clinical Professor, Departments of Medicine and Emergency Medicine, Division of Pulmonary & Critical Care, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, Maryland; Chief, Department of Medicine and Division of Critical Care, Department of Medicine, University of Maryland St. Joseph Medical Center, Towson, Maryland

Jeffry McKinzie, MD
Assistant Professor, Departments of Emergency Medicine and Pediatrics, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee

Christopher W. Meaden, MD, MS
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine. Rutgers New Jersey Medical School, Newark, New Jersey

Timothy J. Meehan, MD, MPH
Associate Professor of Emergency Medicine and Medical Toxicology, The University of Illinois at Chicago, UI Health, Chicago, Illinois

Niyati Mehta, MD
Assistant Professor, Department of Pediatric Neurology, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin

William J. Meurer, MD, MS
Professor, Departments of Emergency Medicine and Neurology, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan

Nathan W. Mick, MD
Vice Chair, Department of Emergency Medicine, Maine Medical Center, Portland, Maine; Associate Professor of Emergency Medicine, Tufts University School of Medicine, Boston, Massachusetts

Eli M. Miloslavsky, MD
Assistant Professor, Department of Medicine, Division of Rheumatology, Allergy, and Immunology, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

James R. Miner, MD
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, University of Minnesota; Chief, Department of Emergency Medicine, Hennepin County Medical Center, Minneapolis, Minnesota

Nicholas M. Mohr, MD, MS
Department of Emergency Medicine, University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, Iowa

Joel Moll, MD
Associate Professor, Vice Chair of Education, Residency Program Director, Medical Education Fellowship Director, Department of Emergency Medicine, Virginia Commonwealth University, Richmond, Virginia

Jessica Monas, MD
Assistant Professor, Consultant, Department of Emergency Medicine, Mayo Clinic, Phoenix, Arizona

Andrew A. Monte, MD, PhD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Section of Pharmacology and Toxicology, University of Colorado School of Medicine, Aurora, Colorado; Rocky Mountaint Poison & Drug Safety, Denver Health & Hospital Authority, Denver, Colorado

Martha M. Montgomery, MD, MS
Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Highland Hospital-Alameda Health System, Oakland, California

Malia J. Moore, MD
Assistant Professor of Emergency Medicine, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, Indiana

Gregory J. Moran, MD
Professor of Clinical Emergency Medicine, David Geffen School of Medicine at University of California Los Angeles, Los Angeles, California; Department of Emergency Medicine and Division of Infectious Disease, Olive View-UCLA Medical Center, Sylmar, California

Mark B. Mycyk, MD
Director, Toxicology Research, Department of Emergency Medicine, Cook County Health; Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Rush Medical College, Chicago, Illinois

Jose V. Nable, MD, NRP
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Georgetown University School of Medicine; Attending Physician, Department of Emergency Medicine, MedStar Georgetown University Hospital, Washington, DC

Joshua Nagler, MD, MHPEd
Associate Division Chief, Fellowship Director, Division of Emergency Medicine, Boston's Children's Hospital; Associate Professor of Pediatrics and Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Denise Nassisi, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York

Joshua B. Nathan, MD
Clinical Assistant Professor of Psychiatry and Behavioral Sciences, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Rosalind Franklin University of Medicine and Science, Chicago, Illinois

Lewis S. Nelson, MD
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Rutgers New Jersey Medical School, Newark, New Jersey

Michael E. Nelson, MD, MS
Attending Physician, Departments of Emergency Medicine, Toxicology, and Addiction Medicine, NorthShore University Health System, Evanston, Illinois; Attending Physician, Departments of Emergency Medicine, Toxicology, and Addiction Medicine, Cook County Hospital (Stroger), Chicago, Illinois

Kim Newton, MD
Clinical Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Los Angeles County Medical Center, Keck School of Medicine at University of Southern California, Los Angeles, California

Thomas Nguyen, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Mount Sinai Beth Israel, New York, New York

Adam M. Nicholson, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin

L. Connor Nickels, MD, RDMS
Ultrasound Director, Attending Physician, Department of Emergency Medicine, University of Florida, Gainesville, Florida

Jenna Karagianis Nikolaides, MD, MA
Assistant Professor of Emergency Medicine and Medical Toxicology, Department of Emergency Medicine, Assistant Professor of Addiction Medicine, Department of Psychiatry, Rush University Medical Center; Medical Toxicologist, Illinois Poison Center, Chicago, Illinois

Micah J. Nite, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York

Michael Nitzberg, MD, FACEM, FAAEM, FACEP
Staff Specialist, Emergency Medicine, Illawarra Shoalhaven Local Health District, Wollongong Hospital, Wollongong, New South Wales, Australia

Marquita S. Norman, MD, MBA
Associate Professor, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, Texas

Ashley Booth Norse, MD, FACEP
Associate Chair of Operations, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Florida COM-Jacksonville, Jacksonville, Florida

Richard M. Nowak, MD, MBA
Chair Emeritus, Department of Emergency Medicine, Henry Ford Health System; Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, Wayne State Medical School, Detroit, Michigan; Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, University of Michigan Medical School, Ann Arbor, Michigan

Adedamola A. Ogunniyi, MD
Associate Program Director, Department of Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Los Angeles Department of Health Services, Torrance, California; Assistant Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, Los Angeles, California

Daniel L. Overbeek, MD
Medical Toxicology Fellow, Departments of Emergency Medicine and Medical Toxicology, University of Rochester Medical Center, Rochester, New York

Patricia Padlipsky, MD, MS
Associate Clinical Professor of Pediatrics, David Geffen School of Medicine, University of California at Los Angeles, Los Angeles, California; Director, Pediatric Emergency Department, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California

Jessica Palmer, MS, MD
Attending Physician, Department of Emergency Medicine, MedStar Georgetown University Hospital, Washington Hospital Center, Washington, DC

Linda Papa, MD, MSc
Director of Academic Clinical Research, Department of Emergency Medicine, Orlando Regional Medical Center; Adjunct Professor, Department of Emergency Medicine, University of Central Florida, Orlando, Florida; Adjunct Professor, Departments of Neurology and Neurosurgery, McGill University, Montreal, Quebec, Canada; Adjunct Professor, Department of Emergency Medicine, University of Florida, Gainesville, Florida

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

David A. Peak, MD
Associate Residency Director, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital; Assistant Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Ryan Anthony Pedigo, MD, NHPE
Associate Residency Program Director, Department of Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California; Assistant Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, Los Angeles, California

Jack Perkins Jr., MD
Department of Emergency Medicine, Virginia Tech, Roanoke, Virginia

James A. Pfaff, MD
Attending Physician, San Antonio Univformed Services Health Education Consortium (SAUSHEC), Emergency Medicine Residency, Brooke Army Medical Center, Joint Base San Antonio, Texas

Camiron L. Pfennig, MD, MHPE
Prisma Health-Upstate Department of Emergency Medicine, Emergency Medicine Residency Director, Associate Professor, University of South Carolina School of Medicine Greenville; Clemson University School of Health Research, Greenville, South Carolina

Michael P. Phelan, MD
Associate Professor, Lerner College of Medicine of Case Western Reserve University, Emergency Medicine Institute, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio

Ava E. Pierce, MD
Associate Chair of Diversity and Inclusion, Department of Emergency Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, Texas

Melissa A. Platt, MD
Professor, Department of Emergency Medicine, University of Louisville, Louisville, Kentucky

Elizabeth P.D. Pontius, MD
Associate Professor of Emergency Medicine, Emergency Department, Georgetown University School of Medicine; Attending Physician, Emergency Department, Assistant Program Director, Emergency Medicine Residency, Georgetown/MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC

Trevor R. Pour, MD
Associate Residency Program Director, Department of Emergency Medicine, Mount Sinai Hospital, New York, New York

Kian Preston-Suni, MD, MPH
Assistant Chief, Department of Emergency Medicine, Greater Los Angeles VA Medical Center; Assistant Professor of Clinical Emergency Medicine, David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, Los Angeles, California

Timothy G. Price, MD
Professor, Department of Emergency Medicine, University of Louisville, Louisville, Kentucky

William B. Prince, MD
Clinical Assistant Professor of Pediatrics, Seattle Children's Hospital, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington

Marc Probst, MD, MS
Assistant Professor, Director of General Emergency Medicine Research, Department of Emergency Medicine, Columbia University Irving Medical Center, New York, New York

Michael Pulia, MD, MS
Assistant Professor, Director, Emergency Care for Infectious Diseases (ECID) Research Program, Department of Emergency Medicine, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, Madison, Wisconsin

Michael A. Puskarich, MD
Director of Research, Department of Emergency Medicine, Hennepin County Medical Center; Associate Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota

Tammie E. Quest, MD
Professor, Department of Emergency Medicine, Emory University School of Medicine, Decatur, Georgia; Division Chief, Palliative Medicine, Family and Preventive Medicine, Emory University, Atlanta, Georgia

Ali S. Raja, MD, MBA, MPH
Executive Vice Chair of Emergency Medicine, Mooney-Reed Endowed Chair, Massachusetts General Hospital; Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School Boston, Massachusetts

Neha P. Raukar, MD, MS, California QSM
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

Robert F. Reardon, MD
Professor, Department of Emergency Medicine, University of Minnesota; Assistant Chief, Department of Emergency Medicine, Hennepin County Medical Center, Minneapolis, Minnesota

Kevin C. Reed, MD
Vice Chief, Department of Emergency Medicine, MedStar Georgetown University Hospital; Assistant Professor of Emergency Medicine, Georgetown University School of Medicine, Washington, DC

David B. Richards, MD, FACEP
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Colorado School of Medicine; Denver Health Medical Center, Denver, Colorado

Megan L. Rischall, MD
Faculty Physician, Department of Emergency Medicine, Hennepin County Medical Center; Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota

Daniel W. Robinson, MD, MHPEc
Emergency Physician, Veteran's Affairs Puget Sound; Clinical Instructor, Departments of Emergency Medicine and Family Medicine, University of Washington, Seattle, Washington

Howard Rodenberg, MD, MPH
Physician Advisor, Clinical Documentation Integrity, Baptist Health, Jacksonville, Florida; Emergency Physician, Speaker, Consultant, and Blogger, University of Missouri-Kansas City School of Medicine, Kansas City, Missouri

Matthew A. Roginski, MD, MPH
Assistant Professor of Emergency Medicine and Medicine, Departments of Emergency Medicine and Medicine, Section of Pulmonary and Critical Care Medicine, Geisel School of Medicine, Dartmouth-Hitchcock Medical Center, Lebanon, New Hampshire

Chad E. Roline, MD
Emergency Medicine Physician, Emergency Physicians Professional Association, North Memorial Health Hospital and Maple Grove Hospital, Bloomington, Minnesota

Emily Rose, MD
Associate Professor of Clinical Emergency Medicine (Educational Scholar), Department of Emergency Medicine, LA County + USC Medical Center, Keck School of Medicine of the University of Southern California; Director for Pre-Health Undergraduate Studies, Medical Education, Keck School of Medicine of the University of Southern California, Los Angeles, California

Jeremy Rose, MD, MPH, FRCPC
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York

Nicholas G.W. Rose, MD, PhD, FRCPC, Dip Sports Med (CASEM)
Clinical Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of British Columbia, Vancouver General Hospital, Vancouver, British Columbia, Canada

Tony Rosen, MD, MPH
Assistant Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Weill Cornell Medical College, NewYork-Presbyterian Hospital, New York, New York

Weston Ross, DO, MBA
Emergency Medicine Staff Physician, Bellevue Medical Center, Bellevue, Nebraska

C. Craig Rudy, MD
Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Samaritan Health Services, Albany, Oregon

Anne-Michelle Ruha, MD
Chair, Medical Toxicology, Banner-University Medical Center Phoenix; Professor, Departments of Internal Medicine and Emergency Medicine, University of Arizona College of Medicine, Phoenix, Arizona

Megan M. Rybarczyk, MD, MPH
Assistant Professor of Clinical Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Carolyn Joy Sachs, MD, MPH
Clinical Professor, Emergency Department, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles; Chair, Domestic Violence Committee, UCLA Health Sciences, David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, Ronald Reagan-UCLA Medical Center, Los Angeles, California; Voluntary Medical Director, FNS Sexual Assault Examination Program, Long Beach, California

Matthew Salzberg, MD, MBA
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Colorado Medical School; Assistant Medical Director, Department of Emergency Medicine, University of Colorado Anschutz Medical Center, Aurora, Colorado

León D. Sánchez, MD, MPH
Chief, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Faulkner Hospital; Associate Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Arthur B. Sanders, MD, MHA
Professor, Department of Emergency Medicine, University of Arizona College of Medicine Tucson, Tucson, Arizona

Christopher E. San Miguel, MD
Assistant Professor of Emergency Medicine, Wexner Medical Center, The Ohio State University, Columbus, Ohio

Richard J. Scarfone, MD
Associate Professor, Department of Pediatrics, Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania; Attending Physician, Division of Emergency Medicine, Medical Director, Emergency Preparedness, Division of Emergency Medicine, Program Director, Pediatric Emergency Medicine Fellowship, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, Pennsylvania

Andrew Schmidt, DO, MPH
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Florida-Jacksonville, Jacksonville, Florida

Eric R. Schmitt, MD, MPH
Health Sciences Associate Clinical Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, University of California, San Francisco Fresno Medical Education Program; Attending Physician, Department of Emergency Medicine, Community Regional Medical Center, Fresno, California

Benjamin H. Schnapp, MD, MEd
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, Madison, Wisconsin

Benjamin Schoener, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Central Michigan University, Saginaw, Michigan

Carl H. Schultz, MD, FACEP
Professor Emeritus of Emergency Medicine and Public Health, University of California, Irvine, School of Medicine, Irvine, California; EMS Medical Director, Emergency Medical Services, Orange County Health Care Agency, Santa Ana, California

Raghu Seethala, MD
Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital; Instructor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; Associate Visiting Professor, Department of Emergency Medicine, University of California San Franscisco-Fresno, Fresno, California

Jeffrey A. Seiden, MD, MHA
Medical Director, Pediatric Emergency Medicine, CHOP at Virtua, Voorhees, New Jersey; Associate Professor of Clinical Pediatrics, Perelman School of Medicine at The University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Todd A. Seigel, MD
Senior Physician, Emergency Medicine and Critical Care Medicine, Kaiser Permanete, Oakland Medical Center, Oakland, California; Clinical Assistant Professor, Department of Clinical Science, Permanente Bernard J. Tyson School of Medicine, Pasadena, California

Sarah Tolford Selby, DO
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Colorado School of Medicine; Medical Director, Forensic Nursing Program, University of Colorado, Denver, Colorado

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Wesley H. Self, MD, MPH
Vice President, Vanderbilt Institute for Clinical and Translational Research, Vice Chair, Department of Emergency Medicine, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee

Joseph Sexton, MD, FACEP
Emergency Physician, Lehigh Valley Health Network, Allentown, Pennsylvania

Huma Shaikh, MD
Assistant Professor, Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Michael A. Shapiro, MD
Assistant Professor, Department of Psychiatry, University of Florida, Gainesville, Florida

Nathan I. Shapiro, MD, MPH
Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Beth Israel Lahey Health, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Eric Shappell, MD, MHPE
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Dag Shapshak, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Alabama, Birmingham, Birmingham, Alabama

Andrea C. Sharp, MD, MS
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Mayo Clinic Florida, Jacksonville, Florida

Trent She, MD
Department of Emergency Medicine, Mount Sinai St. Luke's and West, New York, New York

Pranav Shetty, MD, MPH
Health Sciences Assistant Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, EMS and Disaster Medicine Fellow, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California

Sanjay N. Shewakramani, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Cincinnati, Cincinnati, Ohio

Ashley Shreves, MD
Senior Physician, Department of Emergency Medicine, Ochsner Medical Center, New Orleans, Louisiana

Barry C. Simon, MD
Chairman, Department of Emergency Medicine, Alameda County Medical Center, Oakland, California; Professor, Department of Emergency Medicine, University of California, San Francisco, California

Leslie V. Simon, DO
Associate Professor, Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Mayo Clinic Florida, Jacksonville, Florida

Manpreet Singh, MD, MBE
Assistant Professor in Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California

Sonia Singh, MD, MPH, MBA
Fellow, Department of Emergency Medicine, UC Davis School of Medicine, Sacramento, California

Aaron B. Skolnik, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Consultant, Department of Critical Care Medicine, Mayo Clinic, Phoenix, Arizona

Corey M. Slovis, MD
Professor of Emergency Medicine and Medicine, Chairman Emeritus, Department of Emergency Medicine, Vanderbilt University Medical Center; Medical Director, Nashville Fire Department, Nashville International Airport, Nashville, Tennessee

Janet Smereck, MD
Associate Professor of Clinical Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, MedStar Georgetown University Hospital, Washington, DC

Clay Smith, MD
Associate Professor of Emergency Medicine, Internal Medicine, and Pediatrics, Department of Emergency Medicine, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee

Peter E. Sokolove, MD
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, University of California San Francisco School of Medicine, San Francisco, California

Philippa Soskin, MD, MPP
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, MedStar Georgetown University Hospital, Washington, DC

Jaron Soulek, MD
Associate Program Director, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

Lauren T. Southerland, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, The Ohio State University Wexner Medical Center, Columbus, Ohio

Brian L. Springer, MD, FACEP
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Wright State University, Dayton, Ohio

Bryan A. Stenson, MD
Clinical Fellow, Emergency Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts

Hanni Stoklosa, MD, MPH
Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Assistant Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; CEO, HEAL Trafficking

Christopher R. Tainter, MD, RDMS
Clinical Professor, Department of Anesthesiology, Division of Critical Care, University of California, San Diego, San Diego, California

Sukhjit S. Takhar, MD, SM
Attending Physician, Department of Emergency Medicine/Infectious Disease, Mills Peninsula Medical Center, Burlingame, California

Nelson Tang, MD, FACEP
Vice Chair of Operational Medicine, Department of Emergency Medicine, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland

Todd Andrew Taylor, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Emory University, Atlanta, Georgia

Jillian L. Theobald, MD, PhD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Medical College of Wisconsin; Associate Medical Director, Wisconsin Poison Center, Milwaukee, Wisconsin

Molly E.W. Thiessen, MD
Emergency Physician, Department of Emergency Medicine, Denver Health Medical Center, Denver, Colorado; Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Colorado School of Medicine, Aurora, Colorado

Anita A. Thomas, MD, MPH
Assistant Professor, Pediatric Emergency Medicine, University of Washington, Seattle Children's Hospital, Seattle, Washington

Natasha Thomas, MD, MPH
Assistant Clinical Professor, Assistant Director, Adult Emergency Department, Director, Trauma Recovery Center, Department of Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California

Holly Thompson, MD, FACEP, FAAEM
Associate Program Director, Department of Emergency Medicine, The Brooklyn Hospital Center, Brooklyn, New York

Trevonne M. Thompson, MD
Associate Professor/Director of Medical Toxicology, Department of Emergency Medicine, University of Illinois at Chicago, Chicago, Illinois

Joseph E. Thornton, MD, DFAPA
Adjunct Clinical Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Florida College of Medicine, Gainesville, Florida

J. Adrian Tyndall, MD, MPH
Executive Vice President for Health Affairs, Professor and Dean, Morehouse School of Medicine, Atlanta, Georgia

Sam Torbati, MD
Co-Chair, Department of Emergency Medicine, Medical Director, Ruth and Harry Roman Emergency Department, Associate Professor, Emergency Medicine, Cedars Sinai Medical Center, Los Angeles, California

Michael VanRooyen, MD, MPH
Chair, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Massachusetts General Hospital; Enterprise Chief of Emergency Medicine, Mass General Brigham, J. Stephen Bohan Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Meagan B. Verbillion, DO
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Wright State University/Wright-Patterson Air Force Base, Dayton, Ohio

Taher T. Vohra, MD
Residency Program Director, Vice Chair of Education, Department of Emergency Medicine, Henry Ford Hospital; Clinical Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Wayne State University School of Medicine, Detroit, Michigan

Leslie R. Vojta, MD, FACEP
Assistant Professor, Department of Military and Emergency Medicine, Uniformed Services University of the Health Sciences, Bethesda, Maryland

Christopher P. Waasdorp Jr., DO, FAWM, FAAEM
Assistant Professor of Emergency Medicine, Assistant Professor of Family & Community Medicine, Virginia Tech Carilion School of Medicine; Assistant Program Director of Wilderness Medicine Fellowship, Attending Physician, Physician Informaticist, Carilion Clinic, Roanoke, Virginia

David A. Wacker, MD, PhD
Assistant Professor, Division of Pulmonary, Allergy, Critical Care, and Sleep Medicine, Department of Internal Medicine, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota

Mary Jo Wagner, MD
Chief Academic Officer/DIO, GME, Central Michigan University Medical Education Partners; Professor, Department of Emergency Medicine, Central Michigan University College of Medicine, Saginaw, Michigan

Laura E. Walker, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Mayo Clinic Alix School of Medicine; Consultant, Department of Emergency Medicine, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

Joshua Wallenstein, MD, FACEP
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Emory University, Atlanta, Georgia

Ron M. Walls, MD
Neskey Family Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Harvard Medical School; Chief Operating Officer, Mass General Brigham, Boston, Massachusetts

George Sam Wang, MD, FAAP, FAACT
Associate Professor of Pediatrics, Section of Emergency Medicine and Medical Toxicology, University of Colorado School of Medicine, Aurora, Colorado

Gabriel Wardi, MD, MPH
Assistant Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, Division of Pulmonary, Critical Care, and Sleep Medicine, University of California, San Diego, San Diego, California

Matthew A. Waxman, MD, DTM&H
Clinical Professor of Emergency Medicine, David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, Los Angeles, California; Department of Emergency Medicine and Internal Medicine, Olive View-University of California Los Angeles Medical Center, Sylmar, California

Lori Weichenthal, MD, FACEP
Professor of Clinical Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, University of California San Francisco, Fresno, Fresno, California

Katherine Louise Welker, MD, MPH
Staff Physician, Emergency Department and Toxicology, Kaiser (Southern California Permanente Group), San Diego, California

Amanda L. Wessel, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Benjamin White, MD
Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital; Associate Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

William White, MD
Fellow, Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California

Susan R. Wilcox, MD
Chief, Division of Critical Care, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital; Associate Professor of Emergency Medicine, Harvard Medical School; Associate Chief Medical Officer, Boston MedFlight, Boston, Massachusetts

Craig A. Williamson, MD, MS
Clinical Assistant Professor, Neurosurgery and Neurology, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan

Allan B. Wolfson, MD, FACEP, FACP
Professor of Emergency Medicine, Vice Chair for Education, Department of Emergency Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania

Andrea W. Wu, MD, MMM
Vice Chair of Clinical Operations, Department of Emergency Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Los Angeles, Department of Health Services, Torrance, California; Associate Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, Los Angeles, California

Donald M. Yealy, MD
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania

Henry W. Young II., MD
Assistant Professor, Assistant Program Director, Department of Emergency Medicine, University of Florida, Gainesville, Florida

Ken Zafren, MD
Department of Emergency Medicine, Stanford University Medical Center, Stanford, California; Department of Emergency Medicine, Alaska Native Medical Center, Anchorage, Alaska; International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MedCom), Zürich, Switzerland

Michael J. Zdradzinski, MD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia

Brian J. Zink, MD
Professor, Department of Emergency Medicine, Senior Associate Dean for Faculty and Faculty Development, University of Michigan Medical School, Ann Arbor, Michigan

Leslie S. Zun, MD, MBA
Professor of Emergency Medicine, Rosalind Franklin University of Medicine and Science, Chicago Medical School, Chicago, Illinois

PREFACIO A LA DÉCIMA EDICIÓN

Presentamos esta décima edición del más importante texto publicado en el ámbito de nuestra especialidad, con la mayor humildad, nacida de la incertidumbre que ha sacudido los pilares de nuestro conocimiento y nuestra comunidad a nivel mundial. De los radicales desafíos planteados entre 2020 y 2022 hemos aprendido de nuevo el valor de la preciosa e inestimable alegría de la compañía –de la familia, de los amigos, de los seres queridos y de los compañeros de profesión–. Hemos aprendido a depender los unos de los otros como nunca antes y a revalorar la fuerza de la unión, de los equipos y del esfuerzo colectivo, para vencer a un oponente abrumador y desconocido. Hemos hallado nuevos conocimientos relativos al indomable espíritu que da impulso a nuestra especialidad y a la incuestionable confianza que nuestros pacientes tienen en nosotros. Y podemos afirmar, más que nunca, que el poder de la ciencia nos impulsa a todos nosotros, para transformar y responder, para resolver y curar, y para combatir implacablemente la lógica fallida del negacionismo.

La presente edición de *Rosen* nació en tres partos sucesivos. En el primero, afrontamos la conformación de un equipo editorial nuevo y creativo, que hiciera que esta nueva edición fuera incontestablemente mejor, pero también que favoreciera la expansión de la influyente posición de liderazgo de esta obra como fuente de certeza para la próxima generación de estudiantes y profesionales. Celebramos las contribuciones de los editores salientes y damos la bienvenida a un nuevo y diversificado equipo que nos conduzca al futuro. Ron repitió su función como editor jefe, Tim y Susan se unieron a Bob y Marianne como editores titulares; en el caso de Tim, desde su función como editor asociado en la novena edición. Susan accedió a esa función directamente, tomando como base el sólido fundamento de su trabajo en los campos de la medicina de urgencias y los cuidados intensivos. Damos la bienvenida por su regreso a los destacados editores asociados Katie Bakes, Andy Jagoda, Amy Kaji y Mike VanRooyen, quienes generosamente aceptaron asumir la ingente carga de trabajo que supone el desempeño de su función. Hemos reforzado nuestro equipo con nuevos editores asociados, procedentes de prestigiosos centros académicos: Calvin Brown III, David Brown y León Sánchez, del Brigham and Women's Hospital y el Massachusetts General Hospital, afiliados a la Harvard Medical School; Adrian Tyndall, de la University of Florida, y Jonathan Davis, de la Georgetown University. Junto con el destacado equipo editorial de Elsevier, hemos mantenido exhaustivas discusiones para conseguir que el libro fuera mejor, más sucinto, más accesible y con referencias orientativas más claras para los lectores. Hemos debatido, asimismo, sobre los nuevos temas y capítulos, y sobre si algunas de las materias tratadas debían ser reforzadas o retiradas y, también, sobre qué contenidos debían formar parte del libro y cuáles debían estar disponibles solamente *online*. No podíamos imaginar, cuando mantuvimos las primeras reuniones preparatorias en Cambridge, Massachusetts, en junio de 2019, que no volveríamos a reunirnos en una misma sala hasta después de que el libro estuviera ya en imprenta.

El segundo parto fue, en realidad, una pausa. Cuando la pandemia golpeó con toda su fuerza en la primavera de 2020, tuvimos que reconocer que ni los autores ni los editores podían ser distraídos de su completa dedicación al cuidado de sus equipos, sus pacientes y sus comunidades. Mes a mes, fuimos manteniendo contacto con los editores, en reuniones virtuales, para analizar la evolución de la situación, con objeto de decidir colectivamente cuándo sería más oportuno volver a centrar la atención en la importante labor de edición. Estas reuniones nos mantuvieron unidos como equipo y nos recordaron el largo futuro que se desplegaba ante nosotros en un mundo pospandémico, y la acuciante necesidad de nueva información relativa a aspectos tales como la intubación segura de pacientes con alta infectividad, la enfermedad respiratoria de alta infectividad y la necesidad de reenfocar el tema de los coronavirus, que pasaron de ser tratados brevemente en un capítulo general sobre los virus a ser abordados en un capítulo específico completo. En este marco, procedimos a optimizar el apoyo de unos a otros y la configuración de un objetivo común.

El tercer alumbramiento consistió en llevar a buen término la realización de la obra, reanudando nuestra tarea, restableciendo el contacto con los autores y reasumiendo el trabajo con renovadas energías. Afortunadamente, en el momento de nuestra pausa, el libro ya estaba en una fase más avanzada que la de la mera planificación, por lo que hay que rendir tributo a la diligencia de nuestros autores, que hicieron que los pasos finales resultaran menos agobiantes de lo que podían haber sido. Nuestro equipo editorial de Elsevier en ningún momento perdió el ritmo, siempre dispuestos a ayudarnos, apoyarnos, mimarnos, hacer recordatorios, resolver problemas, reforzarnos y animarnos; a menudo con un momento o dos de humor, aliento, y respiro.

Y, por fin, alcanzamos la meta. No solo llegando a la consecución de los objetivos planteados, ni solo con la sensación de alivio por haber concluido la tarea, sino con la profunda satisfacción de saber que habíamos logrado algo que, sin ningún género de dudas, representa otro trascendental avance en la evolución de aquello que la perspectiva visionaria de Peter Rosen fraguó hace casi 40 años. Así pues, querido lector, le ofrecemos este nuestro mejor trabajo, fruto de nuestra mejor dedicación y, probablemente, la mejor expresión del conocimiento dentro de nuestra especialidad.

Ron M. Walls
Robert S. Hockberger
Marianne Gausche-Hill
Tim Erickson
Susan Wilcox

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

PREFACIO A LA NOVENA EDICIÓN

Cuando comenzamos a planificar esta novena edición, nos planteamos como reto incorporar mejoras sustanciales y significativas a un libro que se ha convertido en el patrón de referencia más acreditado dentro de nuestra especialidad. Ante los importantes y rápidos cambios que se suceden en la atención de salud y las ciencias de la información, reconocemos que la oportunidad no es, en este marco, un concepto accidental o pasivo. Para adquirir más relevancia y avanzar en la consolidación de la obra como referencia definitoria en nuestra especialidad, hemos llevado a cabo, de manera cuidadosa y deliberada, una serie de cambios significativos que sabemos que harán que el libro sea a la vez fresco y pautado, y actual de un modo que nunca antes nos habíamos atrevido a plantear.

En primer lugar, hemos potenciado sustancialmente el papel de nuestros editores, lo que requiere de ellos una mayor implicación en cuanto a tiempo, creatividad y energía. De esta manera, se ha configurado un equipo significativamente distinto, fruto de una equilibrada combinación entre quienes cuentan con la gran experiencia acumulada en ediciones anteriores y quienes pueden aportar nuevas ideas y renovar nuestras premisas. A Ron Walls se le solicitó que desempeñara las funciones de editor jefe y Bob Hockberger mantuvo su ya larga función como editor titular. Marianne Gausche-Hill, reputada figura en el ámbito de la medicina de urgencias, y que ha participado como editora en cuatro ediciones anteriores, completa el cuadro de editores titulares. En cuanto a los editores, regresa el Dr. Andy Jagoda, y a él se unen seis nuevos brillantes editores, procedentes de destacados programas académicos de todo el territorio de EE. UU.: los doctores Katherine Bakes, Jill Baren, Timothy Erickson, Amy Kaji, Michael VanRooyen y Richard Zane. Este nuevo y dinámico equipo editorial ha reconfigurado radicalmente el plan maestro de la obra, conservando todo lo que más ha servido a nuestros lectores en ediciones anteriores, como los minuciosos análisis de la base fisiopatológica de las enfermedades y las lesiones, e incorporando nuevas pautas, destinadas a ofrecer recomendaciones breves, claras y concisas sobre diagnóstico y tratamiento.

Colectivamente, decidimos que todas las referencias anteriores a 2010 habían sido de dominio público durante el tiempo suficiente, por lo que ya no requerían ser citadas. Las excepciones, por lo demás infrecuentes, a este planteamiento son las directrices publicadas en 2007 o después, y que no han sido reimprimidas o reemplazadas desde entonces. El estricto cumplimiento de nuestra política relativa a las referencias exige que los autores ofrezcan diligentemente actualizaciones bien documentadas y detalladas sobre el contenido de sus correspondientes capítulos, basadas solamente en la bibliografía médica más reciente y pertinente. En casos en los que la bibliografía es objeto de controversia o no está clara, hemos combinado la experiencia y el conocimiento de nuestros autores y editores para presentar análisis convincentes de las opciones diagnósticas y terapéuticas, realizando recomendaciones específicas y proporcionando al lector indicaciones claras sobre las actuaciones preferentes. Ello hace que el libro sea más eficaz de manera inmediata para los profesionales de la medicina de urgencias. Reconocemos que esta rama de la medicina es practicada tanto por especialistas en ella como por otros médicos residentes, profesionales clínicos en formación y otros profesionales no médicos, por lo que prestamos especial atención a garantizar que se aporte a todos estos grupos la misma información y las mismas recomendaciones, concisas y de la máxima calidad.

Hemos revisado las extensiones de cada uno de los capítulos, ajustando las correspondientes asignaciones de número de páginas allí donde resultaba oportuno, y hemos añadido nuevos capítulos sobre varios temas importantes. Hemos evaluado, asimismo, la coherencia y las posibles redundancias, para optimizar la primera y minimizar las segundas. Hemos remitido algunos capítulos a la sección disponible solamente *online,* para así dar cabida a nuevos temas de interés, como la farmacoterapia para pacientes geriátricos, y hemos incorporado un amplio despliegue de vídeos e imágenes dinámicos, en especial en lo que respecta al campo de la ecografía de urgencia. Igualmente, hemos ampliado y reestructurado de manera notable la sección relativa a la medicina de urgencias pediátrica, e introducido capítulos específicos del campo de la pediatría, referidos a manejo de vías respiratorias, sedación para intervenciones quirúrgicas y farmacoterapia. Hemos incorporado, además, nuevo material sobre la atención de urgencia a embarazadas y pacientes con cáncer y con una amplia variedad de trastornos clínicos de la máxima importancia. Y, siempre que ha sido posible, hemos insistido en el cumplimiento de las pautas de redacción y asignación de referencias bibliográficas y de información orientativa pertinente, y sobre el uso apropiado del texto y las ilustraciones, a fin de lograr un perfecto equilibrio entre profundidad, extensión y accesibilidad.

Nos sentimos enormemente orgullosos del resultado, un *Rosen* diferente, de más fácil lectura, que conserva todo el valor del prestigio atesorado a lo largo de 30 años, que lo ha convertido en la obra más importante de nuestra especialidad, y dando entrada, asimismo, a la nueva era de la práctica y la investigación de la medicina de urgencias, dirigida a toda una generación de nuevos estudiantes y médicos en ejercicio de esta disciplina. Por lo que respecta a quienes dispongan de ediciones anteriores, apreciamos ciertamente su fidelidad a lo largo de tantos años y esperamos poder recompensarla con este nuevo medio, significativamente mejorado y actualizado, para que continúen avanzando en el aprendizaje y la práctica de esta extraordinaria especialidad. Deseamos, igualmente, dar la bienvenida a nuestros nuevos lectores, y agradecer a todos que nos hayan servido de inspiración para renovar una parte icónica e intemporal de nuestra herencia académica.

Ron M. Walls
Robert S. Hockberger
Marianne Gausche-Hill

CÓMO DEBEN CONTEMPLAR ESTE LIBRO DE TEXTO MÉDICO LOS PROFESIONALES MÉDICOS EN EJERCICIO Y EL SISTEMA JUDICIAL

Los editores y autores del presente texto consideran que, debido a las variaciones de las enfermedades, la imposibilidad de predecir las alteraciones patológicas y las funciones, disfunciones y respuestas del cuerpo humano, la compleja práctica de la medicina no puede explicar de manera definitiva ni dictar de forma global en un documento escrito los modos de abordarlas. En consecuencia, no es objetivo ni intención de nuestro libro servir como exposición determinante de la verdad referida a cualquier alteración médica, plan de tratamiento o intervención clínica. Específicamente, nuestro texto está planteado para instruir e informar a estudiantes y profesionales en ejercicio, sin que ello suponga que se trate de una pauta rigurosamente estandarizada de atención, que deba ser seguida por todos los profesionales clínicos en todos los contextos.

Nuestra palabra escrita es el resultado de nuestros mayores esfuerzos para presentar una información clínicamente ponderada, que sirva como orientación clínica razonable y fiable. Este saber científico es interpretado por nuestros autores y editores en virtud de la perspectiva que les proporcionan su propio conocimiento, su experiencia acumulada durante años, las enseñanzas de otras personas, y el estudio de los resultados adversos y los errores humanos y sistemáticos. Ningún libro de texto puede recopilar en toda su magnitud las eventuales posibilidades, dado que la información expuesta es, por definición, limitada, ni la extensa variedad de indicios clínicos, intuiciones, criterios y respuestas que entran en juego durante la atención de urgencia e intensiva a los pacientes. De hecho, otros especialistas pueden interpretar la misma evidencia de manera diferente, basándose en su propia experiencia y en el análisis de la información disponible. Ningún ser humano puede seguramente asimilar toda la profundidad y alcance de los tratamientos, técnicas y trastornos clínicos expuestos en la presente obra. Ese es precisamente el motivo de la existencia de este libro y de otros. Por último, muchas de las complicaciones descritas y de los resultados adversos asociados a la práctica, o la falta de aplicación, de intervenciones médicas o quirúrgicas complejas pueden producirse incluso cuando los profesionales han utilizado el criterio clínico más correcto, y han tomado decisiones y realizado intervenciones acordes a los principios de estas y otras referencias médicas estandarizadas.

Los editores y autores de *Rosen. Medicina de urgencias: conceptos y práctica clínica,* décima edición.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

Volumen I

PARTE I Conceptos clínicos fundamentales

SECCIÓN UNO Reanimación y analgesia, 2

1 **Vía aérea, 2**
Calvin A. Brown III y Ron M. Walls
2 **Ventilación mecánica y soporte ventilatorio no invasivo, 24**
Todd A. Seigel y Nicholas J. Johnson
3 **Shock, 34**
Michael A. Puskarich y Alan E. Jones
4 **Reanimación cerebral, 42**
Craig A. Williamson y William J. Meurer
5 **Reanimación del adulto, 51**
Nathan L. Haas y Michael C. Kurz
6 **Tratamiento del dolor, 62**
James R. Miner y John H. Burton
7 **Analgesia y sedación para procedimientos, 80**
Steven A. Godwin y Andrew Schmidt

SECCIÓN DOS Signos, síntomas y presentaciones, 90

8 **Fiebre en el paciente adulto, 90**
Frederick C. Blum y Michelle H. Biros
9 **Debilidad, 96**
Andrew J. Eyre
10 **Cianosis, 102**
Pranav Shetty y Madonna Fernández-Frackelton
11 **Síncope, 109**
Marc Probst
12 **Disminución de la conciencia y coma, 117**
Charles Lei y Clay Smith
13 **Confusión, 126**
Patrick J. Maher
14 **Crisis epilépticas, 132**
Carolina Barbosa Maciel y Marie-Carmelle Elie-Turenne
15 **Mareo y vértigo, 142**
Andrew K. Chang
16 **Cefalea, 151**
Laura E. Walker
17 **Diplopía, 158**
Ashley Booth Norse
18 **Ojo rojo y doloroso, 167**
Alan A. Dupré y Leslie R. Vojta
19 **Dolor de garganta, 183**
Elizabeth P. D. Pontius y Kevin C. Reed
20 **Hemoptisis, 189**
Calvin A. Brown III
21 **Disnea, 194**
Sabina A. Braithwaite y Amanda L. Wessel
22 **Dolor torácico, 202**
James E. Brown
23 **Dolor abdominal, 211**
Joseph P. Martinez
24 **Ictericia, 221**
Michael J. Zdradzinski y Todd Andrew Taylor
25 **Náuseas y vómitos, 227**
Joshua Guttman
26 **Hemorragia digestiva, 240**
Lindsey M. DeGeorge y Jose V. Nable
27 **Diarrea, 245**
Michael Nitzberg y Janet Smereck
28 **Estreñimiento, 252**
Jessica Palmer
29 **Dolor pélvico agudo, 257**
Ari M. Lipsky y Danielle Hart
30 **Sangrado vaginal, 263**
Joelle Borhart
31 **Dolor de espalda, 268**
Brian Niall Corwell y Natalie L. Davis

PARTE II Traumatismo

SECCIÓN UNO Conceptos generales y lesiones de sistemas, 280

32 **Traumatismo múltiple, 280**
Andrea C. Sharp y Leslie V. Simon
33 **Traumatismo craneal, 294**
Linda Papa y Scott A. Goldberg
34 **Traumatismo facial, 323**
Ryanne J. Mayersak
35 **Traumatismo de la columna vertebral, 340**
Kian Preston-Suni y Amy H. Kaji
36 **Traumatismo cervical, 368**
Kim Newton y Ilene Claudius
37 **Traumatismo torácico, 376**
Ali S. Raja
38 **Traumatismo abdominal, 398**
Megan L. Rischall y Michael A. Puskarich
39 **Traumatismo genitourinario, 412**
Spenser C. Lang y Sanjay N. Shewakramani
40 **Traumatismo vascular periférico, 429**
Ali S. Raja

SECCIÓN DOS Lesiones musculoesqueléticas, 438

41 **Principios generales de las lesiones musculoesqueléticas, 438**
Joel M. Geiderman y Sam Torbati
42 **Lesiones de la mano, 458**
Benjamin Schoener y Mary Jo Wagner
43 **Lesiones de la muñeca y del antebrazo, 500**
Vanessa S. Franco y Hyung T. Kim
44 **Lesiones del húmero y del codo, 523**
Matthew Salzberg y Kelly Bookman
45 **Lesiones del hombro, 542**
Charles Craig Rudy y Mohamud R. Daya
46 **Lesiones pélvicas, 562**
Michael C. Bond y Michael K. Abraham
47 **Lesiones de la cadera y del fémur, 580**
Michael K. Abraham y Michael C. Bond
48 **Lesiones de la rodilla y de la pierna, 602**
Moira Davenport y Vanessa S. Franco
49 **Lesiones del tobillo y del pie, 623**
Nicholas G. W. Rose y Thomas J. Green

SECCIÓN TRES Lesiones de tejidos blandos, 651

50 Principios del tratamiento de heridas, 651
Barry C. Simon y H. Gene Hern Jr.
51 Cuerpos extraños, 666
Jeffrey M. Goodloe y Jaron Soulek
52 Mordeduras de mamífero, 682
Wesley P. Eilbert
53 Lesiones causadas por animales venenosos, 690
Amelia M. Curtis y Timothy B. Erickson
54 Lesiones térmicas, 709
Megan M. Rybarczyk y Sean M. Kivlehan
55 Lesiones de origen químico, 718
Michael D. Levine

PARTE III Medicina de urgencias por sistemas

SECCIÓN UNO Cabeza y cuello, 732

56 Medicina oral, 732
Ryan Anthony Pedigo
57 Oftalmología, 750
Kama Guluma y Jeffrey E. Lee
58 Otorrinolaringología, 781
Aaron G. Matlock y James A. Pfaff

SECCIÓN DOS Sistema pulmonar, 794

59 Asma, 794
Taher T. Vohra y Richard M. Nowak
60 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 806
Patricia Ruth Atchinson y Matthew A. Roginski
61 Infecciones de la vía respiratoria superior, 816
Matthew A. Roginski y Patricia Ruth Atchinson
62 Neumonía, 829
Matthew A. Waxman y Gregory J. Moran
63 Enfermedades pleurales, 839
Alysa S. Davis y Nicholas M. Mohr

SECCIÓN TRES Sistema cardíaco, 849

64 Síndromes coronarios agudos, 849
George F. Glass III y William J. Brady
65 Disritmias, 890
Donald M. Yealy y Joshua M. Kosowsky
66 Dispositivos cardíacos implantables, 921
Christopher R. Tainter y Gabriel Wardi
67 Insuficiencia cardíaca, 934
Nicholas Harrison y Phillip D. Levy
68 Pericarditis y patología miocárdica, 955
Nicholas J. Jouriles
69 Endocarditis infecciosa y cardiopatías valvulares, 968
Bradley W. Frazee y Martha E. Montgomery

SECCIÓN CUATRO Sistema vascular, 977

70 Hipertensión, 977
Phillip D. Levy y Aaron Brody
71 Disección aórtica, 991
Keith A. Marill
72 Aneurisma de aorta abdominal, 999
Christopher B. Colwell
73 Enfermedad arteriovascular periférica, 1008
Tom P. Aufderheide
74 Embolia pulmonar y trombosis venosa profunda, 1022
Christopher Kabrhel
75 Esófago, estómago y duodeno, 1042
Adam M. Nicholson y Jamie M. Hess
76 Trastornos del hígado y de las vías biliares, 1058
Elizabeth J. Haines y Holly Thompson

SECCIÓN CINCO Sistema digestivo, 1084

77 Páncreas, 1084
Philippa Soskin
78 Intestino delgado, 1093
Chad E. Roline y Robert F. Reardon
79 Apendicitis aguda, 1104
David J. Carlberg y Nadine T. Himelfarb
80 Gastroenteritis, 1113
Thomas Nguyen y Saadia Akhtar
81 Intestino grueso, 1132
Natasha Thomas y Andrea W. Wu
82 Anorrecto, 1151
Wendy C. Coates

Volumen II

SECCIÓN SEIS Sistemas genitourinario y ginecológico, 1163

83 Insuficiencia renal, 1163
Allan B. Wolfson
84 Infecciones de transmisión sexual, 1181
Jeffry McKinzie
85 Trastornos urológicos, 1193
Carl A. Germann
86 Trastornos ginecológicos, 1216
Trevor R. Pour y Christina S. Hajicharalambous

SECCIÓN SIETE Neurología, 1224

87 Accidente cerebrovascular agudo, 1224
Linda Papa y William J. Meurer
88 Crisis comiciales, 1243
Carolina Barbosa Maciel y Marie-Carmelle Elie-Turenne
89 Trastornos por cefalea, 1255
Benjamin W. Friedman
90 *Delirium* y demencia, 1269
Gallane Abraham y Patrick J. Maher
91 Trastornos del encéfalo y los pares craneales, 1281
Joshua Wallenstein
92 Trastornos de la médula espinal, 1290
Adam D. Hill y Micah J. Nite
93 Trastornos de los nervios periféricos, 1301
Ethan E. Abbott y E. Bradshaw Bunney
94 Trastornos neuromusculares, 1315
Jeremy Rose y Trent She
95 Infecciones del sistema nervioso central, 1322
Benjamin H. Schnapp y Corlin Jewell

SECCIÓN OCHO Trastornos del comportamiento, 1333

96 Trastornos del pensamiento, 1333
Matthew P. Kelly y Dag Shapshak
97 Trastornos afectivos, 1338
Leslie S. Zun y Joshua B. Nathan
98 Trastornos de ansiedad, 1345
Leslie S. Zun y Joshua B. Nathan
99 Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados, 1350
Karl Huesgen y J. Adrian Tyndall

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

100 Trastorno facticio y simulación, 1353
Henry W. Young II y Joseph E. Thornton
101 Comportamiento suicida, 1358
Henry W. Young II y Michael A. Shapiro

SECCIÓN NUEVE Trastornos inmunitarios e inflamatorios, 1366

102 Artritis, 1366
Korin Hudson y Miguel Agrait-Gonzalez
103 Tendinopatía y bursitis, 1383
Christopher Hogrefe y Emily M. Jones
104 Lumbalgia osteomuscular, 1396
Susan E. Farrell y Zheng Ben Ma
105 Lupus eritematoso sistémico y vasculitis, 1403
Eric Shappell y Eli M. Miloslavsky
106 Alergia, anafilaxia y angioedema, 1416
Aaron N. Barksdale y Weston Ross
107 Presentaciones dermatológicas, 1428
Catherine Anna Marco

SECCIÓN DIEZ Hematología y oncología, 1452

108 Sangre y hemoderivados, 1452
Christopher E. San Miguel y Colin G. Kaide
109 Anemia y policitemia, 1462
Meagan B. Verbillion y Alan A. Dupré
110 Trastornos de los leucocitos, 1480
Brian L. Springer y Alan A. Dupré
111 Trastornos de la hemostasia, 1486
Jeremiah D. Gaddy y Alan A. Dupré
112 Emergencias oncológicas, 1500
David A. Wacker y Michael T. McCurdy

SECCIÓN ONCE Metabolismo y endocrinología, 1517

113 Trastornos ácido-base, 1517
Nicole S. McCoin y Wesley H. Self
114 Trastornos electrolíticos, 1525
Camiron L. Pfennig y Corey M. Slovis
115 Diabetes mellitus y trastornos de la homeostasis de la glucosa, 1543
Gerald E. Maloney Jr. y Jonathan M. Glauser
116 Rabdomiólisis, 1559
Brit Long y Alex Koyfman
117 Trastornos tiroideos y suprarrenales, 1566
Molly E. W. Thiessen

SECCIÓN DOCE Enfermedades infecciosas, 1586

118 Bacterias, 1586
Manpreet Singh y Madonna Fernández-Frackelton
119 Virus, 1610
Raghu Seethala, Sukhjit S. Takhar, Jeffrey Bullard-Berent y Laura L. Banks
120 Coronavirus, 1635
Raghu Seethala y Sukhjit S. Takhar
121 Virus de la inmunodeficiencia humana, 1641
Bhakti Hansoti
122 Parásitos, 1654
John D. Cahill y Bruce M. Becker
123 Enfermedades transmitidas por garrapatas, 1674
Edward B. Bolgiano y Joseph Sexton
124 Tuberculosis, 1700
Peter E. Sokolove y Robert W. Derlet
125 Infecciones óseas y articulares, 1711
Neha P. Raukar y Brian J. Zink
126 Infecciones de la piel y de las partes blandas, 1728
Michael Pulia y Larissa S. May
127 Síndrome séptico, 1740
Nathan I. Shapiro y Alan E. Jones

PARTE IV Ambiente y toxicología

SECCIÓN UNO Ambiente, 1750

128 Hipotermia, congelación y lesiones por frío sin congelación, 1750
Ken Zafren y Daniel F. Danzl
129 Enfermedades causadas por el calor, 1771
Melissa A. Platt y Timothy G. Price
130 Lesiones eléctricas y por rayos, 1781
Paul Chen y Alice Kidder Bukhman
131 Submarinismo y disbarismo, 1788
David A. Peak
132 Medicina de gran altitud, 1801
N. Stuart Harris
133 Ahogamiento, 1815
David B. Richards
134 Lesiones por radiación, 1819
Jillian L. Theobald y J. Marc Liu

SECCIÓN DOS Toxicología, 1827

135 Atención al paciente intoxicado, 1827
Timothy J. Meehan
136 Alcoholes tóxicos, 1837
Michael E. Nelson
137 Enfermedad relacionada con el alcohol, 1846
John T. Finnell
138 Paracetamol, 1861
Michael Ganetsky
139 Ácido acetilsalicílico y fármacos no esteroideos, 1867
Benjamin W. Hatten
140 Anticolinérgicos, 1872
Jason A. Hoppe y Andrew A. Monte
141 Antidepresivos, 1876
Michael D. Levine y Anne-Michelle Ruha
142 Fármacos cardiovasculares, 1884
Jon B. Cole
143 Cáusticos, 1900
Christopher Hoyte
144 Cocaína y otros simpaticomiméticos, 1906
Michael A. Chary y Timothy B. Erickson
145 THC y alucinógenos, 1917
Whitney Barrett y Janetta L. Iwanicki
146 Hierro y metales pesados, 1926
Jillian L. Theobald y Mark B. Mycyk
147 Hidrocarburos, 1935
George Sam Wang y Jennie Alison Buchanan
148 Toxinas inhaladas, 1940
Christopher W. Meaden y Lewis S. Nelson
149 Litio, 1948
Jillian L. Theobald y Steven E. Aks

150 **Antipsicóticos, 1951**
Jessica Monas y Aaron B. Skolnik
151 **Opioides, 1958**
Jenna Karagianis Nikolaides y Trevonne M. Thompson
152 **Plaguicidas, 1962**
Katherine Louise Welker y Trevonne M. Thompson
153 **Plantas, medicamentos herbales y hongos, 1972**
Christopher S. Lim y Steven E. Aks
154 **Sedantes-hipnóticos, 1986**
Daniel L. Overbeek y Timothy B. Erickson

PARTE V Poblaciones especiales

SECCIÓN UNO Paciente pediátrico, 1996

155 **Cuidados del paciente pediátrico, 1996**
Stephen John Cico y Derya Caglar
156 **Manejo de las vías respiratorias pediátricas, 2005**
Joshua Nagler y Nathan W. Mick
157 **Sedación y analgesia pediátricas, 2016**
Huma Shaikh y Corrie E. Chumpitazi
158 **Reanimación pediátrica, 2030**
Joshua S. Easter
159 **Reanimación neonatal, 2042**
Ryan D. Kearney
160 **Traumatismos pediátricos, 2052**
Sonia Singh y James F. Holmes
161 **Fiebre pediátrica, 2067**
Nathan W. Mick
162 **Obstrucción e infecciones de las vías respiratorias superiores pediátricas, 2078**
Emily Rose
163 **Obstrucción de las vías respiratorias inferiores pediátricas, 2090**
Richard J. Scarfone y Jeffrey A. Seiden
164 **Enfermedades pulmonares pediátricas, 2099**
Eric R. Schmitt
165 **Trastornos cardíacos pediátricos, 2109**
Timothy Horeczko
166 **Trastornos gastrointestinales pediátricos, 2132**
Patrick J. Maloney
167 **Enfermedad diarreica infecciosa y deshidratación pediátricas, 2151**
Patricia Padlipsky y William White
168 **Trastornos pediátricos del aparato genitourinario y renales, 2169**
Brittany Boswell y Anita A. Thomas
169 **Trastornos neurológicos pediátricos, 2184**
Marc Auerbach y Niyati Mehta
170 **Trastornos musculoesqueléticos pediátricos, 2201**
William B. Prince
171 **Farmacoterapia pediátrica, 2219**
Laurie Seidel Halmo y George Sam Wang
172 **Malos tratos a menores, 2226**
Daniel Lindberg

SECCIÓN DOS Paciente embarazada, 2240

173 **Complicaciones del embarazo, 2240**
Megan C. Henn y Michelle D. Lall
174 **Emergencias médicas durante el embarazo, 2262**
Diane L. Gorgas y Robert Cooper
175 **Tratamiento farmacológico en el embarazo, 2276**
Valerie A. Dobiesz y Daniel W. Robinson
176 **Parto y alumbramiento, 2292**
Jeremy Rose y Erick Eiting
177 **Traumatismos en el embarazo, 2309**
Valerie A. Dobiesz y Daniel W. Robinson

SECCIÓN TRES Paciente geriátrico, 2318

178 **Cuidados del paciente geriátrico, 2318**
Denise Nassisi
179 **Traumatismos geriátricos, 2325**
Lauren T. Southerland y John F. Fath
180 **Farmacoterapia geriátrica, 2331**
Christopher J. Edwards y Arthur B. Sanders
181 **Maltrato y abandono geriátricos, 2339**
Tony Rosen

SECCIÓN CUATRO Circunstancias clínicas especiales, 2348

182 **Paciente inmunodeprimido, 2348**
Jack Perkins Jr. y Christopher P. Waasdorp Jr.
183 **Paciente con trasplante de órgano sólido, 2361**
Christine E. Koval y Michael P. Phelan
184 **Paciente con obesidad mórbida, 2372**
Matthew M. Hall
185 **Paciente difícil y violento, 2379**
Malia J. Moore y Jason D. Heiner

SECCIÓN CINCO Poblaciones desatendidas, 2391

186 **Multiculturalismo, diversidad y provisión de asistencia, 2391**
Ava E. Pierce y Marquita S. Norman
187 **Trata de personas, 2397**
Wendy Macias-Konstantopoulos y Hanni Stoklosa
188 **Minorías sexuales (LGBTQ), 2405**
Joel Moll y Carolyn Kluwe Holland
189 **Determinantes sociales, 2412**
Dennis Hsieh
190 **Violencia en la comunidad, 2418**
Theodore Corbin y Thea James
191 **Agresiones sexuales, 2422**
Jennie Alison Buchanan y Sarah Tolford Selby
192 **Violencia y malos tratos de pareja, 2438**
Carolyn Joy Sachs

SECCIÓN SEIS Urgencias de salud pública y humanitaria, 2446

*e1 **Medicina de urgencias global, 2446**
Sean M. Kivlehan y Stephanie Kayden
*e2 **Ayuda humanitaria en desastres y conflictos, 2447**
Shawn D'Andrea y Stephanie Kayden

SECCIÓN SIETE Práctica de medicina de urgencias, 2448

*e3 **Ecografía de urgencias, 2448**
L. Connor Nickels y Petra Duran-Gehring
*e4 **Servicio de urgencias geriátrico, 2449**
Kevin Biese y Ula Hwang
*e5 **Final de la vida, 2450**
Ashley Shreves y Tammie E. Quest

*Disponible *online* en eBooks+

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

*e6 **Bioética, 2451**
Kenneth V. Iserson y Carlton E. Heine
*e7 **Ley sobre el tratamiento y trabajo en la medicina de urgencias y aspectos medicolegales, 2452**
Robert A. Bitterman
*e8 **Mejora de la calidad y seguridad del paciente, 2453**
Bryan A. Stenson y Shamai A. Grossman
*e9 **Experiencia del paciente en el servicio de urgencias, 2454**
Emily L. Aaronson y Benjamin White
*e10 **Bienestar, estrés y médicos incapacitados, 2455**
Lori Weichenthal y Julius (Jay) A. Kaplan
*e11 **Medicina forense de urgencias, 2456**
Adedamola A. Ogunniyi y Andrea W. Wu

SECCIÓN OCHO Servicios médicos de urgencias y preparación ante catástrofes, 2457

*e12 **Servicios médicos de urgencias: perspectiva general y transporte terrestre, 2457**
Thomas H. Blackwell
*e13 **Transporte sanitario aéreo, 2458**
Ira J. Blumen y Howard Rodenberg
*e14 **Preparación ante catástrofes, 2459**
Carl H. Schultz y Romeo Fairley
*e15 **Armas de destrucción masiva, 2460**
Kristi L. Koenig y Romeo Fairley
*e16 **Apoyo táctico a las emergencias médicas y búsqueda y rescate urbanos, 2461**
Nelson Tang y Matthew J. Levy

PARTE VI Autoevaluación

Preguntas y respuestas, 2464

Índice alfabético, I1

*Disponible *online* en eBooks+

ÍNDICE DE VÍDEOS

Vídeos disponibles en eBook+

Capítulo 45 Lesiones del hombro

Vídeo 45.1 **Luxación de hombro posterior.** *(Por cortesía del Dr. Adam Mirarchi, MD.)*

Capítulo 68 Pericarditis y patología miocárdica

Vídeo 68.1 **POCUS que muestra taponamiento cardíaco.**
Obsérvese el líquido pericárdico que presiona los ventrículos, limitando la contractilidad. (Por cortesía de Scott Poland, MD.)

Capítulo e3 Ecografía de urgencias

Vídeo e3.1 **Proyección FAST del CSD con líquido libre en el tórax, correspondiente a un neumotórax.**

Vídeo e3.2 **Proyección FAST del CSD con líquido libre en la punta del hígado y alrededor de ella.**

Vídeo e3.3 **Proyección FAST pélvica transversal con líquido libre.**

Vídeo e3.4 **Proyección del eje largo paraesternal normal del corazón.**

Vídeo e3.5 **Signo PES de la vesícula biliar.**

Vídeo e3.6 **Aorta transversal normal.**

Vídeo e3.7 **Aorta transversal con AAA con trombo mural.**

Vídeo e3.8 **Aorta transversal con AAA y disección.**

Vídeo e3.9 **Proyección apical de cuatro cámaras con taponamiento cardíaco y colapso diastólico ventricular derecho.**

Vídeo e3.10 **Eje largo paraesternal con fracción de eyección inapropiada por estimación visual.**

Vídeo e3.11 **Proyección apical de cuatro cámaras con signos de deformación VD y signo de «D».**

Vídeo e3.12 **Punto pulmonar.**

Vídeo e3.13 **Útero sagital que muestra un embarazo ectópico con saco vitelino o polo fetal en los anejos uterinos.**

Vídeo e3.14 **Arteria y venas femorales normales con compresión y colapso completo.**

Vídeo e3.15 **Arteria y venas femorales con compresión por TVP.**

Vídeo e3.16 **Comprobación de la reacción pupilar.**

Vídeo e3.17 **Desprendimiento de retina con ecografía cinética que destaca la unión del colgajo al nervio óptico.**

Vídeo e3.18 **Ecografía cinética.**

Vídeo e3.19 **Absceso con aire y «signo de compresión», representativo de acumulación de aire.**

Vídeo e3.20 **Absceso con aire representativo de posible fascitis necrosante.**

Vídeo e3.21 **Proyección sagital del tendón de Aquiles que muestra rotura, indicada por interrupción del patrón fibrinoso y hematoma.**

Vídeo e3.22 **OID con movimiento «de delante y atrás» y signo «de la lavadora».**

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Últimas ediciones de tus libros, solo en **“www.bmpdf.com”**

1

Vía aérea

Calvin A. Brown III y Ron M. Walls

CONCEPTOS CLAVE

- Anticipar la evolución clínica del trastorno del paciente y evaluar la probabilidad de deterioro es crucial para tomar la decisión de intubar, especialmente si el paciente va a salir del servicio de urgencias (SU) durante un período (p. ej., traslado entre centros, pruebas diagnósticas).
- Aunque la videolaringoscopia (VL) ha reducido la posibilidad de un intento de intubación fallido a causa de unas características anatómicas difíciles que a menudo frustran la laringoscopia directa (LD), una evaluación del paciente para una posible intubación difícil, la ventilación con bolsa y mascarilla (VBM), la ventilación mediante un dispositivo extraglótico (DEG) y la cricotirotomía son pasos esenciales antes de administrar un relajante muscular (RM). Pueden ser útiles las reglas mnemotécnicas LEMON, ROMAN, RODS y SMART.
- Las alteraciones fisiológicas pueden contribuir a la morbilidad y la mortalidad durante el abordaje de la vía aérea urgente. Hay que hacer una optimización cardiovascular con líquidos, sangre y vasopresores, cuando el tiempo lo permita, para reducir el riesgo de colapso circulatorio y parada cardíaca.
- Si no es el caso de un paciente chocado (agónico, que no responde a la laringoscopia) o de una vía aérea difícil, la intubación de secuencia rápida (ISR) es el método de abordaje de la vía aérea de elección para los pacientes de urgencias.
- La confirmación de la colocación de la sonda mediante el uso del dióxido de carbono teleespiratorio ($ETCO_2$) es esencial después de la intubación; no detectar cantidades adecuadas de CO_2 espirado es una prueba de intubación esofágica hasta que se demuestre lo contrario.
- La VL aumenta el éxito de la intubación en el primer intento, incluso cuando se compara con la LD combinada con diversas técnicas de optimización. El éxito en el primer intento (EPI) se asocia a menos acontecimientos adversos y mejores resultados. Los responsables de las vías aéreas en urgencias deben aprender y adoptar la VL como método de elección para la intubación urgente.
- La cricotirotomía está indicada en una situación de «no se puede intubar, no se puede oxigenar» y debe realizarse una vez identificado este caso. Los retrasos pueden aumentar la probabilidad o la gravedad de la lesión hipóxica del paciente.
- El etomidato se utiliza en más del 90% de las ISR. Tanto el rocuronio como la succinilcolina son RM razonables para la ISR. El rocuronio es menos probable que produzca efectos adversos, pero presenta mayor duración de acción.
- Los DEG se utilizan raramente en el abordaje de la vía aérea en urgencias, pero ofrecen opciones adicionales para la oxigenación de rescate de la vía aérea fallida y se utilizan en muchos sistemas prehospitalarios.

PRINCIPIOS

Significado

El abordaje de la vía aérea es la piedra angular de la reanimación y es una habilidad que define la especialidad de la medicina de urgencias. El clínico de urgencias es el principal responsable del abordaje de la vía aérea, y todas las técnicas urgentes de la vía aérea pertenecen al ámbito de la medicina de urgencias. Aunque la intubación de secuencia rápida (ISR) es el método que más se utiliza para la intubación traqueal urgente, el abordaje de la vía aérea urgente abarca varias técnicas y dispositivos de intubación, abordajes de la vía aérea difícil y técnicas de rescate cuando la intubación falla.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La decisión de intubar debe basarse en una evaluación cuidadosa del paciente y en la valoración de la presentación clínica con respecto a tres criterios esenciales: 1) la imposibilidad de mantener o proteger la vía aérea; 2) el fracaso de la ventilación o la oxigenación, y 3) la evolución clínica prevista del paciente y la probabilidad de deterioro.

Imposibilidad de mantener o proteger la vía aérea

Una vía aérea permeable es esencial para una ventilación y oxigenación adecuadas. Si un paciente no puede mantener una vía aérea permeable, debe establecerse la permeabilidad mediante maniobras sobre la vía aérea, como el cambio de posición, la elevación de la barbilla, el empuje de la mandíbula o la inserción de una vía aérea oral o nasal. Asimismo, debe protegerse al paciente contra la aspiración del contenido gástrico, que conlleva importantes riesgos de morbilidad y mortalidad. En el pasado se defendía la presencia de un reflejo nauseoso como indicador fiable de la capacidad del paciente para proteger la vía aérea, pero se ha demostrado definitivamente que esto no es así, porque el reflejo nauseoso falta en el 12-25% de los adultos sanos, y no hay pruebas de que su presencia o ausencia se corresponda con los reflejos protectores de la vía aérea ni prediga la necesidad de intubación. La capacidad del paciente para tragar o manipular secreciones es un indicador más fiable de la protección de la vía aérea. El enfoque recomendado es evaluar el nivel de conciencia del paciente; la capacidad de fonación en respuesta a una orden o pregunta de voz, que proporciona información sobre la integridad de la vía aérea superior y el nivel de conciencia, y la capacidad de manejar sus propias secreciones (p. ej., acumulación de secreciones en la orofaringe, ausencia de deglución espontánea o a la orden). En general, un paciente que precisa una maniobra para establecer una vía aérea permeable o que tolera fácilmente una vía aérea oral necesita la intubación para protegerle la vía aérea, a menos que exista una situación temporal o fácilmente reversible, como una sobredosis de opiáceos.

Fallo de la ventilación o la oxigenación

El intercambio de gases, tanto la oxigenación como la eliminación de dióxido de carbono, es necesario para el funcionamiento de los órganos vitales. La insuficiencia ventilatoria que no es fácilmente reversible o la hipoxemia persistente a pesar de la suplementación máxima de oxígeno es una indicación primaria para la intubación. Esta valoración es clínica e incluye una evaluación del estado general del paciente, de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría y del patrón ventilatorio. También puede ser útil

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

la capnografía continua, pero no es esencial si las lecturas de la oximetría son fiables. La gasometría arterial (GA) no es necesaria para determinar la necesidad de intubación del paciente ni es práctico obtenerla antes de una intubación urgente. Además, las GA pueden ser engañosas, al dar una falsa sensación de seguridad y retrasar la intubación de un paciente que se está deteriorando. Si se obtienen, deben interpretarse en el contexto del estado clínico del paciente. Los pacientes cuyo estado clínico mejora a pesar de las alteraciones graves o aparentemente empeoradas de la GA puede que no necesiten intubación, mientras que un asmático que se cansa rápidamente, por ejemplo, puede necesitarla, aunque los valores de la GA solo estén modestamente alterados. En la mayoría de los casos, la evaluación clínica, incluida la pulsioximetría con o sin capnografía, la consideración de la cronología de la urgencia respiratoria del paciente y la observación de la mejoría o el deterioro del estado clínico del paciente conducirán a una decisión correcta.

La necesidad de una ventilación mecánica prolongada suele precisar la intubación. La mascarilla externa, la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y la presión positiva a dos niveles en la vía aérea (BiPAP) se han utilizado con éxito para tratar a los pacientes con exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e insuficiencia cardíaca congestiva, lo que obvia la necesidad de intubación (v. capítulo 2), pero, a pesar de estos avances, muchos pacientes que necesitan ventilación asistida o presión positiva para mejorar la oxigenación requieren la intubación.

Evolución clínica prevista

Ciertos procesos indican la necesidad de intubación, incluso sin una amenaza inmediata para la permeabilidad de la vía aérea o la adecuación de la ventilación y la oxigenación. Estos procesos se caracterizan por una probabilidad de moderada a alta de que se produzca un deterioro previsible de la vía aérea, un empeoramiento de la alteración fisiológica o la necesidad de intubar al paciente para facilitar su evaluación y tratamiento. La intubación puede estar indicada relativamente pronto en la evolución de ciertas sobredosis. Aunque inicialmente el paciente pueda estar protegiendo la vía aérea e intercambiando gases adecuadamente, la intubación es aconsejable para proteger de la fuerte probabilidad de deterioro clínico, que puede ocurrir después de la fase inicial de la atención cuando ya no se observa al paciente de cerca. Los pacientes con un shock séptico tienen una alta demanda metabólica, una depresión miocárdica, y un aumento de la extracción periférica de oxígeno y de la permeabilidad vascular. La combinación de la fatiga ventilatoria, la depresión de la función de la bomba y la necesidad de reanimación con líquidos por objetivos desemboca previsiblemente en la necesidad de intubar a medida que la congestión vascular pulmonar, la hipoxia y el trabajo respiratorio empeoran. Un paciente que ha sufrido lesiones traumáticas múltiples sustanciales puede necesitar la intubación, incluso si el paciente ventila normalmente a través de una vía aérea permeable y tiene concentraciones adecuadas de oxígeno. Por ejemplo, en un paciente politraumatizado con hipotensión, una fractura abierta de fémur y dolor abdominal difuso está justificada la intubación pronto, incluso aunque esté inicialmente despierto y alerta, sin lesiones en las vías respiratorias ni hipoxemia. La reanimación activa, el control del dolor, la necesidad de intervenciones cruentas y de obtención de imágenes fuera del servicio de urgencias (SU) y el inevitable tratamiento quirúrgico dictan la necesidad de un control precoz de la vía aérea. Además, un paciente con un traumatismo cervical penetrante puede tener una vía aérea permeable y un intercambio de gases adecuado. No obstante, la intubación precoz es aconsejable cuando hay indicios de lesiones vasculares o directas de la vía aérea, ya que estos pacientes tienden a deteriorarse y el aumento de la hemorragia o la inflamación en el cuello afectarán a la vía aérea y frustrarán los intentos posteriores de intubación.

El hilo conductor de estas indicaciones de intubación es la evolución clínica prevista. En cada caso, puede anticiparse que los acontecimientos futuros pueden afectar a la capacidad del paciente para mantener y proteger la vía aérea o a la capacidad para la oxigenación y ventilación. Esperar a que se produzcan puede dar lugar a una vía aérea difícil.

Identificación de la vía aérea difícil

En la mayoría de los pacientes, la intubación es una técnica sencilla. Aunque los primeros registros observacionales realizados en urgencias notificaron cifras de cricotirotomía aproximadamente del 1% de todas las intubaciones, estudios más recientes han mostrado una cifra menor, inferior al 0,5%.[1] Como cabría esperar en una población de pacientes no seleccionada y no programada, la cifra de cricotirotomía en urgencias es mayor que en el quirófano, donde ocurre aproximadamente en 1 de cada 200-2.000 casos de anestesia general programada.[2] La ventilación con bolsa y mascarilla (VBM) es difícil aproximadamente en 1 de cada 50 pacientes de anestesia general e imposible aproximadamente en 1 de cada 600. Sin embargo, la VBM es difícil hasta en un tercio de los pacientes en los que se produce un fracaso de intubación, y la VBM difícil hace que la probabilidad de intubación difícil sea 4 veces mayor y la probabilidad de intubación imposible 12 veces mayor. Se estima que el fracaso combinado de la intubación, la VBM y la oxigenación en la práctica de la anestesia programada es sumamente inusual, aproximadamente 1 de cada 30.000 pacientes.[3] Estas cifras no pueden extrapolarse a las poblaciones de pacientes de urgencias que están gravemente enfermos o lesionados y en los que la intubación es urgente e inevitable. Aunque no pueden seleccionarse los pacientes, al igual que en la visita preanestésica, un análisis anterior a la intubación de los factores que predicen una intubación difícil proporciona al profesional la información necesaria para formular un plan seguro y eficaz para la intubación.

La evaluación previa a la intubación debe valorar al paciente en busca de características anatómicas que puedan anunciar una vía aérea difícil. Esto incluye una evaluación de las posibles dificultades con la laringoscopia y la intubación, la VBM, la colocación de un dispositivo extraglótico (DEG; v. más adelante) y la cricotirotomía. El conocimiento de los cuatro dominios es crucial para el éxito de la planificación. En un paciente que presenta características de vía aérea difícil es muy probable una intubación difícil, aunque el médico de urgencias debe estar siempre preparado para una vía aérea difícil, porque algunas de ellas puede que no se identifiquen con una evaluación a pie de cama.[4]

La dificultad de la vía aérea existe en un espectro. Algunos pacientes pueden tener una única razón anatómica o fisiopatológica menor para la dificultad de la vía aérea, mientras que otros pueden tener numerosas características de vía aérea difícil, que complican la laringoscopia, la ventilación con bolsa, el uso de un DEG y la cricotirotomía. Aunque ambos grupos de pacientes constituyen posibles retos para la intubación, el último grupo, especialmente si la enfermedad obstructiva de la vía aérea superior forma parte del problema, ha superado con más frecuencia un umbral de dificultad más allá del cual se evitaría el bloqueo neuromuscular, porque podría producirse un fallo de la vía aérea que «no se puede intubar, no se puede oxigenar» (CI:CO). En estos casos, el abordaje de primera elección es utilizar métodos de anestesia tópica, con una sedación parenteral ajustada, para lograr la intubación sin usar un relajante muscular (RM). Esto es especialmente cierto cuando la intubación se lleva a cabo con una laringoscopia tradicional (frente al uso de un videolaringoscopio o un endoscopio flexible) o cuando el uso de un RM provocaría un deterioro e inestabilidad fisiológica inmediata. Los pacientes con una hipoxemia resistente o una acidosis metabólica grave puede que no toleren incluso períodos cortos de apnea. En estos pacientes, se prefiere un abordaje en estado despierto, especialmente si existe alguna dificultad anatómica.[4] Las vías aéreas que se prevén difíciles desde el punto de vista anatómico cuando se utiliza un laringoscopio tradicional puede que no resulten difíciles cuando se utiliza un videolaringoscopio (v. adelante). En ocasiones, la ISR sigue siendo el método preferido, a pesar de pensar que el paciente tenga una vía aérea difícil, como parte de un abordaje planificado del abordaje de la vía aérea. Esto puede incluir la optimización fisiológica, el uso de la videolaringoscopia (VL) y una doble preparación, en la que está completamente preparado un abordaje de rescate, como la cricotirotomía, para su uso inmediato en caso de fracaso de la intubación. Independientemente de los resultados de una evaluación tranquilizadora de la dificultad de la vía aérea realizada a pie de cama, pueden encontrarse retos sustanciales en la intubación y la VBM, y el clínico debe estar preparado para una dificultad imprevista en todas las intubaciones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Laringoscopia directa difícil: LEMON

La visualización glótica es primordial en el manejo urgente de la vía aérea. Con la laringoscopia directa (LD), si pueden verse las cuerdas vocales (vistas de grado I o II de Cormack y Lehane [CL]; fig. 1.1), la probabilidad de éxito de la intubación es alta. Sin embargo, cuando no puede visualizarse la abertura glótica (CL de grado III o IV), el éxito de la intubación es menos probable. Muy pocos de los marcadores de dificultad de la vía aérea que se piensa que limitan el acceso a la LD se han validado con datos científicos, aunque su aplicación combinada puede proporcionar una evaluación razonable de la dificultad prevista de la vía aérea. Por otro lado, la VL rara vez no consigue una visualización laríngea adecuada, pero puede introducir dificultades en la colocación indirecta del tubo. La caracterización de los factores predictivos de la VL difícil no está bien estudiada y, aunque existen reglas mnemotécnicas que intentan abarcar los factores predictivos tanto de la VL como de la directa difícil, los componentes son demasiado amplios para tener utilidad clínica (v. más adelante).[5] Al igual que la LD, las visualizaciones con vídeo adecuadas están muy correlacionadas con el éxito de la intubación, aunque la fuerza de esta asociación puede depender del dispositivo utilizado y de la experiencia del operador. Tanto si se planifica la LD como la VL, debe llevarse a cabo un proceso estándar de detección de dificultades en cada paciente. Nuestro abordaje recomendado utiliza la regla nemotécnica LEMON (cuadro 1.1), que ha mostrado una sensibilidad razonable y un alto valor predictivo negativo.[6]

L: observar* (look) *por fuera. En primer lugar, debe examinarse al paciente en busca de marcadores externos de dificultad de intubación, que se determinan simplemente en función de la impresión clínica o inicial global del intubador. Por ejemplo, la cara muy magullada y ensangrentada de un paciente traumatizado y combativo, inmovilizado con un collarín cervical sobre una tabla de rescate, debería invocar (correctamente) una apreciación inmediata de una dificultad anticipada. El juicio clínico subjetivo puede ser muy específico, pero insensible, por lo que debe aumentarse con otras evaluaciones, independientemente de que la vía aérea parezca difícil.

E: evaluar 3-3-2. El segundo paso en la evaluación de la vía aérea difícil consiste en valorar la geometría de la vía aérea del paciente para determinar su idoneidad para la LD. La visualización glótica con un laringoscopio directo exige que la boca se abra adecuadamente, que el espacio submandibular sea adecuado para albergar la lengua y que la laringe se sitúe lo suficientemente baja en el cuello para ser accesible. Estas relaciones se han explorado en varios estudios mediante medidas externas de la apertura de la boca, el tamaño de la orofaringe, el movimiento del cuello y la distancia tiromentoniana. La regla 3-3-2 es un resumen eficaz de estas evaluaciones. La regla 3-3-2 exige que el paciente pueda colocar tres de sus dedos entre los incisivos abiertos, tres de sus propios dedos a lo largo del suelo de la mandíbula empezando por el mentón y dos dedos desde la prominencia laríngea hasta la parte inferior del mentón (fig. 1.2). Un paciente con una mandíbula retraída y una laringe alta es excepcionalmente difícil de intubar utilizando la LD, porque el operador no puede desplazar adecuadamente la lengua y superar el ángulo agudo para ver directamente la abertura glótica. En la práctica, el operador compara el tamaño de sus dedos con los del paciente y luego realiza las tres pruebas.

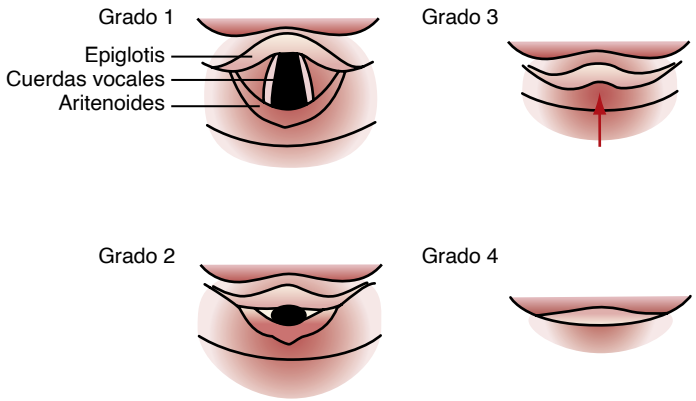


Figura 1.1 Sistema de graduación de Cormack y Lehane para la visión glótica (permeabilidad).

CUADRO 1.1 Regla nemotécnica LEMON para la evaluación de la laringoscopia directa difícil

Observar *(**L**ook)* por fuera en busca de signos de intubación difícil (globalmente).
Evaluar la regla 3-3-2.
Escala de **M**allampati.
Obstrucción u obesidad.
Movilidad del cuello *(**N**eck).*

Adaptado con autorización de The Difficult Airway Course: Emergency and Brown III CA, Mick NM, Sakles JC, editors. *The Walls Manual of Emergency Airway Management*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.

M: escala de Mallampati. El acceso oral se evalúa con la escala de Mallampati (fig. 1.3). La visibilidad de la región oral de la faringe va desde la visualización completa, incluidos los pilares amigdalinos (clase I), hasta la no visualización en absoluto, con la lengua presionada contra el paladar duro (clase IV). Las clases I y II predicen un acceso oral adecuado, la clase III predice una dificultad moderada y la clase IV predice un alto grado de dificultad. Un metaanálisis ha confirmado que la puntuación de Mallampati de cuatro clases funciona bien como factor pronóstico de la laringoscopia difícil (y, en menor medida, de la intubación difícil), pero la puntuación de Mallampati por sí sola no es una herramienta de evaluación suficiente. La puntuación de Mallampati exige un paciente despierto y obediente si se desea realizar la evaluación de la forma en que se describió originalmente. Casi el 50% de los pacientes de urgencias que precisan intubación no pueden cooperar con esta evaluación, pero puede improvisarse utilizando la pala de un laringoscopio directo como depresor de la lengua en los pacientes obnubilados o que no cooperan.

O: obstrucción u obesidad. La obstrucción de la vía aérea superior (supraglótica) puede hacer que la visualización de la glotis, o la propia intubación, sea imposible desde un punto de vista mecánico. Las afecciones como la epiglotitis, los tumores malignos de cabeza y cuello, la angina de Ludwig, el hematoma del cuello, la inflamación de la glotis o los pólipos glóticos pueden dificultar la laringoscopia, el paso del tubo endotraqueal (TET), la VBM o las tres cosas. Explore al paciente en busca de una obstrucción de la vía aérea y evalúe la voz del paciente para satisfacer este paso en la evaluación. Aunque la obesidad por sí sola puede no ser un marcador independiente de la LD difícil, es probable que contribuya a los desafíos en otras áreas del abordaje de la vía aérea. No obstante, los pacientes obesos suelen ser más difíciles de intubar que sus homólogos no obesos, y los preparativos deben tener en cuenta este hecho y la desaturación más rápida de la oxihemoglobina y la mayor dificultad para la ventilación con la VBM o un DEG (v. más adelante).

***N: movilidad del cuello* (neck).** La movilidad del cuello es deseable con cualquier técnica de intubación y es esencial para colocar al paciente para una LD óptima. La movilidad del cuello se evalúa mediante la flexión y la extensión de la cabeza y el cuello del paciente a través de una gama completa de movimientos. La extensión del cuello es el movimiento más importante, pero la colocación del paciente en la posición de olfateo completa proporciona la visión laríngea óptima mediante LD.[7] Las limitaciones modestas del movimiento no perjudican gravemente a la LD, pero la pérdida grave de movimiento, como puede ocurrir en la espondilitis anquilosante o la artritis reumatoide, puede hacer imposible la LD. La inmovilización de la columna cervical en los pacientes traumatizados reduce artificialmente la movilidad de la columna cervical, pero la LD sigue siendo muy satisfactoria en este grupo de pacientes.

Se ha descrito una regla mnemotécnica modificada, LEMONS, en la que la «S» hace referencia a la saturación de oxígeno del paciente. Aunque no contribuye directamente a la dificultad de la LD, una saturación de oxígeno inicial baja dará lugar a un período más corto de apnea segura y a una reducción del tiempo disponible para realizar la laringoscopia y lograr colocar el TET. Algunos profesionales pueden preferir «LEMONS» en lugar de «LEMON», pero consideramos que el estado de oxigenación (y el estado

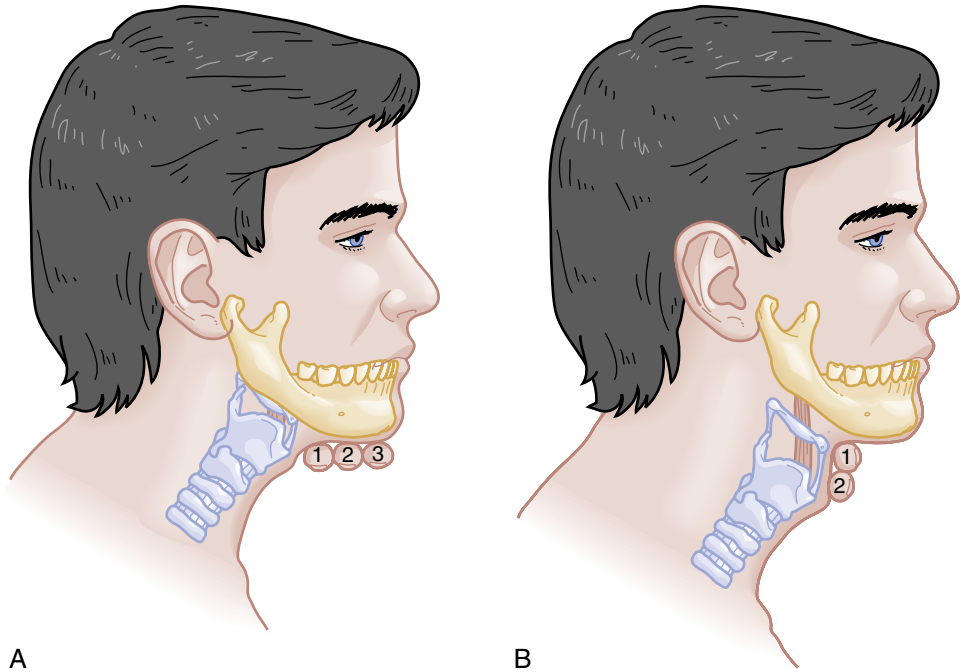


Figura 1.2 **Dos últimos pasos de la regla 3-3-2.** (A) Se colocan tres dedos a lo largo del suelo de la boca, empezando por el mentón. (B) Se colocan dos dedos en la prominencia laríngea (nuez). (Modificado de Brown III CA, Mick NM, Sakles JC, editors. Identification of the difficult and failed airways. In: *The Walls Manual of Emergency Airway Management*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.)

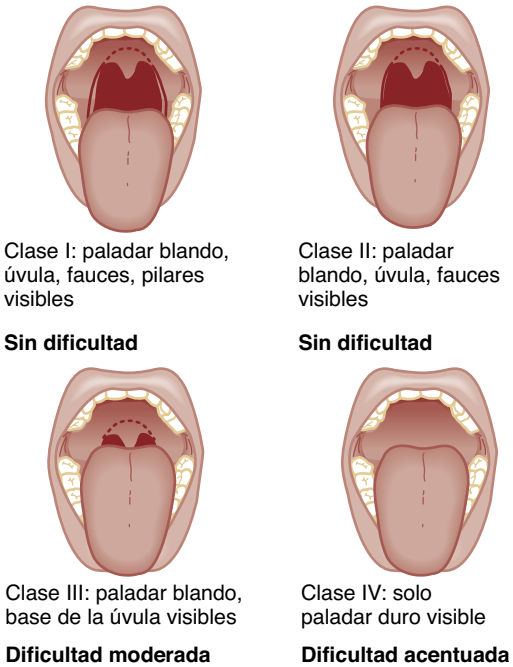


Figura 1.3 Escala de Mallampati, clases I a IV, que evalúa el acceso oral para la intubación. (Tomado de Whitten CE. *Anyone Can Intubate*. 4th ed. San Diego, CA; 2004; con autorización.)

clínico general) es una parte de la evaluación previa a la intubación que es distinta de la evaluación de la vía aérea difícil. En una revisión retrospectiva de las ISR aeromédicas se ha demostrado que una regla nemotécnica alternativa, «HEAVEN» (**H**ipoxemia, **E**xtremos de tamaño, desafíos **A**natómicos, **V**ómito/sangre/líquido en la vía aérea, **E**xanguinación y movilidad del cuello *[**N**eck]*) predice la dificultad tanto con vídeo como con LD.[5] Sin embargo, los componentes de HEAVEN son una amplia mezcla de atributos fisiológicos y anatómicos, algunos de los cuales son vagos (desafíos

CUADRO 1.2 Regla nemotécnica ROMAN para la evaluación de la ventilación con bolsa y mascarilla difícil

Radiación o resistencia a la ventilación.
Obstrucción, obesidad y apnea del sueño obstructiva.
Mallampati, varón *(**M**ale)*, sellado de la **M**ascarilla.
Edad **A**vanzada.
No hay dientes.

Adaptado con autorización de The Difficult Airway Course: Emergency and Brown III CA, Mick NM, Sakles JC, editors. *The Walls Manual of Emergency Airway Management*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.

CUADRO 1.3 Regla nemotécnica RODS para la evaluación de la colocación del dispositivo extraglótico difícil

Apertura de la boca **R**estringida o **R**esistencia a la ventilación.
Obstrucción, **O**besidad o apnea **O**bstructiva del sueño.
Anatomía **D**istorsionada.
Distancia tiromentoniana corta *(**S**hort)*.

Adaptado con autorización de The Difficult Airway Course: Emergency and Brown III CA, Mick NM, Sakles JC, editors. *The Walls Manual of Emergency Airway Management*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.

anatómicos) o evidentes (sangre/vómito en la vía aérea). La regla mnemotécnica «HEAVEN» carece de los detalles y la especificidad necesarios para aplicarla a pie de cama de forma fiable, por lo que recomendamos el uso de la regla mnemotécnica LEMON. Como se ha señalado, la identificación de una intubación difícil no excluye el uso de una técnica de ISR. La determinación crucial es si el médico de urgencias juzga que el paciente tiene una probabilidad razonable de éxito en la intubación, a pesar de las dificultades identificadas, y que la ventilación con la VBM o un DEG tendrá éxito en caso de que la intubación falle (de ahí el valor de las evaluaciones de la VBM y el DEG; cuadros 1.2 y 1.3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Ventilación con bolsa y mascarilla difícil: ROMAN

Los atributos de la VBM difícil se han validado ampliamente y pueden resumirse con la regla nemotécnica ROMAN (v. cuadro 1.2).

- **R**esistencia/**R**adiación: la resistencia a la ventilación (que requiere presiones de ventilación elevadas) causada por enfermedades pulmonares intrínsecas como el asma, la EPOC, el síndrome de dificultad respiratoria del adulto [SDRA]) o los antecedentes de radiación dirigida a la cabeza y el cuello son fuertes factores predictivos de una VBM difícil.
- **O**bstrucción/**O**besidad/apnea **O**bstructiva del sueño: la obstrucción de la vía aérea, en particular la obstrucción supraglótica, o la presencia de obesidad, que da lugar a tejidos redundantes en las vías respiratorias superiores, al aumento del peso de la pared torácica y a la resistencia de la masa abdominal, son igualmente factores predictivos de una VBM difícil.
- **M**allampati/sello de la **M**ascarilla/varón *(**M**ale)*: una clasificación de Mallampati elevada, la incapacidad de lograr un buen sello de la mascarilla (p. ej., debido a un traumatismo facial o a la presencia de barba) y el sexo masculino se asocian a una ventilación de rescate con mascarilla difícil.
- Ed**A**d: se refiere a la edad avanzada y se juzga mejor por el aspecto fisiológico del paciente, pero la edad superior a 55 años aumenta el riesgo.
- **N**o hay dientes: identifica al paciente desdentado. La falta de dientes, que forman un puntal para sostener la mascarilla para la ventilación y también sostienen los labios superior e inferior, interfiere de forma independiente en el sellado de la mascarilla y, por tanto, con el éxito de la VBM. La dificultad de la VBM en el paciente desdentado es la base del consejo que se cita a menudo para los pacientes con prótesis dentales: «dientes fuera para intubar, dientes dentro para ventilar». Otro enfoque consiste en colocar la mascarilla dentro del labio inferior del paciente. Esto puede limitar las fugas de aire en los pacientes sin dientes y elimina el riesgo de aspiración asociado a las prótesis dentales o a las gasas enrolladas (fig. 1.4).

La VBM difícil es frecuente en urgencias y en pacientes extrahospitalarios, pero, con una técnica adecuada, la VBM suele tener éxito. En los pacientes sometidos a una anestesia programada, la VBM imposible es excepcionalmente inusual (< 0,5%) y se asocia a los factores mnemotécnicos ROMAN. La probabilidad de una VBM difícil o imposible aumenta proporcionalmente al número de estos factores presentes.

Colocación del dispositivo extraglótico difícil: RODS

La colocación de un dispositivo extraglótico, como una mascarilla laríngea (ML), un combitubo o un dispositivo similar para la vía aérea superior, a menudo puede convertir una situación de CI:CO en una situación de «no se puede intubar, se puede oxigenar», lo que da tiempo a rescatar una vía aérea fallida (v. siguiente apartado). La dificultad para lograr la colocación o la ventilación con un DEG puede predecirse con la regla nemotécnica RODS (v. cuadro 1.3).

Afortunadamente, si el clínico de urgencias ya ha realizado las evaluaciones LEMON y ROMAN, solo queda por evaluar la «*D*» de anatomía distorsionada (v. cuadro 1.3). Los DEG se colocan a ciegas y tienen una estructura de mascarilla o globo que, al inflarse, obstruye la orofaringe en sentido proximal y la entrada del esófago en sentido distal, lo que permite la ventilación indirecta. Una anatomía distorsionada de las vías respiratorias superiores puede provocar un mal sellado y una ventilación ineficaz. La distancia tiromentoniana corta, la «S» de RODS, se identifica como parte de la medida 3-3-2 durante la evaluación LEMON. Los pacientes con mandíbulas retraídas tienen lenguas que se asientan más posteriormente en la cavidad oral, lo que crea un obstáculo anatómico que el DEG debe atravesar para llegar a su posición final de reposo en relación con la glotis.[8]

Cricotirotomía difícil: SMART

La cricotirotomía difícil puede anticiparse siempre que haya un acceso limitado a la parte anterior del cuello o que los puntos de referencia laríngeos estén oscurecidos. Esto puede evaluarse utilizando la regla nemotécnica SMART (cuadro 1.4). Las intervenciones quirúrgicas anteriores, los hematomas, los tumores, los abscesos, las cicatrices (como las producidas por la radioterapia o las lesiones previas), los traumatismos locales, la obesidad, los edemas o el aire subcutáneo pueden dificultar la cricotirotomía. Examine los puntos de referencia necesarios para realizar la cricotirotomía como parte de la evaluación de la vía aérea difícil antes de intubar al paciente. La ecografía en el punto de atención puede utilizarse a pie de cama para localizar la membrana cricotiroidea, lo que permite al médico de urgencias marcar la ubicación en la superficie del cuello en los casos de alto riesgo.[9] El médico de urgencias no debe evitar la realización de una cricotirotomía de rescate cuando sea necesario, incluso en presencia de una dificultad prevista. La predicción de la dificultad y la identificación de los factores que la provocan ayudan al clínico a resolver el problema para lograr el éxito.

Medida e incidencia de la dificultad de intubación

El grado real de dificultad de una intubación es muy subjetivo y su cuantificación un reto. El sistema CL es el más utilizado para clasificar una vista laringoscópica de la glotis, que clasifica la laringoscopia según el grado de visualización de las estructuras laríngeas y glóticas (v. fig. 1.1). En la laringoscopia de grado 1, se ve toda o casi toda la abertura glótica; en la de grado 2, el laringoscopista solo visualiza una parte de la glotis (los cartílagos aritenoides solos o los cartílagos aritenoides más parte de las cuerdas vocales); en la de grado 3, solo se visualiza la epiglotis, y, en la de grado 4, ni siquiera se ve la epiglotis.

Menos del 1% de los pacientes estables sometidos a una LD durante la anestesia programada presentan una laringoscopia de grado 4, un hallazgo asociado a una intubación sumamente difícil. La laringoscopia de grado 3, que representa una intubación muy difícil, se encuentra en menos del 5% de los pacientes. La laringoscopia de grado 2, que se produce en el 10-30% de los pacientes, puede subdividirse en grado 2a, en el que se ven las aritenoides y una parte de las cuerdas vocales, y grado 2b, en el que solo se ven las aritenoides. El fracaso de la intubación se produce hasta en dos tercios de los casos de grado 2b, pero en menos de 1 de cada 20 casos de grado 2a. Aproximadamente el 80% de las laringoscopias de grado 2 son de

Figura 1.4 La ventilación con mascarilla en los pacientes desdentados puede realizarse colocando el borde inferior de la mascarilla en el interior del labio inferior del paciente para mejorar el sellado de la mascarilla. (Por cortesía del Dr. Tobias Barker.)

CUADRO 1.4 Regla nemotécnica SMART para la evaluación de la cricotirotomía difícil

Cirugía *(**S**urgery)*.
Masa (absceso, hematoma).
Acceso/problemas anatómicos (obesidad, edema).
Radiación.
Tumor.

Adaptado con autorización de The Difficult Airway Course: Emergency and Brown III CA, Mick NM, Sakles JC, editors. *The Walls Manual of Emergency Airway Management*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.

grado 2a; el resto son de grado 2b. El éxito de la intubación en el primer intento disminuye significativamente a medida que la vista glótica pasa de un grado 2a a uno 2b; sin embargo, una vista de grado 1 se asocia con un éxito de intubación prácticamente del 100%. Fuera del quirófano, la cifra de dificultades puede ser mayor. En una revisión de las intubaciones urgentes de adultos hospitalizados, hasta un 10% se consideraron difíciles (vista directa de grado 3 o 4 CL o más de tres intentos necesarios).[1] Se desconoce la incidencia de las intubaciones difíciles en urgencias, pero es probable que sea mucho mayor. También se ha propuesto y validado un sistema alternativo de clasificación de la vista laríngea, el porcentaje de abertura glótica (POGO), pero no se ha utilizado ni estudiado ampliamente. La incidencia de la intubación difícil y sus factores predictivos se basan principalmente en el uso de la LD tradicional y no se aplican a la VL. En una evaluación unicéntrica de las intubaciones en un servicio de urgencias académico que utilizaba exclusivamente la VL, el 80% de las intubaciones que se preveían difíciles se realizaron con RM, con una cifra de éxitos en el primer intento del 90%.[10] De este modo, los factores predictivos de una LD difícil no repercuten en al VL en el mismo grado. No obstante, debe realizarse una evaluación a pie de cama a todos los pacientes para poder identificar y evitar posibles errores.

Confirmación de la colocación del tubo endotraqueal

Inmediatamente después de la intubación, el operador debe colocar un dispositivo de detección del dióxido de carbono teleespiratorio ($ETCO_2$) al TET y evaluarlo con seis ventilaciones manuales. Los detectores colorimétricos desechables de $ETCO_2$ son muy fiables, cómodos y fáciles de interpretar, ya que indican la detección adecuada de CO_2 mediante el cambio de color (figs. 1.5 y 1.6), y determinan la intubación traqueal y esofágica en los pacientes con circulación espontánea. La persistencia del CO_2 detectado tras seis respiraciones manuales indica que el tubo está dentro de la vía respiratoria, aunque no necesariamente dentro de la tráquea. El CO_2 se detecta con el tubo en el bronquio principal, la tráquea o el espacio supraglótico. La correlación de la detección de $ETCO_2$ con las marcas de profundidad en el TET, especialmente importante en los pacientes pediátricos, confirma la colocación traqueal. En raras ocasiones, la VBM antes de la intubación o la ingestión de bebidas carbonatadas puede provocar la liberación de CO_2 del estómago tras la intubación esofágica, lo que provoca una falsa indicación transitoria de intubación traqueal. El lavado de este fenómeno se produce siempre en seis respiraciones.

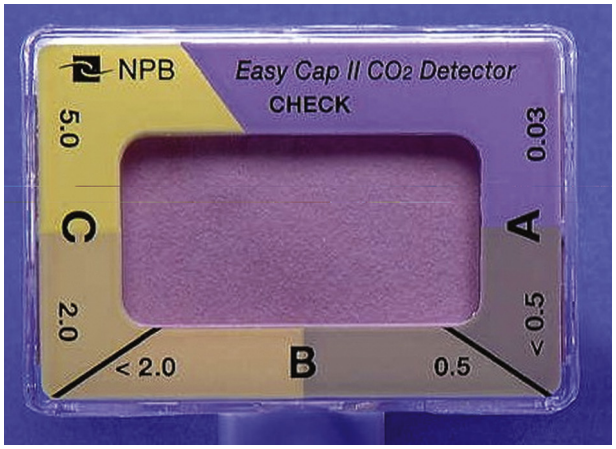


Figura 1.5 Detector de CO_2 teleespiratorio antes de la aplicación. El indicador es de color *púrpura,* lo que indica que no se detecta CO_2. Este es también el aspecto cuando el esófago está intubado.

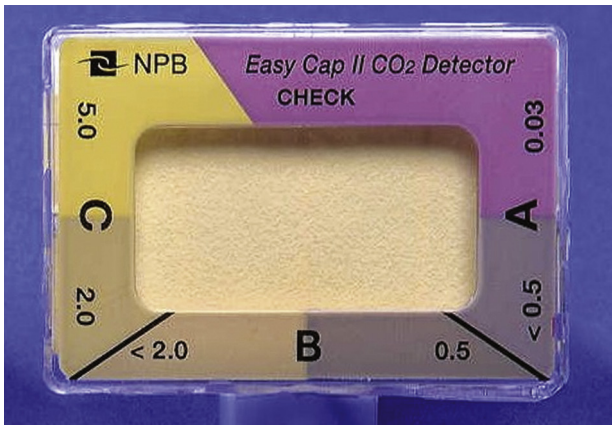


Figura 1.6 La detección positiva de CO_2 hace que el indicador se vuelva *amarillo,* lo que indica la colocación traqueal del tubo endotraqueal.

Aunque la medida colorimétrica de $ETCO_2$ es muy sensible y específica en la detección de la intubación esofágica, hay que tener cuidado en los pacientes en parada cardiorrespiratoria. En general, los pacientes en parada cardiorrespiratoria temprana (mientras se esté realizando la reanimación cardiopulmonar [RCP]) todavía producen suficiente CO_2 (2%) para provocar un cambio de color positivo. El cambio de color persistente es una prueba definitiva de la colocación correcta del tubo endotraqueal y la ausencia de cambio de color es un indicio de que el tubo endotraqueal está mal colocado (probablemente en el esófago). Aunque es poco probable, un intercambio de gases insuficiente durante una parada cardíaca prolongada, o con una RCP inadecuada, podría impedir la detección de CO_2 en el aire espirado, incluso cuando el tubo está correctamente colocado dentro de la tráquea. Sin embargo, la ausencia de cambio de color (es decir, la ausencia de CO_2 en el aire espirado), incluso si el paciente se encuentra en parada cardíaca completa o prolongada, debería llevar a una evaluación cuidadosa para garantizar que no se haya producido una intubación esofágica. Las nuevas directrices de reanimación han aconsejado medir de forma cuantitativa continua el $ETCO_2$ durante la parada cardíaca para evaluar la eficacia de la RCP. Esta circunstancia se da aproximadamente en el 25-40% de los pacientes en parada cardíaca intubados.

Cuando no es posible detectar el $ETCO_2$, la posición del tubo endotraqueal puede confirmarse con otras técnicas. Una de ellas es la ecografía en el punto de atención. En estudios con pacientes vivos y cadáveres, la ecografía realizada sobre la membrana cricotiroidea o la parte superior de la tráquea ha confirmado con precisión la posición del tubo endotraqueal en la tráquea, especialmente durante la intubación.[11]

Otro método para confirmar la colocación del tubo es la técnica de aspiración, basada en las diferencias anatómicas entre la tráquea y el esófago. El esófago es una estructura muscular sin soporte en sus paredes y, por lo tanto, se colapsa cuando se aplica una presión negativa. La tráquea se mantiene permeable gracias a los anillos cartilaginosos y, por tanto, es menos probable que se colapse cuando se aplica una presión negativa. La aspiración enérgica de aire a través del tubo endotraqueal con el manguito desinflado ocluye los orificios del tubo endotraqueal por las paredes blandas del esófago, mientras que la aspiración tras la colocación traqueal del tubo es fácil y rápida. Aunque en su día fueron bastante frecuentes, estos dispositivos se utilizan ahora raramente y en general solo en entornos remotos.

Puede colocarse un fiador elástico de goma a través del centro de un TET para corroborar aún más la ubicación del tubo. El paso del fiador a lo largo del tubo, con poca o ninguna resistencia, indica una intubación esofágica, porque el fiador probablemente ha pasado más allá del tubo hacia el esófago y el estómago. Si el TET está en la tráquea, la punta del fiador encontrará resistencia después de salir a solo un par de centímetros del tubo endotraqueal, ya que toca la pared del bronquio principal derecho. Otra técnica consiste en deslizar el fiador con un movimiento ascendente y descendente unos pocos centímetros distales al tubo traqueal. La vibración producida por el contacto de la punta desviada del fiador con los anillos traqueales anteriores puede transmitirse a las yemas de los dedos del operador.

La detección cuantitativa o cualitativa del $ETCO_2$, con la ecografía o la técnica del fiador como apoyo, es el principal medio de confirmación de la colocación del TET. Entre los medios secundarios están los hallazgos de la exploración física, la oximetría y la radiografía. El examinador debe auscultar los dos campos pulmonares y la zona epigástrica, pero no debe basarse únicamente en estos hallazgos. La pulsioximetría está indicada como

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

técnica de monitorización en todos los pacientes críticos, no solo en los que requieren intubación. La oximetría es útil para detectar la intubación esofágica, pero puede que no muestre una saturación de oxígeno decreciente durante varios minutos después de una intubación fallida debido a la reserva de oxígeno (preoxigenación) creada en el paciente antes de la intubación. Aunque se recomienda siempre la radiografía de tórax tras la colocación de un TET, su objetivo principal es garantizar que el tubo esté bien colocado por debajo de las cuerdas y por encima de la carina. Dado que el esófago se encuentra directamente detrás de la tráquea, una sola radiografía de tórax anteroposterior no es suficiente para confirmar la intubación traqueal, aunque esta puede detectarse si el tubo endotraqueal está claramente fuera de la sombra de aire de la tráquea. En los casos en los que persiste la duda, puede pasarse un endoscopio de fibra óptica a través del TET para identificar los anillos traqueales, otra prueba de referencia que confirma la colocación en la tráquea.

ABORDAJE

Toma de decisiones

Se han elaborado algoritmos para el abordaje de la vía aérea urgente que proporcionan una guía útil para planificar la intubación y el rescate en caso de fracaso de la intubación. Los algoritmos se aplican tras la decisión de intubar, y el enfoque se basa en dos determinaciones clave que deben realizarse antes de iniciar el abordaje activo de la vía aérea (fig. 1.7). La primera determinación es si el paciente está en parada cardiorrespiratoria o en un estado de casi parada y es probable que no se resista a los intentos de laringoscopia. Este tipo de paciente –agónico, próximo a la muerte, en colapso circulatorio– se considera un paciente de vía aérea «de intensivos» a efectos del abordaje de la vía aérea urgente y se trata con el algoritmo de la vía aérea de intensivos mediante un intento de intubación inmediata sin usar fármacos; esto puede complementarse con una única dosis grande (2,0 mg/kg intravenosos [i.v.]) de succinilcolina si el intento de intubación fracasa y se cree que el paciente no está suficientemente relajado (fig. 1.8). En un escenario de intensivos, se recomiendan dosis mayores de succinilcolina, porque la mala circulación entorpece la distribución del fármaco, lo que da lugar a una parálisis que puede ser de inicio más lento e incompleta. Una dosis más alta puede ayudar a compensar este deterioro de la distribución. Si no hay una vía aérea urgente, se realizan las evaluaciones LEMON, ROMAN, RODS y SMART para determinar si hay una vía aérea difícil y, en ese caso, se utiliza el algoritmo de vía aérea difícil (fig. 1.9).

Para los pacientes que requieren una intubación de urgencia, pero que no tienen ni una vía aérea de intensivos ni una vía aérea difícil, está indicada la ISR. La ISR es el método más seguro y rápido para lograr la intubación en este tipo de pacientes.[1] Tras la administración de los fármacos de la ISR, se repiten los intentos de intubación hasta que el paciente quede intubado o se identifique un fracaso de la intubación. Si se precisa más de un intento de intubación, la saturación de oxígeno se monitoriza continuamente y, si la saturación disminuye hasta el 92% o menos, se aborta el intento laringoscópico (a menos que el operador considere que está a punto de colocar un tubo con éxito) y se realiza la VBM hasta que la saturación se recupere

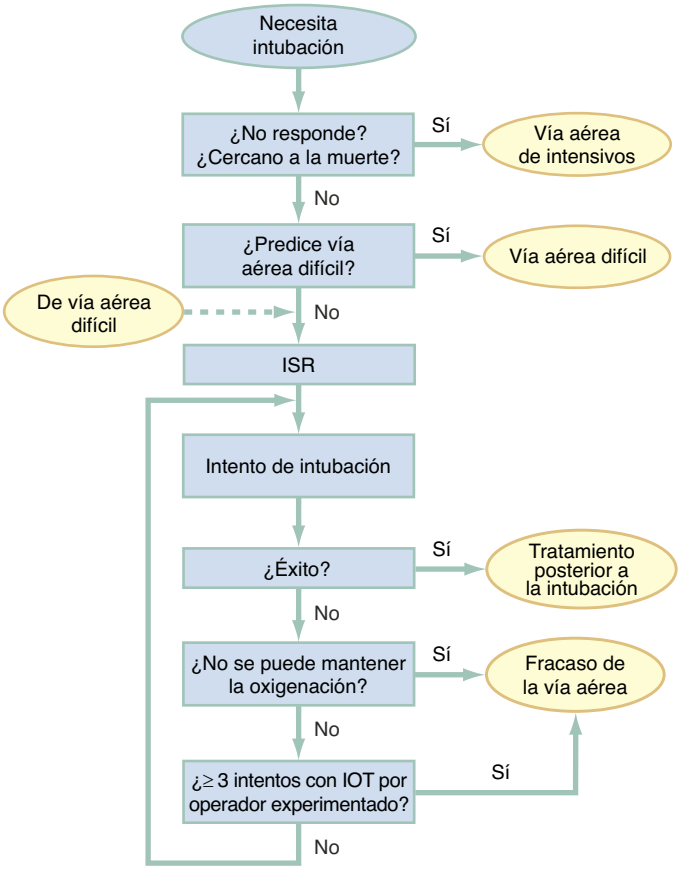


Figura 1.7 Algoritmo principal de abordaje de la vía aérea urgente. *IOT,* intubación orotraqueal; *ISR,* intubación de secuencia rápida. (Modificado de Brown III CA, Mick NM, Sakles JC, editors. *The Emergency Airway Algorithms in the Walls Manual of Emergency Airway Management.* 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.)

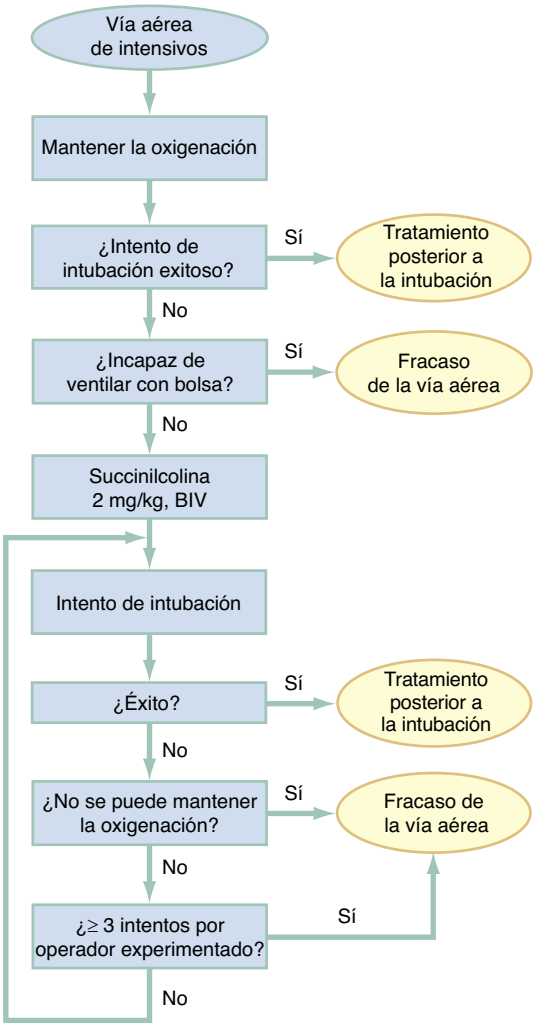


Figura 1.8 Algoritmo de vía aérea de intensivos. *BIV,* bolo intravenoso. (Modificado de Brown III CA, Mick NM, Sakles JC, editors. *The Emergency Airway Algorithms in the Walls Manual of Emergency Airway Management.* 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.)

lo suficiente para otro intento. Si la saturación de oxígeno sigue bajando, a pesar del uso óptimo de la VBM o el DEG, existe un fracaso de la vía aérea. Esto se denomina vía aérea fallida del tipo CI:CO. Existe una segunda forma de vía aérea fallida cuando se han producido tres «mejores intentos» fallidos de laringoscopia, ya que es poco probable que los siguientes intentos realizados por el mismo médico tengan éxito. Los tres intentos fallidos de laringoscopia se definen como intentos de un médico experimentado que utiliza la mejor posición posible del paciente, el mejor dispositivo y la mejor técnica. Los tres intentos de un aprendiz que utilice un laringoscopio directo pueden no contar como los mejores intentos si se dispone de un médico de urgencias con experiencia o si todavía no se ha intentado la VL. Además, el médico de urgencias puede identificar una vía aérea fallida incluso después de un único intento laringoscópico si considera que la intubación probablemente será imposible (p. ej., una vista laringoscópica de grado 4 con LD, a pesar de la posición óptima del paciente y la manipulación laríngea externa) y no se dispone de ningún dispositivo alternativo (p. ej., videolaringoscopio, ML de intubación). La vía aérea fallida se trata siguiendo el algoritmo de la vía aérea fallida (fig. 1.10).

Vía aérea difícil

La percepción de una vía aérea difícil es relativa, y muchas intubaciones de urgencia se consideran con razón «difíciles». La decisión de tratar la vía aérea como una vía aérea urgente habitual o de utilizar el algoritmo de la vía aérea difícil se basa en el grado de dificultad percibido, la experiencia del operador, el arsenal de dispositivos para la vía aérea y las circunstancias individuales del caso. Las evaluaciones LEMON, ROMAN, RODS y SMART proporcionan un marco sistemático para ayudar a identificar la vía aérea potencialmente difícil, pero no pretenden determinar con firmeza si un paciente concreto debe o no recibir un RM.

Cuando la evaluación previa a la intubación identifica una vía aérea posiblemente difícil (v. fig. 1.9), el abordaje se basa en la premisa de que, por lo general, los RM no deben utilizarse a menos que el médico de urgencias considere que: 1) es probable que la intubación tenga éxito; 2) pueda mantenerse la oxigenación mediante VBM o DEG en caso de que el paciente se desature durante un intento de intubación, y 3) el paciente no experimentará una catástrofe cardiovascular o una parada por desaturación precipitada o colapso hemodinámico tras la administración de medicamentos para la ISR. Esto es especialmente cierto cuando la intubación se lleva a cabo con un laringoscopio tradicional, que puede dar lugar a una laringoscopia prolongada y a un EPI inferior, incluso si ese intento se ve aumentado por la manipulación laríngea y el uso de un fiador.[12,13] Además, las características anatómicas de una vía aérea difícil deben tenerse en cuenta en el contexto de la fisiología alterada, la experiencia del profesional y la disponibilidad de VL. A los pacientes con una hipoxemia resistente, una insuficiencia cardíaca derecha o una acidosis metabólica grave, se les puede tratar mejor con una intubación en estado despierto, especialmente si existen dificultades anatómicas, porque la posibilidad de una laringoscopia prolongada o repetida, combinada con un rápido declive fisiológico con la aparición de hipopnea, puede provocar una parada rápida y una lesión anóxica. En estos casos, si se sigue considerando que la ISR es el mejor enfoque, deben optimizarse todos los demás elementos para aumentar el EPI. Esto incluye (de forma ideal) el uso de la VL, la preoxigenación robusta y la optimización cardiovascular con líquidos, sangre y vasopresores cuando sea necesario. La única excepción a esta recomendación se produce en el escenario «obligado a actuar».

El imperativo de «obligado a actuar» permite la ISR, incluso en una situación de gran dificultad de la vía aérea en la que el operador no confía en el éxito de la laringoscopia ni en el mantenimiento de la oxigenación. Esto suele ocurrir en el contexto de un paciente que se deteriora rápidamente, con una vía aérea evidentemente difícil y una presunta trayectoria clínica de parada inminente u obstrucción de la vía aérea. Aunque todavía no se trata de una situación de vía aérea urgente, el operador se ve obligado a actuar, es decir, existe la necesidad de actuar inmediatamente para intubar antes de que la intubación orotraqueal sea rápidamente imposible o el paciente sufra una parada. El paciente conserva suficiente tono muscular y esfuerzo voluntario (incluido el comportamiento combativo inducido por la hipoxia) como para requerir la administración de fármacos antes de intentar la intubación. Considere un paciente agitado con una anafilaxia o un angioedema que avanza rápidamente, un paciente con obesidad mórbida en estado asmático grave y terminal o un paciente de la unidad de cuidados intensivos (UCI) con una extubación inadvertida o prematura, una insuficiencia respiratoria y una vía aérea difícil. En cuestión de segundos o minutos, tal vez antes de que pueda realizarse una evaluación completa de la vía aérea difícil o de que puedan finalizar los preparativos para un abordaje alternativo de la vía aérea (p. ej., una endoscopia flexible), el deterioro rápido del paciente indica una parada respiratoria inminente. Se trata de una situación singular en la que el operador puede verse obligado a aprovechar la única oportunidad de asegurar la vía aérea administrando rápidamente fármacos para la ISR, a pesar de la evidente dificultad de la vía aérea, e intentando la intubación antes de que la crisis de la vía aérea haya avanzado hasta el punto de que la intubación sea imposible o la demora haya provocado una parada hipóxica. Si la laringoscopia falla, los fármacos de ISR han optimizado las condiciones del paciente para la cricotirotomía o la inserción de un dispositivo alternativo para la vía aérea, según el criterio del operador.

Por lo tanto, en el algoritmo de la vía aérea difícil, la primera determinación es si el operador está *obligado a actuar.* Si es así, se administran los fármacos de ISR, se realiza el mejor intento de laringoscopia y, si la intubación no tiene éxito, se considera que la vía aérea ha fracasado y el operador pasa inmediatamente al algoritmo de vía aérea fallida. Sin embargo, en la gran mayoría de las situaciones de vía aérea difícil, el operador no se ve obligado a actuar, y el primer paso es asegurarse de que la oxigenación es suficiente para permitir un abordaje ordenado y planificado de la vía aérea. Si la oxigenación es inadecuada, la oxigenación no puede hacerse adecuada mediante el suplemento de la VBM y los retos anatómicos son sustanciales, la vía aérea debe considerarse fallida. Aunque la oxigenación inadecuada

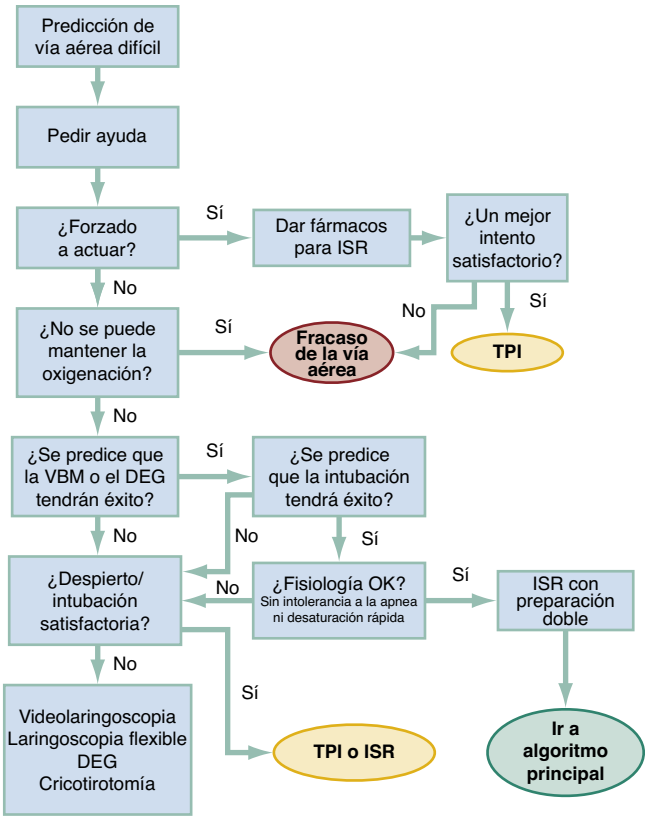


Figura 1.9 Algoritmo de la vía aérea difícil. *DEG,* dispositivo extraglótico; *ISR,* intubación de secuencia rápida; *TPI,* tratamiento posterior a la intubación; *VBM,* ventilación con bolsa y mascarilla. (Modificado de Brown III CA, Mick NM, Sakles JC, editors. *The Emergency Airway Algorithms in the Walls Manual of Emergency Airway Management.* 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

debe definirse caso por caso, el umbral aceptado es la saturación de oxígeno, que disminuye por debajo del 93%, porque constituye el punto en el que la hemoglobina experimenta un cambio de conformación, libera más fácilmente el oxígeno y aumenta el ritmo de una mayor desaturación. Las saturaciones de oxihemoglobina en torno a 85, si se mantienen estables, pueden considerarse adecuadas en algunas circunstancias, especialmente si el paciente presenta hipoxemia de forma crónica. Cuando la oxigenación es inadecuada o desciende, debe utilizarse el algoritmo de la vía aérea fallida, porque el alto grado de dificultad de intubación previsto, combinado con el fracaso en el mantenimiento de la saturación de oxígeno, es análogo al escenario CI:CO.

Sin embargo, cuando se considera que la oxigenación es adecuada, lo siguiente es ver si la ISR es adecuada, basándose en la evaluación por parte del operador de la probabilidad de: 1) una ventilación exitosa con VBM o DEG en caso de que la intubación no tenga éxito; 2) la probabilidad de una intubación exitosa por laringoscopia, y 3) la gravedad de la alteración fisiológica. Si el operador no confía en el éxito de la intubación o la oxigenación de rescate y el tiempo lo permite, puede utilizarse una técnica con el paciente despierto. En este contexto, despierto significa que el paciente sigue respirando y, aunque se le administre sedación y analgesia intravenosa, puede cooperar con los cuidadores. Si el operador considera que las dificultades anatómicas son mínimas y no afectarían de forma sustancial a la laringoscopia o a la oxigenación de rescate, se considera la vulnerabilidad fisiológica del paciente. Si se considera que el paciente está en estabilidad hemodinámica y no corre riesgo de desaturación inmediata, se realiza la ISR. Sin embargo, si se considera que el paciente no tolera la apnea debido a una acidosis metabólica grave o a una desaturación precipitada prevista, o si presenta un shock profundo y resistente, de modo que los efectos vasoplégicos de los fármacos sedantes/de inducción podrían precipitar un colapso circulatorio, se prefiere una técnica con el paciente despierto. Si la ISR se realiza en un paciente en quien se han identificado importantes atributos de dificultad de la vía aérea, se recomienda una preparación doble, con preparativos simultáneos para la cricotirotomía de rescate u otra técnica de rescate inmediata.

Durante una intubación con el paciente despierto, se prepara al paciente mediante la aplicación de anestesia tópica con lidocaína atomizada o nebulizada, idealmente precedida de una sustancia secante, como el glicopirrolato. Es posible que se necesiten dosis graduadas de fármacos sedantes y analgésicos (o ketamina, que proporciona ambas acciones) para que el paciente tolere la intervención. Una vez logrado esto, puede utilizarse cualquiera de los diferentes dispositivos para intentar visualizar la glotis, y la selección del dispositivo suele estar dictada por la anatomía y la enfermedad del paciente. Independientemente de la vía de acceso a la vía aérea (nasal u oral), la VL, ya sea flexible o rígida, es preferible a la LD. Si la glotis se visualiza adecuadamente, puede intubarse al paciente en ese momento o, en una situación estable de vía aérea difícil, el médico de urgencias puede proceder a la ISR planificada, ahora con la seguridad de que la intubación será un éxito. Si la laringoscopia con el paciente despierto no tiene éxito, puede intubarse al paciente con cualquiera de las numerosas técnicas que se muestran en el último cuadro de la figura 1.9. Para cada uno de estos métodos, se mantiene al paciente respirando, pero está sedado y anestesiado de forma variable. La elección entre estos métodos depende de la experiencia y las preferencias del médico, de la disponibilidad de los dispositivos y de las características del paciente.

Vía aérea fallida

El abordaje de la vía aérea fallida depende de si puede oxigenarse al paciente. Si no puede mantenerse una oxigenación adecuada con la VBM de rescate, la técnica de rescate de primer recurso es la cricotirotomía (v. fig. 1.10). Los múltiples intentos de otros métodos en el contexto de una oxigenación fallida solo retrasan la cricotirotomía y ponen al paciente en mayor riesgo de lesión cerebral hipóxica. Sin embargo, si se dispone de un dispositivo alternativo (es decir, un DEG, como una ML o una vía aérea King LT) y el operador considera que es un dispositivo adecuado para la anatomía del paciente, puede realizarse un único intento para utilizarlo simultáneamente con los preparativos para la cricotirotomía inmediata, siempre que no se retrase el inicio de la cricotirotomía. Si los primeros indicios indican que el DEG es eficaz y la oxigenación mejora, la cricotirotomía puede esperar; sin embargo, el operador debe revaluar continuamente la función del DEG y el estado de la oxigenación. Si el DEG falla posteriormente, la cricotirotomía debe comenzar sin demora.

Si es posible una oxigenación adecuada, existen varias opciones para la vía aérea fallida. En casi todos los casos, la cricotirotomía es la técnica de rescate definitiva para la vía aérea fallida si el tiempo no permite otros abordajes (es decir, no puede mantenerse la oxigenación) o si estos fallan. Distinguimos la vía aérea difícil y la fallida de la siguiente manera: la vía aérea difícil es algo que se anticipa; la vía aérea fallida es algo que se experimenta. La diferencia fundamental en la filosofía entre la vía aérea difícil y la fallida es que la vía aérea difícil está prevista y la norma es colocar una vía aérea definitiva (tubo endotraqueal con manguito) en la tráquea. La vía aérea fallida no está planificada, y la norma es conseguir cualquier vía aérea que proporcione una oxigenación adecuada para evitar una lesión cerebral hipóxica. Algunos dispositivos utilizados en la vía aérea fallida (p. ej., los DEG) son temporales y no protegen de forma definitiva a la vía aérea, por lo que generalmente no se utilizan en el manejo planificado de la vía aérea difícil.

Métodos de intubación

Aunque existen muchas técnicas para la intubación urgente del paciente, los métodos más frecuentes son cuatro, y la ISR es el más frecuente.[1,14]

Intubación de secuencia rápida

La ISR es la piedra angular del abordaje de la vía aérea en urgencias y se define como la administración casi simultánea de un fármaco sedante potente (de inducción) y un RM, tras un período de oxigenación previo y de optimización cardiopulmonar, para la intubación traqueal. Este abordaje proporciona unas condiciones óptimas de intubación y se ideó inicialmente para intubar de forma segura y eficaz a los pacientes, minimizando el riesgo de aspiración del contenido gástrico. No hay pruebas convincentes de que la ISR mitigue el riesgo de aspiración, aunque su diseño para evitar la VBM durante la intubación parece reducir la probabilidad de insuflación gástrica y la regurgitación resultante del contenido gástrico. La ISR es la técnica que

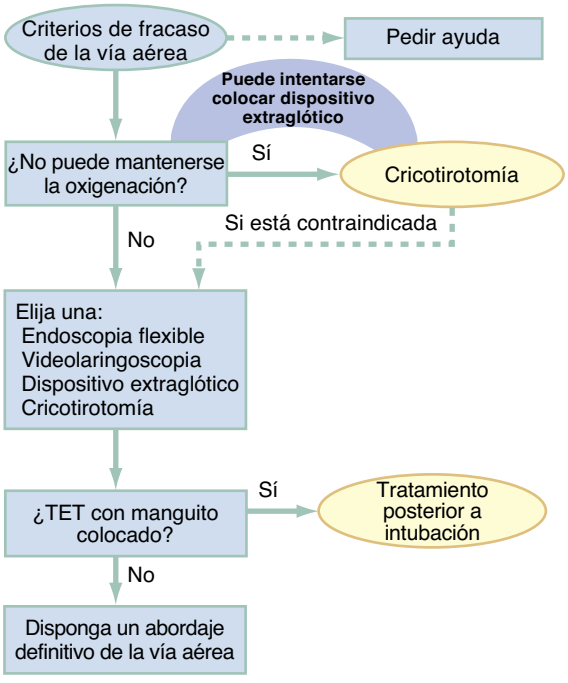


Figura 1.10 Algoritmo de fracaso de vía aérea. *TET,* tubo endotraqueal. (Modificado de Brown III CA, Mick NM, Sakles JC, editors. *The Emergency Airway Algorithms in the Walls Manual of Emergency Airway Management.* 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.)

más se utiliza para la intubación urgente de pacientes sin atributos identificables de vía aérea difícil, y los datos de un gran registro reciente muestran que se utiliza en el 85% de todas las intubaciones en urgencias.[1,13,14]

El concepto central de la ISR es llevar al paciente desde el punto de partida (p. ej., consciente, respirando espontáneamente) hasta un estado de inconsciencia con parálisis neuromuscular completa y luego lograr la intubación sin ventilación asistida interpuesta. Se piensa que el riesgo de aspiración del contenido gástrico es notablemente mayor en los pacientes que no están en ayunas antes de la inducción y que, si están adecuadamente oxigenados previamente, tendrían un período suficiente de apnea segura como para que no sea necesario el uso de la ventilación manual. La aplicación de la ventilación con presión positiva puede hacer que el aire pase al estómago, lo que provoca una distensión gástrica y aumenta el riesgo de regurgitación y aspiración. En los pacientes considerados de alto riesgo de desaturación durante la ISR, el uso de una ventilación con mascarilla cuidadosa y controlada entre la inducción y la intubación es un enfoque razonable siempre que no se crea que el paciente tiene un alto riesgo de aspiración (es decir, hemorragia digestiva superior activa, vómito antes de la intubación). En un ensayo multicéntrico de pacientes de la UCI intubados por insuficiencia respiratoria hipóxica se asignó aleatoriamente a los pacientes al uso de ventilación manual con bolsa y mascarilla o no durante la ISR.[15] La cohorte en la que se utilizó la ventilación manual tuvo significativamente menos episodios de desaturación y valores mínimos de oxígeno más altos cuando se produjo la desaturación, comparada con el grupo en el que no se utilizó la ventilación con bolsa y mascarilla. Se observaron cifras análogas de aspiración presenciada o de infiltrado en las radiografías de tórax de seguimiento entre los dos grupos. Entre los pacientes excluidos fue más probable que estuvieran en ayunas y tuvieran riesgo alto de aspiración, y no hubiera una estrategia estandarizada de preoxigenación; por lo tanto, estos resultados no pueden extrapolarse ampliamente al abordaje de la vía aérea urgente. Sin embargo, equilibrar el riesgo y las consecuencias de la desaturación con el riesgo y las consecuencias de la aspiración puede llevar a la decisión de realizar una ventilación manual suave y medida durante la ISR. Como norma general, la ISR se realiza sin ventilación con presión positiva hasta que el TET esté correctamente colocado en la tráquea, con el manguito inflado. Esto requiere una fase de preoxigenación, durante la cual los gases alveolares mezclados (en su mayoría nitrógeno) dentro de la capacidad residual funcional (CRF) de los pulmones se sustituyen por oxígeno, lo que permite al menos varios minutos de apnea (v. más adelante) en un adulto sano de hábito corporal normal antes de que se produzca una desaturación de oxígeno inferior al 90% (fig. 1.11).

El uso de la ISR garantiza que el paciente no sea consciente de la intervención y facilita el éxito de la intubación endotraqueal al provocar una relajación completa de la musculatura del paciente, lo que permite un mejor acceso a la vía respiratoria. En los pacientes que sufren una urgencia hipertensiva, como una hemorragia intracraneal, la ISR permite administrar fármacos simpaticolíticos para mitigar picos nuevos de presión arterial y frecuencia cardíaca que podrían empeorar el proceso morboso del paciente. La ISR es una serie de pasos separados, y cada paso debe planificarse (cuadro 1.5).

Preparación. En la fase inicial, se evalúa al paciente para determinar la dificultad de la intubación y la fisiología anómala, a menos que ya se haya hecho, y se planifica la intubación, incluida la determinación de las dosis y la secuencia de los fármacos, el tamaño del tubo, y el tipo, la pala y el tamaño del laringoscopio. Se preparan y etiquetan los fármacos. Se monta todo el equipo necesario. Todos los pacientes necesitan una monitorización cardíaca y de pulsioximetría continua. Debe establecerse al menos una vía intravenosa de buena calidad, y preferiblemente dos. La redundancia es siempre deseable en caso de que el equipo o el acceso intravenoso fallen. Lo más importante es que en este momento se elabore un plan de rescate en caso de fallo de la intubación y se dé a conocer a los miembros adecuados del equipo de reanimación.

Preoxigenación. El objetivo de la preoxigenación es la desnitrogenación de los alvéolos y la formación de un depósito rico en oxígeno dentro de la CRF del pulmón. La CRF es un espacio potencial sin explotar, de aproximadamente 30 ml/kg en el adulto medio, que puede utilizarse para crear una reserva de oxígeno que la circulación pulmonar pueda seguir utilizando incluso después de que el paciente se quede apneico. El método tradicional de preoxigenación consistía en hacer que el paciente respirara, durante 3 min a volúmenes corrientes normales, oxígeno al 100% a un flujo de 15 l/min a través de una mascarilla sin reinhalación. El inevitable arrastre del aire de la habitación daba lugar a una fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) de solo el 65% y a un valor de oxígeno teleespiratorio (ETO_2) de solo el 50-60% con este método. Se ha demostrado que la administración de oxígeno a un flujo alto (40-70 l/min) aumenta significativamente tanto la FiO_2 como el ETO_2 al superar el arrastre de aire de la habitación alrededor del margen de la mascarilla y debe utilizarse como flujo de preoxigenación por defecto siempre que sea posible.[16,17] El flujo de oxígeno elevado se consigue abriendo completamente la válvula de oxígeno en la base del regulador de oxígeno de pared. El caudal máximo variará en función del tamaño y del fabricante de cada unidad, pero es aproximadamente de 50 l/min de media. Cuando la preoxigenación se realiza de forma eficaz, el paciente puede tener hasta 6 u 8 min de apnea segura antes de que se produzca la desaturación de oxígeno a menos del 90% (v. fig. 1.11). La medida en directo de ETO_2 mediante un sencillo analizador de gases a pie de cama puede cuantificar la desnitrogenación y garantizar mejor que se haya realizado la preoxigenación máxima.[18] El tiempo de desaturación a menos

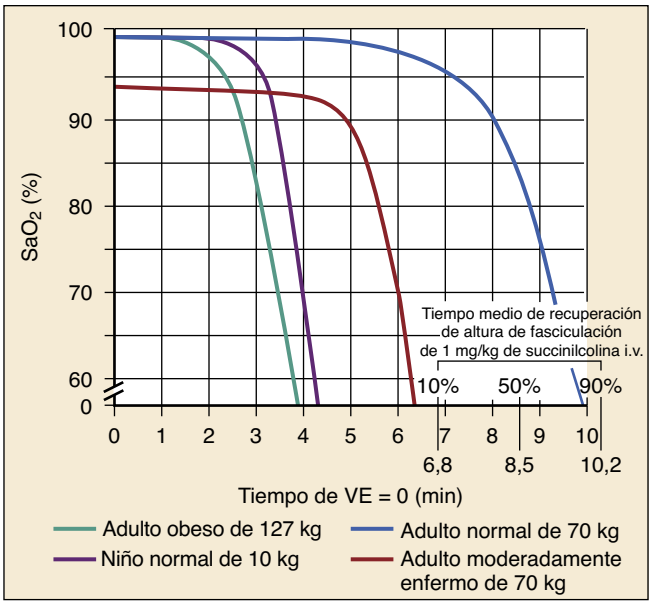


Figura 1.11 Tiempo de desaturación extrapolado para pacientes apneicos y totalmente preoxigenados. Los niños, los pacientes con enfermedades asociadas y los pacientes obesos se desaturan mucho más rápidamente que los adultos sanos y normales. El cuadro de la parte inferior derecha del gráfico representa el tiempo de recuperación de la succinilcolina, que en casi todos los casos supera el tiempo de apnea seguro. Obsérvese también el descenso precipitado de la saturación de oxígeno del 90 al 0% en todos los grupos. *VE,* volumen espirado. (Modificado de Benumof JL, Dagg R, Benumof R. Critical hemoglobin desaturation will occur before return to unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. *Anesthesiology.* 1997;87:979–982.)

CUADRO 1.5 Las siete P de la intubación de secuencia rápida

1. **P**reparación.
2. **P**reoxigenación.
3. Optimización de la **P**reintubación.
4. **P**arálisis con inducción.
5. **P**osición.
6. **P**osición del tubo.
7. Tratamiento **P**osterior a la intubación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

del 90% en niños, adultos obesos, mujeres en las fases finales de gestación y pacientes gravemente enfermos o lesionados es considerablemente más corto. El tiempo de desaturación también se reduce si el paciente no inspira oxígeno al 100% o tiene una derivación intrapulmonar o un espacio muerto significativo. Es posible que los pacientes con una enfermedad pulmonar infiltrante, un edema pulmonar o un SDRA nunca logren una preoxigenación adecuada a pesar del oxígeno suplementario a presión ambiental máxima. Si las saturaciones siguen siendo del 93% o menos a pesar de estos esfuerzos, el paciente debe pasar a la BiPAP para aumentar el reclutamiento alveolar, reducir la derivación y aumentar el ETO_2. Con este enfoque, suele obtenerse una preoxigenación adecuada como para permitir minutos de apnea segura. Si el tiempo es insuficiente para una fase de preoxigenación completa de 3 min, ocho respiraciones a la capacidad vital (las mayores respiraciones que el paciente puede realizar con el mayor esfuerzo) con un flujo de oxígeno pueden lograr saturaciones de oxígeno y tiempos de apnea que igualan o superan los obtenidos con la preoxigenación tradicional. La oxigenación apneica (ApOx) aprovecha un principio fisiológico denominado *flujo de masa aventilatorio,* aplicando un flujo de oxígeno continuo durante la fase apneica de la ISR. Aunque no hay actividad ventilatoria por parte del paciente, la circulación no se altera. La difusión constante de oxígeno alveolar en la circulación pulmonar crea un gradiente natural descendente que promueve el movimiento pasivo de oxígeno desde las vías respiratorias superiores del paciente hacia las partes de los pulmones que intercambian gases. El tiempo de desaturación en los pacientes obesos puede prolongarse oxigenando antes con el paciente en posición elevada y continuando con el oxígeno suplementario (a través de una cánula nasal con un flujo de 5 a 15 l/min) después de la parálisis motora y durante la laringoscopia hasta que se coloque con éxito el TET. En pacientes obesos sin ninguna enfermedad pulmonar preexistente, la ApOx prolonga el tiempo de desaturación al 95% de 3 a 5 min. Un ensayo con asignación aleatoria de pacientes de urgencias sometidos al ISR puso en duda el uso de ApOx cuando notificó que no había una reducción observable de acontecimientos de desaturación ni de las concentraciones mínimas de oxígeno con el oxígeno nasal en apnea. Sin embargo, en el estudio, a la gran mayoría de los pacientes se les intubó en menos de 2 min, lo que eliminó así la posibilidad de un beneficio observable de la ApOx.[19] Metaanálisis posteriores, incluido uno centrado en pacientes pediátricos, revelaron que la ApOx reduce significativamente el riesgo de hipoxia.[20-22] Un metaanálisis de ensayos controlados con asignación aleatoria que incluía tanto a pacientes de la UCI como a pacientes preoperatorios no encontró ninguna reducción de la desaturación grave (< 80%) ni de los acontecimientos adversos alrededor de la intubación por el uso de la cánula nasal de flujo alto (CNFA) aplicada durante la intubación; sin embargo, solo uno de los ensayos incluidos notificó el número de intentos de intubación, el tipo de dispositivo utilizado, el tiempo total de intubación o la vista glótica.[23] Los pacientes en quienes se han realizado intentos laringoscópicos prolongados pueden ser el grupo con mayor riesgo de sufrir hipoxia alrededor de la intubación y obtener el mayor beneficio de la ApOx. En definitiva, la ApOx no es cruenta, es barata y probablemente sea beneficiosa durante el abordaje de la vía aérea urgente. Recomendamos que el oxígeno por cánula nasal se mantenga a un mínimo de 5 l/min, hasta 15 l/min, durante los intentos de ISR urgente hasta que se logre la intubación traqueal.

Optimización previa a la intubación. El abordaje de la vía aérea puede resultar más complejo por la inestabilidad hemodinámica y el deterioro de la fisiología del paciente. Aunque los estados de shock, la depresión miocárdica grave o la incapacidad de preoxigenación no dificultan necesariamente el acto de la laringoscopia y la colocación del tubo endotraqueal, pueden aumentar la morbilidad del paciente al acortar drásticamente el tiempo disponible para intubar con seguridad o al poner al paciente en riesgo de sufrir una lesión hipóxica o un colapso circulatorio alrededor del momento de la intubación. La optimización previa a la intubación está diseñada para identificar y abordar los problemas fisiológicos que puedan complicar los esfuerzos reanimadores, incluso si la intubación traqueal se realiza rápidamente y sin problemas. Cuando el tiempo lo permita, los parámetros hemodinámicos anómalos deben mejorarse en la medida de lo posible antes de la intubación. Los resultados de los pacientes pueden verse afectados en aquellos con hipotensión o shock causados por hemorragias, deshidratación, septicemia y alteraciones cardíacas primarias, incluso si la colocación del tubo es suave, rápida y exitosa. La vasoplejía provocada por los fármacos de inducción puede potenciar la dilatación vascular periférica y exacerbar la hipotensión. Los pacientes que presentan un volumen intravascular bajo, una cardiopatía derecha o un tono vascular deficiente pueden sufrir un colapso circulatorio tras la administración de fármacos para la ISR, especialmente después de iniciar la ventilación con presión positiva. Si el tiempo lo permite, pueden utilizarse líquidos isotónicos, hemoderivados y vasopresores (normalmente norepinefrina) para mantener la presión arterial y aumentar las opciones farmacológicas para la ISR. Se recomienda un equilibrio de reposición de líquidos o hemoderivados, según esté indicado, complementado con vasopresores, una oxigenación óptima y el control de cualquier factor exacerbante, como una hemorragia externa.

Parálisis con inducción. En esta fase, se administra un potente fármaco sedante por vía intravenosa rápida en una dosis capaz de producir la inconsciencia rápidamente. Esto va seguido inmediatamente de la administración rápida de una dosis de intubación de un RM, ya sea una dosis de 1,5 mg/kg i.v. de succinilcolina o de 1,2 mg/kg i.v. de rocuronio. Un análisis de más de 5.000 pacientes de la base de datos del National Emergency Airway Registry (NEAR) reveló que la visión glótica obtenida, las cifras de EPI y los acontecimientos adversos eran equivalentes entre los dos fármacos cuando se utilizaban estas dosis o dosis superiores.[14]

Colocación. Hay que colocar al paciente para la intubación a medida que pierde la conciencia. Por lo general, la colocación involucra extender la cabeza, a menudo con flexión del cuello sobre el cuerpo. Aunque la simple extensión puede ser adecuada, una posición de olfateo completa con extensión de la columna cervical y elevación de la cabeza es óptima si se utiliza la LD.[7] No hay diferencia en las cifras de EPI entre la colocación del paciente en decúbito supino y no supino, independientemente de la dificultad de la vía aérea.[24] La maniobra de Sellick –aplicación de una presión firme y hacia atrás sobre el cartílago cricoides con el objetivo de obstruir la porción cervical del esófago y reducir el riesgo de aspiración– se ha recomendado durante mucho tiempo para minimizar el riesgo de regurgitación pasiva y, por tanto, de aspiración, pero ya no se recomienda. Diversos operadores aplican incorrectamente la maniobra de Sellick, lo que dificulta la laringoscopia o la intubación en algunos pacientes, y a menudo se produce una aspiración a pesar del uso de esta maniobra. En muchos pacientes, la porción cervical del esófago se coloca lateral al anillo cricoides en una relación exagerada por la presión posterior, lo que rara vez da lugar a una obstrucción esofágica. En consecuencia, no recomendamos usar la maniobra de Sellick. Después de la administración de un fármaco de inducción y del RM, aunque el paciente quede inconsciente y apneico, no debe iniciarse la VBM a menos que la saturación de oxígeno descienda al 92%.

Colocación del tubo. Aproximadamente entre 45 y 60 s después de la administración del RM, el paciente está lo suficientemente relajado como para permitir la laringoscopia. Esto se evalúa más fácilmente moviendo la mandíbula para comprobar su movilidad y la ausencia de tono muscular. Coloque el tubo endotraqueal durante la visualización glótica con el laringoscopio. Confirme la colocación, como se ha descrito anteriormente. Si el primer intento no tiene éxito, pero la saturación de oxígeno sigue siendo alta, no es necesario ventilar al paciente con bolsa y mascarilla entre los intentos de intubación. Si la saturación de oxígeno se acerca al 92%, puede ventilarse brevemente al paciente con bolsa y mascarilla entre los intentos para restablecer el depósito de oxígeno.

Tratamiento posterior a la intubación. Tras confirmar la colocación del tubo mediante el $ETCO_2$, obtenga una radiografía de tórax para confirmar que no se ha producido la intubación del tronco principal y para evaluar los pulmones. Si se dispone de ella, mantenga al paciente con capnografía continua. En general, se evitan los RM de acción prolongada (p. ej., pancuronio, vecuronio); el objetivo es un tratamiento óptimo con analgésicos opiáceos y sedantes para facilitar la ventilación mecánica. Se administra una dosis adecuada de una benzodiacepina (p. ej., 0,1-0,2 mg/kg i.v. de midazolam) y un analgésico opiáceo (p. ej., 0,5-1 µg/kg i.v. de fentanilo o 0,2-0,3 mg/kg i.v. de morfina) para mejorar la comodidad del paciente y disminuir la respuesta simpática al TET.

TABLA 1.1 Ejemplo de intubación de secuencia rápida con etomidato y succinilcolina

Tiempo	Paso
Cero menos 10 min	Preparación
Cero menos 5 min	Preoxigenación: el 100% de oxígeno durante 3 min u ocho respiraciones hasta capacidad vital
Cero menos 3 min	Optimización de la preintubación, según se indique
Cero	Parálisis con inducción • Etomidato, 0,3 mg/kg • Succinilcolina, 1,5 mg/kg
Cero más 30 s	Posición: maniobra de Sellick opcional
Cero más 45 s	Posición del tubo • Laringoscopia e intubación • Confirmación de dióxido de carbono teleespiratorio
Cero más 2 min	Tratamiento posterior a la intubación • Sedación y analgesia según se indique • Iniciar la ventilación mecánica • RM solo si es necesario después de una sedación y analgesia adecuadas

RM, relajante muscular.

La perfusión de propofol (0,05-0,1 mg/kg/min i.v.) con analgesia suplementaria es un método eficaz para el tratamiento de los pacientes intubados que no tienen hipotensión ni una hemorragia en curso. Es especialmente útil para el tratamiento de las urgencias neurológicas, porque su duración de acción clínica es muy corta (< 5 min), lo que permite realizar exploraciones neurológicas frecuentes. Solo se añade un RM si el uso apropiado de la sedación y la analgesia no logra controlar adecuadamente al paciente o cuando la ventilación es un reto debido a la actividad muscular. La tabla 1.1 presenta un ejemplo de protocolo de ISR con etomidato y succinilcolina. El cero se refiere al momento en que se inyectan el fármaco de inducción y la succinilcolina.

Intubación de secuencia retardada

La intubación de secuencia retardada (ISRe) es una técnica que se ha propuesto para maximizar la preoxigenación en la preparación para la intubación. La agitación, el delirium y la confusión pueden confundir los intentos de preoxigenación cuando un paciente es incapaz de cumplir con los modos tradicionales de oxigenación suplementaria, como una mascarilla facial o una BiPAP. La ISRe considera que la preoxigenación es una intervención y utiliza dosis disociativas de ketamina (1-2 mg/kg en bolo intravenoso) como sedación de intervención para lograrlo. Un pequeño estudio observacional multicéntrico realizado en urgencias y la UCI mostró saturaciones de oxígeno posteriores a la ISRe significativamente superiores a los previos a ella. En esta serie limitada de casos no se observaron resultados adversos ni desaturaciones cuando finalmente se llevó a cabo la intubación.[25] Una investigación prehospitalaria que estudió el uso sistemático de la ISRe como parte de un paquete de múltiples intervenciones (que también incluía objetivos de preoxigenación y colocación del paciente en posición vertical) para prevenir la desaturación durante el abordaje de la vía aérea mostró una reducción de 10 veces en las cifras de desaturación alrededor de la intubación sin que aumentaran los acontecimientos adversos.[26] Sin embargo, este abordaje no está exento de riesgos, ya que se han notificado casos de apnea inducida por la ketamina durante la ISRe.[27] En definitiva, es necesario realizar más estudios para determinar las posibles indicaciones y la seguridad de la ISRe cuando se realiza en diversos entornos urgentes.

Intubación oral con el paciente despierto

La intubación oral con el paciente despierto es una técnica en la que se administran fármacos sedantes y anestésicos tópicos que permitan abordar una vía aérea difícil sin un bloqueo neuromuscular. La sedación y la analgesia se consiguen de forma análoga a la de las intervenciones dolorosas en urgencias. La anestesia tópica puede lograrse con la aplicación tópica de pasta anestésica, pulverización, nebulización o bloqueo nervioso con anestésico local. Pueden utilizarse varios sedantes, pero la ketamina, que proporciona una anestesia disociativa, analgesia, el mantenimiento de los reflejos protectores de las vías respiratorias y una mínima depresión respiratoria, suele ser la mejor opción (v. más adelante, «Fármacos»). Se han comunicado casos de apnea inducida por la ketamina, por lo que se requiere una estrecha observación, especialmente en los pacientes con una obstrucción parcial de las vías respiratorias.[28] Comenzando con pequeñas alícuotas en dosis de 0,25 a 0,5 mg/kg i.v. cada 10 min, ajustadas al grado deseado de sedación y tolerancia a la intervención, la anestesia con ketamina es un método eficaz para la intubación con el paciente despierto. La dexmedetomidina, un bloqueante de los receptores α de acción central, se ha utilizado con éxito sola o combinada con benzodiacepinas para evaluar, con el paciente despierto, las vías respiratorias. La dosis habitual es de 1,0 mg/kg por vía intravenosa durante 5-10 min. Una vez que el paciente está sedado y se ha conseguido la anestesia tópica, se realiza una VL suave, flexible o rígida, para determinar si la glotis es visible y si es posible la intubación. Si la glotis es visible, puede intubarse al paciente durante la laringoscopia inicial, o el operador, seguro de que la glotis puede visualizarse, puede optar por realizar la ISR para beneficiarse del tratamiento previo, la inducción y la parálisis, como podría ser el caso de un paciente con un traumatismo craneal.

La intubación oral con el paciente despierto es distinta de la práctica de la intubación oral con un fármaco sedante u opiáceo para obnubilar al paciente durante la intubación sin bloqueo neuromuscular. Esta última técnica puede denominarse intubación con sedación sola o, paradójicamente, ISR sin parálisis. Las condiciones de intubación y EPI conseguidas incluso con anestesia profunda son significativamente inferiores a las que se consiguen cuando se utiliza el bloqueo neuromuscular.[1] En general, la técnica de administrar un potente fármaco sedante para amortiguar las respuestas del paciente y permitir la intubación sin bloqueo neuromuscular no es un buen consejo y es inadecuada para la intubación endotraqueal en urgencias, a menos que se realice como parte de una intubación con el paciente despierto (v. anteriormente), durante la cual suelen utilizarse fármacos diferentes y en menor cantidad.

Intubación oral sin fármacos

El paciente en parada o casi muerto puede no necesitar fármacos para la intubación, pero incluso un paciente en parada puede conservar suficiente tono muscular para dificultar la intubación. Si la glotis no se visualiza adecuadamente, la administración de una dosis única de succinilcolina sola puede facilitar la laringoscopia (v. anteriormente, «Toma de decisiones»). Las cifras de éxito en la intubación de pacientes inconscientes que no responden son variables, pero se aproximan a las que se consiguen con la ISR, presumiblemente porque el paciente se encuentra en un estado fisiológico parecido (es decir, relajación muscular, sin capacidad para reaccionar a la laringoscopia o a la inserción del tubo).[1] Esto no se aplica a los pacientes que están inconscientes por una catástrofe neurológica o un traumatismo ni a los que han sufrido una sobredosis o sufren otras causas médicas de coma que justifiquen un fármaco de inducción y se les intuba con las intervenciones estándar de la ISR (v. anteriormente).

Fármacos

Relajantes musculares

Los RM son compuestos de amonio cuaternario muy solubles en agua que imitan el grupo de amonio cuaternario de la molécula de acetilcolina (ACh). Su hidrosolubilidad explica que no atraviesen fácilmente la barrera hematoencefálica ni la placenta. Los RM se dividen en dos clases principales: fármacos despolarizantes y no despolarizantes. El fármaco despolarizante succinilcolina ejerce sus efectos uniéndose de forma no competitiva a los receptores para la ACh en la placa motora, lo que provoca una despolarización sostenida del miocito evitando que se reformen los potenciales transmembrana y que la ACh induzca una estimulación posterior. La otra clase principal de RM comprende los fármacos competitivos, o no despolarizantes, que se unen de manera competitiva a los receptores para la ACh, impidiendo el acceso de la ACh y evitando la actividad muscular. Los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

fármacos competitivos son de dos tipos farmacológicos distintos: los esteroideos (compuestos aminoesteroideos) y las bencilisoquinolinas. Cada uno de estos tipos químicos básicos tiene propiedades distintas, pero solo los compuestos aminoesteroideos se utilizan en el DE.

Succinilcolina. La succinilcolina es una combinación de dos moléculas de ACh. La succinilcolina se hidroliza rápidamente por la seudocolinesterasa plasmática en succinilmonocolina, que es un RM débil, y luego en ácido succínico y colina, que no tienen actividad RM. La seudocolinesterasa no está presente en la placa motora terminal y ejerce sus efectos a nivel sistémico antes de que la succinilcolina alcance el receptor de la ACh. Solo una pequeña cantidad de succinilcolina administrada sobrevive hasta alcanzar la placa motora. La succinilcolina es activa en la placa motora hasta que se difunde. La disminución de la actividad de la seudocolinesterasa plasmática puede aumentar la cantidad de succinilcolina que llega a la placa terminal motora, prolongando el bloqueo con succinilcolina, pero esto tiene poca importancia en el contexto de la urgencia, porque la prolongación de la acción rara vez es relevante y llega solo a 23 min en el extremo.

Usos y dosis. La succinilcolina ejerce su acción rápidamente y produce de forma característica condiciones de intubación en los 45 s siguientes a su administración rápida en bolo intravenoso. La duración clínica de la acción antes de la respiración espontánea es de 6 a 10 min (v. fig. 1.11). La recuperación completa de la función neuromuscular normal se produce en 15 min. La combinación de inicio rápido, fiabilidad completa, corta duración de acción y ausencia de efectos secundarios graves frecuentes ha mantenido a la succinilcolina como el fármaco de elección en la mayoría de las intubaciones en urgencias. La vigilancia de las prácticas de intubación en urgencias ha indicado que la succinilcolina está siendo sustituida lentamente por el rocuronio, y una gran evaluación multicéntrica del uso de los RM durante las intubaciones en urgencias en adultos mostró un uso aproximadamente igual de los dos fármacos.[14] Hay una gran variación específica de cada lugar, lo que indica que la cultura local es el principal motor para seleccionar el fármaco. La dosis adecuada de succinilcolina para el abordaje de la vía aérea en urgencias es de 1,5 mg/kg i.v. Aunque la dosis eficaz con la que se consigue la parálisis en el 95% de los pacientes (ED_{95}) con la succinilcolina es mucho menor (0,3 mg/kg), el inicio de la parálisis muscular es excesivamente prolongado con estas dosis más bajas y no es compatible con la intubación de urgencia. Las mejores condiciones de intubación se consiguen cuando la succinilcolina se administra a 1,5 mg/kg. Aunque es hidrófila, múltiples estudios han confirmado que la dosis de succinilcolina se basa en el peso corporal total (PCT) del paciente y no se ajusta (a la baja), independientemente del grado de obesidad, porque la actividad de la seudocolinesterasa aumenta con el hábito corporal.

Efectos cardiovasculares. Como análogo a la ACh, la succinilcolina se une a los receptores para la ACh en todo el cuerpo, no solo en la placa terminal motora. Es difícil separar los efectos de la succinilcolina sobre el corazón causados por la estimulación muscarínica cardíaca directa de los causados por la estimulación de los ganglios autónomos mediada por succinilcolina y de los efectos inducidos por las respuestas autónomas a la laringoscopia y la intubación. La succinilcolina puede ser un cronótropo negativo, especialmente en los niños, y puede producirse una bradicardia sinusal tras su administración. La bradicardia sinusal se trata con atropina, si es necesario, pero suele ser autolimitada. Algunos pediatras recomiendan el pretratamiento con atropina en los niños menores de 1 año, pero no hay pruebas de su beneficio y no estamos de acuerdo con esta recomendación. En raras ocasiones, los adultos pueden sufrir una bradicardia si se vuelve a administrar succinilcolina, pero la bradicardia en el contexto de la intubación debe considerarse causada por la hipoxemia hasta que se excluya esa causa. Se han notificado otras arritmias cardíacas, como la fibrilación ventricular y la asistolia, con la succinilcolina, pero es imposible distinguir los efectos del propio fármaco de los causados por la intensa estimulación vagal y la liberación de catecolaminas que acompañan a la laringoscopia y la intubación. Además, muchas de estas complicaciones catastróficas se producen en pacientes en estado crítico, lo que confunde aún más los intentos de identificar si la causa es la enfermedad o algún fármaco o intervención en particular.

Fasciculaciones. La acción despolarizadora de la succinilcolina da lugar a finas contracciones caóticas de los músculos de todo el cuerpo durante varios segundos, al inicio de la parálisis en más del 90% de los pacientes. Se produce dolor muscular aproximadamente en el 50% de los pacientes que reciben succinilcolina. Aunque se ha pensado que los dolores musculares se reducen o suprimen mediante la administración previa de una dosis desfasciculante de un RM competitivo, las pruebas no son concluyentes. El uso de 1,5 mg/kg de succinilcolina produce menos fasciculación y menos mialgias que las que se producen con 1 mg/kg.

Hiperpotasemia. La succinilcolina se ha asociado a una hiperpotasemia grave y mortal cuando se administra a pacientes con condiciones clínicas predisponentes específicas (tabla 1.2). El mecanismo de la hiperpotasemia grave está relacionado con la regulación del receptor en la membrana muscular postsináptica. Cuando se priva a un músculo de la estimulación de la ACh durante tan solo 3 días, comienza la regulación al alza del receptor, lo que provoca un incremento de la densidad de los receptores y un cambio de los subtipos de receptor en la superficie del músculo. Los receptores para la ACh son principalmente canales iónicos del K^+, y los pacientes de riesgo pueden tener un eflujo masivo inmediato de potasio cuando estos receptores recién reclutados son despolarizados por la succinilcolina. Esto ocurre predominantemente en el lugar de la lesión, pero también puede ocurrir en tejidos alejados de la lesión original. Aunque la hiperpotasemia se produce pocos minutos después de la administración de succinilcolina y puede ser grave o mortal, la vulnerabilidad del paciente a la hiperpotasemia inducida por la succinilcolina comienza a los 3 días, pero no es significativa hasta más de 5 días después de la lesión o la quemadura que la provoca, porque el aumento de los receptores y la producción de las subunidades proteínicas tardan en desarrollarse.

La succinilcolina sigue siendo el fármaco de elección para la ISR en quemaduras agudas, traumatismos, accidentes cerebrovasculares y lesiones medulares si la intubación se produce antes de los 5 días del inicio de la enfermedad. Si existen dudas sobre el momento de inicio, la succinilcolina debe sustituirse por el rocuronio. Los trastornos neuromusculares degenerativos, los síndromes de desnervación o las miopatías primarias (p. ej., la esclerosis múltiple, la esclerosis lateral amiotrófica o la distrofia muscular de Duchenne) pueden ser especialmente problemáticos, porque el riesgo comienza con el inicio de la enfermedad y continúa indefinidamente, independientemente de la estabilidad aparente de los síntomas. En los pacientes con una desnervación causada por una lesión súbita discreta o un daño isquémico (p. ej., un accidente cerebrovascular, una lesión de la médula espinal), los receptores incrementados disminuyen finalmente y el paciente puede recibir con seguridad succinilcolina a partir de 6 meses después de la lesión original.

La liberación de potasio no se produce de forma significativa en la población general. La succinilcolina no está contraindicada en la insuficiencia renal, pero debe evitarse en los pacientes con una hiperpotasemia conocida o sospechada (a menudo si se ha saltado la diálisis) suficiente para que se manifieste en el electrocardiograma (ECG). El tratamiento de la hiperpotasemia inducida por succinilcolina es el mismo que el de cualquier otra urgencia hiperpotasémica.

TABLA 1.2 Trastornos asociados a la hiperpotasemia después de la administración de succinilcolina

Trastorno	Período de precaución
Quemaduras > 10% ASC	> 5 días después de la lesión hasta la curación de las heridas
Lesión por aplastamiento	> 5 días después de la lesión hasta la curación de las heridas
Desnervación (accidente cerebrovascular, lesión de la médula espinal)	> 5 días hasta 6 meses después de la lesión
Enfermedad neuromuscular (ELA, EM, DM)	Indefinidamente
Septicemia intraabdominal	> 5 días hasta que se resuelva la infección

ASC, área de superficie corporal; *DM,* distrofia muscular; *ELA,* esclerosis lateral amiotrófica; *EM,* esclerosis múltiple.

Espasmo del masetero. En raras ocasiones se ha notificado que la succinilcolina provoca espasmos maseteros, principalmente en los niños y los adultos jóvenes. El significado clínico de este fenómeno no está claro, pero la administración de un RM competitivo pone fin al espasmo. Un espasmo intenso y persistente debe hacer sospechar una hipertermia maligna.

Hipertermia maligna. La succinilcolina se ha asociado a la hipertermia maligna, un síndrome desconcertante y excepcionalmente inusual de rápido aumento de la temperatura y rabdomiólisis. La hipertermia maligna se produce en sujetos con una predisposición génica que reciben ciertos anestésicos volátiles o succinilcolina. La enfermedad es sumamente inusual y no se ha notificado en el contexto de la intubación en urgencias. El tratamiento consiste en el cese de cualquier fármaco potencialmente agresor, la administración de dantroleno (1-2,5 mg/kg i.v. cada 5 min, hasta una dosis máxima de 10 mg/kg i.v.) y los intentos de reducir la temperatura corporal por medios externos. En EE. UU. existe una línea telefónica nacional de hipertermia maligna para consultas urgente en el 1-800-644-9737 (luego marque 0).

Fármacos competitivos. Los RM competitivos se clasifican según su estructura química. Los fármacos aminoesteroideos son el pancuronio, el vecuronio y el rocuronio. El vecuronio no libera histamina ni presenta bloqueo muscarínico cardíaco y es un fármaco excelente para el mantenimiento del bloqueo neuromuscular cuando es deseable. El rocuronio es el mejor fármaco para la ISR como alternativa a la succinilcolina o cuando está contraindicada. Cuando se dosifica adecuadamente, el rocuronio y la succinilcolina son equivalentes en la clínica.[14]

Rocuronio. Cuando un paciente tiene una contraindicación para la succinilcolina, el rocuronio es el fármaco paralizante de elección. En una dosis de 1,2 mg/kg i.v, el rocuronio logra condiciones de intubación similares a las de succinilcolina aproximadamente en 60 s y dura aproximadamente 45 min. El inicio de la parálisis depende de la dosis y puede ser de tan solo 30 s con dosis de 1,5 mg/kg i.v. Para el abordaje de la vía aérea urgente, hay poco riesgo adicional en administrar más, en lugar de menos, rocuronio. Una dosis mayor de rocuronio no tiene más efectos adversos que la prolongación de la acción clínica. Una mayor duración de la acción clínica no pondría innecesariamente a un paciente en peligro cuando, incluso con dosis más bajas, pueden esperarse al menos 45 min de bloqueo neuromuscular y, en cualquier caso, la acción del rocuronio es totalmente reversible con sugammadex. El espectro de una vía aérea difícil parcialmente paralizada hace que no sea aconsejable errar en un régimen de dosis más bajas. No existen contraindicaciones absolutas para el rocuronio. En el servicio de urgencias, la dosificación en los pacientes con obesidad mórbida debe basarse en el PCT real. Aunque pueden obtenerse condiciones de intubación adecuadas cuando se utiliza el peso corporal ideal (PCI), este concepto es pertinente solo para el anestesiólogo que puede estar ajustando el bloqueo neuromuscular para un tiempo anestésico corto. Independientemente del régimen de dosificación basado en el peso que se utilice, la parálisis tiene una duración suficiente como para que el médico de urgencias necesite manejar la vía aérea con éxito antes de que vuelvan las respiraciones espontáneas. La posibilidad de que se produzcan condiciones de intubación peores utilizando la dosis en función del peso corporal ideal hace que este abordaje no sea deseable. En el subgrupo de pacientes en estado crítico que requieren exploraciones neurológicas frecuentes y seriadas, la mayor duración de la parálisis con rocuronio puede hacerlo menos deseable que la succinilcolina; sin embargo, en los pacientes que hay que revertir, puede administrarse sugammadex, que da lugar a una recuperación más rápida de la medición del bloqueo muscular que la neostigmina.[28] Sin embargo, el sugammadex no debe considerarse una opción de rescate para una vía aérea fallida con CI:CO cuando se utiliza rocuronio. No es fácil de conseguir fuera del quirófano, e incluso si está listo para administrarse inmediatamente, la velocidad y el grado de recuperación de la ventilación espontánea son variables y no tienen en cuenta los efectos de la dosis de inducción del fármaco sedante que pueden contribuir a la hipopnea y la hipoxia continuas. El abordaje de la vía aérea fallida CI:CO está en el algoritmo de la vía aérea fallida: puede intentarse un DEG de rescate seguido rápidamente de un rescate quirúrgico si los esfuerzos para oxigenar fallan.

Parálisis tras la intubación. Tras la intubación, puede ser deseable una parálisis prolongada para optimizar la ventilación mecánica; sin embargo, el tratamiento actual se basa en el uso de sedación profunda y analgesia, y la parálisis neuromuscular se utiliza solo cuando es necesaria para mantener el control ventilatorio. Si es necesario el bloqueo neuromuscular, puede administrarse vecuronio (0,1 mg/kg i.v.). Sin embargo, el bloqueo neuromuscular de larga duración no debe llevarse a cabo sin asegurar una sedación y analgesia adecuadas del paciente, y es adecuado un medio que asegure la sedación y la analgesia continuas. Se consigue una parálisis prolongada sin una sedación adecuada hasta en un 20% de los pacientes tras una ISR en el servicio de urgencias. Los factores de riesgo para no recibir sedación tras la intubación son el traumatismo craneal y el uso de rocuronio.[29] Se requiere una dosis sedante de una benzodiacepina, como el midazolam (0,1 mg/kg i.v.), combinada con un analgésico opiáceo, como el fentanilo (0,5-1 µg/kg i.v.) o la morfina (0,1-0,2 mg/kg i.v. en bolo), para mejorar el confort del paciente y disminuir la respuesta simpática al TET. Es habitual una estrategia sedante con propofol (0,1 mg/kg/min i.v.), especialmente en los pacientes con traumatismos craneales, debido a su beneficioso perfil protector cerebral y a la rápida resolución de la anestesia que permite revaluaciones neurológicas frecuentes. Si se presta la debida atención a la consecución de una sedación y analgesia óptimas, no suele ser necesario el uso continuado de un RM. Recomendamos usar una escala de sedación estandarizada para asegurar que se logra una sedación adecuada, tanto para la comodidad del paciente como para optimizar la fisiología.

Fármacos de inducción

Un paciente con cualquier grado de respuesta clínica, incluida la reactividad a los estímulos nocivos, debe recibir un sedante o fármaco de inducción en el momento de la administración de cualquier RM. Los pacientes que están en coma profundo y no responden pueden requerir solo una dosis reducida de un fármaco de inducción si el estado de inconsciencia se debe a drogas o alcohol, que son en sí mismos fármacos anestésicos generales. Los pacientes que están inconscientes debido a una lesión del sistema nervioso central deben recibir una dosis completa de inducción de un fármaco adecuado para atenuar las respuestas adversas a la manipulación de las vías respiratorias. Los fármacos de inducción también potencian el efecto del RM y mejoran las condiciones de intubación, ya que esta suele iniciarse en el límite de la parálisis, y los efectos de relajación del fármaco de inducción se suman a los del RM.

Etomidato. El etomidato es un derivado del imidazol que se utiliza desde 1972. Su perfil de actividad es parecido al del tiopental, con un inicio rápido, un máximo de actividad rápido y una duración breve, pero destaca por su ausencia de efectos hemodinámicos adversos. Los médicos de urgencias tienen una gran confianza en el etomidato, que se utiliza hasta en el 90% de las intubaciones en urgencias.[1] La dosis de inducción es de 0,3 mg/kg i.v. Dado que el etomidato puede disminuir la presión intracraneal (PIC), el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la tasa metabólica cerebral sin afectar negativamente a la presión arterial media (PAM) sistémica ni a la presión de perfusión cerebral (PPC), es un fármaco de inducción excelente para los pacientes con una PIC elevada, incluso en casos de inestabilidad hemodinámica. El etomidato puede causar una breve mioclonía, pero esto no tiene importancia clínica cuando se administra para la ISR. Se ha demostrado que una dosis única de etomidato reduce las concentraciones séricas de cortisol de forma transitoria y atenúa la respuesta suprarrenal a la hormona adrenocorticótropa (ACTH) mediante la inhibición reversible de la 11β-hidroxilasa, una enzima sintética clave en la vía de los glucocorticoides. Desde que se descubrió este mecanismo, ha surgido un gran debate sobre la repercusión del etomidato en la supervivencia de los pacientes con septicemia. Los datos de los estudios retrospectivos son contradictorios, pero un gran metaanálisis de 18 ensayos prospectivos, observacionales y controlados ha demostrado que una dosis única de etomidato no tiene ningún efecto sobre la mortalidad de los pacientes con septicemia.[30] Irónicamente, gran parte de las críticas originales al etomidato surgieron de la hipótesis de que la respuesta corticosuprarrenal a la corticotropina exógena predice el resultado de los pacientes con shock séptico, una teoría que se ha desacreditado desde entonces. A la espera de un ensayo clínico prospectivo y con asignación aleatoria debidamente construido, no hay pruebas suficientes que respalden la recomendación de evitar el etomidato en los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

pacientes con shock séptico. De hecho, el perfil hemodinámico superior del etomidato lo convierte en una opción excelente en estos y en otros pacientes inestables, y en una reciente cohorte observacional de gran tamaño de pacientes de urgencias intubados por septicemia, el etomidato tenía menos probabilidades de precipitar la hipotensión alrededor del momento de la intubación que la ketamina.[31]

Ketamina. La ketamina, un derivado de la fenciclidina, se ha utilizado ampliamente como fármaco anestésico general desde 1970. Tras una dosis intravenosa de 1,5 mg/kg, la ketamina produce una pérdida de conciencia en 30 s, alcanza su punto máximo en aproximadamente 1 min y tiene una duración clínica de 10 a 15 min. Como fármaco anestésico disociativo, la ketamina induce un estado cataléptico más que un verdadero estado de inconsciencia. El paciente está profundamente anestesiado, pero puede tener los ojos abiertos. Los reflejos protectores de las vías respiratorias y el impulso ventilatorio suelen estar conservados.

Los principales usos de la ketamina en el abordaje de la vía aérea urgente son como fármaco sedante para la intubación con el paciente despierto (p. ej., broncoscopio flexible) y como fármaco de inducción durante la ISR en los pacientes con asma grave aguda o inestabilidad hemodinámica. Debido a su perfil hemodinámico, la ketamina puede considerarse un fármaco de segunda línea respecto al etomidato para un paciente con inestabilidad hemodinámica, como un paciente con septicemia o múltiples traumatismos. Aunque la ketamina suele favorecer la presión arterial, la frecuencia de hipotensión alrededor de la intubación puede ser mayor que la del etomidato.[31,32] Sin embargo, todos los fármacos de inducción sedantes, incluida la ketamina, pueden provocar más hipotensión o colapso cardiovascular en los pacientes con un shock resistente profundo o con una contractilidad miocárdica deprimida y una pérdida de las catecolaminas. En estos casos, las dosis se reducen al 50% de la dosis habitual. Es necesario vigilar estrechamente la afectación respiratoria cuando se utiliza la ketamina como sedante en intervenciones con el fin de facilitar la oxigenación (v. anteriormente la ISRe), ya que se han notificado casos de apnea imprevista.[27] En los pacientes con estado asmático, puede preferirse la ketamina como fármaco de inducción debido a sus efectos broncodilatadores, aunque ningún estudio de los resultados ha demostrado claramente su superioridad.

La ketamina también puede ser útil para la administración intermitente como parte de la sedación para la ventilación mecánica en pacientes con asma grave.

Existe controversia sobre el uso de la ketamina en los pacientes con una PIC elevada, porque puede aumentar la tasa metabólica cerebral, la PIC y el FSC. Las pruebas de que la ketamina puede producir daños de esta manera son contradictorias y pueden superarse en los pacientes traumatizados debido a su perfil hemodinámico general favorable. La ketamina no parece aumentar la probabilidad de un resultado adverso en comparación con otros fármacos de inducción en los pacientes con una PIC elevada.[33] La ketamina tampoco parece perjudicial en los niños cuando se administra en dosis de intervención a pacientes con una PIC elevada conocida y, de hecho, puede reducir la PIC.

Dado que puede provocar la liberación de catecolaminas y aumentar la presión arterial, la ketamina debe evitarse en los pacientes con un traumatismo craneoencefálico (TCE) con una presión arterial elevada. Sin embargo, recomendamos el uso de ketamina o etomidato durante la ISR para la inducción de pacientes con TCE e hipotensión o factores de riesgo de hipotensión. La ketamina puede producir fenómenos emergentes desagradables, especialmente sueños perturbadores o aterradores en las 3 h siguientes al despertar. Estas reacciones, que son más destacadas en los adultos que en los niños, en las mujeres que en los hombres, en los pacientes que reciben dosis mayores y en ciertos tipos de personalidad, pueden mitigarse con la administración de benzodiacepinas. Los pacientes que se someten a una ISR con ketamina deben recibir una benzodiacepina (p. ej., 0,05 mg/kg de loracepam o 0,1 mg/kg de midazolam) como parte del tratamiento posterior a la intubación.

Propofol. El propofol es un alquilfenol muy lipófilo con actividad estimuladora del receptor para el ácido γ-aminobutírico (GABA). Su uso principal en el ámbito de las urgencias ha sido para la sedación posterior a la intubación en los pacientes con lesiones craneales; sin embargo, se ha utilizado cada vez más como fármaco de inducción durante la ISR.[1] Reduce la PIC y el uso de oxígeno cerebral, y está indicado para los pacientes con una PIC elevada causada por una urgencia médica o traumática. Debido a la propensión del propofol a causar hipotensión a través de la vasodilatación y la depresión miocárdica directa, la dosis se reduce, o el fármaco se evita por completo, en los pacientes con afectación hemodinámica. La dosis de inducción habitual de propofol es de 1,5 mg/kg por vía intravenosa, pero deben utilizarse dosis reducidas en los pacientes de edad avanzada o con afectación hemodinámica o escasa reserva cardiovascular. El propofol se administra en un vehículo de aceite de soja y lecitina, y no debe utilizarse en pacientes con alergia a estas sustancias. Aunque el propofol se ha evitado tradicionalmente en los pacientes con alergia al huevo, es probable que sea seguro a menos que existan antecedentes de anafilaxia a la proteína del huevo. El propofol causa dolor en el lugar de la administración hasta en un 60% de los pacientes. La medida preventiva más importante es utilizar una vena proximal (antecubital) en lugar de un punto de inyección venoso distal. El pretratamiento con lidocaína i.v., la coadministración de lidocaína mezclada con propofol y el pretratamiento con opiáceos o ketamina pueden limitar esta reacción adversa frecuente.

Otros fármacos de inducción. Dada la amplia aceptación y familiaridad con el etomidato, el propofol y la ketamina, otras clases de fármacos, como los barbitúricos y las benzodiacepinas, se utilizan con poca frecuencia como fármacos de inducción en la ISR. En Norteamérica, casi todas las intubaciones de urgencia se realizan con uno de esos tres fármacos.[1] De las benzodiacepinas, solo el midazolam se utiliza como fármaco de inducción. Cabe destacar que es inferior a otros fármacos más utilizados, como el etomidato y el propofol. La dosis de inducción habitual del midazolam es de 0,2 a 0,3 mg/kg i.v. Con una dosis de 0,3 mg/kg i.v., el midazolam produce la pérdida de conciencia aproximadamente en 30 s (pero puede tardar hasta 120 s) y tiene una duración clínica de 15 a 20 min. El midazolam es un inótropo negativo y debe utilizarse con precaución en los pacientes con afectación hemodinámica y de edad avanzada, en los que la dosis puede reducirse a 0,1 o 0,05 mg/kg. El inicio es más lento con estas dosis reducidas.

La dexmedetomidina ha ganado popularidad como fármaco único, o combinado con benzodiacepinas, para la sedación en intervenciones y la intubación en estado de vigilia, pero no se utiliza para la inducción durante la ISR debido a su lenta velocidad de carga. La dosis de carga habitual es de 1 mg/kg por vía i.v. durante 5-10 min. Con valores terapéuticos, tiene un efecto mínimo sobre el impulso respiratorio o los reflejos protectores de las vías respiratorias, pero su uso está limitado por la bradicardia y la hipotensión.

Circunstancias clínicas especiales

En esta sección se comentan varias situaciones clínicas específicas que suelen justificar la modificación del plan de abordaje de la vía aérea. El manejo pediátrico de la vía aérea se trata en el capítulo 156.

Estado asmático

La ISR es la técnica recomendada para la intubación de un paciente en estado asmático. Las consideraciones sobre la vía aérea difícil son complejas en un paciente asmático debido a la inminente parada respiratoria y a la incapacidad del paciente para tolerar los intentos de intubación estando despierto. Cuando se identifica una vía aérea difícil, la preparación para la intubación debe comenzar pronto, de modo que los métodos con el paciente despierto, como la intubación endoscópica flexible, puedan mantenerse como opciones. Recomendamos, cuando sea posible, preoxigenar con BiPAP, porque la reducción del trabajo respiratorio puede mejorar la dinámica respiratoria y la oxigenación, y evitar, temporalmente, una parada respiratoria precipitada. La ansiedad y la falta de aire en los pacientes asmáticos pueden hacer que se resistan a que se les coloque una mascarilla; puede ser útil tranquilizarlos, animarlos y entrenarlos continuamente. Sin embargo, incluso cuando se identifica una vía aérea difícil en un paciente asmático, la ISR suele ser el método de intubación de elección. La ventilación con VBM o un DEG puede ser difícil debido a la alta resistencia de las vías respiratorias, y la técnica debe optimizarse con el uso de un volumen corriente y una frecuencia respiratoria bajos, con un flujo inspiratorio alto.

Puede ser necesario el uso adecuado de la epinefrina intravenosa, a menudo un goteo continuo de epinefrina, y el bloqueo neuromuscular prolongado, para permitir una ventilación adecuada. Se recomienda reducir la frecuencia respiratoria para permitir una espiración adecuada, incluso a expensas de retener CO_2, para evitar el desarrollo de auto-PEEP (presión positiva teleespiratoria), conocido como apilamiento respiratorio, que puede reducir la ventilación y causar un barotraumatismo.

El paciente asmático tiene unas vías respiratorias muy reactivas, y deben tomarse medidas para minimizar cualquier broncoespasmo adicional que pueda producirse durante la intubación. Se piensa que la broncoconstricción que se produce con la colocación del TET está mediada por un mecanismo neural, y se han estudiado los anestésicos locales, en particular la lidocaína, como forma de atenuar este reflejo de las vías respiratorias. No se han realizado estudios de alto nivel en seres humanos que apoyen su uso durante la ISR, y no recomendamos el uso de la lidocaína para este fin. Los β-agonistas inhalados en dosis altas, como el salbutamol, proporcionan la máxima protección contra el broncoespasmo reactivo durante la intubación y están indicados para los asmáticos con o sin broncoespasmo activo. La ketamina tiene propiedades broncodilatadoras y puede mitigar el broncoespasmo en los pacientes no intubados y en los pacientes ya intubados que no mejoran con la ventilación mecánica. Aunque los estudios realizados hasta la fecha han sido limitados, la ketamina es también un fármaco de inducción razonable para la intubación urgente de los pacientes con estado asmático (tabla 1.3).

Consecuencias hemodinámicas de la intubación

La laringoscopia y la intubación son potentes estímulos para la liberación refleja de catecolaminas. Esta respuesta simpática refleja a la laringoscopia (RSRL) produce un modesto aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, y tiene poca o ninguna consecuencia en pacientes por lo demás sanos. La RSRL podría tener importancia clínica en dos contextos, la elevación aguda de la PIC y ciertas urgencias cardiovasculares hipertensivas (p. ej., hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, disección aórtica o aneurisma, cardiopatía isquémica). En estos casos, la liberación refleja de catecolaminas, el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno y el consiguiente aumento de la PAM y de la frecuencia cardíaca pueden producir efectos nocivos. Los opiáceos sintéticos (p. ej., fentanilo) y los fármacos bloqueantes β-adrenérgicos (p. ej., esmolol) pueden atenuar la RSRL y estabilizar la frecuencia cardíaca y la presión arterial durante la intubación. En los pacientes con riesgo de elevación aguda de la presión arterial, la administración de fentanilo (3 µg/kg) durante la fase de optimización de la ISR antes de la intubación atenúa el aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. La dosis simpaticolítica completa de fentanilo es mucho mayor, pero la limitación de la dosis minimiza la probabilidad de precipitar o empeorar la hipoventilación. Dado que el fentanilo reduce el tono simpático, no debe administrarse a pacientes con afectación hemodinámica (p. ej., hemorragia, pérdida de volumen, septicemia). La administración de 3 µg/kg es más segura que las dosis mayores y puede complementarse con otros 3 µg/kg inmediatamente después de la intubación si se desea un mayor bloqueo simpático o persisten la hipertensión y la taquicardia. El fentanilo debe administrarse durante 60 s y hay que observar al paciente para detectar una hipoventilación o una apnea.

TABLA 1.3 Intubación de secuencia rápida para el estado asmático

Tiempo	Paso
Cero menos 10 min	Preparación
Cero menos 5 min	Preoxigenación (cuando sea posible) • Nebulizador de salbutamol continuo • 100% de oxígeno a la velocidad de flujo por mascarilla SRI o BiPAP durante 3 min
Cero menos 3 min	Optimización previa a la intubación: 2,5 mg de salbutamol nebulizado, epinefrina i.v. o terbutalina subcutánea
Cero	Parálisis con inducción • Ketamina, 1,5 mg/kg • Succinilcolina, 1,5 mg/kg
Cero más 30 s	Posición
Cero más 45 s	Posición del tubo • Laringoscopio con intubación • Confirmación de dióxido de carbono teleespiratorio
Cero más 2 min	Tratamiento posterior a la intubación • Sedación y analgesia • RM solo si se requiere después de sedación y analgesia adecuadas • Nebulización de salbutamol en línea, terbutalina, epinefrina, magnesio • Ketamina adicional según se indique

BiPAP, presión positiva de dos niveles en la vía aérea; *i.v.,* intravenosa; *RM,* relajante muscular; *SRI,* sin reinhalación.

Presión intracraneal elevada

Cuando la PIC está elevada como consecuencia de un traumatismo craneal o una catástrofe intracraneal aguda, hay que tener en cuenta dos consideraciones: mantener la PPC (evitando una hipotensión excesiva) y minimizar las subidas de la PAM por encima de lo normal, que pueden aumentar la PIC. Normalmente, la autorregulación cerebrovascular mantiene un FSC constante en un amplio abanico de presiones sanguíneas sistémicas, pero esta acción puede perderse en condiciones que eleven la PIC. El mantenimiento de la PAM sistémica a 100 mmHg o más favorece la PPC y reduce la probabilidad de lesiones secundarias. Por lo tanto, hay que seleccionar y dosificar el fármaco de inducción en la ISR en un paciente con una sospecha de PIC elevada con el fin de minimizar la probabilidad de exacerbar la hipotensión. En los pacientes con sospecha de elevación de la PIC o si está demostrada, es deseable el control de la ISR para evitar una mayor elevación de la PIC. El fentanilo (3 µg/kg) administrado como fármaco de pretratamiento es la mejor opción para este fin en el contexto de la urgencia.

En los pacientes de urgencias que puedan tener una PIC elevada, el médico de urgencias debe elegir un fármaco de inducción que equilibre un efecto favorable sobre la dinámica cerebral y la PIC con un perfil hemodinámico sistémico estable. Recomendamos el etomidato, aunque el propofol también es una buena opción cuando no hay ninguna afectación hemodinámica (tabla 1.4).

TABLA 1.4 Intubación de secuencia rápida para la presión intracraneal elevada

Tiempo	Paso
Cero menos 10 min	Preparación
Cero menos 5 min	Preoxigenación (cuando sea posible): 100% de oxígeno durante 3 min u ocho respiraciones hasta capacidad vital
Cero menos 3 min	Optimización previa a la intubación: 3 µg/kg de fentanilo (lentamente)
Cero	Parálisis con inducción • Etomidato, 0,3 mg/kg o 1,5 mg/kg de propofol • Succinilcolina, 1,5 mg/kg[a]
Cero más 30 s	Posición
Cero más 45 s	Posición del tubo • Laringoscopia con intubación • Confirmación de dióxido de carbono teleespiratorio
Cero más 2 min	Tratamiento posterior a la intubación: sedación y analgesia; considerar el propofol para permitir exploraciones frecuentes RM solo si se requiere después de sedación y analgesia adecuadas

[a]La succinilcolina puede sustituirse por rocuronio, 1 mg/kg.
RM, relajante muscular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Hipotensión y shock

En pacientes críticos y lesionados, los fármacos de inducción podrían exagerar la hipotensión preexistente y, en algunos casos, precipitar el colapso circulatorio. La parada cardíaca alrededor de la intubación, de manera característica la actividad eléctrica sin pulso (AESP), complica hasta el 4% de las ISR urgentes y es más probable en los pacientes de edad avanzada con una enfermedad cardíaca preexistente y en los que presentan un índice de shock elevado (> 0,8). En los pacientes con un shock profundo, todos los fármacos de inducción pueden exacerbar la hipotensión. La ISR sensible al shock se basa en tres principios primarios de optimización: reanimación volumétrica con líquido isotónico o sangre antes de la inducción (si el tiempo lo permite), reducción de la dosis de un fármaco de inducción con hemodinámica estable y ajuste de los vasopresores en torno al momento de la intubación (tabla 1.5).

Cuando el tiempo lo permita, los pacientes con hipotensión deben recibir bolos de líquido isotónico o concentrados de eritrocitos para maximizar la precarga, aumentar la presión arterial y permitir más opciones farmacológicas durante la ISR. La norepinefrina debe iniciarse pronto (5-10 µg/min i.v.) y aumentarse rápidamente revaluando la presión arterial del paciente cada 3-5 min y aumentando la norepinefrina en 5 µg/min si la PAM permanece en 60 mmHg o menos. Además, la selección del fármaco de inducción debe limitarse al etomidato o la ketamina y la dosis debe reducirse en un 50% en los pacientes que no responden adecuadamente a los vasopresores y al volumen. La atención a estos detalles puede reducir la incidencia de acontecimientos adversos cardiovasculares alrededor de la intubación.

Posible lesión de la columna cervical

A la mayoría de los pacientes en los que se sospechaba una lesión cerrada de la columna cervical se les intubaba antes por vía oral mediante LD con la inmovilización de la columna cervical en línea, ya sea en forma de una intervención con el paciente despierto o con un bloqueo neuromuscular. Sin embargo, con este enfoque, las vistas glóticas pueden ser inadecuadas y a menudo se requiere una fuerza de elevación excesiva. La manera óptima de abordar a los pacientes con fracturas conocidas de la columna cervical es con un broncoscopio flexible para minimizar el movimiento de la columna cervical; sin embargo, en el contexto de la urgencia, debe utilizarse un videolaringoscopio y, si no está disponible, también puede utilizarse un laringoscopio directo. Un videolaringoscopio, especialmente uno con una pala hiperangulada (GlideScope o C-MAC D-Blade), proporciona vistas laríngeas superiores sin una fuerza de elevación excesiva ni un movimiento de la columna cervical y tiene mayores cifras de éxito en la intubación que la LD tradicional.

La mascarilla laríngea de intubación (ML-I) también puede dar lugar a un menor movimiento de la columna cervical durante la intubación que la LD, aunque la necesidad de dispositivos de intubación a ciegas ha disminuido, en gran medida, con la llegada de la VL.[1] Airtraq, King Vision y Pentax Airway Scope son dispositivos de intubación curvos que integran un canal TET y una lente de visualización o una pantalla de vídeo para facilitar la intubación. Los tres dispositivos han mostrado grados altos de éxito en la intubación y un mínimo movimiento de la columna cervical comparados con la LD. Un ensayo con 135 pacientes con inmovilización de la columna cervical, asignados al azar en el quirófano a un C-MAC de geometría estándar, a un C-MAC D-Blade o a King Vision, reveló que los tres dispositivos mostraron un equilibrio clínico con la vista glótica. Además, todos tenían cifras de EPI superiores al 93%, y el C-MAC de geometría tradicional tenía un EPI del 100%.[34] Sin un mecanismo traumático cerrado coexistente o una exploración neurológica que indique una lesión de la médula espinal, rara vez está indicada la inmovilización de la columna cervical para intubar a pacientes con traumatismos penetrantes de la cabeza y el cuello. No está demostrado que los pacientes con heridas de bala o de escopeta en la cabeza o el cuello corran el riesgo de exacerbación de la lesión de la médula cervical durante la intubación, y no hay ningún informe de un paciente de este tipo, con o sin signos clínicos de lesión de la médula espinal, al que la intubación haya lesionado. Además, la inmovilización de la columna cervical en los pacientes con lesiones penetrantes en el cuello puede ser perjudicial, lo que supone un retraso en el transporte y la evaluación del paciente, una dificultad añadida para la intervención en la vía aérea y un aumento de la probabilidad de muerte.

TABLA 1.5 Intubación de secuencia rápida para la hipotensión y el shock

Tiempo	Paso
Cero menos 10 min	Preparación: vía intravenosa adecuada, posiblemente vía venosa central con un volumen cardíaco
Cero menos 5 min	Preoxigenación: 100% de oxígeno a flujo alto (40-70 l/min) durante 3 min con mascarilla SRI
Cero menos 3 min	Optimización previa a la intubación: sangre y líquido isotónico Infusión de 5-10 µg/min i.v. de norepinefrina (si sigue hipotenso después de los líquidos i.v. o la sangre)
Cero	Parálisis con inducción • Ketamina, 0,5-0,75 mg/kg, O etomidato, 0,1-0,15 mg/kg • Succinilcolina, 1,5 mg/kg i.v.
Cero más 30 s	Posición
Cero más 45 s	Posición del tubo • Laringoscopia con intubación • Confirmación de dióxido de carbono teleespiratorio
Cero más 2 min	Tratamiento posterior a la intubación: reanimación con volumen continuo, vasopresores cuando sea necesario

i.v., intravenoso; *SRI*, sin reinhalación.

Dispositivos y técnicas para la vía aérea

Laringoscopia directa frente a videolaringoscopia

Las limitaciones inherentes a la LD hacen que la visualización adecuada de la glotis sea menos probable que con los instrumentos de vídeo. La videolaringoscopia ofrece la posibilidad de visualizar la glotis sin crear una línea de visión directa, lo que hace irrelevantes muchos de los problemas que complican la LD. Aunque la LD sigue siendo una técnica válida para la intubación traqueal, cada vez hay más pruebas de la clara superioridad de los modernos dispositivos de vídeo, mientras que la LD queda cada vez más relegada a su uso como dispositivo de reserva o cuando no se dispone de la VL. Los datos más recientes del registro nacional de la vía aérea urgente, que abarca de 2016 a 2018, muestran que dos tercios de todos los primeros intentos en pacientes adultos en los centros participantes se realizan ahora con un videolaringoscopio.[14,24] Esta cifra casi se ha duplicado desde el último informe multicéntrico NEAR.[1]

Videolaringoscopios

Los laringoscopios modernos incorporan imágenes de vídeo en palas de laringoscopio especialmente diseñadas para proporcionar una visualización glótica superior a la de un laringoscopio directo, sin necesidad de crear un eje visual en línea recta a través de la boca. Los videolaringoscopios pueden separarse en dos grandes grupos en función de su forma: los que utilizan una geometría de laringoscopio tradicional complementada con un dispositivo de visualización de vídeo (que también pueden utilizarse como laringoscopios directos) y los que tienen palas especialmente curvadas o anguladas, diseñadas específicamente para usarlas en un sistema de vídeo y no aptas para la LD. En las intubaciones en urgencias, independientemente de la forma de la pala, se ha demostrado que la VL proporciona una visión glótica superior, reduce la cifra de intubaciones esofágicas y facilita un mayor éxito en el primer paso que los laringoscopios directos.[13,35-37] Si se utiliza un laringoscopio directo y la visualización glótica es deficiente, puede aumentarse en directo mediante la manipulación laríngea externa, el uso de un fiador y los cambios de posición del paciente (en rampa). Las críticas a los diversos estudios de VL en el SU se centraron en el hecho de que la VL no se había comparado con la LD «optimizada». Sin embargo, un análisis posterior de NEAR de más de 11.000 intubaciones en adultos en urgencias demostró que el éxito del primer intento de intubación era más

probable con la VL que con la LD con cualquier combinación de maniobras de optimización. La superioridad fue mayor con la VL con diseños de palas hiperanguladas.[13]

En cambio, los estudios recientes realizados en la UCI no han mostrado ningún beneficio tan claro. En un ensayo multicéntrico con asignación aleatoria de intubaciones en la UCI, no hubo diferencias en el EPI al comparar la LD con una VL de McGrath Mac, a pesar de que la visualización glótica fue significativamente mejor con la VL. Sin embargo, la mayoría de los pacientes fueron intubados por internos de medicina interna en rotación o por aprendices jóvenes con una supervisión mal definida.[38] Un metaanálisis de 12 EAC que incluía tanto a pacientes de urgencias como de la UCI tampoco encontró diferencias en el EPI entre la VL y la LD.[39] Tres estudios eran investigaciones prehospitalarias y uno de ellos evaluaba un dispositivo sin vídeo (Airtraq) frente a la LD y, lo que es más importante, tres cuartas partes de los estudios excluían a los pacientes con vías aéreas difíciles previstas, que es exactamente la población de pacientes a la que la VL tiene más probabilidades de ser beneficiosa. Por lo tanto, los defectos de diseño, muestreo y análisis hacen que estos hallazgos sean difíciles de extrapolar a las poblaciones de los servicios de urgencias. Dado que las intubaciones en urgencias son, por definición, urgentes y no pueden reprogramarse, la experiencia del operador varía y las vías aéreas suelen ser difíciles, la VL es actualmente el dispositivo predominante para las intubaciones de urgencia. Recomendamos el uso de un videolaringoscopio para todas las intubaciones de urgencia, a menos que el operador identifique una razón específica para no hacerlo.

El sistema de videolaringoscopio GlideScope (GVL) utiliza una pala Macintosh modificada con una punta enderezada, angulada y alargada que encierra una cámara colocada en su zona proximal para proporcionar una visión en gran angular de la glotis y la anatomía circundante, incluso en pacientes con vías aéreas difíciles. Las imágenes de vídeo se transmiten a una pantalla de alta resolución que puede grabar imágenes fijas y videoclips. Los tamaños de los mangos y las palas van desde los de recién nacidos hasta los de los adultos obesos. A lo largo de los años se ha desarrollado una variedad de GVL, incluido el GVL Ranger, una versión ultraportátil del dispositivo, y Cobalt, una versión con manguitos diseñada para un solo uso, sin necesidad de limpieza. Cobalt consiste en un inserto de varilla de vídeo flexible que encaja dentro de una hoja transparente desechable de una sola pieza llamada *stat,* y viene en tamaños y formas comparables a los del GVL estándar. Los mangos de GVL de última generación son de titanio ligero, con un perfil lateral más estrecho, y vienen en variedades reutilizables y de un solo uso (fig. 1.12). La colocación de la cámara a nivel distal a lo largo de la pala para crear un campo de visión anula esencialmente el potencial obstructivo de la lengua, por lo que la laringoscopia GlideScope y la mayoría de las demás VL hiperanguladas se realizan con la pala introducida en la línea media de la boca y avanzada alrededor de la lengua, con una elevación mínima. Debe utilizarse un estilete cuando se intuba con un videolaringoscopio. Existe un estilete rígido preformado patentado para su uso con los sistemas de GVL, o bien puede moldearse un estilete estándar maleable para que se adapte a la curva exagerada de la hoja de GVL. El estilete rígido tiene menos probabilidades de deformarse durante los intentos de intubación y permite al operador un mejor control del TET en la pantalla de vídeo. Puede utilizarse cualquiera de los dos estiletes, aunque el estilete rígido ayuda a facilitar el paso del tubo al mantener su forma a pesar de la manipulación del operador. El método de Walls consiste en utilizar una técnica de cuatro pasos para usar el videolaringoscopio y la pantalla de visualización combinados para lograr la intubación. Los cuatro pasos son: 1) mirar en la boca directamente para introducir el endoscopio; 2) mirar la pantalla para colocar el videolaringoscopio y obtener la mejor vista glótica; 3) mirar en la boca directamente para insertar el tubo traqueal (cargado de estiletes) y alinearlo con la hoja del laringoscopio, y 4) mirar la pantalla para maniobrar la punta del tubo a través de las cuerdas vocales. Mantener el «control de la punta» del tubo endotraqueal en la pantalla de vídeo mejora el EPI y debe utilizarse siempre que se elija una VL hiperangulada y sea necesario pasar el tubo manualmente a la tráquea. La VL hiperangulada mejora universalmente la visualización glótica en comparación con la LD y, en consecuencia, mejora el EPI y reduce los acontecimientos adversos en torno al momento de la intubación. Dado el bajo perfil de holgura y la aguda desviación que ofrece la forma de la pala, pueden ser especialmente útiles en pacientes con una apertura bucal reducida y una inmovilización de la columna cervical.

El videolaringoscopio C-MAC (fig. 1.13; Karl Storz Endoscopy) incorpora un chip de vídeo de semiconductor de óxido metálico complementario (CMOS) en una gama de palas de laringoscopio para mejorar las vistas glóticas. Las imágenes se muestran en un monitor de alta resolución, con capacidad de captura de imagen y vídeo. La pala C-MAC, de forma tradicional, puede utilizarla como un laringoscopio directo un aprendiz mientras un supervisor observa la salida de vídeo, lo que constituye una excelente herramienta para la enseñanza de la LD. Existe una versión hiperangulada, D-Blade, y se fabrican versiones de un solo uso y reutilizables. C-MAC se ha estudiado ampliamente y, al igual que otras VL, mejora la exposición glótica y el EPI. También se ha demostrado que supera a la

Figura 1.12 Los mangos de titanio GlideScope incorporan elementos de vídeo similares en una pala de titanio ligera con un perfil lateral más estrecho. La conexión a la pantalla de vídeo se realiza mediante un cable del tipo USB. (Por cortesía de Verathon, Seattle, WA.)

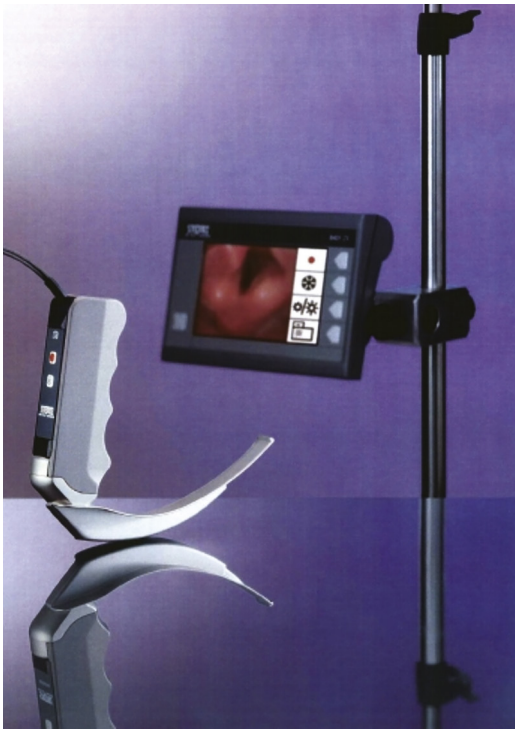


Figura 1.13 El videolaringoscopio C-MAC utiliza un chip de vídeo integrado de semiconductor de óxido metálico complementario (CMOS) para capturar una imagen de vídeo desde cerca de la punta distal de una pala de laringoscopio tradicional. La imagen se transmite a una pantalla de vídeo, donde la ve el intubador. (Modificado de Brown III CA, Mick NM, Sakles JC, editors. *The Walls Manual of Emergency Airway Management.* 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

LD cuando se rescata un primer intento fallido utilizando la LD.[1,36] En un análisis hecho en un solo centro de pacientes con vías aéreas difíciles previstas, el uso de C-MAC se asoció a una cifra de EPI del 90% con ISR.[10] C-MAC también puede aumentarse con el uso de un fiador. Un ensayo con asignación aleatoria sobre el uso de un fiador frente a un estilete dentro del tubo durante las intubaciones con C-MAC de pacientes con al menos una característica de vía aérea difícil demostró que el uso de un fiador dio lugar a un EPI del 96%, en comparación con el 82% cuando se utilizaba un estilete dentro del tubo.[40] Los resultados de este estudio realizado en un único centro pueden no ser generalizables, ya que los operadores del centro de estudio eran muy expertos en intubaciones asistidas con fiador. No obstante, el estudio se mostró prometedor para el uso sistemático de un fiador con geometría estándar de VL para las intubaciones en urgencias. El videolaringoscopio King Vision es un dispositivo ligero de un solo uso con una pantalla desmontable (y reutilizable) que se coloca sobre una pala de vídeo desechable (fig. 1.14). Existen dos tipos de palas, una con un canal de tubo integrado y otra sin él; esta última requiere que el operador coloque el TET de forma manual. Actualmente se utiliza una versión más reciente que consiste en un tubo de vídeo flexible cubierto por una pala de plástico de un solo uso. McGrath Mac es un videolaringoscopio inalámbrico con una configuración de pantalla y mango integrados. Tiene una pala híbrida que se parece más a la pala de un laringoscopio de geometría estándar.

Existen otros modelos de videolaringoscopios de distintos tamaños y características, como vainas o palas desechables, a distintos precios. La evaluación individual de estos dispositivos es importante a la hora de seleccionar el mejor videolaringoscopio para un profesional individual o un grupo de práctica. En general, la VL ha transformado la laringoscopia y tiene el potencial de dejar obsoleta a la LD.

Intubación con endoscopios flexibles

La intubación con un endoscopio flexible es una opción importante para ciertas vías aéreas difíciles, especialmente en las que tienen una anatomía distorsionada de las vías respiratorias superiores, como en el angioedema o el traumatismo anterior del cuello. Estos endoscopios se basaron durante mucho tiempo en la tecnología de fibra óptica, pero ha sido sustituida en gran medida por sistemas de vídeo miniaturizados y de alta calidad, tanto en versiones reutilizables como de un solo uso (fig. 1.15). Tras la preparación adecuada del paciente, el endoscopio se pasa a través de las cuerdas vocales bajo visualización continua y sirve de introductor para un tubo endotraqueal, que se coloca a continuación a través de la glotis. También se utiliza la exploración endoscópica flexible para evaluar las vías respiratorias con el fin de determinar si es necesaria la intubación, como en el caso de los pacientes que han inhalado humo o con una supraglotitis. La intubación de pacientes con obesidad mórbida, con una anatomía distorsionada de las vías respiratorias (p. ej., una lesión penetrante o cerrada en la parte anterior del cuello) o con una deformidad fija de la columna cervical puede lograrse con el endoscopio flexible con anestesia tópica y una sedación juiciosa, conservando así la capacidad del paciente para respirar hasta que se haya logrado la intubación. Los endoscopios flexibles también se han utilizado con éxito para intubar a través de una amplia gama de vías aéreas supraglóticas de tipo ML.

La curva de aprendizaje de la intubación endoscópica flexible es considerable, y el dominio de este dispositivo requiere formación y práctica. Afortunadamente, el examen endoscópico de la vía aérea superior hasta el nivel de las cuerdas vocales es un conjunto de habilidades similar al necesario para maniobrar el endoscopio a través de las cuerdas para intubar. Se trata de un método alternativo importante para obtener experiencia real en la inserción y manipulación del endoscopio. Aproximadamente al 1% de los pacientes de urgencias se les aborda con un broncoscopio flexible, lo que posiblemente refleja la reticencia a seleccionar este instrumento si el operador no se siente suficientemente capacitado o competente. Las indicaciones más frecuentes para la intubación broncoscópica flexible son la obstrucción de la vía aérea y el angioedema. En manos de los médicos de urgencias, el éxito en el primer intento y en la intubación final es de aproximadamente el 50 y el 75%, respectivamente.[1,41] Es probable que el papel de la intubación endoscópica flexible en urgencias se amplíe a medida que aumente la obesidad en la población y, cada vez más, las vías aéreas difíciles se aborden en urgencias sin necesidad de respaldo. La transición de la tecnología de fibra óptica a la de vídeo hará que estos endoscopios flexibles sean más duraderos y menos propensos a empañarse, atributos ambos deseables para la intubación de urgencia. Aunque el coste necesario para

Figura 1.14 El videolaringoscopio King Vision integra una pala de vídeo curva de un solo uso unida a una pantalla montada en la parte superior. Las palas vienen en dos versiones, las que tienen canales para el tubo endotraqueal, para avanzar en el tubo endotraqueal, y las que no tienen. (Por cortesía de Calvin A. Brown III, MD.)

Figura 1.15 Ya están disponibles los nuevos broncoscopios flexibles con vídeo y se integran completamente con la pantalla de alta resolución C-MAC. (Por cortesía de Karl Storz Endoscopy, Tuttlingen, Alemania.)

adquirir y mantener un endoscopio flexible puede suponer un reto para algunos servicios de urgencias, los videoscopios flexibles de un solo uso, como Ambu aScope y FIVE-S (videoendoscopio de intubación flexible) de Karl Storz, ofrecen opciones menos costosas (figs. 1.16 y 1.17). Los médicos de urgencias deben tener acceso inmediato a los endoscopios flexibles, y adquirir formación y práctica regular en su uso.

Dispositivos extraglóticos

Mascarilla laríngea. Las ML comprenden una serie de dispositivos en forma de mascarilla de silicona ovalados comercializados y diseñados para sellar por encima de la glotis y permitir la ventilación a través de un canal central con una bolsa estándar. Se utilizan como dispositivo primario para la vía aérea en casos de cirugía programada y raramente durante el abordaje de la vía aérea difícil en el quirófano.[42] Disponemos de varios modelos, y los atributos difieren entre los modelos, pero el uso y las cifras de éxito son muy parecidas. El estándar histórico es la ML original. Aunque no se utiliza a menudo en el servicio de urgencias, todos los dispositivos modernos de tipo ML derivan de este ancestro común. Varios fabricantes ofrecen configuraciones reutilizables y de un solo uso, y formatos tradicionales e intubadores. La mayoría de los dispositivos modernos de tipo ML son de «segunda generación» y ofrecen presiones de fuga más robustas gracias al uso de material plástico más grueso. Además, integran un canal de sonda orogástrica para la descompresión del estómago tras su colocación. La mascarilla se introduce a ciegas en la faringe y luego se infla, lo que proporciona un sellado que permite ventilar la tráquea con una mínima insuflación gástrica. En la anestesia programada, la ML tiene una cifra de éxitos de inserción sumamente alta y una cifra baja de complicaciones, incluida una baja incidencia de aspiración traqueal. Las evaluaciones de la inserción de la ML por parte de personal experimentado e inexperto han demostrado sistemáticamente la facilidad de inserción, las cifras altas de éxito de la inserción y el éxito de la ventilación. La ML puede ser una alternativa viable a la intubación endotraqueal para el tratamiento intra- o extrahospitalario de la parada cardíaca, especialmente cuando los intervinientes no tienen experiencia en el abordaje de la vía aérea. Como mínimo, el dispositivo puede desempeñar una función temporal cuando la VBM es difícil o se prevé una ventilación prolongada. En general, todas las ML son seguras colocadas hasta 4 h sin riesgo de lesión de la mucosa. También desempeñan una función destacada como conductos para facilitar las intubaciones broncoscópicas a ciegas o flexibles. ML Supreme es una ML más robusta con un tubo rígido en ángulo, similar a una ML-I; como ML de segunda generación, ofrece un canal para la sonda orogástrica y presiones de sellado más altas que la ML estándar. Esta es, probablemente, la mejor versión para el uso general en urgencias.

Una ML no inflable, i-gel, tiene un manguito de gel viscoso y no requiere inflado (fig. 1.18). Una vez colocada, el calor y la humedad de la hipofaringe permiten que el material gelatinoso se vuelva más fluido y se ajuste a los huecos sobre la glotis, creando un espacio de gas atrapado para la oxigenación y la ventilación. Está disponible en varios tamaños para pacientes adultos, pediátricos y recién nacidos. El dispositivo se coloca a ciegas, y las profundidades de inserción están marcadas en el lateral del dispositivo. Tiene un bloque de mordida integrado y un canal para el paso de una sonda orogástrica. La experiencia inicial con el dispositivo, incluso con usuarios novatos mínimamente entrenados, ha sido prometedora, con cifras altas de éxito en la inserción y tiempos de inserción más cortos que con la ML o la

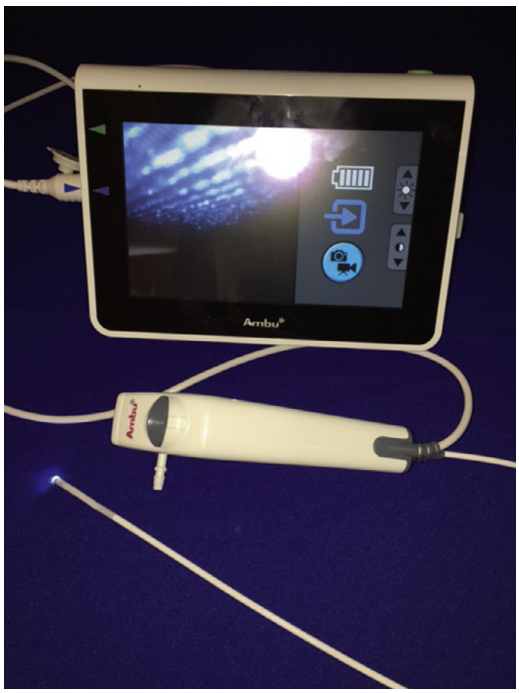


Figura 1.16 Ambu aScope es un nuevo videobroncoscopio flexible totalmente desechable con un puerto de aspiración integrado y un canal de trabajo para la aspiración y la instilación de anestesia local. Las imágenes de la vía respiratoria se visualizan a través de una pantalla digital reutilizable. (Por cortesía de Calvin A. Brown III, MD.)

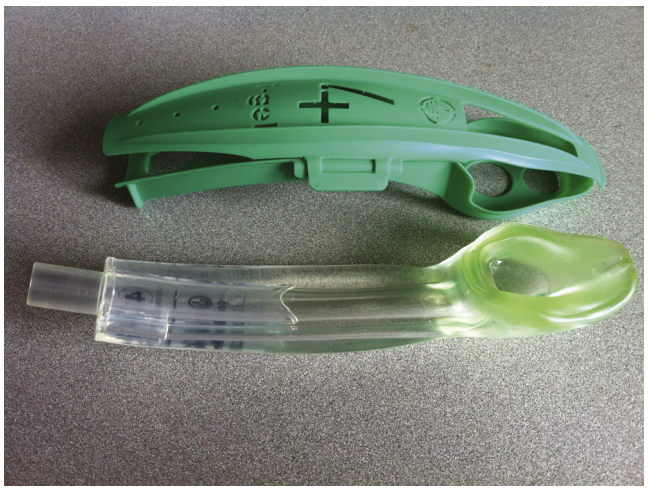


Figura 1.17 La mascarilla laríngea i-gel no tiene un manguito inflable y está disponible en tamaños desde para lactantes hasta para adultos. (Por cortesía de Calvin A. Brown, III, MD.)

Figura 1.18 La mascarilla laríngea de intubación se modifica para facilitar la inserción de un tubo endotraqueal una vez que se ha logrado su colocación y la ventilación. El elevador epiglótico *(punta de flecha)* levanta la epiglotis para permitir el paso del tubo endotraqueal especial *(flecha).*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

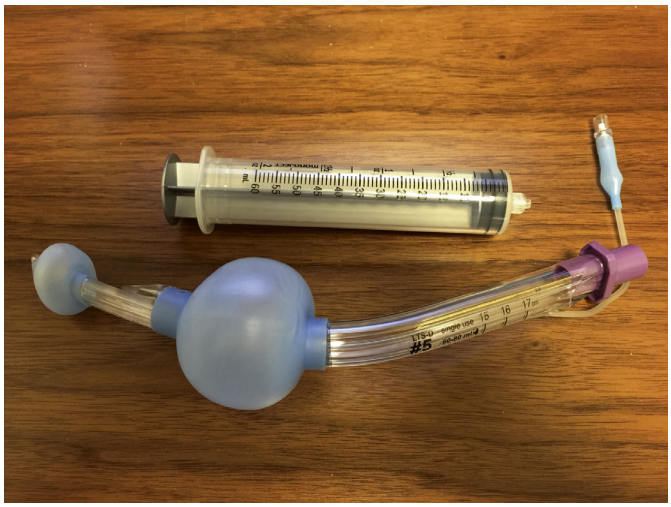


Figura 1.19 El tubo laríngeo King incorpora dos manguitos, pero se infla con un solo bolo de aire. Tiene un canal en la parte posterior para el paso de una sonda orogástrica. Está disponible en varios tamaños para adultos y niños.

vía aérea con tubo laríngeo. También sirven como conductos funcionales para la intubación endoscópica flexible.[43]

La ML Fastrach o ML-I está diseñada para facilitar la intubación a ciegas a través de la mascarilla tras su correcta colocación (fig. 1.19). Se diferencia de la ML en dos aspectos principales. En primer lugar, la mascarilla está unida a un tubo de ventilación rígido de acero inoxidable curvado casi en ángulo recto, y la mascarilla incorpora un elevador epiglótico en su extremo distal. La colocación de ML-I da lugar a una ventilación satisfactoria casi en el 100% de los casos y a una intubación a ciegas posterior satisfactoria aproximadamente en el 75-80% de los casos. La ML-I también puede utilizarse para la ventilación e intubación de pacientes obesos, con cifras de éxito igualmente elevadas. La ML-I) cuenta con un TET especial y una varilla estabilizadora para retirar la mascarilla sobre el TET una vez realizada la intubación.

La ML-I es un dispositivo mejor que la ML estándar para urgencias, porque facilita la ventilación de rescate y la intubación. Cuando se coloca la ML-I, la intubación puede realizarse a ciegas o guiada con un broncoscopio flexible. La ML-I solo está disponible en los tamaños 3, 4 y 5, por lo que no es adecuada para pacientes que pesen menos de alrededor de 30 kg. En los pacientes más pequeños debe utilizarse la ML estándar, que tiene tamaños hasta el 1 (infantil). Puede lograrse la intubación a través de la ML estándar, pero la cifra de éxito es significativamente menor que con la ML-I. Los dispositivos de estilo ML más recientes, Ambu air-Q y Aura-I, pueden actuar como ML estándar para la ventilación y la oxigenación, pero pueden facilitar la intubación a ciegas con un TET estándar en los adultos. Ambos funcionan bien en la intubación de una vía aérea difícil, especialmente cuando se complementan con una endoscopia flexible.[44]

En el servicio de urgencias, el uso principal de la ML o ML-I es como técnica de rescate para proporcionar una vía aérea temporal cuando la intubación ha fracasado, la ventilación con VBM es satisfactoria y el paciente ha quedado paralizado y puede necesitar una ventilación prolongada. En la situación de «no se puede intubar, no se puede ventilar», está indicada la cricotirotomía, pero se puede colocar rápidamente una ML-I para intentar conseguir la ventilación (convirtiendo la situación en «no se puede intubar, se puede ventilar»), siempre que se haga en paralelo con los preparativos para la cricotirotomía y no se retrase el inicio de una vía aérea quirúrgica. Los pacientes pueden llegar desde el terreno con un DEG colocado. La técnica principal para el manejo de un DEG prehospitalario es descomprimir primero el estómago, desinflar el dispositivo, retirar el DEG y reintubar utilizando la VL.[45]

Otros dispositivos extraglóticos. Además de las ML, que se sitúan por encima de la glotis, existen otros tipos de DEG que se desplazan por detrás de la entrada laríngea y cuyo extremo distal se sitúa en la porción cervical del esófago. Se insertan a ciegas para proporcionar oxigenación y ventilación a través de los puertos laterales mientras los globos inflables ocluyen la faringe por encima y la entrada esofágica por debajo. Debido a su colocación detrás de la laringe, a menudo se denominan dispositivos retroglóticos. El prototipo de estos dispositivos fue el combitubo esofagotraqueal. Estos dispositivos se utilizan raramente, si es que se utilizan, y no se tratarán más.

La vía aérea con tubo laríngeo King (King LT) tiene un único puerto a través del cual se inflan los globos de baja presión distal y proximal en un solo paso (v. fig. 1.19). El globo distal, cuando se asienta correctamente, obstruye la porción cervical del esófago y el globo proximal de mayor tamaño obstruye la hipofaringe, impidiendo la regurgitación de aire. Una versión más reciente de King LT tiene un canal posterior que acepta una sonda nasogástrica, que puede pasarse a través del dispositivo hasta el estómago para aspirar el contenido gástrico. King LT es desechable, se coloca rápidamente, es fácil de usar por operadores con diversos niveles de habilidad y tiene presiones de sellado parecidas a las de las ML estándar. Como ya se ha mencionado, todos los dispositivos retroglóticos pueden dejarse colocados de forma segura durante 4 h sin que se produzcan daños por presión en la mucosa. Todos los dispositivos retroglóticos son, principalmente, un sustituto de la intubación endotraqueal para el personal no entrenado en TET, pero también los utilizan gestores avanzados de la vía aérea como una forma de oxigenar y ventilar a los pacientes en situaciones de colapso y fallo de la vía aérea. Estos dispositivos deben considerarse medidas temporales, no protegen contra la aspiración y deben cambiarse por una vía aérea definitiva lo antes posible.

Abordaje quirúrgico de la vía aérea

Cricotirotomía con aguja y ventilación con chorro transtraqueal

Con la llegada de nuevos dispositivos para la vía aérea, especialmente los videolaringoscopios, el abordaje quirúrgico de la vía aérea, que siempre ha sido claramente infrecuente, es necesario aún con menos frecuencia.[1] La cricotirotomía con aguja, que implica la inserción de una aguja grande (idealmente, un catéter grande diseñado para este fin) a través de la membrana cricotiroidea en la vía aérea para la ventilación transtraqueal, puede tener una función limitada en el abordaje de la vía aérea pediátrica (v. capítulo 156). Rara vez, si es que alguna, es la opción correcta para una urgencia de la vía aérea en adultos y no se analizará más aquí.

Cricotirotomía

La cricotirotomía es la creación de una abertura en la membrana cricotiroidea a través de la cual se inserta un TET de 6 mm de diámetro interno para permitir la ventilación. En otros lugares se han descrito sus técnicas y variaciones.[46] Cuando se requiere un tratamiento quirúrgico de la vía aérea, la cricotirotomía es la intervención de elección en el ámbito de las urgencias, ya que es más rápida, más sencilla y tiene más probabilidades de éxito que la traqueostomía.

La cricotirotomía está indicada cuando la intubación oral o nasal es imposible o fracasa y cuando la VBM o el DEG no pueden mantener una saturación de oxígeno adecuada (la situación de «no puedo intubar, no puedo ventilar»). La vigilancia de la intubación en los servicios de urgencias ha indicado que la cifra de cricotirotomías de rescate –una vía aérea quirúrgica realizada después de que se haya intentado primero otra técnica– ha disminuido y ahora es aproximadamente del 0,3%.[1] La cricotirotomía está relativamente contraindicada en la anatomía distorsionada del cuello, la infección preexistente en el cuello y la coagulopatía; sin embargo, estas contraindicaciones son relativas y el establecimiento de la vía aérea tiene prioridad sobre todas las demás consideraciones. La intervención debe evitarse en los lactantes y en los niños pequeños, muy dificultada por las limitaciones anatómicas. Los estudios han indicado que aproximadamente cinco cricotirotomías de práctica en un simulador o en un modelo animal son suficientes para lograr al menos una capacidad básica en la realización de la intervención, aunque los intervalos de entrenamiento para el mantenimiento de la habilidad no se han definido bien.

La técnica recomendada para la cricotirotomía urgente es la técnica de bisturí guiada por fiador. Es sencilla de realizar, requiere solo unas pocas

piezas de equipo fácilmente disponibles y ha mostrado ser más rápida y exitosa que otras técnicas. Este enfoque está respaldado por las últimas recomendaciones de las directrices de la Difficult Airway Society sobre el abordaje de la vía aérea fallida.[47] Tras la identificación del punto de referencia, se realiza una incisión cutánea vertical, seguida de una incisión horizontal en la membrana cricotiroidea. A continuación, se coloca un fiador a través de la abertura, seguido inmediatamente de un TET de 6-0 sobre el fiador. Las cricotirotomías percutáneas, guiadas por aguja o con técnica de Seldinger tienen más probabilidades de dar lugar a la colocación de un tubo paratraqueal, especialmente en los pacientes con puntos de referencia imprecisos, y ya no se recomiendan.

RESULTADOS

El sistema de clasificación NEAR caracteriza los sucesos potencialmente adversos durante la intubación como acontecimientos adversos. En el estudio NEAR, la cifra global de acontecimientos adversos fue del 12%, y la intubación esofágica o de un bronquio principal reconocida y la hipotensión son las más frecuentes.[1] La fase III del proyecto NEAR ha informado sobre más de 17.500 intubaciones en adultos en urgencias durante un período de 11 años (2002 a 2012).[1] Los últimos datos de este registro multicéntrico han revelado que la mayoría de las intubaciones se realizan ahora con VL, con un EPI global del 91%.[13] Los médicos de urgencias siguen manejando el 95% de todos los pacientes, y más del 99% fueron intubados con éxito en tres intentos. Las cifras de acontecimientos adversos en torno a la intubación se sitúan entre el 11 y el 12% y son parecidas independientemente del tipo de laringoscopio; sin embargo, la intubación esofágica es significativamente menos probable cuando se utiliza la VL. La hipoxia, la intubación esofágica reconocida y la hipotensión son las más frecuentes. La incidencia de la cricotirotomía sigue disminuyendo, y la cifra de cricotirotomías de rescate es actualmente del 0,3%.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown III 3rd CA, Bair AE, Pallin DJ, Walls RM. Techniques, success, and adverse events of emergency department adult intubations. *Ann Emerg Med*. 2015;65:363–370.
2. Tachibana N, Niiyama Y, Yamakage M. Incidence of cannot intubate-cannot ventilate (CICV): results of a 3-year retrospective multicenter clinical study in a network of university hospitals. *J Anesth*. 2015;29:326–330.
3. Norskov AK, et al. Diagnostic accuracy of anaesthesiologists' prediction of difficult airway management in daily clinical practice: a cohort study of 188064 patients registered in the Danish Anaesthesia Database. *Anaesthesia*. 2015;70:272–281.
4. Mosier JM, Joshi R, Hypes C, Pacheco G, Valenzuela T, Sakles JC. The physiologically difficult airway. *West J Emerg Med*. 2015;16(7):1109–1117.
5. Nausheen F, Niknafs NP, MacLean DJ, et al. The HEAVEN criteria predict laryngoscopic view and intubation success for both direct and video laryngoscopy: a cohort analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019;27(1):50.
6. Hagiwara Y, Watase H, Okamoto H, Goto T, Hasegawa K; Japanese Emergency Medicine Network Investigators. Prospective validation of the modified LEMON criteria to predict difficult intubation in the ED. *Am J Emerg Med*. 2015;33(10):1492–1496.
7. El-Orbany MI, et al. Head elevation improves laryngeal exposure with direct laryngoscopy. *J Clin Anesth*. 2015;27:153–158.
8. Saito T, Liu W, Chew ST, Ti LK. Incidence of and risk factors for difficult ventilation via a supraglottic airway device in a population of 14,480 patients from South-East Asia. *Anaesthesia*. 2015;70(9):1079–1083.
9. Siddiqui N, Yu E, Boulis S, You-Ten KE. Ultrasound is superior to palpation in identifying the cricothyroid membrane in subjects with poorly defined neck landmarks: a randomized clinical trial. *Anesthesiology*. 2018;129(6):1132–1139.
10. Sakles JC, Douglas MJK, Hypes CD, Patanwala AE, Mosier JM. Management of patients with predicted difficult airways in an academic emergency department. *J Emerg Med*. 2017;53(2):163–171.
11. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Diagnostic accuracy of ultrasound for confirmation of endotracheal tube placement. *Acad Emerg Med*. 2019;26(9):1096–1098.
12. Kaji AH, Shover C, Lee J, et al. Video versus direct and augmented direct laryngoscopy in pediatric tracheal intubations. *Acad Emerg Med*. 2019 [Epub ahead of print].
13. Brown III CA, Kaji AH, Fantegrossi A, et al. Video vs. Augmented direct laryngoscopy in adult emergency department tracheal intubations: a national emergency airway registry (near) study. *Acad Emerg Med*. 2020 [Epub ahead of print].
14. April MD, Arana A, Pallin DJ, et al. Emergency department intubation success with succinylcholine versus rocuronium: a national emergency airway registry study. *Ann Emerg Med*. 2018;72(6):645–653.
15. Casey JD, Janz DR, Russell DW, et al. Bag-mask ventilation during tracheal intubation of critically ill adults. *N Engl J Med*. 2019;380(9):811–821.
16. Driver BE, Prekker ME, Kornas RL, Cales EK, Reardon RF. Flush rate oxygen for emergency airway preoxygenation. *Ann Emerg Med*. 2017;69(1):1–6.
17. Driver BE, Klein LR, Carlson K, Harrington J, Reardon RF, Prekker ME. Preoxygenation with flush rate oxygen: comparing the nonrebreather mask with the bag-valve mask. *Ann Emerg Med*. 2018;71(3):381–386.
18. Caputo ND, Oliver M, West JR, Hackett R, Sakles JC. Use of end tidal oxygen monitoring to assess preoxygenation during rapid sequence intubation in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2019;74(3):410–415.
19. Caputo N, Azan B, Domingues R, et al. Emergency department use of apneic oxygenation versus usual care during rapid sequence intubation: a randomized controlled trial (the ENDAO trial). *Acad Emerg Med*. 2017;24(11):1387–1394.
20. Oliveira J E, Silva L, Cabrera D, Barrionuevo P, et al. Effectiveness of apneic oxygenation during intubation: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2017;70(4):483–494.e11.
21. Pavlov I, Medrano S, Weingart S. Apneic oxygenation reduces the incidence of hypoxemia during emergency intubation: a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2017;35(8):1184–1189.
22. Overmann KM, Boyd SD, Zhang Y, Kerrey BT. Apneic oxygenation to prevent oxyhemoglobin desaturation during rapid sequence intubation in a pediatric emergency department. *Am J Emerg Med*. 2019;37(8):1416–1421.
23. Chaudhuri D, Granton D, Wang DX, et al. Moderate certainty evidence suggests the use of high-flow nasal cannula does not decrease hypoxia when compared with conventional oxygen therapy in the peri-intubation period: results of a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2020 [Epub ahead of print].
24. Stoecklein HH, Kelly C, Kaji AH, et al. Multicenter comparison of nonsupine versus supine positioning during intubation in the emergency department: a National Emergency Airway Registry (Near) study. *Acad Emerg Med*. 2019;26(10):1144–1151.
25. Weingart SD, et al. Delayed sequence intubation: a prospective observational study. *Ann Emerg Med*. 2015;65:349–355.
26. Jarvis JL, Gonzales J, Johns D, Sager L. Implementation of a clinical bundle to reduce out-of-hospital peri-intubation hypoxia. *Ann Emerg Med*. 2018;72(3):272–279.
27. Driver BE, Reardon RF. Apnea after low-dose ketamine sedation during attempted delayed sequence intubation. *Ann Emerg Med*. 2017;69(1):34–35.
28. Hristovska AM, Duch P, Allingstrup M, Afshari A. Efficacy and safety of sugammadex versus neostigmine in reversing neuromuscular blockade in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;8:CD012763.
29. Lembersky O, Golz D, Kramer C, et al. Factors associated with post-intubation sedation after emergency department intubation: a Report from the National Emergency Airway Registry. *Am J Emerg Med*. 2019.
30. Mohr NM, Pape SG, Runde D, Kaji AH, Walls RM. Brown 3rd CA. Etomidate use is associated with less hypotension than ketamine for emergency department sepsis intubations: a near cohort study. *Acad Emerg Med*. 2020 [Epub ahead of print].
31. April MD, Arana A, Schauer SG, et al. Ketamine versus etomidate and peri-intubation hypotension: a national emergency airway registry study. *Acad Emerg Med.* 2020 [Epub ahead of print].
32. Gu WJ, et al. Single-dose etomidate does not increase mortality in patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. *Chest*. 2015;147:335–346.
33. Cornelius BG, Webb E, Cornelius A, et al. Effect of sedative agent selection on morbidity, mortality and length of stay in patients with increase in intracranial pressure. *World J Emerg Med*. 2018;9(4):256–261.
34. Shravanalakshmi D, Bidkar PU, Narmadalakshmi K, Lata S, Mishra SK, Adinarayanan S. Comparison of intubation success and glottic visualization using King Vision and C-MAC videolaryngoscopes in patients with cervical spine injuries with cervical immobilization: a randomized clinical trial. *Surg Neurol Int*. 2017;8:19. Published 2017 Feb 6.
35. Michailidou M, O'Keeffe T, Mosier JM, et al. A comparison of video laryngoscopy to direct laryngoscopy for the emergency intubation of trauma patients. *World J Surg*. 2015;39(3):782–788.
36. Sakles JC, et al. The C-MAC® video laryngoscope is superior to the direct laryngoscope for the rescue of failed first-attempt intubations in the emergency department. *J Emerg Med*. 2015;48:280–286.
37. Okamoto H, Goto T, Wong ZSY, Hagiwara Y, Watase H, Hasegawa K. Japanese Emergency Medicine Network investigators. Comparison of video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for intubation in emergency department patients with cardiac arrest: a multicentre study. *Resuscitation*. 2019;136:70–77.
38. Lascarrou JB, Boisrame-Helms J, Bailly A, et al. Video laryngoscopy vs direct laryngoscopy on successful first-pass orotracheal intubation among ICU patients: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2017;317(5):483–493.
39. Jiang J, Ma D, Li B, et al. Video Laryngoscopy does not improve outcomes in emergency and critical patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trails. *J Clin Anesthes*. 2018;47:21–26.
40. Driver BE, Prekker ME, Klein LR, et al. Effect of use of a bougie vs endotracheal tube and stylet on first-attempt intubation success among patients with difficult airways undergoing emergency intubation: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2018;319(21):2179–2189.
41. Hayden EM, Pallin DJ, Wilcox SR, et al. Emergency department adult fiberoptic intubations: incidence, indications, and implications for training. *Acad Emerg Med*. 2018;25(11):1263–1267.
42. Thomsen JLD, Nørskov AK, Rosenstock CV. Supraglottic airway devices in difficult airway management: a retrospective cohort study of 658,104 general anaesthetics registered in the Danish Anaesthesia Database. *Anaesthesia*. 2019;74(2):151–157.
43. Michálek P, Donaldson W, McAleavey F, Abraham A, Mathers RJ, Telford C. The i-gel supraglottic airway as a conduit for fibreoptic tracheal intubation - a randomized comparison with the single-use intubating laryngeal mask airway and CTrach laryngeal mask in patients with predicted difficult laryngoscopy. *Prague Med Rep*. 2016;117(4):164–175.

44. Metterlein T, Dintenfelder A, Plank C, Graf B, Roth G. A comparison of various supraglottic airway devices for fiberoptical guided tracheal intubation. *Braz J Anesthesiol*. 2017;67(2):166–171.
45. Braude D, Steuerwald M, Wray T. Galgon R managing the out-of-hospital extraglottic airway device. *Ann Emerg Med*. 2019;74(3):416–422.
46. Brown CA III, Sakles JC, Mick NW, eds. *The Walls Manual of Emergency Airway Management*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018:211–233.
47. https://das.uk.com/guidelines/das_intubation_guidelines.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

2

Ventilación mecánica y soporte ventilatorio no invasivo

Todd A. Seigel y Nicholas J. Johnson

CONCEPTOS CLAVE

- La ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP) a menudo es adecuada para revertir la insuficiencia respiratoria inminente debida a una causa rápidamente reversible y debe considerarse como la terapia de primera elección para pacientes con exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y edema pulmonar cardiógeno agudo (EPCA) en quienes no es necesaria la intubación inmediata.
- En general, se debe evitar la VNIPP para el tratamiento definitivo de pacientes con neumonía o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), a menos que el paciente esté mejorando claramente o tenga un estado de no intubación. De lo contrario, está indicada la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica.
- Para los pacientes que necesitan soporte ventilatorio, la presión positiva en las vías respiratorias de dos niveles (BiPAP) y la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) poseen un equilibrio clínico. La BiPAP debe comenzar con un ajuste de presión inspiratoria de 10 cmH_2O y una presión espiratoria de 5 cmH_2O, y debe evaluarse con frecuencia para determinar la tolerancia y valorar la necesidad de su aumento o disminución.
- La ventilación controlada por presión (CP) entrega respiraciones a una presión predeterminada, pero con volumen variable, mientras que la ventilación controlada por volumen (CV) entrega un volumen inspiratorio predeterminado, pero con presiones variables.
- La ventilación con control asistido (C/A) proporciona un número y un volumen necesarios de respiraciones por minuto, mientras que la ventilación obligatoria intermitente sincronizada (SIMV) sincroniza las respiraciones obligatorias con las espontáneas. Cualquiera de las modalidades puede ser CP o CV.
- La ventilación mecánica invasiva precisa una monitorización continua y dinámica. Después de la intubación, se debe realizar una gasometría en sangre para confirmar la ventilación adecuada y proporcionar una correlación con la monitorización no invasiva de la saturación de oxihemoglobina y el CO_2 teleespiratorio.
- La presión positiva puede tener consecuencias hemodinámicas adversas.
- La presión de meseta debe mantenerse por debajo de 30 cmH_2O.
- La elevación de las presiones ventilatorias sugiere obstrucción del circuito del respirador, broncoespasmo, intubación de un bronquio principal, neumotórax o hemotórax a tensión, distensibilidad disminuida de la pared torácica o aumento de la rigidez de la pared torácica.
- Las presiones ventilatorias inadecuadamente bajas, en particular junto con la hipoxia, indican una fuga en el circuito del respirador o una conexión defectuosa, una fuga en el manguito del tubo endotraqueal, una extubación accidental o una intubación esofágica.
- Se debe utilizar la escala de agitación y sedación de Richmond (RASS) o un sistema de puntuación similar para controlar la sedación y la analgesia del paciente en ventilación mecánica. Evite el uso innecesario de bloqueo neuromuscular prolongado. Cuando se usa la escala RASS, una puntuación objetivo de –2 a 0 evita tanto la sedación excesiva como la insuficiente.

FUNDAMENTOS

La ventilación invasiva y la no invasiva a menudo son componentes esenciales de una reanimación con éxito en pacientes críticamente enfermos. Algunos pacientes necesitan soporte por insuficiencia respiratoria o como parte del tratamiento integral de una enfermedad crítica, mientras que otros pacientes precisan asistencia principalmente para la protección de la vía aérea. Las razones para iniciar el soporte ventilatorio son variadas e influirán en la estrategia ventilatoria, la hemodinámica, la estrategia de sedación y la evolución clínica posterior.

La decisión de intubar se analiza en el capítulo 1 y en otros capítulos a lo largo de este libro en el contexto de afecciones individuales. Este capítulo describe las modalidades y técnicas de ventilación mecánica invasiva y no invasiva.

Fisiología de la respiración con presión positiva

Un ciclo respiratorio habitual en pacientes con respiración espontánea comienza con una presión intratorácica negativa creada por la contracción y la relajación del diafragma sincronizado con los músculos intercostales. Esto eleva las costillas laterales en forma de asa de cubo, lo que aumenta el volumen intratorácico y da como resultado un gradiente de presión entre los espacios aéreos intra- y extratorácicos, y el flujo de aire neto hacia los pulmones. La relajación del diafragma y el retroceso de la pared torácica disminuyen el volumen intratorácico, aumentan la presión en la cavidad torácica y dan como resultado una espiración pasiva. La cantidad de fuerza necesaria para generar una inspiración adecuada está influenciada por el trabajo respiratorio. Cuando aumenta el trabajo respiratorio, es posible que los pacientes no puedan generar suficiente fuerza negativa como para mantener una respiración con éxito y precisen soporte ventilatorio.

A diferencia de la respiración espontánea, la ventilación mecánica invasiva y la no invasiva se basan en la entrega de aire humidificado con presión positiva. La cantidad de presión positiva necesaria para una ventilación adecuada depende del esfuerzo respiratorio del paciente, que va desde una asistencia leve hasta un soporte completo. La inhalación se produce al introducir aire en los pulmones bajo presión positiva; el aire se exhala pasivamente cuando la pared torácica retrocede.

La transición desde la respiración con presión negativa a la respiración con presión positiva afecta a la fisiología cardiovascular y pulmonar, y puede tener consecuencias clínicas relevantes. Los cambios de presión en la cavidad torácica afectan directamente a las presiones en las cavidades del corazón. Durante la inspiración espontánea, la disminución de la presión intratorácica aumenta el retorno venoso y la precarga. El gasto cardíaco aumenta, y existe un aumento del gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta. Con el inicio de la ventilación con presión positiva (VPP), ocurre lo contrario: disminuye el retorno venoso, cae el gasto cardíaco y hay una disminución del gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta. La hipotensión puede ocurrir después de que se haya iniciado el soporte ventilatorio y puede ser exagerada en pacientes con hipovolemia clínica o estados de vasodilatación.

Ventilación mecánica invasiva: variable de control y modalidad del respirador

Las consideraciones principales al iniciar la ventilación mecánica están relacionadas con la forma en la que se administra el gas a los pulmones. Entre

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

ellas están el volumen, la duración y la frecuencia de cada respiración, y el grado de interacción que tiene el paciente con el respirador.

La forma en la que el respirador suministra gas a los pulmones se denomina *variable de control*. La cantidad de aire suministrada en cada respiración se establece directamente como un volumen específico o indirectamente como una cantidad específica de presión. Estas se conocen como ventilación controlada por volumen (CV) y ventilación controlada por presión (CP), respectivamente. La cantidad de tiempo durante el cual se administra la respiración se define como el tiempo inspiratorio, y la velocidad a la que el aire viaja a través del circuito se define como la velocidad de flujo inspiratorio. El término «ciclo» se refiere a cómo el respirador finaliza la entrega de una respiración.

Con CV, una respiración se define por la entrega de un volumen corriente establecido a los pulmones. El volumen inspiratorio y la velocidad de flujo son establecidos por el facultativo, y el respirador cicla una vez que se ha administrado un volumen corriente preestablecido. El tiempo inspiratorio es función del caudal establecido. Las presiones pulmonares (presiones inspiratorias máximas [PIP] y presiones alveolares inspiratorias finales) varían en función de la resistencia y la distensibilidad del sistema respiratorio, así como del volumen corriente establecido. El principal beneficio del uso de CV es la capacidad de controlar el volumen corriente y la ventilación por minuto, pero, en situaciones de alteración de la distensibilidad del sistema respiratorio, la entrega del volumen corriente deseado puede dar lugar a presiones peligrosamente elevadas en la vía aérea y barotraumatismo.

En CP, se aplica una cantidad determinada de presión a la vía aérea para expandir los pulmones durante un período de tiempo específico. Durante el CP, el facultativo establece la presión inspiratoria, mientras que el volumen corriente administrado y la velocidad de flujo inspiratorio varían en función de la distensibilidad pulmonar dinámica y de la resistencia de las vías respiratorias. También se establece un tiempo inspiratorio, después del cual el respirador realiza un ciclo al finalizar el suministro de la presión inspiratoria establecida. La capacidad de controlar la presión administrada a los pulmones es particularmente útil para prevenir el barotraumatismo, que se describe con más detalle a continuación. Además, debido a que el flujo inspiratorio no es fijo, el CP puede mejorar la sincronía del respirador en pacientes intubados con un impulso respiratorio alto. Una desventaja significativa del CP es que el volumen corriente no se puede garantizar ni limitar, ya que cambia con cambios agudos en la distensibilidad pulmonar.

La elección entre ventilación controlada por volumen y ventilación controlada por presión depende de la fisiología subyacente de la afección para la cual es necesaria la ventilación mecánica, y para los pacientes que no precisan un control estricto de la presión o del volumen, se puede lograr una ventilación segura y eficaz con cualquier estrategia (tabla 2.1). La ventilación controlada por volumen debe usarse cuando es necesario un control estricto del volumen corriente. Específicamente, entre estos se encuentran pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) conocido, en quienes se ha demostrado que las estrategias de volumen corriente bajo reducen la mortalidad. Además, los pacientes con distensibilidad marcadamente disminuida de la pared torácica deben recibir CV para garantizar que se administre un volumen corriente adecuado. Esto involucra a pacientes con obesidad mórbida o quemaduras graves de la pared torácica. Por el contrario, el CP ofrece ventajas sobre el CV en afecciones clínicas en las que el control de la presión de las vías respiratorias es estrictamente obligatorio. Esto involucra a pacientes con la posibilidad de desarrollar hiperinflación dinámica y presión positiva teleespiratoria (PEEP) intrínseca, como los que tienen asma grave o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

En particular, si bien tanto el CV como el CP pueden tener ventajas específicas, los pacientes con trastornos agudos en la mecánica pulmonar pueden ser difíciles de optimizar, independientemente de la variable de control del respirador utilizada. Los respiradores más nuevos han intentado abordar esta interdependencia dinámica administrando respiraciones que combinan estrategias de volumen y de presión, lo que se conoce como ventilación de control dual. Un método común de ventilación de control dual es el control de volumen regulado por presión (CVRP). Variante del control de volumen, el CVRP está configurado para administrar un volumen corriente específico y, al mismo tiempo, minimizar la presión en las vías respiratorias. A diferencia del control de volumen estricto, el respirador mide y modula la presión con cada respiración para garantizar la entrega del volumen corriente preestablecido. Además, se establece un límite de presión y el respirador emite una alarma cuando se excede esa presión. Teóricamente, esto combina las ventajas del control de la presión y del volumen para garantizar la administración de un volumen corriente específico mientras se controla la presión de las vías respiratorias. Dicho esto, debido a que el respirador está configurado para administrar un volumen corriente específico, persisten las desventajas de la ventilación controlada por volumen. Además, las elevaciones en la presión de las vías respiratorias aún son posibles y deben abordarse si se producen cambios en la distensibilidad del sistema respiratorio. La eficacia del CVRP no se ha comparado con el CP ni el CV tradicionales, pero es probable que no ofrezca una ventaja sustancial sobre la ventilación tradicional controlada por volumen o presión, en particular si se desean parámetros estrictos de presión de las vías respiratorias.

El término *modo del respirador* se refiere específicamente a la cantidad de asistencia respiratoria proporcionada por el respirador y la frecuencia con la que el respirador inicia una respiración para el paciente. Estos se pueden dividir ampliamente en ventilación mecánica asistida y controlada (A/C), ventilación mecánica intermitente (VMI) y ventilación espontánea continua (VEC). La diferencia clave es que la A/C y la VMI están destinadas a proporcionar a los pacientes un número mínimo específico de respiraciones preestablecidas definidas por el respirador y se pueden administrar a través de métodos de control de presión o volumen. Por el contrario, en la

TABLA 2.1 Características del control de presión frente al control de volumen

	Parámetros establecidos	Parámetros variables	Consecuencias clínicas	Enfermedades clínicas
Ventilación controlada por presión (CP)	Objetivo de presión, tiempo inspiratorio, FR, PEEP	Volumen corriente, velocidad de flujo inspiratorio	Controla la presión de la vía aérea, pero el volumen corriente se convierte en una función de la distensibilidad pulmonar (no se garantiza el volumen corriente ni la ventilación por minuto). Permite la estimación de la presión alveolar al final de la inspiración en función de la configuración del respirador. Flujo inspiratorio variable útil para pacientes con impulso respiratorio elevado	Asma grave, EPOC, toxicidad por salicilatos
Ventilación controlada por volumen (CV)	Volumen corriente, FR, patrón de flujo inspiratorio, tiempo inspiratorio	PIP, presión alveolar teleinspiratoria	Entrega garantizada del volumen corriente, pero puede dar lugar a presiones pulmonares altas o nocivas. La presión alveolar teleinspiratoria no puede estimarse de forma fiable y debe medirse (presión de meseta)	SDRA, obesidad, quemaduras graves

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *FR,* frecuencia respiratoria; *PEEP,* presión positiva teleespiratoria; *PIP,* presión inspiratoria pico o máxima; *SDRA,* síndrome de distrés respiratorio agudo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

VEC, no se administran respiraciones obligatorias a un paciente; el volumen y la frecuencia de las respiraciones están determinados por el esfuerzo del paciente y aumentan con la presión o el volumen aplicados a las vías respiratorias. Estos métodos se comparan en la tabla 2.2. Otros modos de ventilación más complejos son la ventilación asistida proporcional (VAP) y la ventilación con liberación de presión de las vías respiratorias (VLPVR), aunque rara vez se usan en el servicio de urgencias (SU).

La A/C está diseñada para prestar soporte respiratorio completo a pacientes con poca o ninguna actividad respiratoria espontánea mediante la administración continua de respiraciones a una frecuencia preestablecida. Sin embargo, si un paciente genera esfuerzo respiratorio mientras está en A/C, esa respiración también será asistida por el respirador. Los pacientes pueden iniciar una respiración con cualquier frecuencia, pero siempre recibirán al menos el número predeterminado de respiraciones, de ahí la nomenclatura de «asistida y controlada». Este es el modo inicial más útil de ventilación mecánica en pacientes de urgencias, porque la mayoría de los pacientes están inicialmente paralizados y sedados, y no interactúan con el respirador.

TABLA 2.2 Selección de la estrategia del respirador: características de las posibles opciones

Modo	Parámetros establecidos por el facultativo	Situación clínica
Ventilación asistida y controlada		
Control de volumen asistido y controlado (AC/CV)	Volumen corriente, flujo inspiratorio, PEEP, FR	Paciente paralizado o profundamente sedado, paciente sedado con esfuerzo respiratorio espontáneo intermitente
Control de presión asistido y controlado (AC/CP)	Presión objetivo, tiempo inspiratorio, PEEP, FR	Puede provocar hiperventilación
Ventilación obligatoria intermitente (IMV)		
Ventilación obligatoria intermitente sincronizada (SIMV)	Control de presión o volumen, PEEP, FR (frecuencia de respaldo)	Pacientes con esfuerzo respiratorio espontáneo uniforme, pero deficiente; si se usa en pacientes profundamente sedados, la FR establecida deberá ser más alta
Ventilación espontánea continua (VEC)		
Ventilación con presión de soporte (VPS)	Valor de presión de soporte, PEEP	Pacientes con respiración espontánea con buen esfuerzo respiratorio que precisan un soporte ventilatorio mínimo
Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)	Valor de la CPAP	Pacientes conscientes que respiran espontáneamente con causas inmediatamente reversibles de dificultad respiratoria; la EPOC y el EAPC son indicaciones clásicas para la ventilación no invasiva
Presión positiva en la vía aérea de dos niveles (BL-PAP)	IPAP y EPAP	Similar a la CPAP

EAPC, edema agudo de pulmón cardiógeno; *EPAP,* presión positiva espiratoria en la vía aérea; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *FR,* frecuencia respiratoria; *IPAP,* presión positiva inspiratoria en la vía aérea; *PEEP,* presión positiva teleespiratoria.

En el modo A/C, las respiraciones pueden ser controladas por volumen (AC/CV) o controladas por presión (AC/CP), como se detalló anteriormente. Para favorecer la sincronización del respirador, una respiración espontánea iniciada por el paciente tendrá prioridad sobre una respiración preestablecida, lo que significa que, si el respirador está configurado para suministrar 12 respiraciones/min, se proporciona una respiración cada 5 s en ausencia de esfuerzo inspiratorio espontáneo. Cuando el paciente hace un esfuerzo espontáneo, el respirador proporciona una respiración adicional y el temporizador se reinicia durante otros 5 s. Sin embargo, uno de los mayores desafíos con la ventilación A/C es que las respiraciones iniciadas por el paciente no son proporcionales al esfuerzo del paciente; cuando se detecta un esfuerzo inspiratorio, se administra una respiración completa. Clínicamente, esto exige una sedación adecuada de los pacientes cuando se ventilan en modo A/C para evitar los esfuerzos respiratorios espontáneos que darán como resultado hiperventilación, atrapamiento de aire, hipotensión y escasa sincronía con el respirador.

La ventilación obligatoria intermitente proporciona asistencia ventilatoria intermitente a los pacientes mediante la administración de respiraciones obligatorias y espontáneas. En este modo, las respiraciones obligatorias se dan a un ritmo preestablecido, pero la respiración se sincroniza tanto como sea posible con el esfuerzo espontáneo del paciente. Por esta razón, se conoce más comúnmente como VMI sincronizada o SIMV. Al igual que con la A/C, el paciente recibirá al menos el número mínimo de respiraciones obligatorias preestablecidas; si el paciente no hace ningún esfuerzo, se le dará el número preestablecido de respiraciones. Si un paciente tiene una frecuencia de respiraciones espontáneas inferior a la frecuencia establecida, el respirador proporcionará la cantidad preestablecida de respiraciones completas, pero administrará tantas como sea posible en sincronía con el esfuerzo del paciente. En estas situaciones, hay poca diferencia entre A/C y SIMV. Si un paciente tiene una frecuencia respiratoria espontánea más alta que la frecuencia preestablecida, el paciente recibe todas las respiraciones completas preestablecidas con la frecuencia establecida. A diferencia de la A/C, las respiraciones adicionales generadas por el paciente serán respiraciones con soporte de volumen o de presión acordes con el esfuerzo respiratorio del paciente. Esto atenúa los efectos del atrapamiento de aire y la hiperventilación que se observan posiblemente con A/C y es una ventaja de la SIMV en pacientes menos sedados.

La VEC, a diferencia de la A/C o la SIMV, no proporciona respiraciones obligatorias y solo aumenta el esfuerzo respiratorio espontáneo del paciente. En un respirador, la forma más común de eliminar la administración obligatoria de respiraciones preestablecidas es a través de la ventilación asistida por presión (VAP) y está diseñada para respaldar el esfuerzo respiratorio espontáneo de los pacientes mediante la aplicación de presión en la vía aérea cuando se inicia una respiración. La cantidad de presión necesaria para soportar una respiración completa es variable y depende de la capacidad del paciente para superar el trabajo respiratorio. Cuando el flujo inspiratorio disminuye a una fracción preespecificada del flujo inspiratorio máximo (a menudo el 25%), esto indica el final de la inspiración. En este punto, la presión de soporte cesa y se permite que la exhalación proceda espontáneamente. El valor de presión de soporte es el único parámetro establecido en la VAP; el flujo inspiratorio, el tiempo inspiratorio y el volumen corriente están determinados por el esfuerzo del paciente. Este modo de ventilación se asemeja más a la respiración espontánea normal y, por esta razón, promueve el control y la comodidad del paciente. En el servicio de urgencias, la VAP rara vez se usa para pacientes intubados, porque la mayoría de los pacientes que precisan la intubación no pueden respirar de manera espontánea y eficaz, y es posible que no haya tenido éxito el soporte no invasivo antes de la intubación. La VAP puede resultar más útil en pacientes despiertos e interactivos que han sido intubados para protección temporal de la vía aérea en lugar de insuficiencia respiratoria. Si se usa VAP, es necesaria una monitorización cuidadosa y alarmas ventilatorias para asegurar que no exista hipoventilación o apnea no detectadas.

Presión positiva teleespiratoria

Independientemente del modo ventilatorio elegido, la PEEP se usa a menudo durante la ventilación mecánica invasiva. La PEEP se refiere al

mantenimiento de presión positiva en la vía aérea después de finalizar la espiración pasiva. Durante la insuficiencia respiratoria aguda, la aplicación de PEEP aumenta la capacidad residual funcional (CRF), mejora la oxigenación y disminuye el cortocircuito intrapulmonar al prevenir el colapso alveolar. El uso de PEEP también reduce las porciones de pulmón no aireado que pueden contribuir al desarrollo de lesión pulmonar inducida por el respirador (VILI). La PEEP es más eficaz en la enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa, como en el SDRA. En procesos focales, como la neumonía lobular, puede simplemente sobredistender las unidades pulmonares bien aireadas, lo que da lugar a un peor equilibrio entre ventilación y perfusión. En particular, al aumentar las presiones intrapulmonar e intratorácica, la PEEP también puede afectar negativamente a la fisiología pulmonar y cardiovascular por reducción del retorno venoso, disminución del gasto cardíaco y creación de sobredistensión pulmonar o neumotórax.

La PEEP aplicada debe diferenciarse específicamente de la PEEP intrínseca (iPEEP o auto-PEEP), que puede deberse a una ventilación asistida inadecuada cuando no se permite el tiempo adecuado entre respiraciones para una exhalación completa (v. más adelante).

Técnicas no invasivas

La ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP) es la administración de VEC a través de una máscara sellada en lugar de un tubo endotraqueal. Al igual que con la ventilación con soporte de presión, el respirador está configurado para proporcionar un valor definido de presión cuando un paciente respira; el flujo inspiratorio y el tiempo inspiratorio están completamente intermediados por el paciente. Los tipos más comunes de ventilación no invasiva en el servicio de urgencias son la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y la presión positiva en la vía aérea de dos niveles (BL-PAP). BiPAP, un término comúnmente utilizado para la BL-PAP, es el nombre patentado de un dispositivo portátil que utiliza este método de ventilación no invasiva en lugar de un término para la ventilación en sí. La CPAP proporciona una presión positiva constante durante todo el ciclo respiratorio, mientras que la BL-PAP alterna entre una presión más alta durante la inspiración (IPAP) y una presión más baja durante la espiración (EPAP). Aunque, estrictamente hablando, la CPAP aplica presión positiva a la vía aérea durante la inspiración, la cantidad de asistencia inspiratoria es mínima. Por el contrario, al igual que con la ventilación mecánica invasiva, la IPAP mejora el esfuerzo respiratorio del paciente al disminuir el trabajo respiratorio durante la inspiración, mientras que la EPAP actúa como PEEP para mantener la CRF y el reclutamiento alveolar. En particular, aunque tanto la PEEP, como la CPAP y la EPAP describen una presión positiva en la vía aérea teleespiratoria, la PEEP, por convención, se refiere a la presión aplicada durante la ventilación mecánica invasiva, mientras que la CPAP es la aplicación de presión positiva (invasiva o no invasiva) durante la respiración espontánea. En ocasiones, los términos se usan indistintamente.

Además de la VNIPP, la suplementación de oxígeno no invasiva también se puede lograr con una cánula nasal de alto flujo (CNAF). La CNAF y otros dispositivos de suministro de oxígeno de alto flujo están especialmente diseñados para usar oxígeno y aire a alta presión, un mezclador de gases, un humidificador y tubos de gran diámetro para administrar oxígeno a velocidades de flujo que a menudo superan los 60 l/min. Los beneficios teóricos son los siguientes: 1) las altas velocidades de flujo se ajustan más a las demandas de volumen y flujo inspiratorio de los pacientes, por lo que proviene más gas inspirado del dispositivo que aire ambiental, lo que aumenta la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2); 2) el alto flujo lava el espacio muerto anatómico y lo reemplaza con oxígeno; 3) la FiO_2 y la velocidad de flujo se pueden administrar de forma independiente (clásicamente, el valor de la FiO_2 se administra para la hipoxemia y el de la velocidad de flujo para la disnea); 4) muchos dispositivos administran una pequeña cantidad de PEEP (1-3 cmH_2O); 5) el gas se humidifica y se calienta, lo que hace que el alto caudal sea más tolerable, y 6) los terminales nasales grandes en los dispositivos de cánula a menudo ocluyen las fosas nasales por completo, lo que reduce la entrada de aire ambiental durante la respiración con la boca cerrada. La suplementación con CNAF está indicada para la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda sin hipercapnia relevante y en pacientes en quienes no sería necesaria una presión intratorácica suplementaria. La CNAF no se puede utilizar en pacientes sin una vía aérea superior permeable. Otras contraindicaciones relativas son el estado mental deprimido, las lesiones faciales, la incapacidad para controlar las secreciones o la parada respiratoria.

TRATAMIENTO

Toma de decisiones: ventilación invasiva frente a no invasiva

La decisión de intubar tiene repercusiones importantes para los pacientes, como las complicaciones relacionadas con el manejo invasivo de la vía aérea, el uso de relajantes musculares (RM) y el riesgo de ventilación mecánica prolongada en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La VNIPP es una opción atractiva para pacientes que precisan asistencia ventilatoria en situaciones rápidamente reversibles o para los que tienen directivas de «no intubar». Las contraindicaciones relativas son la disminución del nivel de conciencia, la falta de impulso respiratorio, el aumento de las secreciones, la inestabilidad hemodinámica y situaciones como un traumatismo facial que impedirían un sellado adecuado de la mascarilla. Aunque la necesidad de una intubación de emergencia generalmente es una contraindicación para el tratamiento con ventilación no invasiva, la ventilación no invasiva puede mejorar la preoxigenación antes de la intubación en comparación con los métodos estándar de suministro de oxígeno. Si se inicia la VNIPP, los pacientes deben ser revaluados con frecuencia para conocer el progreso de la terapia, la tolerancia del modo de soporte y cualquier signo de deterioro clínico que indique la necesidad de intubación.

Los pacientes con mayor probabilidad de responder a la VNIPP en el servicio de urgencias son los que tienen causas de dificultad respiratoria más fácilmente reversibles, como exacerbación de la EPOC o edema pulmonar cardiógeno en quienes la fatiga es un factor relevante. Pruebas sólidas han apoyado el uso de VNIPP en ambas situaciones. En pacientes con exacerbaciones agudas de la EPOC, la VNIPP reduce la necesidad de intubación en un 65%, reduce la duración de la estancia hospitalaria y mejora la mortalidad con un número de personas que es necesario tratar (NNT) de 12 en comparación con el tratamiento estándar.[1] El fracaso del tratamiento, definido como una necesidad posterior de intubación, se predice por una puntuación de la escala del coma de Glasgow menor de 11, un pH arterial sostenido menor de 7,25 y una taquipnea de más de 35 respiraciones/min. Varios estudios destacaron la necesidad de una selección adecuada de pacientes, ya que un ensayo clínico fallido de VNIPP se asoció con una mayor mortalidad en comparación con los que recibieron intubación inmediata.

En pacientes con edema agudo de pulmón cardiógeno (EAPC), la VNIPP reduce el trabajo respiratorio y, al mismo tiempo, mejora el gasto cardíaco. La aplicación de VNIPP provoca elevaciones en la presión intratorácica que disminuyen la presión de eyección del ventrículo izquierdo (VI) y la presión transmural del VI, lo que da lugar a una reducción de la poscarga. Además, la disminución de la precarga del ventrículo derecho (VD) puede mejorar la distensibilidad del VI a través de la interdependencia ventricular. En comparación con la terapia estándar, se ha demostrado que la VNIPP reduce la mortalidad con un número necesario a tratar (NNT) de 17 y reduce las tasas de intubación endotraqueal en un 50% en los pacientes con EAPC.[2] Se encontró que los beneficios son independientes de si los pacientes recibieron CPAP o BL-PAP y, a pesar de las sugerencias de los primeros datos clínicos, no se produjo un aumento en la tasa de infarto agudo de miocardio en pacientes que recibieron cualquier forma de VNIPP. No se han examinado sistemáticamente los factores predictivos específicos de fracaso de la VNIPP en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

La evidencia sobre el uso de VNIPP en otros pacientes con afectación respiratoria, como el asma y la neumonía, es limitada. Varios estudios pequeños han sugerido que la VNIPP puede ser beneficiosa para los pacientes con exacerbaciones agudas de asma al mejorar la función pulmonar, disminuir los requisitos de broncodilatadores y acortar la duración general de la estancia hospitalaria, lo que sugiere una posible función de la VNIPP en estos pacientes (v. capítulo 59). Los estudios no han logrado establecer una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

acción definitiva de la VNIPP en la neumonía, y se ha demostrado que la presencia de neumonía es un factor de riesgo independiente para el fracaso de la ventilación no invasiva. Además, la duración de la VNIPP antes de la intubación se ha relacionado con la mortalidad hospitalaria, lo que sugiere que la intubación temprana es preferible para los pacientes que no mejoran rápidamente con la terapia no invasiva.

Un ensayo clínico reciente con asignación al azar y controlado comparó CNAF, oxigenoterapia estándar y VNIPP en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda.[3] Si bien el ensayo no encontró diferencias en la proporción de pacientes intubados en el día 28 (el criterio de valoración primario), hubo un beneficio sobre la mortalidad a favor de la CNAF. La CNAF también se probó después de la extubación y después de la cirugía cardiotorácica con resultados favorables.[4-6] Otro ensayo clínico en pacientes inmunocomprometidos no demostró diferencias en comparación con los dispositivos estándar de administración de oxígeno.[7] En vista del posible beneficio sobre la mortalidad, la CNAF debe considerarse al principio del tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipoxémica.

Aproximación a la configuración inicial del respirador

Ventilación no invasiva

Los ajustes iniciales para la ventilación no invasiva deben determinarse según la cantidad de asistencia ventilatoria requerida por el paciente, así como la comodidad del paciente y su cooperación con la terapia. La primera consideración en el uso de VNIPP es si prestar soporte en forma de CPAP o BL-PAP. Como se describió anteriormente, no hay un beneficio claro de una sobre la otra. El soporte puede ser proporcionado por una mascarilla facial completa (oronasal) o una mascarilla nasal; esta elección está determinada por la comodidad del paciente, la capacidad del paciente para cooperar y la necesidad del paciente de toser o hablar con eficacia. En particular, las mascarillas nasales se han asociado con mayor tasa de fugas y disminución de la comodidad del paciente; por lo tanto, se recomienda una mascarilla facial completa como primer método de VNIPP. En el caso de la BL-PAP, el soporte inspiratorio (IPAP) se inicia a 10 cmH_2O y el soporte espiratorio (EPAP), a 5 cmH_2O. La valoración y el ajuste posterior de estos parámetros se basan en la respuesta clínica del paciente, en particular en la tolerancia a la presión, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno. Aunque la gasometría sanguínea es confirmatoria, se pueden observar mejoras en la situación clínica del paciente mediante la disminución del trabajo respiratorio, una buena sincronía paciente-respirador, aumento de la saturación de oxígeno y un informe subjetivo positivo del paciente. Si es necesario, la IPAP y la EPAP se pueden ajustar a la vez de 1 a 2 cmH_2O en función de la respuesta clínica. Los cambios en la IPAP afectarán predominantemente a la ventilación y al trabajo respiratorio al modular el volumen corriente y la ventilación por minuto, mientras que la EPAP (que actúa como PEEP) afectará a la oxigenación al combatir atelectasias y promover el reclutamiento alveolar. Debe evitarse una IPAP superior a 20 cmH_2O, ya que puede resultar incómoda y provocar insuflación gástrica.

Cánula nasal de alto flujo

Para pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda sin hipercapnia relevante, se puede aplicar la CNAF u otros dispositivos de oxígeno de alto flujo. Después de colocar la cánula o la mascarilla facial, se administra una mezcla de oxígeno y aire a velocidades de flujo de hasta 80 l/min. Estos dispositivos generalmente usan oxígeno y aire a alta presión, que se envían al mezclador de gases, un humidificador y luego a la interfaz del paciente a través de un tubo de gran calibre. Las cánulas nasales son de gran diámetro, lo que reduce la cantidad de aire ambiental que entra a su alrededor. También existen interfaces de mascarilla facial y tubo de traqueostomía. Los ajustes iniciales habituales son una FiO_2 del 50% y un caudal de 40 l/min, con valores máximos de FiO_2 del 100% y 60 l/min. La FiO_2 debe ajustarse para lograr el objetivo de SPO_2, y el flujo puede ajustarse tanto para la hipoxemia como para el alivio de la disnea. Datos recientes sugieren que el riesgo de dispersión de gotitas y aerosoles respiratorios posiblemente infecciosos es bajo con estos dispositivos.[8,9] Es necesaria una estrecha vigilancia. Se ha obtenido y validado un índice (denominado ROX, y definido como la relación entre [SPO_2/FiO_2] y la frecuencia respiratoria) para predecir el riesgo de fracaso de la CNAF (definida como la necesidad de intubación endotraqueal) y su éxito, y se puede usar como complemento a la evaluación clínica.[10] Un valor inferior a 3,85 indica un alto riesgo de fracaso de la CNAF, y valores ≥ 4,88 medidos a las 2, 6 o 12 h después del inicio de la CNAF se asocian con un menor riesgo de intubación.

Ventilación mecánica del paciente intubado

Para el paciente intubado, la configuración inicial del respirador debe facilitar una ventilación que mejore el intercambio de gases, promueva la sincronía con el respirador y minimice la posibilidad de complicaciones. Para un paciente apneico o paralizado, es necesario el soporte ventilatorio completo; por lo tanto, A/C es el modo recomendado de ventilación inicial para pacientes críticos. Los ajustes específicos necesarios dependen de si el paciente recibe CP o CV, pero los principios subyacentes a la selección de ajustes son similares. Los ajustes iniciales del respirador habitualmente son un volumen corriente de 6 a 8 ml/kg de peso corporal ideal estimado (PCI) con una frecuencia de 12 a 14 respiraciones/min o una que coincida con la frecuencia respiratoria previa a la intubación del paciente. Si se usa CV, el volumen corriente se puede configurar directamente y, si se usa CP, el volumen corriente se determina ajustando la presión objetivo que se administrará. Independientemente de que se utilice CV o CP, lo ideal es que los objetivos de presión inicial no superen los 30 cmH_2O. La FiO_2 inicial debe establecerse en 1,0 y reducirse para mantener una saturación de oxígeno del 88 al 94%. La PEEP se establece inicialmente de manera sistemática en 5 cmH_2O. Los ajustes para situaciones clínicas específicas, como el estado asmático, se analizan más adelante.

Tratamiento continuado

La ventilación mecánica precisa monitorización y ajuste regular para asegurar el intercambio de gases adecuado, la entrega segura del volumen corriente deseado y la prevención de trastornos ácido-base. Los cambios en la configuración del respirador están guiados dinámicamente por múltiples factores, como la pulsioximetría, la medición de dióxido de carbono al final de la espiración ($ETCO_2$), las presiones de ventilación y los valores de los gases en sangre. Los gases en sangre deben medirse de 15 a 20 min después del inicio del soporte ventilatorio para determinar el pH y la adecuación del intercambio de gases.

En general, si bien la gasometría venosa (GV) se puede usar para valorar la configuración del respirador, las muestras de sangre venosa deben interpretarse con varias salvedades. Primero, mientras que el pH de las muestras de sangre venosa generalmente se correlaciona bien con el pH de las muestras arteriales, la correlación de la PCO_2 entre las muestras venosas y arteriales es menos fiable. Además, aunque existe una variación en la concordancia entre la capnografía y los valores de gases en sangre, la capnografía generalmente se correlaciona mejor con la PCO_2 de las muestras arteriales. Por último, se requiere una muestra arterial para evaluar la relación entre la FiO_2 y la PaO_2, un indicador clave de la gravedad de la hipoxemia en el SDRA. Por estas razones, los gases en sangre arterial son más útiles al ajustar la configuración inicial del respirador.

Una vez que se ha establecido una correlación inicial, se pueden utilizar modalidades no invasivas para una mayor valoración. Los datos han confirmado la importancia de la capnografía continua, y han demostrado una disminución en el uso de gases en sangre con los ahorros importantes de costes resultantes.[11] Si la capnografía es difícil de realizar o no es correlativa, la determinación de gases en la sangre arterial sigue siendo la prueba definitiva para evaluar la PaO_2 y la PCO_2.

La PCO_2 debe ajustarse cambiando la ventilación por minuto o el volumen de aire ciclado en un minuto. La ventilación por minuto está determinada por el volumen corriente y la frecuencia respiratoria. Como tal, el ajuste de estos, indicado por la situación, puede usarse para modificar la PCO_2.

Para evitar la toxicidad del oxígeno, la FiO_2 debe reducirse lo antes posible al valor más bajo que proporcione una saturación de oxígeno aceptable (> 90%), ya que la hiperoxemia se ha asociado con peores resultados. En un estudio de cohortes reciente de pacientes de urgencias, la hiperoxemia (definida como PaO_2 > 120 mmHg) fue un factor predictivo independiente

de mortalidad hospitalaria.[12] En muchos casos, los aumentos en la PEEP permitirán una mejor oxigenación para una FiO_2 dada, pero pueden empeorar la hipotensión o aumentar la presión intratorácica.

Además de mantener un intercambio de gases adecuado, se debe tener cuidado para garantizar que la presión en el circuito del respirador (incluidos los pulmones) sea la adecuada. Las dos mediciones principales son las presiones inspiratoria máxima (PIP) y meseta (Pplat). La PIP mide la cantidad máxima de presión en el circuito del respirador durante un ciclo respiratorio. Refleja tanto la distensibilidad del sistema respiratorio (incluidos los pulmones, los espacios pleurales, la pared torácica y el abdomen) como la resistencia del sistema respiratorio (que comprende la resistencia en el propio circuito del respirador). En la ventilación CP, debido a que los límites de presión están predeterminados, la PIP es la suma del objetivo de presión establecido y la PEEP. En este caso, la PIP también refleja la cantidad máxima de presión en los alvéolos, un determinante importante en el desarrollo de VILI. En la ventilación CV, la PIP puede verse muy influenciada por la resistencia de las vías respiratorias y, por lo tanto, no refleja la presión alveolar máxima. Más bien, la presión alveolar máxima se determina en el respirador al final de la inspiración por medio de una pausa inspiratoria, denominada presión meseta (Pplat). Al final de la inspiración, el flujo en el circuito se detiene; por lo tanto, no hay presión de resistencia en el circuito.

Los aumentos en la presión medida indican una mayor resistencia de las vías respiratorias o cambios en la distensibilidad del sistema respiratorio y pueden indicar un deterioro clínico posiblemente peligroso. El aumento repentino de la resistencia de las vías respiratorias o la disminución de la distensibilidad pulmonar darían como resultado un aumento de la presión de las vías respiratorias durante la ventilación con CV y una reducción del volumen corriente durante la ventilación con CP. Las disminuciones en la presión pulmonar, por el contrario, indican una disminución de la resistencia o una disminución del flujo de aire en el circuito de ventilación y deben llevar al estudio del circuito del respirador en busca de fugas. Las disminuciones amplias o repentinas de la presión sugieren la desconexión del circuito del respirador o una extubación no intencionada. Para los pacientes con insuficiencia respiratoria subyacente secundaria a una mayor resistencia de las vías respiratorias, como en el asma o la EPOC, las disminuciones graduales de la PIP indican una mejoría clínica.

Farmacología: analgesia y sedación del paciente ventilado

La analgesia y la sedación son fundamentales en el cuidado y la comodidad de los pacientes con ventilación mecánica. La intubación, la ventilación mecánica y la parálisis son una causa importante de dolor y ansiedad para los pacientes, y son necesarias la analgesia y la sedación para promover la comodidad del paciente y la sincronía del respirador.

La analgesia y la sedación deben ajustarse a la comodidad y los objetivos terapéuticos, tratando el dolor y la ansiedad evitando la sedación excesiva o insuficiente. Una gran cantidad de bibliografía médica sobre UCI ha documentado una asociación entre sedación profunda, *delirium,* ventilación mecánica prolongada y mortalidad. Datos recientes sugieren que la sedación profunda temprana es común en el servicio de urgencias, continúa en la UCI y puede estar asociada con peores resultados.[13,14] El grado deseado de sedación diferirá según la tolerancia del paciente y la situación clínica; suponiendo que se mantenga la comodidad, una sedación más ligera es razonable para la mayoría de los pacientes. Es necesaria la sedación profunda en todo paciente que haya recibido bloqueo neuromuscular recientemente o esté siendo sometido a técnicas o estudios diagnósticos.

Se utilizan múltiples herramientas validadas para guiar los grados adecuados de sedación para pacientes con ventilación mecánica. Entre ellas se encuentran la Critical Care Pain Observation Tool (CPOT) y la escala de agitación y sedación de Richmond (RASS). Ambas permiten a las enfermeras y los facultativos guiar la analgesia y la sedación hacia objetivos específicos. La CPOT utiliza variables como la expresión facial, el movimiento corporal, la tensión muscular y la adopción al respirador para permitir la dosificación de la analgesia para lograr los objetivos preseleccionados. La RASS es una escala de uso común de +4 a −5. Un paciente +4 lucha con el personal, uno con 0 está alerta y tranquilo, y con −5 no se despierta a la estimulación física (tabla 2.3). La sedación debe mantenerse en la puntuación RASS más alta en la que el paciente se sienta cómodo (entre 0 y −5) y revaluarse con frecuencia. Cualquier paciente que haya recibido bloqueo neuromuscular recientemente debe permanecer profundamente sedado, ya que no se puede obtener puntuación RASS en un paciente paralizado. Los datos basados en el servicio de urgencias han demostrado que el uso de rocuronio durante la intubación de secuencia rápida (ISR) se asocia con un mayor tiempo para lograr una sedación adecuada, así como con una disminución de la dosis general de sedación, en comparación con los pacientes intubados con succinilcolina.[15] Esto probablemente se debe a que los facultativos atribuyen erróneamente la incapacidad del paciente para moverse o responder a la sedación adecuada, en lugar de a la parálisis. Cuando se utiliza rocuronio en la ISR, se debe administrar sedación adicional inmediatamente después de la confirmación de la intubación.

TABLA 2.3 Escala de agitación y sedación de Richmond

Puntuación	Término	Descripción
+4	Combativo	Abiertamente combativo, violento, peligro inmediato para el personal
+3	Muy agitado	Hala o retira el(los) tubo(s) o catéter(es), agresivo
+2	Agitado	Movimiento frecuente sin propósito, pelea con el respirador
+1	Inquieto	Ansioso, pero movimientos no agresivos ni vigorosos
0	Calmado	Consciente y calmado
−1	Somnoliento	No completamente consciente, pero con despertar sostenido (> 10 s)
−2	Sedación ligera	Se despierta brevemente con contacto visual con la voz (< 10 s)
−3	Sedación moderada	Movimiento o apertura de los ojos a la voz, pero sin contacto visual
−4	Sedación profunda	Sin respuesta a la voz, pero con movimientos o apertura de los ojos ante la estimulación física
−5	No se puede despertar	Sin respuesta a la voz ni a la estimulación física

Adaptado de Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA.* 2003;289:2983–2991.

Después de la ISR, no deben utilizarse generalmente RM adicionales a menos que la asincronía con el respirador interfiera en la oxigenación o la ventilación adecuadas a pesar de una adecuada sedación y analgesia. Si bien los RM estaban anteriormente indicados para pacientes con SDRA de moderado a grave, un ensayo clínico reciente no demostró ningún beneficio cuando se administraron a toda esta población.[16] Los RM todavía pueden usarse como una estrategia de rescate para la hipoxemia refractaria o la asincronía con el respirador en el SDRA. Sin embargo, con la sedación y la analgesia adecuadas, por lo general no son necesarios los RM. Si es necesario, se pueden usar dosis únicas de fármacos de acción más prolongada, como rocuronio y vecuronio; tenga en cuenta que el deterioro de la función hepática o renal puede aumentar la duración de la parálisis. También se puede usar una perfusión de cisatracurio para pacientes que precisan RM prolongados y generalmente es de elección frente a otros fármacos, ya que su metabolismo es independiente de la función de los órganos.

La analgesia se logra con opiáceos; el fentanilo y la morfina siguen siendo los fármacos más utilizados para la analgesia en pacientes críticos. Los opioides se asocian con depresión respiratoria dependiente de la dosis, un efecto secundario que puede ser particularmente beneficioso para los pacientes que experimentan asincronía con el respirador. La morfina (0,5-1 mg/kg en bolo i.v.) y el fentanilo (en función del peso, de 0,5 a 1 µg/kg

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

en bolo i.v.) se pueden usar para la analgesia, aunque las necesidades de dosificación variarán según la tolerancia y el metabolismo del fármaco. Por lo tanto, la sedación y la analgesia deben valorarse con una escala de sedación estándar, como se comentó anteriormente. En particular, el metabolito activo de la morfina (morfina-6-glucurónido) se elimina por vía renal y tiene potentes efectos sedantes. Por esta razón, se puede preferir el fentanilo en pacientes con insuficiencia renal. El fentanilo tiene una vida media sensible al contexto; su duración de acción es corta cuando se administra en bolo o en perfusión en dosis bajas. Debido a que es lipófilo, las dosis amplias o prolongadas pueden disolverse en el tejido adiposo, lo que lleva a la acumulación del fármaco y a un efecto prolongado. El remifentanilo es un opiáceo de acción ultracorta que es metabolizado por esterasas plasmáticas inespecíficas. Los fármacos analgésicos no opiáceos coadyuvantes, como el paracetamol, la gabapentina, la ketamina, los antidepresivos tricíclicos y la anestesia regional, también pueden ser útiles en pacientes con afecciones dolorosas coexistentes o tolerancia a opiáceos.

La sedación después de la intubación se puede lograr a través de múltiples modalidades farmacológicas. En la UCI, las benzodiacepinas habían sido una opción común para la sedación, pero los datos sugieren que están asociadas con un aumento del *delirium* y una ventilación prolongada, por lo que están cayendo en desuso. Otros fármacos, como el propofol y la dexmedetomidina, se usan comúnmente. Un estudio multicéntrico reciente sobre las prácticas de sedación en los servicios de urgencias reveló que el propofol era el sedante más utilizado, seguido del midazolam y el loracepam.[13] En particular, la dexmedetomidina no proporciona una sedación profunda y no debe usarse como fármaco único en pacientes que recibieron RM de acción prolongada.

El propofol es muy lipófilo, penetra rápidamente la barrera hematoencefálica y se distribuye en la periferia, lo que da como resultado una duración breve de su efecto clínico. El propofol ejerce efectos clínicos dependientes de la dosis al unirse a los receptores del ácido γ-aminobutírico (GABA), produciendo primero ansiólisis y luego sedación e hipnosis. El aclaramiento de propofol solo se ve mínimamente afectado por la disfunción orgánica en pacientes críticamente enfermos. El propofol puede precipitar hipotensión al aumentar la capacitancia venosa y suprimir la contractilidad miocárdica, un efecto secundario que se exagera en pacientes hipovolémicos. Por lo tanto, el propofol debe administrarse como una perfusión en lugar de un bolo, iniciado en dosis bajas (0,1 mg/kg/min) y dosificado hasta el grado deseado de sedación. En comparación con las benzodiacepinas, se ha demostrado que las perfusiones continuas de propofol reducen la duración de la ventilación mecánica. Un síndrome de perfusión de propofol poco común, pero potencialmente mortal, puede ocurrir en pacientes que reciben una perfusión de dosis altas o prolongadas y se caracteriza por acidosis metabólica, rabdomiólisis, daño renal y hepático, y colapso cardiovascular.

Al igual que el propofol, las benzodiacepinas también se unen a los receptores GABA. Las benzodiacepinas también causan depresión respiratoria, que se ve potenciada por la administración concomitante de opiáceos. Por lo tanto, un régimen de sedación con opiáceos y benzodiacepinas puede mejorar la sincronía con el respirador al tiempo que proporciona efectos ansiolíticos y amnésicos. Las benzodiacepinas se pueden administrar en bolos repetidos o mediante perfusión continua, aunque, en pacientes en estado crítico, las benzodiacepinas tienen una farmacocinética alterada que da como resultado una acumulación tisular y una sedación prolongadas. Esto es particularmente cierto en pacientes obesos y pacientes con insuficiencia renal o hepática. Por esta razón, la sedación con benzodiacepinas debe intentarse primero con la administración en bolo intermitente antes de usar una perfusión continua. Las benzodiacepinas más utilizadas son midazolam (0,01-0,05 mg/kg en bolo i.v.) y loracepam (0,02-0,04 mg/kg en bolo i.v.).

Otros medicamentos para la sedación de pacientes ventilados en el servicio de urgencias son la dexmedetomidina, la ketamina y el haloperidol. La dexmedetomidina es un agonista α_2 de acción central con propiedades sedantes y analgésicas, que se distingue en gran medida de otros fármacos sedantes por un impacto insignificante sobre el impulso respiratorio, incluso con la administración simultánea de opioides. Se administra en perfusión continua (0,2-1,5 μg/kg/h) y puede precipitar bradicardia, hipertensión transitoria e hipotensión de manera idiosincrásica. Varios ensayos clínicos multicéntricos demostraron que la dexmedetomidina se asoció con una duración más corta de la ventilación mecánica, así como con una disminución del *delirium* asociado a la sedación en comparación con las perfusiones continuas de benzodiacepinas.[17] Un ensayo multinacional extenso comparó la dexmedetomidina con la atención habitual, que consistió principalmente en perfusiones continuas de propofol y ocasionalmente benzodiacepinas, y no demostró diferencias en la mortalidad, pero sí más acontecimientos hemodinámicos adversos en el brazo de la dexmedetomidina.[18] Aunque no se ha estudiado sistemáticamente en pacientes ventilados en el servicio de urgencias, la dexmedetomidina es una alternativa frente a las modalidades tradicionales en situaciones clínicas en las que la agitación o la ansiedad limitan los objetivos terapéuticos.

La ketamina se ha convertido en un fármaco popular para la sedación y la analgesia en el servicio de urgencias para diversas indicaciones y puede tener una función en la sedación y la analgesia continuas en pacientes con ventilación mecánica. Además de su principal propiedad como anestésico disociativo, al unirse a los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA), también actúa sobre los receptores opioides, los receptores monoaminérgicos, los receptores muscarínicos y los canales de iones de calcio sensibles al voltaje. Tiene un efecto analgésico moderado y puede ser eficaz en pacientes con tolerancia a los opioides. Aunque los datos en pacientes en estado crítico son limitados, se usa ampliamente como analgésico ahorrador de opioides para el dolor postoperatorio, en situaciones de combate y en el mundo en desarrollo como fármaco anestésico. Tiene un perfil de efectos secundarios beneficiosos y generalmente es seguro, pero puede causar taquicardia, hipertensión y reacciones de emergencia. La ketamina puede administrarse en bolos intravenosos de 1 a 2 mg/kg o en perfusión continua (0,5-1 mg/kg/h).

El haloperidol y otros antipsicóticos se pueden usar como complemento de los regímenes tradicionales de sedación en pacientes con ventilación mecánica. El haloperidol puede ser particularmente útil para los pacientes que permanecen muy agitados después de recibir grandes dosis de otros medicamentos sedantes, especialmente porque no afecta a la hemodinámica. Sin embargo, el haloperidol no tiene propiedades analgésicas ni amnésicas y no puede usarse como fármaco único para la sedación en pacientes en estado crítico. En particular, no se ha demostrado que los antipsicóticos prevengan o reduzcan la duración o la gravedad del *delirium* en pacientes en estado crítico.[19]

Prevención de la neumonía asociada al respirador

La neumonía asociada al respirador (NAR) es una complicación común de la ventilación mecánica y se asocia con mal resultado. Aproximadamente el 50% de todos los casos de NAR ocurren dentro de los primeros 4 días de ventilación mecánica. Se pueden iniciar varias estrategias en el servicio de urgencias para ayudar a prevenir la NAR más adelante en la evolución clínica del paciente.

El manejo de las secreciones, que es necesario no solo para la prevención de la NAR, sino también para la comodidad del paciente, se logra mediante la aspiración endotraqueal periódica, reconociendo un equilibrio entre la eliminación de las secreciones y la interrupción de la ventilación. Idealmente, la aspiración se realiza mediante una sonda endotraqueal en línea cerrada, estéril. Además, se debe colocar una sonda nasogástrica u orogástrica para la descompresión gastrointestinal. Finalmente, la evidencia ha demostrado que colocar al paciente en la posición semirrecostada elevando la cabecera de la cama al menos 30° también puede reducir las tasas de NAR. Esto se puede lograr en pacientes bajo inmovilización espinal colocándolos en la posición de anti-Trendelenburg.

El uso de paquetes de atención de NAR, con la elevación de la cabecera de la cama, las interrupciones diarias de sedación y la evaluación de la preparación para la extubación, la profilaxis de la úlcera péptica, la descontaminación oral, la descompresión gastrointestinal y otras intervenciones han disminuido la incidencia de NAR en la UCI. Un estudio de pacientes con SDRA demostró que un protocolo de ventilación en el servicio de urgencias, que incluía la elevación de la cabeza, era factible y se asoció con una mejor mortalidad y días libres del respirador.[20]

El diseño y el manejo del tubo endotraqueal también pueden afectar a la incidencia de NAR. Un metaanálisis también demostró una disminución en la incidencia de NAR con la aspiración continua de secreciones

subglóticas.[21] Varios estudios también demostraron una reducción en la incidencia de NAR en pacientes tratados con tubos endotraqueales recubiertos de plata. El mantenimiento de la presión del manguito del tubo endotraqueal de 20 a 30 cmH_2O puede evitar la fuga de secreciones alrededor del manguito hacia el aparato respiratorio inferior, aunque no se ha demostrado constantemente que este abordaje prevenga la NAR.

Solución de problemas del respirador

Cuando la situación de un paciente se deteriora repentinamente durante la ventilación mecánica, se debe aplicar un abordaje sistemático para evaluar las afecciones que amenazan la vida (fig. 2.1). El primer paso en la evaluación del paciente ventilado que tiene un cambio en el estado clínico es evaluar los signos vitales. Los pacientes con afectación hemodinámica grave y aguda, como hipotensión profunda o parada cardíaca, deben ser desconectados del respirador y ventilados manualmente con bolsa y oxígeno al 100%. El neumotórax a tensión, el aumento de la iPEEP y la extubación accidental son los problemas más vitales en esta situación y deben abordarse con rapidez. Mientras el paciente está siendo ventilado con bolsa, se debe examinar el tórax para garantizar los ruidos respiratorios bilaterales. Los cambios en los sonidos respiratorios pueden indicar un neumotórax o la migración del tubo endotraqueal. La exploración clínica, la saturación de oxígeno, la correlación entre los volúmenes corrientes fijados y exhalados, y la monitorización del $ETCO_2$ se pueden utilizar para evaluar la colocación del tubo, pero la sospecha de una extubación inadvertida debe llevar a una laringoscopia o una evaluación endoscópica inmediata de la localización del tubo endotraqueal. La hipotensión aguda puede desencadenarse por elevaciones extremas de la presión intratorácica; su alteración por iPEEP mejorará una vez que el paciente haya sido desconectado del respirador, mientras que la hipotensión de un neumotórax a tensión no se aliviará. Si el estado del paciente sigue siendo inestable después de haberle desconectado del circuito del respirador, se debe tratar la sospecha de un neumotórax a tensión mediante descompresión con aguja o toracostomía digital y, finalmente, colocación de un tubo de tórax. Si el paciente permanece inestable después de la descompresión torácica, se deben buscar otras causas. Sin embargo, la descompensación en el respirador a menudo se puede advertir prestando mucha atención a las alarmas de presión y formas de onda, y monitorizando el desarrollo de iPEEP en pacientes de riesgo.

El distrés agudo sin cambios hemodinámicos puede precipitarse por múltiples factores, mecánicos y fisiológicos (tabla 2.4). La evaluación inicial debe comenzar por la confirmación de la posición y la permeabilidad del tubo endotraqueal antes de que se investiguen otros diagnósticos, como la evaluación del balón traqueal. Una vez que se ha confirmado la colocación del tubo, el siguiente paso en la evaluación de las causas de distrés relacionadas con el respirador debe centrarse en las presiones de las vías respiratorias. Las disminuciones agudas de la PIP indican una discontinuidad en el circuito del respirador, lo que podría incluir una extubación o desconexión involuntaria del circuito. Los pacientes con PIP aumentada se pueden clasificar en dos categorías: los que tienen aumentos concomitantes de la Pplat y los que tienen Pplat sin cambios. Si tanto la PIP como la Pplat aumentan de forma aguda, esto sugiere una disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio. Una PIP elevada con Pplat sin cambios indica problemas de mayor resistencia de la vía aérea en los pulmones o en el circuito del respirador. Las enfermedades específicas que causan disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio o aumento de la resistencia de las vías respiratorias se detallan en la figura 2.1.

TABLA 2.4 Solución de problemas del respirador: posibles causas de distrés respiratorio agudo

Con afectación hemodinámica: suspenda inmediatamente la ventilación mecánica y proceda a ventilación manual con bolsa y oxígeno al 100%	
Presión positiva teleespiratoria intrínseca (iPEEP) aumentada	
Neumotórax a tensión	
Embolia pulmonar masiva	
Sin afectación hemodinámica: busque la causa subyacente	
Mecánica	Fisiológica
Migración del tubo endotraqueal al bronquio	Empeoramiento de la distensibilidad pulmonar
Obstrucción del tubo endotraqueal	Empeoramiento de la obstrucción de la vía aérea
Fuga del manguito del tubo endotraqueal	Distensión abdominal
Extubación inadvertida	Embolia pulmonar
Discontinuidad en el circuito del respirador	Dolor o sedación inadecuada

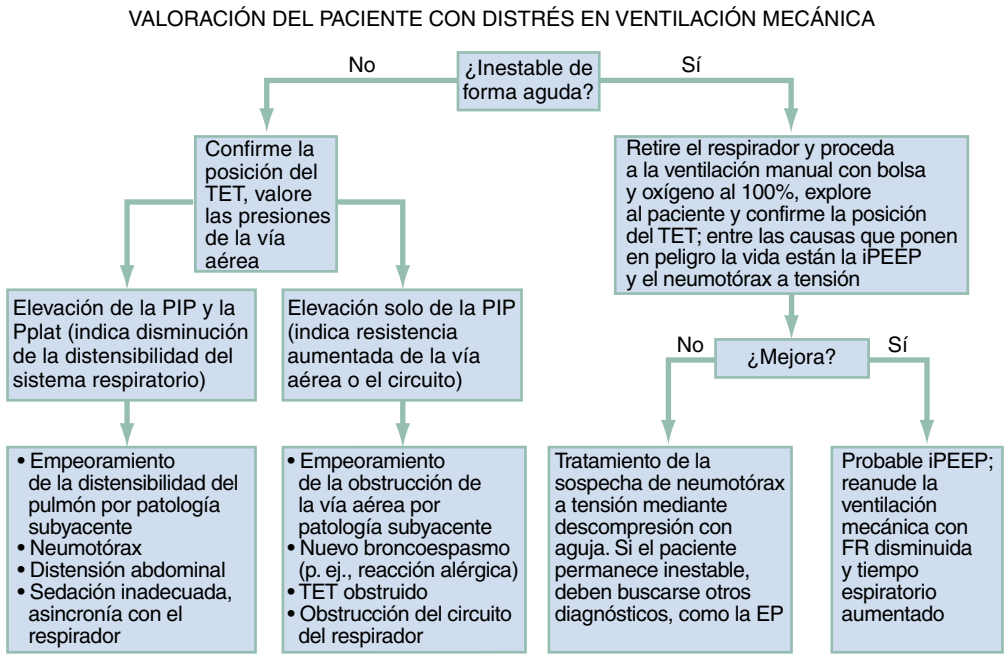


Figura 2.1 Algoritmo para la evaluación del paciente con distrés en ventilación mecánica. *EP,* embolia pulmonar; *FR,* frecuencia respiratoria; *PIP,* presión inspiratoria pico o máxima; *TET,* tubo endotraqueal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Circunstancias clínicas especiales

Aunque se pueden hacer generalizaciones con respecto al manejo del respirador en la sala de urgencias, ciertas circunstancias clínicas merecen un análisis específico.

Exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Las estrategias para el manejo de pacientes intubados con EPOC se centran en mejorar el intercambio de gases y minimizar la iPEEP. La reducción de la iPEEP se logra disminuyendo la resistencia de las vías respiratorias con broncodilatadores y corticoesteroides, así como asegurando un tiempo espiratorio adecuado durante la ventilación mecánica. El tiempo espiratorio adecuado se logra disminuyendo la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y el tiempo inspiratorio. Se logra una oxigenación adecuada (saturación del 88%) mientras se minimiza el barotraumatismo mediante la reducción deliberada de la ventilación por minuto, lo que se denomina hipercapnia permisiva. Si bien muchos facultativos seleccionan CP en la EPOC, ningún dato ha sugerido la ventaja del CP sobre el CV, y se puede usar cualquiera de los dos métodos. La relación ideal entre el tiempo inspiratorio y espiratorio (relación I/E) es variable, pero inicialmente debe establecerse en 1:4. Los estudios en asmáticos han sugerido que los tiempos espiratorios superiores a 4 s tienen un impacto mínimo sobre el flujo de aire. La iPEEP también puede provocar una mala sincronización entre el paciente y el respirador, lo que provoca una activación de la respiración ineficaz. A diferencia de los pacientes con asma aguda (v. siguiente apartado), debe administrarse PEEP a los pacientes con EPOC; se puede establecer inicialmente en 5 cmH_2O y se puede aumentar para que coincida con la iPEEP en el caso de una activación ineficaz. Inicialmente, son necesarias la sedación y analgesia profundas (y a veces bloqueo neuromuscular) para prevenir la asincronía del respirador y permitir una ventilación eficaz.

Status asmaticus

Los principios de manejo de la ventilación del asmático agudo generalmente son paralelos a los de los pacientes con EPOC, con algunas diferencias notables. En el asma aguda, la insuficiencia respiratoria es el resultado de la obstrucción y la inflamación de las vías respiratorias. Además, a diferencia de la EPOC, la obstrucción de las vías respiratorias es mucho menos dinámica y ocurre principalmente en las vías respiratorias grandes. Además, los cambios inflamatorios agudos en todo el pulmón contribuyen a la disminución de la distensibilidad pulmonar, lo que tiene un impacto directo en las presiones pulmonares durante la ventilación. Las estrategias deben centrarse en frecuencias respiratorias bajas, con énfasis en maximizar el tiempo espiratorio. Se ha debatido el uso de PEEP y se piensa en gran medida que contribuye al aumento de la presión pulmonar. Aunque ningún estudio ha respaldado definitivamente el CV sobre el CP, la disminución de la distensibilidad pulmonar y la posible iPEEP pueden dificultar la administración de volúmenes corrientes adecuados con CP. Esto es especialmente problemático para pacientes con acidosis respiratoria aguda grave, para quienes es esencial una ventilación adecuada. Las recomendaciones para la configuración del respirador son CV con volúmenes corrientes de 6 a 8 ml/kg de peso corporal ideal, frecuencia respiratoria de 8 a 12 respiraciones/min y PEEP baja de 3 a 5 cmH_2O en la mayoría de las circunstancias. Luego, la PEEP debe ajustarse aún más para que coincida aproximadamente con el 80% de la iPEEP. La disminución del tiempo inspiratorio permite un mayor tiempo espiratorio y, en CV, se logra aumentando el flujo inspiratorio. Sin embargo, los aumentos en la velocidad de flujo inspiratorio aumentarán las presiones en las vías respiratorias, lo que subraya la interacción del tiempo inspiratorio, el volumen corriente y la presión en las vías respiratorias. Al igual que en la EPOC, una frecuencia respiratoria baja importa poco si el paciente está taquipneico y activa el respirador con frecuencia, por lo que pueden ser necesarios la analgesia, la sedación profunda y, en ocasiones, el bloqueo neuromuscular.

Síndrome de distrés respiratorio agudo

El SDRA representa un espectro de enfermedad pulmonar inflamatoria caracterizada por edema pulmonar no cardiógeno heterogéneo, hipoxemia, distensibilidad pulmonar reducida y lesión alveolar difusa. La gravedad del SDRA se clasifica en leve, moderada o grave, y se define por la relación entre la concentración de oxígeno arterial y la fracción de oxígeno inspirado (PaO_2/FiO_2). El SDRA puede estar causado por una lesión pulmonar o extrapulmonar, como la VILI.

Los datos de cohortes de pacientes con sepsis en el servicio de urgencias ventilados sugieren que el SDRA puede estar presente en el 7-25% de los casos y el desarrollo de SDRA después del ingreso en el servicio de urgencias es común.[22] El desarrollo de VILI se ha asociado con sobredistensión pulmonar y lesión alveolar, y está justificada la atención a la estrategia de ventilación en el servicio de urgencias. Los estudios han confirmado que la disminución de los volúmenes corrientes es claramente beneficiosa en el tratamiento de pacientes con SDRA. La mayoría de los estudios que analizaron las estrategias de ventilación con volumen corriente bajo, como el clásico ensayo clínico ARMA realizado por ARDSnet en 2000, utilizaron volúmenes corrientes de 4 a 6 ml/kg basados en el PCI. Un metaanálisis de estos datos ha concluido que los volúmenes corrientes inferiores a 7 ml/kg y la Pplat inferior a 31 cmH_2O confieren un beneficio de mortalidad en pacientes con SDRA, aunque trabajos más recientes han sugerido que la ventilación con volumen corriente bajo puede mejorar el resultado también en los pacientes sin enfermedad pulmonar, con detención de la progresión a SDRA.[22,23] El valor de la PEEP en pacientes con SDRA continúa siendo investigado activamente y, aunque se ha demostrado que los valores más altos de PEEP mejoran la oxigenación, no han reducido la mortalidad. Por lo tanto, en pacientes con SDRA ($PaO_2/FiO_2 < 300$), se debe utilizar una estrategia de ventilación con volumen corriente bajo (≤ 6 ml/kg de PCI) y presión meseta baja (≤ 30 cmH_2O).

Aunque los datos observacionales en múltiples contextos, como el servicio de urgencias, sugieren que la ventilación con volúmenes corrientes superiores a 8 ml/kg de PCI antes del inicio del SDRA se asocia con el desarrollo de SDRA, un ensayo clínico aleatorizado no mostró ningún beneficio de la ventilación con un volumen corriente más bajo en los pacientes sin SDRA.[23] Sin embargo, dado el bajo riesgo de daño con estrategias protectoras y el posible beneficio, recomendamos la ventilación con volúmenes corrientes de 6 ml/kg de PCI en pacientes con SDRA y de 6 a 8 ml/kg de PCI en pacientes con riesgo de SDRA. Los datos observacionales han sugerido que el cumplimiento de las estrategias de ventilación con protección pulmonar en el servicio de urgencias es apenas superior al 50%.[22] Varios estudios han demostrado que los protocolos de ventilación mecánica en el servicio de urgencias que incluyen ventilación con volumen corriente bajo se asocian con mejores resultados.[20,22,24]

RESULTADOS

Debido a la heterogeneidad de las estrategias de ventilación y las causas clínicas de la insuficiencia respiratoria, ningún estudio ha demostrado claramente la superioridad de un método de ventilación sobre otro; las consideraciones para iniciar la ventilación mecánica se individualizan y se revalúan de forma seriada. Sin embargo, se pueden sacar ciertas conclusiones con respecto a los resultados. Los datos han indicado claramente la eficacia de la VNIPP en la prevención de la intubación en pacientes con EPOC y EAPC, y estos beneficios han dado lugar a una disminución de los ingresos en UCI y una disminución de la mortalidad. Además, se ha demostrado que el aumento de los volúmenes y presiones alveolares contribuye a la VILI y aumenta la mortalidad en pacientes con SDRA. Aunque el beneficio de la ventilación con volumen corriente bajo en la prevención de lesiones pulmonares en pacientes con pulmones normales no se ha probado definitivamente, los datos sugieren que las estrategias de ventilación mecánica en el servicio de urgencias pueden mejorar la evolución clínica posterior de los pacientes en estado crítico.

Finalmente, aunque el tratamiento de los pacientes con ventilación mecánica por lo general se extiende más allá del servicio de urgencias, los retrasos en el ingreso en la UCI pueden tener repercusiones importantes en el manejo del paciente con ventilación mecánica en el servicio de urgencias, porque la función de todos los facultativos de urgencias se extiende más

allá de la estabilización aguda y puede incluir el manejo clínico continuo. Además, debido al «impulso terapéutico», es probable que las intervenciones clínicas implementadas en el servicio de urgencias continúen durante la hospitalización. Por último, cuando los tiempos de abordaje son prolongados, los pacientes intubados únicamente para la protección de las vías respiratorias pueden ser candidatos para la extubación en el servicio de urgencias si se ha revertido la agresión inicial.

Complicaciones

Aunque se inició como una intervención para salvar vidas, la ventilación mecánica conlleva el riesgo de complicaciones importantes. Como se destacó anteriormente, el inicio de la ventilación mecánica conduce a una presión intratorácica elevada, que puede reducir la precarga, aumentar la resistencia vascular pulmonar y reducir el gasto cardíaco.

La ventilación mecánica también puede lesionar los pulmones; esto se denomina VILI. La VILI puede estar causada por sobredistensión alveolar y por volutraumatismo debido a los altos volúmenes corrientes. Los traumatismos relacionados con presiones de inflación pulmonar elevadas pueden manifestarse abiertamente como barotraumatismo que conduce a rotura alveolar, neumotórax o neumomediastino. El biotraumatismo, caracterizado por la liberación de un mediador inflamatorio inducido por el respirador, y el atelectraumatismo, causado por el cizallamiento de los alvéolos durante la apertura y el cierre, también pueden contribuir a la VILI. La VILI se mitiga al limitar el estiramiento patológico en los alvéolos; los estudios han respaldado que las presiones alveolares máximas al final de la inspiración seguras son de 30 a 32 cmH_2O. Estudios recientes han demostrado que minimizar la presión de conducción, la diferencia entre la presión inspiratoria final durante una pausa (o presión de meseta) y la PEEP puede ser un mejor objetivo para reducir la VILI.[25]

Otra posible complicación de la VPP es el desarrollo de PEEP intrínseca (iPEEP o auto-PEEP). Particularmente problemática en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, la iPEEP es la acumulación de volumen y de presión al final de la espiración que ocurre cuando la exhalación no puede finalizar por completo. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, el flujo espiratorio está limitado por la obstrucción de las vías respiratorias pequeñas, el colapso dinámico de las vías respiratorias y la disminución del retroceso elástico. El tiempo necesario para una exhalación completa puede ser notablemente más largo de lo normal y, en pacientes que reciben ventilación mecánica, es posible que la exhalación no finalice antes de la siguiente respiración administrada. Este fenómeno, a menudo denominado *acumulación de respiración,* da como resultado una hiperinflación dinámica. La iPEEP conduce a PIP altas, dificultad para activar las respiraciones, hipotensión y posible colapso circulatorio. La dificultad de ventilación causada por la iPEEP se puede mejorar mediante la disminución de la frecuencia respiratoria o del tiempo inspiratorio, o mediante el aumento de la velocidad del flujo inspiratorio, todo lo cual facilita un mayor tiempo de exhalación. El aumento de la PEEP establecida para que coincida con el valor de la iPEEP también puede mejorar la capacidad del paciente para activar las respiraciones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, Picot J, Wedzicha JA, Smith BJ. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2017(7).
2. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;2019(4).
3. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185–2196.
4. Hernández G, Vaquero C, González P, et al. Effect of postextubation high-flow nasal cannula vs conventional oxygen therapy on reintubation in low-risk patients: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2016;315(13):1354–1361.
5. Thille AW, Muller G, Gacouin A, et al. Effect of postextubation high-flow nasal oxygen with noninvasive ventilation vs high-flow nasal oxygen alone on reintubation among patients at high risk of extubation failure: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2019;322(15):1465–1475.
6. Stéphan F, Barrucand B, Petit P, et al. High-flow nasal oxygen vs noninvasive positive airway pressure in hypoxemic patients after cardiothoracic surgery: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2015;313(23):2331–2339.
7. Azoulay E, Lemiale V, Mokart D, et al. Effect of high-flow nasal oxygen vs standard oxygen on 28-day mortality in immunocompromised patients with acute respiratory failure: the HIGH randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2018;320(20):2099–2107.
8. Miller DC, Beamer P, Billheimer D, et al. Aerosol risk with noninvasive respiratory support in patients with COVID-19. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2020 emp2. 12152.
9. Leung CCH, Joynt GM, Gomersall CD, et al. Comparison of high-flow nasal cannula versus oxygen face mask for environmental bacterial contamination in critically ill pneumonia patients: a randomized controlled crossover trial. *J Hosp Infect*. 2019;101(1):84–87.
10. Roca O, Caralt B, Messika J, et al. An index combining respiratory rate and oxygenation to predict outcome of nasal high-flow therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(11):1368–1376.
11. Rowan CM, Speicher RH, Hedlund T, Ahmed SS, Swigonski NL. Implementation of continuous capnography is associated with a decreased utilization of blood gases. *J Clin Med Res*. 2015;7(2):71–75.
12. Page D, Ablordeppey E, Wessman BT, et al. Emergency department hyperoxia is associated with increased mortality in mechanically ventilated patients: a cohort study. *Crit Care*. 2018;22(1).
13. Fuller BM, Roberts BW, Mohr NM, et al. The ED-SED study: a multicenter, prospective cohort study of practice patterns and clinical outcomes associated with emergency department SEDation for mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*. 2019;1.
14. Stephens RJ, Ablordeppey E, Drewry AM, et al. Analgosedation practices and the impact of sedation depth on clinical outcomes among patients requiring mechanical ventilation in the ED: a cohort study. *Chest*. 2017;152(5):963–971.
15. Johnson EG, Meier A, Shirakbari A, Weant K, Baker Justice S. Impact of rocuronium and succinylcholine on sedation initiation after rapid sequence intubation. *J Emerg Med*. 2015;49(1):43–49.
16. Moss M, Huang DT, Brower RG, et al. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2019;380(21):1997–2008.
17. Constantin JM, Momon A, Mantz J, et al. Efficacy and safety of sedation with dexmedetomidine in critical care patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2016;35(1):7–15.
18. Shehabi Y, Howe BD, Bellomo R, et al. Early sedation with dexmedetomidine in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2019;380(26):2506–2517.
19. Girard TD, Exline MC, Carson SS, et al. Haloperidol and ziprasidone for treatment of delirium in critical illness. *N Engl J Med*. 2018;379(26):2506–2516.
20. Fuller BM, Ferguson IT, Mohr NM, et al. A quasi-experimental, before-after trial examining the impact of an emergency department mechanical ventilator protocol on clinical outcomes and lung-protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2017;45(4):645–652.
21. Pozuelo-Carrascosa DP, Herráiz-Adillo Á, Alvarez-Bueno C, Añón JM, Martínez-Vizcaíno V, Cavero-Redondo I. Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: an overview of systematic reviews and an updated meta-analysis. *Eur Respir Rev*. 2020;29(155).
22. Fuller BM, Mohr NM, Miller CN, et al. Mechanical ventilation and ARDS in the ED: a multicenter, observational, prospective, cross-sectional study. *Chest*. 2015;148(2):365–374.
23. Simonis FD, Serpa Neto A, Binnekade JM, et al. Effect of a low vs intermediate tidal volume strategy on ventilator-free days in intensive care unit patients without ARDS. *J Am Med Assoc*. 2018;320(18):1872.
24. Fuller BM, Ferguson IT, Mohr NM, et al. Lung-Protective Ventilation Initiated in the Emergency Department (LOV-ED): a quasi-experimental, before-after trial. *Ann Emerg Med*. 2017;70(3):406–418.e4.
25. Sahetya SK, Mallow C, Sevransky JE, et al. Association between hospital mortality and inspiratory airway pressures in mechanically ventilated patients without acute respiratory distress syndrome: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2019;23(1).

3

Shock

Michael A. Puskarich y Alan E. Jones

CONCEPTOS CLAVE

- El shock puede ocurrir con presión arterial normal y no todos los pacientes con hipotensión arterial tienen shock.
- Un déficit de bases más negativo que –4 mEq/l o una concentración de lactato sérico mayor de 4,0 mmol/l garantizan un diagnóstico de sospecha de shock.
- La diuresis es un índice fiable de la perfusión de órganos vitales en pacientes con sospecha de shock. La diuresis normal es de 1,0 ml/kg/h. El gasto inferior a 0,5 ml/kg/h indica hipoperfusión renal grave en pacientes sin enfermedad preexistente.
- Una combinación de empeoramiento del déficit de bases, aumento de la concentración de lactato y disminución de la diuresis representa un shock persistente o que empeora.
- El shock hemorrágico se trata preferentemente con hemoderivados, usando un abordaje de transfusión equilibrada de concentrados de eritrocitos, plasma fresco congelado y plaquetas.
- El inicio precoz de la reanimación con líquidos equilibrados, el apoyo vasopresor y la terapia antimicrobiana inmediata mejoran los resultados en pacientes con shock séptico.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

En términos filosóficos, el shock puede verse como una transición entre la vida y la muerte. Sin importar que el shock se deba a hemorragia, sepsis o insuficiencia cardíaca, las tasas de mortalidad superan el 20%. El shock se debe al fracaso generalizado del sistema circulatorio para oxigenar y nutrir el organismo adecuadamente. En el plano celular, el shock altera la transferencia de energía mitocondrial y provoca la producción y acumulación de sustancias químicas tóxicas. El médico de urgencias identifica el shock al vincular la impresión clínica cualitativa, sintetizada a partir de la historia clínica de la enfermedad actual, la edad, el estado de salud y la apariencia general del paciente, con datos cuantitativos, como los signos vitales, las pruebas de laboratorio, la producción de orina y las mediciones de oxigenación sistémica. Cuando la impresión clínica y los datos cuantitativos sugieren una hipoperfusión generalizada de los órganos, se utiliza la reanimación urgente para restaurar la oxigenación tisular y el suministro de sustratos con objeto de evitar el deterioro en un círculo vicioso de inflamación sistémica, disfunción orgánica y muerte. La anafilaxia y su tratamiento se analizan en el capítulo 106.

Durante años, el shock se ha clasificado en cuatro amplias categorías: distributivo, hipovolémico, cardiógeno y obstructivo. Este esquema básico de organización es útil para el análisis de la fisiopatología y la elaboración de un diagnóstico diferencial. Sin embargo, para las deliberaciones sobre el manejo, un sistema basado en la respuesta al tratamiento requerido es más útil desde el punto de vista clínico. El cuadro 3.1 describe cinco categorías de shock que generalmente tienen mecanismos y tratamientos específicos. La epidemiología del shock en el servicio de urgencias (SU) es diversa y va evolucionando. El shock traumático, cardiógeno o séptico se diagnostica en menos del 3% de los pacientes en urgencias. Nuestra comprensión de las respuestas metabólicas, sistémicas e inflamatorias que ocurren en todos los tipos de shock y la fisiopatología específica de las principales causas de shock ha llevado a aumentos drásticos en la identificación y el tratamiento precoces de estos estados, con la consiguiente mejora de los resultados.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

En el plano subcelular, el shock afecta primero a las mitocondrias. Las mitocondrias trabajan con la tensión de oxígeno más baja del cuerpo, pero consumen casi todo el oxígeno que usa el organismo. Más del 95% de la energía química aeróbica proviene de la combustión mitocondrial de sustratos combustibles (grasas, hidratos de carbono, cetonas). Estos sustratos se combinan con el oxígeno y se convierten en dióxido de carbono y agua. Por lo tanto, se ha hecho referencia a las mitocondrias como los canarios en la mina de carbón, porque se ven afectadas primero en situaciones de perfusión tisular inadecuada. Cuando las mitocondrias tienen un oxígeno inadecuado, la célula cataboliza los combustibles a lactato, que se acumula y se difunde en la sangre. En el marco de la hipoxia, las mitocondrias son incapaces de proporcionar suficiente energía para mantener los procesos celulares y, en cierto punto, una serie irreversible de cascadas intracelulares conduce a disfunción celular, fallo orgánico y, en última instancia, a la muerte.

Causas específicas

Shock hemorrágico

El shock hemorrágico se debe a una rápida reducción en el volumen de sangre intravascular por cualquier causa. La hemorragia rápida generalmente provoca un aumento en la fuerza de la contracción cardíaca y la frecuencia cardíaca (FC), seguida de la activación de los barorreceptores y vasoconstricción periférica. Por lo general, un ligero aumento inicial de la presión arterial (PA) diastólica con un estrechamiento de la presión del pulso progresa a una disminución del llenado ventricular y del gasto cardíaco, lo que provoca una reducción de la PA sistólica. Esta respuesta varía considerablemente con el estado cardiopulmonar, la edad y la presencia de medicamentos vasoactivos. Por lo tanto, las respuestas de FC y PA son notoriamente variables en la hemorragia, por lo que no se puede llegar a una conclusión firme al lado de la cama sobre la presencia, ausencia o grado de shock hemorrágico mediante la simple evaluación de la FC y la PA.

Incluso antes de que el gasto cardíaco comience a disminuir, el flujo sanguíneo se aleja de los órganos y tejidos no cruciales, y sus células producen y liberan ácido láctico. En consecuencia, la acidemia a menudo precede a cualquier disminución relevante del gasto cardíaco. Sin embargo, la sangre contiene iones de bicarbonato que amortiguan el pH de la sangre, manteniéndolo casi neutral, incluso cuando se acumula ácido láctico. El déficit de base (cantidad de base fuerte que debería agregarse a 1 l de sangre para normalizar el pH) representa un índice de cuánto se ha hundido el torrente sanguíneo en esta reserva. Un déficit de base normal es más positivo que −2 mEq/l. El déficit de base en sangre arterial y venosa puede volverse más negativo al principio de la hemorragia, incluso mientras el pH

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 3.1 Cinco categorías de shock en función del tratamiento primario de las causas y problemas

Perfusión de volumen principalmente

Shock hemorrágico:
- Traumático.
- Digestivo.
- Cavidad corporal.

Hipovolemia:
- Pérdidas digestivas.
- Deshidratación por pérdidas insensibles.
- Secuestro en el tercer espacio por inflamación.

Perfusión de volumen y soporte vasopresor

Shock séptico.
Shock anafiláctico.
Shock neurógeno central.
Sobredosis de medicamentos.

Mejora en la función de la bomba mediante perfusión de soporte inótropo o reversión de la causa de disfunción de la bomba

Isquemia miocárdica:
- Trombosis de una arteria coronaria.
- Hipotensión arterial con hipoxemia.

Miocardiopatía:
- Miocarditis aguda.
- Enfermedades crónicas del músculo cardíaco (isquémica, diabética, infiltrativa, endocrina, congénita).

Trastornos del ritmo cardíaco:
- Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.
- Taquicardia ventricular.
- Taquicardia supraventricular.

Shock séptico con fallo miocárdico (shock hipodinámico).

Sobredosis de fármacos inótropos negativos:
- β-bloqueante.
- Antagonista de los canales del calcio.

Daño cardíaco estructural:
- Traumático (p. ej., eversión del velo de la válvula mitral).
- Rotura ventriculoseptal.
- Rotura de un músculo papilar.

Liberación inmediata de la obstrucción de la salida cardíaca

Embolia pulmonar.
Taponamiento cardíaco.
Neumotórax a tensión.

Disfunción valvular:
- Trombosis aguda de una válvula protésica.
- Estenosis aórtica crítica.

Defectos cardíacos congénitos en el neonato (p. ej., cierre de conducto arterioso permeable, con coartación aórtica crítica).

Estenosis subaórtica idiopática crítica (miocardiopatía hipertrófica obstructiva).

Antídotos específicos por venenos celulares o mitocondriales

Monóxido de carbono.
Metahemoglobinemia.
Sulfuro de hidrógeno.
Cianuro.

y la PA de la sangre permanecen normales. El déficit de base, por lo tanto, representa groseramente el punto final fisiológico que distingue la pérdida de sangre trivial de la hemorragia clínicamente relevante. Además de la amortiguación química, el organismo responde a las pequeñas reducciones del pH arterial mediante la activación de los quimiorreceptores del tronco encefálico, que aumentan la ventilación por minuto, lo que conduce a una reducción de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial ($PaCO_2$), lo que proporciona un medio adicional para compensar la evolución de la acidosis.

Con la pérdida progresiva de sangre, los reflejos cardiovasculares ya no pueden sostener el llenado adecuado de los vasos y sobreviene una hipotensión franca. La hipotensión arterial se define general y arbitrariamente como una PA arterial inferior a 90 mmHg. Por lo general, coincidiendo con el desarrollo de hipotensión, los mecanismos amortiguadores respiratorios y químicos compensatorios se sobrepasan, lo que produce acidosis. Se activa el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal medular, liberando hormonas del estrés e induciendo glucogenólisis, lipólisis e hipopotasemia leve. Una hemorragia traumática relevante en pacientes del SU por lo demás sanos, por lo tanto, generalmente causará una concentración de lactato arterial superior a 4,0 mmol/l, una $PaCO_2$ inferior a 35 mmHg, una hiperglucemia leve (150-170 mg/dl) e hipopotasemia leve (3,5-3,7 mEq/l). Aunque la hipotensión hemorrágica reduce la perfusión pulmonar, la hipoxemia arterial no debe atribuirse simplemente a la pérdida de sangre, sino que debe impulsar el estudio de aspiración, obstrucción de las vías respiratorias, consolidación alveolar o lesión pulmonar.

La segunda fase de la lesión de órganos por shock hemorrágico ocurre durante la reanimación. La fase aguda de la hemorragia inicia la cascada inflamatoria y la reanimación libera estos mediadores inflamatorios volátiles dentro del organismo, lo que induce la lesión de los órganos. Durante la reanimación, los neutrófilos se vuelven más agresivos, se unen al endotelio pulmonar y provocan una fuga capilar que caracteriza el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Se liberan citocinas inflamatorias, que causan daño celular adicional y se ven agravadas por microisquemia persistente en numerosos órganos debido a un desequilibrio entre la vasodilatación por el óxido nítrico (NO) y la vasoconstricción por las endotelinas. El hígado muestra lesión centrolobulillar, demostrada clínicamente por concentraciones elevadas de transaminasas, mientras que el riñón puede manifestar espasmo agudo de las arteriolas preglomerulares, con necrosis tubular aguda resultante. Aunque es necesaria en caso de hemorragia importante, la reanimación puede ejercer una lesión mayor en los órganos diana que la agresión hipotensiva real.

Shock séptico

El shock séptico puede deberse a la infección por cualquier microorganismo, aunque no se identifica ningún organismo específico al menos en la mitad de los casos. El lipopolisacárido (LPS), un componente de la membrana celular externa de las bacterias gramnegativas, contribuye a la fisiopatología de la sepsis y se usa a menudo para aproximar la enfermedad en modelos animales. Sin embargo, los organismos grampositivos representan la principal causa de sepsis en pacientes hospitalizados, lo que indica que la fisiopatología de la sepsis no puede explicarse únicamente por la respuesta al LPS.

Aunque clásicamente se presentó como el arquetipo del shock distributivo o vasógeno, la progresión clínica del shock séptico es compleja y varía durante la evolución de la enfermedad (v. capítulo 127). El shock séptico provoca tres efectos primarios en grados variables que deben abordarse durante la reanimación: hipovolemia, depresión cardiovascular e inducción de inflamación sistémica. En primer lugar, el shock séptico produce hipovolemia tanto relativa como absoluta, lo que reduce el llenado del ventrículo derecho. La hipovolemia absoluta se debe a la pérdida de volumen gastrointestinal, taquipnea, sudoración y disminución de la ingesta de líquidos durante el desarrollo de la enfermedad. La hipovolemia relativa adicional se debe al aumento de la capacitancia venosa junto con el aumento de la fuga capilar, con la pérdida resultante de volumen intravascular hacia los terceros espacios.

En segundo lugar, el shock séptico causa depresión miocárdica directa. Las mediciones de la contractilidad cardíaca han demostrado que la función mecánica se deteriora en las primeras etapas del shock séptico, incluso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

en las etapas hiperdinámicas previas al desarrollo de la fracción de eyección disminuida, que puede detectarse mediante marcadores ecocardiográficos avanzados, como la tensión longitudinal global. La causa de esta disfunción miocárdica es compleja y no se conoce por completo, pero es probable que se deba a una combinación de mediadores inflamatorios circulantes, como el factor de necrosis tumoral α (TNF-α) y la interleucina 1β (IL-1β), la sobreproducción de NO por inducción de la óxido nítrico sintasa (iNOS), así como el deterioro en la fosforilación oxidativa mitocondrial.

Finalmente, la inflamación sistémica generalizada actúa sobre el desarrollo y la persistencia del fracaso orgánico multisistémico en la sepsis a través de la disfunción microvascular y mitocondrial. De manera similar al shock hemorrágico, la inflamación sistémica provoca una fuga capilar en el pulmón, lo que da lugar a SDRA. Procesos similares inducen disfunción renal y hepática también. A pesar de la importancia de la inflamación en la fisiopatología de la sepsis, los ensayos clínicos hasta la fecha aún tienen que demostrar de manera constante la eficacia de las terapias antiinflamatorias específicas o generales para mitigar esta respuesta. Aunque los esteroides continúan sugiriendo un posible beneficio, los resultados de los ensayos clínicos son mixtos.[1] Más bien, el tratamiento del shock séptico se basa principalmente en la reversión del shock, el control de la fuente y la atención de soporte de la insuficiencia orgánica en evolución.

Shock cardiógeno

El shock cardiógeno se produce cuando más del 40% del miocardio se vuelve disfuncional debido a isquemia, inflamación, toxinas o lesión inmunitaria. Por lo demás, el shock cardiógeno produce esencialmente las mismas alteraciones circulatorias y metabólicas que las observadas con el shock hemorrágico. Sin duda, el deterioro de la función cardíaca basal puede contribuir al desarrollo de shock secundario a infección, hemorragia o sobredosis de fármacos vasodilatadores. Sin embargo, cuando el shock se debe a una causa puramente cardíaca, la disfunción ventricular izquierda o derecha grave será evidente en la ecocardiografía al principio de la evolución. Los pacientes con dificultad para respirar, enzimas cardíacas anormales, isquemia en el ECG o ausencia de fiebre es más probable que presenten una etiología cardíaca de su shock.[2]

Shock neurógeno

El shock neurógeno se debe a la interrupción de la entrada simpática y parasimpática de la médula espinal al corazón y los vasos periféricos, habitualmente como resultado de una lesión traumática aguda. Tradicionalmente, se ha descrito como vasodilatación periférica junto con bradicardia. Sin embargo, los pacientes de urgencias con shock por lesión espinal aguda en realidad manifiestan un abanico de FC y resistencia vascular periférica, muy probablemente debido a la localización variable de la lesión y el equilibrio entre el tono eferente simpático y parasimpático interrumpidos. Como resultado, ninguna presentación única resume adecuadamente a los pacientes con shock neurógeno. Es probable que las repercusiones fisiopatológicas posteriores de la alteración persistente de la perfusión imiten las del shock cardiógeno y hemorrágico.

TRATAMIENTO

Toma de decisiones

Los pacientes que acuden al servicio de urgencias en estado de shock con frecuencia no tienen una causa obvia en la presentación inicial, lo que precisa la valoración y el tratamiento oportunos, a veces antes de identificar la causa. El reconocimiento rápido del shock requiere la integración de la información de la anamnesis y la exploración física inmediatas, y está fuertemente respaldado por la presencia de un empeoramiento del déficit de bases o acidosis láctica. En general, los pacientes con shock exhiben una respuesta de estrés; tienen mal aspecto, están asténicos, pálidos, a menudo sudorosos, normalmente taquipneicos, y con frecuencia tienen un pulso débil y rápido (cuadro 3.2).

En todos los pacientes con shock, se debe monitorizar continuamente la FC, la PA y la saturación de oxihemoglobina. La FC puede ser normal o baja en estado de shock y la PA inicialmente puede ser normal debido a los reflejos adrenérgicos compensatorios. La medición no invasiva de la PA puede ser inexacta en estados de hipotensión intensa. La inserción de una línea de monitorización de la presión arterial mejora la capacidad para controlar la respuesta dinámica a la terapia, lo cual es particularmente importante si se administran medicamentos vasoactivos, y debe colocarse si las mediciones no invasivas no son fiables o son inconstantes. La PA y la FC se correlacionan mal con el índice cardíaco (IC) en estado de shock y, a menudo, subestiman la gravedad de la hipoperfusión sistémica. Además, los niños con shock hipovolémico muestran con frecuencia una PA normal hasta que se deteriora rápidamente.

CUADRO 3.2 Criterios empíricos para el diagnóstico de shock

- Aspecto de enfermo o estado mental alterado.
- Frecuencia cardíaca > 100 latidos/min.
- Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min o $PaCO_2$ < 32 mmHg.
- Déficit de bases arterial < –4 mEq/l o concentración de lactato > 4 mM/l.
- Diuresis < 0,5 ml/kg/h.
- Hipotensión arterial > 30 min de duración, continua.

Independientemente de la causa, la mayoría deben cumplirse en pacientes con shock.

Más allá de los signos vitales, una evaluación de la perfusión de órganos diana puede proporcionar evidencia adicional de shock y un indicador de respuesta al tratamiento. La producción de orina proporciona un excelente indicador de la perfusión de órganos vitales y está disponible mediante la inserción de una sonda de Foley. Sin embargo, la medición de la diuresis exige de 30 a 60 min para determinar con precisión si la diuresis es normal (> 1,0 ml/kg/h), reducida (0,5-1,0 ml/kg/h) o gravemente reducida (< 0,5 ml/h). kg/h), y tiene un uso limitado en pacientes con enfermedad renal preexistente. La confusión o el estado mental alterado pueden ser indicadores de la disminución de la perfusión cerebral, pero su utilidad es limitada en el contexto de una demencia preexistente o de uso de medicamentos con receta o drogas recreativas. Las respuestas alteradas del hígado o del sistema de coagulación a menudo no son clínicamente evidentes, pero pueden identificarse mediante el análisis de sangre. Por lo general, estos órganos responden lentamente al tratamiento, lo que limita la utilidad de su evaluación en el servicio de urgencias, excepto para proporcionar evidencia auxiliar de lesión de órgano diana.

Más útil es la concentración de lactato arterial o venoso en tiempo real y el déficit de base. Ambos proporcionan una evaluación precisa de la perfusión global y son factores fuertemente predictivos de los resultados del paciente. Una concentración de lactato superior a 4,0 mM o un déficit de bases más negativo que –4 mEq/l se asocian con insuficiencia circulatoria lo suficientemente grave como para provocar una insuficiencia multiorgánica subsiguiente. Una tendencia descendente de la concentración de lactato sérico o una tendencia ascendente del déficit de bases, con la correspondiente mejora de los signos vitales y de la producción de orina, miden de manera fiable la idoneidad de la reanimación y el pronóstico en estado de shock por cualquier causa. El aumento de la concentración de lactato, la hipotensión refractaria o el empeoramiento del déficit de bases a pesar de la reanimación continuada sugieren la necesidad de medidas más intensivas.

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de shock, el siguiente paso es considerar la causa del shock. La figura 3.1 muestra una posible secuencia de decisiones para ayudar a llegar al diagnóstico en un paciente con shock indiferenciado.

Los antecedentes, los signos vitales y la exploración física documentados por profesionales prehospitalarios pueden ser útiles en la evaluación y el tratamiento en el SU. Los pacientes con hipotensión prehospitalaria, ya sea de origen médico o traumático, tienen una tasa de mortalidad hospitalaria hasta cuatro veces mayor que los pacientes sin hipotensión, por lo que estos valores no deben soslayarse. En la exploración física, las membranas mucosas secas sugieren deshidratación, mientras que la distensión venosa yugular sugiere insuficiencia cardíaca congestiva, anomalía valvular grave o distensión del ventrículo derecho por embolia pulmonar (EP). Los ruidos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

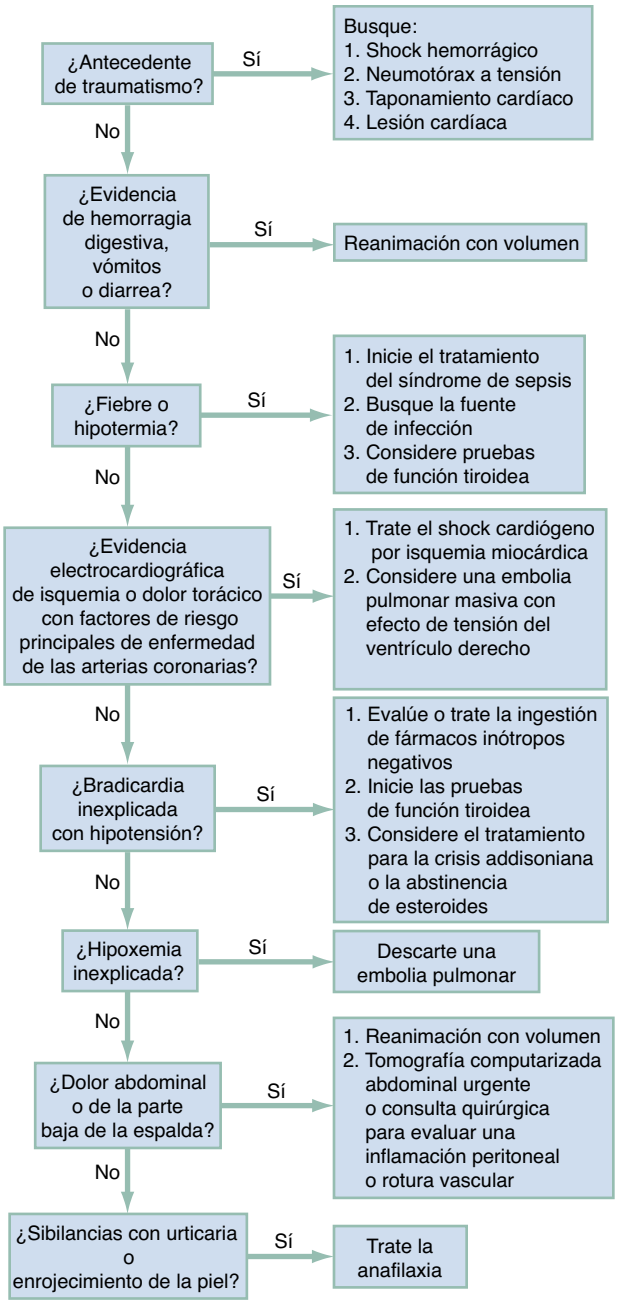


Figura 3.1 Diagrama de flujo para clasificar el shock indiferenciado.

cardíacos apagados con distensión de la vena yugular sugieren taponamiento cardíaco, mientras que un soplo sistólico fuerte, similar a una máquina, indica rotura aguda de un músculo papilar o del tabique interventricular. Los roncus difusos sugieren broncoespasmo, insuficiencia cardíaca o neumonía. El dolor abdominal puede indicar peritonitis, perforación intestinal o traumatismo oculto. La presencia de heces melénicas en la exploración rectal indica hemorragia digestiva. La exploración neurológica documenta la capacidad de respuesta, la cognición y la presencia de cualquier déficit focal, y puede ser un medio para evaluar clínicamente la perfusión de órganos diana. En los niños, la documentación debe incluir la respuesta a los padres, la idoneidad del llanto, la simetría de las muecas, la simetría de los movimientos de las extremidades y el tono motor.

Los datos analíticos, radiográficos y otros datos auxiliares pueden ser útiles para evaluar la perfusión de tejidos y órganos vitales, la lesión por traumatismo, la fuente de infección en la sepsis o la causa de la insuficiencia cardíaca. En la mayoría de los pacientes con sospecha de shock, se debe

CUADRO 3.3 Definiciones y criterios para shock séptico, hemorrágico y cardiógeno

Shock séptico

Sepsis. Sospecha o confirmación de infección con una puntuación de 2 en la escala Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) nueva o aumentada desde el inicio (v. tabla 3.1).

Shock séptico. Sepsis más hipotensión que precisa vasopresores después de la carga de líquidos más lactato > 2 mmol/l (los pacientes que precisan vasopresores con un lactato normal aún deben ser tratados como si tuvieran shock).

Shock hemorrágico

Hemorragia simple

Sospecha de hemorragia con frecuencia de pulso < 100 latidos/min, frecuencia respiratoria normal, presión arterial normal y déficit de bases normal.

Hemorragia con hipoperfusión

Sospecha de hemorragia con déficit de bases < –4 mEq/l *o* frecuencia del pulso > 100 latidos/min persistente

Shock hemorrágico

Sospecha de hemorragia con al menos cuatro criterios de los enumerados en el cuadro 3.2.

Shock cardiógeno

Insuficiencia cardíaca

Evidencia clínica de deterioro del flujo cardíaco hacia adelante, incluida la presencia de disnea, taquicardia, edema pulmonar, edema periférico y/o cianosis.

Shock cardiógeno

Insuficiencia cardíaca más cuatro criterios de los enumerados en el cuadro 3.2.

obtener una radiografía de tórax, un electrocardiograma, la medición de la glucemia por punción digital, un hemograma completo (HC), un análisis de orina, concentraciones de electrólitos séricos, y pruebas de función renal y hepática. La determinación de gases en la sangre arterial proporciona el déficit de bases y permite la correlación de las tensiones de gases arteriales (PaO_2 y $PaCO_2$) con las medidas por pulsioximetría y capnografía. La medición de la concentración de lactato venosa o arterial se realiza lo antes posible en pacientes con sospecha de shock. Si se usa la concentración de lactato venosa periférica, el efecto del tiempo, la temperatura de almacenamiento y el uso del torniquete no tienen un efecto relevante si la medición se realiza en los primeros 15 min posteriores a la obtención de la muestra.

La ecografía cardíaca y abdominal junto a la cama puede detectar un volumen venoso central inadecuado, un hemoperitoneo oculto, un aneurisma de la aorta abdominal, una insuficiencia ventricular izquierda, una dilatación del ventrículo derecho o arqueamiento septal, un taponamiento cardíaco o la presencia de neumotórax o hemotórax (v. capítulo e3). Un protocolo ecográfico sistemático puede mejorar sustancialmente la capacidad del facultativo de urgencias para diagnosticar con precisión la causa del shock indiferenciado en pacientes de urgencias, mientras que el hallazgo de una función ventricular izquierda hiperdinámica en pacientes con shock indiferenciado sugiere fuertemente sepsis.[3]

Las definiciones de consenso de shock muestran el espectro de hipoperfusión para las siguientes tres causas comunes de shock (cuadro 3.3):

1. *Shock hemorrágico.* El American College of Surgeons ha dividido el shock hemorrágico en cuatro etapas, según la gravedad de la pérdida de sangre y la respuesta fisiológica a esta pérdida. Sin embargo, estas divisiones arbitrarias tienen poco valor y no reflejan con precisión el grado de hemorragia en la práctica clínica. Un abordaje más útil define la presencia de shock hemorrágico cuando la hipoperfusión sistémica se manifiesta como acidosis láctica o aumento del déficit de bases con disfunción orgánica concomitante.
2. *Shock séptico.* Las definiciones del consenso internacional ya no incorporan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), sino que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 3.1 Cálculo de la escala Sequential Organ Failure Assessment

	0	1	2	3	4
Respiratorio (relación PaO_2/FiO_2)	> 400	301-400	201-300	101-200	≤ 100
Cardiovascular	Presión arterial media > 70 mmHg	Presión arterial media < 70 mmHg sin vasopresor	Dopamina ≤ 5 µg/kg/min o cualquier dosis de dobutamina	Dopamina > 5 µg/kg/min o norepinefrina ≤ 0,1 µg/kg/min o epinefrina ≤ 0,1 µg/kg/min	Norepinefrina > 0,1 µg/kg/min o epinefrina > 0,1 µg/kg/min o cualquier dosis de vasopresina
Coagulación (recuento de plaquetas; 10^9/l)	> 150	100-149	50-99	20-49	< 20
Renal (creatinina; mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	> 5
Hígado (bilirrubina total; mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0
Neurológico (escala del coma de Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	< 6

FiO_2, fracción de oxígeno inspirado; *PaO_2*, presión parcial arterial de oxígeno.

CUADRO 3.4 Variables que indican hipoperfusión tisular

Hipotensión.
Taquicardia.
Bajo gasto cardíaco.
Piel oscura o moteada.
Retraso del relleno capilar.
Estado mental alterado.
Diuresis baja.
Saturación venosa central de oxígeno baja.
Concentración de lactato elevada.

han reenfocado la afección en la respuesta disfuncional del huésped a una infección. Como tal, las definiciones más recientes de Sepsis-3 identifican la sepsis como sospecha de infección y una puntuación nueva o aumentada en la bastante compleja escala Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) (tabla 3.1) de 2 o más.[4]

En paralelo, el shock séptico se ha redefinido como sepsis más shock que precisa vasopresores y una concentración de lactato superior a 2 mmol/l. Los pacientes que no cumplen con las definiciones de Sepsis-3 aún presentan una tasa de mortalidad no trivial y aún deben someterse a una evaluación cuidadosa y a un tratamiento rápido.[5] A pesar de esta nueva definición, en EE. UU, los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) todavía usan las definiciones de 2001 de sepsis grave, definida como 2 o más criterios de SRIS más evidencia de disfunción de un órgano final.[6] Si bien el SRIS a menudo precede al shock, los criterios inespecíficos de SRIS se encuentran en una gran diversidad de afecciones, muchas de las cuales son benignas, por lo que el contexto clínico es vital para comprender la importancia de estas variaciones fisiológicas. Independientemente de la definición, el inicio del tratamiento para la sepsis diagnosticada empíricamente no debe esperar al inicio de la hipotensión cuando sea posible. La incorporación de un indicador de hipoperfusión tisular (cuadro 3.4) en la evaluación clínica puede mejorar la identificación de la hipoperfusión, particularmente en casos sutiles.

3. *Shock cardiógeno.* Debe pensarse que hay shock cardiógeno siempre que la insuficiencia cardíaca (isquémica, tóxica u obstructiva) cause hipoperfusión sistémica que se manifieste como acidosis láctica con disfunción orgánica.

El cuadro 3.5 presenta el abordaje de tratamiento general para estas tres causas comunes de shock.

CUADRO 3.5 Directrices para el tratamiento clínico de tres causas comunes de shock

Shock hemorrágico
- Asegure una adecuada ventilación y oxigenación.
- Proporcione control inmediato de la hemorragia, cuando sea posible (p. ej., tracción para fracturas de huesos largos, presión directa, oclusión de la aorta con balón de reanimación endovascular), y obtenga una consulta urgente según esté indicado para la hemorragia incontrolable.
- Inicie la perfusión juiciosa de solución isotónica de cristaloides (10-20 ml/kg).
- Ante la evidencia de mala perfusión de órganos y retraso previsto de 30 min para el control de la hemorragia, comience la perfusión de concentrados de eritrocitos (CE) (5-10 ml/kg).
- Ante la sospecha de una hemorragia masiva, puede ser preferible la transfusión inmediata de CE como líquido de reanimación inicial, con transfusiones equilibradas de eritrocitos, plasma fresco congelado y plaquetas.
- Trate las arritmias coincidentes.

Shock cardiógeno
- Disminuya el aumento del trabajo respiratorio; administre oxígeno y presión positiva teleespiratoria (PEEP) para el edema pulmonar.
- Inicie soporte vasopresor o inótropo; la norepinefrina (0,5 µg/min) y la dobutamina (5 µg/kg/min) son fármacos provisionales comunes.
- Busque revertir la agresión (p. ej., trombólisis, angioplastia transluminal percutánea).
- Considere el balón de contrapulsación intraaórtico para el shock refractario.

Shock séptico
- Asegure una oxigenación adecuada; elimine el trabajo respiratorio.
- Administre 30 ml de cristaloides/kg y dosifique la perfusión según los índices dinámicos, la capacidad de respuesta al volumen y/o la diuresis.
- Inicie antibioterapia; intente el drenaje o el desbridamiento quirúrgico.
- Inicie perfusión de CE si la concentración de hemoglobina es < 7 g/dl.
- Si la restauración del volumen no logra mejorar la perfusión de los órganos, inicie el soporte vasopresor con norepinefrina, perfundida a 0,5 µg/min.

Monitorización del estado de perfusión y obtención de acceso intravenoso

Los pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal pueden beneficiarse de una medición más cercana de las variables dinámicas de la respuesta a los líquidos que se pueden cuantificar desde una vía arterial (p. ej., variación del volumen sistólico o índice de volumen sistólico) o una

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

vía venosa central (presión venosa central [PVC]). Un catéter de triple luz permite la medición precisa de la PVC, aunque se ha debatido la utilidad clínica de estas mediciones. Sin embargo, un catéter de triple luz puede ser útil en pacientes con acceso periférico deficiente, ya que permite la perfusión segura de vasopresores en pacientes hipotensos que no responden a un bolo de líquido inicial, así como la perfusión simultánea de líquidos por vía intravenosa (i.v.) y antibióticos cuando el acceso por vía i.v. está limitado. En niños, se puede colocar un catéter de dos luces de 3 o 5 Fr en la vena femoral con pocas complicaciones.

Si no se puede lograr rápidamente un acceso venoso periférico o central adecuado en pacientes con shock, se debe establecer un acceso intraóseo (i.o.), porque es fácil y puede proporcionar un método temporal para administrar la reanimación con líquidos y medicamentos a adultos y niños. En situaciones donde el acceso venoso central y el acceso i.o. no están disponibles, pero el paciente permanece en estado de shock, se deben administrar medicamentos vasoactivos a través de un catéter periférico de gran calibre (18 g o mayor) a la altura de la fosa antecubital o más proximal.

Si se administran medicamentos vasoactivos, son necesarios catéteres intravenosos periféricos adicionales para la perfusión de cristaloides y otros tratamientos. Muchos pacientes con enfermedad renal o tumores malignos a menudo tienen colocados catéteres permanentes. En pacientes con criterios empíricos de shock, este catéter debe usarse para acceso intravenoso, a menos que ya se haya establecido un acceso satisfactorio en otros sitios anatómicos. En los SU donde la práctica habitual es no utilizar estos puertos a petición de otros facultativos, se deben desarrollar normas específicas del hospital y una sesión de formación para hacer una excepción en caso de shock. En general, el riesgo de fracaso en la administración de líquidos y fármacos vasoactivos supera rápidamente las consideraciones sobre la preservación de la vía para una terapia futura.

Reanimación cuantitativa

La reanimación cuantitativa, también llamada terapia dirigida por objetivos, reanimación orientada a objetivos u optimización hemodinámica, se describió por primera vez en 1988 y se refiere a la práctica de reanimar a los pacientes hasta puntos finales fisiológicos predefinidos (es decir, PVC, saturación venosa central de oxígeno) que indican que la perfusión sistémica y la función de los órganos vitales se han restaurado. En el servicio de urgencias, el uso sistemático de monitorización venosa central para pacientes con shock séptico no mejora los resultados en comparación con la atención habitual. Por lo tanto, normalmente se coloca una vía central cuando no hay un acceso periférico adecuado o cuando se prevé el uso de fármacos vasopresores en dosis altas.

Durante las últimas tres décadas, muchos estudios han evaluado la eficacia de un abordaje cuantitativo del shock. En este abordaje, los pacientes son reanimados pronto, en las primeras 6 h, para lograr la normalización de los marcadores del estado del volumen, la perfusión y el aporte adecuado de oxígeno. La primera descripción de una estrategia de reanimación cuantitativa basada en el servicio de urgencias se centró en puntos finales específicos de volumen, perfusión y transporte de oxígeno, y se denominó *terapia precoz dirigida por objetivos* (TPDO). Como se mencionó anteriormente, la validación externa en tres grandes ensayos multicéntricos no demostró ventajas sobre la mortalidad de los pacientes que recibieron TPDO en comparación con la atención moderna habitual del shock. Los pacientes en estos estudios recibieron reanimación precoz con 2 a 4 l de volumen y administración relativamente rápida de antibióticos, lo que sugiere que el reconocimiento precoz y el inicio de la terapia con líquidos y antibióticos, junto con un control estricto y una atención cuidadosa, pueden ser más importantes que el uso de mediciones invasivas para alcanzar los objetivos de reanimación específicos sugeridos por estudios anteriores.

Dados estos hallazgos, no se ha demostrado la importancia de objetivos cuantitativos específicos para la reanimación del shock séptico en el servicio de urgencias. Para pacientes complejos para los que el facultativo desconoce si el transporte de oxígeno es adecuado, se recomienda utilizar uno de los dos métodos clínicos fácilmente disponibles, saturación venosa central de oxígeno o depuración de lactato. La saturación venosa central de oxígeno extraída de la circulación central (a través de un catéter de triple luz) fue un componente clave de la TPDO y se ha utilizado como indicador de la relación entre el transporte de oxígeno y el consumo de oxígeno. El acceso central requiere mucho tiempo y es invasivo, por lo tanto, este abordaje ya no se utiliza en el servicio de urgencias.

Como alternativa, el aclaramiento de lactato se refiere a mediciones seriadas de la concentración de lactato venosa o arterial. Se ha demostrado que el aclaramiento de lactato es equivalente a la saturación venosa central de oxígeno como criterio de valoración de la reanimación precoz en el shock séptico, aunque no se ha estudiado sistemáticamente en otras formas de shock. Las mediciones del aclaramiento de lactato se obtienen fácilmente en la sangre venosa periférica y, por lo tanto, representan un criterio de valoración de la reanimación más sencillo y preferido. Si la concentración de lactato no ha disminuido entre un 10 y un 20% 2 h después de haber comenzado la reanimación, se toman medidas adicionales para mejorar la perfusión sistémica.

Farmacología

Reemplazo de volumen

La mayoría de los pacientes con shock pueden reanimarse por completo con un acceso venoso periférico establecido con al menos dos catéteres de calibre 18. El objetivo en el reemplazo de volumen es un volumen telediastólico del ventrículo izquierdo ligeramente elevado, que es difícil de medir en el servicio de urgencias. Tradicionalmente, la PVC se ha utilizado para estimar la presión de llenado del ventrículo derecho y se ha utilizado en algunos algoritmos de reanimación cuantitativa. La PVC no refleja con precisión el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y predice mal la respuesta hemodinámica a un bolo de líquidos. Por lo tanto, la reanimación con líquidos no debe basarse únicamente en la PVC. Un mejor abordaje conlleva el uso de la respuesta clínica a la reanimación con líquidos, como aumentos en la producción de orina, PA y disminución de las concentraciones de lactato, ya sea solo o en combinación con mediciones de PVC. En pacientes para quienes la reanimación con líquidos puede estar asociada con un mayor riesgo de daño (p. ej., insuficiencia cardíaca sistólica grave, insuficiencia renal dependiente de diálisis), el uso de variables dinámicas de respuesta a líquidos que se pueden medir a partir de una vía arterial (p. ej., variación del volumen sistólico, índice de volumen sistólico, elevación pasiva de la pierna recta) puede ser beneficioso sobre los bolos de líquidos empíricos, pero su uso en el servicio de urgencias para guiar la terapia no se ha estudiado lo suficiente como para recomendarlo de forma sistemática.

Cristaloides. Tradicionalmente, el tratamiento estándar para el shock hemorrágico consistía en la perfusión rápida de varios litros de cristaloides isotónicos en adultos o tres bolos sucesivos de 20 ml/kg en niños. Algunos estudios han respaldado el concepto de reanimación tardía o reanimación hipotensiva para el shock hemorrágico (v. capítulo 32), aunque declaraciones de consenso recientes se han manifestado en contra de esta práctica y favorecen la transfusión precoz y la minimización de la hipotensión.[7]

Datos recientes sugieren que los cristaloides isotónicos equilibrados (principalmente Ringer lactato) disminuyen el riesgo de lesión renal aguda en pacientes ingresados en el servicio de urgencias, mientras que el tratamiento de pacientes en shock con líquidos equilibrados en la unidad de cuidados intensivos disminuye la combinación de insuficiencia renal y muerte.[8] Por lo tanto, los cristaloides equilibrados están indicados una vez que se identifica que un paciente tiene shock, si están disponibles, y en ausencia de prioridades contrapuestas (p. ej., incompatibilidad de medicamentos con acceso intravenoso limitado). El reemplazo del volumen inicial consiste en la perfusión rápida de 20 a 25 ml de cristaloides isotónicos por kilogramo, aunque estos números representan los volúmenes convencionales utilizados y falta evidencia clara de la superioridad de un volumen específico del bolo de cristaloides. El inicio más rápido de la reanimación con líquidos puede estar asociado con mejores resultados para los pacientes, lo que reitera la importancia de la identificación y el tratamiento precoces del shock.[9]

Coloides y solución salina hipertónica. Los coloides ofrecen la ventaja teórica de una presión osmótica alta, que debería ayudar a mantener un volumen intravascular normal. Los coloides, como la albúmina, se han utilizado en pacientes con hemorragia, pero con un aumento considerable del coste y sin efecto sobre la morbilidad o la mortalidad. El tratamiento inicial con líquidos de reanimación de solución salina hipertónica o solución salina

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

hipertónica más dextrano, en comparación con la solución salina normal, no disminuye la mortalidad en los estudios realizados hasta la fecha.[10]

En el marco de un shock séptico, la reanimación inicial con líquidos debe consistir en bolos seriados de cristaloides isotónicos intravenosos, siempre que el paciente siga mostrando una respuesta hemodinámica positiva a la carga de líquidos, y la mayoría de los pacientes de urgencias responden inicialmente al volumen.[11] La hipotensión persistente, a pesar de 30 ml/kg de líquidos i.v., indica la necesidad de añadir vasopresores a la reanimación (v. más adelante). Si los pacientes precisan grandes volúmenes de cristaloides (> 4 l), recomendamos añadir bolos de 5 a 10 ml/kg de un coloide natural (p. ej., albúmina), en lugar de cristaloides isotónicos adicionales solos, hasta que el volumen adicional no mejore la hemodinámica. No recomendamos el uso de coloides sintéticos, como el hidroxietilalmidón, que se asocian con un mayor riesgo de insuficiencia renal. La perfusión de sustitutos de la sangre a base de hemoglobina como alternativa a los concentrados de eritrocitos (CE) para la reanimación del shock hemorrágico se ha estudiado ampliamente y se asocia con un aumento sustancial del riesgo de muerte e infarto de miocardio; desaconsejamos su uso.

Hemoderivados. En caso de hemorragia *o* de una concentración de hemoglobina crítica baja (< 7 g/dl), recomendamos la transfusión de eritrocitos (1-2 unidades en adultos o 5-10 ml/kg en niños) si los criterios de shock persisten a pesar de la perfusión de cristaloides. La sangre con pruebas cruzadas completas es la más segura y siempre preferible, a menos que la necesidad del paciente se considere lo suficientemente urgente como para justificar el uso de sangre específica de tipo o incluso sin cruzar. El uso de esto último generalmente se limita a pacientes con shock hemorrágico con hipotensión arterial grave persistente y hemorragia masiva o no controlada. La sangre O negativa se usa en mujeres en edad fértil, y la sangre O positiva se usa en todos las demás pacientes (v. capítulo 108).

Si los pacientes requieren más de dos unidades de CE por hemorragia, recomendamos una reanimación balanceada usando CE, plasma fresco congelado y plaquetas en una proporción de 1:1:1, lo que se asocia con una mejor hemostasia y menor mortalidad por exanguinación a las 24 h. Recomendamos la transfusión de CE cuando las concentraciones de hemoglobina son inferiores a 7 g/dl en pacientes con otras formas de shock, a menos que existan contraindicaciones específicas o los pacientes rechacen la transfusión.

Vasopresores

El objetivo principal del soporte con vasopresores es aumentar el gasto cardíaco y el transporte de oxígeno a los órganos vitales cuando la reanimación con cristaloides por sí sola es inadecuada. Para reducir la probabilidad de daño en las extremidades por extravasación de una inyección i.v. periférica, los medicamentos vasoactivos se administran de manera óptima a través de un catéter venoso central, aunque esto no siempre es factible en el contexto agudo. En el contexto de una hemorragia, los vasopresores representan un medio puramente auxiliar para mantener la PA y su uso se asocia con un mayor riesgo de muerte, por lo que el abordaje debe permanecer en la administración de hemoderivados y el control de la hemorragia continua como el principal medio para revertir el estado de shock.[12]

Los pacientes con shock séptico que permanecen hipotensos después de un bolo de 30 ml/kg de líquidos generalmente precisan apoyo con vasopresores. La norepinefrina es el vasopresor de elección para la corrección de la hipotensión en el shock séptico. En pacientes que continúan en estado de shock después de los bolos iniciales de cristaloides, se debe iniciar la norepinefrina a una velocidad de 0,05 μg/kg/min, o de 3 a 5 μg/min para la mayoría de los pacientes adultos, y ajustarse a intervalos de 3 a 5 min hasta que la presión arterial media sea superior a 65 mmHg. No hay datos claros que sugieran que los objetivos de PA más altos mejoren los resultados, incluso en pacientes con hipertensión preexistente,[13] y no hay datos sobre una dosis máxima absoluta. La vasopresina puede añadirse como segundo fármaco vasopresor e iniciarse a 0,03-0,04 unidades/min, pero no hay datos de que la vasopresina altere los resultados. La vasopresina o la fenilefrina pueden ser un complemento útil o un fármaco alternativo si el paciente desarrolla una taquicardia (p. ej., fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida), para mejorar tanto la frecuencia cardíaca como el gasto cardíaco. La angiotensina II representa un vasopresor recientemente aprobado por la FDA, pero no hay evidencia suficiente en este momento para recomendar su uso sistemático.[14]

Después del inicio del vasopresor, particularmente en pacientes que precisan una dosificación ascendente alta o rápida de la dosis del vasopresor, se debe volver a evaluar a los pacientes para determinar su capacidad de respuesta a bolos de líquidos adicionales mediante el uso de variables dinámicas o bolos empíricos de 500 ml, con especial atención a la respuesta clínica. El soporte con vasopresores, junto con la terapia con cristaloides, se continúa hasta que el paciente pueda mantener la presión arterial media objetivo sin soporte vasopresor, lo que puede probarse al lado de la cama mediante la retirada del vasopresor, como la disminución de la norepinefrina a una tasa de 2 a 3 μg/min cada 5-10 min.

Los pacientes con shock neurógeno pueden necesitar alguna combinación de FC aumentada, contractilidad aumentada y vasoconstricción. Como tal, la norepinefrina representa una primera opción razonable, aunque, a diferencia de la sepsis, los estudios no han demostrado la superioridad de un vasopresor sobre otro. Se puede usar fenilefrina si la hipotensión parece ser puramente el resultado de una vasodilatación periférica o si el paciente desarrolla una taquicardia debida a la norepinefrina.

Datos recientes sugieren que la epinefrina, sola o con otros fármacos, se asocia con un mayor riesgo de muerte en el shock cardiógeno.[15] Como tal, la norepinefrina o los inótropos son los fármacos de primera línea y de elección para el shock cardiógeno.[16]

Inótropos

La dobutamina se puede usar con norepinefrina para aumentar el gasto cardíaco y mantener un transporte de oxígeno adecuado tanto en el shock cardiógeno como en el séptico. En el contexto de un shock cardiógeno, las indicaciones de la dobutamina pueden abarcar alguna combinación de hipotensión, extremidades frías, diuresis deficiente y concentración elevada de lactato. En caso de shock séptico, si la concentración de lactato no disminuye al menos un 10% a pesar de la reanimación con líquidos y la administración de vasopresores (v. previamente), particularmente en el caso de evidencia ecocardiográfica de disminución de la función ventricular izquierda, se puede añadir dobutamina en una dosis de 2 μg/kg/min y valorar la dosis cada 5-10 min, hasta un máximo de 20 μg/kg/min. Debido a la estimulación de los receptores periféricos β vasodilatadores, la dobutamina puede disminuir la PA, por lo que es necesaria una cuidadosa atención a la respuesta individual del paciente. Si se necesita soporte simultáneo de presión arterial e inótropos para el shock séptico, la epinefrina sola, una dosis inicial de 0,2 μg/kg/min, proporciona resultados y tasas de acontecimientos adversos similares a los de una combinación de norepinefrina más dobutamina. Cuando la norepinefrina es el primer presor iniciado y está indicado un inótropo, recomendamos añadir dobutamina, con la capacidad de dosificar cada fármaco individualmente. Sin embargo, es aceptable como alternativa suspender la norepinefrina e iniciar la perfusión de epinefrina para proporcionar soporte vasopresor e inótropo a través de un solo fármaco.

Terapia antimicrobiana

El tratamiento de la infección mediante terapia antimicrobiana y, cuando sea necesario, drenaje quirúrgico (v. más adelante «Control de la fuente») debe instaurarse tan pronto como sea posible en casos de shock séptico. La evidencia actual no respalda un requisito de tiempo absoluto para la administración, pero, cuando el shock séptico es el diagnóstico de trabajo en el servicio de urgencias, se recomienda iniciar los antibióticos adecuados tan pronto como sea posible después de establecer el diagnóstico (v. capítulo 127). Cuando no se identifica un foco de infección en un paciente con sospecha de shock séptico, una penicilina semisintética con un inhibidor de β-lactamasas o una cefalosporina de cuarta generación, en combinación con vancomicina, es una opción empírica racional. Uno de estos regímenes incluiría piperacilina-tazobactam, 4,5 g i.v. cada 6 h, o cefepima, 2 g i.v. cada 8 h, y vancomicina, 30 mg/kg (dosis máxima, 2 g) administrada cada 12 h, ajustada según corresponda para las concentraciones mínimas y la insuficiencia renal. Se recomienda añadir otro fármaco (como levofloxacina, 750 mg i.v. cada 12 h) para proporcionar doble cobertura en pacientes con

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

factores de riesgo o en áreas de alta prevalencia de bacterias multirresistentes, particularmente *Enterococcus* y *Pseudomonas* spp. (v. capítulo 62). El uso de otro fármaco con un mecanismo alternativo con la intención de aumentar las tasas de destrucción bactericida y la depuración en pacientes sin sospecha de bacterias multirresistentes sigue siendo controvertido y no se recomienda en todos los pacientes.

Los pacientes con neutropenia y síndrome de sepsis tienen un riesgo particular de sepsis progresiva, insuficiencia orgánica y muerte. Se puede sospechar neutropenia en pacientes que se han sometido recientemente a quimioterapia, y estos pacientes a menudo saben que son neutropénicos. La administración de antimicrobianos es particularmente urgente para estos pacientes y debe ocurrir rápidamente después de obtener los hemocultivos, de manera óptima dentro de la primera hora, en paralelo con la administración de cristaloides. Las consideraciones sobre los antibióticos para el paciente neutropénico se analizan en el capítulo 112. Los pacientes con sepsis que reciben quimioterapia representan un desafío especial, porque la fisiopatología puede complicarse por anemia, trombocitopenia, deshidratación por vómitos y los efectos de la terapia adyuvante con esteroides. Los pacientes de quimioterapia a menudo tienen catéteres permanentes, lo que los predispone a causas más inusuales de sepsis, como las bacterias grampositivas y los hongos.

Corticoesteroides

La terapia con dosis altas de corticoesteroides de corta duración en pacientes no seleccionados con shock séptico probablemente disminuye la duración del shock con posibles riesgos de infección secundaria y hemorragia digestiva. No hay evidencia de una reducción de la mortalidad hospitalaria ni en la UCI, pero sí una posible pequeña reducción en la mortalidad a los 28 días.[17] Debido a los resultados no definitivos de los ensayos clínicos con esteroides hasta la fecha, los corticoesteroides empíricos no están indicados de forma sistemática en todos los pacientes con sepsis en el servicio de urgencias. La mayoría de las pautas actuales recomiendan que la hidrocortisona en dosis bajas se administre solo a pacientes que reciben reemplazo crónico de esteroides y en pacientes con shock refractario a pesar del soporte adecuado de líquidos y vasopresores. Las pruebas de estimulación con corticotropina ya no se consideran valiosas.

Casos especiales

La terapia con trombolíticos sistémicos está indicada en pacientes con shock por EP (v. capítulo 74) sin contraindicaciones. Los tratamientos específicos para el shock por envenenamiento con medicamentos vasoactivos u otras toxinas se analizan en los capítulos correspondientes de este texto.

Dispositivos y procedimientos

Ventilación

La intubación de secuencia rápida es el método de elección para el control de la vía aérea en la mayoría de los pacientes con shock refractario (v. capítulo 1). La hipoperfusión tisular conduce a un aumento de la fatiga de los músculos respiratorios y la insuficiencia respiratoria suele sobrevenir en pacientes con shock persistente. La intubación previene la aspiración, aumenta la oxigenación, trata la insuficiencia respiratoria aguda, proporciona un tratamiento inicial para la acidemia metabólica o hipercápnica y protege al paciente que será enviado a un entorno no controlado para su análisis. La intubación reduce el trabajo respiratorio, lo que, en el paciente con hipoperfusión, exacerba aún más la acidemia láctica. El uso extenuante de los músculos respiratorios accesorios puede aumentar el consumo de oxígeno entre un 50 y un 100%, y disminuir el flujo sanguíneo cerebral en un 50%. Lo que es más importante, si el paciente tiene una mayor resistencia de las vías respiratorias (p. ej., broncoespasmo con anafilaxia) o una disminución de la distensibilidad pulmonar (p. ej., edema pulmonar, SDRA), se debe generar una presión intratorácica más negativa para llenar los pulmones con cada inspiración. El mayor efecto de aspiración también se ejerce sobre el ventrículo izquierdo, lo que dificulta su capacidad de eyección y aumenta la poscarga funcional. La ventilación con presión positiva elimina esta impedancia y puede mejorar la función ventricular y el gasto cardíaco hasta en un 30%. El uso de etomidato para el manejo de la vía aérea en pacientes con shock séptico se analiza en el capítulo 1.

Control de la fuente

El control de la hemorragia sigue siendo la piedra angular del tratamiento del shock hemorrágico, y la evidencia sigue apoyando la intervención quirúrgica inmediata cuando no se puede obtener el control vascular directo de otro modo (v. capítulos 32 y 38). En el contexto de un shock traumático por una lesión distal a las arterias renales sin evidencia de lesión aórtica, la oclusión endovascular con balón de reanimación de la aorta (REBOA) es una tecnología más reciente que puede mantener la perfusión cardíaca y cerebral mientras se obtiene el control definitivo de la fuente a través de la inserción de un balón intraaórtico a través de una punción arterial. Sin embargo, es necesaria capacitación adicional y no está disponible en todos los hospitales.[18] La hemorragia digestiva puede precisar una endoscopia urgente, a menudo en el servicio de urgencias o en la UCI, y la rotura aórtica precisa una consulta de emergencia por parte de un cirujano vascular. En el shock séptico relacionado con un absceso, una infección agresiva (p. ej., fascitis necrosante o absceso perirrenal; v. capítulo 126) o una herida (p. ej., síndrome de shock tóxico; v. capítulo 126), la eliminación del estímulo infeccioso mediante una intervención quirúrgica debe realizarse lo antes posible.

Soporte circulatorio mecánico e intervención coronaria percutánea

El uso de soporte circulatorio mecánico e intervención coronaria percutánea en pacientes seleccionados con shock cardiógeno o urgencias cardiovasculares agudas se analiza en los capítulos 64 y 67.

Pericardiocentesis y trombectomía

El shock causado por una obstrucción mecánica puede tratarse mediante una intervención directa. Los derrames pericárdicos agudos extensos deben tratarse con pericardiocentesis. El neumotórax a tensión o el hemotórax deben tratarse con tubo de toracostomía. Rara vez se realiza una trombectomía quirúrgica para la EP masiva. La trombólisis directa a través de radiología intervencionista está ganando aceptación como opción terapéutica en pacientes con shock, particularmente si los trombolíticos sistémicos están contraindicados.

RESULTADOS

Los resultados para los pacientes con shock varían según la causa subyacente del estado de shock y del estado premórbido o comórbido del paciente. Los resultados han mejorado progresivamente, con énfasis en el diagnóstico y el tratamiento precoces. En general, la hipotensión persistente (shock refractario) se asocia con peores resultados. Los pacientes que cumplen las definiciones de consenso para el shock hemorrágico tienen una tasa de mortalidad de alrededor del 20%, mientras que supera el 40% en el shock séptico y cardiógeno.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Annanne D, Bellissant E, Bollaert PE, et al. Corticosteroids for treating sepsis in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;12(12):CD002243.
2. Henning DJ, Kearney KE, Hall MK, Mahr C, Shapiro NI, Nichol G. Identification of hypotensive emergency department patients with cardiogenic etiologies. *Shock*. 2018;49(2):131–136.
3. Shokoohi H, Boniface KS, Zaragoza M, Pourmand A, Earls JP. Point-of-care ultrasound leads to diagnostic shifts in patients with undifferentiated hypotension. *Am J Emerg Med*. 2017;35(12):1984.e3–1984.e7.
4. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third International consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *J Am Med Assoc*. 2016;315(8):801–810.
5. Henning DJ, Puskarich MA, Self WH, et al. An emergency department validation of the SEP-3 sepsis and septic shock definitions and comparison with 1992 consensus definitions. *Ann Emerg Med*. 2017;70(4):544–552.e5.
6. Kalantari A, Mallemat H, Weingart SD. Sepsis definitions: the search for gold and what CMS got wrong. *West J Emerg Med*. 2017;18(5):951–956.
7. Woolley T, Thompson P, Kirkman E, et al. Trauma Hemostasis and Oxygenation Research Network position paper on the role of hypotensive resuscitation as part of remote damage control resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(6S suppl 1):S3–S13.
8. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloids versus saline in noncritically ill adults. *N Engl J Med*. 2018;378(9):819–828.
9. Leisman DE, Goldman C, Doerfler ME, et al. Patterns and outcomes associated with timeliness of initial crystalloid resuscitation in a prospective sepsis and septic shock cohort∗ [Internet]. *Crit Care Med*. 2017;45(10):1596–1606. Available from: https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000002574.
10. Wu M-C, Liao T-Y, Lee EM, et al. Administration of hypertonic solutions for hemorrhagic shock: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Anesth Analg*. 2017;125(5):1549–1557.
11. Leisman DE, Doerfler ME, Schneider SM, Masick KD, D'Amore JA, D'Angelo JK. Predictors, prevalence, and outcomes of early crystalloid responsiveness among initially hypotensive patients with sepsis and septic shock∗ [Internet]. *Critical Care Med*. 2018;46(2):189–198. http://dx.doi.org/10.1097/ccm.0000000000002834.
12. Aoki M, Abe T, Saitoh D, Hagiwara S, Oshima K. Use of vasopressor increases the risk of mortality in traumatic hemorrhagic shock: a nationwide cohort study in Japan. *Crit Care Med*. 2018;46(12):e1145–e1151.
13. Lamontagne F, Day AG, Meade MO, et al. Pooled analysis of higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy septic and vasodilatory shock. *Intensive Care Med*. 2018;44(1):12–21.
14. Khanna A, English SW, Wang XS, et al. Angiotensin II for the treatment of vasodilatory shock. *N Engl J Med*. 2017;377(5):419–430.
15. Léopold V, Gayat E, Pirracchio R, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med*. 2018;44(6):847–856.
16. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(2):173–182.
17. Rochwerg B, Oczkowski SJ, Siemieniuk RAC, et al. Corticosteroids in sepsis: an updated systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2018;46(9):1411–1420.
18. Brenner M, Bulger EM, Perina DG, et al. Joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma (ACS COT) and the American College of Emergency Physicians (ACEP) regarding the clinical use of Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA). *Trauma Surg Acute Care Open*. 2018;3(1):e000154.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

4

Reanimación cerebral

Craig A. Williamson y William J. Meurer

CONCEPTOS CLAVE

- La lesión neuronal es un proceso dinámico que continúa durante horas o días después de una lesión isquémica en el cerebro.
- Evite la hipotensión y la hipoperfusión manteniendo una presión arterial media superior a 65 mmHg y una presión de perfusión cerebral de 60 mmHg.
- Mantenga valores normales de oxígeno o hiperoxemia leve, con una PaO_2 de 80 a 120 mmHg y saturaciones de oxihemoglobina en los noventa altos. Evite la hipoxemia y la hiperoxemia apreciable.
- La elevación de la presión intracraneal (PIC) puede exacerbar aún más la lesión cerebral isquémica. El tratamiento inicial debe incluir la optimización de la posición del paciente mientras se proporciona la analgesia y la sedación adecuadas. Luego, el tratamiento debe escalarse gradualmente para incluir terapia hipertónica, sedación más profunda y, en última instancia, barbitúricos, hipotermia e intervención quirúrgica, según sea necesario.
- Evite la hiperventilación (objetivo de $PaCO_2$ de 35 a 40 mmHg), ya que reduce el flujo sanguíneo cerebral. En el caso de hernia cerebral potencialmente mortal o elevación importante de la PIC, la hiperventilación terapéutica es adecuada solo como una intervención a corto plazo que sirva de puente hacia una terapia más definitiva (es decir, craneotomía).
- Trate las convulsiones de inmediato con loracepam intravenoso (i.v.). No está indicada la administración profiláctica de fármacos antiepilépticos. Inicie una monitorización continua de electroencefalografía (EEG) si las convulsiones en evolución constituyen un problema.
- La fiebre es un mediador importante de la lesión cerebral secundaria. Trate las temperaturas superiores a 38 °C con paracetamol.
- En los supervivientes a una parada cardíaca extrahospitalaria en coma se debe iniciar rápidamente el manejo de la temperatura por objetivos (MTO) en el servicio de urgencias y mantenerse en un objetivo constante de 33-36 °C en un entorno de UCI durante 24 h después de la reanimación.
- Debido a que la retirada del tratamiento de soporte vital debido a la percepción de mal pronóstico neurológico es la causa más común de muerte en los supervivientes de una parada cardíaca, es importante proporcionar información a las familias sobre el pronóstico precisa y basada en la evidencia. La exploración neurológica generalmente es un factor predictivo poco fiable del resultado hasta al menos 72 h desde la normotermia.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

A pesar de nuestro reconocimiento de la función dominante del cerebro en la determinación de la calidad de vida, la capacidad de intervenir y revertir la lesión neuronal sigue siendo limitada. En consecuencia, las técnicas modernas de reanimación cerebral se centran en restaurar la homeostasis cerebral y mitigar los efectos de las lesiones cerebrales secundarias. La lesión hipóxico-isquémica después de una parada cardíaca puede considerarse como un modelo de enfermedad isquémica global, y los avances recientes en la comprensión de sus mecanismos fisiopatológicos han llevado a mejoras en los resultados neurológicos. Aunque la lesión hipóxico-isquémica representa una forma pura de isquemia cerebral, su patología subyacente tiene una superposición sustancial con otras lesiones cerebrales, como el accidente cerebrovascular y el traumatismo craneoencefálico (TCE). Por lo tanto, muchos de los principios fisiológicos de la reanimación cerebral después de una parada cardíaca se aplican a estas afecciones. Por lo tanto, este capítulo revisa la fisiopatología de la lesión cerebral isquémica y analiza las terapias para mejorar la recuperación neurológica después de una parada cardíaca y otras enfermedades neurológicas críticas en las que puede ocurrir isquemia cerebral.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El cerebro humano consta de 10.000 millones de neuronas, cada una con múltiples conexiones a otras células, con un total estimado de 500 billones de sinapsis. Aunque el cerebro constituye solo el 2% del peso corporal, recibe el 15% del gasto cardíaco del organismo y representa el 20% de su consumo total de oxígeno. Cuando el cerebro se ve privado del flujo sanguíneo adecuado, la isquemia resultante se caracteriza por una serie desconcertante de respuestas fisiológicas y celulares interrelacionadas que finalmente dan como resultado la muerte de las células neuronales (fig. 4.1). Aunque esta compleja cascada de acontecimientos puede desencadenarse durante períodos de isquemia que duran solo unos minutos, la muerte neuronal resultante suele demorarse horas o días. Además, la biología de la muerte de las células cerebrales después de la isquemia cerebral global sigue el patrón de la muerte de las células cerebrales retardada después de un accidente cerebrovascular, un TCE y otras formas de lesión cerebral hipóxica o tóxica, con ligeras variaciones. Una mayor comprensión de la respuesta del cerebro a la lesión durante el período entre la agresión y la muerte de las células neuronales eventualmente permitirá terapias de reanimación cerebral más específicas.

Presión intracraneal elevada

La presión intracraneal (PIC) es una consideración esencial en la lesión cerebral isquémica, porque la isquemia cerebral puede provocar directamente una elevación de la PIC. El fallo de la fosforilación oxidativa agota las reservas de trifosfato de adenosina (ATP), lo que provoca una incapacidad para mantener activamente los gradientes osmóticos. El aumento de la osmolaridad intracelular conduce a la entrada de agua y al desarrollo de edema citotóxico, que suele alcanzar su punto máximo 48-72 h después de la lesión. Al disminuir la presión de perfusión cerebral (PPC), la PIC elevada también contribuye de manera importante a la lesión cerebral secundaria. Esta relación se analiza con más detalle a continuación; en las secciones siguientes se incluye información adicional sobre el manejo de la PIC.

Para comprender la fisiopatología de la PIC elevada, tenga en cuenta que el cráneo es un recipiente rígido cuyo contenido relativamente incompresible incluye el cerebro (~80%), la sangre (~10%) y el líquido cefalorraquídeo (LCR; ~10%). De acuerdo con la doctrina de Monro-Kellie, cualquier adición al volumen de uno de estos componentes, por ejemplo, un aumento del volumen cerebral debido a un edema cerebral, debe compensarse reduciendo el volumen de los otros contenidos o la PIC aumentará.

Por lo general, la adaptación al aumento del volumen intracraneal se logra inicialmente mediante el desplazamiento del LCR del compartimento

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

subaracnoideo intracraneal al espinal. Aproximadamente dos tercios del volumen sanguíneo cerebral está contenido en las venas cerebrales y los senos durales, y esta capacitancia venosa puede reducirse para adaptarse aún más al aumento del volumen intracraneal. Desafortunadamente, estos mecanismos pueden agotarse rápidamente, lo que da como resultado una disminución de la distensibilidad y un rápido aumento de la PIC (fig. 4.2). Esto puede ocurrir rápidamente con una lesión cerebral aguda o lentamente con lesiones por masas, como los tumores.

En sus etapas finales, la hipertensión intracraneal no controlada da como resultado la herniación hacia abajo de las amígdalas cerebelosas a través del

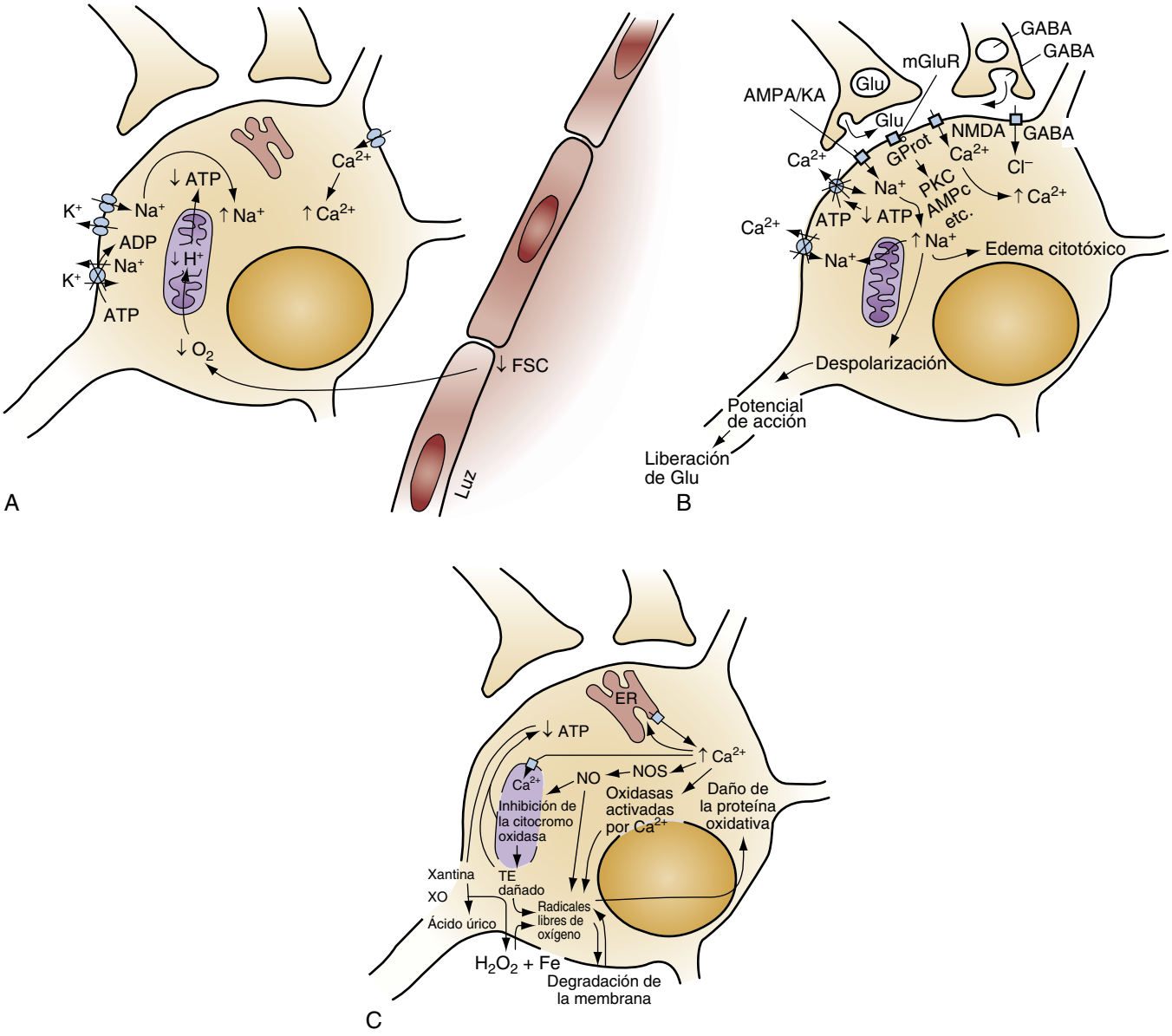


Figura 4.1 Sinopsis de los acontecimientos que contribuyen a la cascada de la muerte de células neuronales después de la isquemia. (A) La disminución del flujo sanguíneo cerebral *(FSC)* y el contenido arterial de oxígeno durante la isquemia provocan la disminución de la síntesis de trifosfato de adenosina *(ATP);* el fallo de la bomba de iones impulsada por ATP da lugar a la salida de iones de potasio (K^+), y entrada de iones de sodio (Na^+) e iones de calcio (Ca^{2+}) a través de canales dependientes del voltaje. (B) La entrada de Na^+ provoca la despolarización y liberación de glutamato *(Glu),* lo que abre los canales de kainato *(KA)* y de α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropionato *(AMPA)* del receptor GLU que exacerban la sobrecarga intracelular de Na^+. El aumento de la concentración de Na^+ ($[Na^+]i$) conduce a edema citotóxico. Los canales de *N*-metil-D-aspartato *(NMDA)* mediados por GLU permiten la sobrecarga intracelular de Ca^{2+}. La insuficiencia de ATP causa el fallo de las bombas de Ca^{2+} dependientes de energía, y la elevación de $[Na^+]i$ evita la eliminación del Ca^{2+} por medio de bombas de intercambio Na^+/Ca^{2+}. La liberación de ácido γ-aminobutírico *(GABA)* puede atenuar los cambios excitatorios mediante la apertura al Cl^- activada por un receptor. (C) El aumento de la concentración de Ca^{2+} ($[Ca^{2+}]$) es amplificado por la liberación inducida por calcio de Ca^{2+} procedente del retículo endoplásmico *(RE).* Las mitocondrias pueden ser lesionadas al intentar amortiguar el aumento de $[Ca^{2+}]i$, lo que da lugar a mayor fracaso metabólico y disminución de ATP. El Ca^{2+} activa la sintasa de óxido nítrico *(NOS),* que transforma en óxido nítrico *(NO),* que se potencia mediante la activación de NOS por el NO. El NO contribuye a la formación de radicales libres de oxígeno nocivos e inhibe la función de la citocromo oxidasa mitocondrial. La degradación del ATP a xantina y luego a ácido úrico por la xantina oxidasa *(XO)* produce peróxido de hidrógeno (H_2O_2), que reacciona con el hierro para formar radicales libres de oxígeno nocivos. Los radicales libres de oxígeno reaccionan con los lípidos en la membrana celular, lo que conduce a la degradación de la membrana y a más radicales libres. Los radicales libres de oxígeno también pueden dañar las proteínas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

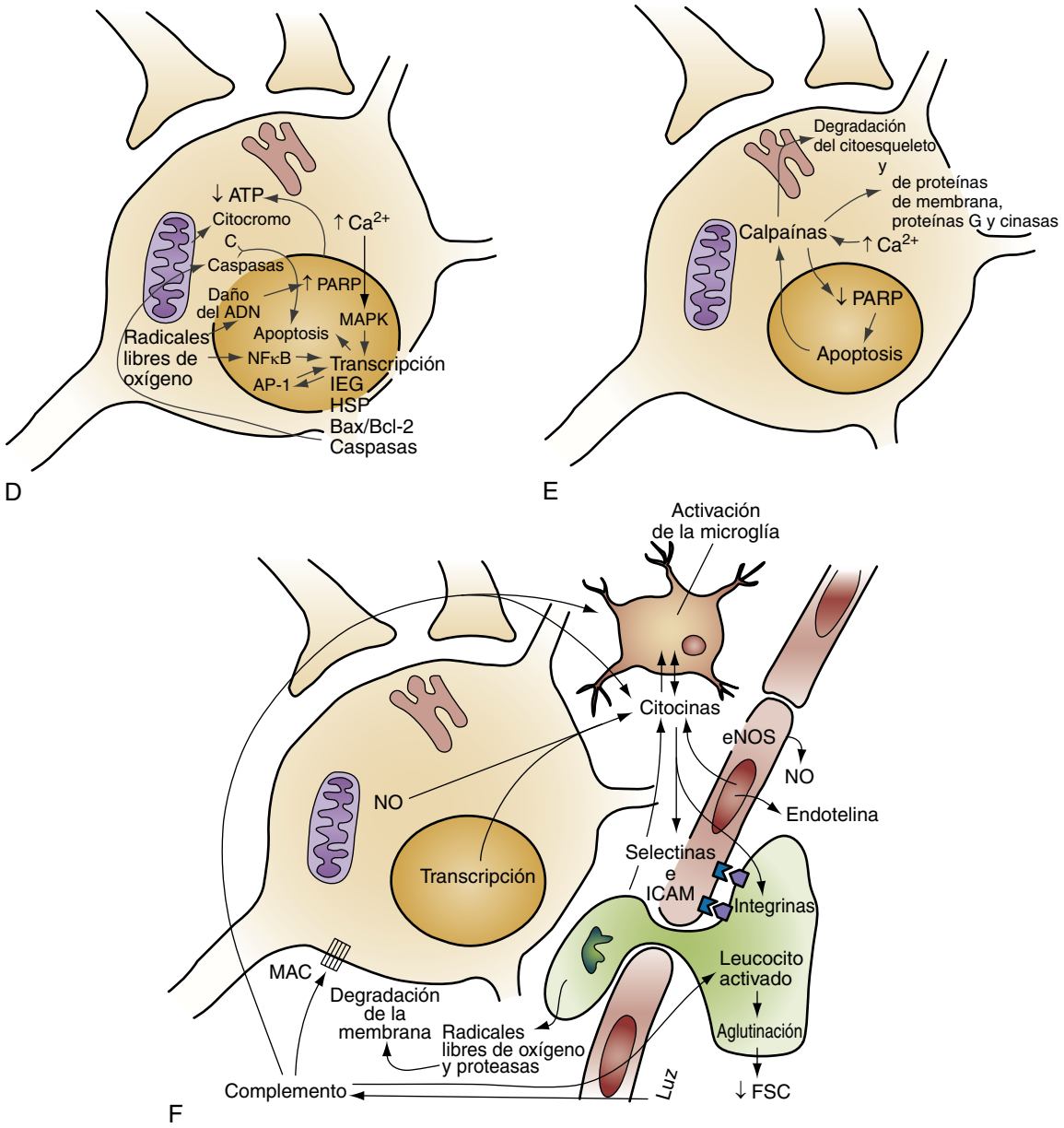


Figura 4.1 ***(cont.)*** (D) El Ca^{2+} también activa factores de transcripción de cinasa, como la proteína cinasa activada por mitógeno *(MAPK).* Los radicales libres de oxígeno activan el factor nuclear κB *(NFκB),* otro factor de transcripción. Muchos genes, como los genes precoces inmediatos *(IEG),* los genes de la proteína del shock caliente *(HSP),* los genes para caspasas y los sistemas *Bax/Bcl-2,* son activados. Entre los productos IEG está el AP-1, otro factor de transcripción. La liberación mitocondrial del citocromo c, de caspasas existentes y formadas de nuevo, y de otros factores desencadena la apoptosis. El ADN es dañado por radicales libres de oxígeno y por endonucleasas formadas en la apoptosis. El daño del ADN activa la poli(ADP-ribosa) polimerasa *(PARP),* que agota todavía más los almacenes de ATP. (E) El Ca^{2+} y la apoptosis activan calpaínas, proteasas que degradan diversos elementos estructurales (p. ej., proteínas de membrana y del citoesqueleto), elementos de señalización (p. ej., proteínas G, cinasas) y PARP. (F) La transcripción y el NO contribuyen a la expresión neuronal de citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento. Estas señales intercelulares activan el complemento, las células epiteliales, los leucocitos y la microglía. El complemento puede amplificar las señales quimiotácticas, activar la microglía directamente o causar daño celular mediante la creación del complejo de ataque a la membrana *(MAC).* Las integrinas leucocíticas, las selectinas de las células epiteliales y las moléculas de adhesión intercelular *(ICAM)* permiten la desmarginación. Los leucocitos activados provocan lesión neuronal al liberar potentes oxidantes y proteasas. La resistencia cerebrovascular puede verse afectada por la liberación epitelial de NO y endotelina, y por la acumulación de leucocitos. *ADP,* difosfato de adenosina; *AMPc,* monofosfato de adenosina cíclico; *eNOS,* óxido nítrico sintasa endotelial; *mGluR,* receptor de glutamato metabotrópico; *PKC,* proteína cinasa C; *TE,* tráfico de enzimas.

orificio magno, lo que comprime los centros cardiorrespiratorios cruciales de la médula. Antes, o al mismo tiempo que esto, la PIC elevada puede exacerbar la lesión isquémica al reducir el flujo sanguíneo cerebral (FSC). La PPC es igual a la presión arterial media (PAM) menos la PIC. A medida que aumenta la PIC, disminuye la PPC, lo que se compensa con la vasodilatación arteriolar cerebral. Desafortunadamente, esta vasodilatación puede aumentar el volumen sanguíneo cerebral, lo que, además, puede aumentar la PIC y reducir aún más la PPC. Este círculo vicioso es uno de los principales factores desencadenantes de los períodos prolongados de elevación refractaria de la PIC que pueden ocurrir después de una lesión isquémica global.

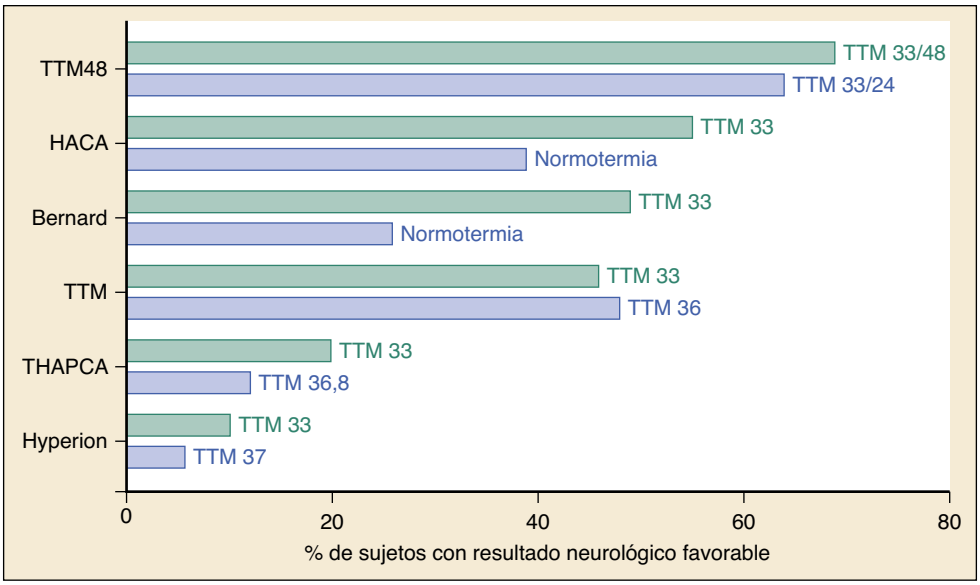


Figura 4.2 Resultados neurológicos favorables en ensayos clínicos aleatorizados de parada cardíaca. Los estudios de resultados neurológicos después de una parada cardíaca extrahospitalaria (PCEH) generalmente demuestran mejores resultados con 33 °C y mayor duración del manejo de la temperatura por objetivos (TTM). TTM48 demostró resultados numéricamente mejores con 48 frente a 24 h de duración del enfriamiento, pero no fue diseñado con suficiente potencia como para detectar la diferencia observada.[7] Los ensayos Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) y Bernard de 2002 compararon el enfriamiento con la ausencia de manejo de la temperatura con grandes efectos de tratamiento. El ensayo clínico TTM de 2013 no demostró la superioridad de un objetivo de 33 frente a 36 °C, aunque con una mediana de tiempo hasta la RCP por parte de un transeúnte de 0 min probablemente inscribió a una población con una afectación relativamente leve. El ensayo clínico Therapeutic Hypothermia After Pediatric Cardiac Arrest (THAPCA) en niños con PCEH también demostró resultados numéricamente mejores con 33 °C. El ensayo clínico HYPERION de 2019 incluyó solamente a pacientes con ritmo no desfibrilable (y algunos pacientes en HYPERION tuvieron paradas intrahospitalarias), pero demostró resultados significativamente mejores con TTM a 33 °C.[26]

TRATAMIENTO

Toma de decisiones

El tratamiento médico estándar del daño cerebral isquémico comprende restaurar el FSC y prevenir la agresión secundaria. Muchos tratamientos estándar no se han estudiado en ensayos clínicos prospectivos, aleatorizados y controlados, pero han sido respaldados por la experiencia clínica y por datos experimentales limitados. Aunque las terapias neuroprotectoras propuestas y experimentales generalmente están dirigidas a intervenciones moleculares específicas en la fisiopatología de las lesiones cerebrales isquémicas, hasta ahora ninguna de ellas ha demostrado ser eficaz en ensayos clínicos. En el caso de lesiones cerebrales isquémicas y otras lesiones cerebrales secundarias después de una parada cardíaca, la American Heart Association (AHA), el Consejo Europeo de Reanimación (ERC) y la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM) publicaron pautas para la atención posterior a la parada cardíaca basadas en el Consenso Internacional sobre RCP y Ciencia de Atención Cardiovascular de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento (CoSTR) del Comité Internacional de Enlace sobre Reanimación (ILCOR).[1-3] Las mejoras en la atención posterior a una parada cardíaca, a través de un abordaje multisistémico inclusivo, pueden aumentar la probabilidad de recuperación de estos pacientes. Sin embargo, existen tremendas disparidades en los resultados después de una parada cardíaca, que parecen estar impulsadas por una variación sustancial en los procesos de atención.[4]

En EE. UU., la supervivencia general hasta el alta hospitalaria después de una parada cardíaca fuera del hospital es del 12% y tres cuartas partes de esos supervivientes tienen un resultado neurológico favorable, mientras que en la parada cardíaca intrahospitalaria, el 25% sobrevive hasta el alta.[5] Sin embargo, algunos registros de un solo centro sugieren que casi el 50% de los pacientes que son reanimados con éxito de una parada cardíaca y reciben MTO pueden lograr un resultado neurológico favorable. La mayoría de los pacientes con parada cardíaca primaria inscritos en un ensayo de MTO reciente lograron un resultado neurológico favorable.[6,7] La implementación de protocolos estandarizados para la atención posterior a la reanimación, incluidos muchos o todos los siguientes componentes, se ha demostrado que aumenta la supervivencia de los pacientes después de una parada cardíaca, así como en otras afecciones en las que la reanimación precoz puede evitar una lesión cerebral isquémica secundaria adicional.

Si bien las familias estarán más centradas en si su ser querido se despertará intacto, los facultativos de urgencias deben estar firmes en que ningún antecedente, exploración, prueba de imágenes o de laboratorio disponible en el servicio de urgencias pueda excluir la posibilidad de una recuperación completa. De hecho, las directrices recomiendan esperar al menos 72 h para realizar el pronóstico neurológico. A pesar de esto, a muchos pacientes con parada cardíaca se les retira el tratamiento de soporte vital antes de las 72 h. Si bien es posible que las familias no deseen participar en cuidados intensivos prolongados si no está dentro de los objetivos de atención del paciente, el servicio de urgencias representa una oportunidad para educar a las familias. Si bien puede haber razones adecuadas para limitar la atención, como una enfermedad terminal preexistente o el desarrollo de un fracaso multiorgánico refractario, las familias no deben limitar la atención inmediatamente debido a la suposición de que un paciente no se despertará. Es importante que los facultativos de urgencias moderen las expectativas. Dada la incapacidad para predecir el pronóstico neurológico en las primeras horas o días, es importante que las familias entiendan que lleva algún tiempo determinar si el cerebro se recuperará. Además de restaurar la circulación, establecer expectativas para dar cabida al tiempo adecuado y la incertidumbre con respecto al pronóstico es en lo que los facultativos de urgencias pueden tener el mayor impacto para aumentar la supervivencia en esta enfermedad.

FARMACOLOGÍA

Manejo de la presión intracraneal

Al igual que con otros temas analizados en este capítulo, el manejo con éxito de la PIC elevada precisa una combinación de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas implementadas de manera organizada y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

gradual. El tratamiento inicial de todos los pacientes con lesiones cerebrales en riesgo de desarrollar PIC elevada debe centrarse en evitar el dolor, la agitación y la fiebre. Recomendamos dosis ajustadas de un medicamento opioide hemodinámicamente estable, como fentanilo de 25 a 50 µg cada 5 min, según sea necesario. Evite la tos o la asincronía con el respirador. Esto se logra mejor logrando una sedación y analgesia adecuadas para permitir la ventilación mecánica, como se describe en los capítulos 2, 151 y 154. El propofol es nuestro fármaco sedante de elección para este propósito, porque disminuye la actividad metabólica, la demanda de oxígeno y el flujo sanguíneo del cerebro, y se elimina rápidamente para la evaluación neurológica. El propofol puede causar o contribuir a la hipotensión, que puede evitarse ajustando la dosis, pero puede precisar el inicio de vasopresores.

De forma alternativa, la dexmedetomidina también puede controlar la agitación y promover la tolerancia al tubo endotraqueal mientras facilita exploraciones neurológicas frecuentes. Sin embargo, la dexmedetomidina no suprime el impulso respiratorio y, por lo tanto, los pacientes pueden tener asincronía con el respirador en ventilación controlada. Algunos pacientes no tolerarán este fármaco debido a hipotensión y bradicardia, y se desarrolla tolerancia con el uso a largo plazo.[8] En casos refractarios de hipertensión intracraneal, el coma inducido con un barbitúrico disminuirá aún más el FSC y disminuirá la PIC. El pentobarbital se inicia con una dosis de carga de 10 mg/kg durante 30 min, seguida de una perfusión continua de 1 a 4 mg/kg/h, dosificado para lograr la supresión de la ráfaga electroencefalográfica. La administración de barbitúricos va acompañada con frecuencia de hipotensión, que a menudo precisa vasopresores para mantener una PPC adecuada y causa diversos efectos secundarios sistémicos que deben sopesarse cuidadosamente al iniciar el tratamiento. La consideración de la perfusión de barbitúricos para el traumatismo craneoencefálico grave debe acarrear simultáneamente la consideración de una hemicraniectomía descompresiva.

Los picos agudos de PIC o los síndromes de herniación cerebral a veces pueden revertirse rápidamente mediante terapia osmolar con manitol o solución salina hipertónica. Ambos funcionan extrayendo agua a través de una barrera hematoencefálica intacta, lo que reduce la PIC. Sin embargo, el inicio de acción extremadamente rápido de ambos fármacos se ve facilitado por cambios en la viscosidad de la sangre y reducciones en el volumen sanguíneo cerebral. Se administra manitol, 0,25-1 g/kg cada 6 h, hasta una osmolalidad sérica de 320 mOsm/kg. El tratamiento con 30 ml de cloruro de sodio al 23,4% parece ser al menos tan eficaz como el manitol para reducir rápidamente la PIC y revertir la hernia, y se pueden administrar de 30 a 60 ml cada 6 h, hasta una concentración máxima de sodio sérico de 160 mEq/l. Se prefiere una vía central para una administración segura. La solución salina hipertónica a una concentración del 3% también se puede administrar a una velocidad inicial de 30 a 50 ml/h como perfusión continua. En la actualidad, no hay datos suficientes para recomendar un fármaco sobre otro, o para determinar si es de elección la perfusión continua o la dosificación en bolo de solución salina hipertónica. Debido a que es un diurético potente, se prefiere el manitol en casos de sobrecarga de líquidos, mientras que la solución salina hipertónica se puede usar como líquido de reanimación.[9]

Tratamiento anticomicial

Aunque no se ha demostrado que la prevención de las convulsiones mejore la recuperación neurológica, las convulsiones pueden ser el resultado de una isquemia cerebral global y pueden exacerbar la lesión cerebral subyacente. La actividad comicial puede aumentar el metabolismo cerebral entre un 300 y un 400%, empeorando el desajuste entre el aporte y la demanda de oxígeno, con una mayor insuficiencia metabólica, pérdida neuronal y empeoramiento del resultado neurológico. Cuando están presentes, las convulsiones prolongadas o el estado epiléptico después de una parada cardíaca se asocian fuertemente, aunque no invariablemente, con mal resultado neurológico. Se ha informado del estado epiléptico no convulsivo en el 12-24% de los supervivientes después de una parada cardíaca; en consecuencia, la monitorización electroencefalográfica continua se usa con frecuencia en supervivientes en coma, y recomendamos su uso para pacientes tratados con bloqueo neuromuscular mientras reciben hipotermia terapéutica.[10] Se ha demostrado que los hallazgos electroencefalográficos predicen el resultado neurológico después de una parada cardíaca de manera fiable y, en el futuro, la monitorización electroencefalográfica puede ser un componente central en los algoritmos de pronóstico.[11]

No recomendamos el uso profiláctico de medicamentos anticomiciales en pacientes reanimados tras una parada cardíaca, pero las convulsiones deben tratarse de manera rápida y eficaz. El loracepam, hasta 0,1 mg/kg, con una dosis máxima de 4 mg, es el fármaco de primera elección para abortar las convulsiones y debe continuarse mediante el tratamiento con un fármaco antiepiléptico. Un ensayo clínico controlado aleatorizado reciente sugirió que las cargas i.v. de fosfenitoína de 20 mg de equivalentes de fenitoína (EF)/kg (máx. 1.500 mg EF), levetiracetam a 60 mg/kg (máx. 4.500 mg) o ácido valproico a 40 mg/kg (máx. 3.000 mg) son opciones de segunda elección igualmente eficaces.[12] En la hemorragia intracerebral (HIC), el uso profiláctico de anticomiciales se ha asociado con peores resultados neurológicos, y coincidimos con las guías actuales que no recomiendan su uso sistemático.[13] En el TCE, la profilaxis con fenitoína reduce las convulsiones precoces durante los primeros 7 días, pero no más allá, y no se ha demostrado que la reducción de las convulsiones precoces mejore el resultado.[9] Datos limitados sugieren que la profilaxis con fenitoína puede empeorar los resultados neurocognitivos, por lo que, si se va a usar la profilaxis, 7 días de levetiracetam 500 mg dos veces al día, ajustado según la función renal, es nuestro régimen preferido.[14]

Dispositivos y técnicas

Reanimación cardiopulmonar

En caso de parada cardíaca, el retorno de la circulación espontánea es la principal prioridad en la reanimación cerebral. El grado de lesión cerebral después de una parada cardíaca depende de la duración de la isquemia cerebral global (el tiempo de inactividad o el tiempo antes del inicio de la reanimación cardiopulmonar [RCP]) y la duración de la isquemia relativa que ocurre durante la RCP y que puede ocurrir por un shock cardiógeno que precede o sigue al período de parada cardíaca. Los acontecimientos que ocurren después de la restauración del flujo (p. ej., hipoxia transitoria, hipotensión) pueden exacerbar la lesión cerebral en este período dinámico y vital de reanimación inicial. Una amplia evidencia sobre las tasas de alta hospitalaria y las tasas de recuperación neurológica demuestra que el éxito de la reanimación es inversamente proporcional a la duración de la parada cardíaca. Aunque la duración de la parada generalmente predice el desenlace en la población de pacientes con muerte cardíaca súbita, no puede usarse de manera fiable para predecir el desenlace de pacientes individuales. Las técnicas modernas de reanimación cerebral se centran en evitar más lesiones cerebrales secundarias, lo que también afecta al resultado. El resultado neurológico de los supervivientes está influenciado por la edad del paciente, las comorbilidades y otras características individuales.

La eficacia de la RCP a tórax cerrado para generar una perfusión cerebral adecuada es algo controvertida. El gasto cardíaco durante la RCP estándar óptima a tórax cerrado se estimó previamente en solo entre el 20 y el 30% del normal. Sin embargo, estudios más recientes han sugerido que son posibles gastos cardíacos más altos y, sin duda, una RCP eficaz es esencial para la recuperación neurológica después de una parada cardíaca.

Reperfusión

Con lesiones cerebrovasculares debidas a mecanismos embólicos o trombóticos, los ensayos clínicos aleatorizados han demostrado un beneficio de la revascularización en el accidente cerebrovascular isquémico. Esto se analiza con detalle en el capítulo 87.

Optimización de la perfusión y la oxigenación. El mantenimiento del suministro de oxígeno cerebral es un pilar de la terapia después de una lesión cerebral isquémica. El aporte de oxígeno precisa una PPC suficientemente alta, una resistencia cerebrovascular (RCV) suficientemente baja y una saturación de oxígeno en sangre adecuada.

La hipotensión puede reducir peligrosamente el FSC y se asocia con un peor resultado después de una parada cardíaca y un traumatismo craneoencefálico. Normalmente, un cambio en la presión arterial sistémica desencadena cambios correspondientes en la RCV, mediados por vasodilatación o vasoconstricción arterial cerebral. Esta capacidad, denominada *autorregulación cerebral,* actúa para mantener un FSC constante en una amplia gama de presiones sanguíneas arteriales. La autorregulación a menudo se pierde en

el cerebro lesionado y, como resultado, la perfusión del tejido isquémico se vuelve pasivamente dependiente de la PPC. En consecuencia, la hipotensión puede afectar al FSC y provocar un daño cerebral adicional importante. Por lo tanto, las presiones arteriales bajas deben normalizarse rápidamente, con la administración de volumen intravascular y el uso de vasopresores según sea necesario. A falta de datos de ensayos clínicos prospectivos, las recomendaciones actuales son mantener una PAM superior a 65 mmHg y una PAS superior a 90 mmHg[1] para pacientes con parada cardíaca. Aunque algunos estudios sugieren una asociación entre presiones arteriales más altas y mejores resultados, persisten los problemas relacionados con la rotura de la barrera hematoencefálica y el empeoramiento del edema vasógeno, y no hay pruebas suficientes para recomendar la inducción de hipertensión.[3,15]

Los objetivos de presión arterial difieren fundamentalmente en la HIC, en la cual la presión arterial elevada en el momento de la presentación es común debido a una respuesta presora fisiológica. La hipertensión es un factor de riesgo conocido para la expansión del hematoma, pero el objetivo de presión arterial en estos pacientes sigue siendo controvertido debido a la incertidumbre con respecto a la perfusión del tejido cerebral que rodea al hematoma (penumbra isquémica). Un amplio ensayo clínico controlado aleatorizado multicéntrico ha demostrado que la reducción rápida de la presión arterial sistólica (PAS) hasta menos de 140 mmHg es segura y puede tener un beneficio pequeño, pero significativo, en el resultado neurológico. Este resultado no se reprodujo en un ensayo clínico multicéntrico posterior, que también sugirió una tasa ligeramente mayor de lesión renal aguda (LRA) en pacientes que se hipotensaron rápidamente a menos de 140 mmHg.[16] Respaldamos el tratamiento inmediato con antihipertensivos intravenosos. Intentar una PAS inferior a 140 mmHg es una opción razonable, aunque se puede preferir menos de 160 mmHg en pacientes con antecedentes de hipertensión crónica mal controlada que presentan hipertensión grave. Como en otras afecciones en las que existe riesgo de lesión isquémica secundaria, la hipotensión debe evitarse diligentemente y no permitir que la PAM descienda por debajo de 65 mmHg.

La RCV es un determinante crucial del FSC, y puede verse afectada por la hiperventilación y la permeabilidad microvascular. Aunque la circulación cerebral puede perder su capacidad para adaptarse a los cambios de la presión arterial después de la isquemia, por lo general se presenta una respuesta atenuada a las concentraciones de dióxido de carbono y oxígeno en la sangre arterial. El dióxido de carbono es una sustancia vasoactiva potente, y la reducción de la presión parcial arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) mediante hiperventilación da como resultado una reducción rápida del FSC del 2% por cada disminución de 1 mmHg en la $PaCO_2$. Debido a que las reducciones en el FSC reducen el volumen sanguíneo cerebral total, la hiperventilación reduce rápidamente la PIC. La hiperventilación inducida puede abortar transitoriamente la hernia del tronco encefálico en presencia de una PIC críticamente elevada hasta que se pueda iniciar una terapia alternativa. Sin embargo, la vasoconstricción y el aumento de la RCV causadas por la hiperventilación pueden conducir a reducciones peligrosas del FSC, con la consiguiente isquemia cerebral. Recomendamos restringir el uso de la hiperventilación inducida al tratamiento a corto plazo de la herniación cerebral que pone en peligro la vida de forma inmediata y de la hipertensión intracraneal grave que no responde a otras medidas, como la terapia osmótica. No se debe utilizar hiperventilación crónica o de forma profiláctica. El tratamiento específico de la PIC elevada se describe en la siguiente sección. En general, la ventilación para mantener una $PaCO_2$ de 35 a 40 mmHg es segura y adecuada, y debe evitarse la hiperventilación inadvertida.

La saturación de oxígeno arterial normal después de la reanimación de una lesión cerebral isquémica es un objetivo primordial. Es posible que el cerebro lesionado no pueda compensar la hipoxemia aumentando el FSC, y el suministro cerebral de oxígeno puede disminuir rápidamente a medida que disminuye el contenido de oxígeno en la sangre. Sin embargo, también se ha demostrado que la hiperoxemia secundaria al uso de altas concentraciones de oxígeno aumenta la lesión cerebral oxidativa en modelos animales de parada cardíaca y se asocia con mayor mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular y en pacientes que han sufrido una parada cardíaca. La concentración de oxígeno normal o la hiperoxemia leve (presión parcial arterial de oxígeno, PaO_2, de 80 a 120 mmHg con un porcentaje de saturación de oxihemoglobina mantenido en los 90) debe mantenerse mediante el uso de la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) más baja posible.[10] Debido a que deben evitarse la hipoxemia, la hipocapnia y la hipercapnia, la ventilación controlada es adecuada en el período posterior a la reanimación, con sedación y bloqueo neuromuscular si es necesario. La oximetría continua y la capnografía, correlacionadas con las determinaciones de gases en sangre arterial, proporcionan la información necesaria para optimizar los parámetros de ventilación.

Presión intracraneal elevada

Las pruebas de imágenes y las características clínicas sugieren la presencia de hipertensión intracraneal. Entre los hallazgos relevantes de la tomografía computarizada (TC) se encuentran cisternas basales comprimidas, borramiento difuso de los surcos y pérdida difusa de diferenciación entre la sustancia gris y la blanca, aunque la PIC puede estar elevada sin ninguno de estos hallazgos. Entre las características clínicas sugestivas están el papiledema, la parálisis bilateral del sexto par y una parálisis nueva del tercer par en un paciente comatoso. El diagnóstico definitivo precisa la colocación de un monitor de PIC invasivo. La decisión de colocar un monitor de PIC debe ser guiada por neurocirugía siempre que exista una consulta disponible. La mayoría de los datos sobre el manejo de la PIC elevada proceden de bibliografía médica sobre el TCE, una afección en la que comúnmente ocurre elevación de la PIC. Aunque falta el respaldo de ensayos clínicos controlados aleatorizados, la Brain Trauma Foundation ha publicado directrices para la colocación de un monitor de PIC, que recomendamos en pacientes con TCE siempre que sea posible. Las directrices más recientes reafirman las recomendaciones anteriores de que se coloquen monitores de PIC en todos los pacientes con TCE con una tomografía computarizada craneal anómala y una lesión cerebral grave, definida como una puntuación de la escala del coma de Glasgow de 3 a 8.[9]

No hay directrices disponibles para la monitorización de la PIC en otras afecciones que involucran una lesión cerebral isquémica, como un accidente cerebrovascular, donde generalmente no está indicada. En particular, el impacto clínico de la hipertensión intracraneal debida a una lesión cerebral anóxica después de una parada cardíaca no está claro y no se ha estudiado en ensayos clínicos prospectivos. Cuando se desarrolla un edema citotóxico lo suficientemente grave como para provocar una elevación de la PIC, esto presagia un pronóstico muy pobre y generalmente es refractario a los tratamientos médicos.[17] En consecuencia, no recomendamos la monitorización invasiva de la PIC para controlar la lesión isquémica global después de una parada cardíaca.

Tratamiento médico. El tratamiento médico para la PIC elevada tampoco se ha demostrado eficaz en ensayos clínicos controlados aleatorizados, y los protocolos de tratamiento se basan principalmente en la experiencia clínica y la opinión de expertos. Para garantizar una perfusión cerebral adecuada, la PAM debe mantenerse por encima de 65 mmHg en todos los pacientes con riesgo de elevación de la PIC, y debe intentarse una PPC de 60 mmHg cuando se disponga de monitorización de la PIC. Aunque el umbral exacto para el tratamiento de la PIC no está claro y puede variar entre pacientes individuales, una PIC superior a 22 mmHg se ha asociado con peores resultados neurológicos y debería activar el tratamiento.[9,18]

En el tratamiento de la PIC elevada se debe proceder de manera gradual, comenzando con intervenciones habituales que deben emplearse en todos los pacientes con riesgo de hipertensión intracraneal, seguidas de intervenciones más agresivas que también conllevan un mayor riesgo de efectos secundarios. Según las directrices publicadas[18] y la opinión de expertos, recomendamos las siguientes intervenciones:

1. Coloque al paciente con la cabeza elevada mediante la elevación de la mitad superior de la cama o camilla a 30°.
2. Mantenga una posición neutra de la cabeza y el cuello para evitar la compresión venosa yugular.
3. Trate la fiebre. Administre antipiréticos, y use enfriamiento y nebulización según sea necesario, con objetivo de conseguir una temperatura de 37 °C o menor.
4. Minimice los factores desencadenantes de aumentos de la PIC. Esto se logra monitorizando y, si es necesario, minimizando las intervenciones que desencadenan picos de PIC, como el volteo y la succión frecuentes. En la medida de lo posible, se debe evitar acostar al paciente en posición horizontal, y se deben sopesar cuidadosamente los riesgos y beneficios

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de los estudios de imágenes y otras intervenciones que precisan el transporte del paciente.[19] Los medicamentos para controlar la analgesia y promover la sedación pueden ser útiles, como se describe en la sección de farmacología.

5. Inicie la terapia osmolar, como se describe en la sección de farmacología.
6. Drene el LCR a través de una ventriculostomía (si hay ventriculostomía): si es posible, debe realizarse una ventriculostomía para proporcionar una medición continua de la PIC. Sin embargo, cuando la PIC se eleva, la apertura de una ventriculostomía para drenar el LCR es una forma segura y frecuentemente eficaz para disminuir la PIC.
7. Trate los casos de elevación refractaria de la PIC no sensible a las terapias anteriores a través de intervenciones más agresivas.
   a. Una perfusión continua de pentobarbital, dosificada para lograr concentraciones profundas de supresión de descargas encefalográficas, puede disminuir drásticamente la tasa metabólica cerebral y reducir aún más la PIC elevada.
   b. La hipotermia inducida leve es una opción adicional en casos muy refractarios. Se deben usar dispositivos de enfriamiento endovascular o de superficie para alcanzar una temperatura de 32 a 36 °C, valorada para lograr el control de la PIC. Una vez enfriado, se debe evitar el recalentamiento rápido, porque esto puede precipitar una notable elevación de la PIC. Un ensayo clínico controlado aleatorizado de hipotermia inducida precoz para pacientes con PIC superior a 20 no mostró una mejora significativa del resultado neurológico, pero la hipotermia inducida sigue siendo una consideración en los casos graves que son refractarios a otras intervenciones médicas.[20,21] (Nota: el manejo de la temperatura por objetivos debe iniciarse en todos los pacientes con parada cardíaca adecuados como se indica a continuación; estas recomendaciones son para el aumento de la PIC por otras causas.)

Tratamiento quirúrgico. Entre las opciones quirúrgicas para el tratamiento de la PIC refractaria están la craniectomía descompresiva y la evacuación del hematoma intracraneal, cuando esté presente, y deben guiarse por la consulta neuroquirúrgica. En caso de edema citotóxico grave después de un accidente cerebrovascular de la arteria cerebral media, existe beneficio de la hemicraniectomía descompresiva precoz (< 48 h) en pacientes menores de 60 años. La craniectomía bifrontal generalmente se usa para tratar la PIC refractaria en el TCE. Dado que se ha demostrado que la craniectomía descompresiva precoz en pacientes con PIC por encima de 20 produce peores resultados neurológicos, esta intervención debe reservarse para casos en los que la mayoría de las intervenciones médicas han fallado. El ensayo RescueICP asignó al azar a pacientes con TCE grave con hipertensión intracraneal refractaria, definida como una PIC superior a 25 mmHg durante al menos 1 h, a craniectomía descompresiva o tratamiento médico, que generalmente involucraba el inicio de perfusiones de barbitúricos. Debido a que hubo una reducción de mortalidad tan significativa en el grupo de craniectomía descompresiva en relación con otros cambios en la escala de resultados de Glasgow ampliada (GOS-E), la hipótesis principal de un cambio ordinal en el resultado utilizando la GOS-E no pudo probarse estadísticamente. La mortalidad a los 6 meses se redujo significativamente en un 22% en el grupo de craniectomía descompresiva, pero las tasas de discapacidad moderada y buena recuperación fueron similares en los dos grupos.[22] De acuerdo con estos resultados, la craniectomía descompresiva sigue siendo una consideración para los casos refractarios antes del inicio de los barbitúricos, particularmente cuando existe un fuerte deseo de aumentar las probabilidades de supervivencia. Sin embargo, la toma de decisiones debe ser individualizada y las familias deben saber que es poco probable que la intervención aumente la probabilidad de supervivencia sin discapacidad.

Mantenimiento de la temperatura corporal

La hipertermia exacerba la lesión cerebral y se asocia con un peor resultado en múltiples afecciones neurológicas.[23,24] La temperatura corporal elevada aumenta la demanda metabólica cerebral en un 8-13% por cada °C, aumenta la liberación de glutamato, aumenta la producción de radicales libres de oxígeno, aumenta el metabolismo citoesquelético y rompe la barrera hematoencefálica, con aumento del edema vasógeno. La temperatura corporal central debe ser monitorizada en pacientes reanimados de isquemia cerebral, y deben iniciarse medidas para prevenir aumentos de temperatura en el período postisquémico. En general, todas las temperaturas superiores a 38 °C deben tratarse agresivamente con paracetamol y enfriamiento superficial. El manejo de la temperatura por objetivos ha surgido como una terapia para los supervivientes de una lesión hipóxico-isquémica en coma después de una parada cardíaca.

Manejo de la temperatura por objetivos

Se observó por primera vez que la hipotermia tiene un efecto protector en la isquemia cerebral global y focal hace más de 50 años. El mecanismo neuroprotector está relacionado con una reducción de la liberación de glutamato, la demanda metabólica, la formación de radicales libres y la producción de citocinas inflamatorias. La señalización celular y las respuestas genéticas a la lesión celular también se ven afectadas, y la hipotermia puede proteger al cerebro de la muerte neuronal programada.

La hipotermia leve (32-34 °C) es más fácil de lograr y tiene menos efectos adversos que las temperaturas más bajas, y se ha encontrado constantemente que es neuroprotectora en modelos experimentales de isquemia cerebral. En 2002, dos ensayos clínicos prospectivos controlados aleatorizados de hipotermia leve mostraron mejoras notables en el resultado neurológico en supervivientes en coma a una parada cardíaca extrahospitalaria (v. fig. 4.2). En estos ensayos clínicos, el número necesario a tratar para tener un paciente adicional con un buen resultado neurológico fue de solamente alrededor de 7. Posteriormente, las pautas basadas en la evidencia recomiendan enfriar a los pacientes adultos inconscientes después de una parada cardíaca hasta 33 °C durante 12-24 h, pero la adopción generalizada de esta práctica ha sido lenta e incompleta.[25]

Estudios más recientes en adultos y niños han comparado la hipotermia terapéutica leve de 33 °C con el control de la temperatura con objetivo de 36 °C en pacientes con parada cardíaca extrahospitalaria con un ritmo desfibrilable inicial con sospecha de etiología cardíaca. Los resultados de seguridad y eficacia a 33 frente a 36 °C no fueron diferentes. Una sólida evidencia biológica de ensayos clínicos anteriores y modelos animales muestra que 33 °C proporcionan mejor neuroprotección. El ensayo TTM no proporcionó pruebas de que un objetivo fuera más fácil o más seguro que el otro. La mayoría de los pacientes incluidos en estos ensayos recibieron RCP inmediata por parte de un testigo y, por extensión, era probable que tuvieran lesiones neurológicas menos graves que los pacientes con parada cardíaca reanimados en la práctica habitual fuera de Europa. Más recientemente, un ensayo clínico controlado aleatorizado comparó la normotermia con la hipotermia leve a 33 °C para pacientes con parada cardíaca extrahospitalaria y un ritmo inicial no desfibrilable. De acuerdo con estudios anteriores, este demostró resultados neurológicos significativamente mejores en el grupo de hipotermia.[26] Si bien anticipamos que el conocimiento en esta área continuará evolucionando, recomendamos el inicio rápido de MTO con un objetivo de 33 °C al llegar al hospital para todos los pacientes en coma después de una parada cardíaca.

No se ha establecido el método óptimo para enfriar a los pacientes reanimados de una parada cardíaca, pero, para acortar el tiempo hasta alcanzar la temperatura objetivo, las pautas recomiendan el uso de dispositivos moduladores de temperatura intranasales, intravasculares o superficiales, o infusiones de solución salina fría en lugar de dispositivos más antiguos, como bolsas de hielo, ventiladores de enfriamiento y mantas de enfriamiento de aire.[27] La experimentación con animales y las recomendaciones de consenso han sugerido que el enfriamiento debe iniciarse lo más pronto y rápido posible, pero los estudios sobre el inicio del enfriamiento en el entorno prehospitalario no han demostrado beneficios, y esta práctica no está indicada.[1] En los primeros ensayos clínicos, la hipotermia a 33 ± 1 °C se logró a las 2 u 8 h después del retorno de la circulación espontánea y se mantuvo durante 12 o 24 h. Un estudio reciente no demostró beneficio de una duración más prolongada de 48 h de MTO a 33 °C en comparación con 24 h.[7] Un ensayo clínico que se está realizando financiado por los National Institutes of Health de EE. UU. está abordando la duración óptima del enfriamiento con un objetivo de 33 °C (ClinicalTrials.gov Identificador: NCT04217551).

Se permite que los pacientes recalienten pasivamente o con una combinación de recalentamiento activo pasivo y lento. La hipertermia de rebote es común con el recalentamiento pasivo y debe evitarse.

CUADRO 4.1 Protocolo abreviado para la hipotermia inducida después de una parada cardíaca

- Para acceder a una amplia variedad de protocolos detallados de hipotermia y cuidados posteriores a una parada cardíaca recopilados por la University of Pennsylvania, consulte https://www.med.upenn.edu/resuscitation/hypothermia/.
- La hipotermia es más eficaz como parte de un programa integral institucional de atención crítica posterior a una parada cardíaca que comienza en el servicio de urgencias (SU) y continúa en la unidad de cuidados intensivos (UCI), y en recuperación y rehabilitación.
- La reanimación precoz, una reanimación cardiopulmonar (RCP) excelente, el retorno de la circulación espontánea (RDCE) rápido y el transporte rápido a la atención definitiva son fundamentales. El valor del enfriamiento prehospitalario no está comprobado, pero, si los servicios médicos de urgencias (SMU) inician el enfriamiento, el transporte debe ser a un centro capaz de mantener la hipotermia a la llegada y evitar cualquier recalentamiento precoz (incluso transitorio).

Skeleton[a]

- Evalúe a los supervivientes adultos a una parada cardíaca siguiendo los criterios institucionales de idoneidad de la hipotermia inducida.
- Comience el enfriamiento mediante la perfusión rápida de 2 l de solución salina intravenosa fría (4 °C) inmediatamente después de la llegada o del RDCE.
- Exponga al paciente; evite el calentamiento externo: sin mantas ni circuito de ventilación calentado.
- Coloque una sonda urinaria con sensor de temperatura y una sonda de temperatura esofágica. (La monitorización redundante permite la conexión de la sonda de temperatura esofágica al dispositivo de enfriamiento y de la sonda de temperatura vesical al sistema de monitorización del paciente.)
- Inicie el enfriamiento definitivo mediante un dispositivo de control de temperatura de enfriamiento endovascular o de superficie a velocidad máxima hasta alcanzar la temperatura objetivo de 33 °C.
- Evite los temblores mediante sedación y bloqueantes musculares no despolarizantes: bolo en el servicio de urgencias, bolo o goteo en la UCI.
- Evite la hipotensión y la hipoxia.
- La mayoría de las evaluaciones diagnósticas en el servicio de urgencias, si es necesario, deben seguir al inicio del enfriamiento. (En pacientes con infarto agudo de miocardio [IM] que van a una intervención coronaria primaria, el enfriamiento no debe retrasar el tiempo desde la puerta hasta la colocación del balón. El enfriamiento se inicia en el servicio de urgencias si hay tiempo antes de que la sala de hemodinámica esté lista; de lo contrario, el enfriamiento se inicia en la sala.)
- Ingreso en la UCI.
- Se recomienda la monitorización electroencefalográfica continua para el estado epiléptico oculto. Trate las convulsiones si las hay.
- Maneje los gases en la sangre arterial de manera constante (puede elegir pH stat o α stat).
- A las 24 h del inicio del enfriamiento, inicie el recalentamiento a una temperatura objetivo de 36,5 °C y a una velocidad de 0,15 °/h.
- Suspenda los relajantes musculares al inicio del calentamiento. Controle los temblores con sedantes, narcóticos y contracalentamiento superficial.
- Reduzca la sedación según la tolerancia a medida que avanza el recalentamiento.
- Retire el dispositivo de control de temperatura endovascular después de 48 h (puede usar el dispositivo para mantener la normotermia después de finalizar el recalentamiento hasta que se retire).
- Retire o minimice la sedación para permitir la evaluación neurológica antes de las 72 h y el mejor pronóstico clínico posible en ese momento; se recomienda consulta a neurología.

[a]Modificado del protocolo de la University of Michigan (disponible en http://dx.doi.org/10.7302/818).

La hipotermia terapéutica es el estándar de atención establecido para los lactantes con lesión hipóxico-isquémica de moderada a grave.[28]

El uso de dispositivos de enfriamiento de superficie para lograr la normotermia puede ser beneficioso para reducir los picos de PIC en personas con lesión cerebral y fiebre central y, como se mencionó anteriormente, se puede considerar la hipotermia terapéutica en pacientes con hipertensión intracraneal grave que es refractaria a la mayoría del resto de intervenciones médicas. La hipotermia terapéutica después de un accidente cerebrovascular isquémico no tiene beneficios comprobados y no recomendamos su uso (cuadro 4.1).

RESULTADOS

La isquemia cerebral es una afección frecuentemente mortal y con gran morbilidad, pero el pronóstico para sus víctimas no siempre es malo. Un creciente cuerpo de datos proporciona estimaciones más precisas de los resultados funcionales y la calidad de vida de los supervivientes, y los resultados son mejores de lo que suponen muchos facultativos de urgencias.

Sin embargo, la identificación de indicadores pronósticos fiables de lesión cerebral grave se ve obstaculizada por la profecía autocumplida. El asesoramiento proporcionado a las familias de los pacientes con un supuesto mal pronóstico conduce a la retirada de los tratamientos de soporte vital, lo que confirma el mal pronóstico. Existe una notable variación individual y entre centros en la agresividad de la atención prestada a los pacientes con lesiones cerebrales. Se ha demostrado que una tasa más alta de implementación de órdenes de no reanimación en las primeras 24 h, que se piensa que refleja un manejo precoz menos intensivo, está fuertemente asociada con la mortalidad, independientemente de otros factores de riesgo conocidos. En consecuencia, las pautas de la HIC han enfatizado la importancia de evitar asignar un nuevo estado de no reanimación durante el primer día de ingreso hospitalario.[13] El pronóstico en el TCE, que afecta de manera desproporcionada a adultos jóvenes, puede ser particularmente difícil, y hay muchos ejemplos de buenos resultados a pesar de una hospitalización prolongada e hipertensión intracraneal grave que precisa un manejo intensivo.[29]

Por otro lado, la supervivencia prolongada con una discapacidad importante también puede ser un resultado trágico, y la consideración de esto puede llevar a los facultativos de urgencias y a las familias a considerar el cambio de los objetivos de la atención hacia la comodidad. La mayoría de los supervivientes de una parada cardíaca están en coma en el momento del ingreso y sin hallazgos pronósticos precoces que sugieran qué pacientes tendrán un resultado favorable. Esto puede explicar, en parte, el nihilismo común entre los facultativos de urgencias que tratan a pacientes con parada cardíaca. Desafortunadamente, los estudios sugieren que anualmente a miles de pacientes que tendrían un buen resultado neurológico se les retira la atención al principio de su hospitalización.[30] Debido a que la retirada del tratamiento de soporte vital, dada la percepción de un mal pronóstico neurológico, es la causa más común de muerte en los supervivientes de una parada cardíaca, es de vital importancia proporcionar información a las familias precisa y basada en la evidencia sobre el pronóstico. Los hallazgos precoces de la exploración, como la ausencia de reflejos pupilares y corneales, son poco predictivos del resultado neurológico final. En consecuencia, está bien aceptado que el pronóstico no puede realizarse con precisión hasta al menos 72 h después de la parada cardíaca. En la práctica, debido a que los pacientes que reciben MTO generalmente reciben altas dosis de analgesia y sedación durante 24-48 h, la exploración y el pronóstico precisos generalmente requerirán tiempo adicional para que estos medicamentos se eliminen por completo.[1-3,10]

Los estudios y directrices más antiguos que utilizaron datos previos a la adopción de la hipotermia terapéutica ligera identificaron una serie de características clínicas y analíticas que se pensaba que estaban invariablemente asociadas con mal resultado neurológico. Sin embargo, datos más recientes sugieren que casi todas estas características individuales están asociadas con una tasa inaceptablemente alta de falsos positivos. Estamos de acuerdo con las pautas actuales de la AHA y el ERC que subrayan la importancia de adoptar un abordaje multimodal y gradual para el neuropronóstico y permitir más tiempo para el seguimiento en casos inciertos (fig. 4.3).[1,2]

Según los datos actualmente disponibles, un reflejo pupilar a la luz bilateralmente ausente a las 72 h sigue siendo un factor predictivo de resultado deficiente con una tasa baja de falsos positivos y un intervalo de confianza estrecho. Además, la ausencia bilateral de una respuesta cortical a los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) después del recalentamiento o de 24 a 72 h después de la parada cardíaca parece igualmente predictiva. Junto con otros hallazgos, las características adicionales que sugieren mal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

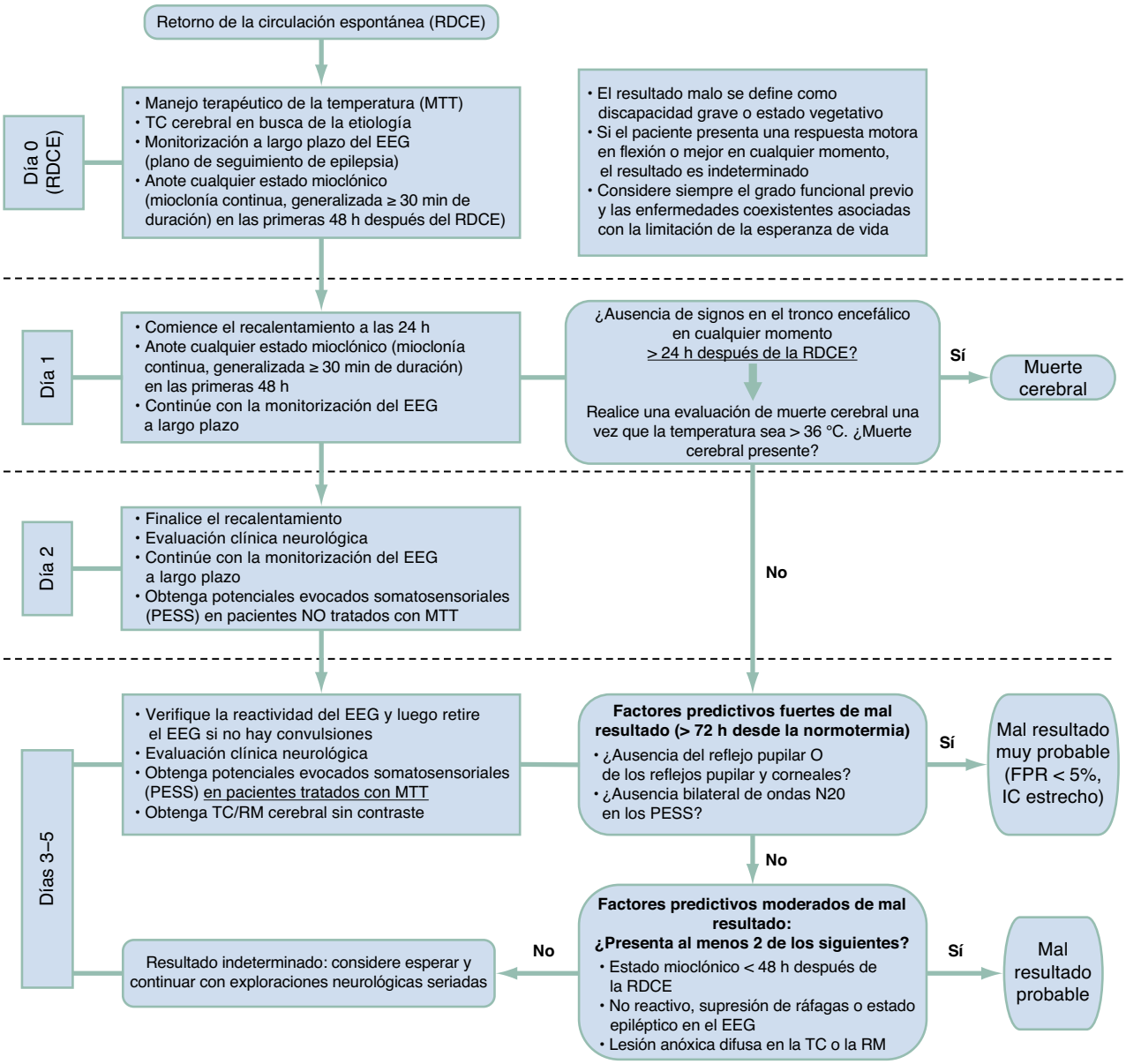


Figura 4.3 Vía de realización de pronóstico neurológico multimodalidad. (Adaptado de Michigan Medicine neuroprognostication protocol and Nolan J, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. *Intensive Care Med.* 2015;41:2039-2056.)

pronóstico son reflejos corneales ausentes, reactividad ausente o patrón de supresión de ráfagas en el EEG, estado epiléptico mioclónico y lesión anóxica difusa en la TC o la RM. Las concentraciones más elevadas de enolasa específica de las neuronas (NSE) se correlacionan con peor resultado, pero las pruebas analíticas no están estandarizadas y no recomendamos adoptar ningún umbral único para predecir un resultado deficiente. Cabe señalar que la precisión de cualquiera de estos hallazgos debe verse atenuada por la posibilidad de confusión debido a las profecías autocumplidas.

La rápida expansión del conocimiento de la fisiopatología de la lesión cerebral postisquémica ha estimulado la búsqueda de terapias de reanimación cerebral eficaces. Las terapias recientemente probadas, como la hipotermia de reanimación, seguirán estudiándose y mejorarán los resultados de los pacientes con lesión cerebral isquémica en los próximos años. Aunque el trabajo experimental ha sugerido muchas terapias de reanimación cerebral potencialmente prometedoras, también se debe prestar atención a la determinación de los beneficios de las terapias estándar existentes. Debido a la complejidad y la interconexión de las cascadas fisiopatológicas que ocurren después de la isquemia cerebral, es probable que se necesite un abordaje terapéutico multifacético dirigido a los mediadores de la lesión cerebral secundaria, en lugar de un solo fármaco, para reducir el daño neurológico después de una parada cardíaca.

Es crucial que el facultativo de urgencias reconozca que el paciente reanimado de una lesión isquémica se encuentra, contrariamente a su apariencia exterior, en una etapa dinámica de lesión cerebral. En la actualidad, los pacientes deben estar protegidos de una mayor lesión cerebral causada por hipotensión, hipoperfusión, elevación de la PIC, hipoxia, hipertermia y convulsiones. Debido a que la exploración inicial y las características clínicas no son fiables para predecir el resultado neurológico final y la mayoría de los pacientes con lesión cerebral mueren debido a la suspensión del tratamiento de soporte vital, los facultativos de urgencias deben evitar el nihilismo terapéutico y proporcionar un pronóstico pronto para las familias, en lugar de subrayar la necesidad de esperar varios días para obtener información fiable. Los supervivientes de una parada cardíaca extrahospitalaria que no responden deben someterse a un manejo de la temperatura por objetivos. En el futuro, la reanimación cerebral también puede involucrar otras intervenciones farmacológicas específicas para descarrilar el proceso por el cual las células cerebrales mueren lentamente después de una lesión cerebral isquémica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Panchal AR, Bartos JA, Cabanas JG, Donnino MW, Drennan IR, et al. Part 3: adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2020;142(suppl 2):S366–S468.
2. Nolan J, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. *Intens Care Med*. 2015;41:2039–2056.
3. Callaway C, Soar J, Abiki M, et al. Part 4: advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care Science with treatment recommendations. *Circulation*. 2015;132(suppl 1):S84–S145.
4. Medicine Io. In: Graham R, McCoy MA, Schultz AM, eds. *Strategies to Improve Cardiac Arrest Survival: A Time to Act*. Washington, DC: The National Academies Press; 2015.
5. Geocadin RG, Callaway CW, Fink EL, et al. Standards for studies of comatose survivors of cardiac arrest: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;140:e517–e542.
6. Rey A, Rossetti AO, Miroz JP, Eckert P, Oddo M. Late awakening in survivors of postanoxic coma: early neurophysiologic predictors and association with ICU and long-term neurologic recovery. *Crit Care Med*. 2019;47(1):85–92.
7. Kirkegaard H, Soreide E, de Haas I, et al. Targeted temperature management for 48 vs 24 hours and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2017;318(4):341–350.
8. Tran A, Blinder H, Hutton B, English SW. A systematic review of alpha-2 agonists for sedation in mechanically ventilated neurocritical care patients. *Neurocrit Care*. 2018;28:12–25.
9. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2016;80(1):6–15.
10. Elmer J, Polderman KH. Emergency neurological life support: resuscitation following cardiac arrest. *Neurocritical Care*. 2017;27:S134–S143.
11. Westhall E, Rossetti AO, van Rootselaar AF, Kjaer TW, et al. Standardized EEG interpretation accurately predicts prognosis after cardiac arrest. *Neuorlogy*. 2016;86:1482–1940.
12. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, et al. Randomized trial of three anti-convulsant medications for status epilepticus. *NEJM*. 2019;381(22): 2103–2113.
13. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46:2032–2060.
14. Gilmore EJ, Maciel CB, Hirsch LJ, Sheth KN. Review of the utility of prophylactic anticonvulsant use in critically ill patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2016;47:2666–2672.
15. Bhate TD, McDonald B, Sekhon MS, et al. Association between blood pressure and outcomes in cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*. 2015;97:1–6.
16. Quereshi AI, Palesch YY, Barsan WG. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375: 1033–1043.
17. Sinha N, Parnia S. Monitoring the brain after cardiac arrest: a new area. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017;17:62.
18. Cadena R, Shoykhet M, Ratcliff JJ. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care*. 2017;27:S82–S88.
19. Williamson C, Morgan L, Klein JP. Imaging in neurocritical care practice. *Semin Respir Crit Care Med*. 2017;38:840–852.
20. Andrews PJD, Sinclair L, Rodriguez A. Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *New Engl J Med*. 2015;375(25): 2403–2412.
21. Lazaridis C, Robertson CS. Hypothermia for intracranial pressure: is it dead? *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;16:78.
22. Hutchinson PJ, Kolias AJ, Timofeev IS, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *New Engl J Med*. 2016;375(12):1119–1130.
23. Kramer CL, Pegoli M, Mandrekar J, et al. Refining the association of fever with functional outcome in subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2016; 26:41–47.
24. Thompson HJ. Evidence-base for fever interventions following stroke. *Stroke*. 2015;46:e98-e100.
25. Morrison LJ, Brooks SC, Dainty KN, et al. Improving use of targeted temperature management after out-of-hospital cardiac arrest: a stepped wedge cluster randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2015;43(5):954–964.
26. Lascarrou JB, Merdji H, Le Gouge A. Targeted temperature management for cardiac arrest with nonshockable rhythm. *N Engl J Med*. 2019;381:2327–2337.
27. Madden LK, Hill M, May TL. The implementation of targeted temperature management: an evidence-based guideline from the neurocritical care society. 27:468–487.
28. Davidson JO, Wassink G, van den Heuij. Therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy - where to from here? *Front Neurol*. 2015;6:198.
29. Wilkins TE, Beers SR, Borrasso AJ, et al. Favorable functional recovery in severe traumatic brain injury survivors beyond six months. *J Neurotrauma*. 2019;36:3158–3163.
30. Elmer J, Torres C, Aufderheide TP, et al. Association of early withdrawal of life-sustaining therapy for perceived neurological prognosis with mortality after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2016;102:127–135.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Reanimación del adulto

Nathan L. Haas y Michael C. Kurz

CONCEPTOS CLAVE

- La calidad de la reanimación cardiopulmonar (RCP) es fundamental para la reanimación con éxito de una parada cardíaca. Los puntos de referencia importantes de la RCP de calidad son un ritmo de compresión de 100 a 120 compresiones/min, una profundidad de compresión de 5 a 6 cm, una fracción de compresión de al menos un 80%, un retroceso total del tórax entre las compresiones y un ritmo de ventilación de 10 respiraciones/min.
- La restauración de la función cardíaca adecuada es el factor que define el retorno de la circulación espontánea (RDCE). La restauración de una buena función neurológica es el factor que define el éxito de una reanimación.
- La reanimación de una víctima de parada cardíaca no termina con el RDCE. El diagnóstico rápido y el tratamiento adecuado de la(s) afección(es) patológica(s) que precipitaron y fueron debidas a la parada, así como la atención posterior a la parada cardíaca dirigida por objetivos, pueden mejorar los resultados.
- La intervención coronaria percutánea inmediata está indicada en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST después del RDCE, independientemente del estado neurológico.
- Se ha demostrado que el manejo de la temperatura con objetivo hipotérmico (32 a 36 °C durante 24 h) mejora la supervivencia y el resultado funcional de los supervivientes de una parada cardíaca en estado de coma.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La parada cardiorrespiratoria se define por la tríada de inconsciencia, apnea y falta de pulso. Se calcula que más de 340.000 paradas cardíacas extrahospitalarias (PCEH) ocurren anualmente en EE. UU., una incidencia anual estimada de 140/100.000.[1] De estas, aproximadamente 180.000 son tratadas por los servicios médicos de urgencias (SMU).[1] En la mayoría de los pacientes tratados por SMU, las PCEH ocurren en el hogar (70%) y son no presenciadas (50%).[2] La proporción de pacientes tratados por SMU en parada cardíaca con un ritmo inicial desfibrilable de fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) ha disminuido a lo largo del tiempo hasta aproximadamente el 18%.[2] Además, el número de pacientes que reciben reanimación cardiopulmonar (RCP) por parte de los transeúntes sigue siendo bajo, con un promedio del 40%.[2] Los desfibriladores externos automáticos (DEA) se aplican antes de la llegada del SMU en una minoría de casos.[2]

Los datos epidemiológicos recientes de los registros de paradas cardíacas indican que la tasa de supervivencia hasta el alta hospitalaria para las PCEH tratadas por SMU es de alrededor del 10%.[2] En comparación, la supervivencia hasta el alta hospitalaria después de una parada cardíaca intrahospitalaria (PCIH) es de alrededor del 26%.[1] De los pacientes que sobreviven hasta el alta hospitalaria, independientemente del estado neurológico en el momento de la presentación, el 79% tienen buena función neurológica (categoría de desempeño cerebral de 1 o 2).[2] En los pacientes en coma posparada cardíaca que fueron sometidos a manejo de la temperatura con objetivo hipotérmico (MTOH), la tasa de supervivencia con buena función neurológica publicada ha oscilado entre el 20 y el 50%.[3] Existe variabilidad regional e interinstitucional en la supervivencia después de una parada cardíaca tratada por SMU. Todo el sistema de atención afecta a los resultados de los pacientes, y las diferencias en los resultados en todo el país pueden reflejar la variabilidad de la práctica local y las diferencias en la prestación de la cadena de supervivencia.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El conocimiento de las causas subyacentes de la parada cardíaca ayuda a dirigir la terapia y las pruebas de diagnóstico tanto durante la reanimación como en el período inmediatamente posterior a la parada cardíaca (tabla 5.1).

La parada cardíaca con ritmo de presentación de FV o TVSP a menudo tiene un origen cardíaco primario. La enfermedad de las arterias coronarias es una afección patológica común que se encuentra en pacientes que experimentan PCEH, y múltiples estudios observacionales han demostrado tasas de enfermedad comparables a las de los pacientes que se someten a angiografía coronaria clínicamente indicada.[4,5] Otras causas cardíacas primarias de parada cardíaca son síndromes asociados a muerte súbita debida a arritmias ventriculares, como miocardiopatía hipertrófica, síndrome de Brugada, síndrome del QT largo, síndrome del QT corto, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica y miocardiopatía arritmógena del ventrículo derecho.[1]

La parada cardíaca puede deberse a orígenes no cardíacos, y entre las causas comunes se encuentran causas circulatorias, trastornos metabólicos y toxicidad por fármacos. Las causas circulatorias de la parada cardíaca comprenden neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico, embolia pulmonar e hipovolemia/hemorragia. Estas afecciones deben reconocerse pronto para tratar el problema subyacente y maximizar la posibilidad del éxito de la reanimación. La alteración electrolítica más común que conduce a una parada cardíaca es la hiperpotasemia, que da como resultado un ensanchamiento progresivo del complejo QRS que puede deteriorarse hacia TVSP, FV, asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP). La parada cardíaca por toxicidad farmacológica tiene características específicas, según el fármaco causal y el toxíndrome de presentación. La terapia específica dirigida a la toxicidad del fármaco (p. ej., naloxona para la sobredosis de opiáceos) es esencial, pero es posible que no sea inmediatamente eficaz en función del medicamento involucrado. Es posible que sean necesarios esfuerzos prolongados de reanimación que proporcionen una perfusión adecuada (p. ej., oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial [VA-ECMO] para la parada cardíaca refractaria debida a toxicidad sistémica por anestésicos locales).

Las causas ambientales, como la electrocución, la hipotermia y el ahogamiento, también pueden provocar parada cardíaca. La electrocución provoca parada cardíaca a través de arritmias primarias o apnea. La corriente alterna en el rango de 100 mA a 1 A (hogar e industria ligera) por lo general causa FV, mientras que corrientes superiores a 10 A (industria pesada o

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 5.1 Causas comunes de parada cardíaca no traumatológica

General	Específica	Enfermedad o sustancia
Cardíacas		Enfermedad coronaria
		Miocardiopatías
		Anomalías estructurales
		Disfunción valvular
Respiratorias	Hipoventilación	Disfunción del SNC
		Enfermedad neuromuscular
		Encefalopatías tóxicas y metabólicas
	Obstrucción de la vía aérea superior	Disfunción del SNC
		Cuerpo extraño
		Infección
		Traumatismo
		Neoplasia
	Disfunción pulmonar	Asma, EPOC
		Edema pulmonar
		Embolia pulmonar
		Neumonía
Circulatorias	Obstrucción mecánica	Neumotórax a tensión
		Taponamiento pericárdico
		Embolia pulmonar
	Hipovolemia	Hemorragia
	Tono vascular	Sepsis
		Neurógeno
Metabólicas	Anomalías electrolíticas	Hipopotasemia o hiperpotasemia
		Hipermagnesemia
		Hipomagnesemia
		Hipocalcemia
Tóxicas	Medicamentos con receta	Antiarrítmicos
		Digoxina, β-bloqueantes
		Antagonistas de los canales del calcio
		Antidepresivos tricíclicos
	Drogas de abuso	Cocaína
		Heroína
	Toxinas	Monóxido de carbono
		Cianuro
Medioambientales		Rayo
		Electrocución
		Hipotermia o hipertermia
		Ahogamiento o casi ahogamiento

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *SNC,* sistema nervioso central.

infraestructura de transmisión eléctrica) pueden causar asistolia ventricular. Los relámpagos producen una electrocución masiva de corriente continua que puede provocar asistolia y apnea prolongada (v. capítulo 130). La parada cardíaca inducida por hipotermia puede manifestarse con cualquier ritmo electrocardiográfico, y el éxito de la reanimación depende del recalentamiento rápido, que a menudo precisa medidas invasivas (p. ej., recalentamiento intravascular, lavado peritoneal o torácico o VA-ECMO; v. capítulo 128). Una vez que se restablece la circulación, se debe calentar a los pacientes hasta un objetivo de 32 a 36 °C durante 24 h.[6] El ahogamiento es una forma de asfixia que generalmente provoca una parada bradiasistólica. Los pacientes que experimentan una parada cardíaca secundaria a hipotermia o ahogamiento pueden beneficiarse de esfuerzos prolongados de reanimación.

TRATAMIENTO

Toma de decisiones

Prehospitalario

La mayoría de los casos de parada cardíaca tratados en el departamento de urgencias (DU) ocurren inicialmente fuera del hospital. Un número cada vez mayor de socorristas, proveedores no tradicionales (p. ej., maestros, asistentes de vuelo) y lugares públicos (p. ej., aeropuertos, casinos, estadios deportivos, escuelas) están siendo equipados con DEA. Cuando se combina con campañas regionales y estatales para mejorar las tasas de RCP por parte de los transeúntes, como la RCP semiautomática externa manual, se han logrado tasas de reanimación impresionantes en comunidades donde los proveedores públicos no profesionales se sienten capacitados para responder dentro de los primeros minutos de la parada.[7] Los programas que no logran mejorar las tasas de uso de RCP o DEA por parte de los transeúntes dentro de este intervalo de tiempo crucial es menos probable que logren mayores tasas de supervivencia.

Las unidades de soporte vital avanzado atendidas por paramédicos a menudo tienen órdenes permanentes de seguir protocolos avanzados de reanimación cardíaca. En los casos de parada cardíaca refractaria a las medidas prehospitalarias avanzadas realizadas correctamente, el paciente puede ser declarado muerto en el lugar según los protocolos. Sin embargo, si se encuentran disponibles estrategias de reanimación hospitalarias avanzadas, como la reanimación cardiopulmonar extracorpórea (RCPE) o la intervención coronaria percutánea (ICP), es posible que aún esté justificado el transporte a un centro de reanimación integral.[8] En los sistemas donde se transporta a los pacientes en parada cardíaca, la RCP mecánica da como resultado compresiones torácicas de mejor calidad durante el transporte y es probable que sea más segura para los proveedores de los SMU. La RCP mecánica puede minimizar las interrupciones en las compresiones torácicas, eliminar la necesidad de cambiar de reanimador debido a la fatiga del proveedor, y proporcionar una profundidad y una frecuencia constantes de las compresiones.[9]

Anamnesis y exploración física

A menudo es difícil determinar la causa de la parada cardíaca cuando se presenta. Aunque se puede formular un diagnóstico diferencial basado en la historia clínica, la exploración física y el ritmo electrocardiográfico a la llegada, la información clave a menudo no es fiable o no está disponible. El diagnóstico diferencial puede reducirse posiblemente por la edad del paciente, las enfermedades subyacentes y los medicamentos que toma, cuando se conocen.

La información sobre los antecedentes de la familia, los transeúntes y el personal del SMU proporciona información clave sobre la causa y el pronóstico. La información relacionada con el acontecimiento incluye si se presenció la parada, la hora de la parada, lo que estaba haciendo el paciente (p. ej., comer, hacer ejercicio, un traumatismo), la posibilidad de ingestión de drogas, si se realizó RCP por parte de un transeúnte, la hora de la RCP inicial, el ritmo electrocardiográfico inicial y las intervenciones de los profesionales del SMU. Entre los antecedentes médicos importantes se encuentran antecedentes sanitarios, enfermedades cardíacas, pulmonares o renales previas, neoplasias malignas, hemorragias, infecciones, y factores de riesgo de enfermedad coronaria y embolia pulmonar. Si es posible, se deben obtener los medicamentos y alergias actuales del paciente.

La exploración física de un paciente en parada cardíaca se centra necesariamente en algunos objetivos clave: 1) garantizar la adecuación de la ventilación y la permeabilidad de las vías respiratorias; 2) confirmar el diagnóstico de parada cardíaca; 3) encontrar pruebas de la causa, y 4) seguimiento de las complicaciones de las intervenciones terapéuticas. Esta exploración ocurre en orden descendente de importancia, simultáneamente con las intervenciones terapéuticas, y se repite con frecuencia para evaluar la respuesta a la terapia y la aparición de complicaciones (tabla 5.2). Después de los minutos iniciales de la parada cardíaca, la exploración física puede proporcionar poca evidencia de la duración de la parada. Las pupilas se dilatan en 1 min, pero pueden contraerse si la RCP se inicia inmediatamente y se realiza con eficacia. La lividez dependiente y el *rigor mortis* se desarrollan después de horas de parada cardíaca. La temperatura es un factor predictivo

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 5.2 Hallazgos en la exploración física que indican una posible causa de parada cardíaca y complicaciones del tratamiento

Exploración física	Anomalías	Posibles causas
General	Palidez	Hemorragia
	Frío	Hipotermia
Vía aérea	Secreciones, vómitos o sangre	Aspiración
		Obstrucción de la vía aérea
	Resistencia a la ventilación con presión positiva	Neumotórax a tensión
		Obstrucción de la vía aérea
		Broncoespasmo
Cuello	Distensión venosa yugular	Neumotórax a tensión
		Taponamiento cardíaco
		Embolia pulmonar
	Desviación traqueal	Neumotórax a tensión
Tórax	Cicatriz de esternotomía media	Cardiopatía subyacente
Pulmones	Ruidos respiratorios unilaterales	Neumotórax a tensión
		Intubación en el bronquio principal derecho
		Aspiración
	Sonidos respiratorios distantes o ausentes o ausencia de expansión torácica	Intubación esofágica
		Obstrucción de la vía aérea
		Broncoespasmo grave
	Sibilancias	Aspiración
		Broncoespasmo
		Edema pulmonar
	Estertores	Aspiración
		Edema pulmonar
		Neumonía
Corazón	Tonos cardíacos disminuidos	Hipovolemia
		Taponamiento cardíaco
		Neumotórax a tensión
		Embolia pulmonar
Abdomen	Distendido y embotado	Aneurisma de aorta abdominal roto o embarazo ectópico roto
	Distendido, timpánico	Intubación esofágica
	Insuflación gástrica	
Recto	Sangre, melenas	Hemorragia digestiva
Extremidades	Pulsos asimétricos	Disección aórtica
	Derivación o fístula arteriovenosa	Hiperpotasemia
Piel	Huellas de agujas o abscesos	Drogas intravenosas
	Quemaduras	Inhalación de humo
		Electrocución

poco fiable de la duración de la parada cardíaca, porque no disminuye sustancialmente durante las primeras horas de parada, y la hipotermia puede causar una parada cardíaca o estar causada por una parada prolongada.

Reanimación

El tratamiento de la parada cardíaca ocurre en un esfuerzo coordinado por un equipo de atención médica dirigido por un facultativo que puede monitorizar la eficacia y la respuesta a las intervenciones terapéuticas. Las intervenciones deben realizarse de manera rápida y eficiente para maximizar las posibilidades de un buen resultado neurológico. La restauración de una función cardíaca adecuada es el factor que define el retorno de la circulación espontánea (RDCE), pero la restauración de una buena función neurológica es la métrica que define el éxito de la reanimación. La probabilidad de lograr ambos objetivos disminuye con cada minuto que el paciente permanece en parada cardíaca. La figura 5.1 muestra un algoritmo para el tratamiento de la parada cardíaca.

El objetivo de la RCP es mantener la perfusión de los órganos vitales hasta que se logre el RDCE. La calidad de la RCP es quizás el componente menos apreciado del esfuerzo de reanimación. Entre las medidas importantes de rendimiento de calidad están el ritmo de compresión (100-120 compresiones/min), la profundidad de compresión (5-6 cm), la fracción de compresión torácica de al menos el 80% (es decir, RCP realizada 80 de cada 100 s del intervalo sin pulso), el retroceso torácico completo entre compresiones (sin inclinación residual entre compresiones) y el ritmo de ventilación (10 ventilaciones/min).[10]

Si bien se recomienda la RCP con compresión torácica únicamente (RCP manual únicamente) para los proveedores alejados del entorno extrahospitalario, los proveedores capacitados que estén dispuestos y sean capaces de proporcionar ventilaciones deben hacerlo.[10] Una relación de compresión-ventilación de 30:2 es la actualmente recomendada para los profesionales sanitarios en todas las situaciones de reanimación de adultos hasta que se haya establecido una vía aérea avanzada.[11] Si bien la ventilación con bolsa-mascarilla o una estrategia de vía aérea avanzada pueden considerarse en cualquier entorno para una parada cardíaca en adultos, la estrategia empleada debe minimizar las interrupciones de la RCP. Si se sigue una estrategia de vía aérea avanzada, se puede usar una vía aérea supraglótica y colocarla sin interrumpir la RCP. La intubación endotraqueal también se puede realizar en entornos con altas tasas de éxito de la intubación.[12] Una vez que se asegura una vía aérea avanzada, la RCP debe realizarse de forma continua, sin pausas para la ventilación, mientras se proporciona una ventilación cada 6 s (10 ventilaciones/min). Se debe evitar la hiperventilación durante la RCP, ya que se asocia con un gasto cardíaco reducido durante la RCP.[10]

Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso

La parada cardíaca con ritmo de presentación de FV o TVP a menudo tiene un origen cardíaco primario. La FV y la TVSP se tratan de manera idéntica, ya que generalmente están causadas por los mismos mecanismos y responden a las mismas intervenciones. La terapia para la FV y la TVSP comprende desfibrilación, RCP de alta calidad y administración de fármacos vasopresores y antiarrítmicos.

Para un paciente sin pulso que no responde y se encuentra en FV o TVP, las compresiones torácicas deben iniciarse de inmediato y continuarse hasta que se disponga de un desfibrilador. El consenso actual está a favor de la administración de una única descarga con una pausa mínima en las compresiones torácicas.[13] La desfibrilación se sigue inmediatamente por la reanudación de las compresiones torácicas durante 2 min antes de una verificación del ritmo y una desfibrilación adicional, según corresponda.[10] Si se desfibrila a un paciente con un ritmo sin pulso diferente (AESP o asistolia), el tratamiento posterior debe modificarse para abordar esos ritmos específicos.

Los desfibriladores monofásicos tradicionales han sido reemplazados casi por completo por desfibriladores que utilizan formas de onda bifásicas. Con la desfibrilación bifásica, la energía necesaria para el éxito de una desfibrilación (el umbral de desfibrilación) es menor que con la desfibrilación monofásica. La forma de onda bifásica aumenta la probabilidad de éxito de la desfibrilación inicial y disminuye la probabilidad de disfunción miocárdica posterior a la descarga. Sin embargo, actualmente los datos son inadecuados para concluir que una forma de onda bifásica o monofásica es superior para lograr el RDCE o la supervivencia hasta el alta hospitalaria. Los profesionales sanitarios deben utilizar las energías de descarga recomendadas por el fabricante y específicas del dispositivo para los desfibriladores bifásicos,[13] mientras que la energía recomendada para una sola desfibrilación monofásica es de 360 J. La garantía de la fracción de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

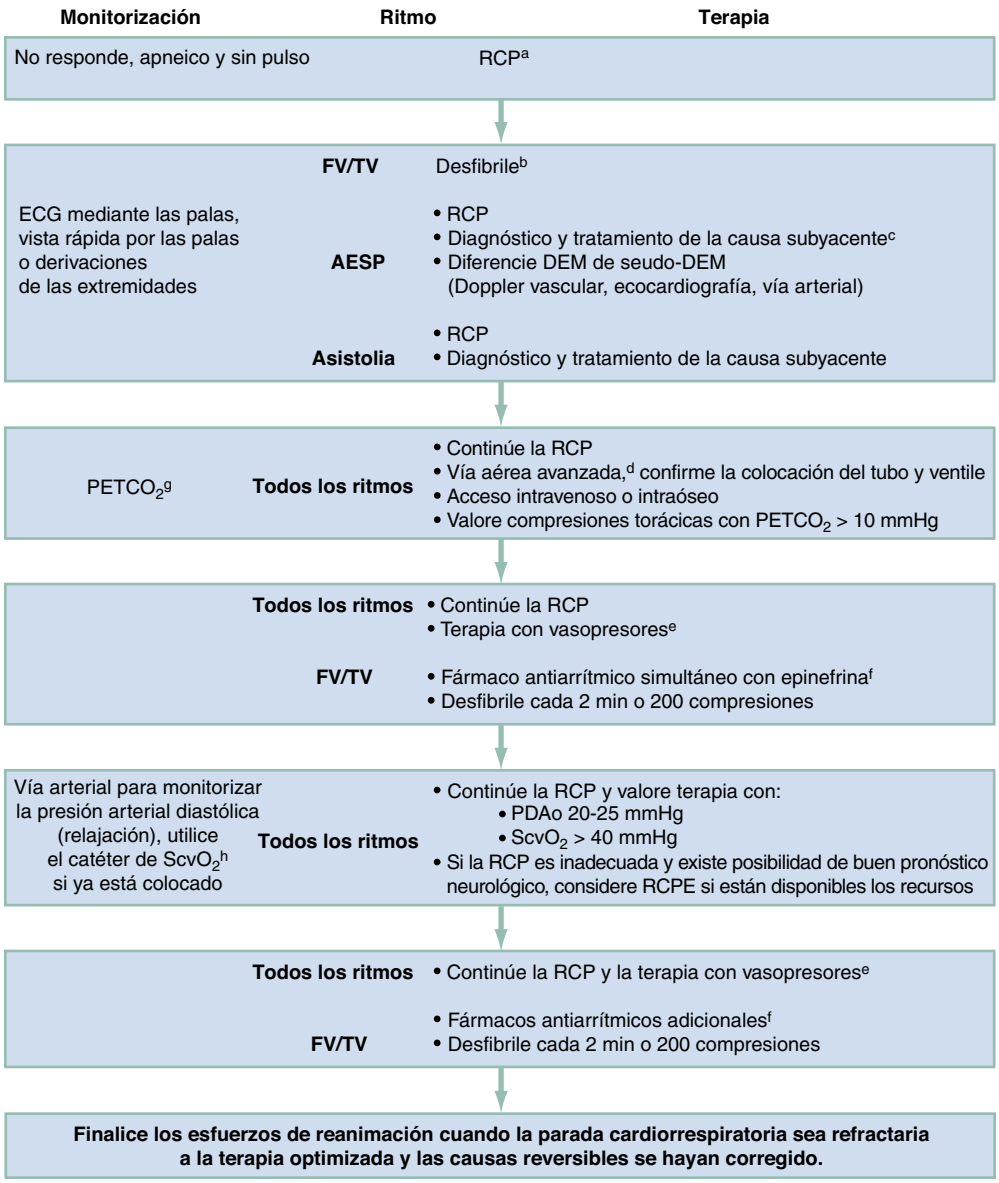


Figura 5.1 Algoritmo de tratamiento urgente para el tratamiento de la parada cardíaca. [a]Si se presencia una parada y se sabe que es de corta duración, la evaluación inmediata del ritmo y la desfibrilación de la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular *(FV/TV)* preceden a la reanimación cardiopulmonar *(RCP).* [b]La desfibrilación bifásica debe utilizar la energía recomendada por el fabricante, a diferencia de la desfibrilación monofásica (360 J). [c]Véase la tabla 5.3. [d]Intubación endotraqueal o una vía aérea supraglótica, cuando sea posible, con una interrupción mínima de las compresiones torácicas. [e]Epinefrina, dosis inicial de 1 mg i.v. o i.o. Repita cada 3 a 5 min. [f]Amiodarona, 300 mg vía i.v., seguidos de 150 mg. La lidocaína es un antiarrítmico alternativo si no se dispone de amiodarona. El sulfato de magnesio se puede administrar en *torsades de pointes* o en hipomagnesemia. [g]Los cambios en la presión parcial teleespiratoria de dióxido de carbono ($PETCO_2$) puede que no sean predictivos del flujo sanguíneo miocárdico en el marco de una terapia vasopresora en dosis altas. [h]La monitorización invasiva debe realizarse solo si se dispone de personal adecuado y si no retrasara las intervenciones terapéuticas. *AESP,* actividad eléctrica sin pulso; *DEM,* disociación electromecánica; *ECG,* electrocardiograma; *PDAo,* presión diastólica aórtica; *$ScvO_2$,* saturación venosa central de oxígeno.

compresión máxima puede lograrse colocando los parches de desfibrilación al comienzo de la secuencia de reanimación, por lo tanto, no necesita pausa mientras se colocan las palas de desfibrilación y el gel conductor para cada descarga, y se continúa con las compresiones torácicas mientras se carga el desfibrilador.

Actividad eléctrica sin pulso

La AESP se define como la actividad eléctrica coordinada del corazón (que no es FV ni TVSP) sin un pulso palpable. La AESP se puede clasificar además como disociación electromecánica (DEM), en la que no se producen contracciones miocárdicas, y seudo-DEM, en la que se producen contracciones miocárdicas, pero son inadecuadas y no se puede palpar el pulso. Distinguir la DEM de la seudo-DEM puede ser útil para determinar la causa y guiar el tratamiento,[14] aunque, en la mayoría de los casos de parada primaria con AESP, hay una progresión natural de hipotensión a seudo-DEM y luego a DEM. La evaluación inicial de la AESP puede incluir una ecocardiografía para distinguir la DEM de la seudo-DEM, ya que la carga de volumen o las perfusiones continuas de vasopresores, que no se

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 5.3 Diagnóstico y tratamiento de causas comunes de actividad eléctrica sin pulso

Causa	Diagnóstico	Terapia paliativa	Terapia definitiva
Hipovolemia	Respuesta a la perfusión de volumen	Perfusión de volumen	Hemostasia si hay hemorragia
Hipoxia	Respuesta a la oxigenación	Oxigenación, ventilación asistida	Tratar la causa subyacente
Taponamiento cardíaco	Ecocardiograma; distensión venosa yugular	Pericardiocentesis	Toracotomía o pericardiotomía
Neumotórax a tensión	Sonidos respiratorios asimétricos, desviación traqueal	Toracotomía con aguja	Tubo de tórax
Hipotermia	Temperatura rectal		Lavado peritoneal o torácico tibio, ECMO venoarterial
Embolia pulmonar	Factores de riesgo o evidencia de trombosis venosa profunda	ECMO venoarterial	Terapia lítica, embolectomía pulmonar
Sobredosis de drogas	Antecedentes de ingesta	Específica de cada droga	Específica de cada droga
Hiperpotasemia	Antecedentes de fracaso renal o elevación de la concentración sérica de potasio	Cloruro cálcico, insulina y glucosa, bicarbonato sódico	Hemodiálisis
Acidosis	Gasometría arterial	Hiperventilación, bicarbonato sódico	Trate la causa subyacente

ECMO, oxigenación por membrana extracorpórea.

usan en muchas reanimaciones por parada cardíaca, pueden ser útiles en casos seleccionados de seudo-DEM.

La DEM verdadera es el resultado de un trastorno primario del acoplamiento electromecánico en las células miocárdicas. A menudo se asocia con automatismo y conducción anormales, lo que da lugar a bradicardia con un complejo QRS ancho. Aunque el mecanismo de desacoplamiento no está claro, por lo general se asocia con depleción de energía miocárdica global y acidosis resultante de isquemia o hipoxia. La DEM verdadera a menudo ocurre después de la desfibrilación por una FV prolongada y se asocia con hiperpotasemia, hipotermia y sobredosis de medicamentos.

La seudo-DEM suele ser un estado transitorio en la progresión a DEM. Entre las causas cardíacas de seudo-DEM están la rotura del músculo papilar y de la pared del miocardio, en la que el ventrículo continúa contrayéndose, pero el flujo anterógrado disminuye considerablemente, o la taquicardia supraventricular primaria. Otras causas extracardíacas de seudo-DEM son hipovolemia, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico y embolia pulmonar masiva. La seudo-DEM de origen extracardíaco suele tener inicialmente una taquicardia de complejo estrecho, que puede progresar a bradicardia, con anomalías de la conducción y ensanchamiento del QRS.

El tratamiento de pacientes en AESP, que incluye tanto la DEM como la seudo-DEM, precisa medidas generales de reanimación, entre las que se encuentran RCP, ventilación asistida, acceso intravenoso, administración de vasopresores, y diagnóstico y tratamiento rápidos de la causa subyacente. A menudo se hace referencia a la regla mnemotécnica «4 H y 4 T» para ayudar a identificar rápidamente las causas reversibles de la parada con AESP: hipoxia, hipovolemia, hipo/hiperpotasemia, hipotermia, trombosis (embolia pulmonar), taponamiento (cardíaco), toxinas y neumotórax a tensión. La anamnesis y la exploración física pueden proporcionar pistas valiosas sobre la causa subyacente (tabla 5.3). En la hipoxia y la hipovolemia, el diagnóstico se basa en la respuesta al tratamiento empírico, mientras que otras causas, como el taponamiento pericárdico, el neumotórax a tensión y la hipotermia, pueden diagnosticarse definitivamente durante la reanimación.

Asistolia

La asistolia representa el cese completo de la actividad eléctrica del miocardio. Aunque la asistolia puede ocurrir pronto en la parada cardíaca como consecuencia de la bradicardia progresiva, la asistolia generalmente representa la etapa final del ritmo después de una parada cardíaca prolongada causada por VF, TVSP o AESP. Existe la posibilidad de que un ritmo organizado o FV aparezca como asistolia en una sola derivación si el vector del ritmo es completamente perpendicular al vector de la derivación y, por lo tanto, debe confirmarse la asistolia al menos en dos derivaciones de las extremidades. Aunque la asistolia puede ser difícil de distinguir de la FV extremadamente fina, no se ha demostrado que la descarga sistemática en la asistolia mejore la supervivencia.

El tratamiento de la asistolia precisa medidas generales de reanimación, que comprenden RCP, ventilación asistida, acceso intravenoso y administración repetida de vasopresores. La administración de atropina no es beneficiosa y la asistolia en el ámbito extrahospitalario rara vez responde a marcapasos. Para que sea eficaz, el marcapasos debe iniciarse dentro de varios minutos de la parada antes de la progresión a asistolia.

FARMACOLOGÍA

Obtenga un acceso intravenoso (i.v.) o intraóseo (i.o.) para una reanimación continuada que no se aborte después de la RCP y la desfibrilación. Actualmente se recomienda 1 mg de epinefrina cada 3-5 min, basada en la mejora de la supervivencia y del RDCE demostrada en ensayos clínicos aleatorizados.[12,15] La vasopresina no ofrece ninguna ventaja como sustituto de la epinefrina en la parada cardíaca, pero se puede considerar su uso, por lo general en una dosis de 40 UI en bolo i.v. No se recomienda el uso sistemático de epinefrina en dosis altas. La epinefrina debe administrarse tan pronto como sea posible a los pacientes con ritmos no desfibrilables, y después de que los intentos iniciales de desfibrilación hayan fallado en los que tienen ritmos desfibrilables.

La reanimación dirigida por hemodinámica conlleva ajustar las compresiones torácicas y la terapia vasopresora a las variables hemodinámicas en lugar de un abordaje único para todos. El ajuste de las compresiones torácicas y la terapia vasopresora para mantener la presión arterial sistólica de 90 mmHg y una presión de perfusión coronaria (PPC) de 20 mmHg durante la RCP demostró mejores resultados en modelos animales.[16] La PPC durante la RCP se define como la diferencia entre la presión aórtica y las presiones auriculares derechas durante la relajación (RCP en diástole). Aunque la medición de la PPC no es práctica en la mayoría de las reanimaciones en el servicio de urgencias, estos datos respaldan la recomendación de ajustar los vasopresores a una presión de relajación arterial de al menos 20-25 mmHg.

Para la FV o la TVSP refractarias a la desfibrilación se pueden administrar antiarrítmicos, y la amiodarona (primera dosis: 300 mg i.v./i.o.; segunda dosis: 150 mg i.v./i.o.) o la lidocaína (primera dosis: 1-1,5 mg/kg i.v./i.o., segunda dosis: 0,5-0,75 mg/kg i.v./i.o.) se recomiendan como fármacos de primera elección.[17] En un ensayo clínico aleatorizado prospectivo reciente, solo la lidocaína provocó un aumento de la tasa de RDCE, aunque ninguna de las terapias dio lugar a mejoras estadísticamente significativas sobre la supervivencia.[18] Otros medicamentos que pueden ser valiosos en casos especiales son el sulfato de magnesio en las *torsades de pointes* (2-4 g i.v.), el calcio en la hiperpotasemia (1 g de cloruro de calcio i.v. o 3 g de gluconato de calcio i.v.), el bicarbonato de sodio en la sobredosis de antidepresivos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

tricíclicos (1-2 mEq/kg) y la dextrosa en la hipoglucemia (25-50 g i.v.). La administración sistemática de atropina fuera del contexto de bradicardia no es beneficiosa.

DISPOSITIVOS Y TÉCNICAS

Monitorización

Además de controlar parámetros específicos de rendimiento de la RCP, la monitorización fisiológica, si está disponible, puede ayudar a optimizar la calidad de la RCP en cada paciente individual (tabla 5.4). Si la inadecuación de la RCP se reconoce pronto durante la reanimación a pesar de optimizar la terapia, el facultativo puede considerar medidas más invasivas, como RCPE o angiografía coronaria e ICP con compresiones torácicas continuas si estas modalidades están fácilmente disponibles y existe una importante posibilidad de supervivencia con buen estado de la función neurológica. Sin embargo, después de una parada prolongada, las indicaciones claras de que la RCP es inadecuada (basadas en técnicas de monitorización adecuadas) pueden ser un factor que contribuya a la decisión de suspender los esfuerzos de reanimación.

La monitorización tradicional durante la RCP se ha basado en la evaluación del electrocardiograma (ECG) en una o más derivaciones y la palpación de los pulsos de la arteria carótida o femoral. La monitorización electrocardiográfica durante una parada cardíaca indica la presencia o ausencia de actividad eléctrica, pero no de actividad mecánica. El flujo sanguíneo miocárdico no depende de la presión arterial palpada durante la compresión torácica (sístole de RCP), sino de la PPC. Aunque estas dos modalidades de monitorización pueden ser las mejores que se pueden lograr en ciertas circunstancias, no brindan información fiable sobre la efectividad de la RCP y las intervenciones ni sobre el pronóstico.

Ninguna técnica de monitorización única proporciona toda la información deseada durante la reanimación, y las modalidades que se analizan a continuación pueden ser difíciles de iniciar durante la RCP. Se proporciona una breve descripción general de la monitorización de la PPC, el dióxido de carbono al teleespiratorio ($ETCO_2$) y la saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$), que, si está disponible, se puede utilizar para detectar una RCP inadecuada con alta especificidad (v. tabla 5.4). Además, varias de estas técnicas son útiles en el período inmediatamente posterior a la parada cardíaca.

Dióxido de carbono teleespiratorio

La presión parcial de CO_2 en el aire exhalado al final de la espiración ($PETCO_2$) puede ser un indicador fiable del gasto cardíaco durante la RCP. Esto se mide de manera más fiable a través de la capnografía con forma de onda después de la intubación endotraqueal, aunque también se puede usar con un dispositivo supraglótico para la vía aérea o con bolsa mascarilla.[19] La $PETCO_2$ depende de la producción de CO_2, la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo pulmonar (es decir, el gasto cardíaco), y se correlaciona bien con la PPC y la presión de perfusión cerebral durante la RCP. Por lo tanto, cuando la ventilación por minuto se mantiene constante y no se introduce CO_2 exógeno (p. ej., con la administración de bicarbonato de sodio [$NaHCO_3$]), solo el aumento del gasto cardíaco durante la RCP aumentará de forma relevante la $PETCO_2$. El RDCE provoca aumentos inmediatos y sustanciales de la $PETCO_2$.[13] Por lo tanto, la monitorización de la $PETCO_2$ puede detectar el RDCE en cualquier momento durante el ciclo de compresión torácica, proporcionando una guía valiosa para las terapias farmacológicas y minimizando la necesidad de una verificación del pulso cuando se detectan ritmos organizados (fig. 5.2).

Es probable que la reanimación después de una parada cardíaca fracase si no se alcanzan valores de $PETCO_2$ de 10 mmHg o más. Por lo tanto, los valores inferiores a 10 mmHg deberían incitar al facultativo a mejorar la calidad de la RCP mediante la mejora de la tasa de compresión, la profundidad o el retroceso.[13] La monitorización de la $PETCO_2$ también puede ayudar en el diagnóstico y el tratamiento de la AESP. Los pacientes en un estado de AESP con actividad cardíaca mecánica pueden tener un flujo pulsátil que simplemente no puede detectarse mediante la palpación del pulso. En tales casos, los valores de $PETCO_2$ pueden estar elevados, incluso sin compresiones. El uso de ecografía en estos casos puede identificar la actividad cardíaca correspondiente. En estos casos está indicada la expansión de volumen o el uso de vasopresores e inótropos. La monitorización con $PETCO_2$ también es útil para detectar rápidamente el éxito de la descompresión de un neumotórax a tensión, de la pericardiocentesis para el taponamiento pericárdico y de la reanimación con líquidos para la hipovolemia. Finalmente, la monitorización de la $PETCO_2$ es valiosa en pacientes después del RDCE para controlar la colocación del tubo endotraqueal (se recomienda la capnografía con forma de onda), ajustar la ventilación por minuto para evitar la hiperventilación y detectar un deterioro hemodinámico repentino.

Saturación venosa central de oxígeno

La saturación de oxígeno venoso central, $ScvO_2$, cuando está disponible, proporciona un método adicional para controlar la idoneidad de las medidas de reanimación. La saturación de oxígeno en sangre venosa mixta de la arteria pulmonar (SvO_2) representa el oxígeno que queda en la sangre después de la extracción sistémica. Los estudios han demostrado una estrecha correlación entre la $SvcO_2$ y la SvO_2 durante la RCP. Dado que el consumo de oxígeno permanece relativamente constante durante la RCP, al igual que la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) y la hemoglobina, los cambios en la $SvcO_2$ reflejan cambios en el transporte de oxígeno por medio de cambios en el gasto cardíaco.

Aunque los monitores continuos de $ScvO_2$ han perdido popularidad con la disminución de la terapia precoz dirigida por objetivos para la sepsis (v. capítulo 127), si están disponibles, los catéteres de $ScvO_2$ oximétricos multiluces pueden colocarse de la misma manera que los catéteres venosos centrales habituales y usarse para monitorizar la $ScvO_2$ en tiempo real. Los valores de $ScvO_2$ normalmente oscilan entre el 60 y el 80%. Durante la parada cardíaca y la RCP, estos valores oscilan entre el 25 y el 35%, lo que indica una extracción de oxígeno muy mejorada de los tejidos debido a la insuficiencia del transporte de oxígeno durante la RCP. La imposibilidad de alcanzar una $ScvO_2$ del 40% o mayor durante la RCP ha tenido un valor predictivo negativo para el RDCE de casi el 100%. La $ScvO_2$ también ayuda a detectar el RDCE rápidamente sin interrumpir las compresiones torácicas, porque el RDCE da como resultado un aumento rápido en la $ScvO_2$ a medida que aumenta drásticamente el transporte de oxígeno a los tejidos. La monitorización de la $ScvO_2$ también es útil en el período posterior a una parada cardíaca para la optimización hemodinámica y para el reconocimiento de cualquier deterioro repentino en el estado clínico del paciente, como se analiza más adelante en este capítulo.

Ecocardiografía

El uso principal de la ecocardiografía es diagnóstico, especialmente en pacientes con AESP, al distinguir la DEM de la seudo-DEM. También puede ayudar a diagnosticar las causas mecánicas de la AESP, como el taponamiento pericárdico y la embolia pulmonar, y para guiar la pericardiocentesis. La ecocardiografía transesofágica (ETE) durante la RCP es un área de investigación activa y se ha asociado con pausas de compresión torácica más breves que la ecocardiografía transtorácica.[20] La ETE puede proporcionar un método visual adicional para monitorizar la eficacia de las compresiones torácicas en tiempo real al visualizar directamente los cambios

TABLA 5.4 Indicadores de flujo sanguíneo inadecuado durante la reanimación cardiopulmonar

Técnica de monitorización	Indicador
Pulso carotídeo o femoral	No palpable
Presión de perfusión coronaria	< 15 mmHg
Presión de relajación arterial (diastólica)	< 20-25 mmHg
$PETCO_2$	< 10 mmHg
$ScvO_2$	< 40%

$PETCO_2$, presión parcial de CO_2 en el aire exhalado al final de la espiración; *$ScvO_2$,* saturación venosa central de oxígeno.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

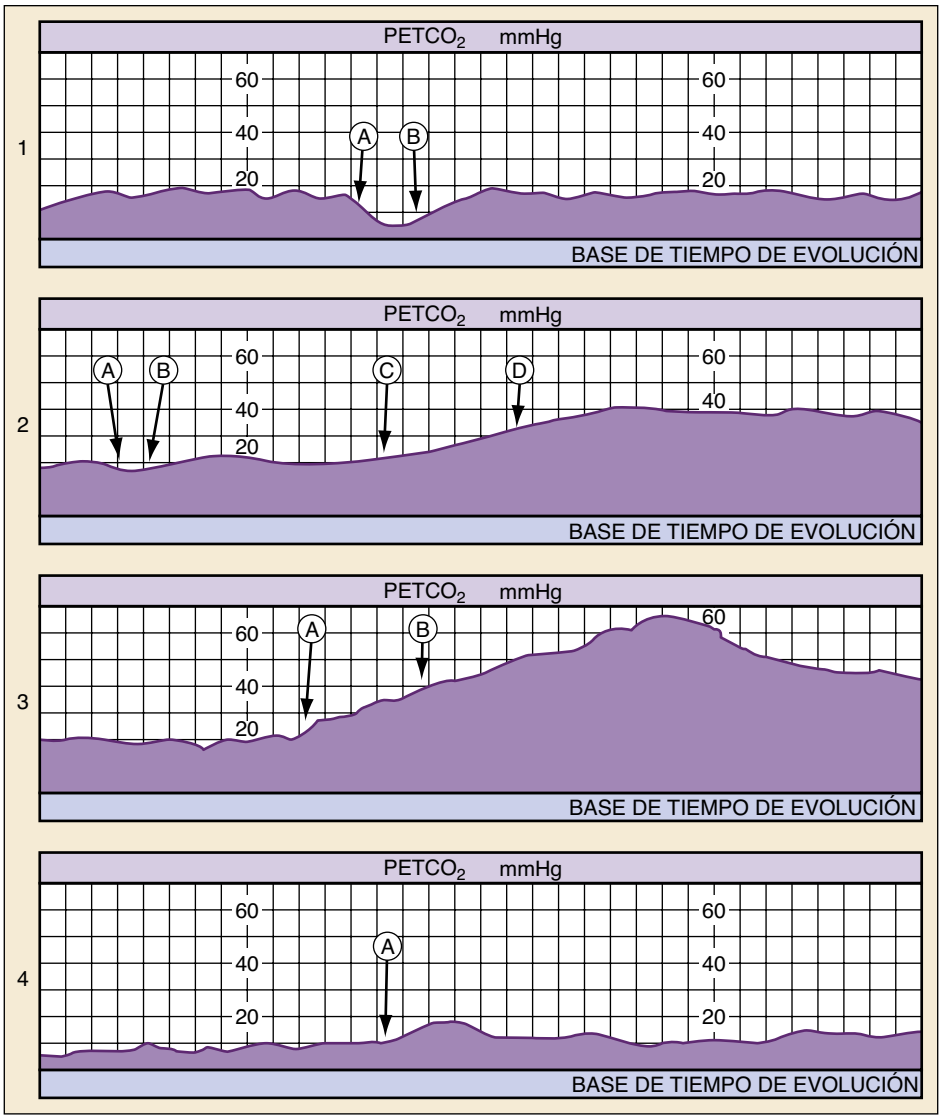


Figura 5.2 Trazados de capnografía de la presión parcial de dióxido de carbono teleespiratoria *(PETCO$_2$)* durante la reanimación cardiopulmonar humana *(RCP)*. **1.** El efecto de la fatiga del rescatador se muestra en el punto A. El punto B muestra el efecto de cambiar a un rescatador nuevo. **2.** Paciente con seudodisociación electromecánica. En el punto A, el paciente no tiene pulso, pero tiene un valor persistente de PETCO$_2$ de 20 mmHg sin RCP; en el punto B, se reinicia la RCP; en el punto C, se inicia la perfusión de dopamina, y en el punto D, se detiene la RCP y se palpa el pulso. **3.** El aumento repentino de la PETCO$_2$ (punto A) anuncia el regreso de la circulación espontánea; los pulsos se palpan en el punto B. **4.** El punto A muestra un aumento transitorio de la PETCO$_2$, como ocurre durante la administración en bolo de bicarbonato de sodio.

en el ventrículo con cambios en la técnica de compresión torácica. En el período posterior a la parada, la ecocardiografía puede resultar valiosa para evaluar la disfunción miocárdica y determinar la necesidad de asistencia mecánica del corazón que falla.

Reanimación cardiopulmonar extracorpórea

A pesar de la falta de evidencia de apoyo de ensayos aleatorizados, el uso de VA-ECMO como terapia de rescate para PCIH pediátrica y del adulto refractario, considerada RCPE, es una práctica bien establecida en muchos centros especializados.[21] Estudios observacionales y de casos y controles han sugerido su beneficio en pacientes muy seleccionados con PCEH refractaria, e informan de tasas de supervivencia con buena función neurológica que oscilan entre el 11 y el 33%.[8,22] El acceso arterial y venoso oportuno, la colocación de cánulas y el inicio del apoyo con RCPE son fundamentales para el éxito. Cuando se usa, la RCPE tiene más éxito cuando el flujo se inicia dentro de los 60 min posteriores al inicio de la parada cardíaca. Los supervivientes generalmente precisan de 2 a 5 días antes de que puedan retirarse con éxito del soporte de ECMO. Las complicaciones comunes son coagulopatía, hemorragia, isquemia de las extremidades, lesión vascular, terapia de reemplazo renal y accidente cerebrovascular.[22] La implementación de un programa de RCPE para la PCEH refractaria exige muchos recursos y capacitación y coordinación entre todo el sistema de atención de reanimación, incluidos los proveedores del SMU, la recepción del SU, las especialidades designadas y las unidades de cuidados intensivos (UCI) participantes, para tener éxito. Se necesita más investigación para determinar la viabilidad y la propuesta de valor de la implementación fuera de los centros especializados de alto volumen.

Pruebas de laboratorio

El muestreo intermitente de sangre arterial y venosa para análisis de gases o químicos tiene un uso limitado durante la RCP. Los hallazgos habituales de gases en la sangre durante la RCP muestran acidosis respiratoria venosa y alcalosis respiratoria arterial. La SaO_2 suele ser superior al 94% durante la RCP y tiene poco valor en la valoración de la terapia de reanimación,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

excepto en el caso de una embolia pulmonar masiva o una intubación esofágica no reconocida. Aunque la $ScvO_2$ indica la idoneidad de la RCP, una sola medición puede que no sea tan útil como la monitorización oximétrica continua de la $ScvO_2$.

Otros estudios de laboratorio durante la RCP normalmente no están disponibles a tiempo para guiar la terapia, pero pueden servir para confirmar un diagnóstico después de una reanimación con éxito. Las concentraciones de electrólitos séricos pueden ordenarse para descartar hiperpotasemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipercalcemia e hipocalcemia; sin embargo, la terapia empírica debe iniciarse de inmediato si existe sospecha clínica. Las concentraciones bajas de hemoglobina pueden indicar hemorragia, pero el valor inicial de hemoglobina puede ser normal en la hemorragia aguda exanguinante, debido a la falta de un rápido equilibrio de los compartimentos vascular e intersticial.

Presión arterial y presión de perfusión coronaria

La reanimación con éxito del corazón detenido depende de generar una PPC adecuada durante la RCP. La PPC durante la RCP se calcula restando la presión diastólica auricular derecha de la presión diastólica aórtica. Los estudios en animales y seres humanos han indicado que se necesita una PPC mínima de 15 mmHg para lograr el RDCE si los intentos iniciales de desfibrilación han fallado.

Sin embargo, la monitorización de la PPC rara vez es factible en las reanimaciones de pacientes con parada cardíaca en el servicio de urgencias, ya que precisa un catéter de presión arterial permanente y un catéter venoso central, ambos con el transductor correcto para proporcionar lecturas simultáneas. La monitorización invasiva de la presión arterial por sí sola puede ser útil para guiar la reanimación y debe usarse cuando ya se ha colocado un catéter de presión arterial permanente. Cuando se dispone de personal adecuado, a menudo es factible canular la arteria femoral durante la RCP, especialmente con guía ecográfica. Los estudios en seres humanos han demostrado que las presiones de relajación de la arteria radial o femoral reflejan de forma fiable las presiones de relajación aórtica durante la RCP. Se ha propuesto monitorizar la presión arterial diastólica como sustituta de la PPC.[13] Ajustar los esfuerzos de reanimación a la presión de relajación arterial (diastólica) es menos fiable que a la PPC, ya que la RCP inadecuada (p. ej., apoyo sobre el tórax durante la diástole de la RCP e hiperventilación) puede causar elevaciones no detectadas en la presión de la aurícula derecha, lo que reduce la perfusión coronaria.

A pesar de estas limitaciones, es razonable valorar los esfuerzos de reanimación para lograr una presión de relajación arterial (diastólica) de 20 a 25 mmHg o más cuando se dispone de monitorización invasiva de la presión arterial.[10,13] La monitorización invasiva de la presión arterial durante la RCP también puede ayudar a detectar el RDCE y ayudar en la monitorización seriada de los gases en la sangre arterial. Aunque los catéteres arteriales y venosos centrales generalmente se colocan en la fase de atención posterior a una parada cardíaca, entre el 10 y el 20% de los pacientes que inicialmente lograron el RDCE volverán a tener una parada, lo que hace que estas modalidades sean útiles durante la reanimación posterior del paciente.

RESULTADOS

Cuidados posparada cardíaca

La reanimación de una víctima de parada cardíaca no termina con el RDCE. El manejo comprende el diagnóstico y el tratamiento rápidos de los trastornos que causaron la parada y de las complicaciones de la isquemia global prolongada. El manejo simultáneo de estas dos entidades hace que el cuidado de un paciente después de una parada cardíaca sea particularmente desafiante. Es necesario un programa completo y dirigido a objetivos de atención posterior a una parada cardíaca para optimizar la supervivencia y la recuperación neurológica.[23]

Manejo de la temperatura con objetivo hipotérmico

Se ha demostrado que el MTOH en supervivientes comatosos a una parada cardíaca mejora la supervivencia y el resultado funcional en dos ensayos clínicos aleatorizados prospectivos de tamaño modesto. Estos estudios reclutaron solo supervivientes comatosos de PCEH presenciadas y tenían un ritmo inicial de FV. El tiempo para alcanzar la temperatura objetivo (< 34 °C) osciló entre menos de 2 h y una mediana de 8 h (rango intercuartílico, 4-16 h), lo que sugiere una amplia ventana terapéutica. El MTOH se mantuvo durante 12-24 h, seguido de un recalentamiento gradual durante 12-24 h. Un gran ensayo clínico aleatorizado internacional, multicéntrico, posterior, de MTOH tras una parada cardíaca que inscribió solo a pacientes con ritmos no desfibrilables no encontró mejoría en la supervivencia con el MTOH a 33 °C durante 24 h, pero casi se duplicó la función neurológica favorable a los 90 días (10,2 frente a 5,7%).[3] El ensayo clínico aleatorizado internacional multicéntrico más extenso de MTOH tras una parada cardíaca incluyó todos los ritmos de presentación excepto la asistolia no presenciada y encontró que los resultados con una temperatura objetivo de 33 °C no fueron superiores a los que tenían una temperatura objetivo de 36 °C. En este estudio, la temperatura objetivo se mantuvo durante 28 h, seguida de un recalentamiento gradual a 0,5 °C/h, y luego se mantuvo la temperatura por debajo de 37,5 °C durante 72 h después del RDCE.

Aunque estos estudios indican que el MTOH posterior a una parada cardíaca es eficaz, se necesitan datos preclínicos y clínicos adicionales para determinar el método óptimo de control de la temperatura, el tiempo hasta alcanzar la temperatura objetivo, la duración de la terapia y la velocidad de recalentamiento. Recomendamos que los facultativos de urgencias proporcionen MTOH a pacientes adultos en coma que logran el RDCE tras una parada cardíaca, independientemente del ritmo cardíaco inicial (desfibrilable frente a no desfibrilable) y la ubicación (PCEH frente a PCIH). Además, los facultativos deben seleccionar y mantener el MTOH a una temperatura constante entre 32 y 36 °C durante 24 h después de alcanzar esa temperatura objetivo.[23]

Aunque no hay contraindicaciones absolutas, las contraindicaciones relativas pueden incluir otra razón obvia para el coma (p. ej., sobredosis de drogas, estado epiléptico), enfermedad en etapa terminal conocida y un estado preexistente de no reanimación. En cada uno de los cuatro ensayos clínicos aleatorizados de MTOH, las tasas de complicaciones, como la hemorragia, no fueron estadísticamente diferentes entre los grupos. Específicamente, la terapia trombolítica no excluye el uso de hipotermia.

Cuando se toma la decisión de tratar al paciente en coma después de una parada cardíaca con MTOH, los esfuerzos para alcanzar y mantener la temperatura objetivo deben comenzar en el servicio de urgencias, cuando sea factible. Sin embargo, no se ha demostrado que el enfriamiento prehospitalario después del RDCE con solución salina i.v. fría mejore los resultados en tres ensayos clínicos prospectivos aleatorizados.[24] En el SU, métodos prácticos para la inducción rápida de hipotermia son bolsas de hielo (aplicadas en el cuello, las áreas inguinales y la axila), enfriamiento con un ventilador de la piel expuesta humedecida, mantas de enfriamiento y desactivación de los circuitos de calentamiento del respirador. La perfusión i.v. rápida de volúmenes limitados (1-2 l) de solución salina a 4 °C facilita la inducción de hipotermia, pero se necesitan medidas adicionales para mantener la hipotermia.

No se ha demostrado que ninguna estrategia o dispositivo de enfriamiento produzca resultados clínicos superiores. Ahora están disponibles varios dispositivos automatizados de enfriamiento de superficie que usan almohadillas para el tórax y los muslos, y retroalimentación continua de la temperatura de las sondas de temperatura de la vejiga o el esófago, aunque también hay disponibles sistemas de enfriamiento esofágico y endovascular automatizados más invasivos que precisan la colocación de una sonda orogástrica de silicona o un catéter venoso central respectivamente y ofrecen un control más estricto de la temperatura objetivo (desviación estándar generalmente < 0,3 °C).

Los escalofríos, que inhiben el enfriamiento, se pueden prevenir con sedación y bloqueo neuromuscular. Se recomienda enfáticamente la monitorización electroencefalográfica continua durante el MTOH para detectar convulsiones, un acontecimiento común en pacientes que han sufrido una parada cardíaca (5-20%).[23] Las convulsiones que duran más de 5 min deben tratarse de manera similar a otras situaciones de emergencia, inicialmente con loracepam i.v. (0,1 mg/kg/dosis hasta un máximo de 4 mg) o diacepam (0,15-0,2 mg/kg/dosis hasta un máximo de 10 mg) o midazolam

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

intramuscular (0,2 mg/kg/dosis hasta un máximo de 10 mg), y repetido en los primeros 5 min.[25] Los pacientes que cumplen con la definición de estado epiléptico deben tratarse con antiepilépticos como se describe en el capítulo 88. La mejor manera de controlar la temperatura corporal central objetivo es mediante un catéter vesical permanente sensible a la temperatura o una sonda de temperatura esofágica. Si bien se desconoce la duración óptima de la hipotermia posterior a una parada cardíaca y puede estar relacionada con el tiempo total de isquemia,[26] las temperaturas objetivo generalmente se mantienen activamente durante al menos 24 h y el uso sistemático de intervalos más largos se asocia con acontecimientos adversos más frecuentes y no con mejoras del resultado neurológico a los 6 meses.[27] Después de 24 h a la temperatura objetivo, los pacientes se vuelven a calentar gradualmente durante 12-16 h y se les proporciona supresión activa de la fiebre en normotermia (37,0 °C) durante 72 h adicionales.[23]

Angiografía coronaria e intervención coronaria percutánea primaria

Un problema inmediato en un superviviente en coma tras una parada cardíaca es si el paciente tiene un síndrome coronario agudo (SCA). El diagnóstico de SCA en un paciente inconsciente después de una parada cardíaca representa un desafío único. Se debe obtener un ECG estándar de 12 derivaciones tan pronto como sea posible después del RDCE, con derivaciones adicionales del lado derecho y/o posteriores, según esté indicado. En un estudio, se encontró que el 50% de los pacientes que lograron el RDCE después de una PCEH tenían oclusión coronaria aguda en el cateterismo cardíaco; más del 10% de ellos no tenían elevación del segmento ST. Estudios posteriores han informado que la ICP inmediata con éxito se asocia con una mejor supervivencia hospitalaria en pacientes que han sufrido una parada cardíaca, con o sin elevación del segmento ST.

La ICP inmediata está indicada para pacientes post-RDCE con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) demostrado y debe progresar a través de los sistemas de atención establecidos.[7,23] Aunque los pacientes con PCEH a menudo están en coma inicialmente, su estado neurológico no debe considerarse una contraindicación para la angiografía y la ICP inmediatas. El inicio de MTOH no debe retrasar la ICP; se puede lograr simultáneamente y en conjunto con el servicio de cardiología intervencionista.[23] En ausencia de signos de IMEST, no se encontró que una angiografía y una ICP inmediatas sistemáticas para la PCEH mejoraran la supervivencia a los 90 días en comparación con la angiografía tardía en un ensayo clínico aleatorizado.[28] Sin embargo, cuando la sospecha clínica de SCA es alta, la angiografía y la ICP post-RDCE rápidas, cuando están indicadas, se han asociado con una mejor supervivencia hasta el alta hospitalaria si no hay evidencia inmediata de una causa no cardíaca competidora de la PCEH.

Cuando la ICP está indicada, pero no está disponible, se debe considerar el traslado de pacientes que han sufrido una parada cardíaca a un centro capaz de realizar la ICP o terapia fibrinolítica a través de los sistemas de atención habituales del SCA. Es criterio de exclusión relativo para la terapia fibrinolítica única en el paciente después de una parada cardíaca la evidencia de traumatismo importante por RCP, como neumotórax, tórax inestable o contusión pulmonar con hemorragia. Los efectos del MTOH sobre la eficacia y las complicaciones de la terapia fibrinolítica en pacientes después de una parada no se han estudiado formalmente. Sin embargo, un ensayo de MTO aleatorizado inicial en el que se administraron fibrinolíticos aproximadamente al 50% de los sujetos inscritos no demostró un aumento de las complicaciones en comparación con los controles.

Aunque el período inmediatamente posterior a la parada cardíaca se caracteriza por un estado de hipocoagulabilidad, se reemplaza rápidamente por un estado de hipercoagulabilidad durante hasta 72 h a medida que disminuye el aumento de la proteína C activada posterior al RDCE. La terapia dual anticoagulante y antiplaquetaria (ácido acetilsalicílico y un inhibidor de P2Y12) se debe considerar seriamente para los pacientes que han sufrido una parada cardíaca con diagnóstico o sospecha de SCA en ausencia de contraindicaciones. La evidencia clínica reciente ha sugerido que el ticagrelor provoca una inhibición plaquetaria más eficaz que el clopidogrel en pacientes posparada cardíaca tratados con MTOH.

Terapia antiarrítmica

No existe un beneficio comprobado de la terapia antiarrítmica profiláctica o la perfusión continua de un fármaco antiarrítmico que se haya asociado con la restauración de un ritmo estable durante la RCP. Las terapias concomitantes (p. ej., nitratos, β-bloqueantes) se realizan mejor junto con un control hemodinámico cuidadoso. Si está indicado, se prefieren las preparaciones i.v. de nitratos y β-bloqueantes de acción corta (p. ej., esmolol) debido a su breve duración de acción y facilidad de dosificación. En pacientes con bloqueo de la rama izquierda de nueva aparición, bloqueo de la rama derecha con hemibloqueo anterior o posterior izquierdo, bloqueo de tipo II de segundo grado o bloqueo de tercer grado, se deben aplicar almohadillas de marcapasos transtorácicos en caso de que sean necesarios para tratar los ritmos bradicárdicos. Se puede considerar la colocación de un catéter de marcapasos transvenoso, pero se hace con menos frecuencia con la eficacia demostrada de un marcapasos cardíaco transtorácico.

Transporte de oxígeno y tratamiento hemodinámico

El transporte de oxígeno (DO_2) inadecuado hace que las células pasen al metabolismo anaeróbico, lo que provoca mayor producción de lactato (disoxia). Los esfuerzos continuos de reanimación están dirigidos a optimizar el DO_2 para prevenir la subsiguiente disfunción multiorgánica y la parada recidivante. Sin embargo, la exposición a una presión parcial de oxígeno arterial superior a la normal (> 300 mmHg) durante las primeras 6 h posteriores a una parada cardíaca puede exacerbar la lesión cerebral oxidativa y la exposición acumulativa se asocia con los resultados neurológicos de forma dependiente de la dosis.[29] Por lo tanto, la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) debe ajustarse a la concentración mínima necesaria para mantener una saturación de oxihemoglobina arterial del 94% tan pronto como sea clínicamente adecuado después de un parada cardíaca. Este valor de oxigenación evita la hiperoxia nociva al mismo tiempo que garantiza un transporte de oxígeno adecuado.

Las concentraciones séricas de lactato proporcionan una medida indirecta de si el DO_2 es adecuado para prevenir el metabolismo anaeróbico. Una sola medida de concentración de lactato se eleva casi siempre después de la reanimación de una parada cardíaca. La detección de la síntesis de lactato en evolución precisa el control seriado de las concentraciones de lactato. La insuficiencia de DO_2 también provoca un aumento de la extracción de oxígeno, lo que da como resultado una disminución de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2). Una SvO_2 baja junto con concentraciones de lactato persistentemente elevadas indica un DO_2 inadecuado. Los pacientes con una duración prolongada de la RCP y los que han recibido una dosis alta de vasopresores durante la RCP pueden desarrollar una extracción de oxígeno tisular deficiente. En estos pacientes, la SvO_2 es anormalmente alta (hiperoxia venosa) en presencia de DO_2 inadecuado y probablemente representa un estado de cortocircuito sistémico grave que provoca un aumento del flujo sanguíneo no nutritivo. Las concentraciones de lactato en estos casos son persistentemente elevadas. El tratamiento involucra la reducción cuidadosa de cualquier perfusión continua de vasopresores y la administración de una carga de volumen más agresiva.[30] En esta situación, también puede ser necesario el uso de terapia vasodilatadora guiada para reclutar lechos de tejido poco perfundidos, así como la consideración de complementos mecánicos, como un balón de contrapulsación intraaórtico o VA-ECMO.

Se ha demostrado que el uso de criterios de valoración hemodinámicos y metabólicos combinados para guiar la reanimación en el servicio de urgencias mejora el resultado de los pacientes con shock séptico. Debido a que la situación posterior a una parada cardíaca representa un estado complejo de shock cardiovascular, el uso de tal terapia dirigida a objetivos es intrínsecamente valioso para reducir los desajustes entre el aporte y el consumo de oxígeno que no pueden determinarse mediante una simple exploración física y los signos vitales.

El uso de la terapia hemodinámica dirigida por objetivos es relativamente sencillo y con frecuencia puede lograrse por medios no invasivos. La ecografía de cabecera se puede utilizar para visualizar el ventrículo izquierdo en tiempo real, lo que permite una evaluación directa de la contractilidad cardíaca y de la función de la pared del miocardio. Además, en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

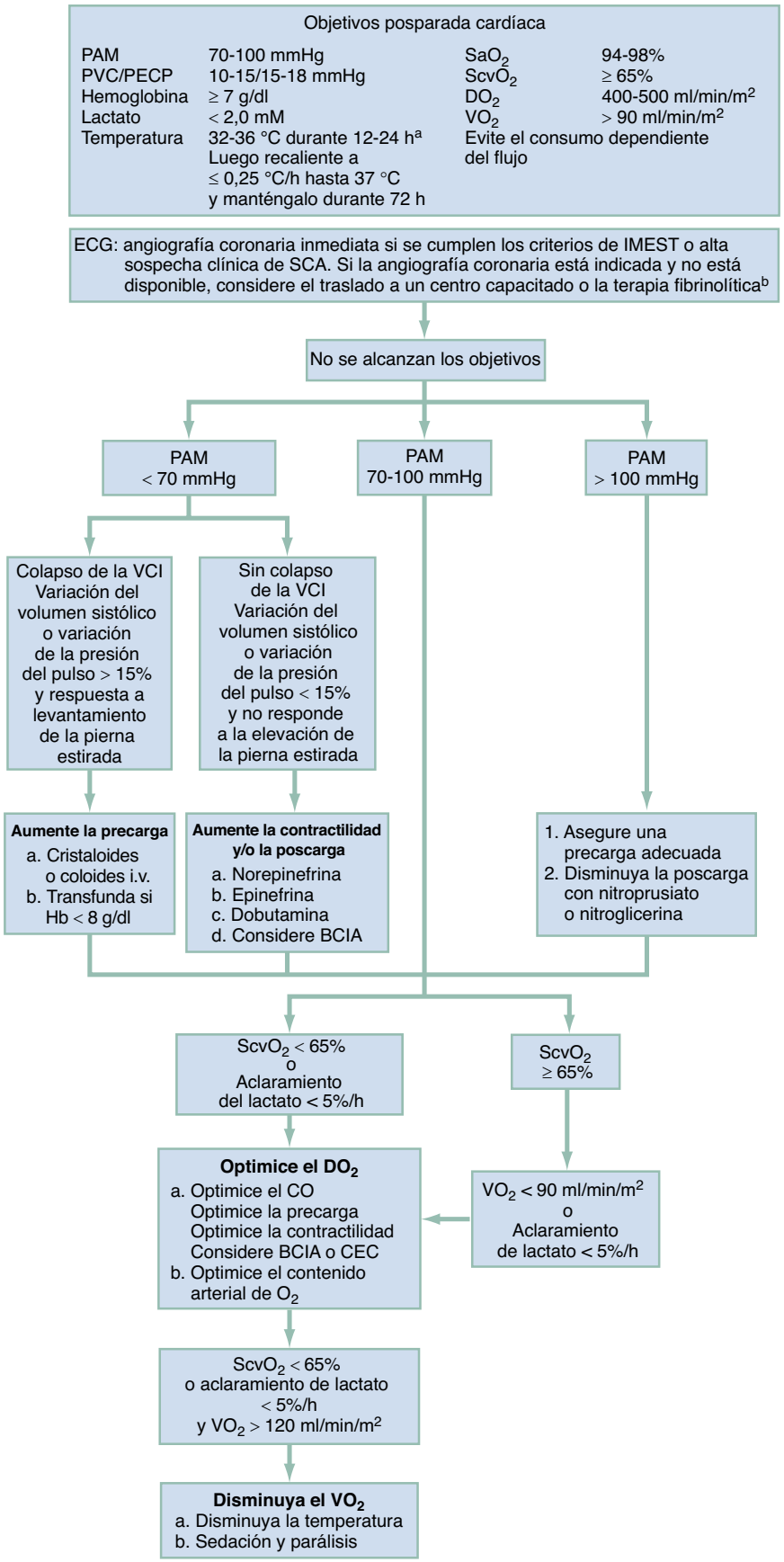


Figura 5.3 Algoritmo de tratamiento dirigido por objetivos posterior a la parada. [a]El manejo de la temperatura con objetivo hipotérmico (MTOH) está indicado en supervivientes a una parada cardíaca en estado comatoso. Las contraindicaciones relativas son hemorragia no controlada, coagulopatía preexistente, otra razón obvia para el coma (p. ej., sobredosis de drogas, estado epiléptico), enfermedad en etapa terminal conocida y un estado preexistente de no reanimación. [b]El inicio de MTOH no es una contraindicación para la terapia trombolítica. *BCIA,* balón de contrapulsación intraaórtico; *CEC,* circulación extracorpórea; *DO_2,* transporte de oxígeno; *ECG,* electrocardiograma; *Hb,* hemoglobina; *PAM,* presión arterial media; *PECP,* presión de enclavamiento capilar pulmonar; *PVC,* presión venosa central; *SaO_2,* saturación arterial de oxígeno; *$ScvO_2$,* saturación venosa central de oxígeno; *VO_2,* consumo de oxígeno.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

pacientes con ventilación mecánica, la capacidad de respuesta al volumen también se puede evaluar de forma fiable midiendo el colapso de la vena cava inferior o la elevación pasiva de la pierna. Estas medidas dinámicas no invasivas pueden guiar la expansión de volumen para maximizar la precarga sin inducir edema pulmonar.

Cuando no se dispone de medidas ecográficas, se puede utilizar la colocación de un catéter venoso central supradiafragmático para brindar un contexto clínico adicional en el shock intratable. Si la $ScvO_2$, un sustituto fiable de la SvO_2, es anormalmente baja (< 65%), pero los valores de hemoglobina y la SaO_2 son normales, el gasto cardíaco es insuficiente. Aunque la presión venosa central (PVC) tiene limitaciones en ciertos estados patológicos (p. ej., hipertensión pulmonar), se puede seguir una PVC en pacientes con shock cardiógeno. Aunque los valores absolutos no se correlacionan bien con la respuesta al volumen, es poco probable que un paciente con una PVC inferior a 8 mmHg tenga una sobrecarga de volumen. Si el volumen intravascular es adecuado y el paciente tiene una presión arterial media de al menos 65 mmHg, los objetivos de reanimación no alcanzados deben impulsar la terapia con un fármaco inótropo como la dobutamina mientras se consideran estrategias de reperfusión o complementos mecánicos.[31]

La respuesta a las intervenciones de optimización del DO_2 puede monitorizarse mediante mediciones de la $ScvO_2$ continuas o seriadas y concentraciones de lactato seriadas. Un aumento en la $ScvO_2$, junto con una disminución en las concentraciones de lactato, indica una mejora en el DO_2. Un valor de $ScvO_2$ que no cambia indica la necesidad de continuar aumentando la administración. Las concentraciones de lactato persistentemente elevadas y una $ScvO_2$ baja, a pesar del máximo apoyo farmacológico y control del volumen, señalan la necesidad de intervenciones adicionales para optimizar el DO_2. Del mismo modo, en pacientes con hiperoxia venosa y concentraciones elevadas de lactato, la combinación de estos hallazgos indica una disfunción microvascular grave, que también conduce a la acumulación de un déficit de oxígeno incompatible con la supervivencia. Si el déficit de oxígeno continúa acumulándose, el paciente tendrá un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia orgánica multisistémica o fallezca. La figura 5.3 proporciona una guía orientada a objetivos para el cuidado del paciente después de una parada.

Los protocolos hospitalarios y los sistemas de cuidados de reanimación pueden diseñarse para garantizar el traslado rápido de los pacientes que han sufrido una parada cardíaca desde el servicio de urgencias hasta el laboratorio de cateterismo cardíaco o una UCI, donde la monitorización intensiva puede guiar la terapia posterior para lograr resultados óptimos para los pacientes. A menos que se anticipe un traslado rápido a la UCI y se logre de forma sistemática, se debe iniciar una atención integral posterior a una parada cardíaca en el servicio de urgencias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020:E139–E596.
2. Centers for Disease Control and Prevention. *Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES): National Summary Report*; 2018. https://mycares.net/sitepages/uploads/2019/2018%20Non-Traumatic%20National%20Summary%20Report.pdf.
3. Lascarrou JB, Merdji H, Le Gouge A, et al. Targeted temperature management for cardiac arrest with nonshockable rhythm. *N Eng J Med*. 2019;381(24):2327–2337.
4. Redfors B, et al. Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. *Resuscitation*. 2015;90:13–20.
5. Millin MG, Comer AC, Nable JV, et al. Patients without ST elevation after return of spontaneous circulation may benefit from emergent percutaneous intervention: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2016;108:54–60. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.09.004. Epub 2016 Sep 15. Review. PubMed PMID: 27640933.
6. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, et al. European resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148–201. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.017. Epub 2015 Oct 15. PubMed PMID: 26477412.
7. Kronick SL, et al. Part 4: systems of care and continuous quality improvement: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132 (suppl 2):S397–S413.
8. Stub D, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation*. 2015;86:88–94.
9. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385(9972):947–955. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61886-9.
10. Kleinman ME, et al. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American heart association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(suppl 2):S414–S435.
11. Kleinman ME, et al. 2017 American heart association focused update on adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: an update to the American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2018;137(1):e7–e13. http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000539. Epub 2017 Nov 6. Review. Erratum in: Circulation. 2018 Jan 2;137(1):e14.
12. Panchal AR, et al. 2019 American Heart Association focused update on advanced cardiovascular life support: use of advanced airways, vasopressors, and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation during cardiac arrest: an update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2019;140:e881–e894. http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000732.
13. Link MS, et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American heart association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132 (suppl 2):S444–S464.
14. Gaspari R, et al. A retrospective study of pulseless electrical activity, bedside ultrasound identifies interventions during resuscitation associated with improved survival to hospital admission. *A REASON Study*. *Resuscitation*. 2017;120:103–107. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.09.008.
15. Perkins GD, et al. PARAMEDIC2 Collaborators. A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2018;379(8):711–721. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1806842.
16. Morgan RW, Kilbaugh TJ, Shoap W, et al. A hemodynamic-directed approach to pediatric cardiopulmonary resuscitation (HD-CPR) improves survival. *Resuscitation*. 2017;111:41–47. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.11.018.
17. Panchal AR, Berg KM, Kudenchuk PJ, et al. 2018 American heart association focused update on advanced cardiovascular life support Use of antiarrhythmic drugs during and immediately after cardiac arrest: an update to the American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2018;138(23):e740–e749. http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000613.
18. Kudenchuk PJ, et al. Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2016;374(18):1711–1722. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1514204.
19. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100–147. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.016.
20. Fair 3rd J, Mallin MP, Adler A, et al. Transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation is associated with shorter compression pauses compared with transthoracic echocardiography. *Ann Emerg Med*. 2019;73(6):610–616. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.01.018.
21. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*. 2018; 131:91–100.
22. Haas NL, Coute RA, Hsu CH, Cranford JA, Neumar RW. Descriptive analysis of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest- an ELSO registry study. *Resuscitation*. 2017;119:56–62. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.08.003.
23. Callaway CW, et al. Part 8: post–cardiac arrest care: 2015 American heart association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(suppl 2):S465–S482.
24. Bernard SA, et al. Induction of therapeutic hypothermia during out-of-hospital cardiac arrest using a rapid infusion of cold saline: the RINSE Trial (Rapid Infusion of Cold Normal Saline). *Circulation*. 2016;134(11):797–805.
25. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016;16(1):48–61.
26. Sawyer KN, et al. Relationship between duration of targeted temperature management, ischemic interval, and good functional outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2019.
27. Kirkegaard H, et al. Targeted temperature management for 48 vs 24 hours and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2017;318(4):341–350.
28. Lemkes JS, et al. Coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Eng J Med*. 2019;380(15):1397–1407.
29. Youn CS, Park KN, Kim SH, et al. The cumulative partial pressure of arterial oxygen is associated with neurological outcomes after cardiac arrest treated with targeted temperature management. *Crit Care Med*. 2018;46(4):e279–e285.
30. Bro-Jeppesen J, et al. TTM Investigators. Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 C versus 36 C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial. *Crit Care Med*. 2015;43(2):318–327.
31. Ameloot K, De Deyne C, Eertmans W, et al. Early goal-directed haemodynamic optimization of cerebral oxygenation in comatose survivors after cardiac arrest: the Neuroprotect post-cardiac arrest trial. *Eur Heart J*. 2019;40(22):1804–1814.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

6

Tratamiento del dolor

James R. Miner y John H. Burton

CONCEPTOS CLAVE

- El dolor agudo es un trastorno urgente para el paciente. El dolor debe ser valorado rápidamente, tratado y revaluado con frecuencia en paralelo a las evaluaciones diagnósticas.
- El tratamiento del dolor agudo es distinto del correspondiente al dolor crónico. El tratamiento del dolor crónico debería realizarse junto con los clínicos responsables del tratamiento a largo plazo del paciente. Por lo general, no deberían administrarse analgésicos opiáceos en el SU ni prescribirse para tratamiento ambulatorio a pacientes con dolor crónico a menos que el clínico responsable del régimen ambulatorio esté de acuerdo.
- Los analgésicos opiáceos i.v. ajustados son el enfoque terapéutico principal en el tratamiento del dolor agudo moderado y grave. Cuando el acceso intravenoso no esté indicado o no pueda lograrse, es preferible la administración s.c. a la vía i.m.
- El tratamiento con opiáceos debería reservarse para el dolor que no se ha tratado o no ha sido posible tratarlo adecuadamente con tratamientos distintos de los opiáceos.
- La oxicodona oral, con un inicio de acción similar al de los opiáceos i.m. o por vía s.c., puede emplearse para el dolor moderado cuando no es necesaria una vía i.v. por otros motivos. La oxicodona y otros opiáceos orales deben administrarse y prescribirse en forma de preparaciones de un solo fármaco, no formando parte de una combinación con paracetamol.
- El tratamiento ambulatorio con opiáceos debe limitarse al período de dolor agudo. La mayoría de las prescripciones de opiáceos del SU por lesiones agudas deberían cubrir de 3 a 5 días; después de este tiempo hay que pasar al paciente a una analgesia sin opiáceos o será revaluado por un clínico ambulatorio.
- Si no están contraindicados, deben añadirse paracetamol y AINE al tratamiento analgésico. Sus efectos analgésicos son aditivos a los de los opiáceos y entre sí.
- No hay datos científicos que respalden el concepto de que el diagnóstico basado en los hallazgos de la exploración física se verá alterado por la administración de analgésicos opiáceos destinados a lograr un confort razonable del paciente.
- No hay datos científicos de que la morfina cause más espasmos del músculo liso que otros opiáceos. La morfina es segura y adecuada para pacientes con cólico biliar o renal agudo.
- A los pacientes conocidos por el uso recreativo o abuso de los opiáceos no hay que prescribirles estos fármacos para uso ambulatorio. A los pacientes con síndromes de dolor crónico, o aquellos con trastornos crónicos que pueden causar dolor agudo (p. ej., caries dental), se les ofrecerán opciones de tratamiento del dolor, y por lo general deberían evitarse los opiáceos.
- Los anestésicos tópicos y locales tratan el dolor asociado a la mayoría de las intervenciones del SU y debería plantearse su uso en trastornos dolorosos aislados.
- El pH tisular bajo (5 o 6) del tejido infectado altera la eficacia de la anestesia local.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Los síntomas relacionados con el dolor representan el motivo de consulta principal hasta en el 70% de los pacientes que acuden al servicio de urgencias (SU).[1,2] El dolor no controlado debería considerarse una urgencia médica, y el grado de dolor experimentado por un paciente tiene que ser un factor en la determinación de la gravedad global del mismo y la urgencia del tratamiento. Hay que obtener estimaciones del dolor, con escalas para pacientes y profesionales, y registrarlas con el fin de determinar no solo la presencia de dolor, sino también la respuesta al tratamiento analgésico.

Aunque el dolor aparece en una amplia gama de situaciones físicas y psicosociales, está presente habitualmente en caso de lesión tisular. Así pues, se puede asumir que estará presente en pacientes con enfermedad o lesión físicamente aparente, incluso en los incapaces de comunicar eficazmente su problema. El cuadro 6.1 recoge términos importantes relativos a la analgesia.

Existen múltiples tratamientos para el dolor agudo y crónico. El tratamiento del dolor llega a ser difícil, y a menudo constituye uno de los aspectos más complejos y frustrantes de la práctica de la medicina de urgencias.[3]

Las percepciones de los pacientes de su atención en el SU se ven muy influidas por el tratamiento del dolor.[4-7] La satisfacción con la atención en urgencias depende con frecuencia de las técnicas y tiempos de la analgesia, así como de los planes para aliviar el dolor al alta. En todas las interacciones con un paciente dolorido hay que lograr un equilibrio entre mejora del sufrimiento del paciente, y diagnóstico y tratamiento del problema médico subyacente.

Un conjunto creciente de datos científicos ha respaldado la importancia del control del dolor como aspecto central del tratamiento de la enfermedad. El dolor no controlado se asocia con diversos resultados fisiológicos potencialmente negativos, como aumento del flujo simpático, de la resistencia vascular periférica, del consumo de oxígeno miocárdico y de la producción de dióxido de carbono. Otros efectos adversos del dolor no controlado son hipercoagulabilidad, reducción de la motilidad gástrica y alteraciones de la función inmunitaria. El dolor agudo mal tratado es capaz de promover el desarrollo de síndromes de dolor crónico y síntomas vegetativos, así como de aumentar la necesidad de tratamiento del dolor durante cualquier período de recuperación. Del mismo modo, el dolor durante las intervenciones médicas siguientes quizás aumente si no se proporcionó una analgesia eficaz en las primeras intervenciones. También es probable que la experiencia de dolor de un paciente aumente su capacidad de percibir el dolor a partir de estímulos similares en el futuro.

Como afirmación de la importancia reconocida del tratamiento del dolor en la asistencia sanitaria, el Center for Medicare y Medicaid Services y The Joint Commission para la acreditación de organizaciones sanitarias exigen que los hospitales desarrollen iniciativas de mejora de la calidad relacionadas con el tratamiento del dolor agudo, así como programas exhaustivos para la medición, la documentación y el tratamiento del dolor.[8]

Los enfoques integradores del tratamiento del dolor se han complicado por el abuso generalizado de opiáceos.[9] En la última porción del siglo XX, los clínicos y las instituciones estadounidenses hicieron hincapié en el uso de opiáceos como pieza fundamental del tratamiento del dolor agudo y crónico. Este acento se basaba en la creencia generalizada de que el tratamiento opiáceo prescrito a los pacientes con dolor conllevaba un riesgo relativamente pequeño de adicción crónica, abuso o daños. Se ha documentado un aumento espectacular en las tasas de adicción, uso recreativo y mortalidad atribuido directamente a esta práctica en los primeros años del siglo XXI.[10-12] Esta «crisis de los opiáceos» ha sido, en gran medida, un

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 6.1 Definiciones de términos relacionados con la analgesia

Alodinia: dolor por un estímulo que normalmente no provoca dolor.
Amnésico: compuesto que suprime la formación de recuerdos.
Analgesia: alivio del dolor.
Anestesia local: crea un área de insensibilidad al dolor mediante la inyección de un anestésico local.
Dolor: experiencia sensitiva y emocional desagradable que surge de una lesión tisular real o potencial, o se describe en términos de esa lesión.
Estímulo nocivo: estímulo dañino o potencialmente dañino que provoca sensación de dolor.
Estupefaciente: término con implicaciones legales que describe opiáceos junto con varias sustancias de abuso depresoras del sistema nervioso central.
Hipnótico: compuesto que promueve el sueño.
Nociceptor: receptor sensible y responsable de transmitir los estímulos dolorosos.
Opiáceo: derivado natural o semisintético del alcaloide del opio que se une a receptores opioides y produce efectos similares a los propios de las endorfinas endógenas.
Sedación para intervención: inducción farmacológica de un estado de sedación o disociación con amnesia para el control del dolor durante una intervención dolorosa.
Sedante: compuesto que reduce el nivel de conciencia de un paciente.

fenómeno exclusivo del sistema de asistencia sanitaria y la cultura estadounidenses. Además, no se ha demostrado que el tratamiento crónico con opiáceos confiera ganancias para el paciente en el funcionamiento vital, la productividad o la longevidad.

Como resultado, las estrategias de tratamiento del dolor han virado rápidamente a promover períodos breves y selectivos de tratamiento con opiáceos en el dolor agudo junto con una reducción concomitante o retirada total de estos fármacos como pilar en pacientes con períodos crónicos y prolongados de dolor.

La medicina de urgencias como especialidad es responsable del 4% de las prescripciones de opiáceos en EE. UU.,[13] y el 17% de los pacientes reciben 15 comprimidos por prescripción de mediana,[14] de modo que, aunque los servicios de urgencias representan una pequeña parte de esta crisis de los opiáceos, hay oportunidades importantes de mejora en la práctica.[15]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El dolor se describe habitualmente con los términos *nociceptivo* y *neuropático*. El dolor nociceptivo se debe a la activación de neuronas sensitivas que emiten señales de dolor (nociceptores) en respuesta a estímulos nocivos. El dolor neuropático es el resultado de cambios en el procesamiento de la señal en el sistema nervioso central (SNC). Por lo general, se describe como sensaciones lancinantes, de quemazón o cosquilleos, y abarca las neuropatías y la desaferenciación. Tanto el dolor nociceptivo como el neuropático implican sensibilización periférica y central con un conjunto complejo de mediadores que sensibilizan los nociceptores periféricos y perpetúan las señales talámicas (fig. 6.1). En cada nivel del proceso fisiológico de la producción o transmisión del dolor existen intervenciones y oportunidades terapéuticas que hay que considerar para modificar el proceso y mejorar la experiencia de dolor del paciente.

Vías de conducción del dolor

El dolor se puede dividir en cuatro procesos diferentes (v. fig. 6.1): detección, transmisión, modulación y expresión (percepción).

Detección del dolor

El sistema somatosensorial es el responsable de detectar el dolor, además de la sensibilidad táctil, propioceptiva y térmica. Los receptores responsables de la detección del dolor se denominan *nociceptores*. Los nociceptores comprenden nervios sensitivos capaces de detectar estímulos mecánicos, térmicos o químicos. En los tejidos cutáneos existen distintos subtipos de

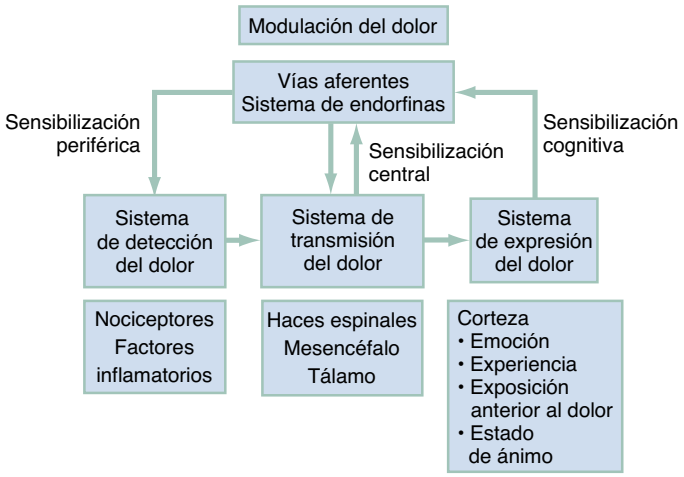


Figura 6.1 Algoritmo del sistema del dolor.

nociceptores, como mecanorreceptores, nociceptores polimodales (NPM) y diversos termorreceptores.

El umbral de activación de un nociceptor está modulado (aumento o disminución) por diversos mediadores químicos, como prostaglandinas, monofosfato de adenosina cíclico, leucotrienos, bradicininas, serotonina, sustancia P, tromboxanos, factor activador de las plaquetas y endorfinas. Este cambio en los umbrales de activación del nociceptor se denomina *sensibilización periférica*. Los puntos gatillo, por ejemplo, son áreas de estimulación sensitiva de bajo grado frecuente o constante (p. ej., tejido cicatricial o una articulación degenerada) que han desarrollado nociceptores con sensibilización periférica que perciben dolor a partir de estímulos inocuos en otro caso (alodinia).

Transmisión de la información

Fibras nerviosas periféricas. Todas las neuronas sensitivas se componen de un cuerpo celular situado en los ganglios de la raíz dorsal. Los ganglios de la raíz dorsal están conectados por fibras axónicas nerviosas con receptores sensitivos localizados en diversas zonas corporales, como dermatomas (información cutánea), esclerotomas (información de huesos) y miotomas (información de músculos). Las áreas concretas cubiertas por cada nervio constituyen un mapa sensitivo de la superficie corporal.

Las fibras nerviosas periféricas se clasifican según las funciones de cada grupo de fibras (tabla 6.1). Las fibras A-δ y C son las responsables de la transmisión del dolor. Las fibras A-δ transmiten el dolor agudo inicial; las fibras C, por el contrario, transmiten el dolor sordo, constante o quemante. El dolor transmitido por las fibras A-δ solo se mantiene mientras esté en efecto el estímulo inicial, mientras que el dolor de las fibras C dura más que los estímulos iniciales, provocando una experiencia sensitiva dolorosa prolongada. La concentración relativa de los tipos de fibras nerviosas, tanto C como A-δ, varía según el tejido corporal.

Transmisión del dolor

Asta dorsal. El asta dorsal es la sustancia gris de la cara posterior de la médula espinal (fig. 6.2). Actúa como sistema integrador en el cual la información sensitiva se filtra, atenúa o amplifica antes de ser transmitida a otros segmentos medulares o a la corteza.

El acta dorsal es un centro de procesamiento de la información entrante y participa ampliamente en la modulación de la información nociceptiva. Las aferencias de áreas viscerales, músculos, huesos y piel convergen en el asta dorsal y probablemente expliquen el dolor cutáneo referido asociado con estímulos nocivos viscerales, óseos o musculares del mismo nivel medular.

La diferenciación entre estímulos inocuos e información de nociceptores tiene lugar en el asta dorsal mediante los estímulos recibidos en células denominadas neuronas de rango dinámico amplio (WDRN). Las WDRN

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 6.1 Fibras nerviosas periféricas

Fibra	Función	Mielina	Diámetro medio (mm)	Haz ascendente	Velocidad de conducción (m/s)
A-α	Motora de músculos esqueléticos	Profunda	12-20	Columna dorsal ipsilateral	70-120
A-β	Tacto ligero y presión	Superficial	5-15	Haz espinotalámico contralateral	30-70
A-γ	Motora	Superficial	6-8	Columna dorsal ipsilateral	15-30
A-δ	Dolor agudo (mecanorreceptores, termorreceptores, NPM)	Superficial	1-4	Haz espinotalámico contralateral	12-30
B	Simpática		1-3	Preganglionar	3-15
C	Dolor quemante de larga duración	Superficial	0,5-1,5	Haz espinotalámico contralateral	0,5-2

Adaptado de Paris PM, Uram M, Ginsburg MJ: Physiological mechanisms of pain. In Paris PM, Stewart RD, editors: Pain management in emergency medicine, Norwalk, CT, 1988, Appleton & Lange.

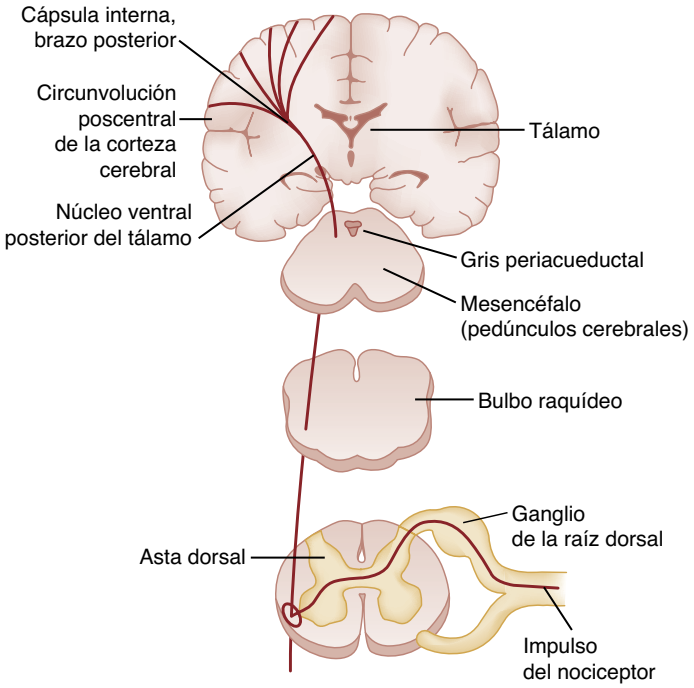


Figura 6.2 Haces espinales.

reciben información moduladora de diversas vías químicas, como opioides, sustancia P o factores inflamatorios. Estas neuronas también reciben información moduladora de vías neuronales eferentes y aferentes.

Dolor visceral. La cantidad y el tipo de los estímulos que producen dolor varían según las estructuras viscerales. El miocardio, por ejemplo, es sensible a la isquemia, no así a la estimulación mecánica. Los tejidos del intestino pueden ser cortados, aplastados o quemados sin dolor; sin embargo, su tracción o distensión produce dolor.

La cualidad del dolor visceral es diferente a la del dolor somático. El dolor somático es inicialmente agudo, y después se transforma en quemante o latiente cuando se modula la respuesta. Por el contrario, el dolor visceral suele comenzar como dolor mal localizado, quemante o latiente, con activación autónoma intensa. A continuación, estas sensaciones pueden pasar a un dolor agudo localizado y referido a medida que avanza la modulación y se activa el dermatoma asociado. El dolor visceral a menudo produce dolor referido. Por ejemplo, con la apendicitis suele asociarse dolor periumbilical. Esta sensación de dolor referido se produce por las aferentes viscerales que inervan el intestino delgado y discurren a través de los ganglios celíacos y nervios esplácnicos para entrar en la médula espinal en D10. Esta información sensibiliza el asta dorsal en D10, llevando a la sensibilización de todas las neuronas nociceptivas del asta dorsal y, en último término, a la percepción de dolor en el dermatoma D10. A medida que avanza la apendicitis, el dolor se localiza en la fosa ilíaca derecha cuando la inflamación se extiende al peritoneo parietal, que comparte inervación con el dermatoma situado por encima.

Haces ascendentes asociados con el dolor. Las fibras que transportan los impulsos dolorosos salen del asta dorsal y ascienden por la médula espinal hasta el encéfalo. Las vías predominantes para la conducción del dolor en la médula espinal son los haces espinotalámicos, espinomesencefálicos y espinorreticulares, situados en la porción anterolateral de la médula espinal (fig. 6.3; v. fig. 6.2).

Modulación del dolor

Los impulsos de los nociceptores son modulados por vías descendentes en la médula espinal. Las dos vías descendentes principales parecen ser la serotoninérgica y la noradrenérgica. Estas vías se originan en el mesencéfalo (sustancia gris periacueductal y *locus* cerúleo) y el bulbo (núcleo magno del rafe y núcleo reticular gigantocelular), y se transmiten a la médula espinal a través del funículo dorsolateral.

La estimulación eléctrica de las vías descendentes produce una analgesia comparable a la de los opiáceos. La estimulación del tálamo también provoca analgesia. La información entrante de este sistema proviene de la corteza frontal, el sistema límbico, el hipotálamo, el sistema reticular, el locus cerúleo y la médula espinal. En estas vías participan múltiples neurotransmisores, por ejemplo, la serotonina, la norepinefrina y la sustancia P. Se piensa que la activación de este sistema es la responsable de efectos como el placebo, la acupuntura y los equipos de estimulación nerviosa transcutánea eléctrica (TENS), así como la tolerancia al dolor asociada al estrés.

Sensibilización central

La sensibilización central supone la amplificación de señales nociceptivas. Está mediada por varias sustancias, como óxido nítrico, glutamato, sustancia P, aspartato, prostaglandinas, leucotrienos, norepinefrina y serotonina. Resulta muy importante en el desarrollo del dolor crónico y puede deberse a daño en cualquier punto del sistema de transmisión del dolor o, con más frecuencia, a un bucle de realimentación de propagación y sensibilización. La sensibilización central se ha descrito especialmente en las enfermedades traumáticas y degenerativas de la médula espinal y el tronco del encéfalo, y se asocia con accidentes cerebrovasculares talámicos, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, malformación de Arnold-Chiari y estenosis cervical.

Expresión del dolor

La transducción, la transmisión y la modulación de los estímulos dolorosos desarrollan la percepción de la experiencia emocional subjetiva de dolor. Muchos factores influyen en la percepción final del dolor, aparte de la simple estimulación de los nociceptores. Los distintos procesos cognitivos y vías involucrados en la interpretación y la experiencia de los estímulos dolorosos siguen siendo un misterio y se ven afectados por expectativas culturales, personalidad, experiencias y estado emocional subyacente. Es posible influir sobremanera, mediante intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, en estos factores, y, por tanto, en la percepción de dolor consiguiente.

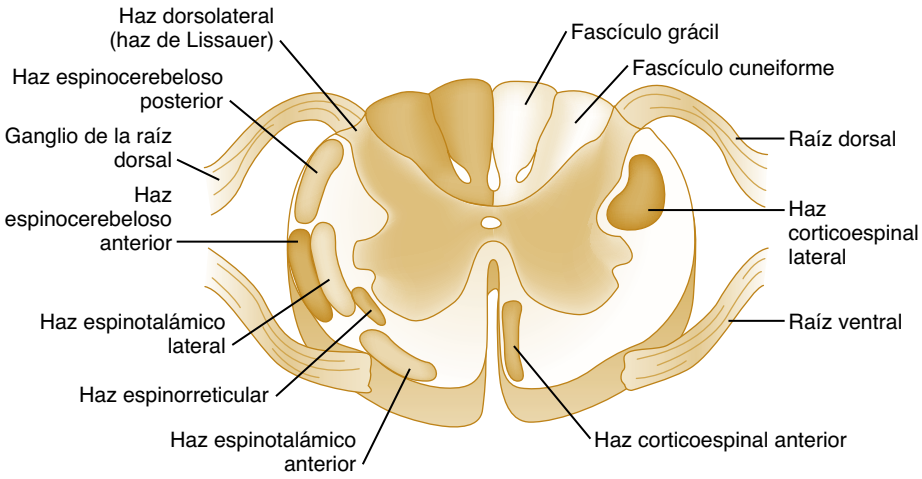


Figura 6.3 Médula espinal.

Buena parte del efecto analgésico de fármacos como el óxido nitroso y los opiáceos en dosis bajas se debe a la interpretación cognitiva y reacción emocional al dolor, más que a un efecto sobre la transmisión del estímulo doloroso. Del mismo modo, ciertas técnicas no invasivas, como la hipnosis y la distracción, son capaces de limitar las percepciones de dolor y aumentar la tolerancia al mismo. Los cambios en cómo experimenta una persona el dolor, dependiente de experiencias previas y comportamientos aprendidos, se denominan (de)sensibilización cognitiva.

Respuestas reflejas al dolor

Hay dos tipos de respuestas reflejas a la información de los nociceptores, segmentarias medulares (o suprasegmentarias) y corticales. Los reflejos medulares se generan por la transmisión de impulsos nociceptivos del asta dorsal a neuronas motoras y autónomas de la médula espinal, provocando diversas respuestas, como taquicardia, vasoconstricción, íleo paralítico y espasmos musculares (cuadro 6.2). Los reflejos suprasegmentarios se transmiten mediante vías ascendentes al tronco del encéfalo, el hipotálamo y la corteza, donde tienen lugar reflejos de retirada y respuestas autónomas en conexión con respuestas conscientes. Las respuestas reflejas autónomas al dolor son variables y no pueden emplearse para cuantificar el dolor en una persona.

CUADRO 6.2 Respuestas reflejas al dolor

Aumento del tono simpático

Vasoconstricción que produce un aumento de la resistencia periférica.
Aumento del gasto cardíaco por aumento del volumen latido y la frecuencia cardíaca.
Elevación de la presión arterial.
Mayor tasa metabólica y consumo de oxígeno.
Descenso del tono gástrico y vaciamiento gástrico (puede progresar a íleo).
Disminución del tono de las vías urinarias (puede provocar retención de orina).

Respuestas endocrinas

Menor producción de insulina.
Aumento de las concentraciones de cortisol.
Aumento de las concentraciones de hormona antidiurética.
Aumento de las concentraciones de hormona del crecimiento.
Aumento de las concentraciones de renina, angiotensina II y aldosterona.
Aumento de las concentraciones de glucagón.
Aumento de las concentraciones de catecolaminas.

Respuestas respiratorias

Hiperventilación.

Respuestas corticales

Ansiedad y miedo.

Sistema de endorfinas

El sistema de endorfinas es un sistema neuroendocrino que sirve para modular respuestas al dolor y el estrés. El sistema de endorfinas consiste en neuronas muy dispersas que producen tres tipos de opioides: β-endorfina, met- y leu-encefalinas, y dinorfinas. Estos opioides actúan como neurotransmisores y neuromoduladores en tres grupos principales de receptores, μ, δ y κ, y producen analgesia, además de oponerse a la respuesta de estrés (tabla 6.2).

En condiciones normales, el sistema de endorfinas reduce el dolor y el estrés después de que una persona se haya ocupado adecuadamente de los estímulos nocivos precipitantes. El sistema de endorfinas es habitualmente un sistema respondedor que aumenta o disminuye el efecto para producir la respuesta adecuada a un episodio doloroso. Al igual que otros sistemas neuroendocrinos, la estimulación creciente del sistema de endorfinas produce inhibición por retroalimentación de la síntesis de endorfinas. Durante períodos prolongados de dolor con grandes cantidades de estimulación, el sistema responde peor y es menos eficaz para modular la respuesta al dolor.

Del mismo modo que sus homólogos endógenos, los opiáceos actúan en receptores químicos para producir analgesia y efectos secundarios indeseables. Cuando los fármacos opiáceos se administran durante períodos de tiempo prolongados, inhiben el sistema de endorfinas endógenas, amortiguando su capacidad de modular el dolor y el estrés, y reduciendo los efectos adaptativos del sistema de endorfinas. Si dejan de usarse, los efectos normales del sistema de endorfinas se recuperan con el tiempo.

TABLA 6.2 Receptores opioides

Grupo de receptores opioides	Efectos	Endorfinas endógenas asociadas
μ1	Euforia, analgesia supraespinal, confusión, mareo, náuseas	β-endorfina
μ2	Depresión respiratoria, efectos CV y digestivos, miosis, retención de orina	β-endorfina
δ	Analgesia espinal, depresión CV, disminución de la demanda de oxígeno del encéfalo y el miocardio	Encefalina
κ	Analgesia espinal, disforia, efectos psicomiméticos, inhibición por la retroalimentación del sistema de endorfinas	Dinorfina, β-endorfina
ε	Hormona	β-endorfina
γ	Disforia, efectos psicomiméticos	β-endorfina

CV, cardiovascular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 6.3 Dolor agudo y crónico

Parámetro	Dolor agudo	Dolor crónico
Factor precipitante	Anatomía patológica asociada; recuperación esperable	La anatomía patológica asociada no es identificable o no es esperable que mejore; recuperación impredecible o no esperable
Relación con cicatrización	El dolor mejora cuando la lesión cicatriza; la limitación de la actividad por el dolor ayuda a la cicatrización	No es esperable que mejore el dolor ni la lesión; es posible que el dolor limite actividades que podrían mejorar la situación
Efectos psicosociales	Limitados a la reacción al estrés agudo	Los efectos negativos son una característica destacada de la enfermedad
Tratamiento	Analgésicos, inmovilización	Hay que abordar los aspectos psicosociales; los analgésicos ocupan un lugar menor

Dolor agudo y crónico

El dolor agudo suele asociarse con una alteración patológica identificable y cumple una función adaptativa al alertar a la persona de la existencia de una enfermedad o lesión. Esta secuencia provocará que la persona interrumpa la actividad que está causando el dolor, explore una causa, busque ayuda y evite el estímulo futuro.

El dolor agudo se convierte en crónico cuando el patrón de dolor persiste, de una forma diferente o sin modificar, una vez resuelta la agresión fisiológica original. Todos los dolores crónicos comienzan como dolor agudo, pero solo un subgrupo pequeño de pacientes con dolor agudo desarrolla dolor crónico (tabla 6.3). La transición fisiológica de dolor agudo a crónico es un proceso complejo, con componentes fisiológicos y psicosociales. En muchos casos, el desarrollo del dolor crónico probablemente esté relacionado con el tratamiento del dolor agudo.

El dolor agudo cumple una misión importante en cuanto a que estimula a la persona a proteger el área dañada y buscar ayuda. Además, los factores neuroquímicos que contribuyen al reconocimiento del dolor agudo, por lo general, ponen en marcha y respaldan la movilización de los mecanismos de reparación tisular. Cuando la lesión cura estas respuestas adaptativas, pueden pasar a ser desadaptativas si el dolor persiste: el dolor conduce a reducción de la movilidad, menor función del área y, en último término, mayor susceptibilidad a la lesión y el dolor. El dolor provoca, asimismo, una respuesta de estrés inicialmente adaptativa en caso de lesión. Una respuesta de estrés prolongada, sin embargo, causa alteraciones del sistema inmunitario, hipercoagulabilidad, trastornos del sueño, ansiedad y depresión.

TRATAMIENTO

Toma de decisiones

Valoración del dolor

La detección y la valoración precoz y precisa del dolor de un paciente son los aspectos más importantes del tratamiento eficaz del dolor agudo. Cuando el dolor se trata inadecuadamente, una valoración inexacta suele ser la raíz del problema.

El grado en que una persona experimenta dolor constituye una interacción compleja y subjetiva entre el estímulo físico y el estado emocional y cognitivo del paciente. Sin embargo, está claro que el grado de dolor que percibe un paciente no está determinado directamente por el grado de lesión fisiológica. Pacientes en el SU con lesiones relativamente idénticas experimentan y muestran dolor en cuantías completamente diferentes. Por tanto, no es posible describir uniformemente los tratamientos del dolor, las necesidades de analgesia y cómo describe el dolor el paciente basándonos en la naturaleza de la lesión.

La valoración del dolor depende de la capacidad del paciente de comunicar la naturaleza de la experiencia y de la capacidad del clínico de obtener con fiabilidad esta información. Desafortunadamente, no existe ninguna prueba objetiva ni índice fisiológico que mida el dolor con fiabilidad. Las observaciones objetivas, como hipertensión, sudoración o taquicardia, no se correlacionan bien con el grado de dolor. Como no es posible medir con objetividad el dolor, la valoración del clínico depende de la comunicación con el paciente (verbal y no verbal). Las barreras a la comunicación entre pacientes y clínicos, incluidas las diferencias lingüísticas, socioeconómicas y culturales, limitan la capacidad de valorar eficazmente el dolor.

Oligoanalgesia

Como el tratamiento eficaz se basa en la valoración del dolor, los pacientes que tienen problemas para comunicarse están en riesgo de recibir un tratamiento insuficiente de su dolor (oligoanalgesia). Estos grupos comprenden lactantes y niños, pacientes de origen cultural y lingüístico sustancialmente diferente del clínico responsable, o aquellos con retraso del desarrollo, alteraciones cognitivas, con estrés emocional grave o enfermedades mentales. En el tratamiento del dolor agudo en el SU se han identificado diferencias raciales y étnicas.[16,17]

Hay varios motivos por los que algunos pacientes reciben una analgesia inadecuada. Estos son valoración ineficaz del dolor, concepciones erróneas acerca de la seguridad y la eficacia de diversos tratamientos, y dudas relativas al efecto de las intervenciones analgésicas sobre la evaluación de un paciente. Es posible que se produzca un retraso importante para proporcionar un control adecuado del dolor, especialmente en los períodos de alto volumen asistencial.[18] Además, cuando se usan opiáceos, a menudo se administran en dosis subterapéuticas.

Medición del dolor

El uso de escalas de valoración numéricas, como la escala verbal de 0 a 10 (nada de dolor hasta el peor imaginable), es ubicuo (fig. 6.4). Las escalas analógicas visuales, que habitualmente consisten en una línea recta de 10 cm con marcas en cada extremo, a menudo se usan en la investigación con el fin de aportar datos continuados para el análisis. Estas escalas apenas suponen ventajas respecto a lo referido verbalmente en el entorno clínico. La valoración universal con escalas de dolor visuales o verbales anima a los clínicos de urgencias a comunicarse con los pacientes para valorar su dolor y evaluar respuestas a los intentos de intervención analgésica.

Los niños precisan técnicas de comunicación alternativas para reconocer y referir el dolor. Las escalas de dolor FACES están diseñadas para niños menores de 7 años. Esta escala consta de una serie de caras ilustradas que expresan diversas emociones, de la alegría al malestar profundo. Se pide al niño que señale la cara que se corresponda con cómo se siente. La escala de dolor FACES y otras similares requieren una referencia menos abstracta que las escalas numéricas y verbales, y son útiles en la valoración del dolor en preescolares y adultos con problemas cognitivos.

En niños que aún no hablan es necesario usar escalas interpretadas por un observador. Estas son la escala de dolor pediátrico preverbal y verbal inicial modificada (M-PEPPS), la escala de dolor del Children's Hospital of Eastern Ontario (CHEOPS) y la escala CRIES para neonatos. Estas escalas emplean un sistema de puntuación de criterios observados reproducible entre observadores formados, lo que hace que sean útiles en investigación, pero tienen poca utilidad clínica comparado con la impresión global del dolor del niño del clínico de urgencias o los progenitores.

Los índices de dolor se aceptan como la medida más precisa y fiable de valorar el dolor de un paciente y su respuesta al tratamiento analgésico. El tratamiento del dolor debería estar dirigido a un objetivo de reducir la puntuación del dolor (p. ej., en un 50%, por debajo de 4/10 o calificado de leve/moderado o grave), más que a una dosis analgésica específica (máxima).

Grupos de tratamiento

El enfoque de los pacientes con dolor comienza por la caracterización del dolor en cuatro grupos diferentes: 1) dolor agudo; 2) dolor recidivante; 3) dolor crónico de las neoplasias malignas y el dolor neuropático, y

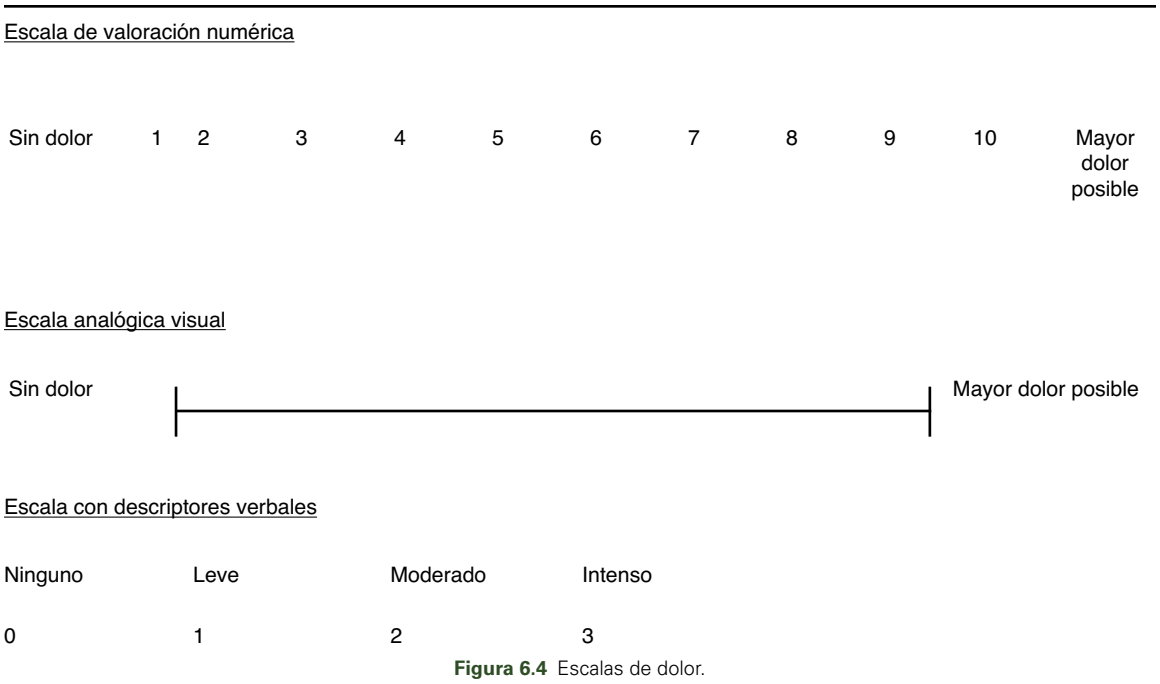


Figura 6.4 Escalas de dolor.

4) dolor crónico. En todo lo que no sea dolor agudo, el tratamiento debería centrarse en un enfoque multidisciplinar a largo plazo (cuadro 6.3). Los pacientes con dolor agudo y los pacientes con dolor crónico tienen causas fisiológicas diferentes y, por tanto, precisan enfoques terapéuticos distintos basados en su lugar y mecanismo de efecto específicos (fig. 6.5).

Dolor agudo. El tratamiento sintomático del dolor debe iniciarse inmediatamente, ajustarse hasta lograr un grado de alivio aceptable y mantenerse mientras tiene lugar el estudio de una causa. La figura 6.6 presenta un enfoque frecuente del dolor agudo en el SU, comenzando por una selección para valorar el tipo y la gravedad del dolor, y después pasando a la valoración clínica, con indicaciones terapéuticas.

Cuando la causa del dolor agudo es incierta, el alivio inmediato del dolor se produce en paralelo a los esfuerzos iniciales para establecer el diagnóstico. Resulta inadecuado retrasar el uso de analgésicos hasta determinar un diagnóstico. No hay indicios de que la administración de dosis adecuadas de analgesia opiácea para lograr el confort del paciente empeore la capacidad del clínico de urgencias de diagnosticar la causa de un dolor agudo. Por el contrario, es posible que la administración de analgesia aumente la precisión de la exploración física y la valoración del paciente.

Dolor crónico. La valoración del dolor en ausencia de una lesión física aguda o patente requiere grandes habilidades comunicativas por parte del clínico y del paciente. Muchos pacientes con dolor crónico desarrollan experiencias, algunas adaptativas y otras desadaptativas, para describir su dolor e interaccionar con los clínicos con el fin de recibir tratamiento para el dolor. Se desarrollan muchos comportamientos, como exagerar síntomas o intentar manipular a los clínicos alrededor de las expectativas del paciente de obtener tratamiento o alivio del dolor. Estas acciones, junto con los efectos psicosociales negativos y la sensación de inutilidad asociados al dolor crónico, complican el proceso de evaluación y la atención de los pacientes con dolor crónico.

La valoración del dolor crónico representa algunas de las situaciones más complejas para obtener una anamnesis precisa. A los pacientes a quienes les resulte difícil describir el dolor, hay que animarlos con preguntas detalladas acerca del mismo, combinadas con múltiples ejemplos, comparaciones y frases de resumen, para facilitar una comunicación precisa. Asegurar al paciente que las preguntas tienen como fin ayudar a la comprensión y permitir el tratamiento eficaz de los síntomas facilita el desarrollo de un objetivo común y ayuda a establecer la confianza necesaria para desarrollar una estrategia terapéutica eficaz.

CUADRO 6.3 Fármacos analgésicos ambulatorios frecuentes según el tipo de dolor

Dolor agudo
1. Paracetamol.
2. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
3. Opiáceos en combinación con AINE y paracetamol.
4. Oxicodona.
5. Hidrocodona.

Dolor crónico
1. AINE.
2. Tramadol.
3. Opiáceos en combinación con AINE y paracetamol.[a,b]
4. Oxicodona, preparado de acción prolongada, o para el dolor irruptivo.
5. Antidepresivos tricíclicos.

Dolor neuropático
1. Gabapentina.
2. Antidepresivos tricíclicos.
3. Carbamacepina.

[a]Existen diversas combinaciones de opiáceos y paracetamol.
[b]El médico de atención primaria ambulatoria debería encargarse del tratamiento crónico con opiáceos.

En los pacientes con dolor crónico, este puede agravarse en caso de tratamiento continuado o en caso de dolor crónico no tratado debido a una discontinuidad del tratamiento o falta de asistencia continuada. Estas situaciones precisan enfoques terapéuticos distintos. Para los pacientes con dolor crónico y un empeoramiento de su dolor que supera el control del dolor de su estrategia terapéutica habitual, es posible abordar el tratamiento de un modo similar al del dolor agudo. El objetivo en estos pacientes debería ser controlar el empeoramiento y devolver al paciente a su funcionamiento y estrategia terapéutica basales.

Muchos pacientes con dolor crónico son atendidos en programas terapéuticos inclusivos: la mayoría de ellos implican el llamado contrato relativo a la provisión de su tratamiento para el dolor. En esos pacientes, la revisión del plan de tratamiento del dolor en los historiales médicos o el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

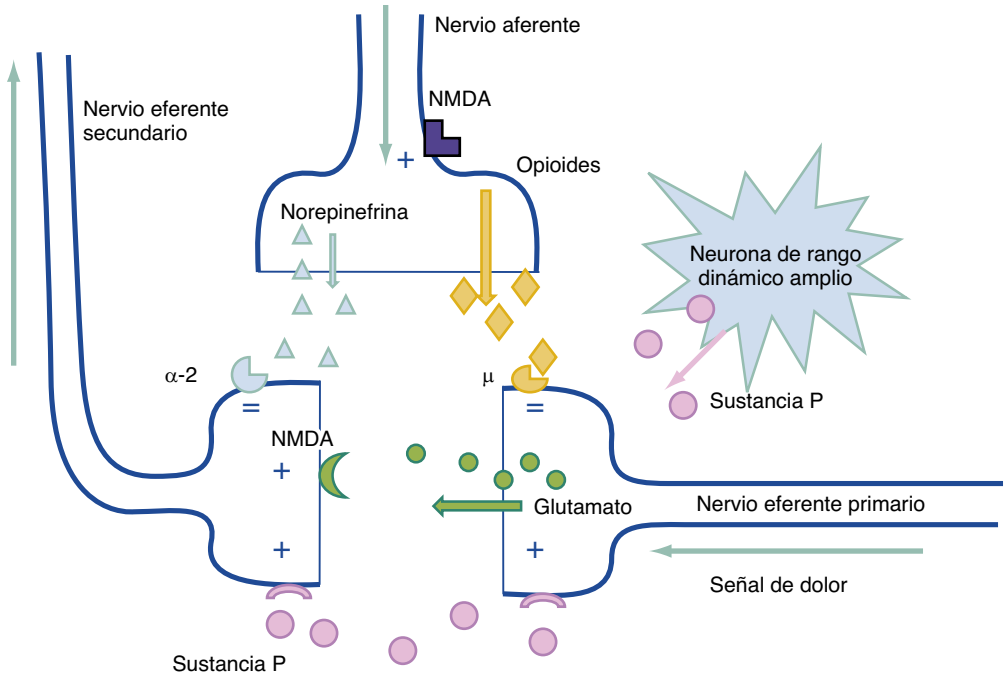


Figura 6.5 Neurotransmisores y receptores en el ganglio de la raíz dorsal. *μ,* receptor opioide; *NMDA,* N-metil-D-aspartato.

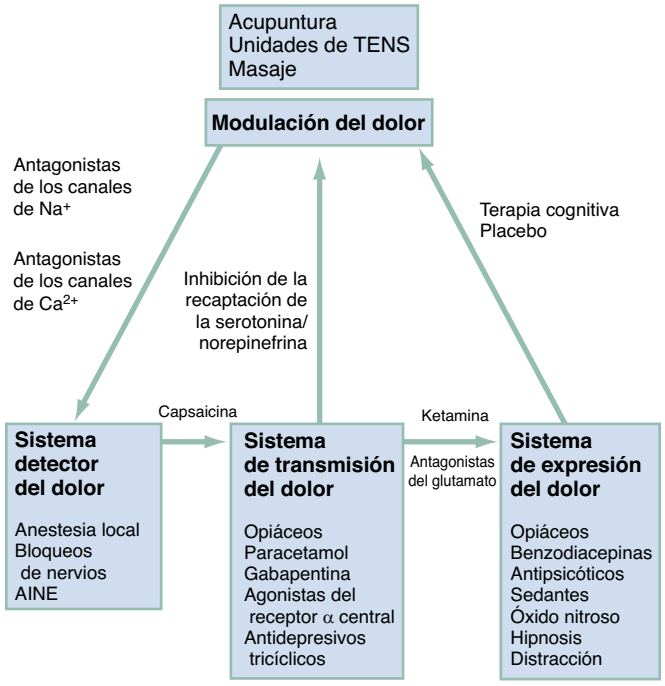


Figura 6.6 Lugares para el algoritmo de tratamiento del dolor. *AINE,* antiinflamatorio no esteroideo; *TENS,* estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.

contacto con el clínico de asistencia sanitaria encargado del plan terapéutico del paciente es un elemento crítico para determinar la mejor estrategia a corto plazo en el SU.

Los pacientes con dolor crónico que hayan tenido una discontinuidad en su tratamiento basal o que nunca hayan establecido un tratamiento adecuado para el dolor crónico precisan un enfoque que se ocupe de la necesidad de establecer un plan de tratamiento constante. En los pacientes sin plan terapéutico continuado, hay que poner en marcha un plan de tratamiento básico del dolor crónico durante su visita al SU. Este debería consistir en paracetamol, si no está contraindicado, y un antiinflamatorio no esteroideo (AINE), si se tolera. Es posible añadir complementos adecuados para el dolor neuropático o central, si están indicados.

Los opiáceos para el dolor crónico, bien sean para un paciente que ya tiene un plan terapéutico, o bien sin este, casi nunca están indicados en el SU, con la excepción de los pacientes que sufren dolor relacionado con neoplasias malignas avanzadas (v. más adelante). No deben administrarse ni prescribirse opiáceos a menos que se verifique su necesidad con el clínico responsable del plan de tratamiento del dolor crónico del paciente. Por lo general, los opiáceos para el tratamiento del dolor crónico pertenecen al dominio de los clínicos en centros ambulatorios de dolor o médicos de atención primaria que seguirán el tratamiento del paciente, su respuesta y cumplimiento. A menudo resulta difícil comunicar esto a los pacientes que quizás hayan recibido opiáceos en muchos SU, incluido el que están visitando en ese momento. El establecimiento de una política departamental confiere facultades a los clínicos de administrar o prescribir opiáceos para síndromes de dolor crónico sin evaluar al paciente.

La atención al dolor crónico en el SU debería hacer hincapié en el uso de tratamientos multimodales y reducir el empleo de opiáceos.[19] Los tratamientos no farmacológicos en el tratamiento multimodal del dolor crónico son fisioterapias rehabilitadoras, técnicas intervencionistas para el dolor, terapia psicológica y enfoques integradores. Un aspecto importante de la atención al dolor crónico es recomendar un tratamiento no farmacológico, o al menos determinar si el paciente está dispuesto a considerar esas terapias. Los factores asociados con la disposición de un paciente a aceptar esos tratamientos no han sido bien definidos, y por ese motivo deben plantearse las estrategias no farmacológicas a los pacientes con dolor crónico que acudan al SU.[20]

Dolor recidivante. El dolor recidivante es un subgrupo del dolor crónico; este término describe pacientes que tienen síntomas con episodios repetidos de dolor similares. El dolor recidivante incluye dolor de espalda, síndrome doloroso miofascial, síndrome migrañoso, drepanocitosis y enfermedad inflamatoria intestinal. El tratamiento del dolor recidivante en el SU incorpora elementos del tratamiento del dolor agudo y del crónico, y la prevención de los episodios repetidos de dolor debería considerarse parte de la estrategia terapéutica. Estos tratamientos pueden integrar estrategias no farmacológicas, como la fisioterapia para el dolor de espalda, además del uso de fármacos preventivos.

Dolor crónico de las neoplasias malignas. El dolor crónico de las neoplasias malignas es similar al agudo relacionado con estimulación nociceptiva mantenida y parecido al dolor crónico en cuanto a su duración y efectos psicoconductuales. Los medicamentos utilizados, sin embargo, son similares a los usados para el dolor agudo. Hay que abordar los efectos psicosociales del dolor de las neoplasias malignas como parte de una estrategia terapéutica eficaz.

Los pacientes con un cambio sustancial en el patrón de su dolor crónico causado por neoplasias malignas o una enfermedad terminal, al igual que otros pacientes con dolor crónico, deben ser evaluados en busca de un proceso nuevo que explique el dolor. Los opiáceos, especialmente en preparados transdérmicos o de acción prolongada, se usarán en abundancia para aliviar el dolor de los pacientes con enfermedades terminales.

Dolor neuropático. *Síndrome de dolor regional complejo* (SDRC) es un término que abarca la mayor parte del dolor neuropático mantenido por el simpático. El SDRC de tipo 1 (a menudo denominado distrofia simpaticorrefleja) se desarrolla tras una lesión dolorosa y de forma característica sigue la distribución de un nervio periférico. Se asocia con hiperalgesia, alodinia, cambios del flujo sanguíneo cutáneo y disfunción simpática. Este síndrome se desarrolla durante las fases de reparación y recuperación de lesiones dolorosas agudas, y por lo general se describe como sensación quemante, de cosquilleo, en el área de la lesión previa. Este dolor está relacionado, probablemente, con una estimulación continua que lleva al desarrollo de modulación automantenida del sistema de transmisión del dolor.

El SDRC de tipo 2, denominado con frecuencia causalgia, cursa con dolor quemante y alodinia en la distribución de un nervio lesionado, sin asociación de síntomas simpáticos. Los opiáceos son ineficaces para prevenir un SDRC cuando se ha producido una lesión. La clonidina, los antagonistas del receptor de N-metil-D-aspartato y los agonistas del receptor del ácido γ-aminobutírico son más eficaces para tratar el SDRC que los opiáceos. La gabapentina se considera, por lo general, un fármaco de primera línea, con la pregabalina en pacientes que no toleren sus efectos sedantes.

Los antidepresivos tienen efectos sobre el dolor neuropático que parecen ser diferentes de sus efectos sobre el ánimo. Otros antidepresivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, podrían ser más seguros y más eficaces para los pacientes con dolor crónico que no se considere relacionado con un origen central ni neuropático.

Varios antiepilépticos, como la gabapentina, la fenitoína, la carbamacepina y el ácido valproico, están descritos para el dolor neuropático con propiedades lancinantes o quemantes. La carbamacepina se usa, sobre todo, en la neuralgia del trigémino, la neuralgia postherpética y la neuropatía diabética. La gabapentina está descrita en ambos tipos de SDRC, neuralgia postherpética y neuropatía diabética.

Tratamiento farmacológico

Opiáceos

En 1680, Sydenham escribió que «de todos los remedios que Dios todopoderoso ha tenido a bien entregar al hombre para aliviar sus sufrimientos, ninguno es tan universal y tan eficaz como el opio». Siglos después, esta afirmación todavía es certera, y los opiáceos ajustados siguen siendo la base terapéutica del dolor agudo intenso.

Los efectos beneficiosos de los opiáceos están bien documentados desde hace siglos, al igual que su toxicidad y potencial de abuso. Por desgracia, los opiáceos a menudo se usan mal en la práctica clínica. Las dudas relativas a su toxicidad o dependencia y un conocimiento escaso de la farmacocinética de los fármacos han llevado a dosificaciones inadecuadas e intervalos de dosis excesivamente infrecuentes. En cuanto a su toxicidad y la probabilidad de causar dependencia futura, se ha establecido la seguridad de los opiáceos a corto plazo para el dolor agudo. Los opiáceos son los fármacos de primera línea en el tratamiento del dolor agudo intenso (tabla 6.4). Esta seguridad no está bien establecida en relación con el tratamiento del dolor leve o moderado, no obstante. La eficacia de los opiáceos, comparados con los analgésicos no opiáceos, y una comparación similar de los efectos adversos potenciales, como la posibilidad de abuso, hablan en contra de su uso en el dolor leve y a favor de límites precisos en su empleo para el dolor moderado. Para prevenir el uso excesivo o incorrecto de los opiáceos, la cantidad y la potencia de los opiáceos prescritos deberían equipararse estrechamente a la duración prevista del dolor intenso, y hay que retirar los opiáceos en cuanto sea oportuno. Para la mayoría de los episodios de dolor agudo a corto plazo, como una fractura, basta con 3-5 días de opiáceos analgésicos, según la evaluación de seguimiento ambulatoria.

Mecanismo de acción y efectos tóxicos. Los opiáceos se unen a receptores específicos del sistema de endorfinas por todo el sistema nervioso. Estos receptores suprimen la detección del dolor periféricamente, modifican la transmisión del dolor en la médula espinal y el tálamo, y alteran la percepción del dolor en la corteza. Se han definido diversos receptores de endorfinas (v. tabla 6.2). Las acciones exclusivas de los opiáceos están determinadas por las propiedades de unión específicas de cada compuesto a los distintos receptores.

Los efectos a corto y largo plazo de los opiáceos limitan el éxito del tratamiento. La aparición de efectos secundarios varía según el paciente y el opiáceo. Se desarrolla tolerancia a muchos efectos secundarios agudos poco después de comenzar el tratamiento.

El efecto secundario más frecuente de los opiáceos es el estreñimiento. Este se atribuye a los receptores opioides situados en el antro gástrico y el intestino delgado proximal. El estreñimiento es esperable con el uso de opiáceos a largo plazo (más de unos pocos días). Debe prescribirse un laxante activo, como la sena, lactulosa o bisacodilo en caso necesario.

También se producen con frecuencia náuseas y vómitos con la administración de opiáceos, especialmente en pacientes que no los habían recibido antes. Tanto los opiáceos como el dolor agudo pueden causar náuseas y vómitos, y a menudo resulta difícil diferenciar entre los dos. No es necesaria la administración conjunta de un antiemético en todos los casos, antaño una medida casi universal. Sin embargo, las náuseas y vómitos en caso de dolor agudo persistente tras la administración de opiáceos requieren, en ocasiones, antieméticos y más opiáceos. Los antieméticos habituales son la prometacina, la proclorperacina y el ondansetrón.

Las alergias mediadas por inmunoglobulinas son infrecuentes para la morfina y otros opiáceos. Muchos pacientes presentan prurito leve en el tronco y la cara tras la administración parenteral. Este efecto secundario tan frecuente está relacionado con la liberación de histamina por los receptores opioides de los mastocitos y no constituye una alergia. En un grado variable, los opiáceos desestabilizan los mastocitos de forma dependiente de la dosis, causando liberación de histamina con la urticaria, el prurito y la hipotensión ortostática resultantes. Esta reacción puede aparecer como urticaria localizada que sigue el trayecto de una vena tras la administración intravenosa (i.v.) de un opiáceo, especialmente morfina. Rara vez se observa broncoespasmo en pacientes con enfermedad reactiva de las vías respiratorias o atopia. Este efecto suele resolverse rápidamente, sin que sea necesario tratarlo, aunque los síntomas se controlan con la administración de un antihistamínico.

Con la administración de opiáceos para el dolor agudo puede producirse sedación y depresión respiratoria. Los opiáceos disminuyen la sensibilidad bulbar al dióxido de carbono, con el resultado de depresión respiratoria. Combinar opiáceos con otros sedantes, como benzodiacepinas, aumenta la probabilidad de depresión respiratoria. Los pacientes con disfunción hepática o renal subyacente también tienen más riesgo por su incapacidad de eliminar normalmente los opiáceos, con el resultado de la acumulación de metabolitos activos y un riesgo mayor de sedación o depresión respiratoria. Los pacientes con perfusión cerebral reducida presentan, asimismo, un riesgo alto de desarrollar depresión respiratoria cuando reciben opiáceos, y hay que tener cuidado al tratar a pacientes en shock o con enfermedades inestables.

El dolor es un estimulante muy eficaz del impulso respiratorio, lo que hace que la depresión respiratoria sea infrecuente en el caso de dolor intenso agudo. El miedo a la depresión respiratoria no debería disuadir al clínico de urgencias de tratar adecuadamente el dolor, aunque se recomienda controlar a los pacientes que reciban dosis importantes de opiáceos. Hay que señalar que los pacientes que hayan tolerado anteriormente una dosis de un opiáceo pueden desarrollar depresión respiratoria si se elimina la causa del dolor agudo, como con anestesia local o mediante la reducción y estabilización de una fractura. La depresión respiratoria transitoria por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 6.4 Analgésicos opiáceos

	DOSIS INICIAL			DOSIS EQUIPOTENTE		
Analgésico	Parenteral	Oral	Duración de la acción	i.v.	p.o.	Comentarios
Morfina	0,1 mg/kg	0,5 mg/kg	3-4 h	10 mg	50 mg	Opiáceo estándar para comparar
Hidromorfona	0,015 mg/kg	0,075 mg/kg	2-4 h	1,5 mg	7,5 mg	Los metabolitos inactivos son un inconveniente en pacientes con enfermedad renal o hepática
Metadona	0,1 mg/kg	0,2 mg/kg	4-8 h	10 mg	20 mg	Usada para el tratamiento de la adicción a opiáceos y el dolor crónico; semivida más prolongada que la duración de la acción
Fentanilo	1,5 µg/kg	3 µg/kg	0,5-1,5 h	100 µg	NA	Las dosis orales en realidad se absorben por vía transmucosa más que por ingesta; metabolitos inactivos; parches transcutáneos usados en el dolor crónico
Oxicodona	0,1 mg/kg	0,15 mg/kg	3-4 h	10 mg	15 mg	Biodisponibilidad excelente, de modo que es un compuesto oral eficaz en el dolor agudo
Codeína	1,3 mg/kg	2,5 mg/kg	2-4 h	130 mg	200 mg	Cociente entre efectos secundarios y analgesia indeseable; efectos periféricos notables: estreñimiento, náuseas y vómitos, supresión de la tos
Hidrocodona	NA	5-15 mg	3-4 h	NA	30 mg	Usada a menudo en preparados con paracetamol; más potente que la codeína
Meperidina	0,75 mg/kg	3 mg/kg	2-3 h	75 mg	300 mg	Su metabolito tóxico (normeperidina) se acumula en dosis normales; no debería usarse por lo general para la analgesia aguda
Oximorfona	0,01 mg/kg	0,1 mg/kg (PR)	3-4 h	1 mg	10 mg	Pauta rectal más predecible que los demás fármacos
Alfentanilo	10-20 µg/kg	NA	8-12 min	1 mg	NA	Duración corta debido a su redistribución; la duración de la acción aumenta con la cuantía de la dosis
Sufentanilo	0,1 µg/kg	30 µg (sublingual)	1-1,5 h	10 µg	NA	Mínimos efectos secundarios cardiovasculares
Remifentanilo	0,5-1 µg/kg	NA	4-6 min	50 µg	NA	Uso en perfusión continua
Nalbufina	0,4 mg/kg	0,1 mg/kg	3-4 h	40 mg	NA	Agonista-antagonista mixto; menos depresión respiratoria que con otros opiáceos; efecto analgésico limitado; se usa durante el período perinatal

i.v., intravenoso; *NA,* no aplicable; *p.o.,* vía oral; *v.r.,* vía rectal.

opiáceos suele responder a la estimulación verbal o táctil simple y, con poca frecuencia, requiere intervenciones más intensivas, como recolocación de las vías respiratorias, estimulación o reversión de los opiáceos.

La tolerancia, la dependencia física y la adicción son efectos frecuentes del uso prolongado de los opiáceos. La dependencia física se define como la aparición de un síndrome de abstinencia de opiáceos tras el cese súbito, la reducción rápida de dosis o la administración de un antagonista. La tolerancia es un fenómeno esperable que tiene lugar tras la exposición prolongada a los opiáceos y se caracteriza por la disminución del efecto de un opiáceo con el tiempo. El desarrollo de tolerancia es un resultado esperable normal del uso prolongado de opiáceos y no significa adicción.

La adicción es un riesgo potencial asociado al uso prolongado de opiáceos y a menudo limita su uso. El término *adicción* engloba una enfermedad neurobiológica, con muchos factores que influyen en su desarrollo y manifestaciones (cuadro 6.4). La adicción, incluido el trastorno por consumo de opiáceos, se caracteriza por consumo compulsivo de las sustancias, consumo continuado a pesar del daño y compulsión por consumir. Aunque el riesgo de adicción por la administración de opiáceos a corto plazo en el SU es pequeño, las prescripciones de opiáceos en el SU podrían contribuir al desarrollo de adicción en algunos pacientes, y hay que considerar el riesgo a largo plazo de un paciente en sus decisiones sobre el tratamiento.[21]

Comportamiento de búsqueda de sustancias. Algunos pacientes fingen o exageran el dolor para recibir opiáceos con el fin de abusar de estos fármacos o vendérselos a otros, fenómeno definido como desvío. El abuso y el desvío de opiáceos se consideran un problema en auge, y el aumento rápido en el número de prescripciones de estos fármacos ha ocupado un lugar importante en el ascenso de las tasas de abuso y desvío.[14,15] Con el reconocimiento del desvío y el abuso, muchos estados han desarrollado programas de control de prescripciones que permiten el intercambio de información entre clínicos para detectar prescripciones frecuentes de opiáceos. Los programas de control de prescripciones reducen eficazmente el número de prescripciones de opiáceos entregadas a pacientes con riesgo de abuso y desvío siempre que los clínicos consideren estos datos una práctica sistemática e integrada de la asistencia al paciente.[22-25] Algunos estados exigen consultar el registro antes de prescribir opiáceos.

La impresión de un médico de comportamientos que se consideran asociados con búsqueda de sustancias del paciente se relaciona con reducir el tratamiento del dolor del paciente. Por desgracia, las percepciones del prescriptor a menudo resultan complicadas por diferencias entre el clínico de la asistencia sanitaria y el paciente en cuanto a clase socioeconómica, origen étnico y racial, y edad, lo que hace que sean fuentes frecuentes de sesgos en el tratamiento del dolor.[16,17] Hay que prestar atención para reconocer esos factores y considerar su influencia en las decisiones sobre el tratamiento. Una evaluación exhaustiva del comportamiento de búsqueda de sustancias de un paciente consiste en revisar historiales médicos, registros de prescripciones y contactar con otros clínicos (p. ej., hospitales, médicos de atención primaria) según sea factible y adecuado. A los pacientes con trastornos crónicos capaces de causar dolor agudo, como caries dental, algunos síndromes digestivos o dolor de espalda de larga evolución, hay que ofrecerles enfoques alternativos de tratamiento del dolor, por ejemplo, bloqueos de nervios, analgesia sin opiáceos o tratamiento sintomático con espasmolíticos hasta que puedan retomar el tratamiento con sus profesionales sanitarios habituales.

Administración de analgesia. El objetivo de la administración de opiáceos es lograr una analgesia eficaz con efectos adversos mínimos. Los efectos de los opiáceos varían enormemente según la persona. No hay un efecto techo de su potencia. No existe ninguna dosis estándar, fija o dependiente del peso que produzca un efecto clínico determinado en todas las ocasiones. La dosis correcta que un paciente necesita en un momento

CUADRO 6.4 Comportamientos de adicción

Comportamientos específicos característicos de la adicción

- Inyección de formulaciones orales.
- Abuso concomitante de alcohol o drogas.
- Venta o desvío de fármacos prescritos.
- Falsificación de recetas.
- Obtención de compuestos de fuentes no medicinales.
- Aumentos de dosis repetidos.
- Visitas repetidas a otros SU sin informar al profesional.
- Deterioro del funcionamiento laboral o social relacionado con las sustancias.
- Resistencia repetida a los cambios del tratamiento, a pesar de las muestras de efectos adversos de los fármacos.

Comportamientos menos específicos de adicción

- Quejas intensivas acerca de la necesidad de más fármaco.
- Acumulación de fármaco en períodos de síntomas reducidos.
- Solicitud de fármacos específicos.
- Adquisición patente de compuestos de otras fuentes medicinales.
- Aumento de dosis ocasional o falta de cumplimiento.
- Uso no aprobado de un fármaco para tratar otro síntoma.
- Resistencia al cambio del tratamiento asociado con efectos secundarios tolerables, con expresión de ansiedad relacionada con el retorno de síntomas graves.

SU, servicio de urgencias.

determinado solo puede determinarse valorando repetidamente el grado de alivio del dolor y los efectos adversos. Por tanto, el uso de opiáceos requiere un ajuste basado en valoraciones frecuentes y precisas (fig. 6.7).

La forma más eficaz y segura de lograr el alivio del dolor es emplear una dosificación i.v. prudente. La vía de administración intramuscular (i.m.) de opiáceos tiene varios inconvenientes y no se recomienda para tratar el dolor agudo (cuadro 6.5). La limitación principal de esta vía es su incapacidad de ajustar dosis específicas según los efectos terapéuticos deseados. El tiempo hasta conseguir un alivio importante del dolor con una inyección i.m. varía sustancialmente en cada paciente y no ofrece ventajas terapéuticas respecto a la estrategia de dosificación de un fármaco oral.

La mayoría de los pacientes con dolor leve-moderado que precisan opiáceos se tratan óptimamente con un opiáceo oral (p.o.). Si el dolor es intenso o se espera que el paciente requiera múltiples dosis para su tratamiento, es deseable la vía i.v. En caso de que no sea posible establecer una vía i.v. y el paciente no tolere fármacos p.o., la vía subcutánea (s.c.) es preferible a la i.m. La inyección s.c. es menos dolorosa que la i.m., con un inicio similar del alivio del dolor.

Los opiáceos pueden administrarse por vía transmucosa oral o mucosa intranasal.[26-28] La buprenorfina también se usa por vía sublingual, mientras que el fentanilo está disponible en una matriz impregnada y edulcorada (citrato de fentanilo transmucoso p.o.). El fentanilo transmucoso, el butorfanol y el sufentanilo también producen efectos clínicos rápidos mediante su absorción en la mucosa nasal.

El uso óptimo de opiáceos i.v. requiere administrar una dosis de carga inicial seguida de la valoración del efecto analgésico. Deben administrarse dosis repetidas frecuentes (cada 5-15 min) hasta lograr la analgesia, seguidas de dosis en intervalos regulares para prevenir el retorno de un malestar importante (v. fig. 6.7).

Fármacos específicos

Morfina. La morfina i.v. se usa a menudo para el tratamiento del dolor intenso agudo en pacientes del SU. La morfina es el analgésico opiáceo con el que se comparan todos los demás opiáceos. Cuando se administra i.v., la morfina alcanza su máximo de acción en 15-20 min, con una semivida de 1,5 a 2 h en adultos jóvenes y sanos, y ligeramente mayor en ancianos. Su duración de la acción es de 3 a 4 h. Una dosis de carga adecuada de morfina para el dolor intenso agudo es 0,1-0,15 mg/kg i.v. del peso corporal ideal, potenciada por dosis repetidas de aproximadamente la mitad de la dosis inicial cada 5-15 min, según la intensidad del dolor y la respuesta del paciente.

La morfina es eficaz por vía oral; sin embargo, solo el 20% de la dosis de morfina ingerida llegará a los tejidos tras el metabolismo de primer paso, lo que obliga a un ajuste de dosis de unas cinco veces la dosis i.v. equipotente. La idea que anteriormente se daba por buena de que la morfina causa más espasmo del músculo liso que otros opiáceos, haciendo que sea inadecuada para el tratamiento de los pacientes con cólico biliar o renal, ha quedado totalmente desacreditada.

La morfina se metaboliza principalmente por conjugación en formas tres- y seis-conjugadas en el hígado. El metabolito de la morfina seis-conjugado es un agonista potente de los receptores μ y δ. Este compuesto es importante en la eficacia y la duración de los efectos clínicos. La forma tres-conjugada (normorfina) carece de actividad analgésica opioide, pero se ha asociado con efectos secundarios del SNC (p. ej., temblores, mioclonía, *delirium,* crisis epilépticas) cuando se acumula. Este riesgo es máximo en pacientes ancianos y en los que tienen insuficiencia renal.

Meperidina. La meperidina, aunque hace tiempo se usaba mucho, tiene varios inconvenientes comparada con la morfina y otros opiáceos parenterales. El mayor inconveniente es que se metaboliza por el sistema del citocromo P450 al metabolito activo, la normeperidina. La normeperidina puede causar toxicidad del SNC con dosis terapéuticas de meperidina. La normeperidina tiene una semivida de 12 a 16 h y bloquea receptores muscarínicos, con el resultado de efectos anticolinérgicos importantes, como agitación y *delirium.* Estos efectos podrían llevar a la aparición de crisis epilépticas, alucinaciones y psicosis cuando se acumula el metabolito. La meperidina no está indicada para utilizarse en el SU.

Hidromorfona. La hidromorfona es un derivado de la morfina semisintético que sirve de analgésico potente, usado con frecuencia para tratar el dolor agudo en el SU. La hidromorfona es el metabolito del P450 de la hidrocodona y resulta unas siete veces más potente que la morfina, con una duración de la acción similar (7 mg de morfina equivalen aproximadamente a 1 mg de hidromorfona).

Prurito, náuseas y vómitos quizás sean menos frecuentes con la administración de hidromorfona que con morfina en dosis equianalgésicas. La hidromorfona se conjuga primariamente en el hígado a hidromorfona-3-glucurónido (H3G), un metabolito inactivo, y se excreta por el sistema renal. Así pues, la hidromorfona se tolera mejor que la morfina, especialmente en pacientes ancianos y en los que tienen insuficiencia hepática. Los pacientes con insuficiencia renal podrían tener cierto riesgo de neurotoxicidad tras la exposición prolongada debido a la acumulación de H3G. Los pacientes alérgicos a la morfina no siempre tienen reactividad cruzada a la hidromorfona. La hidromorfona se administra por vía i.v., s.c., v.r. (rectal) y p.o.

Fentanilo. El fentanilo es un opiáceo sintético muy lipófilo; produce analgesia tras 1-2 min de la perfusión i.v. El fentanilo se redistribuye rápidamente y su duración de acción terapéutica es de unos 30-60 min.

El sistema del P450 metaboliza el fentanilo a metabolitos inactivos. Puede producirse acumulación del fármaco y toxicidad tras la saturación tisular siguiente a una perfusión prolongada, pero esto es improbable en el tratamiento agudo. La escasa duración de la acción del fentanilo lo convierte en enormemente ajustable y útil en pacientes que precisen exploraciones consecutivas, como pacientes con traumatismos y una posible lesión craneal oculta.

El fentanilo provoca menos liberación de histamina que la morfina en dosis equianalgésicas y se asocia con menos efectos periféricos. Este fármaco constituye una opción excelente para tratar el dolor en pacientes con enfermedad pulmonar broncoespástica o antecedentes de prurito secundario a opiáceos. El fentanilo se asocia con más frecuencia a depresión respiratoria que la morfina. Los pacientes que reciban dosis repetidas de fentanilo deberían ser controlados con observación directa complementada con oximetría de pulso.

El uso del fentanilo en el SU se asocia con una incidencia muy baja (1,1%) de complicaciones graves. Las dosis de fentanilo altas o repetidas pueden producir rigidez muscular. Este efecto secundario, el llamado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

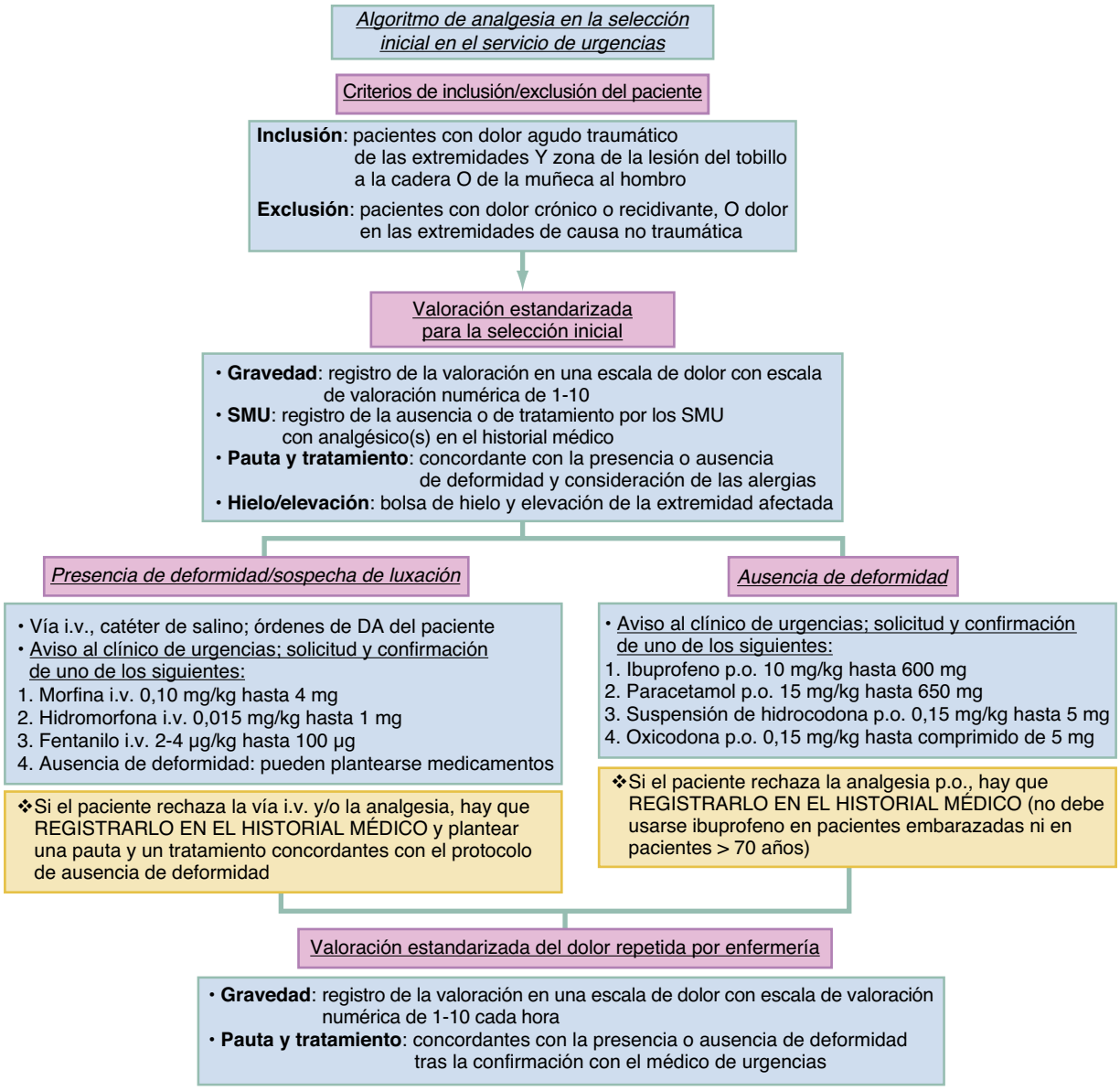


Figura 6.7 Algoritmo de analgesia en la selección inicial en el servicio de urgencias. *SMU,* servicios médicos urgentes.

CUADRO 6.5 Inconvenientes de la administración intramuscular de opiáceos

Dolor de la inyección.
Retraso del inicio de la acción.
Imposibilidad de predecir el efecto terapéutico.
Incapacidad de ajustar la dosis.
Variación diurna en la concentración alcanzada.
El estado de enfermedad podría afectar a la concentración alcanzada.
Concentración dependiente del lugar de inyección intramuscular.

síndrome del tórax rígido, se produce habitualmente con dosis anestésicas superiores a 7-15 µg/kg, pero también se ha descrito con su uso para la sedación en intervenciones; en ocasiones es tan grave que interfiere en la respiración. El tórax rígido atribuido al fentanilo resulta absolutamente excepcional en las dosis usadas habitualmente para la analgesia aguda. Es posible que la rigidez torácica responda a la naloxona, pero será necesario el bloqueo neuromuscular si la reversión con naloxona no tiene éxito.

El fentanilo se administra por vía i.v., transmucosa o transdérmica. Se ha descrito el fentanilo nebulizado o intranasal para tratar el dolor agudo en pacientes sin vía i.v. en dosis de 1-3 µg/kg.[26]

Sufentanilo. El sufentanilo es un opiáceo sintético muy lipófilo. Se ha detectado que tiene menos efectos cardíacos que otros opiáceos y ningún producto de degradación, lo que lo convierte en el fármaco ideal para pacientes que vayan a ser objeto de cirugía cardíaca o con enfermedad renal o hepática. Debido a su alta Cmáx y dosificación i.v. inicial, se asocia con apnea tras la administración i.v. y habitualmente se emplea en pacientes intubados en el quirófano. Recientemente se ha descrito su uso sublingual para el dolor postoperatorio y el tratamiento del dolor moderado y agudo en el SU.[26,27,29]

Buprenorfina. La buprenorfina es un opiáceo sintético con alta afinidad por el receptor opioide. No tiene indicaciones actualmente en el tratamiento del dolor, pero la buprenorfina, como fármaco único o combinado con naloxona, se usa para reducir la compulsión por consumir opiáceos en pacientes con trastorno por consumo de opiáceos. Se ha descrito en la instauración del tratamiento del trastorno por consumo de opiáceos en el SU.[30]

La buprenorfina es muy eficaz para reducir la compulsión por consumir opiáceos y por este motivo se ha convertido en una pieza fundamental de los programas de rehabilitación y recuperación de sustancias asistidos con medicación. La combinación de buprenorfina y naloxona es la más usada, y la adición de naloxona actúa como impedimento al abuso por vía intravenosa o inhalada. La naloxona absorbida en el tubo digestivo, con las formulaciones oral o sublingual, es inerte en su mayor parte, mientras que su absorción por vía inhalada o i.v. provoca una captación importante en los receptores opioides con el antagonismo consiguiente de estos receptores y la precipitación de síntomas de abstinencia aguda.

Oxicodona. La oxicodona es un agonista opioide potente altamente biodisponible en su formulación oral. Es frecuente su venta combinada con paracetamol, así como sola, y también está disponible en formulaciones p.o. de acción prolongada. La oxicodona para el dolor agudo debería prescribirse en la formulación individual para permitir que el equilibrio entre oxicodona y un fármaco no opiáceo se individualice según las necesidades del paciente. La administración basal de un fármaco no opiáceo, complementada con dosis ajustadas de oxicodona, logrará el efecto óptimo con los mínimos efectos secundarios. La biodisponibilidad de la oxicodona es mucho mayor que la de otros opiáceos orales. Se absorbe rápida y eficientemente, lo que podría ser un factor causal en su alto potencial de abuso.

La oxicodona no está comercializada en una formulación parenteral en EE. UU., aunque los estudios han demostrado que su formulación i.v. es equianalgésica a la morfina. Del mismo modo que otros opiáceos, los efectos analgésicos de este fármaco son dependientes de la dosis. Una dosis de 15 mg de oxicodona tiene una eficacia similar a 10 mg de morfina i.v. El inicio de la acción de la oxicodona p.o. es de unos 20-30 min.

La oxicodona es objeto de metabolismo hepático a oximorfona, un agonista opioide potente que explica principalmente sus efectos analgésicos. Cerca del 10% de los pacientes no metabolizan bien la oxicodona y no generan el metabolito funcional, la oximorfona. Este defecto en el metabolismo hace que estos pacientes sean incapaces de lograr un alivio importante del dolor con las estrategias de dosis habituales y pueden precisar dosis muy altas para lograr la analgesia. Este efecto también se debe en ocasiones a compuestos que compiten con la oxicodona por el metabolismo en el CYP2D6, como neurolépticos, antidepresivos tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. Se han descrito casos de síndrome serotoninérgico cuando se administran inhibidores de la recaptación de la serotonina junto con oxicodona, probablemente debido a esta interacción metabólica.

Hidrocodona. La hidrocodona se metaboliza en el hígado a hidromorfona y habitualmente se administra por vía oral. La hidrocodona logra un alivio del dolor mayor cuando se combina con paracetamol o AINE que cualquiera de los componentes por sí mismo. Las combinaciones de hidrocodona son menos eficaces que las de oxicodona-paracetamol. Los efectos de la analgesia clínica de la hidrocodona duran normalmente 4 h, con una dosificación habitual de 5 a 20 mg. Al igual que la oxicodona, la hidrocodona debería prescribirse en su formulación pura, no en combinación, para permitir el ajuste individual de los analgésicos opiáceos y no opiáceos.

Codeína. La codeína es un agonista débil del receptor opioide prescrito habitualmente en combinación con paracetamol, pero apenas ocupa ningún lugar en el tratamiento ambulatorio moderno del dolor. Se considera que la codeína ejerce sus efectos mediante su metabolismo a morfina y otros metabolitos hepáticos activos. Aunque, al igual que la oxicodona, cerca del 10% de la población la metaboliza mal. Si bien se prescribía clásicamente para el dolor leve y moderado, la codeína es una mala opción analgésica, debido a su tendencia a causar efectos secundarios, especialmente náuseas, dolor cólico y estreñimiento, en dosis que proporcionan una analgesia mínima.

Metadona. La metadona tiene varias características exclusivas que la diferencian de otros opiáceos. Carece de metabolitos conocidos neurotóxicos o activos, y su biodisponibilidad es elevada. Además de ser un agonista opioide potente, la metadona también posee propiedades de antagonismo del N-metil-D-aspartato y de inhibición de la recaptación de la serotonina. La semivida de eliminación de la metadona es prolongada, de 27 h, debido a su lipofilia y distribución tisular. Esta eliminación tan lenta de la metadona forma la base de su uso en el tratamiento de mantenimiento, porque puede retrasar el inicio de los síntomas de abstinencia de opiáceos hasta 24 h. La duración de sus efectos analgésicos está más próxima a las 6-8 h. La discrepancia entre la duración de la analgesia y la duración de la prevención de los síntomas de abstinencia se debe a la eliminación bifásica del fármaco y su redistribución.

Naloxona. La naloxona es un antagonista opioide que revierte los efectos de los opiáceos y se usa en caso de efectos adversos inducidos por opiáceos, como la sobredosis. Precipita una abstinencia fisiológica en pacientes con dependencia de los opiáceos. La duración de la acción de la naloxona es de unos 45 min aproximadamente, menos que la de la mayoría de los opiáceos, y hay que prestar atención al control de la posible recidiva de efectos adversos opiáceos después de este período. La naloxona se puede administrar por vía i.v., i.m., s.c. o a través de un tubo endotraqueal, pero típicamente se administra en dosis ajustadas de 0,2 mg i.v. hasta observar la reversión de todos los efectos adversos de opiáceos. En caso de efectos adversos por el tratamiento con opiáceos, habitualmente depresión respiratoria, el ajuste cuidadoso permite administrar la mínima dosis posible para no revertir por completo el efecto analgésico del opiáceo. Existen autoinyecciones de 0,4 mg de naloxona para uso ambulatorio con el fin de prevenir complicaciones de la sobredosis. Los pacientes atendidos en el SU por sobredosis de opiáceos tienen un riesgo alto de fallecer posteriormente por sobredosis.[31] La distribución de autoinyecciones de naloxona a pacientes con dependencia de los opiáceos representa una oportunidad para intervenir y prevenir complicaciones de sobredosis futuras.

Tramadol. El tramadol es un analgésico sintético oral con propiedades agonistas débiles del receptor μ, y ciertos efectos sobre la recaptación de la serotonina y la norepinefrina. Se considera que sus propiedades analgésicas se deben, principalmente, a la actividad agonista sobre el receptor μ. La analgesia inducida por tramadol se revierte parcialmente con naloxona, lo que apunta a que otras propiedades participan en sus efectos terapéuticos. Como agonista μ selectivo sin efectos agonistas κ, el tramadol no debería causar dependencia fisiológica, aunque su uso se asocia con abuso. El tramadol no debería considerarse una alternativa no adictiva a los opiáceos.

El tramadol se metaboliza en el hígado por el sistema del citocromo P450. Uno de sus metabolitos, M1, tiene mayor afinidad por el receptor μ que el tramadol y una semivida de eliminación de 9 h. El tramadol afecta aparentemente a los receptores del GABA, la norepinefrina y la serotonina, y a la recaptación de los neurotransmisores. Es posible que estas propiedades logren activar las vías descendentes de modulación del dolor.

El tramadol podría ser eficaz en dosis bajas. En dosis crecientes, se asocia con náuseas y vómitos, lo que limita su uso a las dosis bajas y genera efectivamente un techo terapéutico para su uso clínico. El tramadol, 37,5 mg, combinado con el paracetamol, 325 mg, parece tener una eficacia similar a la combinación de hidrocodona, 5 mg, y paracetamol, 325 mg. Al igual que la hidrocodona y la oxicodona, el tramadol debería prescribirse en su forma pura, lo que permite su ajuste de dosis preciso de los otros fármacos.

Los efectos secundarios más frecuentes del tramadol son náuseas, vómitos, mareo, hipotensión ortostática y sedación. Estos efectos secundarios se observan hasta en el 17% de los pacientes que usan el fármaco para el dolor crónico, con tasas ligeramente menores en pacientes que reciben versiones de liberación controlada. El uso de tramadol junto con otros fármacos serotoninérgicos (p. ej., inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, inhibidores de la monoaminooxidasa, inhibidores de la recaptación de la serotonina y la norepinefrina) se asocia con síndrome serotoninérgico.

Tapentadol. El tapentadol es un agonista opioide μ e inhibidor de la recaptación de la norepinefrina. Se considera que controla el dolor agudo a través de estas dos vías. El tapentadol posee una eficacia similar a la oxicodona para tratar el dolor agudo, con náuseas y vómitos menos frecuentes. Su mecanismo de acción doble lo convierte en un fármaco potencialmente eficaz para usar en el dolor crónico.[32]

Uso de opiáceos en el dolor abdominal agudo. Clásicamente, a los pacientes con dolor abdominal se les negaba el tratamiento analgésico para no

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

confundir el diagnóstico. Estas recomendaciones provienen de comienzos del siglo XX, antes de las modernas técnicas diagnósticas, y no tienen sentido en la asistencia urgente moderna. Múltiples estudios han confirmado la seguridad de proporcionar analgésicos opiáceos eficaces a pacientes con dolor abdominal no diagnosticado.

Analgésicos no opiáceos

Paracetamol. El paracetamol es el compuesto de primera línea para tratar el dolor agudo y crónico, y constituye la opción farmacológica más segura en niños y adultos. Tiene un cociente tóxico-terapéutico alto y carece de interacciones farmacológicas importantes, comparado con otros analgésicos.

Aunque el paracetamol lleva utilizándose desde la década de 1880, su mecanismo de acción farmacológica es desconocido. Posee actividad analgésica y antipirética conocida, sin efectos antiinflamatorios periféricos conocidos. Su actividad podría deberse a la inhibición del endoperóxido de la prostaglandina H_2 sintasa y una isoenzima de la ciclooxigenasa centralmente. Es posible que también afecte a la activación central de β-endorfinas. Las acciones analgésicas del paracetamol son comparables en magnitud a las de los AINE. Los efectos analgésicos de la combinación de paracetamol con un AINE resultan aditivos.

El paracetamol se metaboliza en el hígado principalmente por conjugación a sulfato o glucurónido. Una vía menor del metabolismo oxidativo del paracetamol produce el metabolito tóxico N-acetil-p-benzoquinona imina (NAPQI). El NAPQI requiere glutatión para su detoxificación y eliminación. Se produce toxicidad hepática cuando las vías del glutatión se ven superadas por un aumento de NAPQI o un descenso de las concentraciones de glutatión. La toxicidad hepática es infrecuente con ingestas inferiores a 10 g en un período de 24 h, a menos que haya hepatopatía subyacente o consumo excesivo de etanol concomitante. En los últimos casos, las dosis terapéuticas pueden provocar hepatotoxicidad clínica.

El paracetamol se tolera bien, por lo general, cuando se usa en dosis terapéuticas. Rara vez se describen exantemas leves, al igual que depresión de la médula ósea manifestada por neutropenia, trombocitopenia y agranulocitosis. Su uso se asocia con varias interacciones farmacológicas importantes. Muchos antiepilépticos, como la fenitoína, los barbitúricos y la carbamacepina, inducen las enzimas microsómicas hepáticas. Puede producirse una mayor conversión de paracetamol en su metabolito tóxico en pacientes que estén tomando antiepilépticos, pero esto casi nunca es clínicamente importante en el contexto de las dosis habituales del tratamiento del dolor.

Aunque es infrecuente, se han descrito interacciones farmacológicas que dan lugar a un aumento del cociente normalizado internacional (INR) en pacientes que toman paracetamol y warfarina, especialmente en aquellos con dosis altas de paracetamol (> 9.100 mg/semana). Debe evitarse el uso crónico de paracetamol en pacientes con enfermedad hepática o renal. La insuficiencia renal puede empeorar con el uso de paracetamol, pero el mecanismo es desconocido. Los pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a salicilatos caracterizada por urticaria tienen una reactividad cruzada al paracetamol del 11%, y debería usarse con cautela en este grupo.

Para la analgesia ligera y el descenso de la fiebre, el paracetamol es el fármaco de primera línea y constituye la primera opción de uso en combinación con otros compuestos, habitualmente opiáceos, en el tratamiento de pacientes con dolor más intenso. La dosis recomendada de paracetamol en adultos es 650-1.000 mg cada 4-6 h, sin superar 4.000 mg/día. No se han descrito aumentos del efecto analgésico para dosis mayores de 650 mg (fig. 6.8).

Antiinflamatorios no esteroideos

Los AINE inhiben la ciclooxigenasa (COX) y, como resultado, la síntesis de prostaglandinas, mediadores clave de la inflamación. El efecto analgésico de los AINE está mediado periféricamente por la reducción de las prostaglandinas y el aumento efectivo del umbral de activación de los nociceptores. Los AINE tienen efectos sinérgicos con los opiáceos y disminuyen la cantidad de opiáceos necesaria para lograr el alivio del dolor.

Dos isoenzimas COX median la síntesis de prostaglandinas. La COX-1 está presente en todas las células y es importante en funciones homeostáticas. La COX-2 es inducida por lesiones o inflamación y genera prostaglandinas como parte del proceso inflamatorio. Los AINE no selectivos inhiben tanto la COX-1 como la COX-2, con el resultado de múltiples efectos beneficiosos (p. ej., reducción de la inflamación, dolor, fiebre) y algunos efectos indeseables importantes.

Como grupo, y por su uso tan frecuente, los AINE son responsables de efectos secundarios relacionados con fármacos más graves que cualquier otro grupo de analgésicos. Los principales efectos secundarios de los analgésicos AINE son hemorragia digestiva, insuficiencia renal, anafilaxia y disfunción de las plaquetas. La mayoría de estos efectos secundarios tienen lugar en pacientes que están tomando AINE por trastornos crónicos. Cada año se producen más de 100.000 ingresos hospitalarios y unos 16.500 fallecimientos por hemorragias digestivas relacionadas con el uso de AINE para artrosis y artritis reumatoide. Un estudio ha estimado que de cada 100.000 personas que toman AINE hay 300 fallecimientos relacionados con el aparato digestivo, 5 relacionados con el hígado, 4 con el riñón y algunos fallecimientos relacionados con insuficiencia cardíaca congestiva.

La cicatrización y reparación de hueso y cartílago durante el uso de AINE es una duda en pacientes con fracturas agudas. Hay datos científicos limitados que apuntan a que las prostaglandinas promueven la formación de hueso y que los AINE podrían inhibir el proceso. Este tema no ha sido explorado exhaustivamente ni establecido a través de estudios correctamente realizados. No hay indicios en seres humanos de que el uso a corto plazo de los AINE como analgesia después de una fractura sea perjudicial para la consolidación.

La COX también promueve la producción de prostaciclina, un vasodilatador que aumenta la perfusión de la mucosa digestiva. En el estómago, la COX-1 aumenta la producción de bicarbonato y moco, importantes para proteger el revestimiento de mucosa. La inhibición de la COX-1 pone en riesgo estas funciones protectoras, predisponiendo a los pacientes a úlceras y hemorragias, agravadas por la disfunción plaquetaria concomitante inducida por los AINE.

La COX-1 y la COX-2 afectan al sistema cardiovascular al producir prostaciclina (vasodilatación) y tromboxano (agregación plaquetaria) endoteliales. La inhibición de la COX-1 causa actividad antiplaquetaria, que podría ser cardioprotectora, al inhibir la producción de tromboxano más que la de prostaciclina. La inhibición de la COX-2 inhibe la síntesis de prostaciclina más que la de tromboxano y puede provocar efectos protrombóticos, aumentando el riesgo de episodios cardiovasculares. En el caso de los inhibidores de la COX no selectivos, estos dos efectos se contrarrestan aparentemente el uno al otro, con el resultado de pocos cambios en el riesgo cardiovascular en estudios de estos fármacos. En el caso de los inhibidores selectivos de la COX-2, esto tal vez aumente el riesgo cardiovascular y ha limitado el uso de estos fármacos.

Las prostaglandinas producidas por la COX-1 causan vasodilatación renal, que mantiene el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular (FG). La inhibición de la COX-1, especialmente en pacientes con reducción de volumen, puede seguirse de una FG reducida y una lesión renal aguda. Es posible que también se produzca retención de agua y sodio, hipertensión, hiperpotasemia e insuficiencia renal aguda, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

El efecto adverso más frecuente de los AINE es la lesión de la mucosa digestiva. En pacientes que toman AINE continuamente durante 1 año, se ha encontrado que el 10-60% desarrollarán dolor abdominal, dispepsia o náuseas, y el 2-4% tendrán úlceras sintomáticas. Los factores de riesgo son edad, uso concomitante de warfarina o corticoesteroides, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes y enfermedad arterial coronaria. Los citoprotectores, como el misoprostol y los inhibidores de la bomba de protones, reducen este riesgo. El riesgo relativo de los efectos secundarios digestivos varía según el AINE y las estrategias terapéuticas (tabla 6.5).

Interacciones farmacológicas con los antiinflamatorios no esteroideos

Ácido acetilsalicílico. Los AINE podrían alterar el efecto cardioprotector del ácido acetilsalicílico, aunque los indicios existentes son inciertos,

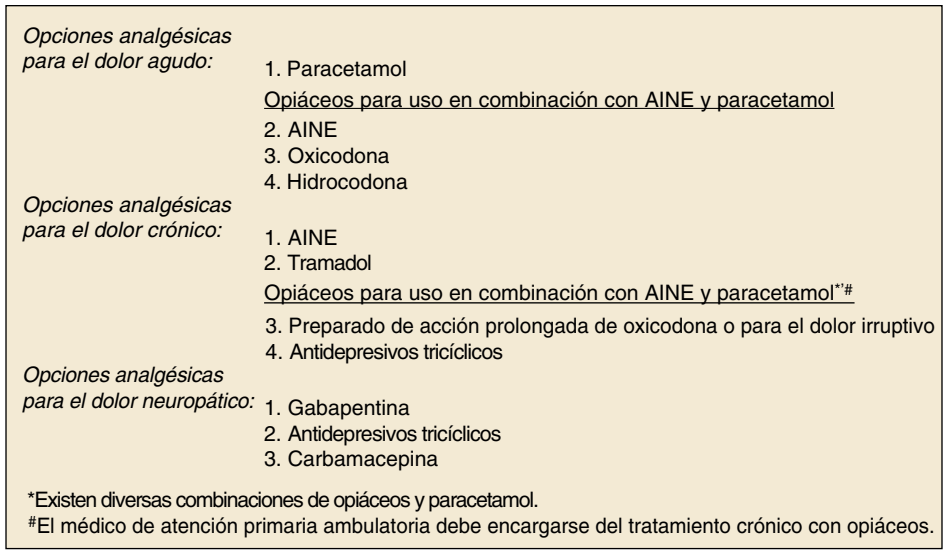


Figura 6.8 Tratamientos para el dolor ambulatorios frecuentes según el tipo de dolor.

y el uso de ácido acetilsalicílico diario como profilaxis cardíaca no debería disuadir de prescribir AINE para el dolor agudo o la inflamación.

Anticoagulantes orales. Los efectos antiplaquetarios de los AINE se añaden a las propiedades anticoagulantes de la warfarina, aumentando el riesgo de complicaciones hemorrágicas importantes, especialmente por úlceras digestivas. Además, los AINE desplazan a la warfarina unida a proteínas y causan la elevación consiguiente del tiempo de protrombina con una dosis de warfarina constante. Por lo general, se evita el uso de AINE en pacientes que tomen warfarina.

Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina. El uso concomitante de AINE con de la enzima conversora de la angiotensina (ECA) puede alterar la función renal y entorpecer los efectos antihipertensores de los inhibidores de la ECA.

Diuréticos. Los pacientes que toman diuréticos tienen más riesgo de desarrollar insuficiencia renal debido al descenso del flujo sanguíneo renal mediado por los AINE. Además, la respuesta natriurética a los diuréticos depende, en parte, de la vasodilatación mediada por prostaglandinas.

Glucocorticoides. Los pacientes tratados con glucocorticoides tienen un riesgo mayor de enfermedad por úlcera péptica. Por lo general, deberían evitarse los AINE en pacientes que tomen al mismo tiempo glucocorticoides, a menos que estén bajo la supervisión estrecha de un médico.

Litio. Los AINE aumentan la reabsorción de litio y podrían reducir directamente su excreción, con el resultado de aumento de la concentración de litio. Los síntomas del SNC (p. ej., somnolencia, confusión, vértigo, convulsiones, temblor), las disritmias cardíacas y el ensanchamiento del QRS son advertencias de la toxicidad del litio. Hay que reducir la dosis de litio cuando se prescribe un AINE.

Selección de un inhibidor de la ciclooxigenasa no selectivo. Los AINE combinan la analgesia y sus efectos antiinflamatorios con escaso potencial de abuso y muchos efectos secundarios diferentes, comparado con los opiáceos. Los AINE orales son tan eficaces como los opiáceos orales para el dolor leve y moderado. Los AINE parenterales apenas tienen ventajas respecto a sus formulaciones p.o. Los distintos pacientes responden de forma diferente a los efectos beneficiosos y secundarios de los distintos AINE. Así pues, puede ser necesaria cierta experimentación individual para determinar la mejor opción de AINE para un paciente concreto. Ningún AINE específico ha demostrado ser superior para ninguna indicación. La selección del fármaco debería depender de la disponibilidad, el perfil de efectos secundarios, la comodidad y el coste. Los pacientes en riesgo de sufrir acontecimientos adversos con los AINE están recogidos en el cuadro 6.6.

Ketorolaco trometamina. El ketorolaco fue el primer analgésico no opiáceo disponible para administración parenteral en EE. UU. En el tratamiento del dolor agudo casi nunca está indicado en pacientes que puedan recibir fármacos orales, puesto que 60 mg de ketorolaco administrados por vía i.m. no son clínicamente superiores a 800 mg de ibuprofeno oral. Además, los AINE se administran a un coste que representa una pequeña proporción del coste de las vías parenterales. Una indicación principal del ketorolaco es el tratamiento inicial del cólico renal por la dificultad de los pacientes con cólico renal de tolerar fármacos orales.

TABLA 6.5 Riesgo de efectos digestivos graves de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) no selectivos

AINE	Riesgo relativo de toxicidad digestiva grave
Inhibidores de la COX-2	0,6
Ibuprofeno	1,0
Diclofenaco	1,8
Sulindaco	2,1
Naproxeno	2,2
Indometacina	2,4
Tolmetina	3,0
Piroxicam	3,8
Ketoprofeno	4,2
Ketorolaco	24,7
Reducción del riesgo cuando se añade al ibuprofeno	
Inhibidor de la bomba de protones	0,09
Misoprostol	0,57

Ibuprofeno. El ibuprofeno es el más usado de los AINE. Se vende sin receta en diversos preparados, como comprimidos, suspensión líquida y supositorios. El ibuprofeno se absorbe rápidamente del tubo digestivo alto y sus interacciones con otros medicamentos son mínimas. La dosis analgésica de adultos es 400 mg. Ningún AINE es más eficaz como analgésico que 400 mg de ibuprofeno, incluidas las dosis de 600 y 800 mg de este mismo fármaco.

Relajantes del músculo esquelético. Los relajantes del músculo esquelético han sido propuestos como complemento de los analgésicos para tratar el dolor musculoesquelético con un componente de espasmo, principalmente el dolor de espalda. A pesar del uso habitual de estos compuestos,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 6.6 Pacientes en riesgo de acontecimientos adversos durante el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

1. Los pacientes con deshidratación, hipovolemia o deterioro de la función renal tienen un riesgo mayor de reducción de la función renal o insuficiencia renal.
2. Los pacientes con hepatopatía o insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente los que ya estén tomando IECA, ARA o diuréticos, en los que pueden empeorar los trastornos hepáticos o cardíacos.
3. Los pacientes ancianos tienen un riesgo mayor de problemas digestivos y renales.
4. Los pacientes con asma e hipersensibilidad conocida al ácido acetilsalicílico tienen un riesgo mayor de broncoespasmo.
5. Mujeres en el tercer trimestre de la gestación: los AINE podrían prolongar la gestación o cerrar prematuramente el conducto arterioso.
6. Los pacientes que consumen tabaco o etanol con antecedentes de gastritis o enfermedad por úlcera péptica tienen un riesgo mayor de úlcera péptica o hemorragia digestiva.

ARA, antagonista del receptor de la angiotensina II; *IECA,* inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina.

apenas hay datos que hablen a su favor en el tratamiento del dolor. Los estudios han demostrado que los relajantes musculares, como la ciclobenzaprina, son indistinguibles del ibuprofeno en su efecto analgésico, pero tienen un perfil mayor de efectos secundarios.

Los relajantes del músculo esquelético no deberían usarse para tratar el dolor musculoesquelético agudo como sustitutos de analgésicos eficaces en dosis adecuadas a menos que el dolor se acompañe de un alto grado de ansiedad. Las benzodiacepinas no están recomendadas en el tratamiento habitual del dolor musculoesquelético.

Mezclas de óxido nitroso y oxígeno. Las propiedades analgésicas y anestésicas del óxido nitroso se descubrieron hace más de 200 años, y es una de las formas originales de analgesia controlada por el paciente. Las mezclas de óxido nitroso y oxígeno se pueden usar en el SU o en entornos asistenciales fuera del hospital para reducir la ansiedad de los pacientes y tratar los estados de dolor leve y moderado. Combinada con oxígeno, una mezcla de óxido nitroso y oxígeno en proporción 50:50 es segura cuando el paciente se la autoadministra.[33,34]

Los odontólogos llevan mucho tiempo usando óxido nitroso y oxígeno administrados por mascarilla nasal para tratar el dolor y la ansiedad. La experiencia en medicina de urgencias con las mezclas de óxido nitroso y oxígeno es máxima en la mezcla de proporción 50:50 autoadministrada con una mascarilla manual.

El mecanismo de la analgesia y la ansiólisis con óxido nitroso no han sido aclarados por completo. La naturaleza de su efecto analgésico parece ser similar a la de los opiáceos en dosis bajas, aunque algunos de los efectos ansiolíticos del óxido nitroso parecen tener más en común con las benzodiacepinas que con los opiáceos. Se ha postulado que el óxido nitroso ejerce un efecto sobre los receptores del GABA.

Las preparaciones del nitroso suelen administrarse en un sistema de dos balas, con una mezcla de óxido nitrógeno y oxígeno en proporción fija que llega al paciente a través de una válvula a demanda activada por inhalación a través de una mascarilla o boquilla. Hay que producir una presión negativa de 3 a 5 cmH_2O en la mascarilla o boquilla para activar el flujo de gas, lo que limita el uso de estos dispositivos en niños muy pequeños. Pedir al paciente que sujete la mascarilla en la cara le permite ajustar su dosis hasta un valor eficaz. En el 10-15% de los pacientes, el óxido nitroso es ineficaz. Resulta mucho más potente como ansiolítico que como analgésico, y se puede complementar con otros compuestos.

El óxido nitroso es un antagonista del folato y está contraindicado estrictamente en gestantes. Son necesarios sistemas neutralizadores avanzados para permitir el uso seguro de óxido nitroso en el SU con el fin de evitar su acumulación y toxicidad en los trabajadores sanitarios, especialmente si están embarazadas. Las mezclas de óxido nitroso y oxígeno están contraindicadas en pacientes con descenso del nivel de conciencia que no puedan seguir instrucciones. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave que retengan CO_2 deben recibir estas mezclas de óxido nitroso y oxígeno con cautela, porque la mezcla contiene oxígeno al 50%, que podría predisponer a la hipercapnia. Como el óxido nitroso difunde a las cavidades corporales, tiene el potencial de empeorar un neumotórax o una obstrucción intestinal.

Se han descrito efectos secundarios menores de las mezclas de gas nitroso analgésicas en el 5-50% de los pacientes. El efecto adverso más frecuente es mareo, y parestesias y náuseas referidas con menos frecuencia. No existen efectos hemodinámicos adversos documentados con las formulaciones autoadministradas de este compuesto. Los efectos secundarios atribuidos al óxido nitroso suelen resolverse pocos minutos después de su retirada.

Ketamina. La ketamina es un fármaco usado principalmente, por lo general, como anestésico disociativo para la sedación en intervenciones; se trata de uno de los fármacos más eficaces y usados con esta indicación en todo el mundo. También ha sido evaluada para el uso en dosis bajas como analgésico. La ketamina en dosis bajas es similar a la morfina en su efecto analgésico cuando se usa sola y añadida a los opiáceos en dosis de 0,1-0,3 mg/kg i.v. (de la décima a la tercera parte de la dosis habitual usada para la sedación disociativa).

Los efectos secundarios principales de la ketamina son disforia, vómitos e hipersalivación. La ketamina parece ser eficaz a través del receptor de N-metil-D-aspartato, una vía distinta de la de los opiáceos, el paracetamol y los AINE, que le confiere el potencial de influir en la analgesia cuando los demás compuestos están limitados por efectos adversos. El uso de ketamina en dosis bajas como analgésico en los SU ha ido en aumento y representa una opción en pacientes con dolor agudo en quienes se consideran inadecuados o ineficaces los opiáceos clásicos o los AINE.[35-41]

Anestesia local y regional

Mecanismo de acción. Los nervios periféricos son responsables de transmitir información de dolor de los receptores de dolor a la médula espinal. Cada fibra consiste en un axón rodeado por una cubierta llamada célula de Schwann. Un axón mielinizado es el cubierto por la prolongación de una célula de Schwann que se enrolla sobre sí misma muchas veces alrededor del axón; de aquí proviene el término de vaina de mielina.

Los anestésicos locales penetran con mucha más eficacia las fibras desmielinizadas o ligeramente mielinizadas que las abundantemente mielinizadas. Esta diferencia explica el hallazgo de que los anestésicos locales logran un bloqueo sensitivo sin efectos sobre las neuronas motoras (v. tabla 6.1).

Los anestésicos locales bloquean reversiblemente canales de sodio de la membrana lipídica e impiden la entrada de iones sodio al axón, bloqueando la despolarización y el potencial de acción nervioso. Tras la inyección de un anestésico local, los tampones tisulares elevan el pH de la solución alrededor del compuesto, haciendo que buena parte de la forma ácida hidrosoluble pase a su forma no iónica liposoluble. La fase liposoluble del fármaco puede penetrar en la membrana lipídica axónica, donde entonces ioniza y entra en el canal de sodio, bloqueando la entrada de sodio a la célula.

El uso de anestesia regional administrada por el médico de urgencias ha aumentado en los últimos años y se ha descrito en una amplia gama de lesiones dolorosas, como fracturas costales y de cadera,[42,43] y luxaciones[44,45] en adultos y niños.[46]

La lidocaína intravenosa también ha sido descrita para el tratamiento de los síndromes de dolor central y el dolor neuropático, y se ha detectado que tiene efectos ahorradores de opiáceos en quirófano. Se ha descrito, sobre todo, en el SU para tratar el dolor del cólico renal[47] y el dolor de espalda radicular.[48]

Grupos de anestésicos locales. Los anestésicos locales son compuestos químicos que constan de un grupo aromático y una amina separados por un éster (p. ej., procaína, cloroprocaína, tetracaína) o una amida (p. ej.,

TABLA 6.6 Características de los anestésicos locales habituales

Fármaco	Potencia (liposolubilidad)	Duración de la acción (min)	Inicio	Comentarios
Procaína	1	60-90	Lento	Soluciones al 0,5-2% usadas en infiltraciones y bloqueos
Tetracaína	8	180-600	Lento	Tópica para uso oftálmico
Lidocaína	3	90-200	Rápido	Compuesto más usado; 1,5 veces más tóxico que la procaína
Mepivacaína	2,4	120-240	Muy rápido	Menos potente y menos tóxico que la lidocaína
Bupivacaína	8	180-600	Intermedio	Fármaco de acción prolongada usado en infiltraciones y bloqueos
Etidocaína	6	180-600	Rápido	El doble de tóxica que la lidocaína; usada principalmente en epidurales

Adaptado de Paris PM, Weiss LD: Narcotic analgesics: the pure agonists. In Paris PM, Stewart RD, editors: Pain management in emergency medicine, Norwalk, CT, 1988, Appleton & Lange.

lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y etidocaína) como cadena intermediaria. Los ésteres son inestables en solución y se metabolizan en el organismo por la enzima plasmática colinesterasa. Las amidas, tras su absorción en el organismo, son destruidas por enzimas hepáticas. Las consideraciones principales en el uso clínico de estos compuestos son su potencia, duración de la anestesia y velocidad del inicio (tabla 6.6). La liposolubilidad de un compuesto determina su potencia. Los anestésicos locales menos potentes tienen que administrarse en formas más concentradas y dosis más altas para lograr un efecto equivalente.

La duración de la acción de un anestésico está determinada por su afinidad de unión a las proteínas del canal de sodio. La velocidad del inicio de acción de cualquier anestésico local está relacionada directamente con su difusión a través de los tejidos hasta el nervio, determinada por su pK_a (constante de disociación), el pH al cual está ionizado el 50%. Tras la inyección, el anestésico se encuentra en dos formas, ionizada y no ionizada. Solo la forma no ionizada del fármaco difunde a los nervios. Por tanto, las soluciones con un pK_a bajo tienen un inicio de la anestesia más rápido.

Un pH tisular bajo (5 o 6) en el tejido infectado circundante retrasa el inicio de la anestesia en casos tales como incisión y drenaje de un absceso al mantener más cantidad del compuesto en estado ionizado. El inicio de la acción se acelera alcalinizando la solución que transporta el fármaco, reduciendo su efecto irritante (dolor) al inyectarse. Esto se hace clínicamente añadiendo una solución de bicarbonato sódico al anestésico con una proporción determinada por el pK_a del compuesto. Los anestésicos, excepto la cocaína, son vasodilatadores, lo que tiende a acortar la duración de la anestesia. La inyección de las soluciones en tejidos vasculares acorta la duración de la anestesia y aumenta la absorción sistémica y la probabilidad de toxicidad sistémica cuando se usan dosis mayores. Por este motivo, a menudo se añade epinefrina a las soluciones anestésicas locales.

Reacciones alérgicas. Las alergias auténticas a los anestésicos locales son infrecuentes. Cuando se describe una alergia a los anestésicos locales, la sustancia responsable suele ser uno de los conservantes utilizados. Como los compuestos amida y los de éster amino no tienen reactividad cruzada entre sí y emplean conservantes distintos, un paciente puede recibir un fármaco de otro grupo si los antecedentes de alergia concuerdan con un grupo anestésico específico. En los pacientes que refieran ser alérgicos a todos los anestésicos «-caína» y cuya alergia se considera genuina, es posible usar difenhidramina como compuesto alternativo. La difenhidramina se emplea con 1 ml de una ampolla de 50 mg/ml diluida con salino a 5-10 ml (solución al 1-0,5%) para la infiltración local o bloqueo de un nervio. La difenhidramina puede provocar toxicidad tisular directa y debe evitarse en áreas con circulación colateral escasa.

Toxicidad local y sistémica

Toxicidad local. Los anestésicos locales, según su concentración, pueden ser directamente tóxicos para el tejido. Además, existe el riesgo teórico de que el uso de un vasoconstrictor en una solución anestésica pueda reducir el flujo sanguíneo, lo que aumentaría el tiempo de cicatrización de la herida y la vulnerabilidad de la herida a la infección. Sin embargo, este concepto nunca ha sido demostrado formalmente.

Toxicidad sistémica. La toxicidad sistémica de los anestésicos locales se produce cuando se acumula una cantidad suficiente del fármaco en el organismo, de modo que se produce el bloqueo de los canales de sodio en el corazón o el encéfalo. Hay una progresión clínica relacionada con la dosis de la toxicidad del anestésico local, desde síntomas neurológicos sutiles hasta crisis epilépticas o colapso cardiovascular.

Todos los anestésicos locales producen toxicidad sistémica con una concentración suficientemente elevada en la sangre o el SNC. Cada anestésico local tiene un margen de seguridad terapéutica a partir del cual resulta más probable la toxicidad sistémica (tabla 6.7). La sobredosis de anestésicos locales podría producirse con más frecuencia en pacientes con heridas grandes y en los que tienen un índice de masa corporal bajo.

Los anestésicos más lipófilos (p. ej., etidocaína, bupivacaína) son más cardiotóxicos. La toxicidad cardíaca también es posible si se inyectan por vía i.v. anestésicos con epinefrina involuntariamente. Hay que tener especial cuidado en los niños y al realizar bloqueos en los que sabemos que se producen altas concentraciones sanguíneas del anestésico (p. ej., intercostal). En pacientes pediátricos debe calcularse la dosis máxima del compuesto antes de su administración.

La toxicidad de los anestésicos locales puede producir una amplia gama de síntomas. Estos son mareo, cefalea, acúfenos, parestesias, espasmos musculares y confusión. Además, la benzocaína se ha asociado con metahemoglobinemia. El grado en que se experimentan síntomas del SNC está relacionado directamente con la concentración sanguínea del anestésico local.

La toxicidad del SNC por anestésicos puede provocar crisis epilépticas. Una progresión clínica característica comienza habitualmente con parestesias periorales, disartria y acúfenos o fenómenos auditivos similares. Estos fenómenos pueden seguirse de descenso del nivel de conciencia que progrese a confusión, crisis epilépticas y coma. Es más probable que los compuestos más potentes de acción más prolongada (p. ej., bupivacaína, etidocaína) causen síntomas del SNC con concentraciones sanguíneas menores comparados con la lidocaína. Las crisis epilépticas inducidas por anestésicos locales se tratan con benzodiacepinas i.v. y pueden ser resistentes a las dosis normales de estos fármacos.

Los anestésicos locales también tienen efectos directos sobre el automatismo, la conductividad y la contractilidad del corazón, y el tono vascular. El tratamiento del colapso cardiovascular causado por concentraciones tóxicas de anestésicos locales debe seguir las directrices estándar del soporte vital cardíaco avanzado. A menos que la sobredosis sea masiva, la toxicidad debería ser relativamente breve por la redistribución de los compuestos lipófilos.

Reducción del dolor de la inyección de anestésico local. Es posible usar muchas técnicas distintas para reducir el dolor de la inyección de anestésico (cuadro 6.7). La distracción con métodos manuales, como rascar,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 6.7 Directrices sobre las dosis máximas de anestésicos locales usados habitualmente[a]

Compuesto	Sin epinefrina (mg/kg)	Con epinefrina (mg/kg)
Lidocaína HCl[b]	3-5	7
Mepivacaína HCl	8	7[c]
Bupivacaína HCl[d]	1,5	3

[a]Todas las dosis máximas deben reducirse un 20-25% en pacientes de muy corta edad, ancianos y muy enfermos.
[b]Es posible lograr una concentración de lidocaína de 0,5 a 2,0 g/ml por cada 100 mg de lidocaína infiltrada para bloqueos.
[c]La epinefrina se suma a la toxicidad cardíaca potencial de este fármaco.
[d]No debe usarse en bloqueos pudendos ni anestesia regional i.v.; no está recomendada en niños menores de 12 años.
Adaptado de Stewart RD: Local anesthesia. In Paris PM, Stewart RD, editors: Pain management in emergency medicine, Norwalk, CT, 1988, Appleton & Lange.

CUADRO 6.7 Técnicas para reducir el dolor de la inyección

- Tamponamiento de los anestésicos locales.
- Contrairritación.
- Menor velocidad de inyección.
- Uso de anestésicos tópicos.
- Calentamiento de la solución.
- Técnicas de distracción.

hacer cosquillas o pellizcar repetidamente la piel durante la punción de la aguja o inyección, reduce las molestias experimentadas en la inyección de anestésico local. Inyectar el compuesto lentamente es el método principal para reducir el dolor. La inyección en los bordes de una herida es menos dolorosa que la inyección en piel indemne. Calentar el anestésico y aplicar un anestésico tópico también disminuye la sensación inicial asociada a la inyección con aguja.

La adición de bicarbonato sódico a la lidocaína antes de la inyección reduce el dolor de la inyección de anestésico. Es posible añadir una solución estándar de bicarbonato sódico (8,4% en 50 ml) a la jeringa que contiene lidocaína en una proporción de 1:10 (p. ej., 1 ml de bicarbonato y 10 ml de lidocaína, o 0,5 y 5 ml). La lidocaína tamponada puede almacenarse en el SU y sigue siendo eficaz hasta 1 semana después.

Anestesia tópica

Los anestésicos tópicos son, por lo general, de dos tipos, los que se aplican a la piel indemne y los usados en la piel abierta. Los compuestos tópicos resultan especialmente útiles en pacientes pediátricos asustados por las agujas. Estos fármacos podrían ayudar a reducir la intensidad de los estímulos superficiales. El largo tiempo de aplicación y la analgesia limitada son los inconvenientes principales de estas estrategias. En algunos pacientes, no obstante, la estrategia de aplicar el anestésico tópico y retrasar la intervención hasta que el dolor disminuya es una herramienta útil para controlar el dolor y la respuesta a las intervenciones posteriores.

Anestésicos tópicos aplicados a la piel indemne

Mezcla eutéctica de anestésicos locales. Una mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA) es la combinación de lidocaína y prilocaína en una mezcla oleosa alcalina en la que los anestésicos se encuentran principalmente en su forma no ionizada. Este formato permite su difusión a través de la piel indemne. El término *eutéctico* hace referencia a mezclas que logran un punto de fusión mayor que el de cualquiera de los compuestos por sí mismo.

Para el uso clínico, la solución EMLA debe aplicarse al área deseada con un apósito oclusivo de 30 a 60 min antes de la intervención. Calentar la EMLA durante 20 min mejora la analgesia, pero es menos eficaz que una aplicación habitual de 60 min, con o sin calor. La duración de la acción después de una aplicación de 60 min es de 1 a 5 h.

Las indicaciones para el uso de EMLA son venopunción, punción arterial, punción lumbar o artrocentesis cuando el retraso de 30 a 60 min para realizar la intervención no sea un impedimento. La EMLA se puede aplicar en la selección inicial de pacientes, sobre todo en niños, y posteriormente obtener un acceso i.v. en el SU sin apenas dolor.

Espráis de cloruro de etilo y fluorometano. Los espráis de cloruro de etilo y fluorometano se usan ocasionalmente para la analgesia superficial. Los compuestos se evaporan rápidamente y enfrían la piel, proporcionando una anestesia local breve (< 1 min) gracias a esta sensación. La analgesia inducida es breve. Las inyecciones o incisiones deben hacerse inmediatamente después de aplicar el espray.

Fármacos aplicados en superficies mucosas

Cocaína. La cocaína es única entre los anestésicos locales por ser un vasoconstrictor potente, además de anestésico, que puede aplicarse en las mucosas. La cocaína se usa a menudo en la nariz: una solución al 4% (40 mg/ml) logra una anestesia rápida para el tratamiento de las epistaxis y otras intervenciones nasales. Aunque no conocemos la dosis máxima segura, normalmente no se aplican más de 200 mg en adultos. La cocaína no debe emplearse en pacientes con enfermedad arterial coronaria conocida por el potencial de vasoconstricción de las arterias coronarias.

Lidocaína. Contamos con soluciones de lidocaína al 2 y al 4% en una matriz viscosa para las mucosas. La lidocaína en gel puede usarse en intervenciones nasales, incluido el paso de sondas nasogástricas y sondas de lavado gástrico. También se usa para la anestesia uretral en la inserción de sondas urinarias. Para ser eficaces, los preparados de gel de lidocaína tienen que inyectarse en la uretra con una jeringa de punta de catéter y estar en contacto con el área durante 5-20 min. El espray de lidocaína (2-10%) resulta útil en la anestesia de las vías respiratorias altas, incluido su uso intranasal en la inserción de una sonda nasogástrica.

Tetracaína. La tetracaína es un éster potente usado para la anestesia superficial de la córnea. La tetracaína escuece cuando se aplica en el ojo, pero solo durante 10-15 s: después, logra una anestesia corneal excelente.

Benzocaína. Prácticamente insoluble en agua, la benzocaína permanece en las membranas mucosas de la boca y se usa a menudo para lograr una analgesia superficial en intervenciones orales y dolor de boca.

Fármacos aplicados en la piel abierta: lidocaína, epinefrina y tetracaína.

La combinación de lidocaína, epinefrina y tetracaína, 5-10 ml, puede aplicarse a una herida abierta con algodón estéril, que a continuación se cubre, y se deja colocada durante 10-20 min. Se ha descrito anestesia en cerca del 85% de los casos de heridas del cuero cabelludo y la cara, y un porcentaje menor de heridas de las extremidades. La aplicación de la solución en mucosas (ojo, intranasal) da lugar a concentraciones sanguíneas tóxicas de tetracaína y debe evitarse.

Intervenciones no farmacológicas

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

Los sistemas de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) utilizan la estimulación eléctrica para inducir analgesia, probablemente a través de la activación de las vías sensitivas descendentes y la modulación de señales nociceptivas a la altura de la médula espinal (v. figs. 6.5 y 6.6). Las unidades de TENS contienen un generador de pulsos, un amplificador y electrodos. Los estudios han demostrado eficacia en grado variable. Estos dispositivos casi nunca están indicados en el SU.

Analgesia extrahospitalaria

Los clínicos extrahospitalarios a menudo atienden a pacientes con trastornos dolorosos. Los pacientes logran un alivio del dolor más rápido cuando el personal extrahospitalario instaura medicamentos para el dolor, aunque resulta difícil realizar adecuadamente el control del dolor en estos casos.

El entorno extrahospitalario está menos controlado que el SU y la información relativa al trastorno subyacente de un paciente es más limitada, lo que hace más difícil la administración segura de analgésicos. Al igual

que en el SU, establecer una relación empática con el paciente, tranquilizar y calmar, y utilizar movimientos y manipulaciones cuidadosas, incluidas las férulas adecuadas, son los primeros pasos a los que se añade el soporte farmacológico. El dolor se valora en el entorno extrahospitalario mediante escalas de valoración numéricas y verbales, igual que sucedería en el SU.

Existen protocolos para administrar fentanilo y morfina en la mayoría de los servicios médicos de urgencias y, por lo general, quedan limitados al tratamiento con una sola dosis antes de obtener órdenes del médico de control. La morfina, 0,1 mg/kg, es segura para el uso extrahospitalario y debería considerarse el fármaco de primera línea para el dolor intenso, como lo es en el SU.

RESULTADOS: CRITERIOS DE VALORACIÓN DEL TRATAMIENTO

El dolor es una experiencia subjetiva. En el SU, el tratamiento del dolor agudo debería especificar una dosis inicial, con una dosis de repetición y el intervalo determinados mediante un criterio de valoración deseado específico, como reducción del dolor medida por una herramienta de valoración estandarizada (v. fig. 6.7). Un criterio de valoración razonable sería lograr un alivio del dolor suficiente como para que el paciente sea capaz de dormitar o tener una conversación normal con clínicos o familiares.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Mura P, Serra E, Marinangeli F, et al. Prospective study on prevalence, intensity, type, and therapy of acute pain in a second-level urban emergency department. *J Pain Res*. 2017;10:2781–2788.
2. Hooker EA, Mallow PJ, Oglesby MM. Characteristics and trends of emergency department visits in the United States (2010-2014). *J Emerg Med*. 2019;56(3):344–351.
3. Todd KH. A review of current and emerging approaches to pain management in the emergency department. *Pain Ther*. 2017;6(2):193–202.
4. Fallon E, Fung S, Rubal-Peace G, Patanwala AE. Predictors of patient satisfaction with pain management in the emergency department. *Adv Emerg Nurs J*. 2016;38(2):115–122.
5. Newcomb P, Wilson M, Baine R, et al. Influences on patient satisfaction among patients who use emergency departments frequently for pain-related complaints. *J Emerg Nurs*. 2017;43(6):553–559.
6. Sturesson L, Falk AC, Castren M, Niemi-Murola L, Lindstrom V. Mandatory documentation of pain in the emergency department increases analgesic administration but does not improve patients' satisfaction of pain management. *Scand J Pain*. 2016;13:32–35.
7. van Zanden JE, Wagenaar S, Ter Maaten JM, Ter Maaten JC, Ligtenberg JJM. Pain score, desire for pain treatment and effect on pain satisfaction in the emergency department: a prospective, observational study. *BMC Emerg Med*. 2018;18(1):40.
8. Gross J, Gordon DB. The strengths and weaknesses of current US Policy to address pain. *Am J Public Health*. 2018:e1–e7.
9. Baker DW. History of the joint commission's pain standards: lessons for today's prescription opioid epidemic. *JAMA*. 2017;317(11):1117–1118.
10. Guy Jr. GP, K Zhang, MK Bohm, et al. Vital Signs: changes in opioid prescribing in the United States, 2006-2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017;66(26):697–704.
11. Martins SS, Ghandour LA. Nonmedical use of prescription drugs in adolescents and young adults: not just a Western phenomenon. *World Psychiatr*. 2017;16(1):102–104.
12. King NB, Fraser V, Boikos C, Richardson R, Harper S. Determinants of increased opioid-related mortality in the United States and Canada, 1990-2013: a systematic review. *Am J Public Health*. 2014;104(8):e32–e42.
13. Levy B, Paulozzi L, Mack KA, Jones CM. Trends in opioid analgesic-prescribing rates by specialty, U.S., 2007-2012. *Am J Prev Med*. 2015;49(3): 409–413.
14. Hoppe JA, Nelson LS, Perrone J, Weiner SG. Prescribing opioids safely in the emergency department study I, prescribing opioids safely in the emergency department PSI. Opioid prescribing in a cross section of US emergency departments. *Ann Emerg Med*. 2015;66(3):253–259.e251.
15. Rui P, Schappert SM. Opioids prescribed at discharge or given during emergency department visits among adults in the United States, 2016. *NCHS Data Brief*. 2019;338:1–8.
16. Lee P, Le Saux M, Siegel R, et al. Racial and ethnic disparities in the management of acute pain in US emergency departments: meta-analysis and systematic review. *Am J Emerg Med*. 2019;37(9):1770–1777.
17. Romanelli RJ, Shen Z, Szwerinski N, Scott A, Lockhart S, Pressman AR. Racial and ethnic disparities in opioid prescribing for long bone fractures at discharge from the emergency department: a cross-sectional analysis of 22 centers from a health care delivery system in Northern California. *Ann Emerg Med*. 2019;74(5):622–631.
18. Rasouli HR, Esfahani AA, Nobakht M, et al. Outcomes of crowding in emergency departments; a systematic review. *Arch Acad Emerg Med*. 2019;7(1):e52.
19. Centers for disease C, prevention Public health service USDOH, human S. Guideline for prescribing opioids for chronic pain. *J Pain Palliat Care Pharmacother*. 2016;30(2):138–140.
20. Becker WC, Dorflinger L, Edmond SN, Islam L, Heapy AA, Fraenkel L. Barriers and facilitators to use of non-pharmacological treatments in chronic pain. *BMC Fam Pract*. 2017;18(1):41.
21. Butler MM, Ancona RM, Beauchamp GA, et al. Emergency department prescription opioids as an initial exposure preceding addiction. *Ann Emerg Med*. 2016;68(2):202–208.
22. Maughan BC, Bachhuber MA, Mitra N, Starrels JL. Prescription monitoring programs and emergency department visits involving opioids, 2004-2011. *Drug Alcohol Depend*. 2015;156:282–288.
23. Marco CA, Venkat A, Baker EF, Jesus JE, Geiderman JM. Prescription drug monitoring programs: ethical issues in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2016;68(5):589–598.
24. Poon SJ, Greenwood-Ericksen MB, Gish RE, et al. Usability of the Massachusetts prescription drug monitoring program in the emergency department: a mixed-methods study. *Acad Emerg Med*. 2016;23(4):406–414.
25. Pomerleau AC, Nelson LS, Hoppe JA, Salzman M, Weiss PS, Perrone J. The impact of prescription drug monitoring programs and prescribing guidelines on emergency department opioid prescribing: a multi-center survey. *Pain Med*. 2017;18(5):889–897.
26. Miner JR. Sublingual analgesia: a promising proposal for the treatment of pain. *Exp Opin Drug Deliv*. 2020:1–4.
27. Miner JR, Rafique Z, Minkowitz HS, DiDonato KP, Palmer PP. Sufentanil sublingual tablet 30mcg for moderate-to-severe acute pain in the ED. *Am J Emerg Med*. 2018;36(6):954–961.
28. Sin B, Sikorska G, YauLin J, Bonitto RA, Motov SM. Comparing nonopioids versus opioids for acute pain in the emergency department: a literature review. *Am J Ther*. 2019.
29. Miner JR, Melson TI, Leiman D, et al. Pooled Phase III safety analysis of sufentanil sublingual tablets for short-term treatment of moderate-to-severe acute pain. *Pain Manag*. 2019;9(3):259–271.
30. D'Onofrio G, Edelman EJ, Hawk KF, et al. Implementation facilitation to promote emergency department-initiated buprenorphine for opioid use disorder: protocol for a hybrid type III effectiveness-implementation study (Project ED HEALTH). *Implement Sci*. 2019;14(1):48.
31. Weiner SG, Baker O, Bernson D, Schuur JD. One-year mortality of patients after emergency department treatment for nonfatal opioid overdose. *Ann Emerg Med*. 2020;75(1):13–17.
32. Romualdi P, Grilli M, Canonico PL, Collino M, Dickenson AH. Pharmacological rationale for tapentadol therapy: a review of new evidence. *J Pain Res*. 2019;12:1513–1520.
33. Huang C, Johnson N. Nitrous oxide, from the operating room to the emergency department. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 2016;4:11–18.
34. Herres J, Chudnofsky CR, Manur R, Damiron K, Deitch K. The use of inhaled nitrous oxide for analgesia in adult ED patients: a pilot study. *Am J Emerg Med*. 2016;34(2):269–273.
35. Beaudoin FL, Lin C, Guan W, Merchant RC. Low-dose ketamine improves pain relief in patients receiving intravenous opioids for acute pain in the emergency department: results of a randomized, double-blind, clinical trial. *Acad Emerg Med*. 2014;21(11):1193–1202.
36. Miller JP, Schauer SG, Ganem VJ, Bebarta VS. Low-dose ketamine vs morphine for acute pain in the ED: a randomized controlled trial. *Am J Emerg Med*. 2015;33(3):402–408.
37. Motov S, Drapkin J, Likourezos A, et al. Continuous intravenous sub-dissociative dose ketamine infusion for managing pain in the emergency department. *West J Emerg Med*. 2018;19(3):559–566.
38. Motov S, Drapkin J, Likourezos A, Doros J, Monfort R, Marshall J. Sub-dissociative dose ketamine administration for managing pain in the emergency department. *World J Emerg Med*. 2018;9(4):249–255.
39. Motov S, Mai M, Pushkar I, et al. A prospective randomized, double-dummy trial comparing IV push low dose ketamine to short infusion of low dose ketamine for treatment of pain in the ED. *Am J Emerg Med*. 2017;35(8): 1095–1100.
40. Motov S, Mann S, Drapkin J, et al. Intravenous subdissociative-dose ketamine versus morphine for acute geriatric pain in the Emergency Department: a randomized controlled trial. *Am J Emerg Med*. 2019;37(2):220–227.
41. Motov S, Rosenbaum S, Vilke GM, Nakajima Y. Is there a role for intravenous subdissociative-dose ketamine administered as an adjunct to opioids or as a single agent for acute pain management in the emergency department? *J Emerg Med*. 2016;51(6):752–757.
42. Dickman E, Pushkar I, Likourezos A, et al. Ultrasound-guided nerve blocks for intracapsular and extracapsular hip fractures. *Am J Emerg Med*. 2016;34(3):586–589.
43. Morrison RS, Dickman E, Hwang U, et al. Regional nerve blocks improve pain and functional outcomes in hip fracture: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2016;64(12):2433–2439.
44. Heflin T, Ahern T, Herring A. Ultrasound-guided infraclavicular brachial plexus block for emergency management of a posterior elbow dislocation. *Am J Emerg Med*. 2015;33(9):e1321–e1324.
45. Tezel O, Kaldirim U, Bilgic S, et al. A comparison of suprascapular nerve block and procedural sedation analgesia in shoulder dislocation reduction. *Am J Emerg Med*. 2014;32(6):549–552.
46. Frenkel O, Liebmann O, Fischer JW. Ultrasound-guided forearm nerve blocks in kids: a novel method for pain control in the treatment of hand-injured pediatric patients in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2015;31(4):255–259.

47. Firouzian A, Alipour A, Rashidian Dezfouli H, et al. Does lidocaine as an adjuvant to morphine improve pain relief in patients presenting to the ED with acute renal colic? A double-blind, randomized controlled trial. *Am J Emerg Med*. 2016;34(3):443–448.

48. Tanen DA, Shimada M, Danish DC, Dos Santos F, Makela M, Riffenburgh RH. Intravenous lidocaine for the emergency department treatment of acute radicular low back pain, a randomized controlled trial. *J Emerg Med*. 2014;47(1):119–124.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

7

Analgesia y sedación para procedimientos

Steven A. Godwin y Andrew Schmidt

CONCEPTOS CLAVE

- La sedación y analgesia para procedimientos segura y eficaz precisa un alto grado de experiencia y protocolos sólidos para la selección y la monitorización de los pacientes.
- Después de la sedación para procedimientos, los pacientes deben ser dados de alta y permanecer en compañía de un adulto responsable durante 4-8 h después de la recuperación.
- El propofol es el fármaco de elección para la sedación profunda en el servicio de urgencias, pero es necesario complementarlo con un analgésico opioide cuando se planifica una técnica dolorosa.
- La ausencia de un período de ayunas previo al procedimiento no es una contraindicación para la sedación para procedimientos en caso de una afección urgente o sensible al tiempo.
- La oximetría del pulso es obligatoria durante la sedación y se debe controlar el CO_2 al final de la espiración si se planifica una sedación moderada o profunda. Se debe administrar oxígeno a los pacientes que se someten a sedación para procedimientos.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos es habitual en la atención de urgencias. Muchas de estas intervenciones a menudo se asocian con un dolor y una ansiedad relevantes. La sedación y analgesia para procedimientos (SAP) es una habilidad fundamental y necesaria para los facultativos de urgencias y una parte integral de la formación básica de los residentes de medicina de urgencias. Este capítulo se centrará principalmente en la SAP en la población adulta; el capítulo 157 proporciona orientación específica para la SAP en niños.

La SAP mejora la atención y la satisfacción del paciente al aliviar el dolor y la ansiedad y facilitar procedimientos terapéuticos o de diagnóstico con éxito.[1,2] Entre estos se encuentran la reducción de fracturas o articulaciones, la incisión y el drenaje de abscesos, la cardioversión, la toracotomía con tubo, la punción lumbar, la reparación de heridas complejas y estudios de imágenes en pacientes que no cooperan.

Muchos de los fármacos utilizados para SAP pueden causar una depresión respiratoria, cardiovascular o del sistema nervioso central (SNC) importante. The Joint Commission (TJC), los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS), el American College of Emergency Physicians (ACEP) y la American Society of Anesthesiologists (ASA) han elaborado un consenso de expertos y directrices basadas en la evidencia sobre el uso de SAP (cuadro 7.1).[1-3] Aunque continúa la controversia sobre la acreditación y la supervisión de la SAP fuera del quirófano en algunos centros, la creación de estas directrices ha llevado a que la SAP se convierta en una técnica común en el servicio de urgencias (SU). La adopción de la SAP como una técnica estándar en el servicio de urgencias se ha visto reforzada por la disponibilidad de fármacos más eficaces y de acción más corta, y dispositivos de monitorización no invasivos.

Con la amplia variedad de poblaciones de pacientes y necesidades de intervenciones, la capacidad de individualizar la SAP para cada situación es una habilidad necesaria. El conocimiento de las características de cada sedante es esencial, pero la identificación de las características del paciente que pueden aumentar el riesgo de acontecimientos adversos durante la sedación es más crucial para garantizar una sedación segura y centrada en el paciente. Esto puede lograrse mejor a través de una evaluación detallada del paciente antes de la intervención, protocolos que delineen el personal y el equipo necesarios, medicamentos específicos utilizados (incluidas sus vías de administración, dosis, efectos, interacciones y complicaciones), consideraciones para poblaciones especiales en riesgo y monitorización del paciente, recuperación y criterios de alta.

Los siguientes términos son importantes para comprender los conceptos presentados en este capítulo:

Ansiólisis es un estado de disminución de la aprensión con respecto a una situación particular en la que el nivel de conciencia del paciente no cambia.

Analgesia se refiere al alivio del dolor sin la alteración intencionada del estado mental, como ocurre en la sedación. Un estado mental alterado puede ser un efecto secundario de los medicamentos administrados para este fin.

Disociación es un estado cataléptico similar al trance inducido por un fármaco como la ketamina y caracterizado por analgesia y amnesia. Se conservan los reflejos protectores, la respiración espontánea y la estabilidad cardiopulmonar. La sedación es una reducción controlada de la conciencia ambiental.

La sedación y analgesia para procedimientos es una técnica de administración de un fármaco sedante o disociativo, junto con un analgésico, para inducir un estado que permita al paciente tolerar intervenciones dolorosas mientras mantiene una función cardiorrespiratoria espontánea adecuada. Su objetivo es provocar un nivel de conciencia deprimido que permita al paciente mantener la oxigenación y el control de la vía aérea de forma independiente y continua. No es probable que los fármacos, las dosis y las técnicas utilizadas produzcan una pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea.

Actualmente, la ASA reconoce un continuo de profundidad de la sedación, que consta de cuatro subgrupos (fig. 7.1): sedación mínima, sedación moderada, sedación profunda y anestesia general.[3] El ACEP ha adoptado una quinta categoría, la sedación disociativa (tabla 7.1).[1]

Sedación mínima (ansiólisis) es un estado inducido por fármacos durante el cual los pacientes responden normalmente a órdenes verbales. Aunque las funciones cognitivas y la coordinación pueden verse afectadas, las funciones ventilatorias y cardiovasculares no se ven afectadas.

Sedación moderada y analgesia (previamente denominada *sedación consciente*) se refiere a una depresión de la conciencia inducida por fármacos durante la cual los pacientes responden deliberadamente a órdenes verbales, solo auditivas o acompañadas de una ligera estimulación táctil. La retirada refleja del estímulo doloroso no se considera una respuesta intencionada. No son necesarias intervenciones para mantener una vía aérea permeable y la ventilación espontánea es adecuada. La función cardiovascular siempre se mantiene.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 7.1 Declaración de normas del American College of Emergency sobre sedación para procedimientos en el servicio de urgencias[a]

El American College of Emergency Physicians recomienda lo siguiente:

- Los facultativos de urgencias que hayan recibido la formación y tengan las habilidades adecuadas necesarias para proporcionar sedación para procedimientos de manera segura, como la certificación de la junta (ABEM/ABOEM) en medicina de urgencias o los graduados de un programa de medicina de emergencia acreditado por el ACGME, deberían estar acreditados sin requisitos adicionales para realizar la sedación para procedimientos.
- El facultativo de urgencias debe individualizar la decisión de proporcionar sedación y de la selección de los fármacos específicos para cada paciente, y no debe estar restringida en absoluto.
- Se espera que los facultativos y el personal de urgencias estén familiarizados con los fármacos que utilizan y estén preparados para manejar sus posibles complicaciones.
- Para minimizar las complicaciones, se deben elegir y administrar los medicamentos y las dosis adecuados en un entorno debidamente monitorizado. La evaluación del paciente debe realizarse antes, durante y después de su uso.
- Las directrices del centro y del servicio relacionadas con la sedación de los pacientes deben incluir la selección y preparación de los pacientes, el consentimiento informado, los requisitos de equipo y monitorización, la capacitación y verificación de competencias del personal del hospital, los criterios para el alta y la mejora continua de la calidad.

[a]Junio de 2017.

Adaptado de American College of Emergency Physicians Policy Statement: Procedural sedation in the emergency department. Junio 2017.

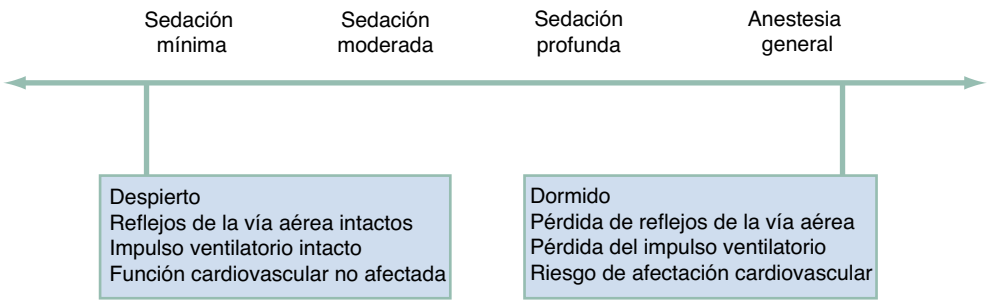


Figura 7.1 Representación esquemática del continuo de sedación. A medida que se administran dosis crecientes de fármacos no disociativos, los pacientes avanzan en el continuo de la sedación, experimentando una disminución progresiva de su nivel de conciencia y un mayor riesgo de acontecimientos adversos respiratorios y cardiovasculares. Si continúa la administración de medicamentos, el paciente finalmente alcanzará un estado de anestesia general, con pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea y del impulso ventilatorio. La transición de un nivel de sedación al siguiente suele ser difícil de predecir y varía de un paciente a otro.

TABLA 7.1 Definición de los niveles de sedación y analgesia

Parámetro	Sedación mínima (ansiólisis)	Sedación moderada y analgesia (sedación consciente)	Sedación profunda y analgesia	Sedación disociativa	Anestesia general
Capacidad de respuesta	Respuesta normal a estímulos verbales	Respuesta intencionada a la estimulación verbal o táctil	Respuesta intencionada a la estimulación dolorosa o repetida	No despierta, incluso con estímulos dolorosos	No despierta, incluso con estímulos dolorosos
Vía aérea	No afectada	No necesita intervención	Puede necesitar intervención	Puede necesitar intervención	A menudo precisa intervención
Ventilación espontánea	No afectada	Adecuada	Puede ser inadecuada	Adecuada	Frecuentemente inadecuada
Función cardiovascular	No afectada	Habitualmente mantenida	Habitualmente mantenida	Elevada	Puede estar alterada

Sedación disociativa es un estado cataléptico similar al trance inducido por el fármaco disociativo ketamina; se caracteriza por analgesia y amnesia mientras se mantienen los reflejos protectores de la vía aérea, la respiración espontánea y la estabilidad cardiopulmonar.

Sedación profunda y analgesia describe una depresión de la conciencia inducida por fármacos durante la cual los pacientes no pueden despertarse fácilmente, pero responden con determinación después de una estimulación repetida o dolorosa. La capacidad para mantener la función ventilatoria de forma independiente puede verse afectada. Los pacientes pueden necesitar asistencia para mantener la permeabilidad de la vía aérea y la ventilación espontánea puede ser inadecuada. La función cardiovascular generalmente se mantiene.

Anestesia general es una pérdida de conciencia inducida por fármacos durante la cual los pacientes no se pueden despertar, incluso con estimulación dolorosa. La capacidad para mantener la función ventilatoria de forma independiente se ve afectada. Los pacientes de forma característica precisan asistencia para mantener una vía aérea permeable, y es necesaria la ventilación con presión positiva debido a la depresión de la ventilación espontánea o la depresión de la función neuromuscular inducida por fármacos. La función cardiovascular puede verse afectada.

La progresión desde la sedación mínima a la anestesia general es un continuo dinámico que carece de una separación clara entre las etapas. La transición de un grado de sedación al siguiente suele ser difícil de predecir y varía de un paciente a otro. El continuo de la sedación no es específico del fármaco y se pueden lograr grados, que van desde la sedación ligera hasta la anestesia general, con prácticamente todos los fármacos de SAP. Debido a esto, los facultativos de urgencias que administran SAP deberían poder tratar a los pacientes que se encuentran en al menos un grado superior de sedación al previsto.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El dolor que experimentan los pacientes enfermos y lesionados es el resultado de múltiples vías anatómicas del organismo. En general, un estímulo doloroso activa los receptores corporales, que luego inician señales bioquímicas a través de las vías neuronales centrales y periféricas, que finalmente terminan en la interpretación y la percepción del dolor en el cerebro. El tratamiento farmacológico de este dolor viene en muchas formas diferentes, desde anestésicos locales o regionales inyectados directamente en el área afectada, hasta analgésicos de acción más sistémica y, finalmente, medicamentos sedantes o disociativos destinados a suprimir la conciencia central global del dolor.

Cada clase de medicamentos utilizada en la SAP tiene sus propios mecanismos de acción para tratar la percepción del dolor. La clase de analgésicos más conocida cubierta en este capítulo son los opioides. Estos medicamentos actúan sobre los receptores opioides sistémicos, inhibiendo la vía central del dolor y, al mismo tiempo, proporcionan cierto grado de sedación. Los sedantes más puros, como las benzodiacepinas, el etomidato y el propofol, actúan principalmente sobre los receptores centrales del ácido γ-aminobutírico (GABA), lo que da lugar a una disminución del nivel de conciencia y una pérdida de la conciencia y de la sensación de dolor, en lugar de suprimir la recepción del dolor. La dexmedetomidina, otro sedante, actúa sobre una clase diferente de receptores conocidos como adrenorreceptores α2, proporcionando sedación y ligera analgesia. Finalmente, la ketamina, un potente fármaco analgésico y disociativo, produce sus acciones a través del antagonismo de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA). Al comprender el mecanismo de cada medicamento, los facultativos pueden desarrollar un abordaje multimodal de la SAP para garantizar la comodidad y la seguridad.

TRATAMIENTO

Toma de decisiones

El abordaje de la sedación para procedimientos precisa la valoración de afecciones que pueden mejorar o impedir la eficacia de la sedación para procedimientos. Entre estos factores está la evaluación del paciente, incluida la consideración del período de ayuno previo al procedimiento, el personal, los suministros y el equipo adecuados, el control del paciente y la recuperación posterior al procedimiento.

Evaluación del paciente

Aunque ningún estudio basado en resultados ha demostrado un beneficio claro de la evaluación de la sedación más allá de los signos vitales, el estado mental y la evaluación cardiopulmonar y de la vía aérea, las directrices de consenso han sugerido que puede haber un mayor riesgo de acontecimientos adversos en subgrupos de pacientes. Entre estos se encuentran pacientes en los extremos de edad, pacientes con características anatómicas predictivas de intubación desafiante o ventilación con bolsa-mascarilla de rescate, y aquellos con estados de enfermedades subyacentes importantes o deterioro de la fisiología cardiopulmonar. El estado físico general de un paciente se califica convencionalmente de acuerdo con el sistema de clasificación de la ASA (tabla 7.2).[4] La mayoría de las guías de práctica clínica precisan que se realice y documente una historia clínica y una exploración física dirigida antes de la SAP. No se necesitan pruebas de diagnóstico sistemáticas antes de la SAP, aparte de las pruebas de diagnóstico impulsadas por el estado actual del paciente, incluidas las comorbilidades.

Se revisan y registran la edad del paciente, la enfermedad o lesión actual para la que está destinada la SAP, las comorbilidades, las experiencias o problemas previos con la SAP o la anestesia general, las alergias a medicamentos y los medicamentos actuales, y el consumo de tabaco, drogas y alcohol. Una exploración física dirigida se centra en los signos vitales, el corazón y los pulmones, y la evaluación de la vía aérea para identificar las características anatómicas de una vía aérea posiblemente difícil (v. capítulo 1).

Se debe llevar a cabo una charla con los pacientes o sus familias antes del procedimiento sobre los riesgos, los beneficios y los posibles efectos secundarios de la SAP. Se prefiere el consentimiento por escrito a menos que esto no sea posible debido a la situación clínica del paciente o al acceso al tutor del paciente desde el punto de vista médico.

No todos los pacientes son candidatos adecuados para la SAP en el servicio de urgencias. Por tanto, la selección del paciente es fundamental para la seguridad de la sedación. Dependiendo de las circunstancias clínicas, un paciente con vía aérea difícil prevista o clasificación ASA III o IV puede precisar recursos clínicos adicionales. Entre estos pueden estar el apoyo de enfermería adicional o de profesionales adicionales con experiencia en sedación para procedimientos, como médicos de urgencias o un anestesiólogo. En ocasiones, incluso puede ser recomendable realizar el procedimiento en el quirófano con anestesia.

Ayuno previo al procedimiento

La evidencia que respalda el ayuno previo al procedimiento en SAP se ha extrapolado de la bibliografía sobre anestesia general. Hasta la fecha, no se han publicado estudios basados en resultados que demuestren un mayor riesgo de aspiración después de una comida líquida o sólida y ningún estudio que demuestre un beneficio del ayuno antes de la SAP. Además, si bien las pautas de anestesia proporcionan recomendaciones de ayuno más conservadoras, los procedimientos que se consideran urgentes o vitales no deben retrasarse en función del tiempo de ayuno.[5]

En 2014, el ACEP aprobó una recomendación de nivel B con respecto al ayuno previo a procedimientos. Estableció que los facultativos no deben retrasar la sedación para procedimientos en pacientes adultos o pediátricos en el servicio de urgencias en función del tiempo de ayunas. La recomendación señaló, además, que el ayuno previo al procedimiento de cualquier duración no se ha demostrado que reduzca el riesgo de emesis o aspiración durante la sedación y analgesia para procedimientos. Un amplio estudio pediátrico de 2018 no encontró asociación entre el tiempo de ayunas y los acontecimientos adversos graves, como la aspiración clínicamente aparente.[6]

Las declaraciones de consenso de expertos posteriores subrayan la consideración de los factores de riesgo del paciente para la aspiración, como enfermedad subyacente grave, apnea obstructiva del sueño, obesidad, edad menor de 12 meses, que el procedimiento que precisa sedación sea una endoscopia superior u obstrucción intestinal, y la incorporación de esta información en la elección de fármacos sedantes y la profundidad de la sedación.[1,2]

Personal

TJC y la mayoría de las normas institucionales han sugerido que los proveedores de SAP deben tener la capacitación adecuada para administrar los fármacos de manera eficaz y segura. Esto comprende la habilidad para evaluar el riesgo, dosificar y administrar los medicamentos de manera adecuada, monitorizar la respuesta del paciente a los medicamentos y manejar todas

TABLA 7.2 Clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists

Clase	Descripción	Ejemplos	Riesgo de la sedación
I	Paciente normal, sano	Sin antecedentes médicos	Mínimo
II	Enfermedad sistémica leve sin limitaciones funcionales	Asma leve, diabetes controlada	Bajo
III	Enfermedad sistémica grave con limitaciones funcionales	Neumonía, trastorno comicial mal controlado	Intermedio
IV	Enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida	Cardiopatía avanzada, insuficiencia renal, sepsis	Alto
V	Paciente moribundo que puede que no sobreviva sin el procedimiento	Shock séptico, traumatismo grave	Extremadamente alto

CUADRO 7.2 Equipo para sedación y analgesia para procedimientos

Fuente de oxígeno de alto flujo.
Aspiración.
Equipo de manejo de la vía aérea.
Equipo de monitorización.
Pulsioxímetro.
Monitor de ECG, desfibrilador, marcapasos transcutáneo.
Monitor de presión arterial.
Capnógrafo[a].
Equipo de acceso vascular.
Fármacos de reversión.
Fármacos de reanimación.
Personal adecuado.

[a]La capnografía tiene una recomendación de nivel B del American College of Emergency Physicians para su utilización como complemento de la pulsioximetría y la valoración clínica para detectar una hipoventilación precoz. Está también recomendada por la American Society of Anesthesiologists para monitorizar la presencia del dióxido de carbono espirado durante la sedación moderada o profunda, además de la observación continua de signos clínicos cualitativos de una ventilación adecuada.
ECG, electrocardiograma.

las posibles complicaciones, en particular las complicaciones de la vía aérea.[2] Esto generalmente conlleva que la SAP en el servicio de urgencias debe ser supervisada por un médico de urgencias u otro facultativo debidamente capacitado y acreditado. También se recomienda que esté presente una persona de apoyo cualificada (p. ej., enfermera, terapeuta respiratorio) capaz de reconocer y responder a las complicaciones de la SAP para el control continuo del paciente. Aunque pueden ayudar en tareas menores interrumpibles, deben centrarse en el estado del paciente y no tener ninguna otra responsabilidad que interfiera en el seguimiento y la documentación desde el inicio del procedimiento hasta la finalización de la fase de recuperación.

Dispositivos y técnicas

Suministros y equipo

La SAP puede provocar una reacción alérgica, exceso de sedación, depresión respiratoria o, en raras ocasiones, parada cardiopulmonar. La incidencia de estas complicaciones depende de la selección de pacientes, los fármacos utilizados, la velocidad y la dosis de administración, y las sensibilidades específicas de los pacientes. En consecuencia, debe estar fácilmente disponible el equipo adecuado para monitorizar continuamente la situación del paciente, manejar las complicaciones de la vía aérea, las reacciones alérgicas y las sobredosis de medicamentos, y tratar la parada respiratoria o cardiopulmonar. El equipo de apoyo comprende oxígeno, aspiración, dispositivos de monitorización del paciente, equipo básico y avanzado para el manejo de la vía aérea, un desfibrilador, medicamentos de soporte vital avanzado, fármacos de reversión o rescate y equipo de acceso vascular (cuadro 7.2).

Con raras excepciones, los medicamentos para la SAP en pacientes adultos deben administrarse por vía intravenosa (i.v.). Por lo tanto, a los adultos que se someten a SAP en el servicio de urgencias se les debe colocar una vía intravenosa antes del procedimiento. Esta necesidad en niños es menos clara y depende de la presencia de comorbilidades y de la elección y vía de administración del fármaco. En los niños, si es probable que el procedimiento sea prolongado o si se necesitaran múltiples dosis de medicamentos, se recomienda una vía intravenosa periférica.

Si bien las necesidades de oxígeno suplementario y sus beneficios durante la SAP no se han estudiado bien, los datos del servicio de urgencias sugieren que su uso disminuye la incidencia de episodios hipoxémicos durante la sedación para el procedimiento.[2,7] Sin embargo, la depresión respiratoria relevante en estos pacientes puede que no sea detectada debido a su saturación de oxígeno normal. El uso sistemático de la capnografía elimina este problema, ya que el estado ventilatorio se muestra de forma continua y está indicada para todos los procedimientos planificados que utilicen más que grados ligeros de sedación o ansiólisis.

El aspecto más crucial de la monitorización durante la SAP es la observación visual y la evaluación del paciente, especialmente la respuesta a los medicamentos y a los procedimientos. La capacidad del paciente para obedecer órdenes en respuesta a diversos grados de estimulación es útil para cuantificar el nivel de conciencia. Además, la frecuencia ventilatoria del paciente puede evaluarse fácilmente mediante observación directa, aunque la profundidad de la respiración o el volumen corriente son más difíciles de estimar clínicamente. La pulsioximetría es una modalidad de monitorización fiable y fundamental. Otros componentes de la monitorización, que deben documentarse, son la determinación de la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la saturación de oxígeno, el ritmo cardíaco y la capnografía.

Los estándares de la ASA y The Joint Commission tradicionalmente han precisado evaluaciones basadas en la respuesta para documentar la profundidad de la sedación y una medida para evaluar la comodidad del paciente. Una guía de práctica del ACEP de 2019 sobre sedación para procedimientos no programados desafía este concepto como una métrica adecuada y fomenta una fuerte consideración de la incorporación de evaluaciones centradas en la ventilación como una medida de la idoneidad de la sedación. La directriz de consenso recomienda centrarse en la capacidad respiratoria en lugar de solo en la capacidad de respuesta como un medio para mejorar la seguridad del paciente con los sedantes.[2]

Aunque no hay evidencia basada en resultados de que la monitorización cardíaca durante la SAP sea beneficiosa, ciertamente no es nociva, está disponible de forma habitual y puede ser beneficiosa en algunos casos. Debe usarse de forma sistemática en pacientes de edad avanzada y en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, hipertensión o arritmias. Aunque en pacientes jóvenes y sanos la oximetría de pulso continua sola puede que sea segura (ya que también mostrará la frecuencia cardíaca), recomendamos que la monitorización del ritmo cardíaco, si está disponible, se utilice en todos los casos en adultos.

La capnografía (o capnometría) mide la presión parcial de dióxido de carbono (CO_2) al final de la espiración y se ha demostrado que detecta casos de ventilación inadecuada antes que la evaluación clínica o la detección de hipoxemia por oximetría. Si bien la evidencia agrupada de la capnografía no ha mostrado un beneficio sobre los resultados de los pacientes, los estudios han demostrado que su uso puede reducir sustancialmente los acontecimientos hipoxémicos durante los procedimientos.[8,9] Esto, además de su falta de daño, facilidad de uso y coste cada vez más bajo, ha dado lugar a que la mayoría de las organizaciones de supervisión de la sedación recomienden su uso. En sus directrices de 2018, la ASA recomendó monitorizar de forma continua la función ventilatoria con capnografía a menos que la naturaleza del paciente, el procedimiento o el equipo lo impidan o invaliden.[3] Las directrices del ACEP de 2014, respaldadas por declaraciones organizacionales más recientes, asignaron una recomendación de nivel B sobre que la capnografía se puede utilizar como complemento de la oximetría de pulso y la evaluación clínica para detectar la hipoventilación y la apnea antes que la oximetría de pulso o la evaluación clínica sola en pacientes sometidos a sedación y analgesia para procedimientos en el servicio de urgencias.[1,2]

Recomendamos que se use la capnografía continua cuando se planifique una sedación profunda debido al riesgo inherente de depresión respiratoria. Aunque es opcional cuando solo se planifica una sedación ligera o ansiólisis, la capnografía puede mejorar la seguridad del paciente al permitir que el observador reconozca más rápidamente una sedación excesiva y una depresión de la frecuencia o el volumen respiratorios de forma imprevista.

El índice biespectral (BIS) se controla mediante un dispositivo no invasivo colocado en la frente del paciente y determina la profundidad de la sedación mediante mediciones electroencefalográficas del lóbulo frontal. Se ha utilizado en el quirófano como medida objetiva de la profundidad de la sedación. Aunque los estudios de urgencias han revelado una correlación entre las lecturas del BIS y los grados objetivos de sedación del paciente, no se ha demostrado ninguna ventaja fiable ni función beneficiosa para respaldar su uso sistemático en la monitorización de la SAP.[10]

Al trasladar pacientes fuera del SU para procedimientos de diagnóstico que precisen SAP, se debe hacer todo lo posible para proporcionar el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

mismo grado de monitorización durante el transporte y la técnica del que se usaría dentro del servicio.

El riesgo más alto de acontecimientos adversos graves generalmente ocurre dentro de los 5-20 min posteriores a la recepción de la última dosis del medicamento intravenoso y al finalizar los procedimientos, cuando el paciente permanece sedado, pero ya no recibe el estímulo doloroso. De manera similar, los pacientes que se someten a procedimientos prolongados en los que se desea una sedación más profunda para reducir el movimiento (p. ej., adquisición de imágenes por resonancia magnética [RM]) también tienen mayor riesgo. Los pacientes deben ser monitorizados de cerca en estos momentos, y esto debe continuar hasta que se produzca la recuperación clínica.

Recuperación

La monitorización debe continuar hasta que los pacientes se despierten espontáneamente y sean capaces de actuar de forma independiente. La duración de la recuperación es variable y depende tanto de los fármacos utilizados como de la profundidad de la sedación. No se debe dejar desatendidos a los pacientes somnolientos y se deben tomar las medidas adecuadas para prevenir caídas.

Recuperación y alta tras el procedimiento

Antes del alta, se deben verificar las funciones cognitivas y motoras previas, como la capacidad para obedecer órdenes, hablar, caminar y sentarse. Los signos vitales y el estado respiratorio deben volver a los previos y estar dentro de los límites normales. Debe tratarse el dolor residual. Las náuseas deben ser mínimas y los vómitos deben resolverse. Es preferible que todos los pacientes, incluidos los adultos, sean enviados a su domicilio con un adulto responsable, pero, si esto no es posible, el paciente debe permanecer en el servicio de urgencias hasta que se logre el estado previo normal.

Se debe advertir a los pacientes que no conduzcan ni participen en otras actividades peligrosas durante 12-24 h. A pesar de la corta duración clínica de la mayoría de los fármacos utilizados, algunos pacientes pueden mostrar signos sutiles de déficit cognitivo y somnolencia leve. Por ello, recomendamos que permanezcan en compañía de un adulto responsable en su domicilio durante 4-8 h. Para los niños, el juego ligero en casa debe ser el alcance de las actividades, sin montar en bicicleta, ni nadar ni otra actividad motora compleja hasta el día siguiente. Una dieta antiemética y progresiva es útil si se experimentan náuseas o vómitos. También se deben proporcionar instrucciones al alta estándares sobre el síntoma de presentación, así como sobre la sedación realizada, y se debe instruir a todos los pacientes para que regresen de inmediato si surge cualquier síntoma respiratorio o confusión.

Farmacología

Al seleccionar los fármacos, los facultativos deben equilibrar los efectos, los riesgos y beneficios deseados, y la logística de administración para cada situación. La guía de práctica del ACEP de 2019 sobre sedación para procedimientos no programados exige centrarse en la profundidad de la sedación y el estado ventilatorio de cada paciente individual en lugar de en un fármaco específico.[2] El facultativo debe conocer claramente el propósito de la SAP para poder relacionarlo con el procedimiento que se está realizando. Cuando el procedimiento es desagradable, pero no doloroso (p. ej., endoscopia), la sedación pura puede ser el criterio de valoración deseado y, a veces, se usan fármacos aislados, como las benzodiacepinas, el etomidato o el propofol. Estos fármacos no alivian el dolor y no deben usarse como fármaco aislado cuando también se desea controlar el dolor. Los analgésicos, como los opioides o el óxido nitroso, a menudo se añaden a un sedante para proporcionar analgesia en procedimientos dolorosos. Por el contrario, la ketamina, como fármaco disociativo, puede ser una excelente opción de fármaco aislado para procedimientos dolorosos o estimulantes. En general, es necesaria una combinación de fármacos analgésicos y sedantes. Sin embargo, se recomienda precaución, porque sus efectos secundarios se potencian con frecuencia cuando se administran en combinación.

Los fármacos específicos para la SAP y las recomendaciones de dosificación para pacientes adultos se proporcionan en la tabla 7.3. Sus beneficios y efectos adversos se proporcionan en la tabla 7.4. Los fármacos individuales se analizan con mayor detalle en las siguientes secciones.

Vías de administración

La decisión con respecto a la vía óptima de administración debe estar determinada por el procedimiento y las necesidades específicas de cada paciente. En general, la dosificación i.v. para el grado deseado de sedación y analgesia produce los resultados más rápidos, seguros y predecibles. Los fármacos administrados por vía intramuscular (i.m.), oral, transmucosa, intranasal (i.n.) o rectal generalmente tienen un inicio de acción más lento, son difíciles de dosificar, tienen resultados impredecibles y pueden conducir a una sedación prolongada. Estas vías rara vez se utilizan para la SAP en adultos.

En pacientes pediátricos, sin embargo, los beneficios de la administración de fármacos por vía intravenosa pueden verse superados por la dificultad y la angustia del paciente cuando se obtiene un acceso intravenoso. En esta situación, es posible que sean preferibles los fármacos administrados por vías alternativas (v. capítulo 157). Por ejemplo, se ha demostrado que la ketamina y el midazolam proporcionan resultados constantes y predecibles en niños a través de las vías i.m. o i.n.[11] La evidencia que describe el uso de óxido nitroso inhalado para la SAP en el servicio de urgencias involucra

TABLA 7.3 Fármacos de sedación y analgesia para procedimientos: dosis iniciales recomendadas para adultos

Fármaco	Clase	Efecto principal	Vía de administración	Dosis de inicio habitual
Fentanilo	Opioide	Analgesia	Intravenosa	1 µg/kg
Morfina	Opioide	Analgesia	Intravenosa	0,1 mg/kg
Midazolam	Benzodiacepina	Sedación, amnesia	Intravenosa	0,05 mg/kg
		Amnesia	Intramuscular	
Ketamina	Derivada de la fenciclidina	Disociación, analgesia, sedación, amnesia	Intravenosa Intramuscular	1-2 mg/kg 2-5 mg/kg
Etomidato	Derivado del imidazol	Sedación, amnesia	Intravenosa	0,1 mg/kg
Propofol	Derivado del alquilfenol	Sedación, amnesia, antiemético	Intravenosa	1-2 mg/kg
Alfentanilo	Análogo de opioide	Analgesia	Intravenosa	3-8 µg/kg durante 3 min, luego 3 µg/kg cada 5-20 min
Remifentanilo	Receptor opioide µ semisintético	Analgesia	Intravenosa	Perfusión de 0,1-0,15 µg/kg/min Bolos suplementarios: incrementos de 1-2 µg/kg
Dexmedetomidina	Agonista α_2-adrenérgico	Analgesia, sedación	Intravenosa	0,5-1 µg/kg durante 10 min, luego 0,2-1 µg/kg/h. La dosificación debe ser lenta, aproximadamente cada 30 min

TABLA 7.4 Fármacos de sedación y analgesia para procedimientos: beneficios y efectos adversos

Fármaco	Vía de administración	Inicio (min)	Duración (min)	Ventajas	Efectos adversos
Fentanilo	Intravenosa, transmucosa	1-2	30-40	Inicio rápido	Depresión respiratoria
		10-30	60-120	Duración corta ↓ Liberación de histamina Mínimos efectos CV	Síndrome de rigidez torácica
Morfina	Intravenosa	5-10	240-360	Mayor duración	Hipotensión Depresión respiratoria
Midazolam	Intravenosa, intramuscular, oral, rectal, intranasal	1-2	30-60	Inicio rápido	Depresión respiratoria
		15-30	60-90	Fácil dosificación	
		10-30	60-90	Múltiples vías	
		10-15	45-60		
Ketamina	Intravenosa, intramuscular, oral, rectal, intranasal	1	15-45	Reflejos de la vía aérea mantenidos	Fenómenos emergentes
		5	15-30	Sin depresión respiratoria	Vómitos
		30-45	120-240	Predecible	Laringoespasmo
		5-10	15-30		↑ PIC y ↑ PIO Hipertensión
		5-10	30-120		Taquicardia
Etomidato	Intravenosa	< 1	5-10	Inicio rápido Corta duración Mínimos efectos CV Cerebroprotector	Depresión respiratoria Mioclonías Supresión suprarrenal
Propofol	Intravenosa	< 1	10-20	Inicio rápido Corta duración Antiemético Cerebroprotector	Depresión respiratoria Hipotensión Dolor con la inyección
Ketofol	Intravenosa	1-3	10-15	Inicio rápido Reducción en la dosificación repetida Reducción de la emesis	Agitación al despertar Depresión respiratoria Aumento de la FC
Alfentanilo	Intravenosa	Inmediato	10-30	Inicio rápido Corta duración Mínimos efectos CV	Depresión respiratoria que puede potenciarse si se utiliza como complemento al propofol
Remifentanilo	Intravenosa	3-6	5-10	Inicio rápido Corta duración Mínimos efectos CV	Depresión respiratoria
Dexmedetomidina	Intravenosa	10-15 después del inicio de la perfusión de carga	Semivida 5-8; eliminación final 2-h	Corta duración Mínimos efectos ventilatorios	Bradicardia Hipotensión

CV, cardiovascular; *FC,* frecuencia cardíaca; *PIC,* presión intracraneal; *PIO,* presión intraocular.

principalmente a pacientes pediátricos. Tiene un comportamiento predecible cuando se usa como único agente de SAP por vía inhalatoria en niños, pero también se usa con frecuencia como complemento analgésico de un fármaco sedante. Dentro de esta población, se ha encontrado que es un complemento seguro y eficaz, especialmente en procedimientos menores que utilizan anestesia local.[12,13] Sin embargo, exige el equipo de evacuación adecuado y protocolos de seguridad para los profesionales que utilizan estos sistemas.

Los medicamentos intravenosos deben administrarse lentamente para minimizar la hipotensión o la depresión respiratoria. Es importante dejar un tiempo adecuado entre las dosis para lograr y evaluar el efecto máximo antes de administrar una dosis adicional. Deben elegirse dosis iniciales más bajas en pacientes sensibles o cuando se administran fármacos de múltiples clases. La ketamina se considera la excepción, porque, a diferencia de los otros fármacos descritos, posee un umbral de respuesta en lugar de un continuo dosis-respuesta aditivo. Las dosis más pequeñas de ketamina causan analgesia y desorientación. La disociación ocurre cuando se alcanza un umbral de dosificación de 1 a 1,5 mg/kg i.v. en pacientes adultos o de 1,5 a 2,0 mg/kg en pacientes pediátricos más pequeños. No se ha demostrado que dosis más altas mejoren o profundicen sus efectos disociativos.

Opiáceos

Los opiáceos parenterales se usan comúnmente como analgésicos antes de realizar procedimientos dolorosos. Para la SAP, un opioide rara vez es óptimo como fármaco único, y la mayoría de los facultativos de urgencias combinan un opioide con un fármaco sedante-amnésico para equilibrar la sedación-amnesia y la analgesia con la menor probabilidad de depresión respiratoria. Un método de elección para establecer una analgesia adecuada

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

para un procedimiento doloroso cuando se usan fármacos combinados es abordar las necesidades para el dolor inicialmente en la secuenciación de la medicación y luego agregar el ansiolítico para la sedación.

Los opiáceos más comúnmente utilizados en el servicio de urgencias para la SAP son el fentanilo y la morfina. Estos a menudo se combinan con benzodiacepinas como el midazolam para una sedación moderada y se usan en dosis más pequeñas para proporcionar analgesia durante la sedación profunda con etomidato o propofol. Una consideración importante cuando se administran opioides junto con otros medicamentos sedantes son los efectos combinados sobre la respiración y la presión arterial. La farmacocinética del opioide, específicamente el inicio de la acción y el efecto máximo, debe considerarse durante la SAP. La depresión respiratoria creada por cualquier fármaco se potencia cuando se administran múltiples fármacos en un corto intervalo de tiempo. Los pacientes que reciben opioides menos de 30 min antes del comienzo de la sedación tienen un pequeño aumento en el riesgo de acontecimientos adversos, como la hipoxemia.[14]

Fentanilo. El fentanilo tiene muchas ventajas como analgésico para la SAP, debido a su rápido inicio de acción, corta duración de la actividad, falta de liberación de histamina y perfil cardiovascular favorable. El fentanilo cruza rápidamente la barrera hematoencefálica y produce analgesia en tan solo 90 s. Las concentraciones séricas descienden rápidamente desde las concentraciones máximas debido a la absorción tisular extensa seguida del metabolismo hepático. Tiene una duración de acción de 30 a 40 min; el efecto depresor respiratorio máximo de una dosis i.v. única de fentanilo es de 5 a 15 min después de la inyección. Estas propiedades permiten la dosificación de múltiples dosis pequeñas hasta el efecto clínico deseado. Debido a que el fentanilo crea rápidamente un reservorio en el tejido adiposo, la acumulación de grandes dosis puede dar lugar a un aumento progresivo de la duración del efecto, aunque esto generalmente no ocurre en dosis inferiores a 10 μg/kg.

Para la sedación profunda, a menudo se administra una dosis única de 0,5 a 2 μg/kg de fentanilo antes del fármaco sedante. Una vez que se ha logrado un alivio adecuado del dolor, se puede añadir una dosis más pequeña de un sedante y ajustarla al efecto para minimizar la depresión respiratoria.

Para una sedación moderada, se puede dosificar el fentanilo, junto con un fármaco sedante como el midazolam, dependiendo de si el facultativo de urgencias evalúa si es necesaria más sedación (midazolam) o más analgesia (fentanilo). La dosis debe comenzar con 1 μg/kg y aumentarse lentamente cada 2-4 min, hasta alcanzar el grado deseado de analgesia. La analgesia suficiente para procedimientos dolorosos bajo sedación moderada generalmente se logra con dosis de 2 a 3 μg/kg y bajo sedación profunda con 1-2 μg/kg. Se deben usar dosis más bajas en pacientes de edad avanzada o cuando se hayan administrado previamente otros depresores del SNC (p. ej., etanol).

La depresión respiratoria es más probable con dosis más altas, cuando el fármaco se administra rápidamente o cuando se combina con otros depresores del SNC, como las benzodiacepinas o el alcohol. Otros efectos secundarios son vómitos y prurito, aunque estos son menos comunes que con otros opioides. La hipotensión y la bradicardia son infrecuentes, pero pueden ocurrir con dosis altas. Estos efectos adversos pueden revertirse fácilmente con naloxona. La rigidez de la pared torácica y el espasmo glótico, que pueden dificultar la ventilación, son complicaciones únicas que se observan cuando se administran rápidamente dosis altas (anestésicas) de fentanilo (generalmente > 7 μg/kg). Estas dosis no se utilizan para la SAP. En el caso inusual de rigidez de la pared torácica, es posible que la naloxona no antagonice los síntomas de manera fiable y que sean necesarios el bloqueo neuromuscular y la intubación para permitir una ventilación adecuada.

Morfina. La morfina es poco soluble en lípidos y penetra la barrera hematoencefálica más lentamente después de pequeñas inyecciones en bolo. El inicio de la acción es de 5 a 10 min, y es necesario un período de 10 a 30 min antes de que se vean sus efectos máximos, aunque, cuando se usa para SAP, la morfina actúa de manera similar al fentanilo, con tiempos de recuperación comparables. Por lo general, se usa una dosis inicial de 0,1 mg/kg y luego se ajusta al efecto deseado, igual que el fentanilo. La morfina libera mucha más histamina y es más probable que produzca hipotensión, especialmente en pacientes dependientes de la precarga. Este hecho, combinado con su tiempo máximo de inicio lento, la convierte en un opioide menos ideal para el uso en SAP. Es posible, de forma similar al de otros opioides, que provoque depresión respiratoria, especialmente cuando se usa con otros depresores del SNC, como las benzodiacepinas. La morfina sufre metabolismo hepático a un metabolito activo, seguido de excreción renal. La insuficiencia de cualquiera de los sistemas de órganos puede conducir a un aumento de la vida media sérica.

Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas son potentes medicamentos amnésicos, hipnóticos y ansiolíticos. También tienen propiedades anticomiciales y relajantes musculares, pero no tienen efectos analgésicos. Debido a esto, comúnmente se administran junto con un fármaco analgésico, como el fentanilo o la morfina. Se pueden administrar por vía i.v., i.m., por vía oral (p.o.) o i.n. o por vía rectal (v.r.), pero prácticamente siempre se utilizan por vía i.v. para la SAP en adultos. El midazolam es el medicamento más utilizado, debido a su farmacocinética favorable.

Midazolam. El midazolam tiene muchos beneficios para la SAP, dado su rápido inicio de acción y su corta duración, en comparación con otras benzodiacepinas. Sus propiedades más potentes de amnesia son una ventaja sobre otras benzodiacepinas. La dosis i.v. inicial es de 0,05 mg/kg. Los niños pueden necesitar dosis ligeramente más altas. El inicio de la sedación se produce generalmente en 1-2 min, y la duración de la acción es de 30 a 60 min. Las alternativas a la vía i.v. se usan a menudo en niños, como las vías i.m., v.r., i.n. y p.o. Se ha demostrado que el midazolam es un fármaco extremadamente seguro y eficaz para la SAP, tanto solo como cuando se usa en combinación con fentanilo.

Entre los efectos secundarios se encuentran hipoventilación dependiente de la dosis e hipoxemia. La apnea y la hipotensión son poco comunes, pero ocurren con mayor frecuencia en dosis altas o cuando se usa con otros depresores del SNC, como los opioides. Se ha demostrado que ocurre dolor de cabeza, náuseas, emesis, tos e hipo, aunque de forma infrecuente. Se deben usar dosis más bajas para adultos de edad avanzada o cuando se administran otros analgésicos simultáneamente. Se pueden observar efectos prolongados en adultos de edad avanzada o en los que tienen disfunción hepática debido a la disminución del metabolismo hepático o de primer paso. El midazolam es muy lipófilo y sus efectos pueden amplificarse notablemente en pacientes obesos, lo que provoca un aumento de la vida media plasmática de hasta 8 h con dosis altas o repetidas. Los consumidores crónicos de alcohol que no tienen disfunción hepática pueden precisar dosis relativamente altas de midazolam para lograr los mismos efectos clínicos debido a la tolerancia cruzada.

Ketamina

La ketamina es un fármaco bien estudiado, seguro y predecible para su uso en la SAP. Es un derivado de la droga fenciclidina y está clasificado como fármaco disociativo. Provoca disrupción entre los sistemas talamoneocortical y límbico, impidiendo que los centros superiores perciban estímulos visuales, auditivos o dolorosos. Debido a esto, la ketamina provoca analgesia profunda, amnesia y catalepsia. No produce inconsciencia, sino un estado de trance. Los pacientes a menudo experimentan nistagmo, movimientos oculares erráticos y movimientos aleatorios de las extremidades, no relacionados con los estímulos dolorosos. Los padres que observen un procedimiento en el que se usa ketamina pueden preocuparse y deben ser advertidos previamente.

La ketamina tiene varias ventajas sobre otros fármacos para la SAP. Las más destacadas son su profundo efecto analgésico y la falta de depresión respiratoria relevante. Los reflejos protectores de la vía aérea, como la tos, la deglución y el tono muscular de la lengua y la faringe, se conservan o mejoran ligeramente. Además, su uso conduce a un bloqueo de la recaptación de catecolaminas y, por lo general, se mantiene bien la presión arterial. También induce la relajación del músculo liso bronquial y es bien tolerada en pacientes con enfermedad reactiva de las vías respiratorias. Tiene un inicio y un final rápidos, y es predecible cuando se administra por vía i.v. o i.m. Después de la administración, se distribuye rápidamente y es captada por los tejidos cerebrales. Los efectos se mantienen hasta que el fármaco

se redistribuye en los tejidos periféricos y es metabolizado por el hígado. Como resultado, las dosis repetidas se toleran bien en procedimientos más prolongados. Sin embargo, los facultativos de urgencias deben tener en cuenta que las dosis repetidas pueden prolongar los tiempos de recuperación y aumentar la incidencia de emesis.

La ketamina se puede administrar por múltiples vías, pero se administra casi exclusivamente por vía i.v. en adultos. Después de una dosis i.v. de 1 a 2 mg/kg, se produce un estado disociativo en aproximadamente 1 min, con una duración de la acción de aproximadamente 15 a 30 min. La recuperación completa generalmente precisa 1 o 2 h. Se pueden observar resultados catalépticos similares con la administración i.m. de 4 a 5 mg/kg aproximadamente en 5 min, con efectos que duran de 15 a 30 min. Para la sedación pediátrica, la ketamina generalmente se administra por vía i.v. o i.m., pero también se puede administrar por vía p.o., v.r. o i.n. Estas otras vías se usan con poca frecuencia debido al inicio variable de la acción, la lenta desaparición del efecto y los resultados menos predecibles.

El efecto secundario más común que se observa con la ketamina es el fenómeno emergente que se observa aproximadamente en el 15% de los pacientes. Los síntomas suelen ser leves y pueden comprender sueños vívidos desagradables con despertares nocturnos o alucinaciones. Menos del 1 al 2% de los pacientes tienen agitación al despertar importante. Esta se ve más comúnmente en pacientes de sexo femenino, adolescentes o adultas, y en los que tienen trastornos psiquiátricos subyacentes. Hay evidencia mínima para apoyar el uso concomitante de midazolam o haloperidol para reducir el fenómeno emergente.[15] Dados los efectos a corto plazo y relativamente benignos del despertar, junto con el deseo de minimizar la polifarmacia innecesaria durante la sedación, esta práctica no se recomienda a menos que sea para el tratamiento específico de la ansiedad previa al procedimiento.

Las benzodiacepinas son útiles para tratar un fenómeno emergente si ocurre durante la fase de recuperación. La emesis es un efecto secundario común y se ha demostrado que la dosificación concomitante con un antiemético reduce su incidencia. Otros efectos secundarios observados con el uso de ketamina durante la sedación son apnea transitoria y laringoespasmo; estos son infrecuentes, pero se ha sugerido que son más comunes con la administración intravenosa rápida o con dosis más altas. Las dosis administradas lentamente, a una velocidad de 0,5 mg/kg/min, pueden limitar aún más estos acontecimientos.

La ketamina también estimula las secreciones traqueobronquiales y salivales. En todos los pacientes que se sometan a una exploración de la vía aérea (p. ej., videolaringoscopia flexible), puede ser beneficioso el tratamiento previo con glicopirrolato, 0,01 mg/kg, administrado 10 min antes de la ketamina. Debido a que se mantienen los reflejos de la vía aérea, la afectación de las vías respiratorias generalmente no es un problema como en otros pacientes. El tratamiento profiláctico previo con anticolinérgicos es innecesario y esta práctica ya no se recomienda. También se observan con frecuencia náuseas y vómitos posteriores a la recuperación, pero generalmente son de corta duración y responden bien a los antieméticos habituales, como el ondansetrón.

En pacientes con enfermedad cardiovascular o arterial coronaria relevante conocida o sospechada, se debe considerar la posibilidad de que la ketamina induzca hipertensión y taquicardias mediadas por catecolaminas, y sopesar los riesgos y beneficios de su uso. Finalmente, dado la posibilidad de que aumente la presión intraocular, así como de inducción de náuseas y vómitos, se deben considerar fármacos alternativos al planificar la sedación en pacientes con roturas del globo ocular conocidas o sospechadas.

Sedantes-hipnóticos

Etomidato. El etomidato es un fármaco sedante-hipnótico de acción breve, estructuralmente no relacionado con los otros fármacos para la SAP, sin propiedades analgésicas. Muestra un inicio muy rápido de la sedación e hipnosis al mejorar la neurotransmisión en los receptores GABA. El etomidato se ha utilizado para la sedación profunda debido a su inicio rápido, corta duración de acción y, lo que es más importante, efectos mínimos sobre la función cardiovascular.

Después de la administración i.v., la sedación ocurre aproximadamente en 1 min y los pacientes se recuperan en 5-10 min. El etomidato induce una sedación profunda que se aproxima a la anestesia general con dosis más altas y puede ser más difícil de dosificar que otros hipnóticos sedantes. Generalmente se administra por vía i.v., con una dosis inicial de 0,1 mg/kg administrada lentamente durante 1-2 min. Se pueden administrar dosis adicionales de 0,05 a 0,1 mg/kg cada 2-3 min hasta lograr el nivel deseado de sedación. Se deben considerar dosis iniciales más pequeñas cuando el etomidato se combina con analgésicos o se administra a adultos de edad avanzada. Debido a que tiene poco efecto sobre el sistema cardiovascular y es cerebroprotector, es una excelente opción para pacientes con riesgo de inestabilidad hemodinámica o aumento de la presión intracraneal.

Entre los efectos adversos que pueden limitar su utilidad se encuentran apnea, depresión respiratoria, mioclonías, náuseas y vómitos. Estos efectos secundarios son más comunes con la administración intravenosa rápida, cuando se usan dosis más altas y en pacientes de mayor edad. Las mioclonías constituyen el efecto secundario más común y generalmente se describen como leves y breves, pero, a veces, pueden ser lo suficientemente graves como para interferir en el procedimiento. Aunque la depresión respiratoria es infrecuente y generalmente transitoria, algunos pacientes pueden precisar períodos breves de ventilación asistida. Es improbable que se produzcan vómitos con las dosis administradas en el servicio de urgencias. El etomidato suprime transitoriamente la síntesis endógena de glucocorticoides al inhibir la actividad de la 11-β-hidroxilasa, pero esto es clínicamente irrelevante con una sola dosis sedante.

Propofol. El propofol es otro sedante-hipnótico de acción corta que estructuralmente no tiene relación con los otros fármacos de SAP, sin propiedades analgésicas. Tiene un inicio extremadamente rápido, una acción de corta duración y una eficacia predecible para inducir una sedación profunda.

La sedación desaparece rápida y completamente después de solo unos minutos, lo que permite una dosificación superior y una recuperación y un alta más precoces. El propofol también posee potentes propiedades antieméticas y disminuye la presión intracraneal. Debido a esto, el propofol es un fármaco muy indicado y ampliamente utilizado para la sedación profunda en la sala de urgencias. Sin embargo, no proporciona analgesia y debe ser precedido por un opioide o por bloqueo nervioso regional para procedimientos dolorosos. Al igual que con todos los fármacos sedantes, la adición de un opioide puede aumentar el riesgo de una sedación más profunda de la prevista, depresión respiratoria, apnea e hipotensión, y se recomiendan dosis iniciales menores.

El propofol se administra con una dosis inicial en bolo i.v. de 1 mg/kg, aunque se puede usar una dosis inicial más baja de 0,5 mg/kg para pacientes con reserva cardiovascular deficiente o para los que recibieron analgesia con opioides relevante antes de la sedación. Luego, el propofol se dosifica cada 1-3 min en alícuotas de 0,25 a 0,5 mg/kg hasta el nivel de sedación deseado. Los niños pueden necesitar dosis ajustadas por peso ligeramente más altas que los adultos. El inicio de la sedación se produce en menos de 1 min y la recuperación del paciente se produce en 10-20 min. Para procedimientos que duren más tiempo, se pueden administrar bolos adicionales de 0,5 mg/kg o se puede ajustar una perfusión continua de 6 a 9 mg/kg/h al nivel deseado de sedación.[16]

Entre los efectos adversos están depresión respiratoria dependiente de la dosis, apnea, hipotensión y dolor con la inyección. Otros fármacos, como los opioides, pueden intensificar estos efectos. En la mayoría de los casos, la apnea es transitoria y los pacientes no experimentan una disminución sustancial en la concentración de oxihemoglobina antes de recuperar su función respiratoria. Esto subraya el valor de la administración de oxígeno suplementario durante la sedación. Si la saturación de oxígeno desciende por debajo de los 90, el paciente puede necesitar un breve período de ventilación asistida. A menudo, una simple tracción de la mandíbula puede mejorar la oxigenación y la ventilación si hay evidencia de obstrucción aguda de la vía aérea debido a la relajación de la musculatura glosal o hipofaríngea.

El propofol suele provocar una disminución transitoria de la presión arterial sistólica y diastólica, lo que rara vez hace necesaria la administración de líquidos y se tolera bien por pacientes sanos. El efecto hipotensor está potenciado en adultos de edad avanzada y en pacientes con hipovolemia, y la dosis inicial de propofol debe reducirse a 0,25-0,5 mg/kg en dichos pacientes. El dolor asociado con la inyección de propofol ocurre en la mayoría de los pacientes y puede reducirse con pequeñas perfusiones de lidocaína

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

i.v. antes de su administración. A pesar de estos problemas, se ha demostrado que el propofol es fiable y seguro cuando se usa con la monitorización adecuada en el entorno de urgencias.[16]

Ketamina más propofol. La ketamina se combina comúnmente con propofol (conocido como «ketofol») para la SAP. Se piensa que los dos tienen efectos sinérgicos que equilibran los déficits del otro mientras reducen la dosis total de propofol. La ketamina proporciona los efectos analgésicos de los que carece el propofol, mientras que los efectos estimulantes cardiorrespiratorios de la ketamina equilibran la depresión respiratoria y la hipotensión causadas por el propofol. Además, los vómitos y las alucinaciones de la recuperación debidos a la ketamina se ven posiblemente mitigados por los efectos antieméticos e hipnóticos del propofol.

Aunque ningún estudio hasta la fecha ha demostrado evidencia definitiva para ayudar a los profesionales a elegir entre ketofol o propofol solo, se ha informado de una tendencia hacia una mejor satisfacción del profesional y del paciente, así como una disminución de los acontecimientos respiratorios adversos, cuando se usa ketofol.[17-19] Los pacientes que reciben ketofol con frecuencia precisan menos redosificación debido a los efectos prolongados de la ketamina para mantener una profundidad de sedación similar. Los facultativos deben considerar esta estrategia en los casos en que se desea propofol como sedante, pero el paciente puede tener un mayor riesgo de depresión respiratoria o de inestabilidad hemodinámica.

Fármacos de acción ultrarrápida

La experiencia en el servicio de urgencias con fármacos como el alfentanilo y el remifentanilo para la SAP es limitada. El alfentanilo es un análogo del fentanilo de acción ultracorta que se ha descrito para la SAP en el servicio de urgencias. Este fármaco se ha utilizado en anestesia y es seguro y eficaz cuando se añade al propofol para la SAP en el servicio de urgencias; no se ha demostrado que la combinación proporcione ningún beneficio adicional sobre los fármacos más estándares. Los facultativos de urgencias deben ser conscientes de que los pacientes que reciben alfentanilo suplementario pueden necesitar estimulación adicional para inducir la ventilación durante la SAP en el SU y pueden tener períodos de recuperación prolongados. Aunque el alfentanilo es seguro cuando se añade al propofol, no se ha demostrado que la combinación proporcione ningún beneficio adicional.

El remifentanilo es un éster derivado del fentanilo y también tiene propiedades sedantes y analgésicas de acción ultracorta. Utilizado tradicionalmente en anestesia general para sedación y analgesia, se ha descrito en informes breves para la SAP en urgencias. Tiene la ventaja de ser metabolizado por las esterasas presentes en los tejidos intersticiales y los eritrocitos, por lo que su metabolismo es independiente de la disfunción hepática o renal. Puede causar una notable depresión respiratoria, pero el paciente todavía suele responder a las órdenes verbales.

La dexmedetomidina es un sedante más nuevo para su uso en la sala de urgencias. Actúa como agonista α_2-adrenérgico muy selectivo con propiedades sedantes, ansiolíticas y analgésicas. La dexmedetomidina induce el sueño natural para crear sus efectos sedantes. Se ha administrado principalmente en perfusión y se ha utilizado de manera segura y con éxito para facilitar la intubación fibroóptica flexible y asistida por vídeo, técnicas digestivas y cardioversiones. Más informes de unidades de cuidados intensivos (UCI) han demostrado su uso como sedante de primera elección para pacientes en ventilación mecánica. Si bien faltan datos de alta calidad en el servicio de urgencias, un ensayo clínico controlado aleatorizado de 2019 encontró que superó a una combinación de midazolam y fentanilo en términos del grado de analgesia y el inicio de la sedación, sin un aumento de acontecimientos adversos, durante el procedimiento de sedación para la reducción de un hombro.[20] Dado sus efectos α_2-adrenérgicos, los principales efectos secundarios son bradicardia e hipotensión.

Fármacos de reversión y rescate

La dosificación cuidadosa de los medicamentos hasta el grado deseado de sedación es generalmente el objetivo en la SAP. A veces, sin embargo, se pueden alcanzar niveles más profundos de sedación no previstos y puede ocurrir depresión respiratoria o apnea. Es posible que sea necesaria la recolocación de la vía aérea, oxígeno suplementario y ventilación con bolsa-válvula-mascarilla. Si estos períodos son prolongados, puede ser necesaria la reversión parcial o total de fármacos como los opioides o las benzodiacepinas. No se recomienda la reversión electiva de la SAP después de finalizar el procedimiento. Cuando existen fármacos de reversión, se recomienda que estén disponibles de inmediato para su uso durante la SAP si es necesario.

Naloxona. La naloxona es un antagonista competitivo de los opioides y se ha utilizado con eficacia para revertir la depresión respiratoria inducida por opioides durante la SAP. Tiene un inicio de acción rápido y una vida media plasmática media de aproximadamente 45 min, aunque sus efectos clínicos duran solo de 15 a 30 min. Por lo general, la resedación no es un problema para los pacientes que recibieron opioides de acción corta, como fentanilo o morfina, en las dosis recomendadas para la SAP. No obstante, estos pacientes deben ser observados durante un mínimo de 1 h después de la administración de naloxona. Es vital que en los pacientes que hayan recibido grandes dosis de fentanilo se asegure de que la redistribución del fentanilo dentro del organismo no provoque una recidiva de la sedación.

La naloxona se puede administrar por vía i.v., i.m., subcutánea, intranasal o endotraqueal, pero comúnmente se administra por vía i.v. Se debe usar la dosis más pequeña necesaria para restaurar el esfuerzo respiratorio, porque la reversión del efecto depresor respiratorio del opioide se correlaciona con la reversión de la analgesia. La dosificación inicial depende del paciente y de los objetivos específicos deseados. Para la reversión parcial, se pueden usar dosis ajustadas de 0,1 a 0,2 mg cada 1-2 min para obtener el efecto deseado. La reversión completa rara vez es deseable y precisa dosis de 1 a 2 mg. Se pueden usar dosis similares para niños. En pacientes dependientes de opioides, estas dosis pueden precipitar un estado de abstinencia agudo y se deben considerar dosis iniciales más pequeñas. Las dosis altas de naloxona también pueden dificultar el control del dolor posterior al procedimiento. El uso de naloxona tiene poco riesgo, pero rara vez se ha informado de casos de edema pulmonar, convulsiones y arritmias.

Flumacenilo. El flumacenilo es un antagonista competitivo de las benzodiacepinas. Aunque revierte el efecto sedante de las benzodiacepinas, no es tan eficaz para revertir la depresión respiratoria. En general, cuando se produce un exceso de sedación, el apoyo breve de la ventilación permite al paciente recuperar una ventilación espontánea suficiente sin necesidad de revertirla. El flumacenilo tiene un inicio de acción rápido en 1-2 min, un efecto máximo en 5-10 min y una duración clínica variable individualmente de 30 a 90 min. Se debe asegurar la monitorización continua del paciente cuando se usa flumacenilo para revertir la depresión respiratoria asociada con benzodiacepinas de mayor duración, porque es probable la resedación. También se ha demostrado que el flumacenilo es eficaz para revertir la excitación paradójica en los niños.

Generalmente se administra en dosis de 0,1 a 0,2 mg i.v. cada 1-2 min hasta el efecto deseado. Una dosis máxima de 1 mg es generalmente suficiente. Habitualmente se utilizan dosis pediátricas comunes de 0,02 mg/kg, con un máximo de 0,2 mg. Debe usarse con extrema precaución en pacientes con dependencia de benzodiacepinas o antecedentes de convulsiones, porque puede precipitar un estado epiléptico potencialmente mortal refractario a los tratamientos estándar. No se recomienda la reversión sistemática de las benzodiacepinas.

Selección y administración de fármacos

Al elegir una estrategia para la SAP, es importante tener en cuenta el tipo de procedimiento que se va a realizar (doloroso o no), la duración del procedimiento, las necesidades específicas del procedimiento (ansiólisis frente a inmovilidad) y si es necesario prolongar la sedación (tabla 7.5). La necesidad de un acceso intravenoso generalmente es un problema solo en niños pequeños. También se consideran complementos planificados, como la anestesia tópica, local o regional. Los factores del paciente, como la edad, la medicación habitual, el consumo de alcohol y drogas, y las enfermedades coexistentes, se consideran al seleccionar el fármaco y la dosis inicial. Los procedimientos que precisan sedación pueden dividirse ampliamente en tres categorías: procedimientos no dolorosos que requieren inmovilización (p. ej., TC, RM); procedimientos con poco dolor y mucha ansiedad (p. ej., reparación de laceraciones, punción lumbar), y procedimientos muy

TABLA 7.5 Estrategias de selección de fármacos en adultos

Tipo de procedimiento	Ejemplos	Recomendación	Alternativas	Comentarios
No doloroso	Imágenes radiológicas	Midazolam (intravenoso)	Propofol (intravenoso)	El midazolam tiene un respaldo y una seguridad considerables
Poco dolor, mucha ansiedad	Colocación de una vía central Punción lumbar	Midazolam (intravenoso)	Propofol (intravenoso) Ketamina (intravenosa)	La analgesia se puede lograr con frecuencia mediante anestésicos locales o tópicos
Mucho dolor, mucha ansiedad	Fractura o reducción de una articulación Drenaje de un absceso Desbridamiento de quemaduras Cardioversión Colocación de tubo de tórax	Midazolam + fentanilo (intravenosos) Propofol + fentanilo (intravenosos) Ketamina (intravenosa, intramuscular)	Etomidato + fentanilo (intravenosos) Propofol + ketamina (intravenosos)	Hay muchos más datos que respaldan la seguridad del fentanilo y el midazolam, aunque las otras opciones tienen un respaldo considerable

dolorosos y con gran ansiedad (p. ej., reducción de fracturas o articulaciones, toracotomía con sonda, drenaje de abscesos, cardioversión).

Para procedimientos breves e indoloros que precisan inmovilización completa, el midazolam y el propofol intravenosos son opciones excelentes, y el etomidato es una alternativa razonable. Para procedimientos más largos, el midazolam oral o rectal es razonable.

Para procedimientos breves y dolorosos que precisan sedación mínima o moderada, y cuando se pueden usar anestésicos tópicos o locales (p. ej., para reducir una luxación glenohumeral para la cual se usará lidocaína intraarticular), el midazolam es una opción fiable y segura. El propofol i.v., precedido por una dosis modesta de fentanilo, es una opción excelente para procedimientos dolorosos breves que precisan sedación profunda (p. ej., cardioversión, reducción de articulaciones, otros procedimientos muy dolorosos). La ketamina por vía i.v. o i.m. ha sido ampliamente estudiada en niños y es muy eficaz, con un amplio margen de seguridad para niños y adultos. Lo mismo puede decirse del midazolam i.v. más fentanilo en las poblaciones pediátrica y adulta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ. American College of Emergency Physicians, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2014;63:247–258.
2. Green SM, Roback MG, Krauss BS, et al. Unscheduled procedural sedation: a multidisciplinary consensus practice guideline. *Ann Emerg Med*. 2019;73: e51–e65.
3. Practice Guidelines for Moderate Procedural Sedation and Analgesia 2018. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on moderate procedural sedation and analgesia, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental Association, American Society of Dentist Anesthesiologists, and Society of Interventional Radiology. *Anesthesiology*. 2018;128:437–479.
4. American Society of Anesthesiologists: ASA physical status classification system. https://www.asahq.org/standards-and-guidelines. Published October 23, 2019. Accessed January 20, 2020.
5. Green SM, Leroy PL, Roback MG. International Committee for the Advancement of Procedural Sedation, et al. An international multidisciplinary consensus statement on fasting before procedural sedation in adults and children. *Anaesthesia*. 2019.
6. Bhatt M, Johnson DW, Taljaard M. Sedation Safety Study Group of Pediatric Emergency Research Canada, et al. Association of preprocedural fasting with outcomes of emergency department sedation in children. *JAMA Pediatr*. 2018;17:678–685.
7. Thomson D, Cowan T, Loten C, Botfield C, Holliday E, Attia J. High-flow oxygen in patients undergoing procedural sedation in the emergency department: a retrospective chart review. *Emerg Med Australas*. 2017;29:33–39.
8. Wall BF, Magee K, Campbell SG, Zed PJ. Capnography versus standard monitoring for emergency department procedural sedation and analgesia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017:23.
9. Dewdney C, MacDougall M, Blackburn R, Lloyd G, Gray A. Capnography for procedural sedation in the ED: a systematic review. *Emerg Med J*. 2017;34: 476–484.
10. Avci S, Bayram B, Inanç G, et al. Evaluation of the compliance between EEG monitoring (Bispectral IndexTM) and Ramsey Sedation Scale to measure the depth of sedation in the patients who underwent procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2019;25:447–452.
11. Guthrie AM, Baum RA, Carter C, et al. Use of intranasal ketamine in pediatric patients in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2019 [epub ahead of print].
12. Míguez MC, Ferrero C, Rivas A, et al. Retrospective comparison of intranasal fentanyl and inhaled nitrous oxide to intravenous ketamine and midazolam for painful orthopedic procedures in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2019 [epub ahead of print].
13. Duchicela SI, Meltzer JA, Cunningham SJ. A randomized controlled study in reducing procedural pain and anxiety using high concentration nitrous oxide. *Am J Emerg Med*. 2017;35:1612–1616.
14. Bhatt M, Cheng W, Roback MG, et al. Impact of timing of pre-procedural opioids on adverse events in procedural sedation. *Acad Emerg Med*. 2020 [epub ahead of print].
15. Akhlaghi N, Payandemehr P, Yaseri M, Akhlaghi AA, Abdolrazaghnejad A. Premedication with midazolam or haloperidol to prevent recovery agitation in adults undergoing procedural sedation with ketamine: a randomized double-blind clinical trial. *Ann Emerg Med*. 2019;73:462–469.
16. Miller KA, Andolfatto G, Miner JR, Burton JH, Krauss BS. Clinical practice guideline for emergency department procedural sedation with propofol: 2018 Update. *Ann Emerg Med*. 2019;73:470–480.
17. Mofidi M, Rouhi R, Mahshidfar B, et al. Propofol-ketamine vs. propofol-fentanyl combinations in patients undergoing closed reduction: a randomized, double-blind, clinical trial. *Adv J Emerg Med*. 2018;2:e44.
18. Lemoel F, Contenti J, Giolito D, et al. Adverse events with ketamine versus ketofol for procedural sedation on adults: a double-blind, randomized controlled trial. *Acad Emerg Med*. 2017;24:1441–1449.
19. Yan JW, McLeod SL, Iansavitchene A. Ketamine-propofol versus propofol alone for procedural sedation in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2015;22:1003–1013.
20. Masoumi K, Maleki SJ, Forouzan A, Delirrooyfard A, Hesam S. Dexmedetomidine versus midazolam-fentanyl in procedural analgesia sedation for reduction of anterior shoulder dislocation: a randomized clinical trial. *Rev Recent Clin Trials*. 2019;14:269–274.

8

Fiebre en el paciente adulto

Frederick C. Blum y Michelle H. Biros

CONCEPTOS CLAVE

- Los adultos jóvenes con fiebre suelen estar afectados por una enfermedad benigna de resolución espontánea, de baja mortalidad. El reto en este grupo consiste en identificar causas infrecuentes de fiebre, como meningitis o una enfermedad séptica, ante una incidencia predominante de enfermedades víricas y bacterianas focales que remiten espontáneamente.
- En pacientes de edad avanzada (mayores de 65 años), inmunodeprimidos o con una enfermedad crónica, la fiebre indica alto riesgo de enfermedad grave. La elevación de la temperatura puede ser mínima en estos pacientes, cuyo organismo, a menudo, no es capaz de desarrollar una respuesta febril apreciable frente a una infección grave. Una infección bacteriana es la causa más frecuente de fiebre en estos pacientes. Tres sistemas orgánicos –el respiratorio, el urinario, y la piel y los tejidos blandos– son el objetivo de más del 80% de estas infecciones.
- En pacientes mayores febriles son frecuentes los síntomas atípicos de enfermedad. Un estado mental alterado, dificultad para caminar, caídas frecuentes y deterioro funcional generalizado pueden ser los únicos signos de una infección grave en los ancianos.
- El número de leucocitos no constituye una prueba diferenciadora en pacientes con fiebre; puede indicar erróneamente infección grave cuando esta no existe o puede resultar normal en presencia de una infección potencialmente mortal.
- En pacientes febriles con signos y síntomas graves, a menudo está indicada la antibioterapia empírica temprana, como lo está el tratamiento del síndrome agudo respiratorio grave (SARS) por coronavirus de tipo 2 (COVID-19) y, cuando corresponda, el de la gripe. La elección de antivíricos, antibióticos y otros tratamientos se basa en la causa probable de la fiebre, así como en las enfermedades concomitantes, como neutropenia absoluta y enfermedad renal en estado terminal.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

Las tasas de morbilidad y mortalidad por enfermedad febril varían mucho con la edad. Los adultos jóvenes con fiebre suelen presentar una enfermedad de resolución espontánea benigna, con baja mortalidad. El reto en este grupo consiste en identificar causas infrecuentes de fiebre, como meningitis o sepsis, frente a una incidencia predominante de enfermedades víricas de resolución espontánea o bacterianas focales. Los pacientes mayores de 65 años, o los que padecen una enfermedad crónica y presentan fiebre, representan un grupo de riesgo más alto de enfermedad grave, con tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad. Por ejemplo, la incidencia de neumonía extrahospitalaria es 2,6 veces mayor en adultos de 65 a 79 años que en adultos jóvenes y, en adultos mayores de 79 años, es siete veces mayor.[1] Las tasas de morbilidad y mortalidad relativas para cualquier infección son mucho más altas en la población geriátrica; más del 50% de los casos de sepsis se dan en pacientes mayores de 65 años, con una mortalidad resultante hasta de un 26%.[2] Incluso enfermedades víricas que generalmente no son mortales, como la gripe o la infección por COVID-19, pueden resultar mortales en ancianos.[3] Tres sistemas orgánicos –el respiratorio, el urinario, y la piel y los tejidos blandos– son el objetivo de más del 80% de estas infecciones.[2]

Fisiopatología

En condiciones normales, la temperatura corporal se controla habitualmente dentro de un estrecho intervalo por el área preóptica del hipotálamo. En el hipotálamo anterior, las neuronas detectan directamente la temperatura de la sangre. Posteriormente, la temperatura se controla por una combinación de cambios vasomotores, escalofríos, variaciones en la producción de calor metabólico y cambios conductuales. El intervalo normal de temperatura suele ser de 36,0 37,8 °C. Dentro de dicho intervalo, existe un ritmo circadiano, con temperaturas más bajas por la mañana y más altas a última hora de la tarde. La fiebre aparece cuando este intervalo normal se reajusta en valores más altos.

No existe consenso en lo referente al valor umbral de temperatura central que define la fiebre. En EE. UU., los Centers for Disease Control and Prevention definen la fiebre como una temperatura central por encima de los 38,0 °C, en ausencia de medicación para bajar la fiebre. No obstante, la mayoría de las autoridades se muestran de acuerdo en que una temperatura corporal central de 38,3 °C corresponde a fiebre significativa. Se debe distinguir entre fiebre e hipertermia. La hipertermia es una elevación de la temperatura corporal relacionada con la incapacidad del organismo para disipar el calor; la fiebre es, en cambio, la elevación de la temperatura corporal causada por vías termorreguladoras en respuesta a infecciones y a otras circunstancias médicas (cuadro 8.1). La mayoría de los casos de temperaturas superiores a 41,0 °C son el resultado de hipertermia, aunque también se pueden producir por una enfermedad infecciosa.

La fiebre puede deberse a diversas sustancias endógenas y exógenas, denominadas *pirógenos*. Son pirógenos endógenos diversas citocinas liberadas por los leucocitos en respuesta a procesos infecciosos, inflamatorios y neoplásicos. Los pirógenos exógenos son una amplia variedad de toxinas, y de productos bacterianos y víricos. Las toxinas inducen fiebre por estimulación de células del sistema inmunitario, que liberan, en consecuencia, pirógenos endógenos. Estas citocinas, como la interleucina 1 (IL-1), la IL-6, el factor de necrosis tumoral y el interferón, son conducidas hasta el hipotálamo e inducen producción de prostaglandina E_2 (PGE_2).

La PGE_2 eleva el punto de ajuste del intervalo de temperatura por una combinación de efectos, como vasoconstricción periférica, aumento de la producción de calor metabólico, escalofríos y cambios conductuales que contribuyen a conservar el calor. La fiebre se mantiene mientras los

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 8.1 Diagnóstico diferencial: causas no infecciosas de fiebre

Diagnósticos críticos
Infarto agudo de miocardio.
Embolia o infarto pulmonar.
Hemorragia intracraneal.
Accidente cerebrovascular.
Síndrome neuroléptico maligno.
Tormenta tiroidea.
Insuficiencia suprarrenal aguda.
Reacción a transfusión.
Edema pulmonar.

Diagnósticos urgentes
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Deshidratación.
Convulsión reciente.
Drepanocitosis.
Rechazo de trasplante.
Pancreatitis.
Trombosis venosa profunda.

Diagnósticos no urgentes
Fiebre por fármacos.
Neoplasia maligna.
Gota.
Sarcoidosis.
Enfermedad de Crohn.
Síndrome posmiocardiotomía.

niveles de pirógenos endógenos y de PGE_2 siguen altos. Existen, además, otras vías nerviosas y humorales que modulan esta respuesta básica. Los inhibidores de la ciclooxigenasa, como el ácido acetilsalicílico, reducen la fiebre al bloquear la producción de PGE_2. La edad, la desnutrición, la inmunodepresión y las enfermedades crónicas también atenúan la respuesta febril.

Las elevaciones moderadas de la temperatura corporal contribuyen a las defensas del huésped al incrementar la quimiotaxis, reducir la replicación microbiana y mejorar la función de los linfocitos. Temperaturas elevadas pueden inhibir directamente el crecimiento de ciertos virus y bacterias.[4] Además, la fiebre da lugar en el huésped al aumento de ciertos efectos fisiológicos, como aumento del consumo de oxígeno, de la demanda metabólica, de la descomposición de proteínas y de la gluconeogenia. Estos efectos resultan especialmente problemáticos en adultos mayores, que de manera característica cuentan con un margen más estrecho de reserva en lo referente a cualquier sistema orgánico. Las personas de edad avanzada presentan una respuesta febril atenuada y una temperatura corporal de partida más baja que los adultos jóvenes. Por ello, algunas autoridades consideran que el umbral establecido para la definición de fiebre (es decir, 38,0 °C) debe ser más bajo en adultos mayores que en personas más jóvenes.[5]

El beneficio terapéutico del tratamiento de pacientes febriles con antipiréticos es objeto de debate y depende de factores individuales ligados a cada paciente. Por ejemplo, algunos estudios indican que los pacientes febriles de una unidad de cuidados intensivos (UCI) con sepsis muestran una mortalidad reducida si se deja que mantengan una temperatura elevada, aunque este no es el caso de los pacientes de UCI febriles sin sepsis.[6] Un metaanálisis reciente del tratamiento antipirético de pacientes sépticos ha revelado ausencia de beneficio sobre la mortalidad a 28 días, aunque la mortalidad temprana (14 días) fue considerablemente más baja en pacientes febriles tratados con antipiréticos.[3] No obstante, el tratamiento de la fiebre hace que los pacientes se sientan mejor y, dados los efectos perjudiciales de la mayor demanda metabólica causada por la fiebre alta, se recomienda que los pacientes con temperatura superior a 41 °C sean tratados con antipiréticos.

El paso inicial en el desarrollo de la fiebre es el establecimiento del punto de ajuste termostático en el hipotálamo a una temperatura más alta, mientras la temperatura corporal real se mantiene normal. Este desajuste entre termostato y temperatura corporal «percibida» hace que el paciente sienta frío (escalofríos). La persona sigue experimentando escalofríos hasta que la temperatura corporal aumenta hasta cerca del punto (elevado) de ajuste hipotalámico. Llegado este momento, el paciente deja de sentir escalofríos y se siente eutérmico, si bien puede encontrarse cansando o sentirse mal; no obstante, para el cuidador, la temperatura corporal o lectura termométrica se encuentra ahora elevada. La secuencia de escalofríos seguidos de enfermedad febril es la base de la creencia popular (incorrecta) según la cual el sentir frío conduce a infecciones, como la neumonía. Cuando el punto de ajuste termostático baja hasta valores normales, el paciente siente repentinamente calor y suda, hasta que la temperatura corporal cae hasta coincidir con el punto de ajuste, ahora normal.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial completo del paciente con fiebre en el servicio de urgencias es muy amplio. Las principales causas infecciosas y no infecciosas se resumen en la tabla 8.1 y en el cuadro 8.1, respectivamente. La gran mayoría de causas graves son de origen infeccioso. Las amenazas inmediatas para la vida del paciente son shock descompensado (generalmente séptico), insuficiencia respiratoria (relacionada con shock o neumonía) o infección del sistema nervioso central (meningitis). Existen también causas críticas

TABLA 8.1 Diagnóstico diferencial: causas infecciosas

Sistema orgánico	Diagnósticos críticos	Diagnósticos urgentes	Diagnósticos no urgentes
Respiratorio	Neumonía bacteriana con insuficiencia respiratoria	Neumonía bacteriana, absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, epiglotitis	Otitis media, sinusitis, faringitis, bronquitis, gripe, COVID-19
Cardiovascular		Endocarditis, pericarditis	
Gastrointestinal	Peritonitis	Apendicitis, colecistitis, diverticulitis, absceso intraabdominal	Colitis o enteritis
Genitourinario		Pielonefritis, absceso tuboovárico, enfermedad inflamatoria pélvica	Cistitis, epididimitis, prostatitis
Nervioso	Meningitis, seno cavernoso, trombosis	Encefalitis, absceso cerebral	
Piel y tejidos blandos		Celulitis, úlcera por decúbito infectada, absceso de tejidos blandos	
Afectación sistémica	Sepsis o shock séptico, meningococemia	Gripe, COVID-19	

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

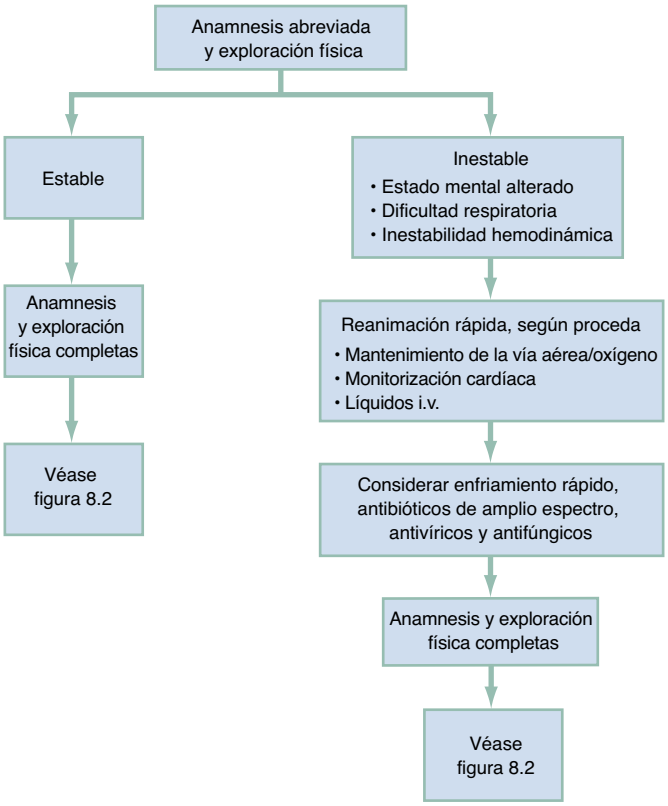


Figura 8.1 Abordaje del paciente adulto enfermo febril en estado crítico. *i.v.,* intravenoso.

no infecciosas de fiebre (v. cuadro 8.1), si bien son relativamente infrecuentes y, a menudo, no se desarrollan con fiebre como síntoma primario.

En las enfermedades febriles agudas, una primera decisión médica se basa en la evaluación de la estabilidad del paciente (fig. 8.1). Los pacientes con signos y síntomas que ponen en peligro su vida, como alteraciones importantes del estado mental, dificultad respiratoria e inestabilidad cardiovascular, requieren medidas rápidas de reanimación. Es necesario un manejo de la vía aérea e inicio de monitorización, acceso intravenoso, reposición de líquidos, oxigenoterapia suplementaria y asistencia respiratoria, aun disponiendo de información incompleta sobre la causa de la fiebre. Temperaturas sostenidas por encima de los 41,0 °C son infrecuentes, pero pueden dañar el tejido nervioso y requerir un rápido enfriamiento (p. ej., nebulizaciones, ventiladores y sábanas de enfriamiento).

En adultos jóvenes con fiebre, pero por lo demás sanos, deben considerarse y tratarse de forma empírica situaciones que entrañen peligro inmediato para la vida, como shock séptico o tóxico, meningitis, meningococemia y peritonitis. En enfermos crónicos de edad avanzada con fiebre, la mayoría de las enfermedades graves tienen su origen en infecciones de las vías respiratorias, las vías urinarias, y la piel y los tejidos blandos. La meningitis, aunque menos frecuente, también puede ser una causa importante de morbilidad y mortalidad en este grupo.

Hallazgos fundamentales

Aunque el diagnóstico diferencial de la fiebre es amplio, la mayoría de las causas susceptibles de tratamiento son de origen infeccioso. La mayor parte de estas causas de fiebre pueden diagnosticarse mediante una detallada anamnesis y una cuidadosa exploración física. La edad y la presencia de trastornos médicos subyacentes pueden influir notablemente en la evaluación y en la consiguiente toma de decisiones en lo referente al tratamiento.

En la figura 8.2 se muestra un enfoque del diagnóstico y del tratamiento del paciente adulto sano y por lo demás estable que presenta enfermedad febril aguda. En adultos jóvenes y por lo demás sanos, las infecciones víricas sistémicas benignas o las infecciones bacterianas de resolución espontánea suelen ser la causa de la fiebre. La evaluación del riesgo de enfermedades víricas agudas, como gripe o COVID-19, debe realizarse sobre la base de las enfermedades concomitantes y las pruebas diagnósticas, y el consiguiente tratamiento se establecerá en función del riesgo general de complicaciones. El reto en este grupo radica en identificar enfermedades infrecuentes potencialmente mortales, como meningococemia, meningitis o infección sistémica por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM).

En la población de edad avanzada con enfermedades crónicas, la fiebre es, con frecuencia, signo de enfermedad grave. Generalmente la causa es infecciosa. Además de las causas infecciosas más frecuentes de enfermedad (p. ej., origen respiratorio, urinario o cutáneo), han de considerarse infecciones como meningitis, colecistitis, apendicitis y diverticulitis, que dan lugar a signos y síntomas atípicos en mayores o inmunodeprimidos. En estas poblaciones, ligeros cambios conductuales son a veces el único signo de infección grave. Anomalías en las constantes vitales, especialmente taquipnea e hipotensión importantes, pueden poner sobre aviso de un curso grave y complicado.

Síntomas

El inicio de la fiebre, su duración y magnitud, y cualquier síntoma asociado ayudan a identificar las posibles causas y la gravedad de la enfermedad. Síntomas localizadores, como disuria o tos productiva, resultan de especial ayuda. El momento de aparición de la fiebre y su patrón son indicativos de ciertas enfermedades (p. ej., malaria). Un viaje reciente o a localizaciones remotas, enfermedades crónicas, intervenciones quirúrgicas, hospitalizaciones y modalidades de tratamiento pueden hacer pensar en posibles infecciones poco frecuentes u hospitalarias. La presencia de endoprótesis valvulares cardíacas o de cualquier dispositivo permanente puede resultar crucial para el diagnóstico. La exposición a otras personas enfermas repercute en las consideraciones diferenciales y en el tratamiento.

La infección extrahospitalaria por SARM es causa frecuente de infecciones cutáneas, como se ha constatado en la última década. Recientemente, han aumentado las infecciones por patógenos gramnegativos y mixtos (gramnegativos y grampositivos); tal circunstancia altera el tratamiento cuando se está considerando la administración de antibióticos para infecciones de la piel y los tejidos blandos (IPTB).[7] En todas las infecciones cutáneas es importante realizar una anamnesis sobre infecciones de la piel de familiares cercanos y otros contactos estrechos, ya que la exposición a un paciente colonizado es un factor de riesgo de desarrollo de IPTB.

También es importante, en lo referente a los antecedentes médicos, la elaboración de una lista de toda la medicación del paciente, incluidos antipiréticos, ya que el uso reciente de este tipo de fármacos puede enmascarar la fiebre en un paciente que acude a urgencias. Los familiares suelen aportar información importante en el caso de pacientes mayores o de muy corta edad.

En pacientes de edad avanzada son frecuentes los síntomas atípicos de enfermedad. En este grupo de edad, la neumonía y las infecciones de las vías urinarias en ocasiones se indican solamente por cambio del estado mental, dificultad para caminar o cierto deterioro funcional. A menudo, en pacientes mayores con infección de las vías urinarias, no existen en absoluto disuria, polaquiuria ni dolor de riñones. Los pacientes con neumonía pueden presentar de forma no sistemática tos productiva o dificultad respiratoria. Otros síntomas frecuentes, pero inespecíficos, son anorexia, pérdida de peso, debilidad, letargo, náuseas y caídas recurrentes. Antecedentes de cáncer con quimioterapia reciente o radioterapia pueden ser una pista para leucopenia u otros estados de inmunodepresión. En pacientes de edad avanzada o con deterioro cognitivo, la evaluación de la función física y mental inicial a menudo depende de las referencias de otras personas que conocen bien al paciente.

Signos

La presencia y la magnitud de la fiebre son elementos importantes de la exploración, pero el paciente de edad avanzada, de muy corta edad o enfermo crónico puede no desarrollar una respuesta febril ante una infección relevante. La temperatura fluctúa y pueden ser necesarias nuevas verificaciones. Aunque se considera que la medición más exacta de la temperatura corporal central se realiza mediante un termistor de catéter en la arteria

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

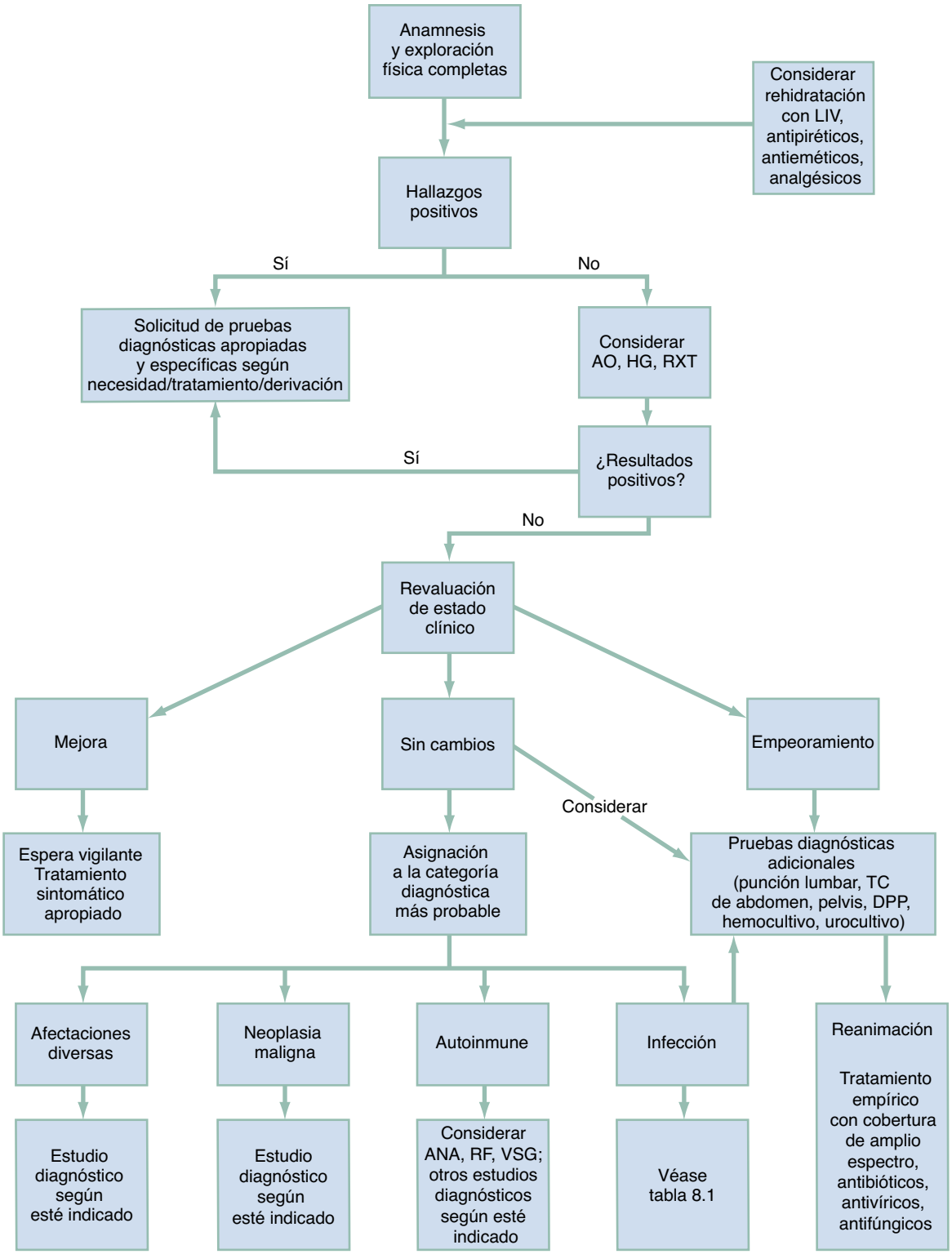


Figura 8.2 **Abordaje del adulto estable con enfermedad febril aguda.** *ANA,* anticuerpo antinuclear; *AO,* análisis de orina; *DPP,* derivado proteínico purificado; *HG,* hemograma completo; *LIV,* líquidos intravenosos; *RF,* factor reumatoide; *RXT,* radiografía de tórax; *TC,* tomografía computarizada; *VSG,* velocidad de sedimentación globular. (Modificado de Holder BM, Ledbetter C. Fever of unknown origin: an evidence-based approach. *Nurse Pract.* 2011;36:46–52.)

pulmonar, las mediciones centrales de temperatura suelen resultar poco prácticas en el servicio de urgencias. Las mediciones de la temperatura rectal o, cuando está indicada una sonda de Foley, los termistores de vejiga, son los métodos más prácticos y exactos.[8] Las temperaturas axilar y timpánica son poco fiables en comparación con la medición rectal de la temperatura y pueden verse alteradas por circunstancias externas. La temperatura oral a veces se distorsiona transitoriamente por la ingesta reciente de líquidos calientes o fríos, por hiperventilación o por haber fumado. De manera característica, la temperatura rectal es entre 0,7 y 1,0 °C más alta que la temperatura oral.[8]

La fiebre se asocia de manera no sistemática a taquicardia y taquipnea. Se estima de forma aproximada que la frecuencia cardíaca aumenta en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

10 latidos/min por cada incremento de 0,55 °C de temperatura. La bradicardia relativa puede estar causada por medicamentos, como β-bloqueantes, aunque también es posible que sea indicativa de fiebre simulada o relacionada con fármacos, fiebre tifoidea, brucelosis o leptospirosis. La bradicardia manifiesta aparece en casos de fiebre reumática, enfermedad de Lyme, miocarditis víricas y endocarditis. En las enfermedades febriles, la frecuencia respiratoria puede aumentar de 2 a 4 respiraciones/min/°C. Es posible que una taquipnea más importante se deba a una infección respiratoria o a acidosis relacionada con shock.

En muchos pacientes, la exploración es dirigida por la localización de los síntomas. La exploración de la cabeza y del cuello sirve para identificar focos de infección susceptibles de tratamiento, como otitis media, faringitis, absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo e infecciones dentales. Una voz apagada, con intenso dolor de garganta, es en ocasiones indicio de epiglotitis del adulto o de absceso de las vías respiratorias superiores. Es infrecuente que la fundoscopia revele evidencia de candidiasis diseminada, tuberculosis miliar, endocarditis, toxoplasmosis o leucemia.

El cuello se explora en busca de linfoadenopatías, masas o patología tiroidea (tiromegalia o masa). La rigidez de nuca o el dolor al flexionar el cuello son indicios de meningismo, aunque ello no es en ocasiones un síntoma evidente en muchos pacientes, especialmente en los de muy corta edad o los debilitados, aun existiendo meningitis.

Los pulmones se exploran en busca de estertores, roces pleurales o matidez en la percusión. Los estertores localizados o roncus pueden ser sutiles indicios de presencia de neumonía. La existencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica concomitante o de insuficiencia cardíaca congestiva, así como de escaso esfuerzo respiratorio, puede dificultar el diagnóstico de neumonía en personas de edad avanzada. El corazón se explora en busca de roces pericárdicos o soplos de nueva aparición.

La exploración abdominal puede resultar engañosamente benigna en ancianos, pacientes con diabetes o pacientes en tratamiento con inmunodepresores o esteroides. Cuando esté indicada por los antecedentes del paciente u otros síntomas, debe realizarse una exploración rectal para comprobar la evidencia de enteritis, absceso perirrectal o prostatitis. La exploración de los genitales externos revela la eventual existencia de absceso de Bartolino, secreción vaginal o uretral, o evidencia de epididimitis u orquitis. En las mujeres, los síntomas de dolor abdominal bajo, secreción vaginal y dispareunia hacen necesaria la exploración pélvica para evaluar una posible enfermedad inflamatoria pélvica o un absceso tuboovárico.

Se deben examinar la piel y las extremidades en busca de erupciones, petequias, inflamación articular o evidencia de infección de los tejidos blandos. En ausencia de traumatismos, la sensibilidad dolorosa sobre los huesos largos o la columna puede ser una evidencia de osteomielitis o de procesos neoplásicos. Los pacientes de edad avanzada y los postrados en cama deben ser evaluados y examinados para identificar posibles úlceras por presión o por decúbito.

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias se orientan según la anamnesis y la exploración física. Las dos pruebas complementarias de mayor utilidad, especialmente en pacientes mayores, son el análisis de orina y la radiografía de tórax. Las radiografías de tórax resultan útiles en el diagnóstico de infecciones pulmonares, aunque a veces son difíciles de interpretar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica concomitante, insuficiencia cardíaca congestiva, deshidratación y otras afectaciones pulmonares crónicas. Aunque no sea una prueba infalible, el análisis de orina es muy preciso en la detección de infecciones de las vías urinarias, especialmente en hombres. Aunque, a menudo, la determinación del número de leucocitos se utiliza en la evaluación del paciente, carece de la sensibilidad y la especificidad necesarias para tener valor diferenciador. El recuento de leucocitos puede indicar de manera incorrecta infección grave, cuando en realidad no existe, o ser normal en presencia de una infección potencialmente mortal.[5] Otras pruebas indirectas de infección e inflamación, como la velocidad de sedimentación globular, y las determinaciones de proteína C reactiva y procalcitonina, proporcionan información útil, pero tienen una sensibilidad irregular y una escasa especificidad. La tinción de Gram de muestras adecuadas puede ayudar y a menudo se solicitan cultivos, aunque los resultados no siempre influyen en la evaluación de la urgencia y en el tratamiento. Dado el amplio espectro de causas de IPTB (infecciones por SARM, microorganismos gramnegativos o mixtas), cada día es más importante obtener cultivos a partir de abscesos de piel de tejidos blandos en pacientes considerados como de riesgo de IPTB.[8] En pacientes de edad avanzada o enfermos crónicos con fiebre aguda de origen incierto, suelen estar indicados los cultivos de sangre y orina. Pocas veces se realizan cultivos de sangre de pacientes ambulatorios. Puede realizarse la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para enfermedades respiratorias, como la COVID-19, en función de la presentación. Un paciente lo suficientemente enfermo como para considerar la realización de hemocultivos suele requerir hospitalización y cobertura antibiótica empírica. Debe considerarse la evaluación del líquido cefalorraquídeo ante cambios evidentes del estado mental o si existen cefalea, meningismo u otros síntomas neurológicos sin explicación, que no es posible justificar con claridad sobre la base de una infección externa al sistema nervioso central. Los estudios de función tiroidea son útiles cuando se sospecha tormenta tiroidea. La gasometría arterial o venosa ayuda a identificar a los pacientes con enfermedad crítica que requieren tratamiento inmediato.

Las radiografías simples de abdomen rara vez están indicadas. La tomografía computarizada (TC) abdominal resulta útil si se sospechan apendicitis, diverticulitis, colecistitis, obstrucción intestinal, rotura de víscera hueca o absceso intraabdominal. La ecografía puede ayudar en pacientes con colecistitis potencial.

La TC craneal está indicada antes de una punción lumbar en pacientes febriles con signos neurológicos focales o posible fuente embólica, como una endocarditis, para excluir lesiones en masa, como, por ejemplo, un tumor o un absceso cerebral. Ni la TC ni la punción lumbar deben retrasar la administración de antibióticos en pacientes con posible meningitis.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

En la tabla 8.1 se resumen los diagnósticos diferenciales de causas infecciosas de fiebre. El diagnóstico diferencial de causas no infecciosas de fiebre se expone en el cuadro 8.1. No obstante, las diferencias en cuanto a características del paciente pueden dar lugar a distintas manifestaciones de una misma enfermedad. Por ejemplo, una neumonía o una infección urinaria se manifiesta de manera distinta y se tolera de otra manera en un anciano de 80 años que en un adulto joven. La anamnesis y la exploración física cuidadosas, junto con pruebas complementarias estratégicas, permitirán al médico de urgencias determinar si existe una enfermedad crítica y establecer el ritmo operativo para las evaluaciones y el tratamiento.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

Temperaturas superiores a 41,0 °C pueden dañar el tejido nervioso y requieren tratamiento rápido e intensivo con antipiréticos, así como medidas de enfriamiento externas. Las enfermedades por calor, un conjunto de trastornos debidos a la exposición al calor ambiental, pueden dar lugar a extrema hiperpirexia y provocar un golpe de calor. Se requieren enfriamiento externo urgente con ventiladores, nebulizadores y otras modalidades que se abordan en el capítulo 129. Aunque el beneficio terapéutico de bajar la fiebre es objeto de debate, no parece perjudicial y, a menudo, los pacientes se sienten mejor cuando su temperatura corporal baja.[4,6-9] La administración intravenosa y rectal de paracetamol es tan eficaz como el paracetamol oral y se utiliza en pacientes que no pueden tomar medicación oral.

Los pacientes con signos y síntomas de sepsis requieren pronta evaluación y tratamiento. La sepsis se caracteriza por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) ante una amenaza infecciosa. El SRIS se define como presencia de dos o más de los siguientes criterios: temperatura superior a 38 °C o inferior a 36 °C; frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos/min; frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones/min o $PaCO_2$

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

menor de 32 mmHg, y recuento de leucocitos mayor de 12.000/µl o menor de 4.000/µl, o más de un 10% de formas inmaduras (cayados). La fiabilidad de la presencia del SRIS ha sido muy cuestionada y su baja especificidad ha limitado su utilidad como medio de detección de la sepsis. Los pacientes con sepsis o shock séptico requieren un tratamiento intenso, que incluya administración intravenosa de líquidos y rápida antibioterapia. Las actuales directrices utilizan la evaluación rápida de insuficiencia orgánica secuencial (qSOFA) (frecuencia respiratoria de 22/min o superior, pensamiento alterado o presión arterial sistólica de 100 mmHg o inferior) como método rápido de evaluación de cabecera en urgencias para identificar a los pacientes con dos o más de estas características y posibles peores resultados (v. capítulo 127).[10]

Los pacientes con evidencia de insuficiencia respiratoria por shock o neumonía a menudo requieren soporte ventilatorio. Las infecciones de los tejidos blandos de la cabeza y el cuello afectan a la vía respiratoria por obstaculización mecánica. Es posible que precisen intervención aguda para obtener una vía respiratoria segura.

En muchos casos, está indicada la antibioterapia empírica temprana. La elección de los antibióticos se basa en la causa probable de fiebre, así como en las enfermedades concomitantes, como neutropenia absoluta y enfermedad renal terminal. Si posteriormente se identifica una infección concreta, la antibioterapia deberá ser específica para esa infección. Ante una enfermedad clínicamente grave, en ausencia de una fuente clara de infección, está indicada la cobertura de amplio espectro de bacterias aerobias y anaerobias grampositivas y gramnegativas. En pacientes febriles con enfermedad aguda, especialmente si están inmunodeprimidos, con frecuencia están indicados también tratamientos antivíricos y antifúngicos.

MANEJO

Las infecciones bacterianas localizadas suelen tratarse de manera ambulatoria con antibióticos orales. Los pacientes sanos y relativamente jóvenes con una enfermedad vírica sistémica pueden ser tratados también de forma ambulatoria. A menudo, estas enfermedades cursan acompañadas de vómitos y deficiente ingesta oral, y el tratamiento en el SU con antipiréticos, antieméticos e hidratación intravenosa ayuda a preparar al paciente para un ciclo de tratamiento ambulatorio con buenos resultados.

En pacientes de edad avanzada febriles en los que no se identifica una infección clara, o en los que presentan enfermedad crónica, como diabetes o insuficiencia renal crónica, a veces es necesaria hospitalización para esclarecer las posibles causas y la evolución clínica. En este subgrupo de pacientes, se hace necesaria una búsqueda diligente de evidencia de infección bacteriana. Además, cuando la fiebre y otros síntomas sistémicos acompañan a una IPTB, es aconsejable el ingreso en una unidad hospitalaria o en observación en el SU. En pacientes con enfermedad febril grave idiopática, están indicados cultivos de sangre y orina, y antibióticos de amplio espectro para tratar una posible infección de riesgo vital, hasta identificar la enfermedad o el patógeno concreto. Los dispositivos permanentes, como puertos percutáneos de acceso intravenoso, requieren a menudo cultivos y puede ser necesaria su retirada. Los pacientes neutropénicos con fiebre requieren tratamiento inmediato con antibióticos parenterales de amplio espectro mientras se esperan los resultados de los cultivos. Los pacientes con constantes vitales inestables o infecciones potencialmente mortales pueden requerir ingreso en una unidad de cuidados especializados, si no es posible estabilizarlos de forma adecuada en el SU antes de su ingreso.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Jain SWH, Self RG, Wunderlink S, et al. Community acquired pneumonia requiring hospitalization among US adults. *NEJM*. 2015;373(5):415–442.
2. Lee SH, Hsu TC, Lee MTG, et al. Nationwide trend of sepsis: a comparison among octogenarians, elderly, and young adults. *Crit Care Med*. 2018;46(6):926–934.
3. Yamamoto V, Bolanos JF, Fiallos J, et al. COVID-19: review of a 21st Century pandemic from etiology to neuro-psychiatric implications. *J Alzheimer's Dis*. 2020;77:459–504.
4. Drewry AM, Ablordeppey EA, Murray ET, et al. Antipyretic therapy in critically ill septic patients; a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2017;45(5):806–813.
5. Dewitt S, Chavez SA, Perkins J, et al. Evaluation of fever in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2017;35(11):1755–1758.
6. Evans EM, Doctor RJ, Gage BF, et al. The association of fever and antipyretic medication with outcomes in mechanically ventilated patients; a cohort study. *Shock*. 2019;52(2):152–159.
7. Kaye KS, Petty LA, Shorr AF, Zilberberg MA. Current epidemiology, etiology and burden of acute skin infections in the United States. *Clin Infect Dis*. 2019;68(supp 3):s193–s199.
8. Ye S, Xu Zhang C, et al. Effect of antipyretic therapy on mortality in critically ill patients with sepsis receiving mechanical ventilation treatment. *Can Res J*. 2017 article ID 3087505.
9. Niven DJ, Gaudet JE, Laupland KB, et al. Accuracy of peripheral thermometers for estimating temperature: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;163:768–772.
10. Singer M, Deutshman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *J Am Med Assoc*. 2016;315(8):801–810.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

9

Debilidad

Andrew J. Eyre

CONCEPTOS CLAVE

- La debilidad es un síntoma frecuente en los pacientes que acuden a los servicios de urgencias (SU), con mayor prevalencia en ancianos y enfermos crónicos, y, en consecuencia, puede requerir un abordaje amplio, a fin de investigar las causas subyacentes.
- Los pacientes pueden usar el término debilidad para hacer referencia a diferentes síntomas inespecíficos, como pérdida de fuerza motriz, fatiga, falta de energía, disnea o incluso depresión.
- La debilidad global está causada generalmente por una afectación sistémica, mientras que un déficit o patrón neurológico focal traduce con frecuencia una lesión específica en el sistema nervioso central o periférico.
- Aunque no siempre son detectables en el período agudo, las lesiones de las neuronas motoras superiores (NMS) tienden a producir signos que incluyen espasticidad en la extensión de las extremidades superiores, espasticidad en la flexión de las extremidades inferiores, hiperreflexia, tendencia a la pronación, y signos de Hoffmann y Babinski.
- Las lesiones de las neuronas motoras inferiores (NMI) habitualmente provocan flacidez, reflejos disminuidos, fasciculaciones o calambres musculares.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

La debilidad, motivo de consulta frecuente en el SU, refleja de una amplia diversidad de patologías, con grados variables de gravedad. Los pacientes pueden utilizar el término *debilidad* para describir síntomas focales o sistémicos y, a menudo, emplean una descripción más amplia de la noción de debilidad para referirse a síntomas vagos o subjetivos, como fatiga, letargo o malestar general. En consecuencia, la debilidad, como síntoma principal o asociado, resulta bastante compleja de evaluar, tanto desde el punto de vista diagnóstico como desde el terapéutico.

Hasta el 10% de las visitas al SU se deben a debilidad generalizada, con mayor prevalencia del síntoma entre ancianos. En más de la mitad de estos pacientes se identifica un trastorno importante, y su espectro diagnóstico comprende causas cardiovasculares, hematológicas, neurológicas, toxicológicas, psiquiátricas, endocrinas, pulmonares, metabólicas e infecciosas.[1]

El presente capítulo se centra en la evaluación inicial del síntoma generalizado de debilidad y en la evaluación específica de la debilidad neuromuscular aguda. Esta última puede ser focal o generalizada y tener origen en los nervios centrales o periféricos, la unión neuromuscular (UNM) o las propias miofibras. Otros capítulos de este texto ofrecen información adicional referida al diagnóstico y el tratamiento de las causas neurológicas de debilidad específicas, como las relacionadas con el encéfalo y los pares craneales (PC; v. capítulo 91), la médula espinal (v. capítulo 92) y los nervios periféricos (v. capítulo 93), así como de los trastornos neuromusculares (v. capítulo 94).

Fisiopatología

Son numerosas las consideraciones diagnósticas relativas al paciente con debilidad difusa (cuadro 9.1). Aunque es posible identificar una única causa de debilidad, los ancianos y los pacientes con pluripatología presentan numerosos factores que contribuyen a la debilidad. Factores como alteraciones del volumen plasmático, desequilibrio electrolítico, anemia, disminución de la función cardíaca, descenso de la resistencia vascular sistémica, demanda metabólica aumentada (por infección, toxinas, endocrinopatía) y disfunción mitocondrial (sepsis grave), pueden provocar todos ellos debilidad no localizada. Una depresión global de la actividad del sistema nervioso central (SNC), por efectos sedantes o abstinencia de estimulantes, también puede presentarse como debilidad generalizada. La debilidad focal limitada a un área de la cara o el cuerpo (izquierda, derecha, distal o proximal) habitualmente indica un problema neurológico localizado, correspondiente a un área específica del sistema nervioso central o del sistema nervioso periférico (SNP).

Las lesiones que afectan a las áreas motoras de los hemisferios cerebrales provocan, en ocasiones, debilidad unilateral, y las lesiones de la corteza cerebral fuera del área motora pueden inducir afasias sensitiva o motora y déficits motores cerebrales complejos, como la apraxia. Periféricamente, los nervios espinales se extienden desde el asta anterior de la médula espinal y constituyen los orígenes anatómicos de la neurona motora inferior (NMI). La distinción neuroanatómica entre las NMI y las neuronas motoras superiores (NMS) es esencial para localizar las lesiones.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la debilidad generalizada es amplio. La consideración de causas sistémicas, como las infecciosas, las neurológicas, las toxicológicas, las metabólicas y las fisiológicas, es importante (v. cuadro 9.1). El primer paso es abordar las potenciales amenazas para la vida del paciente, los trastornos sistémicos graves y los trastornos que requieren intervención urgente. Una anamnesis detallada permite deducir la naturaleza, el momento del inicio y la progresión de los síntomas, los factores agravantes o atenuantes y las fluctuaciones de la intensidad, lo que facilita la determinación de si la debilidad es consecuencia de enfermedad cardiovascular, insuficiencia respiratoria, trastorno metabólico, infección concurrente, consumo de tóxicos, desequilibrio en la medicación o neoplasia maligna. Las reacciones e interacciones farmacológicas son una consideración importante en pacientes que toman varios medicamentos. También debe efectuarse una completa exploración por sistemas y aparatos para identificar signos o síntomas asociados que ayuden a unificar el diagnóstico. Por ejemplo, la exploración revela en ocasiones ortopnea y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes fatigados con enfermedad cardíaca significativa, hemorragia crónica en pacientes anémicos o incontinencia en adultos de edad avanzada con infección urinaria. Los ancianos a menudo presentan síntomas de infección poco localizados, como disuria o polaquiuria en caso de infección urinaria, y requieren un extenso abordaje diagnóstico, que incluya estudios de laboratorio y radiológicos.

Las alteraciones en las constantes vitales, como bradicardia, taquicardia, taquipnea, fiebre, hipotermia o hipotensión, han de ser inmediatamente intervenidas y obligan a investigar una causa sistémica de la debilidad.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 9.1 Debilidad no neurológica

Alteraciones del volumen plasmático (deshidratación).
Alteraciones en la composición plasmática (glucosa, electrólitos).
Alteración de los eritrocitos circulantes (anemia o policitemia).
Disminución de la función sistólica (isquemia miocárdica).
Disminución de la resistencia vascular sistémica (shock vasodilatador por cualquier causa).
Demanda metabólica aumentada (infección local o sistémica, endocrinopatía, toxinas).
Disfunción mitocondrial (sepsis grave o mediada por toxinas).
Depresión global del sistema nervioso central (sedantes, abstinencia de estimulantes).

Una detallada exploración física general, que comprenda evaluación de la piel y de las mucosas, aporta evidencia de enfermedad sistémica. La exploración cardiovascular da idea al médico de la situación hemodinámica. Una cuidadosa exploración neurológica es importante para determinar la eventual presencia de lesiones focales centrales o del SNP.

Si la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias no identifican una causa sistémica de debilidad, la investigación debe ampliarse, a fin de valorar las causas neurológicas o musculares primarias de la debilidad. Entre las causas focales de debilidad se encuentra la enfermedad neurológica central o periférica. Las alteraciones que afectan a las NMS tienden a provocar síntomas como espasticidad en la extensión de las extremidades superiores, espasticidad en la flexión de las extremidades inferiores, hiperreflexia, tendencia a la pronación, y los signos de Hoffmann y Babinski. Los signos de las NMS indican lesión en la corteza cerebral o la vía corticoespinal (VCE) del tronco del encéfalo o la médula espinal. Aunque estos hallazgos no siempre son detectables en el período agudo, la presencia de incluso uno solo de ellos sugiere patología en el SNC. La debilidad causada por disfunción de las NMI va acompañada con frecuencia de flacidez, reflejos disminuidos, fasciculaciones o calambres musculares. Las lesiones del asta anterior de la médula espinal y sus axones en la raíz nerviosa y el nervio periférico producen estos hallazgos.

Algoritmo diagnóstico

Diagnósticos críticos y urgentes

La figura 9.1 describe la aproximación diagnóstica de la debilidad aguda. La debilidad generalizada puede investigarse mediante la consideración sistemática de las etiologías cardíacas, neurológicas, metabólicas e infecciosas que presentan posible manifestación como debilidad generalizada. Ello incluye la evaluación de la función cardíaca, considerando la reducción aguda del gasto cardíaco o el eventual empeoramiento de la contractilidad, con la consiguiente insuficiencia cardíaca congestiva.[1,2] Una evaluación más amplia de la circulación ha de comprender la valoración de hemoglobina, la saturación de oxígeno y el tono vascular sistémico. A continuación, se valoran el volumen plasmático y su composición, a fin de estimar la deshidratación y la alteración de las concentraciones de nutrientes (glucosa), electrólitos (Na, K, Ca) o productos de desecho (CO_2, urea, bilirrubina, cuerpos cetónicos, amoníaco, etc.), que pueden provocar debilidad difusa. Si la liberación de sustrato y la composición del plasma parecen suficientes, han de considerarse trastornos de la maquinaria metabólica celular secundarios a endocrinopatía, toxinas o disfunción mitocondrial, en un contexto de infección. En particular, la consideración de las causas infecciosas de debilidad generalizada debe incluir las infecciones bacterianas, víricas y secundarias a rickettsiosis, no evidentes a veces en los resultados analíticos iniciales.

La exploración neurológica se centra en la identificación de signos agudos que respalden el diagnóstico de disfunción del SNC, como los accidentes cerebrovasculares agudos. Aunque a veces la debilidad se presenta falsamente como déficit focal, en particular en áreas ya debilitadas por una agresión neurológica previa, hallazgos locales, como la lateralización, el entumecimiento, la inestabilidad de la marcha o defectos en los PC, deben llevar a una investigación más detallada de una potencial causa neurológica.

Tras evaluar las posibles causas sistémicas de debilidad, el médico tiene que abordar las causas específicas de pérdida focal de potencia muscular. Ello requiere la determinación del patrón de la debilidad del paciente a partir de la neurona cortical y hacia el SNC, el SNP, la UNM y las miofibras. La tabla 9.1 enumera las más importantes causas críticas y de urgencia de debilidad neuromuscular aguda. Los patrones clínicos frecuentes de debilidad se clasifican o valoran según se expone en los siguientes epígrafes.

Presentaciones específicas de los trastornos neuromusculares

Debilidad unilateral

Combinación de brazo, mano o pierna con afectación facial ipsilateral. La debilidad que afecta a la combinación de brazo, mano o pierna con afectación facial ipsilateral está causada generalmente por una lesión en la corteza cerebral contralateral o en el trayecto de la VCE que discurre hacia la corona radiada y forma la cápsula interna. Las formas leves pueden limitarse a pérdida de destreza y coordinación en los movimientos de la mano. La pérdida moderada de potencia se denomina *paresia,* mientras que la pérdida completa de movimiento se designa como *plejía.* Los signos de la NMS son útiles como hallazgos confirmatorios, aunque no siempre están presentes, sobre todo en la fase aguda. En las áreas de debilidad se producen habitualmente trastornos sensitivos. Para localizar el problema en la corteza, es necesario evaluar negligencias asociadas, la pérdida de campo visual o la afasia sensitiva o motora.

Los pacientes con similar pérdida de fuerza en la cara, la mano y la pierna es más probable que presenten una lesión subcortical que altere todas esas fibras, que convergen uniéndose en la cápsula interna. La cefalea concomitante es un posible indicio de hemorragia cerebral o lesión ocupante de espacio, aunque las migrañas complejas pueden provocar déficits neurológicos focales.[1] La aparición súbita de este patrón de debilidad a menudo indica hemorragia o isquemia aguda, mientras que un inicio gradual puede observarse en la desmielinización (p. ej., en la esclerosis múltiple, la encefalomielitis desmielinizante aguda) o la neoplasia.[1]

Combinación de brazo, mano o pierna con afectación facial contralateral. La debilidad que afecta a la combinación de brazo, mano o pierna con afectación facial contralateral indica lesión del tronco del encéfalo. Una minuciosa exploración de los PC puede aportar más pistas. Si el paciente presenta signos faciales contralaterales, probablemente consistirán en ptosis (PC III o fibras simpáticas) o caída facial con afectación de la frente (núcleo de PC VII). Los signos de disfunción de los PC V, VI, VIII, IX o XII contribuyen a localizar la lesión en un determinado nivel en el tronco del encéfalo. En la exploración también puede haber hallazgos cerebelosos o nistagmo. Los trastornos sensitivos pueden asemejarse a la debilidad, y algunos pacientes refieren visión doble, problemas de deglución, disartria, vértigo o náuseas y vómitos. La VCE discurre ventralmente a través del tronco del encéfalo y, en ocasiones, las lesiones troncoencefálicas van acompañadas de debilidad en las extremidades, con signos de la NMS en ellas. Asimismo, la disminución del nivel de conciencia es posible si el sistema de activación reticular del tronco del encéfalo está afectado. Los dos principales procesos subyacentes que provocan debilidad de las extremidades de forma unilateral, con afectación facial contralateral, son la insuficiencia vertebrobasilar y las enfermedades desmielinizantes.

Combinación de brazo, mano o pierna sin afectación facial. La debilidad que afecta a la combinación de brazo, mano o pierna sin afectación facial es más probable que sea consecuencia de uno de los tres procesos siguientes:

- Lesión en el homúnculo cerebral medial, contralateral (sobre el área en la que está representada la extremidad inferior).
- Una lesión aislada de la cápsula interna o el tronco del encéfalo, que afecta solo al tracto corticoespinal, más que al corticobulbar.
- Lesión de Brown-Séquard de la cápsula interna o del tronco del encéfalo si el paciente también presenta trastornos termoalgésicos en el hemicuerpo por debajo del nivel de la debilidad motora.

No obstante, es importante reseñar que, antes de que un paciente sea incluido en esta categoría, se requiere un cuidadoso examen de la simetría facial para comprobar que no hay caída facial sutil o borramiento del pliegue nasolabial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

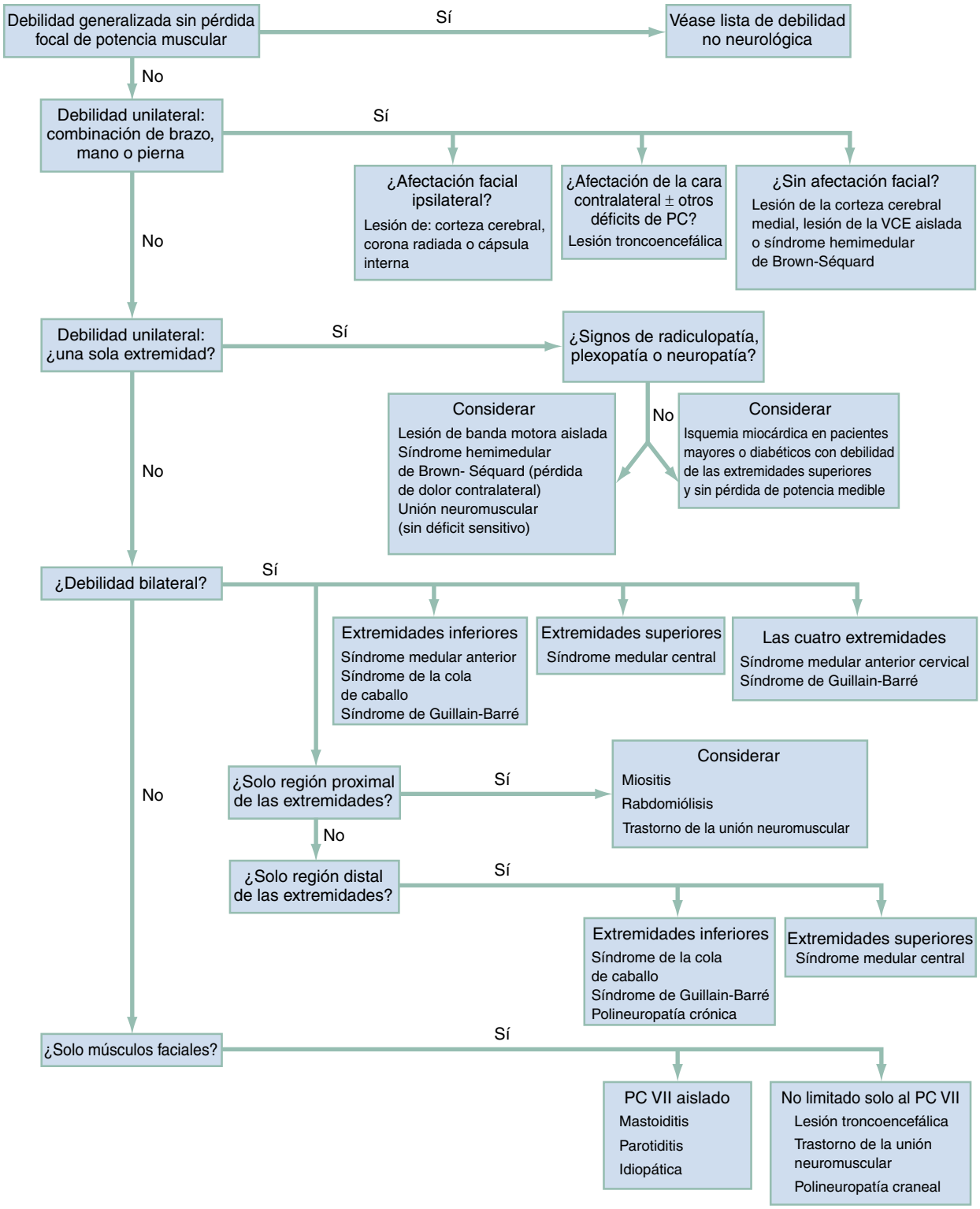


Figura 9.1 Patrones clínicos comunes de debilidad, clasificados y valorados. *PC,* par craneal.

Debilidad aislada de una extremidad (monoparesia o monoplejía). La debilidad aislada de una extremidad suele deberse a lesión de la médula espinal o de los nervios periféricos. La exploración para detectar signos de la NMS en la extremidad afectada ayuda a identificar las infrecuentes presentaciones monomélicas de las lesiones del SNC. Si hay signos de la NMS, como hiperreflexia o espasticidad, se procede a una cuidadosa evaluación para detectar debilidad facial o afectación de la extremidad contralateral o de la otra extremidad ipsilateral, como indicativas de un proceso central. Cuando la debilidad afecta a una extremidad inferior completa, es necesario asegurarse de que el paciente no presenta alteración termoalgésica contralateral, indicativo de síndrome hemimedular de Brown-Séquard. La debilidad monomélica es, con frecuencia, consecuencia de radiculopatía, plexopatía, neuropatía periférica o trastorno de la UNM. Véase la tabla 9.1 para consultar los diagnósticos críticos y de urgencia relacionados con el SNP.

TABLA 9.1 Causas críticas y urgentes de debilidad neuromuscular

Diagnóstico	Características clínicas
Diagnósticos emergentes o críticos	
Corteza cerebral o subcortical	Accidente cerebrovascular (ACV) isquémico o hemorrágico
Tronco del encéfalo	ACV isquémico o hemorrágico
Médula espinal	Isquemia, compresión (disco, absceso o hematoma)
Nervio periférico	Desmielinización aguda (síndrome de Guillain-Barré)
Unión neuromuscular	Crisis miasténica o colinérgica Botulismo Parálisis por garrapatas Intoxicación por organofosforados
Músculo	Rabdomiólisis
Diagnósticos de urgencia	
Corteza cerebral o subcortical	Tumor, absceso, desmielinización
Tronco del encéfalo	Desmielinización
Médula espinal	Desmielinización (mielitis transversa) Compresión (disco, espondilosis)
Nervio periférico	Plexopatía compresiva (hematoma, aneurisma) Uremia por vasculitis paraneoplásica
Músculo	Miositis inflamatoria

El examen para identificar presentaciones con debilidad monomélica incluye pruebas de fuerza detalladas y determinación de si la debilidad se localiza hacia un miotoma de la raíz o en un nervio en particular en la extremidad. Los reflejos en un trastorno nervioso periférico están disminuidos, no hiperactivos. Aunque las radiculopatías ocasionalmente pueden ser puramente motoras, la mayoría de las lesiones periféricas tienen cierto componente sensitivo en su presentación. Por consiguiente, es esencial una cuidadosa exploración sensitiva en la distribución de los dermatomas de las raíces de los nervios dorsales y los nervios periféricos. Véase el cuadro 9.2 para consultar una enumeración de causas no urgentes de neuropatía periférica.

Los trastornos de la UNM se consideran cuando es baja la sospecha de origen en la NMS de la debilidad en la extremidad aislada, los reflejos están intactos y no hay déficits sensitivos indicativos de un problema en un nervio o una raíz. En tales casos, la debilidad es a menudo leve y fluctuante, y se agudiza a última hora del día. Suele afectar a los músculos proximales del brazo o la pierna, los extensores de la muñeca, los extensores de los dedos o los dorsiflexores del tobillo. La debilidad inducida por trastornos de la UNM solo con síntomas monomélicos es un diagnóstico infrecuente en el SU.

Debilidad bilateral

Solo las extremidades inferiores (paraparesia o paraplejía). Cuando la debilidad afecta solo a las extremidades inferiores, la primera consideración es una posible lesión de la médula espinal. Si es este el caso, en el período agudo pueden estar ausentes los signos de la NMS. Debido a que los tractos espinotalámicos laterales (TEL) discurren en proximidad a la VCE, los pacientes con debilidad bilateral de las extremidades inferiores a menudo ven alterada su percepción del dolor o la temperatura. La exploración puede revelar pérdida de la sensibilidad a la punción a un determinado nivel espinal, en la médula dorsal o el primer segmento lumbar terminal. La lesión se localiza en ocasiones a nivel elevado, hasta en D2, sin producir signos en la extremidad superior.

Las principales causas de síndrome de la médula anterior son compresión externa, isquemia o desmielinización. En ausencia de signos de la NMS o de un claro nivel sensitivo dorsal, la evaluación de la sensibilidad perianal, el tono rectal y la retención urinaria permite identificar déficits

CUADRO 9.2 Causas no urgentes de neuropatía periférica

Trastorno del tejido conjuntivo.
Compresión externa (síndrome de atrapamiento, plexopatía compresiva).
Endocrinopatía (diabetes).
Síndromes paraneoplásicos.
Toxinas (alcohol).
Traumatismo.
Deficiencia vitamínica.

que apuntan a síndrome de la cola de caballo, la compresión de las raíces de los nervios periféricos que discurren bajo la terminación de la médula espinal. Si la exploración física no respalda un diagnóstico de síndrome medular o compresión de la cola de caballo, es posible que el paciente presente neuropatía periférica con afectación, en primer lugar, de los tractos nerviosos más largos. La presentación aguda más preocupante es la del síndrome de Guillain-Barré (SGB). La desmielinización rápida de los nervios periféricos puede inducir debilidad simétrica, ascendente desde los pies. Los signos sensitivos ocurren paralelamente a la debilidad, y los reflejos deberían disminuir en algún momento de la evolución clínica del paciente.

Solo las extremidades superiores. Cuando la debilidad afecta solo a las extremidades superiores, la lesión se localiza en la parte central de la médula espinal cervical, donde se localizan las fibras corticoespinales a las que les corresponde la regulación de la fuerza de la mano y el brazo. El paciente puede presentar pérdida de sensibilidad a la punción en las extremidades superiores, por la afectación de los axones sensitivos cruzados destinados al TEL contralateral. Sin embargo, la sensibilidad al tacto fino, mediada por las columnas posteriores, debería permanecer intacta. Las causas comunes del síndrome medular central comprenden la hiperextensión de la columna cervical y la siringomielia.

Afectación de las cuatro extremidades sin afectación facial (tetraparesia o tetraplejía). Cuando la debilidad se registra en las cuatro extremidades sin afectación facial, la principal preocupación es que se trate de lesión o afectación medular cervical, aunque inicialmente se evalúan en el paciente la presencia de otros trastornos médicos que produzcan debilidad global. Cuanto más densa es la debilidad de las extremidades, mayor es la probabilidad de que el paciente sufra un problema en la médula espinal cervical. Aunque los resultados de la prueba de fuerza son deficientes en las cuatro extremidades, en la tetraparesia a menudo se aprecia cierta discrepancia entre las superiores y las inferiores.

La determinación de los dermatomas sensitivos, mediante pruebas de punción en los brazos y las piernas, junto con pruebas de fuerza de los miotomas específicos, permite la localización del nivel en la médula espinal cervical. Un hecho que distorsiona el resultado de la exploración física, de los trastornos causantes de compresión o isquemia medular, consiste en que los miotomas de las extremidades superiores que corresponden a la localización de la afectación espinal en realidad presentan signos de la NMI de debilidad flácida y reflejos disminuidos, ya que las células anteriores están afectadas a este nivel en particular. No obstante, los signos de la NMS pueden observarse por debajo de ese nivel. Una lesión en C5, por ejemplo, en ocasiones induce reflejos bicipitales disminuidos, frente a reflejos tricipitales y rotulianos exagerados. La debilidad bilateral de las extremidades es posible en pacientes con SGB, ascendiendo desde las vainas de mielina de los nervios periféricos de las extremidades inferiores hasta las extremidades superiores. En este caso, las extremidades inferiores suelen ser más débiles que las superiores.

Solo partes proximales de las extremidades. La debilidad confinada a las partes proximales de las extremidades superiores es indicativa solamente de un posible trastorno de las miofibras, siempre y cuando no haya signos de la NMS o déficits sensitivos. Los pacientes pueden referir fatiga o dificultad al elevar los brazos por encima de la cabeza, subir escaleras o levantarse de una silla. Las causas agudas y progresivas habituales de la debilidad muscular proximal son enfermedades inflamatorias, como la polimiositis o la dermatomiositis, o la necrosis, como en la rabdomiólisis

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

por inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa. Aunque no siempre, los músculos suelen mostrar sensibilidad dolorosa en la palpación. Los pacientes con miositis también pueden presentar disartria y disfagia por debilidad de los músculos faríngeos. Los mecanismos protectores de las vías respiratorias pueden, en última instancia, verse afectados.

La afectación crónica o recurrente de las miofibras comprende anomalías de las proteínas de anclaje que dan soporte a las fibrillas del citoesqueleto y la membrana celulares (p. ej., distrofias musculares), disfunción de los canales iónicos responsables de la despolarización de las células de la fibras musculares (en canalopatías como las parálisis periódicas hiper- e hipopotasémicas), o alteración de la capacidad para utilizar las fuentes de energía de lípidos e hidratos de carbono (p. ej., miopatías metabólicas y mitocondriales). La presentación de estos diferentes trastornos oscila entre la gradual y progresiva y la de inicio súbito con evolución episódica. En ocasiones, un paciente con un trastorno de la UNM puede mostrar debilidad muscular en la extremidad proximal o el cuello, semejante a la de la enfermedad miofibrilar.

Solo partes distales de las extremidades. La debilidad que solo afecta a las partes distales de las extremidades casi siempre se debe a una neuropatía periférica (v. cuadro 9.2). Los pacientes presentan debilidad y falta de coordinación de los movimientos finos de los pies o las manos. Si este tipo de debilidad distal se presenta solo en las dos extremidades inferiores, lo más probable es que el paciente sufra neuropatía periférica crónica o neuropatía desmielinizante aguda (SGB). El paciente también presentará cierto trastorno sensitivo en los pies. El examen de los déficits sensitivos perianales y los eventuales problemas en la continencia urinaria o fecal contribuye a descartar la polirradiculopatía compresiva del síndrome de la cola de caballo como causa de la debilidad bilateral de las extremidades inferiores distales. Si solo están afectados los dedos y las manos, se procede a evaluación del síndrome medular central. Las radiculopatías cervicales inferiores o las polineuropatías simétricas, en ambos casos bilaterales, son posibles, pero mucho menos probables.

Debilidad facial sin afectación de las extremidades

La debilidad facial aislada aparece bajo dos formas.

Caída facial unilateral. La debilidad unilateral aislada de las mitades superior e inferior de la cara obedece a un problema del PC VII. Las causas de neuropatía aislada del PC VII son parálisis de Bell, mastoiditis y parotiditis. La exploración debe confirmar que no hay afectación de las extremidades y que los demás PC, las pruebas cerebelosas y los campos visuales son normales. Ello garantiza que una lesión del tronco del encéfalo no es la causante de la debilidad.

Debilidad facial no limitada a los nervios del par craneal VII. La debilidad facial no limitada al PC VII se asocia a alguna combinación de ptosis, diplopía binocular, disartria o disfagia. Está causada por lesión del tronco del encéfalo, neuropatías craneales múltiples o problema en la UNM. Si no hay signos cerebelosos, déficits de campo visual, trastornos de la sensibilidad o signos de la NMS en las extremidades, la circulación cerebral posterior y los trastornos del tronco del encéfalo son menos probables, y en cambio es más probable un trastorno de la UNM. La disfunción de uno o más músculos oculares, faciales o faríngeos es la presentación más común de la patología de la UNM. La anamnesis puede indicar que la debilidad facial es aguda y progresiva (botulismo) o crónica y fluctuante (miastenia grave). Los signos de estas enfermedades se determinan mediante examen de los movimientos oculares extrínsecos, la expresión facial y la elevación del paladar blando. Con frecuencia se refiere fatiga generalizada, y en la exploración es posible detectar debilidad de los músculos del cuello y las extremidades y respiratorios, por afectación de estas unidades neuromusculares.

Los pacientes con anomalía de la liberación presináptica de acetilcolina (p. ej., botulismo, síndrome de Eaton-Lambert, intoxicación por organofosforados) pueden sufrir afectación de ganglios autónomos y, consecuentemente, respuesta pupilar anómala a la luz, boca seca, fluctuaciones de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, anhidrosis o dismotilidad gastrointestinal y vesical.

La debilidad facial por polineuropatía craneal se manifiesta con déficit en más de un PC, no localizados en un mismo nivel del tronco del encéfalo y sin ningún otro signo de tractos largos. Estos pacientes pueden presentar una variante de SGB o irritación de varios PC, después de que estos salgan del tronco del encéfalo y penetren en meninges inflamadas o metástasis malignas en la base del cráneo.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

El tratamiento de la debilidad neuromuscular se basa en la evaluación de la causa subyacente y en el abordaje de las complicaciones agudas de la debilidad. La protección de la vía aérea en pacientes obnubilados o con afectación de las vías respiratorias superiores es crucial. La debilidad de los músculos del cuello y faríngeos, por ejemplo, puede anticipar un eventual riesgo de aspiración u obstrucción de las vías respiratorias. La debilidad diafragmática, el control inadecuado de los músculos hipofaríngeos o la fatiga de los músculos respiratorios deben dar paso a una protección definitiva de las vías respiratorias mediante intubación endotraqueal. Durante la secuencia rápida de intubación (SRI), es preciso evitar la succinilcolina en casos sospechosos de desnervación muscular progresiva de más de 3 días de duración, por la sobrerregulación de receptores y riesgo de hiperpotasemia grave. En esta situación, recomendamos el rocuronio, bloqueante neuromuscular no despolarizante.

Los cuadros de tetraparesia o tetraplejía de nueva aparición e hipotensión sin otra causa se presumen debidos a insuficiencia de las fibras simpáticas autónomas en la médula espinal cervical. Se deben considerar la carga de volumen y el soporte vasopresor, además de la realización urgente de pruebas de imagen de esta área. Aunque la debilidad localizada en la médula espinal de nueva aparición precisa la realización inmediata de pruebas de imagen, la debilidad originada en las raíces espinales no siempre requiere pruebas de imagen en el SU, salvo que se sospeche síndrome de la cola de caballo u otra patología urgente aguda.

Los pacientes con sospecha de SGB precisan pruebas de función pulmonar, además de ingreso en cuidados intensivos, para proceder a tratamiento adicional. En pacientes con crisis miasténica, se investigan posibles desencadenantes infecciosos o metabólicos. Si el paciente está siendo tratado con inhibidores de la acetilcolinesterasa, ha de evaluarse una posible crisis colinérgica. Debe prestarse atención a los medicamentos que pueden agravar la debilidad en pacientes con enfermedad de la UNM (p. ej., aminoglucósidos, quinolonas, β-bloqueantes). La rabdomiólisis se trata con reposición de líquidos agresiva e intervención dirigida a la causa primaria, si se conoce.

En todos los pacientes con inicio súbito de debilidad focal, ha de considerarse con especial atención una posible causa vascular (oclusión o hemorragia) hasta descartarla con un estudio de imagen adecuado. La cefalea intensa con debilidad unilateral o el dolor lumbar en la línea media con debilidad en las extremidades inferiores alertan al médico de la presencia de una eventual lesión de masa compresiva en el SNC o la médula espinal, respectivamente.

Los pacientes con signos de la NMS presentan debilidad localizada en la VCE de la médula espinal o por encima de ella, y se considera que padecen un problema urgente. Pueden estar expuestos a riesgo de progresión a disfunción autónoma simpática o a obnubilación por aumento de tamaño de lesiones de masa espinales o cerebrales, respectivamente. La presencia de incontinencia anorrectal o vesical sin otra explicación es indicativa de lesión de la NMS o la cola de caballo. Las pruebas de laboratorio (electrocardiograma, medición de concentraciones de hemoglobina, glucosa, electrólitos, troponina y lactato, y análisis de orina) son más útiles para descartar causas no neuromusculares de debilidad. Dos excepciones en este contexto son las concentraciones de creatina cinasa, en la miositis inflamatoria, y las de potasio, en las canalopatías.

MANEJO

En pacientes con debilidad generalizada, el tratamiento y el manejo deben basarse en el diagnóstico subyacente y en la evolución clínica prevista; el espectro en este sentido varía según la etiología. Los pacientes con

lesiones vasculares centrales identificadas, trombóticos o hemorrágicos, deben ser tratados de forma agresiva en régimen hospitalario. Los pacientes con debilidad de la NMI o miofibrilar de origen benigno pueden ser dados de alta, con estrecho seguimiento, siempre que no se presuma una progresión rápida del trastorno. Los afectados por debilidad de la NMI o miofibrilar grave o progresiva han de ser hospitalizados para someterse a pruebas adicionales. Los pacientes con sospecha de parálisis ascendente deben ser ingresados en la UCI, a fin de ser sometidos a estrecho seguimiento respiratorio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Long B, Koyfman A. Clinical mimics: an emergency medicine-focused review of stroke mimics. *J Emerg Med*. 2017;52(2):176–183. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.09.021.
2. Larson S, Wilbur J. Muscle weakness in adults: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2020;101(2):95–108.

10

Cianosis

Pranav Shetty y Madonna Fernández-Frackelton

CONCEPTOS CLAVE

- La cianosis se debe a la cantidad absoluta de hemoglobina desaturada (~5 g/dl) más que a la porcentual; los pacientes anémicos presentan cianosis con PaO_2 menor que los que muestran concentraciones de hemoglobina normales.
- La cianosis es indicador no sensible de la oxigenación tisular; su presencia sugiere hipoxemia, pero su ausencia no la descarta.
- La cianosis central se debe más frecuentemente a hipoxemia arterial global o a formas de hemoglobina anómalas; la cianosis periférica se debe a vasoconstricción o reducción del flujo de hemoglobina normalmente oxigenada a los tejidos periféricos.
- La metahemoglobina es de color marrón chocolate, incluso si la sangre es expuesta a la temperatura ambiente. La lectura de pulsioximetría para pacientes con metahemoglobinemia es habitualmente del 85%, con independencia de la PaO_2 o la SaO_2.
- La metahemoglobinemia puede corresponder a errores congénitos hereditarios en la función enzimática o a formas adquiridas secundarias a la exposición a oxidantes, como determinados fármacos y toxinas.
- La cardiopatía congénita es una posible consideración diagnóstica en todos los lactantes que presentan cianosis.
- La sulfohemoglobina se notifica como metahemoglobina en la oximetría de CO; los pacientes con metahemoglobinemia en la oximetría de CO que no responden al azul de metileno es posible que presenten sulfohemoglobinemia.
- El azul de metileno es el tratamiento de elección de la metahemoglobinemia sintomática o con concentraciones de metahemoglobina superiores al 20%.
- Todos los pacientes con un primer episodio de cianosis o cianosis de causa incierta requieren hospitalización.

FUNDAMENTOS

La cianosis consiste en el aspecto azulado o morado de la piel o las membranas mucosas. Este signo clínico está causado con mayor frecuencia por uno o dos procesos patológicos: sangre inadecuadamente oxigenada que contiene hemoglobina desoxigenada o presencia de formas anómalas de hemoglobina sin capacidad para fijar oxígeno o suministrarlo a los órganos y tejidos de destino.

Epidemiología

La cianosis es un signo de presentación principal relativamente infrecuente en el servicio de urgencias (SU), y suele observarse en pacientes con estado de hipoperfusión o enfermedades cardiopulmonares conocidas, incluida la cardiopatía congénita. Aunque la intoxicación por monóxido de carbono y la toxicidad por cianuro provocan oxigenación inadecuada de la hemoglobina y/o hipoxia tisular, habitualmente tales entidades no se presentan con signo clínico de cianosis y se tratan en otros capítulos (v. capítulo 148).

Fisiopatología

La cianosis resulta evidente en la exploración física cuando la cantidad absoluta de hemoglobina desaturada (no oxigenada) en la sangre capilar circulante se eleva hasta ~5 g/dl. No está causada solamente por un porcentaje de masa de hemoglobina total desaturada o una cantidad reducida de oxihemoglobina. Por ello, los pacientes con anemia muestran cianosis con valores arteriales de presión parcial de oxígeno (PaO_2) y saturación de oxígeno (SaO_2) inferiores a los de quienes presentan hemoglobina normal, mientras que los pacientes con policitemia pueden presentar cianosis con valores superiores de PaO_2 y SaO_2. Así pues, la cianosis es un indicador no sensible de la oxigenación tisular, y su presencia sugiere posible hipoxemia, aunque su ausencia no la descarta.

Las principales causas de hipoxemia comprenden el desequilibrio de ventilación-perfusión (V/Q), la hipoventilación, la limitación de la difusión y las bajas concentraciones de oxígeno inspirado. El desequilibrio de V/Q corresponde a descompensación entre la ventilación y la perfusión de las unidades alveolar-capilares, y es la principal causa de hipoxemia. Las relaciones V/Q elevadas (espacio muerto aumentado) se observan en procesos patológicos como émbolos pulmonares, enfisema e hipertensión pulmonar. Las bajas relaciones V/Q, cuyo ejemplo más extremo es la derivación de derecha a izquierda, se registran en cuadros como neumonía, asma, SDRA y edema pulmonar. Las derivaciones de derecha a izquierda anatómicas se observan en anomalías del desarrollo, como la cardiopatía congénita y el conducto arterioso persistente. La hipoventilación disminuye la PO_2 alveolar y habitualmente se debe a reducción del impulso respiratorio central, debilidad de los músculos respiratorios u obesidad mórbida. La limitación de la difusión hace referencia a la alteración de la difusión de oxígeno a través de la interfaz alveolar-capilar, y se observa en cuadros como la fibrosis pulmonar intersticial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Es probable que esta última no provoque hipoxemia en reposo, pero sí durante el ejercicio cuando el tiempo de tránsito de los eritrocitos en el lecho capilar pulmonar es reducido. Por último, las bajas concentraciones de oxígeno inspirado reducen los valores de la PO_2 alveolar y se registran, principalmente, en altitudes elevadas.[1]

Las formas anómalas de hemoglobina, mayoritariamente la metahemoglobina, también contribuyen a la enfermedad cianótica. En condiciones normales, los eritrocitos contienen hemoglobina con hierro en estado ferroso reducido (Fe^{2+}). El hierro ferroso se une al oxígeno fácilmente para formar oxihemoglobina, y esta se revierte a estado ferroso cuando el oxígeno es liberado. La molécula de hierro puede oxidarse a estado férrico (Fe^{3+}), espontáneamente o por estrés oxidativo, produciendo metahemoglobina. El hierro férrico no se une al oxígeno, alterando la capacidad de la hemoglobina de transportar oxígeno a los tejidos. Cualquier sitio de unión ferrosa (Fe^{2+}) restante en la molécula de hemoglobina tiene mayor afinidad por el oxígeno, desviando la curva de disociación oxígeno-hemoglobina (fig. 10.1) a la izquierda, lo que induce hipoxia tisular y posterior producción de ácido láctico.[2]

La metahemoglobina normalmente constituye menos del 1% de la hemoglobina total. La cianosis se registra en presencia de más de 1,5 g/dl de metahemoglobina (de ~10 al 25% de la hemoglobina total). La metahemoglobina es de color morado oscuro o marrón chocolate, incluso a temperatura ambiente. Se reduce mayoritariamente a hemoglobina ferrosa (Fe^{2+}) por la dinucleótido de adenina y nicotinamida + hidrógeno (NADH)-citocromo b5 reductasa, un sistema enzimático presente en los eritrocitos. Un sistema secundario, dependiente de la dinucleótido fosfato de nicotinamida y adenina (NADPH) reductasa, utiliza glutatión y glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) para reducir la metahemoglobina a hemoglobina

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

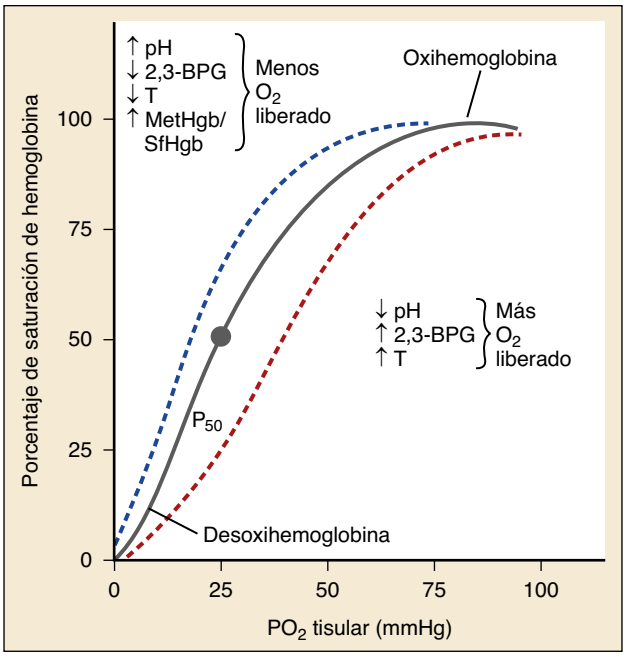


Figura 10.1 Curva de disociación hemoglobina-oxígeno. La *línea continua* representa el porcentaje de saturación de hemoglobina *(Hgb)* para una PaO_2 dada. La *línea discontinua roja* corresponde a los factores que favorecen la liberación de O_2 a los tejidos, de forma que, para una PaO_2 dada, la saturación de Hgb cae y el O_2 es liberado. La ejercitación del tejido muscular genera un medio con producción de ácido láctico y temperatura elevada, que desvía la curva a la derecha, lo que favorece la liberación de O_2. La *línea discontinua azul* representa una desviación a la izquierda con más O_2 que se une para cualquier PaO_2 dada. El pH mayor y las temperaturas más bajas, como las de los lechos capilares pulmonares, favorecen la unión de O_2. La metahemoglobina tiene alta afinidad por las moléculas de oxígeno y no libera con facilidad O_2 a los tejidos periféricos. Ello desvía la curva de disociación de oxígeno normal a la izquierda, ocasionando hipoxia y producción de ácido láctico. El ácido láctico originado en los tejidos debería facilitar la liberación de O_2; sin embargo, la alta afinidad de la metahemoglobina por el O_2 impide este proceso normal. *2,3-BPG,* 2,3-disfosfoglicerato; *P_{50},* presión de semisaturación de oxígeno de la hemoglobina; *PO_2,* presión parcial de oxígeno; *T,* temperatura. (Reproducido a partir de Koeppen BM, Stanton BA. *Berne & Levy Physiology.* 6th ed., St. Louis: Mosby; 2008.)

CUADRO 10.1 Causas comunes de metahemoglobinemia

Hereditarias

Deficiencia de NADH metahemoglobina reductasa (homocigotos y heterocigotos).
Hemoglobina M.

Adquiridas

Medicamentos

Anestésicos locales (p. ej., benzocaína, lidocaína, prilocaína).
Antineoplásicos (p. ej., ciclofosfamida, ifosfamida, flutamida).
Dapsona.
Fenacetina.
Fenazopiridina.
Metoclopramida.
Nitrito de amilo.
Nitroglicerina.
Nitroprusiato.
Quinonas (p. ej., cloroquina, primaquina).
Rasburicasa.
Sulfamidas (sulfanilamida, sulfatiacida, sulfapiridina, sulfametoxazol).

Agentes químicos

Agua de pozos (nitratos).
Alimentos altos en nitratos.
Biperidilo.
Clorobenceno.
Derivados de colorantes de la anilina (p. ej., tintes para calzado, tintas de rotulador).
Fuego (desnaturalización por calor).
Gases nitrosos (en soldadores de arco).
Naftaleno (bolas antipolillas).
Nitrato de plata.
Nitrito de butilo.
Nitrito de isobutilo.
Nitrofenol.
Trinitrotolueno.

Casos pediátricos

Actividad reducida de la NADH metahemoglobina reductasa en lactantes (< 4 meses).
Observada en asociación a bajo peso al nacer, prematuridad, deshidratación, acidosis, diarrea e hipercloremia.

NADH, dinucleótido de adenina y nicotinamida + hidrógeno.
Modificado de Goldfrank LR. *Toxicologic Emergencies.* 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2010.

ferrosa. Esta vía secundaria desempeña un papel fisiológico menor, que, sin embargo, es acelerado significativamente por el azul de metileno.

La metahemoglobinemia primaria es consecuencia de metabolopatías congénitas causadas por concentraciones reducidas de NADH reductasa o por una enzima con función anómala. Los pacientes pueden presentar cianosis compensada estable. La metahemoglobinemia adquirida se registra cuando la producción de metahemoglobina excede la capacidad de actividad de la NADH reductasa, lo que suele deberse a una reacción farmacológica.[3] Los medicamentos más comunes causantes de metahemoglobinemia son los anestésicos locales, inyectados o tópicos, la fenazopiridina, la nitroglicerina y la metoclopramida. Véase el cuadro 10.1 para consultar causas adicionales. Los recién nacidos están expuestos a mayor riesgo de metahemoglobinemia, por la actividad de la NADH reductasa, relativamente baja en comparación con la de los adultos.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Las consideraciones diferenciales para pacientes con cianosis se enumeran en el cuadro 10.2.

Hallazgos fundamentales

Presentación y síntomas

Entre los síntomas comunes asociados a cianosis se cuentan disnea, fatiga, molestias torácicas y menor tolerancia al ejercicio. Es necesario anotar el inicio, la duración, el momento del día en el que aparecen los síntomas y cualquier posible episodio previo. Los pacientes con concentraciones de metahemoglobina inferiores al 20% son a menudo asintomáticos, si bien es preciso identificar en ellos la cianosis. Con valores comprendidos entre el 20 y el 50%, los pacientes presentan, en ocasiones, cefaleas, fatiga, debilidad, mareo y disnea. Los valores superiores al 50% determinan alteración del estado mental, letargo y convulsiones, y los superiores al 70% se correlacionan con muerte.[4]

Los factores precipitantes comprenden exposición a aire o agua fríos, altitud elevada o ejercicio en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiopulmonar. La anamnesis adicional debe incluir la cardiopatía congénita o la enfermedad cardiopulmonar conocidas, los estados hipercoagulables y los antecedentes familiares de enfermedad cianótica y hematológica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 10.2 Diagnóstico diferencial de la cianosis

I. Cianosis periférica:
  A. Estados de bajo gasto cardíaco:
    1. Shock.
    2. Insuficiencia ventricular izquierda.
    3. Hipovolemia.
  B. Exposición ambiental (frío).
  C. Oclusión arterial:
    1. Trombosis.
    2. Embolia.
    3. Vasoespasmo (fenómeno de Raynaud).
    4. Enfermedad vascular periférica.
  D. Obstrucción venosa.
  E. Redistribución del flujo sanguíneo desde las extremidades:
    1. Fístulas arteriovenosas periféricas.
II. Cianosis central:
  A. Saturación de oxígeno arterial disminuida:
    1. Altitud elevada (> 2.500 m).
    2. Función pulmonar alterada:
      a. Hipoventilación:
        1. Toxicidad por fármacos.
        2. Debilidad de músculos respiratorios.
        3. Afectación de las vías respiratorias altas.
      b. Difusión de oxígeno deteriorada:
        1. Fibrosis pulmonar intersticial.
        2. Enfisema.
      c. Desequilibrio de ventilación-perfusión:
        1. Embolia pulmonar.
        2. Hipertensión pulmonar.
      d. Derivación de derecha a izquierda:
        1. Neumonía.
        2. Neumotórax grande.
        3. Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).
  B. Derivaciones anatómicas:
    1. Fístulas arteriovenosas pulmonares y derivaciones intrapulmonares.
    2. Cardiopatía congénita cianótica:
      a. Defectos de la almohadilla endocárdica.
      b. Comunicaciones interventriculares.
      c. Coartación de la aorta.
      d. Tetralogía de Fallot.
      e. Retorno venoso pulmonar total anómalo, lecturas de pulsioximetría bajas.
      f. Ventrículo izquierdo hipoplásico.
      g. Estenosis venosa pulmonar.
      h. Atresia y anomalías tricuspídeas.
      i. Cierre prematuro del agujero oval.
      j. Dextrocardia.
  C. Trastornos de la hemoglobina:
    1. Metahemoglobinemia.
    2. Sulfohemoglobinemia.
    3. Policitemia.

Es necesario definir la anamnesis de eventual exposición a emanaciones o compuestos químicos, que comprenda colorantes de anilina o de tipo azo, productos de limpieza del calzado y nitratos. Ha de revisarse la anamnesis farmacológica, incluyendo el uso de medicamentos con y sin receta, los suplementos y las preparaciones de fitoterapia y medicinas alternativas. Asimismo, es preciso investigar la potencial seudocianosis por exposición a colorantes, metales pesados o pigmentos absorbidos por vía tópica.

En lactantes, la cardiopatía congénita se indica por alimentación dificultosa, sudoración, letargo, escasa ganancia de peso o dificultad respiratoria. Ocasionales episodios súbitos de cianosis se observan, a veces, en niños con tetralogía de Fallot: comunicación interventricular, superposición de aorta, estenosis o atresia pulmonar e hipertrofia ventricular derecha sin obstrucción del tracto de salida. Estos pacientes presentan cianosis, taquipnea y ansiedad por reducción del flujo de sangre pulmonar, con derivación de sangre no oxigenada a la circulación sistémica (v. capítulo 165).

Signos

Hay una significativa variabilidad interobservador en la detección de la cianosis en la exploración física. La iluminación y la temperatura de la habitación pueden afectar a la exploración de la piel y las membranas mucosas. El tono, el grosor y la pigmentación naturales de la piel del paciente también alteran, en ocasiones, los hallazgos.

La manifestación física de la cianosis se diferencia en dos amplias categorías: la cianosis central y la periférica. La primera se aprecia mejor en la piel perioral, la mucosa oral y las conjuntivas, aunque puede observarse en toda la superficie corporal. La cianosis central es, con frecuencia, secundaria a hipoxemia arterial profunda o presencia de hemoglobina anómala. La cianosis periférica afecta a la circulación capilar distal y se localiza de manera característica en las extremidades y los lechos ungueales. A menudo es secundaria a bajo gasto cardíaco, vasoconstricción o estasis venosa causante de la reducción del flujo anterógrado de sangre, lo que permite una mayor extracción de sangre por los tejidos. Puede haber cianosis diferencial en la mitad superior o inferior (o izquierda o derecha), apareciendo el resto del cuerpo bien oxigenado en estos casos. Esta forma de cianosis suele apreciarse en pacientes con cardiopatía cianótica con múltiples anomalías.

En todos los pacientes es necesario evaluar las constantes vitales. La temperatura es generalmente normal, mientras que la presión arterial y la frecuencia cardíaca varían, según la causa y la agudeza de la cianosis. La interpretación de la pulsioximetría es compleja en un contexto de cianosis. La valoración de los pulsos periféricos, el tiempo de llenado capilar y el color de los lechos ungueales ayudan a determinar si la mala circulación es la causa de la baja pulsioximetría. La pulsioximetría mide la absorción de luz de la oxihemoglobina y la hemoglobina desoxigenada utilizando dos longitudes de onda de luz, de 660 nm (roja) y 940 nm (infrarroja). La correlación de estas dos lecturas constituye la base del cálculo de la pulsioximetría. Por defecto, los pulsioxímetros asumen la ausencia de formas anómalas de hemoglobina, como la carboxihemoglobina o la metahemoglobina. La metahemoglobina absorbe bien con ambas longitudes de onda, dando lugar a una lectura de saturación aproximada del 85%, con independencia los valores reales de PaO_2 y SaO_2.[5]

Deben investigarse la obstrucción de las vías respiratorias superiores y otros signos de insuficiencia o afectación respiratoria. Los lactantes con cianosis, profundidad respiratoria aumentada, episodios de apnea periódicos o diaforesis con la alimentación pueden presentar cardiopatía congénita. La taquipnea (> 60 respiraciones/min) en un recién nacido es inespecífica, pero indica a veces trastorno pulmonar, cardiopatía congénita, infección, trastorno metabólico o patología del aparato digestivo o del sistema nervioso central (SNC).

Es necesario evaluar el aspecto general y el estado mental. La exploración de cabeza, ojos, nariz y garganta revela cianosis central. La distensión venosa yugular se observa al explorar el cuello. En pacientes con edema pulmonar o hipertensión pulmonar se observa, en ocasiones, distensión venosa yugular. La exploración neurológica debe centrarse en el estado mental, la simetría de las funciones motora y sensitiva, y cualquier posible déficit manifiesto. La exploración del tórax revela crepitantes, sibilancias o movimiento de la pared torácica inadecuado con la respiración. Es necesario evaluar los ruidos cardíacos para detectar taquicardia, ritmo anómalo o ritmos de galope, y presencia y calidad de soplos, especialmente en recién nacidos. Debe anotarse la fuerza del pulso central. El abdomen se explora para detectar la presencia de hepatoesplenomegalia, masa pulsátil o soplo abdominal.

La exploración de las extremidades sirve para detectar evidencias de enfermedad vascular crónica, como caída del cabello y diferencia de temperatura. En ciertos casos hay acropaquia ungueal, por tejido blando aumentado y expansión de los lechos capilares (fig. 10.2). La acropaquia puede ser idiopática y hereditaria, aunque generalmente obedece a estados

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 10.2 Acropaquia simétrica. Se muestran cianosis y acropaquia, iguales en las manos y los pies, por transposición de grandes vasos y comunicación interventricular sin conducto arterioso persistente.

hipoxémicos crónicos, como los de cardiopatía cianótica, endocarditis infecciosa, enfermedad pulmonar y ciertos trastornos gastrointestinales (p. ej., cirrosis, enfermedad de Crohn, enteritis regional). En pacientes con hemorragias cutáneas y de los lechos ungueales o daño de órganos diana (p. ej., ojo, riñón), también han de considerarse los posibles episodios trombóticos. Las hemorragias en astilla se asocian a menudo a endocarditis infecciosa, aunque pueden deberse a múltiples trastornos (como lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, artritis reumatoide).

Pruebas complementarias

El hemograma completo permite evaluar la eritrocitosis, la policitemia o la anemia.[6] Un frotis periférico valora la morfología y los fragmentos, al igual que la fórmula leucocítica. La determinación de la concentración de dímero D puede estar indicada en caso de sospecha de embolia pulmonar (EP).

En el caso de la metahemoglobinemia, la sangre periférica presenta un característico color marrón chocolate. Normalmente, una pequeña gota de sangre sobre una hoja o papel filtro blancos adquiere una tonalidad roja intensa cuando es expuesta a oxígeno al 100%. La falta de cambio de color es altamente indicativa de metahemoglobinemia.[7]

La gasometría arterial evalúa los valores de PaO_2 y SaO_2 (v. fig. 10.1). En la metahemoglobinemia, ambos pueden ser normales, en la medida en que la presión parcial del oxígeno disuelto en la sangre no se vea afectada en ausencia de enfermedad cardiopulmonar concomitante, y el valor de la SaO_2 se calcula a menudo basándose en la PaO_2 medida.[8] El intervalo de saturación de oxígeno corresponde a la diferencia entre la saturación de hemoglobina teórica calculada en el análisis gasométrico y la medida por pulsioximetría. Un intervalo elevado es altamente indicativo de metahemoglobinemia. Las mediciones de oximetría de CO deben requerirse si se sospecha exposición a monóxido de carbono o metahemoglobinemia. La sulfohemoglobina se refiere con frecuencia como metahemoglobina en la oximetría de CO. Si es posible la sulfohemoglobinemia (por exposición a fármacos que contengan sulfamidas), es necesario determinar específicamente el porcentaje de sulfohemoglobina. Los dispositivos diseñados para medir concentraciones de metahemoglobina de modo no invasivo (p. ej., por pulsioximetría de CO) son a veces útiles, aunque presentan una precisión decreciente con valores inferiores de SaO_2 (< 95%) y concentraciones altas de metahemoglobina (> 14%).[5]

Pruebas de imagen

La radiografía de tórax evalúa los campos pulmonares para identificar en ellos consolidación, infiltrados, derrames y edema pulmonar. Una silueta cardíaca y un mediastino anómalos pueden ser indicativos de cardiopatía congénita. En caso de sospecha de embolia pulmonar, es conveniente una estrategia diagnóstica que emplee ecografía Doppler venosa de las extremidades inferiores, angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC), ecografía cardíaca u, ocasionalmente, gammagrafía V/Q.

Electrocardiografía y ecocardiografía

El electrocardiograma se obtiene en todos los pacientes con cianosis de nueva presentación, a fin de evaluar la eventual arritmia y los cambios isquémicos agudos. La desviación del eje a la derecha o la hipertrofia ventricular derecha pueden observarse con enfermedad cardiopulmonar significativa (p. ej., cardiopatía pulmonar *[cor pulmonale]*, hipertensión pulmonar). El ecocardiograma es útil para detectar comunicaciones entre cavidades cardíacas en lactantes y enfermedad valvular en lactantes y adultos, y para determinar la función cardíaca global.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

La figura 10.3 reproduce un enfoque del diagnóstico diferencial de las cianosis periférica y central. Durante la valoración inicial, el médico de urgencias debe instaurar la oxigenoterapia y seguir los pasos necesarios para definir la causa de la cianosis. En la cianosis periférica, la mejora al aplicar oxígeno indica un estado de flujo bajo, debido a la hipoperfusión, por ejemplo, por hipovolemia o shock cardiógeno. La ausencia de mejora con oxígeno implica oclusión vascular focal secundaria a exposiciones medioambientales, trombosis/embolia arterial o enfermedad de Raynaud. En la cianosis central, la mejora clínica con oxígeno apunta a hipoxemia, por deterioro de la difusión, hipoventilación o desequilibrio V/Q, causante de aumento de la ventilación del espacio muerto. Los pacientes que no responden al oxígeno de alto flujo tienen mayor probabilidad de presentar una derivación de derecha a izquierda, como la debida a consolidación o cardiopatía congénita.

El estado respiratorio del paciente ha de evaluarse de inmediato, considerando cuadros como neumotórax a tensión, broncoespasmo u obstrucción de las vías respiratorias superiores. El tamaño y la silueta cardíacos en una radiografía de tórax pueden indicar presencia de cardiopatía congénita o insuficiencia cardíaca congestiva. La disfunción cardíaca aguda, por ejemplo, por síndrome coronario agudo, puede evaluarse mediante electrocardiograma. Si el tamaño cardíaco es normal, han de considerarse la función pulmonar alterada, la embolia pulmonar u otras causas no cardíacas. En caso de sospecha de embolia pulmonar, la APTC es la prueba diagnóstica de elección en ausencia de contraindicaciones. Cuando un paciente no muestra dificultad respiratoria y se mantiene resistente a la oxigenoterapia, es necesario considerar y, en su caso, tratar, la derivación cardíaca o las formas anómalas de hemoglobina.

Diagnósticos críticos

Las afectaciones agudas cardiovascular y respiratoria se evalúan en pacientes con cianosis y síntomas o signos de shock. El diagnóstico diferencial comprende la insuficiencia cardíaca aguda, el síndrome coronario agudo y el shock cardiógeno. Además, han de considerarse la insuficiencia respiratoria aguda, la obstrucción de las vías respiratorias superiores, la EP masiva, la descompensación en un paciente con cardiopatía congénita conocida o enfermedad pulmonar preexistente, por ejemplo, fibrosis o EPOC, o bien con una primera presentación de cardiopatía congénita pediátrica.

Diagnósticos urgentes

La metahemoglobinemia es causa poco frecuente de cianosis central, aunque debe valorarse en pacientes sin antecedentes ni hallazgos físicos indicativos de enfermedad cardiovascular o pulmonar.

La sulfohemoglobinemia es, asimismo, una causa inhabitual de cianosis, que suele registrarse tras exposición a sulfuro de hidrógeno de origen orgánico o a medicamentos derivados de sulfamidas, o por procesos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

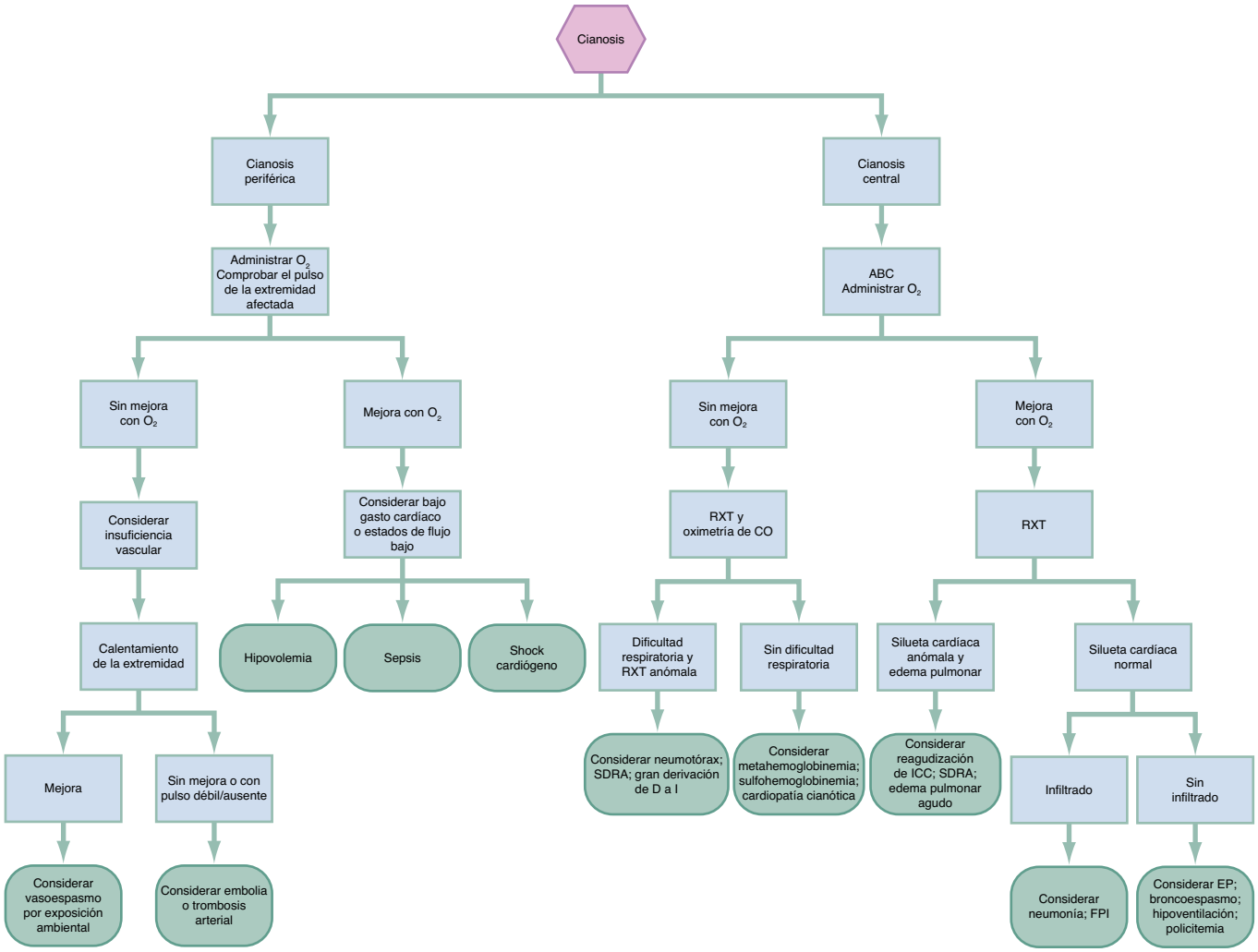


Figura 10.3 Abordaje diagnóstico algorítmico de la cianosis. *ABC,* vías respiratorias *(airway),* respiración *(breathing),* circulación; *EP,* embolia pulmonar; *FPI,* fibrosis pulmonar intersticial; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva; *i.v.,* intravenoso; *O_2,* oxígeno; *RXT,* radiografía de tórax; *SDRA,* síndrome de dificultad respiratoria aguda.

gastrointestinales (sobrecrecimiento bacteriano). La sulfohemoglobinemia provoca cianosis con valores de apenas 0,5 mg/dl de sangre, aunque el diagnóstico puede resultar difícil, ya que algunos oxímetros de CO miden la sulfohemoglobina como metahemoglobina. Se ha de prestar especial atención a la toxicidad por sulfohemoglobina en pacientes con signos cianóticos y metahemoglobina en la oximetría de CO que no mejoran con azul de metileno, o cuando las concentraciones de metahemoglobina indicadas en la oximetría de CO no son lo bastante altas para explicar los bajos valores de oxihemoglobina.[9,10]

La policitemia se define como masa eritrocítica elevada por una de tres posibles causas. La policitemia vera es un trastorno de las células madre de médula ósea, que aumenta la masa de eritrocitos, con observación predominante de cianosis en la cara y las manos, y esplenomegalia. Los pacientes muestran, en ocasiones, síndrome de hiperviscosidad. La policitemia secundaria se registra en el aumento, apropiado o inapropiado, de la eritropoyetina, la respuesta fisiológica a la hipoxemia crónica (< 92% de saturación de oxígeno), la cardiopatía congénita, el tabaquismo, las exposiciones a altitud elevada, o como respuesta a la metahemoglobinemia congénita.[11] La policitemia relativa es un incremento de la masa de eritrocitos, a menudo por deshidratación o volumen plasmático reducido.

Por último, cuadros vasculares, como el fenómeno de Raynaud, provocan, en ocasiones, cianosis periférica. Dicho fenómeno se da en un 15% de la población, predominantemente en mujeres. Los pacientes experimentan respuesta anómala al frío intenso o el estrés emocional, causante de vasoconstricción, profunda sensibilidad al frío y episodios recurrentes de palidez o cianosis, netamente delimitado en los dedos (fig. 10.4). Generalmente se ven afectados los lechos capilares arteriales cutáneos de los dedos de las manos y los pies, si bien también hay afectación de la lengua, las orejas y otras áreas distales.[12]

TRATAMIENTO EMPÍRICO

La figura 10.5 presenta un esquema del tratamiento de las cianosis periférica y central. La administración de oxígeno de alto flujo es la primera opción para pacientes con cianosis central. En ellos es necesario anotar cualquier mejora clínica o ausencia de ella. Si la cianosis mejora administrando oxígeno, debe considerarse la hipoxemia arterial secundaria a enfermedad cardiopulmonar. Si con el oxígeno la mejora es escasa o nula, se consideran la derivación de derecha a izquierda causante de hipoxemia o las formas anómalas de hemoglobina. En pacientes con cianosis y dificultad o insuficiencia respiratoria concomitante, debe instaurarse manejo de las vías respiratorias, incluyendo ventilación con presión positiva (VPP) y/o VPP no invasiva.

La reposición de líquidos intravenosos (i.v.) ha de iniciarse en pacientes con hipovolemia. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, las arritmias o el bajo gasto cardíaco deben aplicarse según esté indicado. Recomendamos consulta a radiología para pacientes con cardiopatía congénita, que a menudo muestran respuestas anómalas al oxígeno y a la fluidoterapia

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 10.4 (A y B) Fenómeno de Raynaud por exposición al frío.

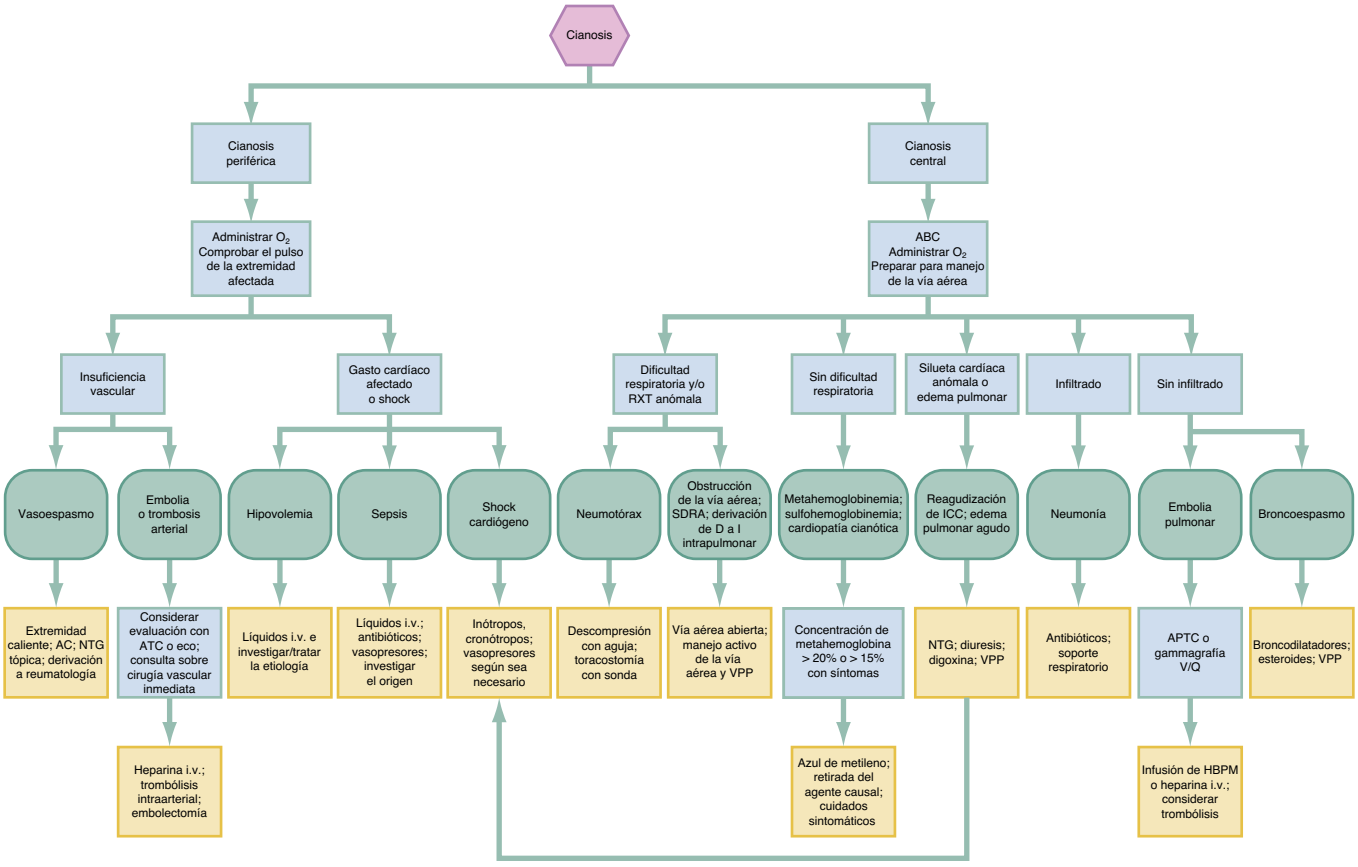


Figura 10.5 Abordaje de tratamiento algorítmico de la cianosis. Los pacientes con cardiopatía cianótica crónica pueden no requerir atención en la UCI o ni siquiera hospitalización. El manejo debe analizarse con el cardiólogo del paciente. Una gammagrafía V/Q puede obtenerse cuando la APTC no está disponible o está contraindicada. *ABC,* vías respiratorias *(airway),* respiración *(breathing),* circulación; *AC,* antagonista del calcio; *APTC,* angiografía pulmonar con tomografía computarizada; *ATC,* angiografía con TC; *eco,* ecografía; *HBPM,* heparina de bajo peso molecular; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva; *i.v.,* intravenoso; *NTG,* nitroglicerina; O_2, oxígeno; *RXT,* radiografía de tórax; *SDRA,* síndrome de dificultad respiratoria aguda; *VPP,* ventilación con presión positiva; *V/Q,* gammagrafía de ventilación-perfusión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

convencional. Si la afectación de la oxigenación es suficiente para provocar dolor torácico isquémico, se plantea la inmediata corrección de la anomalía subyacente de la hemoglobina, simultáneo al tratamiento convencional de la isquemia. Aunque aquí se analizan varios tratamientos específicos, la causa de la cianosis puede ser difícil de determinar, requiriéndose hospitalización en todos los casos, excepto en los estables crónicos.

Metahemoglobinemia y sulfohemoglobinemia

Si la exposición cutánea a un agente desencadenante (p. ej., el colorante de anilina) es reciente, se recomienda descontaminación con agua y jabón de la superficie afectada. El personal de urgencias debe emplear equipo protector apropiado. Para pacientes asintomáticos con metahemoglobina inferior al 20%, la única medida necesaria suele ser la retirada del agente causal. El nivel de metahemoglobina suele recuperar los valores normales en 24-36 h, con un máximo de 100 mg. El tratamiento urgente con oxígeno y azul de metileno (1-2 mg/kg i.v. durante 5 min) está indicado para pacientes con hipoxia sintomática (p. ej., con arritmias, angina, dificultad respiratoria, convulsiones, coma) o concentraciones de metahemoglobina superiores al 30%. La respuesta al tratamiento suele ser rápida, en apenas 15 min. En pacientes con síntomas continuados o concentraciones de metahemoglobina > 30% persistentes, se administra una dosis repetida de 1 mg/kg.[13]

El azul de metileno está relativamente contraindicado en pacientes con deficiencia de G6PD conocida, ya que causa hemólisis masiva. En tales casos, puede emplearse ácido ascórbico, aunque son necesarias dosis repetidas, con efecto comparativo limitado.[14] Además, el azul de metileno es potencialmente teratógeno, por lo que, en embarazadas, está justificado un análisis de riesgo-beneficio, con consideración de abordajes suplementarios, como el parto por cesárea, el oxígeno hiperbárico y la transfusión de intercambio.[2] En ocasiones es útil la consulta con el centro de control de intoxicaciones local.

La sulfohemoglobinemia debe contemplarse como opción cuando el laboratorio notifica un nivel de metahemoglobina elevado y el paciente no responde al azul de metileno. La sulfohemoglobinemia es irreversible durante la vida del eritrocito y no hay antídoto conocido para ella. El tratamiento de la sulfohemoglobinemia es sintomático, con retirada simultánea del agente causal. La transfusión de intercambio de eritrocitos se ha descrito como potencial tratamiento,[15] aunque no hay estudios controlados sobre ella.

Otras causas de cianosis

El tratamiento agudo para pacientes con policitemia sintomática causante de síndrome de hiperviscosidad comprende flebotomía y expansión de la volemia con cristaloide isotónico. El objetivo es conseguir un hematocrito normal (45%). El tratamiento a largo plazo se centra en la causa subyacente, y los pacientes deben ser derivados a hematología.

El fenómeno de Raynaud se trata calentando los dedos y las extremidades y protegiéndolos de los ambientes fríos. Los vasodilatadores (p. ej., nitroglicerina tópica, antagonistas del calcio, antagonistas de los receptores de endotelina, inhibidores de la fosfodiesterasa, toxina botulínica) resultan útiles para el tratamiento.[12] Si no hay mejora de la cianosis periférica localizada con calentamiento y administración de oxígeno al 100%, son posibles la insuficiencia o la oclusión arteriales. En caso de isquemia crítica de las extremidades, puede considerarse la administración i.v. de heparina, consultando con un cirujano vascular. La derivación vascular, la trombólisis intraarterial o la colocación de endoprótesis están indicadas en ocasiones. También son posibles factores generadores de embolia, como endocarditis y aneurismas aórticos abdominales.

MANEJO

Ingreso

Todos los pacientes con un primer episodio de cianosis o con cianosis de causa incierta precisan hospitalización. Se recomiendan consulta y derivación a cardiología para niños con un primer episodio de insuficiencia cardíaca congestiva y cardiopatía congénita, de nuevo diagnóstico o sospechada. La intervención quirúrgica está indicada para la oclusión arterial aguda de origen embólico o trombótico. Los pacientes con metahemoglobinemia sintomática, concentración de metahemoglobina superior al 15%, y los tratados con azul de metileno deben ser hospitalizados para someterse a observación continuada.

Alta

Los pacientes con cianosis periférica por vasoespasmo, los que presentan metahemoglobinemia asintomática con valor inferior al 15% con retirada del agente causal y los pacientes estables con enfermedad pulmonar primaria pueden ser tratados ambulatoriamente, después de unas horas de observación en el SU. El seguimiento debe plantearse para un plazo de 24 h, salvo que el paciente presente diagnóstico previo de cianosis crónica. En las instrucciones debe precisarse con claridad que, si la cianosis empeora o hay disnea, alteración de la actividad mental o dolor torácico después del alta, el paciente debe regresar de inmediato al SU. Es necesario retirar cualquier posible agente precipitante.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Sarkar M, Niranjan N, Banyal PK. Mechanisms of hypoxemia. *Lung India*. 2017;34(1):47–60. http://dx.doi.org/10.4103/0970-2113.197116. published correction appears in Lung India. 2017 Mar-Apr;34(2):220.
2. Neander NG, Loner CA, Rotoli JM. The acute treatment of methemoglobinemia in pregnancy. *J Emerg Med*. 2018;54:685–689.
3. Viršilas E, Timukienė L, Liubšys A. Congenital methemoglobinemia: rare presentation of cyanosis in newborns. *Clin Pract*. 2019;9(4):1188. http://dx.doi.org/10.4081/cp.2019.1188. Published 2019 Nov 5.
4. Nappe TM, Pacelli AM, Katz K. An atypical case of methemoglobinemia due to self-administered benzocaine. *Case Rep Emerg Med*. 2015;2015:670979. http://dx.doi.org/10.1155/2015/670979.
5. Jubran A. Pulse oximetry. *Crit Care*. 2015;19(1):272. http://dx.doi.org/10.1186/s13054-015-0984-8. Published 2015 Jul 16.
6. Tefferi A, Barbui T. Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2015 update on diagnosis, risk-stratification and management. *Am J Hematol*. 2015;90:163–173.
7. Baeza-Trinidad R, Ruiz de la Cuesta-Lopez M. Chocolate-coloured serum in methaemoglobinaemia. *Lancet*. 2015;386:e6.
8. Schiemsky T, Penders J, Kieffer D. Failing blood gas measurement due to methemoglobin forming hemoglobin variants: a case report and review of the literature. *Acta Clin Belg*. 2016;71:167–170.
9. Derbas L, Warsame M, Omar MA, Zafar Y, Howell G. Sulfhaemoglobinaemia caused by ferrous sulfate. *BMJ Case Rep*. 2017;2017. http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2017-220521.bcr2017220521. Published 2017 Jun 13.
10. Askew SW, Baranoski GVG. On the dysfunctional hemoglobins and cyanosis connection: practical implications for the clinical detection and differentiation of methemoglobinemia and sulfhemoglobinemia. *Biomed Opt Express*. 2018;9(7):3284–3305. http://dx.doi.org/10.1364/BOE.9.003284. Published 2018 Jun 25.
11. Soliman DS, Yassin M. Congenital methemoglobinemia misdiagnosed as polycythemia vera: case report and review of literature. *Hematol Rep*. 2018;10(1):7221. http://dx.doi.org/10.4081/hr.2018.7221. Published 2018 Mar 2.
12. Hinze AM, Wigley FM. Pharmacotherapy options in the management of Raynaud's phenomenon. *Curr Treatm Opt Rheumatol*. 2018;4(3):235–254. http://dx.doi.org/10.1007/s40674-018-0102-6.
13. Benchimol M, Madeira LB, de Oliveira-Souza R. Late-life presentation of unsuspected G6PD deficiency. *Case Rep Crit Care*. 2018;2018:8198565. http://dx.doi.org/10.1155/2018/8198565. Published 2018 Sep 25.
14. Ponce Ríos JD, Yong R, Calner P. Code blue: life-threatening methemoglobinemia. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2019;3(2):95–99. http://dx.doi.org/10.5811/cpcem.2019.3.41794. Published 2019 Mar 27.
15. Campagna G, Espaillat A, Pfeiffer T, Powers JM, McClure M, Hess LM. A case of sulfhemoglobinemia secondary to a urinary tract infection. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2019. http://dx.doi.org/10.1097/MPH.0000000000001591.

Síncope

Marc Probst

CONCEPTOS CLAVE

- El síncope se define como una pérdida súbita y espontánea de conocimiento y de tono postural, con recuperación rápida, completa y espontánea. Esta pérdida de conocimiento suele durar de segundos a minutos y no se sigue de una alteración persistente del estado mental.
- El síncope tiene su causa en una hipoperfusión cerebral global transitoria. Es la vía final común de una amplia variedad de causas subyacentes y requiere un enfoque sistemático para su diagnóstico.
- El presíncope, o «cuasi síncope», se define como la aparición súbita de sensación de pérdida inminente de conciencia o pérdida incompleta de conciencia.
- La mayoría de los episodios sincopales tienen causas benignas, aunque cabe la posibilidad de enfermedades subyacentes graves. Las causas de síncope pueden clasificarse dentro de las tres categorías siguientes: i) síncope cardíaco; ii) reflejo (incluido el síncope vasovagal), y iii) ortostático.
- Las guías clínicas americanas recomiendan un electrocardiograma de 12 derivaciones para todos los pacientes con síncope, aunque la mayoría de los pacientes sin enfermedad grave subyacente presentan electrocardiograma (ECG) normal o no diagnóstico.
- Las guías clínicas americanas no recomiendan la realización rutinaria de pruebas de laboratorio ni de imagen (p. ej., radiografías, neuroimagen, ecocardiograma), de manera que estas pruebas deben realizarse solo cuando la anamnesis o la exploración física sugieran la conveniencia de tales métodos de evaluación.
- La hospitalización o el paso a una unidad de observación después de la evaluación por síncope en el servicio de urgencias (SU) se decide en función de la causa concreta identificada (p. ej., hemorragia gastrointestinal, arritmia maligna, embolia pulmonar).
- En general, los pacientes con una clara descripción de síncope reflejo (p. ej., síncope vasovagal), sin enfermedad subyacente grave, son candidatos a recibir el alta directamente desde el SU.
- Se han desarrollado varias escalas de valoración del riesgo clínico de síncope para su uso en el SU, pero no ha quedado definitivamente demostrado que ninguna de ellas supere la evaluación clínica por sí sola en lo referente a la estratificación del riesgo y la utilización de recursos.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

El síncope es una entidad clínica común, con una prevalencia a lo largo de la vida de entre un 20 y un 40%, y es ligeramente más frecuente en las mujeres que en los hombres.[1] La distribución por edades del síncope es bimodal, con un pico en la edad adulta temprana, en torno a los 20 años, y un segundo pico bien entrada la edad adulta, en torno a los 60 años y más tarde. El presíncope es un trastorno menos frecuente que el síncope en el servicio de urgencias (SU), quizá porque muchos pacientes con presíncope no solicitan atención. El presíncope y el síncope se asocian a resultados clínicos similares a los 30 días.[2]

Fisiopatología

El síncope se define como pérdida transitoria y espontánea de la conciencia y del tono postural, con recuperación rápida, completa y espontánea, causada por hipoperfusión cerebral global, generalmente por una caída del gasto cardíaco o de la presión arterial sistémica. La pérdida de conocimiento suele durar entre unos segundos y unos minutos, y no se sigue de una alteración persistente del estado mental. (Para mayor información sobre el abordaje del estado mental alterado, v. capítulo 12.) Aproximadamente 8-10 s de hipoperfusión de la corteza cerebral y del sistema de activación reticular del tronco del encéfalo dan lugar a pérdida transitoria de la conciencia y a inevitable pérdida del tono postural. El síncope es la vía común final de una extensa variedad de causas subyacentes (p. ej., deshidratación, hemorragia, arritmia cardíaca, cardiopatía estructural), lo que plantea un amplio diagnóstico diferencial.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El síncope puede clasificarse dentro de tres amplias categorías, según las causas:

(i) Reflejo.
(ii) Ortostático.
(iii) Cardíaco (cuadro 11.1).

El *síncope reflejo,* también conocido como síncope neuromediado, es la modalidad más frecuente de síncope, sobre todo en los pacientes más jóvenes. Su causa es una vasodilatación inapropiada, bradicardia o ambas circunstancias, e incluye el síncope vasovagal, el síndrome del seno carotídeo y el síncope situacional. El síncope vasovagal se observa con frecuencia en el SU y suele presentarse con pródromos consistentes en alguna combinación de los siguientes síntomas asociados: náuseas, palidez, diaforesis, aturdimiento, calor, escalofríos y visión borrosa o pérdida de la misma. Los desencadenantes habituales son: miedo intenso, tensión emocional, ansiedad o dolor; encontrarse en un lugar caluroso y lleno de gente; permanecer de pie durante un tiempo prolongado, u otros estímulos nocivos, como encontrarse ante una víctima de accidente de tráfico. El síncope vasovagal es un diagnóstico clínico que se basa en la anamnesis, la exploración física y los relatos de los testigos, si existen. El síndrome del seno carotídeo tiene su causa en hipersensibilidad del seno carotídeo, que se define como pausa ≥ 3 s y/o disminución ≥ 50 mmHg de la presión arterial sistólica por estimulación del seno carotídeo.[3] Esta entidad es más frecuente en pacientes ancianos y hombres. El síncope situacional queda definido por su estrecha asociación con una acción específica, como orinar, defecar, ingesta reciente o copiosa, toser, estornudar, tragar, reír, contener la respiración o después de realizar ejercicio físico. Puede presentarse precedido por los mismos síntomas prodrómicos que el síncope vasovagal.

El *síncope ortostático,* también conocido como hipotensión postural, se define como disminución de al menos 20 mmHg de la presión arterial sistólica y de al menos 10 mmHg de la presión arterial diastólica en los 3 min siguientes a ponerse de pie. Este trastorno se asocia a deshidratación, pérdida de sangre, efectos adversos de fármacos, disfunción autónoma,

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 11.1 Diagnósticos cardíacos asociados a síncope

- Arritmias: (v. cuadro 11.2 para más detalles):
  - Taquiarritmias.
  - Bradiarritmias.
- Causas estructurales:
  - Miocardiopatía hipertrófica.
  - Estenosis aórtica.
  - Estenosis pulmonar grave.
  - Infarto agudo de miocardio/isquemia.
  - Masas cardíacas (p. ej., mixoma auricular).
  - Taponamiento pericárdico.
  - Disfunción de válvula protésica.
  - Disfunción de dispositivo de asistencia ventricular (DAV).
- Causas cardiopulmonares:
  - Disección aórtica aguda.
  - Embolia pulmonar.
  - Hipertensión pulmonar.

CUADRO 11.2A Arritmias potencialmente asociadas a síncope

- Bloqueo auriculoventricular (AV):
  - Segundo grado Mobitz de tipo II.
  - Tercer grado (bloqueo auriculoventricular completo).
- Pausa sinusal > 3 s.
- Síndrome del seno enfermo.
- Bradicardia sinusal persistente (< 40 latidos/min).
- Taquiarritmias ventriculares:
  - Taquicardia ventricular monomorfa.
  - Taquicardia ventricular polimorfa (es decir, *torsades de pointes*).
  - Fibrilación ventricular.
- Taquiarritmias supraventriculares:
  - Flúter/fibrilación auricular.
  - Taquicardia por reentrada en el nódulo AV.
  - Taquicardia por reentrada AV.
- Bloqueo alternante de las ramas izquierda y derecha.
- Mal funcionamiento de marcapasos o de desfibrilador automático implantable con pausas cardíacas.

CUADRO 11.2B Anomalías del ECG potencialmente asociadas a síncope

- Signos de isquemia miocárdica aguda (p. ej., elevación/depresión del segmento ST, inversión de la onda T, bloqueo de rama de nueva aparición, ondas Q anómalas de nueva aparición).
- Preexcitación que indica síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Intervalo QT largo que sugiere una forma congénita o adquirida de síndrome de QT largo (p. ej., síndrome de Jervell y Lange-Nielsen).
- Intervalo QT corto, indicativo de síndrome de QT corto.
- Patrón de bloqueo de la rama derecha con elevación del ST en las derivaciones V1-V3, que indica síndrome de Brugada.
- Ondas T invertidas en las derivaciones precordiales derechas y ondas ε indicativas de miocardiopatía ventricular derecha arritmógena.
- Hipertrofia ventricular izquierda, prominentes ondas Q anómalas u ondas T profundamente invertidas que indican miocardiopatía hipertrófica.
- Bajos voltajes o alternancia eléctrica indicativa de derrame pericárdico.
- Patrón de sobrecarga del ventrículo derecho, que apunta a embolia pulmonar.

consumo de alcohol y edad avanzada. El síncope o el presíncope se producen cuando la respuesta del sistema autónomo es insuficiente para contrarrestar la caída de la presión arterial asociada al cambio postural. En general, la medición de las constantes vitales ortostáticas en el SU no resulta de utilidad, ya que no parece predecir de forma independiente resultados graves a los 30 días, ni diagnosticar ni descartar de manera fiable el síncope ortostático, a menos que los cambios de las constantes vitales al ponerse de pie el paciente reproduzcan los síntomas de presentación.[4]

El *síncope cardíaco* se divide en tres categorías generales: arrítmico, estructural y cardiopulmonar (v. cuadro 11.1). Se trata de la modalidad de síncope más grave y debe distinguirse del síncope reflejo y del ortostático, cuando sea posible. Las arritmias cardíacas se producen más a menudo en pacientes con cardiopatía estructural subyacente, diagnóstico previo de síndrome de arritmia o infarto agudo de miocardio reciente. Varias arritmias pueden inducir síncope o presíncope, y se incluyen en esta categoría tanto las bradiarritmias como las taquiarritmias (cuadro 11-2A). Los síntomas causados por una arritmia dada variarán dependiendo de la gravedad de la alteración del gasto cardíaco y de la reserva cardiovascular del paciente. Los pacientes con cardiopatía subyacente, como enfermedad arterial coronaria (EAC), valvulopatía, cardiopatía congénita, miocardiopatía o canalopatía cardíaca (p. ej., síndrome de Brugada, síndrome de QT largo), corren mayor riesgo de arritmias. Diversos datos del ECG son indicativos de dicha enfermedad cardíaca subyacente (cuadro 11.2B). El síncope arrítmico suele presentarse sin pródromo, aunque los pacientes con taquiarritmias refieren, en ocasiones, palpitaciones o molestia precordial antes de perder el conocimiento.

Las cardiopatías estructurales están sujetas a una morbilidad y una mortalidad elevadas si no se tratan, y, además, predisponen a los pacientes a padecer arritmias graves, de tal modo que el diagnóstico precoz es la clave para obtener los mejores resultados. Las causas estructurales de síncope son valvulopatías (p. ej., estenosis aórtica), miocardiopatía hipertrófica, taponamiento pericárdico y mixoma auricular, entre otras (v. cuadro 11.1).

Las causas cardiopulmonares de síncope son enfermedades tales como embolia pulmonar (EP), hipertensión pulmonar, infarto agudo de miocardio (IAM) y disección aórtica aguda. El síncope es solo una parte de su presentación, y los pacientes tendrán signos y síntomas asociados, correspondientes a estas enfermedades. En general, los pacientes sanos que presentan el típico síncope, que no muestran síntomas indicadores de causas cardiopulmonares, no deben someterse a pruebas específicas, como análisis de dímero D o angiografía por TC. No está indicado el cribado rutinario de EP en el SU a todos los pacientes que han sufrido un síncope, por ejemplo, mediante análisis de dímero D o angiografía pulmonar por TC, pues ello supondría la realización excesiva de pruebas, por la baja prevalencia de esta enfermedad en esa cohorte de pacientes.[5]

Se deben tener en cuenta las enfermedades cerebrovasculares asociadas a pérdida de conocimiento, aunque suelen presentarse con otros síntomas y signos cardinales y, en general, no responden a la definición estricta de síncope. Por ejemplo, una hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA) o una migraña de arteria basilar pueden presentarse con síncope, aunque, en general, van precedidas y acompañadas de cefalea aguda, vértigo y alteración del estado mental. El accidente cerebrovascular agudo o el ataque isquémico transitorio no provocan síncope, ya que no causan hipoperfusión global.

Los *«imitadores» del síncope* son trastornos que se observan en el SU y que se asemejan a un síncope, como una caída mecánica, una intoxicación, hipoglucemia, un traumatismo craneoencefálico y crisis comiciales (cuadro 11.3). La distinción entre estos trastornos y un síncope verdadero supone todo un reto, especialmente si no se dispone del relato de testigos. Las crisis comiciales pueden confundirse con un síncope, debido en parte al hecho de que las convulsiones y la incontinencia, asociadas de manera característica a la crisis epiléptica, se observan también en ocasiones en el síncope. La actividad motora rítmica en el marco del síncope se refiere a menudo como «síncope convulsivo» y suele ser breve (menos de 20 s). A diferencia de una crisis epiléptica, la actividad motora y la pérdida de conocimiento del síncope no se asocian a ningún estado poscrítico.

Hallazgos fundamentales

Una cuidadosa anamnesis es esencial para determinar la etiología de un episodio sincopal. Concretamente, deben conocerse el escenario (p. ej., en el baño después de orinar, en un restaurante después de una comida copiosa, en una unidad de extracción de sangre, en un lugar atestado de gente), la posición del cuerpo (p. ej., sentado, en decúbito prono, de pie, al cambiar de

CUADRO 11.3 Trastornos similares al síncope

- Convulsiones/epilepsia.
- Hipoglucemia.
- Hipoxemia.
- Caídas.
- Conmoción.
- Intoxicación (p. ej., etanol, opiáceos, monóxido de carbono).
- Ataque isquémico transitorio vertebrobasilar.
- Cataplejía.
- Caídas repentinas.
- Seudosíncope psicógeno.

CUADRO 11.4 Medicamentos asociados a hipotensión ortostática

Vasodilatadores:
- β-bloqueantes, antagonistas del calcio, nitratos, hidralacina, inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina, bloqueantes de los receptores de la angiotensina, fenotiacinas, inhibidores de la fosfodiesterasa (p. ej., sildenafilo, tadalafilo).
- Diuréticos (p. ej., hidroclorotiacida, furosemida).
- Antihipertensivos centrales (p. ej., clonidina, metildopa).
- Agentes que prolongan el intervalo QT (p. ej., amiodarona, flecainida, procainamida, quinidina, sotalol).

Fármacos psicoactivos:
- Anticonvulsivos (p. ej., carbamacepina, fenitoína).
- Antipsicóticos (p. ej., olanzapina, risperidona).
- Antiparkinsonianos (p. ej., levodopa, pramipexol).
- Depresores del sistema nervioso central (p. ej., barbitúricos, benzodiacepinas).
- Antidepresivos (p. ej., inhibidores de la monoaminooxidasa, inhibidores selectivos de la recaptación del receptor de la serotonina, trazodona, antidepresivos tricíclicos).
- Analgésicos opiáceos (p. ej., morfina).
- Antihistamínicos sedantes (p. ej., difenhidramina).
- Inhibidores de la colinesterasa (p. ej., donepecilo, tacrina, galantamina).
- Alcohol.
- Digitálicos.
- Neuropáticos (p. ej., vincristina).
- Bromocriptina.

posición) y el contexto (p. ej., esfuerzo, episodio emocional, estímulo doloroso, estado de ayuno). Como en cualquier trastorno cardiopulmonar, son importantes la edad, la medicación en curso, la historia previa de síncope, los antecedentes familiares y los antecedentes médicos. El riesgo de episodios adversos aumenta gradualmente con la edad y es bajo en menores de 45 años. Una cuidadosa recopilación de los antecedentes de medicación también facilita el diagnóstico de hipotensión ortostática relacionada con fármacos (cuadro 11.4). Cualquier antecedente familiar de muerte súbita cardíaca, síncope recurrente, arritmia importante o EAC temprana debe despertar preocupación por un posible síncope cardíaco. Muchas enfermedades concomitantes exponen al paciente a riesgo elevado de episodios adversos, en particular la historia previa de insuficiencia cardíaca, EAC, arritmia o cardiopatía estructural. También deben considerarse los factores de riesgo de EP.

Estas variables clínicas, junto con los síntomas y signos asociados (v. siguientes apartados), aportan información sobre la probabilidad pretest de síncope cardíaco, ortostático, situacional o vasovagal. Por ejemplo, el síncope que se produce después de pasar rápidamente de la posición supina a la bipedestación indica hipotensión ortostática. El síncope que tiene lugar durante una extracción de sangre se corresponde probablemente con un episodio vagal. El síncope que se desata durante o inmediatamente después de la micción (síncope miccional), la defecación (síncope de defecación), de una comida abundante (síncope posprandial), de toser o de tragar puede corresponderse con un síncope situacional. El síncope que se desarrolla durante el ejercicio a veces apunta a una posible obstrucción del flujo de salida del corazón, como ocurre en la miocardiopatía hipertrófica, en la estenosis aórtica o en la incapacidad para aumentar la frecuencia cardíaca en respuesta al ejercicio (p. ej., bloqueo cardíaco).

Debe analizarse cualquier episodio anterior o prueba previa relevante (p. ej., ecocardiografía reciente, prueba de esfuerzo), en un intento por reducir la repetición de pruebas de escaso valor. El enfoque clínico del presíncope es el mismo que el del síncope: el presíncope forma con el síncope un mismo espectro clínico, con tasas similares de episodios adversos. La evaluación completa en el SU no sirve para identificar la etiología del síncope/presíncope aproximadamente en el 50% de las ocasiones.

Síntomas

Durante la elaboración de la historia clínica, deben explorarse diversos síntomas, entre ellos dolor torácico, disnea, palpitaciones, dolor abdominal o de espalda, sangrado vaginal, cefalea y cualquier síntoma neurológico asociado. El dolor torácico puede ser indicativo de diagnóstico de síndrome coronario agudo con arritmia, EP o disección aórtica, mientras que la disnea sugiere EP o insuficiencia cardíaca subyacente. Las palpitaciones son indicativas de arritmia. El dolor de abdomen o de espalda podría sugerir la rotura de un aneurisma aórtico. El sangrado vaginal indica un posible embarazo ectópico; una intensa cefalea puede ser indicativa de HSA. Síntomas prodrómicos, como aturdimiento, calor, náuseas o vómitos, así como palidez, ayudan a establecer el diagnóstico de síncope vasovagal.

Otros síntomas pueden ser indicativos de un trastorno imitador de un síncope. Un aura previa o una confusión/somnolencia prolongada sugieren crisis comicial, con estado poscrítico. Tanto el síncope como la crisis epiléptica pueden cursar con convulsiones, si bien las convulsiones epilépticas suelen durar más tiempo (> 20 sacudidas mioclónicas).[6] Una caída mecánica que provoca traumatismo craneoencefálico cerrado y pérdida de conocimiento puede suponer una lesión traumática craneoencefálica leve, y no un síncope, aunque la distinción entre ambas situaciones resulta difícil en la práctica, especialmente en pacientes mayores con deterioro cognitivo o en pacientes cuyo traumatismo craneoencefálico induce amnesia retrógrada.

Signos

La exploración física, que suele ser normal, no resulta, en general, de ayuda en la evaluación del síncope. La hipotensión puede indicar pérdida de volumen por deshidratación o hemorragia. De no ser así, una taquipnea, una taquicardia o una hipoxia sin explicación deben llevar a considerar una EP. La medición de la presión arterial ortostática no resulta tampoco útil, salvo que los síntomas del paciente se reproduzcan de manera sincrónica con la caída de la presión arterial. La hipotensión ortostática tiene una sensibilidad para la hipovolemia de alrededor de un 70% solamente.[6]

Es posible que la exploración cardiovascular revele soplos cardíacos indicativos de cardiopatía estructural (p. ej., estenosis aórtica) o signos de insuficiencia cardíaca de nueva aparición (p. ej., presión yugular elevada, edema bilateral de las extremidades inferiores, tercer ruido cardíaco, estertores o sibilancias en la auscultación pulmonar). En el contexto correcto, la ausencia de pulso suscita sospechas de disección aórtica. Nosotros no recomendamos realizar un masaje diagnóstico del seno carotídeo en el servicio de urgencias, por la falta de evidencias de alta calidad que respalden su utilidad diagnóstica en este contexto. El masaje del seno carotídeo (MSC) puede considerarse como parte de la evaluación de pacientes adultos (> 40 años), hospitalizados o en una unidad de observación, que presentan síncope asociado a movimiento brusco del cuello o a presión en el cuello, y sin causa subyacente identificada en una evaluación detallada.

Se debe realizar un examen neurológico que incluya evaluación cognitiva y, sobre la base de la definición de síncope, el paciente debe estar neurológicamente en su estado basal. Cualquier signo de nuevo déficit neurológico debe llevar a considerar un trastorno neurológico agudo.

Es preciso realizar una exploración de la cabeza, el cuello y las extremidades para evaluar signos de traumatismo, ya que el síncope a menudo se asocia a caída. Se recomienda la exploración rectal en busca de sangre macroscópica o melena si se sospecha hemorragia digestiva y el paciente no puede informar sobre las características recientes de las heces.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Pruebas complementarias

Electrocardiograma

El ECG de 12 derivaciones es la prueba solicitada con mayor frecuencia en la evaluación del síncope en el SU. Aunque pocas veces es diagnóstica, esta prueba es segura, no invasiva y relativamente económica. Nosotros recomendamos el ECG de 12 derivaciones en todos los casos de síncope, excepto en pacientes por lo demás sanos menores de 40 años y sin enfermedades importantes identificadas mediante una cuidadosa anamnesis o exploración física y con antecedentes claramente compatibles con síncope vasovagal. En caso de duda, recomendamos la realización de un ECG de 12 derivaciones para evaluar la alteración de la conducción subyacente o una lesión miocárdica oculta. En el ECG de 12 derivaciones es posible identificar arritmias, preexcitación e intervalo PR acortado o intervalo QT corregido prolongado. Ciertas anomalías del ECG se consideran relacionadas muy probablemente de manera causal con el síncope; cabe citar, entre ellas, una bradicardia sinusal menor de 40 latidos/min o pausas sinusales superiores a 3 s, bloqueo cardíaco de tercer grado (completo), bloqueo AV de segundo grado Mobitz II y otros (v. cuadro 11.2A). Otras anomalías ECG apuntan a enfermedades subyacentes graves (v. cuadro 11.2B). Por ejemplo, un bloqueo de rama derecha con elevaciones del ST en las derivaciones V_1 a V_3 indica síndrome de Brugada. Es posible que se identifique isquemia miocárdica aguda o hipertrofia cardíaca. Un ECG que muestra un patrón de sobrecarga ventricular derecha sugiere EP, mientras que una elevación difusa de ST ayuda a diagnosticar pericarditis, que en ocasiones cursa acompañada de miocarditis. En pacientes mayores de 40 años sin un claro hallazgo causal de síncope, la monitorización cardíaca continua en el SU durante 4-6 h, tanto en reposo como durante un esfuerzo ligero, ayuda a identificar arritmias no evidentes en el ECG inicial.[7]

Pruebas de laboratorio

Las pruebas sistemáticas de laboratorio, aunque a menudo se realizan en pacientes con síncope, no cuentan con el respaldo de evidencia alguna y no aparecen recomendadas en las guías clínicas americanas. En pacientes con posible anemia o pérdida de sangre por intensa menstruación o hemorragia gastrointestinal, resulta útil un hemograma completo (HC). Los electrólitos no sirven como prueba de cribado en pacientes sanos, pero deben determinarse sus valores cuando preocupe la existencia de niveles altos o bajos de potasio, basándose en los hábitos dietéticos (p. ej., el consumo excesivo de regaliz negro causa hipopotasemia) o medicamentos (suplementos de potasio excesivos o inadecuados en un paciente que toma diuréticos). Puede aparecer hiponatremia en un contexto de polidipsia, particularmente en pacientes que toman ciertos psicotrópicos, si bien suele ir acompañada de cierta alteración del estado mental.

En un contexto de síncope, a menudo se determinan los biomarcadores cardíacos, especialmente en adultos mayores. Si se sospecha IAM, está indicada la determinación de troponina, aunque el IAM pocas veces se presenta con síncope aislado y sin otros síntomas cardiopulmonares, en especial dolor torácico o dificultad respiratoria.[8] Parece ser que las concentraciones de péptidos natriuréticos tienen utilidad pronóstica para predecir resultados cardíacos graves a los 30 días en adultos con síncope.[9] La prueba de dímero D debe reservarse para pacientes adultos con signos o síntomas de EP (más allá del síncope aislado) o factores de riesgo importante de tromboembolia venosa.

Pruebas de orina

Todas las mujeres en edad fértil con menstruaciones irregulares, sensibilidad o dolor abdominal o sospecha de embarazo deben someterse a una prueba urinaria de embarazo. Un embarazo ectópico puede presentarse con síncope, que irá acompañado de signos abdominales indicativos del diagnóstico y que resultará fácilmente descartable si la prueba de embarazo es negativa.

Pruebas de imagen

Obtención de imágenes de tórax

Nosotros no recomendamos la realización sistemática de radiografías de tórax en pacientes con síncope, en ausencia de indicación en la anamnesis o la exploración física. A falta de tal indicación, la prueba tiene escaso valor diagnóstico, expone al paciente a radiación innecesaria, y es una pérdida de tiempo y recursos. En pacientes con síntomas o signos indicadores, una radiografía de tórax puede revelar un proceso infeccioso, cardiomegalia o signos de insuficiencia cardíaca, que aportan información diagnóstica. Los pacientes con signos y síntomas asociados a posible EP (p. ej., taquicardia, hipoxia, taquipnea, dolor torácico, disnea) requieren una angiografía pulmonar por TC ante un valor de dímero D alto o si existe un riesgo lo suficientemente alto (v. capítulo 74).

Pruebas de neuroimagen

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico después de un síncope pueden requerir TC craneal para valorar posibles lesiones traumáticas. Los pacientes con estado mental alterado o déficits neurológicos nuevos también requieren pruebas de neuroimagen. Sin embargo, por definición, su trastorno no se clasifica como síncope. Aun teniendo un valor diagnóstico extremadamente bajo, la TC craneal es una prueba costosa y habitualmente solicitada, no obstante.

Ecocardiografía

La ecocardiografía en la cabecera del paciente (a pie de cama) no está indicada de manera sistemática en la evaluación del síncope. En pacientes con cardiopatía estructural conocida o sospechada, la ecografía de cabecera evalúa la posible existencia de sobrecarga ventricular derecha, derrame pericárdico con taponamiento, valvulopatía y otros trastornos estructurales de relevancia. De manera similar, la ecocardiografía llevada a cabo por un cardiólogo está indicada en casos seleccionados, en los que la probabilidad de cardiopatía estructural pretest es alta, basándose en los antecedentes médicos del paciente, el ECG o los biomarcadores cardíacos, aunque, por lo demás, tiene escaso valor diagnóstico.[10] Los médicos del SU deben también considerar la evaluación de la aorta abdominal mediante ecografía de cabecera en pacientes de edad avanzada con factores de riesgo vascular, especialmente en los que presenten dolor abdominal o en el costado, dado que una rotura de aneurisma aórtico puede presentarse con un síncope.

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los pacientes que presentan síncope, por lo general, no requieren intervención inmediata ni reanimación. Una vez estabilizado el paciente, el siguiente paso consiste en decidir si está indicada alguna otra prueba complementaria, aparte del ECG. En ciertos contextos, como en el de un claro síncope vasovagal confirmado por la anamnesis de un paciente por lo demás sano, no existe la necesidad de realizar otras pruebas (p. ej., de laboratorio o radiológicas). En cambio, son necesarias pruebas complementarias para evaluar diagnósticos graves en ciertos pacientes con antecedentes o hallazgos que así lo indican (cuadros 11.5 y 11.6). Una vez completadas las pruebas en el SU, el diagnóstico será ya evidente o bien el episodio quedará

CUADRO 11.5 Diagnósticos críticos asociados a síncope

Infarto de miocardio.
Arritmias potencialmente mortales.
Disección aórtica aguda.
Estenosis aórtica crítica.
Miocardiopatía hipertrófica.
Taponamiento pericárdico.
Aneurisma aórtico abdominal (rotura).
Embolia pulmonar masiva.
Hemorragia subaracnoidea.
Trastornos tóxico-metabólicos.
Hipovolemia o hemorragia grave.
Rotura de embarazo ectópico.
Sepsis.

CUADRO 11.6 Diagnósticos urgentes asociados a síncope

Hipoperfusión sistémica que da lugar a disfunción del sistema nervioso central

Mediada por el sistema cardiovascular

Obstrucción de salida

Estenosis mitral, aórtica o pulmonar.
Miocardiopatía hipertrófica.
Mixoma auricular.
Embolia pulmonar.
Hipertensión pulmonar.
Taponamiento cardíaco.
Cardiopatía congénita.

Reducción del gasto cardíaco

Taquicardia:
- Taquicardia supraventricular.
- Taquicardia ventricular.
- Fibrilación ventricular.
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- *Torsades de pointes*.

Bradicardia:
- Enfermedad del nódulo sinusal.
- Bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado.
- Síndrome de QT largo.
- Síndrome de Brugada.
- Mal funcionamiento de marcapasos.
- Mal funcionamiento de desfibrilador-cardioversor implantable.

Otras enfermedades cardiovasculares

Disección aórtica.
Infarto de miocardio.
Miocardiopatía.

Mediada por el sistema nervioso (neuromediada)

Síncope reflejo (vasovagal):
- Emoción.
- Dolor.
- Instrumentación.
- Valsalva: presión intratorácica elevada, levantamiento de peso; tos, estornudo.

Situacional:
- Sensibilidad del seno carotídeo (corbata, síncope por afeitado).
- Después del ejercicio.
- Gastrointestinal: deglución, vómito, defecación.
- Posmiccional.

Mediada por la postura (ortostática)

Hipovolemia:
- Anemia-hemorragia.

Disfunción primaria del sistema nervioso autónomo.
Disfunción secundaria del sistema nervioso autónomo.
Inducida por medicación (v. cuadro 11.4).

Hipoperfusión focal de estructuras del sistema nervioso central

Enfermedad cerebrovascular.
Hiperventilación.
Robo de la subclavia.
Hemorragia subaracnoidea.
Migraña de arteria basilar.
Síncope cerebral.
Disfunción del sistema nervioso central con perfusión cerebral normal.
Hipoglucemia.
Hipoxemia-asfixia.
Crisis comicial.
Narcolepsia.
Psicógena:
- Trastorno de ansiedad.
- Trastorno de conversión.
- Trastorno de somatización.
- Trastorno de pánico.
- Episodios de contención de la respiración.

Intoxicación:
- Medicamentos.
- Monóxido de carbono.
- Causas indeterminadas.

sin explicación. Existen numerosos posibles diagnósticos críticos y urgentes que incluyen el síncope. Ante un síncope sin explicación, el médico debe clasificar al paciente según el riesgo, utilizando el mejor criterio médico en relación con el conjunto de datos de antecedentes, exploración física y de cualquier prueba complementaria, de forma aislada o en combinación con una herramienta de estratificación del riesgo, conocida también como escala clínica de riesgo (v. «Estratificación del riesgo», a continuación). La decisión sobre el destino de los pacientes con síncope sin explicación tiene en cuenta dos o tres opciones generales: alta directa desde el SU, ingreso hospitalario y, en algunos escenarios, atención en observación. Esta decisión ha de basarse en los resultados de la estratificación del riesgo clínico, así como en las circunstancias particulares de salud y de vida, y en los valores y preferencias del paciente. Cuando exista más de una opción razonable de tratamiento y ante los pacientes apropiados, es decir, los que deseen y puedan participar en el proceso de toma de decisiones clínicas, se debe emplear la toma de decisiones compartida. Véanse las figuras 11.1 y 11.2 para consultar los diagramas de los algoritmos de diagnóstico y tratamiento del síncope en el SU.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

La estratificación del riesgo de síncope lleva más de 20 años siendo un área de activa investigación. Se han publicado numerosas herramientas de estratificación del riesgo, en un intento por orientar el tratamiento y el manejo de los pacientes con síncope. Algunos ejemplos son la San Francisco Syncope Rule, la OESIL Risk Score, la STePS Score, la Canadian Syncope Risk Score y, más recientemente, la FAINT Score, entre otras. Aunque los estudios derivados han resultado ser bastante prometedores, no existe evidencia clara de que estas escalas del riesgo sean superiores a una completa valoración clínica en lo que respecta a la precisión predictiva y a la optimización del uso de recursos. Aunque, a menudo, muestran una alta sensibilidad en la predicción de episodios adversos, muchas de estas escalas de riesgo adolecen de baja especificidad. Con todo, las escalas de riesgo proporcionan un marco objetivo útil para la estimación del riesgo a corto y medio plazo, y aportan información para la toma de decisiones clínicas. Véase el cuadro 11.7 para consultar una lista de las variables clínicas incluidas en tres escalas de riesgo diseñadas para su uso en el SU y otros factores de riesgo a corto plazo utilizados habitualmente. En este momento, es mejor utilizarlas junto con la evaluación clínica, pero no se recomiendan como herramienta de uso independiente. Dada la ausencia de evidencia clara de eficacia y superioridad, estas escalas se utilizan preferentemente como parte de un abordaje consensuado del síncope dentro de un SU determinado.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

El abordaje del síncope en el SU está, en gran medida, orientado por el diagnóstico supuesto o confirmado. El síncope es un síntoma o dolencia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

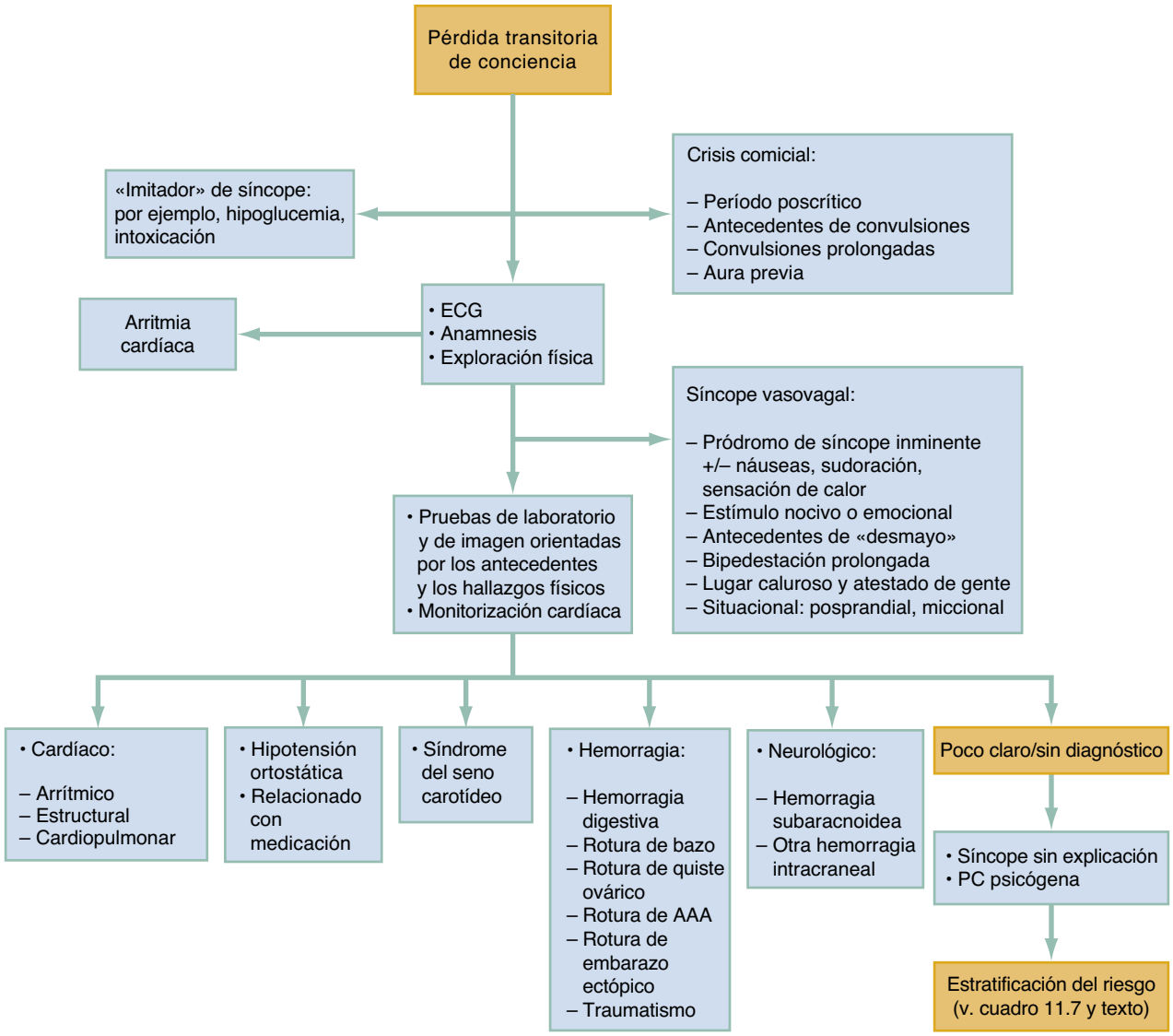


Figura 11.1 Algoritmo de manejo del síncope en el servicio de urgencias. *AAA,* aneurisma de aorta abdominal; *PC,* pérdida de conocimiento.

principal, que no es, de por sí, susceptible de tratamiento. Muchos diagnósticos relacionados con síncope requieren tratamiento urgente en el SU, como, por ejemplo, las arritmias potencialmente mortales, la hemorragia digestiva, el embarazo ectópico, el IAM o la EP. En los pacientes para los que persiste la duda diagnóstica, las decisiones se orientarán en función del perfil de riesgo y de las circunstancias del paciente, como ya se ha descrito. En la práctica, los factores que influyen en la decisión de ingresar o dar de alta al paciente son el acceso a la atención de seguimiento, así como la situación vital, la fiabilidad, y los valores y preferencias del paciente.

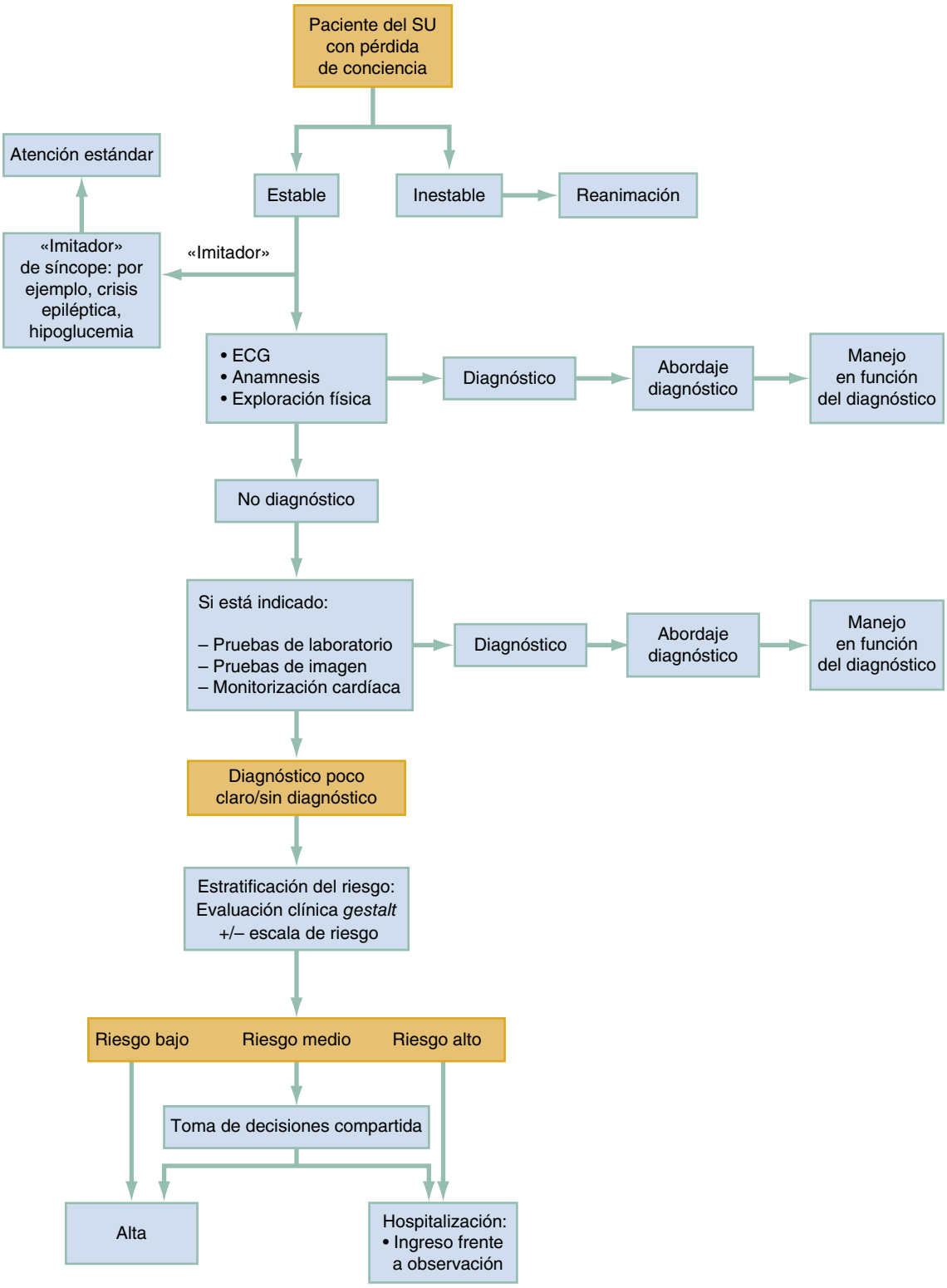


Figura 11.2 Algoritmo diagnóstico para el síncope en el servicio de urgencias. *SU,* servicio de urgencias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 11.7 Variables clínicas de las escalas de riesgo clínico de síncope, con los valores de las puntuaciones

Canadian Syncope Risk Score

1. Predisposición a síncope vasovagal –1.
2. Antecedentes de enfermedad cardíaca +1.
3. Cualquier lectura de tensión sistólica en el servicio de urgencias < 90 o > 180 mmHg +2.
4. Nivel de troponina > percentil 99 para población normal +2.
5. Eje QRS anómalo (< –30° o > 110°) +1.
6. Intervalo QRS largo > 130 ms +1.
7. Intervalo QT corregido largo > 480 ms +2.
8. Diagnóstico en urgencias de síncope vasovagal –2.
9. Diagnóstico en urgencias de síncope cardíaco +2.

Una puntuación de –2 es de muy bajo riesgo, –1 o 0 equivale a bajo riesgo, 1-3 es riesgo medio y > 3 es alto riesgo.

FAINT Score[a]

1. Antecedentes de insuficiencia cardíaca +1.
2. Antecedentes de arritmia cardíaca +1.
3. Resultado inicial anómalo de ECG de 12 derivaciones +1.
4. Elevación de la porción N-terminal del propéptido natriurético de tipo b (NT-pro-BNP) > 125 pg/ml +2.
5. Elevación de troponina T de alta sensibilidad > 19 ng/l +1.

San Francisco Syncope Risk Score[a]

1. Antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva.
2. Hematocrito < 30%.
3. Hallazgos anómalos en el ECG de 12 derivaciones o monitorización cardíaca.
4. Antecedentes de disnea.
5. Presión arterial sistólica < 90 mmHg en el triaje.

Otros factores de riesgo a corto plazo

1. Edad avanzada.
2. Género masculino.
3. Antecedentes familiares de muerte súbita temprana (menores de 50 años).
4. Síncope sin pródromos.
5. Síncope por esfuerzo.
6. Síncope en posición supina.
7. Palpitaciones antes del síncope.

[a]La ausencia de todas las variables clínicas se corresponde con un «bajo riesgo».

BIBLIOGRAFÍA

1. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines and the heart rhythm society. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(5):620–663.
2. Thiruganasambandamoorthy V, Stiell IG, Wells GA, Vaidyanathan A, Mukarram M, Taljaard M. Outcomes in presyncope patients: a prospective cohort study. *Ann Emerg Med*. 2015;65(3):268–276.e266.
3. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1883–1948.
4. Schaffer JT, Keim SM, Hunter BR, Kirschner JM, De Lorenzo RA. Do orthostatic vital signs have utility in the evaluation of syncope? *J Emerg Med*. 2018;55(6):780–787.
5. Costantino G, Ruwald MH, Quinn J, et al. Prevalence of pulmonary embolism in patients with syncope. *JAMA Intern Med*. 2018;178(3):356–362. PMC5885902.
6. Shmuely S, Bauer PR, van Zwet EW, van Dijk JG, Thijs RD. Differentiating motor phenomena in tilt-induced syncope and convulsive seizures. *Neurology*. 2018;90(15):e1339–e1346.
7. Thiruganasambandamoorthy V, Rowe BH, Sivilotti MLA, et al. Duration of electrocardiographic monitoring of emergency department patients with syncope. *Circulation*. 2019;139(11):1396–1406.
8. Thiruganasambandamoorthy V, Ramaekers R, Rahman MO, et al. Prognostic value of cardiac biomarkers in the risk stratification of syncope: a systematic review. *Intern Emerg Med*. 2015;10(8):1003–1014.
9. Probst MA, Gibson T, Weiss RE, Yagapen AN, et al. Risk stratification of older adults who present to the emergency department with syncope: the FAINT score. *Ann Emerg Med*. 2019 NIHMS1538364. (in press).
10. Probst MA, Gibson TA, Weiss RE, et al. Predictors of clinically significant echocardiography findings in older adults with syncope: a secondary analysis. *J Hosp Med*. 2018:E1–E7.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

12

Disminución de la conciencia y coma

Charles Lei y Clay Smith

CONCEPTOS CLAVE

- El coma es un estado de disminución de la conciencia en el que un paciente no está despierto y no responde a la estimulación vigorosa. La conciencia puede diferenciarse en nivel de alerta (subcortical) y atención consciente (o experiencia de la conciencia; cortical).
- El daño del encéfalo dorsal, el tálamo, las proyecciones axónicas a la corteza o la lesión extensa de las cortezas bilaterales pueden producir disminución de la conciencia o coma.
- Los trastornos toxicológicos, metabólicos, infecciosos y de otros tipos provocan el 65% de los casos de coma; entre ellos, los debidos a toxinas son los más comunes. Las lesiones cerebrales estructurales son responsables de la mayor parte de los casos restantes.
- Es improbable que un paciente con disminución de la conciencia refiera antecedentes fiables. La información histórica debe obtenerse a partir de otras fuentes disponibles, como personal de los servicios médicos de urgencias, familiares, pertenencias del paciente o registros médicos.
- Un coma de inicio repentino es indicativo de accidente cerebrovascular, crisis epiléptica o episodio cardíaco.
- La exploración neurológica debe incluir una evaluación del nivel de conciencia, los nervios (pares) craneales, los reflejos del tronco del encéfalo y las respuestas motoras.
- Las pupilas puntiformes pueden obedecer a infarto de la protuberancia o intoxicación por opioides, clonidina o sustancias colinérgicas.
- El estado epiléptico no convulsivo debe sospecharse en casos de coma de causa indeterminada y se diagnostica por electroencefalografía.
- La hipoglucemia y la hipoxia son dos causas de coma fáciles de identificar y reversibles.
- Un ensayo empírico de naloxona determina una rápida reversión de la intoxicación por opioides y otras sobredosis de ciertos fármacos.
- El manejo dirigido de la temperatura se recomienda en adultos comatosos con retorno de la circulación espontánea tras una parada cardíaca por ritmo desfibrilable o no desfibrilable, con un objetivo de intervalo de temperatura de 32 a 36 °C. En niños comatosos después de una parada cardíaca, resulta razonable un intervalo de temperatura de entre 36 y 37,5 °C. La hipertermia ha de evitarse terminantemente en todos los pacientes posparada comatosos.
- La mayoría de los pacientes con coma requieren seguimiento en cuidados intensivos. Si la causa del coma no puede tratarse en el centro de atención inicial y el paciente precisa un mayor nivel de atención especializada (p. ej., por lesión estructural que requiere neurocirugía), debe facilitarse el traslado coordinado.

FUNDAMENTOS

El coma es un estado de disminución de la conciencia en el que un paciente no está despierto ni consciente y no responde a la estimulación vigorosa. Dicho estado contrasta con el de los pacientes letárgicos o estuporosos, que en ocasiones presentan también un nivel de conciencia o alerta reducido, pero que pueden ser despertados con estímulos externos.

Epidemiología

La mayoría de los casos de disminución de la conciencia o coma se deben a alteraciones metabólicas, generalmente trastornos de la glucosa, a sobredosis de fármacos o drogas o a un efecto farmacológico adverso, aunque otras causas comunes incluyen lesiones cerebrales traumáticas, infección del sistema nervioso central (SNC), accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, masa intracraneal y, con menor frecuencia, enfermedad psiquiátrica. Los pacientes con disminución de la conciencia son casos de urgencia verdadera, ya que las potenciales causas son a menudo de riesgo vital y han de ser rápidamente diagnosticadas y revertidas, cuando sea posible. Una revisión de la neuroanatomía y la fisiopatología pertinentes facilita el conocimiento del modo en el que la conciencia es afectada en un contexto de enfermedad (fig. 12.1).

Fisiopatología

Para mantener la conciencia normal, el cerebro requiere un flujo constante de aporte sensorial y sensitivo y capacidad para procesar esta información. Los aportes visuales, auditivos, olfativos, gustativos, viscerales y somatosensitivos son sintetizados e interpretados simultáneamente por el cerebro. La alteración de este flujo de información o la incapacidad para procesarla puede ocasionar disminución de la conciencia.

La conciencia consta de dos dominios: alerta y atención consciente. La alerta define estados que oscilan entre plenamente despierto, despertable con estimulación verbal o táctil o no despertable. Anatómicamente, la alerta es mantenida por estructuras subcorticales, como los núcleos del tronco del encéfalo, el tálamo, el prosencéfalo basal, el hipotálamo y, sobre todo, el sistema de activación reticular ascendente (SARA). Las neuronas del SARA se localizan predominantemente en la protuberancia y el mesencéfalo, se conectan al tálamo y se proyectan a la corteza. La atención consciente podría considerarse el contenido de la conciencia, y oscila entre la percepción autoconsciente y coherente y la confusa, distraída o, eventualmente, delirante. La atención consciente es generada por las cortezas cerebrales bilaterales, que controlan el procesado y la comprensión del aporte sensorial y sensitivo. En ocasiones, el nivel de alerta del paciente es lo suficientemente bajo como para dificultar la valoración de la atención consciente.

En consecuencia, el daño del tronco del encéfalo dorsal, el tálamo y las proyecciones axónicas a la corteza o la lesión extensa de las cortezas bilaterales en ocasiones provocan disminución de la conciencia o coma. La presentación clínica varía considerablemente según la localización de la agresión.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de disminución de la conciencia y coma son amplios (tabla 12.1) y, potencialmente, implican disfunción de cualquier área cerebral, de la corteza al tronco del encéfalo. Puede deberse a una agresión global, causante de disfunción cortical masiva, o a una pequeña

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

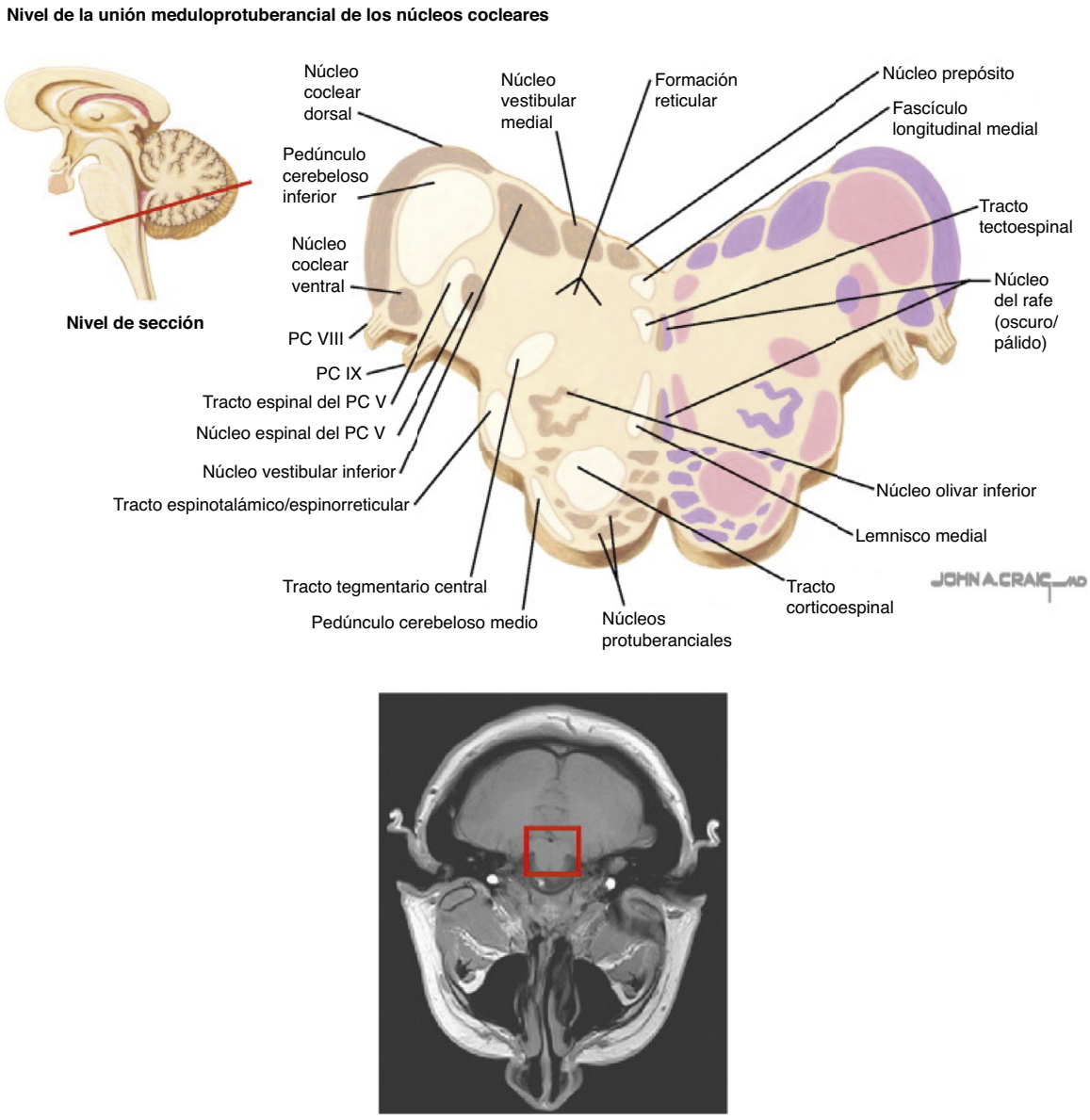


Figura 12.1 Anatomía relevante que muestra el sistema de activación reticular ascendente y las estructuras adyacentes, importantes para la alerta. El *recuadro rojo* delimita el área de interés. *PC,* par craneal. (Tomado de www.netterimages.com. © 2018 Elsevier Inc. Reservados todos los derechos.)

lesión de un área crítica del tronco del encéfalo responsable de la alerta. Los trastornos toxicológicos, metabólicos, infecciosos y de otros tipos, causantes de lesión cerebral difusa o disfunción neuronal, provocan el 65% de los casos de coma; entre ellos, los debidos a toxinas son los más comunes. A nivel mundial, la prevalencia de las sobredosis no intencionadas de drogas o fármacos, sobre todo de opioides, está aumentando.[1,2] Las lesiones cerebrales estructurales son responsables de la mayor parte de los casos restantes. Las causas habituales, en buena parte reversibles, de disminución de la conciencia y coma, junto con sus signos clínicos y sus tratamientos de urgencia, se enumeran en la tabla 12.1.

Especial consideración merecen las poblaciones específicas de pacientes. A los de edad avanzada se les prescriben con frecuencia múltiples medicamentos, por lo que están expuestos a riesgo de sobredosis accidental, interacciones fármaco-fármaco y reacciones farmacológicas adversas. Las infecciones aparentemente menores, por ejemplo, de las vías urinarias o respiratorias superiores, o la gastroenteritis vírica con deshidratación pueden causar asimismo disminución de la conciencia o coma. Además, los pacientes inmunodeprimidos son sensibles a infecciones oportunistas, menos frecuentes en la población general de pacientes. La inmunodepresión puede deberse a síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) o registrarse en pacientes que reciben quimioterapia, inmunodepresores relacionados con trasplante de órganos y agentes biológicos (p. ej., para afectación reumatológica o enfermedad intestinal inflamatoria). Las causas psicógenas de coma son inhabituales, y se recomienda precaución al establecer este diagnóstico definitivo.

En la evaluación de un paciente comatoso indiferenciado, la consideración de un amplio diagnóstico diferencial evita la fijación clínica prematura, que podría determinar un error diagnóstico. Una cuidadosa anamnesis y los indicios deducidos de la exploración física a menudo limitan la lista de posibilidades, favoreciendo la evaluación orientada y el rápido inicio del tratamiento.

Hallazgos fundamentales

Síntomas

Es improbable que un paciente con disminución de la conciencia refiera unos antecedentes fiables. La información histórica obtenida de otras fuentes, como personal de los servicios médicos de urgencias (SMU), familiares o testigos, suele guiar la evaluación diagnóstica. Ha de seguirse la evolución

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 12.1 Diagnósticos de coma críticos y de urgencia

Diagnóstico	Causa	Hallazgos	Tratamiento (dosis para adultos)	Comentarios
Metabólico				
Diagnósticos críticos	Hipoglucemia	Diaforesis, bomba de insulina	$D_{50}W$, 50 ml i.v.	
	Hiperglucemia (CAD, EHH)	Taquipnea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, deshidratación	Líquido isotónico; insulina	
	Crisis suprarrenal	Debilidad, pérdida de peso, hipotensión, hiperpigmentación	Reposición de la volemia con D_5NS; corrección de la hipoglucemia; hidrocortisona, 100 mg i.v.	Posible hiperpotasemia
	Apoplejía hipofisaria	Cefalea súbita, deterioro visual, disfunción multihormonal	Tratamiento de anomalías electrolíticas; hidrocortisona, 100 mg i.v.	Puede haber adenoma hipofisario; consulta a neurocirugía
	Sepsis	Fiebre, hipotensión, mala perfusión de órganos de destino	Líquido isotónico; antibióticos apropiados; control de fuentes	
Diagnósticos de urgencia	Encefalopatía de Wernicke	Parálisis del PC III o el PC VI, nistagmo, respuesta pupilar lenta, anisocoria, inestabilidad de la marcha, neuropatía periférica	Tiamina, 500 mg i.v.	Frecuente en pacientes alcohólicos o gravemente desnutridos, rara vez en la hiperemesis gravídica
	Hiponatremia	Confusión progresiva, cefalea, anorexia, crisis epiléptica	Restricción de agua libre; solución salina hipertónica para convulsiones	Efecto secundario de numerosos medicamentos
	Hiperamonemia	Letargo, irritabilidad, vómitos, crisis epiléptica, alimentación deficiente	Control de ingesta de proteínas; hemodiálisis; levocarnitina para toxicidad por ácido valproico	Observada en la hepatopatía y las metabolopatías congénitas o como efecto secundario del ácido valproico o la cirugía bariátrica
	Hipercalcemia	Letargo, poliuria, LRA, estreñimiento	Líquido isotónico; bisfosfonatos i.v.; calcitonina	Causa DI nefrógena; sospecha de neoplasia maligna
	Uremia	Náuseas, vómitos, anorexia, fatiga, hedor urémico	Tratamiento de hiperpotasemia; hemodiálisis	ECG para verificar cambios en la hiperpotasemia
	Encefalopatía hepática	Hedor hepático, asterixis, ascitis, estigmas de cirrosis	Lactulosa o rifaximina	Evaluación de sepsis, hemorragia digestiva, PBE
	Crisis tirotóxica	Fiebre, taquicardia, diaforesis, diarrea	Líquido isotónico; propranolol, 1 mg i.v., p.o.; propiltiouracilo, 600 mg p.o. para dosis inicial (variable)	También puede ser necesario tratar la insuficiencia suprarrenal
	Coma por mixedema	Aletargamiento, ganancia de peso, edema, depresión, alopecia, estreñimiento	Levotiroxina o liotironina; hidrocortisona, 100 mg i.v. (variable)	Puede ser precipitado por una enfermedad aguda
	Golpe de calor	Hiperpirexia (> 41,1 °C), rubefacción, esfuerzo con calor, deshidratación	Líquido isotónico; enfriamiento evaporativo	Clásico en personas mayores con enfermedades concomitantes que no buscan un ambiente fresco
	Edema cerebral por altitud elevada	Ascensión rápida, cefalea, confusión, psicosis	Descenso rápido desde altitud elevada; oxígeno hiperbárico; dexametasona, 10 mg i.v.	Más frecuente a > 3.500 m
Tóxico				
Diagnósticos críticos	Hipoglucemiantes	Personas mayores con empeoramiento de la función renal, sobredosis intencionada	Dextrosa; octreótido con hipoglucemia resistente por toxicidad debida a sulfonilureas	Las sulfonilureas pueden ser mortales con un solo comprimido en niños
	Opioides	Estupor, apnea, miosis, marcas de agujas	Naloxona i.v., i.n. o i.m.	Comprobación de la posible presencia de parches de fentanilo en la piel
	Asfixiantes simples	Mareo repentino, colapso, síncope	Oxígeno al 100%	Fuga de depósito de CO_2 en un espacio cerrado (p. ej., en una cámara frigorífica); también nitrógeno, helio, argón o gas metano
	Monóxido de carbono	Combustión de combustible en espacio cerrado, cefalea, confusión, malestar general, náuseas	Oxígeno al 100%; oxígeno hiperbárico para toxicología	Numerosas personas pueden resultar afectadas simultáneamente; consideración de oxígeno hiperbárico, en especial durante el embarazo
	Hipoxia histotóxica	Confusión, crisis epiléptica, colapso; el sulfuro de hidrógeno huele a huevos podridos; el cianuro (olor a almendras amargas) puede originarse por combustión de plásticos	Oxígeno al 100%; hidroxicobalamina, 70 mg/kg (o 5 g) i.v., para cianuro	Consideración de cianuro en cualquier incendio doméstico o de un automóvil
	Metahemoglobinemia	Uso de medicamentos como anestésicos tópicos o dapsona, cianosis, pulsioxímetro al 85%	Oxígeno al 100%; azul de metileno, 1-2 mg/kg i.v.	También puede deberse a diarrea grave en lactantes

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 12.1 Diagnósticos de coma críticos y de urgencia *(cont.)*

Diagnóstico	Causa	Hallazgos	Tratamiento (dosis para adultos)	Comentarios
Diagnósticos de urgencia	Sedantes	Alcohol, benzodiacepinas, y muchos otros pueden verse implicados	De soporte; flumacenilo para toxicidad por benzodiacepinas	El flumacenilo debe evitarse en consumidores crónicos de benzodiacepinas, pacientes con fármacos proconvulsivantes (antidepresivos cíclicos, isoniacida)
	Alcoholes tóxicos	Náuseas, vómitos, intoxicación, alteraciones de la visión, brecha osmolar inicial; a continuación, acidosis por brecha aniónica, insuficiencia renal	Fomepizol, 15 mg/kg i.v. de carga; corrección de anomalías electrolíticas; líquido isotónico, 500 ml/h	Consulta a nefrología y toxicología para considerar la hemodiálisis para concentraciones elevadas y acidosis metabólica
	Inhalantes	Pacientes a menudo jóvenes, pintura en manos o cara, diplopía, habla arrastrada, arritmia cardíaca	Comprobación con ECG y monitorización con telemetría; vía respiratoria definitiva con edema en los labios o la lengua	Los inhalantes pueden estar fríos y causar congelación y edema en las membranas mucosas y las manos
	Medicamentos psiquiátricos	Hipotensión, QRS ancho, convulsiones	Bicarbonato i.v. en dosis altas para antidepresivos tricíclicos	
	Anticonvulsivos	Confusión, habla arrastrada, concentraciones farmacológicas elevadas	Medidas de soporte	Posible hiperamonemia con uso de ácido valproico
	Anticolinérgicos	Hiperpirexia, dilatación pupilar, retención urinaria, alucinaciones visuales	Fisostigmina; las benzodiacepinas pueden ser útiles en la agitación grave	Consideración de fisostigmina en toxicidad por anticolinérgicos grave; debe evitarse con crisis epilépticas, bradicardia, o QRS o QTc anómalos en el ECG; administración por infusión i.v. lenta durante 5 min
	Clonidina	Bradicardia, hipotensión, somnolencia	Líquidos isotónicos; vasopresores	Análisis del uso de naloxona con toxicología
	β-bloqueantes	Bradicardia, hipotensión, hipoglucemia, crisis epiléptica	Líquido isotónico; glucagón i.v. (5 mg); atropina i.v. (0,5 mg); vasopresores i.v.; infusión de insulina en dosis alta; marcapasos transcutáneo o transvenoso	Pueden ser necesarias dosis altas de vasopresores; análisis de tratamiento de rescate con lípidos y ECMO con toxicología y con un perfusionista, respectivamente
	Salicilatos	Náuseas, vómitos, acúfenos, *delirium,* hiperpnea, acidosis por brecha aniónica metabólica con alcalosis respiratoria combinada	Líquidos isotónicos; alcalinización de la orina con bicarbonato sódico; corrección de la hipopotasemia; consideración de hemodiálisis	Pueden proceder de aceite de gaulteria u otras fuentes distintas del ácido acetilsalicílico
	Síndrome neuroléptico maligno	Hiperpirexia, rigidez muscular, *delirium,* inestabilidad autónoma, CPK elevada	Enfriamiento, líquido isotónico; benzodiacepinas, bromocriptina	Parálisis farmacológica con un agente no despolarizante si el caso es grave
	Síndrome serotoninérgico	Múltiples agentes serotoninérgicos, hipertensión, taquicardia, hiperreflexia, rigidez muscular, temblor, náuseas, clono	Líquido isotónico; comprobación de la CPK; benzodiacepinas; enfriamiento, hidratación, ciproheptadina	Parálisis farmacológica con agente no despolarizante si el caso es grave
Estructural				
Diagnósticos críticos	Hemorragia intracraneal	Cefalea de inicio súbito, hipertensión, déficits neurológicos	TC sin contraste; reversión de la anticoagulación; control de la presión arterial, antihipertensivos y/o hiperosmolares	Consulta temprana a neurocirugía para posible evacuación
	Infarto cortical	Déficits neurológicos unilaterales súbitos	TC sin contraste para evaluar la hemorragia; consulta a neurología; consideración del tPA y recuperación de coágulo intraarterial; control de la presión arterial o antihipertensivos	Deben descartarse las contraindicaciones para el tPA; tPA, 0,9 mg/kg i.v., sin exceder una dosis total de 90 mg; administración del 10% de la dosis total en bolo i.v. inicial durante 1 min y resto infundido durante 60 min
	Infarto cerebeloso	Vértigo súbito, náuseas, ataxia, disartria	Consideración del tPA como arriba	Consulta a neurocirugía si hay edema grave para considerar la craniectomía descompresiva
	Oclusión de la arteria basilar	Hemiparesia o tetraparesia, movimientos espontáneos anómalos, debilidad facial, disartria, disfagia	Consideración del tPA como arriba	Puede desarrollarse síndrome de enclaustramiento (pérdida de todos los movimientos voluntarios excepto los de los ojos)

CAD, cetoacidosis diabética; *CO_2,* dióxido de carbono; *CPK,* creatina fosfocinasa; *DI,* diabetes insípida; *D_5NS,* solución salina isotónica con dextrosa al 5%; *D_5W,* dextrosa en agua al 5%; *$D_{50}W$,* 50% dextrosa en agua al 50%; *ECG,* electrocardiograma; *EHH,* estado hiperglucémico hiperosmolar; *i.v.,* intravenoso; *LRA,* lesión renal aguda; *PBE,* peritonitis bacteriana espontánea; *PC,* par craneal; *p.o.,* vía oral; *TC,* tomografía computarizada; *tPA,* activador del plasminógeno tisular.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

temporal de la alteración de la conciencia del paciente. Un inicio súbito del coma es indicativo de accidente cerebrovascular, crisis epiléptica o episodio cardíaco, mientras que el inicio más gradual de los síntomas apunta a un proceso infeccioso o inflamatorio, un trastorno metabólico o una masa intracraneal en expansión. El coma por intoxicación puede sobrevenir en minutos, si el paciente ha estado expuesto a un agente de acción rápida o a una dosis elevada de una toxina. A la inversa, las sustancias de liberación sostenida o retardada producen toxicidad diferida, causante de disminución de la conciencia que evoluciona a lo largo de horas.

El personal de los SMU está debidamente formado para recopilar información sobre el terreno, y a menudo proporciona detalles valiosos sobre las circunstancias en las que se halló al paciente, como presencia de una nota de suicidio o de botes de pastillas, jeringuillas o parches medicinales (transdérmicos). Asimismo, pueden referirse datos sobre las posibilidades de traumatismos, actividad convulsiva o exposiciones traumáticas. Los familiares o cuidadores aportan, en ocasiones, información sobre síntomas recientes del paciente, que a veces proporciona pistas diagnósticas importantes. Por ejemplo, una cefalea intensa de inicio súbito precedente indica hemorragia intracraneal, trombosis de senos venosos cerebrales o disección de la arteria cervical; la fiebre precedente puede ser indicio de meningitis o encefalitis, y los antecedentes de depresión apuntan, en ocasiones, a sobredosis de fármacos o efectos adversos de psicotrópicos. El historial de medicación del paciente ha de revisarse cuidadosamente para identificar posibles cambios recientes en las pautas o las dosis de los fármacos. Asimismo, es preciso verificar el historial de uso de medicamentos dispensados sin receta o de productos de fitoterapia alternativos.

Es posible que el paciente lleve consigo elementos informativos adicionales, como una pulsera de alerta médica o una lista de medicación en la cartera. El teléfono móvil del paciente sirve, a veces, para recabar datos suplementarios, revisar sus mensajes de texto recientes o establecer contacto con los familiares o allegados más cercanos.[3] Si el paciente es identificado de manera fiable por un familiar o por la foto de un documento de identidad, es posible acceder a su historial médico para obtener datos médicos adicionales. Asimismo, puede establecerse contacto con la farmacia habitual del paciente para obtener una lista detallada de la medicación que se le haya recetado.

Signos

Una vez instauradas las necesarias medidas de estabilización, el paciente debe ser evaluado de modo sistemático, comenzando por la valoración de sus constantes vitales. Las alteraciones de la temperatura son más frecuentes en infecciones, exposiciones medioambientales, trastornos metabólicos e intoxicaciones. La hipotensión con disminución de la conciencia indica shock, con la consiguiente hipoperfusión cerebral. La hipertensión puede ser signo de intoxicación (p. ej., por simpaticomiméticos, anfetaminas, cocaína, fenciclidina) o abstinencia (p. ej., de alcohol, benzodiacepinas u opioides), infarto cerebral o troncoencefálico, hemorragia subaracnoidea, síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR) o presión intracraneal (PIC) elevada. La combinación de hipertensión y bradicardia, conocida como *reflejo de Cushing,* indica elevación grave de la PIC. La bradicardia también puede deberse a una anomalía de la conducción miocárdica, isquemia cardíaca o sobredosis de fármacos como β-bloqueantes, antagonistas del calcio, glucósidos cardíacos o clonidina. Numerosos trastornos médicos, como sepsis, uso de medicamentos con efectos estimulantes o anticolinérgicos, anemia grave, hipovolemia, tirotoxicosis y lesión cerebral estructural aguda, provocan taquicardia y disminución de la conciencia. Las alteraciones de la frecuencia y el patrón o la profundidad respiratorios suelen deberse a anomalías primarias del SNC y trastornos tóxicos o metabólicos. La *respiración de Kussmaul* consiste en respiraciones profundas fatigosas y se observa en pacientes con acidosis metabólica grave, en particular con cetoacidosis diabética (CAD). La *respiración de Cheyne-Stokes,* patrón respiratorio cíclico en el que episodios de respiraciones gradualmente crecientes y, a continuación, decrecientes son separadas por breves episodios de apnea, se asocia a accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca.

Tras la valoración de las constantes vitales, ha de procederse a una completa exploración física. La cabeza se inspecciona para detectar signos de traumatismo, como laceración del cuero cabelludo o hematoma. La equimosis periorbitaria («ojos de mapache»), la equimosis retroauricular *(signo de Battle),* el hemotímpano y la otorrea o rinorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR) son signos de fractura de la base del cráneo. La hidratación de las membranas mucosas orales y la cantidad de secreciones salivales aportan información sobre el estado de volemia del paciente y pueden indicar un toxíndrome específico (p. ej., membranas mucosas secas por toxicidad anticolinérgica o salivación excesiva por crisis colinérgica). La laceración o contusión de la lengua es signo de crisis epiléptica reciente.

La columna cervical del paciente debe inmovilizarse si hay sospecha de lesión del cuello. La presencia de meningismo suscita sospecha de meningoencefalitis o hemorragia subaracnoidea. El estridor indica obstrucción de las vías respiratorias mayores, y suele deberse a infección, anafilaxia, angioedema, traumatismo o aspiración de cuerpo extraño. El bocio en un paciente con disminución de la conciencia apunta a coma por mixedema o tormenta tiroidea.

El sistema cardiovascular debe evaluarse, para detectar trastornos de la frecuencia o el ritmo cardíacos, soplos y signos de hipovolemia o sobrecarga de volumen. Los ruidos pulmonares anómalos, las retracciones pulmonares y las alteraciones del desplazamiento de la pared torácica indican una causa pulmonar de la disminución de la conciencia. La exploración abdominal puede revelar hepatomegalia o ascitis, apuntando a una posible causa hepática del coma. Los ruidos intestinales disminuidos y la distensión vesical denotan un toxíndrome anticolinérgico. La exploración rectal permite evaluar eventuales hemorragias digestivas, cuerpos extraños retenidos y tono esfinteriano neurológico.

El paciente debe ser desnudado por completo para proceder a la evaluación de su piel y detectar posibles marcas de pinchazos de jeringuilla, parches transdérmicos, exantemas y signos de traumatismo o infección. La presencia de ictericia, eritema palmar, angiomas en araña o cabeza de medusa en un paciente con disminución de la conciencia debe despertar sospechas de encefalopatía hepática. Las petequias o la púrpura pueden observarse en pacientes con meningococemia, púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada y vasculitis. La diaforesis se registra en la intoxicación por simpaticomiméticos, mientras que la piel enrojecida y excesivamente es propia de la toxicidad por anticolinérgicos. Indicios diagnósticos adicionales pueden proceder de olores inusuales emanados por el paciente, por ejemplo, a etanol o isopropanol, o bien hedor urémico, hedor hepático, olor a heces melénicas u olor «afrutado» del aliento, similar al de la acetona, en algunos pacientes con CAD.

Los principales objetivos de la exploración neurológica son determinar la profundidad del coma, identificar los déficits lateralizantes y valorar la disfunción del tronco del encéfalo. La exploración se plantea de modo sistemático, e incluye la evaluación del nivel de conciencia del paciente, los pares craneales, los reflejos troncoencefálicos y las respuestas motoras. El nivel de conciencia del paciente se evalúa mediante estímulos de intensidad creciente. En primer lugar, pueden utilizarse estímulos auditivos, como señales verbales o ruidos fuertes. Si el paciente no responde a los estímulos auditivos, pueden aplicarse estímulos dolorosos, como masaje esternal, compresión del lecho ungueal, pellizco del trapecio o presión en la cara medial del reborde supraorbitario o la cara posterior de la rama mandibular. Estas maniobras han de aplicarse con suavidad a pacientes pediátricos o ancianos.

El nivel de conciencia también se evalúa mediante escalas de coma. Las más empleadas son la escala del coma de Glasgow (GSC; tabla 12.2) y la escala completa de falta de respuesta (Full Outline of UnResponsiveness [FOUR]) (tabla 12.3). Ambos sistemas se aplican con rapidez y presentan elevada fiabilidad interevaluadores. Aunque originalmente desarrollada como indicador pronóstico en pacientes con traumatismo craneoencefálico, la GSC se aplica habitualmente a todos los pacientes que presentan disminución de la conciencia. La GSC presenta considerables limitaciones, ya que no tiene en cuenta las anomalías de la función troncoencefálica y puede no detectar cambios sutiles en la exploración neurológica. Asimismo, la escala varía ampliamente en los distintos pacientes (p. ej., es posible que un paciente con sobredosis de opioides presente inicialmente una puntuación de 3 en la GSC, mejorándola rápidamente, hasta un valor de 15,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 12.2 Escala del coma de Glasgow

Parámetro	Clasificación	Puntuación
Apertura de ojos		
Abiertos antes del estímulo	Espontánea	4
Abiertos tras orden hablada o gritada	A la voz	3
Abiertos tras estímulo con la punta del dedo	Al dolor	2
Sin apertura en ningún momento, sin factor de interferencia	Sin respuesta	1
Cerrados por factor local	Prueba no aplicable (NA)	NA
Mejor respuesta verbal		
Indica correctamente nombre, lugar y fecha	Orientado	5
No orientado, pero se comunica coherentemente	Confuso	4
Palabras aisladas inteligibles	Palabras inadecuadas	3
Solo gemidos o gruñidos	Sonidos incomprensibles	2
Sin respuesta audible, sin factor de interferencia	Sin respuesta	1
Factor que interfiere en la comunicación	NA	NA
Mejor respuesta motora		
Obedece la orden con ambos lados	Obedece órdenes	6
Mueve la mano a través del cuerpo o por encima de la clavícula ante el estímulo	Localiza el dolor	5
Dobla el brazo por el codo con rapidez; las características del movimiento no son predominantemente anómalas	Retirada ante el dolor	4
Dobla el brazo por el codo; las características del movimiento son predominantemente anómalas con claridad	Flexión al dolor	3
Extiende el brazo por el codo	Extensión al dolor	2
Sin movimiento de brazos o piernas, sin factor de interferencia	Sin respuesta	1
Parálisis y otro factor limitante	NA	NA

Modificado de Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2:81–84.

TABLA 12.3 Puntuación de la escala completa de falta de respuesta

Respuesta	Puntuación
Respuesta ocular	
Párpados que pueden abrirse o están abiertos; seguimiento o parpadeo a la orden	4
Párpados abiertos, pero sin seguimiento	3
Párpados cerrados, pero que se abren a la voz fuerte	2
Párpados cerrados, pero que se abren con dolor	1
Párpados que permanecen cerrados con dolor	0
Respuesta motora	
El paciente eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de victoria cuando se le indica	4
Localización del dolor	3
Respuesta de flexión al dolor	2
Respuesta de extensión al dolor	1
Sin respuesta al dolor o estado de mioclonía generalizada	0
Reflejos del tronco del encéfalo	
Reflejos pupilar o corneal presentes	4
Pupila ancha y fija	3
Reflejos pupilar o corneal ausentes	2
Reflejos pupilar y corneal ausentes	1
Reflejos pupilar, corneal y tusígeno ausentes	0
Respiración	
No intubado, patrón de respiración regular	4
No intubado, patrón de respiración de Cheyne-Stokes	3
No intubado, respiración irregular	2
Respira por encima de la frecuencia del respirador	1
Respira a la frecuencia del respirador o hay apnea	0

tras la administración de naloxona). La escala FOUR se ha convalidado en una amplia variedad de entornos clínicos, incorpora una valoración más detallada de los reflejos troncoencefálicos y los patrones de respiración, y puede tener mayor valor predictivo que la GSC en pacientes intubados y en los que presentan una puntuación muy baja en la GSC.[4] La utilidad de ambas escalas de coma se optimiza notificando las puntuaciones de cada elemento además de la total.

Se han de evaluar los pares craneales, con especial atención a la exploración ocular. El tamaño, la reactividad y la simetría de las pupilas proporcionan importantes pistas diagnósticas. Las pupilas puntiformes mínimamente reactivas o no reactivas a la luz pueden deberse a daño de la protuberancia, habitualmente por hemorragia o infarto. La dilatación de las pupilas con pérdida de reactividad pupilar en un paciente comatoso debe suscitar preocupación, por la posible presencia de una masa intracraneal en expansión con hernia transtentorial, causante de compresión del nervio oculomotor o lesión del mesencéfalo. Ciertos fármacos y drogas y otras toxinas provocan miosis (p. ej., opioides, clonidina, organofosforados) o midriasis (p. ej., cocaína, anfetaminas, anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos). Las pupilas fijas de tamaño mediano se observan en la lesión grave del mesencéfalo y pueden ser el primer signo de muerte cerebral.

También deben valorarse la posición y el movimiento de los ojos. La desviación ocular forzada, habitualmente en el plano horizontal, puede ser indicativa de lesión protuberancial hemisférica ipsilateral o contralateral. Las convulsiones también provocan desviación ocular horizontal, generalmente alejándose del lóbulo cerebral que genera la actividad epileptiforme. La mirada desconjugada horizontal se observa en pacientes sedados, soñolientos o intoxicados y en los que padecen trastornos metabólicos. La mirada desconjugada en el plano vertical, también conocida como desviación sesgada, es un importante indicador de lesión cerebelosa o troncoencefálica. Los movimientos oculares «errantes» conjugados espontáneos indican disfunción bihemisférica, con el tronco del encéfalo relativamente intacto. El nistagmo en un paciente que no responde es signo de estado epiléptico no convulsivo (EENC), disfunción troncoencefálica, sobredosis de fármacos o drogas (p. ej., anticonvulsivos, litio, ketamina, etanol, fenciclidina) o envenenamiento (picadura de escorpión).

El examen oftalmoscópico aporta, asimismo, información adicional. La presencia de hemorragia subhialoidea debe suscitar sospecha de una posible hemorragia subaracnoidea aneurismática. El papiledema y las hemorragias retinianas se relacionan con PIC elevada e hipertensión maligna. La hiperemia de la papila óptica se asocia a intoxicación grave por metanol.

La función del tronco del encéfalo se evalúa mediante los diferentes reflejos troncoencefálicos, como el *oculocefálico* (ojos de muñeca), el oculovestibular (prueba calórica fría), el corneal y el nauseoso. Siempre que no haya problemas en las vías respiratorias o sospecha de lesión de la columna cervical, el reflejo oculocefálico se evalúa rotando la cabeza de lado a lado en el plano horizontal. En un paciente con función troncoencefálica normal, los ojos se desplazan en dirección opuesta al movimiento de la cabeza y parecen mantener fijación visual en un punto del espacio determinado. La disfunción troncoencefálica se sospecha cuando los ojos permanecen

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

en posición media con respecto a las órbitas óseas y se desplazan al unísono con la cabeza. El paciente consciente suele poder suprimir el reflejo oculocefálico.

La valoración del *reflejo oculovestibular* es una prueba más sensible de la disfunción troncoencefálica y no puede ser resistida voluntariamente. Una vez descartadas la impactación de cerumen y la perforación de la membrana timpánica, la cabeza del paciente se eleva 30° hacia arriba desde la horizontal y se infunde agua helada en el conducto auditivo externo. En un paciente comatoso con tronco del encéfalo intacto, el estímulo produce desviación conjugada sostenida de los ojos hacia el oído irrigado. La ausencia de respuesta a la irrigación genera sospecha de disfunción troncoencefálica. En respuesta a la prueba calórica con agua fría, los pacientes conscientes no solo experimentan desviación tónica de los ojos hacia el oído estimulado, sino que pueden presentar además nistagmo (con alejamiento del lado de la irrigación en la fase rápida), vértigo, náuseas y vómitos. La presencia de nistagmo indica estado de vigilia y falta de respuesta psicógena.

El reflejo corneal se evalúa tocando suavemente el borde de la córnea con una hebra de algodón o aplicando en él una gota de suero salino, y observando el parpadeo de los ojos. Los pacientes ancianos y diabéticos pueden tener un reflejo corneal basal disminuido o ausente. El reflejo nauseoso se genera estimulando con suavidad la faringe posterior y observando la eventual elevación súbita del paladar blando y la contracción bilateral de los músculos faríngeos. Dado que el reflejo nauseoso está reducido o ausente simétricamente en un subgrupo de personas sanas, la prueba resulta más informativa cuando la respuesta es asimétrica.

La función motora se valora observando los posibles movimientos espontáneos y evaluando las respuestas motoras a las órdenes verbales y los estímulos nocivos. Los movimientos intencionados deben diferenciarse de la actividad refleja. Ejemplos de movimientos intencionados son la ejecución de órdenes y la localización de estímulos dolorosos. Las respuestas reflejas comprenden la reacción de retirada ante el dolor, la postura de descorticación (aducción de los dedos y flexión de los codos, las muñecas y los dedos) y la postura de descerebración (aducción de los hombros, extensión de los codos y pronación de los antebrazos). Aunque suelen asociarse a lesiones cerebrales, los reflejos posturales también se observan en procesos sistémicos que afectan al SNC, como los trastornos tóxicos y metabólicos.

El tono muscular, valorado por manipulación pasiva de las extremidades, suele estar disminuido en la enfermedad cerebral estructural, mientras que no está afectado en la mayoría de las alteraciones sistémicas. La rigidez muscular generalizada se registra en pacientes con síndrome neuroléptico maligno e hipertermia maligna. La mioclonía puede también ser signo de EENC, disfunción hepática o renal, síndrome serotoninérgico o insuficiencia respiratoria hipercápnica. Las contracciones mioclónicas se registran con hipocalcemia y desequilibrio del potasio. Los temblores son clásicos de la enfermedad de Parkinson, la toxicidad por litio y la abstinencia de alcohol y benzodiacepinas.

Pruebas complementarias

La evaluación diagnóstica analítica de la disminución de la conciencia debe comenzar con medición en la cabecera del paciente de la concentración sérica de glucosa, para confirmar o descartar la hipoglucemia. Debe procederse a un estudio metabólico completo, con objeto de identificar posibles cuadros de acidosis metabólica, disfunción renal o hepática y cualquier descompensación electrolítica, como la hiponatremia o la hipercalcemia. En un paciente con acidosis metabólica, una brecha aniónica ampliada apunta a posible cetosis (p. ej., por diabetes, fuerte consumo de alcohol o inanición), acidosis láctica (p. ej., por sepsis, hipoperfusión, metformina o toxicidad por cianuro), uremia o intoxicación (p. ej., con metanol, etilenglicol o salicilatos). La acidosis por brecha aniónica en un contexto de intoxicación se trata en el capítulo 135.

Un hemograma completo permite identificar la anemia o la trombocitopenia profundas y revela la potencial causa de la hipotensión grave o la hemorragia intracraneal. Aunque un recuento de leucocitos elevado puede ser indicación de infección, esta variable es inespecífica y rara vez es útil para deducir la causa de la disminución de la conciencia. No obstante, un número de leucocitos anormalmente bajo sugiere estado de inmunodepresión y debe suscitar sospechas de infección o neoplasia maligna. Los tiempos de protrombina o tromboplastina parcial elevados pueden observarse en las discrasias sanguíneas, la coagulación intravascular diseminada, la hepatopatía y el uso de anticoagulantes.

El análisis de orina aporta una valiosa información diagnóstica. En este contexto, la densidad relativa elevada de la orina indica deshidratación. La glucosuria se registra en la CAD y el estado hiperglucémico hiperosmolar. La detección en la orina de leucocitos, leucocito esterasa o nitritos apunta a infección urinaria. La presencia de cristales de oxalato cálcico se asocia a ingestión de oxalato cálcico.

Las concentraciones séricas de salicilato y paracetamol deben determinarse si se sospecha toxicidad, como en el caso de una acidosis por brecha aniónica idiopática o una insuficiencia hepática. Otras pruebas toxicológicas, como la de concentración de etanol en la sangre y las de detección de drogas en la orina, es menos probable que afecten de forma significativa a un paciente con disminución de la conciencia.

La oxigenación y la ventilación se determinan con rapidez y de modo no invasivo mediante pulsioximetría y seguimiento del dióxido de carbono al final de la respiración. La gasometría sanguínea puede utilizarse para confirmar el equilibrio acidobásico y para cuantificar con mayor precisión el grado de hipoxia o hipercarbia. La oximetría de CO debe incluirse entre las pruebas si se sospecha intoxicación por monóxido de carbono o metahemoglobinemia. Por sus bajas sensibilidad y especificidad, la concentración sérica de amoníaco es poco útil en la evaluación de pacientes comatosos, ya que puede estar elevada en múltiples trastornos no hepáticos, como la intoxicación por ácido valproico o las metabolopatías congénitas, y es normal o alta en pacientes con encefalopatía hepática. Los estudios de función tiroidea ayudan a confirmar el coma por mixedema o la tirotoxicosis. Los cultivos de sangre y orina se obtienen en caso de sospecha de infección. El análisis del LCR se realiza, en cambio, cuando se sospechan patologías del SNC, como infección o hemorragia. El uso de neuroimagen puede considerarse antes de la punción lumbar para descartar una lesión por masa intracraneal.

La tomografía computarizada (TC) sin contraste cerebral, dada su amplia disponibilidad y su rápida adquisición, es la modalidad de imagen de elección para la evaluación inicial de un paciente con disminución de la conciencia. La técnica se aplica a pacientes con traumatismo craneal previo o sospecha de enfermedad cerebral estructural, y en aquellos en los que el diagnóstico no se identifica por otros medios. La TC intracraneal sin contraste permite identificar cuadros como hemorragia intracraneal, hidrocefalia, edema cerebral o lesión de masa, o bien revela signos de accidente cerebrovascular isquémico o PIC elevada. Otros hallazgos de la TC más sutiles son la necrosis del putamen o la hemorragia con toxicidad por metanol y baja atenuación de la región del globo pálido, asociada a intoxicación por monóxido de carbono.

La angiografía por TC (ATC) de la cabeza y el cuello se obtiene si la exploración neurológica suscita sospechas de disfunción troncoencefálica. Esta técnica aporta valiosa información sobre la vasculatura cerebral y ayuda a diagnosticar patologías tales como aneurisma intracraneal, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral y basilar o estenosis, disección u oclusión de la arteria vertebral.

Debido a los artefactos óseos, la TC es de utilidad limitada para la visualización de la fosa posterior. En comparación, la resonancia magnética (RM) cerebral es preferible para la identificación de lesiones en esta región. La RM también facilita la mayor diferenciación anatómica de las estructuras corticales y del tronco del encéfalo, y es superior a la TC en la detección de accidentes cerebrovasculares isquémicos iniciales y en la identificación de procesos infecciosos, inflamatorios y neoplásicos. Sin embargo, la RM es menos práctica que la TC, por su coste, su accesibilidad y la mayor duración del tiempo necesario para la adquisición del estudio de imagen, lo que limita su capacidad de control y acceso al paciente crítico.

La electroencefalografía (EEG) se emplea para evaluar el EENC, que puede manifestarse *de novo* y presentarse con coma o persistir tras la cesación de las crisis convulsivas. La EEG está también indicada para pacientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

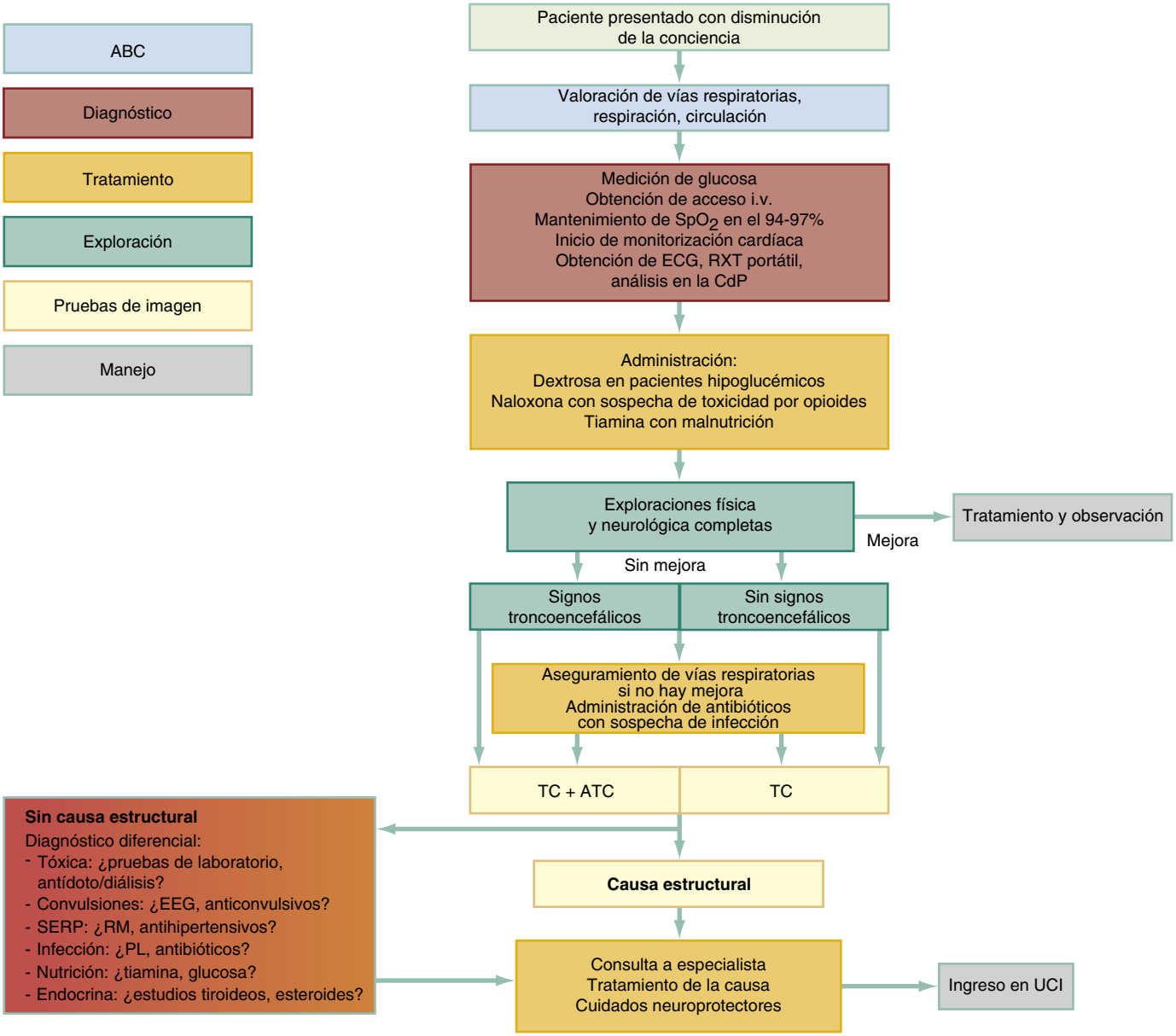


Figura 12.2 Algoritmo para el abordaje del diagnóstico y el tratamiento de la disminución de la conciencia y el coma. *ABC,* vías respiratorias *(airway),* respiración *(breathing),* circulación; *ATC,* angiografía por tomografía computarizada; *CdP,* cabecera del paciente; *ECG,* electrocardiograma; *EEG,* electroencefalograma; *i.v.,* intravenoso; *PL,* punción lumbar; *RM,* resonancia magnética; *RXT,* radiografía de tórax; *SERP,* síndrome de encefalopatía reversible posterior; *SpO_2,* saturación de oxígeno; *TC,* tomografía computarizada; *UCI,* unidad de cuidados intensivos.

que han recibido medicamentos sedantes o paralizantes, para evaluar la actividad convulsiva en curso (v. capítulo 14).

El electrocardiograma permite diagnosticar la isquemia cardíaca, el bloqueo de la conducción u otras arritmias. También aporta evidencias suplementarias para confirmar eventuales anomalías electrolíticas (p. ej., de potasio, calcio), ingestión de fármacos (p. ej., antidepresivos tricíclicos, digoxina) o lesión cerebral estructural.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Los diagnósticos urgentes y críticos que requieren consideración, evaluación y tratamiento inmediatos se enumeran en la tabla 12.1. La información obtenida de la anamnesis, la exploración física y la batería inicial de pruebas orientan el sentido en el que deben dirigirse las pruebas de imagen y otras pruebas diagnósticas. Las técnicas de neuroimagen avanzada se realizan después –nunca antes– del tratamiento de causas urgentes, como hipoglucemia o intoxicación por opioides. En la figura 12.2 se presenta un abordaje algorítmico del diagnóstico y el tratamiento de pacientes con disminución de la conciencia. Este enfoque permite que la valoración diagnóstica y la intervención terapéutica procedan en paralelo.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

El tratamiento del paciente comatoso debe comenzar inmediatamente después de su llegada al servicio de urgencias, antes del establecimiento de un diagnóstico definitivo. El abordaje concede prioridad a la oxigenación y la perfusión, al tiempo que se inicia la evaluación diagnóstica. Se debe prestar atención para evitar la hipoxia y la hiperoxia, ya que ambas son perjudiciales.[5] Un objetivo de saturación de oxígeno del 94 al 97% es aceptable y evita las dos. Se debe establecer una vía intravenosa (i.v.) y ha de iniciarse la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

monitorización cardíaca. Se realiza una prueba rápida de glucemia a pie de cama y, si el paciente está hipoglucémico, se le trata de inmediato mediante administración de dextrosa. El tratamiento rápido de la hipoglucemia revertirá el coma debido a neuroglucopenia. Un ensayo empírico de naloxona (de 0,4 a 2,0 mg) revierte rápidamente la intoxicación por opioides, así como otras sobredosis de medicamentos (v. capítulo 151). Recomendamos la administración de una dosis inicial de naloxona de 0,4 mg i.v. y, si es necesario, un incremento hasta 10 mg i.v. Para pacientes con acceso i.v. complejo, especialmente en el entorno prehospitalario, la naloxona intranasal también resulta muy eficaz.[6] En estos pacientes, la reversión eficaz con naloxona puede evitar la necesitad de intubación endotraqueal. En pacientes desnutridos con caquexia, mujeres con grave hiperemesis gravídica, alcohólicos crónicos y otros pacientes con posible deficiencia de tiamina, se recomienda la administración provisional de 500 mg i.v. de tiamina.

Si las intervenciones iniciales no producen una mejora inmediata, se debe revaluar la capacidad del paciente para proteger y mantener la permeabilidad de la vía respiratoria. El fracaso en la oxigenación, la ventilación o la protección de la vía respiratoria es indicación para la intubación endotraqueal. Las puntuaciones en la GSC guardan relación inversa con el riesgo de aspiración, aunque la GSC por sí sola no predice con exactitud qué pacientes mantendrán sus reflejos protectores de las vías respiratorias. Los pacientes con puntuación en la GSC superior a 8 no pueden considerarse en situación segura o exentos de riesgo de aspiración. Recomendamos la intubación endotraqueal para la mayoría de los pacientes de traumatología en coma y con puntuación en la GSC inferior o igual a 8 y para cualquier paciente considerado incapaz de mantener por sí solo unas vías respiratorias permeables y protegidas. No obstante, no todos los pacientes con puntuación de 8 o inferior en la GSC requieren intubación endotraqueal.[7,8] Al tomar la decisión de intubar, lo mejor es considerar la anamnesis, la exploración física, el curso clínico esperado y la posibilidad de atención futura del paciente por parte de personal sanitario de atención a pacientes críticos preparado para actuar sobre la vía respiratoria, si fuera necesario. Por ejemplo, los pacientes con alteración de la conciencia por ingesta de una sustancia depresora o un hipnótico-sedante pueden no requerir intubación endotraqueal. El curso clínico esperado para la mayoría de estas ingestas invita a observar muy de cerca al paciente en un entorno monitorizado y dar tiempo a que actúe el metabolismo. La mayoría de estos pacientes se recuperan sin necesidad de intervenir sobre la vía respiratoria.

Antes de la intubación, se debe realizar una atenta exploración neurológica, prestando especial atención a la evaluación de la función del tronco del encéfalo. Una vez revisada la vía respiratoria y garantizada su permeabilidad según sea necesario, recomendamos tratar de manera empírica al paciente en coma indiferenciado y que plantea sospecha clínica de meningitis (p. ej., fiebre, otros signos de infección, sepsis, exantema) con ceftriaxona, 2.000 mg i.v., antes de realizar una TC. Pueden añadirse otros antibióticos en función de la posible fuente de infección, del antibiograma local y de los factores de riesgo específicos del paciente. Si se sospecha encefalitis, también se recomienda tratamiento empírico con aciclovir, en dosis de 10 mg/kg i.v. en adultos y de 20 mg/kg i.v. en pacientes pediátricos.

Si la TC o la ATC de cabeza son diagnósticas, se debe informar al médico correspondiente (neurocirujano o neurólogo), procediendo a preparar el tratamiento definitivo. En todos los pacientes con lesión cerebral de cualquier tipo, especialmente en aquellos sin signos de hernia, se recomienda aplicar los principios generales de atención neuroprotectora (cuadro 12.1; v. capítulo 33).

CUADRO 12.1 Principios de reanimación neuroprotectora

- Elevación de la cabecera de la cama 30° si no hay sospecha de lesión de columna dorsal.
- Evitación de corbatas, cadenas o collares alrededor del cuello.
- Evitación de hipoxia e hiperoxia.
- Mantenimiento de CO_2 espirado a 35 cmH_2O.
- Evitación de hipotensión.
- Evitación de hipertermia.
- Prevención y tratamiento de actividad convulsiva.

CO_2, dióxido de carbono.

Si la TC o la ATC de cabeza no son diagnósticas, se debe determinar si existen otras enfermedades urgentes susceptibles de tratamiento y potencialmente reversibles. El diagnóstico diferencial se detalla en la figura 12.2.

Especial consideración merecen los pacientes que se muestran comatosos después de la reanimación por una parada cardíaca. Además de seguir los principios de atención neuroprotectora, que incluyen la simple evitación de la hipertermia, los pacientes adultos deben someterse a manejo dirigido de la temperatura (TTM), con un objetivo de temperatura de 32 a 36 °C.[5,9] Ello es aplicable a todos los pacientes comatosos que han experimentado un retorno espontáneo de la circulación (REC) tras una parada cardíaca, incluidos los que presentan ritmos desfibrilables y no desfibrilables como causa de la parada.[10,11] La eficacia de un objetivo más bajo de temperatura de 33 °C (frente a 36,8 °C) no ha resultado convincente en niños en parada cardíaca, tanto en el ámbito hospitalario como en el extrahospitalario.[12,13] Sin embargo, en la actualización de 2019 de las pautas de soporte vital avanzado pediátrico, se recomienda el TTM como opción razonable, con objetivo inicial de temperatura de 32 a 34 °C, seguido de un objetivo de 36 a 37,5 °C.[14] Se ha puesto de manifiesto que el enfriamiento prehospitalario con infusión de solución salina fría no es eficaz, y no se recomienda.[15] Los principios más importantes en adultos y niños con REC después de parada cardíaca y que siguen en estado comatoso son inicio rápido de suave enfriamiento y estricta evitación de la hipertermia.

Una vez completada la evaluación diagnóstica inicial e instaurado el tratamiento inicial, la mayoría de los pacientes requieren tratamiento definitivo en la unidad de cuidados intensivos. El manejo dependerá de lo que se descubra durante la evaluación. Los pacientes en los que, mediante técnicas de neuroimagen, se encuentre que tienen una anomalía estructural y que es posible que requieran una intervención de neurocirugía, deben ser trasladados de forma inmediata a instalaciones con equipo de neurocirugía, si este no se encuentra disponible en el servicio médico inicial.

Muchos pacientes que presentan causas tóxicas o metabólicas de disminución de la conciencia (p. ej., sobredosis de opioides, hipoglucemia) pueden ser tratados enseguida y estabilizados en el servicio de urgencias, y algunos pueden ser dados de alta con seguridad y pueden regresar a casa tras un período de observación. Los pacientes que han sufrido intoxicación por alcohol u otras drogas y en los que no se identifica ninguna otra causa de disminución de la conciencia pueden recibir el alta cuando se encuentren clínicamente sobrios. La mayoría de los pacientes con disminución de la conciencia de etiología no esclarecida requieren ingreso hospitalario o en unidad de observación, incluso si su nivel de conciencia mejora considerablemente con el tratamiento inicial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Scholl L, et al. Drug and opioid-involved overdose deaths - United States, 2013-2017. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67:1419–1427.
2. Martins SS, et al. Worldwide prevalence and trends in unintentional drug overdose: a systematic review of the literature. *Am J Public Health*. 2015;105:e29–e49.
3. Kim E, et al. Mobile device ownership among emergency department patients. *Int J Med Inform*. 2019;126:114–117.
4. Anestis DM, et al. The current significance of the FOUR score: a systematic review and critical analysis of the literature. *J Neurol Sci [Internet]*. 2019;409:116600.
5. Callaway CW, et al. Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18):S465–S482.
6. Chou R, et al. Management of suspected opioid overdose with naloxone in out-of-hospital settings. *Ann Intern Med*. 2017;167:867–875.
7. Benjamin E, et al. Witnessed aspiration in trauma: frequent occurrence, rare morbidity-A prospective analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79:1030–1036.
8. Buswell AL, et al. BET 2 : predicting the need for endotracheal intubation in poisoned patients. *Emer Med J*. 2019;36:573–575.
9. Geocadin RG, et al. Practice guideline summary: reducing brain injury following cardiopulmonary resuscitation: report of the guideline development, dissemination, and implementation subcommittee of the American academy of neurology. *Neurology*. 2017;88:2141–2149.
10. Arrich J, et al. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2:CD004128.
11. Lascarrou J-B, et al. Targeted temperature management for cardiac arrest with nonshockable rhythm. *N Engl J Med*. 2019;381:2327–2337.
12. Moler FW, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med*. 2015;372:1898–1908.
13. Moler FW, et al. Therapeutic hypothermia after in-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med*. 2017;376:318–329.
14. Duff JP, et al. 2019 American heart association focused update on pediatric basic life support. *Circulation*. 2019;140:1–7.
15. Bernard SA, et al. Induction of therapeutic hypothermia during out-of-hospital cardiac arrest using a rapid infusion of cold saline: the RINSE trial (Rapid Infusion of Cold Normal Saline). *Circulation*. 2016;134(11):797–805.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

13

Confusión

Patrick J. Maher

CONCEPTOS CLAVE

- Confusión y *delirium* son síntomas, no diagnósticos.
- La disfunción cortical focal, como la secundaria a tumores o accidentes cerebrovasculares, no causa típicamente confusión.
- Cualquier proceso clínico subyacente que altere el funcionamiento óptimo del sistema nervioso central (SNC) tiene el potencial de provocar confusión.
- Las causas urgentes de confusión que precisan detección y tratamiento inmediatos son hipoglucemia, hipoxemia, hipotensión, sepsis e ingesta de tóxicos.
- La valoración de la atención es fundamental para la evaluación de pacientes con confusión, ya que las alteraciones de la atención concuerdan con *delirium,* a diferencia de las enfermedades psiquiátricas o la demencia.
- Las herramientas recomendadas para identificar pacientes con *delirium* en el servicio de urgencias son el cribado de *delirium* en el triaje (DTS) y el método breve de valoración de la confusión (bCAM), si está indicado.
- El *delirium* a menudo se queda sin detectar a menos que se emplee un instrumento de valoración estructurado.
- Los sedantes, antipsicóticos incluidos, son útiles para tratar la agitación inespecífica mientras está en curso la evaluación diagnóstica.

FUNDAMENTOS

El término *confusión* indica un deterioro agudo de las funciones cerebrales superiores, como la memoria, la atención o la conciencia. El trastorno tiene múltiples sinónimos, algunos de los cuales implican mecanismos causales, y siempre representa un síntoma de otro proceso de enfermedad subyacente. La gravedad de la confusión oscila desde alteraciones leves de la memoria a corto plazo hasta la incapacidad global de relacionarse con el entorno y procesar la información sensorial. A lo largo de esta línea continua, el trastorno se solapa con el término *delirium* (v. capítulo 90) y a menudo se usan las dos palabras indistintamente. El grado de confusión puede fluctuar en el tiempo, al igual que el nivel de conciencia del paciente.

El *delirium* se desarrolla implícitamente a lo largo de un período breve de tiempo, típicamente horas o días, aunque puede durar semanas. Si bien los pacientes con demencia previa tienen un riesgo mayor de desarrollar *delirium,* los cambios agudos de *delirium* son diferentes de la demencia y no es posible explicarlos mejor desde el punto de vista diagnóstico por una demencia recientemente diagnosticada o en evolución. Los mismos procesos fisiopatológicos causantes de confusión y *delirium* se manifiestan, en ocasiones, con alteraciones mentales y reducción de la alerta, pudiendo conducir hasta el coma.

La confusión tiene muchas causas, y un enfoque ordenado resulta útil para descubrir el diagnóstico etiológico. La valoración del estado mental y el deterioro cognitivo, poniendo el acento en los cambios respecto al funcionamiento basal, es una parte importante de la evaluación en pacientes ancianos en el servicio de urgencias (SU). La alteración del estado mental puede ser un hallazgo frecuente, incluso sin ser la confusión el principal motivo de consulta. En ocasiones son necesarios una anamnesis colateral de un familiar o cuidadores, una exploración física estructurada y el uso de una herramienta de valoración específica para detectar la presencia de confusión.

Epidemiología

Los clínicos de urgencias subestiman la incidencia de la confusión en los pacientes. Como la confusión a menudo se acepta como componente accidental o secundario de otro trastorno, es posible que quede empañada por el problema principal en tratamiento. Cuando la confusión existe como hallazgo aislado o inexplicado, es más probable que reciba la consideración inmediata y plena del clínico de urgencias. Se produce confusión en un porcentaje elevado de los pacientes ingresados, con el riesgo más alto en poblaciones frágiles, ancianas y con enfermedades críticas.[1] Una estimación de la prevalencia de *delirium* en ancianos en el SU es del 8 al 17%, y el *delirium* en el SU a menudo se mantiene durante el ingreso.[2] La presencia de *delirium* conlleva importantes implicaciones pronósticas negativas para los pacientes. En los pacientes ingresados, el *delirium* se asocia con mayor mortalidad, peores resultados funcionales y cognitivos, y tasas menores de alta a domicilio.

Fisiopatología

Conceptualmente, la conciencia se divide en elementos de alerta o *arousal* y elementos que constituyen el contenido de la conciencia. Aunque el nivel de alerta pueda ser anómalo, la alteración característica en la confusión está en la porción de contenido de la conciencia, con el resultado de alteración de la atención y el conocimiento. Cualquier proceso clínico subyacente que altere el funcionamiento óptimo del sistema nervioso central (SNC) tiene el potencial de provocar confusión. La disfunción global del SNC suele deberse a deficiencias de sustratos (p. ej., hipoglucemia, hipoxemia), disfunción de neurotransmisores, intoxicación o abstinencia de compuestos neuroactivos, o disfunción circulatoria. Las personas con un deterioro previo son más sensibles a estos factores y pueden estar confusas incluso tras cambios mínimos en su estado fisiológico normal.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

Cuatro grupos principales de trastornos engloban la mayoría de las causas de confusión: 1) enfermedades sistémicas que afectan secundariamente al SNC; 2) enfermedad intracraneal primaria; 3) tóxicos exógenos, y 4) estados de abstinencia de sustancias (cuadro 13.1). Dentro de estos grupos, ciertas causas, como la hipoxia y la hipoglucemia, requieren evaluación y tratamiento inmediatos. La tabla 13.1 recoge una regla nemotécnica más general de las causas del estado mental alterado, muchas de las cuales se presentan con confusión aguda.

La esquizofrenia y los trastornos afectivos, como el trastorno bipolar y de depresión mayor, no causan, por lo general, confusión aguda, pero las similitudes en la presentación llevan a dificultades diagnósticas. Muchos pacientes ingresados evaluados por depresión de reciente comienzo acaban siendo diagnosticados de *delirium* agudo. Del mismo modo, el diagnóstico de un trastorno psiquiátrico exige la exclusión de las causas orgánicas. La

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 13.1 Causas críticas y urgentes de confusión[a]

- Críticas:
  Hipoxia.
  Hipoventilación.
  Hipoglucemia.
  Delirium tremens.
- Urgentes:
  - Enfermedad intracraneal primaria:
    Crisis comicial/estatus epiléptico no convulsivo.
    Daño cerebral traumático.
    Encefalopatía hipertensiva.
  - Enfermedades sistémicas que afectan secundariamente al sistema nervioso central:
    Sepsis.
    Encefalopatía hepática.
    Uremia/insuficiencia renal.
    Hipertermia/hipotermia.
    Endocrinopatía.
    Deficiencia nutricional.
  - Tóxicos exógenos:
    Sedantes/alucinógenos.
    Etanol/alcoholes tóxicos.
    Opiáceos.
    Antihistamínicos.
  - Abstinencia de sustancias:
    Alcohol.
    Drogas.

[a]Esta lista no pretende ser una relación exhaustiva de todas las causas del estado confusional agudo.

atención en pacientes con trastornos psiquiátricos primarios es típicamente normal, a menos que la psicosis o la agitación sean graves. Es necesaria una evaluación minuciosa para diferenciar entre el origen psiquiátrico y médico de las alteraciones del pensamiento (tabla 13.2).

Las causas de confusión que se originan en el SNC son accidente cerebrovascular, infección y crisis comiciales. La disfunción cortical focal, como la secundaria a un tumor o accidente cerebrovascular, puede presentarse en forma de confusión si existe disfasia sensitiva o motora. En ocasiones, otras anomalías neurológicas pueden imitar un estado confusional cuando afectan a estructuras lobulares bilaterales. La disfunción subcortical o del tronco del encéfalo provoca, por lo general, un descenso del nivel de alerta, más que confusión. La disfunción del lóbulo frontal secundaria a accidentes cerebrovasculares, traumatismos o tumores tiene el potencial de causar cambios de personalidad y confusión referida por la familia o los amigos. Un estado poscrítico o el estatus epiléptico no convulsivo o de ausencia *(petit mal)* se presentan, en ocasiones, con confusión aguda. Es posible que las migrañas atípicas o las variantes migrañosas se presenten con confusión únicamente. La meningitis y la encefalitis provocan alteraciones de la conciencia, a menudo con otros signos de infección. En estos casos puede ser necesario realizar estudios de neuroimagen u otras pruebas diagnósticas para acortar el diagnóstico diferencial.

TABLA 13.1 Regla nemotécnica para la alteración del estado mental

A	Intoxicación por **A**lcohol o drogas; migraña **A**típica (migraña confusional)
E	Electrólitos, **E**ntorno (hiper-/hipotermia), **E**ndocrinopatía, **E**ncefalopatía (Wernicke), **E**pilepsia
I	**I**nfección (meningitis, encefalitis, sepsis)
O	Sobredosis *(**O**verdose),* **O**xígeno (hipoxia, embolia de pulmón)
U	**U**remia
T	**T**raumatismo, **T**umor
I	**I**nsulina (hipoglucemia, CAD, EHH)
P	**P**sicosis, tóxicos *(**P**oisons)*
S	Estatus *(**S**tatus)* epiléptico *(petit mal),* accidente cerebrovascular *(**S**troke)*

CAD, cetoacidosis diabética; *EHH,* estado hiperglucémico hiperosmolar.

Hallazgos fundamentales

Un paciente con confusión se evalúa mediante una anamnesis centrada, exploración física y herramientas de valoración rápidas en la cabecera del paciente. La respuesta a tratamientos específicos (p. ej., glucosa, naloxona) identifica causas críticas. La evaluación adicional incluye, en ocasiones, pruebas de laboratorio y de imagen, que habitualmente confirman alguno de los trastornos sospechados. Ejemplos de hallazgos fundamentales en la anamnesis que proporcionan la clave para el diagnóstico son fármacos nuevos, síntomas de infección, traumatismo craneal, antecedentes de crisis comiciales o migrañas y evolución temporal desde el inicio de los síntomas. Ejemplos de los hallazgos fundamentales de la exploración física son anomalías de las constantes vitales, indicios de traumatismos, déficits neurológicos focales, falta de atención, orientación mantenida y presencia de un síndrome tóxico («toxíndrome»).

Síntomas

Son los cuidadores y los familiares quienes suelen referir confusión, más que el paciente. Las familias describen, en ocasiones, el motivo de consulta como confusión, pero también señalan a veces lenguaje incoherente, desorientación, alucinaciones, alteraciones visoespaciales o, simplemente, «no está bien». Puede haber mayor ansiedad y delirios mal definidos de intención perjudicial. Un objetivo básico de la anamnesis consiste en determinar el nivel basal de función neurológica para el paciente concreto, y cuándo fue la última vez que el paciente mostró su pensamiento y comportamiento basal.

La tarea inicial en la evaluación del paciente es definir los síntomas y la gravedad de la confusión. Hay que señalar los comportamientos específicos que preocupan al paciente o a los cuidadores. Con frecuencia, la familia es la fuente de información más valiosa; un médico u otro cuidador con una relación establecida con el paciente también resultan útiles. La duración de la confusión, cambios recientes en medicamentos y enfermedades recientes son puntos importantes de la anamnesis. Los antecedentes de episodios previos que se resolvieron espontáneamente pueden ser la clave de un episodio de ausencia o *petit mal,* o migraña confusional. Es posible la presencia de alucinaciones en el *delirium* y son clásicamente visuales, a diferencia de las alucinaciones auditivas asociadas a la esquizofrenia. Hay que indagar sobre el abuso de fármacos o sustancias y posibles cambios recientes, especialmente el cese de la ingesta de benzodiacepinas o etanol.

Signos

La exploración física general indica, en ocasiones, la causa de la confusión o de la alteración del estado mental, como la ictericia y la asterixis en la disfunción hepática, la fiebre y la disuria en la infección de orina, o las marcas de inyección del consumo de drogas. La focalidad neurológica de nueva aparición apunta a una posible lesión de tipo masa o accidente cerebrovascular, pero estos solo se manifiestan por confusión si la disfunción cortical global estuviera causada por el edema cerebral circundante o la elevación de la presión intracraneal por un efecto de masa grave. La afasia, fluente o no, es un signo focal indicativo de lesión en el hemisferio cerebral dominante. En los estados confusionales, el lenguaje puede ser anómalo y a menudo resulta incoherente, y la velocidad está aumentada o disminuida. La identificación de los elementos de un síndrome tóxico, como el síndrome serotoninérgico, ayuda en la identificación de un efecto farmacológico como causa de la confusión, dando origen a una intervención o interconsulta. La inspección minuciosa de la piel, incluido el sacro y las piernas, revela, en ocasiones, una infección cutánea responsable.

En algunos pacientes, la confusión es sutil y es posible que una valoración superficial del estado mental y las capacidades cognitivas no logre

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 13.2 Hallazgos para ayudar a diferenciar entre *delirium* y trastorno psiquiátrico primario

Delirium	Psiquiátrico	Demencia
Anamnesis		
Inicio agudo	Inicio a lo largo de semanas o meses	Inicio a lo largo de meses a años
Cualquier edad	Inicio por lo general con 12-40 años	Por lo general > 65, a menos que sea de comienzo precoz
Exploración del estado mental		
Nivel de conciencia fluctuante	Alerta	Por lo general, alerta
Desorientado	Orientado	A menudo, desorientado
Alteraciones de la atención	Agitado, ansioso	Alteración de la memoria
Alucinaciones: visuales, táctiles	Alucinaciones: auditivas	Habitualmente ausentes, excepto en la demencia con cuerpos de Lewy
Cambios cognitivos	Delirios, ilusiones	Problemas para encontrar palabras
Exploración física		
Constantes vitales anómalas	Constantes vitales normales	Constantes vitales normales
Nistagmo	Sin nistagmo	Déficits neurológicos presentes en la demencia vascular
Signos neurológicos focales	Movimientos deliberados	Puede mostrar parkinsonismo
Signos de traumatismo	Sin signos de traumatismo	Sin signos de traumatismo

detectar anomalías. A diferencia del paciente confuso y agitado, el *delirium* con características hipoactivas podría ser más frecuente y más fácilmente pasado por alto por los clínicos. Los estudios han mostrado que el *delirium* en ancianos a menudo se queda sin detectar a menos que se realice una valoración estructurada. Una conversación casual y las preguntas básicas de orientación no detectarán la confusión o el *delirium* en todos los pacientes. Una prueba de cribado del *delirium* tiene que ir más allá de las preguntas de orientación y la capacidad aparente de mantener una conversación normal.

Se han desarrollado pruebas simples y rápidas para diagnosticar *delirium* en el SU. El algoritmo recomendado en las guías clínicas actuales consiste en cribado con una prueba muy sensible, como el cribado de *delirium* en la selección inicial (DTS) realizada por el personal de urgencias, seguida de confirmación con una prueba específica, como el método breve de valoración de la confusión (bCAM) (fig. 13.1).[3] El DTS valora el nivel de conciencia mediante la escala de agitación y sedación de Richmond (RASS), y valora la atención con una pregunta sencilla (deletrear del final al principio una palabra de cinco letras, como «COMER» o «MUNDO» con resultado positivo para más de un error). La prueba de cribado se realiza en menos de 20 s, y el bCAM, en menos de 2 min (fig. 13.2). Aunque se han empleado otras pruebas, como la escala rápida de confusión (QCS) y el miniexamen del estado mental (MMSE) para descartar un diagnóstico de confusión y *delirium* en el SU, ambas pruebas llevan más tiempo que la combinación del DTS y el bCAM, sin ganancias apreciables en la precisión del diagnóstico. En comparación con el DTS con la RASS y una prueba de atención, una escala RASS modificada no tiene por sí misma una sensibilidad similar para el *delirium*.[4]

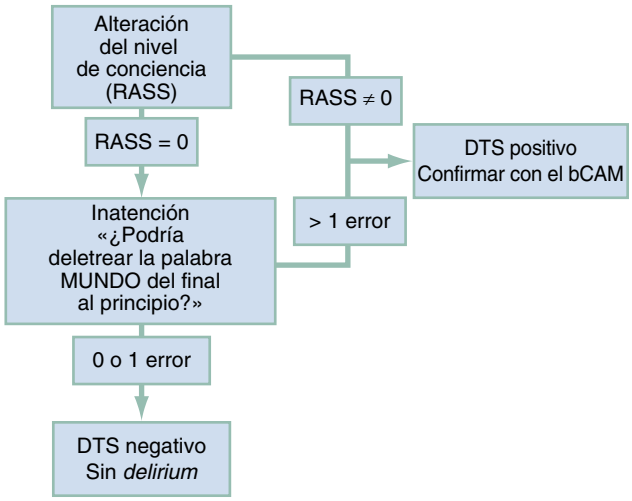


Figura 13.1 Cribado de *delirium* en la selección inicial *(DTS). bCAM,* método breve de valoración de la confusión; *RASS,* escala de agitación y sedación de Richmond.

Pruebas complementarias

La síntesis de información de la anamnesis y la exploración física dirigen al clínico de urgencias en la elección de las pruebas de laboratorio que con más probabilidad darán origen a información diagnóstica útil. La pulsioximetría revela una posible hipoxia, o la determinación de glucosa en la cabecera del paciente mostrará hipo- o hiperglucemia. En presencia de fiebre, la radiografía de tórax y el análisis de orina a menudo ponen de manifiesto el origen de la infección causante de las alteraciones mentales. Es posible que la bioquímica sérica de la función hepática respalde el diagnóstico clínico de encefalopatía hepática, que no precisa una concentración sérica de amoníaco elevada para estar presente. Si existen hallazgos clínicos o anamnesis indicativa de enfermedad tiroidea, está indicada la determinación de la hormona estimulante de la tiroides (TSH). Las pruebas de electrólitos muestran elevaciones o descensos de las concentraciones de sodio y calcio. La concentración de creatinina y de nitrógeno ureico sanguíneo puede estar elevada en la insuficiencia renal y la encefalopatía urémica.

Está indicado un electrocardiograma en pacientes ancianos, porque el infarto de miocardio se manifiesta, en ocasiones, de forma atípica como confusión. No es probable que el hemograma aporte claves diagnósticas útiles a menos que se sospeche anemia grave. Los leucocitos pueden estar elevados, normales o bajos, sin especificidad en cuanto a la presencia o naturaleza de un trastorno. La gasometría sanguínea pone de manifiesto, en ocasiones, alteraciones del equilibrio acidobásico o hipercapnia, aunque casi nunca son necesarias muestras arteriales en vez de venosas, a no ser que la oximetría de pulso no sea fiable.

Si las pruebas habituales y sencillas no identifican una causa, estarían indicadas otras pruebas diagnósticas avanzadas. En esta segunda línea de la evaluación es posible solicitar ciertas determinaciones de fármacos y tóxicos, aunque puede haber resultados falsos positivos y negativos. Hay que ser prudente antes de atribuir los cambios del estado mental por completo al consumo de sustancias en casos inciertos. Se obtienen cultivos de orina y sangre en pacientes con fiebre cuando se prevé un ingreso y no es evidente un origen claro de la infección. Paracentesis o toracocentesis son apropiadas en presencia de ascitis o derrame pleural de reciente aparición. Suele realizarse una tomografía computarizada (TC) craneal para evaluar

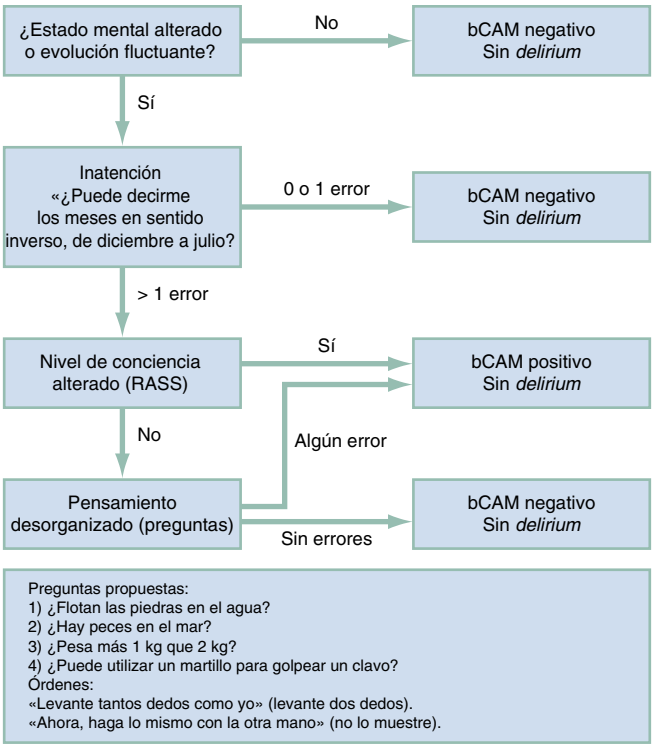


Figura 13.2 Método breve de valoración de la confusión *(bCAM)*. *RASS,* escala de agitación y sedación de Richmond.

posibles lesiones del SNC en ausencia de otro origen identificado de la confusión y en pacientes con hallazgos neurológicos focales en la exploración. La punción lumbar permite la detección o la exclusión de infecciones del SNC si no se ha identificado otro origen. Es posible que el examen del líquido cefalorraquídeo aclare un diagnóstico de meningitis, encefalitis o hemorragia subaracnoidea.

Se puede plantear una evaluación adicional con resonancia magnética (RM) o electroencefalograma (EEG), pero el rendimiento de estas pruebas en pacientes no seleccionados con *delirium* es desconocido. En pacientes en los que el accidente cerebrovascular siga siendo una posibilidad, la RM muestra lesiones con mayor sensibilidad que la TC, mientras que el EEG descarta eficazmente crisis comiciales mantenidas, pero los resultados son no diagnósticos en muchos pacientes.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Ciertos diagnósticos críticos y urgentes precisan su reconocimiento inmediato para reducir la morbilidad o la mortalidad (v. cuadro 13.1). El diagnóstico de confusión depende, en gran medida, de la anamnesis y la exploración física, complementadas por las pruebas de laboratorio y de imagen indicadas para descartar causas frecuentes (fig. 13.3).

Al mismo tiempo que el estudio en curso de un paciente con confusión, es posible llevar a cabo los primeros pasos del algoritmo de tratamiento para garantizar la seguridad de paciente y profesional, facilitar las pruebas y revertir causas críticas (p. ej., hipoxia, hipercapnia, hipoglucemia; fig. 13.4). Hay que determinar inmediatamente el conjunto completo de constantes vitales, incluidas la temperatura y la saturación pulsioximétrica, y obtener la concentración sanguínea de glucosa en la cabecera del paciente. A continuación, se lleva una cabo una valoración en busca de *delirium* usando el DTS y el bCAM si está indicado. Si la puntuación del bCAM del paciente es negativa y es posible descartar un trastorno orgánico subyacente como causa de la confusión, se realizará una valoración cognitiva y del estado mental más exhaustiva, en busca de indicios de demencia o trastorno psiquiátrico subyacente.

La anamnesis y la exploración física buscan factores precipitantes subyacentes a la aparición del estado confusional. Los estudios continúan hasta que el paciente esté estabilizado, se descubra un diagnóstico probable o interconsultas e ingreso se consideren necesarios. Los hallazgos neurológicos focales indicativos de accidente cerebrovascular, tumor o alguna otra lesión de tipo masa motivan una prueba de neuroimagen inmediata. Si la exploración no arroja hallazgos focales, la presencia de fiebre con otras constantes vitales anómalas puede llevar a descubrir una causa infecciosa de la confusión.

La confusión poscrítica es frecuente en pacientes con crisis comiciales; por lo general, mejora en 20-30 min, pero a veces dura varias horas. Si el paciente sigue inconsciente o confuso después de una crisis epiléptica, hay que contemplar la posibilidad de actividad comicial mantenida o intermitente y plantear una interconsulta con neurología y EEG. El estatus epiléptico no convulsivo (EENC) y el estatus epiléptico convulsivo sutil se presentan en un espectro que va desde confusión y comportamiento anómalo hasta coma profundo, y estos diagnósticos conllevan una morbilidad importante si no se establecen inmediatamente.

Las presentaciones atípicas de la migraña, especialmente la migraña confusional, no siempre aparecen con cefalea asociada. Si la causa de la confusión sigue siendo incierta o el paciente es incapaz de funcionar con seguridad en su entorno habitual, se recomienda ingreso para observación. Idealmente, la atención se coordinará cuanto antes con consultores y médicos responsables del ingreso.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

Está indicada la administración de glucosa oral o intravenosa (i.v.) si se descubre una concentración sanguínea de glucosa anormalmente baja. En adultos se administra habitualmente una dosis i.v. de glucosa (habitualmente 25 g en forma de ampolla «D50» de 50 ml de glucosa al 50%, o una solución preparada de 250 ml de glucosa al 10% o un producto similar) y se comprueba de nuevo la concentración de glucosa en la cabecera del paciente. Se puede administrar tiamina, 100 mg i.v. durante la administración de glucosa, si existe el riesgo de encefalopatía de Wernicke. La bolsa de suero, que consiste en tiamina, folato, magnesio y multivitaminas para perfusión en 1 l de salino normal, probablemente no tenga beneficios adicionales respecto a la tiamina i.v. sola. La hipoxia y la hipercapnia se abordan con estrategias de ventilación invasivas o no invasivas adaptadas a la presentación del paciente. Si se sospecha un síndrome tóxico, el tratamiento se dirige a la sustancia específica.

Hay que proteger a los pacientes confusos o agitados de hacerse daño a sí mismos o a otros. Puede ser necesario complementar la observación estrecha con medicamentos o contenciones físicas. Los familiares ofrecen una ayuda valiosa al observar y reconfortar al paciente. En ocasiones son útiles las manipulaciones ambientales, como asegurar una luz tenue o lograr un entorno tranquilo. A veces es necesario el aislamiento o las contenciones físicas, pero deberían usarse cumpliendo estrictamente las guías clínicas institucionales. El uso de contenciones físicas y el sondaje vesical se han asociado con duración prolongada del *delirium*.[5]

No hay ningún fármaco aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para tratar el *delirium*. Se usan benzodiacepinas en pacientes con agitación aguda que requieran sedación por seguridad, pero estos compuestos pueden prolongar el *delirium* en pacientes ingresados.

Los antipsicóticos se han estudiado extensamente para la sedación química en pacientes con enfermedad aguda, pero sus datos de eficacia son contradictorios.[6] Por el inicio de acción relativamente rápido, la existencia de formulaciones i.v. e intramusculares (i.m.) y algunos datos positivos procedentes de poblaciones de la unidad de cuidados intensivos (UCI), es posible que el haloperidol sea el tratamiento de elección para la confusión aguda con agitación, en una dosis de 1 a 5 mg repetida cada 15 min i.v. o 30 min i.m. en caso necesario hasta un máximo de 10-20 mg/día. Pueden producirse acontecimientos adversos, como prolongación del QT, distonía aguda y discinesia tardía con el uso crónico. La administración de haloperidol se asocia con mayor riesgo de muerte en pacientes con enfermedad de Parkinson, motivo por el que está contraindicada en esta población de pacientes. Los antipsicóticos atípicos, como la quetiapina, en dosis de 25-50 mg vía oral (p.o.) de una cuatro veces al día, y la olanzapina, 5-10 mg

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

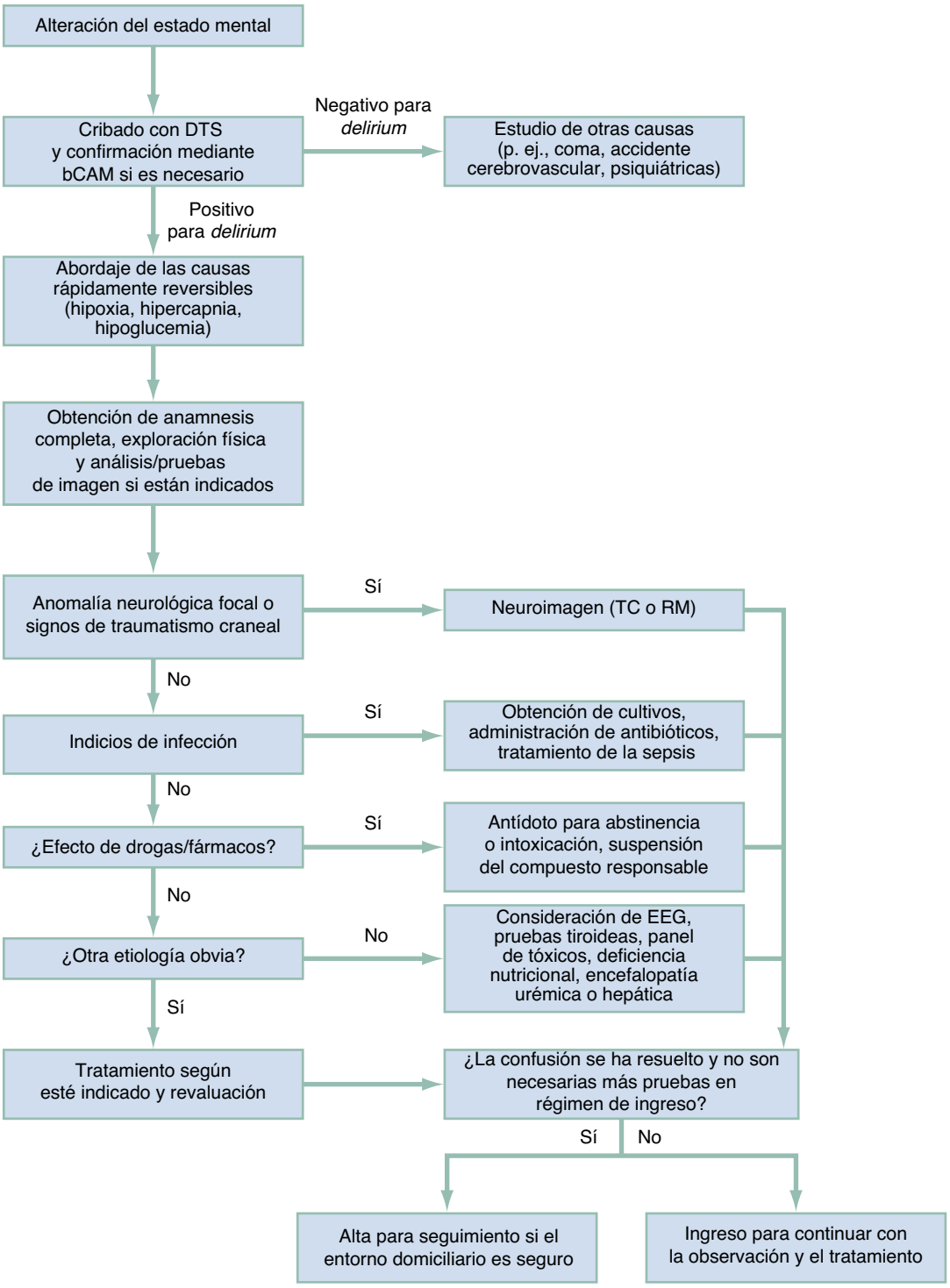


Figura 13.3 Algoritmo diagnóstico para la confusión. *bCAM,* método breve de valoración de la confusión; *DTS,* cribado de *delirium* en la selección inicial; *EEG,* electroencefalograma; *RM,* resonancia magnética; *TC,* tomografía computarizada.

i.m. cada 2-4 h hasta un máximo de 30 mg/día según la tolerancia del paciente, también se han estudiado para el tratamiento de la agitación y es posible que sean eficaces en algunos casos.

En pacientes febriles enfermos puede plantearse un tratamiento antibiótico apropiado para la edad con cobertura de las causas de sepsis adaptado a los trastornos concomitantes del paciente mientras está en curso la evaluación definitiva. Si se sospecha infección del SNC, se recomienda un tratamiento antibiótico provisional dirigido por la edad sin demorarse hasta los resultados de la punción lumbar.

En pacientes con antecedentes de epilepsia que tengan crisis descontroladas o que se sospeche que están en estatus epiléptico no convulsivo, es posible plantear un tratamiento inicial con benzodiacepinas, aunque, sin duda, esto provoca más somnolencia. También se pueden plantear otros antiepilépticos, como levetiracetam i.v., para lograr concentraciones plasmáticas rápidamente y prevenir la reaparición de las crisis.

En caso de sospechar migraña confusional, se puede administrar proclorperacina y otros fármacos dirigidos a las cefaleas migrañosas.

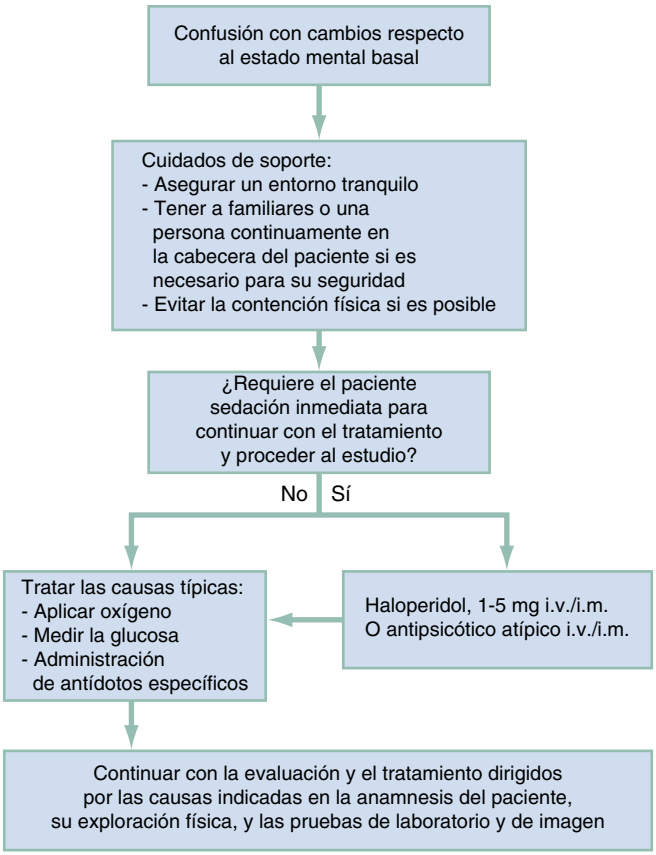


Figura 13.4 Algoritmo de tratamiento para la confusión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Giroux M, Sirois M-J, Boucher V, et al. Frailty assessment to help predict patients at risk of delirium when consulting the emergency department. *J Emerg Med*. 2018;55(2):157–164.
2. Han JH, Vasilevskis EE, Chandrasekhar R, et al. Delirium in the emergency department and its extension into hospitalization (DELINEATE) study: effect on 6-month function and cognition. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65(6):1333–1338.
3. American College of Emergency Physicians, American Geriatrics Society, Emergency Nurses Association, Society for Academic Emergency Medicine, Geriatric Emergency Department Guidelines Task Force. Geriatric emergency department guidelines. *Ann Emerg Med*. 2014;63(5):e7–e25.
4. Grossmann FF, Hasemann W, Kressig RW, Bingisser R, Nickel CH. Performance of the modified Richmond Agitation Sedation Scale in identifying delirium in older ED patients. *Am J Emerg Med*. 2017;35(9):1324–1326.
5. Noel CB, Cirbus JR, Han JH. Emergency department interventions and their effect on Delirium's natural course: the folly may be in the Foley. *J Emerg Trauma Shock*. 2019;12(4):280–285.
6. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. *Crit Care Med*. 2018;46(9):e825–e873.

14

Crisis epilépticas

Carolina Barbosa Maciel y Marie-Carmelle Elie-Turenne

CONCEPTOS CLAVE

- La incidencia de crisis epilépticas a lo largo de la vida llega al 10% en la población estadounidense y depende de múltiples factores, como la edad, los antecedentes de epilepsia, la enfermedad estructural o neurodegenerativa del encéfalo, la predisposición genética y la presentación aguda o no de alteraciones metabólicas.
- Las crisis epilépticas son el resultado de un desequilibrio en las sinapsis neuronales excitadoras e inhibidoras de la corteza cerebral o el sistema límbico.
- La epilepsia es un trastorno asociado con umbral bajo de crisis y riesgo intrínsecamente elevado de crisis epilépticas repetidas a lo largo de la vida.
- Las crisis epilépticas sintomáticas agudas se producen ante un proceso provocador definido o en relación temporal estrecha con este, y pueden tener lugar con cualquier agresión tóxica o metabólica, estructural, isquémica, inflamatoria o infecciosa.
- La evaluación inicial de una crisis consiste en la identificación de sus características, duración y etiología de posibles sucesos precipitantes. El reconocimiento de la aparición de sucesos similares en el pasado es clave para determinar desencadenantes y diferenciar las prioridades terapéuticas de pacientes con epilepsia o con crisis epilépticas sintomáticas agudas.
- La mayoría de las crisis epilépticas cesarán espontáneamente antes de 5 min; no obstante, cuando las vías fisiológicas de finalización de las crisis se ven superadas, tiene lugar el estatus epiléptico, caracterizado por la respuesta persistente y exponencial de resistencia a los tratamientos finalizadores de las crisis. La magnitud de la resistencia al tratamiento depende del tiempo; por este motivo es necesario el ascenso en escalones inmediato de los tratamientos dirigidos a poner fin a las crisis.
- La identificación inmediata y, siempre que sea posible, la reversión de los desencadenantes de las crisis son prioridades: especialmente, la valoración y la corrección de la hipoglucemia, que deben realizarse en cuanto sea posible.
- Las intervenciones no farmacológicas iniciales comprenden garantizar la seguridad física de los pacientes con crisis epilépticas para prevenir lesiones traumáticas y aspiración. Durante las convulsiones es importante centrarse en la colocación en decúbito lateral y aspirar la cavidad oral para prevenir la aspiración; el uso de dispositivos intraorales puede provocar traumatismos sin un beneficio adicional.
- Las intervenciones farmacológicas se centran en la administración parenteral de benzodiacepinas en el momento oportuno y con la dosis apropiada: estas son el tratamiento de primera línea (p. ej., loracepam intravenoso [i.v.] hasta 0,1 mg/kg en dosis fraccionadas o midazolam i.v./intramuscular [i.m.]/intranasal [i.n.] 5-10 mg).
- En pacientes embarazadas hay que considerar la eclampsia como etiología subyacente de las crisis de nueva aparición después de las 20 semanas de edad gestacional y hasta 8 semanas posparto. La evaluación clínica debería centrarse en la búsqueda de síntomas asociados (p. ej., cefalea, anomalías visuales y confusión), así como déficits neurológicos focales. Se plantearán estudios de neuroimagen si persisten los déficits neurológicos, en caso de pérdida de conciencia prolongada o encefalopatía. El magnesio i.v. (4-6 g) es el tratamiento de primera línea en la gestante que sufre crisis epilépticas de nuevo comienzo.
- Durante el estado poscrítico, las prioridades clave del tratamiento son garantizar la apertura de las vías respiratorias con una colocación óptima en quienes presentan alteración de la conciencia, evaluación en busca de crisis no convulsivas y lesiones encefálicas agudas o factores precipitantes que obliguen a otros tratamientos definitivos.
- El estatus epiléptico no convulsivo solo puede diagnosticarse con monitorización de electroencefalograma (EEG) y debe plantearse en todos los pacientes con alteración del estado mental prolongada e inexplicada. Los pacientes con mayor riesgo son los que tienen epilepsia mal controlada, daño cerebral agudo, intoxicación y sepsis.
- Un paciente con crisis de nuevo comienzo y exploración neurológica normal que vuelva al estado mental basal y no tenga enfermedades concomitantes no precisa pruebas diagnósticas, más allá de las concentraciones séricas de glucosa y sodio, prueba de embarazo (en mujeres) y tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste; en pacientes seleccionados, se considerará la determinación de tóxicos.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

Las crisis epilépticas representan sucesos angustiosos y físicamente traumáticos que tienen el potencial de consecuencias sociales para toda la vida y amenazas a la calidad de vida. El riesgo de una crisis epiléptica sintomática aguda o no provocada es del 8-10%, aproximadamente; sin embargo, solo el 3%, o 1 de cada 26 estadounidenses, será finalmente diagnosticado de epilepsia en algún momento de su vida. Hasta una de cada cuatro crisis evaluadas en el servicio de urgencias (SU) constituyen una primera crisis epiléptica.[1]

En la incidencia y el riesgo de crisis epilépticas influyen muchos factores, como la edad, los antecedentes y el tipo de epilepsia, la enfermedad estructural encefálica, las enfermedades neurodegenerativas, la presencia de enfermedad renal o hepatopatía, las alteraciones metabólicas y la exposición a desencadenantes. Los pacientes que se presentan en el SU con crisis epilépticas tienen una distribución bimodal en cuanto a la edad, con la máxima incidencia en lactantes y personas mayores de 75 años. Esto se explica por la alta incidencia de crisis febriles en lactantes y el daño cerebral estructural en los ancianos.

Hasta el 45% de los adultos que se presentan con una primera crisis epiléptica no provocada sufrirán otra en los 2 años siguientes, y la mayoría tienen lugar el primer año.[2] El riesgo es mayor con lesiones encefálicas conocidas, anomalías en las pruebas de neuroimagen o el electroencefalograma (EEG), o crisis epilépticas nocturnas;[2] estas últimas se asocian con síndromes de epilepsia. Hasta el 50% de los pacientes con epilepsia tienen crisis repetidas a pesar de la instauración de tratamiento. Los pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) sufren un riesgo mayor de crisis epilépticas, y dos tercios de los que se presentan con crisis de nuevo comienzo experimentarán recidivas.[3]

Las etiologías subyacentes a las crisis epilépticas son diversas; y, lo que es muy importante, la etiología influye en el riesgo de recidiva de las crisis y la progresión a estatus epiléptico. En el capítulo 88 (v. cuadro 88.1)

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 14.1 Clasificación del estatus epiléptico según el tiempo[5]

Tipo de estatus epiléptico	Duración del tiempo (actividad comicial posterior probable)	Duración del tiempo (secuelas a largo plazo probables)
Tónico-clónico	5 min	30 min
Focal con alteración de la conciencia	10 min	> 60 min
Ausencia	10-15 min	Desconocido

encontrará una lista completa de etiologías de las crisis epilépticas y el estatus epiléptico según el tipo de daño y proceso neurológico, y el capítulo 169 contiene las consideraciones pediátricas.

Fisiopatología

Las crisis epilépticas son la manifestación clínica de una mayor excitación o alteración de la inhibición de las neuronas que tiene como resultado la descarga y sincronización anómalas de las neuronas próximas. Este *reclutamiento* es complejo y sigue redes neurales que pueden ser profundas y cruzar la línea media del encéfalo. Se produce una alteración notable de la conciencia cuando las crisis se propagan de forma difusa a la corteza bilateral o diencéfalo, o a estructuras más profundas que contienen el sistema reticular activador en el tronco del encéfalo. Una mayor inhibición, el efecto de los fármacos y el agotamiento neuronal median los estados poscríticos, reflejo de déficits neurológicos transitorios que pueden consistir en alteración del nivel de conciencia, el lenguaje, déficits sensitivos y motores (parálisis de Todd), y estados emocionales anómalos. La duración de un estado poscrítico oscila entre minutos y unas horas; la mayoría dura menos de 1 h. Los estados poscríticos más prolongados se asocian con crisis convulsivas generalizadas, duración de la crisis y mayor edad.[4]

Las crisis epilépticas son normalmente autolimitadas. Una combinación de mecanismos lleva en último término a su fin, como la inhibición refleja, el agotamiento neuronal o la alteración del equilibrio local de neurotransmisores entre los excitadores acetilcolina y glutamato y el inhibidor ácido γ-aminobutírico (GABA). No obstante, cuando estos mecanismos fracasan, tiene lugar la progresión a estatus epiléptico, que conduce a una cascada de cambios en el encéfalo: se produce una reducción de las subunidades del receptor $GABA_A$, porque estas migran al interior de las células, y un aumento paralelo de los receptores del ácido N-metil-D-aspártico (NMDA) excitadores; estos fenómenos son dependientes del tiempo y subyacen a la fisiopatología de la resistencia al tratamiento y a las benzodiacepinas (mediada por el $GABA_A$). La International League Against Epilepsy adelantó definiciones de tiempo operativas del estatus epiléptico según los distintos tipos de crisis que reflejan: 1) probabilidad de actividad comicial continuada debido al fracaso de los mecanismos finalizadores, y 2) probabilidad de secuelas secundarias a largo plazo (tabla 14.1).[5] Esta distinción temporal se originó en la idea de que los distintos tipos de crisis quizás tengan consecuencias diferentes y mecanismos fisiopatológicos distintos. La noción de que las distintas crisis podrían tener distintas presentaciones y secuelas asociadas pone los cimientos de los algoritmos terapéuticos individualizados según el tipo de estatus epiléptico. Por ejemplo, el umbral clínico para aumentar el grado de los tratamientos anticomiciales debería ser menor en patrones de crisis asociadas con alta morbilidad: mucho menor en el estatus epiléptico convulsivo generalizado que en el estatus epiléptico focal no generalizado o el no convulsivo.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Hallazgos fundamentales

La anamnesis y los hallazgos de la exploración física ayudan a diferenciar las crisis epilépticas de otros problemas médicos agudos. Son útiles para identificar desencadenantes, que influirán enormemente en la necesidad de profilaxis secundaria y dirigirán la elección del fármaco antiepiléptico según el tipo específico de crisis.

Las manifestaciones clínicas de las crisis epilépticas varían enormemente según la región encefálica afectada; van desde cambios sutiles cognitivos y/o del estado mental hasta el coma, pausas de apnea, manifestaciones sensitivas y motoras, o disautonomía. Las crisis se clasifican según su semiología en tipos, duración, resistencia al tratamiento y etiología. La clasificación de los tipos de crisis tiene implicaciones terapéuticas y facilita la comunicación entre profesionales.

Una clasificación revisada de los distintos tipos de crisis epilépticas de la International League Against Epilepsy proporciona un marco conceptual operativo que se basa en las manifestaciones clínicas de las crisis (fig. 14.1).[6] La primera rama de la clasificación subraya la importancia del inicio de la crisis: focal que incluye aquellas con generalización secundaria (es decir, tónico-clónica de focal a bilateral), generalizada o desconocida; esta última se reserva para casos en que no hay testigos del comienzo. Los términos «crisis complejas» o «crisis discognitivas focales» usados clásicamente para reflejar la alteración de la conciencia han sido sustituidos por el término «crisis focales con alteración de la conciencia». Obsérvese que muchos pacientes pueden permanecer inmóviles durante una crisis focal consciente, siempre que mantengan el conocimiento de sí mismos y el entorno. La siguiente especificación de inicio motor o no motor se centra en la valoración descriptiva del primer signo o síntoma destacado en la crisis. Los automatismos suelen consistir en movimientos estereotipados de la boca o los dedos, como fruncir los labios, bostezos, vocalizaciones repetitivas, o agarrar las sábanas o prendas de ropa; estos automatismos son a veces complejos y a menudo surgen de un foco comicial frontal. Las crisis epilépticas que afectan a dominios cognitivos determinados, como el lenguaje (p. ej., afasia), o provocan ideas y percepciones anómalas (p. ej., *déjà vu,* alucinaciones, ilusiones o distorsiones perceptivas), llamadas a menudo «auras», se denominan actualmente «crisis cognitivas». Estas crisis cognitivas nacen, por lo general, en la región orbitofrontal y se manifiestan por alucinaciones olfativas, o en el lóbulo temporal, con la manifestación clásica de sensación de elevación epigástrica, alucinaciones auditivas y miedo creciente o sensación de muerte inminente.

Los criterios de tiempo para el estatus epiléptico se basan en la duración de las crisis y dependen del tipo de crisis epiléptica (v. tabla 14.1). El capítulo 88 (v. tabla 88.1 y cuadro 88.2) recoge otras clasificaciones del estatus epiléptico, que incluyen diferentes agrupaciones según la semiología, la etiología, la edad y los correlatos del EEG.

Obtención de la anamnesis y exploración física

Las ramificaciones de un diagnóstico de crisis epiléptica tienen consecuencias directas importantes para los pacientes, como restricción de ciertas actividades (p. ej., conducir, nadar sin supervisión y manipular maquinaria peligrosa) y, además, implicaciones terapéuticas. La primera tarea diagnóstica en el SU consiste en determinar si el paciente ha sufrido realmente un fenómeno epiléptico y si ha habido fenómenos similares anteriormente. Es de suma importancia obtener una descripción detallada de la secuencia de sucesos que llevó a la actividad de tipo crisis epiléptica y la semiología del episodio.

Por lo general, las crisis epilépticas tienen cinco propiedades:

1. *Inicio súbito.* Hay que identificar los acontecimientos inmediatamente precedentes y si hubo auras, que son crisis focales (p. ej., alteraciones perceptivas: visuales, olfatorias, táctiles, auditivas, estómago revuelto, muerte inminente, ansiedad y miedo irracional). Se buscará la presencia de desencadenantes inmediatos, como privación de sueño, medicamentos olvidados, nuevos fármacos, consumo de alcohol o sustancias, infecciones y otros fenómenos precipitantes.
2. *Duración breve.* Las crisis epilépticas casi nunca duran más de 60 a 120 s (excepto en el estatus epiléptico), aunque es posible que los testigos sobrestimen su duración.
3. *Alteración de la conciencia.* Las crisis generalizadas se caracterizan por la pérdida de conciencia, mientras que las focales pueden acompañarse de una alteración de la conciencia.
4. *Movimientos sin finalidad, estereotipados e irreprimibles.* Los automatismos y movimientos tónico-clónicos no dirigidos son frecuentes en los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

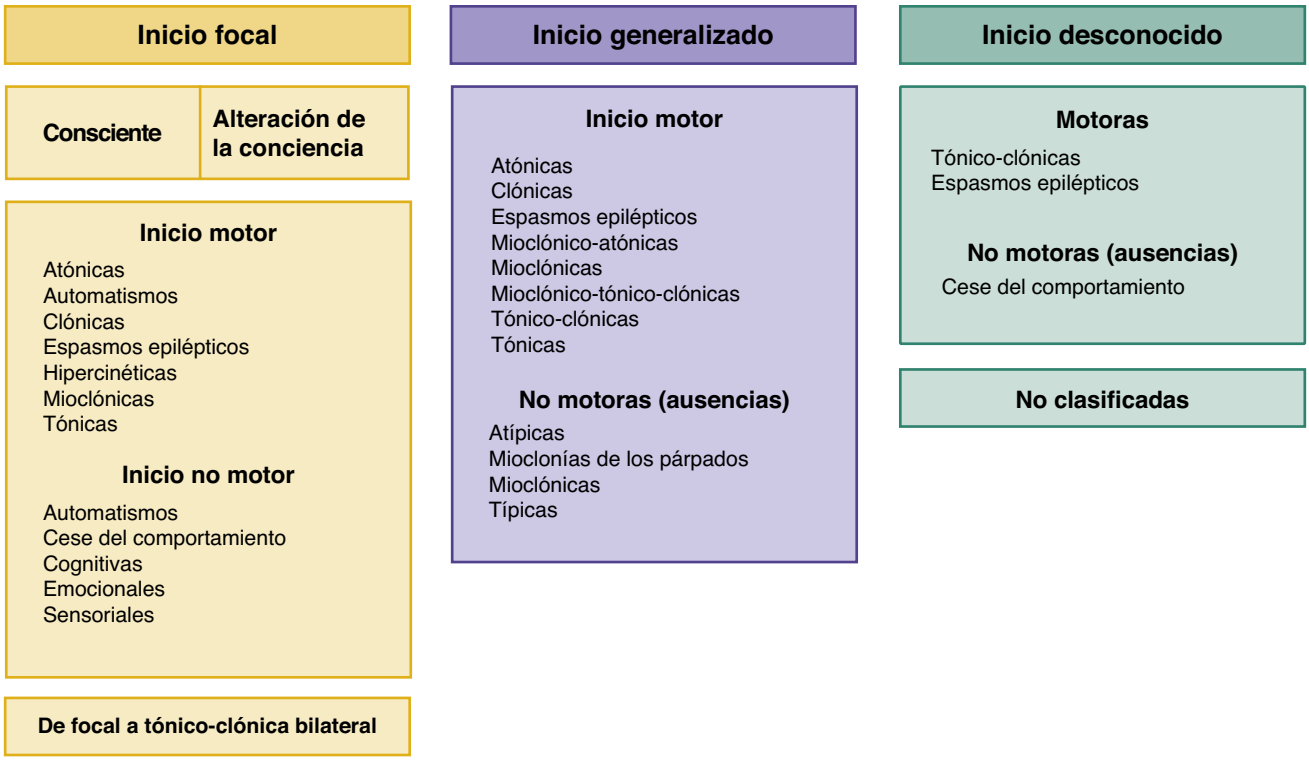


Figura 14.1 Clasificación de los tipos de crisis epilépticas (versión ampliada).[6]

fenómenos comiciales; si se observan, un intento sin forzar de suprimir la actividad clónica (p. ej., sujetar con cuidado una extremidad convulsionante para tratar de poner fin al movimiento) ayuda a diferenciar temblores y otros fenómenos convulsivos no epilépticos de las crisis epilépticas. Los movimientos tónico-clónicos a menudo son rítmicos y, si afectan a otras partes del organismo, sincrónicos. También es frecuente la adopción de posturas distónicas en las crisis tónicas; suelen ser asimétricas en los casos bilaterales y distintas de las respuestas extensoras o flexoras asociadas a urgencias neurológicas.

5. *Estado poscrítico de duración variable que se correlaciona con la duración de la crisis precedente.* El déficit neurológico transitorio puede ser sensitivo, motor, visual, cognitivo, emocional o relacionado con la conciencia. Por lo general, se produce un estado poscrítico en todos los tipos de crisis, excepto las de ausencia. Los períodos poscríticos siguientes a las crisis epilépticas son normalmente transitorios (duración concordante con la duración de la crisis); el estado encefalopático agudo puede consistir en letargo, confusión y recuerdo alterado de lo sucedido.

Las crisis epilépticas también se pueden acompañar de signos sistémicos cardinales y transitorios de estimulación simpática, como taquicardia, hipertensión o taquipnea. Las descargas autónomas y la afectación de los músculos bulbares tienen el potencial de provocar incontinencia urinaria o fecal, vómitos (con riesgo de aspiración), mordedura del lateral de la lengua o alteraciones de las vías respiratorias en el período pericrisis. Todos estos signos son discriminadores útiles en la evaluación diferencial de episodios de tipo crisis epilépticas, aunque la presencia o ausencia de estos hallazgos ni confirma ni descarta la presencia de crisis. Hay que buscar extensamente signos de lesiones físicas, porque estas son posibles en el paciente alterado.

Una vez que se sospecha crisis epiléptica, resulta obligatorio determinar el desencadenante subyacente. Esto debería seguirse de preguntas relativas a antecedentes de crisis. Las crisis de reciente comienzo o un cambio en el patrón de crisis en quienes tienen epilepsia conocida pueden ser la primera manifestación de enfermedades subyacentes graves y deberían motivar una evaluación exhaustiva. Si hay antecedentes documentados de crisis epilépticas, es posible limitar la evaluación en el SU a la identificación de precipitantes y a la obtención de la concentración de fármacos antiepilépticos, cuando sea aplicable/esté disponible, porque la etiología más frecuente es el incumplimiento o ajuste de un régimen que da origen a concentraciones subterapéuticas. La anamnesis debería centrarse en factores clínicos que sabemos que reducen el umbral de crisis epilépticas, como enfermedades o traumatismos recientes, consumo de drogas o alcohol, privación de sueño, posibles interacciones farmacológicas adversas con fármacos antiepilépticos, incumplimiento de la medicación, cambio reciente de los regímenes de dosis o cambio en el patrón comicial o sus características. En mujeres de edad fértil con epilepsia, el agravamiento catamenial de las crisis es extraordinariamente frecuente. Además, la gestación afecta a la eliminación de los fármacos anticomiciales, provocando concentraciones subterapéuticas. En gestantes con y sin epilepsia hay que tener en cuenta la eclampsia.

Una vez que la actividad comicial ha cesado, se evalúan las constantes vitales en reposo. La fiebre y las infecciones subyacentes pueden causar crisis, aunque es posible que se produzca un aumento de la temperatura de escasa entidad inmediatamente después de una crisis convulsiva generalizada. Taquipnea, taquicardia, fiebre o presión arterial anómala que persistan más allá del período poscrítico inmediato apuntan a exposición a tóxicos, hipoxia, infección o lesión aguda del sistema nervioso central. Los hallazgos físicos correspondientes son rigidez nucal, marcas del consumo de sustancias, linfoadenopatías indicativas de enfermedad por el VIH o neoplasias malignas, características dismórficas o lesiones cutáneas. La exploración también debería prestar atención a las posibles consecuencias adversas de las crisis convulsivas, como traumatismo craneal, lesiones de la boca y la lengua, luxación posterior del hombro o dolor de espalda (v. tabla 88.3).

Por último, se realiza una exploración neurológica completa. Un déficit focal persistente tras una crisis epiléptica (p. ej., parálisis de Todd) suele indicar el origen focal del episodio, pero también puede apuntar a lesiones estructurales subyacentes, como accidentes cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos. Cerca de la mitad de los pacientes con estatus epiléptico generalizado convulsivo tienen después crisis no convulsivas cuando se les controla con EEG continuo, y más del 15% estarán en estatus epiléptico no convulsivo. Al paciente con alteración de la conciencia persistente hay que explorarlo minuciosamente en busca de signos de crisis epilépticas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

sutiles mantenidas, convulsivas o no, como movimientos oculares anómalos y mioclonía facial. La población de mayor riesgo de estatus epiléptico no convulsivo mantenido la forman quienes tienen lesión encefálica aguda o antigua (incluidas transgresiones previas en la cavidad intracraneal con craneotomías), exposición a tóxicos, sepsis, o insuficiencia hepática o renal.

Pruebas complementarias

Pruebas de laboratorio

Hay que realizar una prueba de embarazo a las mujeres de edad fértil.

La concentración sérica de glucosa debe determinarse en todos los pacientes con crisis o en período poscrítico, porque la hipoglucemia es una causa metabólica frecuente de crisis provocadas. Es posible la actividad comicial de cualquier semiología con concentraciones plasmáticas de glucosa menores de 45 mg/dl, aunque algunos pacientes tienen crisis con cifras más altas. Las crisis epilépticas prolongadas también tienen el potencial de *causar* hipoglucemia. Las crisis que no cesan tras corregir una glucosa sanguínea baja tienen que ser objeto de más evaluaciones y tratamiento de causas alternativas.

En pacientes con convulsiones generalizadas prolongadas (p. ej., > 2 min), hay que determinar la creatina cinasa y el ácido láctico en busca de rabdomiólisis y acidosis metabólica aguda, respectivamente; es menos probable que la postura tónica o las convulsiones prolongadas sin un incremento del ácido láctico sean de origen epiléptico. La presencia de acidosis láctica que se resuelve en la determinación posterior del SU respalda el diagnóstico de crisis epiléptica. En pacientes con epilepsia y un aumento inexplicado en la frecuencia de crisis con régimen antiepiléptico estable, hay que considerar infecciones como precipitantes, como procesos víricos habituales. Los pacientes con un aumento marcado de la gravedad de las crisis o los que presentan exploración neurológica anómala deberían ser objeto de una valoración analítica más exhaustiva.

En pacientes de edad avanzada o con trastornos concomitantes que parezcan estar enfermos hay que ampliar la evaluación diagnóstica para incluir un panel metabólico básico o exhaustivo con el fin de valorar alteraciones metabólicas capaces de desencadenar crisis. El sodio, el calcio y el magnesio son estabilizadores de la membrana celular; y, con más frecuencia, la hiponatremia y la hipocalcemia son desencadenantes de crisis. Como el magnesio ayuda a estabilizar la membrana celular neuronal, la hipomagnesemia es un hallazgo frecuente en adultos y niños que se presentan con crisis epilépticas en diversas situaciones. Hay que tener en cuenta que es posible que las concentraciones séricas no reflejen la cantidad total de magnesio en el organismo. La hipomagnesemia se considerará una posibilidad y es posible que dé pie a un tratamiento empírico en casos de desnutrición o alcoholismo crónico, por ejemplo. Los pacientes con bicarbonato sérico bajo en el panel metabólico básico quizás se beneficien de gasometría y determinación del ácido láctico. La acidosis metabólica con brecha aniónica suele ser secundaria a la acidosis láctica en las crisis convulsivas; la acidosis es normalmente transitoria, con concentraciones de ácido láctico que descienden en la hora siguiente al fin de las convulsiones. Los pacientes con convulsiones que no son prolongadas a menudo tienen concentraciones normales de ácido láctico y de leucocitos. Una acidosis láctica persistente u otra acidosis con brecha aniónica indica un proceso subyacente, como sepsis, cetosis (alcohólica o diabética) o intoxicación (metanol, hierro, isoniacida, etilenglicol, salicilatos, monóxido de carbono o cianuro). Las anomalías en las enzimas hepáticas (es decir, AST y ALT) apuntan a la presencia de enfermedad crónica o alteraciones metabólicas subyacentes mediadas por el hígado. En los pacientes con hepatopatía conocida o sospechada y en los que toman ácido valproico hay que determinar el amonio por el mayor riesgo de hiperamonemia, que aumenta aún más el riesgo de crisis epilépticas y afectará a las decisiones terapéuticas relativas al régimen anticomicial. No está indicada la determinación universal de la prolactina por su falta de sensibilidad y especificidad relativas para las crisis epilépticas.

El capítulo 88 (v. cuadro 88.3) recoge los valores de corte del laboratorio propuestos en las crisis epilépticas sintomáticas agudas y los valores que pueden interpretarse como umbrales de alteraciones metabólicas para reducir el umbral epiléptico.

Hay que obtener las concentraciones sanguíneas, si es factible, en pacientes con antecedentes de epilepsia o sin estos que estén recibiendo fármacos antiepilépticos por cualquier indicación (es decir, profilaxis de crisis, estabilizantes del ánimo, ansiedad y tratamiento psiquiátrico complementario). El tiempo que tardan en llegar las concentraciones de fármacos antiepilépticos varía enormemente: fenitoína, fenobarbital, ácido valproico y carbamacepina son las concentraciones disponibles con más frecuencia que menos tardan y tienen intervalos terapéuticos bien establecidos. También se han fijado los intervalos terapéuticos de lamotrigina, topiramato y oxcarbacepina, pero, como las concentraciones tardan mucho tiempo en llegar, hasta varios días, su medición no resulta práctica en urgencias. La concentración de levetiracetam tiene un intervalo terapéutico amplio con objetivos ideales inciertos y tardanza variable según el centro, pero aun así puede resultar clave para confirmar el cumplimiento, especialmente cuando los pacientes acuden repetidamente al SU con presentaciones similares y refieren que no se han saltado ninguna dosis. Las concentraciones libres de los fármacos antiepilépticos que se unen a proteínas en gran proporción (p. ej., ácido valproico y fenitoína) son más fiables, y las calculadoras *online* disponibles en todas partes proporcionan una corrección de las concentraciones totales según la albúmina.

En los pacientes que reciben fármacos con potencial epileptógeno (p. ej., litio) hay que medir las concentraciones de estos siempre que sea posible. En caso de sospecha de consumo de sustancias (especialmente cocaína, anfetaminas y otros compuestos simpaticomiméticos) o sobredosis de ácido acetilsalicílico o paracetamol, se realizarán determinaciones de tóxicos dirigidas en muestras de orina o sangre. Sin embargo, muchas drogas (p. ej., marihuana sintética) y medicamentos (p. ej., baclofeno, bupropión) que pueden estar implicados en la etiología de crisis epilépticas no cuentan con un método de determinación disponible de forma generalizada, de modo que un resultado negativo en las determinaciones de tóxicos habituales debe interpretarse con cautela. Además, una determinación de tóxicos en la orina positiva para simpaticomiméticos no confirma la etiología de las crisis en todos los casos, porque estas sustancias se detectan en las muestras de varios días a semanas después de la exposición. No obstante, la prueba quizás indique una posible etiología y ayude con las siguientes decisiones médicas y psiquiátricas.

Después de las crisis convulsivas es frecuente la leucocitosis reactiva de magnitud variable; no hay umbrales de un recuento de leucocitos elevado que indique, sin lugar a duda, un proceso infeccioso concomitante. En los pacientes febriles hay que evaluar el origen de la fiebre, incluidas la consideración de una punción lumbar y pruebas de virus respiratorios (es decir, gripe, virus respiratorio sincitial). La punción lumbar también debe plantearse en pacientes inmunosuprimidos y en los que se presenten con cefalea aguda sospechosa de hemorragia subaracnoidea, meningismo o alteración persistente del estado mental. La pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo puede indicar etiologías infecciosas o autoinmunitarias.

Pruebas de imagen

La American Academy of Neurology recomienda la neuroimagen en adultos que se presenten con crisis epilépticas de nuevo comienzo; se realizará en el SU o en el seguimiento en los que vuelven a su situación neurológica basal normal y no tienen cefalea. La mayoría de los pacientes con antecedentes de epilepsia, especialmente los que retornan a su estado basal, no precisan pruebas de neuroimagen. El cuadro 14.1 resume las características de los pacientes que se presentan con crisis que obligarían a considerar la neuroimagen.

La cefalea es, en ocasiones, un síntoma poscrítico. No hay características específicas relativas a las características de las cefaleas poscríticas. La cefalea intensa, en trueno (que alcanza su intensidad máxima en segundos desde el inicio), los déficits neurológicos asociados, el estado mental alterado, el meningismo y/o la fiebre deberían motivar una evaluación adicional con tomografía computarizada (TC) craneal. Si hay sospecha clínica de meningoencefalitis o hemorragia subaracnoidea, tras una TC no diagnóstica, la punción lumbar debe considerarse parte del manejo diagnóstico. En los pacientes con antecedentes de neoplasia maligna, inmunodepresión, uso de anticoagulantes sistémicos o antecedentes de hemorragia intracraneal;

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 14.1 Características que obligan a considerar una prueba de neuroimagen en el paciente con crisis epiléptica

Edad > 40 años.
Coma.
Estado de inmunodepresión.
Trastorno de la coagulación (hiper- o hipocoagulabilidad).
Antecedentes de hemorragia intracraneal.
Antecedentes de neoplasia maligna.
Cefalea intensa en trueno.
Estatus epiléptico, convulsivo y no convulsivo, de etiología incierta.
Signos de síndromes neurocutáneos.
Sospecha de traumatismo.

en los mayores de 40 años, o en los que se sospecha traumatismo, hay que plantear una TC en el SU.

El estudio de perfusión por TC, una modalidad realizada por contraste con fase arterial y procesamiento postseñal de la imagen, resulta especialmente útil en la evaluación de los déficits neurológicos transitorios concordantes con parálisis de Todd; en estos casos, el accidente cerebrovascular isquémico agudo se sitúa en los primeros puestos del diagnóstico diferencial y se detecta fiablemente con esta modalidad.[7] No obstante, no existen hallazgos específicos en la perfusión por TC en pacientes con crisis epilépticas, porque su estado de perfusión depende de la relación temporal de la crisis y el tiempo de obtención de imágenes. Si la resonancia magnética (RM) está disponible, se puede usar en vez de la TC en la mayoría de los pacientes siempre que el paciente esté estable para permanecer en decúbito durante un tiempo prolongado: su sensibilidad es mayor para las lesiones estructurales sutiles y aporta más al rendimiento diagnóstico en pacientes con crisis repetidas y en los que tienen un EEG anómalo focal. Cuando la RM se obtiene en el estudio de las crisis, la adición de gadolinio y cortes frontales finos en T2 a través del hipocampo y estructuras límbicas aumenta su rendimiento diagnóstico. La difusión restringida cortical reversible es la marca típica de las crisis prolongadas en la RM (v. capítulo 88, fig. 88.1). En el capítulo 169 encontrará las particularidades pediátricas: en resumen, en niños que se presenten con crisis epilépticas está recomendada la neuroimagen urgente en caso de que la exploración neurológica sea anómala o existan trastornos médicos o quirúrgicos concomitantes, y en los menores de 3 años con crisis focales o prolongadas.

Electroencefalograma

El EEG es útil para diagnosticar el estatus epiléptico no convulsivo, vigilar la actividad comicial, dirigir los tratamientos de tercera línea tras la intubación y el bloqueo neuromuscular, y ayudar a diferenciar las crisis de otras presentaciones no epilépticas. El EEG en el SU podría ayudar al diagnóstico inmediato de epilepsia en pacientes con crisis de nuevo comienzo y la toma de decisiones sobre la instauración de profilaxis anticomicial secundaria; sin embargo, no hay estudios que demuestren su rentabilidad.[1] Es posible que los nuevos dispositivos con un montaje o conjunto limitados que puedan realizarse en el lugar de asistencia en casos seleccionados sean útiles y aceleren el EEG en urgencias, pero no se recomiendan universalmente.

Monitorización cardíaca

Los pacientes con antecedentes de cardiopatía, síntomas cardíacos precedentes o mantenidos, y que siguen convulsionando podrían beneficiarse de la monitorización cardíaca. Esto también vale para los pacientes con sospecha de sobredosis. Un electrocardiograma (ECG) constituye, asimismo, un cribado precoz de toxicidad de fármacos. La cardiotoxicidad de los tricíclicos se puede manifestar por un complejo QRS de duración mayor de 0,1 s o una desviación derecha de los 40 ms terminales del complejo QRS en el plano frontal (onda R prominente en la derivación aV_R). El ECG también es capaz de identificar un QT prolongado, ondas δ, un patrón de Brugada o un bloqueo cardíaco, que tal vez aporten nuevas claves a la etiología de las crisis. Los cambios electrocardiográficos son frecuentes en el período pericrisis y oscilan entre taquicardia sinusal y características más preocupantes, como descenso del segmento ST e inversión de la onda T. La prolongación de intervalos en el ECG es frecuente en el período pericrisis, lo que, en ocasiones, complica la diferenciación de las crisis epilépticas de una etiología cardíaca primaria de síncope.[8]

CUADRO 14.2 Diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas

Los siguientes son diagnósticos con presentaciones que pueden resultar difíciles diferenciar de la actividad comicial.

Cardíacos
Síncope vasodepresor (vagal).
Síncope ortostático.
Síncope cardiógeno.

Neurológicos
Accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio (especialmente, AIT con sacudidas de las extremidades).
Migraña complicada.
Trastornos del movimiento: corea, distonía, mioclonías subcorticales, temblores.
Parasomnias.
Postura en extensión o flexión por síndromes de herniación.

Tóxicos
Intoxicación, ingesta etílica.
Sedación o analgesia excesivas.
Síntomas extrapiramidales.

Metabólicos
Hipoglucemia, hiperglucemia.
Tirotoxicosis.
Delirium tremens.

Infecciosos
Meningoencefalitis.
Tétanos.

Psiquiátricos
Crisis no epilépticas.
Trastorno de conversión.
Crisis de ansiedad.
Cataplejía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales que hay que considerar en la evaluación de las crisis epilépticas están recogidos en el cuadro 14.2. En todos esos trastornos resulta fundamental aclarar los signos y síntomas asociados (p. ej., pérdida del control de esfínteres, estado poscrítico, mordedura de lengua, incapacidad de suprimir movimientos), la exploración (p. ej., nistagmo, respuesta pupilar retrasada, hiperreflexia, reflejo plantar anómalo) y las circunstancias del episodio (cuándo y dónde tuvo lugar, sucesos precipitantes, postura, tipo de movimientos) para discernir si el fenómeno es epiléptico o no en cuanto a su naturaleza. Además, varios de estos trastornos podrían solaparse con crisis epilépticas, porque se asocian con desencadenantes de crisis, o incluso representan ellos mismos procesos precipitantes. La isquemia cerebral transitoria (focal o global) se asocia con síntomas convulsivos no epilépticos, como síncope convulsivo o ataques isquémicos transitorios con sacudidas de las extremidades. Varios trastornos del movimiento, incluidos los transitorios y asociados con tóxicos, provocan síntomas tónicos, mioclónicos o tónicos que en ocasiones resultan difíciles de diferenciar de las crisis epilépticas. La migraña con aura se confunde con crisis no convulsivas por los fenómenos visuales. Sin embargo, la migraña tiene una

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

evolución temporal gradual o prolongada antes de desarrollar un grado máximo de síntomas a lo largo de varios minutos, seguido de resolución gradual; estas son características distintivas clave de las crisis epilépticas occipitales, cuya evolución es mucho más rápida, del orden de segundos a unos pocos minutos. Además, estos pacientes casi siempre tendrán antecedentes de migraña, a menudo con presentación similar.

Las crisis no epilépticas, o seudocrisis/crisis psicógenas, son episodios que imitan crisis y estatus epilépticos, llegando con frecuencia a 5 min o más.[9] Los pacientes medicados inadvertidamente con dosis altas de benzodiacepinas en un intento de tratar esas imitaciones de crisis tienen que ser vigilados por si desarrollan insuficiencia respiratoria y precisan soporte respiratorio.[10] De hecho, en el estudio Established Status Epilepticus Treatment Trial (ESETT), que investigó los tratamientos de segunda línea para el estatus epiléptico convulsivo, más del 10% de los pacientes incluidos fueron diagnosticados en última instancia de crisis no epilépticas.[11] Para complicar aún más las cosas, hasta un tercio de los pacientes con epilepsia conocida también podrían tener crisis no epilépticas. Las características concordantes con una etiología no epiléptica de las convulsiones son duración prolongada de las crisis (en ocasiones llegan a durar bastante más de 20 min), mayor prevalencia de un patrón de convulsiones de «para y sigue», sacudidas de la pelvis, sacudidas horizontales de la cabeza y convulsiones asincrónicas bilaterales con los ojos cerrados, período poscrítico desproporcionadamente corto respecto a la duración de la crisis, evitación de estímulos nocivos y recuerdo de los acontecimientos preservado. En las pruebas analíticas, los pacientes con crisis no epilépticas psicógenas a menudo carecen de leucocitosis reactiva y acidosis láctica, que son prácticamente universales en quienes tienen crisis convulsivas generalizadas prolongadas o estatus epiléptico.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

En pacientes con sospecha de crisis epiléptica, el primer paso consiste en determinar si la historia del paciente o de los testigos respalda el diagnóstico. Las causas críticas de crisis epilépticas con tratamientos especializados son eclampsia, ingesta de tóxicos (p. ej., isoniacida, litio, antidepresivos tricíclicos), hipoglucemia, hiponatremia y aumento de la presión intracraneal. El cuadro 14.3 presenta los diagnósticos relevantes y urgentes que deben considerarse.

La figura 14.2 ilustra un marco conceptual práctico para el abordaje de pacientes con crisis epilépticas. Independientemente de los antecedentes de crisis, hay que hacer preguntas dirigidas para caracterizar el episodio. En quienes tienen antecedentes de epilepsia, se recogerá información sobre el trastorno epiléptico y los episodios típicos. La información relativa al inicio, la presencia de aura, el tipo de crisis y la duración de los períodos convulsivo y poscrítico, es clave para determinar si la crisis epiléptica es similar a otras previas. Si la crisis parece típica para el paciente, el clínico de urgencias debería identificar el régimen de fármacos antiepilépticos y preguntar por posibles desencadenantes que disminuyen el umbral de crisis, como privación de sueño, infecciones y nuevos fármacos o modificaciones de estos. Si el paciente está tomando un antiepiléptico cuyas concentraciones séricas se pueden medir (p. ej., fenitoína, carbamacepina, ácido valproico) y se encuentra que son subterapéuticas, es posible administrar medicación adicional por vía intravenosa (i.v.) o vía oral (p.o.) como transición. A continuación, el paciente recibirá el alta una vez recuperado su estado neurológico basal anterior, con evaluación ambulatoria por un neurólogo o médico de atención primaria.

En ausencia de antecedentes de crisis epilépticas, el abordaje diagnóstico se dirige a valorar precipitantes potenciales, como ingesta de tóxicos, y hallazgos en la anamnesis o la exploración física de un proceso que motive más evaluaciones y tratamientos específicos, como inmunodepresión, gestación o traumatismo craneal.

Los pacientes que llegan al SU con actividad comicial mantenida o que sufren crisis repetidas sin volver a su situación basal están en estatus epiléptico y requieren tratamiento antiepiléptico y monitorización cardíaca. El umbral para obtener un EEG en la cabecera del paciente debería ser bajo, especialmente si el período poscrítico es prolongado o se detectan automatismos.

CUADRO 14.3 Diagnósticos críticos y urgentes que se deben considerar en un paciente con crisis epilépticas

Diagnósticos críticos

Estatus epiléptico, convulsivo y no convulsivo, independientemente de su causa.

Crisis epilépticas con tratamientos especiales:

- Eclampsia.
- Ingesta de tóxicos (p. ej., isoniacida, litio, antidepresivos tricíclicos).
- Hipoglucemia.
- Hiponatremia, hipocalcemia.
- Aumento de la presión intracraneal.

Diagnósticos urgentes

Infección.

Lesión encefálica aguda: accidentes cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos, daño cerebral traumático, trombosis venosa cerebral.

Imitaciones graves de actividad comicial (p. ej., síncope cardiógeno).

TRATAMIENTO EMPÍRICO

Las prioridades iniciales en el tratamiento del paciente con crisis epiléptica activa son el reconocimiento y el tratamiento inmediatos de hipoxia, hipotensión e hipoglucemia, y la instauración de un tratamiento farmacológico cuando esté indicado (fig. 14.3); las intervenciones se solapan entre el entorno prehospitalario y el SU.

El paciente se trasladará a una cama con monitorización, y hay que valorar y asegurar las vías respiratorias si se produce insuficiencia respiratoria y no es posible dar soporte con el fin de la crisis y la ventilación con ambú. Debe protegerse al paciente de las lesiones relacionadas con convulsiones incontrolables y, si es posible, colocarlo en decúbito lateral para reducir el riesgo de aspiración. La aspiración intermitente de secreciones orales debe hacerse con cautela. Los dispositivos de vías respiratorias nasofaríngeas tal vez ayuden con la obstrucción transitoria que a veces tiene lugar en el período pericrisis, pero deben evitarse los dispositivos orofaríngeos, porque tienen el potencial de inducir náuseas y vómitos, y de dañar los dientes o la lengua. Se puede administrar oxígeno para complementar la oxigenación inmediata y en preparación de una posible intubación de secuencia rápida.

La mayoría de las crisis epilépticas terminarán espontáneamente y por este motivo se recomiendan tratamientos finalizadores para las que duren más de 5 min o cuando se detectan alteraciones hemodinámicas o de las vías respiratorias. En el entorno prehospitalario y de urgencias, a veces resulta difícil determinar la duración exacta de los fenómenos comiciales; en los pacientes que sigan en crisis en el momento de la evaluación hay que sospechar que están en estatus epiléptico y la prioridad terapéutica será la administración rápida de una benzodiacepina. Hay estudios bien diseñados que han mostrado la eficacia y la seguridad de la administración precoz de benzodiacepinas en la asistencia prehospitalaria. Los estudios, específicamente en los niños, han puesto de manifiesto que los retrasos en el tratamiento de primera línea con benzodiacepinas se asocian con más mortalidad, mayor duración de las crisis y deterioro hemodinámico.[12] El midazolam intramuscular (i.m.) se administra rápidamente; hay indicios de su superioridad respecto al loracepam i.v. en adultos y no inferioridad en niños. Por la sencillez de su administración y resultados comparables al loracepam i.v., nosotros recomendamos midazolam i.m., 0,2 mg/kg, como intervención de primera línea en el tratamiento del estatus epiléptico sobre el terreno y loracepam i.v., 0,1 mg/kg, en cuanto se consiga una vía. No recomendamos el uso de diacepam rectal en el tratamiento del estatus epiléptico, porque su absorción es errática y no resulta tan fiable como las otras vías. La Food and Drug Administration (FDA) estadounidense ha aprobado recientemente formulaciones intranasales de midazolam y diacepam; sin embargo, los datos existentes no son suficientes para establecer

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

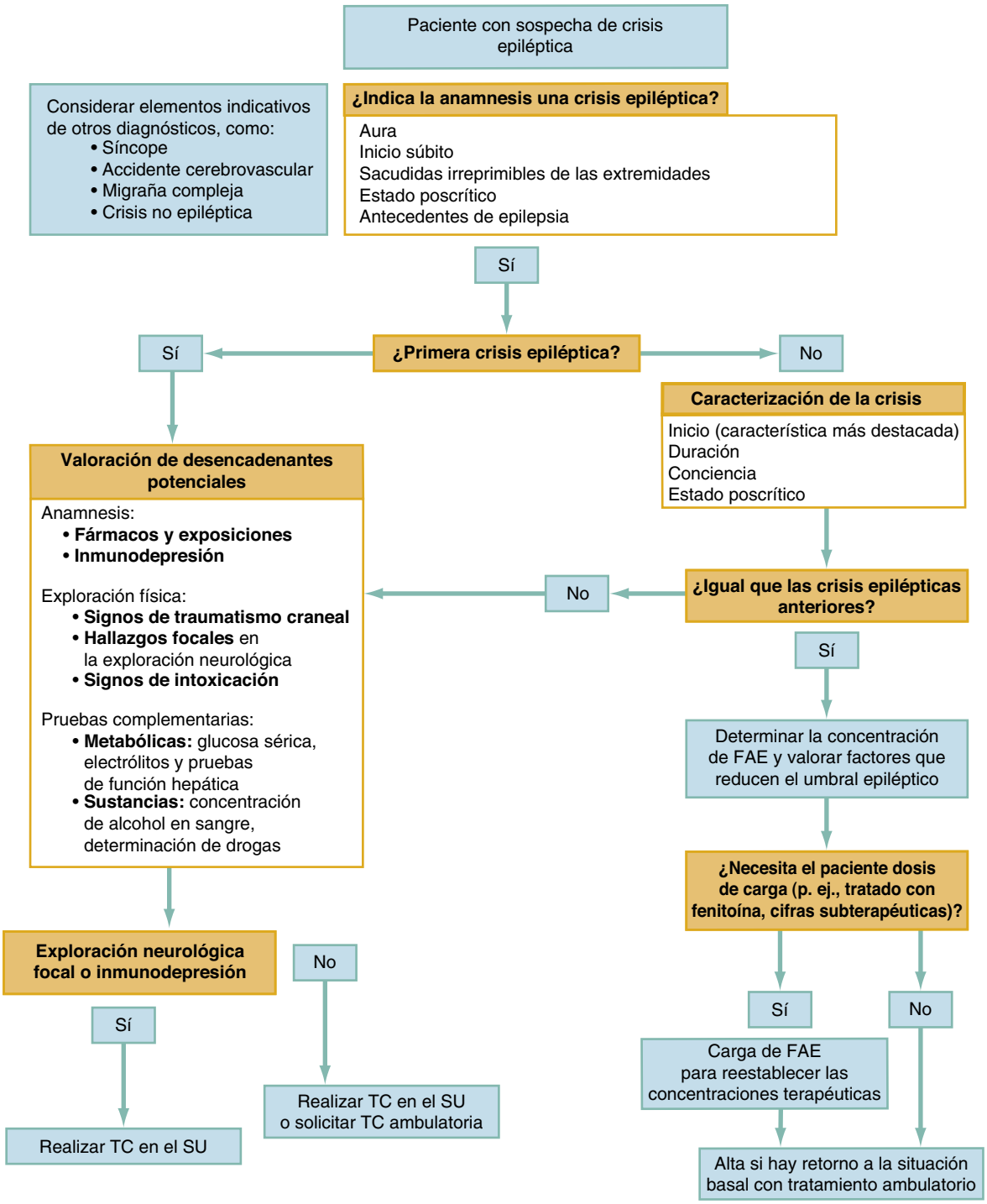


Figura 14.2 Abordaje inicial de los pacientes con sospecha de crisis epiléptica. *FAE,* fármaco antiepiléptico; *SU,* servicio de urgencias; *TC,* tomografía computarizada.

recomendaciones sobre su uso en el SU. Nosotros recomendamos repetir la pauta del tratamiento de primera línea (es decir, midazolam o loracepam) antes de pasar a los tratamientos de segunda línea.[13,14]

De los tratamientos de segunda línea para el estatus epiléptico convulsivo, los mejor estudiados hasta la fecha son el ácido valproico, la fenitoína y el levetiracetam; cuando se dosifican correctamente, tienen una eficacia similar.[11] La tabla 14.2 contiene detalles sobre la pauta y las consideraciones farmacológicas de los fármacos más usados según el escalón de la intervención (los fármacos están recogidos en orden alfabético; la selección del medicamento del tratamiento de segunda o tercera línea debe individualizarse). Si las crisis epilépticas persisten, está indicada la intubación endotraqueal y la consideración del tratamiento de tercera línea. En pacientes con riesgo de deterioro hemodinámico es sumamente importante mantener la perfusión cerebrovascular; y, por tanto, debe plantearse la administración de líquidos de reanimación y soporte vasoactivo en caso de administrar antiepilépticos parenterales que puedan sumarse al riesgo de hipotensión en el contexto de la intubación de secuencia rápida (es decir, propofol, pentobarbital, ketamina, midazolam).

Las crisis epilépticas resistentes precisan una revaluación minuciosa para determinar procesos ocultos o subyacentes, como lesión encefálica aguda, sobredosis de sustancias y anomalías metabólicas. También hay que considerar los síndromes epilépticos específicos en pacientes en riesgo. Por

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

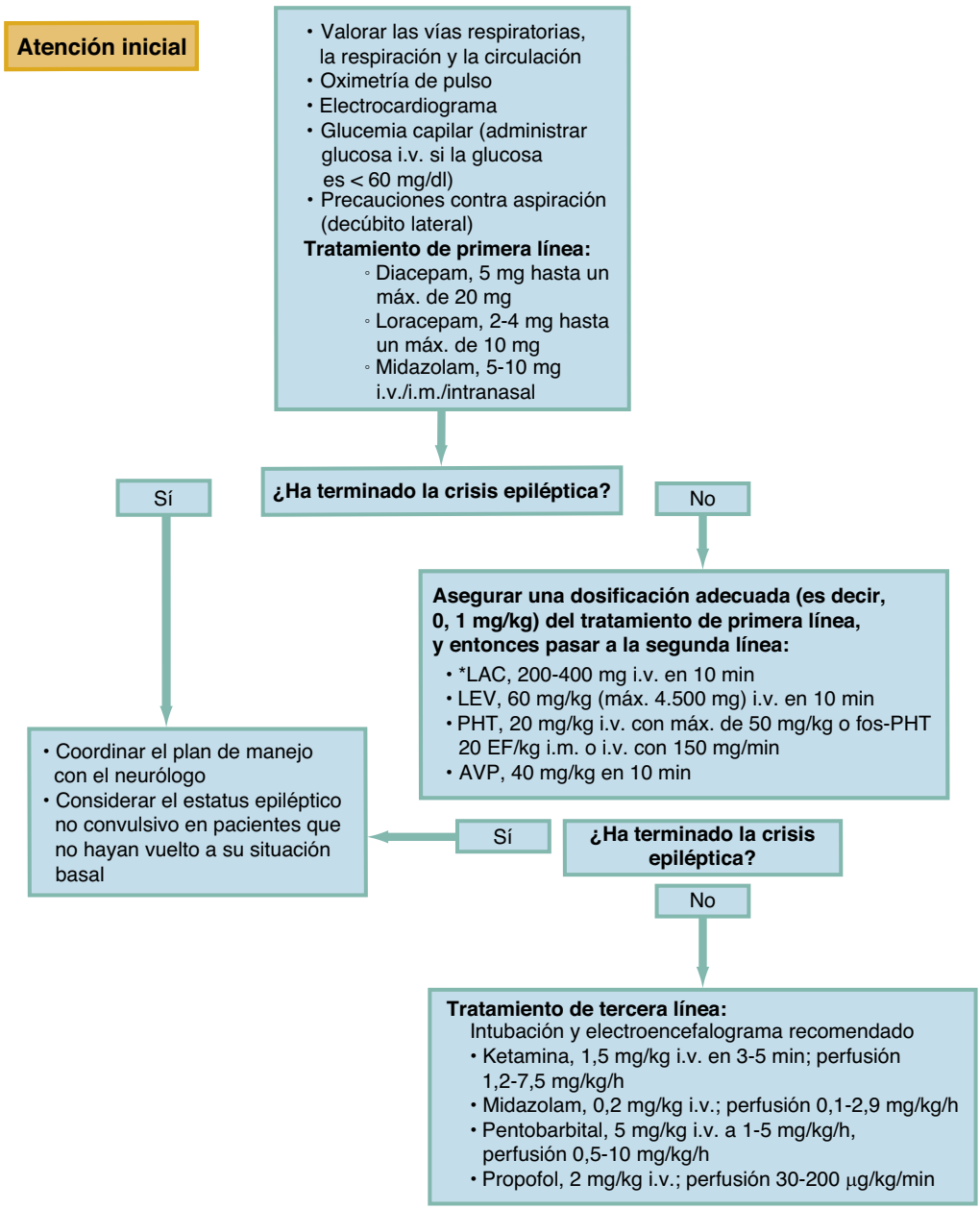


Figura 14.3 Tratamiento provisional de los pacientes con crisis y estatus epilépticos.[14] Los fármacos están recogidos en orden alfabético; la selección del compuesto del tratamiento de segunda o tercera línea debería ser individualizada. *Datos de alta calidad limitados que comparan la eficacia de la lacosamida con el levetiracetam, la fenitoína, la fosfenitoína y el ácido valproico en el estatus epiléptico. *AVP,* ácido valproico; *EF,* equivalentes de fenitoína sódica; *fos-PHT,* fosfenitoína; *i.m.,* intramuscular; *i.v.,* intravenoso; *LAC,* lacosamida; *LEV,* levetiracetam; *PHT,* fenitoína.

ejemplo, la sobredosis de isoniacida causa crisis epilépticas prolongadas resistentes a benzodiacepinas y requiere piridoxina para poner fin a las crisis. En mujeres de edad fértil con crisis epilépticas, la eclampsia puede ser la causa, y el magnesio i.v. constituye el tratamiento de elección. Las crisis de eclampsia resistentes al magnesio quizás respondan a benzodiacepinas o barbitúricos, con o sin tratamiento de segunda línea. Los niños y los pacientes psiquiátricos en riesgo de intoxicación hídrica tal vez tengan hiponatremia y precisen tratamiento con salino hipertónico. En el capítulo 88 encontrará estrategias terapéuticas específicas de estos trastornos (v. tabla 88.4) y dosis de carga propuestas para reanudar el tratamiento en pacientes con epilepsia (v. tabla 88.5).

La recidiva de las crisis epilépticas tras las primeras crisis espontáneas es máxima en los 2 primeros años.[2] La consideración de profilaxis anticomicial secundaria, en colaboración con el neurólogo consultor, debería incluir la estratificación del riesgo de recidiva (más riesgo en los que tienen lesiones encefálicas previas, EEG anómalo, anomalías en las pruebas de imagen encefálica y crisis nocturnas) y efectos adversos potenciales relacionados con los fármacos antiepilépticos.[2] La instauración inmediata de un régimen antiepiléptico se asocia con reducción del riesgo de recidiva los primeros 2 años y es posible que influya positivamente en la calidad de vida,[15] pero resulta improbable que cambie el pronóstico a largo plazo.[2]

MANEJO

El manejo de un paciente que se presenta en el SU con una crisis epiléptica o anamnesis correspondiente a una crisis reciente debe individualizarse según la enfermedad subyacente, la probabilidad de recidiva, las indicaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 14.2 Antiepilépticos parenterales de uso habitual, dosificación y consideraciones farmacológicas para el estatus epiléptico

Fármaco	Dosis de adultos	Comentarios
Primera línea		
Diacepam	0,15-0,2 mg/kg i.v. en 1-2 min (máx. 10 mg por dosis); 10-20 mg v.r.	Repetir la dosis cada 5 min hasta un máximo de 30 mg; control del estado respiratorio Redistribución rápida. La formulación i.v. contiene propilenglicol. Es la benzodiacepina preferida por vía rectal cuando no hay midazolam i.m. y loracepam i.v.
Loracepam	0,1 mg/kg i.v. en 1-2 min (máx. 4 mg por dosis)	Repetir la dosis cada 5 min hasta un máximo de 12 mg (adultos); control del estado respiratorio Redistribución rápida. La formulación i.v. contiene propilenglicol. Es la benzodiacepina i.v. preferida; NO administrar por vía i.m.
Midazolam	0,2 mg/kg i.v. en 1-2 min, i.m., i.n. (máx. 10 mg por dosis)	Se pueden repetir las dosis cada 5 min; control del estado respiratorio Semivida ~7 h. Redistribución rápida. Metabolitos activos. Es la benzodiacepina i.m. preferida
Segunda línea		
Fenitoína	15-20 mg/kg en perfusión i.v. a 50 mg/min máx. (25 mg/min en pacientes con antecedentes cardíacos)	Se pueden administrar 5-10 mg/kg adicionales 10 min después de la carga, hasta 30 mg/kg en total. Tiene el potencial de causar hipotensión y disritmias Inductor potente del citocromo P450 (CYP). Puede provocar exantema, fiebre. La formulación i.v. contiene propilenglicol. Solo compatible en salino. Riesgo de lesión tisular grave con la extravasación
Fenobarbital	15-20 mg/kg a 50-100 mg/min	Se pueden administrar 5-10 mg/kg adicionales. Control del estado respiratorio Inductor potente del CYP. La formulación i.v. contiene propilenglicol
Fosfenitoína	10-20 mg EF/kg i.v. (máx. 150 mg EF/min), i.m.	Se pueden administrar 5 EF/kg adicionales 10 min después de la dosis de carga. Tiene el potencial de causar hipotensión y disritmias, pero menos que la fenitoína Se puede administrar vía i.m. si no hay vía i.v. Compatible en salino, glucosa y Ringer lactato
Lacosamida	200-400 mg i.v. en 10 min	Se pueden administrar 5 mg/kg adicionales en 5 min (máx. 250 mg i.v.). Tiene el potencial de causar arritmias (prolongación de los intervalos PR y QTc o taquiarritmias) Eliminación renal
Levetiracetam	1.000-4.500 mg en 10-15 min (40-60 mg/kg para el estatus epiléptico; 4.500 mg máx.)	Eliminación renal
Valproico, ácido	20-40 mg/kg i.v. en 5-10 min; máx. 3.000 mg	Se pueden administrar 20 mg/kg adicionales (máx. 2.000 mg) en 5 min Inhibidor potente del CYP. Puede provocar hiperamonemia, hepatotoxicidad y disfunción plaquetaria
Tercera línea: requieren intubación, ventilación mecánica y soporte hemodinámico		
Ketamina	Carga: 1,5 mg/kg en 3-5 min Se puede repetir 0,5 mg/kg cada 3-5 min si es necesario Mantenimiento: dosis inicial 0,1-4 mg/kg/h, máx. 15 mg/kg/h	Antagonista del NMDA, lo que supone un tratamiento alternativo a los anestésicos mediados por el GABA Puede causar hipotensión con índice de shock ≥ 0,9. Las velocidades de perfusión mayores se asocian con volúmenes grandes debido a dilución
Midazolam	Carga: 0,2 mg/kg i.v., seguido de 0,2 mg/kg cada 3-5 min (máx. 2 mg/kg) Se puede repetir 0,2-0,4 mg/kg (bolo máx. de 40 mg), máx. 2 mg/kg Mantenimiento: 0,05-2 mg/kg/h	Puede provocar hipotensión con dosis altas
Pentobarbital	Carga: 5-15 mg/kg a 50 mg/min, se pueden administrar 5-10 mg/kg adicionales en caso necesario, máx. 25 mg/kg Mantenimiento: 0,5-5 mg/kg/h	Semivida de 22 h (hasta 50 h, porque es dependiente de la dosis) Puede provocar hipotensión, íleo, depresión miocárdica, inmunodepresión y trombocitopenia. Contiene propilenglicol
Perfusión de propofol	Carga: 1-2 mg/kg, se puede repetir 0,5-2 mg/kg cada 3-5 min hasta un máx. de 10 mg/kg en total Mantenimiento: intervalo normal 20-80 µg/kg/min, máx. 200 µg/kg/min	Semivida de 0,6 h (ampliada con las perfusiones prolongadas) Puede provocar hipotensión, depresión respiratoria, hipertrigliceridemia, pancreatitis, síndrome de perfusión de propofol

Los fármacos están en orden alfabético. La selección de los compuestos de segunda y tercera línea debería basarse en la consideración de sus efectos secundarios potenciales, interacciones con otros medicamentos, gravedad de las crisis epilépticas y respuesta a otros tipos de fármacos y trastornos concomitantes. *EF,* equivalentes de fenitoína sódica; *GABA,* ácido γ-aminobutírico; *i.m.,* intramuscular; *i.n.,* intranasal; *i.v.,* intravenoso; *NMDA,* ácido N-metil-D-aspártico.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de tratamiento farmacológico de mantenimiento, las consideraciones psicosociales y las normas estatales sobre notificación.

Los pacientes pueden recibir el alta a domicilio con derivación en breve a un neurólogo si su exploración neurológica es normal, carecen de trastornos médicos concomitantes importantes y de enfermedad encefálica estructural conocida, no precisaron más de una dosis de una benzodiacepina en el SU y se considera que tienen los recursos suficientes para cumplir fiablemente con las instrucciones de seguimiento. Si el diagnóstico es incierto, hay antecedentes de enfermedad neurológica o de otros trastornos concomitantes o el seguimiento estrecho es improbable, debe plantearse una interconsulta con neurología, observación más prolongada o ingreso para observación.

Los pacientes dados de alta a su domicilio desde el SU tienen que recibir las directrices específicas del estado sobre autorización para conducir, advertencias referentes a actividades potencialmente peligrosas (p. ej., nadar, subirse a escaleras o a alturas, operar maquinaria) y la información relativa al seguimiento inmediato por un neurólogo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Wyman AJ, Mayes BN, Hernandez-Nino J, Rozario N, Beverly SK, Asimos AW. The first-time seizure emergency department electroencephalogram study. *Ann Emerg Med*. 2017;69(2):184–191.e181.
2. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, et al. Evidence-based guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: report of the guideline development Subcommittee of the American Academy of neurology and the American epilepsy society. *Neurology*. 2015;84(16):1705–1713.
3. Ssentongo P. Prevalence and incidence of new-onset seizures and epilepsy in patients with human immunodeficiency virus (HIV): systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav*. 2019;93:49–55.
4. Ohira J, Yoshimura H, Morimoto T, Ariyoshi K, Kohara N. Factors associated with the duration of the postictal state after a generalized convulsion. *Seizure*. 2019;65:101–105.
5. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus–report of the ILAE task force on classification of status epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515–1523.
6. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League against epilepsy: position paper of the ILAE commission for classification and terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522–530.
7. Van Cauwenberge MGA, Dekeyzer S, Nikoubashman O, Dafotakis M, Wiesmann M. Can perfusion CT unmask postictal stroke mimics? A case-control study of 133 patients. *Neurology*. 2018;91(20):e1918–e1927.
8. Dagar S, Emektar E, Corbacioglu SK, Demirci OL, Tandogan M, Cevik Y. Evaluation of electrocardiographic parameters in patients with epileptic seizure. *Acta Neurol Belg*. 2019.
9. Seneviratne U, Minato E, Paul E. How reliable is ictal duration to differentiate psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? *Epilepsy Behav*. 2017;66:127–131.
10. Viarasilpa T, Panyavachiraporn N, Osman G, et al. Intubation for psychogenic non-epileptic attacks: frequency, risk factors, and impact on outcome. *Seizure*. 2019;76:17–21.
11. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, et al. Randomized trial of three anticonvulsant medications for status epilepticus. *N Engl J Med*. 2019;381(22):2103–2113.
12. Gainza-Lein M, Sanchez Fernandez I, Jackson M, et al. Association of time to treatment with short-term outcomes for pediatric patients with refractory convulsive status epilepticus. *JAMA Neurol*. 2018;75(4):410–418.
13. Hill CE, Parikh AO, Ellis C, Myers JS, Litt B. Timing is everything: where status epilepticus treatment fails. *Ann Neurol*. 2017;82(2):155–165.
14. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the American epilepsy society. *Epilepsy Curr*. 2016;16(1):48–61.
15. Bao EL, Chao LY, Ni P, et al. Antiepileptic drug treatment after an unprovoked first seizure: a decision analysis. *Neurology*. 2018;91(15):e1429–e1439.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

15

Mareo y vértigo

Andrew K. Chang

CONCEPTOS CLAVE

- Los síntomas neurológicos en los pacientes con mareo/vértigo, como desequilibrio, disartria o entumecimiento, plantean la probabilidad de un accidente isquémico transitorio (AIT) o un ictus como causa.
- El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) requiere el movimiento cefálico para desencadenar los síntomas. En consecuencia, la prueba de Hallpike *no* debe realizarse si el paciente está sintomático durante la realización de la anamnesis (y la cabeza del paciente no se ha movido recientemente), porque esta anamnesis es incongruente con VPPB.
- Cuando se realiza la prueba de Hallpike, la cabeza se debe girar 45° hacia un lado antes de situar al paciente boca arriba con la cabeza por debajo de la horizontal.
- La prueba de Hallpike es positiva cuando desencadena un nistagmo con batida hacia arriba (fase rápida hacia las cejas).
- La maniobra de Epley se utiliza para tratar el VPPB del conducto semicircular posterior, que es el subtipo más frecuente de VPPB.
- Las causas centrales de nistagmo son más probables cuando el patrón del nistagmo es vertical puro, con batida hacia abajo (la fase rápida bate hacia la nariz), no fatigable, de dirección cambiante con la mirada o rotatorio puro espontáneo.
- La presencia de síntomas auditivos (p. ej., hipoacusia, acúfenos) es indicativa de una causa periférica del vértigo.
- El síndrome vestibular agudo se diagnostica cuando el mareo se desarrolla de forma aguda; es constante; se acompaña de náuseas o vómitos, marcha inestable, nistagmo e intolerancia al movimiento cefálico, y persiste más de 1 día.
- Las lesiones cervicales que dan lugar a disección de la arteria vertebral causan isquemia de la circulación posterior que se manifiesta con vértigo.
- El nistagmo es el signo cardinal de patología del oído interno y la principal evidencia objetiva de disfunción vestibular.
- El protocolo HINTS (prueba de impulso cefálico, nistagmo, prueba de desviación oblicua *[Head Impulse Test, Nistagmus, Skew Test]*) es una prueba de exploración oculomotora en la cabecera del paciente que ayuda a diferenciar el vértigo central del periférico en pacientes sintomáticos con un primer episodio de vértigo constante por síndrome vestibular agudo.
- La meclicina tiene un inicio de acción aproximadamente de 1 h.
- Las benzodiacepinas no se recomiendan para el tratamiento de la neuritis vestibular ni la laberintitis en los pacientes que son dados de alta a su domicilio, porque pueden interferir en el proceso de rehabilitación vestibular.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

El mareo es un síntoma neurológico extremadamente frecuente, pero complejo, que refleja un trastorno de la percepción normal del equilibrio y de la orientación espacial. Los pacientes emplean el término *mareo* para describir gran variedad de experiencias, como sensación de movimiento, debilidad, aturdimiento, inestabilidad, malestar emocional y depresión. Históricamente, el mareo se catalogaba en cuatro grupos según un abordaje basado en los síntomas, aunque últimamente se ha cuestionado la validez de esta clasificación.[1] Las categorías clásicas comprenden vértigo, que es una ilusión de movimiento y que normalmente se describe como el giro de la habitación; presíncope, que es una sensación de debilidad o aturdimiento; desequilibrio, que es la percepción de inestabilidad al caminar, y mareo inespecífico, que generalmente se cree relacionado con un trastorno multisensorial con un componente de ansiedad.

El término síndrome vestibular agudo (SVA) se usa para describir un trastorno clínico en el cual se desarrolla de forma aguda un mareo que es constante, persiste más de 1 día y se acompaña de náuseas o vómitos, marcha inestable, nistagmo e intolerancia al movimiento cefálico.[2] El principal diagnóstico diferencial en el síndrome vestibular agudo es la neuritis vestibular frente al ictus de la circulación posterior.[3] Algunos recomiendan subdividirlo en síndrome vestibular agudo con nistagmo y síndrome vestibular agudo sin nistagmo, porque el abordaje diagnóstico difiere entre ellos.[3]

Aproximadamente el 4% de las visitas a los SU se deben a mareos y los ictus son la causa subyacente en cerca del 5% de dichas consultas.[4] Aunque las causas frecuentes de mareo (p. ej., vértigo posicional paroxístico benigno [VPPB] y neuritis vestibular) a menudo se pueden diagnosticar fácilmente mediante la anamnesis y las pruebas específicas, el diagnóstico preciso no siempre es posible, incluso después de las pruebas de imagen y la consulta a neurología. Por ello, el reto para el clínico de urgencias es identificar al paciente con un trastorno subyacente grave entre los muchos otros que tienen causas benignas.

Fisiopatología

El mantenimiento del equilibrio y la conciencia del cuerpo en relación con su entorno dependen de la interacción de los sistemas visual, propioceptivo y vestibular. Los impulsos procedentes de estos tres sistemas están conectados con el cerebelo a través de los núcleos vestibulares del tronco del encéfalo. Cualquier patología que cause un desajuste de la información entre dos sistemas cualquiera de estos tres puede dar lugar a síntomas de vértigo.

El aparato vestibular ayuda a mantener la posición cefálica y a estabilizar el movimiento de la cabeza. Está alojado en el oído interno, o laberinto, que está incrustado en la porción petrosa del hueso temporal. El aparato vestibular consta de tres conductos semicirculares y dos estructuras otolíticas (el utrículo y el sáculo). Los conductos semicirculares y el utrículo están conectados entre sí y contienen endolinfa. Los conductos semicirculares proporcionan información sobre el movimiento y el momento angular, mientras que el utrículo (a través de los otolitos, que son partículas de carbonato cálcico conectadas con las células pilosas) aporta información sobre la inclinación y la aceleración lineal vertical de la cabeza.

Los conductos semicirculares son estructuras pares (oídos izquierdo y derecho) que normalmente responden al movimiento de manera simétrica. En la patología del oído interno, puede estar alterada la descarga en reposo

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

o la descarga estimulada por el movimiento en un solo oído. Esta alteración produce respuestas asimétricas y da lugar a la percepción de vértigo. Por ejemplo, si los otolitos se desplazan libremente y se localizan inadecuadamente en los conductos semicirculares, como en el VPPB, pueden producir vértigo posicional incluso cuando la cabeza está actualmente en reposo si se ha movido recientemente. Esto se debe a que el movimiento reciente de la cabeza hace que los otolitos se desplacen por la influencia de la gravedad enviando señales inapropiadas al encéfalo.

Los impulsos que salen del aparato vestibular a través de la porción vestibular del nervio acústico (par craneal [PC] VIII) entran en el tronco del encéfalo inmediatamente por debajo de la protuberancia y anteriores al cerebelo, y continúan hasta los cuatro núcleos vestibulares del tronco del encéfalo y hacia el cerebelo. Desde allí, los impulsos viajan a lo largo de dos vías que contribuyen a las manifestaciones clínicas del vértigo: 1) el fascículo longitudinal medial (FLM), y 2) el tracto vestibuloespinal, que conecta con las neuronas motoras que inervan los músculos de las extremidades. En los individuos con sistemas vestibulares intactos, estas conexiones permiten que los ojos compensen el movimiento corporal en diferentes direcciones y mantengan el eje visual estable en relación con el entorno. Sin embargo, los pacientes con un aparato vestibular defectivo pueden presentar traspiés u otros movimientos corporales que son diferentes de la ataxia verdadera, porque intentan corregir cambios imaginarios de la posición. Las conexiones entre los núcleos vestibulares y el sistema autónomo son responsables de la sudoración, las náuseas y los vómitos que acompañan habitualmente a las crisis de vértigo. Las conexiones entre los núcleos vestibulares y el cerebelo explican la influencia moduladora de este órgano sobre la actividad motora.

El nistagmo aparece cuando la información vestibular sincronizada se desequilibra. Normalmente es consecuencia de patología vestibular unilateral, que causa una estimulación asimétrica de los músculos rectos medial y lateral del ojo. Esta actividad sin oposición causa un movimiento lento de los ojos hacia el lado del estímulo, independientemente de la dirección de desviación de los ojos. Después, la corteza cerebral corrige estos movimientos oculares y vuelve a llevar los ojos rápidamente a la línea media, y el proceso se repite de nuevo. Por convención, la dirección del nistagmo se determina por la dirección del componente «cortical» rápido.

La insuficiencia vertebrobasilar (IVB) describe un conjunto de síntomas transitorios debidos a isquemia en la circulación posterior del encéfalo, que irriga el bulbo raquídeo, la protuberancia, el mesencéfalo y el cerebelo. Las principales arterias de la circulación posterior comprenden la arteria cerebelosa posteroinferior (ACPI), que es una rama de la arteria vertebral, y la arteria cerebelosa anteroinferior (ACAI), que es una rama de la arteria basilar.

La tabla 15.1 enumera la fisiopatología de algunas causas seleccionadas de vértigo periférico.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del vértigo periférico y central se resume en el cuadro 15.1. En la tabla 15.2 se da información más detallada sobre causas seleccionadas. Los trastornos periféricos generalmente son benignos, mientras que los trastornos centrales habitualmente tienen consecuencias graves. La tabla 15.3 resume las diferentes características del vértigo periférico y central.

El abordaje basado en los síntomas para clasificar el mareo en cuatro tipos (vértigo, presíncope, desequilibrio y mareo inespecífico) ha sido criticado por su imprecisión[5] y recientemente se han propuesto nuevos sistemas de clasificación. Un sistema utiliza tres grupos generales: 1) mareo grave agudo (p. ej., neuritis vestibular, ictus); 2) crisis recurrentes de mareo (p. ej., enfermedad de Ménière, AIT), y 3) mareo posicional recurrente (p. ej., VPPB, tumor cerebeloso, esclerosis múltiple). Otro sistema utiliza el abordaje basado en «el tiempo y los desencadenantes», con tres grupos: 1) síndrome vestibular agudo (p. ej., neuritis vestibular, ictus cerebeloso); 2) síndrome vestibular episódico espontáneo (p. ej., enfermedad de Ménière, IVB), y 3) síndrome vestibular episódico desencadenado (p. ej., VPPB).[5] Estos abordajes no se han validado de manera prospectiva ni se han estudiado sistemáticamente como paradigma diagnóstico, pero pueden constituir un mejor modo de diferenciar entre las muchas causas de mareo y vértigo.

Hallazgos fundamentales

Síntomas

El vértigo se describe como un giro del entorno; sin embargo, cualquier sensación de desorientación en el espacio (subjetiva u objetiva) o de movimiento puede calificarse como vértigo. Generalmente, el vértigo se asocia con cierto grado de náuseas, vómitos, palidez y sudoración. El vértigo periférico no se asocia con cambios mentales ni síncope. A menudo se acompaña de una sensación de desequilibrio, pero esta desaparece cuando cede la crisis. Esto puede diferenciarlo de causas más graves de inestabilidad verdadera, desequilibrio o ataxia, hallazgos que indican una mayor probabilidad de un proceso central.

El momento de inicio y la duración del vértigo son claves importantes para establecer la causa. Por ejemplo, el vértigo episódico producido principalmente por un cambio de posición de la cabeza que dura menos de 1 min sugiere VPPB. Es importante conocer cuánto tiempo dura cada episodio *individual* de vértigo, ya que los pacientes con VPPB suelen pensar que su vértigo es constante, porque cada vez que mueven la cabeza tienen otro episodio. El síndrome vestibular agudo tiene un límite arbitrario de vértigo continuo durante al menos 1 día, lo que en parte ayuda a diferenciarlo de las crisis de la enfermedad de Ménière o del vértigo migrañoso prolongado.

La presencia de síntomas auditivos indica una causa periférica del vértigo, habitualmente en el lado del órgano afectado. El neuroma acústico, que causa vértigo infrecuentemente, suele asociarse con hipoacusia unilateral progresiva, normalmente de varios meses de duración. La hipoacusia, el vértigo y los acúfenos constituyen la tríada característica de la enfermedad de Ménière. La laberintitis se diferencia de la neuritis vestibular, porque la primera se asocia con hipoacusia debida a inflamación tanto del componente vestibular como coclear del PC VIII.

Los traumatismos craneales pueden causar vértigo ocasionalmente por lesión intracerebral y con más frecuencia por conmoción laberíntica, así como por desplazamiento de los otolitos que da lugar a VPPB. Los traumatismos cervicales pueden producir vértigo por disección de la arteria vertebral que da lugar a isquemia de la circulación posterior.

Los síntomas neurológicos asociados, como desequilibrio, disartria o entumecimiento, son sospechosos de AIT e ictus de la circulación posterior. Aunque la inmensa mayoría de los pacientes con mareo/vértigo aislado no tendrán un AIT ni un ictus, el mareo y el vértigo pueden ser los únicos síntomas iniciales de hemorragia, AIT o infarto cerebeloso o en otra localización de la circulación posterior. En estos casos, las pruebas diagnósticas

TABLA 15.1 Fisiopatología de causas seleccionadas de vértigo periférico

Diagnóstico	Fisiopatología
Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)	Desplazamiento inadecuado de los otolitos desde el utrículo hacia los conductos semicirculares (posteriores > horizontales > anteriores)
Neuritis vestibular y laberintitis	Inflamación (posiblemente vírica) del nervio vestibular
Enfermedad de Ménière	Edema endolinfático (exceso de endolinfa en el oído interno)
Fístula perilinfática	Comunicación anómala entre el oído medio y el oído interno

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 15.1 Causas de vértigo

Causas periféricas

Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).
Neuritis (o neuronitis) vestibular/laberintitis.
Enfermedad de Ménière.
Cuerpo extraño en el conducto auditivo.
Otitis media aguda.
Fístula perilinfática.
Traumatismo (conmoción laberíntica).
Cinetosis.
Neuroma acústico.

Causas centrales

Insuficiencia arterial vertebrobasilar.
Hemorragia o infarto cerebelosos.
Tumor.
Vértigo migrañoso.
Esclerosis múltiple.
Lesión postraumática (fractura del hueso temporal, síndrome posconmoción).
Infección (encefalitis, meningitis, absceso encefálico).
Epilepsia del lóbulo temporal.
Síndrome de robo de la subclavia.

están orientadas por la valoración del riesgo según los antecedentes y la exploración física. Los pacientes de mayor edad y sexo masculino con hipertensión, enfermedad coronaria, diabetes, ictus previo y fibrilación auricular tienen un mayor riesgo de AIT e ictus. Muchos medicamentos (p. ej., aminoglucósidos, anticonvulsivos, alcoholes, quinina, quinidina y minociclina) tienen toxicidad vestibular directa y también pueden ser la causa de los síntomas del paciente.

Exploración física

Constantes vitales. Las constantes vitales, incluidos los cambios ortostáticos, pueden ser la clave para identificar una etiología cardiovascular o un efecto farmacológico como la causa del mareo. Cuando se sospecha síndrome de robo de la subclavia, que también puede causar IVB, se deben comprobar el pulso y la presión arterial en ambas extremidades. Una diferencia de presión arterial mayor de 40 mmHg entre ambos brazos es indicativa de síndrome de robo de la subclavia, y probablemente el paciente tendrá fatiga u otros síntomas en el brazo del lado afectado.

Cabeza y cuello. Los soplos en la arteria carótida o vertebral sugieren ateroesclerosis y riesgo de AIT o ictus. La arteria vertebral se puede auscultar en la región supraclavicular.

El líquido en el oído medio como consecuencia de otitis media puede causar vértigo leve, así como la oclusión de las trompas de Eustaquio en el seno de una infección de las vías respiratorias altas o de barotraumatismo

TABLA 15.2 Causas seleccionadas de vértigo periférico y central

Causa	Anamnesis	Síntomas asociados	Exploración física
Periférica			
1. Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)	Corta duración (normalmente < 30 s), posicional, episodios fatigables; más a menudo en adultos mayores	Náuseas, vómitos	Ciertas posiciones pueden precipitar el vértigo. Resultado positivo en la prueba Hallpike (conducto semicircular posterior) o en la prueba de rotación en supino (conducto horizontal)
2. Neuritis vestibular/laberintitis	El vértigo puede desarrollarse súbitamente o en varias horas, habitualmente aumentando de intensidad durante horas, remitiendo después en varios días, aunque puede durar semanas. Puede empeorar con los cambios de posición. En ocasiones, antecedentes de infección vírica preceden a la crisis inicial. La incidencia más alta se encuentra en la tercera y la quinta décadas	Náuseas, vómitos	En las primeras horas puede estar presente nistagmo espontáneo que bate hacia el lado contrario de la lesión. Prueba de impulso cefálico positiva. En la neuritis vestibular, la audición es normal; hipoacusia en la laberintitis
3. Enfermedad de Ménière	Episodios recurrentes de vértigo rotacional intenso que suelen durar horas. Habitualmente de inicio abrupto. Las crisis pueden aparecer en racimos. Remisiones prolongadas sin síntomas	Náuseas, vómitos, acúfenos, hipoacusia (la pérdida de audición es necesaria para el diagnóstico definitivo)	No está presente el nistagmo posicional; hipoacusia
Central			
1. Trastornos vasculares			
A. Insuficiencia vertebrobasilar (IVB)	Debe considerarse en cualquier paciente de edad avanzada con vértigo aislado de nueva aparición sin una causa obvia. Más probable si hay antecedentes de ateroesclerosis. Puede aparecer en traumatismos cervicales. Puede estar precedido por un episodio que generalmente dura unos minutos	A menudo cefalea; habitualmente, síntomas neurológicos, como disartria, ataxia, debilidad, entumecimiento, visión doble; acúfenos e hipoacusia infrecuentes, pero posibles	Generalmente, están presentes déficits neurológicos, pero inicialmente la exploración neurológica puede ser normal

TABLA 15.2 Causas seleccionadas de vértigo periférico y central *(cont.)*

Causa	Anamnesis	Síntomas asociados	Exploración física
B. Hemorragia cerebelosa	Síntomas intensos de inicio súbito	Cefalea, vómitos, ataxia	Signos sugestivos de toxicidad cerebelosa. Dismetría, ataxia verdadera. Puede estar presente parálisis ipsilateral del par craneal VI
C. Oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior (síndrome de Wallenberg)	Vértigo asociado con síntomas neurológicos significativos	Náuseas, vómitos, pérdida de sensibilidad dolorosa y térmica, ataxia, afonía	Pérdida de sensibilidad termoalgésica en la hemicara ipsilateral y en el hemicuerpo contralateral a la lesión, parálisis del paladar, la faringe y la laringe, síndrome de Horner (ptosis, miosis y disminución de sudoración en la hemicara ipsilateral)
2. Traumatismo craneal	Los síntomas comienzan con el traumatismo craneal o poco tiempo después. El tipo más frecuente es el vértigo posicional después del traumatismo. Síntomas autolimitados que pueden persistir semanas o meses	Generalmente, náuseas leves	Ocasionalmente, fractura basilar del cráneo
3. Vértigo migrañoso	Las crisis de vértigo pueden aparecer durante la cefalea (en un estudio de 33 pacientes, el 24% tenían siempre cefalea con vértigo y el 67% tenían cefalea con vértigo en ocasiones), pero a menudo aparecen durante el intervalo sin cefaleas. La mayoría de los pacientes tienen antecedentes familiares de migraña. El síndrome aparece habitualmente en la adolescencia	Desequilibrio, intolerancia al movimiento cefálico, fotofobia, fonofobia, oscilopsia	Después de la crisis no están presentes signos neurológicos ni otológicos residuales
4. Esclerosis múltiple	El vértigo es el síntoma de presentación en el 7-10% y aparece durante la evolución de la enfermedad en un tercio de los casos. El inicio puede ser intenso. Inicio de la enfermedad habitualmente entre los 20 y los 40 años. A menudo existen antecedentes de otras crisis, con signos o síntomas neurológicos variables	Náuseas y vómitos que pueden ser intensos	Puede existir nistagmo horizontal, rotatorio o vertical. El nistagmo puede persistir después de remitir los síntomas vertiginosos. La oftalmoplejía internuclear (OIN) es sumamente indicativa de esclerosis múltiple. La OIN se diagnostica cuando, al mover los ojos, el ojo en aducción muestra poco o ningún movimiento, mientras que el ojo en abducción se mueve normalmente

TABLA 15.3 Características del vértigo periférico y central

Característica	Periférico	Central
Inicio	Súbito	Gradual o súbito
Intensidad	Inicialmente intenso, disminuye a menudo con el tiempo	Leve en la mayoría, pero puede ser intenso en el ictus y la esclerosis múltiple
Duración	Episodios intermitentes de segundos a menos de 1 min de duración en el VPPB; continuos y de horas a días de duración en la neuritis vestibular	Habitualmente semanas, meses (continuo), pero puede ser de segundos o minutos en las causas vasculares, como un AIT de la circulación posterior
Dirección del nistagmo	Habitualmente rotatorio y con batida hacia arriba (la fase rápida bate hacia la frente) en el VPPB clásico del conducto posterior; horizontal en el VPPB del conducto horizontal; horizontal-rotatorio en la neuritis vestibular/laberintitis	Vertical puro, espontáneo y rotatorio puro, de dirección cambiante con la mirada lateral, con batida hacia abajo (la fase rápida bate hacia la nariz)
Efecto de la posición cefálica	Induce vértigo (VPPB); empeora el vértigo (neuritis vestibular)	Generalmente pocos cambios, pero puede empeorar con los cambios de posición de la cabeza
Hallazgos neurológicos asociados	Ninguno	Habitualmente presentes
Hallazgos auditivos asociados	Pueden estar presentes, como acúfenos (enfermedad de Ménière) e hipoacusia (laberintitis)	Infrecuentes

AIT, accidente isquémico transitorio; *VPPB,* vértigo posicional paroxístico benigno.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

descendente. La perforación o la cicatrización del tímpano pueden indicar fístula perilinfática, especialmente si entre los antecedentes se encuentra un traumatismo previo.

La exploración de los ojos es fundamental para valorar un paciente con vértigo. Las anomalías pupilares pueden indicar una afectación del PC III o del tracto simpático descendente. El papiledema sugiere hipertensión intracraneal. Las anomalías relativamente sutiles de los movimientos extraoculares pueden ser la única clave para una hemorragia cerebelosa. Una parálisis del PC VI ipsilateral a la hemorragia puede ser consecuencia de la compresión precoz del tronco del encéfalo por el hematoma en expansión. La oftalmoplejía internuclear, que indica patología troncoencefálica, se reconoce cuando los ojos están en posición normal en la mirada neutra, pero, con el movimiento ocular, el ojo en aducción (PC III) tiene debilidad o no muestra desplazamiento, mientras que el ojo en abducción (PC VI) se mueve normalmente (aunque a menudo presenta un nistagmo grosero). Este hallazgo indica una interrupción del FLM en el lado que presenta debilidad del PC III y es prácticamente patognomónico de esclerosis múltiple.

Un nistagmo anómalo es el signo cardinal de patología del oído interno y la principal evidencia objetiva de alteración de la función vestibular. El nistagmo posicional, inducido por el cambio de posición de la cabeza, es sumamente indicativo de un trastorno vestibular orgánico, normalmente VPPB. La apreciación de las características del nistagmo puede permitir diferenciar causas periféricas benignas de causas centrales graves (v. tabla 15.3). Las causas centrales de nistagmo son más probables cuando el patrón del nistagmo es vertical puro, con batida hacia abajo (la fase rápida bate hacia la nariz), no fatigable, de dirección cambiante con la mirada o rotatorio puro espontáneo. La intensidad del nistagmo se relaciona directamente con el grado de hipofunción vestibular aguda existente. El nistagmo espontáneo habitualmente aparece en los casos graves. En los casos leves, la asimetría vestibular es menos llamativa, por lo que el nistagmo espontáneo puede ser sutil o estar presente solo en las primeras horas. Después puede ser detectable únicamente cuando el paciente mira al lado contrario del oído afectado o si el examinador realiza una prueba de impulso cefálico.

Exploración neurológica. La presencia de déficits de los PC es indicativa de una lesión ocupante de espacio en el tronco del encéfalo o el ángulo pontocerebeloso, como un neuroma acústico que, aunque infrecuentemente, se puede manifestar con vértigo.

La función cerebelosa se explora de varias maneras. La dismetría es la incapacidad para detener un movimiento muscular en el punto deseado y debe valorarse con las pruebas dedo-dedo o dedo-nariz. La disdiadococinesia (incapacidad para realizar un movimiento muscular coordinado uniformemente) se valora con los movimientos alternantes rápidos.

La marcha evalúa la ataxia, que, cuando es de inicio reciente y relativamente súbito, sugiere una hemorragia o un infarto cerebelosos en la distribución de la ACPI o de la arteria cerebelosa superior. La ataxia lentamente progresiva indica trastornos cerebelosos crónicos. La ataxia verdadera puede ser difícil de diferenciar de la inestabilidad que aparece cuando un paciente con vértigo intenta caminar, aunque otros hallazgos (p. ej., nistagmo y dismetría) pueden ayudar a estrechar el diagnóstico diferencial. Esta exploración se realiza cuando el paciente está sentado y en bipedestación, porque la ataxia troncal, que se observa en las lesiones cerebelosas de la línea media, puede hacerse obvia solo cuando el paciente tiene que sentarse, ponerse de pie o caminar sin ayuda. Cualquier anomalía llamativa (p. ej., caída constante o marcha con alteraciones groseras) debe indicar una lesión central, en especial en un paciente cuyos síntomas vertiginosos hayan remitido. Los pacientes con una lesión vestibular periférica aguda normalmente pueden ponerse de pie, aunque probablemente se desviarán hacia el lado de la lesión. Los pacientes con vértigo central no suelen ser capaces de permanecer de pie sin apoyo. Las principales características de la marcha cerebelosa son base de sustentación amplia, inestabilidad, pasos irregulares, temblor del tronco y tambaleo de un lado al otro. La inestabilidad es más destacada al levantarse rápidamente desde la posición de sedestación, al girarse rápidamente o al detenerse súbitamente al caminar. Los pacientes con ataxia tampoco pueden realizar la marcha en tándem.

Pruebas posicionales. Las pruebas posicionales confirman el diagnóstico de VPPB. La prueba de Hallpike, también conocida como *prueba de Dix-Hallpike* o *prueba de Nylen-Bárány,* confirma el diagnóstico de VPPB del conducto posterior, que es la variante más frecuente de VPPB.[6] Esta prueba debe reservarse para los pacientes con sospecha de vértigo desencadenado por los cambios de posición cefálica, y hay que tener precaución si se efectúa en pacientes con síndrome vestibular agudo (mareo agudo y constante, náuseas o vómitos, marcha inestable, nistagmo e intolerancia al movimiento de la cabeza de duración superior a 1 día), en los que los principales diagnósticos diferenciales comprenden la neuritis vestibular y el ictus de la circulación posterior. Ciertas evidencias indican que en estos pacientes las pruebas de provocación pueden llevar a un empeoramiento inespecífico de los síntomas, que podría interpretarse erróneamente como un trastorno periférico antes de haber excluido apropiadamente un ictus. Por lo tanto, si un paciente presenta vértigo activo durante la realización de la anamnesis sin que haya habido un movimiento cefálico previo inmediato, la prueba de Hallpike no debe efectuarse, porque dicha anamnesis es incongruente con VPPB, el cual requiere un movimiento de la cabeza para que se desencadenen los síntomas.

La prueba de Hallpike se realiza con el paciente sentado. El examinador gira la cabeza del paciente 45° hacia un lado y después cambia al paciente de posición desde la de sedestación erguido a decúbito supino con la cabeza por debajo del borde de la camilla (fig. 15.1). Se pregunta al paciente si se produce vértigo y se observan los ojos para ver si aparece nistagmo después de un período de latencia de unos pocos segundos. En un paciente con VPPB clásico del conducto posterior, el nistagmo generalmente tarda de 5 a 30 s en aparecer y es combinado, con batida hacia arriba (la fase rápida hacia la frente) y rotatorio ipsilateral (el polo superior bate hacia el oído situado más inferior). Después vuelve a situar al paciente en sedestación y la prueba se repite girando la cabeza 45° hacia el otro lado. Los hallazgos se resumen en el cuadro 15.2.

En general, si el paciente tiene VPPB del conducto posterior, la prueba solo será positiva en un lado, aunque teóricamente es posible que los otolitos se sitúen inadecuadamente en los conductos semicirculares posteriores derecho e izquierdo. Asumiendo que la afectación es unilateral, el oído que se sitúa hacia abajo indica el lado afectado, que es en el que se inicia el tratamiento en la cabecera mediante la maniobra curativa de Epley. Si el paciente identifica previamente el lado que causa los síntomas, exploramos primero el lado opuesto, que debe dar lugar a una prueba de Hallpike negativa. Después hacemos la prueba en el otro lado y, si es positiva, continuamos para finalizar con la maniobra de Epley. (El primer paso de la maniobra de Epley es la primera parte de la prueba de Hallpike, es decir,

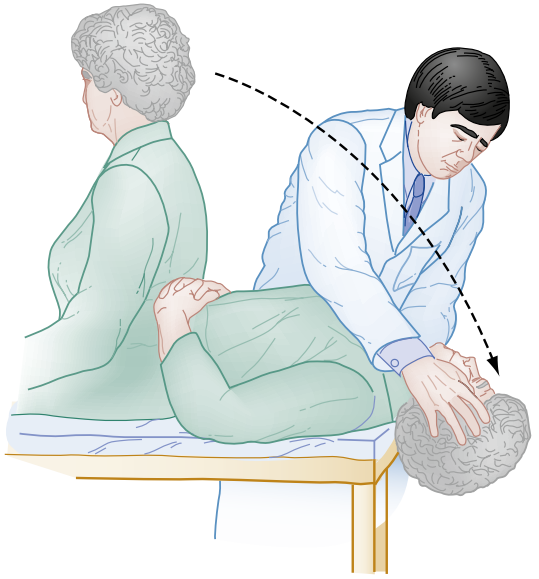


Figura 15.1 Prueba para el vértigo posicional y el nistagmo.

CUADRO 15.2 Hallazgos clásicos durante la prueba de Hallpike en el vértigo posicional paroxístico benigno del conducto posterior

- Latencia aproximada de 3-10 s (retraso en la aparición del nistagmo y el vértigo una vez que la cabeza se sitúa por debajo de la horizontal), aunque en ocasiones infrecuentes esta demora puede ser de hasta 30 s.
- Reproducción de los síntomas vertiginosos en la posición con la cabeza por debajo de la horizontal.
- Nistagmo con batida hacia arriba (fase rápida hacia la frente) y rotatorio (habitualmente hacia el oído situado más inferior).
- El vértigo y el nistagmo se intensifican en la posición con la cabeza por debajo de la horizontal y después se resuelven lentamente en 5-30 s.
- El nistagmo y el vértigo pueden invertir la dirección cuando el paciente vuelve a la posición en sedestación.
- El nistagmo y el vértigo disminuyen con la repetición de la prueba (fatigabilidad).

girar la cabeza 45° hacia el lado afectado y después situar al paciente con la cabeza por debajo del borde de la camilla.)

Si la prueba de Hallpike es negativa o parece ser positiva bilateralmente, se puede usar la prueba de rotación en decúbito supino para evaluar la variante de VPPB del conducto horizontal. Se inicia con el paciente en posición de decúbito supino, aunque no es necesario que la cabeza esté por debajo del borde de la camilla como en la prueba de Hallpike. Después se gira la cabeza 90° a cada lado. La prueba es positiva si se reproducen los síntomas en el paciente y aparece nistagmo horizontal al girar la cabeza en cualquier sentido. El lado que está afectado es aquel con los síntomas más intensos y el nistagmo más llamativo. Obsérvese que el nistagmo cambiará de dirección, pero esto se debe al cambio de posición de la cabeza y no de la dirección de la mirada y, por tanto, no es indicativo de una causa central del vértigo. En www.youtube.com/watch?v=iOJOArGmepM puede encontrar un vídeo de un caso con varios intentos fallidos de tratar un VPPB horizontal con la maniobra de rotación en barbacoa, seguidos de conversión a VPPB del conducto posterior después de la maniobra de Gufoni[7] (con la resolución consiguiente usando la maniobra de Epley).

La prueba del impulso o empujón cefálico se utiliza para diagnosticar la neuritis vestibular y la laberintitis. El médico se sitúa de pie con la cara frente a la del paciente y coloca las manos a ambos lados de la cabeza de este. El paciente fija la mirada en la nariz del examinador y este gira rápidamente su cabeza aproximadamente 10° hacia un lado. Normalmente, los ojos del paciente deben mantenerse enfocados en la nariz del examinador. Sin embargo, si existe un problema del nervio vestibular, los ojos se moverán temporalmente junto con la cabeza. Después aparecerá un movimiento sacádico correctivo en el que los ojos vuelven espasmódicamente hacia la línea media. La observación de un movimiento sacádico indica que la prueba del empujón cefálico es positiva y que existe disfunción del nervio vestibular. En general, la prueba de impulso cefálico positiva es indicativa de una causa periférica benigna del vértigo, como neuritis vestibular: la cabeza se debe girar rápidamente para evitar un resultado falso negativo que indicaría una causa central.

Prueba de impulso cefálico, nistagmo, prueba de desviación oblicua. El protocolo HINTS (prueba de impulso cefálico, nistagmo, prueba de desviación oblicua *[Head Impulse Test, Nistagmus, Skew Test]*) es una prueba de exploración oculomotora en la cabecera del paciente que se ha propuesto como una manera para diferenciar el vértigo central del periférico en pacientes con síndrome vestibular agudo.[2]

La primera parte del protocolo HINTS es la prueba del impuso cefálico y, como se ha descrito anteriormente, un movimiento sacádico correctivo indica que la prueba es positiva, más sugestiva de neuritis vestibular, que es una causa benigna de vértigo. La segunda parte (nistagmo) hace referencia al cambio de dirección del nistagmo con la mirada excéntrica. Normalmente, la fase rápida siempre se dirige hacia el mismo lado independientemente de la mirada. Pero, en el nistagmo de dirección cambiante, cuando el paciente mira hacia la izquierda, el componente rápido bate a la izquierda, y cuando el paciente mira hacia la derecha, el componente rápido bate a la derecha. Este nistagmo de dirección cambiante en un paciente con síndrome vestibular agudo puede indicar un ictus. La tercera parte (prueba de desviación oblicua) se refiere a la desalineación ocular vertical al cubrir los ojos alternativamente y su presencia es indicativa de ictus troncoencefálico.

Aunque inicialmente se pensó que la exploración HINTS podría ser útil para identificar ese reducido número de pacientes que sufren un ictus u otras causas centrales de vértigo, una revisión sistemática y un metaanálisis recientes han concluido que, cuando se utiliza de forma aislada por los médicos de urgencias, la exploración HINTS no ha demostrado ser lo suficientemente precisa para descartar un ictus en los pacientes que presentan síndrome vestibular agudo.[8] En gran parte, esto se debe a que la utilización del HINTS requiere experiencia y práctica, y solo debe utilizarse en los pacientes con un primer episodio de vértigo constante por síndrome vestibular agudo, porque este era el criterio de inclusión en la mayoría de los estudios clínicos acerca de la exploración HINTS. Por ejemplo, la aplicación de la prueba de impulso cefálico en un paciente que está mareado por VPPB daría lugar a un resultado negativo y podría hacer que el médico de urgencias concluyera incorrectamente que el mareo podría ser por una causa central de vértigo, llevando a pruebas adicionales innecesarias. En general, la realización tanto de la prueba de Hallpike como de la exploración HINTS en el mismo paciente no debe ser rutinaria. En cambio, el VPPB y el síndrome vestibular agudo deberían distinguirse entre sí por la anamnesis y la presencia de nistagmo espontáneo. Por tanto, si el paciente no tiene vértigo constante, no tiene un síndrome vestibular agudo y no debe utilizarse la exploración HINTS. En general, la falta de evidencia que respalde el empleo la exploración HINTS por los clínicos de urgencias no es evidencia de que estos no deban realizarla, sino que los médicos de urgencias deberían tener un umbral bajo para la derivación y/o la resonancia magnética (RM) en los pacientes que presentan SVA y uno o más factores de riesgo de ictus.[8]

Pruebas complementarias

La mayor parte de las pruebas de laboratorio rutinarias no son útiles para la evaluación de un paciente vertiginoso, excepto la glucemia mediante punción digital. Los hemogramas y perfiles bioquímicos sanguíneos son útiles si se piensa que el mareo se debe a anemia o deshidratación. El electrocardiograma puede evaluar una isquemia miocárdica o arritmias como causas potenciales.

Pruebas radiológicas

El vértigo agudo por sí mismo no justifica la tomografía computarizada (TC) o la RM urgentes en todos los pacientes, en particular en aquellos en que aparece un cuadro claro de vértigo periférico, como en el VPPB. La valoración de los factores de riesgo puede ser útil para decidir en qué pacientes están justificadas las pruebas de imagen: los pacientes de mayor edad, de sexo masculino, con hipertensión, ictus previo, cardiopatía isquémica, diabetes y fibrilación auricular tienen un mayor riesgo de causas más graves de mareo y vértigo.

Si se sospechan hemorragia cerebelosa, infarto cerebeloso u otras lesiones centrales, están indicadas la TC craneal o la RM urgentes. Cuando se dispone de ella, la RM se ha convertido en la modalidad diagnóstica de elección para las lesiones de la fosa posterior (cerebelo, bulbo raquídeo y protuberancia), así como para causas infrecuentes de vértigo, como neuroma acústico y esclerosis múltiple.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

La figura 15.2 muestra un algoritmo diagnóstico para el mareo y el vértigo. Los diagnósticos críticos son los ictus de la circulación posterior. Entre los diagnósticos urgentes se encuentra la IVB, que debe considerarse en cualquier paciente de edad avanzada o con alto riesgo de enfermedad cerebrovascular que presente vértigo aislado de inicio reciente sin una causa obvia. Debido a la posibilidad de que una IVB de inicio reciente progrese en las primeras 24-72 h, es razonable el ingreso hospitalario o en observación y considerar la realización precoz de una angiografía por resonancia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

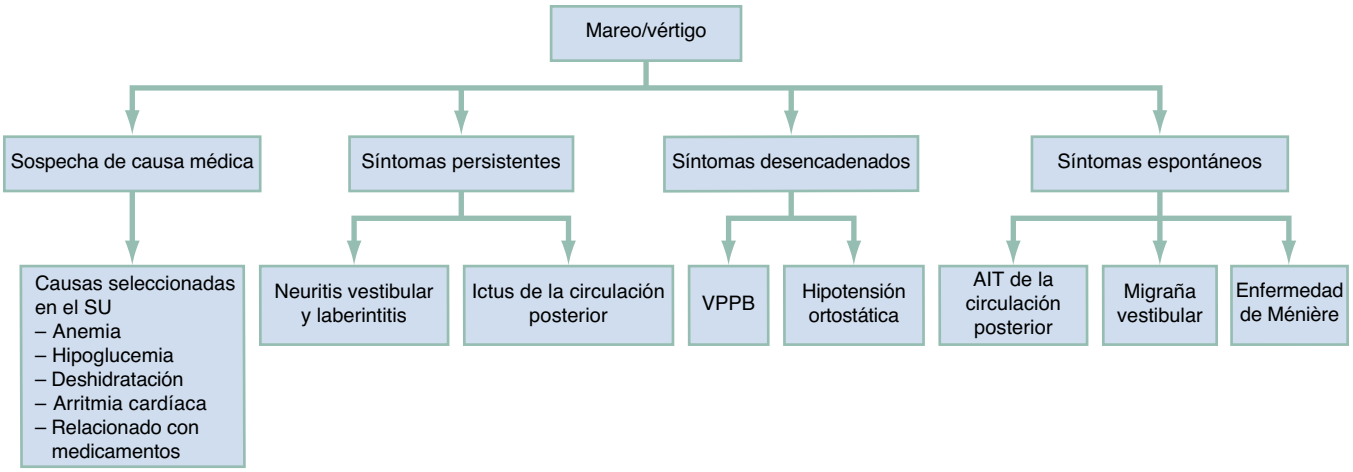


Figura 15.2 Algoritmo diagnóstico para el mareo y el vértigo. *AIT,* accidente isquémico transitorio; *VPPB,* vértigo posicional paroxístico benigno.

TABLA 15.4 Diferenciación entre el vértigo posicional paroxístico benigno y la neuritis vestibular/laberintitis

	Vértigo posicional paroxístico benigno	Neuritis vestibular/laberintitis
Edad	Más frecuente en adultos mayores	Más frecuente en pacientes jóvenes
Pérdida auditiva	Ninguna	Ninguna en la neuritis vestibular; hipoacusia en la laberintitis
Frecuencia de los síntomas	Episódica (aparece con ciertos movimientos de la cabeza)	Constante
Prueba de Hallpike	Habitualmente, positiva solo en un lado, con nistagmo rotatorio y con batida hacia arriba y reproducción de los síntomas vertiginosos	Los síntomas pueden empeorar en la posición con la cabeza por debajo de la horizontal. (*Nota:* se recomienda no realizar la prueba de Hallpike en los pacientes con una historia clínica congruente con neuritis vestibular o laberintitis)
Prueba de impulso cefálico	Negativa. (*Nota:* se recomienda no realizar la prueba de impulso cefálico en los pacientes con una historia clínica congruente con VPPB)	Positiva (se observan movimientos sacádicos correctores)
Maniobra de Epley	Muy eficaz	Ineficaz
Recurrencia	Frecuente	Infrecuente (2-11%)

VPPB, vértigo posicional paroxístico benigno.

magnética (ARM), incluso en un paciente estable. Los síntomas cambiantes o rápidamente progresivos son indicativos de oclusión inminente de la circulación posterior. Si la TC o la RM excluyen una hemorragia como origen de los síntomas rápidamente progresivos del paciente, están indicadas consulta neurológica inmediata, pruebas de imagen adicionales (como angiografía) y, posiblemente, anticoagulación.

La mayoría de los casos de vértigo son de origen periférico y habitualmente no son mortales. El VPPB y la neuritis vestibular probablemente sean las causas más frecuentes de vértigo periférico en el SU. Sin embargo, se diagnostican y tratan de manera muy diferente. La tabla 15.4 ayuda a diferenciar entre estos dos diagnósticos.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

La figura 15.3 muestra el algoritmo de tratamiento general para el abordaje de los pacientes con mareo y vértigo. La maniobra de Epley, que es la principal para volver a colocar los otolitos y tratar el VPPB del conducto semicircular posterior, consiste en realizar de cuatro a cinco rotaciones secuenciales de la cabeza, manteniendo cada posición aproximadamente 30 s o hasta que se resuelvan el nistagmo y el vértigo, como se muestra en la figura 15.4. El fracaso de la maniobra de Epley generalmente se debe a dos problemas: el primero, la cabeza se eleva demasiado durante el tercer paso de la maniobra, en la que el paciente se da la vuelta de lado y mira hacia el suelo; el segundo, que la maniobra de Epley a menudo se aplica inadecuadamente a un paciente que no tiene VPPB, sino otra causa, como una neuritis vestibular (v. tabla 15.4).

La «rotación en barbacoa» es una maniobra sencilla que se puede utilizar para tratar la variante de VPPB del conducto horizontal, que se diagnostica con la prueba de rotación en decúbito supino. El paciente se sitúa horizontalmente en la camilla y la cabeza se gira 90° hacia el lado afectado. Después, la cabeza se rota hacia el lado contrario a intervalos de 45° (manteniéndola aproximadamente 30 s en cada giro o hasta que se resuelven el nistagmo y el vértigo). Por último, el paciente debe situarse en posición de decúbito prono. La maniobra finaliza una vez que la cabeza ha vuelto a la posición de inicio original. La maniobra de Gufoni es un tratamiento alternativo para la variante del conducto horizontal (v. http://careguides-videos.med.umich.edu/media/Gufoni+Left+Horizontal-Geotropic/1_3sii1rw8/20345631).

Una guía clínica práctica que se actualizó recientemente mantiene que los clínicos no deberían tratar rutinariamente el VPPB con medicamentos sedantes vestibulares.[6] Sin embargo, esta guía proviene de una sociedad especializada cuyos pacientes suelen tener formas crónicas y probablemente más leves de VPPB que los que desarrollan VPPB agudo y acuden a los SU. Para los pacientes en el SU que presentan vómitos activos o no pueden tolerar las maniobras de recolocación de los otolitos y en aquellos con otras causas de vértigo agudo (p. ej., neuritis vestibular), es razonable administrar sedantes vestibulares.

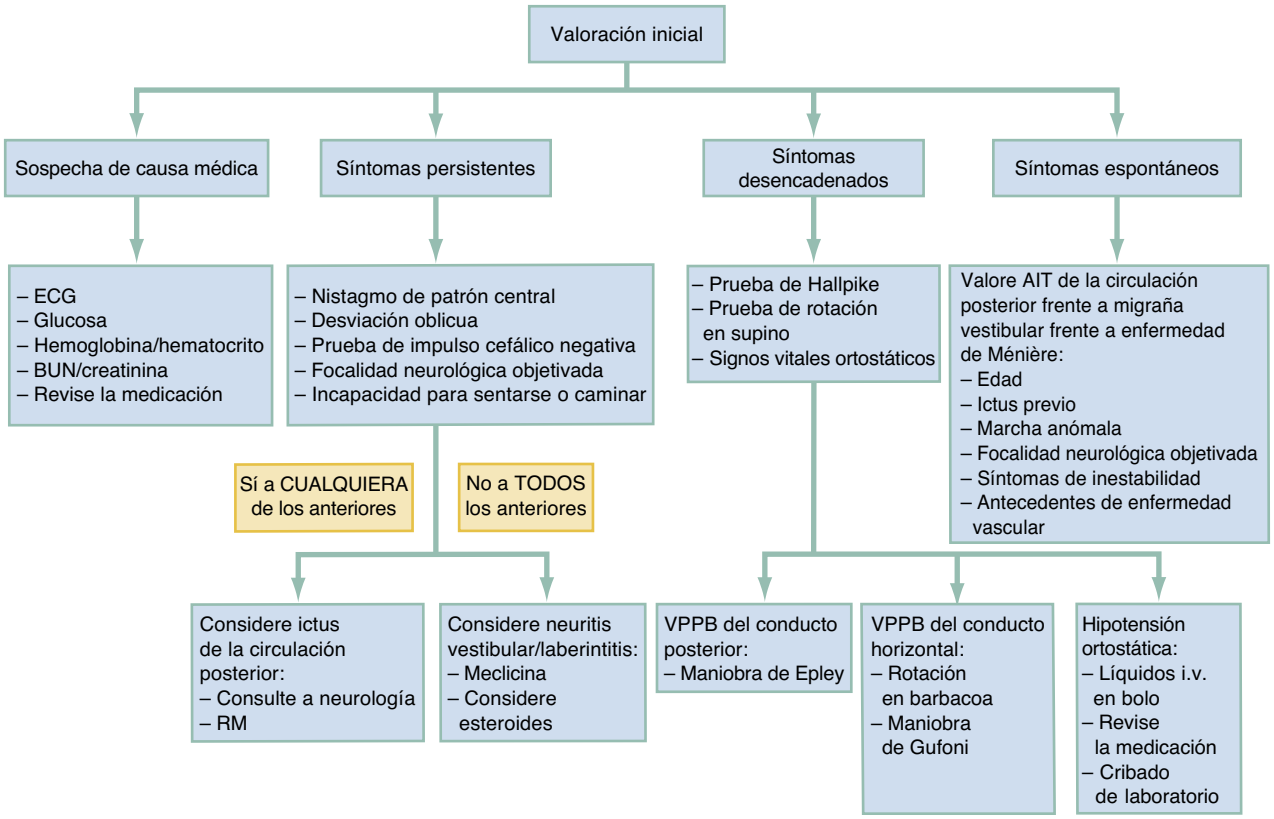


Figura 15.3 Algoritmo de tratamiento para el mareo y el vértigo. *AIT,* accidente isquémico transitorio; *ECG,* electrocardiograma; *i.v.,* intravenoso; *RM,* resonancia magnética; *VPPB,* vértigo posicional paroxístico benigno.

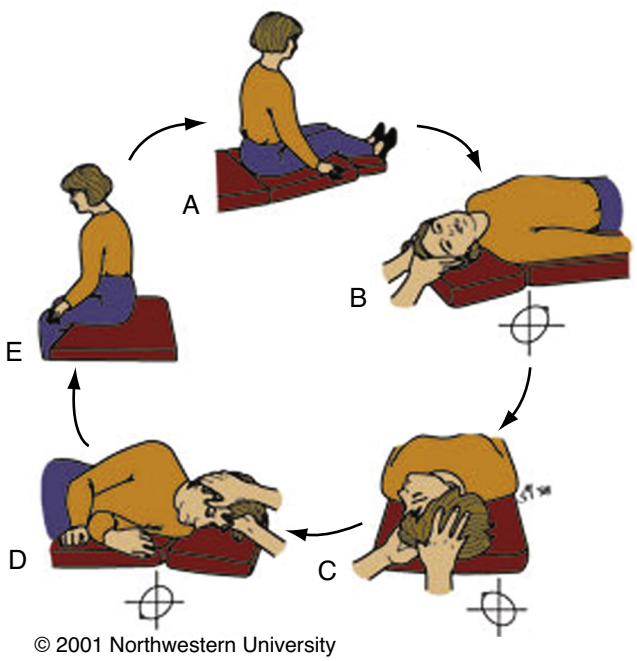


Figura 15.4 (A-E) Maniobra de Epley para el vértigo posicional paroxístico benigno, también conocida como *maniobra de reposicionamiento canalicular o de otolitos.* (Imagen reproducida con autorización de Timothy C. Hain, Professor of Neurology, Feinberg School of Medicine, Northwestern University www.dizziness-and-balance.com/disorders/bppv/bppv.html.)

La mayoría de los sedantes vestibulares son medicamentos antieméticos (tabla 15.5), que no solo controlan las náuseas y los vómitos, sino que también disminuyen la sensación de vértigo. Aunque probablemente la prometacina sea el sedante vestibular parenteral más eficaz, la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. ha introducido el recuadro de advertencia para el empleo intravenoso de la prometacina y es preferible usar la vía i.m. u oral. Los ensayos utilizando diversos fármacos, como dimenhidrinato, loracepam y droperidol, han obtenido resultados mixtos. Nosotros recomendamos 4 mg i.v. de ondansetrón como medicación intravenosa de primera elección para el vértigo sintomático, y un ensayo clínico aleatorizado reciente que comparó la prometacina intramuscular con el ondansetrón intravenoso en pacientes con vértigo periférico agudo demostró una mejoría excelente en ambos grupos con menos efectos secundarios en el grupo de ondansetrón.[9] En los pacientes con vértigo y vómitos incoercibles que no responden a los antieméticos se puede administrar una benzodiacepina intravenosa, como 1-2 mg de loracepam intravenoso. Sin embargo, en general, no se recomienda dar de alta a los pacientes con benzodiacepinas orales, especialmente en los casos de neuritis vestibular y laberintitis, porque estos pacientes sufren un proceso de adaptación en el que el sistema vestibular aprende a adaptarse al desajuste de la información que está recibiendo, y las benzodiacepinas pueden interferir en este proceso.

La meclicina, 12,5-50 mg/4-6 h, se puede administrar en el SU, aunque su inicio de acción es aproximadamente de 1 h. Dado que puede reagudizar los síntomas en pacientes con mareos de tipo no vertiginosos, se debe reservar para los casos de VPPB en los que ha fallado la maniobra de Epley o en los pacientes con un diagnóstico alternativo de vértigo periférico, como neuritis vestibular. La escopolamina transdérmica ha mostrado resultados decepcionantes para el tratamiento del vértigo periférico, pero puede considerarse como tercera elección.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 15.5 Medicación para el vértigo agudo

Fármaco	Dosis de inicio habitual	Acción antiemética
Prometacina	12,5-25 mg i.m., p.o., v.r. (la advertencia de la FDA recomienda la vía i.m. preferiblemente a la i.v., dados los riesgos de extravasación)	Moderada
Ondansetrón	4 mg i.v., s.l., p.o., i.m.	Destacada
Dimenhidrinato	50-100 mg i.m., i.v., p.o.	Moderada
Proclorperacina	5-10 mg i.v., i.m., p.o., v.r.	Destacada
Droperidol	0,625-2,5 mg i.m.	Destacada
Metoclopramida	5-10 mg i.v., i.m., p.o.	Destacada
Loracepam	1-2 mg i.v., i.m., p.o.	Ligera
Diacepam	1 mg i.v., i.m., p.o.	Ligera
Meclicina	12,5-50 mg p.o.	Ligera
Escopolamina	0,2 mg en parche transdérmico	Moderada

i.m., intramuscular; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* vía oral; *s.l.,* sublingual; *v.r.,* vía rectal.

La neuritis vestibular es consecuencia de una inflamación del PC VIII. Normalmente, los pacientes tienen vértigo intenso durante 1-2 días con resolución gradual en semanas a meses. El nistagmo puede ser espontáneo durante las primeras horas de los síntomas y los pacientes tendrán una prueba de impulso cefálico positiva. Aunque se piensa que la neuritis vestibular es de origen vírico, de modo similar a la parálisis de Bell,[10] los antivíricos como el valaciclovir no son útiles para su tratamiento. El empleo de corticoesteroides sigue siendo controvertido, y cuatro de cinco estudios de una revisión reciente demuestran beneficios a corto plazo.[11] Hasta obtener certeza, nosotros recomendamos el tratamiento esteroideo con prednisona (o metilprednisolona) con reducción gradual de la dosis en 2-3 semanas, comenzando con 60 mg y disminuyéndola hasta 10 mg antes de retirar la medicación. Sin embargo, la toma de decisiones compartida con el paciente es una alternativa aceptable.

Algunos casos de enfermedad de Ménière se han tratado con éxito mediante vasodilatadores y diuréticos. La dieta baja en sodio y cafeína y dejar de fumar también han sido útiles. No obstante, el diagnóstico de enfermedad de Ménière requiere hipoacusia documentada, por lo que no es un diagnóstico que se pueda hacer normalmente durante una visita al SU y el paciente debería ser derivado al otorrinolaringólogo para evaluación adicional con audiometría.

MANEJO

La presencia documentada o la sospecha de IVB o de hemorragia o infarto cerebelosos requieren evaluación diagnóstica, tratamiento y, habitualmente, hospitalización. En pacientes mayores de 55 años con factores de riesgo vascular, si el diagnóstico no es seguro, debe considerarse el ingreso y la realización de pruebas de imagen de la vascularización cerebral. La mayor parte de los pacientes más jóvenes con vértigo de causas periféricas se pueden dar de alta del SU después de haber controlado los síntomas. Algunos pacientes con vértigo periférico pueden tener síntomas tan graves a pesar de la medicación (p. ej., vómitos incoercibles, incapacidad para caminar) que requieren ingreso hospitalario para hidratación intravenosa, sedantes vestibulares y antieméticos. Se enfatiza la revaluación de los hallazgos de la exploración neurológica y la valoración de la respuesta al tratamiento para asegurarse de que los síntomas no son de origen central. Los pacientes dados de alta se deben derivar para seguimiento por atención primaria, neurología u otorrinolaringología, en particular si los síntomas no mejoran significativamente en 72 h o si empeoran a pesar del tratamiento sintomático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gurley KL, Edlow JA. Acute dizziness. *Semin Neurol*. 2019;39:27–40.
2. Kattah JC. Use of HINTS in the acute vestibular syndrome. An overview. *Stroke Vasc Neurol*. 2018;3:190–196.
3. Edlow JA. Diagnosing patients with acute-onset persistent dizziness. *Ann Emerg Med*. 2018;71:625–631.
4. Newman-toker de, Edlow JA. TiTrATE. A novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin*. 2015;33:577–599.
5. Edlow JA. Managing patients with acute episodic dizziness. *Ann Emerg Med*. 2018;72:602–610.
6. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156:S1–S47.
7. Kim HA, Park SW, Kim J, et al. Efficacy of mastoid oscillation and the Gufoni maneuver for treating apogeotropic horizontal benign positional vertigo: a randomized controlled study. *J Neurol*. 2017;264:848–855.
8. Ohle R, Montpellier RA, Marchadier V, et al. Can emergency physicians accurately rule out a central cause of vertigo using the HINTS examination? A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2020.
9. Saberi A, Pourshafie SH, Kazemnejad-Leili E, Nemati S, Sutohian S, Sayad-Fathi S. Ondansetron or promethazine: which one is better for the treatment of acute peripheral vertigo? *Am J Otolaryngol*. 2019;40:10–15.
10. Bronstein AM, Dieterich M. Long-term clinical outcome in vestibular neuritis. *Curr Opin Neurol*. 2019;32:174–180.
11. Solis RN, Sun DQ, Tatro E, Hansen MR. Do steroids improve recovery in vestibular neuritis? *Laryngoscope*. 2019;129:288–290.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Cefalea

Laura E. Walker

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes con un trastorno por cefalea conocido que presentan un cambio en las características de la cefalea deben evaluarse para descartar posibles causas graves.
- La exploración física del paciente con cefalea se enfoca principalmente en el estado mental, la exploración fundoscópica, los signos meníngeos y la exploración neurológica, en particular de los pares craneales (PC) II, III, IV y VI, así como de territorios cerebrales específicos.
- Las cefaleas primarias e inespecíficas de leves a moderadas se tratan con fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Las cefaleas intensas se pueden tratar por vía parenteral con antagonistas de la dopamina (metoclopramida o proclorperacina), fármacos antimigrañosos específicos (triptanes) o AINE (ketorolaco). Los analgésicos opioides no están indicados para el tratamiento de las cefaleas primarias.
- La mayoría de los pacientes con cefalea no requieren pruebas de neuroimagen. Cuando se realicen, las técnicas de neuroimagen se adaptarán a los elementos específicos de sospecha en el diagnóstico diferencial.
- El diagnóstico diferencial de la cefalea intensa súbita comprende la hemorragia subaracnoidea (HSA) y otras hemorragias intracraneales (HIC), la trombosis venosa cerebral y la disección arterial cervical (cuadro 16.1).
- En pacientes con sospecha de HSA es adecuada la aplicación escalonada de la regla de Ottawa para la HSA y una tomografía computarizada (TC), seguidas de punción lumbar (PL) y/o angiografía por TC (ATC).
- Cuando se sospecha meningitis bacteriana, deben administrarse antibióticos antes de realizar la PL.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La cefalea se encuentra de manera constante entre las razones primordiales de consulta en el servicio de urgencias (SU). La inmensa mayoría de los pacientes que tienen cefalea como síntoma principal no presentan una causa médica grave. Las etiologías más frecuentes de la cefalea primaria son benignas, como la cefalea tensional y la migraña. Una minoría de las cefaleas están causadas por trastornos médicos o quirúrgicos subyacentes que justifican el diagnóstico y el tratamiento inmediatos. La baja incidencia de patologías graves puede crear el fenómeno de «la aguja en el pajar» y la cefalea figura desproporcionadamente en las demandas por mala praxis en la medicina de urgencias a pesar del empleo excesivo generalizado de las pruebas de imagen en los trastornos por cefalea benignos. Aunque solo supone una pequeña proporción de los pacientes que acuden a los SU con cefalea aguda, la causa mortal de dolor de cabeza súbito e intenso más importante y frecuente es la HSA.[1] Lamentablemente, también es un diagnóstico que se pasa por alto en su primera presentación más del 25% de las veces.[2] Las otras causas de cefalea significativas y potencialmente mortales aparecen incluso menos frecuentemente. Como en el caso de la HSA, estos otros trastornos graves (es decir, meningitis, intoxicación por monóxido de carbono, arteritis temporal, glaucoma agudo de ángulo cerrado, HIC, trombosis de senos venosos cerebrales e hipertensión intracraneal por lesiones ocupantes de espacio o por hipertensión intracraneal idiopática [HII]) a menudo se pueden relacionar con elementos específicos de la anamnesis y con hallazgos físicos que facilitan el diagnóstico.

Fisiopatología

El parénquima encefálico es insensible al dolor. Las regiones de la cabeza sensibles al dolor comprenden las meninges, las arterias y venas encefálicas, y los diversos tejidos que revisten las cavidades del cráneo. La capacidad del paciente para localizar específicamente el dolor de cabeza suele ser escasa. Gran parte del dolor relacionado con la cefalea, en particular con la cefalea vascular y la migraña, está mediado por el PC V. Este dolor puede dirigirse hacia el núcleo y después irradiarse a través de diversas ramas del PC V hasta zonas que no están afectadas directamente. Es mucho más sencillo localizar la inflamación de una estructura específica (p. ej., absceso periapical, sinusitis o neuralgia del trigémino) que el dolor relativamente difuso que se puede generar en las cefaleas tensionales o por tracción. El dolor en las regiones de la cabeza y el cuello se puede superponer fácilmente y, por tanto, cuando se considera el síntoma de cefalea, se debe pensar en ellas como una sola unidad.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la cefalea es complejo, debido al gran número de posibles entidades patológicas y a la naturaleza difusa de muchos tipos de dolor en la región de la cabeza y el cuello (tabla 16.1). Al evaluar a un paciente con cefalea como síntoma principal, la máxima prioridad es excluir las causas que tienen una morbilidad y mortalidad significativas: HSA, HIC, meningitis, encefalitis, arteritis temporal, preeclampsia, trombosis de un seno venoso central y lesiones con efecto de masa. El monóxido de carbono es una toxina exógena cuyos efectos pueden ser reversibles retirando al paciente de su fuente de origen y administrando oxígeno. La intoxicación por monóxido de carbono es un ejemplo infrecuente de cefalea en la que una intervención relativamente sencilla puede mejorar rápidamente una situación crítica; sin embargo, el retorno del paciente al ambiente contaminado sin un diagnóstico podría ser letal (v. capítulo 148).

Hallazgos fundamentales

Síntomas

Los hallazgos físicos pueden ser mínimos o inespecíficos, incluso en los casos graves de cefalea, de modo que la historia clínica es extremadamente importante (tabla 16.2).

1. Determine el *patrón* y el *inicio* del dolor. Los pacientes pueden recordar haber tenido cefaleas frecuentes y recurrentes similares a la actual; una variación marcada del patrón de la cefalea puede indicar un problema nuevo o grave. El inicio rápido de un dolor intenso («en trueno») se ha relacionado con causas graves de cefalea. Una cefalea en trueno por sí sola no indica si existe una causa subyacente grave, como una HSA, pero se emplea en conjunción con otros signos y

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 16.1 Causas urgentes de cefalea y factores de riesgo asociados

1. Intoxicación por monóxido de carbono:
   a. Respiración en espacios cerrados o reducidos con emisiones de tubos de escape o ventilación de equipos de calefacción.
   b. Varios miembros del domicilio con los mismos síntomas.
   c. Temporada de invierno y trabajos con maquinaria o equipos que producen monóxido de carbono (p. ej., hornos, calefactores).
2. Meningitis, encefalitis, absceso:
   a. Antecedentes de infección ótica o sinusal o de intervención quirúrgica reciente.
   b. Estado de inmunodepresión.
   c. Debilitamiento general con disminución de función del sistema inmunitario.
   d. Enfermedad febril aguda de cualquier tipo.
   e. Edades extremas.
   f. Condiciones de vida predisponentes (p. ej., cuarteles militares, residencias universitarias).
   g. Ausencia de vacunaciones principales.
3. Arteritis temporal:
   a. Edad > 50 años.
   b. Mujeres más a menudo que hombres (4:1).
   c. Antecedentes de otras enfermedades vasculares del colágeno (p. ej., lupus sistémico).
   d. Meningitis crónica previa.
   e. Enfermedades crónicas previas, como tuberculosis e infecciones parasitarias o fúngicas.
4. Glaucoma agudo de ángulo cerrado:
   a. No asociado con un patrón habitual o acostumbrado de cefalea.
   b. Antecedente de glaucoma previo.
   c. Edad > 30 años.
   d. Antecedente de dolor que aumenta en ambientes oscuros.
5. Hipertensión intracraneal:
   a. Antecedente de hipertensión intracraneal benigna previa.
   b. Presencia de derivación del líquido cefalorraquídeo (LCR).
   c. Antecedentes de anomalías encefálicas o craneales congénitas.
   d. Sexo femenino.
   e. Obesidad.
6. Trombosis de los senos venosos cerebrales:
   a. Sexo femenino.
   b. Embarazo, periparto, tratamiento hormonal sustitutivo o con anticonceptivos orales.
   c. Trastornos protrombóticos.
7. Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible:
   a. Dolor intenso y súbito episódico, con o sin hallazgos neurológicos focales o crisis comiciales.
   b. Episodios recurrentes durante un período de hasta varias semanas.
   c. Exposición a fármacos adrenérgicos o serotoninérgicos.
   d. Período posparto.
8. Hemorragia intracraneal (HIC):
   a. Hemorragia subaracnoidea (HSA):
      i. Dolor intenso de inicio súbito; «la peor cefalea de la vida».
      ii. Dolor intenso agudo después de una relación sexual o un esfuerzo.
      iii. Antecedentes de HSA o aneurisma cerebral.
      iv. Antecedentes de enfermedad renal poliquística.
      v. Antecedentes familiares de HSA.
      vi. Hipertensión: grave.
      vii. Lesiones vasculares previas en otras regiones corporales.
      viii. Jóvenes y mediana edad.
   b. Hematoma subdural:
      i. Antecedentes de dependencia del alcohol con o sin traumatismo.
      ii. Tratamiento actual con anticoagulantes.
   c. Hematoma epidural:
      i. Lesión traumática.
      ii. Intervalo lúcido seguido de alteración aguda del nivel de conciencia o somnolencia.
      iii. Anisocoria.

TABLA 16.1 Etiologías de la cefalea y espectro relacionado de la gravedad de la enfermedad por sistemas

Sistema orgánico	Crítica	Urgente	No urgente
SNC, neurológicas, vasculares	HSA	Fallo de derivación	Migraña, diversos tipos
	Disección carotídea	Cefaleas por tracción	Cefalea vascular, diversos tipos
	Trombosis de los senos venosos	Tumor o lesión con efecto de masa	Neuralgia del trigémino
		Hematoma subdural	Postraumática (conmoción)
		Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible	Cefalea pospunción lumbar
Tóxicas/metabólicas, ambientales	Intoxicación por monóxido de carbono	Mal de altura	
Enfermedades vasculares del colágeno	Arteritis temporal		
Oculares/ORL		Glaucoma	Sinusitis
			Problemas dentales
			Patología de la ATM
Musculoesqueléticas			Cefalea tensional
			Esguince cervical
Cefaleas trigémino-autónomas			Cefaleas en racimos o histamínicas
Enfermedades infecciosas	Meningitis bacteriana	Absceso encefálico	Cefaleas febriles de origen no neurológico
	Encefalitis		
Pulmonares/oxígeno		Cefalea anóxica	
Cardiovasculares		Crisis hipertensiva	Hipertensión (infrecuente)
Inespecíficas		Preeclampsia	Cefaleas por esfuerzo y poscoitales
		HII	Abuso de medicación/de rebote

ATM, articulación temporomandibular; *HII,* hipertensión intracraneal idiopática; *HSA,* hemorragia subaracnoidea; *ORL,* oído, nariz y garganta; *SNC,* sistema nervioso central.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 16.2 Signos y síntomas de diversas etiologías de la cefalea

Síntoma	Hallazgo	Posible diagnóstico
Inicio súbito del dolor	«En trueno» con disminución del nivel de conciencia, cualquier hallazgo focal positivo, meningismo o dolor intratable	HSA, disección arterial cervical, trombosis venosa cerebral, glaucoma agudo de ángulo cerrado
Inicio súbito del dolor	Los episodios recurrentes en trueno pueden asociarse con síntomas de tipo ictus	Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
«La peor cefalea de mi vida»	Asociada con inicio súbito	HSA, disección arterial cervical, trombosis venosa cerebral
Casi síncope o síncope	Asociado con inicio súbito	HSA, disección arterial cervical, trombosis venosa cerebral
Aumento con el movimiento mandibular	Clic o chasquido; dolor con el movimiento de la mandíbula	Patología de la ATM
Dolor facial	Dolor fulminante en la frente y la zona del seno maxilar; congestión nasal	Compresión del seno o infección dental
Dolor en la mandíbula, la frente y/o la zona temporal	Arterias temporales sensibles en la palpación	Arteritis temporal
Dolor periorbitario o retroorbitario	Inicio súbito con lagrimeo	Arteritis temporal o glaucoma agudo de ángulo cerrado

ATM, articulación temporomandibular; *HSA,* hemorragia subaracnoidea.

síntomas.[3] De forma similar, no nos podemos basar aisladamente en el inicio lento de la cefalea para descartar una causa potencialmente mortal, y habitualmente no es posible asegurar la naturaleza del inicio si la cefalea comenzó durante el sueño.

Casi todos los estudios relacionados con la hemorragia subaracnoidea comunican que el estado de los pacientes cambia de asintomático hasta un dolor intenso en segundos a minutos. La cefalea en trueno es frecuente en la presentación aguda de la HSA, pero su especificidad no es elevada. Si el paciente con cefalea moderada o intensa puede indicar la actividad exacta que estaba realizando en el momento de inicio de la cefalea, lo repentino de su inicio justifica la consideración de HSA. El interrogatorio cuidadoso sobre el inicio del dolor de cabeza puede llevar al diagnóstico correcto de HSA, incluso aunque la cefalea esté mejorando en el momento de la evaluación.

2. La *actividad del paciente al inicio del dolor* puede ser útil. Las cefaleas que comienzan durante el esfuerzo plantean la sospecha de un episodio vascular. Además, aunque el síndrome de cefalea poscoital es bien conocido, también se acepta que el coito es una actividad relacionada con HSA, de modo que el patrón de cefalea poscoital previa es clave, al igual que conocer si la cefalea actual cumple dicho patrón. En su presentación inicial, las cefaleas poscoitales requieren la misma evaluación que otros dolores de cabeza relacionados con el esfuerzo.
3. Si existen *antecedentes de traumatismo craneal,* el diagnóstico diferencial se inclina marcadamente hacia hematoma epidural y subdural, HSA traumática o hemorragia intraparenquimatosa, fracturas craneales y lesiones cerradas, como conmoción y lesión axónica difusa.
4. La *intensidad del dolor de cabeza* es difícil de cuantificar objetivamente. Casi todos los pacientes que acuden al SU consideran que su cefalea es intensa. El uso de una escala del dolor explicada adecuadamente puede ayudar inicialmente a los pacientes, pero tiene más valor para controlar su respuesta al tratamiento. No se debe confiar en la resolución rápida del dolor en el SU, ya sea con el tiempo o con el tratamiento, para descartar causas graves de cefalea.
5. Las *características del dolor* (p. ej., pulsátil, compresivo), aunque en ocasiones son útiles, pueden no ser adecuadas para diferenciar un tipo de cefalea de otro.
6. La *localización del dolor* al inicio (y a medida que progresa) es útil cuando el paciente puede identificar una zona específica. Sin duda, la exploración dirigida es útil para evaluar factores visibles externamente que pueden contribuir al dolor, como un proceso infeccioso o un traumatismo. El dolor unilateral es más indicativo de migraña o de un proceso inflamatorio localizado en el cráneo (p. ej., senos paranasales) o en los tejidos blandos. La cefalea por tensión muscular a menudo comienza en la base del cráneo y puede extenderse por toda la cabeza siguiendo la aponeurosis occipitofrontal. La arteritis temporal, la patología de la articulación temporomandibular (ATM), las infecciones dentales y las infecciones de los senos frecuentemente tienen una zona dolorosa muy localizada. La meningitis, la encefalitis, la HSA e incluso la migraña intensa, aunque sean de naturaleza más grave, generalmente tienen una localización más difusa.
7. Los *factores que agudizan o alivian* el dolor pueden ser importantes. Los pacientes cuya cefalea mejora rápidamente cuando se apartan de su entorno o en los que recurre cada vez que se exponen a un ambiente particular (p. ej., un taller en un sótano) pueden tener intoxicación por monóxido de carbono. La mayor parte de las demás causas graves de dolor de cabeza no se alivian ni mejoran rápidamente cuando los pacientes acuden al SU. Las infecciones intracraneales, las infecciones dentales y otras causas regionales de dolor de cabeza no tienden a mejorar o aliviarse antes de administrar el tratamiento.
8. Los *síntomas asociados y los factores de riesgo* pueden relacionarse con la intensidad de la cefalea, pero es infrecuente que señalen causas específicas (v. cuadro 16.1). Las náuseas y los vómitos son síntomas inespecíficos que se observan en las cefaleas tanto primarias como secundarias, pero son infrecuentes en la cefalea simple por tensión muscular. Las cefaleas migrañosas, la hipertensión intracraneal, la arteritis de la temporal y el glaucoma pueden manifestarse con náuseas y vómitos intensos, al igual que algunas infecciones víricas sistémicas con cefalea. Estos factores pueden ser indicativos de la intensidad del malestar, pero no son específicos para establecer el diagnóstico. Los pacientes inmunodeprimidos tienen riesgo de causas infecciosas infrecuentes de cefalea que pueden presentar una sintomatología engañosamente escasa. La toxoplasmosis, la meningitis criptocócica y los abscesos son muy infrecuentes, pero se pueden observar en pacientes con antecedentes de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) u otras causas de inmunodepresión. Este subgrupo de pacientes puede tener una infección grave del sistema nervioso central sin signos o síntomas característicos de enfermedad sistémica (p. ej., fiebre y meningismo).

Otra población especial que debe considerarse son las mujeres embarazadas y periparto. Además de las causas típicas de cefalea secundaria, esta población puede presentar cefalea debida a preeclampsia y es más probable que tengan cefaleas causadas por HII idiopática y síndrome vascular cerebral reversible. Asimismo, son consideraciones importantes otras causas vasculares más graves de cefalea, como trombosis de los senos venosos, apoplejía hipofisaria, disección arterial e ictus.[4] El tratamiento sintomático y la valoración diagnóstica de las pacientes gestantes deben realizarse teniendo en cuenta los posibles efectos teratógenos de los medicamentos y los efectos sobre el feto de la radiación y la exposición a los contrastes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 16.3 Signos y síntomas asociados con diferentes etiologías de la cefalea

Signos	Hallazgos	Posibles diagnósticos
Aspecto general	Alteraciones no focales del estado mental	Meningitis, encefalitis, HSA, hematoma subdural, anoxia, hipertensión intracraneal, intoxicación por monóxido de carbono
	Alteraciones del estado mental con hallazgos focales	Hemorragia intraparenquimatosa, herniación tentorial, ictus
	Náuseas y vómitos intensos	Hipertensión intracraneal, glaucoma agudo de ángulo cerrado, HSA, intoxicación por monóxido de carbono
Constantes vitales	Hipertensión con frecuencia cardíaca normal o bradicardia	Hipertensión intracraneal, HSA, herniación tentorial, hemorragia intraparenquimatosa, preeclampsia, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
	Taquicardia	Anoxia, anemia, cefalea febril, cefalea por esfuerzo o coital
	Fiebre	Cefalea febril, meningitis, encefalitis
CO-ORL	Arterias temporales sensibles en la palpación	Arteritis temporal
	Hipertensión intraocular	Glaucoma agudo de ángulo cerrado
	Pérdida de pulsaciones venosas en la fundoscopia o papiledema	Hipertensión intracraneal, lesiones con efecto de masa, hemorragia subhialoidea, HSA, trombosis venosa cerebral
	Ojo rojo agudo (hiperemia ciliar intensa) y pupilas poco reactivas	Glaucoma agudo de ángulo cerrado
Neurológicos	Pupila aumentada de tamaño con parálisis del PC III	Cono de presión transtentorial, efecto de masa (aneurisma, hemorragia, absceso o tumor)
	Déficit motor o sensitivo lateralizado	Ictus, hematoma subdural, hematoma epidural, migraña hemipléjica o anestésica (infrecuente), síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, trombosis venosa central
	Déficits del equilibrio y la coordinación	Disección arterial cervical, hemorragia cerebelosa aguda, cerebelitis aguda (sobre todo en niños),[9] intoxicación por diversos tipos de sustancias químicas
	Déficits del movimiento extraocular (PC III, IV y VI)	Lesión con efecto de masa, neurapraxia (cefalea postraumática), HII

CO-ORL, cabeza, ojos, oídos, nariz y garganta; *HII,* hipertensión intracraneal idiopática; *HSA,* hemorragia subaracnoidea; *PC,* par craneal.

Los pacientes que toman medicamentos que contienen estrógenos también tienen un riesgo más alto de episodios trombóticos, como trombosis del seno cavernoso, lo que debe considerarse al formular el diagnóstico diferencial.

9. Los *antecedentes de cefaleas previas,* aunque son útiles, no descartan problemas graves actuales. Una consideración importante es la asociación de cefaleas migrañosas e ictus, teniendo en cuenta particularmente la disección carotídea.[5] Las pruebas previas para descartar enfermedad grave pueden ser útiles para guiar la evaluación actual. Las visitas previas a un SU o consultas ambulatorias, la TC, la resonancia magnética (RM) y otros tipos de pruebas pueden aportar respaldo para un diagnóstico específico o ayudar a excluirlo. Los pacientes con migraña, cefalea en racimos y cefaleas tensionales tienden a presentar patrones recurrentes estereotipados. La concordancia de los síntomas actuales con los episodios previos puede ayudar a conformar la decisión de seguir con la realización de pruebas adicionales o a seguir una estrategia de control de los síntomas. Un episodio recurrente característico puede justificar únicamente el control sintomático, mientras que una presentación atípica inducirá a la consideración inmediata de un diagnóstico diferencial y un protocolo de atención más amplios.
10. Además, el riesgo de cefalea secundaria al abuso de medicación es una consideración importante en los pacientes que toman medicamentos para las cefaleas más de 10 a 15 veces al mes, y se debe tener en cuenta después de descartar la presencia de trastornos subyacentes urgentes.[6]

Signos

En la cefalea, aunque exista un malestar considerable, las constantes vitales pueden ser normales. En la exploración física se pueden obtener signos que pueden tener un rendimiento particularmente elevado. Por ejemplo, los déficits de los movimientos extraoculares que permiten la localización en los pares craneales (PC) III, IV y VI o el papiledema que se aprecia al valorar el PC II pueden indicar la presencia de aumento de la presión intracraneal debida a una lesión con efecto de masa o a HII. Cuando la cefalea se asocia con hiperemia ocular aguda, la consideración del glaucoma agudo de ángulo cerrado debe inducir a la valoración inmediata de la presión intraocular. Los signos de irritación meníngea (rigidez de nuca, acentuación por la maniobra de sacudida o signos de Kernig y Brudzinski) son indicativos de HSA o meningitis. Cualquier déficit neurológico focal que se observe en la exploración, aunque sea sutil, justifica investigaciones adicionales. No todos los signos asociados con la cefalea contribuyen mucho a la determinación final del diagnóstico, pero pueden servir como clave para inducir más a considerar un proceso intracraneal grave. La presencia de fiebre plantea la sospecha de una etiología infecciosa primaria. Las náuseas y los vómitos a menudo se asocian con la migraña, pero también pueden relacionarse con masas intracraneales, glaucoma agudo de ángulo cerrado, hemorragia intracraneal e intoxicación por monóxido de carbono. La alteración del estado mental puede indicar una causa grave subyacente de la cefalea, como hemorragia e infección. En la tabla 16.3 se enumeran otros hallazgos de la exploración física relacionados con diversas formas de cefalea.

Pruebas complementarias

La inmensa mayoría de los pacientes con cefalea no requieren pruebas adicionales (tabla 16.4). Las técnicas avanzadas de imagen se orientan a las enfermedades específicas de interés en el diagnóstico diferencial, y no como un proceso rutinario en la investigación de la cefalea en general. Por ejemplo, en la cefalea tensional muscular o la migraña recurrente no está indicada la TC craneal, y en una trombosis venosa cerebral o un ictus de la circulación posterior puede que esta no sea suficiente. En cambio, para la trombosis del seno cavernoso puede ser más adecuada una venografía por TC (VTC) o una venografía por resonancia magnética (VRM), y para los trastornos de la circulación posterior, una RM.

Se ha demostrado que la TC efectuada en las primeras 6 h del inicio de la cefalea es suficientemente sensible para excluir el diagnóstico de HSA cuando se utiliza un escáner de tercera generación.[7] Fuera de esta ventana temporal, la sensibilidad disminuye y se deben llevar a cabo pruebas adicionales para su evaluación adecuada.[8] Sin embargo, además de la HSA, existen otras causas de cefalea intensa súbita que deben considerarse en pacientes seleccionados. En general, el abordaje óptimo consiste en el empleo juicioso de las pruebas de imagen y la selección de un estudio avanzado que responda una cuestión específica.

La PL con determinación de la presión de apertura y análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) está indicada para la valoración de procesos infecciosos, HII o HSA. En la evaluación de la HSA fuera de la ventana de 6 h

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 16.4 Hallazgos diagnósticos en causas urgentes de cefalea

Diagnóstico	Pruebas	Hallazgos
Arteritis temporal	Velocidad de sedimentación globular (VSG) o proteína C reactiva (CRP)	VSG mayor de 50 mm/h CRP elevada
HSA Hipertensión intracraneal	Electrocardiograma (ECG)	Alteraciones inespecíficas de ST/onda T
Anoxia	Hemograma completo	Anemia grave
Hipertensión intracraneal	Tomografía computarizada (TC) craneal	Aumento de tamaño ventricular
HSA		Sangre en el espacio subaracnoideo
Hematoma epidural o subdural		Sangre en el espacio epidural o subdural
Hemorragia intraparenquimatosa		Hemorragia en el parénquima encefálico
Infarto no hemorrágico		Regiones con déficit de flujo vascular
Cefalea por tracción secundaria a efecto de masa		Estructural, lesiones con efecto de masa
HII Lesión con efecto de masa Fallo de la derivación Meningitis criptocócica	Punción lumbar (PL) y análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR)	Aumento de la presión de apertura
Tumores u otras lesiones estructurales, infección		Aumento de proteínas
HSA		Aumento de eritrocitos
Infección		Aumento de leucocitos
Infección		Tinción de Gram positiva
Infección		Disminución de glucosa

HII, hipertensión intracraneal idiopática; *HSA,* hemorragia subaracnoidea.

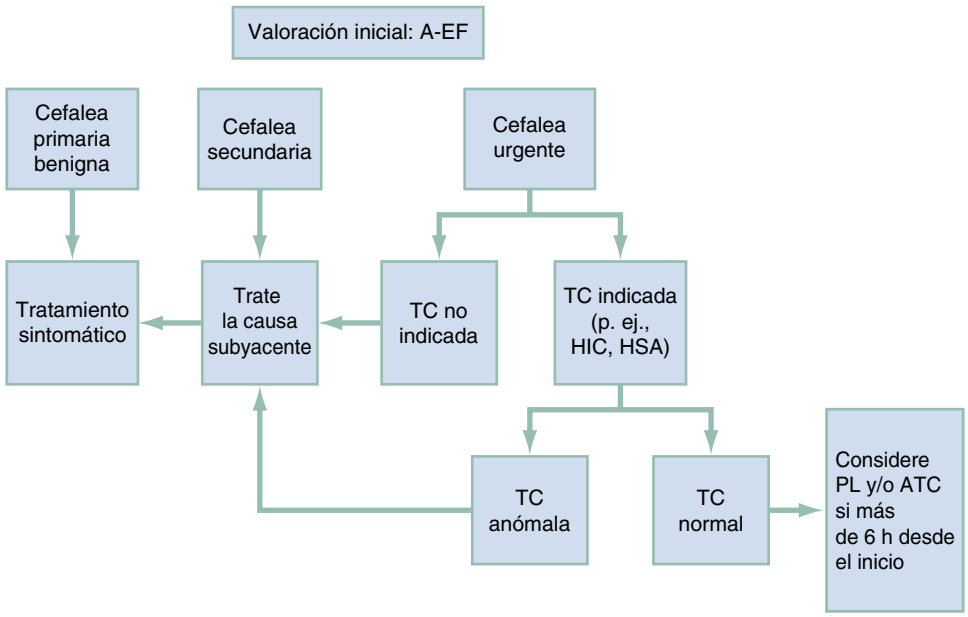


Figura 16.1 Algoritmo de evaluación de la cefalea en el servicio de urgencias. *A-EF,* anamnesis y exploración física; *ATC,* angiografía por tomografía computarizada; *HIC,* hemorragia intracraneal; *HSA,* hemorragia subaracnoidea; *PL,* punción lumbar; *TC,* tomografía computarizada.

se ha propuesto la utilización de ATC en lugar de la PL, pero aún no existe evidencia suficiente para recomendar esta secuencia diagnóstica para confirmar o excluir HSA.[3] En general, se piensa que la PL puede aumentar la probabilidad de herniación en ciertos casos de hipertensión intracraneal debida a una lesión con efecto de masa, aunque la evidencia que lo respalda es escasa. Esta creencia es la génesis de la máxima frecuente de «TC antes de la PL» cuando existe la posibilidad de un tumor o absceso. En realidad, es probable que esta preocupación sea errónea y que la razón convincente para realizar primero una TC en estos pacientes es que puede proporcionar el diagnóstico y hacer innecesaria la PL.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Los elementos clave en la historia de la enfermedad actual, los antecedentes médicos y la exploración permiten estrechar el diagnóstico diferencial y escoger la secuencia diagnóstica adecuada. La figura 16.1 resume el algoritmo diagnóstico para la valoración de los pacientes con cefalea.

Cuando se sospecha clínicamente un trastorno por cefalea primario o cuando la etiología de la cefalea es incierta, pero no existen síntomas ni signos indicativos de una causa subyacente significativa (intensidad leve, inicio gradual, ausencia de signos meníngeos y exploración fundoscópica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

y neurológica normal), entonces se administra tratamiento sintomático sin necesidad de evaluación diagnóstica adicional.

Cuando se identifica una posible etiología particular, basándose en la historia clínica o en la exploración física, están justificadas pruebas adicionales dirigidas para confirmar o excluir el diagnóstico. Son ejemplos la determinación de la presión intraocular para el glaucoma agudo y la PL para la meningitis.

Si se considera un posible diagnóstico de HSA, se recomienda la utilización de la regla de Ottawa para la hemorragia subaracnoidea, que ayuda a orientar la evaluación. Se ha demostrado que esta regla de decisión tiene alta sensibilidad y baja especificidad, y permite disminuir la realización de pruebas innecesarias si se aplica de manera adecuada (cuadro 16.2).[8]

Los casos cuya historia clínica presenta elementos muy preocupantes, pero que no tienen un diagnóstico definitivo, son los más problemáticos en relación con la elección de la evaluación adecuada. Los signos y síntomas que indican que los pacientes tienen un riesgo más alto de causas graves de cefalea y que, por tanto, son candidatos para una evaluación más exhaustiva comprenden: 1) inicio súbito de la cefalea; 2) descripción de la cefalea por el paciente como «la peor que haya tenido»; 3) alteración del estado mental; 4) meningismo; 5) fiebre inexplicada; 6) déficit neurológico focal en la exploración; 7) síntomas refractarios o empeoramiento a pesar del tratamiento adecuado; 8) inicio de la cefalea durante el esfuerzo; 9) antecedentes de inmunodepresión, o 10) embarazo o período periparto.

La evaluación secuencial del estado del paciente y la valoración de los datos complementarios confirmarán el diagnóstico operativo o llevarán a considerar de nuevo otros alternativos, como enfermedades más graves (tabla 16.5).

CUADRO 16.2 Regla de Ottawa para la hemorragia subaracnoidea

Inclusión: pacientes de 15 años o más, cefalea no traumática, intensidad máxima en 1 h desde el inicio.

Exclusión: nuevos déficits neurológicos, aneurisma previo, HSA previa, masa intracraneal conocida, cefaleas crónicas recurrentes.

Se puede descartar razonablemente HSA si no está presente ninguno de los siguientes:

a. Edad > 40 años.
b. Dolor o rigidez cervical.
c. Pérdida de conciencia observada por testigos.
d. Inicio de la cefalea durante el esfuerzo.
e. Cefalea en trueno (dolor máximo inmediato).
f. Limitación de la flexión del cuello.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

La cefalea, aunque es un síntoma principal frecuente, es inespecífico. La velocidad y la intensidad de la evaluación y el tratamiento iniciales están orientadas por la presentación clínica y el estado mental del paciente. La figura 16.2 representa un algoritmo de tratamiento con recomendaciones para el manejo inmediato a la espera de finalizar la evaluación diagnóstica completa.

El dolor se trata lo antes posible. La medicación analgésica de elección depende del diagnóstico operativo de la cefalea del paciente. En la cefalea primaria y en la cefalea inespecífica de leve a moderada es adecuado administrar AINE orales en dosis analgésicas (p. ej., 500 mg de naproxeno). Las cefaleas primarias que son intensas o no responden a los AINE se pueden tratar con fármacos parenterales no narcóticos. Las opciones recomendadas comprenden tres tipos de medicamentos: antagonistas de la dopamina antieméticos intravenosos (i.v.), como metoclopramida (10 mg) o proclorperacina (10 mg); antimigrañosos específicos subcutáneos (s.c.), como sumatriptán (6 mg), y AINE intramusculares (i.m.) o i.v., como ketorolaco (15 mg). Los opioides no se consideran un tratamiento de elección en ningún tipo de cefalea primaria o inespecífica. Las cefaleas secundarias, como las causadas por infección, hemorragia o una masa intracraneal, pueden justificar el empleo de opioides como tratamiento inicial.

TABLA 16.5 Causas y diferenciación de enfermedades potencialmente infaustas que se manifiestan con cefalea no traumática

Entidades patológicas	Anamnesis del dolor	Síntomas asociados	Historia clínica que lo respalda	Prevalencia
Intoxicación por monóxido de carbono	Habitualmente, dolor pulsátil o sordo de inicio gradual, sutil, no focalizado	Puede aparecer y desaparecer cuando el individuo entra y sale de la zona afectada por el monóxido de carbono; la pulsatilidad puede variar considerablemente	Exposición a tubos de escape de motores, sistemas de calefacción antiguos o defectuosos, más frecuente en los meses de invierno	Muy infrecuente
Hemorragia subaracnoidea (HSA)	Inicio súbito, «en trueno», pulsátil e intensa	Síntomas variables; puede tener una presentación desde relativamente asintomática hasta alteración del estado mental o déficit neurológico focal	Antecedentes de enfermedad renal poliquística; antecedentes de HTA	Infrecuente
Meningitis, encefalitis, absceso	Gradual; la cefalea aumenta a medida que aumentan los síntomas generales. Dolor no focalizado	Disminución del nivel de conciencia e irritabilidad llamativas. En el absceso pueden estar presentes hallazgos neurológicos focales	Infección reciente, cirugía facial, dental u otras operaciones ORL recientes, pacientes no vacunados	Infrecuente
Arteritis temporal	El dolor suele progresar en unas pocas horas desde leve hasta intenso, casi siempre localizado en la región o las regiones temporales	Diminución de la visión, las náuseas y vómitos pueden ser intensos y confundir el diagnóstico	Edad por encima de 50 años; otras enfermedades vasculares del colágeno o inflamatorias	Infrecuente
Glaucoma agudo de ángulo cerrado	Inicio súbito	Náuseas, vómitos, disminución de la visión	Antecedentes de glaucoma; antecedentes de dolor que aumenta en la oscuridad	Muy infrecuente
Síndromes de hipertensión intracraneal	Gradual, sordo, no focalizado	Vómitos, disminución del nivel de conciencia	Antecedentes de derivación del LCR o de anomalía congénita del encéfalo o del cráneo	Infrecuente

HTA, hipertensión arterial; *LCR,* líquido cefalorraquídeo; *ORL,* oídos, nariz y garganta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

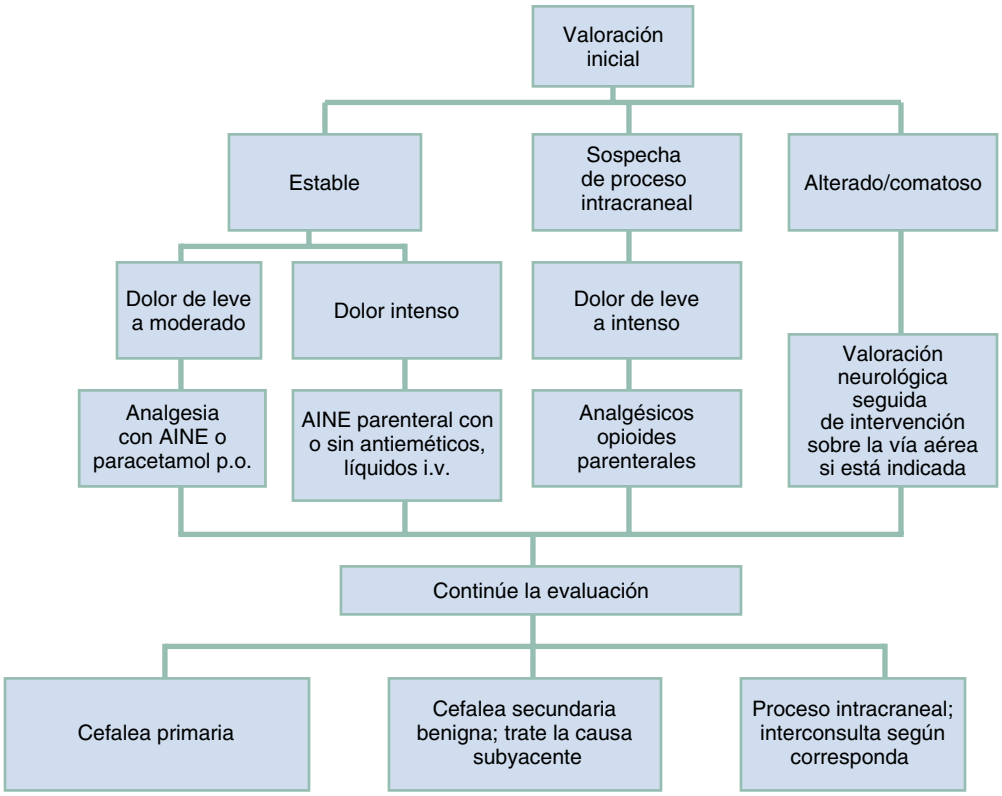


Figura 16.2 Algoritmo de tratamiento. *AINE,* fármacos antiinflamatorios no esteroideos; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* vía oral.

No existe contraindicación para el tratamiento inmediato adecuado de la cefalea mientras se realiza la evaluación inicial. Además, si se considera la meningitis bacteriana como causa potencial, la antibioterapia empírica debe administrarse tan pronto como sea posible, ya que el tratamiento es urgente. Está indicado comenzar el tratamiento de una posible meningitis bacteriana antes de tener la confirmación mediante las pruebas del LCR.

Los pacientes en los que se piensa que tienen una causa benigna del dolor de cabeza no requieren hospitalización, pero a los que no tienen un diagnóstico específico se les deben dar recomendaciones para que vuelvan al SU cuando sea adecuado y para la atención de seguimiento. En algunos pacientes puede ser beneficioso comenzar un diario de cefaleas para facilitar la evaluación ambulatoria posterior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Bellolio MF, et al. External validation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage clinical decision rule in patients with acute headache. *Am J Emerg Med*. 2015;33(2):244–249.
2. Burch RC, Loder S, Loder E, et al. The prevalence and burden of migraine and severe headache in the United States: updated statistics from government health surveillance studies. *Headache*. 2015;55:21–34.
3. Godwin SA, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med*. 2019;74(7):e41–e74.
4. Schoen JS, et al. Headache in pregnancy: an approach to emergency department evaluation and management. *WJEM*. 2015;16:291–301.
5. Harriott AM, Barrett KM. Dissecting the association between migraine and stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2015;15:5.
6. Vandenbussche N, Laterza D, et al. Medication-overuse headache: a widely recognized entity amidst ongoing debate. *J Headache Pain*. 2018;19(1):50.
7. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2011;343:d4277.
8. Perry JJ, Sivilotti ML, et al. Validation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage rule in patients with acute headache. *CMAJ*. 2017;189:E1379–E1385.
9. Samkar AV, et al. Acute celrebellitis in adults: a case report and review of the literature. *BMC Res Notes*. 2017;10:610.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

17

Diplopía

Ashley Booth Norse

CONCEPTOS CLAVE

- El enfoque diagnóstico en la diplopía debe orientarse a establecer: 1) si la diplopía es monocular; 2) si hay algún componente restrictivo o mecánico en la órbita o las estructuras orbitarias; 3) si existe parálisis de uno o más de los pares craneales oculomotores; 4) si hay algún proceso en el tronco del encéfalo o los pares craneales correspondientes, y 5) si hay un trastorno neuromuscular sistémico.
- La diplopía monocular casi siempre se debe a algún problema oftalmológico, como alteraciones de la refracción o tras cerclaje escleral.
- La diplopía binocular desaparece al tapar cualquier ojo y es consecuencia de la desalineación de los ejes visuales.
- Al hacer la anamnesis, es importante preguntar por el comienzo, la dirección y la orientación de la diplopía, la presencia de dolor y la existencia de otros síntomas asociados.
- Una parálisis aislada del PC III se presenta con diplopía en todas las direcciones de la mirada, salvo en la mirada lateral hacia el ojo afectado; el ojo está desviado hacia abajo y afuera, y además puede haber ptosis y dilatación pupilar.
- La parálisis del PC IV se manifiesta como una diplopía vertical o torsional que empeora en dirección inferior y nasal.
- La parálisis del PC VI hará que el ojo afectado se desvíe hacia dentro, con la consiguiente diplopía que empeora en la mirada lateral hacia el lado afectado.
- Las lesiones del seno cavernoso o la órbita posterior (síndrome del vértice orbitario) pueden presentarse con diplopía ipsilateral que implique a los PC III, IV o VI, junto con síntomas asociados, como dolor, exoftalmos, quemosis y, posiblemente, acorchamiento o disestesia periorbitaria en ese lado de la cara.
- La esclerosis múltiple o trastornos localizados del tronco del encéfalo, como tumores, infartos lagunares, trombosis de la arteria basilar, disección de la arteria vertebral o migraña oftalmopléjica, pueden presentarse con lesiones focales que causen diplopía.
- La diplopía secundaria a miastenia grave se asocia a ptosis, empeora cuando el paciente se fatiga y mejora con el descanso o si se coloca hielo sobre el ojo.
- El tratamiento inicial de la diplopía va dirigido a atender posibles amenazas inminentes para la vía aérea o la ventilación (p. ej., en el botulismo o la miastenia grave) o cuadros con riesgo de lesión inmediata o de rápida evolución del sistema nervioso central (SNC), como ictus, meningoencefalitis o encefalopatía de Wernicke.

FUNDAMENTOS

La diplopía (visión doble) puede ser monocular o binocular. Aunque las causas que conlleven riesgo para la vida son raras, los pacientes valorados en urgencias tienen mayor probabilidad de padecer un proceso neurológico grave que los que acuden a una consulta ambulatoria. La mayoría de los casos en urgencias son binoculares, y las parálisis de pares craneales son la etiología más frecuente.[1]

Fisiopatología

La visión doble o diplopía consiste en ver dos o más imágenes. La etiología comprende desde una enfermedad sistémica a ciertas lesiones oculares o encefálicas. La diplopía monocular no desaparece cuando se cierra un ojo y suele deberse a patología intraocular, como una subluxación del cristalino, alteraciones retinianas o defectos de refracción, en cuyo caso la diplopía se resuelve con la prueba del agujero estenopeico.

La diplopía binocular es la visión doble que se elimina al cerrar un ojo. Se debe a un desalineamiento de los ejes visuales y tiene un amplio diagnóstico diferencial; véase la tabla 17.1. Aproximadamente en un tercio de los pacientes que se presentan en urgencias con diplopía binocular existe una causa secundaria, como ictus, esclerosis múltiple, tumores cerebrales o aneurismas cerebrales.

La diplopía cerebral o poliopía consiste en ver muchas imágenes, y puede ser monocular o binocular. Es rara y se asocia a procesos como ictus, vasoespasmo, tumores, esclerosis múltiple, traumatismos, infecciones o epilepsia que afecten principalmente a los lóbulos occipital o temporal.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

La diplopía monocular es un problema oftalmológico relacionado con distorsiones en el trayecto de los rayos de luz a causa de sequedad ocular, irregularidades corneales, catarata, dislocación del cristalino o pliegues retinianos que afecten a la mácula. En casos raros, la diplopía monocular puede ser la forma de presentación de un trastorno conversivo, aunque el diagnóstico sería de exclusión. El cuadro 17.1 resume las causas principales de diplopía monocular.[2]

La diplopía binocular puede deberse a procesos mecánicos o restrictivos en la órbita o las estructuras orbitarias, parálisis de uno o más de los pares craneales oculomotores, patologías en el neuroeje que afecten al tronco del encéfalo y los pares craneales asociados, enfermedades neuromusculares sistémicas o traumatismos. La tabla 17.1 muestra algunas de las causas binocular más importantes de diplopía.

El enfoque clínico en urgencias se centrará en limitar el diagnóstico diferencial a los cuadros que pueden evolucionar con rapidez a complicaciones graves, distinguiéndolos de otros que sean menos agudos. En la mayoría de los casos, una anamnesis sistemática y la exploración física determinarán la etiología subyacente.

Hallazgos fundamentales

Anamnesis

La anamnesis empieza estableciendo si la diplopía es monocular o binocular. Otros datos útiles para formular el diagnóstico diferencial en la diplopía serían: 1) el modo de instauración y los síntomas iniciales; 2) la dirección y orientación de la diplopía (horizontal, vertical o torsional); 3) la presencia de dolor, y 4) la existencia de otros síntomas asociados. En cuanto al modo de presentación, un comienzo repentino sugiere un origen isquémico, cerebrovascular o microvascular, sobre todo si el grado o intensidad de la diplopía es máximo desde el inicio. Los síntomas que fluctúan en el tiempo pueden apuntar a ataques isquémicos transitorios o ictus inminente, pero generalmente implican una enfermedad neuromuscular.

La dirección de la diplopía es tan importante como el tipo de la misma. Deben determinarse cuidadosamente las direcciones de la mirada en las que

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 17.1 Diagnóstico diferencial de la diplopía binocular

Orbitopatía estructural	Traumatismo Infección/absceso Masas craneofaciales
Miositis orbitaria	Oftalmopatía tiroidea Granulomatosis de Wegener Arteritis de células gigantes Lupus eritematoso sistémico Dermatomiositis Sarcoidosis Artritis reumatoide Síndrome inflamatorio orbitario idiopático (seudotumor orbitario)
Parálisis aislada de par craneal oculomotor: PC III PC IV PC VI	Esclerosis múltiple Vasculopatía hipertensiva Vasculopatía diabética Hipertensión intracraneal idiopática Compresión Traumatismo
Parálisis múltiple de pares craneales oculomotores:	Infección, masa, vasculitis o trombosis del seno cavernoso Síndrome del vértice orbitario
Proceso neuroaxial que afecta al tronco del encéfalo y los pares craneales asociados	Focal: • Esclerosis múltiple Proceso troncoencefálico localizado: • Tumor • Ictus • Hemorragia • Trombosis de la arteria basilar • Disección de la arteria vertebral • Migraña oftalmopléjica Difuso (afectan al tronco del encéfalo o los PC III, IV y VI) • Infeccioso: meningoencefalitis basilar • Autoinmunitario: síndrome de Miller-Fisher o Guillain-Barré • Metabólico: encefalopatía de Wernicke
Trastorno neuromuscular:	Miastenia grave Botulismo

PC, par craneal.

CUADRO 17.1 Causas principales de diplopía monocular

Sequedad ocular.
Irregularidad corneal.
Catarata.
Luxación del cristalino.
Pliegues retinianos.
Trastorno conversivo.

aparece o empeora la visión doble y su orientación general –horizontal, vertical, torsional– para localizar el problema. La diplopía puede ser horizontal con las imágenes una al lado de otra, vertical con las imágenes una encima de la otra o torsional. La diplopía horizontal, sin separación vertical, a menudo indica patología de los músculos rectos medial o lateral, mientras que la diplopía torsional se debe habitualmente a disfunción de los músculos oblicuos superior o inferior o bien a un síndrome bulbar lateral. La diplopía vertical se asocia, por lo general, a patología cerebral o del tronco del encéfalo, pero puede provenir de una parálisis del PC IV.

Entre los síntomas asociados destacan las alteraciones de la visión, el dolor periorbitario, el dolor al mover el ojo, la ptosis y síntomas sistémicos, como cefalea, náuseas, vómitos, debilidad generalizada y déficits neurológicos. Si no hay antecedente traumático, la presencia de dolor sugiere un proceso inflamatorio o infeccioso y estrecha considerablemente el diagnóstico diferencial. Entre los síntomas neurológicos asociados que hacen pensar en una enfermedad cerebrovascular se encuentran el vértigo, el mareo, la ataxia o la afasia.[3]

Otros elementos fundamentales de la anamnesis serían: la progresión de los síntomas, los síntomas que se atenúan o empeoran, los traumatismos, y los antecedentes clínicos y familiares. Una historia de síntomas progresivos puede hacer temer una lesión compresiva, mientras que la diplopía intermitente, especialmente si se asocia a ptosis, hará sospechar un trastorno de la unión neuromuscular, como la miastenia grave. Además, los síntomas que empeoran a medida que avanza el día y mejoran con el descanso también apuntarían a miastenia grave. Los antecedentes médicos deben centrarse en alteraciones del sistema inmunitario y factores de riesgo vascular, como la hipertensión, la diabetes, la enfermedad coronaria y el tabaquismo. En los antecedentes familiares debe preguntarse por trastornos como esclerosis múltiple, lupus o enfermedades cardiovasculares.

Exploración física

La exploración física debe incluir un examen neurológico completo con atención especial a los pares craneales. El médico debe buscar hallazgos sutiles, como la posición de la cabeza, una posible asimetría facial, alteraciones de los pares craneales, debilidad de las extremidades y déficits sensitivos. La diplopía binocular por lesión de algún par craneal en un lado que se asocia a síntomas neurológicos del lado contralateral hará sospechar patología troncoencefálica.

La exploración ocular comprenderá la región externa del ojo, la exploración de la agudeza y el campo visual, un estudio de las pupilas, la exploración de los músculos oculomotores, el fondo de ojo y un examen con lámpara de hendidura de la cámara anterior, así como la medición de la presión intraocular. Si hay sospecha de hipertensión intracraneal, puede hacerse una ecografía a pie de cama para detectar papiledema.

Examen ocular externo. El examen ocular externo incluye el examen de la órbita y las estructuras periorbitarias. La conjuntiva se examinará en busca de signos de hiperemia, inflamación, quemosis o hemorragia. Se registrará la posición de la cabeza y la presencia de proptosis, ptosis o retraso palpebral, así como las posibles lesiones traumáticas. Un paciente que acude tras un traumatismo ocular puede tener fracturas orbitarias con atrapamiento de los músculos oculomotores, normalmente el recto inferior, que impide que el ojo afectado pueda seguir al otro en la mirada hacia arriba, dando lugar a diplopía, o bien proptosis secundaria a un hematoma retrobulbar. Además, las lesiones ocupantes de espacio en la órbita pueden causar proptosis unilateral, y las enfermedades sistémicas, como la enfermedad tiroidea, pueden causar exoftalmos bilateral o miopatía, con la consiguiente diplopía.

Examen pupilar. Debe realizarse una minuciosa exploración de las pupilas, buscando signos de asimetría. Los pacientes con parálisis del PC III pueden tener dilatación pupilar por una lesión isquémica o compresiva, sobre todo un aneurisma en la unión de la arteria comunicante posterior y la arteria carótida interna.[4]

Examen de los músculos oculomotores. Los músculos oculomotores del ojo son el recto lateral, inervado por el nervio motor ocular externo (PC VI), el oblicuo superior, inervado por el nervio troclear (PC IV), y los músculos rectos inferior, superior y medial y el músculo oblicuo inferior, inervados todos ellos por el nervio motor ocular común (PC III par). Una lesión de un músculo oculomotor o una parálisis de pares craneales impedirán que ambos ojos se muevan y sigan los objetos al unísono. El examen de los músculos oculomotores se realizará con un «patrón en H» (fig. 17.1), mientras la cabeza se mantiene fija, observando atentamente ambos ojos en todo su arco de movimiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

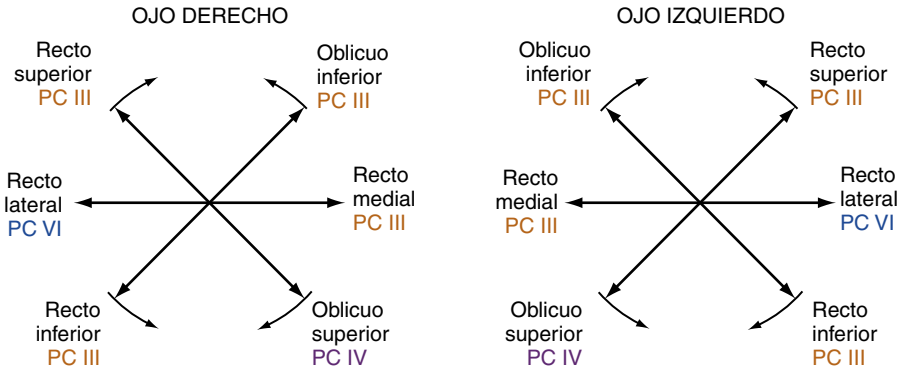


Figura 17.1 Movimientos cardinales de los ojos, con los músculos oculomotores responsables y los nervios que los inervan. Las *flechas curvas pequeñas* indican intorsión o extorsión del ojo por el músculo indicado. *PC,* par craneal.

La lesión del músculo recto lateral o la parálisis del PC VI darán lugar a que el ojo afectado se desvíe hacia dentro y los pacientes tendrán limitación de la abducción del ojo afectado, con diplopía horizontal que empeora al mirar al lado afectado. La lesión del oblicuo superior o la parálisis del par IV harán que el ojo afectado se desplace un poco hacia arriba y exista diplopía vertical o torsional; los pacientes pueden compensarla inclinando la cabeza hacia el lado contrario a la parálisis, lo que dificulta el diagnóstico de la parálisis aislada del PC IV. La parálisis del PC III da lugar a una desviación del ojo afectado hacia abajo y afuera; los pacientes serán incapaces de mover dicho ojo hacia arriba, abajo o a la aducción. Los pacientes con parálisis completa del PC III también presentarán ptosis y pueden tener midriasis pupilar.

La diplopía por parálisis de un par craneal es diferente a la causada por miositis o procesos estructurales que afecten a la órbita o las estructuras orbitarias; ambas pueden distinguirse por rango de motilidad ocular durante la exploración de los movimientos oculares extrínsecos. La miositis orbitaria produce una restricción abrupta del movimiento ocular en dirección opuesta al músculo afectado, mientras que, en la parálisis de un par craneal, el movimiento se reduce de modo suave y progresivo al mirar hacia el músculo debilitado. El atrapamiento del músculo recto inferior de origen traumático impide que el ojo afectado acompañe al ojo sano, sobre todo en la mirada hacia arriba.

Oftalmoscopia (examen del segmento posterior). Las estructuras del segmento posterior del ojo son la retina, el nervio óptico, la papila óptica, la arteria central de la retina, las venas retinianas y el humor vítreo. Debe llevarse a cabo un examen oftalmoscópico de los pacientes que se presenten con diplopía para detectar signos de patología retiniana o papiledema.

Examen con lámpara de hendidura (examen del segmento anterior). En el segmento anterior del ojo se encuentran las siguientes estructuras: esclera, conjuntiva, córnea, iris, cristalino y humor acuoso. Durante el examen se buscarán irregularidades de la pupila, cambios inflamatorios en la cámara anterior y alteraciones del cristalino, como opacidades (cataratas) y dislocaciones. La subluxación del cristalino, que puede ocurrir de modo espontáneo o por traumatismos, puede ocasionar diplopía monocular; dicha anomalía se detecta por visualización directa o mediante ecografía.

Signos y síntomas

Diplopía monocular. La diplopía será monocular si el paciente refiere que persiste la visión doble en el ojo afectado con el ojo normal cerrado. La diplopía monocular se debe casi siempre a una alteración de la refracción, en cuyo caso se resolverá haciendo que el paciente mire a través de un agujero estenopeico; la diplopía secundaria a anomalías corneales o luxación del cristalino también se resuelve con la prueba del estenopeico. No desaparecen las de origen funcional.

Diplopía binocular

Orbitopatía estructural o miositis. Se llama orbitopatía a cualquier enfermedad que afecte a la órbita y su contenido. Una orbitopatía estructural puede estar causada por miositis orbitaria, traumatismos, infecciones/abscesos o masas craneofaciales, trastornos que pueden limitar directamente los movimientos oculares. La restricción estructural del movimiento de un solo ojo, con un comienzo normalmente gradual, puede causar diplopía en una única o en varias direcciones de la mirada, según el tipo y el grado de afectación muscular. Una sensación de efecto de masa, el malestar o el dolor en el ojo implicado son síntomas característicos. Si la causa es infecciosa, el paciente puede tener fiebre. La miositis orbitaria secundaria a arteritis de células gigantes también cursa normalmente con cefalea; debe sospecharse esta enfermedad en pacientes ancianos que presenten cualquier combinación de cefalea, sensibilidad en la palpación del cuero cabelludo, claudicación mandibular o alteraciones visuales.

Son signos de orbitopatía estructural o miositis el exoftalmos, la tumefacción periorbitaria, el edema y la hiperemia conjuntival o escleral y la inflamación palpebral que afectan a un solo ojo. La diplopía debida a un tumor orbitario puede aparecer como una diplopía mecánica, en la que el paciente presenta el grado máximo de diplopía al mirar en dirección a la lesión. Esto también puede verse en pacientes con edema periorbitario significativo de origen traumático. Por el contrario, la diplopía secundaria a un proceso en cualquiera de los músculos oculomotores aislados, salvo los rectos lateral o medial, puede cursar con diplopía torsional, según la dirección de tracción y, por tanto, la restricción de cada músculo (v. fig. 17.1). Hay una discordancia entre la dirección primaria de la diplopía y la dirección primaria del movimiento, que puede mejorar inclinando la cabeza. Aunque los hallazgos pueden parecerse a los de una parálisis neurógena, el examen detallado de los movimientos extraoculares no reflejará los déficits característicos de las parálisis de los pares craneales oculomotores.

La orbitopatía tiroidea se debe al engrosamiento o fibrosis de los músculos oculomotores y aparece casi siempre en el contexto de una enfermedad de Graves, aunque también puede darse con otras afecciones tiroideas de tipo autoinmunitario. Los pacientes pueden acudir con una diplopía aislada antes de que aparezcan síntomas sistémicos. Los signos clásicos de oftalmopatía tiroidea incluyen la proptosis, la retracción palpebral, el edema conjuntival difuso y la inyección vascular. Esta enfermedad afecta normalmente a los músculos rectos inferior y medial, y causa primero restricción de la elevación y abducción del ojo, con la consiguiente diplopía.

Parálisis aislada de un par craneal oculomotor. Existen múltiples causas de parálisis aislada de un par craneal oculomotor, como la vasculopatía diabética o hipertensiva, procesos desmielinizantes (esclerosis múltiple), la hipertensión intracraneal idiopática, traumatismos o compresión. Las parálisis aisladas del par oculomotor se presentan con hallazgos típicos, como se muestra en la figura 17.2. El paciente con parálisis del PC III se queja normalmente de diplopía en todas las direcciones de la mirada salvo en la mirada lateral hacia el lado afectado, estando el ojo desviado hacia abajo y afuera. Los pacientes pueden tener, asimismo, dilatación pupilar y ptosis, ya que el PC III también inerva el músculo elevador del párpado superior y proporciona inervación parasimpática a los dos músculos

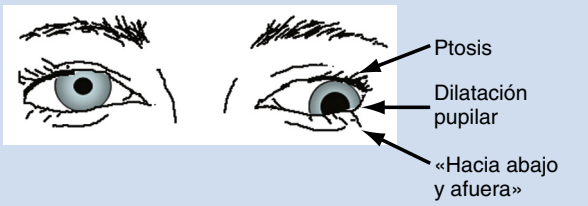
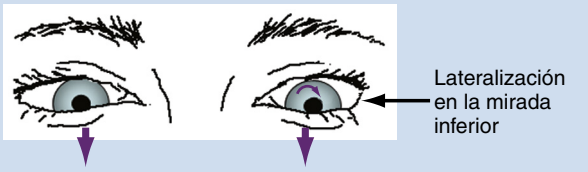
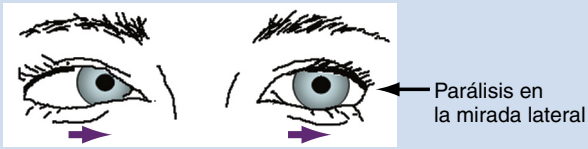
PARÁLISIS DE NERVIO	MÚSCULO(S) «AFECTADO(S)»	SÍNTOMAS	HALLAZGOS EXPLORATORIOS
Normal	N/A	N/A	
Oculomotor común (PC III)	Músculos rectos medial, inferior y superior • Músculo oblicuo inferior • Elevador de los párpados • Músculo ciliar y esfínter pupilar	Diplopía multidireccional horizontal y vertical, salvo en la mirada hacia el lado afectado • Ptosis del párpado	
Troclear (PC IV)	Músculo oblicuo superior	Diplopía rotacional que empeora al mirar hacia abajo y la nariz	
Oculomotor externo (PC VI)	Músculo recto lateral	Diplopía horizontal en la mirada hacia el lado afectado	

Figura 17.2 Disfunción muscular, síntomas y hallazgos exploratorios correspondientes para cada parálisis de pares craneales (PC) oculomotores.

oculares intrínsecos: ciliar y esfínter pupilar. En los pacientes con isquemia microvascular del PC III por hipertensión o diabetes, la pupila puede estar respetada, pero en los que presenten una lesión compresiva, como un aneurisma, a menudo habrá midriasis pupilar por compresión de las fibras parasimpáticas pupilomotoras en la parte exterior del nervio. Sin embargo, esta no es una regla absoluta que permita descartar lesiones compresivas como un aneurisma, ya que hay casos infrecuentes de compresión del PC III sin afectación pupilar.[4]

Una diplopía vertical o a veces torsional que empeora al mirar hacia abajo y a la nariz sugiere una parálisis del oblicuo superior (PC IV). La parálisis del PC IV hace que sea difícil bajar escaleras, leer o ver televisión en la cama. El PC IV es más susceptible a los traumatismos, debido a que se localiza junto al borde de la tienda del cerebelo. La diplopía que empeora en la mirada lateral en una dirección apunta a una afectación del nervio motor ocular externo (PC VI); debido a la longitud de este nervio, la parálisis del PC VI es la más común de las parálisis de pares craneales, y representan el 50% de ellas. Además, puede haber parálisis bilaterales del PC VI por su susceptibilidad a los aumentos de la presión intracraneal.

Un paciente con diplopía por parálisis aislada de los PC III, IV o VI no debería tener otros síntomas asociados. El dolor y la velocidad de instauración son rasgos diferenciadores. Una parálisis repentina de los PC III, IV o VI aislada que cursa con molestias orbitarias en un paciente con diabetes crónica o hipertensión sugiere que la causa es una isquemia microvascular, aunque no hay que olvidar que la cefalea o el dolor ocular también pueden acompañar a una parálisis del PC III por compresión aneurismática. Una parálisis aislada del PC VI asociada a cambios en la visión, cefalea, náuseas y vómitos, con papiledema en la oftalmoscopia, apunta al diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática.

A diferencia de una parálisis aislada, la parálisis combinada de los PC III, IV y VI de un lado debe hacer temer una lesión del seno cavernoso o el vértice de la órbita, ya que dichos nervios discurren muy próximos entre sí en estas áreas. El vértice orbitario es la parte posterior de la órbita y aloja los músculos oculomotores, los PC III, IV, V y VI, y, además, el nervio óptico. Los senos cavernosos se localizan en la base del cráneo y son atravesados por los PC III, IV, V y VI más la arteria carótida interna en ambos lados. Los traumatismos, las infecciones, los tumores/masas, las vasculitis y la enfermedad tiroidea pueden causar patología en el ápex orbitario o el seno cavernoso. Habrá normalmente hallazgos asociados, como exoftalmos, quemosis e hiperemia. Como las ramas V1 y V2 del nervio trigémino discurren a través de estas estructuras, el paciente también puede presentar simultáneamente acorchamiento o disestesia periorbitarios en ese lado de la cara. El síndrome del vértice orbitario puede diferenciarse de las lesiones del seno cavernoso, porque en el primero habrá disminución de agudeza visual en tanto que el nervio óptico atraviesa el vértice orbitario.[5] El herpes zóster oftálmico es una causa bien conocida de síndrome del vértice de la órbita.

La patología del seno cavernoso puede presentarse inicialmente como una afección aislada del PC VI, ya que este nervio atraviesa el seno, mientras que los PC III y IV discurren por su pared. Además, puede haber hallazgos oculares bilaterales en casos de trombosis del seno cavernoso, ya que ambos senos cavernosos se comunican directamente. Una parálisis compleja en el seno cavernoso puede tener también un origen yatrógeno por inyección intravascular de anestesia en procedimientos odontológicos.

Procesos del neuroeje que afectan al tronco del encéfalo y los pares craneales asociados. Una lesión focal del tronco del encéfalo, como ocurre en la esclerosis múltiple, puede dar lugar a diplopía aislada. Sin embargo, las lesiones troncoencefálicas localizadas normalmente se presentan con otros signos y síntomas por afectación de estructuras anatómicas contiguas. Los síntomas acompañantes de náuseas, vértigo o disfasia pueden preceder a una oclusión de la arteria basilar, sobre todo si aparecen de modo súbito e indoloro y fluctúan. Los síntomas graduales y progresivos apuntan más a una masa troncoencefálica. Una persona joven con migraña oftalmopléjica puede presentar un cuadro similar a un ictus troncoencefálico, pero habrá normalmente cefalea ipsilateral asociada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La diplopía por un síndrome neurológico más difuso que afecte al tronco del encéfalo suele ser de comienzo gradual y se manifiesta con varios otros síntomas discordantes. La combinación de visión doble, disartria y problemas para tragar de evolución gradual sugiere botulismo por intoxicación alimentaria. Estos pacientes tienen una parálisis flácida descendente que empieza con parálisis de múltiples pares craneales. Puede haber signos autónomos, como sequedad bucal, íleo paralítico, hipotensión ortostática, debilidad de los músculos respiratorios y anomalías pupilares.

El nistagmo, la ataxia y un estado mental alterado en pacientes con alcoholismo crónico, desnutrición o antecedentes de cirugía bariátrica deben hacer sospechar una encefalopatía de Wernicke; la mayoría de dichos pacientes tienen anomalías oculares, como nistagmo y oftalmoplejía, normalmente por parálisis del PC VI, debido a lesiones de origen metabólico en el tegmento protuberancial, el núcleo del PC VI y el núcleo del PC III.

En la esclerosis múltiple, la diplopía puede presentarse clínicamente aislada o ir acompañada de otros hallazgos neurológicos, como neuritis óptica con visión borrosa y dolor ocular, defectos motores focales o alteraciones sensitivas. La oftalmoplejía internuclear (OIN), caracterizada por la imposibilidad de aducir un ojo al mirar hacia el otro lado sin afectación de la convergencia, implica una lesión del fascículo longitudinal medial (FLM) y aparece normalmente en pacientes con esclerosis múltiple.

La diplopía y otros síntomas de pares craneales, acompañados de cefalea, fotofobia, rigidez de nuca y fiebre, deben hacer sospechar una meningoencefalitis basilar. Un ictus lagunar del tronco del encéfalo puede presentarse como uno de varios síndromes descritos, aunque habitualmente con «hallazgos cruzados», es decir, déficits neurológicos en la parte contralateral del cuerpo.

Los pacientes con síndrome de Miller-Fisher pueden presentar una oftalmoplejía aislada, aunque normalmente tendrán la tríada clásica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia; este cuadro no debe cursar con debilidad muscular, pues en ese caso es mejor clasificarlo como un síndrome de Guillain-Barré con oftalmoplejía.

Trastorno neuromuscular. La diplopía que aparece en múltiples direcciones, sin una causa estructural o intracraneal diferenciada, implica un origen neuromuscular, como la miastenia grave. Sin embargo, los casos de miastenia leve pueden presentarse con diplopía aislada en una dirección. La diplopía miasténica normalmente fluctúa con el tiempo, empeora con la fatiga y mejora con el descanso. Los pacientes con miastenia grave pueden tener ptosis unilateral o bilateral, debilidad en el cierre forzado de los párpados y debilidad muscular proximal o generalizada, pero con reflejos normales y sin alteraciones sensitivas. Puede haber síntomas asociados de disnea o dificultad al tragar, aunque aproximadamente en el 50% de los casos los pacientes acuden por síntomas puramente oculares. La diplopía puede representar una crisis miasténica, que a menudo cursa con debilidad oculta de los músculos respiratorios e insuficiencia respiratoria.

Pruebas complementarias

Además de una anamnesis y una exploración física completas, en los pacientes que presenten diplopía binocular pueden ser necesarias pruebas adicionales. Si hay indicios de enfermedad sistémica, como hipertensión, diabetes mellitus, miastenia grave, esclerosis múltiple, enfermedad tiroidea, trastornos vasculares o ictus, debe solicitarse una analítica. Si se sospecha oftalmopatía tiroidea, habrá que incluir un perfil tiroideo. Los marcadores inflamatorios, como la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (CRP), son inespecíficos, pero deben pedirse en pacientes mayores de 50 años con diplopía binocular de nueva aparición para descartar vasculitis y otros problemas inflamatorios. Los pacientes con VSG superior a 50 mm, CRP mayor de 20 y otros síntomas sistémicos de vasculitis o arteritis de células gigantes pueden requerir también una biopsia de la arteria temporal.[6,7]

Si se sospecha miastenia grave en un paciente con diplopía o ptosis, la prueba del hielo puede ser diagnóstica. Consiste en aplicar un guante o una bolsa llenos de hielo sobre el ojo cerrado del paciente durante 5 min; el resultado es positivo si mejora la ptosis (normalmente ≈5 mm) o la diplopía. La temperatura fría mitiga el bloqueo de los receptores de acetilcolina asociado a la miastenia, porque reduce la actividad de la colinesterasa y favorece la acción de la acetilcolina en la placa motora. La prueba del hielo tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 25%; otra prueba para miastenia ocular que se puede hacer en pacientes encamados es comprobar la fatigabilidad en la mirada sostenida hacia arriba, que tiene una sensibilidad del 80% y una sensibilidad del 63%.[8] La prueba del edrofonio (Tensilon) ya no se lleva a cabo, porque ha dejado de estar disponible este fármaco.

La mayoría de los pacientes que presentan diplopía binocular se someterán a una tomografía computarizada (TC) o a una resonancia magnética (RM). La elección de una u otra dependerá de la historia clínica y la exploración, aunque los pacientes que acuden a urgencias con diplopía es más probable que tengan patología que se visualiza mejor mediante RM, por lo que esta sería más definitiva y la prueba de elección en la mayoría de los casos. En los pacientes con antecedentes de traumatismo y diplopía debe realizarse una TC y/o una RM.

Para una neuropatía aislada de los PC III, IV o VI que se presente sin indicios de aneurisma, la prueba óptima es la RM craneal y orbitaria con supresión de grasa para valorar inflamación, neoplasia o desmielinización en el trayecto de los nervios. La parálisis aislada de los PC IV o VI en adultos, sobre todo mayores de 50 años, casi siempre es secundaria a isquemia microvascular (hipertensiva o diabética), por lo que pueden aplazarse las pruebas de imagen en pacientes con factores de riesgo vascular sin otros marcadores de riesgo y realizarlas solo si los síntomas persisten más de 3 meses. Sin embargo, los pacientes más jóvenes o sin factores de riesgo vascular pueden requerir pruebas de neuroimagen y debe evaluarse una posible hipertensión o diabetes no diagnosticada, ya que la parálisis aislada de un par craneal a veces es la manifestación inicial de una enfermedad de base. Los niños que acuden con diplopía de nueva aparición por parálisis de los PC IV o VI deben someterse a una RM urgente, puesto que las lesiones compresivas son la causa más frecuente en la población pediátrica.

Existe cierta controversia sobre si los pacientes que acuden a urgencias con una parálisis aislada del PC III sin factores de riesgo vascular ni signos o síntomas de compresión asociados requieren pruebas de imagen urgentes. En los pacientes que se presentan con una parálisis completa del PC III (ptosis completa con ausencia de aducción, depresión y elevación) y una pupila isocórica que reacciona normalmente, podría evitarse la prueba neurorradiológica urgente, ya que una parálisis completa del PC III sin afectación pupilar descarta prácticamente el diagnóstico de aneurisma. Sin embargo, un estudio describió otras lesiones compresivas que se presentaron sin afectación pupilar en un pequeño número de casos.[4] Los pacientes sin factores de riesgo vascular y los que tienen una parálisis incompleta del PC III, con independencia de que la pupila esté respetada, deben someterse a una angiorresonancia magnética (angio-RM) o angio-TC para descartar una lesión compresiva o, en todo caso, ser estrechamente vigilados por si aparece tardíamente afectación pupilar o progresión de los síntomas.[4,9]

Los procesos infecciosos de la órbita se visualizan claramente mediante TC orbitaria con contraste, aunque los músculos oculomotores se ven mejor con RM de las órbitas con gadolinio y cortes de alta resolución (del tronco del encéfalo). Si no se dispone de RM, la TC craneal con contraste y cortes finos de la órbita puede ser una alternativa. El mismo paradigma radiológico se aplica a la localización de procesos en el seno cavernoso o el vértice orbitario, ya que la RM resaltará la patología infiltrativa, inflamatoria o compresiva. Debe solicitarse una TC y una angio-TC craneal y de las órbitas si no se dispone de RM. En casos con sospecha de un proceso desmielinizante, debe pedirse una RM.

La punción lumbar permite el diagnóstico de las infecciones del SNC con afectación ocular y es útil para enfermedades inflamatorias que se extienden al SNC. También está indicada cuando se sospeche hipertensión intracraneal idiopática.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Los diagnósticos críticos, de emergencia y urgentes que deben tenerse en cuenta se muestran en la tabla 17.2. Para estrechar el diagnóstico diferencial en el paciente que acude a urgencias con diplopía hay que determinar

TABLA 17.2 Causas importantes de diplopía

Entidad causante de la diplopía	Mecanismo y mortalidad	Rasgos diferenciadores
Nivel 1: crítico		
Trombosis de la arteria basilar	Trombosis inminente de la arteria basilar con isquemia troncoencefálica: mortalidad sin tratamiento del 70-90%	Vértigo, disartria, afectación de otros pares craneales; factores de riesgo de ictus
Botulismo	La toxina inhibe la liberación de acetilcolina en las sinapsis colinérgicas y las uniones neuromusculares presinápticas; mortalidad sin tratamiento del 60%	Disartria, disfagia, disreflexia autónoma, disfunción pupilar
Meningitis basilar	Infección; mortalidad sin tratamiento cercana al 100% si es bacteriana (15-20% con tratamiento)	Cefalea, meningismo, fiebre
Aneurisma	El aneurisma en expansión comprime directamente el par craneal; mortalidad del 26-67% si se rompe	Parálisis del PC III con afectación pupilar
Nivel 2: emergencia		
Disección de la arteria vertebral	La disección causa isquemia vertebrobasilar; mortalidad aguda sin tratamiento del 28% (2-5% si no hay síntomas neurológicos)	Cervicalgia, vértigo, factores de riesgo de disección vertebral
Miastenia grave	Se forman autoanticuerpos frente a receptores postsinápticos nicotínicos de acetilcolina (ACh); mortalidad sin tratamiento en las crisis del 42% (5% con tratamiento)	Debilidad muscular fluctuante, ptosis y diplopía que empeoran con la actividad y mejoran con el reposo
Encefalopatía de Wernicke	Fallo metabólico dependiente de tiamina con lesión tisular; mortalidad sin tratamiento del 20%	Nistagmo, ataxia, estado mental alterado, oftalmoplejía; alcoholismo y deficiencias nutricionales
Síndrome del vértice orbitario, proceso del seno cavernoso	La inflamación o infección del vértice orbitario o el seno cavernoso afecta directamente a los pares craneales oculomotores; la mortalidad aguda es baja, salvo en casos infecciosos complicados con meningitis	Combinación de parálisis de los PC III, IV o VI con dolor retroorbitario, hiperemia conjuntival, tumefacción periorbitaria, entumecimiento facial
Nivel 3: urgencia		
Tumor troncoencefálico	Afectación tumoral a nivel supranuclear; mortalidad aguda baja (mortalidad a largo plazo variable)	*Skew deviation* (desnivelación ocular): diplopía vertical, oftalmoplejía internuclear
Síndrome de Miller-Fisher	Se forman autoanticuerpos frente al gangliósido GQ1b de los pares craneales; mortalidad aguda baja (si se diferencia claramente de un síndrome de Guillain-Barre [SGB])	Oftalmoplejía, ataxia, arreflexia
Esclerosis múltiple	Lesiones desmielinizantes; mortalidad aguda baja	Oftalmoplejía internuclear
Orbitopatía tiroidea (enfermedad de Graves)	Miopatía autoinmunitaria; mortalidad aguda baja en relación con los trastornos oculares	Proptosis, restricción de la elevación y abducción del ojo, signos de enfermedad de Graves
Migraña oftalmopléjica	Neuropatía craneal inflamatoria; mortalidad baja; enfermedad autolimitada	Cefalea ipsilateral, parálisis de PC (normalmente, PC III)
Neuropatía isquémica	Isquemia microvascular; mortalidad baja; enfermedad autolimitada	Parálisis aislada de PC (sin afectación pupilar si es el PC III)
Miositis orbitaria, seudotumor	Miositis autoinmunitaria o idiopática; mortalidad baja en relación con los problemas oculares	Dolor ocular, restricción de movimiento, edema periorbitario; exoftalmos y quemosis si es más intenso
Masa en el vértice de la órbita	Tumor, infiltración o efecto de masa en el vértice orbitario o el seno cavernoso que comprime directamente los pares craneales oculomotores; mortalidad aguda baja	Parálisis combinada de los PC III, IV o VI y posible entumecimiento periorbitario o facial con dolor retroorbitario, proptosis y signos de congestión venosa

PC, par craneal.

la naturaleza de la misma y buscar la causa subyacente. Para la mayoría de los casos es suficiente con la anamnesis y la exploración física, seguidas de pruebas orientadas por los hallazgos, como se ha indicado. En la figura 17.3 se presenta un algoritmo diagnóstico basado en un abordaje sistemático que incorpora las siguientes preguntas, teniendo en cuenta los síntomas y signos descritos anteriormente (v. apartado «Signos y síntomas»):

1. ¿La diplopía es monocular?
2. ¿La diplopía se debe a orbitopatía estructural o miositis orbitaria?
3. ¿La diplopía es secundaria a parálisis de los pares craneales oculomotores (PC III, IV o VI) en un solo ojo?
4. ¿La diplopía se debe a un proceso neuroaxial que afecte al tronco del encéfalo y los pares craneales asociados?
5. ¿La diplopía se debe a un trastorno neuromuscular?

El primer paso es determinar si la diplopía es puramente monocular. En ausencia de traumatismos, la evaluación de la diplopía monocular que se resuelve mediante un agujero estenopeico termina básicamente derivando al paciente al oftalmólogo. Sin embargo, si se encuentra una luxación del cristalino o una enfermedad retiniana en la exploración física, puede ser necesario consultar sin demora al oftalmólogo.

Por el contrario, si se comprueba que la diplopía es binocular, la siguiente cuestión es si existe o no miositis orbitaria u orbitopatía estructural de origen inflamatorio, traumático, neoplásico o infeccioso que restrinjan directamente el movimiento de uno de los ojos. Si están afectados ambos ojos, hay que pensar en una oftalmopatía tiroidea (enfermedad de Graves). Si hay un problema mecánico evidente de la órbita, sin hallazgos neurooftalmológicos (como ptosis, anomalías pupilares o anisocoria) ni hallazgos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

neurológicos (incluyendo anomalías de pares craneales), está indicado solicitar una RM (o TC) con contraste.[9]

Si la diplopía no parece ser estrictamente mecánica o estructural, la siguiente cuestión sería determinar si hay parálisis unilateral del nervio oculomotor común (PC III), troclear (PC IV) o motor ocular externo (PC VI) secundaria a traumatismo, compresión o isquemia microvascular. En un paciente anciano con factores de riesgo vascular (hipertensión, diabetes, tabaquismo) y una presentación clásica de parálisis del PC IV o del PC VI o parálisis completa del PC III sin afectación pupilar debido a isquemia microvascular, pueden no ser necesarias pruebas neurorradiológicas urgentes si se garantiza un seguimiento especializado. En caso de duda, debe obtenerse una prueba de imagen en el SU, ya que un pequeño porcentaje

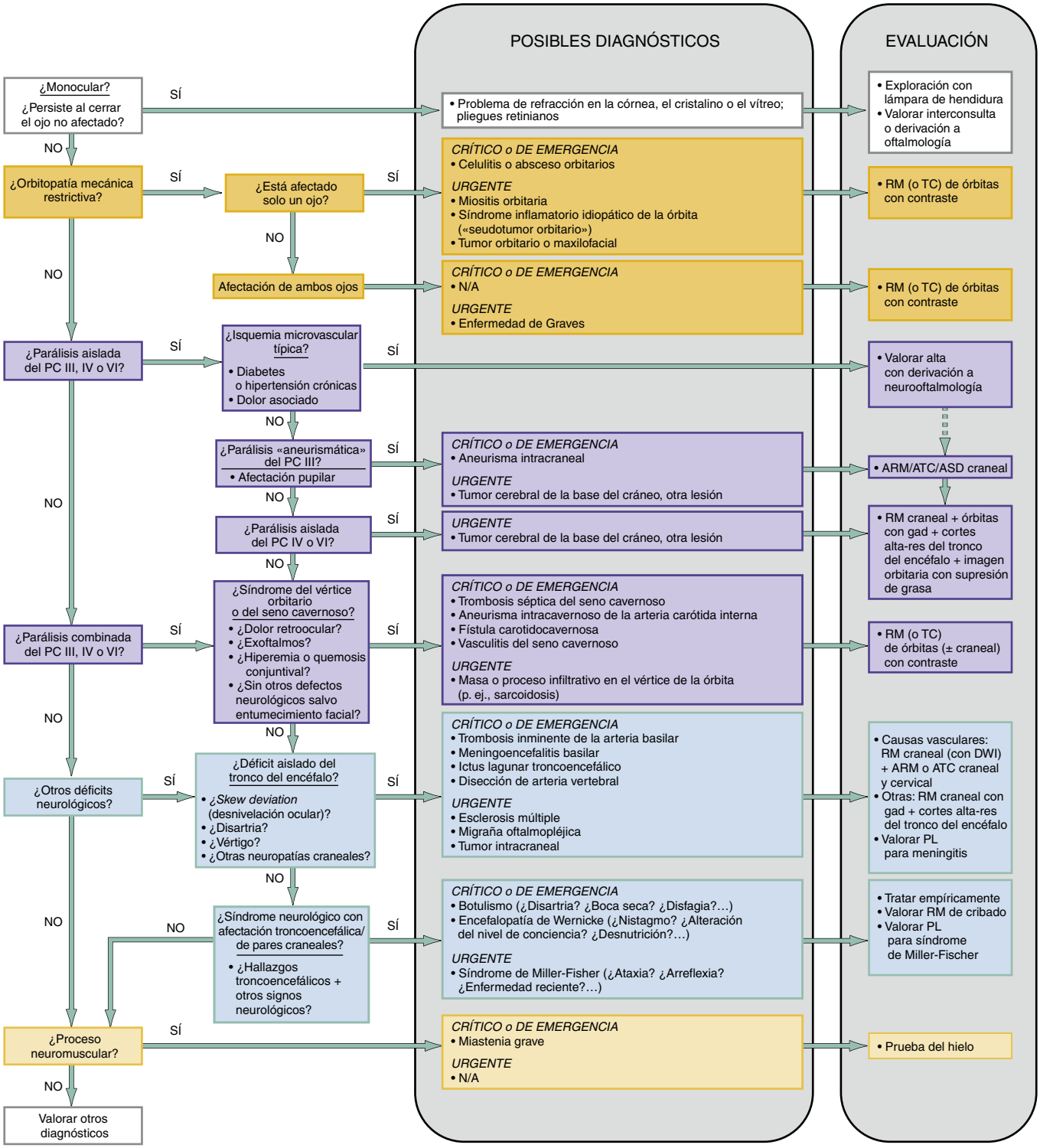


Figura 17.3 Algoritmo para el enfoque diagnóstico de la diplopía en el servicio de urgencias, guía clínica. *alta-res*, alta resolución; *ARM*, angiografía por RM; *ASD*, angiografía por sustracción digital (angiografía convencional); *ATC*, angiografía por TC; *DWI*, imagen ponderada por difusión; *gad*, gadolinio; *PC*, par craneal; *PL*, punción lumbar; *RM*, resonancia magnética; *SNC*, sistema nervioso central; *TC*, tomografía computarizada.

de pacientes con factores de riesgo tendrán causas distintas a la isquemia microvascular. Los pacientes pediátricos con una parálisis de los PC III, IV o VI de nueva aparición y los que tengan afectación ipsilateral de más de un nervio oculomotor deben someterse a una prueba de imagen de emergencia.

Si no se detecta claramente un proceso unilateral limitado exclusivamente a la órbita o los pares craneales oculomotores, debe pensarse en un problema neuroaxial que afecte al tronco del encéfalo y los pares craneales asociados. Las lesiones troncoencefálicas por esclerosis múltiple, tumores, ictus lagunares, trombosis inminente de la arteria basilar, disección de la arteria vertebral y migraña oftalmopléjica requieren una RM craneal más angio-RM o angio-TC del cráneo y cervical. Los síndromes neurológicos más difusos que afecten al tronco del encéfalo y/o los PC III, IV y VI por procesos infecciosos, autoinmunitarios, neurotóxicos o metabólicos (p. ej., meningoencefalitis basilar, botulismo, síndromes de Miller-Fisher o Guillain-Barré, encefalopatía de Wernicke) deben tratarse empíricamente según los signos y síntomas mientras se espera el resultado de las pruebas. La diplopía puede ser el síntoma principal, inicial o exclusivo de estos cuadros, y los signos neurológicos que sugieren un proceso focal del tronco del encéfalo pueden corresponder, en realidad, a la presentación leve o precoz de un síndrome neurológico difuso.

Finalmente, si la presentación de la diplopía no encaja en algún proceso anatómicamente congruente, debe considerarse una causa neuromuscular, como la miastenia grave, u otras enfermedades, como el botulismo o la esclerosis múltiple.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

Como el tratamiento de la diplopía depende totalmente de su causa, hay pocas medidas terapéuticas primarias que se puedan aplicar en el SU. El tratamiento se dirigirá a la causa secundaria de la diplopía; este abordaje se explica en otras partes de esta obra.

Algoritmo terapéutico

El manejo de la diplopía se centra en el diagnóstico de la causa subyacente. Pueden estar indicadas ciertas medidas terapéuticas en el contexto de causas potencialmente graves, como se muestra en el algoritmo de la figura 17.4. Es prioritario comprobar si hay cualquier problema

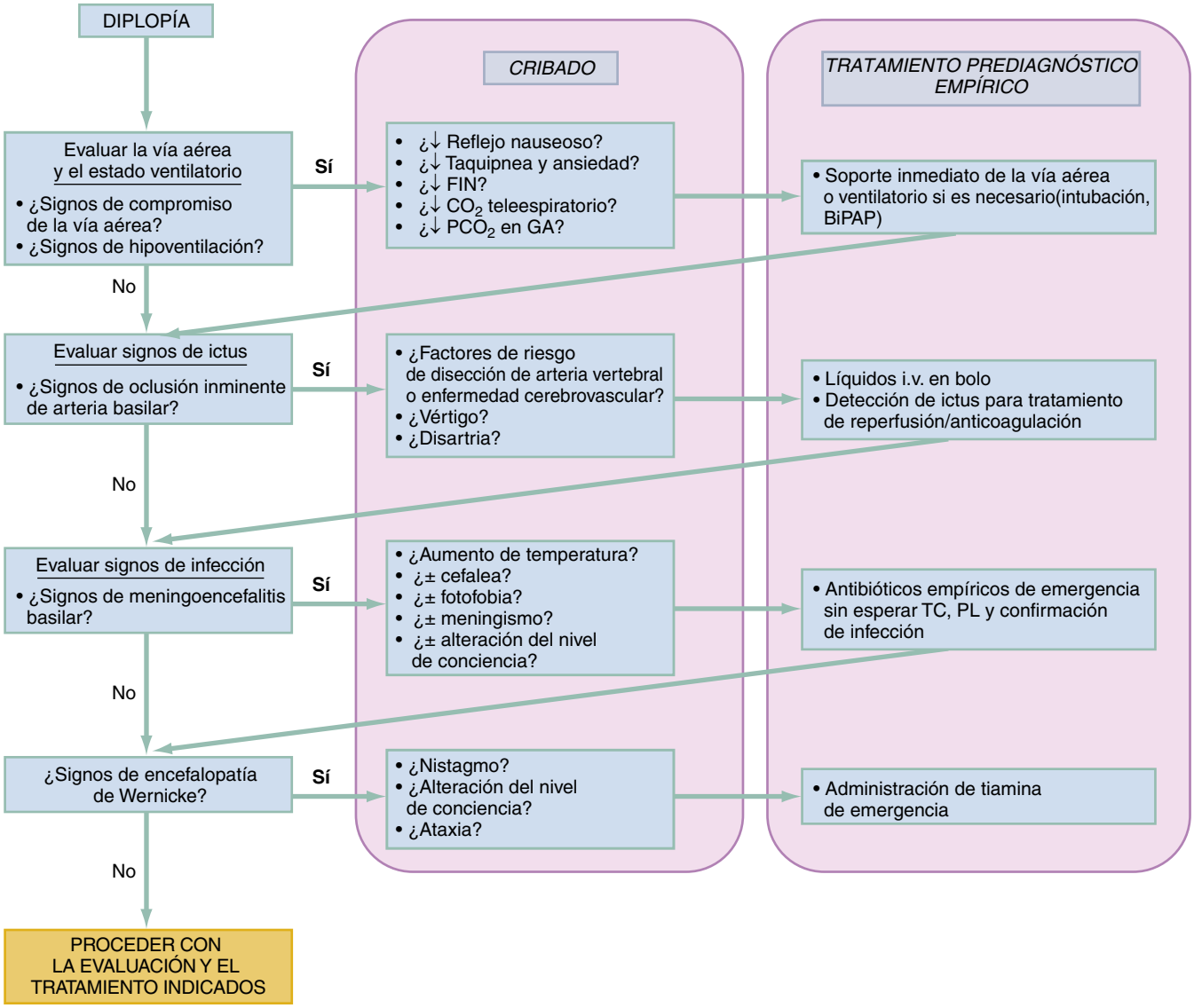


Figura 17.4 Algoritmo para la estabilización inicial del paciente con diplopía en el servicio de urgencias. *BiPAP*, presión bifásica positiva en la vía aérea; *CO_2*, dióxido de carbono; *FIN*, fuerza inspiratoria negativa; *GA*, gasometría arterial; *PCO_2*, presión parcial de dióxido de carbono; *PL*, punción lumbar; *TC*, tomografía computarizada (craneal).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de la vía aérea o la ventilación. En caso negativo, la siguiente consideración sería descartar una amenaza inminente para la integridad del SNC, como una trombosis inminente de la arteria basilar, o procesos de evolución rápida que comprometan la viabilidad del tejido del SNC, como botulismo, meningoencefalitis o encefalopatía de Wernicke. Debe iniciarse un tratamiento empírico adecuado antes o a la vez que se empieza la evaluación. Está indicado monitorizar y revaluar frecuentemente a los pacientes con riesgo de deterioro respiratorio o neurológico, por ejemplo, en casos de botulismo, síndrome de Guillain-Barré, ictus troncoencefálico o hemorragia intracraneal. Los pacientes con sospecha de infección deben recibir antibioterapia. Los pacientes con antecedentes de alcoholismo o cirugía bariátrica deben recibir tiamina de modo empírico.

El paciente con diplopía binocular normalmente debe ser ingresado para un estudio más completo y tratamiento del proceso subyacente, a menos que se diagnostique un cuadro de poca gravedad, como una isquemia microvascular. La parálisis de los PC III, IV o VI por isquemia microvascular generalmente es autolimitada; el dolor suele desaparecer al cabo de pocos días, y la resolución espontánea es la norma y ocurre hasta en el 95% de los pacientes. Estos pacientes normalmente pueden ser dados de alta, planificando un seguimiento ambulatorio adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Lott LB, Kerber KA, Lee PP, et al. Diplopia-related ambulatory and emergency department visits in the United States, 2003-2012. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135:1339–1344.
2. Margolin E, Lam CTY. Approach to a patient with diplopia in the emergency department. *J Emerg Med*. 2018;54(6):779–806.
3. Pula JH, Yuen CA. Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. *Stroke Vasc Neurol*. 2017;2:e00079.
4. Fang C, Leavitt JA, Hodge DO, et al. Incidence and etiologies of acquired third nerve palsy using a population-based method. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135:23–28.
5. Badakere A, Patil-Chhablani. Orbital apex syndrome: a review. *Eye Brain*. 2019;11:63–72.
6. Li Ying Chan F, Lester S, Whittle SL, Hill CL, et al. The utility of ESR, CRP and platelets in the diagnosis of GCA. *BMC Rheumatology*. 2019;3:14.
7. ButtgereitF DC, Matteson EL, et al. Polymyalgia Rheumatica and giant cell arteritis: a systemic review. *J Am Med Assoc*. 2016;315(22):2442–2458.
8. Fortin E, Cestari DM, Weinberg DH. Ocular myasthenia gravis: an Update on diagnosis and treatment. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018;29(6):477–484.
9. Dhume K, Paul K. Incidence of pupillary involvement course of anisocoria and ophthalmoplegia in diabetic oculomotor nerve palsy. *Indian J Ophthalmol*. 2013;61(1):13–17.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Ojo rojo y doloroso

Alan A. Dupré y Leslie R. Vojta

CONCEPTOS CLAVE

- Los diagnósticos críticos, como la causticación, el síndrome compartimental de la órbita y el glaucoma de ángulo estrecho (cierre angular agudo), requieren un tratamiento inmediato y la consulta a oftalmología.
- La irrigación inmediata y prolongada es fundamental en los pacientes que sufren causticaciones oculares.
- La cefalea y las náuseas pueden ser síntomas destacados en el glaucoma de ángulo estrecho.
- La abolición completa de la sensación de cuerpo extraño tras instilar colirio anestésico local indica una alta probabilidad de lesión corneal superficial.
- La queratitis, o inflamación de la córnea, se debe generalmente a infecciones víricas, pero también puede deberse a exposición reciente a luz ultravioleta, lesión química o lesión hipóxica por el uso de lentes de contacto.
- Un defecto corneal localizado con cambios edematosos e inflamatorios puede indicar una ulceración corneal.
- Un patrón dendrítico corneal puede indicar infección herpética, con riesgo de progresión a opacificación corneal y pérdida de visión.
- El dolor, la fotofobia asociada, la hiperemia conjuntival perilímbica y la miosis pupilar pueden ser indicios de iritis o uveítis. La causa puede ser traumática o una enfermedad autoinmunitaria subyacente. La presencia de células o proteínas en la cámara anterior puede servir para identificar estos cuadros.
- La conjuntivitis suele ser autolimitada y rara vez requiere tratamiento antibiótico.

FUNDAMENTOS

Epidemiología y fisiopatología

La mayoría de los trastornos oculares no suponen un riesgo inminente para la visión y pueden ser atendidos por el médico de urgencias; sin embargo, algunos requieren un diagnóstico inmediato, una intervención urgente y una consulta al oftalmólogo. En EE. UU., los tres problemas oculares más frecuentes en los servicios de urgencias (SU) entre 2006 y 2011 fueron las conjuntivitis, las abrasiones corneales y los cuerpos extraños corneales.[1] Como se hacen muchas cirugías oftalmológicas en régimen ambulatorio, es previsible que cada vez se presenten en los SU más pacientes con complicaciones postoperatorias. Los problemas de origen no traumático, como el glaucoma y la vasculopatía periférica que produce isquemia retiniana, son más comunes en edades avanzadas.

La anatomía externa e interna del ojo se muestra en la figura 18.1. El globo ocular alberga una compleja trama de vasos sanguíneos en la conjuntiva, la esclera y la retina. El enrojecimiento ocular refleja vasodilatación y ocurre en procesos que producen inflamación del ojo o los tejidos adyacentes. El dolor ocular puede originarse en la córnea, la conjuntiva, el iris, los vasos sanguíneos o el nervio óptico, estructuras todas ellas sensibles a procesos que causan irritación o inflamación.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Un triaje rápido y correcto es esencial al abordar el ojo rojo y doloroso. Los trastornos críticos pueden empeorar en poco tiempo y desembocar con rapidez en una pérdida visual permanente si no se interviene de inmediato en el SU. Los problemas urgentes se tratan en el SU antes de ser dados de alta. El resto de los problemas requieren un tratamiento de soporte, como la conjuntivitis y la hemorragia subconjuntival espontánea. Incluso alteraciones oculares poco agudas pueden beneficiarse de una evaluación y un tratamiento por parte del médico de urgencias.

La agudeza visual es el signo vital del ojo. Ciertas circunstancias pueden impedir una exploración temprana y precisa de la agudeza visual. En los pacientes con lesiones por ácidos, álcalis u otras sustancias cáusticas, pérdida repentina de visión, sobre todo unilateral e indolora, y traumatismos graves, sobre todo si hay un hematoma retrobulbar que causa un síndrome compartimental de la órbita, solo debería determinarse la agudeza visual de manera aproximada mientras se preparan las intervenciones necesarias. Durante el tiempo en que no se estén explorando, los ojos con sospecha de rotura traumática del globo ocular deben protegerse con un oclusor rígido para evitar presiones externas que empeoren las lesiones.

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El abordaje diagnóstico del ojo rojo o doloroso suele empezar distinguiendo entre causas traumáticas y no traumáticas. Los pacientes casi siempre suelen saber si algo les ha producido una lesión ocular, incluso aunque sea de modo indirecto, como la luz solar reflejada.

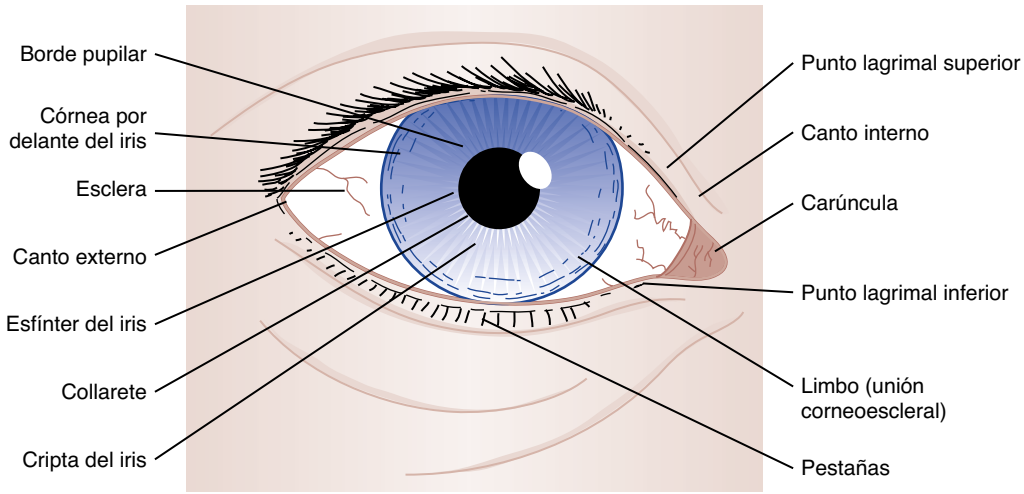
El dolor y la hiperemia de origen traumático pueden deberse a líquidos y sustancias cáusticas, contacto a baja velocidad con multitud de materiales que pueden caer o rozar el ojo, impactos a gran velocidad de objetos romos sobre la órbita o el globo ocular o posibles lesiones penetrantes. Las causticaciones se revisarán en el epígrafe de diagnósticos críticos. Otras complicaciones traumáticas que deben tenerse presentes en las primeras fases de la asistencia serían el hematoma, el absceso o el enfisema retrobulbar con síndrome compartimental de la órbita y la sospecha de herida ocular abierta por un traumatismo contuso o penetrante.

La primera pregunta al hacer el triaje de cualquier problema ocular debería ser: «¿Le ha entrado algo en el ojo?». En caso afirmativo, hay que intentar identificar la naturaleza de la sustancia o el cuerpo extraño. En concreto, esta pregunta pretende identificar rápidamente los ojos que pueden haber estado expuestos a una sustancia cáustica. Los pacientes expuestos a ácidos, álcalis y otras sustancias cáusticas requieren una descontaminación inmediata antes de seguir con la evaluación para evitar posibles pérdidas permanentes de agudeza visual.

Debe tenerse en cuenta la posibilidad de una herida ocular abierta tras cualquier traumatismo, con independencia del mecanismo. Los hallazgos pueden ser evidentes, sutiles u ocultos. Las contusiones pueden causar rotura del globo ocular. Los traumatismos penetrantes pueden deberse a causas evidentes por la forma en que se produjo la lesión, pero, en ocasiones, el paciente no es consciente de qué le ha pasado, como cuando penetra en su ojo un pequeño fragmento metálico a gran velocidad al pasar junto a alguien que esté martilleando en metal o usando una afiladora eléctrica.

Las causas no traumáticas de dolor y enrojecimiento ocular son variadas, pero principalmente infecciosas e inflamatorias, aunque también pueden corresponder a procesos intrínsecos del globo ocular y las estructuras

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.



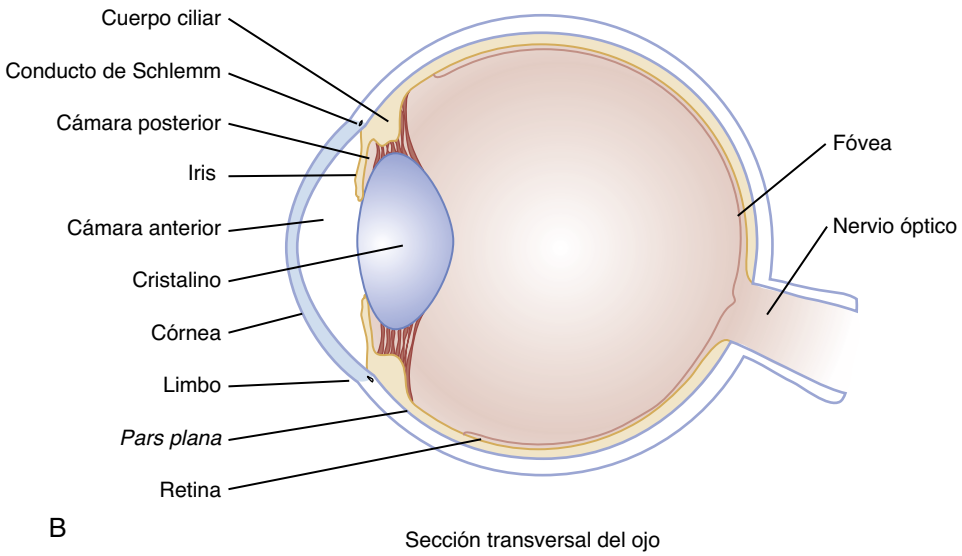


Figura 18.1 Anatomía externa (A) e interna (B). (Tomado de Ragge NK, Easty DL. *Immediate Eye Care.* St Louis, MO: Mosby-Year Book; 1990.)

adyacentes, trastornos neurológicos o manifestaciones oculares de enfermedades sistémicas (p. ej., arteritis de células gigantes). El historial de contactos con otras personas y la revisión por sistemas son útiles si se sospecha una infección (p. ej., una infección concurrente de las vías respiratorias superiores hace más probable que la etiología de una conjuntivitis sea vírica). Debe preguntarse por cirugías recientes o uso de lentes de contacto y su sistema de mantenimiento. Por lo tanto, los problemas oculares no traumáticos requieren una anamnesis más detallada que en los casos de etiología traumática conocida.

No todas las alteraciones visuales se deben a inflamaciones oculares que producen dolor o enrojecimiento. Dos diagnósticos esenciales que hay que tener presentes son el desprendimiento de retina y la oclusión de la arteria central o una rama arterial retiniana, en los que solo un diagnóstico rápido mediante oftalmoscopia o ecografía y una intervención inmediata ofrecen la posibilidad de restaurar la visión. La oclusión de la arteria central de la retina se manifiesta por una palidez retiniana difusa con arterias mal definidas o no visibles (fig. 18.2). Como estos trastornos no se presentan normalmente con dolor ni signos externos como enrojecimiento, el diagnóstico y el tratamiento de la oclusión arterial retiniana y el desprendimiento de retina se abordan con más detalle en el capítulo 57. La diplopía se trata en el capítulo 17.

Hallazgos fundamentales

La medición de la mejor agudeza visual con corrección en cada ojo del paciente (con las gafas puestas si las usa) proporciona información esencial cuando se evalúa un problema ocular y puede tener valor pronóstico en ciertas situaciones. Solo en contadas ocasiones, que se comentaron anteriormente, se debe posponer el examen de la agudeza visual con una escala de optotipos. La disminución de la agudeza causada por un trastorno refractivo (p. ej., miopía) puede detectarse usando en la medición un agujero estenopeico, ya que la visión central se mantiene intacta a pesar del error de refracción. Si hay un problema no refractivo, como un edema retiniano o una hemorragia en humor acuoso, que causa la pérdida de visión, la prueba con estenopeico no conseguirá mejorar la (mala) agudeza visual.

En el cuadro 18.1 se muestran los síntomas y signos que son más indicativos de un diagnóstico grave en los pacientes con ojo rojo o doloroso.

Síntomas

Cuando el motivo de consulta es el dolor ocular, el primer paso debe ser determinar sus características: si es picor, escozor, dolor sordo, dolor agudo, difuso o localizado. Dos factores de la historia que son especialmente

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

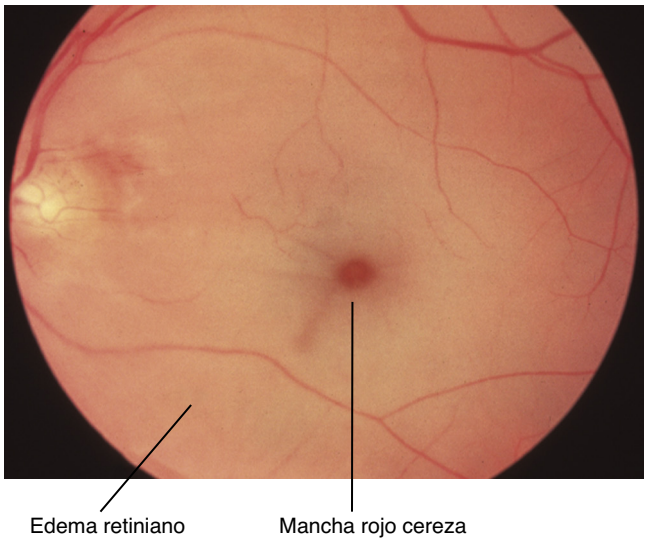


Figura 18.2 Los signos oftalmoscópicos clave en la oclusión de la arteria central de la retina son la palidez retiniana generalizada (salvo la típica mancha rojo cereza procedente de la coroides perfundida a través de la fóvea más delgada) y el adelgazamiento de las arterias retinianas (posiblemente sin afectación de las venas como en la fotografía). (Tomado de Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R II. *The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology.* 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2004:297.)

CUADRO 18.1 Hallazgos fundamentales que se asocian con más frecuencia a un problema serio en casos de ojo rojo o doloroso

Dolor ocular intenso.
Visión borrosa persistente.
Exoftalmos (proptosis).
Reflejo luminoso ocular disminuido.
Defecto epitelial u opacidad corneal.
Hiperemia límbica (también denominada *inyección ciliar*).
Pupila arreactiva a la iluminación directa.

Adaptado y reproducido con autorización de Trobe JD. *The Physician's Guide to Eye Care.* San Francisco, CA: Foundation of the American Academy of Ophthalmology; 2001.

importantes son la rapidez de instauración y la sensación de cuerpo extraño. Una sensación de cuerpo extraño, sobre todo cuando es localizada, es un claro indicador de que el origen del dolor es corneal (cuerpo extraño, abrasión corneal, ulceración corneal o queratitis vírica o por radiación ultravioleta). El picor se debe generalmente a irritación secundaria a blefaritis, conjuntivitis o síndrome de ojo seco. El escozor se asocia a estos trastornos y otros problemas de la superficie ocular, como la irritación causada por un terigión o una pinguécula, la epiescleritis o la queratoconjuntivitis límbica. El dolor punzante suele deberse a alteraciones en el segmento anterior del ojo, como la córnea y la úvea. El dolor sordo, que puede ser intenso, suele ser un dolor ocular difuso (puede ser descrito como «dolor de cabeza»); normalmente es consecuencia de un aumento de la presión intraocular (PIO), como en el glaucoma de ángulo estrecho, una infección vítrea (p. ej., endoftalmitis) o un dolor referido de algún proceso extraorbitario (como sinusitis, migraña, cefalea o arteritis temporal). El síndrome compartimental orbitario agudo, causado por un hematoma retroorbitario, se presenta con dolor intenso y pérdida de visión progresiva. Estos pacientes a menudo han sufrido un traumatismo craneal que impide que expresen que tienen dolor, lo que recalca la importancia de la exploración física.

Rara vez la queja principal es un enrojecimiento que no va acompañado de picor, escozor, irritación o sensación de cuerpo extraño. Un «ojo rojo» completamente asintomático casi siempre es una hemorragia subconjuntival espontánea que, aunque benigna, a menudo alarma al paciente. La hemorragia subconjuntival espontánea puede ser consecuencia de tos o esfuerzos, pero con mayor frecuencia ocurre sin ningún factor precipitante identificable y el paciente simplemente se da cuenta al mirarse en el espejo.

El ojo rojo sintomático normalmente cursa con hiperemia de la conjuntiva bulbar o límbica. El sangrado bajo la conjuntiva bulbar (o sea, una hemorragia subconjuntival) o en la cámara anterior (es decir, un hipema) puede ser espontáneo o postraumático. La hemorragia subconjuntival espontánea es indolora, por lo que la presencia de dolor debe hacer pensar en una causa más grave de la misma, como un traumatismo directo del globo ocular o un proceso retrobulbar. El hipema de tamaño suficiente como para que lo vea el paciente u otra persona suele ir asociado a dolor y visión borrosa.

Otros posibles síntomas serían edema palpebral, lagrimeo, secreción, párpados pegados, malestar al parpadear o fotofobia. El edema palpebral puede estar causado por procesos inflamatorios o no inflamatorios; la coexistencia de eritema y dolor en la palpación habla a favor de los primeros. En ausencia de traumatismo u otros irritantes externos (como en la dermatitis de contacto por maquillaje ocular), los procesos inflamatorios pueden corresponder a problemas primarios del párpado, como orzuelos o blefaritis, o bien a la extensión de una conjuntivitis o una celulitis concomitantes a las estructuras periorbitarias. Cuando hay dolor, el lagrimeo suele ser secundario. La secreción y la aglutinación de pestañas se asocian habitualmente a conjuntivitis, que puede ser alérgica, química, vírica o bacteriana. Las blefaritis, la dacriocistitis y la canaliculitis son otros procesos inflamatorios que pueden producir secreción y formación de legañas.

Hay bastante controversia en la literatura científica sobre la importancia de los párpados pegados como predictor de una conjuntivitis bacteriana. Aunque algunos estudios señalan que este signo matutino predice que el cultivo bacteriano de la secreción ocular será positivo,[2] no está clara la importancia clínica de dichos cultivos. El riesgo de equiparar los párpados pegados a una infección bacteriana se pone de relieve por el hecho de que las conjuntivitis víricas, sobre todo las debidas a ciertos tipos de adenovirus, pueden causar síntomas acusados con secreción mucopurulenta, aglutinación de pestañas, síntomas de queratitis e inflamación de párpados. Hay una menor probabilidad de que el cultivo bacteriano sea positivo si no se aprecia la hiperemia a 5 m, los párpados no están pegados por la mañana o el cuadro aparece en verano.[2] Incluso ante casos de supuesta conjuntivitis bacteriana, la mayoría de los autores no apoyan el uso de antibióticos para casos agudos y leves en pacientes que no usen lentes de contacto, no hayan sufrido un traumatismo y sean inmunocompetentes.[3] En el cuadro 18.2 se muestran otras preguntas de la anamnesis sobre antecedentes oculares.

Signos

Una exploración ocular completa incluye ocho elementos, aunque en muchos pacientes basta con un examen limitado o directo, según el motivo de consulta. Dichos elementos se resumen en el cuadro 18.3. Los autores recomiendan el examen con lámpara de hendidura de cualquier paciente con antecedente traumático, sensación de cuerpo extraño o alteración de la visión. Debe realizarse, a continuación, un examen del fondo del ojo si hay pérdida de visión u otras alteraciones visuales, como visión de niebla, así como cuando la anamnesis y la exploración física hagan pensar en una enfermedad sistémica grave. Puede llevarse a cabo una exploración exhaustiva en el siguiente orden: agudeza visual, examen del campo visual, inspección externa, movilidad ocular extrínseca, estudio pupilar y medida de la presión intraocular.

Agudeza visual

La agudeza visual inicial de un paciente proporciona una línea basal que puede deteriorarse o mejorar en el futuro. También ayuda a predecir el resultado funcional tras un traumatismo ocular. La agudeza visual se determina cuantitativamente usando una escala de Snellen a 6 m o una escala de Rosenbaum a 33 cm. Los pacientes muy jóvenes que todavía no puedan leer letras o números deben ser examinados con una escala de Allen, que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 18.2 Preguntas de anamnesis ocular

1. ¿Usa lentes de contacto? Si es así, ¿de qué tipo, cómo las limpia y desde cuándo no las cambia? ¿Con qué frecuencia renueva la solución de las lentillas?
2. ¿Usa gafas? Si es así, ¿cuándo le hicieron la última graduación? ¿Ha notado cambios en la visión?
3. ¿Ha sufrido traumatismos o cirugías oculares previamente?
4. ¿Qué enfermedades tiene o ha padecido? ¿Sufre alguna enfermedad general que pueda afectar a los ojos? ¿Tiene debilitado el sistema inmunitario?
5. ¿Qué medicaciones toma?
6. ¿Es alérgico a algo?

CUADRO 18.3 Exploración ocular completa

Agudeza visual (mejor agudeza posible con corrección).
Campos visuales (examen por confrontación).
Inspección externa:
  Posición del globo ocular en la órbita.
  Mirada conjugada.
  Tejidos blandos periorbitarios, huesos y sensibilidad.
Movimientos de músculos extraoculares.
Estudio de pupilas (reacciones absolutas y relativas).
Medición de la presión intraocular (tonometría).
Examen con lámpara de hendidura.
Examen del fondo de ojo (oftalmoscopia).

Adaptado de Wightman JM, Hurley LD. Emergency department management of eye injuries. *Crit Decis Emerg Med.* 1998;12:1–11.

presenta formas fáciles de reconocer. Cada ojo se explora por separado mientras el otro está tapado. Los pacientes que acudan sin sus gafas correctoras se evaluarán mirando la escala a través de un agujero estenopeico, que mejora la mayoría de los defectos de refracción.

Si el paciente no puede distinguir las letras o las formas de la escala, la agudeza visual debe determinarse de modo cualitativo. Puede valer cualquier material impreso; así, el resultado puede registrarse como, por ejemplo, «paciente capaz de leer letra de periódico a 1 m». Si no es posible, la agudeza visual puede anotarse como:

- Capaz/incapaz de contar dedos (CD).
- Capaz/incapaz de percibir el movimiento de la mano (MM).
- Capaz/incapaz de percibir la luz (PL).

Examen del campo visual

El método habitual para examinar los campos visuales en el SU es por confrontación, aunque resulta poco fiable para detectar más allá de un defecto extenso del campo. Por tanto, el examen del campo visual rara vez aporta información útil en la evaluación de casos agudos de ojo rojo y doloroso. La detección de un escotoma suele representar un problema retiniano. No obstante, el glaucoma puede causar escotomas en forma de arco, que se localicen solo en los campos binasales o que afecten a toda la visión periférica. La hemianopsia y la cuadrantanopsia reflejan normalmente problemas de las vías visuales cerebrales.

Inspección externa

Las alteraciones evidentes se pondrán de manifiesto mediante la inspección visual de ambos ojos a la vez. Los hallazgos son más aparentes cuando se comparan con el lado opuesto.

En la inspección externa debe comprobarse la posición del globo ocular. El exoftalmos y el enoftalmos son raros y se detectan mejor mirando hacia abajo tangencialmente por encima de la frente desde detrás de la cabeza. El exoftalmos, de origen traumático o no, puede deberse a aumento de presión o una lesión ocupante de espacio en la órbita e ir acompañado de dolor. Entre las causas médicas de exoftalmos se incluyen la celulitis orbitaria y los tumores intraorbitarios o lagrimales. La enfermedad de Graves también puede producir hipertrofia de los músculos extraoculares y el tejido adiposo de la órbita y dar lugar a proptosis. El enfisema y la inflamación orbitaria causada por retención de un cuerpo extraño detrás del ojo son otras causas de exoftalmos.

La causa más importante de exoftalmos en el SU es el síndrome compartimental de la órbita, que empuja el globo ocular hacia delante, estirando el nervio óptico y la arteria retiniana, y provocando aumento de la PIO. La isquemia microvascular resultante puede amenazar la visión si es suficientemente acusada y persistente. Otros signos del síndrome compartimental de la órbita serían una limitación de los movimientos oculares y un defecto pupilar aferente relativo (DPAR), que se describe en el epígrafe de pruebas complementarias. Si la causa es una hemorragia retrobulbar, la sangre a menudo diseca hacia delante y pasa al espacio subconjuntival.

La presencia de un exoftalmos obliga a realizar sin tardanza una tonometría ocular para determinar la urgencia de la intervención. Los traumatismos, sobre todo las lesiones oculares penetrantes con extrusión de vítreo, pueden hacer que el ojo retroceda hacia la órbita, pero la causa más común de enoftalmos es realmente el seudoenoftalmos, en el que es el ojo contralateral el que está proptósico.

La inspección también abarca el examen de los fondos de saco palpebrales superior e inferior en busca de cuerpos extraños u otras anomalías. El fondo de saco inferior se ve fácilmente si se retrae con la mano el párpado inferior hacia la mejilla y se pide al paciente que mire arriba. Para inspeccionar la conjuntiva del párpado superior hay que tirar de sus pestañas hacia abajo e inspeccionar debajo del párpado con una luz blanca; luego puede evertirse el párpado presionando con un bastoncillo de algodón en el surco palpebral externo y plegando el borde palpebral hacia el bastoncillo.

La conjuntivitis, que se manifiesta con hiperemia y secreción conjuntival, es un diagnóstico frecuente en los pacientes con ojo rojo y doloroso. La presencia de «folículos» punteados (o sea, hipertrofia del tejido linfoide conjuntival) en la superficie de uno o ambos párpados se considera relativamente específica de una etiología vírica (fig. 18.3). El tracoma y la conjuntivitis de inclusión, cuadros de queratoconjuntivitis crónicas causados por *Chlamydia trachomatis,* son otra causa destacada sin origen vírico de esta hipertrofia folicular.

Cualquier secreción detectada se catalogará como serosa, mucoide o purulenta. Tanto las infecciones víricas como las bacterianas pueden dar lugar a secreción mucoide o purulenta, por lo que no es posible distinguir clínicamente entre ellas basándose solo en este dato.

El ojo rojo en un recién nacido siempre es anormal. Suele deberse a abrasión o infección corneal. Las abrasiones corneales pueden también ser la causa de que un bebé tenga llanto inconsolable. El examen con

Figura 18.3 Hiperemia de la conjuntiva palpebral y bulbar más hipertrofia folicular en el párpado inferior. (Fotografía por cortesía del Dr. John Wightman.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

fluoresceína ayuda a identificar abrasiones traumáticas y queratitis herpéticas contraídas en el canal del parto o transmitidas por los dedos de los cuidadores. En ausencia de abrasión corneal, hay que pensar en una conjuntivitis química en las primeras 24-36 h posparto, luego una conjuntivitis causada por *Neisseria gonorrhoeae* (2-5 días posparto), *C. trachomatis* (5-12 días posparto) y otras causas bacterianas o víricas.[4] Se requiere un tratamiento precoz para evitar secuelas permanentes.

Movimientos extraoculares

La limitación de los movimientos de un ojo puede detectarse haciendo que el paciente siga con la vista el dedo del examinador o una luz brillante que se mueve hacia los puntos cardinales de la mirada. Los ojos pueden moverse de modo no conjugado o el paciente puede decir que ve doble si se le pregunta. La diplopía en la mirada extrema en una dirección puede indicar atrapamiento de algún músculo extraocular en una fractura, aunque más a menudo se debe, simplemente, a edema o hemorragia postraumática, y es un problema funcional más que un atrapamiento. En ausencia de traumatismos, la diplopía rara vez se asocia a dolor o enrojecimiento.

Evaluación de las pupilas

Se inspeccionarán las pupilas en busca de anomalías en su forma, tamaño y reactividad, enfocando una luz directamente a la pupila y realizando una prueba de iluminación alternante.

Los traumatismos contusos o penetrantes, las cirugías previas (p. ej., la iridotomía o una operación complicada de catarata) y las sinequias por iritis u otros trastornos inflamatorios son las causas más comunes de pupilas con forma irregular.

La asimetría del tamaño de las pupilas puede ser normal o de origen patológico. La anisocoria fisiológica es una leve diferencia en el tamaño pupilar que ocurre hasta en el 10% de la población. Algunos fármacos tópicos o sistémicos, drogas y toxinas pueden causar contracción o dilatación pupilar anormales.

Las razones patológicas para que una pupila no se contraiga ante un estímulo luminoso directo incluyen lesiones del globo ocular, anomalías de los nervios aferentes o eferentes y parálisis del músculo dilatador del iris o del esfínter pupilar. La uveítis y el glaucoma de ángulo estrecho son problemas potencialmente graves que también causan dolor y enrojecimiento ocular.

Cuando se examinen las pupilas, puede observarse también la cámara anterior para comprobar si hay hipema o hipopión. La hemorragia en la cámara anterior suele deberse a un traumatismo ocular directo y puede asociarse a midriasis traumática o un desgarro evidente del iris. Si pueden descartarse la penetración y la rotura ocular, hay que medir el nivel de hipema y la PIO. La imposibilidad de visualizar las estructuras del segmento posterior a través de la hemorragia anterior puede obligar a realizar una ecografía o alguna prueba radiológica. La ecografía *in situ* se comenta más adelante en el apartado «Pruebas de imagen».

Medición de la presión intraocular

La tonometría ocular suele ser la última exploración que se realiza en el SU. Los métodos más comunes para medir la PIO en el SU serían los tonómetros electrónicos, manuales (p. ej., de Schiøtz) o de aplanamiento. Los valores entre 10 y 20 mmHg se consideran normales. Las causas de hipertensión ocular incluyen el glaucoma en cualquiera de sus variantes, la hemorragia supracoroidea y la patología retrobulbar ocupante de espacio. El glaucoma de ángulo estrecho es un importante diagnóstico crítico, aunque relativamente raro, que debe hacerse en el SU. Los pacientes pueden acudir con dolor; este a menudo comienza de modo repentino en condiciones de baja iluminación, que inducen dilatación pupilar mediante contracción y engrosamiento del iris periférico. El iris se vuelve inmóvil y a menudo irregular, y la pupila suele estar fija con un diámetro de 5 a 6 mm. La incapacidad para contraer la pupila puede ocasionar fotofobia, y también puede afectarse la acomodación. Estas reacciones y el incremento de la PIO pueden dar lugar a cefalea frontal, náuseas y vómitos. Al progresar la inflamación, se ve hiperemia de la conjuntiva límbica en todos los casos. La figura 18.4 muestra muchos de estos hallazgos. Los pacientes con PIO por encima de 20 mmHg deben ser valorados por el oftalmólogo. No suele ser preciso un tratamiento inmediato, a menos que la presión supere los 30 mmHg.

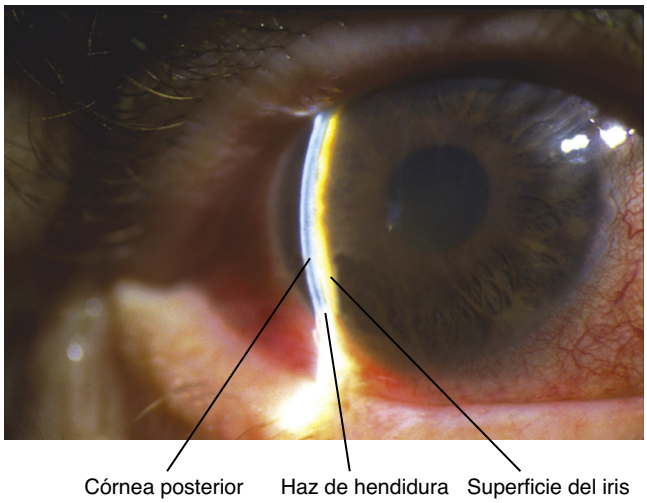


Figura 18.4 Glaucoma por cierre de ángulo estrecho con cámara anterior muy aplanada y contacto iridocorneal (no hay espacio entre ambas estructuras en el corte óptico con lámpara de hendidura). (Tomado de Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R II. *The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology.* 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2004.)

Pruebas complementarias

La exploración física puede completarse con diversas pruebas adicionales que evalúan la cantidad relativa de luz que alcanza la retina o se convierte en señales nerviosas, determinan la PIO y permiten visualizar con aumentos los segmentos anterior y posterior del globo ocular. Las pruebas de imagen de la anatomía y patología interna del ojo pueden practicarse junto a la cama del paciente o en una sala de radiología.

Prueba de iluminación alternante

La prueba de iluminación alternante se emplea para comprobar si existe un DPAR (v. https://youtu.be/soiKbngQxgw). El DPAR puede ser leve o acusado y refleja disminución de la transmisión de luz secundaria a lesiones extensas de la retina por isquemia o desprendimiento o trastornos que afecten al nervio óptico por delante del quiasma (p. ej., neuritis óptica).

Exploración con lámpara de hendidura

La lámpara de hendidura se usa en los SU para examinar las estructuras del segmento anterior del ojo. Permite una visión binocular con aumentos de la conjuntiva y la parte anterior del globo con fines diagnósticos y facilita procedimientos delicados. Permite una percepción en profundidad de estructuras transparentes, como la córnea, el humor acuoso y el cristalino. La figura 18.5 muestra el aspecto típico del haz de luz angulado que se refleja y atraviesa la córnea. En el cuadro 18.4 se muestran los componentes del examen con lámpara de hendidura.

El examen con fluoresceína y luz azul cobalto de la lámpara de hendidura permite identificar defectos corneales. La fluoresceína no es captada por el epitelio corneal intacto, pero sí se concentra en las zonas en que hay alteración de este epitelio como consecuencia de abrasiones, cuerpos extraños u úlceras (fig. 18.6). Si el paciente no puede sentarse delante de la lámpara de hendidura, puede emplearse una lámpara de Wood como lupa y fuente de luz azul alternativa. Cuando se sospeche una perforación corneal, la prueba de Seidel permite visualizar la fuga de humor acuoso desde la cámara anterior (v. https://www.youtube.com/watch?v=GlFcAv0DR4c).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

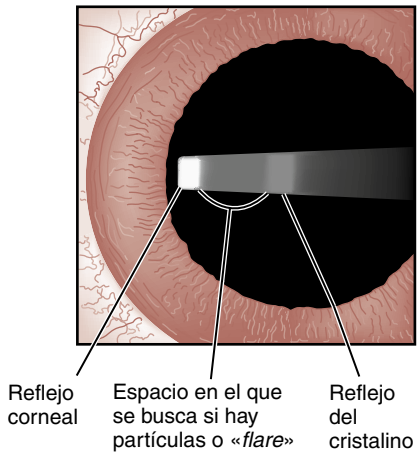


Figura 18.5 Técnica de examen con lámpara de hendidura con un haz de luz corto y estrecho proyectado desde el ángulo temporal a través de la pupila negra para contrastar mejor la presencia de células o signo de *«flare»* (turbidez del humor acuoso por proteínas en suspensión) en la uveítis anterior aguda. (Tomado de Ragge NK, Easty DL. *Immediate Eye Care*. St Louis, MO: Mosby-Year Book; 1990.)

CUADRO 18.4 Examen con lámpara de hendidura

1. **Párpados y pestañas.** Inspeccionar si hay blefaritis, abscesos (es decir, orzuelos) con puntos de supuración internos o externos y dacriocistitis.
2. **Conjuntiva y esclera.** Comprobar si hay punciones, laceraciones o patrones inflamatorios.
3. **Córnea** (con fluoresceína en algunos casos). Evaluar la presencia de abrasiones, úlceras, edema, cuerpos extraños u otras anomalías.
4. **Cámara anterior.** Buscar células (p. ej., eritrocitos o leucocitos) y turbidez difusa por proteínas (signo de *«flare»*) suspendidas en el humor acuoso, hallazgos que indican inflamación interna. También puede observarse hipema por cirugía o traumatismos, hipopión o cuerpos extraños.
5. **Iris.** Inspeccionar si hay desgarros o fibras musculares en espiral (en el glaucoma por cierre angular).
6. **Cristalino.** Comprobar su posición, transparencia general, opacidades y cuerpos extraños.

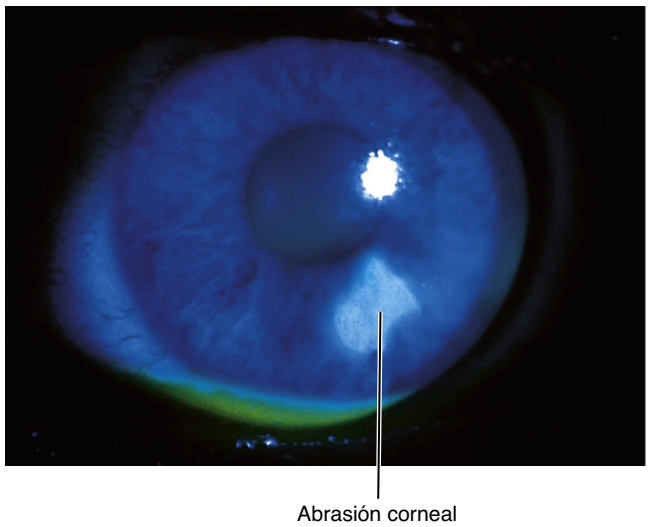


Figura 18.6 Abrasión corneal con tinción por fluoresceína en un pequeño defecto epitelial inferior. (Tomado de Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R II. *The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2004.)

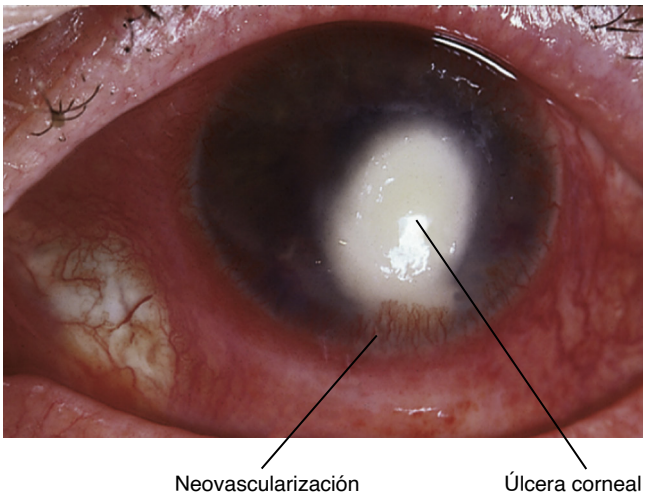


Figura 18.7 Queratitis bacteriana con una gran úlcera corneal central por *Streptococcus pneumoniae*. Obsérvense un infiltrado blanco denso y una marcada hiperemia conjuntival. (Tomado de Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R II. *The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2004.)

CUADRO 18.5 Causas de falta de visualización de reflejo rojo o del fondo de ojo

1. Opacificación de la córnea, generalmente por edema secundario a traumatismos o infecciones.
2. Hipema o hipopión en la cámara anterior.
3. Pupila extremadamente miótica.
4. Catarata.
5. Hemorragia vítrea o del polo posterior.
6. Desprendimiento de retina.
7. Masa intraocular (p. ej., retinoblastoma).

Las úlceras corneales pueden ser grandes y fáciles de visualizar (fig. 18.7) o pequeñas y difíciles de detectar. Se identifican mejor en el examen con lámpara de hendidura al observar un área con pérdida de epitelio rodeada por edema. El edema, en forma de aumento del líquido intersticial, se ve como una nebulosidad blanquecina en el tejido normalmente transparente en la base y alrededor de la lesión; se aprecia mejor sin la tinción con fluoresceína.

Oftalmoscopia directa

La oftalmoscopia se usa para examinar las estructuras del segmento posterior del ojo. La mayoría de los médicos de urgencias suelen realizar el examen del fondo de ojo sin dilatar la pupila, ya que hay varios trastornos oculares en los que la dilatación pupilar puede ser peligrosa (p. ej., el glaucoma de ángulo estrecho). La iridodiálisis, la dislocación del cristalino y los trastornos que requieren una rápida intervención suelen ser identificables en el eje visual. La imposibilidad de obtener un reflejo rojo o visualizar el fondo del ojo puede deberse a las causas enumeradas en el cuadro 18.5.

En ausencia de traumatismo, pocos hallazgos posteriores se acompañan de enrojecimiento ocular como síntoma principal. Los hallazgos asociados a pérdida de visual incluyen la palidez de la retina, que denota isquemia, la «excavación» de la papila óptica, que indica glaucoma, la difuminación de los bordes de la papila, que caracteriza al papiledema, la neuritis óptica u otras neuropatías ópticas, las interrupciones del flujo o los émbolos en las arterias retinianas y otra serie de signos que reflejan trastornos oculares o sistémicos crónicos que normalmente no se tratan en el SU.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Anestésicos tópicos

El alivio de las molestias tras la instilación de un anestésico tópico puede usarse como prueba diagnóstica del dolor que se origina en la superficie del ojo. En general, la abolición del dolor por un colirio anestésico sugiere un origen corneal, mientras que una mejoría relativa, pero incompleta, apunta a un origen conjuntival. El dolor intraocular, incluido el que se asocia a uveítis, no disminuye con gotas de anestesia.

Pruebas de imagen

Una herida penetrante que atraviesa la esclera puede ser evidente, pero, en otros casos, la perforación puede haber ocurrido en otras partes de la cabeza o el cuello y alcanza la órbita posterior por detrás del tabique orbitario lesionando el globo ocular. En estos casos, se usa la tomografía computarizada (TC) o la radiografía simple para determinar la presencia de un cuerpo extraño metálico intraocular o intraorbitario.

La ecografía, que puede practicarse en el SU cuando las condiciones del paciente impidan su traslado a la sala de radiología, puede identificar cuerpos extraños oculares con gran precisión. En manos experimentadas, la ecografía es una excelente modalidad para evaluar la patología del globo ocular en pacientes encamados. Puede emplearse para detectar anomalías en la cámara anterior, el iris, el cuerpo ciliar, el cristalino, el humor vítreo, la retina, la coroides, la pared posterior del globo ocular y el nervio óptico.

Cuando se realiza en pacientes con traumatismos graves, la ecografía puede diagnosticar satisfactoriamente un desprendimiento de retina, la dislocación del cristalino, un cuerpo extraño intraocular, la rotura del globo ocular, un hematoma retrobulbar y una hemorragia vítrea.[5]

La TC es la modalidad de elección para evaluar los traumatismos orbitarios. La resonancia magnética (RM) define nítidamente las estructuras orbitarias y retroorbitarias, pero tarda más en obtenerse y no tiene ventajas respecto a la TC en casos traumáticos; además, está contraindicada si se sospecha un cuerpo extraño metálico y se reserva para problemas oculares que parezcan de origen neurológico.

Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio, como el hemograma completo, no suelen ser necesarias para evaluar el ojo rojo y doloroso. Una notable excepción es la sospecha de arteritis temporal, enfermedad que puede presentarse con dolor ocular y disminución de la agudeza visual, pero sin hiperemia ni otras alteraciones físicas en el ojo. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (CRP) suelen estar elevadas en la fase aguda, aunque alguna de las dos o ambas pueden ser normales hasta en el 5% de los casos de arteritis temporal confirmados mediante biopsia.[6] Los autores recomiendan obtener la CRP y la VSG en los casos en que se sospeche arteritis temporal.

Rara vez se solicitarán cultivos microbiológicos en el SU, aunque el oftalmólogo puede pedirlos en circunstancias concretas.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

En la figura 18.8 se presenta el algoritmo recomendado para abordar los casos agudos de ojo rojo y doloroso.

Diagnósticos críticos

Los diagnósticos críticos requieren una intervención inmediata en el SU. Hay que consultar con el oftalmólogo en todos estos casos, pero sin demorar procedimientos que pueden salvar la visión del ojo. Los diagnósticos oftalmológicos críticos que no se presentan con enrojecimiento o dolor se comentan en el capítulo 57. Debido a su valor pronóstico, debe determinarse la agudeza visual de forma rápida mientras se hace el triaje del paciente y se empieza a tratar.

Las causticaciones del ojo pueden producir rápidamente una queratoconjuntivitis destructiva si no se elimina inmediatamente la sustancia causante (fig. 18.9). Hay que intervenir en cuanto se hace la historia, antes de pasar a la exploración física. Está indicada una irrigación precoz y abundante. Muchos pacientes ya habrán recibido una irrigación copiosa en el puesto de trabajo, pero, cuando la exposición se ha producido en el hogar, es raro que se haya hecho un lavado adecuado antes de la llegada al SU. Los cáusticos alcalinos causan una necrosis por licuefacción de la córnea al reaccionar progresivamente con las capas corneales, por lo que la destrucción tisular es grave y persistente. Las causticaciones por ácido causan necrosis coagulativa, lo que tiende a limitar la profundidad de la lesión. Ambos tipos requieren una irrigación abundante con cualquier líquido limpio y relativamente neutro (como agua de grifo o suero fisiológico normal). La irrigación mantenida hasta que se normalice el pH lagrimal es el único método efectivo para detener estas reacciones químicas. La irrigación debe durar como mínimo 30 min, usando entre 1 y 3 l de líquido. Idealmente, debe usarse una solución de irrigación tamponada fisiológica (o sea, Ringer lactato) para evitar que empeore el edema corneal, aumentar la velocidad de neutralización y mejorar la tolerancia del paciente al procedimiento de irrigación, pero es más esencial lavar el ojo con rapidez que retrasarse mientras se busca el líquido de irrigación ideal.[7] Si el examen tras la irrigación revela cualquier anomalía (excepto la previsible hiperemia conjuntival) o no puede alcanzarse un pH normal, el oftalmólogo debe evaluar al paciente de inmediato.

El síndrome compartimental de la órbita puede suceder siempre que la presión intraorbitaria alcance un punto que cause disfunción del nervio óptico. La medición de la PIO puede valer como método de estimar la presión intraorbitaria, pero solo puede hacerse de modo seguro cuando se haya descartado un traumatismo penetrante. El hematoma retrobulbar suele estar causado por traumatismos orbitarios, pero también puede aparecer espontáneamente en pacientes con coagulopatías. Los abscesos y el enfisema retroorbitarios también pueden incrementar la presión intraorbitaria. El aumento de la PIO en cualquiera de estas circunstancias implica que hay un síndrome compartimental de la órbita, que supone una emergencia quirúrgica; la intervención que se debe realizar en el SU es la descompresión de la órbita mediante una cantotomía lateral y cantólisis (v. https://youtu.be/bUAagMd_Q8A) para aliviar la presión sobre el nervio óptico, y debe llevarse a cabo antes de 60-90 min tras el accidente para que la probabilidad de recuperar la visión sea máxima.[8] Seguidamente, estos pacientes deben ser revisados por el oftalmólogo lo antes posible.

Los pacientes con glaucoma de ángulo estrecho (v. anteriormente) requieren una intervención médica con rapidez para reducir la PIO en el SU y una consulta urgente con el oftalmólogo. El seguimiento se decidirá en función de la respuesta del paciente al tratamiento y de la opinión del oftalmólogo.

Diagnósticos de emergencia

La mayoría de los diagnósticos de emergencia corresponden a inflamaciones secundarias a traumatismos, infecciones o enfermedades sistémicas, como la queratitis, la uveítis anterior, la escleritis y la endoftalmitis. Cualquiera de ellas puede ser una complicación de intervenciones quirúrgicas y debe obtenerse una historia oftalmológica adecuada. Es conveniente consultar con el oftalmólogo ante cualquier diagnóstico de emergencia.

Si se sospecha un traumatismo ocular penetrante, debe obtenerse una TC de órbitas. Si se confirma el traumatismo penetrante o persiste esa posibilidad tras la evaluación, está indicado consultar con el oftalmólogo. El ojo lesionado debe protegerse con un protector ocular rígido.

La queratitis se trata con anestésico tópico, que calma el dolor de modo inmediato, aunque transitorio, lo que apoya el origen corneal del proceso y facilita la exploración y el diagnóstico definitivo.

Tras una irrigación copiosa, las quemaduras térmicas y químicas deben recibir un examen detallado con la lámpara de hendidura por la posibilidad de una lesión de espesor total. Si no se encuentra, las quemaduras corneales superficiales pueden tratarse de modo similar a las abrasiones. Si se identifica una lesión de espesor total, está indicado consultar con el oftalmólogo inmediatamente.

Las ulceraciones corneales causadas por abuso de las lentes de contacto pueden tratarse con antibióticos profilácticos y suspendiendo el uso de las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

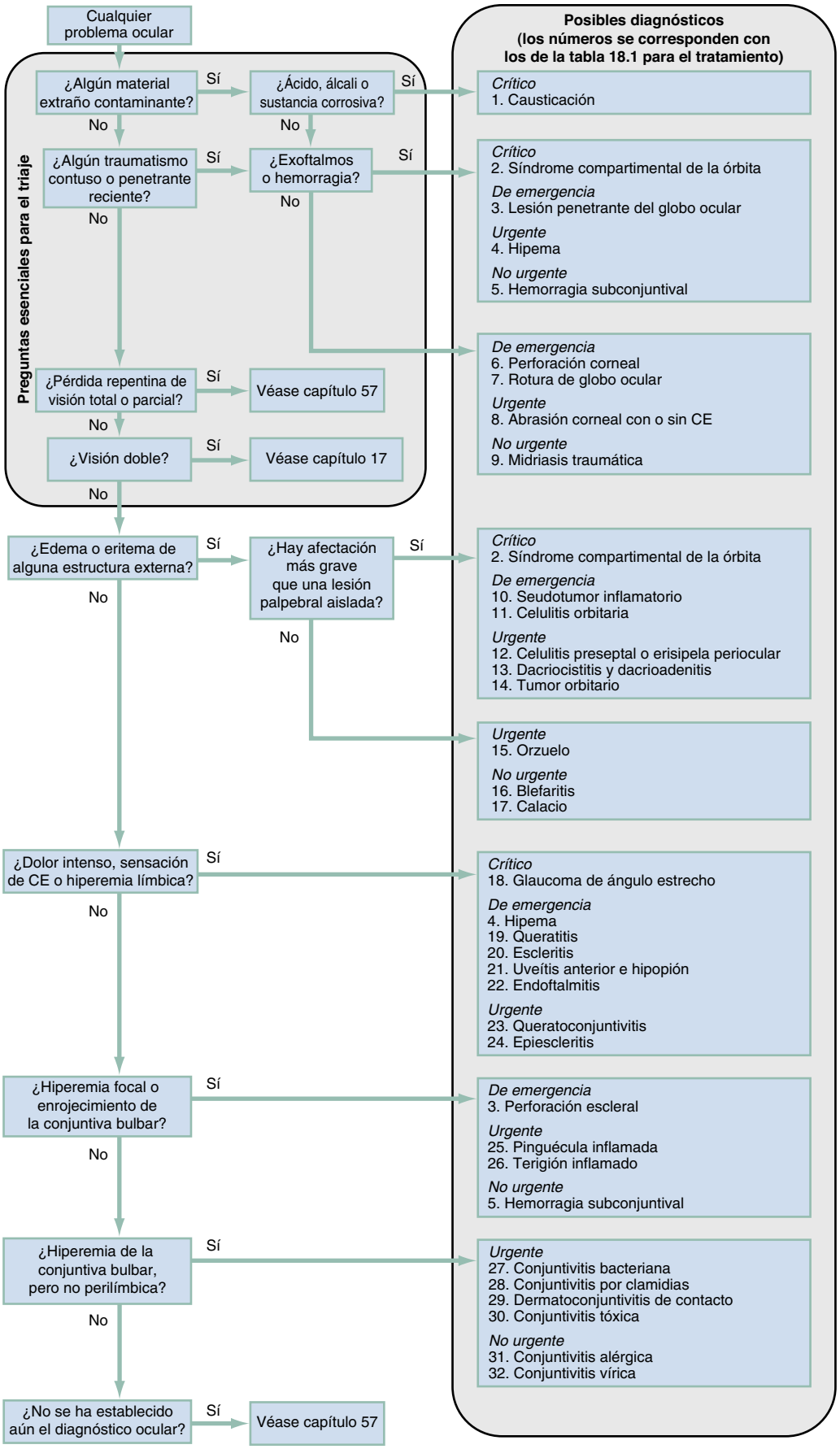


Figura 18.8 Algoritmo diagnóstico para ojos rojos y dolorosos. *CE,* cuerpo extraño.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

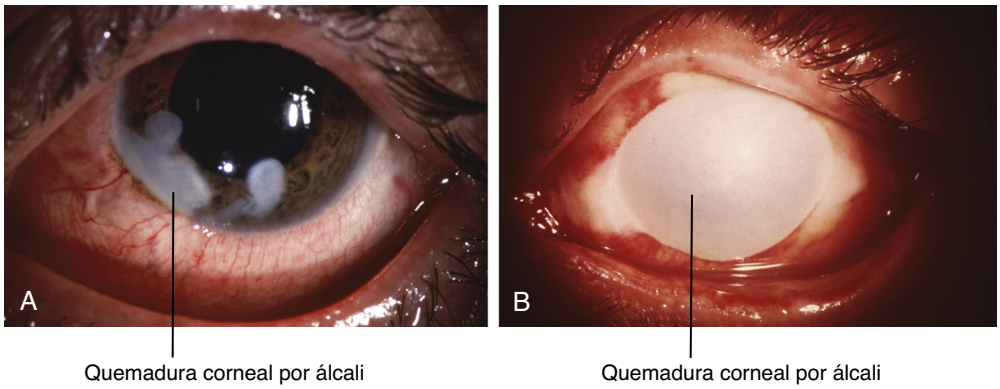


Figura 18.9 (A) Causticación por álcali que muestra quemaduras corneales e hiperemia conjuntival el día del accidente. (B) Destrucción total del tejido corneal 7 días después de la causticación. (Tomado de Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R II. *The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology.* 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2004.)

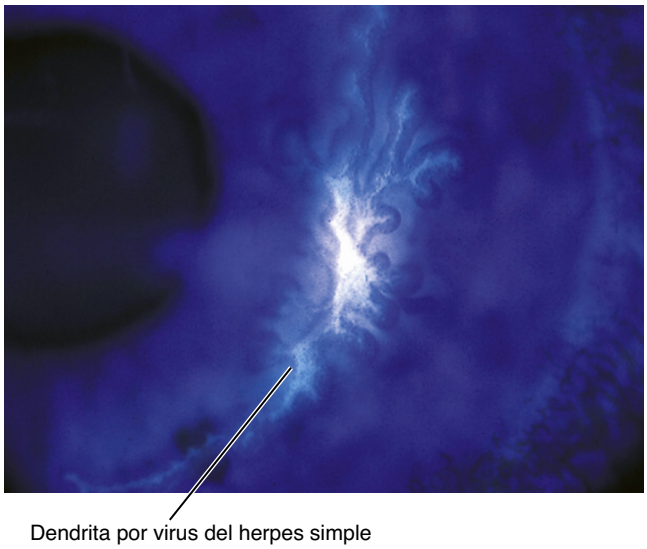


Figura 18.10 Tinción por fluoresceína de lesiones dendríticas en la queratitis por herpes simple. (Tomado de Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R II. *The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology.* 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2004.)

lentillas durante un mínimo de 72 h. Los autores recomiendan una revisión por el oftalmólogo o el optometrista antes de reanudar el porte de las lentes de contacto.

Las infecciones de la córnea por el virus del herpes simple pueden conducir rápidamente a opacificación y pérdida de visión significativa. Se reconocen habitualmente por el típico patrón dendrítico de tinción con fluoresceína vista con luz azul (fig. 18.10). La uveítis anterior, que incluye la iritis y la iridociclitis, a menudo ocurre secundariamente a un traumatismo o proceso infeccioso o bien se asocia a enfermedades inmunitarias sistémicas graves, como artritis reumatoide del adulto, artritis crónica infantil, sarcoidosis o espondilitis anquilosante. Para estos problemas, los autores recomiendan una evaluación urgente por el oftalmólogo, ya sea en el SU o en la consulta de oftalmología.

La escleritis normalmente es idiopática, pero puede acompañar a procesos inflamatorios sistémicos, como conectivopatías, gota o infecciones (p. ej., artritis reumatoide y polivasculitis granulomatosa, enfermedad de Lyme, sífilis, tuberculosis). La escleritis puede clasificarse como anterior (difusa, nodular o necrosante) o posterior, y se distingue de otras causas de enrojecimiento ocular por la identificación de los vasos inflamados en la esclera más profunda, hiperemia que a veces adopta un tono violáceo. La escleritis posterior es más difícil de diagnosticar, porque algunos pacientes no presentan signos de inflamación anterior que acompañen los síntomas de dolor ocular sordo. El diagnóstico puede realizarse mediante ecografía *in situ* para visualizar el engrosamiento de la pared posterior del globo ocular.[9] La epiescleritis a menudo cursa sin dolor y es un proceso inflamatorio más frecuente, superficial y benigno que más raramente se asocia a trastornos sistémicos inflamatorios o infecciosos subyacentes.

La endoftalmitis suele ser consecuencia de la infección de estructuras intraoculares. Casi siempre aparece tras un traumatismo penetrante o una intervención quirúrgica intraocular, aunque puede deberse a siembra hematógena de una infección remota o sistémica, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos. A menos que se detecte precozmente y responda al tratamiento antimicrobiano, la endoftalmitis es un proceso devastador que, a menudo, termina en una enucleación.

Diagnósticos urgentes

Los cuerpos extraños en la córnea o bajo el párpado se eliminan como se describe en el capítulo 57.

Las abrasiones corneales superficiales, en las que antes se ponía por sistema un parche, ahora se dejan curar espontáneamente sin oclusión, antibióticos profilácticos ni inmunización antitetánica.

Los pacientes con hipema deben reposar con el cabecero de la cama elevado hasta 30°, recibir analgésicos sistémicos y, si es necesario, antieméticos, mientras se hace una consulta urgente al oftalmólogo (v. capítulo 57). Deben evitarse los fármacos con efecto antiagregante plaquetario. Si no hay lesión del iris, puede ser conveniente emplear un cicloplejico de efecto prolongado (como homatropina tópica) para evitar movimientos repentinos del iris. Tras consultar con el oftalmólogo, a menudo basta prescribir un tratamiento ambulatorio y programar las revisiones, añadiendo algún analgésico (p. ej., paracetamol) para el dolor. Aunque el régimen ambulatorio sea adecuado en la mayoría de los pacientes, algunos requerirán ingreso hospitalario, como los que tienen grandes hipemas (> 50%), aumento de la PIO, antecedentes de anemia o rasgo falciforme, antecedentes de coagulopatía o dificultad para cumplir el tratamiento prescrito o las revisiones de modo ambulatorio.[10] Los autores recomiendan poner un protector rígido sobre el ojo para dormir, pero no es necesario usarlo durante el día. El paciente debe acudir al oftalmólogo o volver al SU si sufre aumento del dolor o disminución de la agudeza visual.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

En la tabla 18.1 se expone el tratamiento de las entidades concretas enumeradas en la figura 18.8. El tratamiento específico de los trastornos oftalmológicos también se aborda en el capítulo 57.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 18.1 Algoritmo terapéutico para ojo rojo derivado del algoritmo diagnóstico de la figura 18.8[a]

Posible diagnóstico	Hallazgos clave	Tratamiento	Interconsultas	Manejo
1. Causticación		Irrigación abundante inmediata con agua o suero fisiológico estéril hasta que el pH lagrimal = 7 Sólidos: extraer las partículas con bastoncillos secos antes de irrigar Ácidos: mínimo 2 l durante 20 min Álcalis: mínimo 4 l durante 40 min	El oftalmólogo debe acudir al SU si hay alteración de agudeza visual o hallazgos objetivos en la exploración tras una irrigación suficiente, salvo la lógica hiperemia conjuntival secundaria al tratamiento	Alta solo si el pH lagrimal = 7 y no hay hallazgos anormales en la exploración salvo hiperemia conjuntival; el oftalmólogo puede hacer una revisión al día siguiente
2. Síndrome compartimental de la órbita	Exoftalmos (proptosis), disminución de la agudeza visual, movimientos oculares dolorosos o limitados y aumento de la PIO	Medición de la PIO salvo si hay posibilidad de rotura del globo ocular. Si la PIO es > 30 mmHg, puede ser necesario hacer una cantotomía lateral y una cantólisis en el SU	La PIO > 20 mmHg puede ser una emergencia quirúrgica, pueden añadirse fármacos antiglaucomatosos (v. n.º 18) para reducir la PIO antes de la descomprensión en el SU. Obtener TC craneal axial y TC de órbitas y senos axial y coronal. Valorar ecografía en el SU (POCUS)	Ingreso de todos los casos de patología retrobulbar que produzcan aumento de la PIO. Otros podrían ser dados de alta según la causa del problema
Hematoma retrobulbar	Aparece por traumatismos, coagulopatías o trombocitopenia y se asocia a posible disección de la sangre hasta el espacio potencial bajo la conjuntiva bulbar	Corregir cualquier coagulopatía o trombocitopenia Valorar la realización de una cantotomía lateral y cantólisis en el SU		
Enfisema retrobulbar	Se produce por estornudos forzados o en ocasiones de modo espontáneo y se asocia a la posible disección de aire hacia el espacio potencial bajo la conjuntiva bulbar	Profilaxis antibiótica que cubra la flora de los senos		
Absceso retrobulbar	Aparece por infecciones contiguas o en ocasiones diseminadas por vía hematógena y se asocia a posible disección de pus hacia el espacio potencial bajo la conjuntiva bulbar	Antibióticos como en la celulitis orbitaria (v. n.º 11)		
3. Herida penetrante del globo ocular	Enrojecimiento localizado en el sitio de entrada más posibles hallazgos de pupila en forma de lágrima, sangre en la cámara anterior o pérdida del reflejo rojo	Proteger el ojo de posibles compresiones, calmar el dolor y evitar vómitos. Antibióticos parenterales y profilaxis antitetánica	El oftalmólogo debe acudir al SU si hay sospecha de herida ocular penetrante	Ingreso para continuar con la antibioterapia y para una posible intervención quirúrgica
4. Hipema	Dolor, disminución de la agudeza visual, hemorragia evidente o microscópica en la cámara anterior que puede asociarse a pupila fija y dilatada tras un traumatismo contuso. Se gradúa según la cantidad de sangre: • Porcentaje de diámetro vertical de la cámara anterior con sangre depositada estando el paciente en posición erguida • En el microhipema no hay sangre sedimentada, sino solo eritrocitos en suspensión	Primero, descartar una herida abierta. Puede ser necesaria una ecografía *in situ* si no pueden visualizarse estructuras posteriores. Medición de la PIO a menos que haya una posible rotura ocular. Si la PIO es > 30 mmHg, puede ser necesario un tratamiento (v. n.º 18). Si la PIO es > 20 mmHg y no hay iridodiálisis, puede usarse ciclopléjico para evitar el movimiento del iris	Evaluar los hallazgos y el uso de antifibrinolíticos y corticoides, otros tratamientos médicos; mejor dar de alta y seguimiento por el oftalmólogo antes de 48 h. Ciertos pacientes (p. ej., los que tienen anemia o rasgo falciforme o coagulopatías) pueden ser ingresados para observación, reposo en cama con elevación de la cabecera y administración frecuente de medicación	La mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta con instrucciones detalladas de volver si aumenta el dolor o hay cambios en la visión. Los pacientes deben reducir su actividad física y dormir con un protector ocular. Los ojos no se taparán durante el día, para que pueda detectarse inmediatamente cualquier cambio de la visión. Deben darse analgésicos orales, como AINE u opioides

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 18.1 Algoritmo terapéutico para ojo rojo derivado del algoritmo diagnóstico de la figura 18.8[a] *(cont.)*

Posible diagnóstico	Hallazgos clave	Tratamiento	Interconsultas	Manejo
5. Hemorragia subconjuntival	Sangre roja bajo la mucosa conjuntival transparente	Descartar coagulopatías o trombocitopenia si lo sugiere la anamnesis	No es necesario si no hay indicios de otra patología ocular ni complicaciones agudas	Tranquilizar al paciente explicando que el derrame desaparecerá tras 2-3 semanas
6. Perforación corneal	Visualización directa de una herida de espesor total o prueba de Seidel positiva	Proteger el ojo de compresiones, administrar analgesia y evitar vómitos. Administrar antibióticos por vía parenteral y profilaxis antitetánica	El oftalmólogo debe acudir al SU para evaluación	Ingreso para continuar con la antibioterapia y para una posible intervención quirúrgica
7. Rotura del globo ocular	Deformación de la córnea o el globo ocular tras un traumatismo	Proteger el ojo de compresiones, administrar analgesia y evitar vómitos. Administrar antibióticos por vía parenteral y profilaxis antitetánica	El oftalmólogo debe acudir al SU para evaluación	Ingreso para continuar con la antibioterapia y para una posible intervención quirúrgica
8. Abrasión corneal	Historia de traumatismo directo o cuerpo extraño más visualización de un defecto en el epitelio corneal usando luz blanca o fluoresceína con luz azul; cualquier edema alrededor indica una queratitis asociada (v. n.º 19)	Profilaxis antibiótica con colirio de polimixina B/trimetoprim (1 gota cada 3 h mientras esté despierto) y pomada de eritromicina al acostarse. Si es usuario de lentes de contacto, valorar el uso de fluoroquinolonas	Programar una revisión al cabo de 1-3 días	Puede darse de alta si no hay otros síntomas. No tapar el ojo
9. Midriasis traumática	Pupila dilatada arreactiva sin otras anomalías oculares aparentes tras un traumatismo contuso	Ninguno si se han descartado en lo posible otras alteraciones oculares, de pares craneales o cerebrales	Programar una revisión para comprobar que no ha aparecido un hipema de evolución lenta y que se ha resuelto el problema	Puede darse el alta si no hay otros síntomas
10. Seudotumor inflamatorio	Inflamación retrobulbar idiopática e inespecífica con edema palpebral, hiperemia conjuntival, quemosis, proptosis, visión borrosa, movimientos oculares restringidos o dolorosos, diplopía binocular, edema de papila o ingurgitación de venas retinianas	Medir la PIO. Evaluar la posibilidad de infección, diabetes mellitus y vasculitis con hemograma completo, PMB, análisis de orina y CRP o VSG. Obtener TC craneal axial y TC de órbitas y senos axial y coronal	La PIO > 20 mmHg puede ser una emergencia quirúrgica, pueden añadirse fármacos antiglaucomatosos (v. n.º 18) para disminuir la PIO antes de llevar a cabo una descompresión en el SU	Puede darse el alta si no hay problemas sistémicos ni hallazgos relevantes en la TC y la PIO es ≤ 20 mmHg. Empezar con corticoides con dosis altas tras evaluarlo con el oftalmólogo y programar una revisión a los 2-3 días
11. Celulitis orbitaria	Edema palpebral, calor y enrojecimiento de la piel periocular, sensibilidad en la palpación sobre el reborde óseo, hiperemia conjuntival y quemosis; se distingue de la celulitis preseptal por la presencia de fiebre, malestar general, visión borrosa, proptosis, dolor o restricción de los movimientos oculares, diplopía binocular, edema de papila o ingurgitación de las venas retinianas	Medir la PIO y descartar un síndrome compartimental de la órbita. Empezar antibióticos por vía parenteral frente a los posibles patógenos con vancomicina, ceftriaxona/cefotaxima y metronidazol (si hay que cubrir anaerobios)	La PIO > 20 mmHg puede ser una emergencia quirúrgica; añadir fármacos antiglaucomatosos (v. n.º 18) para reducir la PIO antes de hacer una descompresión en el SU. Obtener hemocultivo y empezar la antibioterapia. Obtener TC de órbitas y senos axial y coronal para descartar CE, absceso retrobulbar, osteomielitis o alteraciones en los senos cavernosos. Valorar la PL	Ingreso de todos los casos de celulitis orbitaria
12. Celulitis preseptal o erisipela periorbitaria	Edema palpebral, calor y enrojecimiento de la piel periocular, sensibilidad en la palpación sobre el reborde óseo, hiperemia conjuntival y quemosis; se diferencia de la celulitis orbitaria por la ausencia de los hallazgos descritos en n.º 11	Descartar de entrada una celulitis orbitaria (v. n.º 11). Antibióticos por vía oral para la flora de los senos y la piel si no se ingresa	El oftalmólogo puede decidir ingreso si hay malestar general, el caso es moderado o grave o el paciente no tiene apoyo social	Puede darse de alta a los casos leves con antibióticos por vía oral. El oftalmólogo debe revisarlo al día siguiente para comprobar que no hay extensión a la órbita

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 18.1 Algoritmo terapéutico para ojo rojo derivado del algoritmo diagnóstico de la figura 18.8[a] *(cont.)*

Posible diagnóstico	Hallazgos clave	Tratamiento	Interconsultas	Manejo
13. Dacriocistitis aguda	Lagrimeo e inflamación del párpado inferior por debajo del punto lagrimal con hiperemia y dolor al palpar sobre la zona nasal del párpado y la piel periocular adyacente	Descartar de entrada una celulitis orbitaria (v. n.º 11) o preseptal (v. n.º 12). Inspeccionar si hay obstrucción del punto lagrimal con la LH, puede salir pus al presionar sobre el saco, antibióticos p.o. frente a la flora nasal y de la piel si no se ingresa	El oftalmólogo puede decidir ingreso si hay malestar general, el caso es moderado o grave o el paciente no tiene apoyo social. Consultar sobre la toma de cultivos antes de prescribir la medicación si se ingresa	Pueden darse de alta los casos leves con analgésicos y antibióticos p.o. (p. ej., amoxicilina/clavulánico) y aplicación de paños calientes sobre los párpados durante 15 min y masaje suave del área del canto interno cuatro veces al día
14. Tumor orbitario	Visión borrosa, proptosis u otro desplazamiento del globo ocular, movimientos oculares limitados o dolorosos o diplopía binocular (aunque puede ser asintomático)	Medir la PIO. Buscar posibles signos de neoplasia maligna. Obtener TC craneal axial y TC de órbitas y senos axial y coronal	La PIO > 20 mmHg puede ser una emergencia quirúrgica, prescribir antiglaucomatosos en el SU. El oftalmólogo puede pedir RM, angio-RM o ecografía de órbitas	Según los hallazgos y tras hacer interconsulta
15. Orzuelo	Absceso en folículo de una pestaña o glándula sebácea modificada en el borde palpebral; el orzuelo puede ser externo o interno según hacia dónde apunte el absceso	Externo: a menudo basta con paños calientes, puede prescribirse pomada antiestafilocócica dos veces al día Interno: antibióticos p.o. frente a estafilococos β-lactamasa positivos, como amoxicilina/clavulánico	Revisión ambulatoria solo si no hay mejoría tras 2 semanas de tratamiento	Dar de alta con aplicación de paños calientes sobre los párpados durante 15 min y masaje suave sobre el absceso cuando no duela cuatro veces al día
16. Blefaritis	Inflamación del borde del párpado a menudo asociada a costras al despertar, sensación de CE y lagrimeo	Lágrimas artificiales si es necesario por sequedad ocular	Revisión ambulatoria solo si no hay mejoría tras 2 semanas de tratamiento	Dar de alta con aplicación de paños calientes sobre los párpados durante 15 min cuatro veces al día y limpieza del borde palpebral y las pestañas con champú de bebé y una gasa dos veces al día
17. Calacio	Inflamación de una glándula de Meibomio que produce un nódulo subcutáneo en el párpado	Ninguno	Revisión ambulatoria solo si no hay mejoría tras 2 semanas de tratamiento	Dar de alta con aplicación de paños calientes sobre los párpados durante 15 min y masaje suave cuatro veces al día
18. Glaucoma de ángulo estrecho	Dolor y visión borrosa de aparición súbita que pueden asociarse a cefalea frontal, náuseas y vómitos; el ángulo de la cámara anterior del ojo entre el iris y la córnea puede estar estrecho o cerrado, con pupila fija en semimidriasis e hiperemia límbica de la conjuntiva	Administrar fármacos en el SU si la PIO es > 30 mmHg Disminuyen la producción de humor acuoso: • Timolol al 0,5%, 1 gota • Apraclonidina al 1%, 1 gota • Dorzolamida al 2%, 1 gota; si hay anemia o rasgo falciforme, después metazolamida, 50 mg p.o. Reducen la inflamación: • Prednisolona al 1%, 1 gota cada 15 min cuatro veces Contraen la pupila: • Pilocarpina al 1-2%, 1 gota cuando la PIO < 50 mmHg, luego repetir a los 15 min Valorar administrar agentes osmóticos: • Manitol, 2 g/kg i.v.	Contactar con el oftalmólogo si la PIO es > 20 mmHg	Según los hallazgos y la opinión del oftalmólogo, que depende principalmente de la velocidad de instauración y de la respuesta al tratamiento

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 18.1 Algoritmo terapéutico para ojo rojo derivado del algoritmo diagnóstico de la figura 18.8[a] *(cont.)*

Posible diagnóstico	Hallazgos clave	Tratamiento	Interconsultas	Manejo
19. Queratitis (abrasión o lesión por UV)	Dolor, sensación de CE, blefaroespasmo, lagrimeo, fotofobia, alteración epitelial en la inspección con luz blanca o tinción con fluoresceína con luz azul; la QPS se ve como un punteado en la superficie corneal (a menudo los dos tercios inferiores de la córnea si la causa es la exposición a luz UV); si ha transcurrido bastante tiempo, puede haber edema alrededor que se ve como «nebulosidad» del tejido transparente	Primero, descartar una penetración corneal mediante la prueba de Seidel. Aliviar el dolor y el blefaroespasmo con anestésico tópico. Inspeccionar los recesos conjuntivales y la córnea superficial en busca de cualquier material extraño que pueda eliminarse mediante irrigación o extraerse con algún instrumento	El oftalmólogo debe acudir al SU si hay sospecha de penetración del globo ocular. Si no, programar una revisión dentro de 1-2 días	Puede darse de alta si no hay infección ni ulceración. Puede prescribirse profilaxis con antibióticos tópicos, como combinaciones de polimixina B con bacitracina (pomada) o trimetoprim (colirio). La eritromicina, la gentamicina y la sulfacetamida son alternativas menos buenas. AINE u opioides p.o. como analgésicos. No tapar el ojo
Queratitis (úlcera corneal)	Síntomas y signos como se ha descrito previamente; en la ulceración como complicación del uso de lentes de contacto hay una pérdida de epitelio con edema alrededor que se ve como «nebulosidad» del tejido transparente	Aliviar el dolor con anestésico tópico. Los estafilococos y los estreptococos siguen siendo los gérmenes más habituales, pero hay mayor porcentaje de *Pseudomonas* en caso de infección (sobre todo en usuarios de lentillas), por lo que es preferible prescribir fluoroquinolonas tópicas	Consultar con el oftalmólogo si puede estar indicado desbridar o tomar muestras para cultivo antes de empezar con los antibióticos	Según los hallazgos y la opinión del oftalmólogo. Prescribir usualmente una fluoroquinolona. Para las ulceraciones grandes o próximas al eje visual, puede añadirse un antibiótico reforzado, como la tobramicina
Queratitis (infección herpética):	Síntomas y signos como se ha descrito previamente Buscar otros signos de infección por herpes simple, varicela, zóster (o CMV en pacientes inmunodeprimidos) Buscar defectos «dendríticos» en la córnea con fluoresceína y luz azul	Aliviar el dolor y el blefaroespasmo con anestésico tópico. Prescribir aciclovir al 5% en pomada o trifluridina al 1% en colirio En la varicela-zóster y el CMV no se dan normalmente antivíricos si el paciente es inmunocompetente	Consultar con el oftalmólogo si puede estar indicado desbridar o tomar muestras para cultivo antes de empezar con los antivíricos	Según los hallazgos y la opinión del oftalmólogo. La dosis típica de aciclovir es cinco veces al día durante 7 días con reducción durante otras 2 semanas. La dosis típica de trifluridina es 1 gota cada 2 h durante 7 días con reducción durante otras 2 semanas. AINE u opioides p.o. como analgésicos. No tapar el ojo
20. Escleritis	Dolor ocular progresivo que se irradia a la hemicara homolateral con disminución de visión, fotofobia, lagrimeo y posible dolor con los movimientos oculares	Reducir la inflamación con AINE p.o.	Comentar los hallazgos y el uso de corticoides tópicos o p.o.	Puede darse de alta al paciente con la medicación recomendada por el oftalmólogo y programar una revisión a los 2-3 días
21. Uveítis anterior e hipopión	Dolor ocular, fotofobia, lagrimeo, hiperemia límbica y células o proteínas en la cámara anterior; el hipopión es el depósito de leucocitos (pus) en la cámara anterior	Primero, medir la PIO para descartar glaucoma. Prescribir medicación antiglaucomatosa en el SU si la PIO es > 20 mmHg. Si la PIO es normal, dilatar la pupila con 2 gotas de ciclopentolato al 1%	Comentar los hallazgos y el uso de acetato de prednisolona al 1% (frecuencia pautada por el oftalmólogo, pero lo normal es cada 1-6 h)	Puede darse de alta al paciente con la medicación recomendada por el oftalmólogo y programar una revisión a los 2-3 días. Los pacientes con hipopión normalmente son ingresados
22. Endoftalmitis	Dolor ocular y pérdida de visión progresivos, disminución del reflejo rojo, células proteínas (y a menudo hipopión) en la cámara anterior, quemosis y edema de párpados	Administración parenteral de antibióticos empíricos como vancomicina y ceftacidima para cubrir *Bacillus*, enterococos y estafilococos. Si estos están contraindicados, se usa ciprofloxacino o levofloxacino	El oftalmólogo debe ingresar al paciente para antibioterapia sistémica y posiblemente intravítrea	Ingresar todos los casos de endoftalmitis
23. Queratoconjuntivitis	Conjuntivitis con infiltrados subepiteliales en la córnea que causan dolor y disminución de la visión, posiblemente con halos	Tratar la conjuntivitis según la posible etiología (v. n.º 25 a n.º 30)	Comentar los hallazgos y el uso de acetato de prednisolona al 1% (frecuencia pautada por el oftalmólogo)	Puede darse de alta al paciente con la medicación recomendada por el oftalmólogo y programar una revisión a los 2-3 días

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 18.1 Algoritmo terapéutico para ojo rojo derivado del algoritmo diagnóstico de la figura 18.8[a] *(cont.)*

Posible diagnóstico	Hallazgos clave	Tratamiento	Interconsultas	Manejo
24. Episcleritis	Aparición rápida de dolor, hiperemia de vasos episclerales y sensibilidad en la palpación localizada	Aliviar la irritación con lágrimas artificiales	Revisión ambulatoria solo si el tratamiento no es eficaz tras 2 semanas	Dar de alta al paciente con AINE p.o.
25. Pinguécula inflamada	Inflamación de manchas amarillentas en el limbo nasal o temporal	Reducir la inflamación con colirio de nafazolina o ketorolaco	Revisión ambulatoria solo si el tratamiento no es eficaz tras 2 semanas	Dar de alta con revisión por el oftalmólogo para un posible tratamiento con corticoides o escisión quirúrgica
26. Terigión inflamado	Inflamación de nódulos blancos que se extienden desde la conjuntiva límbica sobre la córnea			
27. Conjuntivitis bacteriana	La secreción hiperpurulenta no es típica del «ojo rosa» habitual y normalmente unilateral en adultos; inflamación del borde palpebral con edema de párpados, quemosis y a veces hemorragia subconjuntival, aunque sin apenas folículos en adoquines	Polimixina B/trimetoprim tópicos en bebés y niños por la frecuencia de estafilococos. La sulfacetamida o la gentamicina tópicas son clínicamente eficaces en el 90% de los casos no complicados en adultos. Usar fluoroquinolona tópica si es posible *Pseudomonas*	Cultivo de la secreción y consulta con el oftalmólogo en todos los neonatos y en casos con riesgo de pérdida de visión o sepsis. *Neisseria gonorrhoeae* puede afectar gravemente a la visión en poco tiempo	Alta en casos no complicados con 10 días de antibióticos tópicos en ambos ojos, a pesar de que el caso sea aparentemente unilateral. Usar pomadas en bebés y colirios en el resto de los casos
28. Conjuntivitis por clamidias	A menudo hiperemia conjuntival bilateral en neonatos u otros individuos con riesgo de infección por transmisión sexual	Azitromicina empírica p.o. para clamidias. Valorar tratamiento parenteral con ceftriaxona empírica por coinfección por *N. gonorrhoeae*	Cultivo de la secreción y consulta con el oftalmólogo en todos los neonatos y en casos con riesgo de pérdida de visión o sepsis	Alta en casos no complicados con 3 días de azitromicina p.o.
29. Dermatoconjuntivitis de contacto	Enrojecimiento y edema localizados de los párpados y la conjuntiva	Irrigación con agua o suero fisiológico estéril. Reducir la irritación con colirio de nafazolina	Revisión ambulatoria solo para casos graves o si no mejoran tras 2 semanas de tratamiento	Identificar el agente causante y evitar la exposición posterior. Alta de casos no complicados con tratamiento con nafazolina
30. Conjuntivitis tóxica	Hiperemia conjuntival difusa, quemosis y edema palpebral	Irrigación con agua o suero fisiológico estéril. Reducir la irritación con colirio de nafazolina	Revisión ambulatoria solo para casos graves o si no mejoran tras 2 semanas de tratamiento	Identificar el agente causante y evitar la exposición posterior. Alta de casos no complicados con tratamiento con nafazolina
31. Conjuntivitis alérgica	A menudo, hiperemia conjuntival bilateral y quemosis que puede ser estacional y asociarse a otros síntomas de alergia, como rinitis	Reducir la irritación con colirio de nafazolina o antihistamínico	Revisión ambulatoria si no mejoran tras 2 semanas de tratamiento	Identificar el alérgeno si es posible. Valorar tratamiento de otros síntomas de alergia con antihistamínicos p.o.
32. Conjuntivitis vírica	A menudo, hiperemia conjuntival bilateral y reacción folicular en la superficie interna del párpado inferior; inflamación del borde palpebral a menudo asociada a párpados pegados al despertar, sensación de CE y lagrimeo	Reducir la irritación con lágrimas artificiales o colirio de nafazolina o ketorolaco	Cultivo de la secreción y consulta con el oftalmólogo en todos los neonatos y en casos con riesgo de pérdida de visión o sepsis	Preguntar por embarazadas, bebés y personas inmunodeprimidas en contacto estrecho. Alta en casos no complicados con instrucciones para evitar contagios por vía respiratoria o contacto directo durante 2 semanas

[a]La elección de los antibióticos debe seguir las pautas actualizadas.
AINE, antiinflamatorios no esteroideos; *angio-RM,* angiografía por resonancia magnética; *CE,* cuerpo extraño; *CMV,* citomegalovirus; *CRP,* proteína C reactiva; *i.v.,* intravenosa; *LH,* lámpara de hendidura; *p.o.,* vía oral; *PIO,* presión intraocular; *PL,* punción lumbar; *PMB,* panel metabólico básico (incluye electrólitos, glucosa y pruebas de función renal); *POCUS,* ecografía *in situ; QPS,* queratitis punteada superficial; *RM,* resonancia magnética; *SU,* servicio de urgencias; *TC,* tomografía computarizada; *UV,* luz ultravioleta; *VSG,* velocidad de sedimentación globular.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

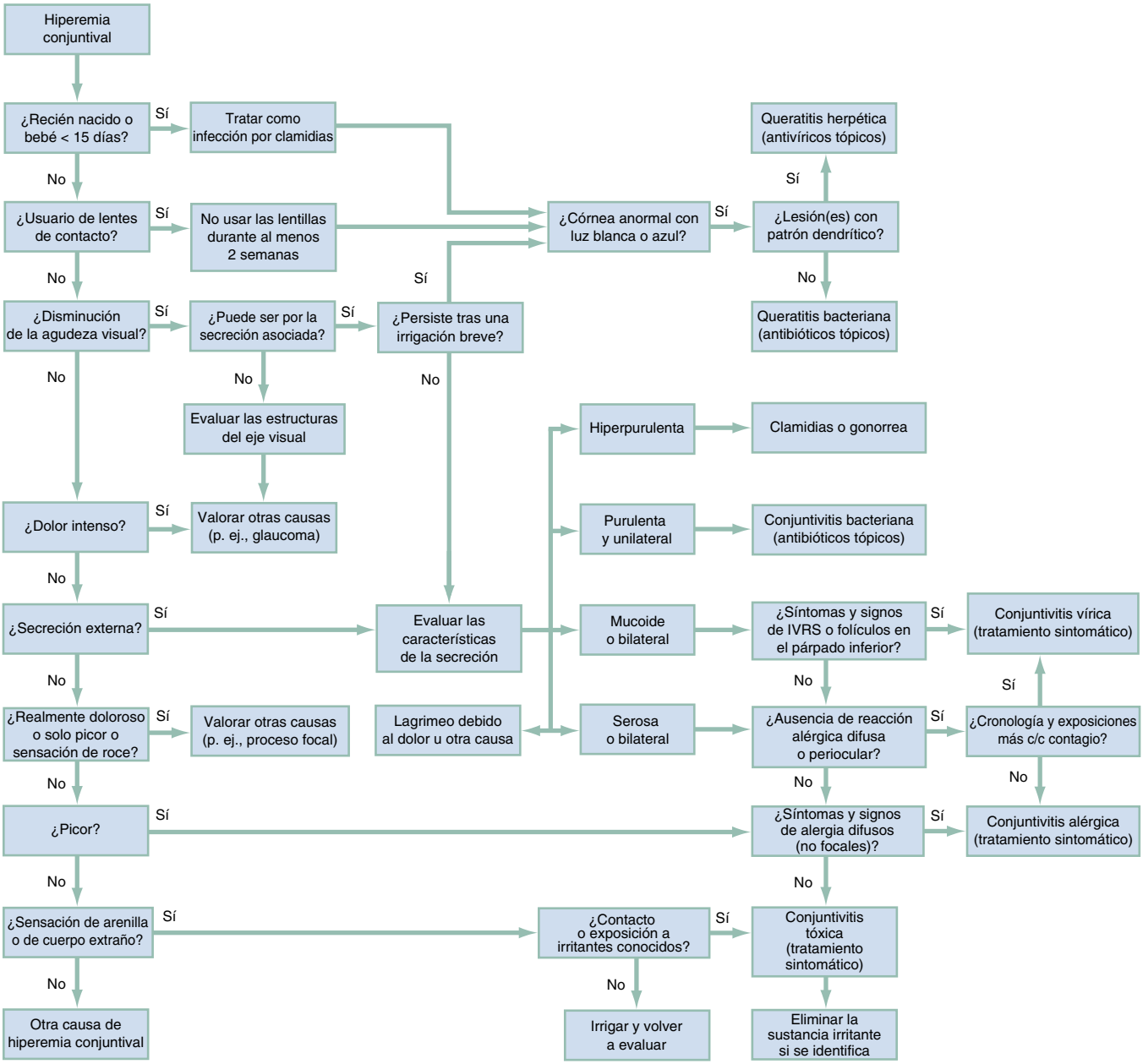


Figura 18.11 Algoritmo diagnóstico para la sospecha de conjuntivitis aguda. *c/c,* compatible con; *IVRS,* infección de las vías respiratorias superiores.

Los problemas críticos y de emergencia se tratan como se ha descrito anteriormente. Todas las otras emergencias oculares se pueden diagnosticar en el SU, donde se iniciará el tratamiento en función del diagnóstico. La exposición a sustancias cáusticas se irrigará abundantemente, pero cualquier lesión por sustancias químicas o líquidos debe recibir irrigación a menos que haya pasado 1 h desde la exposición y el paciente se encuentre totalmente asintomático en el momento de ser evaluado.

Los cuerpos extraños deben ser extraídos, al igual que cualquier partícula pequeña. Se recomienda la irrigación tras la retirada de un cuerpo extraño si se sospecha que puedan quedar restos diminutos de sustancia extraña. Tras el lavado se volverá a examinar el ojo para evaluar lesiones yatrógenas. La hiperemia conjuntival es frecuente, pero los síntomas deberían ser leves. No está indicado tapar con parche. Los colirios antiinflamatorios no esteroideos con efecto analgésico pueden ayudar a reducir el dolor, pero los estudios no avalan de modo concluyente su utilidad.[11] Los anestésicos tópico deben administrarse con poca frecuencia y solo en pacientes con abrasiones corneales simples.[12] Aunque los estudios realizados en los SU no demuestran que empeore el resultado con un uso apropiado de los colirios anestésicos en las abrasiones corneales simples, no existen todavía datos suficientes para poder recomendar el uso de los mismos como tratamiento domiciliario de modo habitual,[13] práctica que desaconsejan muchos oftalmólogos. Debido a esta controversia, los autores no recomiendan prescribir anestésicos tópicos si no es bajo la supervisión de un oftalmólogo.[14]

En la figura 18.11 se muestra un algoritmo para el tratamiento de la conjuntivitis aguda. Los autores no recomiendan el tratamiento con antimicrobianos ni corticoides tópicos en caso de conjuntivitis o queratoconjuntivitis,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

situaciones en las que está muy extendido el abuso de antibióticos. No hay suficientes evidencias médicas a favor de la obligación en muchos centros asistenciales diurnos o colegios de usar antibióticos para la conjuntivitis aguda antes de volver a participar en actividades con otros niños. En primer lugar, algunas causas de «ojo rosa» no son infecciosas. En segundo lugar, en los pacientes reclutados para ensayos clínicos de tratamiento de conjuntivitis aguda infecciosa, se siguen cultivando bacterias muchos días después de empezar el tratamiento y sigue habiendo diseminación de virus durante 2 semanas o más, con o sin antibióticos. A menos que un paciente con conjuntivitis pueda estar en contacto con personas inmunodeprimidas, no hay razones médicas para no poder volver a la guardería o el colegio sin tratamiento. En los casos bacterianos solo habrá contagio si hay transmisión directa ojo-mano-ojo, mientras que las conjuntivitis víricas, los contactos probablemente ya habrán estado expuestos. En pacientes inmunocompetentes, la conjuntivitis bacteriana generalmente es autolimitada y no requiere antibioterapia.[3] Deben evitarse los corticoides tópicos, porque pueden prolongar las infecciones víricas.[15] Como muchos colegios y centros asistenciales de día imponen el tratamiento antibiótico de la conjuntivitis antes de que los niños puedan volver a asistir, estos fármacos se están usando muy a menudo contraviniendo las políticas recomendadas de administración de antibióticos.

La pomada oftálmica de aciclovir al 5% está indicada en la queratitis herpética, aunque hay que consultar al oftalmólogo o especialista en enfermedades infecciosas. La azitromicina se recomienda en el tracoma y la conjuntivitis de inclusión, nuevamente tras consultar con el especialista.

Del mismo modo no está indicada la profilaxis con antimicrobianos tópicos en defectos superficiales del epitelio corneal, aunque es una práctica muy habitual a pesar de no estar respaldada por la evidencia. Tampoco se ha demostrado la utilidad de administrar inmunización antitetánica en las abrasiones corneales superficiales, más allá de las medidas de salud pública generales. Sin embargo, las auténticas heridas abiertas de los anejos o el globo ocular sí requieren profilaxis antitetánica si no está actualizado el estado de inmunización del paciente.

Los colirios midriáticos y ciclopléjicos también se prescriben habitualmente, aunque rara vez sean necesarios. Los midriáticos están contraindicados en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho. Las lesiones corneales extensas pueden requerir un ciclopléjico para aliviar el dolor, pero solo debe prescribirse en pacientes con espasmo de iris persistente y no de modo profiláctico. El tratamiento de la queratitis bacteriana y la endoftalmitis se describe en el capítulo 57.

La mayoría de los pacientes que acuden al SU con problemas oculares serán dados de alta y, si está indicado, se revisarán en el SU o por un oftalmólogo al cabo de 24-48 h. Otros solo deberán ser derivados si no hay mejoría o el tratamiento fracasa. Pocos pacientes requieren ingreso para alguna intervención terapéutica, administración de antibióticos por vía parenteral, tratamiento del dolor refractario o realización de nuevas pruebas diagnósticas. En la tabla 18.1 se resumen los puntos que se deben tener en cuenta para solicitar interconsultas o dar de alta en los cuadros más importantes.

Las opiniones y aseveraciones expresadas en este capítulo son las de los autores y no reflejan necesariamente la política o posición oficial de la Uniformed Services University o del Department of Defense.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Channa R, Zafar S, Canner J, Haring R, Schneider E, Friedman D. Epidemiology of eye-related emergency department visits. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134(3):312–319.
2. Narayana S, McGee S. Bedside diagnosis of the 'red eye': a systematic review. *Am J Med*. 2015;128(11):1220–1224.
3. Varu D, et al. Conjunctivitis preferred practice pattern. *Ophthalmology*. 2018;126(1):P94–P169.
4. Singh G, Galvis A, Das S. Eye discharge in a 10-day-old neonate born by cesarean delivery. *Pediatr Rev*. 2018;39:210.
5. Ojaghihaghighi S, Lombardi K, Davis S, Vahdati S, Sorkhabi R, Pourmand A. Diagnosis of traumatic eye injuries with point-of-care ocular ultrasonography in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2019;74(3):365–371.
6. Buttgereit F, Dejaco C, Matteson EL, Dasgupta B. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: a systematic review. *J Am Med Assoc*. 2016;315(22): 2442–2458.
7. Sharma N, Kaur M, Agarwal T, Sangwan V, Vajpayee R. Treatment of acute ocular chemical burns. *Surv Ophthalmol*. 2018;63(2):214–235.
8. Kniess C, Fong T, Reilly A, Laoteppitaks C. Early detection of traumatic retrobulbar hemorrhage using bedside ocular ultrasound. *J Emerg Med*. 2015;49(1):58–60.
9. Tabbut M, Bates A, Marple G, Gramer D, Tabbut B. Point-of-Care ultrasound in the evaluation for the acutely painful red eye. *J Emerg Med*. 2019;57(5):705–709.
10. Bansal S, Gunasekeran DV, Ang B, et al. Controversies in the pathophysiology and management of hyphema. *Surv Ophthalmol*. 2016;61(3):297–308.
11. Wakai A, Lawrenson JG, Lawrenson AL, et al. Topical non-steroidal anti-inflammatory drugs for analgesia in traumatic corneal abrasions. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017(5):CD009781.
12. Waldman N, Winrow B, Densie I, et al. An observational study to determine whether routinely sending patients home with a 24-hour supply of topical tetracaine from the emergency department for simple corneal abrasion pain is potentially safe. *Ann Emerg Med*. 2018;71(6):767–778.
13. Puls H, Cabrera D, Murad M, Erwin P, Bellolio M. Safety and effectiveness of topical anesthetics in corneal abrasions: systematic review and meta-analysis. *J Emerg Med*. 2015;49(5):816–824.
14. Lee M, Driver T, Seitzman G. Cornea specialists do not recommend routine usage of topical anesthetics for corneal abrasions. *Ann Emerg Med*. 2019;74(3):463–466.
15. Shekhawat N, Shtein R, Blachley T, Stein J. Antibiotic prescription fills for acute conjunctivitis among enrollees in a large United States Managed Care Network. *Ophthalmology*. 2017;124(8):1099–1107.

Dolor de garganta

Elizabeth P. D. Pontius y Kevin C. Reed

CONCEPTOS CLAVE

- El dolor de garganta puede indicar una serie de enfermedades, desde una simple faringitis hasta una infección cervical profunda, con o sin afectación de la vía aérea.
- La exploración física, complementada con una fibroscopia cuando sea pertinente, es clave para determinar la amenaza de la vía aérea y establecer un diagnóstico.
- Si la exploración orofaríngea revela hallazgos mínimos, pueden estar afectadas las estructuras inferiores o más profundas, y se recomienda la exploración endoscópica de la vía aérea superior.
- Los criterios de Centor modificados pueden ayudar a identificar a los pacientes adultos con una mayor probabilidad de infección por estreptococos del grupo A (EGA). Los pacientes con una puntuación de –1 a 1 tienen pocas probabilidades de tener una infección por EGA (10-15% de probabilidad; intervalo de confianza del 95%: 5-25%), mientras que una puntuación de 4 o 5 corresponde a una probabilidad del 40 al 50% de infección por EGA (intervalo de confianza del 95%: 31-51%).
- La faringitis vírica, la causa más frecuente de faringitis, es autolimitada y los antibióticos son más perjudiciales que útiles en su tratamiento.
- En el caso de la faringitis positiva al EGA, una única inyección de penicilina o un ciclo de 10 días de penicilina oral puede disminuir la duración de los síntomas, la transmisión a los contactos cercanos y prevenir las raras complicaciones supurativas y no supurativas.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

Pacientes de todas las edades acuden a los servicios de urgencias y a los centros ambulatorios con dolor de garganta y molestias relacionadas con él. Aunque la gran mayoría de las faringitis simples se deben a virus, aproximadamente el 15% tienen una causa alternativa.[1] Algunos microorganismos patógenos afectan a los niños y los adolescentes con mayor frecuencia que a los lactantes o a los adultos mayores. Por ejemplo, el estreptococo del grupo A afecta principalmente a las personas de entre 5 y 15 años, y rara vez se observa en los niños menores de 3 años.[2]

Fisiopatología

El dolor de garganta, o faringitis, es el resultado de la inflamación de los tejidos blandos de la faringe. La faringe tiene tres regiones distintas: la nasofaringe, la orofaringe y la hipofaringe (fig. 19.1). Aunque estas regiones son distintas, están contiguas, y la inflamación puede afectar a más de una región. La inflamación de cualquier región puede causar dolor de garganta. La nasofaringe incluye la zona superior de la cavidad oral desde la base del cráneo hasta el paladar blando y comprende la abertura de las trompas de Eustaquio. La orofaringe es la zona inmediatamente visible cuando el paciente abre la boca, detrás de la cavidad oral. Sus límites son la úvula en la parte superior, el hioides en la inferior y los pilares amigdalinos en las laterales. La orofaringe incluye la valécula y la epiglotis. La hipofaringe se encuentra por debajo de la epiglotis y termina en las cuerdas vocales. Al ver a un paciente, la hipofaringe es posterior y ligeramente superior al cartílago tiroides. Los espacios retrofaríngeos y submandibulares rodean a la faringe, y las enfermedades en estas zonas pueden causar dolor y reducir la vía aérea.

Faringitis y *amigdalitis* suelen utilizarse indistintamente; sin embargo, son dos procesos distintos, ya que la faringitis afecta a los tejidos faríngeos y la amigdalitis a los tejidos amigdalinos. El anillo amigdalino faríngeo está compuesto por distintas zonas de tejido linfático situadas en toda la faringe, incluidas las amígdalas faríngeas (adenoides), las tubulares, las palatinas y las linguales. Las amígdalas palatinas se sitúan a ambos lados de la orofaringe, y la infección aquí, ya sea vírica o bacteriana, puede desencadenar una inflamación que también puede causar dolor de garganta. Los pares craneales IX y X proporcionan inervación sensitiva a la región.

El dolor de garganta con disfagia y odinofagia asociadas también puede ser consecuencia de masas. Estos pacientes pueden presentar afonía, pérdida de peso y adenopatías. Las complicaciones inflamatorias o mecánicas de otras estructuras del cuello, como la tiroiditis o el anillo aórtico, también pueden cursar con dolor de garganta. Los pacientes con dolor de garganta referido por un síndrome coronario agudo también pueden presentar dolor torácico, diaforesis, mareos o disnea.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del dolor de garganta es bastante amplio (cuadro 19.1). Las tres categorías principales que hay que tener en cuenta como causa de un dolor de garganta son las infecciosas, las no infecciosas (neoplásicas, inflamatorias, traumáticas) y el dolor referido desde el pecho, como el síndrome coronario agudo, la pericarditis y la miocarditis.

Hallazgos fundamentales

Síntomas y signos

La primera prioridad es evaluar simultáneamente la vía aérea y el estado general del paciente. Los pacientes con una afectación inminente de la vía aérea pueden presentarse sentados en posición vertical o inclinados hacia delante, con el cuello extendido y la mandíbula hacia delante, y a menudo pueden parecer inquietos y agitados. El paciente puede ser incapaz de tragar las secreciones orales debido a la inflamación de la orofaringe o la hipofaringe, lo que provoca sialorrea. La sialorrea es indicativa de un proceso avanzado de las vías respiratorias y debe llevar a una evaluación urgente de la vía aérea y a una posible intervención. A los pacientes con voz apagada se les debe evaluar para detectar un proceso supraglótico, lo que incluye visualizar el suelo de la boca y palpar la región submandibular. La induración y la sensibilidad en esta región se asocian a la angina de Ludwig, que suele ser el resultado de una extensión odontógena.[3] La inflamación de las estructuras glóticas o infraglóticas que causa una obstrucción parcial provoca estridor, un ruido inspiratorio agudo. A menos que el paciente sea un niño menor de 10 años que presente una sospecha de laringotraqueítis, el estridor es un signo de una verdadera urgencia de las vías respiratorias. Las afecciones críticas, como la epiglotitis, el absceso retrofaríngeo y el

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

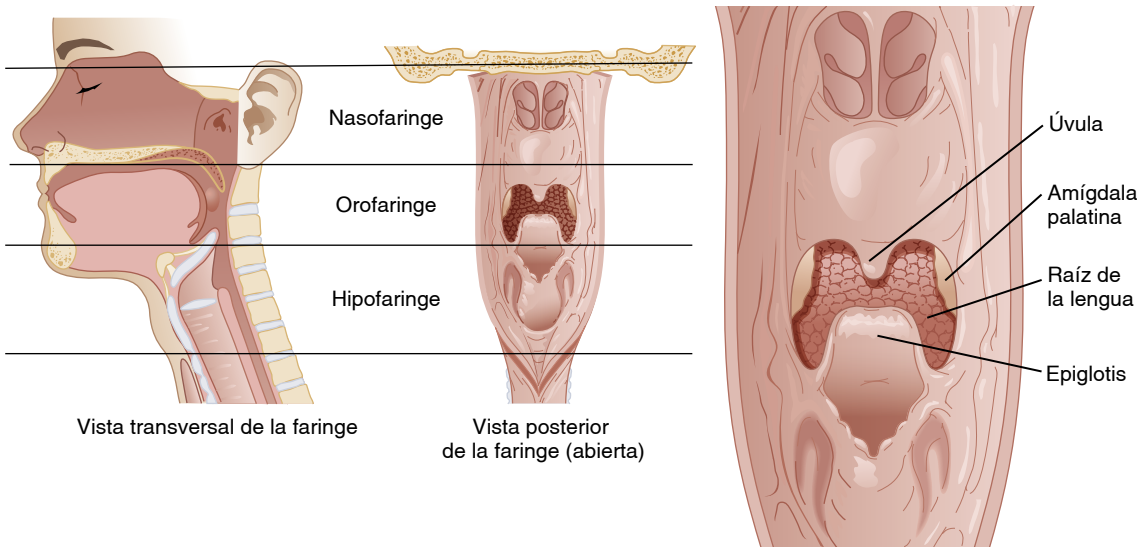


Figura 19.1 Anatomía de la nasofaringe, la orofaringe y la hipofaringe.

CUADRO 19.1 Diagnóstico diferencial en los pacientes con dolor de garganta

Críticos

Traumatismos que causan un hematoma en el cuello que se expande.
Epiglotitis que afecta a la vía aérea.
Absceso retrofaríngeo o parafaríngeo que afecta a la vía aérea.
Absceso periamigdalino que afecta a la vía aérea.
Angina de Ludwig.
Angioedema.
Laringotraqueítis que provoca estridor en reposo.
Síndrome de Lemierre por tromboflebitis yugular interna séptica.
Síndrome coronario agudo con dolor de garganta referido.

Muy urgentes

Traumatismos que provocan un hematoma en el cuello que no se expande.
Lesión masiva en el cuello que causa dolor de garganta (lengua, laringe, tiroides, leucemia).
Epiglotitis, absceso retrofaríngeo, parafaríngeo o periamigdalino que no reduce la vía aérea.
Síndrome de Stevens-Johnson.

Urgentes

Faringitis estreptocócica del grupo A.
Cuerpo extraño retenido.
Enfermedad de Kawasaki.
Tiroiditis.
Fractura laríngea.
Pericarditis o miocarditis con dolor de garganta referido.

angioedema, pueden presentarse con estridor. Es importante determinar la gravedad, la velocidad de aparición y la progresión de los síntomas, ya que esto puede orientar la urgencia de la intervención.

Al mismo tiempo que se evalúa el estado general del paciente, debe hacerse hincapié en su estado de hidratación y en los signos de toxicidad sistémica. El dolor provocado por una faringitis, incluso la más sencilla, puede impedir que el paciente tolere el consumo oral, especialmente en los niños, lo que puede provocar deshidratación. La fiebre y la taquicardia leve son anomalías frecuentes de las constantes vitales, y no suelen indicar una enfermedad grave.

TABLA 19.1 Criterios de Centor modificados (puntuación de McIsaac) y probabilidad de infección estreptocócica

Criterios (1 punto cada uno)	N.º de criterios presentes	EBHGA
Presencia de fiebre (> 38 °C)	0 o –1	7%
Exudados amigdalinos	1	13%
Adenopatía cervical dolorosa	2	22%
Ausencia de tos	3	38%
Edad de 3-14: +1; edad > 45: –1	4-5	> 50%

EBHGA, estreptococos β-hemolíticos del grupo A.
Datos tomados de Nadeau N, Kimia A, Fine AM. Impact of viral symptoms on the performance of the modified Centor score to predict pediatric group A streptococcal pharyngitis. *Am J Emerg Med.* 2019. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.10.026 [published Online First: Epub Date].

Es imprescindible visualizar las estructuras faríngeas. Los pacientes con resistencia lingual pueden requerir entrenamiento para ayudar a minimizar el reflejo nauseoso, y los que presentan trismo deben recibir analgesia para permitir una visualización completa. Si la exploración revela eritema amigdalino o exudados de forma simétrica, sin signos de afectación de la vía aérea, se trata de una amigdalitis aguda y, por lo general, no está justificada ninguna otra investigación. Existen varios sistemas de puntuación para estimar la probabilidad de una infección por estreptococos del grupo A (EGA) basándose en elementos de la anamnesis y la exploración física; el más frecuente de ellos son los criterios de Centor (tabla 19.1).[1] Los cuatro criterios de Centor son la fiebre, los exudados amigdalinos, la presencia de adenopatías cervicales anteriores dolorosas y la ausencia de tos; una modificación posterior (la puntuación de McIsaac) añadió un quinto criterio (añadir un punto por la edad de 3 a 14 años, restar un punto por la edad > 45 años). Estudios recientes indican que la prevalencia de EGA es superior al 50% en los pacientes con una puntuación de 4 o superior, del 33% con una puntuación de 3, del 20 al 30% con una puntuación de 2, del 10 al 15% con una puntuación de 1 y del 5 al 10% con una puntuación de 0 o –1. Esta prevalencia de EGA con puntuaciones bajas es mayor que la comunicada originalmente por Centor o McIsaac.[4] Si se visualizan úlceras, o si hay rinorrea, estornudos, tos, ronquera o conjuntivitis, es más probable una etiología vírica.[5] La gran mayoría de las faringitis se deben a causas víricas o estreptocócicas, aunque deben considerarse causas menos frecuentes, como la infección gonocócica y la mononucleosis (tabla 19.2).

TABLA 19.2 Diagnóstico diferencial de la faringitis infecciosa

	BACTERIAS AERÓBICAS			
Vírica	**Frecuentes**	**Infrecuentes**	**Bacterias anaeróbicas**	**Fúngica**
Rinovirus	*Streptococcus pyogenes* (EBHGA)	*Haemophilus influenzae*	*Bacteroides* spp.	*Candida* spp.
Adenovirus	EBHGA	*Haemophilus parainfluenzae*	*Peptococcus* spp.	
Coronavirus	*Coccidioides* spp.	*Corynebacterium diphtheriae*	*Clostridium* spp.	
Virus del herpes simple 1, 2	Estreptococo no perteneciente al grupo A	*Streptococcus pneumoniae*	*Fusobacterium* spp.	
Gripe A, B	*Neisseria gonorrhoeae*	*Yersinia enterocolitica*	*Prevotella* spp.	
Virus paragripal	*Neisseria meningitidis*	*Treponema pallidum*	*Peptostreptococcus* spp.	
Citomegalovirus	*Mycoplasma pneumoniae*	*Francisella tularensis*		
Virus de Epstein-Barr	*Arcanobacterium haemolyticum*	*Legionella pneumophila*		
Virus de la varicela-zóster	*Chlamydia trachomatis*	*Mycobacterium* spp.		
Virus de la hepatitis	*Staphylococcus aureus*			

EBHGA, estreptococos β-hemolíticos del grupo A.

Una fiebre prolongada de más de 5 a 7 días en los niños puede indicar una enfermedad de Kawasaki; se observa una adenopatía cervical aproximadamente en el 50% de los pacientes.[6] Los episodios periódicos de fiebre, lesiones aftosas y adenopatías cervicales coinciden con el síndrome de la fiebre periódica, la estomatitis aftosa, la faringitis y la adenitis cervical (PFAPA); los episodios suelen producirse cada 3-6 semanas.[7] El edema unilateral y la desviación uvular contralateral apuntan a un absceso periamigdalino; normalmente no hay exudados. Si el paciente tiene síntomas importantes y la exploración de la orofaringe revela alteraciones mínimas, está indicada la visualización directa o indirecta de la hipofaringe, en particular de la epiglotis. Los abscesos retrofaríngeos y parafaríngeos también pueden presentarse con síntomas significativos y una exploración orofaríngea relativamente normal. El síndrome de Lemierre, o tromboflebitis séptica, puede complicar un episodio de faringitis aguda o un absceso periamigdalino, y afecta a la vena yugular interna ipsolateral. Además de dolor de garganta, fiebre y dolor de cuello, los pacientes pueden presentar artralgias y síntomas respiratorios por embolias sépticas.

Pruebas complementarias

Una prueba rápida de detección de antígenos (TRDA) o un cultivo pueden distinguir a los pacientes con una faringitis por EGA de los que no la tienen. En el contexto de la faringitis aguda, esto puede ayudar a seleccionar a los pacientes en los que el tratamiento antibiótico será beneficioso. Si el paciente se presenta con sintomatología vírica clara (úlceras orales, tos, rinorrea, afonía), entonces no está indicada ninguna prueba ni tratamiento. El EGA y la fiebre reumática son inusuales en niños menores de 3 años, por lo que las pruebas y el tratamiento del EGA no están indicados en este grupo de edad, a menos que el niño tenga un hermano mayor con una infección reciente por EGA.[5] En la mayoría de los pacientes, es difícil para el clínico distinguir entre el EGA y la faringitis vírica, incluso usando los criterios de Centor, lo que puede llevar a un tratamiento excesivo. Es importante realizar un diagnóstico preciso, ya que el tratamiento excesivo de la faringitis por EGA puede llevar a la prescripción excesiva de antibióticos para la faringitis vírica, lo que provoca efectos adversos indeseables y resistencia a los antimicrobianos. Sin embargo, el tratamiento insuficiente puede provocar tanto complicaciones supurativas (absceso periamigdalino, linfoadenitis cervical, mastoiditis, tromboflebitis séptica de la yugular interna) como complicaciones no supurativas (fiebre reumática aguda).[1,8] La Infectious Disease Society of America (IDSA) no recomienda realizar TRDA ni iniciar un tratamiento antibiótico en niños ni adultos con manifestaciones clínicas que apunten claramente a una causa vírica, como la rinorrea, la tos, las úlceras orales y la afonía. Si el cuadro clínico no es claramente vírico, la IDSA recomienda la TRDA en todos los pacientes, independientemente de los criterios de Centor. Los Centers Disease fot Control and Prevention (CDC) y la European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) recomiendan utilizar la puntuación de Centor para determinar qué pacientes deben someterse a las pruebas, con la recomendación de no someter a los pacientes adultos con una puntuación de Centor de 0 a 2 a las pruebas, porque los riesgos de las pruebas y del tratamiento superan a los beneficios. Todas las organizaciones recomiendan realizar pruebas en lugar del tratamiento empírico.[1,5,9] La IDSA recomienda que una TRDA negativa vaya seguida de un cultivo faríngeo en los niños y los adolescentes, ya que la sensibilidad de la TRDA es solo del 70 al 90%, pero que esto no es necesario en los adultos, ya que la incidencia de EGA y el riesgo de fiebre reumática posterior es mucho menor.[5] Por el contrario, la ESCMID no recomienda realizar un cultivo faríngeo tras una TRDA negativa en ningún grupo de edad.[9] Recomendamos realizar una TRDA en todos los niños mayores de 3 años y adolescentes con fiebre y faringitis, y en los pacientes adultos con una puntuación Centor ≥ 3, con un cultivo faríngeo de seguimiento solo en los niños y los adolescentes que tengan una TRDA negativa. La especificidad de la TRDA es del 95%, por lo que una TRDA positiva no requiere más pruebas.[5] Existen varias pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) más recientes disponibles en el mercado que pueden utilizarse en lugar de la TRDA y el cultivo faríngeo. Estas pruebas tardan entre 15 min y 2 h en dar sus resultados, y tienen mayor sensibilidad y especificidad que la TRDA y el cultivo de faringe, aunque su coste es mayor. El uso de las NAAT para diagnosticar el EGA está aumentando y, aunque todavía no forman parte de las guías clínicas actuales, su uso puede reducir la administración inapropiada de antibióticos, ya que no hay necesidad de realizar pruebas de cultivo de seguimiento en el caso de una NAAT negativa.[10-12]

Los clínicos pueden considerar las pruebas de anticuerpos heterófilos para la mononucleosis, las pruebas del síndrome retroviral agudo o pruebas adicionales en los pacientes con un curso prolongado, manifestaciones inusuales o tras un fracaso terapéutico, con el fin de excluir otras causas y orientar el asesoramiento sobre el contagio y la limitación de la actividad.

Pruebas de imagen

Se recomienda la visualización directa de las estructuras faríngeas, ya que puede proporcionar un diagnóstico definitivo, la evaluación de la posible afectación de la vía aérea del paciente y la posibilidad de asegurarla mediante la intubación endotraqueal. Sin embargo, las radiografías pueden ayudar a evaluar la epiglotis y las estructuras de la hipofaringe. Si se sospecha epiglotitis, en los pacientes adultos, se recomienda una exploración con una fibroscopia realizada a pie de cama o la visualización directa con laringoscopia en el quirófano. Antes de la visualización debe realizarse la preparación para una intervención urgente en las vías respiratorias, normalmente una cricotiroidotomía, la llamada preparación doble, ya que la manipulación de los tejidos de las vías respiratorias superiores puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

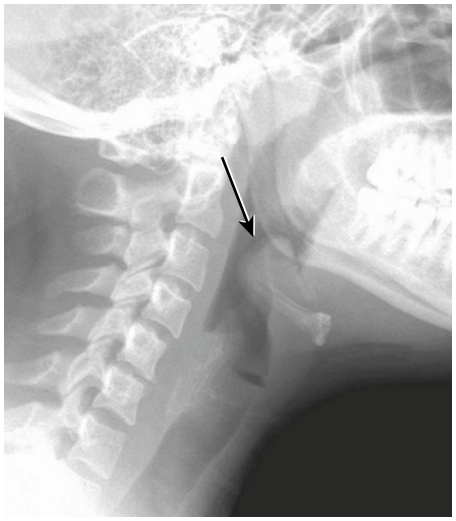


Figura 19.2 Radiografía lateral de cuello de partes blandas que muestra el signo del pulgar o ensanchamiento de la silueta de la epiglotis *(flecha).*

Figura 19.3 Tomografía computarizada de un absceso retrofaríngeo *(flecha).*

provocar un laringoespasmo y una obstrucción. Se prefiere la exploración endoscópica a las radiografías simples, ya que la exploración endoscópica también puede identificar otras causas de obstrucción de las vías respiratorias que pongan en peligro la vida, como los cuerpos extraños y el angioedema, y es más sensible para el diagnóstico. Sin embargo, si no disponemos de la endoscopia o no es factible y el paciente tiene una vía aérea permeable, la radiografía simple puede ayudar a diagnosticar la epiglotitis, ya que se puede apreciar el ensanchamiento de la silueta de la epiglotis, o signo del pulgar (fig. 19.2).[13]

La tomografía computarizada (TC) proporciona la información más detallada sobre las infecciones profundas del cuello, tanto en los pacientes adultos como en los pediátricos. Es importante asegurarse de que las vías respiratorias del paciente son permeables o seguras antes de enviar a un paciente a hacer una TC, ya que al tumbar al paciente se puede reducir la vía aérea. La TC es muy precisa detectando la infección de los tejidos profundos y es la prueba definitiva para evaluar la infección cervical profunda (fig. 19.3).[14] Además, la TC puede proporcionar información adicional sobre diagnósticos alternativos, como tumores o hemorragias, y puede perfilar la invasión de las estructuras cercanas.

La ecografía está surgiendo como una herramienta útil para evaluar la enfermedad orofaríngea e hipofaríngea, y el uso de la ecografía en lugar de la TC puede reducir tanto la exposición a la radiación de los pacientes como el coste global.[15] En los abscesos periamigdalinos y parafaríngeos, la ecografía no solo puede identificar el absceso, sino que también puede guiar la aspiración con aguja o la incisión y el drenaje si están indicados (fig. 19.4).[16,17] La ecografía también es útil no solo para evaluar el absceso parafaríngeo y periamigdalino, sino también para evaluar una masa visible en el cuello.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Diagnósticos críticos y urgentes

En los pacientes con dolor de garganta, la afectación de la vía aérea puede deberse a una serie de enfermedades críticas y urgentes (v. cuadro 19.1). Durante la evaluación diagnóstica, el clínico debe valorar si es necesario aislar la vía aérea urgentemente. La exploración inmediata debe centrarse en la identificación del edema, las masas, un absceso o un cuerpo extraño (fig. 19.5).

En los pacientes sin una afectación inminente de la vía aérea, está justificada una evaluación más cautelosa. Una cuestión importante es si existen o no signos de faringitis. Los hallazgos compatibles con una faringitis son los exudados, el eritema y el empedrado de la pared faríngea posterior. Sin características que apunten a una causa inusual, el tratamiento debe centrarse en las causas víricas o estreptocócicas.[1]

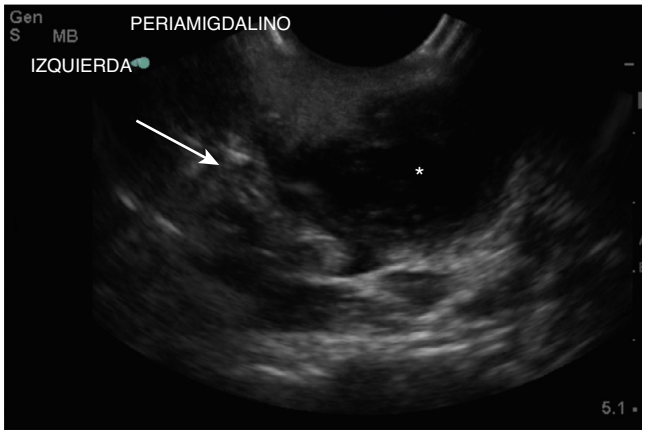


Figura 19.4 Imagen ecográfica de un absceso periamigdalino (*) con colección de líquido adyacente a la amígdala *(flecha).*

TRATAMIENTO EMPÍRICO

En la figura 19.5 se describe un algoritmo terapéutico del paciente con dolor de garganta. Lo primero y más importante es identificar y tratar la afectación establecida o inminente de la vía aérea. Hay que evaluar a los pacientes en busca de signos de una infección grave o sepsis y tratarles en consecuencia. En los pacientes que no presenten signos de afectación de la vía aérea ni de enfermedad invasiva, el tratamiento debe centrarse en la presunta causa subyacente.

La causa más frecuente de dolor de garganta es una faringitis vírica, y el tratamiento sintomático con paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) es el único recomendado. En todas las causas de faringitis, los pacientes pueden tomar estos medicamentos de forma pautada a lo largo del día, en lugar de a demanda, para ayudar a mantener los síntomas a raya.[9,18] El uso excesivo de antibióticos para infecciones autolimitadas, a menudo víricas, de las vías respiratorias superiores es una práctica frecuente en muchos entornos ambulatorios a pesar de los mensajes sobre la administración de antibióticos. Esto conduce a un aumento de la resistencia a los antibióticos y a una mayor cifra de efectos adversos, que a menudo se traducen en nuevas visitas al servicio de urgencias.[1,19-21] En resumen, hay que evitar los antibióticos para la faringitis vírica con el fin de reducir los efectos adversos individuales, así como por razones de salud pública.

Una percepción frecuente es que los pacientes esperan o desean los antibióticos. Por ello, la educación del paciente es un componente

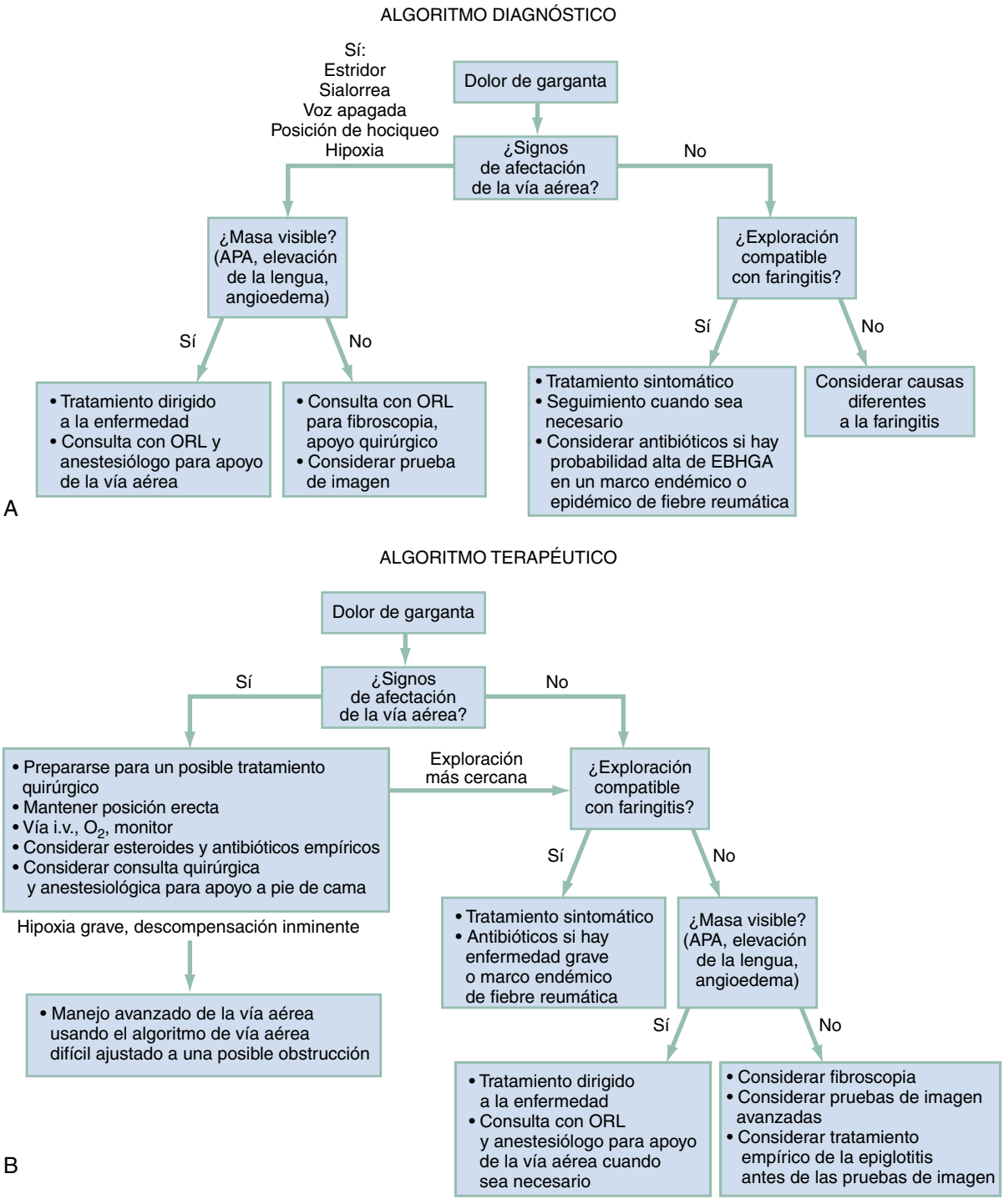


Figura 19.5 Abordaje del paciente con dolor de garganta, algoritmos diagnóstico y terapéutico. *APA,* absceso periamigdalino; *EBHGA,* estreptococos β-hemolíticos del grupo A; *i.v.,* intravenoso; *ORL,* otorrinolaringología.

crucial del tratamiento del dolor de garganta. La educación debe incluir recomendaciones tanto positivas como negativas: explicación de lo que el paciente puede hacer para mejorar los síntomas (recomendaciones positivas) y la explicación de por qué los antibióticos son inadecuados (recomendaciones negativas), incluida la falta de beneficio sintomático con los antibióticos y el posible daño de los antibióticos (p. ej., efectos secundarios digestivos, erupciones, micosis en las mujeres, aumento de la resistencia a los antibióticos y reacciones alérgicas potencialmente peligrosas). El énfasis en el tratamiento sintomático y la reducción del dolor, con AINE o paracetamol, es el aspecto educativo más importante, ya que reduce la prescripción de antibióticos a la mitad.[22] El tratamiento con corticoesteroides puede reducir el dolor y su duración en los pacientes mayores de 5 años con una faringitis intensa que provoca disfagia; la mayoría de los estudios utilizan 0,6 mg/kg (dosis máxima, 10 mg) de dexametasona, por vía oral o parenteral, en una única dosis.[23] Aunque la IDSA o la ESCMID no lo recomiendan de forma sistemática en los casos de faringitis, recomendamos considerar la posibilidad de administrar corticoesteroides a los pacientes mayores de 5 años con una hinchazón o disfagia importantes, en consonancia con las directrices de la ESCMID.[5,9,23] La presencia de dolor que requiera un tratamiento con opiáceos debe impulsar la evaluación de una causa más grave, como un absceso o una epiglotitis. El control del dolor permite a los pacientes reanudar la vía oral, mantener la hidratación y tomar los medicamentos adicionales que puedan ser necesarios para tratar la enfermedad subyacente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 19.2 Regímenes antibióticos para el estreptococo del grupo A demostrado

Penicilina G benzatina, intramuscular, 600.000 U para < 27 kg y 1,2 millones U para > 27 kg.

Penicilina V, oral, niños < 27 kg, 250 mg dos o tres veces al día; niños ≥ 27 kg, 500 mg dos veces al día; adolescentes y adultos, 250 mg cuatro veces al día o 500 mg dos veces al día × 10 días.

Amoxicilina, oral, 50 mg/kg una vez al día (máx. 1.000 mg); o 25 mg/kg (máx. 500 mg) dos veces al día × 10 días.

Si hay alergia a la penicilina:

Clindamicina, oral, 7 mg/kg/dosis tres veces al día (máx. 300 mg/dosis) × 10 días.

Cefalexina, oral, 20 mg/kg/dosis dos veces al día (máx. 500 mg/dosis) × 10 días.

Azitromicina, oral, 12 mg/kg/día × 5 días.

En los pacientes con resultados positivos de la presencia de EGA por TRDA, NAAT o cultivo faríngeo, recomendamos el tratamiento con penicilina G intramuscular o un ciclo de 10 días de penicilina VK oral, debido a la eficacia probada de la penicilina y su bajo coste. En el cuadro 19.2 pueden encontrarse regímenes alternativos y opciones para los pacientes alérgicos a la penicilina. El tratamiento antimicrobiano también puede disminuir la duración y la gravedad de la enfermedad, y reducir el riesgo de transmisión a los contactos cercanos.[1]

Una masa periamigdalina fluctuante y unilateral debe drenarse siempre que sea posible, ya que el drenaje es el tratamiento definitivo. La celulitis periamigdalina o la hinchazón y el enrojecimiento unilaterales que no son fluctuantes pueden tratarse con los mismos antibióticos que se utilizan para la faringitis por EGA, aunque hay pocos datos que apoyen esta práctica.[24] En los pacientes con signos de enfermedad sistémica grave o afectación de las vías respiratorias, puede ser útil el tratamiento antibiótico para las bacterias estreptocócicas y anaerobias; se recomienda la clindamicina parenteral (10 mg/kg/dosis o 900 mg tres veces al día) y una cefalosporina de tercera generación como la ceftriaxona (50 mg/kg o 1.000 mg cada 24 h), aunque hay muy pocas pruebas que apoyen o refuten esta práctica.[25,26] Las presentaciones inusuales o graves pueden requerir estudios diagnósticos adicionales, consulta a la especialidad u otro tratamiento antibiótico empírico.

Los signos de afectación de la vía aérea, o de reducción inminente de la misma, deben inducir la preparación para un tratamiento avanzado urgente de la vía aérea, así como la consulta con los servicios de otorrinolaringología y cirugía si están disponibles (v. capítulo 1). La afectación de la vía aérea puede ser consecuencia de una epiglotitis, un absceso retrofaríngeo o parafaríngeo, una angina de Ludwig, un angioedema y hematomas en expansión. Una vez asegurada la vía aérea, puede iniciarse el tratamiento específico de la enfermedad.

Desde la introducción de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* del tipo B, la epiglotitis se debe predominantemente a especies de *Streptococcus, Staphylococcus* y *Haemophilus* no tipificable, y recomendamos el tratamiento parenteral con ceftriaxona (50 mg/kg o 1.000 mg al día), ampicilina/sulbactam (50 mg/kg de componente de ampicilina o 3.000 mg cada 6 h) o levofloxacino (750 mg al día) en los pacientes alérgicos a la penicilina. Para el tratamiento del absceso retrofaríngeo o parafaríngeo y la angina de Ludwig, se recomienda una amplia cobertura antibiótica, como ampicilina/sulbactam (50 mg/kg o 3.000 mg cada 6 h), penicilina G (4 millones de unidades o 50.000 unidades/kg cuatro veces al día) y metronidazol (500 mg o 7,5 mg/kg cuatro veces al día), hasta que se disponga de los resultados del cultivo. Para el síndrome de Lemierre, los fármacos preferidos son la piperacilina/tazobactam (3,375 g cuatro veces al día) o la combinación de ceftriaxona 1.000 mg cada 24 h y metronidazol 500 mg cada 8 h.

Es importante revisar los patrones locales de resistencia a los antibióticos para garantizar una selección adecuada. El tratamiento médico del angioedema depende de la causa subyacente. El tratamiento de la anafilaxia o del angioedema inducido por alérgenos comprende la epinefrina intramuscular, los antihistamínicos y los glucocorticoides; el tratamiento del angioedema inducido por un inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina (IECA) incluye la interrupción del medicamento causal y cuidados de apoyo; el tratamiento del angioedema hereditario puede incluir concentrados de inhibidor de C1 purificado, plasma fresco congelado y ecalantida o icatibant, si están disponibles. Dado que la causa del angioedema en el contexto de urgencia a menudo se desconoce, se recomienda el tratamiento con antihistamínicos y glucocorticoides en todos los pacientes, y epinefrina intramuscular si existe una afectación inminente de la vía aérea (v. capítulo 106).

El dolor de garganta causado por un hematoma de cuello en expansión o un síndrome aórtico debe motivar la consulta quirúrgica, ya que los pacientes pueden requerir un tratamiento quirúrgico definitivo.

La gran mayoría de los pacientes con dolor de garganta podrán tratar su enfermedad de forma ambulatoria. Los pacientes con una afectación de la vía aérea o una reducción inminente de la misma suelen tratarse en la unidad de cuidados intensivos para una estrecha vigilancia de la vía aérea del paciente. En estos casos, así como en los casos de infecciones cervicales profundas, puede ser útil la consulta quirúrgica para una posible intervención quirúrgica o para una fibroscopia. A los pacientes con una faringitis que no toleran los medicamentos o la nutrición por vía oral, o que presentan signos de enfermedad sistémica, les puede beneficiar un tratamiento hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harris AM, Hicks LA, Qaseem A. High value Care task force of the American college of P, for the centers for Disease C, Prevention. Appropriate Antibiotic use for Acute Respiratory Tract Infection in Adults: Advice for High-value Care From the American college of physicians and the centers for Disease Control and Prevention. *Ann Intern Med*. 2016;164(6):425–434. http://dx.doi.org/10.7326/M15-1840 [published Online First: Epub Date].
2. Kalra MG, Higgins KE, Perez ED. Common Questions About Streptococcal Pharyngitis. *Am Fam Physician*. 2016;94(1):24–31.
3. Pak S, Cha D, Meyer C, Dee C, Fershko A. Ludwig's Angina. *Cureus*. 2017;9(8):e1588. http://dx.doi.org/10.7759/cureus.1588 [published Online First: Epub Date].
4. Nadeau N, Kimia A, Fine AM. Impact of viral symptoms on the performance of the modified centor score to predict pediatric group A streptococcal pharyngitis. *Am J Emerg Med*. 2019. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2019.10.026 [published Online First: Epub Date].
5. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012;55(10):1279–1282. http://dx.doi.org/10.1093/cid/cis847 [published Online First: Epub Date].
6. Sundel RP. Kawasaki disease. *Rheum Dis Clin North Am*. 2015;41(1):63–73. http://dx.doi.org/10.1016/j.rdc.2014.09.010 [published Online First: Epub Date].
7. Batu ED. Periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and cervical adenitis (PFAPA) syndrome: main features and an algorithm for clinical practice. *Rheumatol Int*. 2019;39(6):957–970. http://dx.doi.org/10.1007/s00296-019-04257-0 [published Online First: Epub Date].
8. Kose E, Sirin Kose S, Akca D, et al. The Effect of Rapid Antigen Detection Test on Antibiotic prescription decision of Clinicians and Reducing Antibiotic Costs in Children with Acute Pharyngitis. *J Trop Pediatr*. 2016;62(4):308–315. http://dx.doi.org/10.1093/tropej/fmw014 [published Online First: Epub Date].
9. Group ESTG, Pelucchi C, Grigoryan L, et al. Guideline for the management of acute sore throat. *Clin Microbiol Infect*. 2012;18(suppl 1):1–28. http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-0691.2012.03766.x [published Online First: Epub Date].
10. Luo R, Sickler J, Vahidnia F, Lee YC, Frogner B, Thompson M. Diagnosis and Management of Group a Streptococcal Pharyngitis in the United States, 2011-2015. *BMC Infect Dis*. 2019;19(1):193. http://dx.doi.org/10.1186/s12879-019-3835-4 [published Online First: Epub Date].
11. Amrud K, Slinger R, Sant N, Ramotar K, Desjardins M. A comparison of the quidel solana GAS assay, the luminex aries Group A strep assay and the Focus Diagnostics simplexa Group A strep Direct assay for detection of Group A Streptococcus in throat swab specimens. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2019;95(3):114866. http://dx.doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2019.07.004 [published Online First: Epub Date].
12. Rao A, Berg B, Quezada T, et al. Diagnosis and antibiotic treatment of group a streptococcal pharyngitis in children in a primary care setting: impact of point-of-care polymerase chain reaction. *BMC Pediatr*. 2019;19(1):24. http://dx.doi.org/10.1186/s12887-019-1393-y [published Online First: Epub Date].
13. Lee SH, Yun SJ, Kim DH, Jo HH, Ryu S. Do we need a change in ED diagnostic strategy for adult acute epiglottitis? *Am J Emerg Med*. 2017;35(10):1519–1524. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2017.04.039 [published Online First: Epub Date].
14. Quinn NA, Olson JA, Meier JD, et al. Pediatric lateral neck infections - computed tomography vs ultrasound on initial evaluation. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;109:149–153. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2018.04.001 [published Online First: Epub Date].
15. Huang Z, Vintzileos W, Gordish-Dressman H, Bandarkar A, Reilly BK. Pediatric peritonsillar abscess: Outcomes and cost savings from using transcervical ultrasound. *Laryngoscope*. 2017;127(8):1924–1929. http://dx.doi.org/10.1002/lary.26470 [published Online First: Epub Date].
16. Hagiwara Y, Saito Y, Ogura H, Yaguchi Y, Shimizu T, Hasegawa Y. Ultrasound-Guided Needle Aspiration of Peritonsillar Abscesses: utility of transoral Pharyngeal ultrasonography. *Diagnostics*. 2019;9(4). http://dx.doi.org/10.3390/diagnostics9040141 [published Online First: Epub Date].
17. Simard RD, Socransky S, Chenkin J. Transoral Point-of-Care Ultrasound in the Diagnosis of Parapharyngeal Space Abscess. *J Emerg Med*. 2019;56(1):70–73. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.09.034 [published Online First: Epub Date].
18. Truffert E, Fournier Charriere E, Treluyer JM, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL): nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and pediatric ENT infections. Short version. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2019;136(4):289–294. http://dx.doi.org/10.1016/j.anorl.2019.04.001 [published Online First: Epub Date].
19. Abuali M, Zivot A, Guerguis S, et al. Outpatient antibiotic prescribing patterns in pediatric academic and community practices. *Am J Infect Control*. 2019;47(9):1151–1153. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajic.2019.03.025 [published Online First: Epub Date].
20. Bohan JG, Madaras-Kelly K, Pontefract B, et al. Evaluation of uncomplicated acute respiratory tract infection management in veterans: a national utilization review. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2019;40(4):438–446. http://dx.doi.org/10.1017/ice.2019.16 [published Online First: Epub Date].
21. Havers FP, Hicks LA, Chung JR, et al. Outpatient Antibiotic prescribing for acute respiratory infections during Influenza Seasons. *JAMA Netw Open*. 2018;1(2):e180243e180243. http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.0243 [published Online First: Epub Date].
22. Mangione-Smith R, Zhou C, Robinson JD, Taylor JA, Elliott MN, Heritage J. Communication practices and antibiotic use for acute respiratory tract infections in children. *Ann Fam Med*. 2015;13(3):221–227. http://dx.doi.org/10.1370/afm.1785 [published Online First: Epub Date].
23. Sadeghirad B, Siemieniuk RAC, Brignardello-Petersen R, et al. Corticosteroids for treatment of sore throat: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2017;358:j3887. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.j3887 [published Online First: Epub Date].
24. Spiekermann C, Roth J, Vogl T, Stenner M, Rudack C. Potential of the novel PTA Score to Identify Patients with Peritonsillar Inflammation profiting from Medical Treatment. *Dis Markers*. 2018;2018:2040746. http://dx.doi.org/10.1155/2018/2040746 [published Online First: Epub Date].
25. Tsai YW, Liu YH, Su HH. Bacteriology of peritonsillar abscess: the changing trend and predisposing factors. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2018;84(5):532–539. http://dx.doi.org/10.1016/j.bjorl.2017.06.007 [published Online First: Epub Date].
26. Lepelletier D, Pinaud V, Le Conte P, et al. Peritonsillar abscess (PTA): clinical characteristics, microbiology, drug exposures and outcomes of a large multicenter cohort survey of 412 patients hospitalized in 13 French university hospitals. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2016;35(5):867–873. http://dx.doi.org/10.1007/s10096-016-2609-9 [published Online First: Epub Date].

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Hemoptisis

Calvin A. Brown III

CONCEPTOS CLAVE

- La hemoptisis se debe a infección, traumatismo, cáncer, coagulopatía o a complicación de intervenciones pulmonares cruentas.
- La «hemoptisis masiva» se define como la pérdida de más de 100 ml de sangre o aproximadamente ½ vaso de sangre en un período de 24 h o una velocidad de sangrado ≥ 100 ml/h.
- Las radiografías simples son la prueba de cribado inicial en la mayoría de los casos de hemoptisis masiva, aunque las tomografías computarizadas del tórax de alta resolución son más sensibles y pueden sustituir a las radiografías simples de tórax como prueba diagnóstica inicial.
- La embolia de la arteria bronquial es muy eficaz, con cifras de hemostasia que oscilan entre el 85 y el 95%.
- En caso de hemoptisis masiva, la hipoxia es la preocupación más inmediata sobre la administración de líquidos. Es primordial la intubación temprana para asegurar una oxigenación adecuada. La mayoría de las causas de muerte son resultado de la asfixia.
- Si se sospecha que existe una fístula en la arteria traqueoinnominada (FTI), debe inflarse en exceso el globo de traqueostomía o ejercer una presión con el dedo sobre el lugar de la hemorragia para su control inmediato.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

La *hemoptisis* se define como la expectoración de sangre procedente de la vía respiratoria por debajo de las cuerdas vocales. La mayoría de los casos que se ven en el servicio de urgencias (SU) son episodios leves de hemoptisis de pequeño volumen, que suelen consistir en un esputo teñido de sangre o en cantidades mínimas de sangre franca, la mayoría de las veces asociados a una bronquitis. Aunque la hemoptisis se observa con frecuencia en los servicios de urgencias, solo entre el 1 y el 5% de los pacientes con hemoptisis presentan una hemorragia masiva o potencialmente mortal. Existen muchas definiciones, pero la *hemoptisis masiva* se acepta generalmente como la pérdida de más de 100 ml o más de ½ vaso de sangre en cualquier período de 24 h o una velocidad de sangrado ≥ 100 ml/h, que puede dar lugar a una inestabilidad hemodinámica, al shock o a una alteración del intercambio gaseoso alveolar, y tiene una mortalidad cercana al 80%. El volumen sanguíneo medio del árbol traqueopulmonar es de 150 ml; por tanto, lo que podría considerarse una hemorragia de volumen pequeño en otra localización podría ser mortal cuando se produce en los pulmones. En los pacientes ingresados con hemoptisis en una unidad de cuidados intensivos (UCI), la mortalidad global es aproximadamente del 6,5%. La mayor mortalidad a corto plazo se da en los pacientes con alcoholismo, cáncer activo, aspergilosis, afectación de la arteria pulmonar, infiltrados pulmonares multifocales y necesidad de ventilación mecánica en el momento del ingreso.

Carecemos de grandes series actuales de pacientes con hemoptisis masiva. Anteriormente, la tuberculosis (TB), las bronquiectasias y los abscesos pulmonares eran responsables de la mayoría de los casos. Las causas actuales de hemoptisis, especialmente en los países desarrollados, son el cáncer, la fibrosis quística, las malformaciones arteriovenosas, la neumonía, el uso de anticoagulantes y las complicaciones de las intervenciones. La hemoptisis pediátrica es inusual, pero puede deberse a una infección, una cardiopatía congénita, una fibrosis quística o una hemorragia por una traqueostomía preexistente. Las principales causas de hemoptisis se enumeran en el cuadro 20.1.

Fisiopatología

La hemoptisis leve suele originarse en los capilares traqueobronquiales que se rompen por una tos vigorosa o por infecciones bronquiales leves. Por el contrario, la hemoptisis masiva casi siempre implica la alteración de las arterias bronquiales o pulmonares, que son los dos conjuntos de vasos que constituyen el doble suministro de sangre al pulmón. Las arterias bronquiales, que son ramas directas de la aorta torácica, se encargan de suministrar sangre oxigenada al parénquima pulmonar, y la interrupción de estos vasos por una arteritis, un traumatismo, una bronquiectasia o una erosión maligna puede provocar una hemorragia repentina y profunda. Aunque de pequeño calibre, la circulación bronquial es un sistema de presión alta y el culpable de casi el 90% de los casos de hemoptisis masiva que requieren una embolización. Las arterias pulmonares, aunque transmiten grandes volúmenes de sangre, lo hacen a presiones mucho más bajas y, a menos que estén afectadas a nivel central, es menos probable que causen una hemoptisis masiva.

Casi todas las causas de hemoptisis tienen un mecanismo común: la alteración vascular dentro de la tráquea, los bronquios, las vías respiratorias de pequeño calibre o el parénquima pulmonar. Entre los modos de lesión de los vasos están la inflamación aguda y crónica (de la bronquitis y la arteritis), la infección local (especialmente los abscesos pulmonares, la tuberculosis y la aspergilosis), el traumatismo, la invasión maligna, el infarto tras un émbolo pulmonar y la formación de fístulas (específicamente las fístulas aortobronquiales).

Las bronquiectasias, una infección necrosante crónica que provoca la inflamación y la dilatación de la pared bronquial, son una de las causas más frecuentes de hemoptisis masiva en todo el mundo. A medida que se destruyen y reestructuran los tejidos, la ruptura de los vasos bronquiales cercanos puede provocar una hemorragia. Las bronquiectasias pueden complicar la obstrucción crónica de las vías respiratorias, la neumonía necrosante, la tuberculosis o la fibrosis quística. La broncolitiasis, la formación de lesiones endobronquiales calcificadas tras una amplia gama de infecciones granulomatosas, es un problema poco frecuente con una propensión similar a erosionar los vasos cercanos. El control de la hemorragia suele requerir una intervención quirúrgica.

La hemoptisis yatrógena complica entre el 2 y el 10% de todas las intervenciones endobronquiales, especialmente las biopsias pulmonares percutáneas. El cateterismo cardíaco derecho (arteria pulmonar) con un catéter de Swan-Ganz puede causar una perforación yatrógena de la arteria pulmonar, especialmente en los pacientes con una hipertensión pulmonar. Aunque esta complicación es poco frecuente, la mortalidad oscila entre el 50 y el 70%. La hemorragia alveolar difusa puede observarse en las vasculitis autoinmunitarias, como la granulomatosis con polivasculitis, el lupus eritematoso sistémico (LES) y el síndrome de Goodpasture. Una causa poco frecuente de hemoptisis es cuando el tejido endometrial ectópico dentro del pulmón provoca episodios mensuales de hemorragia

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 20.1 Diagnóstico diferencial de la hemoptisis

Enfermedad de la vía respiratoria
Bronquitis (aguda o crónica).
Bronquiectasias.
Neoplasia (primaria y metastásica).
Traumatismo.
Cuerpo extraño.

Enfermedad parenquimatosa
Tuberculosis (TB).
Neumonía, absceso pulmonar.
Infección fúngica.
Neoplasia.

Enfermedad vascular
Embolia pulmonar.
Malformación arteriovenosa.
Aneurisma aórtico.
Hipertensión pulmonar.
Vasculitis (granulomatosis con polivasculitis, lupus eritematoso sistémico [LES], síndrome de Goodpasture).

Enfermedad hematológica
Coagulopatía (cirrosis o tratamiento con warfarina).
Coagulación intravascular diseminada (CID).
Disfunción plaquetaria.
Trombocitopenia.

Enfermedad cardíaca
Cardiopatías congénitas (especialmente en niños).
Cardiopatía valvular.
Endocarditis.

Miscelánea
Cocaína.
Lesión posterior a intervención.
Fístula traqueoarterial.
LES.

catamenial. Otras causas menos frecuentes son las telangiectasias hereditarias pulmonares y las infecciones hidatiformes. Cualquier episodio de hemoptisis puede verse exacerbado por una coagulopatía intrínseca o adquirida y una trombocitopenia.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

En primer lugar, el clínico debe estar convencido de que el origen de la hemorragia es pulmonar. Para distinguir la hemoptisis de la hematemesis, el clínico debe trabajar con el paciente para aclarar los detalles de la anamnesis, en particular la diferenciación entre la tos y los vómitos o el escupir. La hemorragia nasal, oral o hipofaríngea puede contaminar el árbol traqueobronquial e imitar una verdadera hemoptisis. El clínico debe inspeccionar detenidamente la nasofaringe y la cavidad oral para excluir esta posibilidad. La hemorragia gástrica o duodenal proximal también puede simular una hemoptisis, y diferenciar una fuente de hemorragia digestiva es especialmente importante, porque la evaluación y el tratamiento posteriores de estos dos trastornos siguen caminos divergentes. En los casos poco claros, la inspección y las pruebas de pH pueden ayudar a distinguir la hemorragia digestiva de la traqueobronquial. A menos que exista una hemorragia digestiva superior activa y enérgica, la acidificación de la sangre en el estómago provoca su fragmentación y oscurecimiento, lo que produce motas de material marrón o negro que a menudo se denominan *vómito en posos de café*. La sangre pulmonar aparece de color rojo brillante o como coágulos ligeramente más oscuros y es alcalina.

Entre los trastornos inflamatorios que afectan de forma secundaria a los pulmones o a los vasos pulmonares se encuentran la granulomatosis con polivasculitis, el síndrome de Goodpasture y el LES, de los que se deben obtener antecedentes. Deben anotarse todos los factores de riesgo de disfunción plaquetaria, trombocitopenia y coagulopatía, así como cualquier estado de hipercoagulabilidad que pueda contribuir a la enfermedad tromboembólica venosa.

El cáncer primario o metastásico puede causar una hemoptisis por una erosión de los vasos pulmonares y bronquiales. Las intervenciones percutáneas o transbronquiales recientes pueden causar una hemorragia inmediata o retardada tras la intervención, y también debe anotarse cualquier antecedente reciente de traumatismo. Es crucial el antecedente pertinente de viajes a zonas en las que la tuberculosis o la *paragonimiasis* pulmonar sean endémicas.

Los antecedentes de alcoholismo crónico, cáncer e infecciones fúngicas pulmonares son otros elementos críticos de la anamnesis, porque predicen de forma independiente un aumento de la mortalidad intrahospitalaria.[1]

Hallazgos fundamentales

Síntomas

Aunque los informes del paciente sobre la gravedad de la hemorragia pueden ser inexactos, debe obtenerse una estimación de la velocidad, el volumen y el aspecto de la sangre expectorada. Los antecedentes adicionales pertinentes son los episodios anteriores de hemoptisis o trastornos pulmonares parenquimatosos, como las bronquiectasias, la neumonía recurrente, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la bronquitis, la tuberculosis, la infección fúngica y los antecedentes de viajes.

Signos

Una exploración dirigida puede señalar la localización y la causa de la hemorragia, pero lo hace en menos del 50% de los casos. Los ruidos respiratorios agregados focales en un paciente febril pueden indicar una neumonía o un absceso pulmonar. Un soplo cardíaco nuevo, especialmente en un paciente febril, puede reflejar una endocarditis que cause embolias pulmonares sépticas. Una erupción cutánea puede indicar trastornos reumatológicos subyacentes, como el LES o la vasculitis. Los síntomas y signos de trombosis venosa profunda indican una embolia pulmonar. Las equimosis y las petequias pueden indicar una coagulopatía y una trombocitopenia, respectivamente.

Pruebas complementarias

En los pacientes con una hemoptisis masiva, debe iniciarse un estudio diagnóstico tras la reanimación y la estabilización. Los estudios de laboratorio iniciales comprenden un recuento sanguíneo completo, las pruebas de coagulación, y un tipado y prueba cruzada con concentrados de eritrocitos. Deben realizarse pruebas de la función renal si se sospecha la existencia de una vasculitis. La radiografía simple de tórax desempeña un papel limitado en la evaluación de los pacientes con una hemoptisis leve. Aunque las radiografías de tórax son fáciles de obtener y pueden detectar las causas de la hemoptisis (incluidas la infección y la malignidad), su sensibilidad es escasa y a menudo no pueden identificar la fuente de la hemorragia, un paso crítico en el triaje y el tratamiento (v. apartado «Tratamiento empírico»). Hasta la mitad de los pacientes con una hemoptisis con una radiografía de tórax normal tendrán resultados positivos en la tomografía computarizada (TC) del tórax.

Cuando hay una hemoptisis masiva, las radiografías simples pueden localizar el lado de la hemorragia aproximadamente en la mitad de los pacientes e indicar la causa en solo un tercio. La TC de alta resolución (TCAR) del tórax es la principal prueba diagnóstica para investigar las causas bronquiales y no bronquiales de la hemoptisis masiva, y puede determinar el lugar y la causa de la hemorragia en un 70-80%.[2] Las ventajas de la TCAR son las imágenes parenquimatosas muy detalladas debido a los cortes finos y la independencia del contraste intravenoso (i.v.), dado el alto contraste intrínseco entre el aire y el tejido pulmonar. Cuando se compara con la broncoscopia, la TCAR tiene casi el doble de probabilidades de determinar la causa de la hemorragia.[3] Debe obtenerse una TCAR del tórax en el paciente de alto riesgo (es decir, fumadores, pacientes oncológicos) o en cualquier paciente con

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

una hemorragia moderada o grave, incluso si la radiografía de tórax inicial es normal. La localización de la hemorragia por TCAR puede acelerar la evaluación broncoscópica y guiar las intervenciones posteriores.

La TCAR es comparable desde el punto de vista diagnóstico a la angiografía tradicional y está disponible con mayor rapidez, pero sin permitir el intervencionismo. La angiografía es el estudio de primera línea cuando se conoce la causa de la hemoptisis (p. ej., una neoplasia), cuando se sospecha una hemorragia de las arterias bronquiales o cuando va a realizarse un tratamiento de embolización asistido por angiografía. Las cifras de éxito de la embolización alcanzan el 95%.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Diagnósticos críticos

El cuadro 20.2 muestra los diagnósticos críticos y urgentes. El tratamiento adecuado depende no solo de las medidas estándar de reanimación, sino también de tratamientos específicos, como la reversión de la coagulopatía o la intervención quirúrgica urgente. Por ejemplo, en los pacientes con traqueostomías preexistentes, la hemoptisis nueva (especialmente en las 3 o 4 semanas posteriores a la intervención) suele deberse a una fístula de la arteria traqueoinnominada (FTI), en la que es necesario controlar la hemorragia de inmediato y a menudo puede llevarse a cabo en el servicio de urgencias.

CUADRO 20.2 Diagnósticos críticos y urgentes en pacientes que acuden con una hemoptisis

Diagnósticos críticos
Coagulopatía intravascular diseminada (CID).
Fístula de la arteria traqueoinnominada (FTI).
Fístula aortobronquial.
Hemoptisis yatrógena (tras intervención).
Embolia pulmonar.

Diagnósticos urgentes
Traumatismos.
Bronquiectasias.
Neumonía.
Absceso/infección micótica.
Sobredosis de anticoagulantes orales.
Endocarditis.
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Edema agudo de pulmón.

Aunque las decisiones terapéuticas dependen del volumen y la velocidad de la hemorragia, la estrategia diagnóstica inicial es la misma en todos los pacientes con una hemoptisis (fig. 20.1). Los pacientes con una hemoptisis mínima o un esputo teñido de sangre solamente y una historia clásica de bronquitis vírica pueden no requerir una investigación de laboratorio ni radiológica de ningún tipo. En un estudio reciente de un solo centro de urgencias de pacientes que se presentaron con una hemoptisis submasiva, a los que tenían una presión arterial normal, sin antecedentes de cáncer y un único episodio de esputo teñido de sangre, se les podía dar de alta con seguridad después de una radiografía de tórax normal.[1] En todos los demás, la prueba de detección inicial obtenida en el servicio de urgencias es una radiografía de tórax. Desde la llegada de la TCAR, la evaluación radiológica ha desempeñado un papel integral en la evaluación y el tratamiento de los pacientes con hemoptisis. A menos que la radiografía de tórax inicial sea diagnóstica o que el paciente tenga inestabilidad hemodinámica, debe obtenerse una TCAR del tórax. Las decisiones posteriores sobre el tratamiento deben apoyarse en los resultados de la TCAR y realizarse junto con los consultores de cirugía pulmonar y torácica.

Broncoscopia

La broncoscopia temprana puede ser la opción adecuada, porque facilita tanto la localización de la hemorragia como la intervención terapéutica. La TCAR puede dar un diagnóstico más preciso que la broncoscopia en la localización de los vasos periféricos sangrantes, no accesibles a un broncoscopio flexible. Puede usarse la TCAR del tórax para identificar el lugar de la hemorragia y determinar si está indicada la angiografía. La broncoscopia puede tener poco beneficio añadido antes de la angiografía intervencionista si el origen de la hemorragia ya se ha identificado con precisión en la TCAR.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

La figura 20.2 describe el algoritmo diagnóstico de los pacientes con una hemoptisis. Aunque la inestabilidad hemodinámica puede ocurrir como resultado de la hemorragia, la secuela más mortal de la hemoptisis masiva

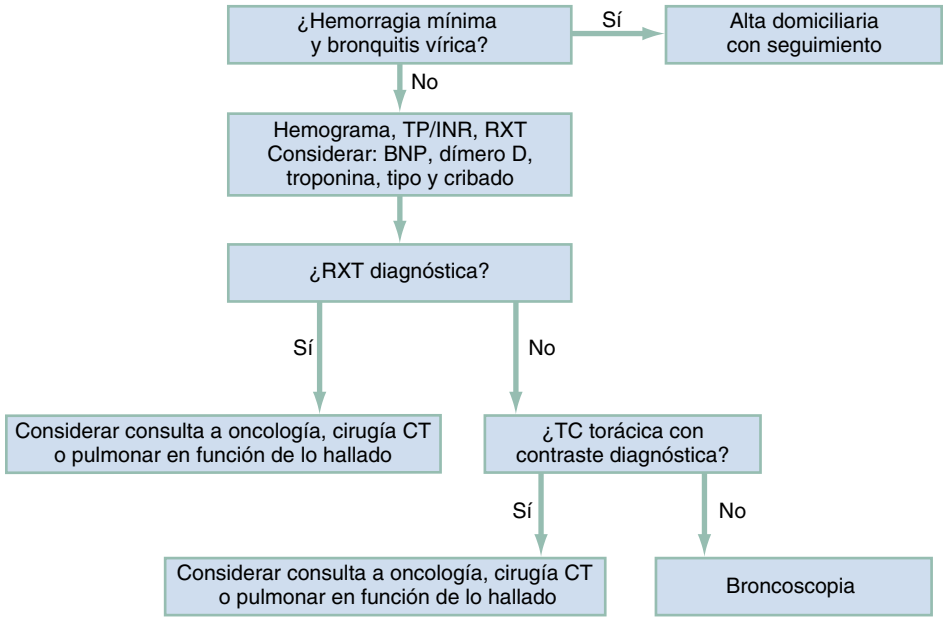


Figura 20.1 Abordaje diagnóstico de la hemoptisis en el servicio de urgencias. *BNP,* péptido natriurético de tipo B; *INR,* razón internacional normalizada; *RXT,* radiografía de tórax; *TCAR,* tomografía computarizada de alta resolución; *TP,* tiempo de protrombina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

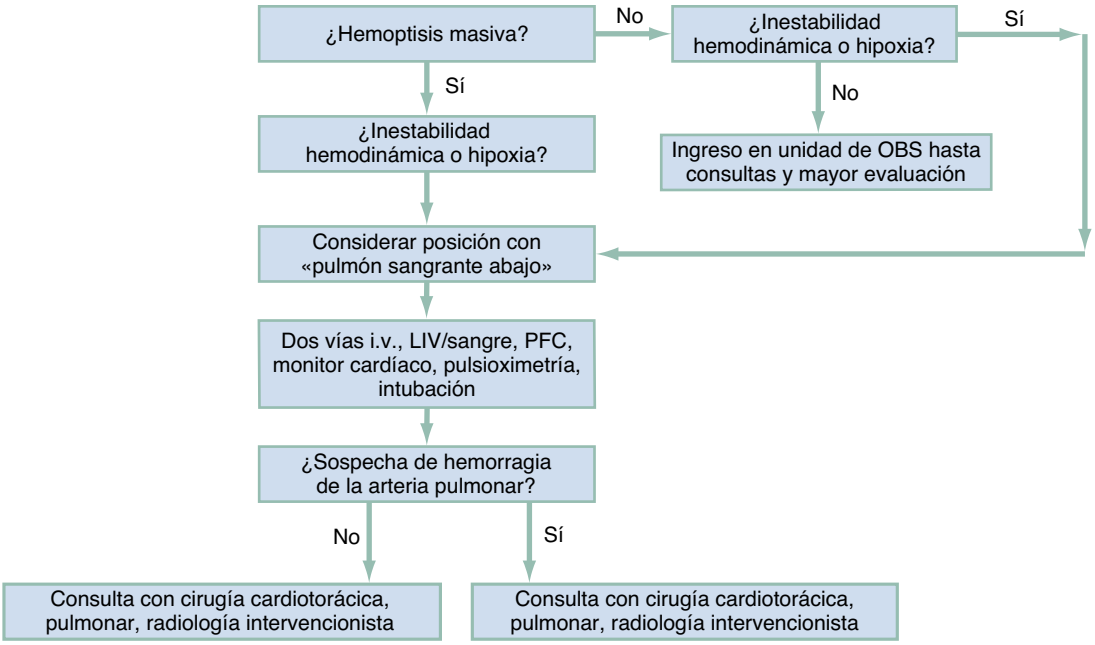


Figura 20.2 Abordaje terapéutico de la hemoptisis en el servicio de urgencias. *i.v.,* intravenoso; *LIV,* líquidos intravenosos; *PFC,* plasma fresco congelado; *OBS,* observación.

es la hipoxia, que se debe al desajuste entre la ventilación y la perfusión que sigue a la inmersión de las vías respiratorias pequeñas y los alvéolos en sangre.

A todos los pacientes con una hemoptisis masiva se les deben colocar múltiples vías intravenosas periféricas de gran calibre. La administración de volumen debe comenzar inmediatamente en los pacientes con una hemorragia continua o un shock. La coagulopatía, en el contexto de una hemorragia grave, debe revertirse mediante la infusión de 2 a 4 unidades de plasma fresco congelado (PFC) y 10 mg de vitamina K intravenosa. Los concentrados de complejo de protrombina (CCP) han revertido la hemorragia intracraneal inducida por la warfarina, pero no hay información que guíe el uso de los CCP en los pacientes con una hemoptisis grave. En un reciente estudio piloto controlado y con asignación aleatoria hecho en un solo centro de pacientes que presentaban una hemoptisis submasiva, el ácido tranexámico (TXA) redujo la gravedad de la hemorragia comparado con el placebo.[4] Se han notificado casos de cese de la hemorragia tras el uso de TXA inhalado y nebulizado.[5] Los pacientes con una trombocitopenia deben recibir una transfusión de plaquetas con el objetivo de un recuento de plaquetas de 50.000 a 60.000.

Si se sospecha que hay una FTI, el médico de urgencias debe intentar inmediatamente inflar en exceso el globo de traqueostomía para intentar taponar la hemorragia. Si esto falla, debe retirarse la cánula de traqueostomía, intubar al paciente por vía oral y colocar el dedo índice del operador a través del orificio de la traqueostomía ejerciendo presión a la vista de la hemorragia (fig. 20.3).

Las fístulas de la arteria aortobronquial tienen una elevada mortalidad, pero, si se detectan a tiempo, deben tomarse medidas generales de reanimación, además de consultar inmediatamente con un cirujano endovascular o trasladar al paciente a su servicio. La embolia pulmonar solo se asocia en raras ocasiones a una hemoptisis masiva. Cuando una hemoptisis mínima acompaña a una embolia pulmonar, el tratamiento estándar es la asistencia habitual con anticoagulación.

La hemoptisis como complicación de la coagulación intravascular diseminada (CID) debe tratarse siguiendo las pautas generales de tratamiento de la CID. El tratamiento de la CID sigue siendo polémico; sin embargo, cuando hay una hemorragia con un recuento de plaquetas inferior a 50.000, está indicada la transfusión. También se han recomendado el PFC y el crioprecipitado para restituir los factores perdidos debido a la coagulopatía de consumo.

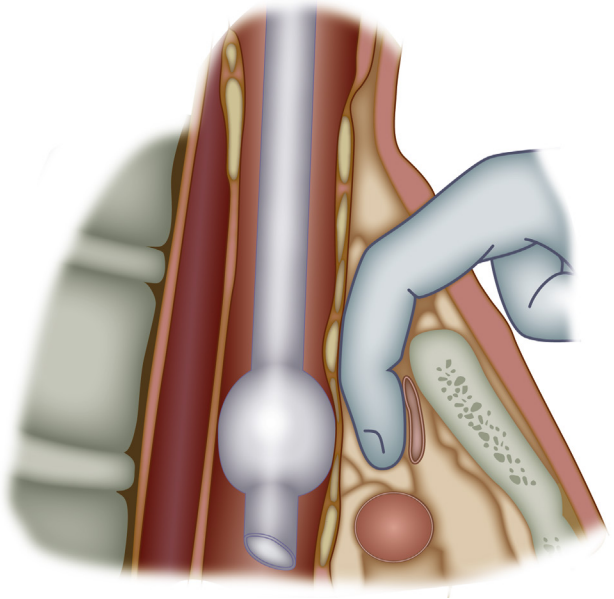


Figura 20.3 Presión ejercida por el dedo del clínico a través del orificio de la traqueostomía que ocluye la arteria traqueoinnominada.

Los pacientes con una fuente de hemorragia lateralizada conocida o sospechada deben colocarse en la posición de «pulmón sangrante abajo», de modo que el pulmón sangrante esté por debajo, lo que favorece la protección y la ventilación continuas del pulmón no afectado y una mejor oxigenación. Si se requiere la intubación, debe utilizarse un tubo endotraqueal de diámetro grande (8,0) para facilitar la broncoscopia flexible urgente.

Si el paciente tiene un estado hemodinámico marginal, la intubación debe proceder con una estrategia «sensible al shock» centrada en la maximización de la precarga con líquidos isotónicos o sangre, dosis reducidas de fármacos de inducción y vasopresores en torno al momento de la intubación, como la norepinefrina (v. capítulo 1). En casos seleccionados de hemorragia izquierda confirmada, a menudo puede realizarse con éxito una intubación del tronco derecho de una sola luz mediante el avance del tubo en posición neutra o el uso de una técnica de rotación de 90°, durante

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la cual el tubo se gira 90° en la dirección de colocación deseada y se avanza hasta encontrar resistencia. Las intubaciones del tronco izquierdo son más difíciles, pero pueden intentarse cuando el lugar de la hemorragia es el pulmón derecho y la simple colocación del pulmón hacia abajo no es suficiente para estabilizar la vía aérea y la oxigenación del paciente.

Cuando estas medidas fracasan o la hemoptisis pone en peligro la vida del paciente, se solicita una consulta de anestesia para considerar la colocación de tubos endotraqueales de doble luz para el aislamiento pulmonar. La colocación correcta de los tubos de doble luz colocados a ciegas es difícil y requiere su confirmación mediante la auscultación y una broncoscopia con fibra óptica, que se ven muy dificultadas en la hemoptisis masiva. Las complicaciones de los tubos de doble luz son el neumotórax unilateral y bilateral, el neumomediastino, la rotura de la carina, el colapso lobular y la mala posición del tubo.

La broncoscopia con fibra óptica, además de ser una de las primeras maniobras diagnósticas, es también una opción terapéutica de primera línea. El taponamiento hemostático tópico y con globo, la termocoagulación y la inyección de fármacos vasoactivos pueden controlar eficazmente la hemorragia arterial. Se sigue discutiendo el momento óptimo para la broncoscopia. Aunque a los pacientes estables con una hemorragia leve o moderada les puede ser útil una broncoscopia temprana, en los pacientes inestables o con una hemorragia intensa, la broncoscopia puede facilitar el abordaje de la vía aérea, pero es menos probable que controle la hemorragia.

La embolización arterial bronquial es un tratamiento eficaz de primera línea en la hemoptisis masiva y es la intervención de elección en los pacientes que no toleran la intervención quirúrgica o en los que la broncoscopia no ha tenido éxito. Las cifras de hemostasia oscilan entre el 85 y el 98%, pero entre el 20 y el 50% de los pacientes presentan episodios tempranos de hemorragia recurrente. Puede haber riesgo de hemorragia hasta 36 meses. Para guiar el tratamiento, es preferible la localización inicial de la hemorragia mediante broncoscopia o TCAR. La perforación arterial y la disección son complicaciones inusuales.

La toracotomía urgente, en el quirófano, se reserva para la hemoptisis potencialmente mortal que no se controla con la broncoscopia y la embolización percutánea. Aunque la resección pulmonar para la hemoptisis masiva conlleva una alta morbilidad y mortalidad, es una solución permanente de la hemoptisis potencialmente mortal en curso. La hemorragia arterial pulmonar por una necrosis tumoral constituye una urgencia quirúrgica.

Los pacientes sanos con un esputo sanguinolento o una hemoptisis intermitente de pequeño volumen en el contexto de una infección respiratoria aguda o subaguda con hemoptisis resuelta y constantes vitales normales no requieren pruebas de imagen más allá de la radiografía simple de tórax y se les puede dar de alta. A los pacientes de alto riesgo (p. ej., los que tienen un cáncer de pulmón conocido, anomalías vasculares pulmonares o una coagulopatía con hemoptisis leve) y a todos los pacientes con una hemoptisis moderada o grande se les debe realizar una TCAR de urgencia. En estas situaciones, tiene poco valor obtener primero una radiografía simple de tórax y no debe obtenerse una placa de rayos X simple si se planifica una TCAR, independientemente de los hallazgos en la placa simple. Debe considerarse la hospitalización corta o el ingreso en una unidad de observación para realizar una broncoscopia. Todos los pacientes con una hemoptisis masiva requieren el ingreso en una UCI y un tratamiento multidisciplinar acelerado en el que participen el médico de urgencias, el neumólogo, el radiólogo intervencionista y el cirujano torácico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Radchenko C, Alraiyes AH, Shojaee S. A systematic approach to the management of massive hemoptysis. *J Thorac Dis*. 2017;9:S1069–S1086.
2. Mondoni M, Carlucci P, Job S, et al. Observational, multicentre study on the epidemiology of haemoptysis. *Eur Respir J*. 2018:51.
3. Davidson K, Shujaee S. Managing massive hemoptysis. *Chest*. 2020;157(1):77–88.
4. Bellam BL, Dhibar DP, Surri V, et al. Efficacy of tranexamic acid in hemoptysis: a randomized controlled pilot study. *Pulm Pharmacol Ther*. 2016;40:80–83.
5. Komura S, Rodriguez RM, Peabody CR. Hemoptysis? Try Inhaled Tranexamic Acid. *J Emerg Med*. 2018;54(5):e97–e99.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

21

Disnea

Sabina A. Braithwaite y Amanda L. Wessel

CONCEPTOS CLAVE

- La disnea es el resultado de varios trastornos, que van desde los no urgentes hasta los que amenazan la vida. Ni la gravedad clínica ni la percepción del paciente se correlacionan bien con la gravedad de la enfermedad subyacente.
- La disnea es subjetiva y el diagnóstico diferencial puede dividirse en causas agudas, agudas sobre crónicas y crónicas, de las cuales la mayoría son cardiopulmonares. Otras causas son las metabólicas, las infecciosas, las neuromusculares, las traumáticas, las psiquiátricas y las hematológicas.
- La disnea crónica o progresiva suele denotar una enfermedad cardíaca o pulmonar primaria. Los episodios de disnea aguda pueden ser consecuencia de una exacerbación del asma, una infección, una embolia pulmonar, una disfunción cardíaca o causas psicógenas.
- A todos los pacientes que experimentan disnea, independientemente de la causa, se les debe evaluar rápidamente. Deben obtenerse lecturas de la pulsioximetría a pie de cama y colocar al paciente un monitor cardíaco.
- Si la pulsioximetría es inferior al 92% en aire ambiente, el paciente debe recibir oxígeno suplementario, ya sea por cánula nasal o por mascarilla, dependiendo del grado de desaturación.
- Si la alteración del nivel de conciencia o la hipoxia no pueden mejorarse con la aspiración, el oxígeno suplementario o los adyuvantes de la vía aérea, la respiración debe asistirse con ventilación manual o mecánica, ya sea de forma no invasiva para el corto plazo, o con una intubación para una ventilación prolongada.
- A los pacientes inestables o con diagnósticos críticos se les debe estabilizar y pueden requerir una intervención urgente y el ingreso en una unidad de cuidados intensivos. Los pacientes urgentes que mejoran con el tratamiento realizado en el servicio de urgencias pueden ingresar en una unidad de cuidados intermedios. Los pacientes diagnosticados de afecciones urgentes con peligro de deterioro sin el tratamiento adecuado o los pacientes con trastornos asociados graves, como la diabetes, la inmunodepresión o el cáncer, también pueden requerir el ingreso para su observación y tratamiento.

FUNDAMENTOS

Disnea es el término que se aplica a la sensación incómoda de falta de aire. Los pacientes la describen de diversas maneras, como falta de aire, opresión torácica o dificultad para respirar. La disnea es el resultado de varios trastornos, que van desde los no urgentes hasta los que ponen en peligro la vida. Ni la gravedad clínica ni la percepción del paciente se correlacionan bien con la gravedad de la enfermedad subyacente y pueden verse afectadas por las emociones, las influencias conductuales y culturales, y los estímulos externos.

Pueden utilizarse los siguientes términos en la evaluación del paciente disneico:

Taquipnea: frecuencia respiratoria superior a la normal. La frecuencia normal oscila entre 44 ciclos/min en un recién nacido y 14-18 ciclos/min en los adultos.

Hiperventilación: ventilación por minuto que supera la demanda metabólica.

Disnea de esfuerzo: disnea provocada por un esfuerzo físico. A menudo se cuantifica simplemente como el número de escaleras o el número de manzanas tolerados antes de la aparición de los síntomas.

Ortopnea: disnea en posición recostada. Suele describirse como el número de almohadas que el paciente utiliza para descansar cómodamente en la cama (p. ej., ortopnea de dos almohadas).

Disnea paroxística nocturna: aparición repentina de disnea que se produce mientras se está acostado por la noche.

Epidemiología

La disnea es una queja muy frecuente entre los pacientes de los servicios de urgencias de todas las edades. Las causas son muy variadas, y van desde afecciones benignas y autolimitadas hasta episodios que ponen en peligro la vida. El síntoma de la disnea es en sí mismo un factor predictivo independiente de la mortalidad.[1] A medida que las enfermedades crónicas se vuelven más prevalentes, especialmente en los ancianos, múltiples causas pueden contribuir a los síntomas de un sujeto.[2,3]

Fisiopatología

La respiración normal está controlada tanto a nivel central por el centro de control respiratorio del bulbo raquídeo como a nivel periférico por quimiorreceptores situados cerca de los cuerpos carotídeos, pero existen numerosos estímulos sensitivos que influyen en la sensación de disnea, incluidos los receptores de estiramiento pulmonar, y los mecanorreceptores del diafragma y los músculos esqueléticos. Los desequilibrios entre estas entradas pueden percibirse como disnea y pueden manifestarse como un aumento del trabajo respiratorio debido a un aumento de la resistencia pulmonar o una disminución de la distensibilidad en el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).[4]

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la disnea puede dividirse en las causas agudas, las agudas sobre crónicas y las crónicas. Abarca un amplio abanico de entidades, como las afecciones cardíacas, las metabólicas, las infecciosas, las neuromusculares, las traumáticas, las hematológicas y las psiquiátricas (tabla 21.1).

Hallazgos fundamentales

Síntomas

Las descripciones de la disnea por parte de los pacientes varían significativamente y, con frecuencia, se correlacionan mal con la percepción del profesional sanitario sobre la presentación del paciente.[5] Un ejemplo son los pacientes que presentan el síndrome respiratorio agudo grave 2 por coronavirus (COVID-19) y que presentan una hipoxia profunda sin signos de dificultad respiratoria (es decir, «la hipoxia feliz») (v. capítulo 119).

Calidad de los síntomas. La descripción de los síntomas puede proporcionar pistas para el diagnóstico. Por ejemplo, la opresión torácica es bastante específica del broncoespasmo y la estimulación de los receptores de las vías respiratorias.[6]

Duración y aparición de la disnea. La disnea crónica o progresiva suele denotar una enfermedad primaria cardíaca, pulmonar o, con menor frecuencia, neuromuscular. Muchos de estos procesos, como la EPOC o la

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 21.1 Diagnóstico diferencial de la disnea aguda

Sistema orgánico	Diagnósticos críticos	Diagnósticos urgentes	Diagnósticos no urgentes
Pulmonar	Obstrucción de las vías respiratorias	Neumotórax espontáneo	Derrame pleural
	Émbolo pulmonar	Asma	Neoplasia
	Edema pulmonar no cardiógeno	*Cor pulmonale*	Neumonía (puntuación NAC ≤ 70)
	Anafilaxia	Aspiración	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
	Insuficiencia respiratoria	Neumonía (puntuación NAC > 70)	
Cardíaco	Edema de pulmón	Pericarditis	Cardiopatía congénita
	Infarto de miocardio		Cardiopatía valvular
	Taponamiento cardíaco		Miocardiopatía
Asociada principalmente a un esfuerzo respiratorio normal o aumentado			
Abdominal		Interferencia mecánica	Embarazo
		Hipotensión, sepsis por rotura de víscera, obstrucción intestinal, proceso inflamatorio o infeccioso	Ascitis, obesidad
Psicógena			Síndrome de hiperventilación
			Trastorno de somatización
			Crisis de ansiedad
Metabólica o endocrina	Ingestión de tóxico	Insuficiencia renal	Fiebre
	Cetoacidosis diabética	Anomalías electrolíticas	Enfermedad tiroidea
		Acidosis metabólica	
Infecciosa	Epiglotitis	Neumonía (puntuación NAC > 70)	Neumonía (puntuación NAC ≤ 70)
Traumática	Neumotórax a tensión	Neumotórax simple, hemotórax	Fracturas costales
	Taponamiento cardíaco	Rotura diafragmática	
	Volet costal o tórax inestable	Lesión neurológica	
Hematológica	Intoxicación por monóxido de carbono o cianuro	Anemia	
	Síndrome torácico agudo		
Asociada principalmente a disminución del esfuerzo respiratorio			
Neuromuscular	Accidente cerebrovascular, lesión intracraneal	Esclerosis múltiple	Esclerosis lateral amiotrófica
	Intoxicación por organofosforados	Síndrome de Guillain-Barré	Polimiositis
		Parálisis por garrapatas	Porfiria

NAC, neumonía adquirida en la comunidad.

insuficiencia cardíaca, son propensos a sufrir exacerbaciones agudas. La aparición súbita de disnea debe hacer pensar en una embolia pulmonar (EP), un neumotórax espontáneo, un infarto de miocardio, una exposición ambiental aguda o un cuerpo extraño. El empeoramiento de los síntomas nuevos a lo largo de varios días puede indicar un proceso más gradual, como una neumonía.

Cambios de posición. La ortopnea puede ser consecuencia de una insuficiencia cardíaca izquierda, una EPOC o trastornos neuromusculares.[4] Puede ser uno de los primeros síntomas en los pacientes con una debilidad diafragmática por una enfermedad neuromuscular. La disnea paroxística nocturna es más frecuente en los pacientes con una insuficiencia cardíaca izquierda, pero también se da en la EPOC. La disnea de esfuerzo suele asociarse a la EPOC, pero también puede observarse en el caso de una reserva cardíaca deficiente y de una sobrecarga abdominal. La sobrecarga abdominal, causada por la ascitis, la obesidad o el embarazo, conduce a la elevación del diafragma, lo que provoca una ventilación menos eficaz y la disnea.[7]

Síntomas asociados. La ansiedad o el miedo abrumador, sobre todo si preceden a la aparición de la disnea, pueden apuntar a una crisis de ansiedad o a una disnea psicógena. Las causas orgánicas deben considerarse en primer lugar, ya que la sensación de disnea puede provocar por sí misma la ansiedad, pero también se observa con frecuencia con la hipoxia o la ventilación inadecuada. La embolia pulmonar o el infarto de miocardio pueden asociarse o no al dolor torácico, en particular a un dolor constante, sordo o visceral. El dolor agudo que empeora con la respiración profunda, pero no con el movimiento, puede indicar un derrame pleural, una pleuritis o una irritación pleural por neumonía o EP.

Signos

Los signos físicos en los pacientes disneicos pueden ser compatibles con enfermedades específicas (tabla 21.2). Por ejemplo, la fiebre señala una causa infecciosa, la somnolencia o la obnubilación pueden indicar una hipercapnia, la agitación puede asociarse a la hipoxia y los traumatismos pueden producir disnea por diversas lesiones. La sialorrea o la posición de trípode pueden indicar una obstrucción de las vías respiratorias superiores.[8] Los hallazgos físicos encontrados en enfermedades específicas también pueden agruparse por patrones de presentación (tabla 21.3). Algunos hallazgos tienen un mayor valor predictivo de enfermedades específicas cuando se combinan con pruebas de laboratorio en herramientas validadas de estratificación del riesgo.[9-11]

Pruebas complementarias

Los hallazgos específicos obtenidos a partir de la anamnesis y la exploración física deben determinar qué estudios complementarios son necesarios para enfocar el diagnóstico diferencial (tabla 21.4). La saturación de oxígeno a pie de cama es útil para evaluar el grado de hipoxia y suele correlacionarse bien con la gasometría arterial (GA), que es cruenta y dolorosa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 21.2 Hallazgos fundamentales en la exploración física

Signo	Hallazgos físicos	Diagnósticos que hay que considerar
Constantes vitales	Taquipnea	Neumonía, neumotórax, acidosis metabólica
	Hipopnea	Lesión intracraneal, ingestión de fármacos o toxinas
	Taquicardia	EP, lesión torácica traumática, sepsis, ansiedad
	Hipotensión	Neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, sepsis
	Fiebre	Neumonía, EP
Aspecto general	Caquexia, pérdida de peso	Tumores malignos, trastornos inmunitarios adquiridos, infección por micobacterias, EPOC
	Obesidad	Hipoventilación, apnea del sueño, EP
	Embarazo	EP
	Tórax en tonel	EPOC
	Posición de «olfateo»	Epiglotitis
	Posición de «trípode»	EPOC o asma con exacerbación grave
	Lesión traumática	Neumotórax (simple, a tensión), fractura de costillas, lesión diafragmática, tórax inestable, hemotórax, contusión pulmonar
Piel y uñas	Manchas u olor a tabaco	EPOC, neoplasia maligna, infección
	Acropaquias	Hipoxia crónica, émbolos vasculares o anomalías vasculares pulmonares
	Piel o conjuntivas pálidas	Anemia
	Pérdida de masa muscular	Enfermedad neuromuscular, neoplasia maligna, EPOC
	Hematomas	Pared torácica: fracturas de costillas, neumotórax
	Difuso: trombocitopenia, uso crónico de esteroides, anticoagulación	
	Enfisema subcutáneo	Fracturas de costillas, neumotórax, rotura traqueobronquial
	Urticaria, exantema	Reacción alérgica, infección, enfermedad transmitida por garrapatas
Cuello	Estridor	Edema o infección de las vías respiratorias superiores, cuerpo extraño, lesión traumática, anafilaxia, disfunción de las cuerdas vocales
	DVY	Neumotórax a tensión, sobrecarga de líquidos o ICC, taponamiento cardíaco
Exploración pulmonar	Sibilancias	Broncoespasmo por asma, EPOC o anafilaxia; ICC
	Crepitantes	ICC, neumonía
	Disminución unilateral	Neumotórax, derrame pleural, consolidación, fractura o contusión costal, contusión pulmonar
	Hemoptisis	Neoplasia maligna, infección, EP, trastorno hemorrágico, ICC
	Producción de esputo	Infección (vírica, bacteriana), ICC
	Roce por fricción	Pleuritis
	Patrón respiratorio anómalo (p. ej., Cheyne-Stokes)	Insuficiencia intracraneal
Exploración del tórax	Dolor a en la palpación	Fracturas de costillas o del esternón
	Enfisema subcutáneo o crepitación	Neumotórax, rotura traqueobronquial
	Disincronía toracoabdominal	Lesión diafragmática con hernia; traumatismo medular cervical
	Segmento inestable	Tórax inestable, contusión pulmonar
Exploración cardíaca	Soplo	Disfunción valvular/ICC
	Galope S_3 o S_4	EP, ICC
	Acentuación de S_2	EP
	Ruidos cardíacos apagados	Taponamiento cardíaco, derrame pericárdico
Extremidades	Edema o dolor unilateral	TEP
	Edema bilateral	ICC
Exploración neurológica	Déficits focales (motores, sensitivos, cognitivos)	Accidente cerebrovascular, hemorragia intracraneal que provoca un impulso respiratorio central anómalo; si es de larga duración, riesgo de neumonía por aspiración
	Déficits simétricos	Enfermedad neuromuscular
	Debilidad difusa	Anomalía metabólica o electrolítica (hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia), anemia
	Hiporreflexia	Hipermagnesemia
	Debilidad ascendente	Síndrome de Guillain-Barré

DVY, distensión venosa yugular; *EP,* embolia pulmonar; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva.

TABLA 21.3 Patrones de enfermedades que suelen provocar disnea

Enfermedad	Anamnesis (disnea)	Síntomas asociados	Signos y hallazgos físicos	Pruebas
Embolia pulmonar	HEA: aparición brusca, dolor pleurítico, inmovilidad (viajes, operación reciente) HMP: malignidad, TVP, EP, hipercoagulabilidad, tratamiento hormonal, obesidad, consumo de tabaco, embarazo	Dolor torácico pleurítico, dolor o hinchazón unilateral de las extremidades inferiores	Taquicardia, taquipnea, febrícula	Pulsioximetría, GA (gradiente A-a), dímero D ECG (arritmia, sobrecarga en el lado derecho del corazón) RXT (signo de Westermark, joroba de Hampton), ATC, VRM Angiografía pulmonar Ecografía para descartar TVP
Neumonía	Fiebre, tos productiva, dolor torácico	Anorexia, escalofríos, náuseas, vómitos, tos	Fiebre, taquicardia, taquipnea, crepitantes o disminución de los ruidos respiratorios	RXT, hemograma, cultivos de esputo y sangre
Bacteriana	AS: consumo de tabaco			Pulsioximetría Capnografía de ondas si hay alteración del estado mental; GA si no se dispone de capnografía y se sospecha trastorno acidobásico o hipercapnia
Vírica	Exposición (p. ej., gripe, varicela)			Reacción en cadena de la polimerasa de virus
Oportunista	Trastorno inmunitario, quimioterapia			
Fúngica o parasitaria	Exposición (p. ej., aves), inicio lento	Fiebre episódica, tos seca		Cultivo de esputo para hongos
Neumotórax	Aparición brusca: traumatismo, dolor torácico, los hombres delgados tienen más probabilidades de sufrir un neumotórax espontáneo	Dolor localizado en el tórax	Reducción de ruidos respiratorios, enfisema subcutáneo, heridas en la pared torácica o inestabilidad	RXT: neumotórax, fracturas costales, hemotórax Ecografía: neumotórax, derrame pleural
Simple				Hallazgo ecográfico de neumotórax
Tensión	Descompensación de neumotórax simple	Sudoración, mareo	DVY, desviación traqueal, tonos cardíacos apagados, colapso cardiovascular debido a shock obstructivo	Diagnóstico clínico: requiere descompresión inmediata. Puede verificarse mediante ecografía a pie de cama
EPOC o asma	Consumo de tabaco, incumplimiento de tratamiento médico, síntomas de IRS, cambio climático repentino HMP: alergia ambiental AF: asma	Disnea, opresión en el pecho	Retracciones, uso de músculos accesorios, posición de trípode, cianosis Capnografía de «aleta de tiburón»	RXT: descartar infiltrado, neumotórax, atelectasia (tapón de moco) Ecografía: distinguir de insuficiencia cardíaca Capnografía de onda
Neoplasia maligna	Pérdida de peso, tabaco u otra exposición laboral	Disfagia, debilidad generalizada	Hemoptisis	RXT, TC del tórax: masa, adenopatía hiliar, atelectasia focal
Sobrecarga de líquidos	Inicio gradual, transgresión dietética o incumplimiento del tratamiento médico, dolor torácico HMP: IM reciente, diabetes, ICC	Empeoramiento de la ortopnea, DPN	DVY, edema periférico, galope S_3 o S_4, arritmia cardíaca nueva, reflujo hepatoyugular	RXT y/o ecografía: derrame pleural, edema intersticial, líneas B de Kerley, cardiomegalia ECG: isquemia, arritmia BNP
Anafilaxia	Inicio brusco, exposición a alérgeno	Disfagia, náuseas/vómitos, dolor abdominal, prurito	Tumefacción oral, estridor, sibilancias, habones	

A-a, alveolar-arterial; *AF,* antecedentes familiares; *AS,* antecedentes sociales; *ATC,* angiografía por TC; *BNP,* péptido natriurético del tipo B; *DPN,* disnea paroxística nocturna; *DVY,* distensión venosa yugular; *ECG,* electrocardiograma; *EP,* embolia pulmonar; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *GA,* gasometría arterial; *HEA,* historia de la enfermedad actual; *HMP,* historia médica pasada; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva; *IM,* infarto de miocardio; *IRS,* infección respiratoria superior; *RXT,* radiografía de tórax; *TC,* tomografía computarizada; *TVP,* trombosis venosa profunda; *VRM,* venografía por resonancia magnética.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 21.4 Pruebas complementarias en el paciente disneico

Categoría	Prueba	Hallazgos y posibles diagnósticos
Laboratorio	Pulsioximetría, GV, uso selectivo de GA	Hipoxia, hipercapnia, hiperventilación (debilidad muscular, episodio intracraneal)
	Capnografía de onda	Retención de CO_2 (EPOC, apnea del sueño), patrón pulmonar obstructivo o restrictivo
		Acidosis metabólica frente a respiratoria (CAD, ingestiones)
		Gradiente A-a (EP)
		Carboxihemoglobina elevada (lesión por inhalación o intoxicación por CO)
	Hemograma completo	Leucocitos
		Aumento: infección, desviación izquierda o leucocitosis por estrés, neoplasia hematológica
		Disminución: neutropenia, sepsis
		Hgb, Hct: anemia, policitemia
		Frotis: Hgb anómala (es decir, falciforme), inclusiones
		Plaquetas: trombocitopenia (toxicidad medular)
		Electrólitos
		BUN, Cr: insuficiencia renal aguda o crónica
		K, Mg, PO_4: concentraciones bajas que provocan debilidad muscular
		Glucosa: CAD
		Dímero D: actividad de la coagulación alterada
		BNP: insuficiencia cardíaca, EP
		Troponina: isquemia cardíaca o infarto
Cardíaca	ECG	Isquemia, arritmia, $S_1Q_3T_3$ (EP), sobrecarga cardíaca derecha
	Ecocardiograma	Hipertensión pulmonar, trastornos valvulares
		Alteraciones de la contractilidad segmentaria, *shunts* entre cavidades
Radiológica	Radiografía del tórax	Estructuras óseas: fracturas, lesiones líticas, deformaciones torácicas, cifoescoliosis
		Masas: neoplasia maligna, lesión cavitaria, infiltrado, cuerpo extraño
		Diafragma: eventración, elevación del hemidiafragma, hernia intestinal
		Mediastino: adenopatía (infección, sarcoide), aire
		Silueta cardíaca: agrandamiento (miocardiopatía, sobrecarga de líquidos)
		Tejidos blandos: aire subcutáneo
		Parénquima pulmonar: hemorragias, neumotórax, derrames (sanguíneos, infecciosos), edema intersticial, consolidación local, broncograma aéreo, joroba de Hampton, signo de Westermark
	Gammagrafía de ventilación-perfusión	EP
	Angiografía pulmonar	EP, intervención (trombectomía)
	ATC	Lesión masiva, adenopatía, traumatismo, EP
	RM	EP, lesiones óseas y de tejidos blandos, anomalía vascular
	Radiografía de partes blandas del cuello	Epiglotitis, cuerpo extraño
	Ecografía	Neumotórax, derrame pleural, deterioro de la función cardíaca o derrame pericárdico
Fibra óptica	Broncoscopia	Lesión masiva, cuerpo extraño
		Intervención (endoprótesis, biopsia)
	Laringoscopia	Lesión masiva, edema, epiglotitis, cuerpo extraño

A-a, alveolar-arterial; *ATC,* angiografía por TC; *BNP,* péptido natriurético del tipo B; *BUN,* nitrógeno ureico en sangre; *CAD,* cetoacidosis diabética; *CO,* monóxido de carbono; *CO_2,* dióxido de carbono; *Cr,* creatinina; *ECG,* electrocardiograma; *EP,* embolia pulmonar; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *Fos,* fosfato; *GA,* gasometría arterial; *GV,* gasometría venosa; *Hct,* hematocrito; *Hgb,* hemoglobina; *K,* potasio; *Mg,* magnesio; *RM,* resonancia magnética; *TC,* tomografía computarizada.

La gasometría venosa (GV) es una alternativa menos dolorosa, que sigue siendo útil para determinar el pH y la pCO_2.[12,13] Otro recurso incruento para evaluar rápidamente el estado ventilatorio es la capnografía con onda. La medida del dióxido de carbono teleespiratorio ($ETCO_2$) y la forma de la onda pueden ser útiles para evaluar la idoneidad de la ventilación, y también pueden proporcionar pistas sobre la causa subyacente de la disnea (v. capítulo 5).[14-16] Un electrocardiograma puede ser útil si la anamnesis o los hallazgos de la exploración física indican una insuficiencia cardíaca, una cardiopatía isquémica, una arritmia o una sobrecarga del corazón derecho. La ecografía a pie de cama puede visualizar rápidamente el derrame pleural, el edema pulmonar, el neumotórax y las anomalías cardiovasculares, como las alteraciones segmentarias de la contractilidad o la disfunción global, la sobrecarga del lado derecho del corazón, el derrame o el taponamiento pericárdico, el tamaño y la colapsabilidad de la vena cava inferior, y la trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores[17,18] (v. capítulo e3). La procalcitonina se correlaciona bien con los microorganismos patógenos de la neumonía adquirida en la comunidad en los pacientes ingresados, pero su utilidad en los servicios de urgencias para guiar el tratamiento

antibiótico aún no se ha demostrado, por lo que no se recomienda su uso sistemático.[19,20]

Los electrólitos plasmáticos pueden confirmar una acidosis metabólica o una causa menos frecuente, como la hipopotasemia, la hipofosfatemia o la hipocalcemia. Un hemograma puede identificar una anemia grave o una trombocitopenia asociada a una sepsis. El recuento de leucocitos no es lo suficientemente sensible ni específico como para tener un valor discriminatorio.

La mayor disponibilidad de biomarcadores sanguíneos específicos relevantes para la evaluación urgente de la disnea proporciona un mejor apoyo a la decisión inmediata y, en algunas situaciones, al pronóstico. Estos biomarcadores son los marcadores cardíacos en la isquemia cardíaca y el análisis del dímero D en la enfermedad tromboembólica venosa. El análisis del péptido natriurético del tipo B (BNP) añade valor diagnóstico y pronóstico en varias causas de disnea, como la insuficiencia cardíaca, la EP y la cardiopatía isquémica.[21]

Si se sospecha enfermedad tromboembólica, se realiza una prueba del dímero D, una angiografía por tomografía computarizada (ATC) del tórax, una ecografía venosa Doppler o, en raras ocasiones, una gammagrafía de ventilación-perfusión en los pacientes identificados mediante algoritmos de decisión clínica. Si se cree que la disnea se ha originado en las vías respiratorias superiores, puede ser útil la laringoscopia directa o con fibroscopia, o una radiografía lateral de partes blandas del cuello.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

El abanico y la diversidad de trastornos fisiopatológicos que producen disnea hacen difícil un abordaje algorítmico simple. El punto de ramificación principal es la determinación de la agudeza de la enfermedad. Tras la evaluación inicial, la estabilización y el alivio de los síntomas en los pacientes críticos, los hallazgos de la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias se ponen en conjunto para establecer los guiones de la enfermedad relacionados con la disnea.[22,23] La tabla 21.3 presenta los patrones reconocibles de la enfermedad para las afecciones frecuentes que producen disnea, junto con los síntomas específicos asociados.

Diagnósticos críticos

Deben considerarse rápidamente varios diagnósticos críticos para determinar las mejores opciones terapéuticas para la estabilización inmediata. La presencia de hipotensión y disnea debe hacer sospechar la existencia de un neumotórax a tensión y un taponamiento cardíaco, dos causas de shock obstructivo con riesgo vital inmediato que pueden confirmarse rápidamente con una ecografía a pie de cama (v. capítulo e3). La distensión venosa yugular puede o no ser aparente y su ausencia no descarta estos trastornos. El neumotórax a tensión se diferencia por los ruidos respiratorios asimétricos con signos de mala perfusión y requiere una rápida descompresión mediante una toracocentesis con aguja. La disnea y el estridor pueden indicar una obstrucción de la vía aérea superior, que, en el peor de los casos, puede requerir maniobras complejas, incluida la interconsulta urgente con anestesia, o cirugía de la cabeza y el cuello, para asegurar una vía aérea definitiva. La obstrucción completa por un cuerpo extraño justifica las compresiones abdominales en los pacientes adultos hasta que la obstrucción se alivie o el paciente esté inconsciente, seguidas rápidamente de una laringoscopia directa para la extracción del cuerpo extraño. El infarto de miocardio con una elevación del ST requiere la rápida activación de código infarto para la realización de un cateterismo cardíaco. La insuficiencia respiratoria hipóxica o hipercápnica puede requerir cualquiera de una serie de intervenciones, que van desde la cánula nasal y la mascarilla de oxígeno hasta la ventilación no invasiva con presión positiva mediante mascarilla o intubación orotraqueal.[24] La disnea y las sibilancias significativas en la anafilaxia requieren el uso inmediato de epinefrina intramuscular además de medidas de apoyo de la vía aérea. Las crisis de broncoespasmo del asma a cualquier edad pueden conducir rápidamente a la insuficiencia respiratoria y a la parada, y deben recibir la administración continua o frecuente con un aerosol agonista β, un tratamiento temprano con esteroides y magnesio y, en casos graves, epinefrina intramuscular. La presunta anticoagulación o incluso los trombolíticos, incluso antes de las pruebas diagnósticas o la confirmación, pueden ser apropiados en los pacientes que presentan síntomas graves compatibles con la EP.

Diagnósticos urgentes

Las exacerbaciones del asma y la EPOC pueden dar lugar a una disnea acentuada con broncoespasmo y disminución de los volúmenes ventilatorios. La aparición súbita de disnea con una disminución de la saturación de oxígeno al aire ambiente acompañada de dolor torácico agudo puede constituir una EP o un neumotórax. La disnea asociada a una disminución del esfuerzo respiratorio y a una fuerza inspiratoria negativa puede representar la progresión de un proceso neuromuscular, como la esclerosis múltiple, el síndrome de Guillain-Barré o la miastenia grave. Los crepitantes unilaterales, la tos, la fiebre y la disnea suelen indicar una neumonía.

La figura 21.1 ofrece un algoritmo para la evaluación y la estabilización de un paciente disneico. La división inicial se basa en el grado de esfuerzo respiratorio asociado a los síntomas. Se consideran, en primer lugar, los diagnósticos más críticos y se realiza la intervención adecuada.

A todos los pacientes que experimentan disnea, independientemente de la posible causa, se les debe evaluar rápidamente. Deben obtenerse lecturas de pulsioximetría a pie de cama y colocar al paciente en un monitor cardíaco. Si la pulsioximetría es inferior al 92% en aire ambiente, debe administrarse oxígeno suplementario, ya sea por cánula nasal o por mascarilla, dependiendo del grado de desaturación. En los pacientes con somnolencia u obnubilación, la hipercapnia y la insuficiencia respiratoria deben considerarse como posibles causas y hay que utilizar la capnografía con onda para su confirmación. La ventilación debe asistirse de forma manual o mecánica, ya sea de forma incruenta a corto plazo o con una intubación endotraqueal para una ventilación prolongada.

La disminución del nivel de alerta, la incapacidad de decir frases completas o ciertos tipos de posición corporal (trípode) apuntan a la presencia de una dificultad respiratoria significativa y a la necesidad de una intervención rápida.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

El algoritmo terapéutico de la disnea (fig. 21.2) describe el abordaje terapéutico de la mayoría de las enfermedades identificables. Los tratamientos empíricos suelen dirigirse a optimizar la oxigenación, la ventilación y el trabajo respiratorio general. Hay otros pocos tratamientos dirigidos al síntoma en sí, más que al diagnóstico subyacente. Los medicamentos opiáceos y los sedantes ayudan a aliviar la sensación de falta de aire y la ansiedad, pero su uso se reserva, generalmente, para el entorno de los cuidados paliativos debido a sus efectos depresores respiratorios.

A los pacientes inestables o con diagnósticos críticos se les debe estabilizar y pueden requerir el ingreso en una unidad de cuidados intensivos o una intervención urgente. Los pacientes urgentes que mejoran con el abordaje realizado en urgencias pueden ingresar en una unidad de cuidados intermedios. Los pacientes diagnosticados con trastornos urgentes que corren peligro de deterioro sin el tratamiento adecuado o los pacientes con enfermedades asociadas graves, como la diabetes, la inmunodepresión o el cáncer, también pueden requerir el ingreso para observación y tratamiento.

A la mayoría de los pacientes de la categoría no urgente se les puede tratar ambulatoriamente si puede asegurarse un seguimiento médico. Si la disnea persiste a pesar del tratamiento y no se ha delineado una causa definitiva, la acción preferida es la hospitalización para la observación y una evaluación adicional. Si no puede obtenerse un diagnóstico definitivo y los síntomas han remitido, al paciente se le puede dar de alta con seguimiento médico e instrucciones de volver si los síntomas reaparecen.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

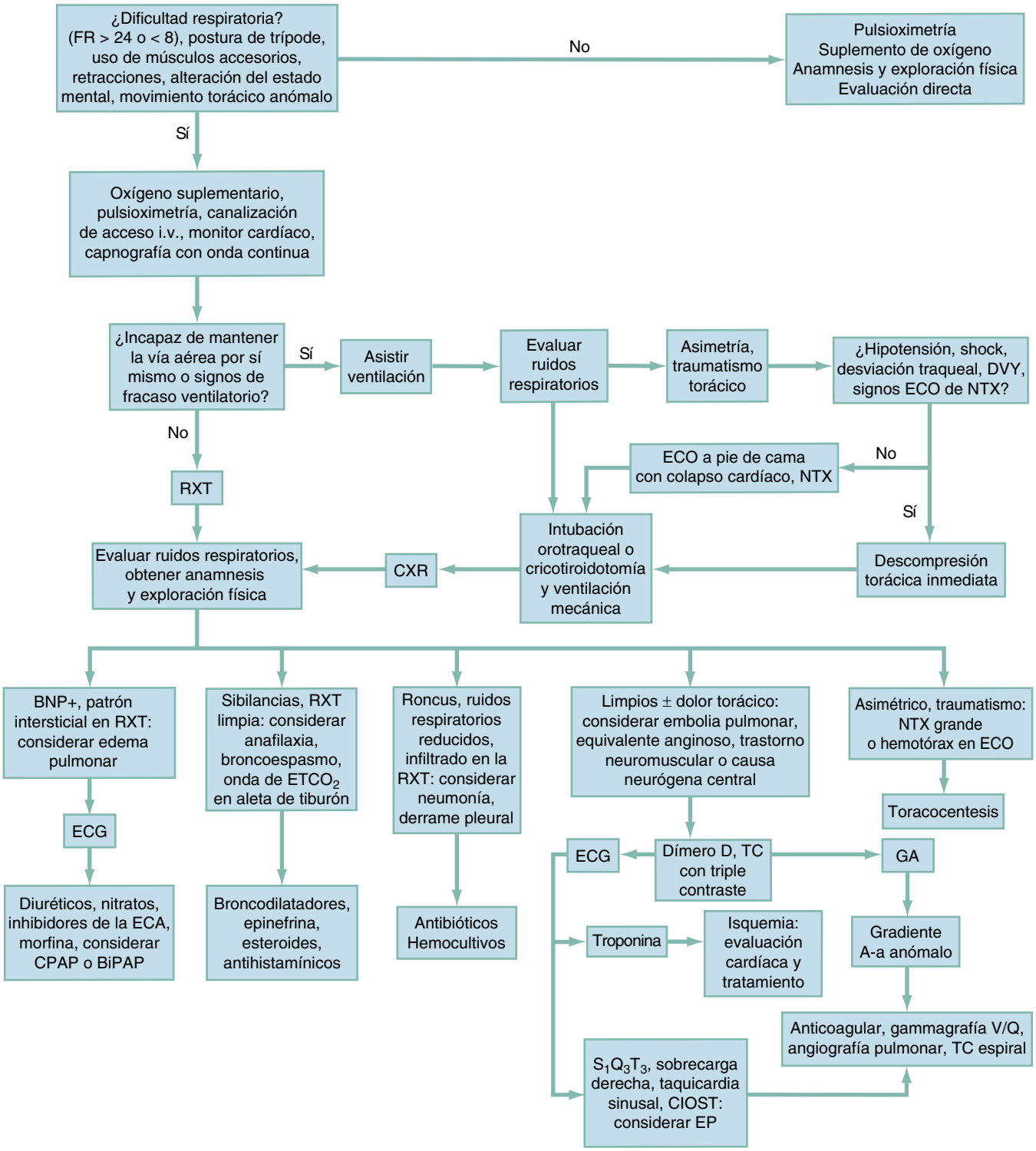


Figura 21.1 Evaluación rápida y estabilización de un paciente disneico. *A-a,* arterial-alveolar; *BiPAP,* presión positiva bifásica en la vía aérea; *BNP,* péptido natriurético del tipo B; *CIOST,* cambios inespecíficos en la onda ST (en el ECG); *CPAP,* presión positiva continua en la vía aérea; *DVY,* distensión venosa yugular; *ECA,* enzima conversora de la angiotensina; *ECG,* electrocardiograma; *ECO,* ecografía; *EP,* embolia pulmonar; *$ETCO_2$,* dióxido de carbono teleespiratorio; *FR,* frecuencia respiratoria; *GA,* gasometría arterial; *i.v.,* intravenoso; *NTX,* neumotórax; *RXT,* radiografía de tórax; *TC,* tomografía computarizada; *V/Q,* relación ventilación-perfusión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

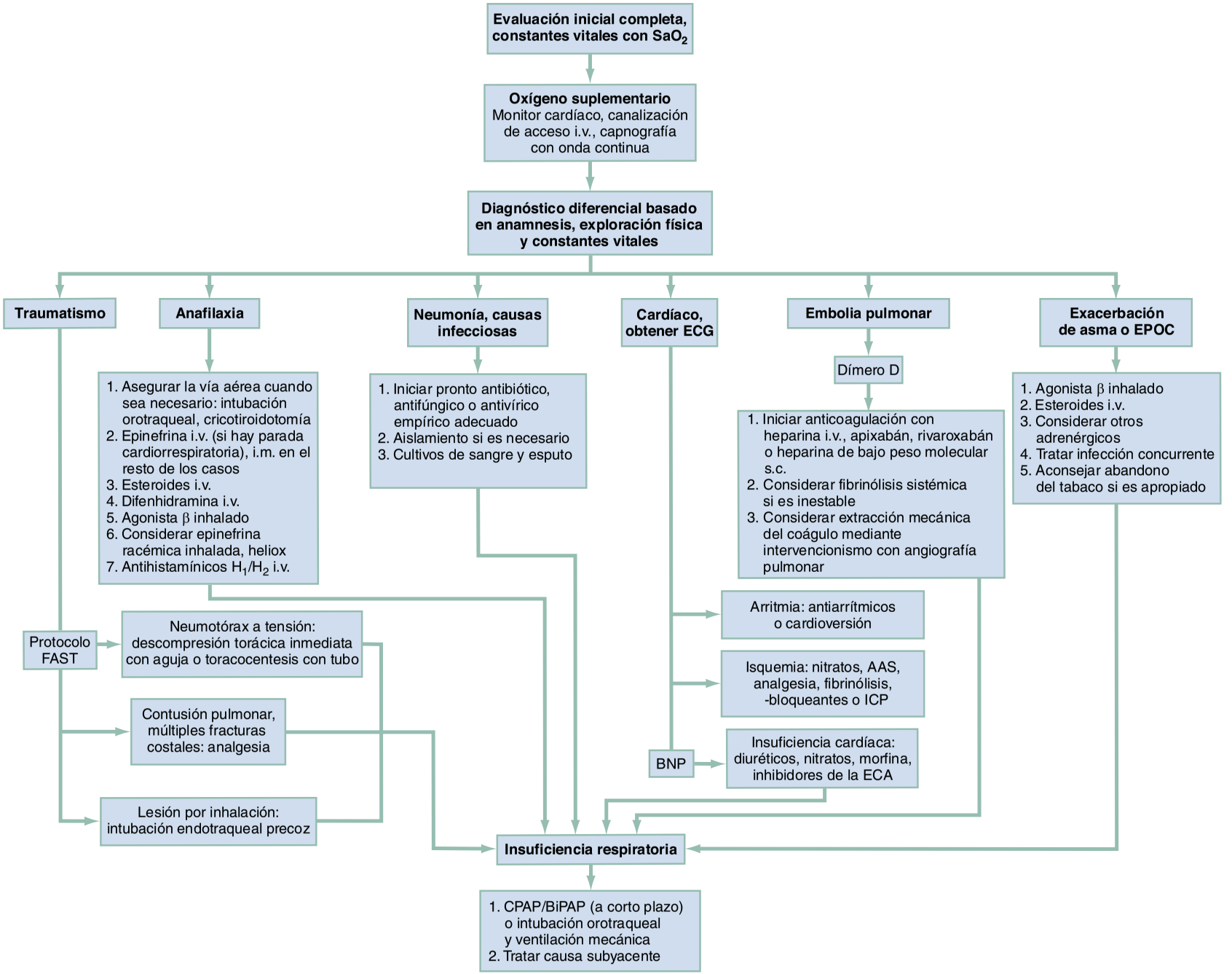


Figura 21.2 Guía clínica para el abordaje de la disnea en el servicio de urgencias. *AAS,* ácido acetilsalicílico; *ACP,* analgesia controlada por el paciente; *BNP,* péptido natriurético de tipo B; *CPAP/BiPAP,* presión positiva continua en la vía aérea/presión positiva bifásica en la vía aérea; *ECA,* enzima conversora de la angiotensina; *ECG,* electrocardiograma; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *FAST,* evaluación guiada con ecografía en traumatismo; *i.v.,* intravenoso; *SaO_2,* saturación arterial de oxígeno; *s.c.,* subcutáneo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Pesola GR, Ahsan H. Dyspnea as an independent predictor of mortality. *Clin Respir J*. 2016;10(2):142–152.
2. Miner BM, Tinetti ME, Van Ness PH, et al. Dyspnea in Community-dwelling Older persons: a multifactorial geriatric health Condition. *J Am Geriatr Soc*. 2016;64(10):2042–2050.
3. Ramalho SHR, Santos M, Claggett B, et al. Association of undifferentiated Dyspnea in Late Life With Cardiovascular and noncardiovascular Dysfunction: A Cross-sectional analysis from the ARIC study. *JAMA Netw Open*. 2019;2(6).
4. Langer D, Ciavaglia C, Faisal A, et al. Inspiratory muscle training reduces diaphragm activation and dyspnea during exercise in COPD. *J Appl Physiol*. 2018;125:381–392.
5. Stefan MS, Priya A, Martin B, et al. How well do patients and providers agree on the severity of dyspnea? *J Hosp Med*. 2016;11(10):701–707.
6. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(4):435–452.
7. Dixon AE, Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med*. 2018;12(9):755–767.
8. Mesquita AM, Tam C, Crasto C, et al. Forward trunk lean with arm support affects the activity of accessory respiratory muscles and thoracoabdominal movement in healthy individuals. *Hum Mov Sci*. 2018;61:167–176.
9. Gruettner J, Walter T, Lang S, et al. Importance of Wells score and Geneva score for the evaluation of patients suspected of pulmonary embolism. *Vivo*. 2015;29(2):269–272.
10. Wolf SJ, et al. Clinical policy: Critical issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Suspected Acute Venous Thromboembolic Disease. *Ann Emerg Med*. 2018;71(5):e59–e109.
11. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST guideline and Expert panel report. *Chest*. 2016;149(2):315–352.
12. Zeserson E, Goodgame B, Hess JD, et al. Correlation of Venous Blood Gas and Pulse Oximetry with Arterial Blood Gas in the undifferentiated Critically ill patient. *J Intensive Care Med*. 2018;33(3):176–181.
13. McKeever TM, Hearson G, Housley G, et al. Using venous blood gas analysis in the assessment of COPD exacerbations: a prospective cohort study. *Thorax*. 2016;71(3):210–215.
14. Basiri R, Kamali Yazdi E, Bizhani A, Sepehri Shamloo A. The Diagnostic Value of End-tidal Carbon Dioxide (EtCO2) and Alveolar dead space (AVDS) in Patients with Suspected Pulmonary thrombo-embolism (PTE). *J Cardio Thor Med*. 2015;3(2):303–308.
15. Cracco O, et al. Change in capnogram waveform is associated with bronchodilator response and asthma control in children. *Pediatr Pulmonol*. 2019;54(6):698–705.
16. Hunter CL, et al. Prehospital end-tidal carbon dioxide differentiates between cardiac and obstructive causes of dyspnoea. *Emerg Med J*. 2014;32(6):453–456.
17. Levitov A, et al. Guidelines for the Appropriate use of Bedside General and Cardiac Ultrasonography in the Evaluation of Critically ill Patients—Part II. *Crit Care Med*. 2016;44(6):1206–1227.
18. Kelly N, Esteve R, Papadimos TJ, et al. Clinician-performed ultrasound in hemodynamic and cardiac assessment: a synopsis of current indications and limitations. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2015;41(5):469–480.
19. Huang DT, et al. Procalcitonin-Guided use of Antibiotics for Lower Respiratory tract Infection. *N Engl J Med*. 2018;379(3):236–249.
20. Self WH, Balk RA, Grijalva CG, et al. Procalcitonin as a marker of etiology in adults hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2017;65(2):183–190.
21. Thygesen K, Mair J, Mueller C, et al. Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care: a position statement from the Study group on Biomarkers in cardiology of the ESC Working group on Acute Cardiac Care. *Eur Heart J*. 2012;33(16):2001–2006.
22. Keemink Y, et al. Illness script development in pre-clinical education through case-based clinical reasoning training. *Int J Med Educ*. 2018;9:35–41.
23. Renier W, et al. Signs and symptoms in adult patients with acute dyspnea. *Eur J Emerg Med*. 2018;25(1):3–11.
24. Makdee O, et al. High-Flow Nasal Cannula Versus conventional Oxygen Therapy in Emergency Department Patients With cardiogenic Pulmonary Edema: A randomized Controlled Trial. *Ann Emerg Med*. 2017;70(4).

22

Dolor torácico

James E. Brown

CONCEPTOS CLAVE

- El neumotórax a tensión es un diagnóstico clínico que se trata mediante la descompresión con aguja, seguida del drenaje torácico.
- A los pacientes con una sospecha de un síndrome coronario agudo (SCA) se les estratifica en función de los antecedentes, el electrocardiograma (ECG) y las concentraciones de troponina. A los pacientes con un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) se les somete a una revascularización mediante fibrinólisis o intervención coronaria percutánea (ICP). Los que presentan un infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) no requieren ninguna ICP inmediata. A los que presentan un ECG no diagnóstico y una concentración de troponina se les trata mediante observación.
- La disección aórtica torácica se diagnostica con una angiografía por TC. El tratamiento inicial de la disección es el control urgente de la frecuencia cardíaca, seguido de la reducción de la presión arterial. El tratamiento posterior, médico o quirúrgico, depende de la localización de la disección.
- La embolia pulmonar se diagnostica mediante una combinación de anamnesis, determinación del dímero D en el suero y pruebas de imagen, normalmente una angiografía por TC. Los pacientes con una baja probabilidad antes de la prueba y una concentración normal de dímero D no tienen una embolia pulmonar como causa de su presentación de dolor torácico.
- A los pacientes con derrames pericárdicos se les realiza una ecocardiografía para evaluar si hay taponamiento cardíaco. Los que presentan signos de shock pueden requerir una pericardiocentesis urgente.

FUNDAMENTOS

Aproximadamente 7,5 millones de pacientes acuden a los servicios de urgencias (SU) cada año con dolor torácico, lo que constituye el 5% de todos los pacientes atendidos en los SU de EE. UU.[1] El dolor torácico es un síntoma causado por varias enfermedades, tanto mortales como no mortales, y tiene un amplio diagnóstico diferencial. Se complica por la frecuente disociación entre la intensidad de los síntomas y los signos, y la gravedad de la enfermedad subyacente.

Epidemiología

La epidemiología de los diagnósticos críticos que causan dolor torácico varía mucho. El síndrome coronario agudo (SCA), la disección aórtica, la embolia pulmonar (EP), el neumotórax, la pericarditis con taponamiento y la rotura esofágica son causas potencialmente catastróficas de dolor torácico. Estas causas se tratan en los capítulos correspondientes de este texto. El dolor torácico atípico o de causa incierta es una presentación diaria en prácticamente todos los SU, grandes o pequeños, académicos o comunitarios, urbanos, suburbanos o rurales.

Fisiopatología

Las fibras aferentes del corazón, los pulmones, los grandes vasos y el esófago entran en los mismos ganglios dorsales torácicos. A través de estas fibras viscerales, cada órgano produce la misma calidad y localización indistinta del dolor. La calidad del dolor torácico visceral varía mucho y se describe como «ardor», «dolor», «punción» o «presión». Dado que los segmentos dorsales se superponen tres segmentos por encima y por debajo de un nivel, la enfermedad de origen torácico puede producir dolor en cualquier parte, desde la mandíbula hasta el epigastrio. La irradiación del dolor se debe a fibras aferentes somáticas que hacen sinapsis en los mismos ganglios de la raíz dorsal que las vísceras torácicas. Esta estimulación puede confundir al sistema nervioso central del paciente para que perciba erróneamente que el dolor se origina en los brazos, los hombros o el cuello.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial

Debido a la naturaleza indistinta del dolor visceral, el diagnóstico diferencial del dolor torácico es amplio e incluye muchos de los diagnósticos más críticos en medicina y muchas afecciones no urgentes (tabla 22.1).

A todos los pacientes, excepto a los que tienen causas benignas evidentes de dolor torácico, se les realiza un electrocardiograma lo antes posible tras comunicar el dolor. El electrocardiograma (ECG) debe leerlo el médico de urgencias para detectar un infarto agudo de miocardio (IM) tan pronto como se haya completado.[2] A los pacientes con hallazgos electrocardiográficos positivos y a los que se considera de alto riesgo se les clasifica directamente en el área de tratamiento y se monitorizan.

En la evaluación clínica del paciente, las preguntas iniciales son «¿Debo intervenir ahora?» y «¿Cuál es el riesgo vital de este paciente?» Las respuestas suelen ser evidentes en los primeros minutos que siguen a la evaluación del aspecto del paciente, el ECG y las constantes vitales. Si un paciente presenta un dolor torácico unilateral, dificultad respiratoria, shock y una reducción unilateral o ausencia de los ruidos respiratorios, es necesario intervenir de forma urgente con una toracotomía con una aguja o un drenaje. Además, los pacientes con alteraciones graves de las constantes vitales requieren un tratamiento estabilizador durante la búsqueda de la causa precipitante. Los pacientes con dificultad respiratoria requieren una intervención rápida y llevan al médico de urgencias a considerar una causa más grave del dolor (fig. 22.1).

Se abordan las alteraciones sintomáticas de las constantes vitales. Si las constantes vitales son estables, se realiza una anamnesis y una exploración física centradas. Muchos pacientes necesitan también una radiografía del tórax para evaluar el dolor torácico. Si se sospecha una isquemia miocárdica, podría ser apropiado administrar ácido acetilsalicílico y nitroglicerina. Los pacientes con dolor, hallazgos indicativos de una disección aórtica y una hipertensión significativa son candidatos a una reducción inmediata de la presión arterial (v. capítulo 71). A los pacientes con bajo voltaje en el ECG, una elevación difusa del segmento ST, una presión venosa yugular elevada en la exploración y signos de shock se les debe someter rápidamente a una ecografía cardíaca a pie de cama para evaluar si hay un taponamiento pericárdico.[3]

Hallazgos fundamentales

La naturaleza amplia y compleja del dolor torácico desafía la aplicación de un algoritmo simple. Sin embargo, es esencial un abordaje organizado de un paciente con dolor torácico para garantizar la evaluación adecuada

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 22.1 Diagnóstico diferencial del dolor torácico

Sistema orgánico	Diagnósticos críticos	Diagnósticos urgentes	Diagnósticos no urgentes
Cardiovascular	Infarto agudo de miocardio	Angina inestable	Cardiopatía valvular
	Isquemia coronaria aguda	Espasmo coronario	Estenosis aórtica
	Disección aórtica	Angina de Prinzmetal	Prolapso de la válvula mitral
	Taponamiento cardíaco	Pericarditis o miocarditis inducida por cocaína	Miocardiopatía hipertrófica
Pulmonar	Embolia pulmonar	Neumotórax	Neumonía
	Neumotórax a tensión	Mediastinitis	Pleuritis, tumor, neumomediastino
Digestivo	Rotura esofágica (síndrome de Boerhaave)	Desgarro esofágico (Mallory-Weiss)	Espasmo esofágico
		Colecistitis	Reflujo esofágico
		Pancreatitis	Úlcera péptica, cólico biliar
Osteomuscular			Distensión muscular, fractura costal, artritis, tumor, costocondritis, dolor inespecífico de la pared torácica
Neurológico			Compresión de la raíz espinal, salida torácica, herpes zóster, neuralgia postherpética
Otros			Psicológico, hiperventilación

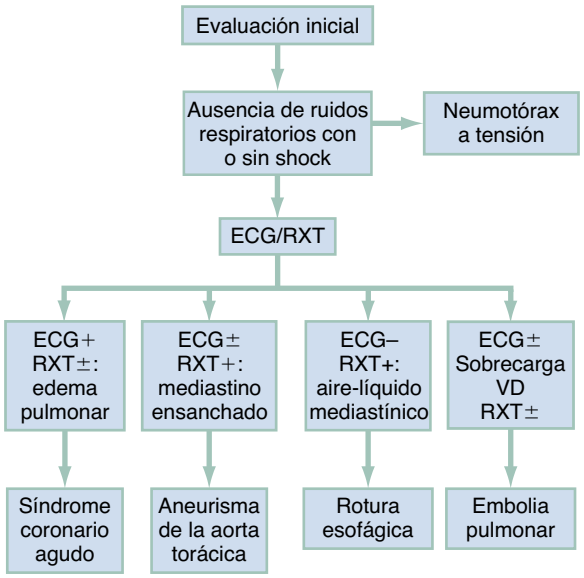


Figura 22.1 Evaluación inicial de los diagnósticos críticos. *ECG,* electrocardiograma; *RXT,* radiografía de tórax; *VD,* ventrículo derecho.

de todas las causas. La anamnesis y la exploración física son fundamentales para el diagnóstico. La información pertinente para el diagnóstico diferencial se obtiene a través de la anamnesis, la exploración física y el ECG en el 80-90% de los pacientes.

Anamnesis

Se pide al paciente que describa el carácter del dolor o las molestias. Descripciones como «apretar», «aplastar» o «presionar» llevan al médico de urgencias a sospechar un síndrome isquémico cardíaco, aunque la isquemia cardíaca también puede caracterizarse por molestias inespecíficas, como «hinchazón» o «indigestión». El dolor «desgarrador» que puede migrar de la parte delantera a la trasera o de la trasera a la delantera es la descripción clásica en la disección aórtica. El dolor «agudo» o «punzante» se observa más en los diagnósticos pulmonares y osteomusculares. Los pacientes que refieren un dolor de tipo «ardiente» o «indigestión» pueden sugerir inicialmente etiología digestiva, pero, debido a la naturaleza visceral del dolor torácico, los pacientes con cualquier causa de dolor pueden referir cualquiera de las descripciones anteriores. Cabe destacar que los descriptores pueden variar entre los grupos étnicos; por ejemplo, «agudo» puede significar «intenso».

Puede ser útil una anamnesis adicional sobre la actividad del paciente cuando empezó el dolor. El dolor que se produce durante el esfuerzo apunta a un síndrome coronario isquémico, mientras que la aparición progresiva del dolor en reposo indica un IM agudo. El dolor de aparición súbita es más típico de la disección aórtica, la EP o el neumotórax. El dolor después de las comidas es más indicativo de una causa digestiva.

La intensidad del dolor suele cuantificarse con una escala de dolor del 1 al 10. Las alteraciones en la intensidad del dolor se registran en el momento de su aparición, en el momento álgido, en el presente y después de la intervención.

Se debe indicar la localización de las molestias. Es más probable que el dolor localizado en una zona pequeña sea de origen somático que visceral. Es más probable que el dolor localizado en la periferia del tórax tenga una causa pulmonar que cardíaca. El dolor en la parte inferior del tórax o en la parte superior del abdomen puede ser de origen cardíaco o digestivo.

Debe anotarse cualquier descripción de la irradiación del dolor. El dolor transfixivo sugiere una disección aórtica o causas digestivas, especialmente la pancreatitis, la colecistitis o una úlcera posterior. La isquemia miocárdica inferoposterior también puede manifestarse principalmente como un dolor de la espalda torácica. La irradiación a los brazos, el cuello o la mandíbula aumenta la probabilidad de una isquemia cardíaca. El dolor localizado principalmente en la espalda, especialmente el dolor de espalda interescapular que migra a la base del cuello, apunta a una disección aórtica.

La duración del dolor es otro factor importante de la anamnesis. El dolor que dura unos segundos o minutos rara vez es de origen cardíaco. El dolor que es de esfuerzo, pero que disminuye con unos minutos de descanso, puede ser una manifestación de una isquemia cardíaca. El dolor que es máximo en el inicio puede deberse a una disección aórtica.[4,5] El dolor que no es intenso y persiste en el transcurso de los días tiene menos probabilidades de ser de origen grave que el dolor que es intenso o tiene un curso cambiante o fluctuante.

El médico de urgencias debe tener en cuenta los factores agravantes o atenuantes. Es más probable que el dolor que empeora con el esfuerzo y mejora con el reposo esté relacionado con la isquemia coronaria. El dolor relacionado con las comidas es más indicativo de una causa digestiva. El dolor que empeora con la respiración se observa más a menudo en las causas pulmonares, vasculares pulmonares, pericárdicas y osteomusculares.

Otros síntomas asociados pueden señalar la naturaleza visceral del dolor (tabla 22.2). La sudoración no suele asociarse al dolor somático, a menos que sea intenso, como en el caso de las fracturas de las costillas, por lo que la presencia de sudoración debe llevar a buscar una causa grave o visceral y apunta a un origen distinto de la pared torácica. La hemoptisis, un signo clásico de la EP, se observa pocas veces. El presíncope y el síncope indican una mayor probabilidad de una causa cardiovascular o de una EP. Se observa disnea en las enfermedades cardiovasculares y pulmonares.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 22.2 Síntomas significativos del dolor torácico

Síntoma	Hallazgos	Diagnóstico
Dolor	Intenso, aplastante, presión, subesternal, de esfuerzo, radiación a la mandíbula, cuello, hombro, brazo	IM agudo, isquemia coronaria, angina inestable, espasmo coronario
	Desgarrador, intenso, irradiado o localizado en la espalda, máximo en el inicio, puede migrar a la parte superior de la espalda o al cuello	Disección aórtica
	Pleurítico	Rotura esofágica, neumotórax, colecistitis, pericarditis, miocarditis
	Indigestión o ardor	IM agudo, isquemia coronaria, rotura esofágica, angina inestable, espasmo coronario, desgarro esofágico, colecistitis
Síncope o presíncope asociado		Disección aórtica, EP, IM agudo, pericarditis, miocarditis
Disnea asociada (dificultad para respirar, DE, DPN, ortopnea)		IM agudo, isquemia coronaria, EP, neumotórax a tensión, neumotórax, angina inestable, pericarditis
Hemoptisis asociada		EP
Náuseas y vómitos asociados		Rotura esofágica, IM agudo, isquemia coronaria, angina inestable, espasmo coronario, desgarro esofágico, colecistitis

DE, disnea de esfuerzo; *DPN,* disnea paroxística nocturna; *EP,* embolia pulmonar; *IM,* infarto de miocardio.

CUADRO 22.1 Factores de riesgo asociados a causas potencialmente catastróficas de dolor torácico

Síndromes coronarios agudos:
- Antecedente personal o familiar de enfermedad arterial coronaria.
- Edad:
  - Hombres > 33 años.
  - Mujeres > 40 años.
- Diabetes mellitus.
- Hipertensión.
- Consumo de cigarrillos o posible exposición pasiva.
- Concentraciones elevadas de colesterol (lipoproteínas de baja densidad [LDL]) o triglicéridos.
- Estilo de vida sedentario.
- Obesidad.
- Posmenopausia.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Consumo de cocaína.

Embolia pulmonar:
- Neoplasia maligna.
- Inmovilización prolongada.
- Operación quirúrgica > 30 min en los últimos 3 meses.
- Trombosis venosa profunda o embolia pulmonar previas.
- Embarazo actual o reciente.
- Traumatismo pélvico o de las extremidades inferiores.
- Anticonceptivos orales con tabaquismo.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Obesidad.
- Antecedente personal o familiar de hipercoagulabilidad.

Disección aórtica:
- Hipertensión.
- Enfermedad congénita de la aorta o de la válvula aórtica.
- Enfermedad inflamatoria de la aorta.
- Enfermedad del tejido conjuntivo.
- Embarazo.
- Arterioesclerosis.
- Consumo de cigarrillos.

Pericarditis o miocarditis:
- Infección.
- Enfermedad autoinmunitaria (p. ej., lupus eritematoso sistémico).
- Fiebre reumática aguda.
- Infarto de miocardio reciente o intervención quirúrgica cardíaca.
- Neoplasia maligna.
- Radioterapia en el mediastino.
- Uremia.
- Fármacos.
- Pericarditis previa.

Neumotórax:
- Neumotórax previo.
- Maniobra de Valsalva.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- Consumo de cigarrillos.

Pueden observarse náuseas y vómitos en las personas con problemas cardiovasculares y digestivos.

Los antecedentes de dolor y el diagnóstico de ese episodio pueden facilitar el proceso diagnóstico, pero el médico de urgencias no debe permitir que el diagnóstico anterior forme un sesgo de anclaje y se deje engañar. El antecedente de pruebas cardíacas, como una prueba de esfuerzo, una ecocardiografía o una angiografía, puede ser útil para determinar si el episodio actual hace pensar en una enfermedad cardíaca. Del mismo modo, los pacientes con un neumotórax espontáneo o una embolia pulmonar anteriores tienen un mayor riesgo de recidiva.

La presencia de factores de riesgo de una determinada enfermedad tiene valor principalmente como marcador epidemiológico para los estudios de grandes poblaciones (cuadro 22.1). En urgencias, la presencia de factores de riesgo en un paciente individual sin ninguna enfermedad establecida tiene un efecto mínimo o nulo sobre la probabilidad clínica (probabilidad anterior a la prueba) de sufrir un proceso patológico específico.

Exploración física

Pueden encontrarse hallazgos específicos en varias causas (tabla 22.3).

Ecografía

La ecografía en el punto de atención (POCUS) es una herramienta emergente e importante en la evaluación del dolor torácico.[6,7] Es una forma rápida, económica e incruenta de evaluar al paciente con un dolor torácico

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 22.3 Hallazgos fundamentales en la exploración física

Signo	Hallazgo	Diagnósticos
Aspecto	Dificultad respiratoria aguda	EP, neumotórax a tensión, IM agudo, neumotórax
	Sudoración	IM agudo, disección aórtica, isquemia coronaria, EP, rotura esofágica, angina inestable, colecistitis, úlcera péptica perforada
Constantes vitales	Hipotensión	Neumotórax a tensión, EP, IM agudo, disección aórtica (tardía), isquemia coronaria, rotura esofágica, pericarditis, miocarditis
	Taquicardia	IM agudo, EP, disección aórtica, isquemia coronaria, neumotórax a tensión, rotura esofágica, espasmo coronario, pericarditis, miocarditis, mediastinitis, colecistitis, desgarro esofágico (Mallory-Weiss)
	Bradicardia	IM agudo, isquemia coronaria, angina inestable
	Hipertensión	IM agudo, isquemia coronaria, disección aórtica (temprana)
	Fiebre	EP, rotura esofágica, pericarditis, miocarditis, mediastinitis, colecistitis
	Hipoxemia	EP, neumotórax a tensión, neumotórax
Exploración cardiovascular	Diferencia significativa en las presiones arteriales de las extremidades superiores	Disección aórtica
	Presión de pulso estrecha	Pericarditis (con derrame)
	Soplo nuevo	IM agudo, disección aórtica, isquemia coronaria
	Galope S_3-S_4	IM agudo, isquemia coronaria
	Roce pericárdico	Pericarditis
	«Crujido» sistólico audible en la auscultación cardíaca (signo de Hamman)	Rotura esofágica, mediastinitis
	DVY	IM agudo, isquemia coronaria, neumotórax a tensión, EP, pericarditis
Exploración pulmonar	Ruidos respiratorios disminuidos o ausentes en un lado	Neumotórax a tensión, neumotórax
	Fricción pleural	EP
	Enfisema subcutáneo	Neumotórax a tensión, rotura esofágica, neumotórax, mediastinitis
	Crepitantes	IM agudo, isquemia coronaria, angina inestable
Exploración abdominal	Sensibilidad epigástrica	Rotura esofágica, desgarro esofágico, colecistitis, pancreatitis
	Sensibilidad en el cuadrante superior izquierdo	Pancreatitis
	Sensibilidad en el cuadrante superior derecho	Colecistitis
Exploración de las extremidades	Hinchazón, calor, dolor, sensibilidad o eritema en una pierna	EP
Exploración neurológica	Hallazgos focales	Disección aórtica
	Accidente cerebrovascular	IM agudo
	Isquemia coronaria	Disección aórtica, espasmo coronario

DVY, distensión venosa yugular; *EP,* embolia pulmonar; *IM,* infarto de miocardio.

con un diagnóstico aparentemente difícil.[8] La POCUS ha mejorado la sensibilidad respecto a la radiografía del tórax en muchos diagnósticos importantes, con una mayor sensibilidad en todos ellos excepto en la neumonía. La POCUS es útil para evaluar los siguientes trastornos: derrame/taponamiento pericárdico, neumotórax, derrame pleural, edema pulmonar, síndrome coronario agudo y EP.[9] La identificación de un colgajo de la íntima es útil para diagnosticar la disección torácica.[10,11]

Pruebas complementarias

Los dos estudios que se realizan con más frecuencia en los pacientes con un dolor torácico son la radiografía del tórax y la electrocardiografía de 12 derivaciones (tabla 22.4). El electrocardiograma debe realizarse lo más rápidamente posible e, idealmente, en los 10 min siguientes a la llegada de todos los pacientes con dolor torácico o posible equivalente anginoso en los que la isquemia miocárdica sea una posibilidad.[2,12] Esto incluye, en general, a todos los pacientes que refieran un dolor desde el ombligo hasta la mandíbula, a menos que una causa no cardíaca sea evidente. La realización rápida del ECG facilita el diagnóstico del IM agudo y acelera los tiempos recomendados para la ICP o el tratamiento fibrinolítico en el IM agudo. En los pacientes con un patrón de lesión nuevo en el ECG (tabla 22.5) o con nuevos cambios electrocardiográficos isquémicos, debe instaurarse el tratamiento adecuado en este momento (fig. 22.2; v. también capítulo 64). Un ECG que muestre un patrón de deformación del ventrículo derecho, en el contexto apropiado, debe aumentar la sospecha clínica de EP.[13,14] La elevación difusa del segmento ST ayuda a confirmar el diagnóstico de pericarditis.[15]

La radiografía del tórax se realiza en los pacientes con una causa posiblemente grave de dolor torácico. En este momento se diagnostican definitivamente el neumotórax, la neumonía, el empiema y el derrame pleural. Un mediastino ensanchado o una escotadura aórtica mal definida aumentan la sospecha clínica de una disección aórtica aguda. Pueden observarse un derrame pleural, aire subcutáneo o un nivel hidroaéreo mediastínico en la rotura esofágica.[16] Una silueta cardíaca aumentada puede indicar una pericarditis o una miocardiopatía. El neumomediastino se observa con la rotura esofágica y la mediastinitis.[16]

Un análisis del dímero D en el suero puede ayudar a discriminar a los pacientes con EP de los que tienen una posible causa digestiva. Una concentración baja de dímero D en el suero en un paciente sin una alta probabilidad anterior a la prueba de EP excluye el diagnóstico.[13,17,18] Los pacientes con una baja probabilidad antes de la prueba que cumplen ciertos criterios definidos no requieren más pruebas (v. capítulo 74).

A los pacientes con una alta probabilidad antes de la prueba de EP se les debe someter a una prueba de diagnóstico por imagen. Una alta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 22.4 Pruebas complementarias en los pacientes con dolor torácico

Prueba	Hallazgo	Diagnóstico
ECG	Lesión nueva	IM agudo, disección aórtica
	Isquemia nueva	Isquemia coronaria, espasmo coronario
	Sobrecarga en el VD	EP
	Elevación difusa del segmento ST/alternancia eléctrica	Pericarditis
RXT	Neumotórax con desplazamiento del mediastino	Neumotórax a tensión
	Mediastino ancho	Disección aórtica
	Neumotórax	Rotura esofágica, neumotórax
	Derrame	Rotura esofágica
	Aumento de la silueta cardíaca	Pericarditis
	Neumomediastino	Rotura esofágica, mediastinitis
GA	Hipoxemia, gradiente A-a	EP
TC con contraste	Desgarro de la íntima en la aorta	Disección aórtica
	Coágulo en la arteria pulmonar	Embolia pulmonar
	Edema de la pared esofágica, neumomediastino, líquido periesofágico, derrame pleural	Rotura esofágica
Ecografía a pie de cama	Líquido pericárdico Pérdida de deslizamiento pulmonar	Pericarditis/taponamiento Neumotórax
Gammagrafía V/Q	Alta probabilidad o cualquier positividad en paciente con alta sospecha clínica	EP

A-a, alveolar-arterial; *ECG,* electrocardiograma; *EP,* embolia pulmonar; *GA,* gasometría arterial; *IM,* infarto de miocardio; *RXT,* radiografía del tórax; *TC,* tomografía computarizada; *VD,* ventrículo derecho; *V/Q,* ventilación-perfusión.

TABLA 22.5 Hallazgos electrocardiográficos en el dolor torácico isquémico

Enfermedad	Hallazgos
Infarto de miocárdico clásico	Elevación del segmento ST (> 1 mm) en derivaciones contiguas; BRI nuevo
	Ondas Q > 0,04 s de duración
Infarto subendocárdico	Inversión de la onda T o depresión del segmento ST en derivaciones concordantes
Angina inestable	La mayoría de las veces, cambios normales o inespecíficos; puede haber inversión de la onda T
Pericarditis	Elevación difusa del segmento ST; depresión del segmento PR

BRI, bloqueo de rama izquierda.

probabilidad antes de la prueba justifica el inicio del tratamiento anticoagulante (p. ej., con heparina o heparina de masa molecular baja, DOAC [rivaroxabán o apixabán]) en urgencias antes del estudio de imagen si no hay ninguna contraindicación.[13]

A los pacientes con una sospecha de disección aórtica torácica se les puede evaluar mediante una angiografía por tomografía computarizada (TC), una ecocardiografía transesofágica o una resonancia magnética. La selección de la modalidad de imagen depende del estado clínico del paciente y de su disponibilidad.[5]

Puede utilizarse una TC de alta resolución (> 64 cortes) para descartar todas las causas de dolor torácico que ponen en peligro la vida. Aunque el SCA, la EP y la disección torácica (el llamado triple descarte) son las causas más discutidas, el neumotórax, la mediastinitis y los derrames pericárdicos también se diagnostican con la TC.

Las pruebas de laboratorio son útiles para evaluar el SCA. Una concentración elevada de troponina en el entorno clínico correcto es sinónima de un IM agudo y está incluida en la definición universal de IM.[19] Las troponinas (I y T), cuando están elevadas, identifican a los pacientes con un SCA que tienen el mayor riesgo de un resultado adverso. La sensibilidad en el IM agudo a las 4 h es aproximadamente del 50%, y aumenta hasta casi el 100% a las 12 h. La creatina cinasa (CK) y la CK-MB solo se utilizan si no puede determinarse la concentración de troponina.[19]

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Una vez estabilizado el paciente y completada la evaluación, los hallazgos se cotejan con los patrones clásicos y atípicos de las siete enfermedades potencialmente críticas que causan dolor torácico. Este proceso de emparejamiento es continuo mientras se evalúa al paciente y se vigila la respuesta al tratamiento. Cualquier incoherencia en los hallazgos con los diagnósticos primarios de trabajo requiere una rápida revisión de los hallazgos fundamentales y de los posibles diagnósticos (tabla 22.6).

TRATAMIENTO EMPÍRICO

El tratamiento del SCA se discute en el capítulo 64. La figura 22.3 resume el abordaje terapéutico de los diagnósticos críticos no cardíacos. Los pacientes con diagnósticos críticos suelen ingresar en la unidad de cuidados intensivos. Los pacientes con diagnósticos urgentes suelen ingresar en el hospital, casi siempre en unidades de telemetría. A los pacientes con diagnósticos no urgentes se les suele tratar como pacientes externos. La hospitalización es necesaria en algunos casos, sobre todo cuando los pacientes tienen otras afecciones asociadas.

Con frecuencia, no se establece un diagnóstico definitivo. Cualquier paciente con casi cualquier tipo de dolor torácico puede tener una isquemia coronaria, una EP o una disección aórtica. Cuando no surge un patrón claro que permita al médico de urgencias hacer un diagnóstico alternativo con seguridad, o si el patrón de los síntomas es claramente incompatible con un trastorno grave, como la isquemia coronaria, la mejor opción puede ser continuar la evaluación, la hospitalización o el ingreso en observación.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

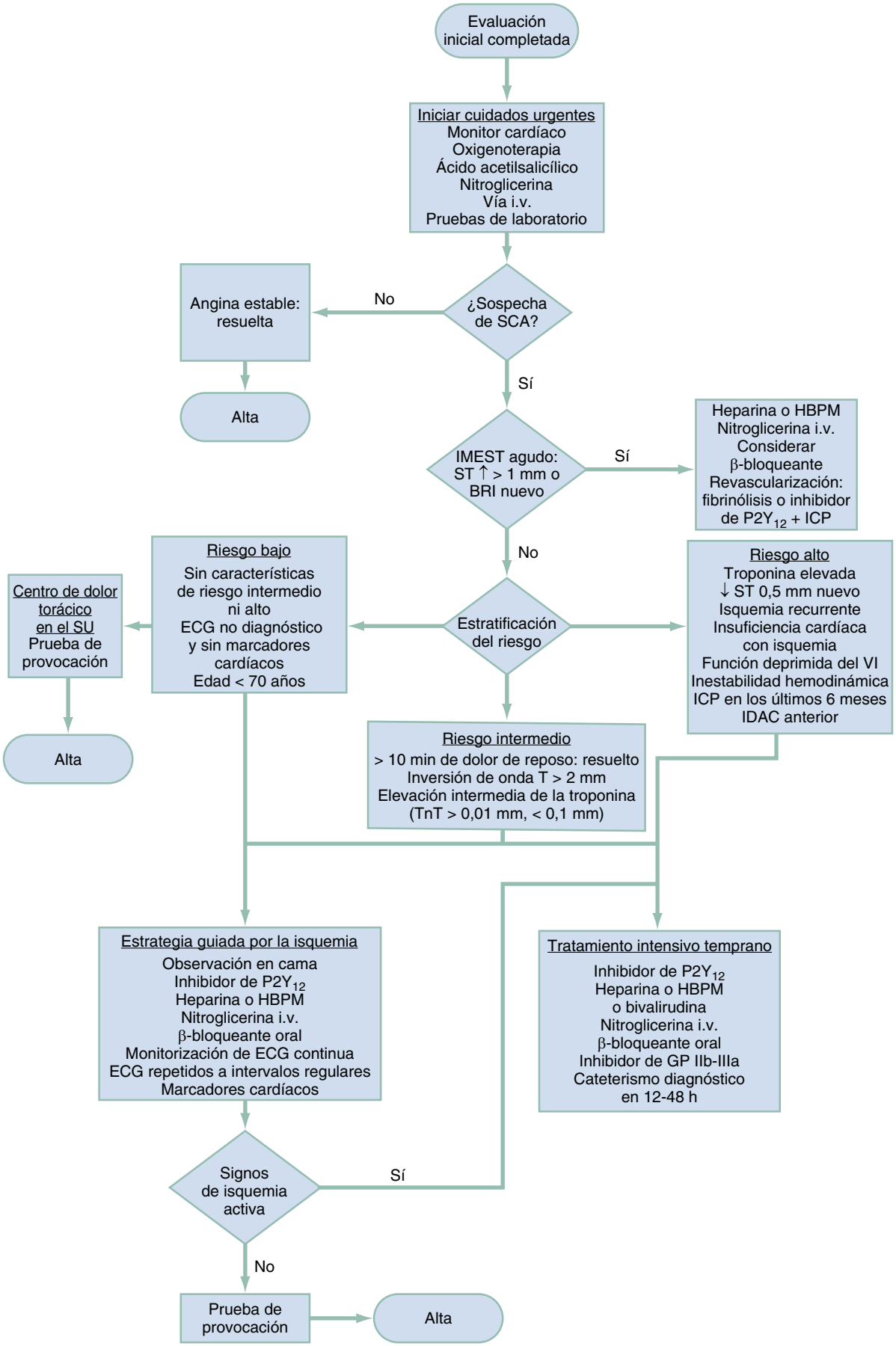


Figura 22.2 Guías clínicas para el abordaje en urgencias del dolor torácico de origen isquémico miocárdico. *BRI,* bloqueo de rama izquierda; *ECG,* electrocardiograma; *GP,* glucoproteína; *HBPM,* heparina de bajo peso molecular; *ICP,* intervención coronaria percutánea; *IDAC,* injerto de derivación de la arteria coronaria; *IMEST,* infarto de miocardio con elevación del segmento ST; *i.v.,* intravenoso; *SCA,* síndrome coronario agudo; *SU,* servicio de urgencias; *VI,* ventrículo izquierdo. (Adaptado de Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al: 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014; 130: e344.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 22.6 Causas y diferenciación de enfermedades potencialmente catastróficas que se manifiestan con dolor o malestar torácico central

Enfermedad	Antecedente de dolor	Síntomas asociados	Datos de apoyo	Prevalencia en el SU	Exploración física	Pruebas útiles	Aspectos atípicos o adicionales
Infarto de miocardio	Las molestias suelen ser de moderadamente intensas a intensas y de rápida aparición. Puede ser más «presión» que dolor. Suele ser retroesternal, puede irradiarse al cuello, a la mandíbula, a los dos brazos, a la parte superior de la espalda, al epigastrio y a los lados del tórax (el izquierdo más que el derecho). Dura más de 15-30 min y puede o no aliviarse con NTG	Sudoración, náuseas, vómitos, disnea	Puede precipitarse por el estrés emocional o el esfuerzo. Suele aparecer en reposo. Puede aparecer en el período de despertar temprano. El patrón de dolor prodrómico a menudo es provocado. Antecedentes de IM o angina de pecho. La edad > 40 años, los factores de riesgo positivos y el sexo masculino aumentan la posibilidad	Frecuente	Los pacientes están ansiosos e incómodos. La presión arterial suele estar elevada, pero también una tensión normal e hipotensión pueden estar presentes. La frecuencia cardíaca suele estar ligeramente aumentada, pero puede observarse bradicardia. Los pacientes pueden estar sudorosos y mostrar una mala perfusión periférica. No hay hallazgos en la exploración diagnóstica de IM, aunque los tonos cardíacos S_3 y S_4 y el soplo nuevo sirven de apoyo	En el 80% de los pacientes se producen cambios en el ECG (ondas Q nuevas o cambios del segmento ST). La CK-MB y las troponinas son útiles si están elevadas, pero pueden ser normales	El dolor puede describirse como «indigestión» o «incapaz de describirlo». Otras presentaciones atípicas son la alteración del estado mental, el accidente cerebrovascular, el patrón de angina sin dolor prolongado, la astenia acentuada y el síncope. Los ancianos pueden presentar debilidad, insuficiencia cardíaca congestiva u opresión torácica. El 25% de los IM no mortales no son reconocidos por el paciente. El dolor puede haberse resuelto en el momento de la evaluación
Angina inestable	Cambios en el patrón de la angina preexistente con un dolor más intenso, prolongado o frecuente (angina *in crescendo*). El dolor suele durar > 10 min. Angina en reposo que dura 15-20 min o angina de nueva aparición (duración < 2 meses) con mínimo esfuerzo. El patrón de cambio del dolor es importante para medir el riesgo de IAM. Respuestas imprevisibles a la NTG y al reposo	A menudo son mínimos. Puede tener una leve sudoración, náuseas, disnea con dolor. Patrón creciente de disnea de esfuerzo	No está claramente relacionado con los factores precipitantes. Puede ser una disminución de la cantidad de actividad física lo que inicia el dolor. Antecedentes de IM o angina de pecho. La edad de más de 40 años, la presencia de factores de riesgo y el sexo masculino aumentan la probabilidad	Frecuente	Hallazgos inespecíficos de carácter transitorio; pueden presentar hallazgos cardíacos similares a los del IM, especialmente sudoración intermitente	A menudo no hay cambios en el ECG ni en las enzimas. La angina de pecho vasoespástica (Prinzmetal) presenta dolor episódico, en reposo, a menudo intenso, con elevación prominente del segmento ST	Puede no haber dolor en la presentación. La anamnesis completa es esencial. Menos del 15% de los pacientes hospitalizados por angina inestable pasan a un IM agudo. Puede responder a la NTG. Puede manifestarse de forma análoga al infarto sin onda Q
Disección aórtica	El 90% de los pacientes tienen un dolor torácico intenso de inicio rápido que es máximo al principio. Se irradia desde delante en el tórax hacia la zona interescapular posterior o hacia el abdomen. El dolor suele tener una sensación de «desgarro» y puede migrar	Complicaciones neurológicas de accidente cerebrovascular, neuropatía periférica, paresia o paraplejía, isquemia abdominal y de las extremidades son posibles	Edad media de 59 años. Antecedentes de hipertensión en el 70-90% de los pacientes. Proporción de 3:1 entre hombres y mujeres. El síndrome de Marfan y las válvulas aórticas bicúspides congénitas tienen una mayor incidencia	Inusual	A menudo hay mala perfusión periférica, pero con PA elevada. En el 50-60% de los casos hay disminución asimétrica o ausencia de pulsos periféricos; el 50% de las disecciones proximales provocan una insuficiencia aórtica. Otras oclusiones vasculares: coronaria (1-2%), mesenterio, renal, medular. El roce pericárdico de nueva aparición o el soplo de insuficiencia aórtica apoyan el diagnóstico	El ECG suele mostrar hipertrofia ventricular izquierda, cambios inespecíficos. La placa de tórax muestra una silueta aórtica alterada (90%). La angiografía aórtica tiene una precisión diagnóstica del 95-99%. El ecocardiograma transesofágico, la TC y la RM son los más útiles para el cribado	Es inusual que el paciente no tenga dolor. Puede tener complicaciones neurológicas. Los hallazgos de la exploración física pueden ser mínimos. La disección en las arterias coronarias puede simular un IM. Los aneurismas de la aorta ascendente se abordan más a menudo con tratamiento quirúrgico. Los descendientes suelen recibir tratamiento médico

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Embolia pulmonar	El dolor es más a menudo pleurítico lateral. El dolor central es más compatible con la embolia masiva. De aparición brusca y máxima al principio. Puede ser episódico o intermitente	La disnea y la aprensión desempeñan un papel destacado, a menudo más que el dolor. La tos acompaña a cerca del 50% de los casos La hemoptisis se produce en < 20%. El dolor de tipo angina puede ocurrir en el 5%	A menudo se ha producido algún período de inmovilización (p. ej., postoperatorio). El embarazo, los anticonceptivos orales, las enfermedades cardíacas y el cáncer son factores de riesgo. La TVP o la EP previas son el mayor factor de riesgo	No es frecuente en pacientes ambulatorios, pero sí en departamentos con grandes volúmenes de pacientes mayores o enfermedades médicas complejas	Los pacientes están ansiosos y suelen tener una frecuencia respiratoria > 16 respiraciones/min. Son frecuentes la taquicardia, los crepitantes inspiratorios y el aumento del segundo tono pulmonar. En el 30-40% de los pacientes se observa fiebre, flebitis y sudoración. Las sibilancias y la cianosis periférica son menos frecuentes	La gasometría arterial muestra una PO_2 < 80 mmHg en el 90%. El gradiente A-a ampliado es útil. La placa de tórax suele ser normal, aunque el 40% muestra alguna pérdida de volumen, hipovolemia o signos de consolidación por infarto pulmonar. La gammagrafía de perfusión pulmonar la descarta, si es realmente negativa	Los pacientes pueden presentar disnea, con o sin broncoespasmo. La mortalidad aguda es del 10%. Los émbolos suelen proceder de las extremidades inferiores por encima de la rodilla, del plexo venoso de la próstata o de la pelvis, o del lado derecho del corazón. Puede ser una causa sutil de exacerbación de la EPOC
Neumotórax	El dolor suele ser agudo y máximo en el inicio. La mayoría de las veces es pleurítico lateral, pero el dolor central puede ocurrir en un neumotórax grande	La disnea tiene un papel destacado. En el neumotórax a tensión se produce hipotensión y alteración del estado mental	Traumatismo torácico, episodio previo o de tipo corporal asténico	Infrecuente	Disminución de los ruidos respiratorios, aumento de la resonancia en la percusión. Hay presión elevada en las venas del cuello en el neumotórax a tensión	Radiografía del tórax definitiva. Las placas inspiratorias y espiratorias pueden realzar el contraste entre el aire y el parénquima pulmonar. El neumotórax a tensión debe diagnosticarse en la exploración física	Puede ser sutil en la EPOC, el asma y la fibrosis quística. Puede complicarse con un neumomediastino
Rotura esofágica	El dolor suele ir precedido de vómitos y es de aparición brusca. El dolor es persistente y no se alivia, se localiza a lo largo del esófago y aumenta al tragar y al flexionar el cuello	Sudoración, disnea (tardía), shock	Individuo mayor con problemas digestivos conocidos. Antecedentes de vómitos violentos, cuerpo extraño, ingestión de sustancias cáusticas, traumatismos, alcoholismo, enfermedad esofágica	Inusual	Puede haber signos de consolidación pulmonar y enfisema subcutáneo	La radiografía del tórax suele presentar aire mediastínico, un derrame pleural del lado izquierdo, neumotórax o un mediastino ensanchado. El pH del derrame pleural es < 6,0. Diagnóstico apoyado por un esofagograma con contraste hidrosoluble o una esofagoscopia	El paciente puede estar en estado de shock. Esta entidad suele considerarse tardía en el proceso del diagnóstico diferencial
Pericarditis	Dolor sordo y recurrente sin relación con los ejercicios ni las comidas, o puede ser un dolor agudo, punzante, de tipo pleurítico, que no cambia con el movimiento de la pared torácica. Puede ser intenso. No se alivia con la NTG	Disnea, sudoración	El dolor suele ser peor en decúbito supino, pero mejora al sentarse. Suele estar precedido por una enfermedad vírica o una enfermedad subyacente (LES o uremia)	Inusual. El taponamiento es una complicación aún más inusual	Puede escucharse el roce, a menudo fugaz, dependiente de la posición (50% de los pacientes)	Patrón de ECG típico de elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales. La velocidad de sedimentación puede estar elevada	Más frecuente en personas de 20 a 50 años. Puede tener taquicardias asociadas o arritmias ventriculares. La más frecuente es la idiopática (80%). Se trata con ácido acetilsalicílico, AINE

A-a, alveolar-arterial; *AINE*, antiinflamatorios no esteroideos; *CK-MB*, isoforma de la creatina cinasa; *ECG*, electrocardiograma; *EP*, embolia pulmonar; *EPOC*, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *IAM*, infarto agudo de miocardio; *IM*, infarto de miocardio; *LES*, lupus eritematoso sistémico; *NTG*, nitroglicerina; *PA*, presión arterial; *PO_2*, presión parcial de oxígeno; *RM*, resonancia magnética; *TC*, tomografía computarizada; *TVP*, trombosis venosa profunda.

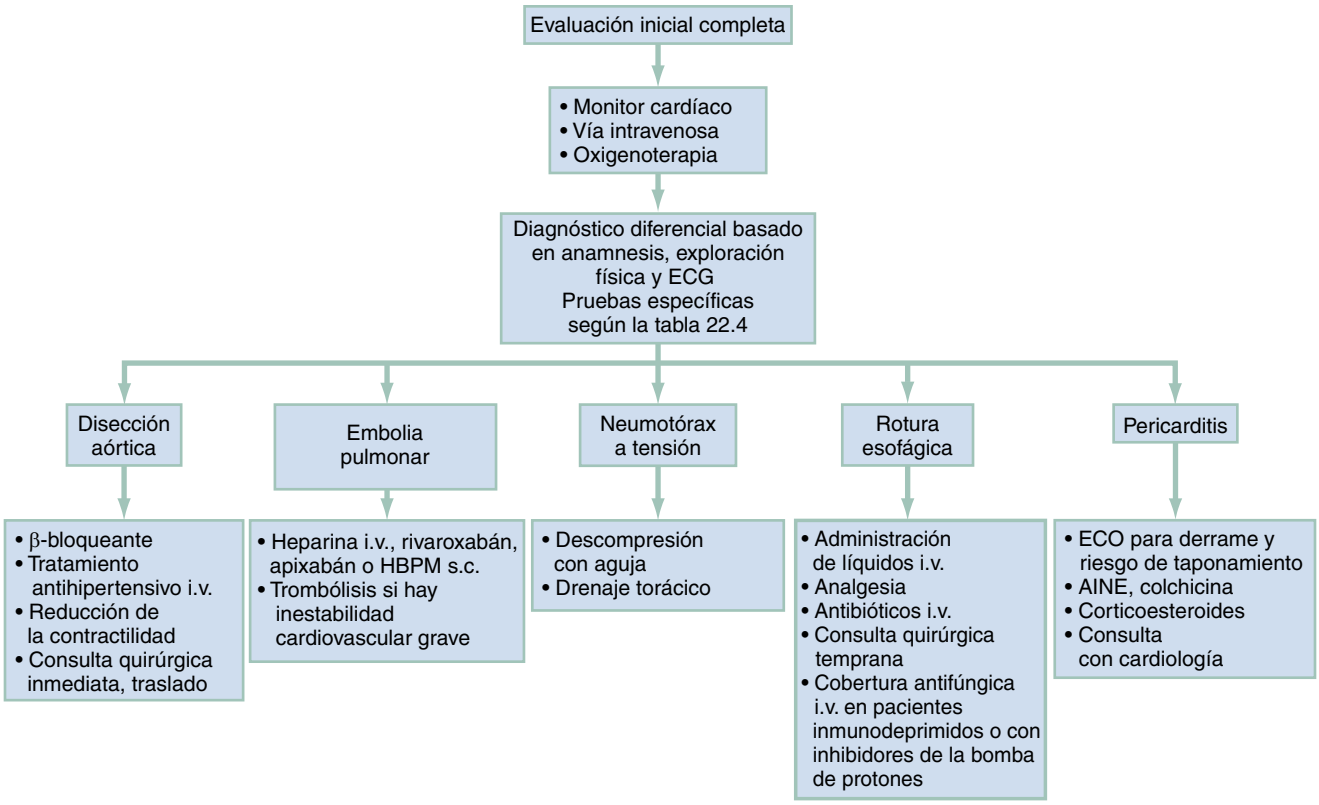


Figura 22.3 Guías clínicas para el tratamiento en urgencias del dolor torácico de origen no miocárdico potencialmente catastrófico. *AINE,* antiinflamatorios no esteroideos; *ECG,* electrocardiograma; *ECO,* ecografía; *HBPM,* heparina de bajo peso molecular; *i.v.,* vía intravenosa; *s.c.*, subcutáneo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Rui P, Kang K, Ashman JJ. *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2016 Emergency Department Summary Tables*; 2016. https://www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/nhamcs_emergency/2016_ed_web_tables.pdf.
2. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016;37:267.
3. Alerhand S, Carter JM. What echocardiographic findings suggest a pericardial effusion is causing tamponade? *Am J Emerg Med*. 2019;37:321.
4. Corvera JS. Acute aortic syndrome. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016;5:188.
5. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the international registry of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:350.
6. Lamsam L, Gharahbaghian L, Lobo V. Point-of-care ultrasonography for detecting the etiology of unexplained acute respiratory and chest complaints in the emergency department: a prospective analysis. *Cureus*. 2018.
7. Amini R, Stolz LA, Kartchner JZ, et al. Bedside echo for chest pain: an algorithm for education and assessment. *Adv Med Educ Pract*. 2016;7:293.
8. Ben-Baruch Golan Y, Sadeh RE, Mizrakli Y, et al. Early point-of-care ultrasound assessment for medical patients reduces time to appropriate treatment: a pilot randomized controlled trial. *Ultrasound Med Biol*. 2020;46:1908.
9. Zanobetti M, Scorpiniti M, Gigli C, et al. Point-of-Care ultrasonography for evaluation of acute dyspnea in the ED. *Chest*. 2017;151:1295.
10. Wang RN, Escobar M, North S, et al. Point-of-care ultrasound diagnosis of type B aortic dissection on the suprasternal notch view. *Cureus*. 2019.
11. Chenkin J. Diagnosis of aortic dissection presenting as ST-elevation myocardial infarction using point-of-care ultrasound. *J Emerg Med*. 2017;53:880.
12. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130:e344.
13. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41:543.
14. Shopp JD, Stewart LK, Emmett TW, et al. Findings from 12-lead electrocardiography that predict circulatory shock from pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2015;22:1127.

Dolor abdominal

Joseph P. Martinez

CONCEPTOS CLAVE

- Aunque la etiología del dolor abdominal es con frecuencia benigna y exige pocas pruebas complementarias o intervenciones, este síntoma también puede ser la forma de presentación de alguna enfermedad catastrófica, que obliga a aplicar intervenciones para salvar la vida en minutos u horas (v. tabla 23.1).
- Las gestantes, los pacientes de edad avanzada o los inmunodeprimidos tienen un mayor riesgo de patología aguda y deben ser evaluados de forma rápida, en general con pruebas radiológicas.
- Los pacientes con antecedentes de cirugía, sobre todo bariátrica, presentan unos rasgos anatómicos únicos, que les ponen en riesgo de sufrir patologías que no se encuentran en pacientes que nunca se han sometido a cirugía abdominal.
- Los pacientes con situación de inestabilidad hemodinámica deben ser reanimados al tiempo que se someten a una evaluación diagnóstica y, con frecuencia, a una derivación quirúrgica (o ginecológica). La ecografía a pie de cama puede resultar útil en estos pacientes.
- Es adecuado administrar analgésicos mientras se evalúa a los pacientes estables y, en general, no se deberían retrasar. Nosotros recomendamos administrar una dosis de 0,05-0,10 mg/kg de morfina i.v. (en general, 2-5 mg en adultos) cada 15-20 min hasta que se controle el dolor (escala de dolor < 4).
- Las infecciones intraabdominales suelen ser polimicrobianas y necesitan una cobertura antibiótica de amplio espectro con regímenes como: piperacilina/tazobactam, 3,375 g i.v., ciprofloxacino, 400 mg i.v., + metronidazol, 500 mg i.v., o cefepima, 2 g i.v., + metronidazol, 500 mg i.v.
- Los pacientes estables con una evaluación no reveladora, cuyos síntomas mejoren, pueden ser candidatos a alta a domicilio con seguimiento estrecho. Los pacientes de alto riesgo sin un diagnóstico claro pueden necesitar una observación ingresados en el hospital.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

El dolor abdominal es una de las causas de consulta en urgencias más frecuentes. Está aumentando tanto el número absoluto como el porcentaje de pacientes que consultan a las urgencias norteamericanas por este motivo.[1] Se solicitan un gran número de estudios analíticos y radiológicos, pero muchos de estos pacientes acaban recibiendo el alta a domicilio sin un diagnóstico específico.

La etiología del dolor abdominal con frecuencia es benigna y no necesita muchas pruebas complementarias ni intervenciones. Sin embargo, el dolor abdominal puede ser también el síntoma de presentación de una enfermedad catastrófica que necesite intervenciones orientadas a salvar la vida entre minutos y horas. Algunas poblaciones de pacientes tienen una probabilidad más alta de patología aguda cuando consultan por dolor abdominal (cuadro 23.1). Los pacientes de edad avanzada, las gestantes y los inmunodeprimidos se consideran poblaciones de alto riesgo. Las bridas secundarias a cirugías previas son la principal causa de obstrucción del intestino delgado en EE. UU. Los pacientes sometidos a una cirugía bariátrica también presentan un riesgo elevado de hernias internas, rotura de la anastomosis y sangrado. Los ancianos tienen una prevalencia aumentada de trastornos mortales, como un aneurisma de aorta abdominal (AAA) o una isquemia mesentérica aguda (IMA). A menudo debutan de forma atípica, incluso cuando sufren trastornos como una apendicitis, proceso en el que representan un número desproporcionado dentro de los fallecidos.[2] Los ancianos con causas benignas de dolor se someten a una frecuencia más alta de estudios complementarios en comparación con las cohortes de jóvenes, dado que los clínicos tienen un miedo justificado a tranquilizarse de forma errónea por el aspecto estable de este grupo de edad. Las gestantes con dolor abdominal pueden presentar síntomas relacionados o no con el embarazo. La rotura de un embarazo ectópico puede causar la muerte con rapidez si no se diagnostica y trata de forma urgente. El aumento del uso de las técnicas de reproducción asistida ha determinado un incremento de la frecuencia de embarazos heterotópicos (embarazos intra- y ectópico simultáneos),[3] aunque se infradiagnostican todavía. Los inmunodeprimidos debutan de forma variable y con frecuencia sutil, con valores analíticos que pueden confundir el cuadro clínico, como trastornos de las pruebas de función hepática o incrementos (o disminuciones) falsos del recuento leucocítico.

Fisiopatología

La etiología más frecuente del dolor abdominal es la patología del tubo digestivo, de la vía genitourinaria o de los órganos reproductores (fig. 23.1). Sin embargo, el dolor abdominal puede ser también la manifestación de causas extraabdominales, como la patología torácica o vertebral, e incluso también síntomas de una enfermedad sistémica, como una cetoacidosis diabética o una crisis addisoniana. El dolor abdominal puede percibirse como visceral o somático, y también en ocasiones se refiere a una localización diferente de su origen (fig. 23.2).

El dolor visceral es consecuencia de la estimulación de nervios vegetativos en las paredes de los órganos huecos o las cápsulas de los órganos sólidos. Las fibras del dolor visceral entran en la médula espinal de forma bilateral. El dolor suele estar mal caracterizado, resulta difícil de localizar y se sitúa en la línea media de la región abdominal en correlación con el desarrollo embrionario.

- Las estructuras del intestino anterior (estómago, duodeno, hígado, vesícula biliar y páncreas) se asocian a dolor abdominal alto.
- Los derivados del intestino medio (intestino delgado, colon proximal y apéndice) se asocian a dolor periumbilical.
- Las estructuras del intestino posterior (colon distal y vía genitourinaria) se asocian a dolor abdominal bajo.

El dolor somático se produce por la irritación del peritoneo parietal. Los estímulos se transmiten a los ganglios de la raíz dorsal del mismo lado, lo que explica que el dolor suela ser más agudo y mejor localizado. El ejemplo clásico de un dolor visceral seguido de uno somático es la apendicitis. El típico dolor sordo periumbilical es el dolor visceral, y clásicamente se vuelve más agudo y se localiza en la fosa ilíaca derecha conforme la inflamación del apéndice irrita el peritoneo parietal que lo recubre.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

El dolor abdominal puede referirse a distancia por las vías centrales compartidas con las neuronas aferentes de sitios lejanos. Los ejemplos clásicos de dolor referido son el dolor epigástrico asociado a un infarto de miocardio inferior, el dolor en el hombro por la presencia de sangre libre en el peritoneo con irritación del diafragma tras la rotura del bazo o el hígado, o el dolor abdominal alto asociado a la neumonía del lóbulo inferior.

CUADRO 23.1 Poblaciones de máximo riesgo cuando consultan por un dolor abdominal

Edad superior a 60 años.
Gestantes.
Pacientes con antecedentes de cirugías abdominales, sobre todo cirugía bariátrica.
Instrumentación reciente del tubo digestivo.
Pacientes inmunodeprimidos, incluidos los que reciben esteroides en dosis bajas o inmunomoduladores.
Pacientes con una enfermedad vascular conocida.
Pacientes con un tumor maligno abdominal/pélvico conocido.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del dolor abdominal se divide en procesos abdominopélvicos (intraperitoneales, retroperitoneales, pélvicos) (p. ej., apendicitis, colecistitis, pancreatitis) y no abdominopélvicos (p. ej., neumonía, infarto de miocardio, cetoacidosis y causas toxicológicas). La tabla 23.1 resume las posibles causas no traumatológicas de dolor abdominal con riesgo de muerte, que representan la mayor parte de las causas posiblemente asociadas a afectación hemodinámica y en las que resulta crítica una intervención terapéutica precoz. La tabla 23.2 recoge la mayor parte de las causas urgentes que cursan con dolor abdominal.

Hallazgos fundamentales

Síntomas

Una anamnesis detallada y enfocada resulta clave para determinar el origen del dolor abdominal. El idioma o las diferencias culturales pueden influir en la comunicación y la comprensión mutua, de forma que el uso de un intérprete médico es un elemento clave de la valoración si el médico no habla el idioma del paciente.

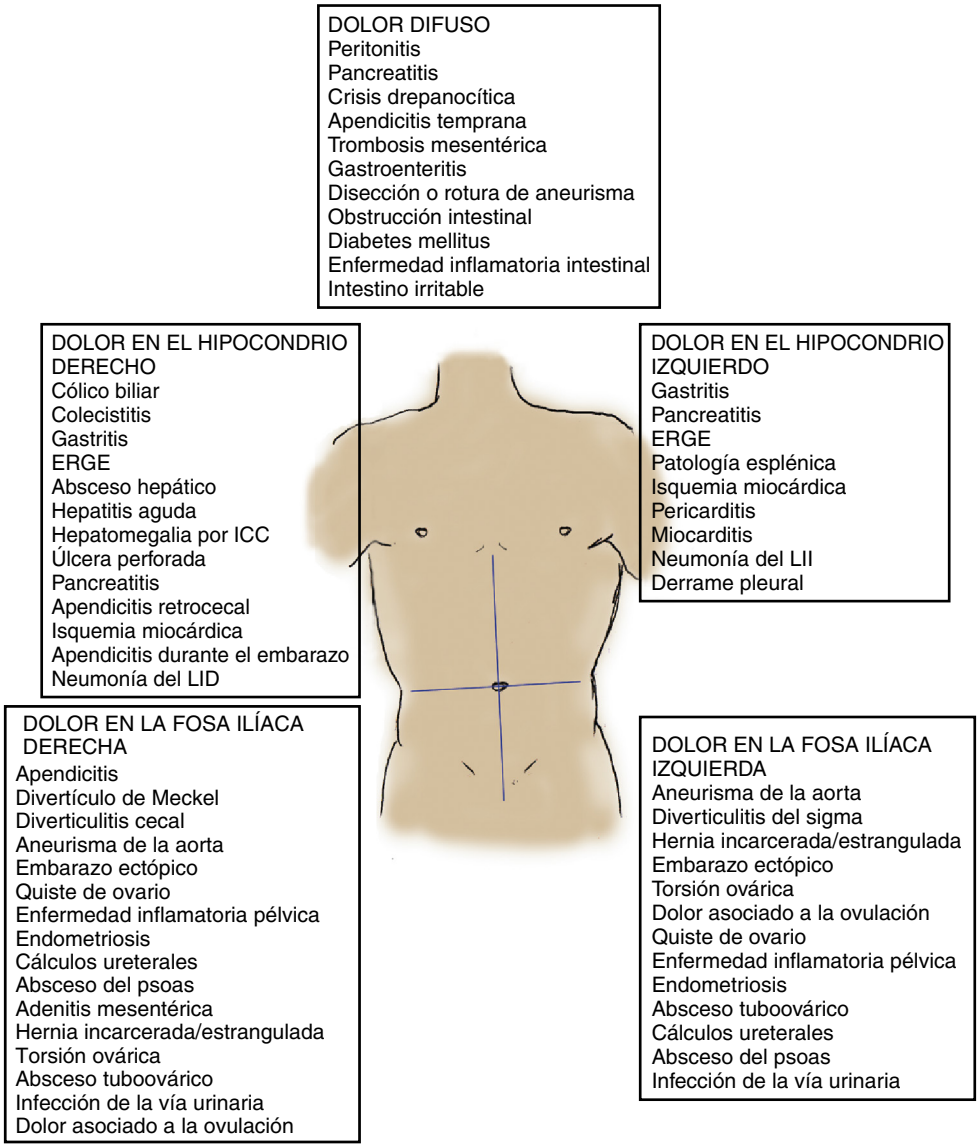


Figura 23.1 Diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo según la localización. *ERGE,* enfermedad por reflujo gastroesofágico; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva; *LID,* lóbulo inferior derecho; *LII,* lóbulo inferior izquierdo.

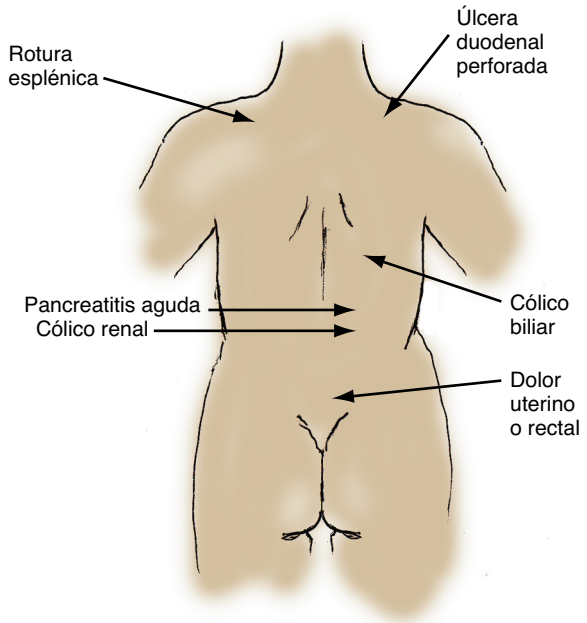


Figura 23.2 Localizaciones frecuentes del dolor referido de causa abdominal.

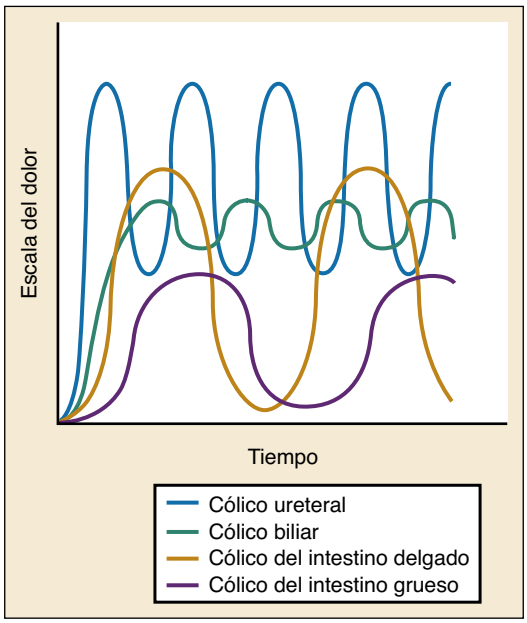


Figura 23.3 Características del dolor abdominal cólico.

Un dolor de inicio abrupto e intenso, sobre todo si se asocia a náuseas, vómitos o sudoración, sugiere una causa grave. Dividir el abdomen en cuatro cuadrantes y recordar las causas del dolor según su origen anatómico es un punto de partida útil, pero se debe recordar que el dolor puede ser referido y que las variaciones anatómicas o los cambios vinculados al embarazo, la pérdida de peso o una cirugía previa pueden modificar la localización de los órganos y la forma de percibir el dolor. Se deberían valorar los factores que desencadenan el dolor, como el movimiento o la ingesta. El dolor difuso, sobre todo el dolor cólico que emigra y tiene períodos con pocos o ningún síntoma, no suele ser quirúrgico, sobre todo si no empeora durante la valoración seriada. A pesar de todo, un dolor mal localizado puede indicar el componente visceral precoz de un proceso quirúrgico, por eso monitorizar la progresión de los síntomas es importante. El dolor cólico sugiere una distensión de víscera hueca, y la duración y el momento de aparición del cólico nos orientan sobre la identidad del órgano responsable (fig. 23.3).

El carácter del dolor es muy subjetivo, aunque se pueden describir algunos patrones:

- Dolor cólico intenso y difuso, que se produce a intervalos regulares («predecibles») asociado a náuseas intensas en la obstrucción del intestino delgado.
- Dolor «desproporcionado para la exploración» (es decir, dolor intenso que se no reproduce con facilidad mediante la palpación) de los pacientes con isquemia mesentérica.
- Dolor que se irradia desde el epigastrio directamente a la parte media de la espalda, que se acompaña de forma casi constante de náuseas y vómitos, asociado a la pancreatitis aguda.
- Dolor que se irradia al hombro izquierdo o dolor independiente en dicho hombro, asociado a la patología esplénica, la irritación del diafragma o la presencia de líquido libre intraperitoneal.
- Dolor que aparece acompañado de un síncope propio de un aneurisma de aorta roto o un embarazo ectópico roto.

Resultan fundamentales los antecedentes médicos y quirúrgicos, sobre todo porque muchas de las enfermedades realmente urgentes guardan relación con la patología vascular. Los fármacos pueden causar o enmascarar la patología abdominal. Es importante la historia social, sobre todo la relacionada con el tabaco, el alcohol o el consumo de drogas ilegales. Algunos trastornos, como las úlceras péptidas perforadas y la isquemia mesentérica crónica, son mucho más frecuentes en los fumadores. El consumo de alcohol puede ser causa de gastritis, enfermedad ulcerosa péptica, pancreatitis y hepatopatía. El consumo de sustancias ilegales, como la cocaína, puede causar patología vascular o enfermedad ulcerosa péptica, mientras que los opioides pueden ser causa de estreñimiento grave. Los antecedentes familiares de enfermedades digestivas, como la enfermedad inflamatoria intestinal o el cáncer de colon, también pueden ser útiles.

Signos

La exploración física comienza con el aspecto general del paciente y las constantes vitales. La posición del paciente en la cama y la respuesta al movimiento pueden sugerir una peritonitis. Puede observarse palidez o ictericia. Los cambios del nivel de alerta pueden asociarse a la patología abdominal, sobre todo en los ancianos. La exploración de las constantes vitales del paciente puede mostrar trastornos compatibles con una hipovolemia grave o sepsis. La taquipnea puede ser un marcador de acidosis metabólica por una patología intraabdominal, sepsis, cetoacidosis diabética o, sencillamente, producirse por el propio dolor. Aunque las alteraciones de las constantes vitales son importantes, una apariencia normal de las mismas no debe tranquilizar en todos los casos. Puede que los ancianos no desarrollen fiebre cuando tienen un dolor abdominal asociado a una causa quirúrgica. Por otro lado, la respuesta de la taquicardia se puede ver amortiguada, sobre todo por fármacos como los β-bloqueantes. La bradicardia paradójica secundaria a una alteración vasomotora refleja de mecanismo parasimpático en respuesta a la irritación peritoneal está bien descrita en casos de rotura de embarazo ectópico.[4]

La exploración de la cabeza y el cuello puede revelar palidez o ictericia de las escleróticas. La exploración pulmonar puede identificar alteraciones, como estertores en el lóbulo inferior que indican neumonía o edema pulmonar con congestión hepática concomitante. La exploración cardiovascular puede mostrar signos de depleción de volumen o sepsis; identificar una fibrilación auricular sugestiva de IAM, o revelar signos de una enfermedad vascular periférica, lo que aumenta la probabilidad de IAM o AAA roto.

La exploración abdominal exhaustiva es un componente esencial de la valoración del dolor abdominal. Una inspección del abdomen puede revelar equimosis, peristaltismo visible o cicatrices quirúrgicas. La auscultación tiene una utilidad más limitada, aunque puede identificar alteraciones, como los patognomónicos «ruidos metálicos» de una obstrucción inicial del intestino delgado, los ruidos intestinales hipoactivos del íleo o un soplo constante, que puede ser el único hallazgo en una fístula aortocava. La palpación comienza pidiendo al paciente que identifique el área de máxima hipersensibilidad para proceder a explorar primero el resto del abdomen, empezando con una presión suave para luego aumentarla. Una suave agitación del abdomen puede inducir el dolor en los pacientes con peritonitis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La hipersensibilidad en un cuadrante suele corresponderse con la localización del órgano enfermo, lo que luego orienta la evaluación. Algunos procesos patológicos pueden manifestarse con dolor, que no se localiza de forma exclusiva en un cuadrante específico, como el dolor suprapúbico de las infecciones urinarias o el dolor epigástrico medio de una úlcera gástrica. Aunque muchos pacientes con apendicitis presentan hipersensibilidad en la fosa ilíaca derecha, este hallazgo puede faltar en los ancianos, en los inmunodeprimidos o en las fases avanzadas del embarazo.

Un abdomen rígido y doloroso indica una peritonitis difusa. La irritación peritoneal localizada se suele caracterizar por la presencia de hipersensibilidad por rebote cuando se aplica suficiente presión sobre el abdomen para hendir el peritoneo y luego se libera de forma abrupta. La molestia al liberar el peritoneo se aprecia visualmente, mejor que preguntando al paciente si los síntomas empeoran al apretar o al soltar la presión. Un método más suave de valorar la presencia de irritación peritoneal es pedir a los pacientes que realicen maniobras que produzcan un roce entre las superficies peritoneal y visceral del peritoneo, como toser o pedirles que apoyen el talón en el suelo después de estar de puntillas. Los estudios sobre todas las pruebas empleadas para inducir la hipersensibilidad por rebote indican que tienen una sensibilidad y una especificidad limitadas.

El tacto rectal tiene una utilidad limitada, salvo que se sospeche una prostatitis, una patología anorrectal, un cuerpo extraño rectal o una impactación fecal. La exploración pélvica en las mujeres puede ayudar a distinguir una causa pélvica de otra abdominal. Esto puede modificar la estrategia inicial de los estudios radiológicos, dado que los órganos pélvicos se visualizan mejor con la ecografía, mientras que los intraabdominales se valoran mejor con una tomografía computarizada abdominal (TC). Los hallazgos en la apendicitis aguda y en la patología anexial y ovárica derecha pueden solaparse y obligan a realizar los dos tipos de técnicas radiológicas. La patología testicular debería ser valorada en los pacientes varones. Las hernias inguinales o femorales pueden producir también síntomas abdominales. La gangrena de Fournier es una entidad dependiente del tiempo, que puede pasar desapercibida sin una exploración perineal exhaustiva.

Dada la naturaleza evolutiva del dolor abdominal, resultan útiles las exploraciones seriadas documentadas. Esta es una práctica frecuente cuando se sospecha una apendicitis y permite incrementar la precisión diagnóstica en los pacientes con presentaciones atípicas.

Pruebas complementarias

Pruebas de laboratorio

El análisis de orina y las pruebas de embarazo son quizá las pruebas analíticas más rentables a nivel de precio y tiempo de las que se dispone para valorar el dolor abdominal agudo. Los resultados del análisis de orina se deberían interpretar en el contexto de la clínica del paciente. La piuria, asociada o no a bacteriuria, permite, con frecuencia, confirmar el diagnóstico de infección urinaria, aunque también se encuentra en otros trastornos, como la apendicitis o la enfermedad inflamatoria pélvica. De forma similar, la hematuria aparece en la inmensa mayoría de los pacientes con urolitiasis, pero se puede observar también en procesos que van desde la cistitis benigna a un AAA roto. Las pruebas de embarazo, sobre todo cuando se realizan a pie de cama (*point of care* [POC]), permite modificar rápidamente la evaluación y la derivación de la paciente. Una prueba de tira reactiva de glucosa en sangre en el POC puede indicar a los clínicos que la cetoacidosis diabética es la causa del dolor abdominal.

La utilidad de otras pruebas analíticas queda menos clara. Aunque muchos clínicos solicitarán un amplio panel de pruebas analíticas a los pacientes con un dolor abdominal indiferenciado, es raro que los resultados confirmen o descarten el diagnóstico con un grado de sensibilidad o especificidad suficiente. El hemograma completo y el recuento leucocítico se han estudiado de forma amplia con resultados variables. El recuento leucocítico puede ser falsamente normal, sobre todo en los pacientes que ya tienen alto riesgo, como los ancianos o los inmunodeprimidos. Puede mostrar una elevación falsa en cualquier paciente con un cuadro agudo en relación con la desviación izquierda por estrés. Es prudente determinar las concentraciones de electrólitos séricos y las pruebas de función renal en los pacientes con sospecha de una depleción de volumen importante.

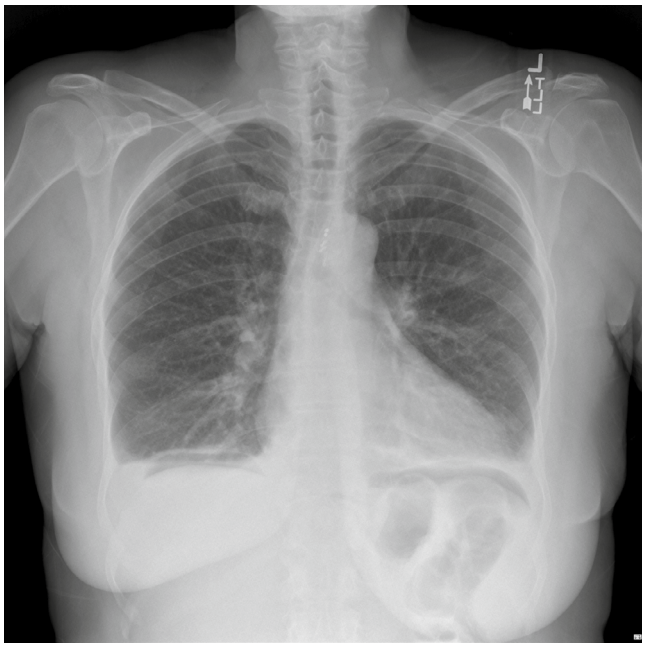


Figura 23.4 Radiografía torácica en bipedestación que muestra aire intraperitoneal libre por debajo de ambos hemidiafragmas.

La lipasa sérica resulta útil cuando se sospecha una pancreatitis aguda y se prefiere a la amilasa sérica por su mayor especificidad. Las concentraciones de lactato pueden estar elevadas en la IMA. Aunque esta es la mejor prueba disponible, en las fases iniciales de la enfermedad, el lactato sérico puede ser normal. Las concentraciones seriadas que muestren un aumento del lactato o la falta de normalización a pesar de la reanimación con líquidos deben hacer sospechar una isquemia mesentérica.

Pruebas de imagen

Las radiografías simples del abdomen tienen una utilidad limitada y solo resultan útiles cuando se sospecha clínicamente una obstrucción o una perforación intestinal, o la ingesta o la inserción rectal de un cuerpo extraño. Las radiografías de tórax pueden identificar una causa pulmonar o mostrar aire libre por debajo del diafragma en los casos de perforación visceral (fig. 23.4).

La ecografía puede realizarse en la cabecera del paciente y permite identificar con rapidez patología biliar, obstrucción del intestino delgado, patología ovárica/testicular, embarazo ectópico o AAA. Los pacientes que se encuentran inestables a nivel hemodinámico y que tienen líquido libre intraperitoneal en la ecografía deben ser candidatos a una interconsulta quirúrgica (o ginecológica) urgente.

La TC abdominal ha sido la prueba de elección para el dolor abdominal indiferenciado cuando el clínico considera que está indicado un estudio radiológico avanzado. Presenta un alto grado de precisión y se ha demostrado que mejora la confianza del clínico tanto en el diagnóstico como en la derivación. Tras muchos años de uso creciente de la TC, su utilización ha disminuido en adultos[1] y alcanzado una meseta en niños.[5] La utilidad de la TC está bien establecida en adultos y se ha demostrado que modifica el manejo o la derivación en un número significativo de pacientes.[6] Los avances tecnológicos han mejorado la adquisición y la resolución de las imágenes. Con los escáneres de nueva generación, se ha reducido en gran medida la necesidad de contraste oral.[7] Reducir el uso de contraste oral puede ayudar a disminuir los tiempos de respuesta y mejorar el rendimiento y la satisfacción del paciente, sin sacrificar la precisión diagnóstica. La angiografía por tomografía computarizada (ATC) ha avanzado hasta llegar a ser la prueba de elección en la mayor parte de las urgencias cuando se sospecha una IMA. Se deberían desarrollar protocolos específicos en cada centro que tengan en consideración la calidad del escáner y el grado de comodidad del radiólogo. Sobre los pacientes que se presentan con clínica

que no se ajusta a los protocolos habituales se debe hablar con el radiólogo responsable de la interpretación para garantizar la aplicación de un protocolo radiológico óptimo.

La resonancia magnética se emplea en raras ocasiones para valorar el dolor abdominal agudo. Las evidencias que están surgiendo indican que es útil en las gestantes, sobre todo cuando la duda clínica específica se relaciona con la posibilidad de una apendicitis aguda.[8,9]

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Diagnósticos críticos

La lista de diagnósticos que producen dolor abdominal es amplia e incluye numerosos trastornos que pueden resultar mortales con rapidez (tabla 23.1). Estos diagnósticos deberían descartarse de forma temprana en la evaluación de cualquier paciente con dolor abdominal, sobre todo

TABLA 23.1 Causas críticas de dolor abdominal

Causa	Epidemiología	Etiología	Presentación	Exploración física	Herramientas útiles	Perlas/errores
Embarazo ectópico roto	Afecta a mujeres en edad fértil. Ningún método anticonceptivo previene los embarazos ectópicos. Aproximadamente 1 de cada 100 embarazos Los embarazos heterotópicos se observan cada vez con más frecuencia con los TRA	Los factores de riesgo incluyen raza distinta de la blanca, edad gestacional avanzada, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual (ETS) o enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), tratamiento de la infertilidad (TRA), colocación de un dispositivo intrauterino (DIU) en el último año, ligadura de trompas o antecedentes de embarazo ectópico	Dolor constante, grave y lancinante, que a menudo se localiza en el lado afectado. Dolor abdominal más difuso si hay hemorragia intraperitoneal. Pueden existir signos de shock	Pueden existir shock o evidencia de peritonitis. Hipersensibilidad abdominal lateralizada. La hipersensibilidad localizada sobre los anejos o el cérvix aumenta la probabilidad de embarazo ectópico. No es necesario que exista un sangrado vaginal	Se debería plantear una determinación de β-hCG en todas las mujeres en edad fértil o capacidad reproductiva (10-55 años); la ecografía pélvica es un elemento diagnóstico esencial. La exploración FAST resulta útil para valorar la presencia de líquido libre en las pacientes con shock o peritonitis	En las pacientes sometidas a TRA no se debería descartar un embarazo ectópico solo por la presencia de un embarazo intrauterino, dada la incidencia de gestaciones múltiples en los TRA
Rotura de aneurisma de la aorta abdominal	La incidencia aumenta con la edad. Más frecuente en varones. Los factores de riesgo incluyen la HTA, la DM, el tabaco, la EPOC y la EAC	No se ha determinado una causa exacta. Entre los factores que contribuyen destacan la ateroesclerosis, la predisposición genética, la HTA, las enfermedades del tejido conjuntivo, los traumatismos o las infecciones	A menudo los pacientes están asintomáticos hasta el momento de la rotura. Se suele encontrar un dolor epigástrico o lumbar agudo, que se sigue o acompaña de síncope o signos de shock. El dolor puede irradiarse a la espalda, la ingle o los testículos	Las constantes vitales pueden ser de normales (70% de los casos) a muy alteradas. Se puede palpar una masa pulsátil en los aneurismas de 5 cm o más. La exploración física puede ser inespecífica. Pueden evidenciarse soplos o falta de simetría de los pulsos femorales	La radiografía simple de abdomen puede ser anormal en un 80% de los casos. La ecografía permite definir el diámetro y la longitud, aunque puede verse limitada por la obesidad o la presencia de gas intestinal. La exploración FAST puede ayudar a valorar las fugas mediante la identificación de líquido libre. La ATC es la prueba de elección en pacientes estables	La reparación endovascular es posible, incluso en algunos casos complejos Puede permitirse una hipotensión permisiva
Isquemia mesentérica aguda	Suele afectar a ancianos con enfermedad CV, ICC, arritmias cardíacas, DM, sepsis, diálisis o deshidratación. Mortalidad del 70%. La TVM se asocia a estados de hipercoagulabilidad, inflamación hematológica o traumatismos. La TVM suele tener una presentación menos aguda y en pacientes más jóvenes	El 20-30% de las lesiones no son oclusivas. Las causas de la isquemia son multifactoriales e incluyen hipotensión transitoria en presencia de una lesión ateroesclerótica previa. Las causas arteriales oclusivas (65%) son secundarias a émbolos (75%) o trombosis aguda arterial (25%)	El dolor puede ser grave y cólico, comenzando en la región periumbilical para con frecuencia hacerse difuso posteriormente. Suele asociarse a vómitos y diarrea. Puede venir precedida por meses de dolor posprandial o «angina intestinal»	La exploración inicial puede ser llamativamente benigna en presencia de una isquemia grave. Con frecuencia se conservan los ruidos intestinales	Suele encontrarse una leucocitosis marcada. Es frecuente encontrar una acidosis metabólica debida a una acidemia láctica en el infarto. La ATC es la técnica de elección, aunque la angiografía tradicional permite también el tratamiento	Necesario un abordaje multidisciplinar en la mayor parte de los casos (cirugía general, cirugía vascular, radiología intervencionista, cuidados críticos). Habitualmente se utilizan los abordajes intervencionistas primero, salvo que exista una peritonitis franca

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 23.1 Causas críticas de dolor abdominal *(cont.)*

Causa	Epidemiología	Etiología	Presentación	Exploración física	Herramientas útiles	Perlas/errores
Víscera perforada	La incidencia aumenta con la edad. Frecuentes antecedentes de enfermedad ulcerosa péptica o diverticulosis	Suele ser una úlcera duodenal que erosiona hasta alcanzar la serosa. Es raro que se origine en un divertículo de intestino grueso o una perforación del intestino grueso o la vesícula biliar. La fuga de contenido intestinal provoca peritonitis	Dolor epigástrico de inicio agudo frecuente. Vómitos en un 50%. Puede aparecer fiebre más tarde. El dolor puede localizarse porque el epiplón delimita la peritonitis. Puede aparecer un shock con la hemorragia o la sepsis	Es frecuente la aparición de febrícula. La taquicardia es frecuente. La exploración abdominal identifica defensa difusa y dolor por rebote. En fases posteriores aparece un «abdomen en tabla». Los ruidos intestinales están disminuidos	Suele encontrarse leucocitosis por la peritonitis. La amilasa puede estar elevada; los resultados de las PFH son variables. Las proyecciones radiológicas en bipedestación identifican aire libre en un 70-80% de los casos de úlcera perforada	Es raro que los ancianos tengan rigidez (falta en casi un 90% de los casos)
Hemorragia digestiva masiva	Más frecuente en adultos de 40-70 años	Antecedentes de enfermedad ulcerosa péptica, gastritis o hepatopatía; antecedentes de hemorragia digestiva	La hemorragia digestiva alta se asocia normalmente a náuseas y vómitos con el característico aspecto de posos de café o hematemesis; un tránsito lento puede producir melenas; la hemorragia digestiva baja se asocia a molestias poco definidas y salida de sangre roja brillante por el recto	Hipersensibilidad abdominal no focalizada; los sangrados intensos pueden producir taquicardia o hipotensión con pérdidas significativas de sangre. La hemoglobina/hematocrito pueden resultar falsamente tranquilizadores en las hemorragias agudas masivas	Prueba de sangre oculta en heces si existen dudas sobre el sangrado; un sangrado masivo puede obligar a consultar de forma urgente con un gastroenterólogo, radiólogo intervencionista o cirugía para realizar una intervención	Los estigmas de una hepatopatía deberían llevar a descartar las varices esofágicas
Infarto agudo de miocardio	Las mujeres ancianas tienen más probabilidad de presentar síntomas digestivos	La rotura de una placa determina la oclusión de una arteria coronaria	Los únicos síntomas de presentación pueden ser náuseas, vómitos o molestias epigástricas, sobre todo si se trata de un infarto inferior o una mujer anciana	Inespecíficos. La bradicardia es frecuente en los infartos inferiores	Electrocardiograma rápido en la evaluación de un dolor abdominal si se sospecha una isquemia coronaria	La mortalidad aumenta si se retrasa la asistencia

ATC, angiografía por tomografía computarizada; *CV,* cardiovascular; *DM,* diabetes mellitus; *EAC,* enfermedad arterial coronaria; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *FAST,* evaluación focalizada mediante ecografía en los traumatismos; *β-hCG,* gonadotropina coriónica humana β; *HTA,* hipertensión; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva; *PFH,* pruebas de función hepática; *TRA,* técnicas de reproducción asistida; *TVM,* trombosis de la vena mesentérica.

si presenta inestabilidad hemodinámica o tiene aspecto de gravedad. La figura 23.5 muestra el algoritmo diagnóstico para la evaluación inicial.

Una anamnesis rápida, una exploración física y otras pruebas de evaluación diagnóstica iniciales se deben realizar de forma concurrente con los intentos de reanimación. Se debería valorar la colocación de un acceso intravenoso (i.v.) y la administración de líquidos, además de pruebas en la cabecera del paciente, como un electrocardiograma, una toma de muestras analíticas o una ecografía en la cabecera del paciente. Se debería asumir que las mujeres en edad fértil con un resultado positivo en la prueba de embarazo e inestabilidad hemodinámica tienen un embarazo ectópico roto, sobre todo si se encuentra líquido intraperitoneal libre en la ecografía. Se debería consultar con ginecología y realizar los preparativos para una intervención quirúrgica. Los pacientes con sospecha de un AAA roto, en función de la exploración física o la ecografía, también deberían ser valorados de forma urgente por cirugía, a menudo de forma simultánea con otras pruebas radiológicas. El infarto de miocardio con elevación de ST necesita una reperfusión urgente. Los pacientes con peritonitis franca en la exploración deberían ser derivados de forma temprana a cirugía, aunque la etiología no esté clara inicialmente. En los pacientes con sospecha de IMA se debería solicitar de forma urgente una angiografía por TC e iniciar las consultas adecuadas, dado que la mortalidad disminuye de forma espectacular si se realiza una reperfusión antes de que se desarrolle la peritonitis. En los pacientes con una hemorragia digestiva franca se debería valorar la administración de hemoderivados, sobre todo si se sospecha que el paciente tiene cirrosis, y también una consulta urgente con digestivo si se sospecha un origen alto del mismo y con radiología intervencionista o cirugía si se sospecha un origen bajo con inestabilidad hemodinámica.

Diagnósticos urgentes

La tabla 23.2 resume los diagnósticos urgentes frecuentes de dolor abdominal. A pesar de las limitaciones, el abordaje del diagnóstico diferencial del dolor abdominal se suele basar en la localización de la hipersensibilidad máxima. Se deberían realizar pruebas complementarias a los pacientes tras la evaluación inicial con el objetivo de identificar las causas graves o con riesgo vital. Se deberían realizar exploraciones seriadas. El deterioro obliga a una consulta quirúrgica (o ginecológica).

A pesar de la importante variedad de pruebas existentes, casi en la mitad de los pacientes que acuden a urgencias por dolor abdominal agudo no

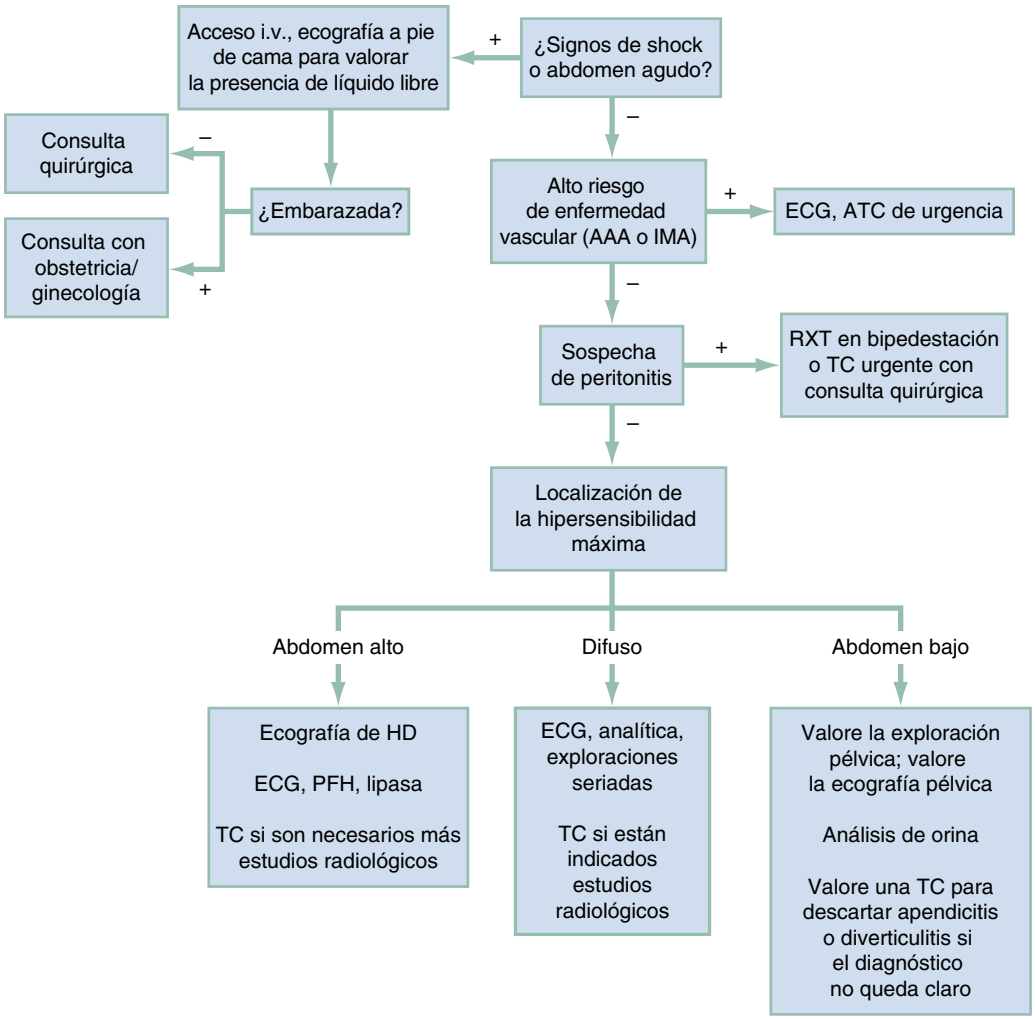


Figura 23.5 Algoritmo diagnóstico del dolor abdominal. *AAA,* aneurisma de aorta abdominal; *ATC,* angiografía por tomografía computarizada; *ECG,* electrocardiograma; *HD,* hipocondrio derecho; *IMA,* isquemia mesentérica aguda; *i.v.,* intravenoso; *PFH,* pruebas de función hepática; *RXT,* radiografía de tórax; *TC,* tomografía computarizada.

se alcanzará un diagnóstico concluyente. Antes de establecer el diagnóstico de dolor abdominal inespecífico, los clínicos se deberían plantear las causas extraabdominales o que amenazan la vida, sobre todo en ancianos o inmunodeprimidos.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

Los principales objetivos terapéuticos del tratamiento del dolor abdominal agudo incluyen la estabilización hemodinámica, el alivio de los síntomas (p. ej., náuseas o dolor) y el diagnóstico rápido en la medida de lo posible, con consulta a otros especialistas si fuera preciso. La figura 23.6 presenta un algoritmo de manejo. No se debe evitar la analgesia mientras los pacientes son sometidos a evaluaciones adicionales o esperan una consulta. No existe evidencia de que la administración de analgesia aumente los errores diagnósticos.[10] Nosotros recomendamos administrar morfina i.v. en una dosis de 0,05-0,10 mg/kg (habitualmente 2-5 mg en adultos) cada 15-20 min hasta que se controle el dolor (escala de dolor < 4). Se debe evitar la morfina en los pacientes con disfunción renal. En los pacientes con insuficiencia renal, los analgésicos opioides i.v. preferidos son el fentanilo o la hidromorfona. Los pacientes con dependencia de los opioides y que los toman por dolor crónico pueden necesitar dosis más altas. Se debería monitorizar el estado mental y respiratorio del paciente durante el tratamiento.

Otros fármacos que se administran con frecuencia incluyen los antieméticos, como el ondansetrón, 4 u 8 mg, i.v. o en forma de un comprimido masticable oral o antiácidos líquidos. Los antiácidos líquidos son más eficaces cuando se sospecha que el dolor se origina en la mucosa gástrica o esofágica. No existen estudios científicos que demuestren la eficacia mayor de un «cóctel digestivo» (que incluye normalmente un antiácido, un anestésico, como la lidocaína viscosa, y un anticolinérgico) frente a un antiácido líquido solo.

Ante la sospecha de infección intraabdominal, se debería iniciar el tratamiento antibiótico con rapidez. Las infecciones abdominales suelen ser polimicrobianas y está indicada la cobertura de las bacterias gramnegativas, grampositivas y anaerobias entéricas. Entre los aspectos que se deben tener en cuenta para elegir los antimicrobianos destacan:

- Salvo que la resistencia a antibióticos local indique otra cosa, en los pacientes de bajo riesgo que no hayan estado recientemente ingresados en el hospital se debe emplear la monoterapia con fármacos como piperacilina-tazobactam, 3,375 g i.v., o ertapenem, 1 g i.v. El tratamiento combinado incluye metronidazol, 500 mg i.v. con una cefalosporina, como cefazolina, 2 g i.v., ceftriaxona, 2 g i.v., o cefotaxima, 2 g i.v., piperacilina-tazobactam, 3,375-4,5 g i.v., o una quinolona, como ciprofloxacino, 400 mg i.v.
- Los pacientes de mayor riesgo (edad avanzada, comorbilidades importantes, inmunosupresión o evidencia de enfermedad grave) deberían ser tratados con meropenem, 1 g i.v., o piperacilina-tazobactam, 4,5 g i.v., como fármaco único o tratamiento combinado con cefepima, 2 g i.v., más metronidazol, 500 mg i.v.
- Es raro que se necesite un tratamiento con antifúngicos empíricos en urgencias, aunque puede plantearse en los inmunodeprimidos en estado crítico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 23.2 Causas urgentes de dolor abdominal

Enfermedad o trastorno causante	Epidemiología	Etiología	Presentación	Exploración física	Pruebas útiles
Inflamación esofágica, gástrica o duodenal	Afecta a todos los grupos de edad	Causada por el desequilibrio entre las enzimas digestivas y las barreras protectoras de la mucosa, infección o causas exógenas	El dolor es epigástrico, irradiado o localizado, se asocia a determinados alimentos. Puede ser urente. En algunos casos se exacerba en decúbito supino	Hipersensibilidad epigástrica sin rebote o defensa. La perforación o la hemorragia determinan unos hallazgos clínicos más llamativos	Los casos no complicados se tratan con antiácidos o inhibidores de los receptores H_2 de la histamina antes de valorar pruebas invasivas. La gastroduodenoscopia es útil para el diagnóstico y la toma de biopsia. Pruebas para determinar *Helicobacter pylori* en muestras de sangre o biopsia. Si se sospecha una perforación, se debe realizar una radiografía de tórax en bipedestación de forma temprana para descartar la presencia de aire libre. La TC puede resultar beneficiosa
Apendicitis aguda	La edad más frecuente es la adolescencia o los primeros años adultos; menos habitual en niños y ancianos. Mayor frecuencia de perforación en mujeres, niños y ancianos y durante el embarazo. La mortalidad es inferior al 0,1%, pero aumenta hasta el 2% aproximadamente en casos perforados[11]	La obstrucción de la luz apendicular determina edema, isquemia, infección y perforación	El dolor epigástrico o periumbilical emigra (LR+ 1,8 en niños/3,2 en adultos) hacia la FID en 8-12 h. El dolor en la FID es frecuente (LR+ 1,4 en niños/7,3-8,5 en adultos).[12] Las presentaciones tardías se asocian a una mayor frecuencia de perforación. Es frecuente el dolor, la febrícula (LR+ 1,2 en niños/1,9 en adultos) y la anorexia (80%); los vómitos son menos frecuentes (50-70%)	Temperatura media, 38 °C. Las temperaturas más altas se asocian a perforación. Hipersensibilidad en la FID (90-95%) con rebote (40-70%) en la mayor parte de los casos. Hipersensibilidad rectal en un 30%	El recuento leucocítico es inespecífico y puede ser normal o estar elevado. Si está elevado, puede asociarse a desviación izquierda o no. El análisis de orina puede mostrar una piuria estéril. La TC es sensible y específica. La ecografía puede tener indicación en personas que no sean obesas, mujeres, gestantes y niños con dolor en la FID. La RM muestra una excelente precisión diagnóstica en gestantes
Enfermedades de la vía biliar	Edad más frecuente, 35-60 años; poco probable en menores de 20 años. La relación mujer:hombre es 3:1. Los factores de riesgo incluyen la multiparidad, la obesidad, el consumo de alcohol y el uso de anticonceptivos orales	Los cálculos biliares pueden producir un cólico biliar. La impactación de un cálculo en los conductos cístico o colédoco puede ocasionar una colecistitis o una colangitis, respectivamente	El dolor cólico en el HD se irradia hacia la región subescapular derecha. Es frecuente el antecedente de dolor. Pueden presentar náuseas o dolor posprandial. Una duración más prolongada del dolor favorece el diagnóstico de colecistitis o colangitis	La temperatura es normal en el cólico biliar, puede estar elevada en la colecistitis o la colangitis. Puede aparecer hipersensibilidad en el HD, el dolor por rebote o la ictericia (menos frecuente)	Puede haber leucocitosis en la colecistitis y la colangitis. La ecografía puede mostrar engrosamiento de la pared, presencia de líquido alrededor del cístico o el colédoco, cálculos o dilatación del conducto. La gammagrafía hepatobiliar (HIDA) evalúa la función de la vesícula biliar
Cólico ureteral	La edad media del primer episodio son 30-40 años, sobre todo en varones. Los antecedentes personales o familiares de cálculos renales son frecuentes	Antecedentes familiares, gota, infección por *Proteus*. La acidosis tubular renal o la cistinuria determinan la formación de cálculos	Dolor en el flanco de comienzo agudo irradiado a la ingle. Frecuente presencia de náuseas, vómitos y palidez. Los pacientes suelen estar inquietos y no pueden encontrar una postura cómoda	Las constantes vitales suelen ser normales. Hipersensibilidad en la percusión del ACV con una exploración abdominal benigna	El análisis de orina suele mostrar hematuria. La TC sin contraste es sensible y específica. La ecografía para evaluar una hidronefrosis puede ser suficiente si el diagnóstico ya estaba establecido
Diverticulitis	La incidencia aumenta con la edad, afecta más a los varones que a las mujeres. Frecuentes recaídas	Los divertículos colónicos pueden infectarse, perforarse o producir una colitis local. Se produce obstrucción, peritonitis, abscesos o fístulas por la infección o el edema	Se describen a menudo cambios en la consistencia o la frecuencia de las deposiciones. Es frecuente el dolor en la FII. Asociada a fiebre, náuseas y vómitos; puede haber rectorragia	Febrícula en general. El dolor en la FII sin rebote es frecuente. Puede haber hematoquecia	Los resultados de la mayor parte de las pruebas son normales. No están indicadas las radiografías simples. La TC es diagnóstica, pero es posible establecer el diagnóstico clínicamente sin pruebas radiológicas en algunos pacientes seleccionados de menor riesgo

TABLA 23.2 Causas urgentes de dolor abdominal *(cont.)*

Enfermedad o trastorno causante	Epidemiología	Etiología	Presentación	Exploración física	Pruebas útiles
Gastroenteritis aguda	Estacional. Suele ser la causa más frecuente de confusión diagnóstica con una apendicitis y una isquemia mesentérica aguda. Puede afectar a múltiples miembros de una familia. Antecedentes de viajes o inmunodepresión. Enfermedad digestiva más frecuente en EE. UU.	Suele ser vírica. Valorar una causa bacteriana o parasitaria invasiva en los casos prolongados, en viajeros o en inmunodeprimidos	El dolor suele estar mal localizado, intermitente, cólico y difuso. La diarrea es un elemento clave en el diagnóstico; suele ser abundante y acuosa. Las náuseas y los vómitos suelen debutar antes del dolor	La exploración abdominal suele ser inespecífica sin signos peritoneales. En el tacto rectal se observa diarrea acuosa o ausencia de heces. Puede acompañarse de fiebre	Habitualmente se realiza un tratamiento sintomático con antieméticos y repleción de volumen. Las heces positivas para hemoglobina pueden ser una orientación sobre la presencia de patógenos invasivos. También se deben descartar causas más graves antes de establecer el diagnóstico de gastroenteritis aguda
Estreñimiento y fecaloma	Más frecuente en mujeres ancianas, personas muy jóvenes y pacientes que reciben opiáceos	Idiopática o hipocinesia intestinal secundaria a estados patológicos (baja movilidad) o causas exógenas (dieta, fármacos)	Dolor abdominal; cambios en los hábitos intestinales	Variable, inespecífica, sin signos peritoneales. El tacto rectal puede mostrar heces duras o impactación	Las radiografías pueden mostrar grandes cantidades de heces. El diagnóstico de estreñimiento se realiza por exclusión
Obstrucción intestinal	Frecuencia máxima en la lactancia y en los ancianos. Es más frecuente en pacientes con antecedentes de cirugía abdominal previa	Bridas, carcinoma, hernias, abscesos, vólvulo o infarto. La obstrucción produce vómitos y acumulación de líquido extravascular; puede ocurrir estrangulación y necrosis intestinal	Dolor abdominal, cólico difuso asociado a vómitos	Las constantes vitales suelen ser normales, salvo que se produzca deshidratación o estrangulación intestinal. Distensión abdominal, ruidos intestinales hiperactivos e hipersensibilidad difusa. Los signos peritoneales locales pueden indicar estrangulación	La leucocitosis puede sugerir enfermedad avanzada o estrangulación. La depleción de volumen puede ser grave. Los electrólitos pueden ser anormales si se asocian a vómitos o síntomas prolongados. Las radiografías, la TC o la ecografía abdominales pueden ayudar al diagnóstico
Pancreatitis aguda	Frecuencia máxima en adultos; rara en niños. Predominio en varones. Los factores de riesgo incluyen el alcoholismo y la enfermedad de la vía biliar	Alcohol, cálculos biliares, hiperlipidemia, hipercalcemia o pancreatografía retrógrada endoscópica que produce lesión pancreática, saponificación o necrosis. Entre las complicaciones secundarias pueden producirse SDRA, sepsis, hemorragia o insuficiencia renal	Dolor epigástrico agudo que se irradia hacia el tercio medio de la espalda. Frecuentes náuseas y vómitos. Dolor desproporcionado para los hallazgos físicos. En el tratamiento inicial es importante una adecuada reposición de volumen	Febrícula frecuente. El paciente puede tener hipotensión o taquipnea. Suele encontrarse algo de hipersensibilidad epigástrica. Dado que el páncreas es retroperitoneal, no habrá defensa ni rebote salvo que sea un cuadro grave. Pueden aparecer equimosis en el flanco o periumbilicales en la pancreatitis hemorrágica	La lipasa sérica es la prueba de elección. La ecografía puede revelar edema, seudoquistes o enfermedad de la vía biliar. La TC puede identificar abscesos, necrosis, hemorragia o seudoquistes. Se recomienda la ecografía para valorar la presencia de cálculos y la TC cuando se sospecha una pancreatitis aguda grave

ACV, ángulo costovertebral; *FID,* fosa ilíaca derecha; *FII,* fosa ilíaca izquierda; *HD,* hipocondrio derecho; *HIDA,* gammagrafía hepatobiliar; *LR,* razón de verosimilitud; *SDRA,* síndrome de dificultad respiratoria aguda; *TC,* tomografía computarizada.

Cuando los pacientes no tienen un diagnóstico claro tras la evaluación en urgencias, algunos pueden necesitar observación o ingreso para seguir realizando estudios, sobre todo si tienen características de alto riesgo, como:

- Inmunodepresión o edad avanzada.[11,12]
- Deterioro de la exploración abdominal o dolor mantenido que exige analgesia potente.
- Incapacidad para tolerar la hidratación oral.
- Situación vital inestable con mal acceso a la asistencia médica continuada.

Los pacientes que están estables clínicamente pueden recibir el alta de la urgencia con un plan de seguimiento adecuado, que puede incluir un seguimiento estrecho para una exploración física repetida o la realización de pruebas radiológicas diagnósticas adicionales si están indicadas. Se deberían dar al paciente indicaciones claras para el alta, que incluyan los síntomas específicos que deben llevarlo a regresar a urgencias, instrucciones exactas sobre las fechas del seguimiento y el conocimiento de que la etiología de los síntomas del paciente no está clara y puede manifestarse con el tiempo. Es útil documentar las exploraciones abdominales repetidas realizadas cerca del momento del alta que demuestren estabilidad o mejoría y la capacidad de tolerar la hidratación oral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

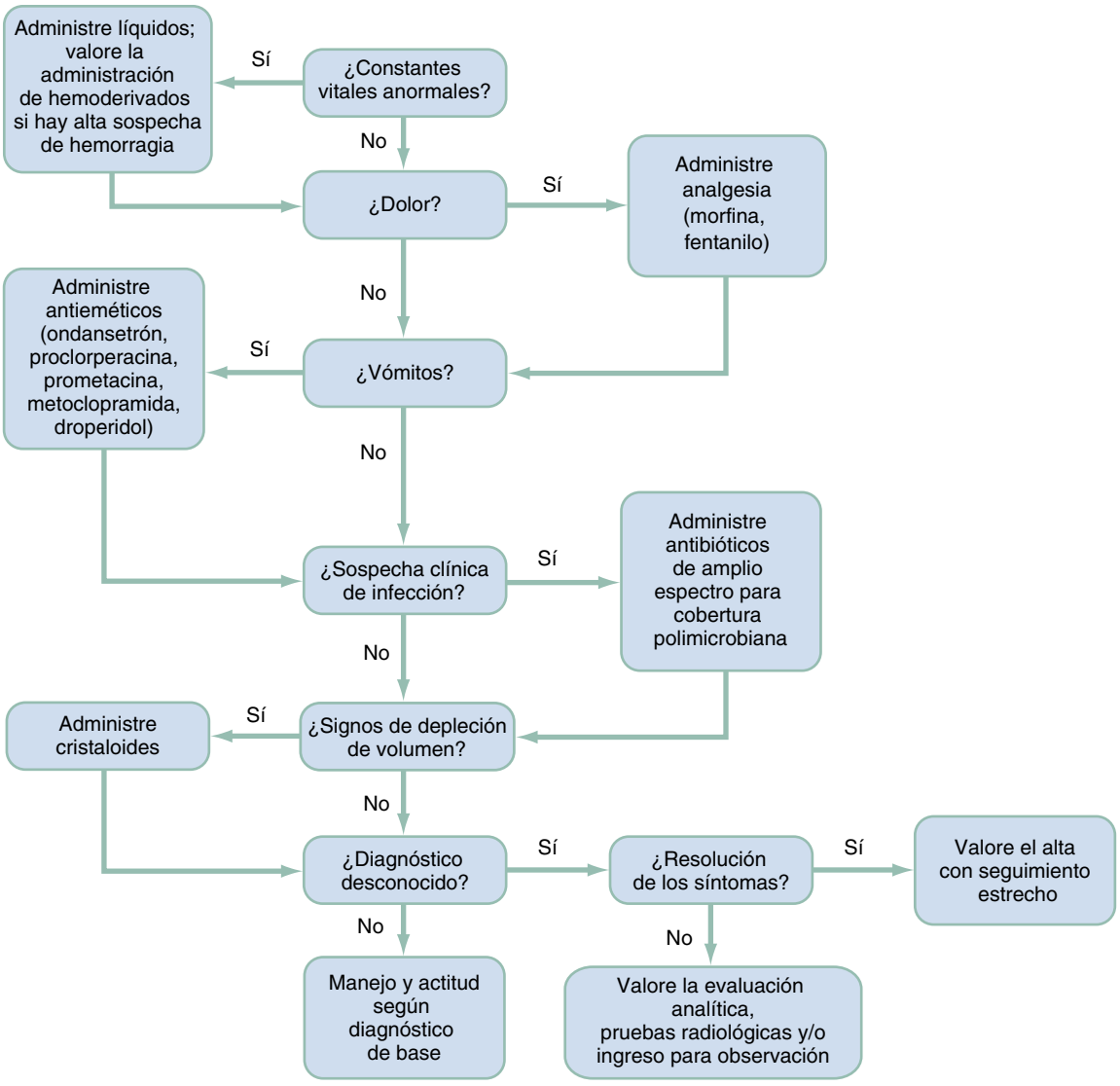


Figura 23.6 Algoritmo de manejo del dolor abdominal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meltzer AC, Mullins P, Mazer-Amirshahi M. US emergency department visits for adults with abdominal and pelvic pain (2007–13): trends in demographics, resource utilization and medication usage. *Am J Emerg Med*. 2017; 35:1966–1969.
2. Kotaluoto S, Ukkonen M, Pauniaho S-L, et al. Mortality Related to appendectomy; Population Based analysis over two decades in Finland. *World J Surg*. 2017;41:64–69.
3. Xiao S, Meilan M, Hu X, et al. Study on the incidence and influences on heterotopic pregnancy from embryo transfer of fresh cycles and frozen-thawed cycles. *J Assist Reprod Genet*. 2018;35:677–681.
4. Gallaher C, Tahmasebi F, Sayasneh A, Mehra G. Spontaneous Heterotopic Pregnancy Associated with massive intraperitoneal haemorrhage and a Normal Heart Rate, Illustrating the concept of Relative Bradycardia. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2019:2893149. Published 2019 Mar 18. https://doi.org/10.1155/2019/2893149.
5. Fahimi J, Kornblith AE, Kanzaria H, et al. Computed Tomography use Plateaus among Children With Emergency Visits for Abdominal Pain. *Pediatr Emer Care*. 2019;35:194–198.
6. Gardner CS, Jaffe TA, Nelson RC. Impact of CT in elderly patients presenting to the emergency department with acute abdominal pain. *Abdom Imaging*. 2015;40(7):2877–2882. http://dx.doi.org/10.1007/s00261-015-0419-7.
7. Kessner R, Barnes S, Halpern P, et al. CT for Acute Nontraumatic Abdominal Pain-Is Oral Contrast really Required? *Acad Radiol*. 2017;24(7):840–845.
8. Kereshi B, Lee KS, Siewert B, et al. Clinical utility of magnetic resonance imaging in the evaluation of pregnant females with suspected acute appendicitis. *Abdom Radiol*. 2018;43:1446.
9. Wi SA, Kim DJ, Cho ES, et al. Diagnostic performance of MRI for pregnant patients with clinically suspected appendicitis. *Abdom Radiol*. 2018; 43:3456–3461.
10. Manterola C, Vial M, Moraga J, Astudillo P. Analgesia in patients with acute abdominal pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011(1):CD005660. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD005660.pub3.
11. Sirikurnpiboon S, Amornporncharoen S. Factors Associated with Perforated Appendicitis in Elderly Patients in a tertiary Care Hospital. *Surg Res Pract*. 2015;2015:847681.
12. Snyder MJ, Guthrie M, Cagle S. Acute appendicitis: efficient Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2018;98(1):25–33.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Ictericia

Michael J. Zdradzinski y Todd Andrew Taylor

CONCEPTOS CLAVE

- La ictericia es la manifestación clínica de un incremento de la concentración de bilirrubina sérica, que se genera a través del metabolismo de la hemoglobina. La bilirrubina aumenta cuando: 1) se aumenta la producción de bilirrubina por la hemólisis; 2) la disfunción hepática impide la conjugación de la bilirrubina, o 3) una obstrucción impide la secreción de la bilirrubina al intestino.
- La ictericia no suele ser evidente en la exploración física hasta que la concentración total de bilirrubina sérica supera 2,5 mg/dl. La ictericia se observa en primer lugar en la conjuntiva, a nivel sublingual o en el paladar duro.
- La bilirrubina no conjugada que no está ligada a la albumina puede atravesar la barrera hematoencefálica, con los consiguientes efectos neurológicos negativos; la bilirrubina conjugada no es neurotóxica.
- La ictericia indolora de nueva aparición es la presentación clásica de una neoplasia que afecta a la cabeza del páncreas.
- En los casos de lesión hepatocelular no explicada, puede ser útil medir la concentración de paracetamol.
- Si se desconoce la etiología de la ascitis, la determinación del gradiente de albúmina entre suero y ascitis (GASA) ayudará a distinguir la causa y la existencia de hipertensión portal.
- La ecografía es la técnica de imagen inicial preferida para valorar la obstrucción biliar, mientras que la TC es la preferida si se sospecha una obstrucción maligna o se tiene que evaluar todo el abdomen.
- El aumento de la concentración de bilirrubina directa y de las transaminasas indica una inflamación o lesión hepatocelular.
- El diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se establece cuando existe un recuento de neutrófilos en el líquido peritoneal superior a 250. El tratamiento normalmente es cefotaxima, 2 g i.v., y albúmina, 1,5 g/kg.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

La bilirrubina se conjuga en el hígado y se secreta en el sistema biliar. Si la bilirrubina no se puede procesar adecuadamente en el hígado o secretar de una forma correcta en el sistema biliar, se deposita en la piel y produce ictericia. Por tanto, muchos pacientes con ictericia tienen una etiología hepática o biliar primaria. La ictericia puede deberse a distintos trastornos hepáticos, como la cirrosis, la hepatitis, la exposición a toxinas o las enfermedades infiltrativas hepáticas. La obstrucción o la infección del sistema biliar pueden provocar una secreción inadecuada de bilirrubina. Recientemente, las vacunaciones frente a la hepatitis A y B han reducido de forma significativa la prevalencia de esas formas de hepatitis, modificando así la epidemiología de la ictericia.

Fisiopatología

Metabolismo normal de la bilirrubina

La bilirrubina se genera a partir de los productos que contienen hemo, sobre todo los eritrocitos. Una pequeña parte deriva de la mioglobina y de los eritrocitos en maduración. Dentro del sistema reticuloendotelial, el hemo se oxida a biliverdina, que posteriormente se convierte a bilirrubina. La bilirrubina no conjugada (es decir, indirecta) es captada de forma pasiva por los hepatocitos, donde se une al ácido glucurónico y se convierte en bilirrubina conjugada (es decir, directa). La fracción conjugada se secreta hacia el sistema biliar y se vacía al intestino. Las bacterias colónicas metabolizan la mayor parte de la bilirrubina a urobilinógeno y estercobilina. El urobilinógeno se reabsorbe y excreta en la orina, y la estercobilina se excreta por las heces, dándoles su color pardo. El resto de la bilirrubina conjugada se desconjuga y vuelve a entrar en la circulación portal, para ser captada de nuevo por los hepatocitos (circulación enterohepática).

Alteraciones en el metabolismo de la bilirrubina

La ictericia clínica no es evidente normalmente hasta que la concentración de bilirrubina sérica total aumenta por encima de 2,5 mg/dl. Se observa en tejidos con concentraciones elevadas de albúmina, incluidos la piel y los ojos. La fisiología del metabolismo de la bilis puede alterarse en tres áreas principales: 1) hiperproducción de productos derivados del hemo, como ocurre en la hemólisis; 2) incapacidad de los hepatocitos de captar, conjugar y secretar bilirrubina, como se describe en la disfunción hepatocelular, o 3) obstrucción de la secreción biliar hacia el intestino. El diagnóstico diferencial de la ictericia es amplio, y comprender los componentes del metabolismo y la excreción de la bilirrubina permite acotar el diagnóstico diferencial y orientar la evaluación.

La bilirrubina no conjugada que no está ligada a la albúmina puede atravesar la barrera hematoencefálica, lo que puede producir efectos neurológicos adversos, que van desde leves alteraciones del desarrollo a una encefalopatía o la muerte. Los trastornos que fomentan la fracción no ligada de la bilirrubina no conjugada, incluidos la hemólisis, la hipoalbuminemia, la acidemia o los fármacos que se ligan de forma competitiva a la albúmina, aumentan el riesgo de neurotoxicidad. La bilirrubina conjugada no es neurotóxica.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

Las tres principales categorías diagnósticas que se deben considerar en un paciente con ictericia incluyen:

1. Trastornos hemolíticos (aumento de la degradación de derivados del hemo).
2. Daño o disfunción hepática o colestasis (incapacidad de captar, conjugar o secretar bilirrubina).
3. Trastornos obstructivos biliares.

Las figuras 24.1 y 24.2 resumen el abordaje para distinguir estas tres categorías amplias.

Hallazgos fundamentales

La figura 24.1 resume los hallazgos clave derivados de la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

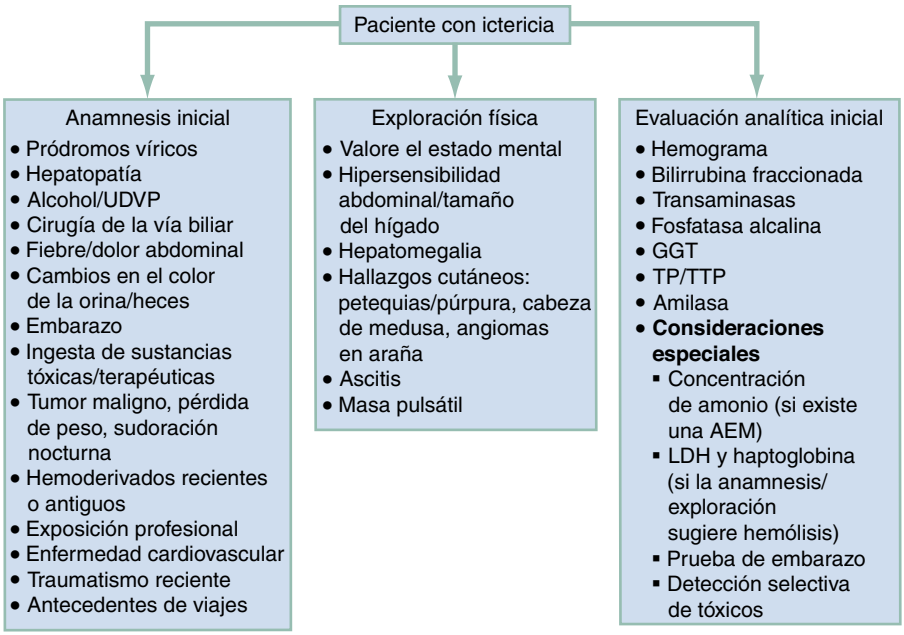


Figura 24.1 Abordaje inicial del paciente con ictericia. *AEM,* alteración del estado mental; *GGT,* γ-glutamiltransferasa; *LDH,* lactato deshidrogenasa; *TP,* tiempo de protrombina; *TTP,* tiempo de tromboplastina parcial; *UDVP,* usuario de drogas por vía parenteral.

Síntomas

Los pacientes pueden ser asintomáticos o tener síntomas inespecíficos, como prurito, malestar o náuseas. Existen unos pocos síntomas que permiten acotar el diagnóstico diferencial. La ictericia asociada a dolor abdominal sugiere una obstrucción biliar o una inflamación hepática significativa. La ictericia indolora de nueva aparición es la presentación clásica de una neoplasia que afecta a la cabeza del páncreas. Estos pacientes pueden consultar por pérdida de peso o incremento del perímetro abdominal en relación con la ascitis. Los pacientes con una encefalopatía hepática pueden debutar con sutiles cambios del estado mental, confusión progresiva o alteración franca del estado mental.

Signos

La figura 24.1 resume los hallazgos pertinentes de la exploración física. La exploración de la piel y del abdomen resulta especialmente útil para acotar el diagnóstico diferencial.

Los hallazgos cutáneos pueden sugerir una hepatopatía aguda o crónica. La ictericia resulta aparente en primer lugar a nivel sublingual, en la conjuntiva o en el paladar duro. Desde estos lugares, se extiende en dirección caudal; sin embargo, la extensión cefalocaudal no se correlaciona con el incremento de las concentraciones de bilirrubina sérica. Los hallazgos cutáneos de la hepatopatía crónica incluyen angiomas, escoriaciones secundarias al prurito o la cabeza de medusa.

La exploración abdominal debería comenzar con una inspección visual detallada. Un abdomen distendido o protuberante puede indicar la presencia de ascitis. En la palpación, un hígado aumentado de tamaño y doloroso sugiere inflamación hepática o ingurgitación por obstrucción biliar. Un hígado aumentado de tamaño e indoloro plantea la sospecha de infiltración maligna. Un hígado no palpable sugiere una fibrosis secundaria a cirrosis. La vesícula biliar palpable, que es un hallazgo infrecuente, sugiere colestasis crónica o un tumor maligno. La presencia de esplenomegalia sugiere hemólisis, un tumor maligno o una hipertensión portal.

La exploración neurológica del paciente con ictericia puede revelar una alteración del estado mental. En los pacientes con ictericia, los cambios del estado mental pueden deberse a los efectos neurotóxicos de la bilirrubina no conjugada o a la presencia de otros trastornos que pueden asociarse a ictericia, como la encefalopatía hepática. En la encefalopatía hepática, los cambios del estado mental no se deben a la propia bilirrubina, sino a la repercusión de la disfunción hepática, como el aumento de las concentraciones de amonio. La asterixis es un hallazgo específico de la encefalopatía hepática. La tabla 24.1 resume los estadios clínicos de la encefalopatía hepática.

Pruebas complementarias

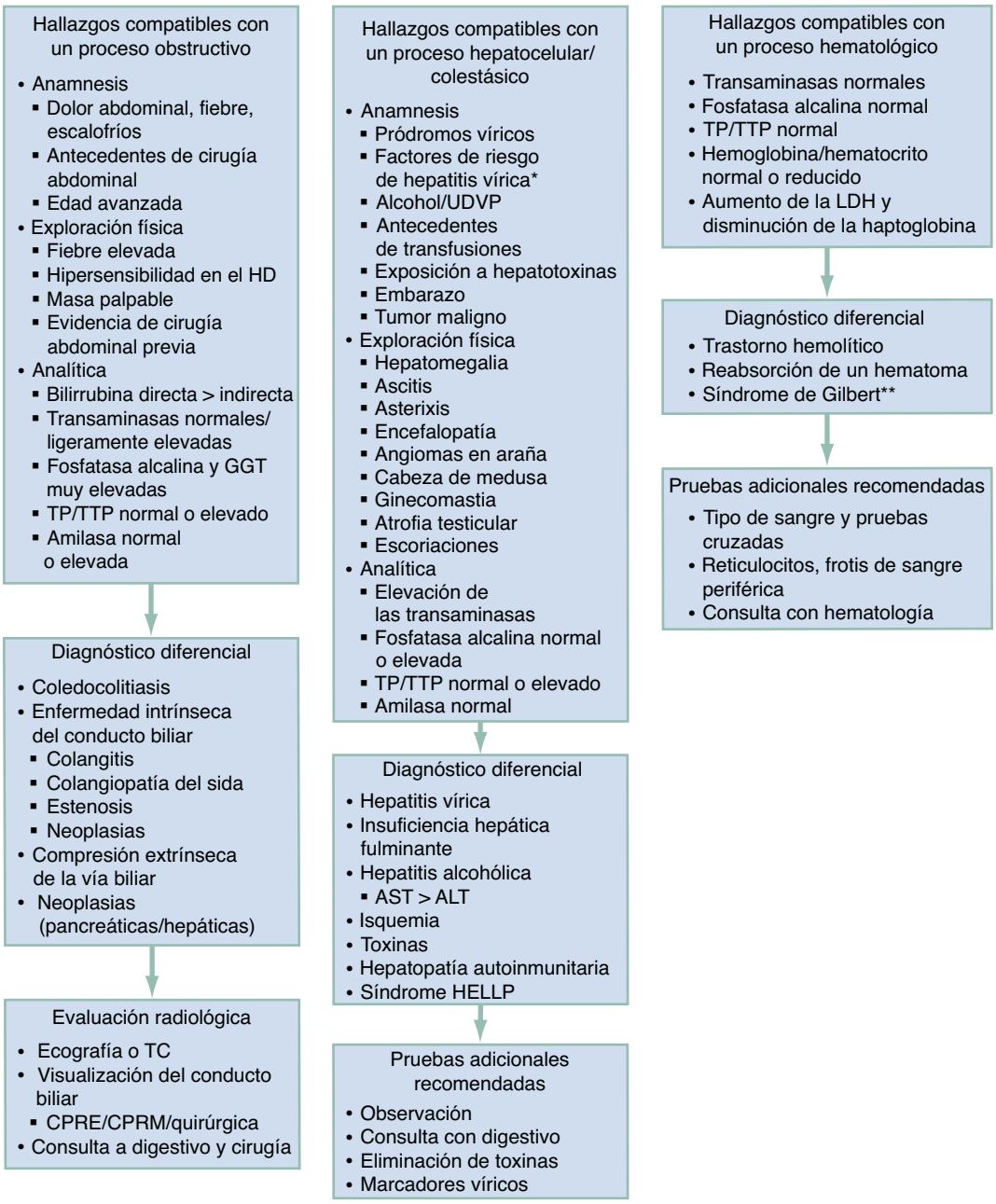
Pruebas de laboratorio

La figura 24.1 resume las pruebas analíticas útiles para la evaluación de un paciente con ictericia.[1] Aunque existe algo de solapamiento, las pruebas analíticas pueden categorizarse en relación con la etiología que se presume (hemólisis, disfunción hepática o trastornos obstructivos biliares).

En los trastornos hemolíticos, las pruebas analíticas más útiles incluyen el recuento de reticulocitos, la valoración de un frotis de sangre periférico y las concentraciones de haptoglobina y lactato deshidrogenasa (LDH). Cuando se considera que la etiología es una disfunción hepática primaria o una colestasis, las pruebas analíticas más útiles son la γ-glutamiltranspeptidasa (GGT) sérica, las serologías para la hepatitis, las pruebas de función hepática (aspartato aminotransferasa [AST], alanina aminotransferasa [ALT], fosfatasa alcalina, cociente normalizado internacional [INR]) y las concentraciones de amilasa y paracetamol en los casos no explicados. La concentración de GGT sérica aumenta de forma paralela a la de fosfatasa alcalina en los pacientes con una hepatopatía.[1] Aunque la fosfatasa alcalina puede estar elevada también en enfermedades que afectan a los huesos o la placenta, el aumento concomitante de la GGT sérica confirma el origen hepático. La valoración de una sospecha de trastorno obstructivo biliar incluye las pruebas de disfunción hepática primaria con una determinación de la concentración de lipasa.

Otras pruebas adicionales pueden resultar útiles en algunos pacientes seleccionados. Se pueden encontrar alteraciones en el metabolismo de la glucosa y el amonio en presencia de lesión hepatocelular, de forma que, cuando un paciente tiene alteraciones del estado mental, puede ser útil medir las concentraciones de glucosa y amonio sérico. El grado de aumento del amonio sérico no se correlaciona de forma directa con el nivel de encefalopatía hepática. La hemorragia digestiva puede producir también el incremento de la concentración de amonio de forma secundaria a la conversión de la carga excesiva de nitrógeno de la sangre en amonio por las bacterias intestinales, de forma que la prueba de sangre oculta en las heces resulta útil en algunos pacientes seleccionados.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"



*Los factores de riesgo de hepatitis vírica incluyen los antecedentes de UDVP o consumo de drogas por vía intranasal, los tatuajes, las perforaciones corporales, las transfusiones, las conductas sexuales de alto riesgo o ser hombre que tiene sexo con hombres, haber nacido en área endémica de VHB, infección conocida por el virus de la inmunodeficiencia humana, haber nacido entre 1945 y 1965 (hepatitis C), pacientes sometidos a diálisis (hepatitis B) y viajes recientes (hepatitis A) (Kwo, 2017).

**Trastorno hereditario benigno caracterizado por hiperbilirrubinemia e ictericia por una inadecuada conjugación hepática de la bilirrubina.

Figura 24.2 Diferenciación y evaluaciones adicionales del paciente con ictericia. *ALT,* alanina aminotransferasa; *AST,* aspartato aminotransferasa; *CPRE,* colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; *CPRM,* colangiopancreatografía por resonancia magnética; *GGT,* γ-glutamiltransferasa; *HD,* hipocondrio derecho; *HELLP,* hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas, plaquetopenia; *LDH,* lactato deshidrogenasa; *TC,* tomografía computarizada; *TP,* tiempo de protrombina; *TTP,* tiempo de tromboplastina parcial; *UDVP,* usuario de drogas por vía parenteral.

Se debe plantear un análisis del líquido ascítico en pacientes con ascitis de nueva aparición o en las personas con una ascitis establecida que desarrollan síntomas nuevos, como fiebre, dolor abdominal que se agrava, hemorragia digestiva, encefalopatía hepática, hipotensión o insuficiencia renal. El recuento celular y diferencial, además de las concentraciones de albúmina y proteínas totales en el líquido ascítico, son normalmente unas pruebas de detección selectiva iniciales suficientes. La tinción de Gram y el cultivo del líquido ascítico se deberían realizar ante la sospecha de peritonitis bacteriana espontánea (PBE). La presencia de más de 250 polimorfonucleares (PMN) por milímetro cubico de líquido ascítico es diagnóstica de PBE. Una tinción de Gram del líquido ascítico no tiene sensibilidad suficiente para descartar una PBE y se debería mantener el tratamiento hasta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 24.1 Estadios clínicos de la encefalopatía hepática

Estadio clínico	Función intelectual	Función neuromuscular
Subclínico	Exploración normal, pero se puede alterar la capacidad de trabajar o conducir	Cambios sutiles en las pruebas psicométricas
Estadio 1	Alteraciones de la atención, irritabilidad, depresión o cambios de personalidad	Temblor, incoordinación, apraxia
Estadio 2	Aturdimiento, cambios de comportamiento, mala memoria, trastornos del sueño	Asterixis, lenguaje lento o trabado, ataxia
Estadio 3	Confusión, desorientación, somnolencia, amnesia	Reflejos hipoactivos, nistagmo, clono, rigidez muscular
Estadio 4	Estupor y coma	Pupilas dilatadas y postura de descerebración; reflejo oculocefálico

Tomado de Fitz G. Systemic complications of liver disease. In Feldman M, Sleisenger M, ed. *Gastrointestinal and liver disease*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1998.

que se obtengan los resultados del cultivo del mismo. Si se sospecha una PBE, se debería plantear la obtención de hemocultivos. Si se desconoce la etiología de la ascitis, puede ser útil determinar el gradiente de albúmina entre el suero y la ascitis (GASA). El valor del GASA se puede calcular restando la concentración de albúmina en el líquido ascítico de la sérica. Un valor de GASA ≥ 1,1 g/dl, que se corresponde con una concentración de albúmina en el líquido ascítico relativamente baja con características de trasudado, suele encontrarse en los pacientes con hipertensión portal. Existen muchas causas de hipertensión portal, incluidas la cirrosis, la insuficiencia hepática y la insuficiencia cardíaca. Un valor de GASA inferior a 1,1 g/dl, que indica una concentración de albúmina comparativamente más alta en el líquido ascítico con características de exudado, puede encontrarse en pacientes con lupus o pancreatitis. La determinación del GASA puede ayudar a acotar con rapidez el diagnóstico diferencial.

Pruebas de imagen

Cuando estén indicadas, las pruebas radiológicas abdominales permiten acotar el diagnóstico diferencial de la ictericia, sobre todo en pacientes con sospecha de obstrucción biliar. La principal utilidad de las pruebas radiológicas es la caracterización de la obstrucción biliar. La selección del estudio depende de la presentación clínica. La ecografía suele ser mejor para visualizar la vesícula biliar y la vía biliar, y tanto esta técnica como la tomografía computarizada (TC) muestran una alta sensibilidad para diagnosticar la obstrucción.[2] La selección de la técnica de imagen depende de la probabilidad previa a la prueba de obstrucción biliar y de si la obstrucción puede ser maligna. En los pacientes con una ictericia progresiva indolora sin sospecha de lesión hepatocelular, la TC es la prueba radiológica preferida. A diferencia de la ecografía, la TC con contraste i.v. permite evaluar la obstrucción maligna al localizar el lugar de la obstrucción y permite ayudar a determinar la resecabilidad y valorar la enfermedad diseminada. Los pacientes con una alta probabilidad de enfermedad u obstrucción biliar no malignas se pueden valorar inicialmente mejor con ecografía. Esta técnica es más barata y menos invasiva que la colangiografía por resonancia magnética o la ecoendoscopia, pero tiene una menor sensibilidad para identificar los cálculos del colédoco. La ecografía con flujo Doppler permite detectar la obstrucción de las venas hepática, porta y esplénica. En los pacientes con una probabilidad baja o intermedia de obstrucción mecánica, la ecografía es la técnica de imagen inicial preferida por su bajo coste y porque no determina exposición a la radiación. La TC es la opción preferida cuando se tiene que evaluar todo el abdomen.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

El diagnóstico diferencial de la ictericia es amplio. Existen causas críticas y urgentes que se deben valorar en el servicio de urgencias (SU) (tabla 24.2). Se considera especialmente preocupante el paciente con ictericia y alguna de las siguientes características: alteración del nivel de conciencia, hipotensión, fiebre asociada a dolor abdominal o sangrado activo.

Para caracterizar mejor la causa de la ictericia se deben realizar pruebas analíticas (v. fig. 24.2). La bilirrubinemia indirecta sugiere una causa hematológica, mientras que la directa indica una patología hepatobiliar. El aumento de la bilirrubina directa asociado a un aumento de las transaminasas sugiere una inflamación o una lesión hepatocelular. La prolongación del tiempo de protrombina (TP) puede indicar una disfunción hepatocelular significativa. Si la disfunción hepática es progresiva, puede encontrarse también una elevación del tiempo de tromboplastina parcial (TTP). La fosfatasa alcalina elevada con un aumento de la bilirrubina directa sugiere una obstrucción extrínseca de la vía biliar. Dado que la elevación de la fosfatasa alcalina no es específica de una hepatopatía, nosotros recomendamos emplear la GGT como biomarcador confirmatorio de una obstrucción biliar.[1]

En los pacientes con una sospecha de obstrucción biliar se debería realizar una ecografía o una TC con contraste i.v. en urgencias para determinar la causa y la localización de la obstrucción. Pueden ser necesarias una colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o una ecoendoscopia para caracterizar mejor la obstrucción, aunque estos estudios se suelen realizar ya en pacientes ingresados en el hospital.[2] Las causas más frecuentes de obstrucción biliar son los cálculos biliares y las estenosis benignas o malignas.

La identificación de las causas críticas o urgentes de ictericia se basa en los patrones de signos y síntomas y las pruebas complementarias. Por ejemplo, la tríada ictericia, encefalopatía y coagulopatía (INR > 1,5) suele indicar una insuficiencia hepática aguda. La fiebre, el dolor en el hipocondrio derecho y la ictericia pueden sugerir una obstrucción biliar con infección (p. ej., colangitis, colecistitis o hepatitis). La ascitis con hipersensibilidad abdominal debe hacer sospechar una PBE. La hepatomegalia de rápida aparición con ascitis sugiere una trombosis de la vena porta (síndrome de Budd-Chiari). Es frecuente encontrar un incremento leve a moderado de las transaminasas (hasta 15 veces el límite superior de la normalidad) en la hepatitis vírica, la esteatosis alcohólica o no alcohólica, la hepatitis autoinmunitaria o las lesiones causadas por fármacos/suplementos. Los incrementos más importantes de las transaminasas (> 15 veces el límite superior de la normalidad o una AST > 1.000 UI/l) sugieren una toxicidad por paracetamol o una hepatopatía isquémica en particular.[1]

TRATAMIENTO EMPÍRICO

El tratamiento de soporte general y los tratamientos específicos se deciden en función de la posible causa de ictericia (v. fig. 24.2). Si se sospecha o identifica una coagulopatía, se deben valorar sitios compresibles o emplear la guía ecográfica para conseguir un acceso venoso central. La coagulopatía en presencia de una hemorragia aguda puede tratarse con plasma fresco congelado y repleción de volumen con concentrados de eritrocitos.

En los casos de PBE, el tratamiento antibiótico empírico de elección es una cefalosporina de tercera generación i.v. (p. ej., cefotaxima, 2 g i.v., ceftriaxona, 2 g i.v.). Los pacientes con una PBE deberían recibir una infusión de albúmina (dosis inicial al 25%, 1,5 g/kg i.v.), dado que se ha demostrado que reduce el riesgo de mortalidad y síndrome hepatorrenal.[3] Se deberían suspender los β-bloqueantes no selectivos en los pacientes con antecedentes de cirrosis, dado que se ha demostrado que los bloqueantes β-adrenérgicos aumentan la mortalidad en los pacientes con una PBE.[3,4]

Una ictericia con una transaminitis desproporcionada para el incremento de la concentración de fosfatasa alcalina es compatible con un patrón de lesión hepatocelular. Los pacientes con una insuficiencia hepática fulminante deben ser candidatos al ingreso en cuidados intensivos. Se debe plantear seriamente la posibilidad de trasladar a los pacientes con una

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 24.2 Ictericia: diagnóstico diferencial de los procesos críticos y urgentes

Sistema	Crítico	Urgente	No urgente
Hepático	Insuficiencia hepática fulminante (toxinas, virus, alcohol, lesión isquémica, síndrome de Reye)	Hepatitis de cualquier causa con confusión, hemorragia o coagulopatía Enfermedad de Wilson Cirrosis biliar primaria Hepatitis autoinmunitaria Rechazo de un trasplante hepático Enfermedad hepática infiltrativa Inducida por fármacos (isoniacida, difenilhidantoína, paracetamol, ritonavir, halotano, sulfonamidas) Ingesta o exposición a toxinas	Hepatitis con estado mental normal, constantes vitales normales y ausencia de sangrado activo
Biliar	Colangitis	Obstrucción del conducto biliar (cálculo, inflamación, estenosis, neoplasia)	
Sistémico	Sepsis Golpe de calor	Sarcoidosis Amiloidosis Enfermedad del injerto contra el huésped	Reabsorción de un hematoma postraumático Nutrición parenteral total
Cardiovascular	AAA obstructivo Síndrome de Budd-Chiari Insuficiencia cardíaca congestiva grave	Insuficiencia cardíaca congestiva derecha Enfermedad venooclusiva	
Hematológico-oncológico	Reacción transfusional	Anemia hemolítica Infiltración masiva por tumor maligno Error congénito del metabolismo Tumor de la cabeza pancreática Enfermedad metastásica	Síndrome de Gilbert Ictericia neonatal fisiológica
Reproductivo	Preeclampsia o síndrome HELLP Hígado graso agudo del embarazo	Hiperemesis gravídica	Colestasis del embarazo

AAA, aneurisma de aorta abdominal; *HELLP,* hemólisis, incremento de las enzimas hepáticas, plaquetopenia.

insuficiencia hepática aguda a un centro experto en hepatopatías graves, si fuera posible.

En el capítulo 138 se analiza la toxicidad por paracetamol y las indicaciones de tratamiento con N-acetilcisteína (NAC). Existen evidencias que sugieren que la NAC ofrece un beneficio de mortalidad en la insuficiencia hepática aguda no inducida por paracetamol, aunque las evidencias siguen evolucionando y no existen todavía recomendaciones claras. Dada la relativa seguridad de la NAC y la elevada morbilidad de esta enfermedad, nosotros recomendamos iniciar el tratamiento con NAC o valorar este tratamiento con un hepatólogo, en función de los patrones de práctica locales.[5,6]

Si el paciente no presenta una insuficiencia hepática, se debería valorar el ingreso de los enfermos con una encefalopatía, una coagulopatía o constantes vitales inestables. No existen recomendaciones exhaustivas sobre el grado de disfunción hepática o biliar que necesita un tratamiento hospitalario. Sin embargo, las recomendaciones incluyen valorar un traslado inmediato a un especialista en patología hepática de los pacientes con una hepatitis aguda con una elevación del INR o encefalopatía.[1] Además, recomendamos valorar el ingreso hospitalario de los pacientes con una ictericia de reciente aparición y concentraciones de transaminasas próximas a 1.000 UI/l, bilirrubina próxima a 10 mg/dl o cualquier evidencia de coagulopatía, dado que estas alteraciones analíticas sugieren una disfunción hepática significativa. Los pacientes con hepatitis o ictericia colestásica pueden tratarse de forma ambulatoria, sobre todo cuando tienen un estado mental normal y constantes vitales estables, conservan la capacidad de ingerir líquidos orales, no tienen evidencia de sangrado agudo o una coagulopatía significativa, no presentan un proceso infeccioso y pueden acceder al seguimiento. Puede ser necesario administrar líquidos intravenosos y antieméticos en urgencias. Se debería evitar el alcohol o algunos fármacos con posible hepatotoxicidad, sobre todo paracetamol. Cuando se realiza una paracentesis de gran volumen con extracción de más de 5 l de líquido ascítico, se debería valorar la repleción de albúmina i.v. para prevenir el compromiso circulatorio, administrando 6-8 g de albúmina i.v. por cada litro de líquido ascítico que se extrae.[3]

En el capítulo 76 se analiza el tratamiento de la litiasis biliar. En general, los pacientes con una colecistitis no complicada deberían recibir tratamiento con líquidos intravenosos, antibióticos, analgésicos parenterales y antieméticos, según necesidad, con la consiguiente hospitalización.[7] Se debe valorar una ecografía o una TC con contraste i.v., así como la consulta a un cirujano.

Los pacientes con una coledocolitiasis, presencia de cálculos en el colédoco, confirmada o sospechosa deben ser ingresados para una posible CPRE o una colecistectomía.[8] Ni la TC ni la ecografía tienen una sensibilidad del 100% para identificar un cálculo en el colédoco, pero tienen una sensibilidad razonable para identificar la dilatación del conducto colédoco, altamente sugestiva de obstrucción.

La fiebre, el dolor abdominal y la ictericia obstructiva sugieren una colangitis ascendente (fig. 24.3). Los pacientes deben ser tratados con antibióticos y líquidos intravenosos (v. capítulo 76). Dado que la excreción biliar de la mayor parte de los antibióticos se compromete en presencia de una obstrucción, los pacientes suelen necesitar un drenaje biliar.[8] Esto se suele realizar de forma urgente, aunque puede retrasarse 24-48 h en los pacientes estables. El drenaje puede realizarse por vía endoscópica, percutánea o mediante una cirugía abierta. Es necesaria una consulta urgente con cirugía general o gastroenterología, en función de los recursos locales, para determinar el calendario y el abordaje óptimos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

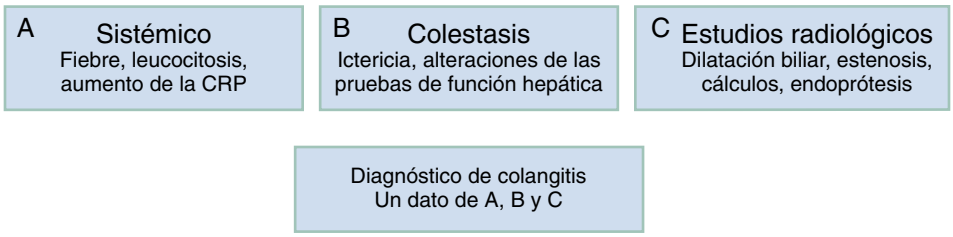


Figura 24.3 Recomendaciones de Tokio para el diagnóstico de la colangitis aguda. *CRP,* proteína C reactiva. (Reproducido a partir de Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14:15–26.)

Los pacientes con una ictericia obstructiva extrahepática sin colangitis deberían ser candidatos a ingreso hospitalario y drenaje. La CPRE es terapéutica para las obstrucciones benignas, como los cálculos y la estenosis. Los pacientes con una ictericia obstructiva secundaria a un proceso maligno pueden beneficiarse también de una descompresión biliar, quirúrgica o endoscópica. Los tumores malignos con ictericia suelen corresponderse con una enfermedad más avanzada, con aumento de la morbilidad y la mortalidad.

El tratamiento de los pacientes con anemia e ictericia depende, en gran medida, de la etiología de base. Suele ser necesaria la consulta con hematología para orientar el tratamiento posterior.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG clinical guideline: evaluation of abnormal liver Chemistries. *Am J Gastroenterol*. 2017;112:18–35.
2. Hindman NM, Arif-Twari H, Kamel IR, et al. ACR appropriateness criteria jaundice. *J Am Coll Radiol*. 2019;16:S126–S140.
3. Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, et al. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol*. 2018;69(2):406–460.
4. Reiberger T, Mandorfer M. Beta adrenergic blockade and decompensated cirrhosis. *J Hepatol*. 2017;66(4):849–859.
5. Hu J, Zhang Q, Ren X, et al. Efficacy and safety of acetylcysteine in "non-acetaminophen" acute liver failure: a meta-analysis of prospective clinical trials. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2015;39(5):594–599.
6. Nabi T, Nabi S, Rafiq N, Shah A. Role of N-acetylcysteine treatment in non-acetaminophen-induced acute liver failure: a prospective study. *Saudi J Gastroenterol*. 2017;23(3):169–175.
7. Okamoto K, Suzuki K, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25(1): 55–72.
8. Fairchild AH, Hohenwalter EJ, Gipson MG, et al. ACR Appropriateness criteria Radiologic management of biliary obstruction. *J Am Coll Radiol*. 2019;16(5S):S196–S213.

Náuseas y vómitos

Joshua Guttman

CONCEPTOS CLAVE

- Las náuseas y los vómitos se pueden deber a un problema primario del tubo digestivo (TD), pero también pueden ser consecuencia de enfermedades neurológicas, vestibulares, urogenitales, cardíacas o de otros sistemas.
- En los pacientes con vómitos agudos, los síntomas asociados y los antecedentes de consumo de fármacos son muy útiles para acotar el diagnóstico diferencial.
- Las pruebas analíticas no son necesarias en todos los pacientes con vómitos. En los pacientes con vómitos graves o prolongados, se debe valorar el control de los electrólitos y la función renal, sobre todo cuando se inicia la rehidratación intravenosa (i.v.).
- En los pacientes con náuseas o vómitos indiferenciados o vómitos debidos a una enfermedad digestiva no obstructiva, el ondansetrón es el antiemético de primera línea por sus escasos efectos secundarios. Sin embargo, no existen evidencias definitivas sobre la superioridad de un antiemético sobre los demás.
- Aunque las evidencias son limitadas, la metoclopramida es el antiemético de elección en la hiperemesis gravídica y los vómitos asociados a las cefaleas, y el ondansetrón es el fármaco de elección en los vómitos inducidos por quimioterapia.
- El ondansetrón es el fármaco de primera línea para los niños que tienen vómitos secundarios a una gastroenteritis aguda.
- Descarte el síndrome de hiperemesis por cannabinoides (SHC) en todos los pacientes con vómitos prolongados. El tratamiento en el servicio de urgencia (SU) del SHC incluye el uso de crema de capsaicina, además de haloperidol o loracepam.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

Las causas más frecuentes de las náuseas y los vómitos son los trastornos digestivos. Las náuseas y los vómitos pueden representar también trastornos originados fuera del tubo digestivo, como la hiperemesis gravídica, las lesiones e infecciones intracraneales, el infarto de miocardio, la cetoacidosis diabética y las toxicidades farmacológicas. Con el aumento del acceso a la marihuana, se ha observado un aumento de la prevalencia del síndrome de hiperemesis por cannabinoides (SHC). Un estudio transversal en EE. UU. observó que casi se habían duplicado las consultas por vómitos cíclicos asociados al consumo de marihuana tras la legalización en un estado.[1]

Fisiopatología

El vómito sigue tres fases: náuseas, arcadas y vómitos como tal. Las náuseas pueden ocurrir sin arcadas ni vómitos y las arcadas también pueden aparecer sin vómitos. Estos procesos están mediados por vías similares. En la fase *nauseosa,* el aumento del tono de la musculatura duodenal y yeyunal combinado con una reducción concomitante del tono gástrico permite el reflujo del contenido intestinal hacia el estómago. Se encuentra con frecuencia hipersalivación, degluciones repetitivas y taquicardia.

Las *arcadas* se producen por la contracción sincrónica y rítmica del diafragma, los músculos abdominales y los músculos intercostales frente a la glotis cerrada sin expulsión del contenido gástrico.

El vómito es la expulsión enérgica del contenido gástrico a través de la boca. La contracción de los músculos oblicuo externo y recto del abdomen, combinada con la relajación de la porción hiatal del diafragma, incrementa la presión en los compartimentos torácico y abdominal. De forma simultánea se produce una relajación del fondo y el cardias gástrico y del esfínter esofágico superior, conforme el vómito es empujado hacia la boca para expulsarlo. La glotis se cierra para prevenir la aspiración.

La regurgitación se puede confundir con los vómitos. La *regurgitación* sucede cuando el contenido gástrico se expulsa por la boca sin fuerza, algo que puede ser voluntario y no asociarse a la contracción muscular. Los pacientes pueden deglutir el contenido regurgitado.

El complejo acto del vómito está coordinado por el *centro del vómito,* que se localiza en el bulbo raquídeo. El centro del vómito alberga receptores muscarínicos, que, cuando se estimulan, desencadenan el reflejo del vómito. Las vías eferentes del centro del vómito se localizan sobre todo en los nervios vago, frénico y raquídeos (fig. 25.1). Estas vías son responsables de la respuesta integrada del diafragma, los músculos intercostales y abdominales, el estómago y el esófago. El centro del vómito se activa por los estímulos aferentes de diversos orígenes. Entre ellos se incluyen: 1) impulsos aferentes viscerales generados directamente en el tubo digestivo; 2) impulsos aferentes viscerales originados fuera del tubo digestivo, como el aparato biliar, el peritoneo, la faringe, los genitales y el corazón; 3) aferencias del sistema nervioso central (SNC) extrabulbares, incluidos el sistema vestibular, el tálamo y la corteza cerebral, y 4) la zona gatillo quimiorreceptora (ZGQ) (fig. 25.2), que se localiza en el área postrema del suelo del cuarto ventrículo. Una parte de la ZGQ se localiza fuera de la barrera hematoencefálica, lo que permite que responda a las sustancias endógenas y exógenas que activan el vómito (v. fig. 25.2).

El descubrimiento de diversos neurotransmisores y sus receptores dentro del bulbo raquídeo ha mejorado la comprensión y el desarrollo de agentes terapéuticos. El área de la ZGQ es rica en receptores de dopamina D_2 y serotonina, y el núcleo vestibular lateral es rico en receptores colinérgicos y de histamina. Los receptores de la serotonina se encuentran también de forma extensa en el tubo digestivo. Estos receptores son la diana para distintos fármacos empleados en el tratamiento de las náuseas y los vómitos.

La fisiopatología del síndrome de hiperemesis por cannabinoides sigue siendo desconocida, aunque se especula una posible regulación a la baja del receptor de cannabinoides CB1. Aunque los receptores de los cannabinoides inhiben normalmente el vómito, el consumo crónico de cannabis regula a la baja los receptores, predisponiendo al SHC. Otros mecanismos que se plantean incluyen las propiedades proeméticas del cannabis en dosis más altas y mantenidas, y también la disminución de la motilidad gástrica inducida por el cannabis.[2]

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las náuseas y los vómitos es amplio; casi cualquier sistema orgánico se puede ver afectado. Los vómitos *agudos* comienzan de forma abrupta, suelen durar menos de 1 semana antes de la

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

consulta y se asocian con frecuencia a trastornos agudos. Los vómitos *crónicos* suelen durar más de 1 mes, se asocian con frecuencia a trastornos de la motilidad, a efectos de los tratamientos sistémicos (como el cáncer), a enfermedades neuropsiquiátricas (p. ej., bulimia) o a procesos neurológicos. La definición de vómitos *persistentes* es variable y no está bien definida en la literatura.[3] Los vómitos *cíclicos* ocurren en episodios definidos sin intervalos asintomáticos interpuestos. La tabla 25.1 recoge las causas frecuentes de las náuseas y los vómitos, y las tablas 25.2 y 25.3 resumen el diagnóstico diferencial.

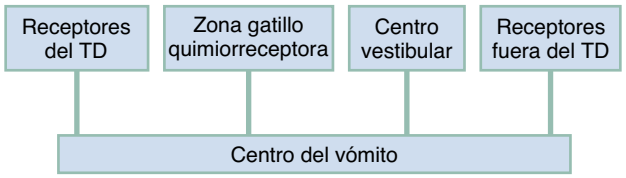


Figura 25.1 Proceso del vómito. *TD,* tubo digestivo.

Hallazgos fundamentales

Síntomas

Una anamnesis exhaustiva, que incluye los antecedentes médicos, los fármacos y el consumo de drogas, permite orientar, en general, las posibles etiologías de los vómitos. El contenido y el color del vómito pueden ayudar a determinar la causa (tabla 25.4). Aunque el aspecto en posos de café del vómito sugiere una hemorragia más lenta que el sangrado rojo, esta diferencia es variable. La anamnesis se orienta a valorar las causas de los vómitos y sus secuelas.

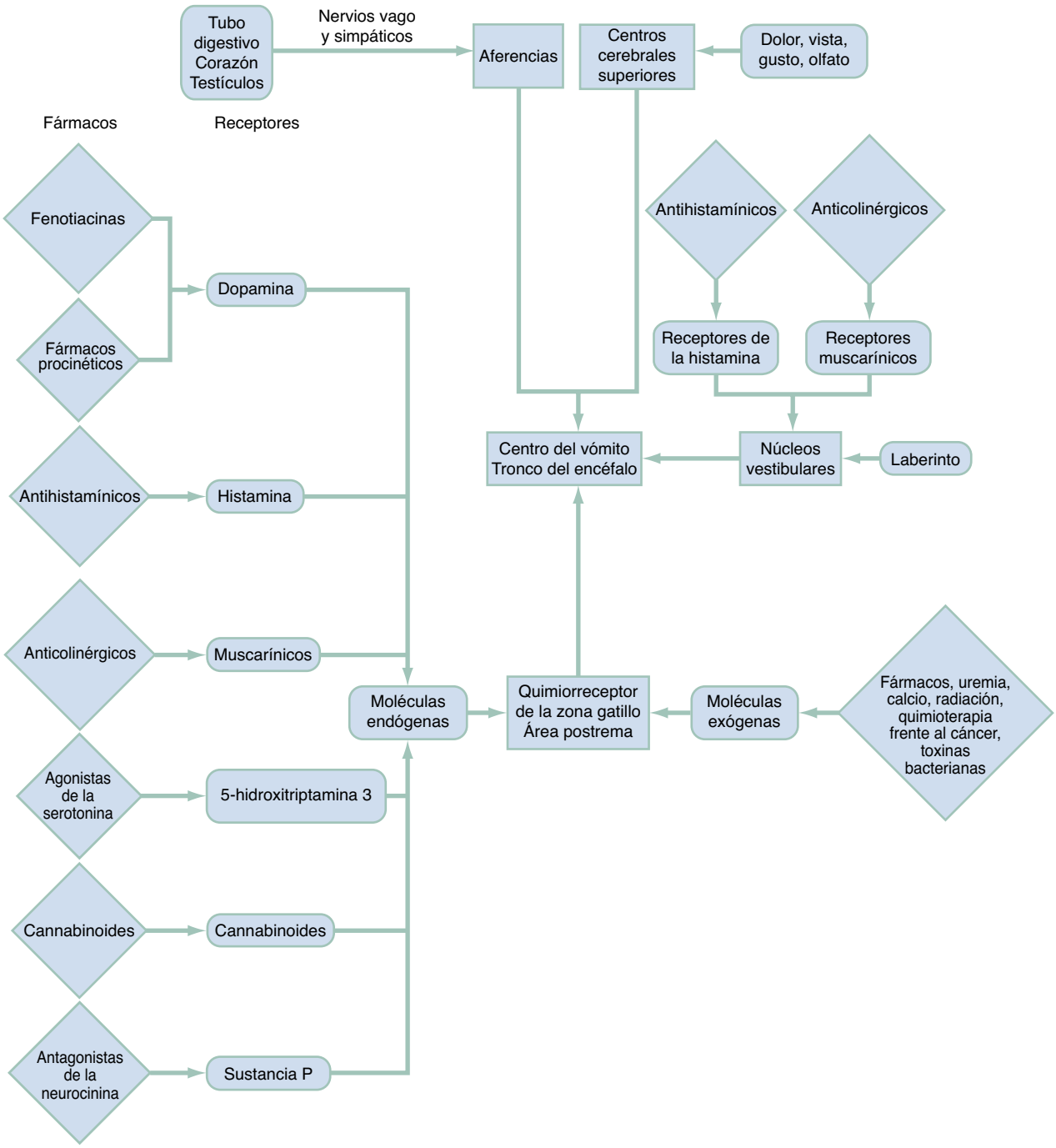


Figura 25.2 Fisiopatología de las náuseas y los vómitos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 25.1 Trastornos que se suelen asociar a vómitos

Trastorno	Clase	Anamnesis	Prevalencia	Exploración física	Pruebas útiles	Comentarios
Náuseas y vómitos del embarazo (NVE)	Agudo	Los vómitos pueden ocurrir por la mañana o durante todo el día Se asocia a hipersensibilidad mamaria Las NVE comienzan normalmente en las semanas 4-7, llegan al máximo en las semanas 10-16 y desaparecen en la semana 20 Cuando los vómitos empiezan después de la semana 12 o persisten después de la 20, se deberían buscar otras causas	Muy frecuente Afecta a un 75% de todos los embarazos	Abdomen benigno	Prueba de embarazo en la orina Electrólitos séricos, cetonas en la orina para descartar una hiperemesis gravídica	Descarte las NVE en todas las mujeres en edad fértil El pronóstico de la madre y el lactante es excelente Las NVE se asocian a un menor riesgo de aborto, retraso de crecimiento fetal y mortalidad del feto
Hiperemesis gravídica	Agudo	Forma grave y prolongada de NVE No existe una definición de la enfermedad aceptada de forma universal Se suele aceptar que se caracteriza por una pérdida de peso del 5%, cetonuria y desequilibrios electrolíticos La hiperemesis se asocia a embarazos múltiples o gestación molar	Afecta a un 0,3-3% de los embarazos	Signos de deshidratación Abdomen benigno	β-hCG Análisis de orina para medir las cetonas (65% de los pacientes) Electrólitos séricos Ecografía para descartar embarazos múltiples o embarazo molar (si no se había realizado ya una en este embarazo)	Resultados de los estudios conflictivos sobre el pronóstico fetal. Puede asociarse a bajo peso del feto y pérdida de peso materno
Gastroenteritis	Agudo	Fiebre, diarrea y dolor abdominal cólico Los vómitos y el dolor se producen de forma temprana, seguidos de diarrea habitualmente a las 24 h	Muy frecuente	Abdomen benigno	No suele ser necesario	Gastroenteritis en fases tempranas, cuando solo existen vómitos y dolor periumbilical, se puede confundir con una apendicitis precoz La diarrea se encuentra, en general, en el diagnóstico de gastroenteritis
Gastritis	Agudo	Dolor epigástrico, eructos, flatulencia, plenitud, pirosis e intolerancia alimentaria Es frecuente el uso de AINE o alcohol	Muy frecuente	Puede encontrarse una leve hipersensibilidad epigástrica	Puede ser necesaria la determinación de la lipasa, PFH y pruebas de embarazo para descartar otros diagnósticos	La eliminación del agente responsable, junto con el tratamiento antiácido, resolverá los síntomas en la mayor parte de los pacientes
Enfermedad ulcerosa péptica (EUP)	Agudo Crónico	Dolor epigástrico en un 90% de los casos La presencia de dolor intenso debería hacer plantearse una perforación	Muy frecuente	Leve hipersensibilidad epigástrica	Hemoglobina y prueba de sangre oculta si se sospecha un sangrado Radiografía de tórax en bipedestación o TC si se sospecha una perforación	Tres causas importantes de EUP son los AINE, la infección por *Helicobacter pylori* y los estados de hipersecreción
Enfermedad biliar		El dolor abdominal puede ser medioepigástrico o en el HD El cuadro debuta con frecuencia tras una comida grasa Pueden tener antecedentes de episodios similares previos	Muy frecuente	La mayor parte de los pacientes presentan hipersensibilidad en el HD. Si se le pide que respire profundamente durante la palpación del HD, el paciente tendrá una mayor hipersensibilidad y sufrirá una parada inspiratoria (signo de Murphy)	Leucocitos Lipasa Bilirrubina sérica PFH Ecografía del HD	La temperatura normal, los leucocitos y la resolución espontánea de los síntomas sugieren un cólico biliar La fiebre, el signo de Murphy, la leucocitosis y una ecografía sugestiva indican una colecistitis
Infarto de miocardio (IM)	Agudo	Los pacientes presentan normalmente dolor torácico subesternal. Pueden aparecer vómitos como síntoma asociado	Frecuente	Los pacientes se encuentran ansiosos e inquietos por el estrés No se encuentran hallazgos diagnósticos en la exploración	ECG (ondas Q nuevas, cambios en el segmento ST o inversiones de la onda T) troponina	No todos los pacientes refieren dolor torácico Algunos pacientes, sobre todo mujeres y diabéticos, pueden no referir dolor torácico. Valore la realización de un ECG y de troponinas en este subgrupo de pacientes y en pacientes con factores de riesgo cardíacos y vómitos aislados o vómitos con dolor epigástrico

(Continúa)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 25.1 Trastornos que se suelen asociar a vómitos *(cont.)*

Trastorno	Clase	Anamnesis	Prevalencia	Exploración física	Pruebas útiles	Comentarios
Cetoacidosis diabética (CAD)	Agudo	La polidipsia y la poliuria aparecen de forma precoz Sin tratamiento se puede alterar el estado mental y desarrollar coma	Frecuente	Olor «afrutado» del aliento por la acetona sérica Taquipnea Pueden existir signos de deshidratación Los casos graves se suelen manifestar con alteraciones del estado mental o coma	Glucosa sérica Electrólitos séricos β-hidroxibutirato GSV	Cualquier vómito prolongado, sobre todo en niños, hace aconsejable la determinación urgente de la glucosa con tira reactiva
Pancreatitis	Agudo Crónico	El síntoma de presentación es el dolor epigástrico, que se suele irradiar a la espalda La mayor parte de los casos se deben a cálculos o alcoholismo	Frecuente	Hipersensibilidad epigástrica El íleo paralítico asociado puede producir distensión abdominal y reducción de los ruidos intestinales Puede desarrollarse un shock franco en los casos graves	Lipasa Leucocitos Glucosa sérica LDH AST Hematocrito BUN Calcio GSV	La hidratación intravenosa agresiva precoz es especialmente importante en los pacientes con pancreatitis y vómitos intensos
Apendicitis	Agudo	El dolor abdominal comienza normalmente en la región periumbilical y luego se desplaza a la fosa ilíaca derecha La anorexia es frecuente	Frecuente	Hipersensibilidad localizada en la fosa ilíaca derecha Puede existir febrícula	Leucocitos Ecografía TC abdominal	Puede ser difícil diagnosticar una apendicitis inicial
Obstrucción intestinal	Agudo Crónico	Dolor abdominal, vómitos y estreñimiento. Los pacientes tienen, normalmente, antecedentes de cirugía	Frecuente	Puede observarse distensión abdominal, leve hipersensibilidad difusa y ruidos intestinales «metálicos» de tono alto Se debe realizar una exploración exhaustiva para descartar hernias	Electrólitos Lactato POCUS TC abdominal	Las bridas, las hernias y los tumores producen un 90% de las obstrucciones intestinales Una sonda NG puede aliviar los vómitos del contenido gástrico retenido
Intoxicación por monóxido de carbono (CO)	Agudo	Suele existir cefalea La intoxicación por CO se suele producir durante los meses de invierno cuando se encienden las calefacciones Los familiares (o las mascotas) pueden tener síntomas similares si también se han expuesto	Infrecuente	No existen signos fiables de la intoxicación precoz por CO	Concentración de CO	Dado que el CO es un gas inodoro e insípido, puede que los pacientes no se den cuenta de la exposición
Síndrome de Boerhaave	Agudo	Los pacientes pueden tener dolor cervical, torácico o epigástrico El desgarro se suele deber a los vómitos intensos y prolongados La mayor parte de los casos se producen tras un atracón de comida y bebida Otras causas descritas incluyen el parto, la defecación, las convulsiones y el levantamiento de pesos	Infrecuente	Puede encontrarse taquipnea, taquicardia e hipotensión El aire que sale del esófago puede provocar enfisema subcutáneo El aire en el mediastino produce un sonido de «crujido» cuando el corazón late (signo de Hamman)	La RXT con aire mediastínico es sugestiva, pero la TC es más sensible La esofagografía con contraste hidrosoluble es definitiva	La presentación clásica incluye vómitos enérgicos, dolor torácico grave, enfisema subcutáneo y múltiples hallazgos en la RXT Existen cada vez más evidencias de que la mayor parte de estos casos no presentan este cuadro «clásico» El diagnóstico puede resultar más difícil en casos sutiles
Síndrome de hiperemesis por cannabinoides	Cíclico	Náuseas y vómitos intensos en pacientes que consumen marihuana a diario. Se alivia con duchas calientes	Creciente	Malestar grave por los vómitos, la deshidratación Ocasional hipersensibilidad epigástrica	Electrólitos y función renal	Pregunte a todos los pacientes con vómitos episódicos, recidivantes, intratables, si consumen marihuana

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; *AST,* aspartato aminotransferasa; *BUN,* nitrógeno ureico en sangre; *ECG,* electrocardiograma; *GSV,* gasometría en sangre venosa; *β-hCG,* gonadotropina coriónica humana β; *HD,* hipocondrio derecho; *LDH,* lactato deshidrogenasa; *PFH,* prueba de función hepática; *POCUS,* ecografía en el punto de atención; *RXT,* radiografía de tórax; *TC,* tomografía computarizada.

TABLA 25.2 Causas de las náuseas y los vómitos

Agudos	Crónicos	Episódicos	Cíclicos
Isquemia intestinal	Pancreatitis crónica	Colelitiasis	Síndrome de vómitos cíclicos
Rotura de una víscera	Gastroparesia	EII	Síndrome de hiperemesis porcannabinoides
Colangitis	EUP	SII	
Colecistitis/colelitiasis	Gastritis	Gastritis	
Obstrucción intestinal	Obstrucción del tracto de salida gástrico	VPPB	
Apendicitis	Tumor del SNC	Cinetosis	
Peritonitis	Aumento de la PIC	Quimioterapia	
Pancreatitis aguda	Migraña	CAD	
EUP	Toxicidad por fármacos	Uremia	
Gastroenteritis	Bulimia	Embarazo	
Hepatitis	Monóxido de carbono		
Intoxicación alimentaria	Embarazo		
Hemorragia intracerebral			
Meningitis			
Infarto cerebeloso			
Toxicidad por fármacos			
Privación de drogas			
Cólico renal			
Torsión gonadal			
Pielonefritis			
Infarto de miocardio			
Sepsis			
Monóxido de carbono			
Intoxicación por alcohol			
Privación de alcohol			

CAD, cetoacidosis diabética; *EII,* enfermedad inflamatoria intestinal; *EUP,* enfermedad ulcerosa péptica; *PIC,* presión intracraneal; *SII,* síndrome del intestino irritable; *SNC,* sistema nervioso central; *VPPB,* vértigo paroxístico posicional benigno.

TABLA 25.3 Diagnóstico diferencial de las náuseas y los vómitos

Categoría etiológica	Diagnósticos críticos	Diagnósticos urgentes	Diagnósticos no urgentes
Digestiva	Síndrome de Boerhaave Isquemia intestinal Hemorragia digestiva Víscera rota Colangitis Peritonitis	Obstrucción del tracto de salida gástrico Pancreatitis Colecistitis Obstrucción o íleo intestinal Apendicitis Peritonitis bacteriana espontánea	Gastritis Gastroparesia Enfermedad ulcerosa péptica Enfermedad inflamatoria intestinal Cólico biliar Hepatitis Gastroenteritis Intoxicación alimentaria Síndrome del intestino irritable
Neurológica	Hemorragia intracerebral Meningitis	Meningitis Tumor del SNC	Migraña
Vestibular	Infarto cerebeloso	Aumento de la PIC Laberintitis supurativa	VPPB
Endocrina	CAD	Insuficiencia suprarrenal Uremia	Trastornos tiroideos
Embarazo		Hiperemesis gravídica	Náuseas y vómitos del embarazo
Toxicidad del fármaco	Paracetamol Ácido acetilsalicílico	Digoxina Teofilina Barbitúricos Carbamacepina Ácido valproico	
Uso de fármacos			Ácido acetilsalicílico Antibióticos Cannabis Ibuprofeno Quimioterapia
Drogas de abuso		Privación alcohólica	Opioides Privación de opioides Alcohol Cannabis
Genitourinario	Torsión gonadal		Infección urinaria Nefrolitiasis
Otros	Infarto de miocardio Sepsis Intoxicación por organofosforados	Monóxido de carbono Trastornos electrolíticos	Cinetosis Laberintitis

CAD, cetoacidosis diabética; *PCI,* presión intracraneal; *SNC,* sistema nervioso central; *VPPB,* vértigo paroxístico posicional benigno.

El *momento de aparición y la duración* de los vómitos puede ser importante. Los síntomas que suceden principalmente por las mañanas pueden sugerir una hipertensión intracraneal. Los vómitos que ocurren más de 1 h después de la ingesta sugieren una obstrucción del tracto de salida gástrico o una gastroparesia. Los vómitos de alimentos ingeridos más de 12 h antes se consideran patognomónicos de una obstrucción del tracto de salida.

Los *síntomas asociados* son útiles. Los vómitos con diarrea se suelen deber a una gastroenteritis aguda, pero también pueden aparecer en la isquemia mesentérica o en otras emergencias quirúrgicas digestivas. Los vómitos asociados a dolor abdominal se suelen deber a enfermedades del tubo digestivo. Las cefaleas crónicas con náuseas y vómitos deben hacer sospechar una hipertensión intracraneal. Los vómitos no precedidos de náuseas también hacen sospechar una patología del SNC.

La *historia social* debería incluir el consumo de alcohol u otras sustancias. Los *antecedentes médicos* deberían incluir enfermedades digestivas o cirugías previas. Por último, se debería obtener un *listado exhaustivo de los fármacos,* que incluyan fármacos de venta sin receta y suplementos.

Se deberían recoger los antecedentes de *episodios similares.* Los antecedentes de episodios de náuseas y vómitos intensos que duran horas a días sin intervalos asintomáticos pueden indicar un diagnóstico de síndrome de vómitos cíclicos (SVC). En los pacientes con antecedentes de vómitos cíclicos, es fundamental indagar sobre los antecedentes de consumo crónico de cannabis, porque podrían indicar el diagnóstico de síndrome de hiperemesis por cannabis.[1] Los síntomas son parecidos a los del SVC, aunque los pacientes suelen describir un alivio temporal con una ducha caliente.[1] El síndrome puede debutar años después del consumo crónico de marihuana, pero también puede afectar a personas que consumen marihuana diariamente durante menos de 1 año.[4] El cuadro 25.1 recoge los criterios diagnósticos de Roma IV para el SHC.[5]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 25.4 Diagnóstico diferencial en función del contenido del vómito

Aspecto/contenido del vómito	Diagnósticos
Sangre roja brillante	Úlcera péptica Gastritis Varices esofágicas Fístula aortoentérica Rotura esofágica Tumores duodenales o gástricos Síndrome de Mallory-Weiss Lesión de Dieulafoy Cuerpo extraño
En posos de café	Úlcera péptica Gastritis Varices esofágicas Tumores duodenales o gástricos Síndrome de Mallory-Weiss
Alimentos no digeridos	Obstrucción del tracto de salida gástrico Acalasia Estenosis esofágica Cuerpo extraño
Heces	Obstrucción del intestino delgado Obstrucción del intestino grueso
Bilioso (adultos)	Obstrucción del intestino delgado Obstrucción del intestino grueso

CUADRO 25.1 Criterios de Roma IV para el síndrome de hiperemesis por cannabinoides

Debe incluir todos los siguientes:

1. Vómitos episódicos estereotípicos que recuerdan al síndrome de vómitos cíclicos en aparición, duración y frecuencia.
2. Presentación tras un uso prolongado y excesivo de cannabinoides.
3. Alivio de los episodios de vómitos con la interrupción mantenida del uso de cannabis.

Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas deben haber aparecido al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Comentarios de apoyo: puede asociarse a comportamientos de higiene patológicos (duchas o baños calientes prolongados).

Criterios de Roma IV.[5]

TABLA 25.5 Exploración física del paciente con náuseas y vómitos

Sistemas de órganos	Hallazgo	Diagnósticos sugeridos
General	Poca turgencia de la piel Sequedad de las mucosas	Deshidratación
Constantes vitales	Fiebre	Gastroenteritis, colecistitis, apendicitis, hepatitis Perforación intestinal
	Taquicardia, cambios ortostáticos	Deshidratación
ORL	Nistagmo	Laberintitis Insuficiencia vertebrobasilar Infarto o hemorragia cerebelosa Tumor del APC
	Edema de papila	Aumento de la PIC por tumor o hemorragia cerebral
Cuello	Bocio	Enfermedad tiroidea
Pulmones	Estertores	Neumonía
Corazón	Arritmias Soplos	Infarto agudo de miocardio u otras lesiones cardíacas
Abdomen	Distensión abdominal Ondas peristálticas	Obstrucción intestinal, gastroparesia Obstrucción del tracto de salida gástrico
	Ruidos intestinales de tono alto	Obstrucción intestinal
	Reducción de los ruidos intestinales	Íleo
	Hernias o cicatrices quirúrgicas	Posible obstrucción intestinal
	Signos peritoneales	Apendicitis, colecistitis Víscera perforada
Neurológicos	Estado mental anormal Hallazgos cerebelosos Hallazgos de los pares craneales	Patología del SNC

APC, ángulo pontocerebeloso; *ORL,* otorrinolaringología; *PIC,* presión intracraneal; *SNC,* sistema nervioso central.

Signos

La exploración comienza con una evaluación global del estado clínico del paciente, incluida una evaluación de la depleción de volumen. La anamnesis orientará la exploración de los sistemas orgánicos apropiados (tabla 25.5). La exploración de los ojos puede mostrar un nistagmo, que puede indicar una patología cerebelosa, un vértigo periférico o una intoxicación por fármacos. La exploración oral puede identificar pérdida del esmalte dental en la bulimia o sequedad de mucosas por la deshidratación. La exploración del abdomen puede revelar ascitis, distensión, hernias, hipersensibilidad y masas abdominales, y tonos intestinales hiperactivos o hipoactivos. La exploración neurológica (incluido el fondo del ojo) es esencial cuando se plantea una causa central. Las pruebas de provocación en los pacientes con sospecha de un vértigo posicional paroxístico benigno pueden inducir vómitos o nistagmo (v. capítulo 15). Los síntomas de depresión o ansiedad pueden sugerir un origen psiquiátrico, aunque se trata de un diagnóstico de exclusión y rara vez se establece en urgencias.

Pruebas complementarias

La anamnesis y la exploración física orientan las pruebas:

- Electrólitos séricos y función renal: la determinación de los electrólitos séricos y la función renal no es necesaria de forma rutinaria. Se debería plantear en los pacientes con antecedentes de vómitos prolongados o graves o evidencia clínica de deshidratación que obligan a reponer volumen para descartar una hipopotasemia, una hipocloremia, una hipo- o hipernatremia, o una alcalosis por contracción de volumen. Cuando se asocia a vómitos, la disfunción renal aguda se debe normalmente a una azoemia prerrenal.
- Lipasa sérica: la determinación de lipasa es prudente en los casos sospechosos de pancreatitis.
- Pruebas de función hepática y determinación del amoníaco: las pruebas de función hepática están indicadas en casos sospechosos de enfermedad hepática o biliar. La determinación del amoníaco es adecuada cuando se sospecha una insuficiencia hepática.
- Concentraciones séricas de fármacos: puede ser necesario medir las concentraciones séricas de fármacos para determinar la causa de las náuseas y los vómitos en pacientes que reciben digoxina, salicilatos, paracetamol, ácido valproico, carbamacepina o fenobarbital, sobre todo en ancianos con alteraciones cognitivas o visuales que toman los fármacos sin supervisión. Las concentraciones séricas de fármacos específicos se obtienen cuando conocer dicha concentración puede modificar el tratamiento del paciente.
- β-hidroxibutirato sérico o gasometría en sangre venosa: estas pruebas se obtienen en pacientes con sospecha de cetoacidosis diabética.
- Pruebas en la orina: se debería realizar una prueba de embarazo en la orina (o en el suero) en todas las mujeres en edad fértil con náuseas o vómitos. Un análisis de orina puede mostrar leucocituria, nitritos o

bacterias, como evidencias de una infección urinaria. Las cetonas apoyan el diagnóstico de cetoacidosis diabética o situación de ayuno prolongado. La hematuria indica un posible cálculo renal.

- Ecografía: una ecografía a pie de cama (POCUS) o una ecografía abdominal exhaustiva permiten valorar una colelitiasis, una colecistitis, un cólico renal o una torsión gonadal. La POCUS permite valorar también una obstrucción del intestino delgado (OID). Además, la valoración mediante ecografía de la vena cava inferior puede ayudar a monitorizar a los pacientes con sospecha de deshidratación. En las gestantes, la ecografía permite confirmar un embarazo intrauterino. En los pacientes pediátricos, una POCUS o una ecografía exhaustiva permiten descartar una apendicitis o una invaginación.
- Tomografía computarizada (TC) abdominal: la TC abdominal está indicada en pacientes con sospecha de OID o causa quirúrgica, como la apendicitis, cuando la ecografía no permite el diagnóstico.
- Pruebas de neuroimagen: la TC craneal evalúa las causas intracraneales de las náuseas y vómitos, pero la RM se prefiere para la patología de la fosa posterior, como el infarto cerebeloso.
- Radiología de tórax: la radiografía de tórax puede mostrar aire subdiafragmático en un paciente con una víscera perforada, pero la TC abdominal es muy superior cuando se sospecha una perforación u otra patología intraabdominal. En los pacientes con una sospecha de síndrome de Boerhaave, la radiología de tórax permite descartar un neumomediastino, aunque la opción preferida es la TC.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

En los pacientes que consultan por vómitos agudos, se debe realizar una evaluación rápida para descartar procesos críticos (v. tabla 25.4). La figura 25.3 muestra un algoritmo diagnóstico. Los vómitos pueden provocar graves secuelas (tabla 25.6).

Si el paciente se encuentra inestable o grave, se debe aportar oxigenación según demanda, establecer un acceso i.v., comenzar la monitorización cardíaca y resolver las alteraciones de las constantes vitales. Se debe realizar de forma concomitante una breve anamnesis y una exploración física dirigida para determinar las causas más probables, priorizando la evaluación y el tratamiento de las mismas.

Si el paciente se encuentra estable, se podrá realizar una anamnesis y una exploración física más exhaustivas. Esta anamnesis y exploración permiten orientar las pruebas complementarias y el tratamiento empírico. Es prudente medir los electrólitos séricos y la función renal en los pacientes con una depleción significativa de volumen que necesitan aporte i.v. Es razonable administrar analgésicos y antieméticos i.v. a los pacientes con dolor abdominal y vómitos intensos, además de realizar pruebas de función hepática y medir la lipasa. Puede ser útil medir la concentración de lactato sérico cuando se está valorando una posible sepsis. Muchos pacientes con dolor e hipersensibilidad intensos necesitarán pruebas radiológicas abdominales. En los pacientes con antecedentes de cirugía abdominal y menor frecuencia de deposiciones se debe descartar una OID. En los pacientes con una cefalea intensa o deficiencias neurológicas que no se consideren relacionadas con una cefalea primaria se deben realizar estudios de neuroimagen y en aquellos con sospecha de infarto de miocardio será preciso un electrocardiograma (ECG) y la determinación de troponina. Se debe determinar la concentración de paracetamol y ácido acetilsalicílico, así como otros fármacos, en pacientes con una sospecha de sobredosis o toxicidad por fármacos.

Si se sospecha una causa urgente para los vómitos y las náuseas o se confirma tras la evaluación inicial y las pruebas complementarias, se iniciará el tratamiento adecuado de la causa de base. En los pacientes que tienen buen aspecto y presentan una baja probabilidad de enfermedad grave, cuyos síntomas sean controlables, pero en los que no se tenga todavía un diagnóstico claro, se debería solicitar una cita de seguimiento a las 24-48 h para volver a evaluarlos si los síntomas persisten, o de forma más urgente si los síntomas empeoran o se desarrolla un síntoma nuevo y preocupante, como sangre en las heces o los vómitos, fiebre o dolor localizado.

Los pacientes con un diagnóstico no urgente sospechoso o confirmado se tratan con fármacos antieméticos y también se debe realizar el tratamiento específico de la causa de base. En los pacientes con síndromes de vómitos cíclicos o recidivantes no suelen ser necesarias pruebas diagnósticas en urgencias y se tratan en consulta con el médico de familia del paciente. Sin embargo, se debería tener cuidado para evitar pasar por alto un diagnóstico previo de SVC. La información obtenida del paciente, de la historia clínica, de los familiares o del médico de familia puede ayudar a confirmar que el patrón de presentación se corresponde con el síndrome del paciente.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

El tratamiento se dirige al alivio de los síntomas y a la identificación de la causa de base de forma simultánea. Se debería obtener el alivio sintomático independientemente, porque en urgencias puede no encontrarse la causa de base. La disminución de la ingesta oral con la pérdida concomitante de líquidos por la diarrea o los vómitos provoca deshidratación. Si el paciente tiene una deshidratación leve o moderada y puede tomar líquidos orales, se le administrará una solución que contenga sodio, hidratos de carbono y agua. Muchas bebidas deportivas contienen el equilibrio adecuado de estos elementos. Los pacientes que tienen una deshidratación grave o que no pueden tomar líquidos orales o tienen una contraindicación para los mismos deberían recibir una solución de cristaloides i.v. y además se deberían corregir las alteraciones electrolíticas a demanda. Raras veces está indicada la colocación de una sonda nasogástrica, salvo en los pacientes con una obstrucción intestinal grave.

Es posible medir la necesidad de antieméticos y la respuesta al tratamiento con escalas parecidas a las empleadas para valorar el dolor, como la de análogos visuales y la categórica verbal.

Los pacientes que consultan a urgencias por náuseas o vómitos pueden tener una etiología conocida con un tratamiento específico orientado a tratar la causa de base. Estos aspectos se comentan en el apartado «Situaciones especiales».

Pacientes adultos

En el paciente adulto con causas digestivas no obstructivas o náuseas y vómitos indiferenciados, existen evidencias limitadas que apoyan el uso de un antiemético sobre otro. Una revisión Cochrane de 2015 no demostró la superioridad de ningún fármaco sobre el placebo, salvo en el caso del droperidol, que resultó superior en un único estudio.[6] La tabla 25.7 recoge los fármacos que se suelen emplear en el tratamiento de las náuseas y los vómitos, y en la figura 25.4 se recogen mis recomendaciones.

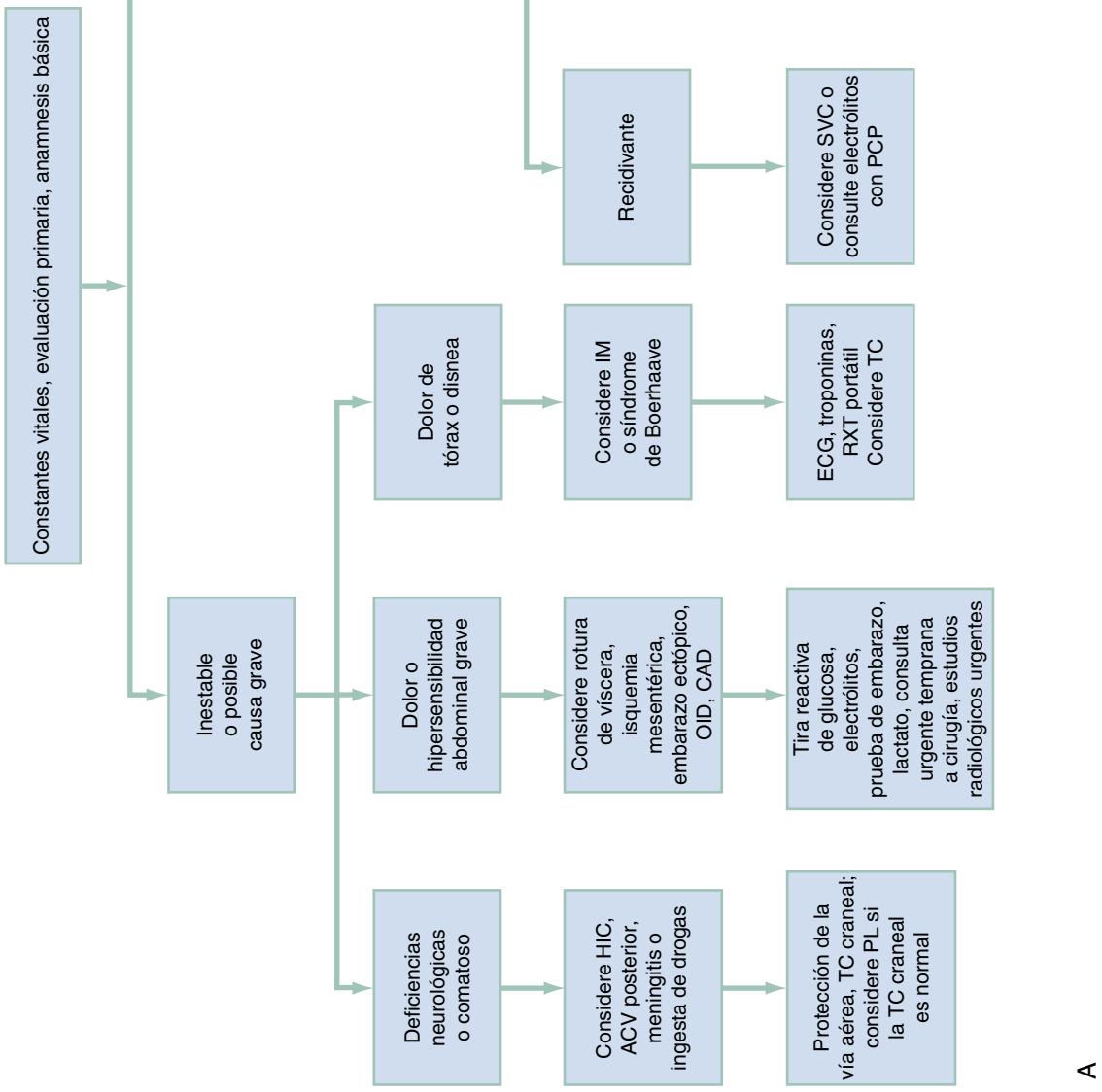
Los tratamientos farmacológicos incluyen los antagonistas de la serotonina, de la histamina, muscarínicos y de la dopamina.

Los antagonistas de la serotonina, en concreto el ondansetrón, se consideran el tratamiento de primera línea de la mayor parte de los casos de náuseas y vómitos en la urgencia. La dosis inicial de este fármaco es 4-8 mg p.o./i.v. Una dosis única de hasta 16 mg se considera segura en la población no anciana. En los ancianos, la dosis inicial no debería superar 8 mg y la infusión debería realizarse al menos durante 15 min. En la mayor parte de los pacientes, los efectos secundarios de los antagonistas del receptor de serotonina son escasos o nulos y, cuando ocurren, son leves. Se sabe que el ondansetrón produce una prolongación de QT con el consiguiente riesgo de *torsade de pointes*. En los pacientes con riesgo de tener un intervalo QT prolongado se debería realizar un ECG antes de administrar el ondansetrón. La prolongación de QT ocurre de forma dependiente de la dosis y el riesgo aparece cuando aumenta la misma. La FDA recomienda corregir los electrólitos, sobre todo el potasio y el magnesio, antes de administrar este fármaco.[7] El ondansetrón se ha asociado también a toxicidad por serotonina cuando se administra de forma simultánea con otros fármacos serotoninérgicos.

La metoclopramida es otro fármaco de primera línea para uso en urgencias como antiemético de indicación general. Como procinético, resulta útil en pacientes con gastroparesia y otros síndromes de dismotilidad. La dosis inicial de este fármaco es de 10-20 mg i.v. o intramusculares (i.m.).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

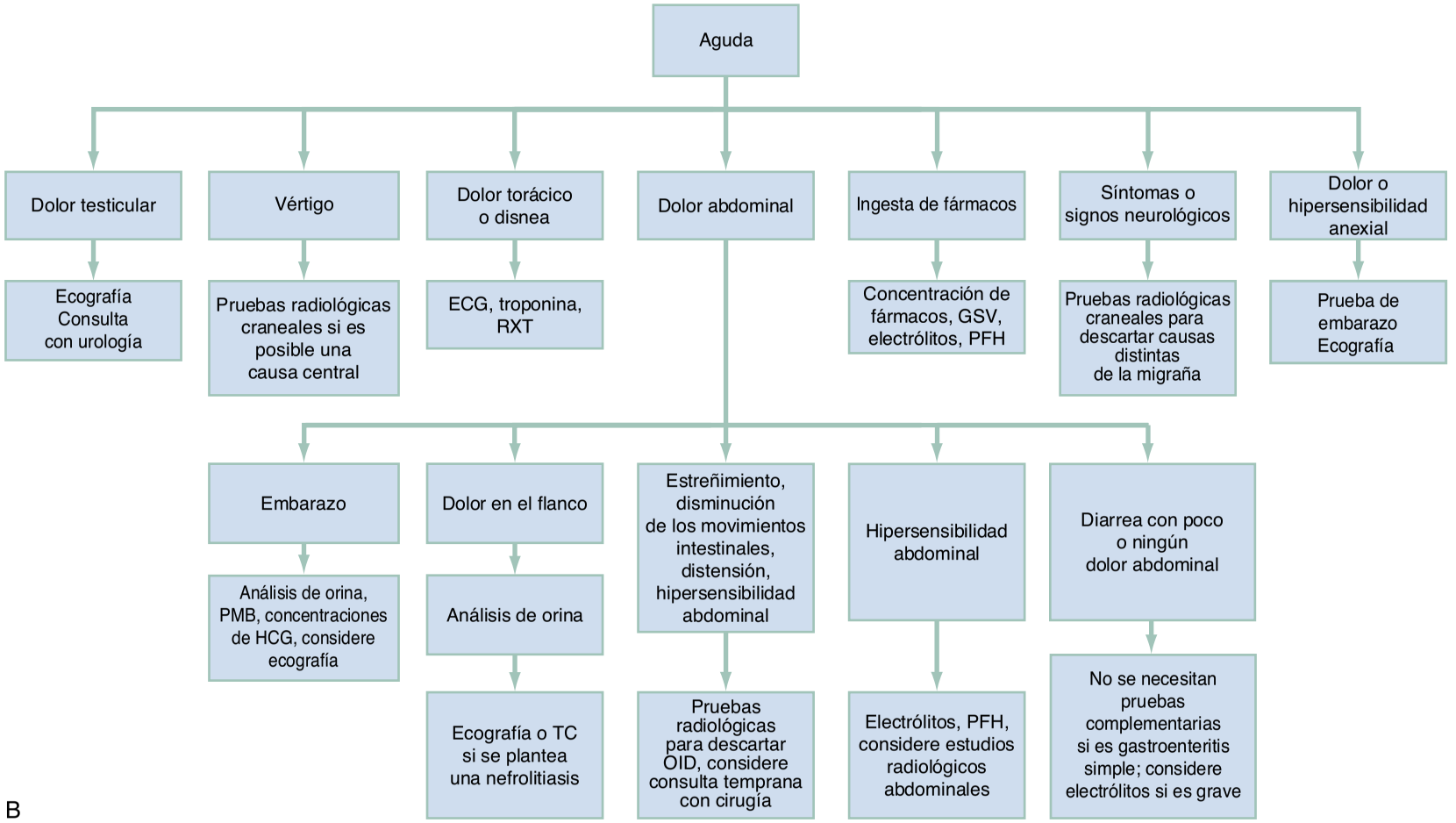
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"



A

Figura 25.3 (A y B) Aproximación al paciente con náuseas y vómitos. *ACV,* accidente cerebrovascular; *CAD,* cetoacidosis diabética; *ECG,* electrocardiograma; *GSV,* gasometría en sangre venosa; *HIC,* hemorragia intracraneal; *IM,* infarto de miocardio; *OID,* obstrucción del intestino delgado; *PCP,* fenciclidina; *PFH,* pruebas de función hepática; *PL,* punción lumbar; *PMB,* perfil metabólico básico; *RXT,* radiografía de tórax; *SVC,* síndrome de los vómitos cíclicos; *TC,* tomografía computarizada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito



B

Figura 25.3 ***(cont.)***

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Las fenotiacinas, proclorperacina y prometacina, se han considerado históricamente fármacos de primera línea y se siguen empleando de forma generalizada como antieméticos de indicación general. Aunque ambos fármacos son sedantes, la prometacina lo es más y se asocia a más efectos extrapiramidales. Dado el aumento de los efectos secundarios, estos compuestos se consideran de tercera línea en la urgencia.

El fármaco antipsicótico, droperidol, se considera útil en el tratamiento de las náuseas y vómitos. El droperidol ha caído en desuso por la advertencia sobre la prolongación de QT que ha incorporado la FDA en el prospecto. Es interesante recordar que ninguno de los efectos adversos recogidos por la FDA se produjo con las dosis antieméticas típicas inferiores a 2,5 mg. Antes de administrar este fármaco se debería realizar un ECG para descartar la prolongación de QT. Una dosis de 1,25 mg i.v. es suficiente en la mayor parte de los pacientes. Se puede repetir la dosis en 60 min si fuera necesaria. El haloperidol, que tiene una estructura similar al droperidol, puede tener efectos antieméticos similares, pero no ha sido estudiado de manera formal en los pacientes con vómitos indiferenciados. La FDA no ha incluido ninguna advertencia en su prospecto y por eso sigue siendo una alternativa al droperidol, aunque se deben mantener las mismas precauciones sobre la prolongación de QT.

El ondansetrón, 4 mg i.v., es una opción de primera línea excelente para los pacientes con náuseas y vómitos indiferenciados. Es barato y se tolera bien en general. Se deberían administrar también cristaloides i.v. si los vómitos son intensos. Si es preciso, se puede administrar una dosis repetida de 4 mg i.v. en 15-30 min. Si la respuesta es inadecuada, se debería administrar luego metoclopramida, 10 mg i.v., repitiendo la dosis a los 30 min si fuera preciso. Una respuesta inadecuada a estos antieméticos debería llevar al clínico a plantearse una posible obstrucción digestiva mecánica.

Si el ondansetrón y la metoclopramida no han sido eficaces y la obstrucción mecánica se considera poco probable, valore la administración de droperidol o haloperidol en los pacientes con bajo riesgo de efectos adversos. Comience con una dosis de 1,25 mg de droperidol i.v. o 5 mg de haloperidol i.v. y repita la dosis a los 30 min, si fuera preciso.

Si el droperidol o el haloperidol no se consideran seguros, el siguiente fármaco que se debería plantear es la proclorperacina, 10 mg i.v. Si se desea obtener sedación, se puede administrar prometacina antes de probar la proclorperacina. En la mayoría de los pacientes se puede empezar con 12,5 mg de prometacina i.m. o i.v., que se pueden repetir a los 30 min si se toleran. Si se emplea la prometacina i.v., se debería diluir en 10-20 ml de NaCl al 0,9% y administrarla en 10-15 min. La extravasación de la prometacina puede producir graves lesiones tisulares y, por eso, se prefieren las inyecciones i.m. profundas antes que la vía i.v. Si se desea emplear la vía i.v., se debería confirmar la permeabilidad y el correcto funcionamiento de la vía antes de administrar el fármaco. En los pacientes que pueden no tolerar la sedación, como los ancianos, los que tienen enfermedades respiratorias de base o los que reciben otros fármacos sedantes, debería empezar con 6,25 mg i.v. o i.m., con posteriores incrementos de la dosis según tolerancia. Puede emplearse dimenhidrinato en lugar de prometacina, pero no se deben emplear de forma simultánea por sus efectos sedantes.

En los pacientes que siguen teniendo muchos síntomas tras la administración repetida o progresiva de fármacos antieméticos, se debe valorar la observación o el ingreso hospitalario para el tratamiento y la evaluación de la etiología de los vómitos.

TABLA 25.6 Posibles secuelas de los vómitos

Secuelas	Etiología
Hipovolemia	Pérdida de agua y sodio en el vómito
Alcalosis metabólica	Pérdida de iones hidrógeno en el vómito
Hipopotasemia	Pérdida de potasio en el vómito
Desgarros de Mallory-Weiss	Las arcadas o los vómitos intensos producen un desgarro de 1-4 cm en la mucosa y submucosa; causa de un 3% de las muertes por una hemorragia digestiva alta
Síndrome de Boerhaave	Perforación del esófago por aumento de la presión intraesofágica por las arcadas o vómitos enérgicos Se produce una entrada libre del contenido esofágico al mediastino, que causa una mediastinitis química, con las consiguientes sobreinfección, sepsis, insuficiencia multiorgánica y muerte Se trata de una urgencia quirúrgica La mortalidad es del 50% si no se procede a la reparación quirúrgica en 24 h
Neumonitis y neumonía por aspiración	Puede sospecharse en los pacientes con un mal estado mental basal y alteraciones pulmonares tras un episodio de vómitos

TABLA 25.7 Fármacos que se suelen emplear en el tratamiento de las náuseas y los vómitos

Fármaco	Clase	Lugar de la acción antiemética	Dosis	Efectos adversos
Ondansetrón	Antagonista de serotonina	Receptor 5-HT_3 en la ZGQ y nervio vago terminal en TD	*Adultos:* habitual: 4-8 mg i.v./p.o., dosis única, puede llegar a 16 mg	Puede producir cefalea, mareo y dolor musculoesquelético. Dudosos efectos teratógenos; comente los riesgos y beneficios de estos y otros fármacos durante el embarazo
Metoclopramida	Antagonista de la dopamina y la serotonina	Receptores D_2 y 5-HT_3 en la ZGQ. D_2 en el estómago y el EEI	*Adulto:* 10-20 mg i.m. o i.v., puede repetirse cada 6 h	Puede ocasionar reacciones distónicas, discinesia tardía (advertencia en el prospecto), síndrome neuroléptico maligno, inquietud, mareo y diarrea
Proclorperacina	Antagonista de la dopamina	Receptor D_1 y D_2 en la ZGQ	*Adulto:* 5 -10 mg i.m. o p.o.; 2,5-10 mg i.v. cada 4 h según necesidad; 25 mg por vía rectal cada 12 h según necesidad	Puede producir obnubilación, hipotensión, efectos extrapiramidales, reacciones distónicas, sedación y sensación de inquietud. En pocos casos, síndrome neuroléptico maligno, discrasias sanguíneas y colestasis
Prometacina	Antihistamínico	Receptor H_1 en la ZGQ, mínima D_2	*Adulto:* 12,5-25 mg i.v., i.m., p.o. o por vía rectal cada 4 h según necesidad	La extravasación puede producir graves lesiones tisulares (advertencia en el prospecto). Puede ocasionar sedación, sequedad de boca, mareo y visión borrosa
Dimenhidrinato	Antihistamínico	Receptor H_1 en el TD y la ZGQ	25-50 mg i.v., i.m. o p.o. cada 6 h según necesidad	Inestabilidad, mareo

EEI, esfínter esofágico inferior; *i.m.,* intramuscular; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* por vía oral; *TD,* tubo digestivo; *ZGQ,* zona gatillo quimiorreceptora.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

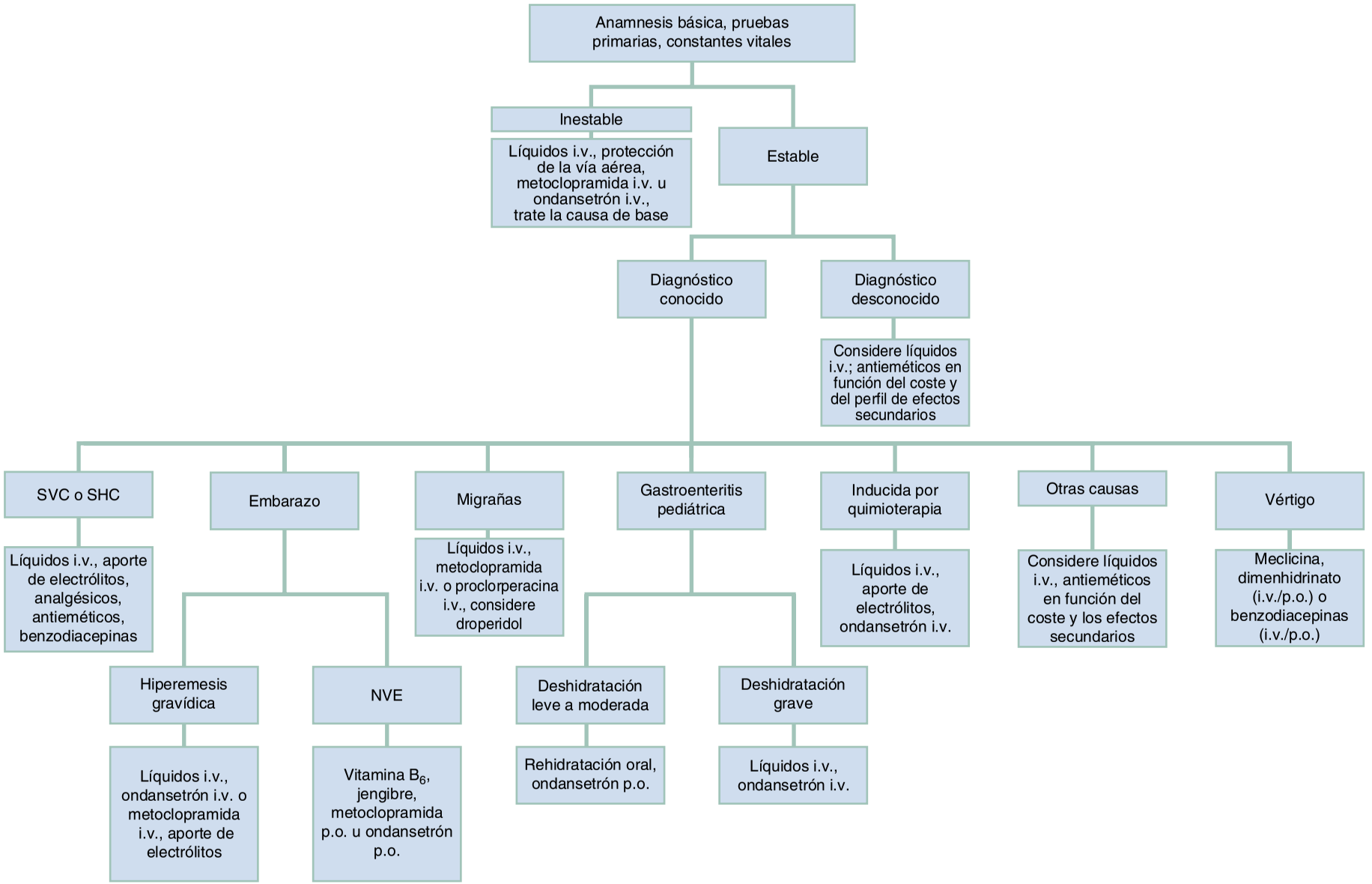


Figura 25.4 Algoritmo de manejo del paciente con náuseas y vómitos. *i.v.,* intravenoso; *NVE,* náuseas y vómitos del embarazo; *p.o.,* vía oral; *SHC,* síndrome de hiperemesis por cannabinoides; *SVC,* síndrome de vómitos cíclicos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Pacientes pediátricos

La gastroenteritis aguda es la causa más frecuente de vómitos en la población pediátrica. El ondansetrón (0,15 mg/kg i.v. o p.o.) es el fármaco de primera línea en niños y tiene la evidencia más robusta. Un metaanálisis publicado en 2016 encontró que el ondansetrón era mejor para interrumpir los vómitos en 1 h en comparación con el placebo y reducía el riesgo de fracaso de la rehidratación oral, la necesidad de hidratación i.v. y la frecuencia de ingreso hospitalario.[8] Varios estudios recientes han demostrado la superioridad del ondansetrón en comparación con la domperidona o el placebo.[9] Es interesante observar que todos los estudios que han demostrado el beneficio del ondansetrón se han realizado en niños que tenían al menos una deshidratación leve. Un ensayo controlado aleatorizado sobre pacientes pediátricos sin deshidratación no demostró beneficio alguno del ondansetrón sobre el placebo.[10] Todos los pacientes recibieron formación sobre los métodos adecuados de rehidratación oral, de forma que es posible que, en estos niños de bajo riesgo, la rehidratación por sí misma sirva como tratamiento adecuado de los vómitos. El ondansetrón se comercializa en forma de comprimidos liofilizables o solución oral. Los comprimidos liofilizables pueden ser mejores que la solución, pero la evidencia sobre este hecho es débil.[11]

Un reciente estudio ha demostrado la eficacia de la proclorperacina en los pacientes pediátricos con una gastroenteritis aguda. Una dosis de 0,1-0,2 mg/kg i.v. o p.o. redujo la intensidad de los vómitos un 88% a la hora y un 92% a las 3 h.[12] Sin embargo, dada la incidencia relativamente alta de efectos adversos (acatisia en un 4-9% de los pacientes), nosotros recomendamos emplear la proclorperacina como fármaco de segunda línea.[13] No se recomienda en niños menores de 2 años. En los niños mayores, la dosis no debería superar 7,5 mg diarios en los pacientes que pesan < 14 kg y 10 mg en los que pesan > 14 kg.

Situaciones especiales

Vómitos inducidos por opioides

Los fármacos antieméticos no reducen la incidencia de las náuseas y vómitos asociados a la administración de analgésicos opioides. Los estudios han demostrado que la incidencia de náuseas y vómitos relacionados con la administración de opioides es baja, y estos fármacos tienen escasa eficacia en la prevención de las náuseas y los vómitos asociados a opioides.

Cefalea

Los pacientes con náuseas o vómitos asociados a una cefalea deberían recibir metoclopramida como fármaco de primera línea. La metoclopramida trata la cefalea, y también las náuseas y los vómitos. El ondansetrón puede causar cefaleas y, por eso, no es el fármaco de primera línea preferido. La proclorperacina es un fármaco de segunda línea, eficaz en el tratamiento de las cefaleas. El droperidol, que también sirve para tratar las cefaleas y los síntomas digestivos, debe plantearse cuando los otros dos fármacos fallan.

Embarazo

Se han evaluado muchos fármacos y agentes no farmacológicos en el tratamiento de las náuseas y vómitos del embarazo y la hiperemesis gravídica. Una revisión Cochrane llegó a la conclusión de que la evidencia de buena calidad para recomendar un fármaco antes que otro era insuficiente.[14] Entre los fármacos más eficaces que el placebo de forma demostrada se incluyen el jengibre, la vitamina B_6 (piridoxina), los productos combinados con vitamina B_6 (como doxilamina con piridoxina), el ondansetrón, las fenotiacinas y la metoclopramida.[15] Un reciente metaanálisis de los efectos teratógenos del ondansetrón no encontró evidencias concluyentes de teratogenicidad; sin embargo, los análisis de sensibilidad demostraron un aumento estadísticamente significativo de las malformaciones cardíacas y de paladar hendido en los fetos expuestos a este fármaco. En conjunto, el número de pacientes afectados fue bajo.[16] La metoclopramida y la fenotiacina no se asocian a efectos teratógenos.[17]

Las gestantes que acuden a urgencias con náuseas y vómitos pueden no tolerar los fármacos orales. Entre los fármacos i.v. de primera línea se incluyen la metoclopramida, la proclorperacina y el dimenhidrinato (donde esté disponible). Se prefiere la metoclopramida por la sedación limitada. Si el fármaco de primera línea fracasa, se debería ofrecer ondansetrón. Igual que sucede con cualquier fármaco durante el embarazo, se deberían comentar los riesgos con la paciente. Los beneficios suelen superar a los riesgos de deshidratación por los vómitos continuados. Si estos fármacos no consiguen controlar los síntomas de la paciente, se debería plantear la observación o el ingreso para mantener el tratamiento. Las pacientes ingresadas deberían recibir 16 mg de metilprednisolona i.v. cada 8 h durante hasta 3 días.[17] Se ha demostrado que la metilprednisolona reduce los reingresos hospitalarios.[18]

Quimioterapia

Las náuseas y los vómitos inducidos por quimioterapia pueden aparecer de forma aguda (en las primeras 24 h) o tardía (pasadas 24 h). El ondansetrón es el fármaco de primera línea y se administra en dosis repetidas. Comience con 4 mg i.v. y repita cada 30 min hasta 16 mg i.v. El ondansetrón es eficaz para los vómitos agudos, pero no es útil a partir de las 24 h. El palonosetrón, un antagonista de 5-HT_3 de segunda generación, reduce los vómitos pasadas las 24 h y se debería administrar si se dispone de él.[19] Si no se administró dexametasona antes de la quimioterapia, se deberían añadir 10 mg i.v. Además, en un ensayo controlado aleatorizado se ha demostrado beneficio con la administración de 10 mg de olanzapina oral durante 3 días.[20] Se puede administrar por vía intramuscular en los pacientes que no toleran los fármacos orales.

Síndrome de vómitos cíclicos y síndrome de hiperemesis por cannabinoides

Los pacientes con SVC pueden ser difíciles de tratar. Deberían recibir hidratación i.v. y pueden necesitar dosis altas de fármacos antieméticos, de los que ninguno se considera superior a los demás en este contexto. Se recomiendan benzodiacepinas, porque inducir el sueño con frecuencia termina el episodio, sobre todo si los antieméticos no consiguen abortar el episodio y se está planteando el ingreso.

El SHC es posiblemente una variante del SVC y se trata de forma parecida.[2] Los datos sobre el tratamiento en urgencias del SHC se han obtenido de casos aislados o series de casos. Es frecuente emplear combinaciones de varios antieméticos de primera línea, como ondansetrón, metoclopramida y proclorperacina, aunque ninguno de estos fármacos parece ser eficaz en monoterapia. La administración de benzodiacepinas y haloperidol i.v. ha terminado con éxito los episodios agudos. Algunas series de casos han descrito que la aplicación de crema de capsaicina en el estómago ayuda. El efecto de calentamiento que se consigue con la crema activa receptores que median el vómito en el SNC. Este es también el mecanismo que explica el efecto de las duchas calientes como tratamiento del SHC. Aunque los pacientes con un SHC suelen tener un intenso dolor abdominal, los opioides se deberían emplear con cuidado, porque pueden agravar los vómitos y producir adicción. Los antidepresivos tricíclicos se emplean para controlar a largo plazo el SVC y se pueden plantear cuando se da el alta al paciente de urgencias si este es fiable y se puede someter a un seguimiento estrecho.

Los pacientes con un SHC confirmado o posible suelen estar deshidratados, de forma que se les deberían administrar 1-2 l de cristaloides i.v. Si el paciente ha respondido bien a los fármacos o combinaciones de fármacos en las consultas previas, se deberían administrar los mismos. Si no es así, es razonable comenzar con 4-8 mg de ondansetrón i.v. por su perfil de escasos efectos secundarios. Si no se observa alivio en 15-30 min, se debería administrar un fármaco de segunda línea. Se puede administrar 2 mg de loracepam i.v. o 5 mg de haloperidol i.v. además de la crema de capsaicina tópica sobre la región periumbilical. El paciente puede referir inicialmente una sensación urente o irritación de la piel, pero ambas suelen ser autolimitadas. Si se elige el haloperidol, se debería obtener un ECG antes de administrarlo para valorar el QTc. Si no se obtiene alivio con haloperidol o loracepam, se debería administrar otro fármaco. La crema de capsaicina puede repetirse cada 4 h. Si se necesitan más fármacos, se podría añadir difenhidramina, metoclopramida, proclorperacina y prometacina.

Se deberían valorar los efectos adversos, como la prolongación de QTc, los efectos secundarios extrapiramidales y la sedación, cuando se elige una combinación de antieméticos. Se debe recomendar a los pacientes que responden al tratamiento que dejen la marihuana.[21-23]

Vértigo

Los antihistamínicos resultan útiles para las náuseas y vómitos asociados a la cinetosis y el vértigo. Los fármacos como el dimenhidrinato y la meclicina inhiben de forma directa la estimulación vestibular y las vías vestibulocerebelosas. Los antihistamínicos tienen alguna utilidad como antieméticos generales, pero se deben emplear mejor para la prevención de la cinetosis. Los efectos secundarios más frecuentes de estos compuestos incluyen mareo, visión borrosa, sequedad de boca e hipotensión. Las benzodiacepinas son fármacos de segunda línea eficaces. Si el vértigo se corresponde con un vértigo benigno posicional, se puede intentar la maniobra de Epley.

Gastroparesia

La gastroparesia se debe a una alteración de la movilidad del estómago y se suele asociar a diabetes. Los pacientes consultan por dolor abdominal grave, náuseas y vómitos. La metoclopramida es el fármaco de primera línea por sus efectos promotilidad.[24] Se ha demostrado que el haloperidol aporta beneficios en pequeños estudios y se debería administrar a pacientes con síntomas refractarios que no tengan contraindicaciones.[25,26]

MANEJO

La observación o el ingreso hospitalarios son adecuados si el paciente tiene una enfermedad de base significativa, responde mal al tratamiento con líquidos o antieméticos o sigue presentando vómitos incontrolables refractarios al tratamiento farmacológico. Los pacientes en los que no se identifica claramente un proceso grave subyacente pueden recibir el alta de urgencias con seguridad. Se puede plantear el alta si no se identifica ninguna enfermedad de base grave, si se consigue una respuesta adecuada a los líquidos o antieméticos, si el paciente tolera los líquidos poco densos y si la perspectiva de seguimiento es favorable.

Se recomienda un seguimiento estrecho, preferiblemente por el médico de familia del paciente, en 24-48 h. Cuando se le da el alta, se deben prescribir los fármacos necesarios y recomendarle que reinicie la ingesta oral con pequeñas aportaciones de una dieta líquida, para recuperar de forma gradual una dieta normal. Se debe indicar al paciente que vuelva a urgencias si los síntomas reaparecen, cambian o empeoran.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim HS, et al. Cyclic vomiting presentations following marijuana liberalization in Colorado. *Acad Emerg Med*. 2015;22(6):694–699.
2. Venkatesan T, et al. Role of chronic cannabis use: cyclic vomiting syndrome vs cannabinoid hyperemesis syndrome. *Neuro Gastroenterol Motil*. 2019; 31(suppl 2):e13606.
3. Morra ME, et al. Definition of "persistent vomiting" in current medical literature: a systematic review. *Medicine (Baltim)*. 2017;96(45):e8025.
4. Khattar N, Routsolias JC. Emergency department treatment of cannabinoid hyperemesis syndrome: a review. *Am J Ther*. 2018;25(3):e357–e361.
5. Stanghellini V, et al. Gastroduodenal disorders. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1380–1392.
6. Furyk JS, Meek RA, Egerton-Warburton D. Drugs for the treatment of nausea and vomiting in adults in the emergency department setting. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(9):Cd010106.
7. FDA Drug Safety Communication: New Information Regarding QT Prolongation with Ondansetron (Zofran).
8. Tomasik E, et al. Systematic review with meta-analysis: ondansetron for vomiting in children with acute gastroenteritis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;44(5):438–446.
9. Hanif H, et al. Oral ondansetron versus domperidone for acute gastroenteritis associated vomiting in Young children. *Cureus*. 2019;11(9):e5639.
10. Freedman SB, et al. Oral ondansetron administration to Nondehydrated children with diarrhea and associated vomiting in emergency departments in Pakistan: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2019;73(3):255–265.
11. Thompson GC, et al. Ondansetron oral dissolve Tab vs. Oral solution in children presenting to the emergency department with gastroenteritis. *J Emerg Med*. 2016;51(5):491–497.
12. Ouellette L, et al. Safety and effectiveness of intravenous prochlorperazine for intractable vomiting in children with gastroenteritis. *Am J Emerg Med*. 2019.
13. Lau Moon Lin M, et al. The safety of prochlorperazine in children: a systematic review and meta-analysis. *Drug Saf*. 2016;39(6):509–516.
14. Matthews A, et al. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(9):Cd007575.
15. Khorasani F, et al. A systematic review of the efficacy of alternative medicine in the treatment of nausea and vomiting of pregnancy. *J Obstet Gynaecol*. 2019:1–10.
16. Kaplan YC, et al. Use of ondansetron during pregnancy and the risk of major congenital malformations: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Toxicol*. 2019;86:1–13.
17. Erick M, Cox JT, Mogensen KM. ACOG Practice Bulletin 189: nausea and vomiting of pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2018;131(5):935.
18. Boelig RC, et al. Interventions for treating hyperemesis gravidarum: a Cochrane systematic review and meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2018;31(18):2492–2505.
19. Navari RM. 5-HT3 receptors as important mediators of nausea and vomiting due to chemotherapy. *Biochim Biophys Acta*. 2015;1848(10 Pt B):2738–2746.
20. Einhorn LH, et al. 2016 updated MASCC/ESMO consensus recommendations: prevention of nausea and vomiting following multiple-day chemotherapy, high-dose chemotherapy, and breakthrough nausea and vomiting. *Support Care Cancer*. 2017;25(1):303–308.
21. Richards JR. Cannabinoid hyperemesis syndrome: pathophysiology and treatment in the emergency department. *J Emerg Med*. 2018;54(3):354–363.
22. Richards JR, et al. Pharmacologic treatment of cannabinoid hyperemesis syndrome: a systematic review. *Pharmacotherapy*. 2017;37(6):725–734.
23. Sorensen CJ, et al. Cannabinoid hyperemesis syndrome: diagnosis, pathophysiology, and treatment-a systematic review. *J Med Toxicol*. 2017;13(1):71–87.
24. Camilleri M, et al. Gastroparesis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4(1):41.
25. Roldan CJ, et al. Randomized controlled Double-blind trial comparing haloperidol combined with Conventional therapy to Conventional therapy alone in patients with symptomatic gastroparesis. *Acad Emerg Med*. 2017;24(11):1307–1314.
26. Ramirez R, et al. Haloperidol undermining gastroparesis symptoms (HUGS) in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2017;35(8):1118–1120.

26

Hemorragia digestiva

Lindsey M. DeGeorge y Jose V. Nable

CONCEPTOS CLAVE

- No se recomienda poner una sonda nasogástrica a todos los pacientes con una sospecha de hemorragia digestiva alta (HDA), dado que este procedimiento no aporta datos útiles fiables para orientar el tratamiento y se asocia a molestias innecesarias para el paciente y posibles complicaciones.
- En los pacientes mayores de 35 años con una HDA, se debería realizar un electrocardiograma (ECG) en las primeras fases de la evaluación, dado que los pacientes con una HDA y enfermedad coronaria (incluida la oculta) pueden sufrir un síndrome coronario agudo que cursa con síntomas atípicos, como náuseas y molestias abdominales.
- Un cociente entre el nitrógeno ureico en sangre (BUN) y la creatinina (Cr) superior a 35 muestra una especificidad del 90% para el diagnóstico de HDA. Sin embargo, este cociente BUN:Cr es poco sensible y no permite descartar este diagnóstico.
- Los pacientes que se desangran por una hemorragia deberían recibir una transfusión urgente de concentrado de eritrocitos sin tipificar. En los pacientes estables sin una enfermedad arterial coronaria conocida, la transfusión se debería iniciar cuando la hemoglobina sea inferior a 8 g/dl.
- El tratamiento farmacológico convencional de la HDA incluye inhibidores de la bomba de protones (i.v.) y procinéticos. Los pacientes cirróticos con sospecha de varices esofágicas deberían recibir octreótido y antibióticos.
- A partir de las evidencias existentes, no recomendamos el uso habitual de ácido tranexámico en pacientes con una HDA.
- La transfusión de plaquetas no está indicada en pacientes tratados con antiagregantes, salvo que el recuento de plaquetas sea < 50.000 por µl.
- No está indicada la administración empírica de plasma fresco congelado (PFC) o concentrado de complejo de protrombina (CCP) a los pacientes cirróticos o que reciben anticoagulantes.
- En los pacientes estables con una hemorragia digestiva baja (HDB) que toleran la preparación intestinal, el mejor tratamiento es una consulta urgente con un gastroenterólogo para realizar una colonoscopia, mientras que los pacientes inestables deberían ser valorados por un radiólogo intervencionista para una posible embolización selectiva.

FUNDAMENTOS

La hemorragia digestiva aguda es un trastorno con riesgo de muerte que exige un reconocimiento y un tratamiento rápidos. La hemorragia digestiva alta (HDA) suele cursar como una hematemesis (vómito con sangre o en posos de café) o melenas (heces negras, parecidas al alquitrán). La hemorragia digestiva baja (HDB) suele cursar como hematoquecia (sangre franca por vía rectal o heces de color rojizo o granate). Se estima que la mortalidad hospitalaria de la HDA y la HDB es del 10 y el 4%, respectivamente.[1] Los objetivos de la evaluación y el tratamiento de los pacientes con una posible hemorragia digestiva incluyen estabilizarlos, confirmar que el intestino es el origen del sangrado, determinar la localización y la naturaleza más probable del mismo, y realizar un tratamiento adecuado.

Los ingresos hospitalarios por una hemorragia digestiva secundaria a la enfermedad ulcerosa péptica (EUP) se redujeron un 66% en EE. UU. entre 2000 y 2011, lo que se explica, principalmente, por el tratamiento con antibióticos de *Helicobacter pylori*.[2] El consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) sigue siendo un factor de riesgo significativo para los sangrados secundarios a la EUP, aunque el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) en los pacientes vulnerables ha reducido el riesgo de sangrado grave secundario a los AINE.[3,4]

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

La HDA se origina proximal al ligamento de Treitz, que ancla el intestino delgado a nivel de la flexura duodenoyeyunal y suele cursar como un vómito en posos de café o francamente hemorrágico, heces melánicas o una combinación de ambos. Las causas más frecuentes son la EUP, la enfermedad erosiva y las varices esofágicas (tabla 26.1).

Los desgarros de Mallory-Weiss, las úlceras, la gastritis y la esofagitis son las causas más frecuentes de la HDA en niños, aunque también puede suceder una HDA tras la ingesta de cáusticos. En los neonatos se debería valorar también la coagulopatía o la deglución de sangre materna.

La HDB se origina distal al ligamento de Treitz. Los gastroenterólogos subdividen la HDB en hemorragia originada en el intestino delgado frente a la originada en el colon o el recto.[5,6] El sangrado originado en el intestino delgado suele cursar como una pérdida de sangre oculta prolongada, pero también puede debutar con melenas si los tiempos de tránsito digestivo son largos y representa un porcentaje relativamente pequeño (aproximadamente el 5-10%) de todos los sangrados digestivos.[7] Estos sangrados se consideraban antes de difícil abordaje, pero los avances en la endoscopia con videocápsula, la angiografía por tomografía computarizada (ATC) y la enteroscopia han mejorado mucho la capacidad de localizar las hemorragias originadas en el intestino delgado. Los pacientes más jóvenes (< 40 años) con un sangrado originado en el intestino delgado suelen tener una enfermedad inflamatoria intestinal, un tumor maligno o un divertículo de Meckel de base, mientras que los más mayores suelen presentar una angiodisplasia, úlceras inducidas por AINE o un tumor maligno.

Las hemorragias colónicas o rectales suelen cursar con hematoquecia. La diverticulosis es la causa más frecuente de sangrado originado en el intestino grueso, seguida de la colitis isquémica, el sangrado tras una polipectomía, las hemorroides y los tumores malignos (v. tabla 26.1).[8]

Las causas frecuentes de HDB pediátrica incluyen las fisuras anales, el divertículo de Meckel, la colitis alérgica, las infecciones entéricas y los pólipos. En los neonatos se debe incluir la enterocolitis necrosante.

En los pacientes que acuden por una posible hemorragia digestiva se deben descartar orígenes distintos del tubo digestivo. La epistaxis puede confundirse o causar una hematemesis y la hemorragia vaginal puede confundirse con una hematoquecia. Algunos alimentos (p. ej., remolacha) y fármacos (p. ej., cefdinir) pueden decolorar las heces y determinar que adopten un color rojizo, mientras que el bismuto o el hierro pueden hacer que se vuelvan negras.

Hallazgos fundamentales

Síntomas

La HDA suele debutar como hematemesis (vómito con sangre roja brillante o en posos de café) o melenas, mientras que la HDB suele cursar con

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 26.1 Causas frecuentes de hemorragia digestiva en adultos y niños

Localización	Adultos	Niños
Digestiva alta	Enfermedad ulcerosa péptica Enfermedad erosiva Varices esofágicas y gástricas Esofagitis Desgarros de Mallory-Weiss Tumores malignos	Desgarros de Mallory-Weiss Gastritis Esofagitis Cuerpos extraños Ingestión de cáusticos Deglución de sangre materna (neonatos) Coagulopatías (neonatos)
Digestiva baja	Diverticulosis Hemorroides Colitis (inflamatoria, infecciosa, isquémica) Neoplasia maligna Sangrado tras una polipectomía	Fisuras anorrectales Divertículo de Meckel Colitis alérgica Colitis infecciosa Pólipos Angiodisplasia

hematoquecia, aunque también puede hacerlo como melenas si el origen es proximal en el intestino delgado. Sin embargo, las características de las heces no son totalmente específicas de la localización de la hemorragia. Por ejemplo, un sangrado originado en el intestino delgado o el colon con tiempos de tránsito lentos puede debutar como melenas. De un modo parecido, la hematoquecia no es exclusiva de la HDB y puede aparecer cuando la HDA es muy rápida, y por eso se debería valorar un origen digestivo alto ante un paciente con hematoquecia que se encuentre hemodinámicamente inestable.

En los pacientes con un vómito de sangre, las características del vómito no indican de forma fiable la gravedad de la hemorragia. Los vómitos sanguinolentos y en posos de café se asocian a frecuencias similares de shock y anemia, y tienen una mortalidad similar.[9] Los indicadores clínicos de shock son más fiables sobre la gravedad del sangrado que el color del propio vómito.

Los síntomas asociados y el contexto del sangrado pueden aportar importantes pistas. El dolor epigástrico puede indicar una EUP. La hematemesis que se produce después de vómitos o arcadas se asocia a los desgarros esofágicos. Una pérdida de peso involuntaria sugiere malignidad. El estreñimiento o el dolor con la defecación pueden preceder al sangrado por hemorroides o fisura anal, respectivamente. Una colonoscopia reciente puede indicar una hemorragia tras la polipectomía o la biopsia.

Los sistemas orgánicos que se pueden alterar por una hemorragia importante deberían ser valorados. Los síntomas sugestivos de hipoperfusión cerebral, como el mareo, predicen una hemorragia más grave.[10] Los pacientes susceptibles con un sangrado significativo pueden desarrollar un síndrome coronario agudo (SCA).[11] Todos los pacientes con un sangrado significativo deben ser interrogados sobre los antecedentes de enfermedad coronaria, pero los síntomas típicos de un SCA, como dolor torácico o disnea, pueden estar ausentes en los pacientes con una HDA, y estos pueden desarrollar síntomas atípicos, como náuseas y molestias abdominales.

Signos

En los pacientes con una hemorragia digestiva aguda se deberían descartar los signos de shock, que aumentan el riesgo de muerte.[12] La taquicardia y la hipotensión predicen un sangrado más grave.[13] Se puede emplear el índice de shock (frecuencia cardíaca dividida por la presión arterial sistólica) para orientar la reanimación (v. apartado «Tratamiento empírico» más adelante).[14]

En la exploración, los pacientes con una EUP o gastritis grave pueden presentar hipersensibilidad en el hipocondrio izquierdo. La presencia de ascitis puede indicar hipertensión portal, lo que aumenta la probabilidad de varices esofágicas. En estos casos, el tacto rectal puede identificar varices o venas colaterales densas alrededor del ano y el recto. Una hipersensibilidad abdominal importante y difusa puede indicar una perforación o isquemia intestinal. El tacto rectal puede ayudar a definir el tipo y la gravedad del sangrado. Por ejemplo, una hematoquecia sugiere una HDB o una HDA rápida, mientras que las melenas suelen indicar un origen digestivo alto. El tacto rectal puede identificar hemorroides o fisuras anales. El sangrado de una fisura no suele ser importante y se suele asociar a dolor en la defecación.

Pruebas complementarias

Pruebas de laboratorio

Las pruebas analíticas se suelen orientar a estratificar el riesgo. Los pacientes inestables a nivel hemodinámico deben ser reanimados con rapidez antes de disponer de los resultados analíticos. Las pruebas ayudan a orientar el tratamiento de los pacientes que parecen estables cuando consultan. Una concentración inicial de lactato superior a 2,5 mmol/l se asocia a la aparición de hipotensión durante el ingreso hospitalario y aumenta la mortalidad a los 30 días.[15] Un cociente normalizado internacional (INR) inicial superior a 1,5 o una hemoglobina por debajo de 10 g/dl predice un aumento de la mortalidad hospitalaria y la necesidad de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI).[16] El INR puede tener utilidad también en pacientes tratados con fármacos anticoagulantes, como la warfarina, porque pueden necesitar un tratamiento de reversión.

Las pruebas analíticas también pueden aportar datos sobre el origen del sangrado. Es frecuente encontrar una azoemia aislada en pacientes con una HDA, por la degradación de la sangre digerida y la reducción del flujo de sangre hacia los riñones. El cociente entre el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina (BUN:Cr) superior a 35 tiene una especificidad del 90% para la identificación de una HDA.[17] Sin embargo, este cociente es poco sensible y no sirve para descartar una HDA.

Se debe tipificar la sangre en los pacientes estables y realizar pruebas cruzadas en los inestables. Realice transfusiones de hemoderivados sin pruebas cruzadas en los pacientes con una hemorragia activa y rápida que tienen que ser reanimados con rapidez, según se describe posteriormente en el apartado «Tratamiento empírico».

Electrocardiograma

La aparición de un SCA concomitante puede complicar la hemorragia digestiva y debutar con síntomas atípicos. Nosotros recomendamos un electrocardiograma (ECG) para la detección selectiva en pacientes mayores de 35 años y en los que tengan factores de riesgo cardíaco. Los antecedentes de diabetes, tabaquismo, cirrosis hepática, anemia (hemoglobina < 9 g/dl) o la existencia de episodios previos de SCA son factores de riesgo para el desarrollo de un SCA en pacientes con una HDA.[11]

Pruebas en el aspirado gástrico

Nosotros no recomendamos poner de forma habitual una sonda nasogástrica (SNG) con fines diagnósticos ni terapéuticos en pacientes con sospecha de HDA. Esta intervención es incómoda, puede consumir mucho tiempo y no predice de forma fiable el origen del sangrado ni influye de forma significativa en el pronóstico del paciente.[18] Entre las posibles complicaciones de la colocación de una SNG se encuentran el neumotórax, la aspiración y las lesiones de estructuras nasofaríngeas o del tubo digestivo. Aunque el lavado mediante SNG antes de la endoscopia puede mejorar la visualización al eliminar la sangre y los coágulos, esta decisión debería tomarla el endoscopista y realizarla como parte de este procedimiento.

Pruebas de imagen

Rara vez se necesitan pruebas radiológicas en los pacientes con una HDA aguda y puede quitar tiempo para la atención de los pacientes inestables a nivel hemodinámico que necesitan una monitorización estrecha. La ecografía en la cabecera del paciente puede confirmar la ascitis, lo que aumenta la probabilidad de que la causa de la HDA sean las varices esofágicas. Los criterios de idoneidad del American College of Radiology (ACR) indican que se prefiere la endoscopia antes que los estudios radiológicos en los pacientes con una HDA significativa.[19]

En la HDB, la colonoscopia urgente puede resultar difícil por la insuficiente preparación del colon y la presencia de sangre y coágulos en la luz

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

del tubo digestivo, lo que dificulta la visualización del origen del sangrado. El ACR recomienda la angiografía como una alternativa adecuada en los pacientes inestables con sospecha de HDB, porque esta modalidad puede localizar y embolizar la fuente del sangrado.[20]

La ATC puede detectar un sangrado lento con flujo de solo 0,3 ml/min. Es útil cuando la endoscopia no permite localizar la hemorragia. La ATC se debería valorar, tras consultar con el gastroenterólogo, en pacientes estables con una HDB para ayudar a identificar el lugar del sangrado.[21] Esta prueba puede orientar las opciones terapéuticas, incluida la endoscopia, la cirugía o la angiografía. Sin embargo, la ATC no se considera óptima para los pacientes con inestabilidad hemodinámica y sospecha de HDB, porque puede retrasar el tratamiento. La angiografía convencional inmediata (que puede permitir la embolización) es la estrategia preferida en estos casos y la ATC se debería reservar para los pacientes estables con sospecha de una HDB que no tengan acceso inmediato a una angiografía convencional en los que resulta esencial conocer la etiología del sangrado antes de poder realizar la preparación intestinal para la colonoscopia. Por ejemplo, los pacientes que reciben anticoagulantes (y tienen riesgo de desarrollar con rapidez inestabilidad hemodinámica) se pueden beneficiar de una ATC para valorar la localización y la etiología del sangrado.

La gammagrafía con inyección de eritrocitos marcados permite detectar sangrados que solo fluyen a 0,05 ml/min. Sin embargo, los resultados de este estudio tardan hasta 18-24 h (si se necesitan imágenes tardías, porque las iniciales no muestran el sangrado) y no permite localizar de forma explícita el origen del sangrado, porque es una prueba bidimensional. Por eso, la gammagrafía resulta más útil para la evaluación de los pacientes con una posible hemorragia oculta y no está indicada para las hemorragias digestivas agudas en urgencias.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Los pacientes con una HDA aguda se deben tratar de forma escalonada para tratar de prevenir las lesiones de órganos terminales, limitar las complicaciones de la transfusión, prevenir el resangrado y tratar las comorbilidades. La figura 26.1 muestra un algoritmo diagnóstico y terapéutico combinado.

El primer paso es determinar si el paciente tiene un sangrado digestivo masivo o no. Nosotros sugerimos definir a los pacientes como un sangrado masivo si presentan una hemorragia activa mantenida (hematemesis o hematoquecia) y un índice de shock de 0,9 o superior, usando los mismos umbrales para la hemorragia que se emplean en los pacientes traumatológicos.[22,23] Los pacientes críticos con inestabilidad por una hemorragia digestiva masiva deben ser reanimados de forma inmediata con volumen, para lo cual se deberían poner al menos dos vías intravenosas (i.v.) de gran calibre, infundir cristaloides y transfundir sangre no cruzada. La infusión rápida de cristaloides debería corresponder a una embolada de 2 l en 30 min con una solución isotónica equilibrada de salino normal o Plasmalyte. El objetivo principal es mantener una adecuada perfusión tisular, que se puede valorar con la perfusión de la piel, la diuresis y el estado mental.

El segundo paso es tratar de localizar el sangrado, que puede ser una HDA o una HDB, lo que se consigue básicamente por la anamnesis y la exploración física.

El tercer paso es estratificar el riesgo, lo que tiene importantes implicaciones para el tratamiento y el manejo del paciente. Los pacientes de alto riesgo tienen sangrados activos, que obligan a realizar intervenciones, como una endoscopia, cirugía o transfusión continuada de sangre. Los pacientes que siguen inestables a nivel hemodinámico con un índice de shock de 0,9 o superior tras la administración de 2 l de cristaloides y de concentrados de eritrocitos (CE) deben ser valorados de forma urgente por especialistas (gastroenterólogo para la HDA y cirujano y/o radiólogo intervencionista para la HDB) y ser ingresados en la UCI.

Los pacientes de bajo riesgo suelen ser jóvenes, no tienen comorbilidades significativas, se encuentran estables a nivel hemodinámico y muestran una fuente menor de sangrado. Si el paciente de bajo riesgo tiene acceso a un seguimiento, se le puede dar de alta y tratar de forma ambulatoria.

Las reglas de predicción clínica permiten estratificar el riesgo de los pacientes con un sangrado digestivo. La escala de Glasgow-Blatchford (tabla 26.2) se desarrolló para valorar la probabilidad de que un paciente con una HDA necesitara una intervención, pero también permite predecir la necesidad de ingreso, transfusión de sangre y cirugía, y la mortalidad. Un valor de 7 o superior en la escala de Glasgow-Blatchford predice la necesidad de tratamiento endoscópico con una sensibilidad del 80,4% (valor predictivo negativo [VPN] del 92,4%), mientras que un valor de 5 o superior tiene una sensibilidad del 88,7% para predecir la mortalidad a los 30 días (VPN del 97,9%).[24] Las recomendaciones de consenso internacionales recogen el uso de un valor de 1 o menor en la escala de Glasgow-Blatchford para identificar a los pacientes con bajo riesgo de resangrado, que pueden recibir el alta y ser candidatos a un estrecho seguimiento ambulatorio.[25]

TRATAMIENTO

Tratamiento empírico

Los pacientes con un sangrado digestivo agudo tienen riesgo de deterioro rápido. El tratamiento empírico implica una reanimación urgente, con valoración de la transfusión de sangre o plaquetas, tratamiento farmacológico y consulta temprana con el gastroenterólogo, el radiólogo intervencionista o el cirujano. En los pacientes con una HDA, puede ser necesaria la protección de la vía aérea y la intubación precoz.

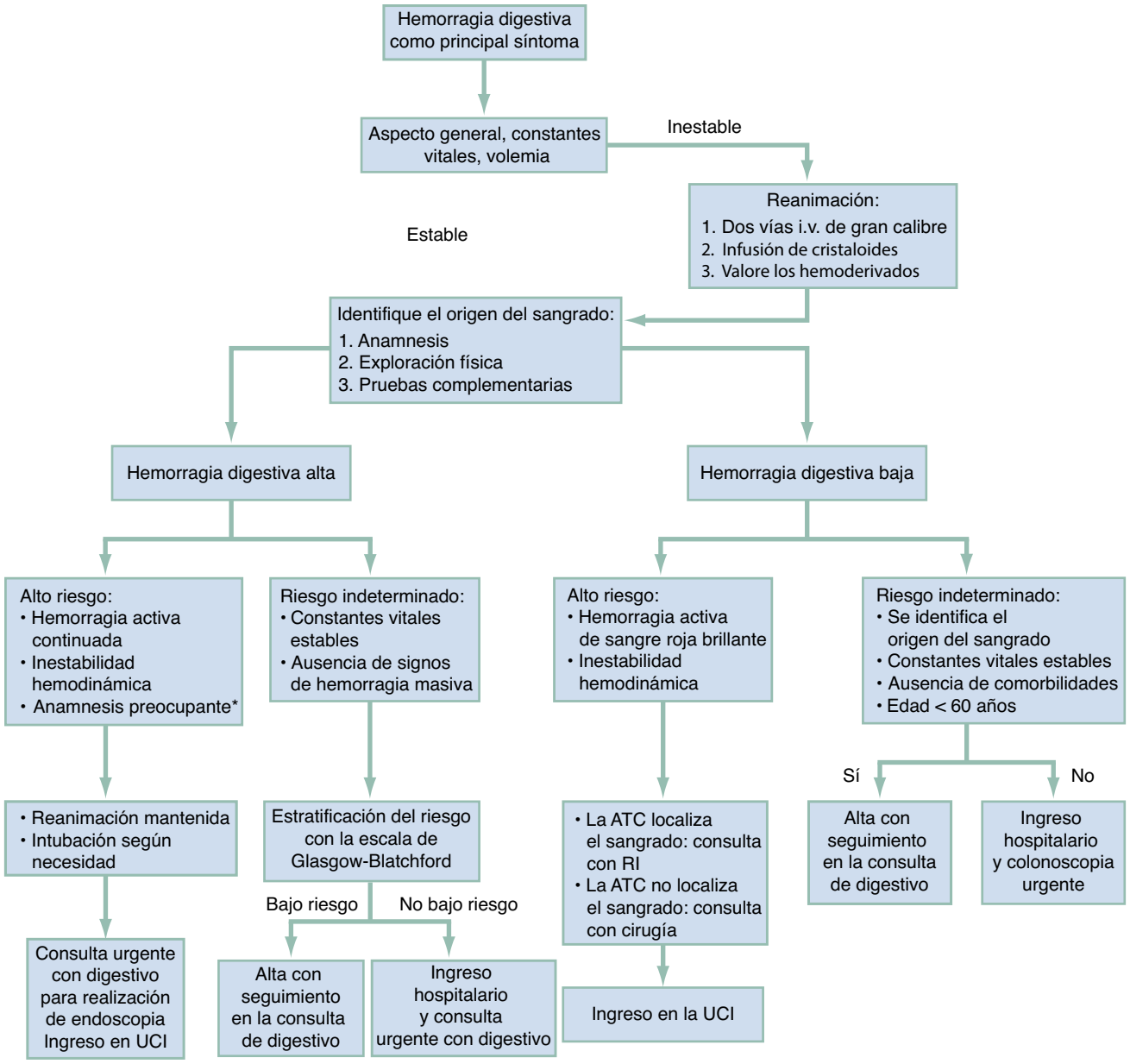
Reanimación

Nosotros recomendamos poner a todos los pacientes con un sangrado digestivo agudo al menos dos vías i.v. de gran calibre. En los pacientes con signos de afectación hemodinámica inminente (taquicardia, hipotensión, disminución del estado mental), se debería realizar una infusión rápida de cristaloides con el objetivo de administrar 2 l en los primeros 30 min. Además, sugerimos administrar a los pacientes con un sangrado masivo (hematemesis o hematoquecia activas con un índice de shock > 0,9) una transfusión inmediata de CE. Los pacientes con una HDA que presenten una hematemesis incontrolable, dificultad respiratoria o shock grave, que limiten su capacidad de proteger la vía aérea o colaborar con el tratamiento, deberían ser intubados de forma temprana durante el proceso de reanimación, salvo que respondan con rapidez al tratamiento. Optimizar el estado hemodinámico antes de administrar fármacos para la intubación e iniciar la ventilación con presión positiva mitigará la grave reducción del gasto cardíaco que puede ocurrir y que en ocasiones conduce a una parada circulatoria. En el capítulo 1 se pueden consultar los detalles relativos a la intubación de pacientes críticos. La necesidad de intubación se correlaciona también con un peor pronóstico global. Un estudio encontró una frecuencia significativamente aumentada de episodios cardiopulmonares inesperados en los pacientes con HDA intubados comparados con los no intubados (20 frente a 6%, $p = 0{,}008$) a las 48 h de la endoscopia.[26]

Transfusión de hemoderivados

Un sangrado rápido puede determinar una pérdida significativa de la capacidad de transporte de oxígeno, con la consiguiente isquemia tisular, de forma que los pacientes con una hemorragia grave deberían recibir una transfusión urgente de CE no tipado. El uso temprano de los hemoderivados para la reanimación se ha comentado antes. En los pacientes estables es precisa una estrategia transfusional más meditada. Aunque no se ha establecido un umbral óptimo para la transfusión, los pacientes estables con una HDA sin una enfermedad arterial coronaria (EAC) conocida deberían recibir una transfusión de eritrocitos para recuperar una hemoglobina de al menos 8 g/dl.[25] Es adecuada una concentración más alta de hemoglobina en los pacientes con una EAC conocida que tienen un mayor riesgo de sufrir una mala evolución por la anemia. Las recomendaciones de consenso internacionales no recogen un punto de corte específico y defienden la necesidad de ajustar el valor diana a la gravedad de la enfermedad cardiovascular del paciente y la HDA.[25] Sin embargo, nosotros recomendamos la transfusión para conseguir un mínimo de hemoglobina superior a 9 g/dl en los pacientes con una EAC conocida o sintomática o hasta el nivel preciso para resolver la isquemia cardíaca.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"



*Los datos preocupantes de la anamnesis incluyen:
- Pérdida estimada de sangre > 500 ml según indican los síntomas de hipovolemia: mareo, inestabilidad, síncope, confusión y debilidad
- Antecedentes de cirugía vascular abdominal
- Uso de anticoagulantes
- Lactato inicial > 4
- Hemoglobina < 10 o disminución > 1 respecto del valor basal

Figura 26.1 Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva aguda. *ATC,* angiografía por tomografía computarizada; *i.v.,* intravenoso; *RI,* radiología intervencionista; *UCI,* unidad de cuidados intensivos.

Una revisión sistemática de cinco ensayos aleatorizados controlados encontró que una estrategia de transfusión restrictiva con un umbral de hemoglobina de 7-8 g/dl en los pacientes con una HDA aguda se asoció a un menor riesgo de mortalidad por todas las causas y de resangrado global.[27] En los pacientes con sospecha de una hemorragia causada por una hipertensión portal se debe monitorizar de forma estrecha la respuesta a la transfusión y los parámetros hemodinámicos, porque una transfusión excesiva puede empeorar la hipertensión portal y aumentar el sangrado. Aunque los datos sobre el valor deseable de hemoglobina en los pacientes con una HDB aguda son limitados, nosotros defendemos emplear los mismos criterios para la transfusión comentados antes para la HDA.

Son pocos los datos sobre el umbral óptimo para la transfusión de plaquetas en los pacientes con una HDA. Nosotros apoyamos los criterios recogidos en las recomendaciones clínicas del American College of Gastroenterology, que son mantener un recuento de plaquetas superior a 50.000 plaquetas/µl.[6] Es poco probable que la transfusión empírica de plaquetas a los pacientes que reciben antiagregantes y no tienen trombocitopenia aporte beneficios, de forma que no se recomienda.[28]

La administración de plasma fresco congelado (PFC) o concentrados de complejo de protrombina (CCP) en los pacientes con hepatopatía, que utilizan anticoagulantes o que tienen un aumento del INR por otro motivo, resulta controvertida. En los pacientes que necesitan transfusiones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 26.2 Escala de Glasgow-Blatchford

	Factor de riesgo	Puntuación
Nitrógeno ureico en sangre, mg/dl	≥ 18,2 a < 22,4	2
	≥ 22,4 a < 28,0	3
	≥ 28,0 a < 70,0	4
	≥ 70,0	6
Hemoglobina (hombres), g/dl	≥ 12,0 a < 13,0	1
	≥ 10,0 a < 12,0	3
	< 10,0	6
Hemoglobina (mujeres), g/dl	≥ 10,0 a < 12,0	1
	< 10,0	6
Presión arterial sistólica, mmHg	100-109	1
	90-99	2
	< 90	3
Otros marcadores	Pulso ≥ 100 latidos/min	1
	Melena	1
	Síncope	2
	Hepatopatía	2
	Insuficiencia cardíaca	2

masivas (más de 4 unidades de CE), nosotros recomendados un abordaje equilibrado con transfusión 1:1:1 de CE:plaquetas:PFC. Los estudios de coagulación, como el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) o el tiempo de protrombina (TP)/INR en los pacientes con insuficiencia hepática, son poco representativos del riesgo real de sangrado.[29] No se ha demostrado que la corrección empírica de un TTP o TP/INR anormal con PFC o CCP reduzca el riesgo de sangrado, y puede incluso aumentarlo en la HDA, porque empeora la hipertensión portal. La administración de PFC o CCP puede aumentar la frecuencia de episodios trombóticos, por lo que no se recomienda su uso habitual en pacientes con insuficiencia hepática y hemorragia digestiva aguda, salvo que reciban una transfusión masiva.

En los pacientes que reciben tratamiento con antagonistas de la vitamina K, como warfarina, algunos datos limitados sugieren que es mejor suspender el fármaco y revertir la anticoagulación hasta conseguir un valor diana de INR de 1,5-2,5. Sin embargo, dados los conocidos beneficios de una endoscopia temprana en la HDA aguda, en general no se debería retrasar la endoscopia mientras se trata de corregir la coagulopatía. Las opciones terapéuticas para revertir la anticoagulación incluyen el PFC y el CCP. La vitamina K tiene menos indicación en la reversión urgente de la hemorragia digestiva aguda, dado que tarda comparativamente más en conseguir efecto terapéutico, aunque se debería administrar para prevenir la coagulopatía de rebote y el sangrado por la corta duración del efecto del PFC y el CCP. La administración de vitamina K se considera una opción razonable en los pacientes con una hemorragia digestiva que se encuentran estables a nivel hemodinámico. Aunque el PFC corrige con rapidez las coagulopatías, su administración exige grandes volúmenes de infusión, lo que puede limitar su uso en pacientes con riesgo de sobrecarga de volumen. El CCP permite una corrección rápida de la coagulopatía con menos volumen. El INR, el TP y el TTP tienen poca utilidad en el tratamiento de la hemorragia digestiva en los pacientes tratados con anticoagulantes orales directos, como dabigatrán o inhibidores del factor Xa (apixabán, rivaroxabán, edoxabán). Pueden emplearse fármacos para revertir la anticoagulación en los pacientes inestables. El idarucizumab permite revertir la acción del dabigatrán, y para revertir a los inhibidores del factor Xa se puede emplear CCP o el factor de la coagulación Xa [recombinante] con zhzo inactivado.

Tratamiento farmacológico

Varios fármacos mejoran el pronóstico de los pacientes con una hemorragia digestiva aguda. Los IBP han sido durante mucho tiempo un pilar en el tratamiento de la hemorragia digestiva aguda. Si se comparan con el placebo, el tratamiento con una infusión continua de una dosis alta de un IBP reduce la frecuencia de resangrado y de cirugía, y la mortalidad de los pacientes con úlceras sangrantes. En consecuencia, el tratamiento con 80 mg de omeprazol i.v. seguidos de una infusión continua de 8 mg/h se ha empleado de forma casi constante. Sin embargo, un metaanálisis demostró que el tratamiento intermitente con IBP reduce el sangrado con igual eficacia que la infusión continua.[30] Nosotros recomendamos una dosis única de 80 mg de omeprazol i.v. como una opción terapéutica rentable y que tarda menos tiempo. Esta se sigue de dosis posteriores de 40 mg cada 12 h.

Los vasoconstrictores esplácnicos, como la somatostatina y el octreótido, reducen la hipertensión portal, y el riesgo de sangrado y las necesidades de transfusión en los pacientes con sangrado por varices. Nosotros recomendamos una embolada intravenosa de 50 µg de octreótido (o un fármaco equivalente), seguida de una infusión continua de 50 µg/h en los pacientes con una HDA aguda y una hepatopatía conocida, sangrado por varices, alcoholismo o alteraciones en las pruebas de función hepática.[31] No existen argumentos para la administración rutinaria de estos fármacos en los pacientes con una hemorragia que no parece originarse en varices.

La administración de fármacos procinéticos, como la eritromicina, antes de la endoscopia mejora la visualización, limita la necesidad de repetir la esofagogastroduodenoscopia (EGD), reduce las necesidades transfusionales y también acorta el ingreso hospitalario de los pacientes con una HDA grave o activa.[32] Se debería administrar una sola dosis de 250 mg de eritromicina i.v. a los pacientes a los que se realiza directamente la EGD desde urgencias 30-120 min antes de la EGD.

El ácido tranexámico es un fármaco antifibrinolítico que mejora el pronóstico de la hemorragia posparto y traumatológica. Sin embargo, su eficacia en los pacientes con un sangrado digestivo agudo no está clara.[33] Actualmente no se dispone de suficientes datos clínicos para recomendar el uso de ácido tranexámico en los pacientes con una hemorragia digestiva.

Se recomienda la profilaxis antibiótica en el subgrupo de pacientes con una HDA con una cirrosis posible o confirmada. Los antibióticos reducen la frecuencia de infección bacteriana y la mortalidad.[34] Las fluoroquinolonas (p. ej., ciprofloxacino, 400 mg i.v.) o una cefalosporina de tercera generación (p. ej., ceftriaxona, 1-2 g i.v.) se consideran antibióticos profilácticos adecuados en estos pacientes.

Taponamiento con balón

En los pacientes que se desangran con rapidez por una posible hemorragia de varices, está indicado poner un dispositivo de taponamiento con balón cuando no sea posible una endoscopia urgente. Entre los dispositivos comercializados se encuentran las sondas de Sengstaken-Blakemore y Minnesota. Estos dispositivos se asocian a complicaciones significativas, de forma que solo deben emplearse como medida temporizadora en los pacientes con una hemorragia activa con riesgo vital.

Tratamiento definitivo

Los pacientes con una hemorragia digestiva aguda que se encuentran inestables a nivel hemodinámico necesitan una consulta urgente. Los que tengan una HDA importante deben ser valorados por un gastroenterólogo para plantear la endoscopia. Los pacientes con una HDB estables y que pueden tolerar una preparación intestinal adecuada pueden beneficiarse de una consulta rápida, pero no urgente, con el gastroenterólogo para la realización de una colonoscopia. En los pacientes que sufren una HDB intensa, nosotros recomendamos una consulta urgente con el radiólogo intervencionista para una posible embolización selectiva. Nosotros también recomendamos la consulta simultánea con un cirujano. Si no se consigue identificar el origen del sangrado con la ATC, los pacientes con una HDB intensa inestable pueden necesitar una cirugía urgente.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Kong T, In S, Park YS, et al. Usefulness of the delta neutrophil index to predict 30-day mortality in patients with upper gastrointestinal bleeding. *Shock*. 2017;48(4):427–435.
2. Kanotra R, Ahmed M, Patel N, et al. Seasonal variations and trends in hospitalization for peptic ulcer disease in the United States: a 12-year analysis of the nationwide inpatient sample. *Cureus*. 2016;8(10):e854.
3. Lanas Á, Carrera-Lasfuentes P, Arguedas Y, et al. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, or anticoagulants. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(5):906–912.e2.
4. Mo C, Sun G, Lu ML, et al. Proton pump inhibitors in prevention of low-dose aspirin-associated upper gastrointestinal injuries. *World J Gastroenterol*. 2015;21(17):5382–5392.
5. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, et al. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the united states: update 2018 [published correction appears in gastroenterology. 2019;156(6):1936]. *Gastroenterology*. 2019;156(1):254–272.e11.
6. Strate LL, Gralnek IM. ACG clinical guideline: management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(5):755.
7. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG clinical guideline: diagnosis and management of small bowel bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(9):1265–1288.
8. Diamantopoulou G, Konstantakis C, Kottorou A, et al. Acute lower gastrointestinal bleeding: characteristics and clinical outcome of patients treated with an intensive protocol. *Gastroenterology Res*. 2017;10(6):352–358.
9. Laine L, Laursen SB, Zakko L, et al. Severity and outcomes of upper gastrointestinal bleeding with bloody vs. coffee-grounds hematemesis. *Am J Gastroenterol*. 2018;113(3):358–366.
10. Kinjo K, Matsui T, Hisabe T, et al. Risk factors for severity of colonic diverticular hemorrhage. *Intest Res*. 2018;16(3):458–466.
11. Wang N, Li T, Du Q. Risk factors of upper gastrointestinal hemorrhage with acute coronary syndrome. *Am J Emerg Med*. 2019;37(4):615–619.
12. Siddiqui NS, Paul S, Khan Z, et al. Rising events and improved outcomes of gastrointestinal bleed with shock in USA: a 12-year national analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2019;53(5):e194–e201.
13. Aoki T, Nagata N, Shimbo T, et al. Development and validation of a risk scoring system for severe acute lower gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(11):1562–1570.e2.
14. Ratra A, Rassameehiran S, Parupudi S, Nugent K. Utility of the shock index and other risk-scoring tools in patients with gastrointestinal bleeding. *South Med J*. 2016;109(3):178–184.
15. Ko BS, Kim WY, Ryoo SM, et al. Predicting the occurrence of hypotension in stable patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: point-of-care lactate testing. *Crit Care Med*. 2015;43(11):2409–2415.
16. Robertson M, Majumdar A, Boyapati R, et al. Risk stratification in acute upper GI bleeding: comparison of the AIMS65 score with the Glasgow-Blatchford and Rockall scoring systems. *Gastrointest Endosc*. 2016;83(6):1151–1160.
17. Zia Ziabari SM, Rimaz S, Shafaghi A, et al. Blood urea nitrogen to creatinine ratio in differentiation of upper and lower gastrointestinal bleedings; a diagnostic accuracy study. *Arch Acad Emerg Med*. 2019;7(1):e30.
18. Rockey DC, Ahn C, de Melo Jr SW. Randomized pragmatic trial of nasogastric tube placement in patients with upper gastrointestinal tract bleeding. *J Investig Med*. 2017;65(4):759–764.
19. Singh-Bhinder N, Kim DH, Holly BP, et al. *ACR Appropriate Criteria: Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding*. Reston, VA: American College of Radiology; 2016.
20. Darcy MD, Cash BD, Feig BW, et al. *ACR Appropriate Criteria: Radiologic Management of Lower Gastrointestinal Tract Bleeding*. Reston, VA: American College of Radiology; 2016.
21. Reis FR, Cardia PP, D'Ippolito G. Computed tomography angiography in patients with active gastrointestinal bleeding. *Radiol Bras*. 2015;48(6):381–390.
22. Campos-Serra A, Montmany-Vioque S, Rebasa-Cladera P, et al. The use of the Shock Index as a predictor of active bleeding in trauma patients. *Cir Esp*. 2018;96(8):494–500.
23. Nordin A, Coleman A, Shi J, et al. Validation of the age-adjusted shock index using pediatric trauma quality improvement program data [published online ahead of print, 2017 Oct 12]. *J Pediatr Surg*. 2017(17):S0022_3468.30645_0.
24. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. *BMJ*. 2017;356:i6432.
25. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, et al. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: guideline recommendations from the international consensus group [published online ahead of print, 2019 oct 22]. *Ann Intern Med*. 2019. http://dx.doi.org/10.7326/M19-1795.
26. Hayat U, Lee PJ, Ullah H, Sarvepalli S, Lopez R, Vargo JJ. Association of prophylactic endotracheal intubation in critically ill patients with upper GI bleeding and cardiopulmonary unplanned events. *Gastrointest Endosc*. 2017;86(3):500–509.e1.
27. Odutayo A, Desborough MJ, Trivella M, et al. Restrictive versus liberal blood transfusion for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2017;2(5):354–360.
28. Zakko L, Rustagi T, Douglas M, Laine L. No benefit from platelet transfusion for gastrointestinal bleeding in patients taking antiplatelet agents. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(1):46–52.
29. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American association for the study of liver diseases [published correction appears in hepatology. 2017;66(1):304]. *Hepatology*. 2017;65(1):310–335.
30. Sgourakis G, Chatzidakis G, Poulou A, et al. High-dose vs. low-dose proton pump inhibitors post-endoscopic hemostasis in patients with bleeding peptic ulcer. A meta-analysis and meta-regression analysis. *Turk J Gastroenterol*. 2018;29(1):22–31.
31. Monreal-Robles R, Cortez-Hernández CA, González-González JA, et al. Acute variceal bleeding: does octreotide improve outcomes in patients with different functional hepatic reserve? *Ann Hepatol*. 2018;17(1):125–133.
32. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2015;47(10):a1–a46.
33. Brenner A, Afolabi A, Ahmad SM, et al. Tranexamic acid for acute gastrointestinal bleeding (the HALT-IT trial): statistical analysis plan for an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Trials*. 2019;20(1):467.
34. Moon AM, Dominitz JA, Ioannou GN, Lowy E, Beste LA. Use of antibiotics among patients with cirrhosis and upper gastrointestinal bleeding is associated with reduced mortality. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(11):1629–1637.e1.

Diarrea

Michael Nitzberg y Janet Smereck

CONCEPTOS CLAVE

- Las infecciones por *Clostridioides difficile* y norovirus adquiridas en el hospital son las causas más prevalentes de diarrea mortal en EE. UU.
- Los elementos clave de la anamnesis en los pacientes con diarrea incluyen los viajes, el ingreso hospitalario o el uso de antibióticos recientes, los factores dietéticos, la inmunosupresión, la fiebre y la aparición de sangre en las heces.
- La diarrea aguda suele ser vírica y se trata con medidas de soporte.
- Los líquidos y alimentos con un alto contenido en azúcar, cafeína o grasa se deberían evitar en los pacientes con diarrea.
- En algunos pacientes concretos, sin datos que sugieran infección, la administración de loperamida, con una dosis inicial de 4 mg orales y luego 2 mg por vía oral después de cada deposición diarreica (sin superar 16 mg en 24 h), se considera segura y eficaz para controlar los síntomas.
- Los antibióticos empíricos rara vez está indicados en los pacientes que se encuentran lo bastante bien para recibir el alta a domicilio. Sin embargo, se deberían plantear en pacientes con fiebre o diarrea sanguinolenta que están inmunodeprimidos o en la diarrea del viajero. Los antibióticos empíricos son prudentes siempre que se sospeche una sepsis.
- Las fluoroquinolonas (500 mg de ciprofloxacino oral dos veces al día o 500 mg de levofloxacino orales al día durante 3-5 días) o la azitromicina (500 mg al día por vía oral durante 3 días) cubren la mayor parte de los patógenos entéricos si se necesitan antibióticos empíricos.
- Una dosis única de 1.000 mg de azitromicina oral es un tratamiento antibiótico suficiente para la diarrea del viajero.
- El tratamiento de primera línea de *C. difficile* son 125 mg de vancomicina orales cada 6 h durante 10 días. El tratamiento de segunda línea son 200 mg de fidaxomicina oral durante 10 días.
- No está clara la eficacia de los probióticos para reducir la frecuencia de la deposición en la diarrea infecciosa aguda.

FUNDAMENTOS

Introducción

La diarrea aguda se define como la expulsión de tres o más deposiciones líquidas o acuosas en 24 h, durante hasta 14 días, según recoge la definición actualizada de la Organización Mundial de la Salud (OMS).[1,2] El origen griego del término diarrea, que significa «*correr o fluir a través de*», es descriptivo y diferencia la diarrea auténtica de los síntomas de los pacientes que se quejan de tener deposiciones más frecuentes, pero expulsan heces totalmente formadas. Hipócrates (450-380 a. de C.) comprendió que la diarrea era un síntoma de una serie de enfermedades, infecciosas y no infecciosas, y que podría estar causada por una mala manipulación de los alimentos, y también por los viajes y las prácticas de higiene inadecuadas.

La diarrea se puede definir como leve, moderada o grave en función de los síntomas asociados, las comorbilidades, el grado de deshidratación incapacitante y la consiguiente necesidad de ingreso hospitalario.[2,3] Una anamnesis detallada puede identificar las causas precipitantes. Aunque la mayor parte de los casos de diarrea aguda solo precisan tratamiento de soporte, un abordaje sistemático del paciente con diarrea aguda permitirá la selección de las pruebas y tratamientos adecuados.

Epidemiología

Las diarreas se asocian con frecuencia a las edades extremas (niños menores de 5 años y adultos mayores de 65 años) o a inmunosupresión, incluidos los síndromes de inmunodeficiencia o el uso de fármacos inmunosupresores. La diarrea aguda grave, que se define como un episodio de diarrea aguda que obliga al ingreso hospitalario, se asocia a pérdidas de líquido significativas y puede poner en riesgo la vida, sobre todo en niños pequeños, ancianos o individuos con alteraciones de la inmunidad.[3] La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede presentarse con una diarrea aguda, por las alteraciones de las defensas entéricas de la mucosa intestinal secundarias a la depleción de linfocitos. La enfermedad por el VIH con recuentos de CD4 por debajo de 200 se asocia a un aumento del riesgo de infecciones entéricas que provocan diarrea causadas por virus, bacterias o parásitos, tanto comunes como oportunistas. Además, todos los fármacos antirretrovirales pueden producir diarrea, que puede afectar a más del 25% de los pacientes tratados con antirretrovirales combinados.[4]

Las enfermedades que cursan con diarrea pueden adquirirse por consumir alimentos (sobre todo, pescado, marisco, carne y huevos crudos o poco cocinados, productos lácteos no pasteurizados o alimentos crudos en brotes esporádicos); por una exposición profesional, incluidos los profesionales sanitarios y los entornos deportivos en el agua; por el uso de antibióticos en las 8-12 semanas previas, y por viajes internacionales. Hasta un 60% de las personas que viajan a los países en vías de desarrollo adquieren una diarrea aguda, y los niños tienen especial riesgo.[5] La diarrea también se puede producir en viajes entre los países desarrollados, posiblemente por la falta de inmunidad a la contaminación microbiana de baja intensidad de los alimentos y el agua por patógenos entéricos locales. La diarrea asociada al consumo de alimentos marinos exige una mención especial, porque el pescado y el marisco se pueden asociar a una enfermedad con diarrea aguda por agentes infecciosos (virus, bacterias, parásitos) y también por factores tóxicos, que determinan intoxicaciones por escombroides, ciguatera y tóxicos paralizantes del marisco.[6]

Fisiopatología

La diarrea es un síntoma, no un diagnóstico, y los aspectos vinculados a los mecanismos y causas de la diarrea aguda ayudan a orientar el tratamiento. La diarrea aguda, que se define como la expulsión de tres o más heces líquidas de gran volumen en un período de 24 h durante hasta 14 días, se debería diferenciar de una situación que refieren los pacientes y se caracteriza por un aumento de la frecuencia de expulsión de heces formadas o un estreñimiento importante e impactación fecal con fugas por desbordamiento. Las descripciones de lo que realmente se considera «diarrea» se pueden definir más mediante el uso de varios instrumentos clínicos, como la escala para las heces de Bristol y la escala de Bristol modificada para niños (tabla 27.1).[7]

La evaluación y el tratamiento de la diarrea deben tener en consideración las comorbilidades, como la inmunodepresión, y las complicaciones posquirúrgicas, entre las que se incluyen el síndrome del intestino corto, la disfunción del asa ciega tras las intervenciones bariátricas o la cirugía de

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 27.1 Descripciones resumidas de la escala para las heces de Bristol en adultos y niños

Escala para las heces de Bristol para adultos
Tipo 1 «Bolas» duras separadas, difíciles de expulsar
Tipo 2 Forma de salchicha, formadas, pero duras y voluminosas
Tipo 3 Forma de salchicha con fisuras en la superficie
Tipo 4 Forma de salchicha con superficie lisa y textura blanda
Tipo 5 «Bolas» blandas separadas, que se expulsan con facilidad
Tipo 6[a] Heces no formadas, «pastosas»
Tipo 7[a] Totalmente líquidas, acuosas, sin restos sólidos
Escala para las heces de Bristol modificada para niños (8-18 años)
Tipo 1 Pequeñas «bolas» duras separadas, difíciles de expulsar
Tipo 2 Forma de salchicha, formadas, pero duras y voluminosas
Tipo 3 Forma de salchicha con superficie lisa y textura blanda
Tipo 4[a] Heces no formadas, «pastosas»
Tipo 5[a] Totalmente líquidas, acuosas, sin restos sólidos

[a]Los tipos de heces Bristol 6 y 7 en adultos y 4 y 5 en niños, cuando se hacen tres deposiciones o más en 24 h, indican diarrea.

la úlcera péptica. La incontinencia de heces en presencia de una diarrea acuosa profusa no es indicativa necesariamente de un trastorno neurológico agudo. La diarrea es un síntoma de una serie de entidades fisiopatológicas: la *diarrea osmótica,* por presencia de solutos mal absorbidos dentro del intestino; la *diarrea secretora,* que se debe a agentes infecciosos productores de toxinas; la *diarrea exudativa,* que se debe a trastornos infecciosos o inflamatorios; la *diarrea relacionada con motilidad,* que se asocia a la diabetes mellitus o la esclerodermia y también a los fármacos procinéticos, y la *diarrea malabsortiva,* que se debe a agentes infecciosos, intolerancia a la lactosa, enfermedad celíaca o insuficiencia pancreática. El término *disentería* se emplea para describir la diarrea infecciosa en la que enteropatógenos y sus metabolitos tóxicos han invadido la mucosa intestinal y producido fiebre, dolor abdominal y presencia de sangre visible mezclada con las heces.[8]

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Una anamnesis exhaustiva debería registrar la aparición y la duración de los síntomas; las características de las heces, incluido el volumen estimado y la presencia de sangre o moco purulento; la fiebre; el dolor abdominal; las náuseas y vómitos, y la capacidad de mantener la hidratación oral. Las características claves de la anamnesis incluyen los alimentos consumidos antes del comienzo de los síntomas, el consumo de alcohol u otras sustancias, los antecedentes de viajes, el consumo de antibióticos en las 8-12 semanas previas, los contactos enfermos, los fármacos y suplementos dietéticos, y las comorbilidades, como diabetes mellitus, enfermedad vascular del colágeno, inmunodeficiencias, tumores malignos o trasplante.

Consideraciones del diagnóstico diferencial

De forma amplia, la enfermedad diarreica se puede dividir en dos categorías: infecciosa y no infecciosa. No siempre es posible en una atención sanitaria aguda diferenciar con fiabilidad las causas infecciosas y no infecciosas. Aunque puede que la etiología no se identifique con precisión en el servicio de urgencias (SU) y la mayor parte de los casos de diarrea infecciosa son autolimitados, algunos agentes causales tienen presentaciones específicas y pueden necesitar tratamientos dirigidos. La diarrea aguda de causa infecciosa se debe sospechar por la presencia de fiebre, dolor o cólico abdominal, tenesmo o presencia de sangre mezclada con las heces.[2,9] Una serie de patógenos se asocian a diarrea aguda; algunas enterotoxinas pueden provocar pérdidas de volumen peligrosas y los patógenos enteroinvasivos pueden ocasionar una sepsis.

La diarrea aguda infecciosa se asocia a numerosos agentes víricos y bacterianos, y también a algunos parásitos (cuadro 27.1). Los virus que con más frecuencia se encuentran en los pacientes ingresados en el hospital por diarrea aguda son norovirus, rotavirus y adenovirus.[3] El norovirus está implicado con frecuencia en la diarrea del viajero y en grandes brotes

CUADRO 27.1 Agentes frecuentes responsables de diarrea infecciosa aguda

Virus
Citomegalovirus.
Adenovirus entéricos.
Enteropatía por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
Norovirus.
Rotavirus.

Bacterias
Invasivas
Género *Campylobacter.*
Clostridioides difficile.
Escherichia coli enteroinvasiva.
Género *Salmonella.*
Género *Shigella.*
Vibrio vulnificus.
Yersinia enterocolitica.

Toxígenas
Intoxicación alimentaria por toxinas preformadas
Bacillus cereus.
Staphylococcus aureus.

Formación de toxinas tras la colonización
E. coli O157:H7 productora de toxina Shiga (ECTS) (también conocida como *E. coli* enterohemorrágica [ECEH]) o *E. coli* productora de verocitotoxina [ECVT]).
E. coli enterotoxígena.
Género *Shigella.*
Vibrio cholerae.

Protozoos
Cryptosporidium.
Cyclospora.
Entamoeba histolytica.
Giardia.

poblacionales. La vacunación frente al rotavirus ha reducido la frecuencia de este patógeno, sobre todo en niños.[10,11] El citomegalovirus digestivo se asocia a inmunosupresión e infección avanzada por el VIH (recuentos de $CD4^+$ inferiores a 50) y puede ser causa de una colitis hemorrágica grave.[4]

Entre los patógenos bacterianos identificados con mayor frecuencia se incluyen el género *Campylobacter, Clostridioides difficile,* diversas *Escherichia coli* patógenas, los géneros *Salmonella* y *Shigella,* y *Yersinia enterocolitica.*[3] *E. coli* O157:H7 está implicada en algunos casos de diarrea del viajero. La incidencia global de *C. difficile* está aumentando. Aunque se suele asociar al uso de antibióticos o a un ingreso hospitalario en los 3 meses previos, cada vez se identifican más casos de *C. difficile* asociado a la comunidad en pacientes sin los factores de riesgo tradicionales, algo que se puede deber al uso de fármacos supresores del ácido gástrico, la aparición de cepas hipervirulentas o una mejora de las pruebas de detección.[12,13] Se han detectado *Campylobacter* y *Yersinia* en algunos casos de diarrea con dolor en la fosa ilíaca derecha, que pueden confundirse con una apendicitis, posiblemente porque se asocian a adenitis mesentérica.[11]

Vibrio cholerae, que se asocia al agua contaminada o los alimentos de origen marino de las zonas tropicales y subtropicales, puede ocasionar una enteritis secretora con una diarrea acuosa profusa con grandes pérdidas de líquido y electrólitos, por lo que puede causar shock, insuficiencia renal y la muerte. *Vibrio vulnificus,* asociado al consumo de marisco crudo, se ha descrito como causa de sepsis y determina una elevada mortalidad, sobre todo en pacientes con hepatopatía.[6]

La mayoría de las infecciones parasitarias debutan con diarrea crónica. *Giardia lamblia* puede producir una diarrea mal absortiva aguda y crónica,

CUADRO 27.2 Causas seleccionadas de diarrea no infecciosa

Fármacos
Antiácidos (magnesio).
Antimicrobianos.
Antirretrovirales.
Colchicina.
Colinérgicos.
Inhibidores de la colinesterasa.
Lactulosa.
Laxantes/catárticos.
Prostaglandinas.
Quimioterápicos.

Suplementos dietéticos
Cafeína.
Sorbitol.
Xilitol.

Toxinas asociadas a alimentos marinos
Ciguatera.
Escombroides.
Intoxicación paralítica por mariscos.

Plantas y preparados de herbolario
Cúrcuma.
Hierba carmín.
Sena.
Zumo de aloe vera.

Otros
Pesticidas: organofosfatos.
Privación de opiáceos.

Patología digestiva
Enfermedad celíaca.
Enteritis por radiación.
Intolerancia a la lactosa.
Síndrome del intestino corto.
Síndrome del intestino irritable con diarrea.
Síndromes de malabsorción.
Tras una vagotomía.

Trastornos endocrinos
Enteropatía diabética.
Insuficiencia pancreática.
Insuficiencia suprarrenal.
Síndrome carcinoide.

Enfermedades sistémicas y otras causas
Alcoholismo.
Diarrea de los corredores.
Enfermedades del tejido conjuntivo/esclerodermia.
Fibrosis quística.

y se asocia al consumo de alimentos contaminados y agua no procesada, incluida el agua de pozos o el agua no clorada que consumen las personas que hacen acampada o mochileros.[5]

Existen numerosas causas no infecciosas de la diarrea, como alimentos (agentes con actividad osmótica, como sorbitol y xilitol, toxinas asociadas a los alimentos de origen marino), sustancias farmacéuticas (incluidos los fármacos procinéticos, los laxantes, la colchicina, los quimioterápicos, los antimicrobianos, los inhibidores del punto de control inmunitario y todas las clases de antirretrovirales) y las endocrinopatías (cuadro 27.2). La diarrea de los corredores se describe como una diarrea aguda asociada al ejercicio y que puede tener múltiples causas, como isquemia mesentérica transitoria y factores dietéticos, sobre todo la ingesta de gran cantidad de hidratos de carbono y bebidas que contienen monosacáridos y polisacáridos.[14]

Hallazgos fundamentales

Signos y síntomas

La evaluación inicial del paciente que consulta por diarrea debe comenzar asegurando su estabilidad clínica mediante la valoración de la volemia. Entre los indicadores de hipovolemia e hipoperfusión se encuentran la taquicardia, la hipotensión, la sequedad de las mucosas, la frialdad de las extremidades, la diaforesis, una piel poco turgente, una reducción de la diuresis o los cambios del estado mental. El aumento de la frecuencia respiratoria o la respiración de Kussmaul pueden indicar un trastorno acidobásico asociado. Los adultos jóvenes y sanos, y sobre todo los niños, pueden mantener la presión arterial y la frecuencia cardíaca normales, aunque tengan una deshidratación grave. La frecuencia cardíaca de los pacientes tratados con fármacos antiarrítmicos o que dependen de un marcapasos puede ser un indicador poco fiable de la volemia. Los signos clínicos de deshidratación en los pacientes pediátricos pueden incluir ojos hundidos, depresión de la fontanela, reducción del número de pañales manchados de orina o una reducción de la energía, el estado de alerta o la actividad.

La evaluación secundaria valora la situación general de la salud del paciente, incluida la presencia de fiebre y el riesgo de un abdomen agudo. El dolor abdominal focal en un paciente con diarrea puede confundirse con un abdomen quirúrgico agudo. Las exploraciones seriadas del abdomen pueden ser útiles. El tacto rectal permite detectar melenas, hematoquecia o impactación fecal. El tacto rectal puede resultar beneficioso en pacientes que no pueden describir el aspecto de sus heces y en los que no está claro si estas contienen sangre macroscópicamente o no, o cuando se considera posible una impactación a partir de la anamnesis. La presencia de sangre macroscópica puede indicar una diarrea infecciosa invasiva, aunque existen otros procesos patológicos que también pueden cursar con un sangrado digestivo, como la enfermedad inflamatoria intestinal. Las infecciones parasitarias, como la debida a *Strongyloides stercoralis,* pueden asociarse a cambios inducidos por la histamina, como urticaria o broncoespasmo. Las alteraciones sistémicas, como ictericia de la piel o la esclerótica, indican patología hepática asociada. Además, las presentaciones clínicas de los síndromes tóxicos (p. ej., anticolinérgicos o simpaticomiméticos) pueden asociarse a diarrea.

Pruebas complementarias

Muchos casos de diarrea aguda no necesitan pruebas analíticas o diagnósticas de otro tipo. La selección de pruebas viene determinada por la gravedad clínica de la enfermedad, incluidas las alteraciones de las constantes vitales, las comorbilidades o los hallazgos de la exploración física sugestivos de una enfermedad intraabdominal grave o de una diarrea causada por una enfermedad sistémica grave. Un aspecto que sugiera gravedad e infección en el paciente, con fiebre, depleción de volumen moderada a grave, presencia de sangre o moco en las heces, la expulsión frecuente de heces voluminosas, los hallazgos peritoneales o las comorbilidades graves, sobre todo inmunosupresión o una enfermedad inflamatoria digestiva crónica, obligan a realizar pruebas adicionales para orientar el tratamiento adecuado.

Pruebas en la sangre

Se ha descrito leucocitosis en las infecciones por *C. difficile,* aunque una elevación aislada del recuento leucocítico no tiene sensibilidad o especificidad suficientes para ayudar en la toma de decisiones diagnósticas. La eosinofilia puede encontrarse en los pacientes con infecciones parasitarias durante la fase de migración extraintestinal. La hemoglobina puede medirse para valorar la anemia secundaria a la pérdida de sangre o el síndrome hemolítico urémico en la infección por *E. coli* O157:H7. Puede ser útil pedir un perfil metabólico básico para controlar los electrólitos y la función renal cuando se sospecha una hipovolemia moderada a grave o si la diarrea es voluminosa. Las pruebas de función hepática, que incluyen la aspartato aminotransferasa (AST), la alanina aminotransferasa (ALT) y los tiempos de coagulación, pueden resultar útiles en los pacientes con ictericia u otras evidencias de hepatopatía. Es raro que estén indicadas otras pruebas analíticas, pero se pueden obtener cuando la anamnesis o la exploración física revelan algunos hallazgos concretos. Por ejemplo, puede ser útil medir la concentración de lipasa si la diarrea forma parte de un síndrome que incluya dolor e hipersensibilidad epigástricos asociados a vómitos. El incremento de lactato puede ayudar a identificar a los pacientes con una deshidratación grave, sepsis o causas de diarrea no infecciosa (p. ej., isquemia mesentérica, hemorragia digestiva) y orientar el tratamiento.

Pruebas en las heces

Los leucocitos fecales no tienen especificidad ni sensibilidad suficiente como criterio aislado para determinar si los pacientes deben recibir antibióticos. La diarrea inflamatoria de diversas causas, como las infecciones bacterianas o parasitarias, o las causas no infecciosas, pueden condicionar la presencia de eritrocitos o leucocitos en el estudio de las heces. Los antecedentes de sangre macroscópica en las heces en los pacientes con una diarrea aguda suelen considerarse suficientes para valorar el tratamiento antibiótico; no se debería emplear la prueba de sangre oculta en las heces positiva como único criterio. La determinación de calprotectina y lactoferrina en las heces producidas por los leucocitos no resulta útil para orientar la valoración, el tratamiento ni el manejo del paciente en urgencias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Pruebas para patógenos específicos

Existen múltiples pruebas para identificar el patógeno específico responsable de los síntomas del paciente; sin embargo, los resultados no suelen estar disponibles hasta después del contacto con la urgencia, de forma que no ayudan a orientar el tratamiento inicial.

Pruebas para las infecciones bacterianas. En general, los coprocultivos no están indicados en urgencias por su baja sensibilidad y por el tiempo que tardan en llegar los resultados. En los paneles de coprocultivo para las bacterias entéricas patógenas se suelen incluir *Campylobacter, Salmonella* y *Shigella.* Si se cuenta con ella, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite obtener un diagnóstico más rápido, pero no aporta información sobre la sensibilidad antibiótica. Sin embargo, en general, las pruebas bacterianas se consideran indicadas para pacientes con una situación de gravedad que van a ser ingresados en el hospital, inmunodeprimidos y pacientes con alta sospecha clínica de la naturaleza bacteriana de la enfermedad (diarrea sanguinolenta, fiebre). Las pruebas bacterianas también están indicadas en pacientes con diarrea persistente o crónica en los que no se hubieran realizado determinaciones previas para estos patógenos, aunque esta determinación se puede retrasar hasta el seguimiento ambulatorio.

***Determinación de* Clostridioides difficile.** Las pruebas de *C. difficile* se deberían plantear si el paciente es inmunodeprimido o ha utilizado antibióticos en los 3 meses previos, si ha estado ingresado recientemente en el hospital, si vive en una residencia, si trabaja en atención sanitaria o si tiene una diarrea significativa (> 5/día) durante varios días (en general sin vómitos). La diarrea asociada a *C. difficile* suele aparecer durante o poco tiempo después de terminar un ciclo de antibióticos. Los más implicados son las cefalosporinas, las penicilinas, las fluoroquinolonas y la clindamicina, pero cualquier antibiótico puede asociarse a riesgo de infección por *C. difficile.* La PCR cuantitativa es la prueba de elección para diagnosticar la infección por *C. difficile.* Algunos trabajos sugieren que la frecuencia de infección por este germen adquirida en la comunidad está aumentando, incluso en pacientes sin los factores de riesgo tradicionales.[12]

Determinación de la toxina de* Escherichia coli *O157:H7 (toxina Shiga). Se debe valorar la realización de esta prueba siempre que exista un brote conocido o cuando la enfermedad se produce en un área endémica. Se debería plantear también en pacientes con sospecha de síndrome hemolítico urémico con anemia, trombocitopenia y disfunción renal asociadas.

Búsqueda de huevos y parásitos en las heces. Estas pruebas pueden tener utilidad en pacientes con diarrea crónica (*Entamoeba histolytica* y *Cryptosporidium*), en los que tienen antecedentes de viajes o inmigración reciente de países en vías de desarrollo (*Cryptosporidium, Giardia* y *Cyclospora*) o en pacientes infectados por el VIH o inmunodeprimidos por otra causa (*E. histolytica* y *Giardia*).

Determinación del antígeno de* Giardia *y pruebas serológicas para la amebiasis. La determinación de los antígenos de *Giardia* y las pruebas serológicas para descartar amebiasis se deberían plantear en pacientes expuestos a entornos con mala higiene o en los inmunodeprimidos, en los que refieren antecedentes de viajes a países en vías de desarrollo, o en los que han acampado recientemente con consumo de agua de manantiales o pozos.

Estudios radiológicos

Los estudios radiológicos no se emplean habitualmente para valorar una diarrea aguda. Las radiografías simples rara vez están indicadas. Si se encuentran signos peritoneales o se sospecha una perforación intestinal, la tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste intravenoso (i.v.) es la técnica de imagen de elección típicamente. La TC abdominal también ayuda en el diagnóstico de las fístulas, la isquemia mesentérica, la enfermedad inflamatoria intestinal u otras enfermedades quirúrgicas agudas.

Derivación a gastroenterología

Los pacientes con diarrea en los que se sospeche una enfermedad inflamatoria intestinal u otros trastornos digestivos crónicos deberían ser derivados a su médico de atención primaria o a un gastroenterólogo para la realización de pruebas diagnósticas adicionales, muchas de las cuales quedan fuera del ámbito del SU (incluidos endoscopia, biopsia y otros estudios en las heces).

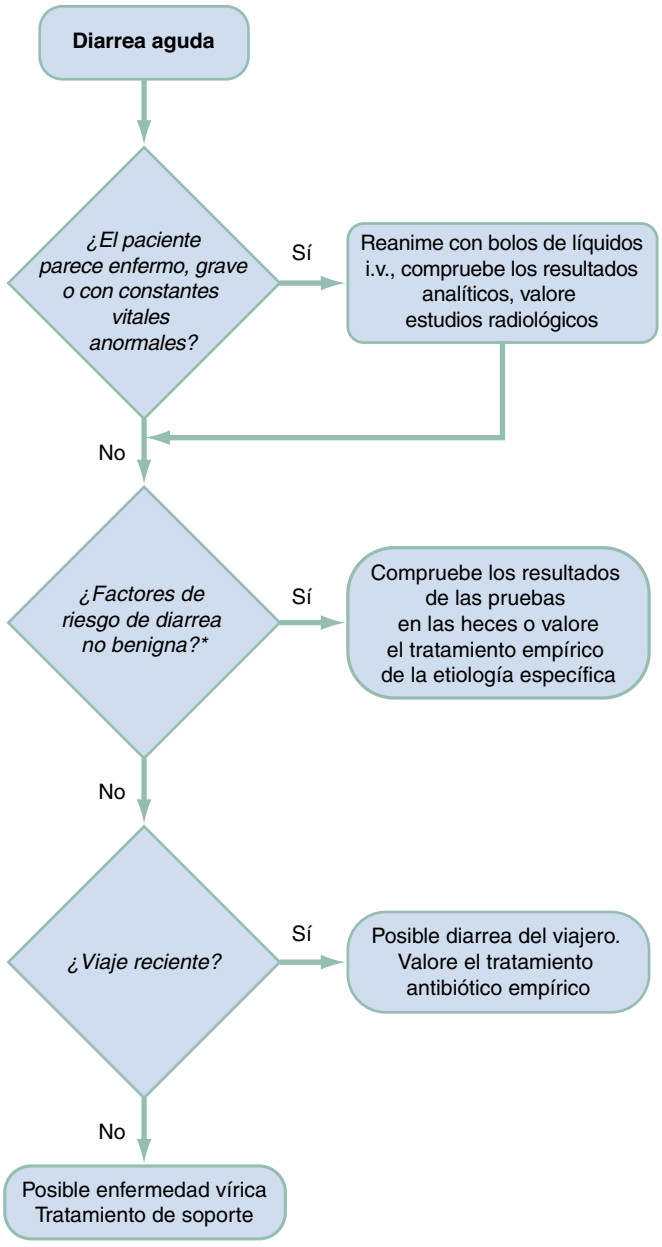


Figura 27.1 Algoritmo diagnóstico. *Véase la tabla 27.2.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Más que por los múltiples síntomas y signos de presentación, los diagnósticos críticos y urgentes de los pacientes con diarrea dependen, en gran medida, de los efectos de la misma (hipovolemia, afectación renal) y de las comorbilidades del paciente (inmunodepresión, edad avanzada, enfermedad inflamatoria intestinal) que de la causa (fig. 27.1).

Diagnósticos críticos

Los pacientes con diarrea asociada a alteraciones de las constantes vitales tienen criterios de gravedad y se debe descartar el shock. Puede ser prudente la reanimación, incluidos los líquidos i.v., mientras se investiga la causa de base del shock, que puede ser hipovolémico, séptico o hemorrágico. Además, se debería descartar una toxicidad asociada a fármacos (p. ej., toxicidad por colinérgicos) o alimentos. Entre las pruebas analíticas se puede incluir la determinación de la creatinina para valorar el estado de la función renal, la hemoglobina para valorar un sangrado digestivo o la hemoconcentración, y una concentración de lactato para valorar la perfusión de los órganos. La leucocitosis es inespecífica, aunque puede asociarse a la

TABLA 27.2 Factores que aumentan la probabilidad de diarrea no benigna

Factor	Patógenos específicos y otras consideraciones
Antecedentes de viajes	Sobre todo, viajes al extranjero o a regiones endémicas de disentería
Ingreso hospitalario reciente	*Clostridioides difficile* por exposición a antibióticos
Estancia en centro de día	Rotavirus, *Shigella, Giardia*
Estancia en una residencia	*C. difficile,* efectos secundarios de los fármacos, alimentación por sonda, colitis isquémica o impactación fecal con diarrea por desbordamiento
Exposición a la naturaleza o a agua no tratada	*Giardia* o *Cryptosporidium*
Tratamiento antibiótico	*C. difficile,* diarrea asociada a antibióticos
Marisco crudo, animales de granja o ganado, reptiles o anfibios como mascota, zoológicos	Género *Salmonella, Escherichia coli* O157:H7 y *E. coli* productora de la toxina Shiga distinta de O157, género *Vibrio*
Epidemia de múltiples pacientes en poco tiempo	Norovirus y, con menos frecuencia, *Campylobacter jejuni,* género *Salmonella* o *Cryptosporidium*
Epidemia de gastroenteritis grave atribuible a huevos, aves, carne o lácteos	*C. jejuni,* género *Salmonella*
Dolor abdominal, heces hemorrágicas, fiebre, dolor rectal, tenesmo	Infecciones bacterianas graves: *Salmonella, Campylobacter, Shigella,* ECEP, *Yersinia* o género *Vibrio* Descarte también abdomen quirúrgico, hemorragia digestiva o enfermedad inflamatoria intestinal
Diarrea (> 7-14 días de duración)	Protozoos o microsporidios, *C. difficile, Campylobacter, E. coli* productora de toxina Shiga
Enfermedad crónica (p. ej., cirrosis, DM)	Cabe esperar una evolución con complicaciones de cualquier tipo de diarrea
Trasplante de órganos (inmunosupresión)	Enfermedad anormalmente grave por rotavirus o adenovirus Aumento de la frecuencia de citomegalovirus Enfermedad grave por diarrea asociada a disentería Protozoos esporulados o microsporidios
VIH u otra inmunodeficiencia	Enfermedad grave por bacterias frecuentes, protozoos esporulados o microsporidios Aumento de la frecuencia de citomegalovirus o complejo *Mycobacterium avium*

DM, diabetes mellitus; *ECEP, E. coli* enteropatógena; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

infección por *C. difficile,* a diarrea de causa invasiva o sencillamente al estrés de la enfermedad y la pérdida de volumen. Incluso la diarrea asociada a infecciones víricas, que se percibe como «autolimitada», puede ocasionar una enfermedad con riesgo de muerte en pacientes que desarrollan una deshidratación grave. Si la diarrea se asocia a vómitos o el paciente tiene ictericia, las pruebas de función hepática pueden ayudar a definir otras causas de diarrea, incluida la hepatitis infecciosa. Entre los pacientes con especial riesgo de sufrir shock se encuentran los ancianos, los pacientes pediátricos o los inmunodeprimidos.

Diagnósticos urgentes

En los pacientes con constantes vitales estables y que no tengan aspecto de gravedad es importante valorar los factores de riesgo de enfermedades no benignas (tabla 27.2). La mayor parte de los casos de diarrea aguda se resuelven por sí solos sin intervenciones médicas específicas; sin embargo, en los pacientes con antecedentes de una causa específica no benigna se necesitan estudios complementarios. En la mayor parte de los pacientes que tienen buen aspecto no es importante determinar la causa específica de la diarrea, porque el tratamiento es de soporte y cabe esperar que la evolución del cuadro sea autolimitada. Además de valorar la etiología de la diarrea, es importante descartar complicaciones secundarias de la misma, como alteraciones de la función renal (por hipovolemia o síndrome hemolítico urémico), alteraciones electrolíticas o anemia (v. fig. 27.1).

TRATAMIENTO EMPÍRICO

Rehidratación

La rehidratación oral es el tratamiento de elección ante una pérdida de líquido leve y se puede realizar con bebidas isotónicas, soluciones de rehidratación comerciales o una dieta blanda equilibrada en el domicilio. La OMS ha definido una solución de rehidratación oral (SRO-OMS) que se puede elaborar disolviendo 3,5 g de cloruro sódico, 2,9 g de citrato trisódico o 2,5 g de bicarbonato sódico, 1,5 g de cloruro potásico y 20 g de glucosa o 40 g de sacarosa en 1 l de agua. En los países en vías de desarrollo se ha demostrado que un suplemento diario de 10 mg de cinc oral reduce la duración de los síntomas y tiene un efecto mayor en los niños con malnutrición crónica.[15]

La selección de los líquidos para la rehidratación depende de la magnitud de la misma y de la situación basal del paciente. Si el paciente está sano y tiene una deshidratación leve, se pueden suplementar los líquidos, incluidas las bebidas isotónicas y los zumos de fruta diluidos, con sopas, caldos o galletas. En niños, se pueden preferir los zumos de fruta diluidos, que con frecuencia evitan la necesidad de hidratación i.v.[16] Sin embargo, algunos «líquidos claros» pueden tener un exceso de azúcares e insuficiente contenido en sodio, lo que puede ser origen de una diarrea osmótica. Se debería evitar la cafeína, porque aumenta las concentraciones de monofosfato de adenosina cíclico y puede ocasionar una diarrea secretora.

Los patógenos responsables de la diarrea aguda pueden producir una deficiencia transitoria de lactasa, que determina malabsorción y diarrea osmótica si posteriormente se ingieren lácteos con lactosa. Se debería advertir a los pacientes de que si aparece una diarrea persistente que parezca relacionada con el consumo de lácteos, los deberían evitar durante al menos 2 semanas. Los alimentos ricos en grasa retrasan el vaciamiento gástrico. La dieta de plátanos, arroz, manzanas y pan (PAMP) se recomienda con frecuencia, porque es relativamente astringente y no estimulante. La pectina de la fruta, como la que se encuentra en la piel de las manzanas, era el «pectato» de la antigua fórmula de Kaopectate (caolín y pectina), un antidiarreico de venta libre; sin embargo, se ha modificado la fórmula de este producto y ahora es subsalicilato de bismuto. Los plátanos contienen fibra insoluble, que ayuda a regular la consistencia de las heces y también contribuye a recuperar el potasio que se pierde por la diarrea.

Los pacientes con deshidratación grave deberían recibir líquidos i.v. con solución de salino normal o Ringer lactato, que se suele administrar en forma de bolos (1-2 l en adultos), seguida de una infusión de 300-500 ml/h hasta que el paciente esté bien hidratado y tenga una diuresis normal o de orina diluida. La velocidad de aporte de líquidos se debe reducir en pacientes en insuficiencia cardíaca. Los pacientes pediátricos reciben un bolo inicial de 20 ml/kg de salino normal, que se puede repetir. No existe ninguna diferencia clínica significativa entre el salino normal y el Ringer lactato, de forma que se pueden emplear ambos en niños.[17] En los adultos se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

puede extrapolar la misma conclusión para la solución en volúmenes bajos, aunque no se dispone de evidencia directa en esta situación clínica exacta. Nosotros solemos preferir la solución de Ringer lactato en los pacientes con diarrea, porque su composición se parece más a la de los electrólitos perdidos en la diarrea, en comparación con el salino normal.

Antibióticos

La antibioterapia en urgencias suele ser empírica, dado que rara vez se identifican los patógenos específicos responsables de la diarrea infecciosa (v. cuadro 27.1). Las gastroenteritis asociadas a virus y bacterias no invasivas suelen ser autolimitadas y solo exigen un tratamiento sintomático y el control de la hidratación. Se deberían valorar los antibióticos empíricos en pacientes inmunodeprimidos o que tengan signos de sepsis. Las fluoroquinolonas (ciprofloxacino, 500 mg orales cada 12 h, o levofloxacino, 500 mg orales diarios durante 3-5 días) o la azitromicina (500 mg orales diarios durante 3 días) cubren la mayor parte de los patógenos entéricos. Es importante recordar que las recomendaciones desaconsejan el uso de antibioterapia empírica en la mayor parte de los pacientes con diarrea sanguinolenta, porque su administración incrementa el riesgo de síndrome hemolítico urémico en los pacientes con una infección por *E. coli* productora de la toxina Shiga.[15] Esto es especialmente pertinente en pacientes pediátricos, en los que existe un mayor riesgo de síndrome hemolítico urémico. El tratamiento antibiótico empírico puede reducir la duración de los síntomas de diarrea del viajero. Una dosis única de 1.000 mg de azitromicina oral reduce de forma eficaz el tiempo que se tarda en conseguir heces formadas en la diarrea del viajero.[8] Los antibióticos i.v. pueden ser necesarios en pacientes con una enfermedad significativa o sepsis. Las opciones razonables de antibioterapia i.v. incluyen 400 mg de ciprofloxacino i.v. cada 12 h o ceftriaxona, 1-2 g i.v. diarios.

Aunque es poco probable que se disponga de los resultados de la determinación de *C. difficile* durante la estancia en urgencias, es razonable comenzar el tratamiento empírico con antibióticos dirigidos ante una sospecha clínica elevada. Las recomendaciones de 2021 para el tratamiento de las infecciones por *C. difficile* incluyen fidaxomicina (200 mg orales cada 12 h durante 10 días) mejor que vancomicina si los recursos lo permiten, porque reduce la frecuencia de recaídas de la infección y tiene un espectro más estrecho. La vancomicina (125 mg orales cada 6 h durante 10 días) sigue siendo una primera opción aceptable si no se dispone de fidaxomicina. Actualmente, el metronidazol (500 mg orales cada 8 h) solo se emplea si no se dispone de vancomicina o fidaxomicina orales y solo se puede aceptar en la enfermedad no grave.[13] Aunque la frecuencia de respuesta inicial al antibiótico es alta, la frecuencia de recaídas llega al 35% en las semanas 1-8. Tras un nuevo tratamiento, la frecuencia de recaídas es del 50-65% de los pacientes. Esta alta frecuencia de recaídas ha llevado a emplear un método único de sustitución microbiana, el trasplante de microflora fecal, en los pacientes con infecciones recidivantes por *C. difficile.*

Fármacos inhibidores de la motilidad

Los síntomas de los pacientes no graves con una diarrea acuosa aguda suelen mejorar de forma significativa con fármacos antagonistas de la motilidad. En los adultos, una dosis inicial de 4 mg de loperamida oral con dosis posteriores de 2 mg (sin superar 16 mg en 24 h) se considera una opción segura y eficaz para aliviar los síntomas. La adición de simeticona (60-125 mg orales hasta cuatro veces al día) a la loperamida consigue un efecto sinérgico y reduce el tiempo que tardan en recuperarse heces formadas. La loperamida es segura y eficaz también para la diarrea del viajero cuando se combina con antibióticos, pero puede ocasionar un megacolon tóxico en los casos con inflamación grave del colon.[18] En los pacientes con una colitis más grave en los que la loperamida pueda causar complicaciones importantes, una alternativa aceptable sería el subsalicilato de bismuto (525 mg cada 30 min-1 h orales hasta un máximo de 4,2 g [ocho dosis] en 24 h), que consigue aliviar los síntomas, aunque es ligeramente menos eficaz. El difenoxilato con atropina suele ser igual de eficaz que la loperamida, pero se asocia a una frecuencia más alta de efectos secundarios y por eso no se considera un fármaco de primera elección recomendado. En la población pediátrica, el uso de fármacos inhibidores de la motilidad se ha asociado a la aparición de obstrucción y megacolon tóxico, y posiblemente también de síndrome hemolítico urémico, por lo que no se recomienda. Los fármacos inhibidores de la motilidad se emplean también con cuidado en cualquier paciente con riesgo alto de obstrucción intestinal.

Probióticos

Se han propuesto los probióticos como una alternativa a los antibióticos en la diarrea, aunque no existe consenso sobre la dosis o la frecuencia de los productos específicos. La ingesta oral de lactobacilos u otras bacterias «probióticas» puede conseguir una recuperación eficaz de la flora digestiva normal, que se altera durante la diarrea, y se considera segura en personas inmunocompetentes. Los estudios sobre la eficacia de los probióticos en la diarrea infecciosa aguda son mixtos y los más recientes no han conseguido encontrar beneficios.[19] Existen moderadas evidencias que demuestran un efecto protector de los probióticos en la prevención de la diarrea asociada a *C. difficile* cuando se prescriben los antibióticos por otro motivo.[20] Nosotros no recomendamos la administración habitual de probióticos en la diarrea aguda, salvo que se considere que esta guarda relación con el uso previo de antibióticos.

MANEJO

Los pacientes con una diarrea aguda no complicada suelen recibir el alta tras ser evaluados y tratados sintomáticamente en el SU o en observación. El ingreso hospitalario puede estar indicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica, aspecto de gravedad o incapacidad de mantener una hidratación oral adecuada, o en casos en los que el diagnóstico no está claro y se sospecha una enfermedad de base grave. En los pacientes con múltiples comorbilidades que reciben el alta a domicilio por una diarrea que no parece complicada, es prudente organizar un seguimiento ambulatorio. Incluso en los pacientes sanos, resulta esencial especificar las precauciones que les deberían hacer regresar a urgencias antes de darles el alta (fig. 27.2).

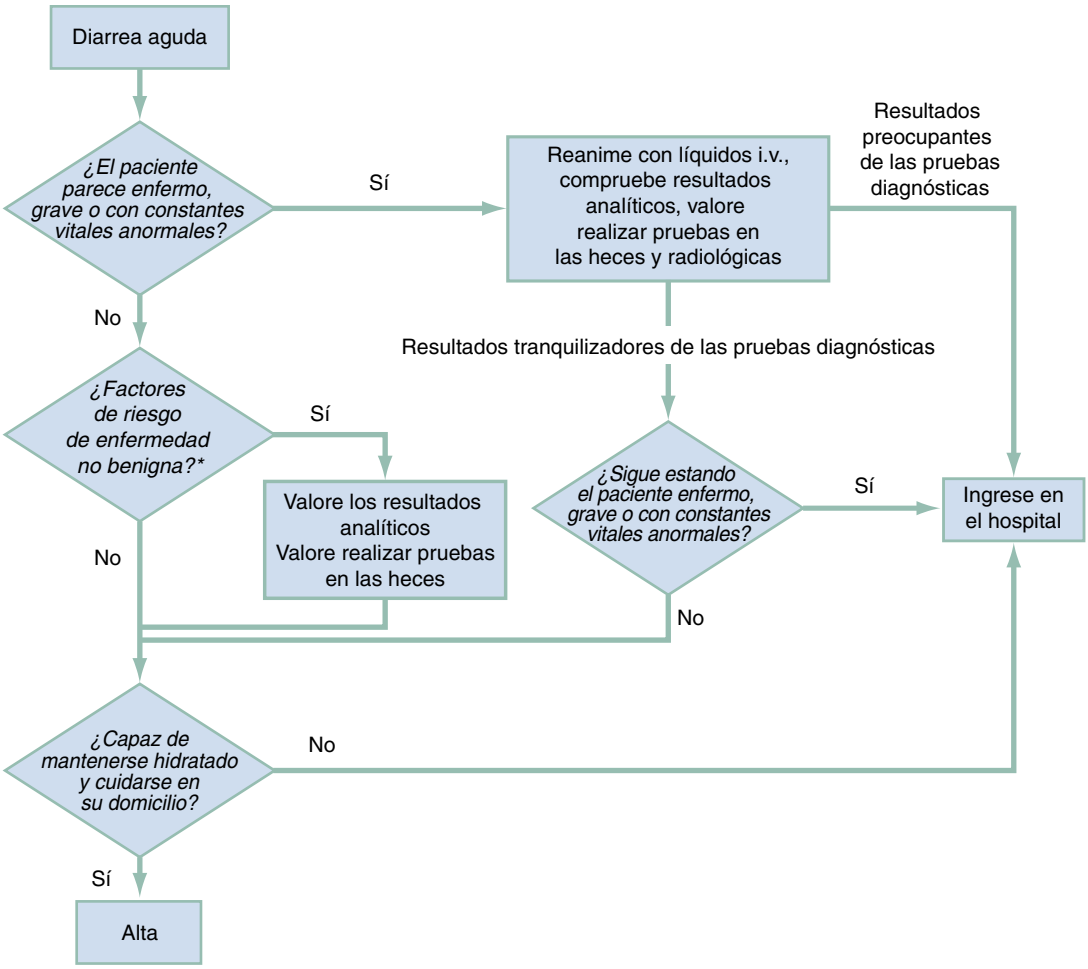


Figura 27.2 Aproximación al manejo. *Véase la tabla 27.1.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Acree M, Davis A. Acute diarrheal infections in adults. *J Am Med Assoc*. 2017;318(10):957–958.
2. Riddle M, DuPont H, et al. ACG clinical guideline: diagnosis, treatment, and prevention of acute diarrheal infections in adults. *Am J Gastroenterol*. 2016;111:602–622.
3. Ena J, Afonso-Carillo R, Bou-Collado M, et al. Epidemiology of severe acute diarrhea in patients requiring hospital admission. *J Emerg Med*. 2019;57(3):290–298.
4. Dikman AE, Schonfeld E, Srisarajivakul NC, Poles MA. Human immunodeficiency virus-associated diarrhea: still an issue in the era of antiretroviral therapy. *Dig Dis Sci*. 2015;60(8):2236–2245.
5. Steffen R. Epidemiology of travellers' diarrhea. *J Travel Med*. 2017; 24(suppl 1):S2–S5.
6. Zhang L, Lu L, Shu L, et al. Association between the hygiene index values of live fresh aquatic products and food-borne diarrhea in the population of the Ningbo area in China. *Int J Environ Res Public Health*. 2015;12(8):9154–9168.
7. Vriesman M, Velasco-Benitez C, et al. Assessing children's report of stool consistency: agreement between the Pediatric Rome III questionnaire and the Bristol stool scale. *J Pediatr*. 2017;190:69–73.
8. Tribble DR. Antibiotic therapy for acute watery diarrhea and dysentery. *Mil Med*. 2017;182(S2):17–25.
9. Vanderkooi OG, Xie J, Lee BE, et al. A prospective comparative study of children with gastroenteritis: emergency department compared with symptomatic care at home. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2019;38(12):2371–2379.
10. Skyum F, Pedersen C, Andersen V, et al. Risk factors for contagious gastroenteritis in adult patients with diarrhoea in the emergency department – a prospective observational multicentre study. *BMC Infect Dis*. 2019;19(1):133.
11. Operario D, Platts-Mills J, Nadan S, et al. Etiology of severe acute watery diarrhea in children in the Global Rotavirus Surveillance Network using quantitative polymerase chain reaction. *J Infect Dis*. 2017;216(2):220–227.
12. Abrahamian F, Talan D, et al. Clostridium difficile infection among US emergency department patients with diarrhea and no vomiting. *Ann Emerg Med Norovi*. 2017;70(1):19 2.
13. Behar L, Chadwick D, Dunne A, et al. Toxigenic clostridium difficile colonization among hospitalised adults; risk factors and impact on survival. *J Infect*. 2017;75(1):20–25.
14. Lis D, Stellingwerff T, Kitic C, Fell J, Ahuja K. Low FODMAP: a preliminary strategy to reduce gastrointestinal distress in athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2018;50(1):116–123.
15. Shane A, Mody R, et al. Infectious Diseases Society Of America Clinical Practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2017;65(12):e45–e80.
16. Freedman SB, Willan AR, et al. Effect of Dilute apple juice and preferred fluids vs electrolyte maintenance solution on treatment failure among children with mild gastroenteritis: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2016;315(18):1966–1974.
17. Kartha G, Rameskumar R, et al. Randomized double blind trial of ringer lactate versus normal saline in pediatric acute severe diarrheal dehydration. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;65(6):621–626.
18. Kim YJ, Park K, et al. Guideline for the antibiotic use in acute gastroenteritis. *Infect Chemother*. 2019;51(2):217–243.
19. Schnadower D, Tarr P, et al. Lactobacillus rhamnosus GG versus placebo for acute gastroenteritis in children. *N Engl J Med*. 2018;379(21):2002–2104.
20. Goldenberg JZ, Yap C, Lytvyn L, et al. Probiotics for the prevention of Clostridium difficile-associated diarrhea in adults and children. *Cochrane Database of Sys Rev*. 2017(12).

28

Estreñimiento

Jessica Palmer

CONCEPTOS CLAVE

- Estreñimiento es un término variable que utilizan los pacientes y puede aludir a la necesidad de realizar mucho esfuerzo durante la defecación, a la expulsión de heces duras o de forma infrecuente, al dolor durante la defecación, a la sensación de evacuación incompleta o a la presencia de meteorismo.
- El estreñimiento primario se debe a alteraciones funcionales del tubo digestivo.
- El estreñimiento secundario se debe a la dieta, a trastornos médicos o psiquiátricos o a los efectos secundarios de los fármacos.
- La etiología del estreñimiento se puede descubrir con frecuencia mediante una anamnesis exhaustiva.
- La exploración física de los pacientes con estreñimiento se centra en el aspecto de los mismos, la presencia de dolor y la identificación de alteraciones estructurales en la exploración abdominal o rectal.
- Normalmente no están indicadas pruebas analíticas en la evaluación del estreñimiento.
- Las pruebas radiológicas no están indicadas en la evaluación del estreñimiento si la exploración física es normal.
- El tratamiento del estreñimiento es empírico en la mayor parte de los casos y se centra en modificar la forma de vida y el uso de laxantes.
- Los pacientes con estreñimiento deberían ser derivados para valoración y pruebas complementarias de forma ambulatoria cuando no respondan al tratamiento empírico.
- El estreñimiento inducido por opioides es frecuente y puede necesitar el tratamiento con antagonistas del receptor de opioides μ de acción periférica.

FUNDAMENTOS

El término *estreñimiento* alude a un síntoma o complejo sintomático y no es un diagnóstico específico. Los profesionales sanitarios y los pacientes pueden definir el estreñimiento de forma distinta. La mayor parte de los profesionales sanitarios usarán la frecuencia de la defecación para definir el estreñimiento, mientras que los pacientes a menudo emplean el término para una amplia gama de molestias, que van desde la necesidad de hacer mucha fuerza en la defecación, las heces duras o infrecuentes, el dolor durante la defecación, la sensación de evacuación incompleta o el meteorismo. El estreñimiento puede ser agudo (nuevo para el paciente) o crónico. Se define el *estreñimiento crónico* como la presencia de síntomas durante al menos 3 meses. En la práctica clínica, la identificación de la causa de los síntomas permite a menudo conseguir el tratamiento más eficaz y decidir el manejo de los pacientes. En urgencias no se suele conseguir un diagnóstico definitivo y se debe organizar un seguimiento adecuado. Cuando el estreñimiento es grave con dolor constante, se puede plantear que el estreñimiento ha evolucionado hacia una obstrucción intestinal.

Las consultas en urgencias por estreñimiento han seguido aumentando en los últimos 10 años.[1] En los adultos, el estreñimiento afecta con más frecuencia a las mujeres, los ancianos y los pacientes con un índice de masa corporal elevado, sedentarios y de bajo nivel socioeconómico. Se observa una tendencia constante al aumento de la prevalencia de estreñimiento con la edad, con un incremento significativo a partir de los 70 años. La alta prevalencia en ancianos es multifactorial y se relaciona con una dieta pobre en fibra (dietas blandas por disfagia o dificultad para masticar), la falta de un consumo adecuado de líquidos, el sedentarismo, el uso de múltiples fármacos, y diversas patologías que alteran el control neurológico y motor.[2]

Fisiopatología

Normalmente, el tubo digestivo recibe 9-10 l diarios de secreciones y líquidos ingeridos, de los que el intestino delgado absorbe habitualmente todos, salvo unos 500 ml. El colon mezcla este efluente ileal, fermenta y recupera los residuos de hidratos de carbono no absorbidos y deseca el contenido para formar las heces. El proceso de transporte y evacuación de las heces es complejo y está regulado por neurotransmisores, por los reflejos colónicos intrínsecos y por diversos mecanismos reflejos y aprendidos que no se comprenden del todo. El estreñimiento puede aparecer como consecuencia de trastornos estructurales, metabólicos, mecánicos, neurológicos o conductuales, que afectan al colon y el anorrecto de forma directa o indirecta.

El estreñimiento puede ser primario o secundario (tabla 28.1). El primario o funcional se puede dividir en tres subtipos: estreñimiento con tránsito normal, con tránsito lento y trastornos de la defecación. Los pacientes pueden presentar varios de estos subtipos de forma simultánea. El estreñimiento con tránsito normal se produce cuando el paciente defeca con regularidad, pero le cuesta o exige un esfuerzo excesivo. El estreñimiento con tránsito lento se debe a alteraciones neurológicas en el intestino, que influyen sobre su capacidad de contracción.[3] La contracción colorrectal viene mediada por las células de Cajal, que son responsables de la contracción segmentaria (que permite mezclar el contenido del colon) y de las contracciones de gran amplitud (empleadas para propulsar el contenido del mismo). Se ha demostrado que los pacientes con estreñimiento crónico tienen un menor número de células de Cajal, lo que reduce la amplitud de las contracciones, disminuye el reflejo gastrocólico tras las comidas y, con frecuencia, se asocia a una propulsión retrógrada. Los trastornos de la defecación se asocian a una alteración de la contracción del músculo liso rectal o a la dificultad para la relajación de los músculos defecatorios. Se produce una defecación disinérgica cuando un paciente tiene dificultades para coordinar los esfuerzos de empuje de los músculos abdominales con los esfuerzos de relajación de los músculos del suelo pélvico, que permiten la defecación.[4] Por último, una disfunción sensitivo-motora rectal frecuente en los ancianos puede amortiguar la capacidad del paciente de percibir la necesidad de defecar cuando se acumulan heces en la ampolla rectal. Esto puede determinar una acumulación significativa de las mismas con distensión rectal.[3] El síndrome del intestino irritable con predominio de estreñimiento (SII-E) se considera también un trastorno de la motilidad digestiva de tipo funcional y, aunque se solapa de forma significativa con el estreñimiento crónico y sus subtipos, se sigue considerando una entidad distinta.[5]

El estreñimiento secundario se debe a la dieta, los fármacos y determinados trastornos médicos o psiquiátricos. Las dietas pobres en fibra o que incluyen poca agua o líquidos se asocian a estreñimiento. La fibra aumenta el peso de las heces, lo que puede reducir el tiempo de tránsito colónico en los pacientes con un transporte colónico normal.[2]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 28.1 Causas de estreñimiento

Estreñimiento primario (estreñimiento funcional)	Estreñimiento secundario	
Estreñimiento del tránsito normal	Congénito	Enfermedad de Hirschsprung Ano imperforado Atresia anorrectal Aganglionosis
Estreñimiento por tránsito lento	Neurológico	Enfermedades crónicas (esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, neuropatía diabética) Lesión medular Accidente cerebrovascular
Trastornos de la defecación	Metabólico	Diabetes Hipercalcemia Hipopotasemia Hipotiroidismo Hipomagnesemia
Síndrome del intestino irritable (con predominio de estreñimiento)	Miopatías	Esclerosis sistémica Amiloidosis
	Estructural	Tumor obstructivo o estenosis Invaginación Rectocele Prolapso rectal Absceso rectal
	Efectos secundarios de fármacos (más frecuentes)	Opiáceos Suplementos de calcio o hierro Antagonistas del calcio Antidepresivos Diuréticos Antipsicóticos Anticolinérgicos Antiepilépticos Fármacos antiparkinsonianos
	Psicológicos	Malos tratos/abuso (psicológico, físico, sexual) Trastornos alimentarios (bulimia, anorexia nerviosa) Trastornos afectivos
	Otros	Deshidratación Inmovilidad Embarazo Dolor postoperatorio Factores dietéticos

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

La etiología del estreñimiento se suele identificar mediante una anamnesis exhaustiva. Debe comenzar pidiendo al paciente que defina lo que considera «estreñimiento». Las definiciones pueden ser variables. Los rasgos importantes incluyen la presencia de fiebre, anorexia, vómitos, náuseas, sangre en las heces, anemia, pérdida de peso significativa, antecedentes familiares de cáncer de colon, el comienzo del estreñimiento después de los 50 años y la aparición aguda en un anciano.

Otros elementos de la anamnesis tratan de determinar la posible causa. Los síntomas que evolucionan con rapidez y que empeoran con la defecación pueden sugerir una patología aguda rectal, como un absceso perirrectal, mientras que el dolor rectal constante y la dificultad para la defecación de unos años de evolución pueden sugerir más un problema sensitivo-motor rectal crónico. Las preguntas sobre el aspecto de las heces pueden identificar un menor calibre de las mismas, lo que sugiere la presencia de una masa, o la alternancia de diarrea con estreñimiento, lo que puede sugerir un intestino irritable, información que tiene gran importancia. En el interrogatorio sobre los fármacos se debería incluir cualquier cambio reciente de la dosis de los fármacos prescritos y también el consumo de productos de herbolario o fármacos de venta libre. Es importante, además, interrogar sobre la dieta y los cambios en la misma, dada la relación entre estreñimiento y dieta.

Consideraciones del diagnóstico diferencial

En urgencias, los pacientes suelen consultar por un estreñimiento agudo derivado de los efectos secundarios de fármacos o del rechazo a defecar por la presencia de lesiones perianales dolorosas, como fisuras, hemorroides o abscesos perirrectales. La prioridad será descartar trastornos urgentes relacionados con el estreñimiento. Establecer la cronología y la evolución de los síntomas del paciente ayudará al diagnóstico y el manejo posterior. Muchos pacientes tienen estreñimiento como efecto secundario de un fármaco o de una droga ilegal, y a menudo están implicados los opioides. Los ancianos tienen un riesgo especial de sufrir estreñimiento y, en ocasiones, se les prescriben opioides por el dolor. Por eso, sigue siendo prudente advertirles del riesgo de estreñimiento y darles indicaciones para la prevención y el tratamiento del mismo. Entre los fármacos que producen estreñimiento se encuentran los suplementos de hierro, los antagonistas del calcio o los antidepresivos.

Hallazgos fundamentales

La exploración debería comenzar con una inspección general del hábito corporal y el estado nutricional. Las alteraciones metabólicas relacionadas con el estado de nutrición e hidratación del paciente pueden tener un papel clave en la etiología del estreñimiento. Luego se debería realizar una exploración abdominal y rectal. La exploración abdominal suele ser normal en los pacientes con estreñimiento, pero la identificación de alteraciones (p. ej., hipersensibilidad, masas, distensión o alteraciones del ruido intestinal que sugieran obstrucción) orienta las evaluaciones dirigidas adicionales.

La inspección anorrectal puede identificar fisuras, hemorroides, abscesos o un prolapso rectal. El tacto rectal debería incluir la palpación de heces impactadas o de una masa, y también se debe registrar si existe o no dolor. Pedir al paciente que haga fuerza puede ayudar a valorar la función del esfínter e identificar formas leves de prolapso. Se debería registrar la cantidad y las características de las heces. La prueba de sangre oculta en las heces puede aportar información adicional, aunque la necesidad de hacer fuerza en la defecación puede ocasionar lesiones anales y sangrado. Si la prueba de sangre oculta es positiva, se debería incluir en el diagnóstico diferencial la diverticulosis, el carcinoma y los sangrados locales a nivel anal por los intentos de defecación dificultosos.

Pruebas complementarias

La mayor parte de los pacientes con estreñimiento no necesitan más pruebas. La radiografía simple de abdomen tiene un valor limitado, y en los pacientes cuya anamnesis y exploración indiquen la necesidad de realizar pruebas radiológicas se debería realizar mejor una ecografía o una tomografía computarizada (TC), en función del diagnóstico diferencial que se maneje. No se debe descartar un trastorno causal de base más grave solo porque las radiografías simples muestren un aumento de la carga de heces en un paciente estreñido, sobre todo si el paciente refiere dolor abdominal importante o tiene hipersensibilidad a la exploración. La interpretación de las radiografías abdominales tiende a ser variable y puede conducir a diagnósticos erróneos. Además, un estudio reciente ha demostrado que los pacientes a los que se realizan radiografías abdominales simples en urgencias con frecuencia necesitan más pruebas radiológicas abdominales, de forma que las radiografías simples son innecesarias.[6]

Las pruebas analíticas no están indicadas de forma rutinaria en la evaluación de los pacientes con estreñimiento. Cuando se encuentra sangre en las heces, una hemoglobina o un hemograma completo (HC) pueden revelar una anemia, sugestiva de un carcinoma oculto o un sangrado recidivante por una enfermedad colónica localizada, como una diverticulosis. El recuento de leucocitos no es específico y tiene un valor limitado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los pacientes con un estreñimiento agudo que no se asocia a una causa urgente deberían ser tratados de forma sintomática y derivados a una evaluación ambulatoria para nueva valoración si es precisa. El paciente que acude a urgencias por estreñimiento crónico y no presenta signos o síntomas alarmantes debería recibir tratamiento empírico sin pruebas complementarias. La realización de pruebas ambulatorias solo se plantea cuando el tratamiento empírico fracasa, y estas pueden incluir pruebas en la sangre para valorar causas metabólicas o endocrinológicas, o también algunas pruebas especializadas, como los estudios de tránsito colónico o la manometría anorrectal.[7]

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Diagnósticos críticos

El abordaje del paciente con estreñimiento comienza valorando si tiene o no dolor abdominal. Cuando lo presenta, la evaluación se orienta por este síntoma, lo que puede acabar revelando la causa del estreñimiento. El propio estreñimiento puede producir dolor abdominal, pero se trata de un diagnóstico de exclusión cuando se hayan descartado otros trastornos más graves.

La figura 28.1 recoge un algoritmo diagnóstico en el manejo de los pacientes con estreñimiento. Inicialmente, la anamnesis ayuda a diferenciar algunas causas, como los efectos secundarios de los fármacos o posibles enfermedades neurológicas. Las alteraciones en la exploración física orientarán las pruebas y el tratamiento más adecuados. Cuando la exploración es normal, el tratamiento de la mayor parte de los pacientes será empírico.

Diagnósticos urgentes

Es raro que el estreñimiento se asocie a morbilidad o mortalidad. La mayor parte de las evoluciones negativas son consecuencia de la falta de diagnóstico de una obstrucción o perforación intestinal. Estos procesos se suelen diagnosticar con la exploración física y las pruebas radiológicas adecuadas. Se debería plantear una perforación estercorácea, que se debe a la impactación de heces en el intestino grueso con la consiguiente necrosis y perforación por presión en pacientes con un estreñimiento crónico grave, en los pacientes con una retención crónica de heces. Este cuadro se diagnostica normalmente con una TC. Se debería consultar con cirugía ante la sospecha de perforación u obstrucción.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

El tratamiento del estreñimiento agudo trata de identificar la causa de base y aliviar los síntomas. Para la prevención de episodios posteriores se pueden

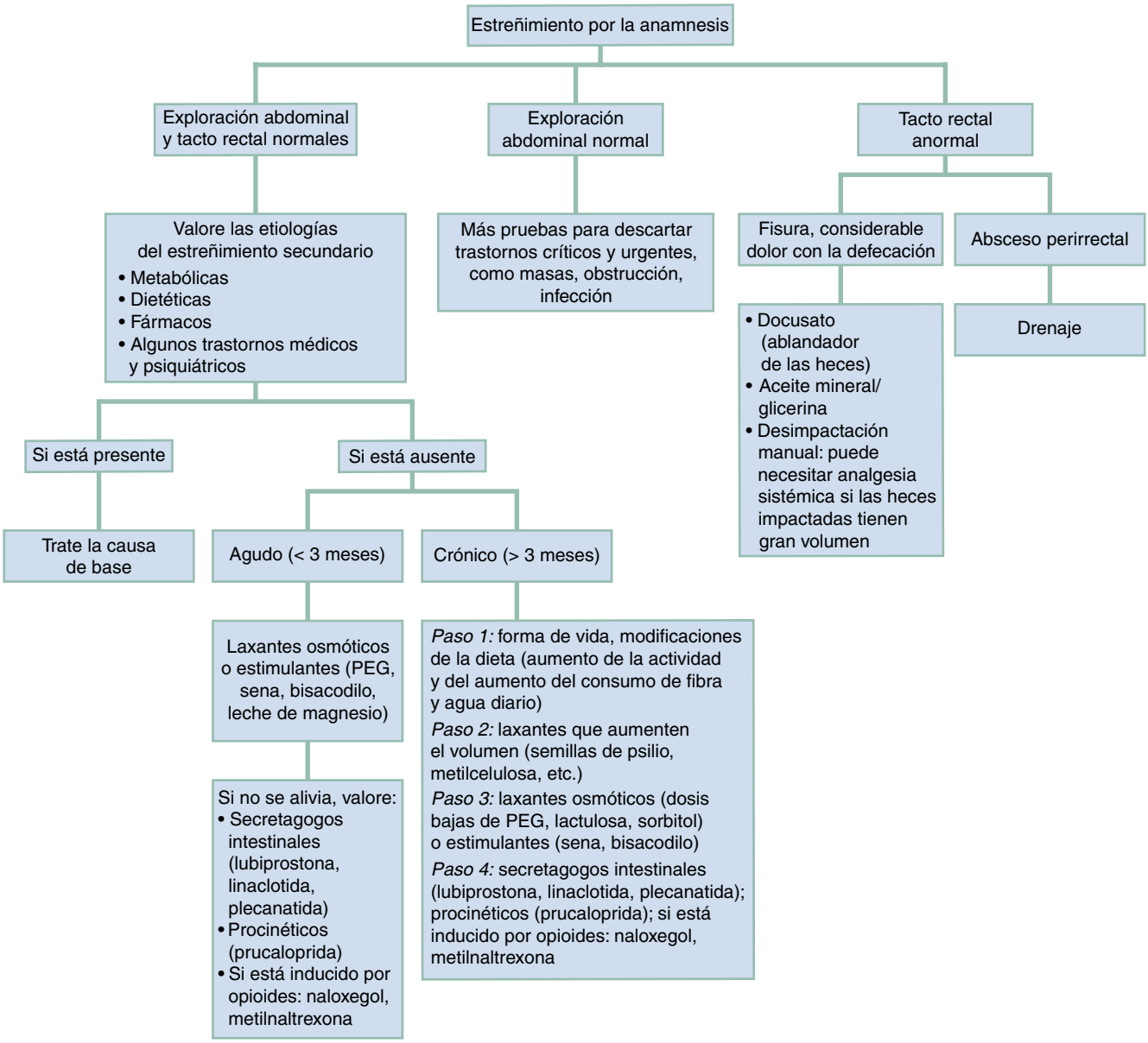


Figura 28.1 Algoritmo para el diagnóstico del estreñimiento. *PEG,* polietilenglicol.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

incluir recomendaciones de aumentar la ingesta de líquidos, la práctica de ejercicio físico y la fibra dietética, y, en caso necesario, otras medidas para aumentar el volumen de las heces mediante la administración de agentes sintéticos para aumentarlo. Estas intervenciones no suelen ayudar a los pacientes con estreñimiento agudo a corto plazo. El tratamiento inicial del estreñimiento agudo sin sospecha de patología estructural se debería centrar en la adición de laxantes osmóticos o estimulantes. Si no se tiene resultado, se debería escalar el tratamiento y derivar al paciente para la realización de pruebas ambulatorias. Las opciones y recomendaciones terapéuticas de los pacientes se deberían adaptar a las preferencias de los mismos y también según los antecedentes personales de eficacia de los diversos tratamientos empleados. Las recomendaciones específicas pueden incluir la retirada de un fármaco causal, el tratamiento de una fisura anal o el drenaje de un absceso perirrectal. En la mayor parte de los pacientes con estreñimiento, los ablandadores de las heces (p. ej., docusato sódico) no deberían ser un fármaco de primera línea, aunque se recomiendan con frecuencia. No se ha demostrado que el docusato sea más eficaz que el placebo para aliviar el estreñimiento agudo, aunque puede ser útil en algunos pacientes con fisuras anales o hemorroides, porque reduce el dolor con la defecación.

La tabla 28.2 resume los fármacos específicos para el tratamiento sintomático del estreñimiento. Existen varias clases de laxantes de uso frecuente, entre los que se incluyen ablandadores, agentes que aumentan el volumen (fibra), agentes osmóticos, estimulantes, secretagogos intestinales, procinéticos y antagonistas del receptor de los opioides μ de acción periférica (AROMAP). Estos compuestos facilitan la defecación al reducir la consistencia de las heces, estimulando la motilidad del colon o por ambos mecanismos.

Los secretagogos intestinales son una clase de fármacos relativamente nueva para tratar el estreñimiento crónico y el SII con predominio del estreñimiento. Estos fármacos estimulan la secreción de líquido intestinal, aumentando la cantidad del mismo en las heces y reduciendo el tiempo de tránsito colónico.[8] Estudios recientes indican que son mejores que el placebo para reducir el estreñimiento y los síntomas relacionados con este, aunque no se han comparado todavía de forma directa con los laxantes.[8,9] La diarrea es uno de los efectos secundarios mayores de estos fármacos y su coste puede ser también prohibitivo.

Se ha demostrado que los fármacos procinéticos selectivos para el receptor de la serotonina (agonistas del receptor 4 de la 5-hidroxitriptamina [5-HT_4]) son eficaces en los pacientes con estreñimiento crónico idiopático. Cuando se ligan de forma específica al receptor de 5-HT_4, aumentan la propulsión del colon sin los efectos secundarios cardíacos de los fármacos 5-HT, más antiguos y menos selectivos.[10]

Es frecuente que se desarrolle estreñimiento en pacientes que reciben fármacos por causas médicas que producen estreñimiento cuando se usan de forma crónica (p. ej., opioides en los pacientes con dolor crónico u oncológicos). El estreñimiento es un efecto secundario casi universal de los analgésicos opioides, por la existencia de receptores para los opioides en el tubo digestivo.[11] Los pacientes que reciben tratamiento crónico con opioides deberían estar sometidos a regímenes intestinales diseñados para prevenir el estreñimiento, en los que se suelen incluir algunas medidas, como alto contenido de fibra en la dieta (p. ej., ciruelas o higos) y también la administración diaria de laxantes estimulantes. Los AROMAP se diseñaron para tratar el estreñimiento inducido por opioides en esta clase de pacientes cuando no responden a otros tratamientos. Estos fármacos bloquean de forma selectiva los receptores de opioides μ digestivos sin comprometer los efectos centrales de la analgesia por los opioides ni causar síntomas de abstinencia. Existen tres fármacos dentro de este grupo: la metilnaltrexona, que se administra

TABLA 28.2 Preparaciones empleadas en el tratamiento sintomático del estreñimiento

Fármaco	Dosis máxima recomendada	Inicio de la acción	Comentarios
Laxantes formadores de masa			La fibra no digerible atrae el agua, lo que determina que la masa fecal sea más voluminosa y blanda
Psilio	Ajuste hasta 21 g (mujeres) y 30 g (hombres)	12-72 h	Fibra natural que sufre una degradación bacteriana, lo que puede contribuir a la flatulencia. Se debe tomar con abundante agua para evitar la obstrucción intestinal
Metilcelulosa	Ajuste hasta 6 g diarios		Fibra de celulosa semisintética relativamente resistente a la degradación por las bacterias del colon
Policarbófilo	Ajuste hasta 5 g diarios	12-72 h	Fibra sintética de polímero de ácido acrílico, resistente a la degradación bacteriana
Laxantes osmóticos			Atraen agua hacia el intestino a favor del gradiente osmótico
Sales de magnesio o sodio			
Hidróxido de magnesio (leche de magnesio)	4.800 mg diarios al acostarse o en dosis divididas	1-6 h	Se absorbe un pequeño porcentaje de magnesio; utilícelo con cuidado en pacientes con insuficiencia renal o niños
Citrato de magnesio	300 ml diarios	0,5-6 h	
Fosfato sódico	15 ml por dosis hasta 45 ml diarios	3-6 h	Puede desarrollarse hiperfosfatemia en pacientes con insuficiencia renal. Se suele emplear antes de la colonoscopia
Azúcares poco absorbibles			
Lactulosa	60 ml diarios por vía oral	24-48 h	Disacárido sintético que no se absorbe en el intestino delgado. Frecuente aparición de gases y flatulencia
Sorbitol	45 ml diarios por vía oral (en solución al 70%)	0,25-1 h	Se absorbe poco en el intestino delgado
Polietilenglicol y electrólitos	34 g diarios	24-96 h	Polímeros orgánicos poco absorbidos y que no se metabolizan por las bacterias; por eso pueden ocasionar menos dolores cólicos y flatulencia. Pueden mezclarse con bebidas no carbonatadas

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 28.2 Preparaciones empleadas en el tratamiento sintomático del estreñimiento *(cont.)*

Fármaco	Dosis máxima recomendada	Inicio de la acción	Comentarios
Laxantes estimulantes			Estimulan la motilidad o la secreción intestinal
Sena	100 mg diarios	6-12 h	Estimula la secreción o la motilidad del intestino delgado y el colon
Bisacodilo	15 mg orales diarios	6-10 h	
Ablandadores de las heces			Aumentan la penetración de agua y ablandan las heces
Docusato sódico	360 mg orales diarios	12-72 h	En muchos estudios no son mejores que el placebo. No se recomiendan como tratamiento de primera línea o monoterapia
Aceite mineral (aceite mineral de Fleet)	45 ml orales diarios	6-8 h	Aporta lubricación para el tránsito de las heces. No se recomienda su consumo a largo plazo. Puede provocar neumonía lipoidea en pacientes con predisposición a la aspiración
Secretagogos intestinales			
Lubiprostona	24 µg dos veces al día	1 h	Empleada en el ECI
Linaclotida	145 µg diarios en el ECI y 290 µg diarios en el SII-E		Empleada en el ECI y el SII-E
Plecanatida	3 mg diarios		Empleada en el ECI y el SII-E
Agonistas de 5-HT_4			
Prucaloprida	2 mg diarios		Empleada en el ECI
Antagonistas del receptor de opioides µ de acción periférica			
Metilnaltrexona	450 mg diarios orales o 12 mg s.c. diarios	30-60 min	Empleada en el estreñimiento inducido por opioides
Naldemedina	0,2 mg diarios		Empleada en el estreñimiento inducido por opioides
Naloxegol	25 mg diarios de forma no necesaria		Empleado en el estreñimiento inducido por opioides

ECI, estreñimiento crónico idiopático; *5-HT_4,* 5-hidroxitriptamina 4; *s.c.,* subcutáneo; *SII-E,* síndrome del intestino irritable con estreñimiento.

por vía subcutánea u oral, y la naldemedina y el naloxegol, que son ambos orales. Se ha demostrado que estos tres fármacos resultan más beneficiosos que el placebo en pacientes con estreñimiento inducido por opioides.[11]

En ocasiones se necesitan enemas si los laxantes no consiguen aliviar el estreñimiento o el paciente tiene un gran volumen de heces en la parte distal del colon o el recto que no consigue expulsar. Los enemas de agua corriente templada se suelen considerar la opción más segura. Para conseguir un alivio inmediato, puede ser necesaria la desimpactación manual en algunos casos, sobre todo en ancianos con grandes volúmenes de heces en la ampolla rectal. En algunos casos poco frecuentes, la desimpactación se debe realizar bajo analgesia o incluso con sedación.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, et al. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: update 2018. *Gastroenterology*. 2019;156(1):254–272.e11. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.08.063.
2. Forootan M, Bagheri N, Darvishi M. Chronic constipation: a review of the literature. *Medicine (Baltim)*. 2018;97(20):e10631. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000010631.
3. Mounsey A, Raleigh M, Wilson A. Management of constipation in older adults. *Am Fam Physician*. 2015;92(6):500–504. https://www.aafp.org/afp/2015/0915/p500.html.
4. Krogh K, Chiarioni G, Whitehead W. Management of chronic constipation in adults. *United European Gastroenterol J*. 2016;5(4):465–472. http://dx.doi.org/10.1177/2050640616663439.
5. Heidelbaugh J, Stelwagon M, Miller S, Shea E, Chey W. The spectrum of constipation-predominant irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation: US survey assessing symptoms, care seeking, and disease burden. *Am J Gastroentero*. 2015;110(4):580–587. http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2015.67.
6. Bertin C, Ponthus S, Vivekanantham H, Poletti P, Kherad O, Rutschmann O. Overuse of plain abdominal radiography in emergency departments: a retrospective cohort study. *BMC Health Serv Res*. 2019;19(1). http://dx.doi.org/10.1186/s12913-019-3870-2.
7. Prichard D, Bharucha A. Recent advances in understanding and managing chronic constipation. *F1000Res*. 2018;7:1640. http://dx.doi.org/10.12688/f1000research.15900.1.
8. Lasa J, Altamirano M, Bracho L, Paz S, Zubiaurre I. Efficacy and safety of intestinal secretagogues for chronic constipation: a systemic review and meta-analysis. *Arq Gastroenterol*. 2018;55(suppl 1):2–12. http://dx.doi.org/10.1590/s0004-2803.201800000-41.
9. Brenner D, Fogel R, Dorn S, et al. Efficacy, safety, and tolerability of plecanatide in patients with irritable bowel syndrome with constipation: results of two phase 3 randomized clinical trials. *Am J Gastroentero*. 2018;113(5):735–745. http://dx.doi.org/10.1038/s41395-018-0026-7.
10. Camilleri M, Piessevaux H, Yiannakou Y, et al. Efficacy and safety of prucalopride in chronic constipation: an integrated analysis of six randomized, controlled clinical trials. *Dig Dis Sci*. 2016;61(8):2357–2372. http://dx.doi.org/10.1007/s10620-016-4147-9.
11. Crockett S, Greer K, Heidelbaugh J, Falck-Ytter Y, Hanson B, Sultan S. American gastroenterological association institute guideline on the medical management of opioid-induced constipation. *Gastroenterology*. 2019;156(1):218–226. http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2018.07.016.

Dolor pélvico agudo

Ari M. Lipsky y Danielle Hart

CONCEPTOS CLAVE

- El dolor pélvico agudo suele tener un origen ginecológico en las mujeres, pero también son frecuentes las causas urinarias e intraabdominales. Con menos frecuencia, el dolor tiene un origen vascular, musculoesquelético, neurológico o psiquiátrico.
- Los diagnósticos potencialmente letales asociados al dolor pélvico agudo incluyen el embarazo ectópico, los quistes de ovario con una hemorragia significativa y la violencia doméstica; los trastornos con alta morbilidad que debutan con dolor pélvico agudo incluyen la enfermedad inflamatoria pélvica y la torsión ovárica.
- En casi todas las mujeres en edad fértil que consultan por dolor pélvico se debería realizar una prueba de embarazo, y en la mayoría también una ecografía pélvica.
- Se debería descartar un embarazo ectópico en las gestantes con dolor pélvico. La ecografía en la cabecera de las pacientes es una prueba excelente para confirmar un embarazo intrauterino (EIU); descarta un embarazo ectópico con un alto nivel de certeza en las pacientes que no han empleado técnicas de reproducción asistida.
- Las gestantes con un dolor pélvico agudo pueden tener también trastornos no relacionados con el embarazo; se debería incluir en el diagnóstico diferencial la apendicitis, la nefrolitiasis y la torsión ovárica.
- Muchas pacientes con dolor pélvico agudo necesitan estudios radiológicos como parte de su evaluación. Si se sospecha una causa ginecológica, empiece con una ecografía y luego pida una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM), si se necesita. La identificación de un quiste de ovario en los estudios radiológicos no explica necesariamente el dolor de la paciente y pueden necesitarse más estudios. Es poco probable que la ecografía aporte información después de una TC normal. Puede que la torsión ovárica no se identifique en los estudios radiológicos.

FUNDAMENTOS

Epidemiología

El dolor agudo causado por la patología pélvica es frecuente y puede debutar como dolor abdominal difuso o bajo, dolor pélvico o lumbalgia. Una paciente con dolor pélvico crónico puede sufrir también un proceso agudo relacionado con su enfermedad crónica u originado *de novo*.

Más de un tercio de las mujeres en edad fértil sufrirán un dolor pélvico no menstrual. Entre los diagnósticos de las mujeres que sufren dolor por trastornos ginecológicos en urgencias, la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) y las infecciones del tracto genital bajo (p. ej., cervicitis, candidiasis, abscesos de Bartholin) representan casi un 50%. Otros diagnósticos frecuentes son los trastornos menstruales, la patología ovárica y tubárica no inflamatoria (que incluyen quistes y torsión) y el embarazo ectópico. El embarazo ectópico representa hasta un 20% de los diagnósticos en las mujeres que consultan por hemorragia vaginal o dolor abdominal en el primer trimestre del embarazo.

Las pacientes más jóvenes y que tienen múltiples parejas sexuales tienen más probabilidades de tener una EIP, y un episodio previo incrementa la posibilidad de sufrir un episodio posterior. El riesgo de embarazo ectópico es más alto en las mujeres que han sufrido una EIP, cirugía pélvica, han tenido un embarazo ectópico previo o llevan un dispositivo intrauterino (DIU). Los embarazos heterotópicos son una preocupación especial en las mujeres que han empleado técnicas de reproducción asistida (TRA). Aunque la frecuencia de embarazo heterotópico en los embarazos espontáneos solo es 1 de cada 30.000, esta frecuencia aumenta hasta 1:1.000 en las pacientes que se someten a TRA.[1] Las enfermedades no ginecológicas frecuentes, como la apendicitis, la diverticulitis, las infecciones urinarias y la litiasis, siguen siendo importantes diagnósticos en las mujeres con dolor pélvico agudo. El cuadro 29.1 resume los trastornos que justifican la mayor parte de los casos de dolor pélvico en las mujeres.

Algunas causas de dolor pélvico pueden generar secuelas graves. La EIP se asocia a riesgo a corto plazo de abscesos tuboováricos y a largo plazo de alteraciones de la fertilidad, dolor pélvico crónico y aumento del riesgo de embarazo ectópico. La rotura de un embarazo ectópico o un quiste ovárico hemorrágico puede poner en riesgo la vida. El maltrato/abuso no reconocido puede tener consecuencias graves e incluso mortales.

Fisiopatología

La pelvis femenina alberga la vagina, el útero, las trompas de Falopio y los ovarios, los uréteres y la vejiga urinaria, el sigma y el recto, además de componentes de los sistemas vascular y musculoesquelético. Aunque el dolor pélvico se origina con frecuencia en los órganos reproductores, puede hacerlo en cualquiera de las estructuras adyacentes o que atraviesan la pelvis. Las aferencias de dolor visceral que inervan los órganos pélvicos reciben frecuente inervación del apéndice, el uréter y el colon. Este notable solapamiento dificulta la localización del dolor al paciente y al médico de urgencias. El dolor puede iniciarse por inflamación, distensión o isquemia de un órgano, o por la salida de sangre u otra sustancia a la pelvis. El dolor puede localizarse más cuando se estimulan los nervios aferentes del peritoneo parietal adyacente al órgano afectado.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del dolor pélvico es extenso (v. cuadro 29.1). La mayor parte de las causas de dolor pélvico se incluyen dentro de tres categorías: 1) aparato reproductor; 2) vía urinaria, y 3) tubo digestivo. Dado que un subgrupo de causas de dolor pélvico solo aparece durante el embarazo, la prueba de embarazo es un punto de partida clave para el diagnóstico. Los trastornos que guardan relación con el embarazo se pueden dividir en complicaciones de las fases iniciales del embarazo y complicaciones que ocurren en las fases posteriores del mismo. Aunque no siempre se puede determinar la causa específica del dolor pélvico en la consulta inicial de urgencias, un abordaje organizado suele permitir la confirmación o la exclusión de los procesos asociados a un mayor riesgo de morbilidad significativa o mortalidad.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 29.1 Causas de dolor pélvico en las mujeres

Aparato reproductor
Torsión ovárica.
Quiste ovárico.
Enfermedad inflamatoria pélvica.
Salpingitis.
Absceso tuboovárico.
Endometritis.
Endometriosis.
Perforación uterina.
Miomas uterinos.
Dismenorrea.
Traumatismo vulvar/vaginal.
Neoplasia.

Relacionadas con el embarazo
Primer trimestre
Embarazo ectópico.
Amenaza de aborto.
Embarazo no viable.
Síndrome de hiperestimulación ovárica.

Segundo y tercer trimestres
Placenta previa.
Desprendimiento de placenta.
Dolor en el ligamento redondo.
Contracciones de parto o de Braxton Hicks.
Rotura uterina.

Aparato digestivo
Apendicitis.
Diverticulitis.
Isquemia intestinal.
Perforación de una víscera.
Obstrucción intestinal.
Hernia incarcerada o estrangulada.
Impactación fecal o estreñimiento.
Enfermedad inflamatoria intestinal.
Gastroenteritis/colitis.
Síndrome del intestino irritable.

Aparato urinario
Pielonefritis.
Cistitis.
Cálculo ureteral.

Vasculares
Tromboflebitis séptica pélvica.
Trombosis de la vena ovárica.
Drepanocitosis.
Síndrome de congestión pélvica.

Musculoesqueléticas
Tensión o distensión muscular.
Hernia.
Hematoma de la pared abdominal.
Fractura pélvica.

Neurológicas, psiquiátricas y otras
Depresión.
Violencia doméstica.
Abuso sexual.
Migraña abdominal.
Herpes zóster.

Hallazgos fundamentales

La exploración pélvica puede aportar, en ocasiones, información crucial. Sin embargo, algunos hallazgos de la exploración bimanual son subjetivos y pueden ser poco fiables; puede que sirvan más para localizar la lateralidad del proceso o ayudar a planificar las pruebas complementarias. No se dispone, actualmente, de suficientes datos para seleccionar de forma fiable a las mujeres en las que no es precisa la exploración pélvica, aunque esta se puede retrasar en los casos en los que se plantea un estudio radiológico inmediato por la sospecha clínica de un trastorno crítico, como la rotura de un embarazo ectópico.[2–4] Según los resultados de las pruebas radiológicas, se podría necesitar después una exploración pélvica con espéculo o bimanual.

Es poco probable que ningún hallazgo concreto de la anamnesis o la exploración y que se resumen en la tabla 29.1 sea lo bastante fiable como para confirmar o descartar un diagnóstico concreto de forma concluyente, de manera que se suelen necesitar pruebas complementarias, además de la prueba de embarazo, para valorar a las pacientes con un dolor pélvico agudo. Se suele necesitar una ecografía pélvica o una tomografía computarizada (TC) en función del grado de sospecha del clínico sobre el origen reproductor o intestinal de la patología. En las pacientes con dolor o hipersensibilidad intensa o signos peritoneales, se deberían realizar los estudios radiológicos con urgencia; la ecografía en la cabecera de la paciente se debería realizar de forma urgente, si se dispone de ella, para valorar la presencia de líquido libre pélvico o intraabdominal.

Síntomas

La localización y el patrón de irradiación del dolor suelen ser útiles para enfocar el diagnóstico diferencial hacia una causa o grupo de causas específicos. El dolor pélvico lateral se suele relacionar con un proceso en la trompa o el ovario. Sin embargo, cuando el dolor se localiza en el lado derecho, se debe plantear una apendicitis, y cuando es izquierdo (sobre todo en pacientes > 40 años), se debería incluir en el diagnóstico diferencial la diverticulitis y la colitis. La urolitiasis puede cursar también como un dolor pélvico lateral, sobre todo cuando el cálculo se encuentra localizado en la unión ureterovesical, o como un dolor irradiado a los labios o la vagina. El dolor pélvico central se suele deber a procesos que afectan al útero, la vejiga o ambos anejos. El dolor que se irradia al recto puede ser secundario a la acumulación de líquido o sangre en el fondo de saco o a un proceso en el rectosigma. El dolor difuso puede asociarse a un proceso central o bilateral, como la EIP, o a una peritonitis difusa, derivado de una infección o una hemorragia intraabdominal.

La información sobre la aparición y la duración del dolor puede ser útil. Las pacientes con una apendicitis no complicada (sin perforación ni absceso) consultan normalmente a las 48 h de la aparición de los síntomas. La aparición súbita del dolor sugiere una hemorragia aguda intrapélvica, la rotura de un quiste, una torsión ovárica o una urolitiasis. El dolor asociado a un quiste ovárico puede mostrar fluctuaciones a lo largo de varios ciclos menstruales hasta que se rompe. El dolor de inicio gradual es más sugestivo de inflamación, como una EIP o una apendicitis. El dolor crónico o recidivante es más sugestivo de endometriosis, quistes de ovario recidivantes o una masa ovárica persistente. La calidad del dolor puede distinguir el carácter cólico e intermitente de las contracciones musculares en una víscera hueca (que se originan en la patología uterina, ureteral o intestinal) del dolor progresivo constante asociado a los procesos inflamatorios o neoplásicos.

La aparición de fiebre y escalofríos es más sugestiva de un proceso infeccioso. Las náuseas y los vómitos son más frecuentes en los procesos de origen digestivo, pero pueden encontrarse en el dolor de origen visceral, como el producido por una torsión ovárica o un cólico ureteral, en cualquier dolor intenso y en el embarazo normal. La disuria aparece en muchos procesos vulvares y vaginales, como la infección por el virus del herpes, la candidiasis y otros tipos de vulvovaginitis, pero la urgencia urinaria normalmente orienta a una irritación vesical o uretral, por lo que debería obligar a centrar la atención en la vía urinaria.

La información sobre la última regla de la paciente, el patrón de la menstruación y la actividad sexual puede ser útil, pero no descarta el embarazo necesariamente. En una mujer embarazada, la historia obstétrica puede aportar pistas diagnósticas útiles. Los abortos espontáneos de repetición o los embarazos ectópicos previos aumentan la probabilidad de estos procesos. Las pacientes que se encuentran en un tratamiento activo frente a la infertilidad tienen un aumento del riesgo de embarazo ectópico, embarazo heterotópico, torsión ovárica y síndrome de hiperestimulación ovárica. El dolor del ligamento redondo se suele percibir en el segundo trimestre. En el posparto existe un mayor riesgo de endometritis.

También se deben valorar la presencia, la calidad y la duración del sangrado vaginal asociado (v. capítulo 30). En una mujer no gestante, el sangrado puede asociarse a una hemorragia uterina anormal (p. ej., por EIP, disfunción ovulatoria o cáncer) o un traumatismo (p. ej., laceración vaginal por una fractura pélvica, irritación o traumatismo vaginal directo). En una mujer gestante, la hemorragia puede deberse a un sangrado subcoriónico en un embarazo viable, a un embarazo ectópico, a un embarazo intrauterino (EIU) no viable (que puede seguir sangrando tras la expulsión del contenido uterino, sobre todo si se han retenido productos de la concepción) o, en las fases posteriores del embarazo, a una placenta previa o desprendimiento de placenta. En algunos casos, puede observarse un sangrado tan importante como para obligar a una transfusión de sangre e intervención quirúrgica. Se debería valorar también la presencia de secreción vaginal (color, consistencia, olor).

Los antecedentes sexuales son importantes, y se deben valorar los contactos recientes y los antecedentes de enfermedades de transmisión sexual. Debe recogerse cualquier intervención ginecológica reciente, porque la aparición del dolor pélvico poco después de una instrumentación uterina aumenta la probabilidad de perforación o infección uterina. También se debería descartar la existencia de un DIU por el riesgo de infección y perforación, y también por la mayor prevalencia de embarazos ectópicos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 29.1 Diferenciación de las causas potencialmente catastróficas de dolor pélvico

Enfermedad o trastomo causantes	Anamnesis del dolor	Síntomas asociados	Anamnesis de apoyo	Prevalencia en urgencias	Exploración física	Pruebas útiles	Aspectos atípicos o adicionales
Embarazo ectópico (crítico hay rotura; en caso contrario, muy urgente)	Clásicamente, dolor pélvico lateral intenso y lancinante, pero la gravedad, la localización y la calidad pueden ser muy variables	Hemorragia vaginal (a menudo débil, puede faltar)	Amenorrea; antecedentes de embarazo ectópico previo, infertilidad, cirugía pélvica, EIP o uso de DIU	Frecuente	Clásicamente, hipersensibilidad anexial unilateral, masa anexial, HMC	Ecografía pélvica, β-hCG cuantitativa, T-C, laparoscopia	No permite descartar con fiabilidad el diagnóstico por anamnesis y exploración física; el dolor intenso, la hipotensión o la peritonitis sugieren rotura
Quiste de ovario roto (muy urgente o crítico si hay hemorragia significativa; si no, urgente)	Dolor lateral abrupto de moderado a grave	Mareo si el sangrado es intenso, dolor rectal por la presencia de líquido en el fondo de saco		Rotura: frecuente; hemorragia significativa: infrecuente	Hipotensión y taquicardia si hay pérdida de sangre significativa; posible peritonitis	Eco pélvica, HC, T-C	Los hallazgos de la exploración física con frecuencia no se correlacionan con el volumen de sangre identificado en la pelvis en la Eco
Torsión ovárica (muy urgente)	Dolor lateral de inicio abrupto moderado a grave	Náuseas y vómitos	Antecedentes de masa o quiste ováricos	Infrecuente	Masa e hipersensibilidad anexial, posible peritonitis	Eco Doppler, laparoscopia	La torsión puede ser intermitente
Apendicitis (muy urgente)	Duración con frecuencia < 48 h, generalizado, seguido de dolor centrado en la FID	Febrícula, náuseas, anorexia	Migración del dolor desde el centro a la FID, dolor abdominal antes de los vómitos	Frecuente	Hipersensibilidad en la FID, posible peritonitis	Eco, TC o RM	En fases precoces de la evolución, la hipersensibilidad puede ser mínima o mal localizada
ATO (muy urgente); EIP (muy urgente o urgente)	Cuando no existe un ATO, el dolor suele ser bilateral; puede manifestarse de forma aguda en 48 h, pero la EIP también puede ser crónica	Fiebre, secreción vaginal	Secreción vaginal, antecedentes de EIP, antecedentes de relaciones sexuales no protegidas o múltiples parejas	EIP: frecuente; ATO: infrecuente	Salida de pus por el orificio cervical, HMC, hipersensibilidad anexial; la peritonitis sugiere ATO o EIP grave	HC, VSG, CRP, Eco pélvica, laparoscopia, cultivos cervicales, frotis cervical para valorar leucocitos	La anamnesis y la exploración física pueden resultar imprecisas para el diagnóstico, sobre todo en casos de presentación subaguda
ITU (urgente)	Dolor con la micción; la paciente puede presentar dolor en el flanco por la pielonefritis asociada	Urgencia y frecuencia urinaria; la aparición de fiebre y vómitos indica pielonefritis	Antecedentes de ITU, intervención urológica reciente	Frecuente	Hipersensibilidad suprapúbica; hipersensibilidad en el flanco y fiebre en la pielonefritis	Análisis de orina, urocultivo (si es recidivante o complicada)	Puede haber leucocitos en la orina en la EIP y la apendicitis. Los eritrocitos aparecen en la orina en la cistitis hemorrágica
Cólico ureteral (urgente)	Inicio agudo, se manifiesta en horas; el dolor es lateral, de moderado a grave. Suele irradiarse a la ingle o al ángulo costovertebral o al flanco	Náuseas y vómitos	Antecedentes de cálculos	Frecuente	La paciente suele estar incómoda, pero la exploración física puede ser anodina	Análisis de orina: hematuria en ≈80% de los casos; ecografía renal para descartar hidronefrosis; TC abdominal	Si el cálculo se encuentra en la unión ureterovesicular, la paciente puede tener un dolor localizado, que se puede parecer a una apendicitis u otras patologías pélvicas agudas
Quiste o tumor ovárico sin rotura	Dolorimiento lateral, inicio gradual	A menudo mínimos	Antecedentes de un dolor parecido	Frecuente	Hipersensibilidad lateral pélvica con presencia o no de una masa	Eco pélvica	
Endometriosis	Dolor pélvico uni- o bilateral, con frecuencia recidivante	Dismenorrea, dispareunia	Antecedentes de un dolor parecido asociado al ciclo menstrual	Frecuente	Hipersensibilidad anexial uni- o bilateral, en ocasiones masa pélvica, hallazgos peritoneales infrecuentes	Eco pélvica, laparoscopia	Los síntomas pueden parecerse a los de otras patologías pélvicas; suele ser necesaria la laparoscopia para confirmar el diagnóstico

ATO, absceso tuboovárico; *CRP,* proteína C reactiva; *DIU,* dispositivo intrauterino; *Eco,* ecografía; *EIP,* enfermedad inflamatoria pélvica; *FID,* fosa ilíaca derecha; *HC,* hemograma completo; *β-hCG,* gonadotropina coriónica humana β; *HMC,* hipersensibilidad con la movilización cervical; *ITU,* infección del tracto urinario; *RM,* resonancia magnética; *T-C,* tipo y pruebas cruzadas; *TC,* tomografía computarizada; *VSG,* velocidad de sedimentación globular.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

en las gestantes con DIU. Todas las pacientes deberían ser interrogadas en privado para permitir que cuenten la información sensible, como los antecedentes sexuales, los embarazos, los abortos recientes o los abusos.

Signos

La exploración física se centra en el abdomen y la pelvis. La exploración pélvica se realiza en casi todas las pacientes, salvo las excepciones que se comentarán más adelante al analizar el algoritmo diagnóstico. En las gestantes de más de 20 semanas de embarazo con sangrado vaginal, debería realizarse una ecografía transabdominal de la pelvis para localizar la placenta antes de la exploración pélvica (v. capítulo 173), se debe medir la frecuencia cardíaca fetal y registrarla, y pueden necesitar una consulta con el obstetra en su momento.

Puede encontrarse una secreción vaginal anormal en distintos procesos, como la vaginitis, la cervicitis, la endometritis, la EIP y los cuerpos extraños retenidos. La hipersensibilidad a la movilización del cuello uterino suele indicar una inflamación del aparato reproductor, pero también puede encontrarse en la irritación de estructuras adyacentes (p. ej., cistitis, apendicitis). Un agujero externo cervical abierto es más compatible con un aborto incompleto o inevitable, pero no descarta de forma definitiva un embarazo ectópico. Un útero grande en una paciente no gestante puede indicar leiomiomas. La hipersensibilidad del fondo uterino es difícil de diferenciar de una cistitis en muchos casos, pero puede sugerir una EIP, una endometritis o leiomiomas necróticos. Una masa unilateral con hipersensibilidad anexial sugiere un quiste de ovario, un embarazo ectópico, un absceso tuboovárico o una torsión ovárica.

La asociación de hipersensibilidad a la movilización del cuello del útero con hipersensibilidad uterina y anexial se asocia clásicamente a la EIP, aunque para iniciar el tratamiento en determinadas situaciones clínicas solo se necesita uno de estos signos según las recomendaciones más recientes de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2015).[5]

Pruebas complementarias

Pruebas de laboratorio

En casi todas las mujeres de edad fértil con dolor abdominal o pélvico se debe realizar una prueba de embarazo, independientemente de sus antecedentes sexuales o del uso de anticonceptivos, porque el embarazo modifica el diagnóstico diferencial y el tratamiento de muchos trastornos no relacionados con el embarazo. Son muy pocas las excepciones a esta necesidad de realizar la prueba de embarazo, como las pacientes con una ovariosalpingectomía bilateral confirmada o de las que ya se sabe que están embarazadas. Una prueba positiva puede indicar un embarazo intra- o extrauterino reciente o actual o, en menos casos, un embarazo molar o un cáncer.

El análisis de orina de una muestra tomada de forma limpia puede identificar nitritos y piuria originados en una infección urinaria o una hematuria, compatible con una urolitiasis o una cistitis hemorrágica. La ausencia de hematuria no descarta un posible cálculo ureteral, aunque reduce la probabilidad, y puede encontrarse una piuria leve en trastornos extravesicales, como la apendicitis. El análisis de orina debería realizarse a todas las gestantes con dolor pélvico, aunque no tengan síntomas urinarios, dado que la infección de la vía urinaria, incluida la bacteriuria asintomática, se asocia a morbilidad para la madre y el feto.

En las pacientes que pueden estar sangrando hacia el exterior o de forma interna se debería medir la hemoglobina y conocer el grupo sanguíneo y pruebas cruzadas si el sangrado es importante. Las gestantes con sospecha de transfusión fetomaterna (p. ej., sangrado vaginal) también necesitan un tipado de la sangre para identificar a las pacientes Rh negativas, que necesitan la inmunoglobulina Rho(D).

Pruebas de imagen

La ecografía en la cabecera de la paciente es una parte central de la evaluación de la mayor parte de las mujeres con dolor pélvico y, junto con la anamnesis y la exploración física, se debe considerar parte integral de la exploración inicial.[6] En las pacientes con un resultado positivo de la prueba de embarazo se debería realizar una ecografía dirigida en la cabecera de la paciente o una ecografía formal (tras consultar con especialistas) para descartar un embarazo ectópico. La identificación de un EIU definitivo mediante ecografía permite descartar con un alto grado de certeza un embarazo ectópico en las pacientes que no se someten a técnicas de reproducción asistida. Por el contrario, si en una paciente con resultado positivo en la prueba de embarazo no se consigue identificar un EIU de forma definitiva, se asumirá que tiene un embarazo ectópico hasta que se completen todas las pruebas complementarias. Además, la presencia de un saco gestacional solo no es suficiente para confirmar un EIU; los ecografistas expertos pueden emplear el signo del saco decidual doble, pero se recomienda a los ecografistas con menos experiencia que visualicen el saco vitelino o el embrión para confirmar de forma definitiva el EIU con la ecografía. Una masa anexial compleja, el signo del anillo tubárico, un saco vitelino o embrión extrauterino, o la presencia de líquido libre son sugestivos de un probable embarazo ectópico. Cuando la ecografía revela líquido libre intraabdominal en una paciente con resultado negativo de la prueba de embarazo en la orina, se debe sospechar un quiste hemorrágico o roto. Independientemente de la causa, se asume que el líquido libre intraabdominal es sangre y se debe valorar con rapidez.

Cuando se plantea un diagnóstico de apendicitis aguda, se debería solicitar una TC (en mujeres no gestantes) o una resonancia magnética (gestantes).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

El algoritmo de la figura 29.1 trata de centrar las pruebas adicionales y obtener una serie de diagnósticos provisionales razonables. Sin embargo, no es raro seguir la evaluación de las causas ginecológicas e intraabdominales del dolor en paralelo cuando la anamnesis y la exploración física iniciales no orientan de forma clara en un sentido y otro. También es posible que una enfermedad frecuente tenga una presentación infrecuente, que exista más de un proceso patológico o que un resultado positivo no explique toda la clínica de la paciente. Por ejemplo, las pacientes con un análisis de orina anormal pueden tener una apendicitis, las gestantes pueden presentar una torsión ovárica o una apendicitis y los quistes simples de ovario identificados en las pruebas radiológicas pueden ser asintomáticos. Las pruebas se deben interpretar en el contexto de la presentación de cada paciente concreta. En algunas enfermedades, como la endometriosis, no es posible establecer el diagnóstico definitivo en urgencias y la anamnesis de la paciente puede ser el discriminador más importante.

Tras la anamnesis y la exploración física iniciales, la prueba de embarazo determina las prioridades siguientes. Sin embargo, debe recordar que las gestantes pueden sufrir también trastornos no relacionados con el embarazo; por ejemplo, cuando se considera que la causa más probable es una amenaza de aborto (se observa un EIU en la ecografía), el dolor unilateral podría obligar a valorar una posible torsión. Un útero vacío en la ecografía o una ecografía que no permite confirmar un EIU de forma definitiva podrían ser compatibles con un embarazo ectópico, un aborto espontáneo o un embarazo normal en fases muy tempranas. Las pacientes de más de 20 semanas de gestación posiblemente necesiten observación con monitorización fetal.

En las mujeres no embarazadas con un dolor de posible origen ginecológico, se debería descartar un quiste de ovario roto o hemorrágico, una torsión ovárica y una infección, incluida la endometritis, la cervicitis, la EIP, la salpingitis y los abscesos tuboováricos. Aunque la anamnesis y la exploración física suelen ser suficientes para diagnosticar una infección, resulta útil la ecografía cuando se sospecha una torsión, un absceso tuboovárico o un quiste hemorrágico roto. Los hallazgos ecográficos también pueden apoyar el diagnóstico de EIP si se observa evidencia de salpingitis o de quiste simple roto si se combina el aspecto característico del ovario con una pequeña cantidad de líquido libre. Aunque no es tan fiable como la TC, la ecografía puede identificar la apendicitis.

Resulta difícil distinguir algunas causas ginecológicas del dolor de las causas intraabdominales (p. ej., patología del ovario derecho de una apendicitis), de forma que se puede necesitar una ecografía, una TC o ambas. Si se considera que la causa es posiblemente ginecológica, la ecografía de la pelvis, y posteriormente del apéndice (si se puede), es una alternativa razonable. Estas pruebas pueden seguirse de una TC si la ecografía tiene resultados anodinos y la presentación sigue siendo compatible con apendicitis u

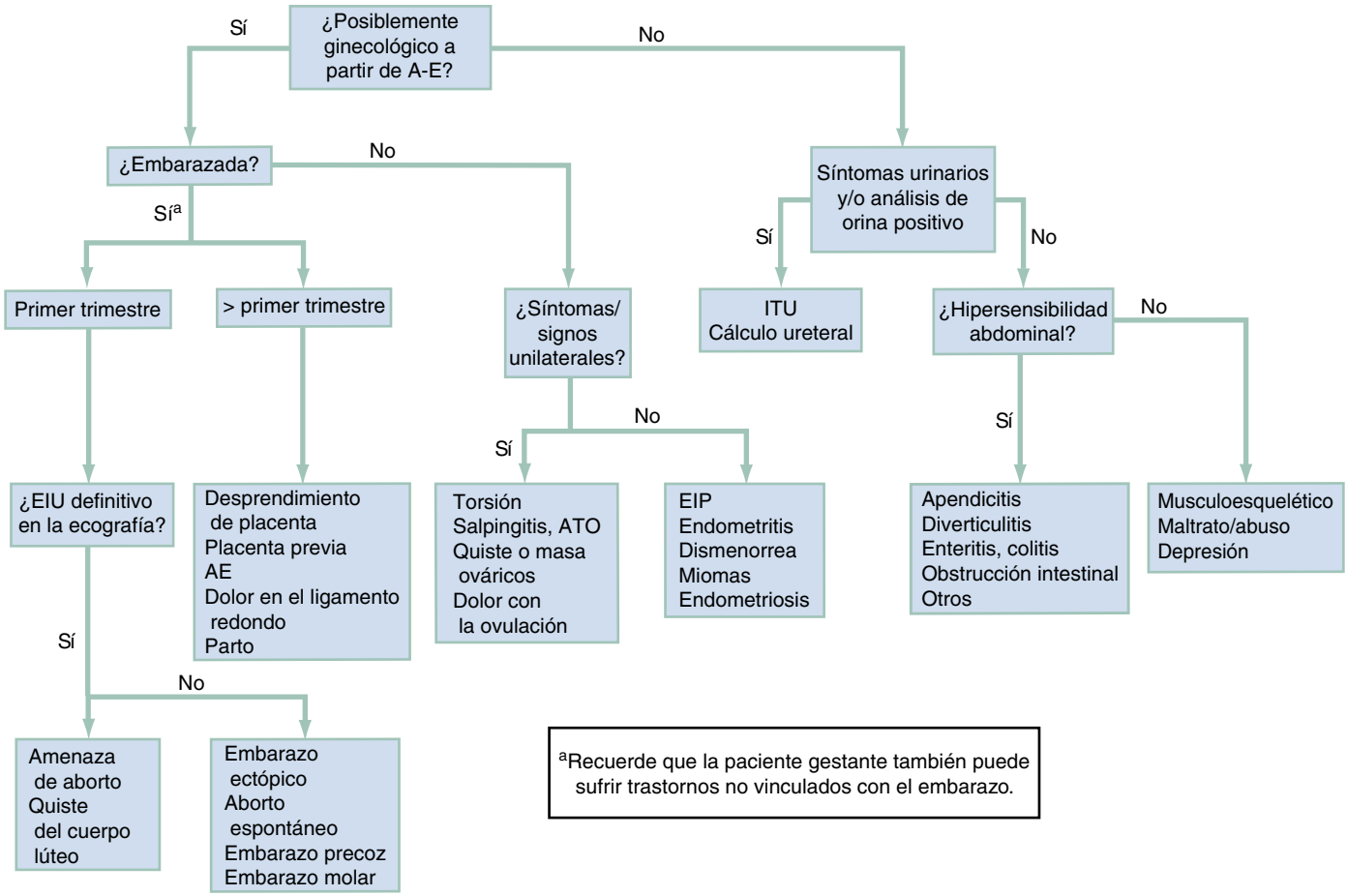


Figura 29.1 Algoritmo diagnóstico del dolor pélvico agudo. Véanse los detalles en el texto. *A-E,* anamnesis y exploración física; *AE,* aborto espontáneo; *ATO,* absceso tuboovárico; *EIP,* enfermedad inflamatoria pélvica; *EIU,* embarazo intrauterino; *ITU,* infección del tracto urinario.

otros diagnósticos preocupantes. Por el contrario, la ecografía pélvica realizada tras una TC normal suele aportar poca información útil.[7] (La torsión ovárica puede quedar oculta en los estudios radiológicos y, si se sospecha, se debería plantear una consulta a ginecología, porque puede ser necesaria la laparoscopia para obtener el diagnóstico definitivo.) Cuando la ecografía no resulta diagnóstica en una mujer gestante con sospecha de apendicitis, nosotros recomendamos la RM, que evita el riesgo de progresión de la enfermedad durante el período de observación prolongado y la exposición a la radiación ionizante. Las pacientes cuyo dolor no parece originado en el aparato reproductor suelen tener infecciones o cálculos urinarios, fuentes intraabdominales de dolor o patología musculoesquelética, o son víctimas de maltrato/abuso o sufren una depresión. Las causas vasculares o neuropáticas son posibles, pero menos frecuentes.

Si los datos disponibles no tienen sentido o entran en conflicto con el cuadro clínico, se deberían valorar los tres pasos siguientes:

1. Asegúrese de haber valorado los diagnósticos urgentes con riesgo vital (p. ej., embarazo ectópico).
2. Vuelva a evaluar si la presentación puede ser atípica (p. ej., reconsidere una apendicitis).
3. Si las causas urgentes son poco probables y se ha prestado atención suficiente a los trastornos menos frecuentes sin identificar una causa, valore la probabilidad de maltrato/abuso o depresión. Se recomienda planificar el seguimiento de todas las pacientes.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

La figura 29.2 recoge un algoritmo de tratamiento de las pacientes con dolor pélvico agudo. Las pacientes inestables tienen más probabilidad de estar sufriendo un sangrado, aunque, en ocasiones, la causa es un shock séptico. El embarazo ectópico, el desprendimiento de placenta y un quiste de ovario hemorrágico pueden producir una hemorragia con riesgo vital con un sangrado vaginal mínimo o ausente. Las pacientes con estos trastornos deben ser tratadas de forma rápida con líquidos y hemoderivados, y pueden necesitar una cirugía antes de poder estabilizarlas. La ecografía en la cabecera de la paciente suele ayudar al clínico a establecer estos diagnósticos de sospecha con rapidez. El shock séptico puede ser consecuencia de un proceso abdominal o pélvico y puede necesitar una consulta con cirugía general o ginecología, y también el ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Nosotros recomendamos la analgesia precoz en pacientes con un dolor importante, porque esta medida mejora mucho la comodidad de la paciente y la fiabilidad de la exploración física, que suele verse limitada si la paciente tiene dolor, hipersensibilidad extrema o ambos. En el dolor grave, los opioides intravenosos, como la morfina o la hidromorfona, son rápidos y eficaces, se pueden ajustar y, en general, se consideran seguros durante el embarazo. Tras descartar los diagnósticos críticos y urgentes, las pacientes que se encuentren bien y en las que se haya establecido un diagnóstico provisional razonable o definitivo pueden recibir el alta con un seguimiento estrecho y tratamiento y precauciones adecuadas. Las gestantes en una fase de viabilidad fetal (20 semanas de gestación o las marcadas por las recomendaciones de cada centro) deberían ser derivadas al servicio de obstetricia para la monitorización del feto antes del alta. En las gestantes en un estado de viabilidad fetal que han sufrido un traumatismo abdominal, también se debería realizar la monitorización fetal antes del alta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

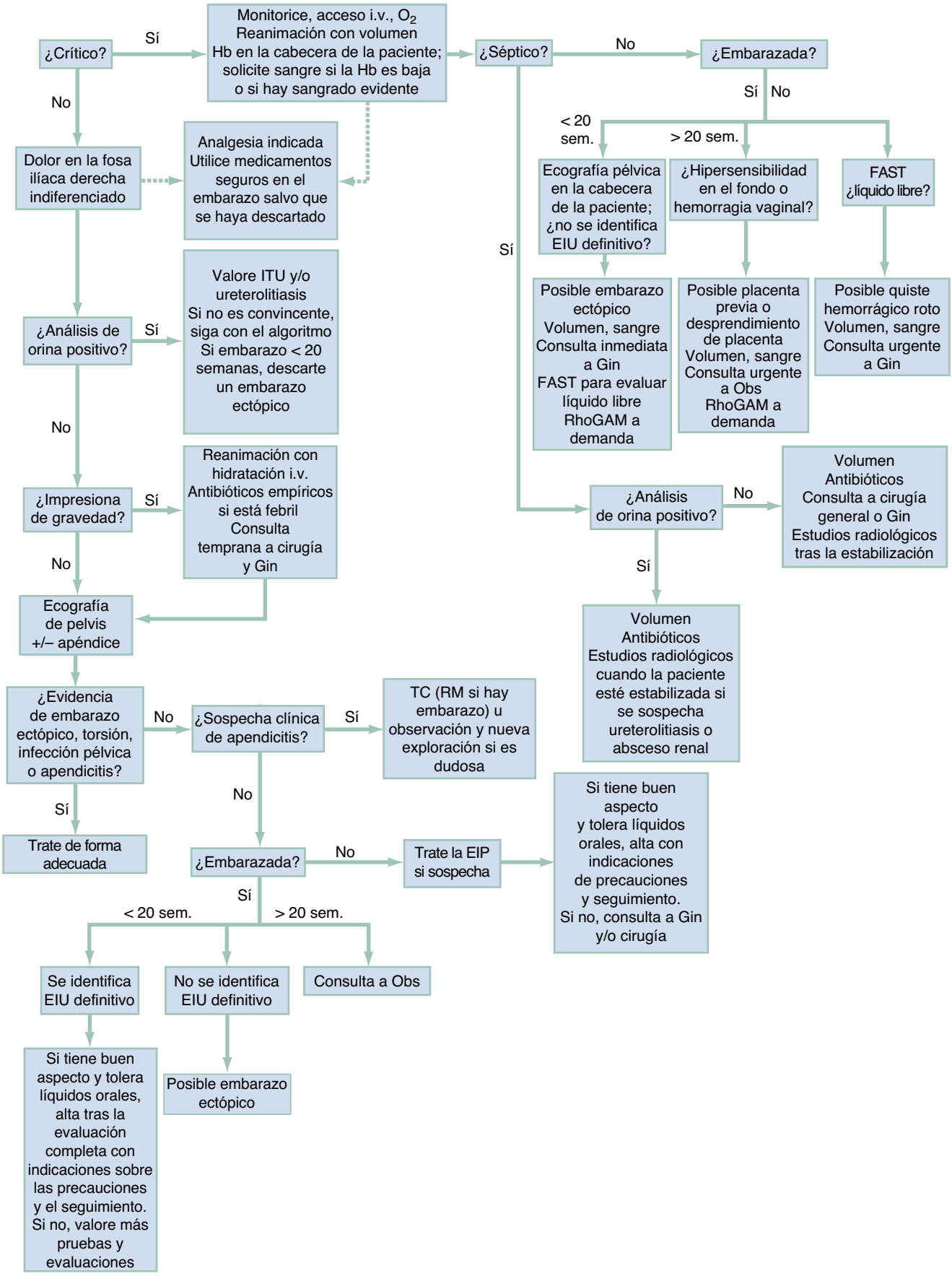


Figura 29.2 Algoritmo de tratamiento del dolor pélvico agudo. El esquema ilustra las pacientes en estado crítico y las presentaciones con dolor en la fosa ilíaca derecha. *EIP,* enfermedad inflamatoria pélvica; *EIU,* embarazo intrauterino; *FAST,* evaluación enfocada mediante ecografía en el traumatismo; *Gin,* ginecología; *Hb,* hemoglobina; *i.v.,* intravenoso; *ITU,* infección del tracto urinario; *Obs,* obstetricia; *RM,* resonancia magnética; *TC,* tomografía computarizada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perkins KM, Boulet SL, Kissin DM, Jamieson DJ. National ART Surveillance (NASS) Group: risk of ectopic pregnancy associated with assisted reproductive technology in the United States, 2001-2011. *Obstet Gyencol*. 2015;125:70.
2. Varas C, Ravit M, Mimoun C, Panel P, Huchon C, Fauconnier A. Optimal combination of non-invasive tools for the early detection of potentially life-threatening emergencies in gynecology. *PloS One*. 2016;11(9):e0162301.
3. Linden JA, Grimmnitz B, Hagopian L, et al. Is the pelvic examination still crucial in patients presenting to the emergency department with vaginal bleeding or abdominal pain when an intrauterine pregnancy is identified on ultrasonography? A randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2017;70:825.
4. Farrukh S, Sivitz AB, Onogul B, Patel K, Tejani C. The additive value of pelvic examinations to history in predicting sexually transmitted infections for young female patients with suspected cervicitis or pelvic inflammatory disease. *Ann Emerg Med*. 2018;72:703.
5. Workowski KA, Bolan GA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR Recomm Rep (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2015;64:1.
6. Emergency ultrasound imaging criteria compendium. *Ann Emerg Med*. 2016;68:e11.
7. Gao Y, Lee K, Camacho M. Utility of pelvic ultrasound following negative abdominal and pelvic CT in the emergency room. *Clin Radiol*. 2013;68:e586.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Sangrado vaginal

Joelle Borhart

CONCEPTOS CLAVE

- El embarazo es el factor más importante para evaluar a una paciente con sangrado vaginal.
- No se recomienda ya emplear el término *hemorragia uterina disfuncional,* porque se prefiere el término *hemorragia uterina anormal.*
- Las etiologías del sangrado uterino anormal pueden dividirse en estructurales y no estructurales con la clasificación PALM-COEIN. Las estructurales son ***p***ólipos, ***a***denomiosis, ***l***eiomiomas y tumores ***m***alignos **(PALM),** y las no estructurales incluyen ***c***oagulopatías, disfunción ***o***vulatoria, ***e***ndometriales, ***i***atrógenas y ***n***o clasificadas todavía **(COEIN).**
- En las pacientes no embarazadas, las numerosas causas de sangrado uterino anormal se clasifican mejor según la edad de la paciente. Siempre se debería valorar la posibilidad de un cáncer en las mujeres posmenopáusicas.
- Se pueden iniciar los tratamientos hormonales y no hormonales en urgencias para controlar un episodio de sangrado agudo en una mujer no embarazada hasta que pueda ser seguida por su ginecólogo.
- El sangrado vaginal es frecuente en las primeras fases del embarazo. La mayor parte de las pacientes tendrán una amenaza de aborto, pero siempre se debería descartar un embarazo ectópico con cualquier concentración de β-hCG sérica.
- El sangrado vaginal a partir de la semana 20 de embarazo es menos frecuente y se suele asociar a una morbilidad y una mortalidad importantes para la madre y el feto. Estas pacientes deberían ser tratadas en estrecha colaboración con un obstetra.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El sangrado uterino anormal (SUA) afecta a mujeres de todas las edades y puede alterar de forma importante su calidad de vida. Es raro que un sangrado vaginal anormal en las mujeres no embarazadas comprometa su vida, pero puede indicar una patología de base grave, como un cáncer. El sangrado como complicación del embarazo se asocia a un riesgo significativo de morbilidad y mortalidad del feto y la madre.

Fisiopatología

Mujeres no embarazadas

El tiempo medio entre los ciclos menstruales es de 28 días (±7 días) y la menstruación suele durar 5 días. Se considera anormal un sangrado que dura más de 7 días. La media de sangre que se pierde en cada menstruación son 35 ml, y una pérdida superior a 80 ml se considera anormal.

Desde 2011, el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomienda el sistema de clasificación PALM-COEIN, que emplea el término inclusivo *sangrado uterino anormal* (SUA) y divide las causas del mismo en estructurales y no estructurales. Las estructurales son ***p***ólipos, ***a***denomiosis, ***l***eiomiomas y tumores ***m***alignos **(PALM),** y las no estructurales incluyen ***c***oagulopatías, disfunción ***o***vulatoria, ***e***ndometriales, ***i***atrógenas y ***n***o clasificadas todavía **(COEIN).**[1] No se recomienda ya emplear el término *sangrado uterino disfuncional.*

Aproximadamente un 50% de los casos de menstruación excesiva se deben a la categoría PALM-COEIN no estructural de disfunción de la ovulación, que incluye el sangrado anovulatorio. Si una mujer no tiene ovulación, no existirá cuerpo lúteo productor de progesterona y los estrógenos no serán antagonizados. Los estrógenos no antagonizados condicionan una proliferación del endometrio hasta un punto en que se convierte en inestable y empieza a romperse, lo que determina un sangrado irregular e impredecible. También puede encontrarse un sangrado cíclico intenso en pacientes con una ovulación regular (sangrado ovulatorio).

Los leiomiomas (fibroides) son tumores uterinos benignos, que pueden asociarse a una morbilidad significativa, incluido un sangrado menstrual excesivo.[2] Los leiomiomas submucosos (los que se proyectan hacia la cavidad uterina) muestran una especial tendencia a ocasionar sangrados uterinos impredecibles e intensos, porque aumentan la superficie endometrial, lo que impide que las contracciones uterinas compriman de forma adecuada los vasos de la superficie endometrial.[3] Los leiomiomas son frecuentes y se describen de forma casi exclusiva en mujeres en edad fértil. La incidencia aumenta con la edad y es máxima entre los 45 y los 49 años. Las pacientes negras tienen una frecuencia desproporcionada (doble a triple).[4] Los pólipos cervicales, que suelen afectar a mujeres multíparas de 40-50 años, son friables y tienen tendencia a sangrar.

Mujeres embarazadas

Las mujeres embarazadas pueden sufrir sangrado durante todo el embarazo. En las fases iniciales, el embarazo ectópico produce una hemorragia dentro de la trompa de Falopio, porque altera la irrigación del saco gestacional ectópico. Además, el tamaño del saco gestacional en crecimiento puede romper la pared tubárica.

A partir de la semana 20 de embarazo, el sangrado vaginal puede deberse a una placenta previa, proceso en el que la placenta cubre parcial o completamente el orificio cervical interno. Conforme se adelgaza la parte distal del útero durante el tercer trimestre del embarazo para prepararlo para el parto, se puede producir un sangrado. El desprendimiento de placenta produce un sangrado cuando la placenta se desprende de la pared uterina. Esto puede ocurrir de forma espontánea o secundaria a un traumatismo abdominal, en el que la fuerza se transmite al útero. Es importante que se puede retener una gran cantidad de sangre oculta entre la placenta desprendida y el útero, y esto impide apreciar la magnitud real del sangrado hasta el parto. El factor de riesgo más importante para el desprendimiento son los antecedentes de desprendimientos en embarazos previos (riesgo 10 veces superior). Se describe también un aumento de la incidencia en los embarazos complicados por trastornos hipertensivos, como la preeclampsia, la eclampsia y el síndrome de ***h***emólisis, ***e***levación de las enzimas hepáticas y ***p***laquetopenia (HELLP), y en pacientes con una implantación anormal de la placenta (p. ej., placenta previa, acreta, increta y percreta). El consumo de tabaco y cocaína también aumenta el riesgo de desprendimiento de placenta.

En el período posparto inmediato (primeras 24 h), el sangrado suele ser consecuencia de una atonía uterina, porque el útero no se contrae bien. La atonía es más frecuente cuando el útero se sobredistiende, como en los fetos

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 30.1 Diagnóstico diferencial del sangrado uterino anormal en mujeres no embarazadas

Causas estructurales
Pólipos.
Miomas.
Tumores malignos.
Hiperplasia.
Endometriosis.

Causas no estructurales
Coagulopatías.
Enfermedad de von Willebrand.
Deficiencia de factor XI.
Trombocitopenia
Púrpura trombocitopénica idiopática.
Endocrinas.
Síndrome del ovario poliquístico.
Hipotiroidismo.
Hiperprolactinemia.
Hiperplasia suprarrenal.
Enfermedad de Cushing.
Pérdida de peso, ejercicio extremo.
Estrés.
Obesidad.
Traumatológicas.
Abuso sexual.
Infecciones.
Infecciones de transmisión sexual.
Absceso tuboovárico.
Vaginitis.
Enfermedades sistémicas.
Hepatopatía.
Nefropatía.
Cuerpo extraño.
Medicaciones.
Anticonvulsivantes.
Antipsicóticos.
Anticoagulantes.
Fármacos hormonales.
Esteroides.
Dispositivo intrauterino.

Nota: divida a las pacientes con sangrado vaginal según el grupo de edad para establecer el diagnóstico diferencial.
Tomado de Borhart J. Emergency department management of vaginal bleeding in the nonpregnant patient. *Emerg Med Pract* 2013;15:1–20.

grandes para la edad gestacional, en el polihidramnios y en la multiparidad. Los antecedentes de sangrado posparto, el parto prolongado, el parto inducido, la estimulación del parto con oxitocina y los partos instrumentales también aumentan el riesgo de hemorragia posparto.[5] A partir de las 24 h del parto, la causa más frecuente de sangrado es la retención de los productos de la concepción (PC).

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

Mujeres no embarazadas

En las mujeres no embarazadas existen numerosas causas de SUA (cuadro 30.1) y resulta útil clasificar los diagnósticos diferenciales en función de la edad de las pacientes. En las *niñas prepúberes,* las causas de sangrado vaginal incluyen vaginitis, cuerpos extraños, abuso sexual, tumores y traumatismos. En las *adolescentes,* una causa frecuente de sangrado vaginal anormal es una anovulación persistente por una inmadurez del eje hipotalámico-hipofisario-ovárico.[6] Algunas coagulopatías, como la enfermedad de von Willebrand, pueden debutar en la adolescencia.[7] Las infecciones de transmisión sexuales pueden ser también causa de sangrado anormal en este grupo de edad. En las *mujeres en edad fértil,* las lesiones estructurales, como los pólipos y los leiomiomas, son una causa frecuente de sangrado anormal. Las mujeres de raza negra tienen más riesgo de presentar leiomiomas y por eso tienen una morbilidad desproporcionadamente alta por un sangrado intenso.[4] Las causas endocrinológicas, como el síndrome del ovario poliquístico, se deberían descartar en las mujeres con signos de exceso de andrógenos, como obesidad, hirsutismo o acné. En las *mujeres perimenopáusicas* aparecen frecuentes ciclos anovulatorios cuando se reduce la función ovárica. La atrofia endometrial es la causa más frecuente de sangrado vaginal anormal en las *mujeres posmenopáusicas;* sin embargo, la posibilidad de un cáncer se debería descartar siempre en este grupo de edad.

Independientemente de la edad de la paciente, revise la lista de fármacos que toma para identificar los que produzcan sangrado vaginal (p. ej., anticoagulantes, antiagregantes), los anticonvulsivantes (sobre todo, ácido valproico) y los antipsicóticos típicos y atípicos, y los esteroides que pueden producir un SUA.

Mujeres embarazadas

En las mujeres embarazadas con un sangrado vaginal, el diagnóstico diferencial se delimita en función del momento de aparición, en las primeras fases del embarazo, en las últimas o en el posparto. Las causas frecuentes de sangrado al principio del embarazo (antes de la semana 20 del mismo y antes de la viabilidad fetal) incluyen el aborto, el embarazo ectópico, la hemorragia implantacional, el embarazo molar y la rotura de un quiste del cuerpo lúteo. Es frecuente el sangrado en las primeras fases del embarazo y se describe hasta en un 20% de los mismos. El aborto, que se define como la interrupción espontánea del embarazo antes de la semana 20, es frecuente; aproximadamente un 50% de las mujeres con un sangrado al principio del embarazo tendrán un aborto. Los abortos se clasifican en amenaza, no detectado, inevitable, incompleto y completo en función del estado del orificio cervical interno y de la expulsión o no de los PC. El diagnóstico más preocupante en las pacientes que sangran en las primeras fases del embarazo es el embarazo ectópico, que es el que se implanta fuera del útero. El embarazo ectópico es una causa importante de muerte materna durante el primer trimestre y se ha descrito una prevalencia de embarazo ectópico en las pacientes que consultan por sangrado, dolor o ambos en urgencias durante el primer trimestre del embarazo hasta del 18%. Los factores de riesgo de embarazo ectópico incluyen la enfermedad inflamatoria pélvica, los antecedentes de embarazo ectópico, las cirugías previas sobre la trompa, el uso de dispositivo intrauterino y la endometriosis. Sin embargo, la mitad de las mujeres diagnosticadas de embarazo ectópico no presentan ningún factor de riesgo identificable.

Un subgrupo importante de pacientes son mujeres que se someten a técnicas de reproducción asistida o fecundación *in vitro* (FIV). Estas pacientes tienen un mayor riesgo de embarazo heterotópico, que es un embarazo intrauterino (EIU) y otro ectópico simultáneos. Los embarazos heterotópicos son infrecuentes en la población general.

Un sangrado vaginal a partir de la semana 20 de embarazo es menos frecuente y aparece aproximadamente en un 4% de los embarazos. Las complicaciones hemorrágicas de las fases avanzadas del embarazo suelen ocurrir en el tercer trimestre e incluyen la placenta previa, el desprendimiento de placenta y la rotura uterina.

Hallazgos fundamentales

Síntomas

Empiece definiendo el momento de aparición y la duración del sangrado. Resulta difícil medir el volumen de sangre perdido, porque los rasgos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

obtenidos de la anamnesis, como la frecuencia de cambio de las compresas o tampones, no permiten predecir de forma fiable la pérdida de sangre; sin embargo, empapar más de un tampón o compresa cada 1-2 h sugiere un sangrado intenso.[6] La sangre menstrual normal no se coagula, por lo que la presencia de coágulos indica un sangrado importante. Si la paciente refiere mareo, síncope o debilidad, también se debe sospechar una pérdida de sangre significativa. Los síntomas asociados, como dolor abdominal, fiebre, secreción u olor vaginal y sangrado poscoital, pueden indicar una posible infección de transmisión sexual o enfermedad inflamatoria pélvica. El sangrado poscoital también puede indicar una lesión cervical y es más frecuente durante el embarazo por el aumento del flujo de sangre cervical.

Se deberían registrar los antecedentes traumáticos. Pueden producirse lesiones vaginales por distintos mecanismos y su gravedad oscila desde contusiones menores a laceraciones profundas. El mecanismo más frecuente de lesión genital en las mujeres adultas es el coito. Durante el embarazo, los traumatismos contusos, como las caídas, los accidentes de tráfico y la violencia interpersonal, se asocian a un aumento significativo del riesgo de morbilidad y mortalidad materna y fetal.

Signos

Cuando una paciente consulte por un sangrado vaginal, lo primero será determinar el estado hemodinámico, y realizar una exploración abdominal y pélvica completa. La exploración pélvica puede identificar el origen del sangrado, porque permite visualizar masas, pólipos, úlceras, cuerpos extraños y evidencia de traumatismos o inflamación. A partir de la semana 20 de embarazo, la exploración pélvica se debería retrasar hasta que una ecografía haya descartado que la causa del sangrado sea una placenta previa. En las embarazadas con una edad gestacional suficiente, se deberían medir la frecuencia cardíaca fetal y la altura del fondo uterino. La frecuencia cardíaca fetal puede medirse con el modo M de la ecografía realizada en la cabecera de la paciente en lugar de con el Doppler, porque se cree que este método transmite menos energía acústica al feto. La actividad cardíaca fetal puede medirse desde las 6 semanas. El tamaño del útero se estima mediante la palpación del fondo. El útero se palpa a nivel del ombligo a las 20 semanas. La edad fetal supera 24 semanas (es decir, viable) si el útero se palpa al menos cuatro traveses de dedo por encima del ombligo. Este método puede resultar menos fiable en los embarazos múltiples o en algunas situaciones que afectan a la distensión del útero o el abdomen, como los leiomiomas grandes, el polihidramnios, el oligohidramnios, el retraso del crecimiento intrauterino y la obesidad. La ecografía en la cabecera de la paciente también permite estimar la edad fetal.

Pruebas complementarias

En la evaluación de cualquier mujer en edad fértil que consulta por un sangrado vaginal es esencial determinar si existe un embarazo. Otras pruebas analíticas críticas en las pacientes inestables a nivel hemodinámico son el hemograma completo, el tipo y las pruebas cruzadas de la sangre, los estudios de coagulación y, si se confirma el embarazo, la concentración de β-gonadotropina coriónica humana (β-hCG) y el Rh.

La ecografía en la cabecera de la paciente se emplea cada vez más para la evaluación en urgencias de las embarazadas con un sangrado vaginal para determinar si existe un EIU. El saco vitelino es la primera evidencia ecográfica de un EIU definitivo y puede visualizarse con una ecografía transvaginal (ETV) a partir de la quinta semana de embarazo. El término *embarazo de localización desconocida* (ELD) se emplea para los casos con un resultado positivo en la prueba de embarazo en los que la ecografía no permite identificar un EIU ni tampoco uno ectópico.[8] En este caso, se ha empleado tradicionalmente la concentración de β-hCG cuantitativa para determinar si está en la zona de discriminación. La zona de discriminación es aquella en la que un EIU debería verse siempre en la ecografía si existiera. Se acepta tradicionalmente que la zona de discriminación para la ETV son unas 2.000 UI/ml. Sin embargo, se ha puesto en duda este valor de la zona de discriminación, porque no es tan fiable para descartar un embarazo viable como antes se pensaba.[9] Múltiples estudios han descrito que puede existir un EIU viable con concentraciones de β-hCG superiores a las consideradas en la zona de discriminación tradicional sin que se observen en la ecografía.[10] Actualmente, el ACOG aconseja que, si se desea emplear el concepto de zona de discriminación para diagnosticar un embarazo ectópico, se debería incrementar el umbral hasta 3.500 UI/ml para evitar el riesgo de error diagnóstico y la posible interrupción de un EIU deseado.[8]

Se debe tener cuidado a la hora de interpretar una sola determinación de β-hCG, porque una única medida no permite diagnosticar la viabilidad ni la localización del embarazo. Es recomendable observar la tendencia de las determinaciones seriadas de hCG a lo largo de varios días para distinguir un embarazo normal de uno anormal. Es adecuado repetir la ETV y las determinaciones de β-hCG en las pacientes hemodinámicamente estables en lugar de realizar una intervención médica o quirúrgica por un posible embarazo ectópico basándose exclusivamente en la zona de discriminación. No existe ninguna concentración de β-hCG que permita descartar por completo un embarazo ectópico.

Las pruebas adicionales de las mujeres no embarazadas y estables que acuden al SU, como las pruebas tiroideas y las determinaciones hormonales, se suelen realizar de forma ambulatoria. Lo mismo se aplica a la ecografía pélvica completa, porque los resultados rara vez modifican el tratamiento en urgencias.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

La evaluación debe iniciarse determinando si la paciente está embarazada (fig. 30.1). Si se desconoce si la paciente está embarazada o se encuentra en el posparto inmediato, se debería realizar una prueba de embarazo en la orina. A continuación, se debe determinar la edad gestacional en semanas. Los diagnósticos más importantes en las pacientes embarazadas de menos de 20 semanas son los embarazos ectópicos o heterotópicos. La ecografía en la cabecera de la paciente permite determinar si existe un EIU. Si la ecografía tiene resultados indeterminados, una medida cuantitativa de la β-hCG puede ayudar a estratificar el riesgo de la paciente mejor. En general, el diagnóstico será amenaza de aborto.

En las pacientes embarazadas de más de 20 semanas se debería plantear una placenta previa, un desprendimiento de placenta, una rotura uterina y una malformación arteriovenosa. La ecografía debe realizarse antes de la exploración pélvica en estas pacientes.

En las mujeres no embarazadas, la exploración pélvica puede identificar la causa del sangrado, aunque en la mayor parte de los casos esta no se identificará en urgencias. El diagnóstico de estas pacientes será SUA y deberán ser derivadas para la realización de estudios ginecológicos adicionales.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

Las pacientes con inestabilidad hemodinámica que no responden a la reanimación con cristaloides necesitan una transfusión de sangre. En las mujeres en edad fértil, se debería emplear sangre Rh negativa si se desconoce el Rh de la paciente. Además de la estabilización hemodinámica ante un sangrado grave en una mujer no embarazada, la administración de dosis altas de estrógenos conjugados intravenosos se considera el tratamiento de primera línea y puede administrarse cada 4-6 h durante hasta 24 h (dosis sugerida, 25 mg). Si persiste el sangrado, la vagina puede rellenarse de gasas largas continuas, que pueden asociarse a ácido tranexámico (TXA) tópico. Una alternativa es la introducción transvaginal de una sonda de Foley o un balón de Bakri dentro del útero para taponar el sangrado. El taponamiento vaginal y el taponamiento con sondas o balón pueden dejarse hasta 24 h.

El tratamiento de las pacientes no embarazadas estables incluye tratamientos no hormonales, como fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y antifibrinolíticos, como ácido tranexámico (TXA). A pesar del grado variable de inhibición de la actividad plaquetaria, los AINE reducen la pérdida de sangre, porque reducen las concentraciones de prostaglandinas endometriales y fomentan la vasoconstricción uterina. Parece que los distintos tipos de AINE tienen una eficacia parecida para reducir el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

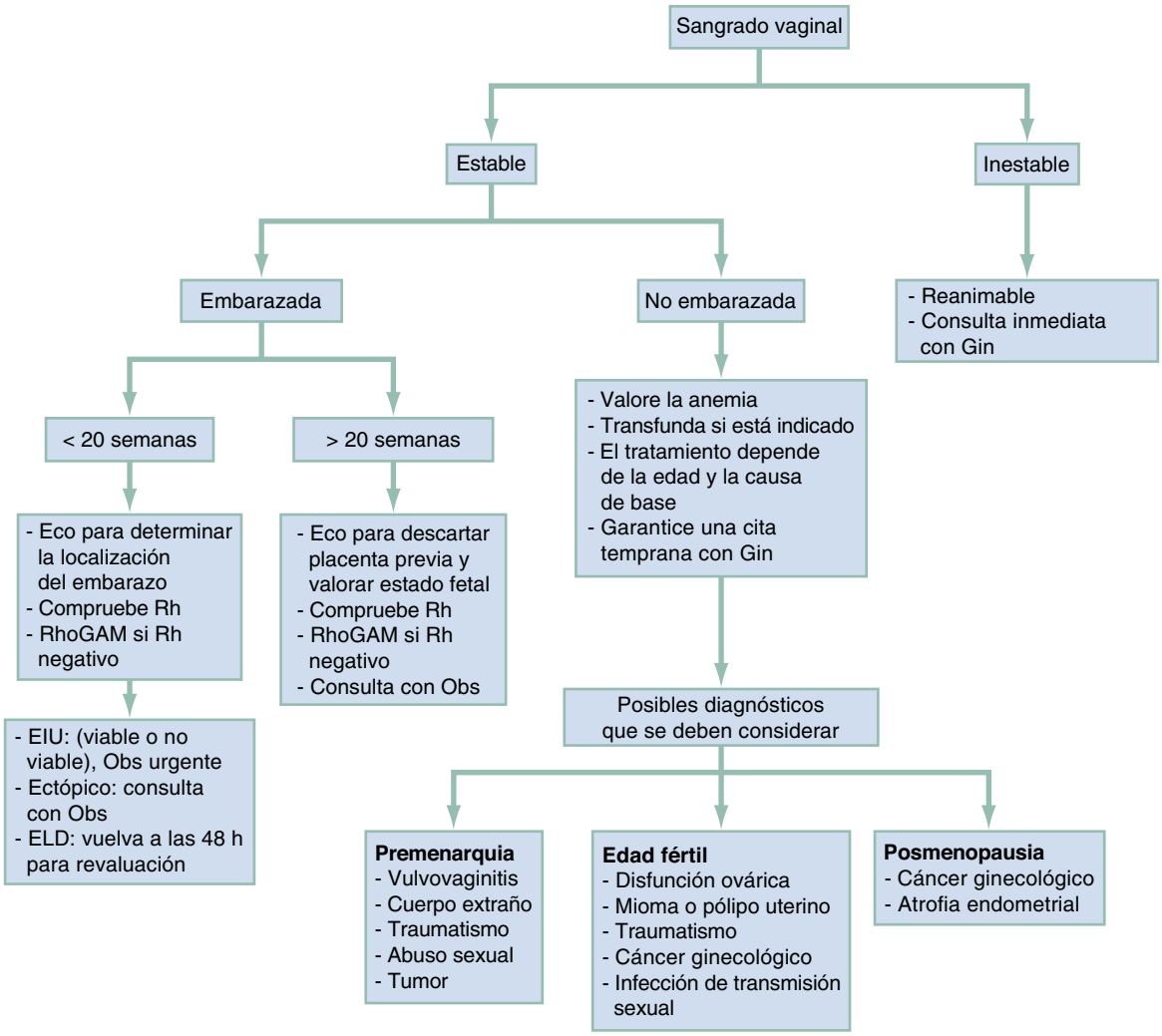


Figura 30.1 Algoritmo diagnóstico para la paciente con sangrado vaginal. *Eco,* ecografía; *EIU,* embarazo intrauterino; *ELD,* embarazo de localización desconocida; *Gin,* ginecología; *Obs,* obstetricia.

sangrado.[11] El TXA impide la degradación del coágulo y se ha demostrado que reduce de forma significativa el sangrado menstrual, sobre todo en mujeres con leiomiomas.[3,12] Los tratamientos hormonales, como los anticonceptivos orales monofásicos, se emplean también con frecuencia para controlar un episodio de sangrado intenso y se prescriben normalmente como medida temporal. Es probable que el tratamiento hormonal tenga una eficacia máxima en las pacientes con sospecha de sangrado anovulatorio. Se puede emplear cualquiera de los anticonceptivos monofásicos que contienen menos de 35 µg de etinilestradiol; un régimen de dosis bajas frecuente es un comprimido cada 12 h durante 5 días y luego un comprimido diario hasta terminar el envase.[13] Las contraindicaciones para el uso de estrógenos incluyen los antecedentes de episodios tromboembólicos o accidente cerebrovascular, el embarazo, la hepatopatía activa, la hipertensión grave no controlada y el tabaco en mujeres mayores de 35 años. El tratamiento con progestágenos aislados en dosis altas es una alternativa frecuente en las mujeres con contraindicaciones para los estrógenos. Un régimen frecuente son 10 mg de acetato de medroxiprogesterona, una vez al día durante 10 días (tabla 30.1).

Todas las embarazadas inestables y las mujeres en el posparto se deben tratar en estrecha colaboración con el obstetra. Las pacientes con un embarazo viable pueden necesitar una cesárea urgente. Las pacientes inestables con un embarazo ectópico o heterotópico posible o confirmado o un EIU previable pueden necesitar un tratamiento quirúrgico. Las pacientes estables con una amenaza de aborto o un aborto oculto, incompleto o inevitable pueden ser tratadas de forma expectante o médica con fármacos uterotónicos, como el misoprostol, o pueden necesitar un legrado para evacuar el contenido uterino. Se debe solicitar el Rh e iniciar tratamiento con inmunoglobulina Rho(D) en urgencias si es negativo. El tratamiento de las complicaciones del embarazo se comenta en detalle en el capítulo 173.

MANEJO

La mayor parte de las mujeres no embarazadas que acuden a urgencias por sangrado vaginal pueden recibir el alta al domicilio con una cita de seguimiento en ginecología. Las adolescentes con un sangrado anormal tienen más probabilidad de sufrir ciclos anovulatorios, pero deberían ser valoradas para descartar un posible trastorno hemorrágico de base. Las mujeres perimenopáusicas y menopáusicas con un sangrado anormal deberían ser citadas con rapidez en consulta de seguimiento para descartar un posible tumor maligno. Si se sospechan abusos sexuales en niñas prepúberes, se

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 30.1 Regímenes de tratamiento farmacológico para el sangrado uterino anormal

Fármaco	Dosis sugerida[a]	Contraindicaciones y precauciones[b]
Tratamientos hormonales (estrógenos equinos conjugados)	25 mg i.v. cada 4-6 h hasta que se detenga el sangrado, hasta 24 h	• Contraindicados en pacientes con enfermedad tromboembólica activa o previa, cáncer de mama o hepatopatía • Utilícelos con precaución en pacientes con factores de riesgo cardiovasculares o tromboembólicos
Anticonceptivos orales combinados	Se recomiendan anticonceptivos orales monofásicos que contengan < 35 µg de etinilestradiol: un comprimido cada 8 h p.o. durante 7 días *o* un comprimido cada 12 h p.o. durante 5 días y luego un comprimido diario hasta terminar el envase	• Contraindicados en fumadoras > 35 años • Contraindicados en mujeres con antecedentes de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar, cáncer de mama, hepatopatía, trastornos tromboembólicos conocidos, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o hipertensión no controlada y en gestantes
Anticonceptivos orales con progestágenos (acetato de medroxiprogesterona)	20 mg cada 8 h p.o. durante 7 días	• Contraindicados en pacientes con trombosis venosa profunda activa o previa, embolia pulmonar, hepatopatía o cáncer de mama
AINE		• Los AINE están contraindicados en pacientes con nefropatía avanzada • Utilice los AINE con precaución en pacientes con antecedentes de úlceras o hemorragias digestivas y pacientes con trastornos hemorrágicos
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 u 8 h p.o. durante 5 días	
Ácido mefenámico	500 mg cada 8 h p.o. durante 4 o 5 días o hasta que se detengan el sangrado	
Naproxeno	500 mg p.o. inicialmente, luego 250 mg cada 6 u 8 h durante 5 días	
Ácido tranexámico	1,3 g p.o. cada 6-8 h hasta 5 días	• Contraindicado en pacientes con enfermedad tromboembólica actual o previa, o alteraciones adquiridas de la visión del color • No lo utilice junto con anticonceptivos orales combinados

[a]Otras dosis y pautas pueden ser eficaces.
[b]Lista parcial de contraindicaciones. Los prospectos de la Food and Drug Administration de EE. UU. contienen una lista exhaustiva de las contraindicaciones de cada uno de estos tratamientos. A la hora de adoptar las decisiones terapéuticas en mujeres con sangrado uterino anormal, los clínicos de urgencias deberían valorar los riesgos derivados del tratamiento frente a los asociados al sangrado continuado de forma individualizada.
AINE, fármacos antiinflamatorios no esteroideos; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* vía oral.
Adaptado de Borhart J. Emergency department management of vaginal bleeding in the nonpregnant patient. *Emerg Med Pract* 2013;15:1–20.

debe asegurar que el entorno de la paciente resulte seguro antes de darle el alta. Se debe valorar el ingreso hospitalario en las pacientes con un sangrado importante o sintomático.

Las embarazadas con embarazos ectópicos o heterotópicos rotos, placenta previa, desprendimiento de placenta o rotura uterina deberían ser ingresadas en el hospital. Las pacientes estables con una amenaza de aborto o un aborto inevitable, incompleto o no diagnosticado pueden ser tratadas a menudo de forma expectante y ambulatoria, con un seguimiento estrecho por ginecología.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Committee on Practice Bulletins—Gynecology. Practice bulletin no. 128: diagnosis of abnormal uterine bleeding in reproductive-aged women. *Obstet Gynecol*. 2012;120:197–206 (reaffirmed 2016).
2. Drayer SM, Catherino WH. Prevalence, morbidity, and current medical management of uterine leiomyomas. *Int J Gynaecol Obstet*. 2015;131(2): 117–122.
3. Bradley LD, Gueye NA. The medical treatment of abnormal uterine bleeding in reproductive-aged women. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214:31–44.
4. Yu O, Scholes D, Schulze-Rath R, et al. A US population-based study of uterine fibroid diagnosis incidence, trends, and prevalence: 2005 through 2014. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;219:591.e1–591.e8.
5. Committee on practice bulletins–obstetrics: practice bulletin no. 183: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol*. 2017;130(4):e168–e186.
6. Committee on adolescent health care: committee opinion no. 651: menstruation in girls and adolescents: using the menstrual cycle as a vital sign. *Obstet Gynecol*. 2015;126:143–146.
7. Committee on adolescent health care: committee opinion no. 785: screening and management of bleeding disorders in adolescents with heavy menstrual bleeding. *Obstet Gynecol*. 2019;134:71–83.
8. Committee on Practice Bulletins—Gynecology. Practice bulletin no. 193: tubal ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2018;131:e613–e615.
9. Doubilet PM, Benson CB, Bourne T, et al. Diagnostic criteria for nonviable pregnancy early in the first trimester. *N Engl J Med*. 2013;369:1443–1451.
10. Ko JK, Cheung VY. Time to revisit the human chorionic gonadotropin discriminatory level in the management of pregnancy of unknown location. *J Ultrasound Med*. 2014;33:465–471.
11. Lethaby A, Duckitt K, Farquhar C. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;9:CD000400. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD000400.pub4.
12. Bryant-Smith AC, Lethaby A, Farquhar C, Hickey M. Antifibrinolytics for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;4:CD000249.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG committee opinion no. 557: management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. *Obstet Gynecol*. 2013;121:891–896.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

31

Dolor de espalda

Brian Niall Corwell y Natalie L. Davis

CONCEPTOS CLAVE

- El dolor lumbar agudo es un trastorno doloroso frecuente, costoso y recurrente que a menudo no tiene una causa reconocida o peligrosa.
- Aunque la mayor parte de los casos de dolor de espalda son inespecíficos y mejoran sin evaluación analítica ni pruebas de imagen, el propósito de la valoración en el servicio de urgencias (SU) es identificar las patologías graves y urgentes que requieren tratamiento inmediato.
- Se realizan una anamnesis y una exploración física exhaustivas con el objetivo de descubrir factores de alto riesgo que predispongan al paciente a presentar una etiología urgente o mortal.
- La presencia de múltiples hallazgos clínicos clave puede aumentar la probabilidad de una patología y suele ser indicación de investigación adicional en los pacientes con dolor de espalda. Sin embargo, permitir que la presencia o ausencia de estos hallazgos individuales guíe a ciegas el abordaje diagnóstico conducirá a la realización de investigaciones posiblemente innecesarias, equívocas y costosas en la mayoría de los pacientes.
- Los hallazgos clínicos clave deben complementar, y no sustituir, al razonamiento clínico para seleccionar las pruebas de laboratorio y radiológicas apropiadas en los pacientes con dolor de espalda. Los estudios de imagen y analíticos solo están indicados cuando existe evidencia de un déficit neurológico o múltiples hallazgos clínicos clave que sugieran una causa patológica peligrosa o sistémica.
- Los pacientes con urgencias por dolor lumbar generalmente se clasifican en cinco grupos: 1) dolor de espalda de inicio reciente con hallazgos neurológicos en un paciente con antecedentes de neoplasia maligna; 2) dolor de espalda y síntomas de síndrome de compresión medular; 3) dolor de espalda con síntomas indicativos de una causa infecciosa; 4) dolor de espalda con debilidad muscular llamativa o parálisis, y 5) dolor de espalda con déficits neurológicos graves o progresivos.
- Cuando la sospecha de un diagnóstico crítico o urgente es sólida, deben realizarse urgentemente RM y consulta a cirugía de columna.
- La adhesión a las guías clínicas publicadas disminuirá la realización inadecuada de estudios de laboratorio y de imagen, reduciendo así los costos y mejorando en su conjunto los SU y la atención global a los pacientes.
- En la mayoría de los pacientes con dolor de espalda no urgente se recomienda el tratamiento conservador, dada la elevada probabilidad de recuperación.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El dolor de espalda es uno de los principales síntomas más frecuentes de los pacientes en los servicios de urgencias (SU) en EE. UU.[1,2] Constituye una enorme fuente de gastos en atención sanitaria y pérdida de productividad, y causa más discapacidad a nivel mundial que cualquier otra enfermedad. La mayoría de los pacientes con dolor de espalda agudo (que se define por una duración menor de 6 semanas) son diagnosticados en última instancia de dolor de espalda mecánico o inespecífico o dolor en ausencia de patología grave específica. Los pacientes con dolor mecánico generalmente tienen mejoría del dolor y la discapacidad en las primeras 6 semanas, aunque un 65% refieren persistencia del dolor al menos 1 semana después de una visita al SU.[3] Los casos de dolor de espalda crónico (que se define por una duración > 3 meses) a menudo presentarán persistencia o recurrencia en 12 meses. Tres meses después de la visita a un SU por dolor de espalda inespecífico, el 30-40% refieren mejoría funcional y el 16% indican dolor persistente de moderado a intenso.[3,4]

El objetivo de la valoración en el SU es diferenciar las causas benignas frecuentes del dolor de espalda de las que podrían dar lugar a morbilidad o mortalidad significativa si no se reconocen inmediatamente. La clave para una toma de decisiones clínicas que permite identificar a ese pequeño porcentaje de pacientes con un diagnóstico urgente (1-7% de los pacientes del SU) es la realización de una anamnesis y exploración física exhaustivas, enfocándose en el reconocimiento de los posibles marcadores de enfermedad grave, a los que nos referiremos como hallazgos clínicos clave (cuadro 31.1).[5–10]

Fisiopatología

El dolor de espalda es un síntoma, no una enfermedad. Al igual que la cefalea o la disnea, puede tener muchas causas, tanto benignas como graves. El dolor de espalda puede estar causado por procesos vasculares, viscerales, infecciosos, mecánicos o reumatológicos. El dolor puede originarse en la médula espinal, las raíces nerviosas, la columna vertebral, la musculatura circundante o tener un origen extraespinal (como los órganos torácicos, abdominales o pélvicos). La fisiopatología del dolor de espalda musculoesquelético no radicular frecuentemente es indeterminada; las posibles causas comprenden lesiones musculares o ligamentosas, patología degenerativa de la columna y hernia discal. Los factores de riesgo modificables estadísticamente significativos para el diagnóstico del dolor de espalda y la ciática son dependencia de la nicotina (tabaquismo), alcoholismo, obesidad y trastornos depresivos.[7] La hernia discal aparece cuando el anillo fibroso se adelgaza y desgarra, y se produce un prolapso del núcleo pulposo, habitualmente en dirección lateral, comprimiendo e inflamando una raíz nerviosa. Normalmente, los síntomas clínicos son autolimitados, con una tasa elevada de mejoría espontánea y baja probabilidad de progresión a una urgencia neurológica. La evolución natural de la hernia discal es que el dolor debido a la compresión y la irritación nerviosa mejore a medida que remite la inflamación. El tamaño de la protrusión discal puede disminuir con el tiempo de manera natural.

Aunque con frecuencia consideramos la hernia discal y la radiculopatía en conjunto, habitualmente la herniación es asintomática y es probable que solo cause síntomas de ciática ocasionalmente. La radiculopatía es un diagnóstico clínico consistente en irritación y compresión de una raíz nerviosa que produce síntomas en la distribución de la raíz nerviosa lumbar o sacra afectada, como dolor, debilidad, entumecimiento o parestesias. Las causas más frecuentes son hernia discal y estenosis foraminal debida a degeneración espondilótica. Los síntomas asociados con patología discal se resuelven con el tiempo, mientras que los relacionados con estenosis espinal tienden a persistir o empeorar. El engrosamiento del ligamento amarillo y otras alteraciones degenerativas que aparecen con la edad contribuyen a la estenosis espinal. En el adulto, la médula espinal termina a la altura de L1, donde da lugar a la cola de caballo. Las lesiones compresivas por encima de

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 31.1 Hallazgos clínicos clave de la anamnesis y la exploración física

Información de la anamnesis

Traumatismo significativo reciente.
Sensación de rotura/desgarro.
Dolor torácico o abdominal asociado.
Antecedentes de cáncer.
Tratamiento anticoagulante.
Consumo de drogas intravenosas.
Estado de inmunodepresión.
Antecedentes de tratamiento prolongado con glucocorticoides.
Antecedentes de osteoporosis.
Antecedentes de aneurisma aórtico abdominal.
Paciente > 50 años.
Dolor constante nocturno o en reposo.
Empeoramiento con tos, Valsalva, sedestación.
Pérdida de peso inexplicada.
Infección bacteriana reciente (piel/tejidos blandos, neumonía, infección de las vías urinarias).
Intervención digestiva/genitourinaria reciente.
Ausencia de mejoría después de tratamiento conservador durante 6 semanas.
Disfunción intestinal, vesical y/o sexual.
Anestesia en silla de montar.

Exploración física

Alteración de constantes vitales: hipotensión, hipertensión, taquicardia, fiebre.
Lectura desigual de presión arterial en las extremidades superiores.
Soplo de insuficiencia aórtica.
Déficit de pulsos o compromiso circulatorio en las extremidades inferiores.
Masa abdominal pulsátil.
Retención urinaria.
Incontinencia urinaria o fecal.
Pérdida de tono del esfínter rectal.
Déficit neurológico grave o progresivo.
Debilidad focal en las extremidades inferiores.
Ataxia o dificultad para caminar de inicio reciente.
Disminución de la sensibilidad perianal.

la cola de caballo (es decir, en el cono medular) causan signos de neurona motora superior. La compresión de la cola de caballo produce hallazgos de neurona motora inferior. La compresión medular puede estar causada por una hernia discal central o por otras lesiones ocupantes de espacio, como abscesos, tumores, hematomas o fragmentos óseos.

El dolor referido se percibe en una localización diferente a la de la estimulación dolorosa. La irritación de un órgano visceral frecuentemente produce dolor, que puede percibirse en estructuras somáticas a cierta distancia, como un aneurisma aórtico abdominal (AAA) sintomático, que puede producir dolor lumbar, o un cólico ureteral, que se puede percibir como dolor en el flanco.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Consideraciones del diagnóstico diferencial

Después de la anamnesis y la exploración física, los pacientes con dolor de espalda agudo se pueden dividir en tres grupos principales: 1) los que tienen causas extraespinales graves, como un aneurisma abdominal; 2) los que tienen una patología espinal crítica o urgente, como un síndrome de compresión medular, y 3) los que tienen dolor musculoesquelético o radicular. En ausencia de dolor radicular, este se clasifica como dolor lumbar inespecífico (cuadro 31.2).

Mielopatía

Una mielopatía es una lesión de la médula espinal debida a compresión (por traumatismo, estenosis del canal lumbar, tumor epidural o absceso, enfermedad degenerativa o hernia discal), inflamación (como mielitis transversa) o isquemia (por compresión o embolia en la vascularización medular). Su presentación puede ser aguda o insidiosa, dependiendo de la causa, con inicio gradual de déficits sensitivos, pérdida de sensibilidad dolorosa y debilidad en las extremidades inferiores o trastornos de la marcha, que puede ser de tipo espástico o en tijeras. Están presentes signos de neurona motora superior, como hiperreflexia, hipertonía y signo de Babinski, así como disfunción vesical y síntomas neuropáticos en múltiples niveles.

CUADRO 31.2 Consideraciones del diagnóstico diferencial del dolor de espalda agudo

Causas extraespinales

Torácicas: disección aórtica, endocarditis bacteriana, embolia pulmonar, neumonía, derrame pleural, infarto de miocardio.
Abdominales: aneurisma aórtico roto o en expansión, enfermedad esofágica, úlcera péptica penetrante, pancreatitis, cáncer pancreático, colelitiasis (cólico biliar), colecistitis, colangitis.
Renales: nefrolitiasis (cólico renal), absceso perirrenal, pielonefritis.
Genitourinarias: torsión o tumor ováricos, enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis, embarazo, prostatitis.
Musculoesqueléticas: distensión muscular aguda, lesión ligamentosa aguda, osteoporosis, curvatura espinal (lordosis, cifosis), osteoma osteoide.
Otras: herpes zóster, hemorragia retroperitoneal, absceso del psoas, dolor lumbar inespecífico.

Causas espinales

Síndrome de cola de caballo, absceso o hematoma epidural espinal, osteomielitis vertebral, discitis infecciosa, fractura (traumática, patológica), neoplasia maligna (metastásica, leucemia/linfoma, mieloma múltiple, tumor de la médula espinal), mielitis transversa, espondilitis (anquilosante, psoriásica), espondilólisis o espondilolistesis, hernia discal, patología degenerativa (discos, articulaciones facetarias), espondilosis (artrosis espinal), ciática aislada, estenosis del canal lumbar.

Radiculopatía

La radiculopatía es una lesión de una raíz nerviosa causada por irritación o compresión, que da lugar a dolor, anomalías sensitivas (en el 90%), como parestesias, y, menos frecuentemente (en el 15%), debilidad en el territorio de la raíz nerviosa afectada. Las causas son similares a las de la mielopatía. Es extremadamente importante diferenciar la mielopatía de la radiculopatía. Los pacientes con evidencia de mielopatía aguda requieren pruebas de neuroimagen urgentes en el SU y la interconsulta adecuada, mientras que en las radiculopatías generalmente no son necesarias pruebas de imagen urgentes a menos que exista afectación neurológica progresiva.

Espondilosis

El término espondilosis designa los cambios degenerativos progresivos inespecíficos de los cuerpos vertebrales (incluida la artrosis de la columna), las articulaciones facetarias y el conducto vertebral, que afecta característicamente a los pacientes mayores de 60 años. Este proceso puede producir dolor cervical o de espalda debido a compresión e irritación de las raíces nerviosas (radiculopatía) o compresión de la médula espinal (mielopatía) por diversos procesos relacionados, entre ellos estenosis del conducto vertebral (estenosis medular) y hernias discales.

La espondilosis empeora al avanzar la edad, ya que los discos intervertebrales pierden altura, el ligamento amarillo se calcifica y las articulaciones facetarias degeneran, llevando a un estrechamiento del conducto vertebral y los agujeros intervertebrales (estenosis espinal), y aumentando el riesgo de compresión radicular y medular. Esta puede ser asintomática o manifestarse con los síntomas clásicos de claudicación neurógena, con dolor en las nalgas y/o las piernas que se desencadena al estar de pie o caminar, lo que reduce el tamaño del conducto, y se alivia en reposo y al inclinarse hacia adelante (signo del carrito de la compra), que aumentan el diámetro del conducto. Los síntomas pueden ser unilaterales, pero es más frecuente que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

sean bilaterales y asimétricos. Existe poca correlación entre la gravedad de los síntomas y el grado de estrechamiento que se observa en la resonancia magnética (RM).[11] En ausencia de mielopatía aguda o déficits neurológicos progresivos, el tratamiento en el SU es conservador.

Hernia discal

Las hernias discales se producen cuando el anillo fibroso se adelgaza y se desgarra, produciendo un prolapso del núcleo pulposo. Pueden ser asintomáticas o intensamente dolorosas cuando aparecen. El ligamento longitudinal posterior no se extiende lateralmente, por lo que la herniación lateral es la más frecuente. Esta puede causar atrapamiento e inflamación de la raíz nerviosa y síntomas de radiculopatía. Normalmente, los síntomas clínicos son autolimitados, con una tasa elevada de mejoría espontánea y baja probabilidad de progresión a una urgencia neurológica. La evolución natural de la hernia discal consiste en la mejoría del dolor debido a la presión y la irritación nerviosa a medida que remite la inflamación local. El tamaño de la protrusión discal puede reducirse de manera natural con el tiempo. Sin embargo, la herniación de un disco grande hacia la línea media puede causar compresión medular y síntomas de mielopatía.

Infecciones espinales

Las infecciones bacterianas espinales (abscesos epidurales y osteomielitis vertebral) son diagnósticos complicados, pero importantes, ya que son causas mortales de dolor de espalda. Pueden aparecer debido a una propagación por contigüidad a partir de infecciones de los tejidos blandos adyacentes, por inoculación directa debido a intervenciones o traumatismos de la columna o por diseminación hematógena. La presentación suele ser insidiosa, con síntomas inespecíficos, como fatiga y náuseas. El absceso intraespinal puede ser el trastorno urgente más grave pasado por alto en los pacientes diagnosticados de dolor de espalda inespecífico.[12] En un tercio de los casos de absceso epidural no se identifica el origen. Inicialmente, los síntomas pueden mejorar con las medidas conservadoras, como el reposo, haciendo que el diagnóstico sea complicado y llevando, en principio, al diagnóstico de un proceso no infeccioso, como dolor de espalda musculoesquelético. Casi la mitad de los pacientes se diagnostican erróneamente al inicio y hacen un promedio de dos visitas al SU antes del diagnóstico.

El síntoma más frecuente es dolor de espalda difuso, y el signo más frecuente, la sensibilidad local intensa en la palpación de la columna. La tríada clásica del absceso epidural consiste en fiebre, dolor de espalda y déficits neurológicos focales, pero los tres componentes solo están presentes en un 15% de los casos. La fiebre solo aparece en un 30-50% de los pacientes en el momento de la presentación y la exploración neurológica es normal en dos tercios de los casos en su primera consulta en el SU. Sospeche una etiología infecciosa cuando exista dolor de espalda *de novo* o progresivo en los pacientes con consumo de drogas por vía parenteral (CDVP) activo. Un estudio reciente observó que casi el 40% de los pacientes con antecedentes de CDVP que acudían al SU con dolor de espalda de inicio agudo tenían evidencia de una infección espinal en la RM realizada en las primeras 24 h.[13] Otros factores de riesgo son estados de inmunodepresión, infección bacteriana reciente, enfermedades crónicas, como diabetes, e intervenciones y traumatismos recientes de la columna.

El patógeno más frecuente es *Staphylococcus aureus,* aunque también pueden causar infecciones otras bacterias grampositivas y gramnegativas, así como especies de *Candida.*[9] La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (CRP) ayudan a la estratificación del riesgo. Si existe sospecha por los factores de riesgo y los hallazgos de la exploración, realice una RM con contraste, que es la prueba de elección para el diagnóstico de la infección espinal.[14] La localización más frecuente de la infección es la región lumbar, pero se efectúa una RM de toda la columna, porque es común que exista extensión a niveles vertebrales adicionales (un promedio de 3 a 5 segmentos medulares) y lesiones salteadas no contiguas. La incidencia de las infecciones espinales está aumentando, debido a que las intervenciones invasivas son más frecuentes y al envejecimiento de la población. Casi la mitad de los supervivientes quedan con déficits neurológicos residuales y, si el tratamiento se demora, puede aparecer parálisis irreversible.

Tumores espinales

La compresión medular neoplásica de la médula espinal es una urgencia neurológica que está causada por tumores tanto benignos como malignos. El origen más frecuente es la diseminación metastásica a las vértebras a partir de neoplasias malignas primarias de pulmón, próstata y mama, así como por mieloma múltiple y linfoma. La compresión medular metastásica se desarrolla en un 2,5-5% de los pacientes con diagnóstico de cáncer terminal y es el primer signo de cáncer sistémico en un 20-34%. Afecta con más frecuencia a la columna torácica y el síntoma principal de presentación es dolor de espalda intenso localizado en el 80-95%. La infiltración neoplásica produce inestabilidad de la columna, y riesgo de fracturas y compresión medular. El dolor puede preceder a la aparición de síntomas neurológicos en semanas y se describe como sordo, constante, que no se alivia en reposo y puede empeorar por la noche. Los síntomas neurológicos de mielopatía pueden consistir en ataxia de la marcha, disfunción vesical y debilidad o parálisis. Sospeche este diagnóstico en pacientes con dolor de espalda y síntomas neurológicos de inicio reciente y antecedentes de cáncer. Un diagnóstico y un tratamiento a tiempo son importantes para reducir lesiones permanentes. Si sospecha compresión medular neoplásica, realice una RM con contraste de toda la columna, ya que el dolor y los déficits neurológicos pueden no correlacionarse con el nivel espinal de la lesión.

Síndrome de cola de caballo

El síndrome de cola de caballo (SCC) es una urgencia neurológica causada por la compresión de los nervios de la cola de caballo. El SCC está causado más a menudo por hernias discales L4/L5 o L5/S1, así como por otras lesiones ocupantes de espacio, como abscesos, hematomas, fracturas, espondilosis lumbar y tumores. La compresión en la región inferior de la médula espinal (cono medular) puede conducir a déficits motores, tanto de la neurona motora inferior como de la superior, debido a la lesión de las raíces nerviosas y la médula espinal, mientras que la compresión de la cola de caballo lleva únicamente a déficits de la neurona motora inferior.

La presentación clínica es variable y no existen síntomas ni signos que sean un 100% sensibles o específicos de forma aislada, por lo cual el tiempo desde los primeros síntomas hasta el diagnóstico es, en promedio, de 11 días. Esta dificultad diagnóstica se demostró en un estudio en el cual los residentes mayores de neurocirugía solo identificaron exactamente un 56% de los pacientes con RM positiva para SCC basándose en la anamnesis y la exploración física. Las características clásicas consisten en disfunción vesical (se encuentra en ~90%), disfunción intestinal (~50%), disfunción sexual, anestesia en silla de montar (disminución de sensibilidad perianal y genitourinaria, que se observa en el 80%) y radiculopatía unilateral o bilateral (dolor en la espalda y la extremidad inferior con empeoramiento progresivo que aumenta en posición de decúbito, debilidad y anomalías sensitivas, como parestesias; se encuentra en ~96%).[15] La anestesia en silla de montar es la que presenta un valor predictivo más alto en el diagnóstico de SCC confirmado con RM. Sin embargo, estas características suelen ser hallazgos tardíos, y los signos y síntomas no se desarrollan de manera predecible. Enturbiando más este cuadro, hasta dos tercios de los pacientes tienen dolor de espalda crónico preexistente. Debido a la presentación variable, los clínicos deben tener un umbral bajo para la realización de pruebas de imagen urgentes. El diagnóstico se efectúa mediante RM de la columna lumbosacra.

El SCC se divide en dos grupos basándose en el efecto sobre la vejiga: SCC-I (incompleto) y SCC-R (con retención). Los pacientes con SCC-I tienen problemas urinarios, con disminución de la sensibilidad vesical y dificultad para el vaciamiento (necesidad de micción reducida, esfuerzo miccional y disminución del chorro urinario). Los pacientes con SCC-R tienen retención urinaria completa con incontinencia por rebosamiento. Esta caracterización clínica tiene un valor pronóstico importante. El estado funcional de los pacientes en el momento de presentación es predictivo del pronóstico. Los déficits variables de la micción, la defecación y la función sexual son síntomas residuales frecuentes, independientemente del momento de la descompresión quirúrgica. Debido a la naturaleza de estas complicaciones para toda la vida, el SCC se relaciona intensamente con demandas medicolegales. Registre la anamnesis y la exploración física exhaustivas, así como los intentos de obtener pruebas de imagen e interconsultas urgentes.

Mielitis transversa aguda

La mielitis transversa aguda (MTA) es un trastorno infrecuente causado por inflamación de la médula espinal y no por una lesión compresiva, y produce disfunción motora, sensitiva y autónoma. Lo más frecuente es que sea idiopática, pero puede aparecer como presentación inicial de la esclerosis múltiple, trastornos autoinmunitarios (p. ej., lupus) y vasculitis. Se asocia con infecciones víricas previas (p. ej., varicela, herpes, citomegalovirus) y bacterianas (p. ej., tuberculosis, enfermedad de Lyme, sífilis), bien relacionada directamente con las mismas o debida a inflamación postinfecciosa. La edad de presentación tiene una distribución bimodal, con un máximo entre los 10 y 19 años y entre los 30 y 39 años. La forma de presentación puede ser variable, dependiendo de los segmentos medulares afectados, con más frecuencia los torácicos, seguidos de los lumbosacros, y a menudo es bilateral. Las manifestaciones pueden ser similares a las de otras causas de mielopatía, como anomalías motoras y sensitivas, riesgo de parálisis progresiva y disfunción vesical, intestinal y sexual. En una población vista en los SU en la que finalmente se confirmó que tenían MTA, esta fue la impresión diagnóstica inicial en menos del 10% de los casos. El diagnóstico se basa en la RM medular completa con y sin contraste. Si se sospecha esclerosis múltiple, puede efectuarse una RM encefálica de forma no urgente.

Dolor de espalda mecánico

El dolor sin un origen claro y no causado por una enfermedad o anomalía específica de la columna se define como dolor de espalda «inespecífico» o mecánico. Esta es la causa más frecuente de dolor de espalda de presentación en los SU, pero es un diagnóstico de exclusión, después de descartar otras causas preocupantes del dolor. Las causas subyacentes se conocen poco y pueden comprender distensión muscular o ligamentosa, dolor miofascial, artritis facetaria y patología discal. Estos pacientes refieren dolor de leve a moderado, sin antecedentes de interés y una exploración física benigna. Hay ausencia de síntomas de radiculopatía y mielopatía. El dolor es generalmente unilateral y a menudo se describe como «dolorimiento» o dolor «punzante» y «espasmódico», que se reagudiza con la actividad y mejora en reposo. Puede irradiarse a las nalgas o a la zona posterior del muslo, pero no más allá de la rodilla. Debido a que la mayoría de los pacientes con dolor de espalda inespecífico experimentan mejoría sintomática en 6 semanas, solo es necesario tratamiento conservador. Aparte de la anamnesis y la exploración física, no se requieren pruebas diagnósticas adicionales.

Dolor de espalda crónico

En ausencia de nuevos hallazgos, el dolor de espalda crónico (que se define como el dolor de duración mayor de 3 meses) suele considerarse una de las situaciones clínicas más problemáticas. Un tercio de los pacientes que acuden a los SU refieren afectación funcional y dolor 3 meses después de una visita al SU por dolor de espalda agudo no radicular no traumático.[4] La causa subyacente del dolor crónico es compleja y multifactorial, lo que hace prácticamente imposible la valoración y el tratamiento adecuados en el contexto del SU. Habitualmente, estos pacientes requieren un abordaje terapéutico multidisciplinario para una mayor posibilidad de éxito. En algunos casos, el dolor de espalda recurrente y crónico es un problema de larga evolución, y pueden acudir al SU durante una reagudización. Estos pacientes requerirán una exploración exhaustiva y la revisión de los hallazgos clínicos clave para la estratificación del riesgo y guiar la evaluación en el SU. Etiquetar a estos pacientes sin realizar una investigación extensa puede tener consecuencias peligrosas. Por ejemplo, el SCC se observa a menudo en los que tienen antecedentes de dolor de espalda o ciática.

Hallazgos fundamentales

Aunque a la mayoría de los pacientes con dolor de espalda se les diagnosticarán causas mecánicas o inespecíficas, el clínico de urgencias debe considerar y confirmar o excluir causas potencialmente mortales e incapacitantes del dolor que requieran tratamiento urgente (se observan en < 1% en atención primaria, pero en un 1-7% en los SU).[5] El valor de la anamnesis y la exploración física exhaustivas es incalculable. Los estudios radiológicos y de laboratorio técnicamente sofisticados no sustituyen a la anamnesis y la exploración física detallada. Este abordaje ayudará a diferenciar a los pacientes en grupos de alto y bajo riesgo. Los hallazgos específicos orientarán la evaluación adicional de los pacientes con déficits neurológicos y un origen espinal o visceral más grave (tabla 31.1).

Síntomas

Al igual que en cualquier paciente que refiere dolor, en la anamnesis, los síntomas deben caracterizarse por los elementos básicos del episodio, como la frecuencia de inicio, la duración, la intensidad, la localización y su naturaleza (dolorimiento, dolor sordo, lancinante o urente), factores que lo reagudizan o lo alivian, efecto sobre las actividades de la vida diaria y presencia de hallazgos clínicos clave (v. cuadro 31.1). Identifique características asociadas, como debilidad, anomalías de la marcha, torpeza, pérdida de habilidades motoras finas, irradiación y/o parestesias. Averigüe específicamente si existe disfunción intestinal y vesical, disfunción sexual o pérdida de sensibilidad en la ingle, ya que estas indican una patología más grave. En lugar de preguntar si hay incontinencia urinaria, se debe preguntar si existe dificultad para orinar o retención. Comentar los problemas relacionados con la disfunción sexual es difícil tanto para los clínicos como para los pacientes, pero es importante para la evaluación de la compresión epidural. En lugar de preguntar si existe algún problema con la función sexual, una manera más directa e informativa sería preguntar al paciente si ha tenido «algún cambio en su capacidad para conseguir la erección o eyacular» o «pérdida de sensibilidad en los genitales durante las relaciones sexuales».[8] Investigue sobre características demográficas y enfermedades concomitantes, como consumo de drogas intravenosas (i.v.), diabetes, edad, estados de inmunodepresión, osteoporosis, antecedentes de cáncer y síntomas constitucionales (fiebre, escalofríos y pérdida de peso).

Las diferentes causas de dolor de espalda agudo tienen características distintivas. El dolor mecánico o inespecífico típico es unilateral, empeora con el movimiento, se alivia en reposo y no se asocia con síntomas como entumecimiento, debilidad ni disfunción vesical o intestinal (v. tabla 31.1). Generalmente, el dolor se puede irradiar a las nalgas o a la zona posterior de los muslos, pero no más allá de la rodilla. El dolor radicular (raíz nerviosa) aparece en una distribución más focal siguiendo dermatomas y a menudo se irradia distal a la rodilla hacia el pie. También pueden existir entumecimiento o debilidad asociados, se alivia en posición de decúbito, y se reagudiza con las maniobras de Valsalva (tos, estornudos) y en posturas que producen aumento de presión sobre las fibras anulares (sedestación o bipedestación prolongadas y posición inclinada).

La patología de múltiples raíces nerviosas o la presencia de síntomas bilaterales es un posible indicador de lesión espinal con efecto de masa o de hernia discal central de gran tamaño, con compresión de varias raíces nerviosas descendentes en el conducto vertebral. El dolor de los nervios periféricos suele describirse como «hormigueo», al contrario que el dolor de la raíz nerviosa (radiculopatía), que es transitorio, muy agudo y «eléctrico».

El dolor discógeno empeora característicamente con la flexión, mientras que el debido a espondilólisis (defecto o fractura de estrés de la porción interarticular del arco vertebral) se agrava con la sobrecarga facetaria, lo que ocurre con la extensión. El dolor inflamatorio (espondiloartritis) es de inicio insidioso, afecta a pacientes más jóvenes (menores de 40 años), mejora con el ejercicio, pero no con el reposo, y causa dolor nocturno con mejoría al levantarse.

El dolor indicativo de estenosis espinal se manifiesta con radiculopatía unilateral o bilateral que empeora con la extensión de la espalda (al caminar y con la bipedestación prolongada), ya que la postura erguida estrecha el área transversal del conducto vertebral y los agujeros intervertebrales, con más frecuencia en la región lumbar. Se alivia con la flexión hacia adelante (signo del carrito de la compra), que incrementa el diámetro del conducto vertebral y alivia la estenosis transitoriamente. La estenosis espinal puede causar dolor difuso intermitente urente o de tipo calambre en la espalda, debilidad motora, alteración de los reflejos e irradiación del dolor a las nalgas, los muslos y las piernas con parestesias asociadas. Este conjunto de síntomas se denomina claudicación neurógena (también llamada seudoclaudicación) y se debe a compresión neural, al contrario que la claudicación vascular, causada por insuficiencia arterial, en la que puede existir alteración de los pulsos y se alivia en reposo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 31.1 Hallazgos clásicos en causas graves seleccionadas de dolor de espalda agudo

Causas	Diagnóstico	Anamnesis	Hallazgos importantes en la exploración física	Pruebas complementarias	Comentarios
Críticas					
Vasculares	Disección aórtica	A menudo, dolor intenso y desgarrador de inicio súbito en el tórax y/o la espalda; asociado frecuentemente con náuseas, vómitos y ansiedad aguda; puede aparecer síncope	Diaforesis, constantes vitales inestables asociadas; hipertensión frecuente; presión arterial desigual en las extremidades superiores; soplo de insuficiencia aórtica de inicio reciente; déficits neurológicos centrales y periféricos secundarios a isquemia	La elección de TC, ECO transesofágica o RM depende de la estabilidad del paciente y de la disponibilidad de equipamiento	Más frecuente como causa de dolor de espalda a nivel torácico
	Aneurisma aórtico abdominal (AAA, roto o en expansión)	Normalmente, dolor localizado en el abdomen, pero puede aparecer en la espalda, el flanco o la pelvis, o irradiarse a la ingle; puede estar presente síncope	Masa abdominal pulsátil, soplos abdominales; hipoperfusión	Ecografía en la cabecera; si está estable, TC abdominal con contraste; las radiografías simples pueden mostrar un contorno aórtico aumentado de tamaño y calcificado	Puede simular cólico renal, hemorragia digestiva, diverticulitis, infarto de miocardio; el 30% de los signos se diagnostican erróneamente
Infecciosas	Absceso epidural espinal	Población de riesgo con diabetes, insuficiencia renal crónica, diálisis, consumo de drogas i.v., VIH/sida, inmunodepresión, tratamiento con esteroides, alcoholismo, cáncer, cirugía espinal o traumatismo recientes, infección bacteriana reciente, bacteriemia	Fiebre (50%), dolor de espalda (75%); los déficits neurológicos focales son hallazgos tardíos (< 50% de los pacientes); los tres (tríada clásica) presentes en el 15%; sensibilidad localizada en la palpación en los cuerpos vertebrales; síndrome de tipo cola de caballo infrecuente	RL elevado (66%), VSG/CRP (80-100%) sensibles, pero inespecíficas; la RM con contraste es la modalidad de elección; TC si la RM está contraindicada; busque el origen de la infección; solicite hemocultivos; *Staphylococcus aureus* es la causa más frecuente (> 50%)	Se manifiesta como una lesión con efecto de masa que comprime la médula espinal; se puede confundir con hematoma, neoplasia maligna, hernia discal; puede ser necesario drenar el absceso; comience con antibióticos i.v. inmediatamente, ya que un 5% fallecerán por sepsis
Mecánicas	Síndrome de compresión epidural (p. ej., síndrome de cola de caballo, compresión medular neoplásica)	Habitualmente, antecedentes de dolor de espalda, cáncer; los síntomas se pueden desarrollar en horas; ciática (96%), disfunción urinaria (89%), disfunción intestinal (47%)	Retención urinaria, incontinencia fecal; anestesia en silla de montar (81%), dolor bilateral en las piernas; debilidad en la extremidad inferior con hiporreflexia	Evalúe el residuo posmiccional; la RM permite hacer el diagnóstico, considere la realización con contraste si existe alta sospecha de infección o cáncer; si está contraindicada, realice TC	Trastorno urgente causado por compresión de las raíces nerviosas lumbosacras; el estado funcional en el momento del diagnóstico es altamente predictivo del resultado a más largo plazo
	Fractura vertebral con atrapamiento medular o fractura inestable	Inicio agudo, dolor localizado; habitualmente antecedente de traumatismo; adultos mayores; uso crónico de esteroides; osteoporosis	Sensibilidad ósea local, síntomas de radiculopatía o mielopatía	Radiografías simples inicialmente, después TC o RM	Los síntomas y signos dependen del nivel
	Hematoma epidural	Generalmente, se observa en pacientes con trastornos de la coagulación, hereditarios o adquiridos (p. ej., anticoagulantes); puede aparecer tras la anestesia epidural	Síntomas de radiculopatía o mielopatía	RM o TC	También puede aparecer en las malformaciones AV

TABLA 31.1 Hallazgos clásicos en causas graves seleccionadas de dolor de espalda agudo *(cont.)*

Causas	Diagnóstico	Anamnesis	Hallazgos importantes en la exploración física	Pruebas complementarias	Comentarios
Urgentes					
Infecciosas	Osteomielitis vertebral	Grupo de riesgo similar al del absceso epidural; el inicio puede ser insidioso; el dolor de espalda, la sensibilidad en la palpación y la rigidez pueden preceder a los hallazgos neurológicos durante un período de tiempo considerable	Puede haber fiebre (poco sensible y específica), otros síntomas constitucionales; sensibilidad localizada en la palpación de dos vértebras adyacentes	HC, hemocultivos, generalmente bajo rendimiento; VSG/PCR habitualmente elevadas, pero inespecíficas; diagnóstico mediante RM con contraste	Puede ser necesaria biopsia para el diagnóstico; la causa más frecuente es *S. aureus;* en condiciones ideales, mantenga los antibióticos hasta que se aíslen las bacterias, a menos que el paciente esté inestable; si los cultivos son positivos para CGP, considere endocarditis; puede conducir a fracturas patológicas
Inmunitarias	Mielitis transversa	Dolor de espalda, déficits neurológicos; casi un 50% de los pacientes presentan el máximo empeoramiento en 24 h	Presentación similar a otras causas de mielopatía, con anomalías motoras y sensitivas, riesgo de parálisis progresiva; disfunción vesical, intestinal, sexual; más frecuente torácica seguida de lumbosacra; probablemente bilateral	El objetivo es descartar una lesión con efecto de masa que comprima la médula; se cree que es de origen autoinmunitario; la RM es la modalidad de imagen de elección; TC con contraste si la RM está contraindicada	Puede asociarse con esclerosis múltiple, LES, sarcoidosis; también se asocia con enfermedad de Lyme, virus de Epstein-Barr y otras infecciones víricas (p. ej., herpes, enterovirus) o bacterianas (p. ej., tuberculosis, sífilis)
Mecánicas	Dolor de espalda con déficits neurológicos; hernia discal central; estenosis espinal; fracturas vertebrales sin atrapamiento medular; neoplasia maligna; ciática por posible compresión radicular	Busque hallazgos clínicos clave (v. cuadro 31.1) para excluir una enfermedad subyacente grave	Prueba de elevación de la pierna recta positiva; debilidad muscular; déficits sensitivos; reflejos tendinosos profundos ausentes o disminuidos	Radiografías simples no indicadas; si se sospecha infección, masa, hematoma medular o compresión de la médula, RM o TC para valoración completa	Realice exploración neurológica completa: motora, sensitiva, reflejos y marcha

AV, arteriovenosas; *CGP,* cocos grampositivos; *CRP,* proteína C reactiva; *ECO,* ecocardiograma; *HC,* hemograma completo; *LES,* lupus eritematoso sistémico; *RL,* recuento leucocítico; *RM,* resonancia magnética; *TC,* tomografía computarizada; *VSG,* velocidad de sedimentación globular.

El dolor de origen oncológico o infeccioso suele ser intenso, constante, puede persistir por la noche y se asocia con síntomas constitucionales. Los síndromes de compresión epidural (compresión medular, SCC) se manifiestan con entumecimiento, debilidad, dolor bilateral en las piernas, incontinencia y anestesia en silla de montar o disminución de la sensibilidad perineal. Pregunte a los pacientes por la disminución de la sensibilidad para valorar la anestesia en silla de montar.

El dolor de espalda asociado con dolor en otras localizaciones debe inducir a la consideración de una causa extraespinal. Su relación con síntomas torácicos o abdominales puede indicar una causa visceral, ya sea patología vascular o de órganos sólidos. Los síntomas unilaterales en el flanco pueden tener un origen renal o retroperitoneal, y el dolor a nivel torácico puede surgir de la caja torácica o de la pleura. Dado que en su mayor parte el dolor de espalda benigno es tolerable y empeora con la actividad y mejora con el reposo o estando acostado y quieto, los síntomas como dolor nocturno intenso (en especial, el dolor óseo profundo) y dolor intenso continuo que no se alivia en reposo, acostado o con el tratamiento analgésico adecuado son indicativos de causas no musculoesqueléticas, como una neoplasia maligna o una infección. Otras consideraciones importantes en la anamnesis son antecedentes laborales (trabajo actual o previo cargando pesos repetidamente que indicaría una causa mecánica), medicamentos (los anticoagulantes se asocian con hematomas epidurales y retroperitoneales, los esteroides con infección y fracturas por compresión), hematuria (nefrolitiasis, pielonefritis, rotura de un AAA) y cólicos (nefrolitiasis, colelitiasis).

Aunque el AAA es infrecuente como causa en la población global de pacientes con dolor de espalda, este como manifestación aislada es una de las formas de presentación clásica del AAA roto contenido. En los pacientes mayores es necesaria vigilancia para diferenciar un cólico renal de un AAA, porque ambos grupos pueden presentar dolor de espalda asociado con náuseas, diaforesis o síncope, y la hematuria puede aparecer en ambos casos. La enfermedad ateroesclerótica o vascular previa puede sugerir patología aórtica y el dolor intenso de inicio súbito indica una causa vascular. Los traumatismos directos pueden ser indicativos de contusión, distensión o fractura. La hemorragia esplénica, hepática o retroperitoneal resultante puede producir dolor referido a la espalda.

Los pacientes más jóvenes tienen un mayor riesgo de espondilólisis y espondilolistesis. Las hernias discales son poco habituales en menores de 18 años e infrecuentes en los discos fibróticos de los adultos mayores. La prevalencia de las fracturas vertebrales por compresión aumenta con la edad del paciente; aparecen casi en una cuarta parte de todas las mujeres posmenopáusicas y hasta en un 30% de las mujeres hacia los 80 años.

El riesgo de etiología infecciosa es mayor en los pacientes con antecedentes de CDVP, diabetes, hepatitis, instrumentación vertebral reciente, dispositivos permanentes (p. ej., catéteres epidurales, estimuladores medulares, vías vasculares) e infección bacteriana reciente (p. ej., neumonía, infección de las vías urinarias).[9]

Preguntar acerca de factores de riesgo para el cáncer es importante, ya que las metástasis epidurales espinales pueden ser la presentación inicial de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 31.2 Exploración física en la afectación de las raíces nerviosas lumbosacras

Espacio discal	Raíz nerviosa	Pruebas sensitivas	Reflejos	Fuerza y pruebas motoras	Localización del dolor	Exploración de cribado
L3-L4	L4	Explore la cara medial de la pierna y el pie hasta la superficie medial del dedo gordo (excepto el primer espacio interdigital)	Reflejo rotuliano	Explore la extensión de la rodilla (cuádriceps), inversión y dorsiflexión del tobillo	El dolor de espalda se irradia a la cara anterior del muslo y de la pierna	Ponerse en cuclillas y levantarse
L4-L5	L5	Explore la cara lateral de la pierna, el dorso del pie y el primer espacio interdigital (entre los dedos primero y segundo)	No existe un reflejo fiable para explorar L5	Explore la abducción de la cadera, la flexión de la rodilla, la eversión/inversión del pie/tobillo y la dorsiflexión del dedo gordo (extensor largo del primer dedo)	El dolor de espalda se irradia al glúteo, la cara lateral del muslo y la pantorrilla, el dorso del pie o el dedo gordo	Marcha de talones
L5-S1	S1	Explore la cara posterior de la pierna, la cara lateral/plantar del pie y el tobillo	Reflejo aquíleo	Explore la extensión de la cadera, la flexión de la rodilla y la flexión plantar del pie	El dolor de espalda se irradia al glúteo, la cara posterolateral del muslo, posterior de la pierna o lateral/plantar del pie	Marcha de puntillas

una neoplasia maligna o pueden aparecer en pacientes con una neoplasia maligna primaria conocida. Las metástasis espinales generalmente se originan en la cara posterior del cuerpo vertebral, con la invasión resultante del espacio epidural.

Es importante señalar que la presencia de un hallazgo clínico clave individual puede plantear sospechas, pero no se corresponde necesariamente con una patología específica. Tradicionalmente, estos hallazgos clínicos clave se han propuesto como «banderas rojas» que predicen un mayor riesgo de patología espinal grave subyacente. Muchas guías clínicas han respaldado una gran variedad de «banderas rojas» diferentes para el dolor de espalda, con ausencia de consenso, poca constancia y una precisión o evidencia limitadas que las apoyen. Entre los ejemplos de hallazgos con escasa exactitud diagnóstica se encuentran el dolor nocturno y la edad superior a 50 años como factores de riesgo para el diagnóstico de cáncer.[6] El término «bandera roja» debería abandonarse, refiriéndose en cambio a ellos como «hallazgos clínicos clave». Muchos de estos hallazgos clave tienen una precisión diagnóstica escasa o no probada, y solo tienen significado en el contexto completo de la anamnesis y los hallazgos de cada paciente individual.[5,10] Además, la ausencia de hallazgos clínicos clave no reduce necesariamente la probabilidad de un diagnóstico grave.[6] Permitir que la presencia o ausencia individual de estos hallazgos guíe a ciegas el abordaje diagnóstico llevará a investigaciones posiblemente innecesarias, equívocas y costosas en la mayoría de los pacientes.

La presencia de múltiples hallazgos clínicos clave puede aumentar la probabilidad de enfermedad y a menudo es indicación de investigación adicional, que puede iniciarse en el SU o de forma ambulatoria dependiendo de cada paciente. Para seleccionar las pruebas de laboratorio y radiológicas adecuadas, los hallazgos clínicos clave deben complementar –no sustituir– al razonamiento clínico. En una población de los SU, tres de las variables importantes relacionadas con resultados graves comprendían: 1) retención urinaria de aparición reciente; 2) trastorno de la sensibilidad en silla de montar, y 3) tratamiento con anticoagulantes.[5] Los antecedentes de cáncer predicen la probabilidad más alta de dolor de espalda por metástasis óseas. El empleo prolongado de corticoesteroides, los traumatismos significativos, la edad avanzada (> 70 años) y la presencia de contusión o abrasiones aumentan la probabilidad de fracturas.

Signos

Comience observando las constantes vitales, ya que la alteración o la inestabilidad de los signos vitales pueden indicar una causa extramedular del dolor de espalda (p. ej., hipotensión y taquicardia en la rotura de un AAA, hipertensión en la disección aórtica). La presencia de fiebre puede indicar una etiología infecciosa, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico. Los pacientes con dolor de espalda pueden preferir estar tumbados relativamente quietos, ya que el movimiento lo empeora. El dolor extremo o que hace al paciente retorcerse puede tener una etiología subyacente urgente, como causas espinales (absceso epidural y osteomielitis) y extraespinales (intraabdominal, retroperitoneal o vascular) (v. tabla 31.1). Realice una auscultación cardíaca y pulmonar, una exploración abdominal (valorando la sensibilidad en la palpación, la distensión vesical, los aneurismas o las masas) y palpe los pulsos periféricos para evaluar su simetría. Explore las caderas para observar si existen sensibilidad en la palpación musculoesquelética, deformidad o focos inflamatorios que no se originen en la espalda.

El cuello y la espalda del paciente se deben exponer completamente para inspeccionar signos de infección, traumatismo, contractura muscular paravertebral, edemas y amplitud de movimiento. Palpe las apófisis espinosas en la línea media para valorar si existe sensibilidad local indicativa de fractura o infección. El dolor en la flexión lumbar indica dolor discógeno, mientras que el dolor en la extensión lumbar sugiere enfermedad facetaria. Se debe observar si existe contractura de la musculatura paravertebral, pero no es diagnóstica de ningún trastorno particular. La sensibilidad local variable, en la palpación superficial o sin distribución anatómica, es indicativa de una causa no orgánica.

Realice una exploración neurológica completa, con valoración de la fuerza, la sensibilidad, los reflejos y la marcha, evaluando déficits de la neurona motora superior. Intente distinguir la verdadera debilidad neurológica de la inducida por el dolor. El tratamiento precoz y eficaz del dolor ayudará a efectuar una exploración física precisa. La patología de la columna lumbar se manifiesta frecuentemente en las extremidades inferiores, con alteración de los reflejos, la sensibilidad y la fuerza muscular. La exploración neurológica distal se orienta a las tres localizaciones más frecuentes de herniación discal: L4, L5 y S1. La inmensa mayoría de las hernias discales afectan a los interespacios L4-L5 o L5-S1, causando atrapamiento de las raíces nerviosas L5 (la más frecuente) y S1. Esto requiere explorar y registrar la fuerza muscular, la sensibilidad y los reflejos correspondientes en cada nivel espinal (tabla 31.2). Los músculos pueden estar inervados por múltiples raíces, de modo que los pacientes pueden tener preservada la fuerza a pesar de la afectación significativa de una única raíz nerviosa. La pérdida sensitiva verdadera se explora mejor valorando la sensibilidad al pinchazo que al tacto ligero. Aunque la enseñanza clásica es que los hallazgos sensitivos siguen una distribución dermatómica, la experiencia clínica indica lo contrario,

debido a la superposición y a la variación individual de los dermatomas de las raíces nerviosas. Debido a esta superposición sensitiva, es poco habitual que exista una pérdida sensitiva claramente delimitada, incluso en los casos de radiculopatía grave debida a una lesión de una única raíz. Por el contrario, en las lesiones puras de nervios periféricos, frecuentemente se observa una línea claramente circunscrita, como en el síndrome del túnel carpiano. La anestesia en silla de montar se define como una disminución o una ausencia de sensibilidad en las nalgas, la zona posterosuperior de los muslos y la región perianal, e indica afectación neurológica. La alteración de la marcha y la inestabilidad son síntomas precoces frecuentes en la mielopatía que se caracteriza por una marcha espástica en tijeras.

Véanse en la tabla 31.2 los hallazgos de la exploración correspondientes a cada raíz nerviosa. Hay que señalar que los reflejos aquíleos disminuyen con la edad y están ausentes casi en el 50% de los mayores de 80 años. Generalmente, esta pérdida es simétrica, por lo que su ausencia unilateral puede indicar patología. La determinación del volumen residual posmiccional (VRP) puede ayudar a diferenciar la incontinencia por rebosamiento verdadera de la incontinencia de urgencia o estrés. Un gran VRP (> 100 ml) indica desnervación vesical, con la resultante incontinencia por rebosamiento, y sugiere un compromiso neurológico significativo.

El atrapamiento de las raíces nerviosas lumbares medias y superiores tiene mayor prevalencia de la que se había comunicado anteriormente, y se ha encontrado una frecuencia creciente en adultos mayores con estenosis espinal. La patología de la columna lumbar alta (L1, L2, L3) causará dolor de espalda agudo con irradiación a la ingle o la cara anterior del muslo, debilidad de la flexión de la cadera (iliopsoas) y alteraciones sensitivas en la cara anterior del muslo en el dermatoma correspondiente. Cargar el peso sobre una pierna y después sobre la otra con la rodilla parcialmente flexionada indica una fuerza muscular normal de la cadera, los glúteos y el muslo. Para los niveles lumbares L1-L3 no existen reflejos individuales. Los pacientes con patología a un nivel sacro más bajo (S2-S5) tendrán dolor sacro o en las nalgas que se irradia a la cara posterior de la pierna o el perineo, y pueden tener dificultades para la erección del pene (S2-S4), y anomalías de la sensibilidad perianal (S3-S5) y del reflejo anal (S2-S4), del tono rectal (S2-S5) y de la función vesical (S2-S4). La valoración de la sensibilidad perianal es extremadamente importante para el diagnóstico y el pronóstico del síndrome de compresión epidural. Los cambios sensitivos pueden ser unilaterales, leves o parcheados. Valore específicamente la sensibilidad al «pinchazo», que se puede realizar con un hisopo de madera partido, pero advierta al paciente de que puede notar una sensación aguda. La exploración rectal digital no es una parte rutinaria de la exploración física, pero puede efectuarse en aquellos con sospecha de hallazgos neurológicos progresivos (p. ej., síndrome de compresión epidural). Compruebe el reflejo anal y el reflejo bulbocavernoso, y valore el signo de Babinski en los pacientes de alto riesgo. El signo de Babinski (respuesta plantar positiva) es la extensión del dedo gordo con flexión y separación en abanico de los otros dedos. La presencia de clono, hiperreflexia o signo de Babinski indica una lesión de la neurona motora superior. Estos signos sugieren mielopatía.

La prueba de Lasègue o de la elevación de la pierna recta para la compresión de la raíz nerviosa tiene una sensibilidad del 72 al 97% y una especificidad del 11 al 66%. En los pacientes de alto riesgo con ciática o síntomas neurológicos, la prueba tiene un valor predictivo positivo (VPP) del 67 al 89% y un valor predictivo negativo (VPN) del 33 al 57%. Para realizar esta prueba, el paciente se sitúa en decúbito supino con las piernas completamente extendidas. El clínico coloca una mano bajo el tobillo y la otra sobre la rodilla (para mantener la pierna en extensión). Con el paciente relajado, se eleva lentamente la pierna estirada flexionándola en la cadera hasta que se desencadena dolor o se alcanza el extremo de la amplitud de movimiento. Se explora cada pierna por separado. La prueba es positiva cuando causa o reproduce el dolor radicular más allá de la rodilla de la pierna afectada cuando esta se eleva entre 30 y 70°. Hay que tener cuidado para que el paciente no ayude a elevar la pierna activamente y que la rodilla permanezca estirada durante toda la exploración.

Si se provocan síntomas radiculares, aparece otro hallazgo positivo después de bajar la pierna hasta que se alivie el dolor y realizar la dorsiflexión del tobillo ipsilateral (signo de Bragard). El dolor que aparece con la elevación menor de 30°, mayor de 70° o que se reproduce solo en la espalda, los isquiotibiales o la región glútea no constituye un resultado positivo de la prueba. El dolor irradiado a la pierna afectada cuando se explora la pierna opuesta asintomática, llamada Lasègue cruzada positiva, es sumamente indicativo de irritación de la raíz nerviosa por una hernia discal (especificidad del 85 al 100%; sensibilidad del 29%). En los casos en que el paciente es reacio o no está dispuesto a colocarse en decúbito supino para la prueba de Lasègue, debe intentarse la maniobra con este sentado. El paciente se sienta con las piernas separadas al borde de la mesa de exploración y se inclina hacia adelante flexionando el cuello y el tronco. Esto se sigue de la extensión de la rodilla y la dorsiflexión del tobillo. La prueba es positiva si reproduce el dolor radicular.

Los hallazgos de la exploración de Waddell pueden ayudar a distinguir entre el dolor de espalda patológico verdadero y el no orgánico; se basa en la distracción, la reacción exagerada, los trastornos regionales, las pruebas de simulación y la sensibilidad local. Los signos de Waddell, en especial si están presentes tres o más, se correlacionan con simulación y síntomas funcionales (hallazgos físicos sin causa anatómica). La sensibilidad en la palpación superficial, sin correlación anatómica o variable durante la exploración física sugiere una causa no orgánica. Las maniobras de provocación, como la carga axial de la cabeza o la rotación pasiva de los hombros y la pelvis en el mismo plano, no deberían desencadenar dolor de espalda. Puede haber una discrepancia entre los síntomas referidos durante la prueba de Lasègue en supino y en sedestación. La versión de la prueba con el paciente sentado, en ocasiones denominada prueba de Lasègue con distracción, puede realizarse mientras se distrae al paciente haciéndole parecer que nos enfocamos en la rodilla. Además, el dolor radicular desencadenado con la elevación de la pierna a menos de 30° es sospechoso, porque la raíz nerviosa y la duramadre que la rodea no se desplazan en el agujero intervertebral hasta que se alcanzan más de 30°. Los hallazgos sensitivos y motores indicativos de una causa no orgánica son pérdida sensitiva en calcetín, en guante o que no sigue un dermatoma, y la debilidad que puede caracterizarse como «fallos», espasmos o temblor en rueda dentada. Por último, la reacción excesiva grosera consiste en respuestas dolorosas incongruentes y exageradas a los estímulos. Estos signos se pueden utilizar para la evaluación de pacientes seleccionados simplemente como un componente de la exploración física completa. Nunca deben emplearse independientemente debido a la falta de sensibilidad y especificidad para descartar una patología orgánica verdadera.

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias no están indicadas en ausencia de hallazgos preocupantes y solo deben utilizarse para orientar el tratamiento específico. Se desaconseja el empleo rutinario de pruebas de laboratorio, tomografía computarizada (TC) y RM que no sean urgentes. Las pruebas diagnósticas a ciegas pueden llevar a resultados falsos positivos y a evaluaciones e intervenciones adicionales innecesarias.

Pruebas de laboratorio

Los estudios de laboratorio no suelen estar indicados en la evaluación inicial del dolor lumbar. El hemograma completo tiene baja sensibilidad y especificidad para la infección. Cuando está presente un recuento de leucocitos elevado con desviación izquierda, aumenta la sospecha de infección, pero su ausencia no la descarta. Tanto la VSG y como la CRP son pruebas con alta sensibilidad (84-100%) para la infección espinal y se observan en más del 80% de los casos de osteomielitis vertebral y abscesos epidurales. Sin embargo, en el 87% de los pacientes con un absceso epidural y también en el 50% de los que tenían dolor espinal no debido a un absceso se observó elevación de la CRP, por lo que no es muy específica. Las concentraciones de CRP aumentan y disminuyen rápidamente al mejorar la enfermedad, por lo que pueden emplearse mejor para seguir la respuesta al tratamiento. La VSG es el marcador sérico más sensible y específico de infección. Está elevada en el 94-100% de los pacientes con un absceso epidural, en comparación con solo un 33% en los que no lo presentan. La infección es improbable en los pacientes con una VSG menor de 20 mm/h. Aunque la elevación de la VSG (> 20 mm/h) es la prueba sérica más específica para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

infección, también puede indicar una neoplasia maligna oculta (sensibilidad, 78%; especificidad, 67%). La incorporación de los valores de la VSG y la CRP a las guías clínicas de decisión en el SU puede ayudar a identificar a los pacientes que requieren pruebas de imagen urgentes o no urgentes y reducir la tasa de retraso diagnóstico. Si sospecha una infección, solicite dos tandas de hemocultivos, ya que el patógeno causante puede identificarse en un 50% de los pacientes.

Pruebas de imagen

Al igual que las pruebas de laboratorio, los estudios de imagen no están indicados en ausencia de sospecha de neoplasia maligna, fractura, infección o síndrome de compresión epidural. El dolor de espalda agudo y la radiculopatía generalmente son trastornos autolimitados benignos que no justifican estudios de imagen en el SU. Aunque el valor diagnóstico añadido de la neuroimagen moderna es significativo, las pruebas innecesarias aumentan el coste de la consulta en el SU, la duración de la estancia y los ingresos en observación, exponen al paciente a la radiación sin necesidad y no reducen la cantidad de nuevas visitas a los SU.[16]

Ecografía abdominal. La ecografía en la cabecera del paciente puede ayudar al diagnóstico rápido de trastornos no espinales, como un AAA.

Radiografías simples. Es poco frecuente que las radiografías sean útiles para diagnosticar las causas del dolor de espalda agudo o para orientar el tratamiento en fase aguda. Todos los trastornos urgentes de la columna con síntomas neurológicos de inicio reciente o progresivos que se presentan en el SU requieren evaluación con TC o RM.

Tomografía computarizada. La TC es mejor que las radiografías simples para la detección de una patología ósea, como fracturas vertebrales, alteraciones de alineación y fragmentos óseos en el conducto vertebral. La TC es preferible en el seno de traumatismos, pero sin este antecedente debe realizarse solo si no se dispone de RM o está contraindicada. Por ejemplo, la TC con contraste i.v. es la mejor modalidad de imagen después de la TC para el absceso epidural. En el SCC, la determinación del borramiento del saco tecal mediante TC puede correlacionarse con los hallazgos en la RM (sensibilidad del 98% y especificidad del 86%) si esta está contraindicada o no disponible. La TC no carece de riesgos, ya que una TC de la columna lumbar conlleva un nivel de radiación equivalente a 300 radiografías de tórax.

Resonancia magnética. La RM es la modalidad de imagen de elección para la evaluación de los tejidos blandos, la médula espinal, las raíces nerviosas y los discos intervertebrales. La RM está indicada para la valoración de la radiculopatía progresiva y la mielopatía causada por una neoplasia maligna (sensibilidad y especificidad > 90%), infecciones (sensibilidad y especificidad > 90%) y síndromes de compresión epidural (sensibilidad y especificidad > 90%). Si existe sospecha de enfermedad metastásica, osteomielitis, absceso o trastornos inflamatorios, realice una RM con contraste. Sin embargo, la elevada sensibilidad de la RM permite identificar diagnósticos asintomáticos de la columna que pueden inferirse incorrectamente como causantes de dolor. La patología discal forma parte del envejecimiento normal y es un hallazgo muy inespecífico. De hecho, una de cada cuatro personas asintomáticas menores de 60 años y una de cada tres mayores de 60 años tendrán hallazgos de herniación discal en la RM. De manera similar, la estenosis espinal se observa en un 21% de los adultos asintomáticos mayores de 60 años. En un estudio reciente, un 30% de las RM solicitadas por dolor de espalda eran inadecuadas, porque se pidieron sin indicación, y el 24% de los médicos eran responsables de un 74% de las pruebas de imagen improcedentes.[17] Una meta fundamental de las directrices de consenso y de campañas internacionales como Choosing Wisely ha sido eliminar las variaciones en la práctica. La RM debe limitarse a la población de los SU en los que existe preocupación clínica por déficits neurológicos progresivos o urgentes.

ALGORITMOS DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Las figuras 31.1 y 31.2 proporcionan los algoritmos diagnóstico y terapéutico, que utilizan los hallazgos clave de la anamnesis y la exploración física para estratificar a los pacientes según el riesgo para las pruebas complementarias adicionales y el tratamiento consiguiente.

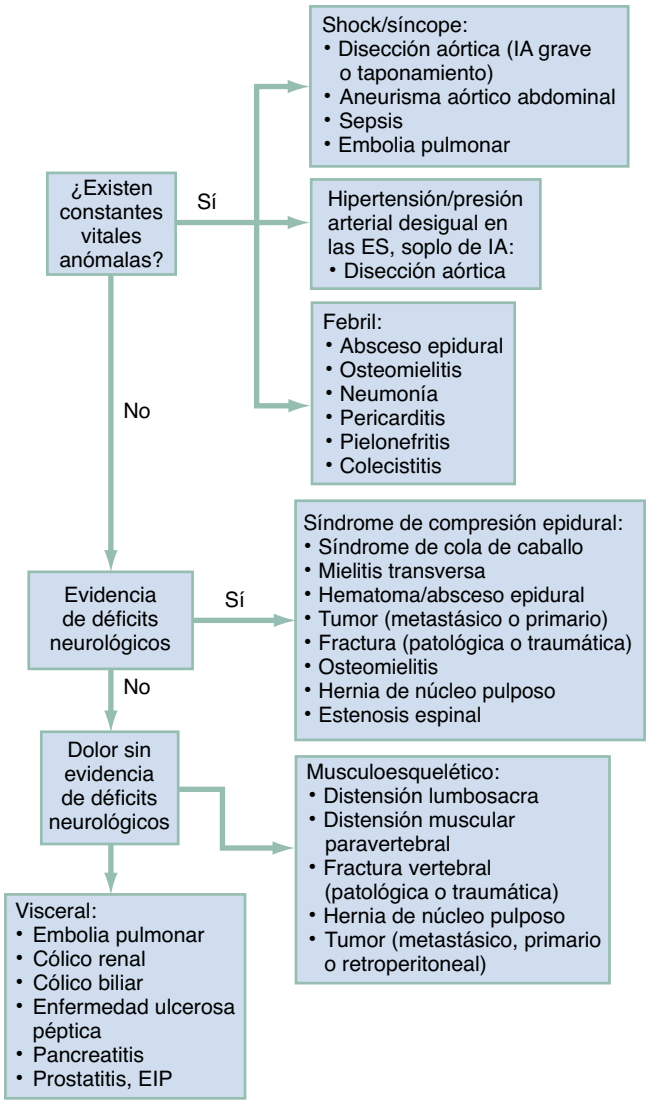


Figura 31.1 Valoración rápida del dolor lumbar agudo. *EIP,* enfermedad inflamatoria pélvica; *ES,* extremidades superiores; *IA,* insuficiencia aórtica.

Diagnósticos críticos

El dolor de espalda puede ser el principal o incluso el único síntoma en los pacientes que presentan un aneurisma disecante torácico o la rotura de un AAA. Otros trastornos potencialmente mortales que se manifiestan con dolor de espalda generalmente se identifican mediante los síntomas y signos asociados.

Diagnósticos urgentes

Las infecciones y los tumores espinales, el SCC, la mielitis transversa y la hernia discal que causan afectación neurológica grave pueden dar lugar a una morbilidad significativa si no se reconocen y tratan adecuadamente.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

Tras realizar la anamnesis y la exploración física, existe una minoría de pacientes con múltiples hallazgos clínicos clave o una probabilidad moderada o alta de un trastorno crítico o urgente que requerirá evaluación y abordaje adicionales urgentes orientados a identificar y tratar la causa subyacente. Estos trastornos se comentan en diversos capítulos de este libro.

Uno de los objetivos más importantes del tratamiento es aportar un grado de analgesia aceptable hasta que se resuelva el trastorno subyacente

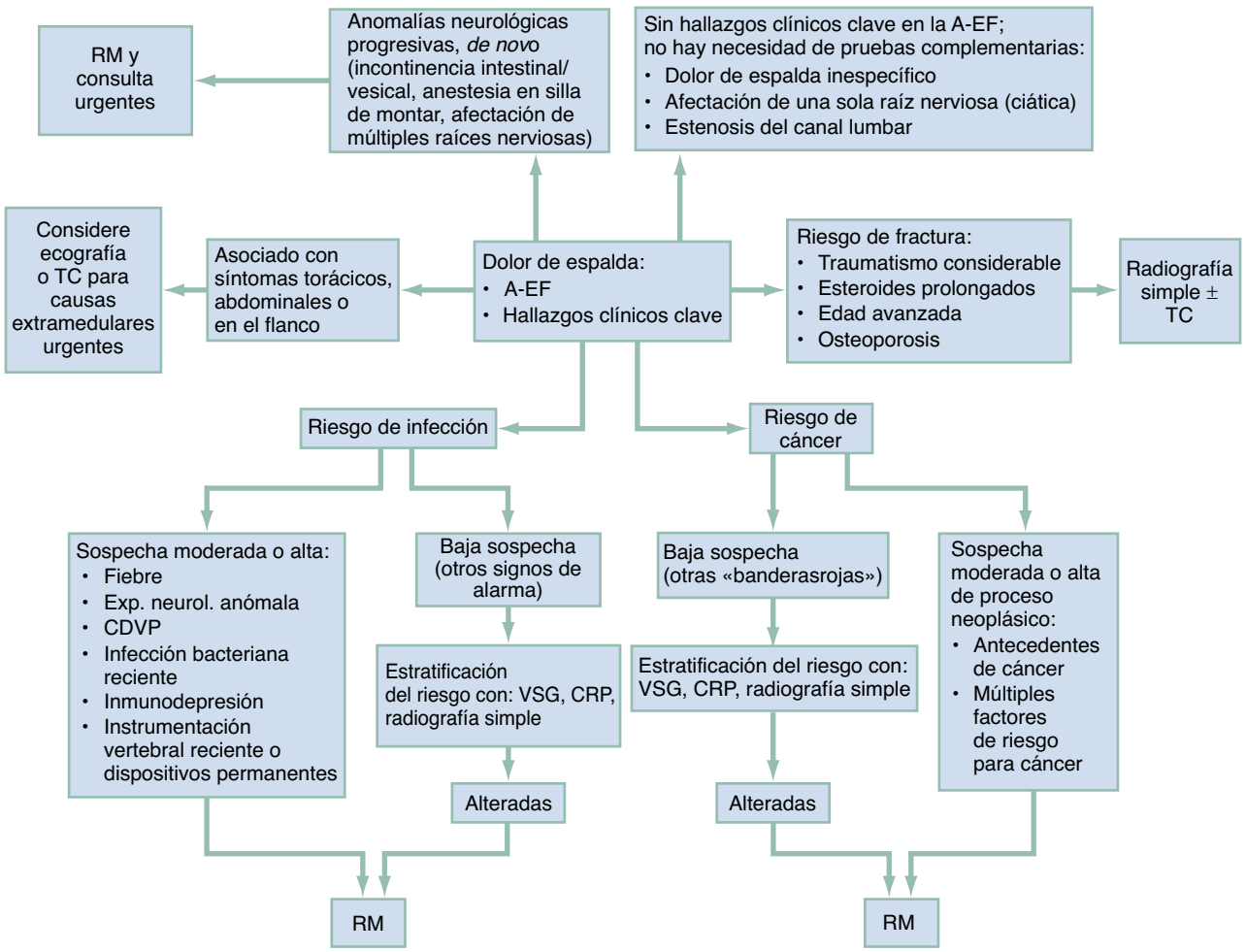


Figura 31.2 Tratamiento del dolor lumbar agudo. *A-EF,* anamnesis y exploración física; *CDVP,* consumo de drogas por vía parenteral; *CRP,* proteína C reactiva; *exp. neurol.,* exploración neurológica; *RM,* resonancia magnética; *TC,* tomografía computarizada; *VSG,* velocidad de sedimentación globular.

o para aliviar el sufrimiento de los pacientes que esperan el tratamiento definitivo. A pesar de los numerosos estudios y recomendaciones, existen pocos tratamientos que hayan demostrado ser eficaces para el dolor lumbar. Se sabe que las expectativas de los pacientes influyen en el resultado del tratamiento y este proceso puede comenzar en el SU. Tranquilizarlos e informarles sobre el dolor de espalda, presentándoselo con cuidado, puede tener un efecto positivo en las creencias del paciente y el resultado clínico. Las guías clínicas están cambiando para enfocarse más en el estado funcional que en el dolor y en el tratamiento no farmacológico que en el medicamentoso.[18] Puede ser beneficioso establecer una meta de alivio del dolor, en lugar de la resolución completa del mismo. Evite la medicalización de los trastornos benignos, no solicitando pruebas innecesarias. Esta conducta, junto con la prescripción excesiva de analgésicos, en particular de opioides, fomenta la creencia por parte del paciente de la existencia de una patología grave cuando su enfermedad es benigna.

Dolor de espalda de leve a moderado

En los pacientes con dolor leve a moderado, el tratamiento farmacológico de elección consiste en analgésicos no opioides. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) por vía oral son el tratamiento de elección para el dolor de espalda agudo y crónico, a menos que estén contraindicados.[19] La analgesia con AINE parenterales no suele estar indicada, porque no es más eficaz que una dosis equivalente de un AINE oral. No se han encontrado diferencias entre los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa (COX) 2 y los AINE tradicionales. Al considerar un AINE, limite la pauta a 1-2 semanas como máximo en pacientes cuidadosamente seleccionados con un perfil de riesgo renovascular y digestivo favorable. El paracetamol empleado aisladamente en los pacientes con dolor de espalda ha demostrado poco beneficio en el tratamiento del dolor y los resultados sobre la discapacidad y la calidad de vida y del sueño.[20] La adición de paracetamol al tratamiento con AINE tiene poco o ningún beneficio.

Los parches transdérmicos de lidocaína no producen sedación y son una opción de tratamiento eficaz y segura para el dolor de espalda agudo y subagudo, en especial en pacientes con afectación muscular paravertebral (contractura).

Los relajantes musculares, como la ciclobenzaprina, pueden proporcionar alivio a corto plazo a los pacientes con dolor lumbar agudo en comparación con el placebo, aunque los resultados son controvertidos.[19,21] Existen pocas diferencias en la eficacia de los diferentes relajantes musculares y los datos son insuficientes para respaldar su empleo en el tratamiento del dolor crónico. La evidencia de los relajantes musculares en el dolor de espalda es débil en comparación con la de los AINE, por lo que su empleo debe limitarse a los pacientes que tienen contraindicaciones para los AINE y pueden tolerar los efectos secundarios de los relajantes, entre los que se encuentran efectos anticolinérgicos, mareo y sedación.

La decisión de prescribir relajantes musculares en pacientes de edad avanzada se debe tomar con precaución y considerar cuidadosamente. La toma de esta decisión debe sopesar las posibles interacciones con otros

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

medicamentos y el potencial de efectos adversos exagerados en esta población, como somnolencia y mareos, que pueden aumentar el riesgo de caídas.

No existe evidencia sobre la eficacia de las benzodiacepinas en el dolor de espalda, a pesar de su frecuente prescripción.[21] En un grupo de pacientes de los SU con dolor agudo, la adición de diacepam al naproxeno no mejoró los resultados funcionales ni el dolor en comparación con el naproxeno solo.[22] Su efecto, si existe, probablemente se base en sus propiedades ansiolíticas y sedantes que pueden facilitar el sueño, con una acción sinérgica para el alivio del dolor. La calidad del sueño se relaciona con la intensidad del dolor lumbar, por lo que las benzodiacepinas pueden ser beneficiosas si se toman al acostarse, con efectos secundarios limitados.

El tratamiento combinado con AINE y la adición de relajantes musculares, benzodiacepinas u opioides para el dolor mecánico agudo no mejora el dolor ni los resultados funcionales en comparación con la monoterapia con AINE.[22–25] Las benzodiacepinas y los opioides nunca deben prescribirse conjuntamente debido al aumento del riesgo de muerte por sobredosis.[26,27] Los glucocorticoides orales e intramusculares no han demostrado aportar beneficios en relación con el dolor lumbar musculoesquelético (con o sin ciática), el nivel de actividad ni la capacidad para volver al trabajo en los pacientes del SU. La decisión de los médicos de los SU de prescribir múltiples medicamentos suele estar relacionada con una presión autoimpuesta por intensificar la asistencia o evitar los ingresos, a pesar de la poca evidencia clínica que lo respalde.[28]

Dolor de espalda intenso

En los pacientes con dolor de espalda agudo intenso se pueden tener en cuenta los analgésicos opioides o el tramadol con precaución. Los opioides se consideran una alternativa y lo mejor es utilizarlos en los que presentan dolor agudo grave o debilitante con control inadecuado o refractario tras los analgésicos no opioides de primera elección. Cuando estén indicados, los analgésicos preferibles para el dolor intenso son los opioides parenterales, como la morfina o la hidromorfona, ajustando las dosis hasta la mínima eficaz. Cuando administre opioides, vuelva a valorar al paciente con frecuencia hasta que se alcance una respuesta adecuada y después cambie los fármacos al preparado oral antes del alta. Prescriba la menor dosis posible durante el menor tiempo posible y asegure un seguimiento ambulatorio estrecho. Considere los efectos secundarios conocidos de los opioides (p. ej., estreñimiento, confusión, sedación). Aun teniendo en cuenta las características clínicas del paciente, existe una gran variabilidad en las prácticas de prescripción de opioides en los SU, lo que subraya la necesidad de una mayor adherencia a las directrices de tratamiento establecidas.[29] Aunque los opioides son eficaces para aliviar el dolor, no mejoran el estado funcional ni la calidad de vida relacionada con la salud.[30] Las prescripciones precoces de opioides en los SU para el dolor de espalda agudo no complicado aumentan su consumo a largo plazo, incrementan los costes médicos y prolongan la incapacidad laboral.[31,32]

Dolor de espalda crónico

En los pacientes con dolor de espalda crónico, el tratamiento con opioides tiene una eficacia menos clara, y debe evitarse en el SU. En estos pacientes siguen estando indicados los AINE como tratamiento de elección, y los opioides deben considerarse como coadyuvantes para el alivio del dolor a corto plazo, evitándose siempre que sea posible. Se deben derivar a una unidad del dolor, donde pueden recibir infiltraciones de glucocorticoides epidurales y otros posibles tratamientos. Las directrices para la práctica recomiendan considerar tratamientos no farmacológicos, como calor, masajes, acupuntura, yoga y reducción del estrés basada en la concienciación plena, que se coordinan mejor por los médicos de atención primaria del paciente.[19] La inclusión de fisioterapeutas en los SU para la evaluación y el tratamiento de los pacientes con dolor de espalda agudo y crónico puede resultar prometedora para mejorar los resultados clínicos, pero no se ha puesto en marcha extensamente.[33] La farmacoterapia combinada no ha demostrado ser eficaz para el dolor agudo, pero puede serlo en el dolor lumbar crónico.[25]

MANEJO

Los pacientes con dolor de espalda a menudo acuden al SU con altas expectativas de investigaciones (pruebas analíticas y de imagen) y analgesia, haciendo que la adherencia a las guías clínicas del abordaje sea problemática. Durante toda la consulta céntrese en informar al paciente de la probable etiología benigna del dolor y tranquilizarlo. Explique a los pacientes por qué no se realizan estudios de laboratorio o radiológicos. La mayoría de los pacientes pueden convencerse con la educación y la explicación de las dosis de radiación y sus efectos perjudiciales. Es mejor que el médico dé esta advertencia para evitar percepciones erróneas de una atención deficiente, así como nuevas visitas innecesarias cuando los síntomas persistan durante un tiempo esperado. Tranquilice a los pacientes reconociendo su dolor y mostrando apoyo, confirme reiteradamente que el dolor de espalda es muy frecuente y que no indica una patología nociva o grave. Proporcione una explicación completa del diagnóstico, la evaluación, el plan de tratamiento y la evolución temporal esperada para la recuperación en términos que entienda el paciente. Hay que tranquilizar a los pacientes en el sentido de que la mayoría presentarán mejoría espontánea. Evite un lenguaje que pueda asustar al paciente ajeno a la jerga médica y que implique anomalías graves cuando no existan (p. ej., «rotura discal»). Considere el uso del término dolor de espalda «común» o «mecánico» y evite el término «inespecífico» que puede no engendrar confianza en el paciente.

El último aspecto y, quizás, el más importante del tratamiento del dolor de espalda agudo en el SU son las instrucciones en el momento del alta. Todos los pacientes deben recibir instrucciones claras en el alta con indicaciones inequívocas sobre cuándo deben volver al SU. Aunque los pacientes deben evitar el ejercicio enérgico y las actividades que provocan dolor, deben evitar el reposo absoluto. Se ha demostrado que el reposo en cama es perjudicial para la recuperación exitosa del dolor de espalda y lleva a una disminución de la recuperación funcional y a un incremento ligero del dolor en comparación con los pacientes a los que se aconseja que continúen con la deambulación. Permanecer activo también ayudará con la contractura y la atrofia muscular. No obstante, los pacientes con dolor intenso pueden ser capaces de hacer poco más que andar desde el dormitorio hasta el baño y la cocina. La percepción de la actividad como desencadenante puede predisponer a los pacientes a sufrir una mayor discapacidad. Debe aclararse que el dolor continuo no implica un daño continuo. Recomiende seguir con las actividades diarias y aumentar gradualmente los ejercicios específicos según la tolerancia. Explique al paciente que el dolor de espalda no necesita aliviarse totalmente antes de que pueda volver al trabajo. El regreso al trabajo debe basarse en la consideración de los deberes laborales reales del paciente. Los pacientes con empleos que implican un trabajo manual pesado pueden beneficiarse de un tiempo apartados del mismo si no tienen la opción de una labor más ligera, y el informe del SU debe dejar clara esta distinción. Por último, hay que decir a los pacientes que vuelvan al SU si presentan síntomas como debilidad *de novo* o progresiva en los brazos o las piernas, disfunción intestinal o vesical, o anestesia en silla de montar, ya que estos hallazgos pueden estar ausentes en la presentación precoz de patologías urgentes.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a Roy Hatch su ayuda inestimable en la elaboración de este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Edwards J, Hayden J, Asbridge M, Gregoire B, Magee K. Prevalence of low back pain in emergency settings: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017;18(1):143. http://dx.doi.org/10.1186/s12891-017-1511-7.
2. Edwards J, Hayden J, Asbridge M, Magee K. The prevalence of low back pain in the emergency department: a descriptive study set in the Charles V. Keating Emergency and Trauma Centre, Halifax, Nova Scotia, Canada. *BMC Musculoskelet Disord*. 2018;19(1):306. http://dx.doi.org/10.1186/s12891-018-2237-x.
3. Friedman BW, Gensler S, Yoon A, et al. Predicting three-month functional outcomes after an ED visit for acute low back pain. *Am J Emerg Med*. 2017;35(2):299–305. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2016.11.014.
4. Friedman BW, Conway J, Campbell C, Bijur PE, John Gallagher E. Pain one week after an emergency department visit for acute low back pain is associated with poor three-month outcomes. *Acad Emerg Med*. 2018;25(10):1138–1145. http://dx.doi.org/10.1111/acem.13453.
5. Galliker G, Scherer DE, Trippolini MA, Rasmussen-Barr E, LoMartire R, Wertli MM. Low back pain in the emergency department: prevalence of serious spinal pathologies and diagnostic accuracy of red flags. *Am J Med*. 2020;133(1):60–72.e14. http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.06.005.
6. Premkumar A, Godfrey W, Gottschalk MB, Boden SD. Red flags for low back pain are not always really red: a prospective evaluation of the clinical utility of commonly used screening questions for low back pain. *J Bone Jt Surg*. 2018;100(5):368–374. http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.17.00134.
7. Shiri R, Falah-Hassani K, Heliovaara M, et al. Risk factors for low back pain: a population-based longitudinal study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2019;71(2):290–299. http://dx.doi.org/10.1002/acr.23710.
8. Greenhalgh S, Truman C, Webster V, Selfe J. Development of a toolkit for early identification of cauda equina syndrome. *Prim Health Care Res Dev*. 2016;17(6):559–567. http://dx.doi.org/10.1017/S1463423616000062.
9. Turner A, Zhao L, Gauthier P, Chen S, Roffey DM, Wai EK. Management of cervical spine epidural abscess: a systematic review. *Ther Adv Infect Dis*. 2019;6. http://dx.doi.org/10.1177/2049936119863940.
10. Cook CE, George SZ, Reiman MP. Red flag screening for low back pain: nothing to see here, move along: a narrative review. *Br J Sports Med*. 2018;52(8):493–496. http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2017-098352.
11. Burgstaller JM, Schuffler PJ, Buhmann JM, et al. Is there an association between pain and magnetic resonance imaging parameters in patients with lumbar spinal stenosis? *Spine (Phila Pa 1976)*. 2016;41(17):E1053–E1062. http://dx.doi.org/10.1097/BRS.0000000000001544.
12. Dubosh NM, Edlow JA, Goto T, Camargo CAJ, Hasegawa K. Missed serious neurologic conditions in emergency department patients discharged with nonspecific diagnoses of headache or back pain. *Ann Emerg Med*. 2019;74(4):549–561. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.01.020.
13. Colip CG, Lotfi M, Buch K, Holalkere N, Setty BN. Emergent spinal MRI in IVDU patients presenting with back pain: do we need an MRI in every case? *Emerg Radiol*. 2018;25(3):247–256. http://dx.doi.org/10.1007/s10140-017-1572-9.
14. Chenoweth CE, Bassin BS, Mack MR, et al. Vertebral osteomyelitis, discitis, and spinal epidural abscess in adults. *Michigan Med Clin Care Guidel*. 2013.
15. Korse NS, Pijpers JA, van Zwet E, Elzevier HW, Vleggeert-Lankamp CLA. Cauda Equina Syndrome: presentation, outcome, and predictors with focus on micturition, defecation, and sexual dysfunction. *Eur spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2017;26(3):894–904. http://dx.doi.org/10.1007/s00586-017-4943-8.
16. Aaronson EL, Yun BJ, Mort E, et al. Association of magnetic resonance imaging for back pain on seven-day return visit to the Emergency Department. *Emerg Med J*. 2017;34(10):677–679. http://dx.doi.org/10.1136/emermed-2016-206250.
17. Gidwani R, Sinnott P, Avoundjian T, Lo J, Asch SM, Barnett PG. Inappropriate ordering of lumbar spine magnetic resonance imaging: are providers Choosing Wisely? *Am J Manag Care*. 2016;22(2):e68–e76.
18. Schreijenberg M, Koes BW, Lin C-WC. Guideline recommendations on the pharmacological management of non-specific low back pain in primary care - is there a need to change? *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2019;12(2):145–157. http://dx.doi.org/10.1080/17512433.2019.1565992.
19. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of physicians. *Ann Intern Med*. 2017;166(7):514–530. http://dx.doi.org/10.7326/M16-2367.
20. Saragiotto BT, Machado GC, Ferreira ML, Pinheiro MB, Abdel Shaheed C, Maher CG. Paracetamol for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;6:CD012230. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD012230.
21. Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, McLachlan AJ. Efficacy and tolerability of muscle relaxants for low back pain: systematic review and meta-analysis. *Eur J Pain*. 2017;21(2):228–237. http://dx.doi.org/10.1002/ejp.907.
22. Friedman BW, Irizarry E, Solorzano C, et al. Diazepam is no better than placebo when added to naproxen for acute low back pain. *Ann Emerg Med*. 2017;70(2):169–176.e1. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.10.002.
23. Friedman BW, Cisewski D, Irizarry E, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of naproxen with or without orphenadrine or methocarbamol for acute low back pain. *Ann Emerg Med*. 2018;71(3):348–356.e5. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.09.031.
24. Friedman BW, Dym AA, Davitt M, et al. Naproxen with cyclobenzaprine, oxycodone/acetaminophen, or placebo for treating acute low back pain: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2015;314(15):1572–1580. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2015.13043.
25. Song L, Qiu P, Xu J, et al. The effect of combination pharmacotherapy on low back pain: a meta-analysis. *Clin J Pain*. 2018;34(11):1039–1046. http://dx.doi.org/10.1097/AJP.0000000000000622.
26. Overdyk FJ, Dowling O, Marino J, et al. Association of opioids and sedatives with increased risk of in-hospital cardiopulmonary arrest from an administrative database. *PloS One*. 2016;11(2):e0150214. http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0150214.
27. Park TW, Saitz R, Ganoczy D, Ilgen MA, Bohnert ASB. Benzodiazepine prescribing patterns and deaths from drug overdose among US veterans receiving opioid analgesics: case-cohort study. *BMJ*. 2015;350:h2698. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.h2698.
28. Kim HS, McCarthy DM, Hoppe JA, Mark Courtney D, Lambert BL. Emergency department provider perspectives on benzodiazepine-opioid coprescribing: a qualitative study. *Acad Emerg Med*. 2018;25(1):15–24. http://dx.doi.org/10.1111/acem.13273.
29. Hoppe JA, McStay C, Sun BC, Capp R. Emergency department attending physician variation in opioid prescribing in low acuity back pain. *West J Emerg Med*. 2017;18(6):1135–1142. http://dx.doi.org/10.5811/westjem.2017.7.33306.
30. Hayes CJ, Payakachat N, Li C. Evaluation of opioid use among patients with back disorders and arthritis. *Qual Life Res*. 2018;27(11):3021–3035. http://dx.doi.org/10.1007/s11136-018-1941-1.
31. Carnide N, Hogg-Johnson S, Koehoorn M, Furlan AD, Cote P. Relationship between early prescription dispensing patterns and work disability in a cohort of low back pain workers' compensation claimants: a historical cohort study. *Occup Environ Med*. 2019;76(8):573–581. http://dx.doi.org/10.1136/oemed-2018-105626.
32. Lee SS, Choi Y, Pransky GS. Extent and Impact of opioid prescribing for acute occupational low back pain in the emergency department. *J Emerg Med*. 2016;50(3):372–376. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2015.10.015.
33. Kim HS, Strickland KJ, Mullen KA, Lebec MT. Physical therapy in the emergency department: a new opportunity for collaborative care. *Am J Emerg Med*. 2018;36(8):1492–1496. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2018.05.053.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

32

Traumatismo múltiple

Andrea C. Sharp y Leslie V. Simon

CONCEPTOS CLAVE

- Inmediatamente después de la llegada de un paciente víctima de un traumatismo al servicio de urgencias (SU), se debe llevar a cabo la evaluación inicial según un modelo estandarizado. El objetivo de la evaluación inicial se centra en la identificación y el rápido inicio del tratamiento de lesiones críticas y potencialmente mortales.
- En la evaluación del paciente que ha sufrido traumatismos debe llevarse a cabo prontamente una valoración focal con ecografía en traumatología (eFAST), preferiblemente como parte de la evaluación inicial. La exploración torácica mediante ecografía del paciente víctima de traumatismo es más exacta que por radiografía simple.
- Ante cualquier paciente con lesiones potencialmente mortales, se deben realizar una determinación del grupo sanguíneo y un análisis de sangre. Cuando esté indicada, la transfusión de hemoderivados se realiza con proporción 1:1:1 o 1:1:2 de plasma, plaquetas y concentrado de eritrocitos.
- El ácido tranexámico (TXA) está indicado para pacientes con evidencia de hemorragia importante o shock y se administra en forma de bolo intravenoso de 1 g, seguido de infusión de 1 g a lo largo de 8 h. Los mejores resultados se alcanzan si el tratamiento se inicia antes de que haya transcurrido 1 h desde la lesión, si bien se obtiene también beneficio si se administra en un plazo de 3 h.
- Consideración aparte merecen los ancianos, que muestran morbilidad y mortalidad mayores en contextos en los que, en principio, las lesiones traumáticas parecerían menos preocupantes. Los pacientes mayores de 65 años con una o más enfermedades concomitantes, como coagulopatía, cirrosis, EPOC, coronariopatía o DM, están expuestos al doble de riesgo de mortalidad que los más jóvenes.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Las lesiones accidentales siguen siendo la principal causa de muerte en personas de 1 a 44 años.[1,2] Cada día, en torno a 9 personas mueren y más de 1.000 resultan heridas por culpa de conductores distraídos, lo que ha llevado a nuevas legislaciones en materia de tráfico y a la prohibición, entre otras cosas, de hacer uso del teléfono móvil mientras se está al volante. Las muertes relacionadas con armas de fuego representan una gran preocupación, especialmente en EE. UU.[1,3] El coste económico de las lesiones traumáticas y las muertes (costes médicos y pérdida de productividad) se estima en cientos de miles de millones de dólares.[1,4]

La estabilización, la evaluación y el tratamiento de los pacientes con traumatismos son esenciales en la práctica de la medicina de urgencias. Un manejo eficaz de los pacientes con traumatismos en estado crítico requiere determinación, habilidades técnicas y verdadero liderazgo. Es necesario un abordaje metódico y que tenga en cuenta a todo el equipo, capitalizando una sólida colaboración clínica entre medicina de urgencias y cirugía. Para optimizar resultados, es necesaria la coordinación entre el personal de los servicios médicos de urgencias (SMU), enfermería, radiología y otras especialidades relacionadas con traumatología. El traslado rápido y seguro a quirófano requiere colaboración y una comunicación eficaz con otros especialistas, como cirujanos y anestesiólogos.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

En víctimas de traumatismos cerrados, el mecanismo de la lesión suele asociarse a determinados patrones de lesión, enumerados en la tabla 32.1. El conocimiento de estas asociaciones ayuda al médico a evaluar lesiones posiblemente no identificadas de inmediato en la exploración inicial.

Los pacientes de edad avanzada suelen sufrir lesiones en las extremidades, craneofaciales y craneales cerradas. La mayoría de ellas tienen lugar como consecuencia de una caída o de un accidente de tráfico: cada año sufren una caída 30 millones de personas de edad avanzada, causantes de cerca de 30.000 muertes. Los pacientes mayores que sufren traumatismos suelen padecer enfermedades concomitantes, siguen alguna medicación (especialmente anticoagulantes) y, además, muestran cambios relacionados con la edad en lo concerniente a la función de los sistemas orgánicos. Estos factores aumentan la propensión a las lesiones, la morbilidad y la mortalidad. Los pacientes obesos también corren riesgo de morbilidad y mortalidad por traumatismos.[5]

En los traumatismos penetrantes por heridas de arma blanca o lesiones producidas por objetos afilados a escasa velocidad, cabe esperar que el daño tisular se produzca fundamentalmente a lo largo de la trayectoria del objeto. Sin embargo, el tipo y la gravedad de las lesiones infligidas por heridas por arma de fuego dependen de diversos factores. La magnitud del daño tisular guarda relación con la energía cinética, que es un factor del peso (calibre) y de la velocidad de la bala. Las heridas por arma de fuego causan un traumatismo del tejido circundante por laceración directa, lesión por aplastamiento, onda de choque y cavitación –desplazamiento del tejido hacia delante y radialmente–. Debido a estas fuerzas dinámicas, las armas de alta velocidad, como los rifles, causan lesiones más extensas que las armas de baja velocidad (pistolas). De forma similar a lo que ocurre con un cuchillo, las balas de pistola y los perdigones de escopeta (de gran alcance) suelen causar lesiones por laceración directa y aplastamiento, generadas por el proyectil en su trayectoria. Las heridas de escopeta producidas a corta distancia se caracterizan por lesiones tisulares masivas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Evaluación inicial

En el servicio de urgencias (SU) debe realizarse inmediatamente una evaluación inicial, centrada y metódica. El objetivo de la evaluación inicial es

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 32.1 Mecanismos de traumatismo cerrado y lesiones asociadas

Mecanismo de lesión	Consideraciones adicionales	Potenciales lesiones asociadas
Accidentes de tráfico		
Colisión frontal		Lesiones faciales Lesiones en las extremidades inferiores Lesiones aórticas
Colisión trasera		Lesiones por hiperextensión de la columna cervical Fracturas de la columna cervical Síndrome medular central
Colisión lateral (en T)		Lesiones torácicas Lesiones abdominales: bazo, hígado Lesiones pélvicas Fracturas de clavícula, húmero, costillas
Vuelco	Mayor probabilidad de eyección fuera del vehículo Mecanismo de lesión significativo	Lesiones por aplastamiento Fracturas de la columna vertebral por compresión
Eyección del vehículo	Probablemente sin cinturón de seguridad Mortalidad significativa	Lesiones de la columna
Daño por el parabrisas	Probablemente sin cinturón de seguridad	Traumatismos craneoencefálicos cerrados, lesiones por golpe y contragolpe Fracturas faciales Fracturas del cráneo Fracturas de la columna cervical
Daño por el volante	Probablemente sin cinturón de seguridad	Lesiones torácicas Fracturas del esternón y costillas, tórax inestable Contusión cardíaca Lesiones aórticas Hemotórax, neumotórax
Daño por salpicadero		Lesiones pélvicas o acetabulares Cadera luxada
Uso de sujeción o cinturón de seguridad		
Sujeción adecuada de tres puntos • Solo banda de cintura • Solo banda de hombro	Menor morbilidad	Fracturas esternales y costales, contusiones pulmonares Posibilidad de fracturas, lesiones abdominales, fracturas y lesiones de la cabeza y la cara Fracturas y lesiones de la columna cervical, salida fuera del dispositivo de retención (posible eyección)
Despliegue de airbag	Colisiones frontales Lesiones menos graves de la cabeza y el tronco superior Ineficaz para impactos laterales Lesiones más graves en niños (colocación indebida en asiento delantero)	Fracturas y lesiones de los tejidos blandos de las extremidades superiores Lesiones y fracturas de las extremidades inferiores
Peatón contra automóvil		
Baja velocidad (automóvil en frenada)		Fracturas de tibia y peroné, lesiones de rodilla
Alta velocidad		Tríada de Waddell: fracturas de tibia y peroné o fémur, lesiones del tronco, lesiones craneofaciales Riesgo de lesiones multisistémicas en peatones lanzados por los aires
Bicicleta		
• Accidente relacionado con automóvil		Traumatismos craneoencefálicos cerrados Lesiones por manillar: • Laceraciones del hígado o el bazo • Lesiones intraabdominales adicionales • Consideración de lesiones penetrantes
• No relacionado con automóvil		Lesiones de las extremidades Lesiones por manillar
Caídas	LD_{50}, 10-18 m	
Impacto vertical		Fracturas del calcáneo y de las extremidades inferiores Fracturas pélvicas Traumatismos craneoencefálicos cerrados Fractura de la columna cervical Lesiones renales y vasculares renales
Impacto horizontal		Fracturas craneofaciales Fracturas de la mano y la muñeca Lesiones de las vísceras abdominales y torácicas Lesiones aórticas

LD_{50}, altura de la caída que sería mortal para el 50% de los que sufren la caída.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

el rápido diagnóstico de lesiones críticas y potencialmente mortales y el abordaje del tratamiento en el momento del diagnóstico. Las figuras 32.1-32.3 muestran los algoritmos recomendados para la evaluación de las vías respiratorias, la respiración y la circulación sanguínea. La figura 32.4 hace especial hincapié en la diferencia entre mecanismos cerrados y penetrantes, que debe considerarse durante la evaluación inicial.

En ausencia de traumatismo directo evidente que afecte a las vías respiratorias, la toma de decisiones se basará en el estado general del

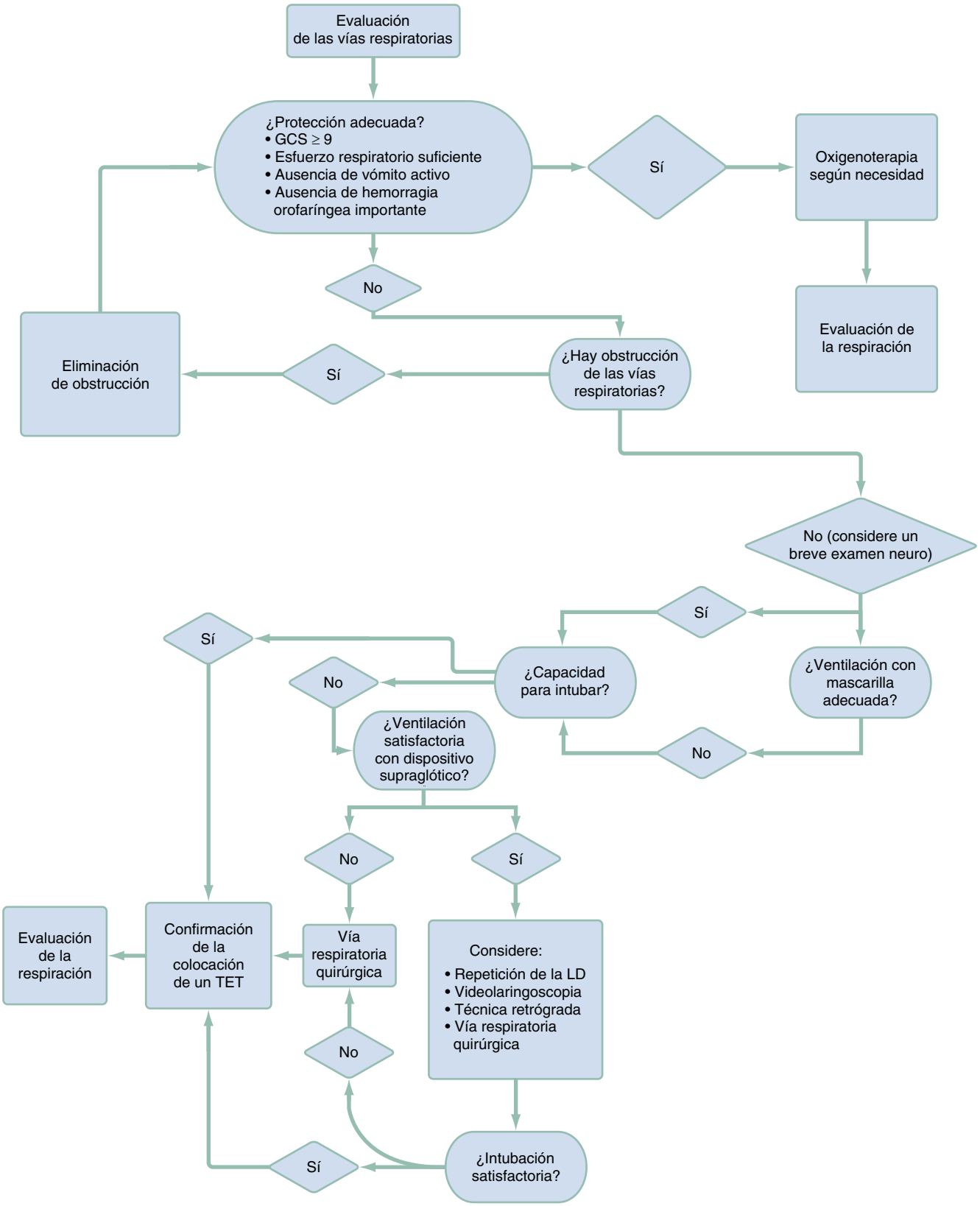


Figura 32.1 Algoritmo de evaluación de las vías respiratorias. *LD,* laringoscopia directa; *neuro,* neurológico; *TET,* tubo endotraqueal.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

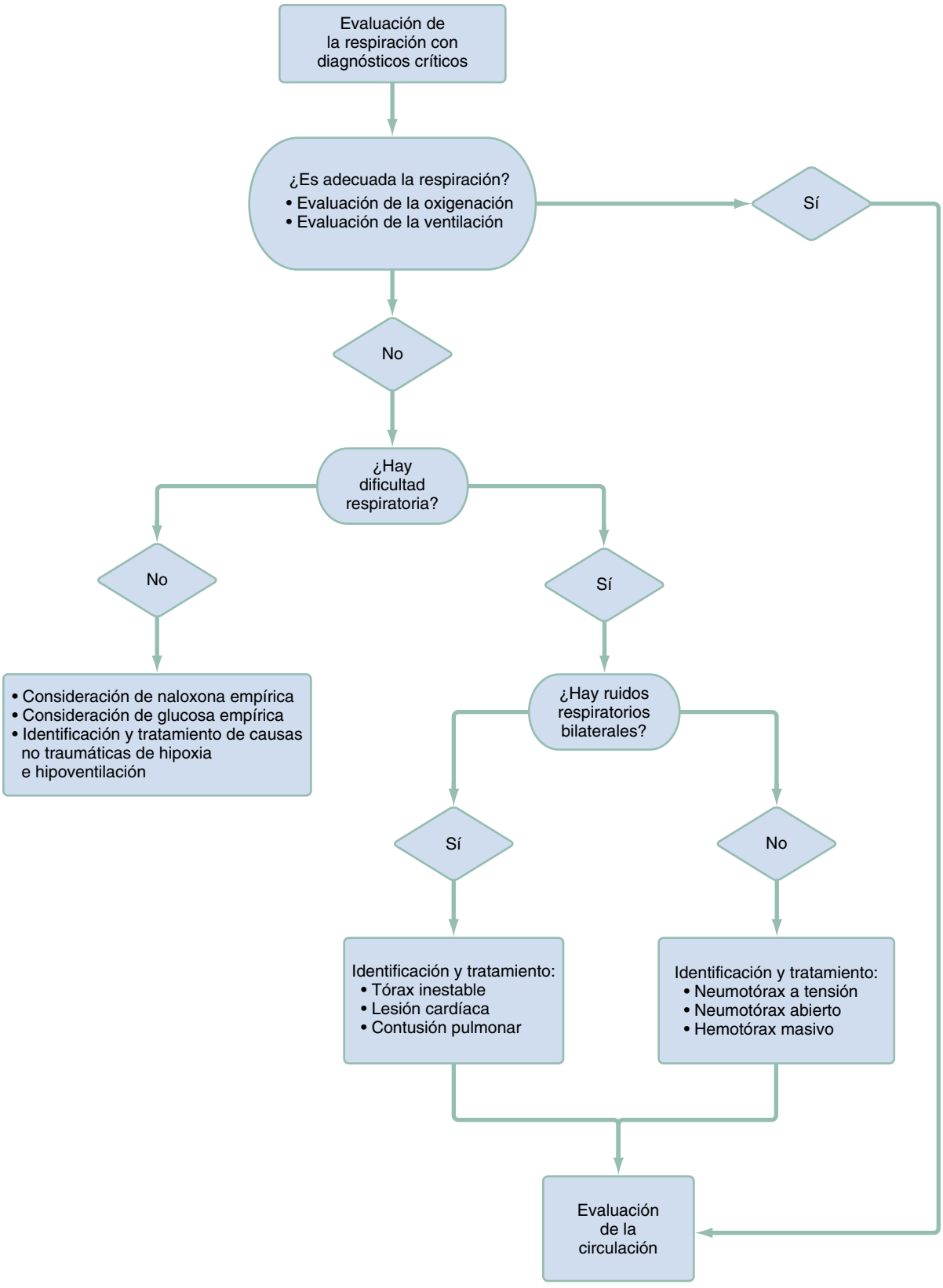


Figura 32.2 Algoritmo de evaluación de la respiración.

paciente y en su potencial deterioro. Tras la evaluación inicial de las vías respiratorias, las decisiones en torno al manejo de esta deben centrarse en la capacidad de autoprotección de la vía respiratoria del paciente, en la idoneidad de la ventilación y de la oxigenación, y en la predicción del curso clínico.

Una ventilación inadecuada, que provoca acidosis respiratoria, se identifica por la frecuencia y la calidad de las respiraciones, y se puede controlar mediante monitorización del dióxido de carbono teleespiratorio. La pulsioximetría detecta la oxigenación inadecuada, que puede manifestarse clínicamente en forma de agitación e inquietud, en contraposición a la hipercapnia,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

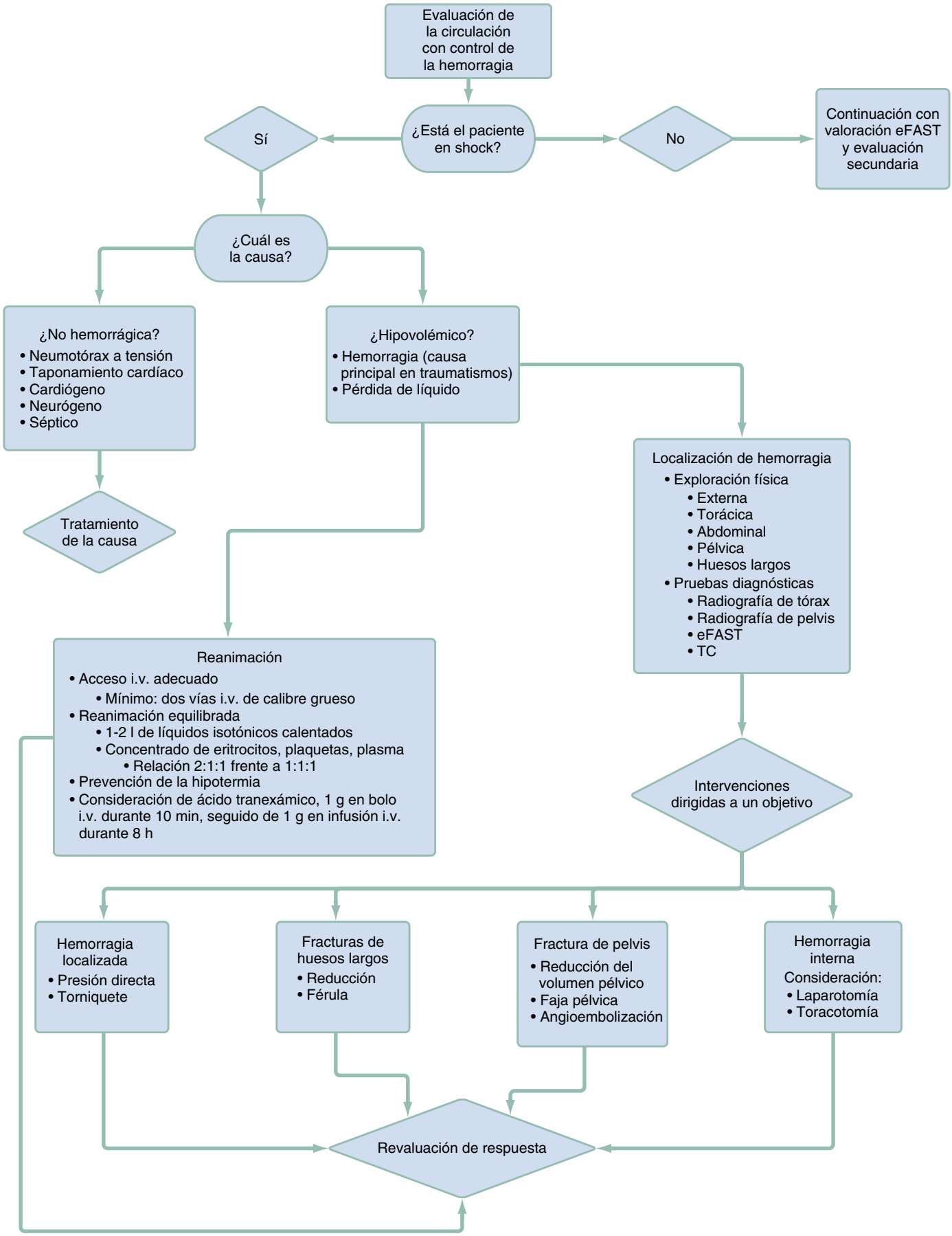


Figura 32.3 Algoritmo de evaluación de la circulación con control de hemorragia. *eFAST,* ecografía abdominal focal en traumatología extendida; *TC,* tomografía computarizada.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

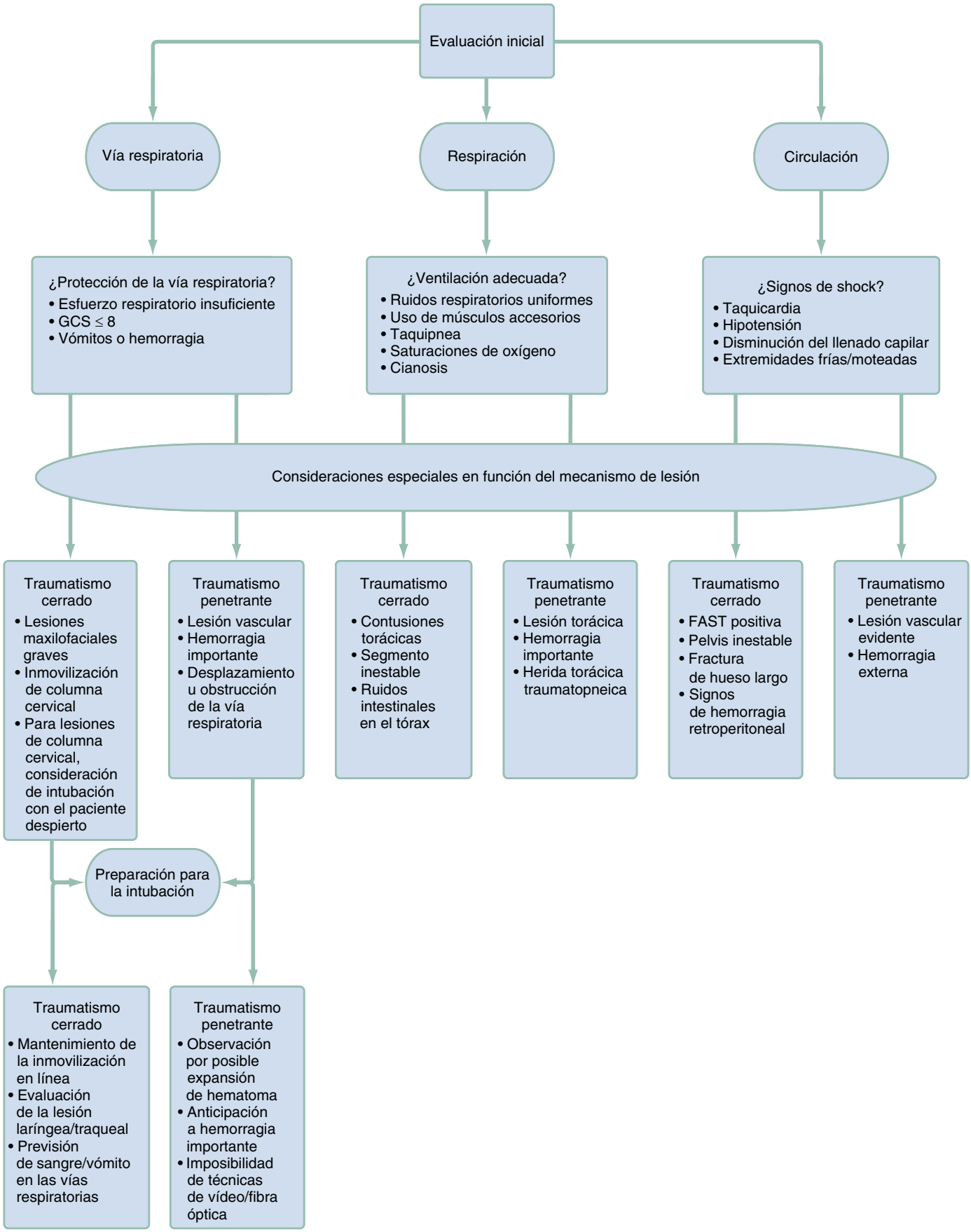


Figura 32.4 Consideraciones especiales de la evaluación inicial. *FAST,* ecografía abdominal focal en traumatología; *GCS,* escala del coma de Glasgow.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

que suele manifestarse con somnolencia. La valoración de lesiones que pueden afectar a la oxigenación o la ventilación requiere una cuidadosa inspección y la auscultación del tórax, y puede verse favorecida por el uso de un equipo de ecocardiografía en la cabecera del paciente. Signos de este tipo de lesiones son aumento del trabajo respiratorio, taquipnea, heridas penetrantes, enfisema subcutáneo, inestabilidad de la pared torácica, segmentos inestables, desviación traqueal y venas del cuello distendidas. Véase la figura 32.2.

La valoración del estado hemodinámico y circulatorio (v. fig. 32.3) es el paso siguiente a la evaluación de las vías respiratorias y la ventilación. Entre los indicadores clínicos de perfusión adecuada se cuentan el estado mental, el color y la temperatura de la piel, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el llenado capilar, que han de ser normales. No obstante, un valor normal para uno de estos signos aislados no descarta una hemorragia importante o incluso el shock. Los cambios del estado mental asociados a hipoperfusión son ansiedad, agitación y disminución de la conciencia. Una piel fría y pálida o extremidades que denotan retraso en el llenado capilar son signos indicativos de perfusión inadecuada y shock. Las constantes vitales pueden inducir a engaño en niños y deportistas en buena forma física. Los medicamentos también amortiguan las respuestas fisiológicas esperadas. Son posibles la frecuencia cardíaca o la presión arterial normales, o ambas a la vez, a pesar de existir una hemorragia importante. A la inversa, es posible observar taquicardia sin pérdida importante de volumen.

Tradicionalmente, se ha defendido la presión directa sobre los sitios de hemorragia externa, mientras se desaconsejaba el uso de torniquetes. Si bien la presión directa sigue siendo el tratamiento de primera línea, datos fiables respaldan el uso temprano de torniquetes para hemorragias masivas en las extremidades, que de otro modo resultan difícilmente controlables.[6-9] De manera similar, los estudios sobre los hemostáticos más recientes han mostrado su potencial aplicación en entornos de combate y extrahospitalarios.[6,10]

En la evaluación de la circulación se requiere acceso intravenoso (i.v.) temprano. Son preferibles dos catéteres intravenosos cortos y de calibre grueso (14 o 16). En ciertos casos, el acceso intravenoso utilizado de forma sistemática resulta difícil o incluso inviable. El acceso vascular intraóseo (i.o.) se puede acometer rápidamente en pacientes pediátricos y adultos, y permite la infusión segura de grandes cantidades de líquido o hemoderivados.[11,12] Los taladros de batería son fácilmente accesibles y facilitan la inserción i.o. En pacientes con anatomía vascular periférica difícil debe considerarse el acceso venoso periférico guiado por ecografía, establecido por personal de enfermería o médicos de urgencias.[13] En el contexto clínico apropiado, o cuando así lo dicte el criterio del médico de urgencias, también está indicado el acceso venoso central. Se ha demostrado que el uso de la ecografía aumenta la canulación satisfactoria de la vena y reduce las complicaciones en la colocación de vías venosas centrales.[14,15] Se puede realizar una prueba de elevación de la pierna recta o una ecografía en tiempo real de la vena cava para determinar la idoneidad o la respuesta a la reanimación.[16] Durante la transición de la evaluación inicial primaria a la secundaria, se debe realizar una valoración focal abdominal con ecografía extendida (eFAST) en todas las víctimas de traumatismos.[17-19]

Evaluación secundaria

La evaluación secundaria comienza una vez que se ha completado el examen inicial, se han abordado los peligros inminentes para la vida del paciente y se han aplicado las medidas de reanimación. Los objetivos del examen secundario son: 1) obtener los pertinentes datos sobre los antecedentes del paciente y la lesión, y 2) identificar y abordar todas las lesiones importantes realizando una exploración completa y sistemática. Se deben recopilar los antecedentes del paciente, o AMPLE (es decir, ***a***lergias, ***m***edicación, ***p***atologías, última comida *(**m**eal)*, ***e***ntorno y episodios). Un traumatismo es un proceso dinámico, que requiere frecuentes revaluaciones del nivel de conciencia, de las vías respiratorias, del sistema circulatorio y del estado de dolor durante toda la fase de urgencias del manejo del paciente. Si se produce deterioro, debe realizarse una completa revisión de la evaluación inicial. La tabla 32.2 incluye los aspectos destacados de la evaluación

TABLA 32.2 Evaluación secundaria de pacientes con traumatismos

Región o sistema	Evaluación o exploración	Diagnósticos críticos	Diagnósticos urgentes
General	Nivel de conciencia	GCS ≤ 8	
	Puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS)	Déficit motor focal	
	Síntomas específicos		
Cabeza	Pupilas (tamaño, forma, reactividad, campos visuales)	Síndrome de hernia	Rotura de globo ocular
	Contusiones		
	Laceraciones		
	Signos de fractura de cráneo (hemotímpano, signo de Battle, ojos de mapache, defectos palpables)		Fractura abierta de cráneo Fuga de líquido cefalorraquídeo
Cara	Contusiones faciales		
	Laceraciones		
	Inestabilidad facial media	Obstrucción de las vías respiratorias por hemorragia	Fracturas faciales
	Maloclusión		Fractura de mandíbula
Cuello (mantenimiento de la inmovilización cervical)	Lesión penetrante, laceraciones		
	Desviación traqueal	Lesión carotídea	
	Distensión venosa yugular	Taponamiento pericárdico	
	Enfisema subcutáneo	Fractura traqueal/laríngea	
	Hematoma	Lesión vascular	
	Sensibilidad en la palpación en la línea media cervical	Luxación, fractura cervical	
Tórax	Esfuerzo respiratorio, desplazamiento	Insuficiencia respiratoria inminente	
	Contusiones		Lesión cardiopulmonar
	Laceraciones		Lesión intratorácica
	Sensibilidad en la palpación focal, crepitantes		Fracturas de costillas
	Enfisema subcutáneo	Tórax inestable	Neumotórax
	Ruidos cardíacos (amortiguados)	Taponamiento cardíaco	
	Ruidos respiratorios (simétricos)	Neumotórax a tensión	Neumotórax Hemotórax

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 32.2 Evaluación secundaria de pacientes con traumatismos *(cont.)*

Región o sistema	Evaluación o exploración	Diagnósticos críticos	Diagnósticos urgentes
Abdomen, flancos	Contusiones		Lesión de víscera hueca, sólida
	Lesión penetrante, laceraciones	Hemorragia intraabdominal	Lesión de víscera hueca, sólida
	Sensibilidad en la palpación	Hemorragia intraabdominal	Lesión de víscera hueca, sólida
	Signos peritoneales	Grave lesión abdominal	
Pelvis, genitourinario	Contusiones	Hemorragia pélvica	
	Laceraciones		Lesión genitourinaria
	Estabilidad, sensibilidad sinfisaria	Fractura pélvica inestable Hemorragia pélvica	
	Sangre (meato uretral, hemorragia vaginal, hematuria)	Fractura pélvica inestable	Lesión uretral
	Exploración rectal	Lesión colorrectal (hemorragia)	Lesión uretral (próstata alta)
Neurológico, médula espinal	Sensibilidad en la palpación ósea vertebral en la línea media	Fractura vertebral, luxación	
	Estado mental	Hematoma epidural Hematoma subdural	Contusiones cerebrales Lesión por cizallamiento
	Parestesias		Lesión de médula espinal, contusión Lesión de raíz nerviosa
	Nivel sensitivo	Fractura vertebral, luxación	
	Función motora, incluido el tono de los esfínteres	Fractura vertebral, luxación	
Extremidades	Contusiones	Síndrome compartimental	Rabdomiólisis
	Laceraciones	Lesión vascular	
	Deformidad	Lesión neurovascular	Fractura
	Sensibilidad en la palpación focal		Fractura
	Pulsos	Lesión arterial	
	Llenado capilar	Shock hemorrágico Lesión arterial	
	Evaluación de compartimentos	Síndrome compartimental	

secundaria, con diagnósticos urgentes y críticos. Junto con la evaluación inicial y la evaluación secundaria, se favorece la oxigenación en la medida necesaria, se establece un acceso intravenoso apropiado y se inicia la reposición de la volemia. Una vez completado el examen secundario, comienzan las pruebas diagnósticas analíticas y una evaluación radiográfica más extensa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de una lesión de las vías respiratorias o del tórax que puede afectar a la ventilación o a la respiración se establece en relación con un número limitado de entidades. Los problemas circulatorios obedecen a diversas causas. Las figuras 32.2 y 32.3 ilustran el enfoque del diagnóstico urgente en pacientes traumatológicos en estado crítico. La evaluación temprana del estado circulatorio de un paciente que ha sufrido un traumatismo es esencial e incluye el control de hemorragias. Se ha diseñado un abordaje algorítmico para la localización de la causa, así como para la intervención directa. En víctimas de traumatismos cerrados, a menudo el objetivo del abordaje se centra en localizar la lesión en busca de: 1) hemorragia externa evidente; 2) fracturas de huesos largos; 3) fracturas pélvicas, o 4) hemorragia interna.

El objetivo de la evaluación inicial en el SU consiste en determinar si el paciente se encuentra en estado de shock. Si es así, el proceso de toma de decisiones se convierte en una valoración del estado de la volemia. Si el paciente se encuentra hipovolémico, se inicia la reanimación inmediata. El shock hemorrágico lleva al médico de urgencias a localizar rápidamente la fuente de la hemorragia y a reorientar las actuaciones, con revaluación continua.

Aunque no se puede confiar solo en los mecanismos de lesión por sí solos para predecir todas las lesiones causadas por un traumatismo cerrado importante,[18] es posible prever y evaluar específicamente patrones comunes de lesión en pacientes del SU (v. tabla 32.1). Aunque es posible que estas lesiones estén presentes, a menudo existe un considerable solapamiento entre mecanismos y lesiones. En este epígrafe se aborda el diagnóstico diferencial que plantean diversas presentaciones.

A menudo, las víctimas de traumatismos muestran alteración del estado mental. Trastornos médicos subyacentes pueden conducir a lesiones traumáticas. Tal es el caso de intoxicaciones agudas por fármacos, drogas o alcohol, crisis epilépticas, accidentes cerebrovasculares, episodios cardíacos y trastornos del comportamiento o de la salud mental. Ante un estado mental alterado, es posible que se pase por alto la realización de una prueba de alcohol y drogas y, si se sospecha un traumatismo craneoencefálico grave, no se debe retrasar una tomografía computarizada (TC) craneal. La hipoglucemia causa depresión del estado mental y puede ser un factor desencadenante de traumatismos mayores. Se debe realizar sobre el terreno una prueba rápida de glucosa, que se confirmará a la llegada al SU. Los mecanismos menores de lesión con cambios importantes del estado mental son posibles indicios de causa concomitante no traumática de alteración del estado mental en estos pacientes. Los anticoagulantes incrementan el riesgo de hemorragia importante en pacientes con lesiones traumáticas. Por consiguiente, los pacientes que siguen tratamiento con warfarina, otros anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios deben someterse a pruebas de neuroimagen, incluso ante mecanismos menores de lesión.[20]

La hipotensión es un hallazgo importante en pacientes con un traumatismo agudo y requiere una evaluación completa por posible shock hemorrágico. Si la hipotensión persiste y no se identifica con claridad una fuente de hemorragia, deben considerarse otras posibles causas de hipotensión. El shock obstructivo debido a neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco y otras causas puede evaluarse rápidamente mediante un equipo de ecocardiografía en la cabecera del paciente. El shock neurógeno, asociado a lesiones de la médula espinal, es menos probable en ausencia de parálisis, aunque ha de tenerse en cuenta cuando se hayan excluido otras causas de shock. Si existe hipotensión y no se ha identificado ninguna causa clara, los diagnósticos que se deben considerar son: 1) infarto agudo de miocardio y shock cardiógeno por contusión miocárdica grave o anomalías cardíacas subyacentes, o 2) hipotensión causada por sepsis preexistente o pérdida de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

sangre (p. ej., hemorragia digestiva). En un mismo paciente pueden coexistir simultáneamente múltiples causas de shock y la identificación de una etiología no debe restringir la búsqueda de otras posibles.

Por último, un principio crucial en el manejo de los traumatismos es no dejarse distraer por lo que puede parecer una lesión evidente. Con frecuencia, las amputaciones traumáticas, las heridas abiertas, las fracturas y luxaciones abiertas complejas, y la conducta combativa del paciente distraen la atención del personal sanitario de la evaluación estructurada de un traumatismo, dando pie a que se pasen por alto datos ocultos, pero tal vez más peligrosos para la vida del paciente. El abordaje sistemático de cada paciente mediante las evaluaciones inicial y secundaria ayuda a no pasar por alto importantes lesiones agudas. De manera similar, la completa exposición y la exploración de la cabeza a los pies del paciente que ha sufrido un traumatismo permite identificar lesiones no evidentes a primera vista, que podrían quedar ocultas, en la espalda, la axila o el perineo.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Evaluación analítica

En el paciente que ha sufrido un traumatismo, las pruebas analíticas deben orientarse por la evaluación clínica y las necesidades dinámicas individuales. Bien utilizados, estos estudios diagnósticos proporcionan una medida objetiva de la idoneidad de la reanimación, guían las decisiones de transfusión, permiten valorar coagulopatías, proporcionan información de referencia para una evaluación continuada y ayudan en el manejo de enfermedades concomitantes, como insuficiencia renal y diabetes mellitus. En todos los pacientes que han sufrido un traumatismo y que se encuentran en estado crítico, deben realizarse determinaciones de concentraciones de electrólitos, índice internacional normalizado (INR), pruebas funcionales hepáticas, análisis de orina, análisis de sangre y grupo sanguíneo (o pruebas cruzadas, dependiendo de la gravedad de la lesión), concentraciones de lactato y déficit de bases. A todas las mujeres en edad fértil que han sufrido un traumatismo debe realizárseles una prueba de embarazo. La prueba de gonadotropina coriónica humana β en el suero (β-hCG) evita los retrasos inherentes a la obtención de una muestra de orina.

Las determinaciones de las concentraciones de lactato, de déficit de bases y de la brecha aniónica ayudan a identificar la hipoperfusión subclínica y a valorar la validez de las medidas de reanimación.[21,22] Los niveles seriados de lactato sérico sirven para evaluar las intervenciones de reanimación en pacientes que han sufrido un traumatismo y presentan anomalías en las constantes vitales y en otros indicadores de hipovolemia (v. tabla 32.1).

Para estos pacientes con constantes vitales anómalas, debidas presumiblemente a una lesión o a mecanismos de riesgo por lesión oculta, están indicados un análisis de sangre y la determinación del grupo sanguíneo. Si se hace necesaria una transfusión antes de disponer de las pruebas cruzadas de sangre, el profesional sanitario puede ganar tiempo con sangre del grupo específico o con sangre del grupo O negativo en mujeres en edad fértil o del grupo O positivo en otros grupos de pacientes.

Se debe ordenar la determinación del INR para todos los pacientes con lesiones críticas, con hemorragia en curso que requiere transfusión y que siguen tratamiento anticoagulante. No obstante, el INR no proporciona un rápido cuadro global del proceso de coagulación.[23,24] En pacientes con hemorragia extensa o sometidos a una transfusión masiva, se utilizan pruebas de tromboelastografía (TEG) o tromboelastometría (ROTEM), que facilitan el diagnóstico temprano de coagulopatías por traumatismo y guían la transfusión directa de sangre o de hemoderivados.[25] Estas evaluaciones resultan beneficiosas, sobre todo para pacientes sometidos a transfusión masiva.[26]

Evaluación radiográfica

El abordaje inicial de la evaluación radiográfica del paciente con traumatismo incluye el uso selectivo de un equipo portátil de radiografía simple, un equipo de ecografía en la cabecera del paciente (eFAST) y un equipo de TC.

La valoración de eFAST debe realizarse a todos los pacientes con politraumatismo o traumatismo aislado de tronco. Los signos ecográficos de líquido libre intraabdominal, hemorragia pélvica, hemo- o neumotórax y derrames pericárdicos o taponamiento cardíaco guían el abordaje quirúrgico del paciente. Una ecografía abdominal con hallazgos importantes de líquido libre en pacientes hipotensos sirve para identificar la necesidad de laparotomía urgente y posee una buena sensibilidad.[19] Cabe destacar que la ausencia de líquido intraperitoneal en la ecografía a pie de cama no descarta una lesión intraabdominal o retropertitoneal.[27,28]

Las imágenes de columna cervical obtenidas mediante radiografías simples en traumatología tienen un valor limitado y han sido, en gran medida, reemplazadas por las imágenes de columna cervical obtenidas mediante TC. Se presupone que los pacientes con déficits neurológicos tienen una lesión de médula espinal, mientras no se demuestre lo contrario, y una lectura normal de una radiografía de columna cervical no es suficiente para descartar una lesión. En estos pacientes, deben mantenerse las precauciones de vigilancia medular.[29,30] Los protocolos para la toma de decisiones, como los criterios canadienses o el NEXUS (***N***ational ***E***mergency ***X***-Radiography ***U***tilization ***S***tudy), pueden utilizarse para reducir la exposición de ciertos pacientes a pruebas de imagen innecesarias. Cuando no es posible aclarar la situación de un paciente utilizando estos criterios, debe realizarse una TC de cabeza y columna cervical. Si la exploración neurológica resulta normal, una TC normal de columna cervical es suficiente para excluir lesiones y no son necesarias otras pruebas de imagen.[29]

Las técnicas de imagen de tórax en la evaluación temprana de un paciente con politraumatismo proporcionan importante información sobre lesiones potencialmente mortales. En manos de un operador experimentado, la ecografía es superior a la radiografía de tórax portátil en decúbito supino como herramienta de cribado inicial para el neumotórax y el hemotórax.[27,31] La ecografía de tórax debe utilizarse en la primera fase de la evaluación de un traumatismo torácico; se puede complementar con una radiografía de tórax.[31] Sin embargo, una radiografía normal de tórax no excluye una lesión intratorácica, pues la sensibilidad de esta prueba para lesiones intratorácicas es baja.[32] En pacientes con importante dolor torácico, disnea, sensibilidad esternal en la palpación o hallazgos anómalos en la ecografía torácica o en la radiografía de tórax, se debe realizar una TC torácica. Esta no es necesaria en víctimas asintomáticas de traumatismos cerrados con radiografía de tórax normal.[33]

Existen indicios de que, en pacientes víctimas de traumatismos cerrados con muy bajo riesgo de lesión torácica, pueden evitarse las pruebas de imagen de tórax. En un amplio estudio de validación, los criterios para la obtención de imágenes fueron: 1) edad superior a 60 años; 2) mecanismo de rápida desaceleración; 3) dolor torácico; 4) intoxicación por drogas o alcohol; 5) estado mental y de alerta anómalos; 6) lesión dolorosa distractora, y 7) sensibilidad dolorosa en la palpación de la pared torácica. Esta pauta tiene una sensibilidad del 99,8% y un valor predictivo negativo del 98,5%.[33]

En pacientes con herida de arma blanca en tórax y ecografía o radiografía torácicas iniciales normales, no está indicado el uso sistemático de la TC.[34] Para excluir una patología importante, los pacientes asintomáticos pueden someterse a la repetición de la radiografía torácica en el plazo de 1 h, en lugar de las tradicionales 6 h que se dejan pasar tras una radiografía de tórax inicial normal.

Las fracturas pélvicas pueden causar una hemorragia importante. La identificación temprana de la fractura y el cierre del espacio pélvico sirven para atenuar la hipotensión en estos pacientes. En pacientes hemodinámicamente inestables, se utiliza un equipo portátil de radiografía pélvica en traumatología. La sensibilidad de una radiografía pélvica anteroposterior para identificar todas las posibles fracturas no es alta; sin embargo, una radiografía anómala que muestra una evidente fractura de pelvis en libro abierto o un desplazamiento vertical de la pelvis posterior debe alertar al médico de urgencias sobre la necesidad de una faja pélvica y una embolización de urgencia o una fijación quirúrgica para detener la hemorragia pélvica en curso. Los pacientes hemodinámicamente estables con dolor pélvico en la palpación o una lesión distractora, o los pacientes que han sufrido mecanismos graves de lesión y muestran estado mental alterado deben someterse a pruebas de imagen de la pelvis. Si el paciente se somete a una TC de abdomen y pelvis como parte de la evaluación del traumatismo, recomendamos utilizar la ventana ósea de la TC en lugar de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

realizar una radiografía pélvica. Los pacientes hemodinámicamente estables, despiertos, alertas, asintomáticos y con exploración pélvica normal no requieren pruebas de imagen de pelvis.[35] En la población anciana, las lesiones pélvicas plantean retos especiales. Incluso patrones de lesiones estables pueden requerir la administración de hemoderivados. Las lesiones pélvicas en ancianos dan lugar a estancias hospitalarias más largas, inmovilización prolongada con complicaciones asociadas y mayores necesidades de rehabilitación. En pacientes mayores de 65 años, se ha demostrado una mortalidad del 30% a 1 año en caso de lesiones pélvicas y del 40% al cabo de 3 años. Estos valores aumentan considerablemente la mortalidad a los 3 años hasta por encima del 80% en pacientes mayores de 85 años. En el capítulo 46 se tratan más ampliamente los traumatismos pélvicos.

En víctimas de traumatismos cerrados, se recomiendan pruebas de imagen con TC abdominopélvica (TC-AP) cuando existen dolor o sensibilidad abdominal en la palpación, mecanismo grave de lesión (v. tabla 32.1), valoración eFAST anómala, hematuria macroscópica o una exploración poco fiable (p. ej., estado mental alterado, lesión distractora o traumatismo craneal). La presencia del signo del cinturón de seguridad se asocia a lesión abdominal interna (LAI) y requiere TC inmediata. En víctimas de politraumatismos cerrados con una puntuación de 15 en la escala del coma de Glasgow (GCS), exploración física abdominal normal, eFAST negativa y resultados normales de las pruebas analíticas, se puede prescindir de la TC; sin embargo, deben someterse a un período de observación, con repetición de la eFAST y nueva determinación del nivel de hemoglobina.

Las indicaciones para las pruebas de imagen de cabeza, columna y extremidades se abordan en los correspondientes capítulos. En los pacientes con traumatismo craneal entre moderado y grave deben completarse las pruebas por imagen de cabeza lo antes posible después de la evaluación inicial, la eFAST y una breve evaluación secundaria. Las pruebas de imagen de la columna dorsal y lumbar y de las extremidades pueden retrasarse hasta que se hayan investigado y tratado otras lesiones potencialmente mortales.

ABORDAJE

Atención extrahospitalaria

El abordaje del paciente víctima de traumatismos suele comenzarlo el personal de primeros auxilios, antes de la llegada al SU. Los objetivos de la atención extrahospitalaria son la actuación inmediata en lesiones potencialmente mortales, la prevención de lesiones adicionales y el rápido traslado a los centros de traumatología designados para la atención definitiva.

La mayor parte de las lesiones potencialmente mortales que requieren intervención de profesionales sanitarios fuera del hospital están relacionadas con la estabilización de las vías respiratorias, la respiración y la circulación sanguínea. En pacientes con traumatismo grave, especialmente traumatismos craneoencefálicos con coma y cuando se estiman tiempos de traslado prolongados, se hace necesaria la intubación endotraqueal o la inserción de un dispositivo extraglótico. El neumotórax a tensión afecta a la ventilación y a la perfusión y, en caso de sospecha, requiere la inserción urgente de una aguja u otra técnica de toracostomía. La hipotensión sistémica con insuficiente perfusión de órganos específicos requiere el restablecimiento del volumen intravascular hasta un nivel suficiente para asegurar la perfusión, pero no un intento de restablecimiento de la presión arterial normal.

La prevención de lesiones adicionales requiere conocer tanto las anomalías clínicas evidentes como las lesiones potencialmente mortales. El rescate coordinado y el traslado con inmovilización de la columna cervical, las precauciones con la columna vertebral, una monitorización hemodinámica intensiva y la estabilización de las fracturas para evitar lesiones neurovasculares son algunos ejemplos de las medidas que deben tomarse ante la posibilidad de lesiones graves en pacientes politraumatizados. El personal de primeros auxilios puede tratar al paciente con medicación i.v. analgésica o sedante para contribuir así a su seguridad y comodidad durante el traslado.

Abordaje en el servicio de urgencias

Dado que los politraumatizados presentan diversas lesiones producidas por distintos mecanismos, inicialmente hay que centrarse en la atención de reanimación general, poniendo especial énfasis en llevar a cabo las intervenciones según una secuencia metódica y continua.

CUADRO 32.1 Requisitos del American College of Surgeons para la presencia de un cirujano en reanimaciones avanzadas

Debe estar presente un cirujano en el servicio de urgencias a la llegada del paciente que ha sufrido un traumatismo o en un plazo de 15 min si se da alguno de los siguientes criterios principales:

- Hipotensión confirmada (presión arterial sistólica < 90 mmHg).
- Heridas de bala en el cuello, el tórax, el abdomen o la porción proximal de las extremidades.
- Pacientes intubados trasladados desde el lugar del traumatismo.
- Afectación respiratoria que requiere vía respiratoria urgente.
- Herida de bala penetrante en el cuello, el tórax, el abdomen o la pelvis.
- Puntuación de la escala del coma de Glasgow < 8 atribuida a traumatismo.
- A discreción del médico de urgencias.

Para centros de traumatología de nivel 1, el American College of Surgeons (ACS) requiere la presencia en el hospital de un cirujano general las 24 h del día. Cabe esperar que el traumatólogo se persone en el SU no más de 15 min después de la llegada del paciente (cuadro 32.1).[4] La mayoría de las maniobras de reanimación por traumatismo las llevan a cabo médicos de urgencias, asesorados por un cirujano o un subespecialista quirúrgico, en función de las lesiones concretas identificadas.

Como en cualquier otro trastorno potencialmente mortal, las prioridades en el tratamiento de víctimas de traumatismos son: garantizar la viabilidad de la vía respiratoria, mantener la ventilación, detener la hemorragia y tratar el shock.

Los objetivos del abordaje de la vía respiratoria son tres: protección, oxigenación y ventilación adecuadas. La decisión de intubar puede ir más allá de estos tres factores, debido a la posibilidad de deterioro del estado clínico. Es posible que, en la evaluación inicial, se identifique la necesidad evidente de intubación temprana del paciente. Otros pacientes presentarán lesiones graves detectadas más adelante en el proceso de evaluación, sufrirán deterioro de su estado, y requerirán intubación y abordaje de la vía respiratoria más tarde. Y otros requerirán intubación en función del curso clínico general y de la constelación de lesiones traumáticas, más que por una sola y evidente indicación.

En muchos pacientes que han sufrido traumatismos es necesaria la protección de la vía respiratoria. Su obstrucción requiere actuación inmediata. La obstrucción por residuos, sangre o vómito puede eliminarse mediante succión. En ocasiones, los traumatismos cervicales o faciales dan lugar a situaciones más complicadas. La hinchazón, la deformación de la anatomía y la formación de hematomas contribuyen a una obstrucción inminente de la vía respiratoria. El control temprano de las vías respiratorias es la medida más segura, ya que estos trastornos empeoran rápidamente. No obstante, existe cierta desviación del énfasis que se pone en la intubación como primera medida a la circulación como primer foco de atención, para prevenir la hipotensión periintubación.[36,37] La imposibilidad de protección adecuada de las vías respiratorias, como ocurre, por ejemplo, en pacientes con disminución del nivel de conciencia, es otra indicación de intubación. En pacientes con una disminución del estado de conciencia suficiente para afectar al mecanismo de protección de la vía respiratoria (generalmente asociado a una puntuación GCS < 9), se recomienda el control de las vías respiratorias.[34] La intoxicación por alcohol puede ser un factor de confusión importante en la evaluación neurológica temprana de estos pacientes. En pacientes que no requieren de manera inmediata protección de la vía respiratoria, se recomienda una estrecha observación en el tiempo, mientras dure la recuperación neurológica hasta un estado normal.

Antes de la administración de medicamentos para intubación de secuencia rápida (ISR) y siempre que sea posible, se deben intentar al máximo las maniobras de reanimación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Cuando está afectada la oxigenación, se requiere mascarilla facial de oxígeno con flujo elevado. El restablecimiento de una adecuada oxigenación tiene un efecto directo sobre el resultado de muchos pacientes con traumatismos, especialmente craneoencefálicos. La Brain Trauma Foundation recomienda el mantenimiento de la concentración de oxígeno arterial (PaO_2) por encima de 60 mmHg. Ciertos problemas de ventilación, como los que plantean el neumotórax y el hemotórax, requieren drenaje torácico además de la intubación. La inserción del drenaje torácico antes de proceder a la intubación, si es posible, mejora la situación hemodinámica del paciente y reduce el riesgo de grave deterioro relacionado con el uso de fármacos para intubación de secuencia rápida (ISR) y el inicio de ventilación con presión positiva.

Si el paciente la tolera, es importante una detenida exploración neurológica antes de la administración de bloqueantes neuromusculares, que podrían confundir las evaluaciones clínicas seriadas. La relación entre los hallazgos de la TC y el estado neurológico es crucial para la toma de decisiones en lo referente a una intervención quirúrgica por hemorragia intracraneal. Además, la comprobación de la función o el déficit neurológico es esencial en el marco de una potencial lesión medular. En la mayoría de los pacientes, no se ha descartado una lesión cervical antes de la intubación, de modo que son importantes la estabilización en línea de la columna y las técnicas de videovisualización. Se recomienda la videolaringoscopia con ISR como método inicial para garantizar la vía respiratoria en el paciente con traumatismo grave.[34-39] Se ha puesto de manifiesto que la videolaringoscopia reduce el movimiento de la columna, permite una visión superior de la laringe y aumenta la probabilidad de éxito al primer intento en comparación con la laringoscopia directa. Cuando se ha identificado una lesión de columna potencialmente inestable, puede estar indicado el uso de un fibrobroncoscopio para la intubación. En general, la elección de la técnica de intubación se basará en el escenario clínico y en la decisión del médico de urgencias sobre lo que considera más probable que estabilice al paciente, según lo permitan el tiempo y su experiencia.

En casos de dificultad para controlar la vía respiratoria, fracaso en la intubación o contraindicaciones a esta, está indicado el acceso quirúrgico a la vía respiratoria. La cricotirotomía sigue siendo el método preferido, aunque se aplica en una pequeña minoría de todos los casos de traumatismos que requieren manejo de la vía respiratoria del paciente. La incidencia ha ido disminuyendo, debido a la disponibilidad de mejores dispositivos alternativos de rescate si fracasa la intubación.[34] Cuando se requiere una cricotirotomía, nosotros recomendamos el uso de la técnica abierta, en lugar de la técnica de Seldinger, pues esta última se asocia, en ocasiones, a la creación de un falso trayecto. Se ha puesto de manifiesto que el uso de un dispositivo dilatador favorece el éxito de la cricotirotomía.[40]

La detención de la hemorragia externa y el rápido establecimiento de un acceso i.v. son pasos iniciales esenciales en el manejo del paciente agudo de traumatología, lo que ya se ha comentado (v. «Evaluación inicial»). La reposición de la volemia no sustituye a la detención de la hemorragia. La hipotermia se asocia a mayor pérdida de sangre y los líquidos administrados por vía i.v. han de ser calentados antes de su infusión. Las actuales guías de soporte vital avanzado traumatológico (SVAT) establecen una relación estándar de reposición de líquidos con respecto a la pérdida y recomiendan la infusión de 1 l de solución isotónica para todos los pacientes en estado de shock. Si un paciente adulto no responde a ese litro inicial de terapia con cristaloides, está indicada una transfusión de sangre. Debe utilizarse sangre del grupo O positivo, salvo en mujeres en edad fértil. Se debe emplear sangre del grupo específico del paciente cuando esté disponible, pero una transfusión urgente no debe retrasarse mientras se espera el resultado de la prueba de determinación del grupo y de compatibilidad cruzada. En pacientes con shock hemorrágico grave se utilizan habitualmente protocolos de transfusión masiva. Datos recientes indican que el uso de una proporción de plasma, plaquetas y concentrado de eritrocitos de 1:1:1 da lugar a hemostasia más temprana, aunque no se ha verificado una diferencia importante en cuanto a mortalidad.[6,41] Nosotros recomendamos el uso de una relación 1:1:1 o 1:1:2 de hemoderivados, sobre la base de políticas y procedimientos institucionales específicos. El uso prudente de líquidos evita excesivas maniobras de reanimación y las complicaciones asociadas.[42]

En pacientes que están recibiendo múltiples unidades de hemoderivados o una transfusión masiva, se debe controlar el calcio o administrarlo de manera empírica, dado el riesgo de hipocalcemia grave, prolongación de QT y muerte.

Se ha observado que el uso de ácido tranexámico (TXA), un antifibrinolítico, reduce la mortalidad en pacientes que han sufrido traumatismos con riesgo de hemorragia importante, siempre que se administre dentro de la primera hora siguiente a la lesión.[43,44] Las víctimas de traumatismos con hemorragia clínicamente importante o que presentan shock deben recibir 1 g de TXA por vía intravenosa durante 10 min, seguido de la infusión de 1 g a lo largo de 8 h. La infusión de TXA debe realizarse separada de los hemoderivados, bien porque se realice en momentos distintos, bien porque se utilice una vía i.v./i.o. distinta. Se ha observado que la administración de TXA hasta 3 h después del traumatismo resulta beneficiosa en términos de mortalidad, si bien una administración más temprana (en la hora siguiente) es superior en cuanto a resultados.

En el paciente que ha sufrido un traumatismo grave y se muestra hipotenso, puede no ser deseable el restablecimiento de una presión arterial normal. El concepto de hipotensión permisiva se basa en la premisa de que la reanimación hasta una presión arterial normal puede aumentar el sangrado en un foco hemorrágico incontrolado o incluso en un foco ligeramente contenido sin hemorragia activa. En la hipotensión permisiva, la presión arterial media (PAM) se restablece con un objetivo de aproximadamente 50 mmHg. Los datos han revelado que esta estrategia conduce a un menor uso de hemoderivados y a disminución de la hemorragia y de la incidencia de coagulopatías.[6,10,45] La hipotensión permisiva está contraindicada en el manejo de lesiones craneoencefálicas traumáticas debido al riesgo de hipoperfusión.[41,46] En lugar de cualquier objetivo de PAM concreto, el restablecimiento de una adecuada perfusión tisular, con estado mental normal o normalización de la saturación de oxígeno tisular (StO_2) en la monitorización, es el criterio de valoración clínicamente relevante en la reanimación del paciente que ha sufrido un traumatismo.[10,41,45]

El papel de la toracotomía en el SU (TSU) es ahora más selectivo, con el fin de limitar las maniobras inútiles de reanimación y reducir al mínimo el riesgo para los profesionales sanitarios. Los pacientes con traumatismos penetrantes que sufren parada cardíaca durante el traslado o en el SU son los que más probablemente se beneficiarán de la TSU. En cambio, los pacientes en parada cardíaca que han sufrido un traumatismo cerrado, reanimación cardiopulmonar (RCP) prolongada o retrasos en el traslado, presentan en general malos resultados, que no se modifican por una TSU.[47] La mayor parte de los centros cuentan con protocolos que establecen los criterios que deben guiar la realización de la TSU. La National Association of EMS Physicians y el ACS Committee on Trauma han publicado directrices sobre el mantenimiento y la finalización de las maniobras de reanimación extrahospitalarias en pacientes en parada cardíaca que han sufrido traumatismos. La aplicación de estas directrices evita el traslado de pacientes que probablemente no se beneficiarían de una TSU, como cualquier paciente con traumatismo cerrado y sin constantes vitales en el lugar de los hechos, víctimas de traumatismos penetrantes apneicas o sin pulso y sin otros signos vitales, pacientes sometidos a más de 15 min de RCP prehospitalaria y pacientes con tiempos de traslado superiores a los 15 min después de la parada.[47] Los algoritmos sugeridos para la aplicación de TSU se ilustran en las figuras 32.5-32.7. La TSU se analiza más adelante en el capítulo 37. Cuando se realiza la TSU, el objetivo es abordar rápidamente las lesiones traumáticas susceptibles de corrección y permitir el rápido traslado a quirófano para la intervención definitiva.

Para valorar la discapacidad, es necesaria una evaluación rápida del estado neurológico del paciente en fase temprana en el SU. Si es necesaria la intubación en las primeras etapas del tratamiento del paciente, se debe realizar un examen neurológico rápido, que incluya nivel de conciencia, tono y capacidad motora de las cuatro extremidades (p. ej., espontánea, con un propósito y retirada ante un estímulo doloroso), tono del esfínter anal (si hay obnubilación o signos de parálisis) y cualquier signo de lateralización, antes de la administración del fármaco paralizante y de inducción.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

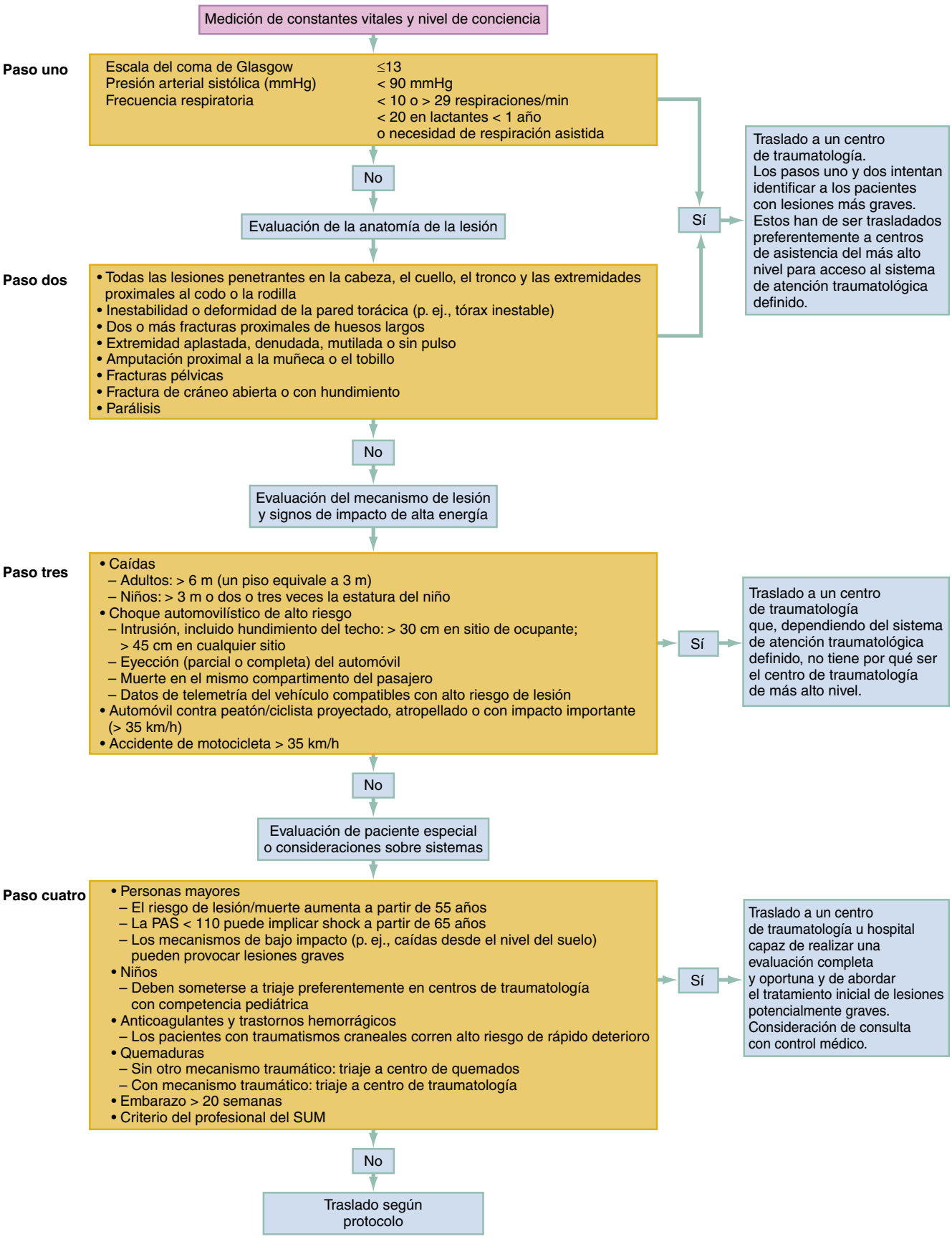


Figura 32.5 Esquema de decisiones de triaje. *SUM,* servicio de urgencias médicas. (Adaptado de American College of Surgeons, Committee on Trauma: *Resources for the optimal care of the injured patient,* Chicago, 2012, American College of Surgeons.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 32.6 Traumatismo torácico penetrante: algoritmo de toracotomía en el servicio de urgencias. *ECO,* ecocardiografía; *RCP,* reanimación cardiopulmonar.

MANEJO

La decisión de ingresar al paciente o trasladarlo a un centro de atención especializada ha de ser coordinada sobre la base de los recursos disponibles, la consulta con el traumatólogo y la consideración de las directrices del centro y regionales. El manejo final viene dictado por una serie de factores, entre ellos el estado del paciente, la naturaleza de la lesión y la disponibilidad de traumatólogos, subespecialistas y anestesistas. Los posibles manejos del paciente son el traslado a quirófano, el ingreso en el servicio de cirugía, la observación en el SU y el traslado a otro hospital para una atención más especializada. El nivel de atención y de monitorización establecido en el SU debe mantenerse durante todo el traslado. Todo el equipo y toda la medicación necesarios para la reanimación y el mantenimiento de las funciones vitales deben estar disponibles durante el traslado, del mismo modo que el personal cualificado (como profesionales sanitarios de urgencias con preparación en RCP avanzada) para supervisar la atención del paciente.

En los casos de traslados entre hospitales, los médicos de urgencias de ambos centros deben coordinar cuidadosamente todos los preparativos e intervenciones. Las medidas de estabilización se inician antes del traslado, pero debe preverse cualquier descompensación en tránsito. Deben acompañar al paciente personal cualificado y el equipo de reanimación necesario. La razón de peso para trasladar a un paciente con un traumatismo potencialmente mortal es la falta de recursos o de personal pada atender debidamente determinadas lesiones. No debe retrasarse el traslado por procedimientos diagnósticos no esenciales. Toda la documentación y todos los resultados de las pruebas diagnósticas y de los estudios de imagen avanzada deben acompañar al paciente en el traslado.

En determinadas circunstancias, es posible que el paciente con politraumatismo no requiera ingreso ni traslado entre hospitales. La decisión de dar el alta a estos pacientes ha de evaluarse detenidamente, ya que muchas lesiones traumáticas pueden manifestarse de forma tardía. Cuando se considera el alta del SU, es necesario llevar a cabo una completa evaluación con los recursos disponibles para garantizar una óptima consulta quirúrgica (donde se interpreten las imágenes radiológicas y se paute el seguimiento ambulatorio del paciente).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

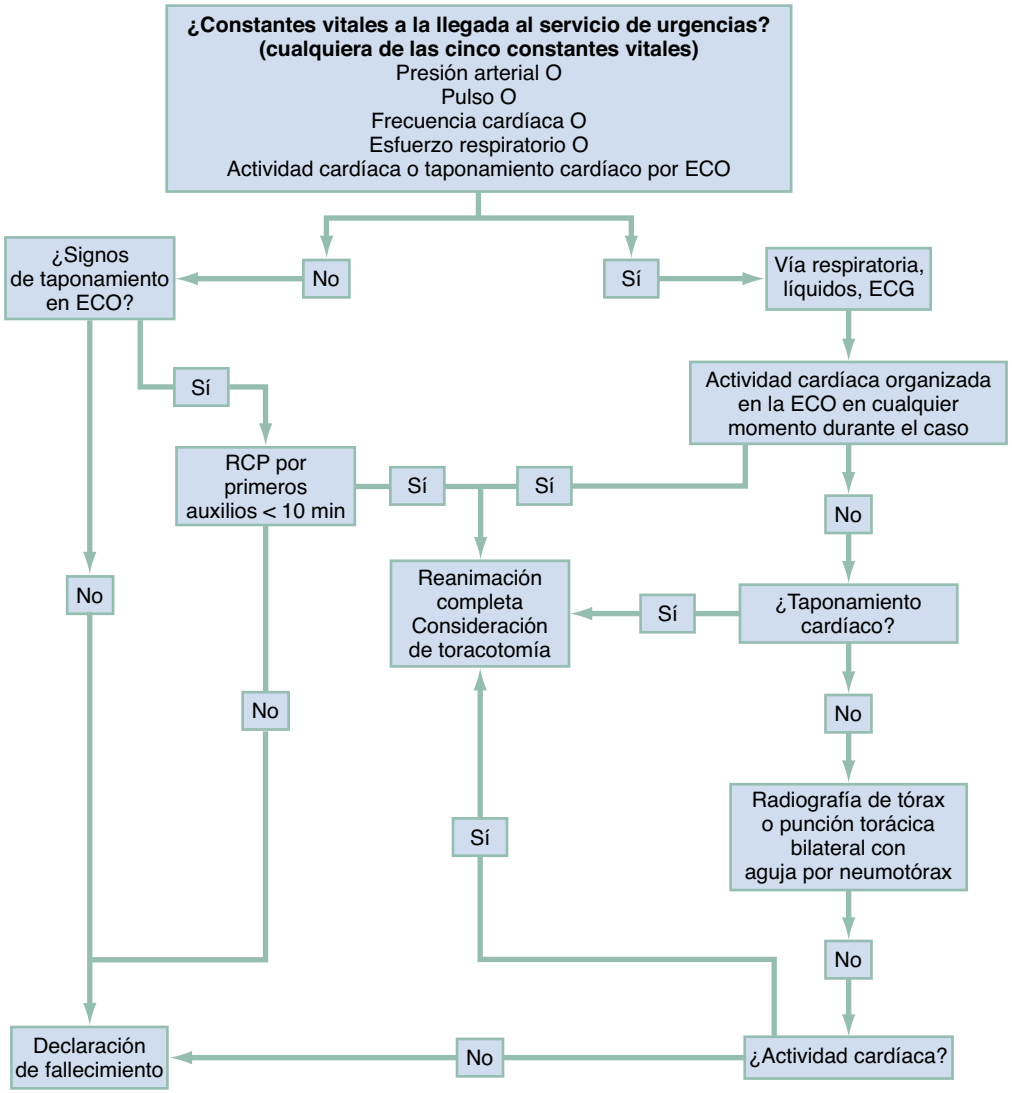


Figura 32.7 Algoritmo de toracotomía en el traumatismo torácico cerrado en el servicio de urgencias. *ECG,* electrocardiograma; *ECO,* ecocardiografía; *RCP,* reanimación cardiopulmonar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerrish A, et al. Trauma recidivism postdischarge mortality: important differences exist between the adult and geriatric populations. *Am Surg*. 2019;85(7):685–689.
2. Control CfD. And Prevention. Impaired driving [Online]. 2015; Available from: www.cdc.gov/Motorvehiclesafety/Impaired_Driving/index.html.
3. Bauchner H, et al. Death by Gun Violence-A public health Crisis. *JAMA Surg*. 2017;152(12):1103–1104.
4. The L. Trauma: a neglected US public health emergency. *Lancet*. 2016;388(10056):2058.
5. Brahmbhatt TS, et al. Trauma and BMI mortality. *Curr Obes Rep*. 2017;6(2):211–216.
6. Cannon JW. Prehospital damage-control resuscitation. *N Engl J Med*. 2018;379(4):387–388.
7. Duignan KM, et al. Tourniquet use in the prehospital setting: are they being used appropriately? *Am J Disaster Med*. 2018;13(1):37–43.
8. Kragh Jr JF, et al. U.S. Military use of tourniquets from 2001 to 2010. *Prehosp Emerg Care*. 2015;19(2):184–190.
9. Kauvar DS, et al. Systematic review of prehospital tourniquet use in civilian limb trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(5):819–825.
10. Cannon JW, et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82(3):605–617.
11. Burgert JM. A primer on intraosseous access: history, clinical considerations, and current devices. *Am J Disaster Med*. 2016;11(3):167–173.
12. Johnson M, et al. Intraosseous infusion as a Bridge to definitive access. *Am Surg*. 2016;82(10):876–880.
13. Blanco P. Ultrasound-guided peripheral venous cannulation in critically ill patients: a practical guideline. *Ultrasound J*. 2019;11(1):27.
14. Chew SC, et al. Ultrasound-guided central venous vascular access-novel needle navigation technology compared with conventional method: a randomized study. *J Vasc Access*. 2019:1129729819852057.
15. Schmidt GA, et al. Ultrasound-guided vascular access in critical illness. *Intensive Care Med*. 2019;45(4):434–446.
16. Doucet JJ, et al. Ultrasonographic inferior vena cava diameter response to trauma resuscitation after 1 hour predicts 24-hour fluid requirement. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020;88(1):70–79.
17. Drexel S, Azarow K, Jafri MA. Abdominal trauma evaluation for the pediatric surgeon. *Surg Clin North Am*. 2017;97(1):59–74.
18. Feliciano DV. Abdominal trauma revisited. *Am Surg*. 2017;83(11): 1193–1202.
19. Netherton S, et al. Diagnostic accuracy of eFAST in the trauma patient: a systematic review and meta-analysis. *Cjem*. 2019;21(6):727–738.
20. Weinberger J, Cipolle M. Optimal reversal of novel anticoagulants in trauma. *Crit Care Clin*. 2017;33(1):135–152.
21. Davis JW, et al. Base deficit is superior to lactate in trauma. *Am J Surg*. 2018;215(4):682–685.
22. Vincent JL, et al. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care*. 2016;20(1):257.
23. Cohen MJ, Christie SA. Coagulopathy of trauma. *Crit Care Clin*. 2017;33(1):101–118.
24. Giordano S, et al. The current understanding of trauma-induced coagulopathy (TIC): a focused review on pathophysiology. *Intern Emerg Med*. 2017;12(7):981–991.
25. Gonzalez E, Moore EE, Moore HB. Management of trauma-induced coagulopathy with Thrombelastography. *Crit Care Clin*. 2017;33(1):119–134.
26. Harris T, et al. The evolving science of trauma resuscitation. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;36(1):85–106.
27. Abdulrahman Y, et al. Utility of extended FAST in blunt chest trauma: is it the time to be used in the ATLS algorithm? *World J Surg*. 2015;39(1): 172–178.
28. Carter JW, et al. Do we really rely on fast for decision-making in the management of blunt abdominal trauma? *Injury*. 2015;46(5):817–821.
29. Inaba K, et al. Cervical spinal clearance: a prospective Western Trauma Association Multi-Institutional Trial. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81(6):1122–1130.
30. Patel MB, et al. Cervical spine collar clearance in the obtunded adult blunt trauma patient: a systematic review and practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(2):430–441.
31. Schellenberg M, et al. The combined utility of extended focused assessment with sonography for trauma and chest x-ray in blunt thoracic trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85(1):113–117.
32. Gutierrez A, et al. The utility of chest X-ray as a screening tool for blunt thoracic aortic injury. *Injury*. 2016;47(1):32–36.
33. Rodriguez RM, Hendey GW, Mower WR. Selective chest imaging for blunt trauma patients: the national emergency X-ray utilization studies (NEXUS-chest algorithm). *Am J Emerg Med*. 2017;35(1):164–170.
34. Kovacs G, Sowers N. Airway management in trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;36(1):61–84.
35. Wang H, et al. Predictors of mortality among initially stable adult pelvic trauma patients in the US: data analysis from the National Trauma Data Bank. *Injury*. 2015;46(11):2113–2117.
36. Ferrada P. Shifting priorities from intubation to circulation first in hypotensive trauma patients. *Am Surg*. 2018;84(2):e75–e76.
37. Green RS, Butler MB, Erdogan M. Increased mortality in trauma patients who develop postintubation hypotension. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(4):569–574.
38. Dabrowski M, Dabrowska A, Sip M. Videolaryngoscopy for trauma patient intubation. *Am J Emerg Med*. 2017;35(10):1564–1565.
39. Silverberg MJ, et al. Comparison of video laryngoscopy versus direct laryngoscopy during urgent endotracheal intubation: a randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2015;43(3):636–641.
40. Ward PA. Introducing new emergency front-of-neck access equipment into clinical practice. *Anaesthesia*. 2019;74(6):814.
41. Gondek S, Schroeder ME, Sarani B. Assessment and resuscitation in trauma management. *Surg Clin North Am*. 2017;97(5):985–998.
42. Saffle JR. Fluid Creep and over-resuscitation. *Crit Care Clin*. 2016;32(4):587–598.
43. Ramirez RJ, Spinella PC, Bochicchio GV. Tranexamic acid update in trauma. *Crit Care Clin*. 2017;33(1):85–99.
44. Roberts I, et al. Tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploration of benefits and harms. *Trials*. 2017;18(1):48.
45. Cantle PM, Cotton BA. Balanced resuscitation in trauma management. *Surg Clin North Am*. 2017;97(5):999–1014.
46. Gilley M, Beno S. Damage control resuscitation in pediatric trauma. *Curr Opin Pediatr*. 2018;30(3):338–343.
47. Seamon MJ, et al. An evidence-based approach to patient selection for emergency department thoracotomy: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(1):159–173.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Traumatismo craneal

Linda Papa y Scott A. Goldberg

CONCEPTOS CLAVE

- *Traumatismo craneal* es un término amplio que describe un traumatismo externo en el área craneofacial del cuerpo, por fuerzas contundentes, penetrantes, explosivas, rotacionales o de aceleración-desaceleración. Por su parte, el término *lesión craneal* hace referencia a una lesión clínicamente evidente en la exploración física, mientras que la *lesión cerebral* se refiere a una lesión en el interior del cerebro/encéfalo.
- La lesión cerebral traumática (LCT) se diferencia a menudo en leve (puntuación en la escala del coma de Glasgow, 13-15), moderada (GCS, 9-12) y grave (GCS, 3-8), aunque esta distinción conforma en realidad un espectro de lesión. Los pacientes con GCS de presentación de 13-15, estables o que mejoran es improbable que muestren hallazgos en la TC que justifiquen la intervención.
- El componente motor de la GCS es el principal factor predictivo del pronóstico tras una LCT.
- Las agresiones sistémicas secundarias, como la hipoxia y la hipotensión, empeoran el pronóstico neurológico y deben corregirse en cuanto se detecten.
- La TC craneal sin contraste es la modalidad de imagen de elección cuando se sospecha una LCT.
- La profilaxis anticonvulsiva con fenitoína o levetiracetam, y antibióticos de amplio espectro, debe administrarse a pacientes con lesiones cerebrales penetrantes durante 7 días tras la lesión.
- Los pacientes pueden deteriorarse por un hematoma intracraneal en expansión tras una lesión cerebral traumática leve (LCTL), y deben someterse a evaluaciones seriadas, que incluyan determinación de la puntuación en la GCS.
- La LCTL fácilmente se pasa por alto cuando un paciente consciente presenta otras lesiones que desvían la atención. Específicamente, es necesario valorar la desorientación, la confusión, la amnesia o la conciencia alterada (con o sin pérdida del conocimiento).
- Las pruebas de imagen deben seguir una pauta convenientemente convalidada, como la regla canadiense de TC craneal y los criterios de Nueva Orleans. Los médicos de urgencias han de elegir el sistema más acorde a su contexto de actuación y su población de pacientes.
- Las personas intoxicadas son pacientes de alto riesgo. El consumo de alcohol y otras drogas afecta a la puntuación en la GCS y puede confundir de manera significativa la exploración neurológica.
- La mayoría de los pacientes con LCTL pueden recibir el alta del servicio de urgencias (SU) con una exploración normal y tras un período de observación razonable (4-6 h), o tras la obtención de una TC craneal negativa.
- Los pacientes deben ser dados de alta con instrucciones que describan los signos y síntomas de las complicaciones agudas y tardías de la LCTL. Todas las instrucciones impartidas en el alta han de ser remitidas a una tercera parte responsable.
- Los deportistas con lesión craneal causante de conmoción deben ser apartados de inmediato de la práctica de la actividad y no reincorporarse a ella hasta haber sido evaluados por un profesional sanitario con conocimientos y experiencia sobre abordaje de conmociones cerebrales. En estos casos, la reanudación de la actividad física debe ser gradual.
- Las personas mayores (de más de 60 años) pueden presentar lesiones intracraneales significativas sin mostrar signos de deterioro, en especial si su función cognitiva basal está alterada; los médicos han de mantener, por tanto, un bajo umbral para la solicitud de TC en estos pacientes.
- Las caídas en personas mayores, incluidas las de baja energía, deben hacer que los médicos de urgencias consideren inicialmente la posibilidad de lesión cerebral.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El traumatismo craneal es motivo de unos 2,5 millones de visitas al servicio de urgencias (SU) anuales en EE. UU., lo que supone un aumento de más del 50% en relación con los aproximadamente 1,6 millones registrados en los 6 años anteriores.[1] Los mecanismos principales más frecuentes para todos los grupos de edad comprenden caídas, impactos por o contra un objeto y accidentes de tráfico en la población civil.[1] La lesión cerebral traumática (LCT) causada por explosiones dio lugar a una ingente morbilidad en los combatientes en las recientes guerras de Irak y Afganistán.[2,3] A medida que los veteranos de estos conflictos han ido regresando a EE. UU., el número de pacientes que experimentan consecuencias de las LCT ha continuado aumentando.

Las heridas por arma de fuego (HAF) en la cabeza son particularmente letales. La tasa de mortalidad global se ha estimado en torno al 90%, y el 70% de las muertes se producen en el mismo escenario de la agresión.[4] En conjunto, las muertes relacionadas con LCT suponen un 2,2% del total de muertes en EE. UU.[1]

Traumatismo craneal es un término amplio que describe un traumatismo externo en el área craneofacial del cuerpo, por fuerzas contundentes, penetrantes, explosivas, rotacionales o de aceleración-desaceleración. Por su parte, el término *lesión craneal* hace referencia a una lesión clínicamente evidente en la exploración física, que se reconoce por presencia de equimosis, laceraciones o deformidad. El término *lesión cerebral traumática* indica lesión en el propio cerebro/encéfalo.

En última instancia, la supervivencia y el pronóstico neurológico del paciente con lesión cerebral dependen del alcance de la LCT producida en el momento de la lesión (lesión primaria) y de los ulteriores efectos de las agresiones sistémicas (lesión secundaria), como las debidas a hipotensión e hipoxia. Así pues, la atención clínica de los pacientes con LCT hace especial hincapié en el tratamiento temprano para minimizar la incidencia de lesiones secundarias. Los médicos de urgencias pueden influir en la incidencia y la gravedad de la lesión cerebral primaria mediante programas de prevención de lesiones.

Numerosos términos que describen la *lesión cerebral traumática leve* (LCTL) se han utilizado en el pasado, entre ellos los de lesión menor, mínima, de grado I, de clase I y de bajo riesgo. El término *conmoción cerebral* también se utiliza para describir una LCTL. Sin embargo, el diagnóstico de la LCTL se basa en los síntomas y la valoración clínica. Uno de los criterios más aceptados (el establecido por el American Congress of Rehabilitation Medicine junto con los Centers for Disease Control and Prevention [CCD] y la Organización Mundial de la Salud) define al paciente con LCTL como el que presenta una puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) de 13 a 15, a los 30 min de la lesión o en el momento de la llegada al SU, con trastorno fisiológico de la función cerebral inducido traumáticamente, manifestado por al menos uno de los siguientes elementos: 1) todo período de pérdida del conocimiento (inferior a 30 min) o disminución del nivel de conciencia (NdC); 2) toda pérdida de memoria de hechos inmediatamente anteriores y posteriores al accidente (la amnesia postraumática debe ser < 24 h); 3) toda alteración del estado mental en el momento del accidente

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

(p. ej., por sentirse aturdido, desorientado, confuso, viendo «estrellas o puntos de luz», turbado o con actividad mental lenta), y 4) déficits neurológicos (debilidad, pérdida del equilibrio, alteraciones visuales, hipoestesia), transitorios o no (cuadro 33.1).

Las personas con LCTL están expuestas a riesgo de lesiones intracraneales agudas importantes. Hasta el 17% de los pacientes con sospecha de LCTL en el SU presentan una tomografía computarizada (TC) craneal normal. Aunque la incidencia de las lesiones potencialmente mortales que requieren intervención quirúrgica en caso de LCTL sospechada es de apenas un 1%, estos pacientes están expuestos a riesgo significativo de posterior deterioro por hemorragia intracraneal. Si estos casos son identificados y tratados precozmente, es probable que la recuperación sea completa, aunque, de no ser así, pueden sobrevenir discapacidad grave o muerte.

CUADRO 33.1 Definición de lesión cerebral traumática leve

Según el American Congress of Rehabilitation Medicine, una persona con lesión cerebral traumática leve (LCTL) es un paciente con una puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) de 13 a 15 que ha sufrido una alteración fisiológica inducida por traumatismo de la función cerebral, manifestada por al menos uno de los criterios siguientes:

1. Cualquier período de pérdida del conocimiento inferior a 30 min.
2. Cualquier pérdida de memoria de hechos inmediatamente anteriores o posteriores al accidente (amnesia postraumática < 24 h).
3. Cualquier alteración del estado mental en el momento del accidente (p. ej., sintiéndose aturdido, desorientado o confundido).
4. Déficit(s) neurológico(s) focal(es), transitorio(s) o no.

La puntuación en la GCS no estaba inicialmente prevista para su aplicación a pacientes con LCTL, y algunos autores han propuesto que los que presentan una puntuación de 13 o 14 sean excluidos de la categoría leve, para incluirlos en un grupo de riesgo moderado, por el mayor riesgo de intervenciones neuroquirúrgicas.[5,6] No obstante, es posible que los pacientes que estén bajo la influencia de drogas o alcohol, o intoxicados por ellos, también presenten una puntuación en la GCS de 13 a 14. El estado mental también está afectado por el dolor, ciertos medicamentos y el shock postraumático. En cualquier caso, más del 10% de los pacientes que entran en coma lo hacen con un valor de GCS de 15. En ocasiones, los pacientes experimentan deterioro por hematoma intracraneal en expansión, tras lo que clínicamente puede parecer una LCTL. Entre los afectados por LCTL, aquellos en los que la puntuación en la GCS tiende a la baja (con empeoramiento del estado neurológico) presentan menor tasa de intervenciones neuroquirúrgicas y peor pronóstico que los que tienen valores de la GCS con tendencia al alza (con mejora del estado neurológico).[6,7]

Anatomía y fisiopatología

Anatomía

Cuero cabelludo y cráneo. El cuero cabelludo consta de cinco capas de tejido (fig. 33.1). El cráneo está constituido por los huesos frontal, etmoides, esfenoides y occipital, y por dos huesos parietales y dos temporales. Cada hueso está formado por capas sólidas internas y externas separadas, por una capa de tejido esponjoso (díploe). En adultos, los huesos del cráneo promedian un grosor de entre 2 y 6 mm; los de la región temporal suelen ser los más delgados del cráneo. Los huesos craneales conforman una superficie externa, aunque en la bóveda craneal hay numerosas protrusiones y crestas. Las *lesiones cerebrales «por contragolpe»*, entre ellas las contusiones,

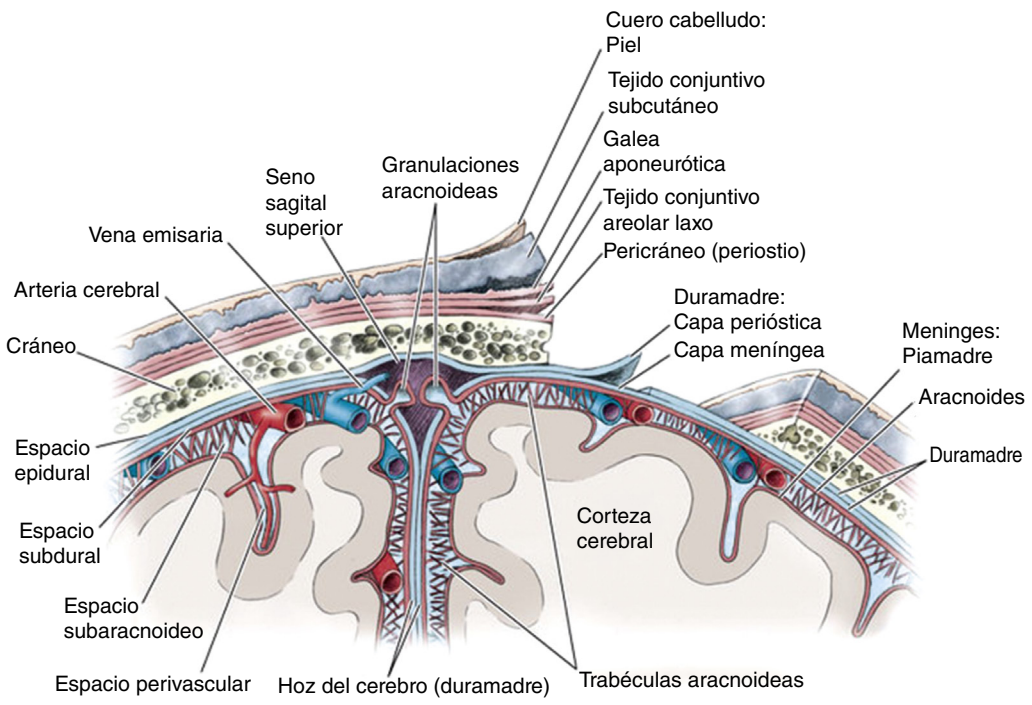


Figura 33.1 Capas de los tejidos blandos, el cráneo y las meninges. La dermis es la capa más externa y se cuenta entre las capas de piel más gruesas del cuerpo. El tejido subcutáneo subyacente contiene los folículos pilosos y la abundante irrigación del cuero cabelludo. La galea, formada por tejido fascial firme, contiene los músculos occipitofrontal y temporoparietal, que desplazan el cuero cabelludo hacia atrás y hacia delante, elevan las cejas y arrugan la frente. Bajo la galea hay una capa tisular areolar laxa. La capa más profunda del cuero cabelludo, el pericráneo, está firmemente adherida al cráneo. (Tomado de Blumenfeld H. *Neuroanatomy through clinical cases*. Sunderland: Sinauer Associates, Incorporated; 2002.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

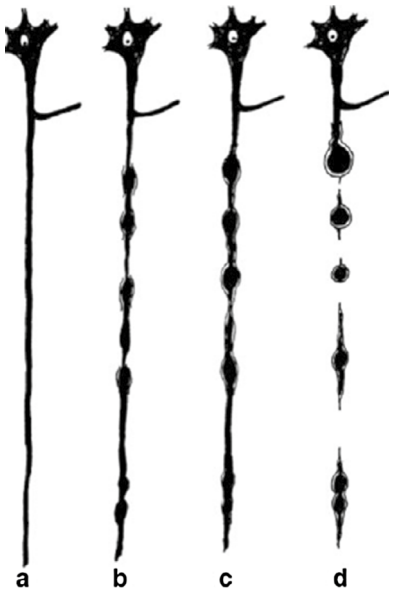


Figura 33.2 La lesión axónica difusa (LAD), también conocida como lesión axónica traumática (LAT), se caracteriza por estiramiento de los axones que genera alteración del axolema, flujo iónico, compactación de neurofilamentos y desensamblaje de microtúbulos, causantes de inflamación y desconexión axónica, a su vez posibles motivos de muerte axónica. **a.** Neurona normal. **b, c.** Reacción axónica al estiramiento creciente. **d.** Se han formado bolas de retracción y agregados de material axónico se disponen a lo largo del axón. (Tomado de Peerless SJ, Rewcastle NB. Shear injuries of the brain. *CMAJ* 1967;96:577–582.)

se producen en el lado opuesto al del impacto craneal (golpe) cuando el cerebro se desplaza hacia el lado no lesionado y golpea contra las superficies óseas internas irregulares. Después de los primeros meses de vida, los huesos craneales comienzan a fusionarse, conformando finalmente la bóveda craneal, rígida y no expandible. La cara interna del cráneo está revestida por la duramadre perióstica, una capa de tejido conjuntivo duro que se adhiere firmemente a la superficie ósea. La capa meníngea interna de la duramadre es la cubierta cerebral más externa. Esta membrana se pliega hacia atrás sobre sí misma, formando pliegues en el espacio craneal, que sirven para proteger y compartimentalizar los diferentes componentes del cerebro. La hoz del cerebro, en la línea media, separa los dos hemisferios. La tienda del cerebelo actúa como partición entre el cerebelo y el tronco del encéfalo y los hemisferios cerebrales. El margen libre en forma de U de este pliegue dural es importante en la patología de los síndromes de hernia transtentorial. En los márgenes de las reflexiones durales, las dos capas durales se separan para formar grandes senos venosos durales. La lesión de los senos durales se asocia a morbilidad y mortalidad significativas, por potencial hemorragia descontrolada.

Encéfalo y líquido cefalorraquídeo. El encéfalo es una estructura semisólida de unos 1.400 g de peso y ocupa alrededor del 80% de la bóveda craneal, y el espacio restante lo ocupan principalmente la vasculatura y el líquido cefalorraquídeo (LCR). El encéfalo está cubierto por tres membranas, la duramadre, la aracnoides y la piamadre (fig. 33.2). La localización de los hematomas traumáticos en relación con estas membranas define el trastorno patológico y determina las consecuencias de la lesión.

El encéfalo está suspendido en el LCR, que le proporciona cierta amortiguación física durante el traumatismo. El LCR lo produce el plexo coroideo, localizado principalmente en los ventrículos laterales del cerebro. El LCR pasa del sistema ventricular al espacio subaracnoideo que rodea el encéfalo y la médula espinal. La presión normal ejercida por el LCR es de entre 65 y 195 mmH_2O o de entre 5 y 15 mmHg.

La barrera hematoencefálica (BHE) mantiene el microambiente del tejido cerebral y el LCR. Las concentraciones de iones y neurotransmisores extracelulares son reguladas por movimientos a través de esta barrera. Cuando la BHE está intacta, la capacidad de los fármacos neuroactivos para penetrar en el tejido cerebral suele depender de su solubilidad lipídica. Sin embargo, la biomecánica de una lesión cerebral o del edema cerebral postraumático puede inducir alteración de la BHE hasta varias horas después de la agresión. En la LCT grave, la alteración prolongada de la BHE contribuye al desarrollo de más edema cerebral vasógeno postraumático y presión intracraneal (PIC) máxima más alta. Los pacientes con LCT leve expuestos a fuerzas mecánicas repetitivas y los que presentan síntomas posconmocionales también parecen presentar mayor permeabilidad de la BHE en las pruebas de neuroimagen.[8,9]

Fisiopatología

Hemodinámica cerebral y presión intracraneal aumentada. El cerebro tiene un índice metabólico muy alto, responsable de alrededor del 20% del consumo de oxígeno total del cuerpo y que requiere aproximadamente el 15% del gasto cardíaco total. En el cerebro normal, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene en niveles constantes. El FSC regional óptimo se mantiene por la capacidad de los vasos cerebrales de modificar su diámetro en respuesta a las condiciones fisiológicas cambiantes. Esta respuesta protege al cerebro, mediante aumento de la liberación de oxígeno a los tejidos, mejorando la eliminación de productos metabólicos finales y permitiendo ajustes casi instantáneos para satisfacer los cambios en las demandas metabólicas. La hipertensión, la alcalosis y la hipocapnia favorecen la vasoconstricción cerebral, mientras que la hipotensión, la acidosis y la hipercapnia causan vasodilatación cerebral.

La vasoactividad cerebral es también muy sensible a los cambios de las presiones parciales de dióxido de carbono y oxígeno (PCO_2 y PO_2, respectivamente). La respuesta a los cambios en la PCO_2 es casi lineal entre valores de 20 y 60 mmHg. Dentro de este intervalo, la disminución de la PCO_2 en apenas 1 mmHg reduce el diámetro de los vasos cerebrales en un 2-3%, porcentaje correspondiente a un cambio global del FSC de 1,1 ml/100 g de tejido/min. Este es el fundamento fisiológico de la hiperventilación intencionada en un contexto de aumentos rápidos y pronunciados de la PIC. La hiperventilación hace que la PCO_2 descienda, con la consiguiente vasoconstricción cerebral. No obstante, esta pauta ya no se recomienda como mecanismo de reducción de la PIC.[10] Los vasos cerebrales también responden a los cambios de la PO_2. A medida que esta disminuye, los vasos cerebrales se dilatan, para asegurar la adecuada liberación de oxígeno al tejido cerebral. Cuando se produce la lesión cerebral, el FSC aumentado, la dilatación vascular y la alteración de la BHE promueven el edema vasógeno y pueden elevar en mayor medida la PIC. Así pues, la evitación o la reversión de la hipoxia son esenciales para el abordaje de pacientes con lesión cerebral.

El FSC depende, asimismo, de la presión de perfusión cerebral (PPC), que es el gradiente de presión del flujo de sangre al cerebro. El FSC se mantiene bastante constante cuando la PPC es de entre 50 y 160 mmHg. Ello se define como autorregulación, que tiene lugar con una presión arterial media (PAM) de 60 a 150 mmHg. Los factores determinantes de la PPC son la PAM y la resistencia al FSC generada por la presión venosa sistémica media y la PIC. Como la PIC es mayor que la presión venosa sistémica media, predominan sus efectos, y el valor de la PPC pueden estimarse con la siguiente fórmula:

$$PPC = PAM - PIC$$

Si la PPC desciende por debajo de 40 mmHg, la autorregulación se pierde y el FSC disminuye, provocando isquemia tisular y metabolismo celular alterado. La evitación de la hipotensión o la elevación de la PIC en el paciente con lesión craneal ayudan a garantizar que la PPC pueda mantenerse.

El objetivo de PPC recomendado se sitúa entre 60 y 70 mmHg. En cualquier caso, puede considerarse la posibilidad de afrontar los riesgos inherentes a los intentos agresivos de mantener la PPC por encima de 70 mmHg con líquidos y vasopresores, incluido el riesgo de desarrollo de insuficiencia respiratoria en el adulto.[10]

Presión intracraneal aumentada. La PIC aumentada se define como presión del LCR superior a 15 mmHg (o 195 mmH_2O) y a menudo es consecuencia de una LCT grave. Inicialmente, a medida que la PIC aumenta por lesión de masa traumática o edema, el LCR es desplazado de la bóveda craneal al conducto vertebral, compensando el aumento de la sangre o el

volumen cerebral. Cuando este mecanismo compensatorio se ve sobrepasado, las propiedades elásticas de la sustancia cerebral permiten la compresión tisular para amortiguar la presión creciente. Dependiendo de la localización y el ritmo de la expansión de la masa y la formación de edema, los mecanismos compensatorios intracraneales permiten acomodar un volumen aumentado de 50 a 100 ml. Por encima de este intervalo, incluso los pequeños cambios en las relaciones intracraneales, por ejemplo, por dilatación, obstrucción del LCR o áreas de edema focal, elevan la PIC. Si la PIC aumenta hasta el punto en el que la PPC se ve afectada, se registra vasoparálisis y la autorregulación se deteriora. El FSC depende directamente a continuación de la PAM sistémica. Con la pérdida de autorregulación, se produce una vasodilatación cerebral masiva. La presión sistémica es transmitida a los capilares, contribuye al edema vasógeno y eleva más la PIC.

La PIC superior a 22 mmHg se asocia a mayor mortalidad, por lo que requiere intervención y tratamiento.[10] Si la PIC no se controla se produce hernia, causante de compresión del tronco del encéfalo y parada cardiorrespiratoria. Entre las técnicas simples para reducir la PIC se cuentan la elevación de la cabecera de la cama en 30° y el mantenimiento del cuello en posición neutra. Los tratamientos frecuentes incluyen uso de fármacos osmóticos y diuréticos, como manitol o solución salina hipertónica (SSHT), y drenaje del LCR. La hiperventilación terapéutica, antes empleada de manera casi universal, es potencialmente perjudicial y, en la actualidad, solo se recomienda como medida temporal para pacientes seleccionados en los que otras medidas no están disponibles o han fracasado.

Reflejo de Cushing. La hipertensión progresiva asociada a bradicardia y esfuerzo respiratorio disminuido es una respuesta específica a los aumentos agudos de la PIC. Dicha respuesta se denomina reflejo o fenómeno de Cushing e indica que la PIC ha alcanzado niveles potencialmente mortales. No obstante, solo un tercio de los casos de PIC aumentada potencialmente mortales manifiestan la tríada completa de hipertensión, bradicardia e irregularidad respiratoria.

Niveles alterados de conciencia

La conciencia es el estado de percepción de uno mismo y del entorno, y requiere función intacta de las cortezas cerebrales y el sistema de activación reticular (SAR) del tronco del encéfalo. Al aumentar la PIC por inflamación cerebral o lesión de masa en expansión, son posibles la compresión troncoencefálica y la posterior compresión del SAR. Un paciente con LCT generalmente presenta NdC alterado, en tanto que los trastornos reversibles que pueden alterar el estado mental, como la hipoxia, la hipotensión o la hipoglucemia, deben corregirse tan pronto como se identifiquen. La disminución global puede deberse a un intoxicante consumido antes de la lesión, a crisis epiléptica postraumática (CPT) o a período poscrítico tras una convulsión por cualquier causa.

Definiciones y patrones de lesión

Lesiones cerebrales traumáticas: graves, moderadas y leves

Tradicionalmente, la LCT se ha diferenciado en tres amplias categorías, que comprenden las graves, moderadas o leves, sobre todo según la puntuación en la GCS, tras las pertinentes reanimación y estabilización. La lesión cerebral grave se define como LCT con una puntuación en la GCS posterior a la reanimación de 8 o menos; la moderada, como la que presenta puntuación de 9 a 12, y la leve, como la de puntuación de 13 a 15. Globalmente, el 80% de los pacientes sufren LCTL; el 10%, lesiones moderadas, y el 10%, lesiones graves (tabla 33.1). Con frecuencia, la LCTL se designa como conmoción cerebral.

El grado de lesión cerebral tras una LCTL, o conmoción cerebral depende también del mecanismo primario y de la magnitud de la lesión, las agresiones secundarias y la respuesta genética y molecular del paciente. El daño primario está causado por el impacto o la fuerza inicial que, aunque no sea tan evidente como el de la LCT grave, provoca niveles menores de contusión, hematoma, daño axónico y lesión microvascular. Tras una LCTL sin lesiones en la TC, se registra un menor FSC en las horas y días siguientes a la lesión,[11] así como anomalías neurometabólicas corticales.[12,13] La lesión axónica traumática (LAT) es, asimismo, un importante determinante del pronóstico.[14]

Datos crecientes han indicado que incluso una sola LCTL puede provocar atrofia a largo plazo de la sustancia gris o de la blanca, precipitar o acelerar la neurodegeneración relacionada con la edad y elevar el riesgo de desarrollo de Alzheimer, parkinsonismo y enfermedad de la neurona motora.[15,16] Los episodios repetidos de LCTL inducen, en ocasiones, desarrollo de encefalopatía traumática crónica (ETC), término empleado para describir los cambios clínicos de la función cognitiva, el estado de ánimo, la personalidad, el comportamiento o el movimiento, que aparecen años después de la conmoción cerebral.[16,17] Recientemente se ha determinado que la ETC se registra tras otras causas de traumatismo craneal repetido, lo que apunta a que los golpes continuados en la cabeza, como los recibidos por quienes practican deportes como fútbol americano, *hockey* sobre hielo, fútbol y lucha profesional, por el personal militar o por las víctimas de maltrato físico, también provocan cambios neurodegenerativos.[18,19]

Lesiones directas e indirectas

Lesión directa. El traumatismo craneal directo se produce cuando la cabeza es golpeada, o su movimiento es súbitamente detenido, por el impacto de un objeto. El daño consiguiente del cráneo y el encéfalo depende de la consistencia, la masa, la superficie y la velocidad del objeto que golpea la cabeza. La lesión directa también puede deberse a compresión de la cabeza. Los signos externos de traumatismo se aprecian con frecuencia en el sitio del impacto o la fuerza de compresión, cuando el cráneo está inicialmente hundido en el punto de contacto. Si la fuerza es suficiente, puede haber fractura craneal. El cráneo absorbe parte de la energía aplicada, mientras que otra parte de esa energía es transmitida al cerebro por ondas de choque que se desplazan a distancia de la localización del impacto o la compresión. Con aplicación suficiente y prolongada de una fuerza de compresión, la capacidad del cráneo para absorber esa fuerza se ve superada, y se originan múltiples fracturas craneales lineales. Tales fracturas pueden quedar hundidas si se aplica una fuerza de compresión rápida y alta energía a un área reducida del cráneo. El alcance de la lesión directa depende de las propiedades vasoelásticas de la región subyacente del tejido cerebral, la duración de la

TABLA 33.1 Lesión cerebral traumática en el conjunto del total de lesiones y visitas a urgencias

		TOTAL DE LESIONES		LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS		
Parámetro	Total de visitas	Número	Porcentaje del total de visitas	Número	Porcentaje del total de lesiones	Porcentaje del total de visitas
Visitas al SU[a]	96.839.411	28.697.028	29,6	1.364.797	4,8	1,4
Hospitalizaciones[b]	36.693.646	1.826.548	5,0	275.146	15,1	0,7
Muertes	2.432.714	169.055	6,9	51.538[c]	30,5	2,1
Total	135.965.771	30.692.631	22,6	1.691.481	5,5	1,2

[a]Excluidas personas hospitalizadas, fallecidas o derivadas a otro centro.
[b]Excluidas muertes intrahospitalarias y pacientes derivados desde otros hospitales.
[c]28 registros de mortalidad (de 2002 a 2006) se omitieron por falta de información sobre la edad.
Adaptado de Faul M XL, Wald MM, Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations and deaths 2002–2006. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010:1–74.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

fuerza aplicada, la magnitud de la fuerza que alcanza el tejido cerebral y la superficie del cerebro afectada.

Lesión indirecta. En la lesión cerebral indirecta, el contenido craneal es puesto en movimiento por fuerzas distintas de las del contacto directo del cráneo con un objeto. Un ejemplo común es la lesión por aceleración-desaceleración, en la que no se sufre un impacto mecánico directo, sino que el contenido del cráneo se desplaza con movimiento vigoroso. Cuando las venas emisarias subdurales se distienden, es posible la formación de hematomas subdurales (HSD).

En una lesión indirecta, hay aceleración diferencial del contenido craneal dependiente de las características físicas de la región cerebral. A medida que una región cerebral se desliza sobre otra, se generan cizallamiento y deformación. Estos movimientos originan lesiones difusas, como conmoción o LAT. Una lesión adicional se produce cuando el movimiento del contenido intracraneal se detiene de forma abrupta y el encéfalo golpea el cráneo o una estructura dural. Las contusiones por contragolpe son un ejemplo de este tipo de lesiones. En una lesión penetrante, el objeto genera ondas de presión que pueden incidir sobre estructuras distales a la trayectoria del proyectil.

Cascada neuroquímica

Tras una lesión cerebral, las agresiones secundarias son mediadas por episodios fisiológicos, que reducen el aporte de oxígeno y energía al tejido cerebral, o por una cascada de episodios citotóxicos, mediados por numerosos procesos moleculares y celulares. Tales episodios comprenden activación de respuestas inflamatorias, desequilibrios en las concentraciones de iones (p. ej., potasio, calcio), aumento de la presencia de aminoácidos excitadores (p. ej., glutamato), desregulación de síntesis y liberación de neurotransmisores, desequilibrio de las funciones mitocondriales y el metabolismo de la energía, y producción de radicales libres.[20]

Traumatismo craneal penetrante

La morbilidad y la mortalidad por lesiones por proyectiles en la cabeza dependen de la trayectoria intracraneal, la velocidad de entrada, y el tamaño y el tipo de objeto penetrante. Los proyectiles que atraviesan la línea media o el centro geográfico del encéfalo atraviesan los ventrículos o quedan alojados en la fosa posterior y se asocian a mortalidad extremadamente alta. Las heridas por alta velocidad se asocian a mayor mortalidad que las causadas por proyectiles de baja velocidad. Los proyectiles grandes o los que se fragmentan en la bóveda craneal son generalmente mortales. El diseño de la bala y su potencial de fragmentación (capacidad para deformarse o fragmentarse) también contribuyen a la destrucción de tejidos, y a la morbilidad y la mortalidad del paciente. Importantes factores clínicos asociados a la mortalidad son edad, intento de suicidio, baja puntuación en la GCS, midriasis bilateral, penetración dural, y lesión bihemisférica y multilobular.[21]

Las heridas tangenciales están causadas por impactos que se producen con un ángulo oblicuo al cráneo. Si en ellas el proyectil tiene alta velocidad, pero baja energía, puede desplazarse, bajo el cuero cabelludo, por el entorno del cráneo, pero sin pasar a través de él. El daño intracraneal, constituido principalmente por contusiones corticales, puede situarse en la localización inicial del impacto y es secundario a las ondas de presión generadas por dicho impacto. Aunque numerosos pacientes con HAF tangenciales registran una puntuación en la GCS de 15 en la presentación, muchos de ellos tienen fracturas craneales ocultas, y en el 25% de estos hay cierto grado de hemorragia intracraneal encubierta.[22]

La mayoría de las lesiones cerebrales penetrantes en civiles corresponden a heridas producidas por proyectiles de velocidad moderada o alta disparados a corta distancia. El objeto penetrante puede desplazarse a través de todo el interior craneal, rebotar en la tabla interna del cráneo opuesta y retroceder hacia la masa encefálica o detenerse en alguna parte de la cavidad craneal.

A medida que la bala avanza a través del encéfalo, se crea una cavidad en el tejido hasta 10 veces mayor que el diámetro de la bala. Asimismo, se crea una onda de choque de percusión, que dura 2 ms, pero causa escasa destrucción de tejidos. La capacidad de herir de un arma de fuego se relaciona con la energía cinética de su proyectil al impacto y con cuánta energía se disipa. Los proyectiles de baja energía tienden a ser desviados por las estructuras intracraneales, por lo que su trayectoria es errática y, en ocasiones, no se correlaciona con el punto de salida o entrada del proyectil.

Heridas en el cuero cabelludo

Los vasos grandes del cuero cabelludo no se contraen por completo si resultan lacerados y pueden provocar una sustancial hemorragia. Dado que las uniones areolares al resto del cuero cabelludo son laxas, las avulsiones de este se producen con frecuencia en esta capa. Los hematomas subgaleales pueden ser grandes, ya que la sangre se distribuye con facilidad a través del tejido areolar laxo. La hemostasia es a menudo difícil de lograr, y la hemorragia puede ser significativa, hasta el punto de causar afectación hemodinámica.

Fracturas craneales

Las fracturas craneales son lesiones locales por impacto directo en el cráneo. Aunque su presencia no siempre indica lesión cerebral subyacente, la fuerza necesaria para fracturar el cráneo es sustancial, y todos los pacientes que las sufren deben ser cuidadosamente evaluados para verificar que no hay lesiones adicionales. El patrón, el alcance y el tipo de fractura dependen de la fuerza del impacto aplicado y de la relación entre la fuerza del impacto y la superficie impactada. Entre las características de las fracturas craneales clínicamente significativas cabe mencionar la presencia de aire intracraneal, la asociación a laceración del cuero cabelludo de revestimiento (fractura craneal abierta), el hundimiento por debajo de la tabla interna del cráneo y la localización sobre un seno venoso dural mayor o sobre la arteria meníngea media.

Fracturas lineales

Una fractura craneal lineal es una fractura única que atraviesa todo el grosor de cráneo. Este tipo de fracturas son clínicamente importantes si discurren a través del surco de la arteria meníngea media o los senos venosos durales mayores. Pueden alterar estas estructuras vasculares y dan lugar a la formación de hematomas epidurales (HED). La mayoría de las restantes fracturas craneales lineales no son clínicamente significativas.

La diástasis sutural es la dehiscencia traumática de una sutura craneal. En adultos, la diástasis sutural a menudo se produce en las suturas coronal o lambdoidea. Suele registrarse cuando una fractura lineal se extiende a la línea de sutura, y es infrecuente después de que las suturas hayan alcanzado la fusión ósea. Las fracturas craneales conminutas, fracturas lineales múltiples que irradian desde el sitio de impacto, suelen ser indicativas de un agente de impacto más grave que el causante de una fractura lineal simple. Una fractura lineal de la bóveda aumenta sensiblemente el riesgo de lesión intracraneal.

Fracturas con hundimiento

Las fracturas de cráneo hundidas suelen obedecer a una lesión por impacto directo con objetos romos relativamente pequeños, como un martillo o un bate de béisbol. La mayor parte de ellas se producen en las regiones parietal o temporal. Se trata de fracturas clínicamente importantes, ya que predisponen a lesión cerebral significativa y a complicaciones del traumatismo craneal, como infecciones y convulsiones.

Fracturas basilares

Las fracturas basilares son fracturas lineales en la base del cráneo, generalmente en el hueso temporal. Los pacientes con fracturas basilares están expuestos a riesgo de hematomas extraaxiales por la proximidad de la fractura a la arteria cerebral media. Los desgarros durales inducidos por fractura de la base del cráneo pueden originar una comunicación entre el espacio subaracnoideo, los senos paranasales y el oído medio. Dicha comunicación ofrece una vía para la introducción de infecciones en la cavidad craneal, y su presencia está indicada por fuga de LCR. Estas fracturas son consecuencia de una fuerza de impacto considerable y guardan una elevada correlación con una posible lesión cerebral subyacente.

Lesiones intracraneales extraaxiales e intraaxiales

El término extraaxial hace referencia a la lesión o hemorragia que se produce en el cráneo, pero fuera del tejido cerebral. La lesión o hemorragia intraaxial se presenta en el tejido cerebral. Las lesiones intracraneales

extraaxiales comprenden el HED, el HSD, la hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática y el higroma subdural (HGSD). Entre las lesiones intracraneales intraaxiales se cuentan la LAT, las contusiones cerebrales y cerebelosas, y los hematomas cerebrales y cerebelosos.

Lesión extraaxial

Hematoma epidural. Un HED es la hemorragia que se produce entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. La mayor parte de los HED se deben a una lesión de impacto directo causante de una deformidad pronunciada del cráneo. A menudo, la fractura se produce a lo largo de la arteria o la vena meníngea media o en un seno dural. La región temporoparietal es la localización más probable del HED. La elevada presión arterial del vaso hemorrágico separa la duramadre del cráneo, permitiendo la formación del hematoma. Los HED son infrecuentes en personas de edad avanzada y niños menores de 2 años, por la firme fijación de la duramadre al cráneo en ambas poblaciones.

Hematoma subdural. Un HSD es una hemorragia producida entre la duramadre y el encéfalo que suele deberse a lesiones por aceleración-desaceleración. Los HSD son más comunes en pacientes con atrofia cerebral, como los alcohólicos o los de edad avanzada, porque en ellos las venas emisarias atraviesan mayores distancias que en los pacientes sin atrofia. Por consiguiente, en los primeros es más probable que los vasos se rompan con el movimiento rápido de la cabeza. Cuando se ha producido la rotura, la sangre puede llenar el espacio potencial entre la duramadre y la aracnoides. El HSD es mucho más frecuente que el HED, y afecta hasta al 30% de los pacientes con traumatismo craneal grave. El sangrado lento de las estructuras venosas retrasa la aparición de signos y síntomas clínicos. Por ello, el hematoma comprime el tejido cerebral subyacente durante largos períodos y puede causar isquemia y daño tisular significativos. Alrededor del 20% de los pacientes presentan HSD bilateral. El pronóstico del HSD no depende enteramente del tamaño del hematoma, sino más bien del grado de lesión generado por la presión del hematoma en expansión sobre el tejido subyacente o por otras lesiones intracraneales. La mortalidad es mayor en pacientes de edad avanzada, en los de puntuación en la GCS de 8 o inferior y en los que tienen signos de síndrome de hernia aguda en la presentación inicial en urgencias. Los HSD en la fosa posterior constituyen menos del 1% del total de HSD notificados. Estos hematomas se deben a un traumatismo occipital que desgarra las venas emisarias o los senos venosos y tienen muy mal pronóstico.

Hemorragia subaracnoidea traumática. La HSA traumática consiste en la presencia de sangre en el LCR y la íntima meníngea y, probablemente, se debe a desgarros de los vasos subaracnoideos pequeños. La HSA traumática se detecta en una primera TC hasta en un tercio de los pacientes con LCT grave y, en última instancia, se identifica en casi el 50% de los pacientes con traumatismo craneal grave. Es, por tanto, la anomalía detectada más habitualmente en la TC tras un traumatismo craneal. La hemorragia intracraneal traumática se asocia, en general, a morbilidad y mortalidad significativas.[23] La mayoría de los pacientes con HSA traumática y GCS normal no precisan intervenciones neuroquirúrgicas.[24]

Higroma subdural. Un HGSD es una acumulación en el espacio dural de líquido transparente xantocrómico, teñido con sangre. La patogenia del HGSD no se conoce con certeza. Es posible que se deba a desgarro en la aracnoides, que permite que el LCR escape al espacio dural, o a derrames por vasos lesionados en áreas de permeabilidad anómala de las meninges o el parénquima subyacente. El higroma puede acumularse inmediatamente después del traumatismo o de forma retardada.

Lesión intraaxial

Lesión axónica difusa y lesión axónica traumática. Se cree que el coma traumático prolongado no causado por lesiones de masa o por agresión isquémica se debe a una lesión axónica difusa (LAD). Aunque el término *lesión axónica difusa* se ha adoptado de manera generalizada, la distribución de la lesión axónica no suele ser difusa, sino más bien multifocal. La lesión axónica muestra un amplio espectro de gravedad, y los casos más leves corresponden a una localización primaria. Asimismo, la LAD es el término empleado para describir la lesión axónica por causas no traumáticas en otros trastornos neurológicos. Por ello, se prefiere el término *lesión axónica traumática,* en particular en casos leves. En los más graves, cuando la lesión axónica es más generalizada, el cuadro se define mejor por el término *lesión axónica difusa traumática.*

En la LAT, los axones experimentan un primer ataque, por el que son desgarrados (axotomía) y tensados, provocando formación de bolas de retracción axónicas, que interrumpen la conexión sináptica y la función axónica normal. Un ataque secundario, que incluye alteración de la matriz cerebral extracelular y flujo de entrada de mediadores inflamatorios, causa inflamación y desconexión de los axones y, potencialmente, muerte de estos (v. fig. 33.2). Además, el desacoplamiento agudo del FSC, el metabolismo y la apoptosis se consideran importantes factores vinculados a la muerte de las células axónicas tras una LAT.[11,25,26]

La mayoría de los pacientes con LAT presentan coma traumático persistente, iniciado de inmediato en el momento del traumatismo. Sin embargo, algunos recuperan la conciencia brevemente, antes de recaer en un coma prolongado. Dado que los estudios diagnósticos no predicen el alcance del daño axónico, la gravedad de la lesión se determina por la evolución clínica. Los grados clínicos de LAT difusa se han basado en la duración del coma: 1) grado I (leve), coma de 6 a 24 h; 2) grado II (moderado), coma de más de 24 h, pero sin descerebración, y 3) grado III (grave), coma de más de 24 h con descerebración o flacidez. Actualmente no existen factores clínicos o de biomarcadores tempranos que diferencien los pacientes con LAT difusa leve, moderada o grave.

Contusiones cerebrales. Las contusiones son equimosis en la superficie del cerebro, generalmente provocadas por lesión por impacto. Se producen cuando los vasos sanguíneos parenquimatosos resultan dañados, dando lugar a áreas dispersas de hemorragia petequial, con el consiguiente edema. Las contusiones se desarrollan en la sustancia gris en la superficie del cerebro y se reducen en la sustancia blanca. En la circunvolución afectada situada sobre la contusión es frecuente hallar sangre subaracnoidea.

La mayoría de las veces, las contusiones se producen en los polos y las superficies inferiores de los lóbulos frontal y temporal, en los que el cerebro establece contacto con las protuberancias óseas de la base del cráneo. Si la contusión se produce en el mismo lado que la lesión por impacto, se dice de ella que es una lesión de golpe. Si se sitúa en el lado opuesto, se trata de una lesión de contragolpe. Las contusiones también se desarrollan en el tejido cerebral que subyace a una fractura craneal. Con un único impacto pueden generarse múltiples áreas de tejido contusionado, a menudo en asociación con otras lesiones intracraneales. Con el tiempo, las hemorragias y el edema asociados a contusión pueden generalizarse y servir como nido para una hemorragia o una inflamación, con el consiguiente efecto de masa. La compresión del tejido subyacente provoca áreas locales de isquemia, y también es posible el infarto tisular si la compresión es significativa y no se reduce. En último término, estas áreas isquémicas se necrosan, formándose cavidades quísticas en su interior.

Hematoma intracerebral. Los hematomas intracerebrales (HIC) se forman en la profundidad del tejido cerebral y, en general, se deben a fuerzas de cizallamiento o tracción, que tensionan mecánicamente y desgarran las arteriolas de pequeño tamaño profundas, al tiempo que el cerebro es empujado contra las superficies irregulares de la bóveda craneal. Las pequeñas hemorragias petequiales resultantes confluyen para formar HIC, un 85% de los cuales se localizan en los lóbulos frontal y temporal. Un HIC se observa a menudo en presencia de hematomas extraaxiales y, en muchos pacientes, hay múltiples HIC. Un HIC aislado puede detectarse hasta en el 12% del total de pacientes con traumatismo craneal grave.

Hematoma intracerebeloso. Los hematomas intracerebelosos traumáticos primarios son inusuales, pero pueden registrarse tras un golpe directo en la región occipital. Con frecuencia, los pacientes presentan asociados fractura craneal, HED o HSD en la fosa posterior, o hematomas y contusiones supratentoriales por contragolpe.

Lesiones cerebrales primarias y secundarias

El cuadro clínico agudo del paciente con LCT es dinámico y corresponde a la suma de la lesión primaria y secundaria. Una lesión cerebral primaria es el daño mecánico inducido en el momento del traumatismo craneal, e

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

incluye laceraciones, hemorragias, contusiones y avulsiones tisulares cerebrales. A nivel microscópico, la lesión primaria causa alteración celular mecánica permanente y lesión microvascular. Para reparar o revertir la lesión cerebral primaria, no hay más intervención específica que la evacuación de los hematomas traumáticos.

Tras la lesión primaria, se registra una cascada de episodios a nivel celular y molecular, que continúa durante horas o días y contribuye a agravar la lesión cerebral. Esta lesión cerebral secundaria es consecuencia de perturbaciones intracelulares y extracelulares, que inducen alteraciones de la función celular y propagación de la lesión, por factores como despolarización, excitotoxicidad, alteración de la homeostasis del calcio, generación de radicales libres, interrupción de la BHE, lesión isquémica, formación de edema e hipertensión intracraneal.[27] Estudios en animales y humanos han revelado una compleja serie de reacciones neuroquímicas, neuroanatómicas y neurofisiológicas tras la lesión cerebral. La célula cuenta con mecanismos compensatorios para protegerse del daño generalizado, como depuradores de radicales libres endógenos y antioxidantes. No obstante, estos sistemas se ven superados con rapidez, por lo que la integridad funcional y estructural de la célula se ve amenazada. Los fármacos en fase de investigación dirigidos a pasos específicos de los procesos destructivos indican que ciertos aspectos de la lesión cerebral secundaria pueden revertirse o modificarse. Se han puesto en marcha diversos ensayos, aún en curso, sobre la lesión cerebral, investigando diversas intervenciones terapéuticas. Hasta la fecha, ninguna se ha mostrado útil en el ámbito clínico.[27,28]

Agresiones sistémicas secundarias

El pronóstico neurológico definitivo tras un traumatismo craneal se ve influido por el alcance y el grado de la lesión cerebral secundaria. En cambio, la magnitud de esta depende de ciertos factores premórbidos y comórbidos, como la edad del paciente y los episodios sistémicos relacionados con el traumatismo. Un objetivo de primer orden en la atención de urgencia a un paciente con traumatismo craneal es la prevención o reducción de los trastornos sistémicos de los que se sabe que empeoran el pronóstico tras una LCT, entre ellos hipotensión, hipoxia, anemia e hiperpirexia.[10]

Hipotensión. Se ha comprobado que la hipotensión, definida como PAS menor de 90 mmHg, tiene un efecto negativo sobre el pronóstico de la lesión cerebral grave. La hipotensión sistémica reduce la perfusión cerebral, favoreciendo la isquemia y el infarto. La hipotensión se asocia a una mortalidad por LCT casi doble y empeora el pronóstico de los pacientes que sobreviven.[10,29]

Hipoxia. La hipoxia, definida como PO_2 inferior a 60 mmHg, es relativamente frecuente en pacientes con lesión cerebral. Sus causas comprenden: 1) apnea transitoria o prolongada por compresión o lesión troncoencefálica tras el episodio traumático; 2) obstrucción parcial de las vías respiratorias por sangre, vómito o residuos en las vías respiratorias del paciente con traumatismo; 3) lesión de la pared torácica que interfiere en el movimiento respiratorio normal; 4) lesión pulmonar que disminuye la oxigenación efectiva, y 5) manejo ineficaz de la vía respiratoria, por ejemplo, por incapacidad para aplicar la máscara ambú o para intubar al paciente eficaz y oportunamente. Cuando se documenta hipoxia, la mortalidad global por LCT grave puede duplicarse.[10,29,30] La hiperoxia significativa, con la consiguiente toxicidad por oxígeno, también se asocia a peor pronóstico tras LCT, aunque tal relación está definida de manera menos precisa.[30-32] En la LCT debe mantenerse la normoxia.

Hipocapnia e hipercapnia. La $PaCO_2$ es uno de los más potentes impulsores del FSC. La hipocapnia ($PaCO_2 \leq 35$ mmHg) induce vasodilatación, mientras que la hipercapnia ($PaCO_2 \geq 46$ mmHg) produce vasoconstricción cerebral. En la LCT, tanto una como la otra se asocian a mayor morbilidad. En este tipo de lesión, la hipercapnia causa vasodilatación cerebral y, por consiguiente, aumento del edema cerebral y la PIC, asociándose a peor pronóstico neurológico.[33] La hipocapnia, generalmente secundaria a hiperventilación, produce disminución del FSC y reducción transitoria de la PIC. En pacientes con hernia cerebral inminente, es posible considerar la breve hiperventilación terapéutica. No obstante, en la mayoría de los casos, es preferible evitar la hiperventilación en favor del mantenimiento de niveles $PaCO_2$ normales o levemente reducidos.[10]

Anemia. La anemia causada por hemorragia puede resultar perjudicial para pacientes con lesión craneal, al reducir la capacidad de transporte de oxígeno y, en consecuencia, la cantidad de sustrato necesario liberado al tejido cerebral lesionado. Cuando la anemia (hematocrito del 30%) se produce en pacientes con lesión cerebral grave, la tasa de mortalidad aumenta. No obstante, la transfusión de eritrocitos también tiene efectos adversos en pacientes con LCT.[34-37] Hasta el momento, los datos son insuficientes para recomendar un planteamiento restrictivo o permisivo de la transfusión al paciente con lesión cerebral, por lo que el umbral de transfusión debe ajustarse a cada caso.

Hiperpirexia. La hiperpirexia (temperatura central > 38,5 °C) se correlaciona igualmente con peor pronóstico tras una LCT, y su magnitud y duración son factores contribuyentes a este respecto. Es probable que la fisiopatología implique aumento del metabolismo en las regiones cerebrales lesionadas, aumentando el flujo sanguíneo y elevando la PIC.

Síndromes de hernia cerebral

La hernia cerebral se produce cuando el volumen cerebral y la PIC crecientes sobrepasan las capacidades compensatorias naturales del sistema nervioso central (SNC; fig. 33.3). Con signos de síndrome de hernia, la mortalidad se aproxima al 100% sin aplicación rápida de medidas temporales e intervenciones neuroquirúrgicas definitivas.

Hernia tentorial

El síndrome de hernia traumática clínicamente significativo más común es el de *hernia tentorial,* una forma de hernia transtentorial. La hernia tentorial se asocia a menudo a hematomas extraaxiales traumáticos en la fosa media lateral o el lóbulo temporal. Cuando comienza la compresión del gancho, afecta al tercer par craneal (PC) comprimido, lo que puede producir anisocoria, blefaroptosis, movimientos extraoculares alterados o reflejo pupilar a la luz lento en el lado ipsilateral de la lesión de masa en expansión. A medida que la hernia progresa, la compresión del nervio oculomotor ipsilateral causa, en último término, dilatación y falta de reactividad pupilar ipsilateral.

Los hallazgos de la exploración motora inicial pueden ser normales, aunque pronto aparecen respuestas de Babinski contralaterales. La hemiparesia contralateral se desarrolla a medida que el pedúnculo ipsilateral es comprimido contra la tienda. Al continuar la progresión de la hernia, acaba por originarse una postura de descerebración bilateral. En el síndrome de hernia tentorial, la postura de descorticación no se observa de manera sistemática.

En un determinado porcentaje de pacientes con LCT, el pedúnculo cerebral contralateral es empujado contra el borde opuesto del hiato tentorial. A continuación, se detecta hemiparesia ipsilateral a la pupila dilatada y la lesión de masa. Ello se conoce como *síndrome de la escotadura de Kernohan,* causante de hallazgos motores de localización falsa. A medida que la hernia tentorial progresa, la compresión troncoencefálica directa causa alteraciones adicionales en el NdC, el ritmo respiratorio y el sistema cardiovascular. Los cambios del estado mental pueden ser inicialmente sutiles, con agitación, inquietud o confusión, aunque pronto se presenta letargo, con progresión a coma. El ritmo respiratorio del paciente es a veces normal al principio, y después se desarrolla hiperventilación sostenida. Con compresión troncoencefálica continuada, se genera un ritmo respiratorio atáxico. El estado hemodinámico del paciente puede cambiar, con rápidas fluctuaciones en la presión arterial y la conducción cardíaca. La hernia no controlada progresa rápidamente a insuficiencia del tronco del encéfalo, colapso cardiovascular y muerte.

Hernia transtentorial central

Menos frecuente que la hernia transtentorial del gancho, la hernia transtentorial central se manifiesta con deterioro neurológico descendente, por una lesión expansiva en el vértice o el polo frontal u occipital del cerebro. El deterioro clínico se produce a medida que se ejerce presión central bilateral sobre el cerebro desde arriba. La manifestación clínica inicial puede consistir en cambio sutil del estado mental o disminución del NdC, debilidad motora bilateral y pupilas puntiformes (de 2 mm). Los reflejos pupilares a la luz aún están presentes, pero a menudo son difíciles de detectar. El tono muscular

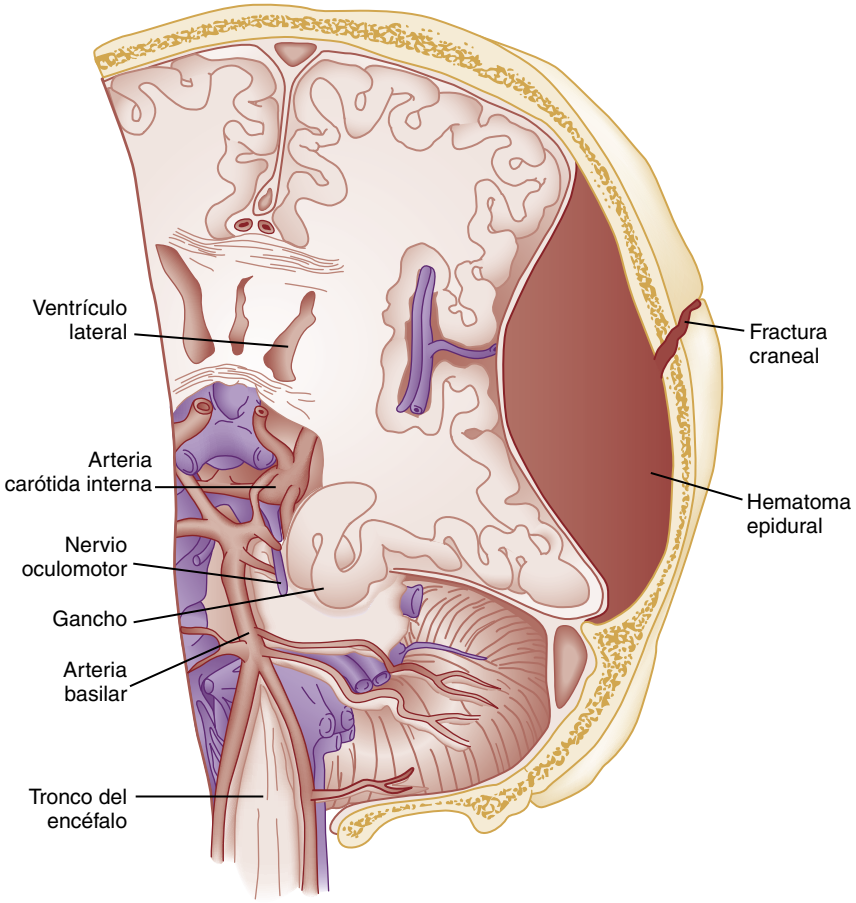


Figura 33.3 Proyección anterior de hernia transtentorial causada por un hematoma epidural grande. Una fractura craneal se sitúa sobre el hematoma. (Tomado de Rockswold GL. Head injury. In Tintinalli JE, et al., eds. *Emergency medicine*. New York: McGraw-Hill; 1992:915.)

está aumentado bilateralmente y es posible que haya signos de Babinski bilaterales. Con la progresión de la hernia central, ambas pupilas se tornan de punto medio y pierden la reactividad a la luz. Los ritmos respiratorios se ven afectados y es posible la hiperventilación sostenida. Los estímulos nocivos inducen postura de descorticación. Esta progresa a descorticación bilateral y, a continuación, a descerebración espontánea. Los patrones respiratorios iniciales incluyen bostezos y suspiros, con evolución a taquipnea, seguida de respiraciones superficiales, lentas e irregulares, inmediatamente anteriores a la parada respiratoria.

Hernia de las amígdalas cerebelosas

La hernia de las amígdalas cerebelosas se produce cuando estas se hernian en sentido descendente a través del agujero magno. Suele deberse a presencia de una masa cerebelosa o a una masa central grande en el vértice del cerebelo, causante de rápido desplazamiento de todo el tronco del encéfalo. Clínicamente, los pacientes muestran súbito colapso respiratorio y cardiovascular cuando se comprime el bulbo raquídeo. Se observan pupilas puntiformes. La tetraplejía flácida, consecuencia de la compresión bilateral de los tractos corticoespinales, es la presentación motora más común. Aunque la mortalidad es alta, la atención neurointensiva y las intervenciones neuroquirúrgicas oportunas determinan la recuperación de la discapacidad, hasta un nivel mínimo o moderado, en más del 50% de los pacientes.

Hernia transtentorial ascendente

La hernia transtentorial ascendente en ocasiones se produce por una lesión de la fosa posterior en expansión. En esta hernia, el NdC disminuye rápidamente. Los pacientes que la padecen pueden tener pupilas puntiformes por compresión de la protuberancia. La mirada conjugada hacia abajo va acompañada de ausencia de movimientos oculares verticales.

LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA MODERADA Y GRAVE

Características clínicas

Aunque la anamnesis puede retrasarse por la necesidad de reanimación y estabilización de urgencia, deben solicitarse detalles relativos al mecanismo de lesión, las circunstancias en las que se haya producido la lesión y cualquier posible consumo concomitante de drogas o alcohol. El paciente, los profesionales de atención prehospitalaria y los testigos deben ser consultados sobre posibles pérdidas del conocimiento o la actividad convulsiva. Al paciente se le debe interrogar sobre lo que recuerda del incidente, los períodos de tiempo y los síntomas previos a él, como cefalea intensa, náuseas, vómitos o amnesia. Es importante obtener información sobre los antecedentes médicos, con particular atención a coagulopatías como la hemofilia. Es preciso, asimismo, recabar datos sobre la medicación del paciente, y en especial sobre uso de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios. Debe anotarse cualquier posible cambio de la puntuación en la GCS.

Es preciso registrar el NdC actual del paciente, y los inmediatamente anterior, si es posible, y posterior a la llegada de los primeros servicios de asistencia. El empeoramiento del estado mental o el deterioro de la puntuación en la GCS desde la lesión indican lesión de moderada a grave. Es necesario informar de convulsiones o apneas producidas en presencia de testigos. Si el paciente está consciente, pero perdió el conocimiento previamente en algún momento, debe establecerse la duración de la o las pérdidas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

del conocimiento, con especificación de si el paciente recuperó su estado mental basal.

Exploración física

En un contexto de traumatismo craneal y lesión cerebral sospechada, el abordaje debe seguir los principios de la reanimación de traumatismos, procediendo de forma expeditiva a una evaluación primaria centrada en las vías respiratorias, la respiración y el control hemorrágico. Una vez abordadas adecuadamente las eventuales amenazas inmediatas para la vida del paciente, se ha de proceder a un segundo examen de evaluación de la lesión craneal, la lesión cerebral y la afectación neurológica.

En la cabeza y el cuello se realiza una cuidadosa indagación de posibles signos externos de traumatismos que puedan haber ocasionado también una LCT. Los signos y síntomas de fractura craneal con hundimiento dependen de la profundidad de la depresión del fragmento óseo libre y, en ocasiones, la exploración clínica resulta engañosa. Una laceración, una contusión, una abrasión o una avulsión del cuero cabelludo pueden cubrir u ocultar una fractura craneal con hundimiento. La movilidad del cuero cabelludo da lugar a falta de alineación de la fractura con la laceración del cuero cabelludo que la cubre. Por ello, el cráneo situado bajo la laceración puede ser normal, con el área hundida situada a varios centímetros. La inflamación del cuero cabelludo interfiere a veces en los hallazgos de la exploración física, ocultando defectos óseos en otras condiciones palpables. En caso de lesión por empalamiento, el objeto penetrante debe dejarse en posición para retirarlo después durante la cirugía.

Las fracturas de la base del cráneo se diagnostican con frecuencia durante la exploración clínica (cuadro 33.2), que incluye evaluación de hemotímpano, equimosis periauricular o periorbitaria y otorrea o rinorrea transparentes. Los pacientes con fracturas basilares están expuestos a riesgo de hematomas extraaxiales por la proximidad de la fractura a la arteria cerebral media. Las fracturas de la base craneal pueden comprimir y atrapar los PC que atraviesan los agujeros basilares, luxan los huesos de la cadena osicular del oído y afectan al conducto auditivo o los senos cavernosos, con posterior lesión de los PC III, IV y V. Es importante la minuciosa evaluación del nervio facial. Las fracturas del hueso esfenoides dañan, en ocasiones, la arteria carótida interna intracavernosa, generando potencial para la formación de seudoaneurismas o fístulas de venas carotídeas.

El porcentaje de lesión de la columna cervical concurrente en pacientes con traumatismo craneal grave asciende hasta casi el 20%.[38] A menudo, también se lesionan otras regiones vertebrales. El cuello debe ser evaluado para detectar indicios de fractura de la columna cervical. Las disecciones de la arteria carótida causadas por una lesión cervical por hiperflexión-hiperextensión se detectan, en ocasiones, por auscultación de un soplo carotídeo. En estos pacientes, la cuidadosa exploración neurológica evalúa la posible asimetría sutil de las arterias carótidas. Por último, todos los pacientes se someten a una completa evaluación secundaria tras la estabilización inicial, valorando las lesiones adicionales y la patología de la médula espinal.

Exploración neurológica aguda

General. Los objetivos de la valoración neurológica aguda de los pacientes con traumatismo craneal comprenden detección de lesiones potencialmente mortales e identificación de alteraciones neurológicas en el período inmediatamente posterior al traumatismo. Una cuidadosa valoración neurológica en ese período sirve como base comparativa para ulteriores exámenes. Una exploración neurológica eficaz en un contexto de urgencia comprende evaluación del estado mental, puntuación en la GCS, tamaño y reactividad pupilares, y fuerza y simetría motoras. Si la determinación formal de la GCS es imposible o está dificultada por factores de confusión comórbidos, el estado mental del paciente se describe con el mayor detalle posible. El estado mental en declive tras un traumatismo craneal es indicativo de aumento de la PIC, por lesión de masa en expansión o empeoramiento del edema cerebral; tal aumento puede convertirse de inmediato en posible riesgo vital. Los principales factores predictivos del pronóstico tras una LCT moderada o grave son edad avanzada, nivel de reactividad pupilar y puntuación motora de la GCS. Otros adicionales incluyen presencia de lesiones extracraneales, características de la TC, como desviación de la línea media y hemorragia subaracnoidea, hipotensión, hipoxia y parámetros analíticos específicos (incluyendo glucosa, hemoglobina y perfiles de coagulación).[39,40]

CUADRO 33.2 Características clínicas de las fracturas de la base del cráneo

Sangre en el conducto auditivo.
Hemotímpano.
Rinorrea.
Otorrea.
Signo de Battle (hematoma retroauricular).
Signo del mapache (equimosis periorbitaria).
Déficit de pares craneales.
Parálisis facial.
Agudeza auditiva disminuida.
Mareo.
Acúfenos.
Nistagmo.

TABLA 33.2 Escala del coma de Glasgow

Respuesta	Puntuación	Significación
Apertura de ojos		
Espontánea	4	Sistema de activación reticular intacto; el paciente puede no ser consciente de la apertura
A una orden verbal	3	Ojos abiertos cuando se le indica al paciente
Ante el dolor	2	Ojos abiertos en respuesta al dolor
Sin apertura de ojos	1	No abre los ojos ante ningún estímulo
Estímulos verbales		
Orientado, habla	5	SNC relativamente intacto, consciente de sí y del entorno
Desorientado, habla	4	Bien articulado, organizado, pero desorientado
Palabras inapropiadas	3	Palabras aleatorias
Expresión incomprensible	2	Gemidos, sin palabras reconocibles
Sin respuesta verbal	1	Ausencia de respuesta o intubado
Respuesta motora		
Obedece órdenes verbales	6	Mueve fácilmente las extremidades cuando se le indica
Localiza estímulos dolorosos	5	Mueve las extremidades intentando eliminar el estímulo doloroso
Retirada con flexión	4	Se aleja del dolor con flexión
Flexión anómala	3	Rigidez de descorticación
Extensión	2	Rigidez de descerebración
Sin respuesta motora	1	Hipotonía, flacidez, indica pérdida de función medular o lesión medular concomitante

SNC, sistema nervioso central.

Escala del coma de Glasgow. La GCS es una escala de 15 puntos, utilizada para cuantificar el NdC del paciente y como método objetivo de seguimiento del estado neurológico del paciente (tabla 33.2). Originalmente se desarrolló en una época en la que no se disponía de TC, con objeto de informar de los cambios en el estado neurológico de los pacientes comatosos con

LCT (fig. 33.4). La escala asigna puntos basados en la mejor apertura ocular del paciente (apertura espontánea = 4; sin respuesta = 1), respuesta motora (obedece órdenes = 6; sin respuesta = 1) y respuesta verbal (orientado = 5; sin respuesta = 1). La bibliografía reciente ha respaldado la integración en la puntuación de la GCS de un componente pupilar.[41] Por su facilidad de uso, se ha adoptado para la valoración sistemática de todos los pacientes con traumatismos, incluyendo los no comatosos con LCTL. Sin embargo, la puntuación en la GCS refleja también el deterioro debido a trastornos distintos de la lesión cerebral, como las lesiones que distraigan la atención de la cerebral, la intoxicación por drogas y alcohol, la hipoxemia y los fármacos sedantes. Asimismo, los pacientes experimentan deterioro por hematoma intracraneal en expansión, tras lo que clínicamente parece ser una lesión cerebral leve. Aunque la LCT se tipifica con frecuencia como leve, moderada o grave, según la puntuación en la GCS, en realidad representa un espectro de lesiones, si bien la tendencia en ella es mejor indicador pronóstico que cualquier puntuación aislada.

Examen pupilar. La evaluación del tamaño y la reactividad de las pupilas se efectúa al principio de la valoración del paciente con lesión craneal. La asimetría pupilar, la pérdida del reflejo a la luz o una pupila dilatada indican síndrome de hernia, manifestado cuando la presión creciente sobre el PC III repercute en las fibras parasimpáticas y la dilatación pupilar en el lado afectado. Cabe reseñar que el uso del examen pupilar para la localización de una lesión intracraneal no es sensible ni específico. Además, la midriasis traumática, por lesión directa del ojo y las estructuras periorbitarias, puede confundir la valoración de la reactividad pupilar. El pupilómetro, aunque no disponible de manera generalizada, resulta de utilidad para determinar objetivamente la reactividad de las pupilas.[42] Como sucede con la puntuación en la GCS, el cambio de la respuesta pupilar resulta más indicativo de patología intracraneal que los hallazgos iniciales.

Exploración motora. La exploración motora aguda del paciente valora la fuerza y la simetría. Si el paciente no está en condiciones de cooperar o está comatoso, el movimiento motor se deduce mediante aplicación de estímulos externos o nocivos delicados (como la fricción esternal). Se deben registrar todos los movimientos, diferenciando los voluntarios intencionados de las posturas motoras anómalas. Si se ha de efectuar una ISR, es preferible proceder a la exploración antes de administrar paralizantes, ya que la parálisis oculta los reflejos involuntarios.

La postura de descorticación indica lesión por encima del mesencéfalo y se presenta con flexión anómala de la extremidad superior y extensión de la inferior. El brazo, la muñeca y el codo se flexionan despacio, y el brazo se aduce. La pierna se extiende y rota internamente, con flexión plantar del pie. La postura de descerebración se debe a una lesión más caudal y, por tanto, asociada a peor pronóstico. Los brazos se extienden anormalmente y adoptan una posición aducida. La muñeca y los dedos están flexionados y todo el brazo está rotado internamente a nivel del hombro. El cuello experimenta una extensión anómala y los dientes pueden estar apretados. La pierna está rotada internamente y extendida, y los pies y los dedos de los pies están en flexión plantar.

Función del tronco del encéfalo. En un contexto agudo, la actividad troncoencefálica se valora en función del ritmo respiratorio, el tamaño pupilar y los movimientos oculares. La respuesta oculocefálica (maniobra de «ojos de muñeca») pone a prueba la integridad de los centros protuberanciales de la mirada. La respuesta oculovestibular (medida con prueba calórica con agua fría) también permite valorar el tronco del encéfalo. Los pacientes comatosos no muestran nistagmo cuando se les introduce agua fría en el conducto auditivo; la única respuesta es la desviación tónica de los ojos hacia el lado de la instilación. Esta respuesta queda amortiguada por el cerumen o la presencia de sangre en el conducto auditivo, y para la realización de la prueba se necesita que la membrana timpánica esté intacta. De todas formas, no debe intentarse maniobra alguna hasta haber descartado posibles fracturas en la columna cervical. En pacientes despiertos que cooperan, debe abordarse la exploración de los PC. En caso de lesión craneal grave, la exploración de los PC se ve en ocasiones limitada a reacciones como respuestas pupilares (PC III), reflejo nauseoso (PC IX y X) y reflejo corneal (PC V y VII). La simetría facial (PC VII) se evalúa cuando el paciente gesticula ante estímulos nocivos.

Presentaciones frecuentes de lesiones específicas

Hematoma epidural

La presentación clásica del HED es la del traumatismo craneal que genera un NdC reducido, seguido de lo que se conoce como *intervalo lúcido*. Aunque el NdC del paciente es generalmente normal o solo está algo disminuido, es posible que un estado mental por completo normal no se recupere después de un segundo episodio de disminución de la conciencia. Aunque casi el 50% de los pacientes con HED tienen una presentación clásica, el intervalo lúcido no es patognomónico del HED y se da en pacientes con otras lesiones de masa en expansión. El desarrollo de síntomas y signos de HED depende enteramente de la rapidez del desarrollo del HED en la bóveda craneal. Los pacientes con HED a menudo refieren cefalea intensa, somnolencia, mareo, náuseas y vómitos. Los HED pequeños pueden ser asintomáticos, aunque de manera inhabitual.

Si el HED es detectado y evacuado con rapidez, el pronóstico funcional es excelente. Por su rápida formación, los HED por hemorragia arterial suelen detectarse horas después de la lesión, y a veces antes en niños. Los HED originados por desgarro de un seno dural se desarrollan más lentamente y sus manifestaciones pueden retrasarse, con la consiguiente demora de su detección.

La causa habitual de HED de la fosa posterior es el traumatismo occipital directo, responsable de una fractura craneal que afecta a un seno venoso, y la mayoría de los pacientes que lo sufren presentan signos externos de lesión occipital. Gran parte de ellos comienzan a manifestar síntomas en 24 h desde la lesión, refiriendo cefalea, náuseas, vómitos y rigidez nucal, y la mayoría experimentan con el tiempo disminución del NdC.

Hematoma subdural

La presentación clínica del HSD depende de la magnitud de la lesión cerebral sufrida en el momento del traumatismo y de la velocidad de expansión del hematoma. Si un paciente con HSD quedó inconsciente en el momento del traumatismo, el pronóstico es malo y, a menudo, los afectados presentan LAT concurrente. Los signos y síntomas tras la lesión causante de un HSD se correlacionan inicialmente con las demás lesiones intracraneales que puedan haberse sufrido y, más tarde, con la lenta expansión del HSD. Los HSD se clasifican según el tiempo transcurrido hasta la presentación clínica. Los HSD agudos son sintomáticos en las 24 h siguientes al traumatismo, y quienes los padecen a menudo tienen NdC disminuido; la mayoría de ellos presentan una puntuación en la GCS inferior a 8. Del 12 al 36% de los pacientes han pasado por un período lúcido en algún momento. La mortalidad global de los afectados por HSD que requieren intervención quirúrgica es del 40-60%.

Un HSD crónico se hace sintomático 2 semanas o más después del traumatismo. Los signos y síntomas son a veces muy sutiles o inespecíficos, si bien muchos pacientes muestran debilidad unilateral o hemiparesia. En la mayoría de ellos se observa NdC alterado, y algunos no son capaces de recordar el traumatismo o describen solamente una lesión menor. El HSD crónico puede corresponder a un pequeño HSD al principio asintomático que, con el tiempo, se expande, por una combinación de hemorragia recurrente y fuga de plasma al hematoma. En algún momento se alcanza una masa crítica y el HSD se torna sintomático.

Las manifestaciones clínicas de HSD posterior, aunque variables, suelen incluir náuseas, vómitos, cefalea y NdC disminuido. Ocasionalmente se aprecian parálisis de PC, junto con rigidez nucal, signos y síntomas cerebelosos, y papiledema.

Hemorragia subaracnoidea traumática

En los pacientes con HSA traumática (HSAt) se observa una mayor incidencia de fracturas y contusiones craneales que en los que no la padecen. Los afectados refieren cefalea y fotofobia. La cantidad de sangre de la HSAt se correlaciona directamente con el pronóstico e inversamente con la puntuación en la GCS en la presentación.

Higroma subdural

Clínicamente, un HGSD no se distingue de otras lesiones de masa. Con frecuencia los pacientes presentan NdC disminuido o déficits motores focales,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

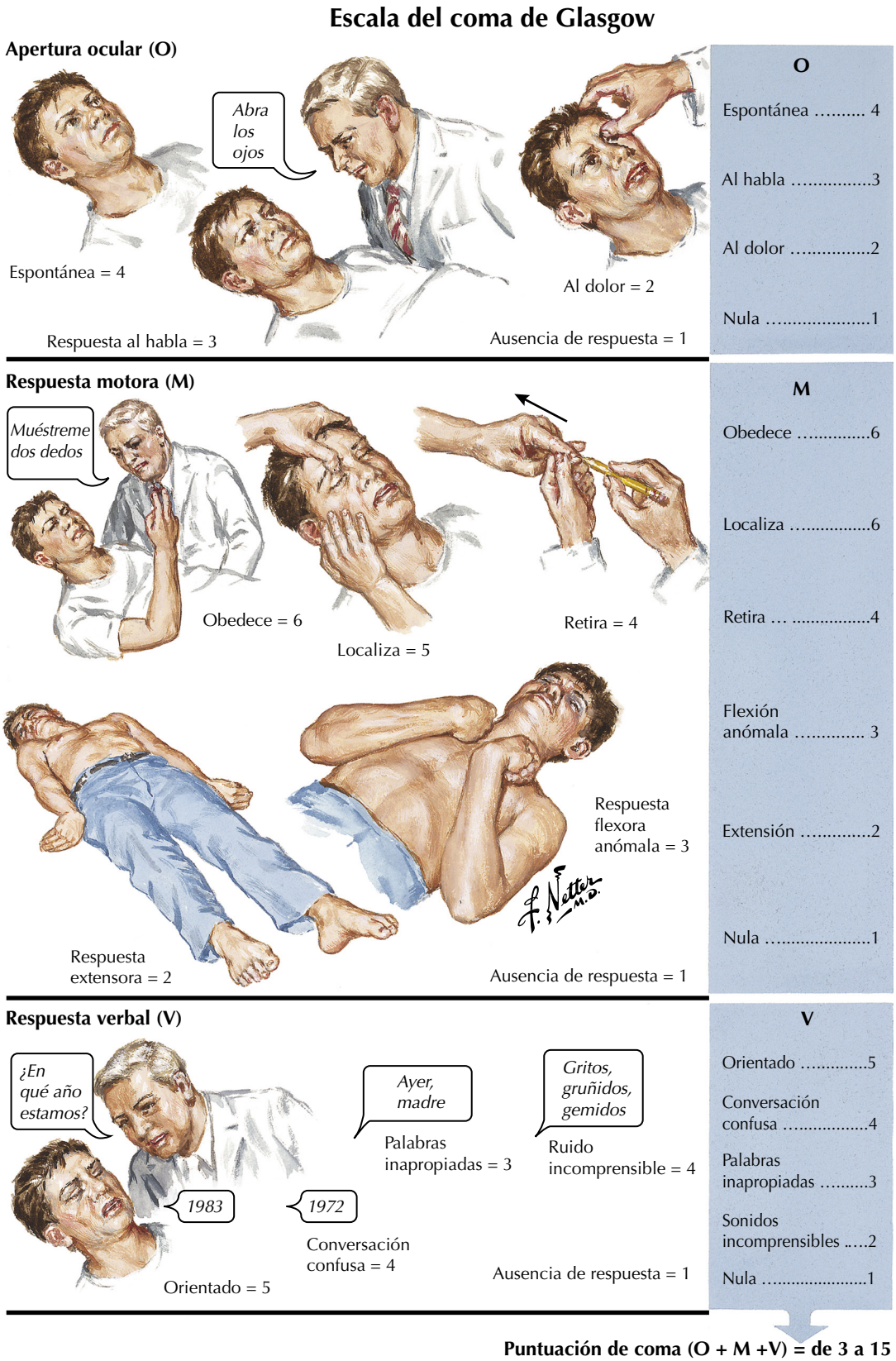


Figura 33.4 Cómo calcular la puntuación de la escala del coma de Glasgow (GCS). (Copyright 2016 Elsevier Inc. Todos los derechos reservados. www.netterimages.com.)

y pueden referir cefaleas, náuseas y vómitos. Es posible que la PIC aumente por el efecto de masa, con los consiguientes signos de PIC elevada.

Lesión axónica traumática

La duración de la pérdida del conocimiento o coma tras la lesión se relaciona directamente con el alcance de la patología axónica en el tronco del encéfalo. Incluso cuando esta es extensa en la sustancia blanca, es posible que la pérdida del conocimiento sea escasa o nula si el tronco del encéfalo está relativamente preservado. En consecuencia, parece que la distribución, más que el alcance global, de la patología axónica es importante para determinar el nivel de conciencia inmediatamente después de la LCT.

Contusión cerebral

La presentación clínica de los pacientes con contusiones se retrasa con frecuencia. Los afectados pueden haber experimentado solo una breve pérdida del conocimiento, aunque la duración de la confusión y la obnubilación postraumáticas es en ocasiones prolongada. Cuando las contusiones se localizan cerca de la corteza sensitivo-motora, puede haber déficits neurológicos focales. Numerosos pacientes con contusiones significativas se recuperan sin complicaciones, si bien las contusiones, según su localización, ocasionan a veces problemas neurológicos importantes, como PIC elevada, CPT y déficits neurológicos focales.

Hematoma intracerebral

Los efectos clínicos de los HIC dependen de su tamaño y localización y de si la hemorragia continúa. Se han notificado HIC con todos los posibles grados de gravedad del traumatismo craneal. Más del 50% de los pacientes con HIC sufren pérdida del conocimiento en el momento del impacto. El NdC subsiguiente depende de la gravedad de dicho impacto y de las lesiones coexistentes. Combinado con contusiones, otras lesiones concurrentes y edema perilesional ulterior, un HIC produce efectos de masa sustanciales y precipita el síndrome de hernia (fig. 33.5).

Hematoma intracerebeloso traumático

La presentación clínica de un hematoma intracerebeloso traumático aislado es similar a la de otras lesiones posteriores. Si hay otras lesiones traumáticas, el diagnóstico es, a veces, difícil de establecer clínicamente.

Diagnóstico diferencial

En un contexto de traumatismo, los trastornos que se presentan con NdC alterado comprenden convulsiones y estado poscrítico asociado, intoxicación por alcohol o drogas y traumatismo sistémico causante de hipoxemia o hipoperfusión. El estado mental puede también deteriorarse por efecto de los sedantes, y la función motora es alterada por los bloqueantes neuromusculares administrados antes de la llegada al SU. El traumatismo craneal causa, a veces, lesiones inductoras de confusión en otras partes de la cabeza o el cuello, como fracturas craneales o faciales, lesiones de la columna o la médula cervical, lesiones oculares u otolaríngeas y daño de los vasos sanguíneos del cuello. Aunque una puntuación de 15 en la GCS no descarta la lesión cerebral, una puntuación decreciente en dicha escala apunta a lesión intracraneal en expansión. Los signos de lesión intracraneal comprenden cefalea de intensidad creciente, signos neurológicos focales, confusión y letargo, con potencial progresión a coma. La presentación de una hemorragia subdural es aguda, subaguda o crónica. Las hemorragias epidurales o intracerebrales tienen presentación aguda, que puede demorarse de minutos a horas desde la lesión inicial. Los afectados por hemorragia epidural presentan en ocasiones un intervalo lúcido tras una pérdida del conocimiento o un período de confusión breves. Una fractura craneal puede ir acompañada de patología traumática subyacente, que incluye contusiones cerebrales, desgarros durales y traumatismo vascular. Dada la proximidad de la arteria meníngea media a los huesos temporales, deben considerarse posibles hematomas extraaxiales (en especial HED) si hay signos de fractura de la base del cráneo. La postura de descorticación es indicativa de lesión por encima del mesencéfalo, en tanto que la de descerebración señala lesión del propio mesencéfalo. La asimetría de las pupilas y los déficits motores unilaterales pueden contribuir a localizar la lesión. En poblaciones vulnerables, se ha de valorar el traumatismo no accidental en todos los pacientes con lesión cerebral. Asimismo, la LCT se considera en todos los pacientes con traumatismo craneal y edad avanzada o que están tomando anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, con independencia de los síntomas. Con la edad, el cerebro se atrofia y deja más espacio en la bóveda craneal para que se acumule la sangre, por lo que las personas mayores pueden presentar hemorragia significativa sin mostrar signos de deterioro.

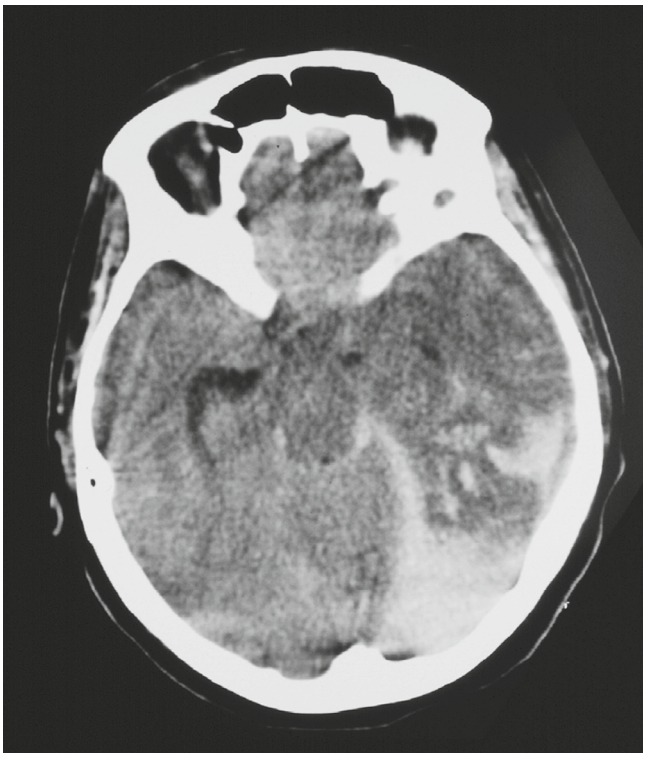


Figura 33.5 Tomografía computarizada (TC) sin contraste de hematoma intracerebral y contusión en la región occipital izquierda. La imagen muestra también estratificación de un hematoma subdural tentorial, y son asimismo visibles efecto de masa y hernia tentorial temprana.

Pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio

Las pruebas analíticas sistemáticas no suelen ser necesarias para pacientes con LCT leve aislada, con excepción de la prueba de glucosa a pie de cama en pacientes con estado mental alterado, y de la determinación de la concentración de alcohol en sangre en pacientes con sospecha de intoxicación alcohólica y traumatismo craneal. La sospecha de patología sistémica como causante del traumatismo craneal, por ejemplo, cuando un paciente diabético sufre un accidente de tráfico tras perder el conocimiento por una hipoglucemia, justifica las pruebas directas para identificar los trastornos responsables. Los estudios de coagulación están indicados en pacientes con coagulopatías (p. ej., hemofilia, enfermedad de von Willebrand) o sospecha de hepatopatía y en los que están tomando anticoagulantes. Las pruebas analíticas complementarias que aportan información útil para el ulterior abordaje del paciente comprenden hemograma completo y determinación de electrólitos. Las pruebas analíticas de rutina tienen un valor pronóstico limitado.[43]

Pruebas de neuroimagen

Radiografía craneal. La radiografía craneal tras traumatismo craneal ha sido reemplazada en buena medida por la TC craneal, que constituye la base de los estudios de imagen del traumatismo craneal agudo. La ventana ósea de la TC define mejor la patología craneal que las radiografías simples, incluyendo en esa definición las fracturas con hundimiento y basilares. Además, los pacientes con signos clínicos de fractura craneal registran

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

una incidencia sustancialmente mayor de lesiones intracraneales. Cuando la exploración clínica muestra evidencia de fracturas craneales, debe obtenerse una TC. Aunque las radiografías craneales simples se emplearon en el pasado para localizar fragmentos de proyectiles o comprobar su grado de penetración en el cráneo, la TC es la prueba radiológica de elección para el traumatismo craneal penetrante. La TC define la localización precisa del proyectil, su trayectoria intracraneal y la presencia de fragmentos de hueso o proyectil, acumulaciones de sangre extraaxiales o intracerebrales u otras lesiones traumáticas y neumocéfalo. Las radiografías craneales para adultos con LCT, leve o grave, no se recomiendan.

Tomografía computarizada. La TC craneal sin contraste es la pauta diagnóstica estandarizada para identificar una lesión intracraneal en el SU. La técnica permite determinar la hemorragia aguda intraaxial y extraaxial, la inflamación cerebral, el infarto isquémico provocado por hipoxia tras traumatismo, los signos de PIC elevada y el neumocéfalo. Es sensible para la detección de efecto de masa, tamaño y configuración ventriculares, lesiones óseas y hemorragia aguda, con independencia de su localización (ya sea parenquimatosa, subaracnoidea, subdural o en espacios epidurales). La escala de Rotterdam se desarrolló para determinar el riesgo de mortalidad en la LCT, y se basa en los hallazgos iniciales de la TC sin contraste, relativos a compresión de la cisterna basal, deviación de la línea media, presencia de HED y presencia de sangre intraventricular o HSA traumática (cuadro 33.3). Aunque la TC inicial es sensible al comienzo de la evolución clínica del paciente, cualquier posible deterioro clínico conlleva repetición de la prueba.

Neumocéfalo. Es frecuente que el neumocéfalo se asocie a heridas por proyectil que penetran en los senos, aunque también puede obedecer a aire succionado a la cavidad de penetración formada detrás del proyectil. Todas las HAF tangenciales deben evaluarse mediante TC craneal por la alta incidencia de la lesión intracraneal asociada.[25] La angiografía puede estar indicada para determinar la localización relacionada con las estructuras vasculares clave. El neumocéfalo en un contexto de LCT debe considerarse una fractura abierta.

Hematoma epidural. En la TC, un HED aparece hiperdenso, biconvexo, ovoide y lenticular. El HED no suele extenderse más allá de los anclajes durales en las líneas de sutura. Los bordes están netamente definidos y el hematoma suele proyectarse hacia el interior, dirigido al cerebro (fig. 33.6). El HED de densidad mixta en la TC puede estar sangrando activamente. La región temporoparietal es la de desarrollo más probable de un HED. Este suele ser unilateral, y el 20% de los pacientes que lo presentan tienen otras lesiones intracraneales, habitualmente HSD o contusiones. El deterioro de un paciente que sufre un HED por hemorragia arterial es, a menudo, rápido y radical.

El HED de la fosa posterior es la lesión de masa traumática más común en esa localización y representa el 5% de los HED. En la TC, un HED de la fosa superior es similar a otros, aunque puede atravesar la línea media y extenderse más allá de la tienda, al compartimento supratentorial (fig. 33.7).

Hematoma subdural. A diferencia del HED, el HSD a menudo se extiende más allá de las líneas de sutura (fig. 33.8). Un HSD puede seguir el contorno de la tienda y ser detectado en la fisura interhemisférica (fig. 33.9). Muchos pacientes con HSD agudo también muestran en la TC signos de lesiones intracerebrales contralaterales al HSD. Un HSD subagudo es sintomático entre 24 h y 2 semanas después de la lesión. En la TC aparece hipodenso o isodenso. El contraste aumenta la detección de las lesiones isodensas. Los pacientes muestran cefalea, estado mental alterado o déficits focales.

En la TC, el HSD crónico es isodenso o hipodenso respecto al parénquima cerebral. Los signos indirectos de lesión comprenden desviación de la línea media, borramiento de los surcos corticales ipsilaterales y compresión ventricular. El contraste puede aumentar la probabilidad de identificar un HSD crónico que se haya hecho isodenso. En la TC, la sangre de distintas edades se aprecia como lesión de densidad mixta. En la resonancia magnética (RM), el HSD crónico aparece hiperdenso.

Los HSD en la fosa posterior se deben a traumatismo occipital y, en la TC, no atraviesan la línea media ni se extienden por encima de la tienda. El pronóstico de un HSD posterior es muy malo.

CUADRO 33.3 Escala de Rotterdam de tomografía computarizada sin contraste inicial para predecir la mortalidad a los 6 meses tras una lesión cerebral traumática[a]

1. Borramiento de la cisterna basal:
   0 = ninguno.
   1 = borramiento parcial (compresión).
   2 = borramiento completo (compresión).
2. Desviación de la línea media:
   0 = desviación nula o ≤ 5 mm.
   1 = > 5 mm.
3. HED (hematoma epidural):
   0 = HED presente.
   1 = sin HED.
4. Hemorragia intraventricular (HIV) o hemorragia subaracnoidea (HSA):
   0 = no presente ninguna.
   1 = presente alguna.

Adición de 1 a la puntuación.
Puntuación total = 1-6 puntos.

[a]Probabilidad de mortalidad a los 6 meses de la lesión según la puntuación:
1 ≤ 0%.
2 ≤ 7%.
3 ≤ 16%.
4 ≤ 26%.
5 ≤ 53%.
6 ≤ 61%.

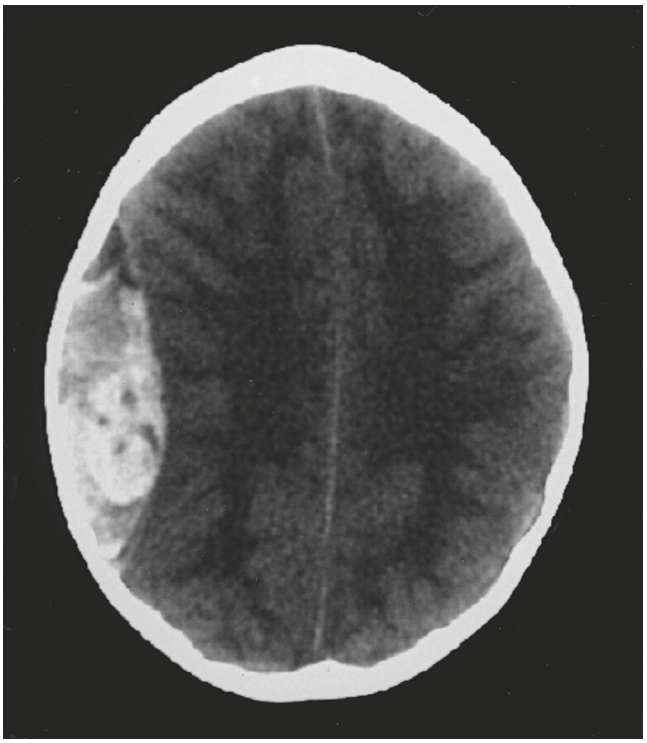


Figura 33.6 TC sin contraste de hematoma epidural agudo a nivel de la convexidad media derecha. Hay asociados efecto de masa y moderada desviación de la línea media.

Hemorragia subaracnoidea traumática. La TC sin contraste permite establecer el diagnóstico, con aumento de la densidad percibido en las cisternas basales. La sangre también se observa en las cisuras y surcos interhemisféricos. En la presentación, la cantidad de sangre en la HSAt se correlaciona directamente con el pronóstico e inversamente con la puntuación de la GCS.

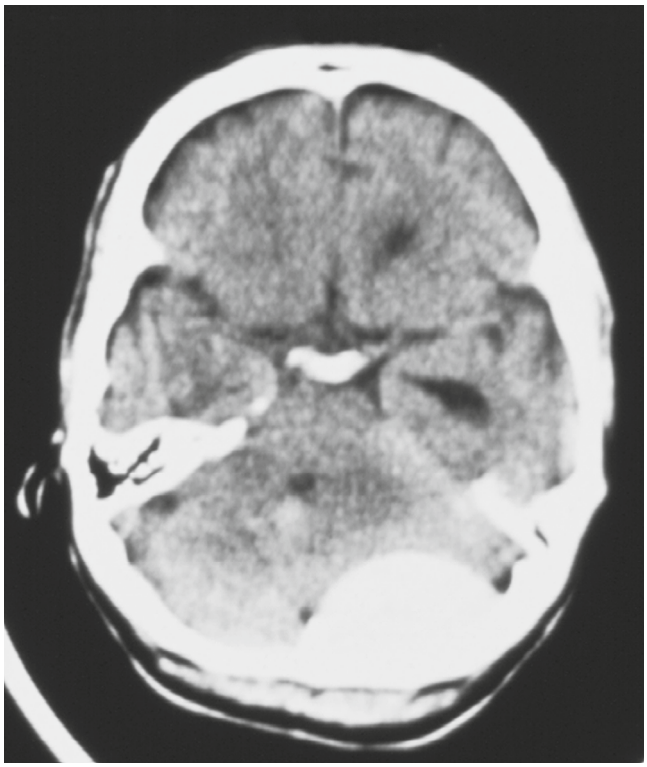


Figura 33.7 TC sin contraste de hematoma epidural grande en la fosa posterior izquierda. El tamaño de la lesión a este elevado nivel indica que cruza hacia el compartimento supratentorial. Esta lesión se asocia a menudo a fractura del hueso occipital que afecta al seno transverso.

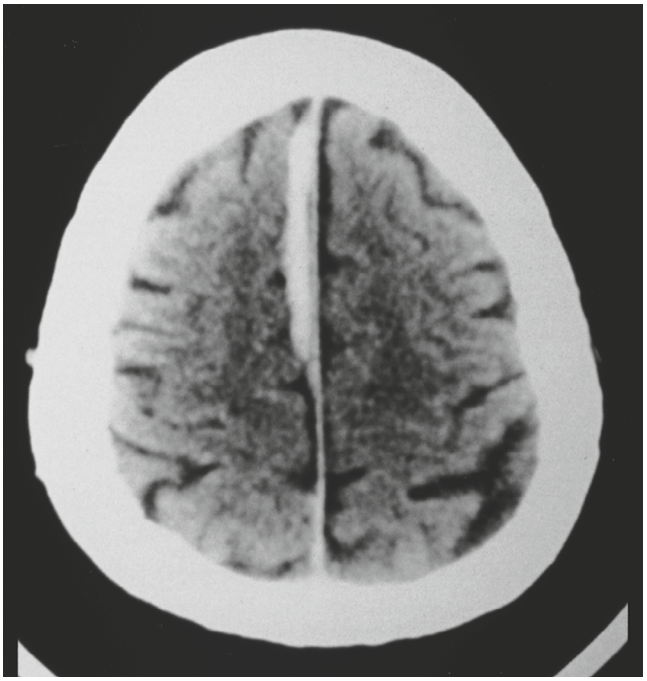


Figura 33.9 TC sin contraste de hematoma subdural interhemisférico agudo.

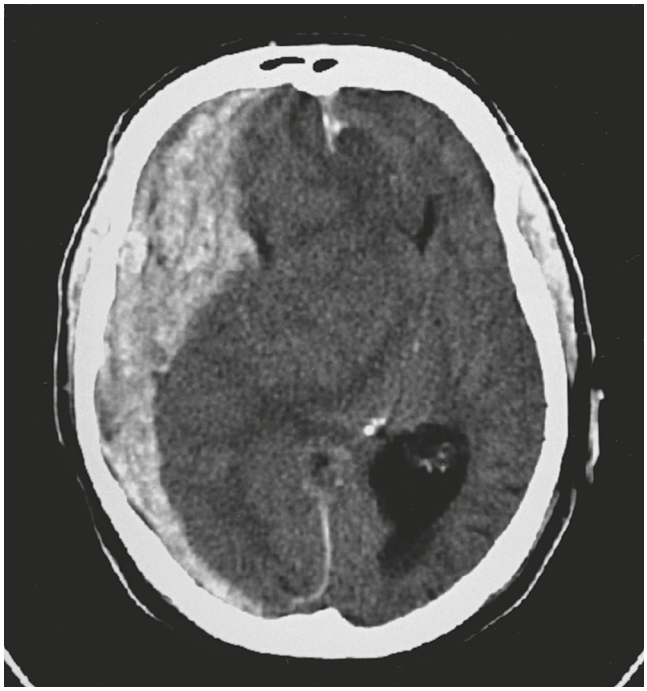


Figura 33.8 TC sin contraste de hematoma subdural temporal derecho agudo. Hay hemorragia aguda y tardía, lo que explica la densidad mixta. El efecto de masa es grande, con desviación de la línea media que mide aproximadamente 2,7 cm de derecha a izquierda. El ventrículo lateral izquierdo está ocluido.

Higroma subdural. En la TC, los HGSD aparecen con forma de media-luna en el espacio extraaxial; su densidad es la misma que la del LCR. Los HGSD bilaterales son frecuentes.

Lesión axónica traumática. La LAT difusa es el hallazgo de TC más frecuente tras un traumatismo craneal grave y se estima que se produce en más del 50% del total de pacientes comatosos con lesión craneal. No obstante, en casos leves no hay lesión traumática focal aguda que se aprecie en la TC craneal o la RM estructural. Ocasionalmente se detectan pequeñas hemorragias petequiales en proximidad del tercer ventrículo y la sustancia blanca del cuerpo calloso o la cápsula interna del tronco del encéfalo. Se ha notificado que la hemorragia intraventricular y la HSA en la línea media son factores predictivos tempranos de LAT.[44,45] Aunque el examen histopatológico de tejido cerebral de cadáver es el procedimiento de referencia para el diagnóstico de la LAT, las técnicas de neuroimagen con RM avanzada, como la imagen por tensor de difusión (DTI), ayudan a valorar la integridad de la sustancia blanca (fig. 33.10).

Contusiones cerebrales. La TC sin contraste es la mejor prueba diagnóstica para descubrir contusiones en el período postraumático temprano. La imagen aparece heterogénea e irregular, debido a las regiones combinadas de hemorragia, necrosis e infarto. A menudo, el tejido edematoso circundante es hipodenso. Hacia los días 3 y 4 posteriores al traumatismo, la sangre localizada en las contusiones ha empezado a degradarse y la RM estructural resulta más diagnóstica.

Hematoma intracerebral. Un HIC puede detectarse en la primera TC inmediatamente después de la lesión, aunque con frecuencia no se observa durante varias horas o en días. A diferencia de las contusiones, los HIC suelen localizarse en profundidad en el tejido cerebral y a menudo quedan bien delimitados con el tiempo. En la TC, el HIC aparece como un área homogénea hiperdensa bien definida de hemorragia (fig. 33.11).

Hematoma intracerebeloso traumático. Es frecuente que estos pacientes presenten asociación con fractura craneal, HED o HSD en la fosa posterior o hematomas y contusiones supratentoriales por contragolpe.

Edema cerebral. En las TC, el edema difuso se manifiesta con compresión bilateral de los ventrículos, pérdida de definición de los surcos corticales o borramiento de las cisternas basales (fig. 33.12). El edema focal adyacente a las lesiones de masa traumáticas muestra menor densidad en la TC que el tejido normal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

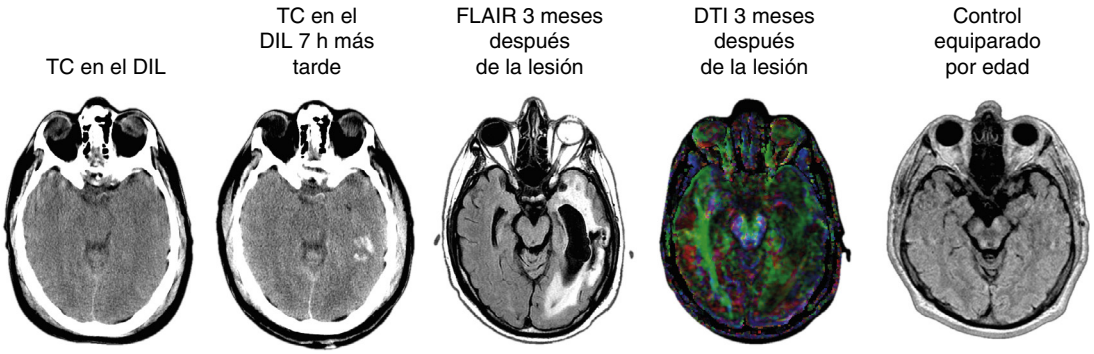


Figura 33.10 Hallazgos de imagen secuenciales en una lesión cerebral traumática (LCT) grave con lesión axónica traumática (LAT). En la TC obtenida el día inicial de la lesión (DIL) en el servicio de urgencias (SU), la imagen situada *más a la izquierda* muestra principalmente edema generalizado, aunque, en torno a las 7 h, aparecen diferentes hemorragias intraparenquimatosas, sobre todo en el lóbulo temporal izquierdo. Unos 3 meses después de la lesión, la LAT y las hemorragias intraparenquimatosas producen efectos neurodegenerativos de masa, reflejados en la dilatación del asta temporal y en las diferencias de señal de la sustancia blanca, marcadamente anómalas en los lóbulos temporal y occipital, en la secuencia de recuperación de la inversión atenuada de fluido (FLAIR). La dilatación del asta temporal también es evidente en el lóbulo temporal derecho, reflejo de la atrofia generalizada. La pérdida de integridad de la sustancia blanca se observa más claramente en la imagen por tensor de difusión (DTI), en la que no se aprecia una dirección coherente en la región temporal izquierda; aunque el lóbulo temporal derecho muestra cambios atróficos, el fascículo occipitotemporal inferior es inequívocamente visible. La RM de control es una imagen en T1 que muestra morfología de los lóbulos temporales simétrica, con el aspecto de hendidura normal de las astas temporales. (Adaptado de Bigler ED, Maxwell WL. Neuropathology of mild traumatic brain injury: relationship to neuroimaging findings. *Brain Imaging Behav.* 2012;6:108–136.)

Figura 33.11 TC sin contraste de hematomas intracerebrales occipital y temporal derechos, rodeados de edema leve y contusión hemorrágica. Un pequeño hematoma subdural interhemisférico es visible en la cisura interhemisférica posterior. La desviación de la línea media es evidente. Se ha colocado una ventriculostomía, visible como imagen de alta densidad en los ventrículos.

Figura 33.12 TC sin contraste que muestra edema difuso cerebral. Hay pérdida de diferenciación de la sustancia gris-blanca en el parénquima cerebral. Se ha producido compresión bilateral de los ventrículos, con pérdida de surcos corticales.

Tratamiento

Atención extrahospitalaria

El abordaje extrahospitalario del paciente con lesión en la cabeza debe centrarse en la prevención o la minimización de la lesión cerebral secundaria, específicamente en cuanto a los efectos sistémicos mayores de hipotensión, hipoxia e hipocapnia. Las intervenciones han de orientarse al mantenimiento de la oxigenación y la prevención de la hipocapnia, mediante manejo apropiado de la vía respiratoria, oxigenoterapia, según sea necesario, y ventilación controlada. La hipotensión ha de evitarse con reposición de líquidos dirigida y control de la hemorragia.

Vía respiratoria. El principal objetivo sobre el terreno es prevenir o minimizar la hipoxia. Los protocolos de manejo extrahospitalario de la vía respiratoria equilibran los riesgos de la intubación de urgencia, en un entorno no controlado, con la necesidad de asegurar una vía respiratoria expuesta a riesgo y de prevenir la hipoxia. Existe controversia sobre los beneficios de la intubación extrahospitalaria en pacientes con lesiones cerebrales.[46] En sistemas con tiempos de traslado breves, y en pacientes en los que puede mantenerse una saturación de oxígeno de más del 90% con oxigenoterapia, la intubación sobre el terreno reporta un beneficio cuestionable, que en ocasiones da lugar a peor pronóstico.[47] Si es posible mantener la oxigenación y el tiempo de traslado es corto, el manejo definitivo de la vía respiratoria debe demorarse hasta la llegada al SU.

Cuando la intubación endotraqueal se practica sobre el terreno, deben realizarla profesionales capacitados, con un riguroso programa de aseguramiento de la calidad y de formación continua del personal responsable.[48] La colocación adecuada de todos los dispositivos para la vía respiratoria debe confirmarse mediante capnografía al final de la espiración ($ETCO_2$) cuantitativa, que mejora radicalmente la detección de dispositivos de vía respiratoria mal colocados y la hiperventilación inadvertida por parte de los operadores sobre el terreno.[49] La intubación endotraqueal prehospitalaria se asocia a peor pronóstico en niños, por lo que en ellos debe evitarse siempre que sea posible (v. capítulo 165).

Hipotensión. La evitación y el abordaje de la hipotensión son elementos cruciales del tratamiento prehospitalario del paciente con lesión craneal.[50] La evaluación de este tipo de pacientes debe incluir detección de signos externos de traumatismo craneal. Las laceraciones del cuero cabelludo pueden empapar con una importante cantidad de sangre los vendajes voluminosos, por lo que es preciso usar vendajes poco voluminosos, aplicados con presión constante para evitar una excesiva hemorragia. Cualquier otra hemorragia externa en curso debe abordarse y controlarse de inmediato. Aunque la hipotensión permisiva es beneficiosa en algunos pacientes con traumatismo, resulta perjudicial en un contexto de lesión cerebral.[50,51]

Agitación. Muchos pacientes con lesión craneal grave se muestran inicialmente combativos o agitados. El transporte de un paciente agitado que rechaza las restricciones físicas puede dar lugar a agudización de la lesión física, provocando elevación de la PIC, y condicionando la estabilización y el tratamiento apropiados. El manejo de la agitación en el entorno hospitalario es reflejo del aplicado en el SU, descrito a continuación.

Tratamiento en el servicio de urgencias

General. En el SU, el tratamiento de los pacientes con traumatismo craneal grave sigue los protocolos del soporte vital avanzado traumatológico (SVAT). El control de las constantes vitales debe ser continuo e incluye oxigenación (pulsioximetría), ventilación (capnografía), frecuencia cardíaca, presión arterial y temperatura. Debe constatarse el estado en cuanto a vacunación antitetánica y administrarse profilaxis, según proceda. Es necesario determinar el posible embarazo en mujeres en edad gestacional.

Vía respiratoria. La afectación de la vía respiratoria primaria en un contexto de traumatismo craneal es consecuencia de traumatismo craneofacial o cervical, hemorragia o vómitos. La afectación secundaria puede deberse, asimismo, a lesión cerebral, como en los casos de pérdida de reflejos del tronco del encéfalo, agitación, hipotensión sistémica grave o alteraciones del estado mental. En tales casos, la vía respiratoria debe asegurarse tempranamente, para protegerla de la aspiración y prevenir la lesión cerebral secundaria por hipoxia o hipercapnia.

Si es posible, debe efectuarse una rápida, pero detallada, exploración neurológica antes de administrar sedantes o bloqueantes neuromusculares. Esta exploración dirigida comprende un registro minucioso de los componentes de la GCS, tipificación del movimiento de las cuatro extremidades (a la orden, con localización y retirada a la presión y determinación de la postura), tono y reflejos pupilares. Estos elementos son esenciales para correlacionar los hallazgos de la TC con la lesión clínica y son también útiles para el seguimiento de la progresión clínica del paciente. La selección de fármacos para la intubación de secuencia rápida (ISR) y la técnica de intubación para el paciente con lesión craneal se tratan en el capítulo 1.

Hipotensión. Aunque la hipotensión se atribuye ocasionalmente a una lesión craneal aislada, casi siempre es secundaria a otra agresión sistémica, como una hemorragia o una lesión medular. Si la hipotensión se detecta en cualquier momento de la atención de urgencia a un paciente con posible lesión cerebral, se ha de investigar otra causa distinta de la propia lesión (v. capítulo 33).

La hipotensión sistémica tiene profundas implicaciones en los resultados neurológicos. En consecuencia, es preciso administrar líquidos o realizar una transfusión sanguínea para mantener la presión arterial lo más próxima posible a los valores normales, con PAS de al menos 110 mmHg, para pacientes de 15 a 49 años y de más de 70, y de al menos 100 mmHg, para los de entre 50 y 69 años.[10] La presión arterial se corrige en una fase temprana de la evolución del paciente, ya que no solo la propia hipotensión, sino también su duración, tienen una importante repercusión en la mortalidad.[29,50,52]

Terapia hiperosmolar dirigida al cerebro. La terapia osmótica debe orientarse según los resultados del seguimiento de la PIC. Antes de iniciar dicho seguimiento, las terapias osmóticas dirigidas al cerebro deben reservarse para pacientes con signos de hernia transtentorial o deterioro neurológico progresivo no atribuible a causas extracraneales.[10] Si hay signos de síndrome de hernia inminente, como profundización del coma, pupila asimétrica de nueva aparición u otros parámetros neurológicos sustancialmente disminuidos, recomendamos el uso de diuréticos osmóticos, como manitol o SSHT.

La terapia osmolar permite el paso de agua a través de una BHE intacta, por lo que reduce la PIC. El manitol, en dosis de 0,25 a 1 g/kg, se administra cada 6 h hasta alcanzar una osmolalidad sérica de 320 mOsm/kg. La SSHT (al 23,4%), en dosis de 30 a 60 ml, puede administrarse cada 6 h, hasta una concentración sérica de sodio máxima de 160 mEq/l. El tratamiento con 30 ml de SSHT al 23,4% parece al menos tan eficaz como el manitol en la reducción rápida de la PIC y la inversión de la hernia, aunque su administración segura requiere una vía central. La administración periférica de cloruro sódico al 3% registra una baja tasa de complicaciones y puede ser una alternativa aceptable.[53,54] La administración periférica de 250 ml de cloruro sódico al 3% (comparable a la solución al 23,4%) tiene también pocas complicaciones, por lo que es otra opción viable.

El manitol es la base tradicional para el control de la PIC elevada en la LCT grave aguda, y reduce eficazmente el edema cerebral, generando un gradiente osmótico que aminora el volumen cerebral y proporciona más espacio para el hematoma en expansión o la inflamación cerebral. Los efectos osmóticos del manitol se manifiestan en pocos minutos y alcanzan su máximo unos 60 min después de la administración de un bolo. Los efectos reductores de la PIC de un único bolo duran de 6 a 8 h. Asimismo, el manitol favorece el FSC, reduciendo la viscosidad y la resistencia microcirculatoria de la sangre. Es un eficaz depurador de radicales libres, disminuyendo la concentración de radicales libres de oxígeno, que pueden impulsar la peroxidación lipídica de la membrana celular. Los beneficios propuestos de la SSHT incluyen reducción de la lesión secundaria mediante efectos sobre la modulación celular, restricción del edema cerebral, mejora de la perfusión periférica, disminución de la PIC por mecanismos vasorreguladores y regulación al alza de mediadores proinflamatorios y protrombóticos. Por su potente efecto diurético, el manitol se prefiere en casos de sobrecarga de líquidos, mientras que la SSHT se aplica a la reposición de líquidos.

El manitol precipita la insuficiencia renal o la hipotensión si se administra en dosis grandes. En ocasiones induce también un efecto paradójico de intensificación de la hemorragia en una lesión traumática, descomprimiendo el efecto de taponamiento de un hematoma. Los potenciales efectos adversos asociados a la SSHT comprenden insuficiencia renal, mielinólisis pontina central y elevación de rebote de la PIC.

Hay pocos datos comparativos sobre la terapia osmótica dirigida al cerebro.[55] La selección del manitol o la SSHT debe efectuarse a nivel hospitalario, de manera que los profesionales de cada especialidad (p. ej., medicina de urgencias, cirugía traumatológica, neurocirugía, anestesiología) proporcionen la atención pertinente.[10,56] Por otra parte, aunque las directrices destacan la utilidad de la terapia hiperosmolar en la atención a pacientes con LCT grave,[10] los datos de alta calidad que demuestran las mejoras en la mortalidad o los resultados funcionales que conlleva son limitados.[57]

Hiperventilación. En condiciones normales, la $PaCO_2$ es el determinante más importante del FSC y, en un intervalo comprendido entre 20 y 80 mmHg, el FSC responde linealmente a la $PaCO_2$. En el pasado, la llamada

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

hiperventilación terapéutica se recomendaba para reducir la PIC. No obstante, la reducción de la PIC se consigue disminuyendo el FSC, que es importante para satisfacer las demandas metabólicas cerebrales. La $PaCO_2$ baja, y el consiguiente FSC menor, pueden inducir isquemia cerebral, mientras que los valores altos de $PaCO_2$ derivan en hiperemia cerebral y PIC elevada. La ventilación normal es actualmente el objetivo para los pacientes con LCT grave en ausencia de hernia cerebral, y la $PaCO_2$ debe mantenerse en el intervalo normal de 35 a 45 mmHg.[10] Debe prestarse atención a evitar la hiperventilación durante las 24 h siguientes a la lesión cuando el FSC está reducido críticamente con frecuencia.

En caso de hernia cerebral de riesgo vital o elevación de la PIC significativa, la hiperventilación terapéutica solo es apropiada a corto plazo, como puente a un tratamiento más definitivo (como la craniectomía). Si se va a utilizar hiperventilación, se recomiendan mediciones de la saturación de oxígeno venoso yugular (SyO_2) o la presión parcial de O_2 del tejido cerebral (PO_2tc) para el seguimiento de la liberación de oxígeno, aunque tales modalidades no suelen estar disponibles en el SU.[10,58] Los efectos neurológicos de la hipocapnia se ilustran en la figura 33.13.

Descompresión craneal. En pacientes con hernia inminente que no responden a tratamientos de primera línea, la descompresión craneal puede invertir o detener temporalmente el síndrome de hernia, y la trepanación de urgencia permite ganar tiempo hasta que el paciente pueda someterse a una craneotomía apropiada en quirófano. No obstante, la mayoría de los pacientes inconscientes en la presentación han sufrido previamente lesión cerebral masiva difusa, sin lesión focal susceptible de descompresión de urgencia. Los pacientes con esfuerzo respiratorio errático o ausente, pupilas fijas y dilatadas bilaterales, ausencia de movimientos oculares espontáneos y postura de descerebración no se benefician de los «orificios de trépano» de urgencia. Los resultados en otras poblaciones de pacientes son de beneficio cuestionable.[59] La trepanación solo se efectúa tras confirmar por neuroimagen una

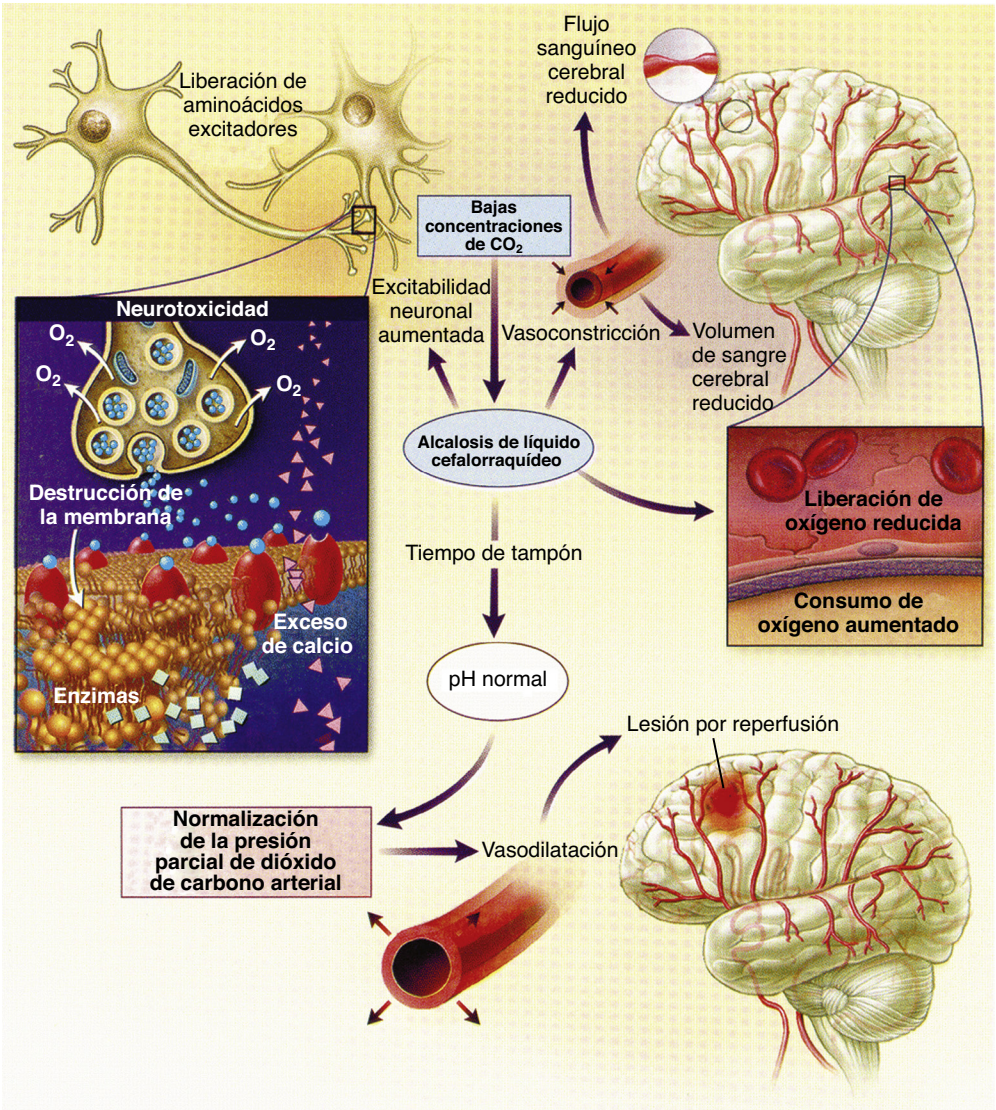


Figura 33.13 Efectos neurológicos de la hipocapnia. La hipocapnia sistémica ocasiona alcalosis del líquido cefalorraquídeo, que aminora el flujo sanguíneo cerebral, la liberación de oxígeno cerebral y, en menor medida, el volumen de sangre cerebral. La reducción de la presión intracraneal puede salvar la vida de pacientes en los que está gravemente elevada. No obstante, la isquemia cerebral inducida por hipocapnia puede ocurrir por vasoconstricción (que deteriora la perfusión cerebral), liberación reducida de oxígeno a partir de la hemoglobina y aumento de la excitabilidad neuronal, con posible liberación de excitotoxinas, como el glutamato. Con el tiempo, el pH del líquido cefalorraquídeo y, por tanto, el flujo sanguíneo cerebral recuperan gradualmente la normalidad. La ulterior normalización de la presión parcial de dióxido de carbono arterial puede provocar hiperemia cerebral, causante de lesión por reperfusión de regiones cerebrales previamente isquémicas. (Tomado de Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med.* 2002;347:43–53.)

acumulación extradural, y solo a cargo –o bajo guía– de un médico de urgencias con formación específica.

La craniectomía descompresiva (CD) es la extracción quirúrgica de hueso craneal y se efectúa con objeto de atenuar la PIC elevada. La CD bifrontal para pacientes con LCT difusa (sin lesiones de masa), que presentan elevación de la PIC resistente a los tratamientos de primer orden, no mejora el pronóstico, según demostraron las mediciones de la escala de resultados de Glasgow extendida (GOS-E) 6 meses después de la lesión.[10] La CD para la hipertensión intracraneal grave y resistente tras una lesión cerebral mejora la mortalidad, a expensas de peores resultados neurológicos 6 meses después de la lesión.[60] Por tanto, aún se mantiene el debate sobre el momento oportuno, la técnica y la población idóneos para la CD tras una LCT.[61,62]

Reversión de la anticoagulación. Los pacientes que toman anticoagulantes de warfarina deben dejar de utilizarlos en caso de hemorragia intracraneal en curso. Los antagonistas de la vitamina K pueden abordarse con vitamina K intravenosa (i.v.), plasma fresco congelado o concentrado de complejo de protrombina (CCP) de tres o cuatro factores. Aunque los umbrales de índice internacional normalizado (INR) varían según el tipo de lesión y los factores relacionados con el paciente, se recomienda un objetivo de INR inferior a 1,5.[63] Una dosis de 10 mg i.v. de vitamina K administrados lentamente y CCP de tres o cuatro factores es preferible al plasma fresco congelado.[64] La reversión de la anticoagulación asociada a la warfarina se trata en el capítulo 111.

El idarucizumab es un fragmento Fab de un anticuerpo monoclonal que se une al dabigatrán, inactivándolo, y sirve como fármaco de reversión de urgencia de este anticoagulante.[65] La dosis recomendada de idarucizumab es de 5 g (2,5 g/vial), administrados como infusión i.v. de 2,5 g o como infusión en bolo. Cada vial de 2,5 g se administra por una vía específica a lo largo de 5-10 min, administrando el segundo vial sucesivamente, no más de 15 min después del primero. Si no se dispone de idarucizumab, es posible emplear productos de factores de coagulación, como CCP o plasma fresco congelado.[66] El idarucizumab no debe combinarse con otros productos de factores de coagulación. Los pacientes que requieren reversión urgente de los inhibidores del factor Xa (p. ej., rivaroxabán, apixabán y edoxabán) son tratados con andexanet α, CCP con factor 4 o PFC.[67] El andexanet α es un antídoto específico de clase, dirigido a inhibir competitivamente los inhibidores del factor Xa.[68] La dosis inicial depende de la del inhibidor del factor Xa y del intervalo desde la última dosis. El andexanet no debe combinarse con otros productos de factores de coagulación.[63] Los datos en esta población son limitados, y la decisión de revertir la coagulación debe tomarse en función del patrón de lesión específico y del riesgo que conlleve.

Aunque habitual en la práctica, el uso sistemático de transfusiones de plaquetas para la hemorragia intracraneal en pacientes que tomaban antiagregantes plaquetarios (p. ej., ácido acetilsalicílico, clopidogrel) antes de la lesión no es avalado por datos convincentes.[69] La transfusión de plaquetas a pacientes que toman antiagregantes no reduce la mortalidad.[70,71] Análogamente, aunque la desmopresina se ha propuesto para mejorar la adhesión plaquetaria en pacientes que toman antiagregantes, los datos disponibles son insuficientes para recomendar su empleo sistemático.

Hemostáticos. El factor VIIa recombinante (rFVIIa) es un hemostático originalmente desarrollado para tratar hemorragias en hemofílicos. Una experiencia militar limitada suscitó el interés por el uso del rFVIIa también para la hemorragia intracerebral traumática. Sin embargo, los resultados de los ensayos clínicos son variables, sin que se hayan constatado datos convincentes del beneficio de este agente en la hemorragia intracraneal traumática, en ausencia de coagulopatía previa. El uso sistemático de rFVIIa para pacientes con hemorragia intracraneal traumática no está actualmente recomendado.

Cuando se administra poco tiempo después de la lesión (en unas 3 h), el ácido tranexámico (TXA) ha demostrado beneficio en el traumatismo con hemorragia, sin aumento del riesgo de efectos adversos.[72] El uso del TXA se trata en el capítulo 32. Aunque son necesarias más investigaciones, estudios recientes han demostrado que el TXA resulta prometedor en la mejora de resultados en pacientes con LCT, en particular en los que soportan menor carga de lesión.[73]

Hipotermia inducida. Se ha indicado que la hiperpirexia agrava los resultados tras una LCT grave. La hipotermia inducida terapéutica reduce la PIC y se ha propuesto para aminorar las citocinas proinflamatorias y estabilizar la BHE. Aunque la hipotermia inducida continúa siendo una importante área de investigación para pacientes con LCT grave y moderada, los datos científicos disponibles no respaldan su uso para disminuir la morbilidad o la mortalidad. Aunque estudios iniciales demostraron su potencial beneficio, recientes ensayos aleatorizados han determinado que la hipotermia terapéutica para la LCT grave no mejora los resultados neurológicos o el riesgo de mortalidad, en comparación con el control estrecho de la temperatura.[74,75] El uso sistemático de la hipotermia terapéutica para la LCT no se recomienda actualmente.

Profilaxis de las convulsiones. Aunque infrecuentes, las convulsiones sintomáticas agudas pueden ser inducidas por LCT grave.[76] Estas convulsiones postraumáticas (CPT) se clasifican como tempranas, cuando se producen en 7 días desde la lesión, o tardías, cuando lo hace más tarde. La epilepsia postraumática (EPT) se define como desarrollo de convulsiones recurrentes más de 7 días después de la lesión. Hasta el 12% del total de pacientes que sufren un traumatismo craneal cerrado y el 50% de las víctimas de un traumatismo craneal penetrante desarrollan CPT tempranas. Aunque la aparición de convulsiones en el período inmediatamente posterior al traumatismo no es predictiva de futura epilepsia, las convulsiones tempranas provocan hipoxia, hipercapnia, liberación de neurotransmisores excitadores y PIC aumentada, agravando potencialmente la lesión cerebral secundaria.

El uso profiláctico de antiepilépticos no se recomienda para prevenir las CPT tardías.[77] Sin embargo, aunque las CPT tempranas no se han asociado a peores resultados, los antiepilépticos se aconsejan para disminuir su incidencia (en 7 días o menos desde la lesión), cuando se piensa que el beneficio global es mayor que el riesgo de complicaciones asociadas a ese tratamiento.[10] El uso de levetiracetam para las CPT tempranas está aumentado. No obstante, los datos no demuestran suficientemente que su efecto sea equiparable al de la fenitoína.[10]

Cuando el paciente sufre convulsiones activas, las benzodiacepinas se emplean como anticonvulsivos de primera línea, eficaces y de acción rápida. Si se dispone de una vía i.v., se administra loracepam (0,05-0,1 mg/kg i.v. hasta 4 mg a un ritmo máximo de 2 mg/min; la dosis puede repetirse a los 3-5 min si las convulsiones continúan). El loracepam es el fármaco de elección para abortar las convulsiones, por su alta eficacia y por la duración prolongada de su acción. Una alternativa eficaz es el diacepam i.v. (0,15 mg/kg i.v., hasta 10 mg/dosis con velocidad de infusión máxima de 5 mg/min; la dosis puede repetirse a los 3-5 min si las convulsiones continúan, hasta una dosis total de 30 mg). Cuando no se dispone de vía i.v., puede emplearse midazolam i.m. (0,2 mg/kg hasta 10 mg).[77]

Profilaxis antibiótica. Aunque fue práctica generalizada en el pasado, no hay pruebas que avalen el uso de la profilaxis antibiótica para la prevención de la meningitis y otras infecciones en pacientes con fractura cerrada de la base del cráneo, con o sin signos de fuga de LCR.[78] En caso de la lesión cerebral penetrante, sin embargo, se produce contaminación por piel, hueso, pelo o tejido, que puede ser generalizada con cavitación causada por un proyectil al atravesar el cerebro. Aunque los datos son dispares, las directrices acreditan el uso profiláctico de antibióticos de amplio espectro i.v. para cubrir los estafilococos, los bacilos gramnegativos y los anaerobios en traumatismos craneocerebrales penetrantes. Aunque hay varias pautas antibióticas posibles, una combinación de vancomicina, 1 g cada 12 h, gentamicina, 80 mg cada 8 h, y metronidazol, 500 mg cada 6 h, proporciona una cobertura adecuada.[79-81]

Se ha notificado que los pacientes sometidos a seguimiento de la PIC presentan tasas de infección relacionada hasta del 27%.[82] Para los drenajes ventriculares externos (DVE), los cambios de catéter sistemáticos han sido sustituidos por la atención apropiada durante la inserción, las técnicas de muestreo de LCR y, en ciertos casos, los antibióticos i.v. profilácticos. Nosotros recomendamos la formación y la conciencia situacional de las prácticas optimizadas para el control de infecciones, asistidas por listas de comprobación de protocolos. Los DVE impregnados de antibiótico deben considerarse para minimizar las infecciones.[10]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Otros tratamientos

Corticoesteroides. Los corticoesteroides no reportan beneficios para pacientes con traumatismo craneal y, de hecho, en ellos se aprecia aumento de efectos adversos, como infección, hemorragia digestiva y mortalidad. En pacientes con LCT grave, las dosis altas de metilprednisolona se asocian a mortalidad aumentada y están contraindicadas.[10]

Barbitúricos. Históricamente, el tratamiento con barbitúricos se ha empleado en pacientes con lesión cerebral grave para reducir las demandas metabólicas del tejido cerebral lesionado y aminorar la PIC elevada. Sin embargo, los barbitúricos pueden también inducir disminución de la PAS. Comparados con placebo, los barbitúricos no ofrecen beneficio en cuanto a mortalidad y, además, cualquier posible ventaja de la disminución de la PIC es contrarrestada por el riesgo de hipotensión. El único uso valioso de los barbitúricos en la LCT que perdura es el del tratamiento con dosis altas para controlar la PIC elevada resistente al tratamiento máximo estándar, médico y quirúrgico.[10] La estabilidad hemodinámica es esencial, antes y durante el tratamiento con barbitúricos. No se recomienda la administración profiláctica de estos fármacos para inducir supresión de brotes medida por electroencefalografía. La ralentización de la velocidad de administración de barbitúricos puede reducir el riesgo de hipotensión.

Monitorización de la presión intracraneal y drenaje de líquido cefalorraquídeo. La monitorización invasiva de la PIC ha sido uno de los pilares del abordaje de la LCT grave, si bien su utilidad ha sido puesta en duda recientemente. En cualquier caso, el control de la PIC se recomienda para reducir la mortalidad, intrahospitalaria y a las 2 semanas de la lesión.[10] Un DVE en posición cerrada permite el seguimiento de la PIC, mientras que, en posición abierta, puede dar lugar a drenaje de LCR. Las indicaciones prácticas relativas a si un DVE debe permanecer en posición cerrada o abierta varían sensiblemente en función del número de variables, como la edad del paciente, los recursos del centro y las preferencias neuroquirúrgicas.[10]

El drenaje continuo de LCR es una práctica relativamente común en la población pediátrica. En adultos, las opciones de actuación son más variables. Las directrices establecen que es posible considerar el uso de drenaje de LCR para reducir la PIC en pacientes con valor inicial en la GCS inferior a 6 en las 12 h siguientes a la lesión.[10] Por otra parte, un sistema de DVE nivelado en el mesencéfalo con drenaje continuo de LCR puede resultar más eficaz que el drenaje intermitente en la disminución de la carga de PIC.[10]

Eritropoyetina. En ensayos aleatorizados de pacientes con LCT de moderada a grave, la eritropoyetina no redujo la disfunción neurológica grave ni mejoró la mortalidad. Aunque a veces tiene cierta utilidad para una población aún por definir,[83-85] su uso no se recomienda en la actualidad.[86]

Progesterona. En ensayos en fase inicial con pacientes con LCT, se ha demostrado que la progesterona mejora el pronóstico neurológico. En un ensayo clínico multicéntrico doble ciego, se administró progesterona a pacientes con LCT de moderada a grave en las 4 h siguientes a la lesión. La progesterona no mejoró los resultados en los pacientes con LCT respecto al placebo. Estos datos son acordes con los de un reciente metaanálisis.[87,88] La progesterona no se recomienda para tratar la LCT.

Terapia con oxígeno hiperbárico. La terapia con oxígeno hiperbárico tras LCT aguda grave aporta al cerebro lesionado una mayor presión parcial de oxígeno y, en teoría, reduce el edema cerebral. Aunque los resultados agrupados de varios estudios pequeños han apuntado cierto beneficio,[82] su significación clínica es cuestionable, por lo que el uso de la terapia con oxígeno hiperbárico para la LCT no puede recomendarse.[89] Hay en curso ensayos clínicos sobre este tema.

Tratamiento de lesiones específicas

Heridas en el cuero cabelludo. Para las heridas en el cuero cabelludo con hemorragia intensa, la hemostasia rápida es prioritaria. Inicialmente, la hemostasia se consigue mediante aplicación de un vendaje temporal fuertemente comprimido, que permita prestar atención diligente a otras posibles prioridades. Como alternativa, puede usarse una grapadora cutánea, para grapar con rapidez la laceración del cuero cabelludo y controlar el sangrado. Más tarde puede reabrirse la herida para irrigarla adecuadamente y volver a cerrarla.

Aunque la mejor opción es la reparación con suturas o grapas, ya que el cierre facilita el taponamiento, otros métodos para lograr la hemostasia incluyen compresión digital directa del vaso sangrante contra el cráneo, infiltración de los bordes de la herida con lidocaína más epinefrina y pinzado o ligadura de los vasos hemorrágicos identificados.

Una vez obtenida la hemostasia, la herida se irriga para eliminar posibles residuos. Los vasos emisarios de la capa subgaleal del cuero cabelludo drenan directamente a las venas del díploe del cráneo, que, a su vez, drenan a los senos venosos. Así pues, las heridas en el cuero cabelludo contaminadas o infectadas pueden provocar importantes infecciones intracraneales. Los coágulos de sangre y otros residuos deben retirarse, palpando la galea y el cráneo subyacente, para detectar residuos, alteraciones o escalones óseos remanentes, entendiendo que las lesiones por cizallamiento del cuero cabelludo depositan a veces contaminantes en localizaciones a distancia de la lesión aparente. La complejidad de las laceraciones estrelladas a menudo interfiere en la inspección y el desbridamiento, haciéndolas particularmente propensas a la infección. La exploración digital de una herida en el cuero cabelludo debe efectuarse con suavidad, ya que, si se realiza demasiado vigorosamente, es posible que fragmentos óseos conminutos o hundidos se desalojen y penetren más profundamente.

Es fácil confundir una alteración en la galea o un desgarro en el periostio con una fractura craneal. En consecuencia, si es posible, es necesaria la visualización directa, facilitada si se corta una pequeña área de pelo en paralelo a los bordes de la herida. Como alternativa, puede aplicarse una pomada antibiótica sobre el pelo inmediatamente adyacente a la herida, con objeto de impregnar el pelo para poder alejarlo de los bordes del área lesionada. Si el pelo queda accidentalmente incrustado en la laceración reparada, puede retrasar la cicatrización, al producir una reacción inflamatoria o actuar como nido de infección. Si la laceración empieza en la frente y se extiende en sentido ascendente hasta más allá de la línea de nacimiento del cabello, el pelo circundante no debe retirarse, ya que ello supone pérdida de una útil señal de referencia para el cierre cosmético, con la consiguiente falta de alineación de los dos bordes de la laceración.

Varios estudios han comparado el uso de grapas y de suturas para cerrar las laceraciones del cuero cabelludo que no afectan a la galea. Para laceraciones del cuero cabelludo que comienzan por encima de la línea de nacimiento del cabello, tanto de adultos como pediátricas, las grapas han demostrado que son menos costosas, requieren menos tiempo y ofrecen los mismos resultados que las suturas si se aplican correctamente. Sin embargo, las grapas no pueden usarse para cerrar la galea y, en ocasiones, no son eficaces por sí solas cuando la hemostasia es problemática. Las laceraciones grandes de la galea se cierran para evitar que los bordes de la herida se separen cuando los músculos galeales se contraen. La piel, la dermis y la galea pueden repararse habitualmente en una sola capa, con suturas de colchonero, interrumpidas o verticales, de nailon o polipropileno 3-0. Otro método de cierre de laceraciones del cuero cabelludo, la «técnica de aposición del cabello», consiste en enrollar juntos dos pequeños mechones de pelo a cada uno de los lados de la herida y asegurarlos sobre la piel con pegamento tisular. Ello ofrece otra opción de reparación efectiva y evita la necesidad de retirar el material de cierre después de que la herida haya cicatrizado, en particular en la población pediátrica. Dada la abundante irrigación sanguínea del cuero cabelludo, incluso las avulsiones grandes en él se mantienen viables. Si la avulsión permanece unida al resto del cuero cabelludo por un puente de tejido, debe fijarse de nuevo al tejido circundante. En caso de que la avulsión esté completamente desprendida del cuero cabelludo, ha de tratarse como cualquier otra parte amputada y reimplantarse lo antes posible.

Las abrasiones del cuero cabelludo están a menudo contaminadas con fragmentos de suciedad u otros residuos. Es preciso limpiar la herida tan a fondo como se pueda, inspeccionando para detectar heridas por punción o afectación de otras áreas que penetren más allá de las capas superficiales de la piel, con objeto de asegurar la retirada de cuerpos extraños inesperados. Una cuidadosa inspección a menudo revela una pequeña laceración del cuero cabelludo en el área de la abrasión.

Los antibióticos sistémicos no son necesarios para el manejo cuidadoso de las heridas del cuero cabelludo, ya que la cicatrización rápida se ve facilitada por la abundante irrigación. No obstante, se ha de prestar especial

atención a las heridas grandes o muy contaminadas, a las heridas por mordedura y a las que afectan a pacientes inmunodeprimidos.

Fracturas craneales. La TC craneal sin contraste con ventana ósea es la modalidad de imagen de elección para pacientes con fracturas craneales sospechadas o para identificar cuerpos extraños intracraneales. Las radiografías simples pueden ser útiles cuando no se dispone de TC.

Fracturas lineales. Las fracturas craneales lineales son clínicamente importantes si atraviesan el surco meníngeo medio o los senos durales venosos mayores. Ese tipo de fracturas pueden afectar a estas estructuras vasculares y ocasionar la formación de un HED. Para las fracturas craneales lineales no es necesaria una intervención específica cuando la TC sin contraste no muestra lesión cerebral subyacente. Los pacientes sin indicios de lesión intracraneal en la TC y sin otras lesiones intracraneales significativas deben someterse a observación en urgencias durante 4-6 h antes del alta. Si existe cualquier sospecha o signo clínico de lesión cerebral, los pacientes deben ser hospitalizados en observación. Los que sufran lesiones intracraneales deben pasar a consulta de neurocirugía urgente. Los pacientes con fracturas craneales lineales simples muestran a veces síntomas de conmoción u otros signos de LCT leve y se les deben suministrar las pertinentes instrucciones para el alta (v. más adelante, «Manejo», en «Lesión cerebral traumática leve»).

Fracturas con hundimiento. Cuando se produce una fractura con hundimiento, el impacto traumático impulsa el fragmento óseo a un nivel inferior al plano del cráneo. Los bordes de la parte hundida del cráneo pueden quedar bloqueados por debajo del hueso intacto adyacente y no reducirse a su posición anatómica. Como consecuencia de ello, la parte ósea hundida penetra en el tejido y lacera la duramadre. Las fracturas en las que el fragmento óseo libre queda hundido, a más profundidad que la tabla interna del cráneo adyacente, requieren elevación quirúrgica.

Las fracturas craneales con hundimiento suelen ser abiertas, con lesión de la galea, que a menudo se percibe mediante palpación craneal. No obstante, esta exploración debe efectuarse con precaución para evitar que el fragmento hundido penetre más profundamente en el cráneo. La exploración clínica de una fractura craneal con hundimiento resulta en ocasiones engañosa, ya que la movilidad del cuero cabelludo induce falta de alineación de la fractura con la laceración del cuero cabelludo situada sobre ella. Por consiguiente, el cráneo que queda bajo la laceración puede ser normal, manteniéndose el área hundida a varios centímetros de distancia. Además, la inflamación del cuero cabelludo interfiere en ocasiones, modificando los hallazgos de la exploración física y enmascarando cualquier defecto óseo.

La TC con ventana ósea es la modalidad de imagen de elección, ya que las fracturas con hundimiento son a veces difíciles de visualizar en las radiografías craneales simples. El fragmento de hueso libre muestra densidad aumentada o doble, puesto que a menudo se superpone sobre el hueso no fracturado o está rotado respecto al resto del cráneo adyacente. Las proyecciones craneales tangenciales a menudo incrementan la capacidad de visualización de la fractura.

Una fractura craneal con hundimiento abierta, al igual que cualquier lesión craneal penetrante, eleva el riesgo de infección intracraneal y meníngea. Nosotros proponemos que se administren antibióticos profilácticos durante 5-7 días para prevenir riesgos de ulterior infección del SNC. Los antibióticos apropiados son los mismos que los empleados para el traumatismo craneal penetrante. El desarrollo de convulsiones es también frecuente después de este tipo de lesión, por lo que es conveniente considerar la pertinente profilaxis.[90] Los pacientes con fractura craneal con hundimiento deben ser hospitalizados para someterse a observación continuada. Los afectados por fracturas craneales abiertas (complicadas) con hundimiento superior al grosor del cráneo pueden ser tratados sin cirugía, si no hay signos clínicos ni radiológicos de penetración dural, hematoma intracraneal significativo, hundimiento de más de 1 cm, afectación de los senos frontales, deformidad cosmética importante, infección de las heridas, neumocéfalo o contaminación macroscópica de las heridas.

Fracturas de la base del cráneo. Las fracturas basilares se producen por aplicación de una considerable fuerza de impacto y presentan elevada correlación con la lesión cerebral subyacente. Los médicos de urgencias deben mantener un alto índice de sospecha ante un posible HED en pacientes con fractura de la base del cráneo del hueso temporal. Todos los pacientes con fracturas basilares deben ser ingresados para observación, independientemente de la necesidad de intervención quirúrgica. La profilaxis sistemática no es avalada por la información disponible, con independencia de que haya o no signos de fuga de LCR, salvo en caso de inmunodepresión.[78] La mayoría de las fugas de LCR se resuelven espontáneamente en 1 semana, sin complicaciones. Si la fuga persiste más de 7 días, la incidencia de la meningitis bacteriana aumenta significativamente. En tales casos es precisa la administración de antibióticos profilácticos, y la intervención quirúrgica está en ocasiones justificada.[91] La elección de los antibióticos es igual que para el traumatismo craneal penetrante. Cuando un paciente con fuga de LCR previamente diagnosticada regresa al SU con fiebre, el diagnóstico de meningitis debe considerarse con alto grado de sospecha, y la evaluación apropiada (p. ej., con punción lumbar) y el tratamiento antibiótico apropiado han de iniciarse de inmediato. El tratamiento de la meningitis postraumática se trata en el capítulo 95.

Lesiones extraaxiales

Hematoma epidural. Las directrices de consenso respaldan la evacuación quirúrgica rápida en pacientes que presenten un efecto de masa en la TC o deterioro neurológico progresivo. Las indicaciones de evacuación quirúrgica urgente comprenden los HED de más de 30 cm^3, con independencia de la puntuación en la GCS, así como el abordaje de pacientes comatosos con HED agudo y anisocoria en el examen pupilar. Para pacientes con HED agudo despiertos y sin déficits neurológicos focales, el tratamiento no quirúrgico se basa en el tamaño del hematoma (< 30 cm^3), el grosor del coágulo (< 15 mm) y el grado de desviación de la línea media (< 5 mm). En los casos de abordaje no quirúrgico, se recomienda estrecha observación neurológica en un centro de neurocirugía, con obtención de una primera TC, repetida 6-8 h después de la lesión.

Hematoma subdural. El HSD a menudo se asocia a lesión cerebral significativa. Además, las demoras de los signos y síntomas clínicos y la avanzada media de edad de la población de riesgo hacen que la tasa de mortalidad en estos casos sea mayor que en los HED. Aunque un HSD pequeño (de pocos milímetros de grosor en su parte más ancha en la TC) a menudo es susceptible de observaciones seriadas del estado del paciente que lo presenta y de su aspecto en la TC, incluso estos HSD pequeños van acompañados de daño extenso del tejido cerebral, causante de la suficiente elevación de la PIC como para precipitar un síndrome de hernia. Si el paciente está profundamente comatoso en su presentación, con flacidez y sin signos de actividad troncoencefálica, es posible que la mejor opción sea prestarle solo cuidados paliativos. El ulterior abordaje y las decisiones sobre voluntades anticipadas han de ser analizados con los familiares del paciente y con el neurocirujano.

La mayoría de los pacientes con HSD subagudo precisan evacuación quirúrgica de la lesión. Las indicaciones para evacuación quirúrgica incluyen un HSD agudo de más de 10 mm de grosor o desviación de la línea media de más de 5 mm en la TC, con independencia de la puntuación en la GCS. Otros parámetros relacionados con la evacuación quirúrgica son el empeoramiento de la puntuación en la GCS (≥ 2 puntos desde el momento de la lesión hasta el ingreso hospitalario) en pacientes comatosos, pupilas asimétricas o fijas y dilatadas y elevación persistente de la PIC.

El tratamiento del HSD crónico es controvertido. El HSD crónico sintomático requiere evacuación quirúrgica. La mayoría de los pacientes presentan buen pronóstico tras la cirugía. En total, la mortalidad por HSD crónico drenado quirúrgicamente se aproxima al 5%, con menor supervivencia en personas de edad avanzada.[92]

Hemorragia subaracnoidea traumática. En ausencia de otra lesión cerebral, la HSAt suele tener un pronóstico favorable. Su principal complicación es el agravamiento del vasoespasmo cerebral, a veces lo bastante grave para provocar isquemia cerebral. El vasoespasmo postraumático, frecuente, suele producirse unas 48 h después de la lesión y persiste hasta 2 semanas. Si bien se emplean habitualmente para prevenir o reducir el vasoespasmo cerebral tras una HSA aneurismática, los antagonistas del calcio, como el nimodipino y el nicardipino, son de beneficio cuestionable en la HSAt y no se recomiendan de modo sistemático.[93] Los pacientes con LCT grave y HSA voluminosa pueden beneficiarse del seguimiento no invasivo seriado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y la instauración de tratamiento en un contexto de deterioro radiológico o clínico.

Higroma subdural. Cuando los HGSD son asintomáticos, la observación es un planteamiento razonable. De otro modo, han de evacuarse quirúrgicamente. Su mortalidad se aproxima al 20% y parece depender de la gravedad de otras lesiones intracraneales.

Lesiones intraaxiales

Contusión cerebral. Los pacientes con contusiones cerebrales a menudo se tratan de modo conservador, si bien casi la mitad de ellos muestran progresión significativa en la TC y el 20% requieren intervención quirúrgica. Los pacientes con menor puntuación en la GCS y mayores contusiones cerebrales están expuestos a riesgo de progresión hemorrágica y necesidad de descompresión quirúrgica mayores. La progresión hemorrágica de una contusión suele tener lugar en las primeras 12 h, aunque a veces se registra hasta 3 o 4 días después del traumatismo craneal.

Hematoma intracerebral. Muchos pacientes con HIC precisan intervención urgente o cirugía para aminorar la PIC elevada. La mortalidad es baja en pacientes que están conscientes antes de la cirugía, mientras que, en pacientes inconscientes, la mortalidad es del orden del 45%. El sangrado a los ventrículos o el cerebelo conlleva una alta tasa de mortalidad.

Hematoma intracerebeloso. La mortalidad por hematoma intracerebeloso traumático aislado es muy alta. En estos casos está indicada la consulta urgente a neurocirugía.

Complicaciones y pronóstico

En las 24-48 h posteriores al traumatismo, las convulsiones están causadas por agravamiento del edema cerebral, pequeñas hemorragias o lesiones penetrantes. En pacientes con LCT grave, la tasa de CPT clínica puede ser hasta del 12%, en tanto que la de convulsiones subclínicas detectadas en la electroencefalografía llega al 20-25%.[10] Las CPT tempranas, en un plazo de 24 h desde la lesión, suelen ser breves y con mayor probabilidad causadas por alteraciones mecánicas y neuroquímicas transitorias en el cerebro. Las CPT son comunes en niños y pueden verse precipitadas por la LCTL, y son más frecuentes, sin embargo, en la LCT moderada o grave.

Los factores de riesgo de CPT temprana comprenden puntuación en la GCS de 10 o inferior, convulsiones inmediatas, amnesia postraumática de más de 30 min, fractura craneal lineal o con hundimiento, lesión craneal penetrante, HSD, HED, HIC, contusión cortical, edad de 65 años o menos o alcoholismo crónico. Entre los factores de riesgo de EPT se cuentan LCT grave, CPT temprana previa al alta, HIC aguda o contusión cortical, amnesia postraumática de más de 24 h, edad mayor de 65 años y antecedentes premórbidos de depresión. También está implicada la localización de la lesión, con tasas elevadas de EPT en pacientes con hemorragia del lóbulo temporal.[94]

Infecciones del sistema nervioso central

Meningitis tras fracturas basilares. La meningitis postraumática puede deberse a distintos microorganismos, diferenciados por el portal de entrada bacteriana. Los pacientes presentan signos y síntomas típicos de meningitis, como fiebre, estado mental alterado y ocasionales signos neurológicos focales. En pacientes con fuga de LCR posterior a fractura basilar, la meningitis temprana (manifestada en los 3 días siguientes a la lesión) suele estar causada por neumococos. El tratamiento de la meningitis postraumática se aborda en el capítulo 95.

Absceso cerebral. Los abscesos cerebrales se desarrollan con escasa frecuencia tras lesiones por proyectil en la cabeza. También se producen después de fracturas craneales con hundimiento si los fragmentos óseos no son retirados o como complicación postoperatoria. Las fracturas y las fístulas de LCR postraumáticas que alteran los senos llenos de aire predisponen a la formación de abscesos cerebrales. Las manifestaciones clínicas comprenden cefaleas, náuseas, vómitos, estado mental en declive, signos de PIC aumentada y hallazgos neurológicos de nuevo desarrollo en pacientes que hayan estado mejorando después de un traumatismo. La evaluación y el tratamiento del absceso cerebral se analizan en el capítulo 99.

Osteomielitis craneal. La osteomielitis craneal puede producirse tras una lesión penetrante en el cráneo. Sus manifestaciones clínicas incluyen dolor, sensibilidad en la palpación, inflamación y calor en el sitio infectado. Aunque más del 50% de los casos son evidentes en las radiografías craneales simples, estas carecen de la sensibilidad suficiente para su uso sistemático. La sensibilidad de la TC con contraste es razonable, pero la RM es la prueba diagnóstica de elección para la identificación temprana de la osteomielitis craneal.[95] Los pacientes con osteomielitis craneal postraumática requieren desbridamiento quirúrgico y retirada del hueso infectado. La elección del antibiótico depende de los resultados del cultivo. Con síntomas sistémicos, cabe sospechar un empiema subdural o epidural subyacente.

Complicaciones médicas

Hay diversas manifestaciones sistémicas de LCT presentes en ausencia de cualquier tipo de lesión orgánica específica o infección sistémica. La naturaleza y la gravedad de estas manifestaciones dependen, principalmente, de la gravedad de la lesión cerebral.

Coagulación intravascular diseminada. El cerebro lesionado es fuente de tromboplastina tisular, que activa el sistema de coagulación extrínseco. La coagulación intravascular diseminada (CID) aparece después de cualquier lesión que altere el tejido cerebral. La coagulación intravascular cerebral es una respuesta universal a la LCT y se halla en tejidos de muestras quirúrgicas de contusiones cerebrales humanas. Las anomalías de la coagulación, entre ellas la CID, se detectan en más del 50% de los pacientes con LCT grave, y pacientes aislados con LCT grave que desarrollan coagulopatía presentan mayores tasas de mortalidad que los pacientes aislados con LCT grave sin coagulopatía.[96] La CID no solo aumenta la morbilidad y la mortalidad tras una LCT grave, sino que eleva también el riesgo de hemorragia intracraneal retardada. Cuando un paciente estable con CID experimenta deterioro súbito, puede obtenerse una TC repetida para descartar la hemorragia.

El alcance de la destrucción tisular determina el grado de CID desarrollado. El diagnóstico se basa en anomalías en el INR, el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de tromboplastina parcial (TTP), las plaquetas, las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno y los productos de degradación de la fibrina. Los pacientes con coagulopatía o función plaquetaria anómala necesitan intervenciones que las corrijan.

Los pacientes con traumatismo craneal moderado o grave corren un riesgo extremadamente alto de episodios tromboembólicos venosos (ETV) tras su ingreso hospitalario. La bibliografía existente es insuficiente para recomendar un fármaco o una dosis concretos o un planteamiento temporal de la anticoagulación.[10] No obstante, en pacientes con TC estables tras un plazo de entre 24 y 72 h, el inicio de la anticoagulación reduce la incidencia de los ETV, sin agudización simultánea de la hemorragia intracraneal.[97-99]

Complicaciones respiratorias. Las complicaciones pulmonares en las horas o días siguientes a una LCT son habituales. Se ha indicado que la lesión pulmonar aguda obedece a diversos procesos patológicos, como respuesta inflamatoria sistémica, infección, hipertensión inducida al intentar mantener la perfusión cerebral y edema pulmonar neurógeno.[100] Este último se desarrolla de minutos a días después del traumatismo craneal, causando presencia de líquido extravascular en los pulmones, hipoxia y distensibilidad pulmonar reducida. La elevación de las catecolaminas, que a menudo sucede a la LCT, provoca, en ocasiones, aumento de la presión intravascular, la permeabilidad capilar y el edema hidrostático. Asimismo, una reacción inflamatoria sistemática causa daño endotelial y edema vasógeno. El tratamiento de la lesión pulmonar aguda en la LCT resulta complejo, ya que las medidas terapéuticas tradicionales, como hipercapnia, restricción de líquidos y ventilación en decúbito prono (que eleva la PIC), están contraindicadas en la LCT.[100] La presión positiva teleespiratoria (PEEP) resulta beneficiosa y, aunque aumenta la PIC al disminuir el retorno venoso, hay estudios que han demostrado que, con volumen intravascular y PAM adecuados, la PEEP no repercute adversamente en la PIC. Además, parece que el control de la PIC también reduce la estimulación neurógena que contribuye al edema pulmonar. El estrecho seguimiento de la PIC y el manejo del respirador son esenciales para la consecución de mejores resultados en pacientes con lesión pulmonar aguda secundaria a LCT.

Disfunción cardíaca. A principios del siglo XX, Cushing observó una conexión entre las arritmias cardíacas y la hemorragia intracraneal, en el

marco de la cual puede detectarse una amplia variedad de ritmos y frecuencias cardíacas y alteraciones de la conducción tras una LCT. La liberación de catecolaminas tras la lesión cerebral es común y da lugar a taquicardia, hipertensión o vasoconstricción coronaria. La isquemia miocárdica, sobre todo en pacientes con enfermedad arterial coronaria preexistente, determina cambios en el ECG, observados a menudo en pacientes con lesión craneal.[100] Se han notificado también anomalías del ritmo cardíaco hasta en el 50% del total de pacientes con hemorragia intracraneal traumática y hasta en el 70% del total de los afectados por HSAt. La arritmia cardíaca más común después de una LCT es la taquicardia supraventricular, aunque se han observado otras muchas. Los signos en el electrocardiograma incluyen ondas T verticales o invertidas grandes difusas, intervalos QT prolongados, descenso o elevación del segmento ST y ondas U. El principal objetivo del abordaje urgente de la disfunción cardíaca tras un traumatismo craneal es asegurar la adecuada perfusión tisular y evitar la hipoxia. En pacientes con lesión craneal, las arritmias se resuelven a menudo cuando la PIC disminuye.

Manejo

Todos los pacientes con traumatismo craneal moderado o grave requieren pruebas de imagen que determinen el alcance y la naturaleza de la lesión cerebral y la necesidad de intervenciones neuroquirúrgicas. La consulta a neurocirugía debe realizarse lo antes posible para facilitar la orientación del posterior tratamiento del paciente. Los pacientes con lesión craneal moderada o grave deben ser ingresados en un centro con capacidad para aplicar cuidados neuroquirúrgicos intensivos y realizar intervenciones neuroquirúrgicas agudas. Si ello no es viable en el hospital receptor, el paciente debe derivarse a un centro apropiado.

Todos los pacientes con LCT moderada son hospitalizados durante un período de observación, incluso cuando las TC iniciales son aparentemente normales. Son necesarias frecuentes comprobaciones neurológicas, con repetición de la TC si el estado del paciente empeora o no registra mejora en las primeras 48 h siguientes al traumatismo. En pacientes con síntomas persistentes de cefalea, confusión o problemas de memoria, la RM tardía permite localizar lesiones en regiones relacionadas con la función cognitiva en las que no se detectan con TC. Aunque no es útil en un contexto de urgencias, la RM tiene valor pronóstico durante la atención subsiguiente y ayuda a orientar la futura rehabilitación.

LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA LEVE (TAMBIÉN LLAMADA CONMOCIÓN CEREBRAL)

Características clínicas

Los signos y síntomas de LCTL son a veces sutiles y se pasan por alto fácilmente, en especial en caso de politraumatismo. Un alto índice de sospecha y un abordaje diagnóstico sistemático son importantes para garantizar la identificación.[101] Un cribado de dos preguntas durante el triaje permite mejorar la identificación y alertar al médico de urgencias de la presencia de una LCTL o conmoción cerebral: 1) ¿ha sufrido el paciente un mecanismo de fuerza contundente o un episodio de aceleración-desaceleración de tipo latigazo?, y 2) en cualquier momento posterior a la lesión, ¿ha habido alguna alteración del estado mental, como confusión o trastorno de la conciencia (aturdimiento, desorientación, obnubilación, visión de «estrellas o puntos de luz», actividad mental lenta), amnesia (retrógrada o anterógrada) o pérdida del conocimiento?[101,102] No es infrecuente que los síntomas de LCTL hayan remitido cuando los pacientes llegan al SU. Sin embargo, la ausencia de síntomas al llegar al SU no descarta el diagnóstico de LCTL. Si la respuesta a las dos preguntas planteadas es positiva, es necesario proceder a una valoración neurológica focalizada en la LCTL.[102]

Como en la LCT moderada o grave, una anamnesis global incluye información recabada del paciente, el personal de atención prehospitalaria, los familiares y los eventuales testigos, sobre el mecanismo de lesión, así como sobre posibles episodios anteriores y posteriores a ella. Asimismo, es preciso valorar los datos sobre edad, enfermedades concomitantes, coagulopatías (p. ej., hemofilia, enfermedad de von Willebrand, insuficiencia hepática, uso de anticoagulantes), consumo de alcohol o drogas, cambios del estado mental o deterioro de las puntuaciones en la GCS, LCT o conmoción cerebral previas, síntomas de otras lesiones y síntomas de LCT (incluidos los posteriores a la conmoción). Es importante preguntar específicamente a los pacientes por los síntomas de desorientación, confusión, amnesia o conciencia alterada, con o sin pérdida del conocimiento. La mayoría de los pacientes con LCTL no experimentan pérdida del conocimiento y, si lo hacen, es difícil cuantificarla, salvo que haya testigos.

Los síntomas de LCTL comprenden cuatro amplias áreas: somática, cognitiva, del sueño y emocional.[103] Entre los síntomas somáticos se cuentan cefalea, mareo, equilibrio disminuido, vértigo, acúfenos, sensibilidad a la luz y el ruido, náuseas y vómitos. Los síntomas cognitivos incluyen deterioro de la memoria o la concentración, retraso de la comprensión del lenguaje y habla lenta o repetitiva. Entre las alteraciones emocionales pueden mencionarse irritabilidad, tristeza, ansiedad y depresión. Los trastornos relacionados con el sueño incluyen el espectro comprendido entre el insomnio y la fatiga. El uso de una lista de comprobación de síntomas de conmoción cerebral facilita la determinación rápida de la carga de tales síntomas (p. ej., cuestionario de síntomas posconmocionales cerebrales de Rivermead, escala de síntomas posconmocionales cerebrales, SCAT5). Cuanto mayor sean el número y la gravedad de los síntomas agudos, mayor será el riesgo de recuperación prolongada.[104]

Exploración física

Como ya se ha indicado, la exploración traumatológica general es igual para las lesiones craneales moderadas o graves. Una exploración neurológica más detallada es a menudo posible en pacientes con LCTL que pueden cooperar con quien la efectúa. Si bien la exploración física de la LCTL no se ha estandarizado, en el SU es importante la evaluación sistemática de quienes la presentan.[105] Recientes directrices del ACEP proponen un marco que pueden seguir los médicos del SU en este contexto.[102]

Cabeza y cuello

Los pacientes que mantienen el estado de alerta son interrogados sobre el posible dolor en la columna cervical. Hasta que se descarte la lesión en ella, está indicada la inmovilización. Las directrices sobre decisiones convalidadas, como la escala NEXUS o los criterios canadienses para la columna cervical, pueden aplicarse a pacientes despiertos seleccionados para orientar las pruebas de imagen.[106] Es necesario valorar los traumatismos en el cuero cabelludo y las fracturas faciales, craneales y de la base del cráneo, y auscultar posibles soplos en los infrecuentes casos de disección de arterias carótidas o vertebrales.

Las lesiones del cuello, como las inducidas por latigazo, son en ocasiones simultáneas a la LCTL, presentando síntomas solapados, como cefaleas, dificultades de equilibrio, mareo, trastornos visuales y mal control postural.[105]

Estado mental y alerta

Mientras el paciente está en el SU, debe revaluarse la puntuación en la GCS, documentando los correspondientes cambios. Cuando estos tienden a la baja (con empeoramiento del estado neurológico), es mayor el riesgo de requerir intervenciones neuroquirúrgicas y el pronóstico es peor.[107] Aunque el paciente con LCTL puede estar alerta, en ocasiones muestra signos de deterioro, como preguntas repetitivas, brotes intermitentes de confusión y dificultad para prestar atención. Es preciso verificar si el paciente exhibe un afecto plano peculiar, aparece privado de emociones y habla con tono de voz lento y monótono, sin inflexiones, lo que indica daño de la corteza prefrontal o los lóbulos frontales.[108]

Pares craneales

Las lesiones de los PC tras una LCTL son más comunes en las fracturas de la base del cráneo.[109-111] Es preciso evaluar la anosmia y la hiposmia, ya que el nervio olfativo (PC I) es uno de los más afectados por la LCTL. Ello se consigue haciendo que el paciente huela café molido o una bebida de aroma cítrico. Los nervios facial (PC VII) y oculomotores (PC III, IV y VI) también resultan lesionados con frecuencia, por lo que han de valorarse la parálisis facial, los cambios gustativos o la diplopía. En la LCTL, los PC IV y VI se lesionan con más frecuencia que el PC III. La parálisis del PC VII puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

indicar fractura del hueso temporal, particularmente si se asocia a pérdida de audición (PC VIII). El deterioro de la audición es uno de los déficits más sutiles observados tras una LCT. El dolor facial (PC V) y la neuralgia occipital también pueden registrarse en asociación a LCTL. Las parálisis de los PC IX y X se presentan con disfagia y, en ocasiones, se asocian a fracturas de los cóndilos occipitales.[110,111]

Función cognitiva (atención, memoria y concentración)

La exploración cognitiva en el contexto del SU resulta a veces compleja. Entre las herramientas de valoración breve se cuentan el miniexamen cognoscitivo (MMSE) y la valoración estandarizada de la conmoción cerebral (SAC).[112] La SAC está encuadrada en la herramienta de valoración de la conmoción cerebral deportiva 5 (SCAT5), que también se emplea.[113] Los ejercicios de sustracción seriada, como la de series de sietes contando hacia atrás desde 100, se realizan con rapidez y solo requieren cuatro o cinco pasos (hasta llegar a 65), para confirmar si el paciente puede concentrarse y utilizar correctamente la memoria de trabajo. Las series sustractivas de tres contando desde 100 se emplean para adolescentes de 14 a 18 años y las series de 1 desde 10 se aplican a niños de 7 a 14 años. En cualquier caso, ha de considerarse el estado cognitivo basal.

Función vestibular (equilibrio, marcha y movimientos oculares)

Un conjunto creciente de datos indica que la LCTL altera el sistema vestibular, incluidos el equilibrio, la marcha y los movimientos oculares.[114] El equilibrio depende del aporte visual, vestibular y cinestésico desde las redes corticales. Se evalúa de modo gradual, con una prueba inicial en la que el paciente se mantiene simplemente en pie, con el examinador a su lado por seguridad. A continuación, puede procederse a una prueba de Romberg expresa. El equilibrio también se cuantifica mediante el sistema de puntuación de errores de equilibrio modificado (mBESS), que cuenta los errores en la postura de apoyo con dos piernas, con una sola o con piernas en tándem.

Después se evalúa la marcha, haciendo que el paciente dé varios pasos y a continuación regrese a la posición del examinador. Para personas jóvenes se prueban el apoyo en tándem y la marcha en tándem, primero con los ojos abiertos y luego con ellos cerrados. El balanceo significativo, los traspiés, los brazos extendidos para guardar el equilibrio y la marcha de base ancha o anormalmente lenta se consideran errores.

El sistema vestibular controla movimientos oculares, como los de búsqueda lenta, las sacudidas oculares y el reflejo vestibuloocular, evaluables mediante la herramienta de detección motora vestibular ocular (VOMS). Aunque en la actualidad la VOMS no se aplica rutinariamente en urgencias, se ha constatado que su uso es viable, con las pertinentes instrucciones al examinador, junto con los oportunos medios de apoyo clínicos.[115] Puede considerarse para pacientes con alto riesgo de síntomas en curso.

La LCTL altera las vías neurales que controlan la acomodación y la convergencia oculares. La visión ocular cercana (acomodación y convergencia) también se evalúa con la VOMS.[116] Además, los pacientes con LCTL tienen a menudo dificultades en la prueba dedo-nariz-dedo y usan movimientos voluntarios lentos al realizarla.

Diagnóstico diferencial

La LCTL (puntuación en la GCS de 13 a 15) se caracteriza por síntomas de confusión y amnesia, con o sin pérdida del conocimiento previa. En un contexto de traumatismo, el diagnóstico diferencial comprende intoxicación (alcohol, drogas, medicamentos), CPT y estado poscrítico, hipoglucemia y otras lesiones que alteren la capacidad de comunicación. Estas comprenden fracturas óseas faciales, hipoxemia o hipoperfusión (por lesiones intracraneales), lesiones de la columna cervical o la médula espinal, lesiones de los ojos, las membranas timpánicas, la laringe o las cuerdas vocales, y lesiones vasculares cervicales. Los pacientes experimentan deterioro por hematoma intracraneal en expansión después de lo que parece ser clínicamente una LCTL, incluso aunque la puntuación inicial en la GCS sea de 15. En tal caso, la lesión se reclasificaría como moderada o grave.

Antes del traumatismo, los pacientes pueden haber experimentado un episodio sincopal, una crisis epiléptica o un episodio cardíaco, causantes de pérdida del conocimiento, a su vez posible causa del traumatismo. Por ejemplo, un accidente de tráfico se debe, en ocasiones, a que el conductor se distrae o queda incapacitado por síntomas importantes indicativos de un trastorno no relacionado. Por consiguiente, los potenciales precipitantes del traumatismo han de incluirse en los diagnósticos diferenciales.

Una LCTL o conmoción cerebral puede no identificarse en urgencias, sobre todo si sus síntomas son transitorios o si otras lesiones más visibles predominan en la valoración. La demencia u otra enfermedad psiquiátrica subyacente dificultan la diferenciación de la LCTL por disfunción cognitiva o mental basal. Otros posibles trastornos que confunden el diagnóstico incluyen accidente cerebrovascular, encefalopatías (p. ej., hepática, urémica), *delirium* por abstinencia de alcohol o drogas, trastornos neurológicos (p. ej., enfermedades de Parkinson o Alzheimer, autismo) e infección o sepsis. Incluso los traumatismos de bajo mecanismo energético deben alertar al médico de urgencias de la posibilidad de lesión cerebral en poblaciones vulnerables.

Pruebas diagnósticas

Neuroimagen en el servicio de urgencias con tomografía computarizada

Las lesiones intracraneales traumáticas que requieren intervención rápida afectan aproximadamente al 7% de los pacientes con LCTL.[117] Las lesiones intracraneales que provocan la muerte o precisan intervenciones neuroquirúrgicas son alrededor del 0,9%.[117] La TC craneal es la prueba diagnóstica estándar para la evaluación aguda de lesiones intracraneales traumáticas sospechadas en urgencias. Sin embargo, la TC implica exposición a radiación ionizante y mayores costes sanitarios que otras técnicas. Varias pautas de decisión clínica se han establecido prospectivamente y se han convalidado, con objeto de reducir la necesidad de TC e identificar a los pacientes con LCTL con riesgo de lesiones intracraneales e intervenciones neuroquirúrgicas. Entre ellas se cuentan los criterios de Nueva Orleans (NOC), la regla canadiense sobre tomografía computarizada craneal (CCHR) y el estudio National Emergency X-Radiography Utilization Study II (NEXUS-II; cuadro 33.4). También se han desarrollado directrices basadas en los datos disponibles, como la directiva clínica sobre neuroimagen en pacientes adultos con LCTL en urgencias del American College of Emergency Physicians (ACEP) o las del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), el Comité de Traumatología de la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS), el Comité de Neurotrauma Escandinavo y la Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Aunque la mayoría de las pautas y directrices se caracterizan por su alta sensibilidad para detectar intervenciones neuroquirúrgicas y lesiones intracraneales, sus especificidades son variables. Otras pautas de decisión clínica se han desarrollado para la población pediátrica (v. capítulo 160).

Las normas sobre decisión clínica más ampliamente investigadas para la LCTL son la CCHR y los NOC, ambos con estudios de validación, tanto de EE. UU. como internacionales. La CCHR se desarrolló para su uso en pacientes con puntuación en la GCS de 13 a 15 y divide las variables clínicas en categorías de riesgo alto y medio. Los NOC se plantearon para aplicarse a pacientes con puntuación en la GCS solo de 15 y constan de siete variables clínicas. Para las lesiones que requieren intervenciones neuroquirúrgicas, tanto la CCHR como los NOC tienen una sensibilidad elevada (del 99 al 100%), mientras que la CCHR tiene una especificidad muy superior (CCHR, del 48 al 77%; NOC, del 3 al 31%). Para identificar lesiones intracraneales traumáticas en la TAC, las sensibilidades respectivas son altas (CCHR, 80-100%; NOC, 95-100%), mientras que la especificidad es superior en la CCHR. En términos de potencial de reducción de la TC, el cumplimiento de los NOC supone un aumento de su uso, mientras que el de la CCHR implica disminución de la TC craneal en relación con la práctica actual. Las pruebas de imagen para pacientes en esta población deben seguir una directiva convalidada. Los profesionales de medicina de urgencias, cirugía traumatológica, neurocirugía y neurología deben revisar las directrices pertinentes (CCHR, NOC) y seleccionar el sistema que consideren más aplicable a su entorno y a la población de pacientes a la que atienden. Esta supervisión debe garantizar que los casos que no siguen las directrices adoptadas son revisados y que se proporciona la oportuna retroalimentación de información a los médicos de urgencias.

CUADRO 33.4 Reglas de decisión clínica sobre neuroimagen en adultos con lesión cerebral traumática leve

Regla canadiense sobre tomografía computarizada craneal (CCHR)

Lesión de alto riesgo (puede requerir intervención neurológica)

1. Puntuación en la GCS < 15 a las 2 h de la lesión.
2. Sospecha de fractura craneal abierta o con hundimiento.
3. Cualquier signo de fractura de la base del cráneo (hemotímpano, ojos de mapache, otorrea o rinorrea del LCR, signo de Battle).
4. Vómitos > 2 episodios.
5. Edad > 65 años.

Lesión de riesgo intermedio (posible lesión cerebral importante en la TC)

6. Amnesia tras el impacto ≤ 30 min.
7. Mecanismo peligroso (peatón atropellado por un vehículo, ocupante proyectado fuera de un vehículo, caída de > 1 m de altura [cinco escalones]).

Criterios de Nueva Orleans (NOC)

1. Cefalea.
2. Vómitos.
3. Edad > 60 años.
4. Intoxicación por alcohol o drogas.
5. Amnesia anterógrada persistente.
6. Traumatismo por encima de la clavícula.
7. Crisis epiléptica.

Criterios NEXUS II

1. Signos de fractura craneal significativa.
2. Hematoma en el cuero cabelludo.
3. Déficit neurológico.
4. Nivel de alerta alterado.
5. Comportamiento anómalo.
6. Coagulopatía.
7. Vómitos persistentes.
8. Edad > 65 años.

GCS, escala del coma de Glasgow; *LCR,* líquido cefalorraquídeo.

Cabe reseñar que la TC detecta la presencia de hemorragia intracraneal, pero no descarta la existencia de lesión cerebral subyacente y no es diagnóstica para la LCTL.

Otras modalidades de neuroimagen

Resonancia magnética estructural. La TC es la modalidad de imagen de elección para el cribado inicial para descartar posibles lesiones intracraneales traumáticas graves en la LCTL. No obstante, muchos pacientes que desarrollan síntomas y déficits cognitivos persistentes no muestran anomalías detectables en el cribado por TC inicial. Se ha demostrado que alrededor de una cuarta parte de los casos de conmoción cerebral con TC normales registran anomalías traumáticas, como microhemorragias, en la RM.[118] La RM es preferible a la TC para detectar infartos isquémicos postraumáticos, lesiones y contusiones no hemorrágicas subagudas y lesiones troncoencefálicas o de la fosa posterior. La RM estructural, en particular de 3 T, mejora la sensibilidad estructural, puede obtenerse cuando los hallazgos neurológicos no son explicados por la TC y resulta especialmente útil para la valoración del tronco del encéfalo, la fosa posterior y el parénquima cerebral adyacente a la bóveda craneal. La RM estructural (sin contraste) también se utiliza para evaluar los síntomas relacionados con la LCT en las fases subaguda y crónica.

Imagen de secuencia de susceptibilidad magnética. Un significativo avance en las pruebas de imagen de la LCTL ha sido el desarrollo de la imagen de secuencia de susceptibilidad magnética (SWI). Se trata de un método de imagen desarrollado a partir de la RM, de la que forma parte. Utiliza las diferencias de susceptibilidad magnética entre los tejidos y es particularmente útil para la evaluación de la LAT y las hemorragias puntiformes (microhemorragias) en la sustancia blanca subcortical profunda, no visibles en la TC o la RM estructural. La obtención de imágenes de SWI de todo el encéfalo lleva 4 min y, en urgencias, la SWI detecta un 30% más de lesiones que la TC y la RM estructural.[118] El número y el volumen de las microhemorragias identificadas por SWI se correlaciona con el pronóstico clínico.[119]

Imagen por tensor de difusión. La DTI usa la tecnología de RM para analizar el movimiento de las moléculas de agua en la sustancia blanca del cerebro y ofrece la posibilidad de realizar tractografía –visualización de las vías principales de la sustancia blanca– o valorar los tractos de fibras nerviosas dañados. La DTI permite detectar anomalías en la sustancia blanca cuando las pruebas de imagen convencionales son normales. Tales anomalías pueden ser indicativas de LAT y se asocian a disfunción cognitiva.[120] La pérdida continuada de integridad estructural de determinados tractos contribuye al desarrollo de síntomas persistentes posteriores a la conmoción cerebral y se relaciona con menor velocidad de la recuperación.[121,122]

Angiografía por tomografía computarizada y por resonancia magnética. El uso de técnicas de imagen vascular, como las angiografías por TC y RM, no se recomienda de forma sistemática para pacientes con LCTL, salvo sospecha de lesión vascular traumática, por seudoaneurisma, disección o hemorragia no controlada.[123] Generalmente, las lesiones vasculares se producen por traumatismo penetrante, fracturas de la base del cráneo, traumatismo cervical cerrado o fracturas de la columna cervical. Los factores predictivos independientes de lesión arterial en los traumatismos cerrados incluyen subluxación o luxación facetaria cervical, líneas de fractura que se aproximan a una arteria y lesión por mecanismos de alto impacto.

Pruebas complementarias

Pruebas de laboratorio. Las pruebas analíticas no son necesarias para pacientes con LCTL, excepto en el caso de la medición de la concentración de glucosa en la cabecera del paciente con puntuación en la GCS inferior a 15. Los parámetros de coagulación, como el INR, el TP y el TTP, están indicados para pacientes con coagulopatías intrínsecas o sospecha de hepatopatía y en los que toman anticoagulantes.

La proteína ácida fibrilar glial (GFAP) y la ubicuitina C-terminal hidrolasa L1 (UCH-L1) se han evaluado en varios estudios para determinar la necesidad de TC e intervenciones neuroquirúrgicas en adultos con LCT de moderada a grave[124-127] y, más recientemente, en niños.[125,128-130] A principios de 2018, la GFAP y la UCH-L1 fueron aprobadas por la FDA para uso clínico en pacientes adultos con LCT de moderada a grave, con objeto de determinar la necesidad de TC en las 12 h siguientes a la lesión (fig. 33.14).[131] La aprobación se basó en la capacidad de detección de lesiones en la TC, pero no se hizo extensiva al diagnóstico de la conmoción cerebral, ni tampoco al uso en niños.

Pruebas neuropsicológicas. Las pruebas neuropsicológicas se usan para valorar la función cognitiva tras una LCTL, e incluyen pruebas en profundidad de memoria, atención y concentración, que revelan anomalías cognitivas no detectadas en la exploración física inicial. Diversos estudios han notificado asociación entre los déficits cognitivos detectados en urgencias y la recuperación prolongada.[104,132] Aunque las plataformas de pruebas computarizadas distribuidas comercialmente simplifican o estandarizan la realización de las pruebas, estas aún requieren de 20 a 25 min y la asistencia de personal complementario. Dichas pruebas no se efectúan de manera sistemática en el SU, y la derivación a un neuropsicólogo está justificada en pacientes con síntomas persistentes a raíz de una conmoción cerebral.

Manejo

La mayoría de los pacientes con LCTL pueden ser dados de alta del SU con una exploración normal y tras un período de observación razonable (de 4 a 6 h), o tras una TC craneal negativa, excepto en presencia de anticoagulación terapéutica, para la que está justificado un período de observación más largo, hasta de 24 h.[63] Si el médico de urgencias decide que el paciente con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

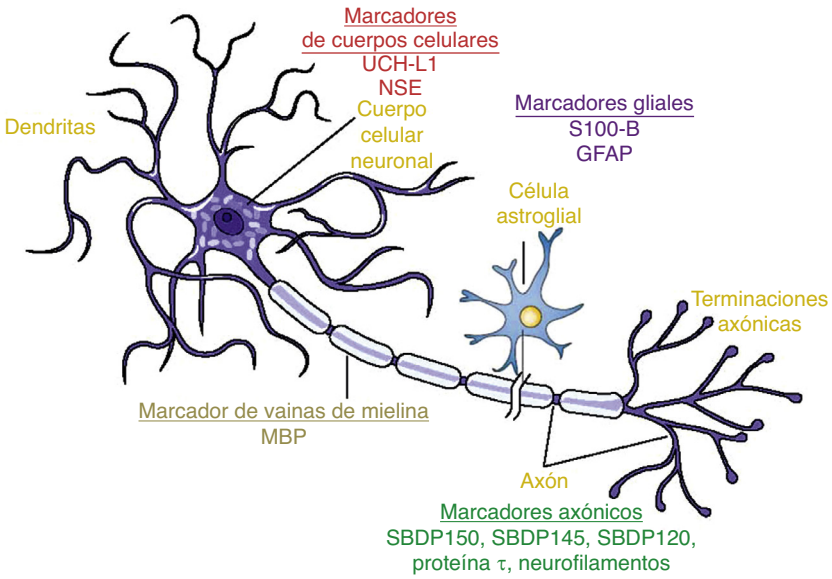


Figura 33.14 Localizaciones neuronales y neuroanatómicas de posibles biomarcadores de lesión cerebral traumática. La S100β es la principal proteína de baja afinidad de unión al calcio en los astrocitos y ayuda a regular las concentraciones intracelulares de calcio. La proteína ácida fibrilar glial (GFAP) es una proteína intermedia monomérica presente en el esqueleto astroglial en las sustancias blanca y gris del cerebro que experimenta una importante regulación al alza durante la astrogliosis. La enolasa específica de neuronas (NSE) es una de las cinco isoenzimas de la enzima glucolítica enolasa, halladas en cuerpos celulares neuronales centrales y periféricos. La UCH-L1 es muy abundante en las neuronas, y anteriormente se utilizaba como marcador histológico de neuronas. La α II-espectrina es el principal componente estructural del citoesqueleto de la membrana cortical, y es particularmente abundante en axones y terminaciones presinápticas. La proteína τ es una proteína intracelular asociada a los microtúbulos, altamente abundante en los axones. Los neurofilamentos son componentes heteropoliméricos del citoesqueleto neuronal. (Tomado de Papa L. Exploring serum biomarkers for mild traumatic brain injury. In Kobeissy F, ed. *Brain neurotrauma: molecular, neuropsychological, and rehabilitation aspects in brain injury models.* London: CRC Press; 2015: 303.)

LCTL puede irse a casa, es preciso habilitar un seguimiento inicial apropiado. La aportación a pacientes y familiares de información educativa sobre el síndrome posconmocional cerebral y sobre qué deben esperar después de la lesión contribuye a mejorar el pronóstico. Asimismo, debe proporcionarse información de contacto con el colectivo que agrupe a pacientes con lesión cerebral de su entorno o región. Las asociaciones estatales y nacionales de lesión cerebral pueden, a su vez, establecer contacto con pacientes y familiares para informarles sobre grupos de apoyo, programas y profesionales conocedores de este tipo de lesiones (www.biausa.org/mild-brain-injury.htm).

Al ser dados de alta, los pacientes deben haber recibido instrucciones que describan los signos y síntomas de posibles complicaciones agudas y tardías de la LCTL, disponer de un teléfono de contacto y ser controlados en el período posterior al traumatismo por una persona adulta responsable. Todas las instrucciones serán notificadas verbalmente y por escrito a un tercer responsable. La persona encargada del cuidado del paciente debe solicitar ayuda médica de inmediato ante cualquier indicio de deterioro agudo, como incapacidad para despertar al paciente, cefaleas intensas o agravadas, somnolencia o confusión, inquietud, inestabilidad o convulsiones, dificultades visuales, vómitos, fiebre o rigidez de cuello, incontinencia urinaria o fecal y debilidad o entumecimiento en cualquier parte del cuerpo. Si existen dudas sobre la seguridad del paciente con LCTL ante el alta, es conveniente someterlo a un breve período de observación hospitalaria (12-24 h). Asimismo, los pacientes con síntomas posteriores a la conmoción cerebral persistentes, como cefalea resistente al tratamiento o vómitos que requieran medicación parenteral, que no sean adecuados para el abordaje ambulatorio, pueden precisar ingreso hospitalario.[102]

Si los recursos lo permiten, la observación prolongada en urgencias resulta práctica en algunas circunstancias.[133] Por ejemplo, los pacientes intoxicados con LCTL que, por lo demás, cumplen los criterios de bajo riesgo, deben someterse a evaluaciones seriadas en el SU hasta que se llegue a un estado de sobriedad clínica de alcohol o drogas. En estos pacientes, la TC puede ser innecesaria y la observación en urgencias resulta beneficiosa.

Cuando un paciente con LCTL vuelve al SU por síntomas persistentes, es necesario indagar posibles complicaciones de la lesión. En caso de no haber obtenido inicialmente una TC, la intensidad de los síntomas puede orientar la decisión de obtenerla en la segunda visita. En caso de que la TC inicial fuera negativa, la probabilidad de desarrollo de lesión intracraneal es sumamente baja. La decisión de realizar una segunda prueba es más compleja en pacientes de determinados subgrupos, eventualmente más propensos al desarrollo de complicaciones tardías. Cabe citar entre ellos los que están recibiendo anticoagulación, quienes presentan lesiones neurológicas preexistentes que oculten signos de la exploración y los sometidos a técnicas neuroquirúrgicas previas (p. ej., derivaciones ventriculoperitoneales). La bibliografía relativa a la repetición de la TC en casos de LCTL muestra que no beneficia a los pacientes que no experimentan cambios o que mejoran en el plano neurológico, pero sí está indicada para pacientes con deterioro.

Complicaciones

Además de presentar riesgo de lesiones intracraneales importantes, los pacientes con sospecha de LCTL padecen, en ocasiones, lesiones axónicas y microhemorragias difíciles de detectar y, a largo plazo, pueden experimentar deterioro de las funciones físicas, cognitivas y psicosociales (fig. 33.15).[118,119] Se ha notificado que más de un tercio de los pacientes con LCTL no reanudan su trabajo hasta 1-3 meses después de haber sufrido la lesión, y que, en un plazo de 1 año desde la lesión, hasta el 15% de los afectados refieren síntomas cognitivos persistentes.[134] La recuperación puede también verse complicada por problemas psiquiátricos o de consumo de drogas, otros problemas de salud, lesiones osteomusculares o traumáticas concurrentes, dolor crónico, falta de apoyo familiar o social, desempleo o litigios judiciales.[135,136]

Síndrome posconmocional cerebral

El síndrome posconmocional cerebral (SPC) agrupa un conjunto de síntomas de carácter somático (cefalea, mareo, vértigo, náuseas, fatiga,

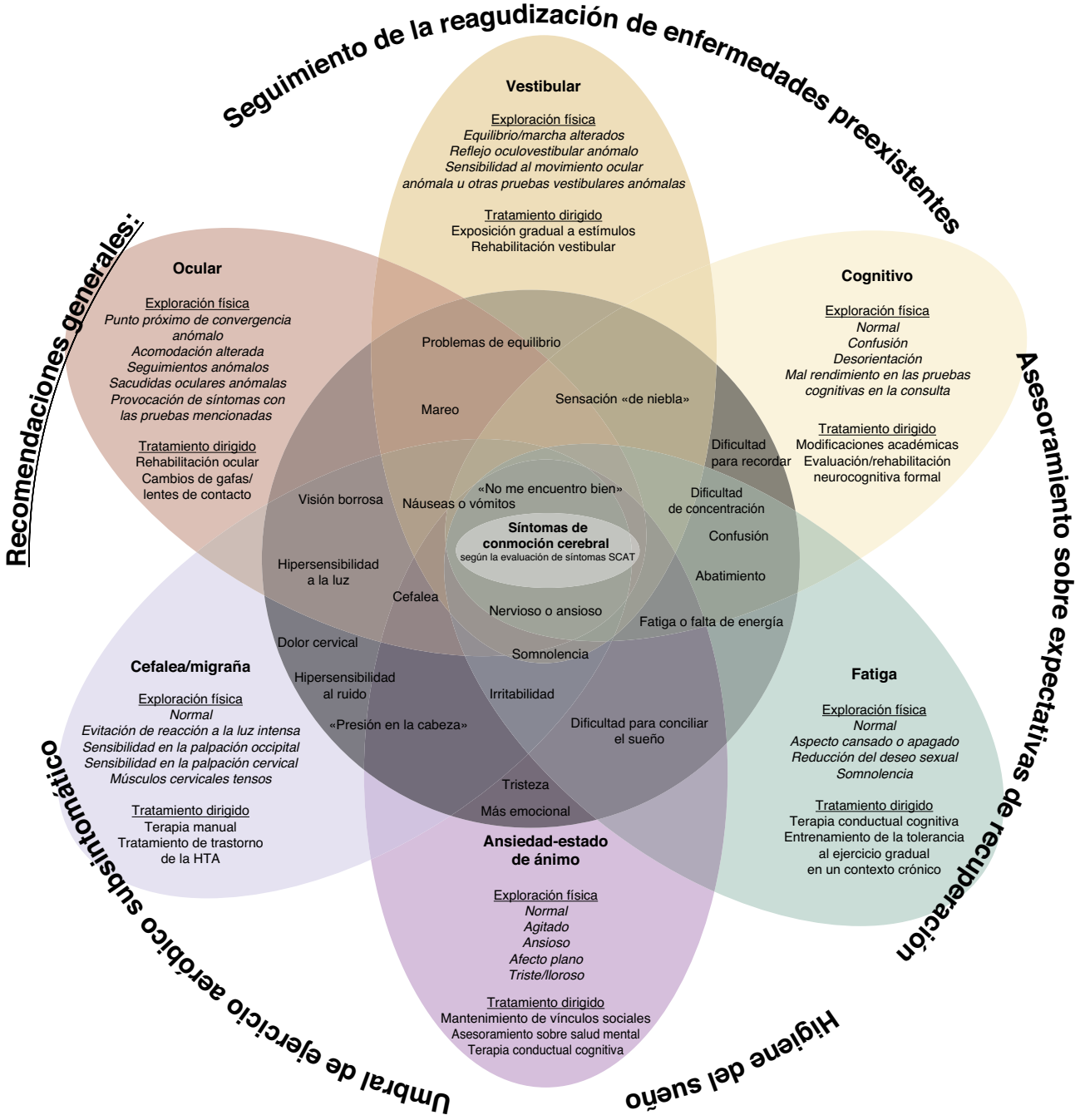


Figura 33.15 Espectro de síntomas tras una conmoción cerebral. Los perfiles clínicos superpuestos configuran un concepto emergente que facilita el abordaje individualizado tras una conmoción cerebral. (Tomado de Harmon KG, Clugston JR, Dec K, et al. American Medical Society for Sports Medicine position statement on concussion in sport. *Br J Sports Med.* 2019;53(4):213–225.)

hipersensibilidad al ruido y la luz), cognitivo (dificultades de atención, concentración y memoria) y afectivo (irritabilidad, ansiedad, depresión, inestabilidad afectiva), que se presentan tras una LCTL o conmoción cerebral y perduran más allá del período de recuperación esperado. Los pacientes afectados suelen referir cefalea, mareo, dificultades de memoria o concentración, irritabilidad, trastornos del sueño, mareo y depresión. En el síndrome parece haber componentes psicológicos y estructurales, ya que los pacientes con antecedentes de migrañas, depresión o ansiedad tienen mayor probabilidad de desarrollarlo.[136] La gravedad y la duración de los síntomas posconmocionales pueden correlacionarse con las anomalías halladas en las pruebas de imagen funcionales iniciales.[119] Los estudios en pacientes ingresados en urgencias indican que hasta el 30% de los diagnosticados de LCTL antes de ser dados de alta presentan síntomas 3 meses después de la lesión, y que hasta el 15% continúan mostrándose sintomáticos 1 año después de haberla sufrido.[119] En el SU se ha constatado que los pacientes con síntomas más graves, como amnesia prolongada, mareo, cefalea, ansiedad, hipersensibilidad al ruido o problemas de memoria verbal, están expuestos a mayor riesgo de síndrome posconmocional cerebral (v. fig. 33.15). Otros factores que se han identificado como contribuyentes al riesgo aumentado de SPC son LCTL previa, antecedentes de depresión o ansiedad, lesiones múltiples, tendencia al olvido o mala memoria, hipersensibilidad al ruido o la luz y antecedentes de migraña.[137] Hay una amplia gama de tratamientos en estudio, consistentes en terapias cognitiva y conductual, medicamentos, uso de dispositivos, suplementos dietéticos, reanudación de la actividad y reposo.[138]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Convulsiones

La CPT afecta a menos del 1% de los pacientes con LCTL, y la profilaxis antiepiléptica aguda no está indicada. La incidencia acumulada de EPT en los primeros 3-5 años siguientes al alta es del orden del 4% en pacientes con LCTL.[139] La EPT suele manifestarse en los primeros 2 años tras la lesión. El tratamiento profiláctico con anticonvulsivos no evita la EPT de inicio tardío y no se recomienda.[140]

Ceguera cortical transitoria postraumática

El síndrome de ceguera cortical transitoria postraumática se caracteriza por pérdida visual transitoria, respuesta pupilar normal y exploración oftalmoscópica normal en las horas siguientes a la LCTL. El síndrome se ha notificado sobre todo en niños. En la mayoría de los casos, la visión recupera la normalidad en minutos u horas (habitualmente en 24 h) tras la lesión, sin dejar secuelas neurológicas. Cefalea, confusión, irritabilidad, ansiedad, náuseas y vómitos son síntomas comunes. Aunque el mecanismo de la ceguera no se conoce, se ha propuesto que puede relacionarse con respuesta vascular anómala al traumatismo, causante de hipoxia y disfunción cerebral transitorias.

Poblaciones especiales con lesión cerebral traumática leve

Lesión cerebral traumática leve y conmoción cerebral relacionada con el deporte

En EE. UU., los casi 8 millones de estudiantes de secundaria que actualmente participan en actividades deportivas y los más de 480.000 que compiten como integrantes de la National Collegiate Athletic Association (NCAA) están expuestos a riesgo de conmoción cerebral. Entre 1,1 y 1,9 millones de conmociones cerebrales anuales se registran en niños y jóvenes estadounidenses que practican deportes, en competiciones organizadas o de manera recreativa.[141] El fútbol americano, el *hockey* sobre hielo, el fútbol y el *lacrosse* son los deportes que tienden a registrar tasas de conmoción cerebral más altas, determinadas en función de la exposición de quienes los practican.[142] Una conmoción cerebral es una LCT leve. El término conmoción cerebral relacionada con el deporte hace referencia al subgrupo de lesiones causantes de conmoción producidas en actividades deportivas.[102] Se ha apuntado la posibilidad de que las conmociones cerebrales relacionadas con el deporte se asocien a menor discapacidad y recuperación más rápida que las registradas en no deportistas. Sin embargo, las pruebas de neuroimagen apuntan a patrones similares de trastorno neuronal en las LCTL que afectan a deportistas y no deportistas.[143] Los primeros son más vulnerables a los efectos perjudiciales a largo plazo de las LCTL, ya que a menudo están sometidos a traumatismos repetitivos y altos niveles de esfuerzo físico durante la recuperación. La ETC solo ha sido objeto del interés público recientemente, a raíz de datos de autopsia de deportistas de alto nivel.[144] Originalmente identificada en boxeadores, hace poco tiempo se ha constatado que la ETC se registra en otros deportes organizados, como el fútbol americano, el *hockey* sobre hielo, el fútbol y la lucha profesional.[18,145] Metaanálisis relativos a resultados neuropsicológicos registrados tras LCTL indican que la recuperación de este tipo de trastornos en la población general lleva más tiempo (de semanas a meses) que en los deportistas, que tienden a recuperarse de una conmoción cerebral en plazos de entre 2 y 14 días. En los deportistas es siempre notable la motivación para volver a practicar su deporte, por lo que, con frecuencia, tienden a minimizar sus síntomas o a no informar de ellos, para dar la impresión de que su recuperación es más rápida de lo que en realidad es.[146,147]

Se cree que el llamado síndrome de segundo impacto es consecuencia, muy poco frecuente, pero potencialmente mortal, de las LCTL repetidas que, en los deportes, se suceden en un corto período de tiempo (horas o días). A este síndrome se le atribuye una mortalidad del 50%, con secuelas de discapacidad permanente para el resto.[148] El cuadro sobreviene cuando un deportista que sufre un traumatismo craneal inicial, la mayoría de las veces una conmoción cerebral, sufre un segundo, antes de que los síntomas asociados al primero hayan desaparecido completamente, provocando inflamación cerebral difusa.[148] El segundo impacto puede ser de magnitud inferior y no necesariamente ha de ser un golpe directo en la cabeza.[149] Existe cierto debate sobre si es preciso que el traumatismo craneal se repita, sobre si la inflamación cerebral es consecuencia de un único golpe o sobre si la minimización de los síntomas referidos contribuye al proceso.[149] Según los estudios de caso publicados, los deportistas de mayor riesgo en este contexto son jugadores de fútbol americano, hombres y jóvenes.[149] En función de ello, los CDC han desarrollado la iniciativa HEADS UP Concussion in Youth Sports para ofrecer información sobre la prevención, el reconocimiento y la respuesta a una conmoción cerebral a entrenadores, familiares y deportistas implicados en las prácticas deportivas de los jóvenes.

Recientemente se han publicado varias directrices de práctica clínica y declaraciones de posición, nuevas o actualizadas, sobre el diagnóstico, el tratamiento y el manejo de la conmoción cerebral relacionada con el deporte, incluyendo las de la American College of Emergency Physicians Sport-Related Head Injury Prevention Task Force,[102] la American Medical Society for Sports Medicine[150] y el grupo de trabajo del Consenso de Zúrich.[113] En ellas hay acuerdo sobre el hecho de que la conmoción cerebral es un diagnóstico clínico que, en términos ideales, debe ser establecido por un profesional sanitario titulado con experiencia en la evaluación y el tratamiento de la conmoción cerebral. Cualquier deportista en el que se sospeche una posible conmoción cerebral debe ser inmediatamente apartado de la práctica deportiva. Las listas de comprobación graduales de síntomas y signos clínicos resultan útiles, en particular si pueden compararse con los datos de pretemporada. La quinta edición de la herramienta de valoración de la conmoción cerebral deportiva (SCAT5) es un recurso estandarizado para evaluar a deportistas lesionados con conmoción cerebral, aplicable a deportistas de a partir de 13 años (https://bjsm.bmj.com/content/bjsports/51/11/851.full.pdf), en tanto que la Child SCAT5 es aplicable a niños de entre 5 y 12 años (https://bjsm.bmj.com/content/bjsports/51/11/862.full.pdf).[151] La SCAT5 se completa en 15-20 min y se calcula mediante una puntuación compuesta de síntomas posteriores a la conmoción, evaluación cognitiva y evaluación de la coordinación, la marcha y el equilibrio. La SCAT5 (en versiones para niños y adultos) también incluye una página de información que debe proporcionarse al deportista y sus familiares después del alta. La herramienta se ha empleado con éxito en los SU para evaluar la conmoción cerebral relacionada con el deporte.[152]

Cuando se valora a un deportista con conmoción cerebral relacionada con el deporte en urgencias, se siguen los principios de evaluación de la LCTL, incluyendo antecedentes completos, detalles relativos al mecanismo de lesión, evolución de los síntomas, énfasis sobre el estado mental y de alerta, datos de la exploración neurológica de la cabeza y el cuello, la exploración vestibular (ocular, de la marcha y el equilibrio) y la función cognitiva.[102,150] Como en todos los pacientes con LCTL, el seguimiento del deportista lesionado con valoraciones seriadas es crucial, ya que los signos y síntomas pueden evolucionar durante horas después de la lesión. Las TC craneales no se recomiendan como práctica sistemática, pero deben considerarse si existe sospecha clínica de lesión intracraneal traumática (v. pruebas diagnósticas de imagen, anteriormente).

Antes de la reanudación de la práctica deportiva, se recomienda un incremento escalonado y gradual de la actividad física, seguido por las actividades deportivas específicas. La progresión a etapas de esfuerzo más intenso solo se aconseja si el deportista se mantiene asintomático con el nivel de actividad actual alcanzado (tabla 33.3). Lo más apropiado es un planteamiento multidisciplinar de la valoración y el abordaje, con inclusión de especialistas en medicina deportiva de diferentes subespecialidades, según los síntomas y signos que presente cada deportista.[150] Dado que, en EE. UU., cada estado ha aprobado leyes diferentes sobre el abordaje de la conmoción cerebral en jóvenes que participan en actividades deportivas organizadas, en ese país es conveniente que los médicos de urgencias estén familiarizados con el ordenamiento legal al respecto del estado en el que ejercen su trabajo.

Las recomendaciones clave incluidas en recientes declaraciones de posición establecen que a los deportistas con sospecha de posible conmoción cerebral no se les permita la reincorporación a la práctica deportiva el mismo día de la lesión. Los deportistas con conmoción cerebral no deben volver a su actividad hasta que no sean evaluados por un profesional sanitario acreditado, con conocimiento y experiencia en el manejo de la conmoción cerebral. La TC craneal solo se considera en caso de sospecha de posibles

TABLA 33.3 Estrategia de retorno gradual al deporte (RGD)

Etapa	Objetivo	Actividad	Objetivo de cada etapa
1	Actividad limitada por los síntomas	Actividades diarias que no provoquen síntomas	Reintroducción gradual de actividades de trabajo/educativas
2	Ejercicio aeróbico ligero	Paseo o bicicleta estática a ritmo lento o intermedio. Sin entrenamiento de resistencia	Aumento de la frecuencia cardíaca
3	Ejercicio específico del deporte	Series de carrera o patinaje. Sin actividades de impacto en la cabeza	Aumento del movimiento
4	Series de entrenamiento sin contacto	Series de entrenamiento más intensas, por ejemplo, con ejercicios de pase. Puede iniciarse progresivamente el entrenamiento de resistencia	Ejercicio, coordinación y aumento del pensamiento activo
5	Práctica de actividades de contacto	Tras el alta médica, participación en las actividades de entrenamiento normales	Reforzamiento de la confianza y la valoración de las capacidades por entrenadores y preparadores
6	Retorno a la práctica deportiva	Participación normal en el deporte	

Nota: antes de iniciar la progresión al RGD, se recomienda un período de reposo relativo, físico y cognitivo, de 24-48 h. Deben transcurrir al menos 24 h (o más) en cada etapa de la progresión. Si cualquier síntoma se agrava durante el ejercicio, el/la deportista debe regresar a la etapa anterior. El entrenamiento de resistencia solo debe incorporarse en las etapas finales (3 o 4 como muy pronto). Cuando los síntomas persisten (p. ej., más de 10-14 días en adultos o más de 1 mes en niños), el deportista debe ser derivado a un profesional sanitario experimentado en el abordaje de la conmoción cerebral.
Adaptado de McCrory P, Meeuwisse W, Dvorak J, et al. Consensus statement on concussion in sport-the 5(th) international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med.* 2017;51(11):838–847.

lesiones intracraneales. De cualquier modo, el incremento de la actividad física siempre ha de ser escalonado y gradual.[102,113,150]

Personal militar y lesiones por explosión

La LCT leve es también frecuente en militares que han estado en combate. La lesión cerebral por explosión comienza a ser reconocida como entidad diferenciada de la lesión cerebral explosiva (por proyectil) y la lesión cerebral cerrada.[153] En los recientes conflictos en los que intervinieron tropas estadounidenses en Irak y Afganistán, más del 60% de las bajas mortales se debieron a explosiones, en su mayoría de artefactos explosivos improvisados (AEI).[154] Otras causas incluyeron caídas, accidentes de tráfico, fragmentos de metralla y heridas de bala. En una explosión, la lesión primaria en el cerebro se produce cuando las fuerzas físicas que emanan de una detonación inciden en la cabeza y, en consecuencia, en el cerebro. La definición de LCTL del American Congress of Rehabilitation Medicine se está aplicando en la actualidad a la LCT por explosión (que incluye pérdida del conocimiento, amnesia, estado mental alterado y déficit neurológico focal).[153] Un soldado expuesto a los efectos de una explosión puede no presentar signos manifiestos de lesión craneal, como laceraciones, equimosis o hematomas. El reconocimiento inmediato de una LCTL es importante para que el soldado pueda recibir la atención médica apropiada y sea relevado de su puesto en combate para evitar otra posible LCT.[154] Tras una primera exposición a una explosión, muchos soldados no son conscientes de que están heridos, por lo que no solicitan cuidados médicos. La primera indicación de lesión puede consistir en síntomas posconmocionales persistentes, como cefaleas, vértigo, pérdida de memoria a corto plazo y dificultad de concentración y para realizar tareas múltiples.[154] La presentación clínica de la LCTL por explosión puede confundirse, por el considerable solapamiento de los síntomas de la LCTL y el trastorno por estrés postraumático (TEPT), entre ellos fluctuaciones del estado de ánimo, trastornos del sueño y dificultad de concentración.[155] Ambos cuadros se dan a veces en una misma persona. Los síntomas de TEPT suelen incluir brotes de ira, irritabilidad, hipervigilancia y respuesta de sobresalto aumentada.[153,155] Además, los miembros de unidades militares están a menudo expuestos a episodios subconmocionales por explosión durante su instrucción y su despliegue, que también tienen consecuencias a largo plazo sobre la función cognitiva.[156]

Pacientes anticoagulados

Pacientes que toman anticoagulantes. La mayoría de las directrices sobre decisiones clínicas destinadas a determinar la necesidad de obtener una TC excluyen a los pacientes que están tomando anticoagulantes como la warfarina (antagonistas de la vitamina K), fármacos antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico, clopidogrel, prasugrel, ticagrelor) y no antagonistas de la vitamina K, conocidos como anticoagulantes orales directos (ACOD), entre ellos los inhibidores del factor IIa (dabigatrán) o los del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán, betrixabán, darexabán). En conjunto, la incidencia de la hemorragia intracraneal en pacientes con LCT que toman anticoagulantes tras un traumatismo craneal es alta, y la de los afectados por LCTL alcanza el 22%.[157,158] En consecuencia, la mayoría de las directrices prácticas proponen que los pacientes que sufren un traumatismo craneal y están bajo tratamiento anticoagulante deben someterse a una TC sin contraste.[63] En los que toman warfarina, es necesario determinar el INR, ya que un INR inicial superior a 3 conlleva riesgo mucho mayor de hemorragia intracraneal.

Algunas directrices abogan por la observación durante las primeras 24 h siguientes a una LCTL, junto con una segunda TC para aquellos en los que la primera resultó negativa.[63,159] No obstante, la hemorragia intracraneal puede demorarse más de 24 h en el 1-3% de los pacientes anticoagulados, llegando a presentarse hasta 6 semanas después de la lesión.[160] Ello subraya la importancia de la impartición de instrucciones detalladas al paciente cuando recibe el alta hospitalaria. En pacientes anticoagulados con TC negativa y exploración neurológica normal, la hospitalización sistemática no es necesaria,[160,161] aunque sí se recomienda para pacientes con riesgo elevado de hemorragia tardía (p. ej., con INR supraterapéutico), los que presentan enfermedades concomitantes, los que viven solos o no cuentan con medios de supervisión adecuados para las comprobaciones neurológicas y los que no regresan al hospital a su debido tiempo cuando aparecen los síntomas de hemorragia tardía.[63,64]

Los pacientes que toman antiagregantes plaquetarios conllevan mayor probabilidad de hemorragia intracraneal traumática inmediata (12%) en relación con los que reciben warfarina (5%), en los que es más probable la hemorragia tardía.[162] En comparación con la warfarina, los ACOD se asocian a menor incidencia de hemorragia intracraneal inmediata tras la LCTL.[163-166]

Los pacientes con anticoagulación terapéutica y TC craneal inicial negativa no requieren reversión de la anticoagulación.[63,64,167] En pacientes que están siendo tratados con warfarina que sufren lesiones intracraneales traumáticas, es posible considerar la reversión. Los CCP o el plasma fresco congelado, junto con la vitamina K, pueden iniciarse en urgencias.[63,64]

No existen suficientes pruebas que permitan respaldar el uso sistemático de la transfusión de plaquetas para la hemorragia intracraneal en pacientes que tomaban antiagregantes antes de la lesión, ya que no repercute en la mortalidad.[69-71] De manera similar, aunque la desmopresina se ha propuesto como medio de mejorar la adhesión plaquetaria en pacientes que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

toman antiagregantes, los datos disponibles no bastan para recomendar su uso sistemático.

El dabigatrán puede revertirse con idarucizumab, un fragmento Fab de un anticuerpo monoclonal que se une a él y lo inactiva.[65] Si no se dispone de idarucizumab, es posible usar productos de factores de coagulación, como CCP o plasma fresco congelado.[66] El dabigatrán también se revierte con hemodiálisis. Los pacientes que requieren reversión urgente de inhibidores del factor Xa pueden tratarse con andexanet α o CCP de factor 4.[67,68] El idarucizumab y el andexanet no deben combinarse con otros productos de factores de coagulación.

La decisión de revertir la anticoagulación debe considerar la gravedad de la lesión y el riesgo de la propia reversión.

Pacientes con trastornos hemorrágicos inherentes. La localización más importante de hemorragia en niños y adultos con trastornos hemorrágicos inherentes, como la hemofilia, es el SNC. La hemorragia intracraneal en pacientes con hemofilia puede ser espontánea o inducida por traumatismo craneal leve. Más del 50% de los hemofílicos con LCTL que sufren hemorragia intracraneal son inicialmente asintomáticos, con exploración neurológica normal. En consecuencia, los pacientes con trastornos hemorrágicos inherentes deben someterse a una TC craneal tras una LCTL.[168] Para pacientes con hemofilia grave o síntomas de LCTL, incluso antes de realizar la TC craneal, es preciso mantener un bajo umbral para la sustitución de factores (p. ej., factores VIII o IX, crioprecipitado, plasma fresco congelado).[169]

Traumatismo craneal en personas de edad avanzada

Los pacientes de edad avanzada registran mayor morbilidad y mortalidad por LCT y mayores tasas de lesiones intracraneales tras un traumatismo craneal.[1] En ellos son también más habituales las LCTL que las LCT graves. Asimismo, las caídas frecuentes los exponen a riesgo de lesión cerebral repetitiva. En un plazo de 7 meses después de una LCT leve o moderada, los pacientes mayores pueden mostrar deterioro de las capacidades de lenguaje, memoria, función ejecutiva y de las actividades de la vida diaria y el estado de ánimo, en comparación con la funcionalidad previa a la lesión y con controles.[170] Consecuentemente, las personas mayores tratadas con warfarina o clopidogrel antes de la lesión presentan mayor riesgo de pronóstico neurológico desfavorable a largo plazo que los pacientes similares no tratados con estos fármacos antes de la lesión.[162,171]

Con la edad, el cerebro se atrofia, creándose más espacio en la bóveda craneal para que la sangre se acumule antes de que aparezcan los síntomas. Además, la atrofia conlleva elongación de las venas emisarias, que pueden desgarrarse y causar HSD más fácilmente. Por ello, las personas mayores presentan a veces hemorragia cerebral significativa sin mostrar signos de deterioro, en especial si su función cognitiva basal está alterada. Las hemorragias intracraneales ocultas afectan a más del 2% de los pacientes de edad avanzada con traumatismo craneal. El consumo excesivo de alcohol es uno de los estados comórbidos más prevalente que se detecta en personas mayores que son hospitalizadas por LCT, por lo que se recomienda su correspondiente cribado.[172] En esta población es, asimismo, una consideración importante el maltrato a ancianos, que debe valorarse durante la evaluación en urgencias.

La presencia de enfermedades concomitantes, el uso de anticoagulantes, los déficits cognitivos preexistentes, la polimedicación, el consumo de alcohol y la fisiología específica del envejecimiento cerebral hacen que, para el médico de urgencias, sea más difícil detectar lesiones cerebrales en personas mayores.[173] Incluso las caídas de bajo mecanismo deben hacer que los profesionales sanitarios consideren la posibilidad de lesión cerebral en pacientes mayores. Numerosas pautas de decisión clínica recomiendan la TC para pacientes mayores de 60 o 65 ante una posible sospecha de LCTL. La reducción del riesgo de caídas en personas mayores disminuye el riesgo de LCT. Debe prestarse particular atención a factores como polimedicación, interacciones farmacológicas, cuestiones relacionadas con la seguridad en el entorno doméstico, riesgo de maltrato a ancianos y consumo encubierto de alcohol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths - United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 2017;66:1–16.
2. Greer N, Sayer N, Koeller E, Velasquez T, Wilt TJ. Outcomes associated with blast versus nonblast-related traumatic brain injury in US military service members and veterans: a systematic review. *J Head Trauma Rehabil*. 2018;33:E16–E29.
3. Miller SC, Whitehead CR, Otte CN, et al. Risk for broad-spectrum neuropsychiatric disorders after mild traumatic brain injury in a cohort of US Air Force personnel. *Occup Environ Med*. 2015.
4. Reginelli A, Pinto A, Russo A, et al. Sharp penetrating wounds: spectrum of imaging findings and legal aspects in the emergency setting. *Radiol Med*. 2015.
5. Galvagno Jr SM, Nahmias JT, Young DA. Advanced trauma life support((R)) update 2019: management and applications for adults and special populations. *Anesthesiol Clin*. 2019;37:13–32.
6. Joseph B, Pandit V, Aziz H, et al. Mild traumatic brain injury defined by Glasgow Coma Scale: is it really mild? *Brain Inj*. 2015;29:11–16.
7. Stippler M, Liu J, Motiei-Langroudi R, Voronovich Z, Yonas H, Davis RB. Complicated mild traumatic brain injury and the need for imaging surveillance. *World Neurosurg*. 2017;105:265–269.
8. O'Keeffe E, Kelly E, Liu Y, et al. Dynamic blood-brain barrier regulation in mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2019.
9. Yoo RE, Choi SH, Oh BM, et al. Quantitative dynamic contrast-enhanced MR imaging shows widespread blood-brain barrier disruption in mild traumatic brain injury patients with post-concussion syndrome. *Eur Radiol*. 2019;29:1308–1317.
10. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80:6–15.
11. Meier TB, Bellgowan PS, Singh R, Kuplicki R, Polanski DW, Mayer AR. Recovery of cerebral blood flow following sports-related concussion. *JAMA Neurol*. 2015;72:530–538.
12. Mullally WJ. Concussion. *Am J Med*. 2017;130:885–892.
13. Giza C, Greco T, Prins ML. Concussion: pathophysiology and clinical translation. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:51–61.
14. Callaway CCM, Kosofsky BE. Autonomic dysfunction following mild traumatic brain injury. *Curr Opin Neurol*. 2019;32:802–807.
15. Katsumoto A, Takeuchi H, Tanaka F. Tau pathology in chronic traumatic encephalopathy and alzheimer's disease: similarities and differences. *Front Neurol*. 2019;10:980.
16. Wilson L, Stewart W, Dams-O'Connor K, et al. The chronic and evolving neurological consequences of traumatic brain injury. *Lancet Neurol*. 2017;16:813–825.
17. Asken BM, Sullan MJ, DeKosky ST, Jaffee MS, Bauer RM. Research gaps and controversies in chronic traumatic encephalopathy: a review. *JAMA Neurol*. 2017;74:1255–1262.
18. Barrio JR, Small GW, Wong KP, et al. In vivo characterization of chronic traumatic encephalopathy using [F-18]FDDNP PET brain imaging. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2015;112:E2039–E2047.
19. McKee AC, Alosco ML, Huber BR. Repetitive head impacts and chronic traumatic encephalopathy. *Neurosurg Clin N Am*. 2016;27:529–535.
20. MacFarlane MP, Glenn TC. Neurochemical cascade of concussion. *Brain Inj*. 2015;29:139–153.
21. Maragkos GA, Papavassiliou E, Stippler M, Filippidis AS. Civilian gunshot wounds to the head: prognostic factors affecting mortality: meta-analysis of 1774 patients. *J Neurotrauma*. 2018;35:2605–2614.
22. Icer M, Zengin Y, Dursun R, et al. Factors affecting dural penetration and prognosis in patients admitted to emergency department with cranial gunshot wound. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2017;43:611–615.
23. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid hemorrhage: updates in diagnosis and management. *Emerg Med Clin North Am*. 2017;35:803–824.
24. Sweeney TE, Salles A, Harris OA, Spain DA, Staudenmayer KL. Prediction of neurosurgical intervention after mild traumatic brain injury using the national trauma data bank. *World J Emerg Surg*. 2015;10:23.
25. Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CC. The molecular pathophysiology of concussive brain injury - an update. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2016;27:373–393.
26. George N, Geller HM. Extracellular matrix and traumatic brain injury. *J Neurosci Res*. 2018;96:573–588.
27. Loane DJ, Stoica BA, Faden AI. Neuroprotection for traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2015;127:343–366.
28. Stein DG, Geddes RI, Sribnick EA. Recent developments in clinical trials for the treatment of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2015;127:433–451.
29. Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, et al. The effect of combined out-of-hospital hypotension and hypoxia on mortality in major traumatic brain injury. *Ann Emerg Med*. 2017;69:62–72.
30. Alali AS, Temkin N, Vavilala MS, et al. Matching early arterial oxygenation to long-term outcome in severe traumatic brain injury: target values. *J Neurosurg*. 2019:1–8.
31. Quintard H, Patet C, Suys T, Marques-Vidal P, Oddo M. Normobaric hyperoxia is associated with increased cerebral excitotoxicity after severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2015;22:243–250.
32. Vincent JL, Taccone FS, He X. Harmful effects of hyperoxia in postcardiac arrest, sepsis, traumatic brain injury, or stroke: the importance of individualized oxygen therapy in critically ill patients. *Can Respir J*. 2017;2017:2834956.
33. Esnault P, Roubin J, Cardinale M, et al. Spontaneous hyperventilation in severe traumatic brain injury: incidence and association with poor neurological outcome. *Neurocrit Care*. 2019;30:405–413.
34. Boutin A, Moore L, Lauzier F, et al. Transfusion of red blood cells in patients with traumatic brain injuries admitted to Canadian trauma health centres: a multicentre cohort study. *BMJ Open*. 2017;7:e014472e014472.
35. Carr KR, Rodriguez M, Ottesen A, et al. Association between relative anemia and early functional recovery after severe Traumatic Brain Injury (TBI). *Neurocrit Care*. 2016;25:185–192.
36. Leal-Noval SR, Munoz-Serrano A, Arellano-Orden V, et al. Effects of red blood cell transfusion on long-term disability of patients with traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2016;24:371–380.
37. Ngwenya LB, Suen CG, Tarapore PE, Manley GT, Huang MC. Safety and cost efficiency of a restrictive transfusion protocol in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2018;128:1530–1537.
38. Thesleff T, Kataja A, Ohman J, Luoto TM. Head injuries and the risk of concurrent cervical spine fractures. *Acta Neurochir (Wien)*. 2017;159:907–914.
39. Dijkland SA, Foks KA, Polinder S, et al. Prognosis in moderate and severe traumatic brain injury: a systematic review of contemporary models and validation studies. *J Neurotrauma*. 2020;37:1–13.
40. Maas AI, Lingsma HF, Roozenbeek B. Predicting outcome after traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2015;128:455–474.
41. Brennan PM, Murray GD, Teasdale GM. Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. Part 1: the GCS-Pupils score: an extended index of clinical severity. *J Neurosurg*. 2018;128:1612–1620.
42. Emelifeonwu JA, Reid K, Rhodes JK, Myles L. Saved by the Pupillometer! - A role for pupillometry in the acute assessment of patients with traumatic brain injuries? *Brain Inj*. 2018;32:675–677.
43. Dolmans RGF, Hulsbergen AFC, Gormley WB, Broekman MLD. Routine blood tests for severe traumatic brain injury: can they predict outcomes? *World Neurosurg*. 2019.
44. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, et al. Intraventricular hemorrhage on initial computed tomography as marker of diffuse axonal injury after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2015;32:359–365.
45. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, et al. Traumatic midline subarachnoid hemorrhage on initial computed tomography as a marker of severe diffuse axonal injury. *J Neurosurg*. 2018;129:1317–1324.
46. Fitzgerald MC, Lloyd-Donald P, Smit V, et al. Prehospital ground transport rapid sequence intubation for trauma and traumatic brain injury outcomes. *Ann Surg*. 2019;269:e29–e30.
47. Haltmeier T, Benjamin E, Siboni S, Dilektasli E, Inaba K, Demetriades D. Prehospital intubation for isolated severe blunt traumatic brain injury: worse outcomes and higher mortality. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2017;43:731–739.
48. Bossers SM, Schwarte LA, Loer SA, Twisk JW, Boer C, Schober P. Experience in prehospital endotracheal intubation significantly influences mortality of patients with severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*. 2015;10:e0141034e0141034.
49. Spaite DW, Bobrow BJ, Keim SM, et al. Association of statewide implementation of the prehospital traumatic brain injury treatment guidelines with patient survival following traumatic brain injury: the Excellence in Prehospital Injury Care (EPIC) study. *JAMA Surg*. 2019;154:e191152e191152.
50. Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, et al. Mortality and prehospital blood pressure in patients with major traumatic brain injury: implications for the hypotension threshold. *JAMA Surg*. 2017;152:360–368.
51. Hussmann B, Heuer M, Lefering R, et al. Prehospital volume therapy as an independent risk factor after trauma. *BioMed Res Int*. 2015;2015:354367.
52. Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, et al. Association of out-of-hospital hypotension depth and duration with traumatic brain injury mortality. *Ann Emerg Med*. 2017;70:522–530 e1.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

53. Jones GM, Bode L, Riha H, Erdman MJ. Safety of continuous peripheral infusion of 3% sodium chloride solution in neurocritical care patients. *Am J Crit Care*. 2016;26:37–42.
54. Meng L, Nguyen CM, Patel S, Mlynash M, Caulfield AF. Association between continuous peripheral i.v. infusion of 3% sodium chloride injection and phlebitis in adults. *Am J Health Syst Pharm*. 2018;75:284–291.
55. Schwimmbeck F, Voellger B, Chappell D, Eberhart L. Hypertonic saline versus mannitol for traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2019.
56. Chen H, Song Z, Dennis JA. Hypertonic saline versus other intracranial pressure-lowering agents for people with acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;12:CD010904.
57. Berger-Pelleiter E, Emond M, Lauzier F, Shields JF, Turgeon AF. Hypertonic saline in severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *CJEM*. 2016;18:112–120.
58. Roberts BW, Karagiannis P, Coletta M, Kilgannon JH, Chansky ME, Trzeciak S. Effects of PaCO derangements on clinical outcomes after cerebral injury: a systematic review. *Resuscitation*. 2015;91:32–41.
59. Shibahashi K, Sugiyama K, Kashiura M, Okura Y, Hoda H, Hamabe Y. Emergency trepanation as an initial treatment for acute subdural hemorrhage: a multicenter retrospective cohort study. *World Neurosurg*. 2017;106:185–192.
60. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med*. 2016;375:1119–1130.
61. Hutchinson PJ, Kolias AG, Tajsic T, et al. Consensus statement from the international consensus meeting on the role of decompressive craniectomy in the management of traumatic brain injury: consensus statement. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019;161:1261–1274.
62. Sahuquillo J, Dennis JA. Decompressive craniectomy for the treatment of high intracranial pressure in closed traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;12:CD003983.
63. Wiegele M, Schochl H, Haushofer A, et al. Diagnostic and therapeutic approach in adult patients with traumatic brain injury receiving oral anticoagulant therapy: an Austrian interdisciplinary consensus statement. *Crit Care*. 2019;23:62.
64. Frontera JA, Lewin 3rd JJ, Rabinstein AA, et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. *Neurocrit Care*. 2016;24:6–46.
65. Pollack Jr CV, Reilly PA, van Ryn J, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal - full cohort analysis. *N Engl J Med*. 2017;377:431–441.
66. Grottke O, Aisenberg J, Bernstein R, et al. Efficacy of prothrombin complex concentrates for the emergency reversal of dabigatran-induced anticoagulation. *Crit Care*. 2016;20:115.
67. Sheikh-Taha M. Treatment of apixaban- and rivaroxaban-associated major bleeding using 4-factor prothrombin complex concentrate. *Intern Emerg Med*. 2019;14:265–269.
68. Connolly SJ, Milling Jr TJ, Eikelboom JW, et al. Andexanet alfa for acute major bleeding associated with factor Xa inhibitors. *N Engl J Med*. 2016;375:1131–1141.
69. Leong LB, David TK. Is platelet transfusion effective in patients taking antiplatelet agents who suffer an intracranial hemorrhage? *J Emerg Med*. 2015;49:561–572.
70. Kaufman RM, Djulbegovic B, Gernsheimer T, et al. Platelet transfusion: a clinical practice guideline from the AABB. *Ann Intern Med*. 2015;162:205–213.
71. Kumar A, Mhaskar R, Grossman BJ, et al. Platelet transfusion: a systematic review of the clinical evidence. *Transfusion*. 2015;55:1116–1127 quiz 5.
72. Ker K, Roberts I, Shakur H, Coats TJ. Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;5:CD004896.
73. collaborators C-t. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019;394:1713–1723.
74. Andrews PJ, Sinclair HL, Rodriguez A, et al. Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2015.
75. Cooper DJ, Nichol AD, Bailey M, et al. Effect of early sustained prophylactic hypothermia on neurologic outcomes among patients with severe traumatic brain injury: the POLAR randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2018;320:2211–2220.
76. Majidi S, Makke Y, Ewida A, Sianati B, Qureshi AI, Koubeissi MZ. Prevalence and risk factors for early seizure in patients with traumatic brain injury: analysis from national trauma data bank. *Neurocrit Care*. 2017;27:90–95.
77. Wilson CD, Burks JD, Rodgers RB, Evans RM, Bakare AA, Safavi-Abbasi S. Early and late posttraumatic epilepsy in the setting of traumatic brain injury: a meta-analysis and review of antiepileptic management. *World Neurosurg*. 2018;110:e901–e906.
78. Ratilal BO, Costa J, Pappamikail L, Sampaio C. Antibiotic prophylaxis for preventing meningitis in patients with basilar skull fractures. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;4:CD004884.
79. Bizhan A, Mossop C, Aarabi JA. Surgical management of civilian gunshot wounds to the head. *Handb Clin Neurol*. 2015;127:181–193.
80. Harmon LA, Haase DJ, Kufera JA, et al. Infection after penetrating brain injury-an eastern association for the surgery of trauma multicenter study oral presentation at the 32nd annual meeting of the Eastern Association for the Surgery of Trauma, January 15-19, 2019, in Austin, Texas. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;87:61–67.
81. Rosenfeld JV, Bell RS, Armonda R. Current concepts in penetrating and blast injury to the central nervous system. *World J Surg*. 2015;39:1352–1362.
82. Crawford C, Teo L, Yang E, Isbister C, Berry K. Is hyperbaric oxygen therapy effective for traumatic brain injury? A rapid evidence assessment of the literature and recommendations for the field. *J Head Trauma Rehabil*. 2017;32:E27–E37.
83. Gantner DC, Bailey M, Presneill J, et al. Erythropoietin to reduce mortality in traumatic brain injury: a post-hoc dose-effect analysis. *Ann Surg*. 2018;267:585–589.
84. Li ZM, Xiao YL, Zhu JX, et al. Recombinant human erythropoietin improves functional recovery in patients with severe traumatic brain injury: a randomized, double blind and controlled clinical trial. *Clin Neurol Neurosurg*. 2016;150:80–83.
85. Liu WC, Wen L, Xie T, Wang H, Gong JB, Yang XF. Therapeutic effect of erythropoietin in patients with traumatic brain injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neurosurg*. 2017;127:8–15.
86. Nichol A, French C, Little L, et al. Erythropoietin in traumatic brain injury (EPO-TBI): a double-blind randomised controlled trial. *Lancet*. 2015.
87. Lin C, He H, Li Z, et al. Efficacy of progesterone for moderate to severe traumatic brain injury: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Sci Rep*. 2015;5:13442.
88. Pan ZY, Zhao YH, Huang WH, Xiao ZZ, Li ZQ. Effect of progesterone administration on the prognosis of patients with severe traumatic brain injury: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Drug Des Devel Ther.*. 2019;13:265–273.
89. Daly S, Thorpe M, Rockswold S, et al. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of acute severe traumatic brain injury: a systematic review. *J Neurotrauma*. 2018;35:623–629.
90. Walker WC, Ketchum 3rd JS, Marwitz JH, Kolakowsky-Hayner SA, McClish DK, Bushnik T. Global outcome and late seizures after penetrating versus closed traumatic brain injury: a NIDRR TBI model systems study. *J Head Trauma Rehabil*. 2015.
91. Diaz RC, Cervenka B, Brodie HA. Treatment of temporal bone fractures. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2016;77:419–429.
92. Weigel R, Schlickum L, Weisser G, Krauss JK. Treatment concept of chronic subdural haematoma according to an algorithm using evidence-based medicine-derived key factors: a prospective controlled study. *Br J Neurosurg*. 2015:1–6.
93. Al-Mufti F, Amuluru K, Changa A, et al. Traumatic brain injury and intracranial hemorrhage-induced cerebral vasospasm: a systematic review. *Neurosurg Focus*. 2017;43:E14.
94. Tubi MA, Lutkenhoff E, Blanco MB, et al. Early seizures and temporal lobe trauma predict post-traumatic epilepsy: a longitudinal study. *Neurobiol Dis*. 2019;123:115–121.
95. Mortazavi MM, Khan MA, Quadri SA, et al. Cranial osteomyelitis: a comprehensive review of modern therapies. *World Neurosurg*. 2018;111:142–153.
96. de Oliveira Manoel AL, Neto AC, Veigas PV, Rizoli S. Traumatic brain injury associated coagulopathy. *Neurocrit Care*. 2015;22:34–44.
97. Lu VM, Alvi MA, Rovin RA, Kasper EM. Clinical outcomes following early versus late pharmacologic thromboprophylaxis in patients with traumatic intracranial hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 2018.
98. Margolick J, Dandurand C, Duncan K, et al. A systematic review of the risks and benefits of venous thromboembolism prophylaxis in traumatic brain injury. *Can J Neurol Sci*. 2018;45:432–444.
99. Spano 2nd PJ, Shaikh S, Boneva D, Hai S, McKenney M, Elkbuli A. Anticoagulant chemoprophylaxis in patients with traumatic brain injuries: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020.
100. Gaddam SS, Buell T, Robertson CS. Systemic manifestations of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2015;127:205–218.

101. Koval RR, Zalesky CC, Moran TP, Ratcliff JJ, Wright DW. Concussion care in the emergency department: a prospective observational brief report. *Ann Emerg Med*. 2019.
102. Bazarian JJ, Raukar N, Devera G, et al. Recommendations for the emergency department prevention of sport-related concussion. *Ann Emerg Med*. 2019.
103. Howell DR, O'Brien MJ, Beasley MA, Mannix RC, Meehan 3rd WP. Initial somatic symptoms are associated with prolonged symptom duration following concussion in adolescents. *Acta Paediatr*. 2016;105:e426–e432.
104. Zemek R, Barrowman N, Freedman SB, et al. Clinical risk score for persistent postconcussion symptoms among children with acute concussion in the. *J Am Med Assoc*. 2016;315:1014–1025.
105. Matuszak JM, McVige J, McPherson J, Willer B, Leddy J. A practical concussion physical examination toolbox. *Sports Health*. 2016;8:260–269.
106. Ngatchou W, Beirnaert J, Lemogoum D, et al. Application of the Canadian C-Spine rule and nexus low criteria and results of cervical spine radiography in emergency condition. *Pan Afr Med J*. 2018;30:157.
107. Kavi T, Abdelhady A, DeChiara J, et al. Association of patterns of mild traumatic brain injury with neurologic deterioration: experience at a level I trauma center. *Cureus*. 2019;11:e5677.
108. van der Horn HJ, Liemburg EJ, Aleman A, Spikman JM, Naalt JV. Brain networks subserving emotion regulation and adaptation after mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2015.
109. Coello AF, Canals AG, Gonzalez JM, Martin JJ. Cranial nerve injury after minor head trauma. *J Neurosurg*. 2010;113:547–555.
110. Yoo SD, Kim DH, Lee SA, Joo HI, Yeo JA, Chung SJ. Bilateral cranial IX and X nerve palsies after mild traumatic brain injury. *Ann Rehabil Med*. 2016;40:168–171.
111. Chacko J, Brar G, Mundlapudi B, Kumar P. Bilateral lower cranial nerve palsy after closed head injury: a case report and review of literature. *Indian J Crit Care Med*. 2018;22:879–882.
112. Gioia GA. Evaluation and active management of mild traumatic brain injury in pediatric acute care: time to standardize. *Clin Pediatr Emerg Med*. 2017;18:42–52.
113. McCrory P, Meeuwisse W, Dvorak J, et al. Consensus statement on concussion in sport-the 5(th) international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med*. 2017;51:838–847.
114. Akin FW, Murnane OD, Hall CD, Riska KM. Vestibular consequences of mild traumatic brain injury and blast exposure: a review. *Brain Inj*. 2017;31:1188–1194.
115. Corwin DJ, Propert KJ, Zorc JJ, Zonfrillo MR, Wiebe DJ. Use of the vestibular and oculomotor examination for concussion in a pediatric emergency department. *Am J Emerg Med*. 2019;37:1219–1223.
116. Elbin RJ, Sufrinko A, Anderson MN, et al. Prospective changes in vestibular and ocular motor impairment after concussion. *J Neurol Phys Ther*. 2018;42:142–148.
117. Easter JS, Haukoos JS, Meehan WP, Novack V, Edlow JA. Will neuroimaging reveal a severe intracranial injury in this adult with minor head trauma? The rational clinical examination systematic review. *J Am Med Assoc*. 2015;314:2672–2681.
118. Huang YL, Kuo YS, Tseng YC, Chen DY, Chiu WT, Chen CJ. Susceptibility-weighted MRI in mild traumatic brain injury. *Neurology*. 2015;84:580–585.
119. Einarsen CE, Moen KG, Haberg AK, et al. Patients with mild traumatic brain injury recruited from both hospital and primary care settings: a controlled longitudinal magnetic resonance imaging study. *J Neurotrauma*. 2019;36:3172–3182.
120. Oehr L, Anderson J. Diffusion-tensor imaging findings and cognitive function following hospitalized mixed-mechanism mild traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017;98:2308–2319.
121. Yin B, Li DD, Huang H, et al. Longitudinal changes in diffusion tensor imaging following mild traumatic brain injury and correlation with outcome. *Front Neural Circuits*. 2019;13:28.
122. Zhu J, Ling J, Ding N. Association between diffusion tensor imaging findings and cognitive outcomes following mild traumatic brain injury: a PRISMA-compliant meta-analysis. *ACS Chem Neurosci*. 2019;10:4864–4869.
123. George E, Khandelwal A, Potter C, et al. Blunt traumatic vascular injuries of the head and neck in the ED. *Emerg Radiol*. 2019;26:75–85.
124. Papa L, Brophy GM, Welch RD, et al. Time course and diagnostic accuracy of glial and neuronal blood biomarkers GFAP and UCH-L1 in a large cohort of trauma patients with and without mild traumatic brain injury. *JAMA Neurol*. 2016;73:551–560.
125. Papa L, Zonfrillo MR, Welch RD, et al. Evaluating glial and neuronal blood biomarkers GFAP and UCH-L1 as gradients of brain injury in concussive, subconcussive and non-concussive trauma: a prospective cohort study. *BMJ Paediatr Open*. 2019;3:e000473e000473.
126. Welch RD, Ellis M, Lewis LM, et al. Modeling the kinetics of serum glial fibrillary acidic protein, Ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase-L1, and S100B concentrations in patients with traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2017;34:1957–1971.
127. Bazarian JJ, Biberthaler P, Welch RD, et al. Serum GFAP and UCH-L1 for prediction of absence of intracranial injuries on head CT (ALERT-TBI): a multicentre observational study. *Lancet Neurol*. 2018;17:782–789.
128. Papa L, Zonfrillo MR, Ramirez J, et al. Performance of glial fibrillary acidic protein in detecting traumatic intracranial lesions on computed tomography in children and youth with mild head trauma. *Acad Emerg Med*. 2015;22:1274–1282.
129. Papa L, Mittal MK, Ramirez J, et al. In children and youth with mild and moderate traumatic brain injury, glial fibrillary acidic protein out-performs S100beta in detecting traumatic intracranial lesions on computed tomography. *J Neurotrauma*. 2016;33:58–64.
130. Papa L, Mittal MK, Ramirez J, et al. Neuronal biomarker Ubiquitin C-terminal hydrolase detects traumatic intracranial lesions on computed tomography in children and youth with mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2017;34:2132–2140.
131. FDA authorizes marketing of first blood test to aid in the evaluation of concussion in adults. *US Food Drug Admin*. 2018.
132. Brooks BL, Daya H, Khan S, Carlson HL, Mikrogianakis A, Barlow KM. Cognition in the emergency department as a predictor of recovery after pediatric mild traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 2016;22:379–387.
133. Pruitt P, Penn J, Peak D, Borczuk P. Identifying patients with mild traumatic intracranial hemorrhage at low risk of decompensation who are safe for ED observation. *Am J Emerg Med*. 2017;35:255–259.
134. Nelson LD, Temkin NR, Dikmen S, et al. Recovery after mild traumatic brain injury in patients presenting to US level I trauma centers: a Transforming Research and Clinical Knowledge in Traumatic Brain Injury (TRACK-TBI) study. *JAMA Neurol*. 2019.
135. Booker J, Sinha S, Choudhari K, Dawson J, Singh R. Predicting functional recovery after mild traumatic brain injury: the SHEFBIT cohort. *Brain Inj*. 2019;33:1158–1164.
136. Cancelliere C, Mohammed RJ. Brain drain: psychosocial factors influence recovery following mild traumatic brain injury-3 recommendations for clinicians assessing psychosocial factors. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2019;49:842–844.
137. Morgan CD, Zuckerman SL, Lee YM, et al. Predictors of postconcussion syndrome after sports-related concussion in young athletes: a matched case-control study. *J Neurosurg Pediatr*. 2015:1–10.
138. Burke MJ, Fralick M, Nejatbakhsh N, Tartaglia MC, Tator CH. In search of evidence-based treatment for concussion: characteristics of current clinical trials. *Brain Inj*. 2015;29:300–305.
139. Keret A, Bennett-Back O, Rosenthal G, et al. Posttraumatic epilepsy: long-term follow-up of children with mild traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr*. 2017;20:64–70.
140. Wennberg R, Hiploylee C, Tai P, Tator CH. Is concussion a risk factor for epilepsy? *Can J Neurol Sci*. 2018;45:275–282.
141. Bryan MA, Rowhani-Rahbar A, Comstock RD, Rivara F. Seattle Sports Concussion Research C. Sports- and recreation-related concussions in US youth. *Pediatrics*. 2016:138.
142. Baldwin GT, Breiding MJ. Dawn Comstock R. Epidemiology of sports concussion in the United States. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:63–74.
143. Schneider DK, Galloway R, Bazarian J, et al. Diffusion tensor imaging in athletes sustaining repetitive head impacts: a systematic review of prospective studies. *J Neurotrauma*. 2019.
144. Montenigro PH, Bernick C, Cantu RC. Clinical features of repetitive traumatic brain injury and chronic traumatic encephalopathy. *Brain Pathol*. 2015; 25:304–317.
145. Mez J, Daneshvar DH, Abdolmohammadi B, et al. Duration of American football play and chronic traumatic encephalopathy. *Ann Neurol*. 2020;87:116–131.
146. Meier TB, Brummel BJ, Singh R, Nerio CJ, Polanski DW, Bellgowan PS. The underreporting of self-reported symptoms following sports-related concussion. *J Sci Med Sport*. 2015;18:507–511.
147. Conway FN, Domingues M, Monaco R, et al. Concussion symptom underreporting among incoming National Collegiate Athletic Association division I College athletes. *Clin J Sport Med*. 2018.
148. Hebert O, Schlueter K, Hornsby M, Van Gorder S, Snodgrass S, Cook C. The diagnostic credibility of second impact syndrome: a systematic literature review. *J Sci Med Sport*. 2016;19:789–794.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

149. McLendon LA, Kralik SF, Grayson PA, Golomb MR. The controversial second impact syndrome: a review of the literature. *Pediatr Neurol*. 2016;62:9–17.
150. Harmon KG, Clugston JR, Dec K, et al. American medical society for sports medicine position statement on concussion in sport. *Clin J Sport Med*. 2019;29:87–100.
151. Sport concussion assessment tool - 5th edition. *Br J Sports Med*. 2017;51:851–858.
152. Bin Zahid A, Hubbard ME, Dammavalam VM, et al. Assessment of acute head injury in an emergency department population using sport concussion assessment tool - 3rd edition. *Appl Neuropsychol Adult*. 2018;25:110–119.
153. Ling G, Ecklund JM, Bandak FA. Brain injury from explosive blast: description and clinical management. *Handb Clin Neurol*. 2015;127:173–180.
154. Norris JN, Smith S, Harris E, Labrie DW, Ahlers ST. Characterization of acute stress reaction following an IED blast-related mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2015:1–7.
155. Armistead-Jehle P, Soble JR, Cooper DB, Belanger HG. Unique aspects of traumatic brain injury in military and veteran populations. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017;28:323–337.
156. Haran FJ, Handy JD, Servatius RJ, Rhea CK, Tsao JW. Acute neurocognitive deficits in active duty service members following subconcussive blast exposure. *Appl Neuropsychol Adult*. 2019:1–13.
157. Alrajhi KN, Perry JJ, Forster AJ. Intracranial bleeds after minor and minimal head injury in patients on warfarin. *J Emerg Med*. 2015;48:137–142.
158. van den Brand CL, Tolido T, Rambach AH, Hunink MG, Patka P, Jellema K. Systematic review and meta-analysis: is pre-injury antiplatelet therapy associated with traumatic intracranial hemorrhage? *J Neurotrauma*. 2017;34:1–7.
159. Huang JL, Woehrle TA, Conway P, McCarty CA, Eyer MM, Eyer SD. Evaluation of a protocol for early detection of delayed brain hemorrhage in head injured patients on warfarin. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2019;45:481–487.
160. Verschoof MA, Zuurbier CCM, de Beer F, Coutinho JM, Eggink EA, van Geel BM. Evaluation of the yield of 24-h close observation in patients with mild traumatic brain injury on anticoagulation therapy: a retrospective multicenter study and meta-analysis. *J Neurol*. 2018;265:315–321.
161. Chauny JM, Marquis M, Bernard F, et al. Risk of delayed intracranial hemorrhage in anticoagulated patients with mild traumatic brain injury: systematic review and meta-analysis. *J Emerg Med*. 2016;51:519–528.
162. Grandhi R, Harrison G, Voronovich Z, et al. Preinjury warfarin, but not antiplatelet medications, increases mortality in elderly traumatic brain injury patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78:614–621.
163. Cipriano A, Pecori A, Bionda AE, et al. Intracranial hemorrhage in anticoagulated patients with mild traumatic brain injury: significant differences between direct oral anticoagulants and vitamin K antagonists. *Intern Emerg Med*. 2018;13:1077–1087.
164. Prexl O, Bruckbauer M, Voelckel W, et al. The impact of direct oral anticoagulants in traumatic brain injury patients greater than 60-years-old. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2018;26:20.
165. Turcato G, Zannoni M, Zaboli A, et al. Direct oral anticoagulant treatment and mild traumatic brain injury: risk of early and delayed bleeding and the severity of injuries compared with vitamin K antagonists. *J Emerg Med*. 2019;57:817–824.
166. Nederpelt CJ, van der Aalst SJM, Rosenthal MG, et al. Consequences of pre-injury utilization of direct oral anticoagulants in patients with traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020;88:186–194.
167. Reddy S, Sharma R, Grotts J, Ferrigno L, Kaminski S. Prophylactic fresh frozen plasma infusion is ineffective in reversing warfarin anticoagulation and preventing delayed intracranial hemorrhage after falls. *Neurohospitalist*. 2015;5:191–196.
168. Garcia Sanchez P, Molina Gutierrez MA, Martin Sanchez J, et al. Head trauma in the haemophilic child and management in a paediatric emergency department: descriptive study. *Haemophilia*. 2018;24:e187–e193.
169. Fischer K, Ljung R. Primary prophylaxis in haemophilia care: guideline update 2016. *Blood Cells Mol Dis*. 2017;67:81–85.
170. Eman Abdulle A, van der Naalt J. The role of mood, post-traumatic stress, post-concussive symptoms and coping on outcome after MTBI in elderly patients. *Int Rev Psychiatry*. 2020;32:3–11.
171. Seno S, Tomura S, Ono K, Tanaka Y, Ikeuchi H, Saitoh D. Poor prognostic factors in elderly patients aged 75years old or older with mild traumatic brain injury. *J Clin Neurosci*. 2019;67:124–128.
172. Facts About Aging and Alcohol. National Institute on Aging. (Accessed January 14, 2020, at https://www.nia.nih.gov/health/facts-about-aging-and-alcohol.)
173. Deak T, Savage LM. Preface: setting the stage for understanding alcohol effects in late aging: a special issue including both human and rodent studies. *Int Rev Neurobiol*. 2019;148:xiii–xxv.

Traumatismo facial

Ryanne J. Mayersak

CONCEPTOS CLAVE

- La cara desempeña un papel primordial en la capacidad del paciente para respirar, comer y comunicarse. Las lesiones faciales pueden tener graves consecuencias psicológicas y psicosociales.
- Es posible prevenir las lesiones faciales mediante el uso apropiado de dispositivos de seguridad, como cinturones de seguridad en los vehículos de motor, sistemas de retención de niños, airbags, cascos, y protectores bucales y faciales.
- La epidemiología de las lesiones faciales está cambiando, con una proporción creciente de lesiones que se producen por episodios de violencia interpersonal. Es necesaria una detenida recopilación de los antecedentes del paciente y, en todos los casos, se debe considerar la posibilidad de maltrato.
- El shock por traumatismos faciales es infrecuente y se produce solo como consecuencia de una hemorragia externa evidente. Las lesiones faciales no deben distraer al médico de urgencias y apartarlo de la búsqueda de otras posibles causas de shock.
- El abordaje adecuado y decidido de la vía respiratoria está indicado en pacientes con lesiones faciales graves. Puede ser necesario el abordaje quirúrgico (cricotiroidotomía), especialmente en caso de heridas penetrantes por arma de fuego.
- La TC facial dirigida es la técnica óptima de imagen en pacientes con lesiones evidentes.
- Si es necesario, se puede posponer el tratamiento facial definitivo para abordar otras lesiones graves.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La cara es una estructura compleja y esencial para la funcionalidad de la persona y está integrada por las aberturas de la vía respiratoria, la entrada al tubo digestivo y órganos sensoriales especiales, es decir, ojos, oídos y nariz. El funcionamiento facial es esencial para comer, hablar y para una comunicación no verbal eficaz. El aspecto y el atractivo de la cara tienen importantes implicaciones para las interacciones sociales, la atracción sexual y la autoestima. Los pacientes que han sufrido traumatismos faciales pueden experimentar secuelas a largo plazo, que no pocas veces conducen a desempleo, alcoholismo y drogadicción, encarcelamiento, problemas conyugales e imagen corporal negativa.[1,2]

Aparte del peligro inmediato para las vías respiratorias del paciente y para los órganos sensoriales, las lesiones de la cara pueden tener graves implicaciones para la salud mental del paciente[3] y su funcionalidad futura.[4] Los pacientes con lesiones faciales postraumáticas a menudo describen deterioro físico, económico, social y psicológico.[1,5] Múltiples estudios han puesto de manifiesto la asociación entre traumatismo facial y síntomas psicológicos, como ansiedad, depresión y trastorno de estrés postraumático. Existen varias herramientas de cribado que ayudan a evaluar la rehabilitación psicológica de un paciente con traumatismo facial.[1] Diversas instituciones se encuentran en proceso de establecer evaluaciones multidisciplinares referentes a las intervenciones, y están también preparando grupos de apoyo y recursos *online* para pacientes con traumatismos faciales.[6,7]

Aunque el primer objetivo del médico de urgencias es abordar con éxito problemas potencialmente mortales, los cuidados de las lesiones faciales están orientados a optimizar la funcionalidad y la estética del paciente. Cuatro especialidades principales –oftalmología, cirugía plástica y de reconstrucción, otorrinolaringología, y cirugía oral y maxilofacial– intervienen en la atención de las lesiones faciales. La consulta temprana con el especialista apropiado puede acelerar la atención de lesiones faciales.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La cara es un espacio complejo, encapsulado por una estructura ósea recubierta de músculo y piel. Incluye varios órganos sensoriales especializados: ojos, oídos, nariz y boca.

Huesos

Las partes posteriores de la cara forman la pared anterior de la bóveda craneal, lo que sitúa la cara y sus componentes en estrecha proximidad a las estructuras del sistema nervioso central. El esqueleto facial anterior está integrado por el hueso frontal, los huesos nasales, los cigomáticos (malares), el maxilar superior y la mandíbula (fig. 34.1). Los huesos esfenoides, etmoides, lagrimal, vómer y temporal tienen una localización profunda dentro de la estructura facial, proporcionando soporte y sitios importantes para las inserciones musculares, incluidos los músculos de la masticación, el habla y la deglución. Este complejo muscular está inervado por los pares craneales IX y X.

Inervación

La capa muscular anterior incluye los músculos de la expresión facial, inervados por el séptimo par craneal (PC), que discurre en posición justo inferior al conducto aditivo externo. El nervio trigémino (PC V) confiere sensibilidad a la cara mediante tres divisiones principales (I-III). La división oftálmica (PC V1) inerva el tercio superior de la cara, incluidos los ojos y la nariz hasta la punta. La división maxilar (PC V2) proporciona inervación sensitiva a la región mediofacial e incluye el nervio infraorbitario. La división mandibular (PC V3) proporciona sensibilidad al tercio inferior de la cara.

Oídos

La estructura del pabellón auricular es un cartílago cubierto de piel estrechamente superpuesta y plegado de manera helicoidal, para conformar una segunda cresta, el antehélix, que define la concha de la oreja. El conducto auditivo externo, el oído medio, la cóclea (caracol), los canales semicirculares y el origen superior de la trompa de Eustaquio se encuentran todos alojados dentro del hueso temporal.

Ojos

La órbita ósea está integrada, en la parte superior, por el hueso frontal. El hueso cigomático forma la pared lateral y el suelo lateral de la órbita. El maxilar forma el suelo medial y la pared anteromedial. Los huesos lagrimal y etmoides completan la pared medial, donde la órbita presenta su unión más delicada y vulnerable a la lesión. La pared medial de la órbita forma las paredes laterales del espacio intranasal.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

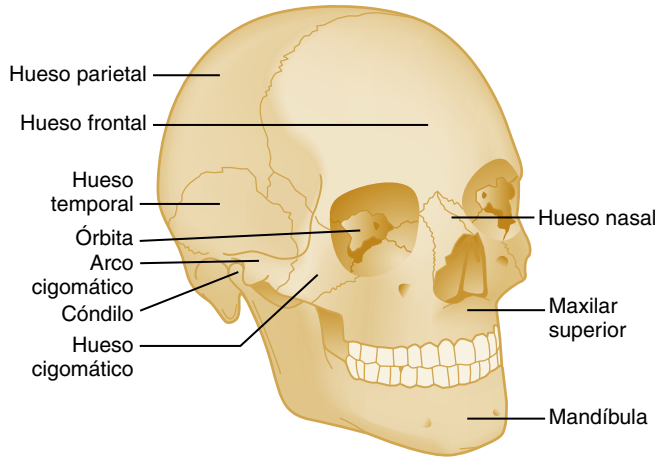


Figura 34.1 Huesos del esqueleto facial.

Nariz

La nariz actúa como principal puerta de entrada del aire, y está integrada por cartílago y hueso cubiertos de piel, con revestimiento mucoso de su superficie interna. El cartílago alar se arquea por encima de las narinas u orificios externos de la nariz, simétricos, revestidos de mucosa y separados por el cartílago anterior del *septum* o tabique. Por su parte superior, los huesos nasales forman el puente de la nariz. Con la cara en una posición erguida neutra, el suelo de la nariz es perpendicular y conduce a la nasofaringe, de modo que los cornetes nasales discurren a los lados y el tabique óseo ocupa una posición medial. El hueso etmoides se encuentra en posición superior y atraviesa la línea media, por detrás del puente de la nariz, formando la porción superior del tabique nasal óseo y la lámina cribosa. El vómer conforma la parte inferior del tabique óseo y la apófisis palatina del hueso maxilar forma el suelo posterior de la nariz y el paladar duro.

Los senos que contienen aire son elementos estructurales específicos del esqueleto facial. Calientan y humidifican el aire inhalado, y forman cámaras que crean el tono propio de la voz humana. Estos senos se desarrollan a lo largo del período de crecimiento humano. En el momento de nacer, solo las celdillas etmoidales y el antro mastoideo albergan aire. El seno esfenoidal y el resto de las celdillas mastoideas se convierten en cámaras neumáticas aproximadamente a los 3 años. Los senos frontales se forman en torno a los 6 años y los senos maxilares no alcanzan su pleno desarrollo hasta los 10 años.

Boca

La boca actúa como puerta de entrada de los sistemas digestivo y respiratorio. Cuando la boca está en posición cerrada, la lengua llena la cavidad oral. Hileras simples de dientes están alojadas en las crestas alveolares del maxilar superior y de la mandíbula. Con la boca cerrada, en personas normales, los dientes coinciden en oclusión, quedando la hilera inferior justo por dentro de la superior. La oclusión «habitual» varía considerablemente; la percepción del paciente es el mejor determinante de la coincidencia y la aproximación habituales de los dientes. Por delante de los dientes se encuentra el vestíbulo, un pliegue de mucosa y tejido blando flexible que permite que los labios se mantengan cerrados, mientras diversos movimientos motores tienen lugar por detrás de ellos. La mandíbula es un hueso en forma de U que conforma la barbilla y completa el esqueleto facial inferior. El cuerpo mandibular alberga la hilera inferior de dientes y está constituido por dos mitades que se unen en la línea media o la sínfisis mandibular, la cual presenta su fusión completa en torno a los 2 años. Por detrás del último molar, el hueso forma el ángulo de la mandíbula y continúa hacia arriba, configurando la rama mandibular. En el punto más alto de la rama se encuentra la superficie articular del cóndilo, separada de la superficie superior de la articulación temporomandibular (ATM) por un menisco intermedio de fibrocartílago. Por delante del cóndilo hay una pequeña proyección, la apófisis coronoides, que proporciona un punto de inserción al músculo temporal.

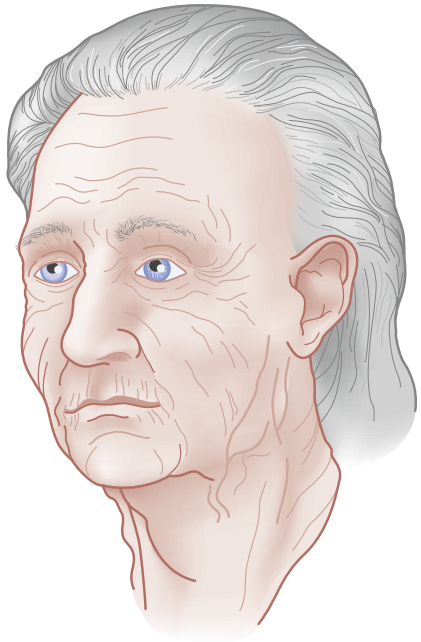


Figura 34.2 Líneas de Langer: líneas de la expresión facial.

Articulación temporomandibular

La ATM es una articulación compleja, en la que el cóndilo de la mandíbula es objeto de rotación y traslación anterior durante la apertura normal de la boca (v. fig. 56.23). La función de la ATM se mantiene gracias a un menisco, situado sobre el cóndilo. En esencia, la articulación entre el menisco y el cóndilo es una articulación de bisagra, que permite la rotación, y la articulación entre el menisco y el hueso temporal es una articulación deslizante, que permite la traslación. No existe en la porción anteromedial de la articulación una gruesa cápsula articular propiamente dicha; en este punto existe, en cambio, un tejido sinovial laxo y relativamente débil que permite la traslación.

Tejidos blandos, vascularización y glándulas especializadas

La piel de la cara es una de las más finas del cuerpo y cubre la musculatura subyacente. Con la edad, la piel de la cara cae visiblemente en pliegues predecibles, que siguen las líneas de Langer (fig. 34.2). En la boca, las fosas nasales y las fisuras palpebrales, la piel es contigua a la mucosa que reviste estas estructuras. La piel de los labios es particularmente fina y presenta papilas vasculares, que confieren a los labios su característico color bermellón. Los labios son particularmente importantes en la comunicación; la comprensión de sus movimientos hace posible el lenguaje sin sonidos (lectura de labios).

La cara es una estructura muy vascularizada, lo que tiene importantes implicaciones en el tratamiento de las lesiones faciales. Con la excepción de la arteria oftálmica, los vasos sanguíneos superficiales proceden de la arteria carótida externa a través de las arterias facial, temporal superficial y maxilar (fig. 34.3). Las lesiones de tejidos blandos y las fracturas que afectan a estos vasos pueden dar lugar a importantes hematomas o desangramiento (exanguinación). Sin embargo, dado que la cara presenta extensas conexiones anastomóticas a través de la línea media y entre territorios arteriales, la ligadura de ramas principales da lugar a una mínima isquemia.

En el seno de la estructura facial existen una serie de estructuras glandulares y conductos vulnerables a las lesiones. En el ojo, las glándulas lagrimales se localizan dentro de las órbitas oculares, en situación superior y lateral a los globos, y secretan lágrimas a través de conductos hasta los pliegues de la conjuntiva. El líquido discurre en sentido medial hasta los puntos lagrimales de los canalículos lagrimales y drena en el saco lagrimal, y después, a través del conducto nasolagrimal, en la nasofaringe.

El sistema salival está integrado por las glándulas parótida, sublingual y submandibular. La parótida es la más grande de estas glándulas y ocupa

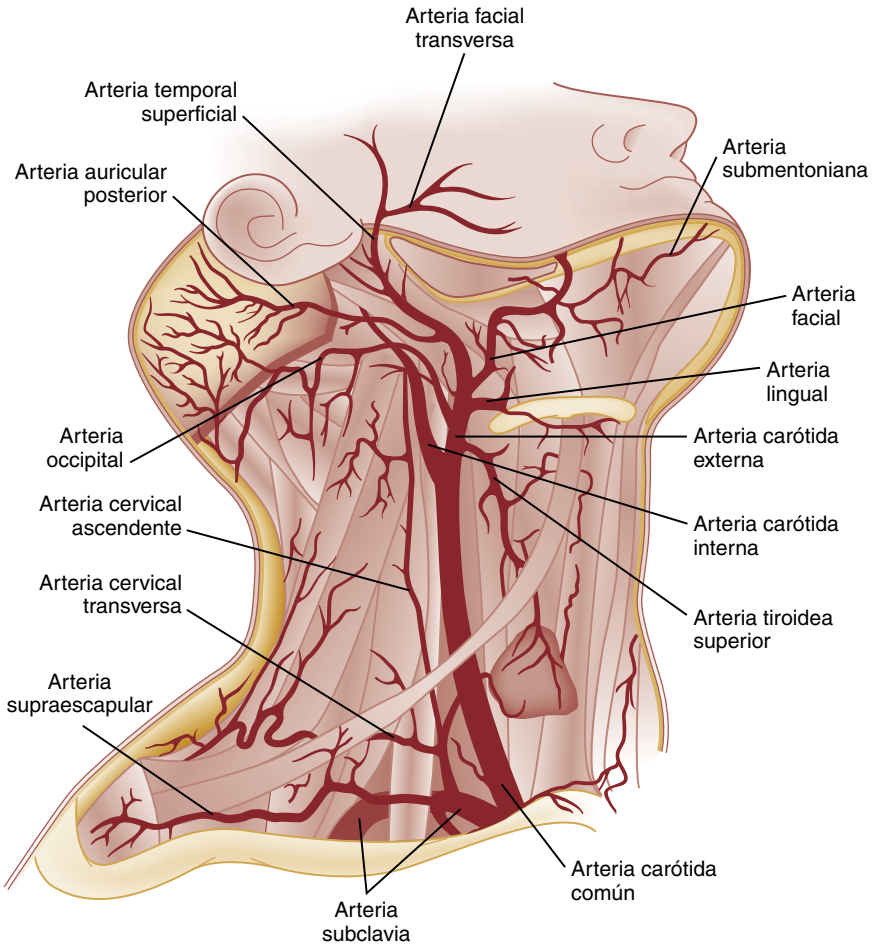


Figura 34.3 Vasos de la cara. (Adaptado de Gray H. *Gray's anatomy.* Philadelphia: Lea & Febiger; 1918.)

una posición inmediatamente anterior a la oreja y en torno a la mandíbula. La parótida es superficial al músculo masetero y drena al conducto de Stensen, un conducto de 5 cm que se curva en torno al borde anterior del masetero para entrar en la boca en oposición al segundo molar superior. En sujetos normales, este conducto es lo suficientemente grande para que su palpación sea posible con el masetero contraído (fig. 34.4). Las glándulas sublinguales se extienden en su totalidad dentro del suelo de la boca y drenan a la cavidad oral a través de canalículos. Rodean los conductos de drenaje de las glándulas submandibulares (conductos de Wharton). El cuerpo de la glándula submandibular se encuentra plegado en torno al músculo milohioideo, de tal modo que una porción se encuentra alojada dentro del suelo de la boca y una porción fuera. Los conductos submandibulares discurren desde la porción externa de la glándula para vaciar su contenido en la boca, a cada lado del frenillo de la lengua.

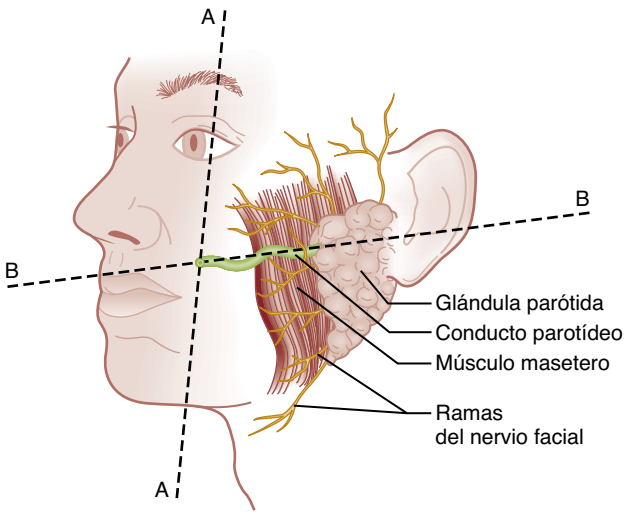


Figura 34.4 Glándula parótida y conducto parotídeo (de Stensen), con ramas circundantes del nervio facial. La línea B se aproxima a la trayectoria del conducto, que penetra en la boca en la unión de las líneas A y B.

Fisiopatología

El mecanismo básico de toda lesión es la transferencia de energía, la mayoría de las veces cinética, a las estructuras del cuerpo. Cuando la energía supera la tolerancia del tejido subyacente, se produce la lesión. Tradicionalmente, los traumatismos se han clasificado como cerrados o penetrantes, pero en muchos casos el efecto es una combinación de ambos, como sucede en las lesiones en la frente (contusión y laceración compleja) debidas a la caída de un niño contra la esquina afilada de una mesa baja. La probabilidad de lesión guarda relación con la cantidad de energía transferida y con el estado del tejido subyacente. Puede producirse una lesión grave cuando un anciano de 80 años cae, estando de pie, sobre un suelo con alfombra, pero es más probable que se produzca si una persona se golpea la cara contra el volante o el salpicadero del coche en un accidente de tráfico a alta velocidad.

El mecanismo puede dividirse en episodios de escasa energía, como ocurre en una caída contra el pico de un mueble, estando de pie o caminando, y episodios de alta energía, como un accidente de tráfico. El conocimiento del mecanismo de la lesión ayuda a predecir no solo la gravedad de la lesión facial, sino también el riesgo de lesiones cervicales o cerebrales asociadas.[8] La cara ofrece poca protección al cerebro ante potenciales lesiones traumáticas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

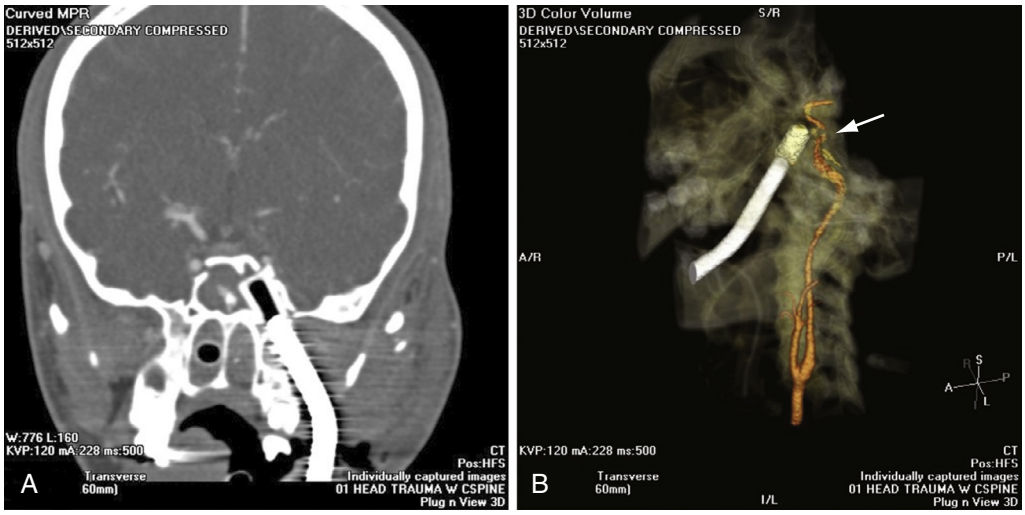


Figura 34.5 Empalamiento por una palanca de intermitentes de un automóvil. Tomografía computarizada (A) y reconstrucción tridimensional (B) de un paciente con empalamiento a través de la cara, hacia la cavidad craneal, por la palanca de los intermitentes de la columna de dirección cuando su coche dio una vuelta de campana en un accidente. La reconstrucción tridimensional en color muestra una lesión apreciable de la arteria facial *(flecha)*.

Se ha referido que la incidencia de lesiones cerebrales traumáticas (LCT) en fracturas faciales oscila entre el 11 y el 80%.[9] Múltiples estudios han analizado los hallazgos de exámenes predictivos, como una puntuación en la escala del coma de Glasgow menor de 8 con pérdida del conocimiento y sitio de localización de la fractura (parte superior de cara frente a mediofacial), para demostrar una relación positiva entre LCT y fracturas faciales. Estudios recientes sugieren un importante incremento del riesgo de lesión cerebral entre pacientes de traumatismos graves con múltiples fracturas faciales.[10-12] Además, un estudio reciente de más de 20.000 pacientes traumatológicos determinó que los sujetos con fracturas mediofaciales presentaban una probabilidad 2,4 veces mayor de sufrir lesión de la columna cervical (LCC) que los pacientes sin tales fracturas.[13,14] Las lesiones craneoencefálicas y de la columna cervical deben considerarse en función del mecanismo del traumatismo y de la presentación del paciente, sin permitir que la presencia o ausencia de una lesión facial modifique el nivel de sospecha.[15,16]

Los traumatismos penetrantes que afectan a la cara por armas de fuego, arma blanca, restos de explosiones o empalamiento suelen ser evidentes y llamativos (fig. 34.5). El médico de urgencias debe considerar y buscar lesiones vasculares, vertebrales o intracraneales asociadas, que son frecuentes en estos casos.[17] La penetración facial de perdigones o pequeños restos de explosiones o metralla puede resultar menos evidente, de modo que se debe examinar la cara en busca de lesiones más sutiles de este tipo. Dispositivos no letales utilizados para actividades de ocio o por las fuerzas de orden público con munición alternativa (p. ej., balas de goma) tienen una considerable energía cinética, de modo que provocan importantes traumatismos en la cara y la parte superior del cuerpo.[18]

Características clínicas

Anamnesis

La anamnesis proporciona información sobre el mecanismo en virtud del cual se ha producido la lesión facial del paciente. No obstante, los antecedentes son limitados en los casos en los que la conciencia del paciente se encuentra alterada por un traumatismo craneoencefálico o una intoxicación, o en circunstancias de ganancia secundaria, participación en actuaciones de fuerzas del orden o sospecha de maltrato. Los pacientes con sentidos preservados pueden describir los episodios que han conducido a la lesión y localizar el dolor, los déficits de función motora y sensitiva, y las anomalías de la visión, de la audición, del gusto o del olfato. Aunque la asociación entre traumatismo facial y lesión craneoencefálica o vertebral cervical ha sido objeto de debate, debe considerarse tal posibilidad y se debe preguntar al paciente si nota cefalea, debilidad periférica, entumecimiento o parestesias.

Exploración física

Muchas lesiones faciales pueden identificarse por simple inspección. Durante la evaluación inicial, un primer paso esencial es prestar atención a las vías respiratorias del paciente y a la inspección de la orofaringe. A menudo, la afectación de las vías respiratorias es el resultado de un traumatismo intraoral y el profesional debe estar atento a una posible hemorragia excesiva, sialorrea, disfonía, hinchazón de la lengua o de la faringe posterior y avulsión de dientes. Cuando se ha logrado estabilizar al paciente, una evaluación secundaria debe incluir la exploración sistemática de todas las estructuras y funciones faciales. Deben palparse las prominencias óseas en busca de movimiento anómalo, crepitación ósea, dolor en la palpación o presencia de escalones. El dolor en la palpación y la inflamación masiva asociados a traumatismos faciales pueden impedir la palpación fiable de una fractura. En consecuencia, las áreas con tumefacción importante deben observarse mediante radiografía. La evaluación de la integridad ósea incluye la prueba de detección de una posible fractura de Le Fort. Los incisivos superiores se sujetan y se tira de ellos hacia delante. El movimiento de la cresta alveolar superior (Le Fort tipo I), del tercio medio de la cara (tipo II) o de toda la cara (tipo III) indica una fractura (figs. 34.6 y 34.7). Las heridas pueden requerir palpación en busca de objetos extraños o lesión ósea subyacente; en ocasiones, se hace necesaria la anestesia para una exploración completa del interior de la herida. Es necesario identificar las laceraciones complejas que afectan al cartílago de la nariz o de la oreja, a los párpados, al aparato lagrimal, a las cejas o al borde bermellón de los labios, ya que su reparación a menudo requiere técnicas avanzadas de cirugía reparadora.

Ojos y órbitas. Además de la exploración de laceraciones y contusiones, se debe evaluar la simetría de la cara. El aspecto de los huesos cigomáticos se evalúa observando al paciente desde arriba. Esta técnica también dirige la atención hacia la posición relativa de los globos oculares. Las fracturas orbitarias pueden provocar enoftalmos, mientras que un gran hematoma retrobulbar (fig. 34.8) puede causar exoftalmos. Debe inspeccionarse la cámara anterior del globo ocular en busca de hipema o rotura del globo. Un examen completo del ojo requiere pruebas específicas. Si el paciente puede cooperar, se debe documentar la agudeza visual. Se han de retirar las lentes de contacto. En el caso de una posible exposición química importante, se debe irrigar rápidamente el ojo afectado, con solución salina o agua del grifo, y se debe medir el pH del líquido residual del ojo. Si preocupa una posible abrasión corneal, se realizará un examen del ojo con fluoresceína. A menudo, las víctimas de accidente de tráfico presentan partículas de vidrio en la conjuntiva o en la córnea, que han de localizarse y eliminarse. Deben evaluarse los movimientos extraoculares. Las fracturas por estallido

de la órbita pueden provocar diplopía al mirar hacia arriba, secundaria a compresión del músculo recto inferior o a la anestesia mediofacial y del labio superior en la distribución de la segunda división del PC V. Esto a menudo es secundario a la neurapraxia resultante de una fractura que atraviesa el agujero infraorbitario o de la compresión por un hematoma local (fig. 34.9).

Orofaringe. La integridad del conjunto integrado por la nariz y la boca puede evaluarse escuchando hablar al paciente. Una voz apagada o ronca indica oclusión de la nariz o la nasofaringe, mientras que la disartria indica una fractura mandibular, una lesión en la lengua o un problema neurológico. En ocasiones, una lesión oral da lugar a afectación progresiva de las vías respiratorias, y la disfonía debe alertar al médico de urgencias sobre la posible necesidad de abordaje activo de la vía respiratoria. La exploración intraoral incluye la inspección del paladar, los dientes, la lengua y las encías, y la palpación con un dedo enguantado; esto último solo si el paciente es capaz de cooperar en la exploración. Se debe determinar el grado de movimiento de la mandíbula. Si la abertura máxima de los incisivos es menor de 5 cm, es posible que exista una fractura mandibular. Es probable que la presencia de trismo indique una fractura o un hematoma importante dentro de la cara. Si está despierto, la impresión del paciente sobre la normalidad de la oclusión de la mordida es un determinante más sensible para fractura de mandíbula que la impresión clínica del médico de urgencias. La superación de la prueba del depresor lingual (el paciente sostiene un depresor lingual entre los dientes mientras el examinador tira suavemente) se asocia a probabilidad muy reducida de fractura mandibular. Si el paciente es capaz de romper el depresor lingual mordiendo por ambos lados de la boca, los estudios han demostrado que el valor predictivo negativo de la fractura mandibular es de alrededor del 95%.[19] Una lesión en el área parotídea debe llevar a pensar en alteración del conducto de Stensen. Se debe explorar la abertura del conducto en oposición al segundo molar superior en busca de sangrado, al mismo tiempo que se comprime la glándula. Si sale sangre del conducto o se identifican extremos cortados del conducto dentro de una herida facial, a menudo se requiere una reparación especializada sobre una endoprótesis, para evitar la formación de una fístula cutánea.

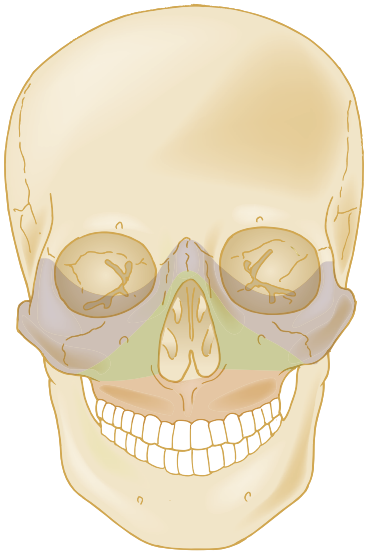


Figura 34.6 Clasificación de Le Fort. El tipo 1 de Le Fort aparece sombreado en *marrón,* el tipo II en *verde* y el tipo III en *gris.*

Oídos. Se realiza una otoscopia para evaluar la integridad del conducto externo, buscar un posible hemotímpano y evaluar la otorrea. Los hematomas subcutáneos de la oreja (fig. 34.10) requieren drenaje. La salida por el oído de líquido limpio después de un traumatismo debe llevar a pensar en la posibilidad de fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) y fractura de la base del cráneo. A pie de cama, se puede colocar una gota del líquido en un filtro de papel para poner de manifiesto el halo o signo de doble anillo, en el que un halo de líquido limpio que avanza rápidamente en torno a sangre roja define el resultado positivo de la prueba (fig. 34.11). Esta prueba rápida a pie de cama tiene una sensibilidad del 85% cuando las concentraciones de hemoderivados y otros líquidos son relativamente equivalentes, pero no sirve para diferenciar LCR de solución salina, saliva y otros líquidos transparentes. También es posible detectar fugas fácilmente mediante examen electroforético de β_2-transferrina, tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), cisternografía por resonancia magnética con contraste o exploración quirúrgica; no obstante, estos métodos llevan tiempo y pueden ser costosos o invasivos.[20,21]

Nariz. La nariz se palpa en busca de sensibilidad dolorosa, crepitación o movimiento anómalo; después, se mantiene cerrada cada fosa nasal, por turnos, para controlar que el paciente es capaz de respirar por ambos lados. Se debe examinar visualmente el tabique nasal, por si existiera un hematoma septal (fig. 34.12), que se muestra como extensa masa morada que

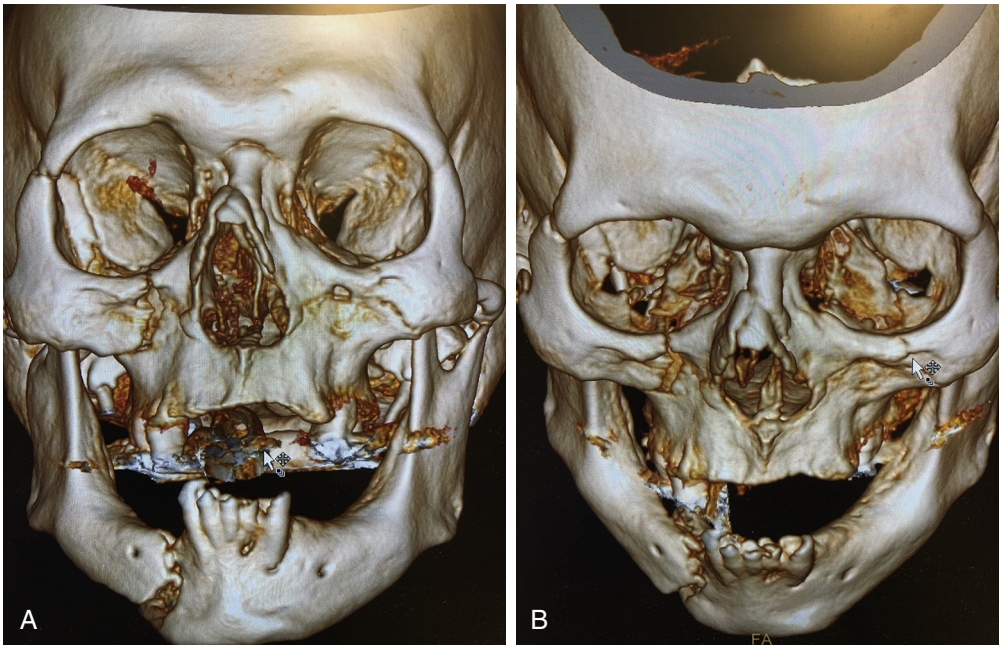


Figura 34.7 Imágenes en 3D de lesiones de Le Fort.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 34.8 Hematoma retrobulbar. (Tomado de Nickson C. Bashed, blind, and bulging. Disponible en: http://lifeinthefastlane.com/ophthalmology-befuddler-033-2.)

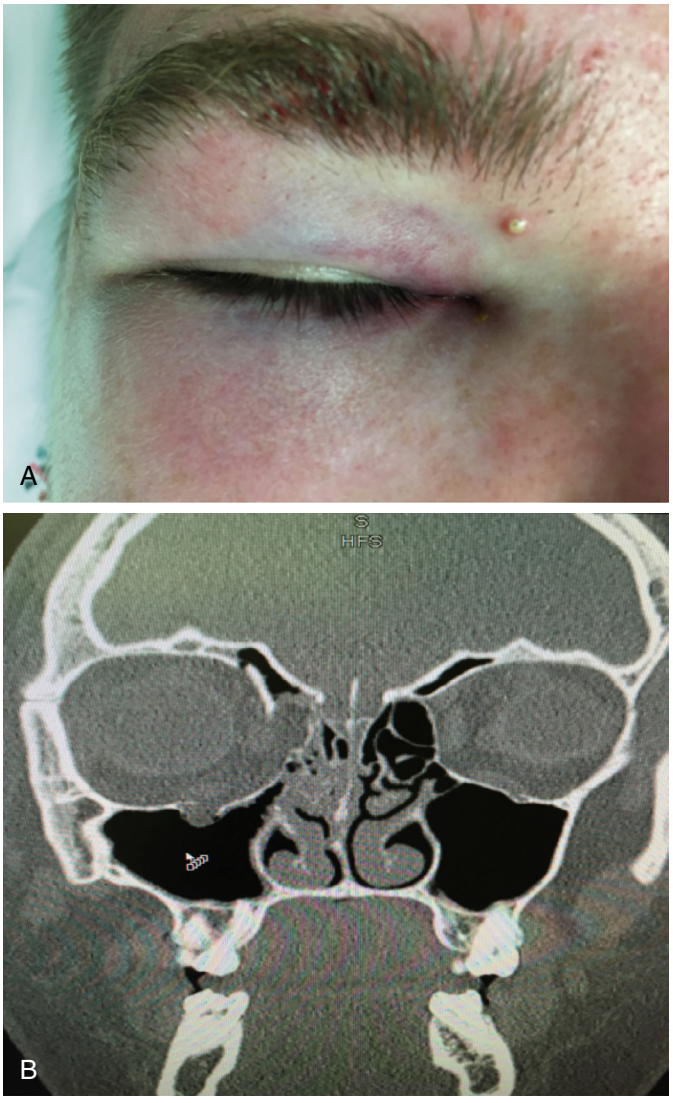


Figura 34.9 Fractura con estallido. (A) Inflamación y equimosis periorbitarias con laceración de la ceja relacionada con la fractura. (B) TC de una fractura con estallido.

Figura 34.10 Hematoma auricular. (Tomado de Hanna P. Top 7 worst cauliflower ears in MMA history. Disponible en: www.fightofthenight.com/articles/top-5-worst-cauliflower-ears-in-mma-history.)

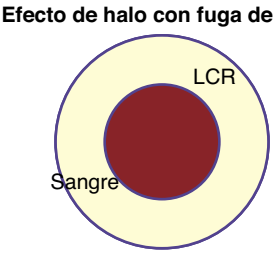


Figura 34.11 Signo de halo observado en la fuga de LCR.

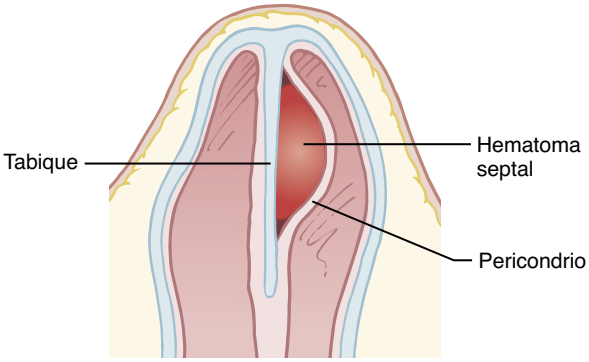


Figura 34.12 Hematoma septal.

se extiende desde el tabique. Si preocupa una posible rinorrea de LCR, se puede realizar la mencionada prueba diagnóstica del filtro de papel.

Exploración neurológica

Se debe realizar la prueba de tacto ligero para las tres ramas del PC V. La función motora (PC VII) se evalúa pidiendo al paciente que arrugue activamente la frente, abra y cierre completamente los párpados, sonría ampliamente y enseñe los dientes. La asimetría en estos movimientos indica posible lesión del nervio. Cabe esperar que las lesiones periféricas del PC VII causen una debilidad discernible en la frente, así como en la musculatura oral y orbitaria, mientras que las lesiones centrales cursan con mantenimiento de la función de la frente, por el cruce de fibras distales a la trayectoria del nervio. En pacientes alterados o no cooperadores, el PC V (rama oftálmica del nervio trigémino) y el PC VII se evalúan rápidamente mediante la prueba del reflejo corneal.

Figura 34.13 Contusión facial. (A) Día 1, pequeña abrasión y equimosis. (B) Día 3, desarrollo de inflamación periorbitaria y equimosis por gravedad. (C) Día 7, progresión continuada durante la cicatrización.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL BASADO EN LA LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

Traumatismos y laceraciones de tejidos blandos

Los traumatismos de tejidos blandos de la cara suponen un problema estético importante para el paciente. Las áreas lesionadas presentan contusiones, laceraciones o abrasiones. Una vez limpias de restos, se cubren las abrasiones con una fina capa de pomada antibiótica y se pueden dejar al aire o tapadas. En pacientes con importante incrustación de restos, en ocasiones resulta apropiada la anestesia con lidocaína tópica, antes de frotamiento enérgico para desprender el material alojado. El retraso en la eliminación del material incrustado aumenta la lesión, debido a epitelización. Se debe advertir al paciente de que, con el tiempo, si las contusiones han afectado a la ceja, la frente o el puente de la nariz, desarrollará inflamación o equimosis periorbitaria (fig. 34.13). La elevación de la cabeza y el uso de compresas frías limitan el grado de hinchazón y los hematomas.

La estética es una prioridad para pacientes con laceraciones faciales, que es posible que requieran servicios especializados, incluso para heridas menores. Dependiendo del tamaño, la forma, la profundidad y la localización de la herida, y del tiempo que requiera la reparación, puede ser apropiada la consulta o la derivación a especialistas (otorrinolaringología o cirugía plástica de reconstrucción), si existe disponibilidad. En ocasiones, los niños y pacientes con problemas de comportamiento requieren sedación para que sea posible un control suficiente de la reparación estética. A veces, en pacientes que presentan intoxicación aguda por drogas o alcohol y no cooperan, se decide retrasar la reparación de heridas faciales hasta que la persona esté lo suficientemente sobria desde el punto de vista clínico para cooperar en el procedimiento.

Los principios generales y el enfoque del tratamiento de las heridas pueden consultarse en el capítulo 50. Se debe realizar la exploración de las heridas faciales para evaluar su profundidad, la presencia de cuerpos extraños y la existencia de fracturas subyacentes, una vez alcanzada la apropiada anestesia. Para reducir al mínimo la distorsión de los bordes de la herida, pueden utilizarse bloqueos de campo o de nervios faciales. En las heridas faciales simples, cerradas y limpias no siempre es necesaria la irrigación en un plazo de 6 h. En heridas no muy abiertas menores de 3 cm, puede ser suficiente una sutura monocapa. En heridas abiertas con profundidad que supera la dermis, deben realizarse suturas subcuticulares «enterradas» con material reabsorbible, para cerrar cualquier potencial espacio y aliviar la tensión en la piel. Para la sutura simple de piel, un adhesivo tisular es el método más rápido y menos doloroso, tiene resultados estéticos igual de efectivos en adultos y niños, y puede utilizarse para cerrar la piel sobre suturas más profundas. El uso de adhesivo tisular está contraindicado para reparar heridas complicadas (laceraciones estrelladas), mordeduras de animales, superficies mucosas o uniones mucocutáneas o áreas sometidas a gran tensión. En comparación con las suturas, el adhesivo tisular tiene la ventaja adicional de no requerir retirada posterior, aunque se debe tener cuidado para no pegar inadvertidamente los párpados, la nariz o los labios.[22,23]

El uso de antibioterapia en el abordaje de lesiones faciales sigue siendo objeto de debate y es muy variable en la práctica clínica. Dada la creciente preocupación por las resistencias antibióticas, la reducción de las complicaciones infecciosas y la problemática relacionada con el aumento de los gastos sanitarios, la atención se ha desviado hacia la adecuada administración de antibióticos. Estos no son necesarios para heridas faciales simples, que pocas veces se infectan y que se tratan mejor con abundante irrigación y cuidadoso desbridamiento. Las heridas por mordedura, las heridas con algún signo de desvascularización, las heridas que atraviesan la mucosa yugal y las que afectan al cartílago de la oreja o de la nariz, las heridas extensamente contaminadas y las heridas en pacientes inmunodeprimidos son excepciones a esta regla. Es necesario elegir los antibióticos según la flora bacteriana normal asociada al área afectada.[24-26]

Boca

Las laceraciones en los labios son frecuentes y requieren especial consideración para mantener el aspecto del borde labial o borde bermellón y la arquitectura normal del surco nasolabial. Dado que la infiltración de un volumen incluso pequeño de anestésico local altera y blanquea el tejido blando, el marcaje del borde bermellón (con tinta no permanente) antes de la anestesia facilita la reparación estética. Para reducir al mínimo cualquier posible hendidura y obtener los mejores resultados funcionales y estéticos, las heridas que afectan al tejido muscular deben suturarse por capas. Se puede cerrar la piel con sutura de nailon u otras suturas no reabsorbibles; labios y mucosas deben cerrarse con suturas reabsorbibles. Las laceraciones de los labios no son susceptibles de cierre mediante adhesivos para heridas.

Las laceraciones de la boca de espesor completo se deben suturar por capas, comenzando por la mucosa intraoral y procediendo hacia fuera, hacia la piel. Tras el cierre de la capa mucosa, está indicada la abundante irrigación de la herida externa para eliminar bacterias persistentes que, de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

otro modo, podrían incorporarse a la herida. Se ha puesto de manifiesto que el tratamiento profiláctico con penicilina reduce el riesgo de infección después de importantes laceraciones de espesor completo en la boca. Las laceraciones próximas al conducto parotídeo (Stensen) o submandibular (Wharton) deben ser evaluadas antes de la intervención, con el fin de determinar la integridad del conducto. La saliva obtenida de la glándula debe ser fluida y transparente, y salir fácilmente por el conducto. Si un conducto está afectado o existe alguna duda, se debe consultar a un especialista facial para la evaluación y la reparación de la lesión.[27]

Las pequeñas laceraciones de la lengua o de la mucosa oral no requieren reparación. Las laceraciones muy abiertas (como laceraciones profundas de la lengua), que dan pie a la acumulación de alimento y que es probable que cicatricen dejando una hendidura importante o una gruesa cicatriz que obstaculizará las funciones de comer y hablar, requieren reparación. Las laceraciones de la lengua o de la mucosa oral profundas o muy abiertas deben suturarse (por capas, si es necesario) con sutura reabsorbible, que no requiere retirada. Para favorecer la reparación, puede ser necesaria la ayuda de un asistente que exponga la laceración sujetando la lengua entre gasas y manteniendo un segmento fuera de la boca. Hay partidarios de colocar una sutura gruesa temporal en la porción distal de la lengua (tras la debida anestesia) para facilitar esta exposición. Las instrucciones de alta para laceraciones intraorales, hayan sido o no reparadas, deben incluir limpieza (enjuagar y escupir) con un antiséptico suave.

Pómulos

Las contusiones en los pómulos pueden despertar preocupación por una posible fractura maxilar o cigomática subyacente. Las laceraciones en el lateral del pómulo pueden afectar a la glándula parótida o al conducto de Stensen. La falta de identificación y reparación de una lesión del conducto da lugar a retención de líquido salival y a aumento del tamaño de la glándula o formación de una fístula cutánea. Las laceraciones en el área anterior al trago pueden incluir lesiones del nervio facial y, antes de suturar, se debe llevar a cabo una cuidadosa exploración neurológica. Las líneas de Langer cambian de mayoritariamente horizontales en la parte superior del pómulo a diagonales en el pliegue nasolabial, y luego forman una curva convexa en torno a la boca; estos cambios han de tenerse en cuenta cuando se hace necesario el desbridamiento como parte de la reparación de una laceración compleja.

Nariz

Por su localización anterior, las lesiones de los tejidos blandos de la nariz son frecuentes. Prácticamente cualquier traumatismo nasal puede dar lugar a epistaxis. En general, la epistaxis se detiene pinzando la parte cartilaginosa anterior de la nariz con dos dedos y manteniendo la compresión durante aproximadamente 10 min. Si no se consigue detener, está indicado el taponamiento anterior. En las lesiones nasales está indicada la inspección intranasal para valorar un posible hematoma septal, que se muestra como una masa morada oscura o azulada contra el tabique. Los hematomas requieren drenaje, porque se asocian a necrosis del tabique si no se tratan. La simple incisión con extracción del coágulo, seguida de taponamiento anterior, es suficiente. Tradicionalmente se ha enseñado que cualquier paciente con taponamiento nasal debía recibir profilaxis antibiótica frente a los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus* para prevenir sinusitis y el síndrome de shock tóxico. Este síndrome es una complicación infrecuente, aunque susceptible de evaluación, del taponamiento nasal postoperatorio; sin embargo, la incidencia con taponamiento primario es incierta. No hay pruebas de que los antibióticos profilácticos alteren este riesgo de infección. Aunque los datos disponibles son limitados, no se ha observado que la profilaxis antibiótica sistémica tenga efectos beneficiosos en caso de taponamiento nasal, y es innecesaria.[28] Puede utilizarse un antibiótico tópico, como la clorhexidina-neomicina, que es una alternativa más económica.

Por la localización y a la estructura del puente de la nariz, las fracturas de los finos huesos de esta área son frecuentes. Ante un paciente con contusión o dolor en la palpación sobre el puente de la nariz, se debe presuponer que ha sufrido una fractura de los huesos nasales. Si la nariz parece aceptablemente recta en la evaluación inicial, no existe hematoma septal, la epistaxis está controlada y el paciente es capaz de expulsar el aire por cada narina, no se requiere con urgencia ninguna otra evaluación en busca de lesiones nasales aisladas. Las radiografías específicas de los huesos nasales tienen escaso valor clínico.

La inflamación sobre el puente de la nariz a menudo impide determinar, en el momento de la lesión, la aceptabilidad del aspecto del paciente. Si, al remitir la hinchazón, el aspecto sigue siendo inaceptable, se puede derivar al paciente para seguimiento ambulatorio por parte del especialista en 3-5 días. En un estudio de fracturas simples de huesos nasales reparadas mediante cirugía, en más del 50% de los casos existían fracturas de tabique. La TC no supone ventaja alguna en el diagnóstico de fracturas de tabique y debe reservarse para evaluar a pacientes que es posible que tengan otras fracturas más complejas.[29]

Los niños con fracturas nasales pueden presentar cierre prematuro de suturas y crecimiento desigual, especialmente de la línea vomeroseptal. En un niño, no están indicados los estudios de imagen para lesiones nasales aisladas, pero un especialista ha de evaluar la inflamación y el dolor en la palpación sobre la nariz, preferiblemente antes de 3 días, repitiendo la exploración en 7 días, una vez que haya disminuido el área inflamada.[30,31]

Las laceraciones simples de la piel de la nariz pueden cerrarse con suturas o adhesivo tisular. Si es necesario, la anestesia se obtiene con bloqueo nervioso de los nervios infraorbitario o supratroclear. Los poros grandes habitualmente presentes en el área de la aleta nasal aumentan la probabilidad de formación de abscesos en los puntos de sutura tras el cierre de laceraciones en esta área. El cierre con una sutura intradérmica continua reabsorbible limita el riesgo de tal resultado. Si se encuentran afectadas las porciones cartilaginosas de la aleta, deben cerrarse en una capa separada con sutura reabsorbible 4-0. En laceraciones de la nariz de espesor completo, la reparación debe llevarse a cabo desde la capa mucosa hacia fuera, con abundante irrigación de solución salina entre capas.

Orejas

Los traumatismos cerrados en las orejas inducen formación de hematomas en el potencial espacio subpericóndrico. Dichos hematomas son el preludio del desarrollo de la llamada «oreja de coliflor» y deben drenarse mediante aspiración. La reacumulación del hematoma se previene con un vendaje compresivo de la oreja, pero es crucial que un especialista vuelva a examinar la lesión y, si es necesario, realice una nueva aspiración.

A menudo, las laceraciones en las orejas afectan al cartílago. Es posible anestesiar la oreja mediante bloqueo de campo; se puede utilizar lidocaína al 1% sin epinefrina como anestésico local para la infiltración directa de la oreja. Para obtener un bloqueo regional, se utiliza lidocaína al 1% con epinefrina. Las heridas cutáneas simples se suturan en una sola capa. Las laceraciones del cartílago subyacente deben repararse con material reabsorbible. Si existe un desprendimiento importante o pérdida de tejido de cobertura, se debe consultar a un especialista facial. Las porciones de cartílago auricular pueden guardarse temporalmente en una bolsa dérmica, para la posterior reconstrucción. Debido a que el cartílago es avascular, la condritis, cuando se produce, requiere un extenso desbridamiento y es desfigurante. No se han realizado ensayos aleatorizados, pero, cuando el cartílago del pabellón auricular requiere reparación, se recomienda profilaxis antibiótica que cubra la flora característica de la piel, así como *Pseudomonas*. Después de cualquier reparación importante, están indicados los vendajes compresivos para las orejas (férulas). Las lesiones en la oreja que ocurren antes del año de edad o las lesiones en ambas orejas en niños son menos frecuentes y deben llevar a considerar un posible maltrato infantil.[32]

Ojos

Las laceraciones simples de los párpados se pueden reparar en una sola capa. Los adhesivos para heridas deben utilizarse con precaución en cualquier punto cerca de los ojos. Se debe prestar atención a no pegar los párpados, abiertos o cerrados. Las laceraciones que afectan a estructuras más profundas o al borde del párpado, o que implican pérdida de tejido, deben derivarse a un especialista. La integridad del aparato lagrimal se evalúa instilando fluoresceína en el ojo y valorando la coloración de la herida. Un

especialista en cirugía facial debe reparar cualquier lesión del saco o del conducto lagrimal.[33]

Las laceraciones de las cejas son frecuentes, debido a la cresta supraorbitaria que sobresale. Se debe realizar una detenida exploración de la herida para evaluar la integridad de la estructura ósea subyacente. No se debe afeitar el área, porque es posible que los pelos de las cejas no vuelvan a crecer, y son necesarios para la realineación. Si se requiere desbridamiento, debe realizarse paralelo a los folículos pilosos (capas finas), en lugar de perpendicular a la piel. Este enfoque reduce al mínimo el área de cicatriz sin pelo. El cierre de las capas musculares más profundas preserva la función expresiva normal de la ceja. Las lesiones del globo ocular se analizan con más detalle en el capítulo 57.

Fracturas y luxaciones

Para el médico de urgencias, la clave de las fracturas faciales consiste en un diagnóstico preciso y una derivación adecuada. Muchas fracturas faciales con desplazamiento nulo o mínimo se tratan ambulatoriamente, posponiendo varios días la fijación o reparación definitiva. En adultos, las fracturas desarrollan una firme unión fibrosa en 10-14 días; sin embargo, la reparación definitiva se realiza más fácilmente antes del día 7. Las fracturas faciales en niños de corta edad son relativamente infrecuentes y pueden ser incompletas o en tallo verde. En estos casos, la unión fibrosa es rápida; se recomienda la reducción temprana (antes de 3 días).

Los antibióticos de amplio espectro empleados en el tratamiento de patógenos de los senos paranasales y nasales están indicados en caso de fracturas abiertas y fracturas que invaden un seno paranasal. Se debe advertir a los pacientes con fracturas del complejo nasoorbitoetmoidal (NOE) que invaden los huesos maxilares o el suelo de la órbita que eviten estornudar y sonarse la nariz, porque estas acciones fuerzan la salida de aire hacia los tejidos blandos de la cara.

La reparación quirúrgica de fracturas simples de nariz es a veces cerrada y es posible colocar una férula o un taponamiento interno. La reparación de fracturas del suelo de la órbita, cuando sea necesaria, puede requerir la colocación de un parche de silicona para ocluir la abertura hacia el seno maxilar. La reparación quirúrgica de la mayoría de las demás fracturas faciales se lleva a cabo mediante pequeñas placas de metal (microplacas), tornillos o alambres para estabilizar los fragmentos, uniéndolos a segmentos intactos de hueso, y se hace todo lo posible para preservar la simetría facial. En ocasiones, una fractura facial compleja ha de ser reparada por etapas, dependiendo del grado de lesión y de la cantidad y calidad del hueso remanente (fig. 34.14). Gran parte de esta cirugía se acomete mejor cuando los fragmentos todavía se mueven libremente, pero la inflamación inicial ha disminuido, es decir, entre 3 y 5 días después de la lesión.

Frente

Las fracturas de la parte superior de la frente pueden producirse por encima del nivel del seno frontal, en cuyo caso se consideran fracturas craneales, en lugar de fracturas faciales, debiendo abordarse con especial atención por el riesgo de lesión del cerebro subyacente. A diferencia de otras fracturas de cráneo, con frecuencia las fracturas craneales frontales requieren reparación solo por motivos estéticos. Más a menudo, las fracturas en esta área afectan a la porción anterior del seno frontal. Aunque presenten mínimo desplazamiento, estas fracturas requieren elevación por motivos estéticos. Es probable que una fractura de la pared anterior del seno frontal continúe por la pared posterior, y debe realizarse una TC para valorar esta posible complicación. Si existe, y hasta que se demuestre lo contrario, se debe presuponer fuga de LCR. Las fugas de LCR al seno frontal también se manifiestan de manera retardada, días o años después de la lesión inicial. Para tratar esta complicación, en muchas fracturas del seno frontal es necesaria una reparación compleja o la oclusión quirúrgica.

Órbita

La fractura simple de la órbita más frecuente es la fractura por estallido del suelo de la órbita, causada a menudo por un puñetazo o una pelota que golpea el globo ocular, lo que incrementa la presión intraorbitaria hasta forzar el contenido de la órbita contra su suelo. Esta lesión puede producirse sin ninguna otra lesión ósea facial importante (fig. 34.15). Al desplazarse, los fragmentos óseos resultan deprimidos y se hunden hacia el seno maxilar subyacente. Si el músculo recto inferior es comprimido en el defecto, el paciente es incapaz de elevar el globo del lado afectado, lo que provoca diplopía en la visión hacia arriba. El estiramiento o la compresión del nervio infraorbitario, que cruza el suelo de la órbita, da lugar a anestesia de la mejilla anteromedial y del labio superior. Dado que los signos de compresión pueden deberse a contusión y edema y ser autolimitados, no es necesaria la reparación inmediata, aunque se recomienda evaluación de seguimiento. La reparación suele llevarse a cabo 1 o 2 semanas después de la lesión por diplopía o enoftalmos persistente. Por la limitación aguda del campo visual, las instrucciones al alta para el paciente con diplopía aguda deben incluir uso de un parche para mayor comodidad e indicación de no conducir hasta que se haya resuelto la diplopía.

Las fracturas de la pared orbitaria medial que atraviesan la lámina papirácea a menudo se asocian a lesión nasal o fractura más generalizada de

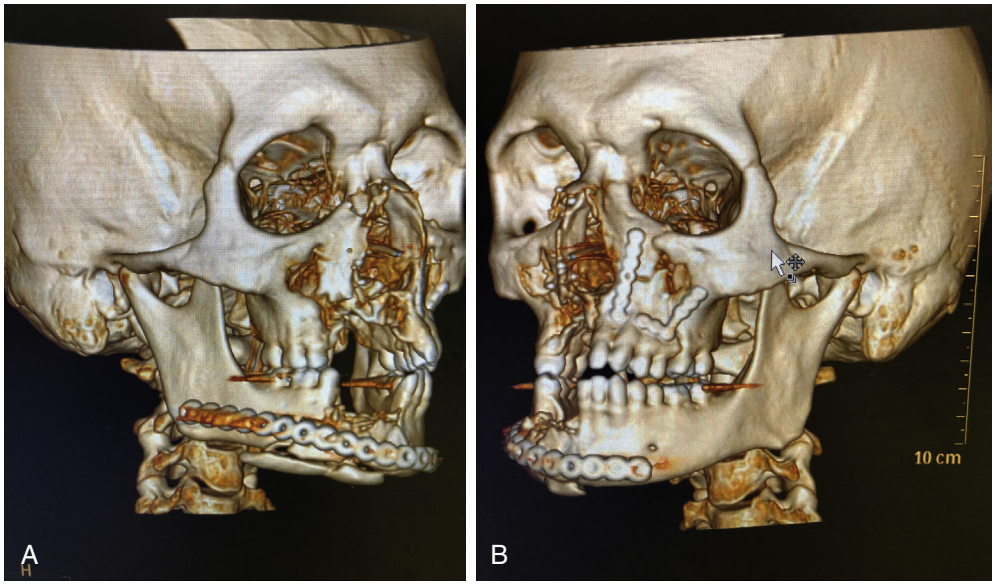


Figura 34.14 TC en 3D de reparación parcial de una herida por arma de fuego con microplacas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

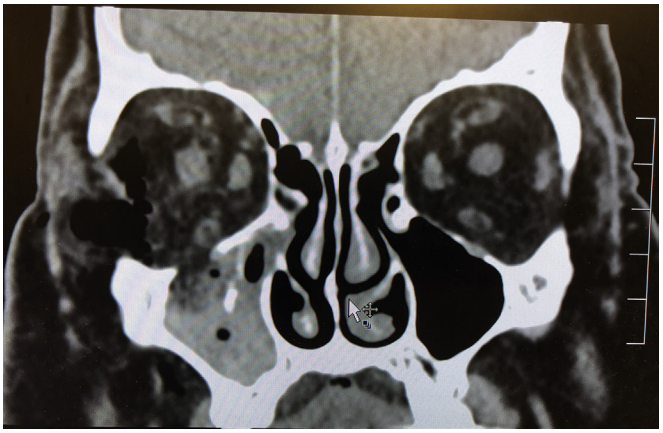


Figura 34.15 TC de una fractura del suelo orbitario derecho con sutil hernia descendente del músculo recto inferior derecho, que hace pensar en una posible compresión.

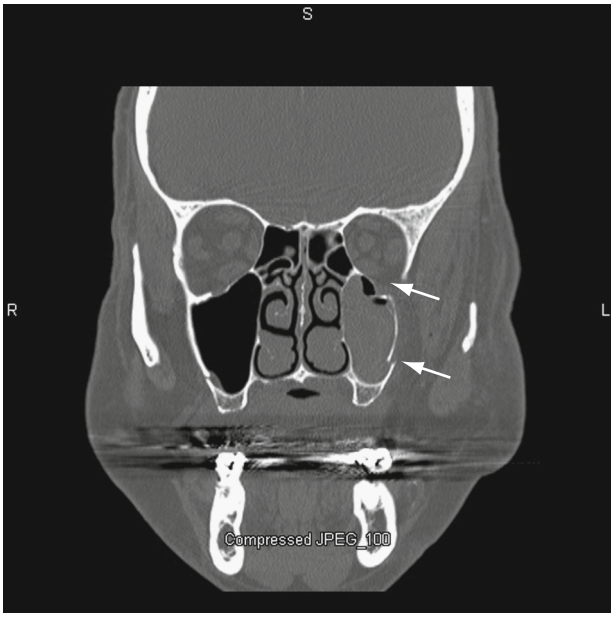


Figura 34.16 TC de fracturas del suelo orbitario izquierdo *(flecha superior)* y la pared maxilar lateral izquierda *(flecha inferior).* Hay un artefacto de rayas por aparatos dentales.

la región mediofacial, particularmente con superposición telescópica del esqueleto mediofacial. Puede producirse herniación del contenido orbitario hacia el etmoides. Los pacientes con fracturas orbitarias y componente medial son más propensos a presentar signos oculares de diplopía o exoftalmos que los pacientes con fracturas que no afectan a la pared medial. Las fracturas que afectan a la órbita superior y a la base del seno frontal incluyen elementos ya descritos a propósito de las lesiones del cráneo anterior. La hernia de estructuras orbitarias al interior del seno frontal es infrecuente.

Muchas fracturas orbitarias afectan a más de una pared de la órbita y están presentes en numerosas fracturas complejas de la región mediofacial (fig. 34.16). Se han propuesto varios esquemas de clasificación dirigidos a mejorar la comunicación entre médicos de urgencias, radiólogos y cirujanos maxilofaciales, si bien no se ha aceptado de forma generalizada ningún sistema de clasificación.

Las lesiones de la órbita, en particular las fracturas, causan formación de un hematoma en su interior, detrás del globo. Si es de tamaño considerable, un hematoma retroorbitario eleva la presión retroorbitaria, causando exoftalmos agudo y síndrome compartimental del espacio retroorbitario. El estiramiento de la arteria retiniana, que limita el flujo de sangre a la retina,

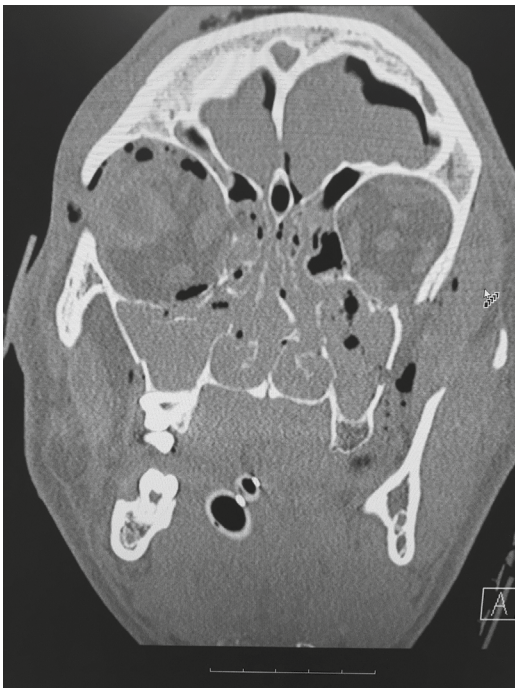


Figura 34.17 Corte frontal de una TC maxilofacial de un paciente con traumatismo facial cerrado. Se observan fracturas conminutas agudas de la tabla externa de los huesos frontales bilaterales, los huesos nasales bilaterales, el tabique nasal óseo, la espina nasal, el suelo orbitario bilateral, las paredes orbitarias medial y lateral bilaterales, el techo de la órbita derecha, la pared posterior del seno esfenoidal derecho, las láminas pterigoideas bilaterales, y las paredes anterior, medial y posterolateral de los senos maxilares bilaterales. Hay aire extraconal bilateralmente. Hay opacificación casi completa de los senos maxilares bilaterales y las celdillas neumáticas etmoidales bilaterales, con hiperdensidad en su interior, indicativa de presencia de sangre. Hay opacificación de los senos frontales y esfenoidales con hiperdensidad en su interior, indicativa de presencia de sangre. Se observan una cánula endotraqueal y una sonda orogástrica.

o la neurapraxia del nervio retiniano pueden causar pérdida de agudeza visual o ceguera. El enfisema orbitario (fig. 34.17) asociado a fracturas de la pared medial o del suelo da lugar en pocos pacientes a una lesión de masa, con el mismo efecto. Esta es una verdadera urgencia y, para salvar la visión del paciente, pueden ser necesarios drenaje de la sangre o del aire por cantotomía lateral con cantólisis. También se puede intentar la aspiración con aguja del aire comprimido, aunque es preferible dejar esta labor al oftalmólogo especialista, dada la proximidad del globo ocular.[34]

Región mediofacial

Las fracturas en trípode (o trimalares) se cuentan entre las fracturas más simples de la región mediofacial e incluyen fracturas de tres huesos: lateral de la órbita, cigomático y maxilar (fig. 34.18). Causadas generalmente por un golpe directo, son a menudo fracturas desplazadas que requieren estabilización quirúrgica. Si no se tratan, el área puede hundirse hacia atrás o hacia abajo, confiriendo un desagradable aspecto de asimetría facial, subrayado por la posición inferior de la órbita y el aplanamiento malar. En la exploración física inicial, se observan amplia contusión en el pómulo, enoftalmos o maloclusión de los dientes superiores. Las fracturas de la pared anterior del seno maxilar pueden desnervar los dientes maxilares, porque los nervios alveolodentales cruzan esta zona.

Las fracturas mediofaciales más complejas se clasifican según el sistema de Le Fort, si bien numerosas fracturas complejas escapan a este sistema simple. No obstante, existen otros sistemas de clasificación. Se dispone de un sistema que divide la cara en una matriz de rayos verticales y horizontales para describir patrones de fractura. Otro sistema utiliza datos de TC para describir fracturas de alto y bajo impacto. A pesar de las limitaciones del sistema de Le Fort en la descripción de patrones de fracturas

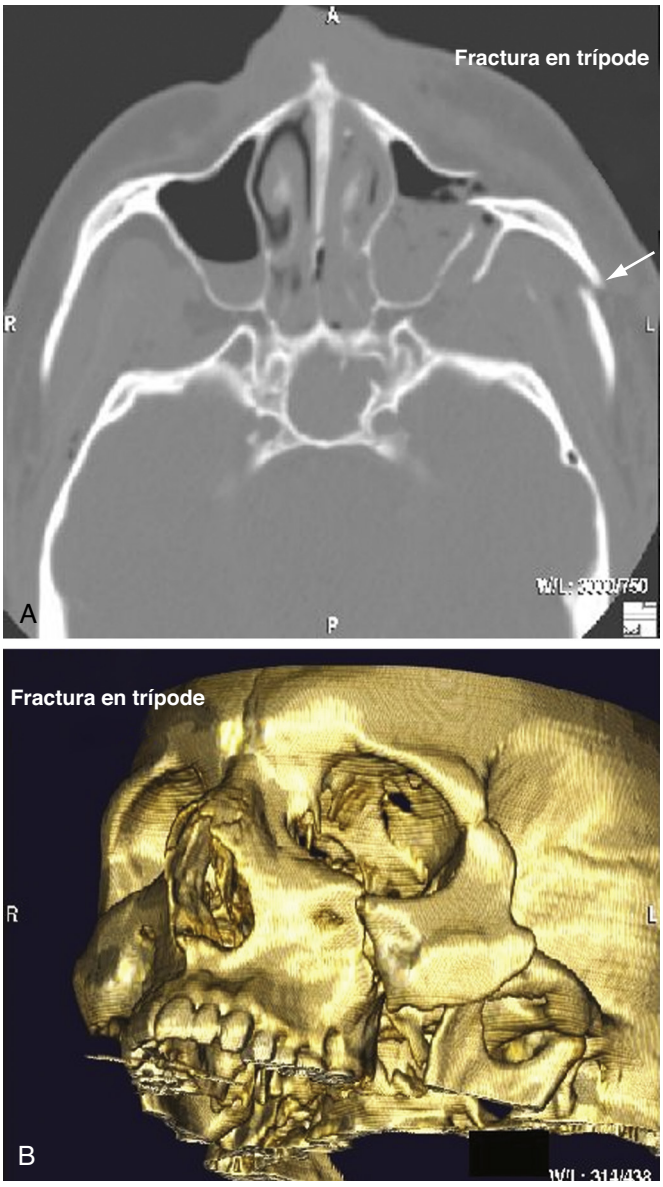


Figura 34.18 Fractura en trípode. (A) TC. (B) Reconstrucción tridimensional.

complejas y conminutas, sigue siendo el método de clasificación más aceptado. Todas las fracturas de Le Fort afectan a la lámina pterigoidea y el patrón de lesión es unilateral, bilateral o una combinación de ambos. Una fractura de Le Fort I es una fractura transversa del maxilar, por encima de las raíces de los dientes, y puede ser uni- o bilateral. Es posible que los pacientes refieran maloclusión y que el maxilar presente movilidad al fijar e imprimir un movimiento de balanceo a los dientes superiores. Una fractura de Le Fort II suele ser bilateral y de forma piramidal. Se extiende hacia arriba por la región mediofacial para incluir fracturas del puente de la nariz, del maxilar, de los huesos lagrimales, del suelo de la órbita y del reborde orbitario. En estos casos, el conjunto nasal se mueve como una unidad con el maxilar al agarrar y balancear los dientes. Mediante una TC es posible apreciar la extensión total de la fractura conminuta. Las fracturas simples de Le Fort III son infrecuentes y suponen la rotura de las conexiones entre los elementos del cráneo y la cabeza (disyunción craneofacial). Estas fracturas comienzan en el puente de la nariz, se extienden hacia atrás a lo largo de la pared medial de la órbita (etmoides), a lo largo del suelo de la órbita (maxilar) y a través de la pared orbitaria lateral, y finalmente atraviesan el arco cigomático. Dentro de la nariz, se extienden por todos los huesos menores hasta la base del esfenoides y, con frecuencia, se asocian a fuga de LCR.[27]

Una fuerza excesiva ejercida contra el puente de la nariz puede fracturar el complejo nasoorbitoetmoidal (NOE) profundo, sin seguir un estricto patrón de Le Fort. Las fracturas de la porción central del hueso etmoides (lámina cribosa) se asocian, muy probablemente, a fuga de LCR y suelen producir anosmia.

Si es posible, los pacientes que presentan fuga de LCR deben mantener la cabeza elevada entre 40 y 60°. La elevación de la cabeza reduce la presión intracraneal, con objeto de reducir el flujo de LCR y permitir el sellado de la fuga. A menudo, estos pacientes reciben tratamiento antibiótico; sin embargo, esta práctica es objeto de debate, y la mayoría de los estudios que respaldan su uso corresponden a pequeñas series de casos locales. Aunque los datos son dispares, se recomienda la profilaxis antibiótica apropiada en pacientes posiblemente inmunodeprimidos, que tienen alguna prótesis permanente o que presentan una herida abierta contaminada.[25,26] Los neurocirujanos deben implicarse en la atención de los pacientes con fuga de LCR, aunque muchos de estos escapes se resuelven de manera espontánea.[20]

Las fracturas que afectan a estructuras más profundas de la región mediofacial pueden asociarse a importante hemorragia en la nariz o la orofaringe. El taponamiento nasal anterior se efectúa con seguridad en adultos con politraumatismo. Un tapón anterior incluso de 10 cm no debería llegar a la base del cráneo en una persona esqueléticamente madura. Una hemorragia importante o masiva en la nasofaringe posterior supone un problema complejo, que afecta a menos del 1% de los pacientes con fracturas de la región mediofacial. Puede tratarse mediante taponamiento nasal y reducción inmediata de la fractura. Debe evitarse el uso de un catéter con balón largo (o sonda de Foley) para el control de las hemorragias posteriores, salvo que se haya descartado una fractura de la base del cráneo y se conozca bien la anatomía del paciente. Ha quedado documentada la colocación involuntaria de estos dispositivos dentro del espacio intracraneal o intrarraquídeo durante la inserción nasal a ciegas y, cuando existe una deformación masiva de la cara, la medición preinserción u otros métodos de prevención de tal resultado no han sido debidamente analizados. Un reciente informe de caso documentó la localización intracraneal en una imagen de TC de un Rapid Rhino de 9 cm, colocado por epistaxis secundaria a extensas lesiones faciales del paciente.[35] Un método alternativo para contener una hemorragia nasal posterior es la compresión por taponamiento del área con gasa (empapada en ácido tranexámico [TXA]) con la mano desde la orofaringe después de la intubación.

Hueso cigomático

Las fracturas aisladas del hueso cigomático son relativamente infrecuentes, suelen ser el resultado de un golpe directo y, muy a menudo, son fracturas desplazadas. Dado que, con el movimiento, el cóndilo de la mandíbula altera los fragmentos de hueso cigomático, es muy probable que las fracturas con importante desplazamiento ocasionen trismo o molestias al abrir la boca. Suele ser necesaria la reparación quirúrgica para devolver al pómulo a una posición aceptable.

Mandíbula

Las fracturas de la mandíbula son consecuencia de cualquier fuerza enérgica aplicada sobre su estructura en forma de U. Por esta forma, un solo golpe puede producir múltiples fracturas y los focos de fractura pueden estar lejos del punto del impacto.[36] Dependiendo de la localización de las fracturas, el paciente presentará trismo (fracturas de apófisis coronoides, cuello o ramas), maloclusión dental, inflamación y dolor en la palpación interna o externa. Si ha resultado dañado el nervio dentario inferior, puede producirse anestesia del labio inferior.

Las fracturas de sínfisis, cuerpo, ángulo o ramas suelen requerir ferulización temprana, habitualmente mediante la colocación de barras en arco para llevar a cabo la fijación interdental, lo que suele conducir al cierre de la mandíbula con alambre. La fijación limita el movimiento del foco de fractura, reduce las molestias del paciente y, si la fractura muestra mínimo desplazamiento, proporciona un abordaje completo de la fractura. Las fracturas impactadas y sin desplazamiento se tratan en ocasiones con dieta blanda y control del dolor, y las fracturas exclusivamente de la apófisis coronoides no suelen requerir intervención, aunque estas decisiones deben

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

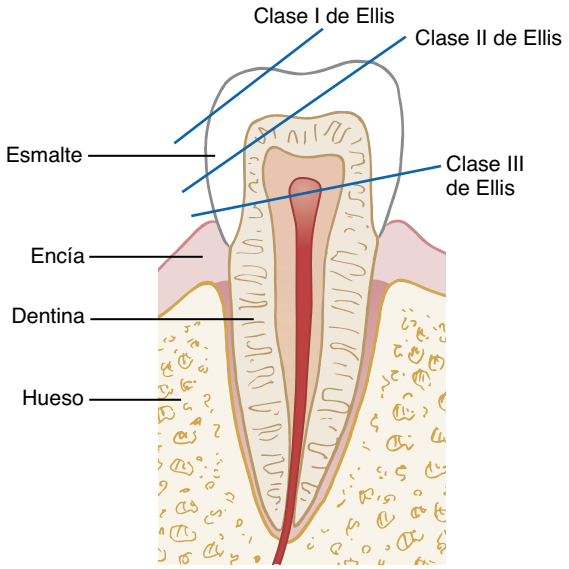


Figura 34.19 Clasificación de Ellis de las fracturas dentales.

tomarse previa consulta con un cirujano maxilofacial y otros especialistas. Las barras en arco pueden colocarse en el SU o en quirófano, y habitualmente se encarga de la operación un especialista en cirugía maxilofacial y oral. La reducción de la fractura puede requerir la extracción de dientes adyacentes a la línea de fractura. Los pacientes con fracturas abiertas a menudo requieren antibióticos y hospitalización. Cuando las fracturas son cerradas y se consigue una buena estabilización, la reparación quirúrgica programada puede realizarse como procedimiento ambulatorio en un plazo de 3 a 5 días.[37]

El abordaje de las fracturas mandibulares pediátricas depende del tipo de fractura (el cóndilo es el sitio de lesión más frecuente), y de la fase del desarrollo esquelético y dental. El abordaje conservador con dieta blanda, control del dolor y estrecha observación se utiliza a menudo en las fracturas no desplazadas ni complicadas. Suelen preferirse una reducción cerrada temprana y tiempos de inmovilización más cortos, debido a la consolidación más rápida y al elevado potencial osteógeno de los niños, en comparación con los adultos. Debido a la frecuencia de los trastornos del crecimiento, los niños en una fase de crecimiento mandibular, menores de 4 años o mayores de 11, que han sufrido un golpe en la barbilla y que presentan algún tipo de trismo o dolor en la palpación en la ATM, deben ser evaluados mediante ortopantomografía en busca de fractura condílea y han de ser debidamente derivados.[31]

Traumatismos dentales y alveolares

El traumatismo en los dientes puede producirse con o sin otras lesiones faciales. En un contexto de caries, las fracturas dentales tienen lugar al comer alimentos. Dichas fracturas se clasifican según el sistema de Ellis. Las fracturas de clase I afectan solo al esmalte del diente, no son dolorosas y pueden esperar a una evaluación dental ambulatoria. Las fracturas de clase II exponen la dentina amarilla y, en ocasiones, son dolorosas. También pueden esperar para recibir atención odontológica, pero cubriéndolas con hidróxido de calcio y lámina de aluminio. Las fracturas de clase III exponen la pulpa dental, se observan como una línea o punto rojo, son muy dolorosas y precisan evaluación temprana a cargo de un odontólogo o un endodoncista (fig. 34.19).

La energía suficiente en el área avulsiona los dientes de sus cavidades. En pacientes con politraumatismos, en particular los intoxicados, los que deben estar en posición de decúbito supino para proceder a la inmovilización de la columna cervical o los que presentan deterioro neurológico, los dientes avulsionados, o casi avulsionados, se deben extraer de la boca para evitar su aspiración, colocándolos en solución salina. En pacientes con politraumatismos en estado crítico, los dientes avulsionados se cuentan entre las prioridades de menor orden, y su reimplantación solo se plantea si

Figura 34.20 Fractura parasinfisaria conminuta de la mandíbula izquierda, que afecta a la cresta alveolar y se extiende hasta la raíz del primer molar mandibular. También se observa una cánula endotraqueal.

la atención a otras lesiones lo permite, cuando el riesgo de aspiración de dientes flojos es bajo.

Para efectuar una reimplantación, el médico de urgencia debe intervenir en la cavidad dejada por el diente lo menos posible, enjuagar cuidadosamente el diente desprendido (sin frotar la raíz) y colocarlo en la cavidad de manera que encaje adecuadamente. Si el diente está solo parcialmente avulsionado, extruido o luxado en sentido lateral, no debe extraerse, sino que debe ser reimplantado o reajustado sin sacarlo. Los dientes empotrados no deben manipularse. La reimplantación es, en ocasiones, dolorosa y requiere anestesia local, con bloqueo dental regional. Como alternativa, el área de una cavidad aislada puede anestesiarse, introduciendo alrededor de 0,5 ml de lidocaína al 1% con epinefrina en el surco yugal y la encía, en el lado externo de la cresta alveolar. Tras la reimplantación, el diente precisa estabilización con una férula acrílica o mediante unión con alambre a los dientes adyacentes. Es necesario administrar antibióticos apropiados, como penicilina, y profilaxis con vacuna antitetánica, así como proceder al seguimiento para detectar un posible conducto radicular si la reimplantación no es satisfactoria.

La determinación del resultado final de la reimplantación lleva a veces semanas. El tiempo extraalveolar, el estado periodontal y el proceso de conservación del diente son factores importantes que hay que tener en cuenta para el resultado inicial. Los dientes que se reimplantan satisfactoriamente en 20 o 30 min presentan menos complicaciones, como signos de inflamación y resorción ósea. Los estudios también han demostrado que la edad es un factor que influye en la resorción de la raíz de los dientes con tiempos de avulsión prolongados.[38,39]

En niños, los incisivos maxilares frontales resultan avulsionados a menudo en las lesiones faciales. Tras la reimplantación, estos dientes pueden anquilosarse, perdiendo su capacidad de desarrollo normal, por lo que requieren extracción o intervención ortodóncica posteriores por motivos cosméticos. Esta situación en más común en niños de 6 a 10 años con dientes permanentes avulsionados.

Debe intentarse asegurar que la aspiración de dientes avulsionados quede descartada tras un traumatismo significativo, en especial si el paciente está intoxicado o presenta deterioro neurológico. La radiografía de tórax puede utilizarse como medio de detección de la aspiración en un episodio agudo. Si el diente se visualiza por debajo del diafragma en la radiografía, no precisa recuperación. Los dientes alojados en un bronquio o en el esófago requieren recuperación broncoscópica o endoscópica. Si no se recuperan, los dientes aspirados provocan formación de absceso pulmonar.[36]

Las fracturas a través de la cresta alveolar pueden hacer que un grupo de dientes se desalojen y queden fuera de posición, a menudo inclinados hacia dentro. Estos dientes necesitan estabilización con ferulización con alambre o acrílico, después de que la reducción de la fractura haya devuelto los dientes a su localización correcta. Los dientes afectados pueden sobrevivir o no tras este tipo de fracturas y, en estos casos, es preciso el seguimiento a cargo de un odontólogo o cirujano maxilofacial (fig. 34.20).

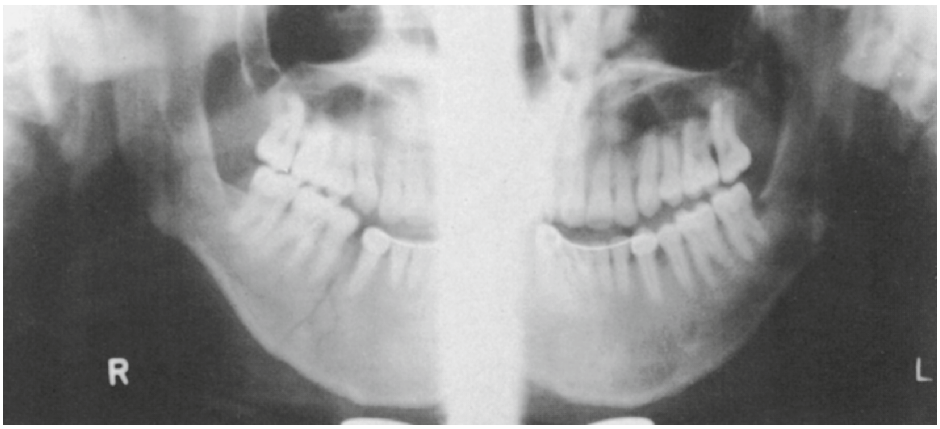


Figura 34.21 Ortopantomografía de la mandíbula que muestra fracturas a través del ángulo izquierdo y el cuerpo derecho. Hay colocado un aparato dental en los incisivos inferiores.

Articulación temporomandibular

El traumatismo en la ATM puede provocar desgarro del menisco o lesionar los ligamentos colaterales, aun manteniéndolos en su posición normal. Esta lesión hace que el menisco no transmita con normalidad, haciendo que se produzcan crujidos o chasquidos en el contacto con el cóndilo, o incapacidad para abrir la boca, por completo, ante la deficiente transmisión del menisco. A los pacientes sin fractura, pero con dolor agudo y dificultad para abrir la boca, debe indicárseles que tomen alimentos blandos y procuren no bostezar ni forzar la apertura de la boca, procediendo a su derivación a un cirujano maxilofacial con experiencia en la patología de la ATM. Los pacientes pediátricos con alteraciones internas postraumáticas de la ATM son propensos a asimetría del crecimiento facial y retrognatia.

La luxación anterior de la ATM puede registrarse tras cualquier actividad que implique apertura amplia espontánea de la boca. Cuando el cóndilo queda desarticulado, el espasmo de los músculos de la masticación impide la reducción espontánea. Lo más probable es que un traumatismo significativo cause una fractura-luxación. La luxación simple es unilateral o bilateral, y el paciente, en ocasiones, indica que no puede abrir la boca. En la luxación unilateral, la mandíbula está rotada lateralmente, con tendencia a alejarse de la articulación afectada. La luxación bilateral provoca protrusión significativa de la mandíbula. Es frecuente que estos pacientes presenten bloqueo de los maxilares en posición abierta, con las consiguientes sialorrea y dificultad en el manejo de las secreciones. El habla a menudo es confusa, por la incapacidad del paciente para tocar con la lengua el cielo de la boca o los dientes maxilares. Al inspeccionar el contorno facial del paciente, se observa depresión de la región de la ATM afectada.

Si el mecanismo de la lesión es indicativo de fractura, el área debe ser visualizada mediante radiografías simples o con ortopantomografía, antes de intentar la reducción. Para la reducción de una luxación simple, el paciente debe estar sentado en posición erguida. A fin de optimizar el efecto de palanca, la mejor posición es aquella en la que el paciente esté sentado en una silla normal, con el médico situado de pie frente a él. Como en las luxaciones de otras articulaciones, la analgesia y la sedación adecuadas son precisas para la consecución de un resultado satisfactorio. Con los dedos pulgar o índice colocados en el surco yugal en ambos lados de la boca, el ángulo de la mandíbula se presiona hacia abajo mientras la sínfisis (mentón) se rota hacia arriba y hacia atrás. Es importante no colocar los dedos a lo largo de las coronas de los dientes. Cuando se produce la reducción, el espasmo de los músculos de la masticación incide con fuerza en el cierre de la boca. Si esta es la única colocación posible de los dedos del médico de urgencias, deben colocarse en ellos vendajes de gasa para protegerlos de una eventual lesión.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas de imagen

La elección de las pruebas de imagen para las fracturas faciales depende de la estabilidad del paciente, de su capacidad para cooperar y de la disponibilidad de las diversas opciones. Las dos principales son la exploración con radiografía simple para lesiones aisladas y la TC. Las fracturas se visualizan mejor con TC que con resonancia magnética (RM), por lo que esta no se cuenta entre las opciones preferibles. En pacientes en los que una fractura o una lesión penetrante son evidentes en la exploración física, la TC de alta resolución (TCAR) es la modalidad de imagen de elección. Las TC craneales incluyen parte del esqueleto facial, si bien el 35% de las lesiones quirúrgicas de pacientes con traumatismo se pasan por alto. Una TCAR facial específica debe considerarse para pacientes con traumatismo grave, sensorio alterado y signos positivos en la exploración física, como inflamación, equimosis, heridas, laceraciones y hemorragia. Los componentes técnicos de la TC facial específica, como el grosor de los cortes, el campo de visión y la capacidad de reformateado, ayudan a plantear el tratamiento, incluyendo la planificación quirúrgica.[40-43] Para una evaluación completa, las TC de la cara deben comprender reconstrucciones axial, frontal y sagital. La interpretación precisa de las TC faciales requiere atención a los huesos, los senos, el contenido orbitario y los tejidos blandos, y debe ser supervisada por un radiólogo.

La TC es la primera opción de imagen para todos los pacientes con sospecha de fractura mediofacial. No obstante, cuando no hay disponibilidad inmediata de equipos de imagen transversal, los pacientes con probabilidad previa a la prueba baja o moderada de fractura mediofacial o maxilar, y que se mantienen estables y cooperadores, pueden evaluarse mediante radiografía facial simple (con proyección de Waters u occipitomentoniana). La TC está indicada si la radiografía es positiva al detectar fractura o si en ella se percibe un nivel hidroaéreo en cualquier seno.

La forma de U de la mandíbula y la presencia de estructuras óseas próximas hacen que su aislamiento en la radiografía simple sea difícil. Esta modalidad aplicada a la mandíbula es menos sensible que las ortopantomografías y tiende especialmente a no detectar fracturas condíleas (fig. 34.21). Si se dispone de ella, la ortopantomografía está indicada para un primer episodio de luxación de la ATM, fracturas mandibulares aisladas, fracturas dentales o fracturas de la cresta alveolar. En niños, si se sospecha de fractura del cóndilo, la TC frontal es más sensible que la ortopantomografía. Aunque las enseñanzas tradicionales solían indicar que la forma de la mandíbula da lugar a «dos fracturas siempre que hay fractura», una serie de casos en los que se usó evaluación por TC determinó que el 40% de las fracturas mandibulares son unifocales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

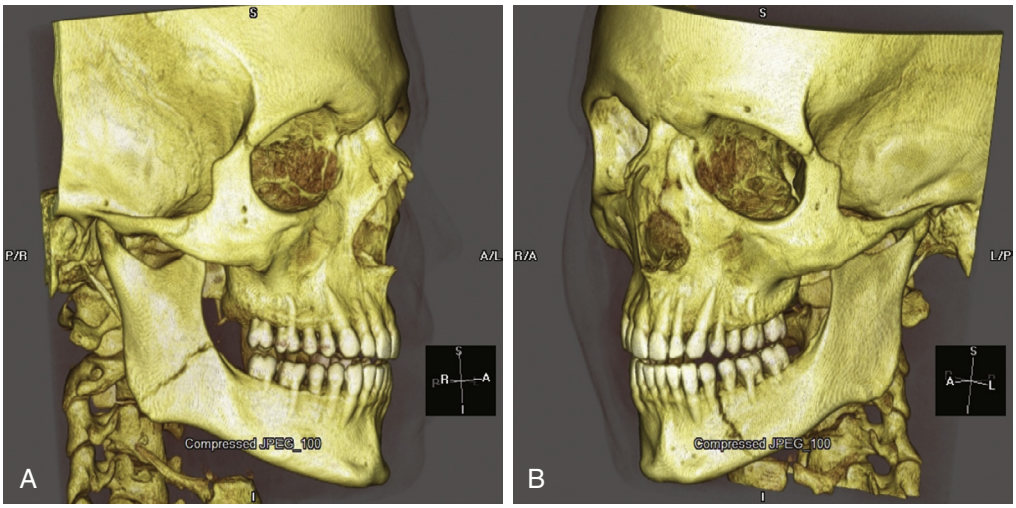


Figura 34.22 (A y B) Reconstrucciones de TC 3D de fracturas mandibulares mínimamente desplazadas en el mismo paciente de la figura 34.5.

TABLA 34.1 Criterios de cribado de una lesión cerebrovascular contusa (LCVC) del Denver Health Medical Center

Factores de riesgo		Signos y síntomas
Mecanismo traumático de alta energía	Fracturas faciales graves (Le Fort II o III)	Hemorragia arterial en el cuello, la nariz o la boca
Fractura craneal compleja	Fractura de mandíbula	Soplo cervical en pacientes < 50 años
Lesión cerebral traumática (LCT) grave o GCS < 6	Lesión cervical por ahorcamiento o por tendedero de ropa	Hematoma cervical en expansión
Lesión por cinturón de seguridad con abrasiones, inflamación o dolor	LCT con lesiones torácicas	Déficits neurológicos no acordes con la exploración por TC
Lesiones torácicas	Rotura cardíaca cerrada	Déficit neurológico focal
Denudación de cuero cabelludo	Fracturas de la primera costilla	Accidente cerebrovascular en la TC o la RM

Para pacientes con fracturas complejas, nuevas técnicas de imagen, como la representación de volumen en 3D, la volumetría orbitaria y la TC de haz cónico, contribuyen a mejorar la planificación quirúrgica y los resultados estéticos. En fracturas orbitarias desplazadas, el uso de los datos de la TC para medir volúmenes orbitarios ha demostrado que, tras la reparación, un volumen orbitario un 4% mayor que el del lado no fracturado se asocia a enoftalmos postoperatorio quirúrgico. Este método es el más útil para predecir qué pacientes pueden beneficiarse de la reparación quirúrgica. Junto con las TC faciales bidimensionales más estandarizados, las TC tridimensionales parecen mejorar el diagnóstico y contribuir a la planificación preoperatoria para pacientes con fracturas mediofaciales complejas (fig. 34.22).[44]

La incidencia de la lesión cerebrovascular contusa (LCVC), o contusión cerebrovascular, aún no se conoce por completo, y se registra un valor del 1-2% en el contexto traumatológico intrahospitalario. La angiografía por TC (ATC) debe emplearse como herramienta de cribado y diagnóstico al evaluar la LCVC. Esta define un área en evolución, en la que el 20% de las lesiones aún se pasan por alto, hasta que los pacientes manifiestan síntomas y están a menudo fuera de la ventana terapéutica, con consecuencias neurológicas potencialmente devastadoras. La LCVC requiere un elevado índice de sospecha (tabla 34.1) y debe tenerse en cuenta en cualquier paciente con fractura de la columna cervical o exploración neurológica que no se ajuste al cuadro clínico y en pacientes con síndrome de Horner. Otras consideraciones en este contexto son fracturas de Le Fort II o III (lesiones faciales graves), fracturas de la base del cráneo o lesiones de tejidos blandos en el cuello. El patrón diagnóstico de referencia es la angiografía. Sin embargo, la ATC ha de considerarse parte del protocolo de evaluación inicial del traumatismo (fig. 34.23).[45-47]

Los pacientes con dolor en la palpación e inflamación aislados en el puente óseo de la nariz que no presentan hematoma septal, pueden respiran

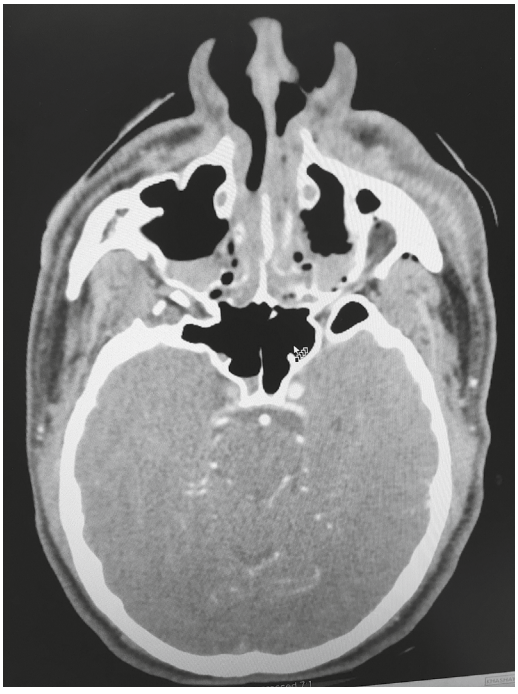


Figura 34.23 Corte de angiografía por TC de la cabeza y el cuello de un paciente víctima de un accidente de motocicleta. No se aprecia flujo en la arteria carótida interna derecha, lo que apunta a una lesión cerebrovascular contusa.

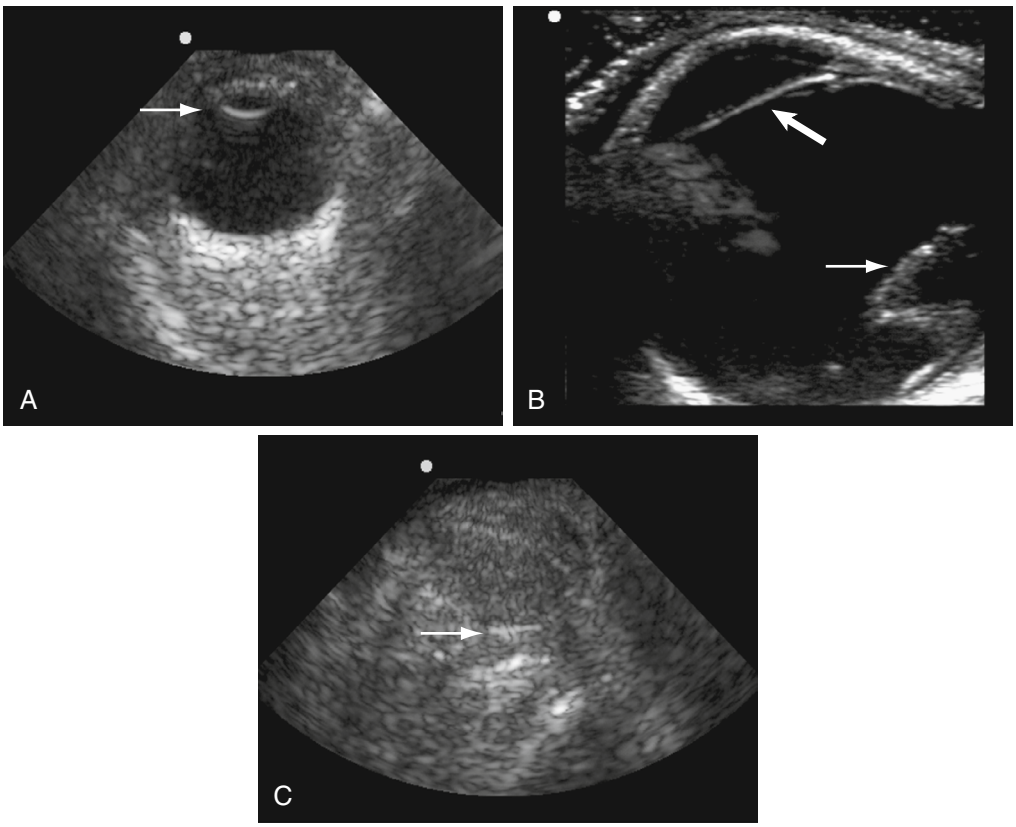


Figura 34.24 Ecografías a pie de cama del ojo. En cada imagen, un pequeño *punto blanco* identifica la parte frontal del ojo. (A) Ojo normal. La *flecha fina* identifica el cristalino. (B) Retina desprendida. La *flecha grande* apunta al cristalino y la *flecha pequeña* apunta al desprendimiento. (C) Globo roto *(flecha).* (Por cortesía del Dr. Keith Boniface.)

por los dos orificios nasales y tienen la nariz recta no requieren radiografía ósea nasal en el SU, ya que los resultados de imagen no modificarían el tratamiento. Cuando no se cumplen estos criterios, están indicadas la reducción a cargo de un especialista o la derivación para intervención quirúrgica, y la evaluación mediante radiografías simples o ecografía (para lesiones realmente aisladas) o TC (en caso de posible presencia de otras lesiones).[48] La exploración con radiografía simple también es válida ante potenciales conflictos legales. Si hay posibilidad de presencia de un cuerpo extraño en una herida superficial, dos proyecciones estándar (de Waters y de Caldwell u occipitofrontal) están indicadas para triangular la posición del material externo observado.

Los pacientes con sospecha de lesiones oculares pueden beneficiarse de la ecografía de cabecera como medio diagnóstico rentable y no invasivo, particularmente ante la necesidad de abordaje quirúrgico urgente de otras lesiones sin tiempo para realizar una TC facial específica. Las diferentes impedancias acústicas de las estructuras anatómicas de la órbita hacen que esta modalidad resulte adecuada para el médico, considerando, además, que la ecografía del ojo detecta fácilmente la luxación del cristalino, la hemorragia del vítreo, el desprendimiento de retina y la rotura del globo ocular (figs. 34.24 y 34.25).[49] El médico debe colocar el transductor con orientación transversal, en dirección de cefálica a caudal, asegurándose de que explora toda la anatomía ocular, y con especial cuidado para minimizar la presión ejercida sobre el ojo, especialmente cuando evalúa una urgencia ocular específica. Hallazgos previos han permitido constatar que la ecografía de alta resolución guarda una correlación del 94% con las pruebas de imagen de TC axial y frontal en la detección de fracturas orbitarias y enfisema. Un reciente estudio ha demostrado las elevadas sensibilidad y especificidad de la ecografía, en comparación con la TC, en la identificación de lesiones oculares traumáticas, como la luxación del cristalino y el hematoma retrobulbar.[50]

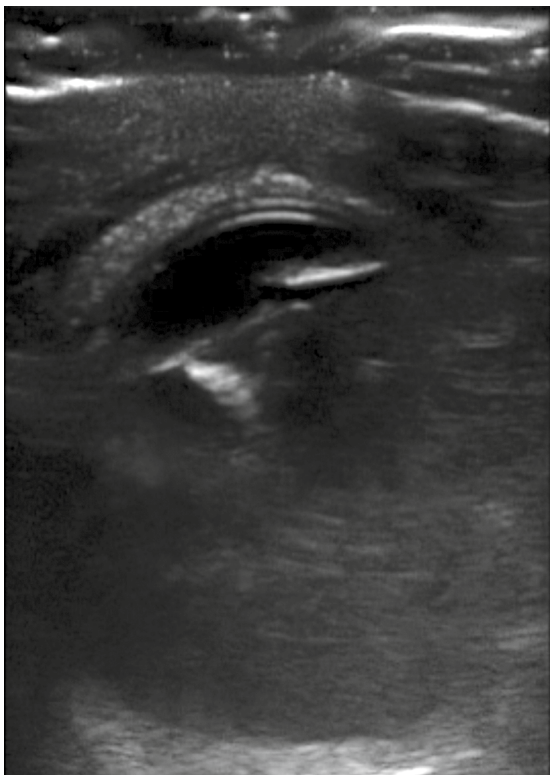


Figura 34.25 Imagen ecográfica de una rotura de globo con luxación del cristalino. En la parte superior de la imagen es visible la córnea e inmediatamente por debajo está la luxación, con hemorragia visible en la región posterior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 34.2 Conceptos clave en el abordaje clínico de las lesiones faciales

Valoración de ABC e intervención apropiada
La anamnesis ayuda a orientar la evaluación (pérdida de visión, entumecimiento, cambio en la mordida)
Inspección y exploración

Localización de la lesión	Presentación	Pruebas de imagen	Abordaje
Hueso frontal	1. Mecanismo traumático significativo 2. EMA 3. Dolor en la palpación y edema sobre el hueso frontal, rinorrea de LCR	TC: cabeza, columna cervical y maxilofacial	1. Protocolo SVAT 2. Consulta a subespecialidades apropiadas
Orbitaria	1. Deformidad ocular (exoftalmos) 2. Movimientos oculares limitados 3. Síntomas visuales	TC de las órbitas con cortes helicoidales finos	1. Evaluación oftalmológica 2. Seguimiento durante 1 semana 3. Evitar sonarse la nariz o estornudar con la boca cerrada
Nasal	Hueso facial más habitualmente fracturado 1. Deformidad 2. Inflamación y dolor en la palpación 3. Epistaxis	Pruebas de imagen innecesarias para lesiones aisladas La ecografía es útil Las lesiones complejas y/o asociadas requieren TC	1. Tratamiento de hematoma septal y epistaxis 2. Posible consideración de reducción cerrada 3. Seguimiento de otorrinolaringología
Mediofacial	1. Dolor en la palpación 2. Deformidad 3. Hemorragia 4. Maloclusión 5. Parestesias	TC con cortes axiales y frontales de 2 mm, consideración de imagen orbitaria si es necesaria	1. Control de la hemorragia 2. Consulta a cirugía
Mandibular	Segunda la lesión más común 1. Trismo 2. Hemorragia 3. Equimosis 4. Dientes fracturados o sueltos, mordida anómala 5. Parestesia	Ortopantomografía para lesiones aisladas y en casos pediátricos Alta sospecha clínica e investigación de otras lesiones TC	1. Control de hemorragia 2. La afectación dental debe tratarse como una fractura abierta, con antibióticos apropiados 3. Consulta a cirugía

TRATAMIENTO

El abordaje de las lesiones faciales se plantea en el marco de la reanimación general del paciente (tabla 34.2). Salvo que la vía respiratoria se vea amenazada o que exista riesgo de desangramiento, el tratamiento de la mayoría de las lesiones faciales puede demorarse hasta que se hayan estabilizado otras lesiones de mayor riesgo vital. El abordaje de pacientes con un traumatismo penetrante en la cara debe centrarse en la asistencia traumatológica estándar, con la atención inicial centrada en el mantenimiento de una vía respiratoria permeable, la ventilación adecuada y la perfusión sistémica.

Atención extrahospitalaria

Las indicaciones para el manejo de las vías respiratorias del paciente con lesión facial son las mismas que para otros pacientes. ¿Tiene el paciente una vía respiratoria despejada y, si es así, cabe esperar que la mantenga sin intervención? Si la respuesta a ambas preguntas es «negativa», el paciente necesita ser intubado. La intubación es igualmente esencial cuando otras lesiones impiden la ventilación apropiada.

Los pacientes con hematomas en expansión tras una lesión facial plantean un particular dilema. Las lesiones de la vasculatura facial causan, en ocasiones, hematomas significativos, que se extienden al cuello o descienden a la región supraclavicular. Tales hematomas distorsionan de manera sustancial la anatomía normal de la faringe, dificultando especialmente la intubación y la cricotirotomía. Si el paciente presenta vías respiratorias permeables, habla sin dificultad y se prevé que su tiempo de transporte sea breve, no es necesaria intervención alguna. El centro receptor debe ser oportunamente informado, de modo que la planificación y la organización de las intervenciones puedan establecerse por anticipado ante eventuales vías respiratorias difíciles. Si la intubación debe realizarse sobre el terreno, ha de considerarse la intubación orotraqueal con el paciente despierto. Si está debidamente acreditado para ello, el personal de los servicios médicos de urgencia debe estar preparado para establecer una vía respiratoria quirúrgica, según sea necesario. Las heridas por arma de fuego en el tercio inferior de la cara conllevan una probabilidad particularmente alta de requerir intubación para proteger la vía respiratoria, y una sustancial proporción de ellas obligan a abrir una vía respiratoria quirúrgica.[51,52]

En un contexto de traumatismo facial importante, la hemorragia activa puede dificultar la visualización y hace que la intubación resulte notablemente más compleja. En ocasiones es necesaria aspiración doble, lo que supone que un ayudante mantenga en posición una sonda de aspiración en la orofaringe posterior, mientras el médico utiliza un segundo dispositivo, dispuesto más anterior o inferiormente, según sea necesario durante la intervención. Al contrario, los pacientes con fracturas de mandíbula son más fáciles de intubar, ya que la mayor movilidad mandibular permite una mayor apertura de la boca.

CUADRO 34.1 Criterios LEMON[1]

L = aspecto *(Look)* externo (traumatismo facial, incisivos grandes, barba o bigote, lengua grande).
E = Evaluación de la regla 3-3-2 (distancia entre incisivos, 3 traveses de dedo; distancia hioides-mentón, 3 traveses de dedo; distancia de tiroides a boca, 2 traveses de dedo).
M = Mallampati (puntuación de Mallampati > 3).
O = Obstrucción (presencia de cualquier trastorno, como epiglotitis, absceso periamigdalino, traumatismo).
N = movilidad del cuello *(Neck)* (movilidad cervical limitada).

[1]Los pacientes del grupo de intubación difícil presentan mayores puntuaciones LEMON.

Los pacientes con múltiples lesiones deben ser reanimados siguiendo el protocolo de soporte vital avanzado traumatológico (SVAT), y los que requieren intubación han de someterse a valoración según los criterios LEMON (cuadro 34.1), seguida de intubación en secuencia rápida, que registra una tasa de éxito más alta y menos complicaciones. Algunas técnicas alternativas relacionadas con la vía respiratoria son las intubaciones submentoniana o submandibular o las asistidas con anestesia, con uso de complementos como los videolaringoscopios C-Mac y GlideScope o el estilete luminoso para intubación.[53-57]

El control de la hemorragia local es otra importante consideración extrahospitalaria en los traumatismos faciales. En muchas localizaciones, la compresión externa es suficiente para controlar la hemorragia durante el transporte. La epistaxis y la hemorragia intraoral son a veces más difíciles de abordar. Incluso en un contexto de traumatismo nasal significativo, los tejidos blandos de los orificios nasales pueden ser comprimidos para detener la hemorragia nasal anterior. En un paciente despierto y alerta con hemorragia intraoral, una compresa de gasa de 10 × 10 cm se introduce en el espacio bucal para proporcionar control del sangrado. Si estas maniobras son insuficientes y las lesiones del paciente obligan a inmovilizar la columna, la intubación puede ser un primer paso necesario para controlar la hemorragia intraoral o nasofaríngea. Tras la intubación, una gran cantidad de gasa se introduce a través de la boca en la orofaringe y la nasofaringe, para lograr un control por presión directa.

Si el personal de atención prehospitalaria sospecha de posible rotura de globo ocular, sobre el terreno es preciso adoptar medidas especiales de protección ante la compresión del ojo (aplicación de protector ocular). Las partes avulsionadas, incluyendo las orejas, la punta de la nariz, los dientes o colgajos completamente desprendidos, son transportadas con el paciente, debidamente conservadas en una gasa embebida en solución salina.

Los dientes completamente avulsionados deben ser extraídos de la boca y transportados con el paciente durante el traslado. Los pacientes que se mantienen neurológicamente alerta están a veces en condiciones de retener los dientes avulsionados en la boca, entre la encía y la mucosa yugal. El transporte de pacientes con deterioro neurológico, intoxicados, que precisan inmovilización de la columna cervical, nauseosos o que no son capaces de permanecer erguidos durante el traslado no puede realizarse con dientes avulsionados retenidos en la boca. En estos casos, el riesgo de aspiración de los dientes supera al de cualquier otro problema, por los que los dientes deben transportarse en un recipiente con solución salina estéril. Los que no se hayan avulsionado por completo pueden dejarse en su lugar, sin manipularlos.

Tratamiento en el servicio de urgencias

La valoración inicial en el SU se centra en la evaluación y el control de las vías respiratorias. Con distorsión significativa de la boca, la orofaringe o la parte superior del cuello, por avulsión o hematoma, el método de examen con fibra óptica en un paciente despierto permite optimizar las opciones de intubación satisfactoria. Cuando hay distorsión apreciable de la orofaringe o la laringe, una vía respiratoria con mascarilla laríngea puede no facilitar un ajuste lo suficientemente firme para permitir la ventilación. La cricotirotomía de urgencia es la técnica de elección si no es posible realizar una intubación endotraqueal a tiempo.

Salvo que haya hemorragia de riesgo vital originada en la cara, las lesiones faciales pueden demorarse en condiciones seguras hasta la evaluación secundaria, una vez que la vía respiratoria haya sido asegurada. El médico de urgencias debe evitar la posible distracción ante una lesión facial, centrándose, en cambio, en las lesiones de la cabeza, el cuello, el tórax, el abdomen, la pelvis y las extremidades. La exploración en profundidad de los ojos y otras pruebas específicas no se realizan hasta que otras posibles lesiones importantes no se han abordado de manera urgente.

La hemorragia significativa a menudo se controla mediante compresión. Si esta fracasa, en el SU es posible lograr la hemostasia mediante ligadura, con la máxima atención, de los vasos pertinentes. No obstante, es importante no pinzar o ligar estructuras a ciegas en capas profundas de la cara, ya que de ello podrían derivarse lesiones yatrógenas graves de estructuras nerviosas o ductales. La hemorragia masiva incontrolable por fracturas faciales es infrecuente, y su tratamiento preferido es la embolización arterial si es viable.[58] Otra opción para la consecución de la hemostasia es la vasopresina intraarterial. El ácido tranexámico es, asimismo, eficaz para controlar la hemorragia por traumatismo facial.[59,60]

En casos, por lo demás poco frecuentes, de desangramiento agudo por herida facial, es posible la ligadura urgente de la arteria carótida externa, cuyo resultado se optimiza con la pertinente asistencia quirúrgica.[61]

Las heridas por mordedura, la contaminación visible o el efecto de tatuaje por cuerpos extraños significativo deben abordarse de manera definitiva lo antes posible, teniendo en cuenta las necesidades impuestas por otras lesiones. El tratamiento definitivo de las lesiones simples de tejidos blandos puede demorarse hasta 24 h, si es necesario, tras la irrigación y la aproximación temporal correspondientes. En términos ideales, las fracturas faciales se tratan precozmente, antes de que se produzca una inflamación apreciable, o después de varios días, cuando la recuperación de un contorno facial más normal facilite la reparación. En todas las heridas abiertas es preciso considerar la profilaxis antitetánica. Lo mismo sucede en lo que respecta a la profilaxis antirrábica, en las heridas por mordedura de animales. Dado que el virus de la rabia se transmite al cerebro siguiendo los axones nerviosos y que, en teoría, la enfermedad sintomática puede presentarse antes con heridas en la cabeza, la cara y el cuello, se recomienda el tratamiento antirrábico en 5 días a partir de la lesión.[22]

Se han notificado casos de intoxicación por plomo debidos a ingestión de perdigones de escopeta en pacientes con heridas principalmente faciales. Por ello, es aconsejable indagar la posible presencia de perdigones en el tubo digestivo de víctimas de este tipo de heridas. Para ello basta una radiografía simple de abdomen. La extracción endoscópica temprana de los perdigones limita la futura toxicidad.

El último punto que hay que considerar en la exploración física del traumatismo facial es la importancia de la documentación. Las lesiones faciales pueden ser indicio de agresión, violencia doméstica o maltrato infantil. La cuidadosa documentación de los hallazgos, incluyendo fotografías, dibujos o ambos, no solo sirve para ponerla en conocimiento de otros especialistas médicos, sino que se constituye en información legal crucial, puesto que muchos de estos casos tienen implicaciones forenses o dan lugar a demandas judiciales.

MANEJO

La decisión de dar de alta u hospitalizar a pacientes con traumatismo facial depende de las lesiones asociadas, la gravedad general de las lesiones y los planes de tratamiento. El médico de urgencias cuenta con los necesarios conocimientos y experiencia para proceder a la reanimación inicial y la estabilización de los pacientes con traumatismos faciales. Se recomienda que la consulta temprana con los especialistas quirúrgicos apropiados se realice una vez que el paciente ha sido estabilizado. Los antibióticos deben considerarse en caso de traumatismo facial grave o fracturas abiertas. La telemedicina ha abierto un nuevo cauce a los debates en tiempo real con los especialistas quirúrgicos pertinentes, permitiendo la revisión de pruebas de imagen y la aportación de recomendaciones terapéuticas y, potencialmente, evitando los traslados entre hospitales para el abordaje de lesiones faciales aisladas.[62] Los pacientes con traumatismo facial aislado, que hayan sido adecuadamente estabilizados, sin problemas relativos a las vías respiratorias, pueden ser dados de alta bajo estrecho seguimiento ambulatorio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Sahni V. Psychological impact of facial trauma. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr*. 2018;11(1):15–20.
2. McMinn KR, Bennett M, Powers MB, Foreman ML, Reddy LV, Warren AM. Craniofacial trauma is associated with significant psychosocial morbidity 1 year post-injury. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018;76(12):1–8.
3. Prashanth NT, Raghuyee HP, Kumar D, et al. Anxiety and depression in facial injuries: a comparative study. *J Int Oral Health*. 2015;7:94–100.
4. Prashanth NT, Raghuyeer HP, Kumar RD, et al. Post-traumatic stress disorder in facial injuries: a comparative study. *J Contemp Dent Pract*. 2015;16:118–125.
5. Ranganathan V, et al. Evaluation of depression associated with post-traumatic stress disorder after maxillofacial injuries—a prospective study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018;76:1282.e1–1282.e9.
6. Choudhury-Peters D, Dain V. Developing psychological services following facial trauma. *BMJ Qual Improv Rep*. 2016;5(1):1–7.
7. Wilson N, Heke S, et al. Prevalence and predictive factors of psychological morbidity following facial injury: a prospective study of patients attending a maxillofacial outpatient clinic within a major UK city. *Dial Clin Neurosci*. 2018;20(4):327–339.
8. Greathouse ST, Adkinson JM, Garza 3rd R, et al. Impact of injury mechanisms on patterns and management of facial fractures. *J Craniofac Surg*. 2015;26(5):1529–1533.
9. You N, Choi MS, Roh TH, Jeong D, Kim SH. Severe facial fracture is related to severe traumatic brain injury. *World Neurosurg*. 2018;111:e47–e52.
10. Błaszczyk B, Studziński M, Ładziński P. Coincidence of craniocerebral and craniofacial injuries. *J Cranio-Maxillo-Fac Surg*. 2019;47(2):287–292.
11. Choonthar MM, Raghothaman A, Prasad R, Pradeep S, Pandya K. Head injury- a maxillofacial surgeon's perspective. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(1):ZE01–ZE6.
12. McGoldrick DM, Fragoso-Iñiguez M, Lawrence T, McMillan K. Maxillofacial injuries in patients with major trauma. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2018;56(6):496–500.
13. Färkkilä EM, Peacock ZS, Tannyhill RJ, et al. Risk factors for cervical spine injury in patients with mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg*. 2019;7(1):109–117.
14. Färkkilä EM, Peacock ZS, Tannyhill RJ, et al. Frequency of cervical spine injuries in patients with midface fractures. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2020;9(1):75–81.
15. Mukherjee S, Abhinav K, Revington PJ. A review of cervical spine injury associated with maxillofacial trauma at a UK tertiary referral centre. *Ann R Coll Surg Engl*. 2015;97(1):66–72.
16. Reich W, Surov A, Eckert AW. Maxillofacial trauma - underestimation of cervical spine injury. *J Cranio-Maxillo-Fac Surg*. 2016;44(9):1469–1478.
17. Volk AS, Shokri T, Sokoya M, Ducic Y, Hollier Jr LH. Facial gunshot wounds. *Facial Plast Surg*. 2019;35(6):578–583.
18. Amaral MBF, Bueno SC, Abdala IB, da Silveira RL. Facial fractures caused by less-lethal rubber bullet weapons: case series report and literature review. *Oral Maxillofac Surg*. 2017;21(3):357–361.
19. Neiner J, Free R, Caldito G, Moore-Medlin T, Nathan CA. Tongue blade bite test predicts mandible fractures. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr*. 2016;9(2):121–124.
20. Hasheminia D, Kalantar Motamedi MR, Hashemzehi H, Nazeri R, Movahedian B. A 7-year study of 1,278 patients with maxillofacial trauma and cerebrospinal fluid leak. *J Maxillofac Oral Surg*. 2015;14(2):258–262.
21. Lipschitz N, Hazenfield JM, Breen JT, Samy RN. Laboratory testing and imaging in the evaluation of cranial cerebrospinal fluid leaks and encephaloceles. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;27(5):339–343.
22. Braun TL, Maricevich RS. Soft tissue management in facial trauma. *Semin Plast Surg*. 2017;31(2):73–79.
23. Mankowitz SL. Laceration management. *J Emerg Med*. 2017;53(3):369–382.
24. Dougherty WM, Christophel JJ, Park SS. Evidence-based medicine in facial trauma. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2017;25(4):629–643.
25. Habib AM, Wong AD, Schreiner GC, et al. Postoperative prophylactic antibiotics for facial fractures: a systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope*. 2019;29(1):82–95.
26. Zosa BM, Elliott CW, Kurlander DE, Johnson F, Ho VP, Claridge JA. Facing the facts on prophylactic antibiotics for facial fractures: 1 day or less. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85(3):444–450.
27. Streubel SO, Mirsky DM. Craniomaxillofacial trauma. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2016;24(4):605–617.
28. Lange JL, Peeden EH, Stringer SP. Are prophylactic systemic antibiotics necessary with nasal packing? a systematic review. *Am J Rhinol Allerg*. 2017;31(4):240–247.
29. Lu GN, Humphrey CD, Kriet JD. Correction of nasal fractures. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2017;25(4):537–546.
30. Kopacheva-Barsova G, Arsova S. The impact of the nasal trauma in childhood on the development of the nose in future. *J Med Sci*. 2016;4(3):413–419.
31. Chandra SR, Zemplenyi KS. Issues in pediatric craniofacial trauma. *Facial Plast Surg Clin N Am*. 2017;25:581–591.
32. Henry M, Hern HG. Traumatic injuries of the ear, nose and throat. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(1):131–136.
33. Ko AC, Satterfield KR, Korn BS, Kikkawa DO. Eyelid and periorbital soft tissue trauma. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2017;25(4):605–616.
34. Delpachitra SN, Rahmel BB. Orbital fractures in the emergency department: a review of early assessment and management. *Emerg Med J*. 2016;3(10): 727–731.
35. Colbran R, Kim J, Campbell R. Rapid Rhino versus brain: a case report in traumatic epistaxis. *ANZ J Surg*. 2019:10–11.
36. Lovich-Sapola J, Johnson F, Smith CE. Anesthetic considerations for oral, maxillofacial, and neck trauma. *Otolaryngol Clin North Am*. 2019;52(6): 1019–1035.
37. Chukwulebe S, Hogrefe C. The diagnosis and management of facial bone fractures. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(1):137–151.
38. Hammel JM, Fischel J. Dental emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(1):81–93.
39. Reddy LV, Bhattacharjee R, Misch E, Sokoya M, Ducic Y. Dental injuries and management. *Facial Plast Surg*. 2019;35(6):607–613.
40. Meara DJ. Diagnostic imaging of the maxillofacial trauma patient. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2019;27(2):119–126.
41. Huang LK, Wang HH, Tu HF, Fu CY. Simultaneous head and facial computed tomography scans for assessing facial fractures in patients with traumatic brain injury. *Injury*. 2017;48(7):1417–1422.
42. Whitesell RT, Steenburg SD, Shen C, Lin H. Facial fracture in the setting of whole-body CT for trauma: incidence and clinical predictors. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;205(1):W4–W10.
43. Ricci JA, Tran BNN, Ruan QZ, Lin SJ, Singhal D, Lee BT. Comparing head and facial computed tomographic imaging in identifying operative facial fractures. *Ann Plast Surg*. 2018;80(4 suppl 4):S219–S222.
44. Dreizin D, Nam AJ, Hirsch J, Bernstein MP. New and emerging patient-centered CT imaging and image-guided treatment paradigms for maxillofacial trauma. *Emerg Radiol*. 2018;25(5):533–545.
45. Varjonen EA, Bensch FV, Pyhältö TT, Koivikko MP, Snäll J. Remember the vessels! Craniofacial fracture predicts risk for blunt cerebrovascular injury. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018;76(7):1509.e1–1509.e9.
46. George E, Khandelwal A, Potter C, et al. Blunt traumatic vascular injuries of the head and neck in the ED. *Emerg Radiol*. 2019;26(1):75–85.
47. Illing E, Burgin SJ, Schmalbach CE. Current opinion in otolaryngology: update on vascular injuries in craniomaxillofacial fractures. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;25(6):527–532.
48. Caglar B, Serin S, Akay S, et al. The accuracy of bedside USG in the diagnosis of nasal fractures. *Am J Emerg Med*. 2017;35(11):1653–1656.
49. Chronopoulos A, Ong JM, Thumann G, Schutz JS. Occult globe rupture: diagnostic and treatment challenge. *Surv Ophthalmol*. 2018;63(5):694–699.
50. Ojaghihaghighi S, Lombardi KM, Davis S, Vahdati SS, Sorkhabi R, Pourmand A. Diagnosis of traumatic eye injuries with point-of-care ocular ultrasonography in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2019;74(3):365–371.
51. Jain U, McCunn M, Smith CE, Pittet JF. Management of the traumatized airway. *Anesthesiology*. 2016;124(1):199–206.
52. Kovacs G, Sowers N. Airway management in trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;36(1):61–84.
53. Barak M, Bahouth H, Leiser Y, et al. Airway management of the patient with maxillofacial trauma: review of the literature and suggested clinical approach. *BioMed Res Int*. 2015;2015:724032.
54. Osinaike B, Gholahan O, Olusanya A. Intra-operative airway management in patients with maxillofacial trauma having reduction and immobilization of facial fractures. *Niger J Surg*. 2015;21:26–30.
55. Jaisani M, Pradhan L, Bhattarai B, et al. Intubation techniques: preferences of maxillofacial trauma surgeons. *J Maxillofac Oral Surg*. 2015;14:501–505.
56. Jacoment A, Tasman A. Airway management in facial trauma patients. *Facial Plast Surg*. 2015;31:319–324.

57. Le TT, Oleck NC, Khan W, et al. Implications of facial fracture in airway management of the adult population: what is the most effective management strategy? *Ann Plast Surg*. 2019;82(4S suppl 3):S179–S184.
58. Gamanagatti S, et al. Angioembolisation in maxillofacial trauma: an initial experience in a tertiary care center. *J Maxillofac Oral Surg*. 2016;15(10):59–66.
59. Dakir A, Ramalingam B, Ebenezer V, et al. Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss during maxillofacial trauma surgery—a pilot study. *J Clin Diagn Res*. 2014;8:ZC06–ZC08.
60. Cai J, Ribkoff J, Olson S, et al. The many roles of tranexamic acid: an overview of the clinical indications for TXA in medical and surgical patients. *Eur J Haematol*. 2020;104(2):79–87.
61. Jose A, Nagori SA, Agarwal B, Bhutia O, Roychoudhury A. Management of maxillofacial trauma in emergency: an update of challenges and controversies. *J Emerg Trauma Shock*. 2016;9(2):73–80.
62. Paik AM, Granick MS, Scott S. Plastic surgery telehealth consultation expedites Emergency Department treatment. *J Telemed Telecare*. 2017;23(2):321–327.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

35

Traumatismo de la columna vertebral

Kian Preston-Suni y Amy H. Kaji

CONCEPTOS CLAVE

- Para determinar la necesidad de pruebas de imagen radiológicas en el paciente con un traumatismo que está despierto y se puede evaluar se pueden emplear las reglas de decisión CCR o del estudio NEXUS.
- Para la evaluación del paciente traumatológico con una posible lesión de la columna, la TC es preferible a las radiografías simples, especialmente si se precisan imágenes axiales para valorar otras lesiones.
- La sospecha de síndrome medular anterior justifica la consulta inmediata a neurocirugía, porque es una lesión potencialmente corregible quirúrgicamente.
- La hipotensión neurógena es un diagnóstico de exclusión en las víctimas de traumatismos y la etiología neurógena no debe considerarse la causa de la hipotensión a menos que se haya excluido la presencia de shock hemorrágico, taponamiento cardíaco o neumotórax a tensión coexistentes.
- Puesto que la hipotensión neurógena puede llevar a hipoperfusión e isquemia secundaria de la médula espinal, la hipotensión grave y prolongada (presión arterial sistólica < 70 mmHg) debe prevenirse y tratarse.
- La metilprednisolona, o cualquier otro corticoesteroide, no tiene beneficios para el tratamiento de las lesiones de la médula espinal (LME) agudas y no debe utilizarse.
- El tratamiento de la LME en el servicio de urgencias comprende los cuidados para la prevención de la lesión medular adicional, las úlceras por presión, la distensión vesical y la distensión gástrica.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

De acuerdo con el National Spinal Cord Injury Statistical Center, los accidentes de tráfico representan un 39% de todas las lesiones medulares.[1] Los principales factores de riesgo son la velocidad, la intoxicación etílica y la falta de empleo de los dispositivos de seguridad. Las siguientes causas más frecuentes de lesiones de la médula espinal (LME) son las caídas, seguidas de los actos delictivos (principalmente, heridas por arma de fuego) y las actividades deportivas. Aproximadamente un 80% de las víctimas son hombres y la edad promedio en el momento de la lesión es de 43 años. Los costos de la atención a las víctimas de LME a lo largo de su vida varían desde más de 1 millón de dólares en los mayores de 50 años con función motora parcial hasta más de 5 millones de dólares en los pacientes menores de 25 años con paraplejía. Se estima que el costo total para la sociedad por gastos médicos vitalicios y pérdida de productividad para todas las edades y tipos de lesiones de la columna vertebral es mayor de 5.000 millones de dólares. El devastador impacto emocional y psicológico es incalculable.

Las lesiones de los tejidos blandos que sostienen la columna cervical pueden dar lugar a dolor crónico y discapacidad. Para describir estas lesiones se ha usado el término *trastorno asociado a latigazo cervical* (TAL), debido al movimiento de flexoextensión del cuello resultante de las colisiones traseras en accidentes de tráfico, que es la causa más frecuente de los TAL.[2] Debido al gran número de personas que sufren estas lesiones, los costos anuales asociados a los TAL superan los 230.000 millones de dólares, superiores a los gastos combinados debidos a las lesiones medulares y encefálicas causadas por los accidentes de tráfico.

Anatomía y fisiología

La columna ósea humana consta de 33 vértebras: 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras (fusionadas) y 4 coccígeas (habitualmente fusionadas en una; fig. 35.1). Esas 26 unidades individuales están separadas entre sí por los discos intervertebrales flexibles que las conectan, formando una única unidad funcional mediante una red compleja de ligamentos (fig. 35.2). La columna vertebral protege la médula espinal, que se extiende desde el tronco del encéfalo hasta el nivel de la segunda vértebra lumbar.

Las lesiones de la columna consisten en fracturas en el 85% de los casos. Entre las restantes, un 10% son lesiones ligamentosas sin fractura y un 5% son LME sin anomalías radiológicas (LMESAR), en las que existe una lesión directa de la médula espinal sin signos radiográficos de lesión ósea o ligamentosa. La estabilidad de las lesiones de la columna hace referencia a la resistencia al desplazamiento de los fragmentos de la fractura o, en el caso de lesiones ligamentosas, de toda la unidad vertebral. Existen varios sistemas para valorar la estabilidad de las lesiones subaxiales de la columna vertebral (tabla 35.1), como la clasificación de Allen Ferguson, la clasificación AO Spine, la clasificación de Denis, y la clasificación y escala de gravedad de las lesiones toracolumbares (TLICS). De acuerdo con una encuesta a los miembros del Spine Trauma Study Group de la International Spinal Cord Society, en la práctica existe una distribución uniforme entre los sistemas de clasificación, aunque la AO Spine tiene mayor fiabilidad que la TLICS.[3,4]

Fisiopatología

Clasificación de las lesiones de la columna vertebral

Las lesiones agudas de la columna vertebral se clasifican de acuerdo con el mecanismo del traumatismo: flexión, flexión-rotación, extensión y compresión vertical (tabla 35.2).

Flexión. Las luxaciones articulares occipitoatloideas y atloaxoideas pueden aparecer con o sin fracturas asociadas de la odontoides (fig. 35.3). Normalmente, los intervalos basión-axis (IBA) y basión-odontoides (IBO) son menores de 12 mm y un valor mayor es indicativo de luxación atloaxoidea (fig. 35.4). La subluxación viene indicada por un cociente mayor de 1 entre la distancia desde el basión hasta la porción media vertical del arco posterior del atlas y la distancia desde el opistión hasta la porción media vertical de la superficie posterior del arco anterior del atlas (fig. 35.5).

En las lesiones puras por flexión por debajo de C2, se ejerce una tracción longitudinal sobre el potente complejo ligamentoso nucal, que habitualmente permanece intacto. La mayor parte de la fuerza recae anteriormente sobre el cuerpo vertebral, causando una fractura simple en cuña (fig. 35.6).

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

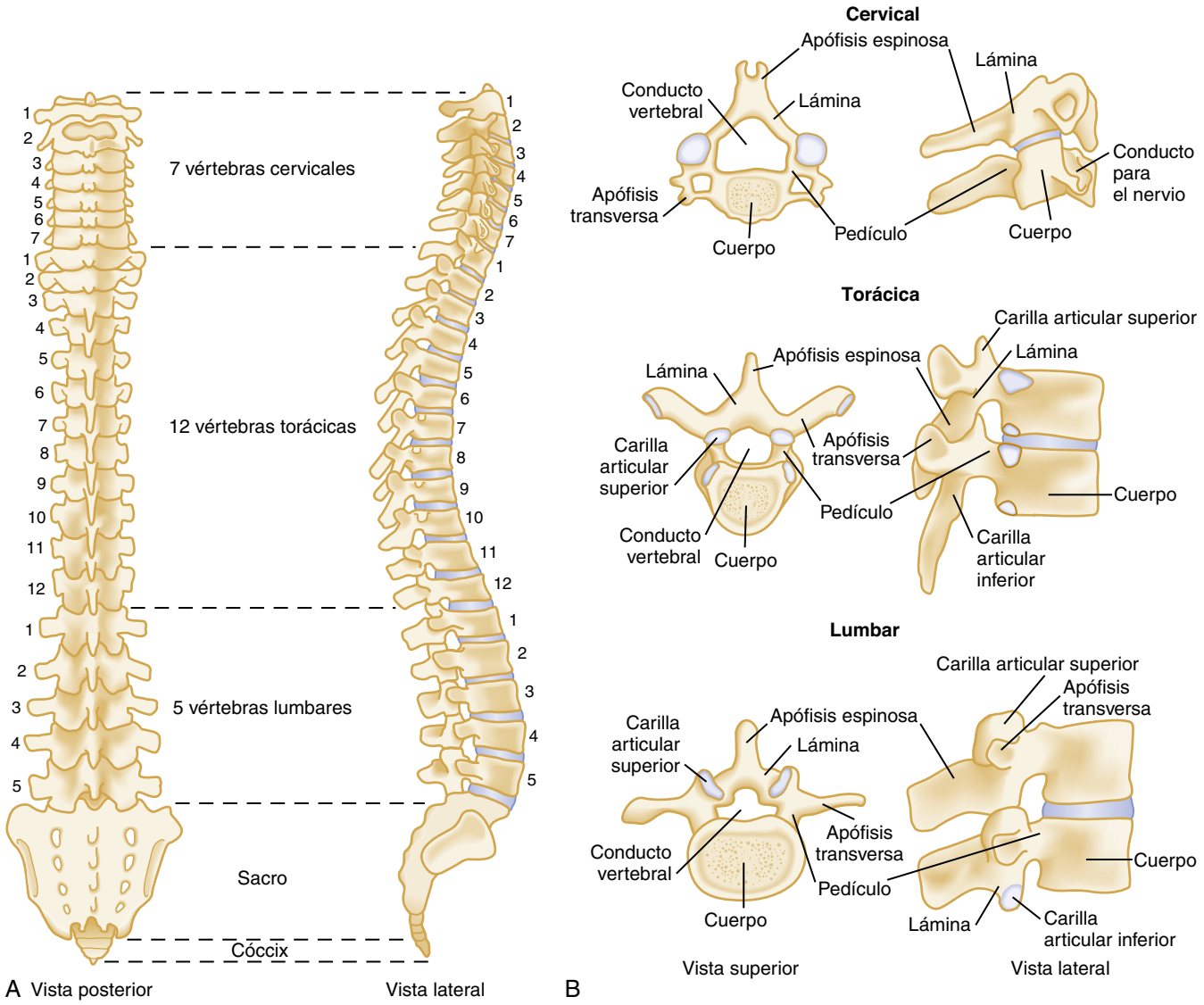


Figura 35.1 (A) Columna vertebral. (B) Vértebras características.

Entre las lesiones más inestables de la columna vertebral, la *fractura en lágrima por flexión* deriva de fuerzas de flexión intensas que causan subluxación y lesión de los ligamentos longitudinales (fig. 35.7).

El nombre de la *fractura del paleador de arcilla* deriva de la lesión causada por la flexión brusca de la cabeza que sufrían los mineros de arcilla cuando lanzaban las pesadas paladas de arcilla con esta adherida a la pala. Esta fuerza se transmite por el ligamento supraespinoso y da lugar a fracturas por avulsión estables de las apófisis espinosas (fig. 35.8).

La subluxación pura de la columna comienza posteriormente en el ligamento nucal y continúa anteriormente para afectar a otros ligamentos (fig. 35.9).

Las *luxaciones facetarias bilaterales* aparecen cuando existe una mayor fuerza de flexión que causa alteración de los tejidos blandos que continúa anteriormente hasta el anillo fibroso del disco intervertebral y el ligamento longitudinal anterior, produciendo una inestabilidad extrema (fig. 35.10).

Las *fracturas de Chance* de la columna lumbar se producen por una combinación de fuerzas de distracción y flexión con un eje de rotación anterior al cuerpo vertebral (fig. 35.11).

Las lesiones por flexión-distracción son similares a las fracturas de Chance, pero se caracterizan por un eje de rotación posterior al ligamento longitudinal anterior (fig. 35.12). Estas lesiones generalmente aparecen en la columna lumbar por deceleración forzada en accidentes de tráfico debido al cinturón de seguridad en el abdomen. Al igual que en las fracturas de Chance, son frecuentes las lesiones intraabdominales.[5]

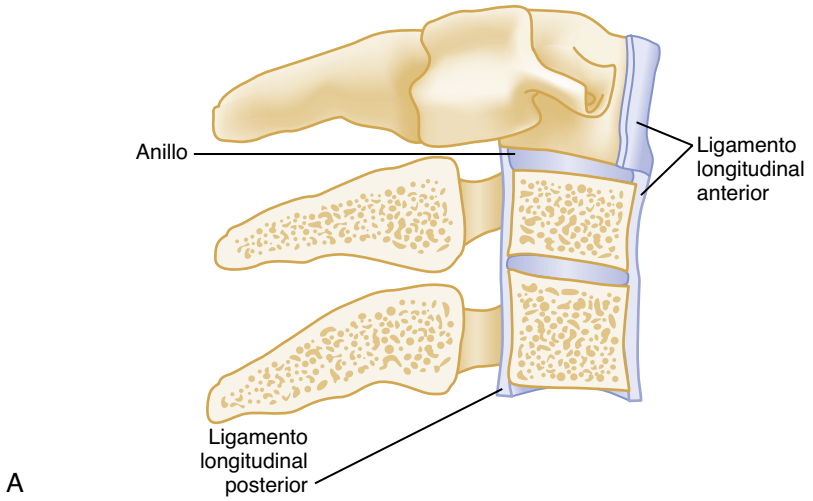
Lesión por cizallamiento. Los traumatismos craneales en dirección anteroposterior (AP) pueden dar lugar a fracturas de la apófisis odontoides por encima de los ligamentos transversos (tipo I) o, más frecuentemente, en la base de la odontoides, en su inserción en C2 (tipo II; fig. 35.13). Una angulación ligera de la fuerza puede producir una fractura que se extiende al cuerpo de C2 (tipo III; fig. 35.14).

Flexión-rotación. La *luxación atloaxoidea rotatoria* es una lesión inestable que se visualiza mejor en las radiografías de la odontoides con la boca abierta (fig. 35.15) o con tomografía computarizada (TC).

Las fuerzas de flexión y rotación pueden causar *luxaciones facetarias unilaterales.* El componente rotacional de esta lesión aparece alrededor de una de las articulaciones facetarias, que actúa como punto de apoyo. La flexión y la rotación simultáneas hacen que la articulación facetaria contralateral se luxe y la carilla superior cabalgue hacia delante sobre el extremo de la carilla inferior y quede en el interior del agujero intervertebral. En esta posición, la masa articular luxada queda bloqueada mecánicamente,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"



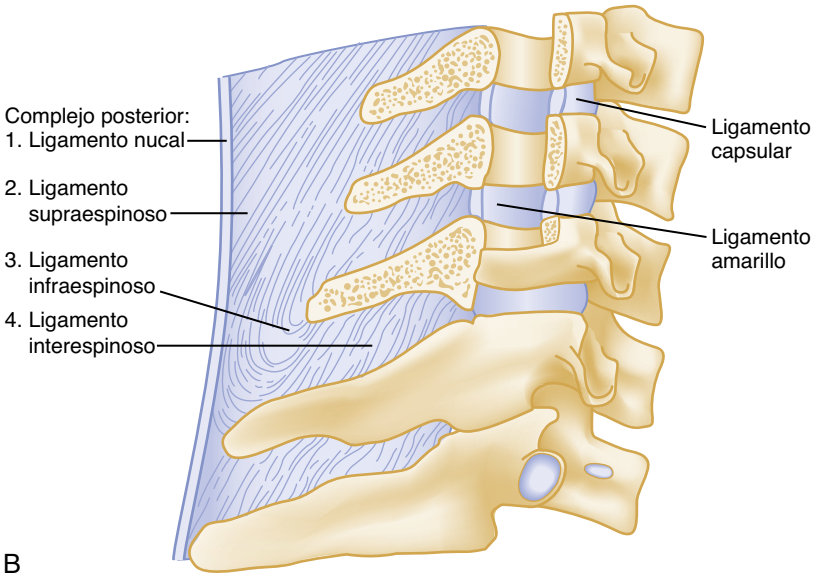


Figura 35.2 (A) Ligamentos de la columna anterior. (B) Ligamentos de la columna posterior.

TABLA 35.1 Sistemas de clasificación de las lesiones de la columna vertebral

Sistema de clasificación	Características
Allen Ferguson	Clasificación según el mecanismo: compresión en flexión, compresión vertical, flexión-distracción, compresión en extensión, extensión-distracción, flexión lateral
AO Spine	Clasificación según el mecanismo de lesión, el segmento de la columna afectado, la gravedad de la lesión, el déficit neurológico asociado y los factores que la complican, como inestabilidad, riesgo de seudoartrosis, enfermedades concomitantes y lesión vascular
Denis	Modelo de las tres columnas: la lesión de una única columna no descarta LME, las lesiones de dos columnas son inestables en una dirección y las de las tres columnas son muy inestables • Columna anterior: ligamento longitudinal anterior y mitad anterior del cuerpo vertebral y el disco • Columna media: ligamento longitudinal posterior y mitad posterior del cuerpo vertebral y el disco, médula espinal, láminas y pedículos, carillas articulares, apófisis transversas, raíces nerviosas, arterias y venas vertebrales • Columna posterior: apófisis espinosas, ligamento nucal, ligamentos interespinosos y supraespinosos, y ligamento amarillo
Sistema de clasificación de la lesión toracolumbar (TLICS)	Caracterizado por el mecanismo de la lesión, la afectación neurológica y el estado del complejo ligamentoso posterior

TABLA 35.2 Clasificación de las lesiones de la columna vertebral

Mecanismo de la lesión de la columna	Estabilidad	Características radiográficas	Otras características
Flexión			
Fractura en cuña	Estable: columna posterior intacta. Inestable si > 50% de la altura del cuerpo vertebral o fracturas en cuña contiguas	Disminución de la altura anterior del cuerpo vertebral con aumento de la concavidad, aumento de la densidad ósea, tumefacción prevertebral	
Fractura en lágrima por flexión	Extremadamente inestable: lesión de los ligamentos anteriores y posteriores	Fragmento en forma de cuña del cuerpo vertebral cervical anteroinferior	Generalmente asociada con lesión neurológica
Fractura del paleador de arcilla	Estable: solo afecta a la apófisis espinosa	Fractura oblicua de la apófisis espinosa, columna cervical baja	Se observa en accidentes de tráfico y golpes directos en la apófisis espinosa. Solo requiere tratamiento sintomático
Subluxación	Potencialmente inestable si existe lesión ligamentosa significativa	Rotura ligamentosa sin lesión ósea	Se asocia con lesión neurológica infrecuentemente
Luxación facetaria bilateral	Siempre inestable	Las carillas articulares inferiores de la vértebra superior sobrepasan las carillas articulares superiores de la vértebra inferior. Desplazamiento anterior de la columna por encima de la lesión	
Luxación occipitoatloidea	Inestable: soporte muscular o ligamentoso mínimo	IBA o IBO > 12 mm Cociente de Power > 1	
Luxación atloaxoidea anterior con o sin fractura	Inestable: soporte muscular o ligamentoso mínimo	Alteración de la posición normal del atlas sobre la odontoides	
Fractura de odontoides con desplazamiento lateral	Inestable: lesión ligamentosa asociada	Normalmente fractura oblicua	
Fractura de apófisis transversa	Estable	La localización más frecuente es la columna lumbar alta	Las fracturas cervicales se asocian con lesión de la arteria vertebral
Fractura de Chance	Habitualmente estable: cuando afecta solo a la columna posterior. Puede extenderse a la columna media si el mecanismo es de alta energía	Fractura horizontal a través del cuerpo vertebral, las láminas, los pedículos, las apófisis transversas y la apófisis espinosa	Frecuentemente asociada con lesiones intraabdominales, lesión medular infrecuente
Lesión por flexión-distracción	Inestable: afectación de las tres columnas	Fractura por compresión del cuerpo vertebral con distracción de los elementos posteriores	También conocida como lesión por el cinturón de seguridad
Cizallamiento			
Fractura de odontoides	Tipo I: habitualmente estable, a menos que se lesionen los ligamentos apicales y alares Tipo II: generalmente inestable Tipo III: inestable	Tipo I: avulsión de la punta Tipo II: fractura de la base de la odontoides Tipo III: extensión a las masas laterales desde la odontoides. Puede afectar a las carillas articulares lateralmente	Tipo I: infrecuente Tipo II: seudoartrosis frecuente Tipo III: la tasa más baja de seudoartrosis, debido a que la superficie es mayor
Flexión-rotación			
Luxación facetaria unilateral	Estable	Anterolistesis leve, alteración de la alineación de las apófisis espinosas	Puede haber lesión neurológica
Luxación atloaxoidea por rotación	Inestable: lesión ligamentosa	Asimetría de las masas laterales en relación con la odontoides	
Extensión			
Fractura del arco vertebral posterior (C1)	Inestable	Compresión de los elementos posteriores	
Fractura del ahorcado (C2)	Inestable	Fracturas bilaterales del pedículo del axis	
Fractura en lágrima por extensión	En flexión habitualmente estable, ya que los elementos posteriores están intactos; inestable en extensión	Fractura triangular del ángulo anteroinferior del cuerpo vertebral	Aspecto similar a la fractura en lágrima por flexión
Luxación atloaxoidea posterior con o sin fractura	Inestable	Apófisis odontoides posterior al anillo del atlas	Se observa en lesiones a alta velocidad

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 35.2 Clasificación de las lesiones de la columna vertebral *(cont.)*

Mecanismo de la lesión de la columna	Estabilidad	Características radiográficas	Otras características
Compresión vertical			
Fractura por estallido del cuerpo vertebral	Estable: todos los ligamentos permanecen intactos	Fractura conminuta del cuerpo vertebral en TC sagital, normalmente con compresión > 40%, fractura vertical del cuerpo vertebral en la TC frontal, los fragmentos óseos pueden penetrar en el conducto	Puede pasar desapercibida en la radiografía simple. Puede causar un síndrome medular anterior
Fractura de Jefferson (C1)	Extremadamente inestable: rotura del ligamento transverso	Fractura del arco anterior y posterior del atlas. Ensanchamiento del espacio preodontoideo. Inclinación de las masas laterales de C1 en relación con C2, suma de distancias > 7 mm	Puede pasar desapercibida en la radiografía simple, en especial si el desplazamiento es mínimo
Fracturas aisladas del pilar articular y del cuerpo vertebral	Estables	Fracturas verticales y oblicuas	Lesiones infrecuentes

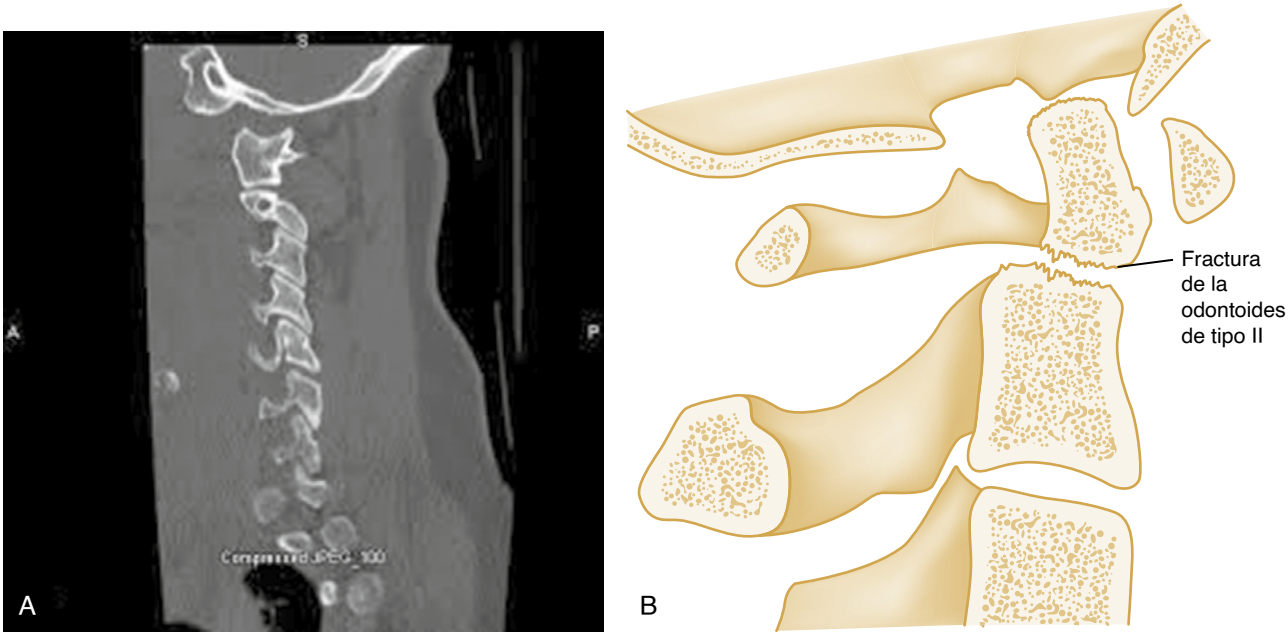


Figura 35.3 (A y B) Fractura de la odontoides con luxación anterior. Mecanismo: flexión con cizallamiento; estabilidad: inestable.

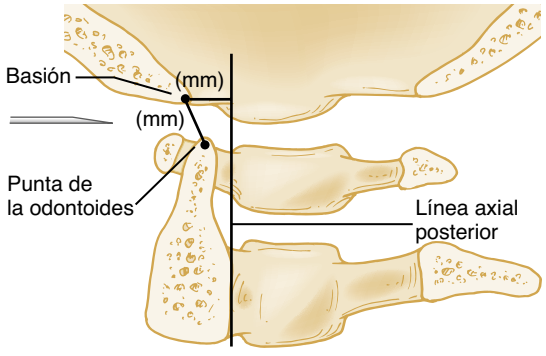


Figura 35.4 El intervalo basión-axis (IBA) y el intervalo basión-odontoides (IBO) normalmente son menores de 12 mm.

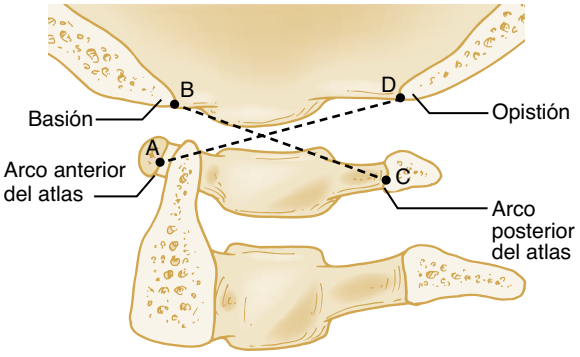


Figura 35.5 Un cociente de Power BC:AD > 1 indica subluxación.

haciéndola una lesión estable, aunque el complejo ligamentoso posterior esté alterado.

Cualquier fractura o luxación cervical puede producir tortícolis; sin embargo, el tortícolis también puede estar causado por un proceso benigno, como un espasmo muscular. En el seno de un traumatismo puede ser difícil diferenciarlos y puede ser necesario realizar TC (fig. 35.16) o radiografías oblicuas para demostrar la luxación de la articulación facetaria (fig. 35.17).

Debido a la forma variable de las apófisis articulares, existen diferentes tipos de lesiones por flexión-rotación. En la región cervical, donde las apófisis articulares son pequeñas y casi horizontales, aparecen luxaciones facetarias

Figura 35.6 (A) Proyección lateral de una fractura en cuña de C5 con angulación. Mecanismo: flexión; estabilidad: mecánicamente estable. (B) Obsérvese el acuñamiento anterior del cuerpo vertebral de C4 y la angulación de C4 sobre C5.

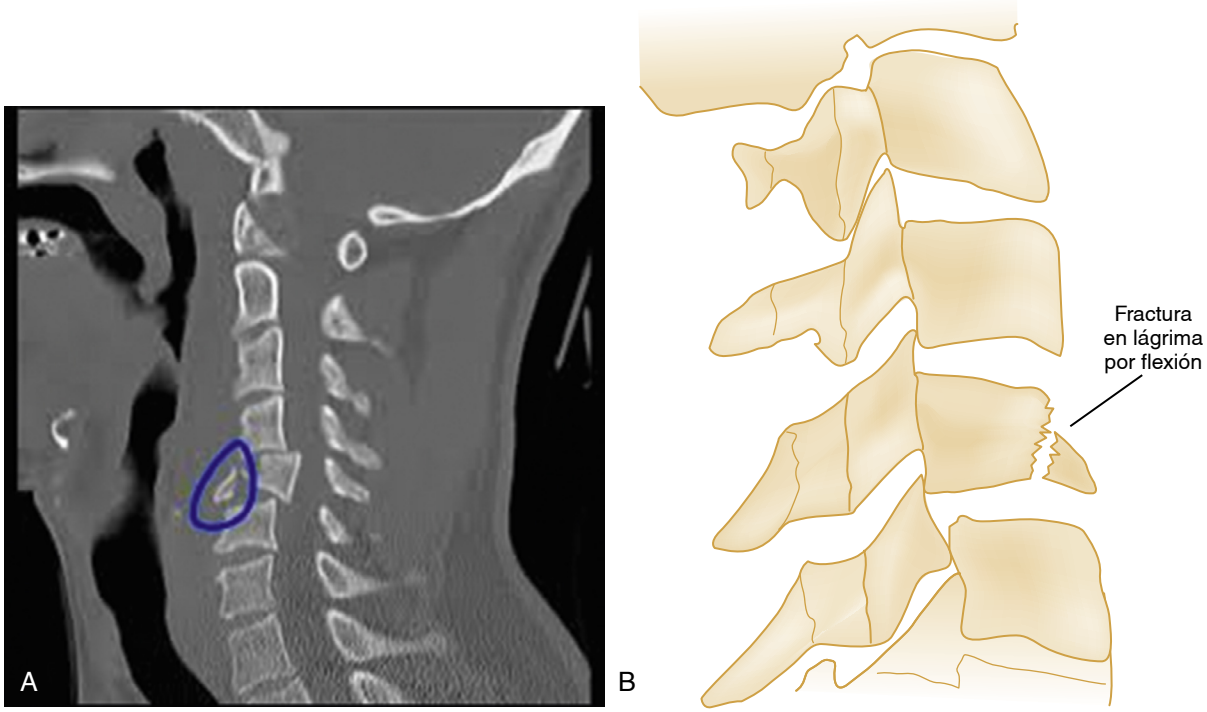


Figura 35.7 (A y B) Proyección lateral de una fractura en lágrima. Mecanismo: flexión; estabilidad: inestable. El fragmento separado del cuerpo de C5 recuerda a una lágrima.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

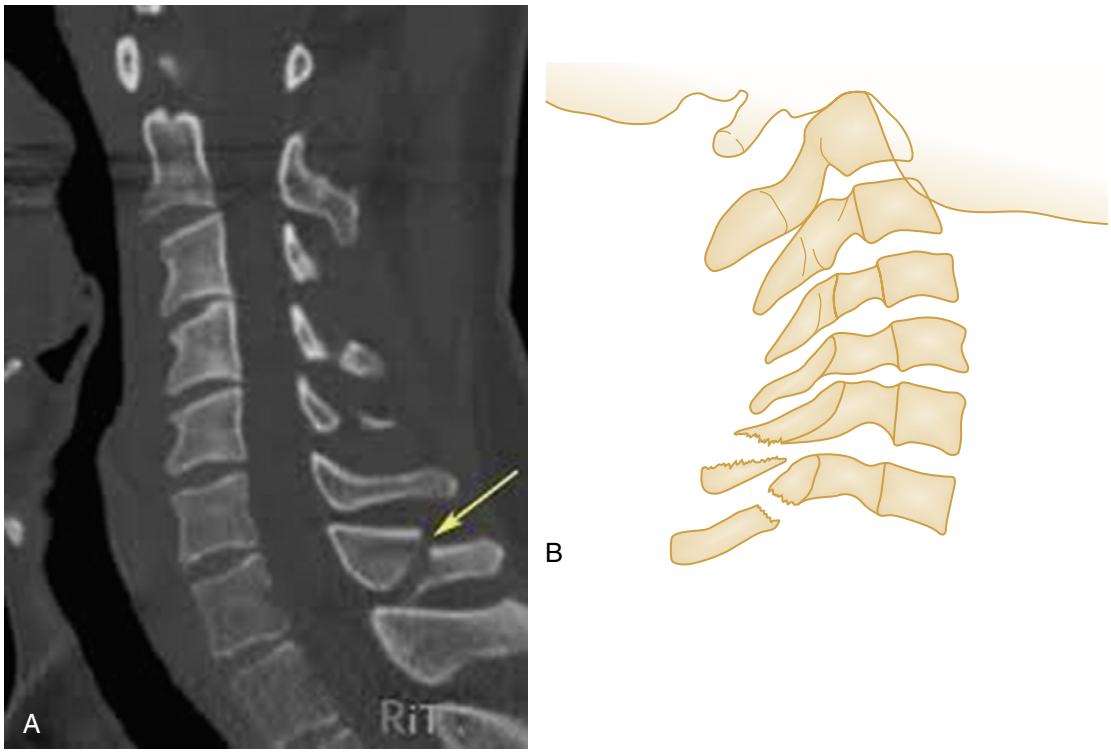


Figura 35.8 (A y B) Fractura del paleador de arcilla. Mecanismo: flexión; estabilidad: mecánicamente estable. Obsérvese la avulsión del fragmento de la punta de la apófisis espinosa de C7 en la proyección lateral con poca penetración *(flecha)*.

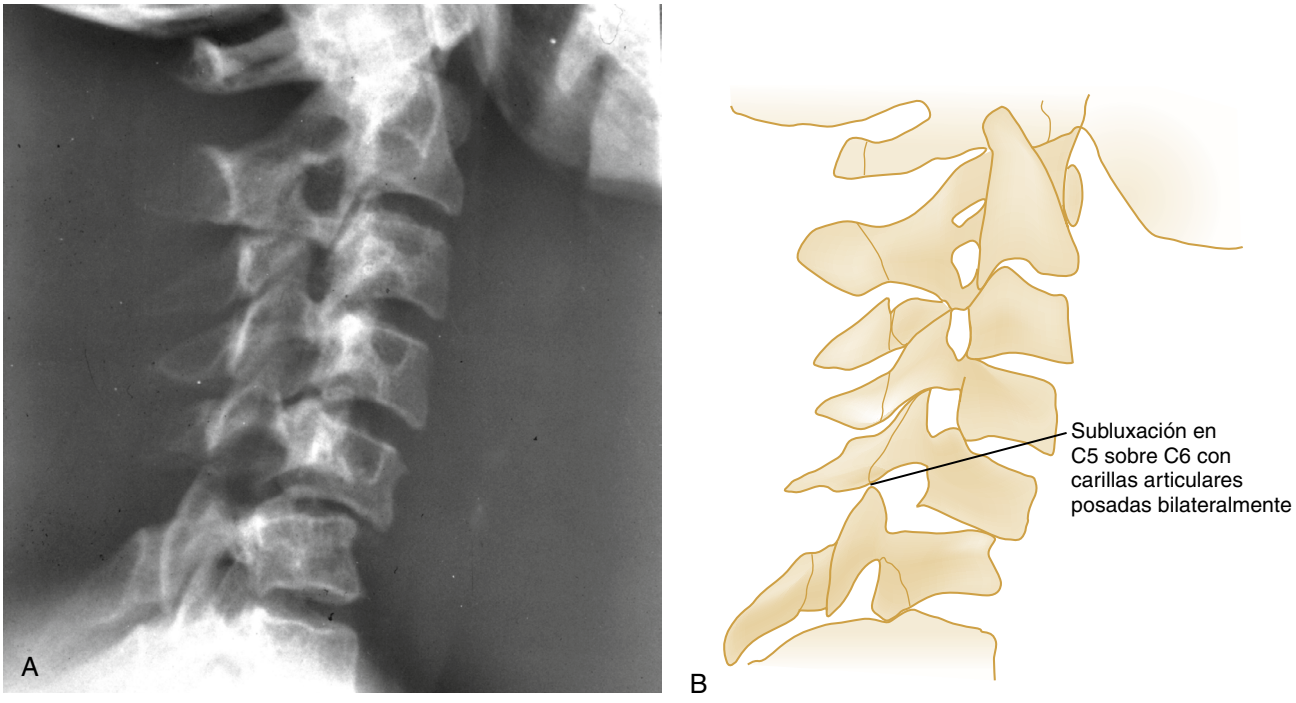


Figura 35.9 (A y B) Subluxación con las carillas articulares posadas bilateralmente en C5 y C6. Mecanismo: flexión; estabilidad: inestable. La proyección lateral muestra la subluxación grave de C5 sobre C6.

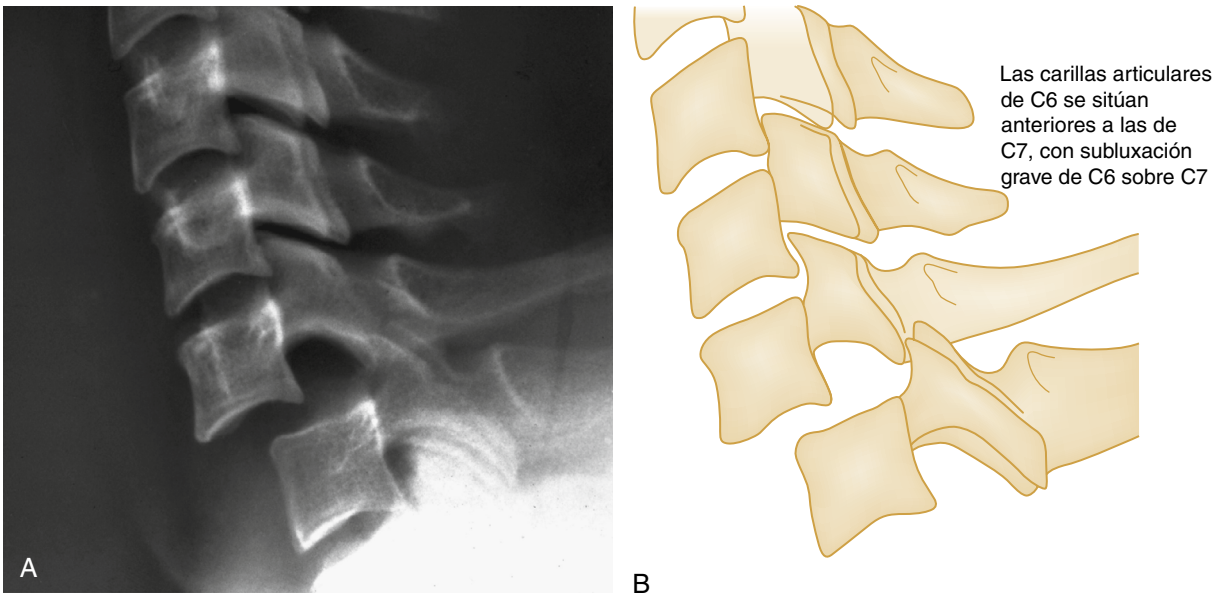


Figura 35.10 (A y B) Luxación facetaria bilateral. Las carillas articulares de C6 se sitúan anteriores a las de C7, con subluxación grave de C6 sobre C7.

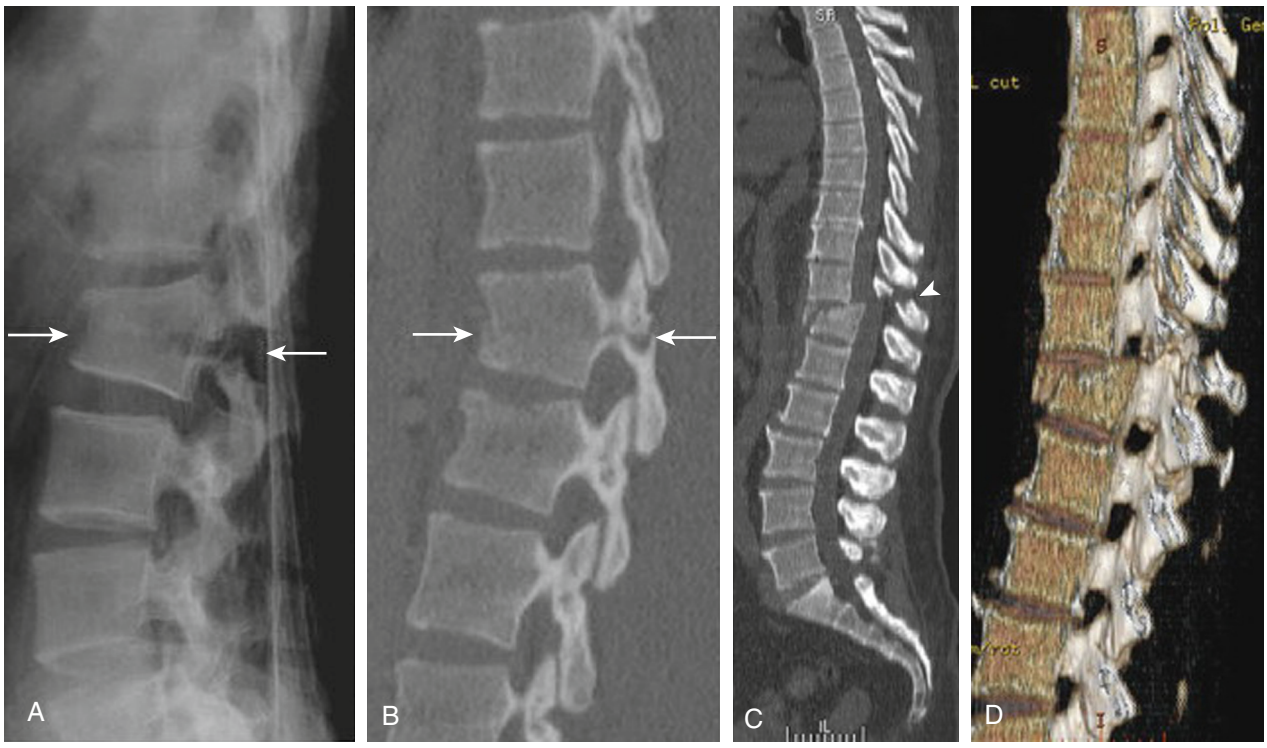


Figura 35.11 (A-D) Fractura de Chance en la unión toracolumbar. Fractura horizontal en el plano axial. (Tomado de Cianfoni A, Colosimo C. Imaging of spine trauma. In: Law M, Som P, Naidich T, eds. *Problem Solving in Neuroradiology.* Philadelphia, PA: Saunders; 2011:473-495.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 35.12 (A) Reconstrucción sagital de TC de una lesión por flexión-distracción de T11 que se extiende a través del pedículo. (B) La RM muestra compresión medular y edema de la médula ósea. (Tomado de Hart B, Hayek R. Imaging: Trauma. In: Steinmetz M, Benzel E, eds. *Benzel's Spine Surgery.* Philadelphia, PA: Elsevier; 2017:1663-1682.)

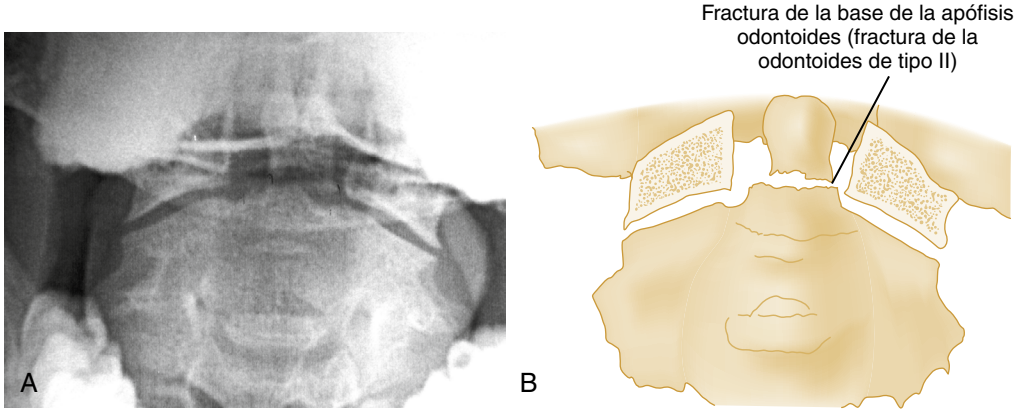


Figura 35.13 (A y B) Fractura de la odontoides con desplazamiento lateral. Mecanismo: flexión; estabilidad: inestable. En esta lesión por flexión lateral, la punta de la apófisis odontoides está desplazada lateralmente.

unilaterales, mientras que en la región lumbar, en la que las apófisis articulares son grandes y prácticamente verticales, la luxación facetaria unilateral es infrecuente. En cambio, se fracturan una o ambas apófisis articulares y la vértebra superior oscila hacia delante. Esta fractura-luxación por rotación es inestable y se observa con frecuencia en la región toracolumbar y lumbar (fig. 35.18).

Extensión. La fractura del arco vertebral posterior del atlas (C1) deriva de una compresión de los elementos posteriores entre el occipital y la apófisis espinosa del axis (C2) durante la extensión forzada del cuello (fig. 35.19). La lesión se caracteriza porque el arco anterior y los ligamentos transversos están intactos.

La *fractura del ahorcado,* o espondilólisis traumática de C2, ocurre cuando una deceleración brusca produce una hiperextensión craneocervical –el cráneo, el atlas y el axis funcionan como una unidad– (fig. 35.20). Habitualmente, la lesión medular es mínima, porque el diámetro AP del conducto vertebral es mayor en C2 y las fracturas pediculares bilaterales permiten la descompresión del conducto.

La *fractura en lágrima por extensión* aparece cuando una extensión brusca del cuello hace que el ligamento longitudinal anterior tire del ángulo anteroinferior de un cuerpo vertebral, separándolo del resto de la vértebra. Ocurre a menudo en las vértebras cervicales inferiores (C5-C7) por accidentes de zambullida y puede asociarse con un síndrome medular central (v. más adelante) debido a que el ligamento amarillo se colapsa hacia la médula espinal.

Compresión vertical. Las lesiones por compresión vertical aparecen en las regiones cervical y lumbar, porque son capaces de enderezarse en el momento del impacto. Cuando las fuerzas se aplican desde arriba (cráneo) o desde abajo (pelvis o pies), pueden fracturarse uno o más platillos vertebrales. El núcleo pulposo del disco intervertebral es forzado hacia el interior del cuerpo vertebral, que se rompe en varios fragmentos, dando lugar a una fractura por estallido (fig. 35.21). Aunque suelen ser estables, los fragmentos de la fractura pueden comprimir o perforar la superficie anterior de la médula espinal (fig. 35.22).

La *fractura de Jefferson* de C1 se produce cuando una fuerza de compresión vertical se transmite a través de los cóndilos occipitales hasta las superficies articulares superiores de las masas laterales del atlas, desplazándolas hacia fuera (fig. 35.23).

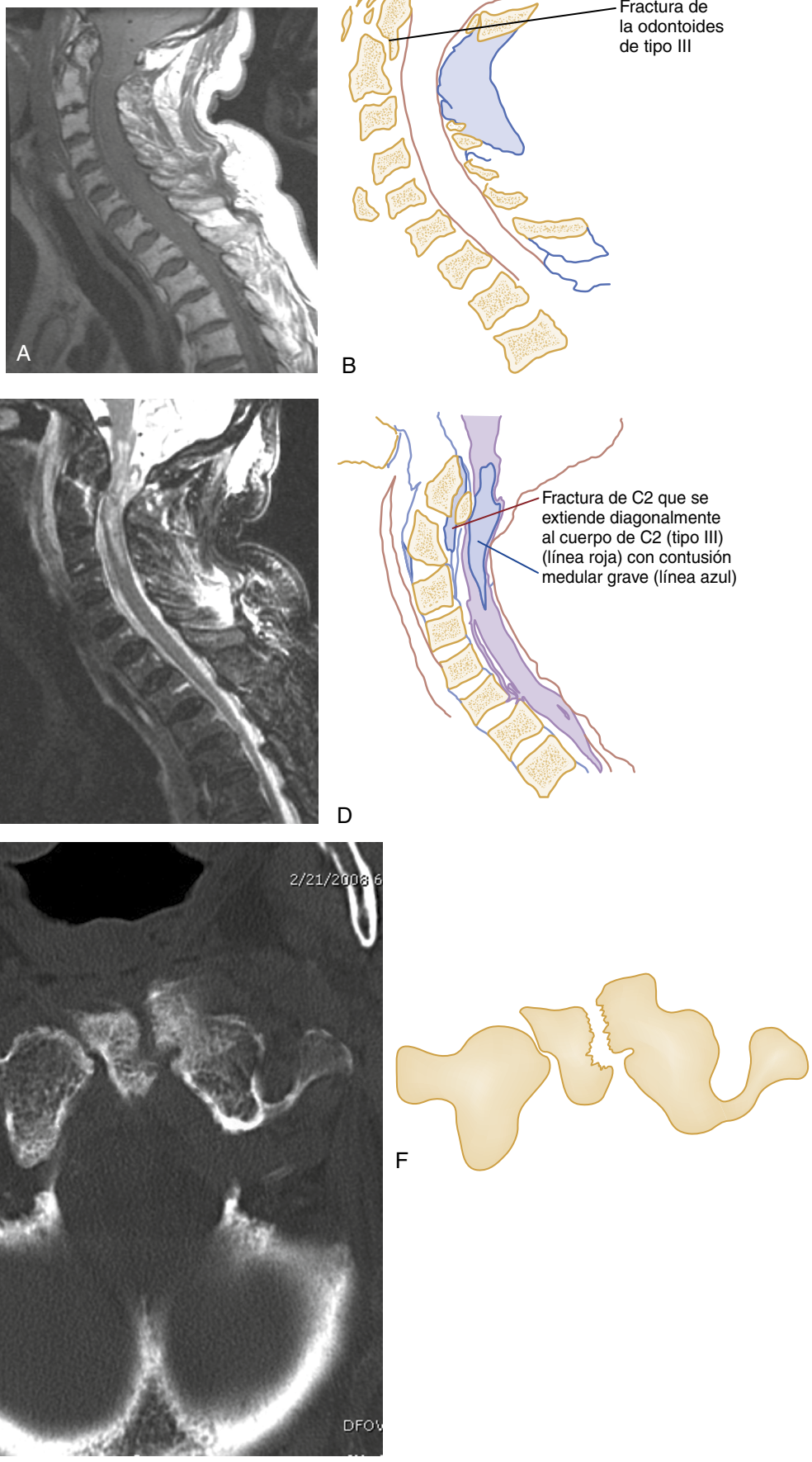


Figura 35.14 (A-F) Fractura de la odontoides de tipo III.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

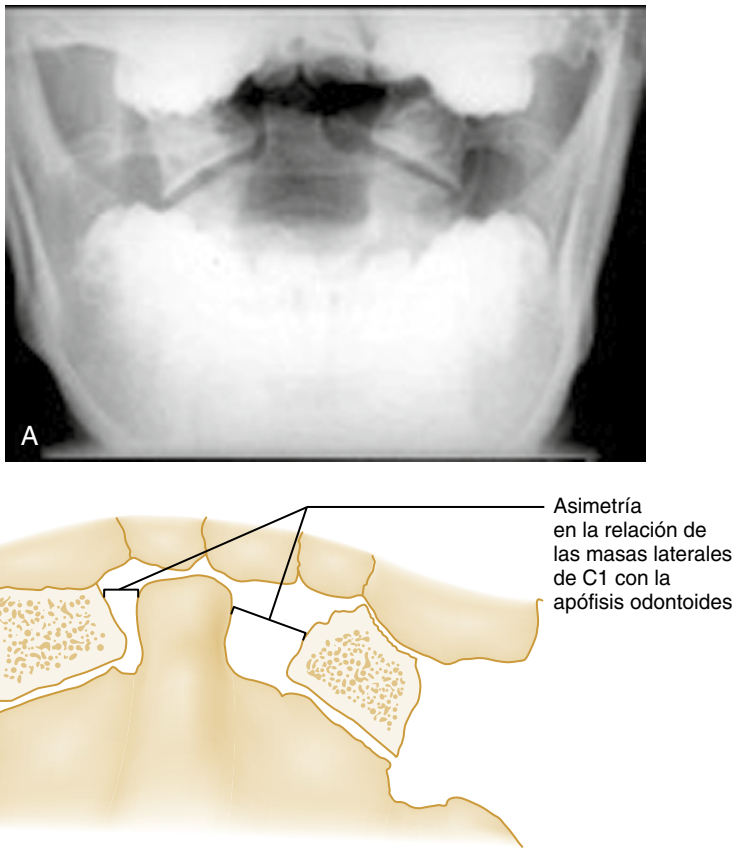


Figura 35.15 (A y B) Subluxación C1-C2 por rotación. Mecanismo: rotación; estabilidad: inestable. Existe una asimetría llamativa en la relación entre las masas laterales de C1 y la apófisis odontoides. La rotación hace que la masa lateral derecha parezca ligeramente más grande (más alejada de la placa de rayos X) que la izquierda (más cercana a la placa).

Figura 35.16 Luxación facetaria unilateral en TC.

Menos frecuentemente, las lesiones por compresión vertical pueden dar lugar a fracturas aisladas del pilar articular o del cuerpo vertebral.

Clasificación de las lesiones de la médula espinal

Lesión medular primaria. Las lesiones de la médula espinal se pueden clasificar ampliamente en tres grupos de patrones. En primer lugar, los traumatismos penetrantes o contusos masivos con lesión de la columna vertebral causan sección transversal de los elementos neurales. Dado que la regeneración espontánea del sistema nervioso central tras la lesión es escasa, estas lesiones son irreversibles. Los traumatismos contusos menos graves pueden tener efectos similares resultantes del desplazamiento de un fragmento óseo o un disco herniado que lesione la médula.

En segundo lugar, cuando los pacientes con artrosis y espondilosis cervical, en particular los adultos mayores, sufren una extensión forzada de la columna cervical, la médula espinal se puede lesionar secundariamente a la compresión entre una cresta vertebral anterior aumentada de tamaño por el proceso degenerativo y el ligamento amarillo hipertrófico localizado posteriormente (fig. 35.24). Esta lesión da lugar, frecuentemente, a un síndrome medular central.

El tercer mecanismo es la lesión vascular primaria de la médula espinal. La médula espinal puede sufrir compresión por un hematoma extradural, particularmente en pacientes que toman anticoagulantes o que tienen trastornos hemorrágicos. También se deben sospechar lesiones vasculares cuando existe una discrepancia entre un déficit neurológico clínicamente evidente y el nivel conocido de lesión de la columna. Por ejemplo, una luxación cervical baja puede comprimir las arterias vertebrales en su trayecto por los agujeros transversos de las vértebras, dando lugar a trombosis de la arteria espinal anterior, que se origina en ambas arterias vertebrales en C1 (fig. 35.25). En la exploración física, esta lesión puede parecer estar localizada erróneamente a la altura de C1 o C2. Además, la arteria radicular magna de Adamkiewicz, que se origina en la aorta y suele entrar en el conducto vertebral a la altura de L1, envía ramas cefálicamente incluso hasta T4. Por tanto, una fractura o luxación lumbar puede producir un déficit neurológico tan alto como en T4.

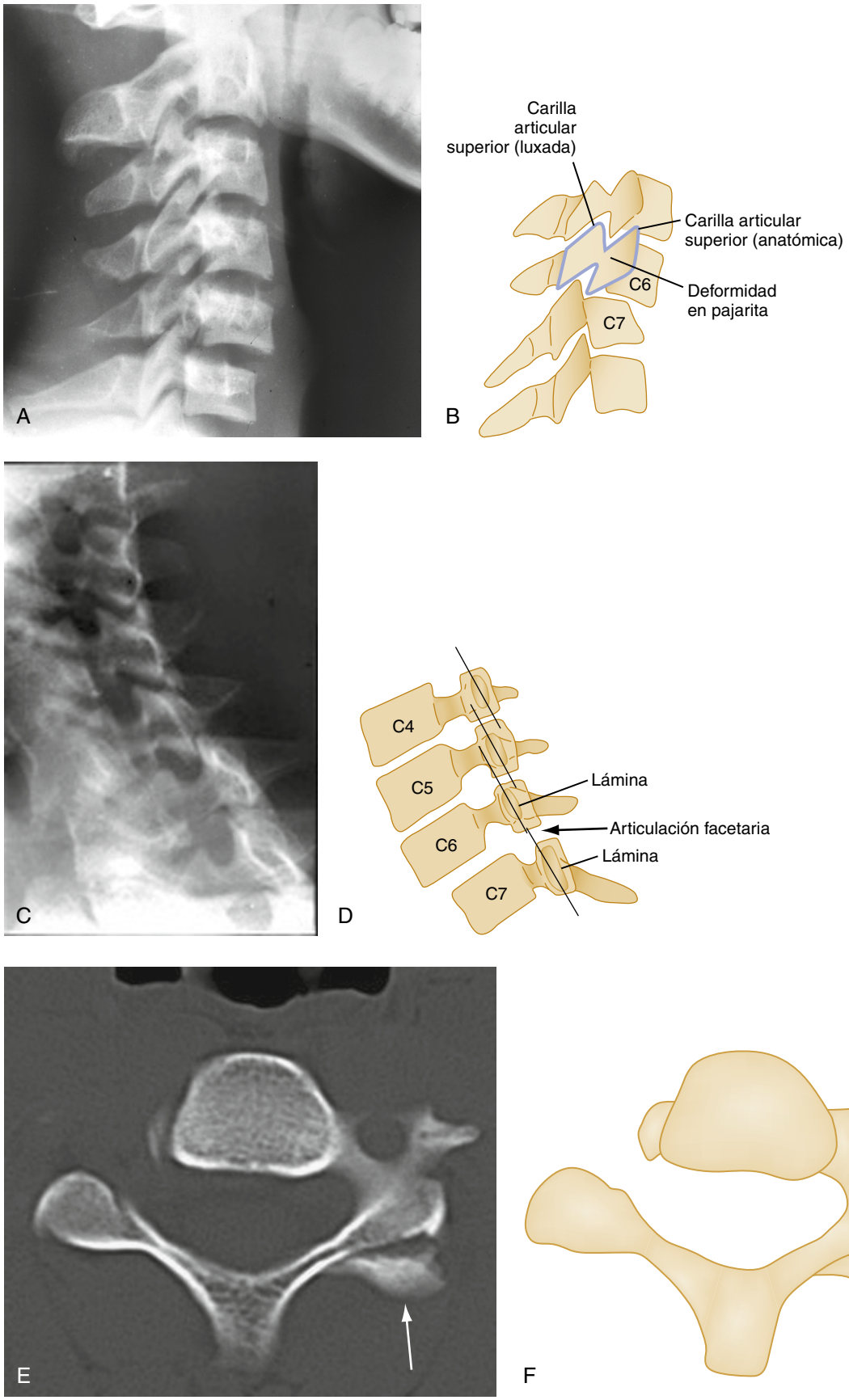


Figura 35.17 Luxación facetaria unilateral. Mecanismo: flexión y rotación; estabilidad: estable. (A y B) Proyección lateral que muestra una carilla articular de C5 luxada situada anterior a la carilla articular correspondiente de C6, creando una deformidad en pajarita. El cuerpo vertebral de C5 presenta subluxación anterior sobre C6. (C y D) Proyección oblicua de una luxación facetaria unilateral con proyección de la lámina de C6 hacia el agujero intervertebral. (E y F) TC que muestra una luxación facetaria. La carilla articular inferior *(flecha)* se sitúa posterior a la carilla articular superior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

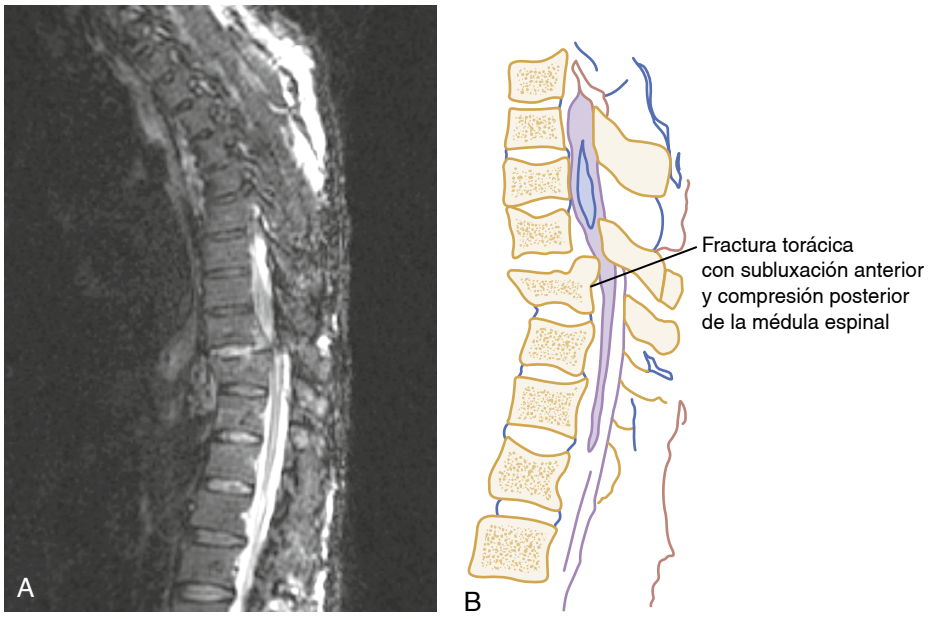


Figura 35.18 (A y B) RM que muestra una fractura-luxación de la columna torácica.

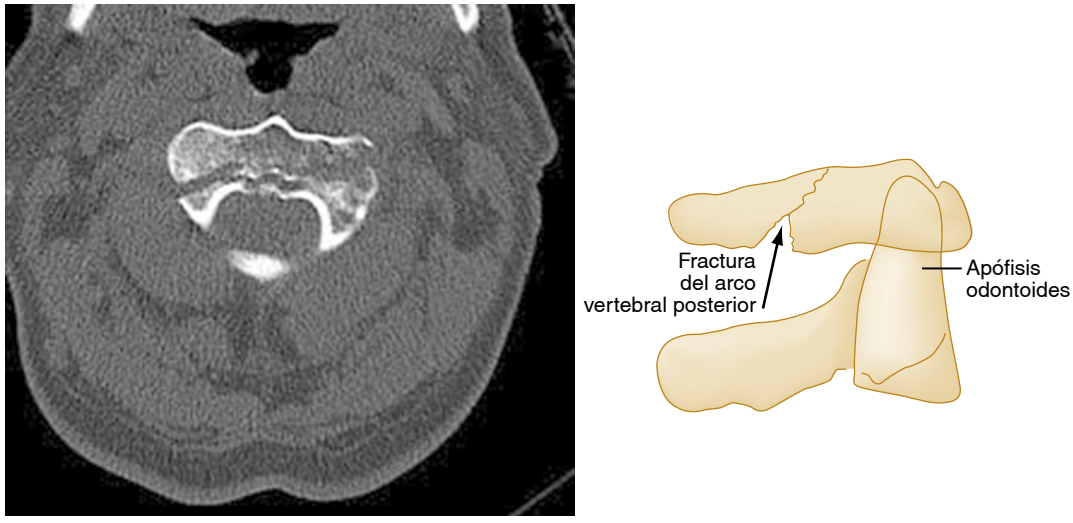


Figura 35.19 (A y B) TC de una fractura del arco vertebral posterior de C1. Mecanismo: extensión; estabilidad: inestable. Se visualiza bien la línea de fractura.

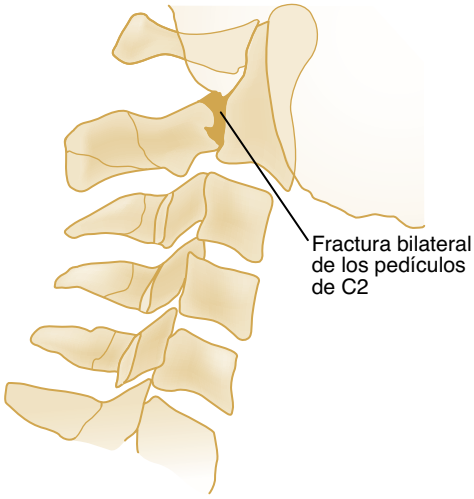


Figura 35.20 Fractura del ahorcado. Mecanismo: extensión; estabilidad: inestable. Se visualizan bien las líneas de fractura que se extienden a través de los pedículos de C2. La tumefacción de los tejidos blandos retrofaríngeos es evidente.

Lesión medular secundaria. A menudo, el déficit neurológico máximo tras un traumatismo contuso de la médula espinal no se observa en la exploración inicial y puede progresar durante muchas horas. Actualmente se piensa que la histopatología de la LME secundaria, estudiada extensamente en modelos animales, se debe a una cascada compleja de fenómenos bioquímicos que dan lugar a isquemia progresiva de la sustancia gris y blanca durante el período posterior a la lesión (fig. 35.26). Otros factores que también influyen en la extensión final de la LME son la hipoxia, la hipotensión, la hipertermia y la hipoglucemia.

Clasificación de las lesiones de los tejidos blandos cervicales

Los traumatismos por fuerzas contusas pueden lesionar uno o varios tejidos blandos del cuello (v. capítulo 36), como ligamentos, músculos, discos intervertebrales, articulaciones facetarias (cigapofisarias), ganglios de las raíces dorsales y arterias vertebrales. Aunque en los estudios biomecánicos, en animales y en autopsias humanas se han documentado lesiones de estos tejidos, solo disponemos de una prueba diagnóstica validada para las lesiones facetarias. El síntoma cardinal de los TAL es el dolor cervical, pero frecuentemente se comunican rigidez cervical, parestesias en el cuello y el brazo, y mareo. La tabla 35.3 muestra la clasificación del Quebec Task Force para los TAL, la más utilizada en todo el mundo.[2]

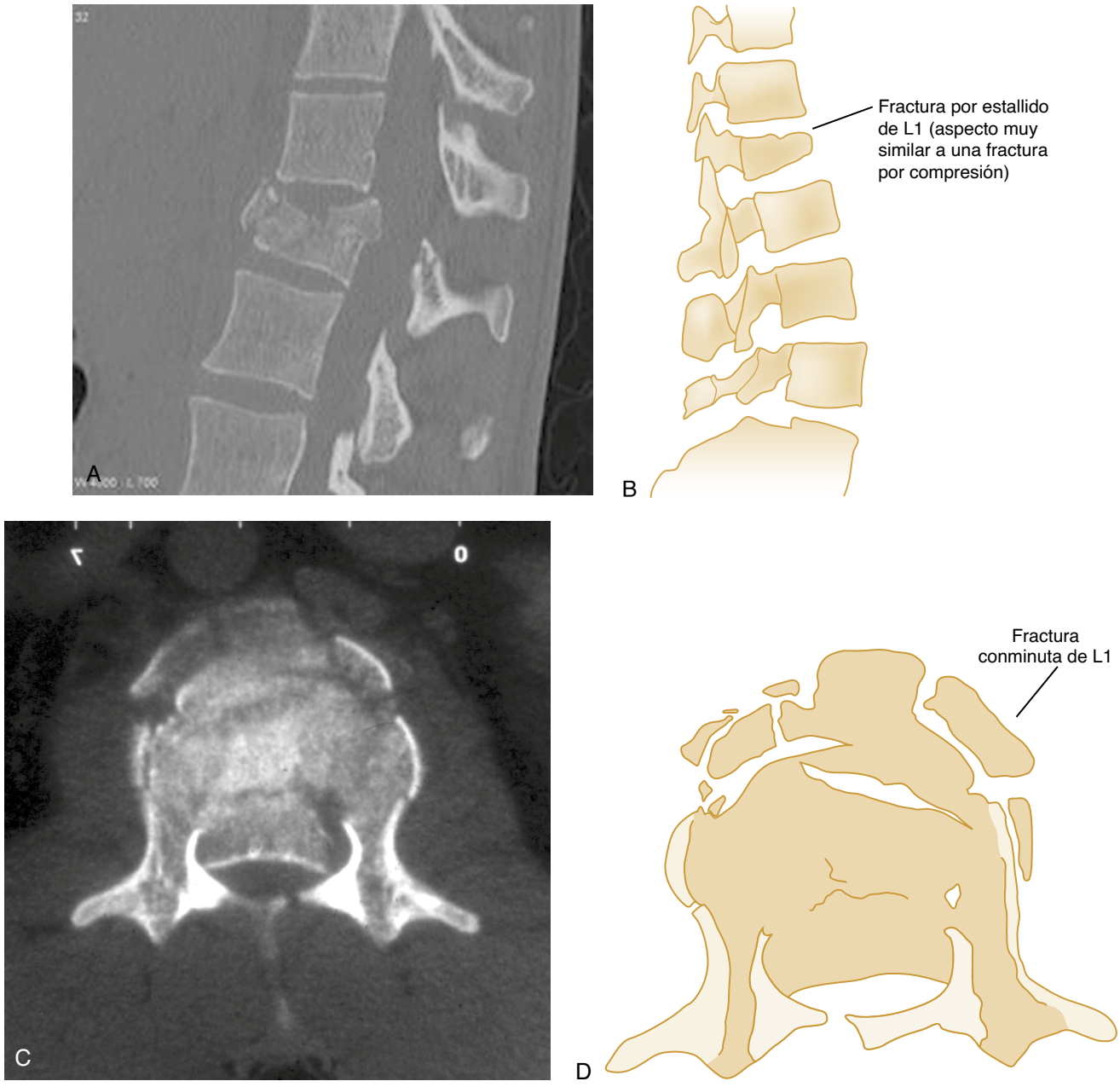


Figura 35.21 Fractura por estallido de un cuerpo vertebral. Mecanismo: compresión vertical y flexión; estabilidad: inestable. (A y B) TC lateral que muestra una fractura por estallido de L1, que parece muy similar a una fractura por compresión. Mecanismo: flexión; estabilidad: habitualmente estable. (C y D) TC de L1 del mismo paciente que muestra la fractura conminuta con retropulsión de fragmentos en el conducto vertebral.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Evaluación neurológica

La observación y la inspección meticulosa pueden revelar signos de la posible afectación de la columna vertebral en una lesión. Los traumatismos craneales y faciales significativos tienen una incidencia de lesiones asociadas de la columna cervical del 5 al 10%. Las contusiones escapulares sugieren una lesión por rotación o flexión-rotación de la columna torácica. Las abrasiones en el tórax y el cuello y las marcas abdominales por el cinturón de seguridad indican posibles lesiones contusas carotídeas y vertebrales, así como lesiones de la columna, intratorácicas e intraabdominales. Al igual que ocurre en las caídas de alturas considerables, las lesiones de la región glútea, las fracturas del calcáneo y las fracturas graves del tobillo sugieren una lesión por compresión de la columna vertebral.

Dado que el diafragma está inervado por el nervio frénico que se origina en C3-C4, el patrón respiratorio abdominal puede aportar una clave importante para una lesión cervical alta. La presencia de *síndrome de Horner*, caracterizado por blefaroptosis, miosis y anhidrosis unilateral, puede ser consecuencia de una alteración de la cadena simpática cervical, habitualmente entre C7 y T2. En la LME grave, que a menudo se asocia con shock medular y disminución transitoria de los reflejos de la médula espinal por debajo del nivel de la lesión, puede aparecer priapismo.

Puede estar presente dolor en el dermatoma sensitivo correspondiente al nivel medular lesionado. Por ejemplo, una lesión de C2 puede causar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

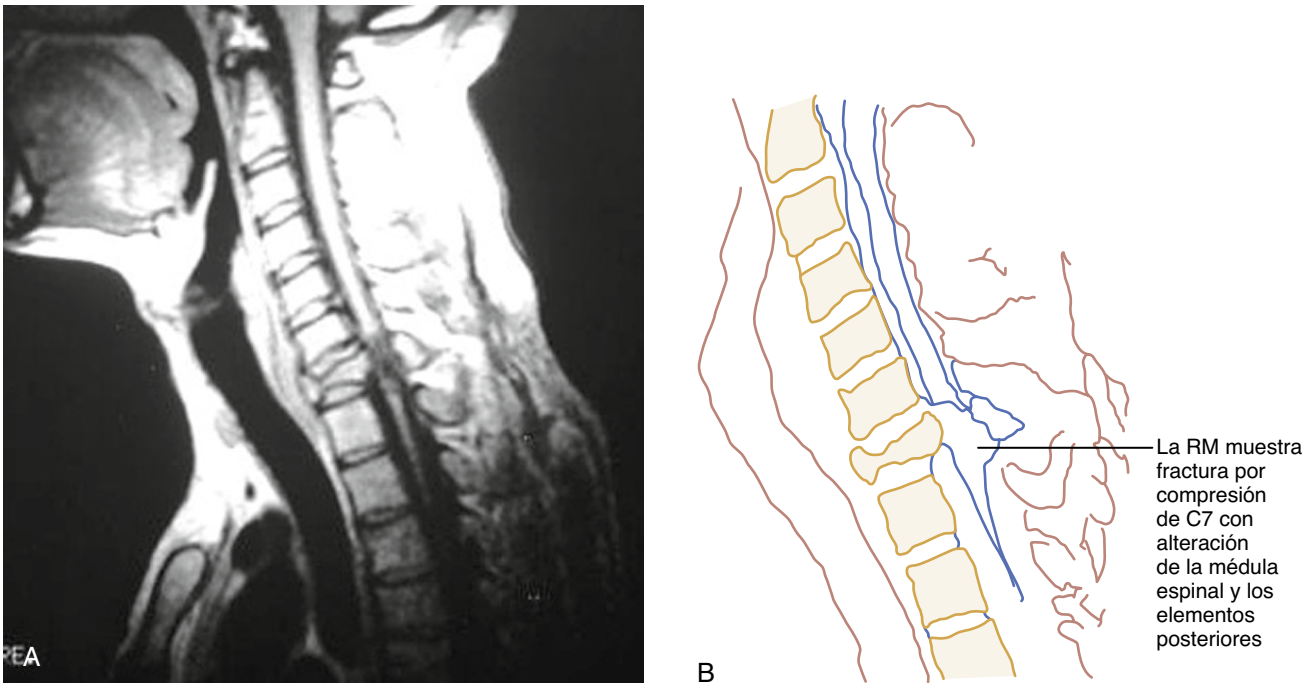


Figura 35.22 (A y B) RM que muestra una fractura por compresión de C7 con lesión completa de la médula espinal.

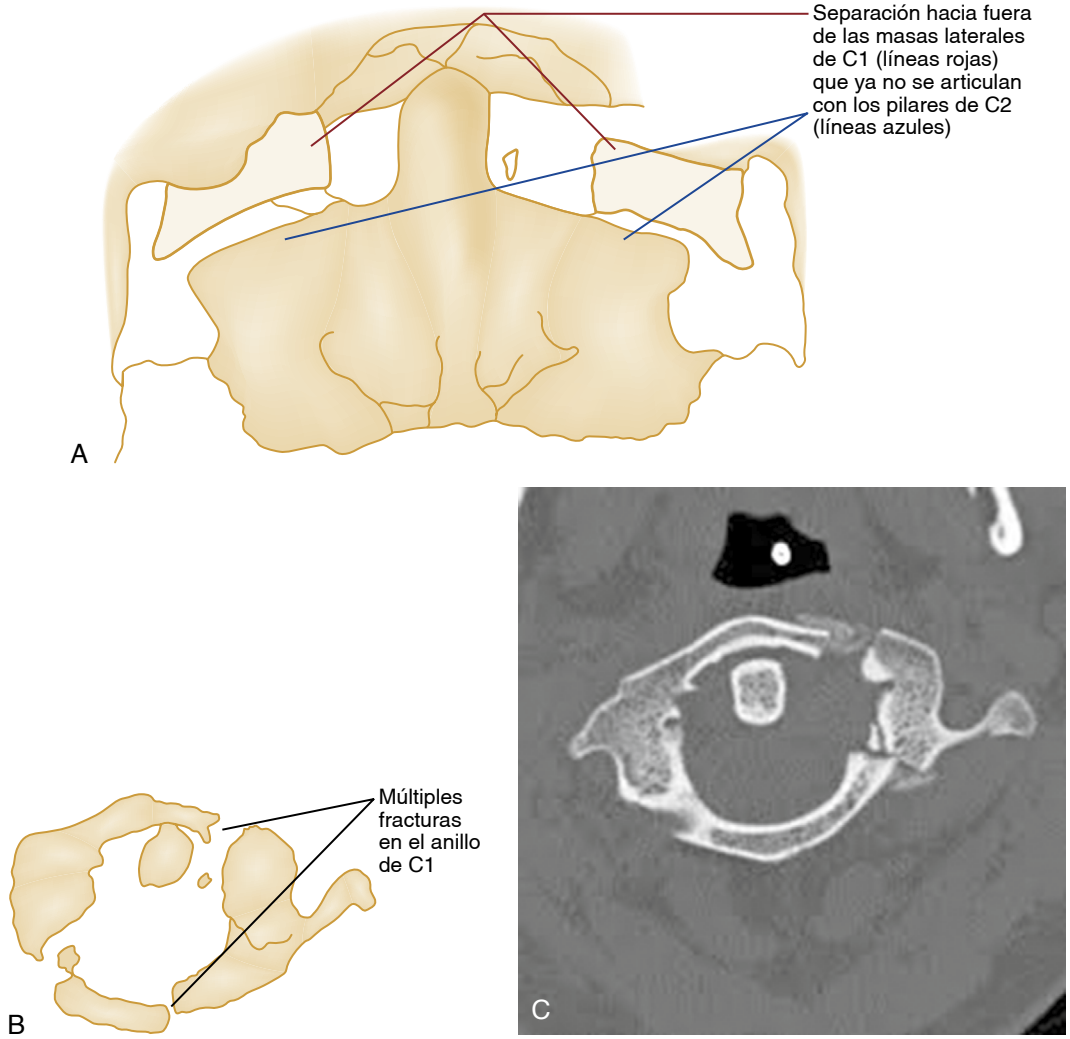


Figura 35.23 Fractura de Jefferson. Mecanismo: compresión vertical; estabilidad: inestable. (A y B) El desplazamiento lateral bilateral de las masas laterales de C1 en relación con los pilares articulares de C2 confirma la fractura de Jefferson y la diferencia de una fractura del arco vertebral posterior de C1 en la proyección anteroposterior. (C) TC de C1 que muestra dos zonas de fractura en el anillo de C1 con desplazamiento lateral de la masa lateral en el lado izquierdo.

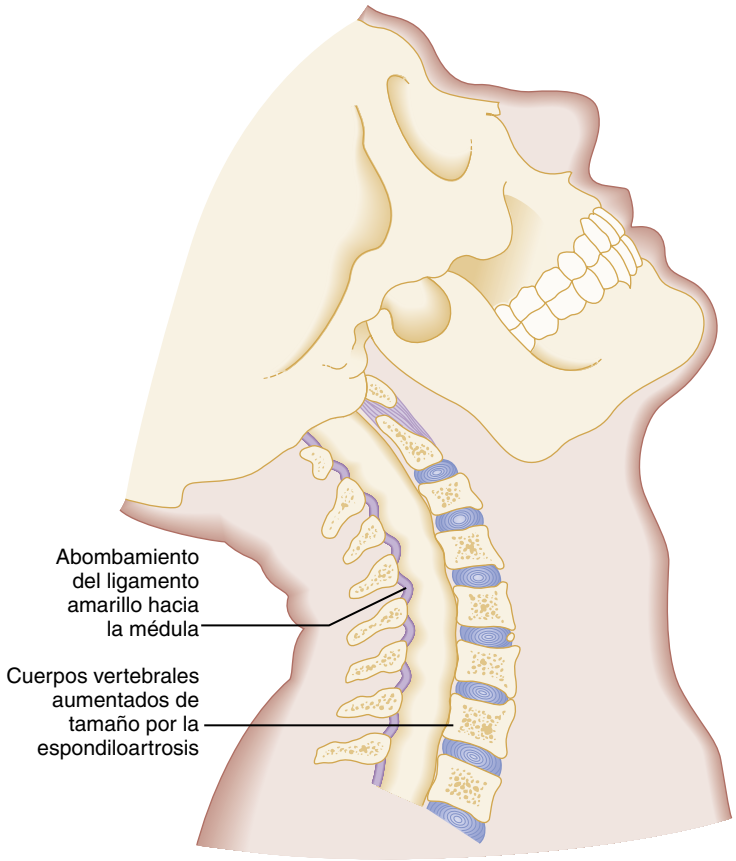


Figura 35.24 Los pacientes mayores sometidos a fuerzas de extensión pueden sufrir lesión medular cervical como consecuencia de compresión de la médula espinal entre el ligamento amarillo posterior hipertrófico y los cuerpos vertebrales anteriores aumentados de tamaño por la espondiloartrosis.

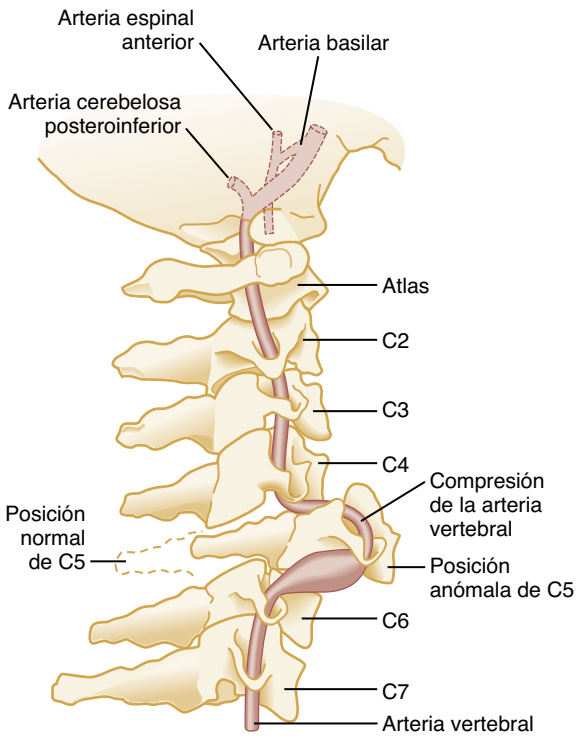


Figura 35.25 Mecanismo de la lesión vascular de la médula espinal resultante de traumatismos vertebrales cervicales.

dolor occipital, mientras que las molestias sobre el músculo trapecio, en particular en ausencia de signos de traumatismo local, son indicativas de una lesión de C5. Ciertos trastornos médicos predisponen a los pacientes a las lesiones de la columna. Por ejemplo, los pacientes con síndrome de Down tienen predisposición para la luxación occipitoatloidea, mientras que los que presentan artritis reumatoide son propensos a la rotura del ligamento transverso de C2.

La palpación de toda la columna y de la musculatura paravertebral puede revelar zonas sensibles en la palpación, deformidad o contractura muscular. En la subluxación grave se puede apreciar un escalón. El ensanchamiento de un espacio interespinoso indica un desgarro del complejo ligamentoso posterior y una posible lesión inestable de la columna.

Dado que un único movimiento suele estar gobernado por músculos inervados por múltiples segmentos medulares, la localización de una lesión medular, basándose únicamente en la función motora, es extremadamente difícil. No obstante, la exploración de la presencia y la fuerza de los movimientos resumidos en la tabla 35.4 permite una valoración basal rápida. Cuando se aprecia un déficit, la exploración motora y neurológica se debe repetir, porque puede aparecer progresión de la disfunción. Debe obtenerse y documentarse incluso la más mínima respuesta motora, porque su presencia mejora el pronóstico. Una fasciculación ligera en un dedo del pie en un individuo paralizado indica que el paciente quizás podría caminar de nuevo sin ayuda.

La presencia de reflejos tendinosos profundos mediados por la médula puede ser útil como ayuda diagnóstica para la localización (tabla 35.5). Normalmente, la parálisis muscular con reflejos tendinosos profundos intactos indica una lesión de la neurona motora superior (de la médula espinal), mientras que la parálisis con reflejos tendinosos profundos ausentes indica una lesión de la neurona motora inferior (de raíces nerviosas o la cola de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

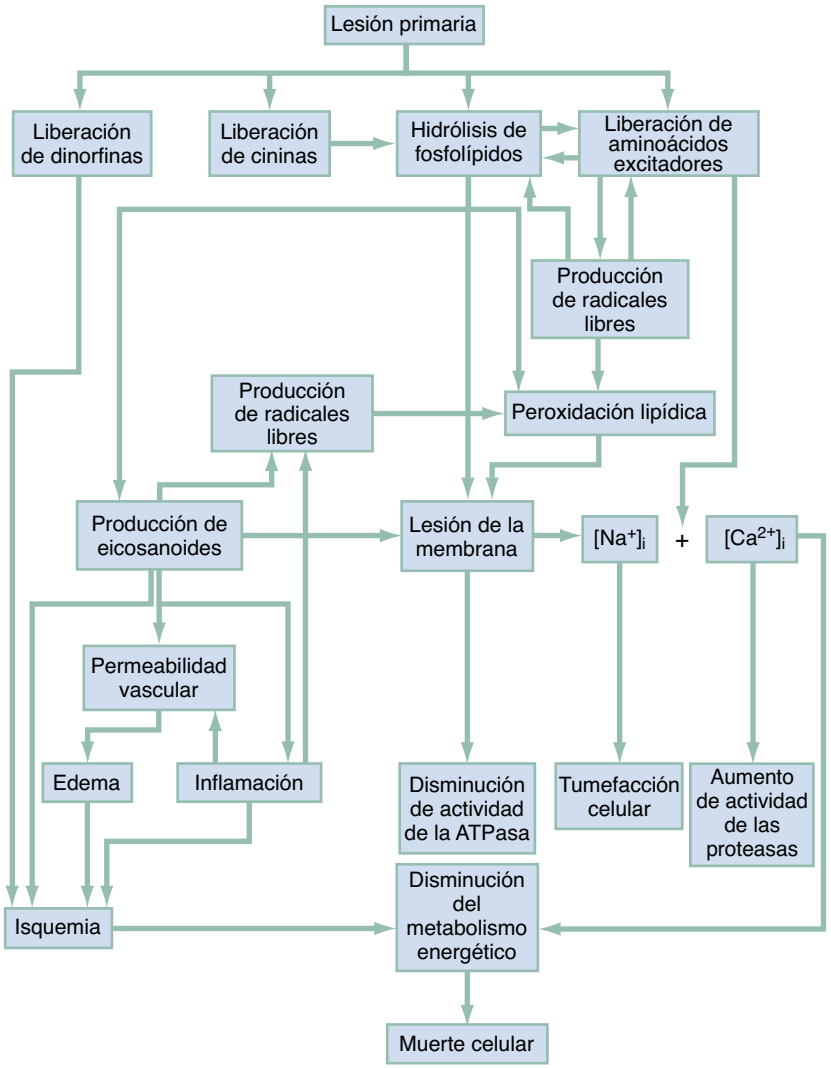


Figura 35.26 Modelo especulativo de los fenómenos fisiopatológicos secundarios tras la lesión traumática primaria de la médula espinal. *Ca^{2+}*, ion calcio; *Na^{+}*, ion sodio.

TABLA 35.3 Clasificación del Quebec Task Force de los trastornos asociados a latigazo cervical

Grado	Descripción
0	Lesión por latigazo sin dolor, síntomas ni signos
1	Dolor cervical tardío, rigidez leve, solo dolor en la palpación no focalizado, sin signos físicos
2	Inicio precoz de dolor cervical, dolor focal en la palpación del cuello, contractura, rigidez, síntomas irradiados
3	Inicio precoz de dolor cervical, dolor focal en la palpación del cuello, contractura, rigidez, síntomas irradiados y signos de déficit neurológico
4	Síntomas cervicales (grado 2 o 3) y fractura o luxación

Adaptado de Sterling S. Physiotherapy management of whiplash-associated disorders [WAD]. *J Physiother* 2014;60:5-12.

caballo). Esta diferenciación es importante, porque, en el último caso, la lesión puede ser corregible quirúrgicamente. Después del período inicial de arreflexia, los reflejos reaparecen gradualmente después de 1-3 días y, tras 1-4 semanas, los pacientes con una LME presentarán característicamente

TABLA 35.4 Exploración motora de la médula espinal

Nivel de la lesión	Pérdida de función resultante
C4	Respiración espontánea
C5	Elevación del hombro
C6	Flexión del codo
C7	Extensión del codo
C8-T1	Flexión de los dedos
T1-T12	Músculos intercostales y abdominales*
L1-L2	Flexión de la cadera
L3	Aducción de la cadera
L4	Abducción de la cadera
L5	Dorsiflexión del pie
S1-S2	Flexión plantar del pie
S2-S4	Tono del esfínter rectal

*La localización de las lesiones en esta zona se consigue mejor con la exploración sensitiva.

TABLA 35.5 Exploración de los reflejos medulares

Nivel de la lesión (en o por encima)	Pérdida de reflejos resultante
C6	Bicipital
C7	Tricipital
L4	Rotuliano
S1	Aquíleo

TABLA 35.6 Exploración sensitiva medular

Nivel de la lesión	Nivel de pérdida sensitiva resultante
C2	Occipital
C3	Cartílago tiroideo
C4	Hendidura supraesternal
C5	Por debajo de la clavícula
C6	Pulgar
C7	Dedo índice
C8	Dedo meñique
T4	Línea del pezón
T10	Ombligo
L1	Pulso femoral
L2-L3	Cara medial del muslo
L4	Rodilla
L5	Cara lateral de la pantorrilla
S1	Cara lateral del pie
S2-S4	Región perianal

hiperreflexia y espasticidad. Es característico que los reflejos estén ausentes durante la fase inicial de shock medular en el servicio de urgencias (SU).

La función sensitiva se puede evaluar rápidamente mediante el empleo de un abordaje estructurado (tabla 35.6) o un gráfico de dermatomas (fig. 35.27). Después de localizar una zona de hipoestesia, el estímulo sensitivo debe desplazarse desde las zonas con disminución de sensibilidad hacia arriba, y no al contrario, porque los pacientes son más sensibles a la aparición de la sensación que a su desaparición. Para valorar la sensibilidad al tacto ligero, una función de los cordones posteriores, se puede usar una torunda de algodón. Para valorar la función del haz espinotalámico anterior que transmite la sensibilidad dolorosa, se usa un alfiler. Incluso cuando existe una parálisis motora completa, la presencia de islotes con sensibilidad preservada en un dermatoma afectado o por debajo del nivel de disfunción indica la posibilidad de recuperación funcional. La exploración sensitiva basal precisa es imperativa, porque la progresión cefálica de la hipoestesia es el indicador más sensible de deterioro. Cuando esto se observa en la región cervical, se debe prever la amenaza de insuficiencia respiratoria y asegurar la vía respiratoria de forma preventiva.

Lesiones de la médula espinal

Lesiones medulares completas

Una lesión completa de la médula espinal se define por la pérdida total de fuerza motora y sensibilidad distales a la localización de la LME. La recuperación motora funcional es infrecuente si el síndrome medular completo persiste más de 24 h. No obstante, antes de hacer el diagnóstico de síndrome medular completo, deben considerarse dos puntos. En primer lugar, cualquier signo de una función medular mínima, como la preservación sacra, excluye al paciente de este grupo. Los signos de preservación sacra comprenden conservación de la sensibilidad perianal, el tono del esfínter rectal y el movimiento de flexión del dedo gordo del pie. Cualquiera de estos signos indica una lesión parcial, habitualmente un síndrome medular central, y, al final, el paciente puede tener una recuperación funcional considerable, con control intestinal y vesical, y finalmente deambulación.

En segundo lugar, el trastorno denominado *shock medular,* que puede persistir varias semanas, puede simular una lesión completa de la médula espinal. El shock medular es consecuencia de un traumatismo por conmoción de la médula espinal que causa disfunción neurológica total distal a la localización de la lesión. El final del shock medular viene anunciado por el retorno del reflejo bulbocavernoso, que está mediado por la médula espinal normal y se desencadena situando un dedo enguantado en el recto del paciente y pellizcando el glande del pene o del clítoris o tirando suavemente de la sonda de Foley. Si el reflejo está intacto, se produce contracción del esfínter rectal. Su ausencia indica la presencia de shock medular, tiempo durante el cual el pronóstico del paciente no se puede valorar con precisión.

Lesiones medulares incompletas

Aproximadamente el 90% de las lesiones medulares incompletas se pueden clasificar en uno de tres síndromes clínicos: *síndrome medular central, síndrome de Brown-Séquard* y *síndrome medular anterior* (fig. 35.28). El más frecuente es el síndrome medular central, que se observa a menudo en pacientes con espondiloartrosis que sufren hiperextensión cervical (tabla 35.7). La hiperextensión extrema también puede lesionar la arteria vertebral, causando un síndrome de la arteria cerebelosa posteroinferior con isquemia bulbar lateral (fig. 35.29; v. tabla 35.7).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las lesiones de la columna comprende las lesiones de los nervios periféricos, que pueden simular los déficits sensitivos o motores debidos a una lesión medular central. Por ejemplo, la compresión del nervio peroneo superficial por una fractura del peroné puede dar lugar a un pie caído, pero el atrapamiento de una raíz nerviosa lumbar por una fractura vertebral también podría producir debilidad de la dorsiflexión. Como se ha señalado, en la LMESAR también hay que tener en cuenta las lesiones ligamentosas. Las contusiones y distensiones musculares alrededor del cuello, el tórax y la región lumbosacra también formarían parte del diagnóstico diferencial. Por último, el trastorno conversivo es un diagnóstico de exclusión que puede producir supuestas manifestaciones de déficits sensitivos y motores, que inicialmente pueden atribuirse erróneamente a lesiones medulares.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Evaluación radiológica

Indicaciones

Históricamente, los médicos de urgencias han tenido un acceso liberal a las pruebas de imagen de la columna cervical en el contexto de los traumatismos, porque el fallo en el reconocimiento de la LME puede tener consecuencias neurológicas devastadoras. En un esfuerzo por estandarizar el ejercicio clínico y reducir la realización de pruebas radiológicas innecesarias, se han elaborado dos reglas de decisión clínica. La primera regla fue el desarrollo de los criterios de bajo riesgo (CBN) en el estudio National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS), basados en un ensayo observacional prospectivo multicéntrico que incluyó casi a 35.000 pacientes con traumatismos que fueron vistos en 21 SU de EE. UU. El instrumento de decisión requería que los pacientes cumplieran cinco criterios para clasificarlos como de baja probabilidad de lesión (cuadro 35.1). La

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

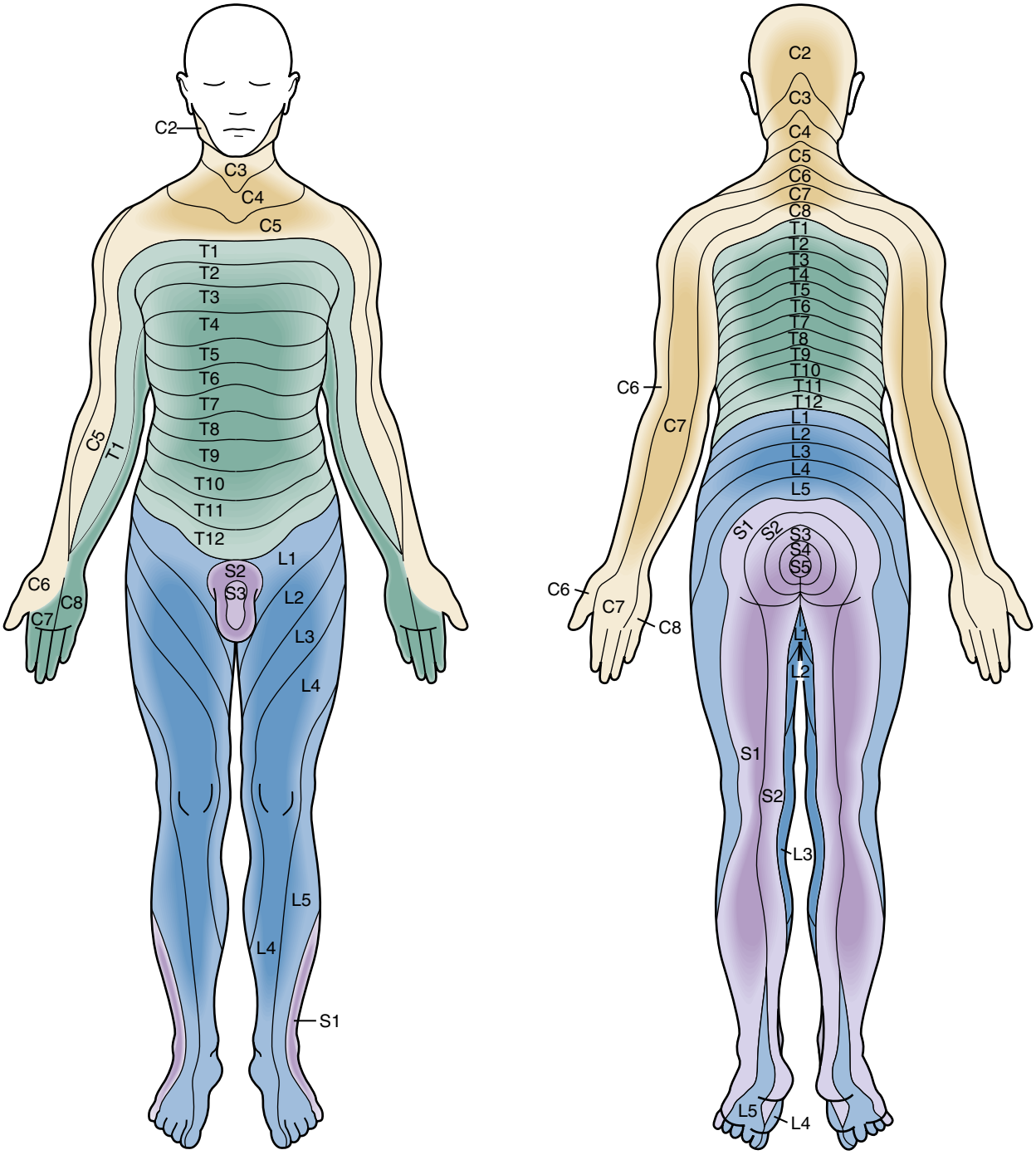


Figura 35.27 Dermatomas sensitivos.

regla de decisión identificó a todos los pacientes excepto a 8 de los 818 que tenían lesiones de la columna. Dos de estos pacientes tenían una lesión clínicamente significativa, solo uno de ellos requirió estabilización quirúrgica y ninguno sufrió lesiones neurológicas permanentes. La sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo negativo de los CBN fueron del 99,6, el 12,9 y el 99,8%, respectivamente.

Debido a la baja especificidad de los CBN, se desarrolló la regla canadiense para la columna cervical (CCR), que utiliza 25 variables clínicas seleccionadas predictivas relacionadas con las lesiones de la columna. En 2003 se estudió prospectivamente la CCR comparándola con los CBN en nueve hospitales de atención terciaria canadienses. Se observó que, de 8.283 pacientes, 162 tenían lesiones clínicamente significativas, y que la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo negativo de la CCR eran del 99,4, el 45,1 y el 100%, respectivamente. La CCR está compuesta por las tres preguntas siguientes:

1. ¿Existen factores de alto riesgo que obliguen a hacer radiografías?
2. ¿Existe algún factor de bajo riesgo que permita una valoración segura de la amplitud de movimiento?
3. ¿El paciente es capaz de rotar activamente el cuello 45° a la izquierda y a la derecha?

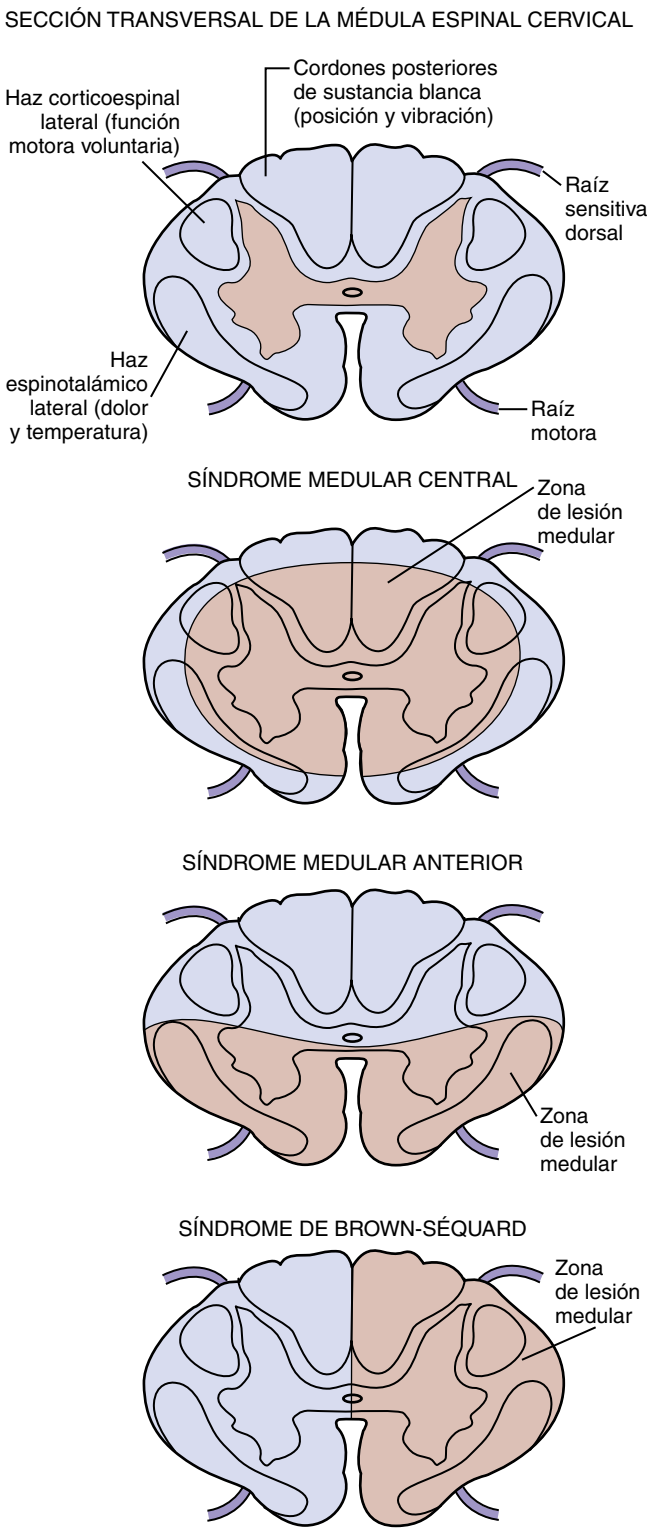


Figura 35.28 Síndromes medulares incompletos.

De acuerdo con la CCR, los pacientes sin factores de alto riesgo, con cualquier factor de bajo riesgo y con capacidad de rotación cervical no requieren evaluación radiológica (cuadro 35.2). Aunque en EE. UU. se utilizan más los criterios del NEXUS, existe controversia sobre cuál de las dos reglas aplicar; una revisión sistemática demostró una mejor precisión diagnóstica de la CCR. Existen diferencias metodológicas en los respectivos diseños de estudio, como distintos criterios de inclusión y exclusión. No obstante, ambas reglas han sido validadas y son sensibles, y el empleo de cualquiera de ellas disminuye el número de radiografías innecesarias, y es muy infrecuente que pasen por alto lesiones clínicamente significativas.

Aún no existe una norma de decisión clínica validada para las pruebas de imagen en las lesiones de la columna toracolumbar (CTL), aunque se ha reconocido que la exploración clínica aislada es inadecuada para excluir lesiones de la CTL.[6] Una regla elaborada prospectivamente halló que la ausencia de dolor de espalda, dolor en la palpación en la línea media y déficit neurológico, junto con una edad inferior a 60 años y un mecanismo de bajo riesgo, tenía una sensibilidad del 98,9% para lesiones clínicamente significativas de la CTL, pero antes de que esta regla sea adecuada para su uso clínico se requiere la validación de estos hallazgos.[7]

Radiografías simples cervicales

Debido a su amplia disponibilidad y a las mejores características de imagen de la TC, en EE. UU. ahora las radiografías simples cervicales se realizan con poca frecuencia, en especial cuando se solicita una TC para visualizar otras partes corporales. Además, se ha demostrado que las radiografías simples no son adecuadas para visualizar toda la columna cervical hasta en un 72% de los casos, y por ello se precisa una TC. Sin embargo, fuera de EE. UU., las radiografías simples se utilizan a menudo debido a la preocupación por el costo y la exposición a la radiación médica por la TC. En comparación con las radiografías simples, la TC supone una exposición a la radiación de la piel y la tiroides de 10 a 14 veces mayor.

Por ello, a la luz del coste y la exposición a la radiación, las radiografías simples de la columna cervical se pueden realizar en los pacientes que sufren un mecanismo relativamente leve de lesión, pero que no cumplen los criterios CBN y de la CCR, y en los que no está justificada una TC craneal o de otras regiones corporales. En las radiografías simples, las vértebras C7-T1 pueden no observarse en pacientes musculados u obesos, así como en los que tienen lesiones medulares que causan parálisis de los músculos que actúan descendiendo los hombros. En este caso suele ser necesaria una proyección en posición de nadador o una TC para las vértebras cervicales inferiores. La proyección lateral de la columna cervical con el paciente tumbado es la radiografía más útil, pero está bien documentado que como proyección aislada es inadecuada. El rendimiento diagnóstico aumenta significativamente cuando se incluyen proyecciones AP y de la odontoides. Los CBN han demostrado que una serie de tres proyecciones técnicamente adecuada solo fracasará en el diagnóstico de lesiones de la columna significativas en el 0,07% de los pacientes y solo en el 0,008% de los pacientes con lesiones inestables. Obsérvese que una vez que se realiza una TC, sin embargo, las radiografías simples no añaden ninguna información adicional clínicamente relevante, por lo que no deben efectuarse.

Las proyecciones en flexión-extensión (F/E) pocas veces están indicadas en la evaluación inmediata de un paciente que acude al SU tras un traumatismo agudo. Las proyecciones en F/E son inadecuadas para la detección de lesiones ligamentosas de la columna cervical y son inferiores a la RM.

Radiografías simples toracolumbares

Las radiografías simples de la columna toracolumbar tienen menos sensibilidad para la detección de fracturas que la TC y suponen una mayor dosis de exposición a la radiación. La cortical posterior se visualiza mal en las placas simples, lo que hace que algunas lesiones se clasifiquen de forma inexacta como estables y que ciertas fracturas por estallido se identifiquen erróneamente como fracturas por compresión.

Interpretación de las radiografías simples de columna. La inspección de la radiografía lateral de la columna cervical debe ser metódica y completa. Es útil recordar el ABC de la interpretación de las placas laterales, que consiste en la valoración de la alineación, las anomalías óseas, el espacio discal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 35.7 Lesiones incompletas de la médula espinal

Lesión medular incompleta	Mecanismo	Hallazgos en la exploración	Pronóstico
Síndrome medular central	La hiperextensión cervical hace que el ligamento amarillo se pliegue, causando conmoción central de la médula espinal. Afectación de los haces espinotalámicos y piramidales	Debilidad en las extremidades superiores > inferiores y pérdida de sensibilidad al dolor y la temperatura	> 50% recuperan la deambulación y la función vesical e intestinal. La recuperación de la función de la mano es variable
Síndrome de Brown-Séquard	Hemisección medular, habitualmente por lesiones penetrantes, menos frecuentemente por fracturas de las masas laterales de la columna cervical	Pérdida ipsilateral de la función motora y la sensibilidad posicional y vibratoria. Pérdida contralateral de la sensibilidad al dolor y la temperatura	Función motora contralateral, vesical e intestinal preservadas. La mayoría recuperan la deambulación
Síndrome medular anterior	Hiperflexión causante de contusión medular por fragmentos óseos o hernia discal, o lesión de la arteria espinal anterior	Parálisis y disminución de sensibilidad dolorosa por debajo del nivel de la lesión. Preservación de la sensibilidad posicional, táctil ligera y vibratoria	Posibilidad de corrección quirúrgica, indicada consulta neuroquirúrgica inmediata. Recuperación variable en las primeras 24 h tras la cirugía, pero mínima posteriormente
Síndrome de cola de caballo	Lesión de raíces nerviosas por debajo del nivel de L2	Dolor perineal o bilateral en las piernas, disfunción intestinal o vesical, anestesia perianal, retención urinaria, disminución del tono del esfínter rectal, debilidad bilateral en las piernas	Recuperación variable de la función vesical e intestinal
LMESAR	Mecanismo incierto, pero posiblemente laxitud ligamentosa que permite una subluxación transitoria de la columna con estiramiento de la médula y afectación vascular	Episodio breve de debilidad en la extremidad superior o parestesias seguido de déficits neurológicos que aparecen de horas a días después[22]	Variable dependiendo de la gravedad de los déficits presentes y de la velocidad de la resolución[23]
Síndrome de la arteria cerebelosa posteroinferior	Lesión de la arteria vertebral por hiperextensión extrema, causante de isquemia en el bulbo lateral (v. fig. 35.29)	Disfagia y disfonía por parálisis ipsilateral de la faringe y la laringe, hipo, náuseas y vómitos, vértigo, ataxia cerebelosa, y pérdida contralateral de sensibilidad al dolor y a la temperatura	Más favorable que en otros ictus isquémicos, a menudo recuperan las AVD a pesar de la inestabilidad de la marcha persistente
Síndrome de Horner	Lesión de las fibras simpáticas en la columna cervical	Blefaroptosis, miosis y anhidrosis ipsilaterales	Depende de la afectación de otras estructuras por la lesión
Lesión del haz espinal del trigémino	Lesión arterial por hiperextensión extrema	Analgesia de la cara con patrón en piel de cebolla de Dejeune	Depende de la afectación de otras estructuras por la isquemia

y los tejidos blandos (figs. 35.30 y 35.31; tabla 35.8). La seudosubluxación en lactantes y niños se atribuye a la inmadurez del desarrollo muscular y a la hipermovilidad de la columna. Por ello, si se sospecha una lesión cervical alta en un niño, debe utilizarse la línea cervical posterior, que conecta los puntos de bisección de la base de las apófisis espinosas de C1 y C3 (fig. 35.32). Si la base de C2 se sitúa más de 2 mm anterior o posterior a la línea cervical posterior, debe sospecharse una lesión a ese nivel. También se deben valorar las proyecciones AP y de la odontoides para descartar signos indicativos de fractura.

Pruebas de imagen avanzadas: tomografía computarizada y resonancia magnética

La TC es la técnica de elección para la evaluación de los traumatismos agudos de la columna por sus características superiores y eficiencia temporal en el servicio de radiología en comparación con la radiografía simple.[8] La TC permite la exploración sin mover al paciente de la posición en decúbito supino y, por ello, es preferible en términos de estabilización de las fracturas, control de la vía respiratoria y otras medidas de soporte vital. También permite identificar fragmentos óseos, hernias discales agudas, cuerpos extraños y hematomas paravertebrales o extramedulares. Por ello, en muchos centros, las radiografías simples rutinarias se reservan para los pacientes que están alerta y tienen traumatismos leves. Además de los casos en que se llevan a cabo TC de otras regiones corporales, esta es preferible cuando las radiografías simples son difíciles de interpretar debido a anomalías anatómicas, como en adultos mayores con patología degenerativa o pacientes con artritis reumatoide. Además, las lesiones por rotación y distracción que dan lugar a luxación occipitoatloidea pueden pasar desapercibidas en la radiografía simple. En los pacientes con mecanismos de lesión graves, a menos que no se disponga de TC, nosotros respaldamos las directrices prácticas de la Eastern Association for the Surgery of Trauma, que recomiendan utilizar la TC desde el occipital hasta T1 como cribado primario. Debe efectuarse una TC para visualizar toda la columna cervical, porque las fracturas en las vértebras contiguas y no contiguas son bastante frecuentes.

Las fracturas que afectan a los agujeros transversos de C1-C3 se asocian con disección o trombosis de la arteria vertebral hasta en un 22% de los casos, así como con ictus de la arteria basilar. Cuando se identifiquen estas fracturas, recomendamos un estudio adicional con angiografía por resonancia magnética (ARM), angiografía por TC (ATC) o angiografía de cuatro vasos para evaluar lesiones cerebrovasculares contusas (LCVC). El reconocimiento de los factores de riesgo para LCVC y las pruebas de imagen vascular específicas permiten la detección precoz de estas lesiones potencialmente ocultas (cuadro 35.3). Las LCVC se comentan en profundidad en el capítulo 36.

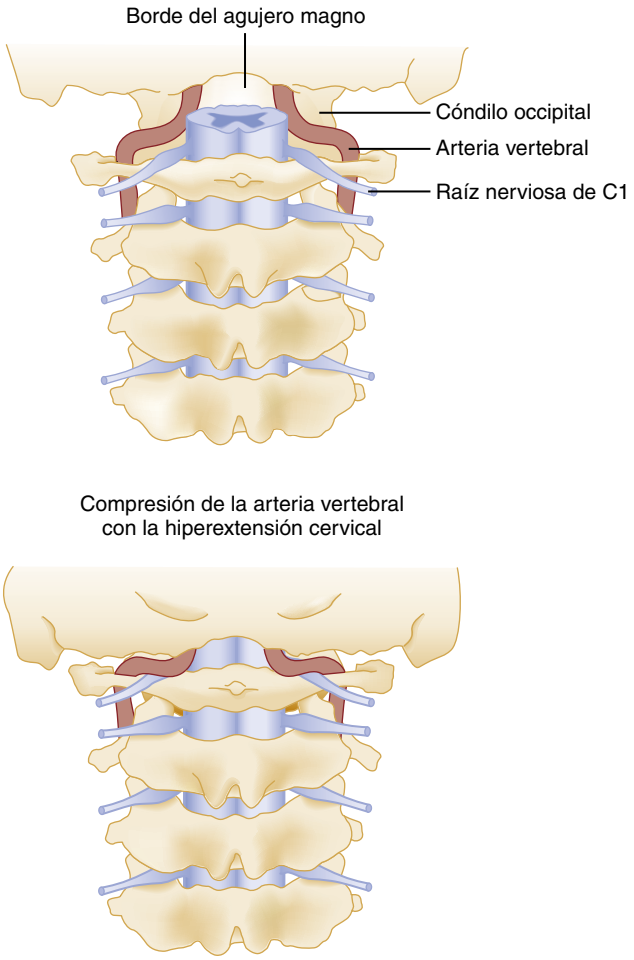


Figura 35.29 Mecanismo de lesión de la arteria vertebral en los traumatismos por extensión de la columna cervical.

CUADRO 35.1 Criterios del NEXUS para no realizar pruebas de imagen de la columna cervical

- No está presente dolor en la palpación local en la línea media.
- No está presente déficit neurológico focal.
- Estado de alerta normal.
- No está presente intoxicación.
- No existe lesión dolorosa que distraiga de la valoración.

CUADRO 35.2 Regla canadiense para la columna cervical

Radiografía obligada por alto riesgo

Edad > 65 años.
Mecanismo de la lesión peligroso o
Déficit de sensibilidad en las extremidades.
Los mecanismos peligrosos comprenden:

- Caída desde altura ≥ 1 m o cinco escalones.
- Carga axial (p. ej., zambullida).
- Accidente de tráfico a ≥ 100 km/h, vuelco o expulsión del vehículo.
- Accidente de tráfico en vehículos recreativos.
- Colisión con bicicleta.

Factores de bajo riesgo que permiten la valoración de la amplitud de movimiento

- Accidente de tráfico con colisión trasera simple.
- Postura en sedestación en el servicio de urgencias.
- Paciente capaz de andar después del accidente.
- Inicio tardío del dolor cervical.
- Ausencia de dolor en la palpación local en la línea media de la columna cervical y
- Capacidad para rotar el cuello 45° a izquierda y derecha.

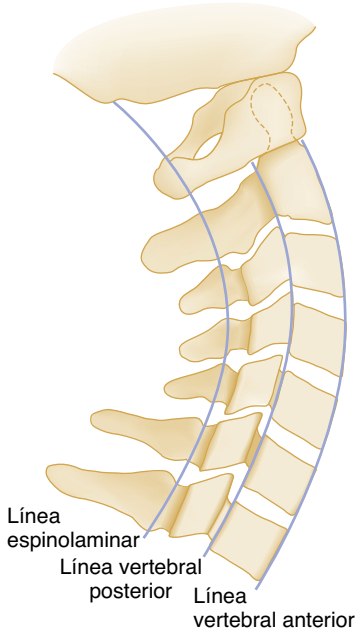


Figura 35.30 Relaciones estructurales normales de la columna cervical en una vista lateral.

La reconstrucción de las imágenes vertebrales a partir de la TC torácica y abdominopélvica realizada para la evaluación de las lesiones de tórax y abdomen tiene una sensibilidad suficiente para detectar fracturas sin necesidad de una TC adicional específica de la columna toracolumbar.[9] Se cree que la TC también es adecuada para la columna cervical, incluso en el paciente obnubilado con traumatismo contuso. La Eastern Association for the Surgery of Trauma publicó una guía para la práctica clínica que apoyaba con reservas la liberación de la columna cervical tras una TC negativa, dado su elevado valor predictivo negativo, aunque la fuerza probatoria se consideró de baja calidad.[10]

Aunque la TC tiene más sensibilidad que la RM para detectar fracturas y luxaciones en la unión craneocervical, la RM proporciona una mejor visualización directa de las estructuras no óseas, como anomalías vertebrales intramedulares y extramedulares capaces de causar déficits neurológicos (fig. 35.33). Por lo tanto, su principal impacto ha sido la demostración de lesiones potencialmente corregibles con cirugía, como hernias discales agudas, lesiones ligamentosas, compresión ósea, hemorragias epidurales y subdurales, y oclusión de la arteria vertebral. La RM permite identificar los tres patrones diferentes de LME, como hemorragia medular aguda, edema o contusión medular y lesiones mixtas. Los pacientes con edema o contusión medular presentan mejoría neurológica significativa, mientras que los que tienen hemorragia (fig. 35.34) evolucionan mucho peor. La RM también puede diagnosticar una cavidad siringomiélica intramedular (postraumática) o cambios quísticos subaracnoideos (fig. 35.35). Por ello, en un paciente que presenta un déficit neurológico o dolor cervical persistente indicativo de lesión ligamentosa o de una lesión medular oculta, se debe efectuar una RM preferente, incluso aunque la TC o las radiografías simples iniciales se hayan interpretado como normales (fig. 35.36). En el paciente obnubilado o poco fiable, puede que la RM no sea necesaria para excluir

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

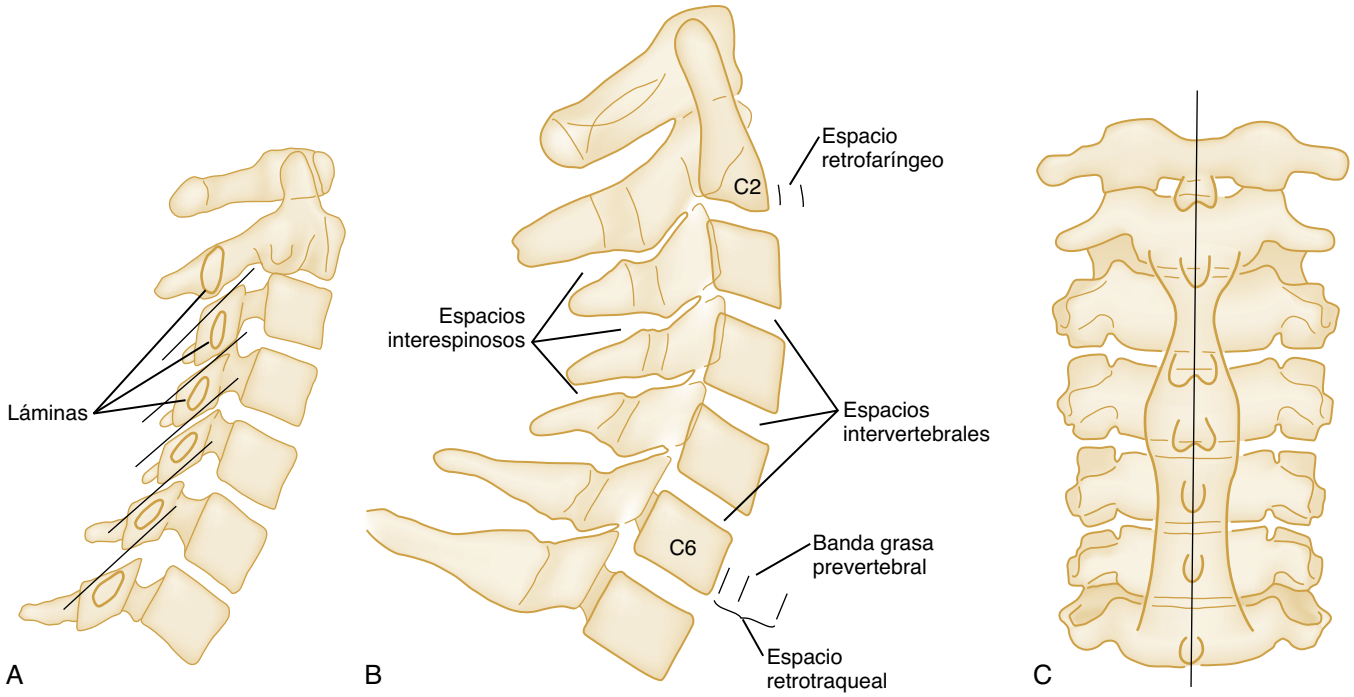


Figura 35.31 (A) Las relaciones estructurales normales de las láminas de la columna cervical en una proyección oblicua tienen el llamado aspecto de las tejas en un tejado. (B) En la proyección lateral se debe comparar la simetría de los espacios intervertebrales y los espacios interespinosos por encima y por debajo. A la altura de C2 y C6 se determina si existe tumefacción de los tejidos blandos retrofaríngeos y retrotraqueales. (C) Relación normal entre los tejidos blandos y las estructuras óseas de la columna cervical en proyección lateral y anteroposterior (AP). En la proyección AP, la columna aérea traqueal y laríngea debe estar en la línea media. Las apófisis espinosas deben estar alineadas según una línea recta que conecta los puntos de bisección. Si no es así, se sospecha una lesión por rotación.

TABLA 35.8 Interpretación de las radiografías simples de la columna

Proyección radiológica	Hallazgos normales	Hallazgos significativos
Decúbito lateral	Tres líneas continuas (v. fig. 35.30): • Margen anterior de los cuerpos vertebrales • Margen posterior de los cuerpos vertebrales • Línea espinolaminar: base de las apófisis espinosas Espacio preodontoideo: distancia entre la cara anterior de la odontoides y la cara posterior del anillo anterior de C1 (v. fig. 35.32) • ≤ 3 mm en adultos • ≤ 5 mm en niños Espacios cartilaginosos: anchura uniforme en cada nivel intervertebral e interespinoso Tejidos blandos: medida del espacio retrofaríngeo y retrotraqueal desde la cara anterior del cuerpo vertebral hasta la columna aérea (v. fig. 35.32) • C2: ≤ 6 mm en adultos y niños • C3-C4: ≤ 5 mm, o menos de la mitad de la anchura del cuerpo vertebral • C6: ≤ 22 mm en adultos, ≤ 14 mm en menores de 15 años	La alteración de cualquiera de las líneas indica lesión ósea o ligamentosa Seudosubluxación de C2 y C3 frecuente en lactantes y niños El ensanchamiento del espacio preodontoideo puede indicar fractura de Jefferson de C1 El ensanchamiento del espacio anterior o posterior puede indicar luxación inestable La tumefacción prevertebral puede ser el único signo de hemorragia y lesión de la columna El aire en el espacio prevertebral sugiere una lesión de la vía respiratoria o del tubo digestivo El espacio retrofaríngeo puede ensancharse durante la espiración en niños menores de 2 años, realice placas en inspiración
Odontoidea	Proyecciones del atlas y el axis con la boca abierta y cerrada para diagnosticar fracturas de la odontoides y de Jefferson	La falta de fusión de la odontoides en niños y las anomalías congénitas en adultos pueden simular fracturas
Anteroposterior	La base de las apófisis espinosas debe formar una línea recta (v. fig. 35.32) Se visualiza la terminación de los pedículos Columna aérea laríngea y traqueal en la línea media Contorno regular de las masas laterales	La protrusión de la banda mediastínica por hemorragia puede ser el único signo de fractura de un cuerpo vertebral en la radiografía de tórax El ensanchamiento de la distancia interpedicular sugiere fractura por estallido

lesiones inestables si la TC es normal, de acuerdo con las directrices de la Eastern Association for the Surgery of Trauma.[10]

TRATAMIENTO

Las lesiones de la columna deben sospecharse en todas las víctimas de traumatismos con un mecanismo desconocido o indicativo de lesión asociado con síntomas dolorosos en el cuello o la espalda, signos de traumatismo craneal o facial significativo, dolor en la palpación local en la columna, signos de déficit neurológico focal, alteración de la conciencia, posibles lesiones distractoras o hipotensión inexplicada.

Estabilización de la columna vertebral

Atención extrahospitalaria

El personal prehospitalario conoce bien la atención del paciente con un posible traumatismo de la columna, y todos los servicios médicos de urgencias (SMU) asumen estos principios. Históricamente, el abordaje tradicional para la inmovilización requería el inicio automático y rutinario de medidas en la escena del accidente, como el empleo de una camilla rígida, un collarín cervical rígido y bloques de apoyo a ambos lados de la cabeza por el posible mecanismo de la lesión. Sin embargo, se ha observado que muchos pacientes con traumatismos son inmovilizados innecesariamente por los SMU y que la inmovilización puede ser perjudicial. Además de dar lugar a un tiempo prolongado en el lugar del accidente y retrasar el traslado para la asistencia definitiva, la camilla rígida puede producir úlceras por presión, aumento del dolor y disminución de la capacidad residual funcional respiratoria. Además, los collarines cervicales pueden ocultar otras lesiones, como laceraciones y hematomas, e incluso se ha observado que dan lugar a empeoramiento de las lesiones vertebrales por distracción. También existen muchas pruebas de que los médicos de los SMU pueden aplicar con seguridad las directrices de valoración de la columna, como las del NEXUS.

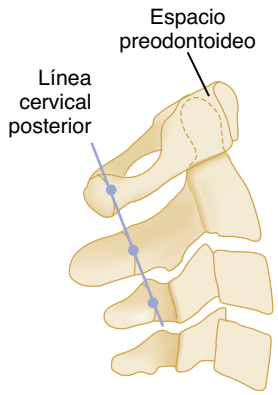


Figura 35.32 Línea cervical posterior en la vista lateral normal de la columna.

CUADRO 35.3 Criterios ampliados de Denver para el cribado de la lesión cerebrovascular contusa

Pruebas de imagen indicadas si están presentes uno o más criterios

Signos/síntomas de LCVC:

- Hemorragia arterial en cuello/nariz/boca.
- Soplo cervical en pacientes < 50 años.
- Hematoma cervical en expansión.
- Déficit neurológico focal.
- Exploración neurológica incongruente con los hallazgos en la TC craneal.
- Ictus en la TC secundaria.

Factores de riesgo para LCVC (mecanismo de transferencia de alta energía):

- Le Fort II o III.
- Fractura de mandíbula.
- Fractura craneal compleja/fractura craneal basilar/fractura del cóndilo occipital.
- Traumatismo craneoencefálico (TCE) grave con escala del coma de Glasgow < 6.
- Fractura, subluxación o lesión ligamentosa de la columna cervical en cualquier nivel.
- Intento de ahorcamiento con lesión encefálica anóxica.
- Abrasión por el cinturón de seguridad con tumefacción, dolor o alteración de conciencia significativos.
- TCE con lesión torácica.
- Avulsión del cuero cabelludo.
- Lesión vascular torácica.
- Rotura cardíaca contusa.
- Fractura de costillas superiores.

Adaptado de Geddes et al. Expanded screening criteria for blunt cerebrovascular injury: A bigger impact than anticipated. *Am J Surg* 2016;212(6):1167-1174.

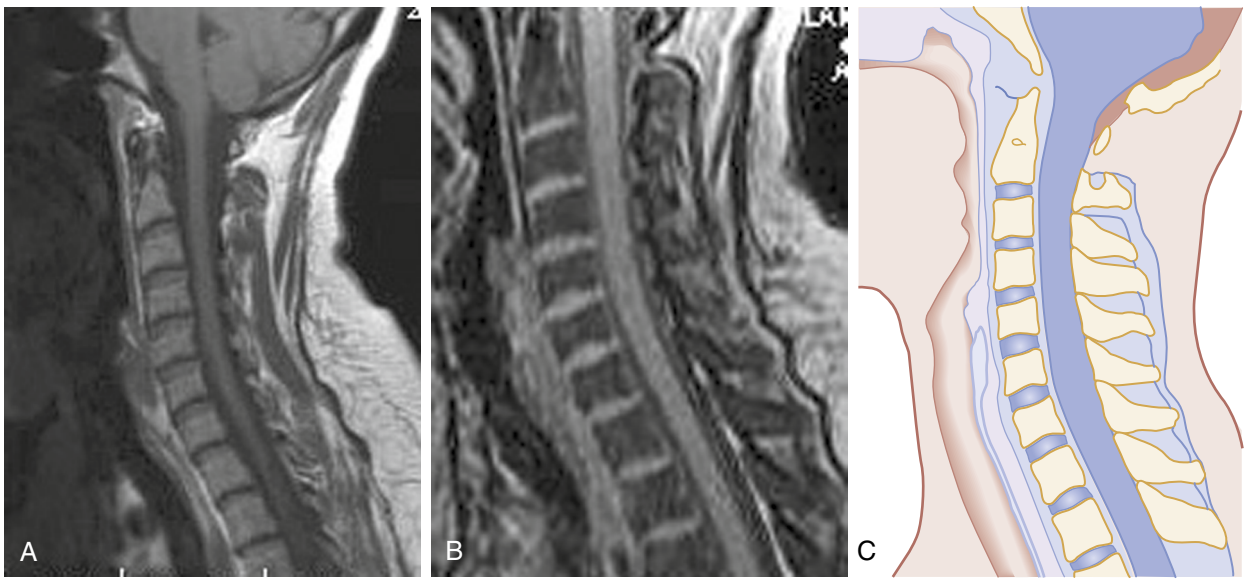


Figura 35.33 Resonancia magnética sagital normal de la columna cervical. Imagen ponderada en T1 (A) y en eco de gradiente (B). (C) Columna cervical.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

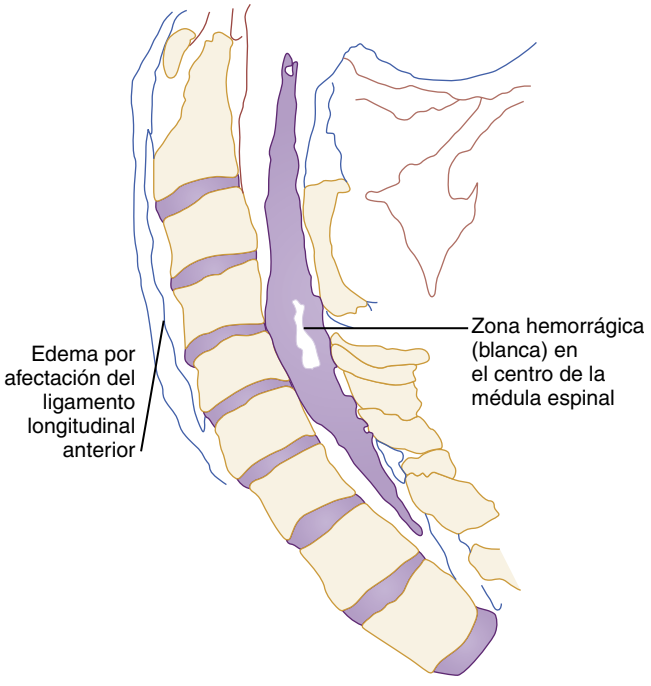


Figura 35.34 RM que muestra una pequeña zona de hemorragia medular central y alteración ligamentosa anterior y posterior.

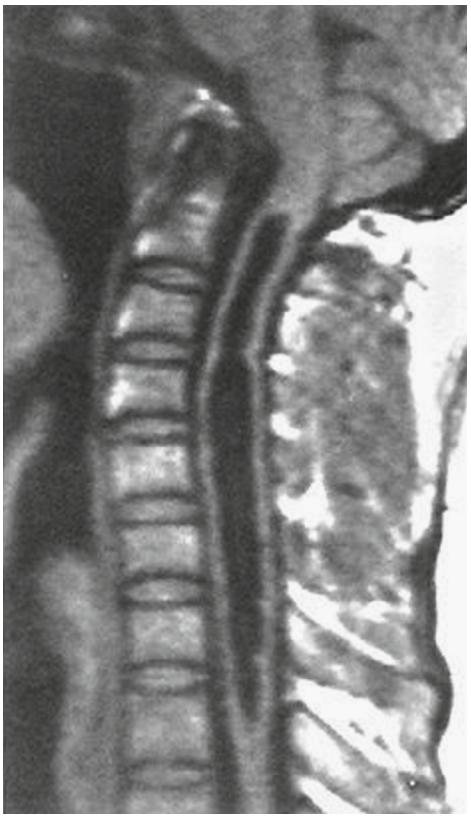


Figura 35.35 RM que muestra una siringomielia postraumática de la médula espinal.

Servicio de urgencias

Las víctimas de traumatismos se valoran como se describe en el capítulo 32, manteniendo la inmovilización. Si se puede liberar clínicamente la columna del paciente usando los criterios del NEXUS o la CCR, se pueden retirar los dispositivos de inmovilización. Si la víctima del traumatismo llevaba un casco y este no se ha retirado en el lugar del accidente, el casco, la protección facial y cualquier protector deportivo (p. ej., hombreras en los jugadores de *hockey* o fútbol americano) se pueden quitar cuidadosamente manteniendo la inmovilización. En condiciones ideales, deben estar presentes al menos dos o tres sanitarios para realizar la tarea de retirada del casco. Una vez retirados el casco y las hombreras, si no se puede liberar la columna cervical del paciente usando los criterios del NEXUS o la CCR, se debe colocar un collarín rígido.

Los pacientes con una probable lesión de columna que están conscientes y son colaboradores deben seguir inmovilizados hasta realizar las pruebas de imagen. Los pacientes no colaboradores debido a lesiones craneales, intoxicación por drogas o alcohol, hipotensión o presencia de múltiples lesiones dolorosas requieren un abordaje reflexivo que incluya el uso de restricción química o mecánica. La sospecha de lesiones torácicas y lumbares se maneja mejor manteniendo al paciente inmovilizado en decúbito supino, y, si es necesario, se usará la rotación en bloque. El objetivo de la estabilización en los traumatismos de la columna cervical es inmovilizar el cuello y el cuerpo, porque cualquier movimiento puede ampliar la lesión inicial. Si el paciente no se ha inmovilizado ya en una camilla rígida, el tronco se anclará firmemente a la camilla de exploración con correas o sábanas enrolladas. En los pacientes que supongan un peligro para sí mismos por el movimiento excesivo y que tengan otras lesiones que probablemente requieran intubación, pueden ser necesarias la sedación y la parálisis farmacológica. La parálisis y la intubación no se emplean simplemente para controlar el movimiento del paciente y la falta de colaboración. En los pacientes con alteraciones del nivel de conciencia, se mantendrán las medidas de precaución para la columna hasta que se pueda excluir clínica o radiológicamente la presencia de una lesión. No obstante, hay que esforzarse por retirar la camilla rígida lo más rápidamente posible para prevenir la aspiración y el desarrollo de úlceras por presión. Se debe disponer fácilmente de succión para prevenir la aspiración. Los pacientes con vómitos se colocarán de lado mediante rotación en bloque, manteniendo la alineación de la columna.

Manejo de la vía respiratoria

Las lesiones de la columna cervical suelen requerir intubación precoz formando parte de la reanimación. Las lesiones por encima de C3 pueden progresar rápidamente hasta la parálisis respiratoria y, en las lesiones más bajas, la extensión del edema puede causar parálisis tardía del nervio frénico, así como progresión ascendente del déficit neurológico por encima del nivel de C3. Las lesiones cervicales pueden asociarse con obstrucción

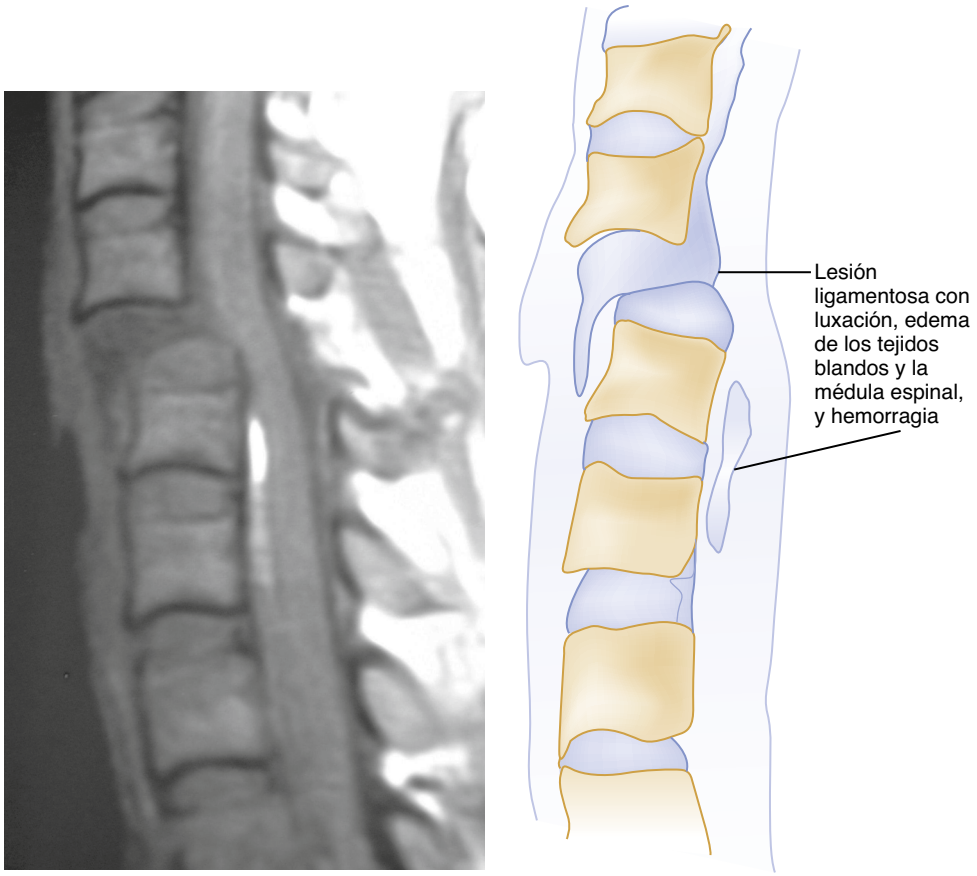


Figura 35.36 Alteración del ligamento longitudinal anterior y posterior. La RM sagital muestra la afectación ligamentosa entre C4 y C5, con presencia de sangre en la parte anterior del conducto vertebral.

de la vía respiratoria por hemorragia retrofaríngea o edema o traumatismo maxilofacial. Los medicamentos elegidos para la inducción y la sedación posterior a la intubación deben reducir el riesgo de hipotensión (p. ej., propofol).

El manejo de la vía respiratoria en los pacientes con traumatismos, incluidos aquellos con sospecha de lesiones de la columna, se comenta en el capítulo 1.

Shock medular

El shock medular se caracteriza por una pérdida temporal de la función neurológica y del tono autónomo por debajo del nivel de una lesión aguda de la médula espinal. Habitualmente, los pacientes presentan parálisis flácida, pérdida de la sensibilidad y los reflejos tendinosos profundos, y retención urinaria, junto con bradicardia, hipotensión, hipotermia e íleo intestinal. La recuperación del shock medular, que puede durar desde menos de 24 h hasta más de 2 semanas, está precedida por la reaparición del reflejo bulbocavernoso.

La hipotensión neurógena, causada por una pérdida del tono vasomotor y la ausencia de taquicardia refleja, es un diagnóstico de exclusión en las víctimas de traumatismos. La etiología neurógena no debe considerarse la causa de la hipotensión a menos que el paciente esté flácido y arrefléxico, con ausencia de taquicardia refleja y vasoconstricción periférica y, lo más importante, tras haber descartado la posibilidad de shock hemorrágico, taponamiento cardíaco o neumotórax a tensión coexistentes.

Aunque no existen datos de alta calidad para la presión arterial media (PAM) óptima, nosotros recomendamos iniciar la reposición de la volemia de las víctimas de traumatismos que están hipotensas con perfusión equilibrada de líquidos cristaloides, como se resume en el capítulo 32. La mayoría de los casos de hipotensión neurógena pura son leves (p. ej., presión arterial sistólica > 90 mmHg) y puede que no requieran fluidoterapia o que respondan a cantidades moderadas de líquidos.[11] La hipotensión neurógena grave (p. ej., presión arterial sistólica < 70 mmHg), que se observa en el 20-30% de los casos, aparece más a menudo en las lesiones cervicales altas asociadas con pérdida total o casi total de la función neurológica.[12] Puesto que la hipotensión puede conducir a hipoperfusión e isquemia medular secundaria, se debe prevenir y tratar la hipotensión prolongada grave (presión arterial sistólica < 70 mmHg). En estos pacientes, la fluidoterapia suele ser ineficaz y puede llevar a sobrecarga líquida. Por ello, cuando existe hipotensión persistente a pesar de los líquidos, recomendamos tratamiento vasopresor con norepinefrina, comenzando con 0,05 µg/kg/min, ajustando las dosis hasta un máximo de 1 µg/kg/min para conseguir una PAM de 85 mmHg.[13-15]

Tratamiento farmacológico de la lesión medular incompleta

En la LME, la lesión bioquímica tardía contribuye a la pérdida tisular continuada y al empeoramiento de la función neurológica. Por ello, en los estudios en animales de laboratorio y ensayos clínicos humanos, se han investigado numerosas estrategias terapéuticas neuroprotectoras y neurorregenerativas, como el tratamiento farmacológico, la hipotermia y la descompresión. A pesar del interés público y la atención de los medios en las comunicaciones de casos de recuperación funcional llamativa tras hipotermia terapéutica en las LME, los datos que la respaldan son de baja calidad y se limitan a algunas series de casos.[16] Hasta la fecha no se han efectuado ensayos comparativos aleatorizados de la hipotermia en la LME, por lo que no se puede recomendar para su empleo clínico. Las complicaciones que se han comunicado en la inducción de hipotermia son neumonía, trombocitopenia y fibrilación auricular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Se ha observado que la metilprednisolona, cuya utilización se recomendó anteriormente basándose en datos extremadamente débiles, no tiene beneficios y, en general, probablemente sea perjudicial. En la lesión medular aguda ya no se recomienda ni se utiliza.[17]

Lesiones asociadas

Cardiopulmonares

Aunque el deterioro cardiopulmonar en las víctimas de traumatismos generalmente es resultado de shock hemorrágico o de lesión cardíaca o pulmonar directa, también puede existir edema pulmonar en respuesta a la lesión encefálica y medular. El traumatismo de la médula espinal estimula una intensa descarga simpática con dos efectos subsiguientes. Primero, la afectación de las células endoteliales capilares pulmonares conduce al síndrome de fuga capilar, en el que aparece edema pulmonar en presencia de una presión normal en la arteria pulmonar (< 18 mmHg). En segundo lugar, el incremento marcado de la poscarga puede producir edema pulmonar con presiones elevadas en la arteria pulmonar (> 18 mmHg) debido a la disfunción ventricular. Una fluidoterapia excesiva también puede contribuir al edema pulmonar. Posteriormente, en el período de recuperación, muchos pacientes con LME presentan episodios alternantes de hipotensión e hipertensión, a menudo con frecuencia cardíaca lábil, la denominada *disreflexia autónoma*.[18] Su tratamiento es principalmente de sostén, abordando los factores causantes, como la distensión vesical, el dolor y el estado de hidratación.

Gastrointestinales y genitourinarias

Si la LME hace que la exploración abdominal sea poco fiable, a menudo es necesario realizar una TC o una ecografía abdominal. En las fases agudas de la LME, el tubo digestivo y la vejiga presentan atonía. Por ello, se deben insertar una sonda nasogástrica para prevenir la distensión gástrica y una sonda de Foley para evitar la distensión vesical y controlar la diuresis. Debe iniciarse profilaxis ulcerosa con antagonistas del receptor H2 de histamina o con inhibidores de la bomba de protones, porque en un 2-20% de los pacientes con traumatismos de la columna aparece hemorragia digestiva debida a úlceras de estrés.

Cutáneas

La piel desnervada es extremadamente susceptible a la necrosis por presión y en los traslados en camillas no acolchadas pueden desarrollarse úlceras en menos de 1 h. Por lo tanto, las camillas rígidas deben retirarse lo antes posible. El almohadillado de las zonas de presión con cuero o gomaespuma puede ayudar a minimizar las úlceras de decúbito.

Tratamiento definitivo y pronóstico

La función de la intervención quirúrgica inmediata en el tratamiento de las lesiones de la columna actualmente se limita a aliviar la compresión de la médula espinal causado por cuerpos extraños, discos herniados, fragmentos de fractura o hematomas epidurales. Posteriormente, la cirugía puede ser necesaria para estabilizar las lesiones óseas graves o reducir las luxaciones vertebrales. El momento más oportuno de la intervención quirúrgica sigue siendo controvertido, porque no existen estudios bien diseñados que hayan determinado si la descompresión es más beneficiosa precoz (< 12 h) o tardíamente.

En el pasado, la lesión grave de la columna era casi siempre mortal por complicaciones pulmonares o sepsis debida a necrosis cutánea o infección urinaria. La aparición de los antibióticos hizo que la supervivencia a largo plazo no solo fuera posible, sino también esperable. Hoy en día, los pacientes con LME se tratan mejor en centros regionales de lesión medular donde existen equipos de neurocirujanos, traumatólogos, psicólogos y fisioterapeutas que pueden iniciar la rehabilitación. Los centros especializados de tratamiento de la LME ofrecen a los pacientes la posibilidad de volver a una vida productiva dentro de los límites de su discapacidad. Con la excepción de los casos con lesiones cervicales altas (por encima de C5), la mayoría de los pacientes obtienen una independencia suficiente para vivir fuera de entornos de asistencia de alto nivel.

CUADRO 35.4 Indicadores pronósticos de mala recuperación funcional después de los trastornos asociados a latigazo cervical

Factores con datos consistentes de que son indicadores pronósticos de mala recuperación

- Nivel de dolor inicial > 5,5/10.
- Nivel de discapacidad inicial: NDI > 29%.
- Síntomas de estrés postraumático.
- Expectativas de recuperación negativas.
- Dramatización elevada del dolor.
- Hiperalgesia al frío.

Factores con datos consistentes de que no son indicadores pronósticos

- Características relacionadas con el accidente (p. ej., conciencia de la colisión, posición en el vehículo, velocidad del accidente).
- Hallazgos en las pruebas de imagen.
- Disfunción motora.

Factores con datos contradictorios

- Edad avanzada.
- Sexo femenino.
- Amplitud de movimiento del cuello.
- Factores relacionados con indemnizaciones.

NDI, índice de discapacidad cervical.
Adaptado de Sterling S. Physiotherapy management of whiplash-associated disorders (WAD). *J Physiother* 2014;60:5-12.

Después de la recuperación de la lesión inicial, los pacientes frecuentemente refieren dolor importante, que influye en su calidad de vida. El dolor tras la LME puede ser nociceptivo, o relacionado con lesión tisular, o neuropático, y puede aparecer al nivel de la lesión medular o por debajo. Para el tratamiento del dolor en la LME se han investigado diversos fármacos, y los datos más sólidos respaldan los anticonvulsivos, como la gabapentina y la pregabalina.[19] Los antidepresivos también pueden ser eficaces en los pacientes con dolor y depresión concomitantes. Los opioides son eficaces para el dolor relacionado con LME, pero hay que tener precaución con su empleo, dada la naturaleza a menudo crónica del dolor tras la LME. En el dolor crónico se recomienda el tratamiento con fármacos no opioides antes de iniciar los opioides. Cuando se administran opioides, deben prescribirse durante un tiempo breve en la menor dosis eficaz con un preparado de liberación inmediata,[20] porque el uso crónico y la dependencia suelen estar precedidos de su prescripción para el dolor agudo. Los dispositivos robóticos de tipo exoesqueleto tienen capacidad para restablecer una función limitada para la deambulación en los supervivientes de una LME. Los movimientos de las extremidades robóticas se coordinan mediante la movilidad de los brazos y el tronco, ayudando a los pacientes con una LME completa a nivel torácico o más bajo después del período de recuperación inicial. Los factores que influyen en la función comprenden algoritmos de *software* que generan movimientos regulares y articulaciones exoesqueléticas análogas a las de las piernas humanas.[21]

MANEJO

Lesiones de los tejidos blandos cervicales

Los pacientes con lesiones de los tejidos blandos cervicales de la columna que solo tienen molestias de leves a moderadas sin afectación neurológica ni hallazgos radiológicos anómalos (TAL de tipo 1 o 2) se tratan mejor de manera ambulatoria. Las instrucciones en el alta comprenden la educación del paciente, en el sentido de que el dolor suele aumentar durante las primeras 24-48 h, pero que los síntomas empezarán a atenuarse después. Nosotros recomendamos el tratamiento con analgésicos como el paracetamol,

650-1.000 mg/dosis hasta cuatro veces al día, sin superar los 4 g. Aunque también son razonables dosis analgésicas de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo como el ibuprofeno, 400-600 mg/dosis, existen abundante indicios de que el paracetamol, con menos efectos adversos digestivos y renales, es igualmente eficaz, por lo que no existe indicación para el tratamiento con antiinflamatorios. Además, no recomendamos medicamentos con supuestas propiedades relajantes musculares, como la ciclobenzaprina, porque no se ha observado que aporten beneficios adicionales y tienen un perfil adverso de efectos secundarios (principalmente, efectos anticolinérgicos y somnolencia). Por último, está indicada la derivación al médico de atención primaria, porque hasta un 50% de los pacientes que presentan dolor cervical tras un traumatismo continuarán con síntomas al cabo de 1 año. Esto es más probable en los pacientes con TAL de tipo 3, pero puede aparecer en pacientes con el tipo 2 e, infrecuentemente, con el tipo 1. El cuadro 35.4 enumera los indicadores pronósticos de mala recuperación funcional en los pacientes con un TAL.

Fracturas leves

La mayoría de los pacientes con fracturas de la columna requieren hospitalización. Los pacientes con fracturas aisladas por compresión de los cuerpos vertebrales cervicales o de las apófisis espinosas se pueden tratar de forma ambulatoria si no existen signos de afectación neurológica o inestabilidad ligamentosa, y si el grado de angustia del paciente no es grave. Se debe organizar un seguimiento adecuado en todos los pacientes, porque incluso las lesiones leves de la columna pueden producir discapacidad prolongada por dolor crónico.

En los pacientes con fracturas leves en cuña (compresión de la altura anterior del cuerpo vertebral < 10%) que no tienen íleo ni déficit neurológico, puede ser posible el tratamiento ambulatorio. Sin embargo, la mayoría de las fracturas en cuña de la columna torácica y lumbar generalmente se tratan mejor en el hospital por varias razones. En primer lugar, habitualmente, los pacientes con estas lesiones tienen molestias importantes y a menudo requieren analgesia con opioides parenterales. En segundo lugar, para fracturar las vértebras torácicas o lumbares generalmente es necesaria una fuerza significativa, por lo que las lesiones intratorácicas o abdominales asociadas son frecuentes.[5] En tercer lugar, las fracturas torácicas bajas y lumbares se asocian con íleo prolongado y, en ocasiones, tardío, requiriendo aspiración nasogástrica continua. Por último, los adultos mayores que tienen fracturas vertebrales y lesiones asociadas únicamente leves pueden requerir ingreso para facilitar la valoración del riesgo de caídas y acelerar la rehabilitación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Spinal Cord Information Network. *Spinal Cord Injury: Facts and Figures at a Glance*; 2020. www.nscisc.uab.edu.
2. State Insurance Regulatory Authority. In: *Guidelines for the Management of Acute Whiplash-Associated Disorders – for Health Professionals*. 3rd ed.: Sydney; 2014.
3. Chhabra HS, Kaul R, Kanagaraju V. Do we have an ideal classification system for thoracolumbar and subaxial cervical spine injuries: what is the expert's perspective? *Spinal Cord*. 2015;53:42–48.
4. Kaul R, Chhabra HS, Vaccaro AR, et al. Reliability assessment of AOSpine thoracolumbar spine injury classification system and Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score (TLICS) for thoracolumbar spine injuries: results of a multicentre study. *Eur Spine J*. 2017;26:1470–1476.
5. Katsuura Y, Osborn JM, Cason GW. The epidemiology of thoracolumbar trauma: a meta-analysis. *J Orthop*. 2016;13:383–388.
6. VandenBerg J, Cullison K, Fowler SA, et al. Blunt thoracolumbar-spine trauma evaluation in the emergency department: a meta- analysis of diagnostic accuracy for history, physical examination, and imaging. *J Emerg Med*. 2018;56:153–165.
7. Inaba K, Nosanov L, Menaker J, et al. Prospective derivation of a clinical decision rule for thoracolumbar spine evaluation after blunt trauma: an American Association for the Surgery of Trauma Multi-Institutional Trials Group Study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78:459–465.
8. Inaba K, Byerly S, Bush LD, et al. Cervical spinal clearance: a prospective Western Trauma Association multi-institutional trial. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81:1122–1130.
9. Imran JB, Madni TD, Pruitt JH, et al. Can CT imaging of the chest, abdomen, and pelvis identify all vertebral injuries of the thoracolumbar spine without dedicated reformatting? *Am J Surg*. 2018;216:52–55.
10. Patel MB, Humble SS, Cullinane DC, et al. Cervical spine collar clearance in the obtunded adult blunt trauma patient: a systematic review and practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78:430–441.
11. Ruiz IA, Squair JW, Phillips AA, et al. Incidence and natural progression of neurogenic shock after traumatic spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2018;35:461–466.
12. Taylor MP, Wrenn P, O'Donnell AD. Presentation of neurogenic shock within the emergency department. *Emerg Med J*. 2017;34:157–162.
13. Yue JK, Tsolinas RE, Burke JF, et al. Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. *J Neurosurg Sci*. 2019;63:308–317.
14. Department of Surgical Education. *Orlando Regional Medical Center: Use of Vasopressors in Shock*; 2020. www.surgicalcriticalcare.net/Guidelines/Vasopressors%20and%20Inotropes%20in%20Shock.pdf.
15. Saadeh YS, Smith BW, Joseph JR, et al. The impact of blood pressure management after spinal cord injury: a systematic review of the literature. *Neurosurg Focus*. 2017;43:E20.
16. Alkabie S, Boileau AJ. The role of therapeutic hypothermia after traumatic spinal cord injury–A systematic review. *World Neurosurg*. 2016;86:432–449.
17. Hurlbert RJ, Hadley MN, Walters BC, et al. Pharmacological therapy for acute spinal cord injury. *Neurosurgery*. 2015;76(suppl 1):S71–S83.
18. Phillips AA, Krassioukov AV. Contemporary cardiovascular concerns after spinal cord injury: mechanisms, maladaptations, and management. *J Neurotrauma*. 2015;32:1927–1942.
19. Mehta S, McIntyre A, Janzen S, Loh E, Teasell R. Systematic review of pharmacologic treatments of pain after spinal cord injury: an Update. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97:1381–1391.
20. Dowell D, Haegerich TM, Chou R. CDC guideline for prescribing opioids for chronic pain—United States, 2016. *J Am Med Assoc*. 2016;315:1624–1645.
21. Guanziroli E, Cazzaniga M, Colombo L, Basilico S, Legnani G, Molteni F. Assistive powered exoskeleton for complete spinal cord injury: correlations between walking ability and exoskeleton control. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2019;55:209–216.
22. Boese CK, Muller D, Broer R, et al. Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality (SCIWORA) in adults: MRI type predicts early neurologic outcome. *Spinal Cord*. 2016;54:878–883.
23. Carroll T, Smith CD, Liu X, et al. Spinal cord injuries without radiologic abnormality in children: a systematic review. *Spinal Cord*. 2015;53:842–848.

36

Traumatismo cervical

Kim Newton y Ilene Claudius

CONCEPTOS CLAVE

- Como consecuencia de los traumatismos contusos o penetrantes del cuello, pueden aparecer lesiones importantes de los vasos cerebrales.
- Los traumatismos contusos del cuello pueden conducir a ictus isquémicos inmediatos o tardíos, por lo que se recomienda tener un umbral bajo para solicitar pruebas de imagen vasculares cuando existen hallazgos neurológicos o factores de riesgo de lesión de los vasos cervicales.
- Se está aceptando extensamente el abordaje no zonal de los traumatismos penetrantes del cuello, en oposición al tratamiento selectivo basado en zonas.
- La angiografía mediante TC multidetector es la modalidad de imagen inicial de elección esencialmente en todos los casos sintomáticos de traumatismo cervical contuso o penetrante.
- Los traumatismos del cuello, tanto penetrantes como contusos, pueden presentar signos iniciales mínimos o nulos de lesión; por lo tanto, se requiere un alto índice de sospecha.
- Debido a la escasez de traumatismos cervicales en los niños, se han adoptado muchos algoritmos de los adultos para su empleo en la población pediátrica.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Las lesiones penetrantes del cuello (LPC) comprenden un 5-10% de todas las lesiones traumáticas, pero representan menos del 1% de los ingresos en los servicios de urgencias (SU).[1] Los traumatismos penetrantes cervicales tienen una tasa de mortalidad hasta de un 10%.[2] Constituyen un trastorno principalmente de los adultos; afortunadamente, los traumatismos penetrantes del cuello en pacientes pediátricos son una entidad infrecuente. De todos los niños incluidos en el banco de datos nacional de traumatismos entre 2008 y 2012, solo un 0,3% había sufrido LPC, con un promedio de edad inmediatamente inferior a 8 años y predominio de víctimas masculinas (70%). En este estudio, el 44% de las lesiones se debieron a cuchillos y el 24% a armas de fuego. Las más frecuentes en niños menores de 11 años son las lesiones aerodigestivas, seguidas de las vasculares. En el grupo de edad de 11 a 14 años, este cociente se invierte y las lesiones vasculares son las más frecuentes. Se ha comunicado una tasa de mortalidad del 5,6%.[3]

Los traumatismos contusos del cuello pueden lesionar la vía respiratoria, la faringe y el esófago, los nervios o el tejido glandular, pero el principal problema en estos traumatismos cervicales es la lesión cerebrovascular contusa (LCVC) de las arterias carótidas o vertebrales. La incidencia de LCVC en los traumatismos contusos es del 1%; sin embargo, en el momento de presentación, el 53-79% de los casos son asintomáticos.[4] Por ello, los pacientes asintomáticos con lesiones de alto riesgo requieren cribado.

Anatomía y fisiología

El cuello se define como la región que se extiende desde la base del cráneo hasta el cuerpo vertebral de T1, y está dividido por las fascias cervicales superficial y profunda (prevertebral). Esta última rodea los músculos paravertebrales y delimita el espacio retrofaríngeo. La *fascia superficial* se sitúa entre la piel y el músculo platisma. La *fascia cervical profunda* se encuentra inmediatamente profunda al platisma y está formada por cuatro capas diferentes: pretraqueal, de revestimiento, prevertebral y de la vaina carotídea. La capa de revestimiento rodea circunferencialmente todo el cuello inmediatamente profunda al platisma. Se divide para englobar los músculos trapecios y esternocleidomastoideos. La fascia prevertebral (profunda a la capa de revestimiento) se extiende desde el cuello hasta el tórax, al tiempo que rodea la columna cervical y los músculos prevertebrales. La fascia pretraqueal rodea completamente los músculos infrahioideos, el esófago, la tráquea y la glándula tiroides. Esta capa se inserta en el hioides y en el cartílago tiroides por arriba, y en el pericardio anterior por abajo en su trayecto profundo al esternón. Tiene importancia clínica, porque aporta continuidad desde el cuello hasta el mediastino, lo que significa que los derrames de heridas cervicales, en particular las que afectan al esófago, pueden dar lugar a mediastinitis. La vaina carotídea está formada por las tres capas de la fascia cervical profunda. Dentro de ella se encuentran la arteria carótida interna o la primitiva, la vena yugular y el nervio vago.[5]

Tradicionalmente, el cuello se ha dividido en tres zonas. La zona 1 se extiende desde la horquilla esternal hasta el cartílago cricoides; la zona 2, desde el cricoides hasta el ángulo de la mandíbula, y la zona 3, desde este hasta la base del cráneo (fig. 36.1).[6] Esta distinción se basaba, en gran parte, en el principio de que la zona 2 es la que se lesiona con más frecuencia, tiene la mortalidad más alta y es la más susceptible de exploración quirúrgica.[7] Sin embargo, el empleo extenso de la angiografía por tomografía computarizada (ATC) ha hecho que la evaluación de esta región sea posible sin exploración quirúrgica y que esta diferenciación sea menos relevante, aunque es importante para la comunicación en especialistas. Además, y en particular en el seno de los traumatismos penetrantes, las lesiones suelen abarcar múltiples zonas y la más importante puede situarse en una zona diferente a la del punto de entrada.

El cuello también se divide en un triángulo anterior y otro posterior. El triángulo anterior contiene estructuras vitales neurovasculares, respiratorias y digestivas densamente compactadas. Su límite anterior es la línea media; el posterior, el músculo esternocleidomastoideo, y el superior, el borde inferior de la mandíbula. El triángulo posterior tiene como límite anterior el músculo esternocleidomastoideo; inferior, la clavícula, y posterior, el borde anterior del músculo trapecio. Descartando un traumatismo de la columna vertebral, la lesión del triángulo posterior suele tener un pronóstico más favorable debido a la escasez relativa de estructuras vitales.

La carótida primitiva izquierda sale del cayado aórtico y la derecha del tronco braquiocefálico. Las arterias carótidas primitivas se ramifican en carótidas interna y externa inmediatamente por encima del cartílago tiroides. La carótida interna atraviesa el conducto carotídeo del hueso temporal antes de dividirse en arterias cerebrales anterior y media.[8] Las lesiones contusas de las carótidas se producen por mecanismos de hiperextensión-rotación que estiran la arteria sobre las apófisis transversas de la columna cervical alta, por hiperflexión o por un golpe directo sobre el vaso, intraoral o externo.[9] También se pueden afectar en la lesión de estructuras proximales, como la porción petrosa del hueso temporal alrededor del conducto carotídeo. Las arterias vertebrales ascienden a través de los agujeros

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

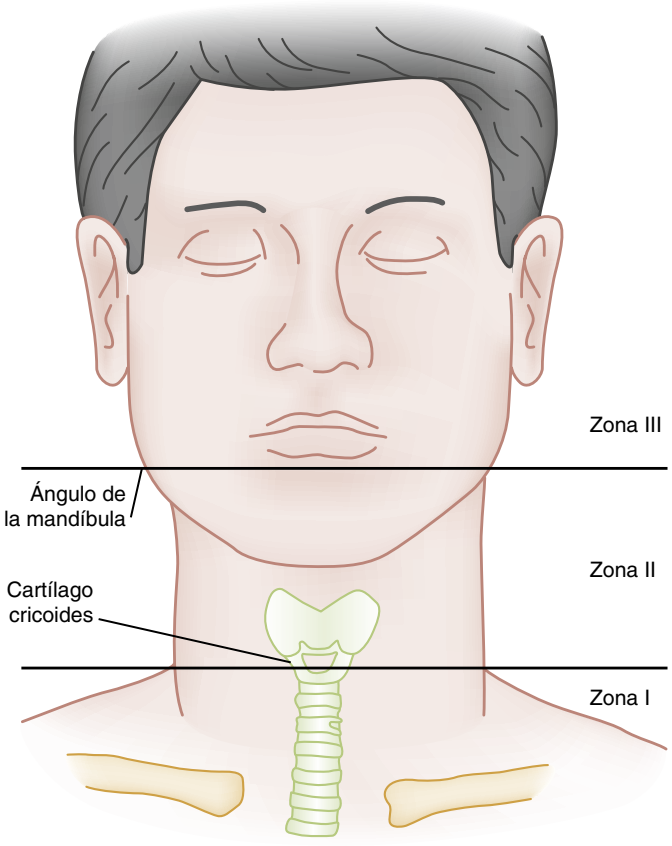


Figura 36.1 Zonas del cuello.

transversos, comenzando en C6, y a través del agujero magno. Pueden afectarse por lesiones de los agujeros transversos, fracturas o luxaciones facetarias de las vértebras cervicales altas (C1 a C3) o por estiramiento y compresión alrededor de las articulaciones atloaxoidea y occipitoatloidea.[9] Las lesiones de cualquiera de estos vasos pueden predisponer al paciente a un ictus isquémico por obstrucción del flujo arterial.

El esófago se extiende desde la altura del cartílago cricoides hasta el estómago (T11) y mide aproximadamente 25 cm en los adultos. Anatómicamente se divide en tres secciones: cervical, torácica y abdominal. La exploración física por sí sola no permite diagnosticar las lesiones esofágicas y una exploración normal no excluye una lesión aerodigestiva.

La laringe se extiende desde la base de la lengua hasta la tráquea, y contiene los cartílagos tiroides, cricoides y epiglotis, y los cartílagos pares aritenoides, corniculados y cuneiformes. La baja incidencia de lesiones traqueales probablemente derive de su posición protegida, emparedada entre el esternón, la mandíbula y la columna vertebral.

Fisiopatología

Lesiones vasculares

El tipo de lesión de la vascularización cervical difiere de acuerdo con el mecanismo de la lesión. Más del 90% de las lesiones carotídeas están causadas por traumatismos penetrantes que pueden producir sección transversal vascular parcial o completa, heridas punzantes, fístulas AV o seudoaneurismas[10] por sección o lesión penetrante directa. Además, en las lesiones por proyectiles de alta velocidad se observa el efecto de la presión por la conmoción resultante de la liberación de energía cinética en los pequeños espacios cervicales profundos alrededor de la carótida y es de esperar que exista destrucción tisular distal a la trayectoria del proyectil.[4] Las heridas vasculares debidas a objetos penetrantes comprenden de un 10 a un 25% de las LPC. El cociente de afectación de la arteria carótida o la vertebral es aproximadamente de 2:1. La tasa de mortalidad por la arteria carótida varía del 5 al 6% y es la principal causa de muerte inmediata en el seno de LPC debido a exanguinación.[11] Las lesiones extracraneales de la arteria vertebral son menos frecuentes, con una incidencia global del 3%.[12]

Normalmente, los traumatismos contusos conducen a oclusión y disección vascular y a colgajos de la íntima.[13] Hasta un 30% de las LCVC pueden ser bilaterales.[14] Las lesiones carotídeas conllevan un riesgo de mortalidad del 17 al 38% y una tasa de morbilidad del 32 al 67%. Las cifras son más bajas para las lesiones vertebrales, pero siguen siendo considerables, con un 8-18% y un 14-24%, respectivamente.[8] Existen dos poblaciones con diferente epidemiología, que son los grupos de edad pediátrica y geriátrica. En un estudio de las lesiones contusas, se diagnosticaron de LCVC en un 23% de los pacientes por encima de 65 años con caídas de baja energía que cumplían criterios para el cribado de lesión vascular (detallados posteriormente). Por otra parte, en los pacientes pediátricos, la tasa de LCVC fue más baja que en los adultos (0,2%),[15] pero las tasas de morbilidad neurológica (80%) y de mortalidad (40%) eran elevadas si se producía un ictus.[16] La mayoría de las LCVC en el grupo de edad pediátrica aparecen en adolescentes y solo un 9% afectan a niños de edad preescolar.[17]

Lesiones faringoesofágicas

Las lesiones FE penetrantes son infrecuentes y afectan más a menudo al segmento cervical del esófago. Menos del 1% de los traumatismos penetrantes dan lugar a lesiones de la faringe o el esófago. Las heridas por arma de fuego suponen un 54%, y las heridas por arma blanca, un 46%. Se ha comunicado que las tasas de mortalidad por traumatismo esofágico penetrante son de un 4 a un 8%.[18-21] La tasa de mortalidad aumenta significativamente (superando el 44%) cuando las lesiones esofágicas aparecen en pacientes con traumatismos y afectación de múltiples sistemas orgánicos.[22] La demora diagnóstica y/o terapéutica superior a 24 h se asocia intensamente con el aumento de la mortalidad.[23]

Las lesiones FE tras traumatismos contusos son menos frecuentes, pero siguen teniendo una mortalidad elevada. Aparecen en menos del 1% de todos los traumatismos contusos y en el 5% de los traumatismos contusos cervicales, con una media de edad de 18 años.[24] El 10% de las lesiones laringotraqueales (LT) se asocian con una lesión FE concomitante.[6] Las caídas, seguidas por los accidentes de tráfico, son los mecanismos de lesión más frecuentes, aunque las agresiones son responsables de un 12% de los casos.[24] La mortalidad en los pacientes que sobreviven más de 24 h es similar, independientemente de si el mecanismo fue penetrante o contuso.[21]

Lesiones laringotraqueales

Lo más frecuente es que las lesiones LT se deban a balas y cuchillos. Este tipo de lesión es menos habitual que el traumatismo contuso de la vía respiratoria. La lesión LT penetrante aparece en un 1-6% de todas las LPC. Estas lesiones pueden ser sutiles y, por tanto, requieren un alto índice de sospecha.

En el traumatismo cervical contuso, normalmente la fuerza encuentra primero en el cuello el cartílago tiroides,[25] por lo que es el que se lesiona más frecuentemente, a menudo debido a compresión directa o estrangulación manual.[26] Se han comunicado lesiones laríngeas en traumatismos cervicales deportivos, principalmente en hombres jóvenes.[27] Los accidentes de bicicleta y motocicleta se asocian con lesiones de la pared membranosa posterior de la tráquea.[28] El cartílago cricoides es el único que forma un anillo completo y mantiene abierta la laringe en toda su circunferencia, por lo que el paciente con una lesión considerable de esta estructura tiene riesgo de colapso de la vía respiratoria. Dado que el cricoides forma un anillo completo, a menudo existen dos fracturas localizadas en la cara anterior y posterior.[29] Cuando se produce separación LT, normalmente aparece a la altura de la membrana cricotiroidea.

Ahorcamiento

El ahorcamiento es un tipo específico de lesión contusa. Los ahorcamientos judiciales del pasado producían la muerte por fracturas cervicales y sección medular. En la actualidad, los suicidios por ahorcamiento se basan en la fuerza externa de la ligadura que causa congestión venosa y conduce a inconsciencia, y el estrechamiento consiguiente del lazo produce oclusión arterial e hipoxia cerebral. Los reflejos vagales resultantes de la presión sobre el cuerpo carotídeo pueden contribuir a arritmias mortales, así como

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

el incremento del tono simpático por presión alrededor del seno carotídeo. La compresión de la vía respiratoria es menos relevante.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Lesiones vasculares

Los signos y síntomas indicativos de lesión vascular penetrante se han dividido en dos grupos principales: signos mayores y signos menores de lesión (tabla 36.1). La diferenciación entre signos mayores y menores en el contexto de un traumatismo cervical penetrante es imperativa. Los signos mayores se observan frecuentemente en lesiones graves o mortales, y deben inducir a consulta e intervención quirúrgica inmediatas. Se ha demostrado que los signos mayores tienen un valor predictivo positivo del 89,7% para la presencia de lesiones vasculares o aerodigestivas.[30] Los signos menores son menos específicos, pero indican la posibilidad de una lesión grave y justifican las investigaciones adicionales. Los signos menores se descubren al realizar la anamnesis y la exploración física exhaustiva, una vez asegurada la estabilidad de la vía respiratoria.[1] La mayoría de las lesiones de la arteria vertebral se presentarán sin síntomas neurológicos agudos; sin embargo, cualquier accidente isquémico transitorio (AIT) o ictus tendrá síntomas específicos del territorio arterial vertebrobasilar.[12]

TABLA 36.1 Signos mayores y menores de lesión cervical penetrante

	Signos mayores	Signos menores
Lesión vascular	• Hemorragia grave, incontrolable • Shock/hipotensión resistentes • Hematoma grande, en expansión o pulsátil • Déficit de pulso unilateral • Soplo o frémito (*de novo* o en < 40 años) • Déficit neurológico congruente con ictus	• Hemorragia leve • Hematoma pequeño, sin expansión • Herida en proximidad
Lesión aerodigestiva	• Alteración de la vía aérea/dificultad respiratoria • Burbujas aéreas en la herida • Enfisema subcutáneo extenso • Estridor • Voz ronca	• Hemoptisis leve • Hematemesis leve • Disfonía • Disfagia • Enfisema subcutáneo leve

Modificado de Evans C, Chaplin T, Zelt D. Management of Major Vascular Injuries: Neck, Extremities, and Other Things that Bleed. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36:181.

La complicación más problemática de la LCVC es el ictus. Dado que, con frecuencia, el desarrollo de los síntomas neurológicos de la LCVC es tardío, los clínicos tienen tanto la posibilidad como la oportunidad de identificar estas lesiones antes del desarrollo de un ictus isquémico. El riesgo de ictus no tratado tras una LCVC es del 10 al 40% y es más alto en los primeros 7 días.[31] Cuando aparece un ictus, se observa el primer día tras la lesión solo entre una cuarta parte y la mitad de los casos.[32] El 43% de los pacientes tendrán un hallazgo neurológico focal en el momento del diagnóstico.[14] Los ictus por lesiones contusas de la arteria vertebral son menos frecuentes (riesgo de ictus del 20%) que los debidos a lesiones carotídeas, pero tienden a manifestarse de forma ligeramente más tardía.[9,7]

Los posibles signos de presentación comprenden cefalea ipsilateral (58-92%), dolor cervical (18-46%), acúfenos pulsátiles, ceguera transitoria, soplo (12-39%) y síndrome de Horner parcial (9-75%).[7,33] Debido a que muchos pacientes son asintomáticos, varios autores han desarrollado criterios de cribado para identificar los pacientes con riesgo más alto de LCVC, en condiciones ideales, antes del desarrollo de los síntomas de ictus (tabla 36.2 para los dos tipos de criterios utilizados con más frecuencia). Tanto los criterios modificados de Denver como los de Memphis han sido bien estudiados y se emplean frecuentemente para el cribado de la LCVC. Los criterios de cribado modificados de Denver incluyen los signos, los síntomas y los factores de riesgo. La Eastern Association for the Surgery of Trauma ha desarrollado directrices basadas en los criterios de cribado de Denver.[34] Además de las características incluidas en estos criterios, otros autores han observado que las fracturas de los cóndilos occipitales de tipo 3[35] o las fracturas mandibulares[36] incrementan el riesgo de LCVC. De hecho, un estudio retrospectivo reveló que cualquier fractura facial conlleva un riesgo de tres a cuatro veces mayor.[37] El riesgo parece aumentar cuando se eleva la escala de gravedad de la lesión, y la LCVC se observa en menos del 3% de los pacientes con traumatismos contusos y un ISS ≥ 16.[7] Algunos autores han encontrado que, usando los criterios aceptados comúnmente, se pasa por alto un número considerable de pacientes. Empleando los de Denver, la probabilidad de LCVC fue del 20% en los que no cumplían los criterios de cribado, del 33 al 48% en los que tenían un factor de riesgo, del 56 al 64% en los que tenían dos, del 80 al 88% con tres y del 93% con cuatro. El riesgo de lesión de la arteria vertebral sin fracturas de la columna cervical era del 3%, frente al 33% con una fractura.[38] Aproximadamente un 20-30% de los pacientes con LCVC no tenían ningún factor de riesgo identificable.[39]

Estas directrices son poco útiles en niños y causan una utilización excesiva o por defecto de la ATC. Los criterios pueden pasar por alto hasta dos tercios de los casos con isquemia encefálica, como se ha observado en algunos estudios.[38] Las lesiones asociadas con LCVC en los niños son: fractura basilar del cráneo (cociente de probabilidades [OR], 2,21 a 3), fractura de columna cervical (OR, 3,6 a 3,85), lesión venosa yugular (OR, 45,5), lesión de nervios craneales (OR, 3,1),[9] escala de gravedad de la lesión ≥ 16 (OR, 2,65), infarto encefálico (OR, 3,85), ahorcamiento (OR, 8,71) y fracturas de Le Fort, faciales y de clavícula. Las marcas del

TABLA 36.2 Criterios principales para el cribado de la lesión cerebrovascular contusa

CRITERIOS MODIFICADOS DE DENVER		CRITERIOS MODIFICADOS DE MEMPHIS
Signos/síntomas	**Factores de riesgo[a]**	
• Hemorragia arterial cervical, nasal u oral • Soplo cervical (en pacientes < 50 años) • Hematoma cervical en expansión • Déficit neurológico focal: AIT, síndrome de Horner, síntomas vertebrobasilares, hemiparesia • Hallazgos de ictus en TC o RM • Déficit neurológico incongruente con los hallazgos en la TC craneal	• Fractura de Le Fort II o III • Fractura basilar del cráneo con afectación del conducto carotídeo • Fractura de cuerpos vertebrales o agujeros transversos cervicales • Subluxación cervical o lesión ligamentosa en cualquier nivel • Fractura en C1-C3 • Traumatismo craneal cerrado congruente con LAD y GCS < 6 • Seudoahorcamiento con anoxia • Lesión de tipo tendedero o abrasión por cinturón de seguridad con tumefacción, dolor o alteración de conciencia pronunciados	• Fractura basilar del cráneo con afectación del conducto carotídeo • Fractura basilar del cráneo con afectación de la porción petrosa • Fractura de la columna cervical • Exploración neurológica inexplicable por las pruebas de imagen encefálicas • Síndrome de Horner • Patrón de fractura Le Fort II o III • Lesión de tejidos blandos cervicales (signo del cinturón de seguridad, ahorcamiento o hematoma)

[a]Asumiendo un mecanismo de alta energía.
GCS, escala del coma de Glasgow; *LAD,* lesión axónica difusa.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

cinturón de seguridad aisladas no se han relacionado con LCVC, pero se emplean en algunos criterios de cribado para la misma.[17] Una nueva escala propuesta para los niños (la escala de McGovern) resultó prometedora en un ensayo inicial, pero seguía clasificando erróneamente a un 19% de los pacientes lesionados.

Lesiones faringoesofágicas

Lesión penetrante

En los traumatismos penetrantes, los indicadores más convincentes de una lesión esofágica subyacente son fuga de aire a través de la zona de la herida, odinofagia, disfagia y gas en los tejidos blandos profundos. Por lo demás, no existen signos patognomónicos de lesión esofágica basándose en la anamnesis y la exploración física. Los signos menores de lesión comprenden hematemesis, odinofagia, disfagia, enfisema subcutáneo y presencia de sangre en la saliva o el aspirado de la sonda nasogástrica. Otros hallazgos asociados son disnea, ronquera, estridor, tos, dolor en la palpación cervical y resistencia al movimiento pasivo del cuello. Los últimos estudios proporcionan indicios sólidos de que una exploración normal, junto con una ATC sin heridas en la proximidad y que confirme la ausencia de enfisema en los tejidos profundos, puede excluir con seguridad lesiones esofágicas quirúrgicamente considerables.[19,40]

Lesión contusa

Las lesiones FE contusas son infrecuentes y existen pocos datos publicados sobre su reconocimiento clínico. Para identificar a los pacientes con una lesión FE contusa, pueden ser útiles los signos y síntomas de lesión FE penetrante. Estas lesiones tienden a estar asociadas con fracturas faciales (16%) y traumatismo craneoencefálico (13%).[24]

Lesiones laringotraqueales

Los signos y síntomas de lesión LT penetrante y contusa se superponen, y una cuarta parte de estos pacientes que finalmente requieren cirugía no tendrán síntomas en el momento de la presentación.[41] La demora en el inicio de los síntomas puede superar las 24 h y algunos permanecen asintomáticos.[41,42]

Lesión penetrante

Cuando existen síntomas, estos pueden consistir en disnea, disfonía, disfagia, ronquera, dolor en la palpación laríngea, estridor, hemoptisis, enfisema subcutáneo, cianosis, escape de aire por la herida, fugas de aire considerables o neumotórax persistente tras la colocación de un drenaje torácico.[29] Los signos que tienen alta sensibilidad son disfonía, afonía, estridor, ronquera y tos irritativa.[41]

Lesión contusa

Las lesiones LT contusas tienden a ser más problemáticas que las penetrantes, con una mortalidad a corto plazo del 15 al 40%.[26,42] Las lesiones LT pueden presentar los siguientes signos y síntomas: enfisema subcutáneo, escape de aire, hemorragia externa o hematoma, disnea, hipopnea, estridor, tos, dolor en la fonación, disfagia, hemoptisis, desviación traqueal, cianosis y lesión de nervios. Hasta en la mitad de los pacientes existen lesiones asociadas de la columna cervical.[42] Cuando se observa una fractura del cartílago cricoides, debe considerarse la evaluación de la ronquera debida a lesión del nervio laríngeo recurrente debido a su proximidad.[29]

Ahorcamiento

Los pacientes que sobreviven inicialmente a un ahorcamiento pueden sufrir secuelas multiorgánicas. La lesión encefálica hipóxico-isquémica es el factor que conduce a su elevada morbimortalidad neurológica. El edema pulmonar puede producirse por varios mecanismos: edema pulmonar neurógeno mediado a nivel central con descarga simpática masiva; edema postobstructivo por aumento llamativo de la presión intrapleural negativa generada por el esfuerzo inspiratorio forzado contra la obstrucción extratorácica, y edema pulmonar cardiógeno, que se reconoce cada vez más como resultado de una miocardiopatía de *takotsubo* asociada al ahorcamiento. Las manchas de Tardieu, lesiones puntiformes debidas a la presión de la gravedad que causa rotura de los capilares, son indicios útiles sobre el mecanismo de la lesión por ahorcamiento, si no se conocía.

Otras

La rotura tiroidea puede aparecer en los traumatismos cervicales contusos y frecuentemente implica un bocio preexistente. Se manifiesta con tumefacción dolorosa, disnea u obstrucción de la vía respiratoria. El inicio de los síntomas puede demorarse hasta 24 h.[43]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los traumatismos penetrantes del cuello pueden producir lesiones de la arteria carótida, la arteria vertebral, el sistema venoso (vena yugular), la faringe, el esófago, la laringe y la tráquea. Véase la tabla 36.3 para los mecanismos, los signos y los síntomas.

Los traumatismos contusos cervicales pueden afectar a la arteria carótida y la arteria vertebral, y menos frecuentemente dan lugar a lesiones venosas, LT, FE, de la glándula tiroidea y de los nervios. Véase la tabla 36.4 para los mecanismos, factores de riesgo, y signos y síntomas de cada una de ellas.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las pruebas analíticas son innecesarias en gran parte tanto en los traumatismos penetrantes como en los contusos del cuello, con la excepción de la hemoglobina seriada si existe hemorragia importante, el recuento plaquetario y las pruebas de coagulación. La formación rápida y con mayor fuerza del coágulo en la tromboelastografía se relaciona con un mayor riesgo de ictus en el seno de un traumatismo contuso, pero la implicación clínica de estos datos aún no se ha definido.[44] En el caso de que se prevea cirugía o hemorragia, se pueden solicitar tipo sanguíneo y pruebas cruzadas en el SU. Las radiografías de tórax y cuello de cribado pueden ser útiles para detectar aire en los tejidos profundos o el neumotórax. La ecografía FAST ampliada permite descartar derrame pericárdico y neumotórax.

La angiografía por TC multidetector (ATCMD) ha cambiado el abordaje de las lesiones cervicales contusas y penetrantes, y ahora es la modalidad de imagen inicial de elección. Esto se debe, en parte, a que su resolución es mucho mejor, y a su velocidad y disponibilidad, por lo que en último término es rentable.[17]

Lesiones vasculares

Hasta la aparición de las pruebas de imagen de última generación, la angiografía de sustracción digital (ASD) era la prueba de elección para el diagnóstico de las lesiones vasculares y sigue siendo útil en algunas situaciones clínicas. Por ejemplo, la ATC puede ser normal a pesar de que exista una alta sospecha de lesión vascular y, en este caso, la ASD proporcionaría imágenes adicionales para su clarificación. También es posible que la ATC sea equívoca en el seno de artefactos metálicos por cuerpos extraños retenidos. En este caso estarían indicadas pruebas de imagen adicionales mediante angiografía de cuatro vasos con catéter, que es un buen estudio de seguimiento. La angiografía con catéter también se puede utilizar cuando se prevé el tratamiento endovascular.[45] La desventaja de la ASD es el tiempo que precisa, por lo que puede retrasar el diagnóstico definitivo, y que la propia intervención se asocia con un riesgo de ictus del 0,5%.[33]

Lesión penetrante

La capacidad mejorada de la ATC ha permitido delimitar mejor la trayectoria de las heridas y las heridas en proximidad en el seno de los traumatismos penetrantes, lo que ha conducido a una evolución en el diagnóstico y el tratamiento de estas lesiones. A pesar de que durante décadas se ha confiado en un algoritmo selectivo basado en las zonas, el consenso actual respalda el abordaje «no zonal» que emplea la exploración clínica junto con la ATC, y no la zona de lesión, para llegar a la mejor vía diagnóstica y terapéutica.[46,47] Se ha demostrado que el abordaje no zonal reduce la tasa de exploración cervical negativa y los costos.[48] Los pacientes que llegan y permanecen asintomáticos (sin signos mayores ni menores de lesión) y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 36.3 Características sobresalientes de las lesiones penetrantes del cuello

Lesión	Mecanismo	Signos/síntomas
Arteria carótida/ vertebral	• Heridas por arma blanca • Armas de fuego • Mordeduras, cristales, otros proyectiles	Asintomática, hemorragia leve, hematoma pequeño sin expansión, herida en proximidad, hemorragia grave incontrolable, shock o hipotensión resistentes, hematoma grande en expansión o pulsátil, déficit de pulso unilateral, soplo o frémito, déficit neurológico congruente con ictus Específicos de la arteria vertebral: mareo, vértigo, disminución de la coordinación, desequilibrio, ataxia, náuseas y/o vómitos, dolor cervical o cefalea, alteración del nivel de conciencia o del habla (disartria), déficits visuales (visión doble, nistagmo), parálisis de pares craneales bajos y síndrome bulbar medial o lateral
Lesión laringotraqueal	• Heridas por arma blanca • Armas de fuego • Mordeduras, cristales, otros proyectiles	Asintomática, dificultad respiratoria, disnea, disfonía, afonía, disfagia, ronquera, dolor local en la palpación de la laringe, estridor, hemoptisis, enfisema subcutáneo, cianosis, escape de aire por la herida, tos irritativa
Lesión faringoesofágica	• Heridas por arma blanca • Armas de fuego • Mordeduras, cristales, otros proyectiles	Asintomática, fuga de aire en la zona de la herida, odinofagia, disfagia, hematemesis, enfisema subcutáneo, sangre en la saliva o en el aspirado de la sonda nasogástrica, disnea, ronquera, estridor, tos, dolor en la palpación del cuello y resistencia a la movilización pasiva del cuello

TABLA 36.4 Características sobresalientes de las lesiones contusas del cuello

Lesión	Mecanismo	Factor de riesgo	Signos/síntomas
Arteria carótida	Accidentes de tráfico	Fracturas de Le Fort II o III, lesión del conducto carotídeo	Asintomática, hallazgos neurológicos, síndrome de Horner, soplo, hematoma en expansión
Arteria vertebral	Accidentes de tráfico	Lesión de la columna cervical (fractura o luxación en C1-C3, cualquier lesión en los agujeros transversos)	Asintomática, hallazgos neurológicos
Lesión laringotraqueal	Traumatismo directo	Lesiones asociadas de la columna cervical	Asintomática, enfisema subcutáneo, escape de aire, hemorragia externa o hematoma, disnea, hipopnea, estridor, sibilancias, tos, dolor en la fonación, disfagia, hemoptisis, desviación traqueal, cianosis, lesión de nervios
Lesión faringoesofágica	Caídas, accidentes de tráfico, estrangulación	Fracturas faciales, traumatismo craneoencefálico	Se extrapolan del traumatismo penetrante
Hematoma de la glándula tiroidea	Traumatismo cervical anterior	Bocio	Tumefacción dolorosa, disnea u obstrucción de la vía respiratoria (puede ser tardía)
Lesiones nerviosas	Fragmentos óseos en el conducto del facial	Fractura del hueso temporal	Parálisis facial

tienen una ATC negativa no requieren pruebas de imagen ni diagnósticas adicionales, aunque está indicado un período de observación con exploración seriada.[1] En relación con el empleo del collarín cervical en las LPC, las directrices prácticas de tratamiento de la Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) no respaldan su aplicación rutinaria en las LPC en pacientes que carecen de hallazgos neurológicos.[49]

Cuando se identifican signos mayores de lesión vascular junto con inestabilidad hemodinámica, lo más frecuente es trasladar inmediatamente al paciente al quirófano sin efectuar pruebas de imagen. En casos aislados, cuando están presentes signos mayores de lesión vascular en un paciente por lo demás estable, la ATC puede estar indicada y ser beneficiosa antes del traslado al quirófano si se realiza sin demora.[50] La angiografía puede aportar información detallada en relación con la localización de la lesión vascular y la planificación quirúrgica urgente. Si se identifican signos menores de lesión vascular, la ATC es el estudio de imagen inicial de elección, porque tiene una sensibilidad del 90 al 100%, una especificidad del 98,6 al 100%, un valor predictivo positivo (VPP) del 92,8 al 100% y un valor predictivo negativo (VPN) del 98 al 100%.[51]

Lesión contusa

La TC de antigua generación tenía una sensibilidad del 47 al 52% para las LCVC; por ello, la ASD se consideraba la prueba de elección. Actualmente, las ATC de 16 cortes o mejores tienen una sensibilidad del 68 al 100%.[14]

La resonancia magnética (RM) de la pared vascular se ha estudiado poco, pero parece adecuada, con una concordancia de 0,82 para la LCVC confirmada.[51] Para la ARM sola se ha comunicado una sensibilidad y una especificidad del 50 al 75% y del 67%.[52] Las directrices de la EAST establecen que la ecografía diagnóstica no es adecuada para la detección sistemática de la LCVC.

Lesiones faringoesofágicas

Aunque la ATC es una prueba diagnóstica razonable para comenzar la evaluación de un paciente con sospecha de lesión FE, los traumatismos FE, tanto penetrantes como contusos, requieren estudios de confirmación en el seno de una ATC dudosa. La prueba esofágica con deglución de bario, también conocida como estudio de deglución de contraste o esofagografía, es una modalidad radiológica con contraste que se emplea para visualizar mejor el esófago.

Normalmente se utiliza un medio de contraste hidrosoluble como diatrizoato de meglumina o diatrizoato de sodio. El bario, que tiene mayor sensibilidad que el diatrizoato, tiene un mayor riesgo de fibrosis mediastínica tardía en caso de filtración del contraste. Para intentar evitar esta complicación y mantener la sensibilidad, se puede administrar bario diluido tras la esofagografía negativa con diatrizoato. La mayoría de las publicaciones respaldan la confirmación mediante estudio con bario en el seno de una prueba negativa con contraste hidrosoluble.[53]

Lesión penetrante

Las lesiones FE son la principal causa de morbilidad tardía en los traumatismos penetrantes del cuello.[2] El diagnóstico y el tratamiento definitivo oportunos se asocian con disminución de la morbilidad y la mortalidad. La demora se define como un tiempo superior a 24 h tras la lesión. La morbilidad depende de complicaciones como necesidad de alimentación percutánea y tubo de traqueostomía, enfisema, neumonía y sepsis.[19,54]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

A medida que ha mejorado la calidad de la ATC, ha aumentado la capacidad para emplear este estudio en el contexto de la LPC, y específicamente para detectar las lesiones esofágicas. Se ha demostrado que la ATC es útil para delimitar el trayecto de la herida o la trayectoria del proyectil y determinar si están presentes heridas en proximidad. La bibliografía reciente ha respaldado el empleo de la ATC para detectar aire en los planos fasciales profundos del cuello, un hallazgo inespecífico que se puede observar en el neumotórax, y en las lesiones traqueobronquiales y aerodigestivas. Este hallazgo incrementa la sospecha de lesión esofágica. Si se excluyen heridas sin necesidad de tratamiento quirúrgico, la sensibilidad y el valor predictivo negativo del enfisema quirúrgico profundo cuando se busca una lesión esofágica son del 100%. Los estudios actuales revelan que la lesión esofágica importante se puede excluir esencialmente en los pacientes con baja sospecha previa a la prueba y en aquellos en los que no existe enfisema quirúrgico profundo demostrado con ATC.[40]

La esofagografía por TC también se ha evaluado como herramienta para el diagnóstico de las lesiones del tubo digestivo alto, incluidas las localizadas en la hipofaringe. El abordaje combinado con ATC y esofagografía por TC para los traumatismos cervicales penetrantes como único estudio diagnóstico aporta una sensibilidad cercana o igual al 100% y no interfiere en la búsqueda simultánea de lesiones vasculares. En un estudio, los radiólogos se sentían seguros en un 65% de los casos de LPC basándose únicamente en la interpretación de la esofagografía por TC y señalaron que no estaban indicadas pruebas adicionales para descartar una lesión esofágica. La sensibilidad de la radiología en esta serie fue del 95%, y la especificidad varió entre el 85 y el 91%.[54] Estos estudios requieren la colaboración del paciente, lo que no siempre es posible en los casos de traumatismos con lesiones agudas.

Basándose en la esofagografía, es importante señalar que hasta un 22% de las lesiones esofágicas que pasaron desapercibidas tras un estudio de deglución negativo con diatrizoato de meglumina-diatrizoato de sodio se diagnosticaron con bario diluido.[54] En cambio, un estudio halló que la esofagografía con contraste hidrosoluble, cuando era negativa, era eficaz para excluir lesiones penetrantes importantes del esófago.[19] Este último enfoque no se ha aceptado de manera uniforme.

La endoscopia es otra modalidad para diagnosticar las lesiones esofágicas. Disponemos de endoscopios rígidos y flexibles, pero, en el seno de un traumatismo penetrante, la mayoría de los endoscopistas prefieren los flexibles por su utilidad tanto en el SU como en el quirófano, así como en pacientes intubados o en los que no pueden colaborar para los estudios con contrastes orales. La endoscopia flexible tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 83%, y debe realizarse tras estudios dudosos de esofagografía con contraste o ATC (enfisema quirúrgico profundo).[54] La combinación de los estudios con contraste y la endoscopia flexible tiene una precisión esencialmente del 100%.[55]

Lesión contusa

En las lesiones FE, normalmente el primer estudio que se realiza es una ATC. Se puede complementar con endoscopia, con una sensibilidad del 50 al 60% en el caso de perforación. Si se aprecia aire subcutáneo en la ATC, pero no se identifica una lesión clara, debe realizarse una esofagografía.[4] La endoscopia también es una opción razonable en los casos dudosos. Por sí sola tiene una sensibilidad del 50 al 60% para la perforación. No obstante, puede ser útil como prueba complementaria cuando otros estudios son equívocos o cuando se obtiene un estudio negativo en un paciente con una elevada probabilidad de lesión previa a la prueba.

Lesiones laringotraqueales

De manera similar al abordaje de cualquier lesión cervical penetrante o contusa, los estudios iniciales en un paciente estable consisten en pruebas analíticas, radiografías torácicas y cervicales de cribado, y ATC cervical (v. apartado sobre pruebas diagnósticas vasculares).

La epiglotis, las apófisis vocales de los aritenoides, y los cartílagos cuneiformes y corniculados nunca se osifican debido a que son cartílagos fibrosos ricos en elastina. El resto de los cartílagos de las vías respiratorias son hialinos, por lo que comienzan a osificarse a los 18 años y terminan a los 65 años. Cuando se utiliza ATC, se recomienda efectuar cortes finos (de 1 a 2 mm) para evitar pasar por alto lesiones sutiles. Existe controversia sobre si el contraste i.v. aumenta la visualización de estas lesiones.[56] La RM puede aportar información adicional y es mejor para visualizar la vía respiratoria en los pacientes más jóvenes que carecen de calcificación si se sospecha una fractura, pero no se observa en la TC. La RM no está indicada en el contexto agudo.[57]

Lesión penetrante

La TC tiene una función importante en la detección de las lesiones LT tras un traumatismo penetrante; sin embargo, si la ATC no es concluyente, existen otras opciones diagnósticas. La laringoscopia directa o la nasofaringoscopia pueden utilizarse inicialmente no solo para la intubación, sino también para la visualización directa de la vía respiratoria. Estas intervenciones pueden ser ineficaces si existe un edema pronunciado de la vía respiratoria o si están presentes sangre o restos. Cuando la ATC no es diagnóstica, se puede realizar una laringoscopia rígida en el quirófano para recopilar información adicional sobre la integridad de la vía respiratoria.

Los traumatismos LT penetrantes pueden producir complicaciones agudas, como obstrucción de la vía respiratoria y muerte, o complicaciones a largo plazo, como disfunción de las cuerdas vocales y cambios de la voz, estenosis laríngea o traqueal, aspiración crónica y fístulas traqueoesofágicas.[41] Esto justifica el diagnóstico y el tratamiento oportunos para intentar mitigar estas posibilidades.

Lesión contusa

La ATC es particularmente útil cuando el edema de la vía respiratoria impide el paso del laringoscopio.[4] Sin embargo, algunos estudios han demostrado una tasa de falsos negativos de la ATC hasta de un 30%,[28] por lo que en los casos de mayor riesgo puede ser útil un alto índice de sospecha y la combinación de laringoscopia y ATC.

Ahorcamiento

La ATC es adecuada para la evaluación del cuello en los ahorcamientos. No obstante, la anoxia cerebral o el edema pulmonar pueden ser la patología más llamativa que justifique las pruebas de imagen adicionales, específicamente, RM encefálica, pruebas de imagen torácicas y ecocardiografía, para detectar características de la miocardiopatía de *takotsubo* inducida por estrés.

TRATAMIENTO

Lesiones vasculares

Lesión penetrante

En la exanguinación potencialmente mortal puede estar presente una lesión vascular. El abordaje de primera elección cuando el paciente llega con una hemorragia activa es la presión manual directa, pero los casos resistentes pueden requerir la colocación de una sonda de Foley de calibre 16 o 18 F que se infla en la herida para taponar la hemorragia.[58] Esto es más probable en las lesiones de la zona 3, porque la arteria carótida se sitúa profunda a la mandíbula y puede impedir la compresión digital directa.[56]

El acceso quirúrgico a la lesión vascular depende de la localización y las heridas en la zona 2 son las más accesibles. El acceso quirúrgico adecuado puede estar obstaculizado parcialmente por la mandíbula en la zona 3 y por el esternón en la zona 1. Las lesiones de la ACI distal en la base del cráneo (zona 3) suponen un desafío extraordinario para conseguir acceso para la reparación vascular. En esta región, el método de elección es la reparación endovascular. Las opciones de cirugía abierta son reparación quirúrgica primaria (como anastomosis terminoterminal, reparación directa del defecto, injerto venoso, parche de politetrafluoroetileno y transposición de la arteria carótida externa con la ACI) o ligadura del vaso.[11]

La reparación primaria y el tratamiento endovascular con injerto-endoprótesis son los abordajes habituales en la mayoría de las lesiones penetrantes de la arteria carótida, y la reparación abierta es el método de elección.[11] Las lesiones de la arteria vertebral se tratan mediante ligadura quirúrgica, embolización angiográfica, intervenciones combinadas u observación.[10,12] Al contrario que en los traumatismos carotídeos contusos, en que está ampliamente aceptado el tratamiento antitrombótico, en las heridas penetrantes de la carótida no existen datos que confirmen si está indicada la anticoagulación.[59]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 36.5 Escala de clasificación de Biffl y tratamiento de la lesión cerebrovascular contusa

	Lesiones	Tratamiento
Grado 1	Lesión o irregularidad de la íntima	Anticoagulación o antiagregantes plaquetarios (reparación endovascular en los que no son candidatos)
Grado 2	Disección con colgajo de íntima que causa estrechamiento de la luz menor del 25%	Reparación endovascular si hay síntomas; si no, antiagregantes o anticoagulación
Grado 3	Formación de seudoaneurisma	Reparación endovascular si hay síntomas; si no, antiagregantes o anticoagulación
Grado 4	Oclusión o trombosis del vaso	Difícil de tratar, ya que el vaso lesionado a menudo se trombosa y no se puede recanalizar. Reparación endovascular si hay síntomas; si no, antiagregantes o anticoagulación
Grado 5	Sección del vaso	Normalmente mortal si no se trata; requiere intervención endovascular o reparación quirúrgica inmediata

Lesión contusa

La tabla 36.5 enumera la toma de decisiones para el tratamiento médico o quirúrgico. La escala de Biffl establece el grado de la lesión y el tratamiento general de la LCVC. Esto debe sopesarse con la presencia de otras lesiones y el riesgo del tratamiento antitrombótico.

Tratamiento médico de la LCVC: el tratamiento antitrombótico está indicado en todas las lesiones de grado I a IV. La pauta estándar para la anticoagulación consiste en perfusión de heparina, comenzando con 10 unidades/kg/h y ajustando la dosis hasta un TTP de 40 a 50 s. No se administra heparina en bolo. Si se selecciona tratamiento antiagregante plaquetario, se administran 75-325 mg/día de ácido acetilsalicílico (o 3-5 mg/kg en niños), y algunos estudios lo recomiendan, porque se han demostrado menos complicaciones hemorrágicas y una prevención del ictus equivalente en comparación con los pacientes anticoagulados.[60] Las directrices de Western Trauma Association prefieren la heparina en la fase aguda debido a su acción más corta y la capacidad de revertirla,[61] mientras que otras pautas respaldan cualquiera de los dos tratamientos como razonables. Normalmente se recomiendan de 3 a 6 meses de tratamiento antitrombótico.[61] El tratamiento con anticoagulantes o con antiagregantes plaquetarios reduce el riesgo de ictus a alrededor de un 1 a un 7%.[39,62,63]

El *tratamiento quirúrgico de la LCVC* abarca un espectro que va desde la endoprótesis hasta el sacrificio del vaso. Un estudio retrospectivo indicó un incremento de la mortalidad con la intervención más precoz; sin embargo, esto puede haber tenido sesgos por el grupo de intervención precoz en pacientes más afectados.[64] La oclusión vascular de la carótida externa habitualmente no necesita tratamiento.[4]

Lesiones faringoesofágicas

Independientemente del mecanismo de lesión, cuando se sospecha una lesión esofágica, se deben administrar antibióticos de amplio espectro con cobertura para anaerobios (p. ej., piperacilina y tazobactam i.v. o fluconazol i.v. en altas dosis) y dejar al paciente en dieta absoluta. La colocación de una sonda nasogástrica (SNG) en el preoperatorio con guía endoscópica puede reducir el vertido de contenido gástrico a la herida.

Lesión penetrante

Se ha demostrado que en los pacientes hemodinámicamente estables con lesiones esofágicas penetrantes sin indicaciones para la exploración ni sepsis establecida, el tratamiento no quirúrgico es seguro. Este abordaje se refuerza si la esofagografía con contraste hidrosoluble muestra ausencia de filtración del contraste hidrosoluble o esta está contenida. Los pacientes con perforación esofágica no contenida, signos de sepsis o contaminación diseminada requieren cirugía inmediata, mientras que los casos con perforaciones contenidas pequeñas pueden ser candidatos a observación y repetición de las pruebas de imagen según los protocolos del centro.[65] Las lesiones faríngeas, si no se reconocen precozmente y se tratan adecuadamente, conllevan riesgos similares a las esofágicas, incluida sepsis. La mayoría de las lesiones de la porción caudal del tubo digestivo cervical obligan a exploración urgente.[19] Si el momento de la reparación definitiva no se demora excesivamente, la realización de la valoración preoperatoria y el estudio diagnóstico de la lesión penetrante del esófago se relaciona con menos días de hospitalización, al contrario que en los pacientes que se trasladan directamente al quirófano sin estudios preoperatorios definitivos.[22]

Lesión contusa

Cerca de una cuarta parte de los pacientes con lesión FE contusa requieren tratamiento quirúrgico. Algunos expertos recomiendan la reparación de cualquier lesión mayor de 2 cm de longitud. En las lesiones más pequeñas, generalmente es suficiente la observación con dieta absoluta y antibióticos profilácticos.

Lesiones laringotraqueales

En las lesiones LT, el manejo precoz de la vía respiratoria puede ser problemático. Hasta un 10% de las heridas cervicales tienen deterioro respiratorio asociado.[63] Cuando se aborda una lesión del cuello, el tratamiento precoz estará dictado tanto por la integridad de la vía respiratoria como por la presencia de exanguinación activa. La principal prioridad es asegurar una vía respiratoria estable, lo que a menudo supone un desafío. La integridad de la vía respiratoria puede hacerse inestable por varios mecanismos, como obstrucción debida a sangre o restos, sección parcial o completa de la laringe o la tráquea, fracturas de los cartílagos, edema o compresión de la vía respiratoria secundaria a un gran hematoma o cantidades masivas de aire subcutáneo.[66] Debido a que estas lesiones son relativamente infrecuentes, las pautas prácticas varían dependiendo del manejo de la vía respiratoria, pero la mayoría defienden su estabilización enérgica.[41]

El colapso de la vía respiratoria en el seno de un traumatismo cervical penetrante puede ocurrir de manera lenta o tardía, precisando exploraciones seriadas en el paciente no intubado. En situaciones urgentes, inicialmente está justificado intentar una vez la intubación orotraqueal. En el seno de edema de la vía respiratoria, es prudente utilizar un tubo endotraqueal (TET) de un tamaño menor del previsto. Durante cualquier intento de intubación se debe disponer de un equipo doble con opción quirúrgica para la vía respiratoria.[42] En casos semielectivos son preferibles la intubación fibroendoscópica o la traqueostomía con el paciente despierto en el quirófano. Si no se dispone de estos recursos, otras opciones de apoyo son la cricotiroidotomía en adultos o la cricotiroidotomía con aguja y ventilación a chorro en niños menores de 12 años. En el contexto de sección parcial o completa extensa de la vía respiratoria por lesión penetrante, puede ser necesario localizar la vía distal con ganchos traqueales e intubar directamente a través de la herida. La intubación nasotraqueal a ciegas y el empleo de ventilación supraglótica con presión positiva (p. ej., con ambú o mascarilla laríngea) están contraindicados en estas lesiones. La intubación precoz tiene beneficios adicionales, porque crea una endoprótesis en la tráquea parcialmente colapsada y tapona la fuga de aire.[42] En el paciente estable que parece presentar una vía respiratoria preservada, la laringoscopia o la fibronasofaringoscopia en la cabecera pueden permitir la visualización de las vías respiratorias altas proximales a las cuerdas vocales. Esta vista rápida puede ayudar a dilucidar la decisión de si la intubación parece necesaria en casos poco claros. Ambas técnicas pueden ser problemáticas cuando está presente una cantidad considerable de sangre, restos o edema de la vía respiratoria. La mayoría de los expertos prefieren la videolaringoscopia a la laringoscopia directa en este tipo de casos de traumatismos con vías respiratorias difíciles.

El tratamiento definitivo de los traumatismos LT depende, principalmente, del grado de lesión definido por la clasificación de Schaefer-Fuhrman. Este sistema de clasificación se aplica tanto a los traumatismos penetrantes como a los contusos. La tabla 36.6 enumera los grados de lesión de acuerdo con la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 36.6 Clasificación de las lesiones laríngeas de Schaefer-Fuhrman

	Lesiones	Tratamiento
Grado 1	Hematoma o laceración de la mucosa laríngea sin fractura detectable; sin alteración de la vía respiratoria	Generalmente no requieren intervención quirúrgica. Los tratamientos médicos coadyuvantes útiles son esteroides, antibióticos, humidificación y reposo vocal
Grado 2	Edema, hematoma o laceración moderadamente graves sin exposición del cartílago ni fracturas desplazadas; alteración parcial de la vía respiratoria de gravedad variable	Exploración seriada, ya que las lesiones pueden empeorar con el tiempo. Es infrecuente que requieran traqueostomía. Los tratamientos médicos coadyuvantes útiles son los descritos anteriormente
Grado 3	Edema laríngeo masivo, grandes laceraciones mucosas, exposición del cartílago, fractura desplazada o parálisis de las cuerdas vocales con alteración de la vía respiratoria	A menudo requieren traqueostomía y reparación quirúrgica. Las siguientes lesiones de la laringe requieren reparación quirúrgica: afectación de la comisura anterior, laceraciones laríngeas graves, desgarro de las cuerdas vocales, cuerdas vocales inmóviles, exposición del cartílago, fracturas desplazadas de cartílagos
Grado 4	Hallazgos de grado 3 con alteración laríngea anterior más grave, fractura inestable, dos o más líneas de fractura o lesiones mucosas graves	Siempre requieren traqueostomía La reparación quirúrgica requiere colocar endoprótesis para mantener la integridad de la laringe
Grado 5	Separación laringotraqueal completa	La lesión de las vías respiratorias habitualmente se sitúa por encima o por debajo del cartílago cricoides, en la membrana cricotiroidea o en la unión cricotraqueal. Habitualmente, la vía respiratoria se establece temporalmente insertando un tubo endotraqueal directamente en la tráquea a través del cuello distalmente a la zona de la sección. Después se realiza una reparación laringotraqueal compleja a través de una incisión cervical baja

Moonsamy P, Sachdeva U, Morse C. Management of laryngotracheal trauma. *Ann Cardiothorac Surg.* 2018;7(2):210–216.

misma y el tratamiento habitual para cada grado.[4] En las laceraciones mucosas menores de 2 a 3 cm de longitud es razonable el tratamiento conservador con analgesia, aire humidificado, elevación de la cabecera de la cama, antibióticos, esteroides, fármacos antirreflujo, reposo vocal y dieta líquida. En las lesiones quirúrgicas es importante la reparación en las primeras 24 h para minimizar la discapacidad a largo plazo por fibrosis y estenosis.[26] Cerca de un 20% tendrán voz ronca o susurrante a largo plazo.[67] La aspiración, la infección, la embolia gaseosa y la lesión del nervio laríngeo recurrente también pueden complicar la evolución de estas lesiones.[42]

Ahorcamiento

Carecemos de estudios definitivos que proporcionen directrices para el tratamiento de la lesión encefálica hipóxica relacionada específicamente con los traumatismos por ahorcamiento o estrangulación. Las series de casos indican una posible función de la inducción de hipotermia leve en los supervivientes de estrangulación que están en coma. Un estudio demostró una tasa de supervivencia al alta del 43% y recuperación de la función neurológica en un 6% de los pacientes tratados con protocolos de hipotermia tras parada por ahorcamiento. Algunas comunicaciones de casos han sugerido el empleo de la trombólisis en el ictus relacionado con lesión carotídea en supervivientes de ahorcamiento, aunque no se han efectuado estudios de confirmación. Actualmente, los datos existentes son insuficientes para recomendar ambos tratamientos en la práctica clínica.

Otras

Cuando se encuentran fragmentos óseos en el conducto facial, o si se identifica parálisis facial, está indicada la exploración quirúrgica inmediata para prevenir una pérdida permanente de función del nervio. La parálisis facial puede deberse a sección directa del nervio o a neurapraxia. En estos casos, la neurapraxia suele ser resultado del efecto compresivo del edema local, de un hematoma o de fragmentos óseos adyacentes.[4] En la rotura del tiroides está indicada observación del hematoma parenquimatoso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) durante 24 h debido al riesgo de compresión de la vía respiratoria y de crisis hipertiroidea.[43]

MANEJO

Lesión penetrante

La mayor parte de las lesiones penetrantes del cuello con afectación del platisma se ingresarán en el hospital para realizar estudios definitivos, tratamiento u observación. En el caso de heridas penetrantes en pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos sin signos de lesión visceral ni vascular y con ATC negativa, se recomiendan exploraciones seriadas cada 6-8 h durante 24-36 h.[63]

Lesión contusa

Las LCVC son lesiones de alto riesgo. En los pacientes en quienes la ATC muestra traumatismo vascular está indicado el ingreso, aunque no requieran cirugía.[68] Incluso las lesiones de grado 1 tienen riesgo de progresión y un 5% se transforman en grado 3 durante el tratamiento con heparina.[7] En el alta se debe pedir a los pacientes que limiten los deportes de contacto, la manipulación cervical y los medicamentos que contienen estrógenos. Se debe evitar la hipertensión, lo que puede requerir prescripciones adicionales en el alta o comentar la importancia del cumplimiento de las previas. Se han comunicado casos de trombosis de las endoprótesis y algunos médicos dan el alta con anticoagulación, incluso en el caso de lesiones tratadas quirúrgicamente.

Dado que en la ATC pueden aparecer falsos positivos, a menudo se repite a los 7 días para confirmar el diagnóstico y a los 3 meses para confirmar la resolución.[61] Si la lesión no se observa a los 7 días, se puede suspender el tratamiento antitrombótico. En los pacientes de alto riesgo, pero con ATC negativa, se recomienda observación durante 24-48 h.[69]

Puesto que la sensibilidad de la ATC no es perfecta para identificar fracturas LT, en los pacientes con sospecha de lesiones LT contusas y ATC negativa en los que tampoco se puede realizar laringoscopia se recomienda un período de observación de 48 a 72 h.[28] Los pacientes sin lesiones identificadas aparte de dolor en la palpación laríngea, pero que han tenido un mecanismo de lesión significativo, se pueden someter a observación durante 12 h en el SU o en la unidad de observación. Posteriormente se pueden dar de alta al domicilio si no desarrollan síntomas ni signos adicionales, si la voz y la deglución son normales, y si las molestias son mínimas y remiten.

La mortalidad de las lesiones FE es hasta de un 20%, por lo que estos pacientes requieren ingreso.

Los pacientes que se recuperan de un ahorcamiento sin lesiones identificadas y que no desarrollan edema pulmonar después de varias horas de observación pueden ser candidatos para el traslado a psiquiatría, ya que lo más frecuente es que esto represente un intento de autolesión o suicidio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Evans C, Chaplin T, Zelt D. Management of major vascular injuries: neck, extremities, and other things that bleed. *Emerg Med Clin N Am*. 2018;36:181.
2. Alao T. *Neck Trauma*: Stat Pearls; 2019. Available at. https://www.statpearls.com/kb/viewarticle/25616/?utm_source=TrendMD&utm_campaign=StatPearls_TrendMD_0&utm_medium=cpc.
3. Stone ME, Farber BA, Olorunfemi O, et al. Penetrating neck trauma in children: an uncommon entity described using the National Trauma Data Bank. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80:604.
4. Go JL, Acharya J, Branchcomb JC, Rajamohan AG. Traumatic neck and skull base injuries. *Radiographics*. 2019;39(6):1796–1807.
5. Chapter 17 (p465-81) cervical fascia. In: Norton NS, ed. *Netter's Head and Neck Anatomy for Dentistry*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017:465–481.
6. Lovich-Sapola J, Johnson F, Smith CE. Anesthetic considerations for oral, maxillofacial, and neck trauma. *Otolaryngol Clin North Am*. 2019;52(6):1019–1035.
7. Karaolanis G, Maltezos K, Bakoyiannis C, Georgopoulos S. Contemporary Strategies in the management of Civilian neck zone II vascular trauma. *Front Surg*. 2017;4:56.
8. Madhuripan N, Atar OD, Zheng R, Tenenbaum M. Computed tomography angiography in head and neck Emergencies. *Semin Ultrasound CT MR*. 2017;38(4):345–356.
9. Mallicote MU, Isani MA, Golden J, Ford HR, Upperman JS, Gayer CP. Screening for blunt cerebrovascular injuries in pediatric trauma patients. *J Pediatr Surg*. 2019;54(9):1861–1865.
10. van Marle J, le Roux DA. Chapter 9 (p 120-139) Vascular and endovascular surgery. In: Loftus I, Hinchcliffe R, eds. *A Companion to Specialist Surgical Practice*. Edinburgh, UK: Elsevier; 2017 (Chapter 9).
11. Richard SA, Zhang CW, Wu C, et al. Traumatic penetrating neck injury with right common carotid artery dissection and stenosis effectively managed with stenting: a case report and review of the literature. *Case Rep Vasc Med*. 2018;10:2018.
12. Asensio JA, Dabestani PJ, Wenzl FA, et al. A systematic review of penetrating extracranial vertebral artery injuries. *J Vasc Surg*. 2020 (Epub ahead of print).
13. Montorfano MA, Pla F, Vera L, Cardillo O, Nigra SG, Montorfano LM. Point-of-care ultrasound and Doppler ultrasound evaluation of vascular injuries in penetrating and blunt trauma. *Crit Ultrasound J*. 2017;9(1):5.
14. Walsh BA, Gregorie WD, Whittle JS. Deconstructing dissections: a case report and review of blunt cerebrovascular injury of the neck. *Case Rep Emerg Med*. 2018;8:6120781.
15. Marenco CW, Do WS, Lammers DT, et al. Big problems in little patients: nationwide blunt cerebrovascular injury outcomes in the pediatric population. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;87(5):1088–1095.
16. Flashburg E, Ong AW, Muller A, et al. Fall downs should not fall out: blunt cerebrovascular injury in geriatric patients after low-energy trauma is common. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;86(6):1010–1014.
17. Ugalde IT, Claiborne MK, Cardenas-Turanzas M, Shah MN, Langabeer 2nd JR, Patel R. Risk factors in pediatric blunt cervical vascular injury and significance of Seatbelt sign. *West J Emerg Med*. 2018;19(6):961–969.
18. Tatum JM, Barmparas G, Dhillon NK, et al. Penetrating pharyngoesophageal injury: practice patterns in the era of non-operative management – a national trauma data bank review from 2007 to 2011. *J Invest Surg*. 2019 (Epub ahead of print).
19. Madsen AS, Oosthuizen GV, Bruce JL, et al. Selective nonoperative management of pharyngoesophageal injuries secondary to penetrating neck trauma: a single-center review of 86 cases. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85:541.
20. Aghajanzadeh M, Porkar NF, Ebrahimi H. Cervical esophageal perforation: a 10-year clinical experience north of Iran. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;67:34–39.
21. Gambhir S, Grigorian A, Swentek L, et al. Esophageal trauma: analysis of incidence. *Morb Mortal*. 2019;85:1134.
22. Yeh DD, Hwabejire JO, deMoya M, et al. Preoperative evaluation of penetrating esophageal trauma in the current era: an analysis of the National Trauma Data Bank. *J Emerg Trauma Shock*. 2015;8(1):30–33.
23. Vicente AP, Jimenez PP, Lopez MAC, et al. Management of Esophageal Perforation: 28-year experience in a major referral center. *Am Surg*. 2018;84:684.
24. Barmparas G, Navsaria PH, Serna-Gallegos D, et al. Blunt pharyngoesophageal injuries: current management strategies. *Scand J Surg*. 2018;107(4):336–344.
25. Al-Khalifa M, Buali F, Alshehabi M. Common findings in blunt thyroid fracture. *Saudi J Med Med Sci*. 2017;5(3):267–270.
26. Shi J, Uyeda JW, Duran-Mendicuti A, Potter CA, Nunez DB. Multidetector CT of laryngeal injuries: principles of injury recognition. *Radiographics*. 2019;39(3):879–892.
27. Mendis D, Anderson JA. Blunt laryngeal trauma secondary to sporting injuries. *J Laryngol Otol*. 2017;131(8):728–735.
28. Cheng J, Cooper M, Tracy E. Clinical considerations for blunt laryngotracheal trauma in children. *J Pediatr Surg*. 2017;52(5):874–880.
29. Moonsamy P, Sachdeva U, Morse C. Management of laryngotracheal trauma. *Ann Cardiothorac Surg*. 2018;7(2):210–216.
30. Inaba K, Branco BC, Menaker J, et al. Evaluation of multidetector computed tomography for penetrating neck injury: a prospective multicenter study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72:576.
31. Stone DK, Viswanathan VT, Wilson CA. Management of blunt cerebrovascular injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2018;18(12):98.
32. Anyama B, Treitl D, Wessell J, Solomon R, Rosenthal AA. Delayed stroke following blunt neck trauma: a case illustration with recommendations for diagnosis and treatment. *Case Rep Emerg Med*. 2017;2017:3931985.
33. Simon LV, Hashmi MF, Mohseni M. Vertebral artery injury. *StatPearls*. 2019. Available at. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470363/.
34. Kim DY, Biffl W, Bokhari F, et al. Evaluation and management of blunt cerebrovascular injury: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *1 J Trauma Acute Care Surg*. 2020;88(6):875–887.
35. Burks JD, Conner AK, Briggs RG, et al. Blunt vertebral artery injury in occipital condyle fractures. *J Neurosurg Spine*. 2018;29(5):500–505.
36. Tveita IA, Madsen MRS, Nielsen EW. Dissection of the internal carotid artery and stroke after mandibular fractures: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2017;11(1):148.
37. Varjonen EA, Bensch FV, Pyhältö TT, Koivikko MP, Snäll J. Remember the vessels! Craniofacial fracture predicts risk for blunt cerebrovascular injury. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018;76(7):1509–e1–e9.
38. Fenton SJ, Bollo RJ. Blunt cerebrovascular injury in children. *Semin Pediatr Surg*. 2017;26(1):2–7.
39. Jacobson LE, Ziemba-Davis M, Herrera AJ. The limitations of using risk factors to screen for blunt cerebrovascular injuries: the harder you look, the more you find. *World J Emerg Surg*. 2015;10:46.
40. Madsen AS, Oosthuizen G, Laing GL, et al. The role of computed tomography angiography in the detection of aerodigestive tract injury following penetrating neck injury. *J Surg Res*. 2016;205:490.
41. Mandani A, Pecorelli N, Razek T, et al. Civilian airway trauma: a single-institution experience. *World J Surg*. 2016;40:2658.
42. Santiago-Rosado LM, Lewison CS. Tracheal trauma. *StatPearls*. 2019. Available at. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500015/.
43. Lemke J, Schreiber MN, Henne-Bruns D, Cammerer G, Hillenbrand A. Thyroid gland hemorrhage after blunt neck trauma: case report and review of the literature. *BMC Surg*. 2017;17(1):115.
44. Sumislawski JJ, Moore HB, Moore EE, et al. Not all in your head (and neck): stroke after blunt cerebrovascular injury is associated with systemic hypercoagulability. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;87(5):1082–1087.
45. Lockwood MM, Smith GA, Tanenbaum J, et al. Screening via CT angiogram after traumatic cervical spine fractures: narrowing imaging to improve cost effectiveness. Experience at a level I trauma center. *J Neurosurg Spine*. 2016;24(3):490–495.
46. Verdonck P, de Schoutheete JC, Monsieurs KG, et al. Penetrating and blunt trauma to the neck: clinical presentation, assessment and emergency management. *B-ENT*. 2016;26(2):69–85.
47. Ibraheem K, Khan M, Rhee P, et al. "No zone" approach in penetrating neck trauma reduces unnecessary computed tomography angiography and negative explorations. *J Surg Res*. 2018;221:113.
48. Borsetto D, Fussey J, Mavuti J, et al. Penetrating neck trauma: radiological predictors of vascular injury. *Eur Arch Oto-Rhino-L*. 2019;276(9):254147.
49. Sgardello SD, Christodoulou M, Abbassi Z. Anatomy of a suicide: a case report. *Am J Case Rep*. 2019;20:1801–1804.
50. Clinical Practice Guideline. Penetrating Neck Trauma. https://www.upstate.edu/surgery/pdf/healthcare/trauma/penetratng-neck-trauma-guideline_7-24-2020.pdf.
51. Schroeder JW, Ptak T, Corey AS, et al. ACR Appropriateness criteria penetrating neck injury. *J Am Coll Radiol*. 2017;14(11S):S500–S505.
52. Vranic JE, Huynh TJ, Fata P, et al. The ability of magnetic resonance black blood vessel wall imaging to evaluate blunt cerebrovascular injury following acute trauma. *J Neuroradiol*. 2019 epub ahead of print.
53. Rutman A, Vranic J, Mossa-Basha M. Imaging and Management of blunt cerebrovascular injury. *Radiographics*. 2018;38(2):542–563.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

54. Conradie WJ, Gebremariam FA. Can computed tomography esophagography reliably diagnose traumatic penetrating upper digestive tract injuries? *Clin Imaging*. 2015;39(6):1039–1045.
55. Aiolfi A, Inaba K, Recinos G, et al. Non-iatrogenic esophageal injury: a retrospective analysis from the national trauma data bank. *World J Emerg Surg*. 2017;12:19.
56. Feliciano D. Penetrating cervical trauma. *World J Surg*. 2015;39(6):1363–1372.
57. Becker M, Leuchter I, Platon A, et al. Imaging of laryngeal trauma. *Euro J Radiol*. 2014;83(1):142–154.
58. Miracle A, Uzelac A. Imaging blunt and penetrating trauma to the neck: clinical relevance and management. *App Radiol*. 2016;45(7):14–19.
59. Jose A, Arya S, Nagori SA, et al. Management of life-threatening hemorrhage from maxillofacial firearm injuries using Foley catheter balloon tamponade. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr*. 2019;12(4):301–304.
60. Lee TS, Ducic Y, Gordin E, et al. Management of carotid artery trauma. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr*. 2014;7(3):175–189.
61. Brommeland T, Helseth E, Aarhus M, et al. Best practice guidelines for blunt cerebrovascular injury (BCVI). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2018;26(1):90.
62. Western Trauma Association. Screening for and Treatment of blunt Cerebrovascular Injuries Algorithm. www.westerntrauma.org/algorithms/ScreeningForAndTreatmentOfBluntCerebrovascularInjuries>2020.
63. Waheed A, Kassem MM, Gonzalez L. Carotid artery injury. *StatPearls*. 2019. Available at. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Waheed+A%2C+Kassem+MM%2C+Gonzalez+L.
64. Orlowski HLP, Kansagra AP, Sipe AL, Miller-Thomas MM, Vo KD, Goyal MS. Utility of CT angiography in screening for traumatic cerebrovascular injury. *Clin Neurol Neurosurg*. 2018;172:27–30.
65. Blitzer DN, Ottochian M, O'Connor JV, et al. Timing of intervention may influence outcomes in blunt injury to the carotid artery. *J Vasc Surg*. 2019 (Epub ahead of print).
66. Thomson I. Reference Module in Biomedical Sciences (p396-399). In: *Encyclopedia of Gastroenterology*; 2020. http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-801238-3.66061-0.
67. Mercer SJ, Jones CP, Bridge M, et al. Systematic management of anaesthetic management of non-iatrogenic acute adult airway trauma. *Br J Anaesth*. 2016;117:i49.
68. Parida PK, Kalaiarasi R, Alexander A. Management of laryngotracheal trauma: a Five-year single institution experience. *Iran J Otorhinolaryngol*. 2018;30(100):283–290.
69. Illing E, Burgin SJ, Schmalbach CE. Current opinion in otolaryngology: update on vascular injuries in craniomaxillofacial fractures. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;25(6):527–532.

37

Traumatismo torácico

Ali S. Raja

CONCEPTOS CLAVE

- Incluso las lesiones relativamente leves de la pared torácica, como las fracturas de las costillas, pueden dar lugar a complicaciones graves en los pacientes de edad avanzada y en los pacientes con enfermedades pulmonares preexistentes si no se proporcionan una analgesia adecuada y un seguimiento estrecho.
- A menos que haya anomalías en el electrocardiograma (ECG) o una concentración sérica elevada de troponina, no es necesario seguir el diagnóstico de contusión miocárdica con pruebas más avanzadas.
- Muchos pacientes con una rotura miocárdica o una rotura aórtica traumática sobreviven hasta llegar al hospital, y se les puede salvar con un diagnóstico y una intervención rápidos.
- El taponamiento pericárdico puede diagnosticarse con precisión antes de que se produzca la descompensación hemodinámica mediante una ecografía cardíaca estándar realizada por los médicos de urgencias.
- La tomografía computarizada (TC) del tórax es la prueba diagnóstica de elección en la lesión aórtica cerrada incluso en presencia de radiografías del tórax normales.
- Pueden utilizarse los criterios NEXUS-Chest CT para determinar la necesidad de realizar una TC del tórax en los pacientes con traumatismos cerrados.

Muchas causas de muertes tempranas (en los primeros 30-180 min) resultantes de un traumatismo torácico son prevenibles, y entre ellas se encuentran el neumotórax a tensión, el taponamiento cardíaco, la obstrucción de las vías respiratorias y la hemorragia incontrolada.

Aproximadamente el 75% de los pacientes con un traumatismo torácico solo requieren una toracostomía simple con drenaje y la administración de volumen, y los cuidados iniciales y el manejo de estos pacientes suelen realizarlos los médicos de urgencias. La atención de los traumatismos torácicos graves es de naturaleza multidisciplinar, y en ella participan traumatólogos, cirujanos cardiotorácicos e intensivistas. La mejor comprensión de los mecanismos fisiológicos subyacentes, las nuevas modalidades de imagen, los abordajes mínimamente cruentos y los tratamientos farmacológicos han contribuido a disminuir la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con lesiones torácicas.

La localización y el tipo de lesión dictan tanto la evaluación como el tratamiento. Este capítulo está organizado en apartados que destacan las lesiones de la pared torácica, pulmonares, traqueobronquiales, diafragmáticas, cardiovasculares y esofágicas.

LESIÓN DE LA PARED TORÁCICA

FRACTURA COSTAL

Fundamentos

Significado y relevancia

La predisposición a la fractura costal aumenta con la edad. Estas lesiones pueden ser muy dolorosas, pero su importancia no radica en la fractura en sí, que generalmente es autolimitada y consolidará, sino en las complicaciones asociadas, en particular el neumotórax, el hemotórax, las contusiones pulmonares y la neumonía postraumática. Las fracturas de las costillas en los niños se tratan en el capítulo 160.

Anatomía y fisiología

Es necesaria una pared torácica intacta, protegida por su caja torácica, para una ventilación normal. La expansión hacia fuera del tórax gracias a los músculos respiratorios con el descenso del diafragma crea una presión intratorácica negativa. Esto permite la entrada pasiva de aire en los pulmones durante la inspiración. Los traumatismos torácicos, especialmente los cerrados, pueden alterar gravemente la fisiología de la respiración. Afortunadamente, la mayoría de los sujetos tienen una reserva respiratoria importante y pueden tolerar las lesiones de la pared torácica con un apoyo adecuado.

El tórax inestable se produce cuando tres o más costillas adyacentes se fracturan en dos puntos, lo que permite que un segmento libre de la pared torácica se mueva de forma paradójica (fig. 37.1), con el segmento inestable moviéndose hacia dentro con la inspiración y hacia fuera con la espiración. También puede ocurrir con la separación costocondral o la fractura vertical del esternón combinada con las fracturas costales. La contusión pulmonar subyacente se considera la causa principal de la insuficiencia respiratoria en el tórax inestable, por lo que es una de las lesiones más graves de la pared torácica (fig. 37.2). Además, el tórax inestable puede asociarse a otras muchas lesiones, como el hemoneumotórax, las laceraciones hepáticas o esplénicas y las lesiones del mediastino.

Fisiopatología

Las costillas suelen romperse en el punto de impacto o en el ángulo posterior o zona posterolateral, que es la zona con una estructura más débil. Las costillas 4 a 9 son las más afectadas. Las costillas 1 a 3 son cortas y están relativamente protegidas, y las costillas 9 a 12 son más largas y más móviles en el extremo anterior. Esto confiere la resistencia relativa a la fractura de las costillas «altas» y «bajas». Las fracturas se producen más fácilmente en los adultos mayores que en los jóvenes o en los niños, debido a la inelasticidad progresiva de la pared torácica que se desarrolla con el envejecimiento.

El verdadero peligro de la fractura costal no es la costilla en sí, sino la posibilidad de que penetre en la pleura, el pulmón, el hígado o el bazo. Las fracturas de las costillas 9 a 11 también se asocian a lesiones intraabdominales. Las fracturas de las costillas del lado derecho se asocian a lesiones hepáticas, y las del lado izquierdo, a lesiones esplénicas. La gravedad de la lesión la indica el número de fracturas costales. La presencia de dos o más fracturas costales en cualquier nivel se asocia a una mayor incidencia de lesiones internas que la de una sola fractura aislada. Los pacientes mayores de 65 años con fracturas costales múltiples tienen una mayor incidencia de neumonía y una mayor mortalidad que sus homólogos más jóvenes.

Características clínicas

La fractura costal suele ser un diagnóstico clínico, y los hallazgos más frecuentes son el dolor puntual intenso, la crepitación ósea, la equimosis y el

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

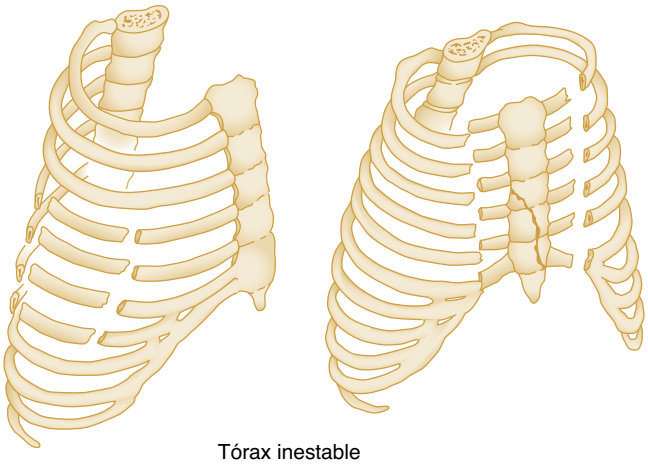


Figura 37.1 Tórax inestable. Fractura de varias costillas adyacentes en dos lugares con segmentos lateral o central inestables.

espasmo muscular sobre la costilla. Además, la compresión bimanual de la caja torácica alejada del lugar de la lesión (prueba de la compresión en barril) suele producir dolor en el lugar de la fractura. La lesión del parénquima puede detectarse evaluando la frecuencia respiratoria, la saturación de oxihemoglobina, el esfuerzo respiratorio, la eficacia de la ventilación y los ruidos respiratorios pulmonares.

El tórax inestable se caracteriza por el movimiento paradójico de una parte de la pared torácica durante la respiración y suele ser evidente en la exploración física. A menos que el paciente esté inconsciente, habrá dolor intenso, rigidez muscular antiálgica, dolor en la palpación y crepitación. El movimiento paradójico de la pared torácica es producto de la presión intratorácica negativa y queda oculto si el paciente ha sido intubado o está recibiendo ventilación con presión positiva. En estos pacientes, el diagnóstico suele ser evidente al examinar la integridad de la pared torácica (compresión y crepitación).

Diagnóstico diferencial

Los pacientes con una sospecha de fractura costal siempre han sufrido un traumatismo, lo que centra la evaluación. Los pacientes con un traumatismo considerable y potencialmente múltiple requieren una evaluación traumatológica completa (v. capítulo 32). La fractura costal, la separación costocondral y la contusión costal pueden presentarse de forma análoga, y no es crítico identificar una fractura costal única y aislada. Los pacientes con una sospecha de múltiples fracturas tienen un mayor riesgo de sufrir lesiones intratorácicas y también de sufrir descompensaciones y complicaciones posteriores. Entre los diagnósticos importantes que hay que tener en cuenta se encuentran la fractura de la pared torácica o de la clavícula (especialmente la fractura del esternón), las lesiones pulmonares (contusión pulmonar, laceración, neumotórax o hemotórax), la lesión traqueobronquial, la lesión diafragmática, la lesión cardiovascular (contusión cardíaca o lesión aórtica) o la lesión esofágica. Estos amplios diagnósticos diferenciales son válidos en la mayoría de los pacientes con un traumatismo torácico, dada la proximidad de los órganos implicados y los mecanismos similares que hay detrás de la mayoría de las lesiones descritas en este capítulo.

Pruebas diagnósticas

A muchos pacientes con traumatismos torácicos relativamente leves se les evalúa y trata exclusivamente sobre la base de los datos obtenidos de la exploración clínica y no requieren pruebas de imagen. Cuando la lesión es lo suficientemente importante como para preocuparse por una lesión pulmonar subyacente, es necesario realizar pruebas de imagen. Dado que las fracturas costales se tratan de forma expectante, el diagnóstico por imagen debe reservarse para los pacientes en los que son motivo de preocupación las fracturas costales múltiples, la lesión pulmonar subyacente o el estado pulmonar afectado por otra enfermedad (p. ej., la enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]). Una radiografía simple del tórax

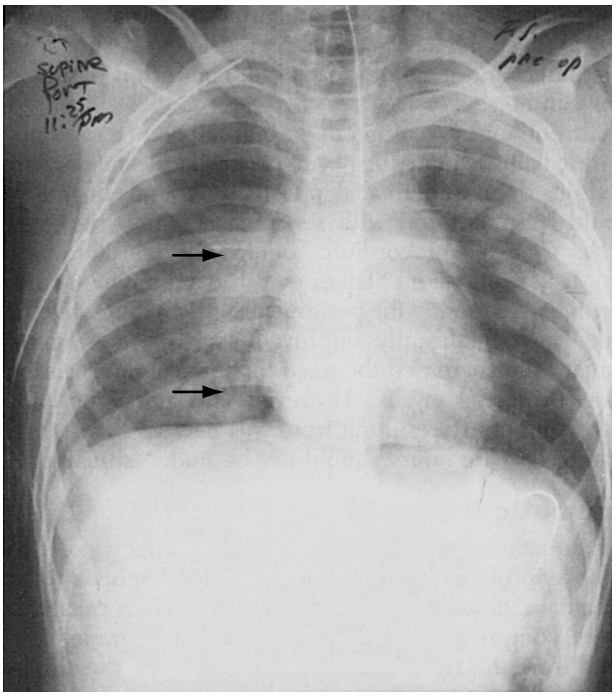


Figura 37.2 Infiltrados alveolares bilaterales *(flechas)* que indican una contusión pulmonar. También hay un neumopericardio y un neumomediastino.

Figura 37.3 Fracturas costales múltiples vistas en la tomografía computarizada del tórax. Obsérvese también la presencia de un hemotórax bilateral.

solo identificará a alrededor del 50% de las fracturas de una sola costilla; su mayor valor radica en identificar o excluir lesiones intratorácicas y mediastínicas importantes. Las series de costillas y las proyecciones espiratorias, oblicuas y con colimación del haz de rayos X no deben utilizarse de forma sistemática. Si se requieren imágenes adicionales más allá de una radiografía posteroanterior y lateral estándar del tórax, debe obtenerse una tomografía computarizada (TC) del tórax (fig. 37.3). La TC no está indicada para confirmar la sospecha de una fractura costal aislada, pero identificará las fracturas en varios niveles y las lesiones pulmonares asociadas, como el neumotórax o el hemotórax, con mucha mayor precisión que las proyecciones radiográficas adicionales del tórax.

En un intento de limitar el uso innecesario de la radiación ionizante diagnóstica, el grupo del National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS) derivó y validó un instrumento de decisión para guiar el uso de la TC del tórax en los pacientes con traumatismos cerrados.[1] Los estudios de derivación y validación de NEXUS-Chest CT, realizados en ocho centros de traumatología de EE. UU., incluyeron a 11.477 pacientes. En la fase de validación, el instrumento de decisión tuvo una sensibilidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 37.1 Criterios de NEXUS-Chest CT para la tomografía computarizada del tórax tras un traumatismo cerrado

Radiografía del tórax anómala.
Mecanismo de desaceleración rápida (definido como una caída > 6 m o un accidente de tráfico a > 70 km/h).
Lesión dolorosa que distrae la atención.
Dolor en la palpación de la pared torácica.
Dolor en la palpación en el esternón.
Dolor en la palpación en la columna torácica.
Dolor en la palpación escapular.

Tomado de Rodriguez RM, Langdorf MI, Nishijima D, et al: Derivation and validation of two decision instruments for selective chest CT in blunt trauma: a multicenter prospective observational study (NEXUS Chest CT). *PLoS Med*. 2015;12(10):e1001883.

del 95,4%, un valor predictivo negativo del 93,9% y una especificidad del 25,5% para todas las lesiones torácicas. Los resultados fueron aún más impresionantes en las lesiones clínicas mayores, con una sensibilidad y un valor predictivo negativo cercanos al 100% (99,2 y 99,8%, respectivamente). Recomendamos no realizar una TC en los pacientes que sufran un traumatismo cerrado y que no cumplan ninguno de los siete criterios de NEXUS-Chest CT (cuadro 37.1).[1-3]

Tratamiento

La descompensación respiratoria es la principal indicación para la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica en los pacientes con fracturas costales múltiples. Los problemas evidentes, como el hemoneumotórax o el dolor intenso, deben corregirse antes de presumir la necesidad de la intubación y la ventilación. En el paciente despierto y cooperador, la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) mediante mascarilla puede obviar la necesidad de intubación.[3] En general, deben utilizarse los métodos más conservadores para mantener una oxigenación adecuada y prevenir las complicaciones. La analgesia adecuada tiene una importancia vital para recuperar al paciente y puede contribuir a recuperar la mecánica respiratoria normal.

El tratamiento de las fracturas costales agudas se basa en el alivio adecuado del dolor y el mantenimiento de la función pulmonar. Se han desacreditado las técnicas de tratamiento anticuadas que implican la estabilización del segmento inestable mediante la colocación de la persona con el lado lesionado hacia abajo o la colocación de sacos de arena en los segmentos afectados. Estas intervenciones inhiben en realidad la expansión del tórax y producen un aumento de la atelectasia del pulmón lesionado. En su lugar, debe administrarse oxígeno, aplicar monitores cardíacos y de pulsioximetría, y observar al paciente para detectar signos de una lesión asociada, como un neumotórax a tensión.

Por lo demás, a los pacientes con fracturas de una sola costilla se les trata con analgesia opiácea y no opiácea. Estas lesiones pueden ser muy dolorosas, y suele ser necesario un tratamiento regular con opiáceos junto con parches transdérmicos de lidocaína (especialmente a la hora de acostarse) durante 1 semana. A partir de entonces, suele bastar con una simple analgesia con paracetamol o un analgésico antiinflamatorio no esteroideo. Debe insistirse en la continuación de las actividades cotidianas y en la respiración profunda para asegurar la ventilación y evitar la atelectasia. Es útil aconsejar a los pacientes que esperen de 30 a 45 min después de tomar los analgésicos antes de realizar ejercicios de respiración profunda, idealmente con un espirómetro incentivador.

Cuanto mayor sea el número de costillas fracturadas, mayores serán la mortalidad y la morbilidad. Debe considerarse la posibilidad de hospitalizar a los pacientes con tres o más costillas fracturadas, a pesar de la ausencia de otras lesiones identificadas, para que reciban tratamiento pulmonar, se les evalúe de forma repetida y reciban una analgesia eficaz adecuada. A los pacientes ancianos con seis o más costillas fracturadas se les debe tratar en una unidad de cuidados intensivos debido a su alta morbilidad y mortalidad.

Las fracturas costales múltiples en los pacientes traumatizados se asocian a una morbilidad y una mortalidad considerables. El bloqueo del nervio intercostal con un anestésico de acción prolongada, como la bupivacaína con epinefrina, puede aliviar los síntomas hasta 12 h. Otras alternativas en los pacientes hospitalizados son la analgesia controlada por el paciente, los opiáceos parenterales y la analgesia epidural torácica.

En el caso de los segmentos inestables, la consulta con un traumatólogo o un cirujano torácico es esencial para planificar la intervención quirúrgica. La fijación interna quirúrgica temprana del segmento inestable da lugar a una recuperación más rápida, menos complicaciones y mejores resultados estéticos y funcionales, y es rentable.[4] Las indicaciones para la fijación abierta del tórax inestable son los pacientes a los que no se les puede retirar el respirador debido a la mecánica del tórax inestable, el dolor persistente, la inestabilidad grave de la pared torácica o el deterioro progresivo de la función pulmonar.

Al paciente con un tórax inestable se le debe tratar en el servicio de urgencias como si existiera una contusión pulmonar, independientemente de que se utilice la ventilación mecánica.

Manejo

La mayoría de las fracturas costales se curan sin problemas en un plazo de 3 a 6 semanas, y los pacientes deben esperar una disminución gradual de sus molestias durante este período. Sin embargo, además de las complicaciones del hemoneumotórax, la atelectasia, la contusión pulmonar y la neumonía, las fracturas costales pueden dar lugar a un neuroma postraumático, un empiema, una seudoartrosis o una separación costocondral.[5] Estas complicaciones inusuales son dolorosas y se curan lentamente. A los pacientes con un traumatismo cerrado y múltiples fracturas costales se les debe observar entre 12 y 24 h para asegurarse de que no existen lesiones vasculares ni intrapulmonares ocultas y, a continuación, considerar el alta, sabiendo que las propias fracturas costales requerirán un período de recuperación prolongado y un seguimiento ambulatorio estrecho.

El resultado del tórax inestable es función de las lesiones asociadas. Debido a que se han implicado muchos mecanismos fisiológicos diferentes en el tórax inestable, no hay consenso sobre el tratamiento hospitalario. Los pilares del tratamiento son la fisioterapia pulmonar, la analgesia eficaz, el uso selectivo de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica, y una estrecha observación para detectar la afectación respiratoria.

FRACTURA ESTERNAL

Fundamentos

Significado y relevancia

Las fracturas y luxaciones del esternón se deben principalmente a un traumatismo torácico cerrado anterior (p. ej., accidentes de tráfico o accidentes en bicicleta cuando el tórax se golpea con el volante o el manillar). Los factores de riesgo de la fractura del esternón por un traumatismo cerrado son los tipos de sistemas de retención de pasajeros de los vehículos y la edad del paciente. Los pasajeros sujetos con cinturones de seguridad tienen más probabilidades de sufrir una fractura esternal que los no sujetos, lo que probablemente esté relacionado con la ubicación central de la cinta torácica del cinturón de seguridad. Las complicaciones cardíacas, como la contusión miocárdica, son inusuales, y no existe ninguna asociación entre la fractura del esternón y la rotura de la aorta. Aunque las fracturas del esternón pueden producirse en el contexto de un traumatismo torácico importante, la presencia de una fractura esternal en sí misma no implica otras lesiones importantes que pongan en peligro la vida.

Fisiopatología

Durante la desaceleración rápida de un impacto frontal, el empuje del cuerpo hacia delante contra el cinturón de seguridad fijo a través del esternón puede provocar una fractura. La localización de la fractura del esternón varía en función de la posición del cinturón, el tamaño del paciente, la magnitud del impacto y el vector de las fuerzas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Características clínicas

Los pacientes con fracturas del esternón suelen presentar un antecedente compatible con la lesión y dolor torácico anterior, dolor en la palpación puntual sobre el esternón, equimosis, hinchazón de los tejidos blandos o deformidad palpable.

Pruebas diagnósticas

Cuando se sospecha una fractura del esternón tras un mecanismo de lesión relativamente menor (p. ej., una caída a ras de suelo o un golpe en el pecho), la radiografía del tórax posteroanterior y lateral es suficiente para establecer el diagnóstico y para evaluar las estructuras pulmonares. Sin embargo, cuando hay signos o síntomas traumáticos más pronunciados (según los criterios de NEXUS-Chest CT)[1] o cuando la radiografía simple muestra una fractura desplazada o un posible indicio de una lesión intratorácica, se recomienda obtener una TC del tórax. Los resultados guiarán el tratamiento de la fractura del esternón y de cualquier lesión mediastínica o intratorácica asociada.[6,7] Cabe destacar que también existen proyecciones ecográficas específicas durante la evaluación mediante la evaluación focalizada ampliada con ecografía en traumatología (e-FAST) que pueden ser más sensibles que la radiografía simple en la fractura del esternón.

Tratamiento

El tratamiento consiste en proporcionar una analgesia adecuada, como en el caso de las fracturas costales. Sin lesiones asociadas, puede darse de alta con seguridad a la mayoría de los pacientes con fracturas aisladas del esternón que pueden controlar adecuadamente el dolor con medicamentos orales. Un pequeño subgrupo de pacientes con fracturas del esternón más graves pueden tener un dolor intenso y sufrir una insuficiencia respiratoria o una seudoartrosis. Lo mejor es remitir a estos pacientes para una fijación quirúrgica.

LESIÓN POR PROYECTILES NO PENETRANTES

Fundamentos

Significado y relevancia

Las lesiones causadas por proyectiles a baja velocidad contra chalecos protectores o por balas de goma o cartuchos antidisturbios constituyen ejemplos muy frecuentes de lesiones por proyectiles no penetrantes. Compuesto por muchas combinaciones diferentes de fibras sintéticas, como Kevlar®, los agentes de la ley, el personal de los servicios médicos de urgencia y los guardias de seguridad privados utilizan a menudo el chaleco sintético ligero para protegerse de las lesiones por disparos. Estos chalecos son «resistentes a las balas» más que «a prueba de balas», según el arma que se utilice contra ellos. Por lo tanto, los usuarios que reciben disparos suelen sufrir lesiones por proyectiles no penetrantes en lugar de heridas de bala. Los organismos policiales de todo el mundo han usado balas de goma durante muchos años para dispersar a las multitudes y para el uso no mortal de la fuerza. Los cartuchos antidisturbios son bolsas de nailon rellenas de perdigones, que se disparan con una escopeta estándar. Ambos proyectiles pueden causar lesiones graves a pesar de su clasificación de uso de la fuerza «no mortal» o «menos que mortal».

Fisiopatología

Los chalecos antibalas suelen detener la penetración de los proyectiles de baja velocidad de la mayoría de las pistolas, pero la energía cinética de una bala puede transmitirse a través de las capas de tela protectora o del blindaje y producir lesiones importantes sin penetración. El corazón, el hígado, el bazo, los pulmones y la médula espinal son vulnerables a las lesiones por proyectiles no penetrantes que pueden producirse a pesar de lesiones cutáneas de aspecto benigno.

Características clínicas

Los pacientes que han recibido disparos con «proyectiles no mortales» o con balas estándar mientras llevaban chalecos antibalas suelen presentar eritema, equimosis y dolor acentuado en la palpación en la zona afectada. Puede haber un proyectil, como un perdigón, todavía localizado en la herida. La zona dolorosa y las estructuras circundantes deben palparse cuidadosamente para identificar cualquier enfisema subcutáneo, crepitación o escalones óseos.

Pruebas diagnósticas

La mayoría de los pacientes con lesiones por proyectiles no penetrantes no requieren pruebas más allá de una exploración física exhaustiva. Aquellos en los que preocupe un cuerpo extraño retenido o una lesión subyacente pueden necesitar una ecografía, una radiografía del tórax o una TC (al igual que con otros traumatismos cerrados). Sin embargo, los pacientes que solo presentan equimosis superficiales sin signos ni síntomas clínicos de fractura costal, neumotórax, hemotórax ni penetración intrapleural o peritoneal no suelen requerir pruebas adicionales.

Tratamiento

En los pacientes en los que se ha excluido una lesión subyacente o se ha determinado que es de baja probabilidad clínica, el tratamiento de las lesiones por proyectiles no penetrantes se centra en el cuidado de la herida, ya sea de la zona equimótica o de la abrasión o laceración superficial. Las lesiones subyacentes, cuando están presentes, deben tratarse como se indica en otras partes de este capítulo.

Manejo

Se recomienda observar a los pacientes con todas las lesiones por proyectiles no penetrantes en el tórax, excepto las más superficiales, durante 4-6 h para detectar lesiones internas que puedan manifestarse de forma tardía.

LESIONES PULMONARES

CONTUSIÓN Y LACERACIÓN PULMONAR

Fundamentos

Significado y relevancia

Hay alguna contusión pulmonar hasta en el 75% de los pacientes con un traumatismo torácico cerrado importante, la mayoría de las veces por accidente de tráfico con una desaceleración rápida.[8] Las contusiones pulmonares también pueden deberse a heridas de proyectiles de alta velocidad y a las ondas de choque de alta energía de una explosión en el aire o en el agua.

Además de las contusiones, los pulmones también pueden sufrir laceraciones. Aunque la mayoría de las veces se laceran por una lesión penetrante, también pueden lesionarse por la proyección hacia dentro de una costilla fracturada o por la avulsión de una adherencia pleural.[4,8]

Fisiopatología

La contusión pulmonar se debe a un impacto en el parénquima pulmonar, seguido de un edema alveolar y una hemorragia, pero sin una laceración pulmonar acompañante. Es importante el diagnóstico temprano de la contusión pulmonar para que el tratamiento tenga éxito. Dado que su aparición puede ser lenta, debe sospecharse a partir de los antecedentes de un mecanismo de lesión elevado (p. ej., una caída de altura, un accidente de tráfico y otras formas de traumatismo importante) en lugar de la radiografía del tórax inicial.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas son la disnea, la taquipnea, la cianosis, la taquicardia, la hipotensión y los hematomas en la pared torácica. No hay signos específicos de contusión ni laceración pulmonar, pero puede observarse una hemoptisis. En la auscultación pueden escucharse crepitantes húmedos o una ausencia de ruidos respiratorios. La palpación de la pared torácica suele revelar costillas fracturadas. Si se descubre un tórax inestable, es probable que también haya una contusión pulmonar.

Cabe destacar que muchas de las peores contusiones se producen en pacientes sin fracturas de costillas. Se ha teorizado que la pared torácica más elástica de los sujetos más jóvenes transmite una mayor fuerza al tórax. Aunque pueden existir contusiones pulmonares aisladas, se asocian a lesiones extratorácicas en la mayoría de los pacientes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio

La hipoxemia se produce con frecuencia en las contusiones pulmonares y suele detectarse por una lectura decreciente en la pulsioximetría. En los pacientes con lesiones torácicas e hipoxemia en los que se han excluido otras lesiones más graves (p. ej., neumotórax), debe sospecharse una contusión pulmonar. En estos pacientes, la evaluación de la gasometría arterial sirve para hacer el diagnóstico, ya que una diferencia de oxígeno alveolar-arterial creciente indica una capacidad de difusión pulmonar decreciente del pulmón contusionado del paciente, y es uno de los medios más tempranos y precisos para evaluar el estado actual, la evolución y el pronóstico.

Radiología

Los hallazgos radiográficos típicos pueden empezar a aparecer a los pocos minutos de la lesión, y van desde un infiltrado alveolar irregular y parcheado hasta una consolidación franca (fig. 37.4). Aunque estos cambios pueden observarse en la exploración inicial, casi siempre están presentes en las 6 h siguientes. La rapidez de los cambios en la radiografía de tórax suele correlacionarse con la gravedad de la contusión o la laceración. La contusión pulmonar debe diferenciarse del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), porque el aspecto radiográfico de ambas afecciones puede ser parecido. La contusión suele manifestarse a los pocos minutos de la lesión inicial, suele estar localizada en un segmento o un lóbulo, suele ser evidente en el estudio inicial del tórax y suele durar entre 48 y 72 h. El SDRA es difuso y su desarrollo suele ser más tardío, con un inicio típico entre 24 y 72 h después de la lesión.

El aumento de la frecuencia de las TC en los pacientes con traumatismos cerrados ha dado lugar a un aumento correspondiente en el diagnóstico de las contusiones y las laceraciones pulmonares. Se ha demostrado que la TC detecta al menos el doble de contusiones pulmonares que las radiografías simples, y un estudio reciente descubrió que las contusiones pulmonares aisladas observadas en la TC tenían una mortalidad de solo el 2,6% (comparada con la del 4,7% en todos los pacientes con una contusión pulmonar detectada con la radiografía simple).[8]

La TC del tórax es especialmente valiosa para identificar una contusión pulmonar en la fase aguda tras la lesión, ya que las radiografías simples del tórax tienen una baja sensibilidad. Aunque puede no ser necesaria la TC para hacer el diagnóstico de una contusión pulmonar evidente en la radiografía simple de tórax, puede ser útil para definir mejor la extensión de la contusión e identificar otras lesiones torácicas. Las contusiones pulmonares ocultas son las visibles inicialmente solo en la TC, no en las radiografías simples, y suelen afectar a menos del 20% del volumen pulmonar. Estas contusiones pulmonares ocultas no se asocian a un peor resultado clínico que en los pacientes con traumatismos cerrados sin ninguna contusión pulmonar.[8]

Tratamiento

El tratamiento de las contusiones pulmonares es principalmente de apoyo. Al igual que en el caso del tórax inestable, deben evitarse la intubación y la ventilación mecánica en la medida de lo posible, ya que se asocian a un aumento de la morbilidad, incluidos la neumonía, la septicemia, el neumotórax, la hipercoagulabilidad y una hospitalización más prolongada. En el caso poco frecuente de que un pulmón se haya contusionado gravemente y provoque una hipoxemia importante, debe considerarse la posibilidad de intubar y ventilar cada pulmón por separado con un tubo endotraqueal de doble luz y dos respiradores. Esto permite una diferencia de distensibilidad entre el pulmón lesionado y el normal, y evita la hiperexpansión de un pulmón y el colapso gradual del otro.

El tratamiento de los pacientes con contusiones pulmonares debe incluir la restricción de líquidos intravenosos (para mantener el volumen intravascular dentro de unos límites estrictos) y unos cuidados de apoyo integrales que consisten en las medidas de limpieza del árbol traqueobronquial, la aspiración y el alivio del dolor. Estas maniobras pueden excluir la necesidad de apoyo ventilatorio y permitir un abordaje más selectivo tanto del tórax inestable como de la contusión pulmonar.

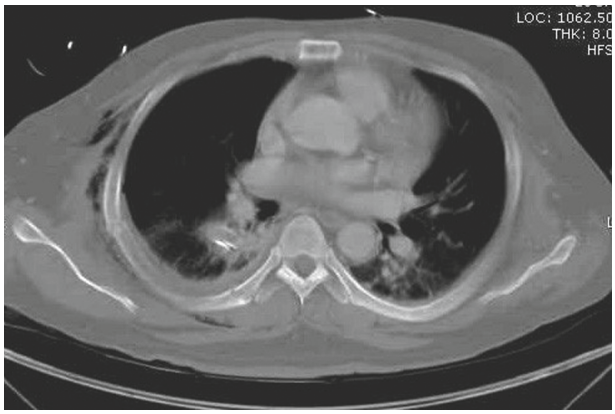


Figura 37.4 Tomografía computarizada del tórax que muestra infiltrados alveolares bilaterales que indican una contusión pulmonar. También hay múltiples fracturas costales y un enfisema subcutáneo.

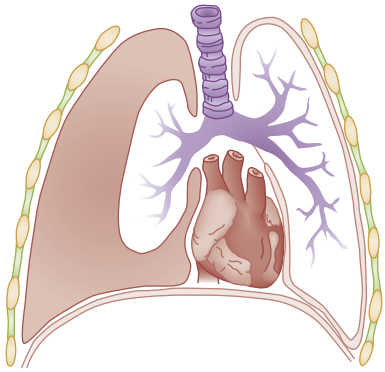


Figura 37.5 Neumotórax cerrado. Se observa un neumotórax simple en el pulmón derecho con aire en la cavidad pleural y un colapso del pulmón derecho.

Los pacientes que sufren la fuerza necesaria para infligir una contusión pulmonar también pueden tener laceraciones pulmonares. La mayoría de ellas son leves y rara vez ponen en peligro la vida, y normalmente pueden tratarse con oxigenoterapia continua, observación o drenaje torácico. Las laceraciones graves se asocian al hemoneumotórax, las fracturas costales múltiples desplazadas y la hemoptisis. A menudo, estas laceraciones potencialmente mortales requieren una toracotomía con resección o una tractotomía para controlar la hemorragia.

NEUMOTÓRAX

Fundamentos

Significado y relevancia

El neumotórax, que es la acumulación de aire en el espacio pleural, es una complicación frecuente de los traumatismos torácicos. Se ha señalado que está presente en el 15-50% de los pacientes que sufren un traumatismo torácico importante y está siempre presente en los que tienen lesiones penetrantes transpleurales.

Fisiopatología

El neumotórax puede dividirse en tres tipos, dependiendo de si el aire tiene acceso directo a la cavidad pleural: 1) simple; 2) comunicante, y 3) a tensión.

Neumotórax simple. Un neumotórax se considera simple o cerrado (fig. 37.5) cuando no hay comunicación con la atmósfera ni desplazamiento del mediastino ni del hemidiafragma como consecuencia de la acumulación de aire. El neumotórax simple traumático se produce con mayor frecuencia por la fractura de una costilla que se dirige hacia dentro y lacera

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la pleura. También puede producirse sin fractura cuando el impacto se produce en plena inspiración con la glotis cerrada, lo que provoca un tremendo aumento de la presión intraalveolar y la consiguiente rotura de los alvéolos. Una lesión penetrante, como un disparo o una puñalada, también puede producir un neumotórax simple si no hay comunicación libre con la atmósfera (fig. 37.6).

Neumotórax comunicante. Un neumotórax comunicante (fig. 37.7) se asocia a un defecto en la pared torácica y se produce con mayor frecuencia en las lesiones de combate. En el sector civil, esta lesión suele ser secundaria a heridas de bala. A veces se puede oír el aire fluyendo con ruido dentro y fuera del defecto, lo que da lugar al término «herida torácica traumatopneica». La pérdida de la integridad de la pared torácica hace que el pulmón afectado se colapse de forma paradójica en la inspiración y se expanda ligeramente en la espiración, lo que fuerza la entrada y salida de aire de la herida. Esto da lugar a un gran espacio muerto funcional para el pulmón normal y, junto con la pérdida de la ventilación del pulmón afectado, produce una grave alteración ventilatoria.

Neumotórax a tensión. La acumulación progresiva de aire a presión dentro de la cavidad pleural, con el desplazamiento del mediastino hacia el hemitórax opuesto y la compresión del pulmón contralateral y los grandes vasos, es la constelación de hallazgos del neumotórax a tensión (figs. 37.8 y 37.9). Se produce cuando la lesión actúa como una válvula unidireccional, impide la libre comunicación bilateral con la atmósfera y provoca un aumento progresivo de la presión intrapleural. El aire entra en la inspiración, pero no puede salir con la espiración. El desplazamiento resultante del contenido mediastínico comprime la vena cava y distorsiona la unión entre la cava y la aurícula, lo que provoca una disminución del llenado diastólico del corazón y la consiguiente disminución del gasto cardíaco. Estos cambios provocan la rápida aparición de la hipoxia, la acidosis y el shock.

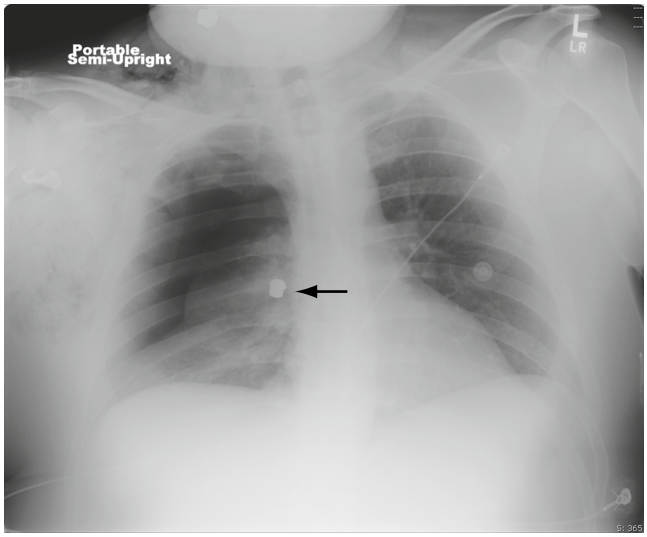


Figura 37.6 Radiografía del tórax que muestra un neumotórax derecho de tamaño moderado. Se observa una bala *(flecha)* cerca del lado derecho del mediastino.

Características clínicas

La dificultad respiratoria y el dolor torácico son los síntomas más frecuentes del neumotórax. El aspecto del paciente es muy variable, y va desde una enfermedad aguda con cianosis y taquipnea hasta un aspecto engañosamente sano. Los signos y síntomas no siempre se correlacionan con el grado del neumotórax. La exploración física puede revelar una disminución o ausencia de ruidos respiratorios y una hiperresonancia sobre el lado implicado, así como un enfisema subcutáneo, pero los neumotórax pequeños pueden no ser detectables en la exploración física.

Los pacientes con un neumotórax a tensión enferman de forma aguda en cuestión de minutos y sufren una grave dificultad cardiovascular y respiratoria. Están disneicos, agitados, inquietos, cianóticos, taquicárdicos e hipotensos, y muestran un estado mental alterado. Los signos fundamentales del neumotórax a tensión son la taquicardia, la hipotensión, la desaturación de la oxihemoglobina, la distensión venosa yugular y la ausencia de ruidos respiratorios en el lado ipsilateral. Sin embargo, puede no haber una distensión venosa yugular de forma fiable con una pérdida masiva de sangre.

Pruebas diagnósticas

Dado que el aire intrapleural tiende a acumularse en el vértice del pulmón, la radiografía del tórax inicial debe ser una placa inspiratoria completa en posición vertical si el estado del paciente lo permite. Una radiografía en posición vertical suele revelar pequeños derrames pleurales que no son visibles en las radiografías en decúbito supino y también permite visualizar mejor el mediastino. Aunque la radiografía del tórax ha sido tradicionalmente el estudio inicial preferido para diagnosticar un neumotórax simple, varios estudios han descubierto que la ecografía tiene mayor sensibilidad a este respecto que la radiografía de tórax.[9,10] Durante el examen e-FAST, el neumotórax se detectará mucho antes de que se realice la radiografía del tórax. Esto puede ser especialmente crítico en el paciente politraumatizado hipotenso con desaturación de oxihemoglobina para el que el neumotórax

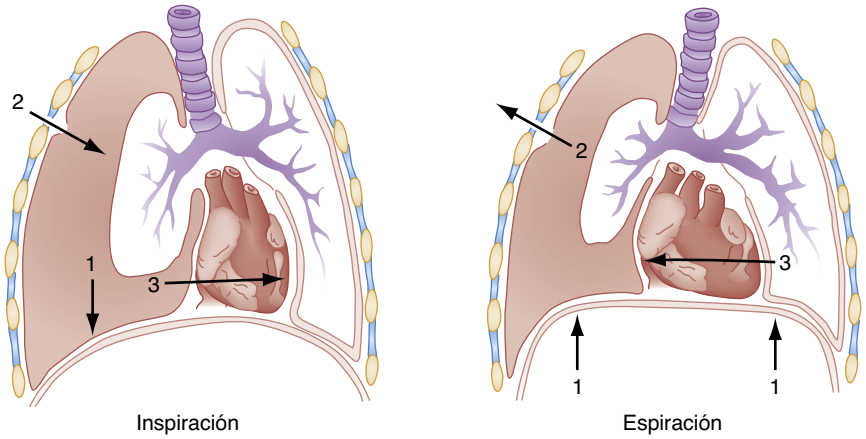


Figura 37.7 Inspiración *(izquierda):* el diafragma se contrae provocando una presión intratorácica negativa *(flecha 1)* que atrae el aire a través de la herida torácica traumatopneica en la cavidad pleural *(flecha 2)* y desplaza las estructuras mediastínicas hacia la izquierda del paciente *(flecha 3).* Espiración *(derecha):* el diafragma retrocede *(flecha 1),* haciendo que el aire salga del tórax *(flecha 2)* y permitiendo que el mediastino vuelva a su posición normal *(flecha 3).* El pulmón colapsado se contrae paradójicamente en la inspiración y se expande en la espiración.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

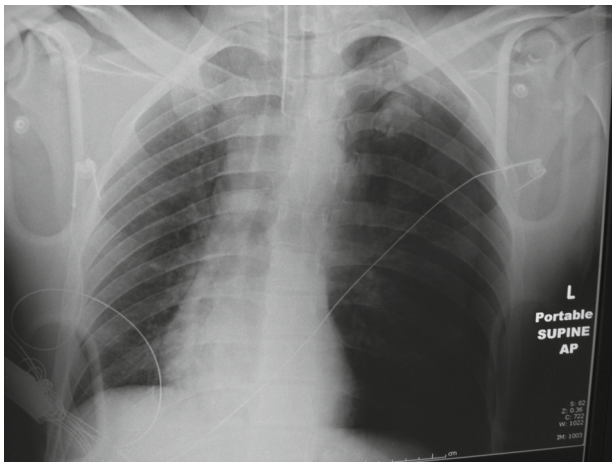


Figura 37.8 Neumotórax a tensión en un paciente intubado.

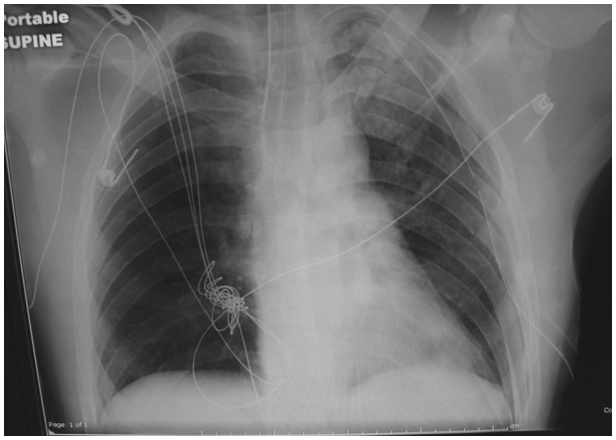


Figura 37.9 Resolución del neumotórax a tensión mostrado en la figura 37.8 con la colocación de un drenaje torácico en el lado izquierdo.

a tensión es una de las posibles causas del estado inestable. La sospecha del neumotórax a tensión sobre la base de los hallazgos clínicos es una indicación de drenaje torácico inmediato. El tratamiento no debe retrasarse a la espera de una radiografía del tórax confirmatoria. La ecografía puede confirmar la presencia de un neumotórax en los primeros minutos de la llegada del paciente, y la identificación de un neumotórax en un paciente con una afectación pulmonar y hemodinámica también se considera una prueba empírica confirmatoria de un neumotórax a tensión que requiere una toracostomía. Incluso sin confirmación ecográfica, la sospecha clínica de un neumotórax a tensión justifica la realización de un drenaje torácico, ya que el retraso puede ser perjudicial.

Neumotórax oculto

Un neumotórax que no se ve en la radiografía de tórax inicial, pero que se identifica en una TC torácica o abdominal posterior, se denomina *neumotórax oculto*. El neumotórax oculto se diagnostica con mayor frecuencia debido al mayor uso de la TC (fig. 37.10).[11]

Tratamiento

A un paciente asintomático que sufre un traumatismo penetrante a baja velocidad (normalmente una herida por arma blanca) y que tiene una imagen inicial negativa, se le puede observar con seguridad, normalmente durante 6 h. Si la imagen inicial fue una TC, al paciente se le puede dar de alta con seguridad después del período de observación. Si la imagen inicial fue una radiografía simple, debe obtenerse otra radiografía del tórax antes del alta.

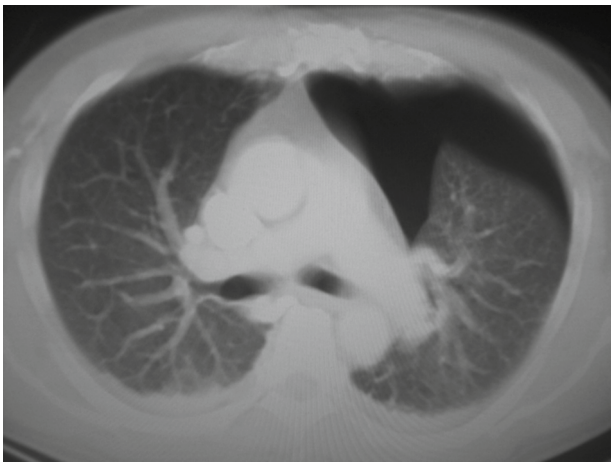


Figura 37.10 Neumotórax oculto. Gran neumotórax en el lado izquierdo visible en la tomografía computarizada del tórax, que no era visible en la radiografía.

CUADRO 37.2 Indicaciones de drenaje torácico

Causa traumática del neumotórax (excepto neumotórax apical asintomático).
Neumotórax de moderado a grande.
Síntomas respiratorios independientemente del tamaño del neumotórax.
Aumento del tamaño del neumotórax tras el tratamiento médico inicial.
Reaparición del neumotórax tras la retirada de un drenaje torácico inicial.
El paciente requiere apoyo ventilatorio.
El paciente requiere anestesia general.
Hemotórax asociado.
Neumotórax bilateral independientemente del tamaño.
Neumotórax a tensión.

Tomado de Dougall AM, Paul ME, Finely RJ, et al. Chest trauma—current morbidity and mortality. *J Trauma* 1977;17:547.

Neumotórax simple

El tratamiento de un neumotórax simple depende de su causa y tamaño. Los neumotórax apicales pequeños y aislados debidos a heridas por arma blanca pueden dejarse en observación sin ninguna intervención. Sin embargo, este método conservador rara vez se aplica en los traumatismos múltiples, y debe insertarse un drenaje torácico inmediatamente ante cualquier signo de deterioro.

Del mismo modo, los neumotórax pequeños ocultos encontrados solo en la TC en pacientes con estabilidad hemodinámica y sin síntomas pueden abordarse con la observación y no necesitan ninguna intervención, incluso si se coloca al paciente en ventilación con presión positiva.[11]

Todo neumotórax de un tamaño moderado a grande debe tratarse con un drenaje torácico. Las indicaciones para la toracostomía con drenaje (inserción de un drenaje torácico) se enumeran en el cuadro 37.2. El lugar preferido para la inserción es el cuarto o el quinto espacios intercostales en la línea axilar media. Esta colocación lateral del drenaje se prefiere no solo porque es más eficaz, sino también porque no produce un defecto estético fácilmente visible, en comparación con el sitio anterior en el segundo espacio intermedio en la línea medioclavicular. En los traumatismos múltiples en los que es probable que se produzca un hemotórax, debe utilizarse un drenaje torácico grande (de 36 a 40 F en los adultos y de 16 a 32 F en los niños). Por el contrario, los neumotórax espontáneos o los debidos a lesiones menores o aisladas pueden tratarse con drenajes torácicos de menor calibre.

Debe tenerse cuidado de que los orificios de ventilación a lo largo del lado del tubo de drenaje estén todos dentro de la cavidad torácica. Una línea radiopaca a lo largo del lateral del tubo de drenaje con interrupciones

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

en estos orificios de drenaje ayuda a interpretar con radiografías la posición del drenaje. El tubo debe estar conectado a un sistema de drenaje con sello de agua que permita la reexpansión del neumotórax. Si hay una fuga de aire importante o un hemotórax grande, el tubo puede conectarse a una fuente de vacío constante de 20 a 30 cmH_2O para una reexpansión más rápida.

El drenaje torácico tiene algunas complicaciones potencialmente graves, como la formación de un hemotórax, un edema pulmonar, una fístula broncopleural, las fugas pleurales, un empiema, un enfisema subcutáneo, una infección, una laceración de la arteria intercostal, un neumotórax contralateral y una lesión del parénquima.[12] Un metaanálisis reciente no encontró pruebas suficientes a favor o en contra del uso empírico de los antibióticos en todas las colocaciones de drenaje torácico para prevenir el empiema o la neumonía, especialmente las necesarias para los neumotórax espontáneos. Sin embargo, en el caso de los pacientes con traumatismos multisistémicos o hemotórax, los datos apuntaron a su beneficio clínico. Se recomienda la administración sistemática de antibióticos por vía intravenosa en estos pacientes, concretamente de 1 a 2 g de cefazolina administrados antes de la inserción del drenaje torácico o en la hora siguiente. La vancomicina (1 g) o la clindamicina (600 mg) son alternativas apropiadas en los pacientes con alergia a las cefalosporinas.[13]

Neumotórax comunicante

En el caso de un paciente con un neumotórax comunicante en el ámbito extrahospitalario, el defecto debe cubrirse inmediatamente, lo que ayuda a convertir la condición en un neumotórax cerrado y elimina la principal anomalía fisiológica. Puede colocarse un vendaje parcialmente oclusivo o un sello torácico comercial con ventilación; debe tenerse cuidado de evaluar continuamente la conversión de la lesión en un neumotórax a tensión, especialmente en los pacientes que están intubados y sometidos a ventilación con presión positiva. La herida nunca debe taponarse, ya que la presión negativa durante la inspiración puede aspirar el apósito hacia la cavidad torácica. Estas consideraciones no son tan críticas una vez que el paciente está en urgencias, donde puede realizarse un drenaje torácico formal. Entonces puede iniciarse la ventilación con presión positiva, si es necesario, sin temor a producir un neumotórax a tensión, y puede prepararse al paciente para la reparación quirúrgica definitiva.

Neumotórax a tensión

Cuando se sospecha a partir de la información clínica el diagnóstico de neumotórax a tensión, la presión debe aliviarse inmediatamente con una toracostomía con aguja, que se realiza insertando un catéter de gran calibre (14 o más), de al menos 5 cm de longitud, a través del cuarto o el quinto interespacios laterales o del segundo o el tercer interespacios anteriores del lado afectado. Sin embargo, algunos catéteres pueden no tener la longitud suficiente para penetrar en el espacio pleural.[14] Por lo tanto, recomendamos el abordaje lateral si es accesible. Este método puede realizarse fácilmente sobre el terreno, lo que permite mejorar las constantes vitales durante el transporte o la preparación para un drenaje torácico.[15]

En el servicio de urgencias, puede ser tan expeditivo insertar un drenaje torácico (o incluso realizar una «toracostomía con el dedo», sin insertar realmente el drenaje torácico) como realizar una toracostomía con aguja, dependiendo de los equipos disponibles. En cualquier caso, incluso si se realiza una toracostomía con aguja en un paciente con una sospecha de neumotórax a tensión en el servicio de urgencias, debe colocarse un drenaje torácico de forma urgente.

El paciente intubado en el servicio de urgencias que recibe ventilación con presión positiva y compresiones cardíacas externas corre un riesgo especial de sufrir un neumotórax a tensión. Las costillas fracturadas por la reanimación cardiopulmonar (RCP) pueden penetrar en el parénquima pulmonar y provocar un neumotórax. La ventilación con presión positiva aumenta entonces la presión intrapleural y produce un neumotórax a tensión. El primer signo de esta complicación es el aumento de la resistencia a la ventilación. Si el paciente tiene unas constantes vitales detectables, la presión arterial caerá y la presión venosa central (PVC) aumentará. La mala colocación de un tubo endotraqueal no da lugar a un neumotórax a tensión, sino a una asimetría de los ruidos respiratorios. Si se piensa en la existencia de un neumotórax a tensión, el médico debe proceder a un tratamiento empírico de urgencia.

HEMOTÓRAX

Fundamentos

Significado y relevancia

El hemotórax, que es la acumulación de sangre en el espacio pleural tras un traumatismo torácico cerrado o penetrante, es una complicación frecuente que puede producir un shock hipovolémico y reducir rápidamente la capacidad vital. Se asocia con frecuencia al neumotórax y a lesiones extratorácicas.

Fisiopatología

La hemorragia del parénquima pulmonar lesionado es la causa más frecuente de hemotórax, pero tiende a ser autolimitada a menos que haya una laceración importante. Los vasos específicos son, con menos frecuencia, la fuente de la hemorragia, y son las arterias intercostales y mamarias internas las que causan el hemotórax con más frecuencia que las hiliares o los grandes vasos. Sin embargo, la hemorragia de las arterias intercostales puede ser rápida, ya que se ramifican directamente de la aorta.

Características clínicas

Dependiendo de la velocidad y la cantidad de la hemorragia, se manifestarán diversos grados de shock hipovolémico. Los pacientes pueden presentar dificultad respiratoria y estar taquicárdicos e hipoxémicos. Los ruidos respiratorios pueden estar disminuidos. El diagnóstico también debe reconocerse como una complicación potencial de la colocación de una vía central y considerarse, junto con el neumotórax, en los pacientes que presentan estos síntomas después de la intervención.

Pruebas diagnósticas

La radiografía del tórax *en posición erecta* sigue siendo el principal estudio diagnóstico en la evaluación aguda del hemotórax. Un hemotórax se observa como un menisco de líquido que borra el ángulo costofrénico y que sube por los márgenes pleurales de la pared torácica cuando se observa en la radiografía del tórax en posición erecta. El borrado de los ángulos costofrénicos en la radiografía del tórax en posición erecta requiere al menos 200-300 ml de líquido. La radiografía del tórax en decúbito supino es menos precisa, pero a menudo es la única disponible debido al estado inestable del paciente. En el paciente en decúbito supino, las capas de sangre son posteriores, lo que crea una neblina difusa que puede ser bastante sutil (o parecer una contusión pulmonar), dependiendo del volumen del hemotórax (fig. 37.11). Con el hemotórax masivo, el volumen grande de sangre puede crear un hemotórax a tensión, con signos y síntomas tanto de shock obstructivo como hemorrágico (fig. 37.12).

Al igual que en el caso de los neumotórax, la ecografía tiene mayor sensibilidad que la radiografía del tórax en decúbito supino en la detección de los hemotórax.[10,16] Por ello, en los pacientes con traumatismos torácicos, debe realizarse siempre una ecografía a pie de cama, independientemente de los hallazgos encontrados en la radiografía en decúbito supino. Debe obtenerse una imagen adicional mediante una TC torácica (fig. 37.13) si está indicada por los criterios de NEXUS-Chest CT, tal y como se ha comentado anteriormente,[1] ya que puede detectar un hemotórax u otras lesiones asociadas (fig. 37.14).

Tratamiento

El tratamiento del hemotórax consiste en restablecer el volumen sanguíneo circulante, controlar la vía respiratoria cuando sea necesario y evacuar la sangre acumulada. El drenaje torácico permite un control constante de la pérdida de sangre y las radiografías del tórax seriadas ayudan a controlar la reexpansión pulmonar. Debe insertarse un drenaje

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

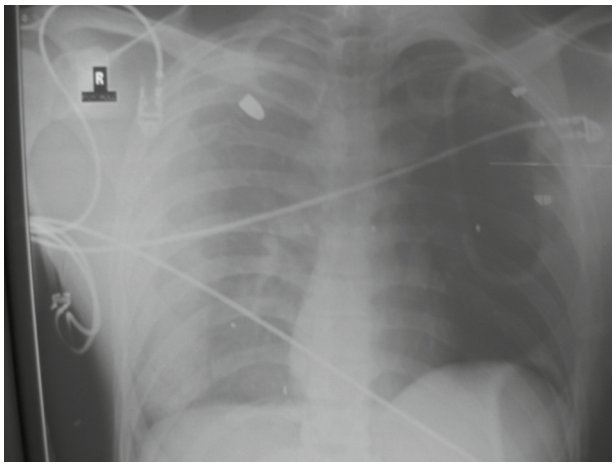


Figura 37.11 Hemotórax secundario a una herida de bala. Obsérvese la neblina sobre el hemitórax derecho con la bala vista en el lóbulo superior derecho.

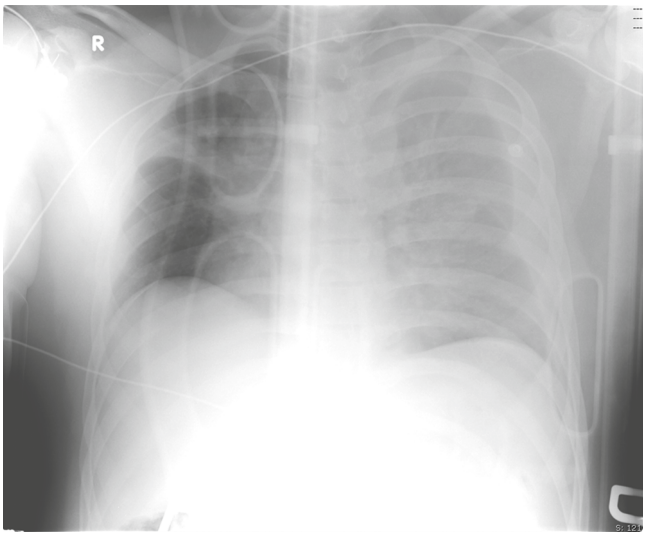


Figura 37.12 Hemotórax a tensión.

de gran calibre (de 36 a 40 F) en el quinto espacio intercostal en la línea axilar anterior y conectarlo a un drenaje de sello bajo agua y aspiración (20-30 ml H_2O).

Aunque pueden observarse pequeños hemotórax en los pacientes estables, un hemotórax moderado o cualquier hemotórax en un paciente inestable o sintomático requiere un drenaje torácico. La hemorragia grave o persistente requiere una toracostomía o una toracotomía abierta. Se necesitan más estudios para delimitar mejor el tamaño de un hemotórax detectado en la TC que requiera un drenaje torácico.

Se ha utilizado con éxito la autotransfusión en el drenaje torácico. La autotransfusión también elimina el riesgo de reacciones de incompatibilidad y de transmisión de ciertas enfermedades, como la hepatitis C. Dado que la mayor parte de la pérdida de sangre se produce inmediatamente después de la colocación del drenaje torácico, debe disponerse de un aparato de autotransfusión de inmediato en el servicio de urgencias.

Debe vigilarse estrechamente la velocidad de pérdida de sangre inicial y continua. El drenaje inmediato de más de 1.500 ml de sangre de la cavidad pleural se considera una indicación de toracotomía urgente, al igual que una salida continuada de al menos 200 ml/h durante 3 h. Las consideraciones generales para la toracotomía urgente se describen en el cuadro 37.3.

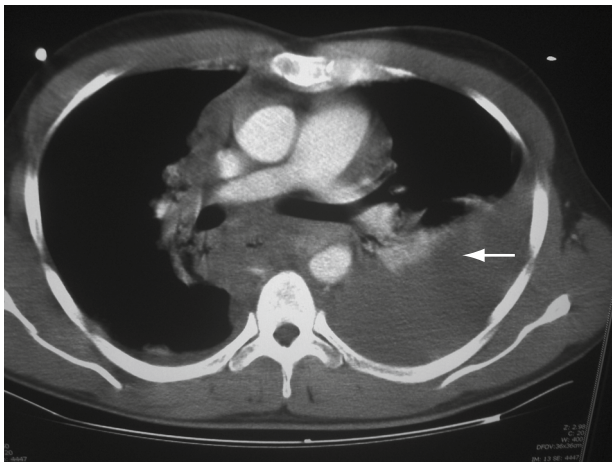


Figura 37.13 Hemotórax izquierdo visible en la tomografía computarizada del tórax *(flecha)*.

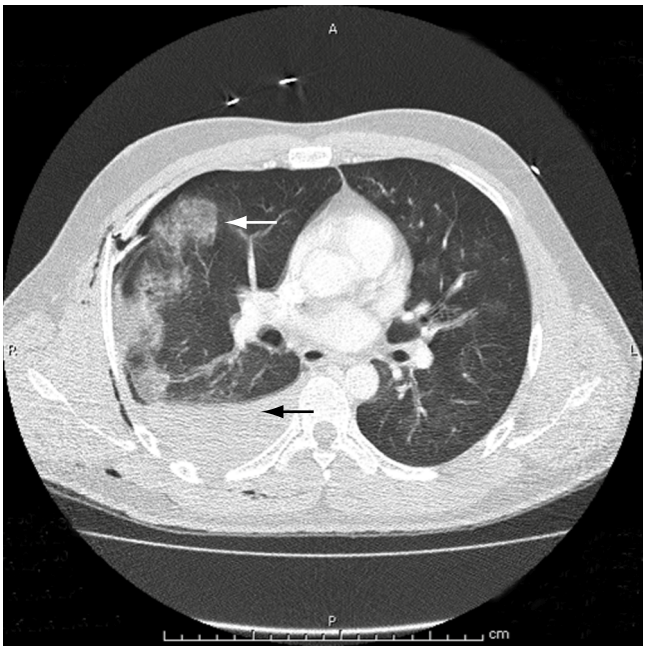


Figura 37.14 Fractura costal con el resultado de un neumotórax, con un hemotórax *(flecha inferior)* y una contusión pulmonar *(flecha superior)* asociados visibles en la tomografía computarizada del tórax.

CUADRO 37.3 Indicaciones de la toracotomía urgente

- El retorno inicial del drenaje torácico es superior a 20 ml de sangre por kilogramo.
- Se presenta una hemorragia persistente a un ritmo superior a 7 ml/kg/h.
- Aumento del hemotórax en las radiografías del tórax.
- El paciente sigue hipotenso a pesar de una adecuada reposición de sangre, y se han descartado otros focos de pérdida de sangre.
- El paciente se descompensa tras la respuesta inicial a la reanimación.

LESIÓN TRAQUEOBRONQUIAL

Fundamentos

Significado y relevancia

Las lesiones traqueobronquiales pueden producirse con lesiones cerradas o penetrantes del cuello o el tórax. Los accidentes de tráfico son el mecanismo

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

más frecuente que causa lesiones traqueobronquiales y constituyen más de la mitad de todos los casos.

Aunque se ha producido un aumento de la incidencia de rotura traqueobronquial, sigue siendo una lesión relativamente inusual, que se produce en menos del 3% de los pacientes con lesiones torácicas importantes. Su mortalidad asociada es aproximadamente del 10%, aunque la mortalidad se ve significativamente afectada por las lesiones asociadas y el momento del diagnóstico y la reparación quirúrgica.

Fisiopatología

Las lesiones traqueobronquiales causadas por heridas de arma blanca se desarrollan casi exclusivamente a partir de heridas en la porción cervical de la tráquea (v. capítulo 36), mientras que las heridas de bala pueden dañar el árbol traqueobronquial en cualquier punto. Las lesiones intratorácicas en el árbol traqueobronquial se producen con mayor frecuencia a causa de un traumatismo cerrado. Estas lesiones pueden ser el resultado de golpes directos, tensiones de cizallamiento o lesiones por estallido. Un golpe directo en el cuello puede aplastar la tráquea cervical contra los cuerpos vertebrales y seccionar los anillos traqueales o el cartílago cricoides. Las fuerzas de cizallamiento sobre la tráquea producirán lesiones en la carina y el cartílago cricoides, que son sus puntos relativamente fijos.

La desaceleración repentina de la caja torácica aleja los pulmones del mediastino, lo que tira de la tráquea a nivel de la carina. Cuando se supera la elasticidad del árbol traqueobronquial, se rompe. También se ha apuntado que, si la glotis está cerrada en el momento del impacto, el aumento repentino de la presión intrabronquial romperá el árbol traqueobronquial. Independientemente del mecanismo, más del 80% de estas lesiones se producen a menos de 2 cm de la carina.

Características clínicas

La fuga masiva de aire a través de un drenaje torácico, la hemoptisis y el enfisema subcutáneo llamativo o en aumento deben apuntar al diagnóstico de una lesión importante de las vías respiratorias. El enfisema subcutáneo suele ser el hallazgo más frecuente en la exploración física. La auscultación del corazón puede revelar el *crujido de Hamman* si el aire llega al mediastino. El crujido de Hamman es un sonido crujiente y áspero que está sincronizado con el pulso y se escucha mejor sobre el precordio. Es el resultado del latido del corazón contra los tejidos llenos de aire. Los pacientes con una rotura traqueobronquial presentan uno de los dos cuadros clínicos más característicos. En el primer grupo de pacientes, la herida se abre en el espacio pleural y produce un gran neumotórax. Un drenaje torácico no logra evacuar el espacio ni reexpandir el pulmón, y hay un burbujeo continuo de aire (que indica una fuga persistente) en el dispositivo de sellado bajo agua (fig. 37.15).

En el segundo grupo de pacientes, hay una sección completa del árbol traqueobronquial, pero poca o ninguna comunicación con el espacio pleural. No suele haber un neumotórax. Los tejidos peribronquiales soportan la vía respiratoria lo suficiente como para mantener la respiración, pero, en el plazo de 3 semanas, el tejido de granulación obstruirá la luz y producirá una atelectasia. Estos pacientes están relativamente asintomáticos en el momento de la lesión, pero semanas después presentan una atelectasia o una neumonía inexplicables. Los signos radiográficos en cualquiera de los dos grupos de pacientes son el neumomediastino, el enfisema subcutáneo extenso (fig. 37.16), el neumotórax, la fractura de las costillas superiores (de la primera a la quinta), el aire que rodea al bronquio y la obstrucción en el curso de un bronquio lleno de aire.

Pruebas diagnósticas

Cuando se sospecha una lesión traqueobronquial, debe realizarse una broncoscopia. La broncoscopia endoscópica flexible es el medio preferido y fiable para establecer el diagnóstico y determinar el lugar y la extensión de la lesión. Sin embargo, la TC ha mostrado una alta sensibilidad en la detección de las lesiones traqueobronquiales. Puede aparecer una fístula broncopleural (una comunicación entre un bronquio y el parénquima pulmonar) como complicación de la rotura traqueobronquial, y en algunos casos se ha tratado con éxito con un broncoscopio de fibra óptica. En la TC del tórax puede observarse una acumulación de líquido mediastínico, signo de mediastinitis o ambas cosas.

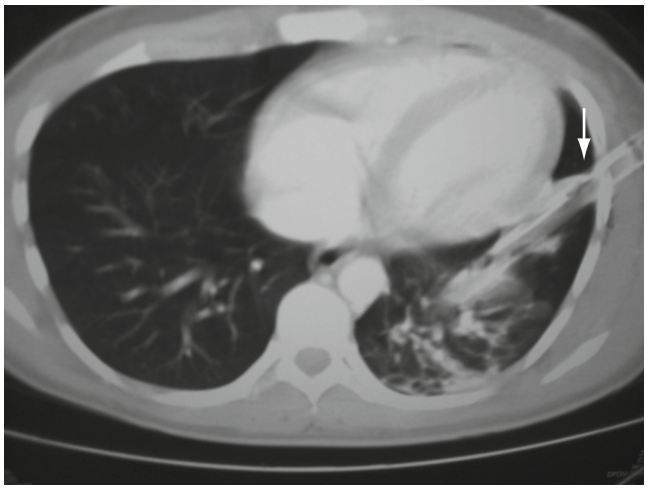


Figura 37.15 Penetración del parénquima pulmonar por el tubo de drenaje torácico *(flecha),* con un gran neumotórax residual, visible en la tomografía computarizada.

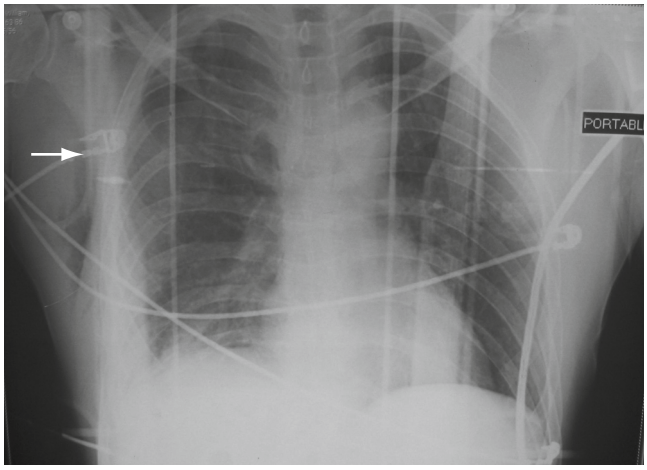


Figura 37.16 Múltiples fracturas costales con extenso enfisema subcutáneo *(flecha),* sin neumotórax.

Tratamiento

Si se realiza una broncoscopia diagnóstica, la intubación endotraqueal puede visualizarse por encima del broncoscopio para asegurarse de que el tubo pasa con seguridad más allá del lugar de la lesión. No debe intentarse la intubación a ciegas. Si se intuba utilizando un videolaringoscopio (o un laringoscopio tradicional), el tubo se hace avanzar lenta y suavemente para evitar crear un falso paso o convertir un desgarro traqueal parcial en un desgarro completo.

El tratamiento estándar de las lesiones traqueobronquiales ha sido la toracotomía con traqueostomía intraoperatoria y la reparación quirúrgica de la vía respiratoria alterada. Sin embargo, puede considerarse el tratamiento médico conservador de estas lesiones en los pacientes con desgarros traqueales de menos de 2 cm y sin prolapso esofágico, mediastinitis ni fuga masiva de aire.

LESIÓN DIAFRAGMÁTICA

Fundamentos

Significado y relevancia

Hay una rotura diafragmática en el 1-6% de las lesiones torácicas importantes. La rotura diafragmática se produce con mayor frecuencia tras un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

traumatismo toracoabdominal cerrado, como ocurre en los accidentes de tráfico o en las caídas de altura, pero también puede producirse por un traumatismo penetrante.

Fisiopatología

La hernia diafragmática es la salida de estructuras abdominales hacia la cavidad torácica a través de un defecto del diafragma, con un riesgo potencial de estrangulación de las vísceras abdominales, especialmente del intestino delgado. Es posible que no haya signos ni síntomas durante el ingreso inicial y que se retrasen de meses a años, con una mortalidad significativa.

Tres cuartas partes de los casos de rotura diafragmática secundaria a un traumatismo cerrado se producen en el lado izquierdo, presumiblemente debido al efecto protector del hígado en el lado derecho. Solo un 5% de los casos son bilaterales. En las lesiones penetrantes, la lesión diafragmática se produce en el lugar de la penetración, pero puede estar oculta.

En los casos de lesión cerrada, el aumento de la presión dentro de la cavidad abdominal provoca el desgarro diafragmático, y una diferencia de presión generalmente de 5 a 10 mmHg fuerza a los órganos abdominales a través del defecto diafragmático. Dado que los traumatismos contusos pueden causar lesiones en múltiples órganos, estas lesiones coexistentes pueden enmascarar las lesiones diafragmáticas más silenciosas, y la rotura diafragmática puede pasarse por alto al principio. Con el tiempo, la presión intratorácica negativa generada por la inspiración tiende a arrastrar el contenido abdominal hacia el tórax. Este efecto se minimiza con el uso de la intubación y la ventilación con presión positiva.

Características clínicas

Los pacientes con una rotura diafragmática pueden ser desde completamente asintomáticos hasta tener vómitos; dificultad respiratoria; dolor abdominal, torácico o referido al hombro, o pueden tener un fallo multiorgánico que puede ser consecuencia de la obstrucción visceral, la estrangulación o la perforación de las vísceras huecas. Puede producirse un retraso en la presentación hasta de años en los pacientes con desgarros diafragmáticos no diagnosticados sin ninguna hernia. Como resultado del mecanismo de la lesión y de la fuerza necesaria para impartirla, son frecuentes las fracturas pélvicas, así como otras lesiones intraabdominales y torácicas importantes, que suelen afectar al pulmón, el hígado y el bazo. También son frecuentes las fracturas de las costillas y del esternón, así como las contusiones cardíacas.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico preciso de la hernia diafragmática traumática es esencial, porque la reparación quirúrgica rápida es el tratamiento de elección. La radiografía simple del tórax por sí sola es poco sensible a la rotura del diafragma. En los pacientes con traumatismo cerrado, el examen mediante una TC del abdomen y del tórax puede servir para evaluar la lesión diafragmática, aunque el lugar y el tipo de lesión afectan a su sensibilidad. No obstante, la TC puede demostrar hallazgos compatibles con una lesión diafragmática, incluidas la discontinuidad diafragmática, la hernia intratorácica del contenido abdominal y la constricción de las vísceras abdominales en forma de cintura (conocida como «signo del collar»).

En los pacientes con un traumatismo toracoabdominal izquierdo penetrante, la incidencia de hernia del contenido abdominal es lo suficientemente alta como para que se recomiende la toracoscopia o la laparoscopia para el diagnóstico y la reparación de una lesión diafragmática. Incluso en los pacientes con lesiones penetrantes en el lado derecho (que no suelen producir hernias debido al efecto protector de la cúpula hepática), se recomienda evaluar los dos lados del diafragma con una laparoscopia o una toracoscopia.

Tratamiento

Las lesiones diafragmáticas pueden ser marcadores de la gravedad y predictivas de lesiones graves asociadas en los traumatismos y deben repararse con cirugía. La TC debe identificar el lugar y la extensión de la hernia, los órganos herniados, las complicaciones y el daño a los órganos asociados. Aunque no están exentas de complicaciones, pueden utilizarse la laparoscopia y la toracoscopia para reparar la hernia diafragmática.

La incidencia de afectación diafragmática tras una lesión toracoabdominal penetrante en el lado izquierdo es alta, lo que hace que el tratamiento médico y expectante de estos pacientes sea potencialmente peligroso.

TRAUMATISMO CARDIOVASCULAR

TRAUMATISMO CARDÍACO CERRADO

Los traumatismos cardíacos cerrados suelen ser el resultado de accidentes de tráfico a alta velocidad en los que la pared torácica golpea el volante. Otras causas, como las caídas de altura, las lesiones por aplastamiento, las lesiones por explosión y los golpes directos, son menos frecuentes. El diagnóstico de una lesión cerrada en el corazón sigue siendo difícil de alcanzar, debido a las habituales lesiones graves concomitantes en otros órganos del cuerpo y, lo que es más importante, porque no existe ninguna prueba de referencia aceptada para realizar el diagnóstico.

La importancia de detectar una lesión miocárdica cerrada radica en el reconocimiento de las complicaciones potencialmente mortales asociadas. Se han descrito como complicaciones las arritmias potencialmente mortales, las anomalías de la conducción, la insuficiencia cardíaca congestiva, el shock cardiógeno, el hemopericardio con taponamiento, la rotura cardíaca, la rotura valvular, los trombos intraventriculares, los fenómenos tromboembólicos, la oclusión de las arterias coronarias, los aneurismas ventriculares y la pericarditis constrictiva.

Los traumatismos cardíacos cerrados pueden considerarse parte de un espectro continuo (es decir, conmoción, contusión, infarto y rotura miocárdicos). La conmoción miocárdica se produce cuando una lesión cerrada en el interior del tórax produce una respuesta de «aturdimiento» en el miocardio. No se produce una lesión celular permanente, pero pueden producirse efectos clínicos transitorios. La contusión miocárdica es la forma menos grave de lesión que puede demostrarse en un estudio anatomopatológico. Se produce una lesión celular con una extravasación de eritrocitos en la pared muscular, junto con la necrosis celular miocárdica localizada. El daño miocárdico permanente es inusual. El infarto suele producirse con la oclusión traumática o la interrupción de una arteria coronaria. La rotura cardíaca es, obviamente, la forma más grave de lesión cardíaca cerrada.

CONMOCIÓN MIOCÁRDICA

Fundamentos

Significado y relevancia

Los términos *conmoción miocárdica* o *commotio cordis* se utilizan para describir una forma aguda de traumatismo cardíaco cerrado que suele producirse por un golpe agudo y directo en la parte media del tórax que aturde al miocardio y provoca una breve arritmia, una hipotensión y una pérdida del conocimiento. Es un acontecimiento poco frecuente y ocurre principalmente en los adolescentes, especialmente en los que practican deportes con objetos esféricos duros (p. ej., pelotas de béisbol, discos de *hockey*).

Fisiopatología

Los modelos animales de conmoción cardíaca han determinado que es mucho más probable que ocurra si el impacto se produce durante la repolarización ventricular temprana.[17] Además, los objetos planos y las pelotas más blandas (p. ej., de tenis o de fútbol) tienen menos probabilidades de causar una conmoción cardíaca que otras pelotas. Una vez que se produce esta arritmia, puede dar lugar a un ritmo que no produce riego sanguíneo, como la asistolia o la fibrilación ventricular, y a una parada cardíaca irreversible. Sin embargo, hay varios casos demostrados de reanimación con éxito tanto con la administración rápida de una RCP como con el uso de un desfibrilador externo automático (DEA).[18]

Características clínicas

La conmoción cardíaca tiene un mecanismo (traumatismo torácico cerrado) y una presentación (colapso súbito) característicos. En particular, la afección en sí misma se define por la ausencia de daño cardíaco estructural,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

por lo que un traumatismo más grave (como el necesario para causar una contusión o rotura cardíaca, como se describe más adelante) es incongruente con el diagnóstico.

Pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio y electrocardiograma

Puede presumirse que los pacientes que presentan el mecanismo y la presentación característicos mencionados antes y que tienen ritmos desfibrilables en el electrocardiograma (o que fueron desfibrilados por un DEA) tienen una conmoción cardíaca si no hay signos de daño cardíaco estructural en la ecocardiografía ni en la TC. La evaluación analítica de las concentraciones séricas de electrólitos y de biomarcadores cardíacos puede identificar otros factores que contribuyan a su presentación, pero normalmente serán normales.

Tratamiento

El tratamiento inicial de los pacientes con una conmoción cardíaca debe seguir los algoritmos estándar del soporte vital cardíaco avanzado (SVAC), de forma ideal con el inicio de la reanimación cardiopulmonar y la desfibrilación temprana (especialmente en eventos deportivos). Salvo otras lesiones cardíacas más graves (que se comentan más adelante), la conmoción cardíaca no requiere ninguna intervención específica.

Manejo

En los pacientes que sobreviven a la arritmia de la conmoción cardíaca y en los que no se les encuentra ninguna lesión cardíaca traumática más grave, es apropiado un período corto de observación. Aunque hay pocas pruebas sobre la duración de este período de observación, recomendamos de 6 a 12 h de monitorización por telemetría. Después de esto, a los pacientes se les puede dar de alta, aunque no deben volver a practicar deporte hasta que se realicen pruebas cardíacas ambulatorias adicionales (p. ej., pruebas de esfuerzo, resonancia magnética [RM] cardíaca y pruebas farmacológicas para los trastornos conductivos primarios).[18]

CONTUSIÓN MIOCÁRDICA

Fundamentos

Significado y relevancia

La contusión miocárdica es una enfermedad muy poco conocida y nebulosa. Décadas de investigación y una práctica clínica muy variada no han logrado producir un consenso en cuanto a su diagnóstico, cifra de complicaciones y manejo adecuado.

Fisiopatología

Se han propuesto varios mecanismos por los que el corazón puede resultar lesionado en casos de traumatismo cerrado. Un golpe directo sobre el tórax transmite energía a través de las costillas hasta la columna vertebral. Cuando se aplica una gran fuerza a la pared torácica, el esternón se desplaza hacia atrás y el corazón queda comprimido entre el esternón y las vértebras o un diafragma elevado. Cualquiera de las dos cosas puede provocar presumiblemente una lesión cardíaca. El aumento de la presión intratorácica por un golpe directo en el pecho puede contribuir a la lesión. Además, la compresión del abdomen y la pelvis puede desplazar las vísceras abdominales hacia arriba y provocar una lesión cardíaca.

Características clínicas

La contusión miocárdica se manifiesta en la clínica como un espectro de lesiones de gravedad variable. Aunque la mayoría de los pacientes con una contusión miocárdica tienen signos externos de traumatismo torácico (p. ej., contusiones, abrasiones, crepitación palpable, fracturas costales o segmentos inestables visibles), la ausencia de lesiones torácicas identificables disminuye la probabilidad de una contusión miocárdica, pero no la excluye. Prácticamente todas las lesiones intratorácicas y de la pared torácica conocidas se han asociado a la contusión miocárdica. El signo más sensible, pero menos específico, de contusión miocárdica es la taquicardia sinusal, que está presente aproximadamente en el 70% de los pacientes con contusiones miocárdicas demostradas. En los pacientes con una contusión cardíaca considerable puede reducirse el gasto cardíaco, lo que puede no tener ninguna relevancia clínica o manifestarse como un shock cardiógeno pronunciado.

Pruebas diagnósticas

No existe una definición diagnóstica de referencia de la contusión miocárdica. Las pruebas clínicas son a menudo inespecíficas, especialmente en el contexto de múltiples traumatismos. A lo largo de los años se han propuesto muchas pruebas y definiciones, pero ninguna ha resultado definitiva.

Pruebas de laboratorio y electrocardiograma

Electrocardiograma. Es mucho más probable que se lesione el ventrículo derecho que el izquierdo, debido a su posición anterior en el tórax y a su proximidad al esternón. El ECG estándar de 12 derivaciones es relativamente insensible al daño del ventrículo derecho, como demuestran las pruebas anatomopatológicas de daño celular en pacientes con ECG normales. Una contusión cardíaca suele provocar un daño moderado en el ventrículo derecho con cambios eléctricos menores, que pueden pasar desapercibidos fácilmente en el ECG. No se ha encontrado que los ECG del lado derecho (adición de V_4R) tengan ningún beneficio diagnóstico.

El ECG de los pacientes con una contusión miocárdica suele mostrar signos de arritmia, alteración de la conducción o isquemia. Las arritmias o los cambios en el ECG también pueden deberse a una hipoxia pronunciada como resultado de lesiones pulmonares o de la pérdida de sangre, que se resuelven una vez que la hipoxemia o la pérdida de sangre se han corregido.

Se han notificado algunos casos de arritmia potencialmente mortal retardada hasta 12 h después de la lesión, y los pacientes pueden sufrir arritmias menos mortales hasta 72 h después de ella. La aparición de cambios en el ECG puede retrasarse hasta 48 h después de la lesión, pero todos los cambios en el ECG suelen resolverse entre 4 y 60 días. La presencia de anomalías en el ECG no es lo suficientemente específica para confirmar el diagnóstico de contusión miocárdica ni lo suficientemente fiable para predecir complicaciones posteriores, pero un ECG recientemente anómalo (arritmia, bloqueo cardíaco o cambios isquémicos) justifica el ingreso para una monitorización continua del ECG.[19]

Biomarcadores cardíacos. La creatina cinasa (CK) aumenta de forma inespecífica en los pacientes traumatizados debido a la lesión muscular esquelética asociada, y también se ha descubierto que las concentraciones de CK-MB están falsamente elevadas en los pacientes politraumatizados. Por lo tanto, el análisis de la troponina es el biomarcador cardíaco más apropiado.

La combinación de una concentración normal de troponina y un ECG de 12 derivaciones normal tiene un valor predictivo negativo suficiente para «descartar» la contusión miocárdica, y estos pacientes no requieren ninguna otra evaluación ni monitorización específica de la contusión miocárdica.[19]

Pruebas de imagen

Aunque la ecocardiografía es una forma de visualizar directamente las estructuras y las cavidades cardíacas y puede servir para descartar lesiones miocárdicas con relevancia estructural (p. ej., movimiento de la pared o anomalías valvulares), no debe utilizarse de forma sistemática como modalidad de cribado primaria de las lesiones cardíacas por contusión. Más bien, la ecocardiografía debe reservarse para los pacientes en los que se sospeche una contusión miocárdica (según el ECG o la concentración de troponina) y que presenten hipotensión o arritmias inexplicables.[19]

Tratamiento

El tratamiento de una presunta contusión miocárdica es similar al de un infarto de miocardio (IM): monitorización cardíaca, administración de oxígeno si hay hipoxia y analgésicos. Las arritmias suelen ser transitorias y no requieren tratamiento. Las arritmias graves, como la taquicardia ventricular o el aleteo auricular, deben tratarse con los medicamentos adecuados según las directrices actuales del SVAC. No existen datos que apoyen la supresión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

profiláctica de las arritmias. Deben tomarse medidas para tratar y prevenir cualquier trastorno que aumente la irritabilidad miocárdica (p. ej., la acidosis metabólica). Los trombolíticos y el ácido acetilsalicílico están contraindicados en el contexto de un traumatismo agudo. En raras ocasiones, puede producirse un IM agudo asociado a un traumatismo, que puede surgir de laceraciones o lesiones cerradas en las arterias coronarias. Estos casos deben tratarse mediante una intervención coronaria percutánea (ICP), con cirugía cardiotorácica para la reparación definitiva si está indicada.

En el contexto de una depresión del gasto cardíaco causada por una contusión miocárdica presunta o confirmada, está justificada la administración juiciosa de líquidos para aumentar la precarga (p. ej., bolos de 200 a 250 ml cada 15 min hasta un máximo de 1 a 2 l). Puede ser útil una infusión de dobutamina una vez que se haya optimizado la precarga. Aunque se ha usado con éxito la contrapulsación con balón intraaórtico en el shock cardiógeno resistente, la prioridad es asegurarse de que la disminución del gasto cardíaco no sea el resultado de otras lesiones traumáticas no diagnosticadas, especialmente de la rotura aórtica.

El pronóstico de un paciente con una contusión miocárdica depende del carácter y la magnitud del traumatismo inicial, del tamaño y la localización de la contusión, del estado preexistente de las arterias coronarias y, sobre todo, del número de lesiones graves asociadas. La recuperación sin complicaciones es el curso habitual.

Manejo

Los pacientes con una sospecha de contusión miocárdica que tienen concentraciones seriadas de troponina normales y un ECG normal no tienen el diagnóstico. Las contusiones miocárdicas que provocan cambios en el ECG o elevaciones de la troponina requieren observación por telemetría o monitorización hospitalaria, dependiendo de las otras lesiones asociadas de los pacientes. Los ECG muy alterados, las elevaciones de troponina o la hipotensión justifican la realización de una ecocardiografía y la consulta a cardiología.

ROTURA MIOCÁRDICA

Fundamentos

Significado y relevancia

Los accidentes de tráfico de alta velocidad son responsables de la mayoría de los casos de rotura miocárdica traumática, que casi siempre es mortal. Aproximadamente un tercio de estos pacientes presentan una rotura multicameral y una cuarta parte tienen una rotura asociada de la aorta ascendente. Aproximadamente el 20% de los pacientes sobreviven al menos 30 min, tiempo teóricamente suficiente para llevarlos a quirófano si la lesión se reconoce inmediatamente y el centro cuenta con las capacidades quirúrgicas cardiovasculares necesarias.

Anatomía y fisiología

La rotura miocárdica se refiere a una perforación traumática aguda de los ventrículos o las aurículas, pero también puede incluir una rotura o laceración pericárdica o la rotura del tabique interventricular, el tabique interauricular, las cuerdas, los músculos papilares, las válvulas y las arterias coronarias laceradas. También puede producirse una rotura retardada del corazón semanas después de un traumatismo no penetrante, probablemente como resultado de la necrosis de una zona de miocardio contusionada o infartada.

Las cavidades que más se afectan en la rotura cardíaca son los ventrículos, y la rotura del ventrículo derecho es la más frecuente. Las rupturas de las aurículas son menos frecuentes, y la rotura de la aurícula derecha es más frecuente que la de la izquierda. Se afectan múltiples cavidades en el 20% de los pacientes. El 20% de los no supervivientes presentan una rotura aórtica concomitante.

Fisiopatología

La rotura se produce durante el cierre del tracto de salida cuando hay una compresión ventricular de las cavidades llenas de sangre por una presión suficiente para desgarrar la pared de la cavidad, el tabique o la válvula. Este es el mecanismo más probable de rotura ventricular cuando la lesión se produce en la diástole o en la sístole temprana concomitante con una distensión ventricular máxima. Las aurículas son más proclives a romperse por una compresión súbita en la sístole tardía, cuando estas cavidades se encuentran en su máxima distensión con sangre venosa y las válvulas auriculoventriculares están cerradas. Otros mecanismos de rotura propuestos son: 1) tensiones de cizallamiento por desaceleración que actúan sobre la unión «fija» de la vena cava inferior y superior en la aurícula derecha; 2) desplazamiento hacia arriba de la sangre y las vísceras abdominales por una lesión abdominal cerrada que provoca un aumento repentino de la presión intracardíaca; 3) compresión directa del corazón entre el esternón y los cuerpos vertebrales; 4) laceración por fractura de costilla o esternón, y 5) complicaciones de una contusión miocárdica, necrosis y posterior rotura cardíaca.

Debido a los mecanismos implicados en la rotura cardíaca, son frecuentes las lesiones multiorgánicas asociadas. Más del 70% de los supervivientes de una rotura del miocardio tienen otras lesiones importantes acompañantes, como contusiones pulmonares, laceraciones del hígado y el bazo, lesiones craneales cerradas y fracturas importantes.

La capacidad inmediata del paciente para sobrevivir a la rotura cardíaca depende de la integridad del pericardio. Dos tercios de los pacientes con una rotura cardíaca tienen un pericardio intacto y están protegidos de un desangramiento inmediato. Estos pacientes pueden sobrevivir durante un período corto, pero luego sufrirán un hemopericardio significativo y un taponamiento pericárdico. Un tercio de los pacientes con una rotura cardíaca tienen desgarros pericárdicos asociados y sucumben rápidamente al desangramiento.

Características clínicas

La presentación clínica de un paciente que ha sufrido una rotura miocárdica suele ser la de un taponamiento cardíaco o una hemorragia grave. En raras ocasiones, se ve a un paciente con un gran hemotórax, hipotensión e hipovolemia, lo que oscurece el diagnóstico al simular una lesión pulmonar grave u otra lesión intratorácica. Un paciente con un saco pericárdico intacto y que presenta un taponamiento muestra hallazgos físicos de taponamiento, generalmente con un deterioro clínico posterior. La inspección inicial del tórax puede revelar poco más que un área magullada sobre el esternón o ninguna prueba física externa. Sin embargo, lo más frecuente es que haya signos de un traumatismo torácico importante u otras lesiones asociadas, lo que indica un mecanismo de lesión que podría dar lugar a una rotura miocárdica. La auscultación puede revelar un soplo áspero, conocido como *bruit de moulin,* que se ha descrito clásicamente como el sonido de una «rueda de molino que salpica». Esto se debe al neumopericardio.

Pruebas diagnósticas

El uso temprano de la ecografía en urgencias puede facilitar el diagnóstico temprano de la rotura cardíaca y del taponamiento pericárdico. La combinación de shock y DVY en un paciente con un traumatismo torácico cerrado debería apuntar inmediatamente a un taponamiento pericárdico o a un neumotórax a tensión, ambos rápidamente evaluables mediante una ecografía a pie de cama. En los pacientes con una hemorragia coexistente por otras lesiones, puede no haber una DVY. Otras consideraciones son la contusión miocárdica, la obstrucción de la vena cava superior y la rotura de la válvula tricúspide. La visualización ecográfica de líquido pericárdico en este contexto debe ir seguida de una toracotomía urgente (fig. 37.17).

Puede ser útil una radiografía del tórax portátil en los pacientes en los que se sospeche un traumatismo lo suficientemente grave como para causar una rotura miocárdica. Aunque este estudio no suele ayudar a diagnosticar los casos de rotura miocárdica, observa la presencia de otras lesiones intratorácicas (p. ej., hemotórax, neumotórax y signos de posible disección aórtica). Un aumento del tamaño de la silueta cardíaca refleja, sobre todo, una enfermedad preexistente o una incompetencia valvular con un agrandamiento de la cavidad causado por el aumento de las presiones de llenado. Pueden producirse cambios en el ECG en el caso de una lesión miocárdica, pero suelen ser inespecíficos. La ecocardiografía a pie de cama en el servicio de urgencias debe realizarse en cualquier caso de sospecha de rotura

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

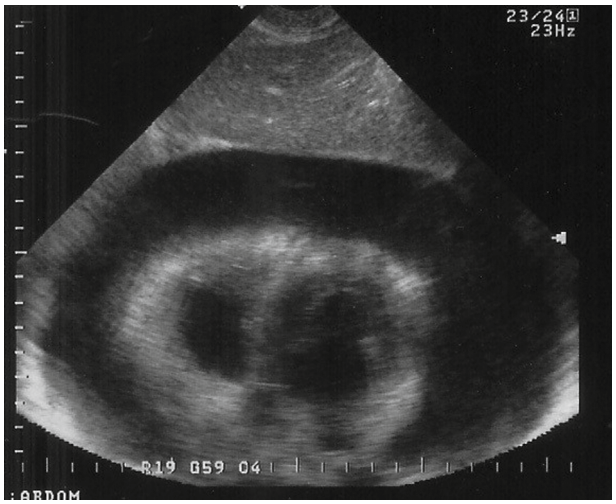


Figura 37.17 Ecocardiograma que demuestra líquido pericárdico con un taponamiento cardíaco.

cardíaca, taponamiento pericárdico, soplo no diagnosticado antes o shock no explicado por otras causas (p. ej., desangrado).

Tratamiento

Cuando el personal médico no hospitalario evalúa a un paciente que ha sufrido un traumatismo torácico cerrado, debe concentrarse en el transporte rápido y observar cualquier signo de taponamiento pericárdico. Si la exploración es compatible con un neumotórax a tensión, se le debe tratar con una descompresión con aguja.

En el servicio de urgencias, el tratamiento de los pacientes con una rotura del miocardio se dirige a la descompresión inmediata del taponamiento cardíaco y al control de la hemorragia. La pericardiocentesis puede ser eficaz en los casos de una rotura pequeña, pero suele realizarse como intervención terapéutica diagnóstica o temporal hasta que pueda llevarse a cabo la corrección quirúrgica. Pueden ser necesarias la toracotomía y la pericardiotomía urgentes en el servicio de urgencias si el paciente presenta un deterioro rápido de sus constantes vitales o una parada cardíaca. Tras la toracotomía y la pericardiotomía de urgencia, hay que controlar la rotura miocárdica hasta que se pueda trasladar al paciente al quirófano para su reparación definitiva. La hemorragia de una aurícula rota puede controlarse a menudo mediante la oclusión con el dedo o la aplicación de una pinza vascular. La inserción de una sonda de Foley a través del defecto, seguida del inflado del balón y la tracción del catéter, también puede ayudar a controlar la hemorragia. La rotura ventricular suele poder controlarse mediante la presión digital directa o mediante la sutura con hilos vasculares no absorbibles.

La circulación extracorpórea solo es necesaria en el 10% de las reparaciones exitosas de la rotura miocárdica. Por lo tanto, en los pacientes con una sospecha de rotura miocárdica, es apropiado realizar una toracotomía urgente en instituciones que cuenten con cirujanos cualificados, pero sin un acceso inmediato a la circulación extracorpórea.

TRAUMATISMO CARDÍACO PENETRANTE

Los traumatismos cardíacos penetrantes son una de las principales causas de muerte en el contexto de la violencia urbana. Las mejoras en los servicios médicos de urgencia, junto con el énfasis en el transporte rápido, son responsables de un número cada vez mayor de pacientes con lesiones cardíacas que llegan en situación de parada cardiopulmonar inminente o completa a los centros de traumatología urbanos de gran volumen. La proporción de heridas de bala frente a las de arma blanca varía mucho en las series de casos comunicadas, dependiendo de la ubicación del centro de traumatología.[20,21]

El ventrículo derecho se ve afectado con mayor frecuencia que el izquierdo debido a su localización anatómica anterior. Un tercio de las heridas cardíacas penetrantes afectan a múltiples cavidades, y la supervivencia es mucho peor en estos casos. En una minoría de los casos, se lacera una arteria coronaria, aunque estas lesiones suelen afectar a un segmento distal de la arteria y rara vez producen un IM agudo significativo cuando se ligan. Las laceraciones de las arterias coronarias más proximales requieren una derivación coronaria. En raras ocasiones, se lacera el tabique interventricular, una válvula, el músculo papilar o las cuerdas tendinosas, lo que produce una derivación aguda o una insuficiencia valvular. Estas lesiones se toleran mal y pueden producir rápidamente un edema pulmonar masivo y un shock cardiógeno.

Tras una lesión cardíaca penetrante pueden darse dos condiciones: 1) hemorragia exanguinante si la lesión cardíaca se comunica libremente con la cavidad pleural, o 2) taponamiento cardíaco si la hemorragia está contenida dentro del pericardio. Los pacientes con heridas exanguinantes suelen morir antes de recibir atención médica o presentan un shock hemorrágico rápidamente progresivo en el momento de la presentación, que culmina en una parada cardíaca. Esta forma de presentación es la más típica de los pacientes con heridas de bala en el corazón. El taponamiento cardíaco es un trastorno que amenaza la vida, pero parece ofrecer cierto grado de protección y una mayor supervivencia en los pacientes con heridas cardíacas penetrantes. Estos pacientes suelen requerir una reanimación inmediata mediante una toracotomía en el servicio de urgencias (TSU) si cumplen los criterios enumerados en el cuadro 37.4.

TAPONAMIENTO PERICÁRDICO AGUDO

Fundamentos

Significado y relevancia

La incidencia notificada de taponamiento pericárdico agudo es aproximadamente del 2% en los pacientes con traumatismos penetrantes en el tórax y la parte superior del abdomen; rara vez se observa tras un traumatismo torácico cerrado. Ocurre con más frecuencia en las heridas por arma blanca que en las de bala, y entre el 60 y el 80% de los pacientes con heridas de arma blanca que afectan al corazón sufren un taponamiento. Los pacientes con un taponamiento pericárdico agudo pueden deteriorarse en minutos, pero muchos pueden salvarse si se toman las medidas adecuadas.

Fisiopatología

La característica principal de un taponamiento pericárdico es un aumento de la presión y del volumen intrapericárdico. A medida que el volumen del líquido pericárdico reduce la capacidad de las aurículas y los ventrículos de llenarse adecuadamente, el llenado ventricular se ve limitado por motivos mecánicos y, por tanto, se reduce el volumen sistólico. Esto da lugar a una disminución del gasto cardíaco y, en última instancia, a una disminución de la presión arterial sistólica y de la presión diferencial. Tan solo de 60 a 100 ml de sangre pericárdica pueden producir el cuadro clínico de taponamiento. A la vez, se eleva la PVC debido a la reserva mecánica de sangre en la vena cava.

Se producen entonces varios mecanismos compensatorios. La frecuencia cardíaca y la resistencia periférica total aumentan en un intento de mantener un gasto cardíaco y una presión arterial adecuados. Una respuesta compensadora menos eficaz, que da lugar a un mayor aumento de la PVC, es un aumento del tono venomotor causado por las contracciones de los músculos lisos de la pared de la vena cava.

El diagnóstico del taponamiento pericárdico debe sospecharse en cualquier paciente que haya sufrido una herida penetrante o un traumatismo cerrado en el tórax o en la parte superior del abdomen. Puede ser difícil determinar la trayectoria de la bala o la longitud, la fuerza y la dirección de una puñalada en la evaluación inicial. Las heridas directas sobre el precordio y el epigastrio tienen más probabilidades de producir una lesión cardíaca que dé lugar a un taponamiento que las que se producen en la parte posterior o lateral del tórax. No obstante, se supone que una herida penetrante, especialmente una herida de bala, en cualquier parte del tórax o de la región superior del abdomen puede haber lesionado el corazón. La ecocardiografía rápida a pie de cama, realizada como parte del examen estándar del e-FAST, detecta fácilmente un derrame pericárdico que causa un taponamiento cardíaco.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 37.4 Indicaciones de la toracotomía en el servicio de urgencias

Parada cardíaca traumática penetrante

Parada cardíaca en cualquier punto con signos iniciales de vida en el lugar del accidente.

Presión arterial sistólica inferior a 50 mmHg tras la administración de líquidos.

Shock grave con signos clínicos de taponamiento cardíaco.

Traumatismo cerrado

Parada cardíaca en el servicio de urgencias.

Características clínicas

Los pacientes con un taponamiento cardíaco pueden parecer al principio aparentemente estables si la hemorragia en el espacio pericárdico es lenta o si la herida pericárdica permite una descompresión intermitente. Algunos pacientes pueden quejarse principalmente de dificultad respiratoria, lo que hace pensar en una afectación pulmonar más que cardíaca.

Los hallazgos físicos del taponamiento pericárdico –hipotensión, venas del cuello distendidas y, rara vez, tonos cardíacos distantes o apagados (conocidos como *tríada de Beck*)– pueden ser difíciles de identificar en la clínica, especialmente en medio de una reanimación importante con una hipovolemia concomitante, cuando las venas del cuello pueden estar planas. Aunque los signos más fiables de taponamiento pericárdico son la elevación de la PVC (> 15 cmH_2O) asociada a la hipotensión y la taquicardia, la ecocardiografía realizada a pie de cama como parte del examen e-FAST diagnostica rápidamente el taponamiento pericárdico (al identificar el líquido pericárdico con la fisiología concomitante del taponamiento) y ha sustituido en gran medida al uso de las medidas de la PVC para realizar el diagnóstico. La ecocardiografía también distingue el taponamiento pericárdico del neumotórax a tensión cuando se da la tríada de elevación de la PVC, hipotensión y taquicardia.

El taponamiento pericárdico agudo puede presentarse con tres cuadros clínicos distintos. Si la hemorragia se limita al espacio pericárdico, el paciente es inicialmente normotenso, pero tendrá taquicardia y una elevación de la PVC. Si no se trata, la mayoría de estos pacientes sufrirán hipotensión. Si se ha producido una hemorragia importante fuera del saco pericárdico, ya sea por un desgarro del pericardio o por un traumatismo asociado, el cuadro clínico es el de un shock hipovolémico con hipotensión, taquicardia y una PVC baja. Si la PVC se eleva a un nivel de 15 a 20 cmH_2O con la reposición de volumen, pero la hipotensión y la taquicardia persisten, debe considerarse la posibilidad de un taponamiento pericárdico. El tercer cuadro clínico es el de un taponamiento que se descomprime de forma intermitente debido a una hemorragia intermitente en el espacio intrapericárdico, que alivia parcialmente el taponamiento. El cuadro clínico puede aumentar y disminuir en función de la presión y el volumen intrapericárdico, y de la pérdida total de sangre. En general, este trastorno es compatible con una mayor supervivencia que las dos primeras presentaciones clínicas.

El pulso paradójico se define como una reducción excesiva de la presión arterial sistólica durante la fase inspiratoria del ciclo respiratorio normal. Este signo puede ser un indicio adicional de la presencia de un taponamiento pericárdico, pero suele ser difícil de medir durante una reanimación traumática intensiva o en presencia de un shock.

Pruebas diagnósticas

Radiología

Ecografía. La ecografía permite hacer un diagnóstico rápido, preciso e incruento del taponamiento pericárdico.[22] Este estudio puede realizarse a pie de cama en el servicio de urgencias durante la reanimación inicial del paciente como parte del examen e-FAST. Aunque la definición ecográfica de taponamiento es la presencia simultánea de líquido pericárdico y colapso diastólico del ventrículo o la aurícula derecha, la presencia de líquido pericárdico en un paciente con traumatismo torácico es muy indicativa de una hemorragia pericárdica (v. fig. 37.17). Un signo ecográfico indirecto de taponamiento es la demostración de una vena cava inferior dilatada en un paciente hipotenso. Los servicios de urgencias en los que se realiza una ecografía cardíaca con proyecciones subcostales y paraesternal larga han notificado una sensibilidad y especificidad de casi el 100% en la detección de un derrame pericárdico (v. capítulo e3). Dado que la ecografía es incruenta y sumamente precisa, su disponibilidad inmediata en la fase inicial de la reanimación de un traumatismo grave puede ayudar a detectar el líquido pericárdico antes de que el paciente sufra un deterioro hemodinámico.

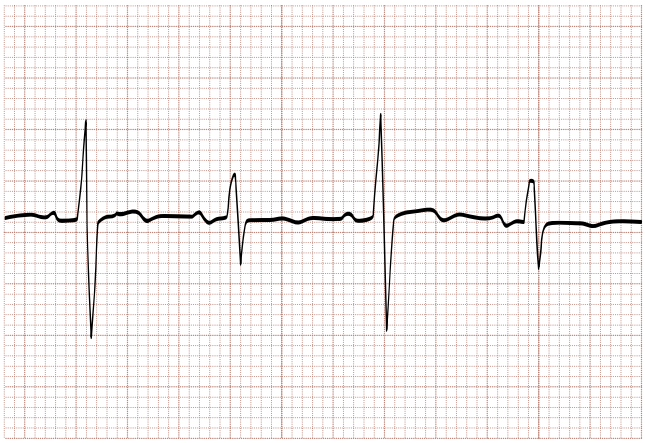


Figura 37.18 Electrocardiograma con derivación de Lewis (S5) que revela una alternancia eléctrica total de los complejos QRS. (Tomado de Sotolongo RP, Horton JD. Total electrical alternans in pericardial tamponade. *Am Heart J.* 101:853, 1981.)

Radiografía. La evaluación radiográfica de la silueta cardíaca en el taponamiento pericárdico agudo no suele ser útil, a menos que exista un neumopericardio traumático. Dado que pequeños volúmenes de hemopericardio provocan el taponamiento en el contexto agudo, el corazón suele tener un aspecto normal. Esto contrasta con el aspecto de «botella de agua» del corazón con un derrame pericárdico crónico. Por lo general, este último trastorno se tolera durante un período largo.

Electrocardiografía

En la literatura médica se han descrito muchos cambios en el ECG del taponamiento pericárdico, pero pocos son diagnósticos, y es más probable que se observe cada uno de ellos más en el taponamiento crónico que en el agudo. Por ejemplo, se ha descrito la alternancia eléctrica (en la que la morfología y la amplitud de las ondas P, QRS y ST-T en una sola derivación se alternan cada dos latidos [fig. 37.18]) como un marcador muy específico del taponamiento pericárdico. La causa propuesta es la oscilación mecánica del corazón en el líquido pericárdico, lo que se denomina *fenómeno de corazón oscilante.* Los estudios ecocardiográficos han revelado que, cuando el líquido se acumula hasta un grado crítico, la frecuencia de la oscilación cardíaca puede disminuir bruscamente hasta la mitad de la frecuencia cardíaca. La posición cardíaca se alternará, con el corazón volviendo a su posición original cada dos latidos, por lo que pueden observarse alternancias eléctricas. La alternancia eléctrica, cuando está presente, es patognomónica del taponamiento. Sin embargo, es mucho más frecuente en los derrames pericárdicos crónicos que evolucionan hacia un taponamiento, y rara vez se observa en el taponamiento pericárdico agudo. Sin embargo, cabe destacar que puede observarse una baja amplitud de los complejos QRS como resultado de la presencia de un derrame pericárdico tanto en el contexto agudo como en el crónico.

Tratamiento

El tratamiento de campo de los casos de taponamiento pericárdico es esencialmente el mismo que el descrito para cualquier víctima de un traumatismo grave. El diagnóstico del taponamiento debe sospecharse por la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

localización de las heridas penetrantes o por la mala respuesta del paciente a una administración enérgica de volumen. El neumotórax a tensión, que es mucho más frecuente, imita ciertos aspectos del taponamiento pericárdico agudo. Si el paciente está *in extremis* o el estado clínico se deteriora rápidamente, debe considerarse la posibilidad de realizar una toracostomía con aguja, que, si no es terapéutica, apunta a un taponamiento pericárdico en la presentación clínica adecuada en virtud de un «diagnóstico de exclusión». El transporte rápido al centro traumatológico más cercano debe ser primordial.

Al llegar a urgencias, debe establecerse inmediatamente la expansión de volumen con una solución cristaloide a través de dos o tres catéteres de gran calibre (14 o 16). La presencia de un neumotórax o de un hemotórax, que a menudo se asocia a un traumatismo cardíaco penetrante, se trata rápidamente con un drenaje torácico. Hay que hacer lo antes posible una ecocardiografía a pie de cama para establecer el diagnóstico de taponamiento pericárdico, que debe ir seguido de una reparación quirúrgica urgente.

Existe una creciente controversia sobre el papel de la pericardiocentesis. En el pasado, se recomendaba realizar la pericardiocentesis tanto por razones diagnósticas como terapéuticas. La aspiración de tan solo 5-10 ml de sangre puede dar lugar a una mejora clínica espectacular. Sin embargo, hay que destacar que la pericardiocentesis no es una intervención benigna ni siempre exitosa. La sangre en el espacio pericárdico tiende a coagularse y puede no ser posible la aspiración. Entre sus posibles complicaciones están el taponamiento pericárdico, la laceración de la arteria coronaria o del pulmón y la inducción de arritmias cardíacas. Siempre que sea posible, hay que hacer la pericardiocentesis bajo guía ecográfica, ya que este abordaje aumentará la cifra de éxito y disminuirá la incidencia de complicaciones. Puede introducirse un catéter de cola de cerdo en el espacio pericárdico para hacer aspiraciones repetidas mientras se realizan los preparativos para transportar rápidamente al paciente al quirófano para su tratamiento definitivo. Si la pericardiocentesis no tiene éxito o el estado clínico se deteriora, y si el taponamiento pericárdico agudo sigue siendo importante en el diagnóstico diferencial, debe realizarse una toracotomía lo antes posible.[23] Los pacientes con lesiones cardíacas penetrantes requieren siempre una reparación quirúrgica. El lugar (quirófano o urgencias) y el momento (inmediato o urgente) dependen del estado clínico del paciente.

Toracotomía en el servicio de urgencias

La toracotomía en el servicio de urgencias es una intervención drástica, dramática y que puede salvar la vida del paciente, en la que los médicos de urgencias deben ser competentes. Aunque la intervención no se describe en detalle aquí, algunos puntos técnicos merecen una mayor descripción (v. capítulo 32). Se prefiere una incisión lateral izquierda, porque se realiza rápidamente; permite la mejor exposición del corazón, la aorta y el hilio izquierdo, y facilita el masaje cardíaco abierto y la desfibrilación interna (fig. 37.19). En caso de lesiones derechas o múltiples, puede ser necesario extender la incisión a través del esternón y la pared torácica derecha, creando una incisión en forma de «concha». Es necesario ligar las arterias mamarias internas si esta maniobra restablece la perfusión efectiva. Una vez que el corazón está suficientemente expuesto, se corta el pericardio en sentido vertical por delante del nervio frénico. La liberación de un taponamiento puede restablecer rápidamente el gasto cardíaco. A continuación, se saca el corazón a través del pericardio y se identifican las heridas penetrantes.

Existen varias alternativas para reparar las heridas cardíacas. Las heridas pequeñas pueden comprimirse mediante presión digital para controlar la hemorragia de camino al quirófano. Si la herida es grande, puede conseguirse un taponamiento con balón aplicando una tracción suave sobre una sonda de Foley insertada en la herida con el globo inflado con solución salina. Esto puede detener temporalmente la hemorragia para permitir la reparación de la lesión mediante la sutura (cardiorrafia) o para ganar tiempo mientras se traslada al paciente al quirófano para una intervención quirúrgica más definitiva. Las laceraciones de las aurículas pueden controlarse temporalmente con una pinza vascular.

La sutura de las heridas cardíacas sobre torundas es la técnica consagrada y eficaz, pero es técnicamente más difícil y requiere más tiempo. Se recomienda el uso de una sutura monofilamento, como polipropileno 2-0. Algunos traumatólogos recomiendan grapar las heridas cardíacas con grapadoras cutáneas estándar, porque esta técnica puede ser mucho más rápida e igualmente eficaz para cerrar estas heridas.

Figura 37.19 Toracotomía en el servicio de urgencias.

Se tiene cuidado de no ligar las arterias coronarias durante la reparación. La inserción directa de un catéter de gran calibre (p. ej., un catéter de 5 F) en la orejuela de la aurícula izquierda proporciona una vía para la infusión rápida de líquido. Si el corazón está vacío o el paciente no responde a la administración rápida de líquido, se pinza la aorta para desviar el gasto cardíaco al encéfalo y al corazón. La isquemia prolongada y la acidosis grave suelen provocar una depresión miocárdica tras la reanimación, con una contracción ineficaz y una disminución del gasto cardíaco. Por lo tanto, el pinzamiento debe liberarse temporalmente cada 30-45 min para minimizar las complicaciones isquémicas.

Indicaciones de la toracotomía en el servicio de urgencias. Aunque es tentador realizar una TSU «para salvar la vida» a todas las víctimas de paradas traumáticas en el servicio de urgencias, hay muchos casos en los que los pacientes no tienen prácticamente ninguna posibilidad de sobrevivir. Además, la TSU es costosa; requiere la atención exclusiva de todo el personal del servicio de urgencias, desviando la atención de otros pacientes más salvables en estado crítico, y supone un riesgo para el personal del servicio de urgencias de sufrir lesiones por pinchazos de agujas y otras exposiciones contaminadas con sangre.

Las directrices basadas en pruebas de la Eastern Association for the Surgery of Trauma recomiendan realizar la TSU en los pacientes que pierdan el pulso, pero que inicialmente se presentaron en el SU con signos de vida tras un traumatismo torácico *penetrante* (v. cuadro 37.4). Recomiendan condicionalmente la realización de una TSU tanto en los pacientes que acuden a urgencias sin signos vitales tras un traumatismo torácico *penetrante* como en los pacientes que acuden a urgencias con signos vitales tras una lesión *cerrada,* y desaconsejan realizar una TSU a los pacientes que sufren una lesión *cerrada* y acuden a urgencias sin pulso.[23] Merece la pena destacar que la TSU es una medida temporal y solo debe realizarse si el tratamiento quirúrgico definitivo es una opción viable en el entorno al que acude el paciente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

LESIÓN AÓRTICA CERRADA

Fundamentos

Significado y relevancia

La lesión aórtica cerrada es una lesión que pone en peligro la vida del paciente y que suele ser consecuencia de una desaceleración repentina, con frecuencia a causa de un accidente de tráfico. Otros mecanismos de lesión son los traumatismos cerrados a alta velocidad, como los que sufren los peatones al ser atropellados por automóviles, los accidentes de motocicleta, los accidentes de avión y las caídas de altura. A pesar de la mejora y el mayor uso de los sistemas de retención, la incidencia global de lesiones aórticas cerradas asociadas a los accidentes automovilísticos mortales no ha cambiado en la última década.

La lesión aórtica cerrada incluye un espectro de lesiones que van desde un pequeño desgarro de la íntima hasta la rotura franca, que suele causar una hemorragia rápida y mortal. Las localizaciones más frecuentes de las lesiones son el istmo aórtico y la aorta ascendente justo proximal al origen de los vasos braquiocefálicos. Entre el 60 y el 90% de los pacientes con lesiones aórticas cerradas mueren en el lugar del accidente o a las pocas horas de su ingreso en el hospital. Sin embargo, un número cada vez mayor de pacientes llegan a un centro de tratamiento debido a las mejoras en la atención extrahospitalaria, la reanimación oportuna sobre el terreno y el transporte rápido a un centro de traumatología. La supervivencia temprana de estos pacientes depende de la reanimación inicial o de la oportunidad y la elección correcta de las intervenciones diagnósticas. Por lo tanto, es obligado un diagnóstico rápido y preciso para optimizar el tratamiento y maximizar las probabilidades de supervivencia.

Fisiopatología

La aorta torácica descendente es relativamente fija e inmóvil debido a su sujeción por las arterias intercostales y el ligamento arterioso. Con una desaceleración repentina, el cayado aórtico más móvil se desplaza hacia delante, lo que produce una fuerza de cizallamiento o «efecto latigazo» en la aorta en el istmo. Una tensión de flexión en el istmo, creada por una compresión lateral oblicua repentina del tórax, también puede provocar la rotura al causar la flexión del cayado aórtico sobre el bronquio principal izquierdo y la arteria pulmonar. Las fuerzas creadas por el efecto de latigazo o la compresión oblicua lateral pueden no ser suficientes para provocar desgarros aórticos. Ahora se postula que esas lesiones pueden deberse a la rotación inferior y posterior de las estructuras óseas torácicas anteriores (manubrio, primera costilla y clavículas mediales), que pellizcan y cizallan a la aorta interpuesta al chocar con la columna vertebral.

La rotura de la aorta ascendente justo distal a la válvula aórtica probablemente se produce por un mecanismo diferente. En el momento de la desaceleración rápida y la compresión torácica, el corazón se desplaza hacia la parte posterior izquierda del tórax, lo que provoca una fuerza de cizallamiento justo por encima de la válvula aórtica. Un aumento repentino de la presión intraaórtica, el «efecto martillo de agua», puede causar una rotura explosiva de la aorta en este lugar. La afectación de los orificios coronarios con la oclusión de la arteria coronaria puede asociarse a desgarros del cayado ascendente. La tolerancia a la presión intraluminal de la aorta puede sobrepasarse en un accidente de tráfico a alta velocidad.

Entre el 80 y el 90% de los desgarros aórticos se producen en la aorta descendente en el istmo, justo distal a la arteria subclavia izquierda (fig. 37.20). Los sitios menos frecuentes de afectación son la aorta ascendente, la aorta descendente distal a nivel del diafragma, la aorta descendente torácica media y el origen de la arteria subclavia izquierda. Aunque las roturas de la aorta ascendente son mucho menos frecuentes que las de la aorta descendente, tienen una incidencia del 70 al 80% de lesiones cardíacas mortales asociadas. Esto contrasta con las roturas en el istmo, que tienen una incidencia del 25% de lesiones cardíacas asociadas. Las lesiones cardíacas mortales suelen ser el taponamiento pericárdico, la rotura de la válvula aórtica, la contusión del miocardio o las lesiones de las arterias coronarias. La expulsión de un pasajero, el impacto de un peatón, las caídas graves y las lesiones por aplastamiento suelen provocar roturas de la aorta torácica ascendente. La supervivencia lo suficientemente larga como para permitir una evaluación en el servicio de urgencias es excepcional entre los pacientes que sufren una rotura de la aorta ascendente.

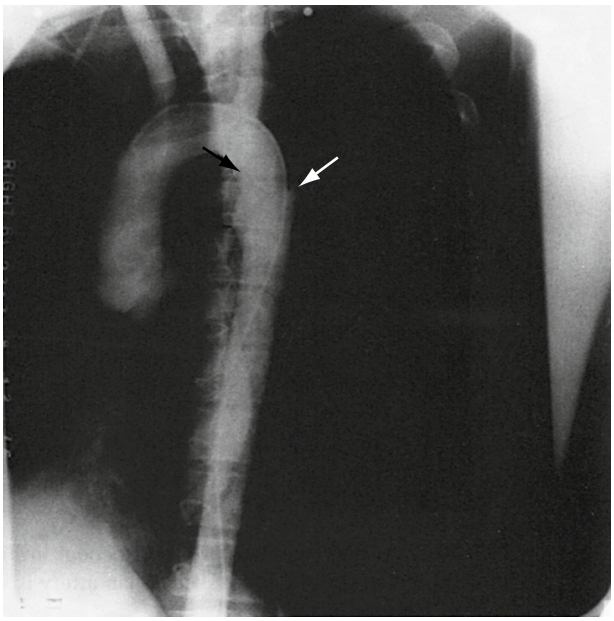


Figura 37.20 El aortograma muestra un desgarro en la aorta *(flechas)* en la localización más frecuente, en la salida de la arteria subclavia izquierda, o justo distal a esta, que no se visualiza.

La rotura de la aorta puede producirse por causas distintas a la desaceleración de un accidente de tráfico de alta velocidad. La rotura se ha registrado como una complicación del masaje cardíaco externo y se sabe que se produce después de fracturas-luxaciones de la columna torácica, presumiblemente como resultado de una fuerza de cizallamiento directa. Las lesiones por una desaceleración vertical resultantes de caídas pueden causar una rotura de la aorta ascendente al producir su alargamiento agudo. Este es el probable mecanismo responsable de la rotura de la aorta en los accidentes de avión y de ascensor. También se han descrito como causas de rotura aórtica las coces directas de animales, las lesiones por aplastamiento, el enterramiento repentino por un desprendimiento de tierra y el despliegue del airbag. Se ha propuesto que la compresión directa del tórax flexible contribuye a la rotura aórtica en los niños. También se ha demostrado que las fracturas desplazadas del esternón, las costillas y la clavícula laceran directamente la aorta.

Características clínicas

La posibilidad de una rotura aórtica debe considerarse en todos los pacientes que sufran una lesión por una desaceleración grave, ya que aproximadamente el 30% de los pacientes supervivientes con una lesión aórtica cerrada morirán en las primeras 24 h sin tratamiento. Esto es especialmente cierto si el automóvil se movía a más de 72 km/h o si hay indicios de una fuerza intensa cerrada sobre el pecho (p. ej., por un volante dañado). En el caso de cualquier accidente de tráfico moderado o de alta velocidad, es imperativo que los paramédicos evalúen cuidadosamente la extensión de los daños del vehículo, la presentación de las víctimas y las manifestaciones físicas del traumatismo torácico. Esta información debe transmitirse rápidamente al médico de urgencias.

A pesar de la gravedad de la lesión, las manifestaciones clínicas de una rotura aórtica suelen ser sutiles y engañosas. Suele haber lesiones pulmonares, neurológicas, osteomusculares, faciales y abdominales asociadas. Las lesiones coexistentes pueden enmascarar los signos y síntomas de una lesión aórtica o desviar la atención del clínico de la rotura aórtica, más mortal. La ausencia de cualquier signo externo de una lesión torácica no elimina la posibilidad de un desgarro aórtico. Entre un tercio y la mitad de los pacientes descritos en la literatura médica no presentan signos externos de un traumatismo torácico.

El síntoma más frecuente es el dolor interescapular o retroesternal. Se encuentra a menudo en la disección aórtica no traumática, pero solo

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

está presente en el 25% de los pacientes con una rotura aórtica traumática. Otros síntomas descritos en la literatura médica, pero que se presentan con poca frecuencia, son la disnea resultante de la compresión y desviación traqueal, el estridor o la ronquera causados por la compresión del nervio laríngeo, la disfagia causada por la compresión esofágica y el dolor en las extremidades causado por la isquemia debida a la disminución del flujo arterial.

Los signos clínicos son poco frecuentes e inespecíficos. La hipertensión generalizada, cuando está presente, puede ser un signo clínico importante. Las fibras nerviosas aferentes simpáticas, situadas en la zona del istmo aórtico, pueden provocar una hipertensión refleja como respuesta a un estímulo de estiramiento. Puede auscultarse un soplo sistólico áspero sobre el precordio o la zona interescapular posterior hasta en un tercio de los pacientes. Se cree que el soplo es el resultado del flujo turbulento a través de la zona de sección. Un hallazgo físico menos frecuente es una hinchazón en la base del cuello causada por la extravasación de sangre del mediastino, que da lugar a un aumento de la circunferencia del cuello o a una masa pulsátil en el cuello. Otros signos clínicos que indican una rotura aórtica son el déficit del pulso en las extremidades inferiores y su parálisis. La salida inicial por el drenaje torácico de más de 750 ml también apunta a una rotura aórtica, especialmente si el hemotórax está en el lado izquierdo. Sin embargo, la exploración física no es sensible ni específica respecto a la lesión aórtica.

Pruebas diagnósticas

Radiografía del tórax

La radiografía del tórax puede ser una herramienta valiosa cuando se sospecha una rotura aórtica. Un aumento de la anchura de la región superior del mediastino es el signo más sensible y se encuentra en la mayoría de las roturas aórticas (fig. 37.21).

Sin embargo, la especificidad de este signo radiológico puede ser tan solo del 10%; el ensanchamiento del mediastino puede deberse a una hemorragia venosa procedente de una fractura de la clavícula, la columna torácica o el esternón; o a contusiones pulmonares, una masa mediastínica anterior previa, un catéter de PVC mal colocado o la magnificación causada por la posición anteroposterior y en decúbito supino de una radiografía de tórax portátil. Por lo tanto, el signo no es patognomónico de una rotura aórtica. Debe hacerse todo lo posible para obtener una radiografía posteroanterior inspiratoria en posición erecta estándar, si la situación clínica lo permite, antes de considerar anómalo el mediastino, para evitar falsas interpretaciones positivas. Sin embargo, aunque el ensanchamiento del mediastino puede indicar una rotura aórtica, su ausencia no la excluye. Hasta casi la mitad de los pacientes con una lesión aórtica cerrada pueden tener un mediastino normal en la radiografía del tórax.[24] Teniendo en cuenta esto, se recomienda usar la TC del tórax en los pacientes con una sospecha de rotura aórtica, independientemente de los hallazgos de la radiografía de tórax.[24]

Tomografía computarizada del tórax

La TC del tórax es la prueba de referencia para la lesión aórtica cerrada y ha sustituido a la aortografía como prueba diagnóstica de elección. La TC tiene una sensibilidad y una especificidad de casi el 100% para detectar rápidamente una lesión aórtica y solo requiere la administración de contraste intravenoso (figs. 37.22 y 37.23). Se ha demostrado que un contorno aórtico normal en la TC, incluso en presencia de un hematoma mediastínico, excluye con gran precisión una alteración aórtica torácica (figs. 37.24 y 37.25).[24]

Como resultado de las mejoras en la tecnología de la TC, ahora se están identificando lesiones aórticas más sutiles, lo que ha dado lugar al término «lesión aórtica mínima». Una lesión aórtica mínima se define como una lesión aórtica con un colgajo de la íntima inferior a 1 cm y sin un hematoma mediastínico periaórtico o con un hematoma mínimo. Hasta un 10% de los pacientes con una lesión aórtica cerrada diagnosticada en la TC pueden tener una lesión aórtica mínima.[24] Se considera que las lesiones aórticas mínimas conllevan un riesgo relativamente bajo de rotura, y se recomienda el seguimiento de estos pacientes con TC seriadas. Si la lesión se asocia a un trombo importante, un hematoma periaórtico, la invasión de la luz o un seudoaneurisma, al paciente se le puede tratar con una endoprótesis cubierta.

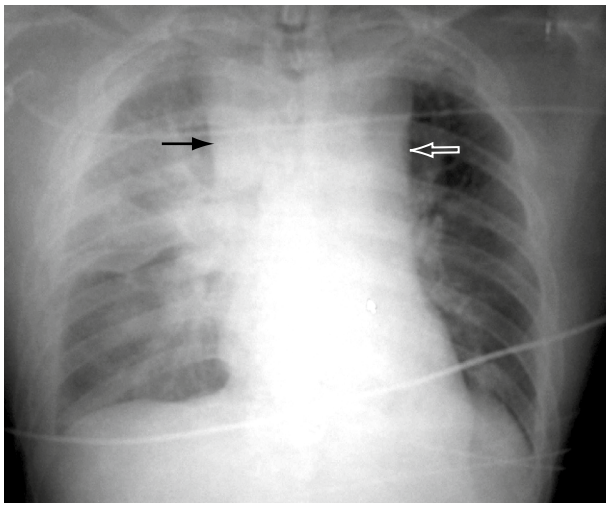


Figura 37.21 Radiografía anteroposterior del tórax que muestra un mediastino ensanchado *(flechas)*.

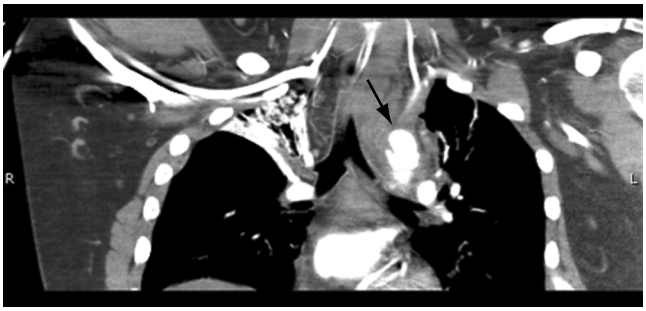


Figura 37.22 Tomografía computarizada del tórax que muestra un desgarro de la íntima aórtica con un hematoma mediastínico circundante *(flecha)*.

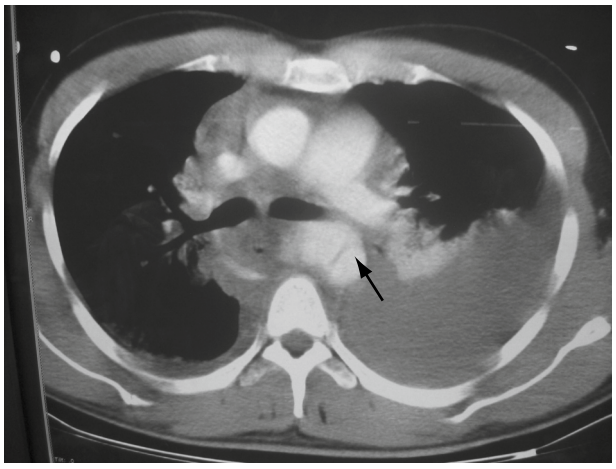


Figura 37.23 Tomografía computarizada del tórax que muestra una hemorragia periaórtica y un colgajo de la íntima *(flecha)*.

Tratamiento

Estabilización y tratamiento empírico

Debido al riesgo de rotura súbita y desangrado, la lesión aórtica debe repararse tan pronto como se haga el diagnóstico. El tratamiento del paciente con lesiones múltiples que tiene una rotura demostrada de la aorta torácica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

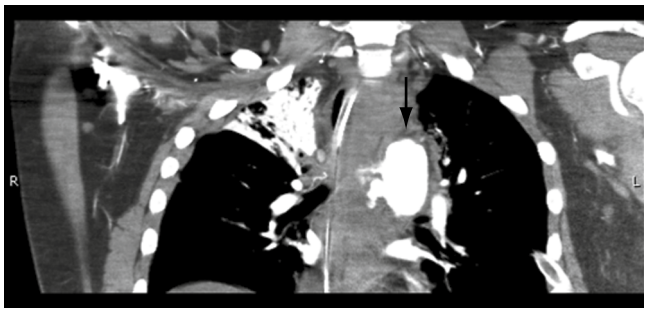


Figura 37.24 Tomografía computarizada del tórax que muestra una lesión aórtica con extravasación activa *(flecha)*.

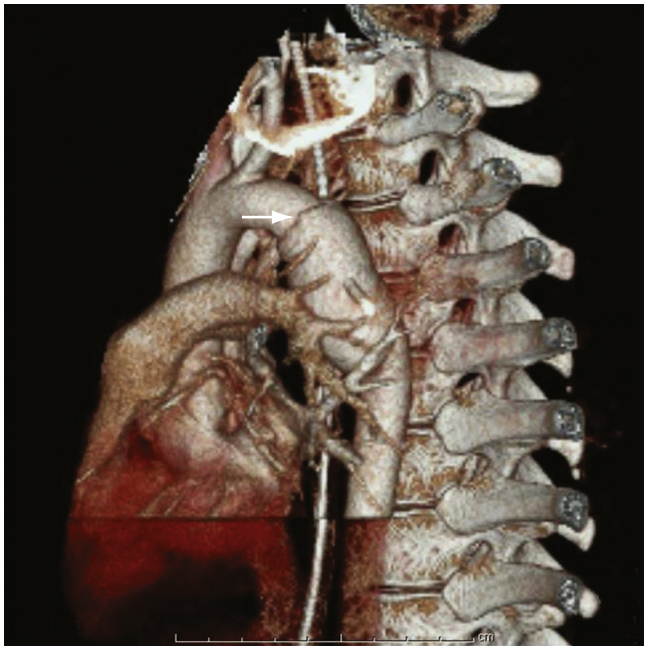


Figura 37.25 Reconstrucción tridimensional de tomografía computarizada del tórax que muestra una lesión aórtica *(flecha)*.

depende de la naturaleza de las lesiones asociadas. La reparación endovascular o quirúrgica de la rotura aórtica debe retrasarse en presencia de lesiones intracraneales o intraabdominales que pongan en peligro la vida del paciente o de una hemorragia retroperitoneal profusa.[24] Debe considerarse la posibilidad de retrasar la intervención en el caso de los pacientes con un riesgo alto de infección (p. ej., los que tienen quemaduras extensas en la superficie corporal, heridas abiertas grandes contaminadas, una septicemia establecida o una insuficiencia respiratoria grave causada por un traumatismo torácico).

Es obligatorio regular cuidadosamente la presión arterial hasta que pueda realizarse la reparación quirúrgica definitiva. Si se retrasa la reparación quirúrgica, la presión arterial sistólica debe mantenerse entre 100 y 120 mmHg. El objetivo de reducir la presión arterial es disminuir el efecto de chorro cortante de una presión diferencial elevada, lo que disminuye la posibilidad de que continúe la disección de la adventicia y la posterior rotura libre.

El esmolol, un β-bloqueante ajustable de acción corta, es ideal para este propósito. El esmolol puede iniciarse con un bolo intravenoso de 0,5 mg/kg durante 1 min, seguido de una infusión de 0,05 mg/kg/min (con incrementos de 0,05 mg/kg/min hasta un máximo de 0,3 mg/kg/min). Si la presión arterial no se controla adecuadamente, pueden añadirse nicardipino o clevidipino como segundos fármacos.

Tratamiento definitivo

Se han descrito muchas técnicas quirúrgicas desde la primera reparación con éxito realizada por Passaro y Pace en 1959. La patología encontrada dicta el tipo de reparación, y a menudo se precisa un injerto sintético debido a la tensión extensa sobre las paredes del vaso o a los extremos desgarrados del vaso. Sin embargo, la reparación abierta puede tener complicaciones asociadas, como el accidente cerebrovascular, la paraplejía y la insuficiencia renal, debido al tiempo de pinzamiento de la aorta.

Reparación endovascular. Varios estudios indican que las cifras de éxito y de complicaciones son probablemente mejores que las de las reparaciones quirúrgicas abiertas tradicionales y que el riesgo de cirugía mayor y de paraplejía posterior por un pinzamiento aórtico prolongado se reduce significativamente con la reparación endovascular. Las directrices actuales recomiendan el tratamiento endovascular en los pacientes sin contraindicaciones.[24]

PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Fundamentos

Significado y relevancia

La descripción clásica de la perforación esofágica resultante de un vómito forzado fue publicada en 1724 por Boerhaave y, desde 1724 hasta 1941, la aparición del síndrome de Boerhaave era casi siempre mortal. En 1941 se notificó del primer tratamiento quirúrgico con éxito, una intervención de drenaje, y en 1947 se describió el primer cierre con éxito de una rotura del esófago. Desde entonces, la mejora de las técnicas quirúrgicas, la mayor concienciación de los médicos para un diagnóstico rápido, la disponibilidad de antibióticos más eficaces y la mejora de las medidas de apoyo han reducido la mortalidad aproximadamente al 20%. Los datos de mortalidad citados en la perforación se ven influidos por diversas variables, como la localización (las perforaciones del segmento torácico son las que presentan la mayor mortalidad), el mecanismo de la lesión, el tiempo transcurrido entre la lesión y el diagnóstico, la presencia de una enfermedad esofágica preexistente y el estado de salud general del paciente.

Fisiopatología

La característica anatómica responsable de la prolongada morbilidad y la elevada mortalidad asociadas a la perforación esofágica es la ausencia de una cubierta serosa esofágica, lo que permite la perforación en cualquier nivel con un acceso directo al mediastino. Las perforaciones en la región superior o cervical del esófago entran en el espacio retrofaríngeo, donde los planos fasciales se extienden desde la base del cráneo hasta la bifurcación de la tráquea. Las perforaciones en la mitad y la porción inferior del esófago entran directamente en el mediastino. Solo la delgada pleura mediastínica impide el libre acceso a toda la cavidad pleural, y esta barrera suele verse superada por el drenaje continuo y la reacción inflamatoria exudativa masiva inducida por la mediastinitis química y bacteriana. Cuando se atraviesa la pleura mediastínica, la presión negativa generada por los esfuerzos respiratorios tiende a aumentar la contaminación al promover el drenaje del tubo digestivo hacia el mediastino y el espacio pleural.

Cuando la rotura esofágica es el resultado de un vómito forzado, como en los casos del síndrome de Boerhaave, es importante la debilidad intrínseca de la porción distal posterior izquierda del esófago. Solo en raras ocasiones se ha descrito la rotura de otras zonas (cervical, torácica media e infradiafragmática) como consecuencia del vómito. Además, el esófago tiene tres zonas de estrechamiento anatómico: 1) el músculo cricofaríngeo cerca del introito esofágico; 2) el nivel en el que el esófago cruza el bronquio principal izquierdo y el cayado aórtico, y 3) la unión gastroesofágica. Sin una enfermedad esofágica preexistente (como un carcinoma), es inusual que una perforación causada por un cuerpo extraño se produzca en otro lugar que no sean estos tres lugares. Los cuerpos extraños pueden causar una perforación por penetración directa, presión o necrosis química.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

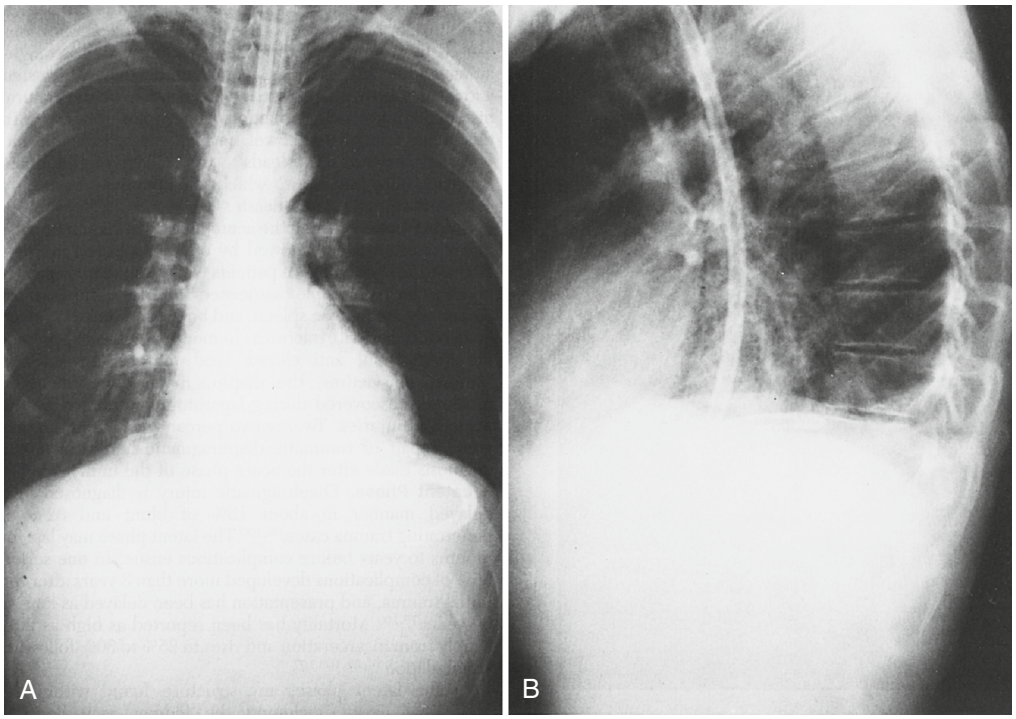


Figura 37.26 (A) Radiografía del tórax de un hombre de 36 años con un dolor torácico pleurítico de inicio agudo después de un vómito fuerte. (B) La radiografía del tórax muestra aire mediastínico y subcutáneo típico de la rotura del esófago. El mediastino aún no está ensanchado y no hay derrame en la cavidad pleural.

Características clínicas

El síntoma más fiable de una lesión esofágica es el dolor pleurítico localizado a lo largo del curso del esófago que se exacerba al tragar o al flexionar el cuello (fig. 37.26). El dolor puede localizarse en el epigastrio, en la zona subesternal o en la espalda; suele empeorar con el tiempo y tiende a migrar desde la parte superior del abdomen hacia el tórax. A medida que el proceso infeccioso empeora, suele aparecer la disnea.

Los primeros signos físicos de una perforación esofágica son escasos. A medida que el aire y el material contaminado cáustico se desplazan a través del desgarro esofágico hacia el mediastino y el espacio pleural, y antes de que pueda palparse cualquier aire subcutáneo en la raíz del cuello, el aire mediastínico puede impartir una calidad nasal a la voz. El aire mediastínico puede rodear al corazón y producir un sonido sistólico crujiente *(crujido de Hamman)*. A medida que el aire y el líquido pasan al espacio pleural, pueden aparecer signos de hidroneumotórax o empiema. Finalmente, el aire se desplaza hacia los tejidos subcutáneos, diseccionando el cuello, donde el enfisema subcutáneo puede hacerse evidente por primera vez. Sin embargo, este signo clásico solo está presente aproximadamente en el 60% de los pacientes, y sin una lesión traqueal, puede ocurrir solo en el 30%. Las causas más frecuentes de una perforación esofágica se enumeran en el cuadro 37.5.

Perforaciones yatrógenas

La mayoría de las perforaciones esofágicas son yatrógenas, la mayoría como complicación de la instrumentación. El endoscopio rígido es el causante más frecuente, especialmente cuando se utiliza la anestesia general. Aunque el uso del endoscopio flexible ha hecho que esta complicación sea menos probable, el número total de perforaciones ha aumentado a medida que se realizan más intervenciones. Las lesiones suelen producirse cerca de la porción cervical del esófago al introducir el endoscopio. Las intervenciones endoscópicas demasiado enérgicas en presencia de una quemadura corrosiva o de un carcinoma son también una causa frecuente de lesión esofágica yatrógena. En el servicio de urgencias, las intubaciones nasotraqueales o nasogástricas son las causas más frecuentes de perforación yatrógena, y la perforación suele producirse en el seno piriforme.

CUADRO 37.5 Causas más frecuentes de perforación esofágica

Yatrógena.
Cuerpos extraños.
Quemaduras cáusticas.
Traumatismo cerrado o penetrante.
Rotura espontánea (síndrome postemético o de Boerhaave).
Dehiscencia postoperatoria de la anastomosis.

El uso de una vía respiratoria obturadora esofágica también se asoció en el pasado a un traumatismo esofágico ocasional, concretamente a una perforación en la zona media esofágica. Las vías respiratorias obturadoras esofágicas de nuevo diseño, como Combitube laringotraqueal y la vía respiratoria de King, no parecen asociarse a ningún traumatismo, salvo a abrasiones o contusiones esofágicas ocasionales.

Cuerpos extraños

Los cuerpos extraños pueden causar una lesión esofágica por laceración directa, por necrosis por presión o durante la extracción endoscópica. Las perforaciones pequeñas tienden a sellarse sin secuelas, pero la necrosis por presión o las lesiones lacerantes proporcionan un amplio acceso al mediastino. Los cuerpos extraños suelen alojarse en la porción cervical del esófago. En los niños menores de 4 años, el estrechamiento cricofaríngeo es el punto habitual de detención de los cuerpos extraños. Después de los 4 años, la mayoría de los objetos pasan por esta región y atraviesan el resto del esófago normal. En los adultos, el atasco de un cuerpo extraño, especialmente en casos de episodios repetidos, plantea la posibilidad de una estenosis y justifica una evaluación diagnóstica adicional.

Quemaduras cáusticas

Las quemaduras cáusticas del esófago se producen por la ingestión intencionada o accidental de un ácido o un álcali. Hay dos momentos máximos de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

incidencia: 1) de 1 a 5 años, que es cuando la ingestión es accidental y con una pequeña cantidad de material, y 2) entre la adolescencia y los 30 años, cuando se ingieren cantidades mayores durante intentos de autolesión. Los síntomas son la hematemesis, la dificultad respiratoria, los vómitos, la sialorrea o la presencia de lesiones orofaríngeas en la exploración física.

Es más probable que la necrosis por licuefacción, que suele ser el resultado de las quemaduras por álcalis fuertes (pH > 12), cause una perforación esofágica que la necrosis por coagulación, que se debe a las quemaduras por ácidos fuertes (pH < 2). Las personas que ingieren sustancias alcalinas con un pH inferior a 11,5 rara vez sufren lesiones más graves que las quemaduras superficiales de la mucosa. Los consumos de ácido tienden a causar daños más frecuentemente en el estómago que en el esófago.

La endoscopia en las primeras 6-18 h puede servir para determinar el alcance de la lesión y orientar el tratamiento. Aunque el ingreso tras una ingestión importante es la norma, algunos autores consideran que ni la endoscopia ni el ingreso podrían estar indicados en el contexto de una ingestión accidental en niños y en ausencia de síntomas. La esofagoscopia se realiza habitualmente para determinar la presencia o la ausencia de lesiones esofágicas. El avance del esofagoscopio más allá de la primera quemadura en el esófago aumenta el riesgo de perforación y es una causa yatrógena frecuente de perforación esofágica.

Traumatismo penetrante y cerrado

Debido a su posición posterior bien protegida, el traumatismo esofágico es poco frecuente y no suele ser una lesión aislada. Las lesiones esofágicas cervicales son las más frecuentes debido a la falta de protección por parte del tórax óseo, y la tráquea es el sitio de lesión asociado más frecuente. En algunos casos, la lesión esofágica puede pasarse por alto inicialmente debido a la llamativa presentación de un paciente con una lesión traqueal.

Los síntomas típicos observados en las lesiones esofágicas cervicales son el dolor en el cuello, la disfagia, la tos, los cambios en la voz y la hematemesis. Los hallazgos de la exploración física pueden ser el dolor en la palpación en el cuello, la resistencia a la flexión, la crepitación o el estridor. En una gran serie, el problema más frecuente que puso en peligro la vida en el servicio de urgencias fue la afectación de la vía aérea. La mayoría de estos casos se trataron con una intubación en secuencia rápida, pero un número considerable (12%) de los pacientes requirieron una cricotiroidotomía.

Si el estado del paciente es estable, un esofagograma preoperatorio con medio de contraste hidrosoluble debería preceder a cualquier endoscopia. Aunque también pueden usarse las radiografías del tórax y del cuello y la TC para diagnosticar esta lesión, la endoscopia flexible de urgencia a pie de cama parece ser la prueba diagnóstica de elección para confirmar los hallazgos negativos en la esofagografía (especialmente en el contexto de un traumatismo penetrante). La reparación quirúrgica está indicada en la mayoría de estas lesiones (> 90%) y debe realizarse lo antes posible para evitar la aparición de fístulas, mediastinitis o abscesos.

Rotura espontánea

Rotura esofágica espontánea, rotura tras los vómitos y síndrome de Boerhaave son términos sinónimos. Esta lesión esofágica se asocia a un mal pronóstico, porque las fuerzas necesarias para romper el esófago provocan una contaminación mediastínica casi instantánea y masiva. La porción distal del esófago es el lugar habitual de la lesión, con un desgarro longitudinal en la cara posterolateral izquierda. Más del 80% de estas lesiones se producen en hombres de mediana edad que han ingerido alcohol y comidas copiosas. También se ha comunicado que el aumento de la presión intraabdominal resultante de un traumatismo cerrado, las convulsiones, el parto, la risa, el esfuerzo defecatorio y la elevación de objetos pesados pueden causar esta lesión.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la perforación esofágica es más fácil considerando las circunstancias clínicas. En los pacientes con el síndrome de Boerhaave clásico, el vómito va seguido de un dolor torácico intenso, un enfisema subcutáneo y un colapso cardiopulmonar. El diagnóstico después de la aparición de estos signos y síntomas tras la instrumentación del esófago o la extracción de un cuerpo extraño esofágico es relativamente sencillo. Sin embargo, un tercio de los casos de esófago perforado son atípicos. Una anamnesis y una exploración física cuidadosas, complementadas con estudios de imagen adecuados, permiten al médico diagnosticar un caso sutil en una fase temprana. Al considerar cualquiera de los diagnósticos enumerados en el cuadro 37.6, también debe tenerse en cuenta el esófago perforado.

CUADRO 37.6 Lesiones que pueden simular una perforación esofágica

Neumomediastino espontáneo.
Aneurisma aórtico (torácico).
Embolia pulmonar.
Úlcera péptica perforada.
Infarto de miocardio (IM).
Pancreatitis.
Trombosis mesentérica.
Colecistitis.
Neumonía.

Figura 37.27 Proyección lateral de la columna cervical que revela aire en la zona retrofaríngea *(flecha)*.

Radiología

El examen radiográfico suele indicar el diagnóstico de una perforación esofágica. Los hallazgos clásicos de la radiografía del tórax son el aire en el mediastino (con o sin enfisema subcutáneo), el derrame pleural en el lado izquierdo, el neumotórax y el mediastino ensanchado. Las proyecciones laterales de la columna cervical pueden revelar aire o líquido en la zona retrofaríngea, que es característico de una perforación esofágica cervical, pero también se encuentra cuando las perforaciones en las partes inferiores del esófago liberan aire o líquido que diseca hacia arriba (fig. 37.27). Se prefiere el diatrizoato de meglumina hidrosoluble para la visualización en casos de sospecha de perforación esofágica. No dificulta la visualización durante la endoscopia posterior y produce menos contaminación mediastínica que el bario. Luego, si no se encuentra una fuga, puede seguirse con un estudio de bario para definir mejor el detalle de la mucosa.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Endoscopia

La endoscopia, al igual que los estudios con contraste, no es una ayuda infalible para establecer la presencia o la ausencia de una perforación esofágica. El tamaño y la localización de la perforación y la habilidad del endoscopista son factores importantes en la baja incidencia de falsos estudios negativos. Si la precisión de la endoscopia es dudosa, debe realizarse un esofagograma. Se ha indicado que la TC helicoidal con contraste oral diluido es un examen diagnóstico más seguro, más rápido y que requiere menos personal. Algunas de las anomalías que pueden observarse en la TC son el aire extraluminal, el líquido periesofágico, el engrosamiento del esófago y el contraste extraluminal. Estos hallazgos en la TC pueden ser la primera pista para establecer el diagnóstico de una perforación esofágica.

Tratamiento

La mejor manera de realizar un diagnóstico temprano es conocer la fisiopatología y el contexto clínico en el que se producen las perforaciones esofágicas. El tiempo es crucial para minimizar la mortalidad y la morbilidad de este trastorno. Si el diagnóstico se sospecha con fuerza o está confirmado, el tratamiento debe incluir los antibióticos de espectro amplio (que cubran la flora oral, así como cobertura antifúngica en ciertos pacientes inmunodeprimidos), la reposición de volumen y el mantenimiento de la vía respiratoria. Debe hacerse una consulta quirúrgica de urgencia, porque el pronóstico empeora a medida que pasa el tiempo, y la mortalidad casi se duplica en las primeras 12 h.

Aunque el tratamiento quirúrgico es el estándar, el tratamiento médico es una opción en los pacientes con perforaciones bien contenidas, con una mínima afectación mediastínica y sin signos de septicemia. En estos casos, se pone al paciente en dieta absoluta durante al menos 72 h y se inician los antibióticos de espectro amplio, junto con la gestión de la nutrición parenteral total según se indique. Deben desaconsejarse las sondas nasogástricas, porque pueden aumentar el reflujo gastroesofágico y empeorar la contaminación del mediastino.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodriguez RM, Langdorf MI, Nishijima D, et al. Derivation and validation of two decision instruments for selective chest CT in blunt trauma: a multicenter prospective observational study (NEXUS chest CT). *PLoS Med*. 2015;12(10):e1001883. http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1001883.
2. Rodriguez RM, Hendey GW, Mower WR. Selective chest imaging for blunt trauma patients: the national emergency X-ray utilization studies (NEXUS-chest algorithm). *Am J Emerg Med*. 2017;35(1):164–170. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2016.10.066.
3. Raja AS, Mower WR, Nishijima DK, et al. Prevalence and diagnostic performance of isolated and combined NEXUS chest CT decision criteria. *Acad Emerg Med*. 2016;23(8):863–869. http://dx.doi.org/10.1111/acem.13010.
4. Simon B, Ebert J, Bokhari F, et al. Management of pulmonary contusion and flail chest: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(5 suppl 4): S351–S361. http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e31827019fd.
5. Liang Y-S, Yu K-C, Wong C-S, Kao Y, Tiong T-Y, Tam K-W. Does surgery reduce the risk of complications among patients with multiple rib fractures? A meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res*. 2019;477(1):193–205. http://dx.doi.org/10.1097/CORR.0000000000000495.
6. Perez MR, Rodriguez RM, Baumann BM, et al. Sternal fracture in the age of pan-scan. *Injury*. 2015;46(7):1324–1327. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2015.03.015.
7. Brown C, Elmobdy K, Raja AS, Rodriguez RM. Scapular fractures in the pan-scan era. *Acad Emerg Med*. 2018;25(7):738–743. http://dx.doi.org/10.1111/acem.13377.
8. Rodriguez RM, Friedman B, Langdorf MI, et al. Pulmonary contusion in the pan-scan era. *Injury*. 2016;47(5):1031–1034. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2015.11.043.
9. Hwang TS, Yoon YM, Jung DI, Yeon SC, Lee HC. Usefulness of transthoracic lung ultrasound for the diagnosis of mild pneumothorax. *J Vet Sci*. 2018;19(5):660–666. http://dx.doi.org/10.4142/jvs.2018.19.5.660.
10. Staub LJ, Biscaro RRM, Kaszubowski E, Maurici R. Chest ultrasonography for the emergency diagnosis of traumatic pneumothorax and haemothorax: a systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2018;49(3):457–466. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2018.01.033.
11. Rodriguez RM, Canseco K, Baumann BM, et al. Pneumothorax and hemothorax in the era of frequent chest computed tomography for the evaluation of adult patients with blunt trauma. *Ann Emerg Med*. 2019; 73(1):58–65. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.08.423.
12. Hernandez MC, El Khatib M, Prokop L, Zielinski MD, Aho JM. Complications in tube thoracostomy: systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85(2):410–416. http://dx.doi.org/10.1097/TA.0000000000001840.
13. Moore FO, Duane TM, Hu CKC, et al. Presumptive antibiotic use in tube thoracostomy for traumatic hemopneumothorax: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73:S341–S344. http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e31827018c7.
14. Lesperance RN, Carroll CM, Aden JK, Young JB, Nunez TC. Failure rate of Prehospital needle decompression for tension pneumothorax in trauma patients. *Am Surg*. 2018;84(11):1750–1755.
15. Butler FK, Holcomb JB, Shackelford S, et al. Management of suspected tension pneumothorax in Tactical Combat Casualty Care: TCCC guidelines change 17-02. *J Spec Oper Med*. 2018;18(2):19–35.
16. Chung M-H, Hsiao C-Y, Nian N-S, et al. The benefit of ultrasound in deciding between tube thoracostomy and observative management in hemothorax resulting from blunt chest trauma. *World J Surg*. 2018;42(7):2054–2060. http://dx.doi.org/10.1007/s00268-017-4417-5.
17. Tian MH, Gao WM, Jia YQ, et al. Forensic pathological identification and antidiastole of commotio cordis. *Fa Yi Xue Za Zhi*. 2018;34(5):538–541. http://dx.doi.org/10.12116/j.issn.1004-5619.2018.05.020.
18. Link MS, Estes NAM, Maron BJ, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 13: Commotio Cordis: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e339–e342. http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000249.
19. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk JW, et al. Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(5 suppl 4):S301–S306. http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e318270193a.
20. van Waes OJF, Leemeyer A-MR, Kooij FO, Hoogerwerf N, van Vledder MG. Evaluation of out of hospital thoracotomy for cardiac arrest after penetrating thoracic trauma; Three years after our first report. *Injury*. 2019;50(11): 2136–2137. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2019.08.032.
21. Rahim Khan HA, Gilani JA, Pervez MB, Hashmi S, Hasan S. Penetrating cardiac trauma: a retrospective case series from Karachi. *J Pak Med Assoc*. 2018;68(8):1285–1287.
22. Kearns MJ, Walley KR. Tamponade: hemodynamic and echocardiographic diagnosis. *Chest*. 2018;153(5):1266–1275. http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2017.11.003.
23. Seamon MJ, Haut ER, Van Arendonk K, et al. An evidence-based approach to patient selection for emergency department thoracotomy: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(1):159–173. http://dx.doi.org/10.1097/TA.0000000000000648.
24. Fox N, Schwartz D, Salazar JH, et al. Evaluation and management of blunt traumatic aortic injury: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(1):136–146. http://dx.doi.org/10.1097/TA.0000000000000470.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

38

Traumatismo abdominal

Megan L. Rischall y Michael A. Puskarich

CONCEPTOS CLAVE

- La precisión de la exploración física es limitada en los traumatismos abdominales. Heridas adicionales distractoras, alteración del nivel de conciencia (p. ej., traumatismo craneal, intoxicación por alcohol o drogas, retraso del desarrollo, enfermedad psiquiátrica) y lesión medular hacen que sea menos fiable.
- Las heridas por arma blanca y de fuego atraviesan con frecuencia el parénquima pulmonar, el diafragma, el mediastino, la cavidad intraperitoneal y el retroperitoneo en alguna combinación.
- La exploración física con ecografía dirigida para traumatismos ampliada (e-FAST), seguida de tomografía computarizada (TC) cuando esté indicada, proporciona un diagnóstico preciso en la mayoría de los pacientes con traumatismo abdominal cerrado y abierto.
- Está indicada la laparotomía urgente en pacientes con lesiones por arma blanca en caso de deterioro hemodinámico, signos peritoneales, evisceración o herida diafragmática izquierda. Los pacientes que no cumplan estos criterios deberían ser objeto de una combinación de e-FAST, exploración local de la herida (ELH), TC y exploraciones consecutivas, según la localización de la herida.
- Está indicada la laparotomía urgente en pacientes con lesiones por arma de fuego en caso de deterioro hemodinámico, signos peritoneales o evisceración. Los pacientes que no cumplan estos criterios deberían ser objeto de una combinación de e-FAST, TC y exploraciones consecutivas, y a continuación pasar a la laparotomía o ingreso para observación según esos resultados.
- El determinante crítico en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y fractura pélvica es la existencia de una hemorragia intraperitoneal activa. El diagnóstico de esta mediante e-FAST, TC o paracentesis da pie a la indicación de laparotomía, mientras que su ausencia obliga a realizar una angiografía diagnóstica y potencialmente terapéutica.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El tratamiento del traumatismo abdominal se basa en la organización de características clínicas clave y el uso en el momento oportuno de técnicas diagnósticas. Los avances en las pruebas de imagen han ayudado a reducir los diagnósticos que se pasan por alto o se retrasan, pero, aun así, las lesiones abdominales pueden estar notablemente ocultas, haciendo necesaria la vigilancia para lograr resultados clínicos óptimos.

Traumatismo abdominal abierto

El traumatismo abdominal abierto se define como cualquier lesión causada por un objeto que rompa la piel y penetre en la cavidad abdominal. Ya sea accidental o intencionado, el traumatismo abdominal abierto es el resultado de una amplia gama de mecanismos de lesión, como armas, instrumentos afilados y otros tipos de empalamiento. Por lo general, la gravedad de una lesión se relaciona directamente con la velocidad y la profundidad de la penetración, y los abordajes terapéuticos varían según estas. Las lesiones por arma blanca resultan casi tan frecuentes como las producidas por armas de fuego, pero estas últimas son responsables aproximadamente del 90% de la mortalidad por traumatismos abiertos.[1] El intestino delgado, el hígado y el colon son los órganos que resultan lesionados con más frecuencia en los traumatismos abiertos.

El uso de armas de fuego en EE. UU. contribuye enormemente a la morbilidad y la mortalidad de los traumatismos. Las lesiones por arma de fuego son la tercera causa global de fallecimientos relacionados con traumatismos en EE. UU. y representan en torno al 15% de las muertes relacionadas con traumatismos. Comparado con otros mecanismos de traumatismos, las lesiones por arma de fuego tienen las tasas más elevadas de mortalidad por caso en todos los grupos de edad.[1]

Traumatismo abdominal cerrado

La mayoría de los casos de traumatismo abdominal cerrado están causados por accidentes de tráfico, y los golpes en el abdomen y las caídas de alturas componen una minoría de casos. A pesar de todo, es posible que los datos de la anamnesis sean incompletos, hipotéticos o falten. Los síntomas y signos no siempre son fiables y pueden estar empañados por un estado mental alterado secundario al traumatismo o a otra etiología, o bien por lesiones adicionales distractoras. La probabilidad de traumatismos en sistemas extraabdominales complica aún más el asunto, subrayando la necesidad de un abordaje diagnóstico minuciosamente organizado. A pesar de los avances en las pruebas de imagen, las lesiones cerradas son difíciles de diagnosticar y a menudo se asocian con traumatismos graves de múltiples órganos intraperitoneales y sistemas extraabdominales.

El bazo es el órgano dañado con más frecuencia; en casi dos terceras partes de los casos se trata de una lesión aislada de órgano. El hígado es el segundo órgano intraabdominal en resultar dañado. La lesión de cualquier víscera hueca es infrecuente en comparación, y el intestino es la estructura hueca con más probabilidad de sufrir lesiones.

Anatomía y fisiología

A la cavidad abdominal y su contenido se accede a través de la pared abdominal anterior y el tórax inferior, así como por los flancos, la espalda y las nalgas. Rara vez los proyectiles se alojan dentro del peritoneo tras atravesar las extremidades proximales. El *abdomen anterior* se define como la región situada entre las líneas axilares anteriores desde los rebordes costales hasta los pliegues inguinales. El *tórax inferior* comienza en la línea de los pezones o el cuarto espacio intercostal anteriormente, el extremo inferior de la escápula o el séptimo espacio intercostal posteriormente, y se extiende hasta los rebordes costales inferiores. El *flanco* está delimitado por las líneas axilares anterior y posterior de ambos lados desde el extremo inferior de la escápula hasta la cresta ilíaca. La *espalda* queda definida por las líneas axilares posteriores, comenzando en el extremo inferior de la escápula y extendiéndose hasta la cresta ilíaca. La cavidad intraperitoneal es vulnerable a las lesiones cuando la penetración tiene lugar incluso en el cuarto espacio intercostal por delante y el sexto lateral, y posteriormente porque el extremo superior del diafragma llega a estos niveles durante la espiración. En el 20-40% de los casos de traumatismos toracoabdominales se encuentra penetración torácica y abdominal simultánea. Es obligatoria la exploración minuciosa de las zonas de entrada y salida, así como del trayecto de la herida.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Fisiopatología

Traumatismo abdominal abierto

Las heridas abdominales penetrantes están causadas predominantemente por armas blancas y de fuego. Las lesiones secundarias a la penetración de objetos punzantes del estilo de verjas, postes u objetos similares deberían tratarse como heridas por arma blanca. Los proyectiles de maquinarias o equipos pesados se tratan de un modo parecido a las lesiones por arma de fuego, según la velocidad de penetración. Las lesiones por fragmentación producidas por explosivos son infrecuentes en la población civil de EE. UU., pero las explosiones industriales producen lesiones similares, y es posible la presencia de traumatismo abdominal cerrado concomitante por onda expansiva en estos casos. Los actos terroristas nacionales consisten, en ocasiones, en bombas improvisadas cargadas de metralla, que tiene el potencial de causar traumatismo abdominal abierto en el contexto de lesiones causadas por la explosión más importantes.

El hígado, seguido del intestino delgado, es el órgano dañado con más frecuencia en las lesiones por arma blanca, debido a la localización y gran superficie de estos órganos. Las lesiones por arma de fuego provocan normalmente heridas de múltiples órganos, las mayores en el intestino delgado, seguido del colon y, a continuación, el hígado.

Lesiones por arma blanca. Las lesiones por arma blanca se producen con más frecuencia en los cuadrantes superiores y están causadas por diversos objetos punzantes, además de cuchillos o navajas. No obstante, casi un cuarto de los casos tienen múltiples lesiones y hasta el 10% afectan al tórax. La mayoría de las lesiones por arma blanca no causan lesiones intraperitoneales, aunque la incidencia varía según el objeto utilizado y la dirección de entrada. Las heridas por arma blanca anteriores penetran el peritoneo en cerca del 70% de los casos, pero causan lesiones viscerales solo en la mitad de estos. Las heridas del hemitórax izquierdo inferior se asocian con una incidencia de lesiones intraperitoneales del 15%, además de la alta tasa de lesiones torácicas y diafragmáticas, mientras que las heridas del hemitórax derecho inferior tienen una incidencia mucho menor, del 0-5%. La penetración abdominal desde los flancos y la espalda tiene incidencias descritas hasta del 45 y 15%, respectivamente. El hígado y el bazo son las vísceras lesionadas con más frecuencia en los casos de heridas por arma blanca de la espalda y los flancos, pero no es posible predecir el patrón de lesión por el lugar de entrada.

Lesiones por arma de fuego. La ciencia de la balística es compleja, pero unos pocos principios básicos son útiles para entender los procesos fisiopatológicos. La magnitud de la lesión es proporcional a la cantidad de energía cinética impartida por la bala a la víctima, según la siguiente ecuación:

$$E = \frac{1}{2}mv^2$$

en la que E es la energía cinética (en julios), m representa la masa del bala (en kilogramos) y v es la velocidad de la bala (en metros/segundo). La magnitud de la lesión depende de la masa de la bala y el cuadrado de su velocidad, aunque la resistencia y las propiedades viscoelásticas del tejido también afectan a la lesión resultante. Las velocidades de los proyectiles se dividen en bajas (menores de 335 m/s), intermedias (335-609 m/s) y altas (mayores de 609-762 m/s). La velocidad de impacto es el determinante más importante del grado de lesión y depende de la distancia entre el arma y la víctima, la velocidad en el extremo del cañón y las características del proyectil.

Aunque las heridas de pistolas de baja velocidad son las más frecuentes, las lesiones secundarias a armas de fuego de mayor potencia son cada vez más prevalentes. Con velocidades intermedias y altas, los proyectiles destruyen el tejido en su trayecto directo; no obstante, la onda de choque del impacto posee un efecto explosivo y crea un conducto pasajero en el tejido a lo largo de su trayecto directamente proporcional a la gravedad específica del tejido penetrado. La energía disipada del impacto desplaza los órganos próximos y las estructuras vasculares, y es posible que huesos y vísceras resulten fracturados o desgarrados sin ser agredidos directamente por el proyectil. Se han descrito varios casos de lesión intraperitoneal causada por una bala que se mantuvo extraperitoneal en todo su recorrido debido a la onda expansiva secundaria. Las vísceras sólidas, como el hígado y el bazo, son más vulnerables a este efecto. Además, los proyectiles de alta velocidad pueden arrastrar contaminantes externos a la herida y fragmentarse en el interior, y el cierre del trayecto inmediatamente después del paso de la bala en ocasiones provoca que se subestime la lesión tisular. Un proyectil de cualquier velocidad es capaz de fragmentarse tras contactar con el hueso y causar múltiples trayectorias y lesiones adicionales. Intentar deducir los trayectos de las balas en la valoración de la lesión del paciente está plagado de errores y no se recomienda.

Las lesiones por escopeta son diferentes de otras lesiones por proyectiles en las que la variación en la destrucción tisular depende del tipo de disparo (masa de los perdigones utilizados), así como de la distancia entre la víctima y el arma de fuego. Las heridas por perdigones grandes a escasa distancia resultan tan mortales como las lesiones por arma de fuego de alta velocidad debida a la profunda lesión tisular intraabdominal, mientras que las lesiones recibidas con distancias mayores o perdigones más pequeños se asocian con conjuntos de lesiones de mayor diámetro, menos penetración tisular (en ocasiones ni siquiera llegan a penetrar en el peritoneo) y menor riesgo de mortalidad.

Traumatismo abdominal cerrado

Los incrementos súbitos y pronunciados de las presiones intraabdominales creados por fuerzas dirigidas hacia fuera pueden causar roturas o lesiones por estallido de un órgano hueco. La compresión de las vísceras abdominales entre la fuerza aplicada a la pared anterior y la caja torácica posterior o la columna vertebral produce un efecto de aplastamiento. Las lesiones del hígado y el bazo resultan especialmente susceptibles a este tipo de lesión. Las personas con musculatura reducida de la pared abdominal también son más vulnerables a estas lesiones por aplastamiento. Además, la aceleración y la desaceleración rápidas tienen el potencial de causar un efecto de cizallamiento, lesionando órganos y pedículos vasculares al romper los puntos de inserción fijos.

Lesiones por el cinturón de seguridad. Los pasajeros sin sujeción tienen un riesgo inequívocamente mayor de lesiones intraabdominales que sus homólogos con sujeción. El cinturón de tres puntos hombro-abdomen es el sistema de sujeción más eficaz para prevenir lesiones intraabdominales; sin embargo, sigue habiendo lesiones abdominales con los sistemas de cinturón hombro-abdomen combinados. Si los cinturones de seguridad se usan mal, especialmente en el caso de uso incorrecto del cinturón del hombro por debajo del brazo, el componente del cinturón del hombro puede provocar fracturas costales con posible lesión de las vísceras abdominales subyacentes. Las lesiones resultantes de cinturones solo de abdomen son, con más frecuencia, en el abdomen inferior. La patogenia suele ser la compresión del intestino entre el cinturón y la columna vertebral, con el resultado de contusión o perforación de los intestinos o desgarro del mesenterio. Aproximadamente una cuarta parte de estos pacientes desarrollan signos de hemoperitoneo secundario a laceraciones mesentéricas. En el resto, la lesión intestinal afecta con más frecuencia al yeyuno, y los signos y síntomas iniciales a menudo se consideran insignificantes o no hay ninguno. Se han descrito infrecuentemente retrasos posteriores en el diagnóstico de hasta semanas. El «signo del cinturón de seguridad», una contusión o abrasión que cruza el abdomen inferior, se encuentra en menos de la tercera parte de los pacientes con lesiones abdominales causadas por cinturones de abdomen. Su presencia se correlaciona, en gran medida, con lesiones patológicas intraperitoneales. En casos de impacto frontal de alta velocidad, también se aprecia en ocasiones rotura del diafragma. Se han descrito casos infrecuentes de disección aguda de la aorta abdominal con oclusión completa o incompleta, y las lesiones de la columna lumbar no son infrecuentes. Un paciente con una marca de cinturón que indique uso incorrecto del sistema de sujeción (por encima del nivel de las crestas ilíacas) tiene un riesgo especialmente alto de lesión, y se recomienda observación clínica además de pruebas de imagen diagnósticas.

Lesiones yatrógenas. Las lesiones abdominales puede ser consecuencia de distintas intervenciones médicas. Compresiones cardíacas externas, aplastamientos manuales del tórax para solucionar una obstrucción de la vía respiratoria y la maniobra de Heimlich son causas de fracturas costales y lesión de las vísceras abdominales. El drenaje torácico tiene el potencial de causar lesiones hepáticas o esplénicas por la elevación no detectada del diafragma o una técnica o colocación del tubo incorrectos. El lavado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

peritoneal, la paracentesis y la diálisis peritoneal causan, en ocasiones, penetraciones vasculares o perforaciones intestinales. La biopsia hepática provoca a veces hemoperitoneo o un biloma, mientras que las intervenciones endoscópicas del intestino tienen el potencial de causar perforaciones de vísceras huecas y peritonitis. La colonoscopia tiene el potencial de causar lesión esplénica y hemoperitoneo y, aunque los mecanismos específicos y factores de riesgo no están tan claros, no parece asociarse con la técnica de biopsia.

Características clínicas

En ocasiones no se puede obtener la anamnesis del paciente, esta es imprecisa o se retrasa temporalmente mientras se realizan las medidas de reanimación. Es posible que la capacidad del paciente de referir los acontecimientos transcurridos esté alterada por lesión craneal o de la médula espinal, intoxicación por alcohol, retraso del desarrollo, enfermedad psiquiátrica y diversos tóxicos que afectarán a la valoración del paciente que hace el médico. En algunos casos, el traumatismo precedió al inicio de los síntomas en días o incluso semanas. Cuando la situación lo permite y contamos con una fuente fiable, cierta información, como el mecanismo de la lesión, resulta muy útil. Los testigos en el lugar de la lesión, especialmente el personal paramédico, suelen proporcionar los datos más fiables.

La consideración de los trastornos médicos concomitantes, especialmente enfermedad cardiovascular y coagulopatía, dirigirá el tratamiento apropiado de líquidos y hemoderivados. Cuando participa un equipo de atención prehospitalaria o un hospital de traslado, hay que obtener las constantes vitales y realizar una exploración física en el trayecto prehospitalario y la respuesta al tratamiento. Las historias clínicas y las pruebas analíticas y radiológicas obtenidas en un hospital externo deben revisarse minuciosamente.

El dolor abdominal es el síntoma más obvio de traumatismo abdominal, porque la irritación del peritoneo produce dolor. El dolor puede estar presente claramente al inicio o retrasarse de horas a días. La comunicación de ese dolor tal vez esté alterada o sea ineficaz, o quizás la percepción del dolor sea insuficiente por lesión medular o trastornos concomitantes subyacentes. En ocasiones, un dolor intenso y rival en otra zona del organismo domina y aleja al paciente y al médico del abdomen. El dolor abdominal puede ser localizado (p. ej., hipocondrio izquierdo en una lesión esplénica) o difuso, como sucede en la peritonitis séptica secundaria a la perforación intestinal.

El dolor no siempre se localiza en el abdomen, porque la irritación del diafragma por un hemoperitoneo causa dolor referido al extremo del hombro izquierdo o derecho o al cuello, especialmente cuando el paciente está en la postura de Trendelenburg. Esto suele ser un marcador de lesión hepática o esplénica. El dolor también puede ser referido a la región inguinal y los testículos en caso de lesión retroperitoneal, y se observa con más frecuencia en los traumatismos urogenitales y duodenales.

También puede haber otros síntomas extraabdominales. Si tiene la suficiente entidad, la pérdida de volumen provoca mareos, lipotimia, confusión e hipotensión ortostática. La irritación peritoneal y la hipovolemia se acompañan de náuseas y vómitos, o bien estos se deben a obstrucción, como desarrollo de un hematoma duodenal. En ocasiones aparece disnea con la distensión gástrica o la irritación diafragmática, o cuando el contenido abdominal se hernia al tórax, alterando la dinámica respiratoria.

Presentaciones clínicas específicas

Traumatismo abdominal abierto

Lesiones por arma blanca. El número de puñaladas recibidas, el tipo y tamaño del instrumento, la posición de la víctima respecto a la dirección del ataque, la pérdida estimada de sangre en el terreno, el momento de la lesión, y la respuesta a los líquidos ayudan a calibrar la naturaleza y gravedad de las lesiones. La alteración del estado mental debida a diversos mecanismos, como consumo de drogas o alcohol, puede dificultar enormemente la obtención de una anamnesis útil y poner en riesgo la exploración clínica.

Lesiones por arma de fuego. La información clínicamente útil en las víctimas por lesiones de arma de fuego consiste en el arma utilizada, su distancia de la víctima en el momento del disparo, el número de disparos sospechado, la pérdida de sangre en el terreno, la cantidad y el tipo de los líquidos administrados en el terreno, y la valoración de las constantes vitales durante el trayecto prehospitalario.

Traumatismo abdominal cerrado

La información importante clínicamente en los pasajeros de un accidente de tráfico consiste en la naturaleza del accidente, incluida la velocidad estimada en el choque, el uso de cinturones de seguridad, el grado de daño del coche, la presencia o la ausencia de intrusión, la localización de la víctima dentro del coche y signos de impacto externo, como deformidad por el volante y despliegue del airbag. La magnitud de las lesiones de los peatones varía según la velocidad y el tamaño del vehículo implicado. Está bien descrita la tríada de lesiones en el tronco, el cráneo y la porción inferior de la extremidad inferior, y las lesiones patológicas detectadas en dos de estas zonas obligan a prestar atención a la tercera. Los accidentes de motocicleta pueden clasificarse en uno de cuatro grupos: eyección frontal, lateral o angular, o «dejar caer la moto». Es posible proyectar diferentes lesiones patológicas según el mecanismo de la lesión.

Exploración física

Los signos de traumatismo abdominal van desde hallazgos sutiles hasta shock grave y coma. La lesión intraperitoneal puede presentarse como dolor en la palpación abdominal por irritación peritoneal, hemorragia digestiva o hipovolemia no atribuible a causas extraabdominales. Es posible que estos signos falten o no estén claros inicialmente, pero aparecen en las exploraciones consecutivas.

La exploración física de un paciente con inestabilidad hemodinámica se realiza al mismo tiempo que la reanimación. Cuando está presente una lesión obvia intracraneal, torácica u osteomuscular, es posible que los síntomas o hallazgos abdominales se queden sin identificar, y hay que considerar una lesión abdominal. El traumatismo torácico es un factor de riesgo de lesión intraperitoneal concomitante. Esto resulta especialmente cierto en casos de sospecha de traumatismo cerrado acompañado por lesión craneal, coma u obnubilación debida a drogas o alcohol. Hay que realizar una ecografía dirigida para traumatismos ampliada (e-FAST) a todos los pacientes durante la transición de la evaluación primaria a la secundaria (v. capítulo 32). La hipotensión aguda secundaria a hemorragias suele deberse a lesiones de vísceras sólidas o vasculares. La pancreatitis traumática puede llegar a producir pérdidas importantes de líquido al tercer espacio, pero casi nunca es la única causa de un shock agudo. Cuando un traumatismo cerrado importante se acompaña de hipotensión inexplicable, hay que asumir la presencia de hemorragia intraperitoneal hasta que se descarte. Una fuente extraabdominal conocida de hemorragia no elimina la necesidad de evaluar la cavidad peritoneal. Una lesión craneal o vertebral solitaria no debería considerarse la única causa de shock hasta descartar una lesión intraperitoneal.

En casos de lesiones penetrantes, la inspección del abdomen en busca de las heridas de entrada y salida ayuda a determinar el trayecto de la lesión. Puede producirse distensión por hemoperitoneo, neumoperitoneo, dilatación gástrica o íleo secundario a irritación peritoneal. La presencia de equimosis en los flancos *(signo de Grey-Turner)* o el ombligo *(signo de Cullen)* indica hemorragia retroperitoneal, pero es posible que estos hallazgos se retrasen de 12 h a varios días. Las contusiones abdominales se deben a varios mecanismos; sin embargo, las contusiones por cinturones de seguridad abdominales provocan lesiones intraabdominales en un tercio de los casos. La presencia o ausencia de ruidos hidroaéreos no identifica ni descarta con fiabilidad la presencia de lesión intraabdominal.

Aunque la palpación provoca dolor local o generalizado en la inmensa mayoría de los pacientes conscientes con una lesión visceral intraabdominal, es menos fiable en los que tienen alteración del estado mental. No obstante, la exploración física puede no ser fiable incluso en pacientes conscientes y con capacidad de respuesta. El dolor de rebote y la rigidez locales o generalizados son signos posibles de irritación peritoneal, pero aparecen con menos frecuencia. Estos signos carecen de especificidad y se

encuentran también en casos de fracturas costales inferiores y contusiones de la pared toracoabdominal. De forma excepcional, una hemorragia encapsulada en regiones compartimentadas por coágulos de sangre o adherencias forma una masa intraabdominal palpable, pero este hallazgo suele demorarse varias horas después de la lesión inicial. Las contusiones graves de la pared abdominal tienen el potencial de causar dolor en la palpación y defensa voluntaria, que está localizada y habitualmente empeora con el uso del músculo afectado. Es posible que una masa palpable represente una hernia ventral del recto o hematoma muscular, especialmente en pacientes tratados con anticoagulantes.

El tacto rectal, antaño un componente universal de la valoración de traumatismos, casi nunca aporta información clínicamente útil y no está indicado en la inmensa mayoría de los pacientes con traumatismo. Esto se aplica especialmente a pacientes conscientes de ambos sexos, para los que un tacto rectal es molesto, innecesario y posiblemente humillante. Para lo único que sigue resultando útil el tacto rectal es como parte de la valoración neurológica (tono del esfínter anal) en pacientes con déficit neurológico identificado que se considera causado por una lesión medular.

Aunque la presencia de hallazgos físicos hace que sea más probable una lesión intraperitoneal, su ausencia no descarta problemas graves. Ningún hallazgo es diagnóstico en exclusiva de una lesión específica. La observación prolongada, las pruebas de imagen clínicas y las pruebas analíticas reducen las probabilidades de error diagnóstico.

Traumatismo abdominal abierto

Lesiones por arma blanca. La exploración física seriada realizada por el mismo observador es útil en centros de traumatismos establecidos y dotados del personal apropiado, especialmente en pacientes conscientes, comunicativos y neurológicamente indemnes. La presencia de tóxicos no impide necesariamente fiarse de la exploración, pero es posible que reduzca su valor hasta que se resuelva la intoxicación. Incluso en pacientes con signos de shock, peritonitis o evisceración tras un traumatismo abierto del abdomen, la laparotomía exploradora no logra poner de manifiesto lesiones de órganos en más del 10% de los casos. Por el contrario, hasta un tercio de los pacientes con lesiones intraabdominales importantes carecen de signos físicos indicativos, especialmente cuando ha tenido lugar una lesión retroperitoneal.

Lesiones por arma de fuego. Al igual que en los traumatismos cerrados o en otros tipos de abiertos, la exploración física de los pacientes con lesiones abdominales por arma de fuego tiene limitaciones. Hasta el 20% de los pacientes con una lesión intraperitoneal confirmada no presentan signos peritoneales antes de la exploración, mientras que puede haber hallazgos físicos objetivos indicativos de daño intraabdominal hasta en el 15% de los pacientes cuya laparotomía no revela lesiones.

Traumatismo abdominal cerrado

Globalmente, la precisión de la exploración física en pacientes con traumatismo abdominal cerrado solo es del 55-65%, porque la presentación inicial puede ser engañosamente benigna. Los síntomas y signos más fiables en pacientes conscientes son dolor espontáneo y en la palpación, y hallazgos peritoneales, especialmente si existen factores de riesgo de lesión abdominal. Cuando hay alteración del nivel de conciencia, los signos físicos son menos fiables. Están indicadas las evaluaciones frecuentes por el mismo explorador incluso en pacientes conscientes, pero especialmente en los que tienen alteración del nivel de conciencia, sobre todo mientras se normaliza su estado mental y nivel de conciencia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial en el traumatismo abdominal es amplio y depende del mecanismo de la lesión (cerrada o abierta) y del tipo de lesiones posibles. Tanto el traumatismo abdominal abierto como el cerrado de alta velocidad tienen el potencial de causar laceraciones o roturas de órganos intraabdominales, mientras que las lesiones cerradas pueden provocar hematomas de vísceras intraabdominales sólidas o huecas o traumatismos y hematomas aislados de la pared abdominal. El diagnóstico diferencial comprende lesiones de vísceras sólidas o huecas, lesiones vasculares, hemorragia intraabdominal, síndromes compartimentales abdominales (SCA) y hematomas retroperitoneales. Las lesiones de la aorta abdominal causan el fallecimiento en el 50-70% de los casos. Los pacientes se pueden presentar en shock grave y con alteración del estado mental. El dolor en la palpación abdominal, aunque suele estar presente, no es fiable en gran medida por la presencia de lesiones distractoras o un estado mental alterado. Los médicos de urgencias deben estar alertas ante el efecto de las lesiones distractoras, porque las lesiones aisladas de las extremidades, por ejemplo, tienen el potencial de suprimir significativamente los signos de lesión intraabdominal.

El dolor en la palpación abdominal con rebote o defensa puede indicar irritación del peritoneo debido a la presencia de sangre, pero no identificará la presencia de una lesión retroperitoneal. Una hemorragia rectal indica laceración cólica y la presencia de sangre en el meato uretral apunta con muchas posibilidades a lesión genitourinaria. Las fracturas pélvicas en «libro abierto» y los hematomas en expansión presentan con frecuencia problemas clínicos importantes en combinación con un traumatismo abdominal cerrado, con el resultado de cifras extremadamente altas de morbilidad y mortalidad. El médico de urgencias debe estar alerta ante la presencia de este tipo de lesiones en los traumatismos cerrados de fuerza y alta velocidad (v. capítulo 46). Es fácil pasar por alto una rotura traumática del diafragma, aunque se produce en menos del 0,5% de todos los casos de traumatismos, y esto lleva a tasas altas de morbimortalidad.

Los trastornos médicos y problemas traumáticos pueden ser concomitantes o unos desencadenar los otros. El médico de urgencias debe estar alerta ante los casos en que problemas médicos tienen el potencial de causar sucesos traumáticos. Por ejemplo, una hipoglucemia o una crisis convulsiva generalizada provoca un accidente de tráfico, y el estado mental alterado del paciente se atribuye erróneamente a un traumatismo craneal cerrado, retrasando el diagnóstico subyacente. Los pacientes con mononucleosis infecciosa tienen el potencial de sufrir rotura del bazo tras traumatismos relativamente banales, y es posible que se retrase la presentación de estas lesiones. Los pacientes con coagulopatía premórbida o con anticoagulación terapéutica presentan hemorragias intracraneales o intraabdominales graves por lesiones traumáticas triviales por lo demás (v. capítulos 32 y 33).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Ecografía

La evaluación e-FAST está indicada en todos los pacientes con politraumatismos y todos los que tienen sospecha de lesión abdominal, ya sea por mecanismo cerrado o abierto. La misión primaria de la ecografía consiste en detectar sangre intraperitoneal libre tras un traumatismo cerrado. Esto se logra con el examen de la *bolsa de Morison,* el receso esplenorrenal y el *fondo de saco de Douglas,* que son porciones declives de la cavidad intraperitoneal donde es probable que se acumule la sangre (fig. 38.1). La porción torácica del examen detecta neumotórax, hemotórax y derrame o taponamiento pericárdico (fig. 38.2). El capítulo e3 expone las aplicaciones ecográficas en el paciente con traumatismos. El estudio e-FAST está dirigido precisamente a las determinaciones descritas anteriormente y alcanza su máxima utilidad como herramienta para confirmar rápidamente los trastornos mencionados. El examen e-FAST está limitado a la visualización del daño de parénquimas sólidos, retroperitoneo o defectos diafragmáticos, y no debe usarse como prueba de «descarte» de un traumatismo intraabdominal importante.[3,4]

Pruebas de laboratorio

Las pruebas metabólicas y hematológicas tienen un valor limitado en el manejo inicial del paciente con traumatismo agudo y deberían considerarse complementarias al diagnóstico, no sustitutas de la valoración clínica y las intervenciones inmediatas. No obstante, una evaluación analítica dirigida

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

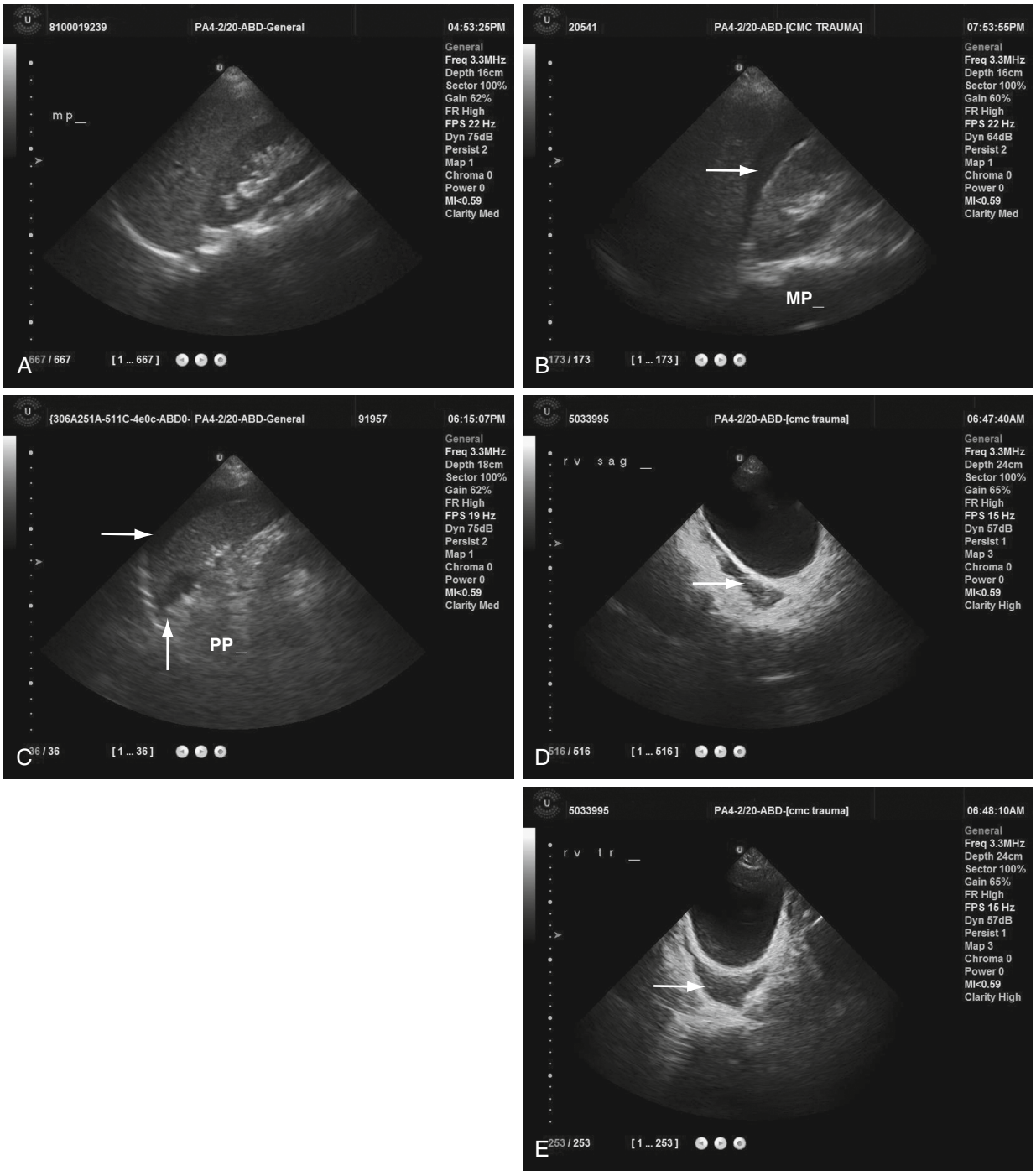


Figura 38.1 (A) Proyección normal de la bolsa de Morison. Obsérvese la ausencia de una tira anecoica, que representaría una colección de líquido entre hígado y riñón. (B) Proyección positiva de la bolsa de Morison. Obsérvese la presencia de una tira anecoica, que representa una colección líquida entre el hígado y el riñón *(flecha).* (C) Proyección periesplénica positiva. Obsérvese el líquido anecoico alrededor del bazo *(flechas).* (D) Líquido positivo en la proyección retrovesicular sagital *(flecha).* Obsérvese la tira anecoica indicativa de líquido retroperitoneal. (E) Proyección retrovesicular transversal positiva. Obsérvese el área anecoica indicativa de líquido retroperitoneal *(flecha).*

aporta guías importantes en la valoración y el tratamiento de los pacientes con traumatismos que pueden adaptarse a la gravedad de la lesión.

El hematocrito puede representar un valor basal, pero también depende de la cuantía y el tiempo desde la hemorragia, de la administración de líquidos exógenos y de la reposición con plasma endógeno. La reposición con plasma endógeno constituye un desplazamiento compensador y fisiológico de líquido extracelular al espacio intravascular con el fin de restablecer el volumen de sangre original. De acuerdo con un estudio de voluntarios que sufrieron una pérdida del 10-20% de sangre, este restablecimiento lleva más de 24 h. Los pacientes en shock hemorrágico (al menos el 40%) presentan velocidades mucho mayores de reposición con plasma, con descensos importantes del hematocrito en 90 min. Los valores del hematocrito a menudo representan un enigma cuando se contemplan aislados, pero resultan útiles si se miden consecutivamente.

El recuento de leucocitos apenas es útil para discriminar en casos de traumatismo abdominal, especialmente en su fase aguda. La cifra puede

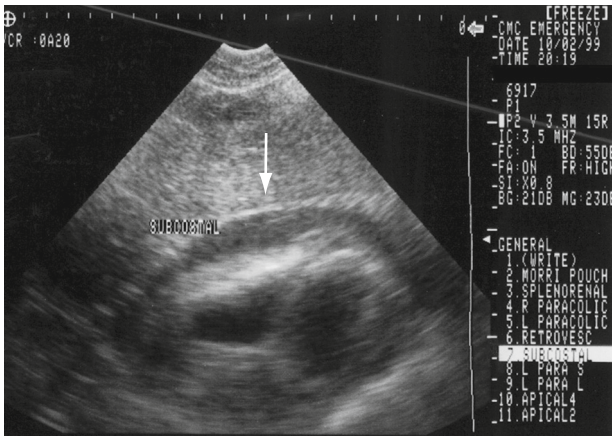


Figura 38.2 Derrame pericárdico observado en una proyección subcostal *(flecha)*. La *línea blanca* es el pericardio, y el espacio anecoico debajo de ella representa una colección de líquido en el espacio pericárdico.

ser normal o bien mostrar leucocitosis discreta (12.000-20.000/mm^3 con desviación izquierda o sin esta), que aparece en los politraumatismos como resultado de la desmarginación inducida por el estrés en ausencia de cualquier proceso intraabdominal, o bien debido a lesión tisular, hemorragia aguda o irritación peritoneal.

La acidosis metabólica en los traumatismos apunta a la presencia de shock hemorrágico. Esta se identifica por el descenso de la concentración sérica de bicarbonato, aumento del déficit de bases o concentración sérica de lactato elevada. Aunque los valores normales no descartan lesión abdominal, ciertas anomalías, como el déficit de bases mayor o igual a 6, el lactato alto por encima de 4 mmol/l o el aumento en el tiempo de cualquiera de estos índices, indican alteración de la perfusión o lesión. Estos hallazgos deben considerarse en el contexto clínico, porque es posible que la causa de las anomalías sea extraabdominal y la tendencia de los resultados analíticos quizás vaya por detrás del deterioro o la estabilización clínica del paciente.

Las transaminasas séricas elevadas son el resultado posible de traumatismos hepáticos, pero no diferencian entre contusiones menores y daño grave. En ocasiones se deben a hepatopatía alcohólica. La concentración elevada de transaminasas hepáticas puede ser útil en la evaluación de pacientes pediátricos en busca de traumatismos no accidentales (v. capítulo 172).

En los centros de traumatismos a menudo se realizan cribados de etanol y drogas. No se ha establecido su utilidad en el manejo del traumatismo abdominal, especialmente en pacientes con estado mental normal. Es posible que los resultados positivos de la prueba hagan que el médico de urgencias prohíba y recomiende encarecidamente al paciente la reducción del consumo de etanol y drogas, porque se ha demostrado que la intervención médica en esos «momentos de aprendizaje» es efectiva. Aunque están incluidos en muchos «paneles de traumatismos», ni la amilasa ni la lipasa séricas son útiles en la evaluación del traumatismo abdominal agudo. Las cifras normales no descartan una lesión pancreática importante, incluidas toxicidad por consumo crónico de alcohol o drogas, hipotensión sistémica e hipoperfusión pancreática. Las cifras crecientes pueden indicar lesión de órganos, pero no son concluyentes. En todos los casos, la exploración clínica, las pruebas de imagen y la determinación de las constantes vitales dirigirán los estudios siguientes.

Radiología

La reanimación y las medidas de estabilización iniciales preceden a los estudios radiográficos abdominales. El objetivo de las pruebas diagnósticas es doble: asegurar o descartar la presencia de hemoperitoneo en pacientes en situación crítica e inestable para secuenciar correctamente el tratamiento y, en circunstancias menos urgentes, poner de manifiesto una lesión de órganos que requiera reparación quirúrgica. La radiografía simple básica de abdomen no está indicada en la sala de reanimación del SU, excepto para la localización y la identificación de proyectiles. La placa de tórax portátil ha sido un elemento esencial para evaluar la presencia de hemotórax o neumotórax importantes antes de trasladar al paciente a la tomografía computarizada (TC), pero se está sustituyendo en gran medida por las porciones torácicas del examen con e-FAST cuando existe el equipamiento y personal con la experiencia necesaria. La e-FAST ha demostrado ser al menos tan sensible y específica como la radiografía de tórax portátil para ambos problemas.

Los pacientes con estabilidad hemodinámica que vayan a ser objeto de una TC abdominopélvica inmediatamente pueden ahorrarse las radiografías portátiles de pelvis durante la reanimación inicial del traumatismo. Las indicaciones de la radiografía pélvica se exponen en los capítulos 32 y 46. En pacientes cuya evaluación, incluidos los resultados de la e-FAST, pone de manifiesto una lesión intraabdominal probable que requiere laparotomía, el retraso de la intervención quirúrgica para obtener más estudios radiológicos diagnósticos solo es admisible cuando el paciente se ha estabilizado y si estos estudios ayudan a determinar el tratamiento.

Radiografías simples

La placa de tórax y las radiografías pélvicas anteroposteriores resultan muy útiles en algunos casos de traumatismos abiertos y cerrados, según la presentación y los resultados de la evaluación inicial. La radiografía de tórax aporta posibles causas extraperitoneales de hipotensión en pacientes inestables. Las radiografías simples de abdomen muestran la localización o el presunto trayecto de los proyectiles en las lesiones por revólveres y escopetas, pero apenas tienen utilidad en los traumatismos cerrados o los abiertos sin proyectiles, especialmente si se prevé una TC abdominal inmediata. En caso de obtener radiografías simples del abdomen, el hallazgo de fracturas costales, pélvicas, del cuerpo vertebral o de apófisis transversas en pacientes con traumatismos cerrados obliga a considerar especialmente una posible afectación de las vísceras próximas.

Si bien es posible detectar aire libre intraperitoneal en las radiografías simples, las pequeñas cantidades y la localización del aire asociadas con las lesiones de intestino delgado se ven mejor en la TC. Rara vez, el aire libre intraperitoneal está generado por una lesión mediastínica o pulmonar, así como por un barotraumatismo, y su presencia no es patognomónica de perforación de víscera hueca. El aire intraperitoneal es móvil; en las radiografías en bipedestación, el aire se localiza debajo del diafragma o del tendón central del diafragma anteriormente. En las placas en decúbito, el aire se desplaza por debajo de las inserciones peritoneales, como el ligamento falciforme y el uraco, hasta la pared anterior del abdomen. En las radiografías con el paciente en decúbito lateral, el aire se sitúa en el flanco superior y contornea el extremo lateral del hígado. Las perforaciones cólicas extraperitoneales pueden dejar salir aire, que delinea el músculo psoas y la región perirrenal. Todas estas lesiones se identifican y localizan más fácilmente en la TC abdominal, que sigue siendo la modalidad de elección de las pruebas de imagen.

Los cuerpos extraños y los proyectiles se identifican fácilmente en las imágenes abdominales. Por tanto, su ausencia sin una herida de salida identificada obliga a continuar la búsqueda en otras cavidades corporales (p. ej., tórax, porción superior del muslo, nalgas). Es posible un rebote de la columna o la pelvis al tórax o las extremidades proximales. Una entrada al sistema vascular tiene el potencial de trasladar el objeto hacia el corazón derecho y al interior de este, o periféricamente en el árbol arterial. También puede migrar al tubo digestivo y producir obstrucción o bien atravesarlo sin detectarse. Así pues, la localización de una bala y sus fragmentos quizás sea útil, sobre todo, para indicar la presencia de lesiones extraabdominales.

Tomografía computarizada

La TC es la prueba de imagen diagnóstica primaria en el traumatismo abdominal por su utilidad a la hora de definir la extensión de la lesión intraabdominal con imágenes detalladas de alta resolución. Resulta más precisa para las lesiones de vísceras sólidas, y diferencia la presencia, el origen y la cantidad aproximada de hemorragia intraperitoneal (fig. 38.3). La TC también pone de manifiesto la presencia o la ausencia de sangrado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

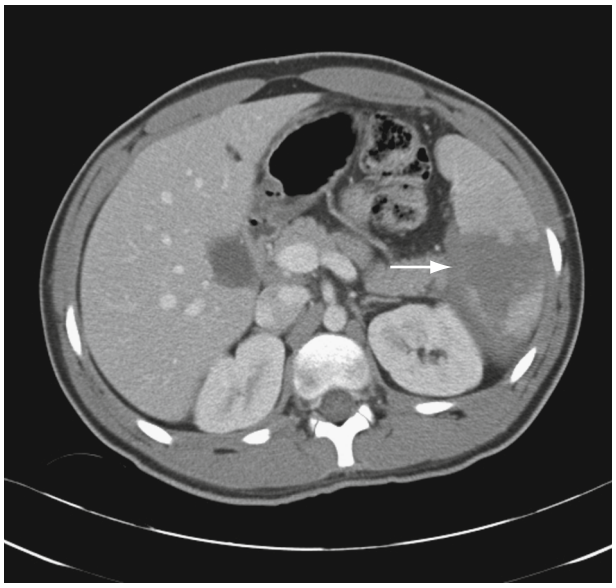


Figura 38.3 Laceración esplénica de grado 4 *(flecha)*.

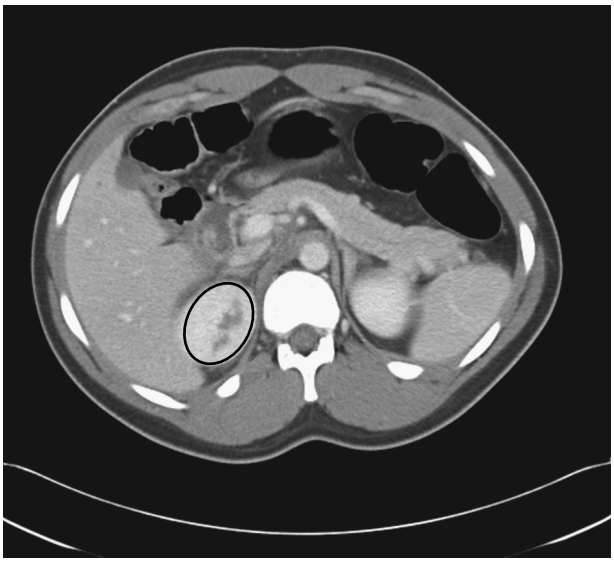


Figura 38.4 Laceración renal derecha de grado 3 *(óvalo)*.

intraabdominal activo y otras lesiones vasculares o hemorragias, eliminando la necesidad de la angiografía en algunos pacientes. Los estudios de imagen del hígado y el bazo dan soporte a decisiones de manejo como la observación, la embolización angiográfica terapéutica o la intervención quirúrgica abierta. La minimización de laparotomías no terapéuticas para las lesiones autolimitadas del hígado o el bazo disminuye la mortalidad y el coste. La TC también se usa para evaluar definitivamente la presencia de lesiones genitourinarias, y valorar la columna vertebral y el retroperitoneo (fig. 38.4), áreas no apropiadas para la evaluación ecográfica. La ventaja de las imágenes axiales es que la TC se amplía fácilmente por encima o por debajo del abdomen para visualizar el tórax y la pelvis en busca de otras lesiones asociadas. El uso de contraste intravenoso (i.v.) por sí mismo suele bastar en la mayoría de las pruebas de imagen de alta resolución, con escaso rendimiento adicional por la adición de contraste oral en la prueba inicial. Siempre que sea posible, los protocolos que emplean imágenes de alta resolución (valores de espesor del corte de 3 mm o menos) con reconstrucciones tridimensionales multiplanares son los ideales.[5]

La tecnología de imagen de la TC tiene sus limitaciones. Por ejemplo, es posible que se queden sin detectar lesiones del páncreas, el diafragma, el intestino delgado y el mesenterio, aunque la tecnología de más alta resolución está mejorando el rendimiento diagnóstico (fig. 38.5). Las lesiones por arma blanca pueden ser especialmente problemáticas. La sensibilidad de la detección de lesiones con las imágenes axiales oscila entre el 50 y el 100%; y el 9% de los pacientes con TC abdominal negativa terminan por precisar una laparotomía terapéutica.[6,7] Por el riesgo de pasar por alto lesiones, una TC negativa no debería ser el único determinante en el manejo y el destino de los pacientes con lesiones abdominales por arma blanca. Además, no es infrecuente la lesión concomitante de vísceras huecas en pacientes con traumatismos cerrados, y se produce una mayor morbimortalidad si el diagnóstico se pasa por alto o la lesión no se detecta durante un tiempo prolongado. Los hallazgos en la TC, como un hemoperitoneo sospechado o la presencia de líquido libre aislado, no bastan para determinar la necesidad de intervención quirúrgica.

Además, el uso de la TC no está libre de riesgos por completo. Puede haber complicaciones por la administración de contraste i.v., como nefropatía por contraste, aunque los datos recientes indican que el riesgo se ha sobrestimado considerablemente.[8,9] Asimismo, cada vez preocupan más los efectos negativos a largo plazo de la exposición a radiaciones ionizantes secundaria a las pruebas de imagen médicas. Si bien aún no se han demostrado indicios directos de un mayor riesgo de cáncer por TC, se emplean varias técnicas y parámetros para reducir la exposición a la radiación. Estos consisten en la colocación del paciente y el alcance de las imágenes, la modulación de la corriente y el potencial del tubo de la TC, los algoritmos de reconstrucción y el espesor de los cortes reconstruidos. Los intentos de limitar la TC solo a una región de interés específico resultan excesivamente insensibles ante lesiones importantes, y esta práctica no se recomienda. Las imágenes digitales tienen que acompañar, asimismo, a los pacientes trasladados de centro, para evitar la repetición innecesaria de la prueba y más exposición a la radiación.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) no suele ser práctica y es difícil de realizar en la fase aguda de pacientes con múltiples traumatismos cerrados. Actualmente, en los pacientes con lesiones traumáticas agudas, la RM debe reservarse para la evaluación de lesiones medulares y defectos diafragmáticos difíciles de encontrar no susceptibles de laparoscopia o toracoscopia en el paciente plenamente estabilizado.

TRATAMIENTO

El abordaje sobre el terreno de un traumatismo grave o múltiple se centra en el traslado rápido a un servicio de urgencias (SU) receptor capacitado y se expone en el capítulo 32. Aunque un conjunto de datos científicos emergente ha evolucionado alrededor del concepto de «hipotensión permisiva», en el que se tolera un grado leve de hipotensión (presión arterial media > 50 mmHg) para reducir la reposición de la volemia innecesaria durante el traslado y la estabilización inicial, faltan datos científicos definitivos procedentes de estudios clínicos, y el consenso actual desaconseja esta práctica.[10]

La valoración de la lesión abdominal específicamente se realiza como parte del manejo general del paciente traumatizado (v. capítulo 32). En pacientes intubados, en los que tienen distensión masiva del abdomen o en los que hay sospecha importante de lesión gástrica o duodenal, hay que insertar una sonda nasogástrica para descomprimir el abdomen, reducir la probabilidad de aspiración y determinar si hay sangre, respectivamente. La inserción de una sonda orogástrica es preferible en pacientes con fracturas de la base del cráneo o de la porción media de la cara. El sondaje urinario, antaño bastante universal, se reserva para pacientes inconscientes y aquellos en shock, en los que la diuresis es un indicador de perfusión adecuada de órganos diana. Se ha usado la toracotomía y el pinzamiento transversal consiguiente de la aorta descendente para estabilizar pacientes con lesiones toracoabdominales y shock hipovolémico grave, pero lo mejor es realizar esto como maniobra de rescate temporal en el quirófano cuando la laparotomía identifica lesiones críticas no susceptibles de reparación abdominal. En muchos centros de traumatismos, la oclusión de la aorta con balón

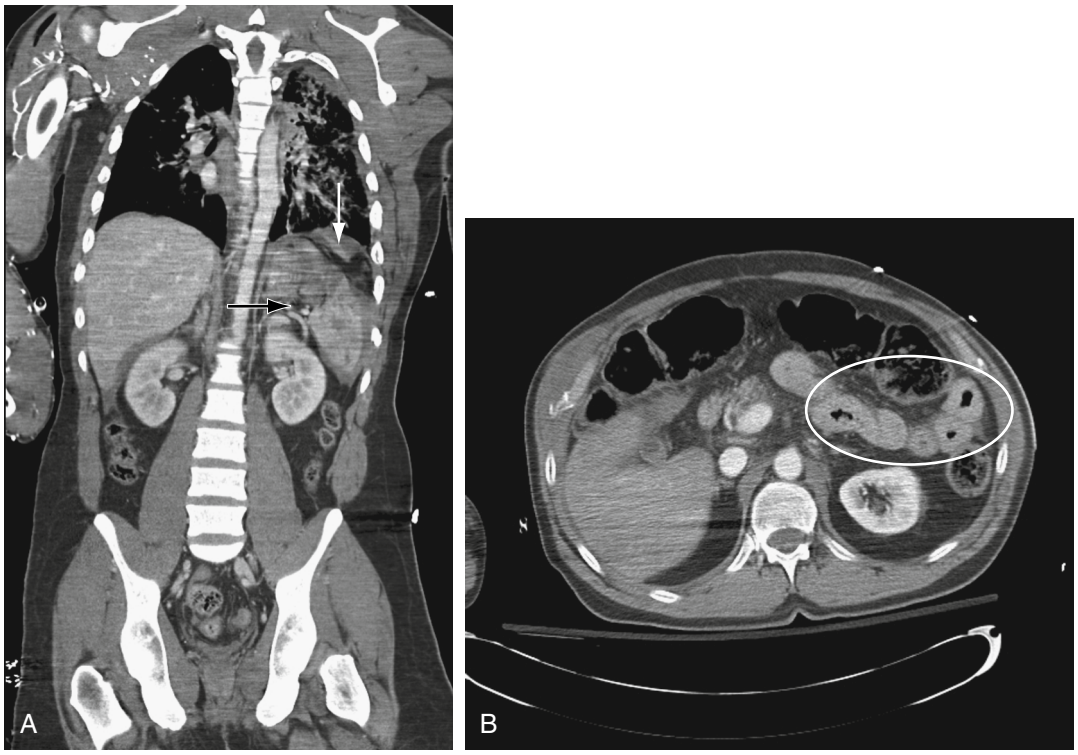


Figura 38.5 (A) Laceración esplénica de grado 4 *(flecha negra)* con rotura del diafragma *(flecha blanca).* (B) Edema de intestino delgado indicativo de posible lesión de víscera hueca *(óvalo).*

endovascular reanimadora (REBOA) ofrece una alternativa emergente a la toracotomía en el SU para el tratamiento de las lesiones intraabdominales causantes de hemorragia masiva en pacientes hipotensos que no responden a la reanimación inicial.[11]

Los antibióticos, administrados profilácticamente, son eficaces para reducir la incidencia de sepsis intraabdominal. Es posible la perforación intestinal y el derramamiento de heces en traumatismos abiertos del abdomen y menos frecuente en los cerrados. Se recomienda una sola dosis preoperatoria de un antibiótico de amplio espectro o combinación de antibióticos que cubra organismos aerobios y anaerobios, como piperacilina-tazobactam 3,375 g i.v., en las lesiones de vísceras huecas perforadas.

Traumatismo abdominal abierto

Lesiones por arma blanca

El tratamiento selectivo de las lesiones abdominales por arma blanca está bien aceptado actualmente por la incidencia relativamente baja de lesiones intraperitoneales, unida al éxito de varias estrategias diagnósticas. Esta estrategia se basa en el lugar de penetración, el estado clínico del paciente y la experiencia de la institución hospitalaria y de su personal. Comparado con la práctica anterior de laparotomía obligatoria, el manejo selectivo ha logrado una reducción enorme de laparotomías innecesarias y su morbilidad asociada, con una pérdida mínima y aceptable de sensibilidad para lesiones intraperitoneales importantes. Globalmente, la tasa de laparotomías no terapéuticas debería ser inferior al 15%.

Abdomen anterior. En el abordaje de las lesiones por arma blanca del abdomen anterior, el médico se enfrenta a tres tareas fundamentales. La primera y más importante es determinar si existen indicaciones clínicas de laparotomía urgente. La presencia de una o más de estas indicaciones, especialmente en el contexto de un paciente inestable, determina el curso a la intervención quirúrgica rápida. Si no se encuentra ninguna, el médico podría ocuparse del segundo asunto: ¿se ha perforado la cavidad peritoneal? Si es posible demostrar sin lugar a duda que no es así, no hace falta proseguir la evaluación diagnóstica y el paciente recibirá el alta tras el cuidado de las heridas apropiado. Si la cavidad ha sido perforada o no es posible determinarlo, se plantea la tercera cuestión: ¿existe una lesión intraperitoneal y, de ser así, es necesaria la laparotomía? La figura 38.6 resume un abordaje general de las heridas abdominales por arma blanca basado en estas tres preguntas. Este algoritmo se basa, en gran medida, en indicadores clínicos de lesión, en la exploración local de la herida (ELH), así como en la TC, junto con otras modalidades diagnósticas. Otras estrategias dependen más de otras técnicas, como exploraciones abdominales consecutivas o laparoscopia, y es posible adaptarlas a la experiencia y los recursos de la institución.

Paso I: indicaciones clínicas de laparotomía urgente. Se usan varios factores clínicos para determinar la necesidad de laparotomía urgente (tabla 38.1) según la probabilidad de lesiones intraabdominales asociadas que precisen reparación quirúrgica. Estos factores clínicos están resumidos en la siguiente lista con los motivos de laparotomía inmediata, seguidos de las indicaciones clínicas que precisan signos auxiliares adicionales.

A. Laparotomía urgente indicada inmediatamente:
   1. Deterioro hemodinámico: esta es la indicación prominente de la necesidad de laparotomía en las lesiones por arma blanca y el motivo más probable por el que un paciente será trasladado urgentemente al quirófano sin estudios diagnósticos preliminares.
   2. Signos peritoneales: hay un debate considerable sobre la fiabilidad de los signos peritoneales, especialmente en el período inicial tras la lesión. De los hallazgos de la exploración física, los signos peritoneales claros tienen el mayor valor predictivo positivo, mientras que una exploración totalmente normal, incluso en presencia de intoxicación leve-moderada, posee el mayor valor predictivo negativo para la laparotomía terapéutica. Por lo general, no obstante, los signos peritoneales claros indican necesidad de laparotomía.
   3. Evisceración: los pacientes con evisceración de vísceras presentan una incidencia hasta del 80% de lesión intraperitoneal importante, y la mayoría de los cirujanos de urgencias aceptarán a esos pacientes para una laparotomía exploradora. En casos infrecuentes de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

evisceración aislada del epiplón sin evisceración visceral y ausencia de sangre intraperitoneal libre en el examen e-FAST, el cirujano podría ligar, seccionar y devolver el epiplón a la cavidad peritoneal. Esto se hace en la cabecera del paciente en la sala de reanimación del SU.

4. Lesión diafragmática izquierda: aunque casi nunca se diagnostica de forma aguda, la lesión diafragmática izquierda puede diagnosticarse por la observación del estómago o del intestino en el hemitórax izquierdo en las radiografías del tórax portátiles, e indica que es necesaria la intervención quirúrgica.

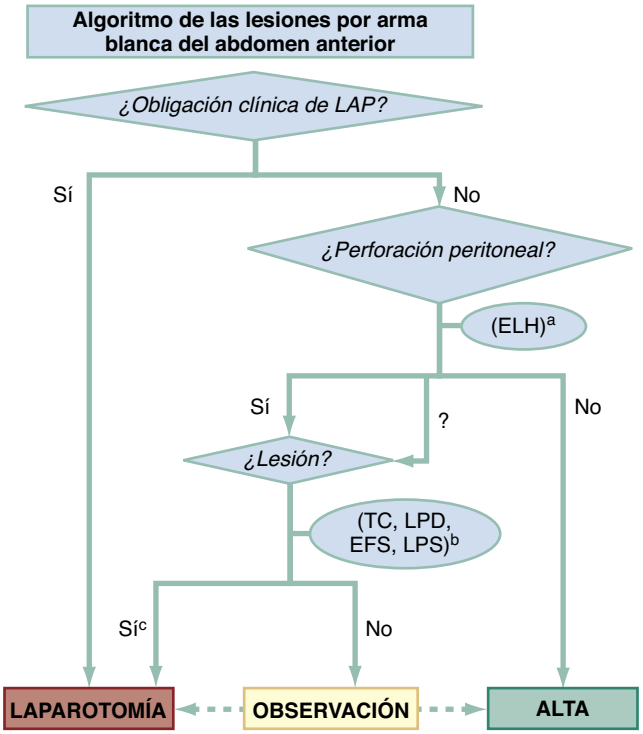


Figura 38.6 Algoritmo de las lesiones por arma blanca del abdomen anterior. [a]Las radiografías simples, la valoración con ecografía dirigida para traumatismos, la laparoscopia *(LPS)* y la tomografía computarizada *(TC)* también son capaces de valorar la perforación peritoneal. [b]La TC, el lavado peritoneal diagnóstico *(LPD),* las exploraciones físicas seriadas *(EFS)* o la LPS se usan de forma individual o complementaria, según la situación clínica. [c]Casi nunca se intenta el manejo expectante de las lesiones. *ELH,* exploración local de la herida; *LAP,* laparotomía.

B. Laparotomía solo planteada con datos clínicos adicionales:
   5. Hemorragia digestiva: aunque rara vez se diagnostica, porque las sondas nasogástricas apenas se usan en estos casos clínicos, la salida de sangre por la sonda nasogástrica o por vómitos puede reflejar perforación del estómago o el duodeno. Sin embargo, la sangre sin perforación intestinal concomitante no siempre precisa exploración quirúrgica.
   6. Instrumentos *in situ:* la máxima conservadora y ampliamente seguida dicta la retirada de los instrumentos *in situ* del tronco en quirófano. Sin embargo, hay pocos datos científicos que respalden esta práctica, y es razonable la retirada de esos objetos en el SU bajo circunstancias controladas y consultando con el cirujano.
   7. Aire intraperitoneal: véase más adelante.

Paso II: perforación peritoneal. Si no hay indicaciones clínicas de laparotomía, el siguiente paso lógico consiste en valorar el propio trayecto de la herida. Es posible determinar la presencia de perforación peritoneal por varios medios. Es muy útil establecer que el trayecto de una herida es superficial a las cavidades peritoneal, retroperitoneal, intratorácica y pericárdica. En este caso, el paciente puede recibir el alta del SU tras los cuidados de las heridas apropiados. Si un estudio no es concluyente, hay que asumir que una o más de estas cavidades ha sido perforada y son necesarios otros medios de valoración. Los cinco métodos para valorar si el peritoneo está indemne son los siguientes:

1. Evisceración: la evisceración de intestino o epiplón es un signo claro de penetración en el peritoneo. Aunque normalmente obliga a la laparotomía, hay excepciones (v. anteriormente).
2. Aire intraperitoneal: si bien el hallazgo de aire libre intraperitoneal en una radiografía de tórax en bipedestación o abdominal en decúbito lateral puede indicar perforación intestinal, es posible que establezca simplemente que el instrumento ha entrado en la cavidad intestinal y ha extraído aire de ella. Por tanto, aunque el aire intraperitoneal es una indicación sólida de perforación intestinal, no implica necesariamente lesión intestinal y, consiguientemente, no debería determinar la necesidad de laparotomía urgente. Rara vez, se produce una determinación falsa positiva de penetración peritoneal cuando el origen actual del aire libre es el árbol pulmonar.
3. Exploración local de la herida: esta ha demostrado ser una herramienta eficaz para determinar si se ha penetrado en la cavidad peritoneal. Las heridas superficiales se reparan en caso necesario y el paciente puede recibir el alta del SU. La ELH no es fiable en heridas pequeñas de tipo punción, heridas de trayecto largo tangenciales por apuñalamiento, múltiples heridas por arma blanca y en pacientes obesos con grandes capas de grasa subcutánea.[5] En estos casos no hay que depender exclusivamente de la ELH.

TABLA 38.1 Indicaciones clínicas de la laparotomía en el traumatismo abierto

Manifestación	Supuesto	Inconveniente
Laparotomía urgente indicada		
Inestabilidad hemodinámica	Lesión grave de vísceras sólidas o vasos sanguíneos principales	Origen en el tórax, el mediastino, la pelvis o los huesos largos; lesiones abdominales causales o contribuyentes
Signos peritoneales	Lesión intraperitoneal	No fiables, sobre todo inmediatamente después de la lesión
Evisceración	Lesión intestinal adicional o de otro tipo	Sin lesiones hasta en un tercio de los casos de heridas por arma blanca
Lesión diafragmática	Diafragma	Hallazgos clínicos infrecuentes, radiográficos no fiables
Laparotomía que requiere más indicios clínicos		
Hemorragia digestiva	Intestino proximal	Infrecuente, precisión desconocida
Instrumento *in situ*	Empalamiento vascular	Las enfermedades concomitantes o la gestación confieren un alto riesgo quirúrgico
Aire intraperitoneal	Perforación de víscera hueca	Insensible; puede estar causado por la perforación intestinal exclusivamente o ser de origen cardiopulmonar

Modificado de Marx JA. Diagnostic peritoneal lavage. In Ivatury RR, Cayten CG, eds. *The textbook of penetrating trauma.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.

4. Ecografía: un examen con e-FAST que muestre hemoperitoneo, neumoperitoneo o derrame pericárdico (v. fig. 38.2) identifica penetración o lesión peritoneal. Una e-FAST negativa no descarta perforación peritoneal. La presencia de líquido intraperitoneal en la ecografía es capaz de obviar la necesidad de ELH y apunta a lesión intraabdominal.
5. Laparoscopia o toracoscopia en quirófano: esto se ha comparado favorablemente con la ELH para valorar el trayecto de la herida, pero requiere dominio por parte del cirujano y conlleva un riesgo mayor de complicaciones yatrógenas. Sus beneficios incluyen la capacidad de detectar lesiones de órganos (lesión diafragmática incluida) y reparar simultáneamente algunas lesiones, reduciendo así las tasas de laparotomía negativa y no terapéutica. La toracoscopia se usa, principalmente, para evaluar si existe perforación del diafragma en las lesiones por arma blanca del hemitórax izquierdo anteroinferior.

Paso III: lesiones que requieren laparotomía. En este algoritmo, los pacientes que precisan operación de acuerdo con la clínica han pasado a la laparotomía, y aquellos en los que se ha descartado perforación peritoneal pueden recibir el alta a domicilio. El resto de los pacientes tienen perforación peritoneal sospechada o conocida. La siguiente consideración es si existe lesión que obligue a la reparación quirúrgica, porque hay lesiones de órganos en poco más del 60% de los pacientes con perforación peritoneal. En cualquier caso, los pacientes que llegan a esta fase de la evaluación deberían ser observados durante 12-24 h. Se usa la TC inicial junto a e-FAST consecutivas y exploraciones físicas repetidas para identificar heridas importantes no patentes inicialmente. Las lesiones de vísceras huecas y diafragmáticas ocultas siguen siendo las que con más frecuencia se pasan por alto en la TC.

Clásicamente, la mayoría de los pacientes con lesiones abdominales penetrantes y perforación peritoneal eran objeto de laparotomía exploradora, pero está aumentando el manejo no quirúrgico selectivo (MNQS) de las lesiones por arma blanca abdominales. En pacientes explorables sin lesiones quirúrgicas identificables inmediatamente, este abordaje consiste en observación estrecha con constantes vitales seriadas, exploraciones abdominales repetidas y pruebas analíticas centradas en identificar signos de hemorragia nueva o mantenida o desarrollo de peritonitis por lesiones de víscera hueca. El MNQS ha demostrado que reduce la incidencia de laparotomías no terapéuticas, la duración del ingreso y el coste sin aumentar la morbilidad ni la mortalidad.[12-14] También es posible realizar una laparoscopia cuando la evaluación seriada indica la necesidad posible, pero no obvia, de laparotomía.

Penetración toracoabdominal. Incluso una sola lesión por arma blanca del tórax inferior puede perforar el mediastino, la cavidad torácica, el diafragma, la cavidad peritoneal y el retroperitoneo. Se descubrirá perforación diafragmática casi en el 20% de las lesiones por arma blanca toracoabdominales izquierdas. Cuando se consideran todas las lesiones toracoabdominales, el riesgo de lesión oculta es del 7%. La ecografía es útil, porque permite una valoración rápida de un posible hemopericardio o hemoperitoneo en el paciente apenas estable, especialmente si no está ya indicada clínicamente una toracotomía o una laparotomía. Es posible que la ELH de las heridas tangenciales elimine la necesidad de proseguir con la evaluación, pero no es posible llevar la profundidad de la investigación más allá del reborde costal anterior para maximizar la seguridad y la precisión.

El diagnóstico de lesión diafragmática resulta espacialmente problemático en las lesiones penetrantes, porque muchos de los hallazgos de la TC asociados con lesiones diafragmáticas cerradas no están presentes en las lesiones abiertas. A pesar del uso de la TC multidetector, la sensibilidad para la lesión diafragmática en el traumatismo abdominal abierto llega a ser de tan solo del 47%. En revisiones retrospectivas, la presencia de un trayecto de herida que atraviese el diafragma es el signo más sensible; aparece en el 92% de las veces. Las TC equívocas deben seguirse de tratamientos más definitivos, como laparoscopia o toracoscopia.[5]

Flanco y espalda. La incidencia de lesiones retroperitoneales en las heridas por arma blanca del flanco y la espalda es mayor que en las lesiones de la pared anterior. No obstante, el riesgo de lesión de órganos intraperitoneales también es importante, hasta del 40%. La ELH es menos precisa que en las heridas anteriores, porque los músculos paravertebrales son bastante gruesos, de modo que esta técnica solo es útil si la herida es obviamente superficial (p. ej., heridas tangenciales). La TC con contraste i.v. es el método de elección para evaluar heridas que no se identifican como claramente superficiales. Una TC negativa, seguida de exploraciones seriadas a lo largo de un período de 24 h, descarta eficazmente la necesidad de manejo de lesiones graves en estos pacientes.

Lesiones por arma de fuego

A diferencia de las lesiones por arma blanca, casi todas las producidas por arma de fuego perforan la cavidad peritoneal y producen, normalmente, lesiones en múltiples órganos y una incidencia elevada de lesiones en las vísceras huecas. Concordantemente, el riesgo de mortalidad es significativamente mayor y aumenta con la velocidad del proyectil. La penetración en el tórax inferior supone habitualmente lesiones de estructuras intratorácicas y abdominales, diafragma incluido.

Abdomen anterior. Las lesiones abdominales por arma de fuego penetran en la cavidad peritoneal en cerca del 80% de los casos, y en más del 90% de aquellos con penetración hay daño intraperitoneal. Si el paciente tiene inestabilidad hemodinámica, peritonitis o una exploración abdominal no fiable, se traslada para laparotomía urgente. En pacientes estables, la TC con contraste i.v. es útil para identificar la extensión y la gravedad de las lesiones y detectar una hemorragia activa. En caso de que no se haya producido perforación peritoneal o no quede claro, está indicado el ingreso para exploraciones consecutivas.

Antaño, a cualquier paciente con perforación del peritoneo por herida por arma de fuego se le trasladaba inmediatamente a quirófano para una laparotomía, con muy poquitas excepciones. Con los avances en la tecnología de la TC y la mayor familiaridad con el MNQS para otras lesiones abdominales, actualmente nos encontramos con una tendencia creciente hacia el MNQS de ciertas lesiones aisladas de órganos sólidos secundarias a heridas por arma de fuego. Este enfoque incluye control y observación intensivos por parte de un cirujano de urgencias experimentado con o sin angiografía terapéutica complementaria. Los datos del National Trauma Data Bank indican que se usa MNQS hasta en el 35% de los pacientes con lesión hepática y casi en el 40% con lesión hepática secundaria a lesiones por arma de fuego (LAF). Su uso se asocia independientemente con mayor supervivencia y menos complicaciones postoperatorias. La tasa de fracaso del MNQS es del 10% aproximadamente, pero el uso de MNQS no se asocia con resultados adversos. El MNQS se ha empleado en lesiones hepáticas y renales de todos los grados.[15-18] La selección del paciente resulta crítica, y hay que tener en cuenta el estado hemodinámico del paciente, su estado mental, la exploración abdominal y los hallazgos de la TC. Todos los pacientes que no pasen directamente al quirófano deben ser ingresados para control y observación (fig. 38.7).

Penetración toracoabdominal. El 50% de los pacientes con lesiones por arma de fuego en el tórax inferior tienen lesiones intraperitoneales. Las indicaciones clínicas de laparotomía muy urgente o urgente son las mismas que las propias de las lesiones abdominales por arma de fuego. La TC es muy precisa para identificar lesión torácica y abdominal, y debería realizarse antes de trasladar al paciente al quirófano, a menos que no lo permita su inestabilidad.

Flanco y espalda. La TC es muy precisa para identificar lesiones retroperitoneales y constituye la prueba diagnóstica de elección en pacientes estables. La mayoría de los pacientes se trasladan a continuación al quirófano. En algunos casos de lesiones por arma de fuego de baja velocidad en el flanco, es posible emplear laparoscopia o solo observación si la TC no muestra indicios de lesión y el trayecto de la bala no atraviesa ninguna estructura anatómicamente importante.

Traumatismo abdominal cerrado

En los casos de traumatismo cerrado, la laparotomía basada exclusivamente en hallazgos clínicos es una excepción infrecuente. Es más característico que se realice una prueba diagnóstica o un conjunto complementario de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

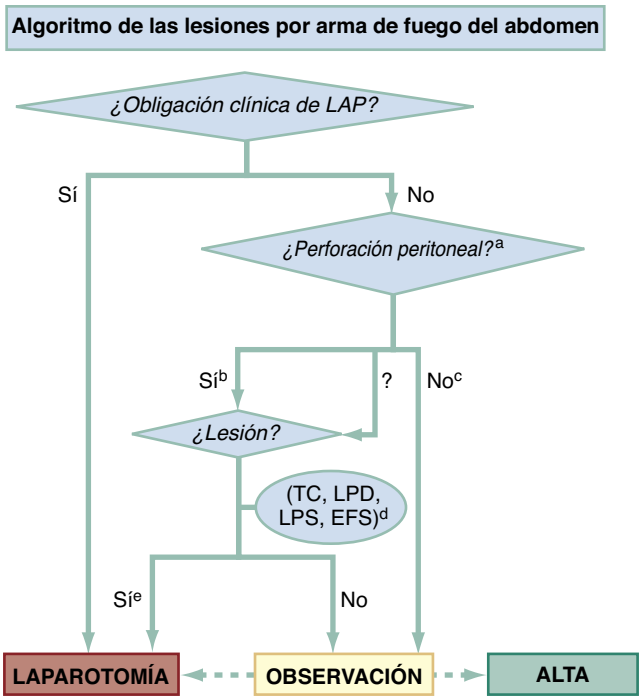


Figura 38.7 Algoritmo de las lesiones por arma de fuego del abdomen. [a]Se puede valorar por el trayecto del proyectil, radiografías simples, exploración local de la herida, ecografía y laparoscopia. [b]En la mayoría de los centros se pasa a la laparotomía si se sospecha perforación peritoneal. [c]Los pacientes con lesiones superficiales confirmadas y de escasa velocidad pueden recibir el alta; las lesiones de profundidad desconocida o las de velocidad alta precisan más pruebas u observación. [d]La tomografía computarizada *(TC),* el lavado peritoneal diagnóstico *(LPD),* la laparoscopia *(LPS)* o las exploraciones físicas seriadas *(EFS)* se usan de forma individual o complementaria, según la situación clínica. [e]Casi nunca se intenta el manejo expectante de las lesiones causadas por arma de fuego. *LAP,* laparotomía.

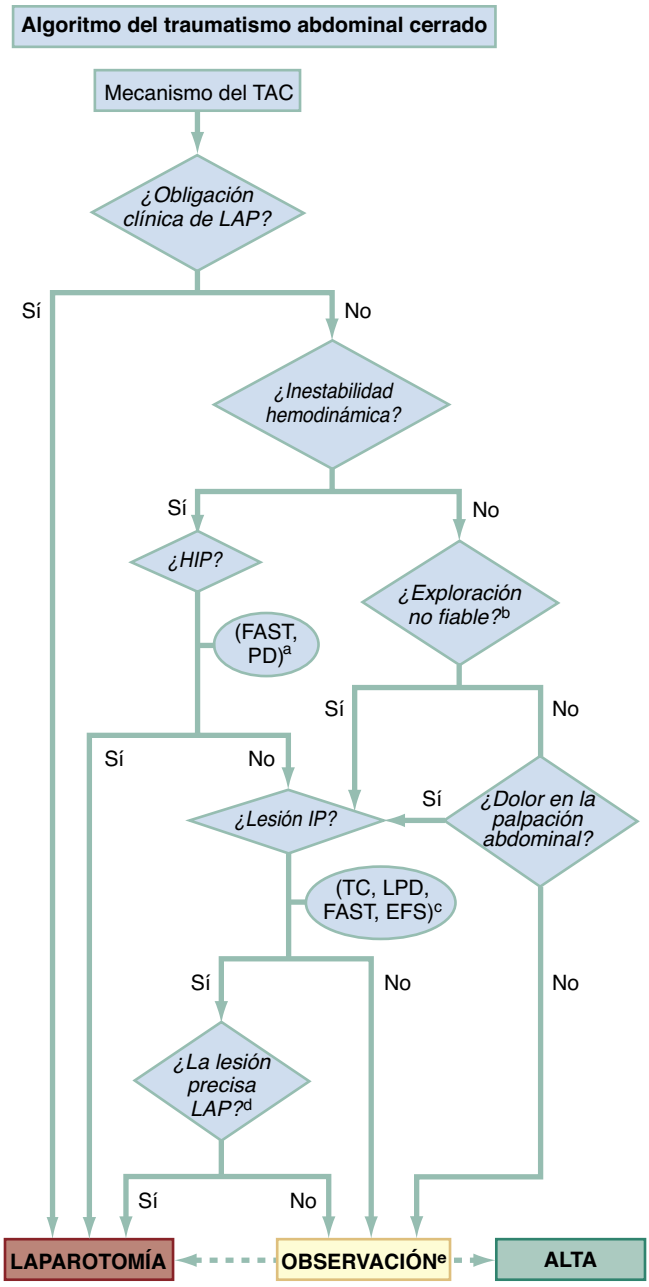


Figura 38.8 Algoritmo del traumatismo abdominal cerrado (TAC). [a]Determinada por líquido intraperitoneal libre inequívoco en la FAST o aspiración de sangre en la paracentesis diagnóstica *(PD).* [b]No siempre es fiable por traumatismo craneal cerrado, tóxicos, lesiones distractoras o lesión medular. [c]Puede estar indicado realizar uno o más estudios. [d]La necesidad de laparotomía se basa en la situación clínica, las pruebas diagnósticas y los recursos de la institución. [e]La duración de la observación debería ser de 6 a 24 h según si se han realizado pruebas diagnósticas, los resultados de las mismas y las circunstancias clínicas, incluida la ausencia de factores que hagan que la exploración no sea fiable. *EFS,* exploraciones físicas seriadas; *FAST,* valoración con ecografía dirigida para traumatismos; *HIP,* hemorragia intraperitoneal; *IP,* intraperitoneal; *LAP,* laparotomía; *LPD,* lavado peritoneal diagnóstico; *TC,* tomografía computarizada.

pruebas. En la selección de estas pruebas influye el estado hemodinámico del paciente, la situación clínica, y los recursos y las preferencias de la institución (fig. 38.8).

La decisión de realizar una laparotomía inmediata tras la lesión por un mecanismo cerrado se reserva para pacientes con los siguientes hallazgos (tabla 38.2):

1. Hipotensión resistente en un paciente con examen con e-FAST positivo para hemoperitoneo y ausencia de fractura de pelvis inestable.
2. Peritonitis obvia con examen con e-FAST positivo.
3. Signos en la e-FAST de lesión intraabdominal con un trasfondo de otras lesiones potencialmente mortales, como hemorragia torácica incontrolable, que requieren el traslado al quirófano.

En pacientes con estabilidad hemodinámica, la TC es la modalidad diagnóstica de elección, como señalamos anteriormente.

Tratamiento quirúrgico o no quirúrgico

Los pacientes de hemodinámica estable con lesiones de órganos sólidos secundarias a traumatismos cerrados por lo general se pueden manejar sin laparotomía. En pacientes con nivel de conciencia normal y sin peritonitis ni deterioro hemodinámico, el tratamiento no quirúrgico de las lesiones cerradas del hígado y el bazo tiene una tasa de éxito del 95%.[19-22] Es esencial que la institución esté preparada adecuadamente para ocuparse de esos pacientes, lo que incluye contar con cirujanos de urgencias, personal de enfermería con experiencia, recursos apropiados de sangre y radiólogos con la capacidad de un traslado rápido al quirófano para laparotomía urgente.

Hay que destacar varios inconvenientes del abordaje no quirúrgico. En primer lugar, las lesiones de vísceras huecas, cuando existen, requieren tratamiento quirúrgico. La falta de sensibilidad de la TC en la detección de lesiones de vísceras huecas ha quedado expuesta en secciones anteriores del capítulo. El paciente con lesiones multiorgánicas y, específicamente, traumatismo craneal cerrado es el más vulnerable a sufrir retrasos en el diagnóstico de lesión intestinal perforada por el desarrollo demorado o los hallazgos físicos alterados en la exploración abdominal. En segundo lugar, el manejo expectante puede llevar a un mayor uso de

TABLA 38.2 Indicaciones clínicas de la laparotomía en el traumatismo cerrado

Manifestación	Inconveniente
Constantes vitales inestables con elevada sospecha de lesión abdominal	Otras causas de shock
Irritación peritoneal inequívoca	Potencialmente no fiable
Neumoperitoneo	Insensible; puede ser de origen cardiopulmonar o estar causado por técnicas invasivas (lavado peritoneal diagnóstico, laparoscopia)
Signos de lesión diafragmática	Insensible e inespecífica, especialmente en traumatismos abiertos
Hemorragia digestiva importante	Infrecuente, precisión desconocida

hemoderivados. Por último, este abordaje terapéutico fracasará en los pacientes cuya hemorragia persiste y no sea susceptible de tratarse con angiografía terapéutica y embolización. En esos casos, el tiempo de demora desde la lesión hasta la intervención quirúrgica podría aumentar la morbimortalidad.

Fractura de pelvis

En caso de fractura pélvica, el determinante en la selección clínica es la presencia o la ausencia de hemoperitoneo (fig. 38.9). En un paciente de hemodinámica inestable con fractura pélvica el examen con e-FAST es una herramienta diagnóstica en la cabecera del paciente fiable para identificar hemoperitoneo clínicamente importante y dirigir el tratamiento posterior.[23] Si la e-FAST resulta negativa y se han descartado causas extraabdominales de la hipotensión, el paciente debería ser objeto entonces de angiografía terapéutica con el diagnóstico de presunción de hemorragia retroperitoneal potencialmente mortal. En todos los pacientes se recomienda la estabilización mecánica precoz de la pelvis (v. capítulo 46), y se llevará a cabo una TC, seguida de angiografía pélvica y embolización, lo antes posible en el contexto de lesiones múltiples.

Lesiones multiorgánicas

Los traumatismos complejos con hemorragia intraperitoneal en pacientes con traumatismo craneal cerrado aparente o sospecha de alteración aórtica cerrada o ambos no son infrecuentes. La intervención quirúrgica del abdomen suele realizarse antes que la del cráneo y tórax, por el principio esencial de que un paciente con hemoperitoneo conocido cuyas constantes vitales no es posible estabilizar debería someterse a una laparotomía para evitar una hemorragia masiva. No obstante, estas situaciones son muy complejas y en la toma de decisiones de varias especialidades influyen numerosas variables dinámicas. Las figuras 38.10 y 38.11 resumen los abordajes de dos de estas situaciones.

Intervenciones en la cabecera del paciente

Lavado peritoneal diagnóstico

Antaño la pieza fundamental de la evaluación del paciente con traumatismo abdominal para determinar la presencia de lesión y la necesidad de laparotomía, el lavado peritoneal diagnóstico tiene en la actualidad un interés meramente histórico. Su función aún presente en los traumatismos está limitada a centros que carecen de equipos de ecografía o el clínico no está formado para realizarlas.

Exploración local de la herida

La ELH se usa para determinar si una herida anterior por arma blanca ha penetrado en la cavidad peritoneal en un paciente no obeso. Se infiltra la herida con un anestésico local que contenga epinefrina y a continuación se observa minuciosamente a través de cada capa sucesiva de tejido. El tacto a ciegas con los dedos, instrumentos o torundas de algodón no es fiable, a menos que sea obvia la entrada libre en la cavidad peritoneal. Si la ELH indica sin lugar a duda que el peritoneo no está perforado,

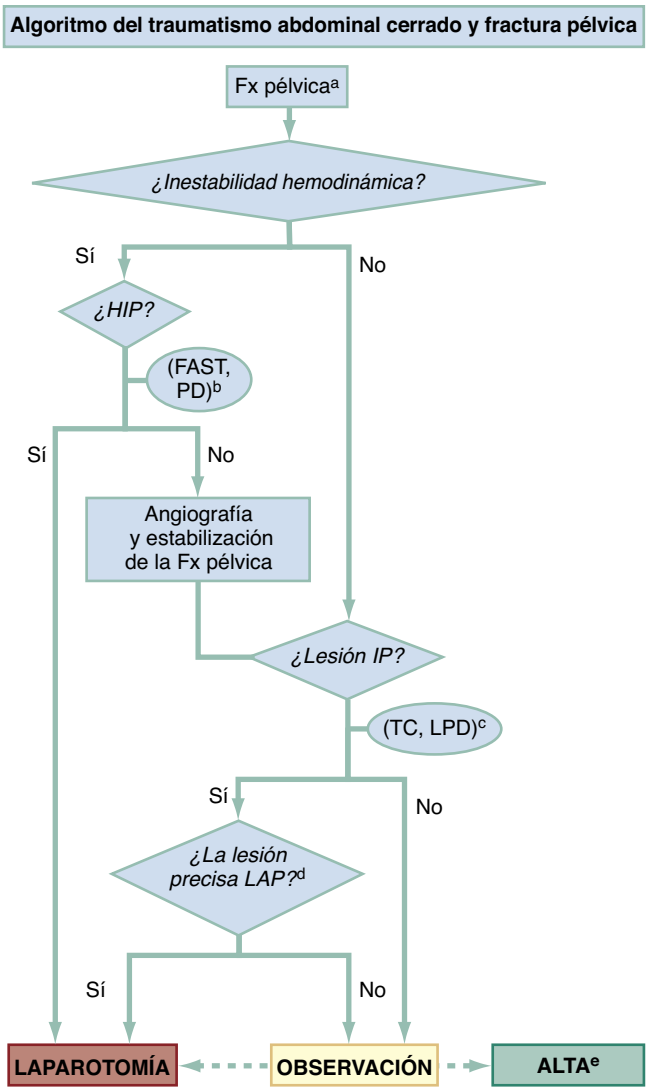


Figura 38.9 Algoritmo del traumatismo abdominal cerrado y fractura *(Fx)* pélvica. [a]Ciertas fracturas pélvicas tienen más probabilidades de causar alteraciones de los vasos pélvicos y hemorragia retroperitoneal consiguiente. [b]Determinada por líquido intraperitoneal libre inequívoco en la FAST o aspiración de sangre en la paracentesis diagnóstica *(PD)*. [c]Puede estar indicado realizar uno o más estudios. Las exploraciones físicas seriadas se consideran por lo general no fiables debido a la presencia de la fractura pélvica. [d]La necesidad de laparotomía se basa en la situación clínica, las pruebas diagnósticas y los recursos del centro. [e]Alta bajo la perspectiva de necesidad de futura consideración de una laparotomía. *FAST,* valoración con ecografía dirigida para traumatismos; *HIP,* hemorragia intraperitoneal; *IP,* intraperitoneal; *LAP,* laparotomía; *LPD,* lavado peritoneal diagnóstico; *TC,* tomografía computarizada.

la e-FAST es negativa y el paciente no presenta otras lesiones, la herida puede tratarse como herida local de la pared abdominal, y el paciente recibe su tratamiento y el alta. La indicación de penetración en la cavidad peritoneal o la incapacidad de localizar el final del trayecto de la herida es una indicación de observación continuada o TC abdominal (v. apartado «Tratamiento»).

La exploración de la herida en pacientes con múltiples entradas no resulta práctica, requiere un trabajo intenso y podría ser prudente asumir penetración peritoneal. La exploración profunda sobre la caja torácica está prohibida por las complicaciones consiguientes de estructuras neurovasculares y la pleura. Sin embargo, la inspección minuciosa de las heridas torácicas superficiales (p. ej., laceraciones) es segura y aporta datos diagnósticos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

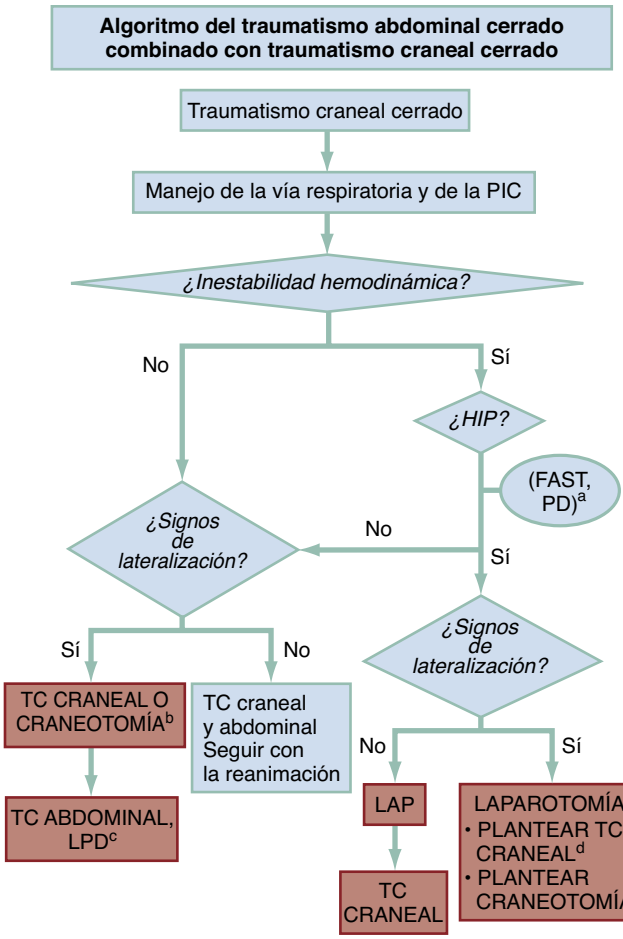


Figura 38.10 Algoritmo del traumatismo abdominal cerrado combinado con traumatismo craneal cerrado. [a]Determinada por líquido intraperitoneal libre inequívoco en la valoración con ecografía dirigida para traumatismos ampliada *(e-FAST)* o aspiración de sangre en la paracentesis diagnóstica *(PD)*. [b]Craneotomía o trépanos según el cuadro clínico y la ausencia de disponibilidad de tomografía computarizada *(TC)*. [c]El lavado peritoneal diagnóstico *(LPD)* puede ser complementario a la TC para determinar lesiones de vísceras huecas. [d]Hay que plantear una TC craneal previa a la laparotomía *(LAP)* según el cuadro clínico y la disponibilidad de TC. [e]Se considerará una craneotomía o trépanos al mismo tiempo que la laparotomía. *HIP,* hemorragia intraperitoneal; *PIC,* presión intracraneal.

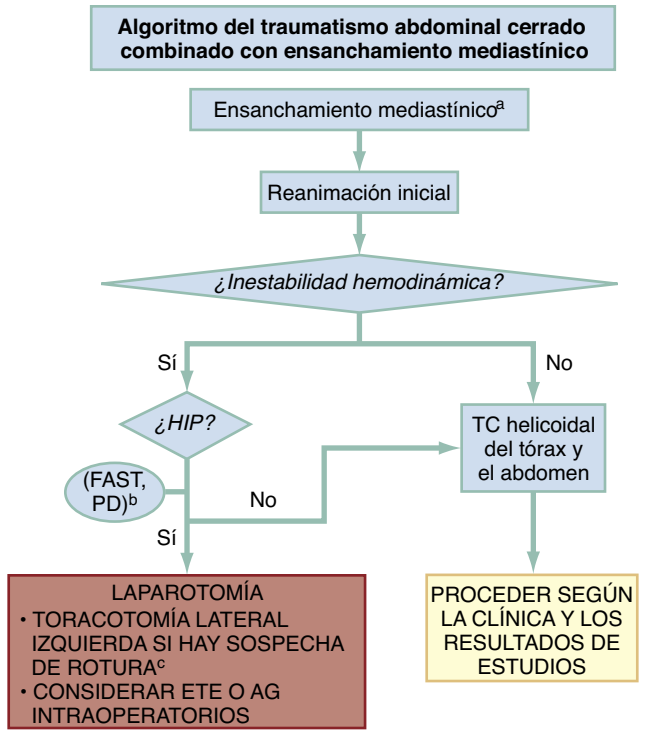


Figura 38.11 Algoritmo del traumatismo abdominal cerrado combinado con ensanchamiento mediastínico. [a]Preferiblemente basado en una radiografía posteroanterior en bipedestación y el mecanismo de la lesión; otros signos radiográficos o el mecanismo exclusivamente podrían apuntar a la necesidad de evaluación. [b]Determinada por líquido intraperitoneal libre inequívoco en la valoración con ecografía dirigida para traumatismos *(FAST)* o aspiración de sangre en la paracentesis diagnóstica *(PD)*. [c]Permite el acceso quirúrgico a la mayoría de los lugares de alteración de la aorta. *AG,* aortografía; *ETE,* ecocardiograma transesofágico; *HIP,* hemorragia intraperitoneal; *TC,* tomografía computarizada.

Oclusión de la aorta con balón endovascular reanimadora

La REBOA es una técnica endovascular que puede realizarse en la cabecera del paciente para reducir una hemorragia masiva intraabdominal o pélvica mantenida al mismo tiempo que se aumentan las presiones de perfusión proximales (incluida la cerebral). Para colocar el dispositivo se realiza un acceso proximal a la bifurcación de la arteria femoral y se avanza el balón hasta colocarlo en el tórax distal a la subclavia para las hemorragias intraabdominales o inferior a las arterias renales en caso de hemorragia pélvica. El balón se hincha parcialmente para aumentar la presión arterial proximal al mismo tiempo que se reduce la hemorragia intraabdominal mantenida. Las indicaciones para su inserción son hemorragia no compresible potencialmente mortal que no responde a la reanimación o parada traumática en caso de toracotomía reanimadora.[24,25] No obstante, la REBOA conlleva el riesgo de complicaciones importantes, como lesión renal aguda, isquemia intestinal e isquemia de las extremidades inferiores, especialmente si el balón se hincha por completo.[26] Aún no se ha definido el grupo óptimo que se beneficiaría de la inserción de este dispositivo. Es posible aprender con fiabilidad la técnica en un cursillo de formación formal y debería emplearse solo en el contexto de protocolos multidisciplinares.[24] Si se coloca el dispositivo, debe considerarse una medida temporal, únicamente como transición al tratamiento quirúrgico definitivo.

Angioembolización terapéutica

La angiografía terapéutica suele reservarse para pacientes inestables con traumatismo cerrado y fractura de pelvis en los que se emplea con el fin de embolizar vasos sangrantes (fig. 38.12). También es un medio posible de contener hemorragias de vísceras sólidas por traumatismos cerrados. El tratamiento no quirúrgico se ha convertido en el estándar en el manejo de las lesiones esplénicas, pero se asocia con tasas de fracaso crecientes en caso de lesiones de mayor grado. El éxito del tratamiento no quirúrgico aumenta significativamente con el uso de la angioembolización. Esta podría tener el beneficio añadido respecto a la esplenectomía de preservar la inmunidad esplénica, aunque son necesarios más estudios. En el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico de la lesión hepática cerrada aislada y grave, la angiointervención se asocia con mayor supervivencia a pesar del aumento de las complicaciones sistémicas.[27] La angioembolización también se ha empleado en casos infrecuentes para hemorragias intraperitoneales y retroperitoneales tras traumatismos por un mecanismo penetrante.

MANEJO

El manejo variará según los hallazgos de la evaluación y la evolución clínica del paciente. Los pacientes estables sin lesiones identificadas que hayan sufrido lesiones por arma blanca (v. fig. 38.6) o traumatismo abdominal cerrado (v. fig. 38.8) pueden recibir el alta a domicilio según los algoritmos expuestos. Los pacientes con heridas penetrantes en la cavidad peritoneal deberían ser ingresados y seguidos con exploraciones

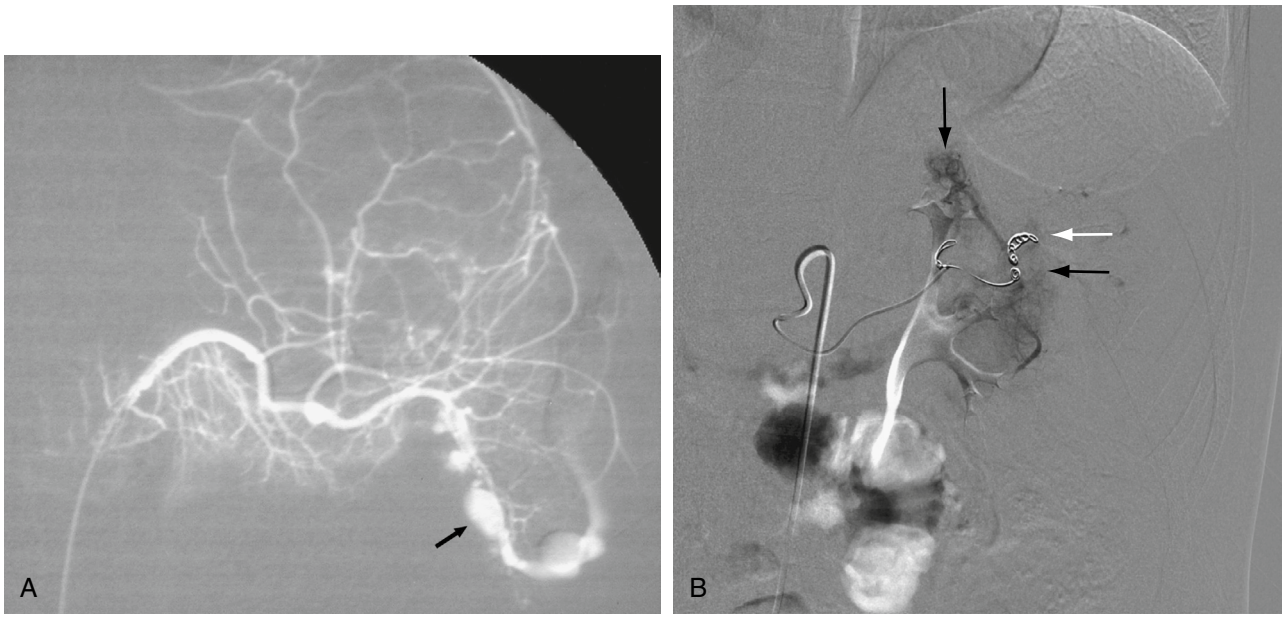


Figura 38.12 (A) Angiografía de una laceración esplénica. Obsérvese la extravasación de contraste que representa hemorragia activa *(flecha)*. (B) Angioembolización de una laceración renal. Obsérvense la espiral en la arteria esplénica *(flecha blanca)* y la extravasación de contraste que representa la hemorragia activa originada en dos ramas *(flechas negras)*. (A, tomado de Mauro MA. *Image guided interventions*. Philadelphia: Elsevier; 2008:835)

consecutivas o bien trasladados inmediatamente al quirófano (v. figs. 38.6 y 38.7). Los pacientes con traumatismo abdominal cerrado deben trasladarse al quirófano o a la sala de angioembolización (v. figs. 38.8-38.11), mientras que los pacientes estables con lesiones identificadas se ingresan para exploraciones consecutivas o bien se llevan al quirófano según sea necesario.

Interconsultas

Los traumatismos son un problema multidisciplinar. La interconsulta precoz con un cirujano general o de urgencias o su participación como parte de una respuesta de equipo es una característica distintiva de los centros de traumatismos efectivos. Los médicos de urgencias se ocupan de la mayoría de los pacientes con traumatismos abdominales, pero muchas lesiones requieren intervención quirúrgica o bien observación prolongada en un servicio quirúrgico. Del mismo modo, la interconsulta con el radiólogo podría ayudar a priorizar estudios diagnósticos, evitar estudios innecesarios y obtener la información vital con la exposición mínima del paciente a radiaciones ionizantes o material de contraste.

Traslado

Los pacientes con traumatismo abdominal importante, ya sea abierto o cerrado, deberían ser trasladados a un centro de politraumatismos lo antes posible, una vez identificada la lesión potencialmente mortal y sin retrasos para estudios de imagen que requieren tiempo y no modificarán la necesidad de traslado. Los pacientes con traumatismos graves en hospitales sin unidad de politraumatismos con tiempos de traslado importantes pueden precisar una laparotomía estabilizadora de «control de daños» por un cirujano general antes de ser trasladados a un centro de politraumatismos para el tratamiento definitivo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Chang MC. *National Trauma Data Bank 2016: Annual Report*. Chicago, IL: Am Coll Surg; 2016.
2. Greenston M, Wood RL, Reinhart L. Clinical significance of the seat belt sign as evidence of a compromised Occupant-seat belt relationship. *J Emerg Med*. 2019;56(6):624632.
3. Stengel D, Leisterer J, Ferrada P, Ekkernkamp A, Mutze S, Hoenning A. Point-of-care ultrasonography for diagnosing thoracoabdominal injuries in patients with blunt trauma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;12: CD012669.
4. Netherton S, Milenkovic V, Taylor M, Davis PJ. Diagnostic accuracy of eFAST in the trauma patient: a systematic review and meta-analysis. *CJEM*. 2019:112.
5. Martin MJ, Brown CVR, Shatz DV, et al. Evaluation and management of abdominal stab wounds: a Western Trauma Association critical decisions algorithm. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85(5):10071015.
6. Baron BJ, Benabbas R, Kohler C, et al. Accuracy of computed tomography in diagnosis of intra-abdominal injuries in stable patients with anterior abdominal stab wounds: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2018;25(7):744757.
7. Lee GJ, Son G, Yu BC, Lee JN, Chung M. Efficacy of computed tomography for abdominal stab wounds: a single institutional analysis. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2015;41(1):6974.
8. Hinson JS, Ehmann MR, Fine DM, et al. Risk of acute kidney injury after intravenous contrast Media administration. *Ann Emerg Med*. 2017;69(5):577586.e4e4.
9. Aycock RD, Westafer LM, Boxen JL, Majlesi N, Schoenfeld EM, Bannuru RR. Acute kidney injury after computed tomography: a meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2018;71(1):4453.e4e4.
10. Woolley T, Thompson P, Kirkman E, et al. Trauma Hemostasis and Oxygenation Research Network position paper on the role of hypotensive resuscitation as part of remote damage control resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(6S suppl 1):S3S13.
11. DuBose JJ, Scalea TM, Brenner M, et al. The AAST prospective Aortic Occlusion for Resuscitation in Trauma and Acute Care Surgery (AORTA) registry: data on contemporary utilization and outcomes of aortic occlusion and resuscitative balloon occlusion of the aorta (REBOA). *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81(3):409419.
12. Murry JS, Hoang DM, Ashragian S, et al. Selective nonoperative management of abdominal stab wounds. *Am Surg*. 2015;81(10):10341038.
13. Dayananda K, Kong VY, Bruce JL, Oosthuizen GV, Laing GL, Clarke DL. Selective non-operative management of abdominal stab wounds is a safe and cost effective strategy: a South African experience. *Ann R Coll Surg Engl*. 2017;99(6):490496.
14. Hershkovitz Y, Shohat S, Kessel B, Schecter WP, Beicker A, Jeroukhimov I. Selective management of multiple anterior abdominal stab wounds: is it safe? *Isr Med Assoc J*. 2019;5(21):330332.
15. Schellenberg M, Benjamin E, Piccinini A, Inaba K, Demetriades D. Selective nonoperative management of renal gunshot wounds. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019. http://dx.doi.org/10.1097/TA.0000000000002475.
16. Schellenberg M, Benjamin E, Piccinini A, Inaba K, Demetriades D. Gunshot wounds to the liver: No longer a mandatory operation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;87(2):350355.
17. Al Rawahi AN, Al Hinai FA, Boyd JM, et al. Outcomes of selective nonoperative management of civilian abdominal gunshot wounds: a systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg*. 2018;13:55.
18. El Hechi MW, Nederpelt C, Kongkaewpaisan N, et al. Contemporary management of penetrating renal trauma - a national analysis. *Injury*. 2019. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2019.09.006.
19. Hommes M, Navsaria PH, Schipper IB, Krige JEJ, Kahn D, Nicol AJ. Management of blunt liver trauma in 134 severely injured patients. *Injury*. 2015;46(5):837842.
20. Fodor M, Primavesi F, Morell-Hofert D, et al. Non-operative management of blunt hepatic and splenic injury: a time-trend and outcome analysis over a period of 17 years. *World J Emerg Surg*. 2019;14:29.
21. Ruscelli P, Gemini A, Rimini M, et al. The role of grade of injury in non-operative management of blunt hepatic and splenic trauma: case series from a multicenter experience. *Medicine*. 2019;98(35):e16746.
22. Ruscelli P, Buccoliero F, Mazzocato S, et al. Blunt hepatic and splenic trauma. A single Center experience using a multidisciplinary protocol. *Ann Ital Chir*. 2017;88. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28604373.
23. Christian NT, Burlew CC, Moore EE, et al. The focused abdominal sonography for trauma examination can reliably identify patients with significant intra-abdominal hemorrhage in life-threatening pelvic fractures. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(6):924928.
24. Brenner M, Bulger EM, Perina DG, et al. Joint statement from the American College of surgeons Committee on trauma (ACS COT) and the American College of emergency physicians (ACEP) regarding the clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA). *Trauma Surg Acute Care Open*. 2018;3(1):e000154.
25. Borger van der Burg BLS, van Dongen TTCF, Morrison JJ, et al. A systematic review and meta-analysis of the use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in the management of major exsanguination. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018;44(4):535550.
26. Werline LE, Young A. Nationwide analysis of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in civilian trauma: Joseph B, Zeeshan M, Sakran JV, et al. JAMA Surgery. 2019 March 20. *J Emerg Med*. 2019;57(1):126127.
27. Sivrikoz E, Teixeira PG, Resnick S, Inaba K, Talving P, Demetriades D. Angiointervention: an independent predictor of survival in high-grade blunt liver injuries. *Am J Surg*. 2015;209(4):742746.

39

Traumatismo genitourinario

Spenser C. Lang y Sanjay N. Shewakramani

CONCEPTOS CLAVE

- La hematuria microscópica o macroscópica sugiere una lesión genitourinaria; sin embargo, el grado de hematuria no se correlaciona con la gravedad ni con la localización anatómica de la lesión.
- El riñón es el órgano genitourinario que se lesiona con mayor frecuencia, por lo que se deben considerar estudios de imagen en pacientes con hematuria macroscópica o microscópica con inestabilidad hemodinámica.
- La mayoría de las lesiones ureterales no yatrógenas se deben a traumatismos abiertos y son unilaterales; los traumatismos ureterales cerrados son raros. Se deben obtener imágenes tardías de tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso (i.v.) en pacientes con lesiones o hallazgos sugestivos de traumatismo ureteral.
- La TC con contraste i.v. no es sensible para diagnosticar las lesiones vesicales, por lo que se debe realizar una cistografía retrógrada para que la vejiga se distienda y pueda observarse la extravasación urinaria.
- Las fracturas de la pelvis acompañadas de hematuria son muy sugestivas de lesión vesical o uretral.
- Debe practicarse una uretrografía retrógrada (UGR) a los pacientes con fracturas pélvicas y hematuria, equimosis o tumefacción perineal, o sangre en el meato uretral, antes de intentar el sondaje vesical, ya que el paso a ciegas de una sonda de Foley en estos escenarios puede empeorar una lesión uretral preexistente.
- Los traumatismos genitales raramente ponen en riesgo la vida, pero es necesario diagnosticarlos y evaluarlos sin demora para reducir el riesgo de morbilidad en el futuro en estos pacientes.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El 10% de los traumatismos afectan al aparato genitourinario en EE. UU.; sin embargo, la mayoría de estas lesiones no ponen en riesgo la vida. De hecho, debido a la protección anatómica de los riñones, los uréteres y la vejiga, así como a la naturaleza móvil de los genitales externos masculinos, las lesiones urológicas aisladas son poco frecuentes en los traumatismos graves. Sin embargo, los traumatismos genitourinarios pueden ocasionar morbilidad importante a largo plazo, con manifestaciones como insuficiencia renal, hipertensión crónica, incontinencia y disfunciones sexuales. Además, los traumatismos renales pueden pasar desapercibidos, por la localización del riñón y por lo solapado de sus síntomas, con graves consecuencias para el paciente.[1]

Aproximadamente el 5% de los pacientes con traumatismos presentan afectación renal, con predominio masculino de 3:1.[2] La gran mayoría de las lesiones renales se deben a traumatismos cerrados. Aunque en torno a la mitad de los traumatismos renales se producen en accidentes de tráfico, este tipo lesiones son poco frecuentes y han disminuido gracias a los cinturones de seguridad y airbags. Datos recientes muestran que menos del 1% de todas las colisiones de vehículos a motor provocan algún traumatismo genitourinario.[3] Aunque no son frecuentes, el 40% de los traumatismos renales se acompañan de otras lesiones abdominales. Por el contrario, en contextos urbanos o militares, las heridas abiertas representan el 40% de las lesiones renales y provocan, en general, lesiones tisulares más graves. El resto de los traumatismos cerrados se deben, sobre todo, a caídas y golpes directos (p. ej., lesiones deportivas o agresiones).[4] Las lesiones renales deportivas (p. ej., por esquí, *snowboard* y deportes de contacto) tienden a ser aisladas y pueden pasar fácilmente inadvertidas.[5]

Las lesiones renales pediátricas tienden a ser más frecuentes que las de los adultos, porque los riñones infantiles son más móviles, de mayor tamaño relativo y con menos tejido adiposo perirrenal. El 90% de los traumatismos renales pediátricos son cerrados.[6] En esta población, los riñones se lesionan con mayor frecuencia que el bazo, el hígado, el páncreas y el intestino. Sin embargo, debido a un manejo más conservador, incluso de lesiones de alto grado, los traumatismos renales pediátricos rara vez conducen a la nefrectomía.[7]

Debido a la longitud, a la estructura tubular y a la movilidad del uréter, así como a su ubicación en el retroperitoneo (donde se halla bien protegido por las vértebras y los tejidos blandos), los traumatismos cerrados del uréter son raros y casi nunca aislados. La mayoría de las lesiones ureterales no yatrógenas se deben a traumatismos abiertos y son unilaterales; el uréter está involucrado hasta en el 5% de los traumatismos abiertos abdominales.[4]

La vejiga es, después del riñón, el órgano genitourinario que se lesiona con mayor frecuencia en los traumatismos cerrados. La vejiga se lesiona en el 1-2% de los traumatismos abdominales cerrados, sobre todo por accidentes de tráfico, que son los responsables de alrededor del 50% de las lesiones vesicales.[1] Las lesiones vesicales son más frecuentes en el contexto de fracturas pélvicas u otras lesiones intraabdominales. Como resultado, la tasa de mortalidad de los pacientes con traumatismos cerrados vesicales llega al 22%, debido, sobre todo, a las lesiones concomitantes.[8] La vejiga también puede verse afectada por traumatismos abiertos en el abdomen, el recto o los glúteos. Hasta el 80% de los pacientes con traumatismos vesicales abiertos también presentan lesiones intestinales.

Los traumatismos cerrados, en su mayoría por accidentes de tráfico, provocan alrededor del 90% de las lesiones uretrales. Los varones sufren cinco veces más lesiones uretrales que las mujeres, debido a la mayor longitud y la menor movilidad de la uretra masculina.[9] Como sucede con las lesiones vesicales, para lesionar la uretra un traumatismo cerrado pélvico tiene que ser importante. Por este motivo se suelen observar lesiones concomitantes, sobre todo fracturas de pelvis o lesiones genitoperineales. Alrededor del 5% de las fracturas de pelvis se asocian a lesión uretral.[10] Los traumatismos abiertos uretrales son raros (el 3% de las heridas por arma de fuego), y pueden sospecharse por la naturaleza y trayectoria del objeto causante.[11] Los traumatismos uretrales pueden deberse también a contratiempos durante la autoinstrumentación, a menudo relacionada con la actividad sexual. Las lesiones uretrales pueden provocar morbilidad importante, como formación de estenosis, incontinencia, disfunción eréctil e infertilidad. Estas lesiones tienden a afectar a pacientes más jóvenes, y las complicaciones son frecuentes incluso tras el diagnóstico y el tratamiento adecuados de la lesión uretral.[12]

Los genitales externos, sobre todo el contenido escrotal, están expuestos a lesiones directas, sobre todo traumatismos deportivos. Se pueden

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

producir traumatismos externos leves por objetos personales (como cremalleras, artículos deportivos o mobiliario), que en su gran mayoría son autolimitados. Las lesiones graves, como las fracturas del pene y las roturas testiculares, son raras, pero suelen precisar tratamiento quirúrgico urgente. Estas lesiones también pueden acarrear consecuencias reproductivas, fisiológicas y psicológicas a largo plazo.[13]

Los traumatismos genitales externos son poco frecuentes en las mujeres y el mecanismo más común son lesiones durante el parto. Sin embargo, también pueden producirse desgarros o hematomas por traumatismos cerrados. Lamentablemente, en muchas partes del mundo la mutilación genital femenina y la violencia sexual pueden provocar desfiguración, disfunción sexual e incontinencia.[14]

Anatomía y fisiología

El aparato genitourinario se divide en un tramo superior (riñones y uréteres, incluido el pedículo renal), un tramo inferior (vejiga y uretra) y los genitales externos (pene, escroto, testículos y vulva).

Los riñones son órganos retroperitoneales que están encapsulados por un tejido fibroso conocido como *fascia de Gerota*. Se sitúan sobre los músculos psoas, rodeados por las costillas y la columna vertebral, y bien acolchados por la grasa perirrenal, que los protege (fig. 39.1). Esto explica que las lesiones renales aisladas sean raras en los traumatismos, ya que es necesario un traumatismo enérgico para causar la lesión. Sin embargo, los polos inferiores renales se proyectan por debajo de la duodécima costilla a ambos lados, lo que los hace susceptibles a los traumatismos.[1] Los niños presentan un mayor riesgo de lesiones renales debido a que sus riñones son proporcionalmente mayores y con menos grasa perirrenal, sus músculos abdominales más débiles y su pared torácica menos rígida.[6]

El pedículo renal, que incluye la arteria renal, la vena renal y el uréter, se inserta en el hilio renal, en el borde medial de riñón. En un corte longitudinal del riñón se pueden observar la corteza renal externa y la médula interna que componen el parénquima renal (fig. 39.2). En ellos se forma la orina, que se vierte en los cálices, fluye hacia la pelvis renal y es drenada por el uréter.

La vejiga es un órgano muscular que se sitúa en el abdomen al nacer, pero desciende a la pelvis hacia los 6 años, por lo que se considera extraperitoneal. Se encuentra muy bien protegida por la pelvis ósea, sobre todo cuando no está distendida. Sin embargo, cuando se distiende, la cúpula vesical protruye hacia el abdomen (llegando a alcanzar el ombligo), lo que la hace más propensa a traumatismos, tanto cerrados como abiertos. Los niños sufren más lesiones vesicales debido al desarrollo incompleto de sus estructuras pélvicas.[15] Por detrás, la vejiga está conectada con los uréteres en su cara superior y, en los varones, se sitúa adyacente a la vesícula seminal y el conducto deferente en su lado inferior. A cada lado, la vejiga está rodeada por tejido conjuntivo laxo.

La uretra masculina mide unos 22 cm desde la vejiga hasta el meato uretral (fig. 39.3). El diafragma urogenital divide la uretra posterior (formada por los segmentos prostático y membranoso) de la uretra anterior (formada por los segmentos bulbar y peniano). La fosa navicular es el segmento de la uretra peniana situado dentro del glande y ligeramente dilatado. La uretra anterior es más móvil, pero la uretra posterior está anclada al arco púbico anterior por los ligamentos puboprostáticos.[16] La uretra femenina mide solo unos 5 cm y está protegida por su estrecha asociación con la vagina, que absorbe la mayor parte de la energía durante el traumatismo.

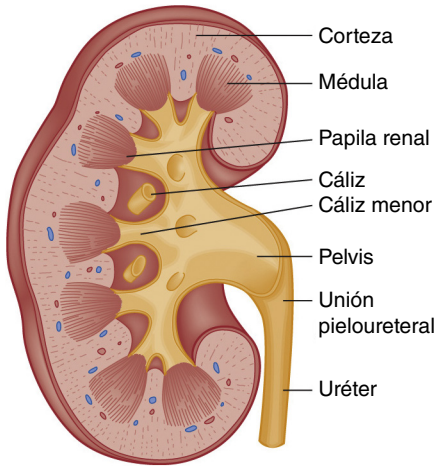


Figura 39.2 Corte longitudinal del riñón.

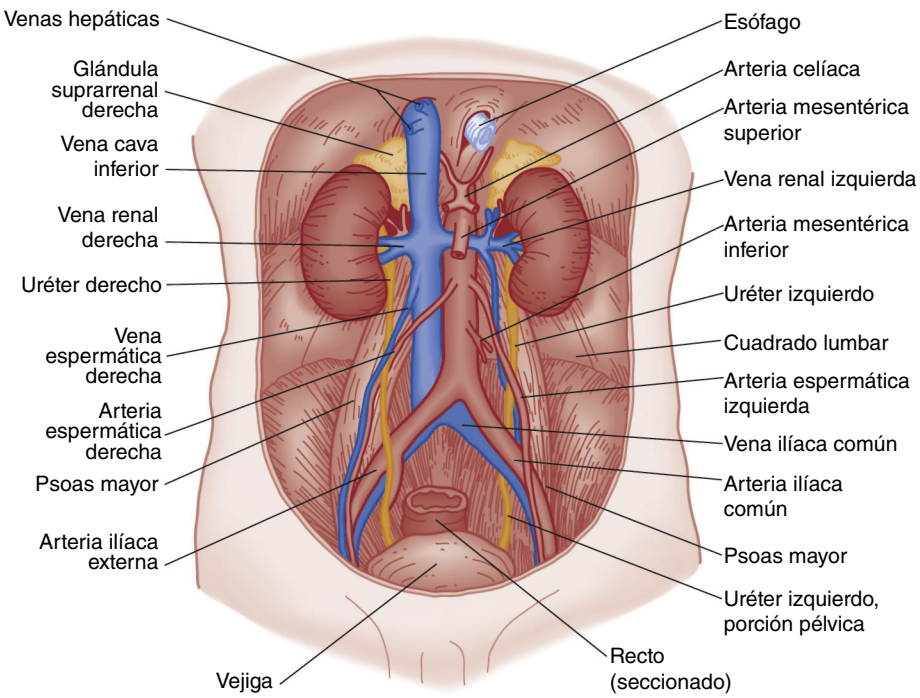


Figura 39.1 Disección abdominal donde se observan los riñones y los uréteres, y su relación con otros elementos anatómicos del espacio retroperitoneal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

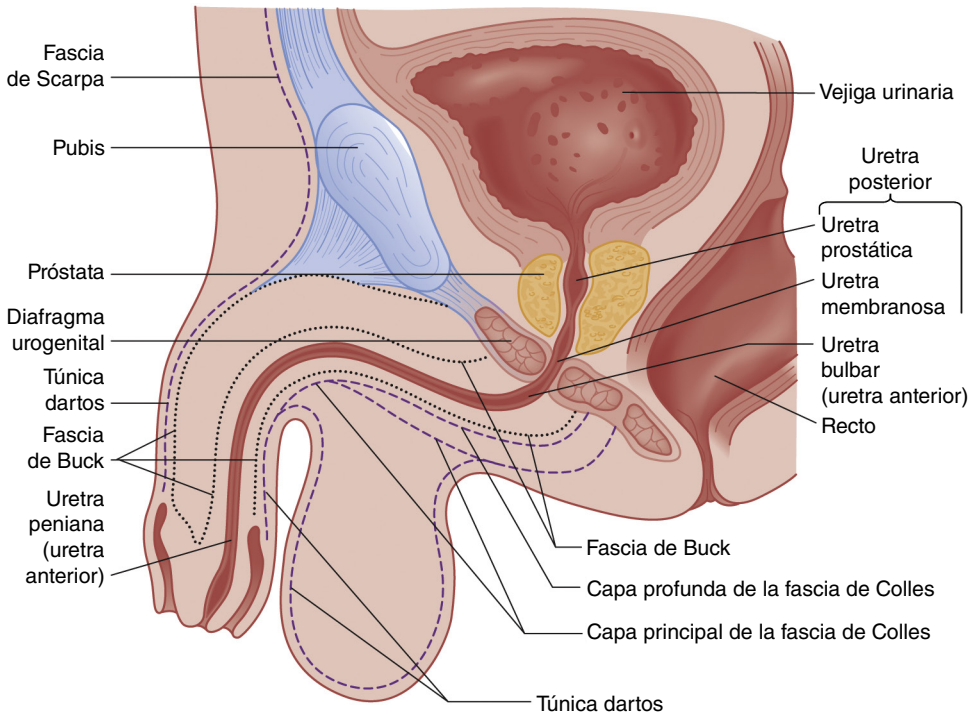


Figura 39.3 Anatomía de los genitales masculinos.

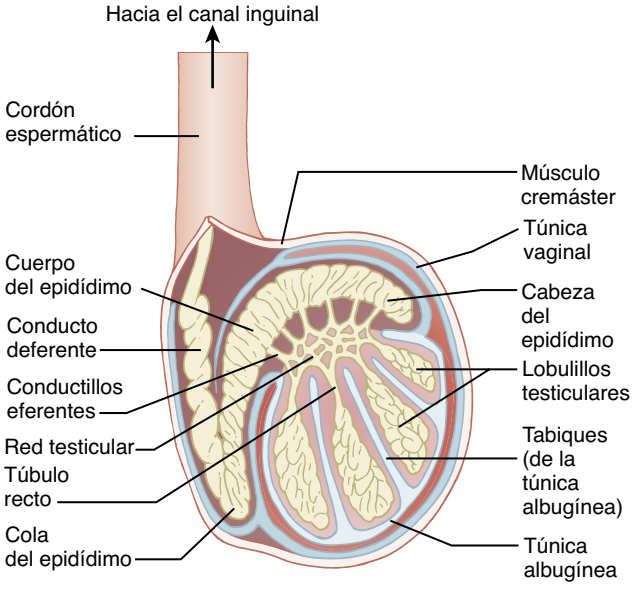


Figura 39.4 Anatomía del escroto.

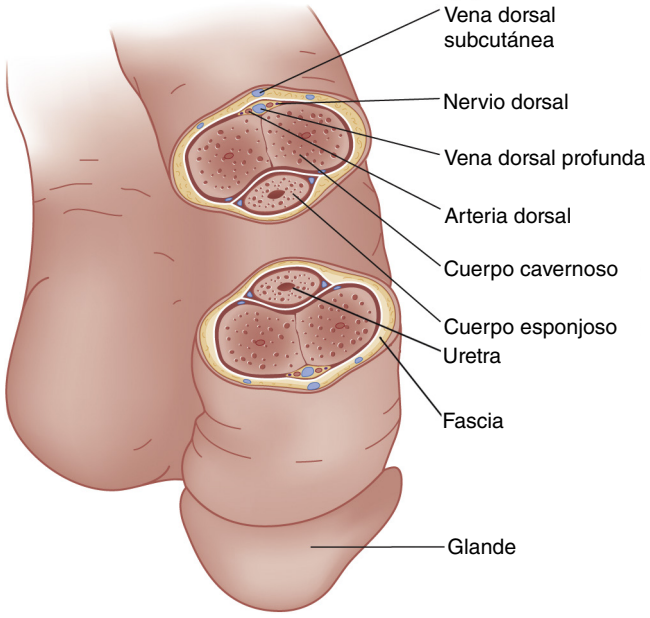


Figura 39.5 Corte transversal del pene.

Además, la uretra femenina carece de anclajes firmes, lo que la hace móvil y reduce la probabilidad de traumatismos relevantes.[17]

Cada testículo mide normalmente 5 × 3 × 2 cm y posee una cápsula individual fibrosa llamada túnica albugínea (fig. 39.4). Los testículos encapsulados están rodeados, a su vez, por la túnica vaginal, que cuenta con una superficie visceral y otra parietal. El espacio potencial entre estas superficies permite que se formen hidroceles o hematoceles. Cada mitad del escroto contiene un testículo, un cordón espermático y un epidídimo.

El pene está formado por un par de cuerpos cavernosos a lo largo de su cara dorsal y un cuerpo esponjoso a lo largo de su cara ventral (fig. 39.5). Los cuerpos cavernosos están llenos de sinusoides venosos que rodean a una arteria central y se llenan de sangre durante la erección, mientras que el cuerpo esponjoso rodea la uretra y forma el glande en su porción distal. Cada uno de los tres está rodeado por una vaina fascial separada, denominada *túnica albugínea*. La fascia de Buck, o fascia profunda del pene, rodea a estas tres estructuras, y muchas otras capas fasciales superficiales rodean por fuera la fascia de Buck. Las venas dorsales superficial y profunda recogen la mayor parte del drenaje venoso del pene. Los genitales externos femeninos constan de los labios, la vulva y la vagina, así como el clítoris. Los muslos y las ingles brindan una protección relativa, por lo que las lesiones aisladas en esta área deben despertar sospechas de abuso intencionado, físico, sexual o de otro tipo.[14]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Fisiopatología

El riñón, al encontrarse anclado solo por la pelvis renal y el pedículo, es propenso a lesiones por traumatismos cerrados de aceleración y deceleración. La clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST) de los traumatismos cerrados no se ha modificado prácticamente desde su creación y engloba los traumatismos renales de grado III, IV y V como traumatismos de «alto grado» (tabla 39.1 y fig. 39.6).[1] Las lesiones de alto grado no solo requieren un tratamiento distinto, sino que se asocian a morbilidad en el futuro, como un mayor riesgo de insuficiencia renal crónica y de hipertensión.[18] Los traumatismos directos suelen producir desgarros y contusiones, mientras que los mecanismos de deceleración pueden producir avulsiones arteriales. La arteria renal puede ocluirse cuando queda comprimida entre la pared abdominal anterior y los cuerpos vertebrales o cuando se produce un espasmo arterial debido a contusiones circundantes.[19] Las lesiones abiertas, normalmente por armas de fuego o armas blancas, pueden causar lesiones similares a los traumatismos cerrados, pero tienden a ser más graves.

Los traumatismos cerrados pueden afectar al uréter, ya sea directamente, por compresión contra estructuras óseas fracturadas (p. ej., apófisis transversas de las vértebras lumbares) o por mecanismos de desaceleración, que pueden provocar roturas en las uniones ureteropélvica y ureterovesical.[4] Los mecanismos de deceleración afectan más a los niños, debido a que su columna vertebral es hiperextensible. Los traumatismos abiertos son casi exclusivamente unilaterales, tienden a afectar al tercio distal del uréter y conllevan una tasa de mortalidad hasta del 6%. Se asocian a menudo a lesiones intestinales y vasculares.[15]

Las lesiones vesicales van desde contusiones parietales (que representan el 20%) hasta roturas vesicales, que se definen como un desgarro que afecta a todo el grosor de la pared vesical.[8] Las roturas se clasifican, a su vez, en roturas vesicales intraperitoneales (RVI) y roturas vesicales extraperitoneales (RVE). Las lesiones intraperitoneales por traumatismos cerrados se deben normalmente a la rotura de la vejiga distendida en su punto más débil, que es la cúpula que protruye sobre el peritoneo. Como consecuencia, pasa orina a la cavidad peritoneal. Las roturas intraperitoneales tienden a observarse tras traumatismos de alto impacto, como los accidentes de tráfico, pero más recientemente hasta un 10% de las lesiones vesicales se deben a traumatismos abdominales deportivos.[15] Se han descrito casos de RVI no traumática en pacientes con vómitos intensos.[20,21] Las RVE, que representan la mayoría de las roturas vesicales, se deben a compresión directa, a fuerzas de cizalladura sobre la base vesical o a desgarros por espículas óseas en fracturas de la pelvis.[10] Estas roturas condicionan el paso de orina a la cavidad pélvica. Alrededor del 10% de las lesiones vesicales son a la vez intra- y extraperitoneales.[1,22]

En los traumatismos cerrados de la pelvis, las fuerzas de cizalladura transmitidas por el diafragma urogenital ejercen tensión sobre la uretra

TABLA 39.1 Escala de la American Association for the Surgery of Trauma para la clasificación de los traumatismos renales

Grado	Tipo	Descripción
I	Contusión	Hematuria micro- o macroscópica
	Hematoma	Subcapsular, no expansivo y sin laceración del parénquima
II	Hematoma	Hematoma perirrenal no expansivo confinado al retroperitoneo renal
	Laceración	< 1 cm de profundidad en el parénquima cortical sin extravasación urinaria
III	Laceración	> 1 cm de profundidad en el parénquima cortical sin rotura del sistema colector ni extravasación urinaria
IV	Laceración	Laceración parenquimatosa que atraviesa la corteza y la médula renales hasta el sistema colector
	Vascular	Lesión de la arteria o la vena renal principal con hemorragia contenida
V	Laceración	Estallido renal completo
	Vascular	Avulsión del hilio renal con desvascularización del riñón

Tomado de Harper K, Shah KH. Renal trauma after blunt abdominal injury. *J Emerg Med* 2013;45:400–404.

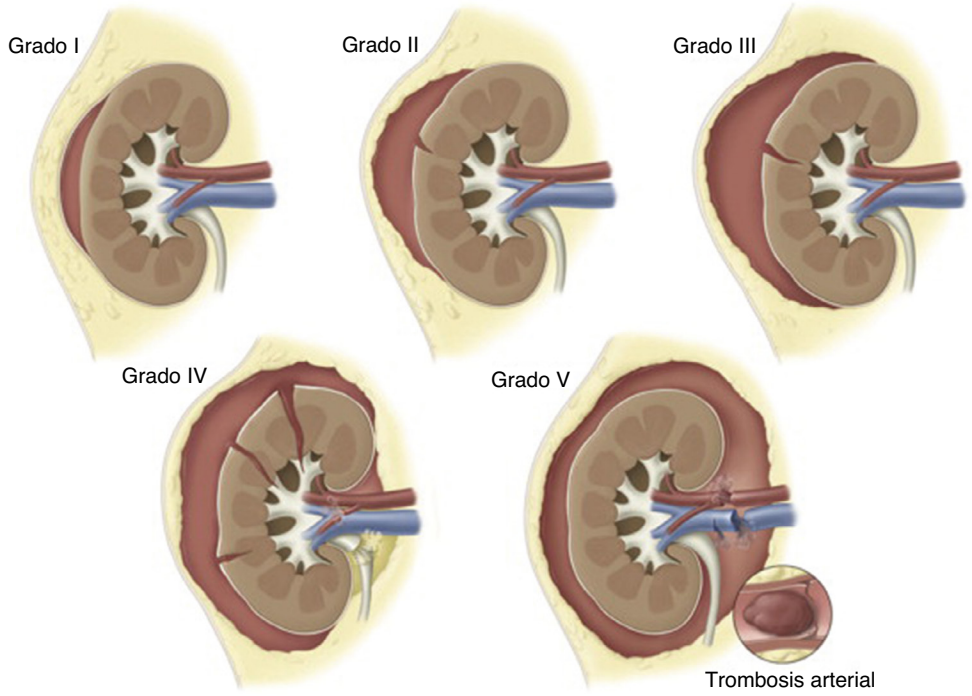


Figura 39.6 Esquema de la clasificación de los traumatismos renales de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST). (Tomado de Myers JB, Brant WO, Broghammer JA. High-grade renal injuries: radiographic findings correlated with intervention for renal hemorrhage. *Urol Clin North Am* 2013;40:335–341.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

masculina, generalmente entre los segmentos anterior y posterior, en la unión bulbomembranosa. Estas fuerzas son frecuentes en las fracturas pélvicas inestables, en las fracturas bilaterales de las ramas isquiopubianas y en las diástasis de la sínfisis del pubis. Las lesiones pueden consistir en estiramiento, desgarro parcial o rotura completa de la uretra; esta última representa entre el 50 y el 65% de las lesiones uretrales. La mayoría de estas lesiones afectan a la uretra posterior y las más graves son las lesiones posteriores complejas que involucran al cuello vesical o el recto.[1]

Los traumatismos cerrados de la uretra anterior, que son cuatro veces menos frecuentes que los de la posterior, a menudo se deben a caídas a horcajadas, que aplastan la uretra bulbar contra la cara inferior del pubis (fig. 39.7).[23] Estas lesiones son más frecuentes en niños y es fácil que pasen inadvertidas, y pueden dar origen a futuras estenosis.[24] Las heridas por armas de fuego y otros traumatismos abiertos suelen afectar más a la uretra anterior que a la posterior.[11] Las lesiones uretrales son raras en las mujeres adultas debido a la brevedad del trayecto uretral y a su relativa movilidad. Sin embargo, las niñas presentan un mayor riesgo y sus lesiones se asocian a roturas del anillo pélvico, fracturas pélvicas múltiples, desgarros vaginales, hematomas o lesiones de la columna vertebral sacra.[25]

Además de una rotura testicular, que se debe la disrupción de la túnica albugínea, los traumatismos cerrados también pueden provocar hematomas escrotales, hematoceles, lesiones del cordón espermático, contusiones testiculares, fracturas testiculares, luxación testicular y, raramente, torsiones testiculares o epididimitis traumáticas.[26] Los hematomas testiculares se producen dentro del testículo y pueden asociarse a rotura testicular, mientras que las fracturas testiculares se definen como áreas lineales avasculares dentro del parénquima testicular, sin rotura de la túnica albugínea. Más de la mitad de los traumatismos escrotales que llegan al servicio de urgencias (SU) pueden presentar rotura de la túnica albugínea (es decir, rotura testicular), aunque se trata de una lesión poco frecuente.[1] La luxación testicular se produce cuando un traumatismo cerrado desplaza uno o ambos testículos fuera del escroto, aunque las luxaciones bilaterales son raras. Los testículos se desplazan a lo largo del cordón espermático y se suelen encontrar en el área inguinal superficial, aunque pueden llegar a situarse en la región suprapúbica. Los traumatismos abiertos violan la túnica albugínea en más de la mitad de los casos.[1]

Las fracturas de pene, por desgarro de la túnica albugínea, representan la mayoría de las lesiones penianas cerradas que llegan al SU. Un traumatismo cerrado también puede provocar rotura de las venas dorsales o la arteria dorsal, dando lugar a una equimosis local, que se puede confundir fácilmente con una fractura del pene y que recibe, por ello, el nombre de *falsa fractura del pene*.[27] En estos casos, la túnica albugínea está normalmente intacta y no es necesaria la exploración quirúrgica inmediata.[28] Los traumatismos abiertos del pene afectan a la uretra hasta en el 29% de los casos y pueden dar lugar a amputación del pene, que es más frecuente en pacientes con antecedentes psiquiátricos.[13]

Las lesiones genitales no sexuales femeninas se deben, sobre todo, a caídas a horcajadas en mujeres jóvenes, aunque también pueden producirse otros traumatismos cerrados y abiertos, que generalmente son más graves. Los labios y el perineo son los afectados con mayor frecuencia. Los traumatismos abiertos pueden afectar al recto, además de a la uretra, y estas lesiones más profundas pueden pasar fácilmente inadvertidas en mujeres jóvenes si no se realiza una exploración física minuciosa.[14]

El abordaje diagnóstico y terapéutico varía para cada órgano, y exige un conocimiento básico de la anatomía y la fisiopatología traumática de cada uno de ellos. La mayoría de los casos requieren una valoración urológica precoz. Las próximas secciones presentan las características clínicas, el abordaje diagnóstico y los tratamientos recomendados para cada órgano.

TRAUMATISMOS ESPECÍFICOS

Traumatismos renales

Características clínicas

La anamnesis de los pacientes con un traumatismo renal cerrado debe incluir el mecanismo de lesión y, en el caso de los traumatismos abiertos, el tipo de proyectil o arma. Cualquier impacto de alta energía o golpe directo en el flanco o en el abdomen puede ocasionar lesiones renales. Debido a la gran protección anatómica de los riñones, sus traumatismos tienden a acompañarse de otras lesiones traumáticas. La hematuria macroscópica o microscópica debe hacer sospechar una lesión genitourinaria, aunque el grado de hematuria no se correlaciona necesariamente con el grado o la gravedad de la lesión, y puede haber lesiones genitourinarias importantes sin hematuria.[2] Hay que tener en cuenta que la hematuria puede deberse a lesiones a cualquier altura del aparato genitourinario y no siempre procede de los riñones. Es raro que una lesión renal requiera intervención en ausencia de hematuria macroscópica o choque circulatorio. La exploración del paciente politraumatizado puede revelar choque circulatorio; dolor en la palpación, hinchazón o equimosis en el flanco; pérdida del contorno del flanco; fracturas costales obvias; dolor en la palpación o distensión abdominal, o una masa abdominal palpable.[4]

Diagnóstico diferencial

Los traumatismos cerrados o abiertos pueden ocasionar diversas lesiones en el riñón y en la vascularización renal, como muestra la tabla 39.1. Los

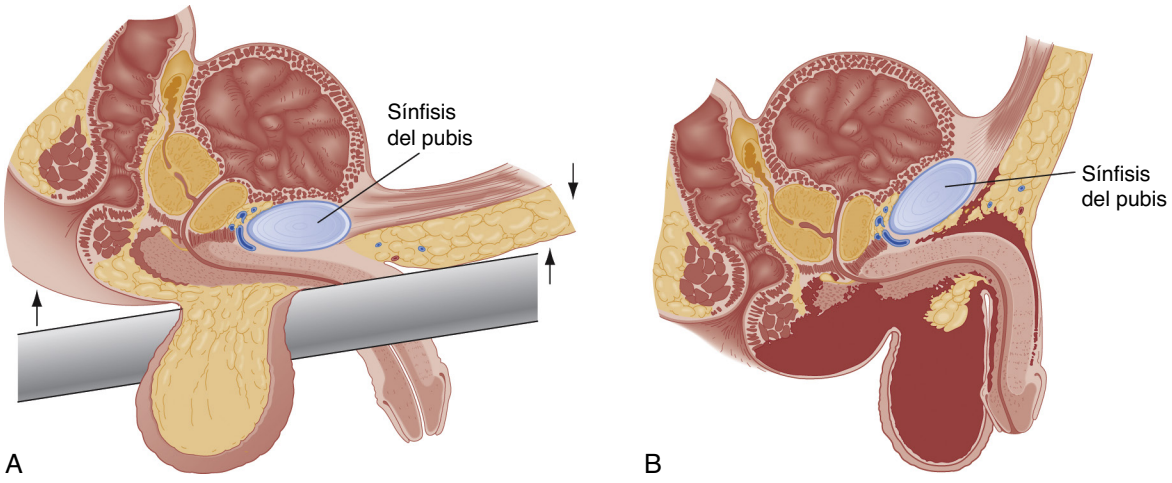


Figura 39.7 Lesión de la uretra bulbar por caída a horcajadas. (A) Mecanismo: generalmente un golpe sobre el perineo o una caída a horcajadas sobre un objeto que aplastan la uretra contra el borde inferior de la sínfisis del pubis. (B) Extravasación de sangre y orina dentro de la fascia de Colles. (Tomado de McAninch JW. Injuries to the genitourinary tract. In: Tanagho EA, McAninch JW, eds. *Smith's general urology.* 14th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1995.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

traumatismos del parénquima renal pueden producir contusiones o desgarros intrarrenales, o hematomas perirrenales. Las lesiones vasculares pueden afectar a la arteria o a la vena renales y su gravedad es variable. Las lesiones vasculares leves pueden dar lugar a un hematoma contenido, pero la avulsión del hilio puede provocar la desvascularización total del riñón.[1]

Pruebas diagnósticas

Aunque hay lesiones renales importantes que no causan hematuria, el 95% de los pacientes con traumatismos renales presentan algún grado de hematuria en el análisis de orina, que se define como más de cinco glóbulos rojos por campo de gran aumento o positividad en la tira reactiva de orina. En politraumatizados, sobre todo si hay signos de hemorragia, es necesario obtener un hemograma completo, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. Una cifra de creatinina obtenida antes de transcurrida 1 h de la lesión refleja la función renal previa y, por tanto, sirve de referencia para futuras pruebas.[4]

Toda hematuria macroscópica en un paciente con un posible traumatismo renal debe ser investigada. Por el contrario, la hematuria microscópica en un traumatismo cerrado sin choque circulatorio no es indicación estricta de pruebas de imagen renal, aunque haya constancia de traumatismo local leve, si no hay otros signos clínicos. Aunque en algunos casos aislados puedan identificarse lesiones renales en las pruebas de imagen, estas lesiones son leves y no suelen requerir intervención. Deben realizarse pruebas de imagen en caso de hematuria macroscópica o microscópica, en pacientes con un traumatismo e inestabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg), fracturas de las últimas costillas, equimosis importante en el flanco, signos de lesión intraperitoneal o determinados mecanismos (p. ej., deceleración rápida, golpes importantes en el flanco o lesiones abiertas). Además, si hay hematuria macroscópica, las pruebas de imagen deben incluir todo el aparato urinario o su porción inferior (vejiga y uretra), dependiendo del mecanismo y la localización de la lesión.[1]

La tomografía computarizada (TC) multidetector con contraste intravenoso (i.v.) es el método de referencia para evaluar las lesiones renales, con sensibilidad y especificidad cercanas al 100%.[22] La TC puede identificar laceraciones renales, hematomas, extravasación de contraste, segmentos renales desvascularizados y extravasación urinaria, y se emplea para determinar el grado de gravedad del traumatismo renal (fig. 39.8). Cuando la sospecha de lesión renal sea alta o se visualice en tiempo real, deben obtenerse imágenes tardías 10 min después de la administración de contraste i.v. para evaluar mejor la extensión de la lesión y para detectar una posible rotura del sistema colector, un posible extravasado urinario o una lesión ureteral acompañante (fig. 39.9).[1] En pediatría, la TC con contraste i.v. sigue siendo el método de referencia y la realización de una prueba de imagen tardía inicial puede evitar la necesidad de nuevas pruebas durante la hospitalización, lo que reduce la dosis total de radiación que reciben el niño o la niña.[29]

La ecografía puede demostrar lesiones renales, pero históricamente ha tenido menor sensibilidad y especificidad que la TC, aunque su calidad y predictibilidad dependen del ecografista. También resulta difícil determinar la profundidad y la extensión de las laceraciones renales y, a menudo,

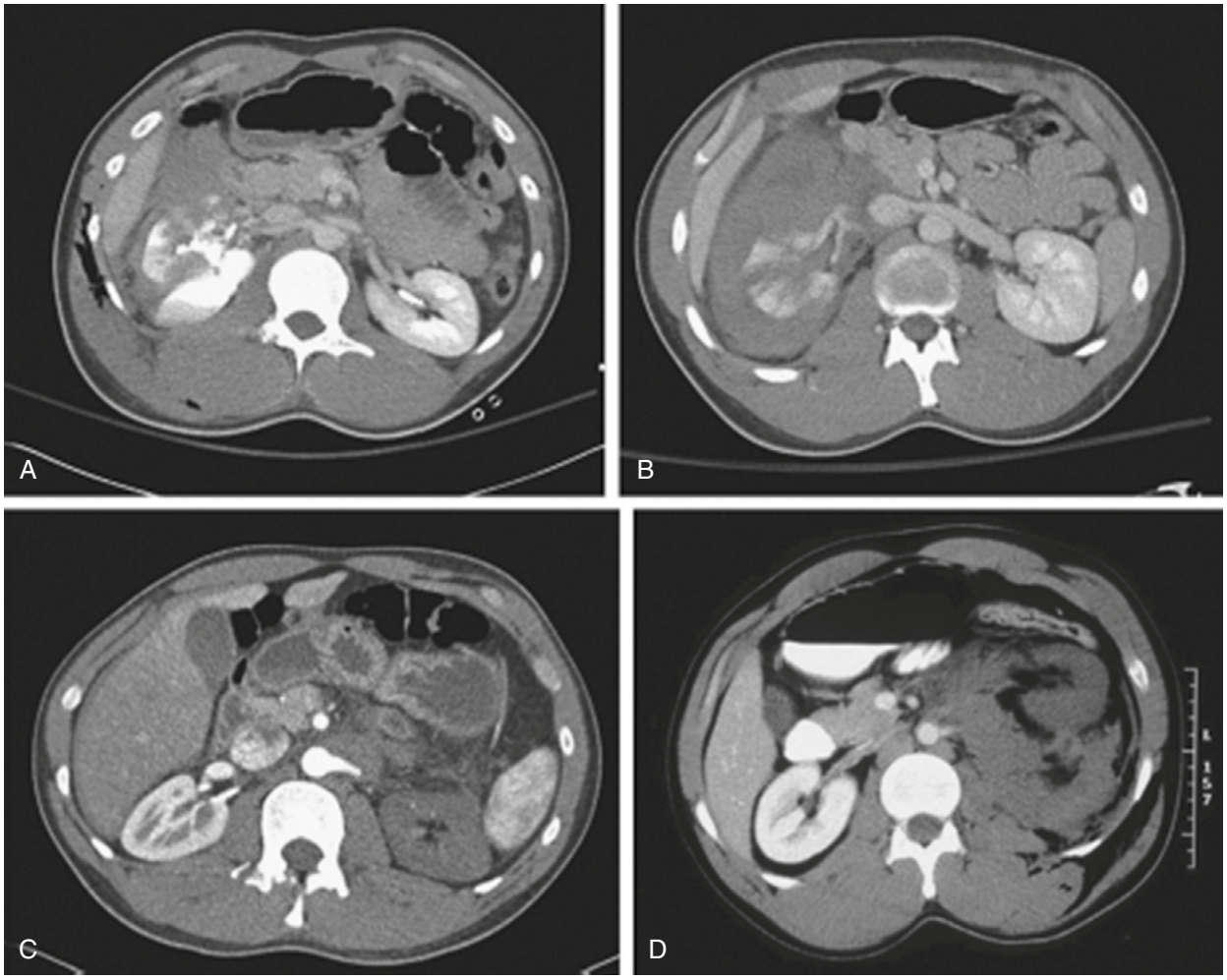


Figura 39.8 Traumatismos renales de alto grado. (A) Lesión de grado IV con extravasación urinaria. (B) Laceración grave de grado IV, también conocida como *estallido renal*. (C y D) Lesiones de grado V con desvascularización del riñón afectado. (Tomado de Myers JB, Brant WO, Broghammer JA: High-grade renal injuries: radiographic findings correlated with intervention for renal hemorrhage. *Urol Clin North Am* 2013;40:335–341.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

no está claro si el líquido que se ve alrededor del riñón en la ecografía representa orina o sangre. Sin embargo, a diferencia de la TC, la ecografía se puede realizar a pie de cama en pacientes inestables y, a menudo, forma parte de la evaluación inicial de los politraumatizados, ya que se exploran ambos riñones durante la evaluación focalizada con ecografía en traumatismos (FAST). Estudios recientes han demostrado que la ecografía renal muestra una precisión diagnóstica comparable en pacientes pediátricos, tanto en lesiones renales aisladas como en politraumatismos. Es importante destacar que los estudios fueron practicados por radiólogos o técnicos en ecografía, por lo que estos datos podrían no ser aplicables en ausencia de esos especialistas.[30]

Tratamiento

Los politraumatismos se tratan en colaboración con un cirujano general o traumatólogo y, en caso de lesión del aparato urinario, está indicado consultar precozmente con un urólogo. La figura 39.10 presenta un algoritmo para el tratamiento de los traumatismos cerrados renales. Tras la identificación del traumatismo renal en las pruebas de imagen, la actitud depende de la presencia de inestabilidad hemodinámica. Si el paciente presenta inestabilidad a pesar de la reposición de volumen, es necesaria la exploración quirúrgica y la extensión de la lesión se determina intraoperatoriamente. Los pacientes hemodinámicamente estables y con lesiones renales leves (grado I a III) solo suelen requerir tratamiento conservador (con reposición de volumen y observación). Las lesiones de alto grado (grados IV y V) requieren cirugía con mayor frecuencia; sin embargo, en la última década, incluso en las lesiones de alto grado (grados IV y V), el tratamiento inicial es cada vez con más frecuencia conservador, con resultados similares.[31]

Las opciones terapéuticas en los traumatismos renales cerrados son la nefrectomía, la implantación de endoprótesis ureteral, el drenaje percutáneo y la embolización arterial. El abordaje ha evolucionado recientemente hacia el tratamiento no quirúrgico, lo que ha aumentado el índice de riñones salvados, incluso en traumatismos de alto grado. La práctica quirúrgica se ha ido apartando de la exploración quirúrgica precoz debido al elevado número de nefrectomías practicadas cuando se explora precozmente.[32] Las guías sobre traumatismos urológicos europeas y norteamericanas defienden la actitud conservadora inicial en todo paciente hemodinámicamente estable. Las tasas de conservación renal y de morbilidad han mejorado gracias a los avances en las técnicas endoscópicas y de embolización transarterial.[33] Esta evolución ha sido aún más pronunciada en la población pediátrica, donde la tasa de conservación renal se acerca al 99%. En el pasado, los traumatismos renales abiertos se sometían a exploración quirúrgica urgente. Más recientemente, los urólogos tratan los traumatismos abiertos mediante observación o embolización. Es importante destacar que algunas lesiones pueden requerir cirugía, pero la morbilidad y el número de nefrectomías son menores cuando se demora el tratamiento quirúrgico.[1,34,35]

Aunque se prefiere el tratamiento conservador inicial, algunos factores predicen la necesidad de tratamiento quirúrgico ulterior. El 10% de las lesiones de grado IV requerirán un procedimiento quirúrgico abierto, cifra que llega hasta el 50% para las lesiones de grado V.[33] Otros factores que predicen la necesidad de cirugía son los traumatismos por deceleración, la hemorragia persistente, la fiebre, los politraumatismos y la angioembolización inicial.[7] La decisión de realizar una nueva TC depende de las características de cada paciente y no es necesaria en todos los pacientes con traumatismos renales.[36] Los motivos más habituales para obtener una nueva TC son la inestabilidad hemodinámica, la disminución de la hemoglobina y la fiebre.

Entre las complicaciones tempranas de los traumatismos renales están el sangrado persistente, la infección (infección urinaria, absceso perirrenal y sepsis), la extravasación urinaria persistente y los urinomas, y la hipertensión transitoria. En general, se debe considerar el tratamiento precoz con antibióticos en todos los pacientes con traumatismos renales para evitar posibles infecciones urinarias y la formación de abscesos perirrenales. A largo plazo, los pacientes suelen presentar insuficiencia renal crónica e hipertensión, y pueden desarrollar fístulas urinarias y malformaciones arteriovenosas. El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con el grado del traumatismo.[4] Los traumatismos de grado III, IV y V se asocian a un descenso de la función renal del 15, el 30 y el 65%, respectivamente. Los traumatismos de alto grado se asocian también a tasas más altas de hipertensión, ya que los traumatismos de grado IV y V aumentan 3,5 veces el riesgo de ser diagnosticado de hipertensión en el futuro.[18]

Manejo

Los pacientes con traumatismos renales generalmente requieren evaluación urgente por parte de un urólogo. A pesar de la baja incidencia de complicaciones tempranas, se recomienda que los pacientes sean al menos vigilados mediante exploraciones y pruebas diagnósticas repetidas. La duración de la estancia hospitalaria tiende a ser similar con el manejo conservador o quirúrgico.[37] Como sucede con los pacientes con otros muchos traumatismos, los que presentan traumatismos renales tienden a obtener mejores resultados en centros terciarios de alto volumen, donde los pacientes requieren menos intervenciones y logran mejores tasas de conservación renal.[38] Dado que la mayoría de los pacientes con traumatismos renales

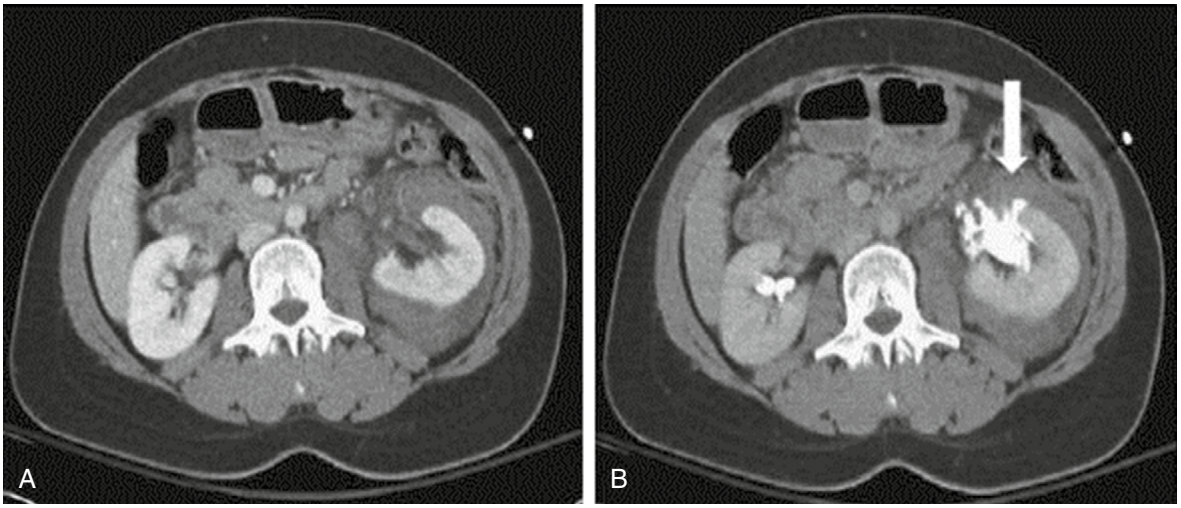
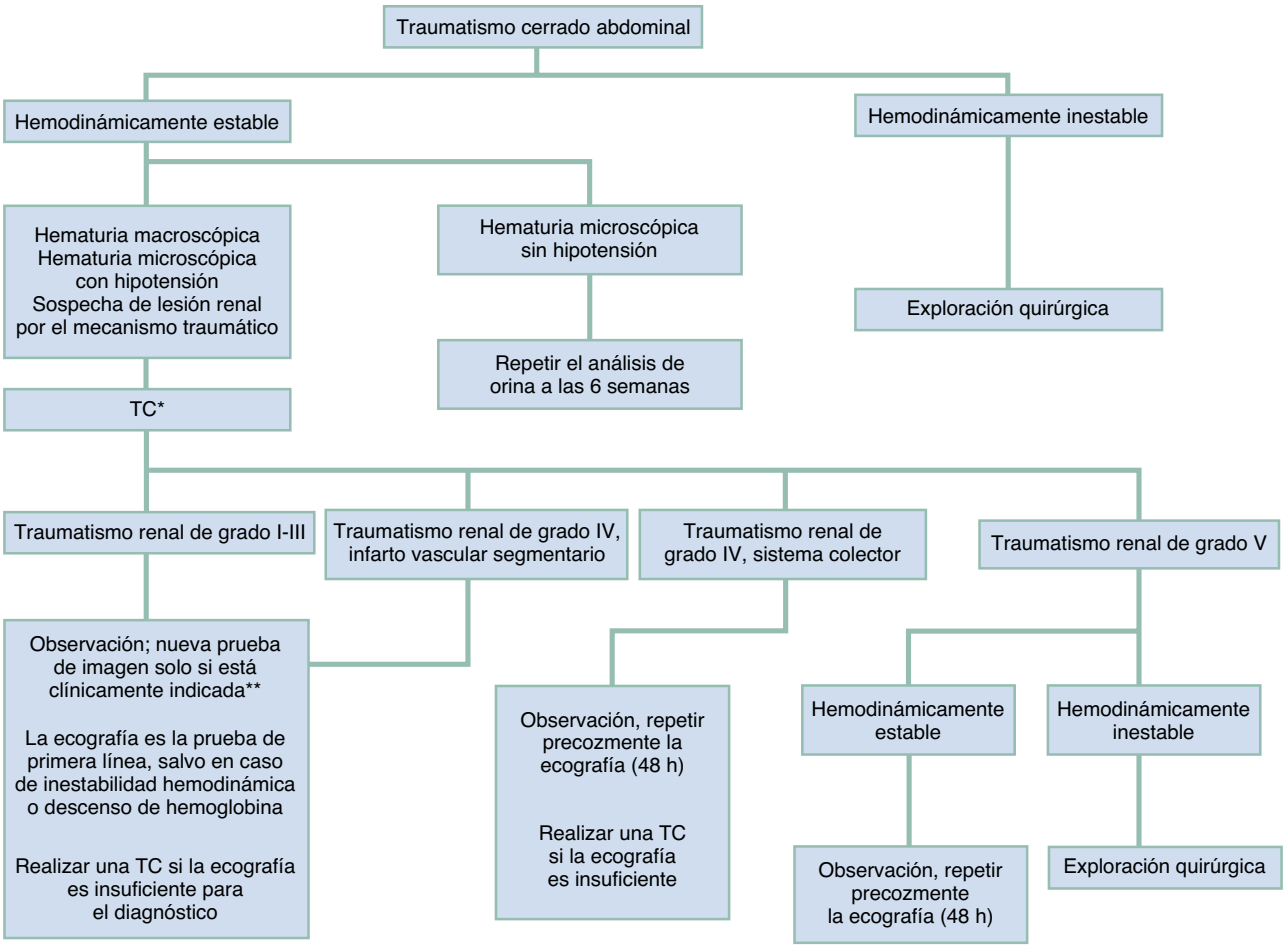


Figura 39.9 (A) La presencia de una colección líquida perirrenal en el lado izquierdo sugiere una lesión del sistema colector en la imagen de tomografía computarizada (TC). (B) La imagen tardía confirma la lesión del sistema colector con extravasación de contraste *(flecha)*. (Tomado de Hardee MJ, Lowrance W, Stevens MH, et al. Process improvement in trauma: compliance with recommended imaging evaluation in the diagnosis of high-grade renal injuries. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74:558–562.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"



*TC con y sin contraste i.v. e imágenes tardías.
**Fiebre, leucocitosis progresiva, hipertensión, marcado cambio en los síntomas o en la exploración física.

Figura 39.10 Algoritmo para la realización de pruebas de imagen y el tratamiento de los traumatismos renales. *i.v.,* intravenoso; *TC,* tomografía computarizada. (Tomado de Breen KJ, Sweeney P, Nicholson PJ, et al. Adult blunt renal trauma: routine follow-up imaging is excessive. *Urology.* 2014;84:62–67.)

presentan otras lesiones concomitantes, es importante consultar con los servicios de traumatología y de urología para determinar el abordaje más adecuado para estos pacientes.

Traumatismos ureterales

Características clínicas

No existen signos clínicos patognomónicos de lesión ureteral, por lo que la sospecha se basa en el mecanismo traumático y en los signos de otras lesiones traumáticas en la exploración física. Entre ellos están signos de lesión intraabdominal o retroperitoneal, como equimosis en el flanco, hematuria macroscópica o microscópica, y distensión o dolor en la palpación abdominal. No obstante, la hematuria se observa en menos de la mitad de los pacientes y suele ser microscópica. Entre las lesiones asociadas destacan las fracturas de las apófisis transversas de las vértebras lumbares, las fracturas de la pelvis, lesiones intestinales y lesiones vasculares, en especial de los vasos ilíacos, dada su proximidad a los uréteres. Es importante señalar que, dado que la mayoría de estos pacientes presentan lesiones traumáticas múltiples, no suelen presentar síntomas atribuibles al uréter, a pesar de una lesión importante del mismo. Dada su presentación poco llamativa, las lesiones ureterales que no se diagnostican con rapidez mediante pruebas de imagen o intraoperatoriamente a menudo pasan inadvertidas hasta unos días después, cuando el paciente desarrolla sepsis (por la extravasación urinaria), hidronefrosis por obstrucción o una fístula urinaria.[15]

Diagnóstico diferencial

Los traumatismos cerrados del uréter pueden provocar estiramiento del mismo, con el consiguiente hematoma, o, en casos más graves, rotura parcial o completa de la pared ureteral.[15] Los traumatismos abiertos que afectan al uréter generalmente consisten en sección completa o parcial del mismo.[11]

Pruebas diagnósticas

La hematuria no es un indicador fiable de traumatismo ureteral, porque aparece en menos del 50% de los pacientes. Sin embargo, los traumatismos cerrados ureterales son raros, por lo que la evaluación de lesiones ureterales se reserva para los pacientes con hematuria persistente idiopática o con datos sugestivos de alguna lesión próxima al uréter, como una lesión vascular retroperitoneal, fracturas vertebrales o fracturas pélvicas. En caso de traumatismo abierto en la región ureteral se debe realizar sin demora una prueba de imagen o una exploración quirúrgica. El mejor método para diagnosticar lesiones ureterales es la TC con contraste i.v. (uro-TC).[1]

En el pasado, las lesiones ureterales se diagnosticaban mediante la pielografía/urografía i.v. y la pieloureterografía retrógrada (fig. 39.11), pero estas técnicas han sido suplantadas por la TC. La TC obtenida inmediatamente después de la administración de contraste i.v. puede pasar por alto lesiones ureterales; por ello, se recomienda obtener imágenes tardías a los 10 min (de modo que el contraste opacifique el sistema colector y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 39.11 Urografía intravenosa (i.v.) que muestra una lesión del uréter distal izquierdo con extravasación de contraste. (Tomado de Cutinha P, Venugopal S, Salim F. Genitourinary trauma. *Surgery [Oxford].* 2013;31:362–370.)

los uréteres).[39] Los hallazgos sugestivos de lesión ureteral en la TC son la extravasación de contraste, el pielograma diferido, la hidronefrosis, la colección líquida retroperitoneal de baja densidad (que representa extravasación urinaria) o la ausencia de contraste distal a la lesión ureteral.[15] La urografía retrógrada o anterógrada es el método de referencia de confirmación en pacientes estables con lesión ureteral poco clara o retardada.[4] En pacientes inestables que requieran una intervención quirúrgica, se puede realizar una pielografía i.v. intraoperatoria de toma única para evaluar directamente los uréteres.[15]

Tratamiento

En caso de lesiones leves, como contusiones y desgarros parciales, suele ser suficiente con la colocación de una endoprótesis ureteral. Sin embargo, si hay bastante tejido desvitalizado, puede ser necesario extirpar un segmento corto y realizar una anastomosis primaria. Otras opciones son la nefrostomía percutánea en pacientes inestables y la reimplantación del uréter en la vejiga. Raramente, en caso de lesiones graves, puede ser necesaria la nefrectomía, generalmente cuando la función renal es menor del 20% de la basal.[15]

Casi la cuarta parte de los pacientes con un traumatismo ureteral desarrollan alguna complicación, que raramente amenaza la vida, pero en ocasiones puede conducir a la pérdida del riñón afectado. Entre las complicaciones más frecuentes están las fugas urinarias, causantes de sepsis o fístulas, así como las estenosis. Estas complicaciones se observan con frecuencia cuando se retrasa el diagnóstico de la lesión inicial. Si la sospecha es alta, se debe realizar una nueva urografía-TC o una pieloureterografía retrógrada.[15]

Manejo

Como ocurre con la mayoría de los traumatismos urogenitales, es necesaria la consulta inmediata con un urólogo ante cualquier lesión ureteral, ya que casi todas requerirán ingreso y algún tipo de intervención o procedimiento quirúrgico.

Traumatismos vesicales

Características clínicas

A diferencia de las lesiones ureterales, la hematuria es la manifestación principal de las lesiones vesicales. Presentan hematuria macroscópica el 72% de los pacientes con traumatismo cerrado vesical y hasta el 95% de los pacientes con traumatismo vesical abierto.[1] Otros signos y síntomas son dolor en la palpación o distensión abdominal, sangre en el meato uretral, incapacidad para orinar, equimosis, y heridas de entrada y salida en el perineo, el muslo o el abdomen.[23]

Diagnóstico diferencial

La distinción entre RVI y RVE es fundamental, debido a que su tratamiento es muy diferente. Las lesiones intraperitoneales suelen deberse a un traumatismo abdominal cerrado sobre una vejiga distendida. Las lesiones extraperitoneales se suelen asociar a algún tipo de traumatismo pélvico. La hematuria macroscópica debe hacer sospechar que, además de la lesión vesical, puede haber otras lesiones del aparato genitourinario.

Pruebas diagnósticas

Aparte del análisis de orina, el resto de las pruebas analíticas no son útiles en el diagnóstico de una lesión vesical aguda. En la mayoría de los casos hay hematuria macroscópica; cuando no la hay, habrá hematuria microscópica. Alrededor del 5% de las roturas vesicales no provocan hematuria macroscópica; sin embargo, si el recuento de glóbulos rojos por campo de gran aumento es menor de 25, la rotura es muy poco probable.[11] Las fracturas pélvicas por mecanismo de alta energía, como la diástasis de la sínfisis y las fracturas desplazadas del anillo obturador, deben hacer sospechar una lesión vesical.[10]

A todo paciente estable con hematuria macroscópica y fractura de la pelvis se le debe practicar una prueba de imagen cistográfica, debido a la alta probabilidad de lesión vesical. No todos los pacientes con hematuria microscópica y fractura de la pelvis requieren pruebas de imagen para descartar una lesión vesical; sin embargo, ciertos patrones de fractura deben generar sospechas y requieren una pronta investigación, al igual que los signos clínicos de rotura vesical. Entre estas fracturas están la diástasis de la sínfisis del pubis, así como las fracturas significativamente desplazadas del anillo obturador o de las ramas del pubis.[1] Si un paciente con un traumatismo abierto con probable trayectoria pélvica presenta hematuria macro- o microscópica, son necesarias otras pruebas de imagen.[11] La TC con contraste i.v. no distiende por sí solo la vejiga lo suficiente como para evaluar lesiones parietales y puede dar falsos negativos, por lo que se debe realizar una cistografía «de esfuerzo» con relleno retrógrado. Para ello, se diluyen 30 ml de contraste iónico hidrosoluble en una bolsa de 500 ml de solución salina calentada. Se introducen, por gravedad, de 300 a 400 ml de esta solución en la vejiga a través de una sonda de Foley.[22] La sonda de Foley no debe colocarse hasta que el médico se asegure de que no existe una lesión uretral (v. más adelante). La distensión vesical moviliza los trombos que puedan haberse formado sobre la pared vesical, lo que permite la extravasación urinaria. A continuación, se obtienen imágenes para evaluar posibles roturas, mediante radioscopia o TC. La cistografía radioscópica convencional permite visualizar la extravasación urinaria (figs. 39.12 y 39.13). Sin embargo, la TC es más sensible (95%) y puede evaluar la presencia de cuerpos extraños por fracturas o de lesiones del cuello vesical. Las RVE pueden producir una imagen de «muela» en la cistografía, por la fuga de contraste a lo largo de los planos fasciales pélvicos (fig. 39.14), mientras que las RVI muestran material de contraste perfilando las estructuras intraperitoneales (fig. 39.15).[39]

La ecografía diagnóstica a pie de cama puede identificar roturas vesicales, pero su sensibilidad es baja (fig. 39.16).[40] Como sucede con cualquier estudio ecográfico, está técnica es muy dependiente del ecografista.

Tratamiento

Es importante distinguir entre RVE y RVI, porque el tratamiento es diferente. Las contusiones y las roturas extraperitoneales por traumatismos cerrados se suelen tratar de modo conservador con sondaje vesical. La

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

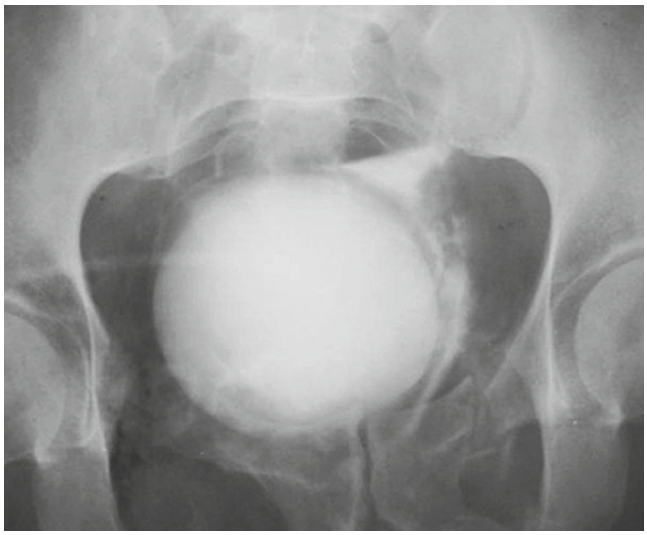


Figura 39.12 Rotura vesical extraperitoneal visible en una cistografía retrógrada. La extravasación de contraste se limita a la pelvis. (Tomado de Cutinha P, Venugopal S, Salim F. Genitourinary trauma. *Surgery [Oxford].* 2013;31:362–370.)

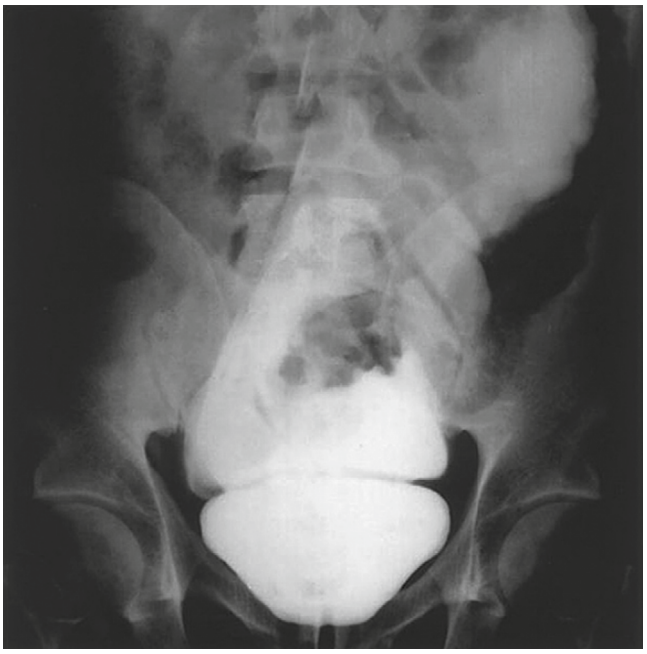


Figura 39.13 Rotura vesical intraperitoneal visible en una cistografía retrógrada. Se puede observar el contraste extravasado perfilando el intestino. (Tomado de Cutinha P, Venugopal S, Salim F. Genitourinary trauma. *Surgery [Oxford].* 2013;31:362–370.)

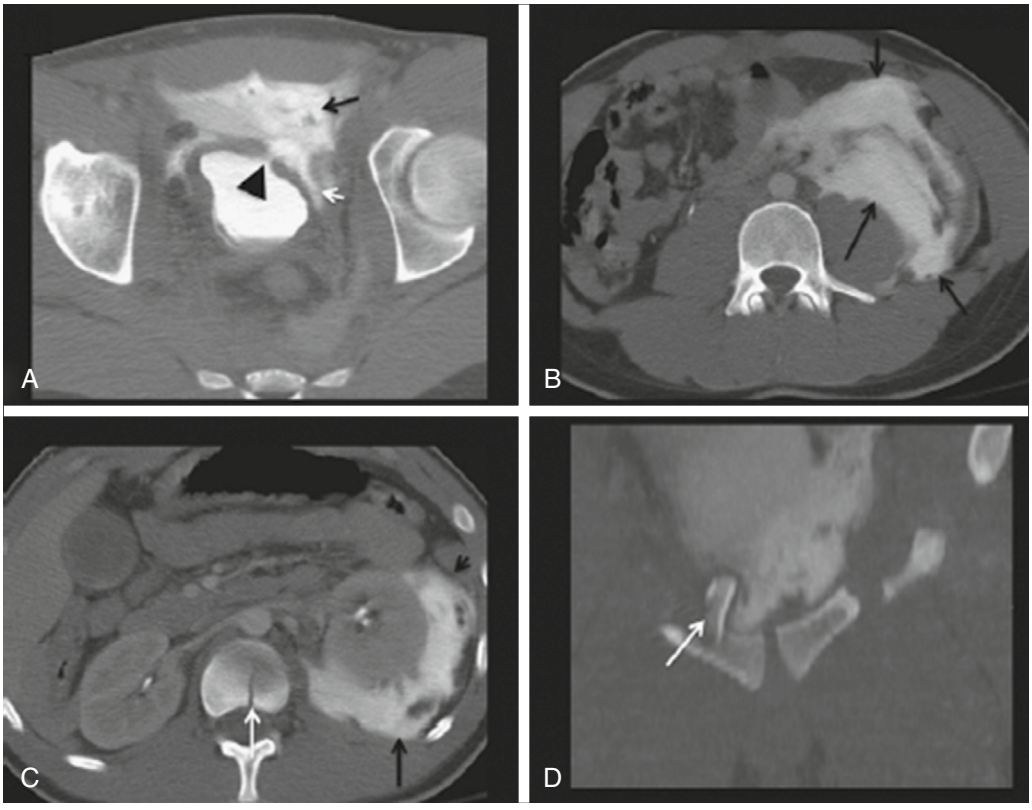


Figura 39.14 Imágenes de cistografía por tomografía computarizada de una rotura vesical extraperitoneal (RVE) compleja. (A) La *punta de flecha* sobre la vejiga señala la localización de la extravasación hacia los espacios perivesicales. (B y C) La extravasación de contraste se extiende por el retroperitoneo izquierdo hacia el espacio perirrenal. (D) La causa probable de la rotura es un fragmento desplazado de una fractura de la rama del pubis que perfora la pared vesical. Hay una fractura vertebral lumbar asociada que se observa en la imagen C. (Tomado de Avery LL, Scheinfeld MH. Imaging of male pelvic trauma. *Radiol Clin North Am.* 2012;50:1201–1217.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

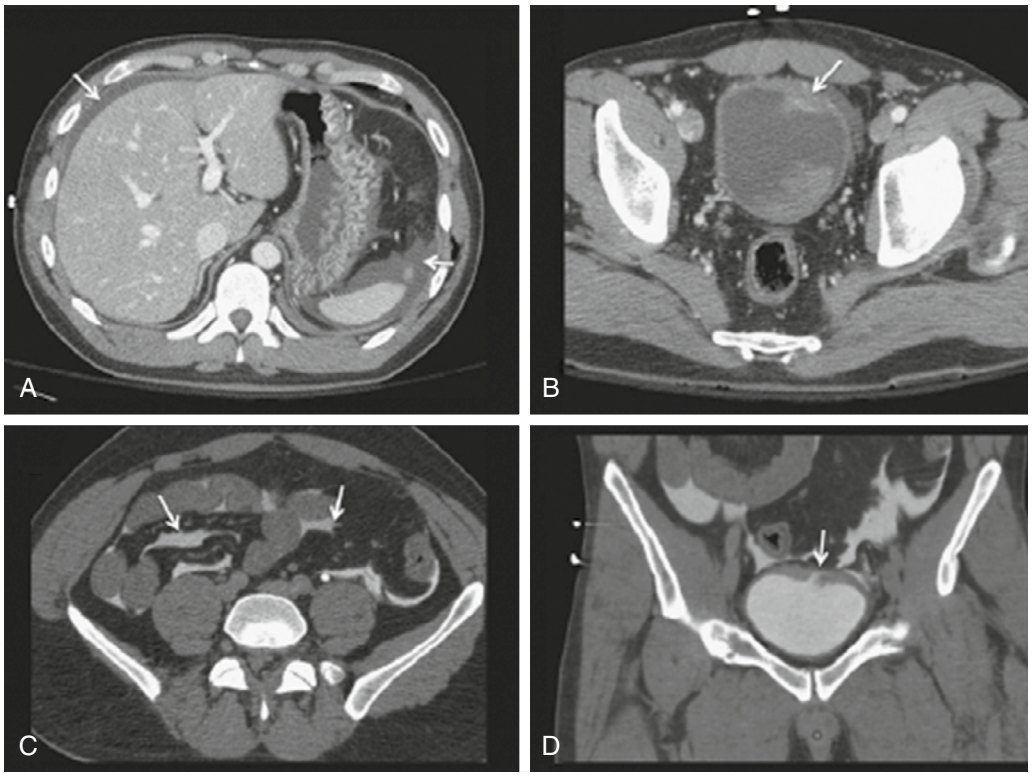


Figura 39.15 Imágenes de tomografía computarizada (TC) de un paciente con rotura vesical intraperitoneal (RVI). (A y B) Las imágenes obtenidas inmediatamente después de la administración de contraste intravenoso (i.v.) muestran líquido alrededor de hígado y bazo, así como un coágulo intravesical y en la pared anterior izquierda vesical. La cistografía-TC muestra extravasación intraperitoneal de contraste (C) por una rotura en la cúpula vesical (D). (Tomado de Avery LL, Scheinfeld MH. Imaging of male pelvic trauma. *Radiol Clin North Am*. 2012;50:1201–1217.)

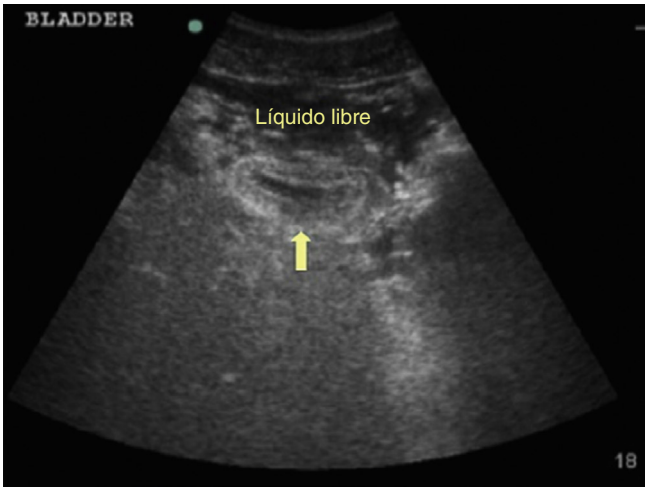


Figura 39.16 Imagen ecográfica de una rotura vesical. La vejiga está retraída, con una pared posterior irregular *(flecha)* y líquido libre en la zona anterior. (Tomado de Wu TS, Pearson TC, Meiners S, et al. Bedside ultrasound diagnosis of a traumatic bladder rupture. *J Emerg Med*. 2011;41:520–523.)

reparación quirúrgica está indicada en unas pocas situaciones, como la presencia simultánea de lesiones intraabdominales que requieran cirugía, las lesiones del cuello vesical o la impactación de fragmentos óseos en la pared vesical, o cuando se practique una reducción abierta por una fractura de la pelvis.[1] La reparación abierta de las RVE mejora los resultados y reduce las infecciones de implantes metálicos en estos casos.[41,42] Por el contrario, dada la probabilidad extremadamente baja de que las RVI y los traumatismos abiertos se resuelvan con tratamiento conservador, casi todos los pacientes con este tipo de lesiones son sometidos a exploración quirúrgica y reparación directa.[1] Sin cirugía, la probabilidad de complicaciones, como infecciones y fístulas, es extremadamente alta.

En comparación con las fracturas pélvicas aisladas, cuando hay también una lesión vesical, la mortalidad aumenta en un 75%. Dado que los traumatismos causantes de RVI son de gran intensidad, las lesiones resultantes se asocian a una mortalidad aproximada del 20%, que es 12 veces superior a la observada en las RVE aisladas. La reparación quirúrgica reduce la mortalidad en casi un 60%.[37] Las lesiones extraperitoneales tratadas de forma conservadora rara vez se complican con fístulas o infecciones.[43] Las lesiones rectales penetrantes que afectan a la vejiga pueden provocar abscesos, cálculos vesicales, estenosis de la uretra y fístulas. Dada la alta probabilidad de complicaciones potencialmente graves, es muy importante realizar una cistografía retrógrada, cuando esté indicada, para diagnosticar las lesiones vesicales.

Manejo

Al igual que otras lesiones genitourinarias, las lesiones vesicales deben ser tratadas en última instancia por un urólogo o un cirujano de urgencias con experiencia en traumatismos. La gran mayoría de los pacientes precisan hospitalización, debido a la necesidad de reparación quirúrgica o drenaje vesical transuretral, y vigilancia de posibles complicaciones.

Traumatismos uretrales

Características clínicas

La presentación «clásica» de las lesiones de la uretra posterior consiste en sangre en el meato uretral, retención urinaria y una próstata «alta» en el tacto rectal (TR).[1] Sin embargo, el TR carece de sensibilidad, porque la próstata puede quedar oculta por un hematoma pélvico, que es frecuente en las fracturas pélvicas. Por ello, el TR debe ir dirigido a la detección de lesiones rectales y no debe emplearse para diagnosticar una lesión

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

uretral.[11] De modo similar, en mujeres debe practicarse un tacto vaginal para descartar desgarros o hematomas vaginales asociados, que acompañan con frecuencia a las lesiones uretrales. Otros hallazgos son tumefacción o equimosis del perineo o del pene (incluido el «hematoma en alas de mariposa» que se observa en las lesiones anteriores que interrumpen la fascia de Buck; fig. 39.17) y distensión vesical por la imposibilidad de vaciar la vejiga.

La sangre en el meato uretral es el signo más frecuente, aunque no del todo fiable, y aparece hasta en el 90% de todas las lesiones uretrales. Por tanto, la ausencia de sangre en el meato y de hematoma genital, equimosis o tumefacción reduce la probabilidad de lesión uretral. Incluso en ausencia de estos signos, si un paciente con un traumatismo pélvico significativo desarrolla dificultad para orinar, está justificado investigar una posible lesión uretral. El grado de hematuria no se correlaciona con el grado de lesión; de hecho, una sección completa puede acompañarse de mínima hematuria microscópica, mientras que una contusión puede provocar una uretrorragia abundante.[1]

Diagnóstico diferencial

Los traumatismos cerrados uretrales leves pueden provocar estiramiento uretral o contusión de su pared. Las lesiones más graves consisten en la rotura parcial o total de la pared. Los traumatismos abiertos suelen involucrar de alguna manera la luz uretral. En caso de rotura completa, el grado de separación entre los cabos uretrales es importante, porque una distancia superior a 2 cm conlleva peor pronóstico y puede modificar la cronología y el tipo de tratamiento.[23]

Pruebas diagnósticas

La uretrografía retrógrada (UGR) es el método de referencia para el diagnóstico de las lesiones uretrales. Se debe practicar una UGR si se observa sangre en el meato uretral u otros hallazgos sugestivos de lesión uretral (p. ej., equimosis o tumefacción perineal o pélvica), antes de proceder al sondaje vesical (fig. 39.18).[22] La técnica de la UGR se detalla en el cuadro 39.1 y se muestra en la figura 39.19. Es fundamental realizar una radiografía simple previa que pueda mostrar calcificaciones preexistentes y evitar falsos positivos, y que pueda compararse con las imágenes obtenidas tras administrar el contraste. Deben obtenerse proyecciones anteroposterior (AP) y lateral para evitar falsos negativos por extravasado directo del contraste hacia detrás de la uretra. La uretrografía puede determinar la localización (anterior o posterior) y la extensión (parcial o completa) de la lesión, y su sensibilidad y especificidad son excelentes. La figura 39.20 muestra el esquema de una lesión uretral y la UGR correspondiente. Si se ha colocado una sonda vesical antes de la sospecha de lesión uretral, se puede realizar una UGR perisonda introduciendo una pequeña cantidad de contraste a través de una sonda de calibre 3 F introducido en la fosa navicular.[1]

Tratamiento

El objetivo inmediato ante una lesión uretral es asegurar el drenaje de la vejiga con una sonda. Por otra parte, la extravasación continua de orina por un desgarro uretral puede provocar infecciones. Por tanto, cuando se diagnostica una lesión uretral, debe colocarse lo antes posible una sonda suprapúbica. La figura 39.21 detalla el procedimiento, que debe realizarse bajo control ecográfico para evitar lesionar el intestino. Como alternativa, se puede intentar un sondaje vesical por parte de un profesional con experiencia (en general, un urólogo) en pacientes seleccionados; sin embargo, incluso los urólogos deben evitar los intentos repetidos.[1]

Una vez establecido el drenaje suprapúbico, se puede diferir el tratamiento quirúrgico de las lesiones uretrales mientras se tratan otras lesiones potencialmente mortales, salvo en el caso de los traumatismos abiertos o de lesiones concurrentes del cuello vesical, que deben ser exploradas y desbridadas de inmediato en ausencia de otras lesiones de riesgo vital. El momento adecuado para la cirugía es muy variable, dependiendo de la localización y la extensión de la rotura uretral, y existe cierta controversia sobre si es preferible la reparación primaria o la diferida. Sin embargo, la reparación diferida proporciona un tiempo para que disminuya la inflamación y se asocia a una menor incidencia de disfunción eréctil, incontinencia urinaria y formación de estenosis.[23]

Figura 39.17 Equimosis escrotoperineal en «alas de mariposa». (Tomado de Mundy AR, Andrich DE. Urethral trauma. Part I: introduction, history, anatomy, pathology, assessment and emergency management. *BJU Int.* 2011;108:310–327.)

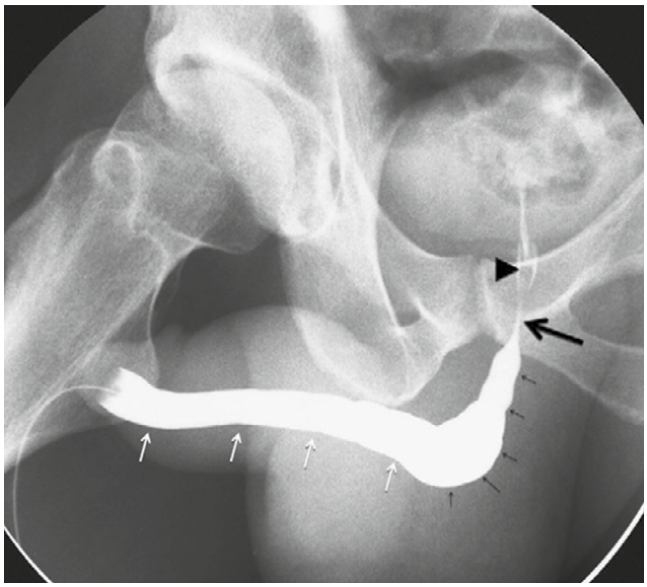


Figura 39.18 Uretrografía retrógrada normal. Las *flechas blancas* señalan la uretra peniana y las *flechas negras* la uretra bulbar, que en conjunto forman la uretra anterior. La uretra posterior consta de la uretra membranosa *(flecha negra)* y la uretra prostática *(punta de flecha negra)*. (Tomado de Avery LL, Scheinfeld MH. Imaging of male pelvic trauma. *Radiol Clin North Am.* 2012;50:1201–1217.)

Las roturas uretrales provocan complicaciones importantes que pueden afectar negativamente a la calidad de vida en el futuro. Entre las complicaciones de las lesiones uretrales están la estenosis de la uretra, la incontinencia urinaria y la disfunción eréctil, que afecta hasta al 90% de los varones que sufren lesiones uretrales.[12] Casi la mitad de los niños con fracturas de la pelvis y lesión uretral asociada presentan disfunción eréctil en la pubertad. Este riesgo es mayor en el caso de niños con separación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 39.1 Técnica para la realización de una uretrografía retrógrada

1. Se irriga una sonda de Foley de calibre 16 o 18 F o una sonda de histerosalpingografía para eliminar burbujas de aire.
2. Se limpian con antiséptico el glande y el meato uretral.
3. Se inserta la sonda en el pene y se hincha parcialmente el globo (1-2 ml) en la fosa navicular.
4. Se ejerce una tracción moderada del pene lateralmente para enderezar la uretra.
5. Se obtiene una imagen de referencia previa al contraste, ya que puede haber calcificaciones prostáticas que se confundan con contraste extravasado.
6. Bajo visualización radioscópica, se inyectan 20-30 ml de contraste para rellenar toda la uretra.
7. Si la contracción del esfínter externo impide que se rellene la uretra posterior, se aplica presión suave para lograr la opacificación.
8. Se obtienen imágenes estáticas para demostrar la patología identificada.

Tomado de Avery LL, Scheinfeld MH. Imaging of male pelvic trauma. *Radiol Clin North Am.* 2012;50:1201–1217.

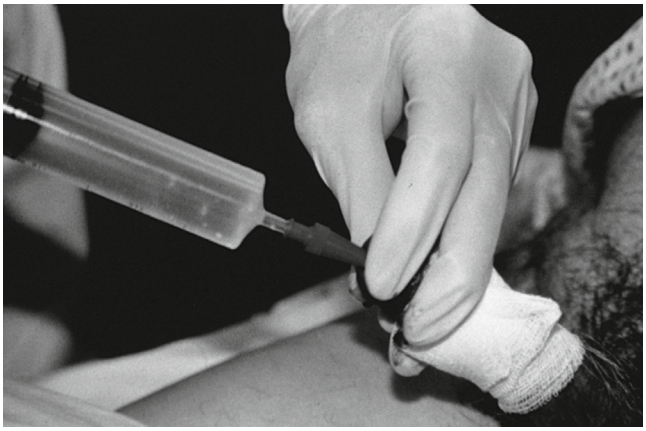


Figura 39.19 Se ha colocado un adaptador de árbol de Navidad en la boquilla de una jeringa de 60 ml y se ha introducido con suavidad en la fosa navicular para realizar la uretrografía retrógrada.

uretral mayor de 2,5 cm y desplazamiento lateral de la próstata. Cabe señalar que esto se atribuye más a las fracturas pélvicas acompañantes que a la propia lesión o reconstrucción uretral. Se cree que la causa de la disfunción eréctil es neurógena en la mayoría de los casos, pero, en algunos de ellos, puede ser vasógena o mixta.[24] Las mujeres con traumatismos uretrales presentan una mayor incidencia de incontinencia urinaria de esfuerzo en el futuro.

Manejo

Los pacientes con lesiones uretrales confirmadas deben ser evaluados y tratados rápidamente por un urólogo, y hospitalizados o transferidos a un centro terciario.

Traumatismos genitales

Características clínicas

Los pacientes con traumatismos escrotales pueden consultar de forma inmediata por tumefacción y dolor, aunque a menudo no consultan inicialmente; según un estudio, los pacientes tardaron una media de 3 días en consultar.[44] En la exploración se puede observar tumefacción unilateral marcada, equimosis y dolor en la palpación. Debido a la hinchazón, a menudo es difícil distinguir entre los distintos tipos de lesión testicular con la exploración, y es necesario recurrir a pruebas de imagen. Es necesario un traumatismo cerrado de al menos 50 kg para provocar la rotura de la túnica albugínea con extrusión de los túbulos seminíferos, dando lugar a una fractura testicular. El testículo derecho se rompe con mayor frecuencia que el izquierdo, debido a su mayor tamaño relativo y a su posición más craneal.[26]

Las lesiones del pene provocan dolor, hinchazón y equimosis. Tras un traumatismo cerrado o abierto, la uretrorragia, la hematuria macroscópica o la incapacidad para orinar sugieren una lesión uretral concomitante.[1] Las falsas fracturas del pene se manifiestan por hinchazón y equimosis similares a las de la fractura del pene, pero los pacientes suelen experimentar una detumescencia más gradual y no suelen notar el típico «chasquido» que acompaña en la mayoría de los casos a las fracturas del pene (fig. 39.22). Sin embargo, es muy difícil distinguir clínicamente entre las fracturas del pene verdaderas y falsas, y muchas de estas también precisarán pruebas de imagen e incluso exploración quirúrgica.[45]

Las fracturas del pene verdaderas son relativamente poco comunes, pero también es probable que no siempre se notifiquen. Se definen como la rotura de la túnica albugínea que rodea a los tres cuerpos del pene. La túnica albugínea se estira cuando el pene está en erección, lo que la hace más fina y rígida y, por tanto, más propensa a romperse con la flexión lateral.[45] En el

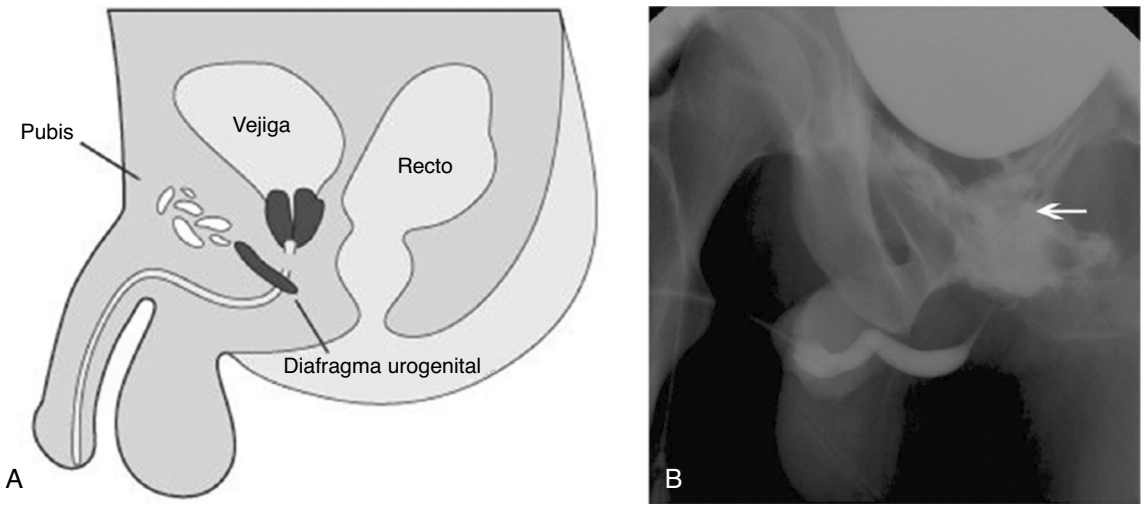


Figura 39.20 Representación esquemática de una rotura de la uretra membranosa (A) y uretrografía retrógrada (B) que muestra extravasación de contraste por encima del diafragma urogenital. (Tomado de Nicola R, Menias CO, Mellnick V, et al. Sports-related genitourinary trauma in the male athlete. *Emerg Radiol.* 2015;22[2]:157–168.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

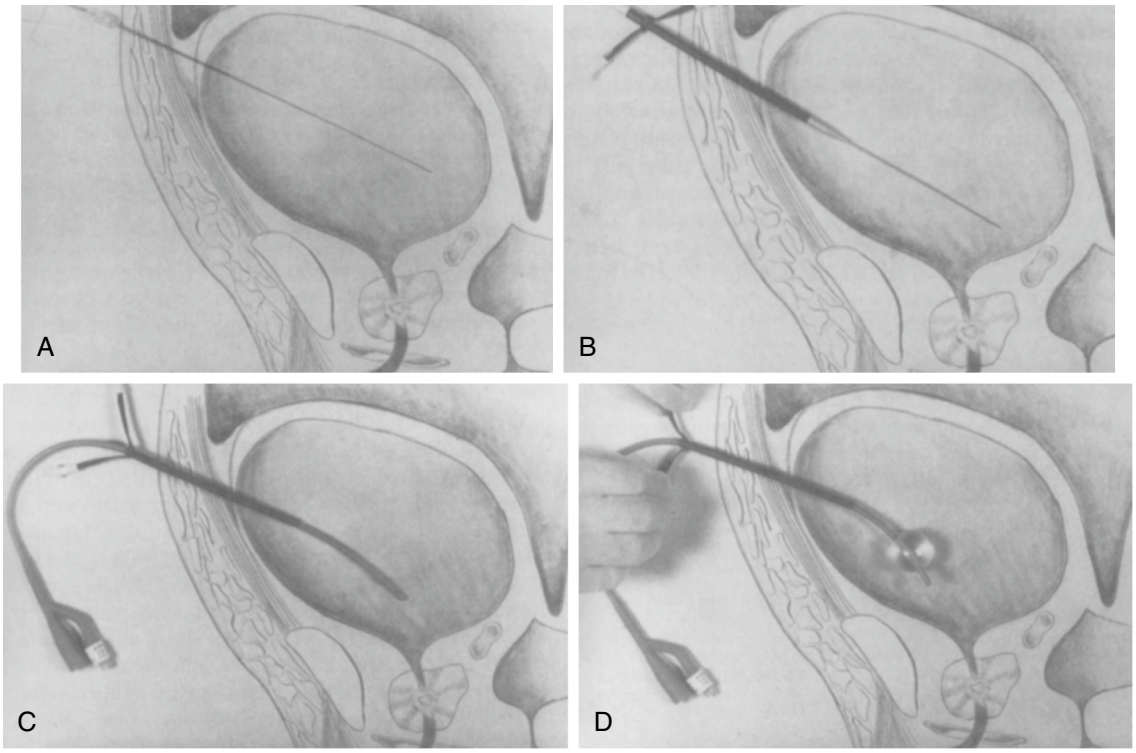


Figura 39.21 Inserción percutánea de una sonda suprapúbica con introductor de vaina pelable. (A) Vejiga puncionada con aguja de 18 G. Se introduce una guía por la aguja. (B) Se introducen un dilatador con vaina pelable sobre la guía. (C) Se retiran el dilatador y la guía. A través de la vaina pelable se puede introducir en la vejiga una sonda del tamaño apropiado. (D) Se hincha el globo y se retira la vaina pelándola. (Tomado de O'Brien WM. Percutaneous placement of suprapubic with peel away sheath introducer. *J Urol.* 1991;145:1015.)

hemisferio occidental, las fracturas del pene se suelen producir cuando el pene se sale de la vagina y se empuja accidentalmente contra el perineo o la sínfisis del pubis. Sin embargo, en el norte de África y Oriente Medio, la causa más frecuente es la práctica denominada *taghaandan,* o flexión forzada del pene hacia abajo para lograr la detumescencia.[45] Las fracturas de pene se acompañan de lesión uretral en el 20-50% de los casos, y esto es más probable en caso de fractura bilateral de los cuerpos cavernosos o cuando se observa sangre en el meato uretral (fig. 39.23). Dada la elevada frecuencia de lesiones uretrales concurrentes, se puede plantear la realización de una UGR o una cistoscopia en todos los pacientes con fractura del pene.[13] Los pacientes con fractura del pene experimentan dolor inmediato, escuchan un «chasquido» y presentan detumescencia inmediata, con hematoma y tumefacción del pene. Normalmente se observa una equimosis que afecta a todo el cuerpo del pene; sin embargo, si se ha roto también la fascia de Buck, se puede observar una equimosis en «alas de mariposa» (v. fig. 39.17) en la región perineal. La tumefacción y la coloración provocadas por las fracturas del pene pueden provocar una «deformidad en berenjena» y el pene tiende a torcerse hacia el lado no lesionado (fig. 39.24).[45] Se puede palpar un defecto en la túnica albugínea a lo largo del cuerpo del pene, sobre el cual se puede desplazar la piel *(signo de ondulación).*

Las lesiones de los genitales femeninos, que pueden provocar hinchazón o equimosis de los labios, se deben explorar bajo sedación o incluso con anestesia general para evaluar su extensión total, especialmente en niñas jóvenes. Se aconseja la exploración bajo anestesia en niñas menores de 10 años con sangrado, hematoma o hinchazón en el perineo a consecuencia de caídas, agresiones o juegos. Diversos estudios han demostrado que a menudo no se practican exploraciones minuciosas en esta población, lo que da lugar a diagnósticos erróneos que pueden conllevar morbilidad significativa a largo plazo.[14]

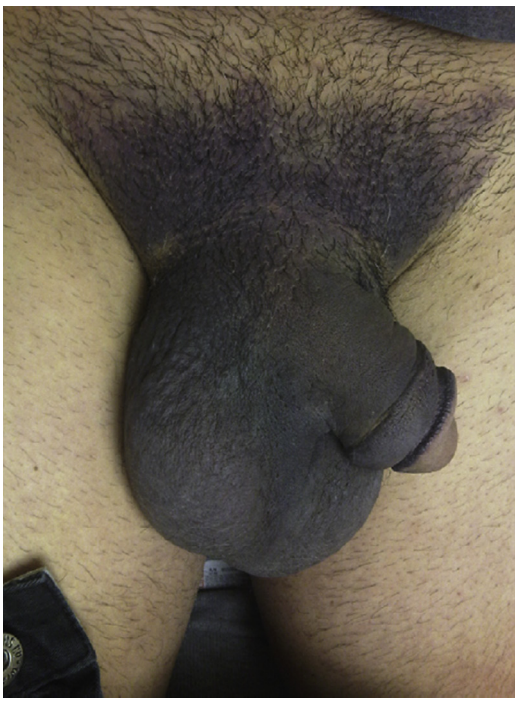


Figura 39.22 Rotura de la vena dorsal superficial del pene que simula una fractura del pene. (Tomado de Chang AJ, Brandes SB. Advances in diagnosis and management of genital injuries. *Urol Clin North Am.* 2013;40:427–438.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 39.23 Fractura del pene con equimosis penoescrotal y salida de sangre por el meato uretral, sugestiva de lesión uretral. (Tomado de Hoag NA, Hennessey K, So A. Penile fracture with bilateral corporeal rupture and complete urethral disruption: case report and literature review. *Can Urol Assoc J.* 2011;5:E23–E26.)

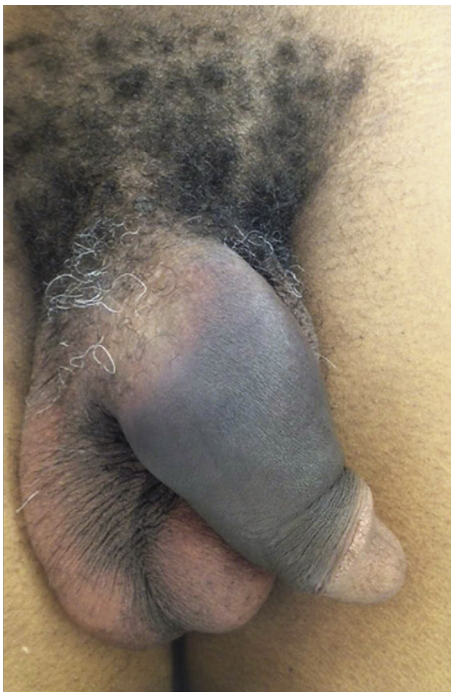


Figura 39.24 Fractura del pene con hematoma y «deformidad en berenjena». (Tomado de Mundy AR, Andrich DE: Urethral trauma. Part II: types of injury and their management. *BJU Int.* 2011;108:630–650.)

Diagnóstico diferencial

Los traumatismos cerrados escrotales pueden provocar rotura testicular, luxación testicular, fractura testicular (lesión parenquimatosa contenida dentro de la túnica albugínea), contusiones intraparenquimatosas, hematoceles o hematomas escrotales. Los traumatismos cerrados del pene pueden causar fracturas del pene verdaderas o falsas, que pueden ser difíciles de distinguir solo por la exploración. Un traumatismo cerrado del pene puede provocar una lesión uretral, que a menudo acompaña a las fracturas del pene. Los traumatismos abiertos de los genitales masculinos a menudo provocan roturas de la túnica albugínea del pene o del escroto, e incluso pueden causar una amputación.

En mujeres, los traumatismos cerrados pueden producir contusiones, hematomas y desgarros labiales y vaginales. Los traumatismos vulvares graves, tanto cerrados como abiertos, pueden acompañarse también de lesiones rectales.[1] En niñas con quemaduras genitales hay que considerar posibles abusos y otras lesiones acompañantes.[46]

Pruebas diagnósticas

Debido a la situación externa de los genitales, el diagnóstico de traumatismo genital puede hacerse clínicamente, a diferencia de otros traumatismos genitourinarios, que a menudo requieren estudios de imagen. Las lesiones escrotales causan generalmente tumefacción, dolor, hematomas, desgarros o pérdida de piel. Sin embargo, la hinchazón local puede dificultar la exploración física, por lo que pueden ser necesarias pruebas de imagen para detectar lesiones graves tras traumatismos penianos o testiculares.

Pruebas de imagen

La ecografía escrotal es la técnica de imagen de elección para evaluar traumatismos testiculares debido a su precisión y disponibilidad. La capacidad de evaluar el flujo mediante Doppler resulta muy útil para determinar la viabilidad y la vulnerabilidad de los tejidos. Además de la rotura testicular, la ecografía puede diagnosticar fracturas, hematomas, hematoceles y contusiones. La RM proporciona imágenes muy precisas, pero es menos práctica por limitaciones de tiempo y disponibilidad. La sensibilidad de la ecografía para la rotura testicular se acerca al 100% y debe valorar tanto la ecoestructura testicular como su contorno.[47] Las irregularidades del contorno o la falta de continuidad de la túnica albugínea sugieren una rotura testicular (fig. 39.25). Si se sospecha una lesión o fractura de la pelvis, se puede realizar una TC.[48]

La ecografía es la técnica preferida para obtener imágenes del pene. Puede diagnosticar fracturas de pene, pero también se emplea para evaluar el flujo sanguíneo de las arterias y venas penianas. Sin embargo, la ecografía peniana se practica con menos frecuencia que la escrotal, porque el diagnóstico de fractura del pene se realiza clínicamente. Sin embargo, debido a la extensa exploración necesaria para evaluar las fracturas del pene, cada vez se usa más la ecografía, ya que puede demostrar defectos de la túnica albugínea con hematoma local, además de evaluar el flujo arterial y venoso (fig. 39.26). La ecografía también es útil para distinguir entre fracturas del pene falsas y verdaderas. La resonancia magnética (RM) proporciona información diagnóstica similar, pero de forma más lenta y con una peor relación coste-beneficio.[27]

Debe considerarse la realización de una UGR si se sospecha una lesión uretral simultánea (fig. 39.27).[27]

Tratamiento

Las fracturas testiculares y penianas requieren atención y cirugía urológica urgentes. En cualquier traumatismo abierto del escroto o del pene suele estar indicada la exploración quirúrgica para evaluar posibles lesiones de la uretra, el cuerpo cavernoso y la túnica albugínea susceptibles de ocasionar morbilidad a largo plazo.[28] El pronóstico de las fracturas de pene es, en general, bueno, aunque puede haber secuelas estéticas, incluso tras la reparación quirúrgica temprana.[45]

En las roturas testiculares, la cirugía consiste en desbridamiento del tejido no viable y cierre de la túnica albugínea, aunque se realiza orquiectomía si no se considera viable el testículo.[1] Lo ideal es realizar el tratamiento quirúrgico inmediatamente, puesto que las tasas de recuperación testicular bajan del 90 al 45% a partir de las 72 h.[26] Incluso con cirugía inmediata, la rotura testicular abierta conlleva una tasa de orquiectomía del 35% debido a necrosis testicular o deterioro del parénquima. En caso de amputación completa de los testículos o del cordón espermático, puede ser necesaria microcirugía en un centro especializado.[13]

Por lo general, los hematomas escrotales pequeños responden bien al reposo y al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Sin

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

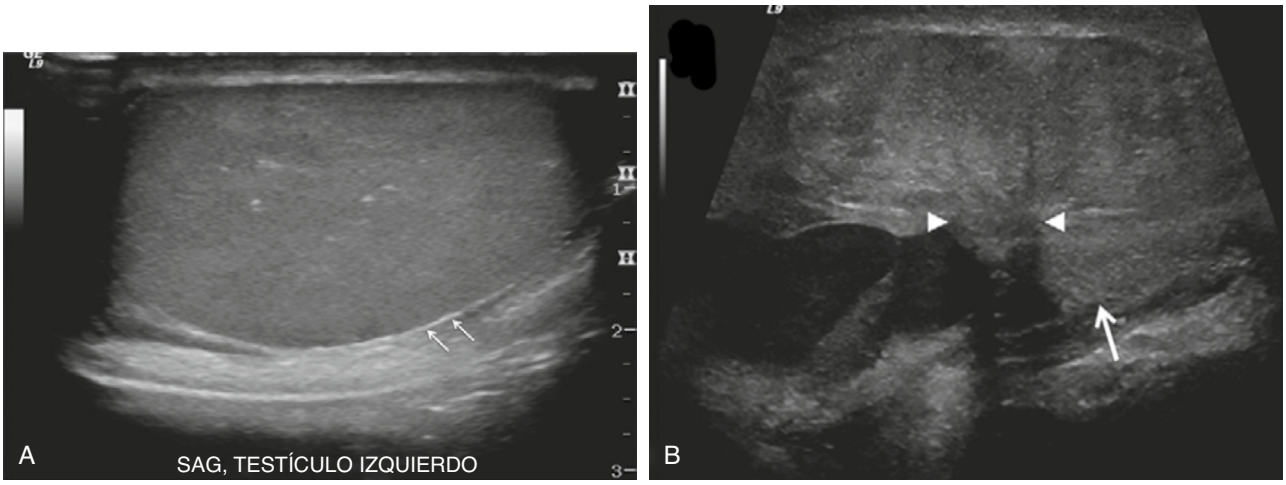


Figura 39.25 (A) Ecografía testicular normal. Las *flechas* señalan la fina túnica albugínea. (B) Rotura testicular. Las *puntas de flecha* señalan una rotura de la túnica albugínea con extrusión de los túbulos seminíferos. La *flecha* señala un hematocele. (Tomado de Avery LL, Scheinfeld MH. Imaging of male pelvic trauma. *Radiol Clin North Am.* 2012;50:1201–1217.)

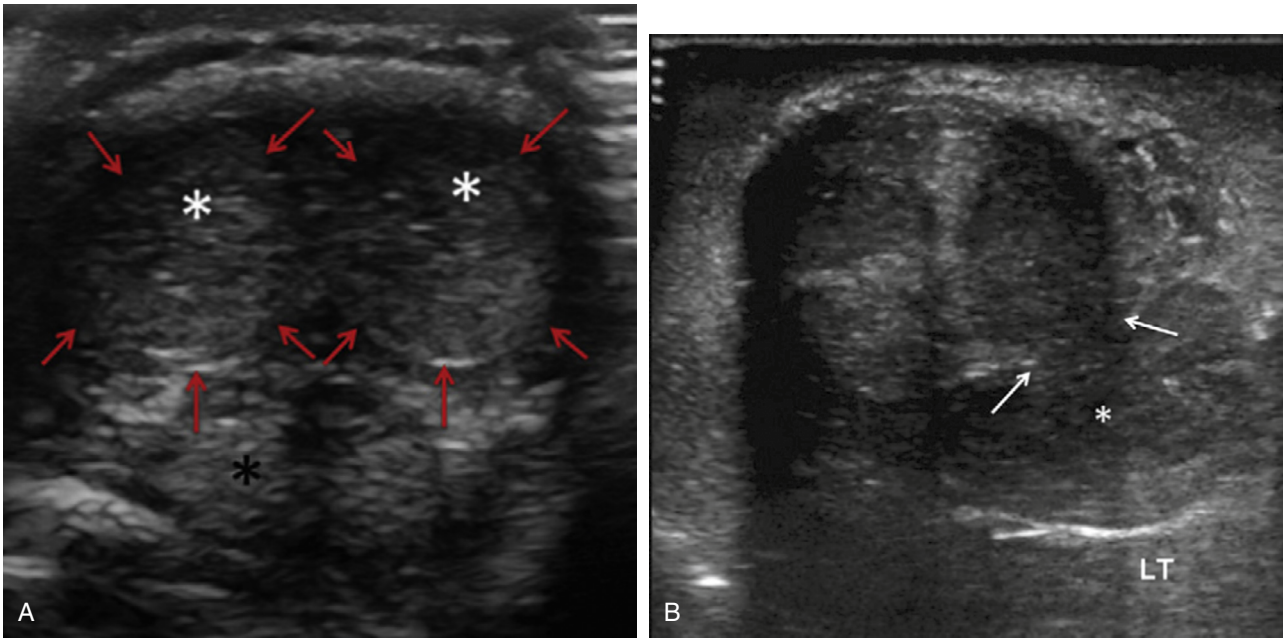


Figura 39.26 (A) Ecografía peniana normal. Las *flechas* señalan la túnica albugínea, y los asteriscos se sitúan sobre los cuerpos cavernosos *(asteriscos blancos)* y el cuerpo esponjoso *(asterisco negro)*. (B) La rotura de la túnica albugínea *(flechas)* y la extrusión de tejido del cuerpo cavernoso *(asterisco)* sugieren una fractura del pene. (Tomado de Avery LL, Scheinfeld MH. Imaging of male pelvic trauma. *Radiol Clin North Am.* 2012;50:1201–1217.)

embargo, los hematoceles y hematomas escrotales grandes o expansivos pueden provocar isquemia testicular al comprimir los vasos sanguíneos y, por lo tanto, pueden requerir exploración quirúrgica. Debe intentarse la reducción de los testículos luxados aplicando presión suave en dirección caudal siguiendo la dirección del cordón espermático. Tras la reducción testicular se puede realizar una nueva ecografía para evaluar la vascularización. Si el flujo vascular es adecuado, se recomienda, en general, la fijación quirúrgica diferida. Si la reducción no tiene éxito, puede ser necesaria la orquiopexia inmediata.[44]

La amputación de algún testículo o del pene requiere exploración quirúrgica inmediata. Mientras tanto, el órgano amputado debe envolverse en una gasa empapada en solución salina y en una bolsa cerrada, que a su vez se introduce en otra bolsa llena de hielo.[13] El órgano amputado no debe colocarse nunca directamente sobre el hielo. Para lograr la hemostasia es suficiente, en general, con la presión directa. La reimplantación tiene más éxito en las primeras 24 h y, de forma contraintuitiva, cuando la amputación es completa y no parcial.[49]

Los traumatismos genitales femeninos pueden requerir exploración (y reparación) quirúrgica bajo anestesia en caso de desgarros extensos que afecten a los labios, el perineo o la horquilla posterior. Una vez más, el umbral para la exploración bajo anestesia debe ser muy bajo, sobre todo en la población pediátrica.[14]

Las lesiones por cremalleras deben evaluarse minuciosamente para comprobar la afectación del pene (o del escroto, si está afectado). Si la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

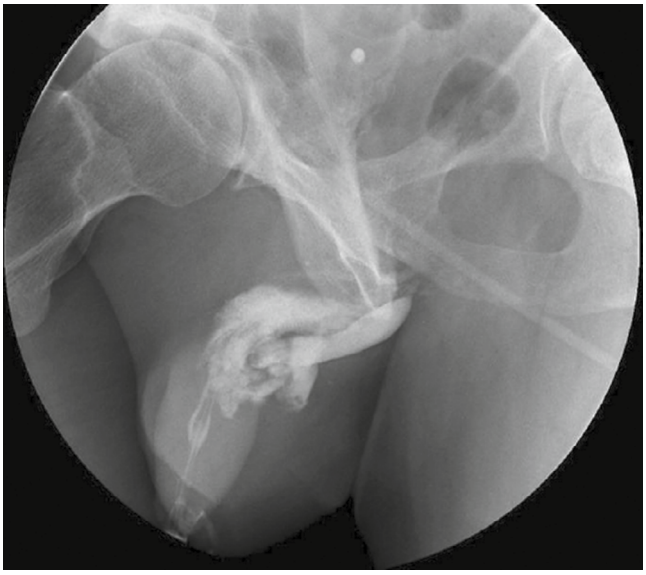


Figura 39.27 Uretrografía retrógrada que muestra una lesión uretral anterior con extravasación de contraste en el contexto de una fractura del pene. (Tomado de Cutinha P, Venugopal S, Salim F. Genitourinary trauma. *Surgery [Oxford]*. 2013;31:362–370.)

cremallera está atascada, se puede cortar la cinta de tela entre los dientes entrelazados. Sin embargo, si el pene está atrapado por el deslizador de la cremallera, se puede intentar abrirla con ayuda de aceite de vaselina. Si esto no tiene éxito, se puede cortar la barra central del deslizador con una cizalla de osteotomía o un cortacables para separar las placas laterales. En ocasiones puede ser necesario realizar una circuncisión o una incisión elíptica de la piel del pene para lograr la liberación.

Las quemaduras de los genitales externos no se suelen ver de forma aislada y la fina piel del pene lo hace bastante vulnerable a quemaduras de espesor total. Los pacientes con quemaduras significativas de espesor parcial o total deben ser evaluados en un centro de quemados lo antes posible. Más del 10% de estos pacientes precisarán desbridamiento quirúrgico y la mayoría requerirán al menos 24 h de analgesia. Los centros de quemados suelen emplear con éxito el desbridamiento enzimático.[46]

Ocasionalmente, pueden solicitar atención pacientes con anillos constrictivos que han provocado isquemia e inflamación local, y hay que intentar extraerlos lo más rápido posible para evitar la necrosis tisular por isquemia. En estos casos, puede ser útil un cortapernos, con analgesia adecuada e incluso sedación si fuera necesario.

Los traumatismos de los genitales externos dan lugar a complicaciones tanto estéticas como funcionales. Los traumatismos escrotales que conducen a la orquiectomía pueden causar infertilidad, pero también pueden alterar la función hormonal. Otras complicaciones son la disfunción miccional y la disfunción eréctil. Muchas de las complicaciones de los traumatismos penianos son de naturaleza estética, como la incurvación del pene y la formación de placas o nódulos superficiales tras una fractura del pene, pero la probabilidad disminuye significativamente con la cirugía. Aun así, las lesiones uretrales pueden conducir a la formación de estenosis, abscesos en el pene, incurvación permanente y erecciones dolorosas, incluso cuando la reparación ha sido exitosa.[45]

El retraso en el diagnóstico de una lesión genital femenina puede conducir a incontinencia urinaria o fecal, fisuras crónicas, fístulas rectovaginales o incluso estenosis vaginal, lo que destaca la importancia de una exploración física completa.[14]

Manejo

La mayoría de los traumatismos genitales externos requieren atención urológica urgente y precisarán ingreso hospitalario o traslado a un centro con los recursos adecuados. Las quemaduras genitales de espesor completo deben ser trasladadas de inmediato a un centro de quemados.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Morey AF, Brandes S, Dugi 3rd DD, et al. Urotrauma: AUA guideline. *J Urol*. 2017;192:327–335.
2. Chouhan JD, Winer AG, Johnson C, et al. Contemporary evaluation and management of renal trauma. *Can J Urol*. 2016;23(2):8191–8197.
3. Terrier JE, Paparel P, Gadegbeku B, et al. Genitourinary injuries after traffic accidents: analysis of a registry of 162,690 victims. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;82(6):1087–1093.
4. Serafetinides E, Kitrey ND, Djakovic N, et al. Review of the current management of upper urinary tract injuries by the EAU trauma guidelines panel. *Eur Assoc Urol*. 2015;67:930–936.
5. Patel DP, Redshaw JD, Breyer BN, et al. High-grade renal injuries are often isolated in sports-related trauma. *Injury*. 2015;46:1245–1249.
6. Okur MH, Arslan S, Aydogdu B, et al. Management of high-grade renal injury in children. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2017;43:990194.
7. Lee JN, Lim JK, Woo MJ, et al. Predictive factors for conservative treatment failure in grade IV pediatric blunt renal trauma. *J Ped Urol*. 2016;12:93e1–93e7.
8. Urry RJ, Clarke DL, Bruce JL, et al. The incidence, spectrum, and outcomes of traumatic bladder injuries within the Pietermaritzburg Metropolitan Trauma Service. *Injury*. 2016;47:1057–1063.
9. Nicola R, Menias CO, Mellnick V, et al. Sports-related genitourinary trauma in the male athlete. *Emerg Radiol*. 2015;22:157–168.
10. Johnsen NV, Dmochowski RR, Young JB, et al. Epidemiology of blunt lower urinary tract trauma with and without pelvic fracture. *J Urol*. 2017;102:234–239.
11. Zald UB, Bayne DB, Harris CR, et al. Penetrating trauma to the ureter, bladder, and urethra. *Curr Trauma Rep*. 2015;1(2):119–124.
12. Johnsen NV, Kaufman MR, Dmochowski RR, et al. Erectile dysfunction following pelvic fracture urethral injury. *Sex Med Rev*. 2018;6:114–123.
13. Furr J, Culkin D. Injury to the male external genitalia: a comprehensive review. *Int Urol Nephrol*. 2017;49:553–561.
14. Lopez HN, Focseneanu MA, Merritt DF. Genital injuries acute evaluation and management. *Best Prac Res Obs Gyn*. 2018;48:28–39.
15. Phillips B, Holzmer S, Turco L, et al. Trauma to the bladder and ureter: a review of diagnosis, management and prognosis. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2017;43:763–773.
16. Horiguchi A. Management of male pelvic fracture urethral injuries: review and current topics. *Int J Urol*. 2019;26:596–607.
17. Patel DN, Fok CS, Webster GD, et al. Female urethral injuries associated with pelvic fracture: a systematic review of the literature. *BJU Int*. 2017;120:766–773.
18. Osterberg EC, Awad MA, Murphy GP, et al. Renal trauma increases risk of future hypertension. *J Urol*. 2018;116:198–204.
19. Ahmed Z, Nabir S, Ahmed MN, et al. Renal artery injury secondary to blunt abdominal trauma – two case reports. *Pol J Radiol*. 2016;81:572–577.
20. Crawford R, Richard T, Oliver W, et al. Spontaneous rupture of the bladder during vomiting. *BMJ Case Rep*. 2017;10(1136):1–4.
21. Muneer M, Abdelrahman H, El-Menyar A, et al. Spontaneous Atraumatic urinary bladder rupture secondary to Alcohol Intoxication: a case report and review of literature. *Am J Case Rep*. 2015;16:778–781.
22. Dane B, Baxter AB, Bernstein MP. Imaging genitourinary trauma. *Rad Clin North Am*. 2017;55(2):321–335.
23. Lumen N, Kuehhas FE, Djakovic N, et al. Review of the current management of lower urinary tract injuries by the EAU trauma guidelines panel. *Eur Urol*. 2015;67:925–929.
24. Hagedorn JC, Voelzke BB. Pelvic-fracture urethral injury in children. *Arab J Urol*. 2015;13:37–42.
25. Delaney KM, Reddy SH, Dayama A, et al. Risk factors associated with bladder and urethral injuries in female children with pelvic fractures: an analysis of the National Trauma Data Bank. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(3):472–476.
26. Wang Z, Yang JR, Huang YM. Diagnosis and management of testicular rupture after blunt scrotal trauma: a literature review. *Int Urol Nephrol*. 2016;48: 1967–1976.
27. Cozzi D, Verrone GB, Agostini S, et al. Acute penile trauma: imaging features in the emergency setting. *Radiol Med*. 2019 [Epub ahead of print].
28. Amer T, Wilson R, Chlosta P, et al. Penile fracture: a meta-analysis. *Urol Int*. 2016;96:315–329.
29. Gaither TW, Awad MA, Leva NV, et al. Missed opportunities to decrease radiation exposure in children with renal trauma. *J Urol*. 2018;199:552–557.
30. Amerstorfer EE, Haberlik A, Riccabona M. Imaging assessment of renal injuries in children and adolescents: CT or ultrasound? *J Ped Surg*. 2015;50:448–455.
31. Sujenthiran A, Elshout PJ, Veskimae E, et al. Is nonoperative management the best first-line option for high-grade renal trauma? A systematic review. *Eur Urol Focus*. 2019;5:290–300.
32. Aldwani M, Georgiades F, Omar I, et al. Traumatic renal injury in a UK major trauma centre – current management strategies and the role of early re-imaging. *BJU Int*. 2019;124:672–678.
33. Lanchon C, Fiard G, Arnoux V, et al. High grade blunt renal trauma: predictors of surgery and long-term outcomes of conservative management: a prospective single center study. *J Urol*. 2016;195:106–111.
34. Hadjipaviou M, Grouse E, Gray R, et al. Managing penetrating renal trauma: experience from two major trauma centres in the UK. *BJU Int*. 2018;121: 928–934.
35. Joseph DK, Daman D, Kinler RL, et al. Management of major blunt renal injury: a twelve-year review at an urban, level I trauma hospital. *J Am Surg*. 2018;84:451–454.
36. Au JK, Tan X, Sidani M, et al. Imaging characteristics associated with failure of nonoperative management in high-grade pediatric blunt renal trauma. *J Ped Urol*. 2016;12:294.e1–294.e6.
37. Hampson LA, Radadla KU, Odisho AY, et al. Conservative management of high-grade renal trauma does not lead to Prolonged hospital stay. *Urology*. 2018;115:92–95.
38. Dagenais J, Leow JJ, Haider AH, et al. Contemporary Trends in the management of renal trauma in United States: a National Community hospital population-based analysis. *Urology*. 2016;97:98–104.
39. Haroon SA, Rahimi H, Merritt A, et al. Computed tomography (CT) in the evaluation of bladder and ureteral trauma: indications, technique and diagnosis. *Abd Rad*. 2019 [Epub ahead of print].
40. Bain K, Kassapidis V, Meytes V, et al. FAST examination diagnosing bladder rupture following blunt pelvic trauma. *BMJ Case Rep*. 2018.
41. Johnsen NV, Young JB, Reynolds WS, et al. Evaluating the role of operative repair of extraperitoneal bladder rupture following blunt pelvic trauma. *J Urol*. 2016;195:661–665.
42. Yao HHI, Esser M, Grummet J, et al. Lower risk of pelvic metalware infection with operative repair of concurrent bladder rupture. *ANZ J Surg*. 2018;88(6):560–564.
43. Johnsen NV, Sosland R, Kaufman MR, et al. Urinary-cutaneous fistulae following conservative management of extraperitoneal bladder rupture. *J Urol*. 2017;109:195–200.
44. Dalton DM, Davis NF, O'Neill DC, et al. Aetiology, epidemiology and management strategies of blunt scrotal trauma. *Surgeon*. 2016;14:18–21.
45. Falcone M, Garaffa G, Castiglione F, et al. Current management of penile fracture: an Up-To-Date systematic review. *Sex Med Rev*. 2018;6:253–260.
46. Schulz A, Ribitsch B, Fuchs PC, et al. Treatment of genital burn injuries: traditional procedures and new techniques. *Adv Skin Wound Care*. 2018; 31(7):314–321.
47. Dell'Atti L. The role of ultrasonography in the diagnosis and management of penile trauma. *J Ultrasound*. 2016;19:161–166.
48. Wang A, Stormont I, Minhaj Siddiqui M. A review of imaging modalities used in the diagnosis and management of scrotal injuries. *Curr Urol Rep*. 2017; 18:98.
49. Morrison SD, Shakir A, Vyas KS, et al. Penile replantation: a retrospective analysis of outcomes and complications. *J Recon Microsurg*. 2017;33(04): 227–232.

Traumatismo vascular periférico

Ali S. Raja

CONCEPTOS CLAVE

- La extensión de la evaluación y la estabilización en el servicio de urgencias (SU) en la lesión vascular periférica aguda está determinada por el estado global del paciente. Los pacientes con lesiones críticas pueden requerir cirugía inmediata, la cual no debe retrasarse para realizar estudios de confirmación de una lesión vascular obvia.
- Las lesiones arteriales pueden ser muy evidentes o estar clínicamente ocultas. En los pacientes con traumatismos contusos de alta energía, la modalidad diagnóstica de elección inicial debe ser la angiografía por tomografía computarizada (ATC). En cambio, en los pacientes con un mecanismo de baja energía, se pueden realizar exploraciones físicas seriadas.
- Los síntomas de lesión arterial pueden demorarse desde horas hasta meses después de la lesión inicial. El inicio tardío de los síntomas sugiere trombosis tardía, formación de seudoaneurisma o fístula arteriovenosa (FAV), síndrome compartimental o claudicación intermitente, resultantes de estenosis o perfusión arterial dependiente de los vasos colaterales de pequeño calibre.
- El síndrome compartimental se desarrolla frecuentemente en las lesiones arteriales de las extremidades, en particular en las de la pierna, y a menudo requiere fasciotomía.
- Muchas lesiones vasculares son susceptibles de tratamiento endovascular con endoprótesis autoexpandibles. Esto da lugar a menos complicaciones, menores costes y un alta más precoz del hospital.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La lesión de las arterias o las venas periféricas principales no siempre es potencialmente mortal, pero supone invariablemente una amenaza para la viabilidad de la extremidad afectada. Históricamente, las lesiones de los vasos principales a menudo eran mortales en el escenario del traumatismo debido a la rapidez de la exanguinación, y la mayoría de los pacientes que sobrevivían a su llegada al hospital tenían lesiones vasculares relativamente leves. Sin embargo, con la aparición de los servicios médicos de urgencias (SMU) modernos y los sistemas avanzados de extracción y transporte rápido, la mayor parte de los pacientes con lesiones vasculares graves alcanzan los servicios de urgencias (SU) vivos. Además, la incidencia de lesiones penetrantes por agresiones personales y de lesiones contusas por traumatismos relacionados con accidentes de tráfico ha aumentado espectacularmente durante los últimos 50 años. En consecuencia, los médicos de urgencias con frecuencia se enfrentan con pacientes críticos que albergan lesiones vasculares periféricas manifiestas (u ocultas).

El tratamiento de estas lesiones vasculares también ha progresado con los avances en los métodos diagnósticos y las técnicas quirúrgicas. El tratamiento de las lesiones vasculares antes y durante la Segunda Guerra Mundial tenía unas tasas de amputación del 50 al 75%. Los avances durante las guerras de Corea y Vietnam redujeron la tasa de amputación al 5-15%, que se aproxima a las tasas actuales para lesiones civiles.

También se ha conseguido un enorme progreso en las técnicas diagnósticas y terapéuticas para el abordaje de las lesiones vasculares periféricas, y han surgido varias modalidades diagnósticas no invasivas como alternativas de precisión a la exploración quirúrgica y la angiografía. Estas técnicas pueden utilizarse con facilidad en el contexto de los SU, y en la mayoría de los casos logran el objetivo de la detección y reparación a tiempo de las lesiones vasculares graves.

Las lesiones vasculares periféricas se dividen casi por igual entre mecanismos contusos y penetrantes.[1] Hasta un 50% de los casos de heridas por arma de fuego presentan lesiones de las venas principales y más del 80% de ellas tienen lesiones arteriales asociadas. Además, debido al mayor empleo de intervenciones endovasculares percutáneas diagnósticas y terapéuticas, ha aumentado la incidencia de lesiones vasculares yatrógenas que representan hasta un tercio de todos los casos en algunas series.[2]

Anatomía y fisiología

Los principales vasos y su anatomía relevante se describen en las siguientes secciones (figs. 40.1 y 40.2).

Extremidad superior

La arteria subclavia derecha se origina en el tronco braquiocefálico y la izquierda sale del cayado de la aorta. Desde su origen tienen un trayecto posterior e inferior a las clavículas hasta el margen externo de la primera costilla, donde se convierten en arteria axilar, junto con la vena. La arteria subclavia izquierda tiene un origen más alto que la derecha y se extiende hasta la raíz del cuello.

La arteria axilar circula por el borde lateral de la primera costilla hasta el borde inferior del músculo redondo mayor, donde se convierte en arteria humeral. La vena axilar tiene un trayecto medial a la arteria. Debido a las extensas conexiones arteriales anastomóticas alrededor de la articulación del hombro, hasta la mitad de los pacientes con lesiones de la arteria axilar tendrán pulsos palpables como resultado de la circulación colateral. Dada la estrecha proximidad del plexo braquial y los vasos axilares, puede aparecer desnervación significativa de la extremidad superior.

La arteria humeral comienza en el borde inferior del músculo redondo mayor y se divide en las arterias radial y cubital a la altura de la cara proximal de la cabeza del radio. Los nervios mediano y cubital y la vena basílica están en estrecha proximidad con la arteria humeral. La arteria humeral profunda es una rama principal que sale ligeramente después del origen de la arteria humeral y a menudo contribuye a un flujo colateral adecuado si la arteria humeral se lesiona distal a este punto de ramificación.

La arteria radial se origina en la fosa antecubital y tiene un trayecto superficial al extremo distal del radio, donde finalmente se une a la rama profunda de la arteria cubital para formar el arco palmar profundo de la mano. La arteria cubital comienza en la fosa antecubital y circula con el nervio cubital anterior al retináculo flexor, punto en el que se une con la arteria radial para formar el arco palmar superficial de la mano.

Extremidad inferior

Los vasos ilíacos externos se convierten en vasos femorales comunes en el ligamento inguinal. Después de la bifurcación de la arteria femoral

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

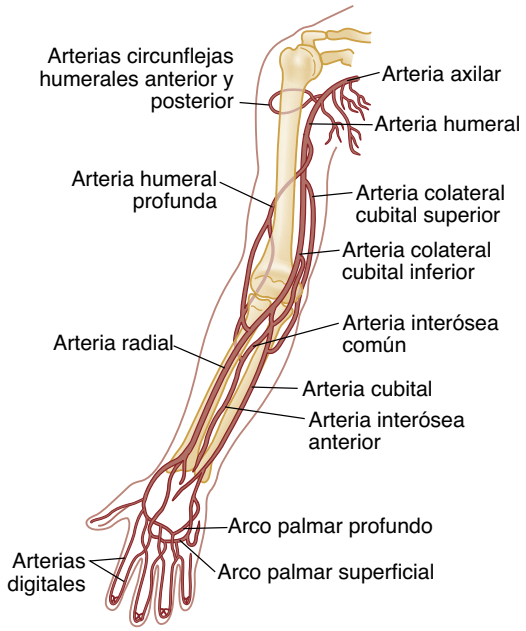


Figura 40.1 Arterias principales de la extremidad superior. (Tomado de Snell R, Smith M, eds. *Clinical anatomy for emergency medicine*. St Louis: Mosby; 1993.)

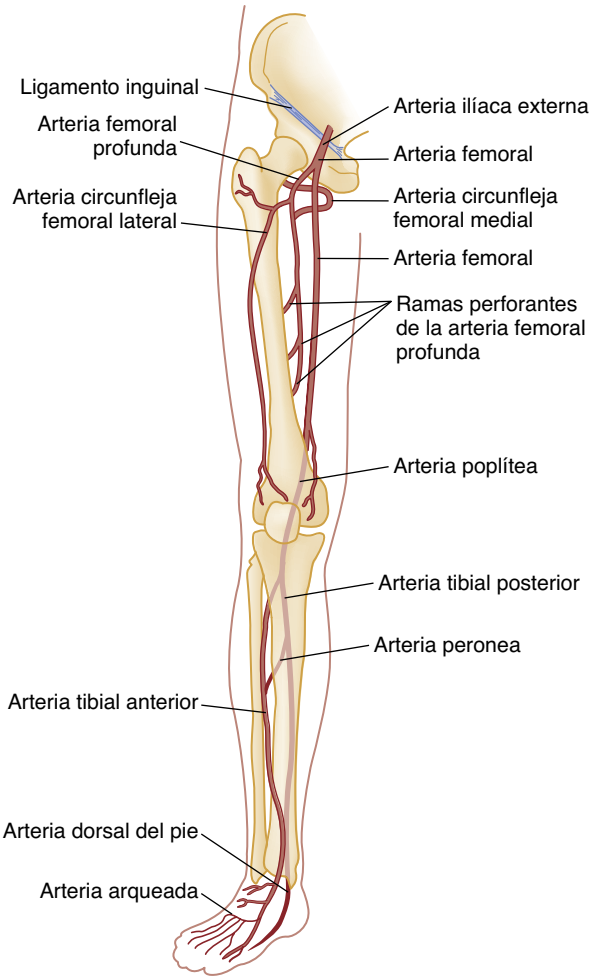


Figura 40.2 Arterias principales de la extremidad inferior. (Tomado de Snell R, Smith M, eds. *Clinical anatomy for emergency medicine*. St Louis: Mosby; 1993.)

profunda en el triángulo femoral, la arteria femoral continúa como arteria femoral superficial casi vertical al tubérculo aductor del fémur y entra en la fosa poplítea, formando la arteria poplítea. Alrededor de la articulación de la cadera están presentes colaterales proximales extensas, como las ramas glúteas, obturatriz y pudenda de la arteria ilíaca interna.

En la fosa poplítea, la arteria poplítea da las ramas geniculares y después se divide en arterias tibiales anterior y posterior en el borde inferior del músculo poplíteo. La arteria peronea sale de la arteria tibial posterior poco después de su origen. Las arterias tibiales anterior y posterior y la arteria peronea forman la trifurcación de la arteria poplítea y cada una de ellas circula con la vena y el nervio correspondientes en los diferentes compartimentos de la pierna.

La arteria poplítea se divide en tres ramas –arterias tibiales anterior y posterior, y peronea– en el margen inferior de la fosa poplítea. Las lesiones por debajo de la trifurcación en la rodilla pueden requerir reparación si son evidentes hallazgos «mayores» clásicos de lesión arterial en el pie o si están ocluidas dos de las tres arterias. El traumatismo contuso más frecuente que causa lesión de la arteria poplítea es la luxación posterior de la rodilla, en la que los elementos óseos laceran directamente o causan trombosis de la arteria. Las luxaciones anteriores de la rodilla pueden causar un estiramiento excesivo de los vasos poplíteos que dé lugar a trombosis arterial, pero esta lesión es relativamente infrecuente. Hasta un tercio de las luxaciones de rodilla producen lesiones arteriales poplíteas. El 25% de los casos presentan lesiones asociadas de los nervios peroneo y tibial posterior.

Fisiopatología

Los traumatismos de tipo contuso y penetrante dan lugar a un espectro similar de lesiones vasculares, aunque el mecanismo de la lesión es diferente. Aunque las lesiones vasculares contusas son menos frecuentes que las penetrantes, a menudo son más graves y es más frecuente que den lugar a amputación, debido a la lesión asociada de nervios, huesos, tendones y tejidos blandos. Algunos mecanismos de lesión, como las mordeduras de animales que comprimen y laceran los vasos, pueden implicar un mecanismo tanto penetrante como contuso (v. capítulo 52).

Traumatismo penetrante

Las heridas por arma de fuego pueden causar laceración o sección arterial directa, además de las lesiones por conmoción distales a la trayectoria de la bala. Estas últimas lesiones tienden a desgarrar la íntima de la arteria, con la consiguiente trombosis que puede no hacerse evidente durante horas a meses tras la lesión. Las balas pueden rebotar en el hueso, por lo que predecir su trayectoria es menos preciso que en las heridas por arma blanca.

Las heridas por arma blanca causan lesiones vasculares por sección completa o parcial de los vasos. La laceración parcial de una arteria puede producir pocos síntomas de insuficiencia arterial en la evaluación inicial, pero dar lugar a complicaciones tardías. Teniendo en consideración la localización anatómica, el instrumento causante, la profundidad y la dirección de la herida, en las heridas por arma blanca se pueden predecir con más fiabilidad las estructuras vasculares en riesgo que en las heridas por arma de fuego.

Las heridas por escopeta son menos frecuentes que las heridas por arma blanca y de bala, pero pueden causar lesiones que varían desde heridas leves de los tejidos blandos hasta destrucción masiva de tejidos blandos y huesos, dependiendo, principalmente, de la distancia de disparo. La presencia de proyectiles múltiples, desde 9 o 10 (postas) hasta docenas (perdigones) también complica la valoración de estas lesiones, debido a que existen muchas localizaciones posibles de lesión vascular. Además, las heridas por escopetas a corta distancia (< 3 m) pueden causar un traumatismo contuso significativo de los vasos sanguíneos, así como una mayor tasa de lesión ósea y nerviosa de la que podría aparecer en las heridas de bala. Frecuentemente se ha comunicado como complicación tardía la migración proximal de perdigones o balas a través del sistema venoso hasta el corazón o la migración a través de una arteria con la consiguiente oclusión distal.[3]

Traumatismo contuso

La lesión contusa implica fuerzas de avulsión que pueden estirar los vasos más allá de su capacidad o lesiones por aplastamiento que alteran las paredes vasculares. Además, los fragmentos de una fractura resultantes del traumatismo contuso de una extremidad pueden lacerar o comprimir los vasos. Estas lesiones vasculares pueden variar desde pequeños desgarros de la íntima hasta avulsiones completas de arterias y nervios. La lesión abierta por avulsión de una extremidad es particularmente grave, porque la piel, que es muy maleable, es la última estructura que se desgarra. Una vez que se rasga, es inevitable que se hayan desgarrado también los vasos y los nervios. También se deben sospechar lesiones vasculares en los pacientes con avulsión masiva de tejidos blandos o lesiones por aplastamiento, fracturas desplazadas de huesos largos, lesiones eléctricas o por rayos y quemaduras graves. Asimismo, otra causa es el síndrome compartimental por traumatismo o inmovilización prolongada debida a ictus, coma o sobredosis de fármacos/drogas. Las mordeduras producidas por animales grandes, como perros, son particularmente propensas a lesiones arteriales y complicaciones de la herida.[4] La circulación colateral puede continuar perfundiendo la extremidad, pero las lesiones proximales al punto de ramificación colateral, o las que afectan tanto al tronco principal como a las ramas colaterales, impedirán un flujo adecuado.

La isquemia distal es consecuencia de la incapacidad de los tejidos para continuar el metabolismo aeróbico. Finalmente, el metabolismo anaeróbico consume todos los sustratos, por lo que da lugar a la acumulación de ácido láctico. A medida que progresa la isquemia, se compromete la integridad celular y se produce muerte celular irreversible. Aparece un círculo vicioso de edema tisular y afectación adicional de la irrigación sanguínea. Si no se toman medidas específicas para enfriar la extremidad afectada, esencialmente esta sufre «isquemia caliente» a la temperatura ambiental. Después de 6 h de isquemia caliente completa, el 10% de los pacientes tendrán lesión irreversible; hacia las 12 h, el 90% tendrán lesión irreversible. El enfriamiento artificial de la extremidad próximo a la temperatura de congelación («isquemia fría») reducirá las demandas metabólicas y prolongará mucho la tolerancia del tejido a la isquemia hasta 24 h o más.

Lesiones vasculares

Los traumatismos pueden dar lugar a dos tipos principales de lesión vascular: *lesiones oclusivas* (sección, trombosis y espasmo reversible), en las que se pierde toda la perfusión distal a la oclusión, y *lesiones no oclusivas* (colgajos de íntima, disecciones, fístulas arteriovenosas [FAV] y seudoaneurismas), que comprenden defectos mecánicos de las paredes vasculares que pueden conducir o no a disminución del flujo sanguíneo distal.

Lesión oclusiva completa

Sección. La lesión vascular más frecuente es la sección completa, en la que se elimina completamente el flujo distal. Las arterias con una sección limpia a menudo se retraen y presentan espasmo para minimizar la pérdida hemática. En las laceraciones arteriales longitudinales y las lesiones venosas no se puede reducir la pérdida de sangre mediante esta respuesta fisiológica, por lo que tienden a producir mayores pérdidas hemáticas. La hemorragia pulsátil puede conducir rápidamente a exanguinación y shock.

Trombosis. La trombosis intraluminal (fig. 40.3) en una arteria lesionada puede aparecer de forma aguda (en 24 h) o puede demorarse muchos meses. La trombosis aguda se inicia por estasis resultante de la compresión de la arteria o por la alteración de la íntima arterial, que se convierte en un nido para la formación de un trombo. A medida que el trombo se propaga, puede producirse una oclusión completa del vaso. La trombosis tardía puede aparecer de meses a años tras la lesión si el vaso afectado cicatriza formando una estenosis que da lugar a disminución del flujo distal, seguida de estasis y formación de coágulos.

Espasmo arterial reversible. La causa precisa y la incidencia del espasmo arterial reversible significativo tras el traumatismo son desconocidas. En caso de sección arterial, el espasmo es beneficioso y limita la hemorragia. Sin embargo, en otros casos, el espasmo arterial segmentario aparece a cierta distancia de la zona de la lesión traumática y puede producir isquemia distal grave. El espasmo arterial es particularmente frecuente en los niños. En muchas series, el espasmo segmentario es el hallazgo arteriográfico más frecuente (fig. 40.4). No obstante, no se debe asumir que los síntomas de isquemia son consecuencia de espasmo arterial; este diagnóstico se basa únicamente en los resultados de la arteriografía.

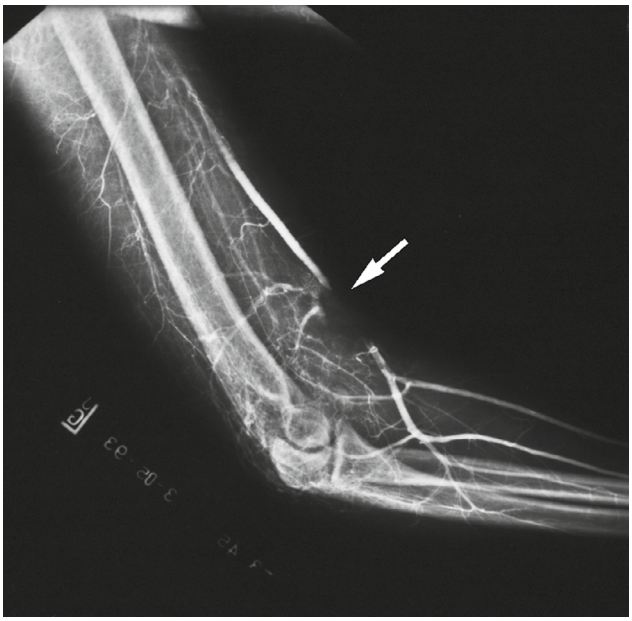


Figura 40.3 Trombosis completa *(flecha)* de la arteria humeral distal después de la reducción de una luxación posterior del codo. (Por cortesía de D. Demetreades, MD.)

Lesiones no oclusivas

Colgajo de íntima. Un colgajo de íntima aparece cuando existe rotura de la íntima del vaso, generalmente por estiramiento excesivo o por fuerzas de conmoción. Aunque los colgajos pequeños no alteran el flujo y a menudo las heridas de tejidos blandos asociadas parecen benignas inicialmente, estos colgajos de íntima pueden convertirse en un nido para la formación de trombos, que pueden manifestarse de horas a meses después de la lesión inicial.

Seudoaneurisma. Un aneurisma verdadero contiene las tres capas de la pared vascular (íntima, media y adventicia) y es infrecuente que esté causado por traumatismos. Los seudoaneurismas se forman tras un desgarro en un vaso en el que la hemorragia queda contenida por la fascia circundante, de modo que una cápsula de tejido fibroso de consistencia análoga a la adventicia del vaso normal encierra gradualmente el hematoma resultante (fig. 40.5). Debido a que sus paredes son relativamente finas, la rotura de un seudoaneurisma es una posibilidad clara. Además, debido a que su diámetro se expande inevitablemente con la presión arterial a lo largo de días a meses, la compresión de los tejidos adyacentes puede dar lugar a neuropatía, obstrucción venosa con edema periférico y trombosis venosa resultantes, e incluso erosión del hueso adyacente. La cavidad del seudoaneurisma está en comunicación directa con la luz del vaso, por lo que la embolización de los coágulos parietales puede producir oclusión arterial distal. Los seudoaneurismas pueden diagnosticarse de meses a años después de la lesión, cuando el paciente presenta síntomas de neuropatía por compresión o embolia arterial periférica, o en la investigación de un «tumor» de tejidos blandos que representa el seudoaneurisma en crecimiento.

Fístula arteriovenosa. Una FAV se forma cuando se lesionan una arteria y una vena adyacentes. El flujo arterial de mayor presión se dirige hacia la vena de menor presión, desviando así la irrigación sanguínea a los tejidos distales e ingurgitando las venas distales. Dado que la apertura de la fístula suele ser relativamente estrecha y da lugar a un flujo turbulento, los hallazgos diagnósticos frecuentes en la cabecera son un soplo y un frémito palpable. Los síntomas principales se deben a la isquemia distal, pero con menos frecuencia puede aparecer insuficiencia cardíaca congestiva de alto gasto cuando afecta a grandes vasos centrales. Los síntomas pueden tardar meses en aparecer, porque la fístula tarda un tiempo en desarrollarse.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 40.4 Espasmo arterial agudo de la arteria humeral. (Tomado de Arquilla B, Gupta R, Gernshiemer J, et al: Acute arterial spasm in an extremity caused by inadvertent intra-arterial injection successfully treated in the emergency department. *J Emerg Med* 2000;19[2]:139–143.)

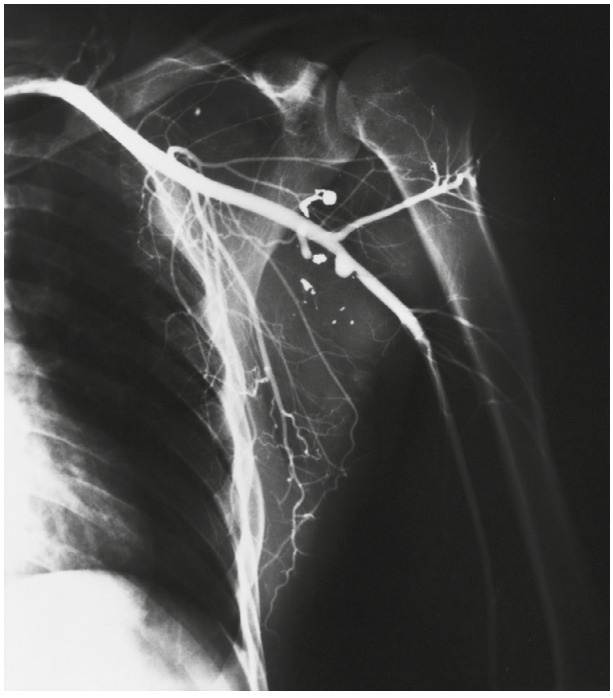


Figura 40.5 Múltiples seudoaneurismas pequeños de la arteria axilar después de una lesión penetrante. (Por cortesía de D. Demetreades, MD.)

Síndrome compartimental

El síndrome compartimental es más frecuente después de lesiones por aplastamiento o fracturas de huesos largos, pero también se puede observar después de reperfusión de una extremidad isquémica. Inicialmente disminuye el flujo sanguíneo y la lesión se considera no oclusiva. El edema progresivo eleva la presión tisular por encima de la presión capilar, por lo que impide la perfusión arterial e inicia una cascada de fenómenos que dan lugar al síndrome compartimental. El riesgo de esta complicación aumenta cuando el tiempo de isquemia es prolongado; en presencia de lesión arterial y venosa combinada; después de ligadura o reparación de una arteria o vena principal, o en presencia de una lesión importante de tejidos blandos, frecuentemente concomitante con fractura de un hueso largo. Después de restablecer el flujo arterial en una extremidad previamente isquémica, la cascada de la lesión por reperfusión deriva de la liberación de radicales libres del oxígeno, peroxidación lipídica y flujo de calcio al interior de la célula. Estos mediadores dan lugar a lesión celular, edema y necrosis progresivos, por lo que se origina un círculo vicioso que incrementa la presión compartimental. Por consiguiente, después de una reparación arterial en las circunstancias de alto riesgo enumeradas anteriormente, está indicada la exploración frecuente de la extremidad para valorar la presión compartimental. El síndrome compartimental se trata con más detalle en el capítulo 41.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La detección y el tratamiento de las lesiones vasculares tienen lugar en el contexto de la reanimación general del paciente de acuerdo con los principios establecidos de la atención de los traumatismos.[5] Si el origen de la hemorragia es fácilmente identificable, se comprime mediante presión digital. Aunque de esta manera se consigue el control de la hemorragia activa, concomitantemente se procede a la detección y el tratamiento de otras lesiones que pueden ser mortales. Las lesiones vasculares periféricas pueden aparecer junto con otros traumatismos potencialmente mortales que pueden tener prioridad en la reanimación. En otros casos, la lesión de vasos periféricos puede ser la lesión más grave o la única y se puede proceder a su evaluación y tratamiento directamente. Muchos pacientes no tienen signos de lesión, pero se consideran de riesgo para lesión vascular debido a heridas penetrantes que atraviesan el trayecto de los haces neurovasculares principales o porque han sufrido lesiones de alto riesgo, como luxación posterior de la rodilla. Además, en los pacientes con traumatismos agudos, pero sin síntomas de claudicación intermitente, o con embolia periférica inexplicable y antecedentes de traumatismo previo de la extremidad, se debe sospechar una lesión arterial oculta.

Las lesiones vasculares periféricas se pueden dividir en tres grupos según la exploración física: con hallazgos mayores, con hallazgos menores y heridas asintomáticas que son de alto riesgo por el mecanismo de la lesión.

Hallazgos mayores de lesión vascular

Muchos pacientes tienen «hallazgos mayores» clásicos de lesión arterial, que se enumeran en la tabla 40.1. La incidencia de lesión arterial en los pacientes con cualquier hallazgo mayor es superior al 90% de manera constante, y la presencia de estos hallazgos requiere investigación adicional mediante angiografía/angiografía por tomografía computarizada (ATC) urgentes o, más frecuentemente, intervención quirúrgica inmediata, dependiendo de la duración de la isquemia caliente y del estado general del paciente.[6]

Hallazgos menores de lesión vascular

Un grupo adicional de pacientes tienen «hallazgos menores» de lesión vascular (v. tabla 40.1). Hasta un 35% de los pacientes con hallazgos «menores» de lesión vascular tienen estudios angiográficos positivos, aunque solo una pequeña proporción de estas lesiones requieren reparación urgente.

El significado del llenado capilar prolongado (> 2 s) es controvertido; algunos expertos creen que es un signo fiable de lesión vascular (en combinación con el déficit de pulso) y consideran que el retraso del llenado capilar es un «hallazgo menor» válido de lesión vascular. Sin embargo, el llenado capilar depende de la edad, el sexo y la temperatura. Hay que señalar que el límite de corte arbitrario de 2 s puede tener una tasa considerable de falsos positivos, especialmente en pacientes mayores.[7] El retraso del llenado capilar por sí mismo es un factor predictivo poco fiable de lesión arterial, pero su presencia junto con una lesión penetrante cercana o con uno o más signos menores justifica exploraciones repetidas cada hora.

La lesión penetrante aislada de un nervio periférico se asocia frecuentemente con lesión vascular debido a la estrecha proximidad de estas

TABLA 40.1 Características clínicas de la lesión vascular

Hallazgos mayores	Hallazgos menores
Hemorragia pulsátil	Antecedente de hemorragia importante en el lugar del accidente
Hematoma en expansión	Hematoma sin expansión
Ausencia de pulsos distales	Disminución del pulso o del ITB en la extremidad lesionada
Frémito palpable	Déficit de nervios periféricos en la extremidad
Soplo audible	Lesión ósea o herida penetrante cercana

ITB, índice tobillo-brazo.

TABLA 40.2 Haces neurovasculares principales

Arteria principal	Plexo/nervio cercano
Arteria axilar	Plexo braquial
Arteria humeral	Nervio mediano
Arteria radial	Nervios mediano y radial
Arteria cubital	Nervio cubital
Arteria femoral	Nervio femoral
Arteria poplítea	Nervio tibial

estructuras en los haces neurovasculares. Hasta en la mitad de los casos de lesión penetrante de un nervio periférico existe lesión vascular y viceversa.[8] Puede ser difícil determinar si el dolor, las parestesias o la parálisis están causadas por una lesión nerviosa primaria, por una lesión vascular asociada que causa compresión del nervio o por un síndrome compartimental. En general, la lesión primaria del nervio aparece inmediatamente en el momento del traumatismo, mientras que la neuropatía vascular aparece de minutos a horas después de la lesión.

Heridas asintomáticas de alto riesgo

Los haces neurovasculares principales contienen las grandes arterias de las extremidades proximales a los puntos críticos de ramificación (tabla 40.2). La proximidad de una herida penetrante a un haz neurovascular se define de manera variable entre 1 y 5 cm. Este concepto es útil para evaluar a los pacientes con lesiones penetrantes, pero sin signos de lesión vascular. Nosotros consideramos que las heridas penetrantes que aparecen a 1 cm de un haz neurovascular principal, o cuya supuesta trayectoria ha cruzado dicho haz, tienen la suficiente probabilidad de producir una lesión vascular oculta y justifican la evaluación frecuente (cada 30-60 min) durante las primeras 4-6 h para asegurarse de no pasar por alto una lesión vascular en desarrollo en la ventana de isquemia caliente. Sin embargo, basándose únicamente en la proximidad, no están indicadas pruebas de imagen rutinarias.

Además, una minoría de pacientes con lesiones de alto riesgo, como mordeduras de perros grandes u otros animales, fracturas desplazadas, lesiones por aplastamiento o luxaciones articulares graves (en especial, luxación de rodilla), pueden tener lesiones vasculares ocultas que inicialmente no se detectan en la exploración física. El riesgo de pasar por alto estas lesiones es que se superará la ventana temporal clásica de 6 h de la isquemia caliente o que el paciente presentará complicaciones tardías resultantes en la pérdida de la extremidad. Los pacientes con colgajos de íntima pueden estar completamente asintomáticos inicialmente, pero posteriormente pueden desarrollar trombosis arterial. De forma similar, los seudoaneurismas aumentan de tamaño progresivamente, produciendo compresión de las estructuras adyacentes, pero pueden ser muy pequeños e indetectables en la exploración física inicial. En consecuencia, estos pacientes también se deben someter a exploración física seriada.

Las lesiones contusas de la arteria subclavia pueden ser particularmente problemáticas, porque, debido a su localización, no se puede comprimir. A menudo se asocian con fractura o luxación clavicular. Las fracturas aisladas de la primera costilla no suelen tener lesión vascular combinada a menos que se produzca desplazamiento posterior. Las lesiones por cizallamiento de la arteria subclavia pueden aparecer como consecuencia de la restricción inadecuada del hombro en accidentes de tráfico. Contradictoriamente, las lesiones penetrantes de la vena subclavia son incluso más letales que las de la arteria, porque, además de la pérdida hemática cuantiosa, existe un riesgo relativamente alto de embolia gaseosa masiva, que frecuentemente es mortal.

Las lesiones de la arteria poplítea a menudo son resultado de luxación de la rodilla, la mayoría de las cuales tendrán reducción espontánea. En los pacientes que presentan alteración ligamentosa completa de la rodilla en la exploración física, se debe sospechar que han tenido una luxación de rodilla reducida espontáneamente, dejando pocos signos del traumatismo original, en particular en los pacientes obnubilados. Si existe desgarro de la cápsula articular, la hemartrosis también puede estar ausente, porque la sangre puede emigrar hacia los planos fasciales de la pierna.

Anamnesis

En los pacientes en los que se consigue y mantiene la estabilidad hemodinámica, se puede realizar una anamnesis más exhaustiva. Los puntos importantes que hay que señalar en la anamnesis son el momento y el mecanismo exactos de la lesión. El momento de la lesión es importante, debido a la morbilidad significativa resultante del tiempo de isquemia caliente prolongado. El mecanismo tiene importancia clínica y a menudo forense, porque con frecuencia son lesiones infligidas durante un hecho delictivo o por un accidente laboral. Existen diversos mecanismos de lesión que pueden obligar a un informe especial que puede alterar el manejo final del paciente. Ciertos tipos de lesiones, como las heridas por aplastamiento o mordedura, son particularmente propensas a las complicaciones. La profesión, los pasatiempos y la dominancia manual del paciente son relevantes para determinar el mejor abordaje para lograr una funcionalidad máxima. Los trastornos médicos concomitantes también son importantes. Los pacientes inmunodeprimidos debido a diabetes mellitus, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), asplenia, cáncer o tratamiento crónico con esteroides tienen un mayor riesgo de infección y alteración de la cicatrización de la herida. Los pacientes con insuficiencia vascular preexistente tienen una perfusión más débil, son más susceptibles a la isquemia por elevación de la presión compartimental y tienen una mayor incidencia de complicaciones. Como en la mayoría de los aspectos de la atención de los traumatismos, los pacientes con alteración del nivel de conciencia por lesión craneal o intoxicación, los que no pueden percibir el dolor por lesión medular y los que tienen lesiones dolorosas importantes que desvían la atención no pueden informar sobre el dolor o las parestesias indicativas de insuficiencia vascular, por lo que estos casos deben someterse a una vigilancia adicional.

Los signos de traumatismo abdominal plantean la sospecha de lesión de los vasos ilíacos, y virtualmente todas las lesiones de la arteria y la vena ilíaca se han asociado con traumatismos del intestino delgado o grueso, la vejiga, las vísceras sólidas o la pelvis ósea. Las arterias ilíacas común y externa se lesionan con la misma frecuencia y más a menudo que los vasos ilíacos internos. Aproximadamente el 80% de las lesiones de los vasos ilíacos están causadas por traumatismos penetrantes y el resto se asocian principalmente con fracturas pélvicas. El traumatismo de las venas ilíacas es responsable de hemorragia masiva en las fracturas pélvicas desplazadas y a menudo requiere embolización angiográfica.

Exploración física

A pesar de los avances tecnológicos, la base del diagnóstico de la lesión vascular sigue siendo la exploración física meticulosa, junto con la comparación de la presión arterial en las extremidades afectada y no afectada. La exploración física se orienta a descubrir signos de complicaciones locales de la herida e isquemia distal indicativa de lesión vascular. Se palpan los pulsos en la extremidad afectada para comparar la fuerza y las características entre la extremidad afectada y la contralateral no afectada. La detección aislada de disminución del pulso distal a la zona de la lesión requiere evaluación adicional más que cirugía inmediata, ya que la palpación de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

pulsos es un medio relativamente inexacto para predecir una lesión arterial. Pueden aparecer hallazgos falsos positivos de déficit de pulso debido a shock, en que todos los pulsos están disminuidos; en la ausencia congénita de un pulso en una extremidad; cuando existe vasculopatía preexistente; por la técnica del examinador, o por espasmo o compresión arterial. Los hallazgos falsos negativos se pueden deber a la transmisión del pulso a través de un «coágulo blando», de un colgajo de íntima o de la circulación colateral. Los pulsos distales pueden persistir a pesar de que exista una lesión arterial significativa. La compresión de una arteria por yesos, férulas o vendajes puede producir una extremidad sin pulsos, y se deben retirar si existen signos de isquemia. Si los pulsos radial y humeral están ausentes, los síntomas de isquemia en la extremidad pueden ser evidentes. Sin embargo, es infrecuente que los pulsos estén completamente ausentes, porque el flujo colateral del tronco tirocervical puede aportar una perfusión suficiente para evitar los síntomas y los signos de isquemia. Por último, aunque el pulso esté ausente, la extremidad puede estar bien perfundida por la irrigación arterial colateral, haciendo que la reparación inmediata de la lesión arterial sea menos esencial. La palpación comparativa de las extremidades afectada y no afectada también permite detectar diferencias en la temperatura de la piel, que pueden ser indicativas de hipoperfusión. La prueba de discriminación de dos puntos en las extremidades afectada y no afectada puede ayudar a detectar déficits sensitivos. La auscultación de la zona de la lesión puede revelar un soplo, que está presente en más de la mitad de los pacientes con una FAV. Durante las primeras 24 h está indicada la exploración repetida de cualquier hematoma adyacente a una herida para determinar si está en expansión o es pulsátil.

En más de la mitad de los pacientes aparecen déficits neurológicos en la extremidad superior. La lesión más grave es la afectación del plexo braquial, que se produce casi en la mitad de los pacientes con traumatismos contusos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La lesión vascular periférica será fácilmente evidente en muchos casos por hemorragia externa o por la formación de un hematoma. En otros casos, la lesión vascular se sospecha por la localización o la naturaleza del traumatismo que ha sufrido el paciente. En todos los pacientes, la lesión vascular es una clave para buscar lesiones asociadas, como lesiones óseas, de los nervios cercanos y de los tejidos blandos, bien debidas al traumatismo directo o bien por compresión secundaria a síndrome compartimental. Por el contrario, algunos casos de lesión vascular pueden no ser obvios en la exploración inicial y se deben buscar al evaluar a los pacientes con posible trombosis venosa profunda, lesiones por aplastamiento y otras formas de presentación con dolor agudo en una extremidad.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Radiografía simple

Las radiografías simples de la extremidad afectada están indicadas para detectar fracturas, penetración articular y cuerpos extraños. En las heridas por arma de fuego, el número total de balas intactas que se observan en las radiografías y el número de heridas de entrada y salida en el cuerpo debe ser uniforme. Aunque es infrecuente, las balas o perdigones de escopeta pueden desviarse al impactar en el hueso y viajar lo suficientemente lejos para no ser visibles en la radiografía. Las balas o perdigones pueden migrar distalmente y producir oclusión vascular o migrar proximalmente a través del sistema venoso hasta el corazón. Cuando exista preocupación porque no se observa el proyectil, amplíe el estudio radiográfico o considere una lesión penetrante «de entrada y salida», en la que el objeto atraviesa la extremidad y sale del cuerpo.

Pulsioximetría y espectroscopia cercana al infrarrojo

Se ha observado que la pulsioximetría es un medio relativamente poco sensible para identificar isquemia de la extremidad tras un traumatismo y no debe considerarse como prueba de discriminación útil para la lesión vascular. No obstante, la determinación de la oxigenación tisular mediante espectroscopia cercana al infrarrojo (ECIR) para cuantificar la oxihemoglobina muscular ha demostrado potencial como un posible medio no invasivo y sencillo para la detección de la disminución de perfusión; sin embargo, aún no se utiliza en la práctica habitual con esta indicación.[9]

Doppler portátil

La ausencia o disminución de pulsos en una extremidad lesionada debe evaluarse usando un Doppler portátil. La lesión arterial se sospecha por la ausencia de señal en el Doppler o por un cambio en la naturaleza trifásica habitual del pulso hacia una onda bifásica o monofásica, debido a que el pulso está «amortiguado» por una oclusión parcial.

Índice de presión arterial e índice tobillo-brazo

La determinación de la presión arterial sistólica en la extremidad lesionada frente a la no lesionada (índice de presión arterial [IPA]) o su medida en la pierna lesionada a la altura del tobillo en comparación con la presión arterial braquial (índice tobillo-brazo [ITB]) son medios exactos de cribado de la lesión arterial. La presión sistólica se determina inflando un manguito estándar de presión arterial proximal a la lesión y registrando la presión sistólica distal a la lesión con Doppler portátil. Este proceso se repite en la extremidad no lesionada (o en el brazo para calcular el ITB) y se calcula el cociente de presión sistólica entre la extremidad lesionada y la no lesionada. En general, un cociente menor de 0,90 se considera anómalo e indica la necesidad de investigación adicional. Los estudios clínicos del IPA/ITB han demostrado resultados prometedores. En varios estudios, un IPA/ITB menor de 0,90 aportaba una sensibilidad y una especificidad para la detección de lesión vascular mayores del 95%, con valores predictivos positivo y negativo correspondientemente elevados.[10]

En los pacientes con sospecha de lesión vascular que tienen un IPA/ITB de 0,90 a 0,99 está indicada observación durante 12-24 h para repetir la exploración física y la determinación del IPA y detectar una posible lesión en desarrollo. Los pacientes con hallazgos normales en la exploración física y un IPA/ITB completamente normal (mayor o igual de 1,0) se pueden dar de alta del SU con seguridad siempre que no existan otras lesiones asociadas que requieran ingreso.

Sin embargo, no siempre es posible basarse en el IPA/ITB para el cribado de la lesión arterial. Cuando están lesionadas ambas extremidades o cuando existe una afectación grave de los tejidos blandos que impide la colocación de un manguito de presión arterial, no se pueden hacer comparaciones. Ciertas arterias (p. ej., las arterias femorales profundas, humerales profundas y peroneas) normalmente no tienen un pulso palpable, por lo que el IPA/ITB tiene una utilidad limitada si se sospecha una lesión de estos vasos. Las heridas por escopeta suelen presentar determinaciones normales del IPA/ITB a pesar de que existan múltiples heridas arteriales pequeñas; la modalidad diagnóstica preferida en este grupo es la angiografía con catéter.

A pesar de las limitaciones señaladas anteriormente, se ha demostrado que el IPA/ITB es eficaz para el cribado de los pacientes con heridas de proximidad en el contexto del SU. La inmensa mayoría de las lesiones que se pasan por alto con el IPA/ITB curan espontáneamente. Las que no curan generalmente se manifiestan en los primeros 3 meses con signos de lesión arterial y se puede hacer reparación programada.

Ecografía

La ecografía en modo B (en tiempo real) en la cabecera, en particular con estudio de flujo con Doppler color (v. posteriormente), puede identificar con fiabilidad la pérdida de pulso arterial en vasos principales (v. también capítulo e3). Sin embargo, la ecografía en modo B no permite visualizar con precisión ciertas regiones anatómicas (p. ej., vasos subclavios e ilíacos) debido a que la ventana tisular es inadecuada, y tampoco es fiable para detectar trombos o hematomas recientes relativamente no ecógenos. A medida que la sangre se licua en un hematoma, se hace ecotransparente y más fácilmente distinguible de los tejidos circundantes.

La ecografía Doppler interpreta como flujo los sonidos que se desplazan hacia el transductor o desde el mismo. El flujo venoso se oye como un zumbido de tono bajo, mientras que el flujo arterial tiene una naturaleza

trifásica de tono alto. La combinación de la ecografía en modo B con el Doppler se denomina *ecografía dúplex* y ha aumentado la precisión en la exploración de los vasos sanguíneos. Las imágenes con dúplex que muestran un incremento focal de la velocidad sistólica máxima indican una obstrucción parcial del vaso. Sin embargo, la ecografía dúplex es ligeramente menos exacta para detectar lesiones que no disminuyen el flujo, como seudoaneurismas pequeños, FAV y colgajos de íntima. Además, tiene limitaciones técnicas para la exploración de ciertas zonas anatómicas, como las arterias femoral profunda y humeral profunda, y los vasos ilíacos y subclavios. Los hallazgos con dúplex pueden ser sutiles y, al igual que en otras aplicaciones de la ecografía, su precisión depende del técnico. A pesar de estas limitaciones, la sensibilidad de la ecografía dúplex en comparación con la angiografía estándar varía desde un 83 a un 100%, con una especificidad del 99 al 100% y una precisión del 96 al 100%.[11]

El estudio de flujo con Doppler color convierte los ecos del Doppler en señales visuales cuantitativas. El flujo hacia el transductor se observa en rojo y el flujo desde el transductor, en azul. La intensidad del color (el número de píxeles en la pantalla) es proporcional al flujo a través del vaso. Existen estudios prospectivos reducidos que han indicado una alta tasa de exactitud para detectar la lesión arterial con el Doppler color de flujo. La ausencia de flujo es fácilmente evidente, pero las lesiones sutiles, como los colgajos de íntima y pequeños seudoaneurismas, pueden ser más difíciles de identificar que con la ATC. La sensibilidad global del Doppler color de flujo para detectar lesiones arteriales es del 50 al 90%, con una especificidad del 95 al 99%. Su sensibilidad para la detección de lesiones que requieren reparación quirúrgica es superior al 90% (figs. 40.6 y 40.7).[11]

Tomografía computarizada y resonancia magnética

Con unas pocas excepciones importantes, en la mayoría de los centros traumatológicos, la ATC ha sustituido en gran medida a la angiografía con catéter para la detección de las lesiones vasculares periféricas. La tomografía computarizada (TC) helicoidal multidetector ha probado ser muy precisa para el diagnóstico de la lesión vascular periférica en múltiples series, con una sensibilidad del 93 al 100% y una especificidad del 87 al 100%, en comparación con la angiografía con catéter.[12-14] Las ventajas de la ATC sobre la angiografía con catéter son que no es invasiva,

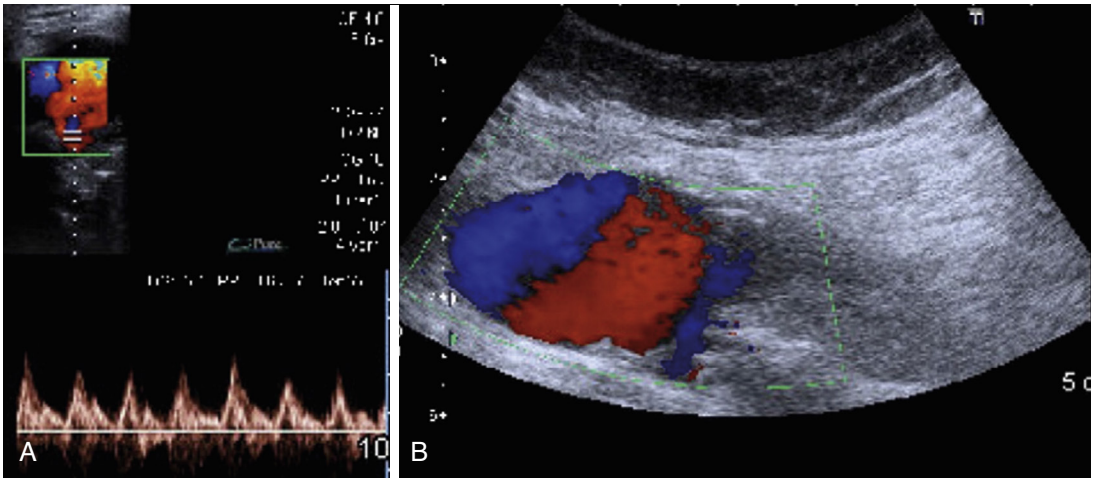


Figura 40.6 Ecografía de la fosa poplítea con soplo sistólico (A) y ecografía Doppler color longitudinal (B) que muestra la sangre arterial. (Tomado de Tejero-Garcia S, Lirola Criado JF, Ast MP, et al: Popliteal pseudoaneurysm after unicompartmental knee replacement: a case report. *Knee.* 2014;21[2]:597–599.)

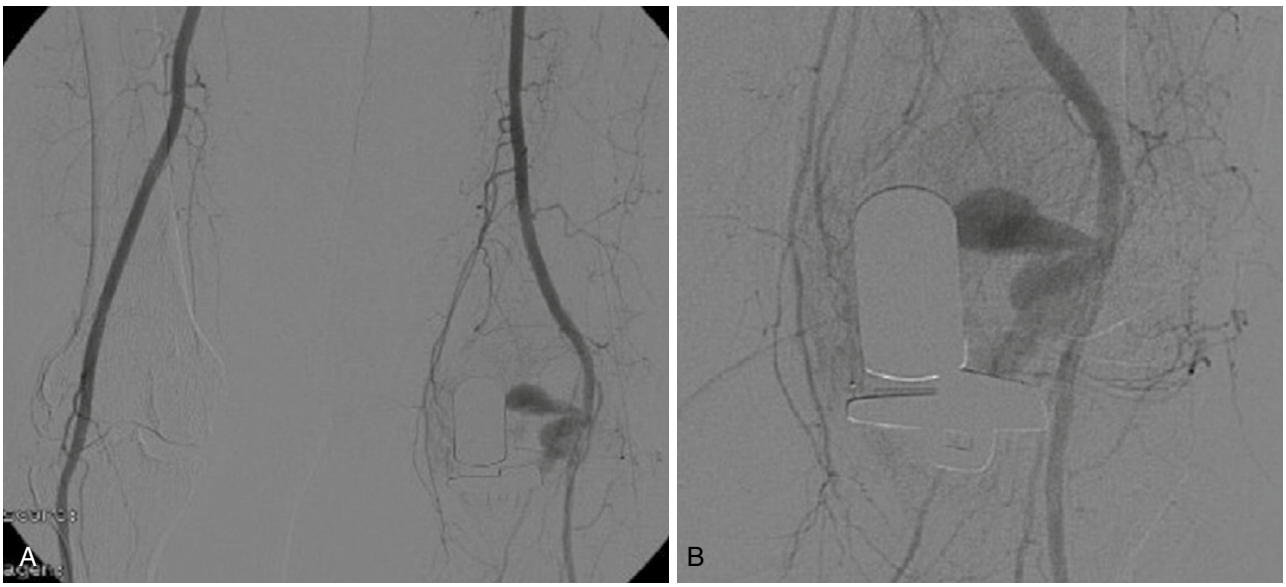


Figura 40.7 (A) Angiografía por sustracción digital de ambas arterias poplíteas que muestra un seudoaneurisma. (B) Detalle de la imagen A. (Tomado de Tejero-Garcia S, Lirola Criado JF, Ast MP, et al: Popliteal pseudoaneurysm after unicompartmental knee replacement: a case report. *Knee.* 2014;21[2]:597–599.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

su fácil disponibilidad y su menor coste, y que proporciona información sobre otras lesiones en la región que se estudia. Sin embargo, existen varias limitaciones para el empleo de la ATC. Los artefactos metálicos por material ortopédico, balas u otros objetos penetrantes pueden impedir la visualización de porciones de un vaso, aunque en gran parte este problema se puede superar con las técnicas de reconstrucción de imágenes. Las lesiones venosas se pueden pasar por alto dependiendo de la fase del contraste. La adquisición rápida de imágenes de los escáneres actuales de TC hace que el momento del bolo de contraste sea más crítico, porque las imágenes fuera de fase pueden pasar por alto lesiones arteriales. En términos prácticos, sin embargo, la ATC es muy útil, porque se puede integrar en las pruebas de imagen diagnósticas globales, como la TC craneal y del tronco, y todo ello se puede efectuar rápidamente.[12] Dado el mayor detalle, exactitud y velocidad de adquisición de las imágenes con TC de 64 o más cortes y la capacidad para realizar reconstrucciones tridimensionales, esta modalidad se ha convertido en la técnica de imagen estándar para la sospecha de lesión vascular. Se ha descrito que la angiografía por resonancia magnética (ARM) detecta con precisión lesiones vasculares, pero aún no se utiliza extensamente. En la mayoría de los centros existe menos disponibilidad de ARM, requiere más tiempo y no es adecuada en pacientes inestables.[12] La RM también está contraindicada en presencia de cuerpos extraños ferromagnéticos.

Arteriografía

Históricamente, para el diagnóstico de las lesiones arteriales periféricas se empleaba la angiografía con contraste mediante catéter. Sin embargo, dada la disponibilidad inmediata de la ATC y los pasos adicionales necesarios para realizar una angiografía (traslado del paciente, activación del equipo y preparación de la sala de angiografía), la ATC ha sustituido a la angiografía como modalidad diagnóstica inicial de elección en el SU.[12] Incluso en los pacientes que pueden necesitar intervenciones endovasculares que se realizan rutinariamente a través de un catéter intraarterial (embolización de seudoaneurismas, inserción de endoprótesis para derivar una disección o una FAV e inyección de sustancias trombolíticas para disolver un trombo), el mejor abordaje es realizar primero una ATC disponible rápidamente para establecer el diagnóstico.

Diagnóstico de lesiones vasculares específicas

Aunque las estrategias diagnósticas mencionadas anteriormente se aplican a los traumatismos vasculares en general, existen ciertas lesiones que merecen una atención particular.

En la lesión de la arteria subclavia, la combinación de hallazgos indicativos de lesión subclavia en la exploración física y la radiografía de tórax (hemotórax, neumotórax, capuchón pleural apical o ensanchamiento del mediastino) identifica casi todos los casos y, en ausencia de aquellos, no está indicada la arteriografía. Cuando se sospecha una lesión y el paciente está inestable, está indicada la intervención quirúrgica. Sin embargo, si el estado clínico del paciente lo permite, la angiografía puede confirmar el diagnóstico y localizar la lesión con precisión. El IPA no es fiable en las lesiones proximales del desfiladero torácico debido al flujo arterial colateral. Las técnicas ecográficas también son relativamente imprecisas para detectar las lesiones subclavias debido a la interferencia del gas del tejido pulmonar suprayacente. Por lo tanto, en los casos en que el diagnóstico es dudoso (signos menores de lesión o heridas en proximidad) se requiere arteriografía (con catéter o ATC) para detectar la lesión.

No se ha alcanzado un consenso sobre el abordaje diagnóstico para detectar la lesión de la arteria poplítea resultante de una luxación de rodilla confirmada o sospechada. No es práctico realizar una arteriografía de rutina en todos los casos de sospecha o luxación obvia de la rodilla. Aunque la estrategia diagnóstica exacta depende de cada centro y de los recursos disponibles, el abordaje en nuestro centro traumatológico es realizar una ATC en los casos de traumatismo contuso por mecanismo de alta energía (p. ej., atropellos o accidentes de tráfico). Si se trata de mecanismos contusos de menor energía, como lesiones deportivas, realizamos exploraciones clínicas seriadas con el ITB. Sin embargo, los pacientes con traumatismos *penetrantes* y más de un signo mayor de lesión de la arteria poplítea se pueden trasladar directamente al quirófano para reparación, porque en estos casos la demora para realizar una ATC no es necesaria para el tratamiento definitivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la lesión vascular periférica forma parte de la atención global del paciente con traumatismos, incluido el control de la hemorragia activa mediante presión digital directa. El pinzamiento a ciegas del vaso hemorrágico no se recomienda por el riesgo de aplastamiento de los nervios adyacentes; sin embargo, si el vaso con hemorragia es claramente visible, el pinzamiento puede ser eficaz. El empleo de un torniquete durante un máximo de 6 h es seguro y efectivo, y se ha relacionado con un aumento de la supervivencia en los pacientes con traumatismos graves de las extremidades. El torniquete debe aplicarse si la presión directa es insuficiente para controlar la hemorragia y se mantiene hasta que se puede conseguir el control quirúrgico definitivo.[15] El uso de torniquetes tiene pocas complicaciones y casi todas ellas son transitorias.[16] En los casos en que no se puede lograr fácilmente el control proximal y distal de la lesión de un gran vaso en el SU, la inserción de una sonda de Foley en la herida inflando el globo con agua estéril puede taponar temporalmente la hemorragia. No se deben colocar vías intravenosas en la extremidad afectada, porque pueden ser ineficaces para administrar fluidoterapia y medicación durante la reanimación y porque la extravasación a partir de una vena lesionada puede aumentar la presión compartimental. Las determinaciones seriadas de hemoglobina pueden indicar una pérdida hemática inesperada por una lesión vascular oculta. En los pacientes con pérdidas hemáticas importantes se deben hacer grupo sanguíneo y pruebas cruzadas, ya que pueden requerir transfusión inmediata para su estabilización. Los pacientes con lesión vascular importante suelen permanecer hipotensos a pesar de la administración de cristaloides y requieren perfusión de volumen adicional o transfusión de sangre.

El tema de la reanimación hipotensiva en relación con las lesiones vasculares graves es controvertido. Un coágulo débil que se ha formado en una arteria lesionada puede evitar la pérdida hemática adicional mientras el paciente permanezca hipotenso. Una vez que la presión arterial alcanza un punto crítico, aunque variable, el coágulo se puede desalojar y expulsar, lo que puede seguirse de pérdida masiva de sangre. Por tanto, cuando una lesión arterial no es accesible para su oclusión mediante presión directa, la presión arterial diana debe reducirse a una presión sistólica de aproximadamente 90 mmHg durante la reanimación. La administración de líquidos excesivamente rápida en el lugar del accidente o en el SU puede producir hipervolemia transitoria, que finalmente incrementa la velocidad de la pérdida hemática. Controle estrechamente las constantes vitales y el volumen total de líquidos perfundidos.

Una vez que se ha identificado la lesión vascular, se debe desarrollar una estrategia diagnóstica y terapéutica específica que sea congruente con la gravedad de la lesión, la presencia de otras lesiones y los recursos disponibles. En los hospitales sin capacidad para efectuar la reparación vascular deben iniciarse las disposiciones para el traslado a un centro traumatológico de manera temprana. En los casos en que el traslado implique un retraso de varias horas, el enfriamiento de la extremidad isquémica evitará superar el punto límite crítico de 6 h de la isquemia caliente. Para ello, envuelva la extremidad en toallas y rodéela de hielo en bolsas de plástico, evitando el contacto directo del hielo con la extremidad, porque puede dar lugar a congelación.

Lesiones vasculares graves

Las lesiones vasculares graves que comprometen la viabilidad de la extremidad deben repararse en las primeras 6 h para evitar la neuropatía isquémica irreversible y la necrosis muscular. El tratamiento de la lesión vascular ha cambiado espectacularmente en los últimos 10 años. En la actualidad, la técnica preferible para la reparación de estas lesiones en los pacientes estables es el tratamiento endovascular con endoprótesis autoexpandibles, y la mayoría de las reparaciones arteriales en EE. UU. se hacen ahora con esta técnica.

Lesiones arteriales de la extremidad superior

En las lesiones de la arteria humeral, las tasas de rescate de la extremidad han mejorado hasta cerca del 100%, debido a un transporte extrahospitalario eficiente, a las mejores técnicas quirúrgicas y al menor tiempo hasta la primera dosis de antibiótico. La reparación está indicada en todos los casos, porque, con ligadura, la tasa de amputación es elevada.

Las lesiones de los vasos del antebrazo detectadas mediante arteriografía o ecografía no necesitan reparación a menos que existan signos de isquemia en la mano; «signos mayores» de lesión arterial, como hematoma en expansión, seudoaneurisma o FAV, o lesión tanto de la arteria radial como de la cubital. Sin embargo, algunos autores recomiendan reparar todas estas lesiones debido al riesgo de claudicación intermitente o intolerancia al frío en los pacientes en que se ha ligado una arteria. Algunos pacientes dependen casi exclusivamente de la irrigación arterial cubital de la mano debido a que presentan un arco palmar profundo poco desarrollado. Obviamente, en estos casos, las lesiones de la arteria cubital deben repararse. En último caso, la decisión de reparar una lesión arterial depende del cirujano vascular. El síndrome compartimental es frecuente en el antebrazo tras la reparación de arterias y venas proximales y puede requerir fasciotomía.[17]

Lesiones arteriales de la extremidad inferior

En pacientes con lesiones graves de las extremidades inferiores, durante el curso de la reanimación a menudo es necesaria una laparotomía inicial de «control de daños» con derivación vascular temporal de los vasos ilíacos. Aproximadamente en un tercio de las arterias ilíacas reparadas aparecen complicaciones isquémicas distales, y se requiere amputación subsiguiente hasta en un 20% de los casos.

Las lesiones de la arteria femoral deben repararse con ligadura simple de la femoral común y dan lugar a amputación de la extremidad inferior en el 80% de los casos.

Los factores que suponen un mayor riesgo de amputación en los pacientes comprenden la lesión grave de los tejidos blandos de la extremidad, la presencia de múltiples fracturas, la reparación de las venas principales o el retraso en la reparación superior a las 6 h del tiempo de isquemia caliente. Debido a la elevada incidencia de síndrome compartimental en las lesiones de la pierna, en la mitad de los pacientes se requiere fasciotomía, y algunos centros la efectúan de manera rutinaria en todos los casos.[17]

Complicaciones tardías de la lesión arterial

A pesar de la reparación óptima a tiempo de las lesiones arteriales, aproximadamente uno de cada cinco pacientes sufre complicaciones tardías que requieren intervención quirúrgica adicional, incluida la amputación. La más frecuente de estas complicaciones es la trombosis tardía, que suele aparecer después de muchos meses a medida que progresa la estenosis en la zona de la reparación. Otras complicaciones son claudicación intermitente, dolor o edema crónico de la extremidad y formación de aneurisma en el injerto.

Lesiones venosas

Las lesiones venosas pueden tratarse de forma primaria mediante ligadura si el estado del paciente le impide tolerar una intervención quirúrgica prolongada. No obstante, la tendencia actual es la reparación de las lesiones venosas mayores siempre que sea posible, en particular en la extremidad inferior, porque mejora la cicatrización de la herida y disminuye la incidencia de síndrome compartimental, trombosis venosa, embolia pulmonar y edema crónico. La presencia de colaterales venosas extensas hace menos convincente la reparación quirúrgica en la extremidad superior.

Lesiones vasculares leves

Las lesiones vasculares no oclusivas leves se tratan cada vez más de manera expectante. Los criterios para la observación en las lesiones vasculares son heridas por proyectiles de baja velocidad, circulación distal intacta, ausencia de hemorragia activa y demostración de una alteración mínima de la pared arterial en la angiografía. Los hallazgos angiográficos o en la ATC que cumplen estos criterios consisten en colgajos de la íntima con una extensión menor de 5 mm y seudoaneurismas menores de 5 mm de diámetro. El seguimiento de estas lesiones con angiografía o ecografía repetidas revela que aproximadamente el 85% se resuelven espontáneamente. Los pacientes que cumplen estos criterios se pueden controlar ambulatoriamente durante 3 meses con exploración física y ecografía repetidas para detectar complicaciones tardías. La mayoría de los colgajos de íntima curan espontáneamente y las lesiones asintomáticas que no afectan a la perfusión de la extremidad se pueden tratar de forma conservadora con la administración precoz de antiagregantes plaquetarios, como clopidogrel o ácido acetilsalicílico. No obstante, finalmente, casi todos los seudoaneurismas requieren reparación y, una vez que se descubren, se deben reparar de manera programada en lugar de someterlos a observación continuada. El fracaso en la detección y la reparación de las lesiones arteriales ocultas en los niños suele dar lugar a una diferencia grave en el crecimiento de las extremidades. Por ello, en la reparación de las lesiones arteriales que causan una disminución relativamente leve del flujo sanguíneo en la extremidad de un niño en crecimiento, puede estar justificado un abordaje más enérgico.

Espasmo arterial

El espasmo arterial aislado habitualmente revierte con tratamiento conservador (solución salina caliente o vaselina de nitroglicerina tópicas), pero el espasmo prolongado puede requerir perfusión de vasodilatadores, como nitroglicerina, antagonistas del calcio, α-bloqueantes, nitroprusiato e inhibidores específicos de las prostaglandinas.

Antibióticos

En las fracturas de tipo I y de tipo II se requiere cobertura antibiótica para grampositivos. En las fracturas abiertas de tipo III se añade cobertura para gramnegativos. La cobertura antibiótica apropiada (que en condiciones ideales se administra en la primera hora de la presentación) podría consistir en una cefalosporina de primera generación (p. ej., cefazolina, 1-2 g i.v. en el preoperatorio) y gentamicina, 5 mg/kg. Los antibióticos alternativos comprenden ceftriaxona y piperacilina/tazobactam.[18]

MANEJO

Los pacientes con una lesión confirmada de vasos principales, hallazgos equívocos en las pruebas diagnósticas o síntomas de isquemia de la extremidad deben ingresar en el hospital o en la unidad de observación del SU para investigación adicional y exploración física seriada. En estos pacientes será necesaria la revisión vascular y neurológica frecuente, por lo que pueden requerir atención en la unidad de cuidados intensivos o cuidados intermedios. Está indicada la interconsulta con un cirujano vascular tan pronto como se sospeche sólidamente una lesión vascular o se establezca la necesidad de reparación quirúrgica urgente. Los pacientes que están inestables debido a lesiones vasculares u otras se pueden someter a investigación o exploración adicional en el quirófano. Si el hospital responsable no tiene capacidad para la realización de cirugía vascular o los estudios adecuados, debe iniciarse el plan de traslado acelerado a un centro traumatológico. En los centros que no tienen capacidad de actuación si los resultados fueran positivos, no se recomienda la realización de angiografía para las heridas de proximidad, porque esto puede retrasar la atención definitiva más allá de los límites temporales de seguridad de la isquemia caliente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Tanga C, Franz R, Hill J, Lieber M, Galante J. Evaluation of experience with lower extremity arterial injuries at an urban trauma center. *Int J Angiol*. 2018;27(1):29–34. http://dx.doi.org/10.1055/s-0037-1618570.
2. Patwardhan M, Mehra S, Movahed A, Daggubati R. Vascular complications of percutaneous Transradial Cardiac Catheterization. *Rev Cardiovasc Med*. 2016;17(1–2):76–79.
3. Imbert P-Y, Goin G, Goudard Y, et al. Pulmonary artery bullet embolism following Cardiac gunshot wound. *Ann Vasc Surg*. 2016;36:290.e11–290.e14. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.02.038.
4. Harnarayan P, Islam S, Ramsingh C, Naraynsingh V. Pit Bull attack causing limb threatening vascular trauma -A case series. *Int J Surg Case Rep*. 2018;42:133–137. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.11.061.
5. American College of Surgeons MS. *ATLS Advanced Trauma Life Support 10th Edition Student Course Manual*: Chicago, IL; 2018.
6. Protack C, Wengerter B, Jean RA, et al. Overutilization of cross-sectional imaging in the lower extremity trauma setting. *Int J Angiol*. 2018;27(1):23–28. http://dx.doi.org/10.1055/s-0037-1612622.
7. Shinozaki K, Capilupi MJ, Saeki K, et al. Low temperature increases capillary blood refill time following mechanical fingertip compression of healthy volunteers: prospective cohort study. *J Clin Monit Comput*. 2019;33(2): 259–267. http://dx.doi.org/10.1007/s10877-018-0159-7.
8. Vuoncino M, Soo Hoo AJ, Patel JA, White PW, Rasmussen TE, White JM. Epidemiology of upper extremity vascular injury in contemporary combat. *Ann Vasc Surg*. 2020;62:98–103. http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2019.04.014.
9. Patton-Rivera K, Beck J, Fung K, et al. Using near-infrared reflectance spectroscopy (NIRS) to assess distal-limb perfusion on venoarterial (V-A) extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) patients with femoral cannulation. *Perfusion*. 2018;33(8):618–623. http://dx.doi.org/10.1177/0267659118777670.
10. Feliciano DV. Pitfalls in the management of peripheral vascular injuries. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2017;2(1):e000110. http://dx.doi.org/10.1136/tsaco-2017-000110.
11. Nicola R, Kawakyu-O'Connor D, Scalgione M. Imaging of vascular injuries of the extremities. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2017;21(03):336–348. http://dx.doi.org/10.1055/s-0037-1602410.
12. Ghouri MA, Gupta N, Bhat AP, et al. CT and MR imaging of the upper extremity vasculature: pearls, pitfalls, and challenges. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2019;9(suppl 1):S152–S173. http://dx.doi.org/10.21037/cdt.2018.09.15.
13. Iacobellis F, Ierardi AM, Mazzei MA, et al. Dual-phase CT for the assessment of acute vascular injuries in high-energy blunt trauma: the imaging findings and management implications. *Br J Radiol*. 2016;89(1061):20150952. http://dx.doi.org/10.1259/bjr.20150952.
14. Nocerino EA, Cucchi D, Arrigoni P, et al. Acute and overuse elbow trauma: radio-orthopaedics overview. *Acta Biomed*. 2018;89(1-S):124–137. http://dx.doi.org/10.23750/abm.v89i1-S.7016.
15. King DR, Larentzakis A, Ramly EP; Boston Trauma Collaborative. Tourniquet use at the boston marathon bombing: lost in translation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(3):594–599. http://dx.doi.org/10.1097/TA.0000000000000561.
16. Caubère A, de Landevoisin ES, Schlienger G, Demoures T, Romanat P. Tactical tourniquet: surgical management must be within 3 hours. *Trauma Case Rep*. 2019;22:100217. http://dx.doi.org/10.1016/j.tcr.2019.100217.
17. Cone J, Inaba K. Lower extremity compartment syndrome. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2017;2(1):e000094. http://dx.doi.org/10.1136/tsaco-2017-000094.
18. Halawi MJ, Morwood MP. Acute management of open fractures: an evidence-based review. *Orthopedics*. 2015;38(11):e1025–e1033. http://dx.doi.org/10.3928/01477447-20151020-12.

41

Principios generales de las lesiones musculoesqueléticas

Joel M. Geiderman y Sam Torbati

CONCEPTOS CLAVE

- El médico de urgencias puede estabilizar y tratar de manera definitiva muchas lesiones musculoesqueléticas. Debe consultar al traumatólogo para tratar algunas fracturas de huesos largos, fracturas abiertas, lesiones con penetración en la articulación, lesiones tendinosas y lesiones con afectación vasculonerviosa.
- Una anamnesis y una exploración física meticulosas pueden anticipar con un grado alto de precisión los hallazgos de imagen en las lesiones musculoesqueléticas.
- El tratamiento de las fracturas abiertas debe centrarse en la administración inmediata de antibióticos, profilaxis antitetánica, cobertura de la herida con apósito y ferulización. El tratamiento recomendado de las fracturas abiertas es una cefalosporina de primera generación, a la que se añade un aminoglucósido en las fracturas de tipo II o III.
- El síndrome compartimental se asocia con más frecuencia a una fractura cerrada de la tibia, pero también se observa en el muslo, el antebrazo, el brazo, la mano y el pie, y puede estar asociado a un traumatismo solo de tejidos blandos. La exploración clínica sigue siendo la clave diagnóstica del síndrome compartimental agudo, que puede confirmarse mediante medición de la presión compartimental.
- Debido a la localización anatómica y a la distribución de la irrigación, algunos huesos pueden presentar necrosis avascular después de una fractura, sobre todo en fracturas conminutas o si se retrasa el tratamiento. La cabeza femoral, el astrágalo, el escafoides y el hueso grande del carpo son especialmente propensos a esta complicación.
- El síndrome de embolia grasa es una consecuencia grave de las fracturas y es más frecuente después de fracturas de huesos largos en adultos jóvenes y después de fracturas de la cadera en pacientes de edad avanzada. La manifestación más grave es el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Los signos iniciales son agitación, confusión y deterioro del estado mental por afectación neurológica y petequias por trombopenia.
- Antes del alta debe evaluarse la capacidad del paciente para caminar sin riesgo. Es aceptable el uso de un andador o de otro aparato si puede utilizarlo sin riesgo. También debe comprobarse que el paciente o un cuidador pueden llevar a cabo las actividades cotidianas esenciales.

FUNDAMENTOS GENERALES

Significado y relevancia

Las urgencias por traumatismos y los síntomas y trastornos musculoesqueléticos representan alrededor del 20% de todas las consultas en urgencias.[1] Aunque pocas son potencialmente mortales, las lesiones musculoesqueléticas pueden poner en riesgo una extremidad o su función, y un diagnóstico y un tratamiento correctos y tempranos pueden evitar complicaciones a largo plazo. Los resultados, incluyendo las complicaciones evitables, pueden influir en la calidad de vida de la persona. El médico de urgencias puede y debe tratar de manera definitiva muchas lesiones musculoesqueléticas. Debe consultar al traumatólogo para tratar la mayoría de las lesiones de huesos largos, las fracturas abiertas, las lesiones con penetración en la articulación, las lesiones tendinosas y las lesiones con afectación vasculonerviosa.

Al evaluar una posible lesión musculoesquelética deben tenerse en cuenta los principios generales básicos siguientes:

1. La mayoría de las lesiones musculoesqueléticas pueden intuirse analizando el síntoma principal, la edad del paciente, el mecanismo de lesión y la magnitud de la energía causante de la lesión.
2. Una anamnesis y una exploración física meticulosas permiten anticipar los hallazgos radiográficos con bastante precisión. Un diagnóstico de sospecha antes de realizar radiografías permite al médico de urgencias solicitar proyecciones especiales para diagnosticar correctamente una lesión. Muchas fracturas se describieron con precisión incluso antes de la llegada de la radiología (tabla 41.1).
3. Si existe sospecha clínica de una fractura, pero las radiografías son normales, debe inmovilizarse al paciente como si tuviera una fractura. Asimismo, algunas lesiones de tejidos blandos precisan identificación inmediata y seguimiento, y deben inmovilizarse a pesar de unas radiografías normales. Si están disponibles, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) pueden ser útiles para definir mejor estas lesiones.
4. No deben aceptarse las imágenes radiográficas inadecuadas o insuficientes, que deben repetirse.
5. En la mayoría de los casos de sospecha de fractura deben realizarse radiografías antes de intentar la reducción, excepto si un retraso puede ser perjudicial para el paciente o en determinados contextos prehospitalarios, como en presencia de afectación vasculonerviosa o isquemia de la piel.
6. El estado vasculonervioso debe evaluarse y registrarse antes y después de todas les reducciones y después de colocar una férula o un yeso.
7. Las lesiones musculoesqueléticas deben describirse con precisión y según las normas establecidas.
8. En un paciente politraumatizado, las lesiones musculoesqueléticas sin riesgo vital deben diagnosticarse y tratarse solo después de abordar las lesiones más graves y de estabilizar al paciente. Una excepción son las fracturas pélvicas complejas que pueden causar desangramiento.
9. Antes del alta de urgencias, los pacientes deben recibir instrucciones precisas para continuar el tratamiento relacionadas con la vigilancia de los signos de afectación vasculonerviosa, elevación de la presión compartimental, cuidados del yeso, cuidados de la herida, apoyo en carga, uso de muletas, uso de hielo y elevación de la extremidad, y un plan y una cita de seguimiento.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 41.1 Nombres de fracturas frecuentes y sus orígenes

Nombre o epónimo de la fractura	Descripción	Comentarios
Ahorcado	Fractura-luxación del atlas y el axis, en concreto de la porción interarticular de C2 y disociación de la unión C2-C3. La separación entre el segundo y el tercer cuerpos vertebrales avanza de anterior a posterior	Causada por hiperextensión extrema durante una desaceleración brusca. La causa más frecuente es el choque de la frente contra el parabrisas de un coche durante una colisión. Es un nombre poco apropiado, porque el ahorcamiento produce habitualmente la muerte por estrangulamiento más que por lesión de la médula espinal
Aviador	Fractura vertical del cuello del astrágalo con luxación subastragalina y desplazamiento posterior del cuerpo	Descrita por primera vez en aviadores durante la Primera Guerra Mundial. Está causada por flexión dorsal forzada del pie en accidentes aéreos y en accidentes de coche por choque frontal
Barton	Fractura intraarticular-luxación de la muñeca	Se considera compleja e inestable. Precisa tratamiento quirúrgico en la mayoría de los pacientes. Descrita por Barton en 1838 antes de disponer de radiografías
Barton dorsal	Fractura intraarticular oblicua del borde dorsal del radio distal con desplazamiento del carpo junto al fragmento de fractura	Causada por impacto a velocidad alta a través de la superficie articular radiocarpiana con la muñeca en flexión dorsal en el momento del impacto
Barton volar	Fragmento articular en cuña cizallado de la superficie volar del radio (fractura del borde volar) con desplazamiento volar junto al carpo	Mecanismo parecido al de la fractura de Barton dorsal, pero con la muñeca en flexión volar en el momento del impacto. Denominada también fractura de Barton inversa, es mucho menos frecuente que la fractura de Barton dorsal
Bennett	Fractura oblicua a través de la base del primer metacarpiano con luxación de la porción radial de la superficie articular	Causada a menudo por una fuerza directa aplicada al extremo del metacarpiano. La luxación rompe las estructuras capsulares dorsales. Dolor intenso en la palpación en la base medial del pulgar
Bosworth	Fractura-luxación del tobillo con atrapamiento del peroné detrás de la tibia	Lesión infrecuente por una fuerza intensa de rotación externa aplicada al pie. En la exploración física se aprecia una rotación externa pronunciada del pie respecto a la tibia
Boxeador	Fractura del cuello del cuarto o el quinto metacarpianos	Causada por golpear el puño contra un objeto duro, por lo general durante una pelea o contra la pared por frustración o ira
Chance	Fractura vertebral, habitualmente lumbar, con afectación de la apófisis espinosa, pedículos y cuerpo vertebral	Causada por fuerzas simultáneas de flexión y distracción en la columna vertebral, relacionada, por lo general, con el uso de cinturones de seguridad. La columna anterior falla en tensión junto con las columnas media y posterior. Puede confundirse con una fractura por compresión
Chófer	Fractura aislada de la estiloides radial	Causada por fuerzas de tensión soportadas durante la desviación cubital y supinación de la muñeca. El nombre se debe a que era frecuente en los chóferes que sufrían un golpe directo violento en el radio al girar la manivela de arranque del coche
Colles	Fractura del radio distal con desplazamiento dorsal y angulación volar con o sin fractura de la estiloides cubital	Fractura de muñeca más frecuente en adultos de edad avanzada. Causada por una caída sobre la mano extendida. Denominada también deformidad en dorso de tenedor, porque describe su aspecto en vista lateral. Descrita por primera vez por Colles en 1814 antes de disponer de radiografías
Cotton	Fractura trimaleolar	Fractura del maléolo externo, fractura del maléolo posterior y fractura del maléolo interno o rotura del ligamento deltoideo con ensanchamiento visible de la mortaja en la radiografía de tobillo
Dupuytren	Fractura-luxación de tobillo	Mecanismo parecido a la fractura de Maisonneuve (es decir, rotación externa del tobillo) con rotura del ligamento deltoideo o fractura del maléolo interno, diástasis de la articulación tibioperonea distal y fractura indirecta de la diáfisis peronea. Maisonneuve fue un alumno de Dupuytren
Essex-Lopresti	Fractura de la cabeza radial con luxación de la articulación radiocubital distal	Causada por compresión longitudinal (axial) del antebrazo
Fractura por salpicadero	Fractura del borde posterior del acetábulo	Denominada por el mecanismo de lesión: un pasajero sentado con choque de la rodilla con el salpicadero que desplaza la cabeza del fémur en el acetábulo
Galeazzi	Fractura de la diáfisis del radio con luxación de la articulación radiocubital distal, rotura de ligamentos de la articulación radiocubital distal, desplazamiento de la cabeza cubital respecto a la escotadura cubital del radio	Causada por una caída sobre la mano extendida con la muñeca en extensión y el antebrazo en pronación forzada. Inestabilidad inherente con tendencia al redesplazamiento después de la reducción
Hume	Fractura del cúbito proximal asociada a luxación anterior de la cabeza radial	Básicamente una lesión de Monteggia alta
Jefferson	Fractura por estallido del anillo de C1 o atlas	Carga axial con descomposición del anillo del atlas. Lesión de tipo descompresivo. Asociada a rotura del ligamento transverso. Lesión inestable
Jones	Fractura transversa de la base del quinto metatarsiano como mínimo 15 mm distal al extremo proximal del hueso, distal a la inserción del peroneo corto	No debe confundirse con la fractura por avulsión más frecuente de la estiloides del quinto metatarsiano causada por avulsión en la inserción del peroneo corto. Jones describió la fractura que lleva su nombre en 1902 después de sufrir esta lesión mientras bailaba

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 41.1 Nombres de fracturas frecuentes y sus orígenes *(cont.)*

Nombre o epónimo de la fractura	Descripción	Comentarios
Lágrima	Fractura en forma de cuña de la porción anteroinferior del cuerpo vertebral con desplazamiento anterior	A menudo implica una lesión ligamentosa. Puede asociarse a lesión neurológica
Le Fort	Fractura maxilar	Tipos I, II y III (v. capítulo 34)
Le Fort-Wagstaffe	Fractura por avulsión de la cortical anterior del maléolo externo	Lesión infrecuente por tracción de la inserción peronea del ligamento tibioperoneo anterior
Lisfranc	Fractura alrededor de la articulación tarsometatarsiana (Lisfranc) asociada, por lo general, a luxación de esta articulación	Lisfranc, un cirujano militar del ejército de Napoleón, describió una amputación a través de la articulación tarsometatarsiana en un soldado con el pie atrapado en el estribo al caer del caballo. Desde entonces esta articulación lleva su nombre
Maisonneuve	Fractura del tercio proximal del peroné asociada a rotura del ligamento deltoideo o a fractura del maléolo interno y disociación de la sindesmosis	Causada por rotación externa del tobillo con transmisión de fuerzas a través de la sindesmosis. En la región proximal, la fuerza queda disipada por la fractura del peroné. Descrita experimentalmente en 1840 antes de las radiografías
Malgaigne	Fractura del ilion cerca de la articulación sacroilíaca con desplazamiento de la sínfisis o luxación de la articulación sacroilíaca con fractura de ambas ramas púbicas homolaterales	La lesión pélvica resultante es inestable. Descrita por Malgaigne en 1847 basándose en los datos obtenidos en la exploración clínica
Marcha	Fractura del metatarsiano por fatiga o por sobrecarga	Causada por marchas largas u otro traumatismo por uso repetitivo (p. ej., correr un maratón) o, con menos frecuencia, por un tropiezo
Monteggia	Fractura en la unión del tercio proximal y medio del cúbito asociada a luxación anterior de la cabeza radial	Causada habitualmente por una caída sobre la mano extendida y pronación forzada del antebrazo o por un golpe directo en la cara posterior del cúbito. Descrita por Monteggia en 1814
Paleador de arcilla	Fractura del extremo de la apófisis espinosa de la sexta o la séptima vértebras cervicales	Descrita por primera vez en paleadores de arcilla australianos con una fractura de la apófisis espinosa por tracción al levantar paladas pesadas de arcilla
Piedmont	Fractura cerrada del radio en la unión del tercio medio con el tercio distal sin fractura de cúbito asociada	Denominada así por una serie de casos presentados en la Piedmont Orthopaedic Society of Durham, Carolina del Norte
Porra	Fractura de cúbito, radio o ambos	El nombre procede de la intención de una persona de protegerse de la porra de un policía o «bastón» con el antebrazo
Pott	Las definiciones difieren (v. comentario). Por lo general, es una fractura bimaleolar o una fractura del peroné distal 4-7 cm proximal al maléolo externo	Existen dudas sobre la fractura exacta descrita por Pott en 1769. Sin duda se refería a una fractura del segmento inferior del peroné asociada habitualmente a otras fracturas o luxaciones de tobillo
Rolando	Fractura intraarticular en la base del primer metacarpiano. Con frecuencia en forma de Y o de T o muy conminuta	Causada por carga axial con el metacarpiano en flexión parcial. Peor pronóstico que la fractura de Bennett y por suerte menos frecuente
Salter-Harris	Fractura epifisaria que ocurre en niños o adolescentes	Grado I-V según la afectación y/o el desplazamiento de la epífisis y de la metáfisis (v. texto y tabla 41.2)
Smith	Fractura extraarticular del radio distal con desplazamiento volar del fragmento distal	Inversa de la fractura de Colles, pero mucho menos frecuente. A veces se denomina deformidad en pala de jardín. Por lo general está causada por una caída con la fuerza aplicada en el dorso de la mano. Smith hizo la descripción inicial en 1847
Stener	Avulsión del ángulo cubital de la base de la falange proximal del pulgar	Equivalente óseo de la rotura del ligamento colateral cubital o pulgar de guardabosques
Thurston Holland, fragmento	Fragmento metafisario triangular que acompaña a la epífisis en las fracturas de tipo II de Salter-Harris	Descrito por Thurston Holland en 1929. A menudo el nombre se escribe con guion, pero no debería ser así
Tillaux	Avulsión aislada en la región anterolateral de la epífisis tibial distal	Ocurre en adolescentes mayores (12-15 años) después del cierre de las regiones mediales de los cartílagos de crecimiento, pero antes del cierre de la región lateral. Una fuerza de rotación externa tensa el ligamento peroneoastragalino anterior. Descrita por Tillaux en 1872

10. Antes del alta de urgencias debe comprobarse que el paciente puede andar sin riesgo y no debe recibir el alta si no se confirma un traslado y una atención a domicilio seguros. También debe comprobarse que el paciente o un cuidador pueden realizar las actividades cotidianas esenciales.

FRACTURAS

Fundamentos

Localización anatómica de las fracturas: nomenclatura

Una descripción de las lesiones musculoesqueléticas con un lenguaje preciso según las normas establecidas permite una comunicación precisa y clara con otros profesionales sanitarios. El cuadro 41.1 contiene una lista de los términos más utilizados. Una fractura es una pérdida de continuidad del hueso que puede ser menos llamativa en los niños. Clínicamente, un antecedente traumático, la disfunción, el dolor espontáneo y en la palpación, la tumefacción, la alteración de la movilidad y la deformidad indican una fractura.

Descriptores anatómicos

La descripción de una fractura debe comenzar por señalar si la fractura es cerrada o abierta. En una fractura cerrada, la piel y los tejidos blandos sobre la fractura están íntegros. La fractura se considera abierta si está o ha estado expuesta al medio externo de alguna manera, aunque no sea evidente. A veces es difícil determinar si una herida pequeña cerca de una fractura comunica

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 41.1 Descripción de la fractura

Identificación
Abierta o cerrada.
Localización anatómica exacta.
Dirección del trazo de fractura.
Simple, conminuta.
Posición (desplazamiento, alineación).

Modificadores adicionales
Completa o incompleta.
Afectación de la superficie articular (%).
Avulsión.
Impactación:
- Hundimiento.
- Compresión.

Circunstancias especiales
Patológica.
Por sobrecarga.

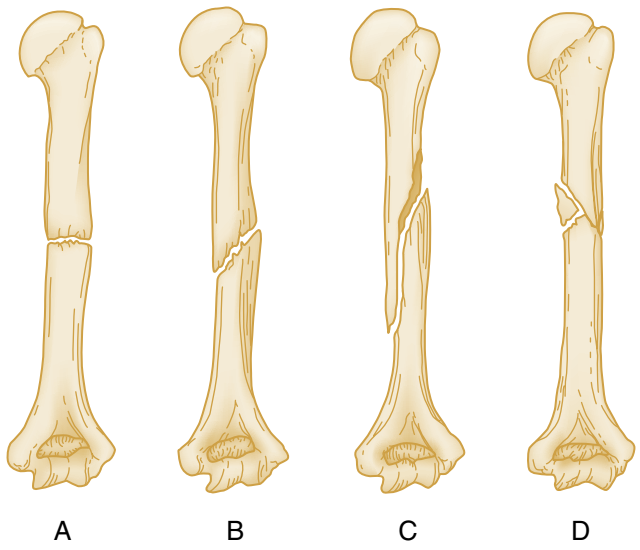


Figura 41.1 Tipos de fracturas. (A) Transversa. (B) Oblicua. (C) Espiroidea. (D) Conminuta.

con la fractura. Debe evitarse la exploración de la herida con una torunda roma estéril para determinar una relación, porque no es seguro ni preciso. Si existen dudas, debe asumirse que es una fractura abierta y tratarse como tal.

Debe notificarse la localización anatómica exacta, incluyendo el nombre del hueso, derecha o izquierda y los puntos de referencia estándar a lo largo del hueso (p. ej., cuello humeral o tubérculo tibial posterior). Los huesos largos pueden dividirse en tercios –proximal, medio o distal–, y estos tercios o la unión entre dos de ellos (p. ej., la unión entre el tercio medio y el distal de la tibia) se utilizan con frecuencia para describir las fracturas. Deben utilizarse los términos más descriptivos posibles. Es mejor decir «una fractura cerrada de la estiloides cubital derecha» que «una fractura cerrada del cúbito distal derecho», porque la primera descripción contiene información anatómica más precisa y ayuda a decidir el tratamiento adecuado.

Otro modificador describe la dirección del trazo de fractura en relación con el eje largo del hueso afectado. Una fractura *transversa* forma un ángulo recto con el eje largo del hueso (fig. 41.1A), mientras que una fractura *oblicua* tiene un trayecto oblicuo al eje largo del hueso (fig. 41.1B). Una fractura *espiroidea* está causada por una fuerza rotacional, un momento de fuerza, y rodea la diáfisis de un hueso largo con un trayecto espiral (fig. 41C). Los términos oblicua y espiroidea se confunden a veces, pero puede ser importante distinguirlos, porque este último puede tener relevancia si se sospecha maltrato infantil como mecanismo de lesión. Una fractura con más de dos fragmentos se denomina *conminuta* (fig. 41D).

Debe describirse la posición y la alineación de los fragmentos de fractura (es decir, su relación entre sí). Los fragmentos se describen respecto a su posición normal y cualquier desviación de lo normal se denomina *desplazamiento.* Como norma, se describe la posición del fragmento distal respecto a la porción proximal. El desplazamiento puede describirse como medición cuantitativa (es decir, en milímetros) o como porcentaje aproximado de la anchura del hueso. También puede describirse cualitativamente como nulo, mínimo, moderado o pronunciado. La figura 41.2 muestra el desplazamiento dorsal del radio fracturado y la figura 41.3 muestra el desplazamiento lateral, o *valgo,* de la tibia y el peroné distales.

La *alineación* se refiere a la relación entre el eje longitudinal de un fragmento y otro. La desviación de la alineación normal se denomina *angulación.* La dirección de la angulación está determinada por la dirección del vértice del ángulo formado por los dos fragmentos de fractura (fig. 41.4). El término *valgo* indica una deformidad en la que el vértice apunta a la línea media. Por el contrario, el término *varo* indica una deformidad en la que el vértice de la angulación apunta en dirección contraria a la línea media. La angulación o posición relativa del fragmento distal de una fractura puede describirse también con términos como *radial* o *cubital, dorsal* o *volar, anterior* o *posterior,* y *lateral* o *medial.* En el antebrazo y en la mano debe emplearse la posición anatómica (palmas hacia arriba) junto con radial y cubital mejor que medial y lateral para describir la dirección de desplazamiento. También debe apreciarse la deformidad rotacional, presente cuando el fragmento distal de una fractura está rotado respecto al eje del propio

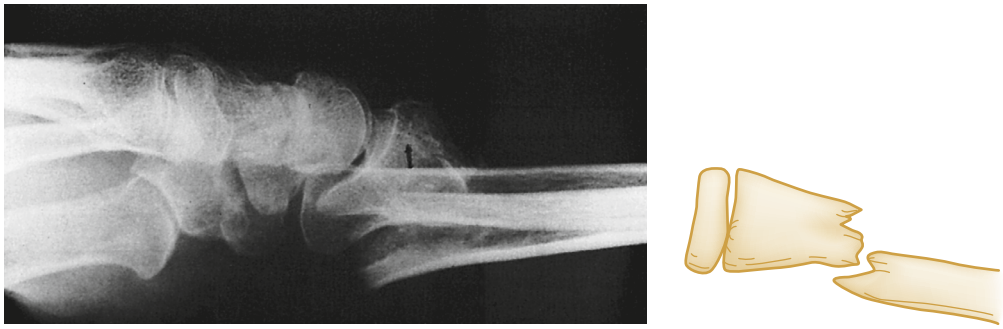


Figura 41.2 Desplazamiento dorsal del radio distal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

hueso. Al flexionar los dedos de la mano puede apreciarse una desviación radial o cubital con relevancia clínica que no se aprecia en las radiografías (v. capítulo 42).

Modificadores descriptivos

Una fractura se denomina *completa* si interrumpe ambas corticales del hueso en radiografías perpendiculares e *incompleta* si permanece intacta una cortical. Debe observarse si la fractura se extiende y afecta a una superficie articular. A menudo solo es posible calcular el porcentaje de superficie articular afectada de manera aproximada y en algunos casos el porcentaje calculado determina la necesidad de tratamiento quirúrgico. En general, es importante restablecer la integridad anatómica de la superficie articular para evitar la consiguiente artrosis postraumática o discapacidad.

El término *fractura por avulsión* se refiere a un fragmento óseo separado de su posición normal por la contracción potente de un músculo (fig. 41.5A) o por la resistencia de un tendón o un ligamento a una fuerza en dirección contraria (fig. 41.5B). El término *impactación* se refiere al colapso traumático de un fragmento óseo en o sobre otro hueso. En el húmero proximal, este colapso se produce, por lo general, de manera telescópica, sobre todo en personas de edad avanzada cuyos huesos son osteoporóticos y frágiles. En la meseta tibial es frecuente la impactación en forma de hundimiento (fig. 41.6A, B) y en los cuerpos vertebrales la impactación se produce a menudo en forma de compresión con una disminución considerable de la altura del hueso en algunos pacientes (fig. 41.6C).

Una fractura en un hueso anómalo o enfermo se denomina *patológica*. Debe sospecharse una fractura patológica cuando está causada por un traumatismo aparentemente banal. Las enfermedades que causan debilidad estructural con predisposición a la lesión son cáncer primario o metástasis, quistes óseos, encondromas y tumores de células gigantes. Además, los trastornos metabólicos y genéticos, como osteomalacia, escorbuto, raquitismo, deficiencia de vitamina D, enfermedad de Paget y osteogenia imperfecta, pueden alterar la densidad ósea y predisponen a la fractura. El término *patológica* se emplea también a menudo en las fracturas en hueso osteopénico cuando la desmineralización está causada por inactividad, como en la poliomielitis. Por el contrario, las fracturas en hueso osteoporótico de personas de edad avanzada no se describen habitualmente como patológicas, porque es más correcto denominarlas fracturas geriátricas o por insuficiencia. Cuando las fracturas afectan a huesos normales y existe un antecedente de traumatismo banal o un mecanismo sospechoso, debe sospecharse violencia o maltrato y debe protegerse la seguridad del paciente.

Las fuerzas de intensidad baja repetitivas pueden causar resorción de hueso normal y causan una fractura por sobrecarga. Otros términos empleados para este trastorno son *fractura de fatiga* y *fractura de marcha* (v. tabla 41.1). La mayoría de las fracturas por sobrecarga se localizan en las extremidades inferiores de personas que realizan actividades como carrera de larga distancia, baloncesto, aeróbic y danza. Es frecuente el antecedente de dolor funcional seguido de una fractura. Las fracturas por sobrecarga se han relacionado con factores extrínsecos, como programa de entrenamiento, tipo de material utilizado o alimentación, y con factores intrínsecos, como variante anatómica, resistencia muscular y factores hormonales. Puede afectar a la tibia, el peroné, los metatarsianos, el navicular, las cuñas, el calcáneo, el cuello femoral o la diáfisis femoral. Estas fracturas pueden pasar desapercibidas en las radiografías iniciales. Por este motivo, el tratamiento debe basarse en un diagnóstico clínico.

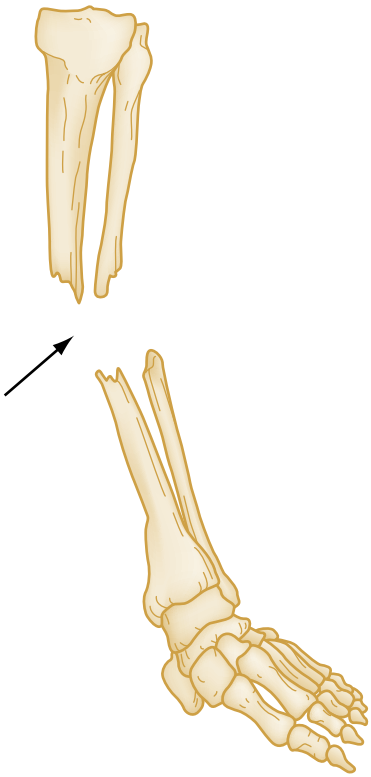


Figura 41.3 Desplazamiento en valgo de la región distal de la tibia y el peroné. El segmento distal está angulado hacia fuera de la línea media del cuerpo. La *flecha* muestra la localización de la fractura y el desplazamiento en valgo del segmento distal.

Epónimos y nombres mecanicistas de las fracturas

Muchas fracturas se describieron antes de la llegada de las radiografías y están descritas sucintamente por un epónimo u otro nombre en vez de por la lesión ósea exacta. Estos epónimos y nombres mecanicistas reflejan la historia de la medicina y el tratamiento traumatológico, y siguen empleándose a menudo para describir lesiones musculoesqueléticas concretas (v. tabla 41.1).

Fracturas epifisarias

Las fracturas que afectan las epífisis en los niños y adolescentes se describen mediante la clasificación de Salter-Harris (tabla 41.2). Las características clínicas de las fracturas infantiles se exponen con más detalle en el capítulo 170.

Figura 41.4 Angulación volar de una fractura del radio *(flechas)*.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

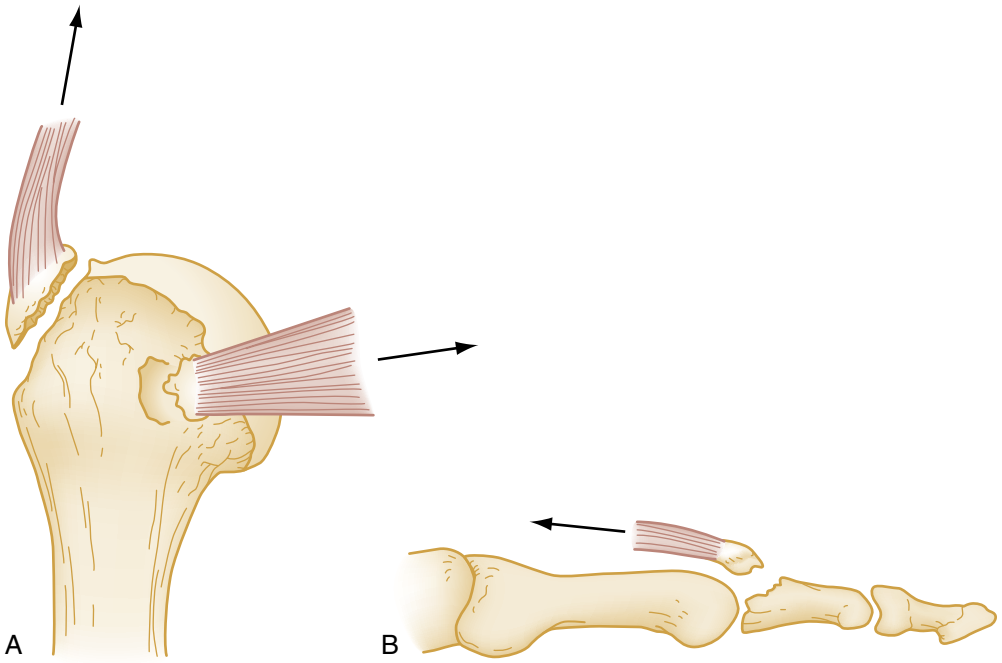


Figura 41.5 **Fracturas por avulsión.** (A) Avulsiones miotendinosas de fragmentos óseos pequeños de la cabeza del húmero *(flechas)*. (B) Avulsión ósea del tendón extensor en la base de la falange media *(flecha)*.

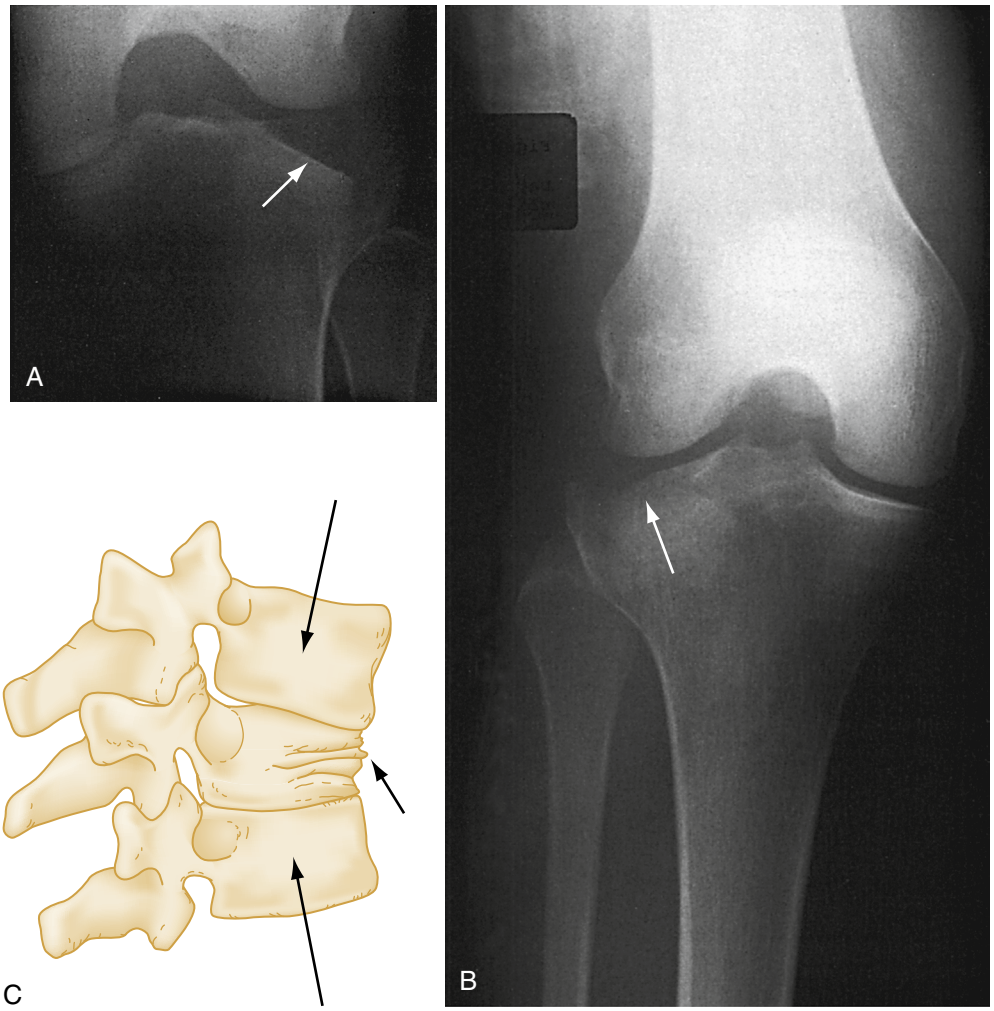
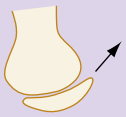
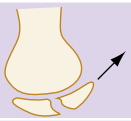
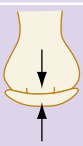


Figura 41.6 (A y B) Fractura de la meseta tibial. (C) Fractura por compresión del cuerpo vertebral *(flechas)*.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 41.2 Clasificación de Salter-Harris

Tipo	Descripción	Dibujo
I	La fractura se extiende a través de la placa epifisaria con desplazamiento de la epífisis. Puede verse simplemente como un ensanchamiento del área radiotransparente que representa el cartílago de crecimiento	
II	Igual que arriba. Además, se fractura un segmento triangular de la metáfisis	
III	El trazo de fractura empieza en la superficie articular y atraviesa la placa epifisaria y la epífisis	
IV	El trazo de fractura es como en el tipo III, pero además atraviesa la metáfisis adyacente	
V	Es una lesión por aplastamiento de la epífisis. Puede ser difícil diagnosticarla en las radiografías	

Características clínicas

Consolidación de las fracturas

El objetivo de la reducción de una fractura es realinear los fragmentos óseos principales para lograr la consolidación y restablecer la función normal. En la fase inicial de la consolidación, el sangrado causado por la rotura de un vaso que cruza el trazo de fractura forma un hematoma. Este hematoma se reabsorbe más tarde y establece la primera continuidad entre los fragmentos. Este *procallo* no proporciona consistencia estructural para soportar carga, pero con la calcificación y la remodelación se forma callo en las superficies perióstica u endóstica del hueso, que actúa como férula biológica. Normalmente, a lo largo de varios meses o 1 año, el callo se osifica por completo, remodela y se hace indistinguible del hueso maduro.

Las radiografías realizadas de 10 a 14 días después de la fractura muestran el trazo de fractura, porque se vuelve más visible debido a una resorción ósea localizada y a una hiperemia durante la fase inflamatoria. Después de 2 a 4 semanas remite la tumefacción de los tejidos blandos y se hace visible el callo, al principio con un patrón difuso y más tarde con un aspecto denso. A continuación, se organiza el callo y los bordes periféricos se hacen más uniformes conforme se reabsorben las porciones sin carga física.

En un adulto sano, el proceso desde la lesión hasta la consolidación dura 2 meses aproximadamente en el húmero y 4 meses en un hueso voluminoso como el fémur. La velocidad de consolidación de la fractura depende del tipo de hueso (el hueso esponjoso consolida más rápido que el hueso cortical), la gravedad y la aposición de la fractura, enfermedades sistémicas, como el hipertiroidismo, tratamiento corticoide, tabaquismo o una enfermedad que requiere inmovilización. Las fracturas oblicuas tienden a consolidar antes que las fracturas transversas, porque la superficie de contacto es más amplia y por efecto de contrafuerte. El inicio del apoyo en carga en el momento adecuado puede acelerar la velocidad de osificación del callo, mientras que el apoyo en carga prematuro o excesivo puede provocar una ausencia de consolidación.

La consolidación clínica se asocia habitualmente a la presencia de un callo de puenteo abundante que está empezando a organizarse en las radiografías. Si durante la exploración clínica existe algún signo de movilidad en el foco de fractura, se considera que la consolidación es inadecuada. Para describir una consolidación anómala se emplean varios términos. El *retraso de consolidación* es una consolidación que tarda más tiempo del habitual en una localización concreta de la fractura. La *consolidación defectuosa* indica la presencia de deformidad residual y la *ausencia de consolidación* es el fallo de consolidación de una fractura. Si la ausencia de consolidación se asocia a formación de una articulación falsa, se denomina *seudoartrosis*.

Si los signos clínicos indican estabilidad, como apoyo en carga indoloro, y las radiografías muestran hueso puenteado en las corticales, el paciente puede reanudar las actividades cotidianas con la extremidad lesionada incluso si sigue siendo visible la fractura original. El proceso de consolidación o curación radiográfica completa puede prolongarse varios meses más.

Complicaciones de las fracturas

Infección (osteomielitis)

Una fractura que comunica con la superficie de la piel se denomina *fractura abierta.* Las fracturas abiertas se tratan como verdaderas urgencias musculoesqueléticas dependientes del tiempo debido al riesgo de infección ósea u *osteomielitis.* La morbilidad alta asociada a la osteomielitis obliga a iniciar el tratamiento de inmediato mediante administración parenteral de antibióticos lo antes posible, cobertura con un apósito húmedo y lavado urgente para retirar las partículas contaminantes. Para describir los distintos tipos de fracturas abiertas se emplea habitualmente la clasificación de Gustilo-Anderson (cuadro 41.2).

El tratamiento antibiótico recomendado en la actualidad de todas las fracturas abiertas es una cefalosporina de primera generación, como la cefazolina, en una dosis de 2 g i.v. cada 8 h, con adición de un aminoglucósido como la gentamicina, en una dosis de 5 mg/kg cada 24 h, en las fracturas de tipo II o III. Otra opción es un β-lactámico con cobertura de grampositivos y gramnegativos (p. ej., ceftriaxona o piperacilina-tazobactam), que puede tener una eficacia parecida. En los pacientes con lesiones en el entorno agrícola o con posibilidad de contaminación fecal, debe añadirse ampicilina o penicilina como cobertura empírica de la contaminación por clostridios. Persiste el debate sobre el desbridamiento temprano o diferido de las fracturas abiertas y el efecto consiguiente en las tasas de infección.[2] Las directrices clásicas que recomendaban desbridar una fractura abierta en las 6 h iniciales estaban basadas en experimentación animal entre 1890 y 1900. El momento del desbridamiento –antes de 6 h o más de 6 h después de la lesión– no cambia el resultado, pero la práctica generalizada es realizar desbridamiento y lavado de la herida en las primeras 24 h. En cualquier caso,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 41.2 Clasificación y tratamiento urgente de las fracturas abiertas

Grados

Grado I: herida de menos de 1 cm de longitud, punción desde dentro.

Grado II: herida de 5 cm de longitud, sin contaminación ni aplastamiento, sin pérdida excesiva de tejidos blandos, colgajos ni avulsión.

Grado III: herida amplia asociada a contaminación o aplastamiento, a menudo es una fractura segmentaria:
- IIIA: despegamiento extenso de tejidos blandos respecto al hueso.
- IIIB: despegamiento perióstico.
- IIIC: lesión vascular grave.

Tratamiento

1. Detener la hemorragia sobre el terreno con vendaje compresivo estéril después de la retirada meticulosa de la contaminación macroscópica (p. ej., madera, ropa, hojas).
2. Inmovilizar sin reducir, excepto en presencia de afectación vascular.
3. Lavar con suero salino, cubrir con compresas empapadas en suero salino después de la llegada al servicio de urgencias.
4. Comenzar profilaxis antibiótica intravenosa, por lo general con una cefalosporina de primera generación para el grado I y la adición de un aminoglucósido para los grados II y III.
5. Profilaxis antitetánica con toxoide y gammaglobulina en presencia de heridas extensas por aplastamiento.

los objetivos del tratamiento de las fracturas abiertas en urgencias deben centrarse en la administración temprana de antibióticos, profilaxis antitetánica, cobertura de la herida con apósito y ferulización de la extremidad.

Las fracturas abiertas de la tuberosidad de la falange distal de los dedos de las manos y los pies son una excepción notable. Son frecuentes cuando la falange de un dedo del pie o de la mano sufre un aplastamiento (p. ej., por una puerta) con una herida en la piel sobre el hueso fracturado. El tratamiento de estas lesiones puede realizarlo el médico de urgencias sin necesidad de consultar al especialista. El tratamiento primario adecuado de estas lesiones es un lavado y un desbridamiento exhaustivos si las arterias digitales están intactas. Las infecciones de la región de la tuberosidad de la falange distal son infrecuentes.

Hemorragia

Debido a la irrigación abundante del esqueleto, las fracturas pueden causar una pérdida de sangre voluminosa, shock cardiocirculatorio e incluso muerte por desangramiento. En concreto, algunas fracturas pélvicas pueden causar una pérdida importante de sangre, porque no es posible un taponamiento adecuado. En los adultos, la pérdida de sangre puede oscilar entre 100 ml por una fractura de antebrazo y 3 l por una fractura pélvica (tabla 41.3). La hemorragia puede detenerse, en parte, mediante estabilización temprana de la región lesionada con férula, faja o tracción esquelética. Las opciones de tratamiento definitivo son embolización por un radiólogo intervencionista o intervención quirúrgica urgente (v. capítulo 46).

Lesiones vasculares

Las lesiones vasculares se asocian de manera característica a determinadas fracturas y pueden poner en riesgo la extremidad. Las fracturas y las luxaciones de la articulación femorotibial de la rodilla están causadas por una fuerza elevada que puede lesionar la arteria poplítea y puede conducir a la amputación (v. capítulo 48). La fractura del cuello femoral precisa una fijación urgente con independencia de la necesidad de reducción para proteger la irrigación de la cabeza femoral y prevenir la necrosis aséptica. En las extremidades puede ser difícil evaluar las lesiones vasculares. El reconocimiento inicial debe detectar la presencia o ausencia de pulsos y el estado del relleno capilar. Si una arteria terminal está completamente dañada, el tejido distal a la lesión puede presentar dolor y parestesias (en el paciente consciente), seguidas de palidez, ausencia de pulso y parálisis. Puede haber

TABLA 41.3 Pérdida de sangre asociada a fractura en adultos

Localización de la fractura	Volumen de pérdida de sangre (ml)
Radio y cúbito	150-250
Húmero	250
Tibia y peroné	500
Fémur	1.000
Pelvis	1.500-3.000

lesiones incompletas y latentes, que al principio pueden ser asintomáticas e indetectables. Un paciente politraumatizado inconsciente puede presentar lesiones vasculares graves que no son evidentes y pueden pasar desapercibidas. El mecanismo de lesión y la anatomía determinan la necesidad de valorar la posibilidad de una lesión vascular. En ausencia de pulsos debe emplearse un estetoscopio Doppler para detectar flujo sanguíneo. Incluso la presencia de pulsos puede ser engañosa, porque los pulsos pueden ser normales en algunos pacientes con lesiones arteriales relevantes. Si los pulsos están presentes, pero el mecanismo de lesión indica posibilidad de lesión vascular, puede ser necesario realizar pruebas diagnósticas adicionales o una exploración quirúrgica. Si la perfusión de una extremidad está claramente ausente, debe realizarse de inmediato una exploración vascular y una reparación quirúrgica. Las complicaciones tardías de las lesiones vasculares no diagnosticadas son trombosis, fístula arteriovenosa, aneurisma, aneurisma falso e isquemia tisular con disfunción de la extremidad. El retraso de la reparación de una lesión vascular es un factor de riesgo de amputación consiguiente. En el capítulo 40 se expone con detalle la evaluación de las lesiones vasculares periféricas.

Lesiones nerviosas

Los nervios pueden lesionarse por un traumatismo penetrante o no penetrante:

- La neurapraxia es una lesión por contusión o tracción de un nervio intacto con interrupción transitoria de la capacidad para transmitir impulsos. La parálisis, si está presente, es transitoria, y la pérdida de sensibilidad es ligera. En un nervio neurapráxico, la función se recupera con normalidad habitualmente en semanas a meses.
- La axonotmesis es consecuencia de aplastamiento o tracción con una lesión más grave. Se produce una interrupción completa del axón nervioso y de su vaina de mielina, pero las estructuras mesenquimatosas, como el perineuro y el epineuro, están parcial o completamente intactas. Es posible una curación espontánea, pero diferida, porque la vaina de Schwann mantiene la continuidad.
- La neurotmesis es la sección completa de un nervio y del estroma circundante, que habitualmente requiere reparación quirúrgica.

Cuando el nervio está completamente seccionado, todas las funciones están ausentes, incluyendo la sensibilidad superficial al tacto, el dolor y la temperatura; la sensibilidad profunda de los movimientos musculares y articulares; la presión profunda y la vibratoria; la inervación motora y los reflejos tendinosos profundos de los grupos musculares distales, y la respuesta a la estimulación eléctrica. En las lesiones menos graves debe apreciarse cualquier cambio subjetivo de la sensibilidad. El tacto fino es una buena prueba de cribado. La discriminación de dos puntos es una prueba más sensible y debe emplearse habitualmente para evaluar los nervios digitales. Se compara la discriminación en el dedo lesionado con la de los dedos sanos. La discriminación normal entre dos puntos en la yema del dedo es de 4 mm en el adulto. La discriminación normal entre dos puntos en el pulpejo del dedo es de 4 mm en el adulto o puede compararse la discriminación con la de un dedo sin lesión. En el capítulo 42 se explica con más detalle la evaluación de la inervación de la mano.

El nervio lesionado, la edad del paciente, la localización, y el retraso entre la lesión y la reparación influyen en el pronóstico de la reparación quirúrgica. Debido a la proximidad, algunas lesiones nerviosas específicas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 41.4 Lesiones nerviosas asociadas a lesiones musculoesqueléticas

Lesión musculoesquelética	Nervio afectado
Radio distal	Nervio mediano
Lesión de codo	Nervio mediano o cubital
Luxación de hombro	Nervio circunflejo
Fractura sacra	Nervio de la cola de caballo
Fractura acetabular	Nervio ciático
Luxación de cadera	Nervio femoral
Fractura diafisaria femoral	Nervio ciático poplíteo externo
Luxación de rodilla	Nervio ciático poplíteo externo o interno
Fractura de la meseta tibial externa	Nervio ciático poplíteo externo

TABLA 41.5 Urgencias potencialmente mortales o con riesgo para las extremidades

Lesión	Complicación posible
Fractura abierta	Osteomielitis
Fractura o luxación con lesión vascular grave (especialmente poplítea)	Amputación
Fractura pélvica mayor	Desangramiento
Luxación de cadera	Necrosis avascular de la cabeza femoral
Síndrome compartimental	Contractura isquémica, amputación, mioglobinuria, insuficiencia renal

acompañan de manera característica a ciertas fracturas (tabla 41.4). Por ejemplo, en la extremidad superior, una fractura radial distal causada por un traumatismo de energía alta puede estar asociada a disfunción aguda del nervio mediano. El deterioro o la disfunción neurológica pueden hacer necesaria una estabilización definitiva de una fractura.

Síndrome compartimental

El síndrome compartimental es una complicación aguda urgente que debe tenerse en cuenta en presencia de dolor y parestesias intensas en una extremidad después de una fractura o un aplastamiento en el interior de un espacio osteofascial cerrado (tabla 41.5). El dolor es intenso por lo general y desproporcionado para la lesión subyacente. La exploración física puede mostrar sensación de tensión. El riesgo inmediato es la pérdida de viabilidad del tejido nervioso y muscular en el compartimento afectado, pero también la infección, la gangrena, la mioglobinuria y la insuficiencia renal si se retrasa el diagnóstico. El síndrome compartimental se asocia habitualmente a una fractura cerrada de la tibia, pero también se ha observado en el muslo, el antebrazo, el brazo, la mano y el pie. Además, el síndrome compartimental puede estar causado por un traumatismo solo de tejidos blandos e incluso por fracturas abiertas. También se ha descrito en diversas circunstancias inusuales, como intervenciones quirúrgicas prolongadas en posición de litotomía, posición encogida (rodillas contra el tórax) para cirugía lumbar, coma, hemorragia espontánea, extravasación de inyecciones intravenosas y aplicación de tracción excesiva para tratar una fractura.

Fisiopatología. La elevación de la presión en un compartimento cerrado no expandible representa básicamente un desequilibrio entre el volumen y el contenido de dicho espacio por: 1) aumento del contenido del compartimento; 2) disminución de volumen del compartimento, o 3) presión externa (cuadro 41.3). Al aumentar la presión tisular sube la presión venosa y se altera la circulación local con hipoxia tisular. Se cree que este proceso aparece con presiones por encima de la presión diastólica normal, pero por debajo de la presión arterial sistémica, por un descenso del gradiente arteriovenoso a nivel tisular. El organismo responde liberando histamina con la intención de dilatar los capilares y aumentar el flujo sanguíneo en el área afectada. La histamina aumenta también la permeabilidad de la membrana capilar y causa fuga de proteínas y de líquido al tejido circundante, que aumenta adicionalmente la presión en el compartimento creando un círculo vicioso.

Conforme sigue subiendo la presión tisular, disminuye el flujo sanguíneo venoso cuando sobrepasa la presión de perfusión capilar. Por último, el flujo sanguíneo capilar arterial disminuye hasta un punto en que es insuficiente para las necesidades metabólicas celulares y se produce necrosis isquémica de los músculos y los nervios en el interior del compartimento y dolor intenso. Un concepto importante en el tratamiento del síndrome

CUADRO 41.3 Causas de síndrome compartimental

Aumento del contenido del compartimento

Hemorragia:
- Lesión vascular grave.
- Coagulopatía.
- Tratamiento anticoagulante.

Aumento de la filtración capilar:
- Reperfusión después de isquemia:
  - Injerto de derivación arterial.
  - Embolectomía.
  - Ingestión de ergotamina.
  - Cateterismo cardíaco.
  - Yacer sobre la extremidad.
- Traumatismo:
  - Fractura.
  - Convulsión.
- Uso muscular intensivo:
  - Ejercicio.
  - Convulsiones.
  - Eclampsia.
  - Tetania.
- Quemaduras:
  - Térmicas.
  - Eléctricas.
- Inyección intraarterial de droga.
- Cirugía ortopédica:
  - Osteotomía tibial.
  - Técnica de Hauser.
  - Reducción y fijación interna de fracturas.

Elevación de la presión capilar:
- Uso muscular intensivo.
- Obstrucción venosa:
  - Flegmasía cerúlea dolorosa (p. ej., inflamación aguda y edema en las piernas).
  - Ortesis de pierna mal ajustada.
  - Ligadura venosa.
- Descenso de osmolaridad sérica (p. ej., síndrome nefrótico).

Disminución de volumen del compartimento

Defectos fasciales cerrados.
Tracción excesiva de las extremidades fracturadas.

Causas diversas

Infusión extravasada.
Presión por transfusión.
Fuga por cánula de diálisis.
Hipertrofia muscular.
Quiste poplíteo.

Presión externa

Yesos, vendajes o férulas neumáticas constreñidos.
Yacer sobre la extremidad.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

compartimental es que la elevación de la extremidad con el descenso consiguiente del gradiente arteriovenoso local es contraproducente y en realidad puede empeorar el síndrome compartimental, porque la presión venosa local no puede estar muy por debajo de la presión tisular local y la elevación de la extremidad disminuye la presión arterial local alrededor de 0,8 mmHg por cada centímetro de elevación de la extremidad. El espasmo vascular tiene un papel mínimo en el desarrollo del síndrome compartimental.

La presión compartimental normal es 0 mmHg. La microcirculación empeora por lo general cuando las presiones tisulares alcanzan 30 mmHg o más. No obstante, algunos pacientes pueden tolerar presiones compartimentales mucho más altas sin presentar un síndrome compartimental. Existe controversia respecto a los intentos para definir el síndrome compartimental basándose en una presión tisular específica. La tolerancia a la isquemia tisular difiere entre las personas por shock cardiocirculatorio, hipertensión compensadora, alteración del tono en los vasos de resistencia y vasculopatía preexistente. Cuando la presión tisular en un compartimento sube a menos de 20 mmHg de la presión diastólica o, con más precisión, a menos de 30 mmHg de la presión arterial media, se produce perfusión inadecuada e isquemia relativa. Cuando la presión tisular iguala o supera la presión diastólica del paciente se detiene la perfusión tisular. La aparición de isquemia muscular depende de la magnitud y de la duración de la elevación de la presión. Las presiones intracompartimentales no miden la isquemia muscular y nerviosa, sino que indican la existencia de los parámetros adecuados necesarios para el síndrome compartimental. Para hacer el diagnóstico debe prevalecer el razonamiento clínico.

Consideraciones anatómicas y factores de riesgo. El síndrome compartimental puede aparecer teóricamente en cualquier localización donde el tejido neuromuscular está contenido en un espacio limitado o confinado. Se ha observado en la pierna, el muslo, la nalga, el brazo, el antebrazo y la mano (cuadro 41.4). La localización más frecuente es la pierna, en concreto el compartimento anterior, debido a su localización y a la probabilidad elevada de sufrir un traumatismo de alta energía. Las tasas de síndrome compartimental son más altas con fracturas abiertas que con fracturas cerradas a pesar de los desgarros fasciales presentes en las fracturas abiertas. La causa puede ser la energía más alta de la lesión observada en las fracturas abiertas, con el traumatismo tisular resultante, tumefacción y hemorragia.

La mayoría de los pacientes con síndrome compartimental tienen una fractura de un hueso largo y la probabilidad de aumento de la presión compartimental es más alta en las fracturas de la diáfisis tibial. No obstante, hasta un tercio de los pacientes presentan aplastamiento o lesión de tejidos blandos sin fractura. El síndrome compartimental es más probable en los pacientes con trastornos hemorrágicos o con tratamiento anticoagulante.

Presentación clínica. El síndrome compartimental es un diagnóstico clínico. En un paciente consciente y completamente orientado, el dolor desproporcionado para la lesión aparente o los datos obtenidos en la exploración clínica es una característica del síndrome compartimental.[3] A menudo el dolor es profundo, urente, persistente y difícil de localizar. La necesidad de aumentar la dosis de analgésicos no debe llevar a suponer al médico de urgencias que el paciente quiere drogas, sino que es un indicio de un síndrome compartimental inminente o incipiente.

Un hallazgo importante es el dolor durante el estiramiento pasivo de los grupos musculares en el compartimento afectado. Además, la flexión activa de los músculos afectados puede causar dolor. Otros signos y síntomas fiables son hipoestesia y parestesia en el territorio inervado por los nervios que cruzan el compartimento o dolor en la palpación, tensión o sensación de opresión en el compartimento.

Clásicamente se enseña que los signos y síntomas de síndrome compartimental son dolor, palidez, ausencia de pulso, parestesia y parálisis, pero esto no es cierto por lo general, sino que estos signos y síntomas indican interrupción aguda del flujo arterial. El color de la piel, la temperatura, el relleno capilar y los pulsos distales son *todos* indicadores poco fiables de un síndrome compartimental, porque la presión necesaria para provocar un síndrome compartimental es bastante más baja que la presión arterial. La palidez y la ausencia de pulsos son signos tardíos e inquietantes. La disminución de los pulsos indica trastornos patológicos concomitantes responsables de un descenso del flujo arterial. Los síntomas subjetivos son un indicador importante de síndrome compartimental. En los pacientes que no están completamente alertas o colaboradores debe realizarse una valoración completa de los signos clínicos del síndrome compartimental.

Pruebas diagnósticas. La exploración clínica sigue siendo esencial para hacer el diagnóstico del síndrome compartimental agudo, que puede confirmarse mediante medición de la presión compartimental. Las dos técnicas utilizadas con más frecuencia para medir las presiones compartimentales son la de catéter con hendidura y la aguja con puerto lateral. El sistema Stryker Intra-Compartimental Pressure Monitor es un aparato digital manual fácil de usar con entrenamiento mínimo (fig. 41.7). Debe ajustarse el monitor a cero en el plano en el que va a insertarse para ajustar el efecto de la gravedad. Es fundamental que la medición se haga en el compartimento adecuado y se recomienda emplear referencias anatómicas. Las presiones compartimentales por debajo de 30 mmHg no producen un síndrome compartimental por lo general. Si las presiones intracompartimentales superan los 30 mmHg o si la diferencia entre la presión diastólica y la presión compartimental (presión de perfusión o ΔP) es menor de 30 mmHg, puede estar indicada una fasciotomía urgente. Si el diagnóstico no está claro, deben realizarse mediciones repetidas o continuas de la presión. La elevación o la persistencia de una presión compartimental alta son mejores indicadores de síndrome compartimental o de la necesidad de una fasciotomía que una medición única. El estetoscopio Doppler manual no es útil para evaluar a estos pacientes, porque puede detectar flujo arterial incluso en presencia de un síndrome compartimental relevante.

Tratamiento, complicaciones y manejo del síndrome compartimental. La fasciotomía completa es el único tratamiento que puede normalizar de manera fiable la elevación de la presión compartimental. La intervención quirúrgica debe realizarse lo antes posible. El retraso de la fasciotomía provoca a menudo mionecrosis y lesión nerviosa irreversibles. Mientras el paciente espera el tratamiento definitivo, no debe elevarse la región afectada por encima del nivel del corazón, porque esta maniobra no mejora el retorno venoso y disminuye el flujo arterial. Se recomienda un descenso ligero (p. ej., en posición de Trendelenburg invertida) para aumentar el flujo arterial en la extremidad.

La tumefacción de la extremidad es mayor en el período inmediato a la lesión y tiende a alcanzar el máximo a las 36-48 h de la lesión, porque los

CUADRO 41.4 Localizaciones anatómicas de los síndromes compartimentales

Extremidad inferior

Pierna

Compartimento anterior.
Compartimento lateral.
Compartimento posterior profundo.
Compartimento posterior superficial.

Muslo

Compartimento cuadricipital.

Nalga

Compartimento glúteo.

Extremidad superior

Brazo

Compartimento bicipital.
Compartimento deltoideo.

Antebrazo

Compartimento dorsal.
Compartimento volar.

Mano

Compartimento interóseo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

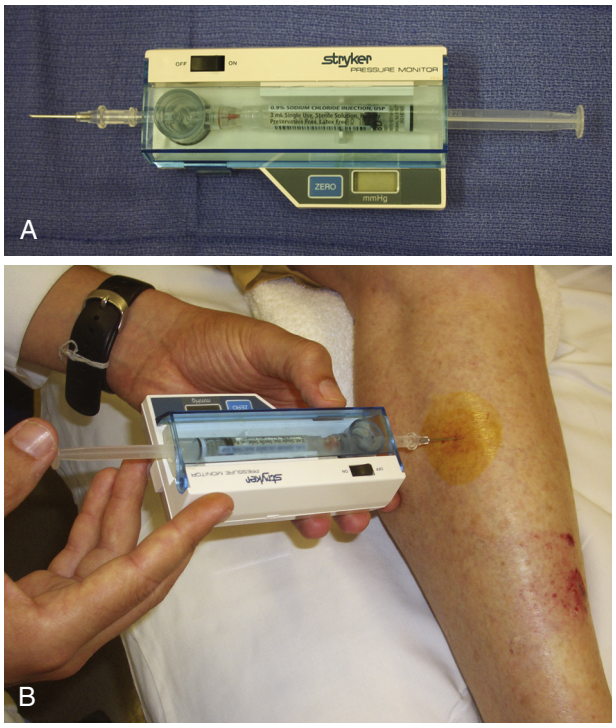


Figura 41.7 (A) Aparato manual para medir la presión compartimental. (B) El aparato se introduce perpendicular a la piel.

compartimentos tisulares son más flexibles poco después de la lesión. El síndrome compartimental aparece, por lo general, en las 36 h siguientes a la lesión, pero puede aparecer más de 2 semanas después de la lesión. La tumefacción de la extremidad disminuye durante un período parecido. Puede haber rabdomiólisis con elevación de la creatina cinasa, hiperpotasemia y mioglobinuria, y debe tratarse mediante administración de líquidos para evitar una insuficiencia renal consiguiente. El tejido muscular necrótico libera también ácido láctico y su elevación en el suero puede ser un indicio para el diagnóstico.[4] Otras complicaciones son infección y pérdida de tejido con necesidad de amputación.

Aparte de la amputación, el retraso del tratamiento provoca a menudo disfunción nerviosa y muscular con aparición subsiguiente de contractura. La magnitud de estas lesiones queda reflejada en el hecho de que, en el estudio sobre demandas nacionales de 2017, la indemnización media por síndrome compartimental secundario a traumatismo alcanzó los 987.716 dólares. En el 88% de los casos se alegó un retraso diagnóstico. Por estas razones, cuando se confirma o existe una sospecha firme de síndrome compartimental, debe consultarse al cirujano y debe realizarse una fasciotomía sin demora.[5]

Necrosis avascular

Algunos huesos pueden sufrir una necrosis avascular después de una fractura debido a la anatomía de su irrigación escasa, sobre todo si las fracturas son conminutas o permanecen sin tratamiento durante cierto tiempo. La cabeza femoral, el astrágalo, el escafoides, el semilunar y el hueso grande del carpo son especialmente propensos a esta complicación. Estas lesiones se describen en capítulos subsiguientes.

Síndrome de embolia grasa

La embolia grasa es la presencia de glóbulos de grasa en el parénquima pulmonar y en la circulación periférica después de un traumatismo grave o una fractura de hueso largo. El fenómeno de la embolia grasa es, probablemente, más frecuente de lo que se detecta como episodio asintomático después de una fractura de hueso largo.

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una manifestación grave de embolia grasa que aparece con más frecuencia después de fracturas de huesos largos (por lo general, la tibia o el fémur) en adultos jóvenes o después de fracturas de cadera en pacientes de edad avanzada. Los síntomas comienzan por lo general 1-2 días después de una lesión aguda o después de enclavado intramedular quirúrgico. Las manifestaciones iniciales más frecuentes son dificultad respiratoria e hipoxemia. Puede producir un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), que es la causa habitual de muerte. La afectación neurológica con agitación, confusión o deterioro del estado mental es un signo temprano, igual que las petequias por trombocitopenia. Puede producir fiebre, taquicardia, ictericia, cambios retinianos y afectación renal. Se observa grasa en la orina en el 50% de los pacientes en los 3 días siguientes a la lesión. En la tomografía computarizada (TC) torácica son frecuentes las opacidades en vidrio deslustrado y la consolidación.[6] La incidencia de un SEG completo es del 1-2% en pacientes con fracturas aisladas de hueso largos y el 5-10% en pacientes con varias fracturas. La mayoría de los pacientes con embolia grasa sin complicaciones se recuperan sin secuelas graves. El SEG tiene una mortalidad del 10-20%. El tratamiento del SEG es principalmente sintomático, por lo general en la unidad de cuidados intensivos, con necesidad frecuente de intubación y ventilación mecánica.

Ampollas por fractura

Las ampollas por fractura son ampollas o vesículas tensas asociadas a las lesiones por energía alta con tumefacción pronunciada de los tejidos blandos. Pueden aparecer en cualquier región, pero son más frecuentes en las regiones con una cubierta delgada de tejidos blandos. Las localizaciones más frecuentes son el tobillo, el codo, el pie y la rodilla (en este orden). Todas estas regiones contienen menos folículos y glándulas sudoríparas para anclar la unión dermoepidérmica que otras regiones de las extremidades. Se cree que las ampollas por fracturas aparecen en muchos casos en presencia de una elevación de la presión en el tejido subyacente y pueden ser una señal de síndrome compartimental.

La reducción y la inmovilización tempranas de la fractura con tratamiento quirúrgico expeditivo bajan la incidencia de formación de ampollas por fractura. Además, la presencia de una ampolla por fractura obliga a modificar la vía de abordaje quirúrgico o a retrasar la cirugía. Desaconsejamos las incisiones a través de una ampolla de fractura, porque es frecuente la infección y la dehiscencia cutánea. El tratamiento quirúrgico temprano después de las lesiones de energía alta puede reducir la incidencia de esta complicación. Cuando están presentes las ampollas intactas, deben cubrirse con solución de povidona yodada y un apósito estéril. Algunos expertos recomiendan vaciar la ampolla y aplicar una cobertura con pasta de sulfadiacina argéntica para bajar la incidencia de complicaciones y mejorar el resultado estético, pero no en presencia de ampollas de espesor completo (con sangre en su interior) o diabetes mellitus.

Complicaciones de la inmovilización y la hospitalización

Muchas fracturas provocan períodos largos de inmovilización. La inmovilidad puede causar numerosos problemas médicos, sobre todo en pacientes de edad avanzada, como neumonía, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, infección urinaria asociada a sonda, infección de la herida quirúrgica, infección intrahospitalaria, úlceras de decúbito, atrofia muscular, úlceras gastroduodenales agudas, hemorragia digestiva y trastornos psiquiátricos, sobre todo psicosis o *delirium* (cuadro 41.5). Se ha comprobado que, en personas de edad avanzada, el tratamiento quirúrgico en las 24 h siguientes al ingreso disminuye el *delirium* y baja la mortalidad en 30 días.[7] La deambulación temprana es uno de los objetivos principales de un tratamiento adecuado.

Cirugía traumatológica con control del daño

En las últimas décadas ha cambiado bastante el tratamiento del paciente politraumatizado. En el pasado, el tratamiento de los pacientes con politraumatismo era no quirúrgico, porque se pensaba que estaban demasiado debilitados para soportar el tratamiento quirúrgico. En la década de los setenta empezaron a publicarse estudios con una incidencia más alta de resultados adversos como consecuencia del reposo en cama prolongado. El concepto de tratamiento total temprano del paciente politraumatizado

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 41.5 Complicaciones de las fracturas

Necrosis avascular.
Síndrome compartimental.
Síndrome de dolor regional complejo.
Síndrome de embolia grasa.
Ampollas por fractura.
Hemorragia.
Lesiones nerviosas.
Lesiones vasculares.

Complicaciones por ingreso e inmovilidad prolongados

Contracturas.
Úlceras de decúbito.
Trombosis venosa profunda.
Delirium.
Atrofia muscular.
Neumonía.
Psicosis.
Embolia pulmonar.
Úlceras gastroduodenales agudas.
Infección urinaria.
Infección de la herida.

llevó a la estabilización temprana de las fracturas y esto provocó avances en las técnicas de fijación. En 1993 se publicaron resultados satisfactorios con una técnica quirúrgica reducida en pacientes con traumatismo abdominal penetrante para evitar la tríada mortal de hipotermia, acidosis y coagulopatía, que introdujo el concepto de *control del daño.* Se observó que en el paciente politraumatizado eran aplicables principios parecidos para el tratamiento de fracturas pélvicas y de los huesos largos.

El método global para todas las fracturas graves cambió gradualmente a estabilización provisional temprana de la fractura, reanimación del paciente hasta conseguir un estado fisiológico estable y fijación definitiva más adelante cuando el paciente está hemodinámicamente estable.[8] La estabilización provisional de la fractura se consigue, por lo general, mediante colocación de fijadores externos para detener la hemorragia y mejorar la oxigenación tisular. El momento oportuno y el tipo más adecuado de tratamiento quirúrgico de la fractura en el paciente politraumatizado siguen siendo objeto de investigación continua. El papel del médico de urgencias es facilitar la estabilización, el traslado al quirófano o a la sala de arteriografía o, si es necesario, a un hospital terciario, y la preparación prequirúrgica del paciente.

Diagnóstico diferencial

Después de un traumatismo con fractura, subluxación, luxación, esguince, distensión muscular, contusión o tromboflebitis puede aparecer dolor y tumefacción de una extremidad. El dolor intenso aislado o combinado con tumefacción puede estar presente en ausencia de traumatismo si existe oclusión arterial o venosa, síndrome compartimental o fascitis necrosante profunda.

Pruebas diagnósticas

Radiografía simple

La radiografía simple es la pieza clave del diagnóstico de las fracturas. Además de confirmar o descartar fracturas, puede identificar otras patologías. También puede detectar cuerpos extraños, aire y gas. La evaluación radiográfica ordinaria de los huesos largos comprende dos proyecciones perpendiculares (por lo general, PA y lateral) como mínimo, y en algunas regiones, como las falanges y el tobillo, una proyección oblicua. Si se sospecha una fractura y las radiografías son normales, deben realizarse proyecciones oblicuas adicionales. El trazo de fractura se ve mejor cuando es paralelo al haz radiográfico e invisible si está a 90° respecto a dicho haz. Por esta razón deben realizarse varias proyecciones de las costillas debido a su curvatura. Para identificar con precisión la extensión de la fractura debe visualizarse todo el hueso.

Deben inspeccionarse con atención todas las imágenes para asegurarse de que la técnica radiográfica es adecuada y no se ha omitido en la imagen una región importante. Los médicos de urgencias deben examinar todas las radiografías que solicitan incluso si ya lo ha hecho el radiólogo. En las imágenes sobreexpuestas se puede pasar por alto una anomalía. En las radiografías con portátil se pierde detalle fino, pero son aceptables si el paciente está inestable o no es recomendable el traslado a la sala radiográfica ni el movimiento para colocarlo y retirarlo de la mesa radiográfica, o como radiografías después de una intervención que están relacionadas con una posición aceptable. Incluso con una técnica radiográfica óptima, algunas fracturas no son visibles al inicio y no se hacen aparentes hasta que se produce reabsorción de los bordes de la fractura. La reabsorción ensancha la línea radiotransparente y en 10-14 días aparece un defecto. Pasado este tiempo, el hueso nuevo formado bajo el periostio en los bordes de la fractura acentúa la fractura. Por tanto, si se sospecha una fractura, pero no es visible en la primera consulta, la lesión debe tratarse como una fractura, con revaluación clínica y radiográfica en 10-14 días. Debe informarse al paciente del fundamento de este método.

En determinadas circunstancias puede ser útil comparar las radiografías con las del hueso contralateral. Es razonable utilizar radiografías comparativas si las radiografías iniciales no son concluyentes o si surgen dudas entre una fractura posible y la anatomía normal del desarrollo. Las radiografías comparativas son útiles en algunos adultos si existen dudas sobre la presencia de osículos accesorios o de huesos no fusionados (p. ej., rótula bipartita), porque estas anomalías son bilaterales a menudo. También son útiles para distinguir entre trazo de fractura y cartílago de crecimiento en la infancia (v. capítulo 170). Puede ser útil consultar atlas radiográficos de referencia. La hemorragia asociada a las fracturas puede causar tumefacción de tejidos blandos, que puede desplazar u ocultar los planos musculares suprayacentes. Pueden estar desplazadas las almohadillas grasas, como sucede en el codo. Otro signo útil es un nivel grasa-líquido o *lipohemartros* que se forma porque la grasa es menos densa que la sangre y se deposita formando capas sobre esta. Se ve con más frecuencia en la articulación de la rodilla y solo es visible en una proyección con el haz radiográfico horizontal.

Los huesos deben examinarse de manera sistemática. Los huesos adultos normales tienen un contorno liso. Un ángulo nítido es muy indicativo de una fractura. En el adulto, una línea radiotransparente que interrumpe el contorno liso y habitualmente se extiende al lado contrario representa una fractura típica. Las arterias nutricias pueden confundirse con fracturas, pero tienen características radiográficas diferentes: son finas, con bordes nítidos, extensión oblicua a través de la cortical y menos radiotransparentes que las fracturas. Además, no alcanzan el lado contrario del hueso. Las seudofracturas pueden corresponder a pliegues de tejidos blandos, vendajes, cables de monitor u otro material suprayacente, o a un artefacto radiográfico denominado «efecto Mach», que se produce en la confluencia de áreas con densidades radiográficas diferentes. Si la radiotransparencia se extiende fuera del hueso, es poco probable que sea una fractura.

También pueden confundirse con fracturas los huesos anómalos y las calcificaciones de tejidos blandos. Las avulsiones y los fragmentos pequeños de fractura tienen una superficie irregular sin bordes con cortical nítida y con un defecto en el hueso adyacente, mientras que los centros de osificación anómalos (osículos accesorios) y los sesamoideos tienen bordes corticales lisos. Los atlas radiográficos y anatómicos de referencia son útiles para identificar y confirmar estas anomalías, porque suelen tener una localización previsible. Las fracturas por compresión no producen una línea radiotransparente, sino un aumento de densidad (más frecuentes en la columna vertebral o el húmero proximal). Por último, existe un aforismo que indica que la fractura que pasa desapercibida con más frecuencia es la segunda fractura. Después de detectar una fractura en un paciente, conviene estar atento para detectar fracturas adicionales. En concreto, deben buscarse algunas fracturas asociadas, como tibia distal y peroné proximal, calcáneo y columna lumbar, o en estructuras anulares, como la mandíbula y la pelvis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Técnicas de imagen especiales

Tomografía computarizada. La radiografía simple sigue siendo la prueba de imagen inicial de elección en los traumatismos musculoesqueléticos, pero la TC consigue una evaluación más detallada y sensible del desplazamiento, la alineación y la fragmentación de las fracturas o de la penetración articular. La TC debe plantearse cuando los datos clínicos no se correlacionan con los hallazgos en la radiografía simple. Las técnicas de reconstrucción multiplanar bidimensional en cualquier plano elegido y de representación de superficie tridimensional proporcionan imágenes de más calidad incluso en presencia de implantes metálicos o de material de fijación que pueden anularse con aparatos modernos que emplean programas informáticos especiales. Las reconstrucciones tridimensionales de TC son útiles a veces para planificar la intervención quirúrgica.

La TC se usa, por lo general, en los traumatismos no penetrantes para descartar una fractura de la columna cervical cuando las radiografías simples son dudosas, sobre todo en presencia de una enfermedad degenerativa subyacente o en ancianos, y también en fracturas vertebrales sin compresión para valorar el número de fragmentos y su relación espacial con el conducto vertebral. La TC se utiliza también con frecuencia para definir la integridad de las superficies articulares en el acetábulo, la rodilla, la muñeca o el tobillo, y en algunos tipos de fracturas de Salter-Harris. En el paciente politraumatizado en el que es necesaria una exploración con TC torácica, abdominal y pélvica para descartar lesiones viscerales, pueden ajustarse las ventanas radiográficas para adquirir también imágenes óseas diagnósticas de la columna dorsolumbar y de las estructuras óseas de la pelvis.

Resonancia magnética. La RM es la prueba de imagen no invasiva más avanzada de las estructuras musculoesqueléticas, porque define las lesiones del hueso, el cartílago, el ligamento y otras estructuras, como meniscos, discos y estructuras epifisarias. Pocas veces es la prueba de elección para las fracturas, excepto para una fractura oculta de cadera.[9-11] La RM es cara y lenta, y en urgencias debe emplearse solo cuando el diagnóstico es dudoso y algunos hallazgos específicos pueden alterar el tratamiento urgente. En caso contrario, puede programarse para más tarde si se considera necesaria.

Ecografía. La ecografía a pie de cama puede ser una prueba de imagen efectiva para diagnosticar las fracturas cuando no se dispone de radiografía simple, como en conflictos bélicos o durante catástrofes con múltiples víctimas.[12] La ecografía a pie de cama puede mostrar a veces las fracturas como una interrupción de la cortical ósea lineal y puede correlacionarse clínicamente durante la exploración física del área afectada. La eficacia de la ecografía puede estar limitada por la experiencia del que la realiza, la posibilidad de regular la luz ambiental y la calidad del ecógrafo. La radiografía simple es la prueba de imagen más apropiada para el diagnóstico inicial en urgencias.

Pruebas de laboratorio

La mayoría de las fracturas pueden tratarse sin pruebas analíticas. La proteína C reactiva, la velocidad de sedimentación y el hemograma completo pueden ser útiles para evaluar complicaciones como la osteomielitis. Para evaluar un síndrome compartimental pueden ser útiles el análisis de orina y la creatina cinasa. Ante la sospecha de una hemorragia abundante están indicados un hemograma completo y pruebas de coagulación. Los médicos de urgencias deben asegurarse de que los pacientes que precisan tratamiento quirúrgico urgente tienen las pruebas analíticas preoperatorias necesarias para evitar un retraso.

Tratamiento

Tratamiento sobre el terreno

Ferulización y vendaje. Las presuntas fracturas deben inmovilizarse sobre el terreno para disminuir los daños en los músculos, los nervios, los vasos y la piel, y para evitar que una fractura cerrada se convierta en una fractura abierta durante el traslado. Además, la ferulización puede calmar el dolor provocado por la movilización de la fractura. Existen diversos tipos de férulas prefabricadas y la mayoría de las ambulancias contienen un surtido amplio de férulas de inmovilización (fig. 41.8). El personal extrahospitalario debe ferulizar las presuntas fracturas antes de mover al paciente. Las fracturas de huesos largos con angulación pronunciada deben reducirse sobre el terreno antes de ferulizarlas. Las férulas deben colocarse de manera que inmovilicen la articulación por encima y por debajo del foco de fractura para evitar la movilización del hueso afectado. Debe almohadillarse la piel para evitar la necrosis local y la férula debe fijarse con material envolvente circunferencial. Este material debe permitir cierto grado de expansión y no debe colocarse de manera constrictiva.

El material ordinario de la ambulancia comprende tablas de rescate larga y corta, collarines cervicales, saquitos de arena y férulas para las extremidades. También es fundamental una férula semicircular de tracción. También son aceptables las férulas de cartón, que tienen la ventaja de que pueden ajustarse con bolsas de gel frío. Algunos expertos prefieren las férulas hinchables, porque son cómodas, fáciles de colocar, transparentes, radiotransparentes y pueden taponar una hemorragia con presión baja. Si se utilizan férulas hinchables, solo deben hincharse hasta un punto en el que sea posible deformarlas mediante presión digital suave.

Tratamiento en urgencias

Las indicaciones de ferulización inicial en urgencias son las mismas que sobre el terreno. Deben inspeccionarse las férulas colocadas sobre el terreno y, si están bien colocadas, por lo general no es necesario cambiarlas. Una excepción es la tracción de Hare colocada sobre el terreno, que debe cambiarse por una tracción diferente en urgencias, porque puede angular las fracturas de fémur y provocar úlceras de decúbito sobre el isquion. La mayoría de las férulas pueden mantenerse durante la evaluación clínica y radiográfica inicial. En algunos pacientes, la férula es todo lo necesario para el tratamiento definitivo. A continuación, se expone una lista de los aparatos de traumatología disponibles en la mayoría de los servicios de urgencias.

Extremidad superior

Vendajes en cabestrillo y en banda. Estos vendajes son útiles para inmovilizar el hombro, el húmero y el codo. Se usan habitualmente después de reducir una luxación de hombro y para tratar las fracturas impactadas del cuello humeral. Debe almohadillarse y aplicarse polvo de talco en la axila para evitar la maceración. También se dispone de inmovilizadores de hombro prefabricados que son útiles después de reducir una luxación de hombro. Las ventajas son facilidad de colocación, retirada y recolocación por el paciente para el aseo. Aunque pueden facilitar la curación, se colocan principalmente por comodidad y para disminuir la incidencia de lesión recurrente.

Fracturas de clavícula. Un cabestrillo simple para la extremidad superior es suficiente para dar soporte a la clavícula, porque mejora la inmovilización para la consolidación y calma el dolor. Las ortesis o los vendajes claviculares en forma de ocho se utilizaban antes a menudo para las fracturas claviculares, pero ya no se recomiendan, porque son incómodos y no aportan ventajas adicionales.

Férulas de escayola y de fibra de vidrio. Es posible elaborar con facilidad férulas de escayola a medida y bien ajustadas para inmovilizar el codo, el antebrazo, la muñeca y la mano. La ventaja de estas férulas es la posibilidad de moldearlas a un tamaño y forma concretos (p. ej., borde cubital del antebrazo y mano para inmovilizar una fractura diafisaria del cuarto o el quinto metacarpianos, la denominada férula «acanalada»). Varias férulas prefabricadas contienen varias capas de tiras de escayola o de fibra de vidrio con un forro de gomaespuma y tela en rollo continuo que puede aplicarse a cualquier longitud. Este material se sumerge en agua y, mientras la férula sigue húmeda, se enrolla una venda sobre este y se moldea la férula, y se mantiene en la posición deseada mientras fragua la escayola o la resina de fibra de vidrio. El fraguado de las férulas de fibra de vidrio o de escayola produce una reacción exotérmica. Para evitar quemaduras debe utilizarse agua tibia para mojar el material de la férula, y debe colocarse un almohadillado cutáneo adecuado.

Yesos

Los yesos de escayola tienen una función parecida a las férulas, porque proporcionan estabilidad y disminuyen el dolor. Los yesos no son

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

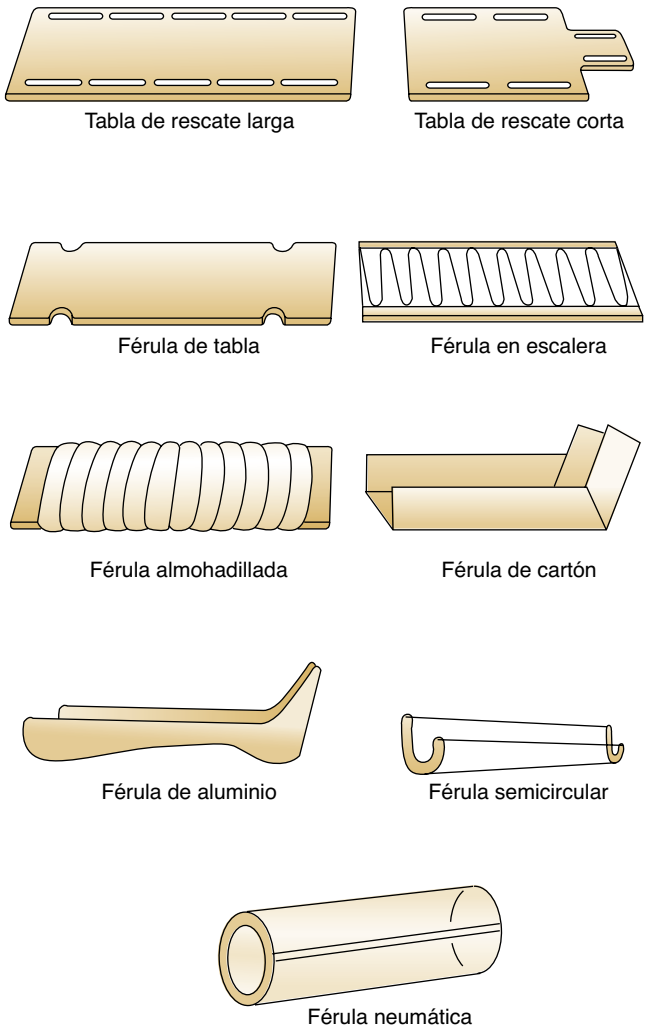


Figura 41.8 Férulas prefabricadas.

imprescindibles en todas las fracturas y, cuando sí lo son, no suponen una necesidad inmediata por lo general. Los yesos inmovilizan mejor una fractura, porque son circunferenciales, pero se necesita más habilidad y tiempo para ponerlos. La tumefacción y la presión consiguiente bajo el yeso alcanzan el máximo en las 24 h siguientes a la lesión. Las complicaciones del enyesado son síndrome compartimental, lesión térmica, úlceras por presión, infecciones bacterianas y fúngicas (sobre todo en presencia de una herida en la zona escayolada) y dermatitis pruriginosa. El yeso se coloca en tiras o rollos de venda impregnados de sulfato cálcico semihidratado. Cuando esta venda se sumerge en agua tibia, se forma una pasta lechosa que puede moldearse para formar un yeso. Como se ha explicado antes, se produce una reacción exotérmica que hace que la escayola fragüe y pueda quemar la piel. Los factores confirmados experimentalmente que suben la temperatura cutánea durante la colocación de la escayola son una temperatura del agua por encima de 24 °C, un grosor del yeso de más de ocho capas y una ventilación adecuada del yeso recién colocado. La inmersión de la escayola en el agua durante poco tiempo o la expresión excesiva del agua fuera de la escayola pueden aumentar la generación de calor excesivo. Para evitar la compresión de la piel y de las prominencias óseas debe colocarse inicialmente una venda tubular y varias capas de venda de algodón ceñidas. Si este almohadillado se desplaza bajo el yeso elaborado, puede resultar incómodo y puede causar úlceras por presión. Conviene tener en cuenta que el almohadillado protector solo no previene las quemaduras.

Existen variantes del yeso básico. Puede recortarse una ventana en el yeso para acceder a heridas cutáneas que precisan cuidados u observación durante la inmovilización. Pueden acoplarse ruedas de desplazamiento a un yeso de la extremidad inferior que deben situarse en el centro del pie. Los yesos de fibra de vidrio sintética son ligeros, duraderos y resistentes al agua. Además, sus temperaturas de fraguado son bastante más bajas y la probabilidad de quemaduras es menor. No obstante, son más caros que el yeso de escayola, por lo que no siempre están disponibles.

Los pacientes con un yeso pueden acudir a urgencias por problemas relacionados con este, como dolor, irritación local, tumefacción o entumecimiento en la región distal. Un yeso demasiado ceñido causa tumefacción, dolor, frialdad y cambio de color de la piel en la región distal. El dolor puede estar causado también por la fractura inicial, por presión local, por un síndrome compartimental en desarrollo o por infección de una herida. Si el paciente tiene dolor, es aconsejable abrir el yeso en dos valvas e inspeccionar la extremidad. Esto se hace cortando el yeso y el almohadillando en ambos lados y retirando la mitad del yeso, conservando la otra mitad para mantener la extremidad inmóvil. Después puede cerrarse el yeso bivalvo con venda tubular cortada al bies o con venda elástica hasta que se coloca un yeso nuevo. Si la disminución de la presión externa no mejora los síntomas, debe tenerse en cuenta un síndrome compartimental. Los yesos pueden ocultar heridas abiertas e infecciones de heridas, y pueden ser el origen de sepsis o tétanos.

Por lo general, se recomienda una evaluación de seguimiento del yeso 1-2 días después de ponerlo según la localización y el tipo de fractura, el estado de la piel, la fiabilidad del paciente y la facilidad de acceso para seguimiento alternativo.

Férulas de antebrazo y muñeca

Existen numerosas férulas prefabricadas de velcro para fracturas del antebrazo distal y de la muñeca. Son ligeras, ajustadas a la forma y fáciles de colocar y de quitar por parte del paciente (fig. 41.9). A veces puede utilizarse un vendaje funcional con cinta adhesiva rígida para tratar una fractura leve del quinto metacarpiano.[13]

Extremidad inferior

Las técnicas de ferulización de distintas fracturas de la extremidad inferior, como la cadera, la diáfisis femoral, la rodilla y la pierna, se describen en los capítulos respectivos. Los yesos se colocan como se ha descrito antes. En las lesiones agudas pueden utilizarse inmovilizadores de rodilla prefabricados para conseguir una estabilización firme, pero no rígida, de la rodilla. Este inmovilizador es un cilindro de gomaespuma con varillas de aluminio mediales y laterales conectadas por cintas de velcro que se extiende desde la región superior del muslo hasta la región superior del tobillo. Este inmovilizador se utiliza, por lo general, después de un traumatismo para mantener la rodilla en reposo hasta que pueda realizarse una exploración física o una prueba de imagen más detallada varios días más tarde.

Tobillo. Para inmovilizar el tobillo pueden emplearse diversas técnicas. Las férulas de escayola o de fibra de vidrio pueden emplearse provisionalmente para tratar las fracturas de tobillo no desplazadas o los esguinces graves. Las férulas y los yesos de escayola se han descrito con anterioridad. La mayoría de las lesiones del tobillo deben inmovilizarse con el tobillo en posición neutra. Las lesiones del tendón de Aquiles, del músculo delgado plantar o de los gemelos deben tratarse al principio con el pie en ligero equino (flexión plantar) por comodidad. Los dedos deben estar libres para moverse en la región distal a las articulaciones metatarsofalángicas y el borde proximal debe estar por debajo de la tuberosidad tibial para evitar la compresión del nervio ciático poplíteo externo.

El vendaje funcional con cinta adhesiva elástica o rígida es otra técnica de inmovilización del tobillo que proporciona soporte y limitación de la movilidad adecuados (fig. 41.10). El vendaje funcional con cinta adhesiva rígida pierde sus propiedades protectoras por la carga cíclica y el sudor. Esta técnica la utilizan a menudo los entrenadores en actividades deportivas y pueden reutilizarla si es necesario. Este vendaje es ligero y poco voluminoso, y permite colocar el calzado sobre este material. El uso de cinta adhesiva causa a veces problemas dermatológicos, como prurito o dermatitis de contacto, por la adhesión de la cinta a la piel. En los esguinces laterales de tobillo moderados a graves es más efectivo un soporte mecánico prefabricado de plástico moldeado con cintas de velcro que un vendaje

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 41.9 Férulas de muñeca.

elástico solo (fig. 41.11). Otra ortesis prefabricada de uso frecuente es la bota con movilidad de tobillo regulada (CAM). Estas botas son ajustables y removibles y permiten el baño, pero no deben utilizarse si es recomendable evitar el apoyo en carga.

En el capítulo 49 se expone con más detalle el tratamiento de los esguinces de tobillo.

Termoterapia

Existe confusión sobre el papel de la crioterapia y la terapia con calor en las lesiones musculoesqueléticas agudas. Parte de esta confusión se debe a que el calor puede ser más reconfortante para el paciente. La aplicación de hielo o el enfriamiento se recomiendan y se usan por lo general para calmar el dolor agudo en las lesiones musculoesqueléticas agudas. Además de un efecto anestésico local, el frío causa vasoconstricción, que puede disminuir el flujo de sangre y la hemorragia en la región traumatizada. Los tejidos enfriados tienen menos demandas metabólicas, menos histamina y, como consecuencia, menos degradación capilar. Cuanto antes empiece la crioterapia, más efectiva es la disminución del metabolismo. El descenso del flujo sanguíneo debe disminuir también la formación de edema y una presión de líquido extravascular más baja mejora también el drenaje linfático de las áreas lesionadas. Por lo general, si va a aplicarse hielo, se recomienda colocar una capa aislante entre el hielo y la piel, y no aplicarlo durante más de 30 min seguidos, dejando que la piel se recaliente por completo entre las aplicaciones. La crioterapia es más efectiva en las 48 h siguientes a la lesión.

Las contraindicaciones absolutas de la crioterapia son la alergia grave al frío (con habones y artralgia) y la enfermedad de Raynaud. Las contraindicaciones relativas son algunos trastornos reumáticos y la hemoglobinuria paroxística por frío con disfunción renal e hipertensión secundaria. Las complicaciones infrecuentes de la crioterapia son quemaduras cutáneas y lesión

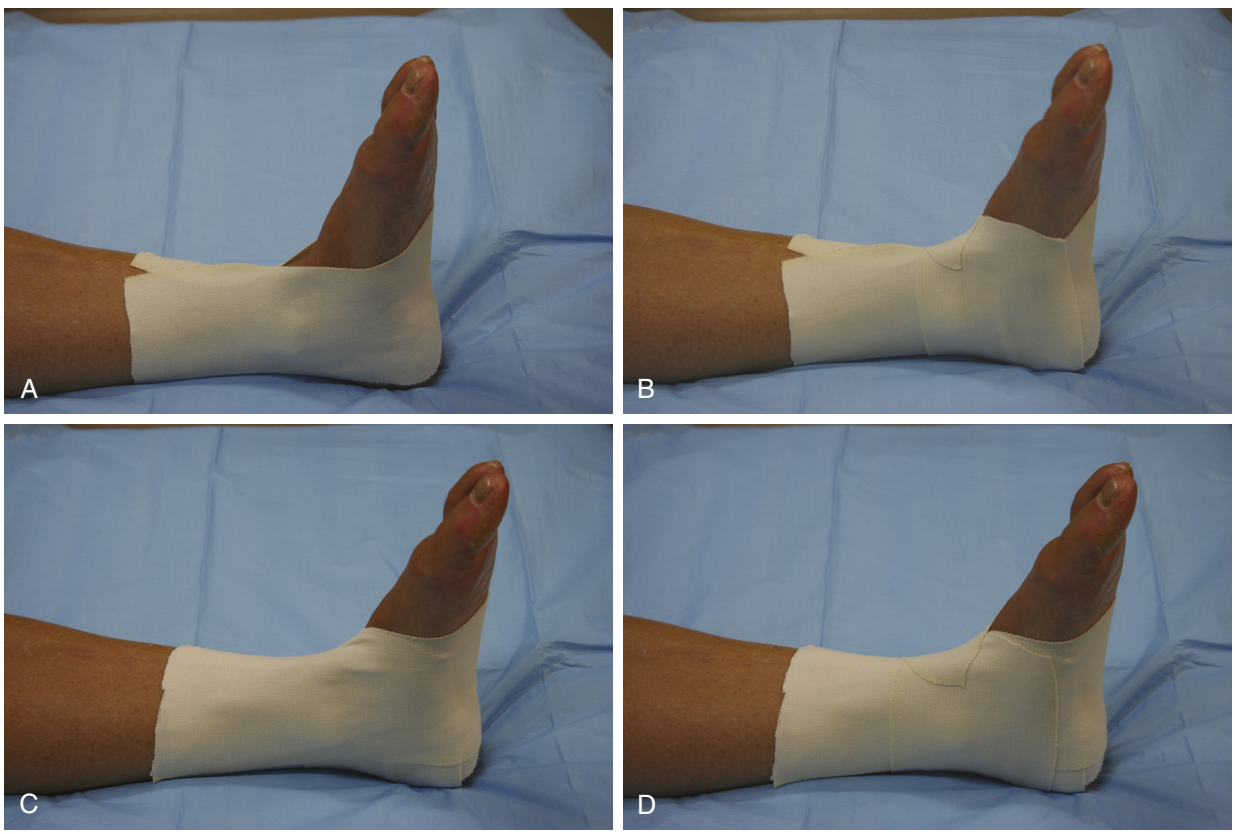


Figura 41.10 (A-D) Colocación de cintas adhesivas para inmovilizar el tobillo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 41.11 Tobillera hinchable en estribo. (A) Vista lateral. (B) Vista anterior.

nerviosa, sobre todo en deportistas con lesiones más graves. La crioterapia tiene más riesgo en la piel anestesiada de un paciente en coma o con parálisis.

El calor incrementa el flujo sanguíneo y al principio aumenta la respuesta inflamatoria y el edema. Las células y los tejidos calientes tienen un metabolismo más alto y más necesidades de nutrientes y oxígeno. A las 48-72 h de una lesión con una equimosis relevante puede ser apropiado aplicar calor combinado con elevación para favorecer la reabsorción del hematoma.

Manejo

La mayoría de los pacientes con una fractura pueden recibir el alta sin riesgo para seguimiento ambulatorio o tratamiento quirúrgico si está indicado en los 3-7 días siguientes. Las fracturas graves deben reducirse para aliviar el dolor y evitar una lesión vasculonerviosa. Los pacientes que reciben el alta deben tomar analgésicos según sea necesario. El dolor agudo remite habitualmente en pocos días conforme se reabsorbe el hematoma de fractura y baja la tumefacción. Se ha comprobado que muchos pacientes pueden tratarse con analgésicos no opioides.[14-17] Los pacientes con riesgo de disfunción, que no pueden caminar sin riesgo o con necesidad alta de analgesia deben quedar ingresados. Los pacientes que no pueden realizar las actividades cotidianas (p. ej., aseo, alimentación) deben organizar su ayuda con estas actividades o deben ingresar en un centro que pueda proporcionar esta asistencia.

SUBLUXACIONES Y LUXACIONES

Fundamentos

Las fuerzas anómalas aplicadas a las articulaciones pueden provocar una pérdida de continuidad entre dos superficies articuladas. La pérdida parcial de continuidad se denomina *subluxación* y la pérdida completa se denomina *luxación.* En general, las luxaciones se denominan según la articulación principal afectada, como en una luxación de hombro o de la cadera. En las articulaciones con tres huesos, la lesión se denomina según la articulación lesionada si afecta a los dos huesos principales, pero, si está afectado el hueso secundario, se denomina según este hueso. La separación entre el fémur y la tibia se denomina *luxación de rodilla,* mientras que el desplazamiento de la rótula de su articulación normal se denomina *luxación de rótula* (fig. 41.12). La separación entre el olécranon y el húmero en el codo se denomina *luxación de codo,* mientras que la separación entre el radio y el húmero se denomina *luxación de la cabeza radial.*

Las luxaciones y las subluxaciones deben describirse según la dirección del segmento distal respecto al segmento proximal o el hueso desplazado respecto a las estructuras normales. La lesión de la figura 41.13 se denomina *luxación dorsal de la articulación interfalángica del pulgar.* La disociación de la articulación puede asociarse a una fractura. Para describir esta combinación se utiliza el término *fractura-luxación.* Si la piel suprayacente está rota de alguna manera, las luxaciones, las subluxaciones o las fracturas-luxaciones se consideran abiertas y precisan el mismo tratamiento urgente que una fractura, porque existe un riesgo alto de contaminación.

Características clínicas

La mayoría de las luxaciones provocan un dolor de intenso a insoportable por distensión o rotura de la cápsula articular que tiene una inervación abundante. El intento de movimiento en la articulación aumenta el dolor. Este signo está ausente en un paciente obnubilado, intoxicado o inconsciente y puede hacer que el diagnóstico pase desapercibido si no se realiza una exploración meticulosa. Algunas luxaciones, como la luxación anterior de hombro, causan una deformidad aparente, pero otras, como la luxación posterior de hombro, pueden ser poco llamativas. La tumefacción de tejidos blandos puede dificultar el diagnóstico, como sucede en la región tarsometatarsiana. Debe realizarse una prueba delicada de movilidad pasiva, pero sin forzar. La valoración de la función vasculonerviosa es parecida a la de las fracturas. Algunas luxaciones (p. ej., rodilla) se asocian con tanta frecuencia a una lesión vascular que es importante una valoración meticulosa del flujo sanguíneo al evaluar estas lesiones, incluyendo arteriografía por TC.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

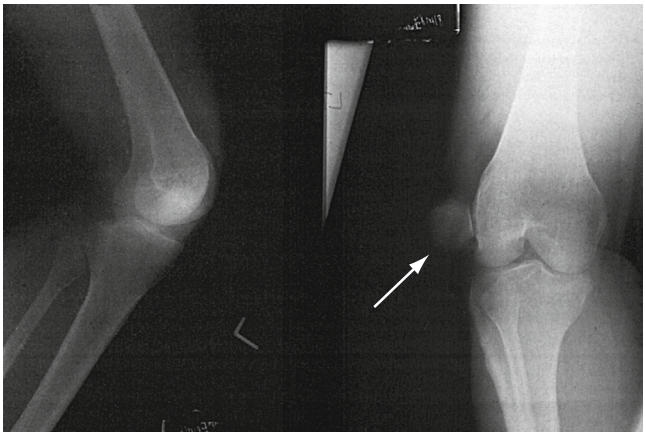


Figura 41.12 Luxación de la rótula. La *flecha* señala la rótula.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la luxación comprende, por lo general, una fractura asociada (es decir, fractura/luxación). También pueden confundirse con luxación o subluxación las lesiones vasculonerviosas o tendinosas agudas.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples detectan la mayoría de las luxaciones. En algunas regiones, como el hombro, se necesitan proyecciones adicionales para determinar el tipo de luxación (p. ej., anterior o posterior). Si el diagnóstico de luxación no está claro, puede ser útil una TC complementaria. Deben realizarse radiografías antes y después de los intentos de reducción de los primeros episodios de luxación o de las luxaciones complicadas, excepto en presencia de afectación vasculonerviosa aguda. Las radiografías confirman el diagnóstico y permiten registrar las fracturas asociadas antes de iniciar el tratamiento.

Tratamiento

Las técnicas de reducción de articulaciones concretas se exponen en los capítulos siguientes, pero pueden aplicarse algunos principios básicos. En general, la articulación debe reducirse lo antes posible. Al pasar el tiempo, la tumefacción y el espasmo muscular dificultan la reducción. Además, el dolor no disminuye de manera adecuada hasta que se reduce la luxación. En la cadera es obligatoria una reducción temprana para restablecer la irrigación y evitar la necrosis avascular. El principio general para reducir una articulación es estabilizar el hueso proximal, y reproducir e invertir el mecanismo de lesión, traccionando del extremo proximal del hueso luxado hacia fuera y lejos de la estructura que lo retiene en su posición de reposo. Esta técnica ayuda a evitar la interposición de tejidos blandos en la articulación que pueden impedir la reducción. Mientras se realiza esta maniobra, se manipula la superficie desarticulada hacia su posición anatómica o puede reducirse de manera espontánea a su posición anatómica. Para reducir una articulación voluminosa puede ser necesaria la sedación con analgesia parenteral. Un bloqueo nervioso regional ecoguiado puede facilitar la reducción de una articulación voluminosa y es útil en algunos pacientes.[18] Para las articulaciones más pequeñas puede emplearse anestesia local o a veces no se necesita anestesia.[18] Algunas luxaciones no pueden reducirse en urgencias, porque los músculos oponentes se contraen con mucha fuerza y se necesita anestesia general para vencer dicha fuerza. En presencia de obstrucción mecánica por un fragmento óseo o de cartílago, tendón o cápsula articular, es necesaria, por lo general, una intervención quirúrgica para conseguir la reducción.

Manejo

La mayoría de los pacientes a los que se ha reducido una luxación pueden recibir el alta después de un período de observación si se ha empleado sedación. Los pacientes deben acudir a la consulta de traumatología en 1-2 semanas. Los pacientes con luxación persistente o con sospecha de lesión vascular deben ingresar para tratamiento quirúrgico.

LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS

Esguinces

Fundamentos

Los esguinces son lesiones ligamentosas causadas por un movimiento anómalo de una articulación con grados diversos de rotura de la estructura fibrosa. Los esguinces pueden graduarse según la gravedad de los hallazgos histopatológicos, pero los grados clínicos pueden ser menos nítidos:

- Un esguince de primer grado es una rotura de pocas fibras ligamentosas con la consiguiente hemorragia microscópica o macroscópica y tumefacción. El dolor en la palpación puntual es mínimo por lo general. La aplicación de tensión al ligamento produce dolor, pero no provoca bostezo ni movimiento articular anómalo.
- Un esguince de segundo grado es una rotura parcial de un ligamento, es decir, se rompen más fibras que en un esguince de primer grado. Las manifestaciones clínicas son dolor en la palpación, hemorragia y tumefacción moderadas, movilidad dolorosa, movilidad anómala o disfunción. En algunos pacientes se observan cambios radiográficos. Algunas articulaciones son propensas a la inestabilidad persistente, disminución de la propiosensibilidad y recidiva. Uno de los objetivos del tratamiento es prevenir estas complicaciones.
- Un esguince de tercer grado es una rotura completa de un ligamento. Los signos son más pronunciados que en el esguince de segundo grado. Además, al aplicar tensión a la articulación, si lo permite el dolor o la tumefacción, se observa una movilidad articular anómala apreciable. En algunos casos, como en la separación acromioclavicular de tercer grado, se observan signos clínicos y radiográficos.

Para hacer un diagnóstico más preciso de algunas lesiones puede emplearse la evacuación del hemartros y la analgesia intraarticular. Si el tratamiento de las lesiones ligamentosas graves no es adecuado, puede aparecer una inestabilidad articular crónica.

Características clínicas

El cuadro clínico inicial de un esguince en la extremidad puede ser indistinguible de una fractura. La lesión se produce con frecuencia durante una actividad deportiva enérgica, pero también por otra sobrecarga de la articulación en dirección anómala o excesiva, como al subir un bordillo o al bailar. El paciente puede referir que ha oído un chasquido en el momento de la lesión y puede creer que tiene una fractura. Los pacientes pueden referir que «ven estrellas» o que «casi se desmayan» en el momento de sufrir la lesión y pueden seguir sintiendo un dolor extremo, estar pálidos y sudorosos si reciben asistencia poco después de la lesión. Debe administrarse analgesia sin demora a estos pacientes. La evaluación comprende una anamnesis detallada de la secuencia de sucesos en el momento de la lesión con detalles sobre la posición de la extremidad y de las fuerzas aplicadas. La exploración de la articulación debe incluir una prueba de tensión para detectar una movilidad anómala. Si van a realizarse radiografías para descartar una fractura o si un intento delicado de aplicar tensión causa mucho dolor, es mejor retrasar la prueba de tensión de la articulación hasta que las radiografías hayan confirmado la ausencia de una fractura relevante.

Diagnóstico diferencial

Las fracturas, los esguinces y las luxaciones pueden producir un cuadro clínico inicial parecido. Estas lesiones pueden ser concomitantes.

Pruebas diagnósticas

Radiografías simples. No está indicado realizar radiografías simples a todos los pacientes con sospecha de esguince para descartar una fractura. Las reglas de decisión clínica homologadas descartan la necesidad de realizar radiografías en algunas circunstancias. En estas circunstancias, la toma de decisiones compartida con el paciente es una medida útil para evitar radiografías innecesarias.

A veces se realizan radiografías en posición forzada de las articulaciones para evaluar el grado de lesión ligamentosa cuando no se dispone de otras técnicas.[1] La utilidad de estas radiografías es escasa, porque el dolor

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

puede impedir la aplicación de una tensión suficiente y existe la posibilidad de empeorar la lesión de una estructurada que ya está dañada. Las radiografías en posición forzada no deben realizarse hasta que se haya descartado una fractura para no causar desplazamiento, sobre todo si afecta al cartílago de crecimiento infantil activo.

Resonancia magnética. La RM no está indicada por lo general en la fase aguda, pero sí durante el seguimiento si se sospecha una lesión ligamentosa relevante que puede precisar tratamiento quirúrgico. Esto es especialmente importante en la rodilla en presencia de dolor, hemartrosis e incapacidad considerables. Los esguinces pueden estar asociados a fracturas por avulsión. En la infancia son más frecuentes las fracturas epifisarias que las lesiones ligamentosas, debido a la resistencia relativa de los ligamentos en comparación con la facilidad para lesionar las epífisis. La RM puede estar indicada en la evaluación de seguimiento de algunas de estas lesiones.

Tratamiento

El tratamiento específico de los esguinces depende de la localización y la gravedad de la lesión. Por lo general, se emplean medidas clásicas como hielo, elevación y analgesia. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son analgésicos efectivos en muchos pacientes y pueden acelerar la remisión de la tumefacción, aumentar la resistencia al ejercicio y acortar la reincorporación laboral y a las actividades cotidianas normales.

La inmovilización proporciona protección y comodidad en el tratamiento inicial de la mayoría de las lesiones. La técnica elegida depende de la localización, y en los capítulos siguientes se proponen recomendaciones específicas. Dado que a veces es difícil determinar la gravedad de la lesión en la primera consulta, es razonable inmovilizar la articulación afectada durante 48-72 h y más tarde es posible determinar mejor la magnitud de la lesión. En ese momento, a menudo es deseable una movilización temprana, sobre todo en las lesiones laterales de tobillo, porque acorta la reincorporación laboral y a las actividades deportivas, y preserva mejor la función propiosensible y neuromuscular. En las lesiones de la extremidad inferior, el apoyo en carga restringido con muletas proporciona comodidad al paciente y evita los movimientos de la región dañada. En personas de edad avanzada no es posible a veces conseguir una deambulación segura y puede ser necesario un ingreso hospitalario corto, o en una residencia o en un centro de rehabilitación. En algunos pacientes con lesiones específicas está indicado el tratamiento quirúrgico. Esto se analiza también en los capítulos siguientes.

Manejo

En presencia de una rotura ligamentosa completa o casi completa es recomendable, en general, una consulta urgente con el traumatólogo en los 5-7 días siguientes cuando ha remitido la tumefacción aguda para determinar si es necesaria una reparación quirúrgica. Si no está indicado el tratamiento quirúrgico, en esta consulta se recomiendan a menudo ejercicios de fisioterapia y rehabilitación que pueden prolongarse durante varias semanas. Debe informarse a los pacientes con esguinces relevantes que los ligamentos tienen una capacidad de cicatrización lenta, porque su irrigación es escasa. Los esguinces deben diagnosticarse con la mayor precisión posible y no deben subestimarse. Si las radiografías han descartado una fractura en la extremidad afectada, no debe decirse al paciente que la lesión «es solo un esguince». Esto puede generar confusión, porque crea expectativas falsas respecto a la recuperación y puede haber fracturas ocultas o lesiones epifisarias desapercibidas.

Distensiones musculares

Fundamentos

Una distensión muscular es una lesión de la unidad miotendinosa causada por una contracción violenta o un estiramiento excesivo. El término *elongación muscular* se utiliza como sinónimo de distensión muscular. Estas lesiones se gradúan de manera parecida a los esguinces.

- Una distensión muscular de primer grado es una rotura pequeña de la unidad miotendinosa caracterizada por tumefacción escasa, dolor localizado en la palpación y restricción mínima de la movilidad.
- Una distensión muscular de segundo grado corresponde a una rotura de fibras más extensa, pero sin interrupción completa de la unidad miotendinosa. La tumefacción, la equimosis y la pérdida de fuerza son más pronunciadas.
- Una distensión muscular de tercer grado es una interrupción completa de la unidad miotendinosa con la separación resultante entre músculo y músculo, músculo y tendón o tendón y hueso.

En las lesiones de segundo o tercer grado, puede verse en las radiografías una fractura por avulsión acompañante.

Características clínicas

Los signos y los síntomas son dolor, equimosis, tumefacción y disfunción. Una fuerza aplicada al músculo, el estiramiento pasivo o la contracción activa producen dolor intenso en la zona de lesión, a pesar de que el músculo lesionado puede permanecer relativamente indoloro en reposo. A veces se palpa un defecto en la zona de una rotura completa que, por lo general, se localiza en la unión entre el músculo y el tendón o un abultamiento del músculo que es frecuente en las lesiones del tendón del bíceps.

En los deportistas, la generación de fuerzas de contracción elevadas combinadas con estiramiento excesivo (mientras el cuerpo puede estar acelerando o con detención brusca) causa distensiones musculares graves. Pueden afectar casi a cualquier grupo muscular y el inicio de estas lesiones suele ser agudo. La generación brusca de fuerzas, como puede suceder en los muslos, causa una distensión muscular de segundo grado de los isquiotibiales, cuádriceps o aductores del muslo. La contracción enérgica rápida de los gemelos (p. ej., en un jugador de tenis) puede producir una rotura de tercer grado de los gemelos o del delgado plantar, mientras que el impulso para el salto es una causa frecuente de rotura del tendón de Aquiles en un jugador de baloncesto. El intento brusco de levantar peso de una persona de edad avanzada puede causar una rotura completa del bíceps braquial.

En las personas que no son deportistas, las distensiones musculares están causadas con más frecuencia por sobrecarga de un grupo muscular o por un intento de generar fuerza repetitiva en un músculo desentrenado. Algunos ejemplos son el jardinero de fin de semana o una persona que hace una mudanza que sufre una distensión muscular lumbar la mañana del lunes, el estudiante de aeróbic que sufre una distensión muscular de los músculos rectos y el levantador de pesas aficionado con una distensión muscular pectoral. Estas son, por lo general, lesiones de primer grado y el inicio es lento.

Diagnóstico diferencial

Las fracturas y los esguinces pueden imitar a los esguinces en la proximidad de las articulaciones. Estas lesiones pueden ser concomitantes.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples se utilizan cuando existe la posibilidad de una fractura, bien aislada o asociada a una distensión muscular. La ecografía puede ser útil para diagnosticar una rotura tendinosa completa. La RM se utiliza con frecuencia para diagnosticar las roturas del manguito de los rotadores, las roturas tendinosas y las roturas musculares, pero, como se ha explicado antes, a menudo es necesario programar la prueba de imagen y no siempre está disponible ni indicada en urgencias. La RM puede retrasarse, por lo general, sin riesgo hasta la consulta de seguimiento fuera de urgencias.

Tratamiento

El tratamiento depende de la localización y de los grados de rotura y de disfunción. La mayoría de las lesiones de primer grado responden bien al reposo, a la aplicación de hielo y, en algunos pacientes, a los analgésicos durante unos días después de la lesión. A menudo se emplean AINE. El tratamiento de las distensiones musculares de segundo grado es parecido, y es necesario evitar una actividad agravante durante períodos más prolongados. El tratamiento inicial de las distensiones musculares de tercer grado en urgencias es parecido, pero debe programarse una cita ambulatoria de seguimiento con el traumatólogo. Algunas de estas lesiones pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

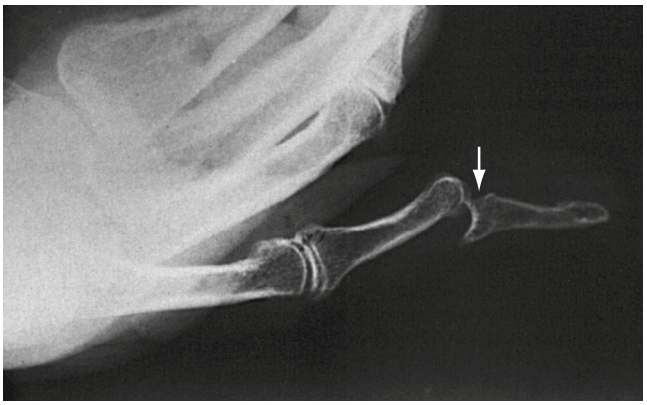


Figura 41.13 Luxación dorsal de la falange distal del pulgar *(flecha).*

precisar reparación quirúrgica, pero otras pueden tratarse mediante inmovilización. El músculo afectado, la edad, la profesión y el nivel de actividad del paciente son los factores relevantes para decidir si es necesaria una intervención quirúrgica. La movilización temprana es una medida importante en el tratamiento de las distensiones musculares. La cronología puede basarse en la capacidad para estirar el músculo dañado tanto como el músculo sano contralateral y en el uso del músculo dañado sin dolor durante movimientos básicos.

Manejo

Las distensiones pueden derivarse para tratamiento ambulatorio por un traumatólogo o por un médico de atención primaria.

Tendinitis y tendinosis

Fundamentos

La tendinitis se describe clásicamente como un trastorno inflamatorio caracterizado por dolor en las inserciones óseas de los tendones relacionado con uso excesivo. En la actualidad, se cree que la fisiopatología de este trastorno es más compleja que el mero uso excesivo, y que la carga y el uso influyen en la interacción célula-matriz. Los factores implicados están relacionados con envejecimiento, disminución de la irrigación y de la resistencia a la tracción, debilidad y desequilibrio muscular, flexibilidad insuficiente y sexo masculino, obesidad (en las articulaciones de carga), tabaquismo, desalineaciones, errores de entrenamiento y uso de material inadecuado. También están relacionadas con la aparición de tendinopatías algunas enfermedades sistémicas, como la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica, la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico, el tratamiento corticoide y el tratamiento con fluoroquinolonas.

La histopatología de la tendinitis se caracteriza por degeneración y desorganización de las fibras de colágeno, infiltración de macrófagos, células plasmáticas y linfocitos sin leucocitos, y aumento de la vascularización. Los cambios inflamatorios no son un hallazgo relevante en la tendinitis. Estos avances en el conocimiento de la tendinitis pueden permitir un tratamiento más lógico de estas lesiones dirigido a la fisiopatología subyacente. También han llevado a algunos expertos a proponer que los trastornos dolorosos crónicos del tendón deben denominarse *tendinosis* mejor que tendinitis, o con otros términos utilizados previamente para describir este trastorno, como *tendonitis,* «cambios degenerativos en el tendón» y tendinopatía crónica. En este capítulo usamos los términos tendinitis y tendinosis como sinónimos.

La tendinitis es más frecuente en el manguito de los rotadores del hombro, el tendón de Aquiles, la región radial de la muñeca (tenosinovitis de Quervain) y la inserción de los extensores de la mano en el epicóndilo humeral (epicondilitis). En los deportistas es más frecuente en el tendón rotuliano, sobre todo en los que realizan saltos, el bíceps femoral, el semitendinoso y el semimembranoso (síndrome isquiotibial), el tendón tibial posterior (síndrome de periostitis tibial) y en la cintilla iliotibial. También es frecuente en los flexores de la muñeca (p. ej., afectación de la epitróclea en golfistas y en lanzadores de béisbol de ligas menores). En algunas localizaciones, con más frecuencia en el hombro, se deposita calcio en el trayecto de un tendón y causa un trastorno doloroso denominado *tendinitis cálcica.* Este trastorno puede localizarse también en la muñeca, la mano, el cuello, la cadera, la rodilla, el tobillo, el pie y la mandíbula.

Características clínicas

La exploración física detecta dolor con la movilidad y disfunción, y puede haber dolor local en la palpación y crepitación palpable sobre el tendón afectado con el movimiento. En general, puede realizarse una prueba clínica mediante flexión enérgica del músculo afectado manteniendo fijo el punto de inserción o activando el músculo afectado contra resistencia. Cualquiera de estas dos pruebas debe intensificar las molestias.

Diagnóstico diferencial

Las fracturas por avulsión, los esguinces y las distensiones musculares pueden imitar a la tendinitis.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías son normales por lo general. Una esquirla ósea pequeña indica una avulsión o la superficie del hueso puede ser irregular en la inserción, lo que indica periostitis. Puede haber depósitos de calcio en el trayecto del tendón por tendinitis cálcica, y no deben confundirse con una fractura por avulsión.

Tratamiento

La infiltración peritendinosa local de anestésicos y corticoides puede ser útil en algunas localizaciones anatómicas, pero no debe repetirse con frecuencia, porque el uso excesivo puede asociarse a rotura tendinosa. Las infiltraciones son especialmente útiles en la tendinitis cálcica del hombro. En urgencias debe evitarse la inyección de corticoides directamente en el tendón de Aquiles, porque se han observado roturas parciales o completas incluso después de una sola inyección.

El tratamiento clásico de las tendinitis en las que no son apropiadas las infiltraciones comprende reposo, hielo y AINE en el inicio, seguidos de rehabilitación, fisioterapia, entrenamiento y control de las cargas de fuerza (incluyendo pérdida de peso) para evitar las recidivas. Los AINE pueden ser útiles como analgésicos durante un período corto, pero no modifican de manera significativa la fisiopatología de este trastorno. Por este motivo no deben prescribirse a pacientes con riesgo considerable de complicaciones, como ancianos, diabéticos o personas con riesgo de deterioro renal. En algunos casos de tendinitis cálcica que no responde al tratamiento conservador puede estar indicado el tratamiento quirúrgico artroscópico o abierto.

Manejo

La tendinitis es un trastorno ambulatorio. Los casos persistentes deben derivarse al médico de atención primaria, al reumatólogo o al traumatólogo.

Bursitis

Fundamentos

La bursitis es una inflamación dolorosa de una bolsa sinovial por traumatismo, infección o enfermedad sistémica. Las localizaciones más frecuentes son el olécranon, el trocánter mayor del fémur y las bolsas prerrotuliana o de la pata de ganso en la rodilla.

Características clínicas

Los datos obtenidos en la exploración clínica son tumefacción y dolor en la palpación sobre la bolsa afectada. En el olécranon, la tumefacción es prominente. El dolor intenso en la palpación es frecuente y característico sobre

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

el trocánter mayor femoral. Si se acompaña de aumento de temperatura y edema suprayacente, como sucede con frecuencia en el olécranon, puede estar presente una infección.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías son útiles a veces para hacer el diagnóstico, pero su utilidad principal es descartar otros trastornos. Por lo general, no está indicado realizar pruebas avanzadas de imagen. Si se sospecha una infección, debe realizarse una bursocentesis con tinción de Gram y cultivo si la bolsa es accesible y puede realizarse la punción sin riesgo.

Tratamiento

En la bursitis es apropiada la inmovilización mediante reposo de la zona inflamada y el tratamiento del dolor asociado. Si se sospecha una infección, se recomienda extraer líquido de una bolsa accesible con tinción de Gram y cultivo si la bursocentesis puede sortear la celulitis suprayacente. Si no es posible acceder a la bolsa sinovial sin evitar una zona de celulitis, es mejor esperar. En caso contrario, el tratamiento es conservador y parecido al de la tendinitis mediante reposo, hielo, AINE y adición de antibióticos si se sospecha celulitis.

Manejo

La mayoría de los pacientes pueden tratarse en régimen ambulatorio. En presencia de una infección evidente, sobre todo cuando se observa diseminación con celulitis, está indicado un ingreso corto para antibioterapia intravenosa, además de inmovilización y elevación.

Otros trastornos de tejidos blandos

En urgencias pueden atenderse otras lesiones de tejidos blandos (p. ej., trastornos inflamatorios, infecciones, mordeduras, quemaduras, lesiones reparadas de vientres musculares o tendones) como trastornos musculoesqueléticos. Estos trastornos deben evaluarse con atención basándose en la anamnesis y en los datos obtenidos en la exploración clínica. Pueden ser útiles las radiografías simples junto con análisis de sangre específicos y, con poca frecuencia, pruebas de imagen avanzadas. La inmovilización es adecuada, por lo general, en todos estos trastornos. También pueden utilizarse férulas para mejorar la función, como en la mano caída asociada a parálisis del nervio radial. Cuando se inmoviliza una extremidad, es importante insistir en la elevación de la zona afectada para evitar la aparición de edema y favorecer la curación. Los distintos aparatos de inmovilización se han descrito antes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Pittman MA, Lalena MY, Lall MD, Smith JL, Wills CP, et al. Do emergency medicine residency graduates feel prepared to manage closed fractures after training? *Acad Emerg Med*. 2017;24(1):92–97. http://dx.doi.org/10.1111/acem.13064.
2. Mener A, Staley C, Lunati M, Pflederer J, Resisman W, Schenker M. Is Operative debridement greater than 24h post-admission associated with increased likelihood of post-operative infection? *J Surg Res*. 2020;247:461–468. http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2019.09.059.
3. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and management of acute compartment syndrome in the emergency department. *J Emerg Med*. 2019;56(4):386–397. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.12.021.
4. Schellenberg M, Chong V, Cone J, Keeley J, Inaba K. Extremity compartment syndrome. *J CP Surg*. 2018;55:256–273. http://dx.doi.org/10.1067/j.cpsurg.2018.08.002.
5. Mason Depasse J, Sargent R, Fantry AJ, et al. Assessment of malpractice claims associated with acute compartment syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2017;25:e109–e113. http://dx.doi.org/10.5435/JAAOS-D16-00460.
6. Newbigina K, Souzab CA, Armstrongc M, et al. Fat embolism syndrome: do the CT findings correlate with clinical course and severity of symptoms? A clinical-radiological study. *J Rad*. 2016;85:422–427. http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2015.11.037.
7. Shenvi CL, Platts-Mills TF. Managing the elderly emergency department patient. *J Ann Emerg Med*. 2019;73:302–307. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.08.426.
8. Yamamoto R, Udagawa K, Nishida Y, Ono S, Sasaki J. Damage control orthopedics and decreased in-hospital mortality: a nationwide study. *J Injury*. 2019;19(4):1–7. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2019.09.028.
9. Haubro M, Stougaard C, Torfing T, Overgaard S. Sensitivity and specificity of CT- and MRI-scanning in evaluation of occult fracture of the proximal femur. *J Injury*. 2015;46:1557–1561.
10. Sadozai Z, Davies R, Warner J. The sensitivity of CT scans in diagnosing occult femoral neck fractures. *J Injury*. 2016;47:2769–2771. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2016.10.019.
11. Kellock TT, Khurana B, Mandell JC. Diagnostic performance of CT for Occult Proximal Femoral Fractures: a systematic review and meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol*. 2019;213(6):1324–1330. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31461322/.
12. Abu-Zidan FM. Ultrasound diagnosis of fractures in mass casualty incidents. *World J Orthop*. 2017;8(8):606–611. https://DOI:10.5312/wjo.v8.i8.606.
13. Pellatt R, Fomin I, Pienaar C, et al. Is Buddy taping as effective as plaster immobilization for adults with an uncomplicated neck of fifth metacarpal fracture? A randomized controlled trial. *J Ann Emerg Med*. 2019;74:88–97. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.01.032.
14. Marzieh Fathi M, Zare MA, Bahmani HR, Zehtabchi S. Comparison of oral oxycodone and naproxen in soft tissue injury pain control: a double-blind randomized clinical trial. *AJEM (Am J Emerg Med)*. 2015;33:1205–1208. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2015.05.021.
15. Ridderikhof ML, Lirk P, Goddijn H, et al. Acetaminophen or nonsteroidal anti-inflammatory drugs in acute musculoskeletal trauma: a multicenter, double-blind, randomized, clinical trial. *Ann Emerg Med*. 2018;71:357–368. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.08.041.
16. Gessner DM, Horn JL, Lowenberg DW. Pain management in the orthopaedic trauma patient: non-opioid solutions. *J Injury*. 2019. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2019.04.008.
17. Gong J, Colligan M, Kirkpatrick C, Jones P. Oral Paracetamol versus combination oral analgesics for acute musculoskeletal injuries. *Ann Emerg Med*. 2019;74:521–529. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.05.030.
18. Amini R, Kartchner JZ, Nagdev A, Adhikari S. Ultrasound guided nerve blocks in emergency medicine practice. *J Ultrasound Med*. 2016;35:731–736. http://dx.doi.org/10.7863/ultra.15.05095.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

42

Lesiones de la mano

Benjamin Schoener y Mary Jo Wagner

CONCEPTOS CLAVE

- Para una evaluación general de la función motora de la mano se pide al paciente que haga el signo «OK» con el pulgar y el índice (evaluación del nervio mediano) mientras separa/abduce los dedos medio, anular y meñique (nervio cubital) y realiza flexión dorsal de la muñeca (nervio radial).
- Para una exploración sensitiva general se realiza la prueba de discriminación de dos puntos en el pulpejo del índice (nervio mediano), el meñique (nervio cubital) y el dorso de la primera comisura (nervio radial).
- El tratamiento más importante de la mayoría de las lesiones de la mano es colocar una férula apropiada. La posición neutra para las fracturas generales de la mano o los dedos es una férula palmar con la muñeca a 20-30° de extensión, MCF a 70-90° de flexión e IFP e IFD en extensión. Esta es la posición en intrínseco plus.
- La lesión más frecuente de un tendón extensor es la rotura tendinosa terminal por flexión brusca de la articulación IFD flexionada que causa un *dedo en martillo.*
- Debe sospecharse una lesión de un tendón flexor cuando el dedo lesionado no adopta su posición flexionada natural en la prueba del *signo de la cascada.*
- Por lo general, los pacientes con heridas en la mano reciben profilaxis antibiótica, pero pocos datos científicos avalan la eficacia clínica de esta medida.
- En un pulpejo digital estable con hematoma subungueal sin rotura externa de la lámina ungueal, el único tratamiento necesario es la trepanación sin antibióticos.
- Las avulsiones pequeñas del pulpejo inferiores a 1 cm^3 no precisan tratamiento quirúrgico, pero en las amputaciones de mayor tamaño debe solicitarse una consulta urgente con un cirujano de la mano para valorar la cobertura con colgajo o la reimplantación. La presencia de hueso o tendón expuesto es una indicación de tratamiento quirúrgico.
- La mayoría de las infecciones de la mano están causadas por la flora cutánea. El tratamiento de las lesiones extrahospitalarias son las cefalosporinas de primera generación por vía oral. Debido a la incidencia creciente de SARM adquirido en la comunidad, deben emplearse antibióticos como la doxiciclina, el TMP-SMX o la clindamicina. En las lesiones en pacientes hospitalizados se recomiendan las cefalosporinas de primera generación o la vancomicina por vía intravenosa.
- Los cuatro signos clásicos de Kanavel de la tenosinovitis infecciosa de los flexores son tumefacción fusiforme del dedo, dolor en la palpación a lo largo de la vaina tendinosa, dedo en flexión en reposo y dolor con la extensión pasiva del dedo.

FUNDAMENTOS: ENFOQUE GENERAL DE LAS LESIONES DE LA MANO

Los trastornos relacionados con la mano son frecuentes en urgencias y plantean dificultades de evaluación y de tratamiento debido a la complejidad de la anatomía y de la función de la mano. Es necesaria una evaluación meticulosa de las lesiones de la mano para detectar heridas simples, lesiones que pueden tratarse inicialmente, pero que necesitan tratamiento adicional o emergencias. El manejo del paciente puede ser un seguimiento simple o una valoración de la necesidad de consultas especializadas.

La evaluación inicial de un paciente con una lesión en la mano debe incluir una anamnesis y una exploración física dirigidas, pero meticulosas. Debe preguntarse la edad del paciente, el mecanismo de lesión, el tiempo transcurrido, otras lesiones agudas o que causan distracción, la dominancia manual, la profesión y las anomalías o lesiones previas de la mano. En las lesiones penetrantes debe comprobarse la vacunación antitetánica y en los pacientes que precisan tratamiento quirúrgico debe preguntarse el tiempo transcurrido desde la última ingestión de sólidos o líquidos y el estado de ayunas. En los trastornos no traumáticos, la presencia de contractura, la duración de los síntomas, el dolor, los factores agravantes o atenuantes, la presencia de síntomas en otras extremidades y el deterioro funcional son otros elementos esenciales de la anamnesis.

Debe exponerse y explorarse la mano por completo, incluyendo todos los componentes de la lista del cuadro 42.1. Debe realizarse una inspección para detectar deformidad, cambio de color, tumefacción, equimosis, herida incisa o signos de una fractura abierta. Las deformidades angulares se evalúan mejor con los dedos en extensión completa. Las deformidades rotacionales se evalúan mejor con los dedos en flexión. Las lesiones graves de la mano provocan pérdida tisular o destrucción notable, que no debe distraer al médico de la aplicación de asistencia traumatológica básica o avanzada.

Debe realizarse y registrarse una valoración vasculonerviosa empleando la prueba de Allen, el relleno capilar y la discriminación de dos puntos. Debe explorarse el punto más doloroso en la palpación. Debe examinarse la integridad de los tendones, los ligamentos y las cápsulas articulares, con exploración especial de la zona relacionada con la lesión o el trastorno del paciente. Puede ser necesario explorar una herida en busca de cuerpos extraños, partículas contaminantes o lesión estructural. Antes de explorar la herida deben tenerse en cuenta la analgesia y los bloqueos regionales adecuados con técnica estéril.

Las radiografías son la prueba de imagen más accesible y utilizada para la mano. Es esencial obtener proyecciones suficientes para valorar de manera adecuadas las áreas de lesión. Una serie radiográfica estándar comprende proyecciones posteroanterior (PA), lateral (90° respecto a la PA) y, por lo general, al menos una oblicua. Las radiografías ideales deben evitar la superposición de huesos para permitir una evaluación adecuada de todos los espacios articulares, cuerpos extraños radiopacos, luxaciones y fracturas. Si es posible, deben retirarse los anillos, la bisutería y los relojes antes de hacer las radiografías. Las radiografías comparativas del lado sano pueden ser útiles en los niños con cartílagos de crecimiento en desarrollo.

Se ha comprobado que la ecografía en la cabecera del paciente es una prueba de imagen útil, aunque menos apropiada, para detectar las fracturas de la mano. Un metaanálisis reciente de ocho estudios aleatorizados comparativos (ECA) y de estudios prospectivos halló una sensibilidad y una especificidad globales del 91 y el 96%, respectivamente, para identificar fracturas de falanges y de metacarpianos empleando las radiografías como prueba de imagen de referencia.[1] Otro estudio con ocultación sobre

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

la ecografía a pie de cama (EPC) realizado por médicos de urgencias halló una sensibilidad más baja del 79% y una especificidad del 90% en las fracturas de las falanges.[2] La ecografía es útil también para evaluar los tejidos blandos y para detectar cuerpos extraños.

CUADRO 42.1 Exploración general de la mano

I. Inspección:
  A. Piel:
    - Heridas.
    - Eritema.
    - Palidez (afectación arterial).
    - Cianosis.
  B. Edema.
  C. Deformidad:
    - Rotación.
    - Angulación.
    - Signo de la cascada.

II. Movilidad:
  A. Activa.
  B. Pasiva.

III. Palpación:
  A. Calor.
  B. Derrame articular.
  C. Dolor en la palpación.
  D. Masas (p. ej., nódulos, gangliones).

IV. Exploración vasculonerviosa:
  A. Motora:
    - Nervio mediano: flexión del pulgar y el índice («signo OK»).
    - Nervio radial: extensión del pulgar contra resistencia.
    - Nervio cubital: abducción de los dedos contra resistencia.
  B. Sensibilidad:
    - Discriminación de dos puntos.
  C. Vascular:
    - Prueba de Allen.
    - Relleno capilar en los lechos ungueales.

La TC y la RM se utilizan con poca frecuencia para evaluación en la fase aguda, pero a veces se usan para evaluar fracturas complejas o ante una sospecha clínica firme de fractura con radiografías normales. La RM tiene la ventaja adicional de que muestra los ligamentos, los tendones y los tejidos blandos. Es una prueba de imagen efectiva para investigar la sospecha de osteomielitis, necrosis avascular y tumores óseos.

Anatomía

Piel y anatomía superficial

Para entender la anatomía superficial de la mano es importante estar familiarizado con ciertas referencias y con la terminología relacionada. La cara posterior de la mano se denomina cara dorsal y la cara anterior de la mano se denomina cara palmar. El borde radial de la mano corresponde al pulgar y el borde cubital de la mano corresponde al meñique (fig. 42.1).

La piel de la cara dorsal de la mano es más fina y móvil por lo general que la de la cara palmar. A diferencia de la cara palmar, la cara dorsal es más propensa a la tumefacción. También es característica de la cara dorsal la presencia de folículos pilosos y del lecho ungueal en las falanges distales.

La cara palmar de la mano es gruesa y estable. Está formada por la grasa subcutánea y una dermis gruesa con una serie de pliegues o surcos transversales. Esto permite un almohadillado y una firmeza suficientes para la prensión. Los pliegues están anclados directamente en la fascia en las zonas sin tejido graso subyacente. Esto facilita la flexión, y limita la inflamación y el edema. En la cara palmar de la mano pueden identificarse también una serie de músculos subyacentes que forman la eminencia tenar e hipotenar en el borde radial y en el borde cubital, respectivamente.

Pulpejo y uña. El pulpejo es la zona distal a la IFD y a la inserción de los tendones flexor profundo del dedo (FPD) y extensor. La cara palmar tiene una buena inervación, irrigación y almohadillado con tejido adiposo abundante. Esta zona, que está anclada a la falange distal, se denomina también *yema*.

Las uñas son estructuras especializadas de epitelio queratinizado que protegen las falanges distales. Bajo la uña, denominada también lámina ungueal, está el lecho ungueal, formado por piel (fig. 42.2). La parte distal de la uña se denomina cuerpo de la uña y la proximal es la raíz ungueal. El punto de división está en la lúnula distal, visible en la exploración como una zona semilunar blanca del lecho ungueal. La lúnula representa el extremo distal

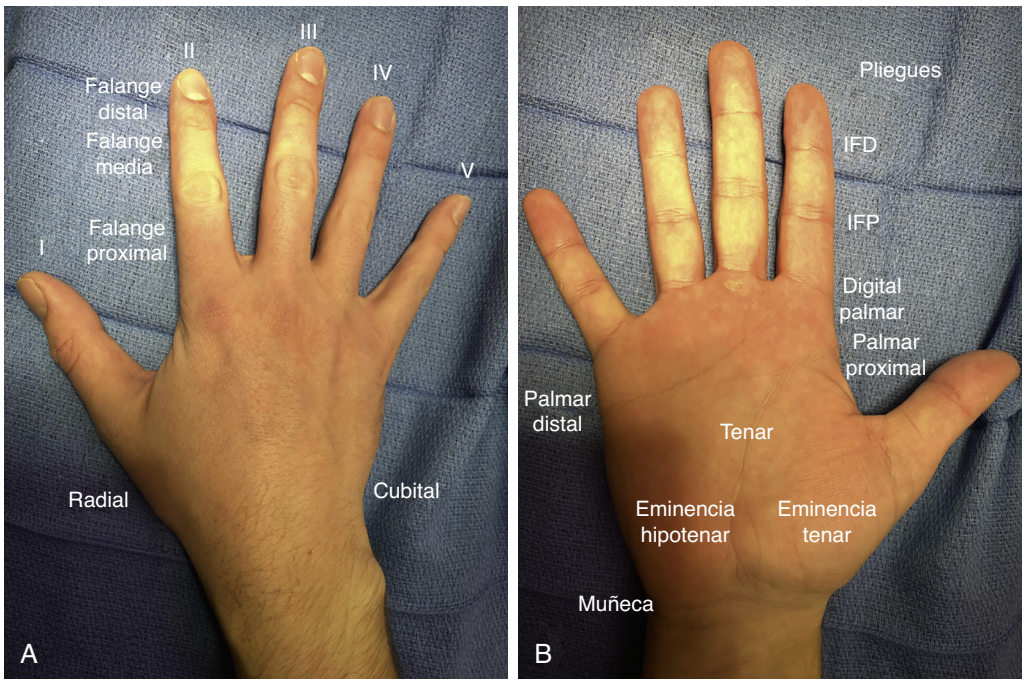


Figura 42.1 Proyecciones (A) dorsal y (B) palmar de la mano con los dedos I-V, los pliegues palmares y la anatomía superficial marcados. (Por cortesía de Benjamin Schoener, MD, y Harrison Zeitler, MD; Central Michigan University COM.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de la matriz germinal, que es responsable de la formación de la lámina ungueal, que crece en sentido distal a lo largo del lecho ungueal. La lesión de la matriz germinal puede causar un daño permanente de la lámina ungueal. La inserción del tendón extensor llega a la lúnula con una localización parecida de la inserción del tendón flexor profundo del dedo (FPD), por lo que una lesión en esta zona puede causar disfunción tendinosa. El área pequeña de piel que cubre la uña proximal se denomina eponiquio o cutícula. El hiponiquio es la piel bajo la lámina ungueal distal. El paroniquio es la piel que cubre las porciones laterales de la lámina ungueal.

La exploración del lecho ungueal mediante comprobación del relleno capilar es importante para valorar la perfusión. Además, debe explorarse la propia uña en busca de acropaquía, deformación, hemorragias lineales, cambio de color y grosor.

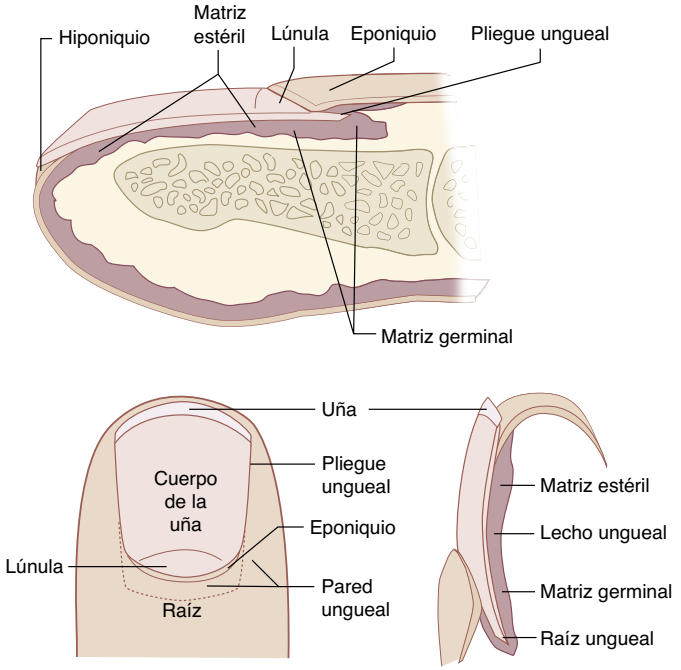


Figura 42.2 Anatomía de la uña. (Tomado de Buttaravoli P, Leffler, Stephen M. *Minor Emergencies,* ed 3. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:535-538.)

Anatomía ósea y ligamentosa

La mano contiene cinco dedos: cuatro dedos menores y el pulgar. Cada dedo se numera del I al V, de manera que el dedo I es el pulgar y el dedo V el meñique. Los dedos menores contienen falanges proximal, media y distal, mientras que el pulgar solo tiene una falange proximal y una falange distal. Las articulaciones de la mano de proximal a distal son las carpometacarpianas (CMC), las metacarpofalángicas (MCF), las interfalángicas proximales (IFP) y las interfalángicas distales (IFD) (fig. 42.3). Proximales a los metacarpianos hay ocho huesos carpianos unidos firmemente por ligamentos con una forma cóncava en la cara palmar. Esta estructura se mantiene unida por el retináculo flexor, una banda fibrosa potente, que forma el túnel carpiano, que contiene el nervio mediano y los tendones procedentes del antebrazo. Los límites del túnel carpiano son el retináculo flexor en la cara palmar y los huesos carpianos en las caras medial y lateral.

El desarrollo de los huesos de la mano difiere del de otros huesos largos. La epífisis del primer metacarpiano y las epífisis de las falanges están en el extremo proximal. Las epífisis de los demás metacarpianos están en el extremo distal. Los centros de osificación de las falanges y los metacarpianos aparecen a los 10-36 meses de edad y, por lo general, se fusionan a los 14-16 años con una osificación más temprana en las mujeres que en los hombres por lo general. El primer centro de osificación es el del dedo medio, y el último, el del meñique.

Las articulaciones IFD e IFP de los dedos son gínglimos uniaxiales con movilidad en el plano sagital. La flexión máxima de la articulación IFD es de 90° y la de la IFP de 105° desde la extensión completa. La estructura de las articulaciones IFD e IFP es idéntica, con una configuración bicondílea

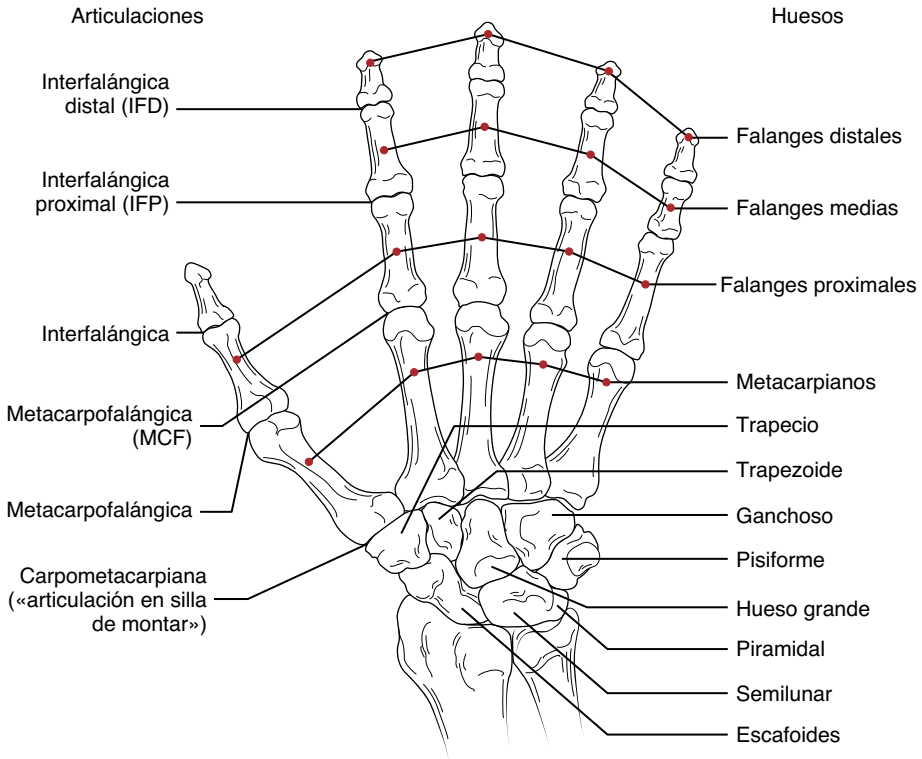


Figura 42.3 Anatomía de los huesos y articulaciones de la mano. (Trott AT. *Wounds and Lacerations: Emergency Care and Closure.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:161-191.)

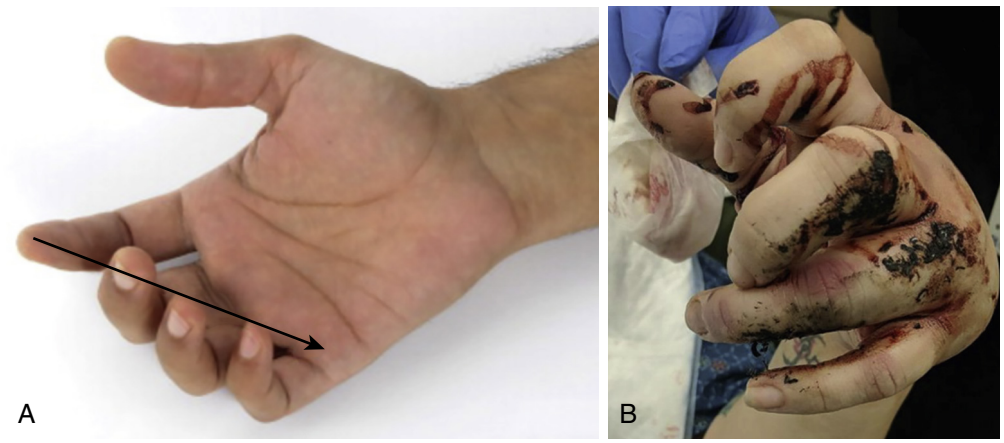


Figura 42.4 Cascada de la mano. (A) Demostración de la prueba de la cascada en la que la mano está con la palma hacia arriba. Obsérvese el incremento gradual de flexión de radial a cubital en las articulaciones de la mano. (B) Cascada anómala en un paciente después de una lesión por aplastamiento. Hay solapamiento de los dedos con una deformidad rotacional. (A, tomado de Odak S, Bhalaik V. Assessment of the acutely injured hand. *Orthop Trauma.* 2014;28(4):199-204; B, por cortesía de Tiffany Weiss-Feldkamp, DO, y David Kramp, MD; Central Michigan University COM.)

y una inserción troclear de la falange distal. Esta configuración a ambos lados de la articulación combinada con los ligamentos colaterales (denominados también ligamentos retinaculares) es responsable de la estabilidad lateral y de ofrecer resistencia a las fuerzas laterales, oblicuas y rotatorias. Una placa volar fibrocartilaginosa forma la cara anterior de la articulación IF y proporciona más estabilidad. La placa volar, junto con un par de ligamentos en rienda, sirve para reforzar la cápsula articular y evitar la hiperextensión.

Para evaluar las deformidades rotacionales de los dedos en flexión puede emplearse la prueba del *signo de la cascada* (fig. 42.4). Con el codo del paciente a 90° de flexión y el antebrazo en supinación, el paciente cierra la mano manteniendo abierto el pulgar. En circunstancias normales, los dedos deben confluir sobre las eminencias tenar e hipotenar apuntando a la región del escafoides. No obstante, si los dedos se superponen o desvían, el signo de la cascada es positivo e indica deformidad rotacional asociada a menudo a fracturas de los metacarpianos o de las falanges.

Las articulaciones MCF son menos estables que las IF. Están formadas por una cabeza redondeada del metacarpiano que se acopla a la superficie cóncava de la falange proximal. Esto facilita una prensión eficiente, porque permite cierto grado de movilidad rotacional y de lado a lado. Las articulaciones MCF contienen también una placa volar y ligamentos colaterales, pero las placas volares de las articulaciones MCF, a diferencia de las de las articulaciones IF, están interconectadas por un ligamento transverso profundo. Además, el arco de rotación de la articulación MCF depende del grado de flexión de la falange proximal. Al flexionar la articulación MCF de 0 a 90°, los ligamentos colaterales pasan de un estado funcional relajado a uno tenso. La integridad de los ligamentos colaterales debe explorarse con la articulación MCF en flexión completa para impedir la abducción o la aducción de la falange. Ocurre lo contrario en extensión, porque permite cierto grado de movilidad de lado a lado.

La anatomía funcional de la articulación MCF muestra también la importancia de inmovilizar la articulación en flexión para evitar el acortamiento y la rigidez consiguientes de los ligamentos colaterales. La posición funcional es fundamental para una inmovilización adecuada de la mano (fig. 42.5).

La disposición de los metacarpianos forma tres arcos: los arcos transversales proximal (carpiano) y distal (metacarpiano), y el arco longitudinal (fig. 42.6). Las articulaciones entre los huesos del carpo y el segundo y el tercer metacarpianos son fijas básicamente, lo que hace que sean relativamente inmóviles en comparación con las articulaciones del cuarto y el quinto metacarpianos, que tienen 15 y 25° de movilidad, respectivamente. Esta variabilidad produce una concavidad transversal y longitudinal cuando se realiza aducción del pulgar sobre el índice.

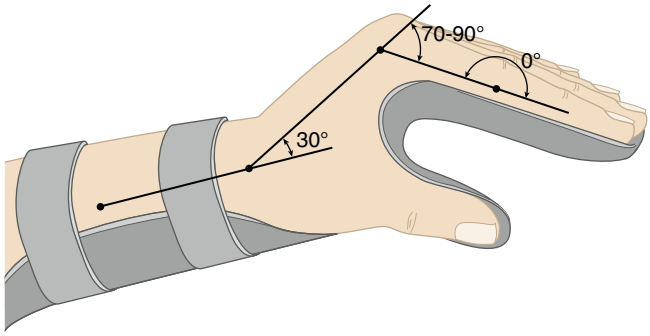


Figura 42.5 Posición funcional de la mano con la muñeca a 30° de extensión, la articulación MCF a 70-90° de flexión, y las articulaciones IFP e IFD en extensión completa. (Tomado de Yang G, McGlinn EP, Chung KC. Management of the stiff finger: evidence and outcomes. *Clin Plast Surg.* 2014;41(3):501-512.)

Las articulaciones de la mano deben explorarse de manera adecuada en busca de edema, palidez y tumefacción. Debe explorarse un calor excesivo para valorar una artritis inflamatoria. Los dedos fríos o con cambio de color pueden indicar una vasculopatía o un fenómeno de Raynaud. Debe valorarse el arco de movimiento pasivo y activo de las articulaciones (cuadro 42.2). El derrame articular y la artritis inflamatoria pueden causar crepitación. Los chasquidos o los crujidos pueden indicar una tendinitis.

Musculatura y tendones

Los músculos de la mano se dividen en dos grupos: intrínsecos y extrínsecos. Los músculos intrínsecos de la mano tienen sus orígenes y sus inserciones en la propia mano, mientras que los músculos extrínsecos de la mano tienen orígenes proximales a la mano con inserciones tendinosas en la mano.

Musculatura intrínseca. Los músculos intrínsecos de la mano son los músculos de las eminencias tenar e hipotenar, y el aductor del pulgar, los lumbricales y los interóseos. Estos músculos están inervados por los nervios mediano y cubital.

Los músculos de la eminencia tenar cubren el primer metacarpiano y son el abductor corto del pulgar, el flexor corto del pulgar y el oponente del pulgar. Los nombres de estos músculos describen su función y están

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

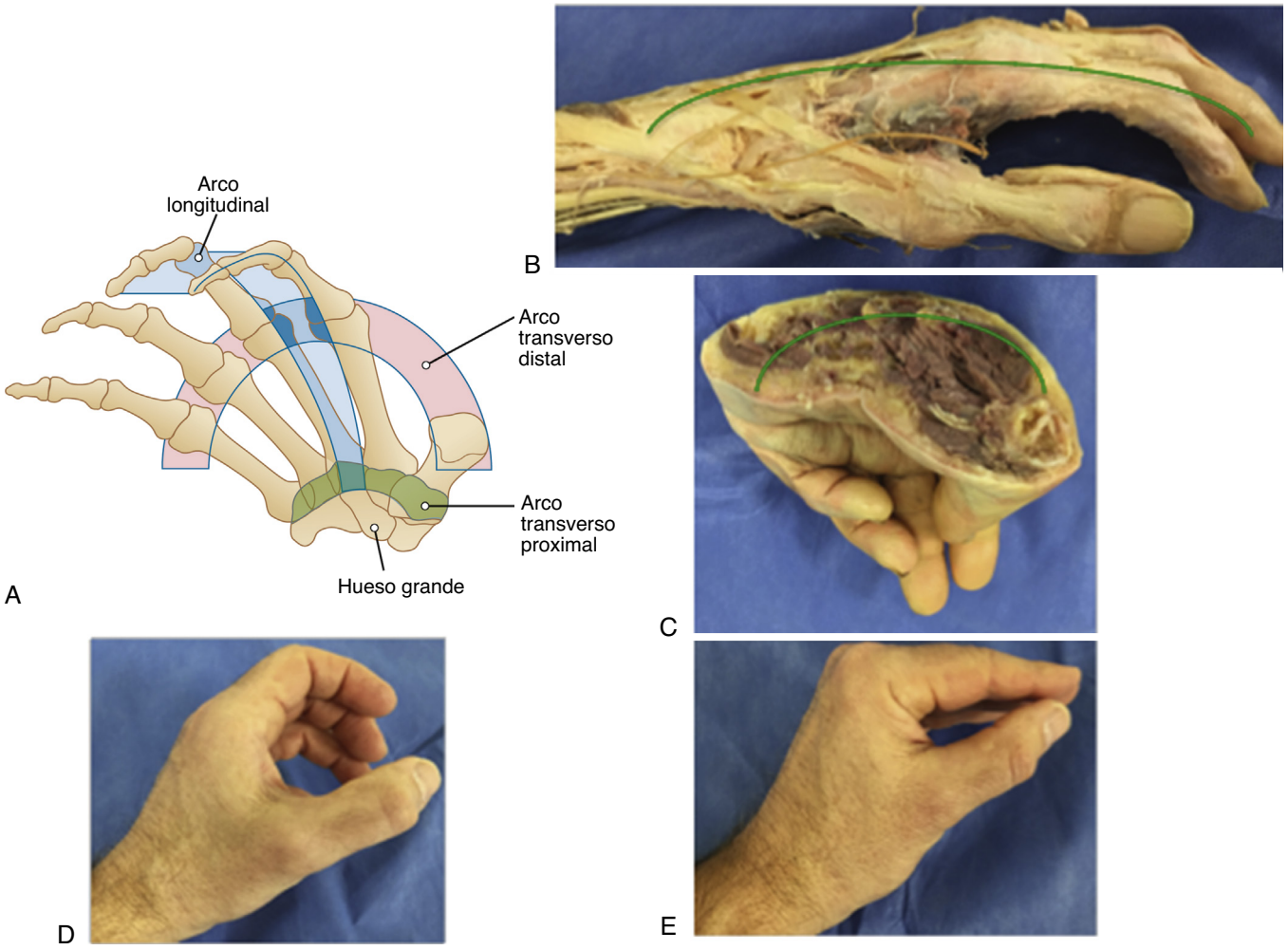


Figura 42.6 (A) Arcos longitudinal y transversos de la mano y su relación con los metacarpianos. (B) Arco longitudinal. (C) Arco transverso proximal. (D y E) Las articulaciones del pulgar son singulares y contribuyen a los arcos intrínsecos para crear diversas posiciones de prensión. (A, tomado de Erickson M, et al. Anatomy and kinesiology of the hand. In: *Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity.* Jan 1, 2021. (c) 2021; B-E, por cortesía del Dr. D. A. Stearns, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston.)

CUADRO 42.2 Arco de movimiento articular máximo

I. Dedos:
- MCF: 0-90° de flexión.
- IFP: 0-110° de flexión.
- IFD: 0-85° de flexión.

II. Pulgar:
- MCF: 10° de hiperextensión a 70° de flexión.
- IF: 15° de hiperextensión a 90° de flexión.

inervados por la rama recurrente del nervio mediano. Los músculos pueden palparse con facilidad en la palma de la mano proximal a la articulación MCF del pulgar.

Otro músculo en esta región, el aductor del pulgar, se origina en el hueso grande y se inserta en la base del segundo y el tercer metacarpianos. A diferencia de otros músculos de esta región, está inervado por el nervio cubital, y realiza aducción y rotación interna del pulgar. El aductor del pulgar y la función del nervio cubital pueden explorarse pidiendo al paciente que sujete una hoja de papel entre el pulgar y el índice. Si el paciente no es capaz de sujetarla cuando el explorador intenta quitarle la hoja o si se produce flexión en la IF del pulgar, existe una debilidad del músculo aductor del pulgar. También se denomina *signo del papel de Froment* (fig. 42.7). El paciente flexiona el pulgar, porque, si el aductor del pulgar está débil, activa el flexor largo del pulgar inervado por el nervio mediano para permitir que el pulgar sujete el papel.

Los músculos de la eminencia hipotenar son el oponente del meñique, el flexor del meñique y el abductor del meñique. Estos tres músculos realizan los movimientos del meñique y están inervados por el nervio cubital. La fuerza de estos músculos puede explorarse pidiendo al paciente que sujete un trozo de papel entre el pulgar y el meñique o pidiéndole que intente la abducción del meñique contra resistencia.

Los lumbricales se originan en los tendones flexores profundos de los dedos (FPD) y se insertan en el capuchón extensor y en la base de la falange proximal. Su función es flexionar las articulaciones MCF y extender las articulaciones IF. Los dos lumbricales cubitales están inervados por el nervio cubital y los dos lumbricales radiales, por el nervio mediano.

Los músculos interóseos se dividen en palmares y dorsales. Los cuatro interóseos dorsales se localizan en los espacios intermetacarpianos y su función es la abducción de los dedos. Los tres interóseos palmares están localizados también en los espacios intermetacarpianos y se insertan en la fase de la falange proximal del índice, el anular y el meñique. Su función es

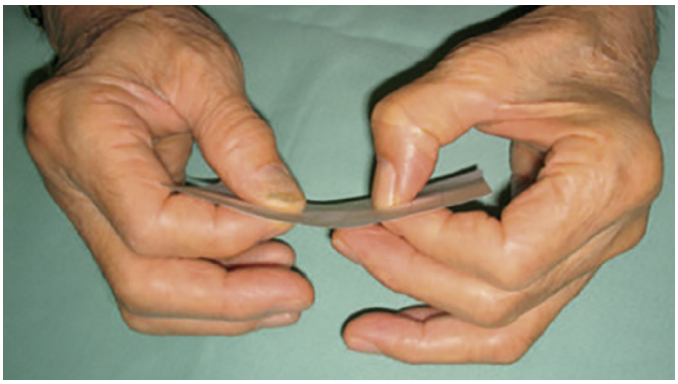


Figura 42.7 Signo de Froment en un paciente con debilidad del nervio cubital izquierdo. El paciente intenta sujetar el papel con la articulación IF del pulgar en flexión y la articulación MCF en hiperextensión. (Kakinoki R. Examination of the upper extremity. In: *Plastic Surgery: Vol 6: Hand and Upper Extremity,* ed 4. London: Elsevier; 2017:49-70.)

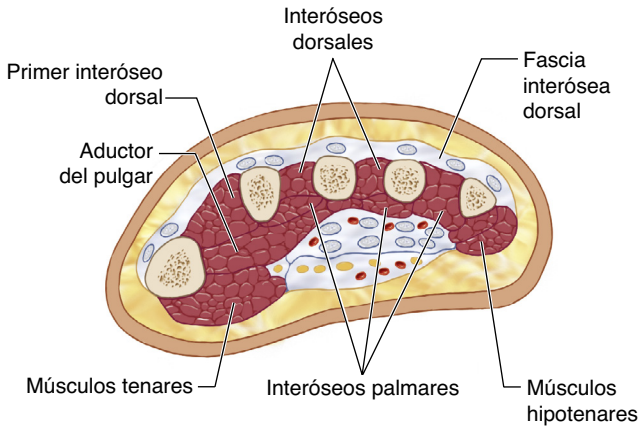


Figura 42.8 Corte transversal de los compartimentos de la mano. (Lin PY, Sebastin SJ, Chung KC. Fasciotomy of the upper limb. In: Chung KC, ed. *Operative Techniques: Hand and Wrist Surgery,* ed 2. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.)

la aducción de los dedos. Todos los interóseos están inervados por la rama profunda del nervio cubital.

Musculatura extrínseca. Los músculos extrínsecos de la mano tienen orígenes proximales a la muñeca e inserciones en la mano. La mayoría de los músculos extrínsecos de la mano se originan en el antebrazo. La región dorsal del antebrazo contiene los músculos extensores de la muñeca y los dedos, y los abductores del pulgar. La región anterior del antebrazo contiene los músculos flexores de la muñeca, el pulgar y los demás dedos.

Músculos y tendones extensores. Los tendones extensores discurren por el dorso de la muñeca en seis compartimentos diferentes y están inervados por el nervio radial (fig. 42.8). El primer compartimento es el más radial y contiene los tendones del abductor largo y el extensor corto del pulgar que forman el borde lateral de la tabaquera anatómica. Ambos músculos están inervados por el nervio interóseo posterior, una rama del nervio radial. El tercer compartimento contiene el tendón extensor largo del pulgar, que forma el borde medial de la tabaquera anatómica. Los tendones que forman los bordes de la tabaquera anatómica se palpan con facilidad y a menudo son visibles al mantener el pulgar en abducción y extensión. El segundo compartimento contiene los tendones extensor radial largo del carpo y extensor radial corto del carpo, que se insertan en la base del segundo y el tercer metacarpianos, respectivamente. Ambos músculos extienden y abducen la mano en la muñeca.

El cuarto compartimento contiene los tendones del extensor propio del índice y del extensor común de los dedos (ECD). El extensor propio del índice (EPI) se inserta en el capuchón extensor, que es una aponeurosis dorsal del índice. Los tendones ECD se insertan del mismo modo en el capuchón extensor de las falanges media y distal del índice, el dedo medio, el anular y el meñique. Los músculos del cuarto compartimento extienden estos cuatro dedos y la mano principalmente en la articulación MCF. Las prolongaciones de los tendones de los músculos extrínsecos e intrínsecos forman un complejo extensor en el dorso de los dedos. Las prolongaciones de los músculos lumbricales e interóseos conectan con las prolongaciones de los músculos extensores de los dedos para formar el capuchón extensor (expansión). La expansión se divide en tres bandas: dos bandas laterales y un tendón central (banda central). El ligamento retinacular mantiene conectadas las tres bandas e impide el desplazamiento palmar de las bandas laterales, que puede causar flexión IFP como se observa en la *deformidad en ojal* (fig. 42.9).

El quinto compartimento contiene el tendón extensor propio del meñique (EPM), que se inserta en la expansión extensora en la base del meñique y extiende todas las articulaciones. El sexto compartimento contiene el tendón extensor cubital del carpo (ECC), que se inserta en el quinto metacarpiano y realiza extensión y aducción de la muñeca.

Las zonas de los tendones extensores son útiles para identificar y diagnosticar una lesión de un tendón extensor. Estas zonas se explican con detalle en el apartado de lesiones de los tendones extensores.

Músculos y tendones flexores. La región anterior del antebrazo contiene los músculos responsables de la flexión de la muñeca, la mano y los dedos, y puede dividirse en un compartimento anterior y otro posterior.

Los tendones flexor radial del carpo (FRC), flexor cubital del carpo (FCC) y palmar largo (PL) son responsables de la flexión de la mano en la muñeca. El flexor radial del carpo (FRC) se inserta en la base del segundo y el tercer metacarpianos y está inervado por el nervio mediano. Además de flexionar la muñeca, es responsable de la abducción de la mano en la muñeca. El flexor cubital del carpo (FCC) se inserta en la apófisis unciforme del ganchoso y en la base del quinto metacarpiano. Está inervado por ramas del nervio cubital y es responsable de la flexión y la abducción de la mano en la muñeca. El músculo palmar largo se inserta en la aponeurosis palmar y en el retináculo flexor. Está inervado por el nervio mediano y es responsable de la flexión de la muñeca. Puede verse y palparse al flexionar la muñeca y juntar el pulpejo del pulgar y el anular. Es destacable su ausencia en el 25% de los pacientes aproximadamente.[3] El palmar largo y el flexor cubital del carpo (FCC) se insertan parcialmente en el retináculo flexor, una banda fibrosa que cubre los huesos del carpo y forma el techo del túnel carpiano.

El flexor profundo de los dedos (FPD), el flexor superficial de los dedos (FSD) y el flexor largo del pulgar (FLP) son responsables de la flexión de los dedos y entran en la mano a través del túnel carpiano. Estos tres músculos están inervados por el nervio mediano o por alguna de sus ramas, con la excepción de que la movilidad del anular y el meñique mediante el FPD está regulada por el nervio cubital. El FPD se origina en la región proximal del cúbito y se abre en abanico formando cuatro tendones que se insertan en la base de las falanges distales. La función principal del FPD es flexionar los dedos en ambas articulaciones interfalángicas. El FSD está en un plano superficial al FPD en el antebrazo y del mismo modo se abre en abanico para formar cuatro tendones que se insertan en la base de las falanges medias del índice al meñique. La función principal del FSD es flexionar las articulaciones IFP. Para explorar la integridad del FSD, el explorador debe pedir al paciente que flexione contra resistencia el dedo correspondiente en la IFP mientras mantiene extendidos los demás dedos para impedir la acción del FPD (fig. 42.10). El flexor largo del pulgar flexiona el pulgar y se inserta en la base de su falange distal (tabla 42.1).

Vaina flexora digital. La vaina flexora digital de la mano es un sistema cerrado de membranas sinoviales dividido en componentes membranosos y retinaculares. La porción membranosa contiene interdigitaciones entre el tejido retinacular y los tendones. Es destacable que las vainas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

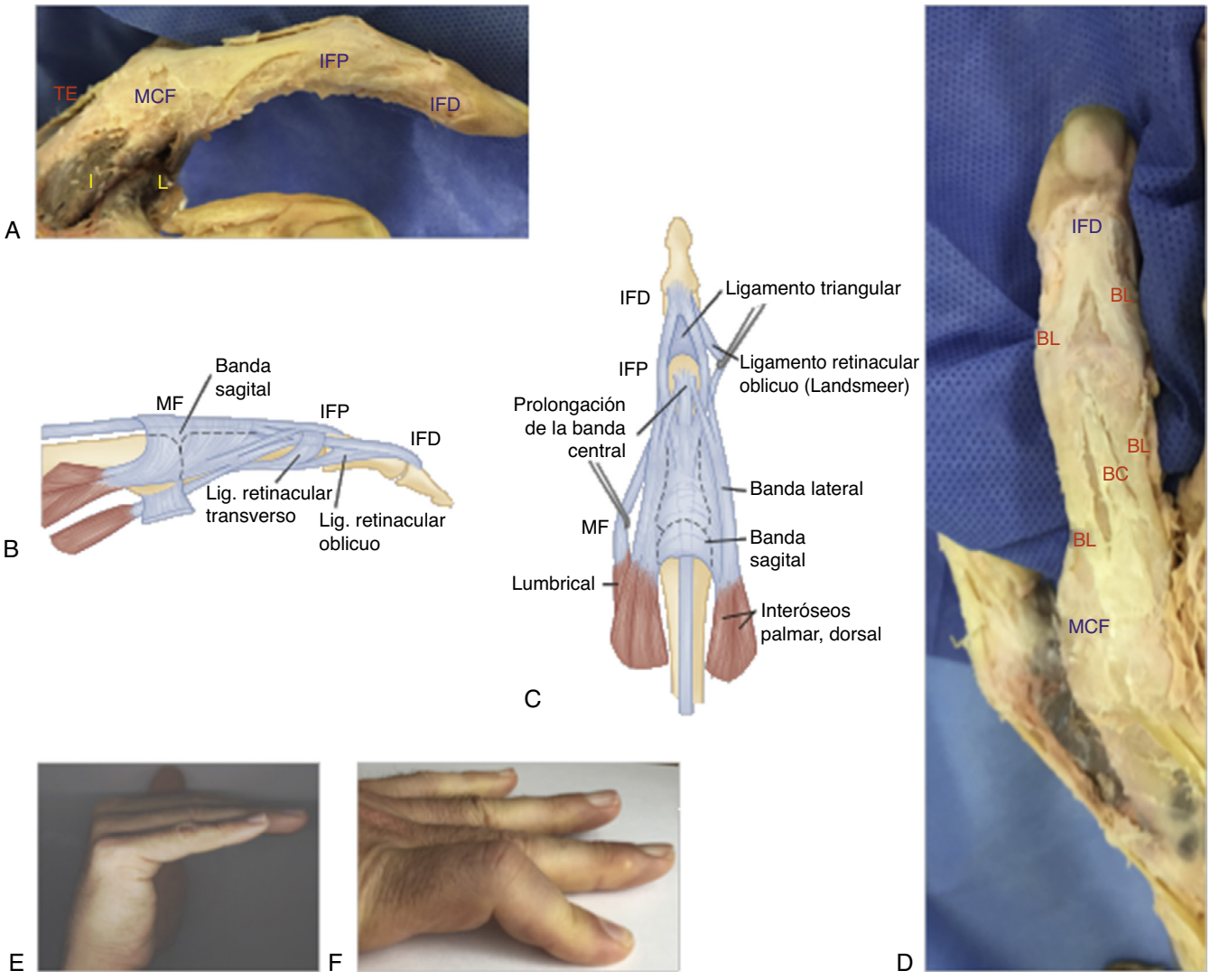


Figura 42.9 Complejo extensor del dedo. (A y B) El capuchón extensor está formado por una banda sagital originada en los ligamentos metacarpianos y en la placa volar. Los músculos interóseos *(I)* y los tendones lumbricales intrínsecos *(L)* se insertan en el mecanismo extensor en la región proximal de la cara dorsal de la falange. (C y D) El complejo de extensión en la articulación IFP contiene una banda central *(BC)* que se inserta en la cara dorsal de la base de la falange distal y dos bandas laterales *(BL).* Las bandas laterales se insertan en la cara dorsal de la base de la falange distal extendiéndose más allá de la articulación interfalángica distal *(IFD).* (E y F) El mecanismo de extensión IFP sobre la articulación IFP está mantenido por los ligamentos transverso y triangular, que impiden el desplazamiento anterior de las bandas laterales, que provocaría una flexión paradójica de la articulación IFP. (F) Demostración de la deformidad en ojal con la articulación IFP del índice en flexión paradójica con extensión IFD. (A, D-F, por cortesía del Dr. D. A. Stearns, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston; B y C, tomado de Doyle JR. Extensor tendons—acute injuries. In Green DP, ed. *Operative Hand Surgery.* New York: Churchill Livingstone; 1998:1928.)

sinoviales de los tendones flexores son sistemas avasculares y, por tanto, más propensas a la infección. Los tendones extensores, que no tienen vainas parecidas, tienen menos probabilidad de presentar una tenosinovitis infecciosa (fig. 42.11).

El componente retinacular se describe también como el «sistema de poleas» sobre la vaina sinovial, que está formado por la polea de la aponeurosis palmar (AP), tres poleas cruciformes y cinco poleas anulares. Es destacable que la vaina del tendón flexor del pulgar tiene su propio sistema de poleas (fig. 42.12). La función global del sistema de poleas es mantener los tendones en eje al flexionar la MCF y las IF evitando el fenómeno de «cuerda de arco». Las poleas más importantes que deben conservarse son la A2 y la A4.

Irrigación arterial

Las arterias radial y cubital son las responsables principales de la irrigación de la mano. La arteria radial atraviesa la tabaquera anatómica, donde se ramifica en arco palmar profundo y arco palmar superficial. En el arco palmar profundo se originan la arteria principal del pulgar y la arteria radial del índice. El arco palmar profundo de la arteria radial continúa formando un bucle en profundidad en la región palmar de la mano y se anastomosa con la arteria

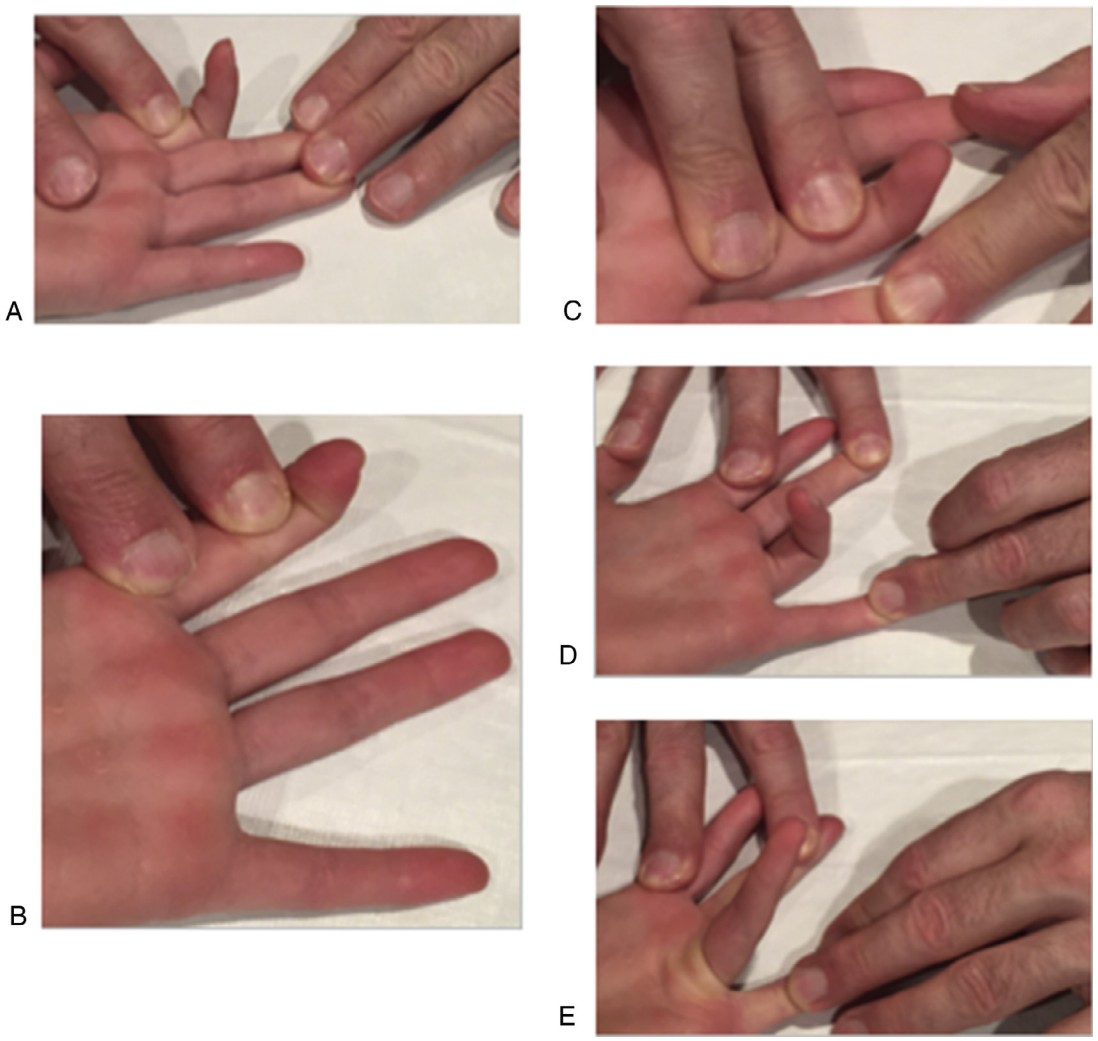


Figura 42.10 Demostración de la evaluación individual de la integridad de los tendones flexor superficial del dedo *(FSD)* y flexor profundo del dedo *(FPD)*. (A) El tendón FSD del índice se explora pidiendo al paciente que flexione la articulación interfalángica proximal *(IFP)* correspondiente mientras el explorador mantiene los demás dedos en extensión. (B) La integridad del FPD se explora pidiendo al paciente que flexione la articulación interfalángica distal de cada dedo de manera individual mientras el explorador estabiliza en extensión la articulación IFP correspondiente. (C-E) Exploración individualizada de las funciones del FPD, FSD y lumbrical del dedo anular. (Por cortesía del Dr. D. A. Stearns, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston.)

TABLA 42.1 Tendones flexores de la mano

Tendón flexor	Inserción	Inervación	Función/exploración física
Flexor radial del carpo	Base del segundo y el tercer metacarpianos	Nervio mediano	Flexión y desviación radial de la muñeca
Flexor cubital del carpo	Apófisis unciforme del ganchoso y base del quinto metacarpiano	Ramas del nervio cubital	Flexión y desviación cubital de la muñeca
Palmar largo	Aponeurosis palmar y retináculo flexor	Nervio mediano	Flexión de la muñeca, tendón palpable si está presente
Flexor profundo de los dedos	Base de las falanges distales	Nervio mediano y nervio cubital	Flexión de articulaciones MCF, IFP e IFD (exploración aislada flexionando la IFD con otras articulaciones bloqueadas en extensión)
Flexor superficial de los dedos	Base de las falanges proximales	Nervio mediano	Flexión de las articulaciones MCF e IFP (explorar mediante flexión IFP con la MCF en posición neutra)
Flexor largo del pulgar	Base de la falange distal del pulgar	Nervio mediano	Flexión de las articulaciones MCF e IF del pulgar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

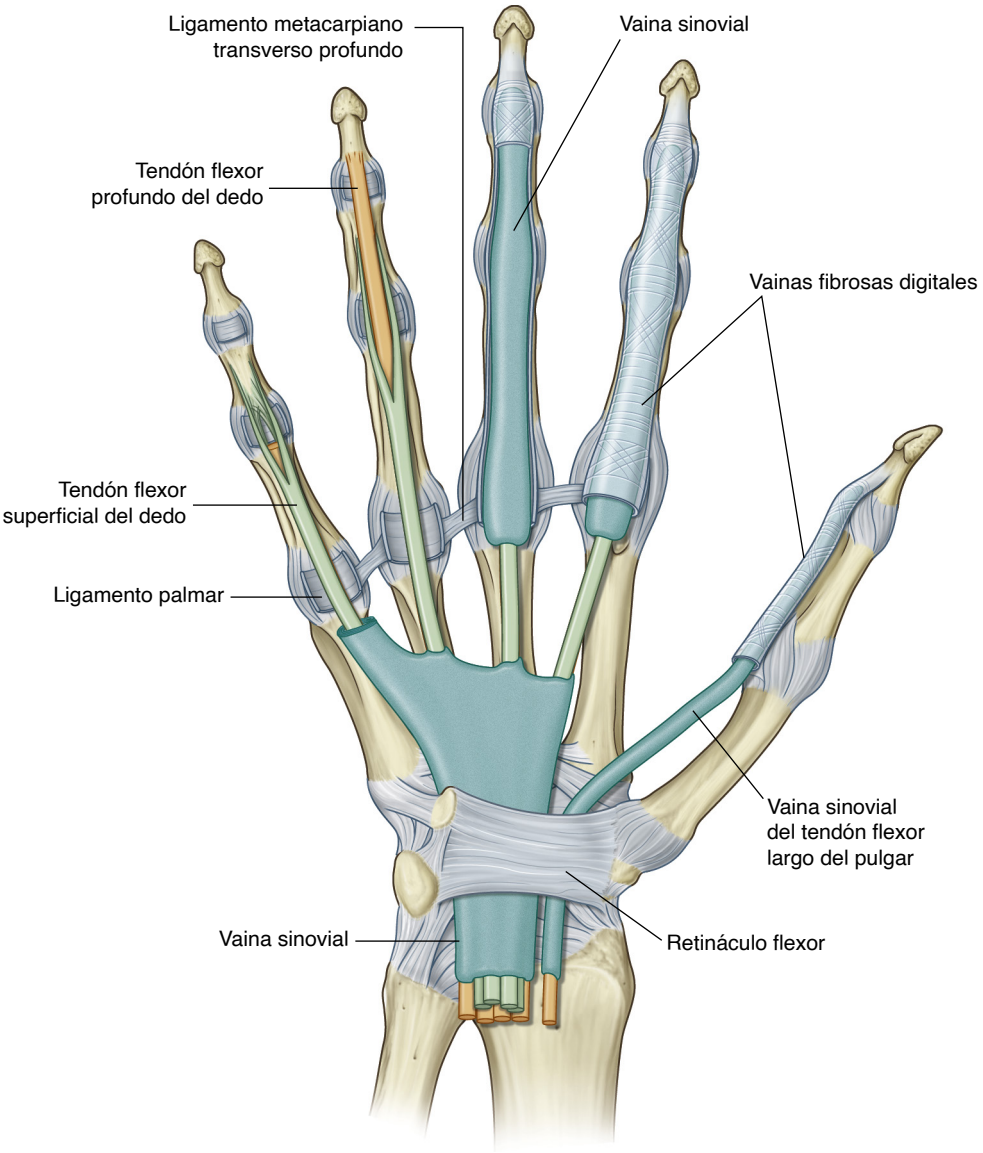


Figura 42.11 Vainas sinoviales de la mano y su relación con los tendones flexores. (Drake RL, Vogl AW, Mitchell A. Upper limb. In: *Gray's Anatomy for Students,* ed 4. Philadelphia: Elsevier; 2020:671-821.)

cubital. El arco palmar superficial de la arteria radial tiene un recorrido superficial sobre los metacarpianos, donde también se anastomosa con la arteria cubital. A continuación, el arco palmar superficial da origen a las arterias digitales palmares, que, a su vez, se ramifican para irrigar los dedos en dirección distal desde las caras radial y cubital de cada dedo (fig. 42.13).

La arteria cubital entra en la mano superficial al retináculo flexor a través de la muñeca mediante el canal de Guyon, un espacio formado por el pisiforme y el ligamento carpiano palmar. Justo distal al canal de Guyon, la arteria cubital se ramifica en el arco palmar superficial. Estos arcos forman colaterales con los arcos palmares profundos de la arteria radial e irrigan todos los dedos en casi todas las personas. El sistema arterial colateral de la mano y los dedos permite que se mantenga la perfusión, aunque esté alterado el flujo arterial radial o cubital. La *prueba de Allen* permite explorar la perfusión por las arterias radial y cubital de manera individualizada (fig. 42.14).

En algunas circunstancias no es posible realizar la prueba de Allen debido al nivel de conciencia del paciente o por la presencia de lesiones. En estas situaciones es suficiente la palpación simple o la ecografía Doppler para valorar el flujo sanguíneo en la mano a través de las arterias radial y cubital en la muñeca. Es importante asegurarse de que el flujo retrógrado a través del arco palmar no lleva al explorador a un resultado positivo falso de una arteria permeable. Por este motivo, cuando no es posible realizar la prueba de Allen, debe comprimirse la arteria cubital en la muñeca para explorar la permeabilidad de la arteria radial. Además, puede haber una lesión arterial relevante en ausencia de hemorragia abundante, porque el vaso lesionado puede estar comprimido por el tejido edematoso circundante.

Sistema venoso y linfático

Las venas profundas de la mano acompañan a las arterias de la mano en el paquete vasculonervioso. El sistema linfático está en el espesor del tejido subcutáneo laxo de la región dorsal de la mano. Los vasos linfáticos drenan en el antebrazo a través de las venas cefálica y basílica. La presencia de vasos linfáticos y de tejido subcutáneo laxo provoca una tumefacción más prominente del dorso que de la palma de la mano en presencia de una infección.

Inervación sensitiva y motora

El nervio mediano entra en la mano a través del túnel carpiano. Es responsable de la sensibilidad de los dos tercios radiales de la cara palmar

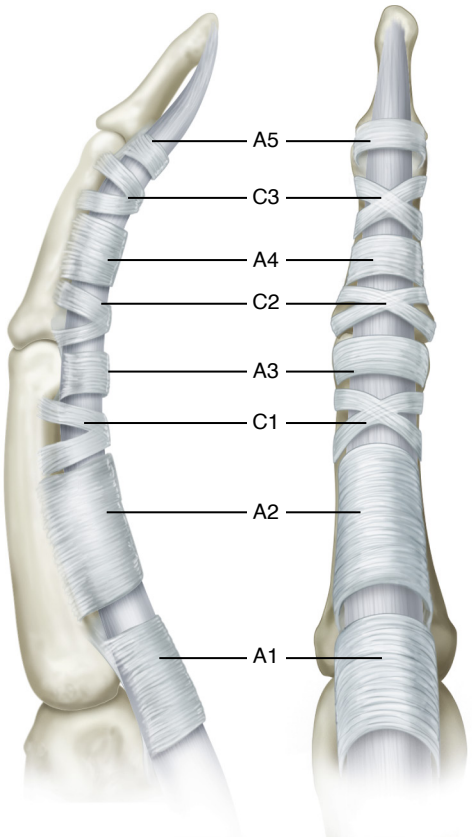


Figura 42.12 Anatomía del sistema de poleas flexoras en vistas lateral y palmar. Los puntos más estrechos son A2 y A4. (Tomado de Morrison WB, Sanders TG. *Problem Solving in Musculoskeletal Imaging*. Philadelphia: Mosby; 2008:484.)

de la mano y de la superficie de flexión del pulgar al dedo medio y de la mitad radial del anular (fig. 42.15). La rama motora del nervio mediano inerva cinco músculos intrínsecos de la mano, incluyendo los músculos tenares y dos lumbricales. Los músculos extrínsecos de la mano inervados por el nervio mediano son los flexores para los tres dedos radiales y el FRC.

El nervio cubital inerva la cara palmar y dorsal del tercio cubital de la mano. También es responsable de la sensibilidad del meñique y de la mitad cubital del anular. El nervio cubital es responsable de la función motora extrínseca del flexor cubital del carpo (FCC) y del flexor profundo (FPD) del anular y el meñique. Inerva también los demás músculos intrínsecos de la mano, y se divide en una rama dorsal y otra palmar en la muñeca. La rama palmar, junto con la arteria cubital, entra en la palma por el canal de Guyon. Es responsable de la movilidad de los músculos de la eminencia hipotenar, los músculos interóseos, y los lumbricales del anular y el meñique. La rama profunda inerva el aductor del pulgar. La inervación motora del anular y el meñique por el nervio cubital es responsable, en gran parte, de la fuerza de prensión, y una lesión puede alterar mucho el uso normal de la mano.

El nervio radial se divide en ramas superficial y profunda, y recoge la sensibilidad de la cara dorsal de los dos tercios radiales de la mano, excepto el pulpejo de los dedos. El nervio radial no proporciona ramas motoras en la mano, pero su inervación de la región dorsal del antebrazo contribuye a la función de la mano mediante extensión de la muñeca (extensor radial largo del carpo) y otros tendones extensores (extensor común de los dedos, extensor propio del meñique, extensores largo y corto del pulgar).

Los nervios mediano, cubital y radial dan origen a los nervios digitales comunes, que, a su vez, se dividen en ramas laterales y mediales en los lados respectivos de cada dedo (fig. 42.16). Hay cuatro nervios digitales que recogen la sensibilidad de cada dedo. La rama dorsal de estos nervios discurre por el borde dorsal de una línea formada por el pliegue flexor hasta la punta del dedo.

En todas las lesiones de la mano debe explorarse la sensibilidad de la mano, sobre todo en los pacientes con sospecha de lesión nerviosa. La discriminación de dos puntos es la prueba más precisa para evaluar la sensibilidad en los dedos y puede realizarse utilizando los extremos romos de un clip (fig. 42.17). La sensibilidad se considera intacta si el paciente es capaz de distinguir dos puntos separados 5 mm.

Para una exploración rápida de las funciones sensitiva y motora de la mano pueden realizarse algunas pruebas sencillas. Una prueba sencilla de la función motora de los nervios radial, cubital y mediano es pedir al paciente que haga el signo de «OK» con el pulgar y el índice (explora el nervio mediano), mientras realiza flexión dorsal de la muñeca (nervio radial) y separación/abducción del dedo medio, anular y meñique (nervio cubital). Para una exploración sensitiva general pueden evaluarse los pulpejos del índice (nervio mediano) y del meñique (nervio cubital), y el dorso de la falange proximal del pulgar (nervio radial) mediante discriminación de dos puntos. La capacidad para distinguir entre romo y afilado es suficiente a menudo para explorar la sensibilidad. Esto puede hacerse con rapidez en la cabecera del paciente usando un depresor lingual o una aguja del calibre 18.

Si existen dudas sobre la función o la sensibilidad, la evaluación más específica debe centrarse en un nervio y un dedo concretos. Es importante identificar dónde se localiza la lesión nerviosa. Por ejemplo, una lesión del nervio cubital en el antebrazo produce disfunción de los músculos extrínsecos e incapacidad para el anular y el meñique. Si los tendones están seccionados en la mano, la disfunción es parecida.

Bloqueos regionales

Bloqueo digital

El bloqueo digital se emplea con frecuencia para reparar una herida o para la incisión y el drenaje del dedo afectado. Los nervios palmares y dorsales del dedo discurren por los bordes laterales de los dedos y permiten un acceso facial para anestesia regional (fig. 42.18). Para los bloqueos digitales se emplea a menudo lidocaína al 1 o al 2%, pero, si se desea una anestesia más duradera, puede emplearse bupivacaína. A pesar de la ausencia de datos concluyentes, muchos expertos desaconsejan el uso de epinefrina en los preparados anestésicos, porque puede disminuir la irrigación por constricción arterial. No obstante, un estudio prospectivo con más de 3.000 pacientes y un metaanálisis reciente no hallaron riesgos asociados al uso de epinefrina para los bloqueos digitales en pacientes sanos.[4] La lidocaína con epinefrina tiene la ventaja adicional de una anestesia más duradera y mejor hemostasia. La lidocaína con epinefrina debe usarse a criterio del médico, pero, basándonos en la bibliografía reciente, apoyamos su seguridad en pacientes sin vasculopatía grave.

Hay muchas maneras de realizar un bloqueo digital, pero una técnica habitual es la inyección del anestésico en las comisuras a cada lado del dedo. En primer lugar, debe desinfectarse la piel en las zonas de introducción de la aguja. La mano debe colocarse con la palma hacia abajo. Se introduce una aguja pequeña en la piel de la zona distal de la comisura en la cara dorsal del dedo junto al borde de la falange. El nervio dorsal está bajo la piel junto a la arteria digital, por lo que debe aspirarse para comprobar que no se realiza una inyección intravascular. Se inyecta 0,5-1 ml de anestésico local y sin retirar la aguja se avanza hacia la cara palmar de la falange para inyectar otro 0,5-1 ml de anestésico. Debe repetirse este proceso en el lado contrario del dedo para anestesiar los cuatro nervios.

La infiltración local de anestésico permite lograr una anestesia adecuada, pero el bloqueo digital tiene varias ventajas respecto a la infiltración local.[5] La primera es que se realizan menos punciones y es menos doloroso para el paciente. La segunda es que la infiltración local provoca un edema en los bordes de la herida que distorsiona más el tejido y dificulta la aproximación apropiada de dichos bordes. La tercera es que en la mayoría de los bloqueos regionales se necesita menos volumen de anestésico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

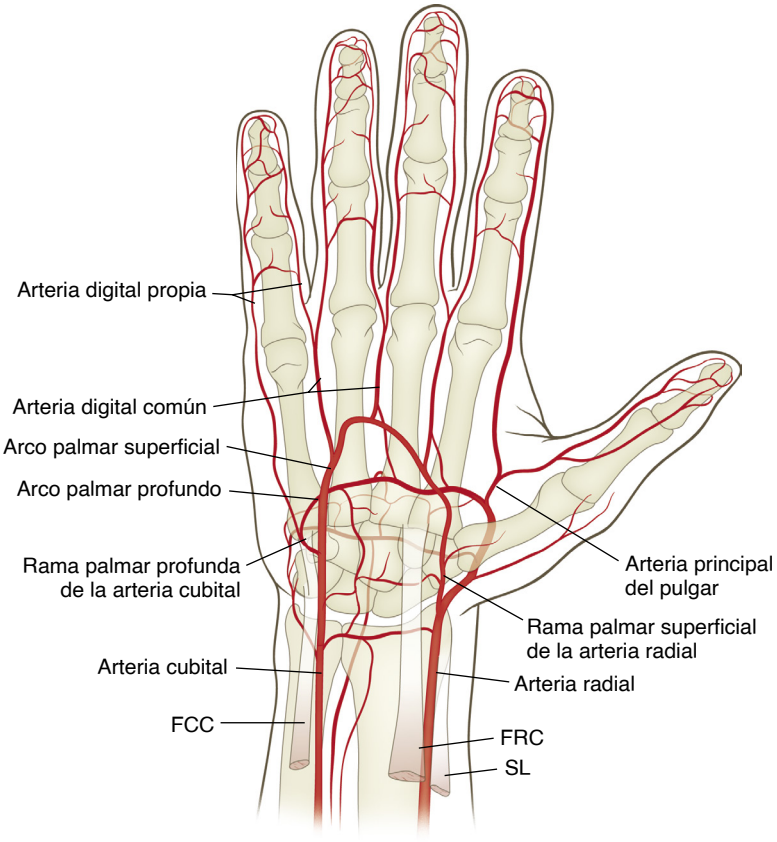


Figura 42.13 Anatomía arterial de la mano. *FCC,* flexor cubital del carpo; *FRC,* flexor radial del carpo; *SL,* supinador largo. (Tomado de Chhabra AB. Wrist and hand. In: Miller MD, Chhabra AB, Hurwitz S, et al., eds. *Orthopaedic Surgical Approaches,* Philadelphia: Saunders; 2008:161.)

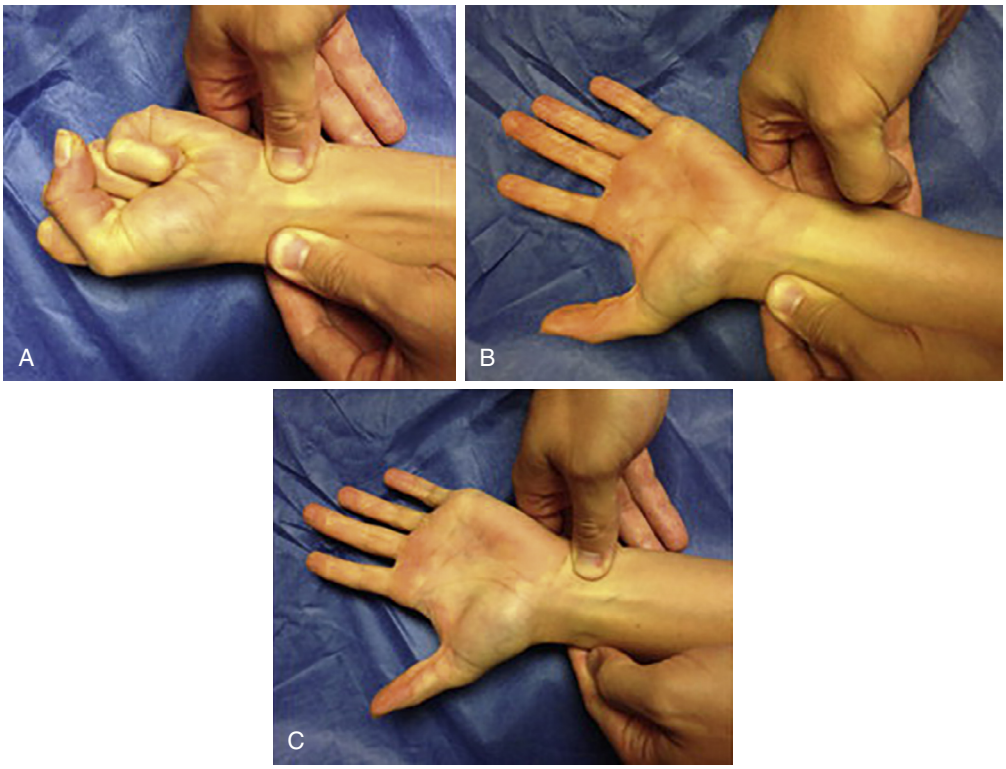


Figura 42.14 Demostración de la prueba de Allen para evaluar de manera individual el flujo arterial cubital y radial. (A) Se comprimen ambas arterias con la mano del paciente cerrando el puño. (B) Se retira la presión de la arteria cubital mientras se mantiene la presión sobre la arteria radial. (C) Se valora la perfusión capilar y a continuación se repite la prueba invirtiendo el vaso comprimido. (Grasau B, Jones CM, Murphy MS. Use of diagnostic modalities for assessing upper extremity vascular pathology. *Hand Clinic.* 2015;31(1):1-12.)

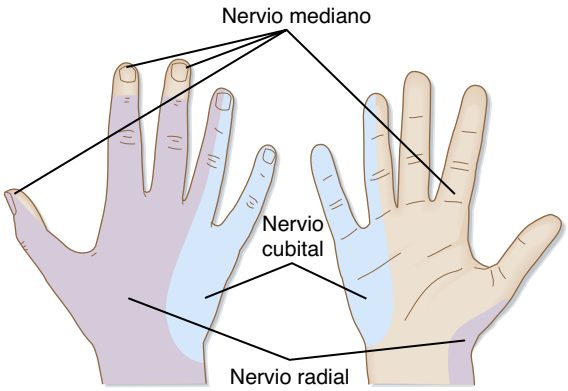


Figura 42.15 Distribución sensitiva de los nervios radial, mediano y cubital en la mano. (Murphy-Lavoie H, LeGros TL. Local and regional anesthesia. In: Adams JG, Barton ED, Collings, J, et al. *Emergency Medicine: Clinical Essentials,* ed 2. Philadelphia: Elsevier; 2013:1578-1586.)

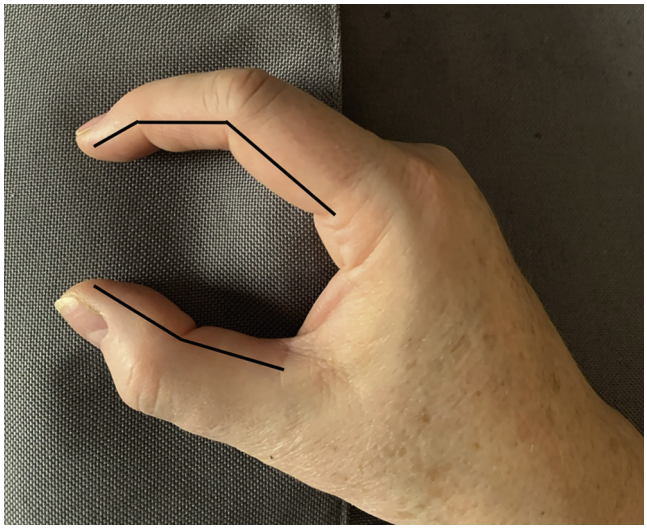


Figura 42.16 El nervio, la arteria y la vena del paquete del dedo pueden aproximarse sobre la piel alineando los pliegues de flexión de cada articulación. Es aconsejable evitar este paquete al hacer una incisión. (Por cortesía de Clara Bihn, Butler University.)

Bloqueos metacarpiano y transtecal

Si se desea una anestesia más proximal, puede realizarse un bloqueo metacarpiano. Este bloqueo puede ubicarse en la cara dorsal o palmar de la mano, pero a menudo es preferible la cara dorsal, porque en la cara palmar la piel es más gruesa y está más inervada, lo que hace que la penetración sea más difícil y dolorosa.

Para el bloqueo palmar se inserta la aguja directamente sobre la cabeza metacarpiana. Cuando la aguja está en el plano subcutáneo, se dirige a un lado del metacarpiano. Mientras se avanza la aguja 1 cm aproximadamente, se aspira para confirmar que no está en el interior de un vaso sanguíneo y se inyectan 3 ml de anestésico local aproximadamente. A continuación, se retira un poco la aguja, se reorienta hacia el otro lado del metacarpiano y se repite el proceso. Con un bloqueo digital transtecal se inserta la aguja de modo parecido en la cara palmar, pero más proximal en el pliegue palmar distal. Con una inclinación de 45° se avanza la aguja directamente al interior de la vaina del tendón flexor. Si se ha atravesado la vaina, debe haber poca resistencia a la inyección de anestésico. Si la resistencia es considerable, es probable que la aguja esté en el espesor del tendón y debe retirarse gradualmente.

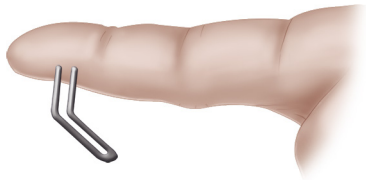


Figura 42.17 Demostración de la prueba de discriminación de dos puntos. (Jobe MT. Nerve injuries at the level of the hand and wrist. In: Azar F, Canale ST, Beaty J. *Campbell's Operative Orthopaedics,* ed 13. Philadelphia: Elsevier; 2016:3462-3477.)

La vía dorsal es parecida al bloqueo digital clásico. La aguja se introduce en un lado de la superficie dorsal del metacarpiano aproximadamente 1 cm proximal a la articulación MCF. Se avanza la aguja hasta la aponeurosis palmar o el borde palmar del metacarpiano, donde se inyectan 2 ml de anestésico. Mientras se retira la aguja, se inyecta 1 ml adicional de anestésico en el trayecto. El proceso se repite en la cara dorsal del lado contrario del mismo metacarpiano.

Bloqueos de la muñeca

Como se ha explicado antes, los nervios radial, mediano y cubital recogen la sensibilidad de la mano. Puede bloquearse cada uno de estos nervios de manera individualizada para anestesiar su dermatoma respectivo. Clásicamente, estos nervios se han bloqueado utilizando referencias anatómicas en la muñeca, pero las técnicas nuevas emplean ecoguiado en el antebrazo. Estos bloqueos nerviosos tienen la ventaja de que precisan menos volumen de anestésico y menos analgesia opioide.[6] El objetivo es inyectar alrededor del nervio, pero no directamente dentro del nervio. Si se inyecta en el nervio accidentalmente, el paciente puede notar una sensación de «descarga eléctrica» desagradable.

Bloqueo del nervio radial. Se palpa la arteria radial en la cara palmar de la muñeca. Justo lateral (radial) a esta se inyectan 2-5 ml aproximadamente de anestésico local después de aspirar.

Bloqueo del nervio mediano. Se palpa el tendón flexor radial del carpo en la cara palmar de la muñeca. Se introduce la aguja sobre el nervio mediano situado 1 cm cubital al flexor radial del carpo o entre este tendón y el palmar largo. Se avanza la aguja al retináculo flexor, donde puede notarse un «crujido» y el paciente puede sentir parestesias. Para evitar la inyección intraneural, debe retirarse la aguja unos milímetros y a continuación se inyectan 3-5 ml de anestésico. Esta técnica está contraindicada relativamente en pacientes con síndrome del túnel carpiano por la constricción presente del retináculo flexor.

Bloqueo del nervio cubital. La aguja debe introducirse entre la arteria cubital y el tendón flexor cubital del capo, y se avanza 1 cm aproximadamente. Si el paciente nota una parestesia, debe retirarse la aguja varios milímetros mientras se aspira para confirmar que no está en un vaso sanguíneo. A continuación, se inyectan 5 ml de anestésico aproximadamente.

Ferulización

La ferulización de las lesiones de la mano debe tener en cuenta las estructuras óseas y los tendones que necesitan protección. Si es necesaria una ferulización de la mano durante más de 1 día, la férula debe aumentar al máximo la longitud de los tendones extensores y la mano debe colocarse en posición funcional. En los pacientes con lesiones tendinosas o ligamentosas o con ciertos tipos de fracturas es necesaria una posición específica para las férulas. La posición neutra para las fracturas en general de la mano o los dedos es una férula palmar con la muñeca a 20-30° de extensión, MCF a 70-90° de flexión y extensión de la IFP e IFD. Esta se denomina también *posición en intrínseco plus* (fig. 42.19). La posición apropiada de la ferulización es crucial, porque una ferulización incorrecta es una de las causas más frecuentes de rigidez crónica de la mano después de una lesión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

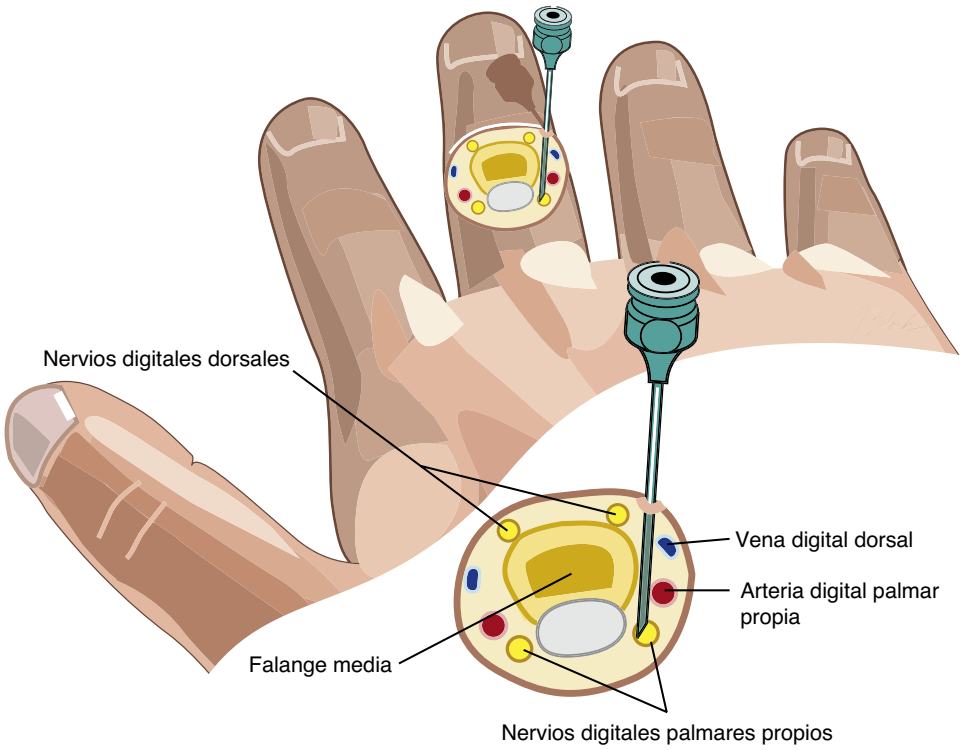


Figura 42.18 Demostración del bloqueo nervioso metacarpiano y digital con la aguja insertada en las referencias apropiadas. (Waldman SD. *Atlas of Interventional Pain Management,* ed 4. Philadelphia: Elsevier; 2015:275-278.)

Extracción de anillos

Es importante una extracción temprana de los anillos en dedos edematosos, porque el anillo actúa como un torniquete y aumenta la restricción del retorno venoso y con el paso del tiempo altera la irrigación arterial si se retrasa la extracción. El edema inicial puede ser secundario a diversos trastornos, como infecciones, reacciones alérgicas, fracturas, artritis, aumento de peso o quemaduras.

Si la exploración inicial no muestra signos de afectación vasculonerviosa ni de constricción grave, el explorador puede intentar la extracción manual del anillo mediante lubricación del dedo seguida de tracción distal del anillo con movimientos de giro. Antes de este intento, debe colocarse hielo o elevarse el dedo para bajar la tumefacción. Si el intento es infructuoso, existen otras técnicas para extraer un anillo.

En ausencia de afectación vasculonerviosa, erosión profunda por el anillo o herida abierta, pueden intentarse técnicas poco agresivas, como la de envoltura del anillo, la de la goma elástica o la del guante quirúrgico. Para la técnica del guante quirúrgico se corta el dedo de un guante de goma o de látex y se coloca en el dedo del paciente. El extremo proximal del guante se pasa bajo el anillo (fig. 42.20). Puede usarse lubricante para facilitar este paso. A continuación, se tira del extremo proximal del guante sobre anillo en dirección distal. Debe realizarse tracción y giro distal para avanzar el anillo en dirección distal y facilitar su extracción.

Se ha publicado una técnica parecida con dos gomas elásticas. Estas dos gomas elásticas se pasan bajo el anillo con una pinza de hemostasia y después se utilizan para aplicar tracción distal sobre el anillo y extraerlo.[7]

En presencia de una erosión profunda causada por el anillo, herida abierta o afectación vasculonerviosa evidente, es crucial una extracción inmediata del anillo. Para lograrlo recomendamos el uso de un cortaanillos si está disponible (fig. 42.21).[8] La mayoría de los cortaanillos tienen una hoja de sierra circular y un gancho o elevador. El gancho debe deslizarse bajo el anillo y sirve como barrera para la hoja de sierra en profundidad al anillo. Se sujeta el mango, se coloca la hoja de sierra sobre el anillo y puede realizarse el proceso de corte del anillo. El anillo puede calentarse durante este proceso y el paciente puede sufrir una quemadura, por lo que conviene hacer pausas cada 30 s. Después de cortar el anillo, una pinza hemostática puede ayudar a separar los dos bordes de corte para extraer el anillo. Después de retirar el anillo, debe vigilarse la presencia de una herida o de afectación vasculonerviosa.

LESIONES ESPECÍFICAS DE LA MANO

Fracturas de las falanges y los metacarpianos

Características clínicas

La mano es la región corporal que sufre fracturas con más frecuencia. En concreto, las fracturas de falanges y los metacarpianos representan el 10% de todas las fracturas y la localización más frecuente es la falange distal.[9] Estas fracturas son más frecuentes en hombres jóvenes y casi el 25% están relacionadas con el deporte. El tipo de fractura se clasifica según la localización y la estabilidad. Los mecanismos de lesión frecuentes son traumatismo directo, penetrante, no penetrante o aplastamiento.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las fracturas de las falanges y los metacarpianos es amplio, y comprende lesiones tendinosas, articulares y ligamentosas (tabla 42.2).

Pruebas diagnósticas

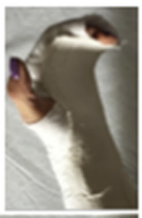
Una serie estándar de radiografías de la mano con proyecciones PA, lateral y oblicua es suficiente para detectar la mayoría de las fracturas de las falanges y los metacarpianos. La ecografía es otra prueba de imagen precisa, pero menos que la radiografía, como se ha explicado antes.

Tratamiento

Las fracturas transversas son estables por lo general, mientras que las fracturas oblicuas, articulares, conminutas y las asociadas a luxación tienen tendencia a la inestabilidad. La mayoría de las fracturas pueden tratarse

Férulas
¿Cuál y cuándo?

Férula anterior «elevadora» del antebrazo:
Lesiones de tejidos blandos de mano/muñeca
Mayoría de fracturas de muñeca,
2.º-5.º metacarpianos (para traslado)
Férula en bocadillo que añade estabilidad dorsal
No para fracturas del radio distal ni fracturas cubitales, porque permite cierta supinación/pronación del antebrazo



Burkhalter:
Fracturas del cuello metacarpiano, luxaciones MCF
Lámina volar con 30° de extensión de muñeca
Lámina dorsal con 90° de flexión metacarpiana

En U para el antebrazo:
Fractura de radio y cúbito distales
Impide la pronosupinación del antebrazo

En espiga del pulgar:
Escafoides; MCF del pulgar
Tenosinovitis de De Quervain
Inmovilización de la 1.ª MCF en posición de vaso de vino
Permite la oposición libre de la IFD del pulgar

Acanalada cubital:
Esguinces/fracturas
4.º-5.º metacarpianos, articulación MCF, falange proximal/media

Acanalada radial:
Esguinces/fracturas
2.º-3.er metacarpianos, articulación MCF, falanges media y proximal

Férulas de dedo:
Fracturas estables de la falange media o distal
Esguinces IFP: férula dinámica (sindactilia con esparadrapo)

Figura 42.19 Distintos tipos de férulas para diferentes lesiones de la mano. La mayoría de las lesiones de la mano deben ferulizarse en posición neutra (funcional) con la muñeca ligeramente extendida a 30°, las articulaciones MCF flexionadas a 90° y las articulaciones IFP e IFD en extensión. (Por cortesía del Dr. D. A. Stearns, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston.)

Figura 42.20 (A) Se desliza el guante bajo el anillo con una pinza hemostática. (B y C) Se saca el guante sobre el anillo extrayéndolo del dedo. (Haynes JH, Haynes AT, Hines TR. Ring removal from an edematous finger. In: Pfenninger JL, Fowler GC. *Pfenninger and Fowler's Procedures for Primary Care,* ed 3. Saunders; 2010:1320-1322.)

mediante ferulización adecuada (v. fig. 42.19), pero algunas precisan una consulta quirúrgica urgente, como las fracturas abiertas, las amputaciones parciales o completas, las fracturas articulares desplazadas y las fracturas que no mantienen la reducción. Además, las fracturas espiroideas, rotadas y oblicuas tienden a ser inestables y precisan seguimiento ambulatorio por un cirujano de la mano para una posible fijación quirúrgica. Los pacientes con fracturas tributarias de reducción cerrada pueden tolerar por lo general esta técnica con anestesia adecuada mediante bloqueo del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 42.21 Cortaanillos mecánico. (Khodaee M, Tirabassi J. The hand-powered ring cutter: a useful tool in your wilderness medical bag. *Wilderness Environ Med.* 2015;26(3):441-442.)

hematoma (fracturas de los metacarpianos) o bloqueo digital (fracturas de las falanges).

La ferulización difiere según las circunstancias individuales, pero existen ciertos principios generales de inmovilización de las fracturas de la mano. En la mayoría de las fracturas de las falanges es suficiente una férula digital larga, pero, en presencia de inestabilidad y lesión ligamentosa y tendinosa relevante, puede ser necesaria una inmovilización proximal de la muñeca. La estabilización adicional de las fracturas de las falanges puede lograrse mediante ferulización dinámica o «sindactilia» del dedo lesionado ferulizado al dedo adyacente sano. En las fracturas de los metacarpianos y de las falanges inestables puede emplearse una férula acanalada radial para las fracturas del índice y del dedo medio. Del mismo modo, puede emplearse una férula acanalada cubital para las fracturas del anular y el meñique. Deben incluirse en la férula los dedos adyacentes al dedo lesionado. En las fracturas del pulgar debe utilizarse una férula de pulgar o una férula acanalada radial. Recomendamos un umbral bajo para ferulizar a los pacientes con inmadurez esquelética ante una sospecha firme de fractura con radiografías normales. La pérdida de movilidad, la consolidación defectuosa y la seudoartrosis son complicaciones frecuentes de las fracturas sin tratamiento.

Fracturas de la falange distal

Características clínicas

Las fracturas de la falange distal están causadas por un traumatismo directo en la cara dorsal del dedo o una fuerza axial sobre la punta del dedo extendido. Se clasifican en tuberosidad, diáfisis, base y articulares (fig. 42.22).

Las fracturas de la tuberosidad están relacionadas, por lo general, con un aplastamiento. Estas fracturas son estables habitualmente debido a la presencia de la lámina ungueal y del pulpejo. A menudo existe una herida en la falange distal con afectación del lecho ungueal o del pulpejo, y puede asociarse a un hematoma subungueal (v. más adelante).

TABLA 42.2 Diagnóstico diferencial de las lesiones de la mano

Localización de la lesión	Diagnóstico diferencial
Falange distal/ articulación IFD	Fractura de la tuberosidad de la falange distal, diáfisis o avulsión Fractura de Seymour Lesión por aplastamiento Lesión del lecho ungueal Hematoma subungueal Dedo en martillo (dorsal) o dedo de jersey (palmar) Luxación o subluxación IFD Lesión del ligamento colateral Lesión del extensor común del dedo Lesión del tendón FPD
Falange media/ articulación IFP	Fractura de cabeza, cuello, diáfisis o base Luxación o subluxación IFP dorsal, palmar o lateral Lesión de la placa volar o ligamento colateral Lesión de la banda central (extensor) Lesión del tendón FSD o FPD
Falange proximal/ articulación MCF	Fractura de cabeza, cuello, diáfisis o base Luxación o subluxación MCF dorsal, palmar o lateral Lesión de la placa volar o ligamento colateral Dedo en resorte Lesión por puñetazo («mordedura por puñetazo») Lesión del complejo extensor Lesión del tendón FSD o FPD
Metacarpiano/ articulación CMC	Fractura de cabeza, cuello, diáfisis o base Luxación CMC dorsal o palmar Lesión del nervio cubital Lesión del complejo extensor Lesión del tendón FSD o FPD
Falange distal/ articulación IF del pulgar	Fractura de tuberosidad, diáfisis o avulsión Lesión por aplastamiento Lesión del lecho ungueal/hematoma subungueal Pulgar en martillo Luxación o subluxación de la articulación IF Lesión de la placa volar o el ligamento colateral Lesión del tendón extensor largo del pulgar
Falange proximal/ articulación MCF del pulgar	Fractura de cabeza, cuello, diáfisis o avulsión Lesión del ligamento colateral cubital (pulgar de esquiador o guardabosques) Lesión del ligamento colateral radial
Primer metacarpiano/ articulación CMC	Fractura de cabeza, cuello o diáfisis Fractura de la base (Bennett o Rolando) Luxación o subluxación de la articulación CMC Lesión del ligamento CMC oblicuo Lesión del tendón abductor largo del pulgar

Las fracturas diafisarias se dividen en transversas y longitudinales. Las fracturas transversas son estables por lo general, y las longitudinales, inestables.

Las fracturas en la base de la falange distal son inestables en general y articulares. En las radiografías se ven como una fractura por avulsión y muchas son lesiones deportivas. Un mecanismo frecuente es una fuerza de carga axial sobre la falange distal extendida que causa una hiperextensión o una flexión forzada de la articulación IFD. Las fracturas por avulsión en la base se subdividen en lesiones dorsales (p. ej., dedo en martillo) y lesiones palmares (p. ej., dedo de camiseta). El *dedo en martillo* se caracteriza por incapacidad para *extender* la falange distal en la articulación IFD. Las radiografías muestran a menudo una fractura por avulsión en la cara dorsal

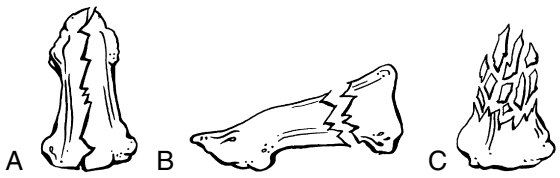


Figura 42.22 Tipos de fracturas de la falange distal. (A) Longitudinal, (B) transversa y (C) conminuta. (Petering, RC. Finger fractures. In: Eiff MP, Hatch R, Higgins MK. *Fracture Management for Primary Care.* Ed 3 updated. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2018:36-62.)

de la base de la falange distal, pero la causa puede ser una rotura distal aislada del tendón extensor. Por el contrario, el *dedo de camiseta* se caracteriza por incapacidad para *flexionar* la falange distal en la articulación IFD. Las radiografías pueden mostrar una fractura por avulsión en la cara palmar de la base de la falange distal, pero la causa puede ser una rotura aislada del tendón flexor profundo del dedo.

La *fractura de Seymour* es una fractura transversa de la falange distal que afecta a la fisis.[10] Puede ser una fractura de tipo I o II de Salter-Harris y, por lo general, el mecanismo de lesión es el aplastamiento. Es frecuente cuando el dedo del niño queda atrapado por una puerta o una silla plegable. En la exploración se aprecia un dolor intenso al palpar la falange distal y una lesión asociada del lecho ungueal como una avulsión de la lámina en la matriz germinal. Se considera una fractura abierta.

Diagnóstico diferencial

Al analizar una fractura de la falange distal deben tenerse en mente otras lesiones posibles o asociadas de la falange distal, como amputaciones distales, lesiones del lecho ungueal, hematomas subungueales, lesiones del tendón FPD, lesiones del mecanismo extensor, lesiones de los ligamentos colaterales y luxaciones o subluxaciones IFD.

Pruebas diagnósticas

Si existe dolor espontáneo, tumefacción, dolor en la palpación o pérdida de integridad funcional después de un traumatismo de la falange distal, deben realizarse radiografías estándar del dedo afectado. Debe identificarse la separación, el desplazamiento o la angulación.

Tratamiento

La mayoría de las fracturas de la tuberosidad son estables y sin desplazamiento, y el tratamiento consiste en analgesia y ferulización. La ferulización se mantiene durante 2-4 semanas con una férula digital en jaula o una férula de aluminio moldeada que cubre la falange distal, pero permite la movilidad en la IFD. En presencia de fracturas desplazadas irreducibles o abiertas debe consultarse al cirujano de la mano.

Es habitual la profilaxis antibiótica de las fracturas de la tuberosidad asociadas a lesiones del lecho ungueal o de los tejidos blandos, pero un metaanálisis reciente de cuatro EAC que analizó las tasas de infección superficial y de osteomielitis en las fracturas abiertas de la falange distal no encontró diferencias entre pacientes con o sin profilaxis antibiótica.[11] Existen datos concluyentes a favor de la profilaxis antibiótica en las fracturas abiertas en otras regiones del organismo, pero las fracturas de las falanges son diferentes, porque la mayoría están causadas por heridas incisas profundas o por aplastamiento que producen menos despegamiento perióstico. Este estudio indica que el tratamiento de las fracturas abiertas no debe centrarse en la profilaxis antibiótica, sino en el lavado y el desbridamiento inmediatos.

Las fracturas diafisarias transversas de la falange distal no están desplazadas por lo general y solo precisan ferulización protectora durante 2 semanas. En urgencias debe intentarse la reducción de las fracturas desplazadas, pero, si la manipulación cerrada fracasa o si la fractura es inestable, debe ferulizarse la falange distal y debe remitirse al paciente para fijación con agujas por un cirujano de la mano.

Las fracturas longitudinales deben ferulizarse de la falange media a la distal conservando la movilidad de la articulación IFP. La inmovilización debe mantenerse 3-4 semanas, seguida de ejercicios de movilidad pasivos hasta que el dedo deja de doler.

Casi todos los dedos en martillo deben recibir tratamiento no quirúrgico inicial mediante ferulización. Se inmoviliza la articulación IFD con ferulización en posición neutra o hiperextensión ligera continua durante 6 semanas. La colaboración del paciente es esencial. Si flexiona la articulación en algún momento durante el período de ferulización de 6 semanas, debe reiniciarse el plazo. Pueden usarse férulas de Stack o férulas de aluminio con gomaespuma (fig. 42.23). Los pacientes deben derivarse al cirujano de la mano, porque puede estar indicado el tratamiento quirúrgico en los que tienen una fractura con afectación de un tercio o más de la superficie articular y en los que fracasa el tratamiento no quirúrgico.

Las fracturas por avulsión en el borde palmar de la base de la falange distal pueden tratarse con una férula dorsal o palmar si existe cierto grado de flexión de la articulación IFD. Esto se consigue inmovilizando solo la articulación IFD en flexión ligera (5-10°) durante 6 semanas como mínimo. Si no se conserva la capacidad para flexionar la articulación IFD, debe suponerse una rotura del tendón FPD (dedo de camiseta) y debe derivarse al paciente para tratamiento quirúrgico. Mientras tanto, el dedo debe inmovilizarse con una férula que incluya la muñeca, manteniendo el dedo en flexión.

El tratamiento más apropiado de los niños con fracturas de Seymour (fractura de Salter-Harris del dedo con la uña fuera del pliegue ungueal) es la reparación en urgencias. El médico de urgencias puede realizar el lavado, la reducción, la reparación del lecho ungueal y la reparación del desgarro. Si es posible reducir la fractura y cerrarla bien, se hace un seguimiento del paciente en 7-10 días. Si existe dificultad o inestabilidad de la lesión después del tratamiento en urgencias, el paciente debe acudir a un cirujano de la mano antes de 24 h. Debe iniciarse profilaxis antibiótica (p. ej., cefalexina, 50 mg/kg/día repartidos cada 6 h durante 7-10 días), porque son fracturas abiertas. Para reparar las lesiones asociadas a la fractura de Seymour es importante conservar la uña si es posible recortando con cuidado una parte pequeña de la lámina ungueal proximal que está expuesta y reinsertándola bajo el pliegue del eponiquio con una sutura de colchonero. Esto permite conseguir una reducción aceptable de la fractura de Salter-Harris. Debe evitarse la disección excesiva entre el lecho ungueal y la lámina ungueal, porque puede causar daño adicional. Si es visible la lesión en el lecho ungueal, se repara con hilo de sutura cromado reabsorbible de 6-0 o 7-0. Se ha comprobado que la reducción cuidadosa, la reparación del lecho ungueal y la fijación de la falange distal bajan la incidencia de alteración del crecimiento de la uña, de daños en el cartílago de crecimiento y de pérdida funcional del tendón flexor a largo plazo (figs. 42.24 y 42.25).

Fracturas de la falange media

Características clínicas

Las fracturas de la falange media se clasifican según la localización, la deformidad y la estabilidad. Pueden afectar a la cabeza, el cuello, la diáfisis o la base. La deformidad y el desplazamiento dependen de la localización de la fractura y están causados por fuerzas dinámicas de los tendones flexor y extensor implicados. El flexor superficial de los dedos se divide e inserta en la cara palmar, mientras que el tendón extensor (banda central) se inserta en la base proximal (fig. 42.26). Como consecuencia, las fracturas distales de la falange media presentan, por lo general, angulación palmar, mientras que las fracturas proximales cerca de la base tienen tendencia a la angulación dorsal[9] (fig. 42.27).

Las fracturas en la base pueden ser articulares y se ven en las radiografías como fracturas por avulsión, que se clasifican según su localización: *condíleas, palmares* y *dorsales.* También es posible una rotura completa de la superficie articular *(fractura del pilón),* en la que están afectados varios tendones con inestabilidad en todas direcciones.

Diagnóstico diferencial

Al valorar una posible fractura deben tenerse en cuenta las lesiones de la placa volar, ligamentos colaterales, banda central, tendón FPD y tendón

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 42.23 Férula de Stack del pulgar para inmovilizar la articulación IF en vista AP (A) y lateral (B). (Por cortesía de Mary Jo Wagner, MD, FACEP; Central Michigan University COM.)

Figura 42.24 Presentación de una fractura de Seymour. (A) Fractura abierta de la falange distal del anular junto con avulsión ungueal. (B) Radiografía en la que se observa una fractura yuxtaepifisaria abierta de la falange distal. (Metcalfe D, Aquilina AL, Hedley HM. Prophylactic antibiotics in open distal phalanx fractures: systematic review and meta-analysis. *J Hand Surg (European vol).* 2016;41(4):423-430.)

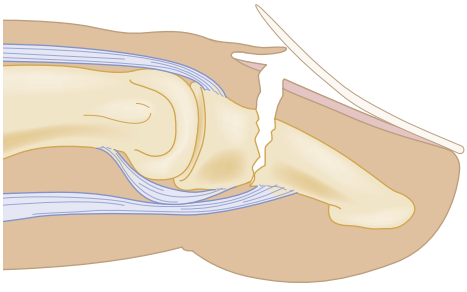


Figura 42.25 Dibujo de una fractura de Seymour en vista lateral con una fractura por avulsión abierta de la base de la falange distal y avulsión del lecho ungueal. (Modificado de Metcalfe D, Aquilina AL, Hedley HM. Prophylactic antibiotics in open distal phalanx fractures: systematic review and meta-analysis. *J Hand Surg (European vol).* 2016;41(4):423-430.)

FSD. También deben tenerse en cuenta las luxaciones o subluxaciones asociadas de las articulaciones IF.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías estándar del dedo son suficientes para identificar la mayoría de las fracturas con relevancia clínica.

Tratamiento

Las fracturas transversas no desplazadas estables pueden tratarse mediante ferulización dinámica (fig. 42.28) y mediante sindactilia con un dedo sano adyacente. La ferulización dinámica tiene la ventaja de que proporciona cierto grado de estabilidad al tiempo que evita la rigidez articular. La inmovilización debe mantenerse 2-3 semanas, seguida de ejercicios de movilidad.

Las fracturas diafisarias transversales anguladas, acortadas o con deformidad rotacional deben derivarse para valoración quirúrgica. Las fracturas transversas desplazadas tienen, por lo general, angulación palmar y precisan reducción cerrada, que puede efectuarse con tracción longitudinal, seguida de flexión del fragmento distal para alinearlo con el fragmento proximal. Las fracturas oblicuas, espiroideas y conminutas, además de las fracturas inestables, deben inmovilizarse hasta la muñeca con una férula acanalada radial o cubital para anular las fuerzas tendinosas deformantes.

Casi todas las fracturas de la base que afectan al 50% o más de la superficie articular o las que precisan más de 30° de flexión para mantener la reducción son inestables y precisan tratamiento quirúrgico.[12] Las fracturas estables no desplazadas que afectan al 20% o menos de la superficie articular pueden tratarse mediante ferulización en extensión.

Fracturas de la falange proximal

Características clínicas

Las fracturas de la falange proximal pueden estar causadas por un traumatismo directo, hiperextensión forzada o fuerzas rotacionales, y se clasifican según la localización: *cabeza, cuello, diáfisis* o *base.* Las fracturas condíleas de la cabeza o con desplazamiento se consideran inestables. Igual que las fracturas de la falange media, las fracturas de la diáfisis soportan fuerzas tendinosas opuestas. Las fracturas desplazadas suelen presentar una deformidad visible con vértice palmar en las que el fragmento proximal está en flexión (interóseos) y el fragmento distal en extensión (banda central)[9] (fig. 42.29).

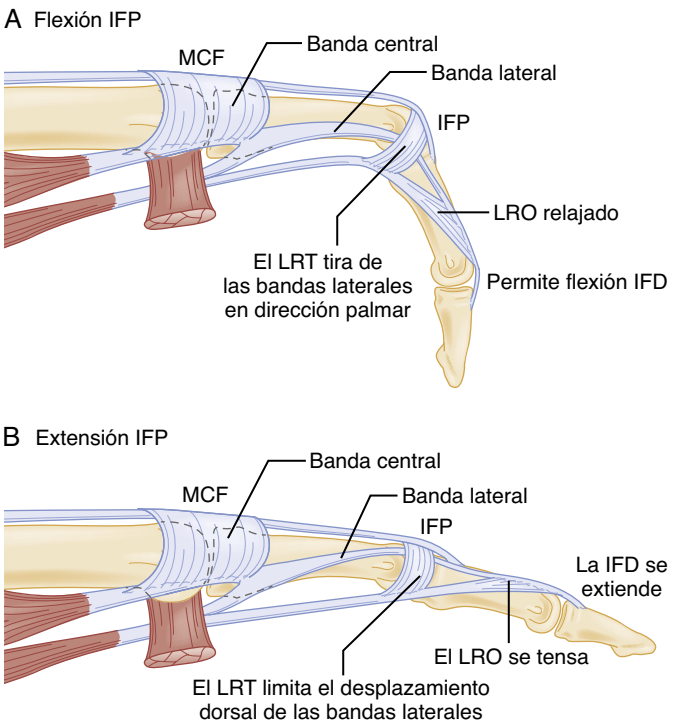


Figura 42.26 (A) Al flexionar la IFP, el ligamento retinacular transverso *(LRT)* tira de las bandas laterales en dirección palmar, mientras que el ligamento retinacular oblicuo *(LRO)* se relaja y ayuda a coordinar la flexión IFD. (B) Con la IFP en extensión, el LRT impide la hiperextensión IFP, limitando el desplazamiento dorsal de las bandas laterales, mientras que el LRO se tensa (permitiendo la extensión IFD coordinada). (Tomado de Elzinga K, Chung KC. Managing swan neck and boutonniere deformities. *Clin Plast Surg.* 2019;46(3):329-337.)

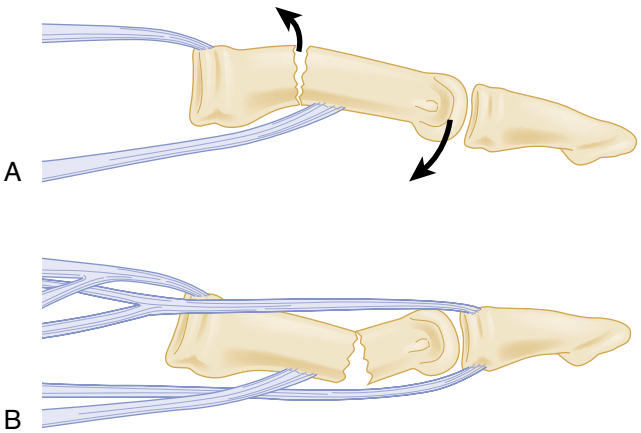


Figura 42.27 Dibujos de las fuerzas deformantes que actúan en las fracturas de la falange media. (A) Las fracturas transversas proximales a la inserción del FSD presentan angulación dorsal. (B) Las fracturas distales a la inserción del FSD se angulan en dirección palmar. (Tomado de Capo JT, Hastings H II. Metacarpal and phalangeal fractures in athletes. *Clin Sports Med.* 1998;17(3):508.)

Diagnóstico diferencial

Además de las fracturas, deben tenerse en cuenta otras lesiones alrededor de la falange proximal, como las de la placa volar, los ligamentos colaterales, el mecanismo extensor, el tendón FPD y el tendón FSD. En las lesiones proximales debe valorarse la articulación MCF en busca de lesiones con el puño («mordedura por puñetazo»), dedo en resorte y luxaciones o subluxaciones de la articulación MCF.

Figura 42.28 Fotografía de una férula dinámica en un paciente. (Hays PL, Rozental TD. Rehabilitative strategies following hand fractures. *Hand Clin.* 2013;29(4):585-600.)

Pruebas diagnósticas

Las radiografías estándar son suficientes para identificar la mayoría de las fracturas de la falange proximal.

Tratamiento

Las fracturas transversas no desplazadas y otras fracturas estables de la falange proximal pueden tratarse mediante ferulizacion.[13] La ferulización debe realizarse con una férula dorsal de aluminio almohadillada desde el metacarpiano hasta la falange media, con la articulación MCF a 70-90° de flexión y la articulación IFP a 30° de flexión. Las fracturas desplazadas deben reducirse y ferulizarse. Igual que en las fracturas no desplazadas estables, debe colocarse una férula dorsal con las articulaciones MCF e IFP en ligera flexión. Debe añadirse estabilización en la muñeca mediante una férula acanalada radial o cubital. Las fracturas oblicuas, espiroideas, anguladas o articulares inestables deben ferulizarse del mismo modo, aunque, además, precisan seguimiento ambulatorio por un cirujano de la mano para reparación quirúrgica en menos de 1 semana.

Las fracturas unicondíleas o bicondíleas de la cabeza de la falange proximal se consideran inestables incluso si no están desplazadas. Este tipo de fracturas requieren a menudo tratamiento quirúrgico, porque la ferulización se asocia con frecuencia a desplazamiento. El paciente debe acudir pronto a la consulta de seguimiento con el cirujano de la mano para que pueda realizar la fijación quirúrgica antes de 1 semana.

Fracturas de los metacarpianos

Características clínicas

Los pacientes con fracturas de los metacarpianos acuden por lo general después de traumatismo directo en el dorso de la mano o una fuerza de carga axial en la cabeza metacarpiana. Debe explorarse la mano de manera exhaustiva para valorar la integridad tendinosa, la deformidad y los signos de fractura abierta o mordedura por puñetazo. Las fracturas de los metacarpianos se clasifican en cabeza, cuello, diáfisis y base según su localización, igual que las fracturas de las falanges.

Las fracturas de la cabeza metacarpiana son infrecuentes y por lo general están causadas por una fuerza directa o de aplastamiento. Muchas son articulares y se acompañan de una lesión del tendón extensor.

Las fracturas de los metacarpianos más frecuentes son las del cuello, porque es la zona más débil. Estas fracturas están causadas por un golpe con el puño contra un objeto sólido, y de ahí el término *fractura de boxeador* que reciben las fracturas del cuello del quinto metacarpiano. El desplazamiento habitual es la angulación con vértice dorsal por las fuerzas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

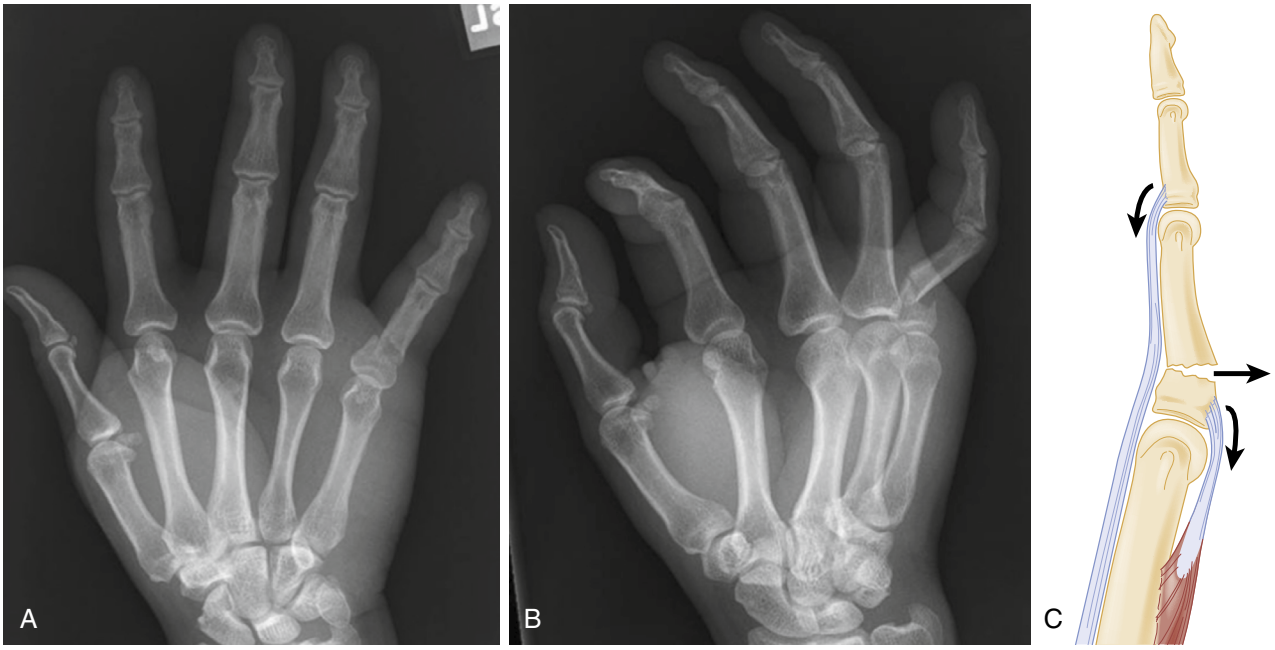


Figura 42.29 Radiografías AP (A) y lateral (B) de una fractura de la falange proximal del meñique con la angulación característica por fuerzas deformantes con vértice palmar. (C) Dibujo de las fuerzas deformantes que actúan en las fracturas de la falange proximal con la banda central tirando del fragmento distal de la fractura en extensión. (Cotterell IH, Richard MJ. Metacarpal and phalangeal fractures in athletes. *Clin Sports Med.* 2015;34:69-98.)

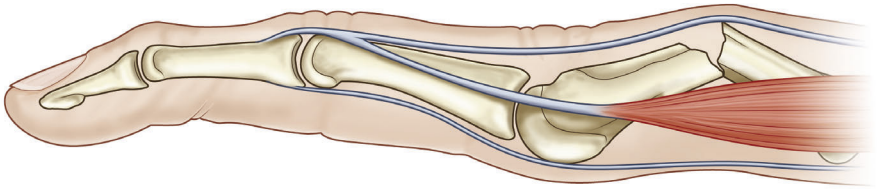


Figura 42.30 Angulación con vértice dorsal característica de una fractura metacarpiana causada por la localización de los músculos interóseos. (Khouri JS, Hammert WC. Hand fractures and joint injuries. *Plast Surg.* 2018;6:146-169.)

de los tendones flexores extrínsecos que flexionan el fragmento distal (fig. 42.30). Las articulaciones carpometacarpianas (CMC) tienen más estabilidad inherente y menos arco de movimiento en el segundo y el tercer dedos que en el cuarto y el quinto. Un arco de movimiento más pronunciado en la región cubital de la mano, sobre todo en flexión, permite una prensión más potente. También es responsable del mayor grado de desplazamiento tolerable en los metacarpianos cubitales, porque es más fácil compensar la deformidad (tabla 42.3).

Las fracturas diafisarias de los metacarpianos están causadas por un impacto directo o una fuerza de carga axial. Igual que las fracturas del cuello del metacarpiano, presentan angulación con vértice dorsal, aunque toleran menos angulación, porque las fracturas más proximales presentan más deformidad para el mismo grado de angulación. La angulación se aprecia con facilidad en las radiografías, pero la rotación se aprecia mejor mediante exploración física. Se observa malrotación con superposición de los dedos cuando se mantienen en flexión (signo de la cascada), y a menudo se asocian a fracturas oblicuas o espiroideas. Una malrotación del quinto metacarpiano de tan solo 10° puede causar una deformidad visible. Las fracturas en los metacarpianos adyacentes aumentan el riesgo de acortamiento e inestabilidad por pérdida de estabilización del ligamento intermetacarpiano. El acortamiento se tolera mal y puede causar una *seudogarra,* un déficit de extensión por hiperextensión compensador de la articulación MCF que provoca una extensión inadecuada de la IFP. Un acortamiento de más de 5 mm de cualquier metacarpiano es inaceptable, porque causa un déficit de extensión que no puede compensar la capacidad natural de hiperextensión de la articulación MCF.

Las fracturas de la base metacarpiana están causadas por una fuerza de carga axial con la muñeca en flexión. Muchas fracturas son articulares y se asocian a luxaciones de las articulaciones CMC, que pueden pasar desapercibidas en las radiografías estándar.

TABLA 42.3 Angulación aceptable de las fracturas metacarpianas

Dedo	Angulación aceptable de la diáfisis (grados)	Angulación aceptable del cuello (grados)
II y III	10	10-15
IV	20	35
V	20-30	45[a]

[a]Varios estudios consideran aceptable una angulación de hasta 70° del meñique.

Las fracturas articulares de la base del quinto metacarpiano se denominan también fracturas de *Bennett inversas*. La cara radial de la base del quinto metacarpiano está estabilizada por el ligamento intermetacarpiano, mientras que la tensión del extensor cubital del carpo causa desplazamiento cubital y proximal del resto de la base. Los músculos hipotenares causan desplazamiento radial de la diáfisis.

Diagnóstico diferencial

Además de las fracturas, deben tenerse en cuenta otras lesiones alrededor de los metacarpianos, como luxación de la articulación CMC, lesión por puñetazo, lesión del mecanismo extensor y lesión del tendón FPD o FSD. Con un mecanismo de lesión por aplastamiento, tumefacción excesiva de la mano, dolor desproporcionado o afectación vasculonerviosa, debe tenerse en cuenta también el síndrome compartimental.

Pruebas diagnósticas

Para aumentar la sensibilidad diagnóstica debe añadirse a las radiografías estándar de la mano una proyección lateral en 30° de pronación del índice y el dedo medio, porque las luxaciones CMC con fracturas de la base metacarpiana pasan desapercibidas a menudo. También debe realizarse una proyección lateral en supinación del anular y el meñique. En las fracturas del cuello y de la diáfisis metacarpiana debe ponerse mucha atención en el grado de angulación para determinar si es necesaria la reducción (v. tabla 42.3).

Tratamiento

Debido a la predilección articular de las fracturas de la cabeza de los metacarpianos, los pacientes deben derivarse a un cirujano de la mano, porque precisan reducción abierta y fijación interna (RAFI). Debe ponerse mucha atención a los tejidos blandos que rodean la cabeza metacarpiana, porque las heridas punzantes o incisas y, sobre todo, las heridas por mordedura en el puño requieren una consulta urgente para lavado y desbridamiento quirúrgico. Los pacientes con fracturas cerradas sin signos de una lesión abierta de tejidos blandos pueden tratarse mediante ferulización en posición neutra y derivarse al cirujano de la mano para seguimiento ambulatorio en menos de 1 semana. La técnica habitual de ferulización de las fracturas metacarpianas es en posición neutra con la muñeca a 20-30° de extensión, la MCF a 70-90° de flexión, y la IFP y la IFD en extensión.

Las fracturas del cuello metacarpiano no desplazadas o con angulación mínima (que no precisan reducción) pueden tratarse mediante inmovilización durante 3-4 semanas (v. tabla 42.2). Es improbable que estas lesiones que no superan el límite de reducción causen disfunción y, por este motivo, es necesaria la reducción en urgencias. La recomendación habitual es inmovilizar el metacarpiano en posición neutra con una férula acanalada radial (índice y dedo medio) o cubital (anular y meñique). No obstante, estudios recientes indican que no es perjudicial e incluso puede ser más apropiada una inmovilización más limitada. Un estudio prospectivo reciente en pacientes con fracturas de boxeador halló resultados clínicos y radiográficos parecidos a largo plazo en los tratados mediante ferulización metacarpiana funcional (FMF) y en los tratados con férula acanalada cubital, pero con una recuperación más rápida de la fuerza de prensión a los 2 meses en el grupo de FMF.[14] Asimismo, un metaanálisis reciente mostró que la inmovilización con férula o con yeso no era más apropiada que un vendaje blando en la mayoría de los pacientes.[15] Por tanto, dada la importancia de la estabilidad después de una fractura aguda, recomendamos una inmovilización estándar al menos como medida provisional si el paciente puede acudir al seguimiento con un cirujano de la mano antes de 1 semana.

Las fracturas recientes del cuello metacarpiano que superan el umbral de angulación aceptable precisan reducción. Puede hacerse un intento de reducción en urgencias mediante la técnica de manipulación de Jahss para reducción cerrada. En esta técnica se flexionan las articulaciones MCF e IFP a 90°, se aplica presión hacia arriba (dorsal) en la falange proximal y presión hacia abajo en la región proximal de la diáfisis del metacarpiano (fig. 42.31).

El tratamiento de las fracturas de la diáfisis metacarpiana es parecido al de las fracturas del cuello metacarpiano, pero se acepta menos angulación. Puede emplearse la técnica de Jahss para reducción cerrada. Los pacientes con más de 5 mm de acortamiento y rotación considerable, y las fracturas inestables deben derivarse pronto al cirujano de la mano para una posible RAFI.

Las fracturas articulares de la base requieren, por lo general, fijación quirúrgica para prevenir la artrosis postraumática.

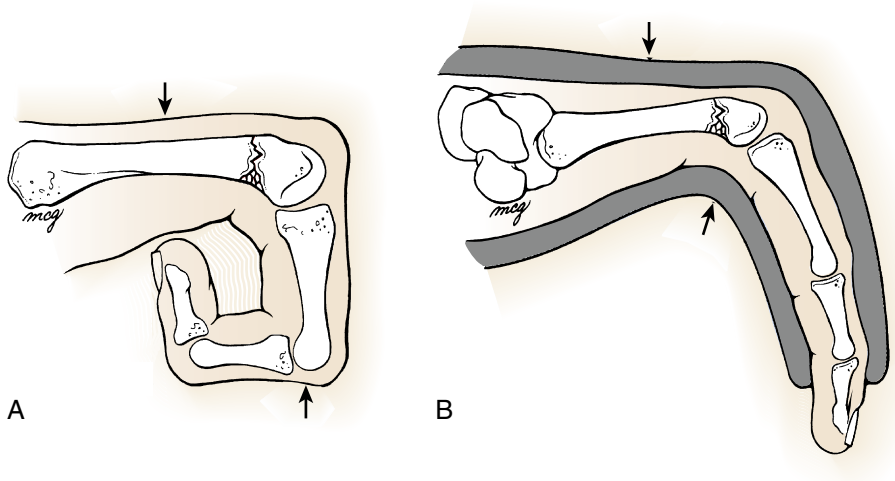


Figura 42.31 Reducción de una fractura metacarpiana mediante la maniobra de Jahss. (A) Las flechas indican la dirección de la presión para reducir la fractura. (B) Después de reducirla, los dedos se mantienen en posición de intrínseco plus (segura) con una férula acanalada cubital con la presión de moldeado indicada mediante las flechas. (Day CS. Fractures of the metacarpals and phalanges. In: Wolfe SW, Hitchkiss RN, Pederson WC, et al., eds. *Green's Operative Hand Surgery.* Philadelphia: Elsevier; 2017:231-277.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Fracturas del pulgar

Características clínicas

Estas fracturas son menos frecuentes que las de otras falanges, porque el pulgar tiene mucha movilidad. Igual que otras falanges distales, puede haber lesiones en martillo del pulgar, aunque son infrecuentes y están causadas por avulsión del tendón extensor largo del pulgar en su inserción distal. La probabilidad de subluxación es más baja en el pulgar en martillo que en otros dedos en martillo.[16] El *pulgar de esquiador* o de *guardabosques* puede asociarse a una fractura por avulsión en la base de la falange proximal.

La mayoría de las fracturas del primer metacarpiano se localizan en la base. Los ligamentos que restringen la abducción del pulgar son potentes (ligamentos oblicuo anterior y primer ligamento intermetacarpiano). Una fuerza de carga axial en el metacarpiano en flexión parcial provoca una fractura por avulsión. Los ligamentos son tan potentes que es mucho más frecuente una fractura en la base del metacarpiano que una luxación de la articulación CMC. Dos fracturas específicas de la base del primer metacarpiano son la fractura de Bennett y la fractura de Rolando.

La *fractura de Bennett* es una fractura articular oblicua asociada a luxación de la base del metacarpiano (fig. 42.32A). El ligamento oblicuo anterior mantiene en posición el fragmento de la región palmar-cubital de la base, mientras que el resto de la superficie articular y la diáfisis se desplazan en dirección proximal y en aducción por el abductor largo del pulgar y el aductor del pulgar, respectivamente.

La *fractura de Rolando* es una fractura articular conminuta con forma de T o de Y en las radiografías en la base del metacarpiano (fig. 42.32B).

Diagnóstico diferencial

Al analizar las fracturas del pulgar deben tenerse en cuenta otras lesiones, como pulgar en martillo, lesión de la placa volar, lesión de ligamento colateral, luxación o subluxación de la articulación IF o CMC, lesión del tendón extensor largo del pulgar, o lesión del LCC o del LCR.

Pruebas diagnósticas

Para evaluar una posible fractura o luxación del pulgar deben realizarse proyecciones radiográficas especiales, porque el pulgar está situado fuera del plano de la mano. Una de estas es la proyección de Robert con hiperpronación de la mano y el dorso del pulgar sobre la placa radiográfica para obtener una proyección AP pura.

Tratamiento

No hay diferencias relevantes en el tratamiento de las fracturas de las falanges del pulgar y de los otros dedos, pero las fracturas proximales deben inmovilizarse con una férula en espiga del pulgar durante 4 semanas. Las fracturas de Bennett y de Rolando deben derivarse de manera urgente al cirujano de la mano para tratamiento adicional, porque son inestables y se asocian a fuerzas deformantes.

Lesiones articulares

Características clínicas

Las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas de la mano están estabilizadas por diversos tendones y ligamentos. En concreto, los ligamentos colaterales protegen frente a la desviación radial y cubital de las articulaciones IF. Las placas volares son estructuras fibroligamentosas que protegen la cápsula articular frente a la hiperextensión.

El mecanismo permite intuir la lesión. La hiperextensión forzada de la articulación respectiva puede causar roturas de la placa volar y luxaciones dorsales. Las fuerzas laterales pueden causar una lesión de los ligamentos colaterales y una luxación lateral. Las fuerzas de carga axial causan fracturas articulares. Las luxaciones causan, por lo general, lesiones de los ligamentos, que van de roturas pequeñas (grado I) a roturas completas (grado III).

La inspección puede detectar deformidad y tumefacción. El arco de movimiento activo es la mejor prueba para valorar la función y la estabilidad de la articulación. Para que la exploración sea apropiada es necesaria una analgesia local adecuada (p. ej., bloqueo digital). El arco de movimiento pasivo y la aplicación de tensión a los ligamentos son útiles para identificar la localización y la gravedad de las lesiones, pero deben realizarse con delicadeza para evitar una lesión ligamentosa adicional.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones articulares es amplio y comprende fracturas, luxaciones, subluxaciones, lesiones tendinosas y lesiones ligamentosas asociadas (v. tabla 42.2).

Pruebas diagnósticas

La serie radiográfica estándar debe incluir una proyección lateral pura del dedo afectado para identificar con precisión las luxaciones y las subluxaciones poco llamativas. El «signo de la V» característico está causado por ensanchamiento dorsal de la articulación en presencia de una subluxación mínima (fig. 42.33).

Tratamiento

La mayoría de las luxaciones pueden tratarse mediante reducción cerrada en urgencias. La reducción debe realizarse de inmediato después de confirmar la lesión, porque los retrasos bajan la tasa de éxito y aumentan la

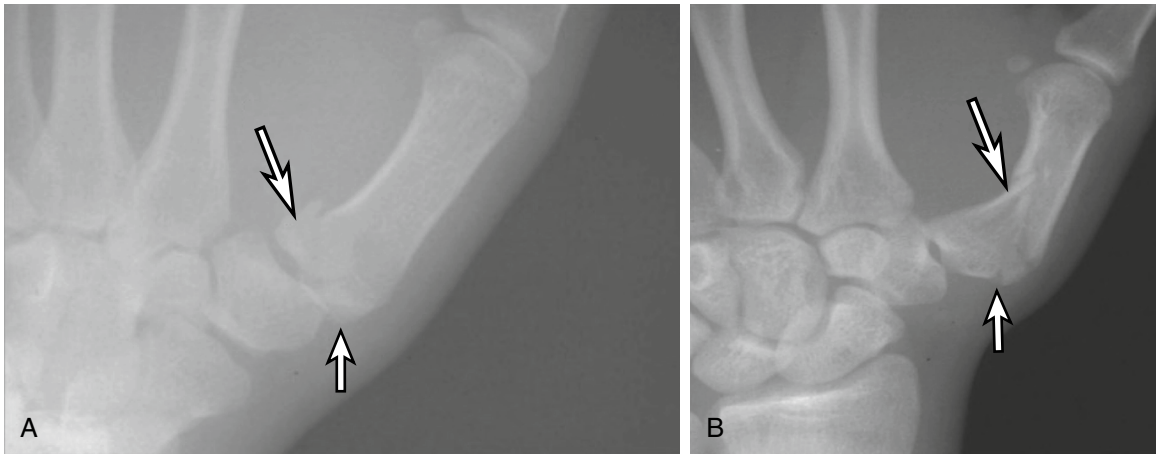


Figura 42.32 Fracturas articulares del primer metacarpiano. (A) La radiografía AP muestra una fractura de Bennett. La *flecha larga* apunta al foco de fractura y la *flecha corta,* al fragmento de fractura con subluxación radial mínima. Obsérvese la subluxación mínima. (B) Radiografía AP de una fractura de Rolando conminuta. (Scanelli J, Deal N, Chhabra B, Sanders T. Hand fractures. In: Miller MD, Sanders TG, eds. *Presentation, Imaging and Treatment of Common Musculoskeletal Conditions.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:258-267.)

incidencia de afectación vasculonerviosa. Después de una analgesia adecuada, debe aplicarse tracción longitudinal suave a la articulación afectada, seguida de hiperextensión (si la luxación es dorsal) o hiperflexión (si la luxación es palmar) y presión en la base de la falange luxada en la dirección adecuada para conseguir la realineación (fig. 42.34). Después de la reducción debe explorarse el arco de movimiento activo y debe realizarse una radiografía de comprobación.

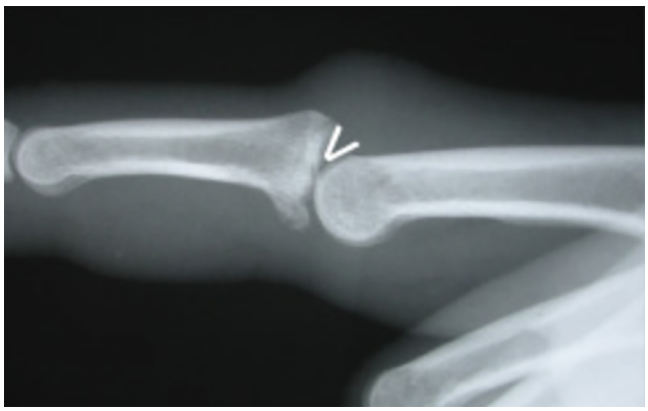


Figura 42.33 «Signo de la V» característico en la radiografía lateral de una fractura en la región palmar de la base de la falange media con subluxación dorsal de la articulación IFP. (Chauhan A, Sikora-Klak J, Abrams R. Dynamic homemade digital external fixators for proximal interphalangeal joint injuries. *J Hand Surg.* 2018;43(9):875.)

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico urgente son afectación vasculonerviosa después de una reducción cerrada, reducción infructuosa (a menudo por interposición de tejidos blandos, placa volar o fragmentos osteocondrales) y luxaciones abiertas contaminadas que precisan un lavado abundante. Además, las luxaciones que permanecen inestables después de la reducción y las que se asocian a fracturas articulares extensas o desplazadas requieren tratamiento quirúrgico. También está indicada la derivación para valoración quirúrgica de las luxaciones crónicas o con más de 3 semanas de evolución.

Los principios de ferulización van dirigidos a prevenir la flexión y la rigidez residual de la articulación, que son complicaciones frecuentes de la inmovilización. La inmovilización de las articulaciones no afectadas debe ser mínima o nula. La articulación MCF debe inmovilizarse a 60-70° de flexión, mientras que las articulaciones IF deben mantenerse a 30° de flexión aproximadamente. Una excepción son las luxaciones palmares de la IFP, que deben inmovilizarse inicialmente en extensión para evitar una deformidad en ojal. Los esguinces simples deben tratarse mediante sindactilia con esparadrapo o ferulización dinámica. El tratamiento de las roturas ligamentosas completas es inmovilización prolongada y reparación quirúrgica.

Lesiones de la articulación interfalángica

Características clínicas

La articulación interfalángica distal es muy estable y las luxaciones son infrecuentes. La mayoría de estas luxaciones son dorsales. Deben analizarse

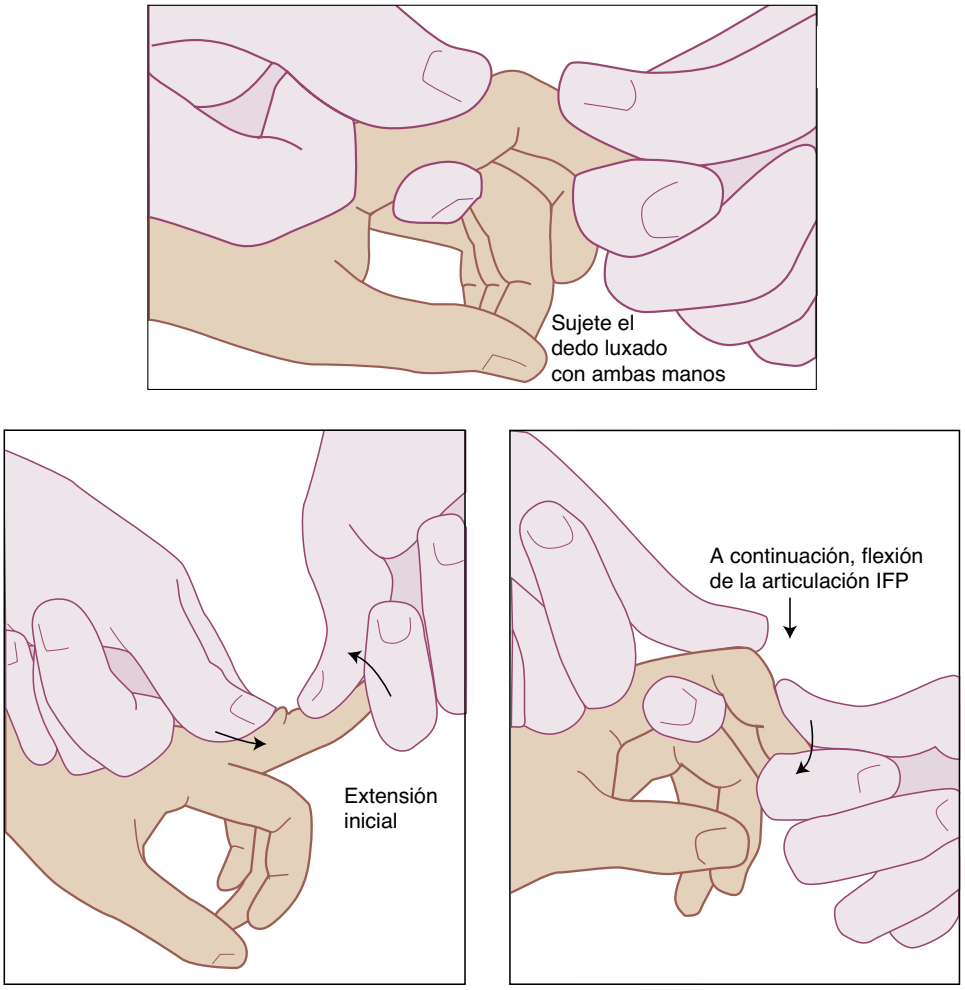


Figura 42.34 Técnica para reducir una luxación de dedo (articulación IFP). (Buttaravoli P, Leffler, Stephen M. *Minor Emergencies,* ed 3. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:419-422.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

las radiografías para detectar una luxación complicada con una fractura por avulsión en martillo. Las luxaciones no complicadas de la IFD son estables, por lo general, después de la reducción cerrada, porque los tendones flexor y extensor se insertan en la falange distal.

La articulación IFP es la articulación de la mano que se lesiona con más frecuencia. Los ligamentos colaterales y los ligamentos accesorios confluyen en la placa volar, que presenta un anclaje adicional por los ligamentos colaterales en la región proximal (v. fig. 42.9). Esto crea una bisagra tridimensional. Para causar inestabilidad articular deben estar afectadas varias estructuras de soporte. La articulación IFP puede luxarse en tres direcciones: dorsal, palmar o lateral.

Las luxaciones dorsales de la articulación IFP son las más frecuentes y a menudo están causadas por deportes con uso de balón con la mano. El mecanismo es una carga axial y una hiperextensión forzada que rompe la placa volar y desgarra los ligamentos colaterales. Esto provoca una deformidad con desplazamiento dorsal en bayoneta fácilmente reconocible en la inspección (fig. 42.35). Las luxaciones dorsales asociadas a fracturas que afectan a más de un tercio de la superficie articular se consideran inestables, porque se asocian a una desinserción más amplia del ligamento colateral en la falange media.

La hiperextensión puede causar también rotura de la placa volar, que puede estar presente sin signos de luxación de la articulación IFP. A menudo se ve un desgarro cutáneo horizontal palmar a la altura de la articulación junto con una deformidad en hiperextensión. La flexión activa de la articulación IFP provoca dolor y bloqueo evidentes.

Las luxaciones palmares de la articulación IFP son infrecuentes y a menudo pasan desapercibidas. Las luxaciones provocan una rotura de la banda central. La cabeza de la falange proximal atraviesa las fibras retinaculares entre la banda lateral y el tendón central (fig. 42.36).

Las luxaciones laterales de la articulación IFP están causadas por una fuerza lateral con la articulación IFP en extensión, que provoca la rotura de un ligamento colateral. El paciente puede presentar desviación radial o cubital de la articulación IFP, pero muchas de estas luxaciones se reducen espontáneamente. Debe explorarse la integridad de los ligamentos colaterales aplicando tensión lateral en los lados cubital y radial de la articulación. Por lo general, está conservada la capacidad para flexionar y extender el dedo en la articulación IFP.

Diagnóstico diferencial

Cuando se sospecha una lesión de la articulación interfalángica, deben tenerse en cuenta las fracturas asociadas, como las fracturas abiertas, cerradas y por avulsión. Las luxaciones y las subluxaciones se asocian a menudo a rotura de la placa volar, la banda central y los ligamentos colaterales.

Figura 42.35 Radiografía de una luxación dorsal de la articulación IFP. (Por cortesía de Timothy Kaufman, MD; Central Michigan University COM.)

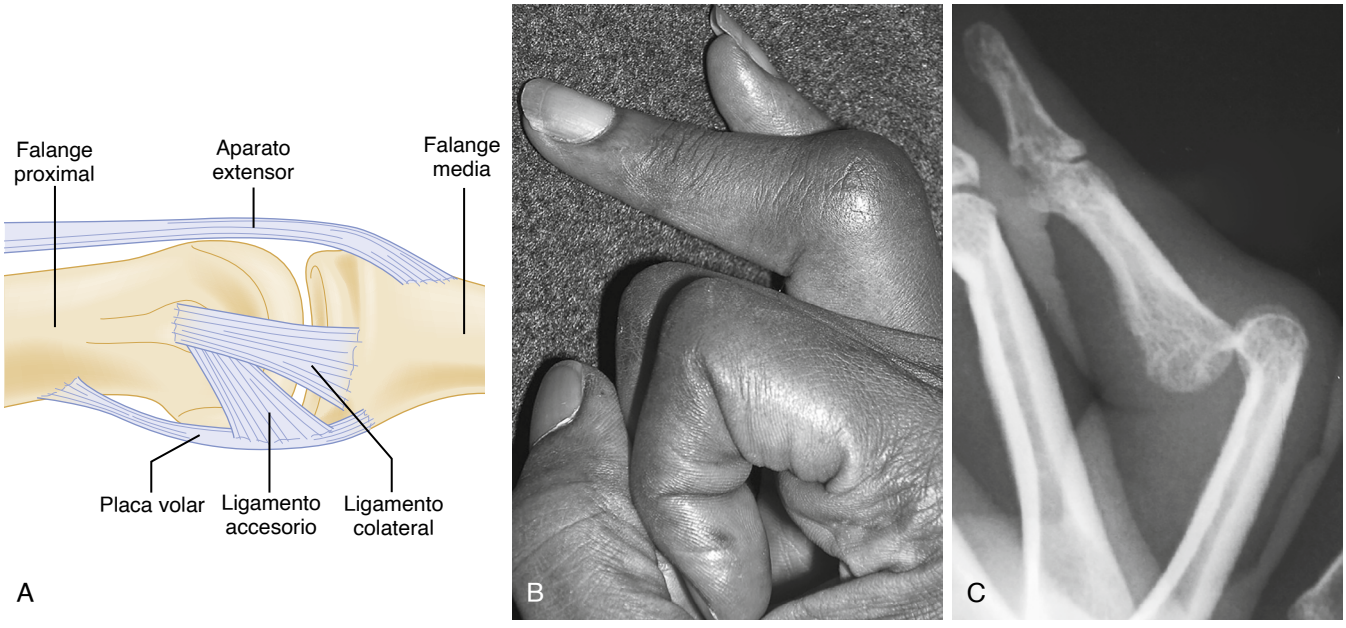


Figura 42.36 (A) Fuerzas estabilizadoras principales alrededor de la articulación IFP. (B y C) Exploración y radiografía de un paciente con luxación IFP palmar. (Bindra RR, Foster BJ. Management of proximal interphalangeal joint dislocations in athletes. *Hand Clinics.* 2009;25(3):423-435.)

Pruebas diagnósticas

Una serie radiográfica estándar con tres proyecciones del dedo afectado es suficiente para identificar las subluxaciones y las luxaciones de las articulaciones IF.

Tratamiento

Las luxaciones no complicadas de la articulación IFD con estabilidad funcional confirmada mediante el arco de movimiento activo después de la reducción cerrada deben inmovilizarse durante 2-3 semanas. La inmovilización de las luxaciones reducidas puede realizarse con una férula de aluminio almohadillada desde la cara dorsal de la falange media hasta la falange distal con la IFD flexionada a 30°.

En las luxaciones dorsales no complicadas de la articulación IFP debe intentarse una reducción cerrada. Las luxaciones IFP con estabilidad funcional y las que no se asocian a fracturas articulares pueden tratarse mediante ferulización durante 2 semanas. Las luxaciones dorsales se ferulizan con la IFP en ligera flexión (30°). Las fracturas-luxaciones de la IFP deben derivarse al cirujano de la mano después de la reducción cerrada en los 3 días siguientes a la presentación.

Los pacientes con sospecha de roturas aisladas de la placa volar en la articulación IFP deben ferulizarse del mismo modo a 30° de flexión durante 3 semanas como mínimo.[17]

La reducción de las luxaciones palmares puede ser dificultosa por obstrucción por la banda lateral. Estas luxaciones requieren a menudo reducción abierta por un cirujano de la mano. Recomendamos comentar el caso con un cirujano de la mano antes de intentar una reducción cerrada, porque muchos son partidarios de la reducción abierta con reparación de la banda central en todas las luxaciones palmares. Después de una reducción cerrada en urgencias, debe explorarse la integridad de la banda central. La incapacidad para extender la IFP contra resistencia indica una lesión relevante de la banda central y la articulación debe inmovilizarse de manera apropiada en extensión completa (4-6 semanas) para evitar la aparición de una deformidad en ojal con el paso del tiempo.

Las luxaciones laterales de la IFP que se consideran estables después de la reducción deben ferulizarse con la IFP a 30° de flexión durante 2-3 semanas, aunque algunos expertos aconsejan una simple sindactilia con esparadrapo o un vendaje funcional dinámico. Las articulaciones inestables o con una fractura por avulsión asociada precisan inmovilización y derivación quirúrgica inmediata en los 3 días siguientes a la presentación.

Lesiones de la articulación metacarpofalángica

Características clínicas

La articulación metacarpofalángica debe estar tensa en flexión y tiene cierta laxitud natural en extensión que permite un movimiento lateral escaso. Los ligamentos colaterales potentes, el ligamento metacarpiano transverso (placa volar) y la musculatura intrínseca proporcionan una estabilidad dinámica considerable frente a las fuerzas laterales. Esto hace que las lesiones de las estructuras laterales sean infrecuentes. El dolor o la laxitud en la articulación MCF en extensión cuando se aplica tensión radial o cubital indican una lesión del ligamento colateral.

Por el contrario, la forma de la articulación MCF y la ausencia de ligamentos colaterales disminuyen la estabilidad frente a la hiperextensión y son responsables de las luxaciones dorsales de la articulación MCF y de las lesiones por hiperextensión.

Las luxaciones dorsales de la articulación MCF producen, por lo general, una deformidad visible con desplazamiento de la falange proximal, hiperextensión de la articulación MCF y flexión ligera de las articulaciones interfalángicas. Hay dos tipos de luxaciones dorsales: simples y complejas.

Las luxaciones simples de la articulación MCF son subluxaciones técnicamente, porque las superficies articulares mantienen contacto parcial. No obstante, la exploración puede detectar una deformidad notable con la falange proximal bloqueada a más de 60° de hiperextensión.

Las luxaciones complejas de la articulación MCF se producen cuando la cabeza metacarpiana atraviesa la placa volar y queda atrapada en el interior del espacio articular. La exploración puede mostrar menos hiperextensión que en las luxaciones simples. Es característico un hoyuelo en la piel sobre el pliegue palmar proximal.

Diagnóstico diferencial

Al valorar las lesiones de la articulación MCF deben tenerse en cuenta también las luxaciones, las subluxaciones, las heridas incisas dorsales que indican lesiones de mordedura por puñetazo, las fracturas asociadas de la cabeza y el cuello del metacarpiano, las roturas de la placa volar y de los ligamentos colaterales, el dedo en resorte y las lesiones de los tendones FPD o FSD.

Pruebas diagnósticas

La radiográfica estándar con tres proyecciones de la mano es suficiente para identificar la mayoría de las luxaciones y subluxaciones. No obstante, los hallazgos pueden ser poco llamativos incluso en lesiones relevantes. Por ejemplo, las luxaciones complejas de la articulación MCF pueden mostrar solo ensanchamiento ligero del espacio articular, a veces con presencia de un sesamoideo. La exploración física es la más fiable para valorar una lesión ligamentosa. La RM se utiliza en urgencias en pocos pacientes con este tipo de lesiones.

Tratamiento

El tratamiento de la lesión de un ligamento colateral en la MCF es la ferulización de la articulación en posición neutra durante 3 semanas. Las lesiones inestables y las asociadas a fracturas articulares deben ser valoradas por un cirujano de la mano.

Las luxaciones simples de la articulación MCF pueden tratarse mediante reducción cerrada. Con la muñeca y la articulación MCF en flexión, debe aplicarse presión dorsal sobre la falange proximal en dirección palmar y distal. Se recomienda evitar la tracción longitudinal de la articulación, porque esto puede causar una incarceración de la placa volar en la articulación provocando una luxación compleja. Después de la reducción debe inmovilizarse la articulación MCF a 60-70° de flexión durante 1 semana, seguida de sindactilia con esparadrapo o vendaje funcional dinámico. Las luxaciones complejas con incarceración de la placa volar son irreducibles mediante técnicas cerradas y precisan una consulta quirúrgica urgente para reducción abierta.

Lesiones de la articulación carpometacarpiana

Características clínicas

La articulación carpometacarpiana es muy estable y es necesaria una fuerza elevada para lesionarla. Las luxaciones son infrecuentes, pero pasan desapercibidas con frecuencia. Son más frecuentes las luxaciones posteriores (85%) que las palmares.[18] La quinta articulación CMC es la afectada con más frecuencia, a menudo por un traumatismo con el puño apretado. Las luxaciones de la quinta articulación CMC (metacarpoganchoso) pueden lesionar el nervio cubital con una deformidad de la mano en garra en los casos graves. En las luxaciones de la quinta articulación CMC debe realizarse una exploración minuciosa del nervio cubital. La exploración detecta a menudo ausencia de deformidad notoria, pero es habitual una tumefacción dorsal notable en la base del metacarpiano.

Diagnóstico diferencial

Al evaluar las lesiones de la articulación CMC, deben tenerse en cuenta las fracturas asociadas de los huesos del carpo y de la base de los metacarpianos, las lesiones tendinosas y las lesiones ligamentosas.

Pruebas diagnósticas

Si se sospecha una lesión de este tipo, deben realizarse las tres proyecciones radiográficas de la mano –PA, lateral y oblicua–. Debe ponerse mucha atención en las proyecciones lateral y oblicua para identificar las luxaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de la articulación CMC y las fracturas asociadas de los metacarpianos que coexisten con frecuencia. Una inspección rápida de la proyección PA puede provocar que el diagnóstico pase desapercibido debido a la dirección dorsal de la luxación. La proyección lateral muestra una superposición ósea considerable de la cabeza de los metacarpianos, por lo que también puede pasar desapercibida una fractura o una luxación.

Tratamiento

La reducción de las luxaciones de la articulación CMC debe realizarse en urgencias, pero se recomienda derivación a un cirujano de la mano en menos de 24 h, porque es difícil mantener la reducción. La inmovilización es insuficiente a menudo y con frecuencia es necesario un tratamiento quirúrgico.

Luxaciones y lesiones ligamentosas del pulgar

Características clínicas

Las luxaciones de la articulación interfalángica del pulgar, igual que las de las articulaciones IFD de los otros dedos, son dorsales por lo general y están causadas por hiperextensión. La articulación MCF del pulgar es la articulación más móvil de la mano y tiene una orientación oblicua que hace que se lesione con frecuencia por fuerzas radiales. La rotura de la placa volar puede causar una luxación dorsal y la rotura de un ligamento colateral puede causar una luxación lateral. El mecanismo y la morfología de la deformidad son parecidos a los de otros dedos. Las lesiones de los ligamentos colaterales del pulgar son frecuentes, sobre todo las lesiones del ligamento colateral cubital (10 veces más frecuentes que las del ligamento colateral radial).[19]

Las lesiones del ligamento colateral cubital están causadas a menudo por una desviación radial brusca del pulgar en abducción. Esto sucede con frecuencia en los esquiadores que caen con el pulgar en abducción mientras sujetan un bastón (pulgar de esquiador). Con menos frecuencia, las lesiones del LCC pueden ser crónicas por tensión en valgo repetitiva en la articulación MCF. Las lesiones del ligamento colateral radial están causadas por una desviación cubital brusca del pulgar hacia los dedos y la palma.

En las lesiones agudas de los ligamentos colaterales es frecuente el dolor y la tumefacción en la articulación MCF del pulgar. En las lesiones del LCC, el dolor en la cara cubital del pulgar al aplicar tensión radial indica una lesión. La masa redonda palpable típica es infrecuente en el lado cubital del cuello metacarpiano con una rotura completa del LCC (lesión de Stener). La estabilidad de la articulación MCF debe explorarse en extensión completa y a 30° de flexión para evaluar la integridad del LCC y del LCR. El explorador debe estabilizar el metacarpiano con una mano y aplicar tensión pasiva a la falange proximal en dirección radial y cubital con la otra mano. Si existe una laxitud notable en la articulación MCF en desviación radial, debe suponerse una rotura del LCC. Del mismo modo, si existe laxitud en desviación cubital, debe suponerse que existe una rotura del LCR. Las roturas del LCR son mucho menos frecuentes que las roturas del LCC del pulgar. La articulación CMC está estabilizada en la cara anterior y en la posterior por los ligamentos oblicuos respectivos. Son infrecuentes las luxaciones aisladas, pero las asociadas a fracturas (p. ej., fractura de Bennet) son frecuentes.

Diagnóstico diferencial

Deben tenerse en cuenta las fracturas articulares asociadas y las lesiones de la placa volar, los ligamentos colaterales, el tendón extensor largo del pulgar y el abductor largo del pulgar.

Pruebas diagnósticas

Ante la sospecha de lesión del LCC o del LCR, deben realizarse radiografías para descartar una subluxación o una fractura por avulsión asociada. Es especialmente útil una radiografía en posición forzada. Una laxitud lateral de la articulación MCF de más de 30° en comparación con el pulgar contralateral indica una rotura completa del ligamento colateral asociado. Igual que otras lesiones de la mano, se ha comprobado que la RM diferida es fiable para identificar este tipo de lesiones tendinosas y ligamentosas.[20]

Tratamiento

Debe intentarse una reducción cerrada de las luxaciones de la articulación IF seguida de una exploración del arco de movimiento activo. La mayoría son estables después de la reducción, pero debe explorarse la integridad de la articulación y del tendón flexor largo del pulgar. La articulación IF debe inmovilizarse a 30° de flexión durante 3 semanas. Las luxaciones irreducibles y las luxaciones abiertas precisan tratamiento quirúrgico.

En el pulgar debe emplearse la misma técnica de reducción cerrada que en otras articulaciones MCF, evitando la tracción longitudinal para prevenir la incarceración de la placa volar. Después de la reducción debe valorarse la estabilidad, sobre todo de los ligamentos colaterales. Las luxaciones estables deben inmovilizarse con la articulación MCF en ligera flexión durante 4-6 semanas.

Las lesiones más estables de grado I y II (menos de 30° de laxitud) de los ligamentos colaterales pueden tratarse mediante inmovilización de la articulación MCF con férula en espiga del pulgar durante 4 semanas. Las roturas completas (grado III) deben inmovilizarse también con una férula en espiga del pulgar, pero requieren derivación rápida para tratamiento quirúrgico.

En presencia de dolor espontáneo y en la palpación en la articulación CMC, debe asumirse una lesión ligamentosa o carpiana y debe realizarse inmovilización con férula en espiga del pulgar. Las luxaciones deben reducirse, aunque muchas son inestables y precisan seguimiento por un cirujano de la mano.

Lesiones tendinosas

Las heridas incisas o punzantes, la extensión o la flexión forzadas y los aplastamientos pueden causar una lesión tendinosa, desde una distensión hasta una rotura completa. Después de una exploración vasculonerviosa exhaustiva y de identificar el punto más doloroso en la palpación, puede ser apropiado un bloqueo digital antes de valorar la integridad tendinosa. Debe explorarse cada dedo de manera individualizada para evitar el efecto de enmascaramiento por los tendones adyacentes. La función motora se explora pidiendo al paciente que flexione y extienda los dedos contra resistencia. El dolor con conservación de la fuerza durante la movilidad activa puede indicar una rotura parcial, mientras que la debilidad puede indicar una rotura tendinosa completa. Deben realizarse radiografías para valorar las fracturas por avulsión asociadas con frecuencia a las roturas tendinosas.

Lesiones del tendón extensor

Características clínicas

El mecanismo extensor está formado por músculos con un origen proximal a la muñeca cuyos tendones se insertan en la superficie extensora de los dedos (extensores extrínsecos). El extensor común de los dedos (ECD, del índice al meñique) conecta con las bandas laterales para formar la banda central. La banda central se inserta en la base de la falange media y su función es extender la falange en la articulación IFP. Las propias bandas laterales se originan en los músculos intrínsecos (lumbricales e interóseos) (v. fig. 42.9).

El mecanismo extensor se divide en nueve zonas. La clasificación es relevante para lesiones específicas y para el tratamiento de estas lesiones. Las zonas pares están sobre los huesos, mientras que las impares están sobre las articulaciones. Las zonas VIII y IX están proximales a la muñeca (fig. 42.37). El pulgar tiene una clasificación propia: PI para la articulación interfalángica, PII para la falange proximal, PIII para la articulación MCF, PIV para el metacarpiano y PV para el carpo.

Una inspección meticulosa debe centrarse en los signos de heridas incisas o abiertas y tumefacción. Deben palparse los tendones extensores en busca de dolor en la palpación, laxitud o un defecto. Esto debe hacerse con la palma hacia abajo sobre la camilla. La lesión más frecuente de los tendones extensores es el dedo en martillo en la zona I.

Lesiones del tendón extensor en la zona I. Esta zona comprende la falange distal y la articulación IFD. La rotura de la porción terminal del tendón por flexión brusca de la articulación IFD extendida causa un dedo en martillo, que es una lesión frecuente (fig. 42.38). Esta lesión es frecuente en deportes en los que se maneja un balón con la mano por un dedo atascado.

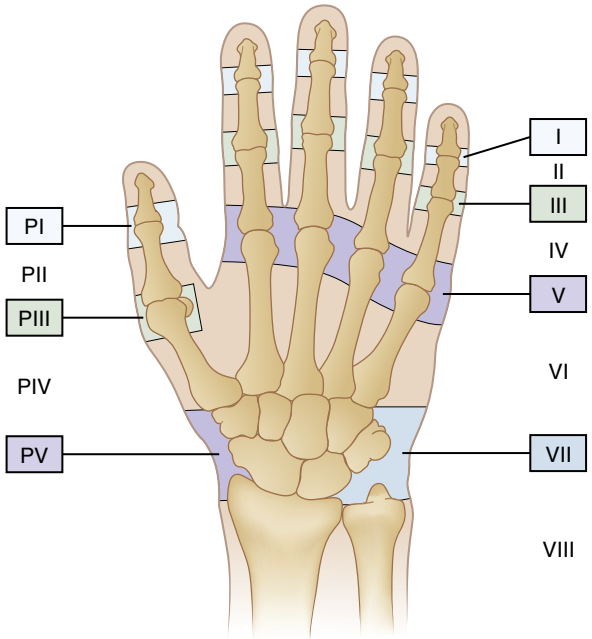


Figura 42.37 Zonas de lesión de los tendones extensores de la mano. Las zonas VIII y IX están proximales a la muñeca. (Rosenthal EA, Elhassan BT. The extensor tendons: evaluation and surgical management. In: Skirven TM, Osterman AL, Fedorczyk JM, Amadio PC. *Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity,* ed 6. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011:487-520.)

Es frecuente el dolor espontáneo y en la palpación sobre la articulación IFD y, en las roturas completas, un déficit de extensión. Deben inspeccionarse las radiografías en busca de fracturas por avulsión, que son frecuentes en estas lesiones.

Lesiones del tendón extensor en la zona II. Estas lesiones se localizan sobre la falange media y habitualmente están causadas por una herida incisa. Pocas veces una sección de las bandas lateral y central del tendón causa una deformidad del dedo en martillo.

Lesiones del tendón extensor en la zona III. Esta zona comprende la articulación IFP y la banda central. La deformidad en ojal (flexión de la articulación IFP con hiperextensión de las articulaciones IFD y MCF) está causada por una rotura de la banda central (fig. 42.39). Estas lesiones pueden estar causadas por mecanismos diversos, como flexión forzada de la IFP, herida incisa profunda, traumatismo no penetrante sobre el dorso de la articulación IFP o luxación palmar de la articulación IFP.

La rotura de la banda central y del ligamento triangular produce incapacidad para extender el dedo en la articulación IFP. No obstante, si el ligamento triangular permanece intacto, la movilidad puede ser normal inicialmente. Debe mantenerse un grado de sospecha alto y un umbral bajo para la ferulización, porque es posible que las deformidades no estén presentes en la fase aguda de la lesión.

La integridad de la banda central se explora mediante la *prueba de Elson.* Para realizar esta prueba se mantiene la articulación IFP en flexión pasiva máxima. El explorador ejerce resistencia a la extensión en la falange media. Si la banda central está intacta, el paciente no es capaz de extender la falange distal en la articulación IFD por laxitud distal en las bandas laterales. Por el contrario, en presencia de una rotura completa de la banda central, aumenta el tono de la articulación IFD y se observa extensión o hiperextensión en la articulación IFP, que indica un resultado positivo de la prueba (fig. 42.40).

La prueba de Elson modificada permite hacer una comparación directa del dedo lesionado con los dedos no lesionados. Se pide al paciente que mantenga los dedos juntos en la superficie dorsal de la falange media con la articulación IFP a 90°. A continuación, el paciente intenta extender cada uno de los dedos. Si existe una diferencia notable en la capacidad

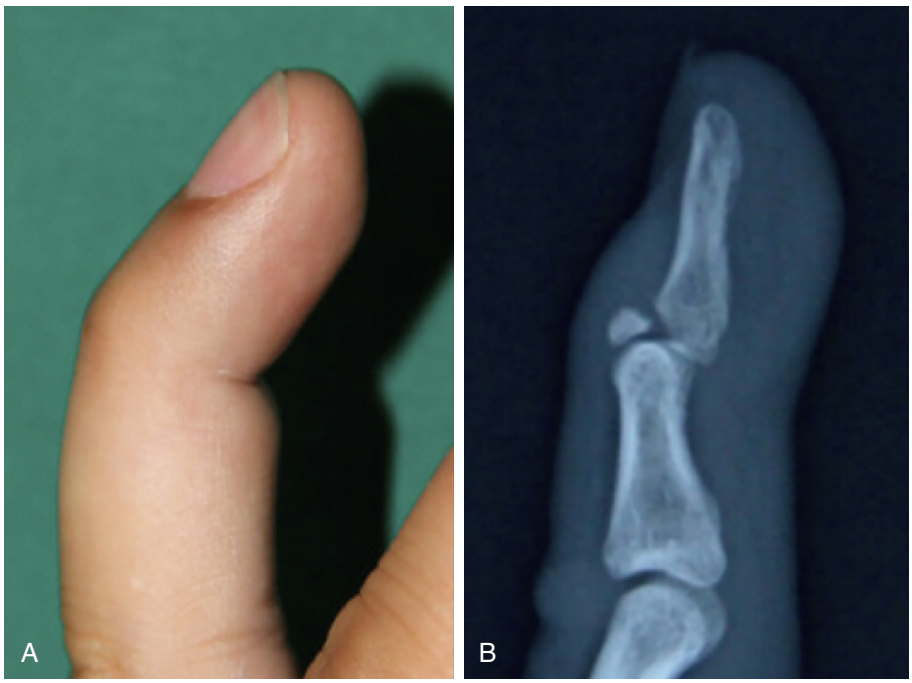


Figura 42.38 Deformidad clínica (A) del dedo en martillo con déficit de extensión y radiográfica (B) con una fractura por avulsión asociada. (Zhang W, Zhang X, Zhao G, Gao S, Yu Z. Pressing fixation of mallet finger fractures with the end of a K-wire. *Injury.* 2016;47(2):377-382.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

para extender la articulación IFD en un dedo comparado con el dedo de la otra mano, debe suponerse que existe una lesión de la banda central (v. fig. 42.40).

El explorador debe estar atento a la *seudodeformidad en ojal,* caracterizada por contractura en flexión de la articulación IFP, pero sin aumento del tono extensor en la articulación IFD (prueba de Elson negativa). Por tanto, en los pacientes con esta deformidad, el mecanismo extensor está intacto en realidad.

Lesiones del tendón extensor en la zona IV. Son las lesiones sobre la falange proximal. Igual que en la zona II, las lesiones están causadas a menudo por heridas incisas. El tendón es ancho y plano en esta zona, por lo que la mayoría de las secciones son parciales.

Lesiones del tendón extensor en la zona V. Las lesiones en esta zona afectan a la banda sagital en la articulación MCF. La lesión más frecuente es la de la banda sagital radial del dedo medio. El mecanismo habitual es una flexión forzada o un traumatismo no penetrante directo. En la exploración se observa, por lo general, tumefacción y dolor en la palpación en la cara dorsal de la articulación MCF. El paciente puede habitualmente mantener la articulación en extensión, pero, al realizar extensión activa del dedo desde la posición de flexión, se observa un resalte con reposición del mecanismo extensor. En todas las heridas incisas en esta región deben tenerse en cuenta las mordeduras humanas (es decir, mordedura por puñetazo).

Las lesiones en la zona V se clasifican basándose en la ausencia de inestabilidad tendinosa (tipo I), subluxación o resalte tendinoso (tipo II), o interrupción tendinosa completa (tipo III). Un tipo específico de lesión es el nudillo de boxeador. Como implica este término, esta lesión se produce, por lo general, al dar un puñetazo a un objeto con rotura de la banda sagital en la articulación MCF.

Lesiones del tendón extensor en la zona VI. Las lesiones en esta zona se localizan sobre los metacarpianos y, por lo general, están causadas por heridas incisas. Las secciones tendinosas completas a menudo pasan desapercibidas, porque la extensión puede estar intacta gracias a que las conexiones intertendinosas con tendones adyacentes transmiten fuerzas de extensión.

Lesiones del tendón extensor en la zona VII. Las heridas incisas sobre los huesos del carpo y el retináculo extensor causan la mayoría de las lesiones en esta zona, pero también pueden estar causadas por una fractura cerrada. Deben explorarse las heridas en busca de una lesión tendinosa mientras el paciente flexiona y extiende los dedos.

Diagnóstico diferencial

Muchos pacientes con sospecha de una lesión del tendón extensor tienen fracturas por avulsión asociadas en las inserciones del mecanismo extensor (p. ej., dedo en martillo). Los pacientes con lesiones del tendón extensor en la zona V presentan un resalte de recolocación del mecanismo extensor durante la extensión activa que a menudo se confunde con un dedo en resorte. En presencia de dolor y tumefacción cerca de los espacios articulares, puede haber una lesión ligamentosa, una fractura, una luxación o una subluxación subyacente. Ante la presencia de dificultad para extender el dedo, debe tenerse en cuenta también la tenosinovitis del flexor o la enfermedad de Dupuytren. Para facilitar el diagnóstico

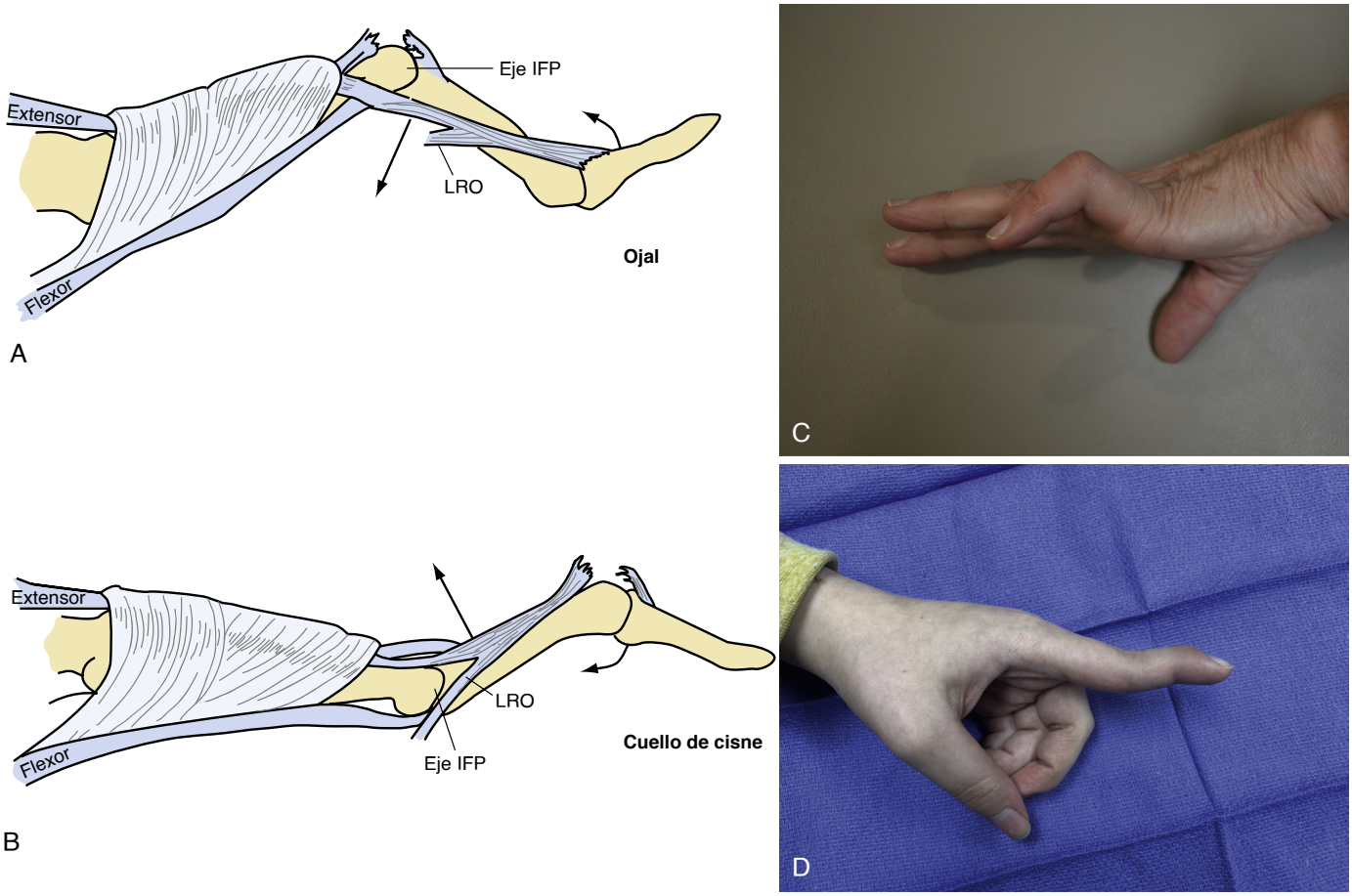


Figura 42.39 (A) La lesión en ojal (lesión en la zona III) permite la subluxación palmar del LRO respecto al eje de rotación de la articulación IFP. (B) Dedo en martillo (lesión en la zona I) que ha provocado una deformidad en cuello de cisne por subluxación dorsal del ligamento retinacular oblicuo (LRO) (bandas laterales). (C) Deformidad en ojal en la exploración física. (D) Deformidad en cuello de cisne en la exploración física. (A y B, Bortel DT. Extensor tendon repair. In: Pfenninger JL, Fowler GC. *Pfenninger and Fowler's Procedures for Primary Care,* ed 3. Saunders; 2020:1154-1159. Fig. 172.1; C, por cortesía de Anthony Zacharek, MD; D, por cortesía de Mary Jo Wagner, MD, FACEP, y Thomas Ferreri, MD.)

diferencial, conviene recordar que la enfermedad de Dupuytren es un trastorno crónico y no se presenta como una lesión aguda.

Pruebas diagnósticas

Deben realizarse radiografías a los pacientes sintomáticos, porque las inserciones tendinosas en los huesos de la mano son muy potentes. En urgencias no se realizan, por lo general, pruebas de imagen más avanzadas, pero está evaluándose la utilidad de la ecografía para diagnosticar lesiones tendinosas.[21-23]

Tratamiento

El tratamiento de las lesiones agudas cerradas de los extensores es la inmovilización. Las heridas abiertas con contaminación visible, como las heridas por aplastamiento y las heridas abiertas extensas, precisan una consulta urgente con un cirujano de la mano para tratamiento quirúrgico. En urgencias debe iniciarse el lavado, la profilaxis antitetánica y la profilaxis antibiótica intravenosa con cobertura de la flora cutánea (p. ej., cefalosporina de primera generación, como 1 g de cefazolina cada 8 h o, en los pacientes alérgicos a penicilina, 1 g de vancomicina con ajuste posterior de la dosis). Las secciones simples sin contaminación de los tendones extensores puede repararlas el médico de urgencias si tiene experiencia con esta técnica (v. detalles más adelante). En los pacientes con heridas abiertas debe realizarse lavado abundante y ferulización. Deben recibir el alta con profilaxis antibiótica oral con cobertura de la flora cutánea (p. ej., cefalosporina de primera generación, como cefalexina en una dosis de 500 mg cada 8 h durante 7-10 días o, en alérgicos a penicilina, doxiciclina en una dosis de 100 mg cada 12 h durante 7-10 días).

Tratamiento de las lesiones del tendón extensor en la zona I. El tratamiento de la mayoría de las lesiones del dedo en martillo es la inmovilización, pero las asociadas a fractura o a luxaciones pueden precisar tratamiento quirúrgico. Para la ferulización solo debe inmovilizarse la articulación IFD para mantenerla en extensión completa durante 6-8 semanas y después solo durante la noche. A menudo se usa una férula de Stack prefabricada, porque es fácil de usar mientras se realizan las actividades cotidianas. Si no está disponible, también es apropiada una férula de aluminio y gomaespuma en la cara dorsal del dedo. Algunos pacientes (15%) tienen un déficit de extensión residual después de la ferulización, pero se considera un resultado aceptable.[24] Recomendamos el seguimiento por un cirujano de la mano antes de 1 semana.

Los pacientes con un dedo en martillo con tratamiento inadecuado pueden presentar una deformidad en cuello de cisne con hiperflexión de la articulación IFD e hiperextensión de la articulación IFP (v. fig. 42.39). En el pulgar puede producirse una deformidad en pico de pato.

Tratamiento de las lesiones del tendón extensor en la zona II. Las secciones incompletas pueden tratarse mediante cierre simple y ferulización de la IFD en extensión durante 2 semanas. Las secciones completas precisan valoración quirúrgica urgente para reparación y es necesario mantener la férula durante 6 semanas. Igual que las lesiones en la zona I, si no reciben tratamiento adecuado, el paciente puede presentar una deformidad en cuello de cisne.

Tratamiento de las lesiones del tendón extensor en la zona III. Las roturas de la banda central (lesiones en ojal) se tratan mediante ferulización de la articulación IFP en extensión durante 4-6 semanas y después solo ferulización nocturna. También deben realizarse ejercicios de flexión IFD varias veces al día para ayudar a alinear correctamente las bandas laterales.

Las lesiones en ojal crónicas deben tratarse también mediante ferulización, pero muchos de estos pacientes precisan liberación quirúrgica de la articulación IFP y deben derivarse a un cirujano de la mano. La extensión completa puede ser un objetivo poco realista de la ferulización inicial según el grado de contractura del tendón flexor. Puede ser necesaria una ferulización progresiva hasta conseguir la extensión completa.

Tratamiento de las lesiones del tendón extensor en la zona IV. Si no existe déficit de extensión, habitualmente es suficiente el tratamiento no quirúrgico. Igual que en las lesiones en la zona III, la ferulización debe

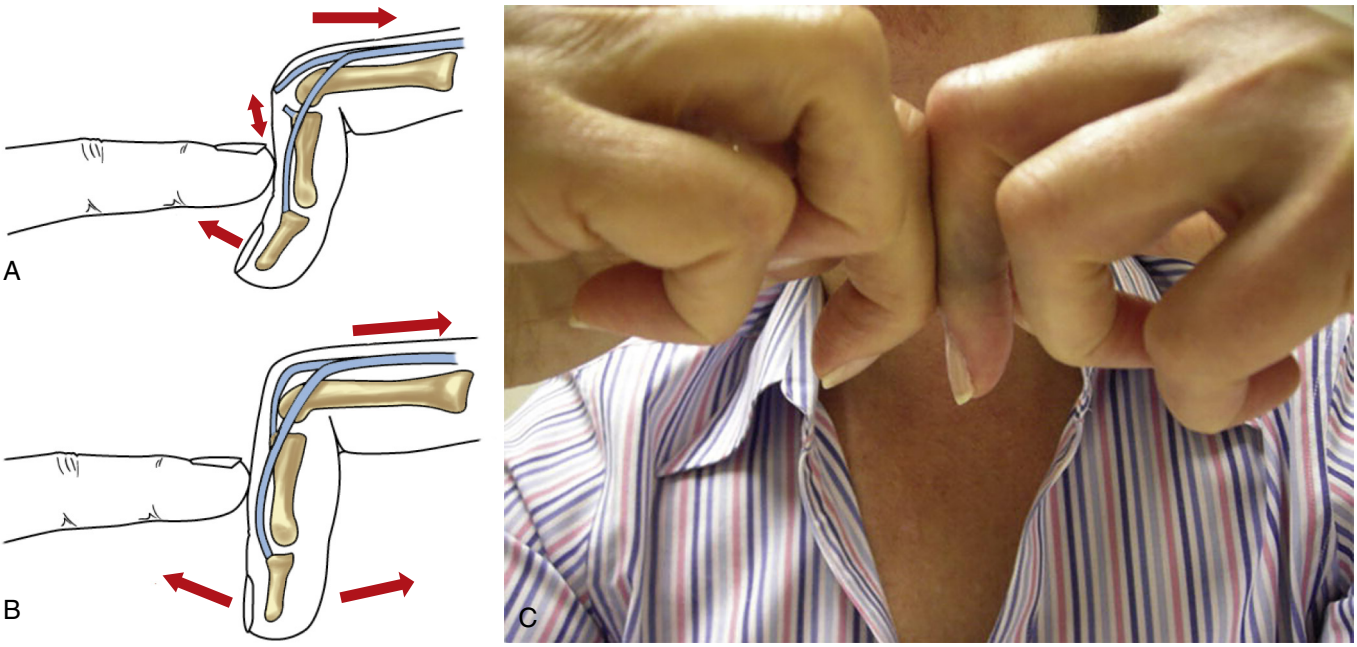


Figura 42.40 La prueba de Elson (A y B) y la prueba de Elson modificada (C) se usan para evaluar la lesión de la banda central extensora. (A) Si la banda central está rota, la falange distal se mantiene en extensión, porque, al intentar la flexión activa de la articulación IFP contra resistencia, permite el movimiento proximal del origen de las bandas laterales. (B) Si la banda central está intacta, el intento de extensión activa de la articulación IFP contra resistencia afecta a la falange media, pero impide la extensión de la falange distal. (C) Extensión IFD anómala del dedo medio izquierdo lesionado demostrada mediante la prueba de Elson modificada. (A y B, tomado de Gause T. Boutonniere deformity. In: Miller MD, Hart JA, MacKnight JM. *Essential Orthopaedics,* ed 2. Philadelphia: Elsevier; 2020:327-329; C, tomado de Posner MA, Green SM. Diagnosis and treatment of finger deformities following injuries to the extensor tendon mechanism. *Hand Clinics.* 2013;29(2):269-281.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

realizarse con la IFP en extensión y la IFD con libertad de movimiento. En los pacientes con déficit de extensión activa está indicada la reparación tendinosa.

Tratamiento de las lesiones del tendón extensor en la zona V. Las lesiones estables de la banda sagital (tipo I) pueden tratarse mediante sindactilia con esparadrapo o vendaje funcional dinámico durante 3-4 semanas. Las lesiones agudas con subluxación (tipo II) pueden tratarse con una férula de bloqueo de la flexión MCF (articulación MCF en extensión con las articulaciones IFP e IFD libres) durante 8 semanas. Las roturas completas de la banda sagital (tipo III) deben estabilizarse también con una férula de bloqueo de la flexión MCF, pero los pacientes con estas lesiones deben derivarse al cirujano de la mano para reparación quirúrgica. Asimismo, en los pacientes en los que fracasa la ferulización y en los que tienen lesiones crónicas (> 3 semanas), se recomienda seguimiento por el cirujano de la mano para tratamiento quirúrgico.

Tratamiento de las lesiones del tendón extensor en la zona VI. El médico de urgencias puede reparar las secciones tendinosas completas limpias, pero recomendamos consultar antes a un cirujano de la mano si es posible. Está indicado un seguimiento urgente por el cirujano de la mano, mejor en la primera semana. La ferulización inicial debe inmovilizar la muñeca a 30° de extensión, la articulación MCF en extensión, y las articulaciones IFP e IFD libres.

Tratamiento de las lesiones del tendón extensor en la zona VII. Si no es necesaria una intervención quirúrgica urgente (como por contaminación visible), se lavan abundantemente las heridas y se sutura la piel. La mano y la muñeca deben inmovilizarse con una férula palmar, manteniendo la muñeca a 30° de extensión y las articulaciones MCF a 15-20° de flexión. Está indicado un seguimiento por el cirujano de la mano antes de 1 semana.

Manejo

Si existen dudas sobre una lesión de un tendón extensor, abierta o cerrada, se recomienda derivación al cirujano de la mano desde urgencias. Debido al riesgo de disfunción crónica, los pacientes con secciones tendinosas completas precisan un seguimiento temprano por el cirujano de la mano para que el tratamiento quirúrgico no se retrase más de 2-3 semanas. Debe evitarse el retraso causado por una derivación inicial a atención primaria y debe informarse a los pacientes de este plazo concreto. La complicación crónica más frecuente de las lesiones tendinosas es la pérdida de movilidad, que puede acompañarse de déficit de extensión o de contractura articular.

Lesiones de los tendones flexores

Características clínicas

La mayoría de las lesiones de los tendones flexores son lesiones abiertas causadas por una herida incisa profunda.

Las lesiones cerradas de los tendones flexores son menos frecuentes en general y menos frecuentes que las lesiones de los tendones extensores. Tienen tendencia a ocurrir en los deportistas por hiperextensión forzada de un dedo que está en flexión activa. Las dos lesiones más frecuentes de los tendones flexores de la mano son las del flexor profundo de los dedos (FPD) y las del flexor superficial de los dedos (FSD) (fig. 42.41). La mayoría de las lesiones cerradas de los tendones flexores afectan al anular con lesión del FPD y el FSD intacto por lo general. Los pacientes notan un «crujido» o «desgarro» con dolor en la superficie de flexión e incapacidad o debilidad para la flexión activa del dedo. El fenómeno de cuerda de arco solo se observa si se lesionan varias poleas, por lo general las dos poleas más potentes, A2 y A4 (v. fig. 42.12). Debe sospecharse una lesión de un tendón flexor cuando el dedo no adopta su posición flexionada natural en la prueba de la cascada.

Deben realizarse pruebas funcionales tendinosas específicas (v. tabla 42.1). Conviene recordar que el tendón FPD se inserta en la base de la falange distal y el FSD en la base de la falange media. El tendón FPD se explora manteniendo las articulaciones MCF e IFP en extensión y pidiendo al paciente que intente flexionar la articulación IFD. El explorador debe asegurarse de que no impide la movilidad de los demás dedos, porque el resultado puede ser un positivo falso. La incapacidad para flexionar indica sección del tendón. La debilidad o el dolor durante la flexión indican una distensión o una rotura incompleta. Para valorar con precisión la integridad del FSD debe bloquearse el FPD. Esto se hace manteniendo todos los dedos sanos en extensión completa. La incapacidad para flexionar la IFP con esta maniobra indica rotura del FSD. En presencia de una rotura parcial o completa del FSD, el dedo afectado permanece con menos flexión de la normal y es incapaz de flexionar la articulación IFP. Con una lesión parecida del FPD, la articulación IFP se mantiene en extensión y el paciente es incapaz de flexionar la articulación IFD ni de realizar la pinza o la prensión con este dedo.

Las avulsiones tendinosas son excepcionales en las lesiones del FSD, pero son bastante más frecuentes en las lesiones del FPD. Hay tres tipos principales de avulsiones del FPD. El tipo I es una avulsión tendinosa completa con retracción proximal en la vaina flexora al interior de la palma. Existe riesgo de afectación de la irrigación tendinosa y se recomienda tratamiento quirúrgico lo antes posible (no más de 7 a 10 días). Las lesiones

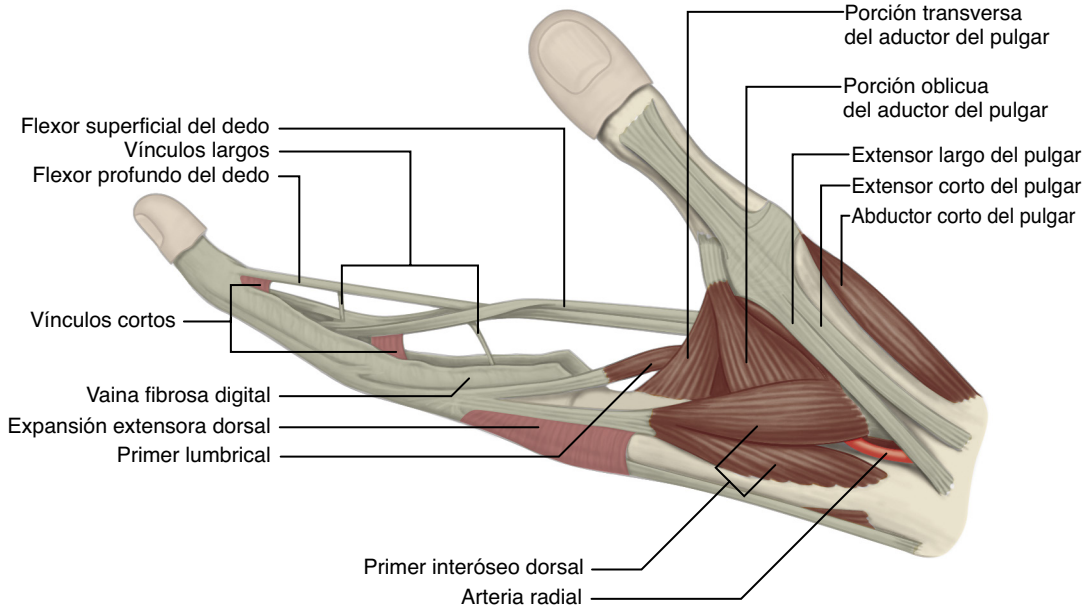


Figura 42.41 Dibujo lateral de la mano con los tendones flexores del dedo. (Tomado de Standring S: *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice,* ed 39. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2005.)

de tipo II implican una avulsión completa con retracción proximal hasta la articulación IFP. Igual que en las lesiones de tipo I, puede estar afectada la irrigación y es recomendable un tratamiento quirúrgico expeditivo. En las lesiones de tipo III, el tendón avulsionado se retrae solo hasta la polea A4. Existe menos riesgo de afectación de la irrigación, pero también se recomienda tratamiento quirúrgico antes de 7 a 10 días.

Los tendones flexores se dividen en cinco zonas anatómicas (fig. 42.42). La zona I va de la inserción del FPD en la falange distal a justo distal a la inserción del FSD en la falange media. La lesión más frecuente es la avulsión del tendón FPD en su inserción en la base de la falange distal (dedo de camiseta). Con esta lesión específica, el paciente es incapaz de flexionar la IFD. Es más frecuente en jugadores de futbol americano que sujetan de la camiseta al contrario para derribarlo o detener su carrera y se produce una hiperextensión forzada con el dedo en flexión activa.

La zona II va del pliegue palmar distal a la región proximal de la falange media y comprende los tendones FPD y FSD. La reparación plantea más dificultades técnicas y se asocia a una incidencia más alta de complicaciones que otras zonas, porque los tendones lesionados y las estructuras asociadas están contenidos en el espacio estrecho de la vaina flexora en esta zona. Por este motivo se denomina clásicamente «tierra de nadie». Los avances técnicos a lo largo del tiempo han convertido la reparación primaria de los tendones en una opción estándar de tratamiento.

La zona III se extiende justo distal al túnel carpiano hasta la vaina flexora proximal de los dedos. Las lesiones en esta zona tienen buen pronóstico por lo general.

La zona IV comprende el túnel carpiano. Es frecuente la lesión del nervio mediano y esto subraya la importancia de una exploración vasculonerviosa detallada. En esta zona son infrecuentes otras lesiones debido a la protección por el retináculo flexor.

La zona V se localiza proximal al túnel carpiano. Las lesiones en esta zona están causadas habitualmente por una herida incisa profunda y afectan a varios tendones.

Diagnóstico diferencial

Las fracturas por avulsión son lesiones asociadas con frecuencia a las lesiones de los tendones flexores (p. ej., dedo de jersey). También deben tenerse en cuenta otras fracturas, lesiones tendinosas, luxaciones y subluxaciones subyacentes.

Pruebas diagnósticas

Deben realizarse radiografías para descartar fracturas por avulsión asociadas. Está aumentando el uso de la ecografía como prueba dinámica en la cabecera del paciente.[21-23]

Tratamiento

Los pacientes con lesiones de los tendones flexores, cerradas o abiertas, deben acudir al cirujano de la mano, porque existe riesgo de incapacidad crónica. La urgencia depende de la lesión y todas las roturas o secciones agudas son urgentes. Está indicada una consulta urgente en los pacientes con fracturas o luxaciones abiertas, heridas con contaminación visible, mordeduras, lesión arterial o si no es posible cerrar en urgencias la herida sobre el tendón. En la mayoría de los demás pacientes con una lesión aguda de un tendón flexor está indicada una consulta de seguimiento en los 3 días siguientes, porque el retraso puede provocar retracción de los cabos tendinosos y esto dificulta la reparación y aumenta el riesgo de un resultado insatisfactorio.

El tendón debe inmovilizarse también con una férula de bloqueo para evitar una retracción adicional de los tendones flexores. La ferulización debe realizarse con la muñeca en posición neutra o flexión ligera, las articulaciones MCF a 70-90° de flexión y las articulaciones IF con una flexión ligera de 10-15°. En los pacientes con lesiones de los tendones flexores del pulgar debe colocarse una férula en espiga del pulgar con la muñeca, la MCF y las articulaciones IF en flexión parecida.

Los pacientes con heridas abiertas deben tomar durante 5-7 días antibióticos por vía oral con cobertura de la flora cutánea. La cefalexina en una dosis de 500 mg p.o. cada 8 h durante 7-10 días o la doxiciclina (en pacientes alérgicos a penicilina) en una dosis de 100 mg p.o. cada 12 h durante 7-10 días son opciones apropiadas.

Manejo

La *reparación primaria,* o reparación terminoterminal, es la que se realiza en las 24 h siguientes a la lesión.[25] La derivación para *reparación diferida,* definida como la que se realiza en las 3 semanas siguientes a la lesión, puede

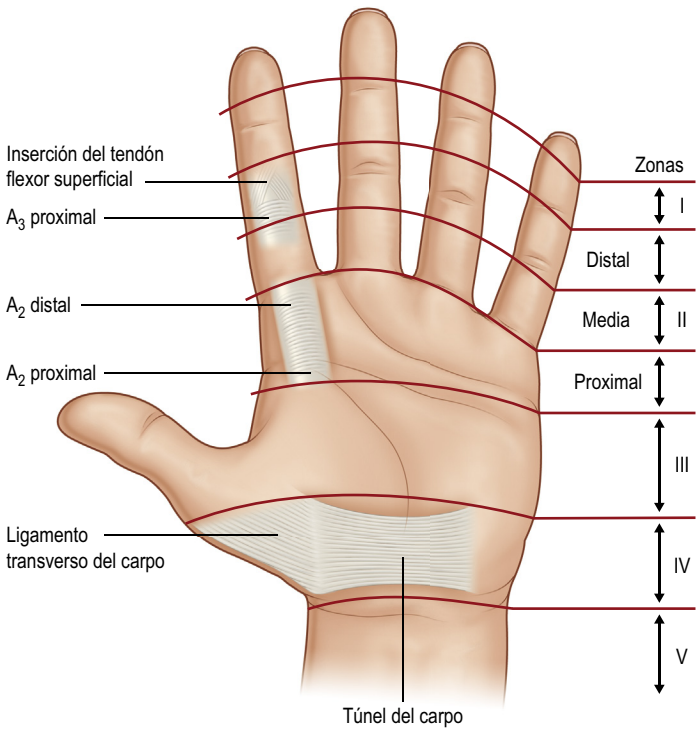


Figura 42.42 Zonas de los tendones flexores. (Tomado de Chang J, Legrand A, Valero-Cuevas F. Anatomy and biomechanics of the hand. In: *Plastic Surgery: Vol 6: Hand and Upper Extremity,* ed 4. London: Elsevier; 2017:1-48.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

tenerse en cuenta si no está disponible un especialista con experiencia el día de la lesión y si la herida no presenta contaminación visible. Debe establecerse una comunicación directa con el cirujano de la mano para confirmar que va a realizar el seguimiento, porque un plazo inferior a 3 semanas aumenta el éxito y la facilidad de la reparación. Si va a realizarse un cierre primario diferido, debe lavarse la herida suprayacente de manera exhaustiva y cerrarse con puntos de sutura laxos y ferulización de la mano en posición funcional.

Las complicaciones más frecuentes son adherencias, infección y contractura del tendón. Una complicación infrecuente de la reparación es la rotura recurrente. Esta complicación se produce por lo general en las 5 semanas siguientes a la reparación. Los pacientes acuden a urgencias porque notan un «crujido» o un dolor agudo con disfunción brusca si tienen una férula dinámica. El diagnóstico puede hacerse a menudo al observar un signo de la cascada en flexión anómala. El médico de urgencias debe evitar que el paciente intente realizar actividades con flexión que no hayan sido autorizadas por el cirujano de la mano o el fisioterapeuta y no debe retirar la férula. Es apropiado derivar al paciente al cirujano de la mano en los 3 días siguientes.

Dedo en resorte

Características clínicas

El *dedo en resorte,* denominado a menudo tenosinovitis estenosante, está causado por uso excesivo. El mecanismo habitual es una flexión forzada repetitiva. Esto conduce a inflamación y estenosis de la polea A1, que impide el movimiento uniforme normal del tendón. El paciente nota habitualmente bloqueo y dolor al flexionar y extender los dedos (fig. 42.43). El dedo en resorte es más frecuente en los pacientes con artropatía inflamatoria subyacente, diabetes mellitus (DM) e hipotiroidismo. Al explorar la movilidad activa y pasiva, se aprecia una sensación de resalte. En fase crónica puede palparse un nódulo sobre la superficie flexora de la articulación MCF.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del dedo en resorte comprende artropatía inflamatoria subyacente, subluxación del tendón extensor o enfermedad de Dupuytren. Si existe un antecedente traumático, debe tenerse en cuenta también una fractura, una lesión tendinosa o una lesión ligamentosa subyacente.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico del dedo en resorte se basa exclusivamente en la anamnesis y en la exploración física, pero, si el cuadro clínico es más complejo y se sospecha patología subyacente, como DM, hipotiroidismo o artropatía inflamatoria, deben realizarse en urgencias pruebas analíticas, como glucemia, HbA1c, TSH, T4 libre, VSG y CRP. Por lo general, no es necesario realizar radiografías de la mano, pero, si existe un antecedente traumático reciente o sospecha de una lesión por avulsión, pueden realizarse radiografías para descartar una fractura subyacente.

Figura 42.43 Dedo en resorte de un paciente con el dedo anular bloqueado en flexión. (Por cortesía de Anthony Zacharek, MD.)

Tratamiento

El tratamiento inicial del dedo en resorte consiste en medidas no quirúrgicas, como AINE y ferulización. La inmovilización con una férula de bloqueo MCF en flexión ligera (10-15°) durante 6-10 semanas mejora los síntomas.[26] También se ha comprobado que las inyecciones de corticoide mejoran los síntomas, pero tienen un riesgo alto de recidiva (50% en 1 año). Las inyecciones puede realizarlas el médico de urgencias, pero recomendamos también reservarlas para los pacientes en los que fracasan las medidas no quirúrgicas. Después del tratamiento inicial, el paciente debe modificar la actividad para reducir el uso excesivo y la recidiva.

Los pacientes en los que fracasa el tratamiento no quirúrgico deben derivarse al cirujano de la mano para tratamiento quirúrgico (liberación de la polea A1). Una revisión Cochrane de dos EAC que compararon el tratamiento mediante cirugía abierta o inyección de corticoide (control) halló que el 92% del grupo con cirugía abierta estaban asintomáticos sin recidiva frente el 61% de los pacientes del grupo de control. El riesgo de recidiva es más bajo en los pacientes con cirugía abierta, pero presentan más dolor durante la semana siguiente a la cirugía.[27]

Las inyecciones de corticoides pueden emplearse en los pacientes con dedo en resorte en los que fracasan las medidas no quirúrgicas, como ferulización, aplicación de hielo y AINE. Se ha observado que las inyecciones de corticoides mejoran el dolor a largo plazo en pacientes con dedo en resorte. En un estudio, más del 68% de los pacientes lograron un alivio completo del dolor y del resalte 1 mes después de la inyección. En este mismo estudio, más del 57% lograron una resolución de la contractura en flexión de la articulación IFP.[28] Para la inyección de corticoide en estos pacientes se emplean dos técnicas: dentro o fuera de la vaina tendinosa. El guiado ecográfico es útil para identificar las referencias. Debe colocarse un transductor lineal orientado en el eje mayor sobre la cara palmar del dedo afectado en la articulación MCF.[29] Deben identificarse los tendones flexor superficial de los dedos y flexor profundo de los dedos, y la polea A1 (fig. 42.44). Para la técnica en el interior de la vaina se avanza la aguja en dirección distal a proximal en el eje mayor con un ángulo aproximado de 45° hasta que la punta está entre el FSD y el FPD. Se inyectan 0,5 ml aproximadamente de corticoide como una suspensión de 10 mg/ml de acetónido de triamcinolona mezclada con anestésico local. La técnica fuera de la vaina es parecida, pero la punta de la aguja se sitúa en el extremo distal de la polea A1 en posición superficial al FSD y FPD para realizar la inyección. Si se aprecia resistencia para inyectar o si la aguja se mueve al flexionar y extender el dedo, es probable que esté en el espesor del tendón y debe retirarse ligeramente. Si al flexionar y extender el dedo se nota roce con el tendón, pero sin movimiento amplio de la aguja, es probable que esté bien situada en la vaina tendinosa.

Lesiones del lecho ungueal y los dedos

Lesiones del lecho ungueal

Características clínicas. El lecho ungueal sufre con frecuencia lesiones mínimas a graves. La lesión está causada por un traumatismo directo en la punta del dedo con compresión de la uña contra la capa delgada de piel (lecho ungueal) y la tuberosidad ósea inmediatamente subyacente. La hemorragia o el hematoma subungueal bajo la lámina ungueal se describen según el porcentaje del lecho ungueal cubierto de sangre con la uña íntegra y la raíz ungueal intacta. El dolor está causado por la presión de la sangre dentro del espacio cerrado de la lámina ungueal, el lecho ungueal y el pliegue ungueal. La identificación de la extensión y de la profundidad de un desgarro del lecho ungueal o a lo largo de los pliegues laterales o proximal determina las opciones terapéuticas.

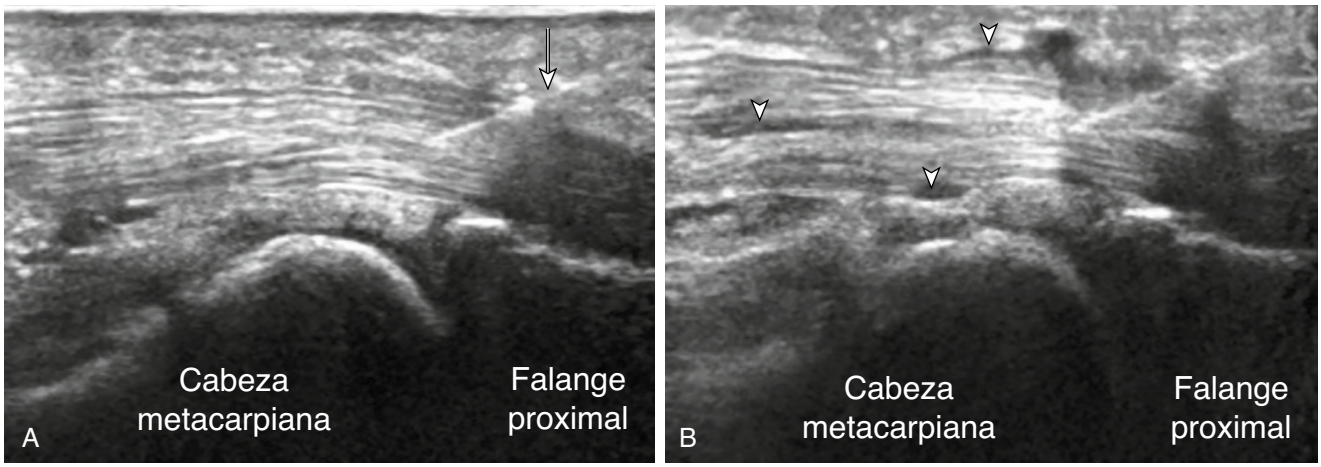


Figura 42.44 Técnica de inyección de corticoides en el interior de la vaina con guiado ecográfico. (A) La punta de la aguja se coloca entre los tendones FSD y FPD *(flecha)*. (B) Expansión del líquido en el espacio entre los tendones FSD y FPD o en el borde de los tendones flexores *(puntas de flecha)*. (Reproducido, con autorización de Elsevier, de Shinomiya R, Sunagawa T, Nakashima Y, Yoshizuka M, Adachi N. Impact of corticosteroid injection site on the treatment success rate of trigger finger: a prospective study comparing ultrasound-guided true intra-sheath and true extra-sheath injections. *Ultrasound Med Biol.* 2016;42(9):2203-2208.)

Diagnóstico diferencial. Al evaluar a un paciente con sospecha de una lesión del lecho ungueal, el médico de urgencias debe tener en cuenta también una fractura de la tuberosidad de la falange distal, una fractura abierta, un hematoma subungueal, un dedo en martillo o una lesión del tendón FPD.

Pruebas diagnósticas. Las pruebas de imagen son necesarias para detectar la presencia de una fractura de la tuberosidad de la falange distal. Las radiografías PA, lateral y oblicua identifican una fractura y determinan si es necesaria una reparación quirúrgica. Las fracturas conminutas son estables, por lo general, gracias a los tabiques fibrosos del pulpejo que están adheridos con firmeza a la tuberosidad de la falange distal. Las fracturas transversas de la falange distal y las fracturas articulares precisan valoración quirúrgica antes de 1 semana. Si el hematoma ungueal es la única lesión, no es necesario realizar radiografías si el mecanismo o los datos de la exploración clínica no indican una fractura que provoca inestabilidad del extremo del dedo.

Tratamiento. Si el hematoma subungueal cubre más del 50% del lecho ungueal, es habitual la trepanación o hacer una abertura en la uña para evacuar la sangre. Para hacer un orificio que permita drenar el hematoma, puede emplearse una aguja estéril del calibre 18 o un bisturí eléctrico. Varios estudios han mostrado que, si la uña permanece intacta, por lo general, la trepanación sin reparación del lecho ungueal consigue el mismo resultado curativo y estético que la extracción más dolorosa e invasiva de la uña con reparación del lecho ungueal. Si la fractura es solo una fractura parcelar (no desplazada) en el extremo del dedo, no es necesario el tratamiento antibiótico (fig. 42.45).

Si el extremo del dedo es inestable por una fractura, debe realizarse una reparación quirúrgica para estabilizar el soporte óseo y el uso del dedo. Durante la intervención quirúrgica pueden repararse las lesiones de los tejidos blandos, pero algunos médicos de urgencias prefieren la reparación primaria de los tejidos blandos, porque la lesión ósea puede estabilizarse más adelante. La decisión de realizar o no una reparación primaria de los tejidos blandos en estas circunstancias depende de la práctica habitual.

Si está dañado el lecho o la raíz ungueal, deben repararse (fig. 42.46). En los niños mayores y en los adultos es apropiada la anestesia mediante bloqueo digital, mientras que en los niños de corta edad puede ser necesaria la sedación para llevar a cabo la reparación. Para la reparación directa se utiliza hilo de sutura reabsorbible 6-0 o, si el tejido está muy dañado, suturas en tensión para aproximar el lecho. El objetivo es cubrir lo mejor posible la superficie ósea. Algunos médicos utilizan adhesivo tisular para reparar el lecho ungueal que puede ser apropiado en vez de la sutura si es más fácil conseguir la aproximación. Otros médicos usan adhesivo tisular para reparar la lámina ungueal si está fragmentada, de manera que pueden utilizarla para cubrir el lecho ungueal. A continuación, es necesario un apósito con una cobertura no adhesiva.[30]

Las recomendaciones específicas sobre la reposición de la lámina ungueal después de reparar el lecho ungueal están cambiando con rapidez. Antes se reponía la lámina ungueal después de reparar los desgarros en el lecho ungueal, colocando incluso la lámina ungueal en el pliegue ungueal para favorecer el crecimiento de una uña nueva desde la matriz germinal. Sin embargo, no se han llevado a cabo estudios sistemáticos para dilucidar si es necesario o si puede bajar la tasa de infección (2-5%). En un amplio estudio británico reciente, un tercio de los especialistas no repusieron la lámina ungueal y un tercio de los que sí lo hicieron no fijaron la uña, y el 20% usó un adhesivo tisular.[31] Un estudio preliminar más reciente mostró menos complicaciones infecciosas y menos dolor con reposición de la uña. Está en marcha un estudio aleatorizado prospectivo amplio para hacer recomendaciones más definitivas.[32,33] Con el debate actual en la bibliografía, recomendamos reponer la uña después de reparar el lecho ungueal. La uña es la mejor férula biológica para las lesiones de los tejidos blandos y del hueso. Si se reinserta la uña bajo el eponiquio, a menudo es posible estabilizar el tejido blando a esta.

La mayoría de los estudios sobre el uso de antibióticos en las lesiones del lecho ungueal con afectación de la lámina ungueal solo han incluido pacientes derivados al cirujano de la mano, por lo que es una población de estudio seleccionada. No se encontraron estudios basados en urgencias que demostraran el tratamiento apropiado. En una encuesta sobre la práctica actual de los especialistas que tratan lesiones de la mano en niños en Gran Bretaña, la mitad de las lesiones del lecho ungueal estaban asociadas a fracturas de la falange distal. Casi dos tercios emplearon antibióticos incluso en ausencia de una fractura subyacente asociada a una lesión del lecho ungueal.[31] Como se ha explicado antes, las fracturas de la falange distal causan menos despegamiento perióstico que las fracturas abiertas en otros huesos y la tasa de infección es más baja. Un metaanálisis de 2016 indica que el objetivo principal del tratamiento debe ser el lavado inmediato y el desbridamiento temprano sin necesidad de profilaxis antibiótica. Hablando en concreto de la compresión de la punta del dedo (causado, por lo general, por aplastamiento del dedo por una puerta o ventana), la revisión Cochrane más reciente indica que no se han realizado estudios con diseño adecuado para guiar nuestra intervención respecto a una reparación específica ni

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

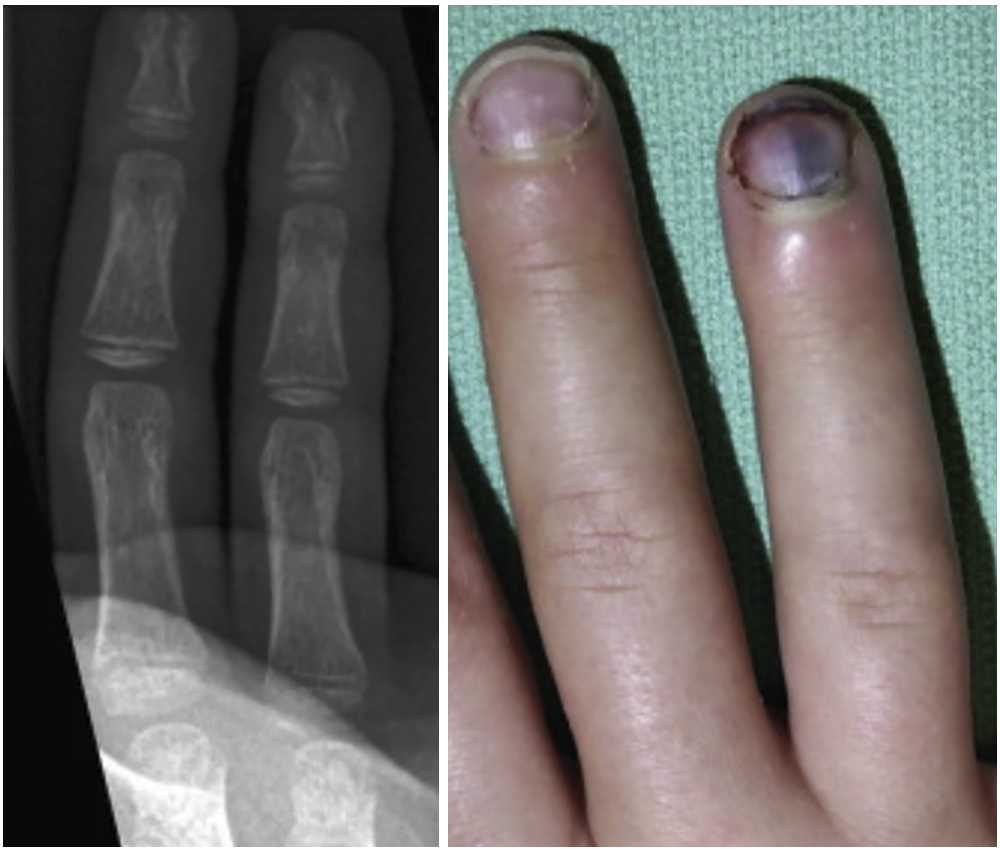


Figura 42.45 Hematoma subungueal en un niño de 6 años con una lesión por aplastamiento del extremo de los dedos medio y anular. (Nellans KW, Chung KC. Pediatric hand fractures. *Hand Clin.* 2013;29(4):569-578.)

sobre la necesidad de antibioterapia. En el ámbito internacional, la variabilidad va de administrar una primera dosis de una cefalosporina de primera generación por vía intravenosa seguida de 10 días de una cefalosporina oral a ausencia de tratamiento antibiótico excepto en las heridas con contaminación notoria. Sin datos concluyentes, es más apropiado seguir las recomendaciones de los cirujanos de la mano locales, que son los responsables últimos de la asistencia al paciente.

Manejo. El seguimiento de los pacientes con hematomas subungueales y fracturas no desplazadas puede realizarlo el médico de atención primaria, porque la mayoría no precisan tratamiento adicional. Debe consultarse al cirujano de la mano si no es posible el seguimiento en atención primaria y para las lesiones complejas como las que presentan pérdida de sustancia, las fracturas inestables como las fracturas transversas de la tuberosidad de la falange distal o las fracturas articulares.

Amputaciones del extremo del dedo

Características clínicas. Las amputaciones del extremo del dedo son frecuentes, la mayoría ocurren en niños. Estas lesiones pueden causar maceración tisular, pero inicialmente debe conservarse cualquier parte amputada disponible. Existen varios sistemas de clasificación de las amputaciones del extremo del dedo basadas en las estructuras tisulares o en las estructuras vasculares afectadas. Para los médicos de urgencias, las lesiones se clasifican por zonas, como se muestra en la figura 42.47. La zona I es distal a la falange distal, la zona II es la región entre la falange distal y la lúnula, y la zona III es proximal a la lúnula. Para el cirujano de la mano tiene más utilidad práctica una descripción funcional. Las lesiones en las zonas I y II permiten conservar por completo la función del dedo incluso con acortamiento. Una lesión proximal a la línea de la lúnula indica, por lo general, afectación o pérdida del flexor profundo de los dedos (FPD), con la consiguiente pérdida de flexión y rigidez de las articulaciones IFD e IFP. La presencia o ausencia de hueso expuesto determina el tratamiento. En los niños de corta edad (menos de 3 a 4 años) con amputaciones distales es posible reinsertar el tejido como injerto mixto si tiene un tamaño de 1,0 cm o menos. En estas situaciones se recomienda consultar al cirujano de la mano.

En las amputaciones más proximales, una descripción precisa o una imagen de la lesión ayudan a determinar dónde y qué tratamiento es más apropiado. El cirujano de la mano puede ayudar al médico de urgencias a determinar si es adecuada la reimplantación. Las indicaciones de reimplantación son amputación del pulgar, de varios dedos adyacentes, en niños y amputaciones limpias no anfractuosas. Las contraindicaciones relativas son heridas con aplastamiento o contaminación pronunciada, pacientes con enfermedades concomitantes relevantes y amputaciones a varios niveles del mismo dedo.

Diagnóstico diferencial. Al evaluar a un paciente con una amputación digital deben tenerse en cuenta cuerpos extraños, fracturas proximales, lesiones ligamentosas, lesiones tendinosas y lesiones vasculonerviosas asociadas.

Pruebas diagnósticas. Debe realizarse la serie habitual de tres radiográficas del dedo afectado.

Tratamiento. El tratamiento inicial consiste en la valoración de la herida, la detención de la hemorragia y el lavado exhaustivo de la lesión sin provocar daños tisulares adicionales. Una exploración metódica de la lesión para hacer una descripción detallada al cirujano de la mano permite determinar el tratamiento apropiado. Uno de los objetivos más importantes es identificar si está afectada la zona proximal de la inserción de los tendones extensor o flexor en la falange distal. La evaluación mejora con radiografías apropiadas que identifican las fracturas con esquirla. Puede ser necesaria la coordinación y el posible traslado a un centro sanitario con cirujanos de la mano que realizan microcirugía. Si va a intentarse una reimplantación del

Figura 42.46 Lesión y reparación del lecho ungueal. (A) Lesión del eponiquio antes de repararla. (B) Separación de la lámina ungueal respecto a la matriz estéril con una tijera fina directamente por debajo de la inserción distal de la lámina ungueal. (C) El tejido del eponiquio se retira con una tijera y la lámina ungueal se extrae mediante tracción con una pinza. (D) Después de reparar el lecho ungueal. (Brown DJ, Jaffe JE, Henson JK. Advanced laceration management. *Emerg Med Clin N Am.* 2007;25(1):83-99.)

dedo o del extremo del dedo, debe colocarse el tejido amputado en una compresa empapada con solución fisiológica, en una bolsa de plástico limpia, y esta bolsa se sumerge en agua con hielo para favorecer su viabilidad durante las horas siguientes.

En los pacientes con avulsiones pequeñas del pulpejo (definidas como una pérdida menor de 1 cm^3 de tejido blando con la uña intacta y el hueso cubierto) es apropiada la cicatrización por segunda intención que no prolonga el dolor ni aumenta la tasa de infección. La herida debe lavarse en abundancia y desbridarse de tejido inviable, seguido de aproximación sin tensión si el tejido lo permite. Los pacientes tienen molestias moderadas durante 7-10 días con cicatrización completa en 4-6 semanas, por lo que es aconsejable explicarles las expectativas razonables.[34] Incluso con una exposición escasa del hueso, el uso de una gubia para recortar el hueso y permitir la cicatrización por segunda intención obtiene resultados a largo plazo parecidos a los de otras técnicas quirúrgicas (fig. 42.48). Si es necesario cubrir la tuberosidad de la falange distal, puede obtenerse tejido blando del pulpejo con reordenación del tejido local o cierre con un colgajo, como un colgajo de avance en V-Y (fig. 42.49).

En Norteamérica, el tratamiento de la mayoría de las avulsiones del extremo distal del dedo es no quirúrgico, mientras que en Asia y en Europa son más propensos a la reimplantación, con una tasa de éxito del 70-90%.[35,36] Esto puede estar relacionado con cuestiones culturales por pérdida de dedos, en comparación con la prioridad en EE. UU. de una recuperación funcional rápida. En urgencias, el objetivo en las lesiones más graves es aumentar la probabilidad de éxito de la reimplantación, porque estos pacientes tienen menos dolor y mejor resultado funcional que los pacientes a los que se realiza una amputación. Los pacientes que deben derivarse de inmediato a un cirujano especialista en reimplantación son los que han perdido el pulgar, varios dedos o el extremo del dedo y todos los niños que han perdido un dedo.

Si no es posible la reimplantación, el cirujano de la mano puede elegir diversas técnicas para cerrar una herida más extensa. Las opciones posibles de tratamiento de estas lesiones son injertos libres, colgajos cruzados, colgajos de avance, injertos de piel y la cicatrización por segunda intención. Si un paciente al que se ha realizado tratamiento quirúrgico de una lesión de este tipo, como un colgajo de dedo cruzado, acude a urgencias, debe aplicarse mucha prudencia para evitar la tensión que puede desprender la zona injertada (fig. 42.50). Puede ser más apropiado avisar al cirujano de la mano antes de retirar el vendaje.

Durante mucho tiempo se ha debatido el papel de los antibióticos y, aunque se emplean en muchos pacientes con fracturas abiertas de la tuberosidad de la falange distal con lesiones del lecho ungueal, los estudios no

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

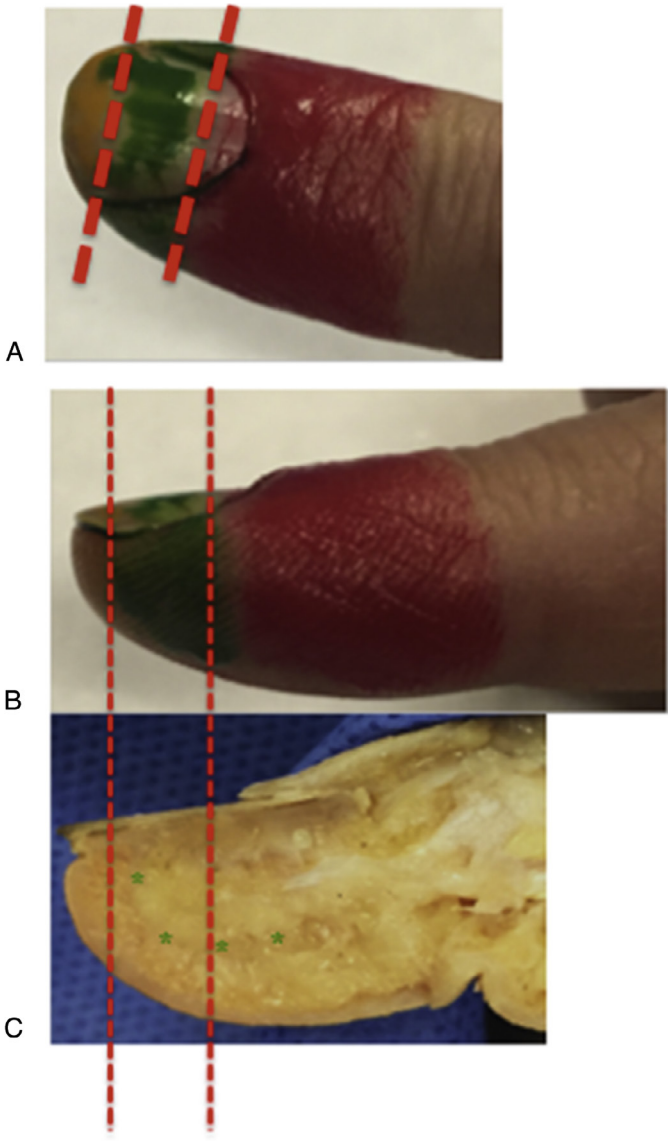


Figura 42.47 Zonas de amputación de la punta del dedo. Las amputaciones en la *zona I* afectan el pulpejo y la uña distal, que, por lo general, cicatrizan por segunda intención. *Zona II,* hueso expuesto: revisión de la amputación con colgajo de tejidos blandos (p. ej., colgajo de avance en V-Y). La *zona III* comprende el eponiquio. La mayoría precisan amputación de la falange distal a nivel de la articulación IFD. (Por cortesía del Dr. D. A. Stearns, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston.)

demuestran que el uso de antibióticos baje el riesgo de infección en una herida bien lavada.[37] La opinión mayoritaria es realizar profilaxis antibiótica (500 mg de cefalexina oral cada 8 h o, en los alérgicos a penicilina, 100 mg de doxiciclina oral cada 12 h durante 7 días) en los pacientes que presentan heridas con contaminación visible, pero no en los pacientes inmunocompetentes con heridas limpias.

Manejo. Se recomienda consultar de inmediato al cirujano de la mano todas las lesiones, excepto las de la zona I y otras lesiones mínimas. En EE. UU. es poco frecuente la reimplantación de una amputación aislada del extremo del dedo. Si el médico de urgencias no se encuentra cómodo con el cierre descrito, conviene que consulte al cirujano de la mano en urgencias. Después de tratar la avulsión del extremo del dedo con cobertura del hueso y del tendón, el paciente precisa seguimiento con el cirujano de la mano en 7-10 días.

Figura 42.48 Amputación del pulpejo. (Por cortesía de Ronald Barry, MD, FACS.)

Después de la consulta inicial en urgencias, puede ser necesario el traslado a un centro sanitario especializado en reimplantación. La tasa de éxito de la reimplantación en centros sanitarios especializados es del 90% o más. Muchos médicos están preocupados por el retraso de la reimplantación después de una amputación. Varios estudios recientes indican que la tasa de éxito de la reimplantación es del 90% si se realiza de inmediato o incluso con un retraso durante toda la noche entre la lesión y el tratamiento quirúrgico.[38] El síntoma subjetivo residual más frecuente es la intolerancia al frío del extremo del dedo. Otras complicaciones indeseables son infección, insensibilidad, aspecto estético desagradable y disminución de la movilidad.

Lesiones por desguantamiento

Las lesiones por desguantamiento y las lesiones por avulsión por anillo (extracción traumática de un anillo de un dedo) están causadas por un traumatismo del dedo o de la mano que desprende en grado diverso el tejido afectando la piel, los músculos, los tendones, las poleas flexoras y los paquetes vasculonerviosos asociados (fig. 42.51). La clasificación de Urbaniak de las lesiones por avulsión por anillo (cuadro 42.3) ayuda a determinar el tratamiento y el pronóstico. Cuanto más grave es la lesión, menos probabilidad de que los cirujanos de la mano intenten la reparación en vez de la amputación, y más probabilidad de complicaciones de la cobertura con colgajo, revascularización y reimplantación. Los pacientes con una lesión de tipo I deben remitirse al cirujano de la mano para la valoración y el cierre de la herida. Las lesiones de tipo II o III precisan microcirugía con derivación inmediata al cirujano de la mano y a un centro sanitario preparado para este tipo de reparaciones. La indicación más importante del éxito es la capacidad de restablecer una revascularización adecuada.[39]

Lesiones mutilantes de la mano

Las lesiones mutilantes graves de la mano pueden estar causadas por explosiones, armas de fuego, accidente laboral por aplastamiento, accidentes de tráfico, lesiones por aparatos domésticos o actividades ambientales. Estas heridas graves se asocian, por lo general, a otras lesiones traumáticas potencialmente mortales, por lo que debe priorizarse la evaluación apropiada del paciente sin distraerse por la lesión de la mano. La hemorragia en una herida grave de la mano puede detenerse, por lo general, mediante presión

Figura 42.49 Ejemplo de un colgajo de avance en V-Y y de un colgajo en isla vasculonervioso triangular oblicuo para reconstruir un defecto de pequeño tamaño en el pulpejo de los dedos índice y medio, respectivamente. (A) Diseño del colgajo. Las *flechas negras* indican la dirección de avance del colgajo. (B) Después de avanzar el colgajo. (Ono S, Sebastin SJ. Microsurgical flaps in repair and reconstruction of the hand. *Hand Clin.* 2017;33(3):425-441.)

Figura 42.50 Colgajo cruzado de dedo. (Por cortesía de Ronald Barry, MD, FACS.)

directa o, si no es efectiva, con un manguito neumático o de presión arterial. Aunque es una situación difícil, debe realizarse una exploración física para comprobar la sensibilidad y la función remanente si es posible. La valoración del sistema vascular puede ser difícil, pero es posible detectar el pulso mediante ecografía Doppler o con un pulsioxímetro. Después de estabilizar otras lesiones potencialmente mortales del paciente, debe consultarse de inmediato al cirujano de la mano. En urgencias está indicada una dosis de antibióticos por vía intravenosa (cefalosporina de primera

Figura 42.51 Lesión por desguantamiento en un paciente que se pilló el dedo con una sierra para madera. (Por cortesía de Benjamin Schoener, MD; Central Michigan University COM.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 42.3 Clasificación de Urbaniak de las avulsiones por anillo

- Tipo I: circulación adecuada.
- Tipo II: circulación inadecuada.
- Tipo III: lesión por desguantamiento completa o amputación completa.

generación, como cefazolina en una dosis de 2-3 g o vancomicina en una dosis de 10-15 mg/kg en adultos) y profilaxis antitetánica antes de la estabilización quirúrgica. Las prioridades del cirujano de la mano son conseguir un pulgar estable o un poste del primer dedo como mínimo hasta la articulación IF, conservar uno o preferiblemente dos dedos para la oposición y lograr una cobertura de tejidos blandos con sensibilidad en la extremidad funcionante afectada.

Lesiones de la piel y de los tejidos blandos

Características clínicas

Las heridas en la mano y los dedos deben valorarse con más atención que las de la región proximal de las extremidades y el tronco, porque numerosas estructuras tienen una cobertura mínima de tejido. El conocimiento de la anatomía de la mano ayuda a realizar una exploración meticulosa de todas las heridas para determinar si está lesionada alguna estructura. Debe realizarse una exploración completa de la función de los músculos y tendones circundantes, y debe registrarse cualquier anomalía. Una posición anómala de la mano o los dedos puede indicar una lesión tendinosa o una fractura desplazada. Debe explorarse la discriminación de dos puntos en todos los dedos en la región distal a la herida para identificar una posible lesión nerviosa. Algunos cuerpos extraños, como los cristales, pueden pasar desapercibidos con facilidad en las heridas, por lo que es importante identificar el riesgo y explicarlo a los pacientes. Por último, deben retirarse todos los anillos y material constrictivo en la mano lesionada para evitar la tumefacción, con la consiguiente congestión vascular.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías de la mano o el dedo con la herida pueden ser útiles si existe la posibilidad de cuerpo extraño o para determinar la presencia de aire en la articulación por una herida incisa.

Tratamiento

La valoración inicial de una herida consiste en visualización directa y exploración completa de las funciones musculares, tendinosas y vasculonerviosas de la mano y los dedos. Debe preguntarse por la vacunación antitetánica y debe actualizarse si es apropiado.

Deben explorarse todas las heridas para comprobar que no están lesionados los tendones, las articulaciones ni los paquetes vasculonerviosos. Una herida cerca de una articulación debe explorarse para determinar si penetra en el espacio articular, porque puede ser necesario un lavado exhaustivo para bajar la probabilidad de infección. Si la herida está sobre una región con tendones, se recomienda explorarla mientras se explora con atención el tendón moviéndose en todo su arco de movimiento. Una lesión desapercibida con frecuencia es una lesión tendinosa parcial, porque la función del paciente puede ser normal durante una evaluación formal. Una sección parcial de un tendón puede poner el tendón en riesgo de una lesión adicional diferida.

Por lo general, la hemorragia por las arterias digitales distal a la articulación IFD puede detenerse mediante compresión local y cierre de la piel. La arteria puede ligarse sin complicación debido a la circulación colateral de todos los dedos, pero pocas veces es necesario. Debe ponerse atención para no ligar el nervio digital acompañante si está intacto.

La mayoría de las heridas incisas en la piel de la mano y los dedos pueden cerrarse mediante sutura discontinua con hilo no reabsorbible (nailon) 4-0 o 5-0 empleando una técnica estándar con eversión de los bordes. Para las capas profundas se utiliza sutura reabsorbible (poliglactina 910) 4-0 o 5-0. Al cerrar las heridas simples, deben evitarse otras estructuras de la mano. En las heridas en la palma o en otras heridas con separación amplia, es difícil aproximar los bordes por la tensión cutánea y puede ser más apropiada una sutura de colchonero horizontal. En las heridas en zonas sin tensión en las que se ha detenido la hemorragia, puede utilizarse adhesivo tisular si no quedan expuestas al adhesivo las estructuras subyacentes.

Una herida incisa en la cápsula articular debe valorarla el cirujano de la mano en urgencias, porque muchas precisan tratamiento quirúrgico mediante lavado exhaustivo. Después de consultar al experto, las articulaciones distales pueden lavarse abundantemente y cerrarse en urgencias con seguimiento temprano. Puede comentarse con el especialista la idoneidad de la profilaxis antibiótica empírica (cefalexina 500 mg cada 12 h durante 7 días). Asimismo, las secciones de los tendones flexores deben comentarse y debe tratarlas el cirujano de la mano. Si el especialista recomienda reparación primaria diferida, debe lavarse la herida abundantemente y después debe cerrarse la piel con hilo no reabsorbible 5-0. La mano debe ferulizarse para disminuir el estiramiento del tendón flexor. La férula de bloqueo dorsal se coloca en la cara dorsal de la extremidad con la muñeca a 30° de flexión, las articulaciones MCF a 70° de flexión y las articulaciones IF en extensión, flexionadas solo a 15°. Debe programarse un seguimiento en pocos días por el cirujano de la mano para evitar la retracción más proximal de los tendones.

Sección del tendón extensor. La evaluación de una herida incisa sobre un tendón extensor consiste en ver el tendón subyacente en todo su arco de movimiento. Si está seccionado menos del 50% del tendón, la evaluación funcional puede ser normal incluso contra resistencia. Se ha comprobado que una sección de menos del 50% puede cicatrizar con tratamiento no quirúrgico mediante cuidados de la herida y ferulización. Es muy importante recortar incluso los flecos diminutos para permitir el mecanismo de deslizamiento del tendón extensor. Después de comentarlo con el cirujano de la mano, el médico de urgencias puede reparar una sección casi completa o completa de un tendón extensor. Para reparar el tendón debe utilizarse hilo no reabsorbible de 4-0 en el dedo y de 3-0 en la mano. En los tendones pequeños puede usarse un punto de sutura de colchonero o en forma de ocho, y en los tendones más voluminosos, un punto de Kessler o de Bunnell modificado, porque tienen anchura suficiente para mantener la tensión de la sutura (fig. 42.52).

Manejo

Todas las heridas incisas de la mano precisan seguimiento por un médico para valorar una posible infección. Si se sospecha una infección, debe iniciarse un tratamiento antibiótico adecuado, como una cefalosporina de primera generación (500 mg de cefalexina cada 12 h) o, en los pacientes alérgicos a penicilina, doxiciclina (100 mg de cada 12 h) durante 7 días. Los pacientes con una herida infectada en los tejidos blandos de los dedos tienen riesgo de osteomielitis, porque existe una relación estrecha entre los tejidos blandos de los dedos y las falanges. Todos los pacientes con una posible sección tendinosa o articular precisan seguimiento temprano por un cirujano de la mano en los 3 días siguientes.

Lesiones por puñetazo

Las lesiones por puñetazo, diente-nudillo o mordeduras por puñetazo son heridas incisas específicas de la mano en las que el paciente sufre un corte por el impacto del puño en la boca o el diente de otra persona. Esto debe tenerse en cuenta en todas las heridas incisas en el dorso de la mano con posibilidad de penetración en una articulación, vaina tendinosa o incluso el hueso. El retraso del tratamiento, las heridas profundas y las lesiones de la articulación IFP aumentan considerablemente la frecuencia de complicaciones. En un metaanálisis de estas heridas, más de un tercio de los pacientes tenían tenosinovitis, infecciones articulares u osteomielitis.[40] El tratamiento debe cubrir *Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans* y *Eikenella corrodens.* En el paciente con una infección que ingresa en el hospital recomendamos antibióticos de espectro amplio, como ampicilina/

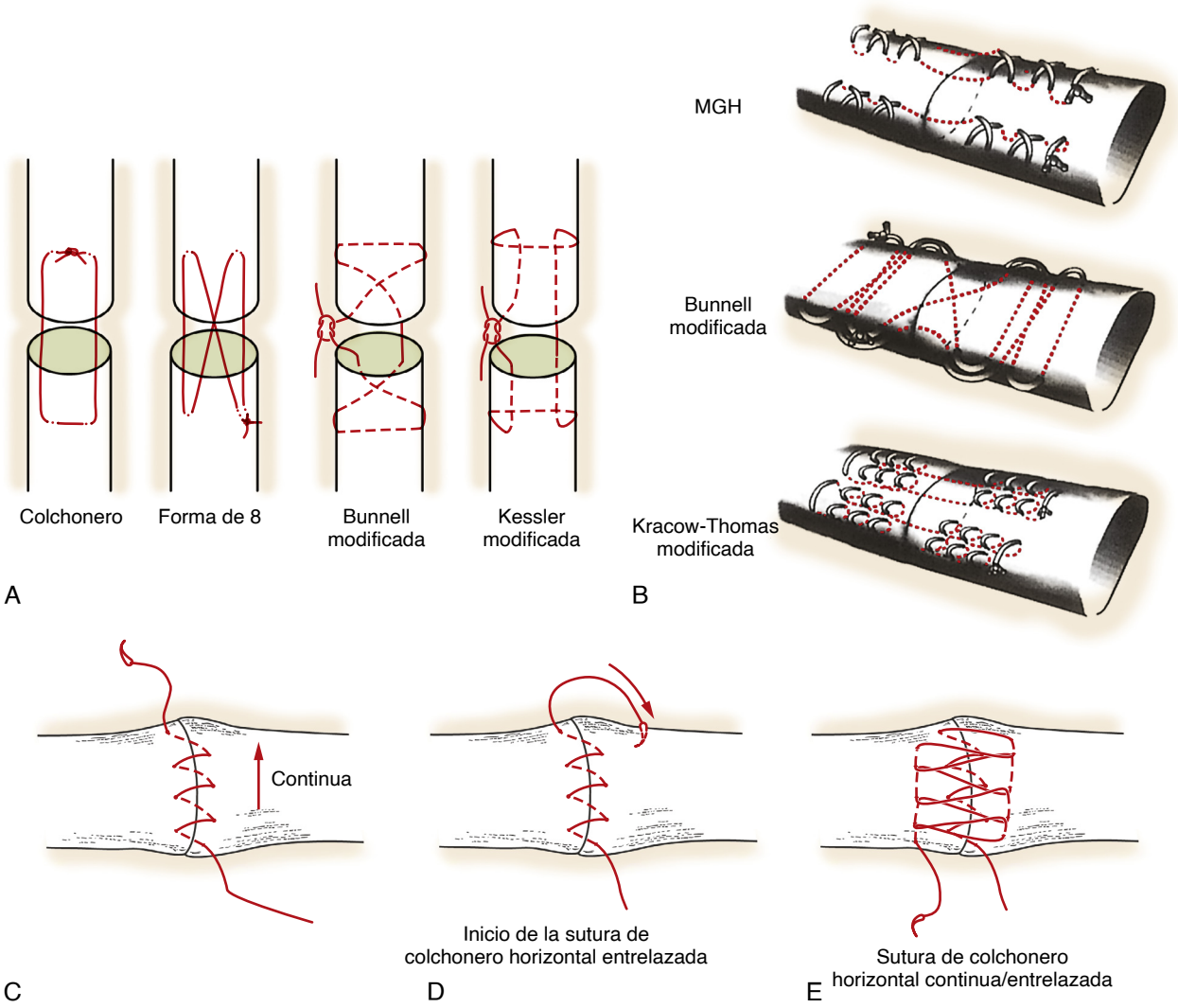


Figura 42.52 (A-E) Demostración de las técnicas de reparación de las lesiones de los tendones extensores. (A, tomado de Newport ML, Williams CD: Biomechanical characteristics of extensor tendon suture techniques. *J Hand Surg Am.* 1992;17:111-119, con autorización de la American Society for Surgery of the Hand; B, tomado de Howard RF, Ondrovic L, Greenwald DP: Biomechanical analysis of four-strand extensor tendon repair techniques. *J Hand Surg Am.* 1997;22:838-842, con autorización de la American Society for Surgery of the Hand; C-E, tomado de Lee SK, Dubey A, Kim BH, et al. A biomechanical study of extensor tendon repair methods: introduction to the running-interlocking horizontal mattress extensor tendon repair. *J Hand Surg Am.* 35:19–23, 2010, con autorización de la American Society for Surgery of the Hand.)

sulbactam (3 g i.v. cada 6 h), debido a la naturaleza polimicrobiana, aerobia y anaerobia, de estas infecciones. Para tratamiento ambulatorio puede emplearse amoxicilina/clavulánico, en una dosis de 875 mg cada 12 h, o, en los pacientes alérgicos a penicilina, clindamicina, en una dosis de 600 mg cada 8 h durante 7 días más una fluoroquinolona (p. ej., levofloxacino, 500 mg cada 24 h). Además, está indicada una exploración y un lavado quirúrgico de la herida, debido a la incidencia alta de penetración en una articulación o una vaina tendinosa.[41]

INFECCIONES DE LA MANO

Infecciones generales de la mano

Las infecciones de la mano están causadas por inoculación directa y heridas abiertas. En un estudio amplio, casi el 50% de las infecciones de la mano presentaban cultivos positivos para SARM, con resistencia creciente a la clindamicina y el levofloxacino, sobre todo en pacientes drogadictos por vía intravenosa y en pacientes con trastornos inmunodepresores, como la diabetes mellitus.[42]

Paroniquia

La paroniquia se caracteriza por cambios infecciosos o inflamatorios agudos en la piel o bajo uno de los pliegues ungueales que rodean el lecho ungueal (fig. 42.53). Las causas habituales son un traumatismo o un cuerpo extraño, como una cutícula seca o heridas abiertas por manipulación de la piel de esta zona. Debe realizarse incisión y drenaje aplicando los principios generales, como inspección y extracción de cuerpo libre, apertura del absceso para facilitar su evacuación y evitar daños en el lecho o en la lámina ungueales. El pliegue ungueal se levanta mediante disección roma o con bisturí para evacuar el líquido purulento con cuidado para no lesionar la lámina o la matriz ungueales. En algunos pacientes, si el borde de la uña

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 42.53 (A) Paroniquia en el dedo índice. (B) Panadizo. (C) Onicólisis. La lámina ungueal desprendida es de color blanco. (A, por cortesía de Angela Gregory, MD, y Ian Keck, DO; Central Michigan University COM); B, Rerucha, Caitlyn et al. Acute hand infections. *Am Fam Phys*. 99(4):228- 236, 2019; C, Tosti A. Diseases of hair and nails. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman-Cecil Medicine,* ed 26. Philadelphia: Elsevier; 2019:2655-2664.)

es el causante, puede efectuarse una resección parcial de la lámina ungueal para eliminar la causa y permitir que la uña vuelva a crecer de manera adecuada. Si la incisión es apropiada, no es necesario tratamiento antibiótico subsiguiente.[43] Si no se ha formado un absceso, puede sumergirse el dedo en ácido acético al 1% y agua caliente durante 15 min de dos a cuatro veces al día para bajar el número de colonias de *Pseudomonas aeruginosa* y otras bacterias.[44] También puede emplearse la mupirocina tópica durante 7-10 días, combinada con un corticoide tópico por la noche para bajar la inflamación.

La paroniquia crónica puede estar causada por irritación tópica o reacción de hipersensibilidad. El tratamiento comprende corticoide tópico, como una crema de triamcinolona cada 12 o 24 h durante 3 meses. Si el paciente señala que la paroniquia ha estado presente durante meses, es probable una infección fúngica. El uso de antifúngicos sistémicos por sospecha de irritantes fúngicos no es útil, porque la irritación es tópica y no está causada por una infección tisular real. Debe recomendarse al paciente que evite mojarla, la mantenga seca y aplique un antifúngico tópico (crema de terbinafina al 1% cada 12 h). Puede consultarse al cirujano de la mano para marsupialización u otra técnica quirúrgica si es necesaria.

Onicomicosis

La onicomicosis es una infección micótica de la uña, pero no de los pliegues ungueales, y debe tratarse con antifúngicos durante mucho tiempo. El hallazgo habitual es el engrosamiento de la propia uña (hiperqueratosis) por invasión de los hongos. El médico de urgencias puede iniciar un tratamiento antifúngico, como el fluconazol oral, con una dosis de 150-450 mg a la semana, pero el tratamiento prolongado necesario y las posibles complicaciones sistémicas hacen que sea más apropiado que el médico de atención primaria dirija el tratamiento.

Panadizo

El panadizo es una infección del pulpejo del dedo causada por un traumatismo penetrante, como una lanceta para diabetes, aunque a menudo no se identifica una causa concreta (v. fig. 42.53). Los tabiques fibrosos del pulpejo forman pequeños compartimentos que limitan la tumefacción y esto provoca aumento de la presión, compresión nerviosa y vascular, y más tarde necrosis tisular. Esto explica el dolor intenso que causan estas infecciones, y el aumento del riesgo de osteomielitis y tenosinovitis. Pueden utilizarse antibióticos orales (500 mg de cefalexina cada 8 h durante 7 días) y baños calientes si la infección del pulpejo está en fase de celulitis, pero, si se ha formado un absceso, son necesarios incisión y drenaje. La incisión debe localizarse en uno de los laterales del pulpejo, junto al pliegue de flexión, justo debajo del borde ungueal dorsal al paquete vasculonervioso y distal a la articulación IFD y al sistema de poleas, o en la línea media en el dorso del pulpejo. Deben evitarse las incisiones alrededor del borde hasta la punta del dedo y la incisión longitudinal doble en el mismo lado, porque desestabilizan el pulpejo.

Panadizo herpético

Características clínicas. El panadizo herpético es una infección cutánea en los dedos por el virus del herpes simple (VHS) causada por el contacto con lesiones orales mediante autoinoculación (chuparse el pulgar) o en profesionales sanitarios, como los especialistas en fisioterapia respiratoria, transmitida durante la higiene oral de pacientes intubados.

Diagnóstico diferencial. El panadizo herpético se confunde a veces con la paroniquia o el panadizo simple. Debe ponerse mucha atención a la presencia de lesiones vesiculares, que habitualmente están ausentes en la paroniquia o en el panadizo simple.

Pruebas diagnósticas. El diagnóstico se hace mediante cultivo vírico o PCR de las lesiones íntegras.

Tratamiento. En los pacientes inmunocompetentes no está indicado tratamiento antivírico, porque, por lo general, es una infección autolimitada, pero puede emplearse aciclovir oral (800 mg cada 12 h) o valaciclovir (500 mg cada 12 h) durante 7 días para atenuar la contagiosidad de los pacientes que pueden poner en riesgo a otros, como los profesionales sanitarios. Si el paciente tiene signos infecciosos generales, puede ser necesario administrar aciclovir por vía intravenosa.

Tenosinovitis purulenta del flexor

Características clínicas. El síntoma más frecuente de la tenosinovitis purulenta del flexor es la tumefacción fusiforme del dedo con dolor en la palpación directa sobre la vaina tendinosa como hallazgo más específico (fig. 42.54). Los hallazgos descritos por el Dr. Allen B. Kanavel hace un siglo siguen siendo los síntomas fundamentales de los pacientes con tenosinovitis del flexor (cuadro 42.4). A menudo se afirma que la tumefacción difusa es el signo más frecuente, pero es muy inespecífica. Ambos son factores predictivos de tenosinovitis infecciosa independientes, pero hemos observado que el dolor en extensión pasiva es un signo más específico que el dolor en la palpación sobre la vaina tendinosa, porque este último está presente en la mayoría de los pacientes con celulitis.[45] El médico de urgencias debe estar atento en los pacientes con tenosinovitis, porque el cuadro clínico inicial puede ser poco llamativo y los hallazgos de Kanavel son sensibles, pero no muy específicos, de este tipo de infección. Se ha comprobado que la causa principal es la inoculación directa. En una revisión, menos del 15% de los pacientes tenían enfermedades concurrentes, lo que indica que este trastorno afecta, por lo general, a personas inmunocompetentes.[46]

Diagnóstico diferencial. Al evaluar a un paciente con sospecha de tenosinovitis infecciosa, debe tenerse en cuenta el dedo en resorte (tenosinovitis estenosante), la enfermedad de Dupuytren, una lesión tendinosa, la artritis inflamatoria, una celulitis simple, o una paroniquia o un panadizo subyacente.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples no permiten distinguir la tenosinovitis de otras infecciones generales de la mano, pero se usan para detectar la presencia de aire en el tejido.[47] Estudios nuevos demuestran la utilidad de la ecografía para diagnosticar las tenosinovitis inflamatorias o infecciosas. Su especificidad es baja, pero su valor predictivo negativo hace que sea útil.[48] La VSG puede ayudar a orientar el diagnóstico, pero se ha comprobado que otros marcadores inflamatorios no son estadísticamente sensibles.[45]

Tratamiento. Estas infecciones están causadas a menudo por bacterias grampositivas contaminantes de la piel, lo que hace que la administración temprana de antibióticos sea apropiada. En urgencias es adecuado comenzar con vancomicina, en una dosis de 10-15 mg/kg i.v. (con ajuste consiguiente de la dosis según la función renal), sin esperar a los resultados de los cultivos quirúrgicos, porque la antibioterapia temprana puede disminuir las complicaciones graves de esta enfermedad. El tratamiento definitivo es el lavado quirúrgico, por lo que es necesario ingresar el paciente para tratamiento quirúrgico por un cirujano de la mano. Una revisión sistemática halló mejores resultados con antibioterapia intravenosa y lavado con catéter que con drenaje quirúrgico abierto. El hallazgo más frecuente era un arco de movimiento diverso, que estaba relacionado claramente con el tiempo transcurrido hasta el diagnóstico.[46]

Figura 42.54 Tenosinovitis de los flexores del dedo medio. (Por cortesía de Catherine Champagne, DO, y Dan Coffey, DO; Central Michigan University COM.)

CUADRO 42.4 Signos de Kanavel

1. Dolor en la palpación muy intenso en el trayecto de la vaina, limitado a la vaina.
2. Flexión del dedo.
3. Dolor muy intenso al extender el dedo, sobre todo en el extremo proximal.
4. Tumefacción uniforme de todo el dedo afectado (tumefacción fusiforme).

Infecciones de espacios profundos

Características clínicas. Las infecciones de los espacios profundos palmares de la mano se localizan bajo los tendones flexores, pero sobre los músculos interóseos, en los espacios tenar, hipotenar y palmar medio. El espacio subaponeurótico dorsal profundo está entre la aponeurosis de los tendones extensores y su inserción distal, mientras que los espacios interdigitales están entre las cabezas de los metacarpianos. Cada una de estas infecciones puede causar un cuadro clínico diferente según los tendones y los músculos afectados que atraviesan o rodean estos espacios. No existen descripciones específicas de cada uno, porque los componentes de los compartimentos son diferentes. Al principio, el paciente nota dolor intenso y disminución de la movilidad de los dedos sin síntomas generales.

Diagnóstico diferencial. En los pacientes con tumefacción excepcional, dolor desproporcionado y afectación vasculonerviosa, debe tenerse en cuenta un síndrome compartimental.

Pruebas diagnósticas. La ecografía y la RM son más sensibles que la TC y a menudo son necesarias para hacer pronto el diagnóstico en el transcurso de la enfermedad.[49] En los pacientes con síntomas y signos generales, como fiebre, deben realizarse hemocultivos antes de administrar antibióticos.

Tratamiento. Las bacterias identificadas con más frecuencia son *Staphylococcus aureus* y diversas especies de *Streptococcus*. Debido al aumento de las bacterias gramnegativas y atípicas, el uso temprano de antibióticos de espectro amplio, como la vancomicina (10-15 mg i.v. seguido de un ajuste de la dosis), y de piperacilina-tazobactam (3,375 g i.v. cada 6 h) puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

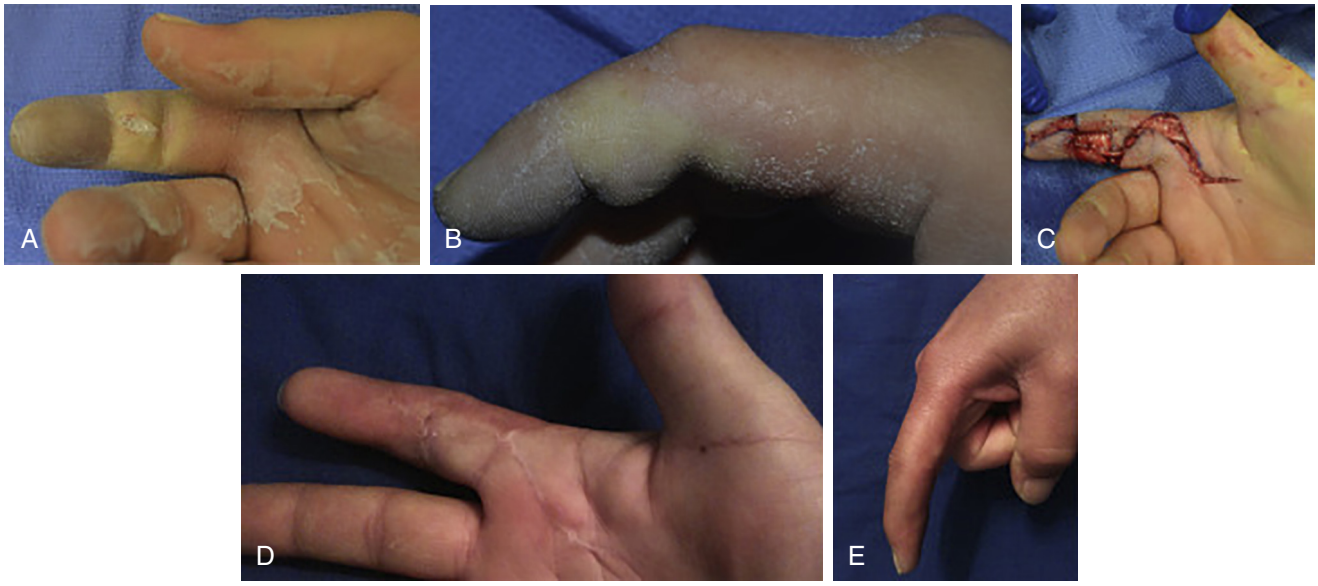


Figura 42.55 Lesión por inyección con presión alta. (A y B) Dedo índice derecho después de la inyección de disolvente de pintura. Se observa una herida pequeña por el disolvente de pintura y palidez asociada a lo largo del dedo y tumefacción en vista lateral. (C) Después de descompresión y desbridamiento del dedo. Se observa la recuperación del flujo sanguíneo. La herida se dejó abierta sin cierre formal. (D y E) Fotografías postoperatorias de la herida cicatrizada y del arco de movimiento funcional. (Cannon TA. High-pressure injection injuries of the hand. *Ortho Clin N Am.* 2016;47(3):617-624.)

disminuir la diseminación de la infección y las complicaciones. Es imprescindible una consulta inmediata con el cirujano de la mano en urgencias para que participe en la decisión de tratamiento quirúrgico.

TRASTORNOS DE LA PIEL Y LOS TEJIDOS BLANDOS

Onicólisis

La onicólisis es la separación de la uña respecto a la lámina ungueal en el extremo distal con avance lento de la separación en dirección proximal (v. fig. 42.53). La causa puede ser tan simple como un traumatismo o una infección fúngica, pero deben tenerse en cuenta enfermedades sistémicas, como tiroidopatías, psoriasis y algunos fármacos antineoplásicos.[50]

Lesión por presión alta

Las lesiones por una inyección con presión alta ocurren al colocar el dedo accidentalmente sobre la boquilla de un inyector de presión alta de pintura, aceite, agua o de otro tipo, a menudo mientras se limpia. La puerta de entrada de la inyección es pequeña y a menudo se subestima el daño, porque la inyección procede de una aguja pequeña. El cáustico químico inyectado y la destrucción tisular por la presión alta causan tumefacción, que conduce a isquemia. Esto provoca un síndrome compartimental, a menudo dentro de la vaina tendinosa flexora, que precisa descompresión y lavado quirúrgicos (fig. 42.55). Las inyecciones por presión alta de aire, agua y algunos fármacos no causan daños tan graves. Las recomendaciones terapéuticas en urgencias son administrar la primera dosis de antibiótico por vía intravenosa (cefalosporina de primera o tercera generación, como la cefazolina en dosis de 1-2 g o la ceftriaxona en dosis de 1-2 g) y analgesia. La lesión por inyección debe valorarla de inmediato en urgencias el cirujano de la mano, que decide si es necesaria la exploración quirúrgica de la herida. Se ha observado que el desbridamiento quirúrgico baja la tasa de amputación si se realiza en las primeras 6 h.[51]

Gangliones

Los pacientes con gangliones acuden a urgencias por dolor causado a menudo por un traumatismo agudo. Los gangliones característicos son quistes firmes móviles que contienen mucina y se forman junto a articulaciones y tendones, con más frecuencia en la cara dorsal o en la cara anterior de la muñeca. Los gangliones retinaculares se localizan en la cara palmar de los dedos a nivel de la falange proximal o de la articulación MCF y, por lo general, son mucho más pequeños, menos móviles y están relacionados con las dos primeras poleas de los tendones flexores. Se han propuesto varias teorías para explicar el origen de los gangliones, pero no están relacionadas con traumatismos directos. El ganglión en el dorso de la articulación IFD denominado quiste mucoide se asocia a menudo a artrosis. Las paredes de los quistes mucoides son más delgadas y se erosionan o rompen con más facilidad, y esto puede causar una infección. No conectan directamente con la articulación, por lo que es adecuado el tratamiento antibiótico habitual para una infección cutánea.

La evacuación del contenido del quiste puede mejorar el dolor del paciente, pero la tasa de recidiva es del 50%. La tasa de recidiva es alta incluso con aspiración ecoguiada del quiste.[52] La escisión o la resección quirúrgica del quiste tienen una tasa de recidiva mucho más baja (media del 6% en un metaanálisis).[53] No recomendamos aspirar la mayoría de los gangliones en urgencias, porque la tasa de recidiva es muy alta y es mejor la resección quirúrgica. En un estudio,[54] la inyección de corticoides en la articulación IFD redujo los gangliones sin complicación, pero con una tasa de recidiva del 50%, y otros estudios han mostrado que la aspiración directa con inyección de corticoides tenía una tasa de recidiva ligeramente más baja. Antes los gangliones se «explotaban» mediante compresión directa al dejar caer «la biblia familiar». Un estudio interesante que utilizó vídeos de internet con una encuesta de seguimiento halló que una fuerza no penetrante directa eliminó con éxito los gangliones, con una tasa de recidiva inferior al 50% a los 2 años de seguimiento.[55]

Figura 42.56 Enfermedad de Dupuytren con nódulos y cuerdas característicos en los dedos cubitales que provocan las contracturas en flexión características. (Kelly B, Isaacs JE. Dupuytren contracture. In: Miller MD, Hart JA, MacKnight JM. *Essential Orthopaedics,* ed 2. Philadelphia: Elsevier; 2020: 341-344. Por cortesía de Bobby Chhabra, MD.)

Enfermedad de Dupuytren

La enfermedad de Dupuytren está causada por fibrosis de la fascia palmar que provoca tensión en una zona de la fascia con formación de una cuerda que limita la movilidad de un dedo concreto o de una zona concreta de la mano. En urgencias, el diagnóstico se basa en los hallazgos de la exploración clínica, como se muestra en la figura 42.56. El tratamiento se limita a la derivación a un cirujano de la mano, que puede realizar una aponeurectomía percutánea con aguja, inyecciones de colagenasa o cirugía abierta para tratar esta contractura.[56]

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren agradecer la colaboración de Ronald Barry, MD, FACS, en la preparación de este capítulo, que además ha aportado muchas de las imágenes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Zhao W, Wang G, Chen B, et al. The value of ultrasound for detecting hand fractures: a meta-analysis. *Medicine*. 2019;98(44):e17823.
2. Tuzun HY, Turkkan S, Arsenishvili A, Bahtiyar EE. Accuracy of bedside ultrasonography for the diagnosis of phalanx fractures. *Am J Emerg Med*. 2016;34(8):1698.
3. Olewnik Ł, Waśniewska A, Polguj M, et al. Morphological variability of the palmaris longus muscle in human fetuses. *Surg Radiol Anat*. 2018;40(11): 1283–1291.
4. Ilicki J. Safety of epinephrine in digital nerve blocks: a literature review. *J Emerg Med*. 2015;49(5):799–809.
5. Siaffa R, Bordes J, Vatin L, et al. Effectiveness of regional anaesthesia for treatment of facial and hand wounds by emergency physicians: a 9-month prospective study. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2018;37(6):577–581.
6. Wroe P, O'Shea R, Johnson B, Hoffman R, Nagdev A. Ultrasound-guided forearm nerve blocks for hand blast injuries: case series and multidisciplinary protocol. *Am J Emerg Med*. 2016;34(9):1895–1897.
7. Kingston D, Bopf D, Dhanjee U, McLean A. Evaluation of a two rubber band technique for finger ring removal. *Ann Royal Coll Surg Engl*. 2016;98(5): 300–302.
8. Khodaee M, Tirabassi J. The hand-powered ring cutter: a useful tool in your wilderness medical bag. *Wild Env Med*. 2015;26(3):4412.
9. Cotterell IH, Richard MJ. Metacarpal and phalangeal fractures in athletes. *Clin Sports Med*. 2015;34(1):69–98.
10. Kattan AE, AlShomer F, Alhujayri AK, et al. A case series of pediatric seymour fractures related to hoverboards: increasing trend with changing lifestyle. *Int J Surg Case Rep*. 2017;38:57–60.
11. Metcalfe D, Aquilina AL, Hedley HM. Prophylactic antibiotics in open distal phalanx fractures: systematic review and meta-analysis. *J Hand Surg*. 2016;41(4):423–430.
12. Hamilton LC. The acute management of unstable intra-articular fractures of the base of the middle phalanx: a systematic review. *J Hand Surg*. 2018;23(04):441–449.
13. Lögters TT, Lee HH, Gehrmann S, Windolf J, Kaufmann RA. Proximal phalanx fracture management. *Hand*. 2018;13(4):376–383.
14. Kaynak G, Botanlioglu H, Caliskan M, et al. Comparison of functional metacarpal splint and ulnar gutter splint in the treatment of fifth metacarpal neck fractures: a prospective comparative study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;20(1):169.
15. Dunn JC, Kusnezov N, Orr JD, Pallis M, Mitchell JS. The boxer's fracture: splint immobilization is not necessary. *Orthopedics*. 2016;39(3):188–192.
16. Oflazoglu K, Moradi A, Braun Y, et al. Mallet fractures of the thumb compared with mallet fractures of the fingers. *Hand*. 2017;12(3):277–282.
17. Haseth KB, Neuhaus V, Mudgal CS. Dorsal fracture-dislocations of the proximal interphalangeal joint: evaluation of closed reduction and percutaneous Kirschner wire pinning. *Hand*. 2015;10(1):88–93.
18. Jumeau H, Lechien P, Dupriez F. Conservative treatment of carpometacarpal dislocation of the three last fingers. *Case Rep Emerg Med*. 2016;2016.
19. Schroeder NS, Goldfarb CA. Thumb ulnar collateral and radial collateral ligament injuries. *Clin Sports Med*. 2015;34(1):117–126.
20. Bai RJ, Zhang HB, Zhan HL, et al. Sports injury-related fingers and thumb deformity due to tendon or ligament rupture. *Chin Med J*. 2018;131(9):1051.
21. Dezfuli B, Taljanovic MS, Melville DM, Krupinski EA, Sheppard JE. Accuracy of high-resolution ultrasonography in the detection of extensor tendon lacerations. *Ann Plast Surg*. 2016;76(2):187–192.
22. Alvarez DA, Ballard DH, Carroll T, Frilot C, Simoncini AA. Ultrasound localization of lacerated flexor tendon ends in the hand: a cadaveric study. *Skelet Radiol*. 2019;48(12):1941–1946.
23. Kazmers NH, Gordon JA, Buterbaugh KL, et al. Ultrasonographic evaluation of zone II partial flexor tendon lacerations of the fingers: a cadaveric study. *J Ultras Med*. 2018;37(4):941–948.
24. Lin JD, Strauch RJ. Closed soft tissue extensor mechanism injuries (mallet, boutonniere, and sagittal band). *J Hand Surg*. 2014;39(5):1005–1011.
25. Tang JB. Flexor tendon injuries. *Clin Plast Surg*. 2019;46(3):295–306.
26. Lunsford D, Valdes K, Hengy S. Conservative management of trigger finger: a systematic review. *J Hand Ther*. 2019;32(2):212–221.
27. Fiorini HJ, Tamaoki MJ, Lenza M, dos Santos JB, Faloppa F, Belloti JC. Surgery for trigger finger. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;2(2):CD009860.
28. Huisstede BM, Gladdines S, Randsdorp MS, Koes BW. Effectiveness of conservative, surgical, and postsurgical interventions for trigger finger, dupuytren disease, and de quervain disease: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018;99(8):1635–1649.
29. Shinomiya R, Sunagawa T, Nakashima Y, Yoshizuka M, Adachi N. Impact of corticosteroid injection site on the treatment success rate of trigger finger: a prospective study comparing ultrasound-guided true intra-sheath and true extra-sheath injections. *Ultrasound Med Biol*. 2016;42(9):2203–2208.
30. Edwards S, Parkinson L. Is fixing pediatric nail bed injuries with medical adhesives as effective as suturing?: a review of the literature. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35(1):75–77.
31. Sierakowski A, Gardiner MD, Jain A, et al. Surgical treatment of paediatric nail bed injuries in the United Kingdom: surgeon and patient priorities for future research. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg*. 2016;69(2):286–288.
32. Greig A, Gardiner MD, Sierakowski A, et al. Randomized feasibility trial of replacing or discarding the nail plate after nail-bed repair in children. *Br J Surg*. 2017;104(12):1634–1639.
33. Jain A, Jones A, Gardiner MD, et al. NINJA trial: should the nail plate be replaced or discarded after nail bed repair in children? Protocol for a multicentre randomised control trial. *BMJ open*. 2019;9(12).
34. Champagne L, Hustedt JW, Walker R, Wiebelhaus J, Nystrom NA. Digital tip amputations from the perspective of the nail. *Adv Orthoped*. 2016;2016.
35. Sindhu K, DeFroda SF, Harris AP, Gil JA. Management of partial fingertip amputation in adults: operative and non-operative treatment. *Injury*. 2017;48(12):2643–2649.
36. Cho HE, Zhong L, Kotsis SV, Chung KC. Finger Replantation Optimization Study (FRONT): update on national trends. *J Hand Surg*. 2018;43(10):903–912.
37. Rubin G, Orbach H, Rinott M, Wolovelsky A, Rozen N. The use of prophylactic antibiotics in treatment of fingertip amputation: a randomized prospective trial. *Am J Emerg Med*. 2015;33(5):645–647.
38. Cavadas PC, Rubí C, Thione A, Pérez-Espadero A. Immediate versus overnight-delayed digital replantation: comparative retrospective cohort study of survival outcomes. *J Hand Surg*. 2018;43(7):625–630.
39. Bamba R, Malhotra G, Bueno Jr RA, Thayer WP, Shack RB. Ring avulsion injuries: a systematic review. *HAND*. 2018;13(1):15–22.
40. Smith HR, Hartman H, Loveridge J, Gunnarsson R. Predicting serious complications and high cost of treatment of tooth-knuckle injuries: a systematic literature review. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42(6):701–710.
41. Shewring DJ, Trickett RW, Subramanian KN, Hnyda R. The management of clenched fist 'fight bite' injuries of the hand. *J Hand Surg*. 2015;40(8):819–824.
42. Kistler JM, Thoder JJ, Ilyas AM. MRSA incidence and antibiotic trends in urban hand infections: a 10-year longitudinal study. *Hand*. 2019;14(4): 449–454.
43. Pierrart J, Delgrande D, Mamane W, Tordjman D, Masmejean EH. Acute felon and paronychia: antibiotics not necessary after surgical treatment. Prospective study of 46 patients. *Hand Surg Rehabil*. 2016;35(1):40–43.
44. Madhusudhan VL. Efficacy of 1% acetic acid in the treatment of chronic wounds infected with Pseudomonas aeruginosa: prospective randomised controlled clinical trial. *Int Wound J*. 2016;13(6):1129–1136.
45. Kennedy CD, Lauder AS, Pribaz JR, Kennedy SA. Differentiation between pyogenic flexor tenosynovitis and other finger infections. *HAND*. 2017;12(6):585–590.
46. Giladi AM, Malay S, Chung KC. A systematic review of the management of acute pyogenic flexor tenosynovitis. *J Hand Surg*. 2015;40(7):720–728.
47. Yi A, Kennedy C, Chia B, Kennedy SA. Radiographic soft tissue thickness differentiating pyogenic flexor tenosynovitis from other finger infections. *J Hand Surg*. 2019;44(5):394–399.
48. Jardin E, Delord M, Aubry S, Loisel F, Obert L. Usefulness of ultrasound for the diagnosis of pyogenic flexor tenosynovitis: a prospective single-center study of 57 cases. *Hand Surg Rehabil*. 2018;37(2):95–98.
49. Gottlieb J, Mailhot T, Chilstrom M. Point-of-care ultrasound diagnosis of deep space hand infection. *J Emerg Med*. 2016;50(3):458–461.
50. Malan M, Dai Z, Jianbo W, Quan SJ. Onycholysis an early indicator of thyroid disease. *Pan African Med J*. 2019;32.
51. Cannon TA. High-pressure injection injuries of the hand. *Orthop Clin*. 2016;47(3):617–624.
52. Kurkis G, Anastasio A, DeVos M, Gottschalk MB. Ultrasound-guided aspiration does not reduce the recurrence rate of ganglion cysts of the wrist. *J Wrist Surg*. 2019;8(02):100–103.
53. Head L, Gencarelli JR, Allen M, Boyd KU. Wrist ganglion treatment: systematic review and meta-analysis. *J Hand Surg*. 2015;40(3):546–553.
54. Weinheimer K, Patrick N, Darowish M. Treatment of distal interphalangeal ganglion cysts by volar corticosteroid injection. *HAND*. 2019;14(3):381–385.
55. Trivedi NN, Schreiber JJ, Daluiski A. Blunt force may be an effective treatment for ganglion cysts. *HSS J*. 2016;12(2):100–104.
56. Soreide E, et al. Treatment of Dupuytren's contracture: a systematic review. *Bone Joint Lett*. 2018;100(9):1138–1145.

43

Lesiones de la muñeca y del antebrazo

Vanessa S. Franco y Hyung T. Kim

CONCEPTOS CLAVE

- En las radiografías simples de la muñeca, tres arcos visibles, denominados *líneas de Gilula,* y una separación uniforme entre los huesos del carpo (1-2 mm), denominada *paralelismo,* facilitan el diagnóstico radiográfico de las lesiones carpianas.
- En los traumatismos existe una incidencia alta de fracturas y lesiones de tejidos blandos ocultas en la muñeca. Se recomienda inmovilizar con una férula si el dolor persiste a pesar de unas radiografías normales, porque existe riesgo de consolidación defectuosa, seudoartrosis, artritis traumática y necrosis avascular (NAV).
- Las radiografías habituales de la muñeca en proyecciones anteroposterior (AP), lateral y oblicua pueden ser insuficientes para detectar las fracturas del escafoides.
- Ante la sospecha de una fractura del escafoides o de otros huesos del carpo, se recomienda inmovilización con férula en espiga del pulgar. Está indicado un seguimiento temprano por el traumatólogo para repetir la valoración, las radiografías o realizar pruebas avanzadas de imagen (p. ej., RM, TC o gammagrafía).
- Las fracturas en esquirla dorsal del piramidal se aprecian mejor en la proyección lateral estándar de la muñeca como un fragmento pequeño de fractura por avulsión, pero, para ver estas fracturas, puede ser necesaria una proyección lateral oblicua en pronación.
- Las fracturas del ganchoso y del pisiforme se ven mejor en las proyecciones del túnel carpiano o en la oblicua inversa en supinación.
- Las luxaciones del semilunar causan una imagen triangular característica del semilunar en la proyección posteroanterior (PA) (a menudo se denomina «signo de una porción de tarta»), debido a la rotación del semilunar en dirección palmar. Esta rotación se observa también en la proyección lateral de la muñeca, en la que el semilunar parece una taza inclinada que vierte su contenido en la palma (denominado signo «de la taza de té derramada»).
- La fractura de Colles es una fractura transversa de la metáfisis radial distal con desplazamiento y angulación dorsal. La fractura de Smith es una fractura transversa de la metáfisis radial distal con angulación y desplazamiento anterior.
- Las fracturas del cúbito asociadas a luxación de la cabeza radial se denominan fracturas de Monteggia. Las fracturas de Galeazzi son fracturas del tercio medio o distal del radio asociadas a lesión y luxación de la articulación radiocubital distal (ARCD).

MUÑECA

FUNDAMENTOS

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La articulación de la muñeca se define, en líneas generales, como la región anatómica entre el radio y el cúbito distales, y las uniones carpometacarpianas de la mano. Presenta complejidad anatómica y biomecánica, que permite capacidades funcionales diversas. La muñeca está formada por muchas articulaciones complejas, como la radiocarpiana, la mediocarpiana y la radiocubital distal (ARCD), que permiten movimientos de flexión, extensión, abducción (desviación radial), aducción (desviación cubital) y circunducción. La pronación y la supinación de la mano son movimientos principalmente del antebrazo en la articulación radiocubital proximal y en la ARCD.

La muñeca comprende el radio y el cúbito distales, y ocho huesos carpianos dispuestos en dos hileras transversales que a menudo se denominan carpo (fig. 43.1). Cada hilera del carpo contiene cuatro huesos. La hilera proximal más móvil está formada, de radial a cubital, por el escafoides, el semilunar, el piramidal y el pisiforme, y la hilera distal, por el trapecio, el trapezoide, el hueso grande y el ganchoso.

El radio tiene tres superficies articulares en la muñeca: articulación radiocarpiana, ARCD e interfaz con el complejo fibrocartilaginoso triangular (CFCT), que también se denomina disco articular. El radio distal articula directamente con el carpo mediante el escafoides y el semilunar, lo que forma la articulación de la muñeca común. El cúbito está separado de la articulación directa con la hilera proximal del carpo por el CFCT. El disco articular conecta los extremos distales de radio, cúbito, semilunar y piramidal. La ARCD es un trocoide en el que el radio distal articula y rota alrededor del cúbito relativamente fijo, y el estabilizador principal de esta articulación es el CFCT.

Aparte del pisiforme, un sesamoideo incluido en el tendón flexor cubital del carpo (FCC), los huesos del carpo están revestidos por una membrana sinovial que forma una cápsula continua a lo largo de las articulaciones intercarpianas en dirección distal hasta las articulaciones metacarpianas. Las únicas inserciones musculares en el carpo son el origen del abductor del meñique en el pisiforme y la inserción del FCC en la apófisis unciforme del ganchoso. Como consecuencia, casi todos los movimientos de los huesos del carpo son pasivos y dependen de las inserciones musculares en el radio y el cúbito distales, y en las bases metacarpianas.

Los ligamentos estabilizadores de la muñeca se dividen en dos grupos principales, extrínsecos e intrínsecos. Los ligamentos intrínsecos conectan entre sí huesos del carpo individuales y los ligamentos extrínsecos conectan los huesos del carpo con el radio distal, el cúbito distal y los metacarpianos. Los ligamentos intrínsecos reciben el nombre de los huesos que conectan, y los más importantes para mantener la estabilidad del carpo son el escafolunar y el lunopiramidal. Los ligamentos extrínsecos se dividen en grupos palmar y dorsal. Los ligamentos extrínsecos palmares son más gruesos y robustos que los ligamentos extrínsecos dorsales y son los más importantes para la estabilidad de la muñeca. En la región proximal del hueso grande hay una zona entre dos ligamentos palmares relativamente vacía de sostén ligamentoso denominada *espacio de Poirier.* Este espacio aumenta de tamaño en flexión dorsal de la muñeca y una lesión de la cápsula articular en esta región puede causar una inestabilidad carpiana sintomática (fig. 43.2).

La mayoría de las estructuras que atraviesan la articulación de la muñeca están contenidas en compartimentos individuales formados por la fascia profunda de la muñeca. En la cara dorsal de la muñeca, los tendones

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

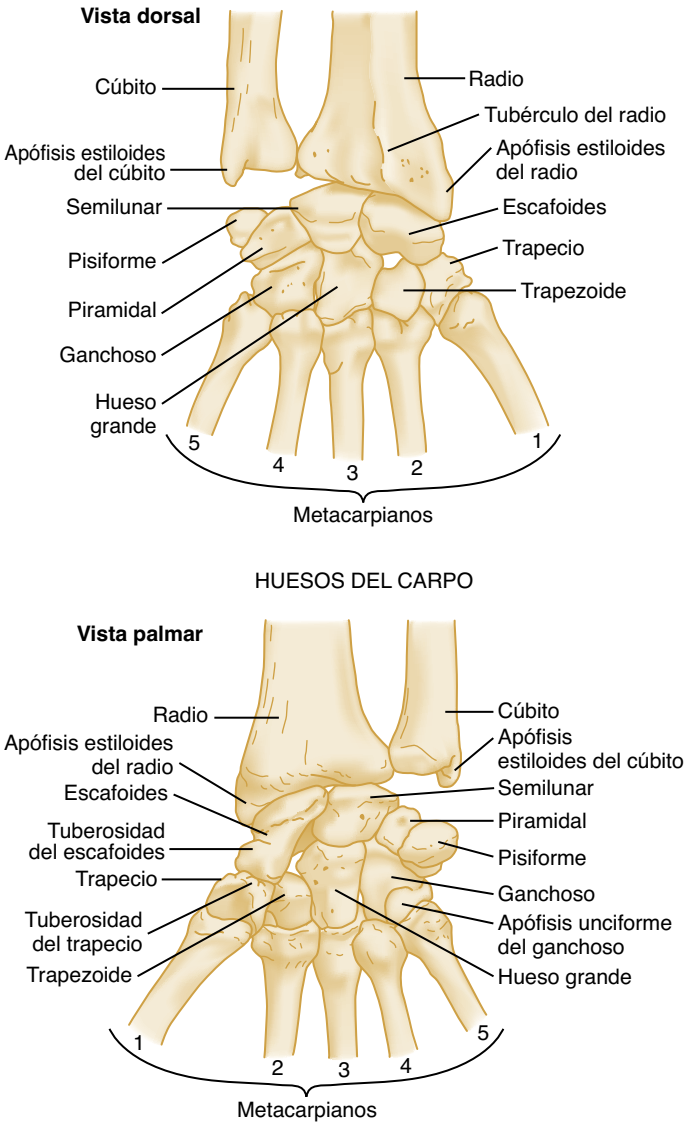


Figura 43.1 Huesos de la muñeca. La articulación de la muñeca comprende las superficies articulares distales del radio y el cúbito, y las hileras proximal y distal del carpo. (Adaptado de Netter FH. *Atlas of human anatomy.* 3rd ed. Teterboro, NJ: Icon; 2003.)

extensores están separados en seis compartimentos por el retináculo extensor, cada uno con una vaina sinovial independiente que se extiende en dirección proximal y distal al retináculo. En la cara palmar de la muñeca, los flexores de los dedos y el nervio mediano están en el interior del túnel carpiano, formado por el retináculo flexor en el techo y sus inserciones en los huesos del carpo. En el lado radial, el retináculo flexor se inserta en la tuberosidad del escafoides y en la cresta del trapecio. En el lado cubital, se inserta en el pisiforme y en la apófisis unciforme del ganchoso. El trapezoide y el hueso grande forman el suelo del túnel del carpo. El tendón flexor radial del carpo cruza la articulación de la muñeca en su propio compartimento en posición radial y superficial al túnel del carpo.

La irrigación de la muñeca procede de las arterias radial y cubital, que se unen en una serie de arcos dorsales y palmares para irrigar los huesos del carpo. La irrigación intrínseca de la mayoría de los huesos del carpo entra en la porción distal y sale en la porción distal, lo que hace que tengan riesgo de desvascularización y de necrosis avascular (NAV) cuando se fracturan. Esto es más llamativo en el escafoides, el hueso grande y el semilunar, que, por lo general, reciben su irrigación mediante un solo vaso distal (fig. 43.3).

La muñeca y la mano están inervadas por los nervios radial, mediano y cubital. El nervio radial y la rama sensitiva dorsal del nervio cubital atraviesan el dorso de la muñeca cerca de las apófisis estiloides radial y cubital respectivamente. El nervio mediano desciende en el interior del túnel del carpo en la cara palmar de la muñeca justo radial y en profundidad al tendón palmar largo. El nervio cubital está en el interior del *canal de Guyon* entre el pisiforme y la apófisis unciforme del ganchoso (v. fig. 43.3). Después de un traumatismo, debe realizarse una valoración clínica de los nervios radial, mediano y cubital en la muñeca y en la región distal según sus inervaciones anatómicas (tabla 43.1).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La exploración clínica del paciente con una lesión de la muñeca comienza por una anamnesis centrada en el mecanismo de lesión y en la localización del dolor. La exploración física empieza por la inspección de la muñeca con la muñeca contraria como referencia. Debe explorarse el arco de movimiento y la presencia de tumefacción, cambio de color o deformidad evidente.

Varias prominencias óseas sirven como referencias útiles. Sus localizaciones se describen mejor en relación con los puntos de referencia medial y lateral de la muñeca, que son las apófisis estiloides cubital y radial, respectivamente. Justo distal a la apófisis estiloides radial está la *tabaquera anatómica,* formada en el borde radial por los tendones abductor largo del pulgar (ALP) y extensor corto del pulgar (ECP), y en el borde cubital por el tendón extensor largo del pulgar (ELP). El cuerpo del escafoides puede palparse en el interior de dicha tabaquera y es más prominente en desviación cubital de la muñeca. El *tubérculo de Lister* puede palparse en el dorso de la muñeca justo cubital a la apófisis estiloides radial. La articulación escafolunar está justo distal a dicho tubérculo y es una zona de lesión ligamentosa frecuente de la muñeca. Con la muñeca en posición neutra, puede palparse el hueso grande en una depresión pequeña equidistante entre la base del tercer metacarpiano y el tubérculo de Lister. La flexión de la muñeca desplaza el semilunar hacia delante a una posición palpable en este mismo punto. El tubérculo de Lister separa el segundo y el tercer compartimento extensor de la muñeca y también se usa como referencia principal para la artrocentesis radiocarpiana. En la cara dorsal de la muñeca se encuentra la ARCD en dirección cubital desde el tubérculo de Lister. El piramidal es palpable distal a la apófisis estiloides cubital en la hilera proximal del carpo y se hace más prominente con desviación radial de la muñeca.

En la cara palmar de la muñeca puede palparse la tuberosidad del escafoides justo distal y palmar a la apófisis estiloides radial. Se palpa como una prominencia redondeada en la base de los músculos tenares y es más prominente al extender la muñeca. En el lado cubital de la muñeca puede palparse el pisiforme en la base de los músculos hipotenares justo distal al pliegue de la muñeca. También puede palparse la prominencia formada por la apófisis unciforme del ganchoso aproximadamente 1 cm distal y radial a este punto. Los pulsos radial y cubital se palpan con facilidad en la cara palmar de la muñeca y en todas las lesiones de la muñeca debe valorarse la presencia de una circulación adecuada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del dolor en la muñeca depende del mecanismo de lesión y de la localización del dolor. En un paciente con dolor en el lado cubital de la muñeca después de un traumatismo debe sospecharse una fractura del cúbito distal y de los huesos del carpo adyacentes (ganchoso, piramidal, semilunar y pisiforme). Las fracturas del pisiforme o del ganchoso puede dañar el nervio o la arteria cubital, por lo que debe explorarse el pulso en la arteria cubital y la función del nervio cubital. La tendinopatía del extensor cubital del carpo (ECC) es otra causa de dolor en el lado cubital de la muñeca y puede causar dolor espontáneo, eritema y dolor en la palpación con los movimientos. El dolor en la palpación sobre el CFCT y el dolor con carga axial del CFCT indican lesión del CFCT. También debe tenerse en cuenta la inestabilidad de la ARCD en pacientes con dolor en el lado cubital de la muñeca y el *síndrome del martillo hipotenar* (causado por un traumatismo no penetrante único o repetitivo en la eminencia hipotenar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

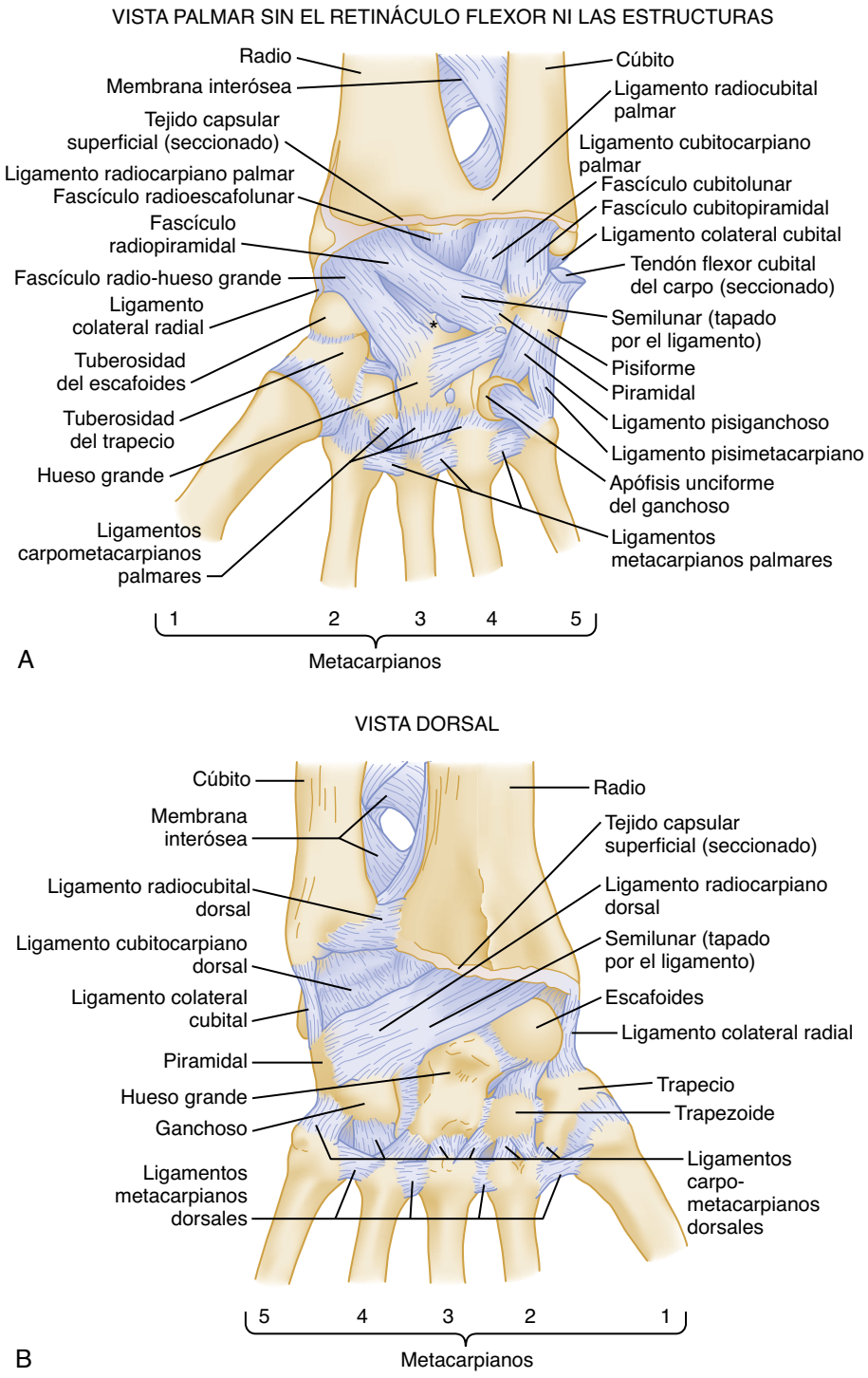


Figura 43.2 **Ligamentos de la muñeca.** (A) Los ligamentos extrínsecos palmares son los más importantes para la estabilidad de la muñeca. Estos son los ligamentos colaterales radiales, radio-hueso grande, radioescafoideo, radiopiramidal, cubitopiramidal, hueso grande-piramidal y colaterales cubitales. El espacio de Poirier (*) es un vacío entre los ligamentos palmares y una zona de posible debilidad. (B) Los ligamentos intrínsecos (intercarpianos) conectan los huesos individuales del carpo. Los más importantes son el escafolunar y el lunopiramidal. (Adaptado de Netter FH. *Atlas of human anatomy.* 3rd ed. Teterboro, NJ: Icon; 2003.)

con lesión de la apófisis unciforme del ganchoso asociada a trombosis del arco palmar superficial de la arteria cubital).

El dolor traumático agudo en el lado radial de la muñeca puede estar causado por una fractura del escafoides, como indica el dolor en la palpación sobre el escafoides o en la tabaquera anatómica. También deben tenerse en cuenta las fracturas del radio distal y de otros huesos del carpo adyacentes (trapecio y trapezoide). Los pacientes con *tenosinovitis de De Quervain* tienen dolor en el lado radial de la muñeca asociado a uso excesivo. La exploración revela, por lo general, dolor en la palpación de la apófisis estiloides radial y una *prueba de Finkelstein* (descrita más adelante) positiva. El dolor en la palpación más proximal a la apófisis estiloides radial indica un síndrome de intersección. El dolor o la inestabilidad con

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

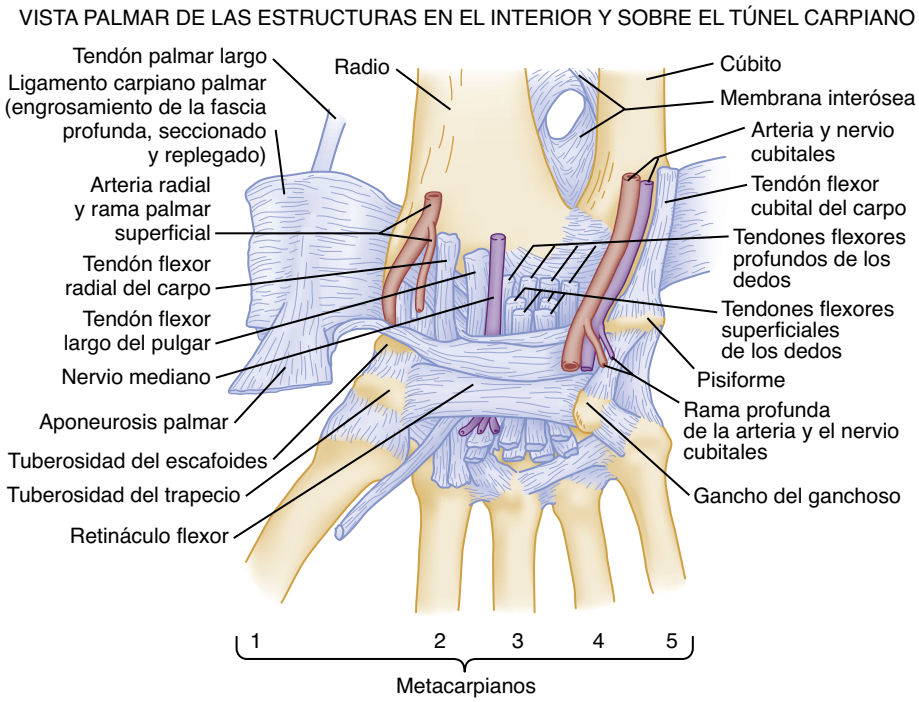


Figura 43.3 Irrigación de la muñeca. Obsérvese la relación entre los ligamentos y las estructuras vasculonerviosas de la muñeca. (Adaptado de Netter FH. *Atlas of human anatomy.* 3rd ed. Teterboro, NJ: Icon; 2003.)

TABLA 43.1 Inervaciones de los nervios mediano, radial y cubital, y exploración clínica

Parámetro	Mediano	Radial	Cubital
Inervación	Pronador redondo	Supinador largo	Flexor cubital del carpo
	Flexor radial del carpo	Extensor radial largo del carpo	Flexor profundo de los dedos
	Palmar largo	Extensor radial corto del carpo	Oponente del meñique
	Flexor superficial de los dedos	Extensor común de los dedos	Abductor del meñique
	Flexor profundo de los dedos	Extensor propio del meñique	Tercer y cuarto lumbricales
	Flexor largo del pulgar	Extensor cubital del carpo	Interóseos dorsales
	Pronador cuadrado	Abductor largo del pulgar	Interóseos palmares
	Oponente del pulgar	Extensor largo del pulgar	Abductor del pulgar
	Abductor del pulgar	Extensor corto del pulgar	Palmar corto
	Cabeza superficial del FCP	Extensor propio del índice	Cabeza superficial del FCP
Motricidad	Oposición del pulgar	Extensión de la muñeca	Abducción de los dedos
	Función de pinza (pulgar e índice)	Extensión de los dedos	Aducción de los dedos
	Pronación	Supinación	
	«Signo OK»	Signo del «pulgar levantado»	
Sensibilidad	Pulpejo del índice	Dorso de la primera comisura	Pulpejo del meñique
	Palmar	Dorsal	Palmar dorsal

la carga axial, manipulación y palpación de la articulación carpometacarpiana (CMC) indica patología de la articulación CMC, como artritis o subluxación.

Muchas lesiones de la muñeca pueden causar dolor en la región dorsal o palmar de la muñeca. Una fractura o una luxación de uno de los huesos del carpo, el radio distal o el cúbito distal pueden causar dolor en la cara dorsal o palmar de la muñeca. Las luxaciones perilunares o semilunares pueden causar también dolor e inestabilidad en la cara dorsal o palmar de la muñeca. Muchos gangliones causan dolor en la cara dorsal o palmar de la muñeca y no siempre son visibles o palpables en la exploración.

El dolor traumático aislado en la cara dorsal de la muñeca debe llevar a sospechar una disociación escafolunar, porque esta lesión pasa desapercibida con frecuencia. Para valorar esta lesión es útil la *prueba de desplazamiento de Watson* combinada con radiografías específicas con el puño apretado. Las fracturas y las luxaciones del piramidal o incluso las fracturas de la base del tercer metacarpiano pueden causar también dolor en la cara dorsal de la muñeca después de un traumatismo. La *enfermedad de Kienbock* o NAV del semilunar causa dolor en la palpación y tumefacción sobre el semilunar. En los pacientes con dolor en la cara dorsal de la muñeca con antecedente de uso excesivo debe tenerse en cuenta un síndrome de intersección o una tendinitis de los extensores de la muñeca, mientras que el *síndrome del túnel carpiano* y la tendinitis de los flexores de la muñeca causan de manera característica dolor en la cara palmar de la muñeca.

La deformidad evidente, la tumefacción y el dolor de toda la muñeca pueden indicar una luxación radiocarpiana. En el diagnóstico diferencial

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

de los pacientes con dolor en cualquier región de la muñeca debe tenerse en cuenta la artritis y los esguinces de la muñeca, pero estos trastornos son básicamente diagnósticos de exclusión.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las radiografías simples siguen siendo la prueba de imagen más apropiada para el diagnóstico urgente de una lesión traumática de la muñeca. La serie radiográfica estándar comprende proyecciones posteroanterior (PA), lateral y oblicua con la muñeca en posición neutra.

En una proyección PA de la muñeca en posición adecuada, la apófisis estiloides cubital se origina en la cara lateral del cúbito distal y debe verse el surco del tendón ECC en su base o radial a esta. La apófisis estiloides radial se prolonga 9-12 mm distal al extremo de la superficie articular del cúbito. Esta diferencia de longitud normal se denomina medición de la longitud radial (fig. 43.4). Puede haber cierto grado de varianza cubital, que influye en la medición de la longitud radial en una radiografía PA. La superficie articular distal del cúbito puede terminar proximal o distal a la articulación radiolunar como consecuencia de rotación, flexión, extensión, variante anatómica o lesión de la muñeca. Se considera que la varianza cubital es neutra (v. fig. 43.4) cuando las superficies articulares cubital distal y radiolunar terminan en el mismo punto. La varianza cubital positiva (articulación cubital más distal) o negativa (articulación cubital más proximal) es independiente del tamaño de la apófisis estiloides y puede asociarse a patología de la muñeca (p. ej., síndrome de impactación cubital y enfermedad de Kienbock, respectivamente). La pendiente cubital de la superficie articular del radio, denominada inclinación radial, es visible en la proyección PA y su valor normal es 15-25° (v. fig. 43.4). Estas dos mediciones son importantes para valorar el grado de acortamiento radial que provocan algunas fracturas del radio distal. La imagen normal del carpo en la proyección PA muestra una distancia aproximadamente igual (habitualmente, 1-2 mm) entre cada uno de los huesos del carpo con las superficies articulares enfrentadas paralelas (una disposición denominada *paralelismo*). En las radiografías pueden trazarse tres curvas uniformes a lo largo de las superficies articulares carpianas denominados *arcos de Gilula* (fig. 43.5). La alteración de estas curvas o el ensanchamiento de los espacios carpianos indica rotura ligamentosa, inestabilidad o fractura.

La inclinación palmar normal de 10-25° de la superficie articular radial distal es visible en la proyección lateral de la muñeca (fig. 43.6). La calidad de una proyección lateral de la muñeca se valora según la relación entre las proyecciones del escafoides, el pisiforme y el hueso grande (E-P-G). La cortical palmar del pisiforme debe proyectarse equidistante entre los bordes palmares del polo distal del escafoides y la cabeza del hueso grande formando la E-P-G lateral (fig. 43.7). La alineación normal del radio distal con el semilunar y el hueso grande se observa también en la proyección lateral, que muestra dos copas concéntricas: la copa del radio distal, que contiene el semilunar, y la copa del semilunar distal, que contiene el hueso grande. Lo ideal es que el eje mayor del radio, el semilunar, el hueso grande y el tercer metacarpiano forme una línea recta en la proyección lateral, aunque la alineación normal puede desviarse 10° de esta línea (fig. 43.8). La alineación carpiana en la proyección lateral está definida adicionalmente por el ángulo escafolunar, que debe medir 30-60°, y por el ángulo capitolunar, que mide 0-30° (fig. 43.9). En las lesiones ligamentosas y en la inestabilidad carpiana se observan ángulos anómalos.

Los tejidos blandos de la muñeca ofrecen también indicios útiles de la presencia de lesiones óseas subyacentes. En la mayoría de las radiografías laterales normales de la muñeca se ve la línea del pronador cuadrado como una colección grasa radiotransparente lineal en los tejidos blandos palmares justo sobre la cara anterior del radio distal (fig. 43.10). Las fracturas del radio o el cúbito distales causan un signo del pronador cuadrado por desplazamiento anterior, arqueamiento anterior o desaparición completa de esta línea. Este signo es más específico que sensible para las fracturas ocultas, por lo que su ausencia no descarta una fractura.[1,2] También se observa un signo del pronador cuadrado positivo en lesiones de tejidos blandos y en trastornos infecciosos o inflamatorios.

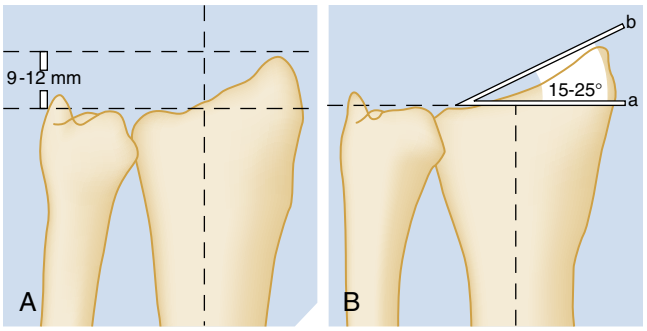


Figura 43.4 Imagen radiográfica normal de la muñeca en proyección posteroanterior. La apófisis estiloides cubital se origina en la cara lateral del cúbito distal y debe ser visible en su base o radial a esta. (A) Medición de la longitud con varianza cubital neutra. La apófisis estiloides radial llega 9-12 mm más allá de la superficie articular del cúbito distal. El cúbito puede acabar distal, al mismo nivel o proximal a la articulación radiolunar, afectando a la medición de la longitud radial con una varianza positiva, neutra o negativa, respectivamente. (B) La pendiente cubital del radio distal (ángulo ab) normal mide 15-25°. (Tomado de Greenspan A. *Orthopedic radiology: a practical approach*. 2nd ed. New York: Gower Medical; 1992.)

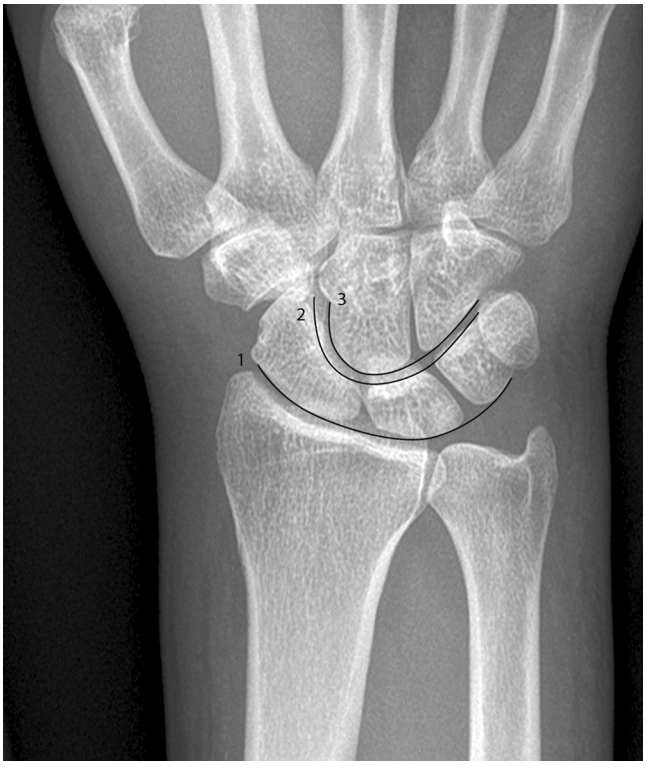


Figura 43.5 Arcos carpianos (de Gilula). En una radiografía posteroanterior de la muñeca pueden trazarse tres líneas arqueadas (1 a 3) a lo largo de las superficies articulares. Puede haber pequeñas irregularidades en las líneas articulares, pero un escalón o una interrupción del arco indican fractura, inestabilidad ligamentosa o luxación de la muñeca.

Muchas lesiones de la muñeca están ocultas y no pueden detectarse o definirse con claridad en las radiografías estándar de la muñeca. Las radiografías adicionales de la muñeca pueden facilitar el diagnóstico al médico de urgencias basándose en el mecanismo de la lesión y en los hallazgos de la exploración física como zonas específicas dolorosas en la palpación. Además de la serie radiográfica estándar PA, lateral y oblicua de la muñeca, otras proyecciones específicas para el paciente ayudan a identificar

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

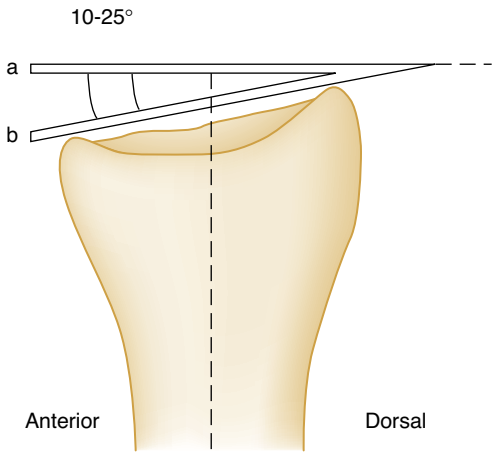


Figura 43.6 Aspecto radiográfico normal de la muñeca en proyección lateral. El radio distal tiene una inclinación palmar (ángulo ab) normal de 10-25°. (Tomado de Greenspan A. *Orthopedic radiology: a practical approach.* 2nd ed. New York: Gower Medical; 1992.)

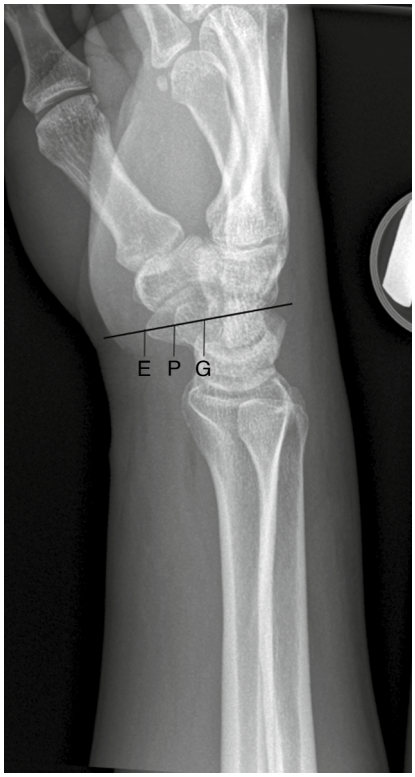


Figura 43.7 Proyección lateral normal E-P-G (escafoides-pisiforme-hueso grande) de la muñeca. La cortical palmar del pisiforme *(P)* cruza el punto medio de la línea entre la cara palmar del escafoides *(E)* y el hueso grande *(G).*

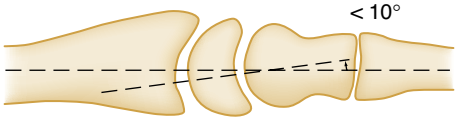


Figura 43.8 Relaciones normales de los huesos del carpo en la radiografía lateral. La concavidad del radio y del semilunar y la convexidad del hueso grande forman tres zonas con forma de C *(punteadas)* a lo largo de una línea recta que atraviesa el eje central de estos huesos.

mejor las fracturas ocultas o una movilidad anómala del carpo por lesiones ligamentosas. Si se sospecha una fractura del escafoides, la proyección en pronación y desviación cubital de la muñeca permite ver mejor este hueso en su eje mayor. La proyección del túnel carpiano se realiza con hiperextensión de la muñeca y proporciona una imagen palmar axial de los bordes óseos. Muchas fracturas de la apófisis unciforme del ganchoso no son visibles en las radiografías estándar y es mejor realizar una proyección específica del túnel carpiano. Las proyecciones del túnel carpiano y oblicua inversa (supinación) ayudan a identificar las fracturas de la apófisis unciforme del ganchoso y del pisiforme causadas por un traumatismo en la región hipotenar de la muñeca. Las proyecciones con el puño apretado desplazan el hueso grande en dirección proximal, y esto causa diástasis de la articulación escafolunar en presencia de inestabilidad ligamentosa (tabla 43.2).

LESIONES DE LOS HUESOS DE LA MUÑECA

La incidencia de fracturas de muñeca ocultas en las radiografías es alta. Por esta razón, si las radiografías son normales, pero persiste un dolor localizado considerable, debe inmovilizarse la muñeca y debe programarse una nueva exploración en el plazo de 1 semana. Si se sospecha una fractura del escafoides, debe colocarse una férula en espiga del pulgar con revaloración por el traumatólogo en 1 semana. Las fracturas ocultas o las lesiones de tejidos blandos pueden diagnosticarse en urgencias o de manera diferida mediante protocolos de imagen avanzados con tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM).[3,4] Aunque una prueba de imagen avanzada detecta a veces una lesión oculta en las radiografías simples, la TC o la RM de la muñeca tienen pocas indicaciones en urgencias en lugar de ferulización y programación del seguimiento por un traumatólogo excepto si no es posible programar un seguimiento ambulatorio temprano.

Lesiones carpianas

Fracturas del escafoides

Fundamentos. Las fracturas del escafoides están causadas a menudo por una caída sobre la mano extendida que provoca hiperextensión de la muñeca. Estas lesiones son infrecuentes en personas con inmadurez esquelética, porque el carpo está formado completamente por cartílago al nacer y permanece predominantemente cartilaginoso hasta la adolescencia. No obstante, se han observado fracturas de escafoides (con o sin fractura radial) en la infancia, aunque es más vulnerable a la lesión la fisis del radio. En las personas de edad avanzada es más probable una fractura metafisaria radial distal. Las fracturas del escafoides se clasifican en tres grupos según su localización anatómica: fracturas de la tuberosidad y del polo distal, de la cintura y del polo proximal. Las más frecuentes son las fracturas de la cintura del escafoides (fig. 43.11).

Características clínicas. Los pacientes presentan de manera característica dolor en la región radial de la muñeca distal a la apófisis estiloides radial con disminución de la movilidad de la muñeca y el pulgar. La exploración física revela dolor al palpar el escafoides, a menudo en el interior de la tabaquera anatómica. Para provocar dolor al palpar el escafoides pueden combinarse varias maniobras, como desviación cubital, palpación de la tuberosidad del escafoides en la cara palmar, una *prueba de desplazamiento del escafoides de Watson,* compresión axial del primer metacarpiano, supinación de la muñeca contra resistencia y un *signo de pinza* positivo (dolor radial subjetivo con pinza pulgar-índice en ambas caras de la muñeca). Excepto la ausencia de dolor al palpar la tabaquera anatómica, los hallazgos de la exploración física no permiten diagnosticar ni descartar con precisión una fractura del escafoides, y no existe una regla de decisión clínica homologada.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías siguen siendo la prueba de imagen esencial para evaluar los traumatismos agudos de la muñeca, pero el diagnóstico radiográfico de las fracturas del escafoides es difícil. Una proyección PA con desviación cubital de la muñeca puede ayudar a ver mejor

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

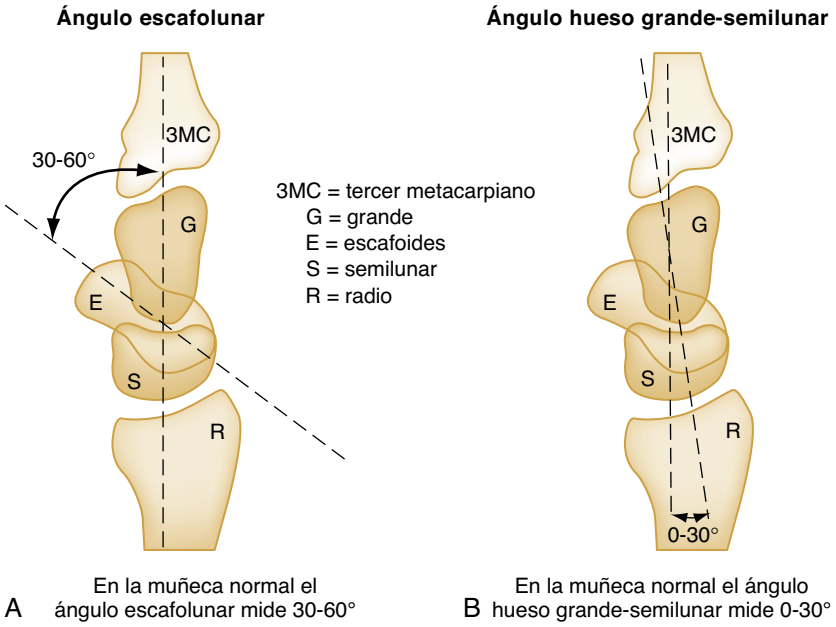


Figura 43.9 (A) El ángulo escafolunar está formado por la intersección de los ejes longitudinales del escafoides y el semilunar, y su valor normal es 30-60°. (B) El ángulo hueso grande-semilunar está formado por la intersección de los ejes largos centrales del hueso grande y el semilunar, y su valor normal es 0-30°. (Tomado de Greenspan A. *Orthopedic radiology: a practical approach.* 2nd ed. New York: Gower Medical; 1992.)

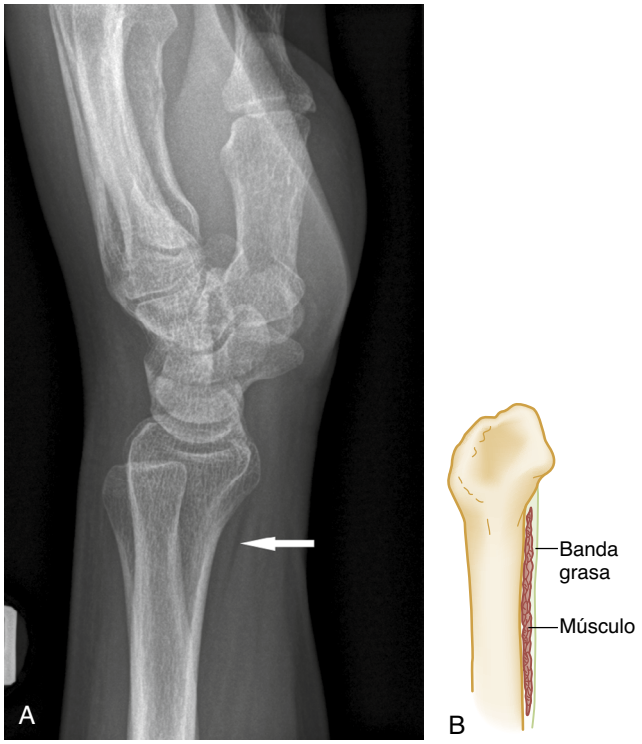


Figura 43.10 **Almohadilla grasa del pronador cuadrado.** (A y B) En la radiografía lateral de la muñeca se ve una banda estrecha de grasa *(flecha)* en la cara anterior del radio. Aunque no son hallazgos muy sensibles, los desplazamientos anteriores, el arqueamiento anterior o la desaparición de esta línea por un hematoma después de un traumatismo indican lesión o fractura de la muñeca.

la fractura. Puede estar ausente una radiotransparencia ósea visible o una alteración de la cortical y puede haber cambios menos llamativos, como arqueamiento, desaparición o desplazamiento de la almohadilla grasa escafoidea como único signo visible de la presencia de una lesión de la muñeca.

TABLA 43.2 Proyecciones radiográficas adicionales de la muñeca

Proyección radiográfica	Ventajas
Puño apretado (AP o PA)	Expone una lesión del ligamento escafolunar; empuja el hueso grande hacia la hilera proximal del carpo
Escafoides (PA con desviación cubital)	Alarga el escafoides; expone las fracturas de la muñeca
Túnel carpiano y oblicua en supinación inversa	Identifica fracturas del ganchoso y pisiforme; identifica invasión ósea en el túnel carpiano

AP, anteroposterior; *PA*, posteroanterior.

No obstante, estos signos no están presentes siempre y las radiografías simples realizadas poco después del traumatismo pueden pasar por alto una fractura.

La gammagrafía ósea es la prueba de imagen más sensible para las fracturas del escafoides, pero es muy poco específica y provoca numerosos falsos positivos.[4] Algunos datos indican que la ecografía puede ser más precisa que las radiografías para diagnosticar las fracturas del escafoides,[5] pero otros estudios han obtenido resultados dispares.[6,7] Por tanto, la ecografía puede ser un complemento útil para diagnosticar las fracturas del escafoides si la realiza un médico con experiencia ecográfica, pero esta prueba de imagen no ha conseguido todavía la validación externa. La TC y la RM permiten diagnosticar la mayoría de las fracturas del escafoides ocultas en las radiografías simples. A pesar de su coste y de su disponibilidad reducida, la RM tiene más sensibilidad que la TC para diagnosticar las fracturas del escafoides y las lesiones de los tejidos blandos.[3] A pesar de numerosos estudios y de las diversas pruebas de imagen complementarias, los protocolos avanzados de TC o RM urgentes para descartar fracturas del escafoides solo son aplicables en el ámbito de la investigación y no recomendamos usarlos en urgencias.

Tratamiento y manejo. Para evitar las complicaciones derivadas de un retraso diagnóstico como el desplazamiento de una fractura oculta y la NAV, los pacientes con sospecha de fractura del escafoides deben

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 43.11 Fractura del escafoides. Esta radiografía posteroanterior de la muñeca en desviación cubital (proyección del escafoides) muestra una fractura no desplazada de la cintura del escafoides *(flecha)*.

Figura 43.12 Férula antebraquiopalmar en espiga del pulgar. Vista anterior de la férula adecuada para inmovilizar las fracturas ocultas del escafoides. Obsérvense los 10° de flexión y desviación radial de la muñeca que facilitan la inmovilización del escafoides.

Figura 43.13 Necrosis avascular del escafoides. Una complicación frecuente de las fracturas del escafoides es la necrosis avascular como consecuencia de la irrigación ósea distal a proximal, desplazamiento o seudoartrosis, que provoca dolor crónico y artrosis de la muñeca.

inmovilizarse en urgencias con una férula en espiga del pulgar y deben acudir a seguimiento por un traumatólogo en menos de 1 semana. Datos recientes han cuestionado la práctica de inmovilizar la muñeca a todos los pacientes con sospecha de fractura del escafoides, e indican que es más preciso y rentable realizar pruebas de imagen avanzadas urgentes. El coste de la baja laboral, de los yesos seriados, de la exploración física repetida y de las visitas a la consulta era más alto que el de una prueba de imagen para hacer el diagnóstico definitivo si estas pruebas de imagen están disponibles con facilidad.[8] Un estudio reciente en el Reino Unido demostró reducción del gasto, más precisión diagnóstica y más satisfacción del paciente con la RM inmediata en pacientes con sospecha clínica de fractura del escafoides que con radiografías normales.[9] Es importante destacar que los resultados de estos estudios difieren según el coste y la disponibilidad de la RM. Por ahora seguimos recomendando la inmovilización con férula en espiga del pulgar y seguimiento urgente por el traumatólogo en menos de 1 semana a todos los pacientes con sospecha clínica de fractura del escafoides y radiografías normales.

El tratamiento definitivo de las fracturas no desplazadas ni complicadas del polo distal y de las no desplazadas de la cintura del escafoides depende de factores diversos, pero la fijación con tornillos acorta el plazo de recuperación.[10,11] En la actualidad no está claro si debe incluirse el pulgar en la férula, pero están realizándose varios estudios clínicos. La mayoría de los traumatólogos terminan la férula en espiga del pulgar en la articulación interfalángica. Algunos especialistas usan una férula o un yeso braquiopalmar (proximal al codo) que impide la pronosupinación de la muñeca durante las primeras semanas, pero otros prefieren una inmovilización antebraquiopalmar. Además de la flexión y la extensión, la pronación y la supinación pueden desplazar la fractura en la hilera proximal del carpo. Recomendamos la inmovilización con una férula antebraquiopalmar en espiga del pulgar y seguimiento urgente por el traumatólogo en los 7 días siguientes (fig. 43.12). La duración total de la inmovilización depende de la localización de la fractura. Por lo general, las fracturas más proximales requieren una inmovilización más prolongada para conseguir una consolidación adecuada. La variabilidad del plazo de consolidación tiene una relación directa con la irrigación del escafoides, que va de distal a proximal a través de la tuberosidad del escafoides. Este tipo de irrigación es responsable también de la incidencia más alta de NAV y de seudoartrosis en las fracturas más proximales (fig. 43.13). Las fracturas del escafoides deben derivarse de inmediato al traumatólogo para evitar estas complicaciones.

Fracturas del semilunar

Fundamentos. Son relativamente poco frecuentes y la incidencia es más alta en personas con un cúbito corto congénito.

Características clínicas. Los pacientes tienen dolor en el dorso de la muñeca que aumenta con la carga axial del tercer metacarpiano. En la exploración física se detecta dolor al palpar el dorso de la muñeca en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

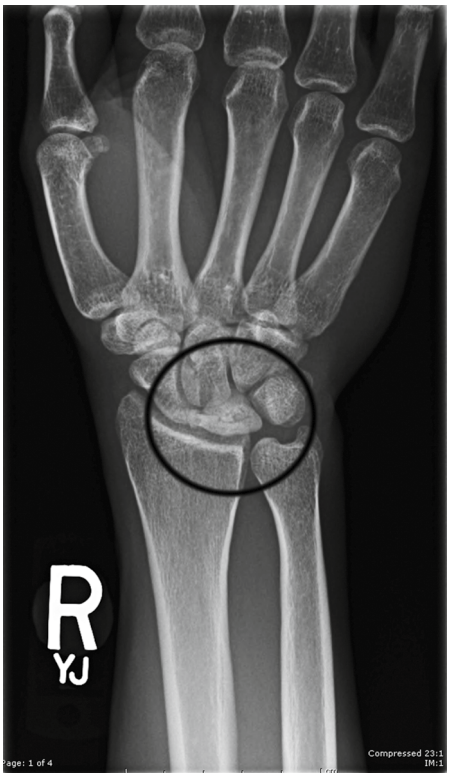


Figura 43.14 Necrosis avascular del semilunar *(círculo),* denominada también *enfermedad de Kienbock.* Las teorías predominantes indican una fractura del semilunar o una alteración de la irrigación como causa más probable de esta enfermedad.

la depresión justo radial al tubérculo de Lister. El mecanismo de lesión habitual es una caída con la mano extendida que causa una flexión dorsal extrema con transferencia de la fuerza resultante del hueso grande al semilunar. Las complicaciones de las fracturas del semilunar son progresión a inestabilidad carpiana, seudoartrosis y NAV. La enfermedad de Kienbock, o NAV del semilunar, produce un patrón previsible de colapso óseo, cambios carpianos y degeneración. Está causada por una combinación de mecanismos vasculares, anatómicos y traumáticos. En los pacientes con enfermedad de Kienbock avanzada, el semilunar presenta esclerosis y fragmentación en las radiografías, y más tarde el hueso colapsa, con el consiguiente desplazamiento proximal del hueso grande (fig. 43.14). Estos cambios causan artrosis secundaria de la articulación radiocarpiana, dolor crónico de muñeca y debilidad de la articulación de la muñeca. El tratamiento inicial es un yeso antebraquiopalmar, pero puede ser necesaria una intervención quirúrgica. En los casos más graves puede ser necesaria la resección y la sustitución protésica del semilunar o una artrodesis.

Pruebas diagnósticas. Para evaluar las fracturas del semilunar en urgencias se realizan radiografías de la muñeca. No obstante, puede ser difícil verlas en las radiografías simples por la superposición del radio distal, el cúbito distal u otros huesos del carpo. La TC o la RM pueden identificar una fractura que no es visible en las radiografías. La artroscopia sigue siendo el patrón de referencia para valorar y diagnosticar estas fracturas.

Tratamiento y manejo. Para bajar el riesgo de NAV, las sospechas clínicas de fractura del semilunar deben inmovilizarse por la posibilidad de lesiones ocultas del semilunar. Las fracturas del semilunar no desplazadas se inmovilizan con una férula antebraquiopalmar doble en U o con una férula en espiga del pulgar para seguimiento por el traumatólogo en 5-7 días. Las fracturas desplazadas, las fracturas abiertas o las que causan afectación vasculonerviosa precisan reducción abierta y fijación interna (RAFI), y está justificada una consulta al traumatólogo en urgencias. Las luxaciones semilunares y perilunares se exponen más adelante en el apartado «Inestabilidad carpiana».

Fracturas del piramidal

Fundamentos. Hay dos tipos principales de fracturas del piramidal: cuerpo y esquirla cortical dorsal. La irrigación adecuada del piramidal baja el riesgo de NAV, pero no lo anula.

Características clínicas. Los pacientes presentan dolor en la palpación local en la cara dorsal de la muñeca (esquirlas corticales dorsales) o en la cara palmar (fracturas por avulsión) de la muñeca. Además, puede haber tumefacción y dolor en la palpación sobre el piramidal en la región cubital de la muñeca. Las fracturas del cuerpo y por avulsión palmar del piramidal se asocian con frecuencia a luxaciones perilunares y semilunares, por lo que deben tenerse en cuenta las lesiones ligamentosas.

Pruebas diagnósticas. Las fracturas del cuerpo del piramidal se ven mejor en la proyección AP, mientras que las fracturas con esquirla del piramidal se ven mejor en la proyección lateral estándar de la muñeca como un pequeño fragmento dorsal por avulsión, pero puede ser necesaria una proyección oblicua en pronación para detectarlas (fig. 43.15). Pueden emplearse la TC o la RM para identificar una fractura que no es visible en las radiografías, pero, por lo general, no está indicado en urgencias.

Tratamiento y manejo. El tratamiento de las fracturas del piramidal consiste en inmovilización con una férula antebraquiopalmar anterior. En las fracturas no desplazadas del cuerpo del piramidal se recomienda derivación urgente al traumatólogo en 5-7 días. Las fracturas desplazadas del cuerpo del piramidal precisan RAFI y está justificada una consulta urgente. Las esquirlas piramidales dorsales son fracturas por avulsión con una evolución clínica más favorable que precisan derivación en 1-2 semanas. Otras indicaciones de consulta en urgencias son la afectación vasculonerviosa y las fracturas abiertas.

Fracturas del pisiforme

Fundamentos. El pisiforme es singular, porque es el único hueso del carpo parecido a un sesamoideo incluido en el tendón FCC cuya cara dorsal articula con el piramidal. Las fracturas del pisiforme pueden asociarse a lesión arterial cubital y a neurapraxia, porque este hueso forma la pared lateral del canal de Guyon.

Características clínicas. La mayoría de las fracturas del pisiforme están causadas por una caída sobre la mano extendida, pero también pueden estar causadas por un traumatismo directo en la eminencia hipotenar. Esto sucede por traumatismos repetitivos cuando se usa la palma de la mano como un martillo. En la exploración física se aprecia dolor al palpar la región cubital de la muñeca justo distal al pliegue palmar. Puede haber parestesias en el territorio inervado por el nervio cubital y «torpeza» (o neurapraxia) de la mano por disfunción de los músculos intrínsecos.

Pruebas diagnósticas. Las fracturas del pisiforme se ven con dificultad en las radiografías estándar de la muñeca y es probable el infradiagnóstico. La proyección oblicua inversa (supinación) y la del túnel carpiano mejoran la visión (fig. 43.16). La TC y la RM pueden detectar fracturas ocultas en las radiografías.

Tratamiento y manejo. Las fracturas no desplazadas del pisiforme tienen, en general, buen pronóstico, y el tratamiento consiste en inmovilización con una férula antebraquiopalmar a 30° de flexión y desviación cubital de la muñeca además de derivación al traumatólogo en los 7 días siguientes. La mayoría de las neurapraxias asociadas a fracturas del piramidal son transitorias, pero es recomendable consultar al traumatólogo para valorar la descompresión quirúrgica. Las fracturas del pisiforme complicadas con desplazamiento o seudoartrosis pueden precisar también resección y consulta con el traumatólogo en urgencias.

Fracturas del ganchoso

Fundamentos. El gancho o apófisis unciforme es la localización más frecuente de las fracturas del ganchoso, pero también pueden localizarse en las superficies articulares y en el cuerpo.

Características clínicas. La fractura de la apófisis unciforme está causada habitualmente por una caída sobre la mano extendida o por un

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 43.15 Fractura por avulsión del piramidal. En esta radiografía lateral de la muñeca se ve una fractura con esquirla dorsal o avulsión del piramidal con desplazamiento mínimo *(flecha)*.

Figura 43.16 Fractura del pisiforme. La radiografía oblicua en supinación inversa de la muñeca con una imagen lateral de la articulación pisipiramidal muestra una fractura mínimamente desplazada del pisiforme *(flecha)* que, por lo general, no es visible en las proyecciones posteroanterior, lateral y oblicua estándar.

Figura 43.17 Fractura del ganchoso. En esta radiografía posteroanterior de la muñeca se observa una fractura de la superficie articular del ganchoso *(flecha)*.

traumatismo directo en la palma. La fractura de la apófisis unciforme del ganchoso es característica de pacientes que utilizan raquetas o palos (p. ej., tenis, golf, béisbol). El uso repetitivo de martillos y de aparatos vibratorios (p. ej., martillo neumático) predispone a los trabajadores a las fracturas del ganchoso y al síndrome del túnel cubital y del martillo hipotenar. Los pacientes pueden presentar dolor aislado en la eminencia hipotenar, disminución de la fuerza prensil o alteración de la perfusión distal. El dolor puede localizarse directamente mediante palpación del ganchoso 1 cm distal y radial al pisiforme. Las fracturas de la superficie articular y del cuerpo del ganchoso están causadas habitualmente por aumento de la carga en el cuarto y el quinto metacarpianos. Las complicaciones de las fracturas del ganchoso son lesiones del nervio, la arteria o la vena cubital. Las fracturas de la apófisis unciforme del ganchoso pueden causar afectación del nervio o de la arteria cubital inmediata o diferida y rotura del tendón flexor del meñique.

Pruebas diagnósticas. Las fracturas de la superficie articular y del cuerpo del ganchoso se ven mejor en las proyecciones PA de la muñeca (fig. 43.17). Las radiografías estándar de la muñeca tienen una sensibilidad baja en las fracturas de la apófisis unciforme del ganchoso que se ven mejor en proyecciones inversa, oblicua en supinación y del túnel carpiano (fig. 43.18). Pueden utilizarse la TC o la RM para identificar las fracturas ocultas en las radiografías. La TC puede ser algo más precisa para identificar las fracturas corticales de la apófisis unciforme, pero la RM es más precisa para identificar la integridad del tendón flexor profundo del dedo, el edema de la médula ósea y las lesiones del nervio cubital.

Tratamiento y manejo. Las fracturas confirmadas de la apófisis unciforme del ganchoso deben inmovilizarse mediante una férula palmar con la cuarta y la quinta articulaciones MCF en flexión para evitar el acortamiento del tendón. Las fracturas de la apófisis del ganchoso desplazadas se tratan a menudo mediante resección quirúrgica, pero en las fracturas que no están desplazadas es efectiva la inmovilización. La afectación vascular, las fracturas abiertas o la isquemia distal precisan una consulta urgente al traumatólogo. En caso contrario, se recomienda ferulización y seguimiento temprano por el traumatólogo. Las fracturas del cuerpo del ganchoso sin desplazamiento pueden tratarse con una férula antebraquiopalmar y seguimiento por el traumatólogo en los 7 días siguientes. Las fracturas desplazadas o las asociadas a rotura del tendón flexor del meñique deben ser valoradas por el traumatólogo en 3-5 días.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

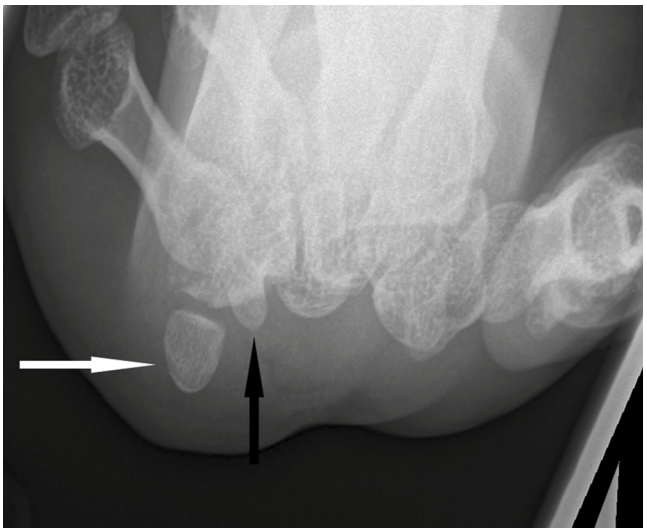


Figura 43.18 Proyección del túnel carpiano de la muñeca. El pisiforme *(flecha blanca)* y la apófisis unciforme o gancho del ganchoso *(flecha negra)* se ven mejor en las proyecciones del túnel carpiano de la muñeca en pacientes con dolor en la región hipotenar anterior en los que se sospecha una fractura.

Figura 43.19 Fractura del trapecio. Esta proyección oblicua de la muñeca muestra una fractura articular conminuta aislada del cuerpo del trapecio *(flecha)*.

Fracturas del trapecio

Fundamentos. Hay dos tipos principales de fracturas del trapecio: del cuerpo y de la cresta del trapecio.

Características clínicas. Un traumatismo directo sobre el pulgar en aducción causa una fractura a través del cuerpo del trapecio con transmisión de la fuerza por la base del primer metacarpiano. Las fracturas por avulsión de la cresta del trapecio se producen por una desviación radial o una rotación forzada de la muñeca. En la exploración se aprecia dolor con los movimientos del pulgar y en la palpación directa del trapecio justo distal al escafoides en la tabaquera anatómica. Las complicaciones de las fracturas de la cresta distal del trapecio son seudoartrosis, irritación del nervio mediano, artrosis CMC, síndrome del túnel carpiano, tendinopatía del flexor radial del carpo y pérdida de fuerza de pinza.

Pruebas diagnósticas. Las fracturas del trapecio pueden ser visibles en la proyección AP de la muñeca, pero se ven mejor, por lo general, en las proyecciones oblicuas (fig. 43.19), en la proyección de Bett y en la proyección del túnel carpiano para evaluar las fracturas de la cresta. Las fracturas del trapecio pueden ser invisibles en las radiografías. Para detectar las fracturas que no son evidentes en las radiografías, pueden utilizare la TC o la RM.

Tratamiento y manejo. Las fracturas del trapecio no desplazadas se tratan mediante inmovilización con una férula antebraquiopalmar en espiga del pulgar y derivación al traumatólogo antes de 1 semana. Las fracturas desplazadas, las fracturas conminutas, las fracturas articulares, las fracturas de la cresta distal y las que afectan a la articulación carpometacarpiana precisan consulta urgente con el traumatólogo para RAFI en 2-3 días. La afectación vasculonerviosa o las fracturas abiertas precisan consulta urgente.

Fracturas del hueso grande

Fundamentos. El hueso grande está en posición central en la hilera distal del carpo y las fracturas son infrecuentes por esta ubicación protegida.

Características clínicas. El mecanismo es, por lo general, un traumatismo directo en el dorso de la muñeca. Algunas fracturas están asociadas a luxaciones perilunares causadas por una caída sobre la mano extendida en flexión dorsal. La exploración clínica muestra dolor y tumefacción en la cara dorsal de la muñeca con dolor en la palpación localizado sobre el hueso grande. Son infrecuentes las complicaciones, como seudoartrosis y NAV del fragmento proximal, pero son posibles, porque el hueso grande recibe su irrigación a través de su mitad distal.

Pruebas diagnósticas. Las fracturas son visibles habitualmente en la proyección PA de la muñeca, pero las proyecciones lateral y oblicua ayudan a determinar la presencia de rotación o desplazamiento del fragmento de fractura. La TC y la RM pueden ser útiles para detectar las fracturas que no revelan las radiografías.

Tratamiento y manejo. Las fracturas no desplazadas probables o confirmadas del trapecio deben inmovilizarse con una férula antebraquiopalmar en espiga del pulgar con derivación al traumatólogo antes de 1 semana. En las fracturas desplazadas se recomienda valoración urgente por el traumatólogo en 2-3 días. La consulta en urgencias está indicada en presencia de luxación carpiana, fractura abierta o afectación vasculonerviosa.

Fracturas del trapezoide

Fundamentos. Las fracturas de trapezoide son infrecuentes y, por lo general, se asocian a otras lesiones carpianas.

Características clínicas. El mecanismo habitual de lesión es un traumatismo directo descendente a lo largo del eje mayor del segundo metacarpiano que puede provocar una fractura aislada del trapezoide o una fractura-luxación dorsal. En la exploración clínica se aprecia dolor espontáneo y en la palpación en el dorso de la muñeca en la región de la base del segundo metacarpiano.

Pruebas diagnósticas. La fractura puede ser visible en las proyecciones PA habituales de la muñeca, pero las proyecciones oblicuas pueden ser más apropiadas para ver la lesión. Para detectar las fracturas que no revelan las radiografías pueden emplearse la TC o la RM.

Tratamiento y manejo. Las fracturas no desplazadas probables o confirmadas del trapezoide deben inmovilizarse con una férula antebraquiopalmar en espiga del pulgar con derivación urgente al traumatólogo en 2-3 días. En las fracturas desplazadas o en las fracturas-luxaciones se recomienda valoración en urgencias por el traumatólogo para reducción

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

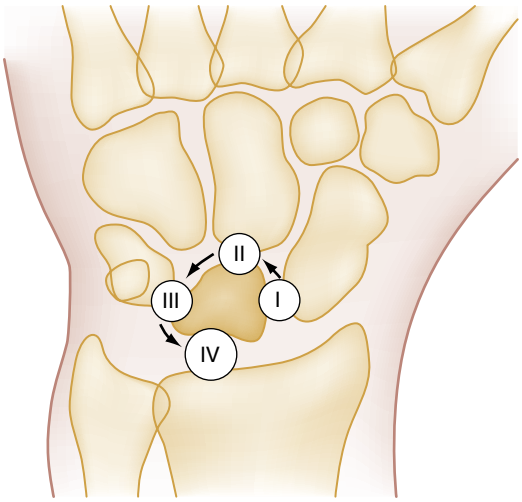


Figura 43.20 Fases sucesivas de la luxación carpiana. Cada una de las cuatro fases (I-IV) representa una lesión ligamentosa secuencial alrededor del semilunar. (Tomado de Greenspan A. *Orthopedic radiology: a practical approach*. 2nd ed. New York: Gower Medical; 1992.)

y fijación. Las fracturas del trapezoide tienen una tasa alta de seudoartrosis y NAV.

Inestabilidad carpiana

Fundamentos. La clasificación de Mayfield de la inestabilidad carpiana distingue cuatro fases. Cada fase representa una lesión intercarpiana secuencial que comienza con la disociación de la articulación escafolunar y avanza alrededor del semilunar provocando inestabilidad carpiana progresiva (fig. 43.20). Cada fase puede estar relacionada también con fracturas de huesos concretos que, si están presentes, deben alertar al médico de urgencias ante la posibilidad de una lesión ligamentosa perilunar oculta. Estas lesiones asociadas son fracturas de la apófisis estiloides radial, el escafoides, el hueso grande y el piramidal.

Características clínicas. La lesión ligamentosa carpiana está causada por hiperextensión de la muñeca, desviación cubital y supinación intercarpiana. Los pacientes con estas luxaciones carpianas tienen, por lo general, un antecedente de caída sobre la mano extendida. Presentan dolor y tumefacción en el dorso de la muñeca con limitación del arco de movimiento. En la exploración física se aprecia dolor en la palpación en el dorso de la muñeca. La inestabilidad escafolunar diferida puede reproducirse clínicamente mediante una maniobra de provocación, como la *prueba de desplazamiento del escafoides de Watson,* que aumenta el dolor y provoca un crujido o un resalte. La prueba se realiza aplicando presión ascendente en la tuberosidad del escafoides con la mano en desviación cubital. En la inestabilidad escafolunar esta acción hace que el escafoides salga de la fosa radial sobre el borde dorsal y al desplazar la mano en dirección radial se produce un resalte doloroso. En los traumatismos agudos, esta prueba es demasiado dolorosa. En las luxaciones semilunares y perilunares también es aparente la deformidad de la muñeca y a menudo disminuye la sensibilidad de dos puntos en el territorio inervado por el nervio mediano. Las complicaciones de las luxaciones carpianas son lesión del nervio mediano e inestabilidad carpiana crónica con artrosis subsiguiente.

Pruebas diagnósticas. Una lesión en fase I o disociación escafolunar se caracteriza por ensanchamiento de la articulación escafolunar en la proyección PA, que se denomina *signo de Terry Thomas* por el cómico británico con un hueco entre los dientes incisivos. Este signo radiográfico se ha actualizado a una referencia más reciente y se denomina *signo de David Letterman.* Este tipo de lesión puede asociarse a subluxación rotatoria del escafoides. En las radiografías, el escafoides se ve de frente con una sombra anular en la cortical del polo distal que se denomina *signo del anillo de sello* (fig. 43.21). Es posible que la disociación escafolunar no

Figura 43.21 Disociación escafolunar con subluxación del escafoides. La proyección posteroanterior de la muñeca muestra el ensanchamiento característico de la articulación escafolunar *(flecha negra),* denominado *signo de Terry Thomas,* y una sombra anular sobre el escafoides *(flecha blanca)* por subluxación, denominada *signo del anillo de sello.*

sea visible en las radiografías habituales, por lo que, ante la sospecha clínica de esta lesión, deben tenerse en cuentas las proyecciones adicionales en posición forzada. Las radiografías con el puño apretado y desviación cubital (proyección AP con el puño apretado) incrementan el ensanchamiento de la articulación escafolunar e indican patología si el espacio es mayor de 3 mm.

Una lesión en fase II o luxación perilunar se ve mejor en la proyección lateral de la muñeca. El semilunar permanece articulado con el radio distal, pero el hueso grande está luxado en dirección dorsal. La proyección PA muestra superposición de las hileras proximal y distal del carpo, y también puede mostrar una fractura asociada del escafoides, la apófisis estiloides radial o el hueso grande (fig. 43.22).

Una lesión en fase III es idéntica a la de la fase II, pero añade una luxación del piramidal que se ve mejor en la proyección PA con superposición del piramidal sobre el semilunar o el ganchoso. Esta lesión puede asociarse a una fractura palmar del piramidal.

Una lesión en fase IV o luxación semilunar provoca una forma triangular característica del semilunar en la proyección PA por rotación del semilunar en dirección palmar. Esta forma triangular se denomina, con frecuencia, *signo de la porción de tarta.* Esta rotación es visible también en la proyección lateral de la muñeca en la que el semilunar parece una taza inclinada hacia delante que vierte su contenido y se denomina *signo de la taza de té derramada.* En la proyección lateral, el hueso grande está posterior al semilunar y a menudo se ha desplazado en dirección proximal hasta contactar con el radio distal (fig. 43.23). La RM puede identificar estas lesiones si las radiografías son normales, pero sus indicaciones en urgencias son escasas. La artroscopia sigue siendo la prueba de referencia para el diagnóstico definitivo.

Tratamiento y manejo. Las luxaciones carpianas deben ser valoradas en urgencias por el traumatólogo para reducirlas y estabilizarlas. El tratamiento en urgencias de las disociaciones sin signos de luxación ni de lesión vasculonerviosa consiste en inmovilización y seguimiento temprano por el traumatólogo antes de 1 semana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

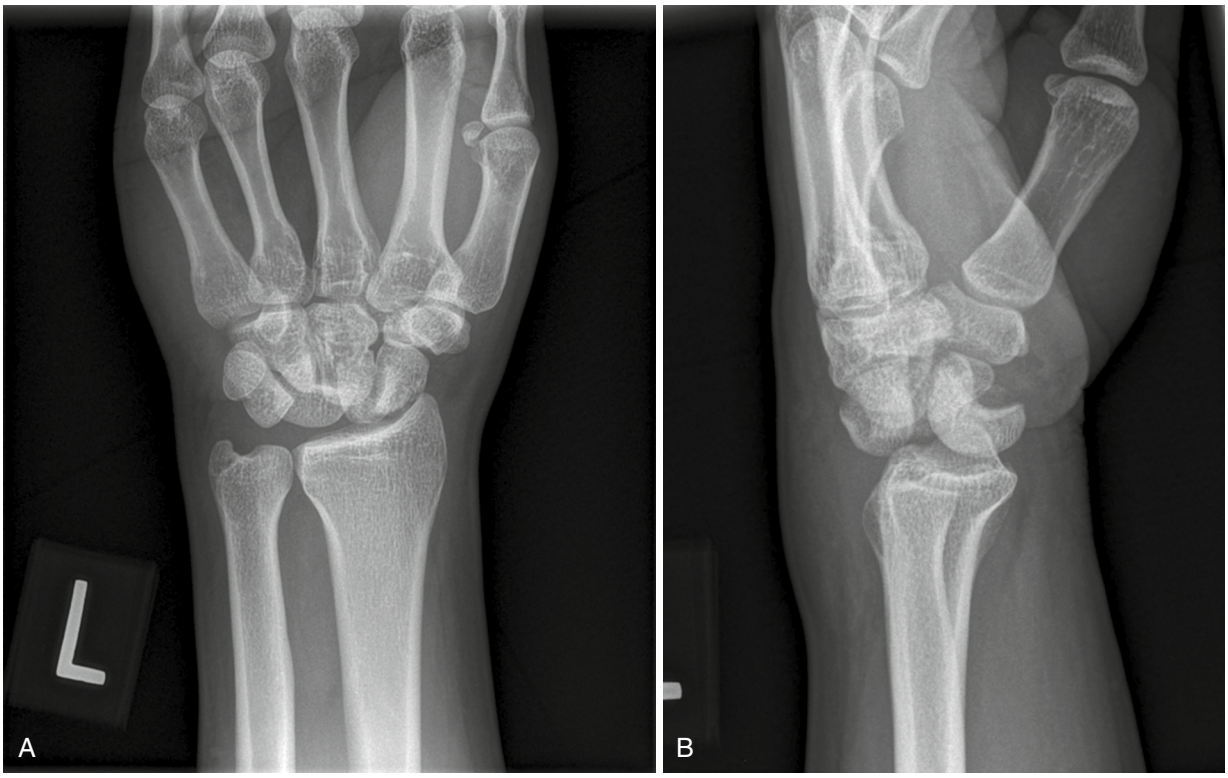


Figura 43.22 Luxación perilunar. (A) Esta radiografía posteroanterior de la muñeca muestra una imagen anómala del semilunar, una alteración evidente de los arcos carpianos normales y una fractura del escafoides asociada con frecuencia, como en este paciente. (B) La radiografía lateral muestra una luxación y un desplazamiento dorsal del hueso grande respecto al semilunar. Es destacable que el semilunar mantiene su conexión articular y su alineación con el radio, que indica una luxación perilunar.

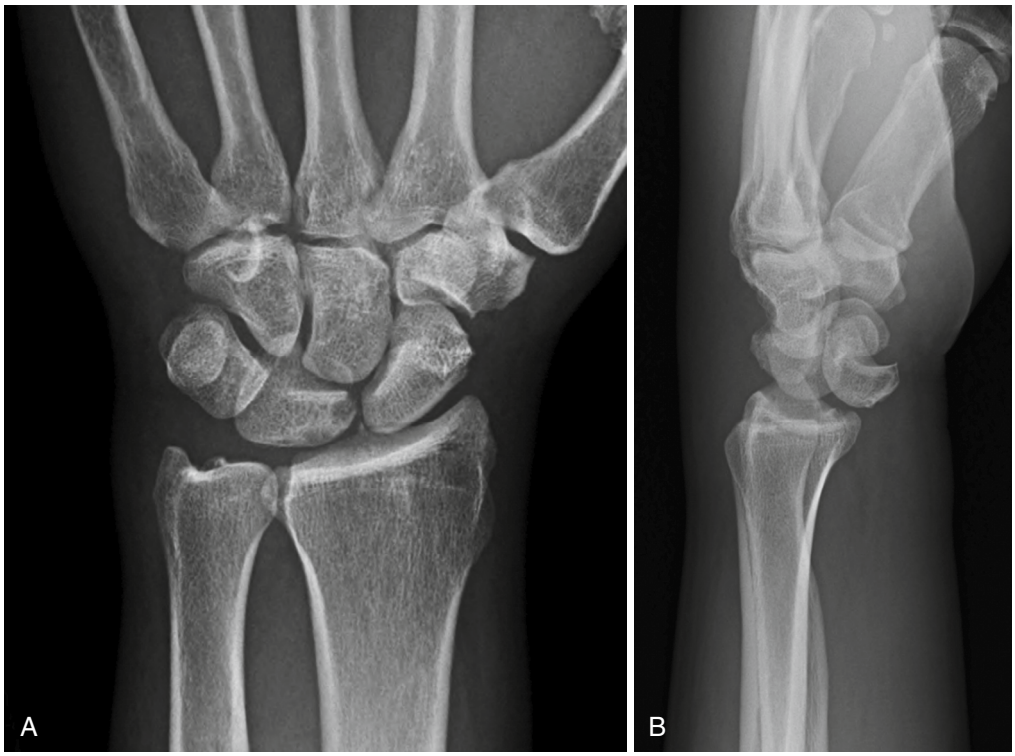


Figura 43.23 Luxación del semilunar. (A) Esta radiografía posteroanterior muestra la forma triangular característica del semilunar luxado. (B) El semilunar desplazado en dirección palmar tiene forma de taza derramada en la radiografía lateral. Obsérvense la disociación de la articulación entre el semilunar y el radio distal, y la realineación del radio, el hueso grande y los metacarpianos, que indica luxación del semilunar.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Luxación radiocarpiana

Fundamentos. Las luxaciones y las fracturas-luxaciones radiocarpianas son excepcionales y, por lo general, están causadas por un traumatismo de energía alta.

Características clínicas. Muchos son pacientes politraumatizados. Las luxaciones pueden ser palmares o dorsales, y es mucho más frecuente la traslación cubital que la traslación radial de los huesos del carpo.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías de la muñeca suelen ser suficientes para identificar las luxaciones radiocarpianas.

Tratamiento y manejo. Los daños extensos en los tejidos blandos y la afectación vasculonerviosa asociada con frecuencia hacen que sea fundamental reducir estas lesiones con urgencia. Puede ser difícil mantener la reducción de estas lesiones complejas e inestables que habitualmente precisan RAFI. Debe consultarse de inmediato al traumatólogo en urgencias.

Lesiones de la región distal del radio y el cúbito

Las fracturas distales del radio y el cúbito están causadas habitualmente por una caída sin altura sobre la mano extendida en personas de edad avanzada o por un traumatismo de energía alta en personas más jóvenes. La mayoría son fracturas cerradas con posible afectación articular y desplazamiento. A menudo es necesaria una reducción cerrada en urgencias, ferulización y derivación al traumatólogo. Las radiografías simples son adecuadas, por lo general, para diagnosticar y tratar estas fracturas. Pocas veces está indicada una prueba avanzada de imagen en urgencias. Debe realizarse una exploración vasculonerviosa para descartar neurapraxia de los nervios mediano, radial o cubital, y afectación arterial radial o cubital por la deformidad o por los fragmentos de fractura. También se recomiendan radiografías y una exploración neurológica después de la reducción. Las fracturas abiertas, la inestabilidad o un síndrome del túnel carpiano agudo (STCA) son indicaciones de evaluación urgente por el traumatólogo. La afectación vascular obliga a realizar una reducción y a consultar al traumatólogo de inmediato. Los pacientes con fracturas abiertas deben recibir toxoide tetánico y gammaglobulina (si no están vacunados), y 2 g de cefazolina por vía intravenosa antes de la intervención quirúrgica. Se han ideado muchos sistemas de clasificación y en los apartados siguientes se analizan las fracturas más frecuentes.

Fractura de Colles

Fundamentos. Es una fractura transversal de la metáfisis radial distal con desplazamiento y angulación dorsales.

Características clínicas. Los pacientes presentan una «*deformidad en dorso de tenedor*» característica en la exploración física. La fractura se localiza habitualmente a 2 cm o menos de la superficie articular radial y puede presentar conminución y extenderse a las articulaciones radiocarpiana o radiocubital. También puede causar inestabilidad carpiana. Las complicaciones de las fracturas de Colles son más frecuentes en personas de edad avanzada y en las fracturas conminutas, desplazadas o con reducción inadecuada. Pueden afectar el nervio radial o el nervio cubital, pero es más frecuente la lesión aguda del nervio mediano por contusión, tracción por desplazamiento, sección por los fragmentos de fractura, compresión nerviosa tras reducción cerrada, presión excesiva del yeso o por un STCA. Por estas razones es importante evaluar la función neurológica antes y después de reducir la fractura y colocar la férula.

Pruebas diagnósticas. La proyección PA puede mostrar extensión de la fractura a las articulaciones radiocubital o radiocarpiana y la magnitud del escalón articular y del acortamiento radial. El grado de desplazamiento y de angulación dorsales se ve mejor en la proyección lateral con disminución de la inclinación palmar normal de la superficie articular radial distal (fig. 43.24).

Tratamiento y manejo. La mayoría de las fracturas de Colles precisan reducción en urgencias para recuperar la longitud radial, corregir la angulación dorsal (sobre todo si sobrepasa los 20°) y restablecer la inclinación palmar anatómica. Las reducciones cerradas deben realizarse con

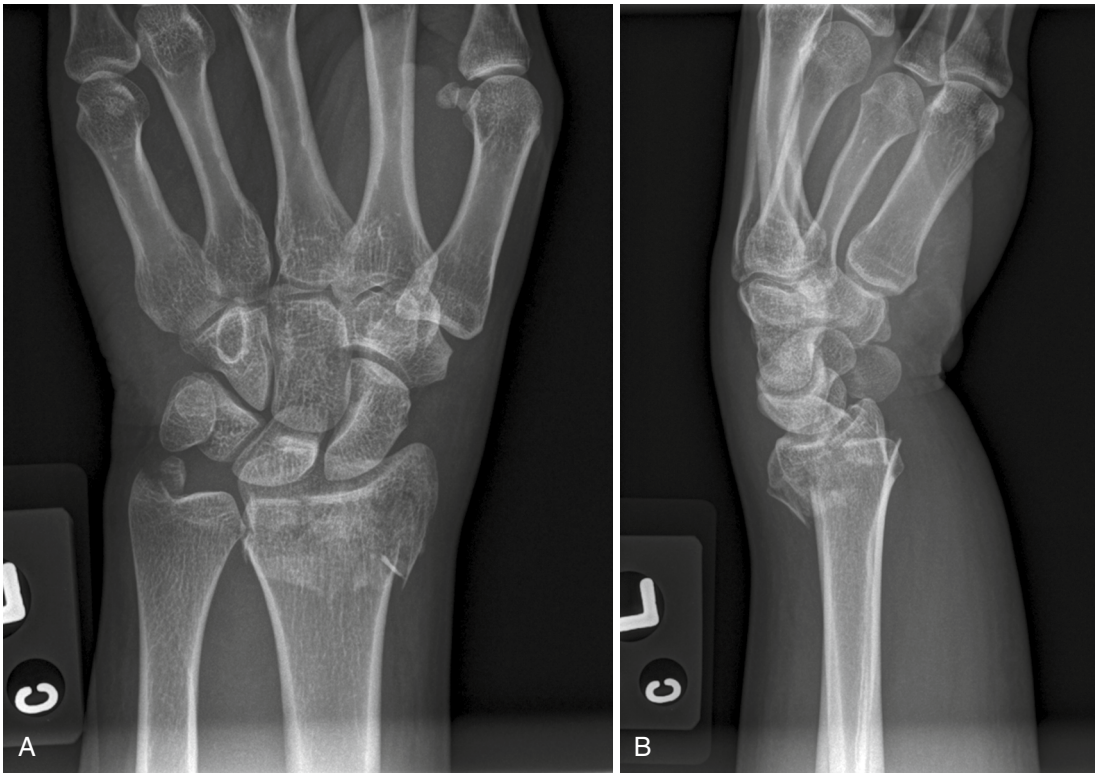


Figura 43.24 **Fractura de Colles.** (A) La radiografía posteroanterior muestra fractura y acortamiento del radio, extensión articular y fractura asociada de la apófisis estiloides cubital. (B) La radiografía lateral muestra el desplazamiento y la angulación dorsales característicos de la fractura radial denominada *deformidad en dorso de tenedor.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

sedación, anestesia local o regional o una combinación de estas técnicas seguidas de inmovilización con una férula doble en U. La ferulización debe inmovilizar la muñeca, pero debe permitir la movilidad de los dedos. Debe evitarse el enyesado circunferencial inmediato y una ferulización demasiado ceñida durante 24 h como mínimo, porque el edema provocado por estas fracturas puede causar dolor o afectación vasculonerviosa. La reducción adecuada permite la derivación temprana al traumatólogo en 2-3 días de la mayoría de los pacientes.

Las técnicas de anestesia local y regional para reducir las fracturas radiales distales son el bloqueo del hematoma, la anestesia regional intravenosa denominada *bloqueo de Bier* y los bloqueos nerviosos regionales mediano, radial, cubital o del plexo braquial. El bloqueo del hematoma es una técnica fácil y efectiva de anestesia, y puede realizarse introduciendo una aguja del calibre 22 en el dorso del radio distal para retirarla lentamente después hasta encontrar el hematoma de la fractura e inyectar 5-10 ml de lidocaína al 1-2% con o sin un anestésico de acción más prolongada, como la bupivacaína (fig. 43.25).[12] Los bloqueos del hematoma pueden evitar la sedación y acortan la permanencia en urgencias. En las fracturas radiales distales infantiles no debe inyectarse anestesia local en el cartílago de crecimiento, pero es aceptable por lo demás. El uso de cepos digitales es otra técnica efectiva para la reducción y la ferulización (fig. 43.26). Cuanto más conminuta y desplazada está la fractura, más alta es la probabilidad de que sea necesaria una reducción quirúrgica.

Las indicaciones de reducción urgente de una fractura de Colles son afectación vasculonerviosa, deformidad considerable, tensión en los tejidos blandos, abultamiento de la piel en tienda de campaña y pérdida de inclinación palmar con una angulación dorsal pronunciada (> 20°). En muchos de estos pacientes se produce una pérdida de reducción antes del seguimiento por el traumatólogo, sobre todo en las fracturas articulares y en personas de edad avanzada en las que pueden ser menos relevantes las ventajas de una reducción anatómica. La American Academy of Orthopedic Surgeons aconseja la fijación quirúrgica de fracturas con más de 3 mm de acortamiento, 10° de inclinación dorsal o escalón articular de más 2 mm después de la reducción. Se recomienda consultar al traumatólogo en urgencias si no es posible mantener la reducción o en presencia de una fractura abierta, conminución grave, afectación vasculonerviosa, síndrome compartimental o abultamiento de la piel en tienda de campaña.

Fractura de Smith

Fundamentos. Es una fractura transversal de la metáfisis radial distal con desplazamiento y angulación palmares. La fractura puede llegar a la articulación radiocarpiana.

Características clínicas. El mecanismo habitual de lesión es un traumatismo directo en el dorso de la muñeca o una caída sobre el dorso de la mano con flexión palmar extrema. Esta fractura puede estar causada también por una caída hacia atrás sobre la mano extendida con el antebrazo en supinación. El paciente tiene una muñeca tumefacta, dolorosa y deformada con abombamiento visible en la cara anterior. En la exploración física se observa, por lo general, una «*deformidad en pala de jardín*». La fractura de Smith se denomina a menudo «*fractura de Colles inversa*», porque el desplazamiento es opuesto al de la fractura de Colles.

Pruebas diagnósticas. La fractura es visible en las radiografías PA y lateral de la muñeca, pero el desplazamiento y la angulación anteriores se ven mejor en la proyección lateral (fig. 43.27).

Tratamiento y manejo. El tratamiento de esta fractura consiste en reducción cerrada e inmovilización con férula si la fractura es extraarticular, como se ha explicado en la fractura de Colles. No obstante, la probabilidad de inestabilidad y de necesidad de tratamiento quirúrgico es más alta que en la fractura de Colles. También es más alta la incidencia de afectación vasculonerviosa, en concreto compresión del nervio mediano. Está indicada una derivación urgente o en 2-3 días al traumatólogo según el grado de angulación, la afectación vasculonerviosa o las complicaciones de tejidos blandos asociadas. Se han observado complicaciones tendinosas tardías, como la incarceración y la rotura del ELP. El pronóstico es mejor en los pacientes con reducción satisfactoria, y restablecimiento de la inclinación palmar y de la longitud radial normales. Las indicaciones de consulta en urgencias son parecidas a las de la fractura de Colles.

Fractura de Barton

Fundamentos. La fractura de Barton es una fractura articular oblicua del borde distal del radio con desplazamiento y luxación de la articulación radiocarpiana junto con el fragmento de fractura.[13] La fractura puede afectar el borde dorsal del radio con subluxación carpiana dorsal (fractura de Barton típica) o el borde palmar del radio con subluxación carpiana palmar (fractura de Barton palmar). Estas fracturas son infrecuentes, pero la del borde palmar-anterior es mucho más frecuente que la del borde dorsal-posterior.

Figura 43.25 Bloqueo del hematoma. Se realiza una preparación estéril de la zona de la fractura y después se inyecta anestésico local en el hematoma que rodea el foco de fractura para aliviar el dolor durante la reducción.

Figura 43.26 Cepos digitales. La técnica de reducción del radio distal emplea, por lo general, tracción seguida de manipulación, que se ven facilitadas por los cepos digitales. Antes de intentar la reducción se cuelgan 5 kg de peso del codo a 90° de flexión durante 10 min aproximadamente.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

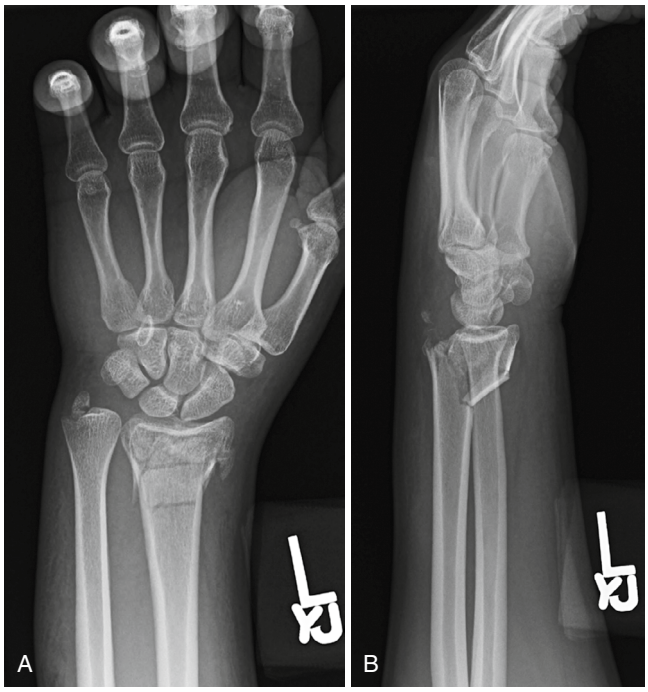


Figura 43.27 Fractura de Smith. (A) La radiografía posteroanterior muestra una fractura metafisaria del radio con acortamiento y fractura asociada en la base de la apófisis estiloides cubital. (B) La radiografía lateral muestra desplazamiento palmar del fragmento distal de la fractura alineado con el carpo.

Figura 43.28 Fractura de Barton palmar. La radiografía lateral de la muñeca muestra una fractura articular oblicua característica del borde palmar del radio con desplazamiento del fragmento radial distal y luxación del carpo.

Características clínicas. El mecanismo de lesión de estas fracturas es un impacto a velocidad alta a través de la superficie articular de la articulación radiocarpiana con la muñeca en flexión palmar (causando una fractura del borde palmar) o en flexión dorsal (causando una fractura del borde dorsal). Las complicaciones son artrosis postraumática de la articulación radiocarpiana e inestabilidad carpiana tardía. Ambas complicaciones son más frecuentes cuando la reducción no consigue o no mantiene una realineación anatómica de la superficie articular radiocarpiana.

Pruebas diagnósticas. Las fracturas del borde palmar o dorsal se ven en las radiografías PA y lateral de la muñeca. No obstante, la proyección lateral muestra mejor el grado de afectación de la superficie articular y de desplazamiento (fig. 43.28).

Tratamiento y manejo. El tratamiento de estas fracturas inestables precisa consulta urgente al traumatólogo para reducción y fijación. La reducción cerrada puede ser efectiva cuando se realiza con radioscopia, pero la mayoría de las fracturas precisan fijación percutánea con agujas o RAFI para restablecer la superficie articular del radio y estabilizar el carpo.

Fractura de Hutchinson

Fundamentos. La fractura de Hutchinson o *fractura de chófer* es una fractura articular de la apófisis estiloides radial.

Características clínicas. El mecanismo de lesión habitual es un traumatismo directo o una caída sobre el lado radial de la muñeca. El término *fractura de chófer* surgió en la época de los automóviles con manivela de arranque por un traumatismo directo en el lado radial de la muñeca por el retroceso de la manivela. La artrosis postraumática es una complicación frecuente de las fracturas de la apófisis estiloides radial y más frecuente con desplazamiento y rotura del ligamento escafolunar.

Pruebas diagnósticas. La fractura se ve mejor en la proyección PA de la muñeca como una fractura transversal de la metáfisis radial que llega a la articulación radiocarpiana a través de la apófisis estiloides radial.

Tratamiento y manejo. Las fracturas no desplazadas pueden inmovilizarse con una férula en U seguida de derivación al traumatólogo en 2-3 días. Las fracturas desplazadas que se asocian a menudo a rotura del ligamento escafolunar precisan reducción y fijación cerrada o abierta urgente (fig. 43.29). La reducción y la consolidación precisa de la fractura son cruciales para conseguir una función adecuada de la muñeca, porque la apófisis estiloides radial es la inserción principal de muchos ligamentos de la muñeca.

Disociación de la articulación radiocubital distal

Fundamentos. La luxación aguda de la ARCD puede ser una lesión aislada, algo infrecuente, o asociada a una fractura del radio distal *(fractura de Colles),* de la diáfisis radial *(fractura de Galeazzi)* o de la cabeza radial *(lesión de Essex-Lopresti).*

Características clínicas. Ciertos hallazgos característicos de la exploración clínica pueden ser los únicos indicios de la presencia de esta lesión. El mecanismo habitual de lesión es una caída sobre la mano extendida con hiperpronación que provoca una luxación dorsal o con hipersupinación que causa una luxación anterior del cúbito. Las luxaciones dorsales son más frecuentes que las luxaciones anteriores del cúbito. Otro mecanismo conocido de luxación ARCD es el apresamiento por maquinaria rotatoria que provoca hiperpronación o hipersupinación forzada. Esta rotación forzada de la muñeca causa una rotura del CFCT, el estabilizador principal de la ARCD, y puede provocar una fractura por avulsión asociada de la apófisis estiloides cubital.

Estos pacientes tienen dolor de inicio brusco con sensación de resalte en la muñeca, tumefacción y disminución del arco de movimiento. En la exploración se aprecia dolor en la palpación en la región cubital de la muñeca con crepitación palpable en supinación y pronación. En la exploración puede emplearse la *prueba de la tecla de piano* para valorar la inestabilidad de la ARCD. La prueba es positiva cuando la cabeza cubital recupera su posición original como una tecla de piano que desciende en dirección anterior y después se suelta. La *prueba de peloteo* evalúa también la estabilidad de la ARCD. Para esta prueba, el explorador sujeta el radio con firmeza mientras fija el cúbito entre el pulgar y el índice de su mano contraria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 43.29 Fractura de Hutchinson. La radiografía posteroanterior muestra una fractura articular de la apófisis estiloides radial con desplazamiento y disociación escafolunar, una complicación frecuente de la fractura de Hutchinson sin tratamiento.

Figura 43.30 Luxación de la articulación radiocubital distal. La radiografía posteroanterior muestra una fractura de la base de la apófisis estiloides cubital que indica lesión del complejo fibrocartilaginoso triangular y ensanchamiento del espacio entre el radio y el cúbito, que indica luxación radiocubital distal.

A continuación, aplica presión al cúbito en dirección anterior y dorsal respecto al radio. Un aumento del desplazamiento respecto a la muñeca del lado contrario indica inestabilidad.

Con una luxación dorsal del cúbito, la apófisis estiloides cubital es más prominente que en el lado sano, y se observa dolor y limitación de la movilidad considerables al realizar la supinación de la muñeca. En la luxación anterior del cúbito disminuye la prominencia normal de la apófisis estiloides cubital con dolor y limitación de la movilidad en pronación. Estos datos característicos obtenidos en la exploración clínica deben llevar al médico de urgencias a plantearse la posibilidad de una luxación de la ARCD y a solicitar las pruebas de imagen apropiadas para confirmar la presencia o la ausencia de lesión.

Pruebas diagnósticas. El diagnóstico suele ser difícil, porque, si es una lesión aislada o insospechada, las radiografías simples se informan como normales con frecuencia. Las radiografías laterales de la muñeca en buena posición pueden mostrar la presencia de una luxación de la ARCD con más de 20° de angulación dorsal o desplazamiento anterior, pero el dolor y la incapacidad del paciente para rotar la muñeca por completo pueden provocar un resultado negativo falso, porque no es posible realizar una proyección lateral pura. Las fracturas de la base de la apófisis estiloides cubital aumentan la sospecha de disociación de la ARCD. También es importante valorar las fracturas de la cabeza radial, porque se asocian con frecuencia a disociación de la ARCD y a rotura de la membrana interósea (v. más adelante, «Lesión de Essex-Lopresti»). La luxación de la ARCD puede verse en la proyección PA de la muñeca como una superposición considerable o un ensanchamiento del extremo distal del radio y el cúbito (fig. 43.30). Si la sospecha clínica es firme y las radiografías son normales, la TC o la RM pueden ayudar a hacer el diagnóstico.

Tratamiento y manejo. El tratamiento de las luxaciones de la ARCD requiere a menudo una consulta urgente al traumatólogo para reducción y estabilización. Está indicada una reducción cerrada con el antebrazo en supinación seguida de la colocación de una férula braquiopalmar. Con frecuencia es necesaria una reducción abierta de las luxaciones anteriores, porque la cabeza cubital puede bloquearse con el radio distal. También es necesaria una reducción abierta en las luxaciones dorsales para reparar una lesión asociada del CFCT. Las lesiones óseas asociadas deben tratarse mediante inmovilización según esté indicado.

LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA MUÑECA

Síndrome del túnel carpiano y del túnel carpiano agudo

Fundamentos

El síndrome del túnel carpiano (STC) es la neuropatía por compresión más frecuente. Se localiza en la muñeca y está causado por compresión del nervio mediano. El STC es, por lo general, un síndrome progresivo crónico por uso excesivo repetitivo con predominio femenino. El túnel carpiano está formado por el ligamento transverso del carpo y las caras palmares de varios huesos del carpo. Es un compartimento rígido que contiene nueve tendones flexores (flexor largo del pulgar, cuatro flexores superficiales de los dedos, cuatro tendones flexores profundos de los dedos) y el nervio mediano.

Características clínicas

Los síntomas característicos son inicio gradual de entumecimiento, parestesia y dolor en el territorio inervado por el nervio mediano (pulgar, índice, dedo medio y cara radial del anular; v. tabla 43.1). Estos síntomas son bilaterales con frecuencia y empeoran durante la noche y después de actividades enérgicas. Es característico el entumecimiento y las parestesias al despertarse, que mejoran al sacudir las manos o mantenerlas bajas. El dolor puede irradiarse proximal al túnel carpiano y los síntomas pueden avanzar a disminución de la fuerza prensil, torpeza manual, atrofia tenar y úlceras tróficas en el pulpejo de los dedos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Diagnóstico diferencial

El STC puede estar relacionado con numerosas enfermedades sistémicas, como artritis reumatoide, hipotiroidismo, diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, acromegalia y enfermedades del tejido conjuntivo. Se cree que todas estas enfermedades sistémicas aumentan la presión en el interior del túnel carpiano por engrosamiento de la vaina de los tendones flexores o del ligamento carpiano transverso. Los cambios hormonales del embarazo y la menopausia son una causa conocida de STC. El diagnóstico diferencial comprende también la radiculopatía cervical (sobre todo, las raíces nerviosas C6 o C7) y el síndrome de Raynaud. El nervio mediano puede estar comprimido por otras estructuras, como el músculo pronador redondo en regiones distintas. La plexopatía braquial puede causar síntomas parecidos.

Pruebas diagnósticas

La prueba de provocación más utilizada para diagnosticar el STC es la *prueba de Phalen* o flexión de la muñeca (fig. 43.31). Esta prueba se hace pidiendo al paciente que flexione las muñecas al completo durante 60 s mientras mantiene los antebrazos en posición vertical. La prueba es positiva si provoca parestesias o entumecimiento en el territorio del nervio mediano. Otras pruebas indicativas de STC son la debilidad observada en la prueba de abducción del pulgar y el *signo de Tinel,* que consiste en dolor o parestesias provocados al golpear sobre el nervio mediano en la muñeca. La *prueba de Durkan* o prueba de compresión del nervio mediano consiste en aplicar presión directa sobre el nervio mediano en el túnel carpiano y puede ser la más sensible y específica de este trastorno. Sin embargo, ninguna prueba de exploración es completamente fiable para hacer el diagnóstico, pero, si se combinan, aumenta su fiabilidad. Los estudios de conducción nerviosa se han utilizado durante años para confirmar el diagnóstico. También se emplea la RM y la ecografía para confirmar el diagnóstico, pero el diagnóstico del STC es básicamente clínico.

Tratamiento y manejo

El tratamiento médico (no quirúrgico) del STC obtiene resultados diversos. Las medidas específicas son ferulización de la muñeca en posición neutra e inyección de corticoides en el túnel carpiano en régimen ambulatorio en la consulta de traumatología. La ferulización puede emplearse al principio a tiempo completo y más tarde solo durante la noche. Cinco factores que disminuyen la probabilidad de éxito del tratamiento no quirúrgico son: 1) edad superior a 50 años; 2) duración de los síntomas superior a 10 meses; 3) parestesias continuas; 4) tenosinovitis estenosante flexora, y 5) prueba de Phalen positiva antes de los 30 s. El efecto de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) es escaso. Si el tratamiento farmacológico fracasa, está indicada la liberación quirúrgica o endoscópica del retináculo flexor para destechar el túnel carpiano.

Figura 43.31 Prueba de Phalen.

El STCA que aparece en horas en vez de en semanas o meses es mucho menos frecuente que el STC crónico con síntomas progresivos. La causa más frecuente del STCA son fracturas, fracturas-luxaciones, trastornos hemorrágicos, infecciones, trastornos vasculares y edema en la muñeca. El túnel carpiano está abierto en ambos extremos, pero tiene las propiedades fisiológicas de un compartimento cerrado. La causa más frecuente de STCA son las fracturas del radio distal. Otras causas son las luxaciones semilunares y perilunares, e incluso las fracturas aisladas del carpo y la rotura del tendón ELP. El STCA causado por un traumatismo mejora por lo general mediante reducción cerrada, y en la actualidad no hay ninguna prueba clínica que distinga la compresión y la conmoción del nervio mediano en el STCA. En ausencia de un traumatismo, el STCA puede estar causado por trastornos hemorrágicos, vasculares y tratamiento anticoagulante. Cuando se diagnostica un STCA, es recomendable consultar al traumatólogo para la liberación y descompresión quirúrgica del ligamento transverso del carpo.

Enfermedad de De Quervain

Fundamentos

La enfermedad de De Quervain y el síndrome de intersección, igual que el STC, se han agrupado en la categoría de uso excesivo o tensión repetitiva, denominada a veces traumatismo laboral acumulativo. La enfermedad de De Quervain afecta a los tendones ALP y ECP, situados ambos en el primer compartimento extensor de la muñeca. Clásicamente denominada tenosinovitis o tendinitis estenosante, la enfermedad de De Quervain aumenta el volumen de los tendones, que pueden alcanzar cinco veces su tamaño original, provocando una tendinopatía estenosante.

Características clínicas

El cuadro clínico consiste en dolor en el lado radial de la muñeca al realizar desviación cubital o movimientos del pulgar y disminución de la fuerza prensil o una combinación de estos síntomas. El inicio es gradual y habitualmente es consecuencia de aumento del uso. Se cree que la enfermedad de De Quervain es frecuente y su incidencia es seis veces más alta en las mujeres que en los hombres, habitualmente mayores de 40 años.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías son útiles para descartar la patología, pero el diagnóstico puede hacerse simplemente mediante exploración física. Desde hace mucho tiempo, se considera que la *prueba de Finkelstein* y el dolor al palpar la apófisis estiloides radial son signos patognomónicos de la enfermedad de De Quervain. La ecografía muestra líquido en el primer compartimento extensor asociado a engrosamiento de los tendones ALP y ECP.

Tratamiento y manejo

El tratamiento médico mediante reposo, ferulización y AINE es la medida de primera línea para la enfermedad leve a moderada. Las férulas en espiga del pulgar inmovilizan de manera efectiva el ALP y el ECP, pero el dolor puede reaparecer cuando se reanudan las actividades que lo provocan. El tratamiento en urgencias consiste en reposo, inmovilización con férula en espiga del pulgar y antiinflamatorios no esteroideos. Es recomendable el seguimiento por el traumatólogo en pocas semanas. Puede ofrecerse una inyección de corticoides en el primer compartimento extensor de la muñeca durante el seguimiento por el traumatólogo en 3-5 semanas. En los pacientes con enfermedad avanzada o resistente al tratamiento médico que interfiere en las actividades cotidianas, puede ser apropiado el tratamiento quirúrgico mediante liberación del primer compartimento extensor de la muñeca con descompresión de los tendones ALP y ECP.

Síndrome de intersección

Fundamentos

El síndrome de intersección es otra tendinopatía por uso excesivo que produce dolor en el lado radial de la muñeca aproximadamente 4-8 cm

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

proximal a la localización de la enfermedad de De Quervain. La fisiopatología es la inflamación en la zona donde los vientres musculares del ALP y el ECP cruzan sobre los vientres musculares del extensor radial largo y corto del carpo, proximal al retináculo.

Características clínicas

Este trastorno se denomina también *síndrome del cruce o del remero*. El mecanismo de lesión es el remo, el levantamiento de pesas o una acción de tracción repetitiva contra resistencia.

Pruebas diagnósticas

Los hallazgos de la exploración física son dolor considerable, tumefacción de los tejidos blandos y crepitación con los movimientos en los casos más graves. Los hallazgos ecográficos pueden ser engrosamiento o líquido en los tendones y las radiografías son normales por lo general.

Tratamiento y manejo

El tratamiento de esta enfermedad es la inmovilización con una férula de muñeca y fármacos antiinflamatorios. Se han empleado diversas técnicas quirúrgicas, pero este síndrome es autolimitado por lo general. Se recomienda seguimiento por el traumatólogo en 3-5 semanas.

ANTEBRAZO

FUNDAMENTOS

Las lesiones del antebrazo son frecuentes en urgencias. Tienen una distribución bimodal por edad: niños de 6 a 15 años y adultos mayores de 50 años.[14] En los niños, las fracturas del antebrazo representan casi el 50% de todas las fracturas infantiles y su incidencia va en aumento debido al incremento de las actividades deportivas y del índice de masa corporal (IMC). Remitimos al lector a las fracturas infantiles en el capítulo 160.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Los mecanismos de lesión de las fracturas del antebrazo son caídas sobre las manos extendidas, traumatismos directos en esta zona o traumatismos de energía alta, como los accidentes de tráfico. La evaluación de las lesiones del antebrazo requiere un conocimiento de las relaciones biomecánicas interdependientes entre el radio y el cúbito. Estos dos huesos se articulan en sus extremos proximal y distal, lo que permite que el radio rote alrededor del cúbito para la pronación y la supinación. Las fracturas de radio o cúbito pueden causar una luxación en la muñeca o en el codo y los médicos de urgencias deben estar atentos cuando tratan las fracturas de antebrazo. El diagnóstico temprano y el tratamiento diligente de estas lesiones son cruciales para evitar una pérdida de función.

El antebrazo es una estructura singular con dos huesos en la que el radio y el cúbito están conectados en ambos extremos por una estructura capsuloligamentosa. La articulación radiocubital proximal (ARCP) está formada por la cabeza radial y el cúbito. La cabeza radial, el estabilizador principal del antebrazo, combinada con los ligamentos anular, cuadrado, radial y cubital, proporciona un sustento potente a la ARCP. En la ARCD, el CFCT y los ligamentos radiocubitales anteriores y posteriores sustentan la articulación entre el radio y el cúbito distales. La membrana interósea aporta estabilidad adicional al antebrazo, porque proporciona una interconexión potente entre el radio y el cúbito. El cúbito es relativamente recto y es el eje de rotación para que el radio arqueado rote alrededor de distintos planos de movimiento. Los músculos supinador, pronador redondo y pronador cuadrado se insertan en la diáfisis del radio y del cúbito para realizar la función que indica su nombre, pero también son responsables de fuerzas deformantes en las fracturas de antebrazo.

El antebrazo se divide habitualmente en tres compartimentos: anterior, posterior y móvil de Henry. La membrana interósea divide los compartimentos anterior y posterior, y el compartimento móvil se localiza en la cara lateral (fig. 43.32). El compartimento anterior puede subdividirse en superficial y profundo, y contiene los músculos flexores y pronadores de la mano. Las arterias radial, cubital e interósea anterior, y los nervios mediano, cubital y radial superficial están también en el compartimento anterior. El compartimento posterior contiene los músculos extensores de la mano, y la arteria y el nervio interóseo posterior. El compartimento móvil se localiza en la región lateral proximal del antebrazo, y contiene los músculos supinador largo, extensor radial largo del carpo y extensor radial corto del carpo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Es importante indagar el mecanismo de lesión durante la valoración inicial de una lesión del antebrazo. El mecanismo de lesión más frecuente es una carga axial aplicada al antebrazo a través de la mano que a menudo causa un desplazamiento rotacional. Los pacientes pueden presentar una deformidad notoria y un dolor considerable.

La exploración física del antebrazo empieza por una inspección visual para evaluar la tumefacción en la zona lesionada, una deformidad evidente o la presencia de heridas incisas. La palpación delicada puede ayudar a localizar la lesión, puede detectar crepitación en las fracturas muy inestables y permite valorar la turgencia de la piel para evaluar la presión compartimental. Una tumefacción notable y un dolor desproporcionado, las parestesias y la palidez cutánea deben alertar a los médicos de urgencias de la posible aparición de un síndrome compartimental. La evaluación neurológica debe incluir una exploración meticulosa de la función motora y sensitiva de los nervios mediano, radial y cubital. Deben explorarse las arterias humeral, radial y cubital. En el capítulo 160 se exponen los traumatismos infantiles y los síndromes compartimentales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En un paciente con dolor en el antebrazo, el diagnóstico diferencial está determinado por el mecanismo de la lesión, la localización del dolor y la duración de los síntomas. Un traumatismo reciente asociado a incapacidad para la supinación debe llevar a sospechar una fractura aguda del radio o el cúbito según la localización. Otros diagnósticos son las distensiones de los músculos del antebrazo y la rotura de los ligamentos que estabilizan el radio y el cúbito. En los pacientes con dolor crónico en el antebrazo sin un traumatismo reciente debe tenerse en cuenta una lesión por tensión repetitiva secundaria a uso excesivo y a movimientos repetitivos.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La evaluación radiográfica de los traumatismos del antebrazo comprende proyecciones AP y lateral. Es necesario incluir la muñeca y el codo en las radiografías del antebrazo para descartar lesiones concomitantes de la ARCD o la ARCP.

En una proyección AP normal del antebrazo se ve la apófisis estiloides radial que apunta en dirección medial y la tuberosidad del bíceps en el radio proximal que se proyecta en dirección lateral. En la proyección lateral, la apófisis coronoides del cúbito proximal apunta en dirección anterior y la apófisis estiloides cubital está en la región dorsal (fig. 43.33). Cualquier desviación indica una rotación anómala o una deformidad axial. Los hallazgos radiográficos normales en el antebrazo, como el ángulo de la articulación radiocarpiana, la relación entre la apófisis estiloides radial y la apófisis estiloides cubital, y la inclinación palmar del radio se han descrito anteriormente en «Pruebas diagnósticas» en el apartado «Muñeca».

Las lesiones de la cabeza radial pueden evaluarse trazando la línea del eje central a través de la diáfisis, el cuello y la cabeza. Esta línea del eje central radial debe atravesar el centro del cóndilo humeral en cualquier proyección radiográfica. Una alteración de esta alineación hace sospechar una luxación de la cabeza radial (fig. 43.34).

La TC puede ser útil si en las radiografías simples se sospecha una extensión de la fractura a la ARCD o a la ARCP. La RM es la prueba de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

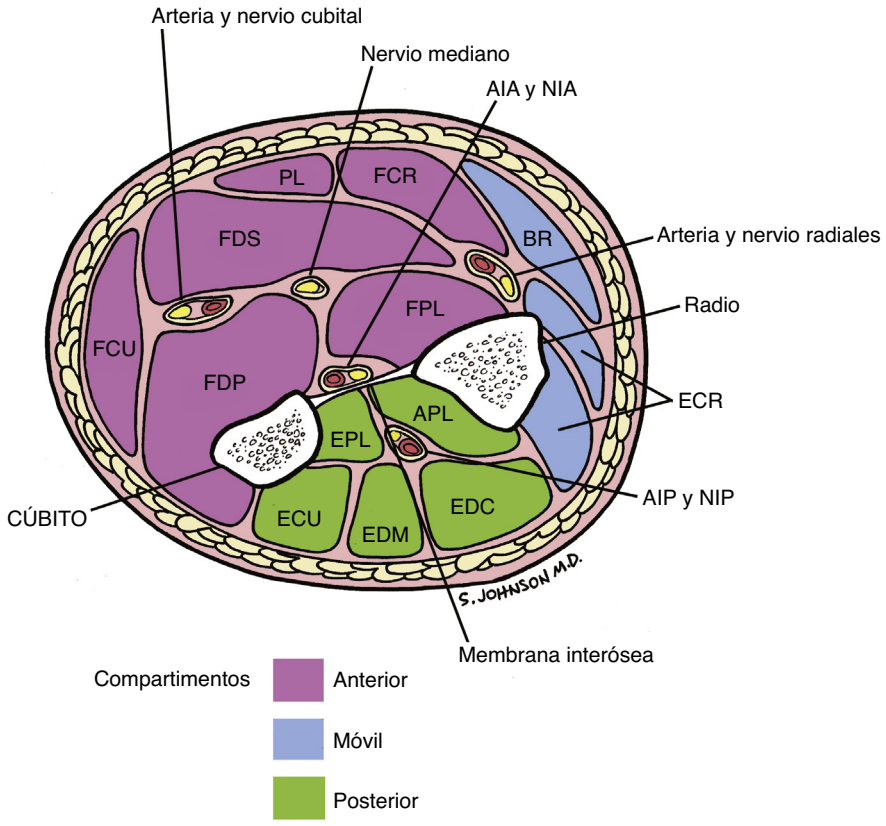


Figura 43.32 Corte transversal del antebrazo en el que se observan los compartimentos y las estructuras vasculonerviosas. El compartimento anterior contiene los flexores de la mano y la muñeca, incluyendo el palmar largo *(PL),* el flexor superficial de los dedos *(FDS),* el flexor radial del carpo *(FCR),* el flexor largo del pulgar *(FPL),* el flexor profundo de los dedos *(FDP)* y el flexor cubital del carpo *(FCU),* además del nervio cubital, la arteria cubital, el nervio mediano, la arteria radial, la rama superficial del nervio radial, la arteria interósea anterior *(AIA)* y el nervio interóseo anterior *(NIA).* La membrana interósea separa los compartimentos anterior y posterior. El compartimento posterior contiene los extensores de los dedos y el abductor largo del pulgar, además de la arteria interósea posterior *(AIP),* el nervio interóseo posterior *(NIP),* el abductor largo del pulgar *(APL),* el extensor propio del meñique *(EDM),* el extensor cubital del carpo *(ECU),* el extensor largo del pulgar *(EPL)* y el extensor común de los dedos *(EDC).* El grupo de músculos laterales, que a menudo se considera un tercer compartimento, está formado por el extensor radial corto del carpo y el extensor radial largo del carpo *(ECR),* y el supinador largo *(BR).* (Por cortesía de S. Johnson, MD.)

imagen más apropiada para evaluar los tejidos blandos (p. ej., músculos, tendones, ligamentos) del antebrazo, incluyendo la membrana interósea. La ecografía puede ayudar también a evaluar las lesiones de la membrana interósea y a determinar si las fracturas del antebrazo infantiles están bien alineadas después de la reducción cerrada.[15]

LESIONES DEL ANTEBRAZO

Fracturas diafisarias de radio y cúbito

Fundamentos

Las fracturas que afectan al radio y el cúbito, denominadas también fracturas de ambos huesos del antebrazo, son lesiones frecuentes del antebrazo.

Características clínicas

Muchos de estos pacientes tienen dolor y una deformidad notoria del antebrazo como consecuencia de un traumatismo no penetrante. La exploración física comprende una valoración de una lesión vasculonerviosa asociada o una fractura abierta. En todos los pacientes con este tipo de lesiones debe tenerse en cuenta un síndrome compartimental. Las complicaciones más frecuentes de las fracturas combinadas del radio y el cúbito son seudoartrosis, consolidación defectuosa, infección y lesión vasculonerviosa.

Pruebas diagnósticas

La evaluación radiográfica inicial comprende proyecciones AP y lateral del antebrazo, y proyecciones específicas de la muñeca y el codo.

Tratamiento y manejo

Después de la evaluación inicial, las fracturas abiertas deben lavarse con solución fisiológica o agua estéril para disminuir la contaminación, y debe colocarse un apósito estéril además de administrar antibióticos parenterales en espera del tratamiento quirúrgico urgente. Las fracturas-luxaciones muy desplazadas deben reducirse para mejorar la alineación y prevenir una lesión vasculonerviosa inminente o en evolución. Debe colocarse una férula en U en el antebrazo con derivación urgente al traumatólogo en los 7 días siguientes si no existen signos de fractura abierta o de afectación vasculonerviosa.

Las fracturas combinadas del radio y el cúbito no desplazadas son infrecuentes y, en los adultos, la mayoría de las fracturas de ambos huesos del antebrazo precisan tratamiento quirúrgico lo antes posible para restablecer la alineación.

Fracturas diafisarias de cúbito

Fundamentos

Las fracturas aisladas de la diáfisis cubital, denominadas fracturas por porra, son frecuentes en urgencias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 43.33 Radiografías anteroposterior (A) y lateral (B) normales del antebrazo. Deben verse ambos huesos en toda su longitud y deben estar incluidas las articulaciones de la muñeca y el codo.

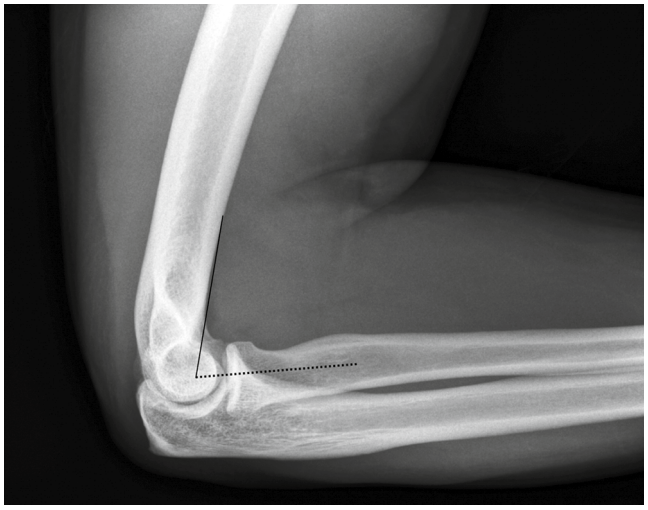


Figura 43.34 Radiografía lateral del codo normal. Una línea que cruza el punto medio de la diáfisis radial proximal cruza también el punto medio del cóndilo humeral *(línea de puntos).*

Características clínicas

Es frecuente el dolor y la tumefacción en la región medial del antebrazo, porque el mecanismo habitual es la elevación de la extremidad superior por encima de la cabeza para protegerla de un traumatismo directo. Es necesario inspeccionar la piel con atención, porque muchos pacientes tienen fracturas abiertas debido a la posición superficial del cúbito directamente bajo la piel. Debe evaluarse la muñeca y el codo para descartar lesiones asociadas de la ARCP o de la ARCD. El médico de urgencias debe conocer

Figura 43.35 Fractura aislada del cúbito *(fractura por porra).* Las radiografías anteroposterior (A) y lateral (B) muestran una fractura aislada del cúbito.

la inestabilidad potencial de cualquiera de estas articulaciones asociada a las fracturas del tercio proximal o distal del cúbito.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de una fractura cubital se hace con radiografías AP y lateral de toda la longitud del antebrazo (fig. 43.35). La mayoría de las fracturas aisladas del cúbito son estables, pero las que presentan un desplazamiento de más del 50%, más de 8° de angulación, afectación del tercio proximal del cúbito o inestabilidad de la ARCP o de la ARCD se consideran fracturas inestables.

Tratamiento y manejo

Existe controversia sobre la indicación de tratamiento quirúrgico de las fracturas aisladas de la diáfisis del cúbito. No obstante, todas las fracturas inestables deben ser evaluadas por un traumatólogo en los 7 días siguientes para una posible RAFI, porque conllevan un riesgo alto de disfunción, seudoartrosis, consolidación defectuosa y sinostosis radiocubital.[16]

La mayoría de las fracturas estables del cúbito consolidan sin secuelas clínicas relevantes. Las fracturas estables pueden tratarse mediante inmovilización antebraquiopalmar distal al codo durante 6-8 semanas con moldeado interóseo para evitar la angulación radial e impedir la rotación del antebrazo. La movilidad temprana con un soporte de antebrazo removible acelera la consolidación radiográfica y disminuye la tasa de consolidación defectuosa. La inmovilización proximal al codo o el enyesado braquiopalmar puede ser perjudicial para el proceso de consolidación y se ha relacionado con seudoartrosis y retraso de la consolidación.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Fractura de Monteggia

Fundamentos

Las fracturas del cúbito asociadas a luxación de la cabeza radial se denominan habitualmente fracturas de Monteggia. Monteggia hizo la descripción original de una lesión traumática con fractura del tercio proximal del cúbito y luxación anterior del radio. Más tarde, Bado redefinió la fractura de Monteggia y añadió distintas fracturas del cúbito con luxación concomitante de la cabeza radial. La clasificación de Bado tiene cuatro tipos según la localización y la angulación de la fractura cubital y la dirección de la luxación de la cabeza radial.

Características clínicas

La fractura de Monteggia está causada a menudo por una caída sobre la mano extendida con hiperpronación. Otros mecanismos de lesión son una fuerza posterior directa en el cúbito o una caída sobre el codo flexionado. Los pacientes tienen habitualmente tumefacción y dolor en el codo, y dolor por pronación del antebrazo. Es posible palpar la cabeza radial luxada. La valoración inicial de una fractura de Monteggia comprende una exploración neurológica específica, porque puede estar lesionado el nervio interóseo posterior (NIP), una rama profunda del nervio radial. La lesión del NIP produce, a menudo, debilidad o incapacidad para extender el pulgar o los demás dedos, porque el NIP inerva los extensores de los dedos y el músculo supinador. Las complicaciones de las fracturas de Monteggia son consolidación defectuosa, seudoartrosis, sinostosis, rigidez y parálisis nerviosa. Para conseguir buenos resultados es fundamental un diagnóstico y un tratamiento tempranos de las fracturas de Monteggia.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías del antebrazo muestran una fractura evidente del cúbito que a menudo oculta una luxación poco llamativa de la cabeza radial (fig. 43.36). El retraso del diagnóstico puede provocar una luxación crónica irreducible de la cabeza radial. El trazado de la línea radiocapitelar (LRC) a través del cóndilo humeral puede evitar que pase desapercibida una luxación proximal. Esta línea debe atravesar el tercio distal del cóndilo humeral en todas las proyecciones y confirma una alineación correcta. No obstante, en los niños de corta edad es posible que la LRC no atraviese el cóndilo humeral. Una LRC anómala hace sospechar, pero no es patognomónica de una lesión.

Tratamiento y manejo

El tratamiento de la fractura de Monteggia depende de la edad del paciente. En los niños con este tipo de lesión se realiza enyesado braquiopalmar en supinación con una reducción aceptable. Por el contrario, la mayoría de los adultos con este tipo de fractura deben ser valorados por el traumatólogo para RAFI urgente.

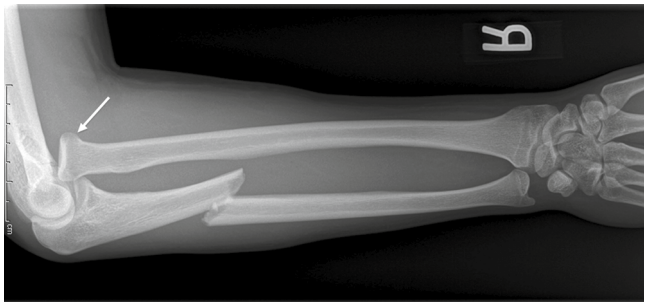


Figura 43.36 Fractura-luxación de Monteggia. En esta radiografía lateral del antebrazo se observa una fractura de la diáfisis cubital con luxación anterior de la cabeza radial *(flecha)*.

Fractura de Galeazzi

Fundamentos

La fractura de Galeazzi es una fractura del tercio medio o distal del radio asociada a una lesión y una luxación de la ARCD.

Características clínicas

Por lo general, la fractura de Galeazzi está causada por una caída o un accidente de tráfico en el que el paciente intenta protegerse del impacto extendiendo la mano en hiperpronación. Es menos frecuente un traumatismo directo en la región dorsolateral del antebrazo, pero es otro mecanismo comprobado de fractura de Galeazzi. La fractura de Galeazzi se subestima a menudo como una fractura simple del radio, aunque con frecuencia causa disminución de la movilidad del antebrazo, disfunción, debilidad y dolor crónico.

Además de las radiografías, el mecanismo de lesión y la exploración dirigida tienen un papel crucial en el diagnóstico de una fractura de Galeazzi, porque es probable que las lesiones de la ARCD no sean llamativas. Los pacientes con una fractura de Galeazzi presentan deformidad en el foco de fractura asociada a tumefacción y dolor en la palpación. Debe explorarse la muñeca con detalle para valorar la estabilidad de la ARCD. La inestabilidad de la ARCD puede ir de una prominencia notoria de la cabeza cubital (asociada a subluxación o luxación) a dolor en la palpación en la muñeca, que puede ser un signo poco llamativo de lesiones ligamentosa de la ARCD.

Pruebas diagnósticas

Para diagnosticar una fractura de Galeazzi deben realizarse radiografías AP y lateral de todo el antebrazo y la muñeca. Aparte de la fractura evidente en el tercio central o distal del radio, se observan otros signos radiográficos menos llamativos. En la proyección AP del antebrazo se observa ensanchamiento del espacio entre el radio y el cúbito distales (> 2 mm) y acortamiento relativo del radio. En la proyección lateral, la fractura radial con angulación dorsal puede causar desplazamiento dorsal de la cabeza cubital. Una fractura de la base de la apófisis estiloides cubital debe llevar a sospechar una disociación de la ARCD (fig. 43.37). No todas las fracturas diafisarias del radio están asociadas a lesión de la ARCD, pero los estudios previos han calculado que al menos el 25% de los pacientes con fracturas del radio presentan una luxación de la ARCD. Por este motivo, los pacientes con fracturas diafisarias del radio deben derivarse al traumatólogo para una evaluación adicional.

Tratamiento y manejo

Los resultados del tratamiento no quirúrgico de las fracturas de Galeazzi en adultos son insatisfactorios. A pesar de una reducción inicial adecuada, es probable un desplazamiento de la alineación en el interior del yeso debido a las fuerzas deformantes de distintos músculos del antebrazo y a la pérdida de estabilidad en la ARCD. La fractura de Galeazzi se denomina «*fractura de necesidad*», porque para conseguir una posición anatómica ideal y un resultado funcional aceptable es crucial el tratamiento quirúrgico. En los pacientes con madurez esquelética que presentan esta fractura debe realizarse una consulta urgente al traumatólogo para RAFI del radio y reparación de la ARCD con el objetivo de mantener la longitud y la alineación. Por el contrario, en los niños, el tratamiento no quirúrgico mediante reducción cerrada y enyesado braquiopalmar consigue resultados satisfactorios y pocas veces necesita el tratamiento quirúrgico. Además de las complicaciones más frecuentes de las fracturas del antebrazo, como consolidación defectuosa y seudoartrosis, la subluxación y la luxación de la ARCD pueden causar pérdida de movilidad y dolor crónico.

Lesión de Essex-Lopresti

Fundamentos

La lesión de Essex-Lopresti, o disociación radiocubital longitudinal, provoca inestabilidad del antebrazo como consecuencia de una tríada de fractura

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

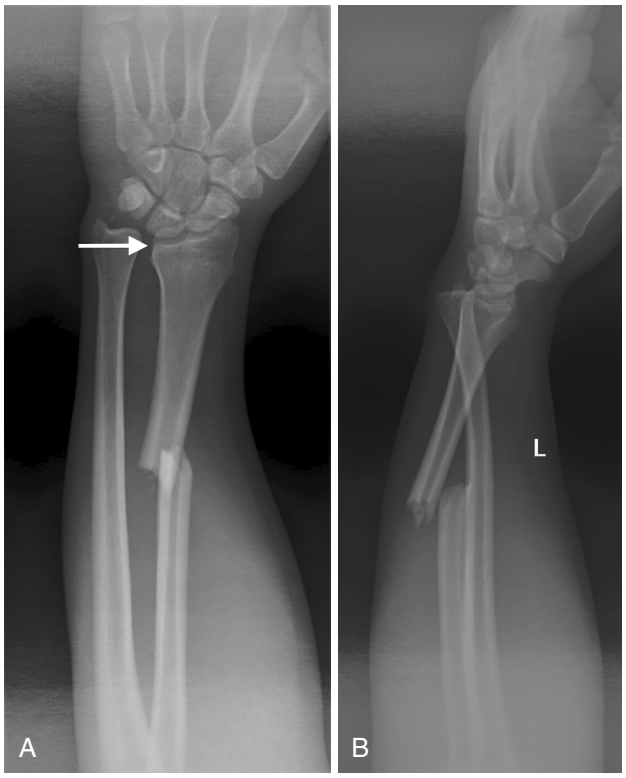


Figura 43.37 Fractura-luxación de Galeazzi. Las radiografías anteroposterior (A) y lateral (B) del antebrazo muestran una fractura evidente del tercio distal del radio con desplazamiento amplio y una luxación asociada de la articulación radiocubital distal *(flecha)*.

de la cabeza radial, rotura de la membrana interósea y afectación de la ARCD.

Características clínicas

Muchos de estos pacientes refieren una caída sobre la mano extendida que provoca una transmisión de una fuerza axial considerable de la muñeca al codo. Esto provoca una fractura y un desplazamiento proximal de la cabeza radial, el estabilizador principal del antebrazo. También provoca rotura de la membrana interósea y disociación de la ARCD que afecta a la estabilidad del antebrazo. Además del dolor localizado en el codo por la fractura de la cabeza radial, los pacientes con una lesión de Essex-Lopresti tienen dolor en el antebrazo y en la muñeca, con debilidad para la prensión y la pronación. La disociación longitudinal puede causar sinostosis radiocubital y pérdida de rotación del antebrazo. El diagnóstico temprano de la lesión de Essex-Lopresti y la estabilización de la ARCD consiguen resultados satisfactorios en comparación con el retraso diagnóstico.[17]

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de una lesión de Essex-Lopresti sigue siendo difícil, porque a menudo las radiografías AP y lateral estándar del antebrazo revelan una fractura aislada de la cabeza radial. Por este motivo, la incidencia de esta lesión puede ser más alta de lo que se ha apreciado hasta ahora. Es difícil valorar la integridad de la membrana interósea en las radiografías simples. Algunos hallazgos poco llamativos, como una varianza cubital positiva y un ensanchamiento de la ARCD, son signos de una disociación radiocubital longitudinal. Para diagnosticar una lesión de Essex-Lopresti puede ser útil realizar una proyección en prensión y compararla con la otra muñeca. La RM es la prueba de imagen más apropiada ante una sospecha clínica firme de lesión de Essex-Lopresti. No obstante, en los últimos años ha aumentado el uso de la ecografía para evaluar la integridad de la membrana interósea. La TC (con reconstrucciones tridimensionales) del codo puede ayudar a determinar el grado de conminución y de afectación articular de la cabeza radial.

Tratamiento y manejo

Después de confirmar el diagnóstico de una lesión de Essex-Lopresti, debe derivarse al paciente a un traumatólogo en 7-10 días para una intervención quirúrgica adicional. Se han propuesto muchas técnicas para reparar una lesión de Essex-Lopresti, y las opciones difieren según el tiempo de evolución de la lesión.

AGRADECIMIENTOS

Queremos dar las gracias a David Williams, Karen G. H. Woolfrey, Michael Woolfrey y Mary A. Eisenhauer por sus contribuciones a las versiones previas de este capítulo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Sun B, Zhang D, Gong W, et al. Diagnostic value of the radiographic muscle-to-bone thickness ratio between the pronator quadratus and the distal radius at the same level in undisplaced distal forearm fracture. *Eur J Radiol*. 2016;85(2):452–458.
2. Loesaus J, Wobbe I, Stahlberg E, Barkhausen J, Goltz JP. Reliability of the pronator quadratus fat pad sign to predict the severity of distal radius fractures. *World J Radiol*. 2017;9(9):359–364.
3. Mallee WH, Wang J, Poolman RW, et al. Computed tomography versus magnetic resonance imaging versus bone scintigraphy for clinically suspected scaphoid fractures in patients with negative plain radiographs. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(6):CD010023.
4. de Zwart AD, Beeres FJ, Rhemrev SJ, Bartlema K, Schipper IB. Comparison of MRI, CT and bone scintigraphy for suspected scaphoid fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42(6):725–731.
5. Jain R, Jain N, Sheikh T, Yadav C. Early scaphoid fractures are better diagnosed with ultrasonography than X-rays: a prospective study over 114 patients. *Chin J Traumatol*. 2018;21(4):206–210.
6. Kwee RM, Kwee TC. Ultrasound for diagnosing radiographically occult scaphoid fracture. *Skeletal Radiol*. 2018;47(9):1205–1212.
7. Ali M, Ali M, Mohamed A, Mannan S, Fallahi F. The role of ultrasonography in the diagnosis of occult scaphoid fractures. *J Ultrasono*. 2018;18(75):325–331.
8. Karl JW, Swart E, Strauch RJ. Diagnosis of occult scaphoid fractures: a cost-effectiveness analysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2015;97(22):1860–1868.
9. Rua T, Malhotra B, Vijayanathan S, et al. Clinical and cost implications of using immediate MRI in the management of patients with a suspected scaphoid fracture and negative radiographs results from the SMaRT trial. *Bone Joint Lett J*. 2019;101-B(8):984–994.
10. Alnaeem H, Aldekhayel S, Kanevsky J, Neel OF. A systematic review and meta-analysis examining the differences between nonsurgical management and percutaneous fixation of minimally and nondisplaced scaphoid fractures. *J Hand Surg*. 2016;41(12):1135–1144 e1.
11. Li H, Guo W, Guo S, Zhao S, Li R. Surgical versus nonsurgical treatment for scaphoid waist fracture with slight or no displacement: a meta-analysis and systematic review. *Medicine*. 2018;97(48):e13266.
12. Tseng PT, Leu TH, Chen YW, Chen YP. Hematoma block or procedural sedation and analgesia, which is the most effective method of anesthesia in reduction of displaced distal radius fracture? *J Orthop Surg Res*. 2018;13(1):62.
13. Marcano A, Taormina DP, Karia R, Paksima N, Posner M, Egol KA. Displaced intra-articular fractures involving the volar rim of the distal radius. *J Hand Surg*. 2015;40(1):42–48.
14. Ryan L, et al. The association between weight status and pediatric forearm fractures resulting from ground-level falls. *Pediatr Emerg Care*. 2015;31: 835–838.
15. Dubrovsky AS, et al. Accuracy of ultrasonography for determining successful realignment of pediatric forearm fractures. *Ann Emerg Med*. 2015;65:260–265.
16. Coulibaly MO, Jones CB, et al. Results of 70 consecutive ulnar nightstick fractures. *Injury*. 2015(7):1359.
17. Schnetzke M, Porschke F, et al. Outcome of early and late diagnosed Essex-Lopresti injury. *Bone Joint Surg Am*. 2017;99(12):1043.

Lesiones del húmero y del codo

Matthew Salzberg y Kelly Bookman

CONCEPTOS CLAVE

- No hay reglas clínicas de decisión homologadas para la articulación del codo. Si existe disminución del arco de movimiento, dolor moderado a intenso, deformidad evidente, derrame articular o dolor considerable en la palpación o crepitación en alguna de las prominencias óseas o en la cabeza radial, deben realizarse radiografías.
- El umbral para realizar radiografías debe ser más bajo en los niños (con excepción de las subluxaciones de la cabeza radial), porque los cartílagos de crecimiento permanecen abiertos y por las dificultades de la exploración física.
- Las lesiones con afectación vasculonerviosa precisan intervención y consulta con el traumatólogo inmediatas para reducción y posible tratamiento quirúrgico.
- En los niños con un traumatismo en la muñeca, las radiografías normales obligan a valorar una lesión en el codo que produce dolor referido en la muñeca.
- En la radiografía lateral del codo, una almohadilla grasa anterior pequeña paralela a la cara anterior del húmero puede ser un hallazgo normal. Una almohadilla grasa anterior convexa («signo de la vela») o una almohadilla grasa posterior son patológicas e indican la presencia de derrame articular.
- En los pacientes que han sufrido un traumatismo y presentan el signo radiográfico de la almohadilla grasa posterior, debe sospecharse una lesión ósea articular. En los adultos, el signo de la almohadilla grasa posterior indica una fractura de la cabeza radial, mientras que en los niños es más probable una fractura supracondílea. En ausencia de traumatismo también causan derrames la inflamación y la infección con signo de la almohadilla grasa positivo.
- La complicación más frecuente de las fracturas del húmero es la lesión del nervio radial. La mayoría son neurapraxias benignas transitorias. Las lesiones del nervio radial asociadas a un traumatismo penetrante o a fracturas abiertas representan, probablemente, una interrupción anatómica que precisa exploración quirúrgica.
- El radio y el cúbito se mantienen unidos con firmeza por el ligamento anular y la membrana interósea y, por lo general, se desplazan en bloque y se luxan en dirección posterior después de un traumatismo.
- La rotura del tendón del bíceps es más frecuente en hombres de 40 a 60 años por una fuerza de extensión imprevista aplicada al brazo flexionado a 90°. El tabaquismo, la diabetes, la insuficiencia renal crónica, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y el tratamiento con corticoides o fluoroquinolona predisponen a esta lesión.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Las lesiones en la región del codo pueden ser difíciles de diagnosticar y tienen un potencial alto de complicaciones y de incapacidad residual. La identificación de las complicaciones vasculonerviosas y de tejidos blandos mejora el resultado en muchas de estas lesiones.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El conocimiento de la anatomía relevante, los mecanismos de lesión y las técnicas de tratamiento apropiadas, junto con el conocimiento de cuándo derivar o consultar con el traumatólogo, mejora los resultados. En las figuras 44.1-44.4 se muestra la anatomía básica de la región del codo en relación con una lesión aguda.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GENERALES

La anamnesis comprende una descripción de los mecanismos del episodio traumático, las características del dolor, como tipo, duración, localización, efectos del movimiento, factores agravantes o atenuantes, intensidad e irradiación, además de una lesión concomitante o un síntoma sistémico. Los antecedentes deben incluir los factores laborales y problemas previos o crónicos de la articulación afectada o de otros huesos o articulaciones. El entumecimiento o la debilidad distal a la lesión pueden indicar una lesión vasculonerviosa. Las lesiones musculoesqueléticas infantiles, incluyendo las relacionadas con maltrato, se exponen en los capítulos 160 y 172.

La exploración empieza con la inspección y la comparación con el lado contrario. Debe registrarse la posición en la que el paciente mantiene la extremidad. La deformidad puede indicar fractura, luxación o hematoma. Debe explorarse el arco de movimiento según el aspecto de la extremidad y la sospecha de lesión, pero debe reducirse al mínimo la manipulación de una extremidad con una lesión aguda. Se palpan las prominencias óseas y se registran las zonas concretas dolorosas en la palpación. La crepitación, la deformidad ósea y el dolor en una extremidad que ha sufrido un traumatismo reciente son casi diagnósticas de una fractura. En concreto se palpa la cabeza radial para detectar dolor en la palpación. Todas las fracturas articulares del codo, incluyendo las de la cabeza radial, se asocian a derrame (hemartros). Es difícil detectar mediante exploración el derrame en el codo, pero se identifica con facilidad en las radiografías laterales (fig. 44.5). Debe inspeccionarse la extremidad en busca de tumefacción, alteración de la circulación o una herida que puede indicar una fractura abierta.

Además de la propia región del codo, la exploración dirigida comprende una evaluación meticulosa del estado vasculonervioso distal de la extremidad. Se confirma mediante palpación la presencia de pulsos humeral, radial y cubital. Es más difícil palpar el pulso cubital que el pulso radial, y es posible que no sea palpable en algunas personas sanas sin una lesión. El nervio radial, el mediano y el cubital cruzan el codo muy cerca de las estructuras óseas principales, por lo que debe realizarse una exploración meticulosa de la función sensitiva y motora. El nervio radial puede explorarse evaluando la sensibilidad en el dorso de la mano y mediante extensión de la muñeca. La función sensitiva del nervio mediano se explora evaluando la sensibilidad en la cara lateral del pulgar, y la función motora, pidiendo al paciente que haga el «signo OK». La función sensitiva del nervio cubital se explora evaluando la sensibilidad en la cara palmar del quinto dedo, y la función motora, pidiendo al paciente que realice abducción del meñique separándolo del anular contra resistencia por acción de los músculos interóseos mediales.

Si el paciente puede mover el codo sin dolor intenso, se explora el arco de movimiento en todos los planos (es decir, flexión-extensión y pronación-supinación). La intolerancia al movimiento pasivo mínimo indica, a menudo, una fractura o una luxación. Con el antebrazo en supinación, el arco

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

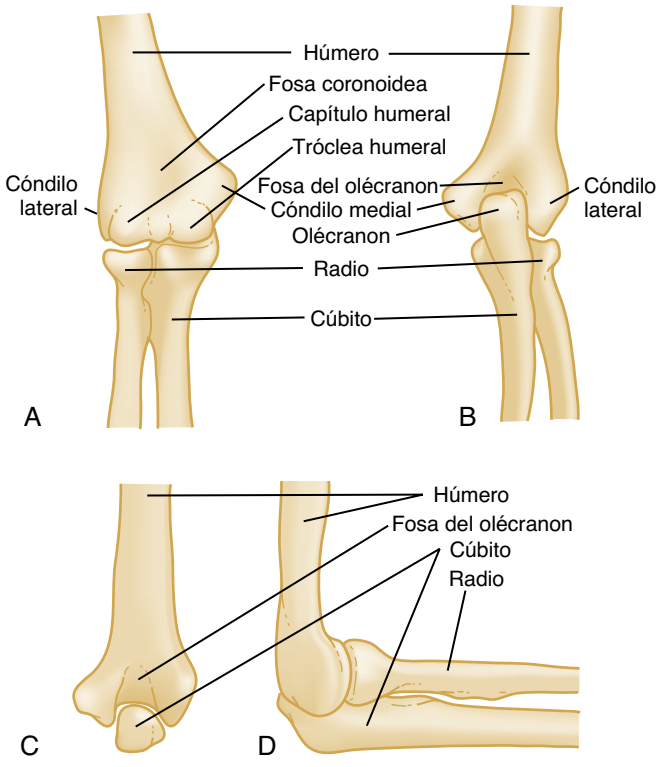


Figura 44.1 Anatomía ósea del húmero distal y el codo. (A) Vista anterior. (B) Vista posterior. (C) Vista posterior a 90° de flexión. (D) Vista lateral. Se muestra el codo derecho. (Adaptado de Connolly JF. *DePalma's management of fractures and dislocations.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 1981.)

de movimiento normal es de 0° de extensión completa a 150° de flexión completa. Algunas personas tienen cierto grado de hiperextensión y debe ser simétrica. Con el codo a 90° de flexión y el pulgar hacia arriba, la pronación y la supinación normal del antebrazo son 90° en cada dirección. La exploración del arco de movimiento puede estar limitada por dolor y en las lesiones graves es casi imposible. Estas maniobras de exploración deben retrasarse hasta después de la evaluación radiográfica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL GENERAL

Las lesiones en la región de la diáfisis humeral y en las regiones del codo pueden ser fracturas, luxaciones, subluxaciones y lesiones de tejidos blandos (tabla 44.1).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS GENERALES

La mayoría de las lesiones del codo y del húmero se evalúan radiográficamente, pero, en algunas circunstancias, la anamnesis y la exploración clínica son suficientes para hacer el diagnóstico (p. ej., una caída leve con dolor mínimo, arco de movimiento completo y sin dolor relevante en la palpación ósea). No hay reglas clínicas de decisión homologadas para el codo, pero, en presencia de dolor intenso, disminución considerable del arco de movimiento, deformidad notoria, tumefacción o derrame, o dolor considerable en la palpación en alguna de las prominencias óseas o de la cabeza radial, deben realizarse radiografías. En casi todos los traumatismos del codo en los niños con dolor en la palpación ósea deben realizarse radiografías para valorar una probable lesión del cartílago de crecimiento, excepto en los niños con una probable pronación dolorosa (subluxación de la cabeza radial).

Las proyecciones habituales del codo son anteroposterior y lateral como mínimo, con proyección oblicua adicional si se considera necesaria. La proyección anteroposterior y la oblicua se hacen con el codo extendido.

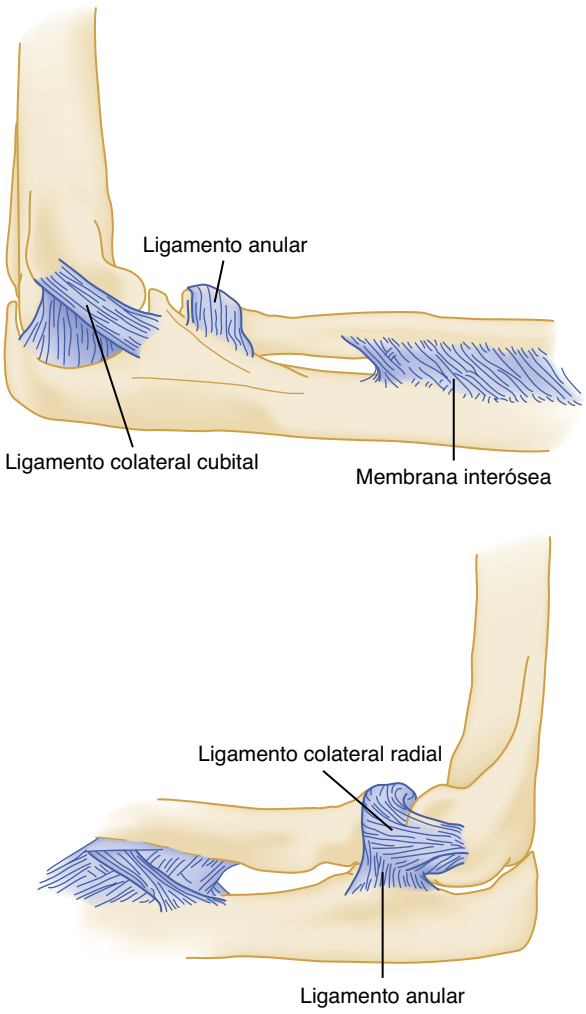


Figura 44.2 Estructuras ligamentosas del codo. (Tomado de Simon R, Koenigsknecht S. *Emergency orthopaedics: the extremities.* 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1987.)

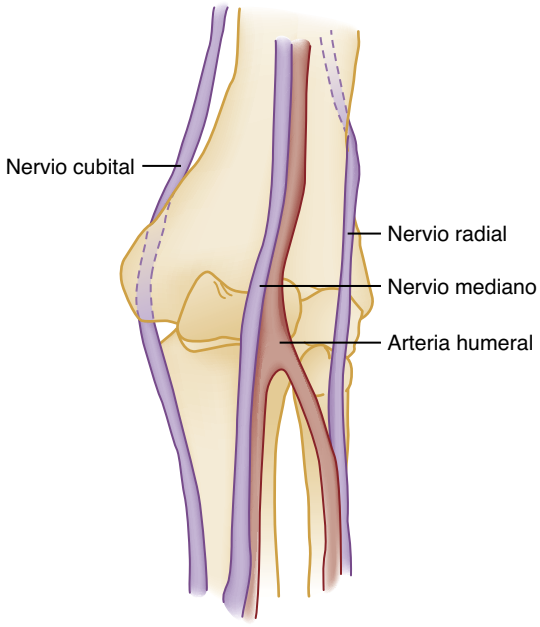


Figura 44.3 Estructuras vasculonerviosas del codo. Se muestra la cara anterior del codo izquierdo.

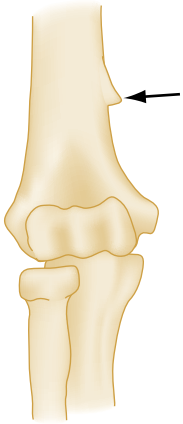
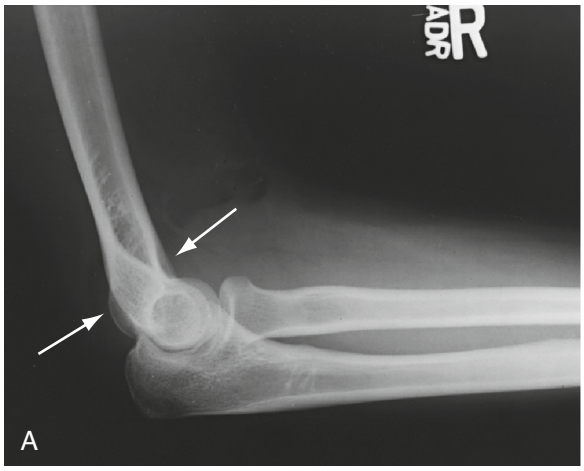


Figura 44.4 La apófisis supracondílea del húmero *(flecha)* está presente en el 2,5% de los pacientes aproximadamente justo proximal a la epitróclea. Se muestra la cara anterior del codo derecho.

La proyección lateral se hace con el codo a 90° de flexión y el pulgar hacia arriba. La posición del codo es esencial, porque una proyección lateral inadecuada dificulta la interpretación de la alineación y de los hallazgos de tejidos blandos.

La mayoría de las fracturas en la región del codo se identifican en las radiografías simples, pero puede ser difícil ver las fracturas de la cabeza radial y las fracturas supracondíleas poco llamativas. La exploración radiográfica del codo para ver las almohadillas grasas por un derrame traumático proporciona indicios adicionales. La cortical normal del radio es lisa y tiene una forma cóncava continua. Si es coherente con los datos de la anamnesis y de la exploración física, cualquier alteración de este arco uniforme se considera un signo de fractura. Las anomalías de los tejidos blandos en las radiografías del codo son especialmente importantes y pueden ser el único signo radiográfico de fractura. En condiciones normales, la grasa alrededor de la región proximal del codo está oculta en la concavidad del olécranon y de la fosa coronoidea. El codo normal tiene una banda estrecha radiotransparente en la región anterior paralela a la cara anterior del húmero distal (almohadilla grasa anterior). La presencia de una almohadilla grasa posterior se considera anómala. Las lesiones que causan una hemorragia intraarticular causan distensión de la cápsula articular y desplazan la grasa fuera de la fosa, haciendo visible la almohadilla grasa posterior en la radiografía lateral. Esta tumefacción intraarticular desplaza la almohadilla grasa anterior más hacia delante, donde adopta la forma de la vela mayor de un barco. Por esta razón, este signo radiográfico se denomina con frecuencia *«signo de la vela»*. El desplazamiento de la almohadilla grasa posterior la hace visible en la radiografía lateral como un «signo de la almohadilla grasa posterior» (v. fig. 44.5). Más del 95% de los pacientes que han sufrido un traumatismo y presentan un signo de la almohadilla grasa posterior tienen una lesión ósea articular. Estos hallazgos de tejidos blandos están presentes incluso con fracturas poco llamativas y, si se observan en pacientes que han sufrido un traumatismo, debe sospecharse una fractura oculta. En los adultos sin una fractura identificable en las radiografías, los signos de las almohadillas grasas indican con frecuencia una fractura de la cabeza radial, mientras que en los niños es más probable una fractura supracondílea. En ausencia de traumatismo, la presencia de una almohadilla grasa indica otras causas de derrame (p. ej., inflamación o infección). Es destacable que el signo de la almohadilla grasa puede estar ausente en las fracturas asociadas a rotura de la cápsula articular.

En urgencias pueden emplearse otras pruebas de imagen, como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM). La ecografía debe tenerse en cuenta como prueba rápida en la cabecera del paciente para facilitar el diagnóstico de fracturas y se emplea con más facilidad en las lesiones de los huesos largos. Puede ser especialmente útil en el paciente politraumatizado con inestabilidad hemodinámica durante



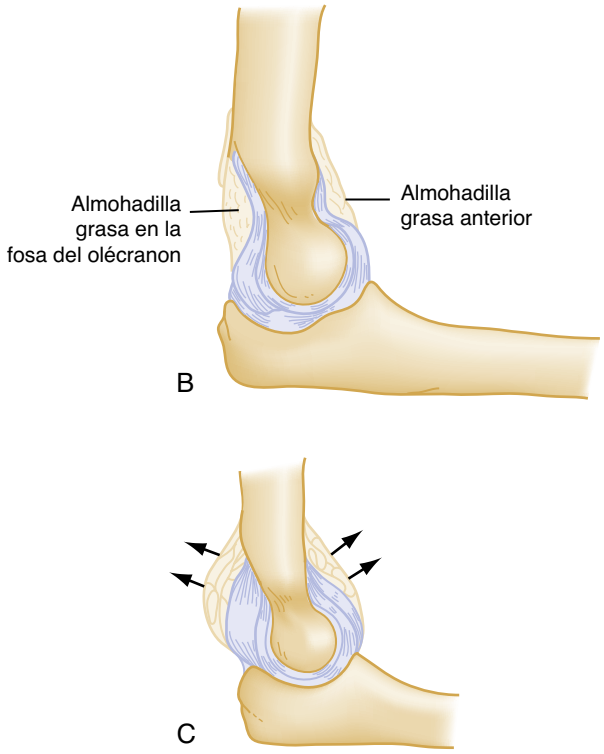


Figura 44.5 (A) Almohadillas grasas anterior y posterior en la radiografía lateral *(flechas)*. (B) En circunstancias normales, la almohadilla grasa anterior es una banda radiotransparente delgada y no es visible la almohadilla grasa posterior. (C) Un derrame desplaza ambas almohadillas grasas. Ahora es visible esta almohadilla grasa posterior.

la reanimación.[1] La RM (o, con menos frecuencia, la TC) puede tenerse en cuenta ante una sospecha firme de una fractura en las radiografías simples que solo muestran un derrame. En los traumatismos del codo infantiles se emplea, por lo general, para identificar fracturas subyacentes que no son visibles en las radiografías simples.

TRATAMIENTO GENERAL

El tratamiento general empieza por una evaluación apropiada de lesiones traumáticas adicionales, analgesia apropiada e intento de mejorar la comodidad del paciente con soporte de la extremidad lesionada. Después de identificar una fractura probable, debe realizarse sin demora una evaluación vasculonerviosa. Una mano caliente con un color normal indica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 44.1 Lesiones del húmero y del codo

Localización				Mecanismo/exploración		Imagen
Fracturas del húmero	Fracturas de la diáfisis del húmero			Traumatismo directo, torsión forzada	Dolor localizado en la palpación, posible acortamiento o rotación	Trazo de fractura evidente
	Fracturas del húmero distal					
		Supracondíleas (más frecuentes en la infancia)				
			Extensión	Caída sobre la mano extendida con el codo en extensión completa o hiperextensión	Brazo a un lado con forma de S característica	Trazo de fractura evidente o almohadilla grasa posterior o línea humeral anterior anómala
			Flexión	Traumatismo directo en el codo flexionado	Antebrazo sujeto con la mano contraria y el codo a 90° de flexión	Aumento de angulación anterior del fragmento supracondíleo distal o desplazamiento amplio del fragmento distal en posición proximal y anterior al extremo distal del fragmento proximal
		Transcondíleas (más frecuentes en ancianos)		Mecanismo de lesión parecido al de las fracturas supracondíleas	Dolor localizado en la palpación	Trazo de fractura transversal o semilunar a través de ambos cóndilos dentro de la cápsula articular justo proximal a la superficie articular
			Extensión	Mecanismo de lesión parecido al de las fracturas supracondíleas	Dolor localizado en la palpación	Trazo de fractura transversal o semilunar a través de ambos cóndilos dentro de la cápsula articular justo proximal a la superficie articular
			Flexión	Mecanismo de lesión parecido al de las fracturas supracondíleas	Dolor localizado en la palpación	Trazo de fractura transversal o semilunar a través de ambos cóndilos dentro de la cápsula articular justo proximal a la superficie articular
		Intercondíleas		Traumatismo directo en el codo que impulsa el olécranon contra la superficie articular humeral y divide el extremo distal	Dolor localizado en la palpación	Fracturas en forma de T o de Y con grados diversos de separación de los cóndilos entre sí y respecto al fragmento humeral proximal
			No desplazadas	Traumatismo directo en el codo que impulsa el olécranon contra la superficie articular humeral y divide el extremo distal	Dolor localizado en la palpación	Fracturas en forma de T o de Y con grados diversos de separación de los cóndilos entre sí y respecto al fragmento humeral proximal
			Separadas	Traumatismo directo en el codo que impulsa el olécranon contra la superficie articular humeral y divide el extremo distal	Dolor localizado en la palpación	Fracturas en forma de T o de Y con grados diversos de separación de los cóndilos entre sí y respecto al fragmento humeral proximal
			Separadas y rotadas	Traumatismo directo en el codo que impulsa el olécranon contra la superficie articular humeral y divide el extremo distal	Dolor localizado en la palpación	Fracturas en forma de T o de Y con grados diversos de separación de los cóndilos entre sí y respecto al fragmento humeral proximal

			Combinación con superficies articulares	Traumatismo directo en el codo que impulsa el olécranon contra la superficie articular humeral y divide el extremo distal	Dolor localizado en la palpación	Fracturas en forma de T o de Y con grados diversos de separación de los cóndilos entre sí y respecto al fragmento humeral proximal
		Condíleas			Dolor localizado en la palpación	Aumento de la distancia intercondílea
			Mediales	Fuerza en valgo sobre el codo extendido	Dolor localizado en la palpación	Aumento de la distancia intercondílea
			Laterales	Traumatismo directo en la cara lateral del codo flexionado o una fuerza de aducción e hiperextensión con avulsión del cóndilo lateral	Dolor localizado en la palpación	Aumento de la distancia intercondílea
			Superficie articular		Dolor localizado en la palpación	Aumento de la distancia intercondílea
		Capítulo		Caída sobre la mano extendida	Dolor localizado en la palpación, aumenta en flexión	Fragmento anterior y proximal a la porción principal del capítulo
		Tróclea		Caída sobre la mano extendida	Dolor localizado en la palpación con disminución del arco de movimiento	Fragmento visible en la región medial de la articulación justo distal a la epitróclea con signos de derrame articular
		Epicondíleas/ epitrocleares		Caída sobre la mano extendida, tensión en valgo repetitiva, traumatismo directo	El codo se mantiene en flexión con resistencia a cualquier movimiento	Una almohadilla grasa posterior o una tumefacción articular notable indican lesiones concurrentes, como luxación del codo, evaluar fragmentos de fractura
			Epitróclea	Caída sobre la mano extendida, tensión en valgo repetitiva, traumatismo directo	El codo se mantiene en flexión con resistencia a cualquier movimiento	Una almohadilla grasa posterior o una tumefacción articular notable indican lesiones concurrentes, como luxación del codo, evaluar fragmentos de fractura
			Epicóndilo	Caída sobre la mano extendida, tensión en valgo repetitiva, traumatismo directo	El codo se mantiene en flexión con resistencia a cualquier movimiento	Una almohadilla grasa posterior o una tumefacción articular notable indican lesiones concurrentes, como luxación del codo, evaluar fragmentos de fractura
Fracturas de radio/ cúbito	Fracturas de la cabeza radial			Caída sobre la mano extendida	Dolor localizado en la palpación de la cabeza radial o dolor con rotación pasiva del antebrazo	Varía de una alteración mínima de la curva gradual de la superficie de la cabeza y del cuello del radio a una fractura conminuta o desplazada llamativa, signo de la almohadilla grasa positivo
		Sin desplazar		Caída sobre la mano extendida	Dolor localizado en la palpación de la cabeza radial o dolor con rotación pasiva del antebrazo	Varía de una alteración mínima de la curva gradual de la superficie de la cabeza y del cuello del radio a una fractura conminuta o desplazada llamativa, signo de la almohadilla grasa positivo
		Desplazadas		Caída sobre la mano extendida	Dolor localizado en la palpación de la cabeza radial o dolor con rotación pasiva del antebrazo	Varía de una alteración mínima de la curva gradual de la superficie de la cabeza y del cuello del radio a una fractura conminuta o desplazada llamativa, signo de la almohadilla grasa positivo
		Conminutas		Caída sobre la mano extendida	Dolor localizado en la palpación de la cabeza radial o dolor con rotación pasiva del antebrazo	Varía de una alteración mínima de la curva gradual de la superficie de la cabeza y del cuello del radio a una fractura conminuta o desplazada llamativa, signo de la almohadilla grasa positivo

(Continúa)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 44.1 Lesiones del húmero y del codo *(cont.)*

Localización				Mecanismo/exploración		Imagen
	Fracturas del cúbito					
		Fractura del olécranon		Traumatismo directo; una contracción enérgica del tríceps con flexión del codo durante una caída puede causar una fractura transversal u oblicua a través del olécranon	Dolor localizado en la palpación, separación palpable en el foco de fractura, incapacidad para extender el codo contra resistencia	Trazo de fractura evidente
		Fracturas de la coronoides		Traumatismo directo; una contracción enérgica del tríceps con flexión del codo durante una caída puede causar una fractura transversal u oblicua a través del olécranon	Dolor localizado en la palpación, separación palpable en el foco de fractura, incapacidad para extender el codo contra resistencia	Trazo de fractura evidente
Subluxaciones/ luxaciones	Luxación del codo					Luxación evidente, deben valorarse fracturas concurrentes
		Posterior		Caída sobre la mano extendida con el codo en extensión o en hiperextensión	Flexión del codo a 45° aproximadamente y con prominencia pronunciada del olécranon	Luxación evidente, deben valorarse fracturas concurrentes
		Anterior		Traumatismo desde detrás del olécranon con el codo en flexión	Brazo acortado, antebrazo alargado y en supinación, codo en extensión completa y puede palparse la fosa del olécranon en la región posterior	Luxación evidente, deben valorarse fracturas concurrentes
		Medial/lateral		Mecanismo parecido al de las luxaciones posteriores, con un vector de fuerza que desplaza el cúbito y el radio en bloque en dirección medial o lateral	Deformidad evidente medial o lateral	Luxación evidente, deben valorarse fracturas concurrentes
	Subluxación de la cabeza radial			Tracción del antebrazo en pronación con el codo extendido, traumatismo directo, torsión	Extremidad superior en pronación pasiva con flexión ligera del antebrazo; resistencia a mover la extremidad superior; dolor localizado en la palpación sin tumefacción, equimosis ni deformidad	Las radiografías son innecesarias y casi siempre son normales
Tejidos blandos	Epicondilitis			Pronación y supinación repetitiva del antebrazo	Dolor sordo en la cara lateral del codo, el epicóndilo o la articulación humerorradial que aumenta con movimientos de prensión o giro	Radiografías normales o con calcificaciones
	Bursitis olecraniana			Traumatismo leve repetitivo, inflamatorio	Dolor progresivo, dolor en la palpación y tumefacción sobre el olécranon	Ninguno
	Rotura del tendón del bíceps					
			Proximal	Microtraumatismo tendinoso repetitivo	Defecto visible en la región superior del surco bicipital con abultamiento distal del vientre muscular; la flexión del codo causa dolor en la inserción proximal, pero la flexión se mantiene intacta	Ninguno
			Distal	Fuerza de extensión aplicada a la extremidad superior a 90° de flexión	Dolor y desgarro en la región antecubital, deformidad visible y defecto palpable del vientre del músculo bíceps con debilidad para la flexión y la supinación del antebrazo	Ninguno

una perfusión adecuada, pero en presencia de tumefacción pronunciada o si los pulsos no son palpables a menudo es necesario utilizar un ecógrafo Doppler manual para evaluar el flujo en los vasos principales. La alteración de la perfusión puede estar causada por una lesión directa, compresión o acodamiento arterial por una fractura o una luxación, o por un síndrome compartimental. La identificación de una alteración arterial obliga a consultar de inmediato al traumatólogo o al cirujano vascular (v. capítulo 40). El síndrome compartimental se expone en el capítulo 41. En los pacientes en los que se sospecha un síndrome compartimental, está indicado consultar al traumatólogo y medir las presiones en el compartimento.

MANEJO GENERAL

El manejo general de los pacientes con fracturas del codo o del húmero depende de varios factores. Los factores relacionados con las fracturas son la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente y la necesidad de exploraciones vasculonerviosas o de los compartimentos. Además, los factores relacionados con el paciente pueden ser analgesia, capacidad para realizar las actividades cotidianas y capacidad para seguir las instrucciones sobre cuidados de la fractura. Una proporción amplia de los pacientes con lesiones de la extremidad superior, el húmero y el codo pueden recibir el alta de urgencias con seguimiento apropiado por el traumatólogo.

LESIONES

Fracturas específicas

Diáfisis del húmero

Características clínicas de las fracturas de la diáfisis humeral. Las fracturas de la diáfisis humeral están causadas, con frecuencia, por un traumatismo directo en el brazo, una torsión enérgica o una caída sobre la mano extendida. Pocas veces las fracturas están causadas por una contracción muscular brusca, como al lanzar una jabalina o una bola de béisbol. Las fracturas diafisarias del húmero más frecuentes son las fracturas transversas en el tercio medio. El paciente tiene dolor localizado, a menudo intenso, con tumefacción visible e incapacidad para usar el brazo. Si la fractura es completa, se nota crepitación en la diáfisis del húmero con la manipulación más delicada del brazo. El brazo puede estar acortado o rotado según el desplazamiento de los fragmentos de la fractura. Si la fractura es incompleta, se aprecia dolor en la palpación del hueso y tumefacción sin una deformidad evidente.

Pruebas diagnósticas para las fracturas de la diáfisis humeral. Las pruebas de imagen habituales deben incluir las articulaciones del hombro y del codo. En el húmero son frecuentes los tumores benignos, los quistes unicamerales, las neoplasias óseas primarias y las metástasis. El adelgazamiento cortical y una actividad osteoblástica u osteoclástica anómala son signos de una fractura patológica (fig. 44.6). Las lesiones patológicas pueden precisar tratamiento quirúrgico, pero, en presencia de una fractura, debe emplearse un método interdisciplinar en colaboración con el oncólogo para determinar el momento apropiado del tratamiento quirúrgico. Estas fracturas pueden estabilizarse con placas, agujas, clavos intramedulares, cemento o artroplastia de sustitución, pero no consolidan bien sin tratamiento concomitante del trastorno patológico subyacente.[2]

Tratamiento de las fracturas de la diáfisis humeral. El tratamiento de las fracturas cerradas aisladas consigue un porcentaje de éxito alto. Los intentos de reducción e inmovilización externa de la fractura son innecesarios, por lo general, y pueden ser perjudiciales para la consolidación. Las fracturas no desplazadas o con desplazamiento mínimo se inmovilización añadiendo al cabestrillo una férula de coaptación o «en U» (fig. 44.7). La férula de coaptación se cambia a menudo por una ortesis funcional a los 10-14 días. Si la fractura es conminuta o está muy desplazada, es preferible la técnica de yeso colgante. Esta técnica es especialmente efectiva en las fracturas espiroideas (fig. 44.8). El yeso no debe ser muy pesado para evitar la distracción de los fragmentos de fractura ni demasiado ceñido, porque puede alterar la circulación. El yeso colgante tiene la desventaja de que usa la gravedad como tracción y es necesario que el paciente permanezca erguido en todo momento, incluso durante el sueño, pero muchos pacientes no lo toleran. Antes y después de colocar una férula o un yeso, debe repetirse y registrarse la exploración vasculonerviosa, porque estas intervenciones pueden comprimir el nervio radial entre los fragmentos. La reducción abierta con fijación interna (fig. 44.9) está indicada en fracturas abiertas, presencia de lesiones múltiples que impiden la movilización, fracturas bilaterales, reducción deficiente, paciente poco colaborador, fracaso del tratamiento cerrado y fracturas en hueso patológico. La tasa de éxito del tratamiento ortopédico es del 80%, pero, al tomar la decisión compartida con el paciente, debe tenerse en cuenta que el tratamiento quirúrgico puede acortar el plazo de recuperación y la reincorporación laboral.[3]

Figura 44.6 Fractura patológica del húmero proximal.

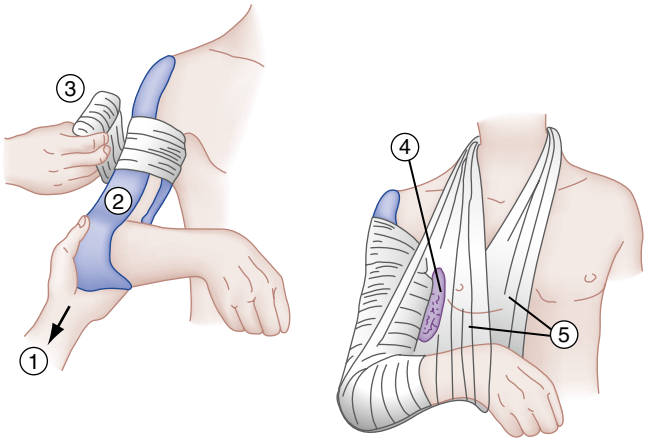


Figura 44.7 **Férula en U para fracturas de la diáfisis humeral.** Se aplica tracción suave (1) mientras se pone una férula (2) sobre el deltoides en la cara lateral, por debajo del codo y hasta la axila. Un vendaje elástico mantiene la férula en posición (3). Debe almohadillarse la axila (4) y se usa un cabestrillo (5). (Adaptado de Connolly JF. *DePalma's management of fractures and dislocations.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 1981.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

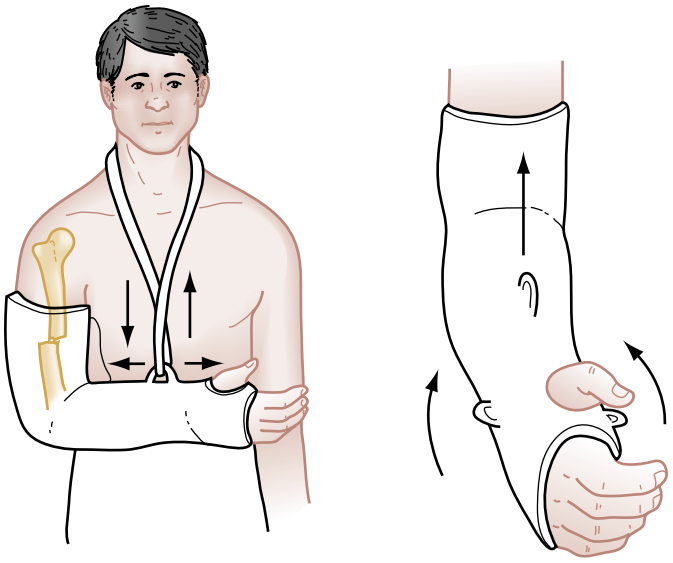


Figura 44.8 Técnica del yeso colgante.

En las fracturas, las heridas abiertas deben cubrirse con compresas empapadas en solución fisiológica. Puede emplearse una férula por comodidad durante la manipulación del paciente, pero debe ser limitada. Se administra una dosis de 2 g de cefazolina por vía intravenosa y se consulta al traumatólogo para lavado quirúrgico urgente. Pueden añadirse antibióticos, como un aminoglucósido o una quinolona, para la cobertura de gramnegativos. También puede estar indicada la cobertura de clostridios con clindamicina o metronidazol por una posible infección por clostridios (p. ej., lesiones contaminadas con materia orgánica).[4]

La complicación más frecuente de las fracturas del húmero es la lesión del nervio radial, con una incidencia del 15%.[5] La lesión del nervio radial causa una mano caída con incapacidad para extender los dedos y el pulgar.[6] Lo más frecuente es una neurapraxia con resolución espontánea en el 80-90% de los pacientes sin tratamiento quirúrgico, aunque la recuperación puede tardar 6-9 meses.[6] Se recuperan más el 90% de los pacientes con una parálisis del nervio radial en los que fracasa el tratamiento ortopédico.[5] Antes del alta debe informarse a los pacientes de esta complicación posible y debe concertarse desde urgencias un seguimiento con el traumatólogo. Si la parálisis nerviosa aparece después de la manipulación, están indicadas la exploración y la fijación interna, porque es muy probable una compresión del nervio. Las lesiones del nervio radial asociadas a un traumatismo penetrante o a una fractura abierta están causadas, probablemente, por una interrupción anatómica del nervio y por lo general está indicada una exploración quirúrgica. Las lesiones del nervio mediano o del nervio cubital son infrecuentes y la mayoría están causadas por un traumatismo penetrante. Las lesiones de la arteria humeral son infrecuentes, pero, ante la sospecha, está indicado consultar al cirujano vascular, a menudo con arteriografía u otras pruebas diagnósticas vasculares.

Manejo de las fracturas de la diáfisis humeral. Todos los pacientes con fracturas diafisarias humerales deben acudir al traumatólogo para evaluación adicional en las 48 h siguientes al tratamiento en urgencias con el objetivo de confirmar que se mantiene la alineación, que no ha aparecido un déficit neurológico y que el dolor es soportable. En los pacientes con signos de lesión del nervio radial, fracturas muy desplazadas o conminutas, fracturas abiertas o fracturas asociadas a fracturas del antebrazo homolateral, se recomienda derivación urgente al traumatólogo.

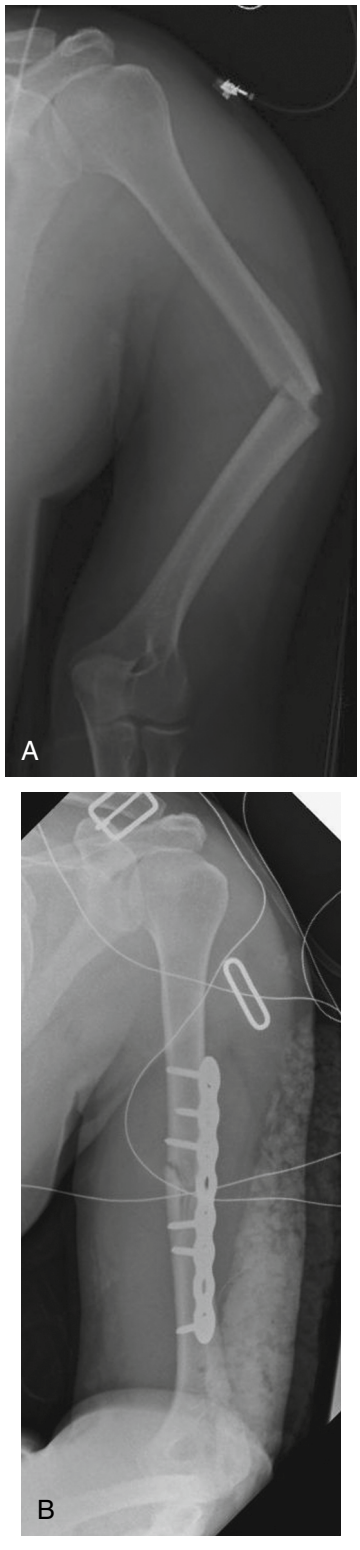


Figura 44.9 Fractura diafisaria humeral antes (A) y después (B) de la reducción abierta y fijación interna.

Húmero distal

Fracturas supracondíleas. Las fracturas del húmero distal en la región proximal al epicóndilo y la epitróclea se denominan fracturas supracondíleas. Estas fracturas son casi exclusivas del hueso inmaduro, con una incidencia máxima en niños de 5 a 10 años.[7]. Esta lesión es infrecuente después de los 15 años y representa alrededor de la mitad de todas las fracturas del codo y un tercio de las fracturas infantiles en las extremidades. En los niños, la resistencia a la tracción de los ligamentos colaterales y de la cápsula articular del codo es mayor que la del hueso. En los adultos sucede lo contrario, y una caída o un accidente que provoca una fractura supracondílea en un niño causa probablemente una luxación posterior del codo en un

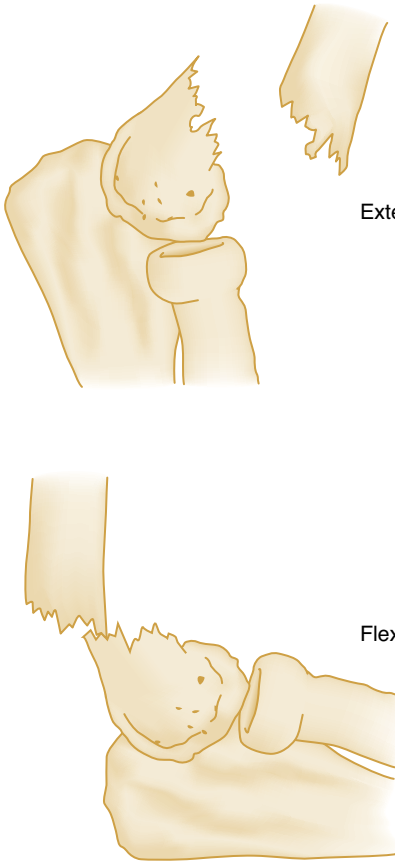


Figura 44.10 Fracturas supracondíleas en extensión y en flexión. (Adaptado de Simon R, Koenigsknecht S. *Emergency orthopaedics: the extremities.* 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1987.)

Figura 44.11 Fractura supracondílea *(flecha)* con almohadilla grasa anterior y posterior.

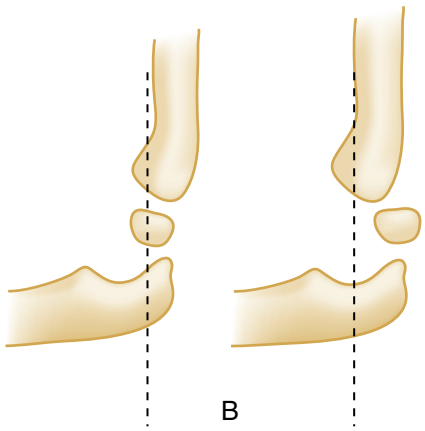


Figura 44.12 (A) Una línea prolongada hacia abajo por la cara anterior del húmero en una radiografía lateral debe cruzar el tercio medio del capítulo humeral. (B) En presencia de una fractura supracondílea en extensión, la línea cruza más anterior. (Tomado de Simon R, Koenigsknecht S. *Emergency orthopaedics: the extremities.* 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1987.)

adulto. Las fracturas supracondíleas se clasifican como fracturas en flexión o en extensión según el mecanismo de la lesión y el desplazamiento del fragmento distal. El 98% son fracturas en extensión.

Fracturas supracondíleas en extensión

Características clínicas de las fracturas supracondíleas en extensión. Las fracturas supracondíleas en extensión están causadas por una caída sobre la mano extendida con el codo en extensión completa o en hiperextensión (p. ej. caída en «las barras pasamanos» del parque). La acción potente del tríceps tracciona y desplaza el fragmento distal en dirección posterior y proximal. Los niños con fracturas supracondíleas en extensión sujetan el brazo junto al cuerpo y el brazo tiene una forma de S característica, mientras que en las fracturas supracondíleas en flexión, el niño sujeta el antebrazo con la mano contraria y el codo a 90° de flexión. Puede haber angulación anterior del extremo distal puntiagudo del fragmento proximal en la fosa antecubital que puede lesionar la arteria humeral y el nervio mediano (fig. 44.10). En la mayoría de estos niños, el músculo braquial anterior protege las estructuras vasculonerviosas anteriores. El 25% de las fracturas supracondíleas son en tallo verde con la cortical posterior intacta, porque la mayoría son niños. Los cambios poco llamativos (p. ej., presencia de una almohadilla grasa posterior o una línea humeral anterior anómala) pueden ser los únicos indicios radiográficos de la presencia de una fractura (fig. 44.11). El 10% de los niños presentan una ausencia transitoria del pulso radial, con más frecuencia como consecuencia de la tumefacción y no por una lesión directa de la arteria humeral. La reducción de la fractura, evitando la flexión del codo de más de 90°, y la elevación de la extremidad superior ayudan a prevenir la obstrucción secundaria del flujo arterial. El 10% de estas fracturas se asocian a lesiones nerviosas, pero la incidencia sube al 20-50% si están muy desplazadas.[8,9] La lesión nerviosa más frecuente es la del nervio interóseo anterior, seguido por el nervio radial, el mediano y el cubital. La mayoría de los déficits iniciales son neurapraxias que se resuelven con reposo y tratamiento ortopédico. La función motora se recupera en 7-12 semanas, pero la recuperación de la sensibilidad puede tardar más de 6 meses, aunque la recuperación de las lesiones nerviosas múltiples puede retrasarse más que la de las lesiones nerviosas aisladas.[8,10]

Pruebas diagnósticas de las fracturas supracondíleas en extensión. Dos parámetros radiográficos útiles para evaluar una posible fractura supracondílea son la línea humeral anterior y el ángulo de Baumann. La *línea humeral anterior* es una línea trazada en la radiografía lateral a lo largo de la cara anterior del húmero a través del codo. En circunstancias normales, esta línea cruza el tercio medio del capítulo humeral (fig. 44.12). En las fracturas supracondíleas en extensión, esta línea cruza el tercio anterior del capítulo humeral o pasa por delante de este. Una relación anómala entre la línea humeral anterior y el capítulo humeral puede ser el único signo radiográfico de una fractura supracondílea con desplazamiento mínimo y es un signo de sospecha de fractura. El *ángulo de Baumann* está formado por la intersección de una línea trazada en la radiografía anteroposterior a través del centro de la diáfisis del húmero y el cartílago de crecimiento del capítulo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

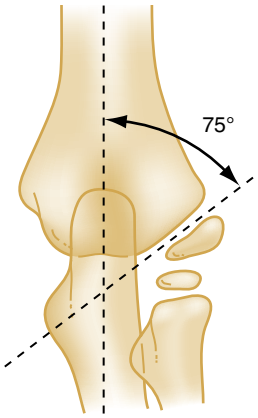


Figura 44.13 Ángulo de Baumann en la radiografía anteroposterior. (Tomado de Worlock P. Supracondylar fractures of the humerus. *J Bone Joint Surg Br.* 1986;68:755.)

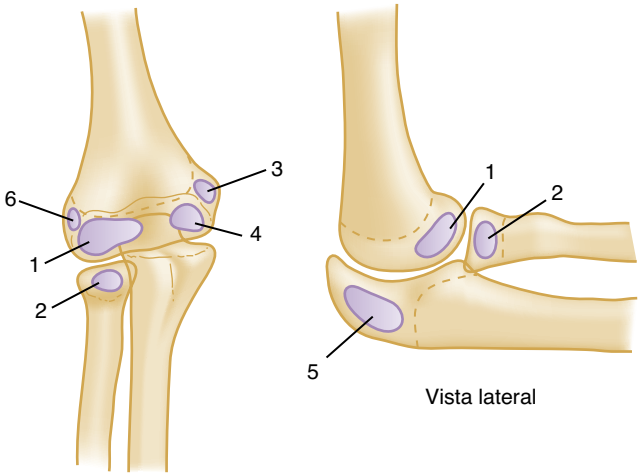


Figura 44.14 Centros de osificación secundarios del codo. *1,* capítulo; *2,* cabeza radial; *3,* epitróclea; *4,* tróclea; *5,* olécranon; *6,* epicóndilo. (Tomado de Townsend DJ, Bassett GS. Common elbow fractures in children. *Am Fam Physician.* 1996;53:2031.)

humeral, y mide 75° aproximadamente (fig. 44.13).[11] La evaluación radiográfica del codo en los niños es difícil por la presencia de varios centros de osificación (fig. 44.14). Las radiografías comparativas del codo contrario son útiles, a menudo, para distinguir entre fracturas y epífisis y centros de osificación normales. La tabla 44.2 señala la edad habitual de aparición y de fusión de los centros de osificación.

Las fracturas supracondíleas se clasifican en cuatro tipos basados en los hallazgos radiográficos: el tipo I es una fractura con desplazamiento mínimo o sin desplazamiento; el tipo IIA es una fractura desplazada con la cortical posterior intacta y sin componente rotacional; el tipo IIB es una fractura desplazada con la cortical posterior intacta y componente rotacional; el tipo III es una fractura con desplazamiento completo y rotura de la cortical anterior y posterior, y el tipo IV es una fractura con inestabilidad multidireccional por rotura perióstica circunferencial completa.[12]

Tratamiento y manejo de las fracturas supracondíleas en extensión. Las recomendaciones actuales de la American Academy of Orthopedic Surgeons de tratamiento de las fracturas supracondíleas están basadas en la clasificación de Gartland modificada (cuadro 44.1). Las fracturas supracondíleas en extensión no desplazadas (tipo I) se inmovilizan principalmente

TABLA 44.2 Centros de osificación del codo

Centro de osificación	Edad de aparición
Capítulo humeral	1-2
Cabeza radial	4-5
Epitróclea	4-5
Tróclea	8-10
Olécranon	8-9
Epicóndilo	10-11

CUADRO 44.1 Clasificación de Gartland de las fracturas supracondíleas infantiles

Tipo I: desplazamiento mínimo o ausente.
Tipo II: desplazamiento de la fractura, pero con la cortical posterior intacta.
- Tipo IIA: sin componente rotacional.
- Tipo IIB: con componente rotacional.

Tipo III: desplazada, sin contacto cortical, con contacto perióstico.
- Tipo IIIA: sin rotación de la fractura.
- Tipo IIIB: rotación presente.

Tipo IV: disociación/desplazamiento completo.

para la comodidad y la protección del paciente, porque tienen estabilidad inherente. Se emplea una férula o un yeso a 75-80° de flexión del codo con el antebrazo en rotación neutra.[8] Alrededor de las 3 semanas comienzan los ejercicios activos protegidos de arco de movimiento. Incluso sin hallazgos radiográficos concluyentes, el niño con dolor localizado en la palpación compatible con una fractura supracondílea debe inmovilizarse y derivarse para seguimiento en 24-48 h. Las radiografías simples a las pocas semanas del traumatismo pueden mostrar formación de hueso nuevo perióstico en la región supracondílea. Los pacientes con una fractura de tipo I pueden recibir el alta de urgencias sin riesgo con instrucciones para mantener elevada la extremidad, aplicar hielo y una evaluación de seguimiento en 1-2 días. Los pacientes con fracturas que precisan manipulación deben ingresar en el hospital para asegurarse del cumplimiento y para vigilancia vasculonerviosa. Las fracturas con desplazamiento mínimo (tipo II) estables después de la reducción pueden tratarse con una férula o un yeso con el codo flexionado. Recomendamos una flexión de 110-120° para este tipo de fractura.[7] Esta posición aprovecha el periostio posterior intacto como banda de tensión para mantener la reducción. No obstante, si la tumefacción o la obstrucción circulatoria impiden este grado de flexión, no deben realizarse. Con más flexión del codo aumenta la probabilidad de afectación vascular. El riesgo de obstrucción vascular y de síndrome compartimental alcanza el máximo a las 24-48 h, cuando la tumefacción es más pronunciada. A veces es necesaria la fijación percutánea con agujas para mantener la estabilidad, sobre todo en presencia de un componente rotacional considerable.[8] En los últimos años ha aumentado el uso de fijación percutánea con agujas de las fracturas después de la reducción, y es recomendable en las fracturas de tipo IIB, porque algunos estudios muestran mejores resultados con fijación que sin fijación.[8,13] Las fracturas de tipo III con desplazamiento completo están causadas, por lo general, por traumatismos más violentos, que producen más tumefacción que en las fracturas de tipo I y II. El desplazamiento obliga a restablecer la longitud, aumenta la probabilidad de deformidad en varo e incrementa la probabilidad de interposición de tejidos blandos y de lesión vasculonerviosa. Por estas tres razones, los pacientes con fracturas de tipo III precisan consulta urgente con el traumatólogo en urgencias y deben ingresar en el hospital para exploraciones vasculonerviosas frecuentes, y reducción cerrada y fijación percutánea con agujas. Si la reducción cerrada es infructuosa, puede ser necesaria una reducción abierta.[8] La reducción en urgencias está indicada solo si una fractura desplazada se asocia

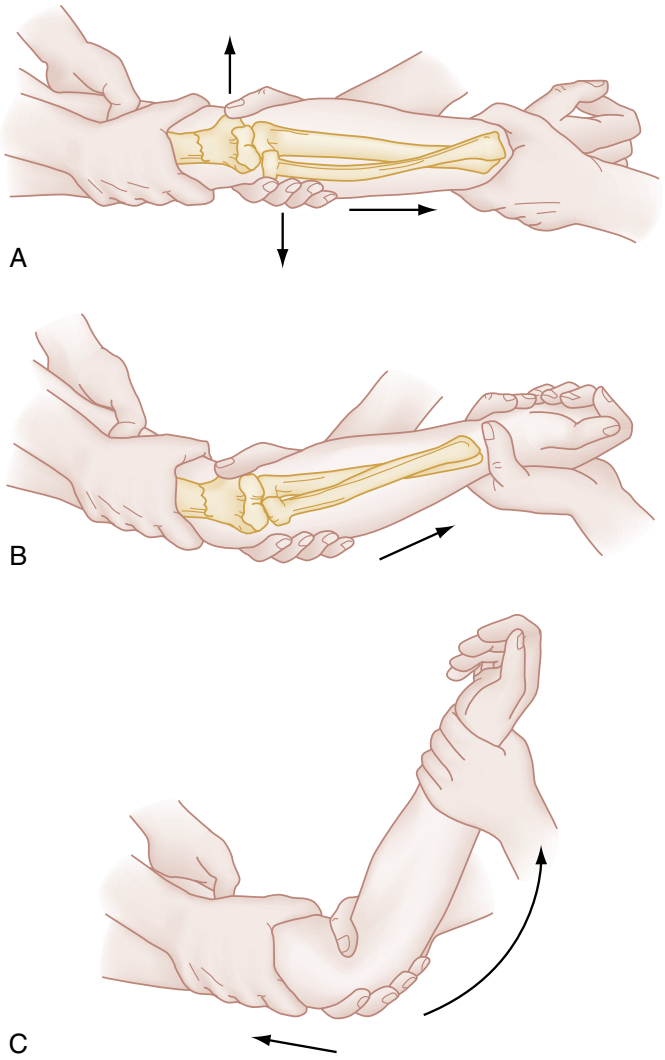


Figura 44.15 (A-C) Pasos de la reducción de una fractura supracondílea desplazada.

Figura 44.16 Fractura supracondílea de tipo III con desplazamiento amplio del fragmento distal.

a afectación vascular que pone en riesgo la viabilidad de la extremidad. En estas circunstancias debe intentarse una reducción cerrada. Después de una sedación adecuada, un ayudante fija el brazo del paciente. El médico agarra la muñeca del paciente y aplica tracción firme creciente en línea con el eje mayor de la extremidad (fig. 44.15A). El antebrazo se mantiene en posición neutra con el pulgar hacia arriba. Mientras se mantiene la tracción, se corrige el desplazamiento medial o lateral con la otra mano en el codo (fig. 44.15B). Si el fragmento distal está desplazado en dirección lateral, se empuja hacia medial, y si está desplazado en dirección medial, se empuja hacia lateral. Después de restablecer la longitud y corregir la deformidad angular, se coloca el pulgar de la mano libre sobre la cara anterior del fragmento proximal con los demás dedos detrás del olécranon. Mientras se mantiene la tracción, se flexiona el codo con delicadeza hasta un poco más de 90° (fig. 44.15C). La angulación se corrige hasta conseguir un ángulo de transporte normal. Solo debe hacerse un intento con esta técnica de manipulación. Los intentos múltiples aumentan la probabilidad de lesión vasculonerviosa y tumefacción. Si la reducción es infructuosa, la tracción simple del codo extendido puede restablecer el riego sanguíneo. Después de la reducción, se hacen radiografías para confirmar que la reducción es adecuada y se explora la función vasculonerviosa a intervalos frecuentes (cada hora). Al principio no se coloca un yeso cerrado, porque aumenta el riesgo de isquemia del antebrazo. Una férula posterior de escayola proporciona una inmovilización adecuada y segura. Las fracturas de tipo IV precisan consulta urgente al traumatólogo para tratamiento quirúrgico. Estas fracturas son un reto quirúrgico, pero estudios recientes muestran que es posible lograr un resultado satisfactorio.[12]

Fracturas supracondíleas en flexión

Características clínicas de las fracturas supracondíleas en flexión. Las fracturas supracondíleas en flexión son mucho menos frecuentes y representan alrededor del 2% de todas las fracturas supracondíleas. El mecanismo de lesión es un traumatismo directo en el codo flexionado.

Diagnóstico de las fracturas supracondíleas en flexión. Las radiografías simples pueden revelar un simple aumento de la angulación anterior del fragmento supracondíleo distal o un desplazamiento considerable del fragmento distal en dirección proximal y anterior al extremo distal del fragmento proximal. En este último caso, el extremo distal del fragmento proximal protruye en dirección posterior. Una línea prolongada desde la cara anterior de la diáfisis humeral (v. anteriormente en el apartado de fracturas supracondíleas en extensión) cruza el capítulo humeral en un punto normal o posterior en presencia de desplazamiento anterior. La complicación más frecuente es la lesión nerviosa, que en más del 90% de los pacientes afecta al nervio cubital.[8] Las lesiones del nervio mediano o radial son infrecuentes.

Tratamiento de las fracturas supracondíleas en flexión. Si en las fracturas supracondíleas en flexión está roto el periostio posterior, el periostio anterior actúa como una banda de tensión con el codo en extensión. En las fracturas de tipo I, el desplazamiento del periostio es mínimo. No es necesario inmovilizar en extensión estas fracturas. Puede flexionarse el codo con comodidad y debe inmovilizarse con una férula igual que las fracturas en extensión. Las fracturas de tipo II y III precisan una consulta urgente al traumatólogo. Las fracturas de tipo II se manipulan en extensión y después se coloca un yeso braquiopalmar o se realiza fijación percutánea con agujas. Las fracturas de tipo III se tratan mediante reducción cerrada y fijación percutánea con agujas, pero, si la reducción cerrada fracasa, debe realizarse una reducción abierta (fig. 44.16).[8]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

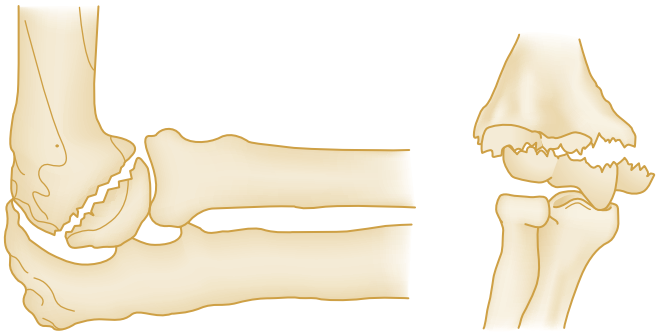


Figura 44.17 Fractura transcondílea del húmero distal. (*Izquierda,* tomado de Ruiz E, Cicero J. *Emergency management of skeletal injuries.* St Louis: Mosby; 1995. *Derecha,* adaptado de Simon R, Koenigsknecht S. *Emergency orthopaedics: the extremities.* 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1987.)

Fracturas transcondíleas

Características clínicas de las fracturas transcondíleas. Se han descrito fracturas transcondíleas en extensión y en flexión según la posición del codo en el momento de fracturarse. Son más frecuentes las fracturas en extensión, y el mecanismo de lesión es parecido al de las fracturas supracondíleas. No obstante, a diferencia de las fracturas supracondíleas, las fracturas transcondíleas son más frecuentes en personas de edad avanzada con hueso osteoporótico frágil.

Pruebas diagnósticas para las fracturas transcondíleas. Las fracturas transcondíleas (o bicondíleas) presentan un trazo de fractura transversal o semilunar que atraviesa ambos cóndilos en el interior de la cápsula articular, justo proximal a la superficie articular (fig. 44.17).

Tratamiento y manejo de las fracturas transcondíleas. El tratamiento de las fracturas transcondíleas (o bicondíleas) es difícil, porque los fragmentos distales son pequeños y contienen poco hueso extraarticular y solo está disponible una superficie pequeña de contacto óseo para la consolidación. Estas fracturas precisan consulta al traumatólogo en urgencias. Puede realizarse fijación interna o artroplastia de codo, pero, en la actualidad, la fijación interna está reemplazando a la artroplastia de codo primaria como técnica quirúrgica principal de tratamiento en la mayoría de los pacientes.

Fracturas intercondíleas

Características clínicas de las fracturas intercondíleas. Son fracturas infrecuentes y, por lo general, afectan a adultos de 50-70 años. El mecanismo de lesión habitual es un traumatismo directo en el codo que impulsa el olécranon contra las superficies articulares humerales y divide el extremo distal. Los pacientes con fracturas intercondíleas tienen dolor en el codo que en la exploración es doloroso en la palpación. Las complicaciones vasculonerviosas son infrecuentes con estas fracturas.

Pruebas diagnósticas para las fracturas intercondíleas. Las radiografías anteroposterior y lateral de buena calidad son esenciales para evaluar el desplazamiento y la conminución de la fractura (fig. 44.18). Las fracturas intercondíleas tienen, por lo general, forma de T o de Y, con grados diversos de separación de los cóndilos entre sí y respecto al fragmento humeral proximal (fig. 44.19). La porción distal de la fractura llega a la superficie articular del húmero distal. La TC puede ayudar a definir mejor las características de la fractura.

Tratamiento y manejo de las fracturas intercondíleas. El tratamiento de las fracturas intercondíleas es difícil. El objetivo es restablecer la congruencia articular y la alineación, y comenzar la movilidad activa lo antes posible, con más frecuencia mediante reducción abierta y fijación interna rígida. El tratamiento ortopédico se emplea habitualmente en pacientes de edad avanzada, pacientes con enfermedades que impiden el tratamiento quirúrgico y algunos pacientes con fracturas no desplazadas, pero la bibliografía reciente indica que, en los niños, el tratamiento quirúrgico y el tratamiento ortopédico pueden obtener resultados parecidos.[14] Estas fracturas precisan valoración urgente por el traumatólogo. Debe evitarse la manipulación, igual que en las fracturas supracondíleas, excepto en presencia de isquemia con riesgo para la viabilidad de la extremidad. La tracción

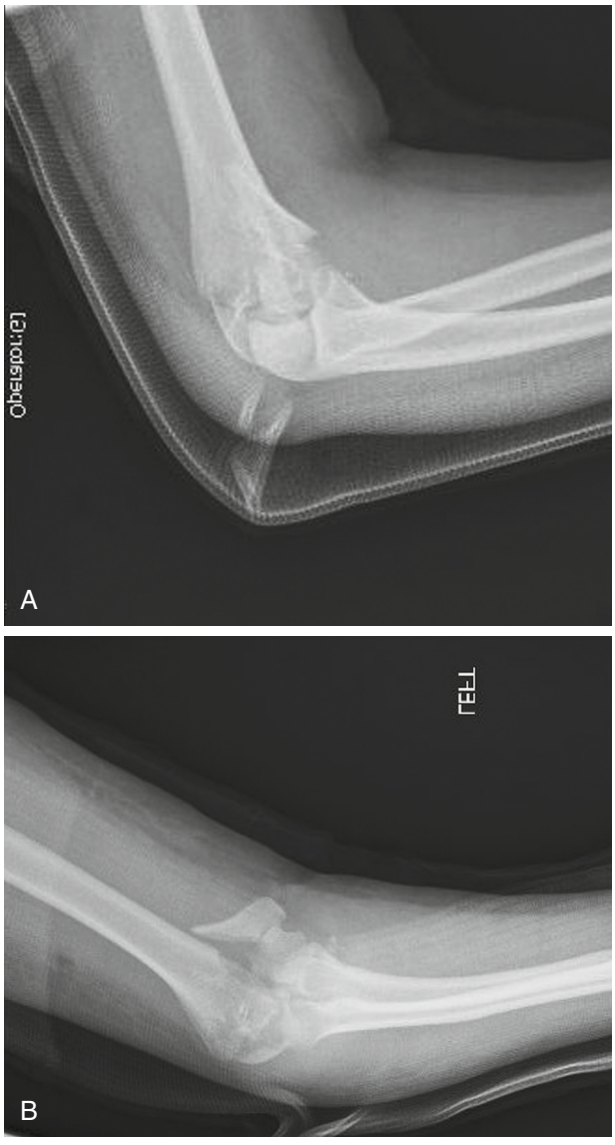


Figura 44.18 Fractura intercondílea de tipo III. Radiografías lateral (A) y anteroposterior (B).

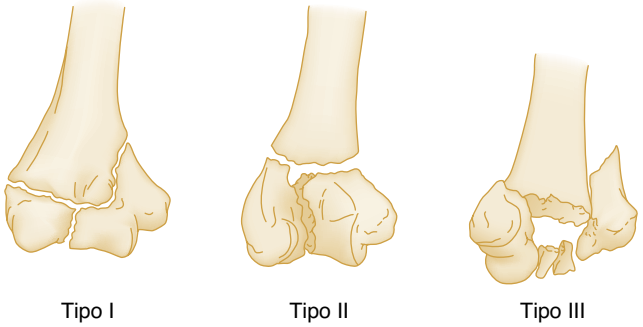


Figura 44.19 Tipos I, II y III de fracturas intercondíleas en T. (Tomado de Connolly JF. *DePalma's management of fractures and dislocations.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 1981.)

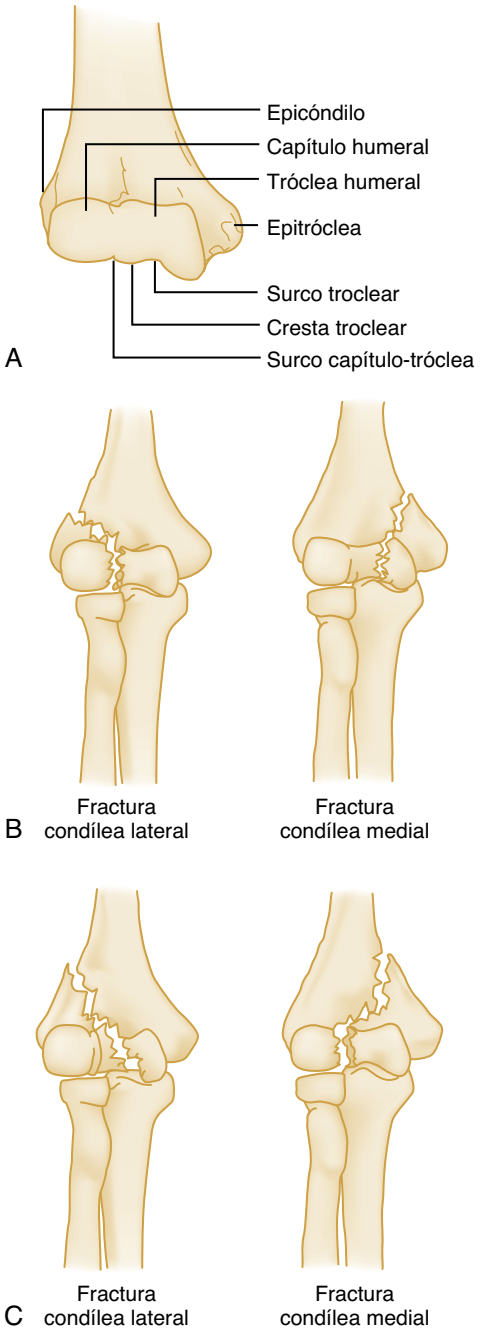


Figura 44.20 **Fracturas condíleas.** (A) Anatomía normal. (B) Cresta troclear lateral fuera del fragmento de fractura (estable). (C) Cresta troclear lateral en el fragmento de fractura (inestable). (Adaptado de Simon R, Koenigsknecht S. *Emergency orthopaedics: the extremities.* 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1987.)

a través del codo con el brazo extendido ayuda a restablecer el riego sanguíneo en el antebrazo isquémico.

Fracturas condíleas

Características clínicas de las fracturas condíleas. Las fracturas condíleas son infrecuentes en los adultos y, por lo general, afectan a la superficie articular y la región extraarticular del húmero distal, incluyendo el epicóndilo o la epitróclea (fig. 44.20). Las fracturas condíleas laterales son infrecuentes, pero más frecuentes que las fracturas condíleas mediales. El mecanismo de lesión es un traumatismo directo en la cara lateral del codo flexionado o una fuerza en aducción e hiperextensión con avulsión del cóndilo lateral. Las fracturas condíleas mediales son infrecuentes y están causadas por una caída sobre la mano extendida con angulación en varo forzado del codo. La presentación de las fracturas condíleas es parecida a la de otras fracturas del húmero distal, con tumefacción, dolor en la palpación y crepitación en la región medial o lateral del codo. En la palpación puede apreciarse movimiento independiente del cóndilo afectado. En las fracturas condíleas laterales, los hallazgos pueden acentuarse al mover el radio. En los niños, las fracturas condíleas laterales son las segundas fracturas más frecuentes del codo, por detrás de las fracturas supracondíleas. La fractura tiene una distribución por edad parecida a la de las fracturas supracondíleas y está causada por una caída sobre la mano extendida con tensión en varo en el brazo extendido. Se aprecia dolor en la palpación y tumefacción en la cara lateral del codo. En general, los niños tienen menos tumefacción que con las fracturas supracondíleas y es infrecuente la afectación vasculonerviosa. En presencia de estas fracturas, es esencial explorar la función del nervio cubital debido a su posición de riesgo. Las fracturas condíleas mediales están asociadas a dolor en la palpación del cóndilo medial y a dolor al flexionar la muñeca contra resistencia. Las fracturas condíleas mediales son infrecuentes en la infancia y representan el 1-2% de las fracturas infantiles del codo.[15] Las fracturas condíleas mediales son lesiones de tipo IV de Salter-Harris, probablemente una lesión fisaria. Se cree que el mecanismo de lesión es una fuerza en valgo en el codo extendido o por encima de la cabeza.[14] El paciente presenta dolor en la palpación y tumefacción en la región medial del codo.

Pruebas diagnósticas para las fracturas condíleas. El diagnóstico se realiza, por lo general, con radiografías anteroposterior y lateral estándar, pero también puede ser útil una proyección oblicua. Es bastante difícil diagnosticar estas fracturas, porque las fracturas con desplazamiento mínimo son difíciles de ver en las radiografías y a menudo se diagnostican de manera errónea como fracturas supracondíleas humerales. La clave para analizar las fracturas condíleas humerales es el estado de la cresta troclear lateral. Puede estar afectada en las fracturas condíleas mediales o laterales y, si está incorporada al fragmento distal, aumenta mucho la probabilidad de inestabilidad. En las radiografías, las fracturas condíleas laterales producen un aumento de la distancia intercondílea. Es frecuente el desplazamiento del fragmento distal, con más frecuencia en dirección posterior e inferior. Los fragmentos distales se desplazan, por lo general, en dirección anterior e inferior, debido a la tracción de los flexores del antebrazo. En las fracturas condíleas mediales, las radiografías anteroposterior, lateral y oblicua pueden mostrar la fractura en niños mayores, pero en los niños más pequeños es posible que las radiografías simples no muestren con claridad la fractura, porque la tróclea no se osifica hasta los 9 años aproximadamente. En estos pacientes es necesaria a menudo una RM para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento y manejo de las fracturas condíleas. El tratamiento de las fracturas condíleas depende de los hallazgos radiográficos, pero persiste la controversia sobre la precisión de estos hallazgos.[16] En las fracturas condíleas no desplazadas o con desplazamiento mínimo es suficiente inmovilizar el codo en flexión con una férula braquiopalmar posterior. Se recomienda tratamiento quirúrgico en presencia de un fragmento atrapado en la articulación del codo, fractura abierta, lesión nerviosa o inestabilidad manifiesta del codo.[16] En las fracturas con más de 3 mm de desplazamiento se recomienda, en general, tratamiento quirúrgico, pero existe cierta controversia respecto al desplazamiento aceptable entre más de 2 y hasta 15 mm.[16] Recomendamos consultar al traumatólogo en todas las fracturas condíleas del adulto, porque la frecuencia de complicaciones es alta. En las fracturas condíleas laterales, el antebrazo debe estar en supinación y la muñeca en extensión para disminuir la tensión en las inserciones de los músculos extensores. En las fracturas condíleas laterales, el antebrazo debe estar en pronación y la muñeca en flexión. Las fracturas condíleas laterales no desplazadas se tratan con un yeso, mientras que las fracturas desplazadas precisan reducción cerrada o abierta y fijación percutánea con agujas durante 3-4 semanas. En las fracturas condíleas mediales está indicado el tratamiento quirúrgico si el desplazamiento supera los 2 mm, pero, en caso contrario, es suficiente el tratamiento ortopédico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 44.21 Fractura del capítulo humeral.

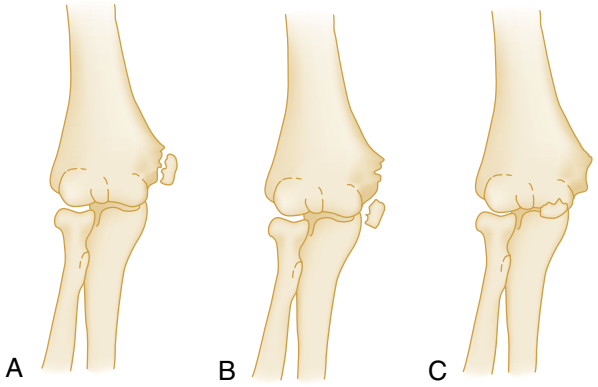


Figura 44.22 Fracturas de la epitróclea. (A) Desplazamiento mínimo. (B) Desplazamiento amplio. (C) Desplazamiento al interior de la articulación. (Tomado de Connolly JF. *DePalma's management of fractures and dislocations.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 1981.)

Fracturas del capítulo y la tróclea humerales

Características clínicas de las fracturas del capítulo y la tróclea humerales. Las fracturas del capítulo y la tróclea humerales son lesiones concomitantes por lo general, habitualmente como consecuencia de una luxación posterior del codo. Las fracturas aisladas son menos frecuentes. La fractura del capítulo humeral está causada por una caída con la mano extendida que fuerza la cabeza radial hacia arriba con un movimiento parecido al de un émbolo que cizalla el capítulo humeral al interior de la fosa radial. El fragmento puede permanecer sin desplazamiento, porque el capítulo humeral carece de inserciones musculares. Lo más frecuente es que el fragmento esté desplazado en dirección anterior y a veces en dirección posterior. También puede haber una fractura de la cabeza radial que debe sospecharse clínicamente en presencia de este mecanismo. En las fracturas del capítulo humeral puede retrasarse la aparición de signos y síntomas relevantes. Con el paso del tiempo, la tumefacción en el interior de la cápsula articular causa dolor intenso, que se manifiesta por dolor bien localizado en la palpación y al flexionar el codo. Las fracturas aisladas de la tróclea humeral son excepcionales debido a su posición protegida en la profundidad de la articulación del codo. La fuerza de cizallamiento del cúbito contra la tróclea humeral se asocia con más frecuencia a una luxación posterior del codo. El codo es doloroso, con derrame y disminución del arco de movimiento, porque es una fractura articular.

Pruebas diagnósticas para las fracturas del capítulo y la tróclea humerales. En las fracturas del capítulo humeral, la radiografía lateral muestra, por lo general, el fragmento en posición anterior y proximal a la porción principal del capítulo humeral (fig. 44.21). En una fractura aislada de la tróclea humeral, la radiografía muestra un fragmento claramente situado en la región medial de la articulación, justo distal a la epitróclea, y se ven signos de derrame articular. La fractura puede llegar a la porción distal de la epitróclea.

Tratamiento y manejo de las fracturas del capítulo y la tróclea humerales. El tratamiento de las fracturas del capítulo y la tróclea humerales empieza en urgencias con una férula posterior, bolsas de frío, elevación, compresión y analgesia. Los requisitos para lograr un buen resultado funcional son alineación anatómica exacta, fijación interna rígida y movilización temprana.[17] En algunas fracturas de las superficies articulares puede ser apropiado el tratamiento ortopédico si las radiografías muestran una alineación anatómica perfecta. Las fracturas no desplazadas de la tróclea humeral pueden tratarse con una férula posterior durante 3 semanas, seguida de ejercicios tempranos de arco de movimiento. Las fracturas desplazadas (> 2 mm) deben tratarse quirúrgicamente. Se reparan los fragmentos en los que es posible realizar una fijación interna y se extirpan los fragmentos pequeños. La inmovilización debe reducirse a 10-14 días.

Fracturas epicondíleas y epitrocleares

Características clínicas de las fracturas epicondíleas y epitrocleares. La mayoría de estas fracturas se localizan en la epitróclea. Las fracturas de la epitróclea son más frecuentes en niños y adolescentes, y a menudo afectan a esta apófisis, que es el último centro de osificación en fusionarse en el húmero distal después de los 15 años por lo general. Las fracturas a través de este centro de osificación son más frecuentes en la adolescencia y representan el 10% de las fracturas infantiles del codo. No son lesiones de Salter-Harris, porque no afectan a la fisis, sino a la apófisis. El epicóndilo está casi nivelado con la cara externa aplanada del cóndilo lateral y, por tanto, está poco expuesto a un traumatismo directo, y las fracturas son infrecuentes. Hay varios mecanismos de lesión de las fracturas de la epitróclea. Primero, las fracturas por avulsión se asocian a luxaciones posteriores del codo en pacientes menores de 20 años hasta en el 50% de los casos. Las fracturas por avulsión pueden estar causadas también por un esfuerzo intenso o repetitivo, como sucede al levantar pesas o en los lanzamientos de béisbol (denominado también «*codo de ligas menores*»). Por último, estas fracturas pueden estar causadas también por un traumatismo directo en la epitróclea. El codo se mantiene en flexión y opone resistencia a cualquier movimiento. Las fracturas aisladas se asocian a dolor local en la palpación de la epitróclea. El uso de los músculos flexores del antebrazo aumenta el dolor, porque se insertan en la epitróclea. Debe explorarse la función del nervio cubital, porque es posible una parálisis asociada del nervio cubital secundaria a compresión por un fragmento.

Pruebas diagnósticas para las fracturas epicondíleas y epitrocleares. Las fracturas simples de la epitróclea son extraarticulares, con una lesión limitada de los tejidos blandos.[18] Por lo general, no producen un signo de la almohadilla grasa en la radiografía lateral del codo. Un signo de la almohadilla grasa posterior o una tumefacción articular pronunciada indican lesiones concurrentes, como una luxación del codo. Es especialmente importante una evaluación radiográfica meticulosa, porque los fragmentos de fractura pueden entrar en el espacio articular. Si el fragmento está sobre la interlínea articular en las radiografías, debe considerarse intraarticular (fig. 44.22). La detección radiográfica del fragmento intraarticular puede ser imperceptible.[14] A menudo es difícil ver los fragmentos en las radiografías y también es difícil realizar una radiografía anteroposterior pura por dolor intenso al extender el codo. En el adolescente puede confundirse el cartílago de crecimiento epifisario normal radiotransparente con una fractura. También puede ser difícil

apreciar en las radiografías las fracturas con desplazamiento mínimo, y las radiografías comparativas del codo contrario pueden ayudar a hacer el diagnóstico. En las luxaciones deben repetirse las radiografías después de la reducción para localizar el fragmento.

Tratamiento y manejo de las fracturas epicondíleas y epitrocleares. En las fracturas epicondíleas y epitrocleares con desplazamiento mínimo (< 5 mm) es apropiada una férula posterior. El codo y la muñeca deben estar flexionados con el antebrazo en pronación para disminuir la separación del fragmento por los músculos flexores del antebrazo. El tratamiento de las fracturas desplazadas es controvertido. El grado de desplazamiento determina la necesidad de tratamiento quirúrgico, pero los resultados del tratamiento quirúrgico u ortopédico son buenos por lo general, con independencia del grado de desplazamiento. Algunos expertos recomiendan tratamiento quirúrgico en los pacientes que practican deportes de rendimiento alto con la extremidad lesionada, pero no se han publicado estudios comparativos. Los fragmentos intraarticulares que no pueden retirarse de la articulación mediante manipulación son una indicación de tratamiento quirúrgico. Estas lesiones precisan una consulta urgente con el traumatólogo. La infrecuente fractura del epicóndilo en adultos se trataba habitualmente mediante inmovilización, pero la experiencia reciente indica que son mejores los resultados del tratamiento quirúrgico.

Olécranon

Características clínicas de las fracturas del olécranon. Las fracturas del olécranon están causadas habitualmente por un traumatismo directo como consecuencia de una caída, un accidente de tráfico o una agresión. Con menos frecuencia, la causa es una fuerza indirecta aplicada mediante contracción enérgica del tríceps mientras el codo está flexionado que produce una fractura transversa u oblicua a través del olécranon. Las fracturas del olécranon son infrecuentes en la infancia. La integridad anatómica del olécranon es esencial para la fuerza del tríceps y para la función normal del codo. Los datos obtenidos en la exploración clínica pueden ser dolor espontáneo y en la palpación del olécranon, separación palpable en el foco de fractura o incapacidad para extender el codo contra resistencia. Este último hallazgo indica una discontinuidad completa del mecanismo de tracción y el consiguiente fracaso de la función del tríceps. El estado vasculonervioso debe explorarse con atención especial, debido a la posición del nervio cubital. La hipoestesia en la cara palmar del meñique y en la eminencia hipotenar o la pérdida de fuerza en los músculos interóseos de la mano indican una lesión del nervio cubital. El 10% de los pacientes tienen síntomas de lesión del nervio cubital y en la mayoría de los casos es una contusión cubital transitoria.

Pruebas diagnósticas para las fracturas del olécranon. Las radiografías laterales son las que proporcionan más información. Además de la fractura, debe valorarse el grado de conminución, la magnitud de la afectación de la superficie articular y el grado de desplazamiento.

Tratamiento y manejo de las fracturas del olécranon. En las fracturas del olécranon, la ausencia de desplazamiento de 90° de flexión indica que la aponeurosis del tríceps permanece intacta y no está indicada una inmovilización prolongada. El desplazamiento de más de 2 mm se considera una indicación de tratamiento quirúrgico (fig. 44.23A). El incremento de la separación de la fractura al flexionar el codo se considera también una fractura desplazada. Cuando esta fractura se asocia a luxación del codo, el plano de inestabilidad está localizado a través del foco de fractura y de la articulación humerorradial. Esto causa desplazamiento posterior del fragmento proximal del cúbito, y luxación anterior del radio y el cúbito en bloque (fig. 44.23B). El tratamiento de las fracturas no desplazadas puede ser ortopédico en régimen ambulatorio con hielo, compresión, inmovilización a 45-90° de flexión y analgesia. Deben realizarse radiografías de seguimiento para comprobar que no se produce desplazamiento subsiguiente. Muchos pacientes pueden comenzar los ejercicios de arco de movimiento antes de 3 semanas. Las fracturas desplazadas o las fracturas-luxaciones precisan reducción abierta y fijación interna, y los pacientes deben remitirse con urgencia al traumatólogo. Las fracturas en pacientes de edad avanzada pueden tratarse ortopédicamente, pero esto debe decidirlo el traumatólogo. Si está afectado el nervio cubital, es necesaria una derivación al traumatólogo.

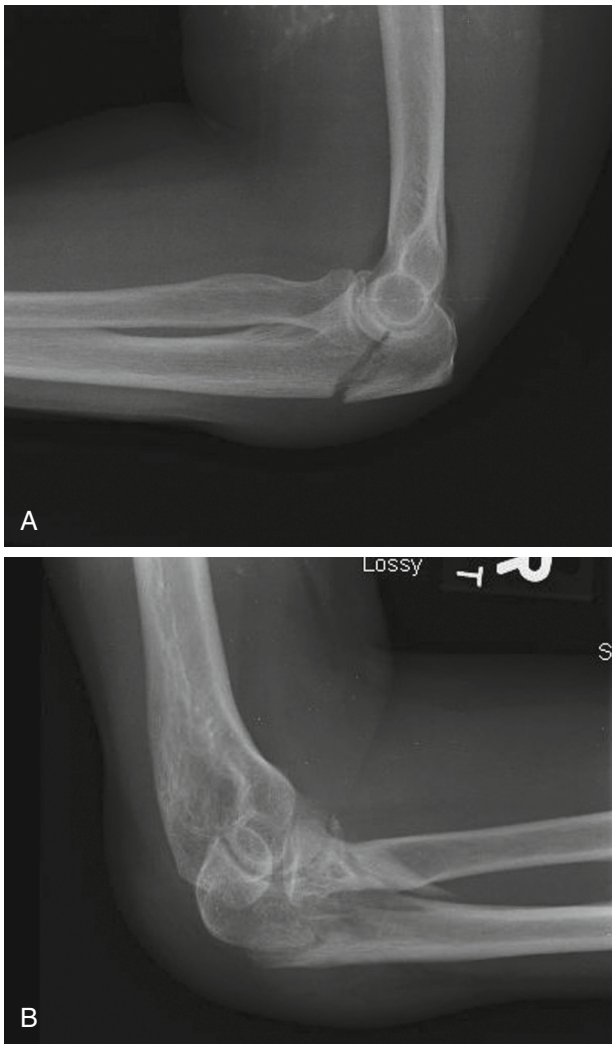


Figura 44.23 (A) Fractura desplazada del olécranon. (B) Fractura acompañada de luxación de la cabeza radial.

Cabeza y cuello del radio

Características clínicas de las fracturas de la cabeza y el cuello del radio. En general, las fracturas de la cabeza y el cuello del radio están causadas por un mecanismo indirecto, con más frecuencia una caída con la mano extendida. El radio transmite la fuerza en sentido ascendente, que impulsa la cabeza radial contra el capítulo humeral y provoca una fractura de la cabeza o el cuello radial más débiles. La fractura de la cabeza radial puede ser el único hallazgo radiográfico, pero también es posible la afectación del capítulo humeral y una lesión del ligamento colateral. El desplazamiento del fragmento de la cabeza radial refleja una fuerza y una lesión considerables de los tejidos blandos. Esta lesión se caracteriza por dolor localizado en la palpación de la cabeza radial o dolor con supinación y pronación o rotación pasiva del antebrazo.

Pruebas diagnósticas para las fracturas de la cabeza y el cuello del radio. Los hallazgos radiográficos van de una alteración mínima de la curva gradual habitual de la superficie de la cabeza y el cuello del radio a una fractura conminuta con desplazamiento evidente (fig. 44.24). Es bastante difícil detectar en las radiografías las fracturas no desplazadas. El dolor en la palpación, sumado a un signo de la almohadilla grasa positivo en las radiografías, indica que la lesión debe tratarse como una fractura de la cabeza

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

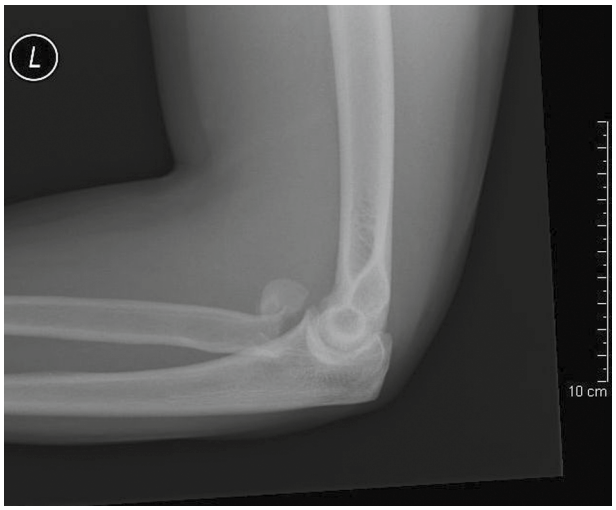


Figura 44.24 Fractura desplazada de la cabeza radial.

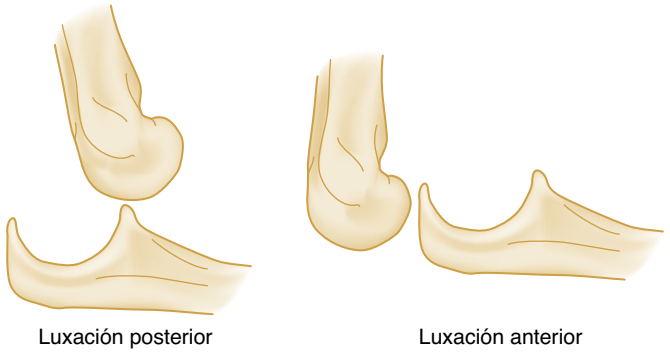


Figura 44.25 Luxación del codo, anterior y posterior. (Adaptado de Simon R, Koenigsknecht S. *Emergency orthopaedics: the extremities.* 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1987.)

radial incluso en ausencia de una fractura visible. Hay cuatro tipos de fracturas de la cabeza radial: el tipo I son fracturas no desplazadas; el tipo II son fracturas que afectan menos del 30% de la superficie articular con más de 2 mm de desplazamiento e impactación o angulación; el tipo III son fracturas conminutas de toda la cabeza radial, y el tipo IV son fracturas de cualquiera de los tipos previos asociadas a luxación del codo.[19]

Tratamiento y manejo de las fracturas de la cabeza y el cuello del radio. Las fracturas de la cabeza y el cuello del radio se clasifican mediante los criterios de Manson. El tratamiento de las fracturas no desplazadas de tipo I es sintomático, con un período corto de inmovilización con cabestrillo y ejercicios tempranos de arco de movimiento (en 24-48 h). La artrocentesis para evacuar el hemartros del espacio articular puede aliviar el dolor y mejorar el arco de movimiento, pero solo debe tenerse en cuenta como complemento del tratamiento ortopédico con cabestrillo.[19] Basándonos en un estudio aleatorizado prospectivo que no halló ventajas de la inyección de bupivacaína comparada con la artrocentesis simple, no recomendamos la inyección de bupivacaína en la articulación. La mayoría de los pacientes con este tipo de fracturas se recuperan bien en 2-3 meses. No obstante, en algunos pacientes, la consolidación es deficiente con dolor a largo plazo, contractura o inflamación. El tratamiento de las fracturas de tipo II es parecido, por lo general, con artrocentesis e inmovilización en urgencias seguidas de un período de prueba de ejercicios de arco de movimiento. A veces se realiza más tarde una resección de la cabeza radial si el paciente no mejora. Se recomienda una resección temprana en las fracturas de tipo II con bloqueo mecánico y en la mayoría de las fracturas de tipo III, aunque persiste la controversia respecto a la elección entre resección, reducción abierta y fijación interna, y artroplastia. Los resultados funcionales a largo plazo de la resección de la cabeza radial son aceptables en la mayoría de los pacientes, aunque algunos tienen incapacidad funcional después de esta técnica, pero el 96% logra unos resultados satisfactorios a largo plazo.[19] El tratamiento de las fracturas de tipo IV va dirigido a la luxación del codo, como se describe más adelante, y a lesiones específicas de la cabeza radial.

Luxaciones/subluxaciones

Codo

Características clínicas de las luxaciones/subluxaciones del codo. El codo presenta inestabilidad mecánica inherente debido a su estructura anatómica y las luxaciones son frecuentes. *El codo es la segunda articulación grande luxada con más frecuencia después del hombro.* El término luxación del codo se usa habitualmente para describir una alteración de la relación entre el húmero y el olécranon. En general, el radio y el cúbito están unidos firmemente por el ligamento anular y la membrana interósea, y se desplazan en bloque. La mayoría de las clasificaciones se refieren a la posición anómala del cúbito respecto al húmero. Las luxaciones más frecuentes son posteriores, pero también pueden ser anteriores, mediales o laterales (fig. 44.25). Es infrecuente una luxación divergente en la que existe una luxación entre el radio y el cúbito concomitante con la luxación humerocubital. La luxación del codo está causada por una energía considerable y a menudo se asocia a fracturas de huesos adyacentes, y la fractura-luxación se denomina luxación compleja del codo.

El mecanismo de lesión de la luxación posterior del codo es una caída sobre la mano o la muñeca extendida que causa hiperextensión del codo con tensión en valgo en el momento del impacto. Los pacientes mantienen el codo a 45° de flexión aproximadamente y presentan una prominencia pronunciada del olécranon. Algunas luxaciones del codo se reducen espontáneamente antes de llegar a urgencias, donde los únicos hallazgos pueden ser tumefacción y dolor en la palpación. La exploración vasculonerviosa es importante, sobre todo, antes de cualquier manipulación o reducción, y debe repetirse y registrarse después de la reducción, porque las luxaciones del codo se asocian a lesiones de la arteria humeral y del nervio mediano. Las radiografías son esenciales antes de la manipulación para descartar fracturas que pueden imitar una luxación en la exploración. Las luxaciones se asocian con frecuencia a fracturas del húmero distal, la cabeza radial y la apófisis coronoides, y deben identificarse y tratarse. La complicación más grave de la luxación del codo es la afectación vascular. El 5-15% de los pacientes presentan una lesión de la arteria humeral.[20] Debe tenerse en cuenta una lesión vascular en presencia de una separación amplia entre la punta del olécranon y el húmero distal en la palpación o en las radiografías. Es destacable que la presencia de pulsos distales no indica integridad arterial y, si existen dudas de afectación vascular, está indicado realizar pruebas diagnósticas vasculares y consultar al cirujano vascular de inmediato. Se han observado lesiones por compresión y por tracción del nervio mediano. A diferencia del hombro, la luxación recurrente del codo es infrecuente. Las luxaciones mediales y laterales del codo están causadas por un mecanismo parecido al de las luxaciones posteriores con un vector de fuerza que desplaza el cúbito y el radio en bloque en dirección medial o lateral. Las luxaciones anteriores son infrecuentes y están causadas por un traumatismo posterior en el olécranon con el codo flexionado. Es frecuente una lesión considerable de los tejidos blandos como la avulsión del tríceps o la afectación vascular, y muchas de estas luxaciones son abiertas. En la exploración, el brazo está acortado, el antebrazo alargado y en supinación, el codo en extensión completa y en la cara posterior puede palparse la fosa del olécranon.

Pruebas diagnósticas para las luxaciones/subluxaciones del codo. La figura 44.26 es una radiografía de una luxación posterior del codo antes de la reducción. La radiografía anteroposterior es importante para ver las luxaciones mediales o laterales.

Tratamiento y manejo de las luxaciones/subluxaciones del codo. Es importante una reducción rápida de las luxaciones completas del codo

Figura 44.26 Luxación posterior típica del codo en proyecciones lateral (A) y anteroposterior (B).

para aliviar el dolor y evitar una lesión vascular o condral. La reducción debe intentarse lo antes posible, sobre todo en presencia de afectación vasculonerviosa. No hay que esperar a que llegue el traumatólogo, porque es una lesión urgente. La inyección intraarticular de anestésico local puede conseguir una analgesia adecuada para conseguir la reducción cerrada, pero a menudo es necesaria la sedación para facilitar la reducción. Las luxaciones posteriores se reducen con un ayudante que inmoviliza el húmero y aplica contratracción mientras se aplica tracción en el antebrazo distal. La posición ideal del codo es la flexión a 30° con el antebrazo en supinación mientras se aplica tracción distal. Cuando el capítulo humeral desliza sobre la apófisis coronoides, se produce un sonido de acoplamiento conforme encajan las superficies articulares. Si la reducción es infructuosa con esta maniobra, el médico debe aplicar presión descendente en la región proximal del antebrazo y presión detrás del olécranon mientras mantiene la tracción en línea. Esta fuerza hacia abajo puede ayudar a «desbloquear» la apófisis coronoides, que puede estar retenida en la fosa del olécranon. Se mueve la articulación con delicadeza a lo largo de su arco de movimiento normal para comprobar la estabilidad. Igual que en todas las reducciones, debe comprobarse el estado vasculonervioso antes y después de cada intento de reducción. Las radiografías después de la reducción son necesarias para detectar fracturas concomitantes de la apófisis coronoides o de la cabeza radial y, en los niños, separación de la apófisis de la epitróclea. El tratamiento después de la reducción es la inmovilización mediante una férula posterior con el codo en el máximo grado de flexión que no interfiera en la circulación junto con un cabestrillo. El enyesado circular debe evitarse inicialmente en urgencias. Los pacientes pueden recibir el alta con instrucciones para aplicar hielo, elevación y detectar signos de afectación vascular. Si el codo es estable después de la reducción, pueden iniciarse ejercicios suaves de arco de movimiento en 3-5 días. Las articulaciones inestables pueden precisar inmovilización prolongada en presencia de inestabilidad ligamentosa o fijación interna en presencia de una fractura. La reducción de las luxaciones mediales y laterales del codo se realiza con el brazo en extensión ligera, pero, por lo demás, de manera parecida a las luxaciones posteriores. Debe aplicarse precaución para no convertirlas en luxaciones posteriores durante la reducción. Las complicaciones y el tratamiento después de la reducción son los mismos que los de las luxaciones posteriores. La reducción de una luxación anterior cerrada se realiza mediante tracción distal en la muñeca y presión hacia atrás en el antebrazo mientras se sujeta el húmero distal. Un chasquido indica habitualmente que se ha logrado la reducción. Estas lesiones tienen una incidencia más alta de afectación vascular que las luxaciones posteriores más frecuentes, pero son infrecuentes las lesiones del nervio cubital. La derivación urgente al traumatólogo es la norma en las luxaciones abiertas o ante la sospecha de alteración vascular.

Subluxación de la cabeza radial

Características clínicas de la subluxación de la cabeza radial. La subluxación de la cabeza radial (o «*pronación dolorosa*») es una lesión frecuente que representa más del 20% de las lesiones de la extremidad superior en la infancia. Es más frecuente en niños de 1 a 4 años, pero se ha observado en niños de 6 meses a 15 años. Es más frecuente en las niñas que en los niños y en la extremidad superior izquierda que en la derecha. La causa habitual está presente en la mitad de los pacientes y consiste en tracción del antebrazo en pronación con el codo extendido que provoca un estiramiento del ligamento anular y permite que algunas fibras deslicen entre el capítulo humeral y la cabeza del radio con incapacidad del niño para la supinación del antebrazo.[21] Hacia los 5 años, el ligamento anular aumenta de grosor y se hace más potente, por lo que baja la probabilidad de rotura o desplazamiento. Otros mecanismos son un traumatismo directo en el codo o un movimiento de giro de la extremidad superior. En los menores de 6 meses, el mecanismo de subluxación es un giro en la cama que puede apresar el antebrazo afectado bajo el codo con la tracción longitudinal resultante de la articulación. Clínicamente, el niño mantiene el antebrazo en pronación pasiva con flexión ligera del codo y es incapaz o rehúsa mover la extremidad superior. Se aprecia resistencia a la supinación y dolor en la palpación directa de la cabeza del radio. Por lo general, no se observa tumefacción, equimosis ni deformidad.

Pruebas diagnósticas para la subluxación de la cabeza radial. Si la anamnesis es coherente con una subluxación de la cabeza radial, no está indicado realizar radiografías y pocas veces son útiles. En presencia de tumefacción o deformidad, con una anamnesis atípica, si el niño no reanuda el uso de la extremidad superior después de la reducción o ante la posibilidad de maltrato, se recomienda realizar las radiografías apropiadas. Si la palpación del antebrazo, la muñeca o el húmero lejos del codo causa dolor, deben realizarse radiografías para descartar otros diagnósticos.

Tratamiento y manejo de la subluxación de la cabeza radial. Puede intentarse la reducción en niños con presentaciones características y es seguro incluso en ausencia de la anamnesis habitual. La maniobra de reducción empleada con más frecuencia es la supinación-flexión, pero la hiperpronación consigue una tasa de éxito significativamente más alta de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

reducción al primer intento y se recomienda como maniobra de reducción.[21] Para la maniobra de hiperpronación se sujeta el codo del niño y se aplica presión moderada a la cabeza radial. A continuación, el explorador agarra el antebrazo distal y realiza hiperpronación hasta que nota un chasquido sobre la cabeza radial (fig. 44.27). En la maniobra de supinación-flexión se logra la reducción mediante supinación o pronación del antebrazo mientras se aplica presión directa a la cabeza radial. Con la maniobra de supinación se realiza supinación del antebrazo mientras el médico aplica presión suave a la cabeza radial con el pulgar. En un movimiento continuo, se realiza supinación y flexión del codo con presión axial suave. A menudo, pero no siempre, se nota un chasquido cuando se reduce la cabeza radial (fig. 44.28). En muchos pacientes desaparecen los síntomas en 5-10 min y el 90% recuperan el uso de la extremidad superior antes de 30 min. Es aconsejable que el médico salga de la sala y que los padres distraigan al niño para comprobar que recupera la función, porque es frecuente que el niño atemorizado no utilice la extremidad superior reducida con éxito. Si no recupera la función en 24 h, debe revaluarse al paciente. Después de una reducción satisfactoria no es necesario tratamiento, inmovilización ni restricción de la actividad. Debe informarse a los padres y a los cuidadores que deben evitar una tracción excesiva del antebrazo del niño para evitar la subluxación recidivante de la cabeza radial. La incidencia de subluxación recidivante de la cabeza radial es del 20% aproximadamente.[22]

Trastornos de los tejidos blandos

Epicondilitis/epitrocleítis

Características clínicas de la epicondilitis/epitrocleítis. Este término empezó a utilizarse para describir un proceso inflamatorio de la articulación humerorradial o del epicóndilo humeral. Con frecuencia se denomina *«codo de tenista»* a la epicondilitis y *«codo de golfista»* a la epitrocleítis. Este síndrome está relacionado, a menudo, con el ejercicio, y se cree que el mecanismo es la pronación y la supinación repetitiva del antebrazo. Se ha señalado como causas probables de este síndrome la bursitis o la sinovitis humerorradial, la tendinitis del extensor común, la periostitis del epicóndilo y la compresión del nervio radial por tejido fibroso. El análisis histológico muestra hiperplasia angiofibroblástica, un término que se ha modificado a tendinosis angiofibroblástica. La escasez de células inflamatorias en el análisis histológico lleva a pensar que es un proceso degenerativo. La mayoría son epicondilitis (codo de tenista), pero también es frecuente la epitrocleítis (codo de golfista) y la epicondilitis posterior. En la epitrocleítis están implicadas las inserciones del pronador redondo y del flexor radial del carpo, y en la epicondilitis posterior, el tendón del tríceps. El inicio es gradual habitualmente y los pacientes refieren dolor sordo en la cara lateral del codo sobre el epicóndilo o la articulación humerorradial, que empeora por movimientos de prensión o de giro. La supinación y la pronación contra resistencia y el estiramiento de los extensores de la muñeca pueden causar dolor. Para comprobarlo se extiende el codo, se prona el antebrazo y se flexiona dorsalmente por completo la muñeca.

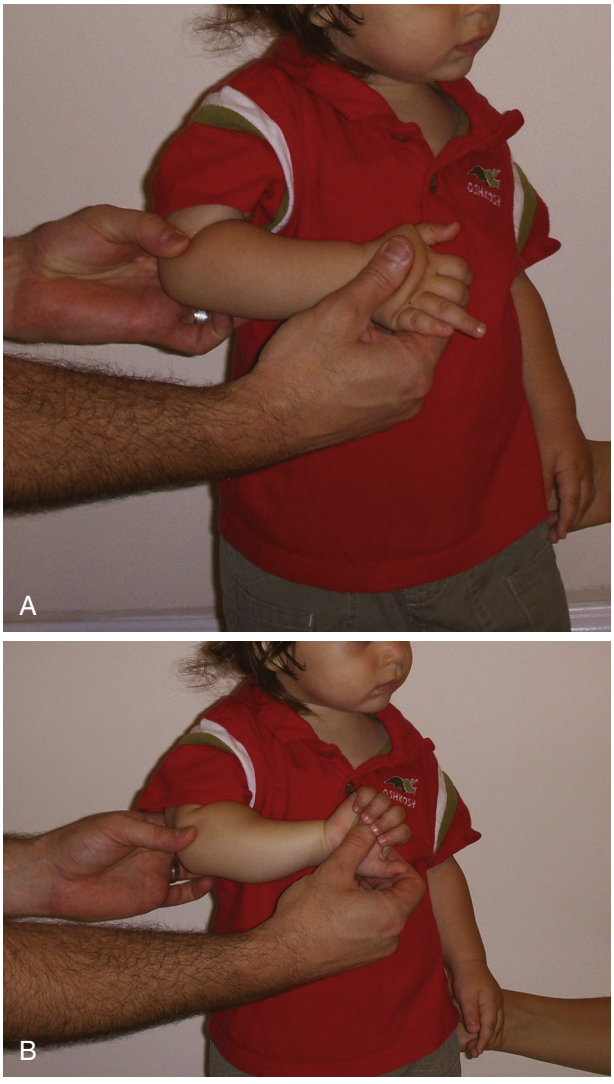


Figura 44.27 Maniobra de hiperpronación para reducir la subluxación de la cabeza radial. (A) Se agarra el codo con presión en la cabeza radial. (B) Después, se realiza hiperpronación distal del antebrazo.

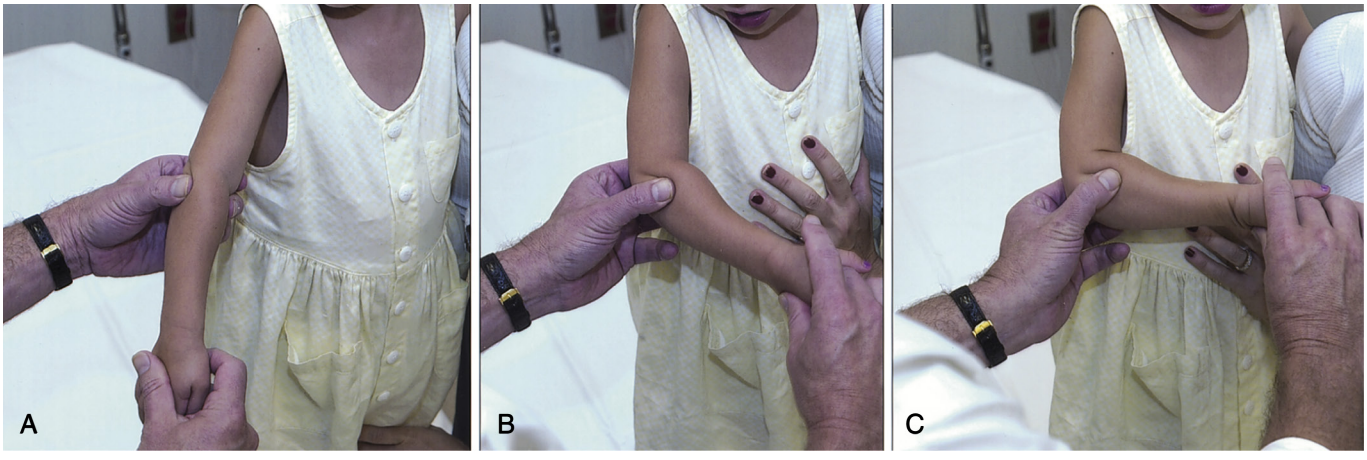


Figura 44.28 Subluxación de la cabeza radial. Maniobra de reducción: se aplica presión a la cabeza radial (A), se realiza supinación del antebrazo (B) y se flexiona el codo en un movimiento continuo (C).

Pruebas diagnósticas para la epicondilitis/epitrocleítis. Las radiografías pueden ser normales, pero en los procesos crónicos puede haber calcificaciones sobre el epicóndilo. También se han descrito hallazgos de RM característicos, pero en urgencias no está indicada la RM.

Tratamiento y manejo de la epicondilitis/epitrocleítis. El tratamiento comprende protección, reposo, hielo, elevación y analgésicos. El tratamiento inicial consiste en evitar la actividad desencadenante e inmovilización con un cabestrillo. A menudo se usan antiinflamatorios no esteroideos (AINE), pero su eficacia se debe a su efecto analgésico más que a sus propiedades antiinflamatorias. La inyección de un corticoide en el punto doloroso en la palpación alivia el dolor en la mayoría de los pacientes. Debe evitarse la inyección directa de corticoides en el tendón y la reanudación prematura de las cargas elevadas del tendón, porque los corticoides debilitan el colágeno. Los pacientes con dolor persistente a pesar del tratamiento y de un programa de rehabilitación deben derivarse para valorar el tratamiento quirúrgico. Se recomienda modificar la técnica deportiva después de la remisión de los síntomas.

Bursitis olecraniana

Características clínicas de la bursitis olecraniana. La bursitis olecraniana está causada, con frecuencia, por un traumatismo leve repetitivo, como al apoyarse en el codo durante actividades laborales. También puede estar causada por un proceso inflamatorio, como la gota, o un proceso infeccioso dentro de la bolsa sinovial (bursitis séptica). La bursitis olecraniana séptica es más frecuente en personas que realizan trabajos con traumatismos repetitivos del codo, como la jardinería o la fontanería. En la región del codo hay varias bolsas sinoviales, pero la bolsa olecraniana es la afectada con más frecuencia por un proceso patológico aislado. Los pacientes tienen habitualmente dolor espontáneo progresivo, dolor en la palpación y tumefacción sobre el olécranon. Algunos pacientes con bursitis séptica tienen un inicio brusco con aumento rápido del dolor en pocas horas y en la exploración. Es frecuente la tumefacción, el aumento de temperatura, el eritema y el dolor en la palpación de la bolsa infectada. La flexión está limitada por dolor al tensar la piel sobre la bolsa inflamada. Puede haber discontinuidades pequeñas en la piel, abrasiones o heridas incisas en fase de cicatrización sobre la bolsa sinovial. La bursitis no infecciosa provoca, por lo general, menos calor y eritema. La piel está intacta y la tumefacción puede ser el único hallazgo.

Pruebas diagnósticas para la bursitis olecraniana. Lo más importante de la evaluación es distinguir un proceso infeccioso de un proceso inflamatorio benigno. Está distinción puede ser difícil por medios clínicos, porque la anamnesis y los datos obtenidos en la exploración clínica son similares. Ante la sospecha debe realizarse una bursocentesis con análisis de cristales, recuento de leucocitos, tinción de Gram y cultivo del líquido. Excepto si el líquido obtenido es hemorrágico, el líquido de una bursitis olecraniana aséptica tiene menos de 1.000 leucocitos/mm^3, mientras que el líquido séptico tiene más de 10.000 leucocitos/mm^3.

Tratamiento y manejo de la bursitis olecraniana. La bursocentesis es diagnóstica y terapéutica, porque el descenso de la presión alivia el dolor. La bursitis purulenta debe drenarse y deben administrarse antibióticos apropiados para las infecciones estafilocócicas y estreptocócicas. En espera de los resultados del cultivo, deben emplearse antibióticos empíricos con cobertura de los microorganismos cutáneos habituales y de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM). Debe administrarse sulfametoxazol/trimetoprim de potencia doble cada 12 h o 100 mg de doxiciclina cada 12 h durante 10-14 días. En los pacientes con inflamación pronunciada o inmunodeprimidos se recomienda tratamiento inicial con 15-20 mg/kg de vancomicina intravenosa o 600 mg de linezolid oral o intravenoso. La bursitis resistente a la bursocentesis y a antibióticos apropiados puede precisar incisión y drenaje. La bursitis no infecciosa puede tratarse con vendaje compresivo, hielo, AINE y evitación de la actividad desencadenante. Los pacientes a los que se realiza una bursocentesis deben revaluare en 24-48 h para verificar los resultados del cultivo y vigilar su respuesta al tratamiento.

Rotura del tendón del bíceps

Características clínicas de la rotura del tendón del bíceps. La rotura del tendón del bíceps se localiza con más frecuencia en la región proximal de la cabeza larga del bíceps. Es más frecuente en deportistas de mediana edad o en trabajadores de esfuerzo físico que soportan microtraumatismos tendinosos repetitivos. Los pacientes notan un chasquido y dolor en la cara anterior del hombro durante una actividad enérgica que produce una carga rápida del músculo. La rotura puede ser distal, por lo general una avulsión de la inserción en la tuberosidad radial, y a veces se producen roturas en la unión miotendinosa. La rotura del tendón distal del bíceps es casi exclusiva de los hombres, con más frecuencia de 40 a 60 años y en la extremidad superior dominante.[23] El desencadenante es a menudo una fuerza de extensión imprevista aplicada a la extremidad superior flexionada a 90°. La fisiopatología de la rotura tendinosa está relacionada a menudo con tendinosis subyacente. La diabetes, la insuficiencia renal crónica, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y el tratamiento con corticoide o fluoroquinolona pueden causar tendinosis. Se ha observado que el tabaquismo tiene una relación sólida con la rotura del tendón distal del bíceps.[23,24] En la rotura del tendón proximal del bíceps, el paciente presenta a menudo un defecto visible en la parte superior del surco bicipital con abultamiento del músculo en la región distal. La flexión del codo causa dolor en la inserción proximal, pero la flexión permanece intacta, porque la cabeza corta del bíceps mantiene su integridad habitualmente. En las roturas distales, el paciente tiene dolor y sensación de desgarro en la región antecubital. Se observa una deformidad visible y un defecto palpable en el vientre muscular del bíceps con debilidad para la flexión del codo y la supinación del antebrazo. Si la rotura es completa, se aprecia abultamiento del músculo, y este efecto aumenta cuando el paciente intenta la flexión.

Pruebas diagnósticas para la rotura del tendón del bíceps. La anamnesis y la exploración física permiten hacer el diagnóstico en muchos de estos pacientes y, por lo general, las radiografías no son reveladoras ni necesarias. La RM puede ser útil ante la sospecha de una rotura parcial, pero puede realizarse más tarde y no está indicada en urgencias. Las pruebas de *Speed y Yergason* citadas con frecuencia pueden ser útiles, pero tienen poca sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de rotura del tendón del bíceps y solo deben emplearse en el contexto clínico apropiado.

Tratamiento y manejo de la rotura del tendón del bíceps. Todos los pacientes deben ser evaluados antes de 72 h por el traumatólogo para reparación anatómica temprana de las roturas completas. Algunas roturas parciales responden bien al tratamiento ortopédico, pero muchas precisan tratamiento quirúrgico. Se inmoviliza la extremidad superior con una férula, y se recomienda aplicar hielo y administrar analgésicos en espera de la consulta con el traumatólogo.

AGRADECIMIENTOS

Los autores queremos agradecer a Thom Mayer, Joel M. Geiderman y Sam S. Torbabi su trabajo en las ediciones previas de este capítulo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Nicholson JA, Tsang STJ, MacGillivray TJ, Perks F, Simpson AHRW. What is the role of ultrasound in fracture management? Diagnosis and therapeutic potential for fractures, delayed unions, and fracture-related infection. *Bone Joint Res*. 2019;8(7):304–312.
2. Willeumier JJ, van der Linden YM, van de Sande MAJ, Dijkstra PDS. Treatment of pathological fractures of the long bones. *EFORT Open Rev*. 2017;1(5):136–145.
3. Ali E, Griffiths D, Obi N, et al. Nonoperative treatment of humeral shaft fractures revisited. *J Shoulder Elbow Surg*. 2015;24(2):210–214.
4. Zalavras C. Prevention of infection in open fractures. *Infect Dis Clin North Am*. 2017;31(2):339–352.
5. Mangan JJ, Graham J, Ilyas AM. Radial nerve palsy recovery with fractures of the humerus: an updated systematic review. *J Am Acad Orthop Surg*. 2020;28(6):e263–e269.
6. Ljungquist KL, Martineau P, Allan C. Radial nerve injuries. *J Hand Surg Am*. 2015;40(1):166–172.
7. Kosuge D, Barry M. Changing trends in the management of children's fractures. *Bone Joint Lett J*. 2015;97-B(4):442–448.
8. Alton TB, Werner SE, Gee AO. Classifications in brief: the Gartland classification of supracondylar humerus fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 2015;473(2):738–741.
9. Muchow RD, Riccio AI, Garg S, et al. Neurological and vascular injury associated with supracondylar humerus fractures and ipsilateral forearm fractures in children. *J Pediatr Orthop*. 2015;35(2):121–125.
10. Shore B, Gillespie B, Miller P, Bae D, Waters P. Recovery of motor nerve injuries associated with displaced, extension-type pediatric supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop*. 2019;39(9):e652–e656.
11. Thomas J, Rosello O, Oborocianu I, Solla F, Clement J, Rampal V. Can Gartland II and III supracondylar humerus fractures be treated using Blount's method in the emergency room? *Orthop Traumatol Surg Res*. 2018;104(7):1079–1081.
12. Silva M, Cooper SD, Cha A. The outcome of surgical treatment of multidirectionally unstable (type IV) pediatric supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop*. 2015;35(6):600–605.
13. Badkoobehi H, Choi P, Bae D, Skaggs D. Management of the pulseless pediatric supracondylar humeral fracture. *J Bone Joint Surg Am*. 2015;97(11):937–943.
14. Cruz Jr AI, Steere JT, Lawrence JT. Medial epicondyle fractures in the pediatric overhead athlete. *J Pediatr Orthop*. 2016;36(suppl 1):S56–S62.
15. Pathy R, Dodwell ER. Medial epidondyle fractures in children. *Curr Opin Pediatr*. 2015;27(1):58–66.
16. Souder CD, Farnsworth CL, McNeil NP, et al. The distal humerus axial view: assessment of displacement in medial epicondyle fractures. *J Pediatr Orthop*. 2015;35(5):449–454.
17. Carroll M, Athwal G, King G, Faber K. Capitellar and trochlear fractures. *Hand Clin*. 2015;31(4):615–630.
18. Jennings J, Hahn A, Rehman S, Haydel C. Management of adult elbow fracture dislocations. *Orthop Clin North Am*. 2016;47(1):97–113.
19. Jordan R, Jones A. Radial head fractures. *Open Orthop J*. 2017;11(1): 1405–1416.
20. Jones A, Jordan R. Complex elbow dislocations and the "terrible triad" injury. *Open Orthop J*. 2017;11(1):1394–1404.
21. Krul M, van der Wouden J, Kruithof E, van Suijlekom-Smit L, Koes B. Manipulative interventions for reducing pulled elbow in young children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017.
22. Tarpada S, Morris M, Lian J, Rashidi S. Current advances in the treatment of medial and lateral epicondylitis. *J Orthop*. 2018;15(1):107–110.
23. Frank R, Cotter E, Strauss E, Jazrawi L, Romeo A. Management of biceps tendon pathology. *J Am Acad Orthop Surg*. 2018;26(4):e77–e89.
24. Chen R, Voloshin I. Long head of biceps injury. *Sports Med Arthrosc Rev*. 2018;26(3):139–144.

45

Lesiones del hombro

Charles Craig Rudy y Mohamud R. Daya

CONCEPTOS CLAVE

- La mejor manera de evaluar la función del nervio circunflejo es explorar la función motora del músculo deltoides.
- La serie radiográfica de tres proyecciones (anteroposterior pura, escapular en Y y axilar) para traumatismos permite hacer un diagnóstico radiográfico preciso de la mayoría de las fracturas y luxaciones, pero a veces se necesitan proyecciones especiales. En adolescentes y adultos jóvenes hay que tener en cuenta la presencia de epífisis sin fusionar.
- La mayoría de las fracturas de la cintura escapular pueden tratarse mediante inmovilización simple con buenos resultados funcionales.
- El aspecto más importante de las fracturas escapulares, la disociación escapulotorácica y las luxaciones posteriores de la articulación esternoclavicular (AEC) es la incidencia alta de lesiones asociadas en el pulmón homolateral, la pared torácica, el mediastino o el complejo de la cintura escapular.
- El tratamiento de las luxaciones de tipo III de la articulación acromioclavicular (AAC) puede ser ortopédico (inmovilización y ejercicios de arco de movimiento y de fortalecimiento).
- La recidiva es una complicación frecuente de la luxación anterior, sobre todo en hombres menores de 30 años, y en estos pacientes puede ser apropiada la reparación artroscópica.
- La luxación posterior debe incluirse en el diagnóstico diferencial de cualquier lesión del hombro, sobre todo en pacientes con dolor en el hombro después de sufrir convulsiones.
- La ecografía puede ser una prueba de imagen útil para diagnosticar las roturas tendinosas, algunos trastornos de tejidos blandos, fracturas y luxaciones, además de para confirmar la idoneidad de la reducción.
- El inicio temprano de los ejercicios pasivos de arco de movimiento del hombro baja el riesgo de capsulitis adhesiva cuando se inmoviliza el hombro por cualquier motivo.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La articulación del hombro es una unidad articular singular y compleja. Tiene el arco de movimiento más amplio de todas las articulaciones de las extremidades y puede moverse a lo largo de un espacio más amplio que un hemisferio.

Las lesiones del hombro son frecuentes en urgencias y las luxaciones suponen más del 50% de todas las luxaciones de articulaciones grandes atendidas en urgencias. El hombro puede lesionarse por traumatismo (directo indirecto) o por uso excesivo.

Los niños son vulnerables a las mismas lesiones que los adultos en general, pero la presencia de epífisis y de cartílagos de crecimiento cambia el tipo de lesiones. La resistencia de la cápsula articular y de sus ligamentos es dos a cinco veces mayor que la del cartílago de crecimiento epifisario. Un traumatismo que produce un esguince o una luxación en un adulto causa a menudo una fractura a través de la zona hipertrófica del cartílago de crecimiento en un niño. La mayoría de las lesiones del hombro en los niños pueden tratarse ortopédicamente con un buen pronóstico de recuperación funcional completa.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La cintura escapular conecta la extremidad superior con el tronco y la articulación esternoclavicular (AEC) es el único punto de articulación verdadero (fig. 45.1). La AEC participa en todos los movimientos de la extremidad superior y es la articulación que más se mueve de todo el cuerpo (fig. 45.2). El mediastino superior está justo detrás de la AEC y contiene los grandes vasos, la tráquea, el esófago, el conducto torácico, los vértices pulmonares y otras estructuras importantes.

La clavícula es un hueso en forma de S que actúa como puntal para soportar la extremidad superior y mantenerla alejada de la pared torácica al tiempo que protege los vasos subclavios y el plexo braquial. El tercio medio, delgado y libre, es el segmento que se fractura con más frecuencia.

La articulación acromioclavicular (AAC) conecta el extremo lateral de la clavícula con la región medial del acromion (fig. 45.3). La AAC tiene poca o nula estabilidad ósea, y el soporte depende de los ligamentos y los músculos asociados.

La escápula es un hueso plano triangular que forma la pared posterior de la cintura escapular. El cuerpo delgado de la escápula se apoya en el tórax y se ensancha en dirección lateral para formar la cavidad glenoidea. Los bordes gruesos de la escápula son las zonas de anclaje de 18 orígenes e inserciones musculares. La voluminosa cubierta muscular y la capacidad de retracción a lo largo de la pared posterior del tórax protegen a la escápula de los traumatismos directos e indirectos.

La articulación glenohumeral es una enartrosis cuya estabilidad depende mucho de la cápsula, los músculos y los ligamentos asociados (fig. 45.4). La ausencia de estabilidad ósea permite un arco de movimiento más amplio que en cualquier otra articulación.

El húmero proximal articula con la cavidad glenoidea y la zona de inserción de muchos músculos importantes. El manguito de los rotadores estabiliza la articulación glenohumeral (AGH) y está formado por los músculos supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular (fig. 45.5). La cabeza larga del bíceps se origina en el tubérculo supraglenoideo y asciende sobre la cabeza humeral para entrar en el brazo por el surco bicipital (v. fig. 45.5).[1] Los músculos largos que cruzan la articulación participan principalmente en los movimientos de la AGH. Los músculos pectoral mayor, dorsal ancho y redondo mayor se insertan en el surco intertubercular humeral. Los desplazamientos de las fracturas humerales reflejan la tracción de estos grupos musculares insertados. El húmero proximal está formado principalmente por hueso esponjoso con una cubierta cortical delgada. Los cambios de densidad ósea relacionados con la edad aumentan el riesgo de fracturas.

El plexo braquial y los vasos subclavios entran a la cintura escapular en la región superior entre la clavícula y la primera costilla, pasan bajo la apófisis coracoides y salen por delante de la cara inferior de la AGH como vasos axilares y nervios mediano, cubital, radial, musculocutáneo y circunflejo. Estos nervios son las ramas terminales del plexo braquial superior (raíces nerviosas C5 a T1).

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

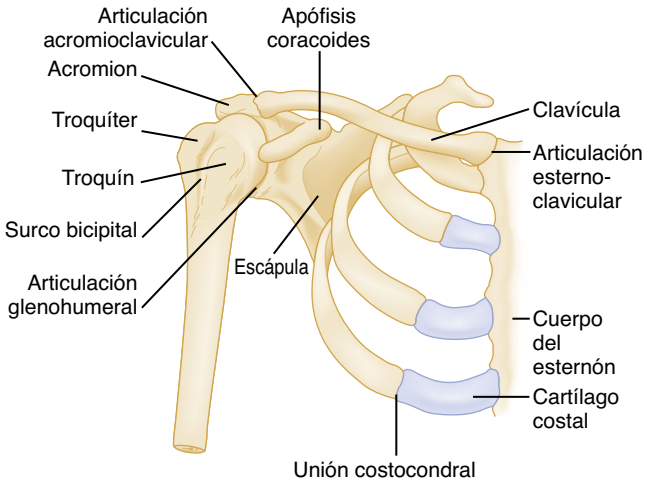


Figura 45.1 Anatomía de la cintura escapular. Está formada por tres huesos: la clavícula, el húmero y la escápula, tres articulaciones: acromioclavicular, glenohumeral y esternoclavicular, y una seudoarticulación: la seudoarticulación escapulotorácica. (Tomado de Roy S, Irwin R. *Sports medicine: prevention, evaluation, management and rehabilitation.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall; 1983.)

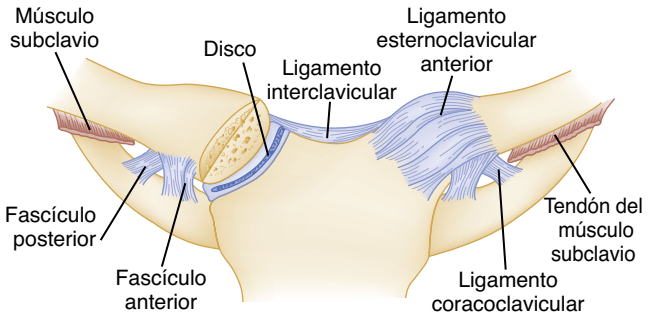


Figura 45.2 La articulación esternoclavicular está estabilizada por varios ligamentos. (Reproducido a partir de DePalma AF. *Surgery of the shoulder.* 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.)

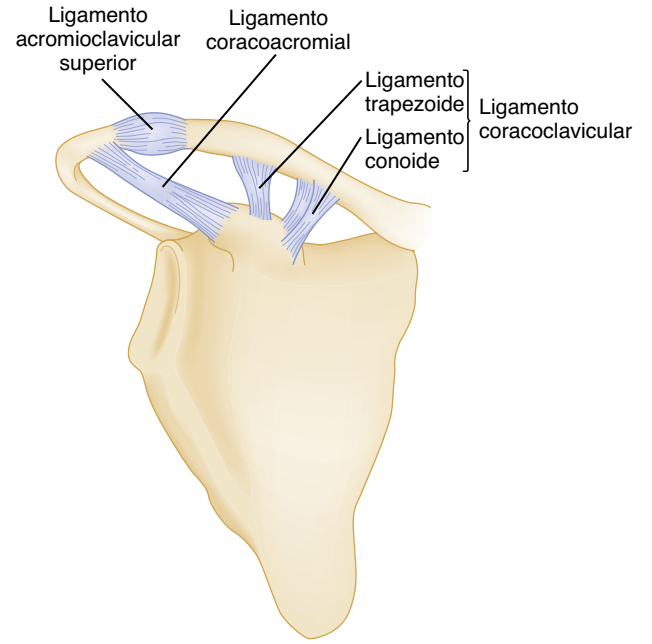


Figura 45.3 Ligamentos de la articulación acromioclavicular. (Reproducido a partir de DePalma AF. *Surgery of the shoulder.* 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.)

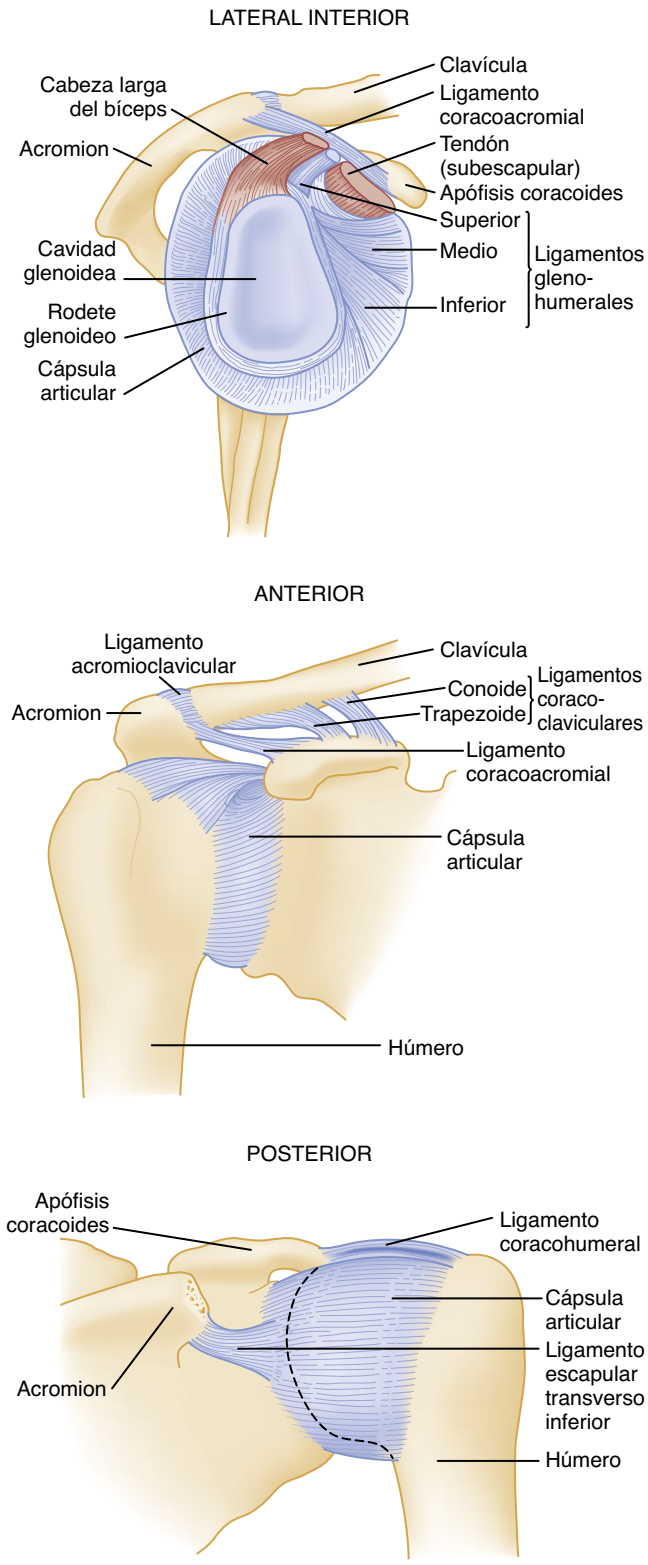


Figura 45.4 Anatomía de la articulación glenohumeral. La membrana sinovial se extiende de la cavidad glenoidea a la cabeza humeral. Sobre la membrana sinovial hay una cápsula fibrosa laxa y redundante. En la cara anterior, la cápsula está reforzada por los ligamentos glenohumerales superior, medio e inferior. La banda anterior del ligamento glenohumeral inferior es el freno más importante contra las luxaciones glenohumerales anteriores.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

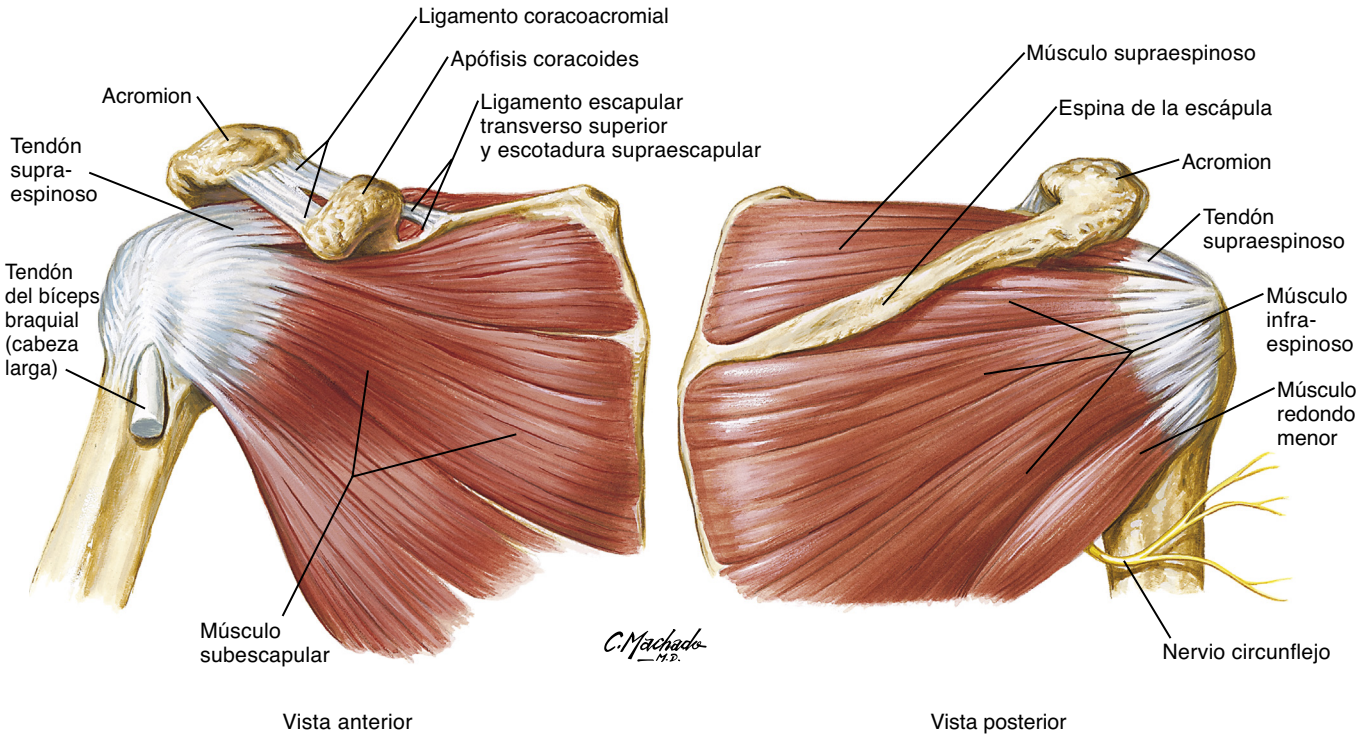


Figura 45.5 Los cuatro músculos del manguito de los rotadores: vista anterior (subescapular) y vista posterior (supraespinoso, infraespinoso y redondo menor). (Ilustración de Netter tomada de www.netterimages.com. Copyright 2016 Elsevier Inc. Reservados todos los derechos.)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis

La mayoría de los síntomas son una combinación de dolor, rigidez, inestabilidad o debilidad. El dolor puede estar causado por numerosos trastornos extrínsecos e intrínsecos diferentes del hombro. Las causas extrínsecas de dolor en el hombro son trastornos de la columna cervical, estrecho torácico y miocardio, además de síntomas referidos de procesos que irritan el diafragma.

Los factores más importantes relacionados con los trastornos intrínsecos son el momento y el mecanismo de lesión (traumático o uso excesivo), la localización del dolor y los síntomas sensitivo-motores asociados. El dolor en el hombro puede manifestarse también de manera gradual sin relación con un factor precipitante. En estas circunstancias deben investigarse la duración, la localización, el tipo y los factores agravantes y atenuantes del dolor.

La rigidez se manifiesta habitualmente como restricción del arco de movimiento por un trastorno doloroso subyacente en el hombro. La inestabilidad puede ser aguda o crónica y puede manifestarse como subluxación o luxación evidente o como sensación de que el hombro casi «se sale de la articulación». La debilidad sintomática del hombro está causada habitualmente por una lesión nerviosa o una rotura del manguito de los rotadores subyacentes.

Exploración física

Debe inspeccionarse el hombro desde delante, detrás y de lado, además de la axila. Debe apreciarse deformidad, equimosis, herida incisa, tumefacción o hematoma evidentes.

La palpación del hombro debe ser sistemática, comenzando por la AEC y avanzando en dirección lateral hasta la AAC. A continuación, se palpa la escápula, la AGH y el húmero. Debe evaluarse el dolor en la palpación, la crepitación, la tumefacción o la deformidad en algún punto.

Debe explorarse el arco de movimiento activo y pasivo, aunque puede estar dificultado por dolor. El arco de movimiento activo se explora mejor con el paciente sentado para evitar las contribuciones de la columna lumbar y de las articulaciones de la extremidad inferior. El arco de movimiento pasivo se explora mejor en decúbito supino. Debe compararse el grado de abducción, flexión hacia delante, extensión, y rotaciones interna y externa con los de la extremidad del lado contrario. Además, hay que observar la movilidad de la articulación escapulotorácica. A partir de los 45° de abducción, la escápula se mueve aproximadamente 1° por cada 2° de movimiento glenohumeral. Las pruebas específicas de fuerza del manguito de los rotadores son la rotación interna contra resistencia (subescapular), la rotación externa contra resistencia (infraespinoso y redondo menor) y la prueba de la «lata vacía» (supraespinoso). La prueba de la lata vacía se realiza con el paciente ofreciendo resistencia a la presión hacia abajo con la extremidad superior elevada hacia delante a 90° con el brazo en extensión y en pronación, de manera que el pulgar apunta hacia abajo (como si estuviera vaciando el líquido de una lata).

La exploración se completa con una valoración de la función vasculonerviosa. Una exploración neurológica completa del plexo braquial comprende valoración sensitiva (tacto fino y pinchazo) y motora (tabla 45.1). Debe explorarse el pulso radial, aunque, en presencia de una lesión vascular subyacente, puede estar conservado por la circulación colateral. La

TABLA 45.1 Componentes sensitivos y motores del plexo braquial

Nivel medular espinal	Área sensitiva	Músculo
C2 a C4	—	Trapecio
C5	Lateral del brazo	Deltoides
C6	Lateral del antebrazo y pulgar	Bíceps
C7	Punta del dedo medio	Extensores del pulgar
C8	Punta del meñique y medial del antebrazo	Flexores de los dedos
T1	Medial del brazo	Interóseos de la mano

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

presencia de palidez, parestesia o un hematoma voluminoso hace sospechar una lesión vascular. La exploración vasculonerviosa debe repetirse y registrarse después de cualquier manipulación en urgencias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las lesiones del hombro se resume en la tabla 45.2.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Radiología

La valoración inicial de las lesiones traumáticas comprende una serie de tres proyecciones para traumatismos con radiografías anteroposterior pura (lateral a 45°), lateral transescapular (proyección en «Y») y lateral axilar. La proyección anteroposterior pura es más apropiada que las proyecciones anteroposteriores estándar, porque muestra la AGH sin solapamiento óseo. Las proyecciones anteroposteriores estándar realizadas con la articulación en rotación interna y externa muestran mejor el troquíter y el troquín, y son más útiles para evaluar los trastornos de tejidos blandos.

Las proyecciones perpendiculares son lateral axilar, lateral transescapular y oblicua apical. La más apropiada es la proyección lateral axilar, que proyecta la AGH en el plano superoinferior ayudando a definir la posición de la cabeza humeral en la cavidad glenoidea y a identificar lesiones de la apófisis coracoides, la cabeza humeral y el borde glenoideo. Esta proyección puede ser especialmente útil para identificar una luxación posterior del hombro. Si el dolor o la inestabilidad después de la reducción limitan la abducción, puede realizarse una proyección lateral axilar modificada inclinando el rayo central hacia abajo con 30° de abducción. En la proyección transescapular, la escápula se proyecta como una Y con el cuerpo formando la rama inferior y la apófisis coracoides, y el acromion formando las ramas superiores. La cabeza humeral se superpone normalmente con la glenoides, que se localiza en la confluencia de las tres ramas. Las ventajas de esta proyección son sencillez, reproducibilidad y delineación clara de las estructuras anatómicas. La desventaja principal de la proyección transescapular es una visión inadecuada de la glenoides. La proyección oblicua apical (con el paciente levantado inclinado hacia delante e inclinando el rayo central 45° hacia abajo) muestra la AGH en una proyección frontal singular. Esta proyección es útil para evaluar las lesiones de Hill-Sachs en las luxaciones del hombro, además del desplazamiento y la angulación de las fracturas humerales proximales.

Las radiografías simples son suficientes en la mayoría de los pacientes, pero, en circunstancias concretas, pueden obtenerse más detalles óseos y de tejidos blandos mediante tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). La ecografía en la cabecera del paciente (POCUS) es una prueba diagnóstica y de cribado fiable en algunos trastornos, sobre todo en las fracturas de la clavícula y en las lesiones de tejidos blandos, como la rotura del tendón del bíceps y del manguito de los rotadores.[2]

LESIONES ESPECÍFICAS

Fracturas

Clavícula

Fundamentos. Las fracturas de la clavícula suponen el 3-5% de todas las fracturas con una proporción hombre:mujer de 2:1. También es el hueso fracturado con más frecuencia en la infancia. Las fracturas de la clavícula se clasifican en tres grupos mediante criterios anatómicos y mecánicos. Las fracturas del tercio interno son infrecuentes (5%) y están causadas por un traumatismo directo en la cara anterior del tórax. Las fracturas del tercio medio son las más frecuentes (figs. 45.6 y 45.7) y suponen el 80% de todas las fracturas de clavícula. El mecanismo de lesión habitual es una fuerza directa aplicada a la cara lateral del hombro durante una caída, un traumatismo deportivo o un accidente de tráfico. Las fracturas del tercio externo (15%) están causadas por un traumatismo directo en la cima del hombro y se clasifican en subtipos.[3] Las fracturas de tipo I son estables y con desplazamiento mínimo, porque permanecen intactos los ligamentos coracoclaviculares. Las fracturas de tipo II se asocian a rotura de los ligamentos coracoclaviculares y tienen tendencia al desplazamiento, porque el fragmento proximal carece de fuerzas estabilizadoras (fig. 45.8). Las fracturas de tipo II afectan a la superficie articular.

Características clínicas. La extremidad afectada se mantiene cerca del cuerpo como consecuencia del efecto de la gravedad y de la tracción

TABLA 45.2 Diagnóstico diferencial de las lesiones del hombro

Diagnóstico	Diagnóstico diferencial
Fractura de clavícula	Fractura humeral, lesión de la articulación AC, luxación de la articulación EC, lesión de los tejidos blandos (contusión, esguince, distensión)
Fractura de la escápula	Fractura costal, neumotórax, hemotórax, luxación glenohumeral, fractura humeral y fractura clavicular
Fractura humeral	Luxación glenohumeral, lesión de la articulación AC, rotura del tendón del manguito de los rotadores, lesión de los tejidos blandos
Epífisis humeral proximal	Lesión de la articulación AC, fractura humeral y luxación glenohumeral
Luxación de la articulación EC	Fractura clavicular medial, fractura esternal, fractura costal, lesión mediastínica, neumotórax, lesión de los tejidos blandos
Luxación de la articulación AC	Fractura clavicular distal, fractura acromial, fractura de la apófisis coronoides, esguince/rotura del manguito de los rotadores, luxación glenohumeral, lesión de los tejidos blandos
Luxación glenohumeral anterior	Fractura humeral proximal, rotura proximal del tendón del bíceps
Luxación glenohumeral posterior	Subluxación glenohumeral posterior, rotura labral, fractura glenoidea, fractura humeral proximal, fractura escapular
Luxación glenohumeral inferior	Luxación anterior subglenoidea
Disociación escapulotorácica	Luxación glenohumeral, fractura escapular, fractura humeral proximal, luxación de la articulación AC, lesión del plexo braquial
Síndrome de pinzamiento	Tendinopatía del manguito de los rotadores, rotura del manguito de los rotadores, tendinopatía cálcica, artrosis glenohumeral o acromioclavicular
Rotura del manguito de los rotadores	Síndrome de pinzamiento, tendinopatía del manguito de los rotadores, tendinopatía del bíceps, artrosis de la articulación GH o AC
Tendinitis del bíceps	Rotura proximal del tendón del bíceps, rotura tendinosa del manguito de los rotadores, tendinopatía del manguito de los rotadores, rotura labral, subluxación del tendón del bíceps, artrosis glenohumeral
Rotura del bíceps	Subluxación del tendón del bíceps, rotura tendinosa del manguito de los rotadores, luxación glenohumeral y rotura del rodete glenoideo
Tendinitis cálcica	Tendinopatía del manguito de los rotadores, rotura del manguito de los rotadores, síndrome de pinzamiento, artrosis
Capsulitis adhesiva	Luxación crónica, artrosis, tendinopatía del manguito de los rotadores, tendinitis cálcica, rotura del manguito de los rotadores

AC, acromioclavicular; *EC,* esternoclavicular; *GH,* glenohumeral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

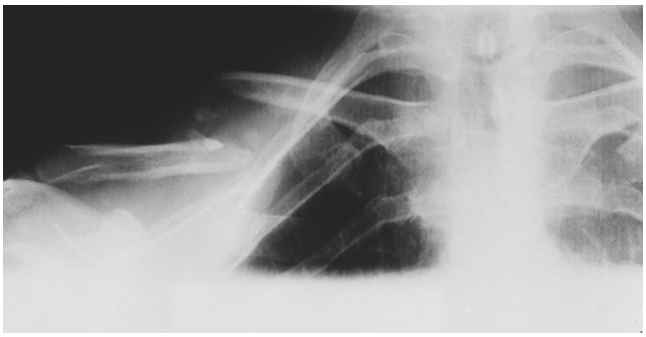


Figura 45.6 Fractura desplazada del tercio medio de la clavícula.

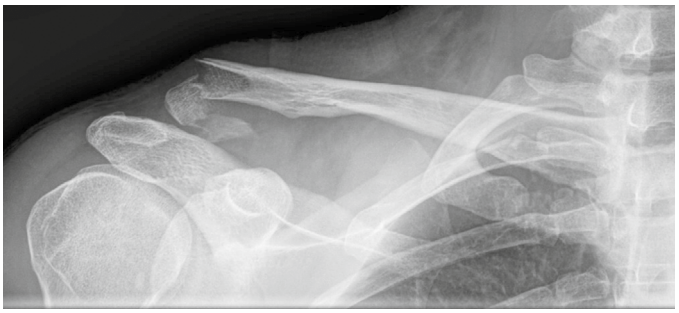


Figura 45.8 Fractura clavicular lateral de tipo II y ligamento coracoclavicular roto. (Por cortesía de Erik Foss, MD.)

Figura 45.7 Fractura en tallo verde de la clavícula *(flechas)*.

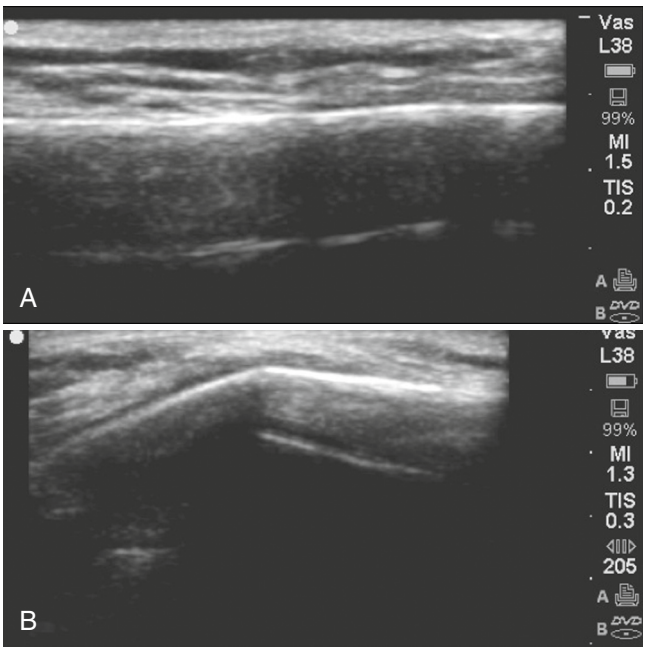


Figura 45.9 Imágenes ecográficas de la clavícula. (A) Normal. (B) Fractura del tercio medio clavicular. (Por cortesía de Keith Cross, MD.)

muscular (pectoral mayor, dorsal ancho, esternocleidomastoideo) a cada lado del foco de fractura. Es frecuente la inclinación de la cabeza hacia el lado lesionado con la intención de contrarrestar los efectos de estas fuerzas musculares que causan el desplazamiento. Puede haber dolor en la palpación, equimosis, crepitación y una deformidad visible o palpable. Debe explorarse la tensión de la piel en tienda campaña, porque puede progresar a una fractura abierta. Además, la tensión de la piel en tienda de campaña es una indicación de reducción abierta y fijación interna. Debido a la proximidad de los vasos subclavios, el plexo braquial y el vértice pulmonar, es prudente evaluar una lesión pulmonar o vasculonerviosa asociada, aunque es infrecuente. Las complicaciones más frecuentes son retraso de consolidación, seudoartrosis y consolidación defectuosa sintomática. Las fracturas desplazadas del tercio medio tienen una tasa de seudoartrosis del 15-20% y una tasa de consolidación defectuosa sintomática del 25%.[4] Las fracturas de tipo III del tercio externo de la clavícula pueden causar artrosis de la AAC subsiguiente.[3]

Diagnóstico diferencial. En los pacientes con una caída directa sobre la cara lateral del hombro, el diagnóstico diferencial comprende lesión de tejidos blandos (hematoma, contusión, distensión, esguince) y lesiones de la AAC, la AGH y la AEC, además de fracturas costales, escapulares y humerales.

Pruebas diagnósticas. Pueden ser necesarias radiografías específicas de la clavícula para confirmar la presencia de una fractura, aunque la mayoría de las fracturas con relevancia clínica se diagnostican en las radiografías del tórax o del hombro. En los niños es posible diagnosticar o descartar con facilidad las fracturas mediante POCUS para bajar la exposición a la radiación (fig. 45.9).

Tratamiento. Los principios del tratamiento inicial de las fracturas simples son analgesia, inmovilización, principalmente por comodidad y seguimiento adecuado. Además de analgésicos orales, en urgencias puede realizarse un bloqueo del plexo cervical superficial ecoguiado.[5] Las fracturas de la clavícula se inmovilizan de manera adecuada con un cabestrillo simple, porque consigue resultados funcionales y unas tasas de consolidación parecidas con mejor analgesia que el vendaje clavicular en forma de ocho.[6] Debe solicitarse una consulta urgente al traumatólogo para las fracturas abiertas o las fracturas asociadas a lesiones vasculonerviosas, tensión de la piel en tienda de campaña o interposición de tejidos blandos. En las fracturas de tipo II del tercio externo de la clavícula se recomienda una consulta más urgente al traumatólogo (dentro de 72 h), porque tienen una incidencia de seudoartrosis del 30% y pueden precisar reparación quirúrgica.[3] Las fracturas muy conminutas o desplazadas del tercio medio (más de 18 mm de acortamiento inicial) tienen también una incidencia más alta de seudoartrosis y de déficits funcionales a largo plazo y es necesaria una evaluación urgente por el traumatólogo para valorar tratamiento quirúrgico.[4,7]

Manejo. La mayoría de las fracturas de la clavícula consolidan sin complicaciones y el seguimiento puede realizarlo el médico de atención primaria. El paciente debe llevar un cabestrillo hasta que se encuentre cómodo y esto puede ocurrir antes de que haya signos radiográficos de formación del callo. Se insiste en el inicio temprano de ejercicios pasivos de arco de movimiento del hombro (fig. 45.10) para bajar el riesgo de capsulitis adhesiva (denominada con frecuencia «hombro congelado»). Los adolescentes y los adultos precisan, por lo general, 4-8 semanas de inmovilización. Los deportes de contacto deben evitarse hasta conseguir una consolidación ósea avanzada (6-8 semanas). Un arco de movimiento completo del hombro y la ausencia de dolor son dos signos clínicos más fiables de consolidación de la fractura.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

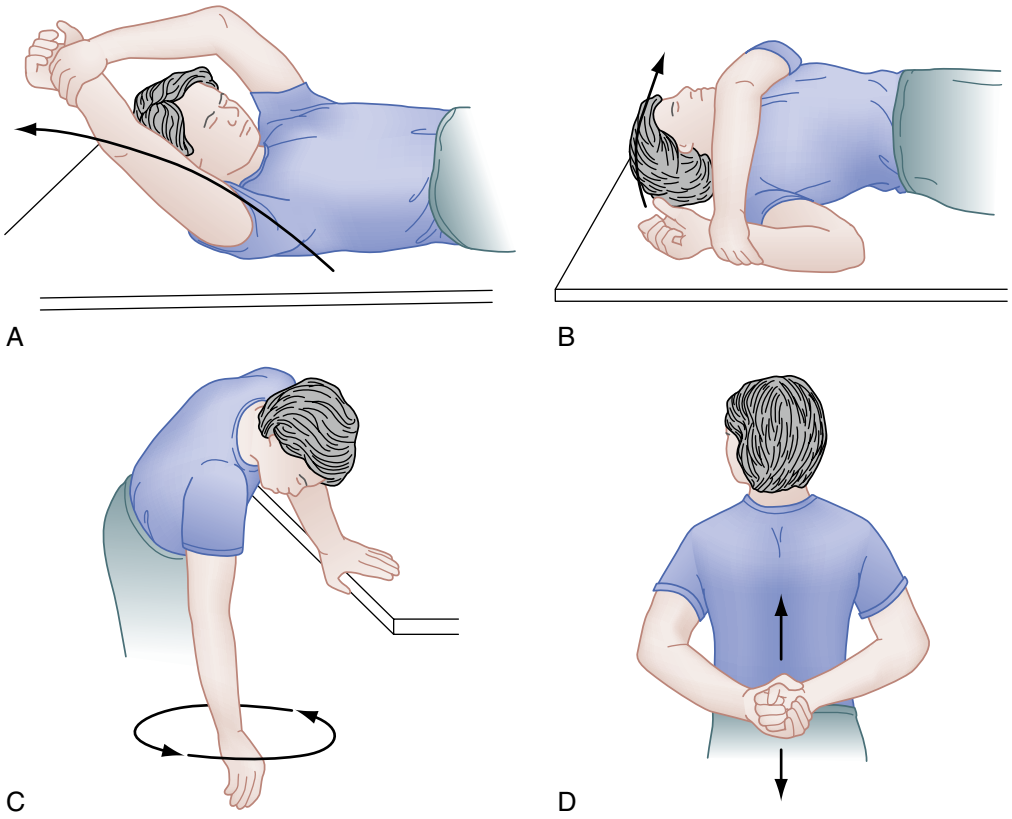


Figura 45.10 Ejercicios activos y pasivos del hombro. (A) Flexión pasiva. (B) Rotación externa pasiva. (C) Pendular. (D) Rotación interna pasiva.

Escápula

Fundamentos. Las fracturas de la escápula son infrecuentes, representan alrededor del 1% de todas las fracturas del hombro y están causadas por un traumatismo de energía alta, como un accidente de tráfico a velocidad alta o una caída de altura. Pocas fracturas de la escápula precisan tratamiento, pero muchas se asocian con otras lesiones graves (75-98%) en el pulmón, la pared torácica y el complejo de la cintura escapular homolaterales. Las lesiones musculoesqueléticas asociadas más frecuentes son fracturas costales, del húmero proximal y de la clavícula. Las lesiones pulmonares asociadas, como neumotórax, hemotórax y contusión pulmonar, aparecen habitualmente en fase aguda, pero pueden manifestarse hasta 2-3 días después del traumatismo. Son menos frecuentes las lesiones asociadas en la cabeza, la médula espinal, el plexo braquial y los vasos subclavios o axilares.

Las fracturas escapulares se dividen en dos tipos principales: extraarticulares (cuello [fig. 45.11], cuerpo, acromion, apófisis coracoides, espina) e intraarticulares (con afectación glenoidea parcial o total).[8]

Características clínicas. El paciente consciente mantiene el hombro en la posición más cómoda, habitualmente con el brazo en aducción y cerca del cuerpo. Los intentos de movimiento causan un dolor considerable. Puede haber dolor en la palpación, crepitación o hematoma sobre el foco de fractura. Los datos obtenidos en la exploración clínica simulan, a menudo, a los de la rotura del manguito de los rotadores. Las lesiones asociadas del pulmón, la pared torácica y la cintura escapular homolaterales son responsables de la mayoría de las complicaciones. También se han observado lesiones vasculonerviosas (p. ej., plexo braquial, arteria axilar, nervio supraescapular) asociadas a fracturas del acromion, apófisis coracoides, cuello, cuerpo o espina de la escápula, que se extienden a la escotadura supraescapular. Las complicaciones tardías son capsulitis adhesiva y disfunción del manguito de los rotadores.

Diagnóstico diferencial. En el diagnóstico diferencial de los traumatismos de energía alta que causan una fractura escapular deben incluirse también las fracturas costales, el neumotórax, el hemotórax, la luxación glenohumeral, las fracturas humerales y las fracturas claviculares. La cintura escapular es compleja y los mecanismos lesionales de energía alta en una zona pueden afectar a cualquier otra zona relacionada.

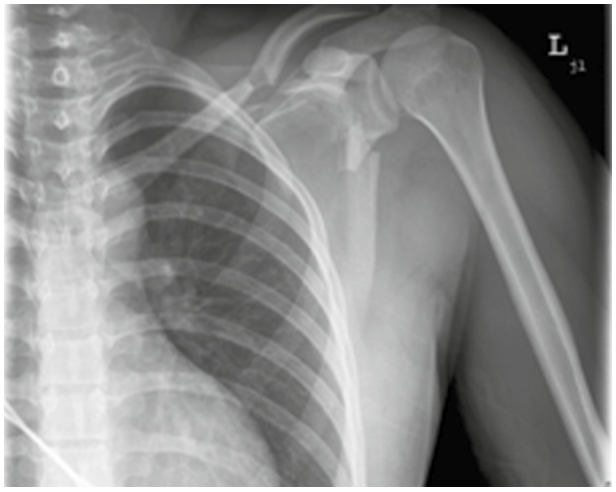


Figura 45.11 Fractura extraarticular del cuello de la escápula. Obsérvese la fractura asociada en el tercio medio clavicular.

Pruebas diagnósticas

Radiología. La serie radiográfica de tres proyecciones para traumatismos del hombro detecta la mayoría de las fracturas escapulares, igual que una inspección meticulosa de la escápula en la radiografía de tórax para traumatismos. El 3% de la población tiene un *os acromiale* (epífisis acromial sin fusionar) que no es doloroso en la palpación y no debe confundirse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

con una fractura del acromion. Puede ser útil una radiografía comparativa, porque esta variante es bilateral en el 60% de los casos. En urgencias pueden realizarse proyecciones adicionales específicas de la escápula, pero la presencia y la extensión de una lesión escapular se determinan mejor en la TC.[8] Si se ha realizado una TC para traumatismos torácicos en busca de lesiones asociadas, debe solicitarse una reconstrucción tridimensional de la escápula para definir el tipo y la extensión de la lesión.

Tratamiento. La presencia de una fractura escapular debe llevar de inmediato a realizar una búsqueda meticulosa de lesiones torácicas, intracraneales, musculoesqueléticas y vasculonerviosas asociadas. La mayoría de las fracturas consolidan con rapidez con tratamiento ortopédico, incluso las fracturas muy conminutas. El tratamiento inicial consiste en analgesia, inmovilización con un cabestrillo por comodidad para sustentar la extremidad superior homolateral y ejercicios pasivos de arco de movimiento (v. fig. 45.10). La mayoría de los pacientes necesitan un cabestrillo durante 2-4 semanas, fisioterapia y seguimiento por la posibilidad de desplazamiento diferido.

La mayoría de las fracturas no desplazadas del cuerpo, la espina y el acromion no precisan tratamiento adicional. Las fracturas desplazadas del acromion que interfieren en la AGH precisan tratamiento quirúrgico. Con poca frecuencia se produce una fractura del acromion asociada a una luxación superior de la cabeza humeral. En estas circunstancias existe siempre una rotura asociada del manguito de los rotadores que puede precisar reparación quirúrgica. Si los ligamentos coracoclaviculares permanecen intactos, las fracturas de la apófisis coracoides consolidan sin complicaciones con tratamiento ortopédico. Las fracturas de la coracoides muy desplazadas con rotura de los ligamentos coracoclaviculares precisan, por lo general, reducción abierta y fijación interna. Las fracturas del cuello escapular y de la cavidad glenoidea son las que plantean más dificultades de tratamiento. La mayoría de estas fracturas consolidan bien con tratamiento ortopédico, pero puede ser necesaria la reducción abierta y fijación interna para mejorar la función a largo plazo.[9]

Húmero proximal

Fundamentos. Las fracturas del húmero proximal afectan principalmente a la población de edad avanzada en la que los cambios estructurales (osteoporosis) debilitan el húmero proximal y lo predisponen a la lesión por caídas de energía baja. La mayoría de estas lesiones presentan un desplazamiento mínimo y el tratamiento ortopédico consigue buenos resultados, pero las fracturas con desplazamiento amplio pueden precisar tratamiento quirúrgico. El desplazamiento observado en las fracturas del húmero proximal refleja, por lo general, la tracción de los grupos musculares insertados.

Las fracturas del húmero proximal separan las líneas epifisarias originales formando cuatro fragmentos característicos: superficie articular (cuello anatómico), troquíter, troquín y diáfisis humeral (cuello quirúrgico). La clasificación de Neer se basa en la relación entre estos fragmentos de fractura. En esta clasificación se considera desplazado un fragmento si está angulado más de 45° o separado más de 1 cm respecto al fragmento adyacente. El número de trazos de fractura es irrelevante, porque esta clasificación solo tiene en cuenta el desplazamiento. Hay cuatro tipos principales de fracturas: 1) desplazamiento mínimo (fig. 45.12); 2) desplazamiento en dos partes (fig. 45.13); 3) desplazamiento en tres partes, y 4) desplazamiento en cuatro partes. Cuando está presente una luxación anterior o posterior, se incluye en la clasificación. Las fracturas impactadas y las fracturas con división de la cabeza se clasifican por separado.

El mecanismo de lesión habitual es una caída sobre la extremidad superior en abducción y extensión. La pronación concurrente limita la abducción adicional y apalanca el húmero contra el acromion. Esto produce una fractura o una luxación según la resistencia a la tracción del hueso y de los ligamentos circundantes. Los pacientes de edad avanzada son propensos a las fracturas, mientras que en las personas jóvenes son más frecuentes las luxaciones. Los pacientes de mediana edad pueden presentar una lesión combinada (fractura y luxación). Las fracturas del húmero proximal pueden estar causadas también por un traumatismo directo en la cara lateral

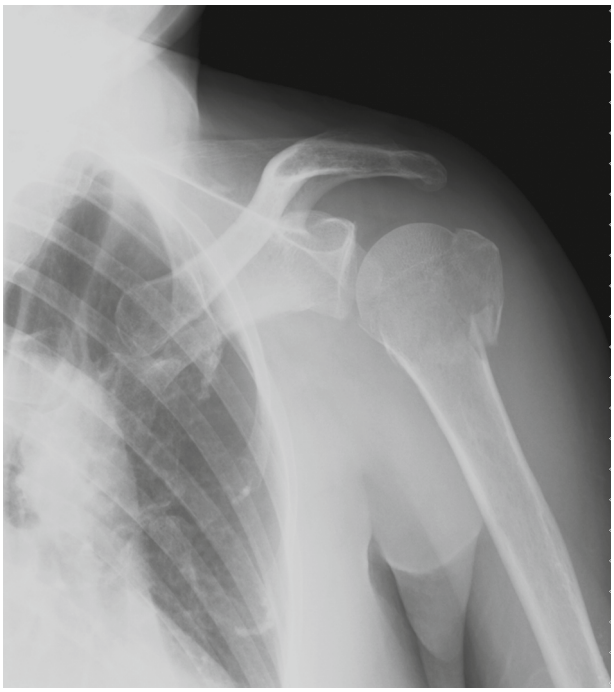


Figura 45.12 Fractura humeral proximal en tres partes con desplazamiento mínimo que afecta al troquíter y el troquín.

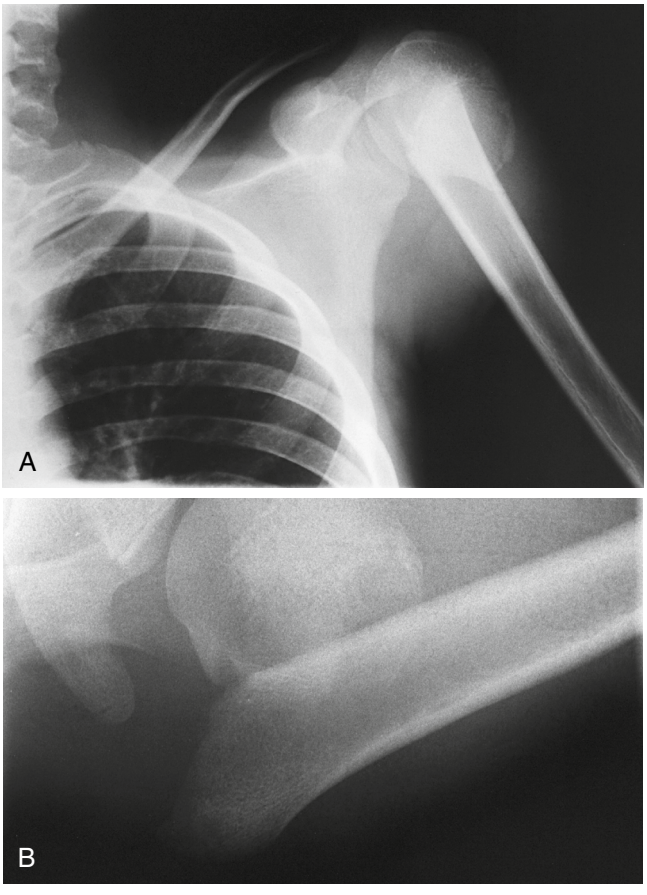


Figura 45.13 Radiografías anteroposterior (A) y axilar (B) de una fractura humeral proximal desplazada en dos partes. El grado de desplazamiento se ve mejor, por lo general, en la proyección axilar. (Por cortesía de David Nelson, MD.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

del brazo o por una carga axial transmitida a través del codo. Los mecanismos de energía alta y los politraumatismos son más frecuentes en las personas más jóvenes.

Características clínicas. El brazo afectado se mantiene cerca del cuerpo y el dolor limita los movimientos. Puede haber dolor en la palpación, hematoma, equimosis, deformidad o crepitación en el foco de fractura. Es esencial una exploración vasculonerviosa exhaustiva para identificar lesiones asociadas del nervio circunflejo, el plexo braquial o la arteria axilar (v. tabla 45.1). La complicación más frecuente de las fracturas del húmero proximal es la capsulitis adhesiva. Es posible evitar esta complicación mediante inicio temprano de ejercicios pendulares del hombro y un programa de rehabilitación meticuloso. Una de las complicaciones más graves es la necrosis avascular (NAV), que es más frecuente en las fracturas con varias partes y en las fracturas-luxaciones por alteración de la irrigación de la cabeza humeral.[10] Los intentos forzosos y repetidos de reducción de las fracturas-luxaciones pueden favorecer la osificación heterotópica subsiguiente (miositis osificante). Las fracturas desplazadas del cuello quirúrgico y las fracturas-luxaciones pueden estar asociadas a lesiones vasculonerviosas (nervio axilar, plexo braquial y arteria axilar).

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de una fractura del húmero proximal comprende luxación glenohumeral, separación de la AAC, rotura tendinosa del manguito de los rotadores o lesión de tejidos blandos, como hematoma, contusión y distensiones musculares.

Pruebas diagnósticas. La serie radiográfica de tres proyecciones para traumatismos permite valorar el número de fragmentos de fractura y el grado de desplazamiento o angulación. Habitualmente no es necesaria en urgencias una prueba de imagen en el plano transversal, pero, en algunas circunstancias, es útil como para diagnosticar una fractura oculta, planificar el tratamiento quirúrgico o evaluar las estructuras vasculonerviosas. La prueba más apropiada ante una sospecha firme de lesión vascular es la TC con contraste. Si se sospecha una lesión nerviosa periférica, puede ser útil la RM, pero una RM normal no descarta una lesión nerviosa asociada. En estas circunstancias, los pacientes pueden precisar un electromiograma (EMG) y una consulta ambulatoria con el traumatólogo.

Tratamiento. Las fracturas con desplazamiento mínimo (v. fig. 45.12) son el 80-85% de todas las fracturas. En estas circunstancias, el desplazamiento o la angulación son escasos, y los fragmentos de fractura se mantienen unidos por la cápsula, el periostio y los músculos circundantes. El tratamiento inicial comprende analgesia adecuada e inmovilización con un cabestrillo. Una revisión Cochrane halló que un inicio rápido de la fisioterapia (antes de 1 semana) disminuyó el dolor sin empeorar los resultados a largo plazo.[11] Los ejercicios pasivos iniciales (v. fig. 45.10) se sustituyen de manera gradual por ejercicios activos y contra resistencia. La mayoría de las fracturas no desplazadas consolidan en 4-6 semanas.

El tratamiento de las fracturas desplazadas con dos fragmentos, tres fragmentos o cuatro fragmentos es controvertido y debe consultarse al traumatólogo. Un estudio aleatorizado prospectivo no encontró diferencias funcionales relevantes entre el tratamiento ortopédico y el tratamiento quirúrgico de las fracturas desplazadas con dos fragmentos, tres fragmentos o cuatro fragmentos en pacientes de edad avanzada.[12,13] Si se decide tratamiento quirúrgico, la técnica más apropiada para las fracturas con tres fragmentos y con cuatro fragmentos es la hemiartroplastia o la hemiartroplastia inversa.[14,15]

El tratamiento de las fracturas-luxaciones debe consultarse al traumatólogo antes de intentar la reducción (excepto en pacientes con afectación vasculonerviosa o sin disponibilidad de un traumatólogo). Los intentos de reducción de estas lesiones en urgencias pueden ser infructuosos y la manipulación puede causar separación de fragmentos que antes no estaban desplazados. Es preferible la reducción cerrada guiada por radioscopia con anestesia general.

Fracturas humerales proximales infantiles

Fundamentos. Las fracturas de la metáfisis y de la fisis humeral proximal son infrecuentes y representan una proporción pequeña de las fracturas infantiles.[16] La lesión puede producirse en cualquier edad mientras permanece abierta la fisis, pero es más frecuente en adolescentes masculinos. El mecanismo de lesión más frecuente es una caída sobre la mano extendida y la fractura se localiza habitualmente en la zona hipertrófica del cartílago de crecimiento. Estas fracturas pueden clasificarse según la localización (clasificación de Salter), la estabilidad y el grado de desplazamiento.[16]

Características clínicas. El paciente mantiene, por lo general, el brazo lesionado con firmeza contra el cuerpo empleando la mano contraria. La región del húmero proximal está tumefacta y dolorosa en la palpación. Las complicaciones son infrecuentes y comprenden consolidación defectuosa, alteraciones del cartílago de crecimiento y lesiones del paquete vasculonervioso. Las fracturas muy anguladas o desplazadas pueden causar una pérdida de movilidad residual.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de las fracturas infantiles del húmero proximal depende de la edad y del tiempo de evolución de la lesión. El diagnóstico diferencial de las lesiones traumáticas comprende una lesión osteocondral de la AGH (infrecuente en la extremidad superior), lesión de la AAC (más frecuente al final de la adolescencia, cuando la fisis se acerca a la madurez) y luxación glenohumeral.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías perpendiculares ayudan a confirmar el diagnóstico. En las fracturas con desplazamiento mínimo pueden ser útiles las radiografías comparativas (fig. 45.14). También puede emplearse la POCUS para detectar estas lesiones.

Tratamiento. Las fracturas de la epífisis humeral proximal pueden causar incapacidad y lesión permanente, porque esta fisis es responsable del 80% del crecimiento longitudinal del hueso. En todas estas lesiones debe realizarse una consulta urgente al traumatólogo en urgencias.

Luxaciones

Esternoclaviculares

Fundamentos. Las luxaciones esternoclaviculares son infrecuentes y suponen menos del 1% de todas las luxaciones.[17] Se necesitan fuerzas elevadas para lesionar los potentes estabilizadores ligamentosos de esta articulación. Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico y los de deportes con contacto alto. Casi todas las luxaciones son anteriores. Las

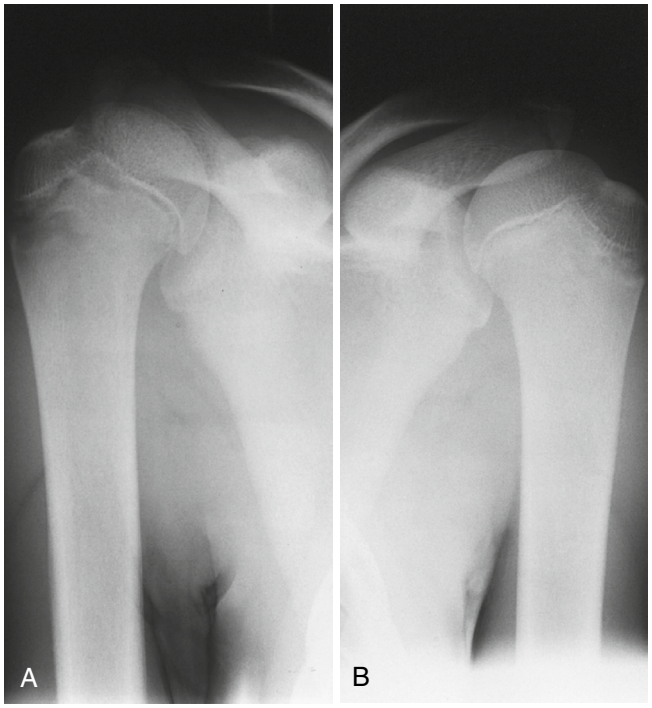


Figura 45.14 (A) Lesión de tipo I de Salter-Harris de la epífisis humeral proximal derecha. (B) Se incluye el lado izquierdo normal para comparar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

luxaciones posteriores son menos frecuentes, pero pueden asociarse a lesiones potencialmente mortales en el mediastino superior.[18] En la figura 45.15 se muestra el mecanismo de lesión habitual de las luxaciones anteriores y posteriores. Las luxaciones posteriores pueden estar causadas también por un traumatismo directo en la región medial de la clavícula.

Se distinguen tres grados de lesión de la AEC.[17] Una lesión de grado I es un esguince de los ligamentos esternoclaviculares y costoclaviculares. Una lesión de grado II es una subluxación de la articulación (anterior o posterior) secundaria a rotura de la cápsula y de los ligamentos esternoclaviculares. La rotura completa de los ligamentos esternoclaviculares y costoclaviculares causa una lesión de grado III (luxación verdadera). En pacientes menores de 25 años pueden ser lesiones de tipo I de Salter si la epífisis medial de la clavícula no se ha fusionado.[17]

Características clínicas. La sospecha clínica basada en el mecanismo y en la exploración es el factor más importante para diagnosticar estas lesiones. La extremidad superior lesionada está flexionada en el codo y sujeta a través del tronco por la extremidad superior contralateral. Cualquier movimiento de la extremidad superior o la compresión lateral de los hombros causa dolor. La AEC puede presentar tumefacción ligera y dolor en la palpación. En la luxación anterior puede palparse el extremo medial desplazado de la clavícula. Las luxaciones posteriores son más dolorosas y pueden estar asociadas a disfonía, disfagia, disnea y debilidad o parestesia en la extremidad superior homolateral. Es frecuente que el paciente flexione el cuello hacia el lado lesionado y que no sea palpable la escotadura clavicular del esternón. La disfonía puede estar relacionada con una lesión traqueal. Una lesión de la vena braquiocefálica puede causar cianosis y congestión venosa del cuello, lo que obliga a realizar pruebas de imagen vasculares y a consultar al cirujano vascular. Las complicaciones de las luxaciones anteriores son estéticas principalmente. Por el contrario, el 25% de las luxaciones posteriores pueden estar asociadas a lesiones potencialmente mortales de estructuras intratorácicas o del mediastino superior,[18] como compresión o rotura de grandes vasos, fístula traqueoesofágica, compresión traqueal, neumotórax, síndrome del estrecho torácico y lesiones del plexo braquial.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial en los pacientes con dolor traumático en la AEC comprende fractura del tercio interno de la clavícula, fracturas costales, lesión costocondral, fractura del esternón, luxación esternoclavicular, contusión, lesión mediastínica y neumotórax.

Pruebas diagnósticas. Aunque el diagnóstico es clínico, debe realizarse una confirmación radiográfica de la luxación esternoclavicular. Es difícil interpretar los hallazgos en las proyecciones anteroposterior estándar, oblicua y especiales (inclinación superior a 40°) de la AEC. Estas luxaciones y las lesiones asociadas se ven mejor en la angio-TC torácica (fig. 45.16). La POCUS puede ser una prueba diagnóstica complementaria útil.[19]

Tratamiento. El tratamiento de las lesiones de grado I es inmovilización con cabestrillo por comodidad y seguimiento en atención primaria. La inmovilización se mantiene, por lo general hasta que mejoran los síntomas y se recupera toda la movilidad sin dolor. Las lesiones de grado II deben inmovilizarse con cabestrillo y debe enviarse al paciente para seguimiento por el traumatólogo. En las lesiones de grado II es necesaria una inmovilización más prolongada (4-6 semanas) y es más probable el dolor persistente. Las lesiones de grado III se tratan, por lo general, mediante reducción cerrada, y con poca frecuencia mediante reducción abierta.

Las luxaciones anteriores pueden reducirse en urgencias con analgesia apropiada, aunque a veces es necesaria la anestesia general. La posición del paciente mejora con una almohada entre las escápulas (fig. 45.17). Las reducciones estables deben mantenerse con un cabestrillo y debe organizarse un seguimiento por el traumatólogo. La mayoría de las reducciones son inestables y el tratamiento de elección de las luxaciones anteriores recidivantes es la desatención voluntaria y la analgesia, porque la deformidad es principalmente estética, sin repercusión funcional.

Las luxaciones posteriores son urgencias traumatológicas verdaderas y deben reducirse sin demora. Lo ideal es intentar la reducción de una luxación posterior con anestesia general debido al riesgo de lesión de las estructuras mediastínicas y a la posibilidad de que sea necesaria una reducción abierta.[18] Puede ser necesaria una reducción en urgencias en pacientes con obstrucción de las vías respiratorias o afectación vascular. Se coloca al paciente como se ha descrito antes (v. fig. 45.17). Si la tracción no reduce la luxación, puede ser útil la manipulación clavicular concurrente. Después de preparar un campo estéril y de administrar anestesia local, se agarra la diáfisis clavicular con una pinza de cangrejo estéril y se aplica tracción en dirección anterolateral (vídeo 45.1).[18] Después de la reducción, estas lesiones son estables por lo general y pueden inmovilizarse con un cabestrillo. Otra técnica de reducción consiste en aplicar tracción a la extremidad superior lesionada en aducción mientras se fuerzan simultáneamente ambos hombros en dirección posterior con presión directa. Esta técnica apalanca la clavícula en posición y requiere bastante menos fuerza.

Articulación acromioclavicular

Fundamentos. Las lesiones de la AAC se producen principalmente en hombres jóvenes como consecuencia de accidentes de tráfico o de bicicleta, o deportes de contacto con impacto alto. El mecanismo de lesión más frecuente es una caída o un traumatismo directo en la cima del hombro con la extremidad superior en aducción. La AAC puede lesionarse también durante una caída sobre la mano extendida. En primer lugar, se rompen los ligamentos acromioclaviculares débiles. Si aumenta la fuerza, se rompen

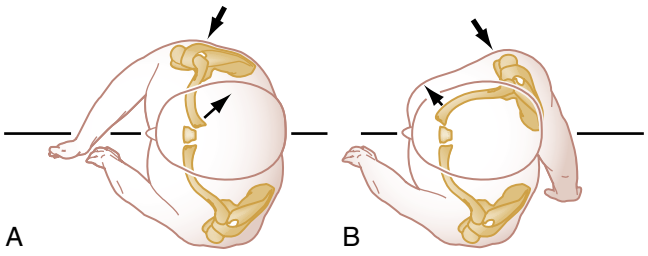


Figura 45.15 Mecanismos de los desplazamientos posterior y anterior de la articulación esternoclavicular. (A) Al aplicar una fuerza de compresión *(flecha superior)* en la región posterolateral del hombro, el extremo medial de la clavícula se desplaza en dirección posterior *(flecha inferior)*. (B) Al aplicar una fuerza de compresión lateral *(flecha superior)* en la región anterior del hombro, el extremo medial de la clavícula se luxa en dirección anterior *(flecha inferior)*. El mismo mecanismo es aplicable a cualquier tipo de lesión del hombro por compresión lateral. (Tomado de Neer CS, Rockwood CA. Fractures and dislocations of the shoulder. In Rockwood CA, Green DP, eds. *Fractures in adults*. 4th ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1984.)

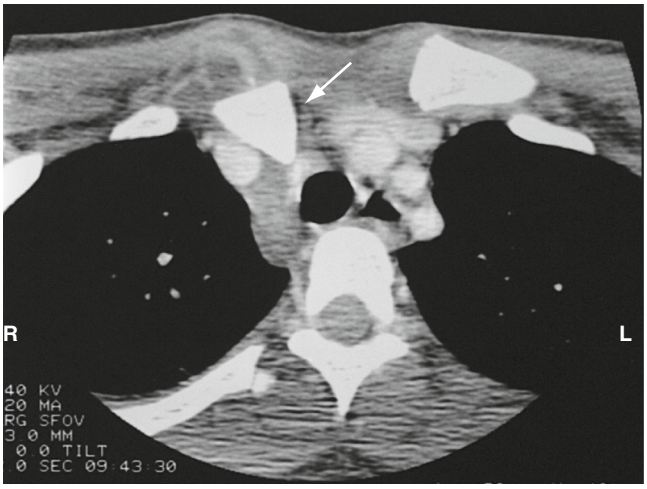


Figura 45.16 Esta imagen de tomografía computarizada (TC) muestra una luxación posterior de la articulación esternoclavicular derecha *(flecha)* con compresión del mediastino superior. (Por cortesía de Donald Sauser, MD.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

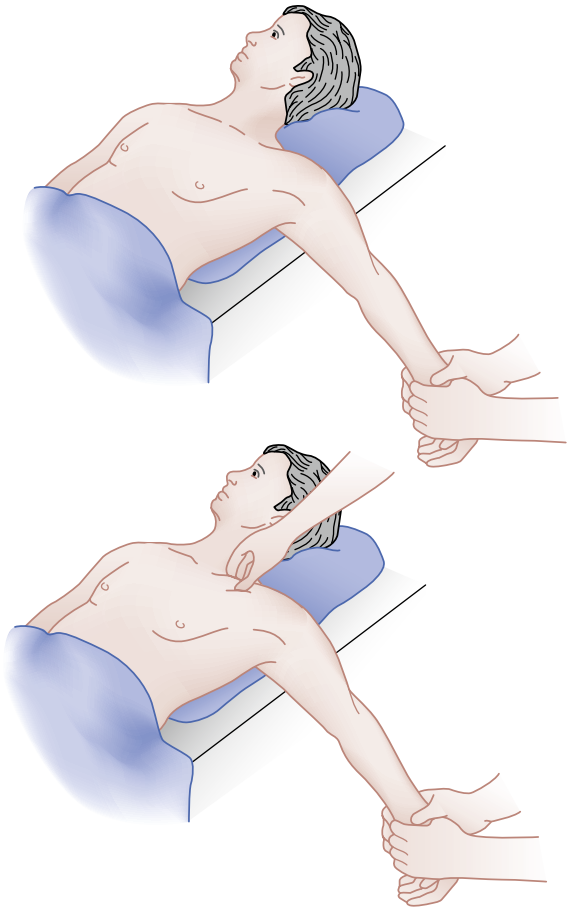


Figura 45.17 Reducción de la luxación esternoclavicular. Se pone una sábana enrollada en la región posterior entre ambas escápulas para levantar los hombros 5 cm por encima de la camilla. Se aplica tracción a la extremidad superior en posición de extensión (10-15°) y abducción (90°). Si no se consigue la reducción, un ayudante puede aplicar presión posterior en el extremo medial de la clavícula en las luxaciones anteriores (no se muestra). (Tomado de Simon RR. *Emergency orthopedics: the extremities*. 7th ed. Norwalk, CT: McGraw-Hill; 2015.)

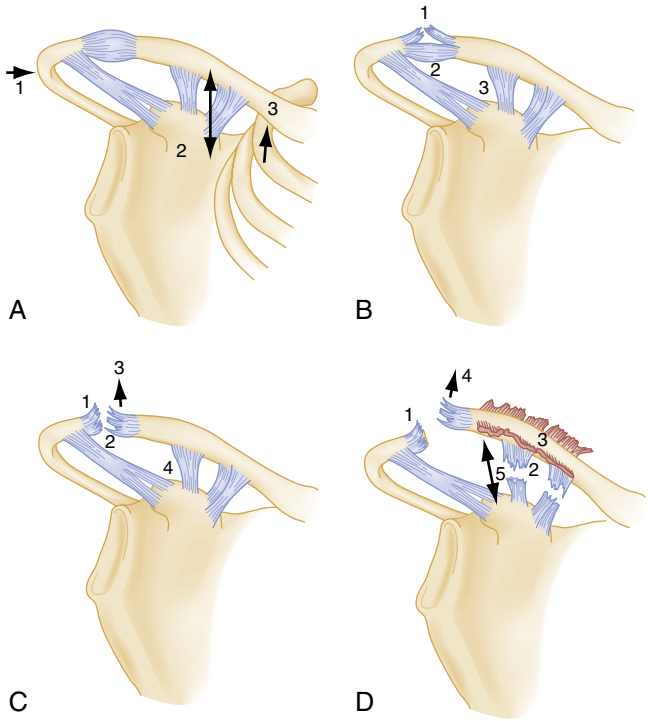


Figura 45.18 Mecanismo de lesión y clasificación de las lesiones de la articulación acromioclavicular. Las *flechas* indican la dirección de la fuerza aplicada y del movimiento relevante. (A) Se aplica fuerza directa en la cara lateral del hombro (1); la escápula y la clavícula conectadas se desplazan en dirección inferior y medial; la clavícula se acerca a la primera costilla (2). Si continúa la fuerza, la primera costilla choca con la clavícula, produciendo una contrafuerza (3). Según la magnitud de la fuerza, puede causar un esguince de grados I, II o III. (B) Esguince de grado I. Estiramiento de pocas fibras y rotura de algunas fibras de los ligamentos acromioclaviculares (1); la AAC es estable (2), y los ligamentos coracoclaviculares están intactos (3). (C) Esguince de grado II (subluxación). Aumenta el espacio articular, pero se mantiene la distancia coracoclavicular. Rotura de la cápsula y de los ligamentos acromioclaviculares (1); articulación laxa e inestable (2); el extremo de la clavícula asciende con desplazamiento por lo general menor de la mitad del grosor del extremo de la clavícula (3); los ligamentos coracoclaviculares permanecen intactos (4), y las inserciones del trapecio y del deltoides permanecen intactas. (D) Esguince de grado III (luxación). Se rompen la cápsula y los ligamentos acromioclaviculares (1); se rompen los ligamentos coracoclaviculares (2); se desinsertan el trapecio y el deltoides (3); la clavícula asciende (4) y aumenta mucho la distancia entre la clavícula y la apófisis coracoides (5). *No se muestra:* en las lesiones de tipo IV y V, la afectación ligamentosa y muscular es parecida a la de las lesiones de tipo III, pero con desplazamiento amplio posterior de la clavícula al interior del trapecio (tipo IV) o superior (aumento del 100-300% de la distancia coracoclavicular, tipo V). En la lesión de tipo VI, infrecuente, la clavícula se desplaza en dirección inferior. (Tomado de DePalma AF. *Surgery of the shoulder*. 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.)

los ligamentos coracoclaviculares y se desinsertan de la clavícula distal los músculos trapecio y deltoides.

La clasificación se basa en el grado de lesión de los ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares (fig. 45.18) y en el sistema de gradación de Rockwood con seis grados.[20]

Características clínicas. Debe explorarse al paciente levantado, porque la posición en decúbito supino puede enmascarar la inestabilidad de la AAC y es útil ver ambos hombros simultáneamente para valorar la simetría. Las lesiones de tipo I y II causan tumefacción y dolor en la palpación escasos sobre el borde de la AAC, deformidad mínima y arco de movimiento completo (pero doloroso). Los pacientes con lesiones de tipo III, IV, V y VI tienen dolor intenso y mantienen la extremidad superior en aducción con firmeza para disminuir la fuerza de tracción que atraviesa la articulación. En las lesiones de tipo III, el hombro cuelga hacia abajo y la clavícula está elevada, causando una deformidad clínica característica que puede reducirse mediante una fuerza ascendente bajo el codo. En las lesiones de tipo IV, puede palparse la clavícula en la región posterior. En las lesiones de tipo V, la clavícula presenta un desplazamiento amplio en dirección superior y se palpa en posición subcutánea por encima del acromion, pero, a diferencia de las lesiones de tipo III, no pueden reducirse mediante elevación del codo. En las lesiones de tipo VI, la clavícula está desplazada en dirección inferolateral detrás del tendón del bíceps y el hombro adopta una forma aplanada.

Las lesiones concurrentes más frecuentes son las fracturas asociadas de la clavícula y de la apófisis coracoides. Las complicaciones más frecuentes de las lesiones de la AAC son inestabilidad sintomática residual, deformidad estética y dolor en la palpación de la articulación por cambios degenerativos secundarios.[21]

Diagnóstico diferencial. Aunque un traumatismo directo en la región lateral del hombro puede causar una luxación de la AAC deben tenerse en cuenta las fracturas del tercio externo de la clavícula, la apófisis coracoides o el acromion, las lesiones del manguito de los rotadores y las luxaciones glenohumerales.

Pruebas diagnósticas

Radiología. Las proyecciones recomendadas son anteroposterior estándar y lateral axilar para evaluar el desplazamiento vertical de la clavícula y el desplazamiento anteroposterior, respectivamente. Una proyección de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Zanca (anteroposterior con inclinación superior de 15°) puede mejorar la visión, porque retira la escápula de la región posterior de la articulación. Las proyecciones anteroposterior y de Zanca deben incluir ambas articulaciones en la misma radiografía. Las radiografías con el paciente levantado ayudan a detectar una lesión de grado más avanzado. Una diferencia de más del 25% entre el lado lesionado y el sano indica una rotura coracoclavicular completa.[20] En las lesiones de tipo I, las radiografías son básicamente normales. En las lesiones de tipo II, las radiografías muestran un desplazamiento superior o posterior de la clavícula de menos de la mitad de la altura de la clavicular y una diferencia lado a lado menor del 25% en la distancia coracoclavicular.[20] En las lesiones de tipo III, IV y V, los signos radiográficos son aumento del espacio articular, incremento de la distancia coracoclavicular y desplazamiento superior o posterior de la clavícula (fig. 45.19), con el borde inferior de la clavícula por encima del borde superior del acromion. Pocas veces está indicada una prueba de imagen avanzada con cortes transversales para el tratamiento en urgencias de las luxaciones de la AAC. La lesión vascular es excepcional en las lesiones de la AAC, pero, si se sospecha, puede realizarse una TC con contraste. El traumatólogo puede solicitar una TC para definir mejor la anatomía y la lesión asociada en los pacientes que pueden precisar tratamiento quirúrgico. La RM puede ser útil para evaluar los tejidos blandos (p. ej., manguito de los rotadores, rodete glenoideo, ligamentos), pero pocas veces está indicada en urgencias.

Tratamiento. Las lesiones de tipo I y II deben inmovilizarse con un cabestrillo por comodidad y para disminuir la tensión en los ligamentos lesionados. Los pacientes con estas lesiones pueden hacer el seguimiento con el médico de atención primaria. Cuando el dolor ha remitido (1-2 semanas), pueden empezar de manera gradual los ejercicios de arco de movimiento y de fortalecimiento, con reanudación de las actividades deportivas cuando se consigue una función sin dolor (por lo general, 2-6 semanas).

El tratamiento de las lesiones de tipo III es diverso, pero la mayoría recomienda un tratamiento ortopédico inicial.[22,23] En pacientes jóvenes, deportistas de competición o que realizan actividades repetitivas con la extremidad superior por encima de la cabeza, puede ser más apropiado el tratamiento quirúrgico. El tratamiento en urgencias de las lesiones de tipo III comprende inmovilización con cabestrillo y derivación al traumatólogo o al médico deportivo para seguimiento en 1-2 semanas. Las lesiones de tipo IV y V se tratan quirúrgicamente por lo general, pero la bibliografía reciente indica que el tratamiento ortopédico consigue resultados funcionales parecidos.[21] Las lesiones de tipo VI precisan tratamiento quirúrgico temprano.

Luxaciones glenohumerales

Fundamentos. La AGH es la articulación grande que se luxa con más frecuencia de todo el cuerpo. La luxación tiene una distribución bimodal por edad en los hombres, de 20 a 30 años y más de 85 años, pero unimodal en las mujeres de 60-70 años.[24] La luxación de la AGH puede ser anterior, posterior o inferior. Las luxaciones anteriores son el 96-98% de todas las luxaciones glenohumerales.[25] Las luxaciones posteriores son la mayoría del 2-4% restante y las luxaciones inferiores (luxación erecta) son excepcionales.

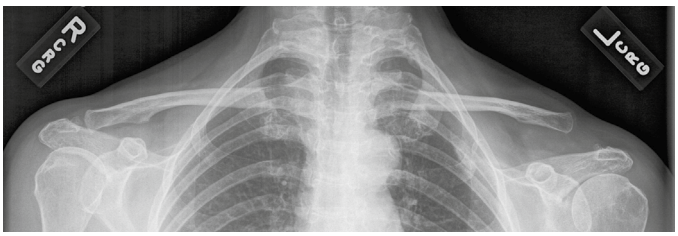


Figura 45.19 Esguince de tercer grado de la articulación acromioclavicular izquierda. Aumento de la distancia coracoclavicular. Una radiografía de ambas clavículas (paciente de pie) permite comparar con el lado sano. (Por cortesía de Erik Foss, MD.)

Luxaciones anteriores

Fisiopatología. Las luxaciones anteriores pueden estar causadas por fuerzas directas o indirectas. En las personas jóvenes, la lesión se produce habitualmente durante actividades deportivas con movimientos rápidos de la extremidad superior en elevación, abducción y rotación externa o pocas veces por una fuerza posterolateral directa. Una característica es la avulsión del ligamento glenohumeral anteroinferior con desinserción capsulolabral (lesión de Bankart). En pacientes de edad avanzada, el mecanismo de lesión más frecuente es una caída sobre la palma con la extremidad superior en extensión.

Las luxaciones anteriores pueden clasificarse según la causa (traumáticas o atraumáticas), la frecuencia (primarias o recidivantes) y la posición anatómica de la cabeza humeral luxada (figs. 45.20 y 45.21). En la mayoría

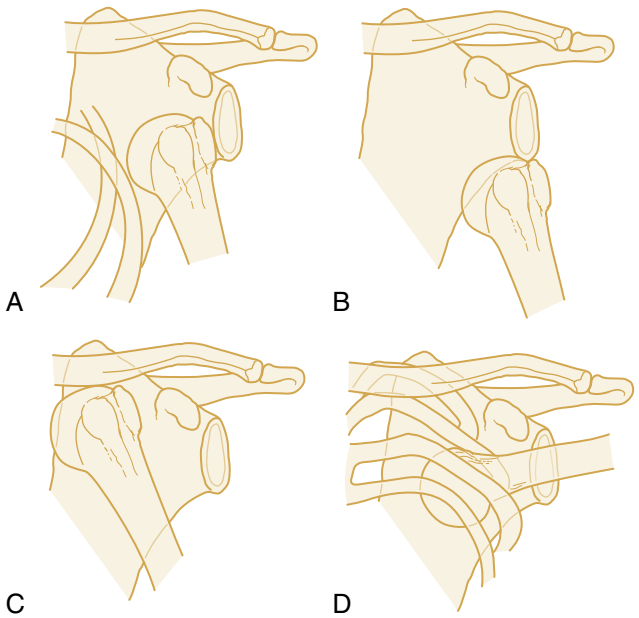


Figura 45.20 Tipos de luxaciones anteriores. (A) Subcoracoidea. (B) Subglenoidea. (C) Subclavicular. (D) Intratorácica. (Tomado de DePalma AF. *Surgery of the shoulder.* 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.)

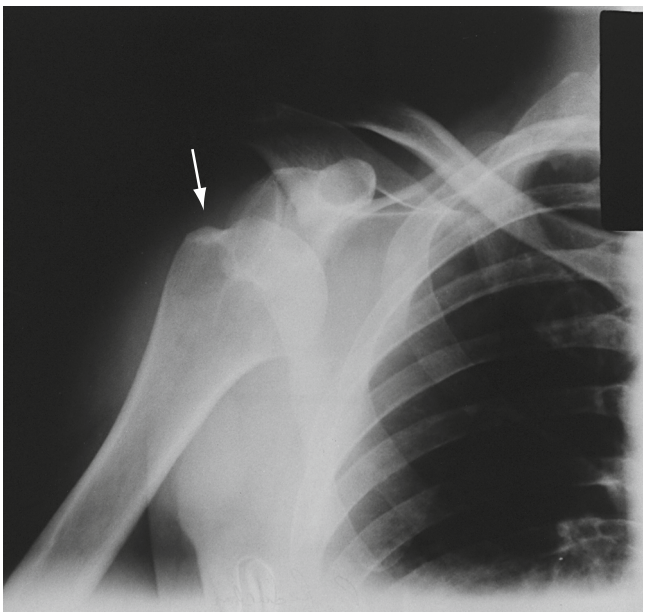


Figura 45.21 Luxación anterior subcoracoidea recidivante con lesión de Hill-Sachs en la cabeza humeral *(flecha).*

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de las luxaciones (99%), la cabeza humeral adopta una posición subcoracoidea o subglenoidea. Es más frecuente la subcoracoidea, con la cabeza desplazada en dirección anterior y situada bajo la apófisis coracoides. Las luxaciones subclavicular e intratorácica son excepcionales y están causadas por fuerzas potentes en dirección lateral a medial.

Características clínicas. El paciente tiene dolor intenso y a menudo sujeta el hombro luxado con la extremidad superior contraria. El borde lateral del acromion es prominente y la forma redonda normal del hombro se hace «cuadrada». No se distingue la apófisis coracoides y se aprecia abultamiento en la región anterior del hombro.

Las luxaciones anteriores pueden asociarse a lesiones del plexo braquial, el nervio circunflejo o la arteria axilar. La incidencia de lesión del nervio axilar es menor del 10%.[24,26] Las complicaciones relacionadas con el episodio de luxación son fracturas, lesiones de tejidos blandos y lesiones vasculonerviosas. La mayoría de las lesiones del nervio circunflejo son neurapraxias, el tratamiento es observación y el pronóstico de recuperación funcional es favorable. Las roturas del manguito de los rotadores son más frecuentes en las luxaciones primarias en pacientes mayores de 40 años y la incidencia sube al 80% en los pacientes mayores de 60 años. Las roturas del supraespinoso que causan incapacidad para la abducción del hombro se confunden a menudo con una lesión del nervio circunflejo. En la mayoría de estos pacientes es recomendable la reparación tendinosa y capsular para restablecer la estabilidad del hombro. Otra complicación frecuente de la luxación anterior es la recidiva, y existe una relación inversa entre edad y estabilidad.[27] Los pacientes menores de 30 años tienen una tasa de recidiva del 79-100%. Los factores que aumentan el riesgo de recidiva son lesión de Hill-Sachs grande, lesión de Bankart y fractura del borde glenoideo. El tratamiento habitual (inmovilización seguida de fisioterapia) no previene la recidiva de la luxación en deportistas jóvenes. Se cree que las lesiones de Bankart son el principal factor predisponente de recidiva y en los pacientes afectados debe realizarse una reparación artroscópica temprana de esta lesión.[27] Las tasas de recidiva bajan con la edad y en presencia de una fractura del troquíter.

Diagnóstico diferencial. En los pacientes con dolor en el hombro y abultamiento en la región anterior del hombro debe evaluarse una luxación glenohumeral, una fractura del húmero proximal o una rotura proximal del tendón del bíceps. Las roturas musculares (pectoral mayor, pectoral menor, bíceps braquial) son menos frecuentes, pero deben tenerse en cuenta.

Pruebas diagnósticas

Radiología. Las proyecciones radiográficas anteroposterior, transescapular en Y y lateral axilar confirman el diagnóstico clínico y muestran la posición de la cabeza humeral. Las radiografías están indicadas en el primer episodio de luxación, pero pueden omitirse en los pacientes con antecedente de luxaciones recidivantes. La POCUS puede ser útil como prueba diagnóstica a pie de cama.[25] Algunos pacientes con una luxación tienen una fractura asociada, con más frecuencia una fractura por compresión en la región posterolateral de la cabeza humeral (lesión de Hill-Sachs) causada por el choque enérgico contra el borde anterior de la cavidad glenoidea. Las fracturas de Hill-Sachs carecen de relevancia clínica, excepto si son suficientemente grandes para causar inestabilidad recidivante del hombro o chasquido o bloqueo doloroso, en cuyo caso puede ser necesaria la reparación quirúrgica.

Tratamiento. La reducción de la luxación debe realizarse sin demora, porque la incidencia de complicaciones vasculonerviosas aumenta con el paso del tiempo, igual que la dificultad para la reducción por espasmo muscular. En personas sanas con antecedente de luxación recidivante puede intentarse la reducción antes de realizar radiografías. Es recomendable realizar radiografías después de la reducción para identificar fracturas del borde glenoideo y lesiones de Hill-Sachs que, si son grandes, pueden asociarse a inestabilidad subsiguiente del hombro. Puede emplearse la POCUS para valorar la idoneidad de la reducción.

En urgencias se utiliza a menudo sedación para facilitar la reducción. También es posible conseguir una analgesia adecuada mediante inyección intraarticular de anestésico local. Esta técnica es especialmente útil cuando está contraindicada la sedación o no es posible realizarla.[28] Los anestésicos locales de acción prolongada (p. ej., bupivacaína) pueden prolongar la analgesia después de la reducción. Varios estudios indican que la lidocaína intraarticular tiene una eficacia para la reducción (RR: 0,92) parecida a la sedación con menos complicaciones. Según la duración de la luxación, el tipo (primaria o recidivante) y la técnica, es posible intentar y conseguir la reducción sin analgesia ni sedación si el médico está preparado para detener el intento si el paciente tiene dolor.

La reducción puede lograrse con técnicas diferentes, la mayoría mediante tracción, apalancamiento o manipulación escapular. La técnica ideal debe ser sencilla, rápida y efectiva, con poca ayuda y sin causar lesiones adicionales en el hombro. Es importante conocer varias técnicas de reducción, porque ninguna tiene un éxito del 100%. En la tabla 45.3 se exponen varias técnicas frecuentes. Los indicios de una reducción satisfactoria son un «ruido sordo», el alivio del dolor, la normalización de la anatomía y la mejora del arco de movimiento. Después de cada intento de reducción debe repetirse y registrarse una exploración vasculonerviosa. La mayoría de estas técnicas son efectivas con frecuencia, pero el 5-10% de las luxaciones no pueden reducirse en urgencias y es precisa una reducción con anestesia. Después de la reducción se inmoviliza la extremidad superior afectada mediante un cabestrillo con cinta transversal por comodidad. Los pacientes reciben el alta con analgesia y seguimiento adecuados. Las luxaciones primarias y las luxaciones complejas (fractura, rotura del manguito de los rotadores, lesión del nervio circunflejo asociadas) precisan seguimiento por el traumatólogo o el médico deportivo en 1-2 semanas. La duración de la inmovilización debe individualizarse según la edad, el tipo de luxación (inicial o recidivante) y las lesiones asociadas. La recomendación general es la inmovilización con cabestrillo hasta el seguimiento por el traumatólogo en 1-2 semanas. En los pacientes más jóvenes (menores de 30 años y, sobre todo, los que presentan luxaciones recidivantes), puede ser apropiada la rigidez capsular relacionada con un período de inmovilización más largo. En los pacientes de más edad (mayores de 50 años), es poco probable la luxación recidivante y por este motivo es recomendable empezar pronto los ejercicios de arco de movimiento para evitar la capsulitis adhesiva. El tratamiento más importante después de la reducción es un programa de rehabilitación dirigido a recuperar los estabilizadores estáticos y dinámicos de la AGH.

Luxación posterior

Fisiopatología. Las luxaciones posteriores son infrecuentes y representan menos del 5% de todas las luxaciones glenohumerales.[24,26] La cavidad glenoidea actúa como contención parcial que evita las luxaciones posteriores. Las luxaciones posteriores pueden pasar desapercibidas con facilidad en la evaluación inicial. La obtención de radiografías perpendiculares (axilar lateral o escapular en «Y») puede evitar un error diagnóstico. Es más apropiada la proyección lateral axilar si es posible. Si no se detectan inicialmente, las luxaciones posteriores pueden permanecer desapercibidas («luxaciones posteriores bloqueadas») durante semanas o meses.

Existen diversos mecanismos de lesión de las luxaciones posteriores. La luxación posterior puede estar causada por una caída sobre la mano extendida con la extremidad superior en flexión, aducción y rotación interna o por un traumatismo directo en la cara anterior del hombro.[26] Las convulsiones (epilépticas o por descarga eléctrica) pueden causar luxaciones posteriores uni- o bilaterales. En los pacientes con luxaciones posteriores nocturnas idiopáticas, debe sospecharse un trastorno convulsivo. Se distinguen tres tipos de luxaciones posteriores agudas –subacromial (más frecuente), subglenoidea y subespinosa– según la posición final de la cabeza humeral.

Características clínicas. El diagnóstico temprano es fundamental para prevenir las complicaciones a largo plazo. El paciente mantiene la extremidad superior afectada cruzada delante del tórax en aducción y rotación interna. El contorno normal del hombro adquiere una forma plana y cuadrada, con la apófisis coracoides prominente y palpable con facilidad. En algunos pacientes se observa un hoyuelo en la cara anterior del hombro bajo el acromion. Puede palparse la cabeza humeral en la región posterior bajo el acromion. Existe una limitación pronunciada de la abducción y un bloqueo completo de la rotación externa, y puede estar restringida la supinación del antebrazo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 45.3 Técnicas para reducir las luxaciones anteriores del hombro

Técnica de reducción	Descripción
Stimson (peso por gravedad)[a]	Paciente en decúbito prono con el hombro luxado colgando del borde de la camilla de exploración. Se fijan 5-7 kg de peso a la muñeca o a la región distal del antebrazo para aplicar tracción en flexión hacia delante. La reducción se consigue habitualmente en 20-30 min (fig. 45.22)
Tracción/contratracción	Se aplica tracción de la extremidad superior en abducción mientras un ayudante utiliza una sábana doblada pasada a través del tórax para aplicar contratracción. Aunque se utiliza con frecuencia esta técnica precisa más fuerza que otras (fig. 45.23)
Técnica de rotación externa	No emplea tracción. Paciente sentado o en decúbito supino. Se aplica lenta y suavemente aducción a la extremidad superior junto al tronco. Se flexiona el codo a 90° y se aplica rotación externa lentamente para lograr la reducción (fig. 45.24). El porcentaje de éxito de esta técnica es del 80-97%
Cunningham[a]	Paciente sentado sin encorvarse en una silla con respaldo duro. Se realiza aducción del brazo afectado hacia el cuerpo y flexión completa del codo apoyado sobre el hombro del médico. A continuación, el médico aplica tracción colocando su muñeca en el antebrazo del paciente mientras le pide que contraiga los hombros hacia arriba y atrás. El médico añade masaje descendente a través de los músculos trapecio, deltoides y bíceps. El objetivo de esta técnica es relajar los músculos que causan una obstrucción dinámica
Técnica de Milch[a]	Paciente en decúbito supino con el cabecero de la cama elevado 20-30°. Se agarra la extremidad superior afectada por la muñeca y se realiza lentamente abducción y rotación externa. El médico para si nota resistencia al movimiento y continúa cuando el paciente está relajado. Si el húmero no se ha reducido al llegar a 90° de abducción y 90° de rotación externa, se aplica tracción longitudinal suave a lo largo del húmero mientras se usa la mano libre para aplicar presión lateral y ascendente a la cabeza humeral para completar la maniobra. La efectividad de esta técnica se atribuye, en parte, a la simetría más cónica de las fuerzas musculares que actúan a través de la articulación glenohumeral (AGH)
RAFS[a]	Una variante de la técnica de Milch denominada RAFS (RÁpida, Fiable y Segura) añade oscilación en dirección vertical mientras se realiza abducción de la extremidad superior. Es más efectiva, rápida y menos dolorosa que la técnica de tracción/contratracción y la de Kocher
Manipulación escapular[a]	La reducción se consigue recolocando la cavidad glenoidea en lugar de la cabeza humeral. La manipulación puede combinarse con otras técnicas, sobre todo la de Stimson o la de tracción/contratracción Se aplica tracción (manual o con pesos colgantes) y después se manipula la escápula rotando el ángulo inferior en dirección medial y estabilizando los bordes superior y medial con la mano contraria. Esta técnica puede realizarse también con el paciente sentado y aplicación de tracción por un ayudante en posición horizontal hacia delante. La manipulación escapular puede ser difícil en pacientes obesos en los que es difícil palpar y agarrar el ángulo inferior de la escápula (fig. 45.25)
No recomendadas	La técnica hipocrática (tracción con el pie en la axila) y la maniobra de Kocher (apalancamiento, aducción y rotación interna) ya no se recomiendan por la incidencia alta de complicaciones asociadas (lesión del nervio circunflejo, fracturas de la diáfisis y del cuello humeral, lesión capsular)

[a]Puede intentarse también con analgesia o sedación mínimas o sin analgesia ni sedación.

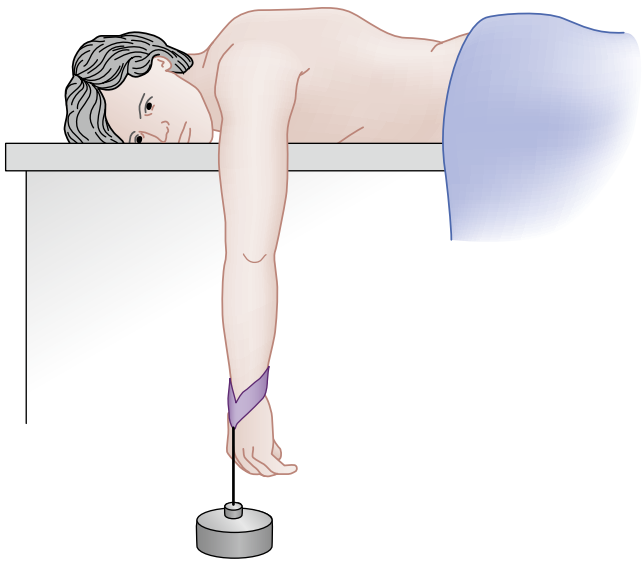


Figura 45.22 Técnica de Stimson o de peso colgante para reducir las luxaciones anteriores del hombro.

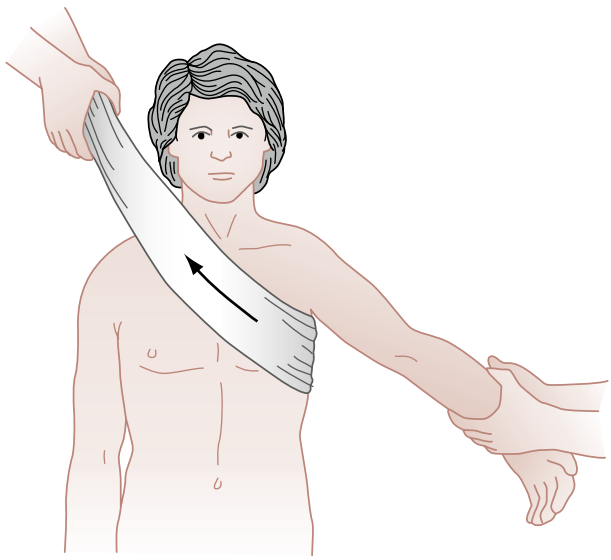


Figura 45.23 Técnica de tracción/contratracción para reducir las luxaciones anteriores del hombro.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

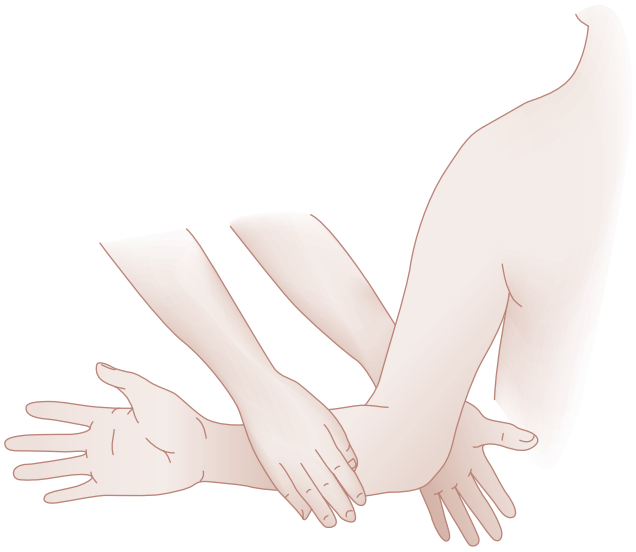


Figura 45.24 Técnica de rotación externa para reducir las luxaciones anteriores del hombro. La extremidad superior afectada se lleva lentamente en aducción al lado del paciente y se flexiona el codo a 90°. Se aplica rotación externa suave al antebrazo para conseguir la reducción. (Tomado de Simon RR, Koenigsknecht SJ. *Emergency orthopedics: the extremities.* 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1987.)

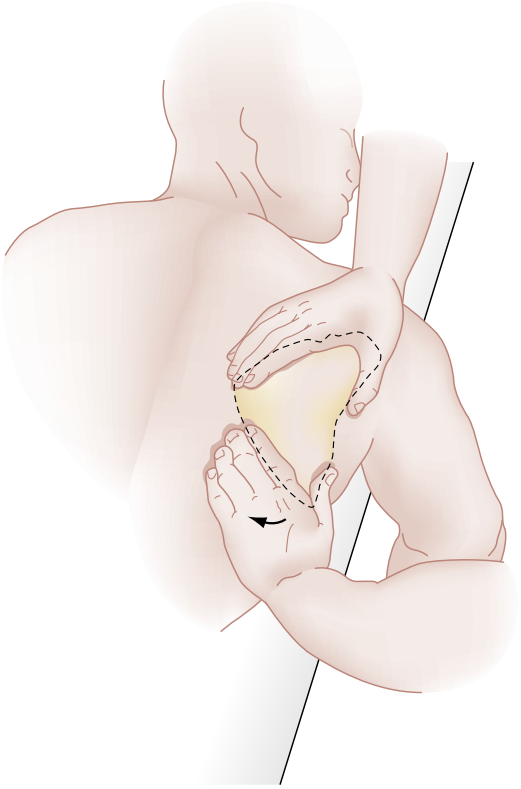


Figura 45.25 Posición adecuada de las manos y dirección de la rotación durante la reducción de la luxación mediante una técnica de manipulación escapular. La *flecha* indica la dirección de la fuerza aplicada. (Tomado de Kothari RU, Dronen SC. The scapular manipulation technique for the reduction of acute anterior shoulder dislocations. *J Emerg Med.* 1990;8:625.)

Las luxaciones glenohumerales posteriores se asocian habitualmente a fracturas por impresión de la superficie articular anteromedial. En las luxaciones anteriores puede haber una fractura parecida en la región posterolateral de la cabeza humeral (Hill-Sachs). Las fracturas por impresión que afectan a más del 20% de la superficie articular son inestables, por lo general, y precisan reparación quirúrgica después de la reducción.

Las lesiones asociadas más frecuentes son fracturas del borde glenoideo, del troquíter, del troquín y de la cabeza humeral. Es infrecuente la avulsión del músculo subescapular en su inserción en el troquín. Las lesiones vasculonerviosas son infrecuentes, porque la ubicación anterior del paquete vasculonervioso lo protege de la lesión.

Diagnóstico diferencial. La subluxación glenohumeral posterior es mucho más frecuente que la luxación glenohumeral posterior y es una consideración importante en la evaluación de todos los pacientes. Estos pacientes tienen riesgo de una rotura labral posterior como consecuencia del traumatismo. Otras consideraciones importantes son fractura del húmero proximal, fractura glenoidea y distensión o rotura del manguito de los rotadores.

Pruebas diagnósticas

Radiología. Las radiografías anteroposteriores pura o estándar pueden ser engañosamente normales en las luxaciones posteriores. Uno de los signos radiográficos es la ausencia del solapamiento elíptico semilunar de la cabeza humeral y la cavidad glenoidea en la radiografía anteroposterior estándar. Además, aumenta la distancia entre el borde glenoideo anterior y la superficie articular de la cabeza humeral *(signo del borde).* La cabeza humeral se perfila en rotación interna y parece una «bombilla» o una «baqueta» (fig. 45.26A). La radiografía anteroposterior pura muestra un solapamiento anómalo de la cavidad glenoidea con la cabeza humeral (fig. 45.26B) y puede ser útil para ver una fractura por impactación en la región anteromedial de la cabeza humeral (lesión de Hill-Sachs inversa). Esta fractura puede producir una densidad curva en la proyección frontal paralela a la cortical articular de la cabeza humeral *(signo del comedero).* Una proyección perpendicular, como las proyecciones transescapular en Y (fig. 45.26C), lateral axilar (fig. 45.26D) u oblicua apical, confirma el diagnóstico. La proyección lateral axilar o la oblicua apical identifican también fracturas asociadas en la cabeza humeral y en el borde glenoideo posterior. Si no es posible conseguir una proyección perpendicular adecuada, puede ser útil una TC del hombro. También se ha empleado la POCUS para diagnosticar las luxaciones posteriores del hombro en urgencias.

Tratamiento. En urgencias puede intentarse la reducción cerrada con sedación. La técnica consiste en rotación interna y tracción lateral para separar la cabeza humeral del borde glenoideo. En ausencia de una fractura del cuello humeral o de una lesión de Hill-Sachs inversa con enganche sintomático, puede emplearse también la *técnica de Stimson* (v. tabla 45.3). Si no es efectiva, está indicada la reducción con anestesia general. Después de la reducción se inmoviliza el hombro con un cabestrillo simple o, si está disponible, con un cabestrillo en rotación externa y abducción ligera (con una toalla enrollada) hasta el seguimiento por el traumatólogo en 1-2 semanas. Las luxaciones desapercibidas inicialmente que se diagnostican cuando se han convertido en luxaciones posteriores crónicas o «bloqueadas» deben ser evaluadas por el traumatólogo, porque a menudo es necesaria una reducción abierta programada con fijación interna o artroplastia.

Luxación glenohumeral inferior (luxación erecta)

Fisiopatología. La luxación erecta es un tipo excepcional (< 0,5%) de luxación glenohumeral en la que la cara superior de la cabeza humeral se desplaza bajo el borde inferior de la cavidad glenoidea (fig. 45.27). La aplicación de una carga axial directa al hombro en abducción puede romper también el ligamento glenohumeral inferior débil y puede impulsar la cabeza humeral hacia abajo.

Características clínicas. El paciente tiene la extremidad superior bloqueada por encima de la cabeza a 110-160° de abducción. El codo suele

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

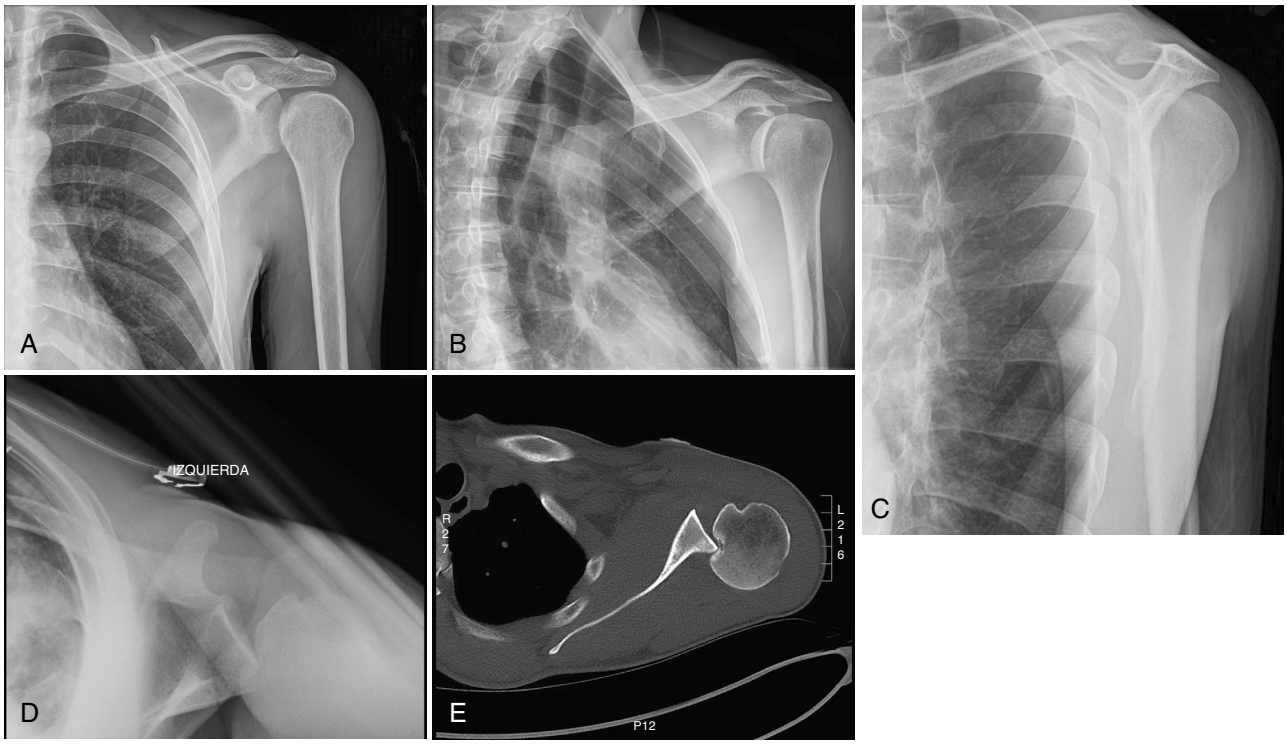


Figura 45.26 (A) Radiografía anteroposterior estándar de una luxación posterior. Obsérvese la forma de «bombilla» o de «baqueta» de la cabeza humeral en rotación interna. Radiografías anteroposterior pura (B; obsérvese el solapamiento anómalo del borde glenoideo y la cabeza humeral), transescapular (C) y axilar (D) de una luxación glenohumeral posterior. (E) El corte transversal de TC muestra una luxación posterior bloqueada con una lesión de Hill-Sachs inversa.

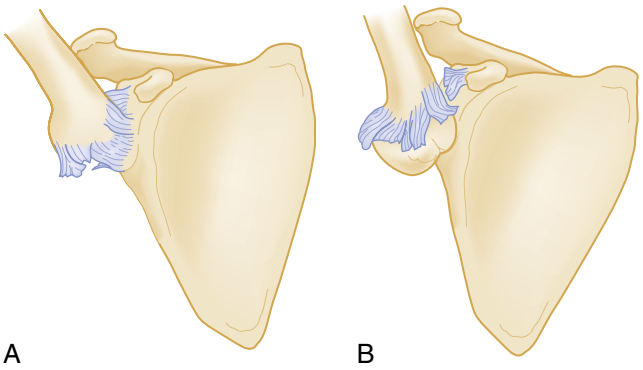


Figura 45.27 Luxación inferior (luxación erecta). (A) Mecanismo de lesión en hiperabducción. (B) El apalancamiento por choque de la diáfisis humeral contra el acromion rompe la cápsula y provoca una luxación inferior de la cabeza. (Tomado de Simon RR, Koenigsknecht SJ. *Emergency orthopedics: the extremities.* 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1987.)

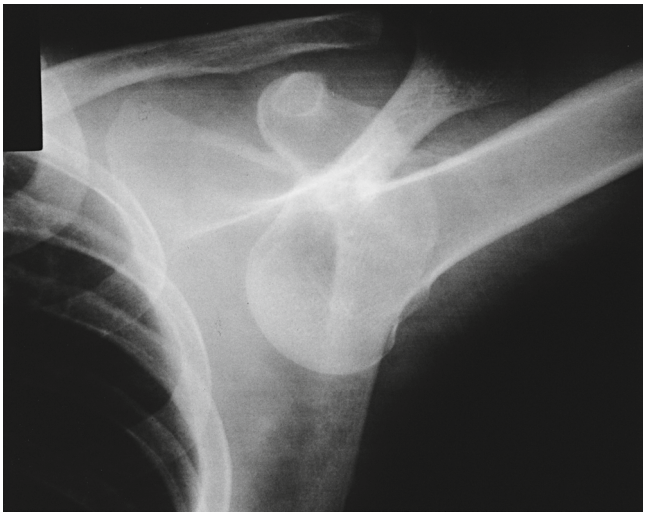


Figura 45.28 Radiografía anteroposterior de una luxación glenohumeral inferior. La diáfisis humeral es paralela a la espina de la escápula.

estar flexionado y el antebrazo se apoya de manera característica sobre la cima de la cabeza. El hombro está fijo en esta posición. Es posible palpar la cabeza humeral desplazada hacia abajo junto a la pared lateral del tórax. Es fundamental una exploración vasculonerviosa detallada para evaluar lesiones asociadas. Es frecuente la neurapraxia del plexo braquial y se ha observado también trombosis de la arteria axilar. Otras lesiones asociadas son roturas del manguito de los rotadores, lesión del rodete glenoideo y fracturas por avulsión del troquíter.[29]

Diagnóstico diferencial. Las luxaciones erectas se confunden, diagnostican y tratan como luxaciones anteriores subglenoideas con facilidad, porque los hallazgos radiográficos son muy parecidos.

Pruebas diagnósticas

Radiología. Las radiografías estándar muestran la superficie articular superior por debajo de la cavidad glenoidea (fig. 45.28). Además, la diáfisis humeral es paralela a la espina de la escápula en la proyección anteroposterior de manera característica. Este hallazgo radiográfico es útil para distinguir la luxación erecta de una luxación anterior subglenoidea, porque, en esta última, la diáfisis humeral es paralela a la pared torácica. Son frecuentes las fracturas asociadas del acromion, la apófisis coracoides, la clavícula, el troquíter, la cabeza humeral y el borde glenoideo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento. Por lo general, es posible lograr la reducción mediante maniobras de tracción/contratracción (fig. 45.29) con sedación. También puede facilitar la reducción la anestesia regional mediante bloqueo interescalénico ecoguiado. Pueden ser necesarios varios intentos, y a veces el «apresamiento en un ojal» de la cápsula puede impedir la reducción cerrada y es necesario consultar al traumatólogo para una reducción abierta. Otra técnica es la reducción cerrada en dos pasos, que convierte la luxación inferior en una luxación anterior antes de reducirla.

Disociación escapulotorácica

Fundamentos. La disociación escapulotorácica es una lesión grave e infrecuente caracterizada por separación total de la articulación escapulotorácica y puede considerarse una amputación interna cerrada parcial o completa de la extremidad superior. El mecanismo de lesión es una fuerza de tracción brusca aplicada al cuerpo con la extremidad superior fija o una fuerza de separación de energía alta dirigida al hombro. Alrededor de la mitad de los casos publicados están relacionados con accidentes de moto y la lesión se produce cuando el motorista cuelga del manillar mientras el cuerpo sale despedido.

Características clínicas. La disociación escapulotorácica puede pasar desapercibida al principio, porque la mayoría de los pacientes presentan lesiones traumáticas concomitantes graves. Se considera patognomónica la tumefacción local voluminosa de tejidos blandos del hombro, la separación clavicular y el desplazamiento lateral de más de 1 cm de la escápula en la radiografía anteroposterior del tórax (fig. 45.30). Las lesiones por tracción de la clavícula son separación acromioclavicular, fracturas desplazadas de la clavícula y luxaciones de la AEC. El 65-100% de los pacientes tienen lesiones vasculares (vasos subclavios, axilares o humerales), y el 95%, lesiones neurológicas graves. La isquemia aguda de la extremidad es infrecuente, porque la red colateral del hombro es muy extensa. El pronóstico es malo por lo general, con una tasa de mortalidad del 10% y una extremidad superior insensible e inestable en las lesiones completas del plexo braquial que a menudo precisa una amputación proximal al codo.

Diagnóstico diferencial. La disociación escapulotorácica está causada por un movimiento forzado muy enérgico y es esencial una evaluación de lesiones vasculonerviosas concurrentes para prevenir las complicaciones vasculonerviosas secundarias. Otras lesiones que pueden estar causadas por un mecanismo parecido son lesión del plexo braquial, luxación glenohumeral, fractura escapular, fractura humeral proximal y luxación de la AAC.

Pruebas diagnósticas. Las lesiones vasculonerviosas pueden confirmarse mediante angio-TC y RM urgentes.[30]

Tratamiento. La identificación es un paso crucial del tratamiento de esta lesión. Pocas veces es una lesión aislada y estas luxaciones precisan habitualmente consulta a un cirujano especializado en politraumatismos para el tratamiento secuencial de lesiones traumáticas múltiples. Además, ante la sospecha de lesión vascular, debe consultarse sin demora al cirujano vascular para prevenir las complicaciones isquémicas. No existe un acuerdo generalizado sobre la cronología de la estabilización ósea ni sobre el tratamiento de las lesiones nerviosas. La complejidad de esta lesión precisa una decisión adaptada al paciente. Se recomienda una consulta sin demora con el cirujano especializado en politraumatismos para ayudar a orientar las decisiones específicas para el paciente.

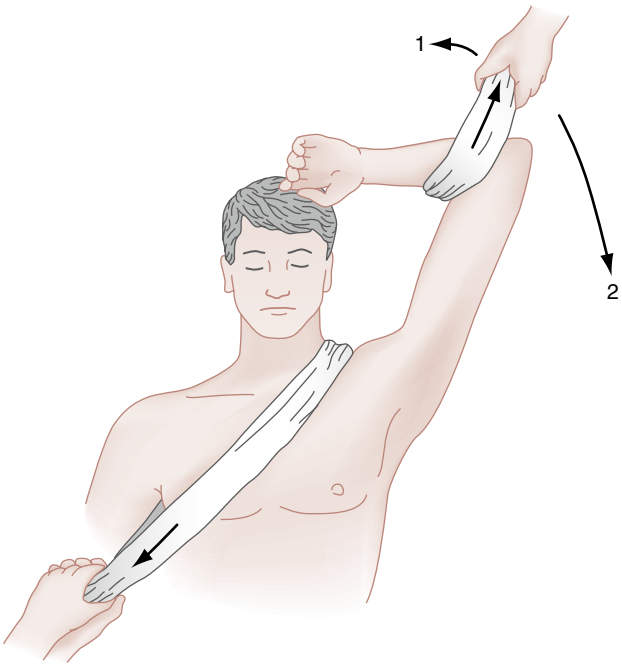


Figura 45.29 Técnica de tracción/contratracción para reducir una luxación erecta. Las *flechas* indican la dirección de la fuerza aplicada y el movimiento relevante. (1) La maniobra inicial consiste en tracción axial continua en línea con la posición de la diáfisis humeral, seguida de abducción suave. Esto reduce la luxación glenohumeral. (2) A continuación, se baja la extremidad superior a una posición de aducción y rotación interna. (Reproducido a partir de Davids JR, Talbott RD. Luxatio erecta humeri: a case report. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;252:144.)

Trastornos de tejidos blandos

Síndrome de pinzamiento

Fundamentos. El síndrome de pinzamiento subacromial afecta a un conjunto amplio de la población desde el adulto joven que practica un deporte de lanzamiento por encima de la cabeza hasta el adulto de edad más avanzada que realiza actividades cotidianas repetitivas. Es un proceso fisiopatológico continuo desde la tendinopatía del manguito de los rotadores y la bursitis subacromial hasta la rotura del manguito de los rotadores. El espacio subacromial es la región entre el arco coracoacromial y el troquíter del húmero. Este espacio mide solo unos milímetros y contiene la cabeza larga del bíceps, el manguito de los rotadores y la bolsa subacromial. Esta bolsa proporciona el mecanismo de deslizamiento entre el manguito miotendinoso y el arco coracoacromial. El pinzamiento se produce durante la flexión del húmero hacia delante entre 60 y 120° de abducción y en aducción extrema. El desgaste crítico por el pinzamiento se centra en el tendón supraespinoso cerca de su inserción en el troquíter. La estenosis del espacio subacromial (por variantes anatómicas de la región anterior del acromion) y las profesiones con actividad excesiva por encima de la cabeza aceleran el proceso que conduce a la tendinitis del manguito de los rotadores. Con el tiempo, la reacción inflamatoria se extiende y afecta a la bolsa sinovial adyacente. Esta inflamación causa edema, engrosamiento y fibrosis, que reducen todavía más el espacio subacromial (pinzamiento secundario), seguidos más tarde por cambios erosivos en el manguito de los rotadores. La pérdida de función empeora el pinzamiento secundario, porque el manguito de los rotadores es uno de los depresores principales de la cabeza humeral.

El proceso de pinzamiento puede afectar también a la cabeza larga del bíceps. En estas circunstancias puede haber también tendinitis, degeneración o rotura bicipital. En este contexto, el pinzamiento se produce a 120-180° de abducción (fig. 45.31).

Características clínicas. El espectro de la enfermedad está marcado por la progresión de los síntomas. Al principio, los pacientes tienen dolor sordo en la región deltoidea después de una actividad vigorosa. El proceso inflamatorio en la bolsa y en los tendones conduce a la formación de adherencias pequeñas. Se cree que la rotura de estas adherencias es responsable de que el dolor se haga más persistente y especialmente intenso durante la noche. Una degeneración tendinosa avanzada puede provocar roturas en el manguito de los rotadores.

En la exploración puede haber dolor en la palpación del supraespinoso y de la región anterior del acromion. Un arco de abducción doloroso a 60-120° (v. fig. 45.31) tiene una sensibilidad del 50% y una especificidad del 75%. El signo de pinzamiento de Hawkins-Kennedy (extremidad superior

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

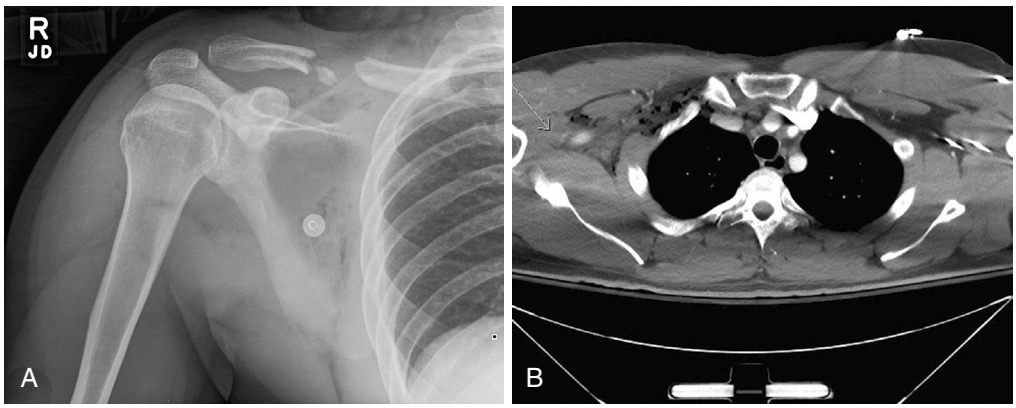


Figura 45.30 (A) Disociación escapulotorácica asociada a fractura de clavícula y (B) tomografía computarizada (TC) de una lesión asociada de la arteria axilar *(flecha).*

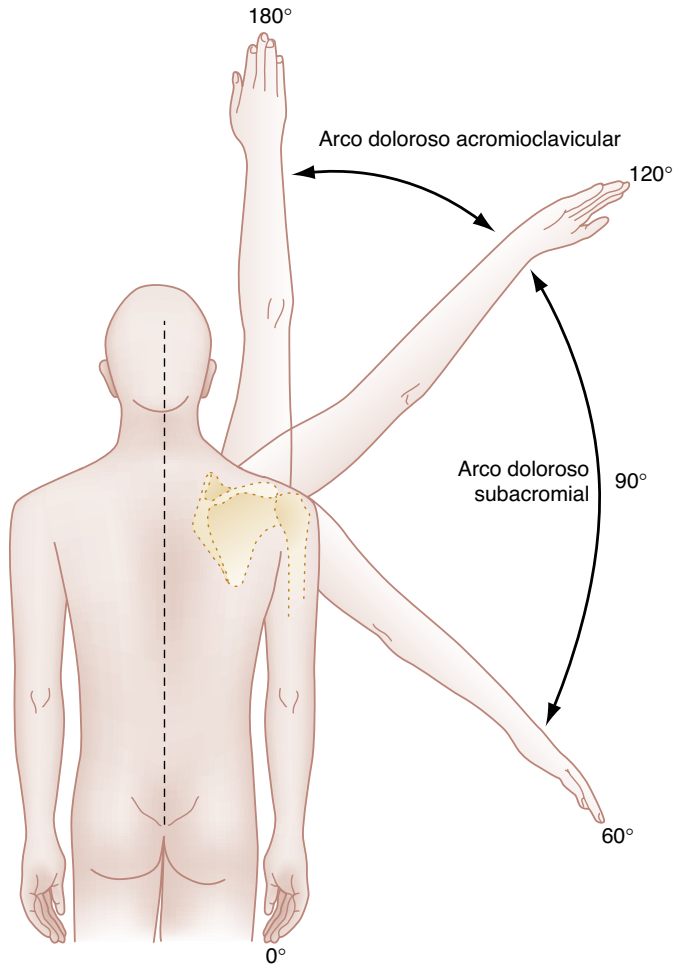


Figura 45.31 Arcos de abducción dolorosos: arco doloroso subacromial a 60-120° y arco doloroso acromioclavicular a 120-180°. (Tomado de DePalma AF. *Surgery of the shoulder.* 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.)

en 90° de flexión hacia delante seguida de rotación interna) tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 60%.

Diagnóstico diferencial. Las personas con dolor difuso en la cara lateral del hombro que empeora con los movimientos pueden tener un síndrome de pinzamiento, pero el dolor puede estar causado también por tendinopatía del manguito de los rotadores, rotura del manguito de los rotadores, tendinopatía cálcica y artrosis glenohumeral.

Pruebas diagnósticas. La POCUS puede mostrar engrosamiento del tendón supraespinoso y líquido asociado en la bolsa subacromial.[31]

Tratamiento. El tratamiento inicial del síndrome de pinzamiento es sintomático y comprende reposo, analgesia simple con paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en dosis analgésicas y modificación de las actividades que producen dolor. Las radiografías pueden ayudar a evaluar las anomalías óseas, pero no son necesarias para la evaluación y el tratamiento del síndrome de pinzamiento. La ecografía realizada por un ecografista con experiencia puede confirmar los cambios crónicos en el supraespinoso como secuela de esta enfermedad. En urgencias no están indicadas las pruebas de imagen avanzadas con cortes transversales. Debe explicarse a los pacientes que acudan a atención primaria si no mejoran en 1-2 semanas para valorar fisioterapia con el objetivo de mantener el arco de movimiento y fortalecer el manguito de los rotadores. La descompresión subacromial en pacientes en los que fracasa este tratamiento es controvertida, y es probable que no sea más efectiva que la fisioterapia.[32]

Roturas del manguito de los rotadores

Fundamentos. El manguito de los rotadores es un estabilizador dinámico de la AGH. Su función principal es mantener la cabeza humeral en posición en todo el arco de movimiento en rotación (v. fig. 45.5). El infraespinoso y el redondo menor son rotadores externos, y el subescapular es rotador interno. El supraespinoso ayuda a iniciar la abducción del hombro.

La irrigación escasa del manguito de los rotadores, la sobrecarga en tensión excesiva y el desgaste crónico del supraespinoso bajo el arco coracoacromial predisponen a este tendón al pinzamiento y a los cambios degenerativos relacionados con la edad. La fase avanzada de este trastorno se caracteriza por una rotura completa.

Las roturas del manguito de los rotadores son más frecuentes en la extremidad superior dominante y en hombres mayores de 40 años. En la anamnesis laboral, destaca a menudo una actividad vigorosa por encima de la cabeza.[33] Las roturas pueden clasificarse según el tiempo de evolución, el tamaño, el grosor y la localización. Algunas roturas agudas (10%) están relacionadas con un episodio traumático concreto. El mecanismo de lesión más frecuente es la abducción forzada asociada a resistencia pronunciada. Esto se produce habitualmente cuando el paciente intenta evitar una caída con la mano extendida.

Características clínicas. Los pacientes con roturas agudas notan una sensación de desgarro brusco en el hombro, seguida de dolor intenso irradiado a la cara lateral del brazo. En la fase aguda, el dolor y el espasmo muscular limitan la movilidad del hombro. Los datos obtenidos en la exploración clínica dependen del grosor, el tamaño y la localización de la rotura. Es frecuente el dolor en la palpación en la zona de rotura (troquíter). Una discrepancia entre el arco de movimiento pasivo y activo es muy indicativa de una rotura completa del manguito de los rotadores. Otro signo de rotura es la debilidad o el dolor en el plano de movimiento del tendón afectado del manguito de los rotadores. El dolor agudo causado por la hemorragia y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

el espasmo remiten en pocos días y, pasado ese tiempo, un nuevo examen confirmará la pérdida funcional en las roturas importantes.

Las roturas crónicas suponen alrededor del 90% de estas lesiones. Las roturas crónicas son erosivas y su presentación es gradual. Uno de los hallazgos iniciales es el signo del arco doloroso por pinzamiento secundario del supraespinoso en el espacio subacromial. El dolor suele empeorar por la noche e interfiere en el sueño. El dolor creciente va seguido de inicio gradual de debilidad en la extremidad superior. La afectación del supraespinoso afecta a la flexión y la abducción. El paciente intenta iniciar la abducción con un movimiento escapulotorácico. Una rotura en el tendón subescapular causa dolor o debilidad en rotación interna. Una rotura en el redondo menor o en el infraespinoso afecta a la rotación externa.

Diagnóstico diferencial. Pocas roturas del manguito de los rotadores son lesiones traumáticas agudas. Al evaluar una sospecha de rotura crónica del manguito de los rotadores deben tenerse en cuenta también el síndrome de pinzamiento, la tendinopatía del manguito de los rotadores, la tendinopatía del bíceps y la artrosis de la AAC o la AGH.

Pruebas diagnósticas

Radiología. Las radiografías simples son normales habitualmente en las roturas agudas y crónicas, y por lo general no están indicadas.[34] Si se realizan, pueden mostrar cambios degenerativos inespecíficos en la AGH y en el espacio subacromial. El signo patognomónico de una rotura completa es el desplazamiento hacia arriba de la cabeza humeral, que se aprecia mejor en una proyección en rotación externa. La ecografía, la RM o la artrografía por RM pueden confirmar el diagnóstico en régimen ambulatorio. La POCUS puede ser una prueba de cribado inicial excelente para detectar las roturas del manguito de los rotadores de espesor parcial o completo (fig. 45.32). La POCUS realizada por un médico con experiencia tiene una precisión diagnóstica parecida a la de la RM en las roturas de espesor completo.[35]

Tratamiento. Las roturas agudas deben inmovilizarse con un cabestrillo por comodidad y el paciente debe realizar seguimiento por un traumatólogo en 1-2 semanas. En los pacientes jóvenes o activos puede ser más apropiada la reparación quirúrgica temprana (antes de 4 meses).[36,37] El tratamiento de las roturas crónicas consiste en analgesia y un programa de rehabilitación del hombro. Los pacientes con dolor y debilidad persistentes pueden precisar seguimiento por el traumatólogo o el médico deportivo para valorar el tratamiento quirúrgico.

Lesiones del músculo bíceps

El músculo bíceps tiene dos cabezas. La cabeza larga se origina en el tubérculo supraglenoideo y en el rodete glenoideo y asciende sobre la cabeza humeral para entrar en el brazo por el surco bicipital. La cabeza larga está cubierta por una vaina sinovial, y los ligamentos coracohumeral y humeral transverso la mantienen en posición en el interior de dicho surco.[1] La cabeza corta del bíceps se origina en la apófisis coracoides y se inserta con la cabeza larga en la tuberosidad radial. El músculo bíceps es responsable de la flexión y de la supinación del antebrazo, y es un estabilizador de la AGH.

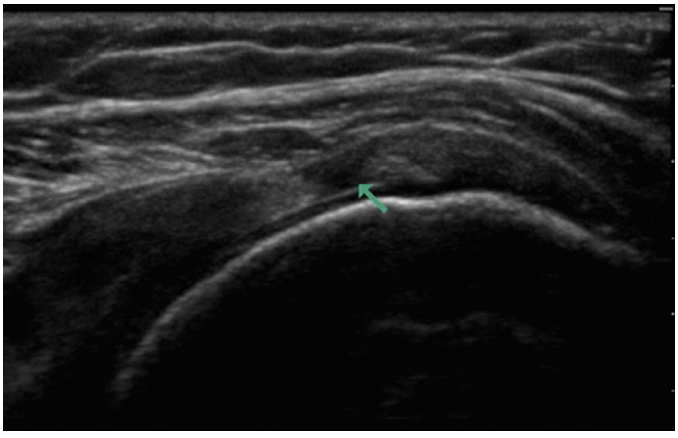


Figura 45.32 Imagen de ecografía en la cabecera del paciente de una rotura de espesor completo del manguito de los rotadores. La *flecha* señala la discontinuidad completa del tendón. Obsérvese el líquido anecógeno que se extiende de la superficie bursal a la articular. (Por cortesía de Ryan Petering, MD.)

Tendinitis bicipital

Fisiopatología. La cabeza larga del bíceps soporta las mismas tensiones que el manguito de los rotadores en el interior del espacio subacromial. La irritación y los microtraumatismos como consecuencia de la elevación o la abducción repetitiva de la extremidad superior producen una reacción inflamatoria en el interior de la vaina sinovial. La tendinitis bicipital se asocia a menudo a otros síndromes de pinzamiento.[38] La tendinitis bicipital primaria (inflamación sin otra patología subyacente) es infrecuente y afecta a personas más jóvenes.

El paciente habitual es una persona de mediana edad con una profesión o una actividad lúdica que requiere movimiento por encima de la cabeza. El dolor se localiza en la región anterior del hombro a lo largo del surco bicipital. Es infrecuente un antecedente traumático. Son dolorosas, sobre todo, la abducción y la rotación externa. El dolor empeora por la noche y puede interferir en el sueño.

Características clínicas. En la exploración puede haber dolor puntual a la palpación del tendón del bíceps en el surco bicipital. Esto se aprecia mejor con la extremidad superior en 10° de rotación interna. El dolor limita el arco de movimiento activo, pero no el pasivo. La supinación contra resistencia *(prueba de Yergason)* con el brazo en aducción y el codo a 90° de flexión reproduce el dolor en el 50% de los pacientes. Otra maniobra de provocación es la prueba de resistencia del bíceps *(prueba de Speed),* en la que la flexión hacia delante del brazo (codo en extensión y antebrazo en supinación) contra resistencia produce dolor en el surco bicipital. La especificidad de estas pruebas disminuye en presencia de pinzamiento y de patología del manguito de los rotadores.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial del dolor de inicio gradual en la región anterior del hombro comprende rotura proximal del tendón del bíceps, rotura del manguito de los rotadores, tendinopatía del manguito de los rotadores, rotura del rodete glenoideo, subluxación del tendón del bíceps y artrosis de la AAC o la AGH.

Pruebas diagnósticas

Radiología. Las radiografías son normales por lo general y no están indicadas excepto si se sospecha una luxación. Si se realizan, pueden mostrar signos de pinzamiento del espacio subacromial por artrosis acromioclavicular asociada y osteófitos. La prueba de imagen más apropiada es la ecografía o la RM. Se ha comprobado que la ecografía es excelente para diagnosticar la rotura completa, la subluxación o la luxación, pero es menos sensible en las roturas parciales.

Tratamiento. El tratamiento en urgencias consiste en reposo (cabestrillo por comodidad), hielo y analgésicos por vía oral. Se recomienda iniciar ejercicios suaves conforme remiten los síntomas. Es posible realizar una inyección de corticoide en el interior de la vaina bicipital empleando referencias anatómicas, pero es una técnica difícil y una inyección en el espesor del tendón puede causar una rotura tendinosa. Si se valora el tratamiento con inyección, es apropiada la derivación al especialista en medicina deportiva en 1-2 semanas. En los pacientes en los que fracasa el tratamiento médico, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico.

Roturas del tendón del bíceps

Fundamentos. Las roturas del tendón del bíceps pueden ser proximales o distales. Las roturas distales son infrecuentes (incidencia anual estimada de 2,55 por 100.000) y no se exponen en este apartado.[39] Las microrroturas y otros cambios erosivos relacionados con la edad en la cabeza larga predisponen a la rotura. La rotura puede ser espontánea o puede estar causada por un traumatismo con extensión forzada o flexión y supinación contra resistencia.

Características clínicas. La anamnesis característica de una rotura aguda es un chasquido o crujido brusco seguido de dolor y equimosis en el brazo. El tratamiento reciente con fluoroquinolona o corticoides orales

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

aumenta el riesgo de rotura tendinosa. Las roturas completas causan una retracción distal del músculo que provoca un «brazo de Popeye». También puede observarse una diferencia en el contorno muscular *(signo de Ludington)* al colocar ambas extremidades superiores detrás de la cabeza y contraer los músculos bíceps. Existe debilidad para la supinación del antebrazo, pero la flexión del codo se mantiene potente, porque permanecen intactos el coracobraquial y la cabeza corta del bíceps. La mayoría de las roturas del tendón del bíceps se asocian a patología del manguito de los rotadores.[40]

Diagnóstico diferencial. Otras causas de dolor en la región anterior del hombro después de un chasquido brusco son subluxación del tendón del bíceps, rotura tendinosa del manguito de los rotadores, luxación glenohumeral y rotura del rodete glenoideo.

Pruebas diagnósticas

Radiología. Los hallazgos radiográficos suelen ser anodinos y la prueba de imagen más apropiada para confirmar el diagnóstico es la RM. Puede emplearse la POCUS para identificar la presencia o la ausencia del tendón en el surco bicipital y una acumulación de líquido en el interior de la vaina.

Tratamiento. La extremidad superior lesionada debe inmovilizarse mediante un cabestrillo con el codo a 90° de flexión. El paciente debe acudir en la primera semana al traumatólogo o al especialista en medicina deportiva para una evaluación adicional. En personas jóvenes y activas puede estar indicado el tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico (ejercicios de arco de movimiento y de fortalecimiento) es otra opción razonable, porque la cabeza corta del bíceps intacta mantiene una fuerza y una función adecuadas. En los pacientes mayores es más apropiado, porque la deformidad estética y la pérdida funcional son mínimas.

Tendinitis cálcica

Fundamentos. La tendinitis cálcica afecta al 10% de la población y es una causa frecuente de consulta en urgencias. Afecta a personas de 40 a 60 años y es dolorosa en el 65% de los pacientes. Los depósitos de calcio se localizan principalmente en el tendón supraespinoso, cerca de su inserción en el troquíter. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres, y el 10-20% de los pacientes tienen depósitos de calcio en ambos hombros.

Características clínicas. La presentación clínica puede ser asintomática, subaguda y aguda, según las características físicas de los depósitos de calcio y el tipo de respuesta inflamatoria. El *síndrome del arco doloroso* (v. fig. 45.31) es característico en la fase subaguda de la tendinitis cálcica. El aumento y el reblandecimiento del depósito cálcico causa estenosis del espacio subacromial con pinzamiento bajo el arco acromial.

La fase aguda de la tendinitis cálcica se caracteriza por una reacción inflamatoria intensa en y alrededor del depósito cálcico. Es frecuente un antecedente de movimiento repetitivo atraumático precipitante (p. ej., balancear una raqueta de tenis). El paciente tiene mucho dolor y mantiene el brazo pegado al tronco. Está muy limitado el arco de movimiento pasivo y activo. Los hallazgos de la exploración son parecidos a los del síndrome de pinzamiento del hombro. El dolor intenso está relacionado con aumento de la presión intratendinosa y la rotura espontánea del depósito cálcico en la bolsa subacromial puede estar asociada a una mejoría notable de los síntomas.

Diagnóstico diferencial. La presentación clínica de la tendinopatía cálcica sintomática puede ser parecida a la de la tendinopatía del manguito de los rotadores, la rotura tendinosa del manguito de los rotadores, el síndrome de pinzamiento y la artrosis de la AAC o la AGH.

Pruebas diagnósticas

Radiología. Las radiografías muestran depósitos cálcicos en el tendón afectado (fig. 45.33). La POCUS puede identificar y localizar con precisión los depósitos cálcicos (fig. 45.34).

Tratamiento. El tratamiento en la fase aguda comprende un cabestrillo por comodidad, AINE y evitación de las actividades desencadenantes. El paciente debe acudir al médico de atención primaria o al especialista en medicina deportiva en 1-2 semanas, porque pueden ser efectivas las inyecciones de corticoides en el interior de la bolsa subacromial o las técnicas de lavado con aguja. La inyección subacromial de anestésico y corticoide puede conseguir una mejoría inmediata (el efecto del corticoide se retrasa 1-3 días). Con una asistencia ambulatoria especializada, puede ser adecuado también el lavado con aguja (punción dirigida de los depósitos cálcicos para bajar la presión intratendinosa) con guiado radioscópico o ecográfico. En pacientes con síntomas persistentes, puede ser útil una intervención quirúrgica mínimamente invasiva.[41] Se recomienda a todos los pacientes comenzar pronto los ejercicios de arco de movimiento del hombro para bajar el riesgo de capsulitis adhesiva.

Capsulitis adhesiva

Fundamentos. La capsulitis adhesiva («hombro congelado») es un trastorno específico caracterizado por una reacción inflamatoria idiopática en la cápsula articular y en la membrana sinovial de la AGH. La formación subsiguiente de adherencias dentro de la cápsula limita el arco de movimiento pasivo y activo. La capsulitis adhesiva debe distinguirse de otras causas más frecuentes de hombro rígido doloroso (p. ej., tendinitis cálcica, síndrome del manguito de los rotadores, artrosis o traumatismo) que también pueden disminuir el arco de movimiento. Cualquier trastorno asociado a inactividad prolongada de la extremidad superior puede causar contracción capsular, como la inmovilización por trastornos intrínsecos dolorosos del hombro o el uso de un cabestrillo en hombros sin lesión sanos, como después de una mastectomía o de una lesión distal en la extremidad superior (p. ej., fractura de Colles).

Características clínicas. Los factores de riesgo de capsulitis adhesiva son sexo femenino, edad entre 40 y 60 años, tiroidopatía y diabetes mellitus.[42–44] Es más frecuente en el hombro no dominante y dificulta las actividades cotidianas. El dolor es habitualmente más intenso por la noche y se localiza en la región deltoidea. Al avanzar el trastorno se produce una limitación uniforme de la movilidad glenohumeral. Al realizar rotación

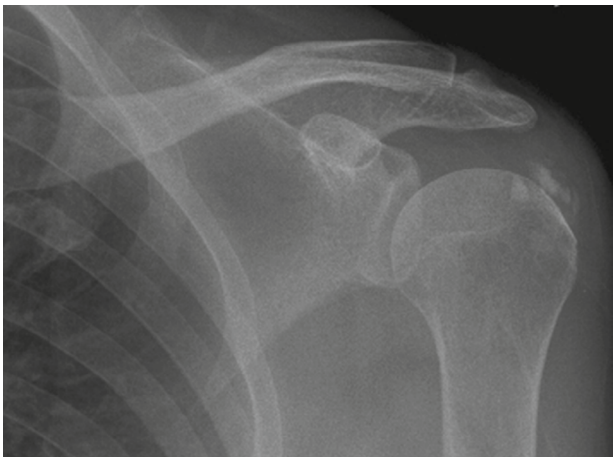


Figura 45.33 Radiografía de una tendinitis cálcica del manguito de los rotadores. Obsérvese la calcificación anómala cerca del troquíter.

Figura 45.34 Ecografía de un depósito cálcico en el manguito de los rotadores *(flecha)* dentro del tendón subescapular. (Por cortesía de Ryan Petering, MD.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

externa pasiva puede apreciarse una restricción mecánica de la movilidad articular. Las radiografías del hombro suelen ser normales en ausencia de un trastorno asociado.

Diagnóstico diferencial. Las limitaciones asimétricas del arco de movimiento pasivo y activo son características de la capsulitis adhesiva. Otras causas de limitación del arco de movimiento pasivo y activo son luxaciones crónicas, en concreto la limitación de la rotación externa en la capsulitis adhesiva y en la luxación glenohumeral posterior crónica. Otros trastornos pueden ser artrosis de la AGH y patología del manguito de los rotadores.

Pruebas diagnósticas. El diagnóstico de la capsulitis adhesiva se basa, por lo general, en la exploración clínica y en la anamnesis. Las radiografías ayudan a evaluar otros diagnósticos, como la artrosis o una luxación desapercibida. En la RM se observan signos característicos de capsulitis adhesiva, pero pocas veces es necesaria esta prueba de imagen para hacer el diagnóstico y no está indicada en urgencias.

Tratamiento. El mejor tratamiento es la prevención. Debe evitarse una inmovilización prolongada del hombro y debe insistirse en la movilidad temprana (v. fig. 45.10). El tratamiento de la capsulitis adhesiva en urgencias consiste en AINE y derivación al especialista en medicina deportiva o al traumatólogo en 1-2 semanas. El tratamiento inicial consiste en un programa de ejercicios asistidos suaves junto con inyección intraarticular de corticoides.[45,46] El tratamiento quirúrgico, incluyendo la manipulación con anestesia y la liberación capsular artroscópica, se reserva para los pacientes que no mejoran con tratamiento médico.

Inyecciones

La inyección local de corticoides se utiliza desde hace mucho tiempo en numerosos trastornos dolorosos del hombro, como tendinitis del manguito de los rotadores, bursitis subacromial, tendinitis cálcica y capsulitis adhesiva. El guiado ecográfico ha aumentado la precisión de la inyección subacromial. Las inyecciones de corticoides se recomiendan para atenuar la reacción inflamatoria, pero, en general, no alteran el proceso patológico subyacente y no hay datos concluyentes de su superioridad en comparación con tandas cortas de AINE en dosis antiinflamatorias. Las complicaciones sistémicas de las inyecciones locales son infrecuentes, pero los pacientes con diabetes mellitus pueden presentar hiperglucemia. Las complicaciones locales son lesión del cartílago articular, debilitamiento o rotura tendinosa y atrofia subcutánea con cambios de pigmentación cutánea localizados. La inyección en el espesor de un tendón es especialmente peligrosa, porque aumenta el riesgo de rotura tendinosa. El tratamiento con inyecciones de corticoides puede retrasarse, por lo general, para realizarlo en régimen ambulatorio (médico de atención primaria, especialista en medicina deportiva o traumatólogo).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Gofeld M, Hurdle MF, Agur A. Biceps tendon sheath injection: an anatomical conundrum. *Pain Med*. 2019;20(1):138–142.
2. Expert Panel on Musculoskeletal I, Amini B, Beckmann NM, et al. ACR Appropriateness Criteria((R)) shoulder pain-traumatic. *J Am Coll Radiol*. 2018;15(5S):S171–S188.
3. Sandstrom CK, Gross JA, Kennedy SA. Distal clavicle fracture radiography and treatment: a pictorial essay. *Emerg Radiol*. 2018;25(3):311–319.
4. Ahrens PM, Garlick NI, Barber J, Tims EM. Clavicle Trial Collaborative G. The clavicle trial: a multicenter randomized controlled trial comparing operative with nonoperative treatment of displaced midshaft clavicle fractures. *J Bone Joint Surg Am*. 2017;99(16):1345–1354.
5. Ho B, De Paoli M. Use of ultrasound-guided superficial cervical plexus block for pain management in the emergency department. *J Emerg Med*. 2018;55(1):87–95.
6. Ersen A, Atalar A, Birisik F, Saglam Y, Demirhan M. Comparison of simple arm sling and figure of eight clavicular bandage for midshaft clavicle fractures: a randomised controlled study. *Bone Joint Lett J*. 2015;97B(11):1562–1565.
7. Qvist A, Vasesel M, Jensen C, Jensen S. Plate fixation compared with nonoperative treatment of displaced midshaft clavicular fractures: a randomized clinical trial. *Bone Joint Lett J*. 2018;100B(10):1385–1391.
8. Berritto D, Pinto A, Russo A, et al. Scapular fractures: a common diagnostic pitfall. *Acta Biomed*. 2018;89(1-S):102–110.
9. Kannan S, Singh H, Pandey R. A systematic review of management of scapular fractures. *Acta Orthop Belg*. 2018;84(4):497–508.
10. Schnetzke M, Bockmeyer J, Loew M, Studier-Fischer S, Grutzner PA, Guehring T. Rate of avascular necrosis after fracture dislocations of the proximal humerus: timing of surgery. *Obere Extrem*. 2018;13(4):273–278.
11. Handoll HH, Brorson S. Interventions for treating proximal humeral fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(11):CD000434.
12. Rangan A, Handoll H, Brealey S, et al. Surgical vs nonsurgical treatment of adults with displaced fractures of the proximal humerus: the PROFHER randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2015;313(10):1037–1047.
13. Handoll H, Brealey S, Rangan A, et al. The ProFHER (PROximal Fracture of the Humerus: Evaluation by Randomisation) trial - a pragmatic multicentre randomised controlled trial evaluating the clinical effectiveness and cost-effectiveness of surgical compared with non-surgical treatment for proximal fracture of the humerus in adults. *Health Technol Assess*. 2015;19(24):1–280.
14. Du S, Ye J, Chen H, Li X, Lin Q. Interventions for Treating 3- or 4-part proximal humeral fractures in elderly patient: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Surg*. 2017;48:240–246.
15. Obert L, Saadnia R, Tournier C, et al. Four-part fractures treated with a reversed total shoulder prosthesis: prospective and retrospective multicenter study. Results and complications. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2016;102(3):279–285.
16. Hohloch L, Eberbach H, Wagner FC, et al. Age- and severity-adjusted treatment of proximal humerus fractures in children and adolescents-A systematical review and meta-analysis. *PloS One*. 2017;12(8):e0183157.
17. Boesmueller S, Wech M, Tiefenboeck TM, et al. Incidence, characteristics, and long-term follow-up of sternoclavicular injuries: an epidemiologic analysis of 92 cases. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(2):289–295.
18. Kirby JC, Edwards E, Kamali Moaveni A. Management and functional outcomes following sternoclavicular joint dislocation. *Injury*. 2015;46(10):1906–1913.
19. Bengtzen RR, Petering RC. Point-of-Care ultrasound diagnosis of posterior sternoclavicular joint dislocation. *J Emerg Med*. 2017;52(4):513–515.
20. Schneider MM, Balke M, Koenen P, et al. Inter- and intraobserver reliability of the Rockwood classification in acute acromioclavicular joint dislocations. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016;24(7):2192–2196.
21. Chang N, Furey A, Kurdin A. Operative versus nonoperative management of acute high-grade Acromioclavicular dislocations: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Trauma*. 2018;32(1):1–9.
22. Multicenter randomized clinical trial of nonoperative vs operative treatment of acute AC joint dislocation. *J Orthop Trauma*. 2015;29(11):479–487.
23. Mah JM, Canadian Orthopaedic Trauma S. General Health Status after nonoperative versus operative treatment for acute, complete acromioclavicular joint dislocation: results of a multicenter randomized clinical trial. *J Orthop Trauma*. 2017;31(9):485–490.
24. Shields DW, Jefferies JG, Brooksbank AJ, Millar N, Jenkins PJ. Epidemiology of glenohumeral dislocation and subsequent instability in an urban population. *J Shoulder Elbow Surg*. 2018;27(2):189–195.
25. Lahham S, Becker B, Chiem A, et al. Pilot study to determine accuracy of posterior approach ultrasound for shoulder dislocation by novice sonographers. *West J Emerg Med*. 2016;17(3):377–382.
26. Lanzi Jr JT, Chandler PJ, Cameron KL, Bader JM, Owens BD. Epidemiology of posterior glenohumeral instability in a young athletic population. *Am J Sports Med*. 2017;45(14):3315–3321.
27. Rugg CM, Hettrich CM, Ortiz S, Wolf BR, Group MSI, Zhang AL. Surgical stabilization for first-time shoulder dislocators: a multicenter analysis. *J Shoulder Elbow Surg*. 2018;27(4):674–685.
28. Gould FJ. An effective treatment in the austere environment? A critical appraisal into the use of intra-articular local anesthetic to facilitate reduction in acute shoulder dislocation. *Wilderness Environ Med*. 2018;29(1):102–110.
29. Hassanzadeh E, Chang CY, Huang AJ, et al. CT and MRI manifestations of luxatio erecta humeri and a review of the literature. *Clin Imaging*. 2015;39(5):876–879.
30. Kani KK, Chew F. Scapulothoracic dissociation. *Br J Radiol*. 2019;92(1101):20190090.
31. Michener LA, Subasi Yesilyaprak SS, Seitz AL, Timmons MK, Walsworth MK. Supraspinatus tendon and subacromial space parameters measured on ultrasonographic imaging in subacromial impingement syndrome. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015;23(2):363–369.
32. Paavola M, Malmivaara A, Taimela S, et al. Subacromial decompression versus diagnostic arthroscopy for shoulder impingement: randomised, placebo surgery controlled clinical trial. *BMJ*. 2018;362:k2860.
33. Raynor MB, Kuhn JE. Utility of features of the patient's history in the diagnosis of atraumatic shoulder pain: a systematic review. *J Shoulder Elbow Surg*. 2016;25(4):688–694.
34. Loew M, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P, Porschke F. How to discriminate between acute traumatic and chronic degenerative rotator cuff lesions: an analysis of specific criteria on radiography and magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg*. 2015;24(11):1685–1693.
35. Roy JS, Braen C, Leblond J, et al. Diagnostic accuracy of ultrasonography, MRI and MR arthrography in the characterisation of rotator cuff disorders: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2015;49(20):1316–1328.
36. Duncan NS, Booker SJ, Gooding BW, Geoghegan J, Wallace WA, Manning PA. Surgery within 6 months of an acute rotator cuff tear significantly improves outcome. *J Shoulder Elbow Surg*. 2015;24(12):1876–1880.
37. Lazarides AL, Alentorn-Geli E, Choi JH, et al. Rotator cuff tears in young patients: a different disease than rotator cuff tears in elderly patients. *J Shoulder Elbow Surg*. 2015;24(11):1834–1843.
38. Rodeo S, Nguyen J, Cavanaugh J, Patel Y, Adler R. Clinical and ultrasonographic evaluations of the shoulders of elite swimmers. *Am J Sports Med*. 2016;44(12):3214–3221.
39. Kelly MP, Perkinson SG, Ablove RH, Tueting JL. Distal biceps tendon ruptures: an epidemiological analysis using a large population database. *Am J Sports Med*. 2015;43(8):2012–2017.
40. Vestermark GL, Van Doren BA, Connor PM, Fleischli JE, Piasecki DP, Hamid N. The prevalence of rotator cuff pathology in the setting of acute proximal biceps tendon rupture. *J Shoulder Elbow Surg*. 2018;27(7):1258–1262.
41. Lang G, Izadpanah K, Kubosch EJ, Maier D, Sudkamp N, Ogon P. Examination of concomitant glenohumeral pathologies in patients treated arthroscopically for calcific tendinitis of the shoulder and implications for routine diagnostic joint exploration. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017;18(1):476.
42. Chan JH, Ho BS, Alvi HM, Saltzman MD, Marra G. The relationship between the incidence of adhesive capsulitis and hemoglobin A1c. *J Shoulder Elbow Surg*. 2017;26(10):1834–1837.
43. Kingston K, Curry EJ, Galvin JW, Li X. Shoulder adhesive capsulitis: epidemiology and predictors of surgery. *J Shoulder Elbow Surg*. 2018;27(8):1437–1443.
44. Tzeng CY, Chiang HY, Huang CC, Lin WS, Hsiao TH, Lin CH. The impact of pre-existing shoulder diseases and traumatic injuries of the shoulder on adhesive capsulitis in adult population: a population-based nested case-control study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(39):e17204.
45. Ahn JH, Lee DH, Kang H, Lee MY, Kang DR, Yoon SH. Early intra-articular corticosteroid injection improves pain and function in adhesive capsulitis of the shoulder: 1-year retrospective longitudinal study. *Pharm Manag PM R*. 2018;10(1):19–27.
46. Ranalletta M, Rossi LA, Bongiovanni SL, Tanoira I, Elizondo CM, Maignon GD. Corticosteroid injections accelerate pain relief and recovery of function compared with oral NSAIDs in patients with adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med*. 2016;44(2):474–481.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

46

Lesiones pélvicas

Michael C. Bond y Michael K. Abraham

CONCEPTOS CLAVE

- Las lesiones más graves del anillo pélvico causadas por un traumatismo de energía alta son: 1) fracturas por compresión anteroposterior (fractura en «libro abierto»); 2) fracturas por cizallamiento vertical y, 3) fracturas con desplazamiento amplio. Estas lesiones se asocian a hemorragia grave y a necesidades transfusionales altas.
- Las fracturas pélvicas son un indicador de una lesión grave en otros aparatos y sistemas. La inmensa mayoría de los pacientes que mueren después de sufrir una fractura pélvica presentan politraumatismos.
- Debe realizarse una exploración meticulosa del perineo y de las nalgas, además de un tacto rectal y vaginal para diagnosticar fracturas abiertas y hematomas expansivos.
- La tomografía computarizada (TC) es la prueba de imagen más apropiada para diagnosticar una fractura pélvica y las lesiones intraabdominales concurrentes en los pacientes con estabilidad suficiente para realizar una prueba de imagen. La TC ayuda a decidir las prioridades quirúrgicas y a planificar el tratamiento musculoesquelético definitivo.
- Está aumentando la incidencia de fracturas pélvicas por energía baja (p. ej., caída sin altura) en pacientes de edad avanzada que a menudo se tratan ortopédicamente por las enfermedades concurrentes y la calidad ósea deficiente que dificulta la obtención de una reducción anatómica.
- Las fracturas pélvicas por fragilidad en pacientes de edad avanzada afectan con frecuencia la columna anterior del acetábulo, son más conminutas y causan impactación pronunciada de la cabeza femoral.
- En el paciente con inestabilidad hemodinámica que no está en condiciones de realizar una TC, la radiografía anteroposterior revela, por lo general, fracturas pélvicas graves que causan una hemorragia pélvica abundante, una información suficiente para realizar una estabilización pélvica.
- La combinación de fractura del arco posterior e hipotensión tiene una mortalidad del 50% aproximadamente.
- En pacientes inestables con sospecha de hemorragia pélvica activa se recomienda reposición temprana de líquidos con hemoderivados en una proporción 1:1:1 (concentrado de eritrocitos:plaquetas:plasma congelado en fresco).
- Los hospitales de traumatología deben tener protocolos y mecanismos institucionales para facilitar las decisiones iniciales de tratamiento de una hemorragia pélvica. Las opciones terapéuticas son arteriografía y embolización, taponamiento pélvico, fijación invasiva o una combinación de estas.
- En pacientes inestables con una ecografía específica de traumatismos (FAST) positiva y una fractura pélvica, está indicada una laparotomía con estabilización pélvica y posible taponamiento pélvico, seguida de arteriografía.
- En pacientes inestables con una FAST negativa y una fractura pélvica, está indicada la estabilización pélvica (como una faja pélvica) y la arteriografía, seguidas de una nueva FAST y una laparotomía si permanecen inestables.
- En las fracturas pélvicas en «libro abierto», debe realizarse compresión interna con una faja pélvica o una sábana para disminuir el volumen de la pelvis, excepto si las fuerzas de fractura han causado rotación interna de la hemipelvis, porque la compresión interna adicional puede aumentar el diámetro pélvico.
- Los pacientes con fracturas pélvicas tienen un riesgo alto de trombosis venosa profunda (TVP) subsiguiente a pesar de tromboprofilaxis mecánica y farmacológica.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Los pacientes con una lesión traumática del anillo pélvico plantean dificultades al médico de urgencias. Las fracturas del anillo pélvico tienen un riesgo alto de hemorragia pélvica con desangramiento causada por la magnitud extrema de la fuerza necesaria para romper el anillo pélvico. Esta fuerza causa con frecuencia rotura de las venas pélvicas frágiles y lesiones graves en otros órganos. Los pasos necesarios para evitar un shock hemorrágico son estabilización expeditiva de las fracturas pélvicas, identificación rápida de otras lesiones graves y de las hemorragias, y coordinación de técnicas arteriográficas y quirúrgicas definitivas.

La mayoría de las lesiones del anillo pélvico por energía alta están causadas por accidentes de tráfico, accidentes de moto, peatones atropellados por vehículos motorizados y caídas de altura. El envejecimiento de la población se asocia a un incremento de las fracturas por fragilidad por energía baja. Una muestra de ámbito nacional de pacientes ingresados en EE. UU. presentaba un aumento del 24% de la incidencia de fracturas pélvicas por fragilidad entre 1993 y 2010.[1] Un estudio finlandés halló un aumento al cuádruple de la incidencia de fracturas pélvicas en la ancianidad, habitualmente por traumatismos de energía baja (como una caída sin altura) entre 1970 y 2013.[2] En conjunto, el porcentaje de fracturas acetabulares y pélvicas ha aumentado considerablemente en los hospitales terciarios de traumatología estadounidenses (el 32,7% de las fracturas entre 1995 y 1999 comparado con el 39,9% de las fracturas entre 2008 y 2012).

La mortalidad de los pacientes con una fractura pélvica es del 5-30% en estudios de cohortes grandes de pacientes con traumatismos. Se ha observado sistemáticamente que la presencia de una fractura pélvica es un factor independiente de riesgo de muerte. No obstante, en un estudio con análisis multivariante, las fracturas pélvicas no estaban asociadas a aumento de la mortalidad en 30 días al ajustar por edad, puntuación en la escala Injury Severity Score (ISS), puntuación en la clasificación del estado de salud de la American Society of Anesthesiologists (ASA), puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) y shock hemorrágico.[4] Las tasas de mortalidad global están mejorando. Un estudio que analizó los datos de un registro de fracturas pélvicas en un período de 22 años encontró que la mortalidad hospitalaria bajó a un tercio (del 9,3 al 3,8%) a pesar del incremento de la mediana de las puntuaciones en la ISS.[5] Los hombres tenían una mortalidad significativamente más alta que las mujeres y una ISS mediana más alta, pero las tasa de mortalidad de los pacientes mayores de 80 años no tenían diferencias significativas con la de los mayores de 60 o 70 años.[5] También se ha observado que la obesidad es un factor independiente de riesgo de morbimortalidad y la incidencia de fracturas pélvicas es más alta en las personas obesas que en las personas con una constitución normal.[6]

Las tasas de mortalidad de los pacientes de edad avanzada con fracturas de cadera, contusiones de cadera y fracturas pélvicas eran parecidas durante el ingreso hospitalario y en el seguimiento 4 y 12 meses más tarde. Los estudios retrospectivos de pacientes de edad avanzada con fracturas pélvicas de energía baja indican una mortalidad media a 1 año del 16%.[7] Los pacientes con fracturas pélvicas en shock hemorrágico a la llegada al

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

hospital tienen una tasa de mortalidad del 50%. La edad más avanzada, la presencia de shock hemorrágico al llegar al hospital, la presencia de lesiones multiorgánicas y la necesidad de transfusión aumentan el riesgo de muerte.

A pesar de los avances en seguridad de los vehículos motorizados, los accidentes de tráfico siguen siendo una causa importante de fractura pélvica y el mecanismo más prevalente es la colisión con impacto lateral. El uso generalizado de airbags frontales tiene poco efecto protector en las colisiones laterales. No obstante, los airbags laterales bajan un 30-40% el riesgo de muerte en los accidentes de tráfico con impacto lateral. Los estudios recientes indican que los airbags laterales bajan un 30% el riesgo de lesiones craneoencefálicas, pero tienen poco efecto protector frente a las lesiones torácicas o pélvicas. La tecnología nueva, como los airbags para las rodillas, reducen el riesgo de lesiones en el eje rodilla-muslo-cadera, pero hasta ahora no hay datos concluyentes de su eficacia global.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Anatomía ósea y ligamentosa

Los huesos coxales derecho e izquierdo y el sacro conectados forman el anillo pélvico. Los huesos coxales están formados por pubis, isquion e ilion (fig. 46.1). La pelvis ósea protege su contenido visceral, sirve de inserción para los músculos y transmite el peso del tronco a las extremidades inferiores. Las fuerzas de apoyo en carga principales se transmiten por la pared posterior de la pelvis, denominada *arco posterior,* formada por ligamentos y huesos gruesos. La red abundante de arterias, venas y nervios principales que cruzan delante del arco posterior puede lesionarse concomitantemente por las fuerzas que causan las lesiones óseas.

El conocimiento de las inserciones ligamentosas del anillo pélvico es crucial para entender las alteraciones de la estabilidad en las lesiones pélvicas. La estabilidad pélvica está mantenida por componentes de tejidos blandos, como ligamentos, músculos y fascias, que forman el suelo pélvico. En la región anterior, la sínfisis púbica es el estabilizador mecánico principal. En la región posterior, un conjunto de ligamentos potentes –sacroespinosos, sacrotuberosos, iliolumbares, yvt sacroilíacos anteriores y posteriores– mantienen la integridad del arco posterior (fig. 46.2). Estos ligamentos son la fuerza estabilizadora principal de la pelvis posterior. La alteración de estos ligamentos es la causa principal de inestabilidad mecánica por una fractura pélvica.

Anatomía vascular

La mayor parte del riego sanguíneo de la pelvis procede de las arterias ilíacas internas derecha e izquierda. Las arterias ilíacas internas descienden a nivel de las articulaciones sacroilíacas. Las distintas arterias que salen de las arterias ilíacas internas están inicialmente muy cerca del arco pélvico posterior y más abajo forman anastomosis extensas entre ellas, creando una red colateral abundante (fig. 46.3). La arteria glútea superior es la rama más voluminosa y se lesiona con frecuencia en las fracturas del arco posterior de la pelvis. Las ramas obturadora y pudenda interna se lesionan a menudo en las fracturas que afectan a las ramas del pubis.

El sistema venoso forma un plexo muy adherido a las paredes pélvicas y tiene numerosas ramas colaterales, pero carece de válvulas, lo que permite el flujo bidireccional. Estas venas tienen paredes finas y, por tanto, carecen de capacidad para la constricción en respuesta a una lesión. Esta disposición anatómica de las arterias y las venas es responsable de la hemorragia asociada con frecuencia a las fracturas pélvicas.

Anatomía nerviosa

La cola de caballo desciende en el conducto vertebral sacro y sale a través de los agujeros de conjunción sacros para formar los plexos lumbar y sacro. Una lesión de la pelvis ósea posterior y del sacro puede causar déficits neurológicos en las extremidades inferiores y disfunción autónoma del intestino, la vejiga y los genitales.

Fisiopatología y tipos fundamentales de fracturas pélvicas

Se han ideado numerosos sistemas de clasificación de las fracturas pélvicas. La clasificación de Tile se basa en la estabilidad biomecánica

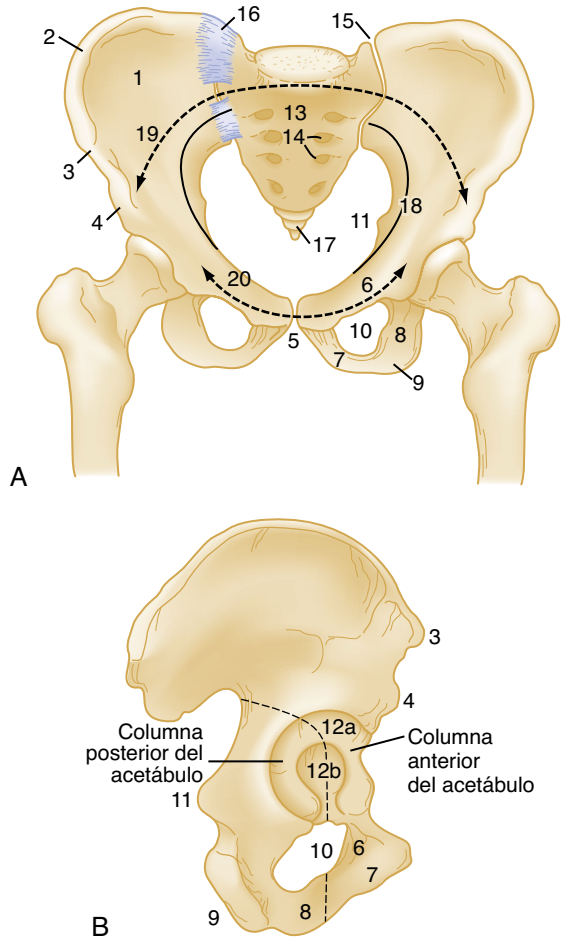


Figura 46.1 Anatomía ósea de la pelvis. (A) Vista anterior de la pelvis. (B) Vista lateral del coxal derecho. *1*, fosa ilíaca; *2*, cresta ilíaca; *3*, espina ilíaca anterosuperior; *4*, espina ilíaca anteroinferior; *5*, sínfisis púbica; *6*, rama superior del pubis; *7*, rama inferior del pubis; *8*, rama del isquion; *9*, tuberosidad isquiática; *10*, agujero obturador; *11*, espina ciática; *12*, acetábulo (*12a*, superficie articular; *12b*, fosa acetabular); *13*, sacro; *14*, agujeros sacros anteriores; *15*, articulación sacroilíaca; *16*, ligamento sacroilíaco anterior; *17*, cóccix; *18*, línea arqueada; *19*, arco posterior o femorosacro, por el que se transmiten las fuerzas principales de apoyo en carga; *20*, arco anterior.

del anillo pélvico (cuadro 46.1). La clasificación de Young-Burgess se centra en los mecanismos de lesión (cuadro 46.2). Desde un punto de vista práctico, es muy útil tener en cuenta ambos factores al valorar una fractura del anillo pélvico. Ambos sistemas de clasificación distinguen numerosos subtipos de lesiones. No obstante, para el médico de urgencias es más importante un conocimiento adecuado de los principios de estabilidad pélvica y del mecanismo de lesión que un conocimiento detallado de los subtipos de lesiones. La distinción simple entre fracturas con o sin estabilidad mecánica del anillo pélvico tiene utilidad clínica para valorar a los pacientes, porque los que presentan fracturas inestables tienen una tasa de mortalidad y una necesidad transfusional más altas.

El sistema de clasificación de Rommens se ideó para clasificar las fracturas por fragilidad, que son lesiones de energía baja frecuentes en personas de edad avanzada. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define una fractura por fragilidad como una fractura causada por un traumatismo insuficiente para fracturar el hueso sano. Es la consecuencia de una disminución de la resistencia ósea a la compresión o a la torsión.[1] Se han descrito cuatro tipos de fracturas pélvicas por fragilidad (FPF) basados en el análisis de las radiografías simples y de la tomografía computarizada (TC) (cuadro 46.3; v. fig. 46.5).[1] Las fracturas de tipo I y II son estables por lo general y el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

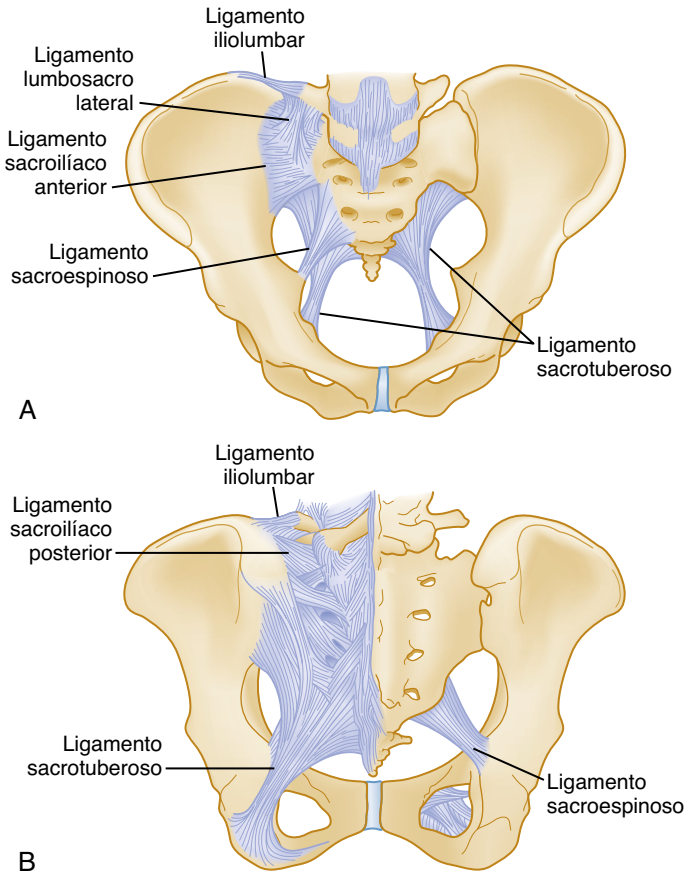


Figura 46.2 (A) Vista anteroposterior de la pelvis en la que se aprecia que el ligamento sacroespinoso es un ligamento triangular potente por delante del ligamento sacrotuberoso, que es una banda ancha potente desde la porción lateral del dorso del sacro hasta la tuberosidad isquiática. (B) Las estructuras estabilizadoras principales de la región posterior del anillo pélvico o banda de tensión posterior de la pelvis son el ligamento iliolumbar, los ligamentos sacroilíacos posteriores, los ligamentos sacroespinosos y los ligamentos sacrotuberosos.

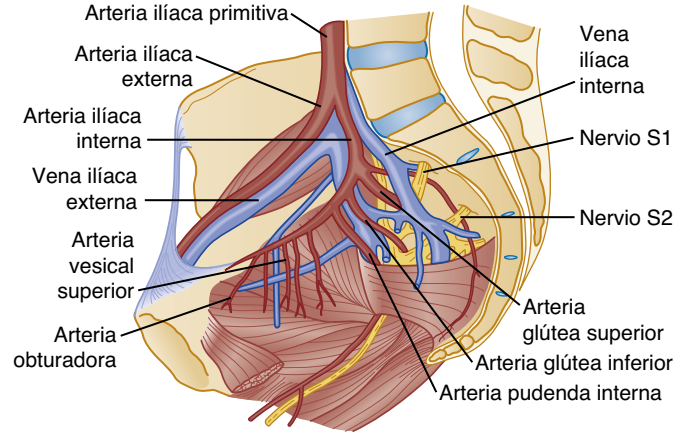


Figura 46.3 Plexo ilíaco interno arterial y venoso. (Tomado de Tile M. *Fractures of the Pelvis and Acetabulum*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2003.)

tratamiento es ortopédico, mientras que las fracturas de tipo III y IV precisan tratamiento quirúrgico.

Se ha observado que la coincidencia global interobservador es buena en los tres sistemas de clasificación y, en las fracturas de tipo B o C de Tile, la coincidencia entre cirujanos con experiencia era considerable.[8]

CUADRO 46.1 Clasificación de Tile de las fracturas pélvicas

Tipo A: estable, arco posterior intacto; incluye fracturas por avulsión, fractura aislada del ala ilíaca, fracturas de las ramas púbicas, fractura del anillo con desplazamiento mínimo y fracturas transversas de sacro o cóccix.

Tipo B: estabilidad parcial, rotura incompleta del arco posterior; incluye fracturas por compresión anteroposterior (fractura en «libro abierto») y fracturas por compresión lateral; puede ser uni- o bilateral; inestabilidad rotacional y estabilidad vertical.

Tipo C: inestable, rotura completa del arco posterior; incluye fracturas ilíacas, sacroilíacas y sacras verticales por fuerzas de cizallamiento vertical; puede ser uni- o bilateral; inestabilidad rotacional y vertical.

CUADRO 46.2 Clasificación de Young-Burgess de las fracturas pélvicas

Compresión anteroposterior

I. Diástasis de la sínfisis < 2,5 cm.
II. Diástasis de la sínfisis > 2,5 cm, rotura parcial del ligamento sacroespinoso y sacroilíaco anterior, causa inestabilidad rotacional.
III. Diástasis de la sínfisis > 2,5 cm, rotura completa de ligamento sacroilíaco anterior y posterior, causa inestabilidad completa rotacional y vertical.

Compresión lateral

I. Lesión por aplastamiento sacro en el mismo lado.
II. Lesión por aplastamiento sacro con rotura de ligamentos sacroilíacos posteriores; puede haber una fractura del ala ilíaca (fractura semilunar); inestabilidad rotacional.
III. Rotación interna pronunciada de la hemipelvis homolateral con rotación externa contralateral (pelvis en «ráfaga»), inestabilidad rotacional.

Cizallamiento vertical

Desplazamiento vertical de la sínfisis y las articulaciones sacroilíacas con inestabilidad rotacional y vertical.

Mecanismos combinados

Cualquier combinación de los mecanismos previos.

CUADRO 46.3 Fracturas pélvicas por fragilidad

Tipo I: fractura anterior del anillo pélvico aislada (incidencia ~17,5%).
- Tipo IA: fractura unilateral.
- Tipo IB: fractura bilateral.

Tipo II: fractura posterior del anillo pélvico no desplazada (incidencia > 50%).
- Tipo IIA: fracturas posteriores aisladas y no desplazadas.
- Tipo IIB: lesiones sacras por aplastamiento con lesión anterior.
- Tipo IIC: fracturas ilíacas, sacroilíacas o sacras no desplazadas con lesión anterior.

Tipo III: fractura unilateral desplazada del anillo pélvico posterior con fractura del anillo pélvico anterior (incidencia, 11%).
- Tipo IIIA: fractura unilateral desplazada del ilion.
- Tipo IIIB: fractura-luxación sacroilíaca unilateral desplazada.
- Tipo IIIC: fractura sacra desplazada.

Tipo IV: fracturas posteriores bilaterales desplazadas (incidencia ~19%).
- Tipo IVA: fracturas ilíacas bilaterales o lesiones sacroilíacas.
- Tipo IVB: esta fractura es una disociación espinopélvica asociada a fracturas verticales bilaterales a través de las alas sacras con un componente horizontal.
- Tipo IVC: está fractura es una combinación de inestabilidades posteriores diferentes.

Lesiones estables (tipo A de Tile)

Las fracturas de huesos individuales sin afectación del anillo pélvico son un tercio de todas las fracturas pélvicas. La mayoría de las fracturas pélvicas estables consolidan bien con reposo y analgesia (fig. 46.4).

Fracturas del anillo pélvico sin desplazamiento o con desplazamiento mínimo. La pelvis normal no es completamente rígida, porque tiene cierto grado de movilidad en las articulaciones sacroilíacas y en la sínfisis púbica, y por la elasticidad ósea inherente. Es posible una rotura simple del anillo pélvico, pero la identificación de una rotura simple en al anillo pélvico obliga a buscar sin demora una segunda interrupción.

La fractura más frecuente del anillo pélvico es una fractura aislada de la rama púbica superior o inferior. Estas fracturas son estables y por lo general se consideran FPF de tipo I (fig. 46.5). Son frecuentes en personas de edad avanzada por una caída y deben tenerse en cuenta al evaluar a un paciente con dolor agudo en la cadera. La fractura del cuerpo del isquion es una lesión infrecuente que puede estar causada por una caída en posición sentada. Igual que todas las fracturas con una clasificación parecida, las fracturas alrededor del agujero obturador se tratan mediante reposo, analgesia y movilización temprana.

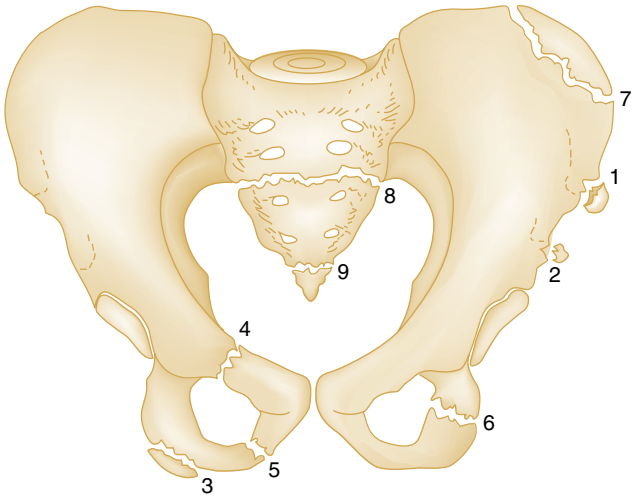


Figura 46.4 Fracturas de huesos pélvicos individuales. *1,* avulsión de la espina ilíaca anterosuperior; *2,* avulsión de la espina ilíaca anteroinferior; *3,* avulsión de la tuberosidad isquiática; *4,* fractura de la rama púbica superior; *5,* fractura de la rama púbica inferior; *6,* fractura de la rama isquiática; *7,* fractura del ala ilíaca; *8,* fractura sacra transversa; *9,* fractura del cóccix. (Tomado de Tile M. *Fractures of the Pelvis and Acetabulum.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2003.)

Las fracturas de las ramas púbicas superior e inferior del mismo lado son lesiones frecuentes después de una caída o un accidente de tráfico. Por lo general, son fracturas estables y el tratamiento es ortopédico. No obstante, un desplazamiento amplio en el foco de fractura indica una segunda interrupción del anillo pélvico. Otra posibilidad es que las fracturas de ambas ramas del mismo lado se asocien a una fractura por impactación desapercibida en la región posterior de la pelvis.

Si el paciente con una fractura de rama tiene dolor en la región posterior de la pelvis, incluso en ausencia de una lesión posterior en las radiografías simples, otras pruebas diagnósticas pueden revelar lesiones posteriores, como una fractura o una lesión ligamentosa oculta del acetábulo o de la articulación sacroilíaca. Hasta el 95% de los pacientes de edad avanzada con una fractura de rama aislada en las radiografías simples tienen una fractura sacra detectada mediante resonancia magnética (RM). Sin embargo, este hallazgo no modifica el tratamiento, por lo general, y no está indicado realizar una RM a la mayoría de los pacientes de edad avanzada con una fractura de rama. Entre las fracturas pélvicas con estabilidad mecánica merece una consideración especial la fractura de tipo I por compresión lateral descrita por Young y Burgess (fig. 46.6), caracterizada por una fractura de una rama púbica con compresión sacra homolateral. Aunque esta fractura tiene estabilidad mecánica, la tasa de mortalidad es casi del 10% y la incidencia de lesiones asociadas es alta.

Una *fractura a horcajadas* es una de lesión de cuatro pilares con fractura de ambas ramas púbicas en ambos lados de la sínfisis púbica con formación de un «segmento en mariposa» (fig. 46.7) y está causada por un traumatismo directo con un mecanismo en horcajadas. Estas fracturas de cuatro pilares se asocian con frecuencia a fuerzas de compresión lateral o de cizallamiento vertical que pueden causar lesiones concomitantes en la región posterior del anillo pélvico, pero no en todos los pacientes. En las fracturas de cuatro pilares está indicada una TC pélvica para detectar y clasificar la lesión del arco posterior y para planificar el tratamiento. En estas fracturas es frecuente la lesión del aparato genitourinario y debe evaluarse con detalle (v. fig. 46.7).

Duverney fue el primero en describir en 1751 una fractura aislada del ala ilíaca que en la actualidad lleva su nombre. Está causada por un traumatismo directo en la cresta ilíaca, habitualmente con fuerzas de compresión

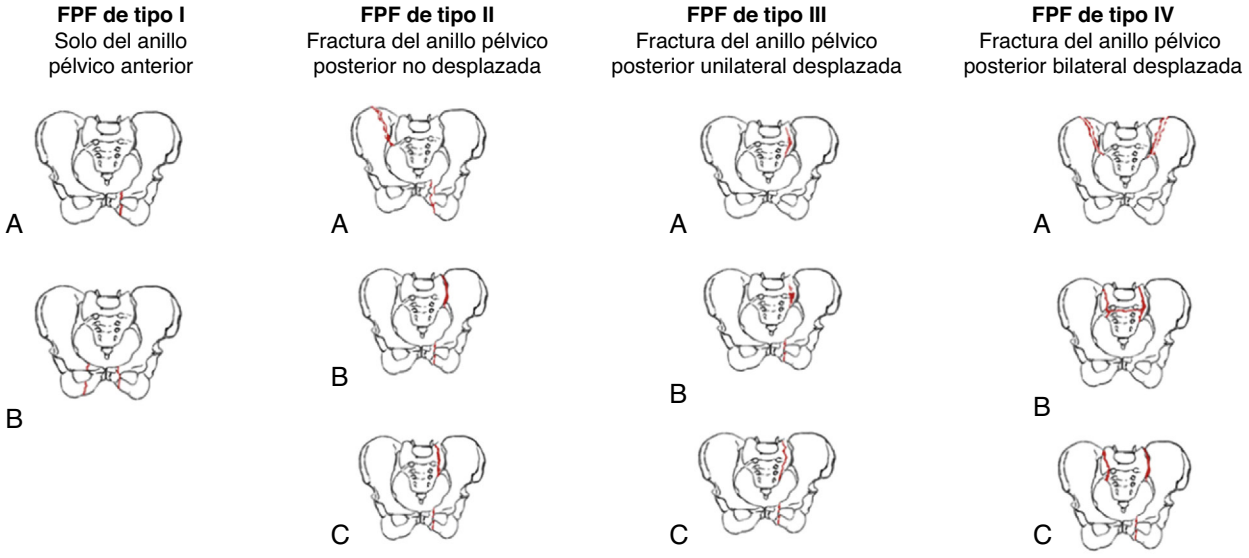


Figura 46.5 Dibujos de los cuatro tipos de fracturas pélvicas por fragilidad (FPF). Las letras A, B y C corresponden a las subcategorías de cada tipo de fractura definidas en el cuadro 46.3. (Modificado con autorización de Rommens PM, Wagner D, Hofmann A. Fragility fractures of the pelvis. *JBJS Rev.* 2017;5[3]:01874474-201703000-00004.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

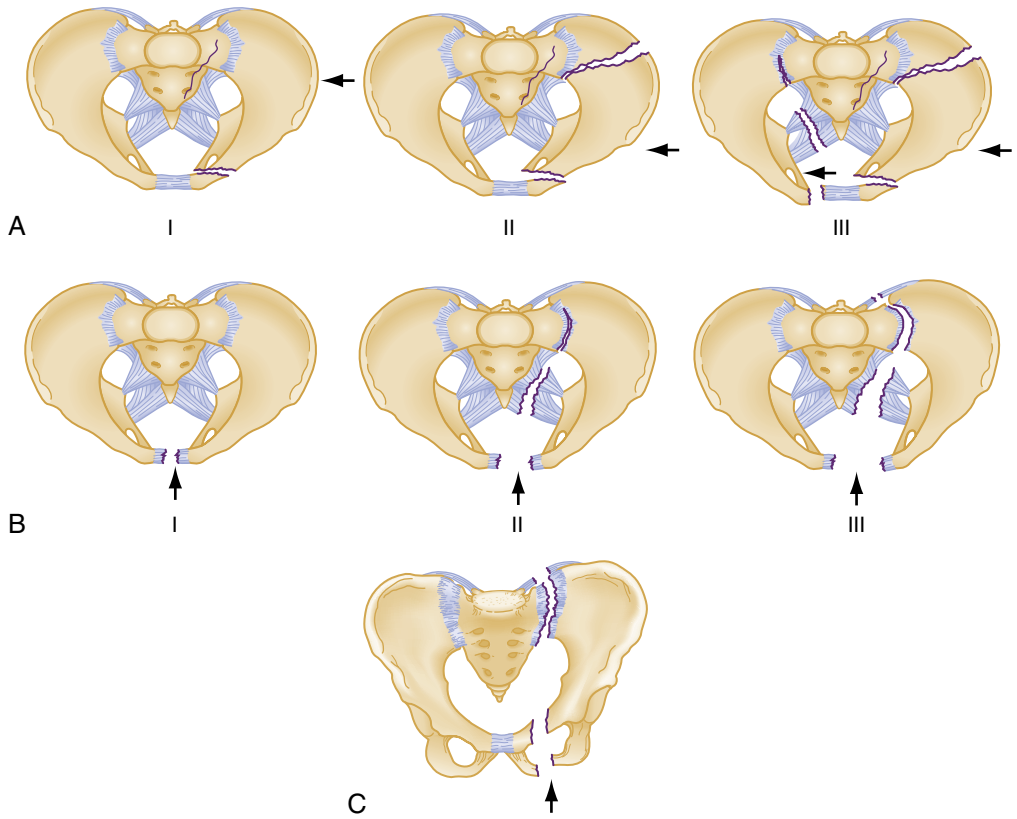


Figura 46.6 Clasificación de Young-Burgess. (A) Compresión lateral. *Tipo I,* fuerza en dirección posterior que causa una lesión sacra por aplastamiento y fracturas horizontales de las ramas púbicas del mismo lado. *Tipo II,* fuerza en dirección más anterior que causa fracturas horizontales de las ramas púbicas con una lesión sacra anterior por aplastamiento y afectación de la articulación sacroilíaca posterior o fractura a través del ala ilíaca. *Tipo III,* fuerza en dirección anterior que continúa causando rotación externa del lado contrario, apertura posterior de la articulación sacroilíaca y rotura de los ligamentos sacrotuberoso y sacroespinoso. (B) Compresión anteroposterior. *Tipo I,* diástasis de la sínfisis con estructuras ligamentosas posteriores intactas. *Tipo II,* continuación de una fractura de tipo I con afectación de los ligamentos sacroespinoso y probablemente sacrotuberoso, y apertura anterior de la articulación sacroilíaca. *Tipo III,* la continuación de la fuerza rompe los ligamentos sacroilíacos. (C) Cizallamiento vertical. Fracturas verticales en las ramas y afectación de todos los ligamentos posteriores. Esta lesión equivale a una fractura anteroposterior de tipo III o a una fractura con inestabilidad completa e inestabilidad rotacional. Las *flechas* indican la dirección de la fuerza. (Reproducido a partir de Young JWR, Burgess AR. *Radiologic Management of Pelvic Ring Fractures.* Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1987. Browner BD. *Skeletal Trauma: Basic Science, Management, and Reconstruction.* 3rd ed. St Louis: Saunders/Elsevier; 2003.)

lateral. El desplazamiento es mínimo por lo general debido a la disposición de las inserciones musculares de la pared abdominal, pero se recomienda consultar al traumatólogo en urgencias. La extensión de la fractura al acetábulo altera el tratamiento y el pronóstico. Las fracturas muy desplazadas del ala ilíaca precisan reducción abierta y fijación interna (RAFI). Se ha registrado una incidencia alta de lesiones extrapélvicas graves asociadas en los pacientes con una fractura aislada del ala ilíaca.

Fracturas transversas del sacro. Las fracturas transversas del sacro no alteran el anillo pélvico. En las fracturas transversas en o por debajo de S4 es poco probable una lesión neurológica asociada. Una fractura transversa sacra alta está causada por una fuerza de flexión, como un traumatismo en la región lumbosacra por una carga pesada con el tronco inclinado o por fuerzas directas en el sacro, como al caer de una altura considerable. Es frecuente el dolor en las nalgas, la región perirrectal y la cara posterior de los muslos. Puede haber dolor, tumefacción y equimosis local sobre el sacro. El tacto rectal bimanual delicado puede provocar dolor intenso y movilidad anómala, y permite detectar un hematoma palpable. Puede ser difícil ver la fractura en las radiografías anteroposterior y lateral, y en estas circunstancias puede ser diagnóstica una proyección del estrecho inferior de la pelvis. El tratamiento de las fracturas transversas simples en o por debajo de S4 es ortopédico. Por encima de S4 son frecuentes las lesiones neurológicas, y es necesaria una evaluación clínica meticulosa y tratamiento quirúrgico en presencia de afectación neurológica.

Fracturas por avulsión. Se producen habitualmente durante actividades deportivas como consecuencia de una contracción muscular enérgica o un estiramiento muscular excesivo. Son más frecuentes en niños y adolescentes antes de la maduración y el cierre de la fisis correspondiente. Los adultos pueden tener los mismos síntomas por una lesión ligamentosa en estas localizaciones que no es visible en las radiografías simples ni en la TC. La figura 46.8 muestra la localización anatómica de las inserciones ligamentosas en la pelvis.

La contracción enérgica de los isquiotibiales puede causar una avulsión de la tuberosidad isquiática. La consecuencia es dolor en la palpación de la tuberosidad afectada que aumenta al flexionar la cadera con la rodilla en extensión (estiramiento de los isquiotibiales), pero no con la rodilla flexionada (relajación de los isquiotibiales). La avulsión de la tuberosidad isquiática puede causar síntomas crónicos sin antecedente de lesión aguda.

La contracción de los músculos abdominales puede causar una avulsión de una parte de la epífisis de la cresta ilíaca. Asimismo, la contracción enérgica del músculo sartorio puede causar una avulsión de la espina ilíaca anterosuperior. La contracción enérgica del recto femoral (como al dar una

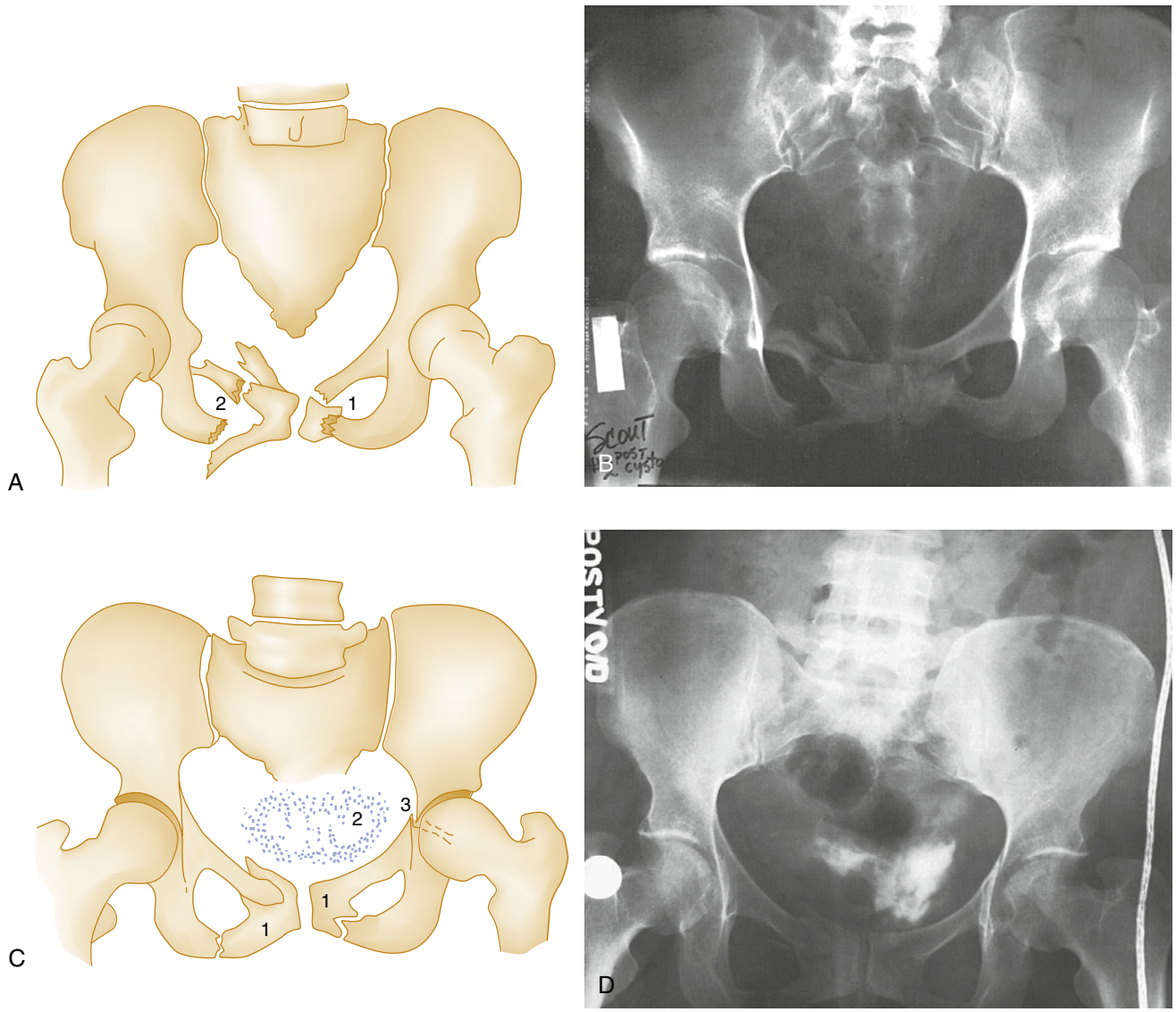


Figura 46.7 Fractura de cuatro pilares (horcajadas). (A y B) Proyección del estrecho superior de la pelvis en la que se aprecia una fractura a horcajadas. *1* y *2,* conminución notable del pubis izquierdo y ramas superior e inferior derechas conminutas. Esta proyección del estrecho superior de la pelvis parcial muestra desplazamiento de los fragmentos al interior de la pelvis que no se aprecia en la proyección anteroposterior del mismo paciente en C y D. Una proyección del estrecho superior de la pelvis pura y la tomografía computarizada (TC) (no disponibles) aportarían información adicional del arco posterior afectado con frecuencia en las fracturas a horcajadas y, por tanto, deben obtenerse imágenes de dicho arco (v. texto). (C y D) Cistografía después del vaciamiento del mismo paciente en la proyección anteroposterior de la pelvis. *1,* fracturas de las ramas púbicas, pero menos desplazadas que en A y B, porque es una proyección anteroposterior. Incluso pocos grados de inclinación del haz radiográfico pueden cambiar el desplazamiento de una fractura pélvica. *2,* el contraste extravascular indica rotura vesical. *3,* se ve una fractura acetabular izquierda en esta proyección, pero no en B, porque es una proyección distinta. La fractura acetabular altera la línea ilioisquiática (v. también fig. 46.13) y es una fractura de la columna posterior.

patada a un balón) puede causar una avulsión de la espina ilíaca anteroinferior, que es una lesión menos frecuente. No obstante, este hallazgo radiográfico debe distinguirse de una variante normal, el *os acetabuli,* que es un centro de osificación secundario en el borde superolateral del acetábulo. Los hallazgos de la exploración física son parecidos en estas lesiones, con dolor local, tumefacción y limitación de la movilidad de la cadera.

El tratamiento ortopédico mediante analgesia y reposo en cama en una posición que evite la tensión en los músculos afectados es suficiente en las lesiones por avulsión y pocas veces es necesario el tratamiento quirúrgico. Se recomienda acudir al traumatólogo antes de 1 semana para seguimiento.

Fracturas por sobrecarga. Las fracturas por sobrecarga están causadas por entrenamiento deportivo o militar intensivo o en el tercer trimestre del embarazo. El diagnóstico de las fracturas por sobrecarga se basa en la anamnesis y puede confirmarse mediante gammagrafía ósea, pero se ha comprobado que la RM es más apropiada para detectar estas lesiones.[9]

Fracturas espontáneas y por insuficiencia. Las fracturas espontáneas por neoplasia, enfermedad de Paget u osteomalacia alimentaria deben incluirse en el diagnóstico diferencial de todas las fracturas pélvicas. La radioterapia aumenta el riesgo de fracturia pélvica.

Lesiones con estabilidad parcial e inestables (tipo B y C de Tile)

Las lesiones con estabilidad parcial y las lesiones inestables están causadas por un traumatismo de energía alta. Las fuerzas aplicadas a la pelvis determinan el tipo de lesión. En general, las fuerzas pueden aplicarse al

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

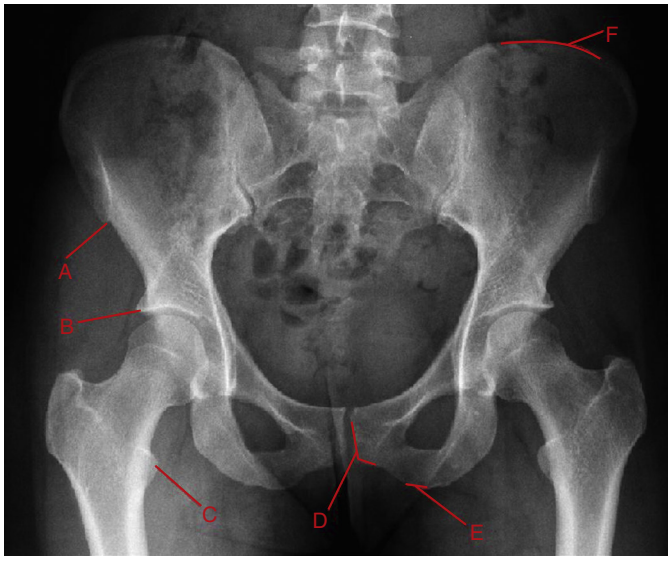


Figura 46.8 Inserciones tendinosas de los músculos originados en la pelvis. *A,* sartorio (origen en la espina ilíaca anterosuperior); *B,* recto femoral (origen en la espina ilíaca anteroinferior); *C,* iliopsoas (inserción en el trocánter menor); *D,* aductores y recto interno (origen en el cuerpo del pubis o en las ramas púbicas inferiores); *E,* isquiotibiales (origen en la tuberosidad isquiática); *F,* músculos abdominales (origen en la cresta ilíaca).

anillo pélvico en dirección anteroposterior, lateral o vertical que causan lesiones características. Las combinaciones de fuerzas causan lesiones más complejas. Los términos *fractura inestable* (referida a estabilidad mecánica) y *paciente inestable* (referido al estado hemodinámico) no deben emplearse como sinónimos, aunque a menudo existe una relación de causa y efecto.

Compresión anteroposterior. Las fuerzas elevadas de compresión anteroposterior causan una rotura en o cerca de la sínfisis púbica. La sínfisis mide ≤ 0,5 cm en un adulto, pero puede aumentar a 2-3 cm durante o después del embarazo. Un ensanchamiento de la sínfisis de menos de 2,5 cm se considera una lesión estable, pero, si la fuerza continúa en dirección anteroposterior, causa rotación externa de la hemipelvis y rotura de los ligamentos sacroespinosos, sacrotuberosos y sacroilíacos anteriores. La articulación sacroilíaca se abre y gira sobre los ligamentos sacroilíacos posteriores intactos. La lesión resultante se describe acertadamente como fractura en «libro abierto». La pelvis presenta inestabilidad rotacional en el plano horizontal, pero los ligamentos sacroilíacos posteriores intactos mantienen la estabilidad vertical.

Si la diástasis de la sínfisis púbica es mayor de 2,5 cm en una radiografía anteroposterior, se observa una lesión posterior resultante con ensanchamiento de la articulación sacroilíaca y a veces con una fractura sacra o ilíaca (v. fig. 46.6). Si la fuerza lesiva continúa, puede separar la hemipelvis y se ve una separación amplia de la articulación sacroilíaca en la radiografía anteroposterior (fig. 46.9) y en la TC. La radiografía anteroposterior puede ser engañosa, porque parece una fractura en libro abierto pura en pacientes con una diástasis de la sínfisis púbica de más de 2,5 cm. Estas lesiones se asocian con frecuencia a fracturas por cizallamiento vertical, y por este motivo es esencial una valoración clínica y mediante TC de la inestabilidad vertical para clasificar bien la fractura y planificar el tratamiento en consonancia. Estas mismas fuerzas pueden lesionar también las estructuras vasculares y nerviosas en el arco posterior. Una lesión en libro abierto aumenta el volumen global de la pelvis y facilita la expansión de un hematoma retroperitoneal. Varios estudios han demostrado que los pacientes con lesiones graves por compresión anteroposterior necesitan más cristaloides y sangre. Además, estas lesiones pueden asociarse a lesiones extrapélvicas, que contribuyen a una pérdida elevada de sangre.

Compresión lateral. La compresión lateral del anillo pélvico causa grados diversos de rotación interna de la hemipelvis afectada. Al principio causa colapso del sacro y fracturas horizontales de las ramas púbicas. Las

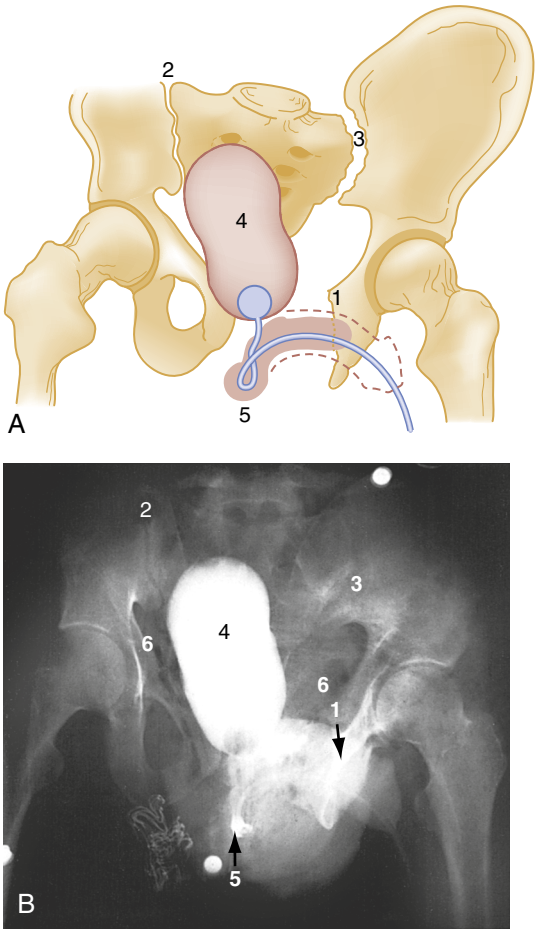


Figura 46.9 (A) Dibujo ilustrativo y (B) radiografía. Fractura en «libro abierto» grave unilateral por fuerzas de compresión anteroposterior que, además, es una fractura abierta (compleja). *1,* separación de la sínfisis púbica con asimetría de la hemipelvis; *2,* articulación sacroilíaca normal; *3,* separación de la articulación sacroilíaca. *4,* cistografía con desplazamiento y forma alargada anómala de la vejiga por el hematoma retroperitoneal asociado a separación de la articulación sacroilíaca izquierda que empuja la vejiga hacia la derecha; *5,* contraste extravasado en el perineo por una rotura uretral; *6,* aire en los tejidos blandos indicativo de una fractura abierta.

fracturas de las ramas pueden localizarse en el mismo lado o en el contrario, y en este último caso se denomina fractura en «asa de cubo» (fig. 46.10).

Si la magnitud de la fuerza es más alta, puede romper la sínfisis con solapamiento de ambos pubis. En las radiografías simples pueden ser poco llamativos los signos de lesión del sacro. Por este motivo, el solapamiento de ambos pubis con desplazamiento considerable obliga a buscar una lesión posterior.

Al aumentar la gravedad de la rotura de los ligamentos posteriores aumenta la inestabilidad rotacional, igual que en una lesión por compresión anteroposterior. En los traumatismos más graves con compresión lateral, la pelvis homolateral presenta rotación interna hasta un grado en que la pelvis contralateral puede presentar rotación externa. Esto se denomina pelvis en «ráfaga». Las lesiones por compresión lateral causan grados diversos de inestabilidad rotacional horizontal, pero no alteran la estabilidad vertical de la pelvis (v. fig. 46.10).

Las lesiones por compresión lateral causan, por lo general, una hemorragia menos voluminosa que las lesiones por compresión anteroposterior, porque la rotación interna disminuye el volumen pélvico.

Cizallamiento vertical. Las lesiones por cizallamiento vertical son las lesiones más inestables del anillo pélvico y están causadas por una carga axial violenta de la hemipelvis (caída de altura o «hundimiento» bajo el salpicadero) que causa fracturas en planos verticales. En la región anterior

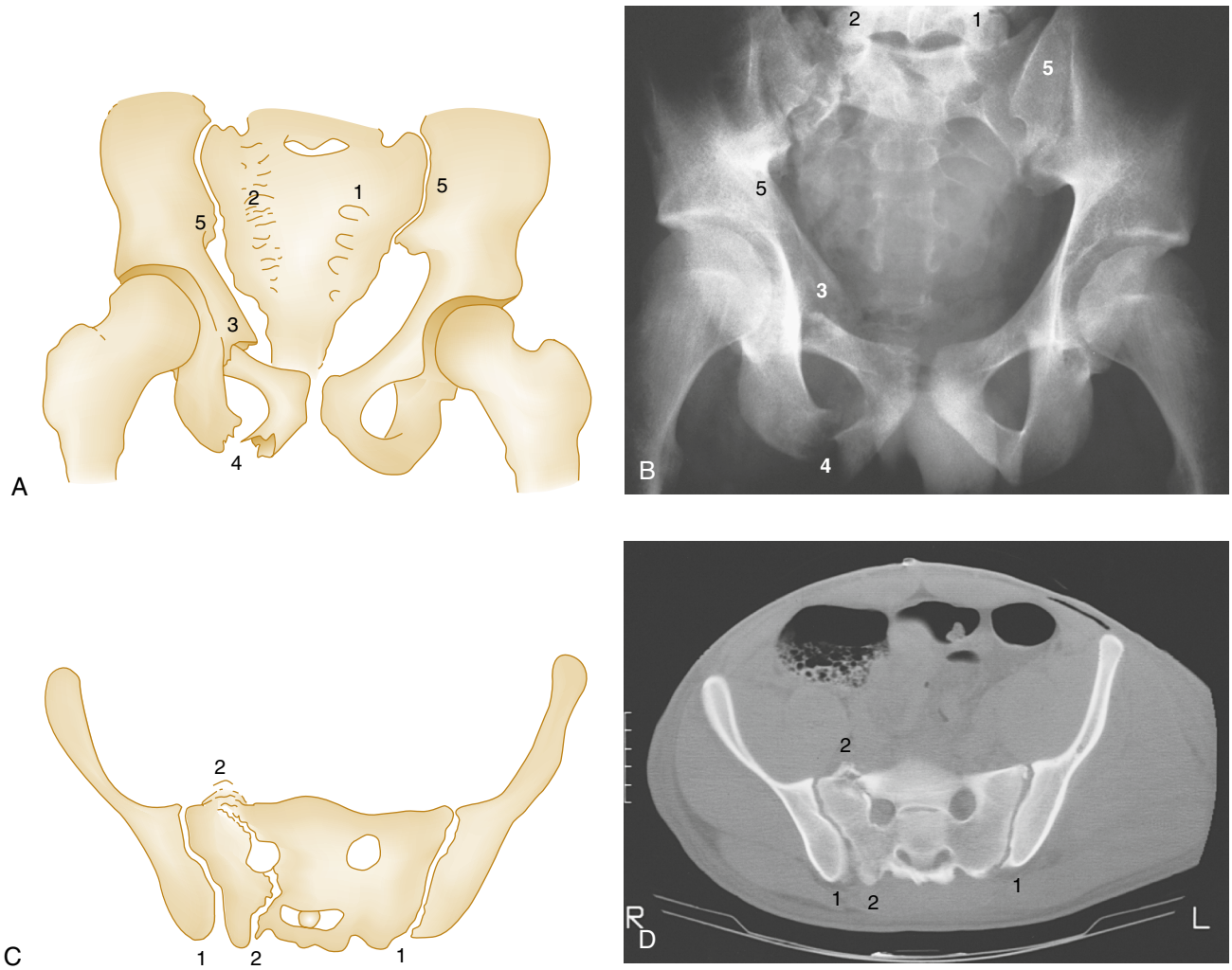


Figura 46.10 **Fractura por compresión lateral.** (A y B) Vista anteroposterior de la pelvis. *1,* líneas normales de los agujeros sacros en la izquierda; *2,* en la derecha, las líneas de los agujeros sacros están alteradas y no son simétricas respecto al lado normal, lo que indica una segunda rotura poco llamativa del anillo pélvico; *3* y *4,* fracturas de las ramas púbicas superior e inferior solapadas y desplazadas que reflejan fuerzas de compresión lateral (debe haber una segunda rotura en el anillo pélvico); *4,* fractura en «asa de cubo»; *5,* articulaciones sacroilíacas normales. (C y D) Tomografía computarizada de la misma pelvis. *1,* articulaciones sacroilíacas normales; *2,* fractura sacra por compresión a través del agujero correspondiente a la pérdida de definición de las líneas de los agujeros en A y B.

pueden estar afectadas la sínfisis y las ramas. En la región posterior puede haber desplazamiento amplio e inestabilidad en los planos rotacional y vertical a través del sacro, la articulación sacroilíaca o el ilion, con desplazamiento posterior y superior de la hemipelvis (fig. 46.11).

La avulsión de la espina ciática, del labio lateral inferior del sacro y de la apófisis transversa de la quinta vértebra lumbar (puntos de inserción ligamentosa) (cuadro 46.4; v. fig. 46.11) son indicios relevantes de la presencia de fracturas por cizallamiento vertical. Las fuerzas de cizallamiento vertical transmitidas a través de la pelvis ósea se transmiten también a través de la red vascular y del plexo nervioso abundantes directamente adyacentes al hueso. Esto es responsable de la hemorragia voluminosa y de las lesiones neurológicas asociadas a las fracturas por cizallamiento vertical.

Fracturas sacras verticales. Una distinción esencial al evaluar las fracturas sacras es que las fracturas transversas no afectan el anillo pélvico, pero las fracturas verticales sí. Las fracturas sacras verticales están causadas por un traumatismo de energía alta y Denis las clasificó en tres grupos según la extensión del trazo de fractura: 1) lateral a los agujeros sacros; 2) a través de los agujeros sacros, o 3) medial a los agujeros sacros con afectación del conducto vertebral central (fig. 46.12) El diagnóstico radiográfico de estas fracturas se basa en la observación de las líneas corticales simétricas presentes en condiciones normales en los bordes superiores de los agujeros sacros en la radiografía anteroposterior. La interrupción, la distorsión o la asimetría de estas líneas son signos relevantes de fracturas sacras.

Estas fracturas tienen un riesgo alto de complicaciones neurológicas: el 6% en las fracturas laterales a los agujeros sacros, el 28% en las fracturas a través de los agujeros sacros y el 58% en las fracturas mediales a los agujeros sacros. La disfunción neurológica se correlaciona con las raíces nerviosas afectadas, pero también puede manifestarse como disfunción intestinal, vesical o sexual. En las fracturas asociadas a disfunción neurológica se realiza tratamiento quirúrgico urgente (en 24 h) con la fijación ósea del sacro y la descompresión de las raíces nerviosas afectadas como objetivos.

Fracturas pélvicas abiertas

Una fractura pélvica se considera abierta si existe comunicación directa entre el foco de fractura y una herida en la piel, el recto o la vagina. Son lesiones potencialmente mortales, sobre todo si no se detectan pronto. La hemorragia es la causa de la mortalidad temprana, y la infección, la sepsis, el síndrome de dificultad respiratoria aguda y la insuficiencia multiorgánica son las causas de la mortalidad tardía. La mayoría de las series de casos clínicos del pasado indicaban una tasa de mortalidad por encima del 50%,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

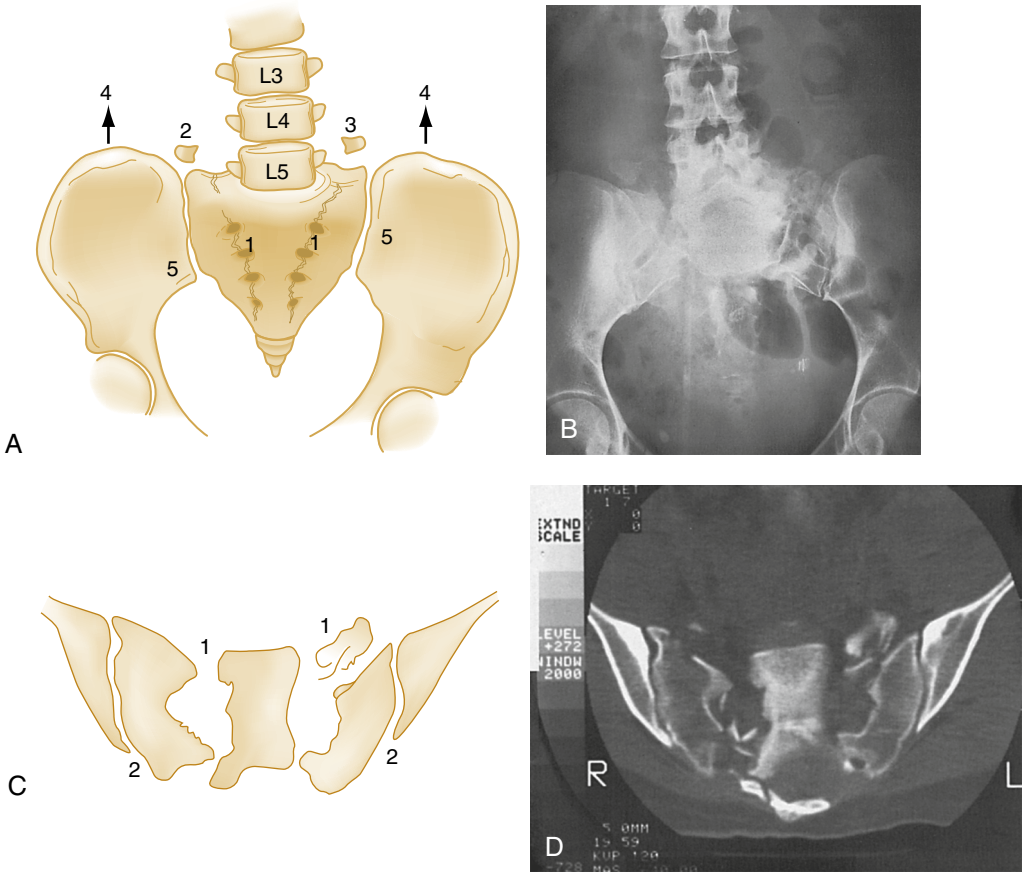


Figura 46.11 (A y B) Fracturas bilaterales por cizallamiento vertical. A primera vista, la pelvis parece normal por la línea arqueada uniforme y continua, pero una inspección meticulosa revela la naturaleza extremadamente crítica de las lesiones. *1,* fracturas a través del sacro –obsérvense la pérdida de definición y la asimetría de los agujeros sacros, que indican fracturas verticales en ambos lados del sacro (v. tomografía computarizada [TC] en D)–. *2,* el fragmento de la apófisis transversa L5 derecha (inserción del ligamento iliolumbar) es patognomónico de una fractura por cizallamiento vertical a través del sacro derecho. *3,* el fragmento de la apófisis transversa L5 izquierda es patognomónico de una fractura por cizallamiento vertical a través del sacro izquierdo. *4,* ambas hemipelvis están luxadas hacia arriba por las fracturas dobles del anillo a través de ambos lados del sacro. Esta luxación explica por qué la apófisis transversa L5 está tan cerca de las crestas ilíacas. (El cuerpo de L5 está semioculto por la luxación rotacional del fragmento sacro central libre hacia atrás y por la técnica.) *5,* articulaciones sacroilíacas normales. (C y D) TC de la misma pelvis. *1,* fracturas conminutas bilaterales del sacro con desplazamiento lateral de ambas hemipelvis; *2,* articulaciones sacroilíacas normales.

CUADRO 46.4 Signos radiográficos de las fracturas del arco posterior

Avulsión de la apófisis transversa L5[a].
Avulsión de la espina ciática[a].
Avulsión del labio lateral inferior del sacro (ligamento sacrotuberoso)[a].
Desplazamiento de la fractura en la rama púbica.
Asimetría y pérdida de definición de la cortical ósea en la región superior de los agujeros sacros.

[a]Indica inestabilidad mecánica.

pero en los estudios recientes la mortalidad es inferior al 30%. Un estudio en 2015 con más de 30.000 pacientes halló una mortalidad intrahospitalaria del 2,7%, que se duplicaba en los pacientes de 55 a 70 años y se cuadruplicaba en los mayores de 70 años.[10] Otros factores pronósticos de mortalidad eran la gravedad de la lesión, la alteración del estado mental, la ventilación mecánica prolongada o la necesidad de hemoderivados.[10]

Debe inspeccionarse con detalle la piel de la región posterior de la pelvis, la región glútea y el perineo en busca de heridas. Algunas fracturas son abiertas solo porque una espícula ósea penetra en la vagina o en el recto, y puede detectarse mediante tacto rectal y tacto vaginal meticulosos. La hemorragia por una herida incisa amplia debe tratarse mediante presión manual directa o vendaje compresivo. Por lo general, en las fracturas pélvicas en comunicación con el recto se realizaba una colostomía de descarga, pero una revisión sistemática de la bibliografía no encontró diferencias en la tasa de infección entre los pacientes con o sin colostomía.

Traumatismo pélvico penetrante

Los traumatismos penetrantes en esta región plantean otras dificultades diagnósticas debido a la anatomía compleja de las vísceras, los vasos sanguíneos y los nervios en el interior de la pelvis. La mortalidad global de estos pacientes es del 10%, pero la mortalidad de los pacientes que llegan en shock hemorrágico llega al 50%. Las lesiones vasculares pueden afectar a la aorta, la arteria ilíaca primitiva, las venas ilíacas externa, interna y primitiva o a varios de estos vasos. Pueden afectar a las estructuras genitourinarias y las vísceras huecas. La contaminación fecal por una lesión colorrectal es una complicación grave. El hallazgo de sangre en el tacto rectal es un indicio importante de la presencia de una lesión rectal. Se recomienda una consulta urgente al cirujano en todos los traumatismos pélvicos penetrantes.

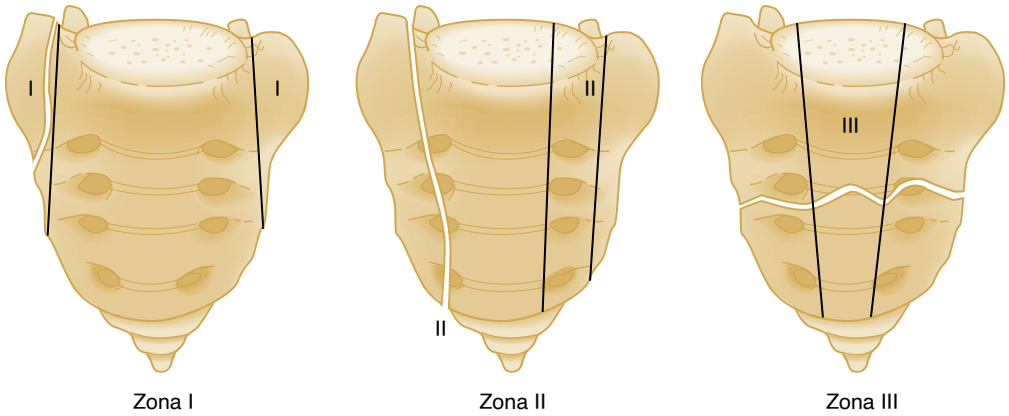


Figura 46.12 **Clasificación de Denis de las fracturas sacras verticales.** La *zona I* es lateral a los agujeros sacros (denominada *ala sacra*). La *zona II* es transforaminal. La *zona III* es el sacro central medial a los agujeros sacros.

CUADRO 46.5 Clasificación de Goldman de la lesión uretral asociada a fractura pélvica

I: uretra posterior intacta, pero distendida.
II: lesión posterior pura parcial o completa con desgarro de la uretra membranosa proximal del diafragma urogenital.
III: lesión uretral anterior/posterior combinada parcial o total con lesión del diafragma urogenital.
IV: lesión del cuello vesical con extensión a la uretra.
IVA: lesión en la base de la vejiga con extravasación periuretral que imita una lesión uretral de tipo IV verdadera.
V: lesión uretral anterior pura parcial o completa.

TABLA 46.1 Déficits neurológicos previsibles en las fracturas pélvicas según el nivel de la raíz nerviosa

Raíz nerviosa	Déficit previsible
L5	Debilidad: compartimento tibial anterior Déficit sensitivo: dorso del pie y cara lateral de la pantorrilla
S1 y S2	Debilidad: extensión de cadera, flexión de rodilla y flexión plantar de tobillo Déficit sensitivo: cara posterior de la pierna, planta y cara lateral del pie, genitales
S2-S5	Déficit sensitivo en el perineo, disfunción sexual, disfunción vesical e intestinal

Lesiones pélvicas asociadas

Lesión urológica

La incidencia global de afectación vesical o uretral asociada a una fractura pélvica es del 5-25%,[11] con un riesgo más alto en los pacientes con lesiones pélvicas graves. La lesión uretral por una fractura pélvica es infrecuente en las mujeres, porque la uretra está mucho menos expuesta que en los hombres. La probabilidad de lesión uretral por una fractura pélvica es cuatro veces más alta en los accidentes de tráfico que en las caídas de altura, que son la segunda causa más frecuente.[11] Existen varias clasificaciones de las lesiones uretrales asociadas a una fractura pélvica. En el cuadro 46.5 se muestra la clasificación de Goldman.

Los pacientes con fracturas del arco anterior de la pelvis tienen el riesgo más alto de lesión vesical. Una diástasis de la sínfisis de más de 1 cm y una fractura del anillo obturador con desplazamiento de más de 1 cm multiplican por 10 y por 3 el riesgo de rotura vesical, respectivamente.

La hematuria macroscópica indica una lesión de las vías urinarias bajas. Otros signos que hacen sospechar una lesión uretral son los hematomas escrotales o perineales con elevación de la próstata en el tacto rectal. El 25% de los pacientes con fractura pélvica y hematuria macroscópica presentan una rotura vesical. La incidencia de lesión uretral en los pacientes con una fractura pélvica que presentan sangre en el meato uretral es del 90% y es una indicación de uretrografía retrógrada seguida de cistografía (v. capítulo 39). Para evaluar la hematuria macroscópica se emplea una combinación de uretrografía, urografía intravenosa, cistografía y TC. La secuencia y el tipo de pruebas de imagen deben individualizarse según la disponibilidad del centro sanitario. La fractura de la rama púbica inferomedial y la diástasis de la sínfisis son factores predictivos de lesión uretral. La uretrocistografía retrógrada realizada antes de la TC de la pelvis puede dificultar la capacidad de la TC para detectar la extravasación de contraste, que es un signo de hemorragia pélvica activa. Por tanto, si va a realizarse una TC, debe hacerse antes que la uretrocistografía retrógrada.

La disfunción sexual es una complicación conocida de los traumatismos pélvicos y afecta al 44% de las mujeres y al 50% de los hombres. La disfunción sexual en los hombres puede estar causada por alteración vasculonerviosa por la fractura pélvica incluso en ausencia de lesión uretral.

Lesión neurológica

El riesgo de lesión neurológica se correlaciona con la inestabilidad de la lesión pélvica, con una incidencia publicada de disfunción neurológica del 2, el 4 y el 14% en las fracturas de tipo A, B y C de Tile, respectivamente. Hasta el 10% de los pacientes con fracturas acetabulares tienen disfunción neurológica. La lesión neurológica es frecuente en los pacientes con fracturas sacras verticales o con fracturas transversas por encima de S4. Hasta el 30% de los pacientes con fracturas verticales que afectan a los agujeros sacros tienen un déficit neurológico asociado. Casi el 66% de los pacientes con fracturas mediales a los agujeros sacros que afectan al conducto vertebral tienen déficits neurológicos.

Una lesión pélvica puede causar distintas plexopatías y radiculopatías según el nivel de lesión de la raíz nerviosa (tabla 46.1). Los pacientes con fracturas sacras pueden tener un síndrome de cola de caballo parcial o completo. Puede haber hiperestesia y anestesia subsiguiente en silla de montar en la ingle, debilidad de los músculos flexores plantares del tobillo, isquiotibiales y glúteos, y disminución o ausencia del reflejo aquíleo. Si están afectadas las raíces sacras bajas, el paciente puede tener una vejiga neurógena con incontinencia por rebosamiento, déficits motores y sensitivos en las extremidades inferiores, disfunción del esfínter anal o disfunción sexual. Los pacientes con déficits neurológicos por fracturas sacras precisan consulta urgente con el traumatólogo o el neurocirujano.

Lesión ginecológica

La sangre en el orificio vaginal puede indicar una lesión uretral, una fractura pélvica abierta o un desgarro local sin comunicación con la pelvis ósea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

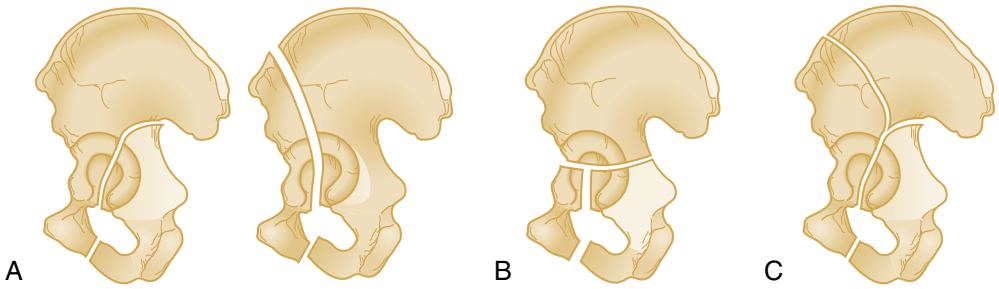


Figura 46.13 Clasificación universal de las fracturas acetabulares. (A) Tipo A: fracturas de una columna o una pared, por ejemplo, de la columna posterior *(izquierda)* y de la columna anterior *(derecha)*. (B) Las fracturas transversas (tipo T) afectan a ambas columnas, pero, por definición, queda un fragmento de cartílago articular en continuidad con el ilion proximal y, por tanto, con el esqueleto axial. (C) Tipo C: fracturas de las dos columnas del acetábulo. Ninguna parte de la superficie articular permanece en continuidad con el esqueleto axial, porque la fractura de ambas columnas del ilion está proximal a la articulación. (Tomado de Tile M. *Fractures of the Pelvis and Acetabulum*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2003.)

Después de una lesión pélvica son frecuentes la disfunción sexual o urológica diferida y las complicaciones durante el embarazo. Se recomienda consultar al ginecólogo en urgencias si la mujer presenta una lesión del aparato reproductor asociada a una fractura pélvica y en todas las mujeres embarazadas que presentan cualquier tipo de fractura pélvica.

Lesiones extrapélvicas asociadas

La magnitud de la fuerza necesaria para romper la pelvis causa, con frecuencia, lesiones graves en otros aparatos y sistemas. En las pacientes que mueren como consecuencia de estas lesiones es infrecuente que la fractura sea una lesión aislada. Las lesiones asociadas en los pacientes que han sufrido un traumatismo con fractura pélvica pueden contribuir más al riesgo de mortalidad que la propia lesión pélvica.

Se han descrito lesiones extrapélvicas características asociadas a tipos concretos de fracturas pélvicas, pero estos hallazgos no están presentes de manera uniforme en la bibliografía. Puede haber lesiones graves en la cabeza, la columna vertebral, el tórax, la aorta y el abdomen en pacientes con fracturas pélvicas estables e inestables, y se asocian a todos los mecanismos principales de lesión pélvica. El diagnóstico de una fractura pélvica obliga a realizar una evaluación meticulosa de lesiones en otros sistemas, porque las fuerzas implicadas son muy potentes.

Fracturas acetabulares

El dolor y la incapacidad para apoyar en carga son los síntomas característicos de las fracturas acetabulares. El dolor en la región de la cadera al golpear el talón o al aplicar presión al trocánter mayor en dirección medial durante la exploración clínica son signos de una probable fractura acetabular.

Existen tres tipos básicos de fracturas acetabulares (fig. 46.13 y cuadro 46.6).

Las fracturas de tipo A se subdividen en lesiones de las columnas anterior y posterior. Las fracturas de la pared posterior son las lesiones acetabulares más frecuentes y, por lo general, están causadas por un impacto enérgico en la rodilla flexionada (como la lesión por el salpicadero), en el que la fuerza asciende a través del fémur y llega a la región posterior del acetábulo. Esto provoca con frecuencia una fractura o una luxación rotuliana concomitante. La luxación posterior de la cadera se asocia con frecuencia a una fractura del borde posterior del acetábulo que puede provocar inestabilidad de la cadera y luxación recidivante. La luxación posterior de la cadera se asocia con frecuencia a lesión secundaria del nervio ciático. La columna anterior del acetábulo se lesiona con frecuencia cuando una fractura de la rama púbica superior se extiende a la región inferior de la columna anterior.

Las fracturas de tipo B afectan a las columnas anterior y posterior, pero una parte del acetábulo permanece en continuidad con el ilion. Si se fracturan ambas columnas, la lesión se denomina *fractura transversa (en T)*. La fractura en T es la que tiene peor pronóstico por la dificultad para conseguir una reducción abierta anatómica.

CUADRO 46.6 Clasificación de las fracturas acetabulares

Tipo A: fracturas de una columna del acetábulo (columna anterior o posterior).
Tipo B: fracturas transversas (tipo T) a través de ambas columnas con una región del acetábulo en continuidad con el ilion proximal.
Tipo C: fracturas transversas (tipo T) a través de ambas columnas con discontinuidad entre el acetábulo y el esqueleto axial.

Las fracturas de tipo C son fracturas de las dos columnas del acetábulo en las que no queda superficie articular en continuidad con el esqueleto axial. Estas fracturas se ven con facilidad en las radiografías simples como consecuencia de la alteración del ilion.

La observación de una radiografía anteroposterior de la pelvis debe centrarse en la alteración de las líneas ilioisquiática e iliopectínea, y en los labios anterior y posterior del acetábulo (fig. 46.14). En las fracturas de ramas debe evaluarse la posible extensión al acetábulo. Si se emplean radiografías simples, pueden ser útiles las proyecciones oblicuas del acetábulo (proyecciones de Judet) para ver mejor las columnas anterior y posterior. La TC es la prueba de imagen de elección para ver las fracturas acetabulares y, si se considera necesario, planificar el tratamiento quirúrgico. Las fracturas acetabulares están causadas, a menudo, por mecanismos de energía alta, y por esta razón los pacientes con fracturas acetabulares aisladas pueden presentar una hemorragia abundante con necesidad de transfusión sanguínea. Los pacientes con fracturas acetabulares precisan una consulta con el traumatólogo en urgencias.

Las fracturas acetabulares en pacientes de edad avanzada son diferentes. En este grupo de población, la fractura afecta con frecuencia a la columna anterior, es más conminuta y produce más impactación articular.[12] La mayoría de estas fracturas están causadas por traumatismos de energía baja (caída sin altura) cuando el paciente aterriza en el suelo sobre la región posterolateral de la cadera en la región del trocánter mayor. El vector de fuerza impulsa la cabeza femoral contra la columna anterior del acetábulo. El tratamiento de los pacientes de edad avanzada es más difícil por las enfermedades concurrentes y por la calidad ósea deficiente, u osteoporosis, que limitan la capacidad para conseguir y mantener una reducción anatómica.[12] En muchos de estos pacientes, la mejor opción es el tratamiento ortopédico. En un estudio, el 56% de los pacientes de edad avanzada con fracturas de la pared anterior por energía baja recibieron tratamiento ortopédico.[13] El 25% de los pacientes a los que se realizó RAFI necesitaron más tarde una artroplastia total de cadera.[12] En el cuadro 46.7 se muestran los factores relacionados con la necesidad de artroplastia total de cadera en los 2 años siguientes a la RAFI de una fractura acetabular.[14]

Fracturas del cóccix

Las fracturas del cóccix están causadas por una caída en posición sentada o por una patada en esta región corporal. El cóccix puede fracturarse

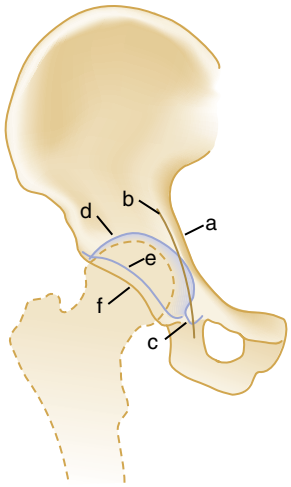


Figura 46.14 Dibujo de la anatomía del acetábulo en la radiografía anteroposterior de la pelvis. *a,* línea arqueada; *b,* línea ilioisquiática; *c,* U radiográfica o lágrima formada por la superposición de la superficie parasagital del ilion con la región anteroinferior del acetábulo; *d,* techo acetabular; *e,* labio anterior del acetábulo; *f,* labio posterior del acetábulo. (Reproducido a partir de Rogers LF, Novy SB, Harris NF. Occult central fractures of the acetabulum. *Am J Roentgenol.* 1975;124:98.)

también durante el parto. La exploración física muestra dolor local en la palpación en el surco interglúteo por encima del ano. El tacto rectal puede provocar dolor y permite detectar una movilidad anómala del cóccix. En condiciones normales, la punta del cóccix se mueve 30° hacia delante y 1 cm en dirección lateral. Si se detecta desplazamiento durante el tacto rectal, no se recomienda intentar la reducción.

La confirmación radiográfica de una fractura coccígea es innecesaria por lo general. Las fracturas desplazadas se ven con frecuencia en la proyección lateral, pero el diagnóstico es evidente mediante exploración física. Puede ser difícil identificar en las radiografías las fracturas no desplazadas. La información obtenida mediante las radiografías modifica pocas veces el tratamiento hasta un grado que justifique la exposición a la radiación de la pelvis, sobre todo en las mujeres.

El tratamiento de las fracturas del cóccix consiste en limitación de la actividad (según el dolor), laxantes, analgésicos no opioides y baños calientes. Al aumentar la actividad, las medidas que disminuyen las molestias son el uso de un cojín en rosco inflable de goma para sentarse, sentarse alternando cada lado de las nalgas, inclinarse para desplazar el peso del cuerpo más proximal y sentarse en una silla dura mejor que en una blanda, porque el hundimiento en una silla blanda distribuye el peso sobre el cóccix. La consolidación es lenta por el efecto de las fuerzas musculares persistentes en el fragmento óseo y debe explicarse a los pacientes que las molestias pueden persistir 4-8 semanas. Si pasado ese plazo persiste una incapacidad notable, está indicado consultar al traumatólogo para valorar la inyección local de corticoide o una posible coccigectomía.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis

El conocimiento del mecanismo de lesión ayuda a determinar el riesgo del paciente de presentar una fractura pélvica y, si está presente, el tipo y la gravedad. Las lesiones de energía baja (como las caídas sin altura) causan, por lo general, lesiones estables de la pelvis, pero los pacientes que sufren traumatismos de energía alta (accidentes de tráfico y caídas de altura) tienen riesgo de fracturas inestables de la pelvis y de lesiones asociadas en otros aparatos y sistemas.

Conocer la dirección de las fuerzas aplicadas a la pelvis puede aportar también indicios importantes de los tipos de lesión. Las fuerzas anteroposteriores (como en los accidentes de tráfico frontales) pueden causar lesiones de la pelvis en libro abierto. Las fuerzas laterales por colisiones laterales pueden afectar a los ligamentos posteriores, pero el suelo pélvico permanece intacto por lo general. Las lesiones por cizallamiento vertical (caída de altura) pueden afectar a los ligamentos posteriores y el suelo pélvico con inestabilidad de la pelvis.

La edad es un factor importante en los pacientes con fracturas pélvicas. Comparados con los jóvenes, los pacientes mayores tienen menos densidad ósea, sufren fracturas con más facilidad, tienen más probabilidad de hemorragia, más morbimortalidad, más enfermedades concurrentes y peores resultados después de la reanimación por hipotensión. Las fracturas pélvicas por fragilidad en personas de edad avanzada son casi tan graves como las fracturas de cadera en relación con pérdida de autonomía, tasa de mortalidad y costes sanitarios.[15]

CUADRO 46.7 Factores pronósticos de la necesidad de artroplastia total de cadera en los 2 años siguientes a la reducción abierta y fijación interna de una fractura acetabular

- Edad por encima de 40 años.
- Luxación anterior.
- Lesión condral en la cabeza femoral.
- Afectación de la pared posterior.
- Impactación marginal.
- Desplazamiento inicial de más de 20 mm.
- Reducción no anatómica.
- Incongruencia postoperatoria del techo acetabular.
- Utilización de la vía de abordaje iliofemoral ampliada.

Exploración física

La rotación de las crestas ilíacas en la inspección indica una fractura pélvica grave. La diferencia de longitud de las extremidades inferiores indica una lesión de la cadera o un desplazamiento hacia arriba de una hemipelvis inestable. Debe efectuarse una inspección exhaustiva de la piel y de los pliegues cutáneos para identificar fracturas abiertas. Puede haber un hematoma o una equimosis perineal o genital y, si han transcurrido muchas horas desde el traumatismo, puede haber equimosis en la región periumbilical (signo de Cullen), en los flancos (signo de Grey Turner) o sobre el ligamento inguinal (signo de Fox) por hemorragia retroperitoneal. Es imprescindible explorar el anillo pélvico para detectar dolor en la palpación. La palpación comienza en la región anterior en la sínfisis y avanza a ambas ramas púbicas, las espinas y las crestas ilíacas, y acaba en el sacro y en las articulaciones sacroilíacas en la región posterior. El dolor en la palpación en alguno de estos puntos es un indicador importante de lesión del anillo pélvico en pacientes conscientes sin una lesión que provoca distracción.

Durante la exploración física es importante manipular la pelvis para determinar la estabilidad, pero la presión debe aplicarse con suavidad al inicio y debe incrementarse de manera gradual siempre que el paciente no tenga dolor. Debe evitarse estrictamente el «movimiento de muelle» (es decir, presión descendente enérgica sobre las espinas ilíacas anterosuperiores) para explorar la estabilidad rotacional del anillo pélvico, porque esta maniobra puede romper un coágulo sanguíneo débil que puede haberse formado alrededor de un foco de fractura y puede empeorar la hemorragia. La estabilidad hacia dentro debe comprobarse mediante compresión bilateral de las alas ilíacas antes de explorar la estabilidad hacia fuera para bajar el riesgo de apertura de la pelvis y aumentar la hemorragia interna.

Un estudio reciente demostró la utilidad de la prueba de elevación de la extremidad inferior extendida para explorar a los pacientes con sospecha de fractura pélvica.[16] En la cohorte de participantes con una puntuación de la GCS de 15, todos los pacientes con una fractura pélvica eran incapaces de levantar la extremidad inferior extendida sin dolor (valor predictivo negativo del 100%) con independencia de la gravedad de la fractura. La presencia de dolor alcanzó una sensibilidad del 100% para identificar a los pacientes con una fractura pélvica.[16]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Debe explorarse la presencia de sangre en el meato del pene. El tacto rectal, que antes se realizaba siempre para valorar los traumatismos pélvicos, no tiene sensibilidad ni especificidad suficientes para diagnosticar las lesiones uretrales o vesicales (v. capítulo 39). El tacto rectal permite evaluar la sensibilidad y el tono del esfínter para detectar una posible lesión medular espinal, y la presencia de sangre visible indica una rotura probable de la mucosa. También debe realizarse una exploración vaginal con espéculo para valorar una fractura abierta en las mujeres que presentan una fractura en las pruebas de imagen. Si se decide tratamiento quirúrgico, debe retrasarse esta exploración hasta el quirófano para realizarla con anestesia, porque puede ser incómoda y peligrosa. El tacto rectal y el taco vaginal deben realizarse con delicadeza, sobre todo en pacientes inconscientes que no pueden localizar el dolor, porque pueden provocar una fractura abierta yatrógena a través de la pared vaginal o rectal. Al realizar estas exploraciones, el médico debe tener en cuenta que las espículas óseas pueden lesionar el dedo explorador. Puede detectarse orina extravasada en el escroto o en los tejidos subcutáneos del pene, la vulva o la pared abdominal. Debe valorarse la presencia y la calidad de los pulsos, la sensibilidad, la fuerza y los reflejos tendinosos profundos en la extremidad inferior.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Los pacientes con fracturas pélvicas tienen un riesgo alto de trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar. La incidencia de TVP y de embolia pulmonar se aproxima al 30% incluso con tromboprofilaxis mecánica o farmacológica.[17] El riesgo es más alto en los pacientes con fracturas acetabulares complejas, lesiones asociadas, retraso del tratamiento quirúrgico más de 2 semanas y mayores de 60 años.[17] En estos pacientes debe mantenerse un grado elevado de sospecha incluso si están en tratamiento con anticoagulantes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El dolor referido puede proceder de diversas zonas. Una anamnesis y una exploración física detalladas revelan a menudo la causa del dolor del paciente. En la tabla 46.2 se muestran las causas de dolor pélvico después de un traumatismo. Es necesaria una exploración meticulosa de la espalda, el abdomen y las extremidades inferiores para descartar dolor referido y lesiones asociadas.

Es posible que la coccigodinia no tenga relación con una fractura y esté causada por un traumatismo durante el parto, postura inadecuada o hernia discal en la línea media (dolor referido no segmentario por irritación de la duramadre). Otras causas son artropatía facetaria lumbar, compresión de las raíces sacras, neuralgia por plexopatía sacra o neuropatía sacrococcígea, infecciones y tumores locales.

TABLA 46.2 Diagnóstico diferencial del dolor pélvico

Causas atraumáticas	Causas traumáticas
• Aborto	• Distensión tendinosa/ligamentosa
• Apendicitis	• Esguince/distensión muscular
• Cáncer de colon	• Fractura acetabular
• Cistitis	• Fractura de cadera
• Diverticulitis	• Fractura femoral
• Embarazo ectópico	• Fractura pélvica
• Endometriosis	• Fractura vertebral
• Enfermedad inflamatoria intestinal	• Hernia discal
• Enfermedad inflamatoria pélvica	• Lumbalgia
• Estreñimiento	
• Fibromas	
• Nefrolitiasis	
• Obstrucción intestinal	
• Prostatitis	
• Rotura de quiste ovárico	
• Torsión ovárica/testicular	

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Radiología

Radiografía simple

Las radiografías habituales de la pelvis son innecesarias después de un traumatismo no penetrante si el paciente está asintomático, despierto y consciente, y la exploración física de la pelvis es normal sin dolor por compresión lateral y anteroposterior, presión directa aplicada a la sínfisis púbica y una prueba normal de elevación de la extremidad inferior extendida. No obstante, la radiografía anteroposterior habitual está indicada en los pacientes con mecanismos de lesión graves, como accidentes de tráfico, peatón atropellado por un vehículo motorizado o caída de más de 3 m de altura, sintomáticos o en los que la exploración es menos fiable por disminución del nivel de conciencia o lesiones que causan distracción.

En la radiografía anteroposterior, la anchura normal de la sínfisis púbica no supera los 0,5 cm y también es normal una diferencia vertical pequeña (1-2 mm) entre las ramas púbicas izquierdas y derechas. El solapamiento en la sínfisis púbica es anómalo y está causado por aplastamiento. La anchura normal de la articulación sacroilíaca es de 2-4 mm.

En la radiografía anteroposterior, el grado de rotación pélvica causado por la técnica y la posición puede evaluarse por la presencia de asimetría de tamaño y de forma de los agujeros obturadores derecho e izquierdo y de las alas ilíacas. La diástasis de la articulación sacroilíaca causa también asimetría de los agujeros obturadores y de las alas ilíacas. Si existe desplazamiento en rotación externa, el ala ilíaca afectada es más ancha y la espina ilíaca anterior más prominente. Las fracturas por avulsión de la apófisis transversa de la quinta vértebra lumbar por el ligamento iliolumbar se asocian con frecuencia a lesión de la articulación sacroilíaca o a una fractura sacra vertical, y es un signo útil de lesiones del arco posterior (v. fig. 46.11 y cuadro 46.4).

Varios estudios han mostrado que la sensibilidad y la especificidad de la radiografía simple de la pelvis es insuficiente para identificar o descartar de manera definitiva fracturas pélvicas y que la radiografía simple es innecesaria, en general, si se realiza una TC abdominopélvica.[18] En concreto, las fracturas sacras y las lesiones de la articulación sacroilíaca no se ven bien en la radiografía anteroposterior. No obstante, la adición de proyecciones del estrecho superior e inferior de la pelvis aumenta la sensibilidad y la especificidad de las radiografías simples para detectar fracturas pélvicas relevantes (fig. 46.15). En todos los pacientes con lesiones del anillo pélvico anterior supuestamente estables y dolor pélvico posterior en los que no está previsto hacer una TC debe tenerse en cuenta una lesión de la articulación sacroilíaca.

Si los pacientes están demasiado inestables para realizar una TC o en presencia de un shock hemorrágico avanzado en el contexto de una sospecha clínica de fractura pélvica, la radiografía anteroposterior de la pelvis es útil para detectar lesiones pélvicas asociadas con frecuencia a hemorragia grave con necesidad de intervención urgente. Los factores pronósticos de necesidad de transfusión sanguínea se muestran en el cuadro 46.8. Cualquiera de estos signos puede asociarse a lesión pélvica posterior. Por tanto, la radiografía anteroposterior puede ser una prueba de imagen vital para los pacientes inestables, pacientes con sospecha de fractura pélvica en la exploración clínica o pacientes en los que no es posible realizar una TC de inmediato. Estas pruebas de imagen pueden indicar al médico la necesidad de tratamiento quirúrgico, arteriografía u otro tratamiento definitivo de una hemorragia pélvica.

Tomografía computarizada

La TC es la prueba de imagen más apropiada para evaluar las lesiones pélvicas. Si las radiografías simples son normales y se sospecha una fractura oculta, la sensibilidad de los informes clínicos de TC para detectar cualquier tipo de fractura del fémur proximal, la pelvis o el sacro es del 88%.[19] La TC obtiene imágenes detalladas del arco posterior y de las deformidades

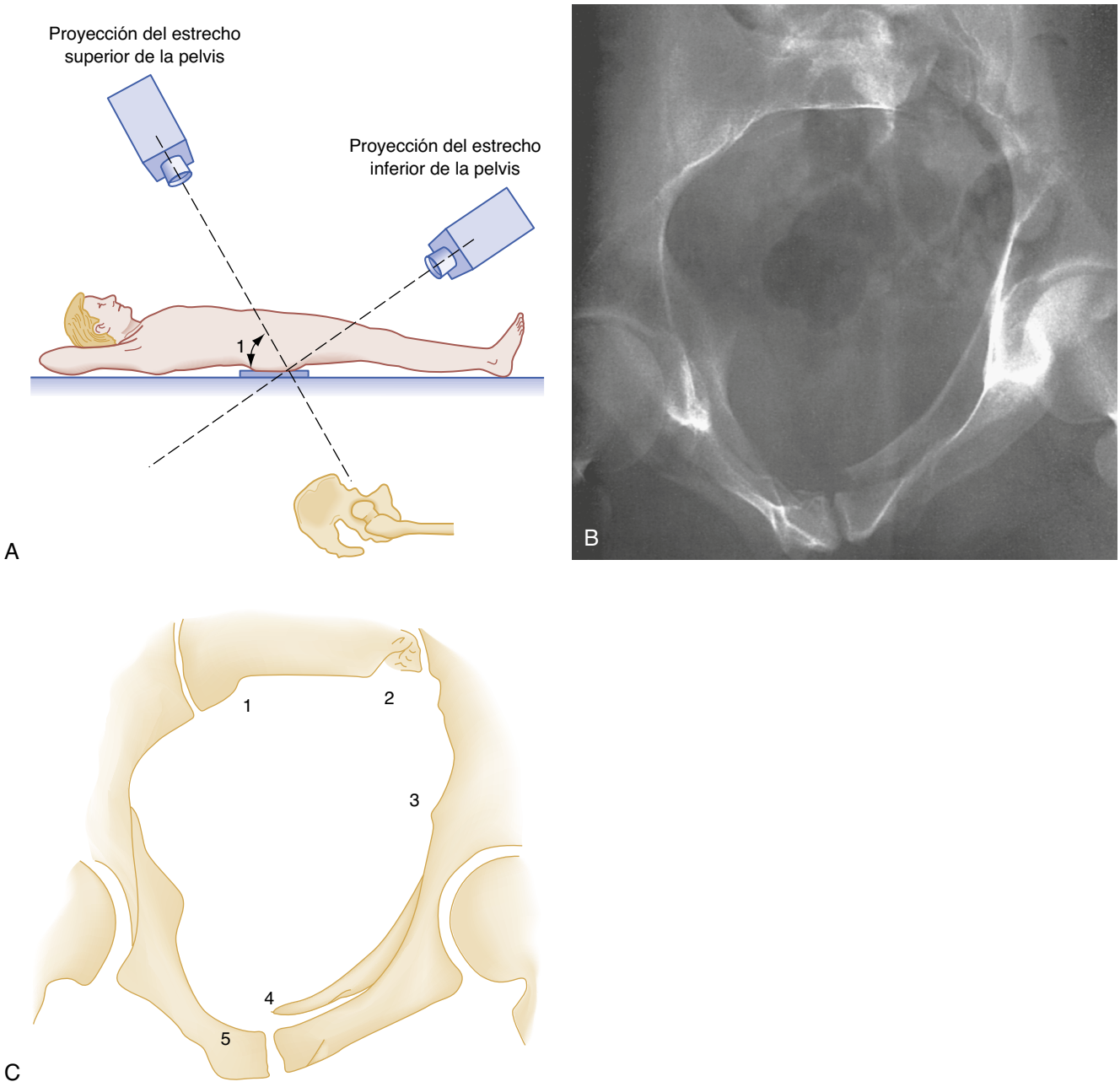


Figura 46.15 (A) Proyecciones del estrecho superior y del estrecho inferior de la pelvis. La proyección del estrecho superior está inclinada 60° de la cabeza a los pies respecto a la placa radiográfica y la del estrecho inferior está inclinada 30° en dirección contraria. Ambas proyecciones pueden realizarse con un aparato portátil si es necesario. Las lesiones del sacro y de la articulación sacroilíaca son difíciles de visualizar habitualmente si solo se realiza una proyección anteroposterior. La combinación de estas tres proyecciones permite identificar casi todas las lesiones importantes de la pelvis ósea. (B) El estrecho superior de la pelvis se ve bien en esta radiografía con una fractura unilateral por cizallamiento vertical con desplazamiento superior y posterior de la hemipelvis izquierda. (C) Dibujo de una fractura unilateral por cizallamiento vertical. *1,* el ala sacra derecha es normal; *2,* el ala sacra izquierda se ve mal debido a la presencia de una fractura vertical y en esta proyección del estrecho superior de la pelvis se observa desplazamiento superior y posterior de esta hemipelvis. *3,* la espina ciática izquierda está semioculta por el gas intestinal, pero está más alta que la derecha debido al desplazamiento superior de la hemipelvis izquierda; *4,* fractura de la rama púbica superior izquierda con desplazamiento hacia arriba; *5,* la proyección del estrecho superior de la pelvis se valora mirando a través de las ramas púbicas superiores e inferiores, que están superpuestas de manera que no se ven los agujeros obturadores.

rotacionales que indican la estabilidad relativa del anillo pélvico. El acetábulo puede ser difícil de evaluar en las radiografías simples, pero se ve con nitidez en la TC. Además, la TC abdominopélvica proporciona información detallada de la lesión concomitante en órganos abdominales y ayuda a planificar la laparotomía, la fijación externa de la pelvis, la arteriografía y el tratamiento musculoesquelético definitivo. Existe controversia sobre si es necesario realizar una «TC completa» de la cabeza, el cuello, el tórax, el abdomen y la pelvis o si es más apropiado un método selectivo empleando las indicaciones clínicas para guiar el uso de la TC. Los partidarios de la TC completa argumentan que la exploración selectiva de pacientes que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 46.8 Factores pronósticos de la necesidad de transfusión sanguínea en pacientes con una fractura pélvica

- Fracturas desplazadas del anillo obturador.
- Desplazamiento ≥ 0,5 cm de cualquier foco de fractura en el anillo pélvico combinado con desplazamiento de la sínfisis púbica.
- Desplazamiento vertical evidente de la pelvis posterior.
- Fracturas en libro abierto.
- Índice de shock hemorrágico ≥ 0,9[36].

Las fracturas de tipo C de Tile se asocian a necesidades transfusionales más altas.

CUADRO 46.9 Hemorragia relacionada con fractura pélvica: objetivos en urgencias

1. Reanimación: identificar al paciente en shock hemorrágico y comenzar la transfusión sanguínea pronto en la reanimación.
2. Reconocimiento: recordar que los pacientes con lesiones del arco posterior tienen más riesgo de hemorragia pélvica.
3. Evaluación: identificar lesiones extrapélvicas asociadas (sobre todo, craneoencefálicas, torácicas e intraabdominales) que contribuyen mucho al aumento de la mortalidad en los pacientes con una fractura pélvica.
4. Estabilización: envolver la pelvis con una sábana y pinzas de campo es la mejor manera de inmovilizar la pelvis en urgencias. La estabilización mediante fijación externa o abrazadera pélvica en C debe realizarla el traumatólogo.
5. Detención de la hemorragia pélvica: la arteriografía es muy efectiva para tratar la hemorragia arterial pélvica. El taponamiento pélvico durante la laparotomía es otra manera de detener la hemorragia. Los protocolos de cada hospital determinan el uso de una o ambas técnicas.
6. Prevención: evitar la hipotermia y mantener la temperatura corporal por encima de 36 °C, porque la hipotermia aumenta la hemorragia y disminuye la tasa de éxito si es necesaria una embolización.

han sufrido un traumatismo de energía alta tiene una tasa alta de lesiones importantes desapercibidas que alteran los planes de tratamiento. La TC selectiva pasa por alto algunas lesiones, pero menos del 5% de estas lesiones desapercibidas requieren una modificación del plan de tratamiento. La imagen por TC debe estar basada en la evaluación del paciente, teniendo en cuenta el mecanismo de la lesión, el estado hemodinámico y la sospecha de lesión en la exploración física. Algunos pacientes precisan una TC completa, pero obtener esta serie de imágenes en todos los pacientes que cumplen determinados criterios globales provoca una exposición innecesaria a la radiación, consumo de recursos y aumento del coste. En general, los protocolos de exploración mediante TC dependen de las preferencias de cada hospital basadas en la bibliografía. En el capítulo 32 se analizan las pruebas de imagen en los pacientes politraumatizados.

Se recomienda utilizar la TC para evaluar a los pacientes con un mecanismo de lesión de energía alta si se sospecha una fractura pélvica o se ha confirmado mediante radiografía simple con el objetivo de definir mejor la lesión, excepto si el paciente necesita una intervención quirúrgica inmediata para salvar su vida.

Evaluación de la hemorragia

La hemorragia es la complicación más grave de las fracturas pélvicas. En la serie original de lesiones pélvicas de energía alta utilizada para elaborar su sistema de clasificación, Burgess y sus colaboradores encontraron que en el grupo de compresión anteroposterior se emplearon una media de 14,8 unidades de sangre; en el grupo de cizallamiento vertical, 9,2 unidades, y en el grupo de compresión lateral, 3,6 unidades. La correlación entre necesidades transfusionales y tipo de fractura pélvica se ha confirmado en otros estudios que demuestran que las fracturas inestables (clase C de Tile y por compresión lateral de Young y Burgess) aumentan la necesidad de transfusiones, la embolización radiológica intervencionista y el riesgo de mortalidad.[20]

La hemorragia pélvica grave está causada por desgarros en la red vascular abundante que irriga la pelvis en el espacio retroperitoneal. La mayoría de las hemorragias pélvicas son de origen venoso y, por este motivo, un peritoneo intacto puede ayudar a contener o taponar un hematoma retroperitoneal. No obstante, la hemorragia puede extenderse fuera del retroperitoneo y puede disecar los planos hasta la pared abdominal anterior o a través del peritoneo al interior de la cavidad abdominal. La hemorragia puede proceder también de la médula ósea de los focos de fractura. Por último, las coagulopatías pueden causar una hemorragia retroperitoneal persistente y deben tenerse en cuenta si el paciente no responde a la reposición de líquidos y de sangre.

La combinación de hemorragia pélvica e intraabdominal es potencialmente mortal. Una lesión pélvica grave se asocia a lesiones intraabdominales en un tercio de los pacientes, sobre todo del hígado y el bazo. En el paciente con una fractura pélvica que presenta shock hemorrágico es crucial determinar pronto si la hemorragia se localiza en el interior de la cavidad abdominal y, por tanto, es necesaria una laparotomía urgente. Las pruebas diagnósticas para evaluar la hemorragia causada por una fractura pélvica son lavado peritoneal diagnóstico (LPD), ecografía en la cabecera del paciente y TC. Con independencia de la prueba diagnóstica elegida, debe evitarse por todos los medios una laparotomía innecesaria, porque, en los pacientes con fracturas pélvicas e inestabilidad hemodinámica, una exploración abdominal negativa se asocia a una mortalidad más alta.

Los factores relacionados con aumento del riesgo de hemorragia y necesidad de intervenciones para detenerla son fracturas de tipo B y C de la clasificación de Tile, hipotermia y aumento de la concentración sérica de lactato.[21] El cuadro 46.8 contiene una lista de los factores predictivos de la necesidad de transfusión sanguínea y el cuadro 46.9 contiene un resumen de los objetivos del tratamiento en urgencias de una hemorragia relacionada con una fractura pélvica.

Lavado peritoneal diagnóstico

El LPD se utilizó durante un tiempo como prueba fiable para determinar la presencia de una hemorragia intraabdominal, pero ha sido reemplazado casi por completo por la ecografía en la cabecera del paciente y la TC. Si se realiza un LPD, una paracentesis supraumbilical sin sangre indica que la cavidad peritoneal no es el origen principal de la hemorragia ni contribuye de manera sustancial al shock hemorrágico. En ausencia de otro origen identificado de la hemorragia, un lavado peritoneal negativo en un paciente con una fractura pélvica grave e hipotensión indica una hemorragia pélvica.

La aspiración de sangre macroscópica indica una hemorragia intraabdominal grave. Está indicado estabilizar la pelvis con laparotomía urgente en los pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Ecografía

La ecografía específica de traumatismos (FAST) es la prueba diagnóstica de referencia para identificar líquido libre intraperitoneal en el paciente que ha sufrido un traumatismo. Una advertencia importante es que la FAST no es útil para evaluar el espacio retroperitoneal donde se localiza con frecuencia la hemorragia pélvica. No obstante, la FAST ha reemplazado casi por completo al LPD para determinar si la hemorragia intraperitoneal es la causa de la hipotensión y, si la FAST es negativa, se supone que el origen probable está en la pelvis. Una FAST positiva se usa de manera generalizada para decidir si debe realizarse o no una laparotomía en un paciente con inestabilidad hemodinámica, pero se ha puesto en duda su fiabilidad en los pacientes con una lesión pélvica grave. Hace tiempo se publicó una sensibilidad del 80% y una especificidad del 95% para detectar el hemoperitoneo en pacientes con fractura pélvica, pero una serie reciente de casos clínicos con 81 pacientes en shock hemorrágico resistente al tratamiento mostró que la FAST tenía una sensibilidad del 96% y una especificidad del 96%.[22] La tasa de falsos negativos era del 2%, y la de falsos positivos, del 7%. En el capítulo 38 se analiza el uso de la FAST para evaluar los traumatismos abdominales no penetrantes.

Tomografía computarizada

La TC es la prueba diagnóstica más apropiada para detectar las lesiones pélvicas e intraabdominales. Detecta la hemorragia en el espacio peritoneal y en el espacio retroperitoneal. En muchos pacientes, la TC pélvica con contraste intravenoso puede distinguir un hematoma estable de una hemorragia activa en las arterias pélvicas. La presencia o la ausencia de medio de contraste extravasado, que se ve como una fuga de contraste en la TC, ayuda a determinar qué pacientes precisan una arteriografía terapéutica. No obstante, la ausencia de extravasación no descarta la posibilidad de hemorragia pélvica activa. La angio-TC (ATC) pélvica puede localizar con más precisión una hemorragia pélvica activa y también distingue entre hemorragia de origen venoso o arterial.[23] Esta distinción puede tener una influencia notable en la decisión de realizar una arteriografía terapéutica para la hemorragia arterial activa.

TRATAMIENTO

Reanimación

Los pacientes que han sufrido un traumatismo no penetrante que presentan una combinación de fracturas del anillo pélvico y shock hemorrágico tienen una tasa de mortalidad cercana al 50% y pueden precisar unas cantidades muy altas de hemoderivados. Se calcula que casi el 80% de las muertes pueden atribuirse a una hemorragia temprana irrefrenable y a retrasos en la hemostasia.[24] En los capítulos 3 y 32 se describe la reanimación de los pacientes en shock hemorrágico.

En los pacientes con fracturas pélvicas, puede ser poco realista la intención de conseguir un pulso y una presión arterial normales mediante reposición de líquidos en urgencias. Estos intentos pueden contribuir a una hemorragia persistente y pueden retrasar el tratamiento definitivo que puede detener el proceso hemorrágico.

En los pacientes con fracturas pélvicas, debe evitarse la canalización intravenosa en las extremidades inferiores, porque los líquidos y los hemoderivados administrados pueden perderse por la hemorragia venosa en el espacio retroperitoneal.

El cuadro 46.9 detalla los métodos para detener la hemorragia durante el tratamiento en urgencias de los pacientes con fracturas pélvicas.

Detención de la hemorragia

Además de la transfusión sanguínea, dos medidas terapéuticas importantes para detener la hemorragia son la estabilización mecánica de la pelvis y la embolización arteriográfica. Se ha debatido cuál de estas medidas debe ser prioritaria y se ha basado en la disponibilidad del hospital. Por lo general, la arteriografía con embolización terapéutica de las arterias sangrantes es más efectiva y debe realizarse antes que la fijación externa invasiva.

Estabilización de la pelvis

Técnicas no invasivas. El recurso disponible con más facilidad para estabilizar la pelvis rápidamente en urgencias es el uso de una sábana y de pinzas de campo. Envolver la pelvis firmemente con una sábana y fijar la sábana con pinzas de campo puede reducir una lesión pélvica en libro abierto (fig. 46.16) y la posibilidad de pérdida de sangre y de volumen en la pelvis. Recomendamos el uso temprano de una faja pélvica, porque esta maniobra en la cabecera del paciente mejora la supervivencia y baja el volumen medio de transfusión de sangre y la mortalidad.[25]

Se han ideado otros aparatos de compresión circunferencial genéricos para facilitar la estabilización no invasiva de la pelvis. Los estudios en cadáveres indican que estos aparatos son efectivos para reducir una pelvis en libro abierto. Los pacientes con una hemorragia pélvica con desangramiento tratados con un aparato de inmovilización no invasiva tienen mejores resultados que los pacientes a los que se realiza una fijación externa urgente.

Los pacientes con lesiones pélvicas en libro abierto tienen más probabilidades de beneficiarse de la envoltura firme de la pelvis. Esta maniobra puede ser inadecuada si las fuerzas de compresión lateral han causado una rotación interna de la hemipelvis, porque la envoltura enérgica indiscriminada puede aumentar el grado de desplazamiento. Por esta razón conviene ser prudente para darse cuenta de si se envuelve la pelvis para *disminuir* el volumen de una pelvis en rotación externa o si se *inmoviliza* la pelvis para disminuir el movimiento, sobre todo cuando se recoloca al paciente.

Fijación externa formal. La fijación externa de la pelvis la realiza el traumatólogo para evitar el movimiento en los focos de fractura y para detener la hemorragia. La colocación de un fijador externo no baja la tasa de morbimortalidad, pero puede mejorar el pronóstico clínico, porque disminuye la hemorragia y restablece la integridad mecánica. La colocación de un fijador lleva tiempo y no debe iniciarse si puede retrasar un tratamiento más definitivo de la hemorragia pélvica mediante arteriografía o el tratamiento de otras lesiones que provocan una hemorragia grave. Para determinar el momento oportuno para colocar el fijador externo es necesaria la coordinación entre el médico de urgencias, el cirujano especializado en politraumatismos, el traumatólogo y el radiólogo intervencionista. Debe realizarse una consulta quirúrgica temprana para planificar de manera eficiente y priorizar el tratamiento quirúrgico.

El fijador externo puede ser el tratamiento definitivo en muchas fracturas por compresión anteroposterior o lateral estables. Si la pelvis presenta desplazamiento vertical, debe aplicarse tracción combinada con fijación externa para reducir la pelvis como medida transitoria hasta la reparación quirúrgica abierta definitiva. La mayoría de los fijadores externos pueden acoplarse para permitir un acceso quirúrgico adecuado al abdomen y a la pelvis. El tipo concreto de fijación invasiva depende del hospital y del traumatólogo.

Arteriografía y embolización

Se ha evaluado la arteriografía y la flebografía por su utilidad para tratar las hemorragias asociadas a fracturas pélvicas. La mayoría de las hemorragias pélvicas son de origen venoso, pero la flebografía carece de utilidad terapéutica. Las anastomosis numerosas y el flujo colateral bidireccional sin válvulas hacen que la embolización venosa sea poco práctica. Por el contrario, la arteriografía es más apropiada para diagnosticar y tratar la hemorragia arterial.

La arteriografía está indicada si en un paciente con una fractura pélvica grave persiste la hipovolemia a pesar de los intentos para detener la hemorragia. Es difícil determinar si la hemorragia es de origen venoso o arterial hasta que se realiza la arteriografía. Una respuesta inadecuada a la reanimación inicial (definida como la incapacidad para mantener la presión sistólica por encima de 90 mmHg después de la administración de dos o más unidades de concentrados de eritrocitos) y la extravasación de contraste en la TC inicial indican una hemorragia arterial activa. La extravasación de contraste en la TC es una indicación de arteriografía, pero la ausencia de una fuga de contraste en la TC es insuficiente para descartar una hemorragia pélvica relevante. Una lesión en la articulación sacroilíaca, la persistencia de una presión arterial sistólica por debajo de 100 mmHg, la hipotermia, la elevación de la concentración de lactato y el sexo femenino son factores pronósticos de necesidad de embolización durante la arteriografía.[21]

El momento adecuado para realizar la arteriografía debe adaptarse a cada paciente según las prioridades del tratamiento de lesiones concomitantes. El acceso temprano a arteriografía se ha asociado a descenso de la mortalidad, y los retrasos de la arteriografía de más 60-90 min o un tiempo hasta la embolización superior a 3 h se asocian a peores resultados.[24,26,27] Las lesiones del arco posterior se asocian a hemorragia más grave y en estos pacientes debe tenerse en cuenta la arteriografía en una fase más temprana. Con independencia de si se realiza la arteriografía de inmediato desde urgencias o justo antes de la laparotomía, es importante tener presente el retraso logístico para movilizar al equipo de arteriografía, por lo que esta intervención debe prepararse tan pronto como sea posible. El traslado a la sala de arteriografía obliga a coordinar el personal y los aparatos necesarios para la asistencia de un paciente en estado crítico. Se han empleado aparatos de arteriografía portátiles en urgencias para detener una hemorragia pélvica. Esta opción evita los retrasos logísticos y aumenta el grado de seguridad para monitorizar a los pacientes durante la intervención.

El medio de contraste para la arteriografía se inyecta en la arteria femoral del lado menos lesionado o en la extremidad superior. La exploración

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

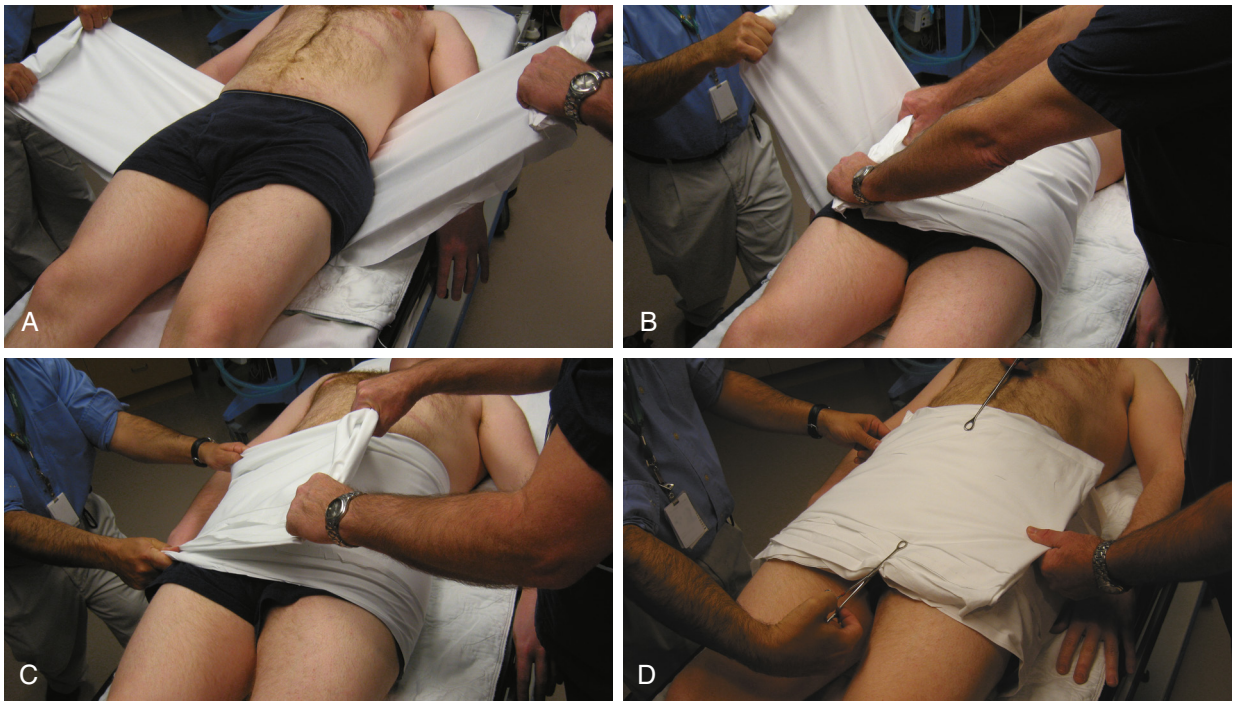


Figura 46.16 (A) Colocación de una sábana pélvica circunferencial antishock a un paciente. Antes de colocarla, debe retirarse la ropa del paciente. La sábana se coloca con delicadeza bajo la pelvis del paciente. Se cruzan los extremos de la sábana solapándolos por delante (B) y se tensan (C). (D) Las pinzas fijan la sábana sin pliegues y ceñida.

comienza proximal a la bifurcación aórtica y avanza hacia las ramas selectivas de la arteria ilíaca interna (hipogástrica). En la embolización con catéter se emplean espirales trombógenas, espuma o microesferas para detener la hemorragia en las ramas de la arteria ilíaca interna.

La embolización es muy efectiva para detener la hemorragia arterial y menos del 10% de los pacientes necesitan una repetición de la intervención por persistencia de la hemorragia. Las complicaciones de la embolización son necrosis de los músculos glúteos, dehiscencia de la herida quirúrgica, infecciones, insuficiencia renal aguda, impotencia y necrosis vesical.[28] La embolización arterial con catéter tiene una tasa de complicación del 13,6%, pero esta tasa aumenta si para detener la hemorragia es necesaria una embolización bilateral de la arteria ilíaca interna.[28] Otras complicaciones registradas son seudoaneurismas femorales, rabdomiólisis e isquemia aguda de la extremidad inferior después de la arteriografía.[28]

Los factores iniciales en la presentación que pronostican el éxito de la embolización transarterial en pacientes con fracturas pélvicas son la prevención de la hipotermia con mantenimiento de una temperatura corporal por encima de 36 °C, mantenimiento de una frecuencia respiratoria de 22 respiraciones/min aproximadamente, presión arterial sistólica de 90 mmHg aproximadamente, mantenimiento de una frecuencia cardíaca alrededor de 100 latidos/min, lesiones asociadas solo en dos aparatos y sistemas, puntuación en la ISS < 20 y traumatismo craneoencefálico leve con una puntuación en la GCS > 13.[29]

Pacientes con hemorragia pélvica e intraabdominal e inestabilidad hemodinámica

Los pacientes con una hemorragia en la pelvis y en el abdomen tienen una mortalidad por encima del 40% y merecen una consideración especial. Estos pacientes pueden estar demasiado inestables para realizar una TC. En estos pacientes es difícil priorizar la laparotomía o la arteriografía si la necesidad de laparotomía se basa en la detección de líquido intraabdominal mediante FAST (o LPD). Una laparotomía innecesaria en pacientes con fractura pélvica e inestabilidad hemodinámica aumenta la tasa de mortalidad. En estos pacientes, es esencial que el cirujano general o el cirujano especializado en politraumatismos, el traumatólogo y el radiólogo intervencionista se coordinen para mejorar la cronología de las intervenciones necesarias.

Si se realiza un LPD, la aspiración de sangre macroscópica es una indicación firme de laparotomía inmediata. Una ecografía FAST positiva indica hemoperitoneo y se acepta, por lo general, que en estas circunstancias debe realizarse la laparotomía antes que la arteriografía. Una sola ecografía FAST negativa no debe considerarse definitiva para descartar una hemorragia intraperitoneal relevante, porque la tasa de negativos falsos es considerable en los pacientes con un traumatismo pélvico. No obstante, los pacientes con shock hemorrágico y una ecografía FAST negativa con ventanas adecuadas tienen más probabilidad de hemorragia por la lesión pélvica. Si existe una sospecha firme de hemorragia pélvica concurrente (como en los pacientes con lesiones pélvicas en libro abierto graves), es recomendable una arteriografía poco después de la laparotomía. El uso de quirófanos híbridos y de oclusión con balón aórtico puede mejorar los resultados en este grupo de pacientes.[24]

En el momento de la laparotomía, el traumatólogo determina si es apropiado colocar un fijador externo. El taponamiento de la pelvis durante la laparotomía es una medida para conseguir la hemostasia con una hemorragia pélvica.[30] Esta técnica ha sido uno de los pilares del tratamiento de las hemorragias pélvicas en algunos hospitales europeos y su uso ha aumentado mucho desde que los estudios demostraron un descenso de la mortalidad. La justificación de taponamiento en vez de arteriografía radica, en parte, en que la hemorragia pélvica tiene origen venoso por lo general, y la arteriografía y la embolización son inefectivas. Por el contrario, el taponamiento puede taponar la hemorragia procedente del plexo venoso posterior. Se recomienda estabilizar la pelvis antes del taponamiento para conseguir un soporte estructural sólido. Se han descrito técnicas de taponamiento intraperitoneales, retroperitoneales y extraperitoneales. En urgencias se han usado las técnicas retroperitoneales y extraperitoneales con rapidez. Una revisión sistemática del taponamiento pélvico concluyó que en los pacientes con inestabilidad hemodinámica por hemorragia pélvica puede emplearse el taponamiento como medida

provisional para detener la hemorragia hasta que pueda iniciarse un tratamiento más definitivo.

La oclusión de la aorta con balón endovascular de reanimación (REBOA) es otra opción para detener la hemorragia por fracturas pélvicas.[31] De manera parecida al pinzamiento transversal de la aorta, se puede colocar este balón en posición infrarrenal con técnica de Seldinger para ocluir la aorta y evitar que la sangre entre en la pelvis. Esta técnica puede realizarse en el ámbito extrahospitalario o en urgencias en la cabecera del paciente mediante guiado ecográfico de la posición definitiva del balón.[32] Varios estudios han mostrado un descenso de la mortalidad en pacientes con shock hemorrágico por lesiones no compresibles en el tronco y en la pelvis.[33–35] La técnica REBOA se asocia a riesgo de lesión vascular e isquemia de las extremidades, por lo que debe emplearse solo en pacientes en estado crítico de manera similar al pinzamiento transversal de la aorta.[31,35] Con formación apropiada, la REBOA puede ser un tratamiento de transición seguro para conseguir la estabilidad hemodinámica hasta que pueda realizarse una detención más definitiva de la hemorragia en el quirófano o en la sala de arteriografía.

MANEJO

El manejo del paciente depende de si la fractura es estable o no y de la presencia de otras lesiones o enfermedades concurrentes relevantes. La mayoría de los pacientes con fracturas estables (fracturas de ramas púbicas o fracturas leves del ala ilíaca) pueden recibir el alta a su domicilio con analgésicos apropiados y muletas o bastones para facilitar el apoyo en carga. En los pacientes con fracturas estables del sacro o del cóccix puede ser apropiada una almohada en rosco que distribuye el peso en las nalgas y lo aleja del foco de fractura en posición sentada.

Los pacientes con fracturas inestables, afectación hemodinámica o lesiones asociadas graves deben ingresar en la unidad de cuidados intensivos quirúrgica o en el equivalente hospitalario para tratamiento definitivo. El tratamiento en urgencias consiste en estabilizar la fractura de manera provisional, tratar las lesiones potencialmente mortales y organizar el ingreso o el traslado a un hospital con capacidad para la asistencia definitiva.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Rommens PM, Wagner D, Hofmann A. Fragility fractures of the pelvis. *JBJS Reviews*. 2017;5(3).
2. Kannus P, Parkkari J, Niemi S, Sievanen H. Low-trauma pelvic fractures in elderly Finns in 1970-2013. *Calcif Tissue Int*. 2015;97(6):577–580.
3. Tarabadkar N, Alton T, Gorbaty J, Nork S, Taitman L, Kleweno C. Trends in orthopedic fracture and injury severity: a level I trauma center experience. *Orthopedics*. 2018;41(2):e211–e216.
4. Holtenius J, Bakhshayesh P, Enocson A. The pelvic fracture - indicator of injury severity or lethal fracture? *Injury*. 2018;49(8):1568–1571.
5. Rollmann MF, Herath SC, Braun BJ, et al. In-hospital mortality of pelvic ring fractures in older adults now and then: a pelvic registry study. *Geriatr Gerontol Int*. 2019;19(1):24–29.
6. Stewart SK, Khan M. Emergent management of the suspected pelvic fracture: challenges in the obese patient. *J Roy Army Med Corps*. 2018;164(6): 432–435.
7. Larsson G, Stromberg U, Rogmark C, Nilsdotter A. It was not a hip fracture - you were lucky this time - or perhaps not! A prospective study of clinical outcomes in patients with low-energy pelvic fractures and hip contusions. *Injury*. 2019;50(4):913–918.
8. Berger-Groch J, Thiesen DM, Grossterlinden LG, Schaewel J, Fensky F, Hartel MJ. The intra- and interobserver reliability of the Tile AO, the Young and Burgess, and FFP classifications in pelvic trauma. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2019;139(5):645–650.
9. Tins BJ, Garton M, Cassar-Pullicino VN, Tyrrell PN, Lalam R, Singh J. Stress fracture of the pelvis and lower limbs including atypical femoral fractures-a review. *Insights Imaging*. 2015;6(1):97–110.
10. Wang H, Phillips JL, Robinson RD, et al. Predictors of mortality among initially stable adult pelvic trauma patients in the US: data analysis from the National Trauma Data Bank. *Injury*. 2015;46(11):2113–2117.
11. Alwaal A, Zaid UB, Blaschko SD, et al. The incidence, causes, mechanism, risk factors, classification, and diagnosis of pelvic fracture urethral injury. *Arab J Urol*. 2015;13(1):2–6.
12. Antell NB, Switzer JA, Schmidt AH. Management of acetabular fractures in the elderly. *J Am Acad Orthop Surg*. 2017;25(8):577–585.
13. Boudissa M, Francony F, Kerschbaumer G, et al. Epidemiology and treatment of acetabular fractures in a level-1 trauma centre: retrospective study of 414 patients over 10 years. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2017;103(3): 335–339.
14. Moed BR, McMahon MJ, Armbrecht ES. The acetabular fracture prognostic nomogram: does it work for fractures of the posterior wall? *J Orthop Trauma*. 2016;30(4):208–212.
15. Breuil V, Roux CH, Carle GF. Pelvic fractures: epidemiology, consequences, and medical management. *Curr Opin Rheumatol*. 2016;28(4): 442–447.
16. Bolt C, O'Keeffe F, Finnegan P, et al. Straight leg elevation to rule out pelvic injury. *Injury*. 2018;49(2):279–283.
17. Wang P, Kandemir U, Zhang B, et al. Incidence and risk factors of deep vein thrombosis in patients with pelvic and acetabular fractures. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2019;25:1076029619845066.
18. Kwok MY, Yen K, Atabaki S, et al. Sensitivity of plain pelvis radiography in children with blunt torso trauma. *Ann Emerg Med*. 2015;65(1): 63–71 e61.
19. Mandell JC, Weaver MJ, Khurana B. Computed tomography for occult fractures of the proximal femur, pelvis, and sacrum in clinical practice: single institution, dual-site experience. *Emerg Radiol*. 2018;25(3):265–273.
20. Ruatti S, Guillot S, Brun J, et al. Which pelvic ring fractures are potentially lethal? *Injury*. 2015;46(6):1059–1063.
21. Kim MJ, Lee JG, Lee SH. Factors predicting the need for hemorrhage control intervention in patients with blunt pelvic trauma: a retrospective study. *BMC Surgery*. 2018;18(1):101.
22. Christian NT, Burlew CC, Moore EE, et al. The focused abdominal sonography for trauma examination can reliably identify patients with significant intra-abdominal hemorrhage in life-threatening pelvic fractures. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(6):924–928.
23. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2015;313(5):471–482.
24. Tesoriero RB, Bruns BR, Narayan M, et al. Angiographic embolization for hemorrhage following pelvic fracture: is it "time" for a paradigm shift? *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82(1):18–26.
25. Hsu S-D, Chen C-J, Chou Y-C, Wang S-H, Chan D-C. Effect of early pelvic binder use in the emergency management of suspected pelvic trauma: a retrospective cohort study. *Int J Env Res Pub He*. 2017;14(10).
26. Matsushima K, Piccinini A, Schellenberg M, et al. Effect of door-to-angioembolization time on mortality in pelvic fracture: every hour of delay counts. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(5):685–692.
27. Vaidya R, Waldron J, Scott A, Nasr K. Angiography and embolization in the management of bleeding pelvic fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2018;26(4):e68–e76.
28. Wiley M, Black S, Martin C, Barnwell J, Starr A, Sathy A. Complications after pelvic arteriography in patients with pelvic ring disruptions. *J Am Acad Orthop Surg*. 2018;26(21):765–772.
29. Tung C-C, Yu J-F, Lan S-J. Predictability of successful trans-arterial embolization in pelvic fracture bleeding based on patient initial presentation. *Am J Emerg Med*. 2018;36(8):1363–1366.
30. Glass NE, Burlew CC. Preperitoneal pelvic packing: how and when. *Curr Trauma Rep*. 2015;1(1):1–7.
31. Qasim Z, Brenner M, Menaker J, Scalea T. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta. *Resuscitation*. 2015;96:275–279.
32. Chaudery M, Clark J, Morrison JJ, Wilson MH, Bew D, Darzi A. Can contrast-enhanced ultrasonography improve Zone III REBOA placement for prehospital care? *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(1):89–94.
33. Barnard EB, Morrison JJ, Madureira RM, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA): a population based gap analysis of trauma patients in England and Wales. *Emerg Med J*. 2015;32(12):926–932.
34. Moore LJ, Brenner M, Kozar RA, et al. Implementation of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta as an alternative to resuscitative thoracotomy for noncompressible truncal hemorrhage. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(4):523–530 discussion 530-522.
35. Saito N, Matsumoto H, Yagi T, et al. Evaluation of the safety and feasibility of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(5):897–903 discussion 904.
36. El-Menyar A, Peralta R, Al-Thani H. Simple bedside index for prediction of massive transfusion and mortality in traumatic pelvic fractures. *J Am Coll Surg*. 2019;229(4):S310.

47

Lesiones de la cadera y del fémur

Michael K. Abraham y Michael C. Bond

CONCEPTOS CLAVE

- La luxación de la cadera es una urgencia de traumatología. La probabilidad de osteocondrosis está relacionada con la magnitud del traumatismo inicial y con el tiempo que permanece luxada la cabeza femoral. La reducción de la cadera en las 6 h siguientes a la luxación disminuye mucho la incidencia de osteocondrosis.
- Si el dolor en la cadera dificulta la deambulación y no se observa una fractura en las radiografías, debe realizarse una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM). La RM es la prueba de imagen de referencia para el diagnóstico, pero no es necesario hacerla en urgencias.
- Los pacientes con fracturas intertrocantéreas pueden presentar inestabilidad hemodinámica por deshidratación y hemorragia. La reposición de líquido es insuficiente hasta en el 70% de los pacientes con estas lesiones.
- Antes de intentar una reducción cerrada es importante identificar las fracturas acetabulares, porque puede haber fragmentos óseos intraarticulares que interfieren en una reducción efectiva.
- En pacientes ancianos deben tenerse en cuenta los bloqueos del nervio femoral, porque los opioides parenterales tienen efectos adversos.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Las lesiones de la cadera y del fémur son bastante frecuentes en urgencias y tienen una morbimortalidad considerable. La patología de la cadera y del fémur, antes considerada un problema de los ancianos, es en la actualidad bastante diversa en cualquier edad. Los ancianos tienen riesgo de fracturas del cuello femoral, y los niños, de enfermedad de Perthes y de epifisiólisis de la cabeza femoral (ECF), entre otras patologías. Las mujeres tienen más riesgo de fracturas del cuello femoral y de fracturas intertrocantéreas, con una proporción mujer a hombre de 4:1, y más del 75% de todas las fracturas de la cadera afectan a mujeres posmenopáusicas mayores de 50 años. La enfermedad de Perthes, u osteocondrosis de la cabeza femoral, afecta a niños de 2 a 14 años, con una incidencia máxima a los 5 años. La incidencia de ECF alcanza el máximo en el inicio de la pubertad. Las fracturas tienen predominio femenino, pero el ECF y la enfermedad de Perthes tienen una incidencia más alta en el sexo masculino.

Anatomía de la cadera y del fémur

Anatomía ósea

El fémur es el hueso más largo y sólido del cuerpo humano, y soporta de manera habitual fuerzas considerables por contracción muscular potente y transmisión del peso. Consta de cabeza, cuello y diáfisis femoral. La cabeza femoral está bien asentada en el acetábulo, reforzado por el rodete acetabular. La cápsula, los ligamentos suprayacentes y la musculatura proximal potentes de la extremidad inferior añaden solidez a la articulación (fig. 47.1). En el plano estructural, el cuello femoral es un puntal oblicuo entre la pelvis (viga) y la diáfisis femoral (pilar) (fig. 47.2). La longitud, el ángulo y la circunferencia estrecha del cuello femoral permiten un arco de movimiento amplio en la cadera, pero estas mismas características someten al cuello a fuerzas de cizallamiento considerables.

El tipo de hueso en el fémur difiere según la región, y esto influye en los tipos de fracturas. En la cabeza, el cuello y la región intertrocantérea femoral predomina el hueso esponjoso, que es menos resistente a las fuerzas de torsión. Distal a la región intertrocantérea, incluyendo la región subtrocantérea y la diáfisis femoral, el hueso es cortical y es necesaria una fuerza más intensa para fracturarlo. En la metáfisis distal, el fémur se ensancha y la cortical adelgaza, y esto disminuye su resistencia a la presión.

Musculatura

La musculatura de la cadera y del muslo es la más voluminosa y potente del cuerpo humano. Agrupados según su acción principal en la cadera, los músculos de esta región corporal están localizados en tres compartimentos con sus vasos y nervios asociados (tabla 47.1). El conocimiento de las acciones musculares principales permite intuir las deformidades y los tipos de lesión más frecuentes (fig. 47.3).

Irrigación arterial

La irrigación arterial de la cabeza, el cuello y la diáfisis femoral procede de diversos orígenes. La irrigación arterial principal de la cabeza y el cuello femoral procede de las arterias circunflejas medial y lateral, que son ramas de la arteria femoral (fig. 47.4). Estas ramas forman un anillo arterial extracapsular alrededor del cuello femoral. Otra fuente de irrigación arterial de la cabeza femoral procede habitualmente de la arteria obturadora y entra a través del ligamento redondo.

Cuando la arteria ilíaca externa pasa bajo el ligamento inguinal, se convierte en la porción proximal de la arteria femoral. En este punto, la arteria está equidistante entre la espina ilíaca anterosuperior (EIAS) y la sínfisis púbica. Aproximadamente 3-4 cm distal al ligamento inguinal se origina la arteria femoral profunda. La arteria femoral profunda es la responsable principal de la irrigación del fémur. Está situada posterolateral a la porción distal de la arteria femoral y acaba en el tercio distal del muslo con ramas pequeñas que irrigan el vientre muscular del aductor mayor. La porción distal de la arteria femoral desciende en la región anteromedial del muslo y termina en la unión del tercio central e inferior del muslo. En esta zona, la porción distal de la arteria femoral atraviesa el hiato aductor y continúa como arteria poplítea.

Sistema venoso

En los dos tercios proximales del muslo, las porciones proximal y distal de la vena femoral están junto a las porciones proximal y distal de la arteria femoral. En el ligamento inguinal, la porción proximal de la vena femoral se localiza por detrás y medial a la porción proximal de la arteria femoral, y se sitúa en posición lateral en dirección distal. La vena femoral profunda y la vena safena interna son las dos tributarias principales de las porciones proximal y distal de la vena femoral. La vena y la arteria femorales profundas discurren en paralelo hasta que la vena se une a la porción proximal de la vena femoral justo distal al ligamento inguinal. La vena safena interna se origina en el dorso del pie y asciende por delante del maléolo interno. Esta

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

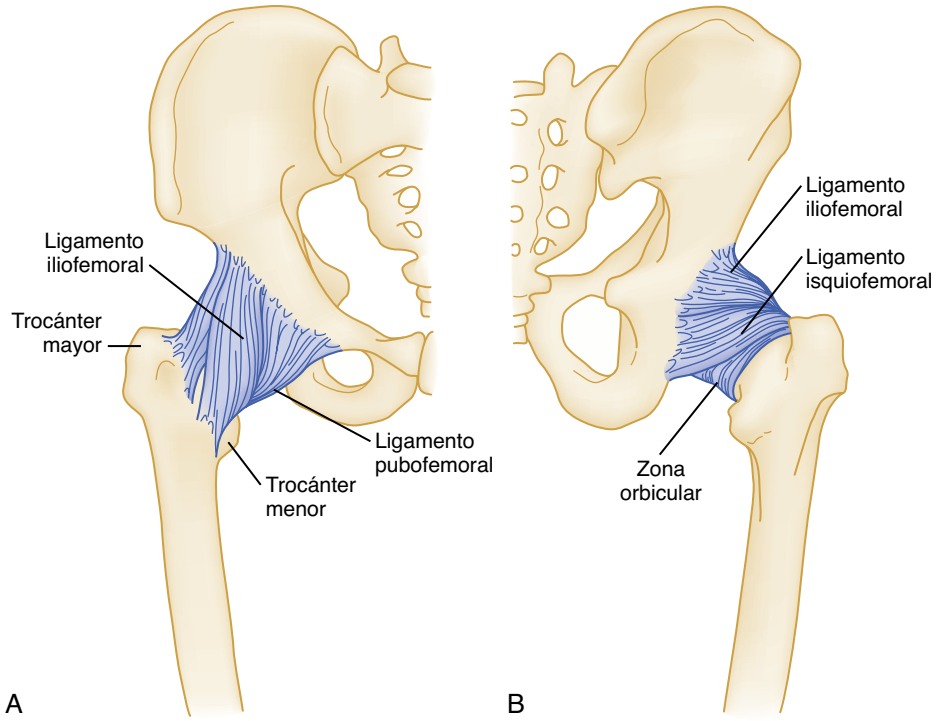


Figura 47.1 Los ligamentos de la cadera se combinan para formar una cápsula articular robusta como se ve en las proyecciones anterior (A) y posterior (B).

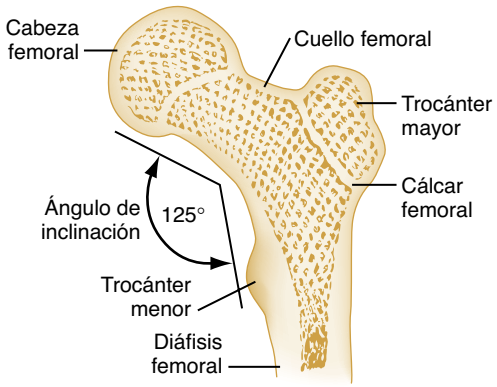


Figura 47.2 Estructura ósea del extremo proximal del fémur.

vena es relativamente superficial en la región medial de la pierna hasta su desembocadura en la porción proximal de la vena femoral distal al ligamento inguinal.

Nervios

Los nervios principales del muslo son el nervio femoral y el nervio ciático. El nervio femoral es la rama más voluminosa del plexo lumbar. Desciende bajo el ligamento inguinal lateral a la arteria femoral, y se divide en ramas anteriores y posteriores poco después de entrar en el muslo. Los ramos sensitivos de la rama anterior, los nervios cutáneos intermedio y medial, recogen la sensibilidad de la cara anteromedial del muslo. El ramo motor de la rama anterior inerva los músculos pectíneo y sartorio. La rama femoral posterior da origen al nervio safeno, que recoge la sensibilidad de la piel de la región medial de la región distal de la extremidad inferior. La rama posterior tiene una función motora en el músculo cuádriceps.

El nervio ciático es el nervio periférico más voluminoso del cuerpo. Se origina en el plexo sacro. El nervio ciático sale de la pelvis a través del agujero ciático mayor y desciende por la región posterior del muslo. Se extiende del borde inferior del músculo piramidal al tercio distal del muslo. El nervio ciático emite ramas articulares que inervan la articulación de la cadera. En el muslo, sus ramas musculares inervan los músculos isquiotibiales y aductor mayor. Justo proximal a la fosa poplítea, el nervio ciático se divide en nervio ciático poplíteo externo y nervio ciático poplíteo interno.

Fisiopatología y tipos clave de lesión

Traumatismos y fracturas de la cadera y del fémur

La inmensa mayoría de las fracturas de la cadera se producen en pacientes ancianos con una enfermedad ósea previa que sufren un traumatismo de energía baja, por lo general una caída sin altura. En personas jóvenes y sanas, la mayoría de las fracturas están causadas por un traumatismo de energía alta, como un accidente de tráfico o una caída de altura.

El 20% de los pacientes con una fractura de la cadera mueren a lo largo del año siguiente, principalmente por secuelas de la fractura más que por la propia fractura. Un tercio de los pacientes precisan una residencia de ancianos asistida y menos de un tercio recuperan su nivel funcional previo. La repercusión económica de estas fracturas es sustancial.

Osteoporosis del fémur

La osteoporosis es la causa principal de las fracturas de la cadera. No se conoce bien la fisiopatología de la osteoporosis, pero está muy relacionada con cambios hormonales asociados a la edad, predisposición genética, deficiencia de vitamina D, actividad física escasa y tabaquismo. La osteoporosis avanzada y las fracturas de la cadera son más frecuentes en las ancianas blancas, aunque se ha detectado un descenso de la densidad ósea después de los 30 años en todos los grupos demográficos. Las trabéculas de la cabeza y el cuello femoral refuerzan el hueso y soportan las elevadas fuerzas mecánicas que atraviesan la articulación. Al avanzar la osteoporosis desaparecen las trabéculas y aumenta el riesgo de fractura. La osteoporosis afecta a más de 10 millones de personas en EE. UU. en la actualidad, y se calculó que en el año 2020 afectaría a 14 millones de adultos mayores de 50 años. Se calcula que en el año 2050 habrá más de 6 millones de fracturas de la cadera atribuibles a la osteoporosis, aunque en los últimos años ha bajado la incidencia en las mujeres. Un factor importante es que las tasas estandarizadas por edad pueden estar bajando, pero los efectos del envejecimiento poblacional sobrepasan con creces este descenso y la incidencia global aumenta.[1,2]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 47.1 Estructuras en el interior de los compartimentos del muslo

Compartimento	Músculos	Nervios	Vasos
Anterior	Cuádriceps femoral, sartorio, ilíaco, psoas, pectíneo	Cutáneo femoral lateral	Arteria y vena femorales
Medial	Recto interno, aductor largo y mayor, obturador externo	Obturador	Arteria femoral profunda, arteria y vena obturadoras
Posterior	Bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso, aductor mayor	Ciático, cutáneo femoral posterior	Ramas de la arteria femoral profunda

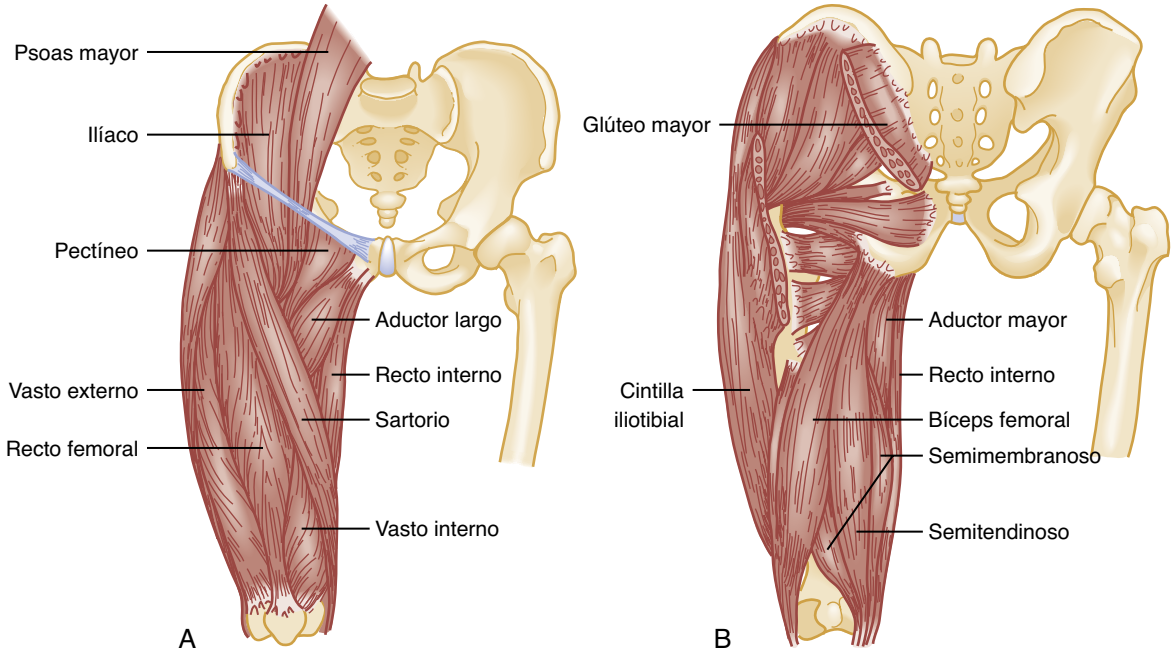


Figura 47.3 (A y B) Músculos principales que actúan en la cadera y el muslo.

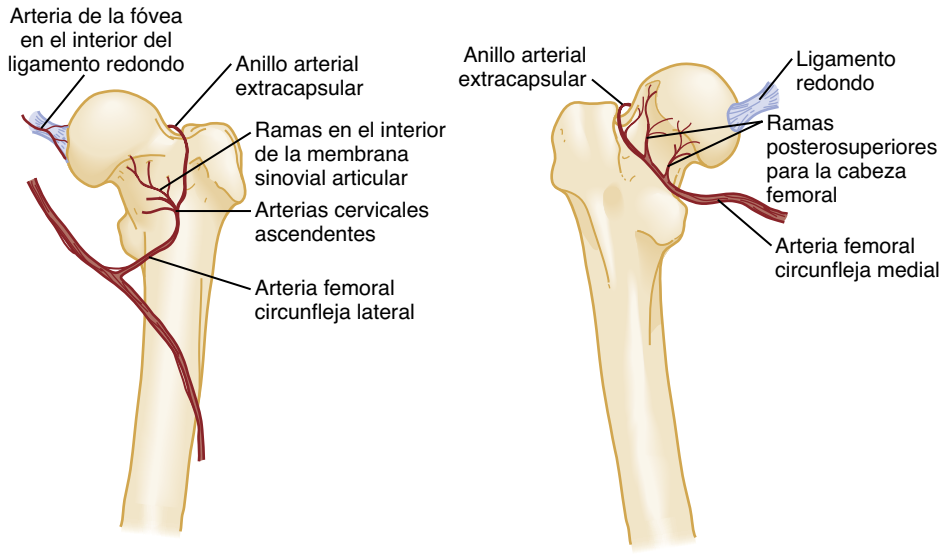


Figura 47.4 La irrigación arterial de la cabeza y el cuello femoral procede de tres vías: arterias cervicales ascendentes, ramas arteriales en el interior de la médula ósea (no se muestra) y arteria de la fóvea en el interior del ligamento redondo.

Artrosis de la cadera

Un porcentaje amplio de la población estadounidense tiene dolor crónico por artrosis de la cadera. Es frecuente la incapacidad por dolor persistente, limitación de la movilidad y sarcopenia.[3] El avance de la artrosis puede demostrarse mediante radiografías seriadas de la cadera afectada (fig. 47.5), pero los hallazgos radiográficos no se correlacionan necesariamente con los síntomas.

Osteocondrosis

Cuando un paciente tiene dolor creciente en la cadera, la nalga, el muslo o la rodilla sin antecedente traumático reciente, debe tenerse en cuenta la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

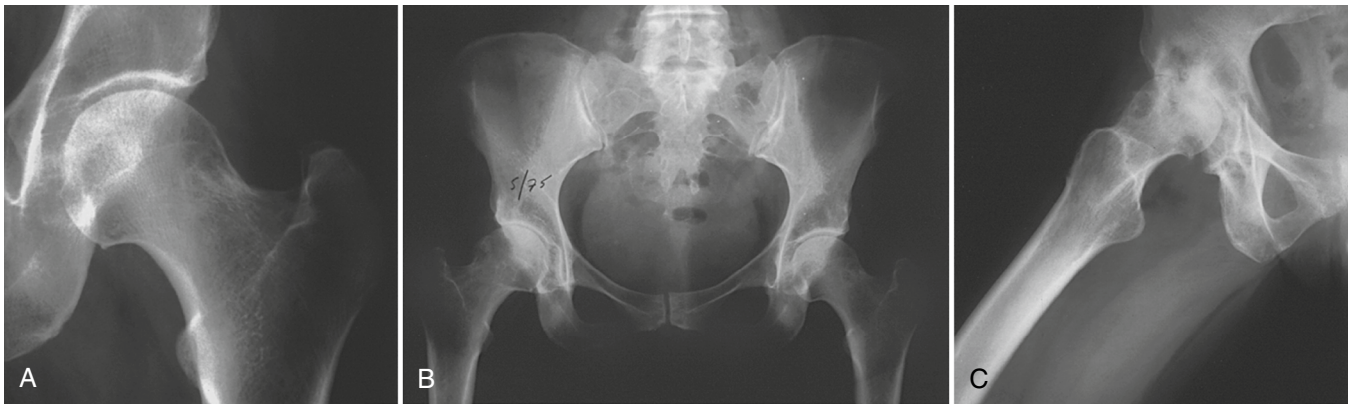


Figura 47.5 Radiografías seriadas del mismo paciente a lo largo de varios años con signos radiográficos progresivos de artrosis o artropatía degenerativa de la cadera. (A) Los síntomas iniciales son más intensos de lo previsible para los hallazgos radiográficos como esclerosis a lo largo de la superficie de carga de la región superior del acetábulo. (B) Ha desaparecido el espacio articular. (C) Erosión de las superficies de la cabeza y del acetábulo, y cambios quísticos óseos reactivos visibles.

osteocondrosis de la cabeza femoral y la ciática. La osteocondrosis se denomina también *necrosis aséptica, necrosis isquémica* y *osteonecrosis.* Es la necrosis isquémica del hueso de la cabeza femoral por alteración de su irrigación (fig. 47.6). La osteocondrosis es bilateral en el 40-80% de los pacientes. Es frecuente en pacientes relativamente jóvenes y la media de edad en el momento de hacer el diagnóstico es de 38 años. En el 20% de los pacientes no se identifica un trastorno causal específico, pero las causas atraumáticas conocidas son tratamiento corticoide crónico, alcoholismo crónico, hemoglobinopatía (p. ej., drepanocitosis), enfermedad por descompresión y pancreatitis crónica. La osteocondrosis es una complicación novedosa asociada a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). No está claro si la causa es el propio virus o un efecto adverso del tratamiento.

La osteocondrosis traumática, una manifestación subaguda de la luxación de la cadera o de una fractura del cuello femoral, está causada por alteración directa de la irrigación de la cabeza femoral. Es más frecuente en hombres y en afroestadounidenses. La incidencia de osteocondrosis como complicación subaguda está relacionada, sin duda, con la magnitud del traumatismo inicial y con el tiempo que permanece luxada la cabeza femoral. Numerosos estudios han demostrado una relación entre el tiempo que la cadera permanece luxada y la tasa de osteocondrosis. Afecta al 5% de los pacientes si la reducción se hace en las 6 h siguientes y hasta al 60% si la reducción se retrasa más de 12 h. Por esta razón, *una luxación de la cadera es una urgencia de traumatología.* Si la presencia del traumatólogo va a retrasarse más de 6 h, la reducción debe realizarla el médico de urgencia lo antes posible y de manera definitiva.

El 20% de las fracturas del cuello femoral se asocian a osteocondrosis incluso con tratamiento adecuado, porque la irrigación de esta región es precaria. La hemorragia inmediata después de una fractura puede subir la presión intracapsular y puede provocar un taponamiento de la cabeza femoral que altera la irrigación. Por el contrario, las fracturas intertrocantéreas y subtrocantéreas se localizan en una región con irrigación arterial extracapsular abundante, y la osteocondrosis es una complicación infrecuente de estas fracturas.

Miositis osificante

La miositis osificante (u osificación heterotópica) es la formación anómala de hueso en una zona en la que no está presente en circunstancias normales. Afecta con frecuencia a los músculos de la cadera y del muslo. Las causas más frecuentes de miositis osificante traumática son un traumatismo directo o traumatismos leves repetidos. La hemorragia en el músculo después de un traumatismo produce un hematoma, seguido de formación de hueso nuevo en su interior. La masa osificada puede ser palpable, dolorosa y limitar el arco de movimiento según su localización.

La miositis osificante está presente hasta en el 20% de los pacientes a los que se realiza una evaluación médica por contusiones en el muslo y

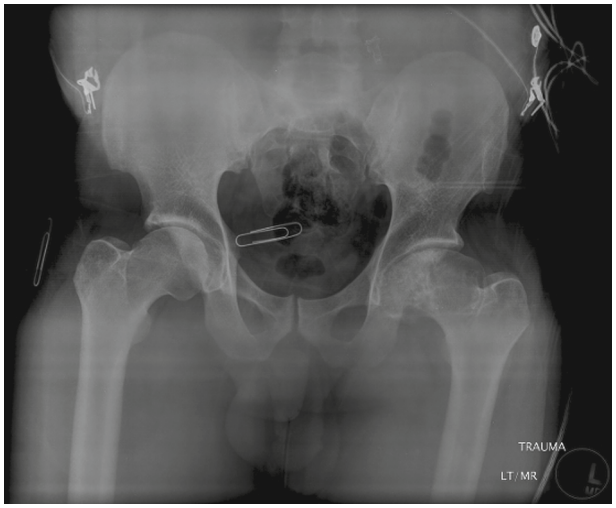


Figura 47.6 Osteocondrosis de la cabeza femoral izquierda. Obsérvense la asimetría de la articulación y el colapso de la cabeza femoral.

probablemente está relacionada con la gravedad de la lesión. La incidencia de miositis osificante después de cirugía de la cadera es del 2% aproximadamente y estas lesiones tienen relevancia clínica en el 10-20% de los pacientes. Se ha descrito una predisposición a la miositis osificante asociada a una lesión de los tejidos blandos en personas con hemofilia y con otros trastornos hemorrágicos. En las radiografías, la miositis osificante se ve como masas irregulares de hueso heterogéneo en los tejidos blandos alrededor de la articulación o a lo largo de los planos fasciales (fig. 47.7). Puede ser visible a los 10-21 días de la lesión, pero los cambios radiográficos aparecen, por lo general, varias semanas después del inicio de los síntomas. La imagen puede simular una neoplasia ósea, sobre todo si está afectado el periostio. La tomografía computarizada (TC) puede ayudar a distinguir entre neoplasia y miositis osificante, porque las lesiones de la miositis osificante empiezan a calcificarse en la periferia con progresión hacia el centro, y en el osteosarcoma la calcificación empieza en el centro.

Bursitis cálcica y peritendinitis cálcica

La calcificación alrededor de los tendones y las bolsas sinoviales o en la cápsula articular se denomina *bursitis cálcica* o *peritendinitis cálcica.* No se ha identificado una relación entre los hallazgos radiográficos y los síntomas agudos. La bursitis cálcica de la cadera es infrecuente y afecta con más frecuencia a la bolsa trocantérea (fig. 47.8). También puede afectar a los músculos glúteos, los aductores y los flexores de la cadera. En las radiografías, la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

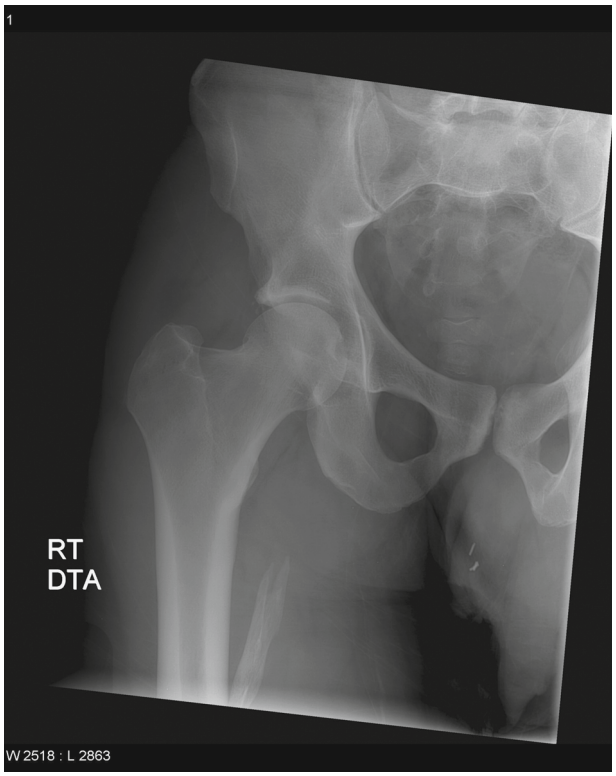


Figura 47.7 Miositis osificante del extremo proximal del fémur. Las lesiones pueden ser inmaduras o maduras como esta, con calcificaciones bien organizadas.

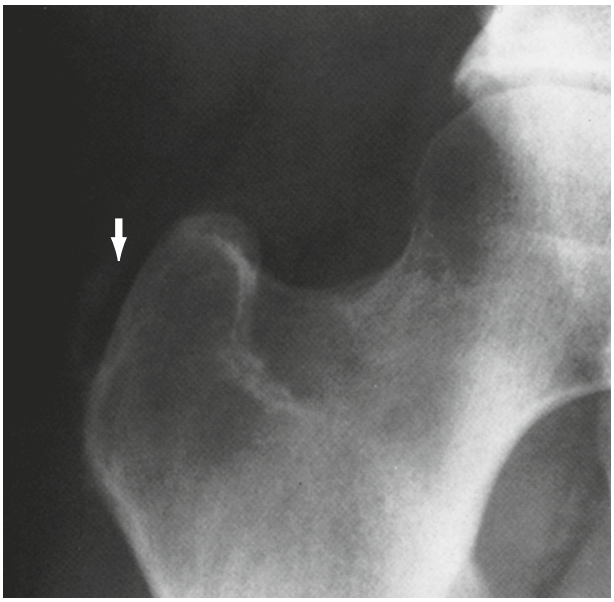


Figura 47.8 Bursitis cálcica trocantérea. Se ve una calcificación tenue *(flecha)* en la región de la bolsa trocantérea junto a la cortical lateral del trocánter mayor. (Tomado de Harris JH, Harris WH, Novelline RA. *The Radiology of Emergency Medicine.* 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.)

calcificación de la bolsa sinovial se ve como una línea amorfa mal definida, separada claramente de la cortical femoral.

Neoplasias de la cadera

La neoplasia más frecuente del hueso es la metástasis, por lo general de tumores de mama, riñón, pulmón, tiroides o próstata.[4] También hay lesiones óseas primarias y *la más frecuente es el osteoma osteoide benigno* (fig. 47.9). Las lesiones óseas pueden ser osteoblásticas u osteolíticas. Los pacientes presentan dolor intenso o una masa voluminosa que produce irritación o dolor (fig. 47.10). Las neoplasias aumentan el riesgo de fracturas espontáneas, sobre todo si son grandes, líticas o erosionan la cortical. En el diagnóstico diferencial del dolor en la cadera debe incluirse el osteosarcoma y el osteosarcoma perióstico.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PATOLOGÍA DE LA CADERA Y DEL FÉMUR

Anamnesis

Las lesiones y los trastornos del fémur dependen mucho de la edad y del sexo. La patología femoral está relacionada a menudo con un episodio traumático, porque el fémur es resistente y puede soportar el uso normal. Los detalles del mecanismo de lesión pueden ayudar a pronosticar una lesión y es útil una descripción detallada del antecedente traumático o de otros factores desencadenantes. Un traumatismo directo es una causa frecuente de lesión, pero debe realizarse una anamnesis general, porque algunas enfermedades se asocian a patología de la cadera. Los pacientes que han modificado recientemente su actividad física o su ejercicio pueden presentar una reacción por sobrecarga. Debe buscarse información sobre enfermedades sistémicas o trastornos metabólicos. El diagnóstico previo de cáncer y su tratamiento con radioterapia o quimioterapia pueden ser un factor predisponente y pueden aportar indicios de fracturas espontáneas. Es importante conocer el tratamiento corticoide previo, incluso con corticoides inhalados, porque aumenta el riesgo de osteonecrosis y de cambios en la densidad ósea. Se ha identificado una relación lineal entre dosis corticoide acumulada e incidencia y gravedad de la osteoporosis y fractura de cadera.

Es fundamental conocer la localización del dolor del paciente, porque el dolor en la cadera puede ser un dolor referido desde otras regiones. En los adultos, el dolor procedente de la articulación de la cadera se localiza en la región inguinal y los niños con patología de la cadera tienen a menudo dolor en la rodilla como único síntoma inicial. La anamnesis por aparatos debe recabar información útil para distinguir la patología de la cadera y del fémur de otras causas de dolor. Las causas atípicas de dolor en la cadera o en la región inguinal son nefrolitiasis, enfermedad inflamatoria pélvica, osteomielitis, neoplasias malignas, hernias inguinales y femorales, y adenopatía. Un antecedente de lumbalgia lleva a sospechar una radiculopatía como causa del dolor del paciente.

La anamnesis debe centrarse también en lesiones y enfermedades concomitantes. Los pacientes ancianos con una fractura de cadera por una caída pueden ser incapaces de pedir ayuda durante horas o días. Son frecuentes la deshidratación, las anomalías electrolíticas, la rabdomiólisis y la insuficiencia renal. También debe preguntarse por la causa de la caída, porque puede identificar otras enfermedades concurrentes (p. ej., síncope, arritmias cardíacas, polimedicación, alcoholismo). Los sedantes y los antihipertensivos predisponen a las caídas a los pacientes ancianos. El anciano que sufre una caída puede tener otras lesiones, con más frecuencia una fractura vertebral o en la muñeca. También deben tenerse en cuenta las lesiones intracraneales y en la columna cervical, sobre todo en los pacientes con anticoagulantes orales. El 40-75% de los pacientes jóvenes con una fractura de cadera por un mecanismo de energía alta tienen lesiones concomitantes.

Exploración física

Las presentaciones de los pacientes con patología femoral son diversas y por esta razón es importante realizar una exploración física meticulosa. La hipotensión es un problema frecuente durante la reposición de líquidos en los pacientes politraumatizados debido a la magnitud de las fuerzas implicadas. La hipotensión, la alteración vasculonerviosa o la sospecha de lesiones múltiples son indicaciones de traslado a un hospital especializado en traumatología.

Después de tratar las lesiones potencialmente mortales puede evaluarse con detalle la extremidad lesionada. La posición de la extremidad inferior

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

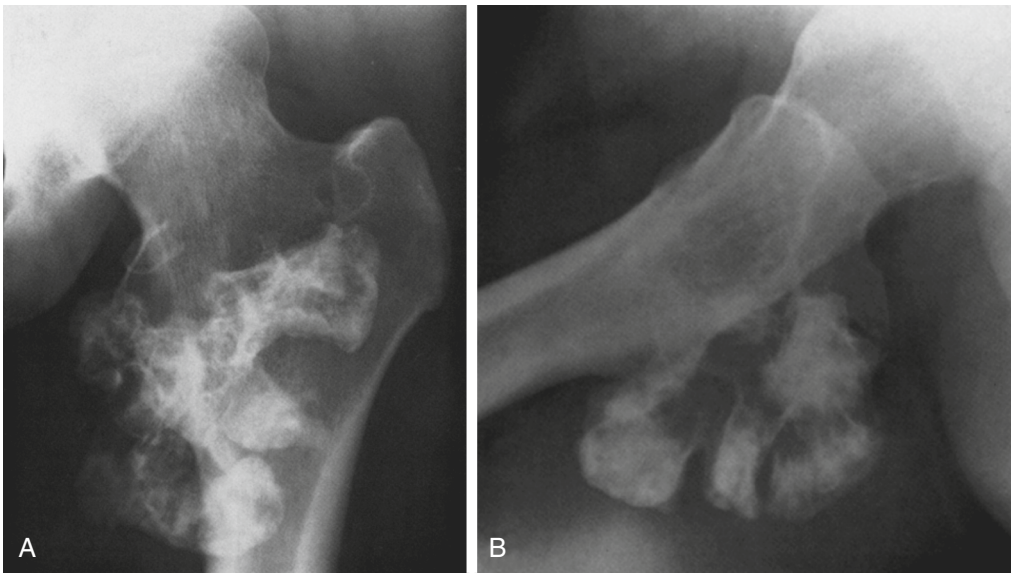


Figura 47.9 Imagen radiográfica típica de un osteocondroma solitario del fémur en las proyecciones anteroposterior (A) y lateral en posición de rana (B). Esta lesión es una excrecencia ósea cubierta de cartílago que se origina de manera característica en la cortical de los huesos tubulares largos. (Tomado de Harris JH, Harris WH, Novelline RA. *The Radiology of Emergency Medicine*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.)

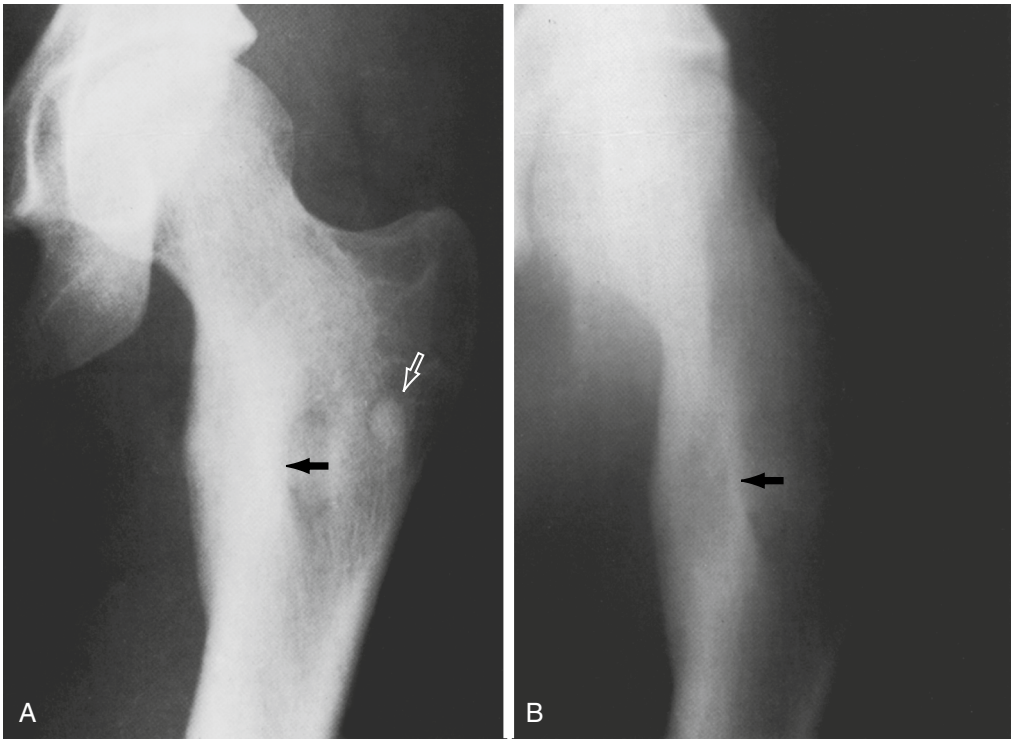


Figura 47.10 Osteoma osteoide femoral *(flecha negra).* (A) Esta zona localizada grande más densa que el fémur circundante representa proliferación cortical y endóstica. El hueso cortical nuevo es liso y bien delimitado, lo que indica un proceso no agresivo. La *flecha blanca* apunta a un islote óseo. (B) La tomografía frontal muestra un nido radiotransparente central ovalado *(flecha negra).* (Tomado de Harris JH, Harris WH, Novelline RA. *The Radiology of Emergency Medicine.* 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.)

puede aportar indicios de los hallazgos radiográficos. La rotación externa, la abducción y el acortamiento indican una fractura desplazada del cuello femoral. La rotación externa con acortamiento indica una fractura intertrocantérea. La inspección puede detectar palidez, equimosis, asimetría o deformidad. Las abrasiones, heridas incisas y heridas abiertas pueden reflejar las fuerzas que han causado la lesión y pueden dirigir la evaluación de fracturas concomitantes. Las fracturas no desplazadas, incluidas las fracturas por sobrecarga, no producen acortamiento ni deformidad rotacional de la extremidad inferior, pero causan dolor durante el arco de movimiento pasivo, sobre todo en rotación interna y externa. En los pacientes con deformidades evidentes, la exploración del arco de movimiento debe retrasarse hasta después de realizar las radiografías y de confirmar la integridad vascular.

La exploración sistemática de la extremidad inferior lesionada puede detectar dolor local en la palpación o calor que indican una lesión o una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

infección. La exploración del arco de movimiento activo y pasivo y la valoración de la fuerza muscular aportan información importante, pero a menudo están limitadas por dolor. Es esencial una valoración vasculonerviosa detallada, porque son frecuentes las lesiones del nervio y de la arteria femoral asociadas a fracturas subtrocantéreas y de la diáfisis femoral o a luxaciones anteriores de la cadera. Una fractura de cadera o una luxación posterior de la cadera pueden lesionar el nervio ciático. La exploración neurológica consiste en evaluar el tacto fino, la sensibilidad al pinchazo y la cinestesia. También deben explorarse los signos de lesión arterial, que indican expansión rápida de un hematoma. Deben explorarse los pulsos femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior. La comparación de las presiones arteriales mediante Doppler entre la extremidad sana y la lesionada (índice de presión arterial) ayuda a diagnosticar lesiones arteriales femorales inadvertidas. También puede medirse el índice tobillo-brazo (ITB) comparando las presiones sistólicas de la extremidad inferior afectada y de la extremidad superior homolateral. Un índice por debajo de 0,9 obliga a realizar pruebas diagnósticas adicionales. El síndrome compartimental agudo del muslo es infrecuente, pero debe sospecharse si el mecanismo de lesión es grave y existe tumefacción a tensión en el muslo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Una anamnesis y una exploración física detalladas permiten identificar a menudo la causa del dolor. Los pacientes con dolor en la cadera y en el muslo pueden presentar un dolor referido desde otras regiones diversas. Si no identifican una fractura en un paciente con dolor en la cadera o en el muslo, los médicos de urgencias deben tener en cuenta otras causas. El cuadro 47.1 muestra el diagnóstico diferencial del dolor en la cadera sin una fractura evidente en las radiografías.

En el contexto de un traumatismo es imprescindible una exploración física meticulosa para descartar un dolor referido y lesiones asociadas. La mayoría de los pacientes atendidos en urgencias con dolor en la cadera o en el muslo proporcionan información detallada de un incidente traumático. El dolor en la cadera o en la rodilla en los jóvenes, los deportistas y los ancianos precisa pruebas diagnósticas adicionales incluso con un traumatismo mínimo o sin antecedente traumático. Muchos de estos ancianos tienen una lesión inadvertida en la cadera que a veces afecta al fémur. La osteoporosis senil es la causa principal de fracturas del cuello femoral por un traumatismo leve y las fracturas espontáneas del fémur pueden estar causadas por metástasis y trastornos metabólicos o endocrinos.

CUADRO 47.1 Diagnóstico diferencial del dolor en la cadera sin una fractura evidente

Dolor referido (columna lumbar, cadera o rodilla).
Osteocondrosis de la cabeza femoral.
Artrosis o artropatía degenerativa.
Hernia discal lumbar.
Discitis.
Sinovitis transitoria de la cadera.
Artritis séptica.
Bursitis.
Tendinitis.
Lesiones ligamentosas de la cadera o la rodilla.
Fractura oculta.
Epifisiólisis de la cabeza femoral (ECF).
Enfermedad de Perthes.
Tumor (linfoma).
Trombosis venosa profunda.
Insuficiencia arterial.
Osteomielitis.
Absceso del iliopsoas.
Hematoma retroperitoneal.
Hernia inguinal.
Adenopatía inguinal.
Síntomas genitourinarios.
Hernia deportiva.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Evaluación radiográfica

Las radiografías simples en proyecciones anteroposterior y lateral puras del fémur son adecuadas, por lo general, para evaluar una posible fractura (fig. 47.11). Si es posible, el fémur debe estar en rotación interna. Los trazos de fractura pueden ser poco llamativos, sobre todo en el cuello femoral. Hay tres métodos útiles para identificar estas fracturas poco llamativas:

- El primero es usar la *línea de Shenton,* que se describe en el apartado de luxaciones de la cadera.
- El segundo es buscar las curvas en S normal y en S invertida observadas en las radiografías de las caderas sin fractura. En posición anatómica, el contorno convexo de la cabeza femoral se continúa de manera uniforme con el contorno cóncavo del cuello femoral. Esto produce una curva en S normal y una curva en S invertida, con independencia de la orientación de la proyección radiográfica. Al buscar una fractura del cuello femoral deben examinarse con atención estas curvas en los bordes corticales medial y lateral de la cabeza y el cuello femoral (fig. 47.12). Una fractura produce un ángulo tangente o agudo, que indica alteración de la relación anatómica.
- El tercero es útil para evaluar las radiografías de la cadera aparentemente normales siguiendo las líneas trabeculares de la diáfisis femoral a la cabeza femoral. La alteración de estas líneas al atravesar el foco de fractura es, a menudo, el único indicio casi imperceptible.

En las fracturas impactadas del cuello femoral, la cortical del cuello se desplaza al interior de la cabeza femoral esponjosa. La impactación ósea implica cierto grado de estabilidad inherente (fig. 47.13). Si se detecta una fractura del cuello femoral, deben realizarse también radiografías de la rodilla. *Es un principio básico de traumatología obtener imágenes de las articulaciones justo proximales y distales a una fractura, porque son frecuentes las lesiones concomitantes.*

Fractura oculta de cadera

Si las radiografías no muestran una fractura ni una lesión evidente, el médico de urgencias debe valorar la marcha del paciente. La incapacidad para deambular o la dificultad para apoyar en carga llevan a sospechar una fractura oculta. Hasta el 10% de todas las fracturas de cadera son fracturas «ocultas» en las radiografías simples. La falta de identificación de estas lesiones aumenta el riesgo de desplazamiento subsiguiente de la fractura, la incidencia de osteocondrosis y el riesgo de muerte. Si el dolor en la cadera impide la deambulación y las radiografías simples no muestran una fractura, está indicada una prueba avanzada de imagen (TC o resonancia magnética [RM]) (fig. 47.14). Los pacientes ancianos con dolor idiopático en la cadera de más de 3 semanas de duración pueden tener una fractura inadvertida incluso si siguen andando. La RM en T1 muestra una fractura imperceptible en el momento de la lesión, con una precisión de casi el 100%, y es rentable en comparación con otras pruebas diagnósticas. La RM es mejor que la TC, sigue siendo la «referencia» para diagnosticar las fracturas ocultas de la cadera y ayuda a tomar decisiones terapéuticas (v. fig. 47.12).[5]

La gammagrafía ósea ha sido útil en pacientes ancianos con fracturas ocultas, pero su sensibilidad es baja. Para identificar la mayoría de las fracturas ocultas, la gammagrafía debe realizarse 72 h después de la lesión, lo que limita su uso en urgencias.

Si se sospecha una lesión vascular por palidez, síndrome compartimental o hematoma con expansión rápida, debe realizarse una valoración vascular. Pueden realizarse mediciones con Doppler, como el ITB. Si la presión sistólica en la extremidad afectada es ≤ 90% (índice por debajo de 0,9) que en la extremidad sana, deben realizarse pruebas diagnósticas adicionales. Los estudios vasculares son ecografía con flujo Doppler, angiografía por tomografía computarizada o arteriografía.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

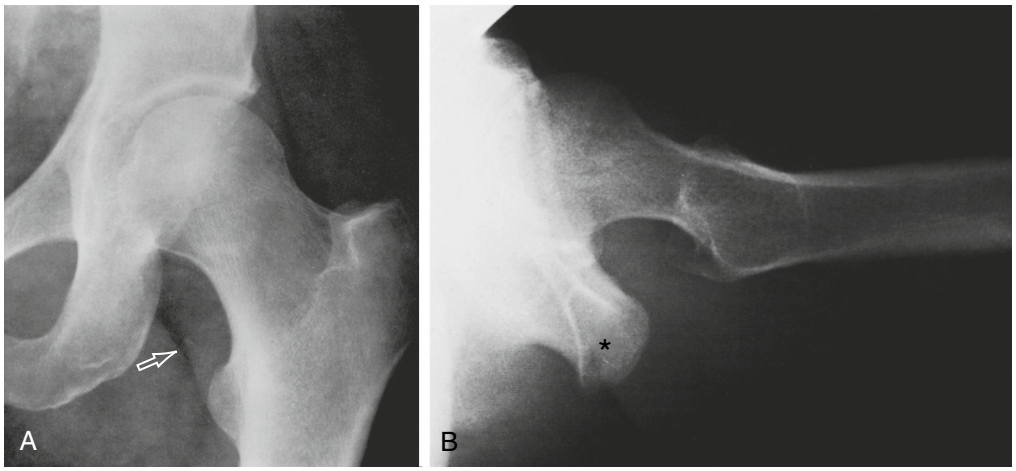


Figura 47.11 Anatomía radiográfica normal de la cadera. (A) Radiografía anteroposterior de una cadera adulta normal. La *flecha* señala el borde de la sombra del músculo iliopsoas. Este músculo está junto a la cápsula articular de la cadera. La concavidad pequeña en el centro de la cabeza femoral es la inserción del ligamento redondo. (B) Radiografía lateral de la cadera con el haz radiográfico horizontal en la que se muestra la relación normal entre la cabeza y el cuello femoral. El *asterisco* señala la tuberosidad isquiática. (Tomado de Harris JH, Harris WH, Novelline RA. *The Radiology of Emergency Medicine*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.)

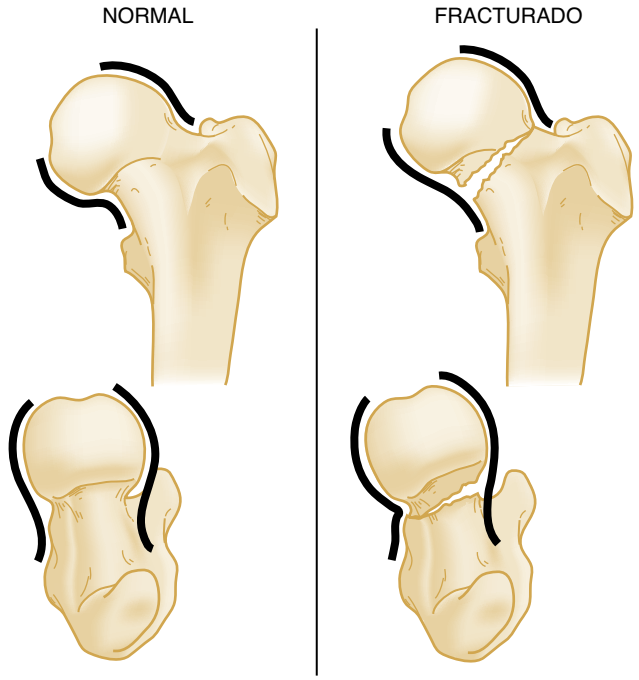


Figura 47.12 Forma anatómica normal de la cabeza femoral con las líneas uniformes en S y en S invertida dibujadas. El contorno cóncavo del cuello femoral se continúa con el contorno convexo de la cabeza femoral, como se muestra en distintas proyecciones. Un ángulo tangencial indica una fractura.

TRATAMIENTO

Muchos pacientes con patología femoral necesitan estabilización hemodinámica. En los pacientes con una fractura traumática de la cadera o del fémur, debe determinarse el grupo sanguíneo y deben realizarse pruebas cruzadas por si necesitan transfusión debido al riesgo de hemorragia tanto por la propia fractura como por la reparación quirúrgica subsiguiente. Los datos iniciales indicaban que la transfusión implica un riesgo más alto de morbimortalidad. No obstante, datos nuevos indican que la necesidad de transfusión estaba relacionada probablemente con la gravedad de la lesión y que estas diferencias desaparecían al tenerla en cuenta. La inestabilidad hemodinámica puede estar causada por una hemorragia equivalente a tres unidades de sangre en el foco de fractura. Los pacientes ancianos pueden presentar hipovolemia antes de la fractura por deshidratación o enfermedades concurrentes que pueden empeorar por la hemorragia adicional. El tratamiento quirúrgico debe realizarse después de reponer líquidos y de conseguir un estado preoperatorio óptimo. La estabilización preoperatoria de un paciente anciano con una fractura de la cadera puede precisar un método interdisciplinar con participación de medicina de urgencias, traumatología, medicina interna, cardiología y anestesiología. Los programas integrales codirigidos por geriatras y traumatólogos mejoran el pronóstico a corto plazo de los ancianos con fracturas de la cadera e incluso pueden bajar la mortalidad, lo que subraya la importancia del tratamiento médico de estos pacientes complejos.

Tracción e inmovilización

Si el personal sanitario prehospitalario sospecha una fractura femoral, coloca a menudo una férula de Hare, una férula de Sager o un aparato parecido que aplica tracción a la extremidad inferior antes de trasladar al paciente. Esta medida terapéutica se usa mucho, porque proporciona analgesia, inmovilización y disminuye la hemorragia. No obstante, estos aparatos deben utilizarse de manera apropiada, porque la tracción prolongada puede causar o empeorar una lesión neurológica. La tracción aplicada en el lugar del accidente para el traslado puede causar dehiscencia de la piel en los puntos de presión y puede provocar una tensión potencialmente lesiva en el nervio. Es más probable una lesión del nervio femoral o del nervio ciático por la tracción o durante el tratamiento quirúrgico que por la propia fractura femoral.

Las contraindicaciones de las férulas de tracción son sospecha de fracturas pélvicas, fracturas rotulianas, lesiones ligamentosas de la rodilla y fracturas de la tibia o del peroné. En el ámbito prehospitalario no debe aplicarse tracción a una fractura abierta con hueso expuesto, porque este tipo de reducción puede desplazar los fragmentos óseos con contaminación visible al interior de la herida antes de un lavado adecuado. Un estudio en pacientes politraumatizados a los que se colocaron férulas de tracción en el lugar del accidente por fracturas femorales mostró que casi el 40% tenían contraindicaciones para las férulas colocadas.

Con el objetivo de evitar daños adicionales por los fragmentos óseos móviles, debe inmovilizarse la extremidad lesionada con o sin tracción para trasladar al paciente. En el ámbito prehospitalario, puede lograrse mediante inmovilización simple. En urgencias, mantener la extremidad inferior en ligera flexión de la cadera baja la presión intracapsular, mientras que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

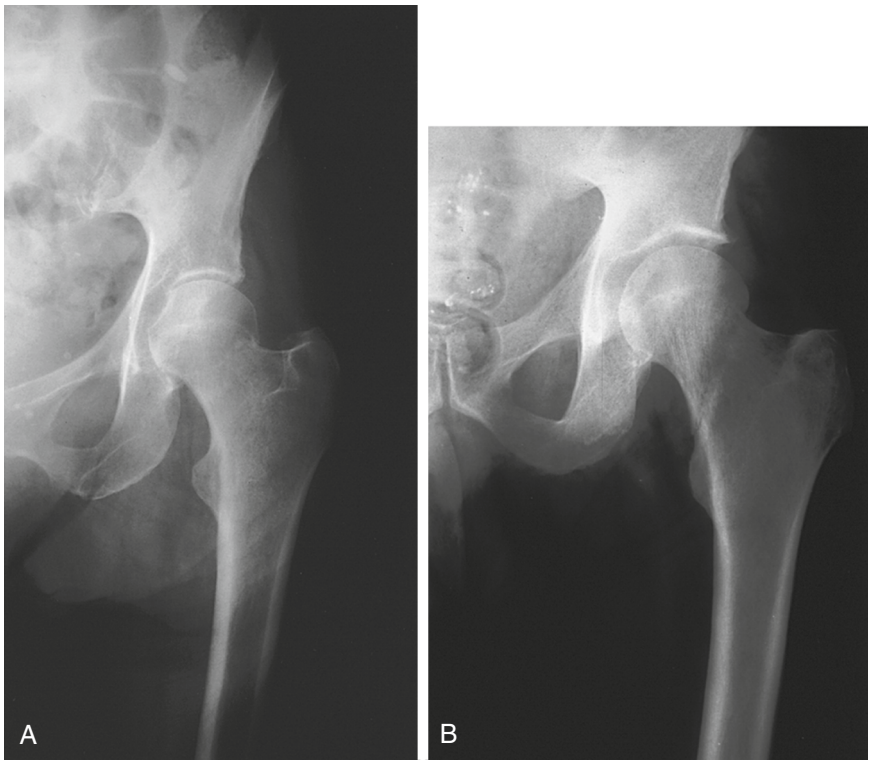


Figura 47.13 (A) Fractura del cuello femoral impactada no desplazada poco llamativa. El uso de las curvas en S ayuda a identificarla. (B) Una fractura del cuello femoral no desplazada carece de estabilidad si no está impactada.

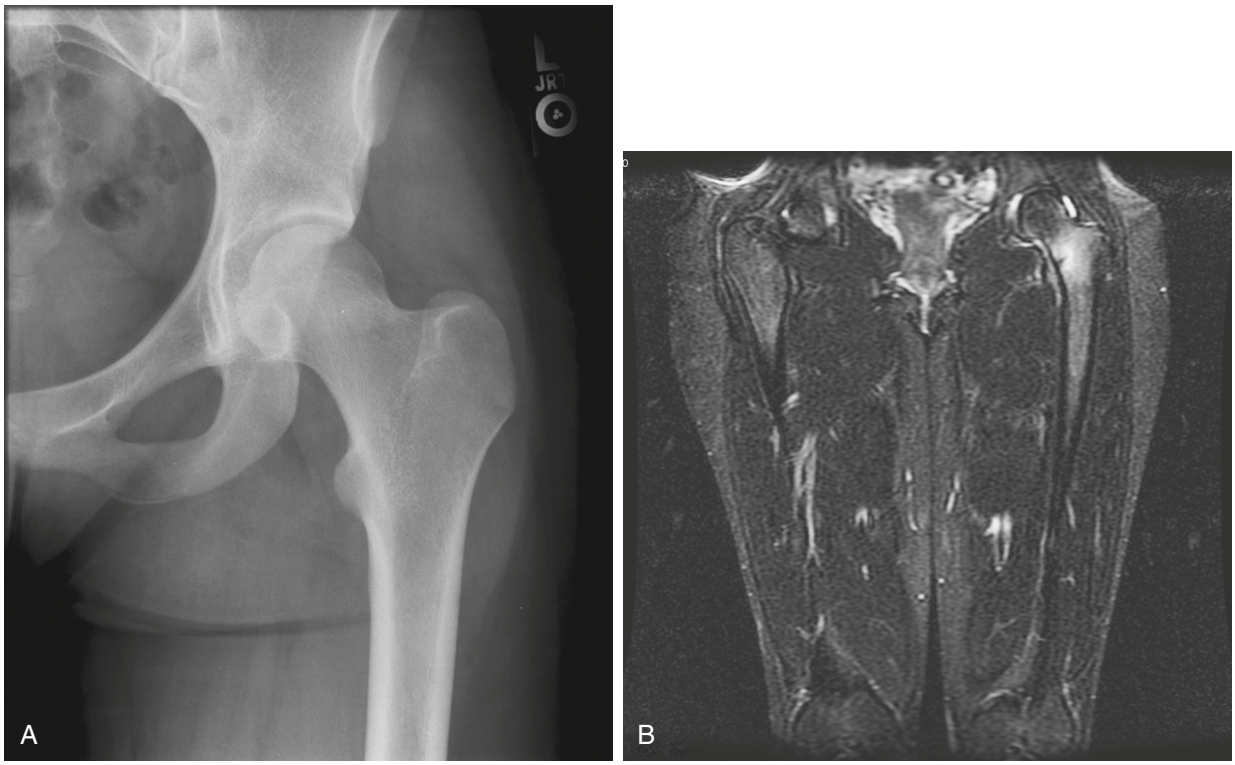


Figura 47.14 **Radiografías de un paciente con dolor en la cadera e incapacidad para andar.** (A) La radiografía inicial no mostraba la fractura. (B) Una resonancia magnética reveló una fractura del cuello femoral a través de las trabéculas de compresión.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la extensión de la extremidad inferior aumenta la presión y la probabilidad de necrosis isquémica de la cabeza femoral. Por este motivo, cuando el paciente llega a urgencias, debe retirarse la tracción de las fracturas femorales proximales. La extremidad inferior puede apoyarse en posición de comodidad con una almohada bajo el muslo. Las ventajas teóricas de mantener la tracción en urgencias son mejorar la analgesia y facilitar la reducción de la fractura y el tratamiento quirúrgico. Esto es cierto probablemente en los pacientes con fracturas diafisarias femorales, pero una revisión Cochrane no halló pruebas concluyentes a favor de la tracción preoperatoria en las fracturas del fémur proximal en adultos.

Tratamiento de la fractura abierta

Por definición, una *fractura abierta* es una fractura en la que una discontinuidad en la piel y en los tejidos blandos permite la comunicación con la fractura y con el hematoma de fractura. Debe considerarse que cualquier herida o discontinuidad en la piel cerca de la fractura comunica con esta. En la tabla 47.2 se describen los tres tipos de fracturas abiertas. La perforación de la piel por el hueso de dentro hacia fuera causa a menudo una herida pequeña y a continuación el extremo contaminado del hueso retrocede engañosamente a los tejidos blandos. Las heridas deben lavarse y cubrirse con compresas empapadas en solución salina estéril.

En todas las fracturas abiertas de tipo I debe realizarse profilaxis antibiótica intravenosa con una cefalosporina de primera generación (cefazolina, 1-3 g i.v.). En las fracturas abiertas de tipo II y III debe ampliarse la cobertura a los gramnegativos según la cantidad de tejido desvitalizado y el grado de afectación de la región inguinal y de su flora cutánea gramnegativa. Esta cobertura adicional se consigue con un aminoglucósido (gentamicina, 1,5-2 mg/kg i.v.). La administración perioperatoria de cefalosporinas de primera generación baja el riesgo de infección postoperatoria incluso en pacientes con fracturas cerradas. Debe ponerse mucha atención para identificar las heridas con predisposición al tétanos para administrar la vacuna antitetánica si está indicada. Debe comprobarse el estado de vacunación en todos los pacientes y debe actualizarse según sea necesario.

Síndrome compartimental

El síndrome compartimental es bastante menos frecuente en el muslo que en la pierna, debido a su amplio volumen. Es necesaria una hemorragia voluminosa en el compartimento del muslo para elevar la presión por encima de la presión de perfusión capilar. Solo el 50% de los síndromes compartimentales del muslo están causados por una fractura femoral. Es difícil la distinción clínica entre la tumefacción previsible después de una lesión y el síndrome compartimental. La exploración clínica y las mediciones directas de la presión pueden detectar la aparición de un síndrome compartimental en una fase temprana.

Analgesia

Analgesia sistémica

La analgesia es inadecuada a menudo en urgencias. En los pacientes con fracturas femorales se emplean opioides, con frecuencia combinados con otras medidas analgésicas. Además de los fármacos parenterales, otras medidas analgésicas son inmovilizar la extremidad lesionada, colocar la extremidad lesionada en una posición cómoda y realizar bloqueos nerviosos locales.

Medidas farmacológicas

El tratamiento farmacológico habitual del dolor en los pacientes con lesiones femorales traumáticas es la analgesia con opioides. La morfina, el fentanilo y la hidromorfona son opciones aceptables. En los pacientes con disfunción renal son más apropiados el fentanilo y la hidromorfona por vía intravenosa. Debido a la imprevisibilidad de la cadena de suministro y a las asociaciones negativas de los opioides, muchos profesionales sanitarios prehospitalarios utilizan en la actualidad la ketamina para la analgesia. No debe utilizarse meperidina, porque sus efectos colaterales son imprevisibles, como las convulsiones. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son seguros en personas más jóvenes, pero pueden ser difíciles de usar, sobre todo en los ancianos, porque tienen efectos colaterales renales y digestivos.

TABLA 47.2 Clasificación de las fracturas abiertas

Criterio	Tipo I	Tipo II	Tipo III
Tamaño de la herida	< 1 cm	1-10 cm	> 10 cm
Lesión de tejidos blandos	Mínima o inexistente	Moderada, sin lesión nerviosa o arterial ni despegamiento perióstico	Desvitalización muscular extensa; si afecta a un nervio o una arteria, se considera de tipo IIIb
Mecanismo de lesión	Un pico de hueso atraviesa la piel	Variable	Onda expansiva de bala de energía alta, herida por arma de fuego a velocidad alta

Bloqueo del nervio femoral

El bloqueo del nervio femoral es una opción excelente como complemento o alternativa a los analgésicos sistémicos en pacientes con riesgo de hipotensión. El bloqueo del nervio femoral acorta de manera considerable el tiempo transcurrido hasta lograr la puntuación de dolor más baja en comparación con los opioides intravenosos y disminuye bastante las necesidades de opioides. El anestésico se inyecta de manera segura y en condiciones estériles con ayuda de un estimulador nervioso periférico o de un ecógrafo portátil para localizar el nervio. El bloqueo puede realizarlo también el médico de urgencias sin necesidad de ecógrafo ni de un estimulador nervioso periférico.[4] Si se utiliza un anestésico local de acción prolongada como la bupivacaína, la analgesia comienza en 30 min y dura 6-8 h (de media). Una revisión Cochrane demostró que el bloqueo regional disminuyó el dolor con el movimiento en los 30 min siguientes al bloqueo y se han publicado datos concluyentes que indican que acorta el tiempo hasta la primera movilización, baja el coste de la analgesia y disminuye el riesgo de neumonía.

Antes de realizar el bloqueo del nervio femoral debe realizarse y registrarse una exploración vasculonerviosa. Después del bloqueo es recomendable una valoración continua de los compartimentos musculares femorales para detectar la aparición de un síndrome compartimental. Si se considera que una lesión tiene un riesgo alto de síndrome compartimental, debe consultarse al traumatólogo antes de realizar el bloqueo y puede ser apropiado medir las presiones compartimentales después del bloqueo. Un bloqueo del nervio femoral no oculta la presentación clínica de un síndrome compartimental en la pierna, porque los compartimentos de la pierna están inervados por el nervio ciático.

LESIONES

Fracturas específicas de la cadera y del fémur

Fracturas por avulsión

Fundamentos. La incidencia de fracturas por avulsión está aumentando como consecuencia del incremento de los deportes de competición y de las actividades al aire libre, sobre todo en los deportistas adolescentes. El origen muscular de este tipo de lesión afecta con frecuencia a las apófisis pélvicas, que no se osifican por completo hasta los 25 años. Una avulsión del cartílago de crecimiento está causada por un esfuerzo muscular máximo brusco. Puede producirse por una aceleración rápida o cambios bruscos de velocidad o de dirección.

Características clínicas. El deportista nota de manera característica un dolor punzante repentino en la zona de lesión y un «chasquido» o «crujido», y a menudo cae al suelo por la intensidad del dolor. El dolor por las avulsiones de la cadera puede ser un dolor referido en el muslo. Estas fracturas son más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes deportistas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de estas fracturas por avulsión comprende distensiones y roturas musculares, tendinopatías y luxaciones de la cadera.

Tratamiento. Como se muestra en la figura 47.15, la avulsión de la EIAS produce una separación de un fragmento delgado de hueso cuando el músculo sartorio se contrae bruscamente (v. fig. 47.15A). La avulsión de la espina ilíaca anteroinferior (EIAI) está causada por el músculo recto femoral y los músculos isquiotibiales pueden causar una avulsión de la tuberosidad isquiática (v. fig. 47.15B). El tratamiento de las fracturas por avulsión de la EIAS y de la EIAI es conservador. El tratamiento de las fracturas por avulsión de la tuberosidad isquiática es más controvertido. La mayoría de los expertos recomiendan tratamiento conservador de las avulsiones con desplazamiento de menos de 2 cm. En las fracturas con más de 2 cm de desplazamiento puede ser apropiado el tratamiento quirúrgico para prevenir la seudoartrosis y la consolidación mediante formación de un callo voluminoso.

Fractura femoral proximal

Las fracturas del extremo proximal del fémur se clasifican según su relación con la cápsula de la cadera (intracapsulares o extracapsulares), su localización (fracturas del cuello, trocantéreas, intertrocantéreas, subtrocantéreas y diafisarias) y el grado de desplazamiento.

Fracturas del cuello femoral

Fundamentos. Las fracturas del cuello femoral se clasifican como desplazadas o no desplazadas. El 10-15% de todas las fracturas del cuello femoral son fracturas no desplazadas. El trazo de fractura es poco llamativo con frecuencia. Por este motivo son útiles las técnicas que permiten detectar estos trazos de fractura. La evaluación de la continuidad de las líneas corticales subcapitales, la búsqueda de una banda ancha mal definida de aumento de densidad subcapital y la identificación de las curvas radiográficas en S y en S invertida (v. fig. 47.12) permiten hacer el diagnóstico en la mayoría de los pacientes. En las fracturas del cuello femoral impactadas, la cortical del cuello se desplaza al interior de la cabeza femoral esponjosa. La impactación ósea implica cierto grado de estabilidad inherente (v. fig. 47.13). Debido a esta estabilidad se han recomendado dos tipos de tratamiento: fijación interna y deambulación temprana. La fijación interna acorta el ingreso hospitalario, mejora la rehabilitación y es la modalidad terapéutica preferida. Sin impactación, una fractura no desplazada del cuello femoral es inestable y se desplaza si no se realiza fijación interna.

Presentación clínica. En la evaluación inicial, el paciente con una fractura desplazada del cuello femoral presenta rotación externa, abducción y acortamiento escaso de la extremidad inferior. Debe retrasarse la exploración del arco de movimiento para evitar una alteración adicional de la irrigación de la cabeza femoral.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples confirman, por lo general, el diagnóstico de una fractura del cuello femoral.

Tratamiento. El tratamiento de estas fracturas desplazadas consiste en reducción abierta y fijación interna (RAFI), hemiartroplastia o artroplastia total de cadera (ATC). En todas las fracturas del cuello femoral desplazadas, la cabeza femoral queda casi avascular, y en los años siguientes pueden aparecer signos de osteocondrosis y de colapso. La mortalidad durante el primer año después de una fractura del cuello femoral es del 14%, comparada con el 9% en la población general. Los factores que influyen en la mortalidad son edad, sexo masculino, enfermedad psiquiátrica, insuficiencia renal terminal e insuficiencia cardíaca congestiva. Los pacientes con internamiento prolongado tienen una tasa de mortalidad hasta tres veces más alta que los que viven en la comunidad. Es posible prevenir las complicaciones mediante reducción temprana, fijación interna estable, deambulación temprana y atención específica a las enfermedades concurrentes.

Las dos complicaciones principales de las fracturas del cuello femoral son la osteocondrosis y la seudoartrosis. La osteocondrosis es la complicación más frecuente a pesar de un tratamiento adecuado, debido a la complejidad de la anatomía arterial. Una infección profunda, como la osteomielitis o la artritis séptica, es más frecuente en las fracturas del cuello femoral, porque el trazo de fractura llega a la articulación. La profilaxis antibiótica perioperatoria disminuye la tasa de infección. La embolia pulmonar es otra complicación importante y es la causa principal de muerte en los 7 días siguientes a la fractura. Se recomienda profilaxis de la enfermedad tromboembólica con anticoagulantes como la heparina de bajo peso molecular o los anticoagulantes orales durante 7-28 días según el tipo de lesión y de técnica quirúrgica.

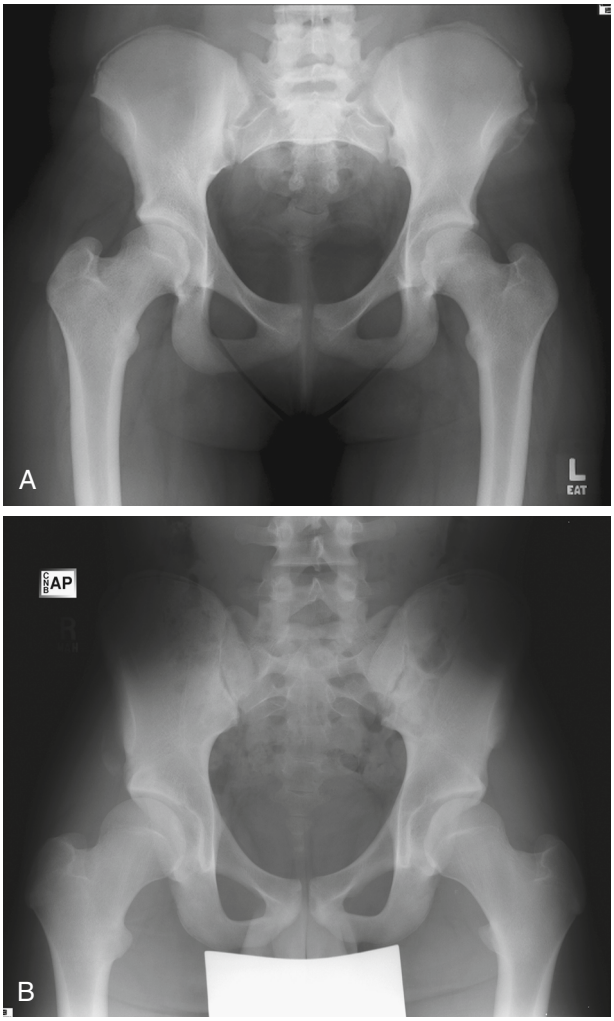


Figura 47.15 (A) Fractura por avulsión de la espina ilíaca anterosuperior por el músculo sartorio. (B) Fractura por avulsión de la espina ilíaca anteroinferior por el músculo recto femoral.

Manejo. Los pacientes con fracturas del cuello femoral deben ingresar para tratamiento quirúrgico.

Fracturas intertrocantéreas

Fundamentos. El trazo de fractura se extiende entre el trocánter mayor y el trocánter menor del fémur. Estas fracturas son extracapsulares. El trazo de fractura atraviesa hueso esponjoso que tiene una irrigación abundante. Los rotadores externos cortos de la cadera permanecen anclados al fragmento de fractura distal y los rotadores internos están anclados al fragmento de fractura proximal.

Se han propuesto numerosos sistemas de clasificación de las fracturas intertrocantéreas para pronosticar la probabilidad de conseguir y mantener una reducción estable. Un sistema útil designa la fractura según el número de fragmentos óseos (fig. 47.16).

Las fracturas intertrocantéreas se asocian a menudo a otras fracturas a distancia causadas por el mismo traumatismo, como una caída. Las fracturas asociadas del radio distal, el húmero proximal, las costillas y la columna dorsal y lumbar pasan desapercibidas a menudo, porque la fractura femoral

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

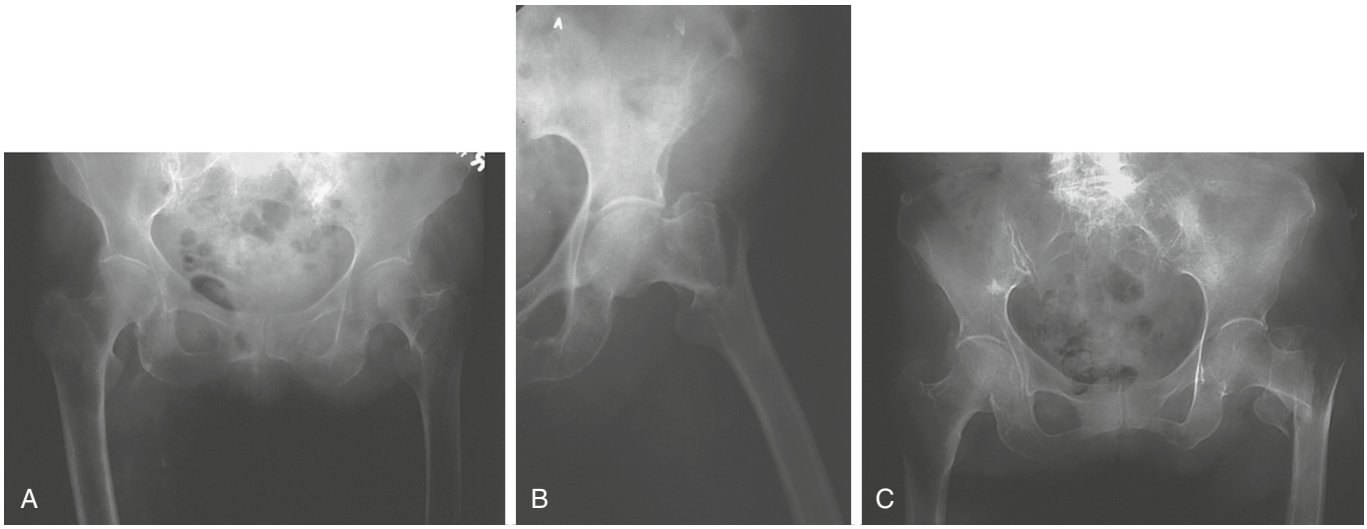


Figura 47.16 El número de partes que provoca la fractura determina la clasificación de las fracturas intertrocantéreas. (A) Las fracturas en dos partes tienen una parte conectada a la cabeza femoral y otra parte conectada a la diáfisis. (B) En las fracturas en tres partes también están fracturados el trocánter mayor o el trocánter menor. El grado de inestabilidad es más alto, porque los músculos insertados continúan actuando en el trocánter fracturado. (C) En las fracturas intertrocantéreas en cuatro partes están fracturados ambos trocánteres.

distrae la atención del médico y del paciente. El estado de nutrición, el tratamiento diurético crónico y la disminución de la ingestión oral antes de la lesión contribuyen a la deshidratación y a la mayor necesidad de líquidos de reposición.

Presentación clínica. La acción potente del músculo iliopsoas provoca acortamiento y rotación externa de la extremidad inferior.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples de la cadera confirman, por lo general, el diagnóstico de las fracturas intertrocantéreas.

Tratamiento. Una mayoría considerable de las fracturas intertrocantéreas precisan fijación interna. La fijación interna consigue movilización rápida, acorta el ingreso hospitalario, baja la mortalidad y mejora la función. La intervención quirúrgica debe realizarse pronto, pero no es una urgencia inmediata, porque deben reponerse los líquidos por completo antes de la intervención quirúrgica. El riesgo de muerte aumenta si se opera al paciente el mismo día de la lesión, pero el tratamiento quirúrgico en 24-48 h baja la mortalidad en 1 año. La optimización médica preoperatoria por un equipo interdisciplinar puede bajar la mortalidad en 1 año de estos pacientes.[7]

Los pacientes con fracturas intertrocantéreas tienen una tasa de mortalidad del 30% en el primer año. La esperanza de vida se normaliza en los pacientes que sobreviven dicho año. La supervivencia está más relacionada con la edad y las enfermedades previas del paciente. Los riesgos añadidos asociados al tratamiento quirúrgico son fracaso mecánico, migración del implante e infección. Los fracasos mecánicos y la seudoartrosis son mucho más frecuentes en los pacientes con fracturas inestables y en los pacientes con reducción inadecuada de la fractura. Alrededor de la mitad de los pacientes que sufren estas fracturas consiguen recuperar su capacidad de deambulación previa. La infusión anual ambulatoria de ácido zoledrónico (un bisfosfonato), empezando a los 90 días del tratamiento quirúrgico de la fractura de cadera, baja la incidencia de fracturas nuevas y disminuye la mortalidad global.

Manejo. Los pacientes con fracturas intertrocantéreas deben ingresar para tratamiento quirúrgico.

Fracturas aisladas del trocánter mayor o menor

Fundamentos. Las fracturas aisladas del trocánter mayor o menor son infrecuentes. Son más frecuentes en las mujeres que en los hombres y están causadas por una caída directa sobre el trocánter o por una avulsión del músculo iliopsoas. Puede haber una fractura conminuta que afecta solo a una parte del trocánter mayor o una impactación menos llamativa de la cortical lateral. En las avulsiones, los fragmentos están desplazados en dirección superior y posterior (fig. 47.17).

Presentación clínica. Los pacientes pueden presentar dolor en la cadera y dolor en la palpación del trocánter.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples confirman, por lo general, el diagnóstico de estas fracturas aisladas.

Tratamiento. El tratamiento consiste en analgesia y movilización temprana con muletas y apoyo en carga según tolerancia.

Manejo. Es posible un seguimiento ambulatorio adecuado de esta lesión, porque el proceso de consolidación y el pronóstico son satisfactorios por lo general.

Fracturas subtrocantéreas

Fundamentos. Las fracturas subtrocantéreas se localizan entre el trocánter menor y los 5 cm proximales de la diáfisis femoral. Pueden estar asociadas a fracturas intertrocantéreas. La región subtrocantérea está formada casi por completo por hueso cortical que carece de la irrigación necesaria para el crecimiento de hueso nuevo y la reparación. Cuando se fractura, es más probable la conminución que en los huesos con más contenido esponjoso. Además, la mayor parte de las fuerzas biomecánicas del fémur se transmiten hacia abajo por la cortical medial curva de la diáfisis femoral. Si esta cortical está alterada, el material metálico soporta la mayor parte de las fuerzas. Este mecanismo es responsable de la incidencia más alta de fracaso del material de fijación en presencia de una afectación amplia de la cortical medial.[8]

Estas fracturas se deforman de manera característica por las fuerzas musculares desequilibradas. En las fracturas desplazadas, las inserciones de los músculos iliopsoas, glúteos y rotadores externos producen siempre flexión, abducción y rotación externa del fragmento proximal.

Las fracturas subtrocantéreas son el 10% aproximadamente de todas las fracturas del extremo proximal del fémur. El mecanismo habitual de lesión es un traumatismo directo no penetrante, pero un porcentaje pequeño de estas fracturas están causadas por un traumatismo penetrante. Estas fracturas tienen una distribución bimodal. El primer grupo está formado por las personas que sufren un traumatismo de energía alta extrema. En estos pacientes, la fractura subtrocantérea está asociada a menudo a otras lesiones, porque la fuerza necesaria para provocar esta fractura es muy elevada. El 30-50% de los pacientes con fracturas subtrocantéreas tienen fracturas asociadas en la pelvis, la columna vertebral u otros huesos largos. El segundo grupo son los pacientes ancianos que sufren una caída y presentan una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

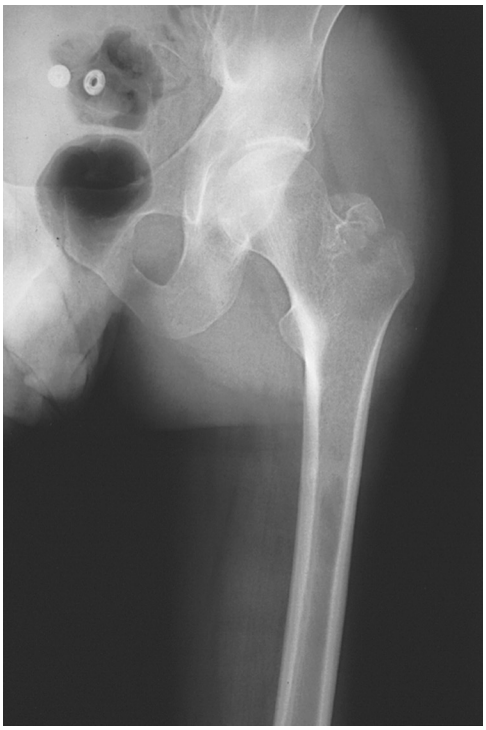


Figura 47.17 Fractura aislada del trocánter mayor. Obsérvese que el trocánter mayor está desplazado en dirección posterior y superior característica.

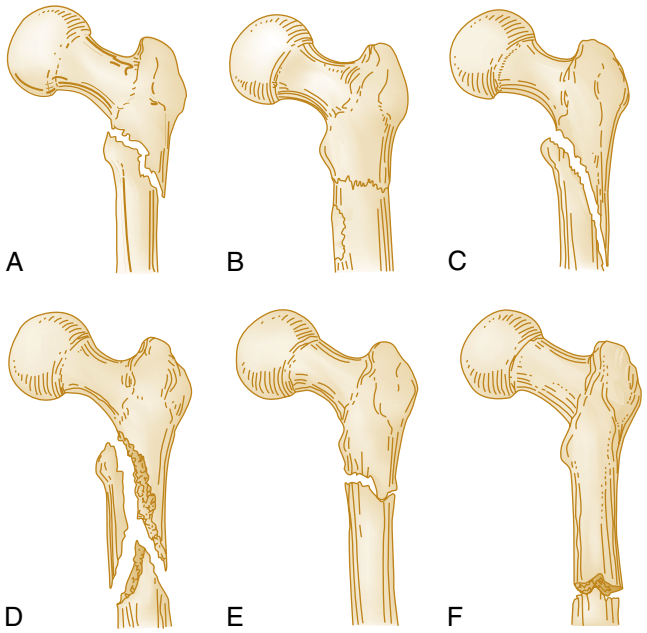


Figura 47.18 Variantes de fracturas subtrocantéreas. (A) Fractura oblicua corta. (B) Fractura oblicua corta con conminución. (C) Fractura oblicua larga. (D) Fractura oblicua larga con conminución. (E) Fractura transversa alta. (F) Fractura transversa baja.

fractura en una zona de hueso cortical debilitado. Las fracturas espontáneas por metástasis, enfermedad de Paget, osteodistrofia renal, osteogenia imperfecta y osteomalacia son fracturas bien conocidas en estos pacientes. En esta región pueden producirse también fracturas por sobrecarga, pero son excepcionales. Se han propuesto distintos sistemas de clasificación de estas fracturas, pero ninguno ha conseguido una aceptación general. Desde un punto de vista práctico, es mejor definir y describir estas fracturas según la localización (proximal o distal), el ángulo (transversa u oblicua) y la presencia de conminución (fig. 47.18).

La inestabilidad hemodinámica puede estar causada por la hemorragia en el foco de fractura. Esta hemorragia puede causar un choque hipovolémico, pero en el paciente que ha sufrido un traumatismo deben tenerse en cuenta otras causas de hipotensión debido a las fuerzas necesarias para provocar estas lesiones. Las fracturas abiertas son infrecuentes, pero se asocian a una lesión importante de tejidos blandos. También son poco frecuentes las lesiones vasculares y neurológicas.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples de la cadera confirman el diagnóstico en la mayoría de las fracturas subtrocantéreas.

Tratamiento. El tratamiento definitivo de las fracturas subtrocantéreas es complejo. Es difícil mantener la longitud de la extremidad inferior y corregir la rotación. El tratamiento de elección es RAFI. No obstante, en una fractura muy conminuta o abierta con contaminación visible puede ser preferible el tratamiento conservador. En menores de 10 años puede emplearse también tratamiento conservador. El grado de remodelación y de estimulación del crecimiento en los niños de esta edad consigue a menudo unos resultados satisfactorios sin fijación interna.[8]

El hueso de la región subtrocantérea es principalmente cortical y poco vascularizado en comparación con la región intertrocantérea esponjosa. Esto hace que la consolidación sea lenta. Las fracturas subtrocantéreas conminutas y distales son las de peor pronóstico.

Las complicaciones son embolia grasa en pacientes de todas las edades y efectos adversos de la inmovilización prolongada en los ancianos. La tasa de mortalidad de las fracturas subtrocantéreas es del 10% aproximadamente. La fuerza considerable y las lesiones traumáticas asociadas con frecuencia contribuyen a la mortalidad alta de los pacientes que presentan estas fracturas.

Manejo. Los pacientes con fracturas subtrocantéreas deben ingresar para tratamiento quirúrgico.

Fracturas diafisarias femorales

Fundamentos. Las fracturas diafisarias femorales son lesiones frecuentes en adultos jóvenes por un traumatismo de energía alta. Igual que en otras frwacturas corticales femorales, es necesaria una fuerza considerable para fracturar una diáfisis sana. Los accidentes de coche y de moto, las caídas de altura y los atropellos causan la mayoría de las fracturas diafisarias femorales. La diáfisis femoral fracasa habitualmente en tensión y esto produce una fractura transversa. Las fuerzas más intensas causan grados diversos de segmentación. Las fracturas abiertas de la diáfisis femoral son menos frecuentes y muchas están causadas por una herida por arma de fuego. Las fracturas espontáneas están causadas por mecanismos de energía baja que producen torsión y fracturas espiroideas.

Según la edad del paciente, si un traumatismo aparentemente banal ha causado una fractura diafisaria femoral espiroidea en un niño, debe tenerse en cuenta maltrato o una fractura espontánea. Las causas habituales de fracturas espontáneas son quistes óseos unicamerales, displasia fibrosa, osteogenia imperfecta y cáncer.[9]

Ningún sistema de clasificación de las fracturas diafisarias femorales está aceptado por la mayoría ni se recuerda con facilidad. Para describir estas fracturas se emplea la localización y la forma del trazo de fractura. Algunos términos útiles son fracturas transversas, oblicuas, espirales, en ala de mariposa y conminutas.

Presentación clínica. La mayoría de los pacientes llegan con la extremidad inferior lesionada inmovilizada con aparatos de tracción que deben retirarse mientras se mantiene inmovilizada la extremidad inferior. Las lesiones vasculonerviosas asociadas a fracturas diafisarias femorales cerradas son infrecuentes. Una fractura diafisaria femoral puede causar una hemorragia grave en el muslo, igual que las fracturas intertrocantéreas o subtrocantéreas. Las lesiones concomitantes más frecuentes en los pacientes con una fractura diafisaria femoral son fracturas de la cadera, fracturas-luxaciones, fracturas del cuello femoral, fracturas supracondíleas femorales y fracturas rotulianas. Casi la mitad de las fracturas diafisarias femorales se asocian a lesión ligamentosa de la rodilla. Si el paciente tiene una fractura femoral, el dolor impide a menudo la evaluación de la estabilidad de la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

rodilla. El intento de evaluar la estabilidad de la rodilla en fase aguda causa dolor y hemorragia adicionales, sin aportar información diagnóstica útil.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples de la cadera, incluyendo proyecciones del fémur completo, confirman la mayoría de las fracturas diafisarias femorales.

Tratamiento. Se ha demostrado que la fijación interna con clavos intramedulares acorta el ingreso y el tiempo total de incapacidad en la mayoría de las fracturas diafisarias femorales. La inmensa mayoría de las fracturas diafisarias femorales consolidan bien sin retraso, con independencia del tipo de tratamiento. Es más probable que las fracturas muy conminutas precisen reducción cerrada.[10]

Las fracturas diafisarias femorales tienen una tasa de consolidación próxima al 100% y la mayoría de los pacientes se reincorporan a su trabajo a los 6 meses aproximadamente. Incluso un acortamiento escaso de la extremidad inferior o una desalineación pueden causar artrosis de la cadera o de la rodilla, o lumbalgia crónica. La refractura es infrecuente, pero es más probable durante la fase inicial de consolidación y de formación de callo. La refractura puede producirse también durante el período postoperatorio después de retirar el material de fijación. En estas circunstancias, el hueso sin soporte debe resistir toda la carga axial y está en riesgo de refractura.

Manejo. Los pacientes con fracturas diafisarias femorales deben ingresar para tratamiento quirúrgico.

Fracturas por sobrecarga

Fundamentos. Las fuerzas submáximas repetidas en un hueso sano pueden causar reacciones o fracturas por sobrecarga del cuello femoral. Esta fuerza recurrente estimula la remodelación y el fortalecimiento de los huesos. En una fractura por sobrecarga, los osteoblastos no son capaces de depositar hueso nuevo ni de remodelarse con la rapidez suficiente y, por este motivo, el hueso fracasa. Las fracturas por sobrecarga pueden producirse también en hueso dañado sometido a fuerzas mínimas repetidas.

Presentación clínica. Los síntomas de las fracturas por sobrecarga del cuello femoral son poco llamativos a menudo y pueden confundirse con una distensión muscular o una lesión por uso excesivo. Los síntomas iniciales son a menudo rigidez matinal y dolor en la cadera con los primeros pasos después de un período de reposo. El dolor aumenta de manera gradual durante el ejercicio prolongado y puede llegar a un punto en que el paciente no puede apoyar en carga. El dolor se irradia habitualmente a la ingle o por la cara medial del muslo hacia la rodilla.

Los pacientes con estas fracturas por sobrecarga presentan a menudo cojera por el dolor. La marcha antiálgica se caracteriza por acortamiento de la fase de apoyo de la extremidad inferior lesionada. No se observa acortamiento ni rotación externa evidentes de la extremidad inferior. El paciente tiene dolor leve con el movimiento activo o pasivo, excepto en los extremos de flexión y rotación interna. El dolor en la palpación es mínimo debido a la voluminosa cobertura de tejidos blandos del cuello femoral.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías son útiles si demuestran una fractura, pero los hallazgos son normales con frecuencia hasta 10-14 días después del inicio de los síntomas. Durante este período se forma un callo endóstico o subperióstico en el foco de fractura. Además de las proyecciones anteroposterior y lateral habituales de la cadera, las proyecciones oblicuas pueden mostrar el trazo de fractura. Debe ponerse mucha atención en las trabéculas del cuello femoral. Una fractura por sobrecarga se identifica a menudo como una alteración aislada de las trabéculas en el lado de tensión (región lateral del cuello femoral) (fig. 47.19A) o de compresión (región medial del cuello femoral) (fig. 47.19B). Si existe una sospecha clínica de fractura, pero las radiografías son normales, es recomendable realizar una RM. Si se detecta una fractura, debe evaluarse la cadera contralateral, porque la incidencia de fracturas por sobrecarga bilaterales es alta.

Tratamiento. El tratamiento de las fracturas por sobrecarga del cuello femoral está basado en la afectación del lado de compresión o de tensión. Las fracturas en el lado de compresión que afectan a menos de la mitad del grosor de la cortical tienen estabilidad inherente y es apropiado un tratamiento conservador con apoyo en carga parcial y muletas. Las fracturas en el lado de tensión y las fracturas en el lado de compresión que afectan a más de la mitad del grosor cortical se consideran inestables y con riesgo de desplazamiento. El tratamiento de estas fracturas es quirúrgico mediante fijación con tornillos u otro material de osteosíntesis.

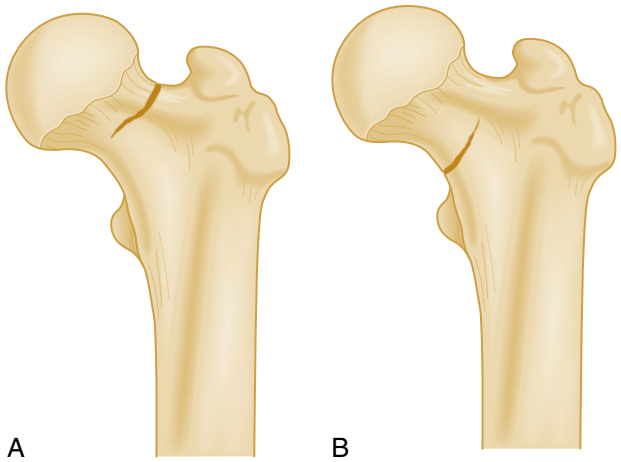


Figura 47.19 Fracturas del cuello femoral a través de las trabéculas de tensión (A) y de compresión (B).

Manejo. En las fracturas por sobrecarga se recomienda consulta urgente al traumatólogo para decidir tratamiento quirúrgico o conservador.

Luxaciones y fracturas-luxaciones de la cadera y del fémur

Luxaciones de la cadera

Fundamentos. Las luxaciones y las fracturas-luxaciones de la cadera son verdaderas urgencias de traumatología. La articulación de la cadera tiene una resistencia y una estabilidad inherentes notables, por lo que se necesita mucha fuerza para causar estas lesiones. Con esto en mente, una luxación de la cadera es un «signo de alarma» de lesión multiorgánica y obliga a realizar sin demora una búsqueda diligente de otras lesiones. Hasta el 70% de los pacientes con una luxación tienen una fractura acetabular asociada. El 30% de los pacientes que han sufrido una luxación de la cadera presentan fracturas, lesiones ligamentosas y luxaciones de la rodilla. Se recomienda tratar a estos pacientes como politraumatizados. La incidencia de fracturas y luxaciones de la cadera va en aumento en pacientes jóvenes, a menudo como consecuencia de un traumatismo de energía alta. Hasta el 50% de los niños con una luxación de la cadera tienen otras fracturas. La fuerza necesaria para luxar la cadera infantil es mucho más baja que la necesaria en el adulto, porque el acetábulo está menos desarrollado.[11] En un niño de corta de edad, un traumatismo aparentemente banal, como un tropiezo o una caída leve, puede luxar la cabeza femoral. En edad escolar, los traumatismos deportivos son la causa principal de luxación traumática de la cadera, mientras que en la adolescencia predominan los accidentes de tráfico.

Las luxaciones traumáticas de la cadera se producen principalmente en pacientes politraumatizados y la causa más frecuente es un accidentes de tráfico a velocidad alta. Un factor de riesgo importante es la falta de uso de cinturones de seguridad. Otros mecanismos menos frecuentes son caídas, traumatismos deportivos y atropellos por automóviles.

Casi todas las luxaciones posteriores están causadas por accidentes de tráfico. Un ocupante del vehículo sentado tiene la cadera de manera habitual en aducción, flexión y rotación interna en el momento del accidente. Cuando la rodilla choca con el salpicadero, la fuerza se transmite por la diáfisis femoral hasta la cabeza femoral. Si la fuerza es suficiente, produce una luxación posterior de la cabeza femoral. Las luxaciones anteriores están causadas por extensión, abducción y rotación externa forzadas de la cabeza femoral. Estas fuerzas desplazan la cabeza femoral por encima y fuera del acetábulo.

La relación entre la cabeza femoral y el acetábulo se utiliza para clasificar las luxaciones en anteriores, posteriores, centrales e inferiores. Una fractura-luxación comprende una fractura asociada del acetábulo o de la cabeza femoral. El 80-90% de las luxaciones son posteriores (fig. 47.20). El

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

10-15% son luxaciones anteriores (fig. 47.21). En las luxaciones anteriores, la cabeza femoral puede luxarse en dirección medial hacia el agujero obturador (luxación obturadora) (fig. 47.22), o lateral hacia el agujero obturador (luxación púbica) o la cresta ilíaca. El 2-4% son luxaciones centrales, que no son luxaciones verdaderas, porque toda la cabeza femoral se desplaza en dirección central a través de una fractura conminuta del acetábulo. La luxación inferior de la cadera asociada a inversión de la diáfisis femoral (luxación erecta) es una lesión infrecuente que puede estar asociada a una fractura trocantérea.[11]

La irrigación precaria de la cabeza femoral es especialmente importante en relación con las consecuencias a largo plazo de las luxaciones de la cadera. En el 15% de las luxaciones se produce una osteocondrosis de la cabeza femoral. Otros factores de riesgo de osteocondrosis son el tiempo total de luxación, la gravedad de la lesión, el número de intentos de reducción y la presencia de enfermedades concurrentes.

Presentación clínica. La posición de la extremidad inferior lesionada puede aportar indicios valiosos para evaluar una luxación de la cadera. Un paciente con una luxación presenta de manera característica flexión, aducción y rotación interna de la cadera. La rodilla de la extremidad inferior afectada está sobre el muslo contralateral. La extremidad inferior está acortada, por lo general, y el trocánter mayor y la nalga pueden ser inusualmente prominentes. Por el contrario, un paciente con una luxación anterior presenta abducción, flexión ligera y rotación externa de la cadera, y la extremidad inferior puede parecer alargada. Estos datos obtenidos en la exploración física pueden estar ausentes en los pacientes con una fractura diafisaria femoral homolateral asociada.

La exploración vasculonerviosa debe centrarse en el nervio ciático y en los vasos femorales. El 10% de los pacientes con una luxación de la cadera presentan parálisis del nervio ciático, con afectación principal del nervio ciático poplíteo externo. El signo clínico más sensible de parálisis del nervio ciático poplíteo externo es la debilidad del extensor del dedo gordo. Otros signos son debilidad para la flexión dorsal y entumecimiento u hormigueo en el dorso del pie. El nervio y los vasos femorales son especialmente propensos a la lesión en una luxación anterior.

Pruebas diagnósticas. La exploración radiográfica comienza con una proyección anteroposterior de la pelvis. Esta proyección identifica la mayoría de las luxaciones de la cadera. Debe realizarse una radiografía anteroposterior de la pelvis a todos los pacientes que han sufrido un traumatismo con las deformidades mencionadas previamente. La radiografía anteroposterior debe incluir toda la pelvis y el tercio proximal del fémur para comparar ambas caderas. Ante una sospecha o una luxación confirmada, la radiografía lateral proporciona datos adicionales de la lesión.

La mayoría de las luxaciones se ven con claridad con estas dos proyecciones, pero varios signos radiográficos clave ayudan al médico de urgencias a hacer el diagnóstico. El primer signo es la posición del trocánter menor. En la luxación posterior de la cadera, el trocánter menor se superpone a la diáfisis femoral y no se ve en la proyección anteroposterior por la rotación interna de la cadera. Por el contrario, en una luxación anterior de la cadera, el trocánter menor se ve de perfil por la rotación externa de la cadera. El segundo signo es el tamaño de la cabeza femoral. En una luxación posterior de la cadera está más cerca del chasis radiográfico que la del lado contrario y se ve más pequeña. En la luxación anterior sucede lo contrario, porque la cadera luxada está más lejos del chasis radiográfico que la del lado contrario y se ve más grande. El tercer signo está relacionado con la integridad de la *línea de Shenton* (fig. 47.23), que es una línea curva uniforme en la radiografía a lo largo del borde superior del agujero obturador y la cara medial de la metáfisis femoral. La alteración de esta línea hace sospechar una fractura del cuello femoral o una luxación de la cadera.

Una luxación evidente puede distraer el médico en la búsqueda de fracturas concomitantes. La observación del patrón trabecular puede identificar fracturas asociadas en el acetábulo o en la cabeza, el cuello o la diáfisis femoral. Es importante detectar las fracturas acetabulares antes de intentar la reducción cerrada, porque los fragmentos óseos intraarticulares pueden interferir en una reducción efectiva. Estas fracturas pueden dificultar la reducción, pero no son una contraindicación para intentarla.

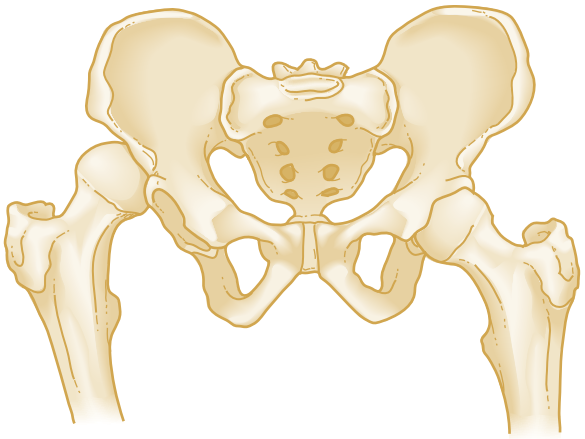


Figura 47.20 En una luxación posterior, la cadera está en rotación interna y el trocánter menor se superpone con la diáfisis femoral. La ausencia del trocánter menor en la radiografía anteroposterior indica una luxación posterior.

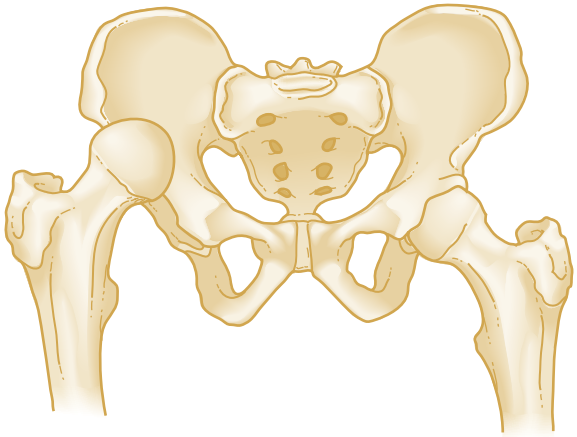


Figura 47.21 En la luxación anterior, la cadera está en rotación externa y el trocánter menor se ve de perfil. La cadera está más alejada del chasis radiográfico que la del lado contrario y puede parecer más grande por la proyección del haz radiográfico.

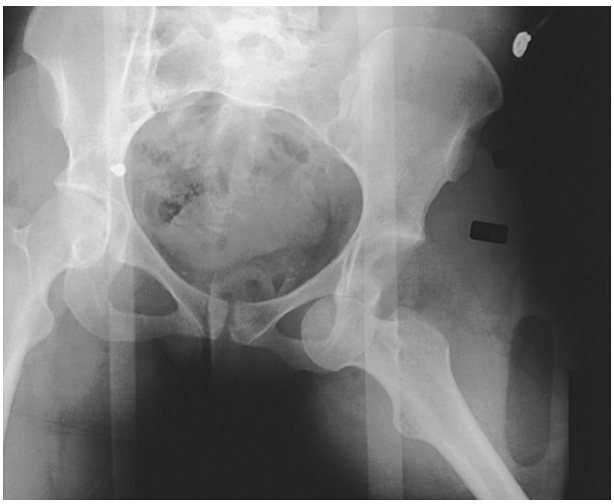


Figura 47.22 Luxación obturadora.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento. *Las luxaciones de la cadera son verdaderas urgencias de traumatología que deben reducirse antes de 6 h.* La incidencia de osteocondrosis, artrosis postraumática, parálisis permanente del nervio ciático e inestabilidad articular aumenta de manera exponencial con el tiempo que permanece luxada la cadera.

El momento y la técnica de reducción dependen del estado general del paciente, el tipo de luxación y la presencia o ausencia de fracturas asociadas. En las luxaciones simples debe intentarse, en primer lugar, una reducción cerrada. Algunos expertos recomiendan realizarla con anestesia general, pero este retraso implica un aumento de la tasa de osteocondrosis y no está justificado si es posible intentarla con sedación en urgencias. Si el médico de urgencias decide hacer un intento de reducción cerrada, debe seguir los principios de sedación y monitorización descritos en el capítulo 7. La principal contraindicación relativa de la reducción cerrada es la presencia de una fractura del cuello femoral. Otra contraindicación relativa es la presencia de fracturas en la extremidad inferior luxada, porque estas fracturas impiden aplicar tracción a la extremidad inferior. A continuación, se describen las técnicas de reducción cerrada.

Las técnicas más utilizadas para reducir las luxaciones posteriores son las de Stimson y la de Allis (fig. 47.24). La *técnica de Allis* es efectiva, por lo general, en las luxaciones posteriores y obturadoras (fig. 47.25). Es la técnica utilizada con más frecuencia para reducir la cadera en urgencias. Como inconveniente tiene riesgo de resbalón y caída del médico desde la camilla, aplica tensión a la región lumbar y puede ser muy difícil para los médicos de menor tamaño.

La técnica de Allis de reducción de las luxaciones posteriores de la cadera se realiza con los siguientes pasos y maniobras:

1. Para bajar el riesgo para el médico se coloca al paciente en una tabla de rescate que se baja al suelo en vez de subirse a la camilla o a la cama.
2. El paciente debe estar en decúbito supino con la pelvis estabilizada por un ayudante. Recomendamos utilizar una sábana o un cinturón para asegurar al paciente a la cama o a la tabla de rescate. El cinturón se coloca sobre las alas ilíacas y la sínfisis púbica.
3. Con la rodilla flexionada, se aplica tracción continua en línea con la deformidad.
4. Se lleva lentamente la cadera a 90° de flexión mientras se aplica tracción continua hacia arriba y rotación suave.
5. El ayudante empuja el trocánter mayor hacia el acetábulo.
6. Una vez conseguida la reducción, se lleva la cadera a una posición de extensión mientras se mantiene la tracción.

La *técnica de Stimson* (fig. 47.26) utiliza el peso de la extremidad inferior y la fuerza de la gravedad para reducir la luxación y es relativamente atraumática. Esta técnica es efectiva por lo general, pero no se recomienda colocar en decúbito prono a un paciente politraumatizado, porque todavía no se ha retirado la inmovilización de la columna vertebral, y la administración de sedantes y analgésicos a un paciente en decúbito prono puede tener efectos adversos.

Para realizar la técnica de Stimson para reducir una luxación posterior de la cadera:

1. Se coloca al paciente en decúbito prono con la extremidad inferior colgando del borde de la cama. La cadera y la rodilla se flexionan a 90°.
2. Se pide al ayudante que estabilice la pelvis y que fije al paciente a la camilla o a la cama con una sábana o un cinturón. El cinturón se coloca sobre las alas ilíacas y la sínfisis púbica.
3. Se aplica tracción continua hacia abajo en línea con el fémur.
4. Se realiza rotación suave de la cabeza femoral mientras el ayudante empuja el trocánter mayor en dirección anterior hacia el acetábulo.
5. Después de lograr la reducción, se lleva la cadera a la posición de extensión mientras se mantiene la tracción.

Las técnicas de Stimson y de Allis están siendo reemplazadas por técnicas novedosas de reducción que se consideran más seguras e igual de efectivas, como las técnicas de Whistler y del Capitán Morgan.[12] Estas técnicas emplean la potencia de los músculos de la extremidad inferior del médico para reducir la cadera en vez de depender de la fuerza de la región lumbar y de las extremidades superiores. Las técnicas del Capitán Morgan y de Whistler emplean la rodilla y el brazo del médico, respectivamente,

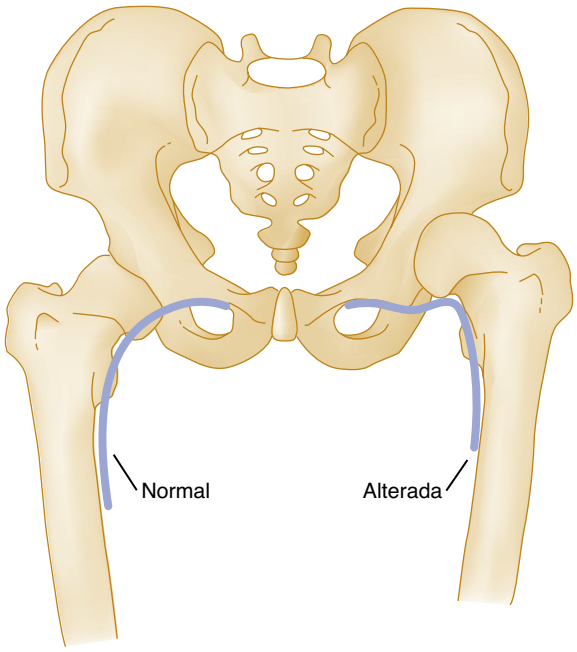


Figura 47.23 La línea de Shenton es una línea curva uniforme a lo largo del borde superior del agujero obturador y la cara medial de la metáfisis femoral. La alteración de esta línea lleva a sospechar una fractura del cuello femoral o una luxación de la cadera.

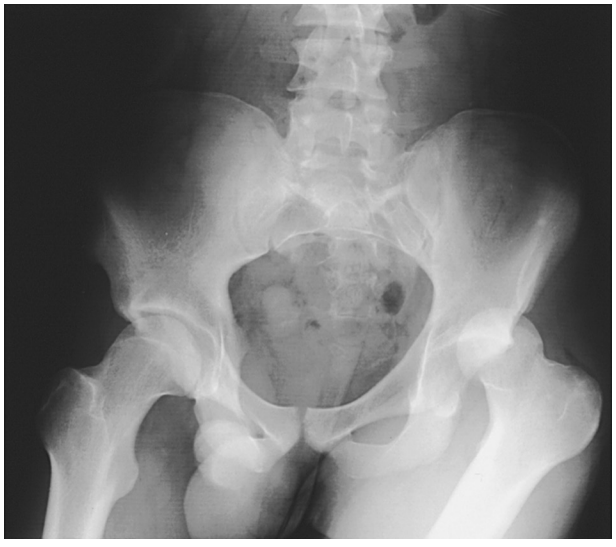


Figura 47.24 Radiografía de una luxación posterior identificada por la ausencia del trocánter menor en la proyección anteroposterior.

como punto de apoyo para aplicar fuerza y reducir la cadera. La técnica del Capitán Morgan tiene una tasa de éxito del 95%, pero se han observado lesiones ligamentosas en la rodilla por una fuerza descendente excesiva aplicada al tobillo.

Para la *técnica del Capitán Morgan* de reducción de una luxación posterior de la cadera se recomiendan los pasos siguientes (fig. 47.27):

1. Con el paciente en decúbito supino en la camilla en la posición más baja posible, se fija la pelvis a la camilla con una sábana o un cinturón. El cinturón se coloca sobre las alas ilíacas y la sínfisis púbica. Esto evita que el médico levante de la cama al paciente y es más efectivo que un ayudante intentando fijar la pelvis.
2. El médico se sitúa a un lado de la cama y pone un pie sobre la cama (como el Capitán Morgan apoyado en un barril de ron). Si se necesita

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

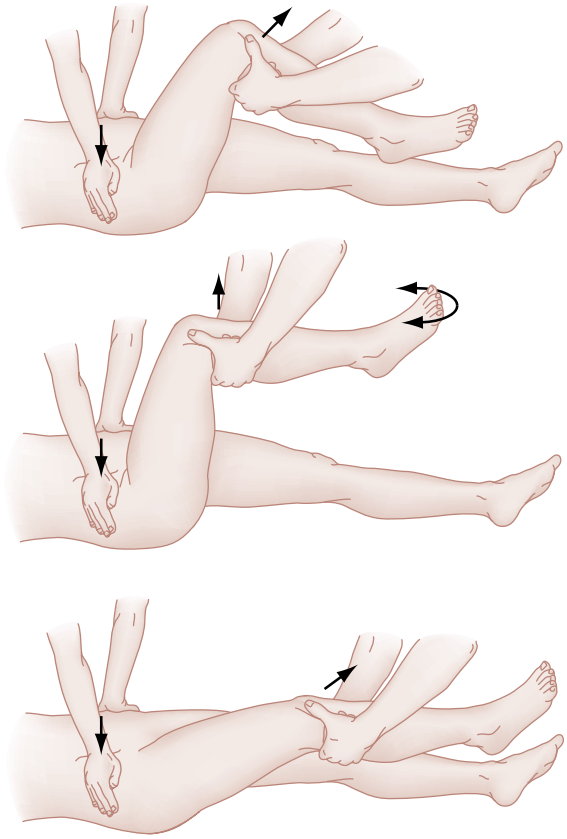


Figura 47.25 Técnica de Allis de reducción de la cadera.

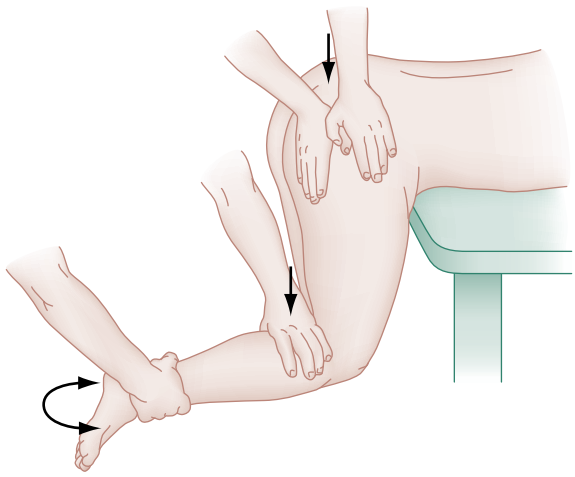


Figura 47.26 Técnica de Stimson de reducción de la cadera.

más altura, puede emplearse una banqueta de reanimación cardiopulmonar (RCP) estable.

3. Se coloca la pierna homolateral del paciente sobre el muslo del médico con la rodilla en la fosa poplítea del paciente.
4. Mientras se mantiene el tobillo en posición con presión ligera hacia abajo (solo se hace para bloquear la pierna del paciente sobre la pierna del médico y no como punto de apoyo), se tira hacia arriba con ambas extremidades inferiores para aplicar tracción al fémur y reducir la cadera.
5. Si la tracción no es efectiva, el médico usa sus manos para realizar rotación interna y externa de la extremidad inferior con el objetivo de conseguir la reducción.

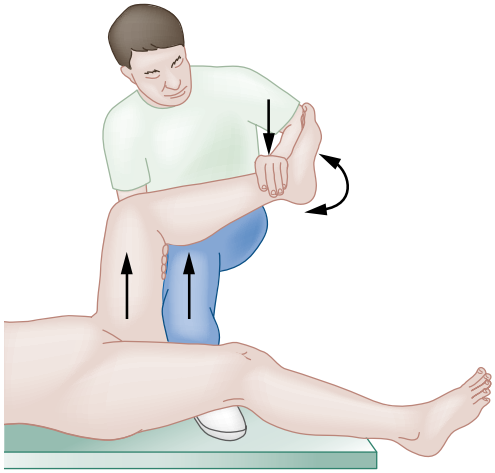


Figura 47.27 Técnica del Capitán Morgan de reducción de la cadera. (Reproducido a partir de Hendey GW, Avila A. The Captain Morgan technique for the reduction of the dislocated hip. *Ann Emerg Med.* 2011;58:536–540.)

La *técnica de Whistler* es más apropiada a menudo para los médicos de talla baja con dificultades para colocar su pierna en la posición adecuada para la técnica del Capitán Morgan. En esta técnica, el médico usa su antebrazo estabilizado bajo la rodilla homolateral para levantar la pierna usando los músculos de la pierna.

Para realizar la técnica de Whistler de reducción de una luxación posterior de la cadera (fig. 47.28):

1. Se coloca al paciente en decúbito supino en la cama y se fijan sus caderas a la cama igual que para la técnica del Capitán Morgan.
2. Se flexiona la pierna contralateral, de manera que la rodilla del paciente esté a 90° de flexión y el pie apoyado en la cama.
3. Se flexiona la pierna homolateral a la misma posición.
4. El médico coloca su antebrazo bajo la rodilla homolateral con la mano apoyada en la rodilla contralateral.
5. El médico rota su cuerpo en perpendicular al paciente y mira hacia sus pies. Esto hace que el médico adopte una posición agachada.
6. Mientras sujeta el tobillo contralateral del paciente con la otra mano, el médico se levanta lentamente con sus extremidades inferiores mientras mantiene el antebrazo recto y firme. Esto aplica tracción al fémur y debe reducir la luxación.
7. Si no se consigue la reducción, solo con tracción el médico puede utilizar la mano que está en el tobillo para realizar rotación interna y externa de la pierna con el objetivo de conseguir la reducción.

Otras técnicas de reducción cerrada de una luxación posterior de la cadera son la técnica de Rochester y la técnica de tracción-contratracción.

La reducción cerrada de una luxación púbica puede ser difícil. La posición anterior de la cabeza femoral ofrece resistencia a la flexión y hace que la maniobra de Allis sea técnicamente imposible. Se recomienda la secuencia de maniobras siguiente.

Para realizar la técnica de reducción de una luxación púbica:

1. Se coloca al paciente en decúbito supino.
2. Se aplica tracción longitudinal en línea con la deformidad.
3. Se realiza hiperextensión y rotación interna de la cadera mientras un ayudante aplica presión hacia abajo a la cabeza femoral.

Está claro que es deseable una reducción anatómica inmediata, pero deben evitarse los intentos múltiples de reducción en urgencias, porque pueden dañar la superficie articular. La incidencia de osteonecrosis aumenta con el número de intentos de reducción y con la duración de la luxación. La dificultad para la reducción está causada, a menudo, por la interposición de un tendón, una estructura capsular o un fragmento osteocondral que impide la reducción. Si la luxación es irreducible, es necesaria a menudo una reducción cerrada con anestesia general o una reducción abierta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

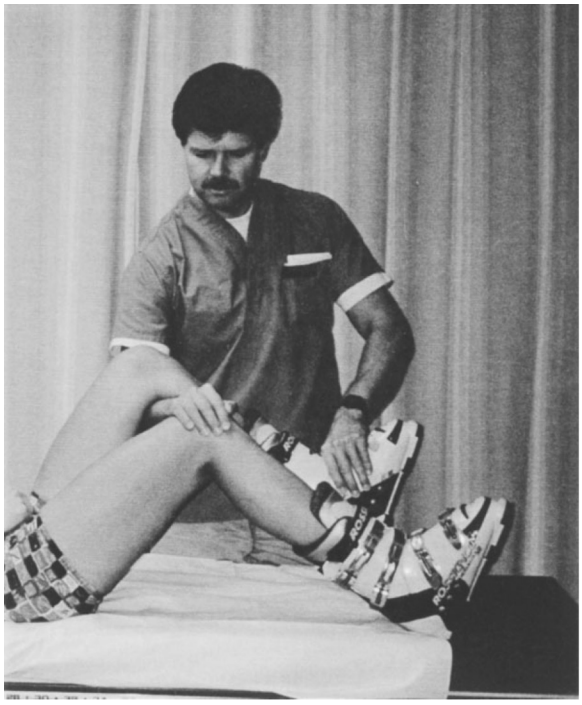


Figura 47.28 Técnica de Whistler de reducción de la cadera. (Tomado de Walden PD, Hamer JR. Whistler technique used to reduce traumatic dislocation of the hip in the emergency department setting. *J Emerg Med.* 1999;17:441–444. Reproducido con autorización.)

Después de una reducción cerrada, debe evaluarse la estabilidad de la cadera mediante arco de movimiento completo para comprobar que no se produce una reluxación. Después de confirmar la estabilidad, debe colocarse un inmovilizador de rodilla y una almohada de abducción para evitar que se repita la luxación. También debe realizarse una radiografía anteroposterior de la pelvis para verificar la idoneidad de la reducción. Esta radiografía debe inspeccionarse con atención para verificar que la cabeza femoral está en el acetábulo, que la diáfisis del fémur está en posición neutral, que la línea de Shenton está intacta y que se ve bien el contorno del trocánter menor. El espacio intraarticular debe ser simétrico y debe tener el mismo grosor que en la articulación contraria sana. La asimetría indica un fragmento intraarticular interpuesto y es una indicación de TC.

Manejo. La mayoría de los pacientes con una luxación de una cadera natural precisan ingreso en el hospital y valoración urgente por el traumatólogo para exploraciones seriadas y para confirmar que no hay lesiones adicionales.

Fractura-luxación de la cabeza femoral

Fundamentos. Las luxaciones de la cadera pueden asociarse a fracturas de la cabeza femoral (fig. 47.29A). El 35-55% de las luxaciones anteriores de la cadera y el 10-16% de las luxaciones posteriores de la cadera se asocian a una fractura de la cabeza femoral. Estas lesiones están causadas casi siempre por accidentes con vehículos a velocidad alta. Las lesiones traumáticas multiorgánicas son la norma, debido a la fuerza elevada necesaria para producir este tipo de lesión.

Presentación clínica. El paciente con una luxación de la cadera asociada a una fractura de la cabeza femoral adopta la posición característica de la luxación. La movilidad de la cadera está muy limitada y el dolor es intenso por lo general. Después de la estabilización inicial, debe explorarse la extremidad inferior afectada en busca de fracturas asociadas en la diáfisis femoral y en la rodilla. Debe realizarse una exploración vasculonerviosa para evaluar una lesión del nervio femoral o del nervio ciático.

Pruebas diagnósticas. En los pacientes con luxaciones de la cadera deben inspeccionarse las radiografías en busca de una fractura de la cabeza femoral. Los signos de fractura de la cabeza femoral pueden ser poco llamativos. Estas fracturas pueden detectarse en las radiografías siguiendo la curva de la cabeza femoral luxada y de la cavidad acetabular en busca de un fragmento pequeño, que, en caso contrario, puede pasar desapercibido. Las sospechas o las lesiones confirmadas pueden definirse mejor con TC o RM.

Tratamiento. Los resultados de la reducción cerrada son satisfactorios en la mayoría de los pacientes (fig. 47.29B). Varios expertos recomiendan realizar una TC de la cadera antes de la reducción cerrada para definir mejor la lesión y localizar los fragmentos de fractura. Si no es posible reducir la cadera mediante manipulación o si la reducción del fragmento de la cabeza femoral es insatisfactoria, está indicada una reducción abierta.

Manejo. El paciente con una fractura-luxación de la cabeza femoral debe ingresar para tratamiento quirúrgico.

Luxación de prótesis de cadera

Fundamentos. El número de artroplastias de cadera está aumentando. Además de las realizadas como tratamiento de las fracturas del cuello femoral, se realizan casi 250.000 ATC primarias programadas anuales. El 0,5-3% de los pacientes con ATC primaria y el 5-25% de los pacientes con ATC de revisión presentan una luxación postoperatoria. La mayoría de las luxaciones se producen en los 3 meses siguientes a la intervención quirúrgica, pero se han detectado «luxaciones tardías» hasta 10 años después de la intervención quirúrgica. Estas luxaciones pueden estar causadas por traumatismos graves o por incidentes banales (p. ej., al levantarse de una posición sentada). El 75-90% son luxaciones posteriores (fig. 47.30).

Presentación clínica. La mayoría de los pacientes presentan incapacidad para apoyar en carga y dolor en la cadera o en la ingle. La extremidad inferior afectada está en rotación externa y acortada. La rotación interna o la flexión de la extremidad inferior aumentan el dolor.

Pruebas diagnósticas. Las pruebas radiológicas empiezan con una proyección anteroposterior de la pelvis. En el apartado «Luxaciones de la cadera» de este capítulo se exponen más detalles de las pruebas diagnósticas.

Tratamiento. Las técnicas de reducción de las luxaciones de prótesis de cadera son las mismas que las descritas antes, pero no son tan urgentes como las luxaciones de una cadera natural. En la mayoría de los pacientes se coloca un inmovilizador de rodilla con la extremidad inferior extendida que impide la reluxación de la prótesis de cadera.

Manejo. Se recomienda consultar al traumatólogo para elaborar un plan de tratamiento a largo plazo para el paciente, porque una luxación crónica puede precisar tratamiento quirúrgico. La reducción de una prótesis de cadera no es tan urgente como la reducción de una luxación de una cadera natural, porque no existe riesgo de osteocondrosis, ya que se ha reemplazado la cabeza femoral. No obstante, puede provocar tracción del nervio ciático, que aconseja una reducción temprana. Además, la propia reducción implica riesgo de movilización de los componentes protésicos, fractura del hueso circundante y desplazamiento del componente acetabular. Es mejor realizar la reducción después de consultar al traumatólogo.

Lesiones de tejidos blandos

Los tejidos blandos pueden sufrir contusiones o distensiones musculares o tendinosas por uso excesivo o traumatismos. Los músculos pueden presentar rotura, hemorragia o miositis osificante.

Lesiones musculares

Fundamentos. El ejercicio intenso realizado por una persona desentrenada, un esfuerzo brusco o un traumatismo directo pueden lesionar los tejidos blandos. El frío, las vasculopatías o las infecciones, el cansancio y el entrenamiento inadecuado son factores predisponentes de una lesión muscular.

Características clínicas. Las roturas parciales son lesiones reversibles que empeoran por el movimiento o la tensión. El espasmo, la tumefacción, la equimosis y el dolor en la palpación ligeros causan una disfunción y una pérdida de fuerza escasas. Las roturas completas producen una depresión palpable y a menudo puede palparse el borde muscular roto. Otros hallazgos probables son espasmo, tumefacción, equimosis, dolor en la palpación y disfunción muscular intensos. En las distensiones musculares graves

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

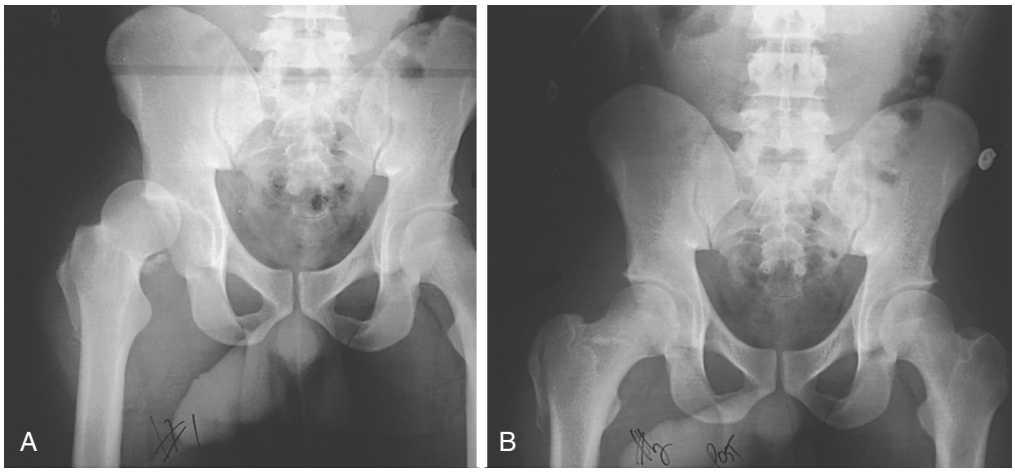


Figura 47.29 (A) La luxación anterior de la cadera se identifica porque el trocánter menor se ve de perfil. Obsérvese la fractura de la cara lateral del trocánter mayor. (B) La radiografía después de la reducción muestra una reducción adecuada con espacio articular simétrico.

Figura 47.30 Luxación del componente femoral en un paciente al que se realizó una artroplastia total de cadera. La cabeza femoral queda a menudo enganchada con el borde del componente acetabular e impide la reducción. La reducción puede alterar o movilizar el componente acetabular.

deben realizarse radiografías para evaluar una avulsión ósea. El ejercicio extremo puede provocar rabdomiólisis y síndrome compartimental con poca frecuencia.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de estas lesiones de tejidos blandos comprende distensión muscular, rotura muscular parcial o completa, distensiones ligamentosas o tendinosas, fractura por avulsión y síndrome compartimental.

Pruebas diagnósticas. En urgencias deben realizarse radiografías para descartar fracturas. La ecografía portátil ayuda también a evaluar las roturas ligamentosas o tendinosas parciales o completas. Los pacientes pueden precisar, en última instancia, una RM para evaluar al completo su lesión. La RM es la prueba de imagen más sensible y específica para las lesiones de tejidos blandos, pero no es necesario hacerla con urgencia. Si se sospecha un síndrome compartimental, deben medirse las presiones compartimentales después de consultar al traumatólogo.

Tratamiento. El tratamiento inicial de las roturas incompletas comprende, por lo general, aplicación de hielo local durante las primeras 48 h seguido de calor. Los vendajes compresivos pueden incrementar la congestión venosa distal con posibilidad de formación de un coágulo venoso distal y no acortan de manera sustancial el tiempo de recuperación. Para la satisfacción y la recuperación del paciente es importante administrar antiinflamatorios no esteroideos con el objetivo de conseguir una analgesia suficiente. Los relajantes musculares pueden ser útiles si la lesión se acompaña de espasmo muscular. En general, es aconsejable el reposo absoluto del músculo afectado con recomendación de «apoyo en carga según tolerancia». Esta carga muscular progresiva puede comenzar a los 3-5 días, cuando se ha formado una fibrosis suficiente. Para evitar una recidiva de la lesión, la carga muscular debe estar limitada por el dolor del paciente.

Manejo. Todos los pacientes con una lesión importante deben derivarse a fisioterapia. Una rotura muscular completa precisa seguimiento por un traumatólogo o un especialista en medicina deportiva.

En la tabla 47.3 se muestran algunas lesiones musculares específicas frecuentes.

Lesiones tendinosas

Fundamentos. El inicio de los síntomas es más gradual en las tendinopatías que en las distensiones musculares. Estas distensiones se localizan en las inserciones musculares en las ramas superior o inferior del pubis, la sínfisis púbica, el isquion y el fémur.

Características clínicas. El dolor local en el tendón que empeora al realizar estiramiento del tendón es un hallazgo frecuente en la exploración física. El dolor puede irradiar hacia abajo por el músculo y la extremidad inferior.

Las distensiones de los músculos aductores son la lesión inguinal más frecuente en los deportistas y el 60% son distensiones del músculo aductor largo. También son frecuentes en los músculos aductor mayor, aductor menor y pectíneo. Esta lesión es frecuente en patinadores y en esquiadores de fondo por una fuerza accidental de abducción del muslo durante una contracción potente de los aductores. Estos músculos pueden lesionarse también por uso excesivo en un paciente desentrenado. Se aprecia dolor local en la palpación de la rama púbica inferior y la tuberosidad isquiática. La

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 47.3 Lesiones de tejidos blandos: distensiones musculares

Lesión	Fundamentos	Características clínicas	Diagnóstico diferencial	Pruebas diagnósticas	Tratamiento	Manejo
Isquiotibiales	Lesión frecuente en deportistas por accidentes o entrenamiento excesivo. Frecuente en deportes con carrera/aceleración brusca (p. ej., atletismo o baloncesto)	Dolor intenso brusco en la cara posterior del muslo. La movilidad pasiva o activa de la cadera se tolera mal por el dolor	Fractura por avulsión isquiática	Deben realizarse radiografías si la exploración muestra dolor en la palpación ósea	Muletas y apoyo con muletas sin carga hasta que el paciente acude al médico deportivo. Los programas de entrenamiento con peso apropiados acortan la rehabilitación de esta lesión	La recuperación completa de una distensión muscular isquiotibial puede prolongarse semanas o meses
Cuádriceps	Es el grupo muscular que sufre roturas completas con más frecuencia. Esta lesión se produce cuando los músculos se contraen bruscamente contra el peso del cuerpo, como sucede cuando un deportista se resbala o tropieza e intenta evitar una caída	La deambulación está muy afectada. La extensión pasiva o activa de la rodilla produce dolor. En las roturas importantes, el paciente puede ser incapaz de realizar extensión activa de la rodilla o de mantener la extensión contra la gravedad. Una depresión palpable justo proximal al polo superior de la rótula indica una rotura completa	Una fractura rotuliana puede causar alteraciones similares de la extensión	Puede emplearse la ecografía para diagnosticar las roturas del cuádriceps	Inmovilizador de rodilla y consulta urgente al traumatólogo para tratamiento quirúrgico	Derivación al traumatólogo o al médico deportivo
Distensión del iliopsoas	Las gimnastas y las bailarinas son las deportistas con más probabilidad de sufrir una lesión del iliopsoas como consecuencia de flexión forzosa brusca de la cadera contra resistencia	Es frecuente un dolor intenso en la ingle, el muslo o la región lumbar. Es frecuente un dolor intraabdominal intenso en el origen de este músculo y puede ser el síntoma predominante. La exploración muestra dolor inguinal en la palpación y dolor con la flexión activa de la cadera	Fractura pélvica Sacroilitis	Deben realizarse radiografías del fémur para identificar una fractura por avulsión del trocánter menor. La TC muestra con frecuencia un hematoma voluminoso	Reposo en cama con flexión ligera de la rodilla y la cadera durante 7-10 días	Alta con tratamiento sintomático. Seguimiento por traumatólogo o médico deportivo
Distensión de los aductores de la cadera	La lesión de los aductores de la cadera se produce cuando el muslo sufre una abducción forzosa, como en una lesión a horcajadas	Dolor en la ingle, la región del pubis y la cara medial de la región proximal del muslo. Es frecuente la limitación de la abducción y de la aducción por el dolor. La tumefacción y el cambio de color de la piel pueden confirmar la presencia de una rotura. Si la rotura es completa, puede palparse un defecto en el músculo en la cara medial del muslo cerca de la ingle	Fractura pélvica Fracturas por avulsión femorales	TC o RM pélvicas	Tratamiento mediante reposo inicial con avance gradual a un programa de estiramiento y fortalecimiento	Alta con seguimiento para fisioterapia, traumatólogo y/o médico deportivo
Distensión de los glúteos	Extensión enérgica o forzosa de la cadera como en saltos de atletismo	El dolor es, por lo general, menos intenso que el de las lesiones de otros grupos musculares. Dolor en la cadera en extensión o abducción	Fracturas pélvicas	Radiografías si están indicadas	Tratamiento mediante reposo inicial con avance gradual a un programa de estiramiento y fortalecimiento	Alta con tratamiento sintomático

extensión, la abducción y la aducción de la cadera causan dolor irradiado a la cara posterior del muslo.

El dolor en el trocánter mayor indica una distensión tendinosa en las inserciones de los músculos glúteo medio, glúteo menor, tensor de la fascia lata o piramidal. El dolor aumenta con la abducción contra resistencia. El dolor en la palpación en la ingle y el dolor al mover la cadera indican una distensión del tendón iliopsoas en su inserción en el trocánter menor.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de estas lesiones tendinosas comprende fracturas por avulsión, roturas parciales o completas musculares o tendinosas, tendinopatías, peritendinitis, bursitis trocantérea, osteocondrosis y trastornos oncológicos.

Pruebas diagnósticas. La ecografía puede aportar información diagnóstica adicional. La RM permite hacer un diagnóstico definitivo, pero no está indicada en urgencias.

Tratamiento. El tratamiento de una distensión tendinosa es parecido al de otras lesiones de tejidos blandos. Se recomienda usar muletas con apoyo en carga según tolerancia durante las 2 semanas iniciales. Pueden emplearse fármacos antiinflamatorios o una tanda corta de analgésicos opioides. Una rotura tendinosa completa puede precisar tratamiento quirúrgico.

Manejo. La mayoría de los pacientes deben realizar un seguimiento con el traumatólogo o el especialista en medicina deportiva antes de 1 semana.

Osteítis del pubis

Fundamentos. La osteítis del pubis se caracteriza por dolor en la sínfisis del pubis y alteración articular, y es más frecuente en los corredores de larga distancia y en los futbolistas. Los músculos aductores actúan como «puntal de compresión» que desplaza las fuerzas que atraviesan la cadera. El mecanismo más probable es la tracción repetitiva de los músculos aductores que aumentan el cizallamiento en la sínfisis del pubis.

Características clínicas. El cuadro clínico se caracteriza por dolor inguinal de inicio gradual, y la mayoría de los pacientes tienen dolor en la sínfisis y en los músculos aductores. El dolor puede provocarse habitualmente al palpar la sínfisis y al realizar aducción de la cadera o al hacer abdominales.

Diagnóstico diferencial. La osteítis del pubis se ha asociado a casos espontáneos de osteomielitis de la sínfisis púbica y debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples muestran ensanchamiento de la sínfisis, contorno irregular de las superficies articulares o esclerosis periarticular (un hallazgo tardío) (fig. 47.31). Estos cambios son inespecíficos y en un estudio estaban presentes en el 75% de los futbolistas asintomáticos. La RM es la prueba de imagen más apropiada y muestra edema en la médula ósea en T2 durante la fase aguda de la enfermedad.

Tratamiento. El tratamiento es conservador en la mayoría de los pacientes, porque es un trastorno autolimitado. Es efectiva la modificación de la actividad, el uso de calzado con soporte y la fisioterapia para mejorar la flexibilidad y la fuerza de los músculos de la pelvis y la cadera. El plazo medio de curación es de 9 meses.

Manejo. En el momento de la lesión inicial debe organizarse un seguimiento con el traumatólogo o el especialista en medicina deportiva, porque la curación de estas lesiones es lenta.

Lesiones vasculares

Fundamentos. Las luxaciones de la cadera y las fracturas femorales pueden asociarse a una lesión arterial. La arteria puede sufrir un desgarro parcial, una disección, una sección completa o una trombosis. La ausencia de flujo arterial distal puede estar causada también por estiramiento del vaso con espasmo. La porción distal de la arteria femoral es el vaso lesionado con más frecuencia por los traumatismos de la cadera y en muslo. La porción proximal de la arteria femoral y la arteria femoral profunda se lesionan con menos frecuencia. En la fase aguda, el mecanismo de lesión habitual es un traumatismo penetrante. Es poco frecuente una lesión arterial asociada a una fractura diafisaria femoral. Las luxaciones anteriores y superiores pueden lesionar la arteria femoral.

Figura 47.31 Radiografía simple en la que se observan irregularidad de las superficies articulares y esclerosis periarticular compatibles con osteítis del pubis.

Características clínicas. Los pacientes pueden presentar pulsos débiles, relleno capilar deficiente, frialdad de las extremidades, parestesias y dolor intenso.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de estas lesiones vasculares comprende trombosis arterial, disección arterial y roturas vasculares parciales o completas.

Pruebas diagnósticas. Para evaluar la vasculatura están indicadas la ecografía o la angio-TC.

Tratamiento. Si se detecta una rotura vascular parcial o completa, es recomendable consultar al traumatólogo y al cirujano vascular. La reducción de la fractura puede restablecer el flujo sanguíneo si el vaso estaba comprimido.

Manejo. La mayoría de los pacientes con estas lesiones vasculares deben ingresar en el hospital para reparar la fractura femoral.

Lesiones neurológicas

Fundamentos. Las lesiones de los nervios periféricos pueden estar causadas por traumatismo, compresión externa, infección y enfermedad degenerativa. Los traumatismos pueden lesionar los nervios por un objeto romo que causa una contusión, por un objeto afilado que produce una sección parcial o completa, o por estiramiento. Los nervios son muy vulnerables a la isquemia prolongada que puede causar necrosis. La compresión del nervio por un hematoma o una cabeza femoral luxada puede causar también una neurapraxia con pérdida transitoria de la conducción nerviosa.

Características clínicas. Los pacientes presentan hipoestesia o debilidad motora. Las lesiones leves pueden causar parestesias.

Pruebas diagnósticas. En urgencias no está indicada ninguna prueba diagnóstica específica aparte de la exploración física dirigida, pero la RM puede identificar una lesión de un nervio principal.

Tratamiento. El tratamiento de la afectación vasculonerviosa por una luxación de la cadera o una fractura del cuello femoral desplazada es la reducción inmediata para garantizar la viabilidad de la extremidad inferior. Si es posible, la reducción debe realizarse antes de trasladar al paciente a otra unidad de tratamiento.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 47.4 Lesiones nerviosas

Nervio	Fundamentos	Características clínicas	Tratamiento	Manejo
Nervio femoral	El nervio femoral se lesiona con más frecuencia por un traumatismo penetrante en la pelvis, la ingle o el muslo A veces se produce una neuropatía femoral por compresión por un hematoma en la pared abdominal o en el músculo iliopsoas como complicación de hemofilia, tratamiento anticoagulante o traumatismo grave Cuando se lesiona el nervio femoral, también se lesionan con frecuencia las arterias ilíaca y femoral debido a su proximidad anatómica	Debilidad notable de la extensión de la rodilla. El paciente puede andar en el suelo llano, pero tiene mucha dificultad para subir escaleras o pendientes. Los pacientes no pueden levantarse de la posición sentada por la debilidad muscular proximal notable. El déficit sensitivo es diverso, pero se localiza en la cara anterior del muslo y en la cara medial del tercio inferior de la pierna. La zona más fiable para explorar un déficit sensitivo es justo por encima y medial a la rótula. En estos déficits está disminuido o abolido el reflejo tendinoso profundo de la rodilla	Consulta urgente al traumatólogo. Deben reducirse las fracturas que pueden estar comprimiendo el nervio. Hay que detener la hemorragia si está causada por un hematoma	Consulta urgente al traumatólogo
Lesión del ciático	La lesión del ciático es infrecuente en las fracturas femorales, pero a veces puede estar causada por la tracción empleada para estabilizar la fractura durante el período inicial del tratamiento. Una lesión traumática completa puede estar causada por una herida penetrante profunda en la cadera, el muslo o la nalga. Las luxaciones posteriores de la cadera y las fracturas-luxaciones producen neurapraxia del ciático en el 10-14% de los pacientes con estas lesiones	Los pacientes con una neuropatía ciática completa tienen parálisis de los músculos isquiotibiales y de todos los músculos por debajo de la rodilla. Si la lesión es parcial, el signo clínico más sensible es la parálisis del ciático poplíteo externo con debilidad del músculo extensor largo del dedo gordo. Se produce hipoestesia por debajo de la rodilla y en la cara posterior del muslo. El reflejo tendinoso profundo del tobillo está disminuido o abolido. Se ha descrito la parálisis del nervio ciático por inyección accidental en el nervio o por hemorragia intra- o extraneural en pacientes que toman anticoagulantes	Consulta urgente al traumatólogo	El pronóstico es peor si la lesión es proximal y completa. La recuperación es insatisfactoria a menudo incluso con una reparación óptima. La neuropatía ciática es un problema incapacitante. Se produce atrofia evidente de la región inferior de la pierna y el pie, seguida de ulceración de la planta del pie e infección. En estos pacientes es necesaria con frecuencia una amputación distal a la rodilla

Si se sospecha una neuropatía traumática, debe consultarse al traumatólogo. En los traumatismos penetrantes y en la compresión directa del nervio por fragmentos óseos o por hematoma están indicadas, por lo general, la exploración y la reparación quirúrgica del nervio. Puede ser necesaria una exploración quirúrgica para evacuar un hematoma que comprime el nervio femoral.

Manejo. La mayoría de las lesiones nerviosas traumáticas precisan observación en el hospital o una valoración urgente por el traumatólogo. La neurapraxia por compresión se resuelve a menudo con el paso del tiempo y puede ser evaluada por el traumatólogo en 2-3 días.

En la tabla 47.4 puede consultar lesiones nerviosas específicas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Veronese N, Maggi S. Epidemiology and social costs of hip fracture. *Injury*. 2018;49(8):1458–1460.
2. Veronese N, Maggi S. Epidemiology of hip fracture and social costs. In: *Orthogeriatrics*: Springer; 2017:19–30.
3. Bonetto A, Bonewald LF. Chapter 16 - bone and muscle. In: Burr DB, ed. *Allen MRBT-B, ABB*. Second E, eds. Academic Press; 2019:317–332. http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-813259-3.00016-6.
4. Riddell M, Ospina M, Holroyd-Leduc JM. Use of femoral nerve blocks to manage hip fracture pain among older adults in the emergency department: a systematic review. *Can J Emerg Med*. 2016;18(4):245–252.
5. Pejic A, Hansson S, Rogmark C. Magnetic resonance imaging for verifying hip fracture diagnosis why, when and how? *Injury*. 2017;48(3): 687–691.
6. Cross KP, Warkentine FH. Ultrasound-guided femoral nerve blocks in the initial emergency department management of pediatric femur fractures. *Clin Pediatr Emerg Med*. 2016;17(1):67–73.
7. Beaupre LA, Khong H, Smith C, et al. The impact of time to surgery after hip fracture on mortality at 30-and 90-days: does a single benchmark apply to all? *Injury*. 2019;50(4):950–955.
8. Hak DJ, Wu H, Dou C, Mauffrey C, Stahel PF. Challenges in subtrochanteric femur fracture management. *Orthopedics*. 2015;38(8):498–502.
9. Jennison T, Divekar M. Geriatric distal femoral fractures: a retrospective study of 30 day mortality. *Injury*. 2019;50(2):444–447.
10. Rutenberg TF, Assaly A, Vitenberg M, et al. Outcome of non-surgical treatment of proximal femur fractures in the fragile elderly population. *Injury*. 2019;50(7):1347–1352.
11. Diament M, White C. Hip dislocations and femoral head fractures. *Orthop Trauma*. 2018;32(2):110–115.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

48

Lesiones de la rodilla y de la pierna

Moira Davenport y Vanessa S. Franco

CONCEPTOS CLAVE

- La luxación de la rodilla causa a menudo una lesión vascular en la arteria poplítea. Es esencial una revascularización temprana. Los signos concluyentes de lesión vascular son ausencia de pulsos pedios, pie moteado frío, hematoma poplíteo o hemorragia poplítea. En presencia de alguno de estos signos está indicada una arteriografía o una exploración quirúrgica urgente.
- Los signos inconcluyentes de lesión de la arteria poplítea son asimetría de los pulsos pedios y parestesias en la pierna o en el pie. En presencia de estos signos está indicada una angiotomografía computarizada (ATC) o una ecografía dúplex.
- En ausencia de signos de lesión poplítea en un paciente con luxación de la rodilla se recomienda observación durante 24 h con medición del índice tobillo-brazo (ITB) cada 3-4 h. Un ITB > 0,9 durante un período de 24 h descarta de manera fiable una lesión relevante de la arteria poplítea.
- En los pacientes con un traumatismo de la rodilla e incapacidad para apoyar en carga deben tenerse en cuenta las fracturas de la meseta tibial. Estas fracturas pueden ser inapreciables en las radiografías, por lo que debe realizarse una TC si la sospecha clínica es firme. En general, si un paciente es incapaz de apoyar en carga después de un traumatismo de la rodilla sin una fractura aguda en urgencias, debe tenerse en cuenta una prueba avanzada de imagen.
- Es importante reconocer las lesiones del mecanismo extensor como las lesiones del tendón rotuliano y del tendón del cuádriceps, porque el retraso diagnóstico se asocia a morbilidad considerable. Un defecto palpable en el tendón del cuádriceps o en el tendón rotuliano o sobre la rótula con incapacidad para levantar la extremidad inferior extendida debe llevar a sospechar estas lesiones. Se recomienda inmovilizar la rodilla y consultar con urgencia al traumatólogo.
- La rótula luxada permanece fija en posición superolateral respecto a su posición normal. La reducción se consigue mediante extensión suave de la rodilla y presión en dirección medial o en valgo sobre la rótula desplazada.
- Las lesiones de los ligamentos cruzados y colaterales pueden ser indetectables en la exploración inicial por derrame y rigidez muscular antiálgica. No es necesario realizar un diagnóstico urgente, pero se recomienda una exploración de seguimiento por un traumatólogo antes de 1 semana.
- El lipohemartros es un signo infrecuente y poco llamativo de fractura oculta, pero debe buscarse en las radiografías de las rodillas de pacientes que han sufrido un traumatismo.
- El síndrome compartimental es una complicación grave de una fractura diafisaria tibial y, por lo general, se produce a las 24-48 h de sufrir la lesión. Si el dolor del paciente aumenta a pesar de la inmovilización y el soporte de la fractura, deben medirse las presiones compartimentales o consultarse al traumatólogo.

RODILLA

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La responsabilidad inmediata del médico de urgencias al evaluar a los pacientes con dolor de rodilla consiste en identificar lesiones vasculonerviosas, reducir luxaciones, estabilizar fracturas y administrar antibióticos cuando están indicados. El tratamiento definitivo de trastornos menos urgentes puede retrasarse al ámbito ambulatorio.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La rodilla es una diartrosis sinovial en gínglimo modificado que comprende las articulaciones femorotibial y femororrotuliana. La cabeza del peroné no forma parte de esta articulación, pero está muy cerca en la región lateral y sirve de inserción para músculos y ligamentos. La estabilidad articular depende principalmente de los ligamentos, pero también contribuyen los músculos circundantes y la cápsula articular (fig. 48.1). La cápsula de la articulación de la rodilla está reforzada en varios puntos: en la región anterior, por el ligamento rotuliano; en la región lateral y medial, por los alerones rotulianos interno y externo, y en la región posterolateral, por una combinación de estructuras denominada *ángulo posterolateral.*

Fémur

El fémur distal termina en los cóndilos interno y externo. Un cóndilo es una prominencia redondeada en el extremo de un hueso donde entra en contacto con otro hueso. Un epicóndilo es una prominencia en un cóndilo donde se inserta un ligamento o un tendón. Los cóndilos femorales sobresalen hacia delante con un surco entre ellos que forma la tróclea femoral. El término *tróclea* indica una estructura anatómica parecida a una polea. La rótula desliza hacia arriba y hacia abajo en este surco durante la extensión y la flexión. Los cóndilos femorales articulan con la cara superior de la tibia y los cóndilos tibiales.

Tibia

El extremo proximal de la tibia se ensancha en los cóndilos interno y externo. Juntos forman aproximadamente tres cuartas partes de la superficie tibial proximal y su integridad es importante para la alineación, la estabilidad y la movilidad normales de la rodilla. La meseta tibial normal tiene una pendiente de 10° en dirección anteroposterior.

La espina tibial, o eminencia intercondílea, es la región central de la superficie tibial proximal. La espina tiene dos prominencias, el tubérculo medial y el tubérculo lateral. El tubérculo medial es más grande y anterior. En la superficie tibial proximal hay dos fosas intercondíleas, una anterior y otra posterior a la espina tibial. El ligamento cruzado anterior (LCA) y el cuerno anterior de los meniscos interno y externo se insertan en la fosa intercondílea anterior. El ligamento cruzado posterior (LCP) y el cuerno posterior de los meniscos interno y externo se insertan en la fosa intercondílea posterior. La tibia está conectada con el fémur mediante cuatro ligamentos potentes, el LCA, el LCP, el ligamento lateral interno (LLI) y el ligamento lateral externo (LLE).

Ligamentos cruzados (LCA y LCP)

Los ligamentos cruzados reciben este nombre (*crus* en latín significa «cruce») porque se cruzan entre sí entre sus inserciones. Son los estabilizadores principales del desplazamiento anterior y posterior de la tibia respecto al fémur. El LCA se origina en la cara medial del cóndilo femoral externo y se inserta en la cara anterior de la meseta tibial en el interior de la escotadura

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

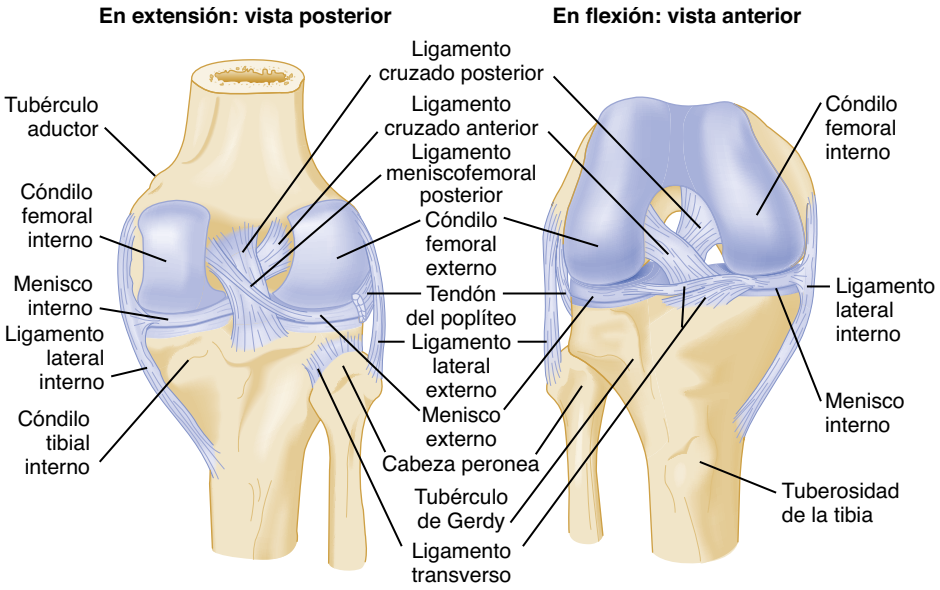


Figura 48.1 Vistas posterior y anterior de la rodilla derecha.

intercondílea tibial. El LCA impide un desplazamiento anterior de la tibia respecto al fémur y ayuda a controlar la rotación y la hiperextensión de la rodilla durante los giros y las torsiones. *Es el ligamento principal de la rodilla lesionado con más frecuencia.*

El LCP se origina en el cóndilo femoral interno y se inserta en la cara posterior de la meseta tibial en el interior de la escotadura intercondílea. El LCP impide un desplazamiento posterior de la tibia respecto al fémur, sobre todo en flexión. El LCP es bastante más robusto que el LCA y, por este motivo, se lesiona con mucha menos frecuencia que el LCA. Los ligamentos cruzados tienen una irrigación abundante y la lesión produce habitualmente un derrame hemorrágico en la rodilla.

Ligamentos colaterales (LLI y LLE)

Los estabilizadores mediales de la rodilla son la cápsula articular, el LLI y el semimembranoso, y la pata de ganso. Estas estructuras ofrecen resistencia al valgo y a la inestabilidad rotatoria medial. Igual que el LCA y el LCP, el LLI tiene dos componentes distintos, las fibras superficiales largas y las fibras capsulares profundas. El LLI se origina en el cóndilo femoral interno y se inserta en la cara medial de la tibia. El fascículo capsular profundo se inserta en el menisco interno añadiendo estabilidad a esta estructura.

La estabilidad lateral de la rodilla es parecida a la de la cara medial de la rodilla, con el LLE y la cápsula articular lateral como estabilizadores principales frente a la tensión en varo. El LLE se origina en el cóndilo femoral externo y se inserta en el peroné. La cintilla iliotibial (IT), el tendón del bíceps y partes del ángulo posterolateral, sobre todo el tendón del poplíteo, proporcionan estabilidad adicional. La resistencia a la tensión en varo depende, principalmente, del LLE. Los ligamentos laterales están en tensión en posición levantada y al andar cuando están casi o en extensión máxima.

Compartimentos de la rodilla

Existen tres compartimentos funcionales en la rodilla: femororrotuliano, femorotibial interno y femorotibial externo. Estos compartimentos están definidos anatómicamente por la articulación de los huesos y están contenidos en el interior de la misma cápsula articular. El compartimento femororrotuliano situado en la región anterior contiene el tendón del cuádriceps que cubre la rótula, sigue hacia abajo como tendón rotuliano y se inserta en la tuberosidad de la tibia. Las fibras de los alerones interno y externo están a ambos lados de la rótula y se originan en el vasto interno y en el vasto externo.

El compartimento femorotibial interno se localiza en la región medial de la rodilla y está formado por el cóndilo femoral interno, el cóndilo tibial (platillo) interno cóncavo, el menisco interno, el tubérculo aductor y la pata de ganso.

El compartimento femorotibial externo comprende la mitad lateral de la articulación de la rodilla y está formado por el cóndilo y el epicóndilo femorales externos, el cóndilo tibial (platillo) externo, el LLE, el menisco externo y el tendón del poplíteo. Es posible palpar la cabeza del peroné en la región posterolateral por debajo de la interlínea articular, pero, por lo general, no se considera una estructura del compartimento femorotibial externo.

Fabela

La fabela está presente en algunas personas, es un hueso sesamoideo localizado en el origen del músculo gemelo externo y no debe confundirse con un cuerpo libre intraarticular ni con un fragmento de fractura.

Fosa poplítea

La fosa poplítea es un hueco en la cara posterior de la rodilla delimitado en la región lateral por el tendón del bíceps femoral, en la medial por los músculos semimembranoso y semitendinoso, y en la inferior por los dos músculos gemelos. En el interior de la fosa poplítea está la arteria poplítea, la vena poplítea, y los nervios ciático poplíteo externo e interno.

Arteria poplítea

La arteria poplítea es la continuación de la arteria femoral más allá del hiato aductor. Desciende por la cara posterior de la articulación de la rodilla y termina a nivel de la tuberosidad de la tibia, donde se divide en las arterias tibiales anterior y posterior. A continuación, sale la arteria peronea de la arteria tibial posterior. Estas tres arterias en conjunto se denominan *trifurcación de la arteria poplítea.* La arteria poplítea está anclada con firmeza en los extremos proximal y distal de la fosa poplítea, y esto explica la incidencia alta de lesión de esta arteria en las luxaciones de la rodilla. La articulación de la rodilla está irrigada por la arteria poplítea mediante las arterias geniculares.

Nervio ciático poplíteo interno

El nervio ciático poplíteo interno, junto con una de sus ramas, el nervio ciático poplíteo externo, es responsable de la inervación de la rodilla. El nervio ciático poplíteo interno se une a la arteria y la vena en la fosa poplítea. El nervio ciático poplíteo externo rodea la cabeza del peroné y baja dividiéndose en nervio tibial anterior y nervio musculocutáneo de la pierna.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

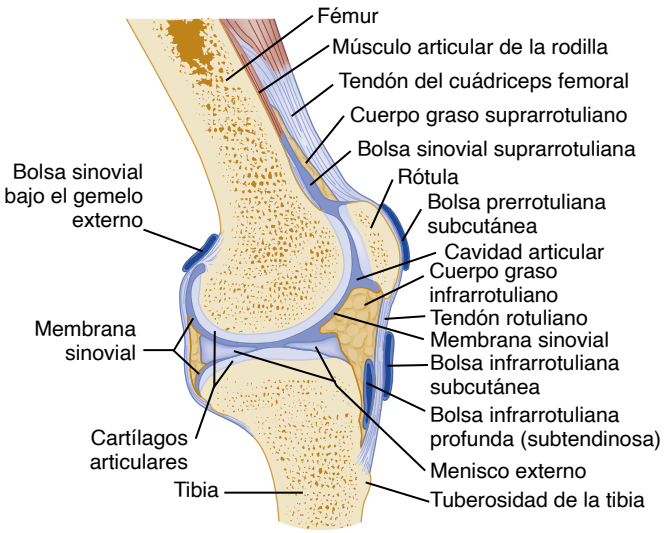


Figura 48.2 Corte parasagital (lateral a la línea media) de la rodilla para mostrar el mecanismo extensor y estructuras relevantes.

La lesión del nervio ciático poplíteo externo puede estar causada por una luxación femorotibial, una lesión de la cabeza del peroné o una compresión prolongada.

Mecanismo extensor

El músculo cuádriceps, el tendón del cuádriceps, los alerones interno y externo, la rótula, el tendón rotuliano y la tuberosidad de la tibia forman el mecanismo extensor de la rodilla (fig. 48.2). La rótula es el sesamoideo más grande del cuerpo. El tendón del cuádriceps, el tendón rotuliano, y los alerones interno y externo la mantienen en posición. Como elemento integrante del mecanismo extensor, la rótula aumenta el mecanismo de palanca efectivo del cuádriceps mediante desplazamiento anterior del tendón del cuádriceps. El tendón del cuádriceps es una continuación del músculo cuádriceps femoral, formado por el recto femoral, el vasto interno, el vasto externo y el vasto intermedio, que realiza la extensión de la rodilla.

Meniscos

Los meniscos interno y externo son cojines fibrocartilaginosos semilunares situados sobre la superficie articular superior de la tibia que proporcionan una superficie de deslizamiento para los cóndilos femorales. Son amortiguadores y ayudan a distribuir las fuerzas a través de la superficie articular, porque aumentan el área de contacto. También puede ser estabilizadores secundarios, porque profundizan la meseta tibial. La articulación femorotibial normal y la función dependen de la integridad meniscal. La lesión o la pérdida meniscal pueden conducir a artrosis. El menisco interno tiene inserciones firmes a la cápsula articular en la región anterior y posterior. El menisco externo tiene inserciones más laxas en la cápsula articular y más movilidad. Los meniscos se desplazan ligeramente hacia delante en extensión y hacia atrás en flexión. El menisco externo es menos propenso a la lesión, porque tiene más movilidad. Los meniscos son avasculares, excepto en el tercio periférico, que tiene el mayor potencial de cicatrización después de una lesión.

Cintilla iliotibial

La cintilla iliotibial es un fascículo fascial con origen en la cresta ilíaca e inserción en la tuberosidad lateral de la tibia. Conecta el cóndilo femoral externo y la cara externa de la tibia, y estabiliza la articulación de la rodilla en extensión.

Poplíteo

El músculo poplíteo es un músculo plano pequeño con origen en el cóndilo femoral externo e inserción en la región posteromedial de la tibia, la cápsula articular y el menisco externo. Pasa bajo el gemelo externo. Su tendón está rodeado por una bolsa sinovial que lo separa del ligamento lateral externo, el cóndilo femoral y la cápsula articular. Su función es limitar la rotación externa de la tibia y desplazar hacia atrás el menisco externo durante la flexión para evitar el pinzamiento entre el fémur y la tibia. Una tercera función compartida con el cuádriceps y con el LCP es estabilizar la rodilla, impidiendo el desplazamiento hacia delante del fémur sobre la tibia.

Bolsas sinoviales

La rodilla tiene varias bolsas sinoviales que disminuyen la fricción entre estructuras en movimiento. En condiciones normales son delgadas, pero con sobrecarga repetitiva aumentan de grosor y se llenan de líquido. La bolsa prerrotuliana está entre la rótula y la piel. La bolsa infrarrotuliana superficial está entre la tuberosidad de la tibia y la piel. La bolsa infrarrotuliana profunda está entre el borde posterior de la porción distal del tendón rotuliano y la cara anterior de la tibia. La bolsa suprarrotuliana no es una bolsa sinovial verdadera, sino una prolongación de la cápsula articular femorotibial, y por esta razón se expande en trastornos que causan un derrame articular. La bolsa prerrotuliana está delante de la rótula y no comunica con la articulación femorotibial.

La bolsa de la pata de ganso separa la pata de ganso de la porción distal del LLI y del cóndilo tibial interno. El tendón de la pata de ganso es una estructura de inserción en tridente de los músculos recto interno, sartorio y semitendinoso.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La valoración inicial de la rodilla dolorosa consiste en anamnesis y exploración física. En la anamnesis, la deformidad inmediata observada por el paciente, el hemartros o la inestabilidad después de un traumatismo indican una fractura intraarticular, una lesión de un ligamento cruzado, una lesión vascular o una luxación. La sensación de cesión puede indicar inestabilidad o inhibición muscular involuntaria secundaria a dolor. Es un síntoma inespecífico y puede estar asociado a artrosis o trastornos femororrotulianos cuando se produce inhibición de la función del cuádriceps asociada a dolor episódico.

La exploración de la rodilla debe centrarse en zonas concretas de dolor en la palpación, deformidad visible, anomalías del arco de movimiento, estabilidad de la articulación y signos traumáticos externos, como derrame y equimosis, además de signos de infección, como calor, tumefacción, eritema y secreción purulenta. También debe explorarse el fémur, la cadera y la tibia, porque el dolor en la rodilla puede ser un dolor referido desde estas regiones. También pueden tener dolor en la rodilla los pacientes con radiculopatía de la tercera, la cuarta o la quinta raíces lumbares. Los niños con epifisiólisis de la cabeza femoral, tenosinovitis tóxica, fractura de los primeros pasos o artritis séptica de la cadera también tienen, a menudo, dolor en la rodilla.

Exploración física

Para realizar una exploración adecuada de la rodilla, el paciente debe estar en decúbito supino, con ambas extremidades inferiores expuestas. La exploración de la rodilla empieza por la inspección (cuadro 48.1), seguida de palpación. En la inspección inicial debe distinguirse la tumefacción localizada de la presencia de derrame articular. Si hay un derrame articular voluminoso, la rótula está elevada respecto al fémur por el líquido. La desaparición de la concavidad perirrotuliana medial puede ser el único signo de un derrame articular poco voluminoso. La tumefacción en la bolsa prerrotuliana o en la bolsa infrarrotuliana por bursitis se localiza por debajo de la piel, superficial o justo en profundidad a la rótula, respectivamente. No debe confundirse la bursitis con un derrame en la rodilla, porque la causa y el tratamiento son diferentes.

La inspección debe incluir también una valoración del eritema de la articulación que puede indicar un proceso inflamatorio o infeccioso. Durante la valoración visual deben detectarse también las deformidades evidentes o las heridas abiertas. Debe explorarse la cara posterior de la rodilla para detectar abombamiento.

CUADRO 48.1 Exploración de la rodilla

1. Valorar la integridad vasculonerviosa del pie.
2. Determinar la presencia de derrame y valorar la deformidad notoria o las heridas abiertas.
3. Identificar signos de infección, como eritema, aumento de la temperatura y derrame desproporcionados para el mecanismo de lesión.
4. Localizar el dolor en la palpación.
5. Valorar el arco de movimiento, la estabilidad y la integridad del mecanismo extensor.

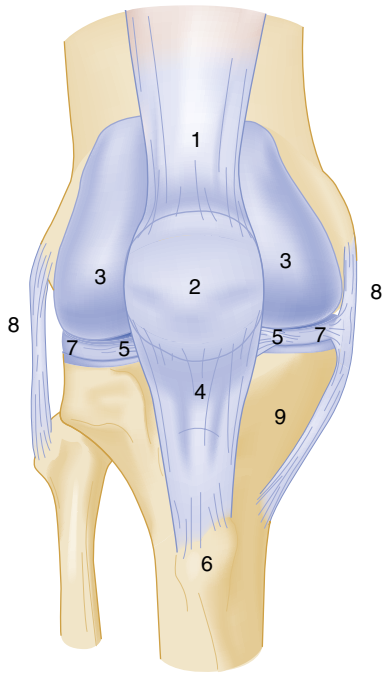


Figura 48.3 Puntos de palpación de la rodilla. *1,* lesión del tendón del cuádriceps; *2,* bursitis prerrotuliana, dolor rotuliano; *3,* dolor en los alerones rotulianos tras subluxación rotuliana; *4,* lesión del tendón rotuliano; *5,* dolor en la palpación de la almohadilla grasa; *6,* dolor en la tuberosidad de la tibia en Osgood-Schlatter, pero considere también fractura de la meseta tibial en las circunstancias apropiadas; *7,* dolor meniscal o por artrosis; *8,* dolor en ligamento colateral; *9,* bursitis-tendinitis de la pata de ganso. (Adaptado de Cailliet R. Knee pain. In *soft tissue pain and disability.* 3rd ed. Philadelphia: FA Davis; 1976:411.)

Después de la inspección debe realizarse la palpación de la rodilla (fig. 48.3). Deben palparse las prominencias óseas de la rodilla (rótula, tibia, peroné) para detectar fracturas o lesiones por uso excesivo. Debe palparse el tendón del cuádriceps y el tendón rotuliano para detectar defectos palpables indicativos de una rotura tendinosa. Debe palparse la interlínea articular para comprobar si es dolorosa. También debe palparse la cara posterior de la rodilla para detectar dolor o defectos palpables. La integridad vascular de la rodilla se valora mediante los pulsos pedio y tibial posterior en el pie.

El diagnóstico preciso de las lesiones de la rodilla basado solo en la exploración es difícil en la fase aguda por dolor y tumefacción. Los objetivos principales son calmar el dolor, asegurar una posición y una estabilidad adecuadas de la articulación, valorar una lesión vasculonerviosa, determinar la necesidad de radiografías, e identificar infecciones y trastornos inflamatorios.

Se han ideado varias maniobras para ayudar al médico de urgencias a diagnosticar lesiones ligamentosas y meniscales mediante la exploración física exclusivamente (v. más adelante). No obstante, la interpretación de estas maniobras está limitada por dolor, rigidez muscular antiálgica o derrame, y se ha observado que su precisión difiere en comparación con los hallazgos en la resonancia magnética (RM) o en la artroscopia. La precisión de estas maniobras mejora si se hacen después de que haya remitido el dolor y la tumefacción. Los objetivos principales en urgencias son identificar una fractura, luxación o lesión vascular, asegurar el estado de apoyo en carga y derivar al paciente para revaluación por el médico de atención primaria o por el traumatólogo en un plazo oportuno.

TABLA 48.1 Diagnóstico diferencial de distintas lesiones de la rodilla

Lesión	Diagnóstico diferencial
Luxación de la rodilla	Luxación rotuliana, fractura femoral distal, fractura de la meseta tibial
Fractura femoral distal	Fractura de la meseta tibial, luxación de la rodilla, rotura del tendón del cuádriceps
Fractura de la meseta tibial	Fractura femoral distal, luxación de la rodilla, fractura rotuliana, luxación rotuliana, fractura de la espina tibial, rotura del tendón rotuliano
Fractura de la espina tibial	Fractura de la meseta tibial, rotura del tendón rotuliano, lesión del ligamento cruzado anterior (LCA)
Osteocondritis disecante	Fractura femoral distal, fractura de la meseta tibial, lesión meniscal
Artrosis	Fractura femoral distal, fractura de la meseta tibial, lesión meniscal, insuficiencia crónica del LCA, osteocondritis disecante
Lesión del tendón del cuádriceps/rotuliano	Fractura rotuliana, luxación rotuliana, fractura femoral distal, fractura de la espina tibial, fractura de la meseta tibial
Fractura rotuliana	Luxación rotuliana, rotura del tendón del cuádriceps/rotuliano
Luxación rotuliana	Fractura rotuliana, rotura del tendón del cuádriceps/rotuliano
Lesión de ligamento cruzado	Lesión meniscal, lesión de ligamento colateral, fractura femoral distal, fractura de la meseta tibial, fractura de la espina tibial
Lesión de ligamento colateral	Lesión del ángulo posterolateral, lesión meniscal, lesión de ligamento cruzado, fractura femoral distal, fractura de la meseta tibial
Lesión meniscal	Lesión de ligamento colateral, lesión de ligamento cruzado, osteocondritis disecante, fractura femoral distal, fractura de la meseta tibial
Síndromes por uso excesivo	Lesión de ligamento cruzado, lesión de ligamento colateral, osteocondritis disecante

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de los pacientes con dolor en la rodilla es extenso y depende de los antecedentes y de la localización del dolor. El dolor en la palpación en regiones específicas puede indicar causas diferentes (tabla 48.1; v. fig. 48.1). El dolor óseo localizado en la palpación en ausencia de hallazgos radiográficos debe llevar a sospechar una fractura por sobrecarga o una fractura traumática oculta según los antecedentes. En el dolor traumático en la rodilla deben tenerse en cuenta también las fracturas del cuello femoral, la luxación de la cadera y las fracturas acetabulares asociadas.

Luxación

Un paciente con un antecedente de «luxación» de la rodilla autorreducida puede haber sufrido una luxación de la rodilla o una luxación rotuliana. Es

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

imprescindible aclarar tanto el mecanismo de la lesión como las observaciones del paciente para asegurarse de que se ha luxado la rótula o la rodilla, porque el tratamiento es muy diferente, aunque ambas pueden autorreducirse antes de llegar a urgencias.

Derrame

El diagnóstico diferencial de los pacientes con un derrame voluminoso en un contexto traumático comprende fractura femoral distal, lesión del LCA o del LCP, luxación y fractura de la meseta o de la espina tibial. La exploración es difícil en muchos de estos pacientes, por lo que el mecanismo de lesión y la localización del dolor en la palpación y los hallazgos radiográficos pueden ayudar al médico a distinguir estas lesiones. Un derrame atraumático en la rodilla está causado, a menudo, por artrosis. Es importante realizar una anamnesis y una exploración física dirigidas, porque el diagnóstico diferencial comprende fractura por insuficiencia, artritis séptica, artritis inflamatoria (p. ej., gota), hemartros o lipohemartros por fractura oculta, osteocondrosis, rotura de quiste de Baker o posible neoplasia maligna. Puede realizarse una artrocentesis para hacer el diagnóstico.

Dolor en la cara anterior de la rodilla

El dolor femororrotuliano es una de las causas más frecuentes de dolor en la cara anterior de la rodilla en niños y en adultos, pero, por lo general, no se asocia a dolor en la palpación ósea. El dolor en la palpación de la tuberosidad de la tibia en un niño puede indicar una enfermedad de Osgood-Schlatter, pero en un contexto traumático agudo debe tenerse en cuenta una fractura subyacente. El dolor en la epífisis femoral o tibial después de un traumatismo en un adolescente puede estar causado por una fractura de tipo I de Salter-Harris, que es una fractura a través de la fisis. El dolor en la palpación de la tibia en un adulto puede indicar una fractura de la meseta tibial.

El dolor de inicio gradual en el cóndilo femoral interno en los niños debe llevar a sospechar una osteocondritis disecante. El dolor en la cara anterior de la rodilla puede estar causado por bursitis séptica o aséptica de la bolsa prerrotuliana. El dolor traumático de inicio agudo en la cara anterior de la rodilla debe llevar a sospechar una lesión del mecanismo extensor, como una rotura del tendón rotuliano, una rotura del tendón del cuádriceps o una fractura rotuliana. La elevación de la extremidad inferior extendida es útil para valorar la integridad del mecanismo extensor. Un dolor de inicio más gradual sobre el tendón del cuádriceps o el tendón rotuliano puede ser más indicativo de tendinitis.

Dolor en la cara medial y lateral

El dolor de inicio agudo en la cara medial o lateral de la interlínea articular después de un mecanismo de torsión debe llevar a sospechar una lesión meniscal. El diagnóstico diferencial de las roturas meniscales es amplio y comprende cuerpos libres, lesiones de osteocondritis y fracturas tibiales. El dolor en la cara medial está presente también en las fracturas por sobrecarga del platillo tibial interno, en el síndrome de sobrecarga tibial medial (SSTM) proximal, en la bursitis/tendinopatía de la pata de ganso o en la distensión del LLI. El dolor en la cara lateral de la rodilla está relacionado habitualmente con distensión del LLE, disfunción de la cintilla IT, tendinitis poplítea o fractura por sobrecarga del peroné proximal.

Dolor en la cara posterior de la rodilla

Los quistes de Baker son una causa frecuente de dolor en la cara posterior de la rodilla. No obstante, el diagnóstico diferencial debe tener en cuenta la trombosis venosa profunda (TVP), la lesión isquiotibial y el seudoaneurisma de la arteria poplítea.

MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN

Cajón anterior/prueba de Lachman

La prueba del cajón anterior intenta identificar roturas del LCA. Esta prueba se realiza con el paciente en decúbito supino, flexión de la cadera a 45° y flexión de la rodilla a 90°. Mientras estabiliza el pie del paciente, el explorador coloca sus pulgares sobre la interlínea articular y tira de la tibia hacia delante. Los pulgares sirven para palpar la traslación de la tibia respecto al fémur. La prueba se considera positiva si provoca una traslación anterior de la tibia respecto al fémur más pronunciada que en la otra rodilla. Esta prueba es poco sensible, pero bastante específica. *La prueba de Lachman* es una prueba más precisa para las lesiones del LCA y tiene una sensibilidad y una especificidad altas. Se realiza con la rodilla en flexión de 20-30° mientras el explorador usa una mano para agarrar y estabilizar el fémur. A continuación, tira de la tibia hacia delante y observa el desplazamiento tibial. También debe notar un «tope firme» o un «tope laxo». El tope puede graduarse como 1+ (0-5 mm más desplazamiento que en lado normal), 2+ (5-10 mm) o 3+ (> 10 mm). Para que los resultados sean válidos debe estar intacto el LCP.

Prueba del cajón posterior

La prueba del cajón posterior valora la lesión del LCP. Esta prueba se realiza con la rodilla del paciente a 90° de flexión y el pie estabilizado por el explorador. Se aplica fuerza suave hacia atrás a la tibia. Un desplazamiento posterior de la tibia de más de 5 mm o un tope blando indican lesión del LCP. La prueba del cajón posterior puede ser positiva solo en el 85% de los pacientes con insuficiencia del LCP comprobada durante la intervención quirúrgica. Deben compararse ambas rodillas, porque los pacientes pueden presentar un aumento de laxitud previo.

Prueba del signo de caída posterior

Esta prueba es una segunda maniobra para determinar la integridad del LCP. Su sensibilidad en fase aguda es del 79%. Para realizar esta prueba, el paciente se coloca en decúbito supino y se pone una almohada bajo la región distal del muslo como apoyo mientras el talón apoya en la camilla. Se flexiona la rodilla a 45 o 90°. Si la tibia cae hacia atrás, se considera una prueba positiva que indica insuficiencia del LCP. Es posible obtener un resultado positivo falso en la prueba del cajón anterior si el explorador no identifica un signo de caída posterior, porque la tibia se desplaza hacia delante bajo el fémur simplemente porque su posición de partida es más posterior. También puede apreciarse caída posterior durante la elevación pasiva de la extremidad inferior en extensión completa con el explorador aplicando la fuerza de elevación en el tobillo. Al elevar la extremidad inferior, la tibia puede caer hacia atrás respecto al fémur si el LCP está roto.

Prueba de tensión de los ligamentos colaterales

Esta prueba se utiliza para evaluar la integridad del LLI y del LLE. Con el paciente en decúbito supino, el explorador aplica tensión en varo y en valgo con la rodilla a 0 y a 30° de flexión. La apertura de la interlínea articular es el grado de movimiento producido entre la tibia y el fémur, que puede palparse y medirse en milímetros. La rodilla normal debe estar sometida a la misma tensión en varo y en valgo. A continuación, se compara la apertura de la interlínea articular con la de la rodilla lesionada. Las roturas aisladas de un ligamento colateral se detectan solo con la rodilla en flexión ligera, porque, en extensión, los ligamentos cruzados, la cápsula y los ligamentos secundarios de la rodilla proporcionan estabilidad lateral considerable. La laxitud en extensión completa implica una rotura completa del ligamento colateral combinada con una lesión de los ligamentos cruzados o de otras estructuras. La laxitud puede ser de grado I (laxitud escasa), de grado II (laxitud notable) y de grado III (laxitud completa).

Valoración de las roturas meniscales

Prueba de McMurray

La prueba de McMurray se utiliza para ayudar a identificar las roturas meniscales. El paciente se coloca en decúbito supino con la rodilla hiperflexionada. El explorador agarra el pie con una mano y la rodilla con la otra. El explorador flexiona y extiende la rodilla mientras aplica al mismo tiempo rotación externa e interna a la tibia respecto al fémur y ejerce una tensión

ligera en varo y en valgo. Esta prueba es positiva si provoca un chasquido palpable en la interlínea articular, dolor o bloqueo de la rodilla.

Prueba de Apley

Esta prueba ayuda también a diagnosticar las roturas meniscales. Con el paciente en decúbito prono, se flexiona la rodilla a 90° y se realiza rotación interna y externa de la pierna con presión aplicada al talón. El dolor provocado por la presión hacia abajo indica patología meniscal. El dolor debe desaparecer al aplicar tracción a la rodilla y rotar la pierna de vuelta a la posición neutral. Esta prueba es poco sensible y relativamente específica.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Evaluación radiológica

Pueden realizarse radiografías para valorar cuerpos extraños radiopacos, subluxación, luxación, fractura y pinzamiento del espacio articular. Fíjese que en la radiografía anteroposterior (AP) en extensión es posible que la región anterior y la posterior de la meseta tibial normal no estén al mismo nivel.

Algunos hallazgos en las radiografías simples pueden indicar lesiones ligamentosas. Un derrame puede producir una zona radiotransparente (con densidad parecida a la grasa) que distiende la cápsula articular. La presencia de una interfaz lineal entre dos densidades diferentes en el interior de un derrame indica *lipohemartros* (fig. 48.4) con sangre y grasa presentes en el derrame. Este signo está causado por la entrada de médula ósea en la cavidad articular e indica una fractura.

Las reglas de decisión clínica ayudan a evitar radiografías innecesarias. Las más utilizadas son las reglas de Ottawa para la rodilla y las reglas de Pittsburgh para la rodilla Rules (tabla 48.2). Si el paciente cumple alguno de los criterios enumerados, deben realizarse radiografías. Las reglas de Ottawa para la rodilla solo deben aplicarse en las lesiones agudas (< 7 días de evolución).

Al comparar ambas reglas, la sensibilidad de ambas supera el 95%, pero las reglas de Pittsburgh pueden ser más específicas y evitan más radiografías innecesarias sin mermar la sensibilidad. El cumplimiento de estas reglas para la rodilla es escaso en urgencias de hospitales universitarios por distintas razones. Recomendamos el uso de cualquiera de estas dos reglas como apoyo para evaluar en urgencias a los pacientes con dolor en la rodilla. Sin embargo, ninguna de estas reglas debe anteponerse al razonamiento clínico, porque no tienen una sensibilidad ni una especificidad del 100% para las fracturas.

Las radiografías para evaluar los traumatismos de la rodilla deben incluir proyecciones AP, lateral y del «sol naciente». Las proyecciones del túnel que permiten ver mejor la escotadura intercondílea se utilizan para detectar fracturas de la espina tibial y cuerpos libres en el interior de la escotadura. Las proyecciones oblicuas pueden ayudar a identificar fracturas de la meseta tibial. Las proyecciones del sol naciente son fundamentales para evaluar las fracturas rotulianas.

Ante una sospecha de fractura con radiografías simples normales, recomendamos una tomografía computarizada (TC), inmovilización y revaluación urgente por el traumatólogo, porque la sensibilidad de las radiografías es baja en las lesiones agudas de la rodilla. También puede emplearse la RM para detectar fracturas, y es la prueba de imagen de referencia (comparable a los hallazgos artroscópicos) en las lesiones de tejidos blandos, pero pocas veces está indicada para evaluar los traumatismos de la rodilla y de la pierna en urgencias.

Pruebas de imagen vascular

La ATC ha reemplazado casi por completo a la arteriografía con catéter para valorar la lesión de la arteria poplítea después de una luxación de la rodilla, porque tiene menos riesgo sin mermar la sensibilidad ni la especificidad altas para detectar una lesión arterial. También pueden utilizarse la angio-RM y la ecografía dúplex para evaluar la arteria poplítea después de una luxación femorotibial, pero sus indicaciones en urgencias están peor definidas.

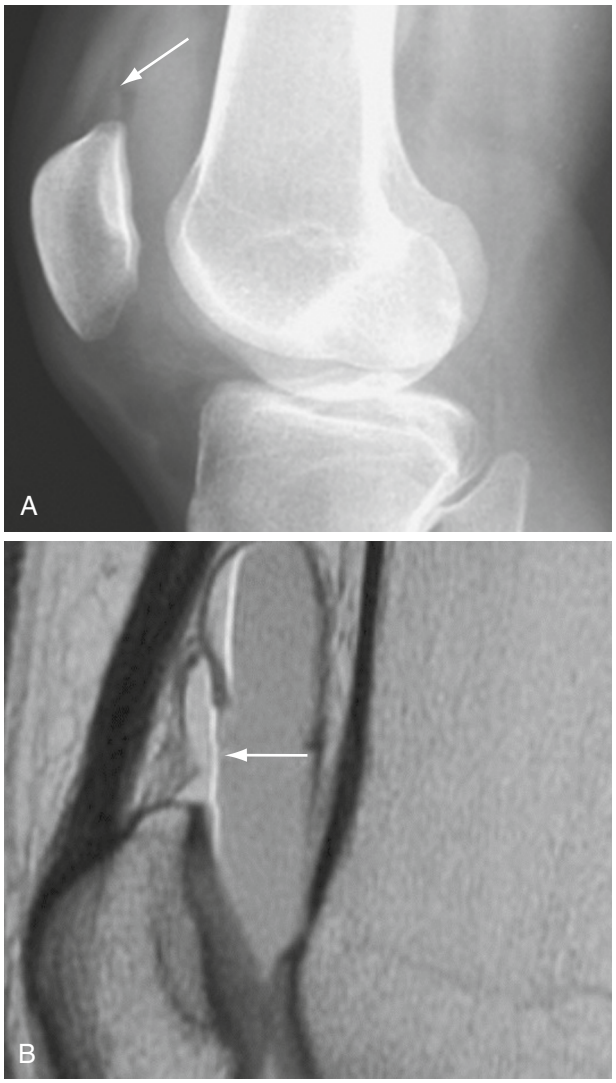


Figura 48.4 Lipohemartros. (A) Radiografía lateral de la rodilla de una mujer joven con una fractura rotuliana sin desplazar. La única anomalía radiográfica es un derrame que contiene una interfaz lineal *(flecha)* entre dos densidades de tejidos blandos, lo que indica lipohemartros. (B) La resonancia magnética de la misma paciente muestra con claridad la presencia de sangre y de grasa en el derrame *(flecha)*. No se ve la fractura rotuliana sin desplazar.

TABLA 48.2 Reglas de decisión clínica para las lesiones de la rodilla

Reglas de Ottawa para la rodilla	Reglas de Pittsburgh para la rodilla
Edad > 55 años	Edad < 12 o > 50 años
Dolor aislado en la palpación rotuliana	Incapacidad para dar cuatro pasos
Dolor aislado en la palpación de la cabeza peronea	
Flexión < 90°	
Incapacidad para dar cuatro pasos justo después de la lesión o en urgencias	
Sensibilidad, 98,5%; especificidad, 49%	Sensibilidad, 100%; especificidad, 79%

Artroscopia

La artroscopia es una técnica no urgente, pero útil, para diagnosticar y tratar las lesiones de los meniscos, los ligamentos cruzados, el cartílago articular, la cápsula y la membrana sinovial de la rodilla. La artroscopia es mejor

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

que la RM para diagnosticar las roturas meniscales y otras lesiones de tejidos blandos, y permite reparar de inmediato el problema diagnosticado. La necesidad de artroscopia no debe determinarse en urgencias si se obtiene una cita con el traumatólogo en un plazo razonable.

Inyección articular

Una lesión abierta de la articulación es una urgencia quirúrgica. Si se sospecha una rotura de la cápsula articular, pero no es evidente, los estudios indican que la TC es más efectiva que la prueba de carga con solución salina estéril para identificar artrotomías traumáticas de la rodilla. La prueba de carga con solución salina estéril consiste en inyectar 200 ml de solución salina estéril en el interior de la cápsula articular mientras se observa la herida para ver si sale solución salina por la herida. El azul de metileno no es más preciso que la solución salina, puede interferir en la artroscopia y puede causar una reacción inflamatoria, por lo que no se recomienda. En una lesión articular abierta, recomendamos consultar al traumatólogo, administrar antibióticos de inmediato y realizar una TC para confirmar el diagnóstico. Cabe destacar la abundante bibliografía que indica que la TC es sensible para detectar una lesión articular abierta y menos dolorosa que inyectar solución salina en la articulación afectada.

Artrocentesis

La aspiración de líquido de la articulación de la rodilla puede ser diagnóstica y terapéutica, porque baja la presión que ejerce un derrame. La artrocentesis puede realizarse si la rodilla lesionada está muy distendida por un derrame a tensión y puede ser útil si no está clara la causa del derrame articular. El análisis del líquido aspirado puede distinguir entre derrame simple, hemartros, lipohemartros, enfermedades reumáticas y artritis séptica, y a menudo calma mucho el dolor. *Debe evitarse la artrocentesis en presencia de celulitis suprayacente.*

LESIONES ESPECÍFICAS DE LA RODILLA

Luxaciones de la rodilla

Fundamentos

El término luxación de la rodilla se refiere a una luxación femorotibial y no debe confundirse con una luxación femororrotuliana, que es una lesión relativamente leve. La luxación de la rodilla es una urgencia con riesgo para la extremidad inferior por lesión de la arteria poplítea. Las luxaciones de la rodilla se asocian siempre a lesiones ligamentosas graves. Se rompe la cápsula articular con un traumatismo acompañante de los músculos y tendones. La lesión de la arteria poplítea es la complicación más grave, y es la causa principal de morbilidad y de pérdida de la extremidad inferior.

La luxación de la rodilla es relativamente infrecuente, pero debe tenerse en cuenta en el contexto de un mecanismo de lesión apropiado, porque muchas luxaciones se reducen espontáneamente antes de que el paciente llegue a urgencias. Es importante subrayar que la reducción antes de llegar a urgencias no baja la probabilidad de lesión vascular y estos pacientes precisan una evaluación de una lesión vascular, sobre todo si son obesos, tienen una lesión asociada que distrae la atención o el mecanismo es de energía alta.

El paquete vasculonervioso formado por la arteria poplítea, la vena poplítea y el nervio ciático poplíteo externo está en la región posterior detrás de todas las estructuras óseas y ligamentosas en la fosa poplítea. La arteria poplítea está fija en el túnel fibroso del hiato del aductor mayor proximal y cruza el arco fibroso del sóleo y la membrana interósea en la región distal. Básicamente está anclada al fémur y a la tibia, y su inmovilidad inherente aumenta la vulnerabilidad a la lesión durante una luxación. Es frecuente una lesión simultánea de la vena poplítea y del nervio ciático poplíteo externo, porque su trayecto es paralelo al de la arteria poplítea.

Desde un punto de vista anatómico, las luxaciones se clasifican según el desplazamiento de la tibia respecto al fémur. Hay cinco tipos: anterior, posterior, medial, lateral y rotatoria. La mayoría de las luxaciones de la rodilla son anteriores y están causadas por hiperextensión. El segundo tipo más frecuente son las luxaciones posteriores y habitualmente están causadas por un traumatismo directo de velocidad alta en la rodilla flexionada relacionado, a menudo, con un accidente de tráfico (p. ej., impacto contra el salpicadero del coche).

Características clínicas

El diagnóstico de luxación de la rodilla se basa en el mecanismo de lesión y en los hallazgos clínicos y radiográficos. Si la luxación sigue presente y no se ha reducido de manera espontánea, suele ser clínicamente evidente. No obstante, es posible la ausencia de derrame después de la reducción, porque la rotura capsular permite la salida de la sangre y el líquido sinovial al muslo y a la pierna.

La lesión de la arteria poplítea es más frecuente en las luxaciones posteriores. Las arterias geniculares colaterales alrededor de la rodilla pueden sufrir una lesión directa o pueden estar comprimidas de manera secundaria por el hematoma que se forma después de la luxación. La lesión arterial directa, la disminución de la circulación colateral y la elevación de las presiones compartimentales pueden alterar la perfusión de la extremidad inferior.

Los hallazgos asociados a una lesión vascular periférica y las medidas terapéuticas se describen en el capítulo 40. Deben evaluarse los pulsos pedio y tibial posterior, pero es posible una lesión de la arteria poplítea en algunos pacientes con pulsos palpables.

Las roturas aisladas de la íntima no son detectables mediante exploración física y solo se ven mediante arteriografía o ecografía dúplex. Por lo general, el tratamiento de estas lesiones no es quirúrgico, pero debe consultarse a un cirujano vascular. Las lesiones de las ramas pequeñas de la arteria poplítea pueden tratarse mediante observación y exploraciones seriadas.

Debe valorarse y registrarse la integridad neurológica, igual que en todas las lesiones de la extremidad inferior. El nervio ciático poplíteo externo está en riesgo de lesión, sobre todo en las luxaciones posterolaterales. La función de este nervio se evalúa explorando la sensibilidad en el dorso del pie y pidiendo al paciente que haga flexión dorsal del tobillo. Es menos frecuente una lesión del nervio ciático poplíteo interno con hipoestesia plantar e incapacidad para flexionar el pie. Una parálisis nerviosa completa en fase aguda tiene mal pronóstico de recuperación.

Las complicaciones tardías asociadas a las luxaciones traumáticas de la rodilla son TVP, síndrome compartimental, seudoaneurisma y trombosis arterial. El síndrome compartimental puede aparecer a las 24-48 h de la lesión inicial. Los seudoaneurismas son infrecuentes, pero pueden formarse varias horas a meses después de una lesión arterial poplítea. La osificación heterotópica es un síndrome llamativo de calcificación de los tejidos blandos de la rodilla. Se ha observado en rodillas sin lesión de pacientes que han sufrido un traumatismo considerable. La forma más grave de osificación heterotópica puede causar una disminución considerable de la movilidad de la rodilla. Casi la mitad de las rodillas que han sufrido una luxación presentan osificación heterotópica ulterior.

Pruebas diagnósticas

La evaluación diagnóstica empieza por el conocimiento de dos hechos cruciales. El primero es que la mitad de todas las luxaciones femorotibiales se reducen de manera espontánea antes de la presentación y el segundo es que, en presencia de una luxación femorotibial, debe sospecharse una lesión de la arteria poplítea con independencia de una reducción espontánea. Por este motivo, el método diagnóstico se aplica a todos los pacientes con una luxación de rodilla, lesión multiligamentosa de la rodilla o traumatismo por una fuerza violenta en la rodilla conocidas. El paciente politraumatizado intubado o inconsciente con equimosis alrededor de la rodilla puede presentar una lesión poplítea oculta.

La lesión de la arteria poplítea puede valorarse mediante medición del índice tobillo-brazo (ITB) con exploraciones físicas seriadas, ATC y ecografía dúplex. Pocas veces se realiza una arteriografía formal. Cabe destacar que un índice de masa corporal (IMC) alto incrementa el riesgo de lesión vascular por luxación de la rodilla.[1] La palpación seriada de los pulsos pedios no tiene sensibilidad suficiente para detectar una lesión con consecuencias potencialmente graves. La adición de la medición del ITB aumenta la sensibilidad. El ITB es la relación entre la presión arterial sistólica medida en el brazo y en el tobillo. Un ITB por encima de 0,9 tiene un

valor predictivo negativo cercano al 100% para la lesión arterial poplítea en la luxación de la rodilla. Datos recientes indican que la combinación de pulsos pedio y tibial posterior palpables e ITB ≥ 0,9 tiene una sensibilidad del 100% para detectar lesiones arteriales poplíteas con relevancia clínica por una luxación de la rodilla.[2] No obstante, el método diagnóstico depende de la presentación del paciente. En un paciente con signos concluyentes de lesión vascular (tabla 48.3) está indicada una exploración quirúrgica urgente. Si el paciente tiene pulsos asimétricos o los pulsos distales están presentes, pero el ITB está por debajo de 0,9, está indicada una ATC. Si los pulsos distales están presentes y el ITB está por encima de 0,9, recomendamos ingreso durante 24 h como mínimo para exploraciones vasculonerviosas seriadas cada 3-4 h.[2] La figura 48.5 muestra un algoritmo terapéutico.

TABLA 48.3 Signos concluyentes e inconcluyentes de lesión vascular

Signos concluyentes de lesión vascular	Signos inconcluyentes de lesión vascular
Ausencia de pulsos distales	Disminución del pulso comparado con el lado contrario
Frémito palpable	
Hemorragia pulsátil	Hemorragia abundante en el momento de la lesión
Hematoma expansivo	Hematoma no expansivo
Dolor, palidez, parestesia, poiquilotermia, parálisis	Déficits de nervios periféricos

Tratamiento y manejo

La rodilla luxada debe reducirse lo antes posible durante el reconocimiento secundario. Debe registrarse el estado vasculonervioso antes y después de la reducción. En los pacientes trasladados de un hospital a otro especializado en traumatología debe intentarse la reducción antes del traslado. Por lo general, es posible lograr la reducción mediante tracción-contratracción simple, aunque casi todos los pacientes conscientes precisan sedación. Puede ser necesario aplicar presión lateral. En la luxación anterior puede empujarse el fémur en la región posterior mientras se tracciona de la tibia en la región anterior con mucha precaución para no aplicar presión excesiva en la fosa poplítea. Es posible que las luxaciones posterolaterales sean irreducibles, porque el cóndilo femoral interno y el LLI pueden fijar la articulación luxada en posición y en estas circunstancias está indicada una reducción abierta urgente en el quirófano. Después de la reducción debe inmovilizarse la extremidad inferior mediante una férula inguinopédica posterior con la rodilla a 15-20° de flexión, porque muchas reducciones son inestables. Es necesario realizar valoraciones vasculonerviosas seriadas y está indicado ingresar al paciente.

Es posible disminuir la incapacidad mediante revascularización expeditiva, reparación arterial primaria y desbridamiento exhaustivo de la herida. Las heridas articulares abiertas precisan profilaxis antibiótica con 2 g de cefazolina intravenosa (i.v.). Si las estructuras vasculonerviosas permanecen intactas después de la luxación, se reduce la articulación de la rodilla, se coloca una férula y se deja descansar 2-3 días antes de reconstruir los ligamentos rotos.

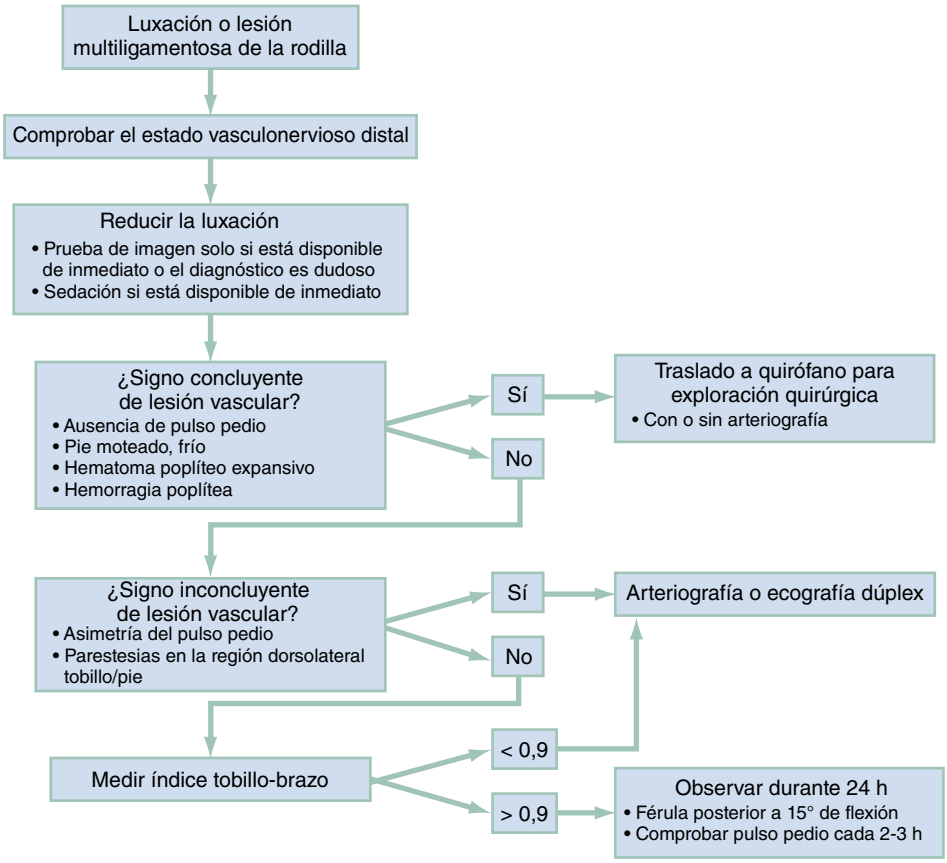


Figura 48.5 Algoritmo terapéutico de la luxación de la rodilla. (Tomado de Nicandri GT, Dunbar RP, Wahl CJ. Are evidence-based protocols which identify vascular injury associated with knee dislocation underutilized? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;18:1005–1012.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Fracturas femorales distales

Fundamentos

Las fracturas femorales distales son infrecuentes y la mayoría están causadas por un mecanismo de energía alta. Puede ser una fractura aislada de un cóndilo femoral o una fractura con forma de T o de Y que afecta a la región intercondílea o supracondílea femoral. Las fracturas condíleas son intraarticulares y pueden afectar a la superficie articular, con la artrosis consiguiente. En el capítulo 47 se describen con más detalle las fracturas del fémur proximal y de la diáfisis femoral.

Características clínicas

Los pacientes con fracturas condíleas o intercondíleas tienen dolor y tumefacción en el fémur distal y en la región suprarrotuliana, y es frecuente la incapacidad para apoyar en carga. La exploración puede revelar acortamiento, rotación y angulación de la extremidad inferior, y dolor en la palpación de la interlínea articular interna o externa. Es frecuente el hemartros agudo, que puede estar causado por extensión intraarticular de la fractura o por una lesión ligamentosa asociada. Debe comprobarse el estado vasculonervioso distal. Una herida incisa en la región de la fractura indica una fractura abierta hasta que se demuestre lo contrario. Las fracturas femorales distales pueden asociarse a tromboflebitis, síndrome de embolia grasa, retraso de consolidación o consolidación defectuosa si la reducción es incompleta o no es posible mantenerla. Algunas complicaciones a largo plazo son adherencias intraarticulares o del cuádriceps si la fractura es intraarticular, deformidades angulares y artrosis, sobre todo en la articulación femorrotuliana.

Pruebas diagnósticas

Deben realizarse radiografías AP y lateral habituales, que por lo general muestran el tipo de fractura y el desplazamiento considerable de los fragmentos. En las lesiones de energía alta es recomendable realizar radiografías de la cadera y la tibia homolaterales para descartar fracturas asociadas. A veces son necesarias una TC o una RM para diagnosticar una fractura no desplazada. Si hay signos de afectación vascular, debe valorarse una arteriografía o una exploración quirúrgica urgentes.

Tratamiento y manejo

Las fracturas femorales distales son muy dolorosas. Pueden tenerse en cuenta los bloqueos ecoguiados del nervio femoral para disminuir la necesidad de opioides. Después de la exploración inicial debe colocarse una férula en la extremidad inferior para evitar un movimiento excesivo y atenuar el dolor en el foco de fractura. Se recomienda una consulta urgente al traumatólogo. En un paciente estable con una fractura-luxación sin complicaciones, puede realizarse la reducción mediante tracción esquelética seguida de inmovilización. Las fracturas intraarticulares se tratan, por lo general, mediante reducción abierta y fijación interna. Casi todos los pacientes con una fractura femoral distal precisan ingreso.

Fracturas de la meseta tibial

Fundamentos

Muchas fracturas de la meseta tibial son intraarticulares. El mecanismo de lesión más frecuente es una fuerza intensa en valgo con carga axial. Las fracturas graves de la meseta tibial de energía alta se producen principalmente en pacientes jóvenes por un accidente de tráfico o una caída de altura. Pueden ser fracturas abiertas y asociadas a otras lesiones. Las fracturas por sobrecarga de la meseta tibial son más frecuentes en ancianos y en adultos obesos. Estas fracturas de energía baja están causadas por fuerzas de compresión en hueso osteoporótico.

La *fractura de Segond* es una avulsión ósea en la meseta tibial externa (fig. 48.6). La avulsión se produce en la zona de inserción del ligamento capsular lateral. En las radiografías se ve un fragmento ovalado junto a la meseta tibial externa. Las fracturas de Segond se asocian, por lo general, a rotura del LCA. La mayoría de las fracturas de Segond están causadas por accidentes deportivos. El mecanismo es casi siempre flexión de la rodilla con rotación interna excesiva y tensión en varo.

Figura 48.6 Fractura de Segond. Radiografía anteroposterior de la rodilla izquierda en la que se ve una fractura por avulsión curva lateral *(flecha)* y un derrame articular. (Tomado de Kerr HD. Segond fracture, hemarthrosis, and anterior cruciate ligament disruption. *J Emerg Med.* 1990;8:29–33.)

Características clínicas

Las fracturas de la meseta tibial causan dolor espontáneo y en la palpación, equimosis, tumefacción de tejidos blandos y hemartros si son intraarticulares. Puede haber deformidad en varo o en valgo de la extremidad inferior, que por lo general indica una fractura con hundimiento o una fractura concomitante en la pierna. Lo más importante de la exploración inicial es la valoración del estado vasculonervioso. Muchas fracturas de la meseta tibial causan complicaciones vasculares. La arteria poplítea puede lesionarse por fragmentos de fracturas bicondíleas o conminutas en la región subcondílea. Las fracturas desplazadas del cóndilo externo pueden causar parálisis del nervio ciático poplíteo externo o lesión de la arteria tibial anterior. La causa habitual de lesión es el estiramiento del nervio ciático poplíteo externo. Las lesiones ligamentosas acompañan con frecuencia a las fracturas de la meseta tibial, y son más frecuentes en el LCA y el LLI. Es destacable el riesgo alto de síndrome compartimental de estos pacientes.

Pruebas diagnósticas

El lipohemartros produce un nivel grasa-líquido en las radiografías simples, indica una fractura oculta y está causado por la entrada de médula ósea en el espacio articular (v. fig. 48.4). También puede detectarse el lipohemartros mediante artrocentesis. Todas las radiografías de la rodilla deben examinarse a fondo para detectar fragmentos por avulsión de la cabeza peronea, cóndilos femorales y espina tibial, porque pueden indicar una lesión ligamentosa. El ensanchamiento del espacio articular asociado a una fractura del cóndilo contrario puede indicar también una lesión ligamentosa concomitante.

La TC y la RM son más sensibles que las radiografías simples y permiten cuantificar el grado de hundimiento en las fracturas desplazadas y la extensión de la afectación de la superficie articular en las fracturas conminutas. En un paciente con un dolor traumático agudo en la rodilla con dolor en la

palpación tibial e incapacidad para apoyar en carga, debe realizarse una TC para descartar una fractura si las radiografías no son diagnósticas.[3]

Tratamiento y manejo

Todos los pacientes con fracturas de la meseta tibial deben ser evaluados por un traumatólogo en urgencias. Las indicaciones absolutas de valoración en urgencias por el traumatólogo son inestabilidad articular, fractura abierta, afectación vasculonerviosa y síndrome compartimental. Si no se consulta al traumatólogo en urgencias, las fracturas deben inmovilizarse con una férula no circular, como un inmovilizador de rodilla, y el paciente no debe apoyar en carga la extremidad inferior hasta que sea evaluado por un traumatólogo antes de 1 semana. Los pacientes deben recibir instrucciones estrictas para volver a urgencias relacionadas con un síndrome compartimental. Las fracturas no desplazadas estables pueden tratarse con inmovilización exclusivamente, pero la inestabilidad y el hundimiento o la afectación considerables de la superficie articular precisan tratamiento quirúrgico. En muchos pacientes se realiza una TC para planificar la intervención quirúrgica incluso cuando las indicaciones de tratamiento quirúrgico son evidentes en la exploración clínica y en las radiografías.

La inmovilización prolongada puede causar TVP. La profilaxis con heparina de bajo peso molecular puede bajar el riesgo de TVP, pero es controvertida. Una revisión Cochrane[4] encontró datos de calidad moderada de que la heparina de peso molecular bajo puede bajar la incidencia de TVP después de la inmovilización de la extremidad inferior. No obstante, tanto el grupo de heparina como el de placebo tenían un intervalo amplio de tromboembolia venosa (TEV) en los estudios. Un estudio aleatorizado reciente no halló datos concluyentes de disminución de la incidencia de TEV después de enyesar la pierna atribuible a la heparina.[5] Debido a esta controversia, recomendamos una decisión individualizada respecto a anticoagular a los pacientes que precisan inmovilización de la pierna después de valorarla con el paciente y el traumatólogo. Hace poco tiempo se han elaborado sistemas de puntuación para ayudar al médico a decidir anticoagulación al inmovilizar la extremidad inferior,[6] pero no han conseguido validación externa.

Fracturas de la eminencia intercondílea (espina tibial)

Fundamentos

Una fractura de la espina tibial anterior se asocia por lo general a una rotura del LCA. Las fracturas de la espina tibial son más frecuentes en los niños que en los adultos, porque en el esqueleto inmaduro los ligamentos son más potentes que los cartílagos de crecimiento adyacentes. Esta fractura puede ser una lesión aislada en pacientes con fisis abiertas.

La mayoría de las fracturas de la espina tibial están causadas por una torsión brusca de la rodilla, hiperflexión, hiperextensión o fuerzas de valgo-varo durante un accidente de tráfico o actividades deportivas. Las fracturas de la espina tibial están causadas por movimientos de torsión de la rodilla, mientras que las fuerzas de hiperflexión o hiperextensión pueden causar una avulsión de la eminencia intercondílea o de los ligamentos cruzados en sus inserciones tibiales.

Características clínicas

El paciente con una fractura de la espina tibial presenta dolor y tumefacción en la rodilla y puede ser incapaz de apoyar en carga con la extremidad inferior afectada. La exploración confirma un hemartros agudo, que puede dificultar la extensión completa de la rodilla. Un derrame a tensión limita el arco de movimiento, dificulta la exploración física y enmascara una rotura ligamentosa. Es previsible la laxitud del LCA.

Pruebas diagnósticas

La evaluación radiográfica debe incluir las proyecciones AP y lateral habituales. Una proyección de túnel muestra mejor la región intercondílea y puede revelar el diagnóstico. Deben inspeccionarse con detalle los bordes articulares para detectar avulsiones capsulares o de los ligamentos colaterales. A veces es necesaria una TC para ver la localización y el desplazamiento de la fractura.

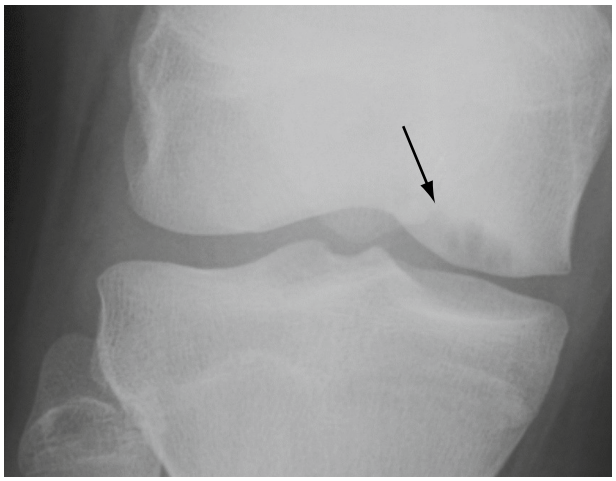


Figura 48.7 Osteocondritis disecante. Radiotransparencia subcortical *(flecha)* en la rodilla de una adolescente con dolor crónico en la cara medial de la rodilla.

Tratamiento y manejo

Debe inmovilizarse la rodilla, deben explicarse al paciente las instrucciones para evitar el apoyo en carga y debe remitirse al traumatólogo en 3-7 días. El tratamiento es conservador en la mayoría de los pacientes con buenos resultados, pero algunos precisan reparación quirúrgica, sobre todo si no es posible lograr la reducción o en presencia de una rotura ligamentosa importante.

Osteocondritis disecante

Fundamentos

La osteocondritis disecante (OD) es un trastorno infrecuente de causa dudosa (fig. 48.7). Es más frecuente en adolescentes. La OD se caracteriza por una separación parcial o completa de un segmento de cartílago articular y de hueso subcondral respecto al hueso subyacente. Habitualmente es unilateral, se localiza en la zona sin carga del cóndilo femoral interno y puede estar relacionada con un traumatismo agudo o crónico, factores genéticos o isquemia.

Características clínicas

Los pacientes tienen con frecuencia dolor, tumefacción y episodios de cesión.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías habituales permiten hacer el diagnóstico por lo general. Pueden verse una radiotransparencia subcortical (v. fig. 48.7) y un fragmento osteocondral separado del hueso subyacente. La TC y la RM pueden ayudar a determinar la localización y la extensión exactas de la lesión osteocondral, pero pocas veces están indicadas en urgencias.

Tratamiento y manejo

Los pacientes con sospecha de OD en urgencias no deben apoyar en carga la extremidad inferior afectada y deben recibir instrucciones para reducir su actividad hasta la valoración por un traumatólogo en 3-5 días.

Lesiones del mecanismo extensor: rotura del tendón del cuádriceps y del tendón rotuliano

Fundamentos

Las roturas del mecanismo extensor pueden localizarse en distintos niveles, desde el músculo cuádriceps hasta la inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad de la tibia. La lesión está causada, por lo general, por una contracción enérgica y brusca del músculo cuádriceps con la rodilla flexionada, una herida incisa o un traumatismo directo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

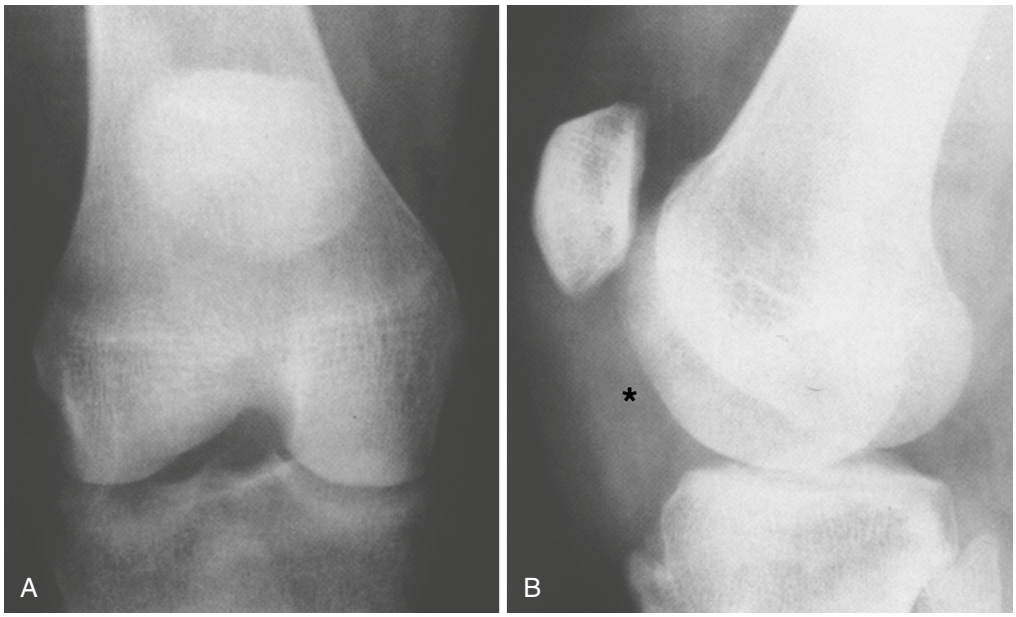


Figura 48.8 Rotura del tendón rotuliano con ascenso de la rótula en las radiografías anteroposterior (A) y lateral (B). (B) La porción infrarrotuliana del espacio articular es radiotransparente en circunstancias normales, pero se ve densa *(asterisco)* por la presencia de sangre en el compartimento anterior. (Tomado de Harris JH Jr, Harris WH. *The radiology of emergency medicine.* 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.)

Algunas enfermedades crónicas, como artritis reumatoide, gota, lupus eritematoso sistémico, hiperparatiroidismo e inmunodepresión yatrógena en pacientes con trasplante de órgano, pueden aumentar el riesgo de rotura tendinosa. Varios estudios han implicado el tratamiento con corticoides o fluoroquinolona en la rotura tendinosa. En los niños son infrecuentes las roturas del tendón del cuádriceps o del tendón rotuliano, y son más frecuentes las roturas musculares. Los factores predisponentes en los adolescentes son displasia femororrotuliana, tendinitis crónica y tratamiento corticoide. La displasia puede causar una lesión del mecanismo extensor por sobrecarga en tensión repetitiva. Los corticoides pueden debilitar la ultraestructura del colágeno y pueden alterar el proceso reparador.

Características clínicas

La evaluación clínica puede revelar el diagnóstico correcto en la mayoría de los pacientes con una rotura completa del mecanismo extensor. Los pacientes con una rotura del mecanismo extensor pueden presentar: 1) inicio agudo del dolor y equimosis en la cara anterior de la rodilla, con un defecto palpable en la rótula, el tendón del cuádriceps o el tendón rotuliano; 2) pérdida o limitación de la extensión activa de la rodilla con un déficit de extensión de 10°; 3) elevación de la rótula *(patela alta)* con rotura del tendón rotuliano y retracción superior, y 4) descenso de la rótula *(patela baja)* con rotura del tendón del cuádriceps y retracción inferior. Las roturas parciales pueden ser difíciles de diagnosticar en la exploración clínica y puede ser necesaria la RM para confirmarlas. La pérdida de extensión activa de la rodilla y la incapacidad para mantener la rodilla en extensión pasiva contra gravedad son los signos distintivos de la rotura del tendón del cuádriceps y del tendón rotuliano, que, por lo demás, pueden permanecer clínicamente ocultas.

Pruebas diagnósticas

Deben realizarse las radiografías AP y lateral habituales, que pueden mostrar signos característicos, como obliteración del tendón del cuádriceps o del tendón rotuliano, pérdida de definición de la masa de tejidos blandos suprarrotuliana o infrarrotuliana, densidades cálcicas en los tejidos blandos o desplazamiento rotuliano (fig. 48.8). La patela alta puede diagnosticarse en una radiografía lateral midiendo la relación entre la longitud de la rótula y la longitud del tendón rotuliano (denominada índice de Insall-Salvati). Si este índice es menor de 0,8, se considera una patela alta. El grado de flexión no influye en este índice, porque depende de la inelasticidad del tendón rotuliano. Una masa de tejidos blandos indica retracción proximal o distal del tendón roto. Las densidades cálcicas pueden ser fragmentos de avulsión ósea de la rótula o la tuberosidad de la tibia, o calcificaciones distróficas en el espesor de los tendones. En las roturas incompletas del tendón del cuádriceps es infrecuente que las radiografías simples permitan hacer un diagnóstico correcto. La RM muestra todo el mecanismo extensor y es la mejor prueba de imagen.

Tratamiento y manejo

El tratamiento de las lesiones agudas del mecanismo extensor consigue mejores resultados si se realiza en las 2-6 semanas siguientes. Todos los pacientes con roturas agudas parciales o completas del mecanismo extensor deben tratarse con un inmovilizador de rodilla, evitar el apoyo en carga y ser valorados por el traumatólogo antes de 1 semana.

Los pacientes con retraso diagnóstico de una rotura del tendón rotuliano pueden presentar una retracción considerable de la rótula en dirección proximal con formación subsiguiente de adherencias o contracturas del cuádriceps. Es necesario el tratamiento quirúrgico para reinsertar las roturas tendinosas completas, y la reparación debe efectuarse lo antes posible para lograr la mejor recuperación.

Fracturas rotulianas

Fundamentos

Las fracturas rotulianas se clasifican como transversas, estrelladas o conminutas, longitudinales o marginales, del polo proximal o distal y con poca frecuencia osteocondrales. Pueden ser fracturas desplazadas o no desplazadas y pueden estar causadas por fuerzas directas o indirectas o por una luxación. El tipo de fractura más frecuente es la fractura transversa (el 50-80% de las fracturas). Este tipo se ve a menudo en deportistas jóvenes y, por lo general, está causado por una fuerza contráctil potente transmitida por el tendón del cuádriceps. Esta fuerza puede tirar hacia arriba de la porción superior de la rótula con un desplazamiento amplio. En estos casos están rotos por lo general los alerones interno y externo, con incapacidad funcional grave, y es imposible la extensión activa.

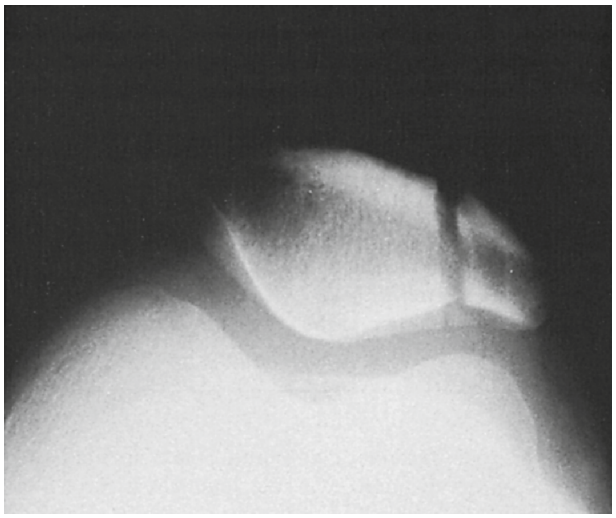


Figura 48.9 Fractura rotuliana en la proyección del sol naciente. Los bordes afilados sin esclerosis distinguen una fractura de una anomalía congénita. (Tomado de Rosen P, et al. *Diagnostic radiology in emergency medicine*. St. Louis: Mosby; 1992:196.)

Las fracturas rotulianas transversas no desplazadas están causadas habitualmente por un traumatismo directo en la cara anterior de la rótula (p. ej., caída sobre la rodilla o un traumatismo directo durante un accidente con un vehículo). Los alerones y el mecanismo extensor permanecen intactos por lo general, y el paciente conserva una capacidad funcional limitada para la extensión activa. Las fracturas estrelladas o conminutas se ven como fragmentos separados en las radiografías simples, pero mantenidos en posición y sustentados por los alerones interno y externo y los tejidos blandos suprayacentes. Los fragmentos proximales pequeños tienen riesgo de osteocondrosis, porque la irrigación rotuliana entra por la región central e inferior. Las fracturas rotulianas longitudinales o verticales marginales son menos frecuentes y habitualmente están causadas por un traumatismo directo no penetrante.

Características clínicas

En la exploración física puede apreciarse dolor en la palpación, tumefacción y equimosis sobre la rótula y la bolsa prerrotuliana. La extensión activa puede estar limitada o anulada según el tipo de fractura y el grado de desplazamiento de los fragmentos. Puede haber lesiones asociadas, como fracturas del cuello femoral, luxación de la cadera y fracturas acetabulares. Las secuelas de las fracturas rotulianas son dolor femororrotuliano persistente y síntomas artrósicos.

Pruebas diagnósticas

La evaluación radiográfica de las fracturas rotulianas comprende las proyecciones AP, lateral y del sol naciente habituales. La mayoría de las fracturas rotulianas son visibles en las radiografías simples, pero puede ser difícil identificar las fracturas marginales verticales, porque en la proyección AP pueden estar semiocultas por el fémur y en la proyección lateral no son visibles. Un examen meticuloso de la proyección del sol naciente puede detectar un fragmento de avulsión osteocondral o una fractura marginal (fig. 48.9). Las rótulas bipartita y multipartita son variantes normales frecuentes y no deben confundirse con fracturas. Los centros de osificación están en el cuadrante superior externo de la rótula y tienen bordes corticales lisos, pero puede ser difícil distinguir las líneas fisarias de las fracturas. Las radiografías comparativas pueden ser útiles, porque estas variantes anatómicas son bilaterales con frecuencia. En algunos pacientes puede ser necesaria una RM para identificar fracturas marginales ocultas o fragmentos osteocondrales libres.

Tratamiento y manejo

Para el tratamiento inicial de las fracturas desplazadas puede utilizarse un inmovilizador de rodilla. Debe enseñarse a los pacientes a utilizar muletas con apoyo en carga parcial según tolerancia, y deben acudir al traumatólogo antes de 1 semana. El tratamiento de las fracturas transversas muy desplazadas es la reducción abierta y fijación interna para lograr resultados satisfactorios. Al principio puede utilizarse un inmovilizador de rodilla para estabilizar la extremidad inferior antes del tratamiento definitivo. Las opciones de tratamiento de las fracturas conminutas desplazadas son reducción abierta y fijación interna, y rotulectomía parcial o total.

Luxación rotuliana

Fundamentos

Las luxaciones rotulianas son frecuentes en los niños y en los adultos, pero son más frecuentes en los niños. La mayoría son luxaciones laterales y el mecanismo de lesión habitual es un traumatismo directo en la cara anterior o medial de la rótula. La luxación puede estar causada por una fuerza en valgo aplicada a la rodilla flexionada que provoca rotación externa de la pierna. Conforme se disipan estas fuerzas, se rompe habitualmente el alerón interno y se produce una luxación lateral de la rótula. La subluxación indica habitualmente un estiramiento del alerón interno.

Características clínicas

Los pacientes con luxaciones rotulianas llegan a urgencias con dolor intenso y dificultad para deambular y para flexionar la rodilla. Pueden tener un antecedente de luxación previa. La exploración física revela, por lo general, una deformidad en la cara anterior con la rótula desviada en dirección lateral. Horas después de la lesión puede aparecer un derrame en la rodilla que puede estar ausente en el período inmediato. Los derrames son habitualmente más pronunciados después de reducir la luxación rotuliana, que puede producirse de manera espontánea antes de que el paciente llegue a urgencias. Las fuerzas que causan las luxaciones rotulianas pueden causar fracturas osteocondrales de la rótula. Estas fracturas son muy variables y a veces afectan solo al cartílago (fractura condral), y otras veces afectan también al hueso subyacente. Los derrames, sobre todo los hemartros, son más frecuentes en las luxaciones rotulianas asociadas a fracturas osteocondrales.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías AP y lateral habituales son suficientes, por lo general, para diagnosticar una luxación rotuliana. La proyección del sol naciente es difícil de realizar después de la reducción por dolor e incapacidad para flexionar la rodilla. Los hallazgos previsibles en las radiografías son un surco troclear vacío, un desplazamiento de la rótula y un derrame. Deben examinarse las radiografías en busca de una fractura por avulsión. Si se ve un lipohemartros, es importante buscar fragmentos de fractura.

Tratamiento y manejo

El tratamiento habitual de la luxación rotuliana es la reducción cerrada. Para conseguirla debe realizarse extensión pasiva de la rótula mientras se aplica presión a la rótula en dirección inferomedial. Si es difícil reducir la luxación, puede aplicarse presión descendente suave en la cara lateral de la rótula con intención de abrir la carilla rotuliana medial. Esta técnica no precisa, por lo general, sedación consciente y puede realizarse con analgesia según la ansiedad y la intensidad del dolor del paciente. Igual que en cualquier otra reducción, debe realizarse una exploración vasculonerviosa después de la reducción. También deben realizarse radiografías después de la reducción, incluyendo una proyección del sol naciente, para confirmar que la rótula está en el surco troclear. El médico debe confirmar también que no se ven fragmentos osteocondrales por avulsión en las radiografías, porque puede ser necesaria una artroscopia para extraerlos.

Después de reducir la luxación rotuliana, debe colocarse un inmovilizador de rodilla en extensión completa. Los pacientes deben acudir al traumatólogo 1-2 semanas después de la lesión. El seguimiento es importante, porque la tasa de luxación rotuliana recidivante es considerable. Muchos pacientes presentan otra luxación rotuliana a pesar de la fisioterapia. La luxación recidivante o el dolor y la laxitud persistentes después de una luxación pueden ser indicaciones de tratamiento quirúrgico. No obstante, el tratamiento quirúrgico y el tratamiento conservador consiguen, por lo general, resultados funcionales parecidos a largo plazo.[7,8]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Lesiones de los ligamentos cruzados y colaterales

Fundamentos

La gravedad de las lesiones ligamentosas de la rodilla varía de esguinces leves a roturas completas. La lesión de un ligamento colateral causa dolor espontáneo y en la palpación en la interlínea articular. Las lesiones de los ligamentos cruzados plantean más dificultades diagnósticas, porque son intraarticulares.

Características clínicas

El LCA se lesiona con frecuencia durante actividades deportivas. El contacto directo con la rodilla flexionada puede causar una rotura del LCA, pero la lesión se produce con más frecuencia en deportes sin contacto con predominio de los mecanismos de apoyo y pivote o de detención y salto. El LCA puede lesionarse también por un traumatismo directo en la rodilla flexionada, como en los accidentes de tráfico (por el salpicadero) y accidentes deportivos en campos de hierba con la rodilla flexionada y el pie en flexión plantar.

Son frecuentes las lesiones meniscales concurrentes, porque se necesita mucha fuerza para lesionar el LCA. La «tríada desgraciada» típica de lesión del LCA, el LLI y el menisco interno es menos frecuente en realidad que la lesión combinada del LCA, el LLI y el menisco externo. Muchos pacientes con una lesión aguda del LCA refieren un «crujido» audible seguido de dolor. Es habitual un derrame entre 1 y 3 h después de la lesión. Los pacientes pueden notar también inestabilidad de la rodilla con sensación de «cesión» o pueden ser incapaces de apoyar en carga la extremidad inferior lesionada. La prueba del cajón anterior puede ser útil para diagnosticar una rotura del LCA, pero la prueba de Lachman es más sensible y específica.

La localización anatómica del LCP y su potencia relativa hacen que las lesiones aisladas del LCP sean poco frecuentes. El mecanismo habitual de lesión del LCP es una fuerza en dirección posterior aplicada a la rodilla flexionada por una caída o por contacto con el salpicadero. La lesión del LCP puede estar causada también por fuerzas multidireccionales aplicadas a la rodilla que provocan una luxación de la rodilla. A diferencia de las lesiones del LCA, los pacientes con lesiones del LCP no refieren un crujido audible ni aprecian inestabilidad considerable de inmediato. Más tarde, el paciente puede notar que el fémur «se separa» de la tibia. Las lesiones del LCP causan dolor y derrame en la rodilla. La maniobra diagnóstica más apropiada es la prueba del cajón posterior.

El LLI se lesiona habitualmente mediante un traumatismo o un impacto directo en la cara lateral de la rodilla que provoca tensión en valgo. A pesar de la magnitud de la fuerza necesaria para lesionar el LLI, estas lesiones reciben, por lo general, tratamiento conservador.

El LLE se lesiona habitualmente por un mecanismo de hiperextensión con tensión en varo acompañado, con frecuencia, de una rotación o un traumatismo directo. Las lesiones del LLE son menos frecuentes que las del LLI, porque la extremidad inferior contralateral protege bastante contra las fuerzas en varo y el compartimento lateral tiene más estabilidad inherente que el compartimento medial. Si se sospecha una lesión del LLE, debe realizarse una valoración vasculonerviosa basada en la proximidad del nervio ciático poplíteo externo al LLE. La precisión de la exploración de una lesión ligamentosa de la rodilla mejora si se realiza de inmediato después de la lesión antes de que se produzca tumefacción y dolor, pero es probable que el paciente no tolere la exploración y los espasmos musculares pueden ocultar hallazgos. Las lesiones ligamentosas no son urgentes y puede hacerse un diagnóstico definitivo cuando pasa la fase aguda.

Pruebas diagnósticas

Debe realizarse una serie radiográfica completa de la rodilla con proyecciones AP, lateral, del sol naciente y de la escotadura intercondílea. Deben inspeccionarse las radiografías para detectar fracturas asociadas, cuerpos libres o avulsiones. La fractura de Segond es una avulsión en la región posterior del platillo tibial externo y se ve de manera característica asociada a roturas del LCA (v. fig. 48.6). También puede utilizarse la ecografía para diagnosticar lesiones meniscales, lesiones del LLE y lesiones del LCA, pero su sensibilidad y su especificidad difieren mucho según el tipo de sonda y la experiencia del ecografista. La RM es la prueba de imagen más apropiada para identificar lesiones ligamentosas, pero no es necesaria de manera habitual en urgencias para evaluar las lesiones de los ligamentos cruzados y colaterales.

Tratamiento y manejo

Todos los pacientes con sospecha de lesión ligamentosa aislada de la rodilla deben utilizar una rodillera articulada sin bloqueo con apoyo en carga según tolerancia y seguimiento por el traumatólogo antes de 1 semana. Pueden utilizar muletas si son necesarias. No es recomendable utilizar un inmovilizador de rodilla en las lesiones ligamentosas aisladas, porque disminuye mucho la fuerza del cuádriceps y esto tiene un efecto adverso en los resultados quirúrgicos en pacientes con lesión del LCA. Es necesario un seguimiento por el traumatólogo para fisioterapia, RM y tratamiento quirúrgico si es necesario.

El tratamiento habitual de los pacientes con lesiones aisladas del LCP o del LLI es conservador con una rodillera articulada, seguimiento por el traumatólogo y fisioterapia. Si se asocian a lesiones multiligamentosas o a avulsiones, puede ser necesario un tratamiento quirúrgico ambulatorio, por lo que se recomienda seguimiento expeditivo por el traumatólogo. El tratamiento de las lesiones aisladas del LLE en urgencias es una rodillera articulada y seguimiento por el traumatólogo. Por lo general no es necesario un tratamiento quirúrgico de las lesiones del LLE, pero puede serlo si están afectadas otras estructuras del ángulo posterolateral de la rodilla o en presencia de inestabilidad relevante.

El tratamiento definitivo de las roturas del LCA depende de una combinación de factores, como edad, estilo de vida y mecanismo de lesión. En los pacientes más jóvenes y deportistas es apropiada la reconstrucción quirúrgica, pero en los pacientes de más edad y menos activos puede ser apropiado el tratamiento conservador. Una sospecha de rotura del LCA en urgencias se trata con rodillera articulada, muletas y seguimiento urgente por el traumatólogo.

Lesiones meniscales

Fundamentos

Las lesiones meniscales se localizan con más frecuencia en la región posterior que en la anterior, porque la flexión de la rodilla genera más fuerzas en el cuerno posterior. Al evaluar una posible lesión meniscal, debe tenerse en cuenta la irrigación meniscal. El menisco está irrigado por ramas de las arterias geniculares inferior y media. Estos vasos entran en la periferia del menisco y avanzan hacia la región central, pero la región central es avascular. Por desgracia, esta es la región meniscal lesionada con más frecuencia y la capacidad de cicatrización es baja por la ausencia de irrigación.

Características clínicas

En un paciente con bloqueo intermitente, derrame, cesión, dolor espontáneo y dolor en la palpación de la interlínea articular, debe sospecharse una rotura meniscal aislada. En una rotura meniscal, el inicio de la tumefacción se retrasa 12 a 24 h. El bloqueo de la rodilla está causado de manera habitual por una rotura meniscal o por otro cuerpo libre interpuesto en la articulación que impide la extensión completa. El signo principal de rotura meniscal es el dolor espontáneo y en la palpación en la interlínea articular. El dolor espontáneo y en la palpación en la interlínea articular es más intenso en los extremos de flexión y extensión. No todas las roturas meniscales son sintomáticas. Las lesiones degenerativas son relativamente frecuentes en la mediana edad y más tarde, y pueden ser asintomáticas. Los derrames son infrecuentes debido a la irrigación escasa del menisco. Los pacientes pueden notar chasquido o bloqueo cuando un fragmento meniscal se desliza o queda apresado entre la tibia y el fémur. Las lesiones agudas y crónicas están causadas habitualmente por torsión con la rodilla flexionada. No obstante, la fuerza necesaria para convertir una rotura degenerativa crónica en una rotura completa puede ser mínima.

Pruebas diagnósticas

Pocas pruebas de imagen son útiles para evaluar una posible rotura meniscal, excepto la ecografía. Ni las radiografías simples ni la TC permiten diagnosticar las lesiones meniscales. La artroscopia es la prueba diagnóstica de referencia. La RM es otra opción, pero puede pasar por alto las roturas meniscales leves.

Tratamiento y manejo

Los pacientes con roturas meniscales deben recibir el alta de urgencias igual que los pacientes con lesiones ligamentosas con una rodillera articulada sin bloqueo, muletas y seguimiento por el traumatólogo. El paciente puede apoyar en carga según tolerancia. Los pacientes con bloqueo de la rodilla por una rotura meniscal precisan tratamiento adicional antes del alta de urgencias. El médico de urgencias puede intentar desbloquear la rodilla con analgesia adecuada (lidocaína intraarticular, analgésicos intravenosos o sedación superficial), seguida de intentos suaves repetidos de la maniobra de McMurray. También puede consultar al traumatólogo para que le ayude a desbloquear la rodilla. En ausencia de síntomas mecánicos, como bloqueo o seudobloqueo, es preferible la fisioterapia al tratamiento quirúrgico como tratamiento definitivo de muchas lesiones meniscales.[9–11]

SÍNDROMES POR USO EXCESIVO

Los síndromes por uso excesivo están causados por movimientos repetitivos y la consiguiente inflamación por la actividad repetitiva. El síntoma característico es el dolor en la rodilla, localizado a menudo en la cara medial, la cara lateral o la región perirrotuliana. La localización del dolor difiere según las zonas de inflamación relacionadas con una actividad concreta. El dolor en la cara medial de la rodilla está causado por fracturas por sobrecarga tibial medial, SSTM proximal, bursitis de la pata de ganso, tendinopatía o esguince del LLI. El dolor en la cara lateral de la rodilla está relacionado, por lo general, con distensión del LLE, disfunción de la cintilla IT, tendinitis del poplíteo o fractura por sobrecarga del peroné proximal. El dolor en la cara anterior de la rodilla puede estar causado por tendinitis rotuliana, bursitis, tendinitis del cuádriceps o síndrome femororrotuliano.

Síndrome de dolor femororrotuliano

Fundamentos

Este síndrome se refiere a la presentación clínica de dolor en la cara anterior de la rodilla relacionado con cambios en la articulación femororrotuliana. La condromalacia rotuliana es un deterioro o reblandecimiento del cartílago articular. Es difícil correlacionar los síntomas con los cambios histopatológicos en la superficie de la rótula, y tampoco se ha definido con precisión el mecanismo del dolor.

Características clínicas

El síndrome de dolor femororrotuliano es la causa más frecuente de dolor en la rodilla. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres entre los 20 y los 40 años. El dolor empieza, por lo general, de manera gradual y no está relacionado con un traumatismo. Son más frecuentes los síntomas unilaterales que los bilaterales. El dolor aumenta con la flexión prolongada de la rodilla (p. ej., estar sentado en un cine) y también empeora al subir escaleras y al arrodillarse. Este síndrome afecta a deportistas y a personas de edad avanzada con artrosis femororrotuliana. Los factores de riesgo de síndrome de dolor femororrotuliano son debilidad glútea, debilidad del cuádriceps, subluxación rotuliana, bursitis prerrotuliana, artrosis, roturas meniscales y tendinopatía del cuádriceps/rotuliano.

Los pacientes con síndrome de dolor femororrotuliano pueden presentar diversos signos en la exploración física. Pueden tener anomalías de la marcha. Puede haber dolor en la palpación en la cara medial y lateral de la rótula, sobre todo si el síndrome está causado por subluxación o luxación rotuliana. La provocación del dolor al realizar una sentadilla con la extremidad inferior afectada puede indicar un síndrome de dolor femororrotuliano.

Pruebas diagnósticas

El síndrome de dolor femororrotuliano es un diagnóstico principalmente clínico. Deben realizarse las radiografías habituales de la rodilla para evaluar la integridad del espacio articular femororrotuliano y para valorar la artrosis.

Tratamiento y manejo

La fisioterapia es la pieza clave del tratamiento de los pacientes con síndrome de dolor femororrotuliano. La bibliografía indica que el fortalecimiento de los abductores de la cadera añadido al fortalecimiento del cuádriceps mejora los síntomas.[12] Pueden emplearse antiinflamatorios no esteroideos (AINE) al principio del tratamiento, porque pueden permitir al paciente empezar con comodidad el programa de fisioterapia. Existen diversas técnicas de vendaje funcional y de uso de ortesis como ayuda adicional al paciente con un síndrome de dolor femororrotuliano, pero no se ha confirmado con claridad la eficacia de las ortesis.[13] Se recomienda seguimiento por el traumatólogo para organizar el programa de fisioterapia.

Síndrome de la cintilla iliotibial

Fundamentos

El uso excesivo puede causar inflamación de una bolsa sinovial bajo la cintilla IT en el epicóndilo femoral externo que provoca dolor en la cara lateral de la rodilla.

Características clínicas

Este síndrome es más frecuente en corredores de distancias largas y es más probable en pacientes con pronación pronunciada. Los signos físicos son dolor en la palpación en el epicóndilo femoral externo y tensión o dolor en la cintilla IT provocados mediante la *prueba de Ober.* Para realizar la prueba de Ober, el paciente está tumbado sobre el lado sano con la extremidad inferior sana abajo y flexionada a 90° en la cadera y la rodilla. Se realiza abducción de la cadera afectada, extensión de la rodilla y después se permite que la cadera recupere la aducción neutral por efecto de la gravedad. La incapacidad para conseguir la aducción completa por efecto de la gravedad o la reproducción del dolor en la cara lateral de la rodilla indican tensión o inflamación de la IT, respectivamente.

Pruebas diagnósticas

Deben realizarse las radiografías habituales de la cadera para descartar otras causas de dolor en la cara lateral de la rodilla.

Tratamiento y manejo

El tratamiento habitual del síndrome de la cintilla IT comprende reposo relativo, AINE y fisioterapia. No se ha demostrado que el uso de ortesis evite el síndrome de la cintilla IT o facilite el proceso de recuperación. En los pacientes que no responden bien al tratamiento habitual, pueden ser útiles las inyecciones de corticoides o el tratamiento quirúrgico.

Tendinopatía rotuliana

Fundamentos

El término tendinopatía rotuliana se refiere a diversos cambios celulares en el tendón rotuliano. Estas fuerzas pueden causar microrroturas. Con el tiempo, estas microrroturas pueden iniciar una cascada inflamatoria que produce síntomas a largo plazo.

Características clínicas

La tendinopatía rotuliana está causada habitualmente por actividad física repetitiva crónica, sobre todo correr y saltar. Los pacientes describen de manera característica inicio gradual de dolor espontáneo y en la palpación del tendón rotuliano. Un mecanismo traumático, un defecto palpable en el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

tendón o la incapacidad para elevar la extremidad inferior extendida llevan a sospechar una rotura del tendón rotuliano.

Pruebas diagnósticas

Pueden realizarse las radiografías habituales de la rodilla para evaluar fracturas por avulsión o una patela alta.

Tratamiento y manejo

Igual que la mayoría de las lesiones por uso excesivo, los pilares del tratamiento son bajar la inflamación, reposo relativo y fisioterapia centrada en ejercicios excéntricos. Las inyecciones de corticoides no son útiles en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana. En la tendinopatía rotuliana resistente al tratamiento habitual puede ser necesario un desbridamiento quirúrgico.

Síndrome del pliegue sinovial

Fundamentos

Durante el desarrollo embrionario se forman pliegues sinoviales, o ligamentos adiposos, en el interior de la rodilla. La mayoría de los pliegues sinoviales se reabsorben en el período neonatal, pero un porcentaje pequeño de la población tiene pliegues sinoviales persistentes en la edad adulta. Un traumatismo relativamente leve o repetitivo puede provocar engrosamiento de este tejido, con formación de una estructura intraarticular en banda.

Presentación clínica

Los pacientes tienen dolor en la región del cóndilo femoral interno. El dolor relacionado con un pliegue sinovial aumenta con la actividad repetitiva (sobre todo correr y pedalear) y también puede empeorar al estar sentado mucho tiempo. Muchos de estos pacientes notan un chasquido o un crujido cuando el pliegue sinovial se desliza sobre el cóndilo femoral interno. Puede haber un derrame pequeño después de un período de actividad intensa. Si el pliegue sinovial sigue aumentando de tamaño, puede limitar la movilidad de la rodilla y puede causar rigidez de la rodilla. Es difícil detectar la presencia de pliegues sinoviales por medios clínicos, porque la exploración física es relativamente inespecífica. En la exploración física puede haber derrame, dolor en la palpación en el cóndilo femoral interno y un signo de McMurray positivo falso.

Pruebas diagnósticas

Puede ser necesario realizar radiografías simples para descartar otras causas de dolor en la rodilla, pero no son útiles para diagnosticar este síndrome. Muchos pliegues sinoviales pasan desapercibidos en la RM y la prueba diagnóstica, y el tratamiento de elección es una artroscopia programada.

Tratamiento y manejo

Los pacientes con sospecha de un pliegue sinovial en urgencias deben recibir el alta con seguimiento por el traumatólogo y apoyo en carga según tolerancia. La fisioterapia y los AINE pueden mejorar los síntomas en espera del tratamiento definitivo.

Tendinopatía poplítea

Fundamentos

Parecida a la tendinopatía rotuliana, la tendinopatía poplítea está causada por cambios celulares en el tendón que pueden causar dolor crónico.

Presentación clínica

La presentación típica de un paciente con tendinopatía poplítea es dolor creciente en la región posterior o posterolateral de la rodilla después de correr en pendiente descendente o de una caminata. Los síntomas mecánicos y los derrames son infrecuentes. El dolor en la palpación justo medial al gemelo externo es el signo distintivo en la exploración física. El diagnóstico definitivo puede ser difícil debido a la relación estrecha entre el poplíteo y otras estructuras de tejidos blandos. La *prueba de Webb* distingue la tendinopatía poplítea de la tendinopatía del bíceps femoral, una lesión del menisco externo y la disfunción de la cintilla IT. Esta prueba se realiza con el paciente en decúbito supino y la rodilla a 90° de flexión. Se aplica rotación interna a la pierna y se pide al paciente que haga resistencia al intento del explorador de realizar rotación externa de la pierna. La reproducción de los síntomas indica el diagnóstico.

Pruebas diagnósticas

Deben tenerse en cuenta las radiografías para valorar otras causas de dolor en la rodilla, pero, por lo general, no son útiles para diagnosticar la tendinopatía poplítea. La RM ambulatoria puede revelar el diagnóstico.

Tratamiento y manejo

El tratamiento de los pacientes con sospecha de tendinopatía poplítea comprende un período de reposo, evitar la carrera en pendiente y fisioterapia. Pueden utilizarse AINE para bajar la inflamación asociada.

Bursitis

Fundamentos

La bursitis está causada por presión repetitiva, infección, traumatismo local, depósito de cristales o artropatía inflamatoria sistémica. Es importante distinguir la bursitis del derrame articular.

Características clínicas

La bursitis prerrotuliana se caracteriza por tumefacción de la bolsa superficial sobre el polo inferior de la rótula. El movimiento pasivo es completo, y el dolor, leve por lo general. Este trastorno está causado a menudo por presión repetitiva al arrodillarse en una superficie dura (denominada rodilla de monja). También es frecuente una bursitis prerrotuliana séptica y un error frecuente es confundirla con una artritis séptica de la rodilla (con afectación de la articulación femorotibial).

La bursitis de la pata de ganso causa dolor espontáneo y en la palpación en la cara medial de la región proximal de la tibia pocos centímetros distal a la interlínea articular interna. Es más frecuente en mujeres obesas con artrosis de la rodilla, pero también puede estar causada por uso excesivo, sobre todo en los corredores. Se caracteriza por dolor localizado en la palpación y tumefacción en la pata de ganso.

Pruebas diagnósticas

La bursitis es un diagnóstico clínico. Pueden realizarse radiografías para determinar mejor si el derrame es intra- o extraarticular. Puede emplearse la ecografía para evaluar la localización del derrame. Para hacer el diagnóstico definitivo de una bursitis séptica es necesaria una bursocentesis, que puede efectuarse con guiado ecográfico o empleando referencias anatómicas. Deben solicitarse los análisis habituales del líquido sinovial, como concentración de proteínas, glucosa, tinción de Gram, cultivo, recuento celular y análisis de cristales. Pueden añadirse otros análisis (títulos de anticuerpos para gonorrea, enfermedad de Lyme y otras infecciones transmitidas por garrapatas) según la sospecha clínica.

Tratamiento y manejo

La bursitis séptica (bacteriana) aislada sin afectación articular se trata con antibióticos y con drenaje quirúrgico en los casos resistentes al tratamiento inicial. El tratamiento inicial en urgencias consiste en antibióticos en régimen ambulatorio contra la flora cutánea, teniendo en cuenta los patrones locales de resistencia y una posible exposición a *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) durante 10 días como mínimo, y seguimiento temprano por el traumatólogo si el paciente no tiene síntomas sistémicos y no está inmunodeprimido. Si el paciente tiene signos sistémicos o está inmunodeprimido, es más apropiado ingresarle y administrar antibióticos intravenosos. El tratamiento antibiótico fracasa en pocos pacientes y hace necesario un desbridamiento quirúrgico. La elección del antibiótico debe basarse en la flora cutánea y en la resistencia local.

La bursitis aséptica se trata mediante drenaje, compresión, hielo, reposo, fármacos antiinflamatorios y valoración de la inyección de corticoide. En urgencias es más frecuente la inyección de corticoides en las bolsas de la pata de ganso y prerrotuliana.

ARTROSIS/ARTRITIS

Artrosis

Fundamentos

La artrosis es una degeneración del cartílago articular que produce pinzamiento del espacio articular e inflamación subsiguiente. La artrosis puede afectar a la articulación femorotibial y a la articulación femororrotuliana.

Características clínicas

En ausencia de una superficie articular lisa, los pacientes tienen dolor y rigidez con los movimientos y con la actividad. La exploración puede revelar derrame y dolor en la palpación en la interlínea articular del compartimento afectado. Las roturas meniscales pueden causar también dolor localizado en la palpación en la interlínea articular, pero, por lo general, son roturas degenerativas superpuestas a la artrosis.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías AP en carga, lateral y del sol naciente habituales muestran pinzamiento del espacio articular del compartimento interno, externo o del espacio femororrotuliano. También pueden mostrar osteófitos, quistes subcondrales y cuerpos libres.

Tratamiento y manejo

Los pacientes con artrosis de rodilla pueden apoyar en carga según tolerancia, pero deben reducir las actividades con impacto alto. La fisioterapia es la pieza clave del tratamiento. Pueden administrarse AINE y paracetamol como analgésicos. También pueden realizarse inyecciones intraarticulares de corticoides para mejorar los síntomas, pero deben utilizarse con moderación, porque los datos indican que pueden acelerar la artrosis.[14] El tratamiento quirúrgico consiste en artroplastia por lo general.

Artritis séptica

Fundamentos

La causa más frecuente es la diseminación hematógena, pero también puede estar causada por un traumatismo directo. La diseminación bacteriana afecta habitualmente a la membrana sinovial vascularizada y de ahí se extiende a la articulación. La causa más frecuente de artritis séptica traumática es la flora cutánea, en concreto *S. aureus*. Distintos trastornos y grupos de edad pueden predisponer a los pacientes a bacterias específicas. En los pacientes jóvenes que mantienen relaciones sexuales debe tenerse en cuenta la artritis gonocócica.

Características clínicas

Los pacientes con artritis séptica de la rodilla presentan dolor intenso en la articulación y dificultad para realizar el arco de movimiento completo por dolor. Es frecuente la tumefacción, el eritema y el calor. Los pacientes tienen a menudo fiebre asociada, pero pueden estar afebriles. El dolor intenso con el arco de movimiento pasivo debe llevar al médico a plantearse este diagnóstico incluso en ausencia de eritema o fiebre.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías pueden ayudar a descartar una fractura subyacente, pero es más importante analizar el líquido sinovial. Una cifra superior a 50.000 leucocitos con más del 90% de neutrófilos indica una causa bacteriana. Debe realizarse tinción de Gram y cultivo del líquido sinovial. Los pacientes en la fase inicial de una infección o con una prótesis de rodilla pueden tener una cifra baja de leucocitos en el líquido sinovial, lo que subraya la importancia del cultivo. Ante la sospecha clínica de artritis séptica, debe consultarse al traumatólogo con independencia del recuento celular en el líquido sinovial.

Tratamiento y manejo

Los pacientes con artritis séptica deben tratarse sin demora con antibióticos intravenosos y debe consultarse al traumatólogo para un posible lavado quirúrgico. La elección de los antibióticos para una artritis séptica no gonocócica debe ir dirigida principalmente a la flora cutánea. Debe plantearse la cobertura de SARM. En la artritis gonocócica debe administrarse ceftriaxona intravenosa. Para prevenir la artritis séptica en urgencias, todas las lesiones con penetración articular deben tratarse mediante lavado quirúrgico y antibióticos. Los médicos deben evitar la artrocentesis a través de la piel infectada, porque puede inocular la infección en la articulación.

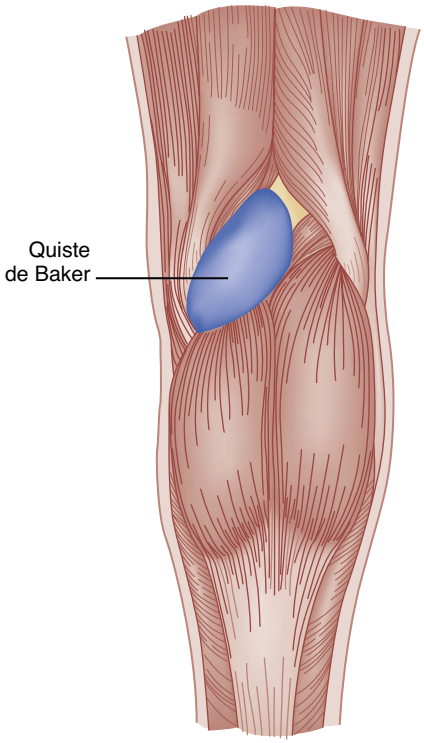


Figura 48.10 El quiste de Baker es una prolongación posterior de la bolsa del semimembranoso. Es frecuente que esta bolsa esté conectada con la cavidad articular.

QUISTE DE BAKER

Fundamentos

Un quiste de Baker (quiste poplíteo) es una hernia de la membrana sinovial en la región posterior de la cápsula articular de la rodilla (fig. 48.10). Está causado por un derrame en la rodilla de cualquier etiología.

Características clínicas

Se palpa una masa en el ángulo posteromedial de la rodilla que a menudo produce presión, dolor y limitación del arco de movimiento. La rotura del quiste, con la consiguiente salida de líquido a la pantorrilla, puede producir un cuadro clínico parecido al de la TVP o el síndrome compartimental. Muchos quistes de Baker pasan desapercibidos hasta que se rompen y causan edema en la extremidad inferior.

Pruebas diagnósticas

El quiste de Baker es un diagnóstico de exclusión. En urgencias debe realizarse una ecografía para descartar una TVP si existe sospecha clínica. La ecografía dúplex venosa puede identificar restos del quiste y también ayuda a hacer el diagnóstico. Una RM programada puede confirmar a menudo el diagnóstico y ayuda a identificar la causa subyacente del quiste de Baker.

Tratamiento y manejo

El tratamiento del quiste de Baker es sintomático (reposo relativo, compresión y AINE) y también va dirigido a corregir la causa subyacente. Puede plantearse el drenaje en régimen ambulatorio, pero no se aconseja realizarlo en urgencias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

PIERNA

FUNDAMENTOS

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La pierna está formada por la tibia, el peroné y los tejidos bandos relacionados, mientras que el muslo está formado por el fémur y sus tejidos blandos.

Tibia y peroné

La pierna soporta una carga enorme, porque aguanta todo el peso del cuerpo, y *la tibia es el hueso largo que se fractura con más frecuencia.* Además, la cobertura anterior de tejidos blandos de la tibia es escasa y hace que sea frecuente la infección y el retraso de consolidación. Esto se complica todavía más por la estructura triangular de la tibia, que hace que la región anteromedial tenga menos tejidos blandos protectores y una tasa más alta de lesiones que otras regiones.

El extremo distal de la tibia se ensancha en forma de campana para formar la escotadura peronea, proporcionando articulaciones adicionales y protección a la articulación tibioperonea distal. El maléolo interno se proyecta desde la región medial distal de la tibia y tiene un surco posterior para el tendón del tibial posterior. La cara inferior de la tibia distal está cubierta de cartílago articular y forma el pilón tibial, que es la superficie anterosuperior de la articulación del tobillo. A diferencia de la tibia, el peroné está cubierto por tejidos blandos excepto en el tobillo, donde es subcutáneo y palpable con facilidad. El peroné consta de cabeza con apófisis estiloides, cuello, diáfisis y maléolo externo del tobillo. La articulación tibioperonea proximal es una articulación sinovial pequeña entre la carilla articular circular u ovalada de la cabeza del peroné y una carilla articular parecida en la zona inferior del cóndilo tibial externo. La tibia y el peroné están conectados también mediante los ligamentos tibioperoneos superiores e inferiores y por los ligamentos sindesmales. El ligamento de la sindesmosis es una banda fibrosa que tiene mucha importancia en la región distal de la pierna, donde es responsable de mantener la tibia y el peroné muy próximos para proporcionar estabilidad a la mortaja del tobillo.

Irrigación

La irrigación de la pierna procede de la arteria poplítea, que se trifurca en tres ramas: arteria tibial anterior, arteria tibial posterior y arteria peronea. La arteria tibial anterior puede explorarse en el dorso del pie, mientras que la arteria tibial posterior puede explorarse justo detrás del maléolo interno. La arteria peronea es la tercera rama de la arteria poplítea que contribuye a la irrigación, pero su exploración clínica no es fácil.

Compartimentos fasciales

La pierna contiene cuatro compartimentos fasciales: anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo. En cada compartimento hay un nervio sensitivo, una característica anatómica que ayuda a diagnosticar un síndrome compartimental. El compartimento anterior contiene los músculos tibial anterior y extensor largo del dedo gordo, la arteria tibial anterior y el nervio tibial anterior, que recoge la sensibilidad de la primera comisura del pie. El compartimento lateral contiene dos músculos que realizan la eversión del pie, el peroneo largo y el peroneo corto, y el nervio musculocutáneo de la pierna, que recoge la sensibilidad del dorso del pie. El compartimento posterior superficial contiene los músculos gemelos, plantar delgado y sóleo, y el nervio sural, que recoge la sensibilidad de la cara lateral del pie y de la región distal de la pantorrilla. El compartimento posterior profundo contiene los músculos tibial posterior y flexor largo de los dedos, las arterias tibial posterior y peronea, y el nervio tibial posterior, que recoge la sensibilidad de la cara plantar del pie.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del dolor en la pierna después de un traumatismo es extenso (tabla 48.4). El dolor en la tibia o el peroné debe llevar siempre a sospechar alguna de las numerosas variantes de fracturas de la tibia y el peroné que se describen más adelante según la anamnesis y la exploración. En los pacientes con dolor aislado en la cara lateral de la región proximal de la pierna debe tenerse en cuenta también una luxación de la articulación tibioperonea proximal. El dolor difuso de inicio gradual en la cara medial de la tibia puede estar causado por SSTM o fractura por sobrecarga. El dolor localizado espontáneo o en la palpación es más característico de una fractura por sobrecarga. El inicio brusco del dolor en la región posterior de la pierna hace sospechar una distensión o una rotura gemelar o una lesión del tendón del plantar delgado. No obstante, el médico debe tener en cuenta también una TVP, un quiste de Baker o incluso una rotura del tendón de Aquiles (se expone en otro apartado). El dolor en la pierna puede estar causado también por síndrome compartimental de esfuerzo, contusión, distensión muscular o tendinitis.

TABLA 48.4 Diagnóstico diferencial de las lesiones de la pierna

Lesión	Diagnóstico diferencial
Fracturas tibiales subcondíleas	Fractura de la meseta tibial, fractura diafisaria tibial, fractura de la tuberosidad de la tibia
Fractura de la tuberosidad de la tibia	Síndrome de Osgood-Schlatter, fractura de la meseta tibial, tendinopatía/rotura del tendón rotuliano
Fractura diafisaria tibial	Fractura por sobrecarga, síndrome de sobrecarga tibial medial (SSTM), fractura de la tuberosidad de la tibia, síndrome compartimental de esfuerzo
Fractura por sobrecarga	SSTM, fractura diafisaria tibial, síndrome compartimental por ejercicio, fractura de la tuberosidad de la tibia
SSTM	Fractura por sobrecarga, fractura diafisaria tibial, síndrome compartimental por ejercicio
Fractura peronea proximal	Fractura de la meseta tibial, lesión del ángulo posterolateral, lesión del ligamento lateral externo, lesión del menisco externo, lesión de Maisonneuve
Luxación tibioperonea proximal	Fractura peronea proximal, fractura de la meseta tibial, lesión del ángulo posterolateral

LESIONES ESPECÍFICAS DE LA PIERNA

Fracturas tibiales proximales extraarticulares

Fracturas tibiales subcondíleas

Fundamentos. Las fracturas tibiales subcondíleas son, por lo general, fracturas transversas u oblicuas de la metáfisis proximal tibial. Muchas están asociadas a fracturas de la meseta tibial, sobre todo a fracturas bicondíleas.

Características clínicas. El mecanismo de lesión habitual es una fuerza rotacional con compresión vertical. En los pacientes con fracturas tibiales subcondíleas es frecuente la tumefacción y el dolor en la palpación en esta región.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías habituales de la rodilla identifican, por lo general, la fractura. Si se observa un hemartros en la radiografía, el médico debe sospechar una extensión intraarticular de la fractura, una fractura asociada de la meseta tibial o una rotura ligamentosa. Si la sospecha clínica es firme y las radiografías son normales, debe realizarse una TC.

Tratamiento y manejo. El tratamiento de las fracturas transversas no desplazadas extraarticulares estables es conservador, con una férula inguinopédica con un componente en U. Se recomienda seguimiento por el traumatólogo para colocar un yeso cuando baja la tumefacción. Una fractura supracondílea tibial intraarticular, conminuta o desplazada tiene más riesgo de síndrome compartimental y precisa tratamiento quirúrgico. Estos

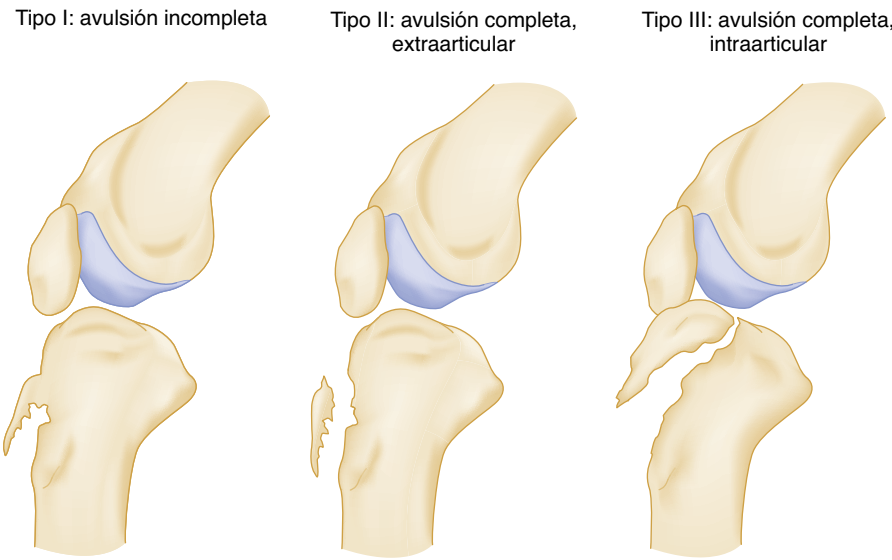


Figura 48.11 Fracturas de la tuberosidad de la tibia.

CUADRO 48.2 Clasificación de Ogden

Tipo 1: fractura del centro de osificación secundario (cerca de la inserción del tendón rotuliano).
Tipo 2: extensión de la fractura entre los centros de osificación primario y secundario.
Tipo 3: extensión de la fractura al centro de osificación primario.
Tipo 4: fractura de toda la fisis proximal tibial.
Tipo 5: fractura por avulsión en manguito del centro de osificación secundario.
Las fracturas de la tuberosidad de la tibia se subclasifican también como:
Tipo A: no desplazadas.
Tipo B: desplazadas.

pacientes ingresan habitualmente para exploraciones vasculonerviosas seriadas y vigilar la inflamación en las 24-48 h siguientes.

Fracturas de la tuberosidad de la tibia

Fundamentos. La tuberosidad de la tibia está en el borde anterior de la región proximal de la diáfisis tibial y sirve de inserción al tendón rotuliano. La epífisis proximal tibial y la tuberosidad de la tibia se forman a partir de dos centros de osificación separados que confluyen durante la adolescencia. La osificación epifisaria termina al final de la adolescencia.

Las fracturas por avulsión de la tuberosidad de la tibia son infrecuentes. Predominan en adolescentes masculinos cerca del final del crecimiento, cuando se produce la osificación endocondral del cartílago fisario de la tuberosidad de la tibia. Las fracturas por avulsión están causadas principalmente por un traumatismo indirecto durante una actividad enérgica. El mecanismo de lesión es una flexión brusca de la rodilla contra un músculo cuádriceps contraído con firmeza y también puede producir una rotura del tendón rotuliano. La clasificación de Ogden de las fracturas de la tuberosidad de la tibia amplía la clasificación previa de Watson-Jones para describir mejor el tipo de lesión (fig. 48.11 y cuadro 48.2). Este tipo de fractura es infrecuente a otra edad, porque, en los adultos, este mecanismo de lesión específico causa una rotura del tendón rotuliano.

Características clínicas. La exploración física revela dolor en la palpación y tumefacción agudos en la cara anterior de la rodilla y en la región proximal de la tibia. La disfunción puede variar entre un déficit de extensión y una pérdida completa de la extensión activa según el tipo de lesión. El hemartros es evidente en presencia de extensión intraarticular de la fractura a través de la epífisis proximal.

Pruebas diagnósticas. Para evaluar una avulsión de la tuberosidad de la tibia deben realizarse las radiografías habituales. La radiografía lateral muestra, por lo general, la fractura por avulsión, el número de fragmentos y el grado de desplazamiento. Las radiografías de la rodilla contralateral pueden ayudar a valorar la fase de osificación del paciente y a valorar mejor la lesión.

Tratamiento y manejo. El tratamiento depende del grado de desplazamiento y de la presencia de afectación articular. Las fracturas no desplazadas se tratan con un inmovilizador de rodilla y seguimiento urgente por el traumatólogo para enyesado. Las fracturas desplazadas se tratan, por lo general, mediante reducción abierta y fijación interna. En urgencias se recomienda consultar al traumatólogo para valorar estas fracturas.

Fracturas diafisarias tibiales

Fundamentos. La tibia y el peroné están unidos con firmeza mediante la sindesmosis. Esta banda de tejido robusta puede transmitir la energía de manera que la tibia y el peroné pueden fracturarse en segmentos diferentes. Las fracturas diafisarias tibiales pueden ser graves, con una tasa alta de infección, retraso de consolidación, seudoartrosis, consolidación defectuosa y fracturas peroneas asociadas.

El tipo de fractura tibial depende del mecanismo de lesión. Los traumatismos directos y de energía alta causan fracturas transversas, mientras que las fuerzas de energía baja, rotacionales o compresivas producen fracturas espiroideas u oblicuas. También pueden producirse fracturas tibiales sin traumatismo. Las fracturas por sobrecarga se localizan, por lo general, en la diáfisis tibial. Las fracturas espontáneas pueden estar causadas por enfermedad ósea metabólica, osteomalacia y neoplasia maligna o metástasis.

Características clínicas. Los pacientes con fracturas diafisarias tibiales pueden tener dolor, edema y deformidad considerables. En las lesiones rotacionales es frecuente la angulación del pie. La exploración vasculonerviosa debe ser el elemento central de la exploración, sobre todo en presencia de angulación del pie. La valoración de los pulsos pedio y tibial posterior debe realizarse lo antes posible, aunque la lesión vascular es una complicación infrecuente. Por el contrario, la lesión neurológica es frecuente, sobre todo del nervio ciático poplíteo externo. La función motora del nervio ciático poplíteo externo se explora mediante flexión dorsal activa del tobillo y los dedos (nervio tibial anterior) y eversión activa del pie (nervio musculocutáneo de la pierna). La función sensitiva del nervio ciático poplíteo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

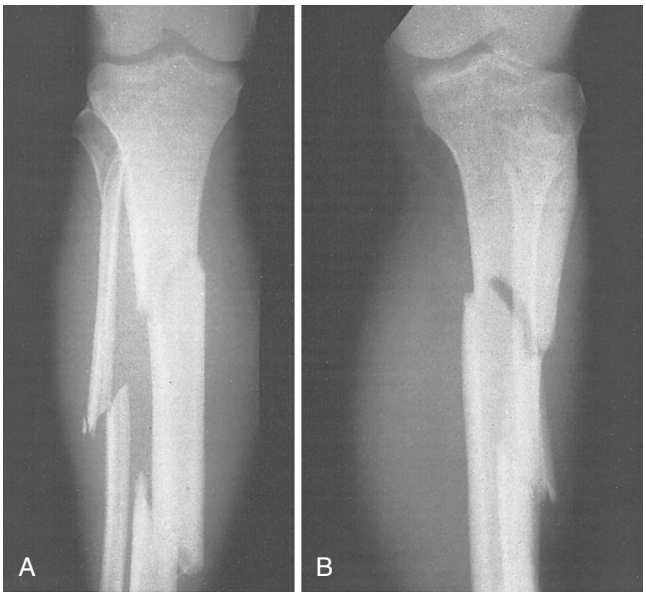


Figura 48.12 Fractura tibioperonea. (A) Radiografía anteroposterior. Se observan fracturas conminutas diafisarias en la tibia y en el peroné. Obsérvese la obliteración de los planos de tejidos blandos normales por edema o hemorragia. (B) Radiografía lateral. (Tomado de Rosen P, et al. *Diagnostic radiology in emergency medicine.* St Louis: Mosby; 1992:198.)

Figura 48.13 Radiografía anteroposterior de una fractura de Maisonneuve. La fuerza rotatoria implicada ha causado fracturas en la tibia distal y en el peroné proximal *(flechas).* (Tomado de Rosen P, et al. *Diagnostic radiology in emergency medicine.* St Louis: Mosby; 1992:197.)

externo se valora explorando la sensibilidad en la cara dorsal de la primera comisura (inervada por el nervio tibial anterior) y la sensibilidad en la cara dorsal de la región lateral del pie (inervada por el nervio musculocutáneo). La integridad del nervio tibial posterior se valora explorando la presencia o la ausencia de sensibilidad plantar. Otra complicación de las fracturas tibiales es el síndrome compartimental, que por lo general aparece en las primeras 24-48 h.

La consolidación de las fracturas tibiales es lenta en general. Una fractura de energía baja consolida en 20 semanas y una fractura de energía alta consolida en 30 semanas habitualmente. Se considera un retraso de consolidación cuando la fractura no ha consolidado a las 24 semanas o si no se observa callo radiográfico en 3 meses consecutivos. La seudoartrosis es una consolidación incompleta de la fractura. Los fragmentos de fractura tienen bordes redondeados con una cortical bien definida (en comparación con los bordes afilados observados en la fase aguda de la lesión). Las fracturas tibiales pueden estar asociadas a diversas lesiones vasculares tardías, como seudoaneurisma, fístula arteriovenosa o TVP. Puede producirse un síndrome de embolia grasa en las 24-48 h siguientes a la lesión inicial o a la fijación con clavos o varillas intramedulares, tornillos o placas. Este síndrome imita con frecuencia una embolia pulmonar con inicio brusco de taquicardia, taquipnea, disnea, dolor torácico y alteración del estado mental.

Pruebas diagnósticas. Para identificar estas fracturas pueden utilizarse las radiografías AP y lateral habituales de la tibia y el peroné. Deben realizarse radiografías habituales de la rodilla y el tobillo para valorar la extensión de la fractura. Si el traumatismo es violento, puede estar indicado realizar radiografías del fémur, la cadera y la pelvis (fig. 48.12). Después de cualquier manipulación de la extremidad deben realizarse radiografías, incluyendo las articulaciones de la rodilla y el tobillo, para determinar la alineación de las superficies articulares proximales y distales.

Tratamiento y manejo. El tratamiento en urgencias de las fracturas diafisarias tibiales depende del grado de lesión. La mayoría de los pacientes con una fractura diafisaria tibial aguda ingresan para vigilancia vasculonerviosa en espera de tratamiento quirúrgico definitivo. En los pacientes con una fractura cerrada debe colocarse una férula inguinopédica posterior en espera de valoración urgente por el traumatólogo. En la fase aguda se evitan habitualmente los yesos circulares por el riesgo de síndrome compartimental, aunque algunos traumatólogos colocan un yeso en la fase aguda en las fracturas en los niños. Es habitual que el dolor remita después de inmovilizar la fractura. El dolor persistente después de la inmovilización hace sospechar un síndrome compartimental incipiente, una compresión nerviosa o afectación vascular.

En las fracturas abiertas debe colocarse un vendaje estéril sobre la herida y el hueso sobresaliente. Debe realizarse cobertura antibiótica antiestafilocócica (2 g de cefazolina) durante 10 días. En las heridas muy contaminadas debe añadirse gentamicina (3-5 mg/kg/día). En las lesiones contaminadas con materia orgánica debe administrarse penicilina G (2 millones de unidades/4 h) intravenosa y en las heridas contaminadas con aguda dulce o salada debe realizarse cobertura de *Pseudomonas.* La gentamicina es también la primera opción en pacientes alérgicos a penicilina. Debe actualizarse la vacunación antitetánica según sea necesario. Debe colocarse una férula inguinopédica posterior con un componente en U en espera de colocar un fijador externo o de tratamiento quirúrgico. La osteomielitis es más probable en fracturas abiertas, lesión grave de tejidos blandos, y retraso entre la contaminación y el tratamiento quirúrgico definitivo.

Fracturas peroneas proximales

Fundamentos

El peroné es un hueso que no soporta carga, y esto permite un tratamiento conservador de la mayoría de las fracturas peroneas. La mayoría de las fracturas peroneas están causadas por un traumatismo directo en la cara lateral de la pierna. La tensión en varo en la rodilla puede causar también fracturas de la cabeza y el cuello del peroné. Una excepción relevante es la *fractura de Maisonneuve* (fig. 48.13). Esta lesión comprende afectación medial del tobillo (rotura del ligamento deltoideo o fractura del maléolo interno), una rotura completa de la sindesmosis y una fractura peronea proximal. Por consiguiente, el peroné flota libremente respecto a la tibia con inestabilidad

de la mortaja del tobillo y es necesaria la fijación quirúrgica. En todas las lesiones en la región medial del tobillo debe explorarse el peroné proximal por la posibilidad de esta lesión. Debe realizarse una exploración vasculonerviosa a todos los pacientes con una fractura de Maisonneuve o una fractura peronea proximal aislada, porque el nervio ciático poplíteo externo rodea el cuello del peroné.

Características clínicas

Los pacientes con una fractura aislada de la diáfisis peronea tienen, por lo general, dolor localizado en la cara lateral de la pierna que aumenta al andar. En la exploración puede apreciarse tumefacción y dolor localizado en la palpación. Debe realizarse una exploración vasculonerviosa con atención especial a la función del nervio ciático poplíteo externo. Las fracturas peroneas proximales pueden asociarse a lesiones del LLE y del ángulo posterolateral. También puede haber una lesión de la arteria tibial anterior con trombosis.

Pruebas diagnósticas

Si se sospecha una fractura peronea, deben realizarse las radiografías habituales de la rodilla, la tibia, el peroné y el tobillo.

Tratamiento y manejo

El tratamiento de las fracturas diafisarias peroneas aisladas es sintomático con hielo, analgesia, férula de estribo y descarga. Se recomienda seguimiento por el traumatólogo en 1-2 semanas para confirmar la consolidación y facilitar la derivación a fisioterapia si es necesaria.

En las fracturas muy desplazadas de la diáfisis peronea, en las fracturas asociadas a déficit del nervio ciático poplíteo externo (p. ej., pie caído) o en las fracturas de Maisonneuve, está indicado consultar al traumatólogo en urgencias. La fractura de Maisonneuve provoca inestabilidad del tobillo, y habitualmente es necesaria reducción abierta y fijación interna.

Luxaciones de la articulación tibioperonea proximal

Fundamentos

Los ligamentos tibioperoneos anterior y posterior y la cápsula articular contribuyen a la estabilidad de esta articulación. Esta combinación de estructuras hace que la luxación sea poco frecuente. La mayoría de las luxaciones de la articulación tibioperonea proximal están causadas por traumatismos de velocidad alta. Si se produce una luxación, es más frecuente el desplazamiento anterolateral y, por lo general, está causada por una caída sobre la pierna en flexión y abducción. Una fuerza directa aplicada a la rodilla flexionada puede causar una luxación posteromedial. En las luxaciones tibioperoneas proximales posteromediales debe realizarse una exploración vasculonerviosa, porque se asocian a una tasa alta de lesión del nervio ciático poplíteo externo. La luxación superior se asocia a diástasis del tobillo y, por lo general, se produce al mismo tiempo que una fractura del tobillo. Esta asociación subraya la necesidad de explorar las articulaciones proximal y distal al foco de lesión.

Características clínicas

El paciente puede notar que la rodilla está «fuera de su sitio» o una sensación de inestabilidad. La exploración física revela dolor espontáneo y en la palpación en la cara lateral de la rodilla, y tumefacción en el peroné proximal y en la articulación tibioperonea proximal. En ausencia de una lesión asociada, los hallazgos de la exploración física son normales, con arco de movimiento completo y sin dolor en la palpación en la interlínea articular ni derrame.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías habituales de la rodilla pueden confirmar el diagnóstico, pero puede ser necesaria una TC para identificar esta lesión. En la radiografía AP, la cabeza peronea está desplazada en dirección lateral y el espacio interóseo está ensanchado. Puede ser necesario realizar radiografías comparativas de la rodilla sana para apreciar estas anomalías poco llamativas.

Tratamiento y manejo

El tratamiento de primera línea de las luxaciones tibioperoneas proximales agudas es la reducción cerrada. Si el paciente acude en fase aguda, puede lograrse la reducción en urgencias mediante flexión de la rodilla a 90°, eversión del tobillo y presión directa en la cabeza peronea. Después de la reducción debe inmovilizarse la rodilla y debe consultarse al traumatólogo. Si la reducción cerrada fracasa, puede ser necesaria una reducción abierta con reparación de los ligamentos capsulares rotos y fijación quirúrgica con agujas. En las luxaciones recidivantes o en las lesiones que no responden al tratamiento inicial, puede ser efectiva la resección peronea proximal o la artrodesis. Los pacientes en los que se retrasa el diagnóstico y los que tienen una subluxación crónica de la articulación tibioperonea proximal pueden precisar tratamiento quirúrgico. El traumatólogo debe evaluar a estos pacientes en urgencias.

Fracturas por sobrecarga

Fundamentos

Las fracturas por sobrecarga que están causadas por una fuerza repetitiva excesiva en un hueso sano son diferentes a las fracturas espontáneas que se producen como consecuencia de fuerzas normales que actúan en un hueso anómalo (p. ej., por osteoporosis o tumor). Las fracturas por sobrecarga son más frecuentes en la extremidad inferior que en la extremidad superior. Las localizaciones habituales son la tibia, el fémur, el peroné, el navicular y los metatarsianos. La orientación de la fractura (horizontal, oblicua o longitudinal) depende del hueso afectado y de las actividades del paciente.

Características clínicas

El dolor óseo espontáneo y en la palpación sin antecedente de traumatismo directo es característico de la mayoría de las fracturas por sobrecarga. La información más importante de la anamnesis es un aumento reciente de la actividad física, entrenamiento en superficies duras y calzado inadecuado. La mayoría de los pacientes con fracturas por sobrecarga tienen dolor sordo que aumenta en intensidad con el tiempo. El dolor se siente al principio solo durante la actividad, pero puede progresar a dolor al andar y finalmente a dolor en reposo. El dolor puntual en la palpación es el hallazgo de exploración distintivo en el paciente con una fractura por sobrecarga. Además, debe determinarse si el paciente tiene un antecedente de fracturas por sobrecarga. Si una mujer tiene fracturas por sobrecarga recurrentes, debe obtenerse más información sobre irregularidades menstruales y carencias nutricionales. El arco de movimiento y la fuerza están conservados.

Pruebas diagnósticas

Las fracturas por sobrecarga pueden ser difíciles de diagnosticar en las radiografías. Es posible que la fractura no sea visible en las radiografías hasta 6 semanas después del inicio de los síntomas. Algunas fracturas por sobrecarga no son visibles en las radiografías incluso después de 6 semanas. Los hallazgos radiográficos dependen de la localización de la fractura y de la duración de los síntomas, pero pueden ser radiotransparencia perpendicular en la cortical ósea, esclerosis ósea o formación de hueso perióstico nuevo. La RM puede ser útil para detectar la lesión en la semana siguiente a la aparición de los síntomas.

Si se sospecha una fractura por sobrecarga en la extremidad inferior y las radiografías iniciales son normales, una evaluación de seguimiento antes de 2 semanas puede detectar signos radiográficos de fractura después de un período de inactividad. Los signos de consolidación (reacción perióstica) en respuesta al tratamiento son suficientes para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento y manejo

El tratamiento de la mayoría de las fracturas por sobrecarga tibiales y peroneas es conservador. Debe reducirse la actividad durante 3-6 semanas para favorecer la consolidación, y deben realizarse radiografías en régimen ambulatorio. Si andar causa dolor, debe aplicarse una férula y descarga. Pocos pacientes presentan seudoartrosis con necesidad de tratamiento quirúrgico.

Pocas fracturas por sobrecarga (cara anterior de la tibia, navicular, quinto metatarsiano, rótula, sesamoideos y cara superior del cuello femoral)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

tienen riesgo alto de progresar a una fractura completa y deben tratarse mediante descarga. También puede ser necesario tratamiento quirúrgico.

Síndrome de sobrecarga tibial medial

Fundamentos

El término *periostitis tibial* se refiere al dolor tibial anterior durante o después del ejercicio. La denominación formal es SSTM y las causas más frecuentes son una reacción de sobrecarga tibial o una periostitis. Las reacciones de sobrecarga tibiales son microfracturas causadas por sobrecarga de la tibia y son distintas de las fracturas por sobrecarga macroscópicas, que predisponen al hueso a una fractura completa.

Características clínicas

Este trastorno es frecuente en deportistas, militares y pacientes que corren distancias largas. Los factores de riesgo de SSTM son parecidos a los de las fracturas por sobrecarga. El SSTM está causado por periostitis o reacción de sobrecarga sin un trazo de fractura evidente. Los pacientes con SSTM tienen de manera característica un dolor tibial más generalizado que los pacientes con fracturas por sobrecarga.

Pruebas diagnósticas

No es necesario realizar las radiografías habituales de tibia/peroné para diagnosticar el SSTM, pero son útiles para descartar una fractura.

Tratamiento y manejo

El reposo es una medida clave del tratamiento del SSTM y debe combinarse con una evaluación de los hábitos de entrenamiento del paciente y del calzado que utiliza. Se recomienda seguimiento por el traumatólogo.

Síndrome compartimental

El síndrome compartimental es una urgencia verdadera de traumatología. Los médicos deben mantener un grado elevado de sospecha en los pacientes con una lesión por aplastamiento o una fractura abierta. Debe ponerse mucha atención durante la exploración vasculonerviosa en todos los pacientes con un mecanismo de lesión preocupante. El síndrome compartimental está causado por un ascenso de la presión en el interior de un compartimento fascial que provoca necrosis de los músculos y los nervios. En el capítulo 47 se expone con detalle el diagnóstico y el tratamiento del síndrome compartimental.

Lesiones de tejidos blandos en la pierna

Lesión del gemelo y del plantar delgado

Fundamentos. El gemelo está formado por dos vientres musculares distintos, el gemelo interno y el gemelo externo. El gemelo interno es, por lo general, un poco más voluminoso y potente que el gemelo externo, y se lesiona con frecuencia durante actividades deportivas.

El plantar delgado es un músculo pequeño que se origina en el cóndilo femoral externo y pasa bajo el sóleo para insertarse en el tendón de Aquiles. Es un flexor de la rodilla y un flexor plantar del tobillo con relevancia funcional escasa. Puede romperse en la unión miotendinosa con o sin una rotura parcial asociada del gemelo interno. Una distensión más proximal del músculo plantar delgado puede ser una lesión aislada o combinada con una lesión del LCA de la rodilla.

Características clínicas. Los pacientes con una lesión del gemelo acuden a urgencias con dolor puntual en la palpación y tumefacción en la pantorrilla. Si se ha roto el gemelo, puede palparse un defecto en la exploración física. El dolor aumenta de manera característica con la flexión dorsal activa y pasiva del tobillo. Los pacientes con TVP pueden tener un cuadro clínico parecido, pero, de manera característica, tienen más edema asociado al dolor y es menos probable la participación en actividades deportivas en el momento de aparecer los síntomas. Los pacientes con rotura de un quiste de Baker pueden presentar también edema generalizado en la pierna y dolor alrededor del gemelo. También puede confundirse con una lesión del gemelo la rotura del tendón de Aquiles, pero puede distinguirse por el defecto palpable proximal al calcáneo y por una *prueba de Thompson* positiva. La rotura del gemelo puede tener una presentación parecida a la rotura del tendón del plantar delgado.

Es frecuente que los pacientes con una rotura del tendón del plantar delgado noten un crujido en el momento de la lesión, y pueden tener equimosis en la región proximal de la pierna. El dolor en la palpación es más intenso justo lateral a la línea media en la pantorrilla. La exploración muestra una fuerza intacta, pero dolor en flexión plantar. Los pacientes con una rotura del tendón de Aquiles pueden notar también un «crujido intenso» al correr o saltar. Por el contrario, la rotura del tendón de Aquiles causa dolor en la pierna más distal que el dolor asociado a una lesión del plantar delgado o del gemelo.

Pruebas diagnósticas. Debe realizarse una ecografía dúplex venosa para descartar una TVP y puede ayudar a distinguir entre estos trastornos. Las radiografías habituales de tibia/peroné pueden mostrar defectos en los tejidos blandos, pero no son la prueba diagnóstica más apropiada. La RM es la prueba de imagen adecuada para hacer el diagnóstico, porque permite cuantificar la retracción tendinosa, pero no está indicada en urgencias.

Tratamiento y manejo. Una rotura parcial pequeña del gemelo interno puede tratarse con reposo y descarga durante unos días. Las roturas incompletas extensas o completas del gemelo deben tratarse con una férula en flexión plantar y seguimiento urgente por el traumatólogo.

El tratamiento de las lesiones del plantar delgado es sintomático, con una férula posterior en equino ligero durante los primeros días si el dolor es intenso. Debe informarse al paciente de que es previsible una equimosis extensa en la pantorrilla y en la región posterior del tobillo en los primeros días. Todos los pacientes con una lesión del gemelo o una lesión del plantar delgado deben recibir precauciones estrictas sobre los signos y los síntomas de síndrome compartimental y de TVP.

Cuerpos extraños

Los cuerpos extraños, como materia vegetal (p. ej., espinas), cristales y objetos metálicos, son frecuentes en la pierna. Los cuerpos extraños retenidos, pero desapercibidos, en la pierna pueden causar celulitis, absceso, fascitis necrosante y gangrena. Deben realizarse radiografías simples durante la evaluación inicial, pero pueden ser normales si el cuerpo extraño es radiotransparente. Puede emplearse la ecografía para una infección localizada que además ayuda a identificar el cuerpo extraño. La ecografía es más accesible que la RM y es la prueba de imagen más apropiada en urgencias, sobre todo si existe posibilidad de fragmentos metálicos en la herida. Si se sospecha un cuerpo extraño retenido, debe iniciarse en urgencias la administración de antibióticos. A veces es necesaria una exploración quirúrgica para los cuerpos extraños en una localización más profunda. La extracción es difícil, y estos tipos de cuerpos extraños debe extraerlos un traumatólogo, a menudo en el quirófano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weinberg DS, Scarcella NR, Napora JK, Vallier HA. Can vascular injury be appropriately assessed with physical examination after knee dislocation? *Clin Orthop Relat Res*. 2016;474(6):1453–1458.
2. Boyce RH, Singh K, Obremskey WT. Acute management of traumatic knee dislocations for the generalist. *J Am Acad Orthop Surg*. 2015;23(12): 761–768.
3. Kiel CM, Mikkelsen KL, Krogsgaard MR. Why tibial plateau fractures are overlooked. *BMC Musculoskelet Disord*. 2018;19(1):244.
4. Zee AA, van Lieshout K, van der Heide M, Janssen L, Janzing HM. Low molecular weight heparin for prevention of venous thromboembolism in patients with lower-limb immobilization. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;8:CD006681.
5. van Adrichem RA, Nemeth B, Algra A, et al. Thromboprophylaxis after knee arthroscopy and lower-leg casting. *N Engl J Med*. 2017;376(6):515–525.
6. Douillet D, Nemeth B, Penaloza A, et al. Venous thromboembolism risk stratification for patients with lower limb trauma and cast or brace immobilization. *PloS One*. 2019;14(6):e0217748.
7. Pagliazzi G, Napoli F, Previtali D, Filardo G, Zaffagnini S, Candrian C. A meta-analysis of surgical versus nonsurgical treatment of primary patella dislocation. *Arthroscopy*. 2019;35(8):2469–2481.
8. Longo UG, Ciuffreda M, Locher J, Berton A, Salvatore G, Denaro V. Treatment of primary acute patellar dislocation: systematic review and Quantitative Synthesis of the literature. *Clin J Sport Med*. 2017;27(6):511–523.
9. Beaufils P, Pujol N. Management of traumatic meniscal tear and degenerative meniscal lesions. Save the meniscus. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2017;103(8S):S237 S44.
10. Kise NJ, Risberg MA, Stensrud S, Ranstam J, Engebretsen L, Roos EM. Exercise therapy versus arthroscopic partial meniscectomy for degenerative meniscal tear in middle aged patients: randomised controlled trial with two year follow-up. *Br J Sports Med*. 2016;50(23):1473–1480.
11. Mutsaerts EL, van Eck CF, van de Graaf VA, Doornberg JN, van den Bekerom MP. Surgical interventions for meniscal tears: a closer look at the evidence. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2016;136(3):361–370.
12. van der Heijden RA, Lankhorst NE, van Linschoten R, Bierma-Zeinstra SM, van Middelkoop M. Exercise for treating patellofemoral pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:CD010387.
13. Smith TO, Drew BT, Meek TH, Clark AB. Knee orthoses for treating patellofemoral pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(12):CD010513.
14. McAlindon TE, LaValley MP, Harvey WF, et al. Effect of intra-articular Triamcinolone vs saline on knee cartilage volume and pain in patients with knee osteoarthritis: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2017;317(19):1967–1975.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Lesiones del tobillo y del pie

Nicholas G. W. Rose y Thomas J. Green

CONCEPTOS CLAVE

- Para evaluar la necesidad de radiografías en las lesiones del tobillo y del pie, deben aplicarse las reglas de Ottawa para el tobillo y el pie.
- Ante una sospecha clínica firme de fractura con radiografías normales, está indicada una TC.
- Las luxaciones del tobillo con afectación vascular evidente deben reducirse sin demora antes de realizar radiografías.
- En presencia de una fractura del maléolo interno, debe explorarse todo el peroné para descartar una fractura peronea proximal *(de Maisonneuve o tipo C de Danis-Weber)*.
- En el diagnóstico diferencial del esguince de tobillo deben incluirse las lesiones osteocondrales de la cúpula astragalina, las fracturas no desplazadas del tubérculo lateral de la apófisis posterior del astrágalo y la fractura de la apófisis anterior del calcáneo.
- Los pacientes que reciben el alta con un diagnóstico de esguince de tobillo deben hacer un seguimiento ambulatorio si el dolor y la tumefacción persisten más de 2 semanas.
- Los pacientes con una rotura del tendón de Aquiles pueden ser capaces de realizar una flexión plantar débil. Si existen dudas clínicas, puede utilizarse la ecografía para confirmar el diagnóstico.
- En toda fractura o luxación de la región metatarsiana debe tenerse en cuenta una lesión de Lisfranc, sobre todo en las fracturas de la base del segundo metatarsiano. Si existe una sospecha firme de lesión de Lisfranc, se recomienda inmovilización y derivación al traumatólogo incluso si las radiografías y la TC son normales.
- Las fracturas de la tuberosidad del quinto metatarsiano (zona 1) deben distinguirse con atención de las fracturas diafisarias. Las fracturas en las zonas 2 y 3 deben ser valoradas por el traumatólogo.
- En los pacientes con dolor en el pie de larga duración debe tenerse en cuenta una fractura por sobrecarga, sobre todo si los síntomas se localizan en la región metatarsiana. Esta fractura puede diagnosticarse mediante radiografías simples, TC o gammagrafía.
- El síndrome compartimental puede localizarse en cualquiera de los cuatro compartimentos principales del pie. El diagnóstico se hace mediante una sospecha clínica firme y medición de las presiones intracompartimentales.

TOBILLO

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El tobillo y el pie son estructuras muy evolucionadas que soportan el peso del cuerpo y facilitan la locomoción en terrenos diversos. La patología relacionada con las lesiones del tobillo y del pie es poco llamativa a menudo y es posible que el diagnóstico se retrase o pase desapercibido, sobre todo en pacientes politraumatizados.

El tobillo y el pie deben abordarse clínicamente como una unidad funcional. En este capítulo se exponen de manera secuencial, pero los mecanismos de lesión se solapan y una patología en una localización puede acompañar a una patología asociada en otra.

Anatomía

La articulación del tobillo es la articulación de la tibia y el peroné con el astrágalo. La cúpula del astrágalo encaja en la mortaja formada por el maléolo interno, la superficie articular horizontal de la tibia (o pilón, que en francés significa «techo») y el maléolo externo. La estabilidad del tobillo depende fundamentalmente de la integridad ósea y ligamentosa de la mortaja. El calcáneo es importante también para la movilidad y la estabilidad del tobillo (figs. 49.1 y 49.2).

El tobillo está formado por tres articulaciones principales: entre la cara interna del maléolo interno y la cara medial del astrágalo, entre el pilón tibial distal y la cúpula astragalina, y entre la cara medial del maléolo externo y la apófisis lateral del astrágalo. Estas tres superficies articulares son contiguas, están revestidas de cartílago y rodeadas por una única cápsula articular. La tibia distal articula también con el peroné distal justo proximal al astrágalo, formando la articulación tibioperonea distal. El conjunto de estas articulaciones se denomina *articulaciones talocrurales*.

El tobillo está sustentado por tres grupos de ligamentos que son esenciales para su estabilidad: los ligamentos sindesmales, el ligamento lateral externo (v. fig. 49.1) y el ligamento lateral interno (v. fig. 49.2) o ligamento deltoideo.

Los tendones cruzan el tobillo en cuatro grupos anatómicos (fig. 49.3). El retináculo flexor ancla los tendones del tibial posterior, el flexor largo de los dedos y el flexor del dedo gordo detrás del maléolo interno. El retináculo peroneo y la vaina tendinosa anclan los tendones del peroneo largo y el corto detrás del maléolo externo. El retináculo extensor ancla los tendones del tibial anterior, el extensor largo de los dedos, el extensor largo del dedo gordo y el tercer peroneo en la cara anterior del tobillo. En la cara posterior están los tendones de Aquiles y del plantar delgado en la línea media.

Fisiología y fisiopatología

Los movimientos del tobillo son movimientos combinados y en muchos participa más de una articulación. El complejo de la articulación del tobillo está formado por las articulaciones talocrurales y las articulaciones astragalocalcáneas (subastragalina), que permiten los movimientos en varios ejes de movilidad. La flexión dorsal (flexión del tobillo con los dedos apuntando hacia arriba) y la flexión plantar (extensión del tobillo con los dedos apuntando al suelo) de la articulación del tobillo se producen principalmente en las articulaciones talocrurales. Los movimientos combinados de la articulación del tobillo y de las articulaciones mediotarsianas son inversión (planta del pie hacia la línea media), eversión (planta del pie en sentido contrario a la línea media), abducción (rotación externa del pie) y aducción (rotación interna del pie), que son movimientos rotacionales alrededor del eje longitudinal de la tibia.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

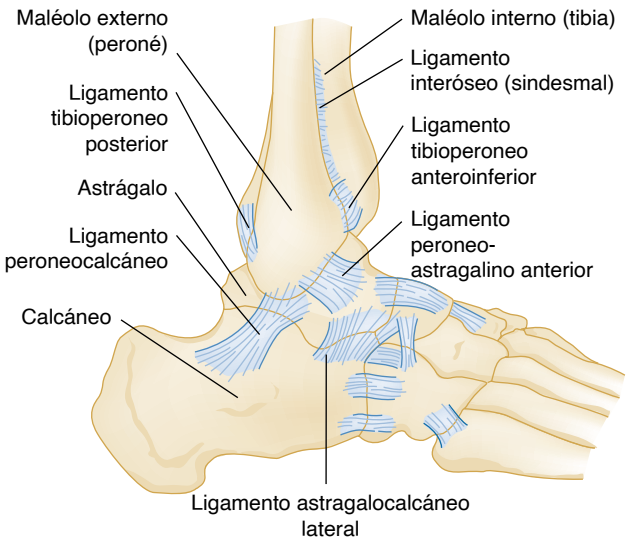


Figura 49.1 Anatomía de los ligamentos lateral externo y sindesmal del tobillo.

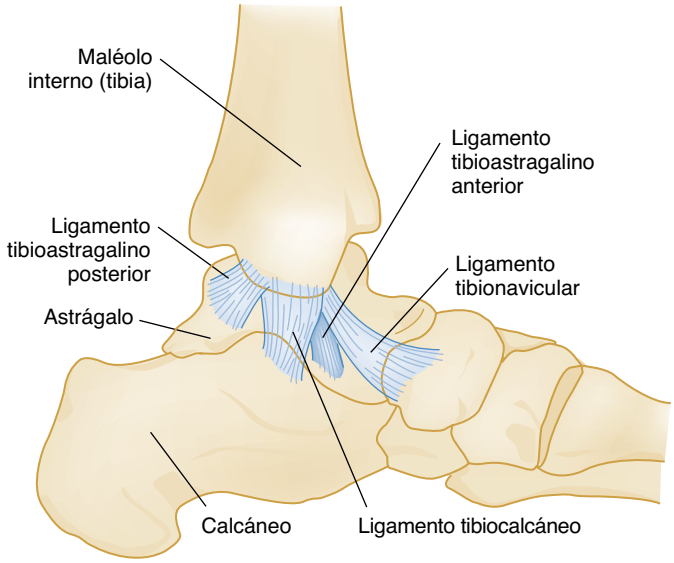


Figura 49.2 Anatomía de los ligamentos laterales internos del tobillo, que en conjunto forman el ligamento deltoideo.

Los componentes estabilizadores del tobillo deben considerarse como una estructura anular alrededor del astrágalo (fig. 49.4). La alteración de un elemento de este anillo no provoca inestabilidad por sí misma. No obstante, la lesión de un elemento del anillo obliga a evaluar con detalle una segunda lesión. La alteración de dos o más elementos causa inestabilidad del tobillo y puede causar disfunción articular considerable.

Las fracturas se producen cuando una fuerza deformante supera la resistencia estructural de un hueso. Un hueso sometido a tensión se fractura en el eje de la fuerza deformante, pero también puede producirse una rotura ligamentosa o una fractura por avulsión en el extremo de un ligamento o tendón sometido a tensión, y el mecanismo de lesión causa, por lo general, tipos de fracturas previsibles (fig. 49.5).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Conocer con detalle el mecanismo de lesión proporciona a menudo indicios de las lesiones sufridas. La presencia de tumefacción y dolor intenso bruscos en la región del tobillo indica rotura ligamentosa grave, hemartros o fractura, y la progresión rápida de los síntomas puede indicar una lesión más grave. La incapacidad para apoyar en carga justo después de la lesión implica con frecuencia una patología importante. Un «chasquido» audible hace sospechar una rotura de ligamento, tendón o retináculo, pero no aumenta necesariamente la probabilidad de fractura. Por último, debe determinarse el episodio desencadenante de la lesión del tobillo y, si es necesario, deben investigarse más detalles.

La exploración física del tobillo comienza con una valoración de la deformidad, equimosis, edema y perfusión, seguida de arco de movimiento activo y pasivo. La valoración del dolor puntual en la palpación puede ayudar a localizar y a diferenciar entre lesiones ligamentosas, óseas y tendinosas, sobre todo si el paciente acude poco después de la lesión. Debe palparse el ligamento lateral interno y el ligamento lateral externo, el ligamento sindesmal, los bordes anterior y posterior del maléolo interno y del maléolo interno, el peroné y la tibia en toda su longitud, la región anterior del pilón, la base del quinto metatarsiano, el calcáneo, el tendón de Aquiles, y los tendones detrás del maléolo interno y del maléolo externo. Además, con el tobillo en flexión plantar, puede palparse la región medial y lateral de la cúpula astragalina. La evaluación en tensión de la articulación del tobillo que se expone más adelante no debe realizarse hasta que se haya descartado una fractura. Solo debe evaluarse el apoyo en carga si la sospecha clínica de fractura es baja, la localización del dolor en la palpación no indica la necesidad de radiografías simples o las radiografías han descartado una fractura.

Los datos obtenidos en la exploración clínica específicos de fracturas de tobillo son tumefacción del tobillo, deformidad evidente, anomalías cutáneas, como heridas incisas y tensión en la piel en tienda de campaña, y, si la presentación es diferida, ampollas de fractura. Debe realizarse una exploración vasculonerviosa distal a la lesión, porque puede haber afectación vasculonerviosa. Si la fractura está causada por una caída de altura, la lesión del tobillo puede enmascarar otras lesiones, como una fractura lumbar por compresión, fracturas de la pelvis, fractura de la meseta tibial u otras lesiones del esqueleto axial. Las *fracturas de Maisonneuve* pueden causar neurapraxia del nervio ciático poplíteo externo. El síndrome compartimental es una complicación infrecuente de una fractura aislada del tobillo y habitualmente se asocia a fracturas graves.

Las complicaciones quirúrgicas tempranas de las fracturas de tobillo cerradas o abiertas son infección en la entrada de los clavos roscados, necrosis cutánea diferida, rechazo de injerto cutáneo, neurapraxia o neurotmesis y osteomielitis. Las complicaciones tardías del tratamiento quirúrgico o conservador son consolidación defectuosa, seudoartrosis, osteopenia, artrosis postraumática, inestabilidad crónica, osificación de la membrana interósea, osteocondrosis y síndrome de dolor regional complejo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existe un solapamiento notable en la presentación clínica de las lesiones óseas, ligamentosas y tendinosas del tobillo y del pie, porque la anatomía es compleja y esto hace que el diagnóstico diferencial sea amplio, sobre todo en las presentaciones menos llamativas (cuadro 49.1).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Radiografías

Las radiografías anteroposterior, lateral y de la mortaja conforman la serie radiográfica habitual de tres proyecciones del tobillo. Las fracturas poco llamativas pueden pasar desapercibidas con facilidad en las radiografías del tobillo y un método sistemático de interpretación radiográfica puede bajar la probabilidad de que las fracturas del tobillo pasen desapercibidas (fig. 49.6). La radiografía lateral es útil para identificar un derrame en el tobillo que se ve como una densidad en forma de lágrima que desplaza la grasa normal adyacente al borde anterior o posterior de la cápsula articular. La presencia de derrame indica una posible lesión intraarticular poco llamativa, como una lesión osteocondral de la cúpula astragalina.

La proyección de la mortaja con el tobillo a 15-25° de rotación interna y la proyección lateral son las más útiles para evaluar la congruencia de la superficie articular entre la cúpula del astrágalo y la mortaja. En la proyección

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

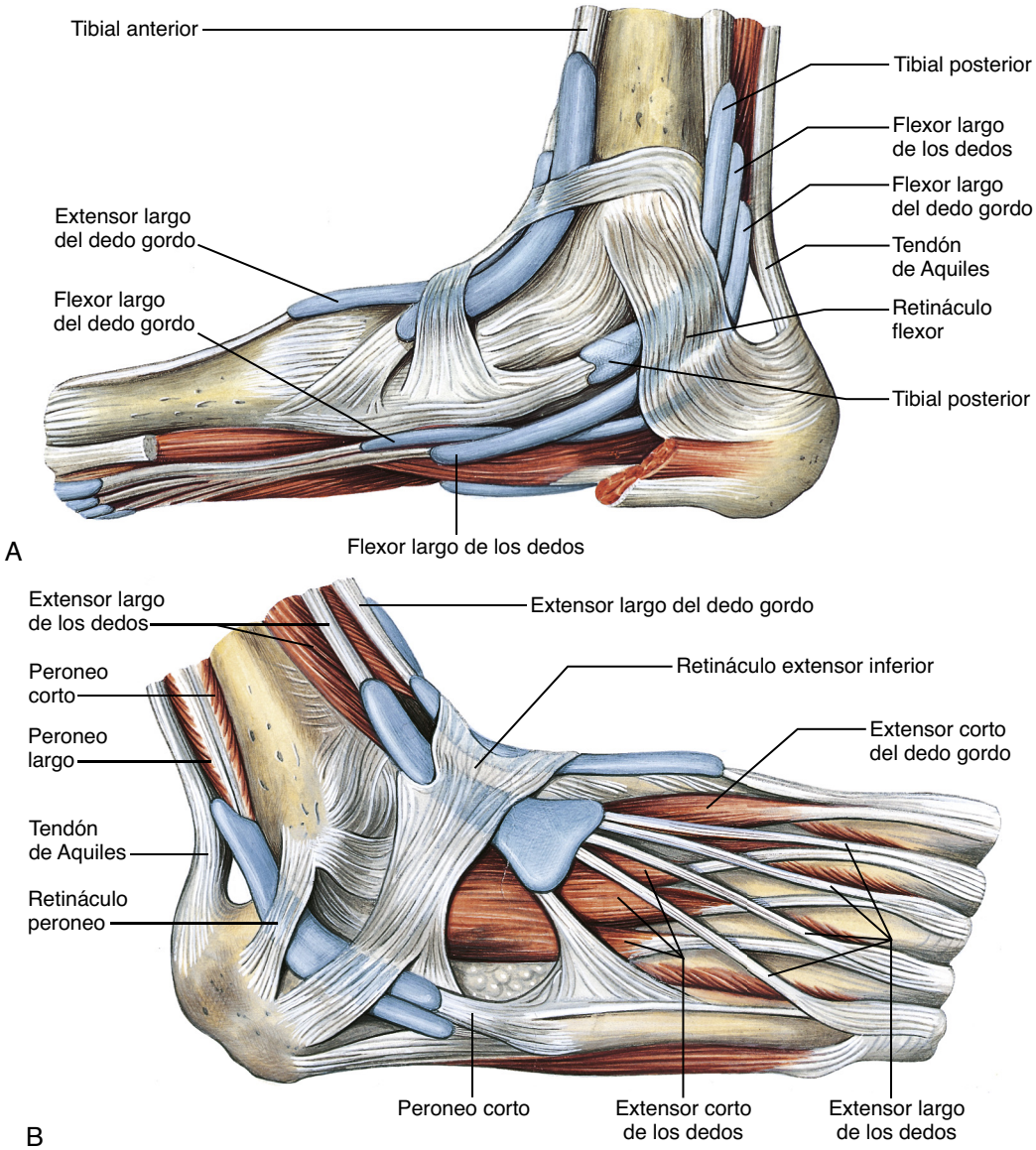


Figura 49.3 Tendones del tobillo y del pie. (A) Vista medial. (B) Vista lateral. (Tomado de Paulsen F, Waschke J. Lower limb. In: Paulsen F, Waschke J, eds. *Sobotta Atlas of Anatomy: General Anatomy and Musculoskeletal System,* ed. 16, vol. 1. Elsevier GmbH; 2018.)

de la mortaja, las líneas formadas entre las superficies articulares deben ser paralelas, el espacio articular debe ser uniforme en las regiones tibioastragalina y peroneoastragalina de la articulación, y el espacio claro medial no debe medir más de 4 mm (fig. 49.7; v. fig. 49.6). Una incongruencia del espacio articular entre la cúpula astragalina y la tibia distal en la proyección lateral indica inestabilidad del tobillo, sobre todo en presencia de pinzamiento del espacio articular anterior.

No existen métodos reproducibles para la evaluación radiográfica de la diástasis sindesmal.[1] Las radiografías simples son el método menos fiable para identificar la inestabilidad sindesmal. La comparación con el tobillo contralateral puede ser útil para identificar la diástasis sindesmal y es más apropiada que las mediciones habituales para evaluar una lesión sindesmal. Puede ser difícil diagnosticar una inestabilidad sindesmal en urgencias, y a menudo depende de pruebas avanzadas de imagen que pueden solicitarse para la consulta con el especialista.

En la mayoría de los traumatismos no penetrantes del tobillo aislados evaluados en las 48 h siguientes pueden emplearse las reglas de Ottawa para el tobillo (ROT) para determinar la necesidad de radiografías del tobillo o del pie. Las ROT señalan que es necesaria una serie radiográfica del tobillo en presencia de dolor en la región maleolar con alguno de los hallazgos siguientes:

- Dolor óseo al palpar el borde posterior de los 6 cm distales o la punta del maléolo externo.
- Dolor óseo al palpar el borde posterior de los 6 cm distales o la punta del maléolo interno.
- Imposibilidad para el apoyo en carga (definido como la capacidad para transferir carga a cada extremidad inferior con independencia de la cojera) durante cuatro pasos como mínimo justo después de la lesión y en el momento de la evaluación en urgencias.

Las ROT señalan también que es necesaria una serie radiográfica del pie en presencia de dolor en el mediopié con alguno de los hallazgos siguientes:

- Dolor óseo al palpar el navicular.
- Dolor óseo en la base del quinto metatarsiano.
- Imposibilidad para apoyar en carga durante cuatro pasos como mínimo justo después de la lesión y en el momento de la evaluación en urgencias.

Las ROT tienen una sensibilidad cercana al 100% para detectar fracturas maleolares agudas y fracturas en el mediopié, pero no son aplicables a

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

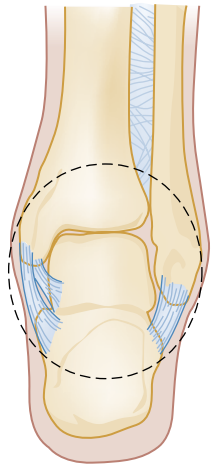


Figura 49.4 La estructura anular que rodea el astrágalo está formada por el pilón tibial, el maléolo interno, el ligamento deltoideo, el calcáneo, el ligamento lateral externo y los ligamentos sindesmales. La integridad de este anillo determina la estabilidad del tobillo y el grado de alteración determina la necesidad de tratamiento quirúrgico.

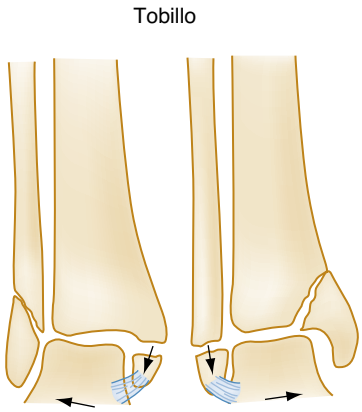


Figura 49.5 Mecánica del fracaso óseo en tensión rotacional y tipos de fracturas del tobillo por tensión. Las *flechas* indican la dirección de las fuerzas de tracción.

las lesiones subagudas o crónicas. Las ROT están basadas en la población adulta, pero también pueden aplicarse a los niños mayores de 5 años. En los menores de 5 años pueden emplearse otras reglas (v. capítulo 170). Se ha comprobado que la aplicación de las ROT por el personal de enfermería tiene una sensibilidad parecida y acorta el tiempo de espera en urgencias.[2,3]

Las reglas de decisión para las radiografías del pie son aplicables solo a los traumatismos no penetrantes en el mediopié. Las ROT no fueron ideadas como recomendaciones generales para solicitar radiografías del pie y no se aplican al retropié ni al antepié. Por último, las ROT no son aplicables a pacientes drogados ni a los que son difíciles de valorar por traumatismos craneoencefálicos, alteración del estado mental, lesiones múltiples o alteración sensitiva por déficits neurológicos.

Otras pruebas de imagen

Las radiografías simples son la prueba de imagen inicial más apropiada para las lesiones del tobillo, pero pueden pasar por alto fracturas poco llamativas del tobillo, lesiones osteocondrales, fracturas por sobrecarga o lesiones ligamentosas. Si los síntomas idiopáticos persisten después de unos hallazgos normales o inconcluyentes en las radiografías simples, pueden emplearse otras pruebas de imagen o puede consultarse al traumatólogo. Si no es posible, debe inmovilizarse el tobillo, dar el alta al paciente con instrucciones para evitar el apoyo en carga y explicar con claridad que es

CUADRO 49.1 Diagnóstico diferencial de una sospecha de fractura/luxación del tobillo

Esguince de tobillo.
Rotura del tendón de Aquiles.
Lesión de la sindesmosis ± fractura tibial proximal.
Rotura retinacular.
Luxación tendinosa.
Monoartropatías (gota/seudogota/artritis séptica).
Articulación de Charcot.
Fractura del pie.
Fractura espontánea.

posible una fractura a pesar de los datos inconcluyentes en las radiografías y que puede ser necesario repetir las radiografías o realizar pruebas de imagen adicionales en el seguimiento.

La tomografía computarizada (TC) proporciona mejores imágenes óseas y es una prueba de imagen excelente para ver anomalías no identificadas o poco definidas en otras pruebas de imagen. Esto es especialmente importante en el tobillo y el pie, porque en las radiografías se solapan estructuras y articulaciones complejas. En las lesiones agudas está indicada una TC del tobillo o del pie si existe una sospecha firme de fractura a pesar de unas radiografías aparentemente normales.[4] El médico de urgencias puede solicitar una TC en urgencias o para el seguimiento ambulatorio con el tobillo inmovilizado y descarga hasta entonces. La TC puede detectar fracturas pequeñas, fracturas por sobrecarga poco llamativas, fracturas intraarticulares, inestabilidad sindesmal y compresión o luxación tendinosa.[5,6] En algunos pacientes, la TC es muy útil para planificar la intervención quirúrgica.

Las pruebas diagnósticas de medicina nuclear (gammagrafía ósea) pueden detectar lesiones de tejidos blandos como roturas sindesmales distales, fracturas por sobrecarga y lesiones osteocondrales. Las anomalías en la gammagrafía ósea aparecen cuando el paciente está sintomático. Por ejemplo, son visibles de manera característica 1-2 semanas antes de que una fractura por sobrecarga sea visible en las radiografías simples. Una gammagrafía ósea normal permite descartar el diagnóstico, porque tiene una sensibilidad alta. No obstante, las anomalías en la gammagrafía ósea son inespecíficas, porque las infecciones y los tumores pueden dar un resultado positivo (v. análisis más adelante en pruebas de imagen para fracturas por sobrecarga en el pie). La gammagrafía ósea no es útil para el seguimiento, porque las anomalías pueden persistir hasta 1 año después de la recuperación. La gammagrafía debe solicitarse en régimen ambulatorio y ha sido reemplazada ampliamente por la TC y la resonancia magnética (RM).

La ecografía tiene poca utilidad en urgencias, con excepción de la evaluación de los tendones y, en cierta medida, de las estructuras ligamentosas. Su sencillez relativa y su disponibilidad rápida han aumentado su utilidad en la cabecera del paciente en urgencias. La ecografía identifica con facilidad una lesión tendinosa. La ecografía dinámica implica más dificultades técnicas, pero es útil para identificar subluxación o rotura tendinosa.

La RM no se realiza, por lo general, en urgencias, pero aporta una claridad sin precedentes para mostrar las estructuras de tejidos blandos, como ligamentos, tendones y sindesmosis, y también puede mostrar cambios en la médula ósea asociados a las fracturas por sobrecarga antes de que aparezcan anomalías en las radiografías. La RM puede ayudar a tomar las decisiones terapéuticas y a hacer un seguimiento de la respuesta del paciente al tratamiento.

La artrografía por RM o por TC puede ser útil para evaluar el dolor crónico en el tobillo, porque puede detectar cuerpos libres, lesiones ligamentosas, anomalías condrales o lesiones osteocondrales. La TC combinada con tomografía de emisión monofotónica (SPECT) aumenta la capacidad diagnóstica de manera sustancial en lesiones osteocondrales, fracturas por sobrecarga, síndromes de pinzamiento y osteomielitis. La decisión de realizar estas pruebas de imagen especializadas se toma después de consultar

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

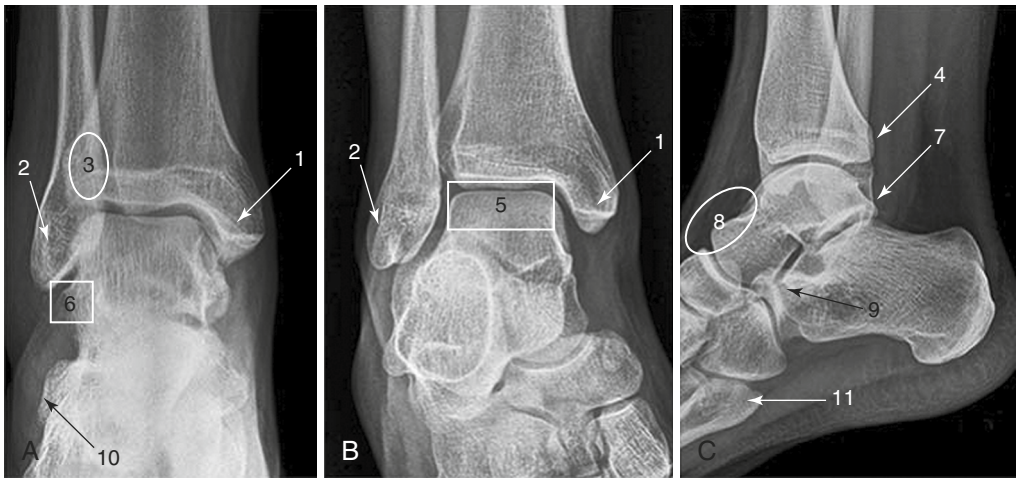


Figura 49.6 Método para inspeccionar las radiografías del tobillo. (A-C) La serie radiográfica habitual del tobillo comprende tres proyecciones: proyección anteroposterior (A), proyección en rotación interna o de la mortaja (B) y proyección lateral (C). Deben inspeccionarse con atención los 11 puntos siguientes, porque son los que se fracturan con más frecuencia: maléolo interno (1) y maléolo externo (2), tubérculo tibial anterior (3) y maléolo interno posterior (4), cúpula del astrágalo (5), apófisis lateral del astrágalo (6), tubérculos de la apófisis posterior del astrágalo (7), dorsal a la articulación astragalonavicular (8), apófisis anterior del calcáneo (9), inserción del extensor corto de los dedos en el calcáneo (10) y base del quinto metatarsiano (11). (Tomado de Yu JS, Cody ME. A template approach for detecting fractures in adults sustaining low-energy ankle trauma. *Emerg Radiol.* 2009;16:309.)

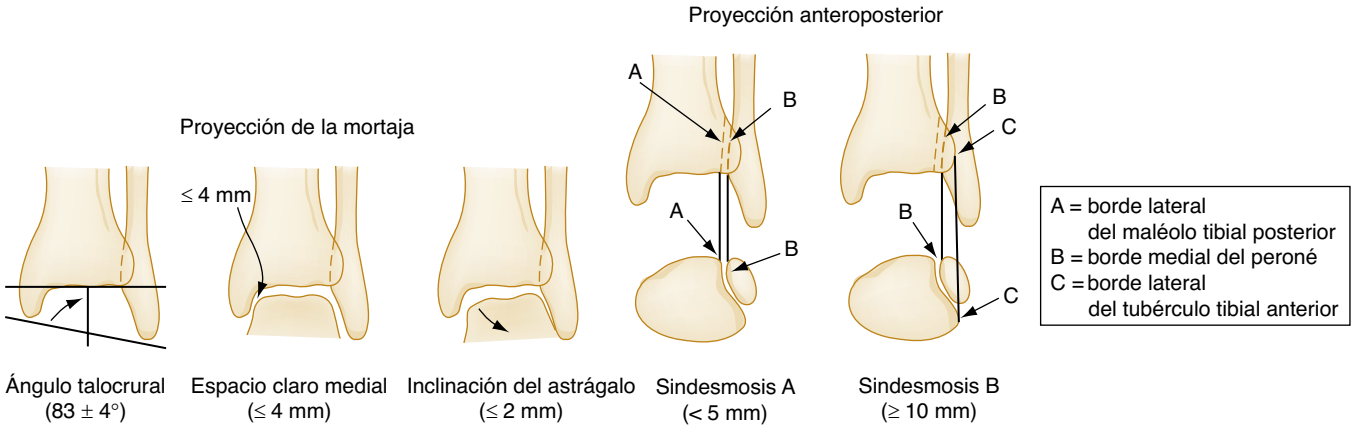


Figura 49.7 Criterios radiográficos para evaluar la estabilidad de la mortaja del tobillo.

al traumatólogo o al radiólogo. Estas pruebas de imagen no se realizan habitualmente en urgencias.

FRACTURAS Y LUXACIONES DEL TOBILLO

Consideraciones generales

El tratamiento de las fracturas del tobillo consiste en identificación y clasificación, reducción urgente de las fracturas-luxaciones que ponen en riesgo los tejidos blandos o la función vasculonerviosa, y tratamiento y manejos específicos. Lo más importante es que la evaluación de la estabilidad de la articulación del tobillo influye en la decisión de tratamiento conservador o quirúrgico.

Hasta ahora no se ha ideado un sistema ideal para clasificar las fracturas de tobillo. La *clasificación de Lauge-Hansen* y el *sistema de Danis-Weber* están basados en el mecanismo de lesión y en la localización de la fractura respectivamente. La clasificación de Lauge-Hansen está pensada para definir los tipos de lesión ligamentosa basándose en el aspecto radiográfico de las fracturas del tobillo, pero es compleja y se ha observado que tiene limitaciones para una aplicabilidad generalizada. El sistema de Danis-Weber (fig. 49.8) tiene valor predictivo para la reparación quirúrgica en las fracturas aisladas del maléolo externo, porque la localización de la fractura peronea está relacionada con la integridad de la sindesmosis. Por este motivo es más útil para los médicos de urgencias que la clasificación de Lauge-Hansen. No obstante, ambos sistemas tienen limitaciones y ninguno determina con precisión el tratamiento ni el pronóstico clínico en todas las circunstancias. En las explicaciones siguientes de fracturas específicas se exponen detalles adicionales de cómo y cuándo aplicar el sistema de Danis-Weber.

El tobillo lesionado debe inmovilizarse, elevarse y enfriarse con hielo de inmediato para disminuir la tumefacción y evitar daños adicionales en los tejidos blandos. Una deformidad evidente con afectación vasculonerviosa o tensión de la piel en tienda de campaña obliga a actuar de inmediato. Las radiografías simples antes de la reducción pueden ser útiles, pero no deben retrasar la reducción de las lesiones con afectación vascular evidente.

Siempre deben emplearse sedación y técnicas de analgesia apropiadas para la reducción. La idea de que algunas reducciones se realizan de manera relativamente rápida y fácil (desde el punto de vista del médico) no es una excusa para dejar de tratar de manera adecuada el dolor intenso que pueden causar estas manipulaciones al paciente. El principio fundamental

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

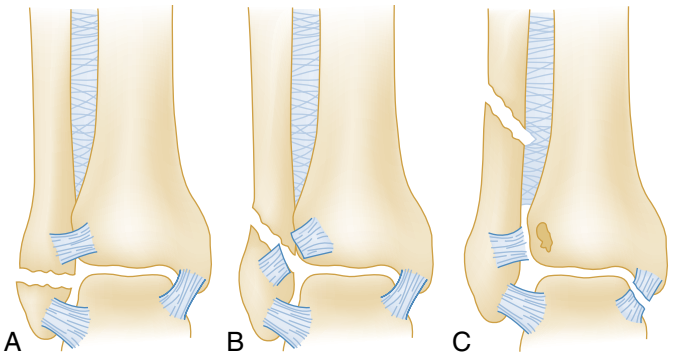


Figura 49.8 La clasificación de Danis-Weber de las fracturas del tobillo se centra en la localización de la fractura peronea en relación con la articulación tibioastragalina y la sindesmosis. Las fracturas de tipo A de Weber están causadas por fuerzas de inversión-aducción. Las fracturas de tipo B de Weber están causadas por fuerzas de abducción. Las fracturas de tipo C de Weber están causadas por fuerzas de eversión-abducción. Véase la explicación adicional en el texto.

de la reducción cerrada es invertir las fuerzas deformantes. Por ejemplo, la reducción de una fractura-luxación causada por un mecanismo de aducción puede precisar una fuerza de abducción opuesta. La aplicación inicial de una fuerza de tracción combinada a veces con un aumento ligero de la deformidad es útil a menudo para conseguir la reducción. Después de la reducción debe revaluarse el estado vasculonervioso, debe inmovilizarse y elevarse la pierna, y deben repetirse las radiografías. El objetivo principal del tratamiento definitivo de las fracturas del tobillo es conseguir una reducción anatómica.

El pronóstico de las fracturas del tobillo depende de la magnitud de las lesiones, del número de maléolos fracturados, de la estabilidad del tobillo y de la edad del paciente. Todas las fracturas del tobillo desplazadas o potencialmente inestables precisan consulta al traumatólogo. En el pasado, los pacientes con fracturas desplazadas o inestables del tobillo ingresaban para tratamiento quirúrgico, pero se ha comprobado que la reparación diferida no altera el pronóstico y es aceptable inmovilizar la fractura, dar instrucciones estrictas para evitar el apoyo en carga y remitir al paciente al traumatólogo con urgencia (en 24-48 h).[7]

Las fracturas no desplazadas extraarticulares que solo afectan a un elemento del anillo pueden tratarse, por lo general, mediante enyesado durante 3-6 semanas.[8] Según el tipo de fractura del tobillo y de su estabilidad, en algunas fracturas puede permitirse el apoyo en carga según tolerancia, pero en otras es mejor la descarga con uso de muletas. La presencia de una medición anómala en la proyección de la mortaja (v. fig. 49.6) indica inestabilidad y necesidad de consulta al traumatólogo antes de 48 h. Las fracturas desplazadas requieren, por lo general, reducción antes de la inmovilización y derivación. Las fracturas por avulsión en las que el fragmento es menor de 3 mm de diámetro y tiene un desplazamiento mínimo pueden tratarse de manera parecida a un esguince de tobillo.

Fracturas unimaleolares

Fracturas del maléolo externo

Las fracturas del maléolo externo son las fracturas más frecuentes del tobillo. La estabilidad de la articulación del tobillo depende de la localización de la fractura respecto al nivel de la articulación tibioastragalina que define la porción distal del ligamento sindesmal. La clasificación de Danis-Weber (v. fig. 49.8) es útil y predictiva del pronóstico en estos tipos de fracturas unimaleolares. Esta clasificación distingue tres tipos: A, B y C. Existen subtipos, pero no ayudan al médico de urgencias a determinar la necesidad de tratamiento quirúrgico y están fuera del alcance de este capítulo.

Las fracturas del maléolo externo por debajo de la articulación tibioastragalina (tipo A de Danis-Weber) lesionan pocas veces otras estructuras óseas o ligamentosas y, en ausencia de lesión de las estructuras mediales, es poco probable que alteren la congruencia dinámica de la articulación del tobillo. Las fracturas del maléolo externo de tipo A de Danis-Weber no complicadas pueden considerarse parte del espectro continuo de lesiones ligamentosas del tobillo y pueden tratarse con una ortesis funcional o con una bota ortopédica y apoyo en carga según tolerancia con seguimiento por el traumatólogo en 1 semana para confirmar el avance de la consolidación. El dolor concomitante en la palpación del ligamento deltoideo puede indicar una alteración biomecánica de ambos maléolos, una fractura asociada del maléolo interno o una fractura asociada del maléolo posterior. Esta lesión precisa derivación al traumatólogo antes de 48 h, sobre todo si el espacio claro medial está ensanchado en la proyección de la mortaja (v. fig. 49.6). En estas circunstancias puede ser útil la TC, porque puede identificar fracturas ocultas del maléolo interno o del maléolo posterior.

Las fracturas peroneas proximales a la interlínea articular tibioastragalina (tipo C de Danis-Weber; v. fig. 49.8) afectan con frecuencia a la sindesmosis tibioperonea distal y a las estructuras mediales con inestabilidad del tobillo. A menudo es necesario consultar al traumatólogo en urgencias o en la consulta externa antes de 48 h (con inmovilización y descarga) para tratamiento quirúrgico.

El tratamiento de una fractura peronea aislada a nivel de la articulación tibioastragalina (tipo B de Danis-Weber; v. fig. 49.8) es controvertido. El 50% de estas fracturas se acompañan de una lesión de la sindesmosis tibioperonea distal con inestabilidad de la articulación del tobillo, y puede ser necesario tratamiento quirúrgico. En el pasado, el tratamiento de todas las fracturas de tipo B de Danis-Weber era quirúrgico, pero la tendencia en los últimos años es basar esta decisión en la estabilidad de la articulación en vez de en el sistema de clasificación radiográfica.[9,10] El dolor en la palpación en el ligamento sindesmal, una prueba de expresión positiva (v. sección sobre lesiones de tejidos blandos) o el ensanchamiento del espacio articular medial en la proyección de la mortaja confirman la necesidad de consultar al traumatólogo en urgencias o en la consulta antes de 48 h (con inmovilización y descarga) para valorar tratamiento quirúrgico. Las radiografías en posición forzada con aplicación de la gravedad o de tensión manual al tobillo fracturado pueden identificar una inestabilidad ligamentosa y pueden aclarar la necesidad de tratamiento quirúrgico, pero, por lo general, las solicita el traumatólogo. Si va a darse el alta al paciente para seguimiento urgente por el traumatólogo en la consulta, se coloca una bota ortopédica o una férula no circular con descarga.

Fracturas del maléolo interno

La mayoría de las fracturas del maléolo interno están causadas por eversión o rotación externa. Estas dos fuerzas generan tensión en el ligamento deltoideo y causan una avulsión de la punta del maléolo interno o una rotura del ligamento deltoideo. Las fracturas del maléolo interno pueden ser lesiones aisladas, pero a menudo se asocian a lesión del maléolo externo o del maléolo posterior. Por este motivo, la identificación de una fractura del maléolo interno o de una lesión del ligamento deltoideo obliga a realizar una exploración meticulosa del peroné en toda su longitud. El dolor en la palpación en cualquier punto justifica una evaluación radiográfica para descartar una fractura peronea proximal denominada *fractura de Maisonneuve* (fig. 49.9). Todas las fracturas del maléolo interno deben consultarse al traumatólogo para valoración de la estabilidad de la articulación y de la sindesmosis, por si es necesaria una estabilización quirúrgica sindesmal. Una fractura no desplazada del maléolo interno aislada puede tratarse con un yeso durante 6-8 semanas en descarga y seguimiento urgente por el traumatólogo antes de 48 h. El desplazamiento o la lesión concomitante de componentes laterales del tobillo justifican una valoración por el traumatólogo en urgencias o en la consulta sin demora para evaluar el tratamiento quirúrgico. Las fracturas por sobrecarga del maléolo interno o del peroné distal son poco frecuentes y afectan sobre todo a deportistas y corredores. Es posible que las radiografías simples no sean diagnósticas, pero la gammagrafía ósea, la TC o la RM (la elección depende de la disponibilidad local) pueden confirmar el diagnóstico. El tratamiento de estas lesiones es conservador, con valoración no urgente por el traumatólogo en la consulta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

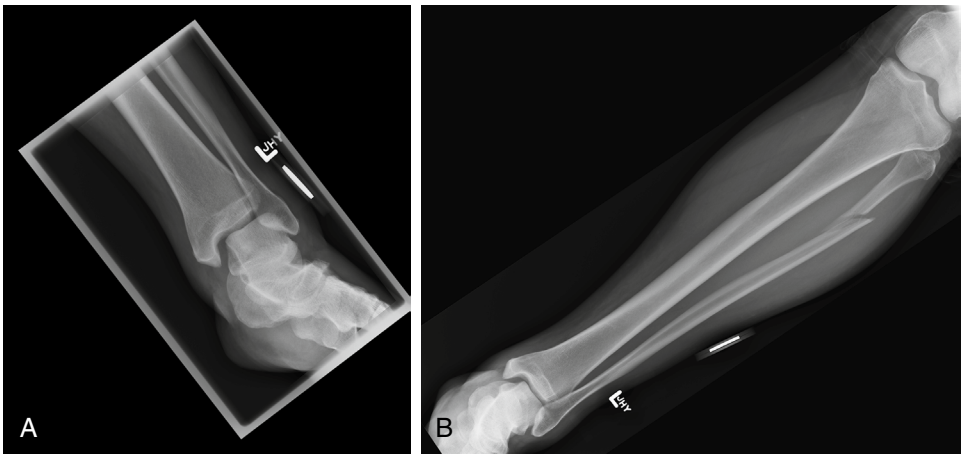


Figura 49.9 Fractura de Maisonneuve. (A) La proyección anteroposterior muestra un ensanchamiento escaso de la mortaja del tobillo y del espacio claro medial. (B) La proyección anteroposterior muestra una fractura oblicua en la región proximal de la diáfisis del peroné. (Por cortesía del Dr. Nicholas G. W. Rose.)

Fracturas del maléolo posterior

Las fracturas aisladas del maléolo posterior son infrecuentes e implican una avulsión del ligamento tibioperoneo posterior. Estas fracturas pueden asociarse a fracturas peroneas proximales y a esguinces de los ligamentos laterales interno y externo. El tratamiento habitual de las fracturas no desplazadas sin lesión ni inestabilidad del tobillo asociadas consiste en un yeso durante 6 semanas. La TC se utiliza, por lo general, para confirmar la reducción anatómica antes del tratamiento conservador. Las fracturas que afectan a más del 25% de la superficie tibial precisan, por lo general, reducción abierta y fijación interna (RAFI). No obstante, esto es controvertido, y en las fracturas del maléolo posterior se recomienda valoración por el traumatólogo en la consulta antes de 48 h (con inmovilización y descarga).

Fracturas bimaleolares

Las fracturas bimaleolares implican una alteración de dos elementos del anillo del tobillo como mínimo (v. fig. 49.4) y son inestables. Estas fracturas están causadas por fuerzas de aducción o abducción, y esta última es más frecuente. Las lesiones rotacionales pueden causar también fracturas bimaleolares o trimaleolares si está afectado el maléolo posterior. En las fracturas bimaleolares es frecuente la lesión de otras estructuras de tejidos blandos (p. ej., la sindesmosis).

No está claro si las fracturas bimaleolares no desplazadas deben tratarse mediante reducción cerrada o quirúrgica y deben ser valoradas por el traumatólogo en urgencias o en consulta antes de 48 h. El paciente debe evitar el apoyo en carga y debe usar una bota ortopédica, o debe colocarse una férula posterior hasta el seguimiento por el especialista.

Fracturas trimaleolares

Las fracturas trimaleolares implican fracturas del maléolo interno, el maléolo externo y el maléolo posterior, y casi siempre es necesario tratamiento quirúrgico urgente por inestabilidad evidente con consulta al traumatólogo en urgencias.

Fracturas abiertas

Las fracturas abiertas precisan consulta urgente al traumatólogo, porque en la mayoría es apropiado el tratamiento quirúrgico temprano para desbridamiento y lavado. Después de comprobar el estado vasculonervioso y la magnitud de las lesiones de tejidos blandos, debe retirarse la contaminación visible en la herida, deben colocarse compresas estériles empapadas en solución salina y debe inmovilizarse la pierna con una férula. Es innecesario tomar muestras de una herida abierta con una torunda para cultivo bacteriano y antibiograma. Si la deformidad es considerable, está indicada una reducción inmediata con analgesia apropiada antes de poner la férula.

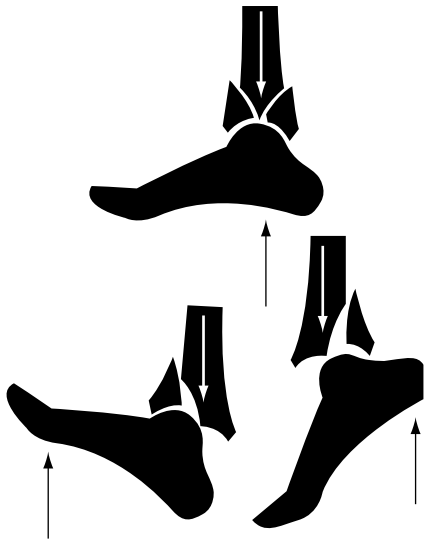


Figura 49.10 Dibujos de la fisiopatología de las fracturas del pilón tibial. La posición del pie en el momento del impacto determina el tipo de fractura.

Debe realizarse profilaxis antitetánica según sea necesaria. Deben administrarse antibióticos intravenosos (i.v.) en la primera hora en urgencias, porque todas las fracturas abiertas están contaminadas por bacterias. En las lesiones de energía baja con contaminación escasa a moderada es suficiente, por lo general, una cefalosporina de primera generación. En las heridas muy contaminadas debe añadirse cobertura para bacterias gramnegativas, por lo general un aminoglucósido. Se recomienda añadir penicilina o clindamicina (en pacientes alérgicos a penicilina) en las lesiones contaminadas por materia orgánica, porque puede estar presente *Clostridium perfringens*.

Fracturas del pilón tibial

Características clínicas

Las fracturas del pilón tibial afectan a la metáfisis distal tibial y habitualmente están causadas por mecanismos de energía alta con carga axial de la articulación del tobillo, como caídas de mucha altura (fig. 49.10). Destot fue el primero en utilizar el término *fractura de martillo* para describir cómo la cabeza del astrágalo choca con el pilón tibial y provoca la fractura. La fuerza deformante principal es de compresión axial, y la posición del pie en el momento del traumatismo determina el tipo y la localización de la fractura (v. fig. 49.10). Las fuerzas rotacionales o de cizallamiento secundarias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

pueden aumentar la conminución y el desplazamiento de los fragmentos con lesiones más extensas de tejidos blandos. Estas fracturas suelen ser conminutas y, por este motivo, se asocian a un traumatismo considerable de los tejidos blandos, compresión o luxación tendinosa, desintegración de la estructura articular y acortamiento de la extremidad inferior. Debido al mecanismo de lesión de energía alta, los pacientes con fracturas del pilón tienen con frecuencia otras lesiones relevantes, y la valoración del paciente debe tener en cuenta estos mecanismos y debe incluir una evaluación completa del estado vasculonervioso del pie.

El 25% de las fracturas del pilón son fracturas abiertas. Las lesiones asociadas son fracturas del calcáneo, de la meseta tibial, del cuello femoral, del acetábulo y de la columna lumbar, además de un traumatismo en otros sistemas principales. Las complicaciones de las fracturas del pilón tibial son frecuentes, sobre todo en las fracturas más graves. Las complicaciones tempranas son infección de la herida, necrosis cutánea, infección en la entrada de los clavos roscados y dehiscencia de la herida. Las complicaciones diferidas y tardías son consolidación defectuosa, seudoartrosis, acortamiento de la extremidad inferior, artrosis postraumática, osteocondrosis y dolor persistente. Algunos pacientes con fracturas graves del pilón tibial acaban precisando una artrodesis del tobillo. En las fracturas del pilón tibial es necesaria una valoración meticulosa de la anatomía ósea afectada y del estado vasculonervioso del pie, y, en las fracturas abiertas, el tratamiento debe ser el que se ha explicado con anterioridad.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las fracturas del pilón tibial es relativamente reducido, porque el mecanismo de lesión y la presentación clínica hacen que el diagnóstico sea bastante evidente. Sin embargo, es importante no pasar por alto otras lesiones asociadas o complicaciones, como síndrome compartimental, luxación del tobillo u otras lesiones óseas.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples son la prueba de imagen inicial más apropiada para diagnosticar las fracturas del pilón tibial, y deben incluir toda la tibia y el peroné y el tobillo. La TC la solicita, por lo general, el traumatólogo para planificar el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento

El tratamiento en urgencias consiste en restablecer la superficie articular y la longitud peronea mediante reducción, si es necesaria, combinada con un manejo meticuloso de las lesiones de tejidos blandos. Puede haber dificultades para lograr la reducción si se ha producido una compresión tendinosa, con más frecuencia en las estructuras mediales posteriores. Debe hacerse una consulta urgente al traumatólogo, porque es necesario tratamiento quirúrgico. Las fracturas del pilón tibial con lesión leve de tejidos blandos se tratan principalmente mediante RAFI. En las fracturas graves del pilón tibial con lesión extensa de tejidos blandos, los resultados son mejores, con un método en dos tiempos mediante recuperación inicial de la longitud y fijación externa seguida de reducción anatómica y fijación interna cuando mejora la tumefacción de los tejidos blandos.

Luxaciones

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Las luxaciones del tobillo se describen según la dirección del desplazamiento del astrágalo y del pie respecto a la tibia. La luxación puede ser superior, posterior, medial, lateral, posteromedial o anterior. La luxación medial es la más frecuente. La mayoría de las luxaciones se asocian a fracturas del tobillo, pero en pocas ocasiones es una luxación sin fractura. El mecanismo de las luxaciones empieza con una carga axial del pie en flexión plantar que desplaza el astrágalo en dirección anterior o posterior fuera de la mortaja del tobillo. La posición final de la luxación depende de la posición del pie en el momento del traumatismo y de la dirección de la fuerza que causa el desplazamiento. Las luxaciones del tobillo pueden ser cerradas o abiertas y, por lo general, están causadas por caídas, accidentes de tráfico o deportes con velocidad alta. La función vasculonerviosa del pie está intacta por lo general, pero en las luxaciones abiertas puede estar alterada.

Características clínicas

El diagnóstico es evidente en la mayoría de los pacientes debido a la deformidad notoria de la articulación del tobillo, pero sin pruebas de imagen puede ser difícil determinar la orientación del cuerpo del astrágalo que debe reducirse. Es necesaria una valoración rápida del estado vasculonervioso.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se limita a la evaluación de una fractura concurrente en la zona de la luxación, porque la deformidad de la articulación del tobillo observada en el contexto traumático es evidente.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples siguen siendo la pieza clave del diagnóstico de las luxaciones del tobillo y ayudan a aclarar la orientación del cuerpo del astrágalo antes de la reducción. Sin embargo, en presencia de afectación vascular o de tensión de la piel en tienda de campaña, no deben retrasarse los intentos de reducción.

Tratamiento

Para conseguir la reducción del astrágalo debe emplearse sedación o un bloqueo del hematoma intraarticular[11] con el paciente en decúbito supino y flexión de la rodilla a 90°. La tracción del pie, seguida de una fuerza delicada para invertir la dirección de la luxación, consigue habitualmente la reducción. Las dificultades para conseguir la reducción pueden estar causadas por interposición de los tendones mediales posteriores. Después de la reducción se revalúa el estado vasculonervioso, se inmoviliza la pierna con una férula, se eleva el tobillo y se realizan radiografías. El tratamiento de las luxaciones abiertas es el mismo que hemos explicado antes para las fracturas abiertas. El pronóstico de una luxación del tobillo es bueno por lo general, pero las fracturas abiertas se asocian a aumento de la incidencia de complicaciones. Después de reducir con éxito una luxación aislada del tobillo y de comprobar un estado vasculonervioso intacto, se inmoviliza la pierna y se evita el apoyo en carga. Estas luxaciones precisan seguimiento urgente en la consulta del traumatólogo antes de 48 h.

Lesiones ligamentosas

Fundamentos

Los esguinces de tobillo son frecuentes en urgencias y son una de las lesiones más frecuentes en la población activa. Son importantes un diagnóstico y una rehabilitación adecuados, porque el 40% de los pacientes tienen disfunción hasta 6 meses después de la lesión. El término *esguince de tobillo* se refiere a diversas lesiones ligamentosas y no ligamentosas. El tratamiento ideal es controvertido incluso en una lesión ligamentosa, y existen diferencias considerables en la práctica clínica.[12]

Fisiopatología

La mayoría de los esguinces de tobillo están causados por inversión y flexión plantar con síntomas en la cara lateral del tobillo. Por lo general, el primero en lesionarse es el ligamento peroneoastragalino anterior, seguido por el ligamento peroneocalcáneo si las fuerzas deformantes son suficientemente potentes (v. fig. 49.1). Alrededor de dos tercios de los esguinces de tobillo son lesiones aisladas del ligamento peroneoastragalino anterior, y el 20% son lesiones de los ligamentos peroneoastragalino anterior y peroneocalcáneo. Además, en un traumatismo por inversión puede lesionarse el ligamento astragalocalcáneo lateral con fractura por avulsión en cualquiera de los extremos. Las lesiones aisladas de los ligamentos peroneocalcáneo o peroneoastragalino posterior son infrecuentes.

La lesión del ligamento deltoideo medial representa menos del 5% de los esguinces de tobillo y está causada por una fuerza de eversión. La rotura de este ligamento se acompaña, por lo general, de fractura del maléolo externo, sobre todo si la causa es una fuerza en rotación externa.

La lesión concurrente de los ligamentos peroneoastragalino anterior y deltoideo determinada mediante palpación y otros signos físicos, como equimosis, obliga a descartar una inestabilidad del tobillo por lesión ligamentosa bimaleolar.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 49.1 Clasificación de las lesiones ligamentosas según los hallazgos funcionales e histopatológicos previsibles

Clasificación (grado)	Exploración física	Fisiopatología	Tratamiento
1	• Dolor leve en la palpación lateral del LPAA • Derrame pequeño o ausente • Apoyo en carga inmediato o antes de 24 h	• Rotura microscópica de fibras del complejo ligamentoso	• PRICE • Apoyo en carga según tolerancia • Ejercicios de ADM, cinestésicos y funcionales de otro tipo según tolerancia
2	• Dolor moderado en la palpación lateral del LPAA y hematoma • Derrame pequeño a moderado • Incapacidad para apoyar en carga durante > 24 h	• Rotura completa de algunas fibras ligamentosas	• PRICE • Inmovilización con tobillera con estabilizadores laterales • Ejercicios de ADM, cinestésicos y funcionales de otro tipo según tolerancia
3	• Dolor intenso en la palpación lateral del LPAA y hematoma • Derrame voluminoso • Incapacidad para apoyar en carga > 24 h • Prueba del cajón anterior positiva, prueba de inclinación del astrágalo positiva	• Rotura completa de todas las fibras ligamentosas en el interior del complejo ligamentoso	• PRICE • Inmovilización • Retraso de ejercicios de ADM, cinestésicos y funcionales de otro tipo según tolerancia • Fase de rehabilitación prolongada ± cirugía retrasada

ADM, arco de movimiento; *LPAA,* ligamento peroneoastragalino anterior; *PRICE, p*rotección, *r*eposo, h*i*elo, *c*ompresión, *e*levación.

Las lesiones de los ligamentos sindesmales tibioperoneos distales son infrecuentes en la población general, porque la fuerza necesaria para producirlas es muy alta, pero suponen el 10-20% de los esguinces de tobillo en deportistas, el denominado esguince «alto» del tobillo. Esta lesión está causada habitualmente por fuerzas de flexión dorsal y rotación externa. Su presencia puede prolongar mucho la recuperación de los esguinces del ligamento lateral externo concomitantes.

Las lesiones ligamentosas se clasifican en tres grados según los hallazgos funcionales e histopatológicos, como se muestra en la tabla 49.1. Este sistema de clasificación se usa a menudo, pero no describe las lesiones de dos o más ligamentos del tobillo ni las lesiones no ligamentosas.

Características clínicas

A menudo es difícil conocer con precisión la posición del tobillo y el mecanismo de lesión. La inversión seguida de rotación externa del tobillo hace sospechar una lesión del ligamento deltoideo o sindesmal. La flexión dorsal forzada con «chasquido» puede indicar desplazamiento de los tendones peroneos. La presencia de edema, equimosis y dolor puntual en la palpación de los ligamentos laterales externo e interno o de los ligamentos sindesmales en la exploración física indica una lesión ligamentosa. La incapacidad para apoyar en carga en ausencia de una fractura indica la presencia de un esguince de tobillo de grado II o III. El dolor en la palpación del ligamento deltoideo obliga a palpar toda la longitud del peroné para descartar una fractura peronea proximal (tipo C de Danis-Weber o fractura de Maisonneuve) (v. figs. 49.8 y 49.9). El dolor en la palpación obliga a obtener imágenes de toda la tibia y el peroné.

Diagnóstico diferencial

Existen muchas lesiones que confundirse con esguinces de tobillo. En el cuadro 49.2 se ofrece una lista de los trastornos que deben valorarse en el diagnóstico diferencial.

Pruebas diagnósticas

La prueba de compresión peronea, o prueba de expresión, puede emplearse para diagnosticar las lesiones peroneas o sindesmales. Para realizar esta prueba, el explorador pone los dedos sobre el peroné y el pulgar sobre la tibia en la mitad de la pantorrilla y exprime los dos huesos. El dolor en algún punto de la longitud del peroné indica una fractura peronea o una lesión ligamentosa sindesmal. Después debe explorarse el tendón de Aquiles para descartar una rotura.

La evaluación en tensión consiste en aplicar una fuerza deformante para valorar la movilidad articular más allá de los límites fisiológicos. Su presencia indica rotura ligamentosa o inestabilidad mecánica. Las pruebas de tensión habituales son la prueba del cajón anterior, la prueba de tensión en inversión y la prueba de rotación externa. *La prueba del cajón anterior* valora principalmente la integridad del ligamento peroneoastragalino anterior. Para realizarla, el paciente se sienta con la rodilla a 90° de flexión y el tobillo en posición neutral o a 10° de flexión plantar, lo que se consigue permitiendo que el pie descanse en la muñeca y en el antebrazo distal del explorador mientras este acuna el talón con su mano y flexiona con delicadeza el tobillo a 90°. A continuación, el explorador aplica una tracción lenta, pero firme, al talón con esa mano y pone la otra mano en la cara anterior de la tibia para evitar que la pierna se desplace hacia delante. El desplazamiento anterior del astrágalo, la percepción de un «crujido» y la aparición de un surco en la región anteromedial sobre la articulación indican una rotura parcial o completa del ligamento peroneoastragalino anterior.

La *prueba de tensión en inversión,* o «prueba de inclinación astragalina», evalúa el ligamento peroneoastragalino anterior y el ligamento peroneocalcáneo. Se realiza mediante inversión del talón con la rodilla a 90° de flexión y el tobillo en posición neutral. La palpación de la cabeza del astrágalo en la región lateral o el aumento de laxitud en comparación con el lado no lesionado indican una rotura parcial o completa de estos ligamentos.

La *prueba de tensión en rotación externa* está indicada si se sospecha una lesión de los ligamentos sindesmales tibioperoneos distales. Se realiza mediante rotación externa del pie con la rodilla a 90° de flexión y el tobillo en posición neutral. El dolor en la sindesmosis o la sensación de movimiento astragalino lateral indican una rotura parcial o completa de estos ligamentos.

CUADRO 49.2 Diagnóstico diferencial de la sospecha de esguince de tobillo o de lesión tendinosa del tobillo y del pie

Esguince del ligamento lateral externo.
Luxación del tendón del peroneo.
Lesión osteocondral de la cúpula del astrágalo.
Fractura de la apófisis posterior del astrágalo.
Fractura de la apófisis lateral del astrágalo.
Fractura de la apófisis anterior del calcáneo.
Lesión de la articulación mediotarsiana.
Fractura de la base del quinto metatarsiano.
Lesión del tendón de Aquiles.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

La evaluación en tensión en urgencias para identificar lesiones ligamentosas está limitada, a menudo, por dolor, y para hacerla de manera adecuada debe anestesiarse la articulación con anestésico local. Además, una prueba en tensión positiva que indica inestabilidad ligamentosa altera pocas veces el tratamiento en urgencias. Si es necesaria, esta prueba puede realizarla el traumatólogo durante el seguimiento.

La serie radiográfica habitual del tobillo descarta fracturas y detecta inestabilidad ligamentosa mediante medición de los espacios articulares (v. explicación previa y fig. 49.6). Las radiografías en posición forzada que se realizan durante la evaluación en tensión del tobillo, incluyendo el uso de la prueba de tensión mediante la gravedad, no influyen, por lo general, en el tratamiento en urgencias de los esguinces de tobillo, y no recomendamos su uso habitual en urgencias.

La presencia de fracturas por avulsión es un indicio importante de la localización de las lesiones ligamentosas. Las localizaciones más frecuentes de las fracturas por avulsión son las bases de los maléolos, la apófisis lateral del astrágalo, la cara lateral del calcáneo, el maléolo posterior, la cara lateral de la tibia distal y la base del quinto metatarsiano.

Tratamiento

La mayoría de los esguinces ligamentosos cicatrizan bien, con un resultado satisfactorio con independencia de su gravedad. Por ahora no hay datos concluyentes de una diferencia sustancial en el resultado entre tratamiento quirúrgico y funcional (conservador). En la mayoría de los pacientes con esguinces de tobillo agudos, el tratamiento inicial debe ser funcional. En la minoría que no responde bien se ha observado que la reparación quirúrgica diferida de los ligamentos rotos, a veces años después de la lesión, obtiene resultados parecidos a los de la reparación primaria.

El tratamiento funcional, sin inmovilización total del tobillo, que permite una función parcial o total de la articulación, empieza en urgencias con terapia PRICE (*p*rotección, *r*eposo, h*i*elo, *c*ompresión y *e*levación). No obstante, existe una variabilidad sustancial en la manera de aplicar esta combinación y no están claros los métodos óptimos de rehabilitación de los esguinces de tobillo.[13] El soporte con tobillera acordonada es más efectivo para disminuir el edema a corto plazo que el soporte semirrígido del tobillo, el vendaje elástico y el vendaje funcional.

En las lesiones de grado I o II es apropiada la protección a corto plazo con un vendaje compresivo, vendaje funcional, tobillera acordonada o tobillera genérica con el uso opcional de muletas durante unos días. En los pacientes con su primer esguince de tobillo, el tratamiento con una tobillera acordonada combinada con vendaje elástico acorta la recuperación funcional en comparación con el uso de ortesis exclusivamente, vendaje elástico exclusivamente o yeso de marcha.

En las lesiones de grado o II o III graves, la inmovilización y la rehabilitación funcional con una ortesis removible obtienen resultados parecidos, aunque hay pocos datos de calidad alta. Recomendamos una tobillera acordonada o una tobillera con estabilizadores laterales que permiten cierto grado de movilidad del tobillo. Estos pacientes deben usar muletas para evitar el apoyo en carga hasta que puedan permanecer de pie y andar varios pasos sin dolor en el tobillo lesionado. La duración del uso de muletas varía entre pocos días y 2 a 3 semanas. El tratamiento funcional permite iniciar antes la rehabilitación mediante fisioterapia y acelera la recuperación.

Las instrucciones de alta son importantes en los esguinces de tobillo. El plazo previsible de recuperación de la actividad es de 2 a 4 semanas por lo general, según el grado de la lesión, y en las lesiones más graves es más prolongado, pero la mayoría de los pacientes son capaces de apoyar en carga a los 7-10 días. Los pacientes que no han recuperado un nivel de actividad normal pasado este plazo deben revaluarse con pruebas avanzadas de imagen para descartar lesiones osteocondrales en la cúpula astragalina, lesión sindesmal o fractura oculta. Es recomendable el seguimiento por el médico de atención primaria o el especialista en medicina deportiva.

El dolor mejora con la inmovilización, pero habitualmente se necesita analgesia adicional. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en dosis analgésicas o el paracetamol proporcionan una analgesia apropiada. Si el dolor es intenso, se añade una tanda corta (2-3 días) de opioides por vía oral, pero no es necesaria ni recomendable en general.

Manejo

Los esguinces de tobillo agudos precisan pocas veces una consulta al traumatólogo en urgencias. La reparación quirúrgica primaria de una rotura ligamentosa aguda es controvertida y las indicaciones probables son esguinces con lesiones osteocondrales desplazadas, roturas completas de los ligamentos peroneoastragalino anterior y peroneocalcáneo en un deportista joven, esguince ligamentoso asociado a una fractura que causa inestabilidad (p. ej., rotura del ligamento deltoideo con fractura del maléolo externo) y esguince grave agudo en un paciente con antecedente de esguinces recidivantes. El fracaso del tratamiento conservador es una indicación de reparación quirúrgica. No obstante, una derivación sin urgencia a la consulta del traumatólogo es un manejo apropiado en urgencias.

Las fracturas por avulsión pequeñas del peroné o la tibia con desplazamiento mínimo o sin desplazamiento pueden tratarse igual que los esguinces de tobillo. Si el fragmento avulsionado mide más de 3 mm o está muy desplazado, es adecuada la inmovilización con férula y la derivación para seguimiento por el traumatólogo en la consulta externa.

Lesiones tendinosas

Los tendones del tobillo y del pie (v. fig. 49.3) son importantes para facilitar los movimientos complejos del pie. En general, las tendinopatías crónicas son más frecuentes que las lesiones agudas y, por lo general, son lesiones por uso excesivo, pero las fracturas complejas del tobillo y del retropié pueden causar compresiones y luxaciones tendinosas.[6] Las causas atraumáticas de lesión tendinosa pueden verse en urgencias como empeoramiento brusco o dolor debilitante con incapacidad para apoyar en carga. Las lesiones atraumáticas agudas son más probables en el ámbito deportivo o con un movimiento brusco y forzado, a menudo contra una fuerza opuesta. La tabla 49.2 describe muchas de las lesiones localizadas alrededor de la articulación del tobillo. A continuación, se exponen con más detalle algunas de las lesiones tendinosas más relevantes.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones tendinosas del tobillo es parecido al de los esguinces de tobillo y se expone en el cuadro 49.2.

Rotura del tendón de Aquiles

Significado y relevancia, fisiología y fisiopatología. La rotura del tendón de Aquiles es más frecuente en hombres de mediana edad y las causas son multifactoriales. Esta lesión pasa desapercibida con facilidad con retraso del tratamiento, empeoramiento del pronóstico, y aumento de la morbilidad por debilidad y disfunción crónicas. La mayoría son roturas completas del tendón, pero también pueden ser roturas parciales del tendón de Aquiles, que pasan desapercibidas con más facilidad.

Características clínicas. La rotura del tendón de Aquiles está causada por un traumatismo directo o por transmisión indirecta de fuerzas, como flexión dorsal brusca imprevista, flexión dorsal forzada del pie en flexión plantar y propulsión potente del pie con extensión de la rodilla y contracción de la pantorrilla simultáneas en un corredor que acelera desde la posición de salida. Los factores que predisponen a una rotura del tendón de Aquiles son enfermedades previas, como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, gota, hiperparatiroidismo, insuficiencia renal crónica, tratamiento o inyección de corticoides, tratamiento con fluoroquinolona y rotura previa del tendón de Aquiles. No obstante, casi todas las roturas se producen de manera espontánea durante la actividad o por un traumatismo, sin otro factor de riesgo que ser un hombre de mediana edad.

Pruebas diagnósticas. El diagnóstico de rotura del tendón de Aquiles es clínico principalmente. Muchos de estos pacientes refieren un inicio brusco del dolor en la cara posterior del tobillo asociado a un «crujido» o «chasquido» audible. El dolor puede remitir con rapidez, pero la debilidad para la flexión plantar persiste. En la exploración puede apreciarse un defecto visible y palpable 2-6 cm proximal a la inserción calcánea en las presentaciones agudas que es menos aparente en las presentaciones tardías por hematoma o edema circundante. El paciente puede conservar una flexión plantar débil incluso en la rotura completa del tendón de Aquiles por acción de los músculos tibial posterior, flexores de los dedos y peroneos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 49.2 Lesiones tendinosas del tobillo y del pie

Tendón y función	Lesión y mecanismo	Presentación clínica	Tratamiento
Aquiles • Flexión plantar del tobillo	Tendinopatía crónica > lesión aguda Rotura tendinosa • Traumatismo directo • Hiperflexión dorsal forzada o brusca	Rotura • Dolor brusco, crujido o chasquido, región posterior del tobillo • Debilidad o incapacidad para flexión plantar del tobillo • Defecto palpable en el tendón de Aquiles • Prueba de Thompson positiva	• Derivación al traumatólogo para tratamiento conservador o quirúrgico • Talonera con flexión plantar ligera en una bota de marcha, férula posterior
Peroneo largo, corto • Flexión plantar de tobillo • Eversión de tobillo	Tendinopatía crónica > lesión aguda (rotura o luxación) Rotura tendinosa • Flexión dorsal forzada durante inversión forzada	• Con luxación, sensación de resalte al evertir el tobillo ± flexión dorsal • Dolor repentino, tumefacción, maléolo lateral (surco posterior) • Debilidad en eversión	• Derivación al traumatólogo por rotura o luxación tendinosa • PRICE, fisioterapia para tendinopatía
Tibial posterior • Flexión plantar del tobillo • Inversión del tobillo	Tendinopatía crónica > lesión aguda Rotura tendinosa • Eversión forzada • Rotura del retináculo flexor, luxación anterior del tobillo cerrada secundaria	• Dolor en la cara medial del tobillo • Acción del peroneo corto sin oposición; eversión excesiva que causa pie plano • Incapacidad para ponerse de puntillas con esa extremidad inferior	• Derivación al traumatólogo por rotura tendinosa • PRICE, fisioterapia si hay tendinopatía
Tibial anterior • Flexión dorsal del tobillo	Sección traumática > rotura aguda > lesión crónica por uso excesivo	• Masa anterior secundaria a retracción del tendón con sección • La activación visible del ELD, el ELDG, para ayudar a la flexión dorsal causa flexión dorsal del dedo gordo	• Derivación al traumatólogo si hay rotura tendinosa • PRICE, fisioterapia si hay tendinopatía
Flexor largo del dedo gordo • Flexión plantar del tobillo y del dedo gordo	Tendinopatía crónica > lesión aguda	• Dolor en la región posteromedial del tobillo • Dolor con flexión plantar del tobillo y del dedo gordo	• Derivación al traumatólogo si hay rotura tendinosa • PRICE, fisioterapia si hay tendinopatía
Extensor largo del dedo gordo • Flexión dorsal del tobillo y del dedo gordo	Tendinopatía crónica > lesión aguda	• Dolor en la región anterior del tobillo • Dolor con flexión dorsal del tobillo y del dedo gordo	• Derivación al traumatólogo si hay rotura tendinosa • PRICE, fisioterapia si hay tendinopatía

ELD, extensor largo de los dedos; *ELDG,* extensor largo del dedo gordo; *PRICE, p*rotección, *r*eposo, h*i*elo, *c*ompresión, *e*levación.

Esta conservación de la capacidad de flexión plantar hace que en el 25% de los pacientes se confunda una rotura completa con una rotura parcial o un esguince de tobillo.

La maniobra clásica para valorar la integridad del tendón de Aquiles es la *prueba de Thompson,* que se realiza con el paciente en decúbito prono y la rodilla a 90° de flexión o con el pie colgando del extremo de la camilla. Otra opción es que el paciente se arrodille en una silla con ambas rodillas a 90° de flexión y los pies sobresaliendo del borde. Con un tendón de Aquiles intacto, la expresión de los músculos de la pantorrilla en estas dos posiciones debe causar una flexión plantar pasiva del pie. La ausencia de este movimiento o una respuesta muy débil comparada con el lado sano indica una rotura completa. Los signos radiográficos de rotura del tendón de Aquiles en la radiografía lateral del tobillo son opacificación del espacio ocupado por tejido graso por delante del tendón de Aquiles *(triángulo de Kager)* o un contorno irregular y un engrosamiento del tendón. La ecografía o la RM pueden mostrar una rotura tendinosa parcial o completa, pero solo están indicadas si existen dudas diagnósticas.

Tratamiento. No hay unanimidad entre tratamiento conservador y quirúrgico de la rotura del tendón de Aquiles.[14] En personas activas se recomienda siempre la reparación quirúrgica, porque la incidencia de rerrotura es baja. No obstante, el tratamiento quirúrgico puede tener más complicaciones, como infección superficial o profunda de la herida quirúrgica, que el tratamiento conservador. Con ambos tratamientos, la movilización temprana mejora la recuperación funcional sin aumentar la tasa de rerrotura. La rerrotura del tendón de Aquiles después de tratamiento conservador precisa, por lo general, tratamiento quirúrgico. En los pacientes con una rotura del tendón de Aquiles se recomienda derivación urgente al traumatólogo para que determine el tratamiento apropiado. Al dar el alta al paciente para tratamiento conservador o quirúrgico, debe colocarse una bota ortopédica con elevación máxima del talón o una férula posterior o anterior con el pie en flexión plantar máxima con el pie en equino.

Luxación o rotura de los tendones peroneos

Fundamentos y características clínicas. Los músculos peroneos son los responsables principales de la eversión y la pronación del pie, y también intervienen en la flexión plantar. Los tendones del peroneo largo y corto utilizan el surco peroneo posterior (surco peroneo) situado detrás y debajo del maléolo externo como polea para sus inserciones en el mediopié. El tendón del peroneo corto se inserta en la tuberosidad del quinto metatarsiano y el tendón del peroneo largo pasa bajo el cuboides para insertarse en la cuña medial y en la base del primer metatarsiano. Las lesiones de los tendones de los peroneos son tendinopatía crónica por uso excesivo, rotura tendinosa y luxación tendinosa. El retináculo peroneo superior (fig. 49.11) es una estructura fibrosa desde el peroné distal hasta la región posterolateral del calcáneo que mantiene los tendones de los peroneos en el surco peroneo y, si se rompe, se produce una luxación de los tendones de los peroneos.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples del tobillo pueden mostrar el signo del «fleco» peroneo, que puede confundirse con una fractura por avulsión simple en la cara lateral del maléolo externo, pero es una avulsión y una rotura tibial del retináculo peroneo superior que se considera patognomónica de rotura del retináculo peroneo superior (fig. 49.12).

Tratamiento. La rotura, la subluxación o la luxación de los tendones de los peroneos deben valorarse por medios clínicos (v. tabla 49.2) o radiográficos, y debe derivarse al paciente con urgencia a la consulta externa del traumatólogo.

Rotura del tendón del tibial posterior

Fundamentos y características clínicas. El músculo tibial posterior es el responsable principal de la flexión plantar y la inversión en la articulación subastragalina. Su tendón utiliza la cara posteroinferior del maléolo interno como polea y se inserta en el navicular, la cuña medial y la base del segundo al quinto metatarsianos. El músculo peroneo corto se opone a la acción del músculo tibial posterior. Si se rompe el tendón del tibial

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

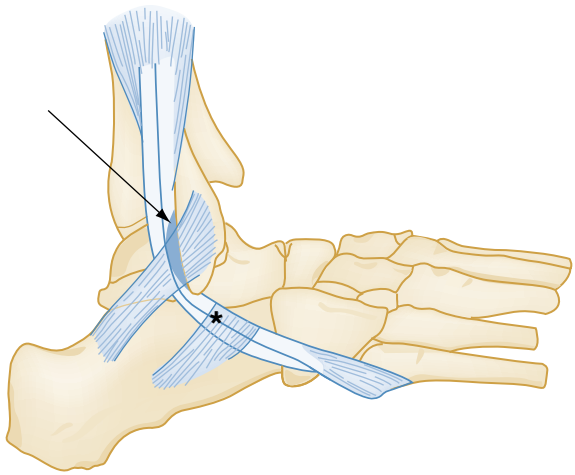


Figura 49.11 Localizaciones del retináculo peroneo superior *(flecha)* e inferior *(asterisco)* en relación con el peroné y con los tendones de los peroneos.

posterior, el tendón del peroneo corto ya no tiene oposición y el arco longitudinal interno pierde su soporte muscular con deformidad en valgo del retropié y pie plano unilateral.

El mecanismo de rotura traumática del tendón del tibial posterior es una eversión forzada. Además de un pie plano unilateral, se observa dolor y tumefacción en la cara medial del tobillo. La palpación del navicular provoca dolor y el paciente no puede realizar una elevación de puntillas en el lado afectado. El paciente con una rotura del tendón del tibial posterior tampoco puede realizar inversión del pie cuando está en flexión plantar y eversión. En el pie plano unilateral, un explorador situado detrás del paciente puede ver más dedos en la región lateral del pie afectado, un signo típico de rotura del tibial posterior.

Pruebas diagnósticas. El diagnóstico es clínico por lo general, pero las radiografías simples pueden descartar otra patología ósea. La ecografía puede confirmar el diagnóstico si existen dudas.

Tratamiento. En las roturas del tendón del tibial posterior está indicada una derivación urgente a la consulta externa del traumatólogo, porque a menudo es necesaria una reparación quirúrgica.

Otras lesiones tendinosas

Las lesiones de otros tendones del tobillo son relativamente infrecuentes y se muestran en la tabla 49.2. El tendón del tibial anterior es el responsable principal de la flexión dorsal del pie. Atraviesa el retináculo extensor superior por delante del maléolo interno y se inserta en el navicular, la cuña medial y la base del primer metatarsiano. El tendón del flexor largo del dedo gordo es responsable de la flexión del dedo gordo y participa en la flexión plantar del pie. Desciende en un canal osteofibroso detrás del maléolo interno y atraviesa la cara inferior del pie para insertarse en la falange distal del dedo gordo. El extensor largo del dedo gordo desciende en la región anterior bajo el retináculo extensor superior y se inserta en la cara dorsal de la base de la falange distal del dedo gordo.

PIE

FUNDAMENTOS

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El pie contiene 28 huesos y 57 articulaciones (fig. 49.13), que pueden agruparse en tres regiones anatómicas y funcionales: el retropié (astrágalo y calcáneo), el mediopié (navicular, cuboides y cuñas) y el antepié (metatarsianos, falanges y sesamoideos). La articulación mediotarsiana, o *articulación de Chopart,* conecta el retropié con el mediopié. La articulación tarsometatarsiana, o *articulación de Lisfranc,* conecta el mediopié con el

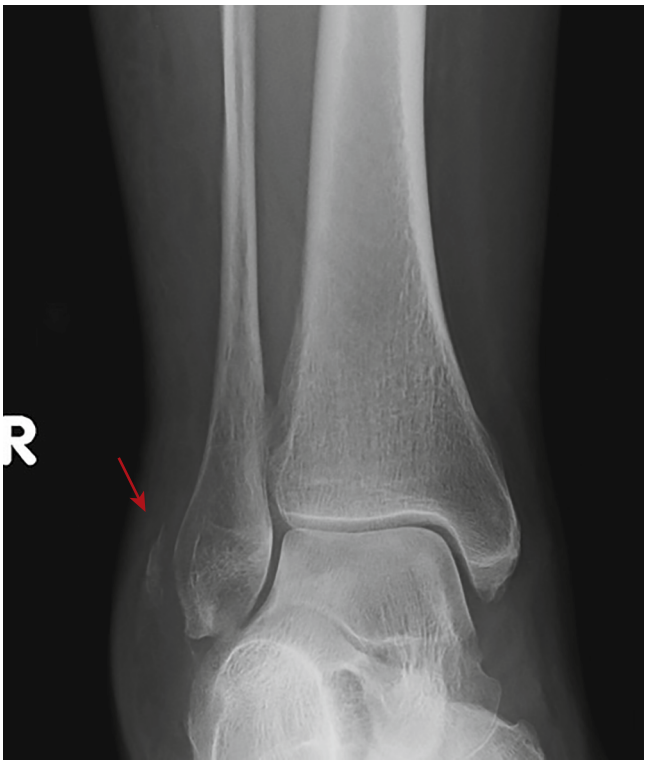


Figura 49.12 Proyección radiográfica de la mortaja del tobillo con un «signo del fleco» *(flecha)* que representa una fractura por avulsión y, por tanto, una rotura del complejo retinacular peroneo superior. (Por cortesía del Dr. Eric Giza.)

antepié. La articulación subastragalina está formada por tres articulaciones entre el astrágalo y el calcáneo, y es otra articulación con relevancia clínica. La inversión y la eversión del retropié se producen principalmente en la articulación subastragalina, la aducción y la abducción del antepié en las articulaciones mediotarsianas, y la flexión y la extensión en las articulaciones metatarsofalángicas (MTF) e interfalángicas (IF).

Los huesos del pie están conectados para formar un sistema complejo de arcos y vigas anclados por ligamentos y músculos intrínsecos. Los músculos extrínsecos originados en la pierna son responsables de la mayoría de los movimientos del pie. El trayecto y la inserción de estos músculos extrínsecos son importantes para sus acciones y asociaciones a avulsiones y lesiones específicas. La irrigación arterial del pie procede de las arterias tibiales anterior y posterior y de la arteria peronea, que es una rama proximal de la arteria tibial posterior. La inervación sensitiva y motora depende de los nervios tibial anterior y musculocutáneo, tibial posterior, safeno y sural.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En un traumatismo del pie es importante realizar una anamnesis precisa que incluya el mecanismo de lesión, el tiempo transcurrido y la duración de los síntomas. El diagnóstico diferencial se basa en la localización del dolor con una descripción del tipo, la duración y los factores desencadenantes. Los antecedentes de enfermedades, medicación y problemas previos en el pie proporcionan información clave.

La exploración física del pie empieza, si es posible, mediante observación de la marcha y prosigue con una valoración del pie en su posición de reposo, en circunstancias normales en flexión plantar ligera e inversión. Debe apreciarse tumefacción, deformidad, equimosis, heridas, color y temperatura. La localización precisa del dolor o la crepitación, si no lo impide la tumefacción, es útil y determina las pruebas diagnósticas adicionales si están indicadas. Debe palparse de manera sistemática todo el pie, con atención especial a las zonas lesionadas con más frecuencia. Para que la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

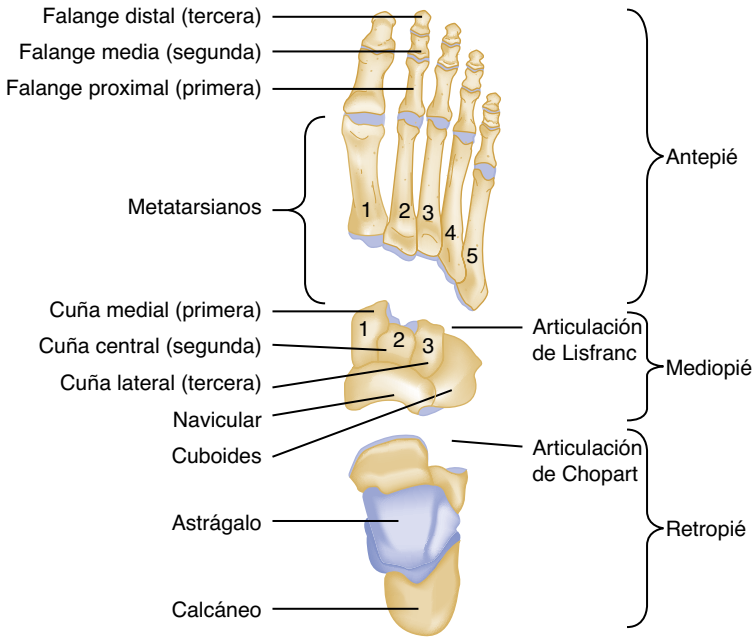


Figura 49.13 Huesos y articulaciones del pie.

valoración sea completa, debe realizarse una exploración vasculonerviosa detallada.

En algunas circunstancias está indicado evaluar el arco de movimiento activo y pasivo. La movilidad subastragalina se explora sujetando la pierna con una mano y el talón con la otra. A continuación, se realiza inversión y eversión del talón con el pie en posición neutral. El arco de movimiento normal es de 5-20° de eversión y 5-40° de inversión, pero la variabilidad individual es amplia. La movilidad mediotarsiana se explora estabilizando el talón mientras la otra mano agarra el antepié. Debe haber 20° de aducción y 10° de abducción como mínimo.

La movilidad del antepié se explora mediante flexión y extensión de las articulaciones MTF e IF de manera individual. La primera articulación MTF tiene un arco de movimiento pasivo especialmente amplio de 45° de flexión y 70-90° de extensión. A lo largo de la exploración física pueden compararse los hallazgos con los del pie contrario sano.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Al plantear el diagnóstico diferencial de las lesiones del pie, es útil clasificarlas por localización anatómica, mecanismo de lesión y tiempo de evolución de los síntomas. El pie es una estructura anatómica compleja con varios huesos conectados e inserciones ligamentosas complejas, y por este motivo es importante realizar un diagnóstico diferencial amplio en la valoración. El solapamiento de los diagnósticos diferenciales es considerable en y entre distintas regiones anatómicas. La tabla 49.3 muestra el diagnóstico diferencial por regiones anatómicas.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Una evaluación radiográfica completa del pie consta de tres proyecciones. La proyección lateral muestra mejor el retropié y los tejidos blandos, mientras que las proyecciones anteroposterior y oblicua permiten valorar mejor el mediopié y al antepié. Pueden realizarse proyecciones radiográficas especiales si existen dudas clínicas en casos específicos. Dos «proyecciones especiales» utilizadas con frecuencia son la proyección de Harris, o del calcáneo, si se sospecha una fractura del calcáneo, o las proyecciones en carga si se sospecha una lesión ligamentosa de Lisfranc. Conviene destacar que, en muchas circunstancias, la TC ha reemplazado a las proyecciones especiales o centradas.

El 30% de las personas tienen centros de osificación accesorios que pueden dificultar la interpretación de las radiografías simples. En las radiografías, estos huesos accesorios se distinguen de las fracturas por sus superficies corticales lisas y mediante comparación con el pie contralateral, aunque estas variantes no son siempre bilaterales. Los huesos accesorios observados con más frecuencia son *os trigonum, os tibiale externum* (denominado también navicular accesorio), *os peroneum* y *os vesalianum*. Los propios huesos accesorios también pueden fracturarse o causar síndromes dolorosos, que deben tenerse en cuenta y valorarse en el contexto clínico apropiado.

Las radiografías simples tienen limitaciones para valorar las lesiones del tobillo y del pie. El solapamiento de los huesos y de las articulaciones complejas puede dificultar la interpretación de las imágenes del pie. La TC es una prueba de imagen muy útil para evaluar mejor muchas lesiones del pie, sobre todo del mediopié, el calcáneo, la articulación subastragalina y el complejo articular tarsometatarsiano (Lisfranc).

Las pruebas avanzadas de imagen, como la RM, la ecografía y la gammagrafía, son útiles para diagnosticar algunas lesiones del pie, pero pocas veces están indicadas para evaluar en urgencias las lesiones del pie. Igual que en las lesiones del tobillo, estas pruebas de imagen pueden realizarse después de consultar al traumatólogo, al médico deportivo o al radiólogo.

La RM es útil para diagnosticar las lesiones ligamentosas y de tejidos blandos, pero también es útil para identificar las fracturas por sobrecarga y la lesión condral, como las lesiones osteocondrales de la cúpula astragalina. Una indicación frecuente de la RM en una lesión del pie es la valoración de una sospecha de lesión ligamentosa de Lisfranc, pero se recomienda realizar radiografías simples en carga como alternativa más barata si es posible.[15] En las fracturas por sobrecarga, la RM tiene una sensibilidad parecida y es más específica que la gammagrafía ósea, y se ha convertido en la prueba de imagen de elección.

Las pruebas diagnósticas de medicina nuclear (gammagrafía ósea) pueden ser útiles para evaluar un dolor idiopático en el pie o el dolor en lesiones deportivas. La TC-SPECT es mejor que la gammagrafía ósea, porque añade la información anatómica detallada de la TC para mejorar la localización de las lesiones. Esta prueba de imagen especializada es útil en el algoritmo diagnóstico de varios trastornos del pie, como lesiones osteocondrales, fracturas por sobrecarga y osteomielitis.

La ecografía es útil también para diagnosticar las lesiones tendinosas y de tejidos blandos. La valoración de la fascia plantar es un ejemplo en el que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 49.3 Diagnóstico diferencial de las lesiones traumáticas agudas del pie y lesiones de energía baja/tejidos blandos

Lesiones traumáticas agudas/de energía alta

Retropié		
Astrágalo	Fracturas graves	Fracturas de la cabeza del astrágalo
		Fracturas del cuello del astrágalo
		Fracturas del cuerpo del astrágalo
	Fracturas leves	Fracturas por avulsión dorsal de la cabeza/cuello del astrágalo
		Fracturas de la apófisis posterior del cuerpo del astrágalo
		Lesión osteocondral de la cúpula del astrágalo
	Luxaciones	Subastragalina
		Panastragalina
Calcáneo	Fracturas intraarticulares	
	Fracturas extraarticulares	Apófisis anterior
		Sustentáculo del astrágalo
		Apófisis lateral
		Apófisis medial
		Tubérculo peroneo
		Tuberosidad del calcáneo
Articulación de Chopart	Luxación	
	Fracturas	
Mediopié		
Navicular	Fracturas	Fracturas por avulsión dorsal
		Fractura de la tuberosidad
		Fractura del cuerpo
		Fractura por sobrecarga
Cuboides	Fractura	
Cuñas	Fracturas	Fractura medial
		Fractura intermedia/media
		Fractura lateral
Lesión de la articulación de Lisfranc	Energía alta (fractura)	
	Energía baja (ligamentosa)	
Antepié		
Metatarsianos	Fracturas	Fractura del primer metatarsiano
		Fractura de los metatarsianos centrales
		Fractura del quinto metatarsiano (diáfisis/base)
	Luxaciones	Luxación o fracturas de las falanges
Sesamoideos	Fracturas	

Lesiones de energía baja/tejidos blandos

Retropié	
Aquiles distal	Tendinopatía del Aquiles
Inserción del Aquiles	Entesitis del Aquiles
Inserción del Aquiles	Bursitis retrocalcánea
Base del calcáneo	Síndrome de atrofia de la almohadilla grasa
Inferior/posterior al maléolo externo	Tendinopatía de los peroneos
Inferior/posterior al maléolo interno	Tendinopatía del tibial posterior
Inferior/anterior al maléolo externo	Síndrome del seno del tarso
Base del pie, anterior/medial al calcáneo	Fascitis plantar
Mediopié	
Base del pie, anterior/medial al calcáneo	Fascitis plantar
Base del quinto metatarsiano, inserción del peroneo corto	Entesitis peronea
Antepié	
Habitualmente, un tercio distal de los metatarsianos	Fracturas por sobrecarga de los metatarsianos
Entre la cabeza de los metatarsianos centrales	Neuroma de Morton
Base de la cabeza del primer metatarsiano	Sesamoiditis
Base de la cabeza metatarsiana afectada	Metatarsalgia
Primera articulación MTF	Dedo de hierba

Otras consideraciones

Síndrome compartimental
SDRC
Vasculopatía periférica
Neuropatías
Celulitis
Neoplasia (sarcoma/sarcoma de tejidos blandos)

la ecografía tiene mucha utilidad diagnóstica. También se ha empleado la ecografía para valorar lesiones de Lisfranc y fracturas del pie,[16] pero hasta ahora no se ha demostrado su superioridad frente a las pruebas de imagen más habituales.

LESIONES ESPECÍFICAS

Este apartado analiza las fracturas y luxaciones relevantes observadas en el pie con una secuencia anatómica del retropié hasta el antepié.

Lesiones del retropié

El retropié comprende el astrágalo y el calcáneo. Las lesiones del retropié pueden confundirse con otras lesiones, como los esguinces de tobillo. Es fundamental poner mucha atención en la anamnesis y en la exploración física, y obtener imágenes apropiadas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones traumáticas agudas de las estructuras del retropié comprende fracturas del astrágalo y del calcáneo, y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

fracturas y lesiones ligamentosas de la articulación mediotarsiana (Chopart) (v. tabla 49.3). El calcáneo es el hueso del tarso que se lesiona con más frecuencia y la causa habitual son las caídas de altura. Las fracturas del astrágalo pueden clasificarse según la región anatómica y las causas más frecuentes son caídas o fuerzas que causan flexión dorsal del pie. Las fracturas del calcáneo y del astrágalo son fracturas de energía alta en general, pero a veces están causadas por mecanismos menos violentos. En concreto, el astrágalo es propenso a varias fracturas leves de energía baja, como las fracturas de la apófisis lateral, el labio dorsal y la cúpula astragalina, que pueden estar causadas por mecanismos parecidos a los observados en los esguinces de tobillo. Si el mecanismo de lesión implica torsión, flexión plantar forzada o flexión dorsal forzada, deben tenerse en cuenta lesiones ligamentosas menos llamativas, como las de la articulación mediotarsiana (Chopart).

El retropié es propenso también a varias lesiones no agudas, como las fracturas por sobrecarga. Un antecedente de un tipo de dolor más gradual debe llevar a tener en cuenta otros trastornos de tejidos blandos, como fascitis plantar, síndrome de la almohadilla grasa, síndrome del túnel tarsiano, tendinopatía del Aquiles, entesitis del Aquiles o bursitis retrocalcánea.

Fracturas astragalinas

Anatomía, fisiología y fisiopatología. El astrágalo es una estructura compleja con cartílago articular en el 60% de su superficie. No tiene inserciones musculares y se mantiene en posición mediante las inserciones ligamentosas, el maléolo externo y el maléolo interno. En el astrágalo se distinguen tres regiones anatómicas: la cabeza articulada con el navicular y el calcáneo, el cuerpo articulado con la tibia, el peroné y el calcáneo, y el cuello que conecta la cabeza y el cuerpo. El cuello es la única región predominantemente extraarticular. La región anterior del astrágalo es más ancha que la posterior, y esto hace que sea menos estable y más propenso a la luxación con el pie en flexión plantar.

La irrigación del astrágalo procede de la arteria tibial posterior, la arteria tibial anterior y una rama perforante de la arteria peronea. La cabeza astragalina está irrigada por ramas de la arteria pedia y de la arteria del seno del tarso. Los vasos entran en tres puntos y todos pueden dañarse por fracturas o luxaciones que ponen al astrágalo en riesgo de osteocondrosis.

Características clínicas. Las fracturas astragalinas van de fracturas evidentes a lesiones poco llamativas que precisan pruebas de imagen especiales para diagnosticarlas. Es frecuente un antecedente de torsión, caída o impacto de energía alta. La tumefacción y el dolor en la palpación en la cara dorsal del astrágalo son hallazgos característicos. Puede estar conservada la movilidad del tobillo, pero es frecuente que la inversión y la eversión del retropié sean dolorosas.

Las fracturas astragalinas se describen, según su localización anatómica, como fracturas del cuello, del cuerpo y de la cabeza. También pueden dividirse en fracturas leves o graves.

Las fracturas leves del cuerpo del astrágalo son fracturas de las apófisis lateral y posterior y las fracturas osteocondrales de la cúpula astragalina. Estas fracturas no afectan a la región central del cuerpo astragalino. También se consideran fracturas leves las fracturas por avulsión dorsal del cuello y de la cabeza del astrágalo.

Las fracturas graves de la cabeza, el cuello y el cuerpo del astrágalo son las que atraviesan la región central del hueso. Muchas son fracturas de energía alta, y debe ponerse atención para descartar lesiones traumáticas asociadas.

Fracturas del cuello del astrágalo. Son el 50% de las fracturas astragalinas. Excepto las fracturas por avulsión dorsal, las fracturas del cuello astragalino son lesiones de energía alta causadas habitualmente por una flexión dorsal extrema por caídas o accidentes de tráfico. Son frecuentes las fracturas asociadas, sobre todo una fractura oblicua o vertical del maléolo interno. Otras lesiones asociadas son fracturas del calcáneo y fracturas por compresión vertebrales, que son frecuentes en otros tipos de lesiones con carga axial de energía alta.

Las fracturas graves del cuello astragalino tienen una incidencia alta de complicaciones, y la más relevante es la osteocondrosis. Los resultados dependen del grado de reducción anatómica y de preservación de la irrigación. Otras complicaciones son infección cutánea, necrosis cutánea, artrosis postraumática, consolidación defectuosa, retraso de la consolidación, seudoartrosis y predisposición a la luxación de los tendones de los peroneos.[17]

La *clasificación de Hawkins* describe las fracturas del cuello astragalino según el desplazamiento y las subluxaciones asociadas (fig. 49.14):

- Las fracturas de tipo 1 son fracturas no desplazadas.
- Las fracturas de tipo 2 son fracturas verticales desplazadas con subluxación subastragalina.
- Las fracturas de tipo 3 son fracturas verticales del cuello astragalino con subluxación subastragalina y tibioastragalina. El 50% son fracturas abiertas.
- Las fracturas de tipo 4 son infrecuentes y se asocian a diástasis de las articulaciones subastragalina, tibioastragalina y astragalonavicular.

Este sistema de clasificación orienta el tratamiento y se correlaciona con la incidencia de osteonecrosis y de artrosis subastragalina. Un metaanálisis reciente halló unas tasas de osteonecrosis del 10, el 27, el 53 y el 48% en los tipos I a IV, respectivamente. La tasa de artrosis subastragalina era cercana al 80% en estudios con más de 2 años de seguimiento.[17]

Fracturas de la cabeza del astrágalo. Las fracturas de la cabeza del astrágalo son el 10% de todas las fracturas astragalinas. Su mecanismo es una fuerza de compresión axial aplicada al pie en flexión plantar y transmitida hacia arriba a través de la articulación astragalonavicular. Es frecuente la conminución y puede haber fracturas asociadas del navicular que alteran todavía más la articulación astragalonavicular. Las fracturas por avulsión en la cara dorsal de la cabeza del astrágalo son infrecuentes y pueden extenderse al cuerpo del astrágalo. Estas son fracturas leves causadas por mecanismos parecidos a los esguinces de tobillo.

Fracturas del cuerpo del astrágalo. Las fracturas graves del cuerpo del astrágalo son infrecuentes y a menudo están causadas por caídas con compresión axial del astrágalo entre el pilón tibial y el calcáneo. Estas fracturas atraviesan la región central del cuerpo del astrágalo y habitualmente son

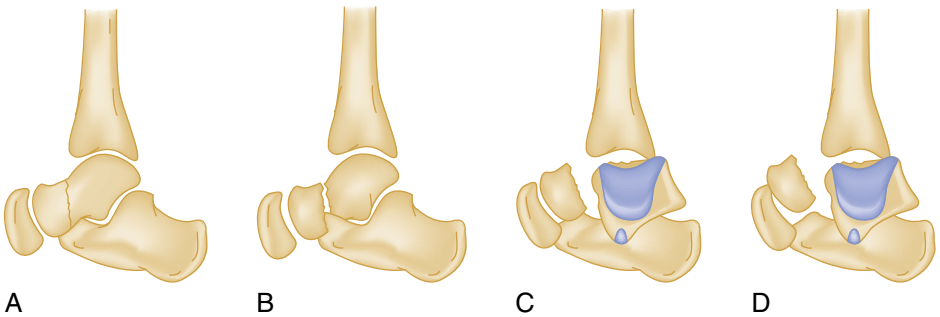


Figura 49.14 Clasificación de Hawkins de las fracturas del cuello del astrágalo. (A-D) Tipos de Hawkins. *El sombreado* indica la superficie articular de la cúpula del astrágalo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

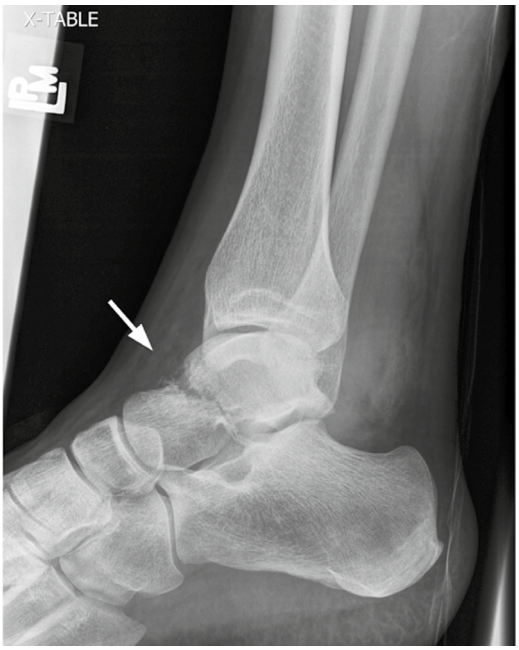


Figura 49.15 Fractura del cuello del astrágalo *(flecha)*. (Por cortesía del Dr. Thomas J. Green.)

intraarticulares, con afectación de las articulaciones del tobillo y subastragalina.

Las fracturas leves del cuerpo del astrágalo son fracturas de las apófisis lateral y posterior, y fracturas osteocondrales de la cúpula del astrágalo. Las fracturas de la apófisis lateral se denominan a veces «*fracturas del esquiador sobre tabla*» y están causadas por flexión dorsal e inversión forzadas, pero también se han observado en otros deportes y en accidentes de tráfico o por otros mecanismos de energía alta.

Hasta el 40% de las fracturas de la apófisis lateral pasan desapercibidas en la presentación inicial y el diagnóstico alternativo más frecuente es un esguince de tobillo, pero es importante tener en cuenta otros diagnósticos diferenciales (v. tabla 49.3). Las fracturas de la apófisis posterior están causadas por flexión plantar forzada y causan dolor y tumefacción en el retropié. Las fracturas de la apófisis posterior del astrágalo deben distinguirse del *os trigonum,* que es un hueso accesorio normal en el 10% de la población. Las lesiones osteocondrales de la cúpula del astrágalo se consideran fracturas leves, pero pueden causar una morbilidad considerable. Estas lesiones están causadas por el mismo mecanismo que los esguinces de tobillo y la presentación es diferida, a menudo con tumefacción y dolor recurrentes en la articulación del tobillo.

Pruebas diagnósticas: radiología. Ante la sospecha clínica de una fractura del astrágalo, la prueba de imagen inicial son las radiografías habituales del tobillo y del pie. Esta serie radiográfica identifica, por lo general, las fracturas de la cabeza, el cuerpo y el cuello del astrágalo (fig. 49.15). Las proyecciones anterior y oblicua muestran la alineación del astrágalo en la mortaja y la proyección lateral muestra el cuello del astrágalo y la alineación de la región posterior de la articulación subastragalina. No obstante, la sensibilidad de las radiografías simples es de tan solo el 75%, pero la mayoría de las fracturas desapercibidas son fracturas leves. Además, las radiografías simples pueden subestimar la gravedad de la fractura, sobre todo el grado de afectación articular. La TC mejora la fiabilidad de la clasificación y proporciona información adicional en el 90% de las fracturas del astrágalo. Por eso se recomienda una TC además de las radiografías simples si se identifica una fractura o si la sospecha clínica es firme. También puede ser difícil identificar las fracturas leves del astrágalo en las radiografías simples. Ante la sospecha de fracturas menores del cuerpo del astrágalo que no es posible identificar después de una inspección meticulosa de las radiografías simples, puede tenerse en cuenta la TC.

Tratamiento. Las fracturas del cuello del astrágalo tienen un riesgo considerable de morbilidad a largo plazo y requieren una reducción precisa. Las fracturas de tipo 1 no desplazadas son las únicas fracturas del cuello del astrágalo en las que está indicado el tratamiento conservador con un yeso en descarga durante 6 semanas como mínimo. Es necesario un seguimiento intensivo en la consulta externa del traumatólogo. El tratamiento de las fracturas de tipo 2 a 4 de Hawkins o fracturas del cuello del astrágalo con desplazamiento es quirúrgico, aunque a menudo diferido, para permitir que baje la tumefacción. En las fracturas muy desplazadas, sobre todo si se asocian a afectación vasculonerviosa o cutánea, debe consultarse al traumatólogo en urgencias y debe intentarse una reducción cerrada de inmediato.

El tratamiento de las fracturas de la cabeza y del cuerpo del astrágalo es controvertido y debe realizarlo un traumatólogo. El tratamiento de las fracturas desplazadas y de las fracturas que afectan a una porción extensa de la superficie articular es quirúrgico. El tratamiento de las fracturas no desplazadas puede ser un yeso en descarga, pero algunos traumatólogos recomiendan tratamiento quirúrgico debido a la amplia superficie articular que precisa alineación anatómica. En urgencias, después de lograr un control adecuado del dolor y la tumefacción, se inmoviliza al paciente con una férula bien almohadillada no circular y se impide el apoyo en carga. Estos tipos de fracturas debe valorarlas el traumatólogo en consulta externa antes de 48 h.

El tratamiento de las fracturas leves del astrágalo es conservador por lo general. El tratamiento de las fracturas de las apófisis lateral y posterior depende del tamaño, el desplazamiento y la conminución de los fragmentos. Las fracturas desplazadas o conminutas de la apófisis lateral precisan tratamiento quirúrgico debido a la afectación articular. Las fracturas leves con fragmentos de más de 5 mm de diámetro pueden precisar resección. Las decisiones de tratamiento quirúrgico o conservador debe tomarlas el traumatólogo. Debe colocarse una férula posterior o un yeso suropédico con descarga según el grado de tumefacción. El tratamiento de las fracturas por avulsión dorsal leves de la cabeza o el cuello es sintomático y no es necesaria la inmovilización.

Manejo. Todas las fracturas del astrágalo debe tratarlas el traumatólogo, excepto las fracturas por avulsión dorsal leves. En las fracturas graves con un mecanismo de alta energía debe ponerse mucha atención para descartar lesiones asociadas. Las fracturas del cuello del astrágalo no desplazadas (tipo 1) pueden tratarse en régimen ambulatorio. Los pacientes en los que se ha controlado el dolor y la tumefacción deben permanecer en descarga, inmovilizarse con una férula suropédica almohadillada no circular y ser valorados por el traumatólogo en 24-48 h. En las fracturas del cuello del astrágalo desplazadas (tipos 2 a 4) debe consultarse al traumatólogo en urgencias. Si se ha conseguido una reducción anatómica, el traumatólogo puede organizar el seguimiento en la consulta externa. A menudo es más apropiado el tratamiento quirúrgico diferido.

Los pacientes con fracturas de la cabeza y del cuerpo del astrágalo y con fracturas de la apófisis lateral precisan consulta con el traumatólogo. Si el dolor y la inflamación están bien controlados, es razonable la derivación a la consulta externa. Los pacientes con estas fracturas pueden inmovilizarse con una férula y derivarse para valoración urgente por el traumatólogo antes de 48 h. El tratamiento de las fracturas por avulsión leves de la cara dorsal del cuello y la cabeza del astrágalo puede ser conservador, de manera parecida al de los esguinces de tobillo con apoyo en carga según tolerancia y seguimiento por el médico de atención primaria.

Lesiones osteocondrales

Fundamentos. Las lesiones osteocondrales de la cúpula del astrágalo merecen mención especial. Estas lesiones del cuerpo del astrágalo son defectos del cartílago articular que a menudo incluyen hueso subcondral. La incidencia varía según el estudio, pero se calcula que el 10-15% de las fracturas del tobillo se asocian a lesiones osteocondrales si se realiza una TC para identificar estas lesiones[18,19] y hasta en el 40% de las fracturas desplazadas en las que se realiza tratamiento quirúrgico.[20] Al realizar una RM después de un esguince agudo de tobillo sin fractura, se encontraron lesiones osteocondrales en el 8% de los tobillos, pero en estudios previos esta incidencia era mucho más alta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Características clínicas. En un paciente con una lesión ligamentosa aguda del tobillo con derrame articular debe tenerse en cuenta una lesión osteocondral. La mayoría de las lesiones relacionadas con un esguince de tobillo no se diagnostican en el momento de la lesión, sino por dolor persistente y derrames recidivantes (v. cuadro 49.2). Los datos obtenidos en la exploración clínica suelen ser inespecíficos, pero puede apreciarse dolor en la palpación en la región posteromedial del astrágalo y aumento del dolor con el ejercicio, apoyo en carga o flexión plantar pasiva. Las radiografías habituales son normales, por lo general, o muestran anomalías poco llamativas que pasan desapercibidas con facilidad (fig. 49.16).

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de las lesiones osteocondrales se expone en el cuadro 49.2.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples pueden identificar defectos osteocondrales importantes, pero para identificar lesiones osteocondrales ocultas es útil la TC. No obstante, a menudo es necesaria una prueba de imagen más detallada, con más frecuencia una RM. La RM puede realizarse al acudir a la consulta externa del traumatólogo.

Tratamiento y manejo. Si se sospecha o se confirma una lesión osteocondral aguda, el mejor tratamiento es la valoración en consulta externa por un traumatólogo o un especialista en medicina deportiva. Los fragmentos grandes desplazados son la excepción, y debe realizarse una consulta urgente al traumatólogo.

En las lesiones osteocondrales de grado bajo y poco sintomáticas puede intentarse un tratamiento conservador con una bota protectora. Existen numerosas opciones, pero el tratamiento de las lesiones de grado más alto es quirúrgico con frecuencia. Los pacientes con lesiones sintomáticas de grado más alto deben evitar el apoyo en carga y deben inmovilizarse con una férula por comodidad.

Esto subraya la importancia de unas instrucciones detalladas de alta después de diagnosticar un esguince de tobillo. Debe explicarse a los pacientes que, si el dolor o la tumefacción persisten o no recuperan la función después de las 2-4 semanas previsibles, deben ser valorados por el médico de atención primaria.

Luxaciones subastragalinas

Fisiopatología. La luxación subastragalina, denominada también periastragalina, es la disociación simultánea de las articulaciones astragalocalcánea y astragalonavicular sin disociación de la articulación tibioastragalina. Esto se produce cuando se rompen los ligamentos astragalonavicular y astragalocalcáneo, mientras que el ligamento calcaneonavicular más potente permanece intacto. Las luxaciones subastragalinas son infrecuentes y se clasifican según la dirección del pie respecto al astrágalo. Las más frecuentes son las luxaciones mediales, y las luxaciones laterales, anteriores o posteriores son poco frecuentes. El 10% de las luxaciones subastragalinas son abiertas y el 50% se asocian a una fractura. La luxación aislada del calcáneo es una lesión excepcional y distinta de una luxación subastragalina, ya que consiste en disociación de las articulaciones astragalocalcánea y calcaneocuboidea.

Características clínicas. Es frecuente una deformidad evidente a menudo con tensión de la piel en el lado contrario a la dirección de la luxación. Debe valorarse con atención el estado vasculonervioso, pero pocas veces está afectado. Las complicaciones graves de las luxaciones subastragalinas cerradas, como la osteocondrosis, son infrecuentes, pero la mayoría de los pacientes tienen limitación de la movilidad subastragalina a largo plazo, una secuela que puede afectar a la marcha.

Pruebas diagnósticas. Las proyecciones radiográficas habituales son diagnósticas, pero puede ser difícil colocar bien al paciente para realizarlas. La radiografía más útil es una proyección anteroposterior del pie que muestra la luxación astragalonavicular. Las luxaciones subastragalinas se asocian con frecuencia a fracturas que pueden ser difíciles de detectar en

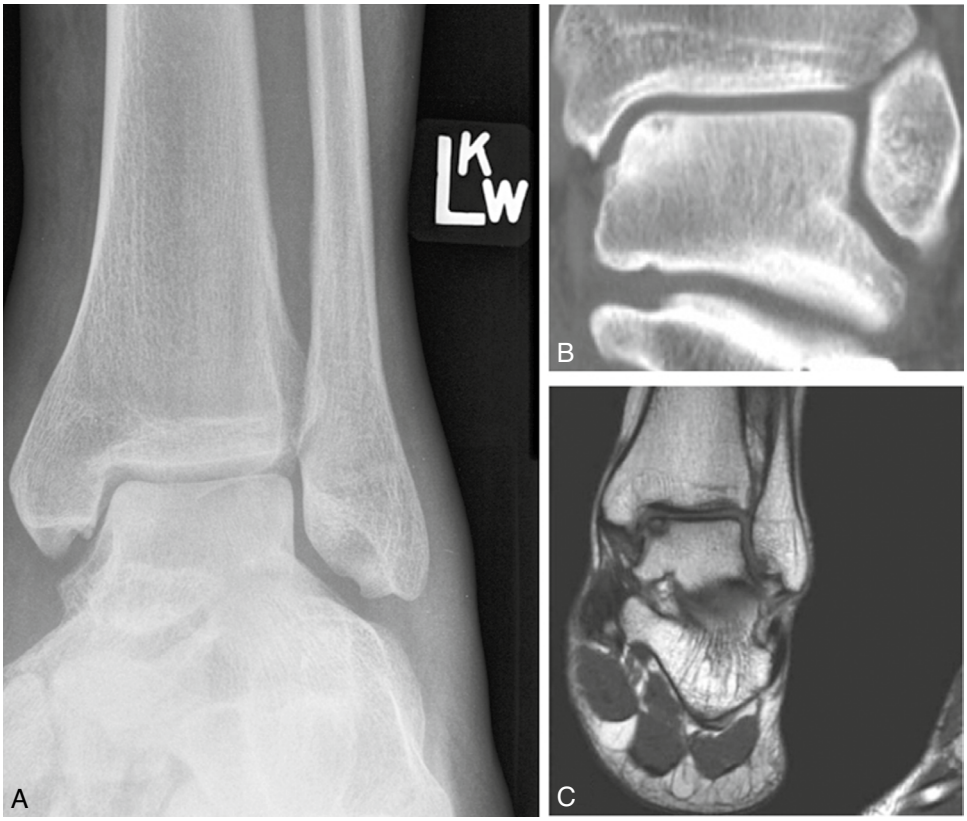


Figura 49.16 (A) Proyección de la mortaja del tobillo en la que no se identifica una lesión osteocondral en un paciente con derrame recurrente y dolor persistente después de un esguince. (B) La TC identifica la lesión sospechada. (C) Lesión parecida en otro paciente que demuestra la utilidad diagnóstica de la RM. (A y B, por cortesía del Dr. Thomas J. Green; C, adaptado de Frost A, Roach R. Osteochondral injuries of the foot and ankle. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2009;17:187.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

las radiografías simples. Debe tenerse en cuenta una TC después de reducir la deformidad.

Tratamiento. Las luxaciones subastragalinas deben reducirse de inmediato. La mayoría de las luxaciones subastragalinas cerradas pueden tratarse en urgencias mediante reducción cerrada con sedación, pero en algunos pacientes es necesaria la anestesia general. La reducción cerrada se realiza mediante flexión de la rodilla y tracción longitudinal del pie con acentuación inicial seguida de inversión de la deformidad, mediante eversión en las luxaciones mediales e inversión en las laterales. A veces, una presión directa en la cabeza del astrágalo ayuda a la reducción. En algunos pacientes puede ser casi imposible lograr una reducción cerrada por atrapamiento del astrágalo en un ojal en el retináculo extensor, atrapamiento en los tendones de los peroneos o fracturas asociadas. Después de la reducción está indicada la inmovilización con un yeso suropédico durante 4-6 semanas. El traumatólogo puede optar por fijar con agujas de Kirschner (K) las luxaciones que presentan inestabilidad evidente después de la reducción.

Manejo. En las luxaciones subastragalinas está indicada una consulta urgente al traumatólogo.

Luxación panastragalina

La luxación panastragalina o astragalina completa es una lesión infrecuente y grave que precisa consulta inmediata al traumatólogo en urgencias. Estas lesiones están causadas por fuerzas extremas que causan una disociación simultánea de las articulaciones subastragalina, tibioastragalina y astragalonavicular. La mayoría son luxaciones abiertas, y la infección y la osteocondrosis son complicaciones frecuentes.[20a]

Fracturas del calcáneo

Anatomía y fisiopatología. *El calcáneo es el hueso más grande del tarso y el que se fractura con más frecuencia.* Se articula en la región superior con el astrágalo (formando la articulación subastragalina) y en la anterolateral con el cuboides.

Las fracturas del calcáneo están causadas con más frecuencia por una caída de altura o por un accidente de tráfico.[21,22] Muchas son lesiones de energía alta y a menudo se asocian a otras lesiones, entre las que destacan las fracturas vertebrales hasta en el 8% de los pacientes.[22] El 5% de las fracturas del calcáneo son fracturas abiertas.[23] Las fracturas del calcáneo pueden tener secuelas graves a corto y a largo plazo. En el pasado se señalaba una incidencia de síndrome compartimental del 20%, pero en los últimos años ha bajado al 5%. Por desgracia, el diagnóstico de síndrome compartimental se retrasa a menudo, después de que aparezcan secuelas, probablemente porque el dolor causado por la propia fractura oculta los signos iniciales del síndrome compartimental.[23] El grado de conminución es el factor principal de riesgo de síndrome compartimental. Otras complicaciones frecuentes son infección, dolor crónico en el talón, artrosis postraumática y deformidad del retropié. También es frecuente la incapacidad para la reincorporación laboral o para utilizar un calzado normal. Las fracturas del calcáneo pueden ser intraarticulares, que afectan a la articulación subastragalina, o extraarticulares.

Fracturas intraarticulares del calcáneo. Son más graves y frecuentes, y representan hasta el 75% de las fracturas del calcáneo. Los sistemas de clasificación utilizados para describir las fracturas intraarticulares son complejos y más relevantes para los traumatólogos para decidir el tratamiento y hacer el pronóstico. Los sistemas de clasificación utilizados habitualmente tienen poca fiabilidad interobservador, pero la TC ha mejorado la fiabilidad.

Fracturas extraarticulares del calcáneo. Son fracturas de la apófisis anterior, del sustentáculo del astrágalo, de las apófisis lateral y medial del calcáneo, del tubérculo peroneo, y fracturas de la tuberosidad y extraarticulares del cuerpo del calcáneo. Las fracturas aisladas de la tuberosidad del calcáneo son infrecuentes y están causadas por una avulsión por el tendón de Aquiles. No obstante, estas fracturas merecen atención especial, porque el desplazamiento puede poner en riesgo la piel sobre el tendón de Aquiles.

Características clínicas. La exploración física revela tumefacción y dolor espontáneo y en la palpación del talón. Por lo general, es imposible el apoyo en carga sobre el retropié. La equimosis puede extenderse por toda la planta y el talón puede estar deformado, acortado, ensanchado o inclinado. Debe ponerse mucha atención para valorar un síndrome compartimental y en la tensión de la piel suprayacente.

Diagnóstico diferencial. En la tabla 49.3 se expone el diagnóstico diferencial de las fracturas extraarticulares del calcáneo.

Pruebas diagnósticas. Ante una sospecha de fractura del calcáneo, debe realizarse una serie radiográfica del pie además de una proyección axial del calcáneo denominada *proyección de Harris.* La proyección anteroposterior muestra la articulación calcaneocuboidea y la región anterosuperior del calcáneo, mientras que la proyección lateral muestra la carilla articular posterior y puede demostrar compresión del cuerpo del calcáneo. La proyección de Harris es una proyección axial adicional de la tuberosidad del calcáneo, y de las articulaciones subastragalina y sustentaculoastragalina (fig. 49.17).

La radiografía lateral permite hacer dos valoraciones importantes: determinar la afectación de la articulación subastragalina y evaluar el grado de hundimiento de la carilla articular posterior mediante medición del *ángulo de Boehler* (fig. 49.18). La valoración del ángulo de Boehler puede ayudar a identificar una compresión que no es evidente y también permite pronosticar el resultado funcional a largo plazo.[24]

Los hallazgos en las radiografías simples pueden ser poco llamativos. Si existe una sospecha firme de fractura, pero no se identifica en la valoración inicial, debe realizarse una TC. La TC proporciona también información valiosa para la clasificación, el pronóstico y la planificación del tratamiento. Si se identifica una fractura intraarticular en las radiografías simples, debe realizarse una TC.

Tratamiento. La evaluación urgente incluye una valoración meticulosa de las lesiones asociadas, sobre todo las fracturas vertebrales. Los pilares del tratamiento urgente de las fracturas del calcáneo son analgesia adecuada, inmovilización con una férula bien almohadillada compresiva no circular y valoración clínica exhaustiva del síndrome compartimental. La decisión de tratamiento conservador o quirúrgico de las fracturas desplazadas o intraarticulares del calcáneo debe tomarla el traumatólogo de manera individualizada. En general, los estudios no apoyan la intervención en la mayoría de las fracturas intraarticulares.[22,25,26] Si está indicado tratamiento quirúrgico de una fractura cerrada, a menudo es mejor realizarlo de manera diferida cuando baja la tumefacción. En general, el objetivo del tratamiento quirúrgico es restablecer la congruencia articular y el ángulo de Boehler mediante elevación de los fragmentos hundidos. También está indicado tratamiento quirúrgico en las fracturas abiertas y en las fracturas con afectación vasculonerviosa, de la piel o de los tejidos blandos. En los pacientes con sospecha de síndrome compartimental está indicado consultar al traumatólogo en urgencias.

El tratamiento de la mayoría de las fracturas extraarticulares es conservador. El tratamiento de estas fracturas en urgencias consiste en inmovilización con una férula bien almohadillada.

Las fracturas de la tuberosidad del calcáneo, denominadas también fracturas en lengua, merecen mención especial. Estas fracturas pueden ser intraarticulares y están causadas por avulsión de la inserción del tendón de Aquiles. El desplazamiento puede poner en riesgo la piel suprayacente. En estas circunstancias está indicada una consulta urgente al traumatólogo. Las fracturas no desplazadas de la tuberosidad del calcáneo pueden tratarse con un yeso en descarga con el pie en ligera flexión plantar.

Manejo. Todos los pacientes con fracturas intraarticulares del calcáneo o con fracturas que ponen en riesgo la piel suprayacente o los tejidos blandos deben ser valorados en urgencias por el traumatólogo. Se ha observado que el síndrome compartimental puede ser una complicación de las fracturas menos graves del calcáneo y, por esta razón, el traumatólogo puede decidir la observación del paciente durante un tiempo.[23] Por el contrario, si el dolor y la tumefacción están controlados y el riesgo de síndrome compartimental es bajo, el traumatólogo puede dar el alta al paciente para seguimiento en consulta externa. En estas circunstancias debe inmovilizarse al paciente con una férula almohadilla, en descarga y con instrucciones concretas sobre las indicaciones para volver a urgencias.

En general, las fracturas extraarticulares no desplazadas tienen menos morbilidad y es adecuado un tratamiento sintomático o conservador. Debe

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

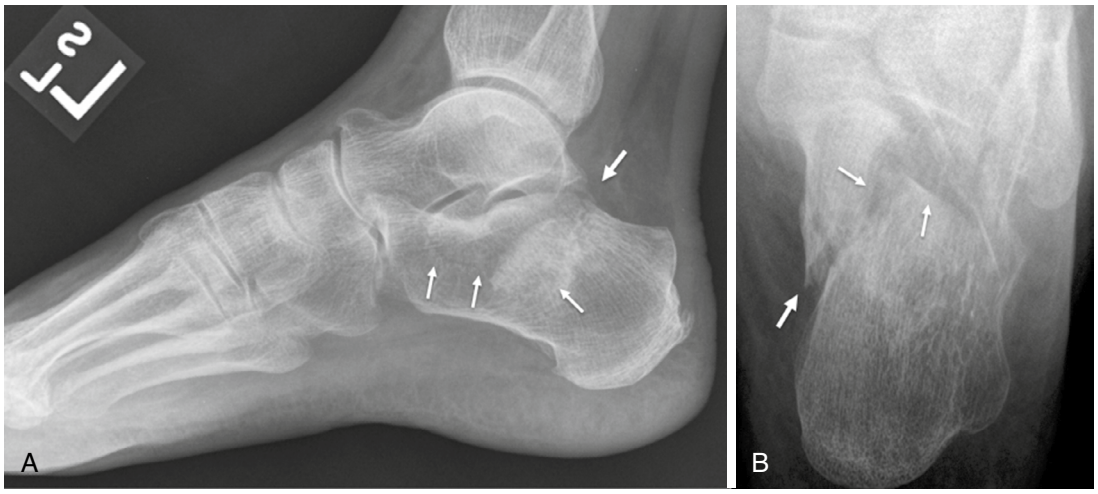


Figura 49.17 (A) Proyección lateral de una fractura conminuta del cuerpo del calcáneo *(flechas)*. (B) Proyección axial o de Harris de la misma fractura. (Por cortesía del Dr. Thomas J. Green.)

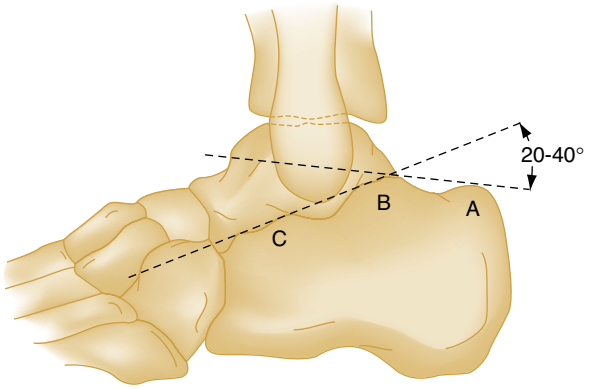


Figura 49.18 El ángulo de Boehler se calcula midiendo el ángulo formado por dos líneas, una entre la tuberosidad posterior (A) y el vértice de la carilla articular posterior (B), y otra entre el vértice de la carilla articular posterior (B) y el vértice de la apófisis anterior (C). Se han citado valores diversos de este ángulo, pero un ángulo de 20-40° tiene más utilidad diagnóstica para detectar una fractura. Un ángulo inferior a 20° indica una fractura por compresión. En caso de duda, es útil comparar con el lado sano.

organizarse un seguimiento por el traumatólogo en las 48 h siguientes, el paciente debe permanecer en descarga y puede recibir el alta con un vendaje compresivo o una férula.

Lesiones de la articulación mediotarsiana

Fundamentos y características clínicas. La articulación mediotarsiana *(articulación de Chopart)* está formada por las articulaciones astragalonavicular y calcaneocuboidea. Las lesiones en esta región son frecuentes, pero son cuatro veces menos frecuentes que en la articulación de Lisfranc.[27] Las causas más frecuentes de lesión de la articulación mediotarsiana son las caídas, sobre todo por escaleras, y los accidentes deportivos.[27] Las lesiones de la articulación mediotarsiana están causadas habitualmente por flexión dorsal forzada y a menudo están asociadas a otras fracturas. El dolor, la tumefacción, la incapacidad para apoyar en carga y el dolor en la palpación sobre la articulación mediotarsiana son hallazgos habituales. En todas las fracturas aisladas del mediopié, sobre todo en las fracturas de la tuberosidad del navicular, debe tenerse en cuenta la posibilidad de una lesión de la articulación mediotarsiana. Las complicaciones de las lesiones mediotarsianas (articulación de Chopart) son frecuentes, y comprenden dolor persistente, artrosis e incapacidad a largo plazo.

Diagnóstico diferencial. La tabla 49.3 contiene una lista del diagnóstico diferencial de las lesiones de la articulación mediotarsiana.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías habituales muestran anomalías a menudo, pero es frecuente que el diagnóstico pase desapercibido o se retrase y que los síntomas se atribuyan a un esguince de tobillo (v. cuadro 49.2). La TC es útil para identificar las fracturas ocultas alrededor de la articulación mediotarsiana. En algunos pacientes puede ser útil la RM, pero puede realizarse en régimen ambulatorio.

Tratamiento y manejo. Las fracturas no desplazadas pueden consolidar con enyesado, pero a menudo es necesario tratamiento quirúrgico. Cuando se identifica una lesión mediotarsiana, o incluso cuando se sospecha clínicamente, es importante consultar al traumatólogo en régimen ambulatorio. Los pacientes deben permanecer en descarga y debe organizarse su seguimiento.

Dolor atraumático en el retropié

Características clínicas

El dolor en el retropié es un síntoma frecuente que a menudo no está causado por un traumatismo, sino por uso excesivo. La anamnesis puede revelar una lesión previa y debe ponerse atención en los tipos de actividad y de uso excesivo, así como en las enfermedades relacionadas y en el tiempo de evolución del dolor. La fascia plantar es una capa robusta de la planta del pie con relevancia funcional durante el aterrizaje del pie y la fase inicial de apoyo al andar. La fascitis plantar produce de manera característica dificultad para andar y dolor con la actividad. El dolor comienza, por lo general, durante el primer apoyo en carga por la mañana o después de estar sentado mucho tiempo. La palpación de la inserción en el calcáneo provoca dolor.

La rotura de la fascia plantar se localiza en el origen de la fascia plantar en el calcáneo. Esta lesión se produce habitualmente durante la fase de propulsión de la marcha. Puede haber tumefacción, y es característico el dolor al realizar flexión dorsal pasiva del dedo gordo.

Diagnóstico diferencial

Se resume en la tabla 49.3. El dolor óseo en el retropié puede estar causado por fracturas por sobrecarga del calcáneo o del astrágalo. Si la compresión mediolateral del calcáneo causa dolor, debe sospecharse una fractura por sobrecarga del calcáneo.

El diagnóstico más frecuente en presencia de dolor en la región subcalcánea del talón es la fascitis plantar. El diagnóstico diferencial comprende también atrofia de la almohadilla grasa del calcáneo, rotura aguda de la fascia plantar, compresión del nervio plantar lateral y síndrome del túnel tarsiano.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Muchos tendones atraviesan el retropié, sobre todo en la región anteromedial, y pueden presentar tendinitis (v. fig. 49.3 y tabla 49.2). Deben tenerse en cuenta otros trastornos tendinosos (p. ej., roturas, luxaciones, lesiones retinaculares), porque pueden causar una incapacidad funcional considerable.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples tienen poca utilidad diagnóstica en el dolor en el retropié, pero habitualmente son necesarias para descartar otra patología ósea. La RM es la prueba de imagen más útil para el dolor atraumático del retropié, pero también son útiles la ecografía (fascitis plantar) y la TC-SPECT (fracturas por sobrecarga). No obstante, el diagnóstico de muchas de estas lesiones atraumáticas subagudas del retropié es clínico y la decisión de realizar pruebas avanzadas de imagen debe tomarla el traumatólogo.

Tratamiento

Hay varias opciones de tratamiento de la fascitis plantar, pero los pilares del tratamiento son la modificación de la actividad y del calzado, el estiramiento, los AINE y la fisioterapia. Es suficiente el seguimiento por el médico de atención primaria.

El tratamiento de la rotura de la fascia plantar es conservador por lo general, mediante un período de inmovilización con yeso para mejorar los síntomas. En la mayoría de estos pacientes es adecuada la derivación sin urgencia al traumatólogo o al médico deportivo para orientación.

Lesiones del mediopié

El mediopié (navicular, cuboides y cuñas) es una región del pie con estabilidad inherente que se lesiona con poca frecuencia. Las fracturas y las relaciones de los huesos del mediopié son difíciles de ver en las proyecciones radiográficas habituales. Otro factor desfavorable es que el dolor asociado a las lesiones del mediopié puede estar mal definido y tener una localización difusa. Puede haber fracturas aisladas de los huesos del mediopié, pero también pueden asociarse a otras lesiones, como fracturas metatarsianas o subluxaciones y luxaciones tarsometatarsianas con reducción espontánea.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones traumáticas agudas del mediopié comprende las fracturas del navicular, de las cuñas y del cuboides, así como lesiones de la articulación de Lisfranc (v. tabla 49.3). Al realizar el diagnóstico diferencial es esencial valorar el mecanismo de lesión para reducir la lista de lesiones. En concreto, debe valorarse si la lesión está causada por un traumatismo de energía alta o baja, sobre todo si existe una sospecha clínica de lesión de Lisfranc.

Los huesos del mediopié, en especial el navicular, son propensos a las fracturas por sobrecarga, que deben tenerse en cuenta en pacientes con inicio gradual del dolor. Algunas estructuras de tejidos blandos, como la fascia plantar, atraviesan el mediopié y pueden ser la causa de un dolor más crónico o atraumático.

Fracturas del navicular

Anatomía. El navicular es la estructura de soporte del arco interno del pie y aguanta la mayor parte de la carga en el complejo tarsiano durante el apoyo en carga. La tuberosidad del navicular es un punto de inserción del tendón del tibial posterior. Debido a la extensa superficie articular del navicular, su irrigación entra solo a través de una cintura pequeña en la cortical, y esto provoca que el tercio medio sea relativamente avascular y, por tanto, con riesgo de osteocondrosis.

Fisiopatología. Las fracturas del navicular se clasifican como fracturas por avulsión dorsal, fracturas de la tuberosidad y fracturas del cuerpo. Las fracturas del cuerpo se clasifican según la dirección del trazo de fractura y la alteración de las articulaciones circundantes, pero la clasificación con este grado de detalle está fuera del alcance de este capítulo. El navicular puede presentar fracturas por sobrecarga y, aunque son infrecuentes, implican un riesgo alto de morbilidad relacionada a menudo con un diagnóstico incorrecto y con la consiguiente seudoartrosis.

Características clínicas. Las fracturas del navicular causan dolor localizado en las regiones dorsal y medial del mediopié. La tuberosidad del navicular se palpa por delante del *sustentáculo del astrágalo,* una repisa ósea en la región medial del tobillo 2,5 cm por debajo de la punta del maléolo interno. En las fracturas de la tuberosidad, el dolor puede aumentar mediante eversión pasiva o inversión activa del pie. Una complicación de las fracturas de la tuberosidad del navicular es la seudoartrosis. La osteocondrosis y la artrosis son secuelas tardías posibles, sobre todo en las fracturas desplazadas del cuerpo.

Diagnóstico diferencial. Se resume en la tabla 49.3. El *os tibiale externum* es un hueso accesorio presente en el 10% de la población y puede confundirse con una fractura aguda.

Pruebas diagnósticas: radiología. Las radiografías habituales del pie identifican, por lo general, las fracturas del navicular, pero puede ser necesario realizar una TC, sobre todo en los pacientes con lesiones de energía alta o lesiones complejas del pie en las que la sensibilidad de las radiografías simples es baja.

Tratamiento. El tratamiento de las fracturas por avulsión dorsal no desplazadas puede ser sintomático. El tratamiento de las fracturas por avulsión dorsal desplazadas o las que afectan a más del 25% de la superficie articular astragalonavicular puede ser quirúrgico. El tratamiento de las fracturas del cuerpo y de la tuberosidad del navicular debe realizarlo el traumatólogo. Estas fracturas pueden causar complicaciones a largo plazo y disfunción. Las fracturas no desplazadas pueden tratarse con un yeso con apoyo en carga, pero el tratamiento de las fracturas del cuerpo y de la tuberosidad desplazadas es quirúrgico.

Manejo. La mayoría de las fracturas del navicular puede tratarlas el traumatólogo en la consulta externa. El tratamiento de las fracturas por avulsión dorsal no desplazadas que afectan a menos del 25% de la superficie articular es sintomático, con un vendaje compresivo. El tratamiento de las fracturas de la tuberosidad y del cuerpo no desplazadas es una férula, un yeso o una bota en descarga con seguimiento por el traumatólogo en consulta externa antes de 1 semana. El tratamiento de las fracturas desplazadas de la tuberosidad y del cuerpo y de las fracturas por avulsión intraarticulares o desplazadas puede ser quirúrgico. Si se consigue una analgesia adecuada, estos pacientes pueden inmovilizarse con una férula en descarga y consulta con el traumatólogo en 24-48 h.

Fracturas del cuboides

Las fracturas del cuboides se asocian a menudo a otras fracturas del mediopié, como las lesiones de Lisfranc. Estas fracturas están causadas a menudo por avulsión o aplastamiento. Estas últimas, denominadas *«fracturas de cascanueces»,* están causadas por compresión del cuboides entre la base del cuarto y del quinto metatarsianos y el calcáneo. Estas lesiones pueden asociarse a una fractura del maléolo posterior.

El cuboides se ve mejor en la proyección oblicua de una serie radiográfica habitual del pie que muestra la relación calcaneocuboidea y cuboideometatarsiana. En todas las fracturas del cuboides debe tenerse en cuenta una lesión de Lisfranc. El tratamiento de las lesiones aisladas va del enyesado para las fracturas no desplazadas leves a la fijación quirúrgica. En las fracturas no desplazadas del cuboides es apropiado el seguimiento urgente en la consulta externa de traumatología. Antes de esta consulta, son apropiados un vendaje compresivo y una férula. Las fracturas del cuboides asociadas a una lesión más grave o a otras fracturas precisan consulta con el traumatólogo en urgencias. Las fracturas extraarticulares del cuboides pueden presentar como complicación una rotura del tendón del peroneo largo en el surco peroneo.

Fracturas de las cuñas

Las fracturas de las cuñas son excepcionales y la causa más frecuente es un traumatismo directo. Igual que en las fracturas del cuboides, debe realizarse una evaluación meticulosa de una posible lesión de Lisfranc. El tratamiento habitual es el enyesado, pero en las fracturas desplazadas debe consultarse al traumatólogo.

Luxaciones del navicular, el cuboides y las cuñas

Se han observado luxaciones aisladas de cada uno de los huesos del mediopié. Estas lesiones infrecuentes precisan, a menudo, reducción abierta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

En presencia de estas lesiones, debe realizarse una consulta urgente al traumatólogo.

Fracturas y luxaciones de Lisfranc (tarsometatarsianas)

Anatomía. Las lesiones de Lisfranc comprenden fracturas, luxaciones o lesiones ligamentosas de la articulación tarsometatarsiana *(articulación de Lisfranc)*. Las articulaciones tarsometatarsianas coordinadas permiten la supinación y la pronación del antepié. La articulación de Lisfranc está formada por las articulaciones de la base de los tres primeros metatarsianos con sus cuñas respectivas y de la base del cuarto y del quinto metatarsianos con el cuboides. La estabilidad de la articulación de Lisfranc depende de la arquitectura ósea y de los ligamentos asociados. La base de los metatarsianos forma un arco en el que el segundo metatarsiano es la pieza clave. El ligamento de Lisfranc une la cuña medial con la base del segundo metatarsiano y proporciona un soporte estructural crucial. Los robustos ligamentos intermetatarsianos transversos unen la base del segundo al quinto metatarsianos. Esta articulación está sustentada también por ligamentos dorsales y plantares, la fascia plantar y las inserciones de los tendones del tibial anterior y del peroneo largo en la base del primer metatarsiano (fig. 49.19).

Fisiología y fisiopatología. Las lesiones de Lisfranc implican un riesgo sustancial de incapacidad a largo plazo por artrosis, inestabilidad, deformidad del pie y dolor crónico. Están causadas por tres mecanismos: fuerzas rotacionales en el mediopié, carga axial del pie y aplastamiento. Las lesiones del complejo articular de Lisfranc pueden considerarse lesiones de energía alta, como las que se producen en los accidentes de tráfico, o de energía baja, como las que se producen en actividades deportivas. En el pasado, estas lesiones eran frecuentes en jinetes con retención del pie en el estribo al caer del caballo.

Un traumatismo de energía alta causa, por lo general, fracturas o fracturas-luxaciones, mientras que un traumatismo de energía baja puede causar lesiones ligamentosas aisladas. Antes se creía que los mecanismos de energía baja eran infrecuentes, pero datos más recientes demuestran que más del 50% de las lesiones están causadas por mecanismos de energía baja.[27,28] Las lesiones de energía baja son, con más probabilidad, ligamentosas principalmente, mientras que las lesiones de energía alta son, con mucha más probabilidad, fracturas asociadas en el pie y en otras regiones.[29]

La clasificación más lógica describe la dirección de la luxación en el plano horizontal (v. fig. 49.19). En el tipo A, u homolateral, todos los metatarsianos están desplazados en una dirección. En el tipo B, o aislado, están desplazados uno o más metatarsianos. En el tipo C, o divergente, los metatarsianos están separados hacia fuera en dirección medial y lateral. En las lesiones de Lisfranc desplazadas es habitual también el desplazamiento dorsal, mientras que el desplazamiento plantar es infrecuente debido a la arquitectura ósea y a la solidez de la fascia y de los ligamentos plantares.

Las lesiones de Lisfranc de energía baja se clasificaban antes como estadio 1, o no desplazadas con distensión de grado bajo; estadio 2, con diástasis de 2-5 mm entre la primera cuña y la base del segundo metatarsiano, y estadio 3, con más de 5 mm de diástasis y pérdida de altura del arco metatarsiano. Debido a las inserciones ligamentosas, es frecuente que las lesiones de Lisfranc se asocien a fracturas metatarsianas, por lo general de la base del segundo metatarsiano. Más de un tercio de los pacientes presentan fracturas del cuboides, las cuñas o el navicular.

Características clínicas. Puede ser difícil diagnosticar una lesión de Lisfranc, sobre todo las lesiones ligamentosas aisladas de energía baja. Los hallazgos clínicos y radiográficos pueden ser poco llamativos y es fácil pasar por alto o minusvalorar la magnitud real de la lesión. Es probable que las fracturas con apariencia banal, si son lesiones aisladas, no reflejen la magnitud de la alteración ligamentosa. Algunos expertos han calculado que el diagnóstico pasa desapercibido en la presentación inicial hasta en el 30% de los pacientes, sobre todo con un mecanismo de energía baja.[29]

La presentación clínica difiere según la magnitud de la lesión y el desplazamiento. El dolor en el mediopié y la incapacidad para apoyar en carga, sobre todo en los dedos, son habituales. De manera característica, se aprecia dolor en la palpación de las articulaciones tarsometatarsianas afectadas y dolor al realizar pronación y abducción pasivas del antepié, a veces con movilidad anómala. Algunos pacientes tienen parestesias y la exploración puede revelar edema y equimosis. El pulso pedio puede estar ausente o puede haber signos de afectación vascular del antepié. Conviene tener presente que las lesiones de energía baja pueden ser menos llamativas, con dolor crónico y limitación de la actividad. Las lesiones de Lisfranc pueden presentar complicaciones como una lesión vascular, porque una rama importante de la arteria pedia discurre entre el primer y el segundo metatarsianos para formar el arco plantar. Un traumatismo de este vaso puede causar una hemorragia copiosa y, con poca frecuencia, afectación vascular.

Diagnóstico diferencial. La tabla 49.3 es un resumen de las fracturas y luxaciones de Lisfranc (tarsometatarsianas).

Pruebas diagnósticas: radiología. Las proyecciones radiográficas habituales del pie son la prueba de imagen inicial más apropiada ante la sospecha de una lesión de Lisfranc. No obstante, los hallazgos pueden ser mínimos o incluso ausentes (fig. 49.20). En el cuadro 49.3 se resumen los hallazgos radiográficos anómalos.[30] En un estudio retrospectivo reciente con radiografías en descarga, la presencia de una fractura por avulsión *(«signo del fleco»),* la diástasis de más de 2 mm entre la cuña medial y la base del segundo metatarsiano, y la diástasis de más de 2 mm entre la cuña medial y la cuña central eran factores pronósticos fiables de inestabilidad.[31]

Si las radiografías simples son normales y se sospecha una lesión de Lisfranc, pueden realizarse otras pruebas de imagen. Las radiografías en carga mejoran la precisión diagnóstica de una lesión ligamentosa.[30] Por desgracia, en muchos pacientes es imposible realizar radiografías en carga en la fase aguda y, por tanto, su utilidad en urgencias es escasa.

La TC detecta fracturas y avulsiones poco llamativas o no desplazadas que pueden pasar inadvertidas en las radiografías simples, pero también puede pasar por alto muchas lesiones ligamentosas aisladas.[16] La RM es la prueba de imagen más sensible y específica para la lesión ligamentosa y existe una correlación firme con la inestabilidad intraoperatoria, pero la capacidad de la RM para detectar una inestabilidad leve es dudosa.[16] La ecografía es una prueba de imagen rentable y útil en urgencias y puede utilizarse para evaluar el ligamento dorsal de Lisfranc,[32,33] aunque no se ha demostrado su utilidad para diagnosticar la inestabilidad.[16] La radioscopia en posiciones forzadas es una técnica que puede utilizarse en la valoración de seguimiento o con anestesia por el traumatólogo y puede ser una valoración más definitiva de lesión ligamentosa.

El American College of Radiology, en sus criterios de idoneidad para los traumatismos agudos del pie, recomienda el método siguiente.[15] La valoración inicial de la articulación de Lisfranc se realiza con las tres proyecciones radiográficas habituales. Las radiografías en carga mejoran el diagnóstico y, si es posible, deben añadirse. Si no es posible realizar radiografías en carga, debe valorarse la TC o la RM de manera individualizada. En un paciente con radiografías simples normales que no puede apoyar en carga, la elección es si pueden realizarse pruebas diagnósticas avanzadas y valoración clínica en la consulta del traumatólogo.

Tratamiento. El tratamiento habitual de las lesiones de Lisfranc de energía alta o de las lesiones ligamentosas con desplazamiento en las radiografías simples o en las radiografías en posición forzada es quirúrgico. Después de la reparación se coloca un yeso en descarga durante 12 semanas. Una lesión ligamentosa de energía baja sin desplazamiento puede tratarse mediante inmovilización con un yeso suropédico durante 6 semanas. La tasa de fracaso del tratamiento conservador de las lesiones ligamentosas no desplazadas es considerable. En estos pacientes puede ser más apropiada la reparación quirúrgica.[34]

Manejo. Todas las lesiones de Lisfranc probables o confirmadas debe valorarlas un traumatólogo. El diagnóstico incorrecto o el retraso del diagnóstico pueden provocar complicaciones relevantes y malos resultados funcionales. Si, ante la sospecha clínica de una lesión de Lisfranc, la valoración radiográfica en urgencias no permite hacer el diagnóstico, deben realizarse más pruebas de imagen y derivación al traumatólogo.

El tratamiento de los pacientes con una lesión de Lisfranc desplazada o de energía alta es quirúrgico. Es apropiado consultar al traumatólogo en urgencias o en consultas externas en 24-48 h. Estos pacientes pueden inmovilizarse con una férula suropédica bien almohadillada y deben mantenerse en descarga. En los pacientes con mucho dolor, tumefacción o signos de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

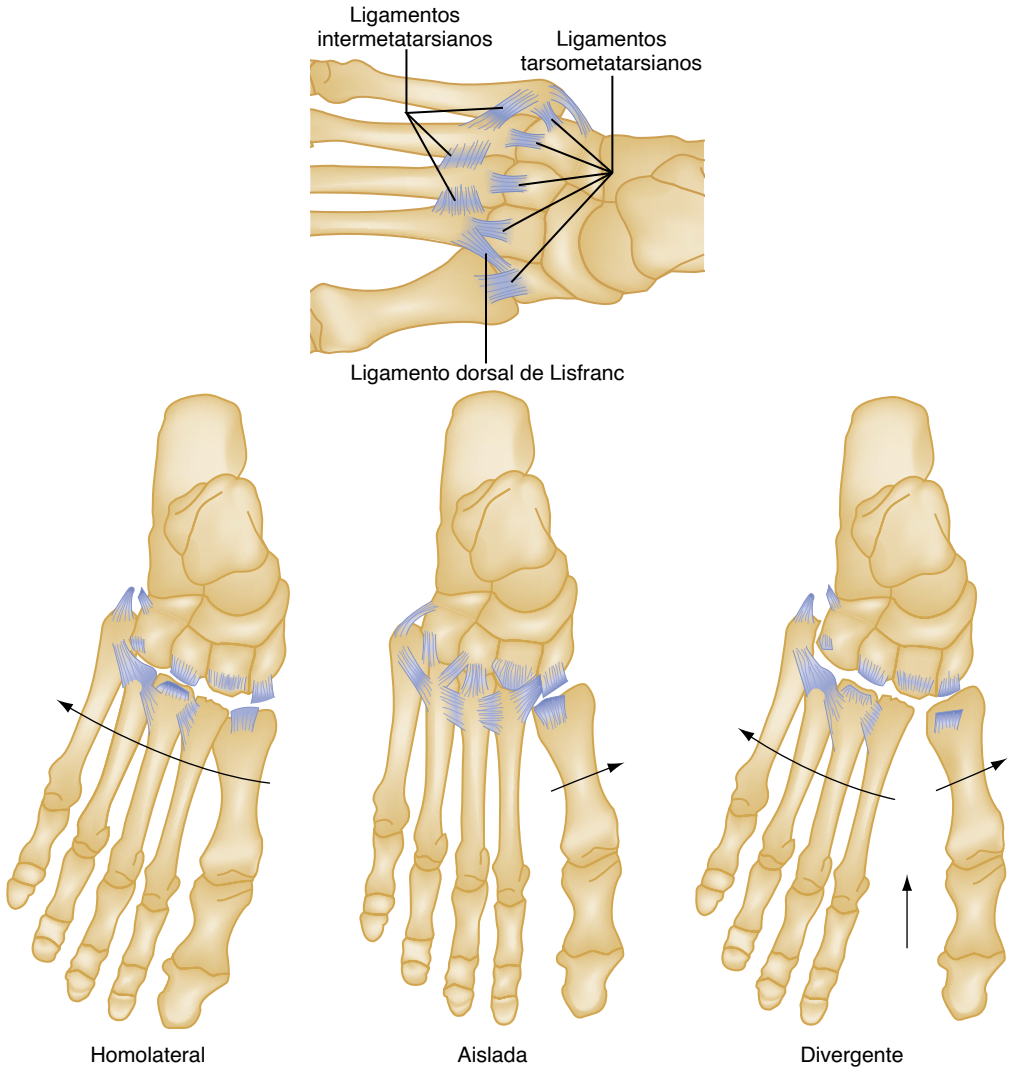


Figura 49.19 Anatomía ligamentosa de la articulación de Lisfranc y clasificación de las lesiones de Lisfranc según la dirección del desplazamiento de los metatarsianos respecto al mediopié. Las *flechas* indican la dirección del desplazamiento.

un síndrome compartimental es necesaria una valoración urgente por el traumatólogo.

Los pacientes con sospecha de lesión de Lisfranc ligamentosa no desplazada precisan valoración por el traumatólogo en consultas externas antes de 48 h. Estos pacientes deben inmovilizarse con una férula bien almohadillada en descarga.

Dolor atraumático en el mediopié

El dolor aislado en el mediopié es menos frecuente que en el antepié o el retropié. Las fracturas por sobrecarga en el mediopié son poco frecuentes y, por lo general, se localizan en el navicular. Otras causas de dolor en el mediopié son huesos accesorios sintomáticos, sobre todo navicular accesorio, *os tibial externum* y *os peroneum*.

Lesiones del antepié

Las lesiones traumáticas del antepié están infradiagnosticadas y a menudo consisten en más de una fractura o luxación simultáneas. Una lesión traumática en el antepié puede causar incapacidad y disfunción prolongadas, igual que en otras regiones del pie.

CUADRO 49.3 Signos radiográficos compatibles con las lesiones de Lisfranc

Proyección anteroposterior

Signo del fleco: fragmento óseo entre la cuña medial y el segundo metatarsiano.
Desplazamiento lateral del segundo metatarsiano respecto a la cuña central.
Ensanchamiento > 2 mm entre la cuña medial y el segundo metatarsiano.
Separación > 1 mm entre el primer y el segundo metatarsianos o entre las cuñas medial y central y los metatarsianos.

Proyección lateral

Subluxación dorsal de los metatarsianos en la articulación tarsometatarsiana.
Ángulo tarsometatarsiano > 15°.
Disminución de la distancia plantar entre la cuña medial y el quinto metatarsiano.

Adaptado de Kennelly H, Klaassen K, Heitman D et al. Utility of weight-bearing radiographs compared to computed tomography scan for the diagnosis of subtle Lisfranc injuries in the emergency setting. *Emerg Med Australas*. 2019;31:741.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 49.20 (A) La radiografía anteroposterior muestra una lesión de Lisfranc con fracturas en la base del segundo al cuarto metatarsianos, incluyendo un fragmento con sospecha de avulsión del ligamento de Lisfranc en la base del segundo metatarsiano. (B) La radiografía lateral muestra un escalón en las articulaciones tarsometatarsianas *(flecha)*. (C) La tomografía computarizada del mismo paciente muestra con más detalle el desplazamiento lateral del primer metatarsiano respecto a la primera cuña *(flecha)*. (Tomado de Gupta RT, Wadhwa RP, Learch TJ, Herwick SM. Lisfranc injury: imaging findings for this important but often-missed diagnosis. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2008;37:115.)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones agudas del antepié comprende fracturas de los metatarsianos, falanges y sesamoideos del antepié (v. tabla 49.3). También deben tenerse en cuenta las luxaciones de las articulaciones interfalángicas y metatarsofalángicas. El mecanismo de lesión es importante, porque el diagnóstico diferencial es amplio. Por ejemplo, un traumatismo con inversión puede causar un esguince ligamentoso o una fractura por avulsión aguda. Los metatarsianos son propensos a las fracturas por sobrecarga, en concreto la base del quinto metatarsiano, las denominadas fracturas *«de Jones y seudo-Jones»*. Si el dolor se localiza solo en las articulaciones del antepié, las causas más frecuentes son trastornos inflamatorios, como gota, artrosis y artritis séptica. Si el dolor es más progresivo o de inicio gradual, debe tenerse en cuenta la patología de los tejidos blandos, como el neuroma de Morton y otras causas de metatarsalgia.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples son adecuadas, por lo general, para diagnosticar las fracturas del antepié. Una excepción posible es una lesión de Lisfranc con fracturas de la base de los metatarsianos. En estas circunstancias, la TC es una prueba diagnóstica adicional útil.

Fracturas metatarsianas

Fundamentos. Las fracturas metatarsianas son frecuentes y representan un tercio de las fracturas del pie. El tratamiento depende de la localización concreta de la fractura y del metatarsiano afectado: primero, centrales (segundo, tercero y cuarto) o quinto. Al valorar las fracturas metatarsianas es importante tener en cuenta y descartar lesiones asociadas, sobre todo una lesión de Lisfranc, en presencia de fracturas en la base del primero al cuarto metatarsianos.

Fracturas del primer metatarsiano. El primer metatarsiano es el más grande y resistente de los metatarsianos y se fractura con poca frecuencia. Las fracturas del primer metatarsiano están causadas por traumatismos directos o indirectos y por aplastamiento. Los pacientes tienen dolor y tumefacción en la región medial del antepié, además de dolor o incapacidad para apoyar en carga. La carga axial de la primera falange provoca dolor. Las fracturas del primer metatarsiano se identifican, por lo general, en la serie radiográfica habitual del pie.

Debido a las fuerzas que actúan en el primer metatarsiano y a su papel esencial al andar, es importante mantener su longitud y su alineación anatómica. Todas las fracturas del primer metatarsiano debe valorarlas un traumatólogo antes de 48 h. Las fracturas no desplazadas se tratan con un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

yeso en descarga durante 6 semanas. El desplazamiento, el acortamiento o la conminución son indicaciones de tratamiento quirúrgico, que puede organizarlo el traumatólogo en la consulta a las 24-48 h. En urgencias debe ponerse mucha atención para descartar lesiones asociadas, sobre todo una lesión de Lisfranc. Después de aliviar el dolor del paciente, debe colocarse una férula o un yeso en descarga y debe organizarse el seguimiento en la consulta externa del traumatólogo.

Fracturas de los metatarsianos centrales (segundo a cuarto). Las fracturas de los metatarsianos centrales están causadas a menudo por aplastamiento, pero también pueden estar causadas por un traumatismo indirecto, como una fuerza de torsión. Estos metatarsianos son propensos también a las fracturas por sobrecarga.

Características clínicas. Los pacientes presentan dolor espontáneo y en la palpación y tumefacción en el mediopié, y habitualmente son incapaces de apoyar en carga.

Diagnóstico diferencial. La tabla 49.3 contiene una lista del diagnóstico diferencial de las fracturas metatarsianas.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples son adecuadas, por lo general, para diagnosticar las fracturas agudas. La TC puede definir mejor el diagnóstico, sobre todo en las fracturas de la base de los metatarsianos centrales, que pueden estar asociadas a una lesión de Lisfranc.

Tratamiento y manejo. Los metatarsianos centrales tienen estabilidad inherente, con un soporte extenso de tejidos blandos procedente de los metatarsianos adyacentes. Las fracturas no desplazadas pueden tratarse mediante apoyo en carga según tolerancia con un calzado de suela rígida. Si el dolor es intenso, es razonable un período inicial en descarga con colocación de un vendaje compresivo en urgencias. El desplazamiento, sobre todo en el plano sagital, altera la carga normal del pie y puede causar dolor persistente. Las fracturas con más de 3 mm de desplazamiento o más de 10° de angulación deben reducirse mediante tracción de la falange implicada. Después de reducir una fractura desplazada, debe colocarse una férula en descarga.

Los pacientes con fracturas no desplazadas o reducidas de los metatarsianos centrales pueden derivarse para seguimiento por el traumatólogo en 1-2 semanas. Los pacientes con varias fracturas o con desplazamiento persistente de la fractura deben ser evaluados por el traumatólogo en 48 h para valorar el tratamiento quirúrgico.

Fracturas del quinto metatarsiano. *El quinto metatarsiano es el metatarsiano que se fractura con más frecuencia.* Las fracturas del quinto metatarsiano se clasifican con criterios anatómicos como fracturas de la base, y fracturas de la diáfisis y de la cabeza. Las fracturas de la base se subclasifican en tres tipos, basados en zonas anatómicas. Las fracturas en la zona 1 son fracturas por avulsión de la tuberosidad, las fracturas en la zona 2 o *«fracturas de Jones»* se localizan en la unión metafisodiafisaria a la altura de la articulación intermetatarsiana del cuarto y el quinto metatarsianos, y las fracturas en la zona 3 se localizan en el segmento 1,5 cm proximal de la diáfisis y la mayoría son fracturas por sobrecarga (fig. 49.21).

Fracturas diafisarias del quinto metatarsiano. Las fracturas diafisarias del quinto metatarsiano se denominan a menudo *«fracturas de bailarina»*. Estas fracturas están causadas por un mecanismo de inversión con el pie en flexión plantar, como ocurre en las bailarinas en posición de media punta. Las fracturas diafisarias del quinto metatarsiano causan dolor espontáneo y localizado en la palpación o incapacidad para apoyar en carga. Por lo general, consolidan bien y el tratamiento es conservador, con apoyo en carga según tolerancia. El uso de un soporte rígido o de una bota de marcha no es estrictamente necesario, pero puede ser apropiado en la fase inicial por dolor. Es razonable un seguimiento habitual por el traumatólogo, pero estas fracturas pueden tratarse en atención primaria con seguridad absoluta.

Fracturas de la base del quinto metatarsiano. Las fracturas en la zona 1 de la base del quinto metatarsiano son avulsiones de la tuberosidad por la banda lateral de la aponeurosis plantar. Estas fracturas son muy frecuentes y el mecanismo es una inversión brusca con el pie en flexión plantar. La mayoría son extraarticulares, pero pueden llegar a la articulación cubometatarsiana. Es frecuente que estas lesiones se confundan con esguinces de tobillo (v. cuadro 49.2) y, por este motivo, es importante palpar la base del quinto metatarsiano después de un traumatismo en torsión.

Diagnóstico diferencial. El cuadro 49.2 y la tabla 49.3 contienen una lista del diagnóstico diferencial de las fracturas del quinto metatarsiano.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías simples son adecuadas, por lo general, para diagnosticar las fracturas agudas del quinto metatarsiano.

Tratamiento y manejo. Hasta ahora, el tratamiento de las fracturas de la tuberosidad con afectación de más del 30% de la superficie articular o con más de 2 mm de desplazamiento era quirúrgico. No obstante, datos recientes indican que el tratamiento de todas las fracturas en la zona 1 puede ser sintomático y funcional con independencia del grado de afectación articular.[35,36] Es adecuado un vendaje elástico y un calzado con soporte rígido. Si es necesario por el dolor, resulta razonable un período corto con una bota de marcha. Estas fracturas pueden tratarse en atención primaria.

La zona 2 es una zona con irrigación marginal y un riesgo más alto de seudoartrosis. Antes, estas fracturas se trataban mediante inmovilización prolongada, pero datos recientes han cuestionado este método y aconsejan un tratamiento funcional con apoyo en carga según tolerancia. En varios estudios, la tasa de seudoartrosis sintomática ha sido baja y la necesidad de tratamiento quirúrgico es del 1%.[37,38] Estos estudios muestran que el tratamiento conservador es seguro y efectivo, con un gasto sanitario mucho más bajo.[37-39] En algunos pacientes puede ser apropiado el tratamiento quirúrgico temprano, como en los deportistas.[40] Las decisiones terapéuticas son individualizadas y se recomienda derivación al traumatólogo para valorar las fracturas en la zona 2. El tratamiento de los pacientes en urgencias puede ser sintomático, con un vendaje compresivo y un calzado con soporte rígido. En algunos pacientes, el dolor obliga a usar una bota de marcha o incluso un período en descarga.

La mayoría de las fracturas en la zona 3 son fracturas por sobrecarga causadas por un traumatismo repetitivo en un pie cavovaro (arco elevado). Estas fracturas tienen una tasa alta de seudoartrosis, puede ser necesaria una inmovilización prolongada y, en algunos pacientes, tratamiento quirúrgico. El tratamiento en urgencias de las fracturas en la zona 3 debe estar basado en los síntomas. Si el apoyo en carga es doloroso, debe evitarse y puede ser útil usar una bota de marcha. El tratamiento de estas fracturas debe decidirlo el traumatólogo o el especialista en medicina deportiva con derivación habitual en 2 semanas.

Fracturas de las falanges

Fundamentos. *Las fracturas de las falanges son las fracturas más frecuentes del antepié.* Las fracturas son más frecuentes en las falanges proximales que en las falanges medias o distales, y la falange proximal del quinto dedo es la que se fractura con más frecuencia. La mayoría de las fracturas del dedo gordo son fracturas desplazadas, mientras que las de los dedos menores son a menudo conminutas y, con menos frecuencia, desplazadas.

Características clínicas. Las fracturas de las falanges se consideran, por lo general, lesiones leves, pero pueden causar secuelas incapacitantes. Los pacientes presentan dolor y tumefacción agudos en el dedo afectado y a menudo tienen dificultad para andar o ponerse el calzado. La exploración revela dolor en la palpación y crepitación. Es frecuente un hematoma subungueal si está afectada la falange distal, y son frecuentes las fracturas abiertas. Las complicaciones de las fracturas de las falanges son infrecuentes. La artrosis puede ser una secuela tardía de las fracturas intraarticulares de las falanges, sobre todo en el dedo gordo. Las fracturas de las falanges pueden presentar consolidación defectuosa angular sintomática y deformidad ósea, y a veces es necesaria una exostectomía.

Diagnóstico diferencial. La tabla 49.3 contiene una lista del diagnóstico diferencial de las fracturas de las falanges.

Pruebas diagnósticas. Una inspección meticulosa de las proyecciones radiográficas habituales es suficiente para detectar las fracturas de las falanges, igual que sucede con las fracturas de los metatarsianos. Una inspección detallada ayuda a descartar luxaciones asociadas.

Tratamiento. La mayoría de las fracturas de las falanges se tratan con facilidad y consolidan bien. Los hematomas subungueales extensos (más del 50% del lecho ungueal) y sintomáticos deben evacuarse mediante trepanación y en pocos pacientes puede ser necesario reparar el lecho ungueal. Las fracturas no desplazadas de las falanges de los dedos menores deben estabilizarse mediante sindactilia dinámica con esparadrapo colocando una gasa

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

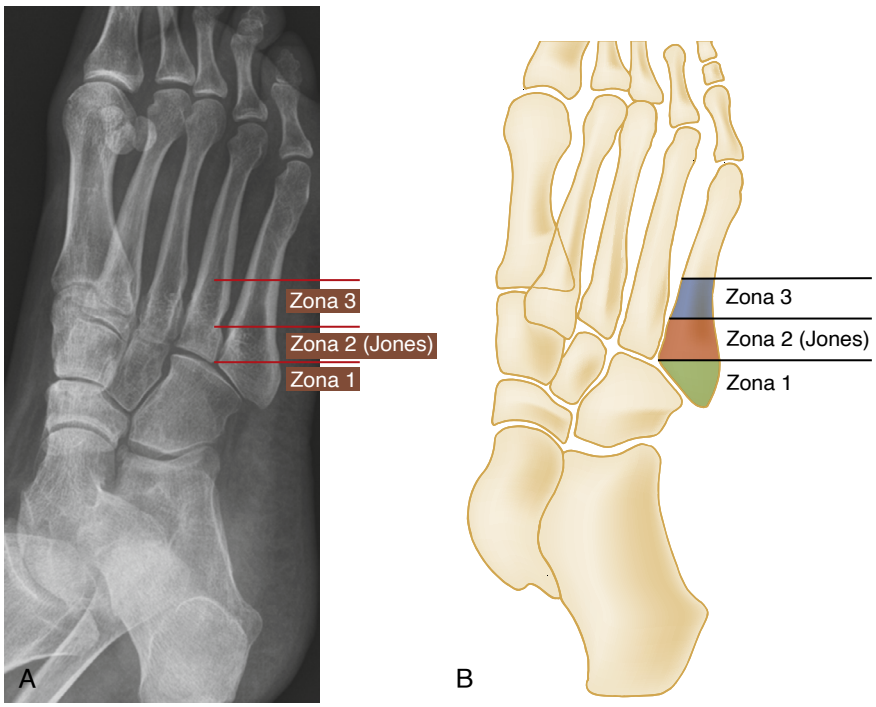


Figura 49.21 Clasificación de las fracturas de la base del quinto metatarsiano. Las fracturas en la zona 1 son avulsiones de la tuberosidad, las fracturas en la zona 2 (fracturas de Jones) afectan a la articulación entre el cuarto y el quinto metatarsianos, y las fracturas en la zona 3 son distales a dicha articulación.

entre los dedos para evitar la maceración de la piel. Se explica al paciente que el dolor puede persistir 2-3 semanas hasta que el callo estabiliza la fractura. A menudo es útil emplear un calzado rígido.

En presencia de desplazamiento o angulación considerables, debe realizarse una reducción mediante tracción manual después de anestesia digital. El desplazamiento o la angulación moderados persistentes son aceptables si la estética y la función del dedo son satisfactorias. En algunos pacientes está indicado el tratamiento quirúrgico de las fracturas de las falanges de los dedos menores, sobre todo por deformidad rotatoria pronunciada o por fracturas abiertas que precisan desbridamiento.

Las fracturas no desplazadas de las falanges del dedo gordo se tratan mediante sindactilia con esparadrapo y yeso de marcha durante 2-3 semanas si el dedo es doloroso. Las fracturas desplazadas de las falanges del dedo gordo deben reducirse. Si la reducción es inadecuada o inestable, puede estar indicado el tratamiento quirúrgico. El tratamiento de la mayoría de las fracturas intraarticulares de las falanges del dedo gordo es quirúrgico, excepto en las no desplazadas.

Manejo. El seguimiento en atención primaria es apropiado, en general, para las fracturas de las falanges. Si el desplazamiento persiste o causa problemas estéticos o funcionales, se recomienda derivación sin urgencia a la consulta externa del traumatólogo. Las fracturas mal reducidas o las fracturas intraarticulares de las falanges del dedo gordo deben inmovilizarse para seguimiento urgente por el traumatólogo en consulta externa antes de 1 semana.

Fracturas de los sesamoideos

Los sesamoideos son dos huesos ovalados planos presentes en el tendón del flexor corto del dedo gordo bajo la cabeza del primer metatarsiano y con poca frecuencia bajo la cabeza del segundo al quinto metatarsianos. Las fracturas de los sesamoideos son infrecuentes y la mayoría están causadas por traumatismo directo o por hiperextensión del dedo gordo, pero también se han observado asociadas a luxaciones MTF. Los sesamoideos pueden presentar también fracturas por sobrecarga. Debe distinguirse un sesamoideo bipartito presente hasta en un tercio de la población de una fractura, que es más frecuente en la cara medial. La mayoría de las fracturas de los sesamoideos consolidan sin complicación con tratamiento exclusivamente sintomático. Una bota de marcha o un yeso suropédico pueden facilitar la función, pero, por lo general, es suficiente un calzado de soporte, probablemente con una almohadilla adaptada para disminuir la presión directa. Solo se recomienda consultar al traumatólogo en los pacientes con seudoartrosis o dolor crónico. Esta consulta puede citarla el médico de atención primaria.

Luxaciones metatarsofalángicas

Fundamentos y fisiopatología. Las luxaciones de la articulación MTF pueden afectar a cualquier articulación en cualquier dirección. Para luxar la primera articulación MTF se necesita mucha fuerza y habitualmente se produce por un accidente de tráfico. Estas lesiones, que con frecuencia son luxaciones abiertas, son, por lo general, luxaciones dorsales del componente distal por hiperextensión de la articulación MTF. Puede haber fracturas asociadas de los sesamoideos. Pueden ser luxaciones complejas en las que los sesamoideos o los tendones locales impiden la reducción cerrada. La luxación MTF más frecuente es la luxación lateral de la quinta articulación MTF.

Características clínicas. Las luxaciones de la primera articulación MTF son evidentes, por lo general, porque el dedo está angulado hacia arriba por desplazamiento dorsal y proximal de la falange proximal. Pocas veces pueden palparse los sesamoideos dorsales al metatarsiano, lo que indica una luxación compleja. La presentación de las luxaciones de los dedos menores puede ser menos llamativa y puede ser útil comparar con el pie sano. Las complicaciones de las luxaciones MTF, como artrosis y disminución del arco de movimiento, sobre todo del dedo gordo, son poco frecuentes. Es habitual que en las luxaciones con un retraso diagnóstico de más de 3 semanas no sea posible lograr una reducción cerrada, y puede ser necesaria la resección de la cabeza metatarsiana.

Diagnóstico diferencial. La tabla 49.3 contiene una lista del diagnóstico diferencial de las luxaciones metatarsofalángicas.

Pruebas diagnósticas: radiología. Las luxaciones de la articulación MTF se ven bien en las proyecciones radiográficas habituales del pie. Deben inspeccionarse las radiografías en busca de signos de una luxación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

compleja, como posición de los sesamoideos entre las superficies articulares o dorsales a la cabeza metatarsiana.

Tratamiento. La mayoría de las luxaciones de la articulación MTF, sobre todo de los dedos menores, se reducen con facilidad mediante tracción longitudinal. Puede ser necesaria analgesia o anestesia local. Las luxaciones dorsales de la primera articulación MTF pueden ser más difíciles y, para lograr la reducción, puede ser necesario acentuar al inicio la deformidad y después aplicar tracción longitudinal. Después de reducir una luxación de la articulación MTF, debe valorarse la estabilidad articular y deben repetirse las radiografías. Las articulaciones estables después de la reducción pueden tratarse mediante sindactilia con esparadrapo y puede ser útil un calzado de soporte con suela dura.

Manejo. La mayoría de las luxaciones de la articulación MTF pueden tratarse sin consultar al traumatólogo. En presencia de crepitación o inestabilidad evidente, o si las radiografías después de la reducción muestran incongruencia articular o una fractura intraarticular, deben derivarse al traumatólogo en consulta externa para una posible fijación quirúrgica. Las luxaciones de la primera articulación MTF abiertas, complejas o difíciles de reducir precisan consulta urgente con el traumatólogo.

Luxaciones de la articulación interfalángica

Las luxaciones de la articulación IF son mucho menos frecuentes que las luxaciones de la articulación MTF y pasan desapercibidas con frecuencia. La mayoría de las luxaciones de la articulación IF se localizan en el dedo gordo y están causadas por carga axial. Las luxaciones de la articulación IF implican, por lo general, desplazamiento dorsal del componente distal. La reducción se consigue mediante tracción longitudinal después de anestesia con bloqueo digital. Después de reducir una luxación en el dedo gordo, está indicado un yeso de marcha con una expansión para los dedos durante 3 semanas. En los dedos menores solo es necesaria una sindactilia con esparadrapo. Igual que en la articulación MTF, puede haber luxaciones complejas de la primera articulación IF y puede ser necesario consultar al traumatólogo en urgencias para una reducción abierta. En pocos pacientes no es posible lograr la reducción cerrada de una luxación IF de un dedo menor y es necesaria una reducción abierta.

Dolor atraumático en el antepié

Características clínicas. Numerosos trastornos pueden causar dolor en el antepié. El juanete, las bolsas sinoviales dolorosas, las ampollas, los helomas, los callos, los dedos en martillo y la uña encarnada son evidentes, pero pueden plantear dificultades terapéuticas. Muchos de estos problemas están relacionados con el uso de un calzado inadecuado o con una alteración biomecánica del pie. Por lo general, responden bien al almohadillado apropiado y a la evitación de los factores desencadenantes, pero, en algunas circunstancias específicas, puede ser útil el tratamiento quirúrgico.

La *metatarsalgia* es un término impreciso que se usa mucho para referirse al dolor en la región de la cabeza de los metatarsianos. Es un motivo de consulta frecuente con muchas causas posibles relacionadas con la biomecánica del antepié. En el diagnóstico diferencial del dolor idiopático en el antepié deben incluirse las fracturas metatarsianas por sobrecarga. La tendinitis de los flexores o de los extensores puede causar también dolor en la región metatarsiana. Si el dolor se localiza en la región plantar del dedo gordo, debe tenerse en cuenta la artritis, la artrosis, la sesamoiditis o una fractura del sesamoideo por sobrecarga. El término *dedo de hierba* se refiere a la inflamación del dedo gordo por hiperextensión repetitiva. Habitualmente responde bien a medidas sintomáticas, pero, en algunos deportistas, puede ser una lesión incapacitante.

Una causa importante de metatarsalgia unilateral es la fibrosis perineural del nervio digital plantar intermetatarsiano, denominada con más frecuencia *neuroma de Morton*. Esta neuropatía se localiza, por lo general, en el segundo o el tercer espacios intermetatarsianos y causa un dolor lancinante al apoyar en carga que puede irradiar a los dedos y puede estar asociado a parestesia. El dolor se reproduce cuando se pinzan las estructuras del espacio intermetatarsiano afectado o cuando se comprimen juntas las cabezas de los metatarsianos. Por este motivo, el dolor puede aparecer cuando se usa calzado ajustado. Puede palparse crepitación o un nódulo.

La *enfermedad de Freiberg* es una osteocondrosis de la cabeza metatarsiana que se localiza con más frecuencia en el segundo metatarsiano y causa dolor en esta región. Las uñas encarnadas son un trastorno frecuente que puede localizarse en cualquier dedo, pero son más frecuentes en el dedo gordo. Es normal que el trastorno se perpetúe por cortar las uñas muy cortas, porque permite que una espícula de la uña crezca bajo el pliegue ungueal.

Diagnóstico diferencial. La tabla 49.3 muestra el diagnóstico diferencial del dolor atraumático en el antepié.

Pruebas diagnósticas. El diagnóstico de la inmensa mayoría de los trastornos que causan dolor atraumático en el antepié es clínico, pero las radiografías simples pueden ser útiles para descartar patología ósea. La RM puede ayudar a resolver las dificultades diagnósticas de trastornos como el neuroma de Morton, la tendinitis, las fracturas por sobrecarga y el dedo de hierba.

Tratamiento. El tratamiento de la mayoría de las causas de dolor atraumático en el antepié puede realizarlo sin urgencia el podólogo o el médico de atención primaria. El tratamiento del neuroma de Morton va de la modificación del calzado y la fisioterapia a las inyecciones de corticoides y a tratamiento quirúrgico en los casos crónicos y con dolor intenso.

Las uñas del pie encarnadas pueden tratarse dejando que la uña crezca y con cuidados locales que a menudo consiguen la curación, pero, si el trastorno se cronifica, puede ser necesaria una resección parcial o total de la uña y una ablación germinal. En presencia de una infección deben administrarse antibióticos.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Síndrome de dolor regional complejo

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es un trastorno doloroso crónico con un dolor desproporcionado en intensidad y en duración respecto a lo previsible. El SDRC se divide en tipos I y II. El tipo II está relacionado con una lesión nerviosa y el tipo I no. En 2010 se actualizaron los criterios diagnósticos de la International Association for Study of Pain (IASP), conocidos también como *criterios de Budapest*. Estos criterios indican un dolor desproporcionado respecto al episodio desencadenante y sin un diagnóstico alternativo. Los signos y los síntomas se agrupan en cuatro categorías: sensitivos, vasomotores, sudomotores/edema y motores/tróficos. Para hacer el diagnóstico debe haber un síntoma en tres de las cuatro categorías y un signo en dos de las cuatro categorías en el momento de la evaluación. De manera característica, el dolor se describe como quemazón difusa, sordo o ardiente, junto con signos de inestabilidad vasomotora. La incidencia del SDRC después de una lesión del tobillo y del pie ha cambiado en la bibliografía. Se ha observado un SDRC en el 5% de los pacientes después de cirugía del tobillo y del pie, y solo en el 0,3% de los pacientes con fracturas en el tobillo y el pie.[41] Siempre debe incluirse el SDRC en el diagnóstico diferencial del dolor crónico del pie después de un traumatismo incluso después de una lesión relativamente inocua. El tratamiento del SDRC es interdisciplinar y a menudo debe estar dirigido por la unidad del dolor. Aunque es importante tenerlo en cuenta, es poco probable que el diagnóstico de SDRC se haga en urgencias. Los trastornos urgentes en el diagnóstico diferencial son síndrome compartimental, celulitis, TVP, vasculopatía periférica e isquemia. Otros trastornos que deben estar en el diagnóstico diferencial son neuropatía periférica, eritromelalgia, neoplasias y trastornos de conversión y simulados.

Fracturas por sobrecarga

Fundamentos y fisiopatología

Las fracturas por sobrecarga pueden afectar a cualquier hueso de las extremidades, pero son especialmente frecuentes en la extremidad inferior. Pueden estar relacionadas con factores extrínsecos (p. ej., volumen de entrenamiento, calzado, superficie de entrenamiento) e intrínsecos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

(p. ej., estado metabólico, estado de forma física, resistencia muscular, alineación anatómica). El síndrome de deficiencia energética relativa en el deporte, que antes se denominaba *tríada de la deportista,* comprende trastornos de la conducta alimentaria, alteraciones menstruales y densidad mineral ósea baja, y está relacionado con fracturas por sobrecarga.[42]

Es útil clasificar las fracturas por sobrecarga como de riesgo alto o bajo según la tasa de complicaciones, como retraso de consolidación, seudoartrosis y pérdida funcional persistente. Las fracturas por sobrecarga de riesgo alto se localizan a mendo en huesos con una irrigación vulnerable. En la extremidad inferior se localizan en el cuello femoral, la región anterior de la tibia, el maléolo interno, el navicular, la región proximal del quinto metatarsiano y los sesamoideos.

Características clínicas

La mayoría de las fracturas por sobrecarga causan dolor sordo localizado de inicio gradual a lo largo de varias semanas. Al principio, los síntomas aparecen al realizar actividades deportivas, pero más tarde dificultan estas actividades. Es frecuente la presencia de un factor predisponente, como un cambio en el programa de entrenamiento. La exploración física puede revelar tumefacción, dolor puntual en la palpación o dolor en la percusión. No obstante, estos hallazgos están ausentes en la mayoría de los pacientes y el diagnóstico se sospecha solo por la anamnesis. También puede contribuir un antecedente alimentario (p. ej., dietas restrictivas o bajas en vitamina D y calcio). Además, debe realizarse una anamnesis menstrual en las mujeres, porque la amenorrea relacionada con entrenamiento excesivo es un marcador del síndrome de deficiencia energética relativa en deportistas.

Diagnóstico diferencial

La tabla 49.3 contiene una lista del diagnóstico diferencial de las fracturas por sobrecarga.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples iniciales son normales con frecuencia, porque la reacción ósea en las fracturas por sobrecarga depende del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas. Las anomalías radiográficas en la metáfisis pueden tardar 4 semanas en aparecer y, en la diáfisis, 6 semanas. Las radiografías simples tienen poca sensibilidad para las fracturas por sobrecarga, pero su especificidad es alta. Los tres hallazgos importantes son formación de hueso nuevo, engrosamiento endóstico y una línea radiotransparente.

Es fácil que el diagnóstico de una fractura por sobrecarga pase desapercibido, porque solo el 50% de los pacientes presentan anomalías en las radiografías simples. En el pasado, la prueba de imagen de elección para las fracturas por sobrecarga era la gammagrafía ósea. La gammagrafía ósea es inespecífica, pero muy sensible, y por lo general muestra una captación anómala a las 24 h de la lesión. Algunas pruebas de imagen más avanzadas, como la TC-SPECT y la RM, han ganado aceptación para diagnosticar las fracturas por sobrecarga.

Tratamiento

Las fracturas por sobrecarga con riesgo bajo del tobillo y del pie consolidan en 4-6 semanas con limitación de las actividades de impacto según el dolor. La mayoría de los pacientes pueden mantener el apoyo en carga y no precisan inmovilización, excepto si los síntomas son intensos. Las fracturas por sobrecarga con riesgo alto, como en la región anterior de la tibia, el maléolo interno, el navicular, la base del quinto metatarsiano y los sesamoideos, se tratan mediante inmovilización y descarga con seguimiento por un médico deportivo o un traumatólogo, porque en muchas el tratamiento es quirúrgico, sobre todo en las fracturas por sobrecarga en la región anterior de la tibia.

Manejo

Los pacientes con fracturas por sobrecarga con riesgo bajo confirmadas pueden tratarse en atención primaria y pueden apoyar en carga según tolerancia con modificación de la actividad. Si los síntomas son intensos, puede colocarse una bota corta de marcha por comodidad. Las fracturas por sobrecarga deportiva son lesiones por uso excesivo que precisan evaluación de los hábitos, material y técnicas de entrenamiento. Los pacientes con sospecha clínica de fractura por sobrecarga, pero sin confirmar, pueden derivarse al médico deportivo o al traumatólogo para que amplíen las pruebas diagnósticas según esté indicado. Todos los pacientes con fracturas por sobrecarga con riesgo alto deben ser inmovilizados y mantenerse en descarga con derivación a la consulta externa del traumatólogo o del médico deportivo antes de 2 semanas.

Lesiones tendinosas

Las roturas tendinosas agudas son infrecuentes en el pie, excepto las de los tendones de Aquiles y del tibial posterior. Se han observado roturas aisladas de los tendones del flexor largo del dedo gordo y del tibial anterior, pero la mayoría de las secciones completas tendinosas están causadas por heridas incisas (v. tabla 49.2).

En los pacientes con sospecha o confirmación de una lesión tendinosa en el pie debe consultarse al traumatólogo o al cirujano plástico. Los tendones del flexor y del extensor largo del dedo gordo precisan reparación primaria, pero la necesidad de reparar otros tendones es controvertida. En general, debe intentarse una reparación de todas las roturas tendinosas completas, porque las lesiones aparentemente leves pueden causar complicaciones, como una *deformidad en garra.* Las lesiones tendinosas asociadas a heridas incisas aparentemente inocuas pasan desapercibidas con facilidad si no se exploran con detalle. Después de la reparación tendinosa es necesaria la inmovilización con una férula durante 2-6 semanas.

Síndrome compartimental del tobillo y del pie

Fundamentos

El síndrome compartimental se define como un aumento de la presión en el interior de un espacio osteofascial confinado que impide la función vasculonerviosa y causa daños tisulares. Se expone con detalle en el capítulo 41. El síndrome compartimental relacionado con fracturas del tobillo puede afectar a cualquier compartimento de la pierna (anterior, lateral, posterior superficial, posterior profundo) o a los compartimentos del pie, que por definición son cuatro (medial, central, lateral e interóseo). No obstante, se han identificado hasta nueve compartimentos en el pie. Igual que en otras localizaciones, el síndrome compartimental en el pie es una urgencia quirúrgica.

El síndrome compartimental en la pierna secundario a fracturas del tobillo es infrecuente y casi siempre se asocia a una fuerza considerable y, por tanto, a tipos de fracturas agresivos.

El síndrome compartimental del pie está causado con más frecuencia por lesiones de energía alta, como lesiones por aplastamiento, fracturas de Lisfranc, fracturas del calcáneo y traumatismos en el mediopié o el antepié. También se ha observado un síndrome compartimental del pie después de un esguince de tobillo. Los daños están relacionados con la duración y la magnitud del aumento de presión compartimental y con el gradiente arteriovenoso. El síndrome compartimental puede aparecer entre 2 h y 6 días después de una lesión traumática, pero la incidencia alcanza el máximo a las 15-30 h.

Características clínicas

El síndrome compartimental causa de manera característica dolor desproporcionado respecto al previsible para la lesión y que no disminuye con la inmovilización. La exploración física puede revelar tumefacción a tensión y déficits sensitivos. El dolor empeora con los movimientos (activos o pasivos) que estiran los músculos del compartimento afectado. Los pulsos periféricos y el relleno capilar son normales al inicio del síndrome compartimental y, por este motivo, no generan tranquilidad cuando están presentes. La presencia de una herida abierta no garantiza la descompresión de todos los compartimentos. Conviene destacar que el síndrome compartimental pasa desapercibido a menudo en las fases iniciales, probablemente enmascarado por el dolor de la lesión aguda. Por ejemplo, el 4% de las fracturas del calcáneo se asocian a un síndrome compartimental, pero, en un tercio de los pacientes, el diagnóstico pasa desapercibido en la valoración inicial.[23]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Diagnóstico diferencial

La tabla 49.3 contiene una lista del diagnóstico diferencial del síndrome compartimental del tobillo y del pie.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico definitivo del síndrome compartimental se hace mediante medición de la presión intracompartimental. Por lo general, se considera que una presión de más de 30 mmHg es una indicación de descompresión urgente, pero los pacientes hipotensos pueden presentar un síndrome compartimental con una presión intracompartimental más baja. La medición de las presiones en los compartimentos del pie debe realizarla el traumatólogo, porque es difícil localizar los compartimentos con una aguja y porque es muy importante para tomar la decisión de tratamiento quirúrgico.

Tratamiento y manejo

La identificación temprana y la prevención del daño tisular son consideraciones importantes en todos los pacientes en los que se sospecha un síndrome compartimental. Deben evitarse los vendajes y los yesos circulares durante el tratamiento inicial de las lesiones del tobillo y del pie en las que es previsible una tumefacción considerable. Ante la sospecha o la confirmación de un síndrome compartimental, debe elevarse la extremidad inferior a la altura del corazón. Está contraindicado elevarla más, porque el descenso resultante del flujo arterial reduce el gradiente de presión arteriovenoso. Si se sospecha o se confirma un síndrome compartimental, está indicada una consulta urgente al traumatólogo para valorar una fasciotomía descompresiva.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Prakash AA. Syndesmotic stability: is there a radiological normal? A systematic review. *Foot Ankle Surg*. 2018;24:174.
2. Lee WW, Filiatrault L, Abu-Laban RB, et al. Effect of triage Nurse initiated radiography using the Ottawa ankle rules on emergency department length of stay at a tertiary Centre. *CJEM*. 2016;18:90.
3. Ho JK, Chau JP, Cheung NM. Effectiveness of emergency nurses' use of the Ottawa Ankle Rules to initiate radiographic tests on improving healthcare outcomes for patients with ankle injuries: a systematic review. *Int J Nurs Stud*. 2016;63:37.
4. Mosher TJ, Kransdorf MJ, Adler R, et al. ACR appropriateness criteria acute trauma to the ankle. *J Am Coll Radiol*. 2015;12:221.
5. Hagemeijer NC, Chang SH, Abdelaziz ME, et al. Range of normal and abnormal syndesmotic measurements using weightbearing CT. *Foot Ankle Int*. 2019;40:1430.
6. Ballard DH, Campbell KJ, Blanton LE, et al. Tendon entrapments and dislocations in ankle and hindfoot fractures: evaluation with multidetector computed tomography. *Emerg Radiol*. 2016;23:357.
7. Naumann MG, Sigurdsen U, Utvåg SE, et al. Associations of timing of surgery with postoperative length of stay, complications, and functional outcomes 3-6 years after operative fixation of closed ankle fractures. *Injury*. 2017;48:1662.
8. Kortekangas T, Haapasalo H, Flinkkilä T, et al. Three week versus six-week immobilisation for stable Weber B type ankle fractures: randomised, multicentre, non-inferiority clinical trial. *BMJ*. 2019;364:k5432.
9. Holmes JR, Acker 2nd WB, Murphy JM, et al. A Novel algorithm for isolated Weber B ankle fractures: a retrospective review of 51 nonsurgically treated patients. *J Am Acad Orthop Surg*. 2016;24:645.
10. Julian TH, Broadbent RH, Ward AE. Surgical vs non-surgical management of Weber B fractures: a systematic review. *Foot Ankle Surg*. 2019;26:494.
11. MacCormick LM, Baynard T, Williams BR, et al. Intra-articular hematoma block compared to procedural sedation for closed reduction of ankle fractures. *Foot Ankle Int*. 2018;39:1162.
12. Doherty C, Bleakley C, Delahunt E, et al. Treatment and prevention of acute and recurrent ankle sprain: an overview of systematic reviews with meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2017;51:113.
13. Green T, Willson G, Martin D, et al. What is the quality of clinical practice guidelines for the treatment of acute lateral ankle ligament sprains in adults? A systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;20:394.
14. Reda Y, Farouk A, Abdelmonem I, et al. Surgical versus non-surgical treatment for acute Achilles' tendon rupture. A systematic review of literature and meta-analysis. *Foot Ankle Surg*. 2020;26:280.
15. Bancroft LW, Kransdorf MJ, Adler R, et al. ACR appropriateness criteria acute trauma to the foot. *J Am Coll Radiol*. 2015;12:575.
16. Sripanich Y, Weinberg MW, Krahenbuhl N, et al. Imaging in Lisfranc injury: a systematic literature review. *Skeletal Radiol*. 2020;49:31.
17. Dodd A, Lefaivre KA. Outcomes of talar neck fractures: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Trauma*. 2015;29:210.
18. Nosewicz TL, Beerekamp MS, De Muinck Keizer RJ, et al. Prospective computed tomographic analysis of osteochondral lesions of the ankle joint associated with ankle fractures. *Foot Ankle Int*. 2016;37:829.
19. Lambers KTA, Saarig A, Turner H, et al. Prevalence of osteochondral lesions in rotational type Ankle fractures with syndesmotic injury. *Foot Ankle Int*. 2019;40:159.
20. Regier M, Petersen JP, Hamurcu A, et al. High incidence of osteochondral lesions after open reduction and internal fixation of displaced ankle fractures: medium-term follow-up of 100 cases. *Injury*. 2016;47:757.

20a. Boden KA, Weinberg DS, Vallier HA, et al. Complications and functional outcomes after pantalar dislocation. *Bone Joint Surg Am*. 2017;99:666.

21. Bohl DD, Ondeck NT, Samuel AM, et al. Demographics, mechanisms of injury, and concurrent injuries associated with calcaneus fractures: a study of 14 516 patients in the American college of surgeons National trauma data bank. *Foot Ankle Spec*. 2017;10:402.
22. Haapasalo HH, Laine HJ, Maenpaa H, et al. Epidemiology of calcaneal fractures in Finland. *Foot Ankle Surg*. 2017;23:321.
23. Park YH, Lee JW, Hong JY, et al. Predictors of compartment syndrome of the foot after fracture of the calcaneus. *Bone Joint Lett J*. 2018;100-B:303.
24. Persson J, Peters S, Haddadin S, et al. The prognostic value of radiologic parameters for long-term outcome assessment after an isolated unilateral calcaneus fracture. *Technol Health Care*. 2015;23:285.
25. Eckstein C, Kottmann T, Fuchtmeier B, et al. Long-term results of surgically treated calcaneal fractures: an analysis with a minimum follow-up period of twenty years. *Int Orthop*. 2016;40:365.
26. Humphrey JA, Woods A, Robinson AHN. The epidemiology and trends in the surgical management of calcaneal fractures in England between 2000 and 2017. *Bone Joint Lett J*. 2019;101-B(2):140.
27. Ponkilainen VT, Laine HJ, Maenpaa HM, et al. Incidence and characteristics of midfoot injuries. *Foot Ankle Int*. 2019;40:105.
28. Stødle AH, Hvaal KH, Enger M, et al. Lisfranc injuries: incidence, mechanisms of injury and predictors of instability. *Foot Ankle Surg*. 2020;26:535.
29. Renninger CH, Cochran G, Tompane T, et al. Injury characteristics of low-energy Lisfranc injuries compared with high-energy injuries. *Foot Ankle Int*. 2017;38:964.
30. Kennelly H, Klaassen K, Heitman D, et al. Utility of weight-bearing radiographs compared to computed tomography scan for the diagnosis of subtle Lisfranc injuries in the emergency setting. *Emerg Med Australas*. 2019;31:741.
31. Seo DK, Lee HS, Lee KW, et al. Nonweightbearing radiographs in patients with a subtle Lisfranc injury. *Foot Ankle Int*. 2017;38:1120.
32. Ryba D, Ibrahim N, Choi J, et al. Evaluation of dorsal Lisfranc ligament deformation with load using ultrasound imaging. *Foot*. 2016;26:30.
33. DeLuca MK, Walrod B, Boucher LC. Ultrasound as a diagnostic tool in the assessment of Lisfranc joint injuries. *J Ultrasound Med*. 2020;39:579.
34. Crates JM, Barber FA, Sanders EJ. Subtle Lisfranc subluxation: results of operative and nonoperative treatment. *J Foot Ankle Surg*. 2015;54:350.
35. Akimau PI, Cawthron KL, Dakin WM, et al. Symptomatic treatment or cast immobilisation for avulsion fractures of the base of the fifth metatarsal: a prospective, randomised, single-blinded non-inferiority controlled trial. *Bone Joint Lett J*. 2016;98-B:806.
36. Pituckanotai K, Arirachakaran A, Piyapittayanun P, et al. Comparative outcomes of cast and removable support in fracture fifth metatarsal bone: systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Surg*. 2018;57:982.
37. Ferguson KB, McGlynn J, Jenkins P, et al. Fifth metatarsal fractures - is routine follow-up necessary? *Injury*. 2015;46:1664.
38. Brogan K, Bellringer S, Akehurst H, et al. Virtual fracture clinic management of fifth metatarsal, including Jones', fractures is safe and cost-effective. *Injury*. 2017;48:966.
39. Monteban P, van den Berg J, van Hees J, et al. The outcome of proximal fifth metatarsal fractures: redefining treatment strategies. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018;44:727.
40. O'Malley M, DeSandis B, Allen A, et al. Operative treatment of fifth metatarsal Jones fractures (zones II and III) in the NBA. *Foot Ankle Int*. 2016;37:488.
41. Bullen M, Lang C, Tran P. Incidence of complex regional pain syndrome I following foot and ankle fractures using the Budapest criteria. *Pain Med*. 2016;17:2353.
42. Mountjoy M, Sundgot-Borgen JK, Burke LM, et al. IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. *Br J Sports Med*. 2018;52:687.

50

Principios del tratamiento de heridas

Barry C. Simon y H. Gene Hern Jr.

CONCEPTOS CLAVE

- Las heridas con mayor riesgo de infección son las producidas por aplastamiento; las penetrantes largas (> 5 cm) y profundas; las causadas por proyectiles a alta velocidad; las que afectan a diabéticos, y las contaminadas con saliva, heces, tierra o cualquier otra materia extraña.
- La aplicación de povidona yodada resulta tóxica para los tejidos sanos. Es mejor preparar la piel con una solución alcohólica de clorhexidina.
- La intervención que reduce con mayor eficacia la presencia de bacterias y la consiguiente infección de las heridas es su limpieza a fondo, mediante irrigación con solución salina o con agua de grifo a una presión aproximada de 0,55 bar. Una aguja del calibre 18, junto con una jeringa de 30 ml, proporciona una presión de irrigación de entre 0,48 y 0,55 bar.
- El anestésico local de elección para el tratamiento de casi todas las heridas es la bupivacaína. La dosis máxima segura descrita para personas adultas es de entre 2 y 2,5 mg/kg sin epinefrina y de entre 3 y 3,5 con epinefrina.
- Las molestias que produce la inyección de bupivacaína en las heridas se pueden reducir calentando previamente el anestésico o añadiendo al mismo bicarbonato sódico (0,1 ml de bicarbonato sódico a 10 ml de bupivacaína).
- Las heridas de alto riesgo no deben ser suturadas inmediatamente, sino que es preferible repararlas transcurridos 4 o 5 días (es decir, demorando el cierre primario).
- Los adhesivos tisulares presentan varias ventajas en comparación con la sutura de heridas leves. No obstante, su utilización no está recomendada cuando las lesiones son mayores de 4 cm, cuando la herida está sometida a fuertes tensiones o en áreas en que se producen movimientos repetitivos, como las articulaciones o las manos.
- La forma idónea de tratar las soluciones de continuidad de la piel en personas mayores es mediante suturas adhesivas, que se pueden complementar con adhesivos cutáneos tópicos cuando exista tensión.
- Los antibióticos están indicados en lesiones intraorales perforantes, mordeduras de gato, algunas mordeduras de perro y humanas, heridas punzantes en el pie de individuos de alto riesgo, fracturas abiertas y heridas en que queden expuestos tendones o articulaciones.
- La inmunización frente al tétanos se debe administrar pronto después de la lesión, pero también puede llevarse a cabo días o semanas más tarde, dado que el período de incubación del tétanos está comprendido entre 7 y 21 días (rango, de 3 a 56 días).
- En pacientes de 65 o más años que requieran profilaxis antitetánica, se recomienda la vacuna Tdap.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Los objetivos del tratamiento urgente de las heridas es la restauración funcional, la reparación tisular con la máxima solidez y resultados estéticos óptimos, y la minimización del riesgo de **infección.** El riesgo de infección depende de la localización de la herida, de la forma en que se haya producido, de factores del propio paciente y de los cuidados prestados. En el caso de una lesión facial limpia producida por incisión, el riesgo es menor del 1%, mientras que en una herida sucia en una extremidad inferior debida a aplastamiento, dicho riesgo puede alcanzar el 20%. La infección de una herida conduce a una curación más lenta, a una disminución de la fuerza y a peores resultados estéticos. Estas consideraciones ponen de manifiesto la necesidad de tratar las heridas con unos altos estándares de calidad. El conocimiento de la biología de la cicatrización de las heridas y de los aspectos técnicos de su tratamiento facilita el abordaje de estos pacientes en los servicios de urgencias.

Los médicos de urgencias deben conocer los riesgos medicolegales que conllevan las lesiones de tejidos blandos. Las reclamaciones por mala praxis en el tratamiento de heridas, incluidas las lesiones de la mano, ocupan el cuarto lugar entre las denuncias más frecuentes en contra de los médicos de urgencias; las complicaciones más frecuentes que dan lugar a estas reclamaciones son la no detección de **cuerpos extraños,** las infecciones de heridas y las lesiones de tendones o nervios pasadas por alto.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Un buen conocimiento de la anatomía de la piel permite entender mejor los conceptos y las técnicas relacionados con el cierre de heridas. La piel es un órgano complejo que protege al cuerpo frente a la invasión bacteriana, garantiza la termorregulación, y colabora en la regulación del contenido hídrico y la percepción de los estímulos sensitivos.

El espesor de la piel y la fascia oscila entre 1 y 4 mm, dependiendo de la región corporal de que se trate. La epidermis es la capa más externa y presenta un espesor de varias células. Las partes más importantes de la epidermis son el estrato germinal (estrato basal), en el que se originan nuevas células, y el estrato córneo, la capa de células más externa que confiere a la piel su particular aspecto. La capa de piel situada justo bajo la epidermis es la dermis. Es una capa de tejido conjuntivo más gruesa, que es la responsable principal de la cicatrización final de las heridas. La eliminación de residuos y de tejido muerto de la dermis es esencial para una curación óptima

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de las heridas y la mínima formación de tejido cicatricial. La dermis constituye también el punto de anclaje de las suturas percutáneas o subcutáneas.

La fascia superficial se encuentra situada inmediatamente debajo de la dermis y recubre la grasa subcutánea. Este espacio debe ser irrigado y desbridado para reducir el riesgo de infección. La fascia profunda se extiende bajo la grasa y consiste en una lámina blanquecina y resistente que recubre y protege la musculatura subyacente e impide que las infecciones superficiales invadan tejidos más profundos. La fascia profunda debe ser cerrada para que pueda seguir ejerciendo sus funciones protectoras y funcionales.

La cicatrización normal de las heridas sigue una secuencia bien orquestada de acontecimientos biológicos.[1] Esta secuencia comprende coagulación, inflamación, metabolismo del colágeno, contracción de la herida y epitelización. El equilibrio entre todos estos elementos es esencial para una cicatrización normal. El retardo de cualquiera de estas fases puede dar lugar a un cierre débil y la dehiscencia de la herida. La prolongación excesiva de alguna de ellas puede afectar al aspecto final de la cicatriz.

El proceso de coagulación se inicia poco tiempo después de la alteración de la integridad tisular. Las plaquetas liberan factores que desencadenan y potencian la respuesta de las células inflamatorias. La permeabilidad capilar se incrementa, permitiendo así la migración de los leucocitos sanguíneos hacia la herida. Los neutrófilos y los monocitos capturan la suciedad y las bacterias presentes en la misma. Los monocitos se transforman en macrófagos, que aparentemente desempeñan un papel crucial en las fases subsiguientes de la cicatrización. Además de su papel en la defensa de la herida, los macrófagos liberan sustancias quimiotácticas que promueven la replicación de los fibroblastos y desencadenan la neovascularización por parte de otros monocitos.

El colágeno es la principal proteína estructural en la mayoría de los tejidos. La reparación tisular normal requiere la síntesis, el depósito y el entrecruzamiento del colágeno. Los fibroblastos sintetizan y depositan compuestos precursores del colágeno 48 h después de la lesión. Este colágeno inmaduro se encuentra muy desestructurado y presenta una consistencia de tipo gel.

Tras una serie de procesos enzimáticos, se producen unas fibrillas características que, a continuación, se refuerzan mediante la formación de enlaces intermoleculares. Todo este proceso requiere la presencia de lactato tisular y ácido ascórbico, y está directamente relacionado con la presión parcial arterial de dióxido de carbono. La prolina hidroxilasa y la lisina hidroxilasa no se activan en ausencia de vitamina C, lo que impide la transferencia de oxígeno a estos aminoácidos. El colágeno que así se forma se encuentra poco hidroxilado y es incapaz de dar lugar a las fibras de colágeno características. En consecuencia, la cicatrización de las heridas es defectuosa y los capilares son frágiles. Si no hay oxígeno disponible para hidroxilar la lisina y la prolina, se desarrolla un trastorno local similar al escorbuto.

En condiciones normales, la síntesis de colágeno alcanza su máxima intensidad en el séptimo día, coincidiendo con rápidos incrementos de la fuerza de tensión. En el proceso de cicatrización, la herida presenta su masa máxima a las 3 semanas, pero se sigue remodelando durante los siguientes 6-12 meses. Sin embargo, a las 3 semanas, la herida no habrá recuperado ni tan siquiera el 15 o el 20% de su fortaleza final, y a los 4 meses, solamente el 60%.

La contracción de la herida es el desplazamiento de la piel en todo su grosor hacia el centro del defecto cutáneo. Inmediatamente después de la lesión, los bordes de la herida se retraen, incrementándose así el tamaño del defecto. Esta retracción se debe a la tensión de la piel normal a lo largo de las líneas de tensión mínima (figs. 50.1 y 50.2). Las heridas perpendiculares a estas líneas se ven sometidas a una mayor tensión y dan lugar a cicatrices más marcadas.

Durante los 3 o 4 días siguientes, el tamaño de la herida va disminuyendo al irse desplazando sus extremos hacia el centro. Este fenómeno es independiente de la epitelización y no requiere la presencia de colágeno. Se considera que este proceso, que no debe confundirse con la contracción debida al acortamiento de la cicatriz, facilita la curación de la herida.

La contracción se va haciendo más patente con el avance del proceso de cicatrización, y frecuentemente origina una cicatriz hipertrófica desfigurante. La duración óptima de la fase inflamatoria y la minimización de la tensión de la herida conducen a la formación de una cicatriz más «estética».

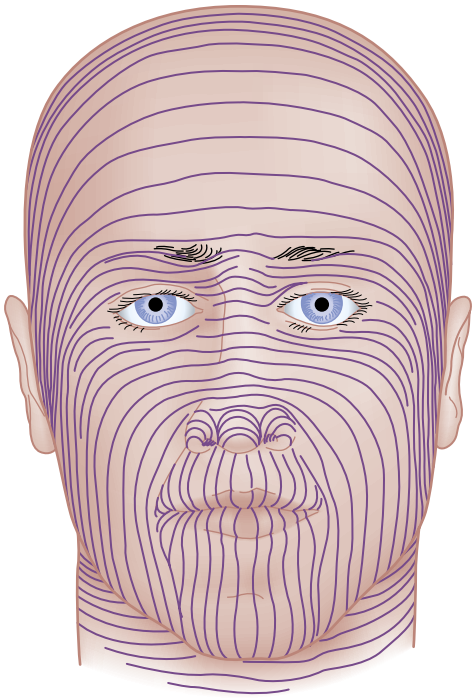


Figura 50.1 Líneas de tensión cutánea de la cara. Las incisiones o laceraciones paralelas a estas líneas tienen menor tendencia a originar cicatrices marcadas que las perpendiculares a ellas. (Adaptado de Simon R, Brenner B. *Procedures and Techniques in Emergency Medicine.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1982; según publicación de Trott A. *Wounds and Lacerations: Emergency Care and Closure.* 2nd ed. St Louis: Mosby; 1997.)

La epitelización es un proceso consistente en la migración de células epiteliales a lo largo de la herida. Las mitosis comienzan en el borde de la herida cerca de la capa de células basales a las pocas de producirse la lesión. Las costras y otros residuos dificultan este proceso. La epitelización evoluciona mejor cuando una herida se limpia, se desbrida, y se protege y mantiene húmeda adecuadamente.

En una laceración reparada quirúrgicamente, la epitelización se extiende a lo largo de todo el defecto en 48 h. El tejido nuevo se va engrosando y crece hacia el interior, comenzando a adquirir en los primeros 5 días la característica estructura en capas de una epidermis intacta. Al mismo tiempo, la formación de queratina va desprendiendo la costra que la recubre.

La elasticidad que confieren a la piel las fibras de colágeno da lugar a diversas fuerzas (líneas de tensión). Estas fuerzas estáticas pueden llegar a quintuplicarse según la región de la superficie corporal de que se trate, pero la tensión estática de una determinada zona de la piel permanece constante. Estas fuerzas estáticas se ponen de manifiesto por la apertura de las heridas tras una incisión. La magnitud de la tensión estática cutánea está directamente relacionada con la anchura final de la herida.

Las heridas irregulares o con bordes dentados presentan un área superficial mayor que las laceraciones lineales. Al distribuirse la tensión cutánea sobre una mayor superficie, se reduce la tensión por unidad de longitud tisular. Una aproximación meticulosa de estos bordes irregulares da lugar a una cicatriz más discreta. Un desbridamiento excesivo, que transforme una herida dentada en una laceración lineal, no suele ser aconsejable, ya que origina una pérdida excesiva de tejido y da lugar a cicatrices más anchas y visibles. Las fuerzas cutáneas debidas a contracciones musculares y a movimientos de flexión y extensión condicionan la cicatrización y el tamaño de la cicatriz. Estas fuerzas dinámicas son más intensas en las regiones en las que la elasticidad de la piel es necesaria para que esta desempeñe su función. Las laceraciones paralelas a los pliegues cutáneos, las líneas de expresión y las articulaciones no alteran su funcionamiento ni dan lugar a cicatrices antiestéticas. Las heridas que cruzan estas líneas cutáneas originan visibles cicatrices y pueden alterar el funcionamiento fisiológico normal.

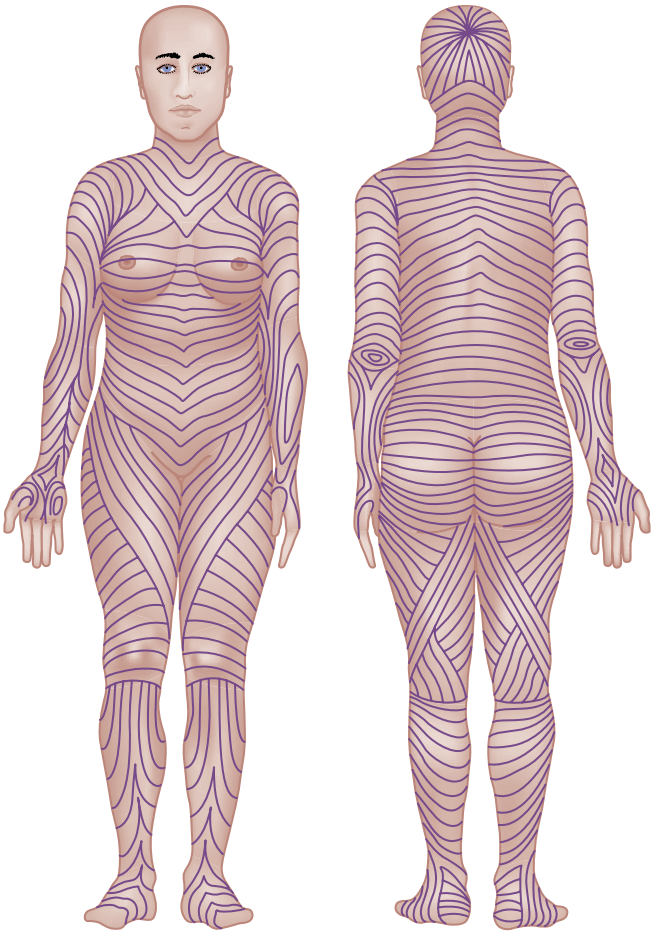


Figura 50.2 Líneas de tensión cutánea de la superficie corporal. (Adaptado de Simon R, Brenner B. *Procedures and Techniques in Emergency Medicine.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1982; según publicación de Trott A. *Wounds and Lacerations: Emergency Care and Closure.* 2nd ed. St Louis: Mosby; 1997.)

Conocer estas líneas y fuerzas es necesario para reparar heridas de forma óptima. Además, se debe explicar al paciente el proceso de cicatrización de las heridas y advertir sobre la posible formación de cicatrices.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis

La evaluación rutinaria de una herida debe incluir la obtención de una historia clínica detallada. Obviar cierta información básica puede dar lugar a serias complicaciones. Las decisiones acerca del tratamiento de una herida pueden verse afectadas cuando el individuo padezca alguna enfermedad vascular periférica importante, en casos de inmunodepresión o cuando exista alto riesgo de presencia de un cuerpo extraño. Los elementos clave de la historia clínica son los antecedentes médicos, el mecanismo por el que se ha producido la herida y su localización, y la situación inmunitaria del paciente en cuanto al **tétanos.**

Los factores de riesgo de morbilidad tras una herida son un tiempo prolongado desde el momento de la lesión; su producción por aplastamiento; la longitud (> 5 cm) y profundidad de la herida; la edad del paciente; los proyectiles de alta velocidad; la localización en las extremidades inferiores, y la contaminación con saliva, heces, tierra, u otros elementos extraños (cuadro 50.1).

Tres horas después de un traumatismo agudo, las bacterias proliferan hasta niveles que pueden dar lugar a infección. En las directrices estándar para el tratamiento rutinario de heridas se recomienda el cierre de las heridas entre 8 y 12 h después de haberse producido, si bien existen datos más recientes que sugieren que el tiempo transcurrido hasta el cierre es un factor de riesgo menos importante que otros. Para el tratamiento óptimo de las heridas se deben tener en cuenta todos los factores de riesgo y se debe ser flexible. Las laceraciones causadas por agentes cortantes afilados tienen menos tendencia a infectarse que las producidas por aplastamiento. En estas últimas, la disminución del flujo sanguíneo hacia los bordes de la herida puede multiplicar por 100 la concentración de bacterias potencialmente infecciosas. Las lesiones producidas por proyectiles a alta velocidad producen daños alejados de la trayectoria del proyectil. La gravedad de la lesión puede no apreciarse hasta que hayan transcurrido algunos días. En algunos casos, los cortes limpios en la cara causados por objetos afilados pueden ser cerrados con seguridad 24 h o más después de que se hayan producido, mientras que la demora del cierre primario en laceraciones en la pierna o el muslo causadas por objetos romos puede acortarse hasta las 4 o 6 h tras el traumatismo. En el caso de heridas suturadas, el factor que guarda mayor relación con la infección es la localización. Las laceraciones tratadas en piernas y muslos pueden presentar una incidencia de infección superior al 20%, en el torso y otras extremidades superior al 10%, y en la cara y el cuero cabelludo inferior al 4%.

CUADRO 50.1 Factores de riesgo de infección de heridas

1. Localización: piernas y muslos, después brazos, después pies, después pecho, después espalda, después cara, después cuero cabelludo.
2. Contaminación con tejidos muertos, materia extraña, saliva o heces.
3. Mecanismo de producción romo (aplastamiento).
4. Presencia de suturas subcutáneas.
5. Tipo de reparación: riesgo máximo con suturas > grapas > adhesivos.
6. Anestesia con epinefrina.
7. Lesiones por proyectiles a alta velocidad.
8. Diabetes.

La evaluación física óptima de las heridas requiere paciencia, diligencia y una metodología sistemática. Las decisiones relativas al cierre de la herida son específicas para cada laceración y para cada paciente. Además de por la historia clínica, las decisiones sobre el tratamiento vendrán dadas por las características específicas de cada paciente concreto: 1) inmunocompetencia; 2) características físicas (p. ej., enfermedad vascular periférica), y 3) defectos estructurales que faciliten la proliferación bacteriana (p. ej., válvulas cardíacas con lesiones o protésicas).

Exploración física

Los errores en la exploración física se pueden minimizar mediante una visualización óptima y el uso de anestesia. Cuando la lesión se ha producido en una extremidad, se puede utilizar un esfigmomanómetro para conseguir un campo sin sangre. El manguito se sitúa proximal a la herida y se eleva la extremidad por encima del corazón durante al menos 1 min. La exanguinación de la extremidad puede acelerarse recubriendo la extremidad con una venda elástica tensa, comenzado distalmente y terminando en la base del manguito. El esfigmomanómetro debe inflarse hasta alcanzar una presión superior a la sistólica del paciente. Aunque este procedimiento es molesto inicialmente, se puede mantener el manguito inflado hasta 2 h sin que se produzcan problemas. Cuando se espera que este procedimiento se prolongue más de unos pocos minutos, se suele llevar a cabo un bloqueo nervioso periférico.

Para examinar concienzudamente una herida, es precisa la utilización de una anestesia adecuada. Los tejidos subcutáneos se reaproximan rápidamente tras una lesión y confieren a la herida un aspecto ligeramente hundido. A esto puede añadirse una considerable hinchazón subcutánea que dificulta la exploración de la laceración, como ocurre en las lesiones del cuero cabelludo y la cara. Se debe profundizar y examinar cuidadosamente la herida para detectar daños en estructuras situadas por debajo de la piel y el tejido subcutáneo. Esto es especialmente importante en las heridas en las superficies distales de las extremidades superiores e inferiores. Las lesiones en los dedos rara vez son muy extensas, pero es frecuente que se encuentren afectadas estructuras importantes (p. ej., tendones, nervios, vasos). El médico debe separar cuidadosamente los bordes de la herida,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

preparar un campo sin sangre, y examinar los tejidos desplazando el dedo o la extremidad a lo largo de todo su rango de movimiento. La zona lesionada de un tendón podría encontrarse en diferente estado de tensión en el momento de la lesión, desplazándose así a una posición más distal o proximal tras esta. Las heridas que no pueden ser exploradas convenientemente y aquellas en que es probable que existan lesiones traumáticas de tejidos subyacentes o que contengan cuerpos extraños requieren una evaluación más a fondo. Si resulta difícil visualizar las zonas más profundas de la herida o toda su extensión, puede ser preciso ampliarla.

Es posible que la utilización de guantes estériles no sea necesaria para proceder al cierre de una herida. Aunque no existen muchos estudios en este sentido, en uno de ellos se observó que la utilización de guantes no redujo la incidencia de infecciones. No obstante, se pueden utilizar guantes limpios no estériles durante los procedimientos de exploración y cierre de las heridas para proteger tanto al paciente como al médico.

No hay ningún sistema que permita garantizar la detección y la eliminación de toda la materia extraña de una herida. Lo fundamental es que todos los esfuerzos llevados a cabo en este sentido queden bien documentados y que se explique al paciente la posibilidad de la presencia de algún cuerpo extraño. En la exploración física de una herida se detectan alrededor del 78% de los cuerpos extraños; la radiografía simple pone de manifiesto fragmentos de vidrio aproximadamente en el 75% de los casos y metales en el 99%, pero la madera solo se detecta en el 7% de los mismos. Una documentación y un seguimiento adecuados pueden proteger tanto al paciente como al proveedor de atención sanitaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aunque no es necesario un listado de diagnósticos diferenciales, ya que la presencia de una herida en tejidos blandos se explica por sí sola, sí que resulta útil una lista diferencial de mecanismos causales, ya que de estos pueden depender decisiones de tratamiento relacionadas con la técnica de cierre, el tratamiento antibiótico y el seguimiento. Una anamnesis y una inspección visual cuidadosas suelen bastar para diferenciar los traumatismos de alta energía de los de baja energía, determinar si el riesgo de contaminación es alto (p. ej., mordedura de gato) o bajo (p. ej., corte con un cuchillo limpio), o si es probable la presencia de materia extraña.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las radiografías estándar no sirven para detectar toda la materia extraña que pueda estar presente. La radiodensidad de un objeto depende de la densidad relativa de la materia y los tejidos adyacentes. Los fragmentos de vidrio de un espesor superior a 1 mm son visibles si se solicitan las proyecciones adecuadas. Muchas sustancias de naturaleza orgánica, como la madera, no son visibles en las placas simples, pero su tasa de detección se puede incrementar solicitando proyecciones especiales de los tejidos blandos. De esta manera, examinando cuidadosamente la radiografía se puede apreciar una zona radiotransparente debida al desplazamiento del tejido por parte del objeto extraño. La tomografía computarizada (TC) es una técnica excelente capaz de detectar cualquier sustancia extraña, pero es cara y expone al paciente a radiación. La ecografía es una buena técnica, pero el pequeño tamaño de muchos de los cuerpos extraños, así como la presencia de bolsas de aire, edema, pus y ciertas calcificaciones, pueden generar ecos confusos, lo que reduce su utilidad clínica. En los casos en los que los métodos estándar más sencillos no sirvan para poner de manifiesto un cuerpo extraño cuya presencia se sospeche o se sepa que existe, recomendamos la realización de la ecografía o la TC apropiadas.

TRATAMIENTO

Anestesia

Una vez documentada una exploración neurovascular adecuada, se procede a anestesiar el tejido afectado. Para poder llevar a cabo la exploración física y para una limpieza, irrigación y desbridamiento adecuados, el paciente no debe percibir dolor. En el caso de heridas inervadas por un nervio superficial, puede ser preferible la anestesia regional. Las inyecciones a lo largo de los bordes de la herida producen hinchazón y una distorsión aún mayor de los límites de esta. Mediante el bloqueo regional se pueden reparar varias laceraciones que afecten a una misma distribución nerviosa sin necesidad de administrar más anestesia. Las heridas en la cara, las manos, los pies, los dedos de la mano y de los pies, y la boca suelen ser adecuadas para la utilización de anestesia regional.

Agentes anestésicos

Los agentes anestésicos utilizados más frecuentemente para la anestesia local y regional son la lidocaína y la bupivacaína. Los dos son seguros y actúan rápidamente. En el caso de la infiltración directa de lidocaína, los efectos aparecen a los pocos segundos y persisten durante 20-60 min. Cuando la lidocaína se administra en forma de bloqueo regional, la aparición de los efectos se produce transcurridos entre 4 y 6 min, y los efectos suelen durar 75 min, aunque pueden prolongarse hasta los 120 min. Una solución de lidocaína al 1% contiene 10 mg/ml. Se pueden administrar con seguridad entre 3 y 5 mg/kg, sin inyectar más de 300 mg en una sola dosis. Cada 30 min se puede añadir sin problemas más cantidad. Cuando se administra también epinefrina, la vasoconstricción prolonga el efecto hasta entre 2 y 6 h, y las dosis seguras se incrementan hasta 5-7 mg/kg. No obstante, se ha demostrado que la adición de epinefrina retrasa la cicatrización y disminuye la resistencia a la infección. Se debe evitar la administración conjunta de lidocaína y epinefrina en heridas con alto riesgo de infección y cuando la viabilidad tisular esté en entredicho. Tradicionalmente, la epinefrina no se utilizaba en heridas de los dedos de manos y pies debido al riesgo de vasoconstricción de las pequeñas arteriolas que podría conducir a isquemia digital. Sin embargo, las publicaciones sobre casos que requirieron cirugía manual apuntan a que, ajustándose estrechamente a los protocolos, la epinefrina puede ser utilizada con seguridad en bloqueos digitales. El vasoespasmo de las arterias digitales debido a la inyección local accidental de epinefrina puede ser revertido mediante la inyección local por vía subcutánea de entre 0,5 y 2 mg de fentolamina o la aplicación tópica de nitroglicerina.

La bupivacaína proporciona la misma anestesia que la lidocaína. La aparición de los efectos es ligeramente más lenta que en el caso de lidocaína, pero la duración de la anestesia es entre cuatro y ocho veces superior. Estas ventajas apuntan a que la bupivacaína es el agente **anestésico** local de elección para el tratamiento de la mayoría de las heridas. En los adultos, la dosis máxima que se ha descrito que se puede administrar con seguridad es de entre 2 y 2,5 mg/kg en ausencia de epinefrina y de entre 3 y 3,5 mg/kg si se asocia a epinefrina. Las dosis pueden repetirse cada 3 h, sin superar los 400 mg cada 24 h. La dosis intraoral máxima es de 90 mg.

La mejor manera de inyectar lidocaína es con una aguja del calibre 27 y con lentitud, lo que atenúa el dolor. La velocidad de inyección cuando se utiliza una aguja del calibre 30 es demasiado lenta, y estas agujas tan finas son frágiles y difíciles de controlar. Una aguja del calibre 25 es aceptable, pero la mayor velocidad de la inyección puede generar molestias al paciente. Para minimizar el dolor, la aguja debe ser introducida a través del borde del corte. Las voces que propugnan que esto puede diseminar bacterias hacia los tejidos adyacentes no afectados, aumentando así la frecuencia de infecciones y su gravedad, carecen de fundamento. La adición de bicarbonato tampona la lidocaína y reduce el dolor de la inyección. La mezcla de lidocaína y bicarbonato almacenada va perdiendo potencia, pero se mantiene en buen estado durante 1 semana a temperatura ambiente y durante 2 semanas si se conserva en frigorífico. La adición de bicarbonato sódico en proporción 1:10 a la lidocaína (1 ml de bicarbonato por cada 10 ml de lidocaína) reduce el dolor en el punto de inyección sin que la calidad de anestesia se vea afectada. En el caso de la bupivacaína, la cantidad añadida de bicarbonato es mucho menor, ya que precipita en medio alcalino. Se ha constatado que una proporción de 1:100 en volumen (0,1 ml de bicarbonato por cada 10 ml de bupivacaína) es eficaz. Otro método para reducir el dolor debido a la inyección es el calentamiento de la solución anestésica.

Los anestésicos tópicos pueden actuar de forma sinérgica con los inyectables. Hay estudios que demuestran que una combinación de lidocaína (4%), epinefrina (0,1%) y tetracaína (0,5%) (LET) es eficaz en las laceraciones cutáneas, especialmente en las que afectan a la cara y el cuero

cabelludo. La LET se puede administrar empapando un trozo de algodón con 3 ml de la solución combinada y aplicándolo sobre la herida durante 20 min. Existe una formulación en forma de gel que puede ser preferible, porque se controla con más facilidad y tiene menos tendencia a esparcirse y a alcanzar inadvertidamente las membranas mucosas. La duración del efecto es de entre 45 y 60 min una vez que se ha eliminado el gel de la herida. La toxicidad es poco frecuente cuando se administran menos de 3 ml y se evita su dispersión hacia las membranas mucosas. Los posibles efectos tóxicos de la lidocaína y la tetracaína están relacionados con los sistemas cardiovascular y nervioso central. Entre los efectos cardiovasculares se encuentran arritmias, disminución de la contractibilidad cardíaca y parada cardíaca. Los efectos tóxicos a nivel del sistema nervioso central pueden consistir en cefalea, irritabilidad, inquietud, visión borrosa y convulsiones. Los anestésicos tópicos reducen el tiempo de reconstrucción, ayudan a preservar los límites de la herida e incrementan la comodidad del paciente (y de sus familiares). Si es precisa la administración de más anestesia, el dolor de la inyección consiguiente se ve reducido por la anestesia tópica.

Aunque se ha comprobado que la utilización de LET es muy segura, en el caso de niños de menos de 17 kg se recomienda el ajuste de la dosis según el peso. La administración de 0,175 ml/kg de LET como máximo evitará la aplicación de más de 5 mg/kg de lidocaína. No se han descrito casos de metahemoglobinemia, pero, dado el pequeño riesgo que existe en este sentido en relación con la tetracaína, se recomienda ser especialmente cauto al tratar a neonatos.

La solución anestésica tópica original estaba compuesta por tetracaína, adrenalina (epinefrina) y cocaína (TAC). Esta combinación es tan eficaz como la LET en la cara y el cuero cabelludo y más eficaz en otras regiones corporales, pero la mayor frecuencia de complicaciones, junto con la complejidad que conlleva el uso de cocaína, limitan su utilidad. En una pequeña serie de casos se comprobó la eficacia de la administración en gotas de lidocaína al 1% sobre laceraciones en las mucosas, una alternativa indolora interesante que deberá investigarse más concienzudamente.[2]

La mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA) es una crema que se utiliza para anestesiar heridas y piel intacta. Sus principios activos son lidocaína (2,5%) y prilocaína (2,5%). Las partículas de la crema tienen un tamaño de micrómetros y están diseñadas para que penetren en la piel y reduzcan el dolor debido a la penetración de la aguja. En diversos estudios ha quedado demostrada su eficacia en la venopunción, la administración de inmunógenos, la punción lumbar y la reparación de laceraciones. El efecto máximo se produce 1 h después de la administración y se mantiene entre 30 y 60 min después de la eliminación de la crema.

Alergias

La alergia a los anestésicos locales es poco frecuente. Existen dos grupos diferentes de «-caínas». La procaína, la tetracaína y la benzocaína son ésteres. En el segundo grupo se encuentran la lidocaína y la bupivacaína, que son amidas. La alergia a los ésteres es muy poco frecuente. La alergia verdadera a los agentes de la familia de las amidas es rara.

La cuestión de las reacciones alérgicas se complica aún más debido a que los viales multidosis contienen metilparabeno como conservante, un éster relacionado estructuralmente con los anestésicos de la familia de los ésteres. Las reacciones alérgicas frente a la lidocaína o la bupivacaína pueden ser, en realidad, reacciones frente a este conservante. En todos los servicios de urgencias (SU) debería haber disponibles viales unidosis de lidocaína y bupivacaína exentos de conservantes.

Cuando se conoce o existe un alto grado de sospecha sobre una alergia, existen ciertas alternativas. Las familias de las amidas y de los ésteres no presentan reactividad cruzada, por lo que es posible escoger un agente de un grupo diferente. Si es necesaria una comprobación previa, se puede inyectar por vía intradérmica una dosis de prueba de 0,1 ml antes de llevar a cabo el procedimiento. A continuación, se mantiene en observación al paciente durante 30 min. Al igual que en cualquier prueba de alergia, el médico de urgencias debe estar preparado para tratar las posibles complicaciones. La inyección de difenhidramina (1%) también es eficaz como anestésico local.

Preparación de la piel

La desinfección de la piel (no de la propia herida) se puede llevar a cabo mediante diversos agentes. El agente ideal sería el que actuase rápidamente, tuviese un amplio espectro de actividad antibacteriana y una fecha de caducidad larga. La povidona yodada y la clorhexidina reúnen estas tres características. Aunque se trata de excelentes desinfectantes cutáneos, ambos productos presentan toxicidad frente a las defensas de la herida y pueden incrementar el riesgo de infección de esta. Evite las salpicaduras de estas sustancias hacia la herida. La povidona yodada es eficaz frente a bacterias grampositivas y gramnegativas, hongos y virus. La clorhexidina es menos activa frente a bacterias gramnegativas y no se conoce su eficacia frente a los virus. La exposición ocular a estos agentes puede ser nociva. Se han realizado experimentos y se han descrito casos en los que la clorhexidina ha causado opacificaciones graves y permanentes de la córnea. Los datos de que se dispone actualmente apuntan a que los preparados a base de alcohol y clorhexidina son más seguros y eficaces para la prevención de las infecciones que las soluciones de povidona yodada.

Aunque no es necesario para reducir el riesgo de infección, antes de limpiar y examinar una herida se suele eliminar el pelo corporal, facial y del cuero cabelludo. Esta eliminación del pelo facilita al paciente mantener la zona limpia y al profesional sanitario la colocación y la posterior retirada de suturas. Las excepciones a esta regla vienen dadas por las partes del cuerpo en las que la disposición del pelo constituye una guía importante a la hora de reaproximar los bordes tisulares, y la más notable es la ceja. El pelo de las cejas no se debe afeitar nunca, ya que es posible que más tarde crezca de forma inconsistente o ni siquiera lo haga.

En estudios quirúrgicos se ha demostrado que afeitar el pelo con una cuchilla incrementa el riesgo de infección de las heridas entre tres y nueve veces con respecto a cuando el pelo se elimina mediante cortado. Las cuchillas dañan el infundíbulo del folículo piloso, abriendo así el camino para la invasión bacteriana y la consiguiente infección. En heridas con alto riesgo de infección, el corte del pelo se puede llevar a cabo mediante máquinas cortapelo eléctricas o con tijeras. Otra posibilidad consiste en aplicar algún producto a base de vaselina al pelo adyacente a los bordes de la herida, de tal forma que el operador pueda mantener dicho pelo alejado del campo quirúrgico.

Preparación de la herida

Desbridamiento

El desbridamiento consiste en la eliminación de material extraño y de tejido muerto de la herida. El desbridamiento es la parte más importante del tratamiento de las heridas de cara a conseguir una cicatrización óptima y a minimizar el riesgo de infección. El tejido muerto presente en la herida retarda la cicatrización y aumenta considerablemente el riesgo de infección. No obstante, los efectos beneficiosos del desbridamiento han de ser sopesados con los inconvenientes derivados de la eliminación de una mayor cantidad de tejido. La mayor tensión en el cierre de la herida puede dar lugar a una cicatriz más ancha. Los bordes cutáneos que se encuentren claramente desvitalizados se desbridan antes del cierre de la herida. En el tronco, en donde apenas existen tejidos especializados que puedan resultar afectados, se pueden practicar escisiones y desbridamientos extensos. El procedimiento es más dificultoso en la cara y las manos, donde se debe preservar la mayor cantidad posible de tejido. La escisión meticulosa de pequeños fragmentos de tejido muerto con un instrumento afilado solo debe llevarse a cabo por médicos expertos. Cuando corra riesgo la viabilidad de regiones extensas de la piel o el músculo, la herida debe prepararse para su cierre primario diferido.

Limpieza de la herida

Un agente limpiador ideal debería poseer una amplia actividad antibacteriana y una velocidad de acción rápida. No debería ser tóxico para los tejidos ni reducir la resistencia de la herida a las infecciones, retrasar la cicatrización o disminuir la fuerza tensora de la herida en curación. Se han utilizado muchas soluciones antisépticas en la práctica clínica con este fin; sin embargo, pese a los numerosos estudios realizados, todavía existe controversia en cuanto a cuál es el agente que satisface estas condiciones más estrechamente. La atención se ha centrado especialmente en povidona

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

yodada en varias concentraciones, solución salina y, más recientemente, agua de grifo.

La evidencia apunta a que la solución salina normal al 0,9% o el agua de grifo son agentes irrigadores adecuados cuando se utilizan con jeringas de alta presión. Aunque la solución salina ha sido el líquido utilizado tradicionalmente para **irrigación,** se ha demostrado repetidamente que con el agua de grifo se obtienen resultados parecidos en lo referente a incidencia de infecciones y resultados estéticos. La irrigación con agua de grifo permite hacer uso de grandes volúmenes de forma rápida y económica, y es especialmente adecuada para lesiones en las extremidades superiores y en el cuero cabelludo.

Aunque el yodo libre posee una actividad antimicrobiana rápida y de amplio espectro, resulta demasiado tóxico para los tejidos como para poder utilizarlo de forma terapéutica en heridas abiertas. Un yodóforo es un complejo de yodo y un agente transportador que incrementa su solubilidad y reduce la disponibilidad de yodo libre. El yodóforo más utilizado es la povidona yodada, en el que la molécula transportadora es la povidona (denominada anteriormente polivinilpirrolidona). Se encuentra disponible en forma de disolución al 10%, que contiene un 1% de yodo libre. Se ha demostrado de forma irrefutable que incluso en concentraciones del 5%, las disoluciones de povidona yodada son tóxicas para la actividad de los leucocitos neutrófilo polimorfonucleares y pueden incrementar el riesgo de infección. Las soluciones al 1% son seguras y eficaces y apenas presentan toxicidad. Los limpiadores con detergente, como la solución jabonosa de povidona, son excelentes para la higiene de la piel, pero son tóxicos para los mecanismos de defensa tisulares y jamás se debe permitir que contaminen las heridas abiertas.

Aunque existen muchas soluciones de irrigación que pueden ser beneficiosas, el elemento clave de la limpieza es la irrigación a alta presión, independientemente del tipo de disolución que se utilice. La solución para la irrigación de heridas de elección es el agua de grifo, ya que es barata, eficaz, no requiere preparación y es más barata que el resto de las opciones.[3] Para la irrigación nasal es mejor utilizar agua destilada que agua de grifo.

Irrigación

La calidad de la limpieza mecánica es uno de los determinantes más importantes del pronóstico de una herida. La manera más eficaz de limpiar una herida es la irrigación a alta presión. La irrigación a presiones superiores a 0,5 bar reduce de forma significativa los recuentos bacterianos y la incidencia de infecciones. Hay comercializados diversos dispositivos para ello; no obstante, es fácil improvisar uno conectando una aguja del calibre 18 a una jeringa de 30 ml, con lo que se obtienen presiones de entre 0,5 y 0,55 bar. Con dispositivos para irrigación a presión comerciales se pueden obtener valores de hasta 3,5-5 bar. Estas presiones pueden llegar a dañar los tejidos, pero los efectos beneficiosos de la reducción de carga bacteriana y de suciedad compensan este riesgo. Empapar simplemente la herida con una solución antiséptica no tiene ningún efecto beneficioso y, de hecho, puede llegar a ser perjudicial. Frotar la herida con una esponja de poro grande daña los tejidos y reduce la capacidad de resistencia a la infección. El frotado con esponjas de poro fino no daña tanto los tejidos. La adición de un surfactante reduce aún más esta agresión mecánica. Mojar la herida a baja presión mediante una pera de irrigación o aprovechando la gravedad no reduce la incidencia de infecciones, independientemente del agente que se emplee.

Hay al menos un estudio en el que se ha demostrado que el beneficio obtenido mediante irrigación en lesiones faciales y del cuero cabelludo es escaso. En este estudio se compararon prospectivamente los desenlaces de casi 2.000 pacientes inmunocompetentes. La incidencia de infecciones y los resultados estéticos fueron parecidos en los grupos con y sin irrigación. Recomendamos utilizar la irrigación en heridas del cuero cabelludo solamente cuando estas sean de más de 5 cm de longitud o presenten otros factores de alto riesgo.

Cierre de la herida

Toma de decisiones

La primera decisión que se debe tomar es si la herida se debe tratar estando abierta o una vez cerrada. Cada herida, paciente y circunstancia clínica han de ser evaluados individualmente. La mayoría de las heridas son de bajo riesgo y pueden ser cerradas de forma primaria. En un pequeño estudio llevado a cabo en Europa no se observaron diferencias de riesgo de infección entre heridas suturadas más de 6 h después de la lesión y las suturadas antes de este tiempo. Por el contrario, algunas heridas nunca deben suturarse en el momento en que el paciente acude al SU. Una laceración dentada en un pie producida por un agente romo y contaminada con suciedad y grasa debe limpiarse y dejarse abierta para cerrarla más tarde. Otros ejemplos de heridas que no deben cerrarse de forma primaria son las mordeduras humanas y animales en las manos, dada su alta incidencia de infecciones. Es el médico el que debe decidir cuándo es seguro proceder al cierre la herida. En un estudio sobre lesiones en la mano, cuando la herida se catalogó como sucia, la incidencia de infección fue del 22%, pero solo del 7,1% cuando se consideró limpia.

Existen tres opciones a la hora de cerrar una herida. La herida puede: 1) cerrarse de forma primaria de la manera tradicional; 2) cerrarse a los 4 o 5 días (cierre primario diferido), o 3) dejarse abierta para que cicatrice por su cuenta. Una alternativa segura al cierre primario tradicional es el cierre primario diferido, que no retarda el tiempo total de cicatrización, pero reduce en gran medida el riesgo de infección si se utilizan las técnicas adecuadas. Cuando se decide utilizar el cierre primario diferido, la herida se prepara, se desbrida y se irriga de la misma forma que cuando se procede al cierre inmediato. Inicialmente, la herida se rellena con gasa estéril para evitar que cierre por sí sola. Si la lesión se encuentra en una extremidad, se entablilla y se venda, y se dan las instrucciones pertinentes para el cuidado de la herida. A las 24 h, el paciente debe volver para la revisión de la herida y el cambio de gasas, y se le cita de nuevo 72 h más tarde para seguimiento y reparación definitiva, cerrándose la herida entre 96 y 120 h después del momento de la lesión. No existen estudios de los que se hayan derivado directrices para la utilización profiláctica de antibióticos cuando se escoge la opción del cierre primario diferido. La extrapolación de otros estudios sobre heridas hace pensar que los **antibióticos** no ofrecen ventajas significativas.

Los individuos que no acuden en busca de atención médica tras haber sufrido una herida escogen la opción de dejar la herida abierta para que cicatrice por su cuenta. La mayoría de los pacientes con laceraciones que acuden a los SU son sometidos a alguna forma de cierre de la herida. No obstante, un estudio en el que se analizaron laceraciones en la mano de menos de 2 cm no suturadas ha puesto de manifiesto que, tras 3 meses de seguimiento, no existen diferencias significativas en el aspecto estético ni en el tiempo transcurrido hasta la reanudación de las actividades cotidianas.

El cierre no hermético de una herida no es una opción aceptable, aunque algunas veces se ha considerado una posibilidad para el tratamiento de heridas contaminadas. Esta opción solo debe contemplarse en casos muy especiales. Para el cierre no hermético de una herida se aproximan los bordes del tejido solamente lo necesario para que la herida se cierre totalmente por sí sola en las primeras 48 h. El riesgo de infección cuando se utiliza este método es el mismo que cuando la herida se cierre de forma tradicional.

Tensión de la herida

El objetivo que persigue el cierre de una herida es la reaproximación anatómica y funcional óptima de los tejidos con un mínimo riesgo de complicaciones. En las heridas con tensiones estáticas y dinámicas elevadas que requieran un cierre meticuloso no se pueden utilizar puntos adhesivos ni grapas. La aproximación fina de los bordes de una herida sometidos a tensión solo se puede conseguir mediante sutura.

Se pueden utilizar varias técnicas para reducir la tensión de una herida. Las suturas profundas realizadas en el tejido subcutáneo facilitan la aproximación de los bordes de la herida entre sí. De esta manera, se reducen las fuerzas a las que se ve sometida la piel y se cierran posibles espacios muertos. Evite suturar tejido adiposo, ya que este puede experimentar necrosis e incrementar así el riesgo de infección. El número de suturas dérmicas depende de las características de la herida. En general, este número se debe reducir al mínimo posible, ya que el material de sutura actúa en la herida como cuerpo extraño y puede incrementar el riesgo de infección. En las manos y los pies, raras veces se aplican suturas subcutáneas, debido a que las principales estructuras se encuentran próximas a la superficie. Otra forma de atenuar la tensión estática entre los bordes cortados de una herida

es mediante el socavamiento de los bordes de la herida. El socavamiento separa la dermis de sus puntos de anclaje más profundos, con lo que los bordes de la piel se pueden aproximar aplicando menos fuerza. Durante este procedimiento es esencial preservar el aporte sanguíneo a los bordes de la herida y no incrementar el espacio muerto.

Técnica de sutura

Una técnica quirúrgica esmerada es importante para reparar de forma óptima una herida. No se deben utilizar fórceps estándar, puntiagudos o de «diente de ratón», ni tampoco pinzas hemostáticas, especialmente en los bordes de la herida. La colocación a ciegas de abrazaderas en una herida puede dañar nervios, arterias o tendones. Los bordes de la herida deben ser evertidos y las suturas apretadas solamente lo suficiente como para que los bordes se aproximen ligeramente. Los bordes se pueden evertir asegurándose de que la aguja penetra y sale perpendicular a la piel. Las heridas con bordes opuestos de diferente grosor pueden ser difíciles de cerrar. Si no se tiene en cuenta y no se corrigen estas diferencias, la cicatriz final presentará bordes desiguales que proyectarán una sombra antiestética sobre la piel. Para cerrar estas heridas, se hace pasar la aguja a través del borde cortado de uno de los lados antes de introducirla en el lado opuesto. De esta forma, el médico de urgencias puede igualar la cantidad de tejido a uno y otro lado. Los extremos viables de una herida dentada deben ser reaproximados meticulosamente. La mayor superficie y la contracción final de la herida preservan los bordes dentados, dando lugar a una cicatriz más «natural».

La mayoría de las laceraciones se cierran mediante sutura percutánea continua o interrumpida. La sutura continua es adecuada para laceraciones lineales sometidas a tensión mínima y con bajo riesgo de infección. Esta técnica es más rápida, requiere menos material de sutura y da lugar a resultados estéticos equivalentes. En el caso de heridas curvadas o dentadas, es preferible la sutura interrumpida para distribuir la tensión adecuadamente. La fuerza tensora que aportan las suturas interrumpidas puede ser mayor y los bordes de las heridas que están sometidos a altos niveles de tensión deben cerrarse mediante esta técnica.

Suturas simples. El cierre de la herida con suturas interrumpidas simples es el método más utilizado en los SU para la reparación de laceraciones, y la mayoría de las heridas pueden cerrarse de esta manera. Con las suturas interrumpidas simples se obtienen resultados estéticos excelentes y baja incidencia de infecciones.

Procedimiento. La aguja se sitúa a uno de los lados de la laceración y se hace penetrar en la piel con una inclinación de unos 90°. Para que la aguja atraviese el tejido, el médico realiza un movimiento de supinación de la muñeca empujando la aguja profundamente, pero en paralelo a la superficie cutánea. El movimiento de supinación se prolonga hasta que la aguja sale por el lado opuesto perpendicularmente a la superficie. Las distancias entre el borde de la laceración y los puntos de entrada y de salida de la aguja deben ser iguales para evitar pliegues asimétricos de la piel. Utilizando una técnica adecuada, los bordes de la herida quedan ligeramente evertidos y establecen entre sí un leve contacto. Los médicos más diestros tienen en cuenta la hinchazón tisular, pero cuidando de no apretar demasiado la sutura, ya que la necrosis de los bordes de la herida puede complicar considerablemente la cicatrización.

Suturas intradérmicas (enterradas). La aplicación de suturas cutáneas en heridas sometidas a tensión puede dar lugar a isquemia de los bordes de la herida y a cicatrices antiestéticas. La colocación apropiada de suturas intradérmicas enterradas reabsorbibles permite aproximar los márgenes dérmicos y reducir así la tensión en los bordes de la herida. Las suturas enterradas no deben utilizarse en heridas contaminadas, ya que incrementan el riesgo de infección. Las suturas a través de tejido adiposo también provocan infecciones y no alivian la tensión cutánea.

Procedimiento. La aplicación de suturas enterradas se diferencia de la sutura tradicional en que los puntos deben quedar enterrados en las profundidades de la piel. No hacerlo así puede dificultar la cicatrización dérmica y se pueden formar pequeños bultos bajo la piel. La aguja se introduce profundamente en la herida en el tejido subcutáneo y emerge desde la dermis por debajo de la superficie cutánea. A continuación, se vuelve a introducir la aguja en la dermis del borde contrario de tal manera que emerja desde el tejido subcutáneo a la misma altura en el otro lado de la herida. Finalmente, se aprieta el nudo y se deja enterrado profundamente bajo la superficie cutánea.

Reparación de laceraciones en el cuero cabelludo. Al contrario de lo que ocurre con las pequeñas laceraciones en cualquier otra parte del cuerpo, la mayoría de las que afectan al cuero cabelludo han de repararse debido a su propensión a sangrar abundantemente. La alta densidad del tejido conjuntivo subcutáneo tiende a mantener los vasos abiertos y a retrasar la hemostasia. Las laceraciones en la región frontal del cuero cabelludo tienen connotaciones estéticas, especialmente en el hombre. Aunque en un momento dado las heridas del cuello cabelludo pueden quedar cubiertas por pelo, casi todos los hombres desarrollan en algún momento un cierto grado de alopecia. Se ha de explorar concienzudamente la laceración para descartar daños en la galea aponeurótica, que requerirían ser reparados mediante sutura profunda. Para el cierre de laceraciones lineales simples en el cuero cabelludo, lo ideal es utilizar grapas. El pelo no constituye obstáculo alguno para la utilización de grapas; las grapas se aplican mucho más rápidamente que las suturas tradicionales, se ven con más facilidad, se pueden retirar entre 1 y 3 días antes que las suturas tradicionales, y dan lugar a resultados estéticos parecidos (fig. 50.3). Las grapas pueden dar lugar a artefactos en la TC, pero, en caso de que esta fuese necesaria, se sigue pudiendo obtener información útil de la misma. Las grapas pueden moverse cuando el paciente es sometido a una prueba de resonancia magnética (RM), por lo que no deben emplearse cuando se vaya a utilizar una técnica de este tipo. Existen dispositivos de grapado ligeros. La mayoría vienen precargados con cinco o más grapas y son fáciles de utilizar. Una opción que se puede utilizar en muchas heridas en el cuero cabelludo es la técnica de aposición de pelo. Consiste en tomar unos mechones de pelo de ambos lados de la herida y, a continuación, enredarlos mediante un hemóstato y aplicar una pequeña cantidad de pegamento a base de cianoacrilato para que no se desenreden. Esta técnica es de gran aceptación entre los pacientes.

La mayoría de las laceraciones del cuero cabelludo se reparan mediante sutura tradicional, normalmente utilizando hilo de sutura de nailon estándar. En niños y en adultos que puedan no volver a la consulta para la retirada de las suturas, se puede utilizar *catgut* crómico absorbible.

Procedimiento. Se recomienda utilizar anestesia con epinefrina para controlar la hemorragia. Solo es necesario eliminar pelo cuando este dificulta el cierre de la herida. Las lesiones en la galea aponeurótica se cierran inicialmente con suturas absorbibles 3-0 o 4-0. No reparar la galea puede dar lugar a deformidades antiestéticas relacionadas con disfunciones del músculo frontal. Las laceraciones lineales superficiales del cuero cabelludo que no requieran suturas profundas se pueden cerrar con grapas o con suturas de nailon monofilamento continuas o interrumpidas. Las laceraciones con bordes irregulares o macerados pueden requerir algo de desbridamiento y suturas horizontales con puntos colchoneros. Para grapar una laceración en el cuero cabelludo, los márgenes cutáneos adyacentes se pellizcan con un fórceps para juntarlos y evertir los bordes de la herida. El «cabezal» de la grapadora quirúrgica se apoya suavemente sobre la superficie de la piel, procurando no ejercer presión. Seguidamente se acciona cuidadosamente la palanca de disparo para insertar la grapa en el tejido del paciente. Lo ideal es que la grapa aproxime los bordes de la herida sin presionar la superficie cutánea. La grapa se libera con un movimiento de la muñeca hacia atrás.

Las laceraciones del cuero cabelludo que sangren profusamente pueden requerir la adopción de medidas temporales para controlar la hemorragia mientras se evalúa y se reanima al paciente. Lo habitual en estos casos es administrar un anestésico con epinefrina. La aplicación a ciegas de dispositivos hemostáticos para detener la hemorragia no es aconsejable y rara vez tiene éxito. Los clips de Raney se pueden aplicar rápidamente en los bordes de la herida para controlar el sangrado. Los clips se colocan y se quitan con un aplicador, y se pueden sustituir por suturas cuando el paciente haya sido estabilizado. Los clips son de material plástico, por lo que no interfieren en la TC ni en la RM.

La retirada de las grapas es sencilla, especialmente si el paciente ha mantenido la herida limpia y sin secreciones que se hayan secado. La pareja de dientes del quitagrapas se deslizan bajo el tramo transversal de la grapa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

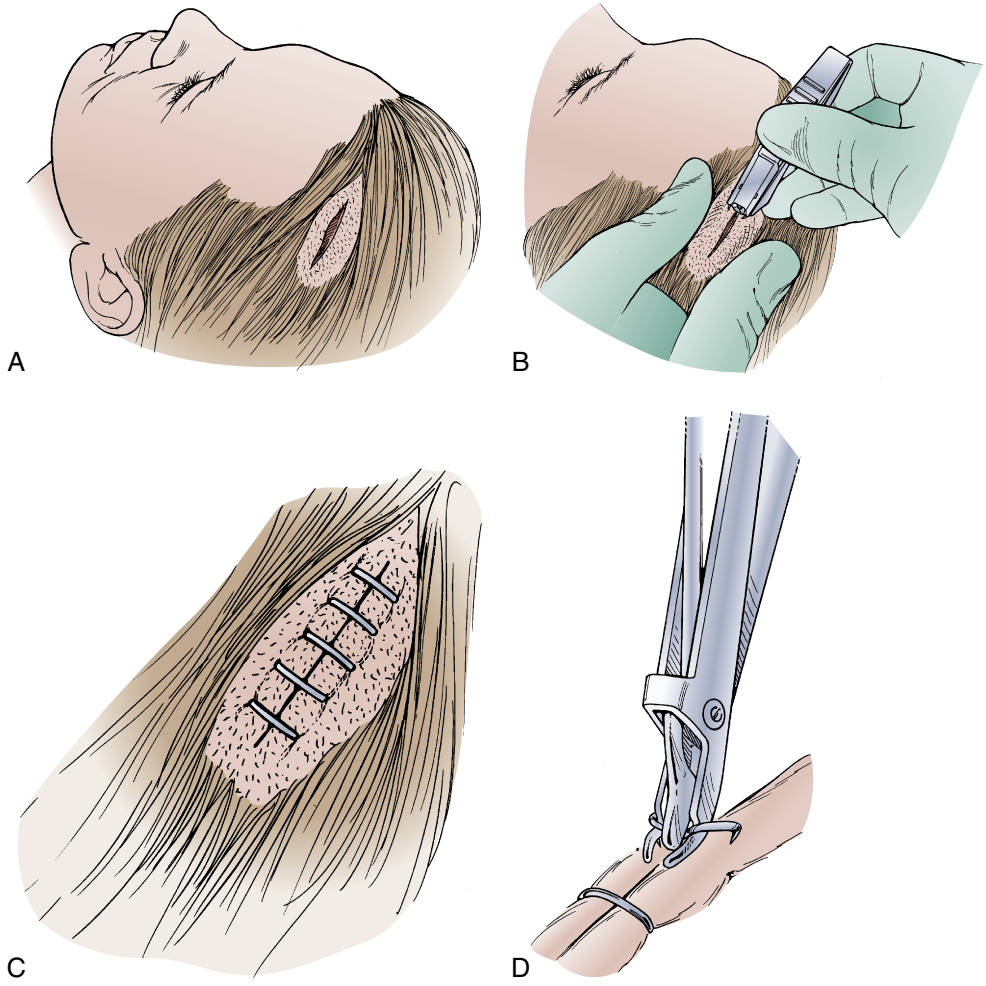


Figura 50.3 (A-D) Reparación de una laceración en el cuero cabelludo. (Adaptado de Simon BC. Skin and subcutaneous tissue. In: Rosen P, et al., eds. *Atlas of Emergency Procedures*. St Louis: Mosby; 2001.)

Al accionar el dispositivo, se ejerce una presión hacia abajo que hace que los extremos afilados de la grapa se desplacen hacia el exterior.

Roturas cutáneas. Las roturas cutáneas suelen afectar a personas mayores o con enfermedades crónicas y pueden constituir un dilema para los médicos de urgencias. Estas roturas se deben a fuerzas de cizalla que separan la epidermis de la capa dérmica subyacente. Suelen ser consecuencia de traumatismos leves, y pueden ir desde pequeñas roturas hasta grandes heridas abiertas con pérdidas considerables de tejido. Aproximar los bordes de la herida alineando este tejido, muy fino y frágil, puede ser muy difícil. En varios estudios se ha demostrado que, en estos casos, el tratamiento de elección es a base de puntos adhesivos o de **adhesivos** cutáneos de aplicación tópica (derivados de cianoacrilato; v. más adelante).[4] Cualquiera de estos dos sistemas puede utilizarse independientemente; sin embargo, cuando existe tensión, es posible que la opción preferible sea aplicar en primer lugar los puntos adhesivos y, después, el producto adhesivo. Hay que estudiar cuidadosamente qué tipo de vendaje conviene utilizar. Las películas transparentes impermeables pueden dar lugar a la acumulación de líquidos y retrasar la cicatrización. Además, los adhesivos pueden ser difíciles de retirar y causar nuevas roturas. Si es preciso recubrir la herida, dos opciones recomendables son las láminas de hidrogel o los apósitos de hidrocoloide.

Suturas de colchonero verticales. Las suturas de colchonero verticales facilitan la eversión del borde de la herida. Se emplean también para cerrar heridas abiertas y laceraciones profundas que pueden requerir algo más que suturas simples para minimizar los espacios muertos. En las partes laxas de la piel sometidas a tensión, generalmente en zonas en que se necesita mayor movilidad (p. ej., sobre la superficie de las articulaciones), puede ser preciso aplicar métodos que faciliten la eversión de los bordes de la herida. Las suturas de colchonero verticales pueden servir para solucionar estos dos problemas.

Procedimiento. La técnica de sutura de colchonero vertical es una combinación de componentes profundos y superficiales. La aguja se introduce a un ángulo de unos 90° y a aproximadamente 1 cm del borde de la herida. La aguja atraviesa la parte profunda de la herida y emerge en el lado opuesto, a 1 cm del borde de la herida y con un ángulo de 90°. Se vuelve a reintroducir la aguja a 1 o 2 mm del borde epidérmico, a la profundidad utilizada para las suturas simples, y se dirige hacia el lado opuesto en donde se introduce en un lugar parecido y se ata para la aproximación final.

Suturas de colchonero horizontales. Las suturas de colchonero horizontales sirven para dispersar la tensión cutánea excesiva y para evertir los bordes de la herida. El cuero cabelludo, que carece casi totalmente de movilidad cutánea, es una de las regiones en donde se pueden reparar laceraciones abiertas mediante este sistema. Las suturas de colchonero horizontales también pueden ser útiles para la piel fina y frágil de las personas mayores y para laceraciones en las que se ha perdido tejido al producirse la herida o durante el desbridamiento.

Procedimiento. El paso inicial consiste en introducir la aguja como si de un punto interrumpido simple se tratase (fig. 50.4). Sin embargo, una vez que la aguja sale de la piel, esta se vuelve a insertar en un punto adyacente situado a una distancia de aproximadamente 0,5 cm del punto de salida. Este segundo «bocado» vuelve a emerger adyacente y a unos 0,5 cm del punto de inserción inicial, y se anuda. Al contrario de lo que ocurre en el caso de las suturas de colchonero verticales, cada bocado está siempre a la misma distancia del borde de la herida.

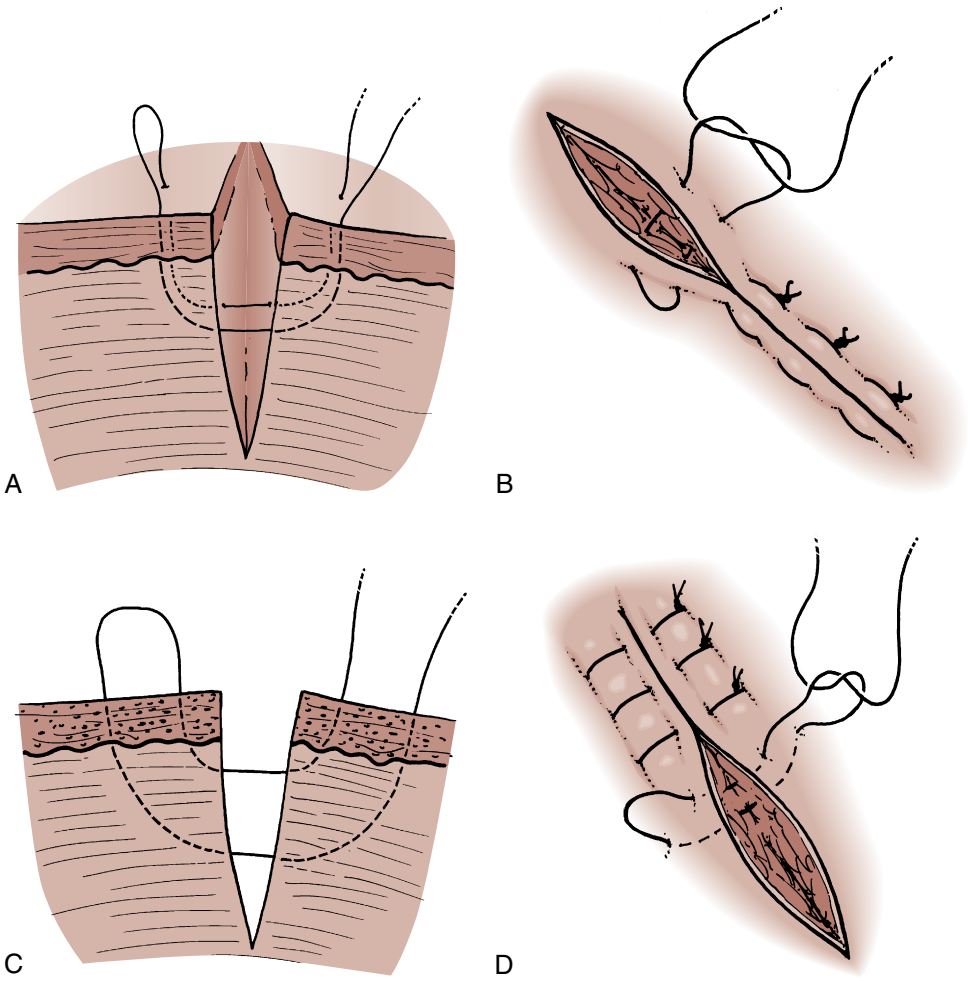


Figura 50.4 (A-D) Sutura de colchonero. (Adaptado de Simon BC. Skin and subcutaneous tissue. In: Rosen P, et al., eds. *Atlas of Emergency Procedures*. St Louis: Mosby; 2001.)

Reparación de deformidades en forma de «oreja de perro». Al irse cerrando una herida, en uno de los extremos de esta se puede ir acumulando tejido sobrante; esto es especialmente frecuente en el caso de laceraciones curvilíneas. Esto puede evitarse colocando la primera sutura en el centro de las heridas curvilíneas. Si el médico no es suficientemente experto, la escisión y el socavamiento pueden originar complicaciones y no son aconsejables.

Procedimiento. La reparación de la laceración se inicia de la forma tradicional y se continúa de esta manera hasta alcanzar el último centímetro de la herida (fig. 50.5). Se practica una incisión corta (aproximadamente de 1 cm) desde el extremo de la laceración y en un ángulo de 45°. El ángulo se dirige hacia el borde en que se encuentra el mamelón o tejido redundante. La mayoría de las veces, para movilizar la piel, es necesario socavar delicadamente el tejido subcutáneo, desde el comienzo del defecto en oreja de perro hasta el extremo de la herida recién creado. El paso siguiente, previo a la sutura, es el más importante de este procedimiento. Tras los pasos anteriores se habrá generado un pequeño trozo triangular de exceso de tejido. Esta pieza redundante se eleva cuidadosamente con una pinza de sujeción de tejidos y se diseca a lo largo de una línea paralela a la incisión practicada previamente. A continuación, la herida se puede cerrar mediante la técnica de sutura interrumpida simple.

Sutura de esquinas (sutura de colchonero horizontal semienterrada). Las heridas triangulares o con bordes dentados dan lugar a esquinas que pueden ser difíciles de reparar. El médico debe evitar colocar la sutura directamente en la punta del colgajo, ya que, si lo hace así, puede «estirar» el tejido y dificultar aún más el flujo sanguíneo hacia el borde de la herida. Los puntos de esquina permiten una aproximación óptima de los tejidos generando una mínima tensión.

Procedimiento. La aguja se introduce percutáneamente a unos milímetros de la esquina de la herida por lado contrario al colgajo (fig. 50.6). La aguja se hace pasar horizontalmente a través de la dermis del colgajo. Finalmente, se introduce la aguja en la dermis del lado contrario al colgajo de la herida a unos milímetros de distancia del lado opuesto de la esquina. La sutura se conduce al exterior a través de la epidermis y se anuda. Mediante esta técnica también se pueden reparar colgajos múltiples, ya sea individual o conjuntamente, si sus puntas son adyacentes entre sí. La mayor dificultad al aplicar puntos de esquina, y una cuestión crucial para obtener buenos resultados, estriba en que la profundidad de los bocados sea igual en cada paso de la aguja. Cuando esto no es así, los lados opuestos de la herida no quedan en un mismo plano; esto da lugar a una cicatriz más visible. Una vez reparada la esquina, los otros dos lados de la herida pueden ser cerrados mediante sutura simple interrumpida o continua.

Cierre de heridas en V-Y. El cierre en V-Y está indicado para la reparación de heridas con forma de V en las que se ha perdido tejido o con márgenes no viables que han de ser recortados. Debido a la pérdida de tejido, la cantidad de tejido adyacente movilizable no es suficiente para cerrar el defecto.

Procedimiento. El tejido no viable se elimina mediante unas tijeras Iris finas (fig. 50.7). La porción alargada en forma de V de la herida se sutura mediante puntos percutáneos interrumpidos simples. Este primer paso acerca la punta del colgajo a la esquina de la herida recién creada. La punta del colgajo se fija mediante un punto de esquina. Las otras dos ramas de la Y se reparan mediante puntos interrumpidos simples. Puede ser necesario

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

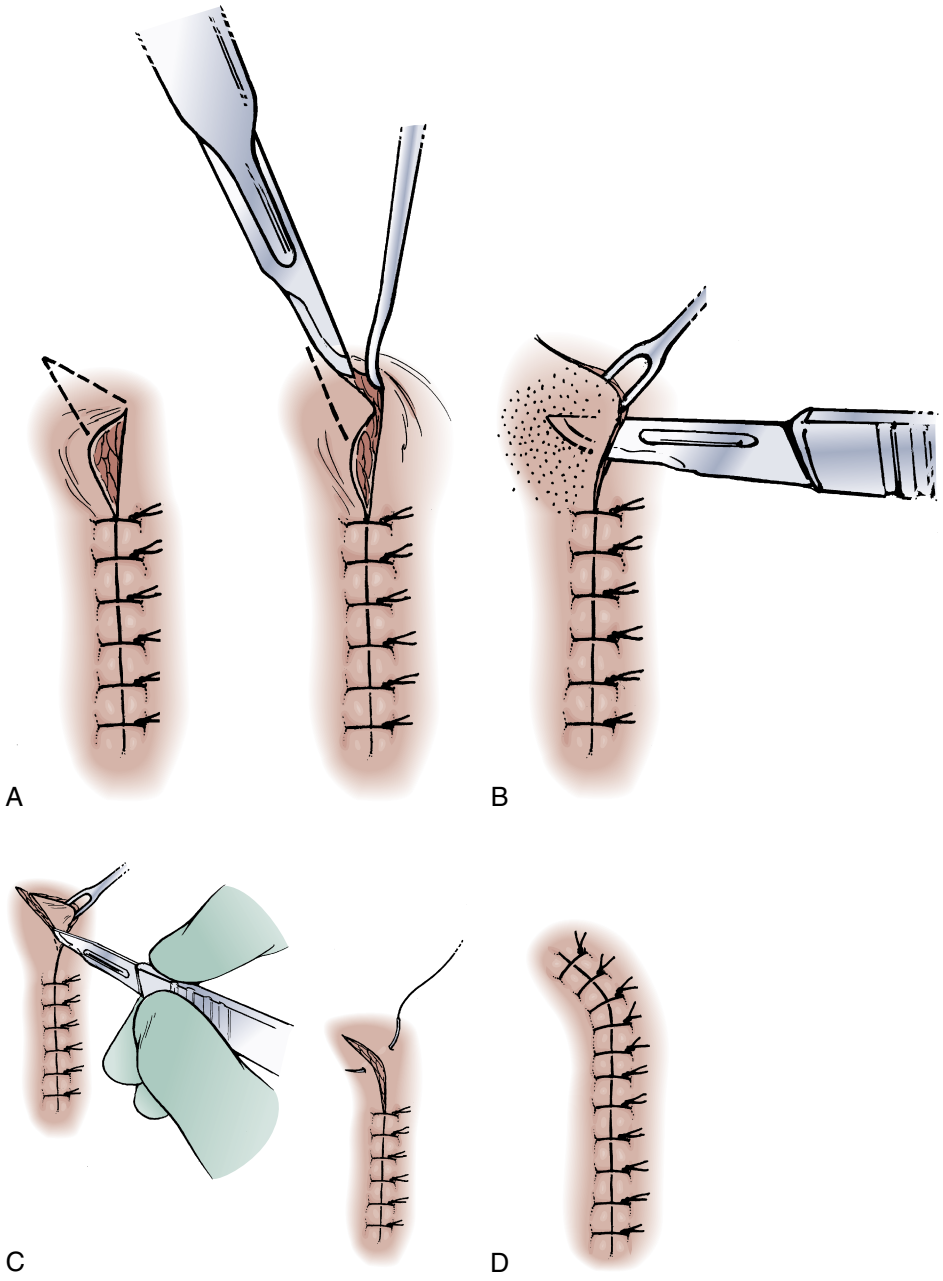


Figura 50.5 (A-D) Reparación de defectos en oreja de perro. (Adaptado de Simon BC. Skin and subcutaneous tissue. In: Rosen P, et al., eds. *Atlas of Emergency Procedures.* St Louis: Mosby; 2001.)

algo de socavamiento para movilizar tejido para cerrar la herida. El desbridamiento de una cantidad excesiva de tejido puede dificultar la reparación final y distorsionar las estructuras anatómicas adyacentes.

Material

En la Edad Media y en tiempos anteriores, las heridas se cerraban con fibras de lino o cáñamo, fascia, pelo, tiras de tela, cerdas, juncos, hojas de hierba e, incluso, con estructuras bucales de las hormigas marabunta. A principios del siglo XX, solo se disponía de productos orgánicos proteicos de origen natural, como seda, algodón y tripa. Los primeros productos sintéticos, el poliéster y el nailon se introdujeron en la década de los cuarenta. Desde entonces se han ido desarrollando muchos otros materiales sintéticos.

Sutura. La sutura ideal debería ser inerte frente al metabolismo, resistente a la infección y las reacciones inmunitarias, con gran fuerza tensora, no debería rasgar los tejidos, fácil de manejar y anudar, y encontrarse disponible en colores variados y con diversas agujas cortantes y no cortantes. Una manera frecuente de clasificar el material de sutura es según su capacidad relativa para ser *absorbido.* En general, los materiales que mantienen su fuerza tensora más de 60 días después de su implantación se consideran *no absorbibles.* Por el contrario, los que se degradan rápidamente en los tejidos y pierden su fuerza en menos de 60 días se consideran *absorbibles.* Otra forma de clasificarlos es según el origen y la naturaleza del material de que están hechos. Las sustancias *biológicas,* como la tripa, el colágeno, la seda, el lino y el algodón, suelen producir las reacciones tisulares más intensas (y mayores cicatrices) y poseen la menor fuerza tensora, pero un anudado más seguro. Lo contrario es cierto en el caso de los materiales *sintéticos,* como el poliéster, la poliamida (nailon), el polipropileno, los polímeros poliglicólicos y polilácticos, la polidioxanona (PDS) y el acero, que suelen presentar menor reactividad tisular y mayor fuerza tensora, pero menor seguridad en el anudado.

La facilidad de anudamiento y la de manipulación suelen variar en proporción inversa. La seguridad del anudado es especialmente importante para que la herida se mantenga cerrada y el paciente confíe en el médico.

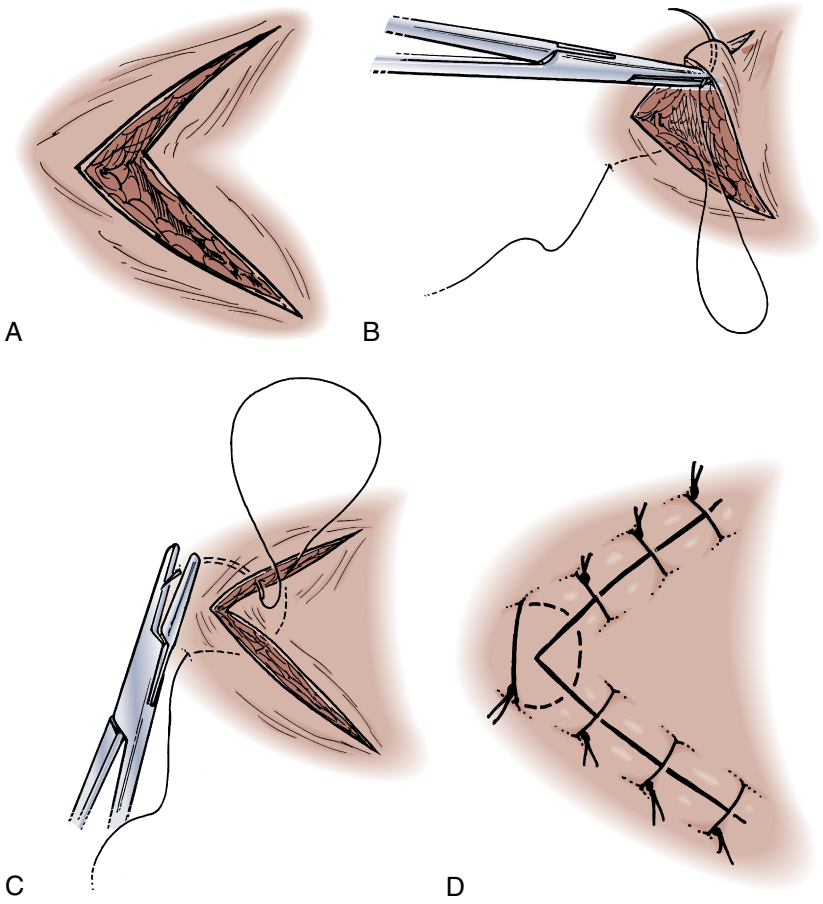


Figura 50.6 (A-D) Punto de esquina (sutura de colchonero horizontal semienterrada). (Adaptado de Simon BC. Skin and subcutaneous tissue. In: Rosen P, et al., eds. *Atlas of Emergency Procedures*. St Louis: Mosby; 2001.)

Las suturas con superficies lisas o resbaladizas producen poca fricción, se deslizan con facilidad a través de los tejidos y son fáciles de anudar. Los materiales más lisos son más difíciles de manejar y presentan mayor tendencia a desatarse espontáneamente. Algunos materiales sintéticos de naturaleza monofilamentosa tienden a retomar o recuperar su forma original. Para soslayar este efecto de memoria de la sutura, la primera parte del atado se debe llevar a cabo mediante un «nudo doble» suficientemente apretado como para aproximar los tejidos, pero teniendo cuidado de no estrangular los bordes. El segundo anudamiento fija la tensión del primer paso en el punto deseado. Finalmente, se añade un tercer anudamiento para mayor seguridad. Si este procedimiento se ejecuta correctamente, no son necesarios anudamientos adicionales.

La presencia de cualquier material de sutura en una herida aumenta el riesgo de infección. Las suturas subcutáneas son la que más riesgo plantean. El grado de riesgo depende de las características de las sustancias utilizadas. Con los materiales a base de múltiples filamentos trenzados, como los poliésteres, las poliamidas, los polímeros poliglicólicos y la seda, se observan las incidencias más elevadas de infección, mientras que las sustancias monofilamentosas sintéticas presentan el riesgo más bajo de infección. Existen varias suturas monofilamentosas sintéticas no absorbibles y una monofilamentosa absorbible (PDS). El grado de infectividad de la PDS es comparable a las bajas tasas de infectividad de materiales parecidos.

El bienestar del paciente es un factor importante a la hora de seleccionar un tipo de sutura. Aunque la seda es muy reactiva, se ata bien, se maneja con facilidad y resulta cómoda para el paciente. Es una elección muy acertada para los labios y sus alrededores, en donde el bienestar del paciente es importante. La PDS es una sutura absorbible muy cómoda que se puede dejar en la mucosa intraoral hasta que sea absorbida con bajo riesgo de infección o que puede retirarse transcurridos entre 5 y 7 días. Las grapas y las suturas metálicas son excelentes cuando se requiere fuerza, pero pueden resultar incómodas para el paciente, por lo que solo se deben emplear en las zonas menos sensibles, como el cuero cabelludo. El nailon y el polipropileno son las suturas utilizadas más frecuentemente en la piel, inducen poca reacción cutánea y proporcionan una buena fuerza tensora. Tienden a ser rígidas, producen molestias en las proximidades de los labios, sus nudos son poco seguros y pueden ser difíciles de manejar. Existen materiales no absorbibles a base de poliéster trenzado y recubierto como Ethibond que son más fáciles de manejar y con los que se obtienen nudos más seguros. Aunque este material es más caro que el nailon, sus características y las pocas molestias que origina al paciente apuntan a que su uso podría ser preferible, salvo si la laceración se encuentra en una zona estéticamente sensible, ya que las suturas trenzadas dan lugar a reacciones inflamatorias más intensas que las suturas monofilamentosas. Las suturas absorbibles, como los polímeros poliglicólicos y polilácticos, se han utilizado exclusivamente para cierres subcutáneos y de mucosas. Su alta reactividad hace que se degraden y reabsorban en unas pocas semanas. La tripa crómica es otro material absorbible que constituye una alternativa segura y eficaz para el cierre de heridas del cuero cabelludo en niños.

Agujas. Hay disponibles agujas quirúrgicas en muy diversos tamaños, formas y muchas otras características. Las agujas cortantes pueden ser de corte reverso, de corte convencional, de tipo *tapercut* o de precisión. La mayoría de las heridas que se atienden en los servicios de urgencias pueden cerrarse con agujas cortantes convencionales. Además de una punta afilada, poseen dos bordes cortantes opuestos y un tercero en la curva interior. Las agujas de precisión tienen una forma parecida, pero se afilan 24 veces más para que su filo dure más tiempo. Estas agujas se utilizan en trabajos delicados de cirugía plástica o estética. Las agujas no cortantes se emplean para reparar órganos o aplicar suturas subcutáneas. Las agujas cortantes también se pueden utilizar para reparar tejidos subcutáneos. La nomenclatura de las agujas es farragosa y depende de cada fabricante concreto.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

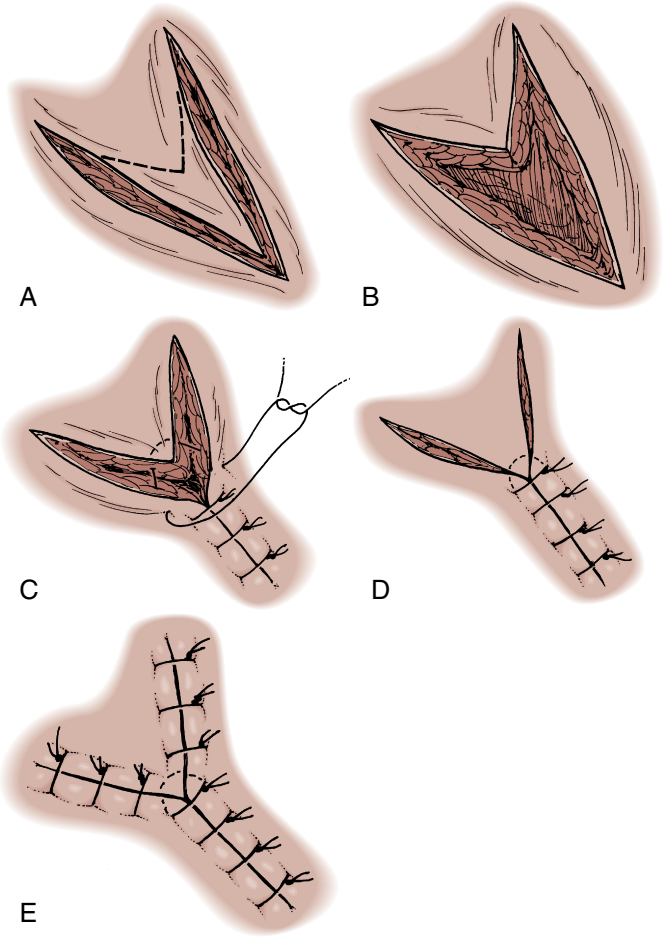


Figura 50.7 (A-E) Cierre en V-Y. (Adaptado de Simon BC. Skin and subcutaneous tissue. In: Rosen P, et al., eds. *Atlas of Emergency Procedures.* St Louis: Mosby; 2001.)

Cinta adhesiva. El cierre con cinta adhesiva puede ser preferible a las suturas y grapas cuando se emplea en las circunstancias apropiadas. En general, la laceración debe ser lineal y estar sometida a fuerzas estáticas y dinámicas leves. La cinta adhesiva no debe utilizarse en heridas que requieran una aproximación meticulosa de los tejidos. En comparación con otros materiales de cierre, la cinta adhesiva se asocia a un menor riesgo de infección, menor precio y menos carga de trabajo para el médico. Además, hace innecesaria la administración de anestésicos locales inyectables.

La cinta adhesiva ideal para el cierre de heridas es la que permite los intercambios de agua y gases y posee elasticidad, fuerza tensora y alta capacidad de adhesión. Para maximizar la adhesión, se aplica tintura de benzoína sobre la piel adyacente a la herida, teniendo cuidado para que la tintura no penetre en la herida. Las cintas adhesivas que más se aproximan a estos requisitos son las no tejidas, microporosas y no reforzadas.

Grapas. Las grapas presentan ciertas ventajas sobre las suturas. Las grapas de acero inoxidable monofilamentosas plantean menor riesgo de infección que incluso la sutura menos reactiva. El tiempo requerido para llevar a cabo el cierre se puede ver reducido considerablemente. Las heridas adecuadas para su uso son las lineales sometidas a fuerzas cutáneas leves. Las heridas que requieran una aproximación exacta de los tejidos no deben cerrarse usando grapas. Además, las grapas originan molestias mientras permanecen insertadas y cuando se retiran. Las heridas reparadas con grapas recuperan la fuerza tensora más rápidamente, por lo que las grapas pueden retirarse entre 1 y 3 días antes que las suturas. Una vez retiradas, las grapas deben sustituirse por cinta adhesiva para cierre de heridas para mantener la zona reforzada.

Existen varios dispositivos para la aplicación de grapas. Estos deben permitir un buen acceso visual y facilitar el posicionamiento para el acceso a ángulos difíciles. Deben poseer un mecanismo de precarga que permita al médico colocar la grapa con seguridad antes de su inserción. El ángulo en que se inserta la grapa es importante. Hay una marca comercial en que la grapa se inserta perpendicularmente a la herida, con su tramo transversal a ras de piel; esto puede dar lugar a marcas en la piel o a estrangulación tisular si se inserta demasiado profundamente. Los dispositivos deben disponer de un muelle eyector que libere la grapa suavemente y su manejo no debe producir fatiga.

Adhesivos tisulares. Los médicos europeos y canadienses han venido utilizando adhesivos tisulares (butil-2-cianoacrilatos) desde hace mucho tiempo. En 1998 se autorizó el uso de octil-2-cianoacrilatos en EE. UU. Los adhesivos tisulares ofrecen muchas ventajas con respecto a las suturas tradicionales. El producto adhesivo se puede aplicar rápida y fácilmente causando mínimas molestias al paciente. Además, no es necesaria la retirada de las suturas transcurridos entre 7 y 10 días, ya que el producto adhesivo se desprende de la piel aproximadamente en ese mismo plazo de tiempo. Los adhesivos no solo constituyen su propio vendaje, sino que poseen propiedades antibacterianas y puede que reduzcan el riesgo de infección de las heridas. El cierre de las heridas con adhesivos es más barato que cuando se utilizan las suturas tradicionales, y no existe el riesgo de punción accidental.

Se ha comprobado en ensayos clínicos aleatorizados que con los adhesivos tisulares se obtienen resultados estéticos parecidos a los de las suturas tradicionales. Los adhesivos tisulares se pueden aplicar en zonas de alta tensión, pero siempre acompañados de suturas subcutáneas o subcuticulares. Utilizar exclusivamente adhesivos tisulares no se recomienda en laceraciones de más de 4 cm o en zonas de alta tensión o sujetas a movimientos repetitivos, como las articulaciones o las manos.

Otras desventajas de los adhesivos tisulares son la imposibilidad de aplicar productos antibacterianos o a base de vaselina en la herida; la conveniencia de abstenerse de nadar o de generar fuerzas que puedan desprender el adhesivo prematuramente, y el mayor riesgo de dehiscencia. La fuerza tensora de los adhesivos tisulares es significativamente menor que la de las suturas. Pese a estas desventajas, los adhesivos tisulares constituyen un gran avance para el tratamiento de laceraciones rutinarias no complicadas en zonas no sometidas a tensión. Los pacientes suelen preferir los adhesivos tisulares a las suturas tradicionales.

Antes de aplicar un adhesivo tisular se deben preparar la piel y la herida de la manera habitual. La zona se debe secar y se debe establecer una hemostasia adecuada antes de la aplicación. Los bordes de la herida se han de aproximar tan meticulosamente como sea posible para evitar que el adhesivo penetre entre dichos bordes. La utilización de tiras adhesivas antes de la aplicación facilita la aproximación de los bordes de la herida y la propia aplicación del adhesivo tisular, sin que los resultados finales se vean alterados. La penetración de adhesivo entre los bordes de la herida retarda la cicatrización e incrementa el riesgo de dehiscencia de la herida. El adhesivo se aplica a lo largo de toda la herida de tal manera que recubra entre 5 y 10 mm de la piel adyacente a los bordes. Es suficiente la aplicación de una sola capa de adhesivo. El adhesivo se seca en unos 95 s. Es preciso evitar que el adhesivo se disperse y afecte a los tejidos adyacentes. Si la laceración se encuentra en la cara, conviene que el paciente yazca sobre el lado afectado para evitar que se contaminen el ojo próximo a la herida y el del lado opuesto. Este riesgo es menor con las nuevas formulaciones de alta viscosidad. Las heridas pueden humedecerse, pero no deben sumergirse en agua y deben secarse por presión, sin frotamiento. Aunque no es estrictamente necesario, el paciente puede preferir que se le aplique un segundo vendaje.

Profilaxis antibiótica

La profilaxis antibiótica rutinaria en casos de heridas simples carece de fundamento científico. En un metaanálisis en el que participaron más de 1.700 pacientes se compararon las incidencias de infección de pacientes que habían sufrido heridas simples (no mordeduras) y que fueron tratados con antibióticos con las de otros incluidos en los grupos control. Los que fueron tratados con antibióticos presentaron una incidencia de infección ligeramente superior. Los autores concluyeron que la profilaxis antibiótica no tiene sentido en casos de laceraciones simples no originadas por mordedura. La utilización rutinaria de antibióticos conlleva complicaciones bien conocidas, como el incremento de la resistencia a los antibióticos, efectos adversos gastrointestinales (náuseas, vómitos, colitis por *Clostridioides difficile*), el desarrollo de candidiasis vaginal, y reacciones alérgicas bastante frecuentes que pueden desembocar en importante morbilidad y costes innecesarios.

Aunque la irrigación y el desbridamiento son los elementos esenciales a la hora de prevenir las infecciones de las heridas, existen ciertas circunstancias en las que la profilaxis antibiótica sí es recomendable. La profilaxis se debe prescribir de forma individualizada. Algunas de las siguientes recomendaciones se encuentran respaldadas por datos científicos, mientras que hay otras que no lo están tanto, sino que se basan en estándares establecidos de práctica clínica.

Contaminación, aplastamiento y factores del huésped. En pacientes que hayan sufrido heridas muy contaminadas, heridas por aplastamiento o que se encuentren inmunodeprimidos, se recomienda la profilaxis antibiótica con antibióticos activos frente a la flora bacteriana cutánea (p. ej., cefazolina i.v., cefalexina p.o.). Algunos autores recomiendan no cerrar estas heridas, sino, por el contrario, utilizar la técnica de cierre primario diferido. Si las circunstancias hiciesen aconsejable el cierre de estas heridas pese al riesgo de infección, muchos médicos de urgencias recomiendan administrar profilaxis antibiótica, aunque hay pocos datos que avalen este proceder.

De la misma manera, los pacientes con heridas por aplastamiento han de ser tratados profilácticamente con antibióticos. Las heridas por aplastamiento son de alto riesgo, ya que en ellas se genera más masa de tejido muerto y, pese a la escasez de evidencia en este sentido, la profilaxis antibiótica está indicada en estos casos.

Los pacientes con determinados factores de riesgo presentan una mayor incidencia de infección de heridas. En extensos estudios prospectivos de pacientes con heridas quirúrgicas se ha observado una mayor incidencia de infecciones en los que presentaban diabetes, obesidad, malnutrición, insuficiencia renal crónica, edad avanzada y utilización crónica de esteroides. Sin embargo, no se han llevado a cabo estudios controlados sobre profilaxis antibiótica en estos pacientes, y los médicos han de decidir si administran o no antibióticos según las circunstancias concretas. Finalmente, también se puede considerar la posibilidad de administrar profilaxis antibiótica en presencia de otros factores del huésped, como la presencia de prótesis articulares o el riesgo de endocarditis. Existe muy poca evidencia en este sentido.

Fracturas abiertas, heridas articulares y heridas por arma de fuego. Las heridas en que se encuentran afectadas articulaciones y las fracturas abiertas requieren la administración profiláctica de antibióticos. En estudios prospectivos controlados y aleatorizados se han observado incidencias de infección más reducidas en los pacientes tratados con antibióticos que en aquellos a los que se administró placebo. De hecho, se comprobó que el factor más importante para conseguir una disminución de la incidencia de infección de las heridas es el tiempo transcurrido hasta la administración del antibiótico. En el caso de fracturas abiertas en las que no exista evidencia de daños tisulares importantes (avulsiones y tejidos aplastados o desvitalizados), se deben administrar antibióticos durante 24 h. Las fracturas abiertas conminutas o en las que exista daño tisular importante, requieren la administración de antibióticos durante 72 h.

Las heridas por arma de fuego se consideran un tipo de fractura abierta, y en este caso las recomendaciones dependen del tipo del proyectil causante. Las heridas infringidas por proyectiles de baja velocidad no tratadas con antibióticos no mostraron una mayor incidencia de infecciones en un estudio controlado y aleatorizado en el que participaron 67 pacientes con fracturas tratados mediante una técnica cerrada. Por el contrario, las heridas con fractura debidas a proyectiles de alta velocidad se asocian a un mayor riesgo de infección, y el tratamiento antibiótico se debe instaurar precozmente y mantenerse durante 48-72 h. Los pacientes con heridas por arma de fuego y fractura también deben ser sometidos a profilaxis antibiótica. Un tratamiento antibiótico adecuado podría consistir en una cefalosporina (p. ej., de 1 a 3 g de cefazolina i.v.) asociada o no a un aminoglucósido (p. ej., 2 mg/kg de gentamicina i.v.). En pacientes con alergia importante a las cefalosporinas, la cefazolina se puede sustituir por 600 mg de clindamicina i.v.

En las heridas muy contaminadas se añaden entre 1,5 y 2 mg/kg de gentamicina i.v. Algunos datos recientes apuntan a que no se debería administrar aminoglucósido alguno, sino que solo se debería utilizar cefazolina para fracturas abiertas de grados I/II de Gustilo y ceftriaxona para las de grado III. Un único estudio realizado en este sentido indica que existe poca diferencia en la incidencia de infección tras la limitación de la administración de aminoglucósidos en pacientes con fracturas abiertas.

Mordeduras y heridas punzantes. La administración de antibióticos está indicada en laceraciones intraorales perforantes, mordeduras de gato, algunas mordeduras de perro, algunas mordeduras humanas y algunas lesiones punzantes en el pie. La mitad de las víctimas de mordeduras de mamíferos son niños en edad escolar, y en el 70% de los casos el causante es una mascota o un animal conocido por el niño (v. capítulo 52).

Mordeduras de gato. Las mordeduras de gato requieren la administración de profilaxis antibiótica, especialmente cuando afectan a la mano. Estas mordeduras suelen ser heridas punzantes profundas que no necesitan ser reparadas superficialmente, pero que son difíciles de irrigar. Se han descrito incidencias de infección por mordedura de gato de entre el 10 y el 40%. En un estudio, el 13% de los pacientes mostraban signos de infección al acudir al SU y el 16% la desarrollaron finalmente. Otros autores afirman que el 80% de estas mordeduras se infectan, aunque es obvio que el sesgo de selección condiciona estas observaciones. Parece que los antibióticos reducen la incidencia de infección, aunque en una revisión Cochrane sobre mordeduras de mamíferos se concluye que la escasez de publicaciones sobre mordeduras de gato no permite demostrar la eficacia de la profilaxis antibiótica, excepto en mordeduras en las manos. En este estado de la cuestión, nosotros seguimos recomendando la administración de profilaxis antibiótica en todas las mordeduras de gato.

Entre los organismos presentes en las mordeduras de gato se encuentran *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. y, más frecuentemente, *Pasteurella multocida*. *P. multocida* se suele encontrar en heridas por mordedura de gato infectadas y está presente en la flora oral normal del 70% de los gatos. *P. multocida* es sensible a la penicilina, pero las infecciones suelen ser polimicrobianas. *P. multocida* es resistente a la dicloxacilina, la cefalexina y la clindamicina, y también existen muchas cepas resistentes a la eritromicina. Actualmente se recomienda la profilaxis antibiótica con amoxicilina y clavulanato (875 mg dos veces al día durante 7 días) para las mordeduras de gato.

Mordeduras de perro. Existe más controversia sobre la conveniencia de administrar profilaxis antibiótica en las mordeduras de perro. Se ha descrito una incidencia de entre el 6 y el 16% en pacientes no tratados con antibióticos. Las mordeduras de perro suelen dar lugar a lesiones por aplastamiento y a rasgamientos y avulsiones, más que a lesiones punzantes. Por ello, estas mordeduras son más apropiadas para ser sometidas a irrigación y desbridamiento. En siete de ocho ensayos clínicos aleatorizados sobre mordeduras de perro no se observó beneficio alguno tras la administración de tratamiento antibiótico. No obstante, al analizar conjuntamente todos los datos en un metaanálisis sí que se detectó un ligero, aunque estadísticamente significativo, efecto beneficioso. En suma, creemos que la utilización profiláctica de antibióticos debería limitarse a heridas de alto riesgo, como las que afecten a las manos, las punzantes profundas, las heridas en las extremidades en las que se hayan visto afectados los sistemas venoso o linfático subyacentes, las que afecten directamente o se encuentren en las proximidades de una prótesis articular y las sufridas por pacientes diabéticos, mayores o inmunodeprimidos.

Mordeduras en la mano. Además de las recomendaciones anteriores sobre las heridas causadas por mordeduras, también conviene administrar profilaxis antibiótica en las lesiones que afecten a las articulaciones metacarpofalángicas. Estas heridas son presuntamente de origen humano mientras no se demuestre lo contrario. Se denominan «mordeduras de pelea» y presentan una alta incidencia de infección. Los pacientes sin signos de infección pueden ser tratados de forma ambulatoria. Una vez anestesiado el paciente, es fundamental inspeccionar cuidadosamente la zona para detectar afectación de los tendones o penetración en la articulación. Si la articulación se encuentra afectada, es necesario irrigar. En algunos establecimientos sanitarios, estos pacientes son sometidos en el quirófano a una limpieza intensiva. Los pacientes que presentan signos tempranos de infección son ingresados para tratamiento mediante irrigación, desbridamiento y administración de antibióticos por vía i.v. Los antibióticos elegidos constituyen un reflejo de los organismos que predominan en las infecciones por mordedura en la mano. Son frecuentes *Streptococcus* spp. y *Staphylococcus* spp., pero también *Eikenella corrodens* y *Bacteroides* spp. *Eikenella* suele ser resistente a la clindamicina, las cefalosporinas de primera generación y la eritromicina. El tratamiento inicial recomendado es amoxicilina con clavulanato (875 mg dos veces al día durante 7 días). Los pacientes con infección tardía se tratan con antibióticos intravenosos de espectro extendido (p. ej., ampicilina con sulbactam).

Laceraciones intraorales. Las laceraciones en la mucosa oral se encuentran expuestas a secreciones orales en que abundan las bacterias y puede que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

se infecten con algo más de frecuencia (del 6 al 12%) que otras heridas. La incidencia de infección en las laceraciones perforantes puede doblar la de las laceraciones simples de la mucosa. Aunque hay pocos datos que avalen la utilidad de los antibióticos profilácticos, la evidencia indica que los pacientes resultan beneficiados si cumplen con el tratamiento prescrito. En la actualidad, recomendamos la utilización de antibióticos en pacientes de alto riesgo con heridas perforantes. Un tratamiento inicial adecuado consiste en 500 mg de penicilina V potásica dos veces al día durante 5 días.

Heridas punzantes en el pie. Las heridas punzantes en el pie son frecuentes en los SU. Muchas veces se deben a clavos, aunque también pueden intervenir otros objetos (p. ej., cristales, metales, madera). Pese a su apariencia relativamente simple, estas heridas pueden generar importante morbilidad. Se ha descrito una incidencia de infección del 15% en las heridas punzantes en los pies. La mayoría de las heridas afectan a la superficie plantar, entre el cuello metatarsiano y los dedos. La mitad de estas infecciones consiste simplemente en celulitis. Pueden producirse infecciones más graves, como artritis séptica, abscesos y osteomielitis. *Pseudomonas* spp. causa con frecuencia osteomielitis en casos de heridas punzantes. No hay datos que avalen la utilización de antibióticos profilácticos, pero, dado el alto riesgo de infección y de complicaciones graves, sí que se recomienda administrarlos en heridas punzantes de alto riesgo. En los casos en los que la punción se haya producido a través de la suela de goma de un zapato, se debe sospechar la infección por *Pseudomonas* spp. Los pacientes con heridas punzantes en el pie requieren seguimiento precoz. Si se sospecha la presencia de *Pseudomonas* spp., el antibiótico de elección para el tratamiento ambulatorio es el levofloxacino. Los estafilococos y los estreptococos pueden tratarse con cefalexina o dicloxacilina, salvo si se sospecha la presencia de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM). En estos casos se recomiendan sulfametoxazol-trimetoprim o doxiciclina.

Drenajes, vendajes e inmovilización

Drenajes. Los drenajes no están indicados en el tratamiento de heridas en los SU. En general, los drenajes se colocan cuando existe o se puede producir una acumulación de líquido. La presencia de un drenaje reduce la resistencia de la herida a la infección, independientemente del material de que esté hecho; por ello, se debe evitar su uso. En las heridas en las que existe riesgo de acumulación de líquido (p. ej., alrededor del codo o la rodilla), es preferible mantener la extremidad en reposo con una férula de escayola o utilizar el cerrado diferido.

Vendajes. Existen diversos materiales para el vendaje. El microentorno que crea la presencia de la venda influye en la biología de la cicatrización. Un entorno idóneo no debería interferir en la actividad de fibroblastos y macrófagos. La producción de tejido de granulación y la migración de las células epiteliales a lo largo de la herida deben ser óptimas.

Existen varios factores que hay que tener en cuenta a la hora de seleccionar un material de vendaje. Los vendajes que impiden la evaporación del agua y mantienen los tejidos húmedos son útiles. Una herida seca da lugar a una costra gruesa y dura que dificulta el proceso de epitelización. El exceso de líquido puede macerar los tejidos y constituir un medio de cultivo adecuado para la proliferación bacteriana. La permeabilidad a los gases es esencial, ya que la velocidad de la epitelización aumenta notablemente en presencia de oxígeno. El producto con el que se recubra la herida ha de ser impermeable a las bacterias y a otras partículas que puedan contaminar la herida. Es importante no inducir traumatismos en los tejidos en renovación durante los cambios de vendaje. El vendaje óptimo debería tener una superficie no adhesiva, permeabilidad a los gases y ser capaz de absorber algo de líquido, pero sin permitir la desecación total. La barrera externa del producto debería ser impermeable frente a las bacterias, pero permeable frente al vapor de agua. Algunos productos que reúnen estas condiciones son las películas transparentes, los hidrocoloides, las espumas y los hidrogeles. La elección del tipo de vendaje que se va a utilizar en las heridas que se tratan en los SU depende, fundamentalmente, de la cantidad de líquido de drenaje que se espera que se forme.

Los vendajes de película son finas membranas transparentes, adhesivas e impermeables, pero no absorbentes. Su uso se debe limitar a heridas que apenas drenen líquido. Las películas para vendaje se pueden mantener colocadas hasta 7 días, siempre y cuando no presenten fugas ni se separen de la base de la herida. Cuando la cantidad de líquido de drenaje es moderada, se pueden utilizar vendajes a base de hidrocoloide moderadamente absorbente. Estas vendas son más gruesas que las películas, semioclusivas, impermeables y muy cómodas para el paciente. Al igual que las películas, se pueden mantener puestas hasta 7 días. Los vendajes de tipo espuma son más absorbentes y consisten en una suave almohadilla de material esponjoso. Algunos han de mantenerse en su sitio mediante un vendaje externo y deben cambiarse cada 3 días. Los vendajes a base de hidrogel están formados por placas que contienen agua fijadas sobre una película semipermeable y que actúan como humidificadores. Estos vendajes no absorben agua, por lo que son adecuados para heridas relativamente secas. Estos vendajes suelen resultar los más cómodos para los pacientes, pero deben ser sustituidos cada 1-3 días. La forma más sencilla y económica de vendar una laceración simple y no complicada es utilizando gasas impregnadas con vaselina o gasas colocadas sobre una capa espesa de ungüento antibiótico. Estas gasas deben cambiarse a diario para evitar la desecación.

Inmovilización. Las heridas próximas a articulaciones deben inmovilizarse de forma rutinaria. El entablillado de la parte corporal lesionada permite que la herida repose y acelera la cicatrización. Si no se inmoviliza al paciente adecuadamente, el tejido en curación queda expuesto a las fuerzas dinámicas de las contracciones musculares, lo que en último término retarda el proceso de cicatrización e incrementa el tamaño de la cicatriz. Además, la inmovilización reduce el flujo linfático y minimiza la diseminación de microflora a lo largo de la herida.

MANEJO

Instrucciones para el cuidado de la herida

Las instrucciones para el paciente en el momento del alta deben ser claras, comprensibles y razonablemente completas (cuadro 50.2). Deben hacer hincapié en los cuidados diarios, la vigilancia para detectar signos de infección, la fecha de retirada de las suturas y a quiénes dirigirse para el seguimiento. Indique al paciente que mantenga elevada la extremidad lesionada en las primeras 24 o 48 h después del traumatismo, explicándole que la elevación reduce el edema, promueve la cicatrización y aplaca el dolor. La herida debe mantenerse protegida como ya se ha señalado o limpiada a diario para eliminar las costras que se puedan ir formando. Los pacientes pueden bañarse y mojar la herida con seguridad una vez transcurridas 24 h desde el traumatismo. Mediante la limpieza diaria de la herida con peróxido de hidrógeno diluido se pueden eliminar residuos y coágulos de sangre

CUADRO 50.2 Instrucciones para el cuidado de las heridas

I. Eleve la extremidad lesionada por encima del nivel del corazón. Si procede, utilice un cabestrillo.
II. Lave diariamente la herida con suavidad para eliminar los residuos y las costras que se puedan acumular. Utilice peróxido de hidrógeno diluido.
III. La inmovilización se debe respetar al menos hasta la retirada de las suturas.
IV. Signos de infección:
  A. Enrojecimiento.
  B. Incremento del dolor.
  C. Hinchazón.
  D. Fiebre.
  E. Líneas rojas desplazándose a lo largo de una extremidad.
V. Revisión de la herida:
  A. Según sea preciso para comprobar signos de infección.
  B. De forma rutinaria a las 48 h en heridas de alto riesgo.
VI. Eliminación de las suturas (*nota:* las suturas pueden ser retiradas antes si la herida se ha reforzado con suturas adhesivas):
  A. Cara: 5 días (reemplazar siempre con suturas adhesivas).
  B. Cuero cabelludo: 7-10 días.
  C. Tronco: 7-10 días.
  D. Brazos y piernas: 10-14 días.
  E. Articulaciones: 14 días.

que puedan irse formando entre los bordes suturados. Una vez que se haya desprendido la costra, no se debe utilizar peróxido de hidrógeno, ya que es tóxico para el epitelio y puede dar lugar a la formación de ampollas.

Diferenciar la infección de una herida de la respuesta inflamatoria frente a la misma y la subsiguiente cicatrización no es sencillo para un observador no experimentado. Las instrucciones para el paciente deben ser precavidas y sencillas (p. ej., solicite atención médica si aparecen enrojecimiento, hinchazón, incremento del dolor, fiebre, pus o líneas rojas que se extiendan a lo largo de una extremidad). Una herida de alto riesgo debe revaluarse 48 h después del traumatismo, sea cual sea su aspecto. Explique que, aunque se hayan realizado todos los esfuerzos para detectar y eliminar cuerpos extraños, alguno de estos puede permanecer en la herida. En las revisiones es esencial verificar si el paciente ha presentado cualquier signo de infección.

El momento de retirada de las suturas es variable, pero, en general, es a los 5 días en las heridas faciales y entre 7 y 14 días en otras zonas corporales. Se deben tener en cuenta aspectos estéticos, las fuerzas dinámicas en las proximidades de la herida, la tensión estática cutánea, el aporte sanguíneo y los tiempos de cicatrización previstos.

TABLA 50.1 Profilaxis antitetánica para todos los pacientes con heridas de cualquier tipo[a,b]

Antecedentes de inmunización	DTaP (0,5 ml)	TIG (250 UI o 4 UI/kg)
Totalmente inmunizado, < 10 años después de la dosis de recuerdo[c]	No	No
Totalmente inmunizado, > 10 años después de la dosis de recuerdo	Sí	No
Pauta incompleta (< 3 inyecciones)	Sí[c]	Sí

[a]Todas las inyecciones se administran por vía intramuscular.
[b]Considere la posibilidad de inmunizaciones más frecuentes en los pacientes mayores. Tdap recomendada desde los 11 hasta ≤ 65 años, aunque es probable que sean igualmente eficaces en personas mayores de 65 años.
[c]Derive a estos pacientes para que completen la pauta; DTaP a las 6 semanas y a los 12 meses.
DTaP, difteria, tosferina, toxoides tetánicos; *TIG,* inmunoglobulina antitetánica.

Inmunización frente al tétanos

La incidencia del tétanos en EE. UU. es baja, con solo 233 casos notificados entre 2001 y 2008, y con una mortalidad entre estos casos del 13,2%. La mayoría de los pacientes con tétanos en EE. UU. son mayores de 50 años. El estado de inmunización se debe comprobar en todos los pacientes heridos, independientemente de su gravedad. El 40% de los casos de tétanos afectan a individuos con heridas leves o que ni siquiera recuerdan haber sufrido herida alguna. Estas cifras ponen en entredicho la conveniencia de diferenciar las recomendaciones sobre inmunización entre pacientes con heridas limpias y otros con heridas que planteen riesgo de tétanos. Los estudios llevados a cabo ponen de manifiesto que muchas personas no están inmunizadas adecuadamente, especialmente los mayores de 70 años, los inmigrantes y los que solamente tienen estudios primarios. Además, los antecedentes de inmunización de los pacientes suelen ser poco fiables. Dada la imposibilidad de predecir qué heridas plantean el mayor riesgo, se debe ser cauto ante cualquier herida.

El período de incubación habitual del tétanos está comprendido entre 7 y 21 días (rango, de 3 a 56 días). La inmunización se debe llevar a cabo lo antes posible, pero puede administrarse días o semanas después de la lesión. Las dosis de toxoide tetánico (T) o de toxoides de difteria, tosferina y tétanos (DTaP) son de 0,5 ml por vía intramuscular, independientemente de la edad del paciente. Los pacientes inmunizados inadecuadamente deben ser tratados con una dosis de Tdap e inmunoglobulina antitetánica (TIG). La dosis de TIG es de 250 UI para todos los individuos a partir de los 7 años y de 4 UI/kg i.m. hasta un máximo de 250 UI para los menores de 7 años (tabla 50.1). Una única inyección de TIG proporciona concentraciones protectoras de anticuerpos pasivos durante al menos 4 semanas. La inmunoglobulina y el toxoide pueden administrarse en la primera visita, pero deben ser inyectados con jeringas diferentes y en distintos lugares. Según las publicaciones científicas, los médicos de urgencias deberían ser más diligentes en lo que respecta a la TIG, ya que muchas veces no se administra según está indicado.

Como los estudios indican que entre el 10 y el 40% de la población de EE. UU. no está inmunizada adecuadamente frente a la tosferina, se recomienda vacunar frente a esta enfermedad al mismo tiempo que se administra el toxoide tetánico. La inmunidad frente a la tosferina desaparece entre 5 y 10 años después de la vacunación. El número de casos notificados de tosferina ha ido aumentando regularmente desde la década de los ochenta, especialmente entre adolescentes y adultos. Los niños menores de 11 años deben ser inmunizados con DTaP. En 2005 se autorizó en EE. UU. la utilización en individuos de 11 a 64 años de un compuesto adsorbido a base de toxoide tetánico, toxoide diftérico reducido y vacuna acelular de tosferina (Tdap) para su uso entre adolescentes y adultos. Las últimas recomendaciones permiten utilizar también Tdap en pacientes mayores de 65 años, aunque es probable que cualquier vacuna proporcione protección. Siempre que sea posible, esta formulación triple es la que se debería utilizar en los SU para la profilaxis antitetánica en adolescentes y adultos. Aunque se cree que la administración de las cuatro inyecciones (T, toxoides diftérico y tetánico [DT], TIG, y Tdap) es segura y eficaz durante el embarazo, dada la poca experiencia en este sentido se recomienda utilizar DT. No obstante, inmediatamente después del parto se recomienda Tdap, incluso en mujeres lactantes.

En el cuadro 50.3 se resumen los principios generales del tratamiento de las heridas.

CUADRO 50.3 Resumen del tratamiento de una herida

I. Estabilice al paciente.
II. Historial clínico (incluya inmunización frente al tétanos y alergias).
III. Exploración física:
  A. Exploración neurovascular.
  B. Anestesia: bupivacaína al 0,5% sin epinefrina, regional o local.
  C. Campo exento de sangre: torniquete o esfigmomanómetro en las extremidades.
  D. Exploración minuciosa de estructuras anatómicas, piel, nervios, tendones, vasos sanguíneos, huesos, músculos, fascias, otros (conductos, cartílago).
  E. Interconsulta, si procede.
IV. Estudio radiológico para detectar lesiones óseas o presencia de cuerpos extraños (radiografía simple, TC o ecografía).
V. Preparación de la herida:
  A. Corte (no afeite) el pelo circundante.
  B. Prepare la piel circundante con una disolución alcohólica de clorhexidina.
  C. Realice un desbridamiento afilado de cuerpos extraños y tejido muerto.
  D. Irrigación a alta presión con solución salina o con una disolución de povidona yodada al 1%.
VI. Cierre de la herida:
  A. Cinta adhesiva, grapas o suturas.
  B. No utilice suturas subcutáneas salvo si la herida está sometida a altas tensiones.
VII. Antibióticos:
  A. Aplique antibióticos por vía tópica.
  B. Los antibióticos por vía sistémica no están indicados, salvo si la herida es de alto riesgo.
VIII. Vende e inmovilice: considere la posibilidad de utilizar un vendaje transparente permeable a los gases:
  A. Instrucciones para el cuidado de la herida (v. cuadro 50.2):
  Signos de infección.
  Elevación.
  Revisión de la herida, si es preciso.
  Retirada de las suturas lo más pronto que sea posible.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Sorg H, Tilkorn DJ, Hager S, et al. Skin wound healing: an update on the current knowledge and concepts. *Eur Surg Res*. 2017;58:81.
2. Nickerson J, Tay E, Lidocaine Dripped. A novel approach to needleless anesthesia for mucosal lacerations. *JEM*. 2018;55(3):405–407.
3. Bhafouri H, Zare M, et al. Randomized, controlled trial of povidone-iodine to reduce simple traumatic wound infections in the emergency department. *Injury. Int J Care Injured*. 2016;47:1913–1918.
4. Greenhalgh DG. Management of the skin and soft tissue in the geriatric surgical patient. *Surg Clin North Am*. 2015;95:103.

Cuerpos extraños

Jeffrey M. Goodloe y Jaron Soulek

CONCEPTOS CLAVE

- Si los antecedentes y el mecanismo del traumatismo son compatibles con penetración en el ojo o si se detecta una pequeña herida punzante en el globo ocular y se sospecha la presencia de un cuerpo extraño radiopaco, el primer paso consiste en la realización de radiografías anteroposterior y lateral de la órbita. También se pueden utilizar la tomografía computarizada (TC) y la ecografía para estudios diagnósticos complementarios.
- Aunque la mayoría de los cuerpos extraños alojados en las vías óticas y nasales se suelen poder extraer en el servicio de urgencias (SU), la manipulación de estas regiones anatómicas debe llevarse a cabo con sumo cuidado, ya que los intentos de extracción pueden causar más daño que el propio cuerpo extraño.
- La mayoría de los cuerpos extraños en las vías respiratorias afectan a pacientes pediátricos y pueden no ser visibles en las radiografías simples. Una radiografía normal no basta para descartar la posible aspiración de un cuerpo extraño.
- Los pacientes con obstrucción de las vías respiratorias y parada respiratoria establecida o inminente pueden ser tratados de tres formas diferentes: 1) expulsión forzada del cuerpo extraño; 2) laringoscopia directa intentando la extracción manual mediante pinzas de Magill, o 3) cricotiroidotomía para sortear la obstrucción o intubación para empujar el cuerpo extraño en sentido distal hacia la rama bronquial principal derecha.
- Los cuerpos extraños en el esófago suelen ocupar una de estas tres zonas de constricción: 1) esófago proximal a la altura del músculo cricofaríngeo y la entrada torácica o, radiográficamente, a nivel clavicular; 2) esófago medio a nivel del arco aórtico y la carina, y 3) esófago distal inmediatamente proximal a la unión gastroesofágica o, radiográficamente, dos a cuatro cuerpos vertebrales en sentido cefálico por encima de la burbuja gástrica.
- Los cuerpos extraños esofágicos (p. ej., monedas) suelen quedar orientados en el plano coronal, mientras que los cuerpos extraños en las vías respiratorias suelen quedar en el plano sagital.
- Salvo en caso de que sean de naturaleza cáustica o afilados, los cuerpos extraños alojados en el estómago o el intestino se abordan con una estrategia conservadora consistente en vigilar y monitorizar atentamente su progreso a lo largo del tracto gastrointestinal.
- La extracción de cuerpos extraños alojados en el espacio perineal suele ser más difícil de lo previsto por los médicos de urgencias, y puede acarrear consecuencias físicas y psíquicas para los pacientes. Se recomienda consultar a los especialistas pertinentes (p. ej., urólogo o cirujano general).
- Lo más importante a la hora de extraer un cuerpo extraño alojado en tejidos blandos es determinar con exactitud su localización.

FUNDAMENTOS

Es frecuente que acudan pacientes a los servicios de urgencias (SU) con algún cuerpo extraño retenido. Las localizaciones anatómicas son diversas y de ellas depende el tratamiento, la urgencia con que se debe extraer el objeto y la necesidad de interconsulta con otros especialistas o de extracción quirúrgica bajo anestesia general. Los pacientes pueden manifestar con claridad la presencia del cuerpo extraño, pero en algunos casos pueden ocultar detalles por tratarse de situaciones embarazosas.

Características clínicas

Cuando las personas ingieren o insertan cuerpos extraños, una breve anamnesis puede bastar para establecer el diagnóstico, determinar el tratamiento inicial y esbozar el proceso que habrá que llevar a cabo para su eliminación definitiva. Entre los individuos más proclives a alojar un cuerpo extraño se encuentran los pacientes con deficiencias neurológicas, los carentes de dientes, algunos con ciertas enfermedades psiquiátricas, la población encarcelada y los individuos con edades extremas. Entre estos grupos, la anamnesis definitiva puede ser problemática, y el médico de urgencias debe estar atento a posible información clave.

Dependiendo de la localización del cuerpo extraño, la exploración física puede ponerlo de manifiesto directa o indirectamente. Las circunstancias específicas se describen en las siguientes secciones, pero, en general, una exploración meticulosa suele bastar para establecer el diagnóstico correcto y para diseñar un plan de extracción eficaz.

Diagnóstico diferencial

Incluso cuando un paciente presta toda su colaboración al médico, el diagnóstico de la presencia de un cuerpo extraño puede verse dificultado por el hecho de que el paciente puede no ser consciente de su existencia. Aunque los casos de presencia de cuerpos extraños no suelen constituir un gran problema diagnóstico, el médico de urgencias no debe descartar patologías que simulen la presencia de un cuerpo extraño, como el angioedema.

Pruebas diagnósticas

La prueba de imagen clásica es la radiografía simple, mediante la cual se puede detectar la presencia de cuerpos extraños y su localización, tamaño y número. Incluso cuando no se puede visualizar el objeto, las radiografías pueden poner de manifiesto alteraciones secundarias (p. ej., atrapamiento aéreo en los pulmones) que pueden ser señal de la presencia del cuerpo extraño.[1] Para determinar la localización suelen ser necesarias dos proyecciones: la anteroposterior y la lateral. Los objetos metálicos suelen visualizarse fácilmente mediante radiografía simple. En el caso de materia no metálica (p. ej., de naturaleza orgánica) de densidad parecida a la de los tejidos humanos, puede ser preciso recurrir a otras técnicas de imagen, como la ecografía, la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC).[2,3]

Tratamiento

En la mayoría de los casos está indicada la extracción. Se deben explicar al paciente (o a sus responsables) los posibles beneficios y riesgos derivados de la extracción del cuerpo extraño. En algunas ocasiones, el cuerpo extraño constituye una amenaza inmediata para la vida del paciente, como ocurre en los casos de objetos que obstruyen las vías respiratorias, por lo que entonces prevalece la urgencia con que han de ser extraídos. Incluso aunque no supongan un riesgo directo para la supervivencia, hay algunos cuerpos extraños que deben ser extraídos rápidamente. Por ejemplo, las fugas de drogas de abuso desde su envoltorio pueden causar la muerte de portadores corporales de estas sustancias, la impactación de una pila de botón puede dar lugar a una perforación tisular y una hemorragia fatal, y la presencia de un insecto en el conducto ótico puede provocar dolor intenso y dañar estructuras

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 51.1 En esta tomografía computarizada (TC) se observa un cuerpo extraño en el interior del ojo derecho (un perdigón) en un paciente intoxicado sin antecedentes conocidos de traumatismo.

auditivas delicadas.[4-6] Los cuerpos extraños se pueden convertir en focos de infecciones recurrentes o refractarias al tratamiento antibiótico; estas solo se solucionan tras la detección y eliminación del cuerpo extraño. En las siguientes secciones se exponen recomendaciones concretas para la extracción de cuerpos extraños ordenadas según su localización anatómica.

Manejo

La mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta tras la extracción sin complicaciones del cuerpo extraño. Los cuerpos extraños que quedan retenidos pueden requerir seguimiento por parte de cirujanos. Según su localización anatómica y la disposición del paciente para colaborar, algunos cuerpos extraños han de ser extraídos bajo sedación o quirúrgicamente bajo anestesia general.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Ojo

Fundamentos

El diagnóstico suele ser evidente. El origen más frecuente son los traumatismos oculares sin protección adecuada.[7] Algunas veces, los cuerpos extraños se detectan a raíz de hallazgos anormales en la exploración ocular, sin que el paciente haya referido antecedente traumático alguno. Por ejemplo, la visión reducida en un paciente intoxicado puede ser consecuencia de la presencia de un cuerpo extraño (fig. 51.1). Un diagnóstico precoz, así como un tratamiento y un seguimiento adecuados, reducen al mínimo el riesgo de complicaciones como endoftalmitis o siderosis bulbar, esta última potencialmente peligrosa para la vista.[7]

Características clínicas

La mayoría de los pacientes tienen la sensación de la presencia del cuerpo extraño, aunque no puedan verlo. Pueden presentar lagrimeo profuso y enrojecimiento conjuntival. Aunque ya no se encuentre presente, un cuerpo extraño que haya dañado la córnea puede dar lugar a síntomas idénticos a los que origina la presencia de dicho cuerpo extraño. En algunas ocasiones, los pacientes con cuerpos extraños retenidos (p. ej., lentes de contacto descolocadas) pueden presentar conjuntivitis recurrente.

Un aspecto importante de los antecedentes clínicos es si el paciente ha sido sometido a queratotomía radial o a alguna intervención ocular parecida. Históricamente, los procedimientos oftalmológicos se han asociado a diagnósticos más tardíos de retención de cuerpos extraños. Aunque en las publicaciones más recientes raramente se citan estos procedimientos como factores de riesgo de presencia de cuerpo extraño, la posibilidad de que el médico de urgencias se enfrente a una situación de este tipo (p. ej., el tratamiento de cuerpos extraños en la córnea) hace imprescindible que antes de llevar a cabo cualquier procedimiento conozca bien todos los antecedentes quirúrgicos oculares.

El estudio inicial comprende los elementos estándar de cualquier exploración ocular en el SU. La agudeza visual en el momento del ingreso constituye un factor predictivo consistente del desenlace visual final.[7] La exploración mediante una lámpara de hendidura permite detectar cuerpos extraños en la córnea por la sombra que proyectan sobre el iris. Las lámparas de hendidura también facilitan la detección de anillos de óxido. La fluoresceína puede servir para poner de manifiesto abrasiones en el epitelio corneal.

Se deben examinar las caras internas de ambos párpados. El inferior se puede poner fácilmente al descubierto retrayéndolo suavemente hacia fuera y hacia abajo mientras el paciente mira hacia arriba. El superior se puede visualizar mediante eversión, pidiendo al paciente que mire hacia abajo y estirando al mismo tiempo las pestañas hacia arriba. Al llevar a cabo este procedimiento, se puede ir presionando con un bastoncillo el borde proximal de la placa tarsal. Una vez localizado y extraído un cuerpo extraño, se debe volver a realizar una exploración ocular para descartar la presencia de más cuerpos extraños.

Diagnóstico diferencial

Algunos diagnósticos diferenciales seleccionados de cuerpos extraños en el ojo son abrasiones corneales, conjuntivitis, iritis, glaucoma, quemosis alérgica y perforación del globo ocular.

Pruebas diagnósticas

Cuando los antecedentes y el mecanismo por el que se ha producido la lesión son compatibles con la penetración en el ojo de material radiopaco o cuando se observa una pequeña lesión en el globo ocular, el paso inicial para descartar una penetración más profunda en el globo suele ser la radiografía simple de la órbita en proyecciones anteroposterior y lateral (v. fig. 51.1). No obstante, la mejor estrategia cuando existe una seria sospecha clínica de penetración intraocular es la realización de una TC, dada la eficacia con que esta técnica pone de manifiesto la presencia de pequeños cuerpos extraños en el ojo y complicaciones como la rotura del globo ocular. Además, en la TC se puede visualizar el compartimento intracraneal, lo que está indicado muchas veces en caso de traumatismo ocular.

Cuando existe alta sospecha de penetración en el interior del globo ocular, se debe evitar la utilización de fluoresceína, ya que su aplicación puede dificultar la exploración física subsiguiente. Afortunadamente, la incidencia de perforación intraocular en exposiciones de baja velocidad (no explosivas) es muy baja. Cuando se crea improbable que exista perforación y se administre fluoresceína, la aparición de hilillos de fluoresceína a partir de un orificio (es decir, prueba de Seidel positiva) es señal de penetración intraocular.

Junto con la TC, la ecografía es una prueba complementaria útil en pacientes con cuerpos extraños de difícil localización. En el caso de pacientes en los que exista la sospecha de presencia de un cuerpo extraño sin que en el SU haya sido posible detectarlo, se recomienda derivar al paciente al servicio de oftalmología, ya que ni la TC, ni las pruebas ecográficas ni incluso la RM lograron poner de manifiesto en algunos pacientes la presencia de cuerpos extraños que más tarde dieron lugar a complicaciones. La utilización de la RM para la detección de cuerpos extraños en el ojo sigue siendo motivo de controversia, dada la escasez de series de casos publicadas en este sentido y el peligro que existe de dañar el ojo si se movilizan cuerpos extraños de naturaleza ferromagnética. En caso de que exista la más mínima posibilidad de presencia de un objeto metálico en el ojo, el médico de urgencias no debe solicitar una RM sin consultar previamente a oftalmólogos y radiólogos especialistas.

Tratamiento

Casi siempre, el tratamiento consiste en la eliminación del cuerpo extraño del ojo. Si el objeto se encuentra situado en la conjuntiva bulbar o palpebral (*no* en la córnea), suele ser fácil extraerlo barriendo la zona con un escobillón

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

con punta de algodón húmedo. En caso de alojamiento de cuerpos extraños de pequeño tamaño en la córnea, una vez aplicada anestesia ocular tópica, suele ser preciso utilizar una aguja para cuerpos extraños, una aguja de jeringa de tuberculina de pequeño calibre o el borde de un catéter intravenoso (sin aguja), deslizándolo suavemente bajo uno de los extremos del objeto y extrayendo este último mediante un movimiento ascendente rápido. No es conveniente que los médicos de urgencias lleven a cabo procedimientos complejos en la córnea de pacientes que hayan sido sometidos a cirugía corneal, como queratomileusis *in situ* asistida con láser (LASIK).

Una vez eliminado un cuerpo extraño de la córnea que no haya dejado anillo de óxido, el tratamiento es prácticamente igual que el de la abrasión corneal. En caso de que exista anillo de óxido, el tratamiento en el SU debe ajustarse al protocolo establecido (diseñado en colaboración con oftalmólogos) o debe derivarse al paciente al servicio de oftalmología.

Manejo

Si la extracción del cuerpo extraño no está indicada o no se consigue, debe derivarse al paciente a un servicio de oftalmología en el plazo de 24 a 48 h. También se debe derivar al paciente a un servicio de oftalmología cuando se hayan extraído cuerpos extraños de naturaleza metálica, ya que pueden existir todavía pequeños fragmentos retenidos o anillos de óxido que sea preciso eliminar.

Oído

Fundamentos

La extracción de cuerpos extraños del oído puede resultar problemática, y es raro que la dificultad sea el diagnóstico. Por el contrario, en el caso de cuerpos extraños alojados en el oído, el reto consiste en manipular una región anatómica muy sensible en una población que no suele cooperar con el profesional sanitario.

Características clínicas

Si el cuerpo extraño es un insecto, el paciente suele percibir movimiento o escuchar zumbidos. Al contrario que los insectos alojados en la nariz o la garganta, los que se encuentran en el oído suelen estar vivos y moverse.[4] Otros síntomas menos específicos pueden ser picor, supuración u otalgia. En el caso de cuerpos extraños distintos de insectos alojados en el canal auditivo, los síntomas secundarios pueden ser parecidos. Pueden darse presentaciones menos específicas en niños, que algunas veces son reacios a manifestar la presencia de un cuerpo extraño. En estos casos, el niño no avisa hasta que aparecen problemas secundarios (p. ej., secreciones purulentas) en el oído afectado.

Si el cuerpo extraño alojado en el canal auditivo accede al oído medio o al oído interno, pueden producirse complicaciones, que van desde maloclusión hasta disfunción de la trompa de Eustaquio, e infecciones graves (como mastoiditis o meningitis). Aunque esto no es frecuente, hay publicaciones recientes que alertan sobre el riesgo que conlleva el uso de material moldeable (p. ej., silicona) utilizado para determinadas cuestiones, como, por ejemplo, la fabricación de audífonos.[8]

La anamnesis debe incluir los intentos para extraer el cuerpo extraño llevados a cabo antes de acudir al SU. Estos pueden ser origen de problemas, como traumatismos en el canal auditivo o perforación de la membrana timpánica.

El cilindro que constituye el canal auditivo externo presenta dos estrechamientos anatómicos (zonas proclives, por tanto, a que el objeto quede alojado en ellas). El primero se encuentra cerca del extremo interno de la porción cartilaginosa del canal y el segundo, en el punto de constricción ósea denominado *istmo*.

Para una búsqueda visual óptima de cuerpos extraños en el oído son esenciales una buena iluminación y un otoscopio de tamaño adecuado. Para examinar el canal auditivo externo, sujete el pabellón de la oreja y retráigalo en dirección posterosuperior para enderezar el canal. De esta manera se obtiene una vista más completa tanto del canal como de la membrana timpánica.

Si la membrana timpánica se ha roto debido al cuerpo extraño o a intentos previos de extracción, se debe documentar esta rotura anterior a los intentos de extracción llevados a cabo en el SU. Al igual que ocurre en otras localizaciones corporales, hay que tener presente el riesgo de que existan múltiples cuerpos extraños.

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales de cuerpo extraño en el oído se encuentran la otitis media, la otitis externa, el traumatismo del canal auditivo, la perforación de la membrana timpánica, la enfermedad de Ménière y los tumores otológicos.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas de imagen no suelen ser necesarias en casos de cuerpos extraños alojados en el oído. Se pueden llevar a cabo TC o RM para evaluar las secuelas infecciosas o erosivas.

Tratamiento

El tratamiento de los cuerpos extraños alojados en el oído consiste en su extracción, que se suele llevar a cabo en los SU. El porcentaje de éxito de la extracción de cuerpos extraños alojados en el canal auditivo en los SU depende de la población a la que pertenezca el paciente y del tipo de cuerpo extraño.

Incluso en los pacientes más jóvenes, la presencia de un cuerpo extraño durante 1 o 2 días no constituye un factor de riesgo independiente de fracaso o complicación en la extracción. Si no existen contraindicaciones evidentes (p. ej., rotura de membrana timpánica notoria), el médico de urgencias debe intentar extraer el cuerpo extraño del oído, incluso aunque se trate de niños que hayan retenido objetos en el canal auditivo durante varios días.

Se debe advertir al paciente de que el canal auditivo es una estructura muy sensible, por lo que es posible que experimente molestias y que sangre ligeramente. La instilación de lidocaína puede servir como anestesia tópica; es preferible utilizar soluciones líquidas al 1 o al 2% en lugar de geles, que dificultan la subsiguiente visualización.

En raras ocasiones, la extracción del cuerpo extraño hace preciso anestesiar el canal auditivo externo. La instilación de anestésico puede causar molestias al paciente y lesiones yatrógenas cuando se aplica a un paciente poco colaborador. El procedimiento consiste en la inyección de lidocaína a través de una jeringa de tuberculina acoplada a un espéculo ótico en los cuatro cuadrantes del canal. Dado lo complejo que resulta anestesiar localmente el canal, puede ser preferible emplear procedimientos de sedación y analgesia por vía sistémica.

Cuando existe un insecto alojado en el canal auditivo, es importante matarlo o inmovilizarlo para facilitar la extracción. Se pueden utilizar diversos agentes para matar al insecto. Se recomiendan los anestésicos tópicos, pero no el peróxido de hidrógeno, que podría dañar el oído interno en caso de perforación de la membrana timpánica. Entre las formulaciones eficaces se encuentran los aerosoles de lidocaína al 10% o menos concentrados, el gel de lidocaína al 2%, el aceite mineral con lidocaína al 2 o al 4% y el alcohol. Otra estrategia que se ha descrito recientemente consiste en apagar las luces de la sala de exploración, ejercer tracción posterior y superior sobre el pabellón auricular y hacia delante sobre el trago, e iluminar el canal auditivo con una fuente de luz intensa.[9] La luz puede inducir la salida espontánea del insecto en su intento de escapar del foco lumínico.

Se han utilizado con éxito varios procedimientos de extracción y existen varios instrumentos que pueden ser útiles. En el caso de objetos blandos o de forma irregular, suele ser posible atrapar el cuerpo extraño con unas pinzas (las de cocodrilo suelen ser las más adecuadas) y extraerlo entero o fragmentado. Si no hay forma de atrapar el objeto, puede ser posible extraerlo introduciendo una sonda de ángulo recto de punta roma o una cureta ótica más allá del cuerpo extraño y tirando suavemente hacia el exterior. Otra posibilidad consiste en introducir un catéter con punta de balón hasta un punto distal al objeto, inflarlo e intentar seguidamente extraer el cuerpo extraño. Se puede utilizar cualquier catéter con punta de balón, siempre y cuando su calibre sea suficientemente pequeño (calibre 18 o menor) como para poder introducirlo cómodamente en el canal auditivo.

Las técnicas de irrigación aprovechan la forma elíptica del canal auditivo externo. Consisten en proyectar un chorro de agua o solución salina templada o a temperatura ambiente hacia la periferia del cuerpo extraño utilizando una jeringa de 20 ml y un catéter del calibre 14 o 16; esta

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

combinación instrumental se ha estudiado en el laboratorio, y se ha constatado que las presiones que genera son muy inferiores a las necesarias para producir una perforación de la membrana timpánica. La irrigación no se debe utilizar si existen antecedentes, sospecha clínica o evidencia tras la exploración física de perforación de la membrana timpánica.

La extracción de objetos alojados en el oído medio mediante escobillones con punta adhesiva a base de cianoacrilato no es recomendable, ya que conlleva el riesgo de contaminar el canal auditivo con una sustancia que no es fácil de eliminar y que se ha asociado a lesiones del canal auditivo y de la membrana timpánica. Ante la penetración de cianoacrilato en el oído, se recomienda la instilación de acetona para facilitar su eliminación segura.

La extracción de cuerpos extraños del oído se debe abordar con cautela y metódicamente. La ansiedad y los movimientos bruscos del paciente pueden dar lugar a desplazamientos indeseables del cuerpo extraño y a lesiones evitables en el canal auditivo.

Las secuelas debidas a cuerpos extraños en el oído suelen ser de poca importancia. Existen comunicaciones aisladas de complicaciones relacionadas generalmente con diagnósticos equivocados o con persistencia del objeto en el canal auditivo, que incluyen desde otitis crónica hasta pérdida de audición, parálisis facial e infecciones de tejidos profundos, como mastoiditis.[8,10] Las complicaciones más frecuentes son hemorragias del canal auditivo externo (10%), otitis externa y (en alrededor del 2% de los pacientes) perforación de la membrana timpánica.[11] Las complicaciones son más probables cuanto más tiempo haya permanecido el cuerpo extraño alojado en el oído, cuanto menos colaboradores se muestren los pacientes durante el procedimiento de extracción y cuanto menor sea la experiencia del médico extractor.[11]

Una vez extraído el cuerpo extraño, se debe examinar de nuevo el canal auditivo para comprobar que no haya quedado material retenido y evaluar la anatomía ótica. Cuando la membrana timpánica se haya roto y el oído medio corra riesgo de infección, se recomienda administrar antibióticos tópicos adecuados.

Manejo

Si los procedimientos de extracción en el SU han fracasado, el paciente debe ser derivado a un servicio de otorrinolaringología en el plazo de 1 semana. En los casos en los que la membrana timpánica se haya roto o en los que se prevea que la extracción del cuerpo extraño puede ser especialmente traumática, es recomendable derivar al paciente con más premura; en estas situaciones, el seguimiento consiste en la evaluación de la posible presencia de otitis externa.

Nariz

Fundamentos

Aunque en menor medida que los pacientes con cuerpos extraños alojados en el oído, los pacientes con objetos atrapados en los conductos nasales también son habituales en los SU. En comparación con los niños con cuerpos extraños alojados en el oído, los que se presentan con cuerpos extraños nasales tienden a ser más jóvenes, casi siempre menores de 5 años.[11]

La extracción en los SU se lleva a cabo casi siempre con éxito y, si se emplea una técnica adecuada, las secuelas son muy poco frecuentes. Muchas veces es necesaria la sedación con fármacos como ketamina. Aunque no existe mucha evidencia en este sentido, parece que el riesgo total de que los cuerpos extraños nasales penetren en el árbol bronquial es bajo. Algunas excepciones son los imanes o las pilas de botón alcalinas, que pueden provocar quemaduras eléctricas o químicas y necrosis tisular, y que algunas veces pueden conducir a complicaciones más graves.

Características clínicas

La mayoría de los pacientes solicitan atención sanitaria durante las primeras 24 h. Los retrasos en la presentación se asocian directamente a complicaciones secundarias, como infecciones.[11]

Los antecedentes de los pacientes que acuden a los SU con cuerpos extraños alojados en las vías nasales suelen ser de dos tipos. En la mayoría de los casos, el paciente refiere la presencia de un objeto intranasal o ha sido visto introduciéndolo por otra persona. Menos frecuentemente, los pacientes presentan secreciones purulentas o hemorrágicas (casi siempre unilaterales) sugestivas de la presencia de un cuerpo extraño no detectado.[12] Una rinitis o una sinusitis refractarias al tratamiento antibiótico adecuado también deben hacer sospechar la presencia de un cuerpo nasal extraño.

Se recomienda preparar al paciente para la exploración y los subsiguientes intentos de extracción. Dado el riesgo de movimiento yatrógeno del cuerpo extraño en sentido posterior, es posible que los niños deban ser inmovilizados durante la exploración. La mucosa nasal suele ser bastante sensible, sensibilidad que se incrementa aún más en situaciones de infección o irritación. La exploración resulta más fácil si se aplican anestésicos tópicos y vasoconstrictores sobre la mucosa nasal. Se deben explorar las dos fosas nasales, con una iluminación adecuada y la ayuda visual de un espéculo nasal. Se debe documentar la presencia de cualquier cuerpo extraño y la existencia de daños tisulares secundarios. La impactación de una pila de botón puede ir acompañada de necrosis de la mucosa y del tabique nasal.[13]

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales de cuerpos extraños alojados en las vías nasales se encuentran pólipos nasales, hematomas de tabique, tumores nasales, rinitis infecciosa y alérgica, y epistaxis anterior y posterior.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas de imagen no suelen aportar mucha información, aunque la radiografía simple es importante cuando se sospecha la presencia de un cuerpo extraño metálico, como una pila de botón. La TC puede ser útil cuando existe la posibilidad de presencia de cuerpos extraños intrasinusales. El riesgo potencial de la RM para la detección de cuerpos extraños puede ser ahora más relevante, dado el incremento de los hallazgos de cuerpos extraños ferromagnéticos relacionados con la bisutería (es decir, aros y tachuelas nasales).

Tratamiento

Los médicos de urgencias suelen extraer eficazmente los cuerpos extraños nasales. En raras ocasiones, es necesaria la colaboración de otros especialistas para proceder a la extracción en el quirófano.[4] Los cuerpos extraños que se han abierto paso hacia los espacios sinusales son evidentemente una excepción a la regla de la extracción en el SU; en estos casos, se recomienda ingresar al paciente para ser sometido a endoscopia en el quirófano.

Algunas veces, es posible la expulsión rápida del cuerpo extraño mediante la aplicación de presión positiva en la boca del paciente por parte de un familiar o persona allegada, sin necesidad de inmovilización, sedación u otros procedimientos que se emplean en las técnicas de extracción más invasivas. Esta técnica se basa en que un corto soplido en la boca del niño ocluyendo al mismo tiempo el orificio nasal no obturado puede empujar el objeto extraño hacia el exterior. Es preferible que la insuflación se practique mediante una maniobra boca a boca llevada a cabo por parte de uno de los progenitores del niño, aunque también se puede utilizar una bolsa de ventilación manual (con una válvula de seguridad que impida que la presión ascienda por encima de 30 mmHg) o cualquier otro dispositivo capaz de proporcionar presión positiva.

La insuflación puede ser aplicada por uno mismo. Se puede pedir al niño que inspire profundamente y expulse con fuerza el aire por la nariz mientras el progenitor tapa el orificio nasal no afectado.

Cuando la insuflación no está indicada o no sirve para solucionar el problema, puede ser precisa la utilización de instrumentación laríngea o técnicas especiales de extracción. Sea cual sea el método utilizado, el paciente (casi siempre un niño) se puede ver beneficiado mediante una determinada combinación de inmovilización, sedación y tratamiento previo con fármacos vasoconstrictores (p. ej., nebulización con epinefrina racémica) y anestésicos (p. ej., aerosoles de benzocaína).[4] Una iluminación adecuada es esencial. Según la naturaleza del objeto extraño, entre los instrumentos que se pueden emplear se encuentran sondas de ángulo recto de punta roma, catéteres de succión y pinzas de cocodrilo. Las pinzas se utilizan cuando es preciso atrapar directamente el cuerpo extraño, y la sonda de ángulo recto para intentar llegar a la parte posterior del objeto y tirar de él hacia el exterior.

Otros instrumentos útiles son los catéteres de Fogarty (vasculares) y Foley; también hay disponibles comercialmente y pueden ser utilizados catéteres especiales con punta de balón. Los imanes pueden ser útiles cuando el cuerpo extraño intranasal es metálico y presenta una forma apropiada. En

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

algunos casos, se pueden extraer directamente cuerpos extraños mediante succión. Los escobillones con punta de cianoacrilato pueden ser útiles en determinadas circunstancias, aunque es obvio que existe riesgo de que el adhesivo y la mucosa nasal entren en contacto involuntariamente.

Los antibióticos no suelen estar indicados en los casos de cuerpo extraño intranasal. Si los antecedentes o la exploración física apuntan a la existencia de una impactación prolongada o de signos evidentes de infección, es adecuado administrar uno o más antibióticos por vía oral activos frente a estreptococos y estafilococos.

Manejo

Los pacientes que se presentan con un cuerpo extraño simple que se extrae con facilidad no requieren seguimiento especial alguno. Cuando el cuerpo extraño ha estado alojado durante largo tiempo, o si la extracción ha sido dificultosa o traumática, conviene llevar a cabo una revisión otorrinolaringológica entre 24 y 48 h después de la extracción para descartar complicaciones.

Vías respiratorias

Fundamentos

Significado y relevancia. Los niños y las personas mayores presentan alto riesgo de aspiración de cuerpos extraños. La mayor parte de los pacientes con cuerpos extraños alojados en las vías respiratorias tienen menos de 9 años, y la incidencia disminuye al ir resultando más fácil la masticación como consecuencia de la muda a la dentición permanente. Entre los adultos, los que más riesgo presentan son las personas mayores, debido a la presencia de comorbilidades como las de tipo neurológico y dental.

Los cuerpos extraños encontrados en las vías respiratorias con más frecuencia varían según la serie de casos concreta, y se ha descrito gran diversidad de objetos hallados en las vías respiratorias, desde dispositivos dentales hasta alfileres de sombreros o enchufes eléctricos.[14] En la mayoría de las series abundan los alimentos y los medicamentos.

Los retrasos diagnósticos acarrean mayor número de complicaciones en todos los grupos de edad. En un estudio pediátrico se observó una incidencia de complicaciones doble cuando la presentación se produjo transcurridas 48 h. Los pacientes con alteraciones mentales de diverso origen presentan mayor riesgo de aspiración oculta. La carencia de indicadores específicos y fiables de la presencia de cuerpos extraños en las vías respiratorias, incluso en series extensas sobre aspiración, hace aconsejable realizar una búsqueda de un cuerpo extraño siempre que existan antecedentes compatibles en este sentido.

Anatomía y fisiopatología. Los cuerpos extraños se pueden encontrar en localizaciones muy proximales, en la orofaringe, y se han extraído objetos retenidos en las regiones de la mucosa palatina y faríngea.[15] Muchas veces, la impactación de cuerpos extraños a nivel laríngeo o subglótico es consecuencia de un intento fallido de extracción de un cuerpo extraño orofaríngeo con los dedos.

Los cuerpos extraños que penetran en las vías respiratorias hasta más allá de la abertura de la laringe pueden provocar obstrucciones totales. La hipoxia aguda es menos probable cuando el cuerpo extraño se adentra más allá de la carina, ya que, en este caso, se sigue disponiendo de la vía respiratoria contralateral no obstruida. La aspiración hacia el bronquio derecho es la más frecuente, porque la carina del 40% de los lactantes se encuentra situada a la derecha de la tráquea media, y el bronquio proximal derecho es más ancho e inclinado que el izquierdo.

La presencia de objetos extraños puede ser bilateral, y la regla para los cuerpos extraños alojados en las vías respiratorias es la misma que rige para todos los cuerpos extraños, sea cual sea su localización: una vez detectado un objeto, se debe comprobar si existen más.

Características clínicas

La presentación clínica puede ir desde molestias respiratorias inespecíficas crónicas hasta obstrucción aguda de las vías respiratorias.[16] En una serie de pacientes trasladados en ambulancia con cuerpos extraños en las vías respiratorias, el 50% sufrieron paradas cardiorrespiratorias antes de la llegada al SU.[16] En la mayoría de los casos de aspiración, la anamnesis puede hacer sospechar la presencia de un cuerpo extraño. Los pacientes con cuerpos extraños en las vías respiratorias pueden presentar respiración ruidosa, estridor inspiratorio, roncus, vómitos, alteraciones de la voz y hemoptisis.[12]

Algunos pacientes pueden referir una sensación de asfixia acompañada de tos y sibilancias denominada *síndrome de penetración*.[17] La tos puede no bastar para expulsar completamente el cuerpo extraño, y puede incluso impactarlo en la región subglótica. Por tanto, la presencia de tos después de un episodio de aspiración debe ser motivo para llevar a cabo la búsqueda de un cuerpo extraño, incluso aunque los síntomas evolucionen favorablemente.

Más del 63% de los pacientes pediátricos con sospecha de aspiración de cuerpo extraño presentan síntomas de asfixia o tos intratable asociada a sibilancias y dificultad respiratoria. Además de la tos y la sensación de asfixia, también son frecuentes los estridores. La ausencia inicial de tos y asfixia retarda el diagnóstico y es propia de las presentaciones crónicas (p. ej., neumonía recurrente).[12,18]

Cuando se presentan súbitamente disnea y odinofagia, es posible que haya algún objeto impactado en la subglotis. Si se sabe que el objeto es afilado y fino, el médico de urgencias debe sospechar que se encuentra alojado entre las cuerdas vocales o en la región subglótica, dando lugar a la consiguiente obstrucción parcial.

Otros antecedentes pueden facilitar el diagnóstico y la identificación del cuerpo extraño en pacientes que han aspirado objetos no alimentarios. Los niños que exploran su entorno pueden aspirar gran cantidad de objetos diferentes. Otra población de riesgo está formada por las personas que utilizan la boca para sujetar objetos y acceder rápidamente a ellos, como, por ejemplo, carpinteros (clavos) o costureras (alfileres).

Los pacientes que hayan padecido un traumatismo con afectación o pérdida de dientes pueden haber sufrido aspiración en el momento del accidente o durante la laringoscopia urgente previa a la intubación oral. La incidencia de aspiración hacia las vías respiratorias de dientes desprendidos o dispositivos protésicos dentales es baja (el 0,5% de los pacientes con traumatismos faciales), pero tanto el traumatismo inicial como el subsiguiente tratamiento de las vías respiratorias plantea un cierto riesgo. En algunos traumatismos penetrantes o causados por explosiones, los pacientes pueden no ser conscientes del peligro de aspiración y, en consecuencia, no atribuir los síntomas que presentan a esta. Los síntomas de los pacientes que han aspirado objetos largos y finos (p. ej., agujas, alfileres) pueden ser leves o inexistentes, consistiendo simplemente en una tos leve o en hemoptisis u odinofagia crónicas.

Los niños que presentan dificultad respiratoria después de haber comido constituyen un dilema diagnóstico. Los niños con estridor y otros síntomas respiratorios pueden padecer aspiración de cuerpo extraño en las vías respiratorias o impactación esofágica por bolo alimentico con compresión externa de la tráquea.[18] La tráquea de los niños es blanda, especialmente en su parte posterior, y puede sufrir compresión en presencia de un cuerpo esofágico grande que ejerza presión sobre ella en sentido anterior. Además, la propia tráquea se puede encontrar desplazada anteriormente y retorcida, dando lugar a obstrucción parcial. La presencia de fiebre e infección localizada puede ser señal de aspiración de hueso (p. ej., hacia la fosa piriforme), que se puede producir cuando se alimenta a niños muy pequeños con productos que contienen huesos. Desgraciadamente, los cuerpos extraños esofágicos no detectados en los niños pueden originar sibilancias y estridor mediante la formación de fístulas; la consecuencia es que el niño se diagnostica y trata erróneamente como si padeciese asma.

La presentación de pacientes con objetos extraños retenidos en las vías respiratorias puede deberse exclusivamente a complicaciones infecciosas. Un objeto extraño puede originar un absceso retrofaríngeo. Una neumonía atípica o recurrente puede deberse a una infección pulmonar secundaria a la persistencia de un cuerpo extraño que actúe como núcleo infeccioso.

Los hallazgos físicos dependen del grado de obstrucción de las vías respiratorias y de la duración de la presencia del objeto. Según el tamaño y la localización del cuerpo extraño, en la exploración, el paciente puede aparentar total normalidad, presentar cianosis e insuficiencia respiratoria, o encontrarse en cualquier situación entre estos dos extremos.[19] Hay algunos hallazgos particularmente útiles. La disminución unilateral de los ruidos respiratorios, detectada en más de una tercera parte de los casos en una extensa serie de pacientes pediátricos, puede apuntar al diagnóstico de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

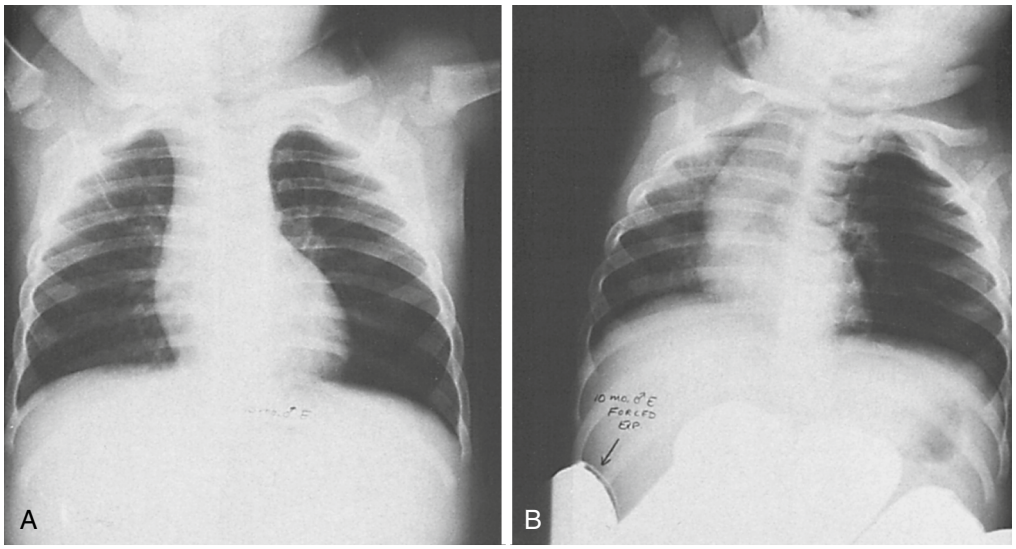


Figura 51.2 (A) Radiografía torácica inspiratoria normal en un niño con un cuerpo extraño alojado en el bronquio principal izquierdo. (B) En la radiografía tomada en espiración forzada se observa una expansión del pulmón izquierdo y un desplazamiento del mediastino hacia el lado derecho no afectado.

aspiración de cuerpo extraño. Los pacientes pueden presentar estridor o ronquera cuando el cuerpo extraño se encuentra alojado en las vías respiratorias superiores, y en los que tienen obstrucción importante por objetos residentes en la tráquea se pueden apreciar retracciones intercostales o esternales. Puede existir hipoxemia; no obstante, la normoxia no basta para descartar la presencia de un cuerpo extraño. Los pacientes con infección secundaria pueden presentar fiebre.

La exploración puede poner de manifiesto cuerpos extraños en la región orofaríngea posterior o fracturas dentales que pudieran constituir el origen de los objetos extraños. En la exploración se debe comprobar si se ha roto o ha desaparecido alguna prótesis dental. La exploración orofaríngea puede refinarse mediante laringoscopia o nasofaringoscopia indirecta o directa, pero estos procedimientos solo deben llevarse a cabo si el estrés que pueden generar no pone en peligro la función respiratoria del paciente.

La tos puede deberse a irritación local causada por la presencia de cuerpos extraños en los bronquios. Los pacientes con cuerpos extraños alojados en las vías respiratorias inferiores presentan, con frecuencia, sibilancias localizadas o aparentemente generalizadas.[1] La obstrucción completa de un bronquio principal puede hacer inaudibles los ruidos respiratorios ipsilaterales; no obstante, los ruidos respiratorios pueden transmitirse a través del tórax y pueden consistir la única anomalía física en una elevación asimétrica del pecho. Algunas veces, un objeto extraño puede actuar como válvula unidireccional, permitiendo la entrada de aire en el pulmón durante la inspiración, pero impidiendo su expulsión durante la espiración. Esto da lugar a una hiperexpansión del pulmón afectado, que puede detectarse por hiperresonancia en la percusión.

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales de la presencia de cuerpos extraños en las vías respiratorias se encuentran reacciones anafilácticas, faringitis aguda, epiglotitis aguda, absceso retrofaríngeo, tumores de cuello, carcinomas pulmonares, neumonía, bronquitis, bronquiolitis y tuberculosis.

Pruebas diagnósticas

El principal motivo que hace aconsejable averiguar la naturaleza de un cuerpo extraño alojado en las vías respiratorias es comprobar qué probabilidad existe de que sea radiopaco. Las decisiones sobre las pruebas de imagen que se habrán de llevar a cabo dependen de esta probabilidad.

La mayoría de los cuerpos extraños alojados en las vías respiratorias no son visibles en las radiografías simples.[12,18] El 84% de los cuerpos extraños retenidos en las vías respiratorias en una serie de 3.149 casos de aspiración fueron de naturaleza orgánica (la mayoría, frutos secos), que no son fácilmente visibles en las radiografías.[20] Casi la mitad de los casos de asfixia en niños son consecuencia de la aspiración de alimentos radiotransparentes. Si el paciente se encuentra estable, los elementos básicos del estudio radiológico del cuerpo extraño siguen siendo las radiografías simples del cuello y el tórax. Puede ser posible visualizar aire atrapado al comparar imágenes inspiratorias y espiratorias, pero en las publicaciones más recientes se pone en duda que la obtención de imágenes espiratorias aporte información útil adicional a la radiografía simple. La radiografía de tórax en decúbito tampoco aporta nada a las radiografías torácicas estándar.

Una radiografía normal no basta para descartar la aspiración de un cuerpo extraño en un paciente con antecedentes sugerentes. Los estudios llevados a cabo en series de pacientes con aspiración demostrada de cuerpo extraño sometidos a endoscopia ponen de manifiesto la baja sensibilidad y especificidad de esta técnica.[12]

Los hallazgos concretos en la radiografía simple se dividen en directos (es decir, detección del propio cuerpo extraño) e indirectos (p. ej., hiperinsuflación). En la mayoría de los casos los hallazgos son indirectos, y son mucho más frecuentes la hiperinsuflación y el enfisema que el neumotórax.

Si existen dudas sobre la radiopacidad del presunto cuerpo extraño, y si el paciente tiene una muestra del mismo, se puede constatar su radiopacidad colocándolo sobre el hombro al obtener las radiografías. Si se sospecha impactación subglótica del cuerpo extraño, el paso inicial más recomendable es la radiografía simple de los tejidos blandos del cuello, siempre y cuando se lleve a cabo bajo la supervisión de un médico experto en el tratamiento de las vías respiratorias. Las radiografías simples negativas carecen de valor diagnóstico, pero el diagnóstico inequívoco de presencia de un cuerpo extraño en las vías respiratorias permite ingresar rápidamente al paciente para someterlo a una endoscopia.

Los signos secundarios o indirectos, como el estrechamiento del espacio subglótico (debido a la presencia de un objeto extraño), son muy útiles en las radiografías para la detección de cuerpos extraños. Las primeras señales que apuntan a la presencia de un cuerpo extraño son el atrapamiento aéreo y la atelectasia; más tarde hacen su aparición las bronquiectasias y la neumonía. En cuanto al atrapamiento aéreo, la comparación entre las imágenes inspiratoria y espiratoria pone de manifiesto un diafragma aplanado e inmóvil en el lado afectado, y un desplazamiento durante la espiración del corazón y del mediastino hacia el lado no afectado (fig. 51.2). En una serie pediátrica se observó atrapamiento aéreo en el 90% de los pacientes con cuerpos extraños retenidos en las vías respiratorias inferiores, pero la experiencia clínica en los siguientes años ha confirmado que en las radiografías iniciales es fácil pasar por alto los signos indirectos de la presencia de cuerpos extraños en las vías respiratorias. Si la obstrucción llega a ser completa, el pulmón afectado se torna atelectásico y puede desarrollarse neumonía; ante un paciente con atelectasia o neumonía persistente, hay que tener presente la posibilidad de que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

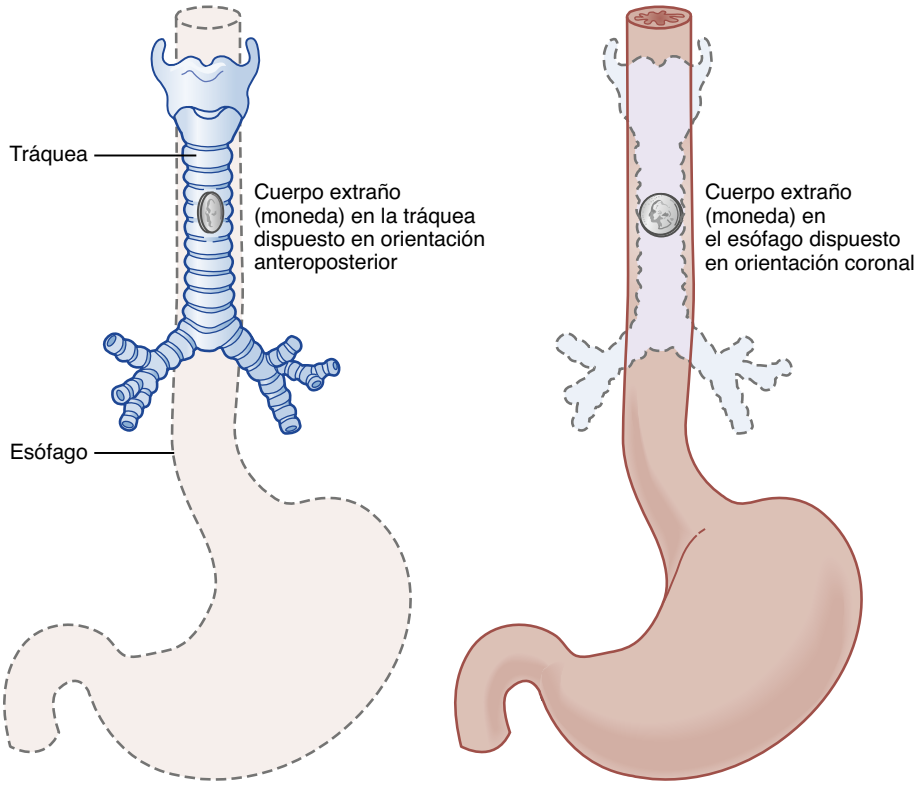


Figura 51.3 Orientación coronal de un cuerpo extraño esofágico *(derecha)* y orientación sagital de un cuerpo extraño traqueal *(izquierda)*.

aloje un cuerpo extraño. Otros signos radiológicos indirectos de la presencia de cuerpos extraños más proximales son la hinchazón prevertebral o el enfisema de tejidos blandos en las radiografías de cuello.

Cuando se ha detectado un cuerpo extraño en una radiografía de tórax de un paciente estabilizado, pero existen dudas acerca de su localización respiratoria o esofágica, la orientación anteroposterior del objeto puede servir de ayuda (fig. 51.3). Los cuerpos extraños esofágicos se suelen orientar según un plano coronal, mientras que los objetos alojados en las vías respiratorias, como tienen que atravesar la estrecha abertura de las cuerdas vocales, se orientan según un plano sagital (fig. 51.4). Las radiografías también proporcionan importante información acerca de si el objeto se encuentra dentro o fuera de la columna de aire traqueal (fig. 51.5).

En los casos en los que existan fundadas sospechas clínicas y la radiografía simple no resulte aclaratoria, se puede recurrir a técnicas de imagen más avanzadas, como la TC o la RM.[12] Este tipo de pruebas requieren que el paciente permanezca más tiempo fuera del SU, por lo que solo se deben solicitar si el paciente está estabilizado y es capaz de yacer en posición supina.[19]

Las ventajas de la TC o de la RM son que pueden proporcionar información sobre otras complicaciones anatómicas ajenas a las vías respiratorias, como perforaciones o hemorragias. La visualización de un cuerpo extraño mediante estas técnicas permite también utilizar directamente la broncoscopia rígida terapéutica para proceder a la extracción del cuerpo extraño sin la realización previa de una broncoscopia flexible diagnóstica.

En la práctica, la TC se suele llevar a cabo más rápidamente y es más asequible, por lo que se trata de la modalidad de pruebas de imagen avanzadas de elección en la búsqueda de cuerpos extraños. La RM puede servir para diagnosticar la presencia de cuerpos extraños radiotransparentes (p. ej., frutos secos de alto contenido graso).

La TC (y, con menos frecuencia, la RM) se puede utilizar también como broncoscopio virtual. Las imágenes obtenidas con detectores múltiples proporcionan representaciones tridimensionales del árbol traqueobronquial, cuya utilidad en casos de cuerpos extraños alojados en las vías respiratorias ha quedado demostrada. Se ha comprobado que la broncoscopia virtual mediante TC presenta un valor predictivo positivo muy alto (98%) para la identificación de cuerpos extraños traqueobronquiales. La posibilidad de utilizar broncoscopia virtual mediante TC se debe tener en cuenta cuando existe una alta sospecha clínica y las radiografías iniciales no son aclaratorias.

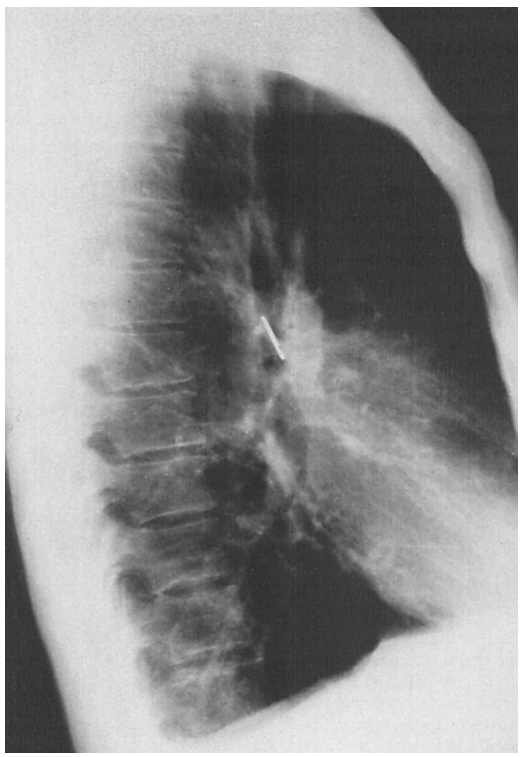


Figura 51.4 Radiografía torácica lateral en la que se observa una moneda aspirada en la columna de aire traqueal.

Históricamente, se utilizó la radioscopia para la evaluación de la presencia de cuerpos extraños en las vías respiratorias. Esta técnica ha sido desplazada por técnicas de imagen más modernas (p. ej., TC, broncoscopia).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

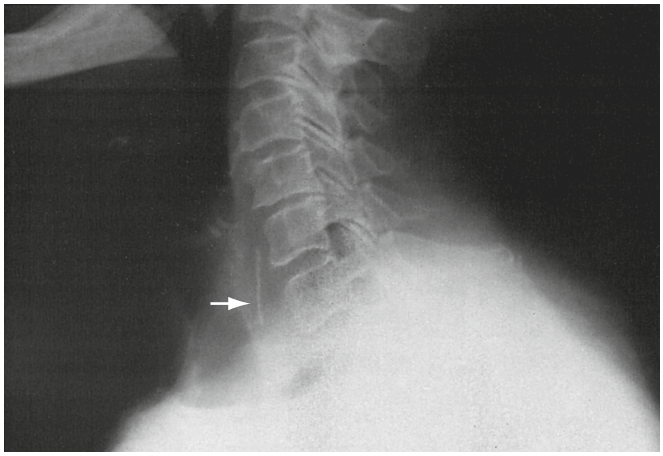


Figura 51.5 Radiografía lateral de cuello en la que se observa un cuerpo extraño (hueso de pollo) en la sombra de tejidos blandos esofágicos *(flecha)*.

Tratamiento

El tratamiento de los cuerpos extraños alojados en las vías respiratorias consiste en su extracción, lo que suele conducir a una rápida recuperación del paciente. Cuando el objeto extraño se encuentra en situación distal a la orofaringe y el paciente presenta síntomas menores, la forma más segura de extraer el objeto es mediante interconsulta con otros especialistas. En raras ocasiones, algunos cuerpos extraños alojados en la orofaringe (p. ej., agujas) pueden requerir la interconsulta con un subespecialista y la extracción operatoria. Como norma general, la interconsulta temprana con un otorrinolaringólogo para llevar a cabo una broncoscopia a cualquier paciente sospechoso de alojar algún cuerpo extraño es un paso esencial para minimizar la morbilidad y la mortalidad; el papel que desempeña la endoscopia sigue siendo muy importante, dadas las limitaciones de otros métodos diagnósticos.[20]

En el caso de pacientes con obstrucciones graves de las vías respiratorias y con parada respiratoria establecida o inminente, el médico de urgencias debe actuar rápidamente con objeto de localizar y extraer el cuerpo extraño. Suelen existen tres posibilidades: 1) intentar extraer el objeto mediante maniobras: 2) llevar a cabo una laringoscopia o una nasofaringoscopia con fibra óptica intentando la extracción mediante visualización directa, o 3) controlar las vías respiratorias del paciente. Recomendamos solicitar urgentemente la ayuda de otros especialistas expertos en soporte avanzado de las vías respiratorias (p. ej., otorrinolaringólogos, anestesistas, cirujanos) según sea posible en cada caso.

Los cuerpos extraños presentes en la orofaringe pueden ser extraídos mediante pinzas de Magill para pacientes pediátricos o adultos una vez visualizado el objeto extraño en la boca. Nunca se debe intentar extraer un cuerpo extraño deslizando un dedo a ciegas, ya que es más probable aumentar el grado de impactación del objeto en la vía respiratoria que conseguir extraerlo.

El soporte vital básico para un lactante (niño menor de 1 año) con asfixia consiste en golpear cinco veces su espalda con la cabeza hacia abajo y a continuación aplicar compresiones torácicas. La maniobra de Heimlich es aplicable a niños con asfixia, pero solamente si están conscientes. Si el niño está inconsciente, se inician compresiones torácicas en ciclos de cinco, y al finalizar cada ciclo se examina la orofaringe para comprobar si el cuerpo extraño ha sido expulsado hacia la cavidad oral. Si mediante estas maniobras básicas no se consigue que el objeto se expulse hacia la boca, se debe llevar a cabo un examen visual laringoscópico directo o mediante vídeo seguido de la extracción del objeto mediante una pinza de Magill. Si el cuerpo extraño no se ve en la laringoscopia, pero se sospecha con casi total seguridad que está presente, se da por supuesto que se encuentra más allá de las cuerdas vocales o que está alojado en el esófago. Si el paciente se encuentra en estado crítico o no presenta respuesta y se encuentra en apnea, el médico de urgencias debe intubar al paciente para establecer una vía respiratoria viable. Aunque en estos casos la intubación está indicada, el médico de urgencias debe ser consciente de que este procedimiento puede modificar la posición del cuerpo extraño y la naturaleza de la obstrucción.

Si el extremo del tubo endotraqueal se introduce hasta más allá de la carina, puede empujar al cuerpo extraño en sentido distal hasta el bronquio principal derecho. Si esto ocurre, se puede extraer el tubo hasta por encima de la carina y proporcionar así ventilación al pulmón izquierdo. Es importante que el tubo lleve insertado un estilete que proporcione la rigidez necesaria para poder empujar los objetos extraños más resistentes y que impida que objetos más blandos obturen la luz del tubo. Si el cuerpo extraño se encuentra en el esófago, la intubación endotraqueal puede ensanchar la tráquea y mantener así la permeabilidad de la vía respiratoria.

En casos en que el problema no se solucione mediante intubación debido a la presencia de un objeto extraño proximal atascado (a la altura de las cuerdas vocales o justo por encima de estas), está indicada la cricotiroidotomía quirúrgica (cricotiroidotomía con aguja en niños pequeños). La cricotiroidotomía permite sortear la obstrucción proximal y proporcionar la suficiente oxigenación hasta que los subespecialistas quirúrgicos solucionen definitivamente el problema.

Los pacientes que no requieren intubación inmediata ni cricotiroidotomía debido a la obstrucción total de las vías respiratorias pueden precisar soporte respiratorio por otros motivos. Entre ellos se encuentran la mala oxigenación, la dificultad respiratoria grave, y/o la hipoventilación. Si es preciso el soporte ventilatorio en el SU, las mascarillas laríngeas pueden ser una buena solución, especialmente en pacientes pediátricos que requieran broncoscopia.

En situaciones no críticas, los únicos cuerpos extraños alojados en las vías respiratorias que suelen poder extraer los médicos de urgencias son los localizados en la orofaringe; en estos casos, la mejor manera de extraerlos es mediante unas pinzas, bajo visualización laringoscópica directa o con vídeo, y tras la administración de anestesia por vía tópica. Se debe tener precaución cuando se trate de objetos extraños no oclusivos hundidos en la orofaringe, ya que tras su extracción se pueden producir hemorragias. Este tipo de objetos se deben extraer en el quirófano y bajo anestesia general. La extracción de un cuerpo extraño alojado en la laringe puede ser peligrosa, incluso bajo anestesia general. Existe el riesgo de hemorragia, de traumatismo laríngeo y de obstrucción de las vías respiratorias al desplazarse el cuerpo extraño. Además, se debe ser especialmente cauto para evitar el desplazamiento en sentido posterior de los objetos extraños alojados en la orofaringe o el desprendimiento de objetos proximales mal sujetos hacia regiones más distales de las vías respiratorias.

Las decisiones relativas a la evaluación y al tratamiento endoscópico dependen de la presentación clínica. Cuando exista una obstrucción de las vías respiratorias en las que el tiempo constituya un factor crítico, se empleará la broncoscopia rígida, mientras que los instrumentos flexibles se utilizarán con fines diagnósticos en pacientes más estables.

En el otro extremo del espectro clínico se encuentran los pacientes con cuerpos extraños en las vías respiratorias e insuficiencia cardiopulmonar que ponga en grave peligro su supervivencia. En el futuro, es posible que se recurra cada vez más a la oxigenación mediante membrana extracorpórea (ECMO), que ya ha sido estudiada en algunas series publicadas.[21]

Manejo

Los datos obtenidos en pacientes pediátricos apuntan a que la realización de una broncoscopia en las primeras 24 h tras la presentación en el SU reduce las complicaciones a la mitad. Incluso una vez extraído el cuerpo extraño, pueden aparecer secuelas, que pueden ir desde hemorragias hasta complicaciones infecciosas. Los pacientes con cuerpos extraños alojados en las vías respiratorias inferiores deben ser ingresados para proceder a su extracción y mantenidos en observación para descartar el desarrollo de secuelas, seguimiento que debe prolongarse ambulatoriamente durante unos cuantos días tras la extracción del cuerpo extraño.

Tracto gastrointestinal

Fundamentos

La mayor parte de los casos de cuerpos extraños en el tracto gastrointestinal afectan a pacientes pediátricos, pero los adultos también son población de riesgo, especialmente si carecen de dientes o padecen enfermedades psiquiátricas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

El riesgo es mayor cuando existe la posibilidad de lesión química o eléctrica de las mucosas (p. ej., ingestión de pilas de botón o de imanes). Aproximadamente el 3% de los casos terminan en perforación, que habitualmente suele producirse en el esófago o en la región ileocecal. Los dos factores de riesgo principales de desarrollo de complicaciones son la duración de la impactación del cuerpo extraño y lo afilado que sea su contorno.[22]

Faringe y esófago

Características clínicas

Los cuerpos extraños alojados en la faringe y el esófago suelen ser objetos afilados (p. ej., espinas de pescado) insertados en la pared de la faringe, la hipofaringe o el esófago, o cuerpos de mayor tamaño, generalmente monedas o alimentos, que no pueden atravesar las zonas anatómicas en las que el esófago presenta constricciones. En los pacientes pediátricos, la causa más común son las monedas, que constituyen mucho más de la mitad de los cuerpos extraños ingeridos.

Las zonas de constricción esofágica en las que tienden a quedar retenidos cuerpos extraños son: 1) el esófago proximal a la altura del músculo cricofaríngeo y la entrada torácica o, radiográficamente, el nivel clavicular; 2) el esófago medio a nivel del arco aórtico y la carina, y 3) el esófago distal inmediatamente proximal a la unión gastroesofágica o, radiográficamente, dos a cuatro cuerpos vertebrales en sentido cefálico por encima de la burbuja gástrica. En los pacientes pediátricos, hasta el 90% de los cuerpos esofágicos extraños quedan alojados a nivel cricofaríngeo. Los cuerpos extraños pueden quedar retenidos a cualquier altura del esófago (o del resto del tracto gastrointestinal) en la que existan anomalías anatómicas.

La incidencia de complicaciones tras la ingestión y el alojamiento esofágico de cuerpos extraños depende de la naturaleza del objeto en cuestión, del grado de impactación y de la duración de esta última. En general, las complicaciones son poco frecuentes, pero existen notables excepciones en lo que se refiere a cuerpos extraños perforantes o capaces de originar daño químico (p. ej., pilas de botón). Las complicaciones son más probables cuanto más prolongado sea el tiempo de impactación, y entre ellas se encuentran erosión o perforación esofágica, compresión traqueal, mediastinitis, fístulas de esófago a vías respiratorias o de esófago a sistema vascular, espondilodiscitis, migración extraluminal, desarrollo de abscesos y formación de estrechamientos o de falsos divertículos esofágicos.

Otros objetos distintos de monedas que suelen impactarse en el esófago son, entre otros muchos, alimentos, juguetes, huesos, pilas, madera y vidrio. Las pilas de botón (o de disco) dan lugar a un elevado riesgo de rotura esofágica. Estas pilas originan cambios patológicos debidos a la presión, a la corriente eléctrica, a la fuga de sustancias corrosivas y a la toxicidad por metales pesados. La detección de pilas de botón tiene connotaciones pronósticas y terapéuticas. Si existe impactación esofágica de una pila de botón, está indicada la realización de una endoscopia urgente para su extracción. La ingestión de prácticamente cualquier cuerpo extraño (p. ej., carne), y no solo la de pilas de botón o de objetos afilados, puede originar rotura esofágica si el paciente vomita repetidamente después de la impactación.

Los niños suelen ser llevados a los SU durante las primeras 6 h siguientes a la ingestión de un objeto extraño. Los síntomas más frecuentes en el momento de presentación son disfagia, sialorrea, arcadas, vómitos y, algunas veces, dificultad respiratoria debida a compresión extrínseca de la tráquea.[12] La molestia principal puede ser el dolor, habitualmente odinofagia. También pueden existir anorexia, sibilancias y dolor torácico o del cuello.

Los pacientes pueden sentir el objeto en la garganta o el pecho y ser incapaces de deglutirlo completamente, y suelen ser capaces de definir con bastante exactitud su localización. Esta presentación es especialmente frecuente si el objeto se encuentra alojado en el esófago superior. La sialorrea es señal de obstrucción de alto grado.

Los pacientes con presunta impactación esofágica de cuerpo extraño rara vez presentan disnea o dificultad respiratoria. Cuando esto ocurre, el médico de urgencias debe sospechar la presencia de un cuerpo extraño esofágico grande retenido en sentido anterior y que esté presionando la tráquea. Los lactantes y los niños con cuerpos extraños alojados en el esófago superior pueden presentar tos, asfixia, crup o insuficiencia respiratoria importante.

Los pacientes pueden desarrollar secuelas tardías. Los cuerpos extraños que pueden actuar como núcleos de infección pueden dar lugar a fiebre. Los signos de mediastinitis son indicativos de perforación esofágica. Las perforaciones esofágicas con erosión hacia las vías respiratorias o sanguíneas pueden dar lugar a presentaciones que van desde hemoptisis a abscesos pulmonares o hemorragias potencialmente letales.

En la anamnesis se debe comprobar si existe cualquier anomalía o instrumentación esofágica previa. La disfagia en un paciente portador de una endoprótesis esofágica puede ser señal de migración de la endoprótesis. Esta migración se suele producir durante la primera semana después de la implantación.

La exploración debe comenzar con una inspección meticulosa de la faringe y la hipofaringe. En ella se pueden visualizar el propio cuerpo extraño o rasguños de la mucosa orofaríngea que pueden dar lugar a síntomas de presencia de un cuerpo extraño, incluso en ausencia de este. La exploración orofaríngea también puede aportar evidencia indirecta; por ejemplo, la ausencia de un elemento protésico dental debe hacer sospechar al médico de urgencias que este puede ser el cuerpo extraño alojado en el tracto gastrointestinal. Se deben examinar la base de la lengua, la valécula, la región supraglótica, la epiglotis y el seno piriforme. La anestesia tópica facilita la exploración. Si en la laringoscopia indirecta con espéculo no se consigue una visualización adecuada, se puede recurrir a la nasofaringoscopia con fibra óptica o a la laringoscopia directa.

La detección mediante palpación del cuello de un enfisema subcutáneo indica que es probable que exista perforación esofágica.

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales de la presencia de cuerpos extraños en la faringe y el esófago se encuentran faringitis aguda, epiglotitis aguda, absceso retrofaríngeo, esofagitis, estenosis, telangiectasia esofágica y tumores orales. Cuando los antecedentes son imprecisos, el médico de urgencias debe incluir la ingestión de un cuerpo extraño en el diagnóstico diferencial de dolor torácico atípico, sibilancias, estridor o signos de dificultad respiratoria.

Pruebas diagnósticas

El hecho de que la mayoría de los cuerpos extraños alojados en el esófago sean radiopacos (p. ej., monedas) justifica las publicaciones en las que se afirma que la radiografía contribuye decisivamente al diagnóstico y el tratamiento de la mayoría de los casos de impactación esofágica. El paso inicial consiste en la realización de radiografías torácicas en proyecciones posteroanterior y lateral, y en un estudio radiológico en proyección lateral de la columna cervical mediante una técnica de tejidos blandos. La utilidad primaria de la radiografía simple consiste en la detección de objetos radiopacos, y los hallazgos secundarios (p. ej., inflamación de tejidos blandos) son más útiles en los casos de alojamiento crónico de cuerpos extraños con complicaciones.

En conjunto, la sensibilidad de la radiografía simple para la detección de cuerpos extraños esofágicos depende de la naturaleza del objeto extraño. En los pacientes que son trasladados a los SU desde otro hospital, la repetición de las radiografías puede servir para comprobar si el cuerpo extraño se ha desplazado hacia el estómago desde el momento en que se realizaron las radiografías anteriores (fig. 51.6). Además, se han descrito casos en los que, mediante radiografías de alto voltaje, se han conseguido ver dibujos en las monedas, lo que puede ser útil para diferenciarlas de las pilas de disco.[23]

Los objetos extraños se suelen alinear en el plano coronal del esófago y, en proyección lateral, aparecen en una localización posterior a la columna de aire traqueal. Las monedas retenidas en el esófago se encuentran en posición coronal prácticamente en todos los casos, ya que la abertura hacia el esófago es mucho más ancha en esta orientación (v. fig. 51.3).

Hay algunos cuerpos extraños que aparecen con cierta frecuencia y no son radiopacos. Es bastante frecuente la ingestión de espinas de pescado y huesos de pollo, que no son fáciles de visualizar directa ni radiográficamente y que muchas veces provocan rasguños en la mucosa esofágica. Aunque existen algunos estudios en los que se afirma que ciertas variantes técnicas incrementan la detección de espinas de pescado, la exploración mediante radiografía simple no es lo bastante sensible como para poder descartar

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

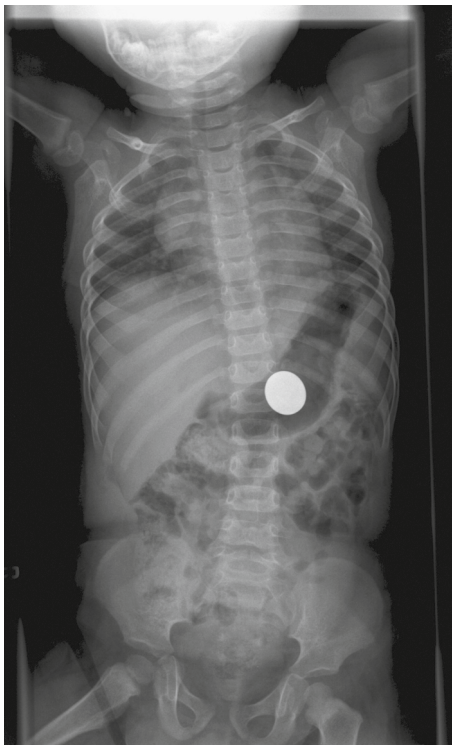


Figura 51.6 Radiografía de un niño tras la ingestión de una moneda que ha quedado alojada en el estómago.

la presencia de estos cuerpos extraños, por lo que, si el estudio de imagen inicial es negativo, se recomienda realizar una TC.

Cuando la radiografía simple no pone de manifiesto ningún cuerpo extraño y el grado de sospecha es elevado, una posibilidad es llevar a cabo una esofagografía con contraste, que puede ser útil en caso de presencia de objetos extraños radiopacos y, a veces, también de objetos radiotransparentes. Si no se sospecha perforación, se puede utilizar bario como medio de contraste, que proporciona imágenes de mayor calidad. Por el contrario, si se piensa que puede existir perforación, es preferible utilizar una solución de contraste hidrosoluble. Cuando las imágenes de contraste iniciales no son concluyentes, se puede pedir al paciente que ingiera una bola de algodón empapada en medio de contraste, que puede quedar alojada junto al cuerpo extraño, revelando así su localización.

Los estudios con contraste, incluso los realizados con bario, presentan limitaciones cuando el presunto objeto impactado es de naturaleza ósea. La ingestión de bario conduce a mejores resultados, pero presenta riesgo de aspiración y, al recubrir el objeto y el esófago, dificulta la subsiguiente endoscopia.

Las reconstrucciones en planos coronal y sagital mediante TC son útiles para la detección de cuerpos extraños y para la identificación definitiva de objetos que solo se intuyen en las radiografías simples. En el caso de algunos cuerpos extraños que tienden a ser radiotransparentes, la TC puede constituir la modalidad diagnóstica primaria, ya que proporciona información sobre el tamaño, el tipo, la localización y la orientación con respecto a otras estructuras anatómicas del cuerpo extraño. La TC también puede servir para detectar complicaciones, ya que evalúa también la anatomía extraesofágica.

Una modalidad diagnóstica interesante aplicable para la detección de cuerpos extraños de naturaleza metálica es el detector manual de metales. Su utilización no conlleva ningún riesgo ni requiere la exposición a radiaciones ionizantes, no da lugar a complicaciones y es bastante eficaz, y se han descrito sensibilidades en torno al 90%. Esta modalidad puede hacer innecesarias las radiografías cuando los resultados son positivos e indican la presencia de un cuerpo extraño por debajo del diafragma o cuando se pretende monitorizar la progresión del objeto extraño (p. ej., una moneda) a lo largo del tiempo.

Tratamiento

Los cuerpos extraños alojados en la faringe visualizados mediante laringoscopia directa o videolaringoscopia suelen poder ser extraídos fácilmente con una pinza o abrazadera. El médico de urgencias debe tener cuidado para no originar traumatismos ni obstrucción de las vías respiratorias durante el proceso de extracción.

En el caso de retención en el esófago de un bolo alimenticio o una moneda, el médico de urgencias puede ser capaz de llevar a cabo un tratamiento definitivo. Si se trata de objetos afilados, una endoprótesis esofágica desplazada o pilas de botón, pueden ser precisas intervenciones más invasivas y la interconsulta con otros especialistas. La estrategia de tratamiento depende de la naturaleza del objeto extraño, del tiempo que ha permanecido retenido y de la experiencia de los médicos responsables del tratamiento. Además, pueden ser relevantes también la edad del paciente y sus antecedentes médicos y quirúrgicos. La proporción de casos de objetos esofágicos retenidos resueltos con éxito mediante procedimientos endoscópicos (es decir, sin intervención quirúrgica) es muy elevada.

Cuando el objeto impactado es un alimento, el primer paso para la extracción del cuerpo extraño se basa en estrategias farmacológicas. Este procedimiento solo debe aplicarse cuando se sabe que el cuerpo extraño impactado se trata de un bolo alimenticio. El primer fármaco que se puede administrar para movilizar un bolo alimenticio retenido en el esófago distal hacia el estómago es glucagón por vía intravenosa (de 0,5 a 2 mg), aunque la eficacia de este tratamiento para desplazar distalmente el bolo es motivo de controversia. Parece que el fármaco actúa reduciendo el tono de la musculatura lisa en el esfínter esofágico inferior sin inhibir el peristaltismo esofágico normal, y resulta eficaz en una tercera parte de los casos. Es preciso señalar que el glucagón es menos eficaz en la infiltración eosinofílica esofágica, una causa de impactación por alimentos descrita cada vez con más frecuencia en pacientes que acuden a los SU.[24]

Aunque administrar glucagón puede ser razonable, la infusión debe ser lenta. Si se administra rápidamente, se corre el peligro teórico de que el vómito inducido pueda romper el esófago obstruido.

Los agentes productores de gas se han utilizado desde hace mucho tiempo para el tratamiento en los SU de bolos alimenticios impactados, aunque existe poca evidencia que respalde esta estrategia. Estos fármacos también conllevan el riesgo de lesionar la mucosa y no están recomendados.

El interés por la nitroglicerina para el tratamiento en los SU de la impactación esofágica de bolo alimenticio había decaído, pero ha resurgido recientemente. Hay descrito un caso de impactación de un bolo de carne en el que se trató al paciente con un comprimido de 0,4 mg de nitroglicerina disuelto en 10 ml de agua y que, una vez ingeridos por el paciente, solucionaron eficazmente la obstrucción.[25] La nitroglicerina promueve la relajación de la musculatura lisa esofágica. Por último, la degradación enzimática de bolos de carne impactados mediante la enzima proteolítica papaína ha caído en desuso debido al riesgo de perforación esofágica.

La técnica de primera línea preferida y más eficaz cuando se dispone de ella es la endoscopia precoz y no los tratamientos médicos.[26] Las técnicas endoscópicas se pueden complementar con nuevas herramientas, como los dispositivos magnéticos de extracción, que se emplean para la eliminación de cuerpos extraños de naturaleza metálica no proclives a producir perforaciones (p. ej., imperdibles abiertos).[27] La fibroendoscopia es el sistema óptimo en el caso de diversos cuerpos extraños esofágicos, como las monedas. El procedimiento no requiere anestesia general, se puede llevar a cabo sedando al paciente (sin necesidad de intubación) y puede ser diagnóstico y terapéutico.[24]

Una última estrategia para la eliminación de un cuerpo extraño es la dilatación con balón, que consiste en empujar el objeto hasta el estómago. Los médicos de urgencias no suelen ser los responsables de tomar la decisión de qué pacientes son candidatos a este procedimiento ni de ejecutarlo.

Muchas veces, el tratamiento conservador consistente en esperar a que el objeto se desplace espontáneamente hasta el estómago culmina con éxito. Esta estrategia es especialmente adecuada para pacientes atendidos en las primeras 24 h tras la ingestión de un objeto catalogado radiográficamente como «inocuo» (pequeño y con bordes romos) alojado en el esófago distal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

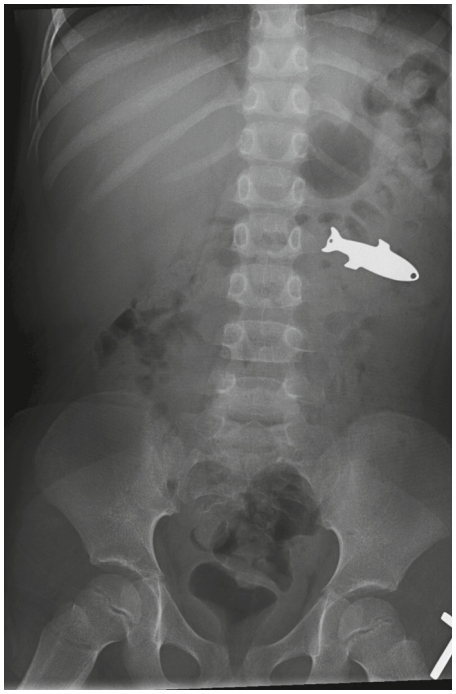


Figura 51.7 Radiografía de un niño tras la ingestión de un señuelo de pesca sin anzuelos.

Figura 51.8 Radiografía de un portador corporal de drogas. (Obsérvese el aspecto de los paquetes de droga preparados previamente.)

Manejo

Si el paciente ha ingerido una pila de botón o un objeto magnético, es preciso constatar su localización. Si ha quedado retenido en el esófago, es precisa la interconsulta urgente para su extracción inmediata mediante endoscopia. Si el objeto se encuentra ya en localización distal al esófago, mantener al paciente en observación puede ser suficiente, aunque se recomienda consultar con un gastroenterólogo.

Sea cual sea el tratamiento aplicado ante un cuerpo extraño alojado en el esófago, el paciente debe ser sometido a seguimiento después de su extracción para garantizar la integridad anatómica del esófago y su permeabilidad. La derivación correspondiente para la realización de este seguimiento es misión del médico de urgencias.

Estómago e intestino

Fundamentos

Los cuerpos extraños que alcanzan el estómago (fig. 51.7) no suelen plantear grandes problemas, aunque pueden dar lugar a perforaciones e infecciones (p. ej., tras la ingestión inadvertida de una espina de pescado). Aun así, los objetos pueden impactarse, habitualmente en la salida del estómago o en la válvula ileocecal, aunque las complicaciones pueden producirse en cualquier punto de la porción intestinal del tracto digestivo. La frecuencia creciente de la ingestión de imanes por parte de niños ha conllevado un incremento de la incidencia de complicaciones en los casos de retención gastrointestinal de cuerpos extraños.[6]

Características clínicas

Los síntomas derivados de la presencia de objetos intraluminales pueden ser inexistentes o consistentes en un leve dolor abdominal, y en el otro extremo pueden llegar hasta obstrucción intestinal o peritonitis con perforación. La mayoría de los pacientes refieren antecedentes concretos de ingestión de objetos.

Un motivo frecuente para la ingestión de cuerpos extraños es la ocultación de drogas de abuso. La rotura de los paquetes que las contienen puede acarrear consecuencias rápidas y fatales, especialmente cuando se trata de cocaína.[28] Menos frecuente es la obstrucción intestinal debida a estos paquetes. Incluso cuando no hay obstrucción, se pueden producir vómitos. Se deben diferenciar clínicamente el *transporte corporal* de drogas, que consiste en la carga en el intestino de paquetes de drogas preparados previamente (fig. 51.8), y el *relleno corporal* de drogas, que es la ingestión apresurada de paquetes de droga preparados de forma precipitada ante la inminente presencia policial. Dado el empaquetado deficiente, los pacientes con relleno corporal de drogas tienden a presentar mayores efectos tóxicos y hallazgos menos claros en la radiografía simple. Las drogas de abuso más habituales en el transporte y el relleno corporal de drogas son la cocaína y la heroína.

Otro dato importante de la anamnesis son los antecedentes de implantes médicos en el tracto gastrointestinal. Las prótesis dentales y endoprótesis biliares se encuentran entre los implantes que pueden desplazarse y dar lugar a complicaciones en el tracto gastrointestinal distal.

Los pacientes con cuerpos extraños en el tracto gastrointestinal deben ser interrogados acerca de posibles antecedentes que pudieran dar lugar a la presencia de bezoares. El hábito de masticar el pelo puede originar tricobezoares, que en raras ocasiones se extienden desde el estómago hasta el intestino delgado formando una especie de «cola» (síndrome de Rapunzel). Los fitobezoares (compuestos de materia vegetal) y los lactobezoares (formados a partir de leche coagulada) también se han descrito como causantes de complicaciones, habitualmente en el estómago. Otros bezoares pueden estar compuestos de material infeccioso (p. ej., bezoares fúngicos) o sustancias inorgánicas (p. ej., litobezoares). Los mondadientes ingeridos pueden quedar alojados en la pared intestinal, dando lugar a complicaciones gastrointestinales y a erosiones o compresión de estructuras próximas.

Si el cuerpo extraño es un bezoar (masa de materia indigerible alimentaria o de otra naturaleza), puede existir una masa palpable en la exploración física. Los hallazgos físicos abdominales también pueden ser los típicos de la obstrucción intestinal o de la peritonitis.

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales de cuerpos extraños alojados en el estómago y el intestino se encuentran la enfermedad ulcerosa péptica, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), la obstrucción de la salida gástrica, los tumores gástricos, la obstrucción intestinal, los pólipos intestinales, y los carcinomas del intestino delgado y del intestino grueso.

Pruebas diagnósticas

Como la mayor parte de los cuerpos extraños ingeridos son radiopacos, las radiografías simples iniciales suelen ser diagnósticas (fig. 51.9; v. fig. 51.6).[29] Incluso cuando el índice de sospecha es bajo, las radiografías pueden detectar cuerpos extraños que justifiquen los síntomas. La radiografía simple en

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

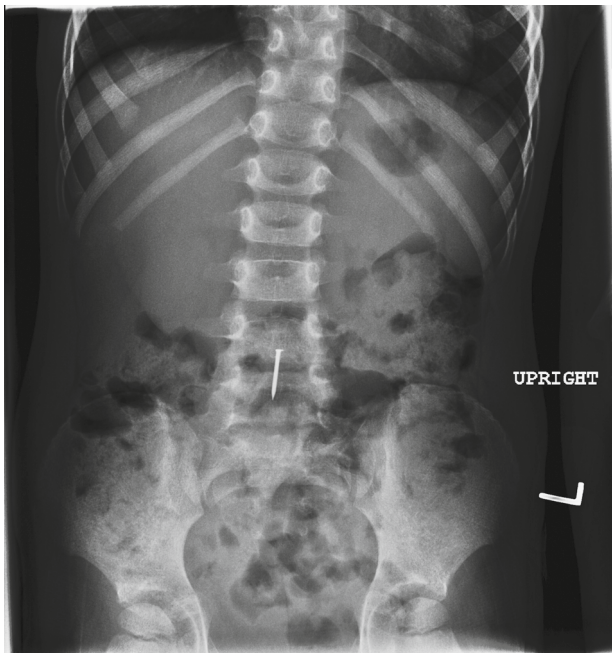


Figura 51.9 Radiografía de un niño tras la ingestión de un clavo (que finalmente fue expulsado espontáneamente tras un período de observación).

dos proyecciones ha demostrado ser útil para situaciones que van desde la ingestión de monedas hasta el transporte corporal de drogas (v. figs. 51.6 y 51.8).

La sensibilidad de la radiografía simple varía mucho según cuál sea la naturaleza del material extraño. Cuando las radiografías simples no conducen al diagnóstico, se recomienda la TC. En algunos casos, la TC con administración de contraste permite, además de detectar cuerpos extraños, identificarlos y evaluar las posibles complicaciones, como perforaciones.

En casos de transporte o de relleno corporal, la administración oral de contraste puede dificultar la identificación de los paquetes ingeridos, por lo que no suele usarse, pero incluso así se han descrito sensibilidades muy por debajo del 50% para la detección y la enumeración de los paquetes.[30] La ecografía es útil en casos de paquetes de droga en los que la radiografía simple no es diagnóstica, cuando es precisa una prueba de barrido inicial o cuando es necesario monitorizar paquetes previamente identificados sin utilizar radiaciones ionizantes.[31] Los resultados negativos en la ecografía carecen de valor diagnóstico.

Tratamiento

En general, en casos de presencia de cuerpos extraños estomacales o intestinales, se recomienda mantener al paciente en observación, con seguimiento radiográfico y de las heces para confirmar la expulsión. Al igual que en el caso de las impactaciones esofágicas, la estrategia preferida es la endoscopia precoz, por el bajo riesgo que conlleva esta modalidad diagnóstica y su alta eficacia.[32] No obstante, en casos rutinarios en que el objeto ingerido es pequeño y de bordes romos, lo normal es que un paciente anatómicamente normal lo expulse espontáneamente.

Las decisiones sobre el tratamiento se toman, en parte, en función de la naturaleza del objeto ingerido. Los objetos romos suelen expulsarse espontáneamente, lo que puede verificarse mediante la recogida y el examen de las heces. Si existe algún factor preocupante, se pueden solicitar radiografías seriadas transcurrida 1 semana. Los objetos afilados (como agujas) suelen extraerse mediante endoscopia, pero los subespecialistas consultados (a los que se debe recurrir en cualquier caso de cuerpo extraño afilado alojado en el tracto gastrointestinal) pueden decidir tratar al paciente de forma expectante. Los objetos con una anchura superior a 2 cm, que no pueden atravesar el píloro, o los de una longitud superior a 5 o 6 cm, que no pueden sortear la curvatura duodenal, deben extraerse cuanto antes. En general, la cirugía no suele ser necesaria en los casos de objetos extraños alojados en el intestino, pero en algunas circunstancias clínicas (p. ej., obstrucción intestinal) sí que es precisa una intervención quirúrgica precoz.

La ingestión de pilas de botón o de disco se ha ido haciendo cada vez más común, atrayendo la atención pública y de los medios de comunicación. Estas pilas merecen mención aparte, ya que pueden liberar sustancias tóxicas y provocar quemaduras eléctricas de las mucosas.[12] La National Battery Ingestion Triage and Treatment Guideline recomienda la administración de miel por vía oral seguida de una radiografía simple del cuello, el esófago y el abdomen. Si se detecta una pila en el esófago, es conveniente una estrategia endoscópica agresiva. Sin embargo, las pilas alojadas en el estómago y más allá en pacientes asintomáticos sometidos a una dieta estándar se pueden monitorizar domiciliariamente.[33]

Cuando se opte por la observación, esta se debe prolongar hasta que: 1) el objeto aparezca en las heces del paciente; 2) el objeto provoque obstrucción o perforación intestinal, haciendo precisa una intervención quirúrgica urgente, o 3) el objeto no haya avanzado nada a lo largo del tracto gastrointestinal en dos radiografías realizadas con 24 h de diferencia, en cuyo caso existiría impactación y sería precisa la extracción activa.

En casos de transporte o relleno corporal (v. capítulos 135 y 144), el médico de urgencias debe obviar la presión legal y llevar a cabo solamente intervenciones razonables desde un punto de vista médico y encaminadas a evitar las lesiones que pudieran producir los objetos o sustancias ingeridas. Si clínicamente no es precisa la extracción inmediata de los paquetes de droga, el paciente debe ser ingresado y observado cuidadosamente para determinar si se produce la expulsión de los paquetes o aparecen indicios de toxicidad. Puede ser útil la monitorización de metabolitos de la droga en la orina. Habitualmente, los paquetes son expulsados del tracto gastrointestinal espontáneamente. La expulsión se puede facilitar mediante la administración de soluciones de polietilenglicol, laxantes o ambos. Si el paciente desarrolla obstrucción intestinal o aparecen signos de toxicidad, se debe plantear la extracción inmediata de los paquetes de droga. La extracción endoscópica de los paquetes de droga conlleva el riesgo teórico de rotura de los paquetes y la consiguiente intoxicación, pero, aun así, la endoscopia sigue siendo el método más utilizado en los pacientes que no estén expulsando los paquetes ingeridos espontáneamente.

Las pilas de botón y los imanes son otro grupo de cuerpos extraños que requieren tratamientos específicos. Los pacientes que hayan ingerido objetos intactos pertenecientes a esta categoría que hayan alcanzado el estómago pueden ser sometidos a observación, sin que sea precisa la extracción inmediata, como sí que ocurre en caso de impactación esofágica. La administración de una solución de polietilenglicol puede acelerar el desplazamiento en sentido distal. Si el cuerpo extraño no ha sido expulsado en las primeras heces líquidas y transparentes, una nueva radiografía puede poner de manifiesto la presencia del objeto en el recto, desde donde puede ser extraído digitalmente. El médico de urgencias debe solicitar rápidamente las interconsultas pertinentes (para la realización de una endoscopia o una intervención quirúrgica) en todos los casos en los que hayan quedado alojados en el tracto gastrointestinal pilas de botón o imanes, ya que estos objetos dan lugar a complicaciones con más frecuencia que el resto. No existen datos suficientes que avalen la utilidad de tratamientos farmacológicos adyuvantes (p. ej., esteroides, fármacos antirreflujo, antibióticos profilácticos) en casos de ingestión de pilas de botón.

Manejo

En los casos de ingestión de pilas de botón o de imanes que se decidan tratar mediante observación, se deben repetir las radiografías al día siguiente para verificar si el objeto se encuentra ya en el tracto intestinal. Estas radiografías se deben ir repitiendo después cada 3 o 4 días, para comprobar que el objeto se va desplazando en sentido distal. El tratamiento de otros cuerpos extraños y bezoares depende de su tipo y localización. Se debe modificar la dieta de los lactantes con lactobezoares y someterlos a un cuidadoso seguimiento; la mayoría de los casos no requieren cirugía.

Recto

Fundamentos

La mayoría de los cuerpos extraños anorrectales son consecuencia de introducción retrógrada, generalmente debido a prácticas sexuales.[34] El diagnóstico precoz es esencial, porque el retraso en el tratamiento definitivo se asocia fuertemente al desarrollo de complicaciones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

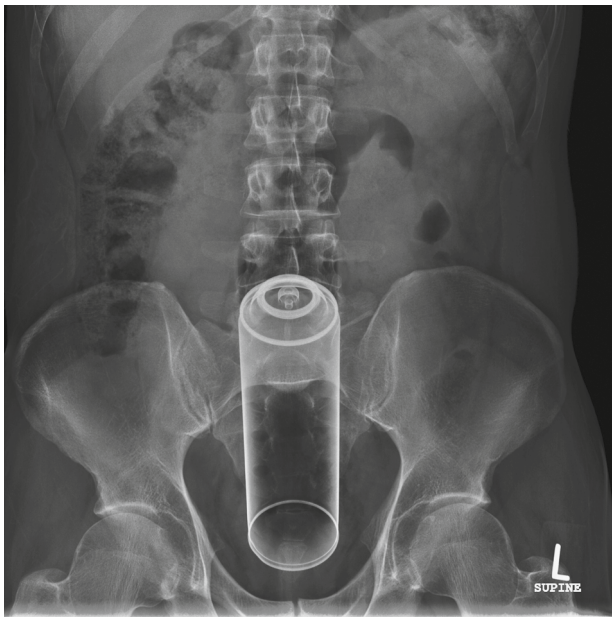


Figura 51.10 Radiografía de un paciente que se había introducido un bote de aerosol en el recto.

Características clínicas

Los pacientes con cuerpos extraños anorrectales suelen ser reacios a referir antecedentes exactos. Hay estudios en los que se ha constatado que muchos pacientes con objetos anorrectales insertados por ellos mismos no reconocen haberlo hecho, sino que alegan dolor anal o, simplemente, estreñimiento. Otros acuden aquejados de dolor rectal, hemorragias o incapacidad para orinar debido a objetos grandes que comprimen la uretra.

Es posible que algunos alimentos u objetos (p. ej., espinas de pescado) se alojen en el recto tras atravesar el tracto gastrointestinal proximal. El tiempo durante el que el objeto permanece en la región anorrectal influye en el desarrollo de insuficiencia y rotura de la mucosa.

Los pacientes con perforación anorrectal pueden presentar signos de peritonitis o inflamación abdominal. En el examen de tacto rectal se puede palpar directamente el cuerpo extraño; este es el método por el que se llega al diagnóstico en muchos casos. Aunque el cuerpo extraño no se palpe directamente, el examen de tacto rectal puede dar lugar a hallazgos (p. ej., secreción hemorrágica, bajo tono del esfínter) sugestivos de la presencia de un cuerpo extraño en la región anorrectal.

Si el examen de tacto rectal no resulta concluyente, o si se necesita una mejor visualización, el siguiente paso es la anoscopia. Aunque el diámetro del anoscopio limita el tamaño de los cuerpos extraños que pueden extraerse a su través, sí que permite visualizar mejor la naturaleza y la posición del objeto. Se puede realizar una sigmoidoscopia rígida, teniendo la precaución de minimizar la presión en la mucosa anorrectal, que puede presentar isquemia.

En muchos pacientes, y especialmente en aquellos a los que se han practicado múltiples exploraciones o intentos de extracción, pueden ser necesarias la sedación y la analgesia para poder llevar a cabo técnicas de exploración invasivas. Si existe cualquier duda sobre la integridad de la mucosa anorrectal, es recomendable llevar a cabo la exploración invasiva en el quirófano y con el paciente bajo anestesia general.

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales de cuerpos extraños alojados en el recto se encuentran las hemorroides internas y externas, las fisuras anales, los tumores rectales y anales, el absceso perirrectal y anal, y la impactación fecal en la bóveda rectal.

Pruebas diagnósticas

En el caso de los cuerpos extraños rectales, los antecedentes suelen hacer innecesarios los estudios de imagen, salvo si es preciso verificar si existen complicaciones, como perforaciones o abscesos. Cuando son necesarias las pruebas diagnósticas radiológicas, se recomienda solicitar, en primer lugar, radiografías simples, con las que se suele poder visualizar el cuerpo extraño (fig. 51.10). Un hallazgo secundario importante en las radiografías es la presencia de aire intraabdominal libre, indicativa de perforación anorrectal. Los objetos extraños situados en el recto inferior o en la región anal pueden no mostrar aire libre en la radiografía simple, aunque exista perforación, porque este se sitúa bajo el reflejo peritoneal. Si no se consigue visualizar el objeto extraño mediante las radiografías simples, se puede llevar a cabo un estudio con contraste, procurando minimizar las presiones hidrostáticas ejercidas sobre las mucosas que pudieran estar afectadas. Si se sospecha perforación, se debe utilizar contraste hidrosoluble. Cuando las radiografías no basten para emitir un diagnóstico o si se sospecha la existencia de complicaciones (p. ej., perforación), se debe utilizar la TC.

Tratamiento

Los médicos de urgencias suelen ser capaces de extraer objetos extraños alojados en el recto con paciencia y administrando sedación con sensatez durante el procedimiento. En algunas ocasiones puede ser preciso intervenir quirúrgicamente. Según la naturaleza del cuerpo extraño y la existencia de daños o perforación en la pared rectal, la extracción transanal (con o sin sedación y anestesia local) suele realizarse con éxito aproximadamente en la mitad de los pacientes. Algunos expertos recomiendan seleccionar tempranamente a los pacientes candidatos a intervención quirúrgica si la extracción del cuerpo extraño en el SU conlleva riesgo de dañar el esfínter anal. Los médicos de urgencias no deben intentar extraer objetos que puedan causar graves daños rectales (p. ej., bombillas).

Los primeros intentos de extracción en el SU debe llevarlos a cabo el examinador con un dedo. Muchas veces es posible enganchar con el dedo objetos rectales pequeños y extraerlos sin más. Los dedos deben lubricarse con gel de lidocaína, y se puede aplicar una ligera presión abdominal en sentido posteroinferior para tratar de desplazar el objeto en sentido distal.

Si la extracción digital no es posible, el médico de urgencias debe intentar utilizar un anoscopio o un espéculo vaginal pequeño para visualizar el cuerpo extraño. Algunos objetos pequeños pueden ser extraídos con una pinza en aro introducida a través del dispositivo visualizador. Algunas veces, la mucosa se puede adherir fuertemente al extremo distal del cuerpo extraño, generando un vacío que impide extraer el objeto. Este vacío se suele poder neutralizar introduciendo un catéter de Foley hasta más allá del cuerpo extraño (algunas veces mediante un sigmoidoscopio rígido) e inflando con aire proximal el globo del catéter. Si el médico de urgencias es suficientemente experto y dispone del equipamiento adecuado o de la colaboración de subespecialistas, el siguiente paso puede ser intentar extraer el objeto con un dispositivo de vacío adecuado para ciertos cuerpos extraños y pinzas; este sistema puede requerir sigmoidoscopia simultánea. Al igual que con el resto de los métodos de extracción, el médico ha de ser prudente para no correr riesgos de perforación anorrectal. También se debe ser cauto al administrar enemas o purgantes a pacientes con cuerpos extraños rectales confirmados, especialmente si estos presentan bordes afilados.

Una vez extraído el cuerpo extraño, es precisa una evaluación para descartar lesiones rectales. Si la extracción del cuerpo extraño ha resultado sencilla y el paciente no muestra aumento del dolor, la inflamación o el sangrado rectal, no son necesarias más pruebas de imagen ni una evaluación visual directa. Sin embargo, se han descrito muchos casos que han presentado complicaciones antes de la extracción o durante la misma y en los que ha sido necesario intervenir quirúrgicamente. Algunos médicos sostienen que es conveniente realizar pruebas de imagen y una colonoscopia después de la extracción para descartar lesiones colorrectales inadvertidas.[35] Siempre que se sospechen perforación de la pared intestinal y peritonitis, se deben administrar antibióticos adecuados.

Manejo

Si existe cualquier signo o síntoma de dolor o de sangrado rectal, se pueden hallar en la sigmoidoscopia llevada a cabo tras la extracción de pequeñas abrasiones que deberán ser vigiladas estrechamente por un especialista gastrointestinal o colorrectal. En general, el ingreso hospitalario está indicado cuando haya sido necesario recurrir a cirugía urgente o si se detecta alguna laceración o perforación rectal.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tracto genitourinario

Fundamentos

Se han descrito cuerpos extraños muy diversos alojados en el tracto genitourinario, desde tampones y preservativos fácilmente extraíbles hasta anillos penianos muy difíciles de eliminar. Al igual que en otras localizaciones corporales, se han descrito objetos insólitos alojados en el tracto genitourinario (p. ej., antenas de radio, cables eléctricos y telefónicos).

Características clínicas

Los antecedentes expuestos por el paciente son de gran importancia para el diagnóstico de la mayoría de los cuerpos extraños genitourinarios, ya que muchas veces estos objetos han sido insertados por el propio paciente o este ha sido testigo de su inserción (p. ej., perforaciones corporales). No obstante, en los niños que temen la reacción de sus progenitores ante la colocación de un objeto extraño, los signos secundarios son la forma de presentación más común. Suelen acudir al médico cuando sus padres perciben mal olor o secreciones purulentas a través de la uretra, la vagina o ambas. Otra presentación frecuente en niños pequeños es la constricción peniana debida a pelo enredado alrededor del cuerpo del pene, generalmente junto a la corona del glande.

En los niños, la causa más común es la inserción intencionada con objeto de explorar su anatomía o incluso como sistema de autoestimulación. No obstante, se debe estudiar también la posible existencia de abuso sexual o de trastorno psiquiátrico. Los objetos metálicos hallados en adolescentes y adultos suelen tener por objeto la autoestimulación erótica. Se pueden colocar bandas compresoras en la región proximal del escroto o, más frecuentemente, alrededor del cuerpo del pene. Estos pacientes suelen presentarse transcurridas 12 h o más. La hinchazón que hace que estas bandas sean tan difíciles de retirar dificulta también la exploración física, lo que subraya la importancia de elaborar una anamnesis detallada.

En algunas ocasiones, se olvida extraer algún objeto (p. ej., un tampón) que termina provocando una secreción purulenta. Los síntomas secundarios también pueden alertar al médico de la presencia de un cuerpo extraño. Se han descrito migraciones de dispositivos intrauterinos implantados médicamente y de anillos anticonceptivos insertados por la propia paciente hasta el interior de la vejiga urinaria, y el diagnóstico en estos casos se ha establecido al presentar la paciente síntomas de cistitis.

Los cuerpos extraños genitourinarios pueden ser de naturaleza infecciosa. El término *bezoar*, que suele utilizarse para describir material no digerible contenido en el tracto gastrointestinal, también se ha utilizado para hacer referencia a acumulaciones de material extraño en el tracto urinario (también se ha utilizado *urobezoar*).[36] Un bezoar frecuente en el tracto urinario es el debido a *Candida*. Los bezoares fúngicos suelen afectar a pacientes inmunodeprimidos o a los que padecen diabetes mellitus o vejiga neurógena, han utilizado previamente antibióticos o son portadores de un catéter urinario permanente.

Todos los pacientes, sea cual sea su edad, han de ser explorados con tacto dada la ansiedad que suelen generar los procedimientos relacionados con estas regiones anatómicas. En los pacientes pediátricos se puede utilizar un espéculo nasal para intentar detectar algún cuerpo extraño intravaginal. En pacientes con síntomas de vaginitis se debe llevar a cabo una exploración vaginal exhaustiva en busca de agentes infecciosos y cuerpos extraños. Algunas veces es posible palpar un cuerpo extraño vaginal al llevar a cabo un examen de tacto rectal.

Tanto en niños como en adultos, se debe prestar atención a la presencia de sangre o secreciones alrededor del meato uretral o la vagina. Los pacientes con objetos extraños intrauretrales pueden presentar también induración perineal y una alta incidencia de infección asociada, que puede evolucionar a sepsis. En los hombres que presenten hinchazón del cuerpo del pene, el médico de urgencias debe descartar la existencia de objetos compresores. En cualquier niño (incluso lactantes) que presente hinchazón peniana o labial se debe comprobar que no existe pelo comprimiendo la corona.

Los pacientes con retención de anillos penianos, especialmente si acuden al médico con varias horas de retraso, suelen presentar un pene hinchado, moteado, oscurecido y escoriado. La restricción del flujo venoso y linfático aferente provoca un aumento del tamaño del pene que puede poner en peligro la integridad tisular. Las lesiones son especialmente frecuentes cuando el propio paciente ha intentado previamente (lo que es habitual) retirar el dispositivo compresor. La exploración puede poner de manifiesto indirectamente la presencia de otros objetos genitourinarios (p. ej., abscesos múltiples debido a la inserción de objetos metálicos).

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales de cuerpos extraños alojados en el tracto genitourinario se encuentran la uretritis, la estenosis uretral, los tumores penianos, los hematomas penianos y el priapismo, la vaginitis, la cervicitis, los quistes de las glándulas de Bartolino y los productos retenidos de la concepción.

Pruebas diagnósticas

Muchas veces, las pruebas de imagen no son necesarias, y el contorno y el tamaño del cuerpo extraño son evidentes en la exploración. Se pueden solicitar radiografías simples cuando se sospecha la presencia en la uretra o en la vejiga urinaria de cuerpos extraños radiopacos. La radiografía simple también ha resultado útil en casos poco frecuentes de objetos metálicos incrustados que pueden ser difíciles de palpar debido a la hinchazón regional y al dolor en la palpación.

La ecografía se utiliza cada vez más para establecer la localización de cuerpos extraños detectados en el tracto genitourinario.[12,37,38] La ecografía también es útil para la detección de hidronefrosis. La sombra acústica puede no ser perceptible dependiendo de la naturaleza del cuerpo extraño; los bezoares de *Candida* no presentan sombra acústica. Estos bezoares y otros objetos que se pueden encontrar en el tracto genitourinario suelen ser detectables mediante TC. La uretrocistografía y la cistouretroscopia son herramientas que pueden servir al urólogo para identificar y localizar cuerpos extraños alojados en el tracto genitourinario.

La RM es, muchas veces, la técnica más sensible para la detección de cuerpos extraños en el tracto genitourinario, debido a su capacidad de diferenciación de tejidos blandos, pero su baja disponibilidad, incluso en centros terciarios, limita mucho el uso generalizado en la mayoría de los SU.[12]

Tratamiento

Los cuerpos extraños vaginales suelen ser fácilmente extraíbles. Si el objeto ha permanecido insertado durante algún tiempo, puede haber también infección bacteriana o fúngica. Esta debe tratarse con fármacos antimicrobianos adecuados (p. ej., 500 mg de metronidazol dos veces al día durante 1 semana en las infecciones bacterianas; 150 mg de fluconazol por vía oral en dosis única para la candidiasis vaginal).

Los cuerpos extraños situados cerca de la abertura del meato uretral se suelen poder atrapar con una pinza abrazadera para su extracción, tanto en hombres como en mujeres. Si el médico de urgencias no consigue extraerlo en uno o dos intentos, lo mejor es consultar a un urólogo. Los objetos situados en la uretra proximal o en la vejiga urinaria suelen requerir cistoscopia para su extracción. Una excepción es el bezoar de *Candida,* que se suele tratar con fármacos antifúngicos. Los cuerpos extraños en la uretra del pene pueden ir asociados a retención urinaria e infección secundaria; en estos casos conviene contactar cuanto antes con el servicio de urología para proceder a una intervención endoscópica si es preciso.

Los objetos extraños constrictores del pene han de ser eliminados lo más rápidamente posible, porque la hinchazón progresiva va haciendo su retirada cada vez más difícil. Pueden ser necesarias sedación y analgesia. Además, se debe tener cuidado al intentar quitar estos objetos compresores con instrumentos como cortadoras, ya que es fácil provocar laceraciones en el cuerpo del pene debido a la tirantez de la fina piel subyacente. Objetos como pelo o hilos se eliminan con facilidad utilizando pinzas y tijeras o bisturíes.

Manejo

Una vez retirado un anillo peniano y constatado que el paciente es capaz de orinar, este puede ser dado de alta y sometido a un estrecho seguimiento. Los pacientes que hayan sufrido traumatismos penianos deben ser derivados a urólogos especialistas. Los desgarros vaginales secundarios a la inserción o extracción de cuerpos extraños pueden requerir ingreso hospitalario y cirugía ginecológica urgente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tejidos blandos

Fundamentos

Los cuerpos extraños atrapados en tejidos blandos plantean particulares dilemas diagnósticos y terapéuticos. Los cuerpos extraños pueden estar presentes no solamente en pacientes con heridas, sino también en otros con síntomas secundarios que desconocen o no están seguros de que haya penetrado en sus tejidos un cuerpo extraño.

Características clínicas

Todos los pacientes con heridas pueden presentar contaminación de tejidos blandos por cuerpo extraño. En los casos más evidentes, el paciente presenta síntomas como dolor o sensación de cuerpo extraño y, en algunas ocasiones, es capaz de identificar el objeto. Cuando el paciente asegura que hay presente un cuerpo extraño que el médico de urgencias no consigue visualizar, procede llevar a cabo una exploración meticulosa y utilizar herramientas diagnósticas adecuadas. Los antecedentes expuestos por el paciente y sus sensaciones han de guiar la exploración, especialmente en el caso de objetos radiotransparentes, como astillas de madera. En los casos más difíciles, los síntomas del paciente están relacionados con complicaciones. Las infecciones de tejidos blandos, especialmente las recurrentes, deben alertar sobre la posibilidad de que exista un cuerpo extraño actuando como núcleo infeccioso. Al elaborar la historia clínica de pacientes con dolencias de tejidos blandos, se debe averiguar si existe algún antecedente de traumatismo que haya podido causar la penetración de un cuerpo extraño, cualquiera que sea el tiempo que haya transcurrido desde el incidente.

El diagnóstico suele ser obvio al realizar la inspección visual o la evaluación estándar de heridas. En el caso de objetos pequeños, la utilización de sistemas de amplificación visual puede ser de gran ayuda para la detección y la extracción del objeto. Durante la exploración, además de localizar el cuerpo extraño, se deben evaluar las posibles lesiones colaterales causadas por el mismo. También se debe evaluar la función neurovascular distal.

Diagnóstico diferencial

Algunos de los diagnósticos diferenciales de la presencia de cuerpos extraños en tejidos blandos son las infecciones cutáneas, las picaduras de artrópodos, los lipomas, los quistes ganglionares, el melanoma, y los carcinomas de células basales y escamosas.

Pruebas diagnósticas

Dependiendo de la naturaleza del cuerpo extraño, las radiografías anteroposterior y lateral del área afectada pueden bastar para establecer el diagnóstico. La radiografía simple muestra una sensibilidad del 98% cuando el cuerpo extraño es metálico o de otro material radiopaco, como gravilla. Si se utilizan aplicadores de nitrato de plata para conseguir la hemostasia antes de las pruebas de imagen, el metal depositado puede aparecer en la radiografía.

Un cuerpo extraño muy común es el vidrio, que suele ser radiopaco. El tamaño de los vidrios que pueden visualizarse mediante radiografía depende de su composición y alineamiento, pero la mayoría de los fragmentos con un diámetro superior a 0,5 mm son visibles en la radiografía simple. Por el contrario, no es fácil visualizar materia vegetal (p. ej., madera) ni plástico en las radiografías simples.

Cuando el resultado de las radiografías simples es negativo y sigue existiendo la sospecha de presencia de un cuerpo extraño, lo siguiente es llevar a cabo ecografías o TC. La ecografía se encuentra disponible en muchos SU, ha sido estudiada a fondo y sigue evolucionando técnicamente. Utilizando una sonda de 10 MHz o 7,5 MHz para profundidades pequeñas y una de 5 MHz para exploraciones más profundas, la ecografía es claramente útil cuando el resultado es positivo. Los hallazgos más importantes en las pruebas de imagen son los focos hiperecoicos (los más comunes), sombras acústicas posteriores y signos del halo, indicativos de infección (líquido alrededor del cuerpo extraño).

En suma, dada la disponibilidad de métodos ecográficos en los SU y las abundantes publicaciones que destacan su utilidad para la detección y

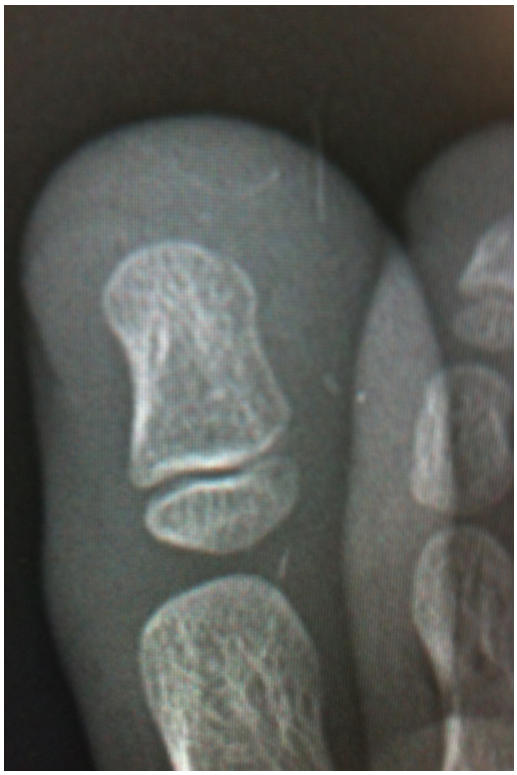


Figura 51.11 Radiografía de un dedo con un cuerpo extraño de vidrio no visualizable.

Figura 51.12 Utilización de un baño de agua para obtener imágenes ecográficas de alta calidad para la identificación de cuerpos extraños alojados en tejidos blandos.

la extracción de cuerpos extraños, parece razonable utilizar esta técnica, siempre teniendo en cuenta que la utilidad de un resultado positivo es mucho mayor que la de uno negativo. Hay situaciones concretas en las que la ecografía es, de hecho, la técnica de imagen de elección. Por ejemplo, la ecografía bidimensional utilizada por los oftalmólogos para detectar cuerpos extraños de madera en el segmento posterior del ojo es más eficaz que la TC y la RM.

Al igual que ocurre con la materia orgánica, los cuerpos extraños de vidrio de pequeño tamaño pueden ser difícilmente detectables durante la evaluación diagnóstica inicial. La ecografía puede ponerlos de manifiesto cuando esto no ha sido posible mediante las radiografías tradicionales y, sin embargo, la sospecha persiste. En estos casos en que, pese a la amplificación visual, el fragmento de vidrio permanece oculto, (fig. 51.11), la realización de una ecografía en un baño de agua (figs. 51.12 y 51.13) puede

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

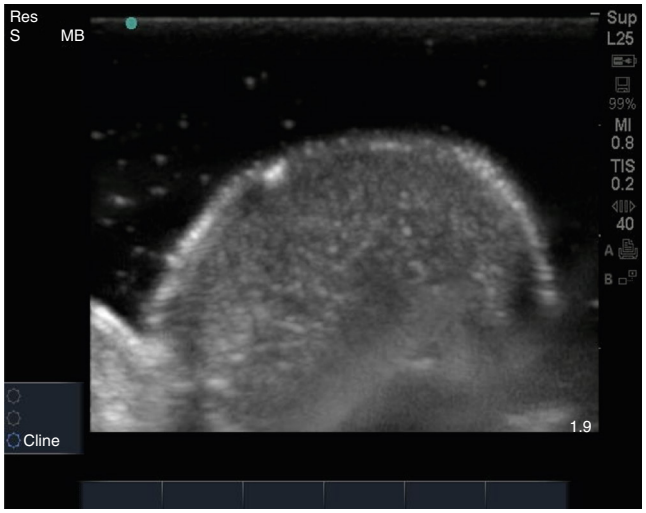


Figura 51.13 Imagen ecográfica de un cuerpo extraño de vidrio no detectable mediante radiografías. (Archivo de sesiones clínicas. University of Oklahoma Department of Emergency Medicine. Lori J. Whelan.)

servir para localizar el objeto extraño. La utilización de la ecografía para la detección de cuerpos extraños y para dirigir su extracción sigue evolucionando, aunque parece que es especialmente eficaz para objetos alojados en el tejido blando subcutáneo.

Además de servir para caracterizar objetos detectados en las radiografías simples, la TC permite también poner de manifiesto objetos (p. ej., de plástico o madera) no visibles mediante radiografía simple. La TC también puede ser útil para localizar objetos diminutos o alojados en zonas profundas. La TC pone también de manifiesto las secuelas originadas por un cuerpo extraño (p. ej., abscesos). Los objetos como la gravilla, el vidrio y los metales pueden dar lugar a artefactos ferromagnéticos en la RM que dificultan la interpretación; por ello es preferible utilizar la TC.[39]

La RM puede servir para detectar la presencia del cuerpo extraño y las complicaciones derivadas de esta en diversas regiones anatómicas.[12,40-42] Los objetos alojados en tejidos blandos pueden inducir una reacción inflamatoria crónica y alteraciones óseas líticas o blásticas que permiten localizarlos mediante RM. En otros casos, la RM no es tan útil. La madera, especialmente si está muy hidratada (como es el caso en los cuerpos extraños alojados crónicamente), se visualiza mejor mediante TC que con RM.[39]

Tratamiento

Lo más importante para conseguir extraer con éxito un cuerpo extraño es conocer con certeza su localización exacta. Se pueden utilizar marcadores estándar radiopacos para la localización de la herida. La radioscopia o la ecografía permiten la visualización y la extracción simultánea del objeto. Cuando los objetos no son radiopacos, se puede tratar de localizar táctilmente el objeto utilizando con precaución agujas de pequeño calibre o pinzas. En el caso de objetos metálicos, se pueden utilizar imanes para facilitar la extracción.

En algunas ocasiones puede ser necesario expandir la herida original para extraer un cuerpo extraño o, si este se encuentra alejado de su punto de entrada, practicar una nueva incisión. El médico de urgencias puede llevar a cabo extensiones limitadas de las heridas o practicar incisiones separadas en regiones en las que se pueda conseguir una analgesia adecuada y un campo relativamente exento de sangre. La extracción de cuerpos extraños, especialmente de los de forma alargada, es más sencilla si se conoce bien la orientación en que se encuentran. Para ello, se ha de sujetar firmemente el cuerpo extraño y tirar suavemente a lo largo del plano en que esté orientado.

Al contrario de lo que ocurre con las espinas de pescado ingeridas, que ya se ha explicado, un anzuelo clavado en tejidos blandos es fácilmente detectable sin necesidad de pruebas de imagen. Se han descrito muchas técnicas para extraer anzuelos sin provocar daños adicionales en los tejidos blandos circundantes, como la técnica de «tracción con hilo o cordel» o la técnica de «avance y corte de la muerte del anzuelo». Estas dos técnicas se muestran en vídeo en diferentes direcciones de internet. Si se trata de un anzuelo «limpio», no es necesario administrar profilaxis antibiótica.[43]

Cuando existen objetos inorgánicos alojados profundamente, puede ser preferible no extraerlos para no tener que practicar grandes incisiones quirúrgicas. Según la localización del cuerpo extraño, puede ser necesaria una intervención quirúrgica para su extracción segura. Una vez extraído el cuerpo extraño, el médico de urgencias debe juzgar si es necesaria la administración de profilaxis antitetánica o tratamiento antibiótico empírico.

Manejo

Los pacientes que puedan padecer lesiones vasculares o neurológicas deben ser derivados rápidamente a los correspondientes subespecialistas. Los cuerpos extraños alojados en tejidos blandos que no hayan sido detectados pueden dar lugar a secuelas de naturaleza infecciosa. Por ello, es esencial proporcionar al paciente instrucciones detalladas en el momento del alta y someterlo a un cuidadoso seguimiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Shimpi T, Chawla A, Shikhare S. Tell tale of tablets in bronchus. *Med J Malaysia*. 2015;70(1):36–37.
2. Rushton WF, et al. Negative predictive value of excluding an embedded snake foreign body by ultrasonography. *Wilderness Environ Med*. 2015;26(2): 227–231.
3. Ngatchou W, et al. Computer tomography imaging of an unusual cause of appendicitis: a case report. *Quant Imaging Med Surg*. 2015;5(3):467–468.
4. Parajuli R. Foreign bodies in the ear, nose and throat: an experience in a tertiary care hospital in central Nepal. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2015;19(2):121–123.
5. Yamamoto T, et al. Management of body stuffers presenting to the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2016;23(6):425–429.
6. Waters AM, et al. Surgical management and morbidity of pediatric magnet ingestions. *J Surg Res*. 2015;199(1):137–140.
7. Lee R, Fredrick D. Pediatric eye injuries due to nonpowder guns in the United States, 2002-2012. *J AAPOS*. 2015;19(2):163–168.e1.
8. Suzuki N, et al. Silicone impression material foreign body in the middle ear: two case reports and literature review. *Auris Nasus Larynx*. 2015;42(5): 419–423.
9. Alfaifi AJ, Khan LA, Mokarbesh HM. Light-assisted removal of ear canal live insect-A noninvasive approach for first level responders. *J Family Med Prim Care*. 2019;8(9):3042–3044.
10. Verma RK, Gupta B, Panda NK. Foreign body resulting in chronic otomastoiditis and facial palsy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79(2):259–261.
11. Oreh AC, Folorunsho D, Ibekwe TS. Actualities of management of aural, nasal, and throat foreign bodies. *Ann Med Health Sci Res*. 2015;5(2):108–114.
12. Laya BF, Restrepo R, Lee EY. Practical imaging evaluation of foreign bodies in children: an update. *Radiol Clin North Am*. 2017;55(4):845–867.
13. Taghavi K, Hobson A, Borzi P. Hidden danger of button batteries. *J Paediatr Child Health*. 2015;51(6):643–645.
14. Eroglu O, Algan-Kaya H, Coskun F. A potentially fatal complication that may occur during dental treatment: "foreign body aspiration. *Pan Afr Med J*. 2015;20:36.
15. Livingstone D, et al. Silver nitrate mimicking a foreign body in the pharyngeal mucosal space. *World J Radiol*. 2015;7(5):100–103.
16. Kinoshita K, et al. Relationships between pre-hospital characteristics and outcome in victims of foreign body airway obstruction during meals. *Resuscitation*. 2015;88:63–67.
17. Fenane H, et al. Scarf pin inhalation: clinical characteristics and surgical treatment. *J Cardiothorac Surg*. 2015;10:61.
18. Amer HS, et al. Laryngo-tracheo-bronchial foreign bodies in children: clinical presentations and complications. *Iran J Otorhinolaryngol*. 2017;29(92):155–159.
19. Moller J, et al. Airway foreign body aspiration: common, yet easily overlooked! Two interesting cases. *BMJ Case Rep*. 2015;2015.
20. Zhang X, Li WX, Cai YR. A time series observation of Chinese children undergoing rigid bronchoscopy for an inhaled foreign body: 3,149 cases in 1991-2010. *Chin Med J (Engl)*. 2015;128(4):504–509.
21. Anton-Martin P, et al. The Use of Extracorporeal membrane oxygenation in life-threatening foreign body aspiration: case series, review of Extracorporeal life support organization registry data, and systematic literature review. *J Emerg Med*. 2019;56(5):523–529.
22. Hong KH, et al. Risk factors for complications associated with upper gastrointestinal foreign bodies. *World J Gastroenterol*. 2015;21(26):8125–8131.
23. Lee Jr. M, George M, Dorney KE. Identifying a Disc-shaped foreign body. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2019;3(2):174–175.
24. Gretarsdottir HM, Jonasson JG, Bjornsson ES. Etiology and management of esophageal food impaction: a population based study. *Scand J Gastroenterol*. 2015;50(5):513–518.
25. Willenbring BA, Schnitker CK, Stellpflug SJ. Oral nitroglycerin solution may Be effective for esophageal food impaction. *J Emerg Med*. 2018;54(5):678–680.
26. Lin AY, et al. Comparison of outcomes in medical therapy vs surgical intervention of esophageal foreign bodies. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;159(4):656–661.
27. Choe JY, Choe BH. Foreign body removal in children using Foley catheter or magnet tube from gastrointestinal tract. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2019;22(2):132–141.
28. Janczak JM, Beutner U, Hasler K. Body packing: from seizures to laparotomy. *Case Rep Emerg Med*. 2015;2015:208047.
29. Pinto A, et al. Role of plain radiography in the assessment of ingested foreign bodies in the pediatric patients. *Semin Ultrasound CT MR*. 2015;36(1):21–27.
30. Shahnazi M, et al. Comparison of abdominal computed tomography with and without oral contrast in diagnosis of body packers and body stuffers. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(7):596–603.
31. Cengel F, et al. The role of ultrasonography in the imaging of body packers comparison with CT: a prospective study. *Abdom Imaging*. 2015;40(7): 2143–2151.
32. Shaheen MF, Barrette P. Successful endoscopic management of gastric perforation caused by ingesting a sharp chicken bone. *Int J Surg Case Rep*. 2015;9:12–14.
33. Center NCP.*Battery Ingestion Triage and Treatment Guideline*; 2019.
34. Ozbilgin M, et al. Five years with a rectal foreign body: a case report. *Int J Surg Case Rep*. 2015;6C:210–213.
35. Gajjar RA, Gupta PB. Foreign body in the rectum: a challenge for the emergency physician. *J Family Med Prim Care*. 2016;5(2):495–497.
36. de Wall LL, et al. Therapeutic approach to Candida bezoar in children. *J Pediatr Urol*. 2015;11(2):81e1–81e7.
37. Gross IT, Riera A. Vaginal foreign bodies: the potential role of point-of-care-ultrasound in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2017;33(11):756–759.
38. Shokoohi H, et al. Sonographic localization of a retained urethral foreign body in an elderly patient. *J Clin Ultrasound*. 2018;46(4):296–298.
39. Ingraham CR, et al. Radiology of foreign bodies: how do we image them? *Emerg Radiol*. 2015;22(4):425–430.
40. Moisseiev E, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography for the detection and characterization of nonmetallic intraocular foreign bodies. *Retina*. 2015;35(1):82–94.
41. Voss JO, et al. Magnetic resonance imaging induced acute midfacial pain - incidental finding of a dislocated dental bur. *Eur J Oral Implantol*. 2015;8(2):183–187.
42. Salamon J, et al. Foreign body abscess mimicking a Malignant peripheral Nerve Sheath tumor in a patient with Neurofibromatosis type 1. *Clin Nucl Med*. 2015;40(8):674–675.
43. Patey C, Heeley T, Aubrey-Bassler K. Fishhook injury in Eastern Newfoundland: retrospective review. *Can J Rural Med*. 2019;24(1):7–12.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

52

Mordeduras de mamífero

Wesley P. Eilbert

CONCEPTOS CLAVE

- Las mordeduras de mamíferos deben ser evaluadas tanto en lo referente a los traumatismos causados como al riesgo de infección que presenten.
- Las mordeduras de gatos y humanas conllevan más riesgo de infección que las de perros.
- La mayoría de las infecciones de herida debidas a mordeduras de mamíferos son polimicrobianas. Los patógenos más frecuentes en las mordeduras de perros y de gatos pertenecen a la especie *Pasteurella*.
- La prevención de las infecciones derivadas de mordeduras de mamíferos depende más de una cuidadosa limpieza, desbridamiento e irrigación que de la administración de antibióticos profilácticos.
- La profilaxis antibiótica es más eficaz cuando se inicia durante las 3 h siguientes a la mordedura. Se recomienda una duración del tratamiento de 5 días.
- El antibiótico profiláctico de elección en casos de mordeduras de perro, gato o humanas es amoxicilina-clavulanato.
- Para decidir si se deben cerrar las heridas por mordedura de mamífero hay que sopesar la ventaja de unos mejores resultados estéticos y el inconveniente de un mayor riesgo de infección.
- Dado el riesgo de infección, las heridas por mordedura de mamífero en las manos no se deben cerrar de forma inicialmente. La mayoría de las mordeduras en la cara se pueden cerrar sin riesgo durante las primeras 24 h desde la mordedura.
- En las lesiones de puño cerrado (LPC), o «mordeduras de pelea», la incidencia de daños en estructuras profundas y de infección es elevada.
- En las mordeduras de mamíferos en las manos se debe administrar profilaxis antibiótica. Las heridas infectadas en las manos causadas por mordeduras humanas requieren la hospitalización del paciente para la administración de antibióticos por vía intravenosa y la realización de un desbridamiento quirúrgico e irrigación de la herida.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Se calcula que el 50% de las personas sufrirán la mordedura de un animal a lo largo de sus vidas, la mayoría de ellas cometidas por animales domésticos.[1] Las heridas por mordedura constituyen el 5% de las heridas traumáticas que se atienden en los servicios de urgencias y aproximadamente el 1% de todos los ingresos en los servicios de urgencias.[2] Los perros son los causantes de más del 80% de mordeduras animales en EE. UU., y los gatos, de entre el 5 y el 10%. Aunque existen pocos estudios relativos a la incidencia de mordeduras de mamíferos salvajes, en este caso, la mayoría de los animales causantes son roedores. Otras especies causantes de mordeduras, aunque en mucha menor medida, son los simios, los hurones, los mapaches, los zorros, los osos, los pumas, los murciélagos, el ganado y otros mamíferos salvajes.

Las mordeduras producen lesiones en la piel y en estructuras subyacentes, como músculo, vasos sanguíneos, nervios, tendones, espacios articulares y estructuras óseas. Todas las heridas por mordedura quedan contaminadas por la flora oral del animal agresor, y entre el 10 y el 20% se infectan.[3] También hay que tener en cuenta la posible exposición al tétanos y a la rabia. El tétanos se estudia en el capítulo 118, y la rabia, en el 119.

MORDEDURAS DE PERRO

Fundamentos

Significado y relevancia

Aproximadamente la mitad de los casi 4,5 millones de ciudadanos norteamericanos que sufren mordeduras de perro son niños.[4] Las mordeduras de perro son más frecuentes durante los meses de verano, y, en la mayoría de los casos, la víctima conoce al perro.[5] Las mordeduras más frecuentes afectan a los brazos y las manos. En comparación con los adultos, los niños presentan mayor tendencia a ser mordidos en la cabeza o el cuello.[5] Cada año fallecen en EE. UU. más de 30 personas por mordedura de perro, y en la mayoría de los casos los culpables son perros de la raza pitbull americano.[6] Las mordeduras de perro en la cabeza y el cuello tiene consecuencias estéticas y mayor riesgo de lesiones potencialmente letales. Las estructuras faciales afectadas con más frecuencia son los labios, las mejillas y la nariz.[7] Los niños pequeños presentan mayor riesgo de fallecimiento por mordedura de perro, y la causa principal de muerte en este caso es el sangrado masivo por traumatismo carotídeo. Se han descrito fracturas craneofaciales y lesiones penetrantes en el cráneo en niños pequeños como consecuencia de mordeduras de perro.[8,9]

La incidencia de infección de las mordeduras de perro oscila entre el 1 y el 30%, y las manos son la zona corporal más propensa a infectarse.[1,10] Las mordeduras en la cara y el cuero cabelludo presentan menor riesgo de infección debido a su mayor irrigación sanguínea. Parece que la incidencia de infecciones depende del tipo de herida, y el riesgo es mayor en las heridas punzantes que en las heridas superficiales, laceraciones o heridas que afecten solamente a la piel y los tejidos blandos.[11] La infección más frecuente tras una mordedura de perro es la celulitis, y cuando la región afectada es la mano, son más frecuentes la tenosinovitis y las infecciones articulares.[3,12]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

En las mordeduras de perro se ejercen presiones comprendidas entre 2.000 y 3.100 kPa, y el perro suele zarandear enérgicamente a su víctima.[8] Esto da lugar a un efecto de «perforación y rasgadura» que origina laceraciones y avulsiones complejas.

Características clínicas

Las heridas por mordedura de perro pueden causar contusiones y equimosis sin que la piel se llegue a rasgar, pero lo habitual es que se produzcan heridas punzantes, laceraciones, abrasiones y avulsiones.[13] La mayoría de las mordeduras de perro son superficiales, y la mayoría de los pacientes son tratados con fármacos, vendajes o suturas. Las razas de mayor tamaño provocan lesiones más graves por aplastamiento, debido a la mayor presión que ejercen con su mandíbula, y el riesgo de dañar órganos o vasos es mayor que en las mordeduras de perros de razas de tamaño más pequeño. Las mordeduras de perros como los pitbull o los pastores alemanes que utiliza la policía tienden a provocar lesiones traumatológicas con más frecuencia que las de otros perros.[14]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Las mordeduras de perros en las manos son muchas veces de tipo oclusivo, y el aplastamiento incrementa el riesgo de infección. Las manos son la región anatómica en la que se producen infecciones y morbilidad a largo plazo con más frecuencia, debido a la gran cantidad de huesos y articulaciones próximos a la superficie cutánea, lo exiguo de los compartimentos y los planos fasciales, y los pequeños nervios que hay presentes.[11] Se han descrito tenosinovitis, artritis séptica, formación de abscesos y amputación traumática de dedos debido a mordeduras de perro.

Las infecciones de las heridas de perro suelen ser polimicrobianas, con un promedio de cinco cepas bacterianas aisladas por cada herida cultivada. Entre las bacterias responsables se encuentran las propias de la flora canina, los organismos ambientales y la flora cutánea de la víctima. Aproximadamente la mitad de las infecciones debidas a mordeduras de perro contienen una mezcla de bacterias aerobias y anaerobias, y estas últimas son más frecuentes en abscesos y heridas purulentas. Las especies de *Pasteurella* predominan en las infecciones por mordedura de perro y están presentes aproximadamente en el 50% de los casos. Otras bacterias anaerobias encontradas con frecuencia son especies de *Fusobacterium, Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella* y *Propionibacterium.* Entre los aislamientos aerobios procedentes de heridas infectadas por mordedura de perro se encuentran estreptococos, estafilococos, y especies de *Neisseria, Corynebacterium* y *Moraxella.*

Capnocytophaga canimorsus

C. canimorsus se identificó por vez primera como causante de infecciones sistémicas tras mordeduras de perro. Es un bacilo gramnegativo de crecimiento lento presente en la flora oral de gatos y perros. *C. canimorsus* es causa poco frecuente de enfermedad sistémica. La transmisión se produce casi siempre tras una mordedura, aunque se han descrito casos de transmisión a través de lametones, arañazos y contacto próximo con el animal. La mayoría de los casos se producen como consecuencia de contactos con un perro, y solo en un pequeño porcentaje de los casos se encuentra implicado un gato.[15] En raras ocasiones no es posible documentar un animal origen de la infección. La enfermedad es más frecuente en individuos de más de 50 años y afecta más a los hombres que a las mujeres. Aproximadamente el 50% de los pacientes se encuentran inmunodeprimidos, ya sea por esplenectomía, alcoholismo, cáncer u otros trastornos.[15]

En una minoría de los casos, el bacilo *C. canimorsus* puede ir asociado a infección de la herida, pero es causa de enfermedad sistémica, sepsis y coagulación intravascular diseminada (CID) en pacientes inmunodeprimidos.[15-17] Los síntomas de enfermedad sistémica aparecen en los primeros 10 días siguientes a la exposición, y la mortalidad puede llegar al 26%.[15]

Pruebas diagnósticas

Se deben realizar radiografías en caso de que existan indicios de lesiones en los huesos o articulaciones subyacentes. La penetración de la mordedura en las cápsulas articulares se puede manifestar en la radiografía simple en forma de presencia de aire en el seno de la articulación. Las mordeduras en el cuero cabelludo de niños de menos de 2 años pueden hacer precisa la tomografía computarizada (TC), ya que pueden existir penetración y lesiones intracraneales. Los cultivos ciegos de heridas causadas por mordeduras recientes no suelen ser útiles, por lo que no suelen estar indicados.

C. canimorsus crece con lentitud y requiere medios de cultivo y condiciones especiales. En casos de sepsis sin causa evidente y tras una mordedura de perro o gato, se debe considerar la posibilidad de infección por *C. canimorsus,* y se deben solicitar al laboratorio las pruebas pertinentes. Las técnicas de elección para la detección de *C. canimorsus* son la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la detección de genes específicos mediante pruebas de diagnóstico molecular.[17,18]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las mordeduras de perro incluye mordeduras de otras mascotas, como gatos, y de cánidos salvajes, como coyotes y lobos. El diagnóstico diferencial de los pacientes con síntomas compatibles con infección por *C. canimorsus* es amplio. Dada su poca frecuencia y sus síntomas iniciales, indistinguibles de los de otras infecciones bacterianas, es fácil confundir las infecciones por *C. canimorsus* con otras infecciones más comunes y tratarlas equivocadamente. Los antecedentes de mordedura de mamífero pueden ser la única pista que oriente inicialmente el diagnóstico. Es preciso descartar *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae* en pacientes que presenten fiebre, cefalea, hipotensión e indicios de CID.

Tratamiento

El tratamiento depende de los antecedentes, que se pueden dividir en tres partes principales: 1) las circunstancias de la agresión; 2) datos sobre el animal agresor, y 3) datos sobre la víctima de la mordedura. Se debe concretar el momento de la mordedura. Las mordeduras no tratadas en las primeras 6 h presentan mayor riesgo de complicaciones infecciosas. Siempre que sea posible, se debe determinar si la mordedura fue provocada o no, ya que de esto puede depender la administración de profilaxis antirrábica. Los datos acerca del animal deben incluir quién es su dueño y su estado de inmunización, así como dónde se encuentra actualmente el animal. En el caso de mordeduras de perro, es importante constatar la raza del animal, ya que las mordeduras de ciertas razas (p. ej., pastores alemanes, rottweilers y pitbulls) son más graves y presentan mayor riesgo de lesión de estructuras subyacentes. Los datos sobre la víctima de la mordedura deben incluir su historial médico, los medicamentos que consume actualmente y si está o no vacunado del tétanos.

Los principios generales del tratamiento de heridas son aplicables a las víctimas de mordeduras (v. capítulo 50). Es esencial una analgesia adecuada para poder examinar y tratar la herida correctamente. Se debe lavar la herida con jabón y agua, preferiblemente frotando con cuidado con una esponja suave para evitar causar daños adicionales. Se debe aplicar un desinfectante viricida, como solución de povidona yodada, sobre la superficie cutánea de alrededor de la mordedura con precaución, ya que puede ser tóxico para los tejidos subcutáneos que hayan quedado expuestos. La irrigación a presión de las heridas con solución salina o agua estéril es el sistema más eficaz para reducir los recuentos bacterianos (v. capítulo 50).

La exploración de las heridas por mordedura se debe llevar a cabo sobre un campo exento de sangre, para poder visualizar adecuadamente las estructuras más profundas. Con este fin, se puede utilizar durante un tiempo máximo de 20 min un manguito de toma de presión arterial inflado por encima de la presión sistólica del paciente. Se ha de constatar si han resultado lesionados tendones o cápsulas articulares. Hay que eliminar fragmentos de dientes que pudieran haber quedado retenidos. Suele ser útil expandir los bordes de las heridas punzantes en zonas de alto riesgo (p. ej., las que recubren articulaciones y tendones) para una mejor visualización. En todas las mordeduras que afecten a las extremidades es necesaria una evaluación neuromuscular.

La cuestión del cierre primario de las mordeduras de mamífero es objeto de controversia. En último extremo, se deben sopesar las ventajas estéticas que proporciona el cierre primario frente al mayor riesgo de infección que supone. Los estudios llevados a cabo no han puesto de manifiesto diferencias significativas en la incidencia de infecciones entre las heridas por mordedura de perro cerradas de forma primaria y las que se dejaron abiertas. En una serie de mordeduras de perro seleccionadas cuidadosamente y cerradas de forma primaria, se observó una incidencia de infección del 5%, parecida a la de las heridas suturadas no producidas por mordedura. Al cerrar mordeduras de perro, se deben utilizar las suturas subcutáneas con precaución, ya que la posible presencia de material extraño puede incrementar el riesgo de infección. En las heridas en las que el riesgo de infección sea demasiado alto como para acometer el cierre primario, los resultados estéticos se pueden mejorar aproximando ligeramente los bordes de la herida mediante tiras adhesivas. Otra opción es volver a evaluar la herida transcurridas entre 48 y 72 h y, si no existen indicios de infección, proceder a un cierre primario diferido.

Con los datos de que disponemos, nosotros recomendamos las directrices que se muestran en la tabla 52.1. Durante las primeras 6 h, las heridas producidas por mordedura de cualquier animal en la cara y el cuero cabelludo se pueden suturar tras una preparación adecuada de la herida. Probablemente, también es seguro suturar cualquier otra herida por mordedura de perro no complicada, aunque las que afectan a las manos y los pies presentan alto riesgo de infección y rara vez deben ser suturadas. Las heridas punzantes, las heridas que se hayan producido hace más de 12 h y las heridas ya infectadas en el momento de la presentación no deben ser suturadas nunca.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 52.1 Recomendaciones sobre el cierre y la profilaxis antibiótica de heridas por mordedura

Especie	Sutura	Profilaxis antibiótica
Perros, coyotes, lobos	Casi siempre, excepto en las manos y los pies	Heridas en las manos y los pies Heridas de alto riesgo[a]
Gatos	Solo en la cara	Cualquier herida que penetre más allá de la epidermis
Seres humanos	Solo en la cara (hasta 24 h después de la mordedura)	Cualquier herida que penetre más allá de la epidermis
Monos	Solo en la cara (hasta 24 h después de la mordedura)	Cualquier herida que penetre más allá de la epidermis
Roedores	Todas (aunque no suele ser necesaria)	No
Hurones, cerdos, caballos, camellos, osos, grandes felinos	Solo en la cara	Cualquier herida que penetre más allá de la epidermis

[a]Heridas de alto riesgo: heridas punzantes profundas, lesiones por aplastamiento o con daños en estructuras profundas, presentación tardía (> 6 h), heridas con cierre primario, y pacientes de alto riesgo (v. tabla 52.2).

TABLA 52.2 Factores de riesgo de infección de heridas por mordedura

Factor	Alto riesgo	Bajo riesgo
Especies	Gatos (domésticos y salvajes) Seres humanos Monos Cerdos Camellos Osos	Perros (excepto las manos y los pies) Roedores
Localización de la herida	Manos (especialmente lesiones de puño cerrado [LPC]) Pies	Cara Cuero cabelludo
Tipo de herida	Punzante Herida por aplastamiento o lesiones en estructuras profundas Presencia de tejido muerto Presentación tardía (más de 6 h) Cierre primario	Laceración Superficial
Características del paciente	Mayor de 50 años Diabetes Insuficiencia renal Hepatopatía Alcoholismo Trastorno inmunitario Malnutrición Tratamiento con corticoesteroides u otros fármacos inmunodepresores Enfermedad vascular periférica Edema crónico en la zona de la mordedura	

Profilaxis antibiótica. El papel de los antibióticos profilácticos en las mordeduras de mamífero no es tan importante como una buena limpieza, desbridamiento e irrigación. Para obtener el efecto profiláctico deseado, los antibióticos deberían empezar a ser administrados durante las primeras 3 h tras la mordedura y la administración debería prolongarse durante 5 días. Aunque los datos sobre la eficacia de la administración de antibióticos profilácticos en las mordeduras de perro son confusos, sí que ha quedado demostrada su utilidad cuando se trata de heridas en las manos. En último extremo, la administración de antibióticos profilácticos depende de las características de la mordedura y de la víctima. Recomendamos administrar antibióticos a pacientes inmunodeprimidos y a aquellos con mordeduras en las manos, los pies o de alto riesgo (tabla 52.2).

No se ha llevado a cabo ningún ensayo clínico en que se haya demostrado la superioridad de un tratamiento concreto sobre otros, pero sí que es aconsejable que el que se emplee sea efectivo sobre especies de *Pasteurella*. En casos de mordedura de perro, nosotros recomendamos la profilaxis con amoxicilina-clavulanato. Se han descrito fracasos en el tratamiento de infecciones por *Pasteurella* tras mordeduras de perro o gato en que se administraron eritromicina, clindamicina, penicilinas resistentes a las penicilinasas y cefalosporinas de primera generación en monoterapia. Para los pacientes con alergia a las penicilinas se puede utilizar una quinolona, como ciprofloxacino o moxifloxacino, o clindamicina asociada a trimetoprim-sulfametoxazol (tabla 52.3). El tratamiento antibiótico empírico de los pacientes con infecciones demostradas de mordeduras de perro es parecido al que se utiliza como profilaxis. Las opciones de tratamiento antibiótico parenteral para los pacientes que requieran ingreso hospitalario se muestran en la tabla 52.3.

Aunque no se han llevado a cabo ensayos clínicos para determinar el tratamiento antibiótico empírico idóneo en las infecciones por *C. canimorsus,* la mayoría de las cepas son sensibles a fluoroquinolonas, macrólidos, carbapenémicos, clindamicina y cefalosporinas de tercera generación. *C. canimorsus* es típicamente resistente al trimetoprim-sulfametoxazol y los aminoglucósidos.[15-17]

Manejo

En el cuadro 52.1 se muestran las indicaciones para el ingreso hospitalario tras una mordedura de perro. Los pacientes que se consideren aptos para tratamiento ambulatorio deben ser revaluados transcurridas entre 24 y 48 h.

MORDEDURAS DE GATO

Fundamentos

Significado y relevancia

La incidencia de mordeduras de gato entre las mujeres duplica la de los hombres, y es máxima en la tercera década de la vida. Aproximadamente las dos terceras partes de las mordeduras de gato afectan a las extremidades superiores, habitualmente a la mano y los dedos.[19] Más del 80% de las mordeduras de gato son causadas por mascotas propiedad de las víctimas. La mayoría de las mordeduras de gato se consideran lesiones menores y muchas veces no se notifican, acudiendo los pacientes al médico solo cuando surgen complicaciones.[19,20]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Los gatos poseen dientes finos y afilados que penetran en la piel y en los tejidos blandos subyacentes como una aguja. Este mecanismo da lugar a una pequeña herida en la piel que cicatriza rápidamente, quedando atrapadas las bacterias en estructuras más profundas y dando lugar muchas veces a infección invasiva. Este es el motivo por el que las mordeduras de gato presentan mayor tendencia a infectarse que las de perro, y se ha descrito una incidencia de infección superior al 50%.[2] Esta superior incidencia de infección se debe a varias razones: una mayor incidencia de heridas punzantes, una alta proporción de heridas en las manos, una edad media más elevada entre las víctimas de mordeduras de gato y una mayor probabilidad de presencia de *Pasteurella* en la flora oral felina.

Características clínicas

La mayoría de las mordeduras de gato infectadas (90%) presentan síntomas en las primeras 48 h tras la mordedura.[20] Aunque no suelen causar daños por aplastamiento, como ocurre en las mordeduras de perro, las mordeduras de gato son más propensas al desarrollo de infecciones en estructuras profundas, como osteomielitis y abscesos en tejidos blandos. El 50% de las heridas por mordedura de gato infectadas presentan celulitis; el 20%,

TABLA 52.3 Tratamientos antibióticos apropiados para la profilaxis de heridas por mordedura y el tratamiento hospitalario de infecciones confirmadas

Especie	Profilaxis	Tratamiento hospitalario de infecciones confirmadas
Perros y gatos	Amoxicilina/clavulanato, 875/125 mg cada 12 h durante 5 días Ciprofloxacino, 500 mg dos veces al día durante 7-14 días Moxifloxacino, 400 mg p.o. cuatro veces al día durante 7-14 días Clindamicina, 300 mg cuatro veces al día, + trimetoprim/sulfametoxazol, 160/800 mg dos veces al día durante 7-14 días	Ampicilina/sulbactam, de 1,5 g (1 g de ampicilina + 0,5 g de sulbactam) a 3 g (2 g de ampicilina + 1 g de sulbactam) cada 6 h durante 7-14 días Piperacilina/tazobactam, 3,375 g (3 g de piperacilina + 0,375 g de tazobactam) i.v. cuatro veces al día durante 7-14 días Imipenem, 500 mg i.v. cada 6 h o 1 g i.v. cada 8 h Meropenem, 500 mg i.v. cada 8 h Ertapenem, 1 g/día i.v./i.m. Ciprofloxacino o moxifloxacino + metronidazol, 250-500 mg cuatro veces al día Ciprofloxacino, 600 mg dos veces al día o 400 mg i.v. dos veces al día, o moxifloxacino, 400 mg p.o./i.v. cuatro veces al día, + clindamicina, 300 mg cuatro veces al día
Seres humanos y monos	Amoxicilina/clavulanato, 875/125 mg cada 12 h Ciprofloxacino, 500 mg dos veces al día, o trimetoprim/sulfametoxazol, 160/800 mg dos veces al día, + clindamicina, 300 mg cuatro veces al día	Ampicilina/sulbactam, de 1,5 g (1 g de ampicilina + 0,5 g de sulbactam) a 3 g (2 g de ampicilina + 1 g de sulbactam) cada 6 h Imipenem, 500 mg i.v. cada 6 h o 1 g i.v. cada 8 h Meropenem, 500 mg i.v. cada 8 h Ertapenem, 1 g/día i.v./i.m. Ceftriaxona, 1 g en infusión intermitente dos veces al día, + metronidazol, 250-500 mg tres veces al día Clindamicina, 600 mg cuatro veces al día, + ciprofloxacino, 500 mg dos veces al día o 400 mg i.v. dos veces al día
Roedores	No recomendada	
Hurones, cerdos, caballos, osos, grandes felinos, coyotes, lobos	Igual que para perros y gatos	Igual que para perros y gatos
Camellos	Ciprofloxacino, 500 mg cada 12 h Ofloxacino, 400 mg p.o. cada 12 h	Igual que para perros y gatos

CUADRO 52.1 Indicaciones para el ingreso hospitalario tras la mordedura de un animal

Estructurales

Lesiones de estructuras profundas (huesos, articulaciones, tendones, arterias o nervios).
Lesiones que requieran reconstrucción quirúrgica.
Lesiones que requieran anestesia general para el tratamiento adecuado de la herida.

Infecciosas

Celulitis de propagación rápida.
Linfangitis o linfadenitis importantes.
Evidencia de sepsis.
Infección en pacientes con alto riesgo de complicaciones (v. tabla 52.2).
Infecciones en que se encuentren afectados huesos, articulaciones o tendones.
Infecciones en las que el tratamiento ambulatorio haya fracasado.

tenosinovitis; el 15%, osteomielitis o artritis séptica, y el 10%, abscesos. En más del 60% de los casos, las infecciones se deben a combinaciones de bacterias aerobias y anaerobias. Una tercera parte de las infecciones por mordedura de gato se deben solamente a bacterias aerobias. Los microorganismos patógenos más frecuentes son especies de *Pasteurella,* que se encuentran entre el 70 y el 75% de las mordeduras de gato, así como diversos organismos anaerobios, como *Bacteroides, Fusobacterium, Porphyromonas, Propionibacterium* y *Prevotella.* Entre los microorganismos aerobios destacan los estreptococos. los estafilococos y las especies de *Moraxella.*

Pasteurella multocida

Uno de los factores más importantes a que se debe la alta incidencia de infección en las mordeduras de gato es la presencia de *P. multocida,* un bacilo gramnegativo anaerobio facultativo y muy virulento que se encuentra presente en la flora oral hasta del 90% de los gatos. También se encuentra en la flora oral de la mayoría de los perros y diversos animales salvajes. La mayor parte de las infecciones humanas por *P. multocida* son consecuencia de mordeduras o arañazos de gato, mordeduras de perro, o heridas abiertas que hayan sido lamidas por un perro o un gato.

La manifestación inicial más frecuente de la infección por *P. multocida* es una celulitis que se disemina rápidamente y que suele aparecer entre 12 y 24 h después del contacto. También puede existir febrícula y una secreción serosanguínea o purulenta en el lugar de la lesión. Suele aparecer también adenopatía regional. En caso de no ser tratada, la infección local puede complicarse y dar lugar a abscesos subcutáneos y a tenosinovitis. Con menos frecuencia, el paciente desarrolla artritis séptica u osteomielitis. Entre las enfermedades sistémicas debidas a *P. multocida* que se han descrito en pequeñas series de casos se encuentran bacteriemia, neumonía, endocarditis y meningitis. Hasta el 11% de los pacientes infectados con *Pasteurella* desarrollan bacteriemia, que conlleva una mortalidad del 30%.[21] La mayoría de los individuos con enfermedad sistémica padecen algún trastorno subyacente, y las comorbilidades más frecuentes son hepatopatía, cáncer y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Diagnóstico diferencial

La celulitis causada por *P. multocida* aparece y cursa más rápidamente que la producida por otros patógenos comunes. La enfermedad por arañazo de gato es una infección causada por *Bartonella henselae* que se asocia a arañazos o mordeduras de gato, y se presenta en forma de adenopatía regional con fiebre en muchos casos. Una mordedura previa de gato o perro puede ser el único indicio de *P. multocida* como agente causal de una enfermedad sistémica como bacteriemia.

Pruebas diagnósticas

Al igual que en el caso de las mordeduras de perro, si existe sospecha de retención de dientes o de lesiones en los huesos o articulaciones subyacentes, se deben solicitar las radiografías pertinentes. La penetración en las cápsulas articulares se puede manifestar en forma de bolsas de aire en la radiografía simple. Los cultivos de heridas producidas por una mordedura reciente no suelen aportar información alguna, por lo que no suelen estar indicados.

Tratamiento

P. multocida es resistente a muchos de los antibióticos que suelen emplearse para tratar infecciones de la piel y de tejidos blandos, como dicloxacilina, cefalexina, vancomicina y clindamicina. En la mayoría de los casos, el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

tratamiento con amoxicilina-clavulanato o una cefalosporina de segunda o tercera generación suele ser eficaz. En los pacientes alérgicos a las penicilinas se pueden utilizar fluoroquinolonas, azitromicina, doxiciclina y trimetoprim-sulfametoxazol.[22]

De la misma forma que ocurre con las mordeduras de perro, en diversos estudios se ha observado una eficacia variable de la profilaxis antibiótica tras mordedura de gato, si bien sí que parece efectiva cuando la mordedura afecta a la mano. Recomendamos administrar antibióticos profilácticos en todas las mordeduras de gatos que penetren a través de la epidermis independientemente del lugar de la lesión, dado el alto riesgo de infección que presentan estas heridas. Como los organismos patógenos implicados son parecidos a los de los perros, recomendamos la profilaxis con amoxicilina-clavulanato (v. tabla 52.3).

Manejo

En el cuadro 52.1 se enumeran los casos en que está indicado el ingreso hospitalario tras una mordedura animal. Los pacientes que se consideren aptos para tratamiento ambulatorio deben ser revaluados entre 24 y 48 h después de la primera consulta.

OTROS MAMÍFEROS

Simios

Fundamentos

Significado y relevancia. Las mordeduras de simio son poco frecuentes en EE. UU., y se dan casi exclusivamente entre trabajadores de laboratorios dedicados a la investigación biomédica. Las mordeduras de simio son más prevalentes en otros países como la India, en donde constituyen la segunda mordedura de animal más frecuente. Aunque hay pocos estudios en este sentido, parece que las mordeduras de simio presentan una alta incidencia de infección y complicaciones, como osteomielitis. El principal peligro de las mordeduras de simio es la exposición al virus B (*herpesvirus simiae, herpesvirus B* o *virus B símico*). Provoca en los simios una enfermedad parecida a la de los herpesvirus humanos. En los simios infectados asintomáticos, el virus se aloja en la conjuntiva, la mucosa bucal y la zona genital, desde donde se puede propagar, especialmente cuando el animal se encuentra enfermo, sometido a estrés, inmunodeprimido o en período de cría. La incidencia de seropositividad frente al virus B es muy variable en los simios salvajes según su localización geográfica, y oscila entre el 80 y el 100% en monos del género *Macaca* (macacos), que se utilizan en investigación biomédica.[23] Se han descrito más de 50 casos de infección por el virus B en seres humanos, y la inmensa mayoría en EE. UU. afectan a trabajadores de laboratorio.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. Las mordeduras de simio pueden presentar magulladuras superficiales, señales de punción o laceraciones pequeñas y agrupadas. Se pueden producir infecciones superficiales y de tejidos blandos profundos. Al contrario de lo que ocurre en las mordeduras humanas, lo más importante es prevenir la transmisión y la infección vírica. Además de por mordeduras, también se han descrito casos de transmisión por arañazos, exposición a tejidos animales y pinchazos accidentales con agujas.

Características clínicas

El período de incubación de la enfermedad por virus B en los seres humanos puede ser de solamente 2 días, aunque lo más frecuente es que esté comprendido entre 2 y 5 días. La enfermedad suele comenzar en forma de lesiones vesiculares en el sitio de exposición y síntomas de tipo gripal. Pueden aparecer parestesias y debilidad muscular, que se pueden ir extendiendo en sentido proximal a lo largo de la extremidad afectada. Cuando el virus alcanza el cerebro, aparecen signos de disfunción del sistema nervioso central, como alteración del estado mental, parálisis de los nervios craneales, ataxia, coma e insuficiencia respiratoria. Sin tratamiento, se estima que la mortalidad de la infección diseminada por virus B es del 80%.

Diagnóstico diferencial

Las bacterias que se aíslan a partir de mordeduras de simio infectadas son parecidas a las que se encuentran en las mordeduras humanas infectadas, predominantemente especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus, Eikenella corrodens* y anaerobios, como especies de *Bacteroides* y *Fusobacterium*.

CUADRO 52.2 Profilaxis para la exposición al virus B símico

Profilaxis recomendada

Exposición cutánea (con pérdida de la integridad cutánea) o exposición de mucosas a una fuente de alto riesgo (p. ej., un macaco enfermo, inmunodeprimido, que se sepa que está emitiendo el virus o que presente lesiones compatibles con enfermedad por el virus B).

Exposición cutánea mal lavada (con pérdida de integridad cutánea) o exposición de mucosas.

Mordedura punzante profunda.

Laceración en la cabeza, el cuello o el torso.

Pinchazo con aguja contaminada con tejido o líquido procedente del sistema nervioso, los párpados, las mucosas, o lesiones que hagan sospechar la presencia del virus B.

Pinchazo o laceración tras exposición a objetos contaminados con líquidos procedentes de tejido oral, genital o nervioso del mono o cualquier objeto que se sepa que está contaminado con el virus B.

Cultivo después del lavado de la herida positivo para el virus B.

Profilaxis que hay que considerar

Laceración (con pérdida de la integridad cutánea) lavada adecuadamente.

Pinchazo con aguja contaminada con sangre de un macaco enfermo o inmunodeprimido.

Punción o laceración tras la exposición a objetos contaminados con fluidos corporales (no procedentes de una lesión) o con un cultivo celular potencialmente infectado.

Fármaco de primera elección: valaciclovir, 1 g por vía oral cada 8 h durante 14 días.

Fármaco alternativo: aciclovir, 800 mg por vía oral cinco veces al día durante 14 días.

Profilaxis no recomendada

Exposición cutánea en la que la piel permanezca intacta.

Exposición asociada con especies de primates no humanos distintas de los macacos.

Tratamiento

Aunque no se han estudiado en profundidad, es posible que las mordeduras de simio presenten un perfil de riesgo de infección bacteriana parecido al de las mordeduras humanas, por lo que en ambos casos se debe utilizar una profilaxis antibiótica parecida (v. tabla 52.3). El momento crítico para la prevención de la infección por virus B son los primeros minutos siguientes a la exposición. Se debe lavar bien la zona con jabón, detergente o yodo durante 15 min y, después, irrigar con agua corriente durante 15 o 20 min.[24] En heridas de alto riesgo se recomienda la profilaxis con aciclovir o valaciclovir (cuadro 52.2). La profilaxis postexposición se debe iniciar lo antes posible tras la mordedura y debe prolongarse durante 5 días. El tratamiento indicado ante la sospecha de infección por virus B diseminada consiste en aciclovir o ganciclovir por vía intravenosa.[24]

Manejo

La mayoría de los pacientes con mordeduras de simio pueden ser dados de alta desde el servicio de urgencias (SU) una vez sometidos a la cura a nivel local de la herida, a la administración de antibióticos adecuados y garantizado el seguimiento ambulatorio. Los pacientes con síntomas sistémicos de infección pueden ser ingresados para la administración de antibióticos y antivíricos si se sospecha infección activa por virus B.

Roedores

Fundamentos

Significado y relevancia. Al igual que en el caso de las mordeduras de simio, los trabajadores de laboratorio son víctimas frecuentes de mordeduras de roedores, ya que estos se utilizan habitualmente en la investigación biomédica. Las mordeduras de rata suelen producirse en entornos urbanos y las personas afectadas suelen pertenecer a clases socioeconómicas bajas. Los niños son mordidos más frecuentemente que los adultos. La mayoría

de estas mordeduras se producen cuando la víctima duerme, y se ven afectadas con más frecuencia la cara y las extremidades superiores. Las mordeduras de ardilla suelen afectar a las manos, y es típico que se produzcan al tratar de alimentar al animal o de rescatarlo ante una situación de peligro.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. La infección y la enfermedad sistémica denominada «fiebre por mordedura de rata» están causadas por las bacterias *Streptobacillus moniliformis* o *Spirillum minus,* que son organismos que se encuentran presentes en la flora nasofaríngea de ratas sanas.

Características clínicas

La transmisión de la enfermedad se puede producir a través de mordedura, arañazo, contacto con la rata, o ingestión de alimentos o agua contaminados. El período de incubación oscila entre 3 días y hasta 3 semanas, pero suele ser inferior a 7 días. En el inicio de la enfermedad, la característica más prominente es la fiebre, a la que sigue una poliartralgia migratoria. Casi el 75% de los pacientes desarrollan un exantema maculopapular, petequial o purpúrico más prominente en las superficies extensoras de las extremidades. Una complicación bien conocida es la endocarditis. Sin tratamiento, la mortalidad de la fiebre por mordedura de rata es de alrededor del 10%.

Diagnóstico diferencial

Existe una serie de enfermedades sistémicas que pueden ser transmitidas por mordeduras de roedores, entre las que se encuentran la fiebre por mordedura de rata, la leptospirosis, la tularemia, la esporotricosis, el tifus murino y la peste.

Tratamiento

Las mordeduras de roedor presentan bajo riesgo de infección a nivel local de la herida, por lo que solo es precisa una cura adecuada de la herida sin necesidad de profilaxis antibiótica. En los casos de fiebre por mordedura de rata presunta o confirmada, el tratamiento de elección es penicilina por vía intravenosa y, en caso de que el paciente sea alérgico a este antibiótico, otras opciones razonables son eritromicina, clindamicina o tetraciclina.[25,26] Dado el bajo riesgo de infección, la profilaxis antibiótica no está indicada en los casos de mordedura de rata.

Manejo

La inmensa mayoría de los pacientes con mordeduras de rata pueden ser dados de alta desde el SU una vez explicados los cuidados que deben aplicar a la herida y programado el subsiguiente seguimiento ambulatorio.

MORDEDURAS DE ANIMALES POCO FRECUENTES

Hurones

Los hurones *(Mustela putorius furo)* son miembros de la misma familia que los tejones, las comadrejas y las mofetas, y su posesión como mascota se popularizó en EE. UU. en la década de los ochenta. Fueron criados inicialmente para la caza de ratas y conejos, son conocidos por sus excepcionalmente feroces ataques, y frecuentemente sus víctimas son lactantes y niños de corta edad. Al contrario de lo que ocurre con las mordeduras de perros y gatos, en muchas de las mordeduras de los hurones no media provocación alguna, y muchas veces hacen precisa la cirugía plástica y reconstructiva. Aunque se sabe que la flora oral de los hurones contiene *Pasteurella* y otros microorganismos aerobios, así como *Fusobacterium* y otras especies anaerobias, no existen estudios acerca de la incidencia de infecciones ni de los patógenos asociados a las mordeduras de hurón.

HERBÍVOROS DOMÉSTICOS

Ganado ovino, bovino y porcino

Hay pocas mordeduras de oveja y de vaca descritas en la literatura médica. Por el contrario, las mordeduras de cerdo constituyen un peligro ocupacional bien definido entre granjeros y personal de matadero, y suelen afectar a la parte posterior del muslo. Los machos poseen colmillos largos y afilados capaces de provocar heridas penetrantes que pueden dañar estructuras profundas. Las mordeduras de las hembras provocan menos daños. Las infecciones de las mordeduras de cerdo suelen ser polimicrobianas, y pueden estar presentes especies de *Pasteurella, Actinobacillus y Streptococcus.*[27] Se han descrito infecciones de heridas por mordedura de cerdo debidas a *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina.

Caballos

La mayoría de las lesiones relacionadas con los caballos se deben a caídas, y menos del 5% de ellas a mordeduras. Las lesiones producidas por mordedura de caballo pueden ir desde traumatismos superficiales hasta amputación de dedos. Las infecciones de las mordeduras de caballo suelen ser de naturaleza polimicrobiana, y se encuentran presentes tanto organismos aerobios como anaerobios. Los microorganismos de la especie *Actinobacillus* son cocobacilos gramnegativos que forman parte de la flora oral normal de los caballos y que aparecen con frecuencia en las mordeduras infectadas. Otros patógenos frecuentes son especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus,* especies de *Pasteurella,* y especies de *Fusobacterium* y de *Bacteroides.*[28]

Camellos

Las mordeduras de camello son comunes en África, Oriente Medio y el subcontinente indio. Las mordeduras de camello suelen producirse durante su época de apareamiento, desde diciembre hasta marzo, y la mayoría de ellas afectan a las extremidades superiores. Los camellos poseen mucha fuerza en la mandíbula y unos dientes caninos que pueden alcanzar los 4 cm de longitud, por lo que sus mordeduras provocan graves lesiones y, en algunas ocasiones, incluso la muerte. Aproximadamente la mitad de las mordeduras en las extremidades superiores van asociadas a fracturas, y se han dado casos en que las mordeduras en la cabeza han provocado fracturas craneales y lesiones intracraneales.[29] Las mordeduras de camello presentan una alta incidencia de infecciones por especies de *Staphylococcus, Aeromonas, Pasteurella* y *Actinobacillus.*[30]

ANIMALES SALVAJES

Osos

Los ataques de osos son infrecuentes en Norteamérica; anualmente se producen 10 como máximo, la mayor parte de ellos en el oeste de EE. UU. y de Canadá. Parece que la incidencia de los ataques de osos a seres humanos va en aumento, debido, en parte, a la incursión de los seres humanos en territorios habitados por osos para asentarse en ellos o con fines recreativos.[31] Los ataques de osos son más frecuentes en los meses cálidos y dan lugar a una mortalidad hasta del 20%. Los osos pardos son causantes de gran parte de la lesiones graves o fatales debidas a osos en Norteamérica. La mayoría de las mordeduras de oso afectan a la cabeza y a la cara, provocando muchas veces lesiones de los huesos subyacentes.[32] Aunque no existen muchos estudios en este sentido, las mordeduras de oso presentan una incidencia de infección del 44%. Los agentes patógenos que se han descrito en las infecciones de mordedura de oso son especies de *Staphylococcus, Streptococcus* y *Serratia.*

Felinos salvajes

En la actualidad, la mayor parte de los ataques por parte de grandes felinos (leones, tigres, leopardos, jaguares, pumas y guepardos) se producen en condiciones de cautividad, como zoológicos, granjas de animales y circos, aunque en Asia y África se siguen notificando con relativa frecuencia ataques de animales salvajes. Los ataques de los grandes felinos van dirigidos al cuello de la presa, dañando la columna vertebral, la tráquea y grandes vasos sanguíneos. Las incursiones de los seres humanos en el hábitat natural de los pumas es el motivo de la gran mayoría de los ataques de grandes felinos en Norteamérica, y niños y excursionistas son sus víctimas más comunes, y la nuca, la zona más frecuentemente afectada por sus mordeduras. Las lesiones producidas con más frecuencia en estos ataques son laceraciones en el cuello y lesiones en la carótida interna, la tráquea y la zona cervical de la columna vertebral.[33] Al igual que en el caso de los gatos domésticos, el patógeno aislado con más frecuencia en las heridas producidas por grandes felinos es *Pasteurella multocida.* En África y Asia se han descrito ataques de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

hienas, animales que están relacionados con los felinos. Al contrario que los grandes felinos, las hienas tienden a morder la región central de la cara de sus víctimas, lesionando las mejillas, la nariz y los labios.

Coyotes y lobos

Las mordeduras de coyotes y lobos son parecidas a las de perro y deben ser tratadas como estas.

TRATAMIENTO

Como ocurre en todas las laceraciones debidas a mordeduras, el riesgo de infección de las heridas depende de su localización, el tipo de herida, el tiempo transcurrido hasta la instauración del tratamiento y factores relacionados con el paciente. El riesgo de infección aumenta cuando la herida se limpia tarde o utilizando técnicas no totalmente adecuadas. El tipo de animal causante de la mordedura también influye en el riesgo de infección (v. tabla 52.2). Aunque hay escasos estudios en los que basarse, en las mordeduras debidas a estos mamíferos se suele administrar profilaxis antibiótica. En las mordeduras de hurones, cerdos, caballos, osos, grandes felinos, coyotes y lobos se encuentran organismos patógenos parecidos a los propios de perros y gatos, por lo que, a falta de otros datos, los antibióticos profilácticos que se administren deben ser los mismos en todos los casos. La particular combinación de organismos patógenos que aparece en las heridas por mordedura de camello puede tratarse adecuadamente con fluoroquinolonas (v. tabla 52.3). En cualquier herida por mordedura hay que evaluar la conveniencia de administrar profilaxis antitetánica. En mordeduras producidas fuera de EE. UU. por murciélagos, coyotes, lobos, mapaches, mofetas y perros vagabundos se debe considerar la posibilidad de inmunización frente a la rabia (v. capítulo 119). Las mordeduras de roedores, ardillas y lagomorfos (es decir, conejos) no requieren profilaxis antirrábica. En el cuadro 52.1 se muestran las indicaciones para el ingreso hospitalario tras la mordedura de un animal. Los pacientes en los que se considere adecuado el tratamiento ambulatorio deberán ser revaluados transcurridas entre 24 y 48 h.

MORDEDURAS HUMANAS

Fundamentos

Significado y relevancia

Las mordeduras humanas tienden a producirse durante los meses de verano, frecuentemente en los fines de semana, y son casi siempre consecuencia de agresiones. Los altercados derivados de acontecimientos deportivos y las lesiones por abuso sexual o físico son causas menos frecuentes, pero importantes. Los hombres son más propensos a sufrir mordeduras humanas, y la incidencia es máxima en edades comprendidas entre los 10 y los 34 años.[19,34] Las zonas más comunes en que se producen las mordeduras son las manos y las extremidades superiores, seguidas de la cabeza y el cuello. En las víctimas de delitos sexuales, la zona mordida con más frecuencia es el pecho, y en las víctimas de abuso infantil, los brazos. Por diversas razones, entre las que se cuentan lo embarazoso de las circunstancias y las posibles implicaciones legales, las víctimas de mordeduras humanas pueden retardar la solicitud de asistencia médica hasta el momento en que aparecen complicaciones. Esto es especialmente cierto en el caso de mordeduras humanas en las manos.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Las mordeduras humanas pueden ser de dos tipos: mordeduras oclusivas y lesiones de puño cerrado (LPC). Las mordeduras oclusivas son las causadas por el cierre de los dientes del perpetrador de la mordedura sobre la piel de la víctima. Las LPC, o «mordeduras de pelea», son lesiones producidas sobre el dorso de las articulaciones metacarpofalángicas del puño al golpear este los dientes del adversario. La inmensa mayoría de las LPC se dan entre hombres jóvenes y frecuentemente están relacionadas con el consumo de alcohol.[35,36] Las mordeduras humanas presentan incidencias de infección comprendidas entre el 5 y el 50%, y esta incidencia es máxima en las mordeduras en las manos y en las LPC. Los niños, en los que las mordeduras humanas suelen ser superficiales, tienden a presentar incidencias de infección menores que las de los adultos (< 10%).

Características clínicas

Mordeduras de pelea (lesiones de puño cerrado)

Las LPC agudas suelen presentarse en forma de laceraciones inocuas sobre la parte dorsal de la segunda, la tercera, la cuarta o la quinta articulación metacarpofalángica (MCF) (fig. 52.1). Pese a su aspecto inicial benigno, las LPC suelen conllevar lesiones importantes de las estructuras profundas. Los huesos subyacentes se encuentran dañados en alrededor de la mitad de las LPC, y en más de la mitad de los casos existen lesiones en alguna cápsula articular.[35,37] Hasta un 20% de las LPC llevan asociada una lesión tendinosa. Los tendones extensores resultan dañados cuando el puño está cerrado. Cuando se abre el puño, la retracción de estos tendones arrastra bacterias hacia zonas más profundas de la mano, extendiendo así la infección a otros espacios. También pueden quedar retenidos en la herida fragmentos de diente.[38] Las LPC presentan altas incidencias de osteomielitis (16%), artritis séptica (12%) y tenosinovitis (22%). Muchos pacientes con LPC se resisten a explicar los detalles acerca de cómo se produjo la lesión, y aproximadamente un tercio de ellos ofrecen inicialmente una explicación falsa en este sentido.

Otras mordeduras humanas

Las mordeduras oclusivas humanas suelen causar menos daños por rasgado y aplastamiento que las de perro, y no penetran en los tejidos blandos con tanta facilidad como las de gato. Las mordeduras oclusivas humanas superficiales que no afecten a las manos o los pies y que no se hayan producido sobre articulaciones o estructuras cartilaginosas presentan incidencias muy bajas de infección. Las lesiones intraorales y orocutáneas causadas por los dientes del propio paciente suelen ser consecuencia de un traumatismo facial causado por un objeto contundente. Estas heridas por mordedura suelen ser de pequeño tamaño y afectan exclusivamente a la mucosa oral, sin que sea preciso llevar a cabo intervención alguna. Las heridas de mayor tamaño y las que se comunican con la piel facial suprayacente (es decir, lesiones «perforantes») pueden requerir ser cerradas por razones funcionales o estéticas. La incidencia de infección de estas heridas oscila entre el 5 y el 30%. Entre los organismos que se aíslan a partir de estas heridas se encuentran especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus, Bacteroides* y *Corynebacterium*. Al no existir ninguna recomendación basada en la evidencia acerca de la conveniencia de administrar antibióticos profilácticos a los pacientes con estas heridas, recomendamos administrar penicilina en las laceraciones que requieran cierre primario, así como en las heridas perforantes que atraviesen la piel suprayacente.

La saliva humana puede contener hasta 10^9 organismos por ml pertenecientes hasta a 190 especies diferentes de bacterias. Como ocurre con otras mordeduras de mamíferos, los cultivos de heridas por mordedura humana recientes y no infectadas no sirven para predecir qué pacientes se infectarán ni cuáles serán los organismos responsables en caso de que así sea. Los datos de que disponemos sobre la bacteriología de las heridas por mordedura humana infectada provienen fundamentalmente de mordeduras en las manos, la mayoría LPC. Por regla general, en las mordeduras humanas, las infecciones son polimicrobianas, con una media de cuatro aislamientos

Figura 52.1 Lesión de puño cerrado en fase aguda. (Por cortesía de Jeffrey E. Keller, MD.)

Figura 52.2 Panadizo herpético. (Por cortesía de Gary M. White, MD.)

diferentes en cada cultivo de herida. Aproximadamente la mitad contienen una mezcla de organismos aerobios y anaerobios, y tan solo en el 5% se aíslan exclusivamente anaerobios. Algunos patógenos frecuentes son especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus,* así como especies de *Corynebacterium* y *Fusobacterium. Eikenella corrodens* es un anaerobio facultativo fastidioso que se encuentra presente hasta en el 30% de las mordeduras humanas infectadas. Es resistente a múltiples antibióticos, entre ellos eritromicina, penicilinas antiestafilocócicas y cefalosporinas de primera generación.

Diagnóstico diferencial

Las mordeduras humanas pueden transmitir el tétanos, la sífilis, la actinomicosis y el herpes. El panadizo herpético, una infección de los dedos por el VHS de tipos 1 y 2, es un riesgo ocupacional para el personal de enfermería, médicos, odontólogos e higienistas dentales, y se ha descrito frecuentemente en practicantes de ciertos deportes, como la lucha libre (fig. 52.2). Aunque la presencia de inhibidores del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en la saliva suprime la infectividad del virus en la mayoría de los casos, se ha descrito algún caso de transmisión del VIH mediante mordedura humana.[37] También se han descrito casos de infección con el virus de la hepatitis B (VHB), y en este caso es mayor el riesgo de transmisión que en el del VIH.[38] Se cree que la infectividad del virus de la hepatitis C (VHC) se encuentra a medio camino entre las del VIH y el VHB, y se han descrito casos de transmisión de este virus a través de mordedura humana.[38] El riesgo de transmisión por mordedura del VIH, del VHB y del VHC es mayor si en el momento de la lesión hay sangre en la boca del agresor.[39,40]

Pruebas diagnósticas

Dada la alta incidencia en las mordeduras en las manos de daños en estructuras profundas y de retención de fragmentos de dientes, se recomienda en estos casos solicitar radiografías. Una «proyección del horizonte» de los huesos metacarpianos distales puede servir para detectar fracturas articulares verticales de las cabezas metacarpianas causadas por LPC.

Tratamiento

El tratamiento depende del mecanismo de la mordedura (oclusiva o LPC), el estado de salud de la víctima de la mordedura, junto con sus antecedentes médicos y de inmunización antitetánica, y la posibilidad de transmisión de hepatitis vírica o VIH. Si es posible practicar análisis al individuo agresor, las leyes locales pueden permitir realizarlos incluso sin su consentimiento, dependiendo de las circunstancias concretas de cada caso.

Generalmente, el tratamiento de las mordeduras oclusivas humanas es parecido al de otras mordeduras de animales. Aunque algunos expertos propugnan la exploración quirúrgica de todas las LPC en el quirófano, se ha comprobado que en los casos con heridas de menos de 24 h de evolución basta un tratamiento no quirúrgico en el propio SU.[36] Se debe practicar una exploración detallada de la herida en un campo exento de sangre. Se debe examinar la mano en todo su rango de movimiento, incluyendo la posición de puño cerrado con los dedos flexionados, ya que las lesiones de los tendones extensores y los daños que hayan podido sufrir las estructuras cartilaginosas pueden pasar inadvertidos en otras posiciones. Los pacientes que en la exploración presenten señales de infección o de lesiones en articulaciones o cápsulas articulares, tendones o huesos deben ser ingresados para proceder a un desbridamiento e irrigación en el quirófano. Frecuentemente, los pacientes con LPC acuden en busca de asistencia médica varios días después de haber sufrido la lesión y presentando signos de infección de la herida. Estos pacientes también deben ser sometidos a exploración quirúrgica e irrigación en el quirófano.

Dada su tendencia a infectarse, solamente las heridas por mordedura humana en la cara se deben cerrar de forma primaria. En las series de casos de mordeduras faciales humanas cerradas de forma primaria, se han observado incidencias de infección hasta del 10%, aunque en todos estos estudios se señalaba que los tratamientos no se habían iniciado hasta que habían transcurrido varios días. Recomendamos el cierre primario de las mordeduras humanas en la cara cuando no hayan transcurrido más de 24 h desde la mordedura (v. tabla 52.1). Las LPC que no requieran intervención quirúrgica deben limpiarse, desbridarse e irrigarse, y después mantenerse abiertas con la mano inmovilizada en una posición cómoda.

La profilaxis postexposición al VIH se recomienda tanto para el agresor como para la víctima si ha existido exposición a sangre y cualquiera de ellos es seropositivo o individuo de alto riesgo. La profilaxis postexposición también está recomendada en todas las mordeduras si cualquiera de los dos individuos es seropositivo o individuo de alto riesgo frente al VHB y se ha producido exposición a sangre o saliva. En la actualidad, no se recomienda profilaxis frente al VHC, aunque, si agresor o víctima son seropositivos o individuos de alto riesgo frente al VHC, se deben ofertar análisis serológicos, seguimiento y asesoramiento.[41]

Profilaxis antibiótica

Los estudios científicos han confirmado la utilidad de la profilaxis antibiótica en el tratamiento de las mordeduras humanas. Recomendamos administrar profilaxis antibiótica en cualquier mordedura humana que penetre más allá de la epidermis, independientemente de su localización, excepto en el caso de heridas de más de 72 h de evolución que no presenten signos de infección. Recomendamos utilizar combinaciones de antibióticos β-lactámicos e inhibidores de β-lactamasas, como amoxicilina-clavulanato, o clindamicina asociada a trimetoprim-sulfametoxazol o ciprofloxacino (v. tabla 52.3). Como en el caso de otros antibióticos profilácticos, la primera dosis debe administrarse durante las primeras 3 o 4 h después de la lesión y el tratamiento debe prolongarse durante 5 días.

Manejo

La tardanza en la presentación de pacientes con mordeduras humanas en la mano presenta una estrecha correlación con complicaciones de naturaleza infecciosa, y estos pacientes deben ser ingresados en el hospital para ser tratados con antibióticos por vía parenteral. En el cuadro 52.3 se enumeran otras indicaciones para el ingreso hospitalario de pacientes con mordeduras humanas en la mano. Las infecciones localizadas de mordeduras humanas en otras partes del cuerpo de pacientes inmunocompetentes se pueden tratar de forma ambulatoria. Las heridas de todos los pacientes con mordeduras humanas dados de alta directamente desde el SU deben ser revaluadas a las 24 o 48 h. Los pacientes con LPC presentan una alta incidencia de incumplimiento de los cuidados de seguimiento.[36] Por ello, puede ser aconsejable el ingreso hospitalario de este tipo de pacientes.

CUADRO 52.3 Indicaciones para el ingreso por mordeduras humanas en la mano

Infección activa en el momento de presentación.
Daños en estructuras profundas (tendones, vainas de tendones, articulaciones, huesos).
Heridas que requieran intervención quirúrgica para desbridamiento de tejido muerto o extracción de cuerpo extraño.
Pacientes con alto riesgo de infección de la herida (v. tabla 52.2).
Pacientes con problemas de índole social o de incumplimiento terapéutico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Kennedy SA, Stoll LE, Lauder AS. Human and other mammalian bite injuries of the hand: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2015;23: 47–57.
2. Jaindl M, Oberleitner G, Endler G, et al. Management of bite wounds in children and adults - analysis of over 5000 cases at a level I trauma centre. *Wien Klin Wochenschr*. 2016;128:367–375.
3. Rothe K, Tsokos M, Handrick W. Animal and human bite wounds. *Dtsch Arztebl Int*. 2015;112:433–442.
4. Garvey EM, Twitchell DK, Ragar R, et al. Morbidity of pediatric dog bites: a case series at a level one pediatric trauma center. *J Pediatr Surg*. 2015;50:343–346.
5. Loder RT. The demographics of dog bites in the United States. *Heliyon*. 2019;5:e01360.
6. O'Brien DC, Andre TB, Robinson AD, et al. Dog bites of the head and neck: an evaluation of a common pediatric trauma and associated treatment. *Am J Otolaryngol*. 2015;36:32–38.
7. Piccart F, Dormaar JT, Coropciuc R, et al. Dog bite injuries in the head and neck region: a 20 year review. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr*. 2019;12: 199–204.
8. Saadi R, Oberman BS, Lighthall JG. Dog bite-related craniofacial fractures among pediatric patients: a case series and review of the literature. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr*. 2018;11:249–255.
9. Steen T, Ravin K, Timmons S, et al. Intracranial injuries from dog bites in children. *Pediatr Neurosurg*. 2015;50:187–195.
10. Mannion CJ, Graham A. Dog bite injuries in hospital practice. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2016;77:C165–C168.
11. DogsBite.org. U.S. dog bite fatalities: breeds of dogs involved, age groups and other factors over a 13 year period (2005-2017). Available at www.dogsbite.org/reports/13-years-us–dog-bite-fatalities-2005-2017-dogsbite-pdf.
12. Brice J, Lindvall E, Hoekzeman N, et al. Dogs and orthopedic injuries: is there a correlation with breed? *J Orthop Trauma*. 2018;32:e372–e375.
13. Bula-Rudas FJ, Olcott JL. Human and animal bites. *Pediatr Rev*. 2018;39: 490–500.
14. Morzycki A, Simpson A, Williams J. Dog bites in the emergency department: a descriptive analysis. *Can J Emerg Med*. 2019;21:63–70.
15. Butler T. Capnocytophaga canimorsus: an emerging cause of sepsis, meningitis, and post- splenectomy infection after dog bites. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015;34:1271–1280.
16. Bertin N, Brosolo G, Pistola F, et al. Capnocytophaga canimorsus: an emerging pathogen in immunocompetent patients - experience from an emergency department. *J Emerg Med*. 2018;54:871–875.
17. Zajkowska J, Krol M, Falkowski D, et al. Capnocytophaga canimorsus - an underestimated danger after dog or cat bite - a review of the literature. *Przegl Epidemiol*. 2016;70:289–295.
18. vanSamkar A, Brouwer MC, Schultsz C, et al. Capnocytophaga canimorsus: three cases and a review of the literature. *Zoonoses Public Health*. 2015;63: 442–448.
19. Aziz H, Rhee P, Pandit V, et al. The current concepts in management of animal (dog, cat, snake, scorpion) and human bite wounds. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78:641–648.
20. Kheiran A, Palial V, Rollett R, et al. Cat bite: an injury not to underestimate. *J Plast Surg Hand Surg*. 2019:1–6.
21. Narsana N, Farhat F. Septic shock due to *Pasteulla multocida* bacteremia: a case report. *J Med Case Rep*. 2015;9:159.
22. Magilner L, Katz C. Pasteurella multocida. *Pediatr Rev*. 2019;40:90–92.
23. Riesland NJ, Wild H. Expert review of evidence bases for managing monkey bites in travelers. *J Travel Med*. 2015;22:259–262.
24. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). B virus (herpes B, monkey B virus, herpesvirus simiae, and herpesvirus B): first aid and treatment. Available at www.cdc.gov/herpesbvirus/healthcare-providers.html; 2020.
25. Gaston DC, Peaper DR, Advani SD. Fever, rash and migratory polyarthralgias. *J Am Med Assoc*. 2019;321:1930–1931.
26. Sato R, Kuriyama A, Nasu M. Rat-bite fever complicated by vertebral osteomyelitis: a case report. *J Infect Chemother*. 2016;22:574–576.
27. Mazingi DS, Mutambanengwe P, Zimunhu T, et al. Intestinal evisceration in children from the bite of the domestic pig, *Sus scrofa domesticus*: a report of two cases. *Wilderness Environ Med*. 2019;30(4):454–460.
28. Elghoul N, Jalal Y, Bouya A, et al. Domestic horse bite: an unusual etiology of crush injury of the fourth finger - how to manage. *Case Rep Infect Dis*. 2019.
29. Al-Ali MA, Hefny AF, Abu-Zidan FM. Head, face and neck camel-related injuries: biomechanics and severity. *Injury*. 2018;50:210–214.
30. Calleo VJ, Curtin PO, Biondich AS. Camel bites: a case study with a summary of current epidemiology, injury patterns, and treatment modalities. *Wilderness Environ Med*. 2018;29:380–382.
31. Bombieri G, Naves J, Penteriani V, et al. Brown bear attacks on humans: a worldwide perspective. *Sci Rep*. 2019;9.
32. Patil SB, Mody NB, Kale SM, et al. A review of 48 patients after bear attacks in Central India: demographics, management and outcomes. *Indian J Plast Surg*. 2015;48:60–65.
33. Wang YY, Weiser TG, Forrester JD. Cougar (*Puma concolor*) injury in the United States. *Wilderness Environ Med*. 2019;30:244–250.
34. Ying JW, Yue BY, Tang HH, et al. Emergency department presentations with mammalian bite injuries: risk factors for admission in surgery. *Med J Aust*. 2016;204:e1–e7.
35. Shewring DJ, Trickett RW, Subramanian KN, et al. The management of clenched fist 'fight bite' injuries of the hand. *J Hand Surg Eur Vol*. 2015;40: 819–824.
36. Harper CM, Dowlatshahi AS, Rozental TD. *Challenging Dogma: Optimal Treatment of the "Fight Bite"*. *Hand (NY)*; 2019. 1558944719831238.
37. Smith HR, Conyard C, Loveridge J, et al. Predicting amputation and multiple debridements in tooth knuckle injuries. *J Hand Surg Asian Pac Vol*. 2019;24:6–12.
38. Vijayan R, Awad G. The tooth, the whole tooth: an unusual fight bite with an unnoticed embedded tooth in the hand. *BMJ Case Rep*. 2015. bcr 2015209313.
39. Creswell FV, Ellis J, Hartley J, et al. A systematic review of risk of HIV transmission through biting or spitting: implications for policy. *HIV Med*. 2018:hiv12625.
40. Pintilie H, Brook G. Commentary: a review of risk of hepatitis B and C transmission through biting or spitting. *J Viral Hepat*. 2018;25:1423–1428.
41. Naggie S, Holland DP, Sulkowski MS, et al. Hepatitis C virus postexposure prophylaxis in the healthcare worker: why direct-acting antivirals don't change a thing. *Clin Infect Dis*. 2017;64:92–99.

Lesiones causadas por animales venenosos

Amelia M. Curtis y Timothy B. Erickson

CONCEPTOS CLAVE

- Los venenos de serpiente provocan neurotoxicidad y hematotoxicidad, aunque lo habitual es que predomine una de ellas, dependiendo de la especie de serpiente.
- Los crótalos o víboras de foseta poseen una cabeza triangular o en forma de flecha, pupilas elípticas, y unas fosetas bilaterales características situadas a medio camino entre el ojo y el orificio nasal.
- La cantidad de antiveneno crotálico que se ha de administrar depende de la gravedad de la mordedura. En la actualidad, los antivenenos de elección para las mordeduras de crótalos son el anticuerpo Fab polivalente anticrotálico (CroFab) y el anticuerpo F(ab')2 anticrotálico (Anavip). Los niños requieren la misma cantidad de antiveneno que las personas adultas.
- El envenenamiento por mordedura de serpientes internacionales exóticas, como cobras, búngaros y mambas, suele hacer precisa la administración de antiveneno para evitar los efectos tóxicos neurológicos y hematológicos potencialmente letales.
- Los venenos de algunos artrópodos, como los himenópteros, dan lugar a más fallecimientos que los de las serpientes, generalmente como consecuencia de reacciones alérgicas o anafilácticas.
- Las picaduras de la araña viuda negra provocan neurotoxicidad, originando dolor intenso y graves espasmos musculares; se dispone de un antiveneno, pero solamente se utiliza en los casos más graves. Las picaduras de la araña reclusa parda dan lugar a necrosis cutánea.
- Las lesiones causadas por nematocistos (medusas) deben ser neutralizadas con vinagre o agua caliente, y las causadas por peces con agua caliente. Las picaduras de peces venenosos (p. ej., el pez león y las rayas) se tratan con agua caliente circulante para desnaturalizar la toxina e inducir vasodilatación.
- Existen antivenenos para los envenenamientos graves causados por animales marinos como las cubomedusas, los peces piedra y las serpientes de mar.

FUNDAMENTOS

Los animales venenosos son causa de considerable morbilidad y mortalidad en todo el mundo. La máxima mortalidad por mordeduras de serpiente se produce en el Sudeste Asiático, India, Brasil y algunas regiones de África. Se estima que anualmente se producen 2,5 millones de mordeduras de serpiente venenosa, que dan lugar a aproximadamente 150.000 fallecimientos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), unos 2 millones de personas en Asia y 580.000 en África sufren envenenamientos por mordedura de serpiente. Calcular la morbilidad y la mortalidad a nivel global debida a otros animales venenosos, como abejas, avispas, hormigas y arañas, es una tarea muy compleja.

En EE. UU. se producen anualmente alrededor de 45.000 mordeduras de serpiente; entre 7.000 y 8.000 de estas mordeduras son ocasionadas por serpientes venenosas, y menos de 5 de ellas conducen a la muerte de la víctima. A nivel mundial, los artrópodos son los causantes del 50% de los fallecimientos por envenenamiento; las serpientes, del 30%, y las arañas, del 15%. En concreto, las abejas son el motivo de la mayoría de estos fallecimientos, seguidas de las serpientes de cascabel, las avispas y las arañas.

Según la experiencia de 30 años de la American Association of Poison Control Centers, el número de exposiciones anuales debidas a mordeduras o picaduras es elevado, aunque dan lugar a relativamente pocas muertes. Entre 2012 y 2018 se comunicaron a esta asociación un total de más de 370.000 mordeduras y envenenamientos, de los que se derivaron 41 fallecimientos. Aunque estos datos abarcan la mayor parte de EE. UU., no existe la obligación legal por parte de hospitales, servicios de urgencias (SU), jueces de instrucción u organizaciones de salud pública de comunicar los fallecimientos o exposiciones registrados a los organismos regionales de vigilancia farmacológica o toxicológica. Esta disminución del número de fallecimientos puede deberse a un verdadero descenso de la mortalidad o a un sistema inadecuado de notificación de casos. No existen datos fiables sobre la morbilidad, como número de amputaciones, ingresos hospitalarios y discapacitación. Parece que el número de exposiciones y fallecimientos debido a mordeduras de serpientes no autóctonas va en aumento, debido, probablemente, a la afición a poseer variedades de serpientes «exóticas» o venenosas, como cobras, mambas y víboras.

Se estima que anualmente se producen entre 40.000 y 50.000 envenenamientos causados por animales marinos. En los últimos años, esta cifra ha aumentado espectacularmente debido al número creciente de personas que viven o veranean en la costa y a la práctica de distintas modalidades de buceo o de deportes acuáticos como el surf.

En el hemisferio norte, la mayoría de los envenenamientos se producen entre los meses de abril y octubre, cuando los animales despliegan su máxima actividad y las víctimas potenciales frecuentan más los espacios abiertos y realizan actividades que pueden incrementar el riesgo de envenenamiento. Muchas picaduras de araña y de animales exóticos que se producen en interiores pueden ocurrir en cualquier momento del año. La mayoría de los fallecidos son personas muy jóvenes, muy mayores o tratadas inadecuadamente.

Inoculación del veneno

Animales de todas las clases, aves incluidas, han desarrollado glándulas productoras de veneno y sistemas de inoculación específicos. La toxina y el sistema de inoculación concreto difieren entre las distintas clases de animales. Por ejemplo, las serpientes de cascabel presentan modificaciones en sus glándulas salivales y dientes maxilares, y utilizan este sistema con el objetivo principal de conseguir alimento. Las abejas poseen un ovipositor modificado con fines fundamentalmente defensivos. Conviene señalar la diferencia entre animales tóxicos y venenosos. Los tejidos de los animales *tóxicos* contienen diversas toxinas. Por ejemplo, se han descrito fallecimientos tras la ingestión de determinados mariscos, sapos y barracudas. Sin embargo, solo se consideran *venenosos* los animales poseedores de glándulas específicas productoras de veneno y de un determinado sistema para inocular dicho veneno a otro animal.

REPTILES VENENOSOS

SERPIENTES

Fundamentos

Entre las 3.000 especies conocidas de serpientes, alrededor de 800 son venenosas. Todas las serpientes venenosas pertenecen a 4 de las 14 especies existentes de serpientes: Viperidae, Elapidae, Colubridae y Atractaspididae. Las serpientes se encuentran distribuidas a lo largo de la mayor parte de

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 53.1 Familias de serpientes venenosas

Familia	Subfamilia	Ejemplos
Viperidae	Viperinae (víboras verdaderas)	Víbora del Gabón, víbora bufadora, víbora gariba, víbora de Russell
	Crotalinae (víboras de foseta)	Cascabel de los bosques, cascabel diamantina del este, cascabel diamantina del oeste, cascabel cornuda, cascabel del Mojave
		Cascabel pigmea y pigmea norteña
		Cabeza de cobre, boca de algodón, cascabel muda, cantil, barba amarilla
Elapidae		Serpiente de coral oriental, serpiente de coral de Texas, cobras, búngaros, mambas
Hydrophiidae	Hydrophiinae	Serpiente marina de vientre amarillo
Colubridae		Culebra arborícola de El Cabo, serpientes ramita

la superficie terrestre, incluidas aguas dulces y saladas. Las principales excepciones son las regiones ártica y antártica, Nueva Zelanda, Madagascar y muchas islas de pequeño tamaño. El cambio climático en las regiones que habitan las serpientes ha provocado alteraciones en su biodiversidad. La actividad y la distribución original de las serpientes se encuentran bastantes restringidas, dado que se trata de animales poiquilotermos; no obstante, las serpientes no autóctonas, incluidas las venenosas, se utilizan en la actualidad como mascotas y son alejadas de forma ilegal de su hábitat natural. Todas las serpientes son carnívoras, y su sistema de producción e inoculación de veneno evolucionó con objeto de conseguir alimento.

Aproximadamente se notifican anualmente a los centros de vigilancia toxicológica de EE. UU entre 5.000 y 10.000 mordeduras de serpiente. La incidencia de mordeduras de serpiente venenosa en EE. UU. es mayor en los estados sureños, especialmente en Arizona y Texas. La inmensa mayoría de las mordeduras de serpiente en EE. UU. son ocasionadas por víboras de foseta autóctonas, aunque también se producen mordeduras de serpientes de coral y de especies no autóctonas.[1]

Las mordeduras de serpiente se suelen clasificar según la especie agresora, la edad y el sexo de la víctima, la localización de la herida y si el contacto con la serpiente ha sido intencionado o no. Los hombres son más propensos que las mujeres a sufrir mordeduras de serpiente como consecuencia de contacto intencionado, y en estos casos de contacto intencionado la región más afectada suelen ser las extremidades superiores.[1] En conjunto, la mayoría de las mordeduras de serpientes venenosas notificadas en EE. UU. son consecuencia de un contacto no intencionado con el animal y afectan a las extremidades inferiores.[1]

Aparte de las serpientes venenosas autóctonas, las serpientes venenosas importadas constituyen un problema en EE. UU. y en todo el mundo. Hasta hace poco tiempo, estas serpientes venenosas exóticas solo se encontraban en los zoológicos, en centros de investigación y en poder de herpetólogos. Hoy en día, la industria relacionada con las mascotas exóticas, entre las que se encuentran serpientes venenosas, mueve anualmente 15.000 millones de dólares y permite el acceso de cualquier persona a este tipo de animales. Los médicos de urgencias pueden carecer de experiencia en el tratamiento de mordeduras de serpientes exóticas y, según de la especie de que se trate, pueden no disponer de los antivenenos esenciales para el tratamiento de los pacientes. En EE. UU., las leyes encaminadas a limitar la posesión de mascotas exóticas han sido difíciles de aplicar. Cada año se notifican a los centros de vigilancia toxicológica de EE. UU. aproximadamente entre 30 y 50 mordeduras de serpientes exóticas. En el mundo restante, las mordeduras de serpientes venenosas constituyen un creciente problema de salud pública que provoca alrededor de 150.000 fallecimientos anuales y que afecta, principalmente, a regiones tropicales de África, Oriente Medio, el Sudeste Asiático y América del Sur.

Clasificación y características

Las cuatro familias de serpientes venenosas son Colubridae, Elapidae, Viperidae y Atractaspididae (tabla 53.1). El 70% de todas las especies de serpiente pertenecen a la familia Colubridae, aunque muy pocas son serpientes venenosas peligrosas para los seres humanos; entre estas se encuentran la culebra arborícola de El Cabo y las serpientes ramita. Sus colmillos se encuentran situados posteriormente, por lo que, aunque muchas producen veneno, raramente envenenan a los seres humanos. Las serpientes de la familia Elapidae son más comunes y letales, y entre ellas se encuentran las cobras, los búngaros, las mambas y las serpientes de coral. Los miembros de la familia Hydrophiidae son serpientes marinas y una subfamilia de Elapidae. La serpiente marina de vientre amarillo, *Hydrophis platurus,* habita en las costas del sur de California, el oeste de México, Japón y la península coreana, pero sus mordeduras son poco frecuentes. La familia Viperidae, o de las víboras verdaderas, está integrada por la víbora de Russell, la víbora bufadora, la víbora del Gabón, la víbora gariba y la víbora europea. La familia Crotalidae, o víboras de foseta, se considera por algunos una familia o subfamilia (Crotalinae) distinta de la Viperidae. Entre las víboras de foseta se encuentran las serpientes venenosas más frecuentes en América, como las de cascabel, la boca de algodón, la cabeza de cobre, la cascabel muda, el cantil y las serpientes de barba amarilla. La familia Atractaspididae está formada por las víboras de lunares, cuyos colmillos están situados lateralmente; rara vez envenenan a seres humanos y se encuentran solamente en África y en Oriente Medio.

Las víboras de foseta son las serpientes venenosas preponderantes en EE. UU. y se encuentran en todos los estados, con las excepciones de Maine, Alaska y Hawái. Se clasifican en tres grupos principales: serpientes de cascabel verdaderas (género *Crotalus*), cabezas de cobre y mocasines de agua (género *Agkistrodon*), y serpientes de cascabel pigmeas o pigmeas norteñas (género *Sistrurus*). Las víboras de foseta son las causantes de la práctica totalidad de mordeduras de serpiente venenosa en EE. UU.

El otro grupo principal de serpientes venenosas de EE. UU. son las serpientes de coral. La serpiente de coral oriental *(Micrurus fulvius)* habita en Carolina del Norte, Carolina del Sur, Florida, Luisiana, Misisipi, Georgia y Texas. El envenenamiento por serpiente de coral oriental puede ser fatal. La serpiente de coral de Texas *(Micrurus tener)* y la serpiente de coral occidental o de Arizona *(Micruroides euryxanthus)* se encuentran en el oeste de EE. UU. y suelen considerarse menos peligrosas que la variedad oriental.

Anatomía e identificación

Existen dos principios básicos a la hora de identificar serpientes venenosas: solo personas expertas deben manejar serpientes vivas, e incluso las serpientes muertas pueden envenenar a un manipulador poco cuidadoso.

Diferenciar las víboras de foseta de las serpientes inofensivas autóctonas de EE. UU. no es difícil (fig. 53.1). Las víboras de foseta, como su propio nombre indica, presentan una foseta característica situada a medio camino entre el ojo y el orificio nasal a ambos lados de la cabeza. Se trata de un órgano sensible al calor que permite a la serpiente localizar presas de sangre caliente. Las víboras de foseta pueden ser identificadas de otras maneras, pero todas presentan esta foseta característica. Casi siempre tienen cabeza de forma triangular, pupila elíptica, una estructura de la cola característica y colmillos, pero existen excepciones. La disposición de las placas subcaudales puede servir para identificar a especies de la subfamilia Crotalinae si la cabeza se ha deteriorado o desaparecido. Un espécimen concreto puede no ajustarse exactamente a esta descripción clásica por motivos de edad de la serpiente, de la época del año, y del estado de la cola y de las estructuras bucales. El color o los dibujos de la piel no son características fiables para identificar a las víboras de foseta.

Las serpientes de coral son fácilmente identificables por su color. A primera vista, se parecen a una de las variedades de serpiente real que habita en el sur de EE. UU. La serpiente de coral se diferencia de la serpiente real en dos características: la nariz de la serpiente de coral es negra, y las franjas rojas y amarillas de la serpiente de coral son adyacentes, mientras que en la serpiente real se encuentran separadas por una franja negra (fig. 53.2).

El tamaño no es un factor importante a la hora de identificar los reptiles venenosos. Las serpientes venenosas presentan longitudes que oscilan entre varios centímetros y varios metros. Aunque una serpiente de cascabel diamantina

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

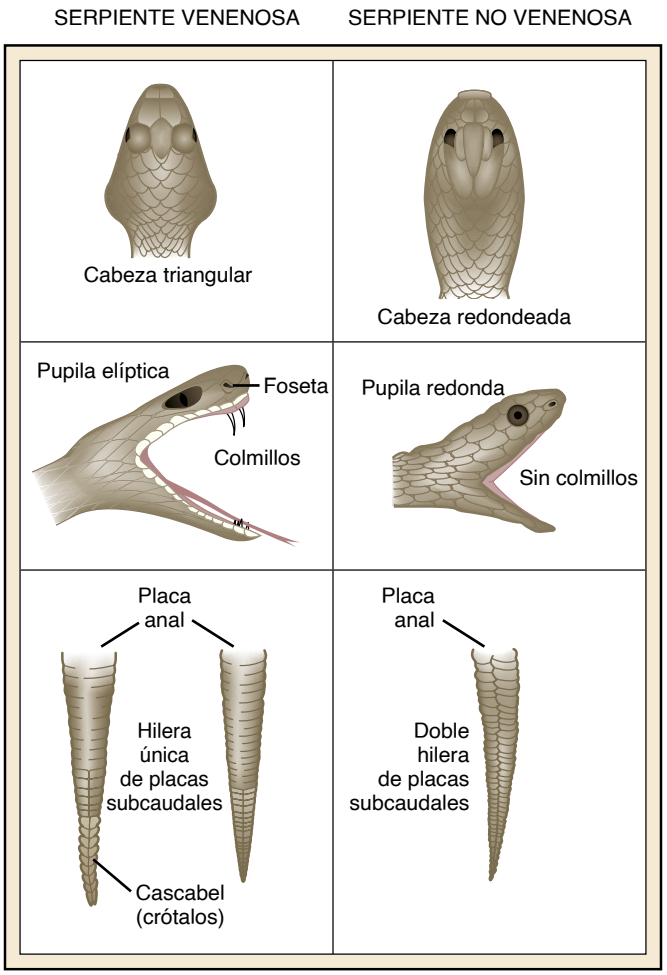


Figura 53.1 Identificación de serpientes norteamericanas venenosas y no venenosas.

del este de 2 m es mucho más peligrosa que una cabeza de cobre de 25 cm, todas las serpientes venenosas son capaces de provocar envenenamientos desde el momento de su nacimiento, y siempre deben considerarse peligrosas.

Las serpientes exóticas o procedentes de otras partes del mundo que *no* sean víboras de foseta no son tan fácilmente identificables. Siempre que sea posible, es preferible fotografiar digitalmente a la serpiente a una distancia prudencial y remitir la fotografía a un experto para que la identifique a intentar capturar y transportar el espécimen. Los zoológicos, los herpetólogos, los centros de vigilancia toxicológica y las universidades suelen disponer de los recursos necesarios para la identificación de serpientes.

OTROS REPTILES

Solo se conocen dos lagartos venenosos en el mundo, ambos autóctonos del sudeste de EE. UU. y de México. Se trata del monstruo de Gila *(Heloderma suspectum)* y del lagarto de cuentas mexicano *(Heloderma horridum)*. Afortunadamente, ambos son poco agresivos y difíciles de encontrar. Las mordeduras se suelen producir al manejar animales en cautividad y las víctimas suelen ser hombres. El monstruo de Gila y el lagarto de cuentas mexicano son fácilmente identificables. Ambos poseen cuerpos gruesos, escamas en forma de cuentas, y son de color blanco y negro o rosa y negro (fig. 53.3).

FISIOPATOLOGÍA Y TOXINAS

Los dos factores principales que influyen en la fisiopatología de cualquier lesión producida por un animal venenoso son las propiedades tóxicas del veneno y la respuesta de la víctima a estas toxinas. Antiguamente, los venenos de serpiente de clasificaban como neurotóxicos o hematotóxicos, según la

Figura 53.2 (A) La nariz de la serpiente de coral es negra, y presenta franjas rojas y amarillas adyacentes. (B) En la serpiente escarlata real, las franjas corporales van separadas por una franja negra. (A, tomado de Norris RL, Pfalzgraf RR, Laing G. Death following coral snake bite in the United States—first documented case (with ELISA confirmation of envenomation) in over 40 years. *Toxicon.* 2009;53(6):693–697.)

Figura 53.3 Monstruo de Gila *(Heloderma suspectum).* (Tomado de Furman BL. The development of Byetta (exenatide) from the venom of the Gila monster as an anti-diabetic agent. *Toxicon.* 2012;59(4):464–471.)

respuesta que presentaba la víctima ante los diferentes venenos. La investigación toxicológica moderna ha demostrado que esta clasificación no es adecuada, ya que la mayoría de los venenos de serpiente contienen muchas sustancias con propiedades tóxicas. No obstante, sí que es cierto que el veneno de una determinada especie de serpiente puede dar lugar a una respuesta en la que predomine el componente neurotóxico o el hematotóxico.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Los componentes del veneno de serpiente dependen de la especie que lo produzca. También existen importantes diferencias en los componentes del veneno entre distintos ejemplares de la misma especie, que dependen de factores como la edad, la localización geográfica y la dieta. Los componentes tóxicos del veneno de serpiente consisten en una mezcla de moléculas pequeñas y péptidos. Los péptidos y las proteínas son causantes de la mayor parte de los efectos tóxicos y constituyen hasta el 90 o el 95% del veneno. Estos péptidos/proteínas pertenecen a familias como la de las fosfolipasas A2, las toxinas de tres dedos, las metaloproteasas y las serina proteasas.[8] Las fosfolipasas A2 son un componente mayoritario en los venenos de los elápidos y las víboras.[2] Las fosfolipasas A2 constituyen un grupo de enzimas cuya actividad da lugar a muy diversos efectos clínicos, entre los que se encuentran neurotoxicidad debida a la inhibición de la liberación de acetilcolina a partir de los terminales axónicos y daños tisulares ejercidos mediante hidrólisis lipídica dependiente del calcio. Las metaloproteasas también son abundantes en los venenos de los elápidos y las víboras, y son causantes de hemorragias y de daño tisular local.[2] El componente mayoritario del veneno de los elápidos son las toxinas de tres dedos.[2] La familia de las toxinas de tres dedos es muy extensa, y sus órganos diana y los efectos clínicos que producen son muy diversos, entre los que se encuentran neurotoxicidad y cardiotoxicidad. Aunque los venenos de serpiente contienen muchas proteínas pertenecientes a otras familias, el hecho de que su composición en las diversas especies sea parecida tiene importantes consecuencias médicas en lo referente a la neutralización cruzada mediante antivenenos específicos y a la posibilidad de desarrollar un antiveneno universal.[2]

El veneno de *Heloderma* es bien conocido por haber sido utilizado para el diseño de fármacos. El aislamiento de exendinas a partir de veneno de *Heloderma* condujo al desarrollo de exenatida, un agonista de los receptores de GLP-1 que se utiliza para el tratamiento de la diabetes. Las exendinas de los venenos actúan de forma parecida, estimulando la liberación de insulina dependiente de la glucosa. Otros componentes del veneno de *Heloderma* son fosfolipasas A2, helofensina, calicreína y proteína secretora rica en cisteína.

INOCULACIÓN DEL VENENO

La maquinaria para la inoculación del veneno es bastante parecida en todas las serpientes. Consiste en dos glándulas productoras de veneno, colmillos huecos o con surcos y conductos que conectan las glándulas con los colmillos. Las glándulas, que evolucionaron a partir de las glándulas salivales, se encuentran situadas a ambos lados de la cabeza por encima de la mandíbula y detrás de los ojos. Cada glándula posee un músculo propio y una terminación nerviosa eferente que permite a la serpiente regular la cantidad de veneno inyectado. El conducto del veneno discurre desde la parte anterior de la glándula hasta los colmillos a lo largo de la mandíbula. Los colmillos de las víboras de foseta son grandes dientes maxilares anteriores. Estos colmillos son huecos y rotan hacia fuera de forma llamativa desde su posición de reposo. Las serpientes de coral poseen colmillos maxilares huecos fijos, mucho menores que los de las víboras de foseta. Los colmillos de la mayoría de las serpientes se desprenden y se renuevan de forma regular, y no es infrecuente encontrar serpientes con un par de colmillos en uno o en los dos lados de la boca.

La serpiente puede controlar la cantidad de veneno que inyecta. Cuando muerde a un ser humano, una presa demasiado grande como para ser ingerida, la serpiente puede no inyectar veneno o inyectar solamente una pequeña cantidad (lo que se denomina una mordedura «seca»), especialmente si se encuentra herida o sorprendida. Se calcula que hasta una tercera parte de las mordeduras potencialmente venenosas infligidas a seres humanos pueden ser en realidad mordeduras «secas». No obstante, por las mismas razones, la serpiente puede inyectar hasta un 90% del contenido de veneno de la glándula.

Las glándulas de veneno de *Heloderma* se encuentran situadas en el maxilar inferior e inyectan el veneno a través de conductos presentes en surcos de los dientes inferiores. Las mordeduras de *Heloderma* son característicamente prolongadas, «masticatorias».

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los signos y síntomas debidos a la mordedura de una serpiente venenosa son muy variables y dependen de muchos factores. Entre los signos clínicos se encuentran daño tisular local, miólisis, lesiones renales, coagulopatías, cardiotoxicidad y neurotoxicidad. Hasta un 50% de los envenenamientos por mordedura de serpiente venenosa cursan con síntomas leves o inexistentes. Las personas con comorbilidades cardiovasculares, renales o pulmonares pueden tener menor capacidad para afrontar el envenenamiento, incluso aunque la gravedad de este sea moderada. También hay que tener en cuenta la respuesta autofarmacológica de la víctima frente al envenenamiento. Las personas que hayan sufrido una mordedura de serpiente previa, así como los individuos sensibilizados al veneno de serpiente debido a su frecuente manipulación, pueden desarrollar una reacción de tipo anafiláctico mediada por inmunoglobulina E (IgE) al sufrir una reexposición al veneno. Debido a estas múltiples variables, la respuesta clínica individual es la mejor medida de la gravedad de una mordedura de serpiente venenosa. Los factores que influyen en los efectos de una mordedura de serpiente son la edad, el estado de salud y el tamaño de la serpiente; la toxicidad relativa del veneno; el estado de los colmillos; si la serpiente se ha alimentado recientemente o presenta lesiones; el tamaño, la edad y problemas médicos de la víctima, y la localización anatómica de la mordedura. En América del norte y del sur, los envenenamientos más graves suelen ir asociados a tiempos de presentación superiores a las 6 h, edades de 12 años o inferiores, mordeduras de serpientes adultas, presencia de ptosis o evidencia de coagulopatía en las pruebas de laboratorio iniciales.[3]

Los venenos de Elapidae e Hydrophiidae suelen dar lugar a efectos sistémicos, mientras que los de Colubridae, Viperidae y Crotalidae originan marcados efectos locales. Sin embargo, hay muchas excepciones a esta regla. Por ejemplo, el veneno de la serpiente de cascabel del Mojave *(Crotalus scutulatus)* puede dar lugar a efectos locales mínimos, pero a graves efectos sistémicos de tipo neurotóxico, mientras que el veneno de la cobra de la India *(Naja naja)* puede provocar una extensa destrucción tisular a nivel local.

Las mordeduras del monstruo de Gila y del lagarto de cuentas suelen ir asociadas a dolor, edema y debilidad. En las mordeduras más graves es frecuente la hipotensión. No se han descrito fallecimientos debidos a mordeduras de *Heloderma,* aunque sí infartos de miocardio.

CRÓTALOS

El síntoma más frecuente asociado a mordeduras de víboras de foseta es un dolor ardiente en la zona de la mordedura que aparece inmediatamente. Minutos después del envenenamiento aparece una hinchazón, que puede seguir progresando durante varias horas o días; no obstante, también puede ser de aparición tardía. En el lugar de la inoculación del veneno pueden aparecer rápidamente equimosis, petequias, vesículas y bullas (fig. 53.4). Los efectos citotóxicos del envenenamiento, como dolor y parestesias, pueden ser sugestivos de un síndrome compartimental en desarrollo; no obstante, los síndromes compartimentales verdaderos debidos a mordeduras de serpiente son poco frecuentes en EE. UU., incluso en situaciones que cursan con edema grave, porque la mayoría de las mordeduras son de naturaleza subcutánea y no intramuscular. Los efectos sistémicos suelen ser menos frecuentes y pueden consistir en debilidad, náuseas, fiebre, vómitos, diaforesis, entumecimiento y hormigueo alrededor de la boca, sabor metálico en la boca, fasciculaciones musculares e hipotensión.

La hematotoxicidad es especialmente frecuente tras el envenenamiento causado por serpientes de cascabel norteamericanas. Entre las anomalías en las pruebas de laboratorio se cuentan trombocitopenia, hipofibrinogenemia, y prolongaciones del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial. Estas anomalías analíticas no siempre van asociadas a hemorragia clínica; sin embargo, el riesgo de hemorragia aumenta cuando coexisten trombocitopenia y coagulopatía. La hipofibrinogenemia puede persistir hasta 2 semanas después del tratamiento con anticuerpo Fab polivalente anticrotálico (CroFab).

Varias especies de víboras de foseta norteamericanas, como la serpiente de cascabel del Mojave *(C. scutulatus)* y la serpiente de cascabel de los bosques *(Crotalus horridus),* pueden producir neurotoxicidad. El veneno de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 53.4 (A) Serpiente de cabeza de cobre norteña *(Agkistrodon contortrix mokasen).* (B) Mordedura de serpiente de cabeza de cobre norteña en la mano derecha; se muestra también la mano izquierda con fines comparativos. (C) Mordedura de serpiente de cabeza de cobre norteña en la extremidad superior en la que se observan hinchazón difusa y formación de bullas hemorrágicas.

serpiente de cascabel del Mojave varía considerablemente según la localización geográfica; no obstante, el envenenamiento debido a serpientes con veneno de tipo A (neurotoxina dependiente de fosfolipasa A2 [PLA2]) puede dar lugar a disfunción de los pares craneales, debilidad de la musculatura esquelética, parálisis e insuficiencia respiratoria. El veneno de tipo A no produce efectos hematotóxicos importantes, mientras que una proporción considerable del de tipo B está formada por metaloproteinasas fibrinogenolíticas causantes de hematotoxicidad. Aunque la mayoría de las serpientes de cascabel del Mojave expresan un fenotipo u otro, hay pequeñas poblaciones de serpientes de este tipo que expresan al mismo tiempo los fenotipos A y B. De la misma forma, las serpientes de cascabel de los bosques producen un veneno de tipo A fundamentalmente neurotóxico y un veneno de tipo B proteolítico y hemorrágico. Hay pequeñas poblaciones de serpientes de cascabel de los bosques que expresan al mismo tiempo los fenotipos A y B.

SERPIENTES DE CORAL

Las mordeduras de las serpientes de coral pueden dar lugar a signos y síntomas muy variables. Las serpientes de coral no son agresivas, y muchas de sus mordeduras son «mordeduras secas» que no dan lugar a envenenamiento. A diferencia de lo que ocurre con la mayoría de las mordeduras de crótalos, el envenenamiento por serpientes de coral apenas provoca dolor e hinchazón a nivel local. Los efectos neurotóxicos de las mordeduras de las serpientes de coral orientales pueden tardar varias horas en aparecer, pero, una vez que lo hacen, pueden progresar rápidamente. Entre los síntomas neurológicos se encuentran ptosis, vértigo, parestesias, fasciculaciones, habla desarticulada, somnolencia, disfagia, agitación, sialorrea, náuseas y debilidad de la musculatura proximal. Aunque los fallecimientos por mordedura de serpiente de coral son raros, cuando ocurren, se deben a insuficiencia respiratoria.

INFECCIÓN

Aunque hasta este momento nos hemos referido exclusivamente al envenenamiento por mordedura de serpiente, cualquier mordedura o punción conlleva el riesgo de contaminación bacteriana secundaria. Existen grandes diferencias geográficas en cuanto a la incidencia de infecciones secundarias, los organismos causantes de estas y la administración rutinaria de profilaxis antibiótica tras mordeduras de serpientes. En EE. UU., la incidencia de infección secundaria tras una mordedura de serpiente de cascabel es inferior al 1%.[4] En la mayoría de los casos, las bacterias aisladas en estas infecciones proceden de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la flora cutánea humana, y no de la flora oral de la serpiente.[4] Esto contrasta fuertemente con lo que ocurre con las víctimas de mordeduras de víbora en Costa Rica, en donde más del 20% de los pacientes desarrollan infecciones secundarias en las que los organismos aislados suelen proceder de la flora oral de la serpiente.[5] Entre las infecciones secundarias se han descrito osteomielitis, celulitis y gangrena gaseosa, que pueden ir asociadas o no a envenenamiento. En EE. UU. no se recomienda la administración rutinaria de profilaxis antibiótica; no obstante, si existen factores de riesgo de infección secundaria, es aconsejable plantear a los pacientes con heridas punzantes profundas, sea cual sea su origen, la posibilidad de administrar profilaxis antibiótica. Entre estos factores de riesgo se encuentran la inmunodepresión, el retraso en la intervención médica y la alta contaminación de la herida. Los antibióticos que se deben administrar en caso de infección de la herida han de ser activos frente a microorganismos gramnegativos presentes en la flora oral de las serpientes y frente a los habituales en la flora cutánea humana.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las mordeduras de serpiente venenosa incluye mordeduras secas, mordeduras de serpientes no venenosas, picaduras de arañas, garrapatas, escorpiones o himenópteros, trastornos dermatológicos, como la necrólisis epidérmica tóxica (NET), síndrome de Stevens-Johnson e infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico de las mordeduras de serpiente se basa, en gran medida, en los antecedentes y en la exploración clínica. Las pruebas diagnósticas que se han de realizar tras el envenenamiento por mordeduras de víboras de foseta consisten en recuento sanguíneo completo, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial y concentración de fibrinógeno, tanto en el momento de la presentación como entre 4 y 6 h después. En el caso de pacientes que presenten síntomas sistémicos tras una mordedura de serpiente, se deben estudiar también la función renal, los electrólitos y el electrocardiograma (ECG). Según la presentación clínica, también pueden estar indicadas la determinación de creatina cinasa o un uroanálisis. Es posible determinar la presencia de veneno en la sangre o la orina mediante enzimoinmunoanálisis, pero el tiempo que se tarda en obtener estos resultados limita su utilidad en el SU. No existe ninguna prueba diagnóstica estándar de laboratorio ni de imagen recomendable en la sospecha de envenenamiento por *Heloderma*.

TRATAMIENTO

Cuidados prehospitalarios

Todas las mordeduras de serpiente requieren tratamiento urgente, y cualquier persona que haya sido víctima de una de ellas debe ser evaluada médicamente. La atención prehospitalaria debe consistir en alejar a la víctima de la serpiente, comprobar si existen anomalías de las vías respiratorias o signos vitales anormales y trasladar al paciente a un centro sanitario. Para alejar a la víctima de la serpiente se debe utilizar un palo o una barra de mayor longitud que la de la serpiente o, si fuese preciso, matar a la serpiente golpeándola en la parte posterior de la cabeza. Se deben quitar de las extremidades la ropa y cualquier artículo de joyería que pudieran producir constricción, para evitar un efecto torniquete proximal a la hinchazón. La extremidad afectada puede ser inmovilizada. La identificación o la captura de la serpiente no debe ser motivo para retardar el traslado a un establecimiento sanitario, y, además, puede dar lugar a nuevas mordeduras al paciente o a otras personas. Las personas que auxilien a la víctima han de ser conscientes de que incluso una serpiente muerta puede ser causa de envenenamiento.

Se han propuesto diversos sistemas para neutralizar el veneno, eliminarlo o reducir su velocidad de absorción sistémica, pero ninguno de ellos ha demostrado ser al mismo tiempo eficaz y fácilmente realizable.[6] Se deben evitar los torniquetes, la incisión o escisión de la herida, la succión, la inmersión en agua helada y la electroterapia. Estas técnicas pueden ser directamente perjudiciales o servir solamente para retardar innecesariamente un tratamiento adecuado.

En Australia se utilizan vendas inmovilizadoras compresivas para el tratamiento prehospitalario de pacientes con sospecha de envenenamiento por serpientes neurotóxicas. Si se realiza correctamente, esta técnica retarda la absorción sistémica del veneno. No obstante, en múltiples estudios se ha demostrado que, pese a una formación adecuada del operario, en muchos casos la inmovilización compresiva se lleva cabo incorrectamente. La inmovilización compresiva prehospitalaria no se recomienda en las mordeduras de crótalos norteamericanos, ya que puede agravar los efectos locales del envenenamiento. En estudios con animales se ha comprobado que la inmovilización compresiva podría mejorar la supervivencia tras las mordeduras de serpientes de coral orientales; sin embargo, en algunos casos se ha atribuido a la utilización de esta técnica importantes daños tisulares locales no habituales en los envenenamientos por serpientes de coral.[7] No recomendamos el tratamiento mediante inmovilización compresiva ni mediante la aplicación de torniquetes en los envenenamientos causados por serpientes autóctonas de Norteamérica.

Cuidados en el servicio de urgencias

El cuidado de las mordeduras de serpiente en los servicios de urgencias consiste en un tratamiento de apoyo y, en caso de que esté indicado, la pronta administración de un antiveneno adecuado. En el momento en que el paciente es explorado por el médico de urgencias, es posible que el veneno haya causado ya daños importantes, tanto a nivel local como sistémico. En esos casos, el médico de urgencias debe estar preparado para proporcionar a la víctima apoyo cardiovascular y respiratorio.

Antecedentes del paciente

La información clínica específica del paciente que es necesario recopilar consta del tiempo que ha transcurrido desde la mordedura, el número de mordeduras, si se han administrado primeros auxilios y en qué han consistido, la localización de la mordedura y los síntomas que presenta (p. ej., dolor, entumecimiento, náuseas, hormigueo alrededor de la boca, sabor metálico, calambres musculares, disnea y mareo). El historial clínico relevante incluye la fecha de la última inmunización antitetánica, los tratamientos farmacológicos a los que está sometido el paciente, y la presencia de enfermedades cardiovasculares, hematológicas, renales y respiratorias concomitantes. Si se piensa administrar antiveneno, se deben tener en cuenta los antecedentes alérgicos tras la exposición a productos derivados de caballos u ovejas, la inyección previa de suero de caballo o de oveja, y los antecedentes de asma, fiebre del heno, urticaria, o alergia a la lana, la papaína, la quimopapaína, la papaya o la piña.

Exploración del paciente

Se ha de examinar la zona de la mordedura en busca de marcas de colmillos, arañazos y sangrado o signos locales de envenenamiento (p. ej., edema en la extremidad, petequias, equimosis y bullas). Hay que comprobar el pulso en la región distal a la mordedura. A continuación, se debe llevar a cabo una exploración física general, atendiendo especialmente al sistema cardiorrespiratorio y al estado neurológico, especialmente si se sospecha que la mordedura ha sido causada por una serpiente de cascabel del Mojave, una serpiente de coral o alguna especie exótica. Se debe definir y marcar el contorno de la lesión local. Si la mordedura afecta a una extremidad, se debe medir y registrar la circunferencia de dicha extremidad en el punto de mordedura y a unos 12,5 cm de la misma en sentido proximal.

Tratamiento médico inicial

El tratamiento médico inicial de las mordeduras de serpiente debe centrarse en el estado de las vías respiratorias y el sistema circulatorio del paciente. Se debe instaurar una vía venosa periférica con solución salina normal en una extremidad no afectada de cualquier víctima de una mordedura de serpiente, presente o no inicialmente signos clínicos de envenenamiento, ya que los síntomas sistémicos pueden aparecer de forma tardía, pero brusca.

Tras un envenenamiento causado por un crótalo, la extremidad afectada debe ser inmovilizada y elevada para prevenir el edema dependiente. El borde frontal de la lesión se debe examinar a intervalos regulares. El dolor se puede calmar mediante la administración intravenosa de opioides. Si el paciente no

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 53.2 Clasificación de los envenenamientos por víboras de foseta

Grado	Características clínicas	Antiveneno	Manejo
0 (nulo)	Sin señales de envenenamiento. Puede existir una herida por colmillo. Dolor mínimo, con edema y eritema alrededor de la mordedura de menos de 2,5 cm. Ausencia de manifestaciones sistémicas durante las primeras 12 h siguientes a la mordedura. Sin alteraciones de parámetros de laboratorio	No	Mantenga al paciente en observación durante 8-12 h. Puede ser dado de alta si la repetición de las pruebas de laboratorio es normal y no aparecen signos de envenenamiento
I (mínimo)	Dolor moderado o punzante en la zona de penetración de los colmillos, con 2,5-12,5 cm de edema y eritema a su alrededor. Ausencia de signos de afectación sistémica tras 12 h de observación. Ausencia de alteraciones de los parámetros de laboratorio	No	Ingreso hospitalario durante 12-24 h. Repetición de las pruebas de laboratorio cada 6 h Puede ser dado de alta si las pruebas de laboratorio repetidas son normales y no aparecen síntomas de envenenamiento
II (moderado)	Dolor más intenso y extendido, diseminación del edema hacia el tronco, y petequias y equimosis solo en la región con edema. Muchas veces aparecen náuseas, vómitos y una ligera elevación de la temperatura	Sí	Ingreso en una unidad de cuidados intensivos
III (grave)	Puede parecerse inicialmente a un envenenamiento de grado I o II, pero en las primeras 12 h el edema se disemina a lo largo de la extremidad y puede llegar a afectar a parte del tronco. Las petequias y equimosis pueden ser generalizadas. Entre las manifestaciones sistémicas pueden aparecer taquicardia e hipotensión. Alteraciones en las pruebas de laboratorio, como leucocitosis, elevación de la creatina cinasa, prolongaciones del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial, y altas concentraciones de productos de degradación del fibrinógeno y de dímero D. Son frecuentes las disminuciones de plaquetas y del fibrinógeno. También pueden existir hematuria, mioglobinuria, prolongación del tiempo de hemorragia y anomalías renales o hepáticas	Sí	Ingreso en una unidad de cuidados intensivos
IV (muy grave)	Dolor súbito, hinchazón rápidamente progresiva que puede llegar a afectar al tronco en pocas horas, equimosis, formación de vesículas y necrosis. Entre las manifestaciones sistémicas, que suelen aparecer en los primeros 15 min tras la mordedura, se encuentran debilidad, náuseas, vómitos, vértigo y entumecimiento u hormigueo de los labios o el rostro. También pueden producirse fasciculaciones musculares, calambres musculares dolorosos, palidez, diaforesis, piel fría y húmeda, pulso rápido y débil, incontinencia, convulsiones y coma. Las mordeduras intravenosas pueden dar lugar a parada cardiorrespiratoria poco tiempo después de la mordedura	Sí	Ingreso en una unidad de cuidados intensivos

está adecuadamente inmunizado, se debe administrar profilaxis antitetánica. En la evaluación inicial se han de solicitar al laboratorio un recuento sanguíneo completo, una determinación de fibrinógeno y un tiempo de protrombina. A continuación, el médico de urgencias debe concretar si existe alguna señal local de envenenamiento (hinchazón, equimosis, vesículas), alguna anomalía en las pruebas de laboratorio o cualquier clase de signo sistémico (hipotensión, neurotoxicidad, sangrado anormal). Además de la exploración física, los profesionales que estén preparados para ello pueden llevar a cabo una ecografía en la cabecera del enfermo para descartar lesiones subyacentes y edema.[8] Si existen signos de envenenamiento, a continuación, se debe determinar si está indicada o no la administración de antiveneno.

Clasificación de los envenenamientos causados por víboras de foseta

Los envenenamientos causados por crótalos se pueden clasificar según su gravedad en cinco grados, desde el grado 0 (ausencia de signos de envenenamiento) hasta el grado IV (envenenamiento muy grave) (tabla 53.2). El grado de envenenamiento sirve para orientar el tratamiento de los pacientes, incluyendo la conveniencia o no de utilizar antiveneno.

Antiveneno

Cualquier víctima de una mordedura de una víbora de foseta con envenenamiento moderado o grave puede requerir la administración de antiveneno. El uso de CroFab fue autorizado por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para el tratamiento de los envenenamientos causados por víboras de foseta norteamericanas. CroFab se obtiene a partir de fragmentos Fab de inmunoglobulinas de ovejas inmunizadas con una de las cuatro especies de víbora de foseta que se encuentran en EE. UU.: la serpiente de cascabel diamantina del oeste *(Crotalus atrox)*, la serpiente de cascabel diamantina del este *(Crotalus adamanteus)*, la serpiente de cascabel del Mojave *(C. scutulatus)* y la serpiente boca de algodón *(Agkistrodon piscivorus)*. En 2015, la FDA autorizó el uso de Anavip, una inmunoglobulina F(ab')2 obtenida a partir de caballos inmunizados frente a la serpiente de barba amarilla *(Bothrops asper)* y la serpiente de cascabel tropical *(Crotalus durissus)*. El perfil de seguridad de Anavip es parecido al de CroFab, pero su vida media es más larga, lo que reduce la incidencia de coagulopatía recurrente o de aparición tardía.[9] Un vial de Anavip es más barato que uno de CroFab; no obstante, no está claro cuántos viales de Anavip es necesario administrar en envenenamientos graves. Dada la baja incidencia de coagulopatía grave tras el envenenamiento por serpientes de cabeza de cobre, todavía es preciso comprobar la eficacia de Anavip en estos casos. Anavip está disponible comercialmente desde 2019.

Los laboratorios Wyeth fabricaban un antiveneno polivalente para el tratamiento de envenenamientos por víboras de foseta norteamericanas obtenido a partir de suero de caballo. Todavía se encuentran algunos viales de este antiveneno en zoológicos y hospitales, aunque en la mayoría de los casos ha sido sustituido por el antiveneno Fab de origen ovino (CroFab).

Es previsible que el tratamiento de las mordeduras de serpiente vaya mejorando al ir descubriendo los investigadores nuevas formas de fabricar antivenenos. En la actualidad, el procedimiento de fabricación de antivenenos es muy laborioso, por lo que en muchas partes del mundo en las que son especialmente necesarios no se dispone de ellos. Recientemente se ha desarrollado un método que permite cultivar glándulas productoras de veneno de serpiente a partir de células madre de serpiente.[10] Estas glándulas cultivadas son capaces de segregar toxinas activas.[10] Este importante avance permitirá crear grandes bancos de venenos con los que se podrá estudiarlos, haciendo innecesario «ordeñar» a las serpientes para obtener veneno. Las investigaciones más recientes sobre el genoma y el transcriptoma de la cobra de la India pueden abrir las puertas a la fabricación de veneno sintético y, de esta manera, a la de un antiveneno recombinante

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 53.3 Dosificación de antivenenos en el envenenamiento por víboras de foseta

	CROFAB		ANAVIP	
Grado	**Inicio**	**Mantenimiento**	**Inicio**	**Mantenimiento[a]**
Moderado	4-6 viales (cada 1-2 h hasta conseguir el control inicial[b])	2 viales cada 6 h × 3 dosis	10 viales (cada 1-2 h hasta conseguir el control inicial)	4 viales (solo si los síntomas son recurrentes)
Grave	8-12 viales (cada 1-2 h hasta conseguir el control inicial)	2 viales cada 6 h × 3 dosis	10 viales (cada 1-2 h hasta conseguir el control inicial)	4 viales (solo si los síntomas son recurrentes)

[a]Los pacientes que no presenten síntomas recurrentes tras 18 h de observación no requieren dosis de mantenimiento.
[b]El control inicial se define como ausencia de progresión de los signos locales, remisión de los síntomas sistémicos y normalización o casi normalización de los estudios de coagulación.
Anavip, anticuerpo F(ab)2 anticrotálico (equino); *CroFab,* anticuerpo Fab polivalente anticrotálico (ovino).

humanizado sintético.[11] Se está llevando a cabo al menos un ensayo clínico en fase I financiado por los National Institutes of Health (NIH) sobre IgG monoclonal de origen humano como posible fuente de antiveneno de amplio espectro y baja inmunogenicidad (proyecto #1R43AI147898-01).

Dosis y precauciones

En el prospecto de CroFab se recomienda administrar lo antes posible una dosis inicial de entre cuatro y seis viales de CroFab por vía intravenosa (i.v.) a los pacientes que hayan sufrido una mordedura de serpiente de cascabel u otro crótalo y que presenten signos sistémicos de envenenamiento o evidencia de anomalías del sistema de la coagulación (tabla 53.3). Dependiendo de la gravedad del envenenamiento, la dosis inicial se puede incrementar hasta un máximo de 12 viales. El paciente debe ser sometido a observación durante la hora siguiente para comprobar si se ha conseguido el control inicial (que se define como ausencia de progresión de los signos locales en el frente de la lesión, resolución de los síntomas sistémicos y normalización o casi normalización de los estudios de coagulación). Si el control inicial no se ha conseguido, se pueden administrar entre cuatro y seis viales más, según sea preciso. Una vez controlado el envenenamiento, se han de administrar dos viales más de CroFab cada 6 h durante 18 h como dosis de mantenimiento. Dado el elevado coste del antiveneno, algunos expertos recomiendan administrar las dosis de mantenimiento solamente si son necesarias. Esta estrategia puede reducir el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y la cantidad de antiveneno administrado, sin que empeoren los desenlaces de los pacientes; no obstante, el mayor o menor éxito depende de una revaluación frecuente del enfermo por parte de un médico experto en el tratamiento de envenenamientos por mordedura de serpiente.[12]

Tras una mordedura de serpiente de cascabel u otro crótalo, en el prospecto de Anavip se recomienda administrar tan pronto como sea posible a los pacientes con signos de envenenamiento 10 viales por vía intravenosa a lo largo de 60 min (v. tabla 53.3). Antes de la primera dosis se deben solicitar recuento sanguíneo completo, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, fibrinógeno sérico y perfil bioquímico. Si es preciso, se puede administrar una dosis de repetición de 10 viales para conseguir el control inicial. En la actualidad no hay definida ninguna dosis máxima. Una vez conseguido el control inicial, se recomienda mantener al paciente en observación al menos 18 h para descartar posibles recurrencias de los síntomas. El control inicial consiste en la ausencia de progresión o mejora de los signos locales, resolución de los signos sistémicos y normalización (o casi normalización) de las pruebas de coagulación. La reaparición de los síntomas se puede tratar administrando cuatro viales más de Anavip IV.

Tanto CroFab como Anavip pueden dar lugar a graves reacciones alérgicas. Los pacientes alérgicos a la papaína, la quimopapaína, el extracto de papaya o la bromelina (piña) pueden desarrollar reacciones de hipersensibilidad frente a CroFab. Los pacientes con alergia a proteínas ovinas o equinas pueden desarrollar reacciones anafilácticas. Ante cualquier evidencia de hipersensibilidad, como sibilancias, urticaria o hipotensión, se debe interrumpir inmediatamente la infusión de antiveneno y administrar al paciente epinefrina, corticoesteroides y difenhidramina, según sea necesario. Los pacientes que han sido tratados previamente con antiveneno pueden haber quedado sensibilizados a este, por lo que deben ser monitorizados cuidadosamente si vuelven a sufrir un envenenamiento que haga precisa su administración.

A continuación, se muestran unas directrices generales para optimizar el cuidado de los pacientes cuando sea precisa la administración de antiveneno:

1. Como siempre que se administre un antiveneno el paciente puede desarrollar anafilaxia, se deben tener a mano para su empleo inmediato agentes terapéuticos adecuados (p. ej., dispositivos para la administración de oxígeno, apoyo de vías respiratorias, epinefrina, difenhidramina, corticoesteroides y otros agentes vasoconstrictores, como norepinefrina). En cualquier paciente que requiera la administración de antiveneno, se deben establecer dos vías intravenosas diferentes. De esta manera, en caso de que se produzca una reacción alérgica, se puede pinzar la vía de administración del antiveneno y utilizar la otra para el procedimiento de reanimación.
2. La dosis pediátrica de antiveneno es la misma que en el caso de los adultos. Un niño que sufra una mordedura recibirá proporcionalmente a su peso corporal más veneno que un adulto, por lo que requerirá más antiveneno para neutralizarlo. Cuanto más pequeño sea el cuerpo del paciente, puede ser preciso administrar una primera dosis relativamente mayor. No obstante, las necesidades de líquidos de los niños son menores, por lo que el antiveneno se debe administrar en forma de solución más concentrada.
3. El tratamiento con antiveneno no está contraindicado durante el embarazo.
4. No se recomienda administrar antiveneno en el lugar de la mordedura ni alrededor del mismo.
5. La necesidad de dosis subsiguientes para alcanzar el control inicial depende de la respuesta clínica del paciente. El paciente ha de ser sometido a una cuidadosa monitorización tras la administración de la dosis de inicio, y los síntomas locales y sistémicos, así como los resultados de las pruebas de laboratorio, son los que determinan si se necesita más antiveneno o no. Si los síntomas progresan, se han de administrar nuevas inyecciones de antiveneno cada 1 o 2 h. La mayoría de las farmacias hospitalarias no almacenan grandes cantidades de antiveneno, por lo que, cuando sea preciso tratar una mordedura grave, se debe advertir a la farmacia para que consiga cantidades suficientes de antiveneno que haya disponibles en hospitales próximos o centros de vigilancia toxicológica.
6. Incluso en los casos con antecedentes o signos de alergia, los pacientes con envenenamientos graves son tratados con una forma diluida de antiveneno y epinefrina, de forma que la administración de antiveneno sea máxima y los síntomas alérgicos, mínimos.
7. En los casos de envenenamientos graves o con complicaciones, incluidas las reacciones alérgicas al antiveneno, se debe consultar a un especialista en toxicología o herpetología médica. Los centros de vigilancia toxicológica son organismos en los que se puede conseguir excelente asesoramiento en este sentido.

Serpientes de coral y exóticas

Cualquier persona que haya sufrido una mordedura de una serpiente de coral oriental corre el riesgo de desarrollar neurotoxicidad, que puede no manifestarse hasta transcurridas varias horas. Por ello, estos pacientes han de ser ingresados en el hospital, preferiblemente en una UCI, en donde deben ser monitorizados cuidadosamente durante 24 h para descartar el desarrollo de depresión respiratoria. Antiguamente, se recomendaba tratar con antiveneno a todas las víctimas de mordeduras de serpiente de coral

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

oriental *(M. fulvius),* incluso en ausencia de síntomas. La disponibilidad de antivenina frente a la serpiente de coral norteamericana (NACSA), un anticuerpo IgG procedente de caballos, es cada vez menor. Los médicos todavía pueden obtener este antiveneno, pero su administración se puede retardar hasta la aparición de los primeros signos de alteración neurológica o respiratoria. Expertos locales o centros de vigilancia toxicológica certificados pueden proporcionar a los centros asistenciales asesoramiento sobre la conveniencia de administrar NACSA y sobre la manera de conseguirlo.

Antes o después, las reservas de NACSA se agotarán. Otras opciones para el tratamiento del envenenamiento por serpientes de coral norteamericanas en el futuro consistirán en aplicar medidas de apoyo respiratorias y generales, en la creación de un nuevo antiveneno o en confiar en la reactividad cruzada de un veneno preexistente frente a otras especies de elápidos. El antiveneno coralmina es un fragmento $(Fab)_2$ policlonal producido en México que se obtiene a partir de caballos a los que se inocula veneno de la serpiente de coral de bandas negras *(Micrurus nigrocinctus nigrocinctus).* En un modelo de ratón se ha demostrado que el antiveneno coralmina neutraliza eficazmente los venenos de *M. fulvius* y *M. tener.* En otro modelo de envenenamiento de ratones por *M. fulvius* también se demostró la eficacia del tratamiento con un antiveneno frente a la serpiente tigre australiana *(Notechis scutatus).* El antiveneno polivalente australiano frente a mordeduras de serpiente disponible comercialmente también neutralizó eficazmente el veneno de *M. fulvius* en un modelo de ratón.[13]

Las dificultades a las que se enfrenta el médico a la hora de tratar mordeduras de serpientes exóticas o internacionales son de tres tipos: 1) la identificación precisa de la especie es difícil, incluso para los expertos; 2) no siempre se dispone de antiveneno específico, y 3) incluso aunque se disponga de antiveneno, las instrucciones para su reconstitución y dosificación pueden estar redactadas en un idioma extranjero. Muchos zoológicos poseen una reserva de antivenenos frente a serpientes exóticas venenosas, y esta puede ser la forma más sencilla de obtener antiveneno en caso de mordeduras de serpientes exóticas. Algunos coleccionistas también poseen antivenenos frente a las especies de su colección. El Antivenom Index del Arizona Poison Center puede proporcionar información sobre cómo conseguir antiveneno frente a especies exóticas o cantidades adicionales de antiveneno frente a víboras de foseta. Al igual que ocurre con las serpientes de coral, muchos pacientes no manifiestan signos precoces tras el envenenamiento por serpientes neurotóxicas exóticas, por lo que en estos casos puede estar indicada una monitorización prolongada e intensiva.

Aunque las serpientes exóticas puedan ser motivo de preocupación en EE. UU., los envenenamientos causados por estas especies en sus países de origen constituyen un problema mucho más alarmante. La OMS estima que hasta 2 millones de personas en Asia y 580.000 en África sufren envenenamientos causados por serpientes cada año. Muchas de estas víctimas de mordeduras no tienen la posibilidad de ser tratadas con un antiveneno adecuado en un plazo de tiempo razonable. En 2017, la OMS incluyó las mordeduras de serpiente en la lista de «enfermedades tropicales desatendidas».

Cuidado de la herida

La mordedura de la serpiente debe ser limpiada y examinada para descartar la presencia de cuerpos extraños (p. ej., restos de colmillos o dientes), la zona inmovilizada, y se debe administrar un tratamiento analgésico adecuado. La elevación hasta la altura del corazón o más allá puede aliviar el dolor. No es aconsejable la escisión local de la zona afectada. Al igual que en el caso de cualquier otra herida punzante, se debe comprobar el estado de inmunización antitetánica. La conveniencia de la utilización de antibióticos profilácticos se ha comentado ya; en Norteamérica no se administran de forma rutinaria a pacientes con mordeduras de serpiente. La herida debe ser lavada diariamente con jabón y agua y, si la herida se encuentra abierta, se debe recubrir con una venda estéril.

Puede ser necesario recurrir a la cirugía en casos de heridas necróticas o de síndrome compartimental verdadero refractario a dosis adecuadas de antiveneno. El desbridamiento superficial de las bullas permite evaluar el estado de los tejidos subyacentes. Si se detecta tejido necrótico, pueden ser necesarias varias intervenciones quirúrgicas para eliminar completamente el tejido inviable. En las mordeduras de serpientes de cascabel en las extremidades superiores, la equimosis, la cianosis inicial y el consumo crónico de alcohol son predictores del desarrollo de necrosis.[14] En este mismo estudio, el consumo de cocaína se asoció a la necesidad de intervención quirúrgica.[14] En el caso de mordeduras de víboras de foseta que hayan dado lugar a zonas necróticas extensas, pueden ser precisos los injertos de piel. La fasciotomía no suele estar indicada, salvo si la presión compartimental supera los 30 mmHg y aparecen signos de síndrome compartimental verdadero, hecho poco frecuente debido a que las mordeduras de las serpientes afectan solo a las capas subcutáneas y rara vez a la musculatura profunda. Antes de plantearse una fasciotomía, en los envenenamientos por crótalos norteamericanos se deben administrar cantidades de antiveneno adecuadas para reducir la presión intracompartimental. Aunque en entornos rurales o alejados no suele ser posible utilizarla, la oxigenoterapia hiperbárica constituye un posible complemento al tratamiento quirúrgico de las heridas graves por mordedura de serpiente.[15]

Enfermedad del suero

La enfermedad del suero puede aparecer tras la administración de cualquier derivado proteico de origen animal. La enfermedad del suero se suele manifestar entre 5 y 14 días después de la administración de antiveneno. Entre sus síntomas se encuentran fiebre, artralgias, exantema y adenopatías. Los síntomas pueden ser tratados por vía oral mediante antihistamínicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y corticoesteroides en dosis escalonadas. Los corticoesteroides no deben utilizarse de forma profiláctica para la prevención de la enfermedad del suero.

Envenenamiento por *Heloderma*

Las mordeduras ocasionadas por monstruos de Gila o lagartos de cuentas mexicanos se tratan en primera instancia de la misma manera que las mordeduras de víboras de foseta. No existe ningún tratamiento médico definitivo. Actualmente, no se dispone de antiveneno alguno. En este tipo de envenenamientos, el tratamiento en los SU se limita al cuidado local de la herida, la administración de profilaxis antitetánica, antibióticos y analgésicos, y los cuidados de apoyo pertinentes.

MANEJO

Si tras una mordedura de víbora de foseta no hay evidencia de envenenamiento, la víctima puede ser mantenida en observación en el SU durante 8 h. Cuando durante estas 8 h no aparecen signos de envenenamiento y las pruebas diagnósticas siguen siendo normales, el paciente puede ser dado de alta. Se deben proporcionar a estos pacientes instrucciones acerca del cuidado de la herida, así como del tipo de síntomas tardíos que pueden aparecer y en qué casos debería volver a acudir al SU. Los pacientes requieren atención médica si se agrava la hinchazón, presentan hemorragias anormales o signos de infección, o desarrollan enfermedad del suero.

Tras un envenenamiento leve por víbora de foseta que no requiera la administración de antiveneno, el paciente debe ser monitorizado durante 12-24 h. Se deben repetir las pruebas de laboratorio cada 4 o 6 h. Si el dolor y la hinchazón disminuyen y no aparecen síntomas sistémicos ni anomalías en las pruebas de laboratorio, el paciente puede ser tratado de la misma manera que los pacientes que no presentan signos de envenenamiento. Si durante este período de observación aparece cualquier signo de envenenamiento moderado o grave, se debe estudiar la posibilidad de administrar antiveneno y administrarlo si se considera necesario.

Cualquier paciente con un envenenamiento grave causado por una víbora de foseta debe ser ingresado para ser monitorizado durante la administración de antiveneno. Según la gravedad de la mordedura, pueden ser precisos derivados sanguíneos, vasoconstrictores o sistemas de monitorización intensiva. Los pacientes con hipofibrinogenemia recurrente debida a envenenamiento por mordedura de crótalo suelen poder ser monitorizados de forma ambulatoria; no obstante, los pacientes que presenten otros factores de riesgo de hemorragia pueden ser tratados con dosis repetidas de CroFab. Entre los factores de riesgo de hemorragia clínicamente importante se encuentran el tratamiento concomitante con anticoagulantes o antiagregantes, la trombocitopenia y el embarazo.[16]

Una vez estabilizados y listos para ser dados de alta, los pacientes a los que se haya administrado antiveneno CroFab deben ser sometidos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

a seguimiento mediante pruebas repetidas de laboratorio para descartar el desarrollo de coagulopatía tardía. Los pacientes deben evitar realizar actividades de alto riesgo, como deportes de contacto o procedimientos quirúrgicos u odontológicos programados. Es posible que los pacientes tratados con Anavip no requieran seguimiento rutinario, dada la mayor semivida de este antiveneno, pero esta cuestión debe seguir siendo estudiada.

Tras un envenenamiento por serpientes de coral del Mojave, orientales o de Texas, los pacientes deben mantenerse en observación durante 24 h. Las víctimas de mordeduras de serpientes exóticas no identificadas también deben mantenerse en observación durante 24 h para descartar la aparición de síntomas o anomalías de las pruebas de laboratorio. Si se consigue identificar la especie de la serpiente exótica, se puede intentar conseguir el antiveneno adecuado, si esto es posible. Todos los pacientes tratados con antiveneno por haber desarrollado hematotoxicidad han de ser monitorizados cuidadosamente para descartar la recurrencia de la coagulopatía, que puede producirse hasta varios días después del envenenamiento inicial.

ARTRÓPODOS VENENOSOS

FUNDAMENTOS

Los artrópodos son animales con cuerpos divididos en segmentos y apéndices articulados. Aproximadamente el 80% de los animales que se conocen pertenecen al filo Arthropoda. Los miembros actuales de este filo se reparten entre 12 clases, dos de las cuales, Insecta y Arachnida, son especialmente interesantes por contener numerosas especies venenosas dañinas para los seres humanos. En la clase Insecta se encuentran avispas, abejas y hormigas. En Arachnida se encuadran arañas, garrapatas y escorpiones. En general, las diferentes especies de artrópodos utilizan sus venenos para capturar a sus presas o defenderse de sus depredadores. Con contadas excepciones, se han llevado a cabo pocos estudios sobre los venenos de los artrópodos. Hay datos que indican que los venenos de los artrópodos han evolucionado de forma independiente en múltiples ocasiones.[17]

Los artrópodos son causantes de un mayor porcentaje de fallecimientos por envenenamiento que las serpientes. Se encuentran en el interior de los hogares, así como en desiertos, bosques y lagos. Aunque la mayoría de los artrópodos son más activos durante los meses cálidos, muchos mantienen su actividad a lo largo de todo el año. Además, los artrópodos se encuentran activos durante las 24 h del día, y muchos son voladores, lo que amplía su rango de presencia. Este alto grado de contacto da lugar a millones de casos de envenenamientos cada año. La mayoría de los fallecimientos son consecuencia de reacciones de hipersensibilidad por parte de la víctima, más que a la toxicidad del propio veneno. Un individuo con una picadura de abeja puede presentar dolor e hinchazón locales leves o, en los casos más graves, desarrollar una reacción anafiláctica que le conduzca a la muerte.

Los artrópodos exponen a sus víctimas al veneno de tres maneras diferentes: mediante picadura, mordedura o secreción a través de sus poros o pelos. Algunos artrópodos se sirven de más de un sistema, uno con fines ofensivos y el otro como mecanismo de defensa. Los envenenamientos humanos causados por artrópodos suelen ser de naturaleza defensiva, accidental o refleja. Muchos artrópodos venenosos han sido excluidos de esta sección debido a que su contacto con los seres humanos es muy poco frecuente o a la baja potencia de su veneno.

Himenópteros

El orden de artrópodos Hymenoptera está compuesto por las familias de las abejas, las avispas, los avispones y las hormigas (fig. 53.5). Muchas de estas especies son insectos sociales, y sus respuestas defensivas van orientadas a la protección de la colonia y no de un espécimen concreto. Aunque la mayoría de los miembros de esta orden ocasionan picaduras, algunas especies de hormigas pueden picar y morder al mismo tiempo. Menos de 200 de las 90.000 especies de himenópteros que se conocen producen envenenamientos de seres humanos. Entre ellas, solo se han descrito casos de fallecimiento por envenenamiento directo tras picaduras de abejas, avispas y avispones.[18]

Las abejas y las avispas inoculan su veneno de forma parecida. Las hembras de los insectos de este tipo inoculan el veneno producido en glándulas sexuales accesorias modificadas a través de ovopositores que sobresalen del abdomen.

Figura 53.5 Abeja melífera africanizada.

El aguijón con púas de las abejas es bastante prominente. Tras la picadura, la abeja pierde el aguijón, resulta eviscerada y muere en consecuencia. El aguijón de las avispas carece de púas, por lo que estos animales pueden infligir múltiples picaduras sin dañarse a sí mismos ni a su mecanismo de picadura.

Las hormigas se pueden aferrar a sus víctimas mordiéndolas y picarlas a continuación. Por lo general, las hormigas que pican, entre las que se encuentran las hormigas rojas, originan más síntomas en los seres humanos que las que despiden productos químicos nocivos, como el ácido fórmico. Una vez asidas al punto de mordedura, las hormigas rojas suelen picar a la víctima entre siete y ocho veces.

El veneno de los himenópteros se ha estudiado con más detalle que el de otros grupos de artrópodos. Está compuesto de varias clases de sustancias de diferente naturaleza según la especie de que se trate. Entre sus componentes se encuentran enzimas como fosfolipasa A y hialuronidasa, así como aminas biógenas y péptidos como el péptido MCD y la apamina. Se han detectado muchas otras sustancias antigénicas en el veneno de los himenópteros, capaces de inducir reacciones de hipersensibilidad y anafilaxia en los seres humanos. El 10% de todos los casos de anafilaxia que se producen en EE. UU. son atribuibles a himenópteros. Hay disponibles venenos purificados de abejas y avispas para el diagnóstico y el tratamiento de la hipersensibilidad.

Arañas y escorpiones

La clase Arachnida contiene el mayor número de especies venenosas que se conocen; existen aproximadamente 34.000 especies de arañas y 1.400 especies de escorpiones venenosos. Prácticamente todas las especies que se conocen son venenosas, aunque la mayoría no son dañinas para los seres humanos. Solamente unas 50 especies de arácnidos provocan enfermedades humanas en EE. UU., ya que la mayoría de ellas carecen de colmillos o aguijones suficientemente largos como para penetrar a través de la piel humana. Los seres humanos suelen temer a las arañas y a los escorpiones, un trastorno denominado aracnofobia. Las garrapatas, que también pertenecen a esta clase, son menos temidas, pero son causantes de mayor morbilidad al actuar como transmisoras de enfermedades infecciosas como la fiebre manchada de las Montañas Rocosas o la enfermedad de Lyme. Algunas mordeduras de araña no llegan a ser diagnosticadas debido a la ausencia de sintomatología importante y a que se producen mientras la víctima duerme. Por otra parte, muchas mordeduras no ocasionadas por arañas son diagnosticadas como tales, al no existir un estándar universal que permita establecer un diagnóstico preciso.

Araña viuda negra

Es posible que la araña viuda negra *(Latrodectus mactans)* sea la araña venenosa más conocida a nivel mundial. En EE. UU. se encuentran también especies muy parecidas de *Latrodectus* o arañas viudas, entre las que se encuentran *Latrodectus hesperus, Latrodectus geometricus* y *Latrodectus bishopi.* El diagnóstico y el tratamiento de las mordeduras de todas estas arañas son iguales.

El tamaño de la hembra de la viuda negra es aproximadamente el doble que el del macho y, aunque ambos sexos son venenosos, solo las hembras son capaces de envenenar a seres humanos. El color de las hembras de viuda negra suele oscilar entre el marrón oscuro y el negro brillante,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 53.6 Hembra de araña viuda negra *(Latrodectus mactans)* con su marca roja en forma de reloj de arena.

presentando algunas veces franjas rojas, y siempre una marca roja brillante en el abdomen (fig. 53.6). Esta marca puede tener forma de reloj de arena o consistir simplemente en dos puntos aislados. Las marcas abdominales son variables, y otras especies de *Latrodectus* pueden presentar marcas y toxicidades parecidas. Las hembras de viuda negra poseen un cuerpo redondeado de entre 8 y 10 mm de diámetro. Las telarañas de la viuda negra se suelen encontrar en lugares oscuros y protegidos, como bajo rocas, en montones de madera, y en letrinas y establos. La hembra no es agresiva excepto cuando está protegiendo sus huevos. Las mordeduras se suelen producir al perturbar la telaraña o a la propia araña.

El mecanismo inoculador de veneno de la viuda negra está formado por unos apéndices delanteros modificados situados en la cabeza de la araña y denominados *quelíceros.* La araña es capaz de controlar la cantidad de veneno que inocula a su presa. El veneno de la viuda negra contiene neurotoxinas que actúan sobre las neuronas de insectos y crustáceos, así como otra toxina, α-latrotoxina, que afecta a los vertebrados. Esta última desestabiliza las membranas neuronales mediante la apertura de canales iónicos, provocando la exocitosis masiva de acetilcolina, glutamato, dopamina, ácido γ-aminobutírico (GABA) y noradrenalina en las neuronas presinápticas de los mamíferos.

Araña reclusa parda

En la década de los cincuenta se atribuyeron equivocadamente varias muertes a la araña reclusa parda, *Loxosceles reclusa,* lo que atrajo la atención de la comunidad médica. Muchas especies de *Loxosceles* o «arañas pardas» son venenosas para los seres humanos, y en EE. UU. se encuentran muchas de ellas. Se trata de arañas de aproximadamente 2,5 cm de longitud, incluidas las patas, cuyo color oscila entre el marrón claro y el oscuro. Su característica más especial es una zona más oscura en forma de violín que aparece en el dorso del cefalotórax (fig. 53.7). Examinándola más a fondo, se observa que la reclusa parda posee tres pares de ojos en lugar de los cuatro que suelen poseer la mayoría de las arañas.

Como su nombre indica, estas arañas no son agresivas y suelen encontrarse bajo las rocas, en montones de madera y, algunas veces, en desvanes y armarios. No muerden si no se las provoca. Al igual que ocurre con la viuda negra, las hembras de *Loxosceles* son más peligrosas para los seres humanos que los machos. La distribución de la araña reclusa parda comprende el sur del centro de EE. UU., especialmente Misuri, Kansas, Arkansas, Luisiana, Texas oriental y Oklahoma. No obstante, su distribución geográfica se va expandiendo como consecuencia del cambio climático.

El mecanismo inoculador de veneno de la reclusa parda es parecido al de la mayoría de las arañas, incluida la viuda negra. La composición del veneno de *Loxosceles* no ha sido determinada completamente; no obstante, se sabe que la fosfolipasa D, las metaloproteasas y los péptidos insecticidas son componentes importantes.[19,20] Muchas de las temibles consecuencias

Figura 53.7 Araña reclusa parda *(Loxosceles reclusa).* (Tomado de Mullen GR. Spiders *(Araneae).* In: *Medical and Veterinary Entomology.* Muller GR, Durden L (eds). 2002:427–448.)

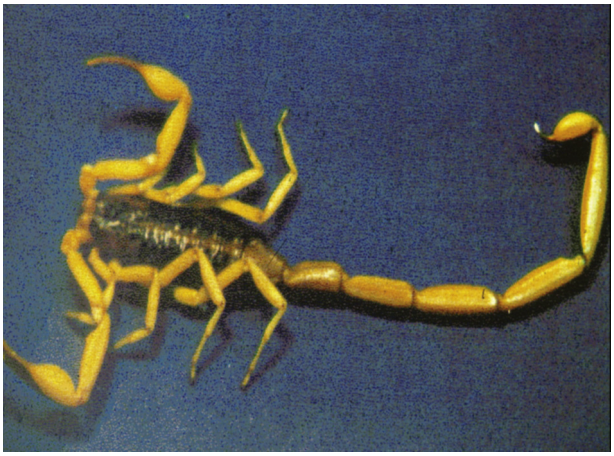


Figura 53.8 Escorpión de corteza de Arizona (*Centruroides sculpturatus,* anteriormente *Centruroides exilicauda*).

del envenenamiento producido por la araña reclusa parda, entre las que se encuentran dermonecrosis, hemólisis e insuficiencia renal, se deben a toxinas de la familia de la fosfolipasa D (denominada antiguamente esfingomielinasa D). También se han detectado hialuronidasas, serina proteasas, alérgenos y serpinas, aunque a niveles de expresión mucho menores.[19,20]

Escorpiones

Los escorpiones son arácnidos parecidos a los crustáceos y se encuentran entre los animales terrestres más antiguos. Los escorpiones habitan en todas las regiones del mundo, y varias especies son autóctonas del sudoeste de EE. UU. Existe una especie, *Centruroides sculpturatus,* que es especialmente peligrosa para los seres humanos. Se han notificado envenenamientos por *Centruroides* en varios estados, Arizona, Nevada y Utah entre ellos.[21] En el resto del mundo existen otras especies de escorpiones que pueden causar envenenamientos de seres humanos. La mayoría de las especies de escorpiones con importancia médica pertenecen a la familia Buthidae, que, además de *Centruroides* sp., comprende otros géneros de escorpiones peligrosos como *Buthus, Parabuthus, Mesobuthus, Tityus* y *Androctonus.* Los escorpiones son animales depredadores nocturnos que se ocultan durante el día bajo rocas, troncos o suelos, o en el interior de grietas. *C. sculpturatus,* también denominado escorpión de corteza, se encuentra en árboles o en su proximidad (fig. 53.8).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Los escorpiones poseen una estructura en forma de cola que en realidad está formada por los últimos seis segmentos de su abdomen. El último segmento, denominado *telson,* contiene las dos glándulas de veneno y el aguijón. La toxicidad del veneno de escorpión varía mucho de una especie a otra; sin embargo, los síntomas sistémicos en los envenenamientos graves suelen ser de naturaleza neuroexcitatoria autónoma. Un componente importante de los venenos de escorpión son las α-toxinas, unos polipéptidos que se unen a los canales de sodio controlados por voltaje e impiden su inactivación. Esta prolongación de la despolarización conduce a la excitación neuronal y la consiguiente activación del sistema nervioso autónomo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Himenópteros

Los signos y síntomas de las picaduras de abeja y avispa son variables, según el grado, el tipo y la localización del envenenamiento, así como de las características de la víctima. Los problemas clínicos más importantes tras un envenenamiento causado por himenópteros suelen ser las reacciones alérgicas y no la propia toxicidad del veneno. No obstante, es importante señalar que las abejas y las avispas pueden causar graves lesiones de tipo no alérgico, que dependen del número de picaduras, la especie de insecto, el tamaño y el estado de salud previo de la víctima, y la región anatómica en la que se haya producido la picadura. Para que se origine un envenenamiento clínicamente significativo no relacionado con reacciones alérgicas, es preciso que se produzcan una gran cantidad de picaduras, de tal forma que la dosis de veneno sea tóxica.[22] Hay algunas especies de abeja melífera que liberan una feromona, acetato de isoamilo, cuando el ovopositor se desprende del abdomen tras picar a una persona. Esta feromona atrae a otras abejas y promueve, por tanto, nuevas picaduras.

El hallazgo más habitual es la aparición inmediata de dolor en la zona de la picadura, al que siguen hinchazón local, enrojecimiento y prurito. Las víctimas sensibilizadas pueden experimentar hinchazón, urticaria, tos, sibilancias, coma y parada respiratoria. Se han descrito necrosis muscular, rabdomiólisis y lesiones renales tras picaduras de algunos avispones grandes y especialmente venenosos. También se han descrito accidentes cerebrovasculares, hemorragias intracraneales e infartos de miocardio tras envenenamientos causados por himenópteros.[23] Las reacciones más graves tras una picadura de abeja se producen durante los primeros 30 min; no obstante, los efectos locales de la picadura pueden persistir durante 2 o 3 días. Pueden producirse reacciones de hipersensibilidad retardada hasta 7-10 días después de la picadura.

El solapamiento antigénico entre diferentes especies de himenópteros es pequeño, lo que explica la gran variabilidad de reacciones a las picaduras que se dan en distintos pacientes. Por ejemplo, las personas alérgicas a las abejas melíferas pueden sufrir una picadura de avispa y confundirla con una abeja, no experimentar reacción sistémica alguna y pensar, en consecuencia, que ya no son alérgicos a las abejas.

Abejas africanizadas

Las abejas africanizadas, también llamadas «abejas asesinas», son especies híbridas entre la abeja melífera de las tierras bajas de África Oriental *(Apis mellifera scutellata)* y la abeja melífera occidental. La variedad de abejas africanizadas se creó en la década de los cincuenta con la intención de incrementar la producción de miel. En esa misma década, escaparon de una explotación de producción de miel brasileña múltiples enjambres de estas abejas híbridas que se han extendido rápidamente por todo América. Las abejas africanizadas no son más tóxicas que las variedades occidentales o europeas; sin embargo, su comportamiento sí que es distinto. Las abejas africanizadas se sienten provocadas más fácilmente y tienden a atacar en grandes grupos. Los envenenamientos más graves (cientos de picaduras) pueden dar lugar en los días siguientes a un síndrome de disfunción multiorgánica. Los envenenamientos moderados (entre 50 y 200 picaduras) suelen provocar náuseas, vómitos, ansiedad, taquicardia, hipertensión, rabdomiólisis y lesiones renales. El envenenamiento causado por abejas africanizadas es más peligroso para los pacientes muy jóvenes o mayores, así como para los que tienen comorbilidades.

El avispón gigante asiático o japonés *(Vespa mandarinia)* es uno de los avispones de mayor tamaño. Es autóctono de regiones tropicales del este y el sudeste de Asia, incluido el Extremo Oriente de Rusia. En 2019 se detectó en el noroeste del Pacífico de EE. UU. y Canadá, y se considera especie invasora. Se los ha denominado popularmente «avispones asesinos», ya que matan y se alimentan de otros insectos grandes y de colonias de abejas. Aunque con poca frecuencia, se han descrito en Asia fallecimientos de humanos tras picaduras múltiples.

Hormigas rojas

Otro himenóptero venenoso de EE. UU. es la hormiga roja (familia Formicidae). Se conocen varias especies de hormiga roja, algunas autóctonas de EE. UU. y otras importadas. La especie causante del 95% de los casos clínicos, *Solenopsis invicta,* fue importada a Alabama desde Brasil en la década de los treinta. En la actualidad, esta hormiga se encuentra en nueve estados del sur y está reemplazando a muchas especies autóctonas y ocupando nuevos nichos ecológicos. El factor que contiene la migración de *S. invicta* es el frío invernal, pero, debido al cambio climático, esta especie se va extendiendo paulatinamente hacia el norte. Se trata de una hormiga pequeña cuyo color va desde el marrón rojizo hasta el marrón oscuro. Su veneno es único entre los del reino animal, ya que el 95% de sus componentes son alcaloides, principalmente piperidinas con sustituyentes en posiciones 2 y 6. El resto del veneno está compuesto de proteínas inmunógenas que pueden sensibilizar a determinados individuos frente al veneno. Este veneno induce hemólisis, despolarización de membranas, activación de la vía alternativa del complemento y destrucción tisular generalizada. La picadura de la hormiga roja se produce al morder la hormiga a su víctima con sus mandíbulas y, manteniéndose así fija a la piel, gira alrededor del punto de sujeción y va picando a la víctima con su ovopositor. La picadura suele dar lugar a una pústula estéril en el plazo de 24 h. Otros síntomas son quemazón, enrojecimiento y prurito local. En individuos con picaduras múltiples o previamente sensibilizados también pueden aparecer urticaria, angioedema, disnea, náuseas, vómitos, sibilancias, mareos y parada respiratoria. Aproximadamente la mitad de las víctimas presentan un cierto grado de reacción de hipersensibilidad, incluidas reacciones alérgicas cutáneas tardías. Aunque la mayoría de las picaduras con importancia clínica están causadas por especies de hormigas rojas invasoras, se han descrito casos de envenenamientos debidos a especies autóctonas de hormigas rojas, como *Solenopsis aurea,* con grave toxicidad sistémica y coagulación intravascular diseminada.

Araña viuda negra

El síntoma inicial clásico de la mordedura de la viuda negra consiste en una sensación de pinchazo, que puede ir seguida de una ligera hinchazón y enrojecimiento local. Las mordeduras suelen afectar a las extremidades, especialmente a las inferiores, y son menos frecuentes en el tronco.[25] El examen cuidadoso de la zona puede poner de manifiesto la presencia de dos señales de colmillo. Algunas veces la mordedura pasa desapercibida, especialmente si la víctima se encuentra trabajando o desarrollando alguna actividad física en ese momento. Transcurridos entre 15 min y 1 h, aparece en la zona de la mordedura un dolor sordo y pulsátil que se va extendiendo gradualmente a lo largo de todo el cuerpo. Generalmente, tras una mordedura en una extremidad superior, el dolor se concentra en el pecho, y tras una mordedura en una extremidad inferior, en el abdomen. El abdomen puede presentar rigidez, y el paciente puede experimentar intenso dolor de tipo cólico. Las manifestaciones abdominales se parecen a las de la pancreatitis, la enfermedad por úlcera péptica o la apendicitis aguda. En las mujeres embarazadas se puede precipitar el parto prematuramente. Entre los síntomas que se observan se encuentran mareos, agitación, ptosis, náuseas, vómitos, cefaleas, prurito, disnea, conjuntivitis, hinchazón facial, diaforesis, debilidad, habla desarticulada, ansiedad y calambres en todos los grupos musculares. Se ha descrito priapismo en niños. Estos niños con priapismo presentan también síntomas más clásicos del latrodectismo, como dolor abdominal y taquicardia.[26] El paciente suele presentar hipertensión, y puede encontrarse elevada también la presión del líquido cefalorraquídeo. Aunque el latrodectismo es extraordinariamente doloroso, los fallecimientos son poco frecuentes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los signos y síntomas del envenenamiento por mordedura de viuda negra suelen empezar a atenuarse transcurridas algunas horas, y los calambres musculares residuales pueden durar 2 o 3 días. Los niños pequeños y los adultos con enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares preexistentes tienen mayor riesgo de complicaciones.

Araña reclusa parda

Los síntomas de la mordedura de la araña reclusa parda son de naturaleza local y sistémica. Inicialmente, la víctima puede percibir algo de dolor urente en la zona de la mordedura. En algunos casos, la mordedura inicial pasa completamente desapercibida. En los envenenamientos más leves se puede producir una reacción citotóxica local, y los hallazgos cutáneos pueden estar limitados a una pequeña pápula o a urticaria localizada. La inmensa mayoría de las mordeduras de reclusa parda no evolucionan más allá de esta fase. Si el envenenamiento es más grave, suele aparecer dolor transcurridas entre 3 y 4 h, y el lugar de la mordedura comienza a quedar rodeado por una zona de vasoconstricción. Seguidamente aparecen una vesícula en el centro de esta zona y un anillo eritematoso en la periferia. La lesión adopta durante esta fase el aspecto de «ojo de buey». La vesícula se va oscureciendo, se necrosa durante las siguientes horas o días, y se sigue diseminando lentamente en sentido gravitacional afectando a la piel y a la grasa subcutánea. Entre los días 7 y 14 es típica la formación de una escara. Pueden aparecer síntomas sistémicos consistentes en fiebre, escalofríos, exantema, petequias, náuseas, vómitos, malestar y debilidad. La hemólisis, la trombocitopenia, el shock, la ictericia, la insuficiencia renal, las hemorragias y el edema pulmonar son signos de envenenamiento grave. Los hallazgos cutáneos no sirven para predecir los síntomas sistémicos. Aunque los fallecimientos no son frecuentes, son más comunes en niños, la mayoría de ellos debido a hemólisis intravascular grave.

Escorpiones

El envenenamiento causado por escorpiones da lugar inmediatamente a un dolor intenso en la zona de la picadura. Dependiendo de la especie, pueden no aparecer edema ni eritema local. Tras el envenenamiento causado por *C. sculpturatus,* la víctima puede presentar hipersensibilidad al contacto en la zona de la picadura, así como entumecimiento local, debilidad y fasciculaciones musculares. La mayoría de las picaduras de escorpión no originan necrosis en la herida; sin embargo, el envenenamiento por *Hemiscorpius lepturus,* un escorpión iraní, suele dar lugar a necrosis retardada.

A continuación, pueden aparecer síntomas sistémicos. La excitación autónoma comprende tanto efectos parasimpáticos colinérgicos, como diaforesis, lagrimeo y diarrea, como efectos simpáticos adrenérgicos, como taquicardia, hipertensión y agitación, que son predominantes en las fases más avanzadas de la intoxicación. La excitación del sistema nervioso periférico es especialmente frecuente en el envenenamiento causado por *C. sculpturatis,* y consiste en «movimientos oculares errantes» y agitación de las extremidades. El aumento del tono simpático origina taquiarritmias, ectopia, y alteraciones de las ondas ST y T en el ECG. En envenenamiento causado por *S. sculpturatus* no provoca toxicidad cardíaca directa.

Los síntomas del envenenamiento por *C. sculpturatus* suelen alcanzar su máxima intensidad durante las 5 h siguientes a la picadura y pueden persistir hasta 30 h. Los pacientes pediátricos tienden a presentar síntomas más graves y una aparición más rápida de los síntomas sistémicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Himenópteros

El diagnóstico diferencial del envenenamiento causado por himenópteros incluye las picaduras de abejas, avispas, avispones, hormigas rojas, escorpiones, ciempiés, milpiés, orugas, mordeduras de araña, causas infecciosas, como celulitis, y otras reacciones alérgicas, como anafilaxia y dermatitis de contacto.

Araña viuda negra

Las manifestaciones tras una mordedura de araña viuda negra pueden ser parecidas a las de un abdomen agudo quirúrgico, cólico nefrítico, isquemia mesentérica, tétanos, picaduras de escorpión, isquemia de miocardio o síndrome de abstinencia grave a alcohol u opioides.

Araña reclusa parda

El diagnóstico diferencial de una mordedura de araña reclusa parda incluye la piodermia gangrenosa, forúnculos, infecciones víricas y fúngicas, y reacciones a cuerpos extraños. Se ha diagnosticado erróneamente envenenamiento por reclusa parda en casos de ántrax cutáneo. Las entidades más parecidas a las mordeduras de *Loxosceles* u otras arañas inductoras de necrosis son las infecciones de la piel y los tejidos blandos, incluidas las debidas a SARM. Otras especies de araña, como las de la familia Araneidae, también pueden provocar necrosis.

Se ha propuesto una regla mnemotécnica, NOT RECLUSE (no reclusa), para evitar diagnósticos equivocados de mordedura de araña reclusa parda:[27]

N – Numerosas. Las mordeduras de la reclusa parda son típicamente solitarias.
O – Cómo Ocurrió. La mayoría de las mordeduras de reclusa parda ocurren al perturbar a una araña presente en un lugar tranquilo y cerrado, como una caja o ropa almacenada.
T – Tiempo. En Norteamérica, la mayoría de las mordeduras se producen entre abril y octubre.
R – Centro Rojo. El envenenamiento destruye el lecho capilar. El centro de una mordedura de reclusa parda es característicamente pálido, azul o violeta.
E – Elevación. Las mordeduras de la reclusa parda son típicamente planas o hundidas.
C – Cronicidad. Con la excepción de las más graves y de mayor tamaño, todas las mordeduras de arañas reclusas pardas cicatrizan en menos de 3 meses.
L – Grande *(Large).* La necrosis debida a mordeduras de reclusa parda rara vez excede los 10 cm.
U – Ulceración temprana. Las mordeduras de la reclusa parda suelen formar úlceras tras 7-14 días de evolución.
S – Hinchazón *(Swollen).* Las mordeduras de reclusa parda no dan lugar a hinchazón importante, excepto cuando la mordedura afecta a la cara o a los pies.
E – Exudación. Las mordeduras de la reclusa parda son característicamente secas.

Escorpiones

El diagnóstico diferencial de las picaduras de escorpión incluye la mordedura de araña viuda negra y las picaduras de ciempiés o de himenópteros, como abejas, avispas u hormigas rojas.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Himenópteros

La mayoría de las picaduras de himenópteros cursan con reacciones locales y no requieren estudios diagnósticos. En caso de reacción grave, infección o anafilaxia, se deben llevar a cabo un recuento sanguíneo completo, determinación de electrólitos y evaluación del equilibrio ácido-base. Los pacientes que presenten reacciones alérgicas graves deben ser derivados para que sean sometidos a pruebas cutáneas de alergia más completas.

Araña viuda negra

En los casos de envenenamiento causado por la araña viuda negra, no se recomienda realizar pruebas de forma rutinaria; no obstante, los pacientes con comorbilidades importantes pueden verse beneficiados mediante la realización de pruebas de laboratorio para descartar posibles complicaciones del latrodectismo. Estas pruebas pueden consistir en recuento sanguíneo completo, electrólitos, urea, creatinina, estudios de coagulación, uroanálisis y ECG. Pueden producirse alteraciones electrocardiográficas parecidas a las de la intoxicación digitálica. Con la excepción de pruebas especiales de naturaleza forense, no hay disponibles pruebas diagnósticas para el envenenamiento por mordedura de viuda negra.

Araña reclusa parda

Existe una prueba de enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA) para la detección de veneno de *Loxosceles,* pero no se encuentra disponible comercialmente para uso clínico en EE. UU. El diagnóstico de la mordedura de reclusa parda se basa en su presentación clínica característica, en la presencia de una mordedura de araña y en la identificación de la araña como reclusa parda.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

En las zonas no endémicas y en ausencia de la observación directa de una mordedura de reclusa parda bien identificada, no se debe considerar la posibilidad de envenenamiento por mordedura de reclusa parda. Cuando la herida o los síntomas sistémicos son importantes, se recomienda llevar a cabo un recuento sanguíneo completo, pruebas de función renal, electrólitos, pruebas de coagulación, perfil de función hepática, creatina cinasa y uroanálisis. Si existe evidencia de hemólisis, también se pueden solicitar tipificación de grupo sanguíneo y pruebas cruzadas, y determinaciones de haptoglobina, productos de degradación de la fibrina, dímero D y fibrinógeno.

Escorpiones

Se ha desarrollado una prueba de inmunotransferencia de Western en el suero que permite diferenciar varios venenos de escorpión y, por tanto, diagnosticar la picadura por especies del género *Centruroides,* pero no se encuentra disponible comercialmente. Los pacientes con síntomas leves y localizados no requieren ser sometidos a pruebas rutinarias de laboratorio. En los que presenten síntomas más graves, sí que se deben realizar pruebas, que pueden incluir recuento sanguíneo completo, pruebas de función renal, electrólitos séricos, pruebas de función hepática, uroanálisis, lipasa, troponina o ECG, dependiendo de la especie agresora de que se trate.

TRATAMIENTO

Cuidados prehospitalarios

Himenópteros

Los primeros auxilios tras un envenenamiento causado por un himenóptero dependen de la magnitud de la reacción a la picadura. En caso de picadura simple, para reducir la hinchazón y el dolor suele bastar aplicar una bolsa de hielo recubierta con una toalla en la zona de la picadura. Si se produce una reacción anafiláctica, es preciso proporcionar apoyo vital hasta la llegada de refuerzos médicos. Si se dispone de epinefrina, se debe administrar una solución de 1 mg/ml (1:1.000) por vía intramuscular. Aunque el paciente mejore tras la administración prehospitalaria de epinefrina, debe ser trasladado a un servicio de urgencias para una evaluación más concienzuda.

Araña viuda negra

Los primeros auxilios tras una mordedura de araña viuda negra consisten en aplicar hielo en la zona de la mordedura para aliviar el dolor y en trasladar a la víctima a un hospital en donde se puedan administrar los tratamientos de apoyo, sintomáticos y definitivos. El paciente debe ser monitorizado durante su traslado al hospital y, en caso de que fuese necesario, se deben iniciar maniobras de apoyo vital básico. Las mordeduras en el cuello o en la zona de la boca pueden provocar dificultades respiratorias debido a espasmo muscular.

Araña reclusa parda

El espécimen debe ser capturado o fotografiado para su posterior identificación, y la víctima ha de ser trasladada a un establecimiento sanitario. Como la lesión evoluciona a lo largo de varios días, el tratamiento local de la lesión en un entorno de atención a pacientes agudos no suele ser eficaz.

Escorpiones

Los primeros auxilios tras una picadura de escorpión consisten en aplicar una bolsa con hielo en la zona de la picadura y en el traslado de la víctima a un hospital. Entre los antecedentes que se deben considerar se encuentran las circunstancias en que se produjo la picadura, la existencia previa de problemas médicos y una descripción o fotografía digital (si se puede obtener sin correr peligro) del escorpión. Es relativamente difícil para un profano diferenciar entre las distintas especies de escorpión. El traslado al hospital no se debe retrasar por intentar capturar o identificar el escorpión.

Cuidados en el servicio de urgencias

Himenópteros

No existen antivenenos específicos para las picaduras de himenópteros. El tratamiento consiste en el cuidado local de la herida y en medidas generales de apoyo. Siempre que sea posible, se debe eliminar cualquier resto del aguijón del insecto. Se debe comprobar la existencia de antecedentes de reacciones alérgicas a picaduras de abeja, fiebre del heno, asma o reacciones frente a medicamentos. Se han de registrar las circunstancias en las que se produjo la picadura, y el número y localización de las picaduras. En los pacientes que solo presenten una reacción local, suele bastar como tratamiento la aplicación de una bolsa de hielo. Las reacciones locales se pueden extender unos pocos centímetros alrededor del punto de la picadura y suelen mejorar en horas o días. Las reacciones locales más extensas constituyen una reacción local exagerada frente al envenenamiento. En este caso, las lesiones tienden a empeorar en los 2 días siguientes a la picadura antes de empezar a mejorar paulatinamente. Estas lesiones locales más grandes se pueden tratar mediante bolsas de hielo, administración escalonada de esteroides, AINE o antihistamínicos orales. El tratamiento estándar de la anafilaxia consiste en la inyección intramuscular de 0,3 mg de epinefrina (1 mg/ml), y se debe iniciar en los adultos que presenten reacciones sistémicas, como disnea, hipotensión, urticaria generalizada, enrojecimiento facial o edema. Es esencial vigilar cuidadosamente el estado de las vías respiratorias y hemodinámico del paciente. Además de con epinefrina, los pacientes con reacciones sistémicas pueden ser tratados con bloqueadores H1 y H2. En caso de broncoespasmo, se deben administrar broncodilatadores. Tradicionalmente, se han utilizado glucocorticoides para el tratamiento de la anafilaxia; sin embargo, ya no se recomienda su uso. Los glucocorticoides no actúan sobre los efectos iniciales de la anafilaxia ni previenen las reacciones bifásicas. Cuando la anafilaxia es refractaria, se debe administrar epinefrina por vía intravenosa.

El tratamiento de las reacciones alérgicas frente a picaduras de hormiga roja es parecido al que se emplea en caso de picaduras de abeja. Las lesiones cutáneas se deben limpiar con agua y jabón, y se debe recomendar al paciente que no abra las pústulas que puedan aparecer. Al principio, se pueden aplicar bolsas de hielo para aliviar la quemazón y el dolor. En caso de prurito, se recomienda administrar antihistamínicos. La profilaxis antibiótica no está indicada.

Araña viuda negra

Para planificar los cuidados de urgencias se deben averiguar las circunstancias en que se produjo la mordedura, el aspecto de la araña, los antecedentes médicos de interés, los tratamientos farmacológicos actuales y los antecedentes de alergia a mordeduras de insectos, a los caballos o al suero de caballo. Se debe examinar la herida, atendiendo a la presencia de marcas de colmillos, y lavándola con agua y jabón. Al igual que en cualquier otra herida de naturaleza punzante, se debe comprobar el estado de inmunización antitetánica del paciente.

El tratamiento sintomático consiste en controlar los calambres musculares que son el origen de la mayor parte de las molestias debidas a la mordedura. Para el alivio de los síntomas más graves, se pueden administrar analgésicos opioides y benzodiacepinas por vía intravenosa, según sea necesario. Dada la inexistencia de evidencia de su utilidad, no se recomienda administrar gluconato de calcio, dantroleno ni relajantes musculares. Se puede considerar la posibilidad de administrar antiveneno a los pacientes de alto riesgo y a aquellos en los que la administración de dosis adecuadas de benzodiacepinas y de opioides no basten para controlar los síntomas.

Antiveneno frente a *Latrodectus*

En general, son candidatos a la administración de veneno frente a *Latrodectus* los niños pequeños, las mujeres embarazadas, las personas mayores y todos los pacientes que presenten síntomas graves persistentes. El antiveneno que hay disponible es una IgG frente a *L. mactans* de procedencia equina. Aunque su eficacia es máxima en las primeras fases del curso clínico, se han descrito casos de resolución de los síntomas al administrarlo hasta 3 o 4 días después del envenenamiento. La dosis de antiveneno es de un vial de 2,5 ml diluido en 10 a 50 ml de solución salina normal y administrado por vía i.v. durante un intervalo de entre 15 y 30 min. No se recomienda su administración intramuscular.

La IgG del antiveneno de *Latrodectus* está compuesta de inmunoglobulina equina total y su administración conlleva el riesgo de anafilaxia y enfermedad del suero. Las cantidades disponibles en EE. UU. son pequeñas. Las pruebas cutáneas no sirven para descartar la posibilidad de reacciones alérgicas potencialmente fatales, por lo que no se recomienda su realización. El latrodectismo en sí no suele constituir un peligro para la supervivencia del paciente, por lo que las ventajas y los inconvenientes de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 53.4 Graduación del envenenamiento causado por escorpiones *Centruroides* norteamericanos

Grado	Características clínicas	Antiveneno[a]
1	Solo efectos locales, incluidos dolor y parestesias en el punto de inoculación	No
2	Dolor y parestesias locales y remotas	No
3	Disfunción de pares craneales O disfunción neuromuscular somática esquelética. La disfunción de pares craneales puede consistir en disfagia, movimientos oculares anormales, sialorrea y habla desarticulada. La disfunción de la musculatura esquelética se puede presentar como espasmos/sacudidas de las extremidades, opistótonos, emprostótonos y agitación. En este grado de afectación es frecuente la disfunción autónoma consistente en taquicardia, broncoconstricción, sialorrea y diaforesis	Sí
4	Disfunción de pares craneales Y disfunción neuromuscular somática esquelética	Sí

[a]Anascorp: antiveneno a base de anticuerpo F(ab)2 equino frente a *Centruroides* (escorpión).

la administración de antiveneno deben sopesarse cuidadosamente. Antes de utilizar antiveneno frente a *Latrodectus,* es recomendable consultar a un experto local o a un centro de vigilancia toxicológica.

En la actualidad, se están investigando la eficacia y la seguridad de un antiveneno frente a la araña viuda negra consistente en un anticuerpo F(ab')2 de origen equino altamente purificado. Los resultados preliminares son prometedores, pero todavía son necesarios estudios adicionales para garantizar su eficacia y seguridad.[28]

Araña reclusa parda

La evaluación en el servicio de urgencias consiste en determinar las circunstancias en que se produjo la mordedura; el tiempo transcurrido desde esta; los antecedentes de reacciones alérgicas, tratamientos farmacológicos y trastornos concurrentes, y la presencia de signos de toxicidad sistémica. Si se dispone de la araña agresora, se puede solicitar la colaboración de algún entomólogo local para su identificación. La herida debe lavarse con agua y jabón. Los síntomas iniciales se pueden aliviar mediante hielo, elevación, analgesia y antihistamínicos. Si aparecen signos de toxicidad sistémica, se debe establecer una vía intravenosa en la extremidad no afectada. Se han de monitorizar cuidadosamente los signos vitales y la producción de orina. No se ha conseguido demostrar que la escisión de la lesión favorezca la cicatrización, y, de hecho, puede ser perjudicial para la curación a largo plazo. Aunque no es frecuente, se han descrito casos en que las lesiones han dado lugar a grandes cicatrices, infecciones y necrosis. Las mordeduras en las zonas más ricas en grasa, como los muslos o las nalgas, pueden dar lugar a necrosis más extensa. La herida debe ser evaluada por personal del servicio de cirugía; no obstante, no se suele llevar a cabo intervención quirúrgica alguna hasta que no se haya definido de forma clara el contorno de la lesión.

El tratamiento con oxígeno hiperbárico se ha utilizado con éxito en seres humanos para tratar las heridas por mordedura de araña parda refractarias a la cicatrización.[29] El cierre de herida asistido mediante vacío también se ha empleado para facilitar la cicatrización de heridas necróticas. Antiguamente se creía que la dapsona, administrada en dosis de 50 a 200 mg/día, era útil para prevenir los efectos tisulares locales del veneno de la reclusa parda. Sin embargo, la dapsona puede inducir metahemoglobinemia y hemólisis (especialmente en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa [G6PD]), y su eficacia no ha podido validarse clínicamente. Por ello, no recomendamos la utilización rutinaria de dapsona en pacientes que hayan sido víctimas de mordeduras de araña reclusa parda. La profilaxis antibiótica no está indicada, y los antibióticos quedan relegados exclusivamente al tratamiento de posibles infecciones secundarias. Los pacientes que desarrollen rabdomiólisis deben ser tratados con líquidos isotónicos de manera que mantengan una producción de orina adecuada, habitualmente de entre 200 y 300 ml/h. Al igual que en el tratamiento de otras dolencias en que se produce daño renal asociado a grupos hemo, es esencial monitorizar atentamente al paciente para descartar signos de sobrecarga de líquidos durante esta administración agresiva de líquido. Aunque no es frecuente, si el paciente desarrolla insuficiencia renal aguda, puede ser preciso recurrir a la hemodiálisis. La hemólisis suele ser autolimitada; no obstante, se ha utilizado con éxito el reemplazo de plasma para tratar casos de hemólisis refractaria tras mordeduras de araña reclusa parda.[30] El Instituto Butantan de São Paulo, en Brasil, y el Instituto Bioclon, en México, producen antivenenos frente a mordeduras de *Loxosceles* sp., pero ninguno de ellos se encuentra disponible en EE. UU.

Escorpiones

Las medidas adicionales para el tratamiento del envenenamiento causado por escorpiones *Centruroides* norteamericanos, incluida la utilización de antiveneno, depende del grado de envenenamiento (tabla 53.4). Los envenenamientos de grados 1 y 2 se tratan mediante cuidados locales de la herida y analgésicos. Se debe administrar profilaxis antitetánica si el estado de inmunización del paciente no se encuentra al día. En los envenenamientos de grados 3 y 4 está indicada la administración de antiveneno frente a *Centruroides.* Anascorp (anticuerpo F[ab]2 inyectable de origen equino frente a *Centruroides* [escorpión]) es un suero obtenido a partir de caballos cuya eficacia y seguridad han quedado demostradas tanto en ensayos clínicos ciegos como abiertos. La mayoría de los estudios en los que se ha investigado la eficacia de este antiveneno (Anascorp) se han centrado en niños y adultos jóvenes, que constituyen la población que suele verse afectada con mayor gravedad por el envenenamiento y que tienen mayor probabilidad de requerir tratamiento con antiveneno.[31] A las 4 h de la administración de antiveneno, un número significativamente mayor de los pacientes presentaron resolución de los síntomas, en comparación con aquellos a los que no se había administrado antiveneno.[31] En general, la administración del antiveneno Anascorp no se considera una intervención esencial para preservar la vida de los pacientes adultos, y habitualmente son suficientes las medidas de apoyo. No obstante, si la administración de Anascorp está indicada, se ha de inyectar una dosis inicial de 3 viales por vía intravenosa lo más pronto posible después del envenenamiento. Cada 30 o 60 min se puede administrar un nuevo vial, según sea preciso.

Las medidas de apoyo después de cualquier envenenamiento grave consisten en analgesia adecuada, apoyo cardiorrespiratorio y control de la hiperactividad neuromuscular. Para los síntomas más leves pueden bastar paracetamol y AINE; no obstante, si los síntomas son más graves, puede ser preciso administrar analgésicos opioides (p. ej., fentanilo). Si no se emplea antiveneno y el paciente presenta ansiedad e hiperactividad muscular grave, se debe administrar midazolam o diacepam. La nitroglicerina puede reducir la precarga y la poscarga en los pacientes que desarrollen edema pulmonar. Puede ser precisa la ventilación asistida, especialmente en niños. En caso de exceso de catecolaminas y dificultades cardiovasculares en las picaduras de *Mesobuthus tamulus,* se ha comprobado la eficacia de la prazosina, especialmente cuando se asocia a antiveneno.[31] Esta especie de escorpión se encuentra en India, Nepal y Pakistán. La atropina solo debe utilizarse ante picaduras de determinadas especies capaces de inducir toxicidad colinérgica, como *Parabuthus transvaalicus.*

MANEJO

Himenópteros

Tras una picadura de himenóptero, se debe monitorizar al paciente y, si no se presenta ninguna reacción adicional, se le puede dar de alta advirtiéndole que debe regresar al SU ante cualquier signo de sibilancias, disnea, urticaria, mareos o disfagia. Cualquier paciente que requiera la administración de epinefrina debe ser mantenido en observación durante al menos 6 h, y hasta 24 h si los síntomas recurren. Existe la posibilidad de que los síntomas reaparezcan hasta transcurridas 72 h, lo que también se debe advertir al paciente. Los pacientes que presenten síntomas de hipersensibilidad sistémica tras la picadura de un himenóptero deben ser derivados para ser sometidos a pruebas de alergia y, si es preciso, a tratamiento mediante inmunoterapia.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Se debe proporcionar a estos pacientes un autoinyector de epinefrina y explicarles el modo correcto de utilizarlo.

Araña viuda negra

Una víctima de mordedura de viuda negra debe ser mantenido en observación durante aproximadamente 6 h. Si no desarrolla síntomas, el paciente puede ser dado de alta indicándole que regrese al SU ante la aparición de cualquier síntoma. Los pacientes sin comorbilidades que presenten síntomas leves de envenenamiento tras 6 de observación pueden ser dados de alta y tratados ambulatoriamente mediante analgésicos orales. Los pacientes con síntomas moderados o graves han de ser ingresados en el hospital y tratados hasta que los síntomas desaparezcan, lo que suele ocurrir en un plazo de 24 h. En las mujeres embarazadas se debe llevar a cabo monitorización fetal.

Todos los pacientes deben ser instruidos en el momento del alta en lo relativo al cuidado de la herida y a la detección síntomas de infección. Los pacientes a los que se haya administrado antiveneno también deben ser advertidos de que deben solicitar atención médica ante cualquier síntoma de enfermedad del suero, como fiebre, artralgia o exantema.

Araña reclusa parda

Los pacientes con heridas en extensión o con signos de envenenamiento sistémico deben ser ingresados en el hospital para el cuidado de la herida, monitorización y pruebas de laboratorio seriadas, para descartar hematotoxicidad.

Escorpiones

Se recomienda que las víctimas de picaduras con síntomas sistémicos se mantengan en observación durante 24 h y que los niños pequeños sean ingresados en el hospital para ser monitorizados. Los pacientes con dolor localizado en la zona de la picadura pueden ser tratados con analgésicos y dados de alta con instrucciones para el cuidado de la herida. Todos los pacientes que hayan sido tratados con Anascorp pueden desarrollar enfermedad del suero y se les debe advertir de que permanezcan atentos a la posible aparición de exantemas, artralgias o fiebre.

Otros artrópodos

Existen más de 40 especies distintas de garrapata a las que se ha atribuido el desarrollo de parálisis por mordedura de garrapata, una parálisis ascendente progresiva que afecta a seres humanos y a animales. En EE. UU., las dos especies causantes son *Dermacentor andersoni* (garrapata de la madera) y *Dermacentor variabilis* (garrapata del perro). No se conocen con exactitud ni la estructura de las toxinas de *Dermacentor* ni su mecanismo de acción; no obstante, parece que estas neurotoxinas provocan debilidad mediante la alteración del flujo de sodio a través de las membranas de los axones. La mordedura de la garrapata suele ser indolora, pero, tras ella, la víctima presenta dificultades para caminar, debilidad, parálisis flácida, habla desarticulada y alteraciones visuales. Las víctimas suelen ser niños, generalmente con antecedentes de haber realizado alguna actividad al aire libre. El tratamiento consiste en la eliminación de la garrapata agresora. Los pacientes suelen empezar a mejorar pocas horas después de eliminar la garrapata del género *Dermacentor;* sin embargo, los síntomas pueden ir agravándose durante varios días después de la eliminación de *Ixodes holocyclus.* En el capítulo 123 se profundiza en el tema de las enfermedades asociadas a garrapatas, enfermedad de Lyme incluida (causada por *Ixodes scapularis* e *Ixodes pacificus*).

Existen diversas especies de escarabajo, milpiés y oruga que segregan sustancias irritantes causantes de intenso dolor urente, entumecimiento, dermatitis de contacto pustulosa, edema, náuseas, vómitos y cefaleas. La exposición orofaríngea puede provocar edema e irritación de las mucosas. Se han descrito pocos fallecimientos. El tratamiento consiste en un lavado concienzudo de la zona con agua y jabón y la eliminación de cualquier espina o pelo que pudiera haber quedado retenido. Se pueden utilizar analgésicos, según sea necesario, y en casos de envenenamientos graves pueden ser necesarios tratamientos de apoyo.

Los ciempiés pueden infligir mordeduras causantes de eritema y de edema. El tratamiento suele consistir en enjuagues locales y la administración de analgésicos. Las «chinches besuconas» pueden dar lugar a graves reacciones alérgicas locales y sistémicas. El tratamiento con antihistamínicos y los cuidados de apoyo suelen ser suficientes, dependiendo de la magnitud de la reacción. Se conocen muchos otros artrópodos que pueden provocar reacciones cutáneas locales y reacciones alérgicas graves, dependiendo de la sensibilidad del individuo. Los pacientes son tratados sintomáticamente mediante aplicación local de cremas con esteroides, fármacos antihistamínicos y otras medidas de apoyo.

ANIMALES MARINOS VENENOSOS

FUNDAMENTOS

Casi 2.000 especies de animales marinos son venenosos o tóxicos para los seres humanos. La mayoría de los envenenamientos causados por animales marinos son de carácter leve y no requieren asistencia médica; no obstante, muchos pueden provocar graves enfermedades y fallecimientos. Se estima que anualmente se producen entre 40.000 y 50.000 envenenamientos de origen marino en todo el mundo. En los últimos años, el número de lesiones causadas por estos animales ha aumentado espectacularmente, debido a que cada vez viven o pasan sus vacaciones más personas en zonas costeras, así como a la proliferación de buceadores, surfistas y practicantes de otros deportes acuáticos. Los animales que las provocan no suelen ser agresivos y muchos de ellos son completamente inmóviles. La mayor parte de los animales marinos venenosos provocan lesiones a los seres humanos mediante estructuras defensivas o destinadas a la obtención de alimento. En EE. UU., casi todos los animales marinos venenosos se encuentran en las costas de California, el golfo de México y el Atlántico sur. La complejidad de estos animales va desde la simplicidad de las esponjas hasta los peces óseos, y entre ellos se encuentran algunos que producen los venenos más complejos y dañinos que se conocen.

Fisiopatología e inoculación del veneno

De forma general, los animales marinos venenosos se dividen en tres categorías según el mecanismo que utilizan para inocular el veneno: mordedura, nematocisto o aguijón.

Mordedura

Entre los animales causantes de mordeduras se encuentran varias especies de cefalópodos, la mayoría de ellos pulpos. Se han descrito varios fallecimientos por mordeduras de pulpo de anillos azules, *Hapalochlaena maculosa,* un pequeño pulpo que habita en aguas poco profundas del Indo-Pacífico (fig. 53.9). La mayoría de las víctimas sufren mordeduras en las extremidades superiores al perturbar a este molusco, que no suele ser agresivo. El pulpo posee un par de glándulas salivales modificadas que segregan veneno que penetra en las heridas punzantes provocadas por el pico del animal, parecido al de un loro. El veneno contiene tetrodotoxina, un potente bloqueador de los canales de sodio que da lugar a síntomas neurológicos a los pocos minutos del envenenamiento. No se conoce ningún antiveneno, y el tratamiento es fundamentalmente de apoyo, siendo la ventilación asistida la intervención más importante para la supervivencia de la víctima.

Nematocisto

El segundo sistema de inoculación del veneno es el nematocisto, un órgano punzante microscópico que poseen los miembros del filo Cnidaria. Este grupo de animales comprende la carabela portuguesa, las medusas verdaderas, los corales de fuego, los hidroides urticantes, las avispas de mar, la ortiga de mar y las anémonas. La mayoría de estos organismos son sésiles, pero algunos flotan libremente. Dada su abundancia, este es el grupo que da lugar a una mayor cantidad de envenenamientos provocados por animales marinos.

Se conocen muchos tipos de nematocisto, pero el mecanismo básico de todos ellos consiste en una glándula venenosa «a modo de muelle» que, al ser estimulada mecánica o químicamente, se dispara súbitamente y proyecta una estructura que penetra en la presa e inocula el veneno a través de un tubo conector. Puede haber miles de nematocistos en cada tentáculo. En las especies gigantes, como la carabela portuguesa, los tentáculos pueden medir más de 30 m. Los nematocistos funcionan incluso aunque el animal esté muerto o los tentáculos se encuentren separados del cuerpo. Estos orgánulos pueden permanecer activos semanas después de que el animal se encuentre varado. Los nematocistos se disparan al primer contacto, pero también pueden hacerlo más tarde, al intentar rescatar o tratar a la víctima. Algunas especies marinas han desarrollado sistemas que les permiten utilizar nematocistos ingeridos para su propia defensa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

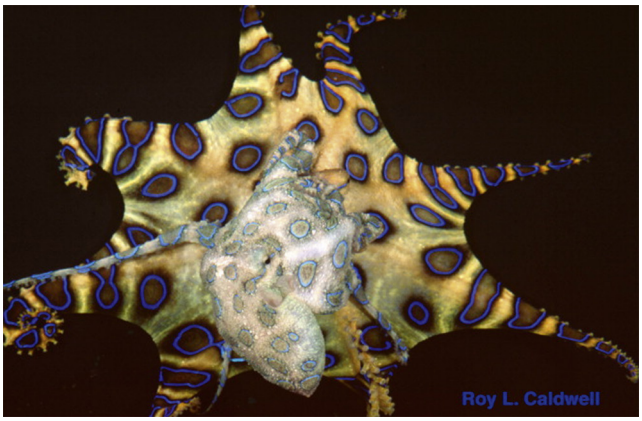


Figura 53.9 Pulpo de anillos azules *(Hapalochlaena maculosa).* (Tomado de Cheng MW, Caldwell RL. Sex identification and mating in the blue-ringed octopus, *Hapalochlaena lunulata. Animal Behavior.* 2000;60(1):27–33.)

Toxicidad

El veneno de los nematocistos contiene varios péptidos, fosfolipasa A, enzimas proteolíticas, enzimas hemolíticas, compuestos de amonio cuaternario, serotonina y otros productos tóxicos. La gravedad del envenenamiento puede ir desde erupciones cutáneas localizadas hasta reacciones potencialmente letales. La gravedad del envenenamiento depende de múltiples factores, como la especie causante de la agresión, el número de nematocistos disparados, la duración de la exposición, la parte del cuerpo afectada y la reacción individual de la víctima frente al envenenamiento.[32] La mayoría de los envenenamientos dan lugar a síntomas muy leves, y los principales peligros son el ahogamiento tras la picadura y las reacciones alérgicas frente al veneno.

Características clínicas

Los síntomas pueden ir desde simples picaduras aisladas hasta parálisis respiratoria, colapso cardiovascular y muerte. Las respuestas autofarmacológicas individuales frente al veneno pueden convertir un envenenamiento relativamente leve en una reacción anafiláctica letal. Todos los médicos que traten a pacientes de este tipo deben estar familiarizados con las especies más frecuentes propias de su región. El aspecto de la herida no suele facilitar el diagnóstico clínico.

Aunque en todo el mundo existen medusas potencialmente letales, las especies extremadamente tóxicas solo se encuentran en las aguas del Indo-Pacífico; entre ellas se encuentran la medusa de caja australiana o «avispa de mar» *(Chironex fleckeri)* y la medusa Irukandji *(Carukia barnesi). C. fleckeri* (fig. 53.10) causa en las costas australianas varias muertes cada año. El envenenamiento da lugar inmediatamente a un intenso dolor con lesiones lineales características en forma de latigazo o formando un entramado irregular. Una o dos semanas después aparecen úlceras y necrosis cutáneas. Entre sus efectos sistémicos se encuentran espasmos musculares, náuseas, vómitos, malestar, edema pulmonar e inestabilidad hemodinámica. Pueden producirse insuficiencia respiratoria y parada cardíaca a los pocos minutos de la exposición. El envenenamiento causado por *C. barnesi* da lugar a un trastorno devastador denominado *síndrome de Irukandji.* Muchas veces, la picadura inicial no es perceptible; no obstante, transcurridos 30 min se desencadenan los síntomas. Los signos y síntomas son compatibles con exceso de catecolaminas y comprenden dolor de espalda, dolores musculares, dificultad respiratoria, náuseas y vómitos, diaforesis y ansiedad. Se conocen dos fallecimientos atribuibles a envenenamiento por Irukandji. Desde que fue descrito en la década de los cincuenta, el síndrome de Irukandji se ha asociado a diversas especies de medusa en todas partes del mundo.

La carabela portuguesa *(Physalia physalis)* se encuentra a lo largo de la costa sur de EE. UU. La carabela portuguesa no es una medusa verdadera, sino una colonia hidroide. El envenenamiento solo suele provocar dolor local, cicatrices y parestesias, pero puede progresar a síntomas sistémicos, como náuseas, cefaleas, escalofríos e, incluso, colapso cardiovascular. Este organismo ha sido también causante de varias muertes.

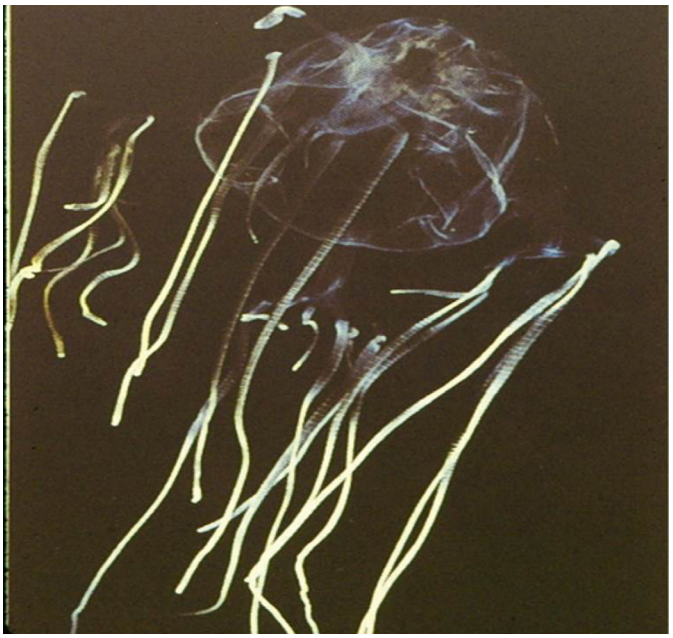


Figura 53.10 Medusa de caja o avispa de mar *(Chironex fleckeri).*

Aguijones

Algunos animales marinos provocan «picaduras» mediante mecanismos especializados que perforan la piel de la víctima e inyectan a continuación el veneno. Algunos ejemplos de este tipo de animales son los erizos de mar, los conos, los poliquetos, la estrella de mar corona de espinas, la raya látigo, el pez león, el pez araña, los siluros, los peces piedra, la quimera común y los peces cebra. Las heridas profundas se pueden complicar debido a infecciones y a retención de cuerpos extraños.

Erizos de mar

Los erizos de mar pertenecen al filo Echinodermata, en el que también se encuadran las estrellas de mar y los cohombros de mar. Estos animales producen lesiones y envenenamientos, principalmente mediante espinas recubiertas de toxina. Estas espinas se rompen con frecuencia, dejando introducidos en la herida material calcáreo y otros restos, lo que aumenta el riesgo de infección. Entre los síntomas se encuentran quemazón local intensa, dolor y manchas cutáneas, aunque en algunos pacientes pueden aparecer síntomas sistémicos. La magnitud del envenenamiento depende del número de espinas clavadas y de la especie concreta del animal.

Conos

Los conos son mucho más tóxicos que los erizos de mar, y algunas especies han causado fallecimientos en la región del Indo-Pacífico. El mecanismo inoculador del veneno es una glándula tubular conectada a los extremos de varios dientes situados en el extremo de una probóscide retráctil. Todos los envenenamientos que se han descrito han afectado a personas que manipulaban las conchas. El veneno contiene hialuronidasa y múltiples péptidos tóxicos diferentes denominados conotoxinas o conopéptidos. Las conotoxinas actúan sobre diferentes dianas bioquímicas, como canales iónicos, canales controlados por ligandos, proteínas G y transportadores de neurotransmisores. Los síntomas suelen consistir en dolor al contacto, dependiendo de la especie causante. Los envenenamientos graves pueden provocar diplopía, habla desarticulada, entumecimiento, debilidad, parálisis y parada respiratoria. La aparición y la regresión de los síntomas pueden prolongarse durante minutos o días. En la actualidad, no se dispone de ningún antiveneno frente a los conos. En los envenenamientos más graves, las intervenciones más importantes son el control de las vías respiratorias y las medidas de apoyo pertinentes.

Raya látigo

Las rayas látigo son la principal causa de picaduras causadas por peces. La raya látigo es un pez ancho y plano con una cola larga a modo de látigo que

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

posee entre uno y cuatro aguijones dentados que el animal utiliza para defenderse. Las rayas látigo pueden medir desde unos pocos centímetros hasta varios metros, y el tamaño de los aguijones es proporcional al del pez. Cada aguijón presenta surcos recubiertos de células glandulares y se encuentra encerrado dentro de una vaina tegumentaria que se rompe al establecer contacto con la víctima. Las rayas látigo no son agresivas y los envenenamientos humanos se suelen producir al manipularlas o pisarlas cuando se encuentran enterradas en la arena en aguas poco profundas. El veneno de las rayas látigo contiene serotonina, hialuronidasa, fosfodiesterasa y 5-nucleotidasa. Tras el envenenamiento, la víctima experimenta inmediatamente un dolor intenso en la zona de la herida, que puede extenderse a lo largo de toda la extremidad. Los efectos predominantes del envenenamiento causado por rayas látigo son de naturaleza local; no obstante, pueden aparecer síntomas sistémicos, como sialorrea, náuseas, vómitos, diarrea, síncope, calambres musculares, fasciculaciones, disnea, arritmias cardíacas y convulsiones. La vaina y el aguijón suelen desprenderse o permanecer en la herida. La presencia de material extraño puede dificultar la cicatrización y dar lugar a infecciones. Por norma general, los envenenamientos debidos a rayas látigo de agua dulce son más graves que los debidos a especies marinas, y, tras sus picaduras, la necrosis tisular es prácticamente inevitable. Los fallecimientos debidos a envenenamientos causados por rayas látigo son raros y casi siempre debidos a heridas torácicas penetrantes.[33]

Peces óseos

Los peces óseos venenosos pertenecen a la familia Scorpaenidae y son mayoritariamente marinos. Los peces óseos provocan sus heridas mediante espinas dorsales, pélvicas y anales. Las espinas y las glándulas de veneno se encuentran dentro de una vaina, y las espinas poseen unos canales conductores del veneno. El veneno puede mantenerse estable aunque el pez haya muerto. Las lesiones debidas a peces óseos se suelen producir al pisar al pez en zonas de aguas poco profundas o cuando los peces son manipulados por pescadores o cuidadores de acuarios. El veneno está compuesto de varias clases de proteínas, la mayoría de ellas termolábiles.

A la familia Scorpaenidae pertenecen peces de los géneros *Pterois* (pez león), *Scorpaena* (escorpinas) y *Synanceia* (peces piedra). Los peces león son autóctonos del Indo-Pacífico; no obstante, desde la década de los noventa han ido apareciendo poblaciones de peces león a lo largo de las costas del Atlántico sur y en el mar Caribe. Se cree que la introducción del pez león en aguas de Florida se ha debido al negocio de los acuarios.[34] Otra hipótesis es que estos peces hayan sido transportados involuntariamente desde el Indo-Pacífico al Atlántico en los compartimentos de lastre de buques mercantes.

El envenenamiento por pez león provoca dolor localizado intenso que va en aumento durante las primeras 2 h siguientes al envenenamiento (fig. 53.11). Los síntomas sistémicos pueden incluir náuseas, vómitos, diaforesis, dolor torácico y abdominal, hipotensión y síncope. Aunque se trata de envenenamientos dolorosos, los debidos a peces león son mucho menos graves que los que producen los peces piedra, parecidos a los anteriores.[35] El envenenamiento por pez piedra puede provocar una enfermedad sistémica que puede llegar a poner en peligro la vida del paciente, aunque algunas manifestaciones, como los síntomas cardíacos y respiratorios, se pueden prevenir mediante la administración temprana del antiveneno apropiado. Tras la picadura de un pez piedra, aparecen inmediatamente dolor y edema en la extremidad afectada, que pueden ir seguidos de efectos sistémicos, como vómitos, cefaleas, convulsiones, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria e insuficiencia cardíaca congestiva. Las heridas producidas por peces piedra pueden dar lugar a complicaciones como infección, necrosis, síndrome compartimental y tenosinovitis crónica.[36,37]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe incluir picaduras no venenosas, rozaduras con corales, casi ahogamiento, barotraumatismos del buceador, mordeduras de tiburones o barracudas e intoxicaciones adquiridas al realizar actividades acuáticas. También se deben considerar las heridas cutáneas infectadas por SARM o *Vibrio* sp., así como las que dan lugar a fascitis necrosante.

Figura 53.11 Picadura de pez león en la mano izquierda; se muestra también la mano derecha con fines comparativos.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Entre las pruebas diagnósticas se encuentran las radiografías para descartar la presencia de cuerpos extraños. Se recomienda realizar una radiografía de la zona afectada, ya que muchas espinas y vainas son radiopacas.[38] Cuando una picadura de un animal marino no cicatrice correctamente, se puede recurrir a la ecografía, a la tomografía computarizada enfocada o a la resonancia magnética (RM).

TRATAMIENTO

Muchos de los venenos de animales marinos pueden ser neutralizados en el momento de la picadura o durante la atención prehospitalaria, y la mayoría de los fallecimientos pueden evitarse si se actúa rápidamente. La primera medida que se debe tomar después de un envenenamiento causado por cualquier animal marino es sacar a la víctima del agua. Es probable que se produzcan más fallecimientos por ahogamiento tras un envenenamiento leve que debido a los efectos tóxicos de los envenenamientos más graves. Se debe preguntar al paciente acerca de las circunstancias de la agresión, la existencia de alergias y la presencia de síntomas sistémicos. Si se ha producido una reacción alérgica grave, esta debe tratarse antes de abordar los cuidados de la herida.

El cuidado de la herida varía mucho según cuál haya sido el tipo de mecanismo de inoculación del veneno. Todas las picaduras de peces óseos marinos o rayas látigo se tratan mediante inmersión en agua caliente a la máxima temperatura que pueda soportar el paciente (generalmente, entre 40 y 42 °C) durante 30 min o hasta la desaparición del dolor.[36] Hay que tener cuidado para no provocar quemaduras que se pueden producir en pocos minutos si se expone al paciente a temperaturas superiores a los 49 °C. En caso de encontrarse en una embarcación, se puede conseguir agua caliente extrayéndola cuidadosamente del motor fueraborda. No se conoce bien el mecanismo que produce el alivio del dolor al sumergir la lesión en agua caliente; se han propuesto dos mecanismos diferentes en este sentido, la inactivación directa de las toxinas termolábiles marinas y la modulación de los receptores humanos del dolor debido a la vasodilatación. El tratamiento mediante inmersión en agua caliente suele dar lugar a un alivio del dolor en pocos minutos, pero puede ser necesario administrar también analgésicos. Al igual que ocurre con cualquier herida que se trate en los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 53.5 Tratamiento del envenenamiento según la especie

Inmersión en agua caliente	Ácido acético	Antiveneno disponible
Peces óseos (incluidos pez león, peces piedra)	Cubomedusas *(Chironex fleckeri)*	Cubomedusas *(Chironex fleckeri)*
Raya látigo	Medusa irukandji *(Carukia barnesi)*	Fragmento Fab de IgG ovina
Carabela portuguesa[a] *(Physalia)*		Peces piedra (Synanceia)
Ortiga de mar[a] *(Chrysaora quinquecirrha)*		Fragmento Fab de IgG equina
		Serpientes de mar (Hydrophiidae)
		Antiveneno polivalente frente a *Enhydrina schistosa*

[a]Se recomienda la inmersión en agua caliente después de un enjuagado con agua de mar.

SU, son esenciales la limpieza, la exploración para descartar la presencia de cuerpos extraños, el desbridamiento y la profilaxis antitetánica. En heridas punzantes profundas, en las que se detecten cuerpos extraños y en pacientes inmunodeprimidos, se puede considerar la posibilidad de administrar profilaxis antibiótica. Existen antivenenos específicos para algunas especies, como las cubomedusas, los peces piedra y las serpientes marinas.

Mordeduras

Las lesiones por mordedura se tratan con medidas básicas de apoyo vital y cuidados estándar de heridas, consistentes en limpieza, desbridamiento e irrigación. Los signos y síntomas sistémicos se tratan según sea conveniente, prestando especial atención a los sistemas cardíaco y respiratorio.

Nematocistos

Excepto en los envenenamientos más leves, está indicado el tratamiento farmacológico de apoyo (p. ej., analgésicos, antihistamínicos). Aunque se aplique un tratamiento óptimo, es posible que las reacciones cutáneas retardadas persistan.

La reanimación cardiopulmonar precoz es la medida más importante para conseguir que el paciente se recupere tras un envenenamiento grave, incluidos los debidos a picaduras de *Chironex fleckeri.* También hay disponible antiveneno frente a cubomedusas, aunque su eficacia clínica y la relación entre su administración y la morbilidad y mortalidad no se ha podido demostrar convincentemente. Su utilización en víctimas en que se sospecha picadura de *C. fleckeri* está indicada en casos de coma, inestabilidad o colapso cardiovascular, dificultad respiratoria y dolor intenso.[39] El antiveneno se puede administrar durante los primeros auxilios mediante inyección intramuscular o mediante inyección o infusión intravenosa lenta. También se recomienda administrar a las víctimas de picaduras de *C. fleckeri* que presenten colapso cardiovascular un bolo intravenoso de 0,05 g/kg (dosis máxima 2,5 g) de sulfato de magnesio durante entre 5 y 15 min.[39]

Al extraer los nematocistos de la víctima, es preciso tener cuidado para que no se produzcan nuevas descargas. Con este fin, se han propuesto varios tratamientos tópicos, como inmersión en agua caliente, vinagre y agua de mar. Al igual que ocurre con otras etapas del tratamiento de las picaduras de medusa, el sistema ideal para evitar que se produzcan nuevas descargas no se conoce bien, dada la escasez de estudios controlados y aleatorizados, y las diferencias entre los tratamientos según la especie de medusa de que se trate. Las recomendaciones de la mayoría de las directrices publicadas no están basadas en la evidencia. En general, la aplicación de agua dulce se debe evitar sea cual sea la especie de medusa, ya que el gradiente osmótico puede inducir la descarga de más nematocistos.[39] Los tentáculos remanentes se pueden arrancar con las manos enguantadas o con unas pinzas. Raspar o frotar los tentáculos remanentes promueve la descarga de los nematocistos que aún pueda haber presentes, por lo que no debe hacerse.[40] El agente tópico concreto que se aplique para prevenir la descarga de los nematocistos depende de la especie de medusa que se sospeche que ha causado la lesión. La aplicación de vinagre (ácido acético al 4-6%) durante 30 s cuando se sospecha una picadura de cubomedusa puede evitar nuevas descargas de nematocistos, pero no alivia el dolor de las descargas de nematocistos previas. También se recomienda aplicar vinagre cuando se sospechan picaduras de *C. barnesi* (Irukandji), pero no cuando el envenenamiento haya podido ser causado por *Physalia* (carabela portuguesa) o *Chrysaora quinquecirrha* (ortiga de mar), porque su aplicación promovería la descarga de más nematocistos. En caso de picaduras de carabela portuguesa o de ortiga de mar, lo aconsejable es el lavado de la herida con agua de mar seguido de inmersión en agua caliente.

El tratamiento inicial del dolor intenso propio del síndrome de Irukandji consiste en la administración por vía intravenosa de analgésicos, como fentanilo o morfina. Si la hipertensión persiste pese al control del dolor, se pueden administrar por vía intravenosa antihipertensivos, como fentolamina o nitroglicerina. Como en las últimas fases del envenenamiento el paciente suele desarrollar hipotensión, el uso de fármacos cuya dosis se pueda modificar rápidamente, como nitroprusiato, para el control inicial de la hipertensión es teóricamente ventajoso. Antiguamente se recomendaba la administración por vía intravenosa de magnesio para el tratamiento del dolor refractario; sin embargo, la evidencia sobre su eficacia es principalmente anecdótica y ya no se recomienda su uso.

Picaduras

A grandes rasgos, el tratamiento de las picaduras causadas por peces y rayas látigo se debe centrar en un control adecuado del dolor y en la prevención de complicaciones secundarias, como infecciones. Los venenos de los peces y de las rayas suelen ser termolábiles, y se puede conseguir una analgesia importante sumergiendo inmediatamente la herida en agua caliente (40 a 42 °C) durante 30-90 min o hasta que mejoren los síntomas. Las heridas deben ser irrigadas copiosamente y examinadas para descartar la presencia de cuerpos extraños. Las espinas y aguijones que hayan quedado retenidos deben ser extraídos con pinzas, si esto es posible. Los cuidados de la herida han de incluir profilaxis antitetánica y, si se trata de una herida punzante profunda, profilaxis antibiótica. En los casos en que existan heridas penetrantes profundas o en los que no se produzca una cicatrización correcta, se debe considerar la posibilidad de realizar una exploración quirúrgica.[41] En el tratamiento estándar de las picaduras de animales marinos no se contempla la utilización de esteroides, torniquetes ni vendajes compresivos inmovilizantes. En Australia se encuentra disponible un antiveneno específico frente a envenenamientos causados por peces piedra, que se administra en casos de toxicidad sistémica grave o dolor refractario. Al igual que otros venenos de peces, el que producen los peces piedra es termolábil y se desactiva a temperaturas superiores a 39 °C (tabla 53.5).[42]

MANEJO

Los pacientes que hayan sufrido envenenamientos causados por animales desconocidos o extraños deben ser sometidos a observación para descartar el desarrollo de signos o síntomas sistémicos. En el momento del alta se deben proporcionar al paciente instrucciones detalladas acerca de cuándo regresar al SU si el dolor va en aumento o aparecen entumecimiento, dificultad respiratoria o signos de infección. Los pacientes que corran peligro de desarrollar inestabilidad hemodinámica o dificultades respiratorias (p. ej., síndrome de Irukandji, envenenamiento por cubomedusas, envenenamiento por peces piedra), así como los que sean tratados con antiveneno, deben ser ingresados en el hospital o transferidos a una UCI.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos el trabajo y la sabiduría del autor de este capítulo en ediciones previas (1-9), el Dr. Edward Joseph «Mel» Otten.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruha AM, Kleinschmidt KC, Greene S, et al. The epidemiology, clinical course, and management of snakebites in the North American Snakebite Registry. *J Med Toxicol*. 2017;13:308–320.
2. Tasoulis T, Isbister GK. A review and database of snake venom proteomes. *Toxins*. 2017;9(9):290.
3. Long B, April MD. What history, examination, and laboratory findings suggest severe snake envenomation? *Ann Emerg Med*. 2019;74(3):450–452.
4. August JA, Boesen K, Hurst KJ, et al. Prophylactic antibiotics are not needed following rattlesnake bites. *Am J Med*. 2018;131(11):1367–1371.
5. Brenes-Chacon H, Ulloa-Gutierrez R, Soriano-Fallas A, et al. Bacterial Infections Associated with Viperidae Snakebites in Children: a 14-Year Experience at the Hospital Nacional de Ninos de Costa Rica. *Am J Trop Med Hyg*. 2019;100(5):1227–1229.
6. Avae B, Borra V, Vandekerckhove, et al. The treatment of snake bites in a first aid setting: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10(10):e0005079.
7. Smyrnioudis ME, O'Rourke DP, Rosenbaum MD, et al. Long-term efficacy of pressure immobilization bandages in a porcine model of coral snake envenomation. *Am J of Emerg Med*. 2018;32(9):1024–1026.
8. Vohra R, Rangan C, Bengiamin R, et al. Sonographic signs of snakebite. *J Clin Toxicol*. 2014;52(9):948–951.
9. Bush SP, Ruha AM, Boyer LV. Comparison of F(ab')2 versus Fab antivenom for pit viper envenomation: a prospective, blinded, multicenter, randomized clinical trial. *Clin Toxicol*. 2015;53(1):37–45.
10. Post Y, Puschhof J, Beumer J, et al. Snake venom gland organoids. *Cell*. 2020;180:233–247.
11. Suryamohan K, Krishnankutty SP, Guillory J, et al. The Indian Cobra reference genome and transcriptome enables comprehensive identification of venom toxins. *Nat Genet*. 2020;52:106–117.
12. Spyres MB, Skolnik AB, Moore EC, et al. Comparison of antivenom dosing strategies for rattlesnake envenomation. *Crit Care Med*. 2018;46(6):e540–e544.
13. Ramos HR Vassao RC, de Roodt AR, et al. Cross neutralization of coral snake venoms by commercial Australian snake antivenoms. *J Clin Toxicol*. 2016;55(1):33. 29.
14. Heise CW, Ruha AM, Padilla-Jones A, et al. Clinical predictors of tissue necrosis following rattlesnake envenomation. *J Clin Toxicol*. 2017;56(4):281–284.
15. Mukundan PK, Ambookan PV, Angappan R. Hyperbaric oxygen therapy improves outcome of snake envenomation: tertiary center experience. *Plast Aesthet Res*. 2016;3:59063.
16. Moore EC, Porter LM, Ruha AM. Rattlesnake venom-induced recurrent coagulopathy in first trimester pregnant women-Two Cases. *Toxicon*. 2019;163:8–11.
17. Walker AA, Robinson SD, Yeates DK, et al. Entomo-venomics: the evolution, biology, and biochemistry of insect venoms. *Toxicon*. 2018;154:15–27.
18. Schmidt JO. Clinical consequences of toxic envenomations by Hymenoptera. *Toxicon*. 2018;150:96–104.
19. Chaves-Moreira D, Senff-Ribeiro A, Sanches Veiga S, et al. Highlights in the knowledge or brown spider toxins. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis*. 2017;23(6).
20. Gremski LH, Trevisan-Silva D, Ferrer VP, et al. Recent advances in the understanding of brown spider venoms: from the biology of spiders to the molecular mechanisms of toxins. *Toxicon*. 2014;83(1):91–120.
21. Kang AM, Brooks DE. Geographic distribution of scorpion exposures in the United States, 2010-2015. *Am J Public Health*. 2017;107(12):1958–1967.
22. Schmidt JO. Clinical consequences of toxic envenomations by Hymenoptera. *Toxicon*. 2018;150:96–104.
23. Ciron J, Mathis S, Iljicsov A, et al. Multiple simultaneous intracranial hemorrhages due to hornet stings. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015;128:53–55.
24. Bernaba M, Power E, Campion J, et al. Unconscious woman in shock and covered with ants pulled from an Abandoned Automobile. *Am J Med*. 2019;132(10):1239–1241.
25. Shackelford R, Veillon D, Maxwell N, et al. The black widow spider bite: differential diagnosis, clinical manifestations, and treatment options. *J La State Med Soc*. 2015;167:74–78.
26. Bush S, McCune R, Phan T, et al. Priapism after western black widow spider (Latrodectus hesperus) envenomation. *Wilderness Environ Med*. 2014;25(1):80–81.
27. Stoecker WV, Vetter RS, Dyer JA. NOT recluse- A mnemonic device to avoid false diagnosis of Brown recluse spider bites. *JAMA Dermatol*. 2017;153(5):377–378.
28. Dart RC, Bush SP, Heard K, et al. The efficacy of antivenin *Latrodectus* (Black Widow) equine immune F(ab')2 versus placebo in the treatment of latrodectism: a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Ann Emerg Med*. 2019;74(3):439–449.
29. Hadanny A, Fishlev G, Bechor Y, et al. Nonhealing wounds caused by Brown spider bites: application of hyperbaric oxygen therapy. *Adv Skin Wound Care*. 2016;29(12):560–566.
30. Abraham M, Tilzer L, Hoehn KS, et al. Therapeutic plasma exchange for refractory hemolysis after brown recluse Spider bite (*Loxosceles reclusa*) envenomation. *J Med Toxicol*. 2015;11(3):364–367.
31. Rodrigo C, Gnanathasan A. Management of scorpion envenoming: a systematic review and meta-analysis of controlled clinical trials. *Syst Rev*. 2017;6:74.
32. Lakkis NA, Maalouf GJ, Mahmassani DM. Jellyfish stings: a practical approach. *Wilderness Environ Med*. 2015;26(3):422–429.
33. Lau HK, Chau ISY, Ponampalam R. Penetrating Thoracic Injury and Fatal aortic transection from the barb of a stingray. *Wilderness Environ Med*. 2020.
34. Hixon MA, Green SJ, Albins MA. Lionfish: a major marine invasion. *Mar Ecol Prog Ser*. 2016;558:161–165.
35. Haddad V, Stolf HO, Cardosos JLC, et al. Report of 15 injuries caused by lionfish (*pterois volitans*) in aquarists in Brazil: a critical assessment of the severity of envenomations. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis*. 2015;21:8.
36. Tay TK, Chan HZ, Ahmad TS, et al. Stonefish envenomation of hand with impending compartment syndrome. *J Occup Med Toxicol*. 2016;11:23.
37. Lopez C, Magee AJ, Gumboc RDL. Finger Flexor tenosynovitis from stonefish envenomation injury. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev*. 2019;8:3.
38. O'Malley GF, O'Malley RN, Pham O, et al. Retained stingray barb and the importance of imaging. *Wilderness Environ Med*. 2015;26(3):375–379.
39. Lakkis NA, Maalouf GJ, Mahmassani DM, et al. Jellyfish stings: a practical approach. *Wilderness Environ Med*. 2015;26(3):422–429.
40. Yanagihara AA, Wilcox CL. Cubozoan sting-site seawater rinse, scraping, and ice can increase venom load: upending current first aid recommendations. *Toxins*. 2017;9(3):105.
41. Haigh K, Delbridge P, Meda K, et al. Stingray envenomation in a returning traveler: a complicated disease course. *BMJ Case Rep*. 2019;12:e228644.
42. Barret S, Saggiomo S, Smout M, et al. Heat deactivation of the stonefish Synanceia horrida venom- implications for first aid management. *Diving Hyperb Med*. 2017;47(3):155–158.

Lesiones térmicas

Megan M. Rybarczyk y Sean M. Kivlehan

CONCEPTOS CLAVE

- Tras separar al paciente de la fuente térmica, las heridas deben ser enfriadas con agua a temperatura ambiente evitando la hipotermia en pacientes que hayan sufrido quemaduras muy extensas.
- Las quemaduras faciales, ronquera, sialorrea, esputo carbonáceo y pelos nasales requemados son signos que apuntan a lesión por inhalación; no obstante, no sirven para predecir la gravedad de la lesión.
- La mejor manera de confirmar la existencia de lesión por inhalación es la visualización directa de la rima glótica mediante un laringoscopio flexible o rígido y tras administrar al paciente anestesia por vía tópica o sedación suave si fuese necesario.
- El agravamiento de la ronquera o la presencia de edema o partículas de carbón en la región supraglótica hace imprescindible la intubación inmediata.
- Se debe administrar oxígeno suplementario a los individuos en los que se sospechen lesiones por inhalación, así como realizar determinaciones de la concentración de monóxido de carbono.
- La reanimación con cristaloides es necesaria para garantizar la perfusión de los órganos vitales, utilizando como guía la producción de orina. Se debe evitar administrar cantidades excesivas de cristaloide.
- En pacientes con grandes quemaduras es precisa la analgesia, ya sea mediante métodos farmacológicos o no farmacológicos. La intensidad del dolor se debe evaluar con frecuencia.
- Los pacientes con quemaduras en una región extensa de la superficie corporal total (> 20% en adultos y > 10% en niños o personas mayores) o con quemaduras profundas deben ser derivados a un centro de atención a quemados. La inmensa mayoría del resto de los pacientes que acuden a los SU solo presentan quemaduras pequeñas y superficiales, que pueden ser tratadas con agentes de administración tópica de libre dispensación disponibles comercialmente.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Las lesiones térmicas, que se dividen en lesiones por fuego o llamas, escaldaduras y lesiones por contacto con objetos calientes, son causa común de visita a los servicios de urgencias (SU). En el caso de quemaduras leves, suele bastar el enfriamiento de la lesión, la determinación exacta del porcentaje de superficie corporal total afectada (%SCT) y de la profundidad de la lesión, el control del dolor y el cuidado local de la herida. En las quemaduras graves son esenciales el tratamiento precoz de las vías respiratorias, la respiración y la circulación, así como una revaluación continua de la profundidad de la quemadura. El cuidado de las heridas es imprescindible para evitar que estas se hagan más profundas y para prevenir la infección.

Las quemaduras son causa importante de morbilidad y de mortalidad en todo el mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las lesiones originadas por quemaduras dan lugar a la pérdida de más de 10 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) y a más de 150.000 fallecimientos anuales, el 90% de los cuales se producen en países con recursos económicos bajos o medios.[1] Tan solo en EE. UU., en 2016 se presentaron aproximadamente 560.000 personas en los SU aquejadas de lesiones o quemaduras relacionadas con fuego o con objetos o sustancias calientes.[2] Los datos acerca de los ingresos por quemaduras en EE. UU. entre 2008 y 2017 indican que en más del 67% de los quemados se encontraba afectada menos del 10% de la SCT. La tasa de mortalidad total fue del 3,1%; no obstante, la mortalidad entre los que presentaban lesiones causadas por llamas o fuego fue del 5,6%. Más del 23% de los quemados eran pacientes de entre 1 y 15 años, el 55% tenían entre 20 y 59 años, y los pacientes de 60 o más años formaron el 15% del total. Las lesiones por fuego o llamas, las escaldaduras y las lesiones por contacto constituyeron más del 85% de los casos, siendo más frecuentes las escaldaduras en los niños de menos de 5 años, y las quemaduras por fuego o llamas las que más afectaron al resto de los grupos de edad. Las quemaduras fueron más frecuentes entre los hombres (67%) y en el hogar (74%). Solamente el 13% estuvieron relacionadas con el trabajo y el 95% fueron originadas por accidentes. La mayoría de los pacientes (59%) eran de raza caucásica.[3]

El número de fallecimientos debidos a quemaduras es directamente proporcional al tamaño de la quemadura, a la presencia de lesiones por inhalación y a la edad avanzada. La complicación más común es la neumonía, que es más frecuente entre pacientes que han de ser sometidos a ventilación mecánica durante 4 días o más. Se estima que el tiempo de estancia hospitalaria (TEH) es poco mayor de 1 día por cada unidad de %SCT afectada.[3] En conjunto, la superficie corporal quemada asociada a una mortalidad del 50% (DL50) es igual al 70% de la SCT. Sin embargo, esta cifra disminuye hasta entre el 40 y el 50% de la SCT a los 55 años, entre el 30 y el 40% a los 60 años, y entre el 20 y el 30% a edades de 65 años o superiores.[3,4]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano y actúa como barrera entre el medio interno y el medio externo, reduciendo al mínimo las pérdidas de líquidos y las invasiones microbianas. Está formada por siete capas: cinco en la epidermis (que actúan como barrera o capa protectora) y dos en la dermis (que contiene estructuras relacionadas con la termorregulación, el equilibrio hídrico, la vigilancia inmunitaria, los sentidos y la mayor parte de las propiedades mecánicas de la piel). La hipodermis, o tejidos subcutáneos, no forma parte de la piel, pero contiene grasa y tejido conjuntivo subcutáneo que sirven como nexo entre la piel y las estructuras subyacentes. El espesor y la resiliencia de la piel dependen de la región corporal de que se trate (máximo espesor en las plantas de los pies, mínimo en los párpados), así como de la edad del individuo, y el espesor cutáneo es mayor en personas de mediana edad. Las lesiones o pérdidas cutáneas pueden originar pérdidas importantes de volumen, desregulación térmica y posibles infecciones.

Fisiopatología de las quemaduras

Las quemaduras son consecuencia de la exposición de la superficie corporal a fuentes de energía térmica. La magnitud de la lesión es directamente proporcional a la integridad de la piel o superficie epitelial, a la temperatura del agente causal y a la duración de la exposición. Las temperaturas elevadas (a partir de tan solo 41 °C) pueden dar lugar a la desnaturalización de proteínas celulares y a necrosis coagulativa.[5,6]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Lesión cutánea

Las tres zonas clásicas de lesión cutánea por quemadura son la zona central de coagulación o de necrosis irreversible, la zona intermedia y potencialmente reversible de estasis o isquemia y la zona periférica reversible de hiperemia o inflamación.[5]

No se conoce con exactitud la fisiopatología de las diferentes zonas a nivel celular, aunque se sabe que en el proceso intervienen mecanismos de necrosis o necroptosis que desencadenan importantes respuestas inflamatorias y autofagia (que pueden ejercer un efecto protector), junto con apoptosis temprana o tardía que da lugar a destrucción celular, pero con menor componente inflamatorio.[5,7,8] Todos estos mecanismos conducen a la pérdida inmediata de tejido cutáneo y desempeñan algún papel en la progresión de la lesión por quemadura si esta no se trata en el SU y a lo largo de las tres fases de cicatrización de la herida: la *fase inflamatoria,* la *fase proliferativa* y la *fase de remodelación.*[5]

Las lesiones térmicas no solamente desencadenan una cascada de acontecimientos a nivel local, sino que también dan lugar a respuestas sistémicas, especialmente en las quemaduras más extensas. Los procesos locales comprenden inflamación, activación y agregación de células inmunitarias. Además, esto conduce a microtrombosis e isquemia como consecuencia de lesión endotelial, vasoconstricción, dilatación, edema y reperfusión con producción de especies reactivas de oxígeno y citocinas tóxicas.[8] Los procesos sistémicos no se limitan a las respuestas inflamatorias, de citocinas e inmunitarias, sino que también incluyen respuestas metabólicas y endocrinas.[9]

El shock por quemaduras se caracteriza por alteraciones macro- y microcirculatorias y lesiones celulares, tanto en la zona quemada como en el resto del cuerpo. La fase inicial de recuperación (fase hipodinámica o de reflujo) se produce durante las primeras 24-72 h y consiste en la activación de vías metabólicas inflamatorias y de producción de citocinas, así como en la liberación a la circulación sistémica de especies reactivas de oxígeno, lo que conduce a alteraciones difusas de los potenciales de membrana, a extravasación de plasma y a edema. Este proceso puede presentar una evolución bifásica (más grave durante la primera hora y luego, de nuevo, a las 12-24 h después de la quemadura) o monofásica, con las manifestaciones más importantes presentándose durante las primeras 8 h y reduciéndose después lenta y paulatinamente a lo largo de las siguientes 16 h. En consecuencia, se producen un incremento de la resistencia vascular, una disminución del gasto cardíaco y lesiones difusas en órganos terminales.[5,6,9,10] Las consiguientes hipoproteinemia y filtraciones capilares desequilibran las fuerzas oncótica e hidrostática, lo que hace esencial la aplicación de medidas adecuadas de reanimación en esta fase. La segunda fase es la fase hiperdinámica o de flujo hipermetabólico, a la que se llega entre 24 y 72 h después de la lesión. Al irse reduciendo la permeabilidad y la resistencia vascular sistémica, se incrementan la frecuencia y el gasto cardíacos, y las tasas metabólicas se pueden duplicar o triplicar.[5,6] Otros efectos sistémicos son alteraciones inmunitarias, resistencia a la insulina, disfunción renal y hepática, incremento de las concentraciones séricas de triglicéridos y ácidos grasos libres, pérdida de masa muscular, degradación de la mucosa intestinal, con disminución de su capacidad de absorción, y cambios hormonales, como descenso de las concentraciones de hormona del crecimiento, TSH, T3, T4 y testosterona.[5,6,9-11]

Lesiones por inhalación

La incidencia de lesiones por inhalación tras quemaduras de origen térmico es de alrededor del 6%, aunque las incidencias oscilan entre el 2% en las quemaduras más pequeñas y casi el 60% en las de más envergadura y en las que afectan al rostro.[12,13] Pueden ir acompañadas o no de quemaduras cutáneas y, después de la edad y el %SCT afectada, es el principal factor predictivo de mortalidad y va asociado a un incremento de casi tres veces de la mortalidad y a una disminución del 25% de la DL50 en ciertas poblaciones.[12,13]

Las lesiones por inhalación se deben a daño térmico en las vías respiratorias superiores y a daño químico en las inferiores. Además, se puede producir toxicidad sistémica debido a la inhalación de sustancias como monóxido de carbono y cianuro.[13] El calor puede desencadenar el reflejo de cerrado de la glotis, conduciendo a rápida asfixia y muerte. A nivel celular, el efecto térmico en las vías respiratorias superiores es parecido a la respuesta fisiopatológica cutánea, con inflamación, incluyendo activación y agregación de células inmunitarias, así como isquemia seguida de edema y lesiones por reperfusión. El edema progresivo de las vías respiratorias después de una agresión térmica importante es predecible y puede poner en peligro la viabilidad de las vías respiratorias a las pocas horas de la presentación inicial. A lo largo de las primeras 24 o 48 h pueden aparecer complicaciones adicionales, como broncoconstricción, ulceraciones o hemorragias, formación de seudomembranas, pérdidas de surfactante y alteraciones del transporte ciliar. Todo ello puede dar lugar a desajustes entre ventilación y perfusión (V/Q), disminución de la distensibilidad pulmonar, obstrucciones, barotraumatismos, incremento del espacio muerto ventilatorio e infecciones.[13]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Clasificación y diagnóstico de las quemaduras

Dada la naturaleza dinámica de las lesiones térmicas durante las primeras horas o incluso días de evolución, no es sencillo estimar con exactitud la profundidad y el tamaño de una quemadura. Aunque la exploración física es la manera más rápida de calibrar inicialmente la gravedad de una quemadura, se ha comprobado que este sistema es inexacto y dependiente en gran medida del médico que realice el examen.[14] La estimación de la profundidad es especialmente complicada, ya que la mayoría de las lesiones provocadas por quemaduras no son de profundidad uniforme, pueden presentar aspectos diferentes según el espesor de la piel y tienden a evolucionar a lo largo del tiempo.[14] No obstante, un diagnóstico preciso es imprescindible, ya que de él depende la toma de decisiones clínicas y puede afectar a la secuencia de intervenciones esenciales que se han de llevar a cabo y a la elección de protocolos de tratamiento adecuados.

Profundidad

Las quemaduras cutáneas se dividen según su profundidad en superficiales (antiguamente de primer grado), superficiales de espesor parcial y profundas de espesor parcial (antiguamente de segundo grado), de espesor total (de tercer grado), profundas de espesor total (de cuarto grado) y de quinto grado (destrucción tisular tan extensa que conduce a amputación).[15] Esta clasificación se estableció atendiendo a las implicaciones con respecto a la intervención quirúrgica y las posibilidades de cicatrización. Adicionalmente, se ha descrito y se encuentra en fase de estudio la categoría «profundidad indeterminada», en la que se encuadrarían quemaduras de espesor parcial cuyas posibilidades de cicatrización no sean conocidas.[16]

Las quemaduras superficiales afectan solamente a la epidermis y son dolorosas y eritematosas, y se blanquean por compresión. Son secas, y el epitelio se desprende al tercer o cuarto día de la resolución del dolor y el eritema. Un ejemplo bien conocido son las quemaduras solares. Estas lesiones suelen cicatrizar en el plazo de 1 semana sin dejar cicatrices.[15] En las quemaduras superficiales de espesor parcial se encuentra afectada la parte superficial de la dermis (dermis papilar), produciéndose la separación de la epidermis y la dermis y la formación de vesículas. Son dolorosas, eritematosas y se blanquean por compresión. Son quemaduras húmedas, tardan entre 1 y 3 semanas en cicatrizar, y rara vez dejan cicatrices.[15] En las quemaduras profundas de espesor parcial se encuentran afectadas las capas más profundas de la dermis (dermis reticular), resultando dañadas estructuras dérmicas como los folículos pilosos. Pueden formar vesículas, duelen al ejercer presión, pueden ser eritematosas, moteadas o blancas, y pueden ser húmedas o secas. Tardan en cicatrizar entre 2 y 9 semanas y pueden originar cicatrices hipertróficas.[15] En las quemaduras de espesor total se encuentra afectada la totalidad de la dermis y frecuentemente algo del tejido adiposo subyacente, lo que da lugar a una escara por quemadura no elástica, de aspecto ceroso, color blanco, gris o negro y sin vesículas. Las escaras por quemadura pueden afectar a los tejidos subyacentes. Las quemaduras de espesor total no son dolorosas, cicatrizan transcurridas algunas semanas una vez que la escara se desprende, el lecho de tejido de granulación se contrae y se va produciendo la epitelización desde los márgenes de la herida.[15]

En las quemaduras profundas de espesor total se pueden ver afectados músculos, tendones, ligamentos o huesos, y pueden dar lugar a amputaciones.[15]

Estas categorías se resumen en la tabla 54.1, y en las figuras 54.1 a 54.3 se muestran ejemplos del aspecto típico de quemaduras de diferentes profundidades.

TABLA 54.1 Estimación clínica de la profundidad de una quemadura

Profundidad	Aspecto	Blanqueamiento en la compresión	Sensibilidad a los pinchazos	Flexibilidad	Tiempo de cicatrización	Necesidad de escisión e injerto
Superficial	Rojo, sin vesículas	+	++	Blanda	1 semana	–
Superficial de espesor parcial	Rojo, vesículas	+	++	Blanda	1-2 semanas	–
Profunda de espesor parcial	Rojo o blanco, vesículas algunas veces	±	±	Ligera tensión	2-9 semanas	±
Espesor total	Aspecto de cuero, carbonización	–	–	Rígida, con aspecto de cuero	Variable; semanas o meses	+
Profunda de espesor total	Exposición de músculos, tendones y/o hueso	No procede	No procede	No procede	Variable; semanas o meses	+
Quinto grado	Requiere amputación	No procede	No procede	No procede	Variable; semanas o meses	+

Figura 54.1 Quemadura superficial de espesor parcial, rosada y brillante. Algunas vesículas se han desprendido.

Figura 54.2 Quemadura profunda de espesor parcial. La zona blancuzca del dorso de la mano es una quemadura profunda de espesor parcial.

Se han estudiado diversas técnicas para estimar la profundidad de las quemaduras con más exactitud que mediante la simple exploración clínica; entre ellas se encuentran la flujometría de láser Doppler, las imágenes obtenidas mediante láser Doppler, la termografía y las imágenes térmicas, las imágenes fotoacústicas, el análisis espectrofotométrico intracutáneo, la dermatoscopia, la espectroscopia de infrarrojo cercano, la videomicroscopia, la ecografía y el análisis de imágenes del dominio de la frecuencia espacial.[14] Solo un pequeño número de estas técnicas se ha estudiado en seres humanos, y algunas requieren la realización de una biopsia de la herida.

Figura 54.3 Quemadura de espesor total en ambos pies. La zona central muestra una depresión y presenta un color amarillento característico de las quemaduras de espesor total.

Aunque se trata de herramientas que es posible que sean útiles para el estudio de pacientes ingresados, no es probable que lo sean para la evaluación de la profundidad de lesiones producidas por quemaduras en los SU.

Tamaño

El tamaño, o SCT, de una quemadura es un factor predictor de la mortalidad y se utiliza a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento, incluidas las relacionadas con la administración de líquidos o con la derivación del paciente a un centro especializado en quemados. El SCT no incluye las quemaduras superficiales. La puntuación de Baux es la suma de la edad del paciente y el porcentaje de SCT quemada, y fue descrito originalmente en la década de los sesenta, aunque en 2010 se propuso otra versión en la que se toman en consideración las lesiones por inhalación y que se utiliza más en la actualidad; en 2015 se publicó un nomograma simplificado en este sentido.[17] Se han empleado también en todo el mundo otros sistemas de puntuación para predecir la mortalidad, como la Belgian Outcome in Burn Injury Score, el Abbreviated Burn Severity Index, la FLAMES Score y la Ryan Score, junto con otras puntuaciones de mortalidad no exclusivas para las lesiones por quemadura.[18-22]

La extensión de las quemaduras en grandes quemados (> 10% de la SCT) adultos se suele estimar mediante la «regla de los nueves». Este método consiste en dividir el cuerpo en zonas cada una de las cuales constituye aproximadamente el 9% de la SCT (fig. 54.4).[21] Para los niños se recomienda utilizar la tabla de Lund-Browder, con la que se ajusta la distribución según tamaño de las diferentes partes corporales a la edad del niño (fig. 54.5).[22] En el caso de pequeñas quemaduras, se puede considerar que la superficie palmar (SP) total del paciente incluyendo mano y dedos constituye

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

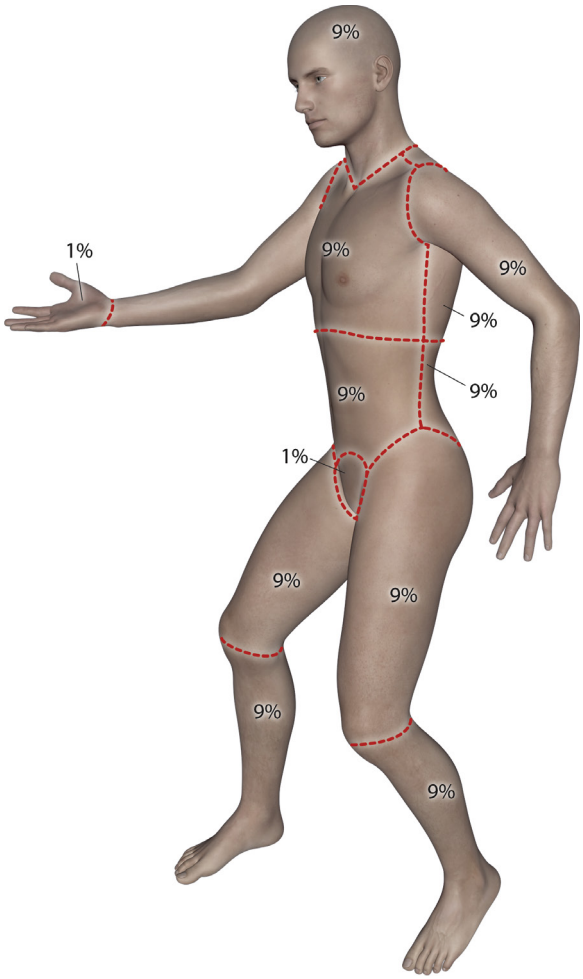
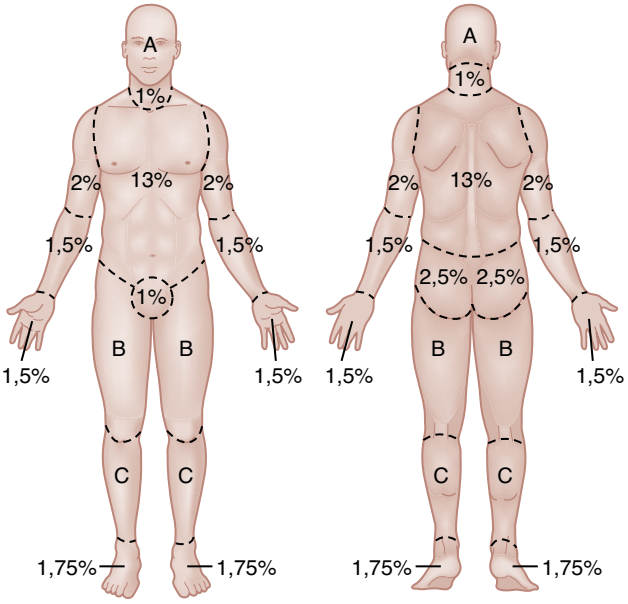


Figura 54.4 «Regla de los nueves» para estimar la superficie quemada en adultos.



Porcentajes relativos de las zonas afectadas por el crecimiento

Edad	Mitad de la cabeza (A)	Mitad de un muslo (B)	Mitad de una pierna (C)
Lactante	9,5	2,75	2,5
1 año	8,5	3,25	2,5
5 años	6,5	4	2,75
10 años	5,5	4,25	3
15 años	4,5	4,5	3,25
Adulto	3,5	4,75	3,5

Figura 54.5 Tabla de Lund-Browder.

el 1% de la SCT, si bien hay estudios que indican que la SP puede constituir entre el 0,5 y el 2,3% de la SCT, según la edad, la constitución corporal y las características demográficas del paciente.[21]

Dada la creciente incidencia de obesidad, se deben seguir estudiando los efectos bariátricos sobre la SCT y los cambios fisiológicos que puedan afectar al cuidado de quemaduras. Aunque se ha demostrado que estos cambios pueden afectar a los tratamientos y desenlaces, no se ha confeccionado todavía una tabla de SCT que integre de forma fiable los factores bariátricos de los pacientes.[22,23]

La sobre- y la subestimación del tamaño de las quemaduras son frecuentes, con relaciones de error hasta de 30:1 en el entorno prehospitalario y de casi el 200% entre los médicos, independientemente de su experiencia en este sentido.[21] Las quemaduras pequeñas tienden a ser sobrestimadas más que las grandes. Se han desarrollado una serie de métodos para aumentar la exactitud de las estimaciones del tamaño de las quemaduras. Los programas informáticos y otras tecnologías pueden servir para mejorar las estimaciones del tamaño de las quemaduras.[21,24]

Lesiones por inhalación

Al igual que ocurre con el tamaño y la profundidad de las quemaduras, el diagnóstico de las lesiones por inhalación es subjetivo y se basa principalmente en los antecedentes y en los hallazgos clínicos. En cuanto a los antecedentes, conviene saber si se ha producido exposición a llamas, humo o aire sobrecalentado, si el paciente ha permanecido en un espacio cerrado, la duración de la exposición y si el paciente ha perdido la conciencia. Entre los datos de la exploración física hay que prestar atención a la existencia de quemaduras faciales; a la presencia de material carbonáceo en el rostro, la nariz, la orofaringe o el esputo; a la existencia de pelo facial o nasal requemado; a lesiones o edema de las mucosas, y a cualquier signo o síntoma de obstrucción de las vías respiratorias o de dificultad respiratoria, como disnea, taquipnea, estridor, ronquera, sialorrea, sibilancias, utilización de músculos accesorios, postura en trípode, aleteo nasal o hipoxia. Cuando los signos o síntomas clínicos de lesión de las vías respiratorias no son aclaratorios, existen otros métodos para confirmar la existencia de lesiones por inhalación, como la visualización mediante un laringoscopio flexible o rígido. Para evaluar la situación de las vías respiratorias inferiores se puede recurrir a tomografía computarizada (TC), determinación de carboxihemoglobina, pruebas de imagen con radionucleidos de xenón y pruebas de función pulmonar, aunque estas no son las pruebas diagnósticas iniciales para la evaluación de la situación de las vías respiratorias superiores.[13,25] Hasta la fecha, la técnica de elección sigue siendo la laringoscopia flexible. La Abbreviated Injury Score es una puntuación muy utilizada para facilitar la interpretación de los daños visualizados. La puntuación va desde 0 (ausencia de traumatismos) hasta 5 (desprendimiento de la mucosa, necrosis y obstrucción de las vías respiratorias).[13] No existe todavía ningún método integral bien estandarizado y validado para diagnosticar o puntuar la gravedad de las lesiones inhalatorias en los SU.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico y la etiología de las quemaduras suelen establecerse basándose en los antecedentes y en la exploración clínica. En pacientes incapaces de aportar antecedentes se pueden diagnosticar equivocadamente como quemaduras algunas enfermedades con manifestaciones dermatológicas, como eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de hipersensibilidad inducido por fármacos, necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de piel escaldada por estafilococos, lupus cutáneo subagudo, fascitis necrosante, penfigoide y pénfigo. De hecho, las características clínicas y el tratamiento del síndrome de Stevens-Johnson y de la necrólisis epidérmica

tóxica, que pueden causar erupciones mucocutáneas potencialmente fatales con desprendimiento de extensas zonas de la piel, son muy parecidos a los de las grandes quemaduras.

Cuando el paciente sí que puede aportar antecedentes, es importante averiguar la etiología de la quemadura, el tiempo de contacto, si se produjo en un entorno cerrado, si fue asociada a algún traumatismo producido por explosión o por golpeo con un objeto contundente, la presencia o ausencia de equipamiento o vestuario protector, si fue intencionada o accidental y si se aplicaron cualquier clase de primeros auxilios. La posibilidad de abusos cometidos sobre niños o personas mayores siempre debe estar presente, especialmente cuando los antecedentes y la distribución de las quemaduras no cuadran con los hallazgos físicos.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las pruebas rutinarias de laboratorio no suelen ser útiles para la evaluación y el tratamiento de los pacientes en los SU. En los pacientes en los que se sospechen lesiones por inhalación se han de realizar radiografía de tórax, determinación de ácido láctico y gasometría que incluya la concentración de carboxihemoglobina. También pueden ser útiles para monitorizar el estado respiratorio del paciente la pulsioximetría, la capnometría, la capnografía y la medida del flujo espiratorio máximo, ya sea de forma puntual o seriada. En el caso de pacientes con grandes quemaduras que requieran ingreso hospitalario, se deben realizar un electrocardiograma y un perfil basal de pruebas de laboratorio que incluya recuento sanguíneo completo, perfil electrolítico, tipificación del grupo sanguíneo y pruebas cruzadas, ácido láctico y estudios de coagulación. Si las quemaduras se han producido como consecuencia de una explosión, el médico debe llevar a cabo una evaluación estándar de traumatismos para descartar lesiones penetrantes o internas.

TRATAMIENTO

Primeros auxilios

Los pacientes deben ser alejados del lugar del accidente, se deben quitar todas las prendas y alhajas de las zonas afectadas y se deben enfriar las quemaduras con agua a temperatura ambiente.[26] Se debe evitar la exposición directa a hielo o a agua helada para no agravar las lesiones. Las quemaduras se deben recubrir con una venda limpia para reducir el dolor y que, en la medida de lo posible, no se produzcan nuevos traumatismos.

Durante el traslado, se deben insertar a los grandes quemados (más del 20% de la SCT en adultos y más del 10% en niños) dos catéteres intravenosos de alto calibre y proceder a la reanimación con líquidos. La American Burn Association (ABA) recomienda comenzar con 125 ml/h de solución de lactato de Ringer (LR) para pacientes de hasta 5 años, 250 ml/h de LR para pacientes de entre 6 y 13 años, y 500 ml/h de LR para pacientes con más de 14 años, ajustando estas dosis según la estimación de la SCT afectada al llegar al SU (v. más adelante detalles sobre reanimación con líquidos).[27] Se ha de administrar al paciente oxígeno suplementario de tal manera que la saturación de oxígeno se mantenga por encima del 92%. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, también se recomienda el tratamiento analgésico mediante opioides intravenosos, como morfina (de 2 a 4 mg i.v. en adultos, 0,05 mg/kg en niños < 50 kg) cada 5-10 min hasta conseguir controlar el dolor, siguiendo los protocolos del servicio de urgencias médicas (SUM) local (v. más adelante detalles sobre el tratamiento del dolor).

Tratamiento de las vías respiratorias

Una de las cuestiones más importantes al tratar a pacientes quemados es decidir si es precisa o no la intubación endotraqueal y cuál es el momento más adecuado para hacerla, ya que las lesiones térmicas suelen dar lugar a inflamación de las estructuras glóticas y supraglóticas. El grado de inflamación es función de la temperatura y del tiempo de exposición. En algunas ocasiones, los pacientes han de ser intubados inmediatamente en el momento de la presentación. Sin embargo, los pacientes pueden presentar inicialmente solo «dolor de garganta» o una voz ligeramente ronca. El edema se puede ir agravando a lo largo de las primeras horas, especialmente

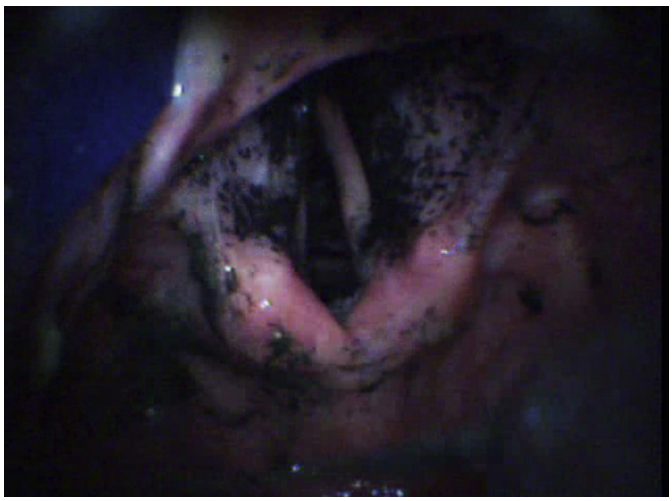


Figura 54.6 Imagen obtenida mediante fibra óptica de una lesión por inhalación. (Por cortesía del Dr. Marvin Wayne.)

cuando el paciente es sometido a reanimación con líquidos, por lo que es esencial monitorizarlo cuidadosamente para detectar rápidamente la posible progresión de signos y síntomas de obstrucción de las vías respiratorias o de insuficiencia respiratoria de aparición tardía. Los pacientes con antecedentes de exposición en espacios cerrados, sospecha de inhalación de humos, quemaduras faciales u orofaríngeas moderadas o graves, quemaduras alrededor del cuello, lesiones visibles en la laringoscopia o la broncoscopia, alteraciones cognitivas, inestabilidad hemodinámica, disfagia, ronquera, restos carbonáceos orofaríngeos, pelos nasales o faciales requemados, grandes quemaduras (≥ 40% de la SCT), estridor, o signos o síntomas de oxigenación o ventilación deficiente deben ser intubados de forma precoz, si no inmediatamente.[13,28] No hay una única característica concreta que indique que la intubación es necesaria, pero los pacientes que no presenten ninguno de estos criterios generalmente no deben ser intubados, sino ser sometidos a atenta observación. No existen en la actualidad criterios ni sistemas de puntuación bien validados para el diagnóstico de inhalación ni para la predicción de insuficiencia de las vías respiratorias. Ni siquiera la visualización directa de las vías respiratorias puede ser suficiente para predecir con precisión la necesidad de intubación. Si existen dudas, se recomienda la intubación precoz; no obstante, en casos en que los síntomas son leves y los antecedentes poco reveladores, se puede realizar una laringoscopia flexible en lugar de intubar precozmente al paciente, lo que puede mejorar el desenlace.[29] La intubación y la ventilación mecánica innecesaria pueden dar lugar a complicaciones, como lesiones de las vías respiratorias superiores, neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). En la actualidad, la mejor manera de confirmar la existencia de lesiones por inhalación y la necesidad de intubación endotraqueal es la visualización directa de las vías respiratorias mediante un laringoscopio flexible o rígido, utilizando anestesia tópica y, si fuese necesario, sedación de leve a moderada. La laringoscopia y la intubación se deben repetir si los síntomas cambian (fig. 54.6).[29] El método de intubación más adecuado para pacientes con quemaduras por inhalación que puedan dar lugar a problemas y a la obstrucción parcial de las vías respiratorias es la intubación con el paciente despierto y dosis generosas de anestésicos tópicos, con o sin sedación adicional; no obstante, si la intubación se lleva a cabo de forma precoz y no es probable que exista inflamación importante, una alternativa razonable es la intubación de secuencia rápida asistida con videolaringoscopia. Si se llega a una situación de «imposibilidad de intubación y de oxigenación» durante la intervención en las vías respiratorias, se debe aplicar el algoritmo de insuficiencia de las vías respiratorias (v. capítulo 1). No suele ser preciso abrir vías respiratorias mediante procedimientos quirúrgicos, pero puede ser la única solución si no se consigue intubar al paciente y mantenerlo bien oxigenado. No se recomienda la administración empírica de corticoesteroides en el tratamiento de las lesiones por inhalación.[25]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento respiratorio

Aunque las radiografías y la TC torácicas pueden ser útiles en algunas ocasiones, no existe consenso en cuanto a cuándo se deben llevar a cabo estas pruebas, y los resultados negativos no bastan para descartar lesiones por inhalación, especialmente en las fases iniciales.[25,30]

Se debe administrar oxígeno suplementario humidificado a todos los pacientes con posibles lesiones por inhalación, de tal forma que la saturación de oxígeno se mantenga por encima del 92%. También se pueden administrar por vía inhalatoria agonistas β para reducir la broncoconstricción asociada a las lesiones por inhalación. Se puede aplicar ventilación no invasiva a pacientes despiertos, colaboradores, que respiren espontáneamente, hemodinámicamente estables y que mantengan despejadas sus vías repiratorias.[25]

En el caso de pacientes intubados, la broncoscopia es el método de elección para el diagnóstico de lesiones por inhalación, para determinar su gravedad, y para eliminar el material residual y las secreciones que puedan dificultar la ventilación y promover la respuesta inflamatoria. Además, la presencia en el líquido de lavado broncoalveolar de receptores solubles del activador del plasminógeno de tipo urocinasa (suPAR) puede facilitar el diagnóstico y el pronóstico.[25]

Es bien sabido que las estrategias ventilatorias que tienen por objeto proteger a los pulmones, como la utilización de menores volúmenes corriente (6 ml/kg de peso predicho) y el mantenimiento de presiones máximas inferiores a 35 mmHg, son esenciales para que el estado pulmonar no se agrave como consecuencia de la propia ventilación mecánica. Esto puede conducir a una hipercapnia (hipercapnia permisiva) tolerable, especialmente por parte de los niños. Aplicando además presión positiva al final de la espiración (PEEP) es posible incrementar la capacidad funcional residual y mejorar la oxigenación. En la tabla 54.2 se muestran los ajustes iniciales del dispositivo ventilador recomendados. El método ideal de ventilación en pacientes con lesiones por inhalación es motivo de controversia. Además de las modalidades tradicionales (como la ventilación asistida controlada), en algunos estudios se ha observado que la ventilación oscilatoria de alta frecuencia o la ventilación percusiva de alta frecuencia pueden mejorar la oxigenación de los pacientes con lesiones por inhalación cuando los métodos tradicionales no son eficaces.[25,31] En los pacientes hipóxicos también se puede considerar el posicionamiento prono. Se han realizado estudios acerca del uso de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en pacientes quemados, ya que, existan o no lesiones por inhalación, estos pacientes tienden a desarrollar SDRA. Aunque los resultados preliminares son prometedores, se deben realizar aún estudios más profundos en este sentido.[32]

Se ha demostrado que la administración de heparina nebulizada (entre 5.000 y 10.000 UI) asociada a agonistas β, de N-acetilcisteína (que captura radicales libres de oxígeno y tiene propiedades mucolíticas) o de otros mucolíticos reduce la duración de la ventilación mecánica.[25,33,34] El óxido nítrico administrado por vía inhalatoria también puede ser útil para algunos pacientes.[25] La administración empírica de corticoesteroides no está recomendada. La utilización de surfactante exógeno puede ser útil, pero se requieren más estudios en este sentido.[25]

Los pacientes que han inhalado humo y que son intubados presentan mayor riesgo de desarrollar neumonía. Al tratarlos, se deben utilizar estrategias como utilización de tubos endotraqueales revestidos de plata o de tipo Hi-Lo Evac, transfusiones sanguíneas restrictivas, tratamiento intensivo con insulina, elevación de la cabeza, cambios posturales frecuentes, control ambiental de la infección (distribución en cohortes de pacientes y personal, equipamientos específicos para cada sala, elementos barrera frente a la transmisión por contacto e higiene de manos) y una buena higiene oral. No se recomienda la administración de profilaxis antibiótica. En las UCI se llevan a cabo de forma rutinaria cultivos de material endotraqueal para instaurar de forma precoz tratamientos adecuados para los pacientes que desarrollen neumonía.[25,35]

TABLA 54.2 Ajustes iniciales del dispositivo ventilador recomendados

Volumen corriente	6-8 ml/kg
Frecuencia respiratoria	8-12 en adultos
	12-45 en niños
Presión meseta	< 35 cmH_2O
Relación I/E	1:1 a 1:3
Velocidad de flujo	40-100 l/min
PEEP	8 cmH_2O

I/E, inspiratoria/espiratoria; *PEEP,* presión espiratoria final positiva.

Tratamiento circulatorio y reanimación con líquidos

Las lesiones causadas por quemaduras dan lugar a importantes pérdidas y desplazamientos de líquidos debido al quebranto de la barrera epidérmica y al incremento de la permeabilidad capilar, respectivamente. La filtración de proteínas plasmáticas hacia el espacio intersticial durante las primeras fases de una quemadura incrementa su presión oncótica, lo que favorece los desplazamientos de líquidos y el desarrollo de edema tisular. Por ello, un aspecto fundamental de los cuidados de las quemaduras es la reanimación con líquidos, encaminada a restaurar la perfusión tisular y a prevenir el shock hipovolémico. La reanimación con líquidos intravenosos a través de catéteres de gran calibre se debe instaurar en adultos con quemaduras mayores del 20% de la SCT y en niños con el 10% de la SCT.[27] Siempre que sea posible, se debe evitar la canalización i.v. a través de tejido quemado. Se han propuesto diferentes fórmulas para calcular las necesidades de líquidos de los pacientes quemados (tabla 54.3). La *fórmula de Parkland* es

TABLA 54.3 Fórmulas para la reanimación con líquidos

Fórmula	Primeras 24 h
Parkland	Solución LR 4 ml/kg por %SCT; la mitad durante las primeras 8 h
Parkland modificada	Solución LR 3-4 ml/kg por %SCT; la mitad durante las primeras 8 h
Evans	1 ml/kg por %SCT de cristaloides y 1 ml/kg por %SCT de coloides; la mitad durante las primeras 8 h; más 2.000 ml de glucosa para el mantenimiento de la hidratación
Brooke	Solución LR 1,5 ml/kg por %SCT y 0,5 ml/kg de coloides por %SCT; la mitad durante las primeras 8 h; más 2.000 ml de glucosa para el mantenimiento de la hidratación
Brooke modificada	Solución LR 2 ml/kg por %SCT en adultos y 3 ml/kg por %SCT en niños; la mitad durante las primeras 8 h
Monafo	Solución con 250 mEq Na, 150 mEq lactato, 100 mEq Cl; cantidad ajustada según la producción de orina
Regla del 10	Solución LR 10 ml por %SCT y por hora por cada 10 kg por encima de 80 kg, añada 100 ml a esta cantidad cada hora
Cope y Moore	75 ml por %SCT de solución electrolítica por vía oral, 75 ml por %SCT de PFC, 2.000 ml de zumo de frutas por vía oral o 2.000 ml de dextrosa al 5%; la mitad durante las primeras 8 h
Gelin	Dextrano de bajo peso molecular: 2 ml/kg por %SCT si SCT < 30%; 2,5 ml/kg por %SCT si SCT = 30-60%; 3 ml/kg por %SCT si SCT > 60%
Galveston (pediátrica)	Solución LR 5.000 ml/m^2 de SCT quemada más 2.000 ml/m^2 de SCT, la mitad durante las primeras 8 h
Shriner's Cincinnati (pediátrica)	Niños mayores: LR 4 ml/kg por %SCT + 1.500 ml/m^2 total; la mitad durante las primeras 8 h Niños más jóvenes: 4 ml/kg por %SCT + 1.500 ml/m^2 total; solución LR + 50 mEq $NaHCO_3$ durante las primeras 8 h; solución LR durante las segundas 8 h, y albúmina al 5% en LR durante las terceras 8 h

Cl, cloruro; *LR,* lactato de Ringer; *Na,* sodio; *$NaHCO_3$,* bicarbonato de sodio; *PFC,* plasma fresco congelado; *SCT,* superficie corporal total.

el método más utilizado para calcular las necesidades de líquidos durante las primeras 24 h tras la lesión; solamente se requiere solución LR. La mitad de los líquidos se administran durante las primeras 8 h *siguientes a la quemadura* y la otra mitad durante las siguientes 16 h. Sin embargo, se ha comprobado que los pacientes tratados mediante la fórmula de **Parkland** reciben por término medio durante las primeras 24 h entre 4,6 y 6,3 ml/kg por %SCT, y no los 4 ml/kg por %SCT, lo que incrementa el riesgo de sobrerreanimación.[36] La *fórmula de Brooke modificada,* que recomienda administrar 2 ml/kg por %SCT puede ser un mejor punto de partida. La ABA recomienda como pauta de mantenimiento 3 ml/kg por %SCT junto a D5LR para lactantes y niños pequeños con ≤ 30 kg, 3 ml/kg por %SCT para el resto de los niños con < 14 años y 2 ml/kg por %SCT para todos los demás individuos con lesiones de origen térmico.[27] La solución recomendada para la reanimación inicial es LR. Los resultados de los estudios en los que se han evaluado otros líquidos, como solución salina hipertónica, albúmina, otros coloides y plasma fresco congelado (PFC), han dado lugar a resultados discordantes y no han puesto de manifiesto ventaja alguna en las fases iniciales de la reanimación.[27,36] Aunque estas fórmulas se utilizan como punto de inicio general, son necesarios continuos reajustes según la respuesta del paciente (monitorización de signos vitales, del estado mental, de la hidratación ecográficamente y de la producción de orina por hora) para evitar reanimaciones excesivas o insuficientes. Se recomienda un objetivo de producción de orina de entre 0,5 y 1,0 ml/kg/h.[37]

La reanimación con líquidos excesivamente agresiva se ha denominado «*fluid creep*» y puede tener efectos devastadores, como el agravamiento del edema tisular local con conversión de la quemadura, síndrome compartimental en las extremidades, síndrome compartimental abdominal y edema pulmonar.[36] Hay que procurar evitar la hipotermia, que se ha demostrado que empeora los desenlaces. La administración de líquidos fríos, así como la exposición al entorno y al aire libre en el SU, siempre pueden dar lugar a hipotermia, pero los pacientes quemados son especialmente vulnerables, dadas las anomalías que presenta su función termorreguladora. La monitorización continua de la temperatura corporal central es aconsejable en los grandes quemados.[38]

Escarotomía

En las quemaduras profundas se forman escaras rebeldes al tratamiento y restrictivas que, cuando se disponen circunferencial o casi circunferencialmente alrededor de una extremidad o el abdomen, pueden comprimir los tejidos y estructuras subyacentes y dar lugar a un síndrome compartimental. De la misma manera, una escara que afecte al tórax puede dificultar la ventilación, una escara en el rostro puede incrementar las presiones intraoculares y una escara alrededor del cuello puede afectar a las vías respiratorias. En estos casos, es preciso relajar la presión sobre el tejido afectado practicando una incisión en la escara (escarotomía). La escarotomía no suele ser necesaria en las primeras horas después de la quemadura, sino que es más tarde, cuando el edema tisular provocado por la reanimación va en aumento, cuando es preciso recurrir a este procedimiento.[39]

La escarotomía está indicada en presencia de dolor, palidez, parestesia, parálisis, poiquilotermia, ausencia de pulso, disminución o ausencia de señales oximétricas, incremento de la presión compartimental > 30 mmHg en escaras en las extremidades y aumento de la presión intraocular (> 30 mmHg) en escaras periorbitales. En las escaras torácicas, la escarotomía está indicada ante cualquier disfunción respiratoria o hemodinámica, como incremento de la presión en las vías respiratorias, disminución del volumen corriente, disminución de la precarga y taquicardia. Las dificultades respiratorias, inestabilidad hemodinámica, intolerancia a la alimentación por sonda, disminución de la producción de orina o incremento de la presión vesical (> 25 mmHg) pueden hacer precisa una escarotomía abdominal.[39] Se ha de monitorizar la presión vesical en todos los pacientes en los que pueda existir un síndrome compartimental abdominal.

Como una escara está compuesta mayoritariamente de tejido necrótico, las escarotomías no suelen conllevar dolor ni pérdidas de sangre importantes. La hemorragia se puede minimizar aún más mediante la utilización de un electrocauterio. Para que sean eficaces, las incisiones deben llegar hasta el nivel subcutáneo, de tal manera que la escara rígida se abra. Las incisiones deben extenderse también ligeramente hasta el tejido normal, tanto proximal como distalmente. A lo largo de las extremidades, las incisiones se deben hacer sobre las caras medial y lateral, teniendo cuidado de no dañar las estructuras vitales subyacentes. En el caso de quemaduras en las manos es posible que las incisiones se tengan que prolongar hasta los dedos. En la figura 54.7 se muestra la forma correcta de practicar las incisiones para escarotomías.[39]

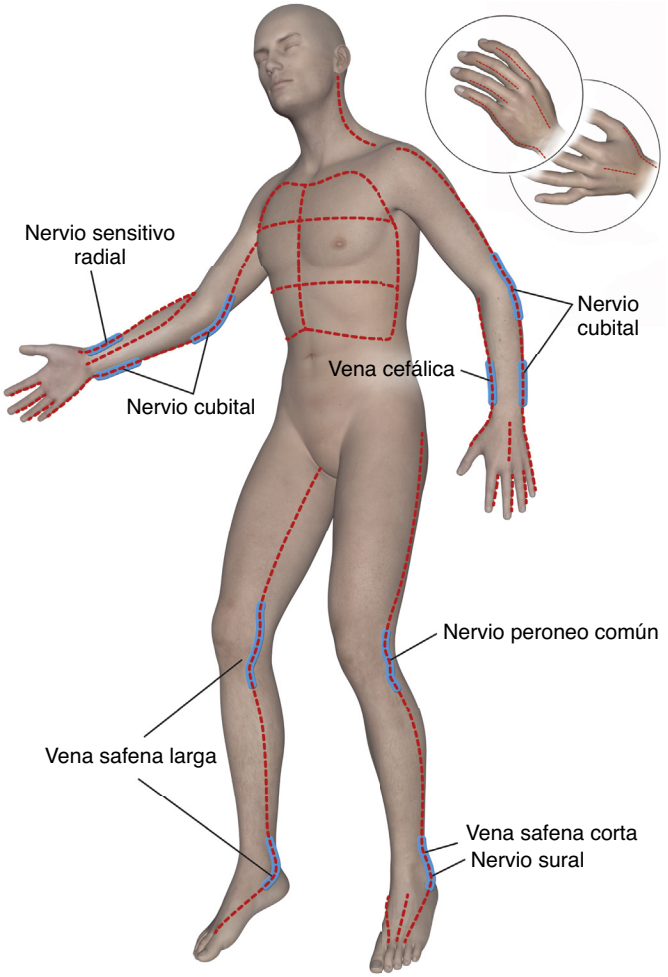


Figura 54.7 Localización de las incisiones para escarotomías. Las zonas que deben evitarse para no lesionar nervios se muestran destacadas en color azul.

En raras ocasiones pueden ser precisos procedimientos adicionales, como fasciotomías o descompresiones de nervios. Si la escarotomía no es suficiente, las quemaduras sobre el abdomen pueden requerir una laparotomía descompresiva o la inserción de un catéter peritoneal.[39]

Tratamiento de las heridas locales

Los tratamientos locales de la herida con objeto de proteger la quemadura de nuevas agresiones y de la infección, y de mantener un entorno húmedo idóneo para la cicatrización son esenciales en el cuidado de las heridas de origen térmico. Las quemaduras superficiales no requieren ningún tratamiento local. No obstante, la aplicación tópica de agentes antiinflamatorios no esteroideos o de aloe vera puede reducir el dolor.

Las quemaduras deben ser limpiadas suavemente con agua y jabón. El tratamiento que se debe aplicar a las vesículas es todavía motivo de controversia. Las vesículas intactas constituyen una barrera, mantienen un entorno húmedo, y contienen algunas células y moléculas de señalización que promueven la cicatrización. Por el contrario, también contienen sustancias dañinas para la microcirculación, potencian la respuesta inflamatoria y ejercen presión mecánica sobre la herida. El abordaje depende de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la localización de la vesícula, aunque, en general, conviene mantenerlas intactas. Aunque no existe consenso en este sentido, las vesículas tensas, de gran tamaño o situadas sobre articulaciones deben ser puncionadas para extraer el líquido, pero sin eliminar totalmente su techo.[40] Se debe eliminar manualmente y con suavidad, o mediante agentes de aplicación tópica, todo el tejido necrótico roto y no adherente que pudiera existir. Si el paciente ha de ser trasladado, es preferible tratar la herida en la unidad de quemados, y las heridas deben ser cubiertas con un vendaje limpio y no adhesivo antes del traslado.

Los vendajes para pacientes ingresados o ambulatorios que no requieren injertos de piel (quemaduras de espesor parcial, pequeñas quemaduras de espesor total) siguen siendo cuestión de controversia, como demuestra la gran cantidad de agentes y vendas naturales y sintéticos que hay disponibles (tabla 54.4). La elección de un vendaje depende de la profundidad y la localización de la lesión; del dolor; del estado de la herida y del consiguiente grado de humedad, exudación y drenaje; del riesgo de infección; de la posibilidad de llevar a cabo cambios de vendaje, y del coste. Los vendajes deben prevenir la infección y la contaminación, mantener un grado adecuado de humedad sin dificultar el intercambio gaseoso, ser confortables, y tener una buena relación entre coste y eficacia.[6,41,42]

Los ungüentos son preferibles a las cremas, porque no se adhieren a las vendas que los recubren. Se recomienda aplicar tópicamente un ungüento antibacteriano genérico. En heridas con bajo riesgo de contaminación también se puede utilizar vaselina. Antiguamente, las cremas a base de sulfadiacina de plata eran consideradas el tratamiento de elección para el tratamiento conservador de las quemaduras. Presenta un amplio espectro antibacteriano y antifúngico, por lo que su utilización puede considerarse en quemaduras infectadas o muy contaminadas, aunque en la actualidad ya no se recomienda su uso para el resto de tipos de quemaduras. En muchas revisiones sistemáticas se ha demostrado que la cicatrización en presencia de sulfadiacina de plata es peor que cuando se utilizan otros vendajes.[41,43] Además, existen otros fármacos de administración tópica que también pueden ser eficaces, como el ácido hialurónico con o sin cinc, o los geles de polihexanida/betaína.[44,45] Por norma general, las heridas por quemadura se deben mantener cubiertas durante todo el proceso de cicatrización.[46]

Una alternativa a los agentes de administración tópica son una serie de vendajes oclusivos disponibles comercialmente (v. tabla 54.4) y otro tipo de vendajes, como la gasa vaselinada con o sin otros aditivos (como tribromofenato). Aunque suelen ser más caros que los agentes tópicos y pueden ser más difíciles de encontrar, los vendajes oclusivos requieren menos cambios de la venda, se asocian a menos dolor y promueven la cicatrización de la herida.[47-50] Muchos de los vendajes oclusivos pueden mantenerse hasta 1 semana sin necesidad de cambiarlos, salvo si se encuentran claramente saturados o desprenden mal olor. Las quemaduras en las extremidades deben ser elevadas para reducir la hinchazón y como norma general se deben evitar los vendajes compresivos excesivamente tirantes. Los médicos de urgencias deben conocer los productos que hay a su disposición en su establecimiento sanitario y colaborar con los médicos de otros servicios y de atención extrahospitalaria en la elaboración de protocolos adecuados y con buena relación entre coste y eficacia para el tratamiento de las heridas producidas por quemadura.

En el caso de las quemaduras de espesor total, el procedimiento estándar consiste en la escisión temprana y el trasplante, a ser posible de autoinjertos. Los pacientes con quemaduras muy extensas pueden requerir alotrasplantes, xenotrasplantes, o la aplicación de sustitutivos o análogos de piel de forma temporal; en las dos últimas décadas se ha investigado muy activamente el tratamiento quirúrgico de las quemaduras, aunque esta cuestión excede del alcance de este capítulo.[6]

Se han estudiado a nivel preclínico y clínico una serie de novedosos tratamientos de las quemaduras, pero aún no se recomienda utilizarlos en los servicios de urgencias. Una revisión sistemática de estudios preclínicos apunta a que el agua caliente, la simvastatina, la eritropoyetina o el nitrato de cerio podrían reducir la conversión de quemaduras superficiales en profundas.[51] El ácido ascórbico (vitamina C) también está siendo objeto de investigación como posible tratamiento adjunto en la reanimación de pacientes quemados.[52,53] Finalmente, en una revisión sistemática y un metaanálisis de la utilización de factor de crecimiento en quemaduras de espesor parcial, se llegó a la conclusión de que este tratamiento (factor de crecimiento de fibroblastos, factor de crecimiento epidérmico, y factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos) puede ser un complemento eficaz y seguro de los cuidados estándar de las heridas en estas quemaduras de espesor parcial.[54] Se debe actualizar como sea conveniente el estado de inmunización antitetánica de todos los pacientes con lesiones producidas por quemaduras.

Tratamiento del dolor

En muchas ocasiones, el tratamiento del dolor en los pacientes que han sufrido lesiones por quemaduras no es lo suficientemente potente; no obstante, la monitorización rutinaria de la intensidad del dolor y la utilización de protocolos para el tratamiento del dolor pueden mejorar los tratamientos en este sentido y evitar una administración excesiva de opioides. El dolor en las lesiones agudas por quemaduras se produce fundamentalmente a través de tres mecanismos: estimulación directa de nociceptores cutáneos y transmisión de los impulsos neuronales dolorosos a lo largo de fibras Aδ y C, dolor inflamatorio y dolor neuropático (en situaciones crónicas).

El tratamiento farmacológico del dolor leve o moderado se debe iniciar con paracetamol (500 mg p.o. cada 4-6 h; 10-15 mg/kg/dosis p.o. en niños) o AINE (p. ej., entre 400 y 800 mg de ibuprofeno p.o. cada 8 h; 10 mg/kg/dosis p.o. en niños), aunque los AINE no se deben administrar a pacientes con quemaduras graves o shock; los pacientes con dolor intenso o irruptivo deben ser tratados con opioides (p. ej., 1-2 µg/kg de fentanilo i.v. para adultos y niños, 2-4 mg/kg de morfina i.v. para adultos y 0,05 mg/kg i.v. para

TABLA 54.4 Agentes tópicos y vendajes habituales para quemaduras

Categoría	Ventajas	Inconvenientes
No oclusivos, absorbentes		
Gasa no adhesiva	No adhesiva, económica	Requiere cambios de vendaje diarios
Oclusivos		
Espumas	Absorben el exudado, previenen la maceración del tejido adyacente	Opacas, pueden deshidratar las heridas con poco exudado
Hidrocoloides	Absorben el exudado, almohadillado protector de la herida	Opacos, sin propiedades antimicrobianas
Alginato	Absorbentes	Cambios de vendaje frecuentes
Plata nanocristalina	Antimicrobiana, genera un entorno húmedo, cambios de vendaje menos frecuentes	Requiere mantener el vendaje húmedo
Hidrogel	Rehidrata las heridas secas	No absorbente
Colágeno	Absorbente	Requiere vendaje secundario
Películas transparentes	Transparentes, económicas	No absorbentes

niños con < 50 kg, o 5-10 mg de oxicodona p.o. para adultos y 0,1-0,2 mg/kg p.o. para niños con < 50 kg). Los opioides de acción prolongada, como la metadona, pueden ser una opción para pacientes que puedan requerir dosis frecuentes o prolongadas de opioides. La asociación de un ansiolítico, como el midazolam (1-2 mg i.v. para adultos; 0,05-0,1 mg/kg i.v. según la edad para niños) o el loracepam (0,5-1 mg i.v. para adultos; 0,05 mg/kg i.v. para niños), puede incrementar la eficacia del opioide, especialmente durante los procedimientos y el tratamiento de las heridas. Se ha demostrado que la administración por vía intravenosa de ketamina (0,15-0,3 mg/kg) mejora las puntuaciones de dolor, especialmente durante el desbridamiento y la aplicación de vendajes, aunque son precisos más estudios en este sentido.[55,56] En algunos centros se administra ketamina en infusión para aliviar el dolor de fondo.[56] También puede ser eficaz la administración por vía intravenosa de lidocaína, dexmedetomidina y óxido nitroso.[55,56] Por último, en algunos casos, la anestesia regional puede ser una alternativa eficaz a los tratamientos sistémicos.[56] Se debe evitar la inyección i.m. de fármacos (excepto la inmunización antitetánica), especialmente en grandes quemados, ya que las alteraciones de los volúmenes de líquidos tisulares puede hacer impredecible la absorción.[27]

Aunque los agentes farmacológicos son el elemento fundamental del tratamiento del dolor en pacientes quemados, también se pueden utilizar métodos no farmacológicos (enfriamiento y vendaje de la quemadura) y terapia cognitivo-conductual (relajación y distracción con mecanismos como música, realidad virtual o aromaterapia).[54,56]

CUADRO 54.1 Criterios para la derivación a un centro de quemados

- Quemaduras de espesor parcial que afecten a más del 10% de la SCT.
- Quemaduras que afecten a la cara, las manos, los órganos genitales, el perineo o las articulaciones principales.
- Quemaduras de espesor total en cualquier grupo de edad.
- Quemaduras eléctricas, incluidas las debidas a rayos.
- Quemaduras químicas.
- Quemaduras por inhalación.
- Lesiones por quemaduras en pacientes con trastornos médicos preexistentes que pudieran complicar el tratamiento, prolongar la recuperación o afectar a la mortalidad.
- Cualquier paciente con quemaduras y traumatismos concomitantes (como fracturas) en los que la lesión por quemadura constituya un alto riesgo de morbilidad o mortalidad.
- Niños quemados en hospitales sin personal cualificado o sin equipamiento adecuado para el tratamiento de niños.
- Lesiones por quemaduras en pacientes que requieran intervenciones sociales, emocionales o rehabilitadoras especiales.

SCT, superficie corporal total.

MANEJO

La mayoría de las quemaduras superficiales, las de espesor parcial pequeñas, e incluso algunas de espesor total pequeñas pueden ser tratadas en los SU por un especialista en medicina de urgencias, siendo sometido el paciente a seguimiento durante 3-5 días por parte de un especialista en atención primaria familiarizado con quemaduras (o un especialista en el tratamiento de pacientes quemados en el caso de quemaduras de espesor parcial o total). Los pacientes con quemaduras más extensas o profundas, aquellos en los que se encuentren afectadas zonas sensibles y los que presenten comorbilidades o traumatismos importantes deben ser ingresados en el hospital. Los criterios para la derivación y el traslado de un paciente a un centro de quemados se muestran en el cuadro 54.1.[27]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Health Statistics and Information Systems. Global Health Estimates. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/ Accessed 25 January 2020.
2. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. 2016 Emergency Department Summary Tables. https://www.cdc.gov/nchs/data/nhamcs/web_tables/2016_ed_web_tables.pdf. Accessed 25 January 2020.
3. National Burn Repository. *2017 Update: Report of Data from 2008-2017*. American Burn Association. https://cdn.ymaws.com/ameriburn.site-ym.com/resource/collection/4C72F10C-24FD-401C-8608-417BFAB10138/2017_ABA_NBR_Annual_Report.pdf. Accessed 25 January 2020.
4. Jeschke MG, Pinto R, Costford SR, et al. Is there a threshold age and burn size associated with poor outcomes in the elderly after burn injury? *Burns*. 2016;42(2):276–281.
5. Kaddoura I, Abu-Sittah G, Ibrahim A, et al. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns. *Ann Burns Fire Disasters*. 2017;30(2):95–102.
6. Rowan MP, Cancio LC, Elster EA, et al. Burn wound healing and treatment: review and advancements. *Crit Care*. 2015;10:243.
7. Pasparakis M. Vandenabeele P. Necroptosis and its role in inflammation. *Nature*. 2015;517:311–320.
8. Salibian AA, Rosario ATD, Severo LAM, et al. Current concept on burn wound conversion—a review of recent advances in understanding the secondary progression of burns. *Burns*. 2016;42:1025–1035.
9. Jewo PI, Fadeyibi IO. Progress in burns research: a review of advances in burn pathophysiology. *Ann Burns Fire Disasters*. 2015;28(2):105–115.
10. Nielson CB. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. *J Burn Care Res*. 2017;38:e469–e481.
11. Alexis A, Carrer DP, Droggiti DI, et al. Immune responses in relation to the type and time of thermal injury: an experimental study. *Injury*. 2015;46(2):227–232.
12. Veeravagu A, Yoon BC, Jiang B, et al. National trends in burn and inhalation injury in burn patients: results of analysis of the nationwide inpatient sample database. *J Burn Care Res*. 2015;36(2):258–265.
13. Reid A, Ha JF. Inhalational injury and the larynx: a review. *Burns*. 2019;45:1266–1274.
14. Jaspers MEH, van Haasterecht L, van Zuijlen PPM, et al. A systematic review on the quality of measurement techniques for the assessment of burn wound depth or healing potential. *Burns*. 2019;45:261–281.
15. Kagan RJ, Peck MD, Ahrenholz DH, et al. Surgical management of the burn wound and use of skin substitutes: an expert panel white paper. *J Burn Care Res*. 2013;34(2):e60–e79.
16. Karim AS, Shaum K, Gibson ALF. Indeterminate-depth burn injury—exploring the uncertainty. *J Surg Res*. 2020;(245):183–197.
17. Williams DJ, Walker JD. A nomogram for the calculation of the revised Baux score. *Burns*. 2015;41:85–90.
18. Salehi SH, As'adi K, Abbaszadeh-Kasbi A, et al. Comparison of six outcome prediction models in an adult burn population in a developing country. *Ann Burns Fire Disasters*. 2017;30(1):13–17.
19. Heng JS, Clancy O, Atkins J, et al. Revised Baux score and updated Charlson comorbidity index are independently associated with mortality in burns intensive care patients. *Burns*. 2015;41:1420–1427.
20. Halgas B, Bay C, Foster K. A comparison of injury scoring system in predicting burn mortality. *Ann Burns Fire Disasters*. 2018;31(2):89–93.
21. Pham C, Collier Z, Gillenwater J. Changing the way we think about burn size estimation. *J Burn Care Res*. 2019;40(1):1–11.
22. Tapking C, Houschyr KS, Rontoyanni VG, et al. The influence of obesity on treatment and outcome of severely burned patients. *J Burn Care Res*. 2019;40(6):996–1008.
23. Yim GH, Singh Pujji OJ, Singh Bharj I, et al. The value of a bariatric specific chart to initiate resuscitation of adult bariatric burns. *Burns*. 2019;45:1783–1791.
24. Tocco-Tussardi I, Presman B, Huss F. Want correct percentage of TBSA burned? Let a layman do the assessment. *J Burn Care Res*. 2018;39(2):295–301.
25. Walker PF, Buehner MF, Wood LA, et al. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. *Crit Care*. 2015;19:351.
26. Wright EH, Harris AL, Furniss D. Cooling of burns: mechanisms and models. *Burns*. 2015;41(5):882–889.
27. American Burn Association. Advanced Burn Life Support Course Provider Manual 2018 Update. http://ameriburn.org/wp-content/uploads/2019/08/2018-abls-providermanual.pdf. Accessed 25 January 2020.
28. Badulak JH, Schurr M, Sauaia A, et al. Defining the criteria for intubation of the patient with thermal burns. *Burns*. 2018;44:531–538.
29. Moshrefi S, Sheckter CC, Shepard K, et al. Preventing unnecessary intubations: a 5-year regional burn center experience using flexible fiberoptic laryngoscopy for airway evaluation in patients with suspected inhalation or airway injury. *J Burn Care Res*. 2019;40(3):341–346.
30. Zhan Q, Cui P, Pan Y, et al. Investigating the potential to assess severe lung inhalation injuries using computed tomography. *Burns*. 2019;45(2):310–316.
31. Miller AC, Ferrada PA, Kadri SS, et al. High-frequency ventilation modalities as salvage therapy for smoke inhalation-associated acute lung injury: a systematic review. *J Intensive Care Med*. 2018;33(6):335–345.
32. Eldredge RS, Zhai Y, Cochran A. Effectiveness of ECMO for burn-related acute respiratory distress syndrome. *Burns*. 2019;45(2):317–321.
33. McIntire AM, Harris SA, Whitten JA. Outcomes following the use of nebulized heparin for inhalation injury (HIHI study). *J Burn Care Res*. 2017;38(1):45–52.
34. Mcginn KA, Weigartz K, Lintner A, et al. Nebulized heparin with N-acetylcysteine and albuterol reduces duration of mechanical ventilation in patients with inhalation injury. *J Pharm Pract*. 2019;32(3):163–166.
35. Luo J, Guo GH. Interpretation for practice guidelines for prevention, diagnosis, and treatment of ventilator-associated pneumonia in burn patients by American Burn Association. *Burns Trauma*. 2015;3:11.
36. Cartotto R, Greenhalgh DG. Burn state of the science: fluid resuscitation. *J Burn Care Res*. 2017;38(3):e596–e604.
37. Caruso DM, Matthews MR. Monitoring end points of burn resuscitation. *Crit Care Clin*. 2016;32(4):525–537.
38. Ziegler B, Kenngott T, Fischer S, et al. Early hypothermia as a risk factor in severely burned patients: a retrospective outcome study. *Burns*. 2019;45(8):1895–1900.
39. Butts CC, Holmes JH, Carter JE. Surgical escharotomy and decompressive therapies in burns. *J Burn Care Res*. 2019:irz152 pii[Epub ahead of print].
40. Ro HS, Shin JY, Sabbagh MD, et al. Effectiveness of aspiration or deroofing for blister management in patients with burns: a prospective randomized controlled trial. *Medicine (Baltim)*. 2018;97(17):e0563.
41. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, et al. Dressings for superficial and partial thickness burns. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;3:CD002106.
42. Carta T, Gawaziuk JP, Diaz-Abele J, et al. Properties of an ideal burn dressing: a survey of burn survivors and front-line burn healthcare providers. *Burns*. 2019;45(2):364–368.
43. Heyneman A, Hoeksema H, Vandekerckhove D, et al. The role of silver sulphadiazine in the conservative treatment of partial thickness burn wounds: a systematic review. *Burns*. 2016;42:1377–1386.
44. Dalmedico MM, Meier MJ, Felix JVC, et al. Hyaluronic acid covers in burn treatment: a systematic review. *Rev Esc Enferm USP*. 2016;50(3):522–528.
45. Wattanaploy S, Chinaroonchai K, Namviriyachote N, et al. Randomized controlled trial of polyhexanide/betaine gel versus silver sulfadiazine for partial-thickness burn treatment. *Int J Low Extrem Wounds*. 2017;16(1):45–50.
46. Soltan Dallal MM, Safdari R, Emadi Koochak H, et al. A comparison between occlusive and exposure dressing in the management of burn wound. *Burns*. 2016;43(3):578–582.
47. Jozsa G, Vajda P, Garami A, et al. Treatment of partial thickness hand burn injuries in children with combination of silver foam dressing and zinc-hyaluronic gel: case reports. *Medicine (Baltim)*. 2018;97(13):e9991.
48. Tang H, Lv G, Fu J, et al. An open, parallel, randomized, comparative, multicenter investigation evaluating the efficacy and tolerability of Mepilex Ag versus silver sulfadiazine in the treatment of deep partial-thickness burn injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(5):1000–1007.
49. Yildirim R, Guner A, Cekic AB, et al. Outcomes of the use of hyaluronic acid-based wound dressings for the treatment of partial-thickness facial burns. *J Burn Care Res*. 2019 [Epub ahead of print].
50. Mitura K, Osłowska J, Mitura A. A change of traditional method of treatment of partial thickness burn with hydrofibre dressings. *Pol Przegl Chir*. 2015;87(2):91–96.
51. Schmauss D, Rezaeian F, Finck T, et al. Treatment of secondary burn wound progression in contact burns—a systematic review of experimental approaches. *J Burn Care Res*. 2015;36(3):e176–e189.

52. Rizzo JA, Rowan MP, Driscoll IR, et al. Vitamin C in burn resuscitation. *Crit Care Clin*. 2016;32(4):539–546.
53. Zhang Y, Wang T, He J, et al. Growth factor therapy in patients with partial-thickness burns: a systematic review and meta-analysis. *Int Wound J*. 2016;13(3):354–366.
54. Kim DE, Pruskowksi KA, Ainsworth CR, et al. A review of adjunctive therapies for burn injury pain during the opioid crisis. *J Burn Care Res*. 2019;40(6):983–995.
55. Morgan M, Deuis JR, Frøsig-Jørgensen M, et al. Burn pain: a systematic and critical review of epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Pain Med*. 2018;9(4):708–734.
56. Furness PJ, Phelan I, Babiker NT, et al. Reducing pain during wound dressing in burn care using VR: a study of perceived impact and usability with patients and nurses. *J Burn Care Res*. 2019;40(6):878–885.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

55

Lesiones de origen químico

Michael D. Levine

CONCEPTOS CLAVE

- En las lesiones de origen químico, el grado de destrucción de la piel depende principalmente de las propiedades del agente tóxico, de su concentración y de la duración del contacto.
- Las exposiciones a sustancias ácidas y alcalinas suelen dar lugar a lesiones químicas.
- Los materiales peligrosos (MatPel) son sustancias capaces de provocar lesiones físicas y dañar el entorno si se manejan inadecuadamente.
- Ante un incidente MatPel, hay que conseguir dos objetivos principales: 1) contener la diseminación del MatPel, apagar los fuegos y explosiones que se hayan podido producir y, finalmente, limpiar la zona, y 2) evacuar a las víctimas que se hayan visto expuestas al MatPel, descontaminarlas y evaluarlas rápidamente para instaurar un tratamiento.
- En la mayoría de los casos de exposición, la descontaminación consiste en quitar la ropa contaminada y aplicar hidroterapia (es decir, lavado de la piel). La hidroterapia esta contraindicada en las exposiciones a litio, potasio y sodio, ya que estas sustancias dan lugar a reacciones exotérmicas al entrar en contacto con agua.
- Las quemaduras por sustancias básicas tienden a penetrar más profundamente en los tejidos que las quemaduras provocadas por ácidos; por ello, dan lugar a mayor morbilidad.
- Las quemaduras por ácido fluorhídrico pueden ir asociadas a importante hipocalcemia sistémica.
- En las instalaciones industriales normales se puede producir exposición a diversos gases tóxicos, que el médico de urgencias debe conocer para instaurar el tratamiento apropiado.
- Las armas químicas no convencionales se pueden dividir en cuatro grandes clases: agentes nerviosos, vesicantes, asfixiantes y derivados del cianuro.

ABORDAJE GENERAL DE UN ACONTECIMIENTO MatPel

Fundamentos

Significado y relevancia

Durante el siglo pasado aumentó espectacularmente el número de productos químicos producidos. Se conocen en todo el mundo más de cinco millones de productos químicos y cada año se desarrollan miles más. La industria química es un componente esencial de la economía de EE. UU., en la que trabajan más de 600.000 personas. Los incidentes graves con productos químicos, como el escape de vapores de ciclohexano y su subsiguiente explosión en Flixborough, Reino Unido, en 1974, o el de isocianato de metilo en una fábrica de pesticidas en Bhopal, India, en 1984, atrajeron poderosamente la atención de la opinión pública; a diario se producen muchos pequeños escapes de sustancias químicas.

Se cree que solamente en EE. UU. se producen anualmente entre 25.000 y 30.000 incidentes químicos, la mayoría de ellos debidos a fallos de los equipos o a errores humanos. Muchos individuos padecen cada año lesiones o mueren debido a estos escapes químicos.[1] Aunque estos incidentes se pueden producir en zonas rurales o urbanas, son más frecuentes en las rurales.[1] Las personas que viven en las proximidades de algún complejo industrial pueden verse expuestas a un agente químico tras su liberación inadvertida. No obstante, también pueden verse afectadas personas que residan lejos de almacenes de productos químicos debido a accidentes durante su transporte.

Se estima que la mitad de todos los escapes de productos químicos pesticidas o destinados a la agricultura se producen durante su transporte. El transporte de materiales peligrosos se produce por todo EE. UU.; se calcula que más de un millón de sustancias peligrosas son transportadas en EE. UU. diariamente.[2] Estos productos químicos, entre los que se cuentan ácidos, bases y otras sustancias muy reactivas, no solo se utilizan en la industria, sino que también son ingredientes de muchos productos para uso doméstico. La exposición a estas sustancias puede dar lugar a lesiones multisistémicas.

Un material peligroso (MatPel) se define como una sustancia gaseosa, sólida o líquida capaz de dañar a las personas o a su entorno. Antiguamente, la información sobre exposiciones a productos químicos se recopilaba a través del programa Hazardous Substances Emergency Events Surveillance (HSEES), pero este programa se interrumpió en 2009. El año siguiente se instauró el National Toxic Substances Incidents Program (NTSIP), mediante el cual se recogen datos procedentes de diversas fuentes con fines de vigilancia química. Las sustancias peligrosas liberadas con más frecuencia son compuestos orgánicos volátiles, herbicidas, ácidos y amoníaco. Otros productos, como cal viva, agentes desatascadores y gasolina, también son peligrosos, y la exposición a ellos puede conducir a discapacidades graves e incluso a la muerte.

Grado de preparación de la comunidad y respuesta a MatPel

Los MatPel se encuentran en todos los ámbitos sociales, tanto de naturaleza rural como urbana. Además, como estas sustancias suelen ser transportadas por autopistas o vías de ferrocarril, una exposición a MatPel puede afectar a cualquier comunidad. Aunque el mayor porcentaje de incidentes químicos se produce en ámbitos industriales, también se dan casos en zonas residenciales rurales y en explotaciones agrícolas.[3] El personal encargado de los primeros auxilios, el paramédico y los miembros de los equipos de respuesta a incidentes MatPel deben trabajar en equipo para identificar los productos químicos tóxicos y evaluar los entornos peligrosos. El etiquetaje, los prospectos, los códigos numéricos identificativos de productos químicos de Naciones Unidas y la rotulación de los contenedores utilizados para el transporte pueden servir para identificar el agente lesivo. El Chemical Transportation Emergency Center (CHEMTREC) de Arlington, Virginia, posee una línea telefónica disponible 24 h al día (cuadro 55.1) para facilitar una rápida identificación y adopción de medidas de los peligros derivados de agentes químicos. La National Fire Protection Association (NFPA) también ha diseñado un sistema de etiquetaje estandarizado. Consiste en una imagen con cuatro rombos en que se señalan los peligros asociados al agente. Además, los centros de control toxicológico regionales (v. cuadro 55.1) proporcionan información sanitaria específica acerca de cada producto químico concreto.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 55.1 Números de teléfono de EE. UU. para obtener información sobre la identificación de productos químicos y el tratamiento de las lesiones que producen

CHEMTREC: 1-800-424-9300
Centro de toxicología: 1-800-222-1222

Aunque estas etiquetas permiten identificar el agente químico concreto en casos de exposición industrial, no siempre está claro si se ha producido o no una exposición. El reto que supone identificar una situación MatPel ha quedado ilustrado en Japón, en donde se ha producido una serie de suicidios químicos utilizando sulfuro de hidrógeno gaseoso en el interior de coches cerrados. La difusión en internet de estos hechos desencadenó una serie de episodios por efecto «imitador» en EE. UU. Estas exposiciones constituyen un peligro de lesión química para las personas que prestan los primeros auxilios, ya que es posible que estas ignoren que se haya producido cualquier tipo de exposición química.

Plan de contingencia

El plan de contingencia ante un incidente MatPel consta de dos partes diferentes: inicio del plan local y evacuación. El inicio del plan local comienza una vez que se haya identificado el agente peligroso concreto y se haya evaluado el entorno del incidente. Solo es posible saber qué riesgos corren las personas y el entorno del incidente una vez que se haya identificado la sustancia nociva. Los responsables de los primeros auxilios deben ser capaces de valorar la gravedad de un incidente MatPel y de establecer un perímetro de seguridad. En la fase de evacuación actúan técnicos especializados en MatPel con conocimientos del uso de equipos de protección individual (EPI), de las restricciones para acceder a lugares en los que se haya producido un incidente MatPel y del rescate de víctimas, y capaces de determinar el tipo y la gravedad del incidente MatPel. Se debe establecer un centro de operaciones suficientemente alejado de la escena del incidente como para evitar la contaminación directa. La localización de este centro de operaciones puede depender de factores geográficos y atmosféricos (p. ej., dirección y velocidad del viento) y de los productos químicos implicados. Desde el centro de operaciones se deben coordinar las actividades del equipo especializado en incidentes MatPel con las del personal médico de urgencias, los bomberos, la policía y el resto de los profesionales involucrados.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La mayor parte de los agentes químicos causan lesiones cutáneas debido a reacciones químicas y no a lesiones por hipertermia. No obstante, existen ciertos productos químicos que pueden generar un calor considerable debido a reacciones exotérmicas al verse expuestos a la humedad. En cualquier caso, la mayoría de las lesiones cutáneas son consecuencia de efectos dañinos directos sobre la piel y no lesiones por hipertermia. El tipo de reacción química que se produce depende de las propiedades de cada sustancia química. En general, la gravedad de las lesiones es función directa de la concentración del agente tóxico y del tiempo de exposición. Existen otros factores que también influyen en la gravedad de las lesiones; por ejemplo, las regiones corporales en las que la piel es especialmente delgada (p. ej., rostro, escroto) presentan mayor riesgo que aquellas en las que el grosor de la piel es mayor (p. ej., palmas de las manos o plantas de los pies). La piel fina o deteriorada es proclive a lesiones más importantes.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La exposición a productos ácidos puede provocar la desnaturalización de proteínas y la consiguiente *necrosis coagulativa*. Teóricamente, la escara limita la profundidad hasta la que puede penetrar el ácido. Hay algunos ácidos que producen escaras de colores característicos. Por ejemplo, las quemaduras por ácido nítrico dan lugar a escaras amarillas, mientras que las causadas por ácido sulfúrico originan escaras negras o marrones. El ácido clorhídrico y el fenol producen escaras que van de blanco a marrón grisáceo. Pese a la formación de escaras, la exposición a un ácido puede llegar a provocar quemaduras químicas profundas. Por el contrario, los productos químicos básicos provocan saponificación y, en consecuencia, *necrosis licuefactiva* reactiva. Como no se forma una escara que limite la penetración, las quemaduras por sustancias básicas suelen penetrar más profundamente en los tejidos y, en consecuencia, daños tisulares más graves.

Otras infecciones (p. ej., ántrax cutáneo), lesiones (p. ej., quemaduras de espesor total), o envenenamientos (p. ej., mordeduras de araña reclusa parda o *Loxosceles* spp.) que dan lugar a la formación de escaras pueden confundirse con lesiones químicas. No obstante, los antecedentes y los hallazgos en la exploración física son distintos, lo que permite diferenciar estas entidades. Por ejemplo, las lesiones tras la exposición a productos químicos líquidos pueden poner de manifiesto una salpicadura. La exposición a los vapores de algunos productos químicos que irritan las membranas mucosas puede dar lugar a enrojecimiento ocular. Diversas lesiones por inhalación originan sibilancias.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los pacientes con quemaduras importantes o toxicidad sistémica han de ser sometidos a un recuento sanguíneo completo, perfil metabólico con electrólitos séricos y pruebas de función hepática y renal. Se debe monitorizar la producción de orina y vigilar la posible aparición de infecciones o sepsis; se recomienda solicitar también gasometría en la sangre arterial o venosa y concentración sérica de ácido láctico. En las lesiones por inhalación se debe solicitar una radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

Ante un incidente MatPel, se han de iniciar simultáneamente dos tipos de actuación. En primer lugar, se debe controlar el escenario del incidente; esto implica impedir la diseminación de la sustancia, apagar los incendios que hayan podido producirse y controlar otros peligros ambientales. La segunda actuación consiste en instaurar los tratamientos pertinentes, en primer lugar, la descontaminación. El procedimiento de descontaminación concreto depende del agente de que se trate y de la vía de exposición. En general, todo el proceso de descontaminación se debe llevar a cabo antes de que el paciente llegue al servicio de urgencias (SU). Se debe mantener a los individuos que no se hayan visto expuestos al material peligroso alejados del lugar del incidente.

En los primeros momentos tras un episodio de contaminación es posible que no se conozca cuál es el material que lo ha provocado. Por ello, las personas que presten los primeros auxilios y los que establezcan contacto directo con los pacientes expuestos deben ir protegidos con EPI adecuados. Una vez que la persona que va a prestar los primeros auxilios se haya protegido correctamente, el proceso de descontaminación comienza quitando al paciente la ropa contaminada. Es esencial eliminar de la piel del paciente mediante cepillado todos los productos químicos sólidos (anhidros) que sea posible, irrigando después la piel copiosamente con agua a baja presión. Lo ideal es conservar el agua de lavado contaminada en el lugar del incidente para poder deshacerse de ella después de la forma más adecuada. Los productos químicos líquidos pueden ser irrigados copiosamente directamente. Si el paciente no ha sido descontaminado antes de llegar al SU y la descontaminación estaba indicada, esta se debe llevar a cabo antes de que acceda a dicho SU. La evaluación primaria y secundaria se puede llevar a cabo durante el proceso de descontaminación.

Aunque el tipo de EPI que ha de utilizar el personal hospitalario es cuestión de cierta controversia, como mínimo todo el personal que intervenga en el proceso de descontaminación debe usar indumentaria resistente a productos químicos con capucha, botas, gafas de protección, al menos dos capas de guantes y algún tipo de protección respiratoria.

El tratamiento inicial de los pacientes con quemaduras de origen químico consiste en alejarlos del entorno peligroso. Como algunos productos químicos siguen destruyendo tejidos hasta que son eliminados de la piel, se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

debe desnudar al paciente e iniciar el procedimiento de descontaminación lo antes posible.

La hidroterapia consiste en la irrigación suave con grandes cantidades de agua a baja presión y durante mucho tiempo. Mediante este procedimiento se diluye y se elimina de la piel el agente tóxico. No se debe utilizar la irrigación a alta presión, ya que puede hacer que el producto químico penetre hasta tejidos más profundos o que salpique hacia los ojos del paciente o del socorrista.

Tras quemaduras producidas por productos ácidos o básicos, se debe irrigar la piel con agua. La neutralización química puede perjudicar a los pacientes con quemaduras de origen químico. Además, se ha sugerido que los agentes neutralizadores pueden generar calor, agravando así la quemadura. Aunque este mismo efecto se puede producir cuando determinados productos químicos entran en contacto con agua, la utilización de grandes volúmenes de agua tiende a limitar la reacción exotérmica. Más recientemente, los científicos han empezado a cuestionar la idea de que la neutralización de una quemadura cutánea de origen alcalino con un ácido agrava las lesiones tisulares debido a la naturaleza exotérmica de las reacciones ácido-base. Sin embargo, y por ahora, creemos que el mejor método de descontaminación es la irrigación con agua exclusivamente y es el que recomendamos. La irrigación o la hidroterapia no son el mejor método de descontaminación para todos los productos químicos. Los productos sólidos, como la sosa o algunos elementos metálicos (p. ej., el sodio), deben ser eliminados de la piel mediante cepillado antes de iniciar la hidroterapia. Algunos elementos metálicos (p. ej., sodio o potasio) pueden dar lugar a reacciones exotérmicas al contacto con agua. Para que esta reacción exotérmica sea mínima, se puede aplicar a la piel parafina líquida antes de la irrigación con agua. No obstante, no se debe retardar la irrigación copiosa de la piel mientras se consigue parafina líquida. Además de la sosa y los elementos metálicos, hay quienes piensan que el fenol (o ácido carbólico) tampoco debe ser irrigado con agua, alegando que esto puede acentuar la penetración cutánea. No se ha conseguido demostrar que la irrigación con productos con propiedades hidrófobas e hidrófilas al mismo tiempo (p. ej., polietilenglicol [PEG]) presente ventajas sobre la realizada con agua solamente; por ello, la hidroterapia no se debe retardar mientras se consigue PEG. En caso de utilizar soluciones de PEG para la descontaminación, son preferibles las de PEG de bajo peso molecular (200-400 Da). Estas soluciones de PEG no son iguales a las que se suelen utilizar en procedimientos gastrointestinales.

MANEJO

Se ha de tratar a los pacientes de forma parecida a como se trata a los que han sufrido quemaduras de origen térmico, y los criterios para el traslado a un centro de quemados son los mismos (v. capítulo 54). Los que tienen signos leves, en los que se haya controlado el dolor y que no presenten síntomas sistémicos pueden ser dados de alta. Los pacientes con toxicidad sistémica, necesidad de analgésicos opioides o que requieran la administración sistémica de algún antídoto (p. ej., calcio intraarterial para el ácido fluorhídrico) han de ser ingresados en el hospital.

LESIONES OCULARES

Fundamentos

Significado y relevancia

Las quemaduras químicas en los ojos precisan tratamiento urgente, ya que pueden conducir a la pérdida irreversible de la vista. Entre las causas más frecuentes se encuentran los descuidos al manejar productos químicos con las consiguientes salpicaduras, la explosión de pilas, el despliegue de airbags y las agresiones intencionadas.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Las quemaduras causadas por productos alcalinos pueden parecer intrascendentes al principio, pero la interacción con lípidos de las células epiteliales de la córnea da lugar a necrosis licuefactiva y puede producirse una penetración profunda en el estroma de la córnea. La lesión se puede producir rápidamente; por ejemplo, el amoníaco anhidro puede penetrar en la cámara anterior en menos de 1 min, dando lugar a ceguera total.

TABLA 55.1 Clasificación de Dua

Grado	Pronóstico	Hallazgos clínicos	Afectación conjuntival
I	Muy bueno	0 h de reloj de afectación límbica	0
II	Bueno	< 3 h de reloj de afectación límbica	< 30%
III	Bueno	3-6 h de reloj de afectación límbica	30-50%
IV	Bueno a reservado	6-9 h de reloj de afectación límbica	50-75%
V	Reservado a malo	9-12 h de reloj de afectación límbica	75-100%
VI	Muy malo	Afectación límbica completa	100%

Se han propuesto varios sistemas de gradación para describir las quemaduras oculares, entre los que se encuentra la clasificación de Roper-Hall, que divide las lesiones en cuatro grados dependiendo de la opacidad corneal y de la isquemia perilímbica; y la clasificación de Dua, que consta de seis grados y se basa en la magnitud de la afectación límbica (tabla 55.1)[4] Los sistemas de clasificación exacta carecen de relevancia para el médico de urgencias.

Características clínicas

La exposición ocular a productos químicos puede dar lugar a enrojecimiento ocular, quemosis, quemaduras cutáneas en los párpados, hemorragia subconjuntival y varios grados de disfunción visual.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales del enrojecimiento ocular o de la pérdida de visión son muy extensos y se explican más detalladamente en el capítulo 18. En presencia de traumatismo, el diagnóstico diferencial incluye hemorragia subconjuntival, perforación, presencia de cuerpo extraño y abrasiones corneales. Si no existe traumatismo, el diagnóstico diferencial incluye etiologías benignas (como hemorragia subconjuntival o conjuntivitis) y algunas más preocupantes (como iritis, uveítis, epiescleritis, glaucoma, neuropatía óptica, oclusión de la arteria central de la retina u oclusión de la vena central de la retina).

Pruebas diagnósticas

Todos los pacientes que refieran molestias oculares deben ser sometidos a una prueba de agudeza visual. Se ha de medir el pH ocular con papel de tornasol, preferiblemente antes y después de la irrigación. Si el paciente es capaz de tolerarla, es aún mejor una exploración con lámpara de hendidura.

Tratamiento

El tratamiento de las quemaduras agudas del ojo de origen químico comprende varias fases consistentes en la eliminación de la sustancia nociva y la administración de fármacos que reduzcan la inflamación, impidan nuevas lesiones tisulares y eventualmente promuevan la cicatrización.[4] Cuando se sospeche la existencia de una lesión ocular de origen químico, se ha de llevar a cabo inmediatamente una irrigación copiosa. En la fase prehospitalaria siempre suele haber disponible agua de grifo, y este es el líquido más indicado para la irrigación. En el lugar del accidente, se recomienda que la víctima sumerja los ojos en agua de grifo y los abra y cierre continuamente, con la cabeza inclinada de manera que el ojo afectado quede por debajo del ojo no afectado, para evitar que este último pueda contaminarse también. En el SU se puede seguir irrigando el ojo con agua de grifo, hasta que establezca un sistema de irrigación más definitivo. No obstante, y por temor a que esto pueda promover el desarrollo de edema corneal debido a la naturaleza hipotónica del agua de grifo, algunos expertos recomiendan

utilizar otras soluciones fácilmente asequibles para la irrigación ocular. Entre ellas se encuentran la solución de lactato de Ringer, la solución salina equilibrada (BSS) o soluciones anfóteras como Diphoterine®.[4] La aplicación repetitiva de anestésicos tópicos (p. ej., proparacaína) puede reducir el dolor y facilitar la irrigación. La hidroterapia también se puede llevar a cabo mediante un tubo para administración intravenosa conectado a una bolsa de solución salina normal o de lactato de Ringer. El tratamiento inicial consiste en la irrigación continua del ojo con 2 l de solución lactato de Ringer durante los primeros 30 min. Para la irrigación se puede utilizar una lente de Morgan, aunque se corre el riesgo de que el producto químico quede atrapado entre la conjuntiva y la lente de Morgan, lo que agravaría la quemadura. Si se utiliza una lente de Morgan, es conveniente reemplazar la lente tras la infusión de cada litro de solución. Una vez que se hayan administrado 2 l, de la manera descrita anteriormente, se debe insertar papel de tornasol en la conjuntiva para determinar el pH; la irrigación se debe prolongar hasta que se alcance prácticamente el pH fisiológico (pH de 7,4). Las quemaduras causadas por productos alcalinos suelen requerir más irrigación que las debidas a ácidos. En ambos casos pueden ser necesarios litros adicionales de solución de irrigación para restaurar un pH casi neutro, dependiendo del pH del producto químico y del grado de exposición. Finalizada la irrigación, es importante que el médico evierta el párpado superior y examine visualmente la zona para descartar la presencia de cualquier partícula de materia que pueda encontrarse atrapada. Se recomienda llevar a cabo una exploración mediante una lámpara de hendidura para comprobar si existe alguna abrasión de la córnea. Aunque no se sabe hasta qué punto puede ser beneficioso, si existen abrasiones, se suelen administrar antibióticos oculares tras el proceso de descontaminación.

La utilización de corticoesteroides por vía tópica o subconjuntival tras haber padecido quemaduras alcalinas se ha asociado a una disminución de la opacidad, vascularización e inflamación corneal. Los corticoesteroides tópicos, como fluorometolona al 1% o prednisolona al 0,5%, pueden reducir la inflamación y se deben administrar durante aproximadamente 1 semana. Es recomendable consultar a un oftalmólogo antes de proceder a la administración de corticoesteroides.

Manejo

En todos los casos de exposición ocular importante se debe consultar inmediatamente al servicio de oftalmología y realizar un estrecho seguimiento del paciente. La mayoría de las quemaduras oculares, excepto las de naturaleza más leve, se tratan con ciclopléjicos de larga duración de acción y un agente midriático. Además, tras la interconsulta con el servicio de oftalmología, se puede utilizar un inhibidor de la anhidrasa carbónica durante 2 semanas (o hasta la desaparición del dolor ocular). Estos tratamientos reducen el riesgo de constricción de la pupila, incremento de la presión intraocular y glaucoma precoz. Otros procedimientos que se han utilizado en lesiones oculares causadas por productos químicos y que siempre deben ser llevados a cabo por un oftalmólogo son el trasplante de membrana amniótica, la paracentesis de cámara anterior y el trasplante de córnea.

Los pacientes con lesiones oculares de poca gravedad pueden ser tratados de forma ambulatoria, pero, si son de mayor gravedad, deben ser ingresados en el hospital para ser sometidos a un tratamiento más intensivo.

TOXINAS ESPECÍFICAS

Ácido fluorhídrico

Fundamentos

Significado y relevancia. El ácido fluorhídrico es una disolución acuosa de fluoruro de hidrógeno. Tiene diversas aplicaciones industriales, entre ellas el grabado del vidrio, la producción de semiconductores, productos para la eliminación del óxido, insecticidas, y artículos para la limpieza de azulejos y ruedas de automóviles.[5] Se encuentra disponible en muchos productos de libre dispensación en concentraciones de entre el 6 y el 12%, pero en la industria se puede emplear en concentraciones superiores al 70%.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. La exposición pulmonar, cutánea u ocular puede dar lugar a la absorción de ácido fluorhídrico. En una revisión de 20 años de los fallecimientos debidos a ácido fluorhídrico notificados al Taiwan Poison Control Center, la exposición fue cutánea en el 84% de los casos y se produjo en un entorno laboral. La mayoría de los 324 individuos incluidos en el estudio presentaron intoxicaciones leves. No obstante, alrededor del 40% de estos presentaron intoxicaciones moderadas, y un 1%, intoxicaciones graves. Dos individuos fallecieron directamente por arritmias y shock relacionados con el ácido fluorhídrico. El tiempo de aparición del dolor después de una quemadura por ácido fluorhídrico es inversamente proporcional a la concentración. Por ejemplo, en las quemaduras causadas por ácido fluorhídrico al 20%, el dolor puede tardar hasta 1 día en aparecer, mientras que, si la concentración de ácido fluorhídrico es del 50%, el dolor suele aparecer inmediatamente.[5,6] El mecanismo de acción del ácido fluorhídrico es único en su género. Pese a su naturaleza ácida, es capaz de provocar necrosis licuefactiva y la consiguiente quemadura de tejidos profundos, como si se tratase de un producto alcalino.[6] La mayoría de los daños causados por la exposición a ácido fluorhídrico se deben a los iones fluoruro libres. No obstante, las lesiones pueden estar causadas tanto por los iones hidrógeno como por los iones fluoruro. En presencia de altas concentraciones de ácido fluorhídrico (> 50%), el ion hidrógeno puede por sí solo dañar la piel, los ojos y las membranas mucosas. Más adelante, el ion fluoruro provoca toxicidad local y sistémica, independientemente de la concentración de ion fluoruro.[7] El ion fluoruro libre captura cationes, como calcio y magnesio, dando lugar a las consiguientes hipocalcemia e hipomagnesemia. Por otra parte, los iones fluoruro libres pueden inhibir la sodio-potasio ATPasa (Na^+-K^+-ATPasa) y el ciclo de Krebs. La destrucción celular unida a la inhibición de la Na^+-K^+-ATPasa también puede dar lugar a hiperpotasemia, como hallazgo preterminal. Las numerosas anomalías electrolíticas pueden originar prolongación del segmento QT, hipotensión y arritmias ventriculares. La gravedad de las lesiones depende de la concentración de la sustancia y la duración de la exposición.

Características clínicas

Exposición por inhalación. La inhalación de ácido fluorhídrico es infrecuente y casi siempre se produce en el ámbito industrial. Los desenlaces de los pacientes varían considerablemente dependiendo de la concentración de ácido fluorhídrico y de la duración de la exposición. La inhalación y la exposición cutánea a ácido fluorhídrico al 70% pueden provocar edema pulmonar y muerte en el plazo de unas pocas horas. No obstante, también pueden producirse neumonitis o síndrome de dificultad respiratoria del adulto, y los síntomas pueden persistir durante meses. La neumonitis puede ser grave y requerir ventilación mecánica.

Exposición gastrointestinal. La exposición gastrointestinal es poco frecuente y se limita prácticamente a casos de ingestión voluntaria. Cuando se producen este tipo de exposiciones, los síntomas pueden consistir en náuseas, vómitos y dolor abdominal. La ingestión de grandes cantidades puede dar lugar a una intoxicación por fluoruro que ponga en peligro la vida del paciente.

Exposición ocular. Aunque el ácido fluorhídrico es de naturaleza ácida, la exposición ocular puede dar lugar a graves quemaduras con penetración y necrosis de estructuras de toda la cámara anterior. Al igual que en otras quemaduras oculares, se debe proceder a una irrigación copiosa del ojo. Es posible que se produzca absorción sistémica.

Exposición cutánea. La exposición cutánea es la vía más frecuente de producción de lesiones por el ácido fluorhídrico. Muchas veces se producen quemaduras de origen químico al manipular recipientes en los que se almacena ácido fluorhídrico sin haberse protegido adecuadamente los dedos y las manos. Las quemaduras cutáneas por ácido fluorhídrico presentan una característica especial: la exposición da lugar a destrucción tisular progresiva. Puede producirse dolor intenso; la aparición del dolor está en relación inversa con la concentración de ácido fluorhídrico, de tal manera que, cuanto menor sea la concentración de ácido fluorhídrico, más tardarán los síntomas en aparecer. El dolor puede parecer desproporcionado en relación con los hallazgos de la exploración física.[8] En las exposiciones prolongadas, la piel afectada puede presentar un aspecto endurecido y coagulado. Si no se trata, la quemadura puede evolucionar adquiriendo un aspecto indurado y blanquecino con formación de vesículas. En los dedos, el ácido fluorhídrico afecta preferentemente a los tejidos subungueales. Las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

quemaduras graves no tratadas pueden evolucionar a quemaduras de espesor total e incluso provocar la pérdida de dedos.

Diagnóstico diferencial

Como el dolor puede parecer desproporcionado en relación con los hallazgos de la exploración física, en el diagnóstico diferencial hay que considerar herpes zóster, neuropatías y otras quemaduras de origen químico. También se deben incluir muchos otros gases que pueden originar problemas respiratorios. Si se observan quemaduras evidentes, en el diagnóstico diferencial se deben incluir otros trastornos que den lugar a la formación de vesículas, necrólisis epidérmica tóxica y etiologías infecciosas.

Pruebas diagnósticas

Se deben determinar las concentraciones séricas de potasio, magnesio y calcio ionizado de los pacientes con quemaduras por ácido fluorhídrico. En caso de que existan anomalías electrolíticas, se debe solicitar un electrocardiograma (ECG) para comprobar si existen arritmias o anomalías de los intervalos QTc o QRS. Si el paciente ha inhalado ácido fluorhídrico o presenta síntomas respiratorios, se ha de realizar una radiografía de tórax. Finalmente, se debe llevar a cabo una detallada exploración ocular que incluya examen con lámpara de hendidura, tinción con fluoresceína y determinación de agudeza visual.

Tratamiento

El tratamiento inicial de la exposición cutánea a ácido fluorhídrico consiste en la irrigación inmediata con grandes cantidades de agua durante al menos entre 15 y 30 min. La mayoría de las exposiciones a soluciones diluidas de ácido fluorhídrico responden favorablemente a la irrigación inmediata. La presencia de dolor intenso o de cualquier tipo de dolor que persista después de la irrigación es señal de la existencia de una quemadura de mayor gravedad que requerirá la desintoxicación del ion fluoruro. La desintoxicación se consigue mediante la formación de una sal de calcio insoluble. En caso de exposición y de afectación de la punta de los dedos, es preciso extraer la uña correspondiente.

Al contrario que en el caso de las quemaduras térmicas, las vesículas se deben vaciar para evitar que se acumulen iones fluoruro en el tejido necrótico.[7] La desintoxicación de los iones fluoruro se puede llevar a cabo mediante tratamiento tópico, infiltración local o infusión intraarterial de calcio. Se puede administrar gel de gluconato de calcio (2,5%) por vía tópica. El cloruro de calcio no se debe utilizar por vía tópica, ya que irrita la dermis. El gel de gluconato de calcio muchas veces no se encuentra disponible en las farmacias hospitalarias, pero se puede preparar mezclando 3,5 g de gluconato de calcio en polvo con 150 ml de un lubricante hidrosoluble (p. ej., lubricante a base de glicerina e hidroxietilcelulosa [lubricante K-Y]). El gel se hace permanecer en contacto con la piel mediante la colocación de una cubierta oclusiva (p. ej., un guante de látex sin polvo). Como la piel es impermeable al calcio, el tratamiento tópico solo es eficaz en el caso de quemaduras superficiales leves.

Tratamiento mediante infiltración

Subcutáneo. Para el tratamiento de quemaduras profundas y dolorosas causadas por ácido fluorhídrico, se hace precisa la infiltración. El agente de elección es el gluconato de calcio, que se puede administrar mediante infiltración directa o inyección intraarterial. Una técnica habitual consiste en la infiltración de 0,5 ml/cm^2 de gluconato de calcio al 10% mediante una aguja del calibre 27 o 30. Se ha demostrado que la utilización de una mezcla a volúmenes iguales de gluconato de calcio al 5% y de solución salina normal al 0,9% reduce la irritación tisular y las cicatrices resultantes.

Pese a su aceptación general, la técnica de infiltración presenta ciertos inconvenientes, especialmente para los tratamientos en los dedos. Se recomienda utilizar un bloqueo nervioso regional, porque las inyecciones pueden ser muy dolorosas. Si el tejido subungueal se encuentra afectado, es preciso extraer la uña para poder acceder al lecho ungueal. Si se inyecta una cantidad excesiva de líquido en las zonas de la piel que se han visto expuestas, se puede producir afectación vascular, y los iones calcio libres ejercen un efecto tóxico directo sobre los tejidos. Debido a estos inconvenientes que plantea la infiltración subcutánea de la mano, en la mayoría de los casos es más recomendable la infusión intraarterial.

Intravenoso e intraarterial. Los pacientes con dolor refractario a la administración local o subcutánea de calcio pueden ser tratados mediante anestesia regional, ya sea por vía intravenosa (p. ej., bloqueo de Bier) o intraarterial. Para ello se han utilizado diversas disoluciones diluidas de calcio. Probablemente, el método más sencillo consista en la administración de una mezcla de 10 ml de solución de gluconato de calcio al 10% y de 40 a 50 ml de solución salina normal mediante infusión durante más de 4 h. Dada la facilidad con que se puede administrar, es recomendable comenzar de esta manera, aunque a esta estrategia se pueden sumar otras si el dolor persiste. Si han transcurrido más de 6 h desde la exposición al ácido fluorhídrico, ya no es posible evitar la necrosis tisular, aunque es posible aliviar el dolor hasta 24 h después de la exposición. Existe una correlación directa entre la velocidad de administración de la infusión arterial de calcio y tanto el tiempo de cicatrización de la herida como la necesidad de intervención quirúrgica.

La técnica de infusión intraarterial tiene posibles desventajas. El desarrollo de espasmo o trombosis arterial puede dar lugar a pérdidas importantes de piel. El procedimiento intraarterial es más caro, principalmente porque requiere el ingreso hospitalario para disponer de una bomba de infusión y poder monitorizar las concentraciones séricas de calcio si se administran infusiones repetidamente. Recientemente, se ha comprobado que la utilización de factor de crecimiento epidérmico es más eficaz que la de solución salina, gluconato de calcio o sulfato de magnesio.

Exposiciones respiratorias. En casos de exposición por inhalación a ácido fluorhídrico, es esencial el tratamiento inmediato de las vías respiratorias y está indicada generalmente la intubación endotraqueal. Se pueden administrar mediante nebulización soluciones de gluconato de calcio de entre el 2,5 y el 5%.[7] En caso de broncoespasmo, se pueden utilizar epinefrina racémica o salbutamol. El alcance de las lesiones se puede determinar mediante broncoscopia.

Exposiciones oculares. La utilización ocular de gluconato de calcio es una cuestión algo controvertida, ya que puede agravar los daños en el ojo. No se recomienda la utilización rutinaria de gluconato de calcio. En el ámbito laboral se puede considerar la utilización de Hexafluorine® (sales anfóteras) tras una irrigación copiosa del ojo con agua de grifo o solución salina.

Toxicidad sistémica

El ácido fluorhídrico se une con alta afinidad a los iones calcio y magnesio. Las manifestaciones sistémicas de la intoxicación por fluoruros se deben a la hipocalcemia y consisten en dolor abdominal, fasciculaciones musculares, náuseas, convulsiones, arritmias ventriculares y colapso cardiovascular. Quemaduras que afecten tan solo al 2,5% de la superficie corporal total debidas a ácido fluorhídrico concentrado acarrean consecuencias fatales. Tras una exposición importante a ácido fluorhídrico se puede producir hipocalcemia, que ha de ser corregida mediante la infusión intravenosa de gluconato de calcio al 10%. Se puede utilizar también cloruro de calcio, pero su administración se ha de realizar a través de un acceso venoso central. Además, la intoxicación debida al ion fluoruro incluye efectos cardíacos y neurotóxicos.

Manejo

Los pacientes tratados con calcio y con dolor refractario deben ser hospitalizados para ser sometidos a observación y deben ser examinados por un especialista en toxicología. Los pacientes que hayan sufrido una exposición importante a ácido fluorhídrico y presenten toxicidad sistémica han de ser ingresados en el hospital entre 24 y 48 h para vigilar el posible desarrollo de arritmias cardíacas.

Ácido fórmico

Fundamentos

Significado y relevancia. El ácido fórmico es un ácido orgánico de naturaleza cáustica que se utiliza en las industrias de la goma, el papel, los curtidos, la agricultura y la galvanoplastia. También se ha utilizado para la fabricación de desinfectantes y algunos productos cosméticos.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. El ácido fórmico provoca lesiones cutáneas mediante la inducción de necrosis coagulativa.

Características clínicas

La absorción da lugar a toxicidad sistémica y se manifiesta en forma de acidosis metabólica, hemorragias gastrointestinales, perforación intestinal y aspiración. Dada su capacidad para originar estrés oxidativo, puede dar lugar a hemólisis.

Diagnóstico diferencial

Es parecido al del ácido fluorhídrico; se han de incluir en él otras quemaduras de origen químico, etiologías infecciosas, necrólisis epidérmica tóxica y trastornos que cursen con formación de vesículas.

Pruebas diagnósticas

No está indicada ninguna prueba diagnóstica. Si el paciente muestra cualquier signo de toxicidad sistémica, se debe llevar a cabo un recuento sanguíneo completo, determinación de electrólitos séricos y una gasometría arterial o venosa.

Tratamiento

Hay que iniciar una irrigación copiosa inmediatamente. La acidosis (pH < 7,30) se debe tratar con bicarbonato de sodio. Se puede utilizar manitol como expansor plasmático y promover la diuresis osmótica en pacientes con hemólisis. En intoxicaciones graves se puede administrar ácido folínico, que promueve la conversión del ácido fórmico en dióxido de carbono y agua. Los pacientes que presenten toxicidad sistémica, insuficiencia renal y acidosis metabólica pueden requerir hemodiálisis. La exanguinotransfusión puede estar indicada en pacientes refractarios al tratamiento médico estándar, hemodiálisis incluida.

Manejo

Los pacientes deben ser tratados según los protocolos del centro de quemados de referencia y derivados a este cuando cumplan los criterios correspondientes. Otros pacientes, incluidos los que no presenten manifestaciones sistémicas y los que no necesiten dosis importantes de analgésicos parenterales, pueden ser dados de alta, sometiéndolos a un estrecho seguimiento ambulatorio. Las recomendaciones concretas sobre el tratamiento y el manejo de los pacientes se pueden consultar en los centros regionales de toxicología correspondientes (v. cuadro 55.1).

Amoníaco anhidro

Fundamentos

Significado y relevancia. El amoníaco anhidro es un gas incoloro de olor penetrante muy utilizado como fertilizante en explotaciones agrícolas. También se utiliza para la fabricación de explosivos, petróleo, plásticos y fibras sintéticas. Además, el amoníaco anhidro se emplea como precursor de anfetamina en el método de «cocinado seco» de obtención de metanfetamina. Este método ha sido la causa de numerosas quemaduras debidas a amoníaco anhidro. En los últimos años, y debido a cambios legislativos, el amoníaco anhidro se ha ido sustituyendo por productos a base de nitrato de amonio o sulfato de amonio utilizando el denominado método de «olla única». No obstante, se sigue utilizando para producir metanfetamina. El amoníaco anhidro se puede transportar a alta presión en forma líquida. La liberación súbita de amoníaco líquido puede provocar lesiones en forma de quemaduras cutáneas y daños pulmonares.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. El amoníaco anhidro se suele conservar a muy baja temperatura (−33 °C). La exposición a un líquido a esta temperatura puede provocar necrosis y congelación tisular. Los vapores de amoníaco se disuelven fácilmente en el agua presente en la piel, los ojos, la orofaringe y los pulmones, dando lugar a iones hidroxilo que provocan quemaduras químicas mediante necrosis licuefactiva, que puede conducir a la pérdida total del tejido cutáneo.

Características clínicas

La exposición a amoníaco anhidro da lugar a lesiones cutáneas y a quemaduras de origen químico parecidas a las que producen otros agentes cáusticos. La gravedad de las lesiones es directamente proporcional a la concentración de amoníaco y a la duración de la exposición. En general, los daños más importantes que causa la exposición aguda a amoníaco anhidro afectan a las vías respiratorias proximales, más que a las distales. No obstante, en un reciente accidente de tráfico en el que se liberaron grandes cantidades de amoníaco anhidro, casi el 10% de las personas afectadas precisaron ingreso en una unidad de cuidados intensivos. La mayoría de ellos también necesitaron ventilación mecánica.[11]

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial hay que considerar quemaduras o congelaciones provocadas por cualquier otro producto químico (p. ej. freón), trastornos que cursen con formación de vesículas, etiologías infecciosas y exposiciones ambientales, como las congelaciones y otras lesiones producidas por exposición al frío.

Pruebas diagnósticas

Se debe obtener una radiografía de tórax de todos los pacientes que refieran dificultad respiratoria. En los pacientes sintomáticos se deben realizar determinaciones de electrólitos séricos y una gasometría arterial o venosa.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la irrigación precoz con agua de los ojos y la piel, y en el abordaje de las posibles lesiones por inhalación. Si es preciso, se debe garantizar la permeabilidad de las vías respiratorias mediante métodos de intubación estándar con tubos de gran diámetro para evitar la obstrucción de las vías respiratorias distales debido a desprendimientos de la mucosa. Una vez llevada a cabo la intubación, las lesiones de las vías respiratorias bajas se pueden evitar mediante ventilación con presión espiratoria final positiva.

Manejo

Los pacientes con quemaduras leves que no requieran ser ingresados o derivados a un centro de quemados según los protocolos locales pueden ser dados de alta, siempre y cuando no exista evidencia de toxicidad sistémica ni requieran tratamiento analgésico intensivo. Los pacientes con complicaciones pulmonares deben ser ingresados para poder seguir monitorizando sus vías respiratorias.

Cal

La cal está compuesta principalmente de óxido de calcio, que se combina con el agua, dando lugar a hidróxido de calcio. Este compuesto es de naturaleza alcalina y puede provocar lesiones cutáneas tras una exposición prolongada.

Existen tres tipos de quemaduras causadas por la cal. La más común es una forma abrasiva de origen químico, aunque también se pueden producir quemaduras relacionadas con el calor o con explosiones. Las quemaduras relacionadas con el calor o con explosiones son más frecuentes en el ámbito industrial y suelen ser graves, muchas veces con afectación del tracto respiratorio.

El tratamiento de las quemaduras causadas por cal tiene por objeto eliminar el componente tóxico mediante irrigación copiosa, una vez que se haya desnudado al paciente. Muchas veces son precisos la escisión precoz y el trasplante de injertos, y puede ser preciso derivar a cirugía plástica a los pacientes con lesiones cutáneas muy extensas o con avulsiones.

Fenol y derivados

Fundamentos

Significado y relevancia. Los fenoles se emplean en la industria como materia prima para la fabricación de muchos polímeros y plásticos. Se usan mucho también en los campos de la agricultura, la cosmética y la medicina. Debido a sus propiedades antisépticas, forman parte de muchas soluciones germicidas. Antiguamente, los cirujanos plásticos utilizaban soluciones diluidas de fenol como agente exfoliante para el rostro. Los fenoles se suelen mezclar con agua, jabones y aceite de ricino. Estas soluciones se pueden usar para producir de forma controlada quemaduras de espesor parcial de una profundidad predecible de antemano. La concentración ha de ser lo suficientemente baja como para evitar complicaciones sistémicas. El médico

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

que lleve a cabo los tratamientos exfoliantes con fenol debe ser consciente de la posibilidad de una rápida absorción del fenol. La aplicación de fenol da lugar a arritmias ventriculares, incluso en entornos controlados. Existen una serie de derivados del fenol (p. ej., hexilresorcinol y resorcinol) con actividad bactericida más potente que el fenol.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. El fenol (ácido carbólico) es un alcohol aromático de naturaleza ácida y con un olor característico. La concentración de fenol presenta una relación inversa con la profundidad de las quemaduras que produce. Las soluciones muy concentradas dan lugar a la coagulación de la queratina, lo que impide que penetre a capas más profundas. Mediante estudios histológicos se ha demostrado que el fenol al 100% penetra entre un 35 y un 50% menos que una disolución al 50%.

Tanto el fenol como sus derivados son productos muy reactivos, corrosivos y venenosos, que dañan las células induciendo la rotura de la pared celular, la desnaturalización de las proteínas y necrosis coagulativa. Una vez que han penetrado en la dermis, los fenoles producen necrosis de la dermis papilar. Este tejido necrótico puede contener temporalmente su absorción.

Características clínicas

El tratamiento se debe iniciar inmediatamente después de que la piel haya entrado en contacto con el fenol. La zona afectada se debe irrigar con grandes volúmenes de agua a baja presión. Como las soluciones diluidas de fenol se absorben por la piel más rápidamente que las concentradas, se debe evitar la limpieza de la piel mediante frotado suave con esponjas empapadas con agua. Cualquier clase de pelo, incluidos la barba y el bigote, que haya entrado en contacto con un fenol se debe eliminar lo antes posible, porque el fenol puede quedar atrapado en el pelo. Dada su naturaleza lipófila, penetra con facilidad en la dermis, dando lugar no solo a manifestaciones locales, sino también sistémicas.

En estudios llevados a cabo con animales se ha observado que la exposición a cantidades de tan solo 0,6 mg de fenol por kilogramo de peso puede ser letal. A nivel sistémico, el fenol es principalmente tóxico para el sistema nervioso central (SNC) y el sistema cardiovascular. En el SNC, la toxicidad se puede manifestar en forma de estimulación, letargo, convulsiones o coma. Las alteraciones de la conducción pueden originar taquicardia o bradicardia. Puede aparecer hipotensión profunda como consecuencia de la depresión vasomotora central, además de un efecto tóxico directo sobre las células del miocardio y los vasos sanguíneos de pequeño tamaño. También se pueden desarrollar hipotermia y acidosis metabólica.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial es preciso considerar las quemaduras causadas por cualquier otro producto químico o de origen térmico, los trastornos que cursan con formación de vesículas, las infecciones dérmicas, la exposición a ácido fluorhídrico, la toxicidad inducida por salicilato de metilo y la necrólisis epidérmica tóxica.

Pruebas diagnósticas

Se debe llevar a cabo un ECG, determinación de electrólitos y gasometría arterial o venosa en todos los pacientes que se hayan visto expuestos a fenol.

Tratamiento

Los estudios experimentales indican que la simple irrigación con agua basta para reducir la gravedad de las quemaduras y prevenir la muerte en animales cuya piel se haya visto expuesta a fenol o a sus derivados. El tratamiento más eficaz es el llevado a cabo con PEG sin diluir (peso molecular entre 200 y 400 Da) o con isopropanol (alcohol isopropílico). Todos los hospitales próximos a zonas en las que se emplee fenol deberían tener almacenadas cantidades adecuadas de PEG o isopropanol; estos productos suelen encontrarse en el almacén de productos químicos de las farmacias hospitalarias. Un lavado rápido de la piel con una solución de PEG reduce la mortalidad y la gravedad de las quemaduras en animales de experimentación. Estas soluciones se pueden utilizar en quemaduras de fenol en el rostro, ya que no irritan los ojos. Hasta que se disponga de una solución de PEG, se debe llevar a cabo la descontaminación con agua. Siempre se deben utilizar grandes cantidades de agua, ya que el uso de cantidades pequeñas promueve la absorción cutánea de los fenoles. La eliminación del fenol se debe llevar a cabo en una habitación bien ventilada para evitar la exposición del personal sanitario a concentraciones elevadas de vapores de fenol.

Tratamiento de la toxicidad sistémica

El tratamiento de los síntomas sistémicos es fundamentalmente de apoyo. La depresión respiratoria puede hacer necesaria ventilación mecánica. La mejor manera de tratar la hipotensión es mediante un bolo inicial de 20 ml/kg de solución salina normal al 0,9% o de solución de lactato de Ringer. Los vasoconstrictores se recomiendan en caso de shock o si la hipotensión persiste pese a la administración adecuada de líquidos. La acidosis metabólica se puede tratar con bicarbonato de sodio hasta alcanzar un pH próximo a 7,40. La alcalinización sirve también para prevenir la precipitación de hemoglobina procedente de la hemólisis en las nefronas. Puede ser necesario administrar benzodiacepinas, por ejemplo, 2 mg de loracepam o 10 mg de diacepam por vía intravenosa, para controlar las convulsiones debidas a la estimulación del SNC. La administración por vía intravenosa de lidocaína también puede ser útil para tratar la arritmia ventricular.

Manejo

Los pacientes que no presenten manifestaciones sistémicas y que no cumplen los criterios locales para su derivación a un centro de quemados pueden ser dados de alta tras un período de entre 6 y 8 h de monitorización cardíaca, siempre que no aparezcan arritmias ni cualquier otra manifestación de toxicidad sistémica. Se ha de ingresar a los pacientes que requieran tratamiento analgésico intensivo o que presenten anomalías en los signos vitales.

Fósforo

Fundamentos

Significado y relevancia. El fósforo es un elemento no metálico que puede encontrarse en tres formas diferentes: elemental, blanco (amarillo) o rojo. El fósforo blanco (denominado también fósforo amarillo) se utiliza mucho como explosivo. Se encuentra en artículos para fuegos artificiales, en municiones y en fertilizantes, y se utiliza para la síntesis de metanfetamina. Antiguamente se utilizaba como raticida. El rascador de las cajas de cerillas suele contener fósforo rojo, una sustancia aglutinante y polvo de vidrio. El calor generado por la fricción transforma el fósforo rojo en fósforo blanco, que entra espontáneamente en ignición.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. La temperatura de autoignición (temperatura a la que se produce la combustión espontánea) es de 30 °C. Cuando el fósforo blanco entra en contacto con aire a temperaturas superiores al punto de autoignición, el fósforo se oxida espontáneamente, dando lugar a pentóxido de fósforo. El pentóxido de fósforo se puede combinar con pequeñas cantidades de humedad ambiental produciendo ácido fosfórico. El pentóxido de fósforo presente en las heridas se seguirá oxidando hasta que sea eliminado mediante desbridamiento, quede neutralizado o se consuma.

Características clínicas

Parece que las lesiones tisulares causadas por fósforo blanco presentan componentes térmico y químico. La acción corrosiva del ácido fosfórico provoca una reacción exotérmica, liberándose calor y causando, en consecuencia, una quemadura de origen térmico. Las propiedades higroscópicas del pentóxido de fósforo provocan una quemadura de tipo químico, que puede ser de espesor parcial o total.

En caso de ingestión oral, la toxicidad del fósforo se manifiesta a lo largo de tres etapas. La primera etapa puede durar hasta entre 8 y 24 h, y se caracteriza por irritación gastrointestinal en forma de vómitos, diarrea, dolor abdominal y hemorragia gastrointestinal. Las heces presentan un olor parecido al del ajo, y algunas veces un aspecto luminiscente o «humeante». El paciente puede desarrollar shock hipovolémico. Hasta una tercera parte de las personas que ingieren cantidades importantes de fósforo blanco fallecen durante esta etapa. A esta primera etapa sucede la segunda, o fase de latencia. Durante este período, que puede durar entre 1 y 3 días, los síntomas parecen mejorar. Sin embargo, la tercera etapa se caracteriza por

la aparición de fracaso multiorgánico, con insuficiencia renal y hepática y depresión del SNC. La insuficiencia renal suele aparecer entre los días 1 y 4, mientras que la ictericia se suele manifestar entre los días 3 y 5. El fósforo rojo consumido por vía oral puede provocar algún trastorno gastrointestinal, pero, en general, es menos tóxico que el fósforo blanco.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial depende del tipo de fósforo de que se trate. En quemaduras aisladas, el diagnóstico diferencial debe incluir quemaduras térmicas o químicas (ácidas o alcalinas), etiologías infecciosas y enfermedades que cursen con formación de vesículas. En pacientes con trastornos gastrointestinales importantes hay que considerar intoxicación por metales pesados (p. ej., plomo, mercurio, talio, arsénico y hierro), así como isquemia intestinal y las causas más frecuentes de hemorragia intestinal.

Pruebas diagnósticas

Sea cual sea la vía de exposición, pueden producirse desajustes metabólicos, como hipocalcemia e hiperfosfatemia. También pueden aparecer anormalidades del sistema de conducción cardíaca, como bradicardia, prolongación de QT y anomalías de las ondas ST y T, que son explicables en parte por los desajustes electrolíticos.[12] Estos cambios ECG pueden ser la causa de la muerte súbita temprana que pueden sufrir pacientes con quemaduras por fósforo relativamente leves.

Tratamiento

El tratamiento ambulatorio consiste en quitar inmediatamente la ropa contaminada y, a continuación, sumergir la piel afectada en agua fresca. Como el fósforo blanco se licua a 44 °C, no se debe utilizar agua templada ni caliente. Se han de eliminar y sumergir en agua todas las partículas de fósforo visibles en la piel del paciente. La piel quemada se debe recubrir con toallas empapadas en agua fresca durante el traslado al SU.

Una vez que el paciente llega al SU, se debe lavar copiosamente la piel quemada con solución salina. Antiguamente, había quienes abogaban por utilizar una suspensión de bicarbonato de sodio al 5%, sulfato de cobre al 3% e hidroxietilcelulosa al 1%. También se han descrito otras soluciones con sulfato de cobre. Sin embargo, se ha demostrado que la utilización se solución salina normal al 0,9% da mejores resultados que cuando se emplean soluciones con cobre. Dada la controversia existente en este sentido, y como la solución salina siempre está disponible, es tan eficaz como las soluciones con sulfato de cobre y presenta menor toxicidad, nosotros recomendamos la solución salina como solución de irrigación de elección.

Las partículas de fósforo se pueden detectar mediante luz ultravioleta o con soluciones que contengan cobre. Aunque las soluciones de cobre convierten las partículas de fósforo en fosfuro cúprico, que es de un color negro que facilita su eliminación, la utilización de soluciones de cobre puede tener efectos yatrógenos. Por ello, es recomendable la utilización de una lámpara de Wood, mejor que la de soluciones que contengan cobre. Tras la descontaminación mediante irrigación copiosa con solución salina y la corrección de los posibles trastornos electrolíticos, el tratamiento definitivo de las quemaduras cutáneas es el mismo que el de cualquier otra herida por quemadura. Se deben monitorizar las concentraciones de calcio y fosfato durante 24-48 h.

Manejo

Los pacientes con exposiciones importantes a fósforo deben ser ingresados para ser monitorizados. Al igual que en otras quemaduras cutáneas de origen cáustico, puede ser necesario derivar a los pacientes a un centro de quemados siguiendo los protocolos locales o regionales.

Nitratos y nitritos

Fundamentos

Significado y relevancia. Tanto los nitratos (NO_3^-) como los nitritos (NO_2^-) abundan en ámbitos rurales e industriales. El nitrato y el nitrito de sodio se utilizan como conservantes de alimentos. Los nitritos tienen muchas aplicaciones médicas debido a sus propiedades vasodilatadoras. Los nitratos se utilizan en galvanoplastia, grabado y fundición de metales, y también como fertilizantes. La exposición a nitratos o nitritos se ha asociado a metahemoglobinemia.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. La hemoglobina reducida contiene cuatro grupos hemo, cada uno de ellos con un ion ferroso (Fe^{2+}). La metahemoglobinemia se produce cuando el ion ferroso se oxida a su estado férrico (Fe^{3+}). En condiciones fisiológicas normales, el organismo vuelve a reducir el ion férrico a estado ferroso mediante la acción de la citocromo b5 reductasa. En cualquier momento, la metahemoglobina representa entre el 1 y el 2% de la hemoglobina circulante. La cianosis debida a metahemoglobina aparece cuando sus concentraciones superan 1,5 g/dl.

Características clínicas

La toxicidad por metahemoglobina abarca un espectro continuo de intensidad. Muchos pacientes con concentraciones bajas son asintomáticos. Cuando la concentración de hemoglobina en individuos no anémicos supera el 20%, pueden aparecer cefalea, ansiedad, disnea y taquicardia, aunque algunas personas pueden mantenerse asintomáticas incluso en concentraciones del 30%. Si la concentración de metahemoglobina alcanza el 40 o el 50% suelen aparecer confusión, letargo y acidosis. Finalmente, si la concentración supera el 70%, se producen coma, convulsiones, hipotensión, arritmias y muerte. Los pacientes anémicos pueden desarrollar todos estos síntomas a menores concentraciones. Por ejemplo, una concentración de metahemoglobina de 1,5 g/dl en un paciente con hemoglobina basal de 15 mg/dl supone el 10% de la hemoglobina total, mientras que, si se tratase de un paciente anémico con una hemoglobina basal de 8 g/dl, este porcentaje ascendería a un valor del 18%, más preocupante. Además, los pacientes con metahemoglobinemia y anemia importantes (p. ej., como ocurre en el estrés oxidativo inducido por fármacos) pueden no manifestar cianosis, aunque presenten una metahemoglobinemia potencialmente fatal.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial se ha de incluir la exposición a cualquier agente que pueda generar estrés oxidativo, como anestésicos locales, fenazopiridina, dapsona y arsano gaseoso. Además, se deben descartar otras causas de hemólisis no debidas a estrés oxidativo y tener en cuenta otras hemoglobinopatías adquiridas, como carboxihemoglobinemia o sulfohemoglobinemia.

Pruebas diagnósticas

Considere la posibilidad de metahemoglobinemia en cualquier paciente cianótico, con saturación de oxígeno entre el 85 y el 88% determinada mediante pulsioximetría, que no responda a la oxigenoterapia, y cuya sangre arterial presente un color «marrón achocolatado». La concentración de metahemoglobina se puede constatar fácilmente en una gasometría arterial o venosa analizada en un cooxímetro estándar.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes asintomáticos consiste en eliminar rápidamente el agente tóxico. En los individuos sintomáticos que no padezcan deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) se pueden administrar entre 1 y 2 mg/kg de una solución al 1% de azul de metileno durante 3-5 min. En los casos más graves puede ser necesaria una segunda dosis. El azul de metileno ejerce su efecto a través de la enzima metahemoglobina reductasa dependiente del fosfato de dinucleótido nicotinamida-adenina (NADPH), que en presencia de NADPH convierte el azul de metileno en azul de leucometileno, que, a su vez, dona un electrón que reduce la metahemoglobina. Los pacientes que no respondan al azul de metileno o los que tienen una deficiencia grave de G6PD y toxicidad grave concurrente por metahemoglobinemia pueden requerir exanguinotransfusión.

Manejo

Los pacientes sin toxicidad sistémica ni evidencia de metahemoglobinemia pueden ser dados de alta a las 6 h, siempre y cuando la quemadura cutánea no sea lo suficientemente grave como para requerir la derivación a un centro de quemados según los protocolos locales. Los pacientes con metahemoglobinemia deben ser sometidos a monitorización durante 24 h,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

incluso aunque la metahemoglobinemia desaparezca tras el tratamiento con azul de metileno.

Hidrocarburos

Fundamentos

Significado y relevancia. Los hidrocarburos constituyen un grupo heterogéneo de compuestos orgánicos formados por átomos de carbono e hidrógeno. Se encuentran en combustibles, disolventes, pinturas, aguarrás y quitamanchas, soluciones para limpieza en seco, querosenos, pegamentos y lubricantes.

Los hidrocarburos se dividen en aromáticos o alifáticos, según su estructura. Los hidrocarburos halogenados son un subgrupo de hidrocarburos aromáticos en los que un átomo de hidrógeno se encuentra sustituido por un halógeno (p. ej., flúor, cloro).

Anatomía, fisiología y fisiopatología. Los hidrocarburos ejercen efectos tóxicos sobre muchos órganos, pero los afectados con mayor frecuencia son los pulmones. La toxicidad de los hidrocarburos es directamente proporcional a su volatilidad e inversamente proporcional a su viscosidad y a su tensión superficial. La causa principal de intoxicación por hidrocarburos es la aspiración, y es especialmente alto el riesgo de aspiración cuando el agente en cuestión es muy volátil, poco viscoso y con baja tensión superficial.

Características clínicas

La principal manifestación de la exposición a hidrocarburos son las lesiones pulmonares secundarias a la aspiración accidental del producto tras su ingestión. El paciente desarrolla una neumonitis con taquipnea, sibilancias, hipoxia e insuficiencia respiratoria. La toxicidad sistémica tras la exposición cutánea a hidrocarburos es poco frecuente. Las exposiciones cutáneas intensas pueden provocar en algunas ocasiones irritación tisular local. La exposición cutánea crónica puede dar lugar a dermatitis con piodermia alrededor de la nariz o de la boca. Esta entidad se ha denominado «exantema del inhalador» y suele ser consecuencia del consumo de drogas recreativas. El hidrocarburo inhalado puede resecar la piel, dando lugar a grietas microscópicas a través de las cuales pueden penetrar bacterias y provocar una sobreinfección bacteriana.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir la exposición a cualquier agente que pueda provocar neumonitis de origen químico, así como neumonía infecciosa, exacerbación de una enfermedad reactiva de las vías respiratorias y edema pulmonar.

Pruebas diagnósticas

Es aconsejable realizar una radiografía de tórax 6 h después de la ingestión, aunque no existe ningún estudio aleatorizado en que se haya demostrado que esta estrategia es mejor que la simple observación del paciente para detectar manifestaciones clínicas de aspiración (p. ej., tos, reflejo nauseoso, vómitos, sibilancias, taquipnea o hipoxia).

Tratamiento

El tratamiento consiste en alejar al paciente del lugar de la exposición y en quitarle toda la ropa que pudiera estar contaminada. Se debe llevar a cabo una irrigación copiosa con agua caliente y las quemaduras se deben tratar igual que el resto de las lesiones de origen térmico.

La inhalación (sin aspiración) de hidrocarburos no suele producir efectos graves. Algunos pacientes pueden desarrollar cefaleas leves, mareos, náuseas o sibilancias. Estos síntomas desaparecen una vez que se aleja al paciente del lugar de la exposición.

La ingestión de hidrocarburos puede dar lugar a aspiración y a toxicidad sistémica. Tras una ingestión de hidrocarburos, se recomienda mantener al paciente en observación durante 6 h. No es necesario el lavado gástrico. Se pueden administrar agonistas β para tratar el broncoespasmo, así como oxígeno suplementario según necesidades para la hipoxia. En casos en que exista hipoxia grave y neumonitis por aspiración, puede ser necesaria la intubación endotraqueal. No está indicada la administración de corticoesteroides ni de antibióticos de forma empírica. Los corticoesteroides pueden ser beneficiosos para un grupo concreto de individuos con enfermedad reactiva de las vías respiratorias subyacente, cuando se piensa que la aspiración del hidrocarburo puede haber desencadenado una exacerbación de la enfermedad asmática. Los antibióticos pueden estar indicados en fases más avanzadas del curso clínico, si aparece una infección bacteriana superpuesta. Estas sobreinfecciones se manifiestan como mínimo 24 h después de la exposición.

Manejo

El paciente puede ser dado de alta tras 6 h de observación siempre y cuando no desarrolle síntomas durante esas 6 h y la radiografía de tórax (en caso de que se lleve a cabo) sea negativa. El resto de los pacientes deben ser ingresados en el hospital para observar cómo evolucionan los síntomas y tratar la neumonitis inducida por el hidrocarburo.

Alquitrán

Fundamentos

Significado y relevancia. Existen dos tipos de alquitrán caliente: el alquitrán de hulla y los asfaltos derivados del petróleo. Ambos deben ser calentados para que se mantengan en estado líquido. El alquitrán para cubiertas y tejados se ha de calentar al menos hasta 232 °C para conseguir la viscosidad deseada. Las quemaduras más profundas son las producidas por este tipo de telas asfálticas.

Características clínicas

Cuando el alquitrán caliente en estado líquido entra en contacto con la piel, se produce una transferencia de calor que da lugar a una lesión térmica. El alquitrán se enfría y se solidifica sobre la piel, lo que dificulta su eliminación.

Tratamiento

El tratamiento de las heridas producidas por alquitrán caliente constituye un reto para el médico. Cuando el alquitrán caliente entra en contacto con la piel, se enfría rápidamente, se solidifica y queda enredado entre el pelo. Es importante acelerar este proceso de enfriamiento mediante la adición de agua fría sobre el alquitrán en el mismo lugar del accidente. Enfriar el alquitrán con agua fría limita el grado de daño tisular e impide que este se extienda. A continuación, se debe seguir irrigando el alquitrán con agua hasta que se haya enfriado y endurecido totalmente. Tras este enfriamiento, se debe secar la piel con toallas para evitar el desarrollo de hipotermia sistémica. No se debe intentar eliminar el alquitrán que haya podido quedar adherido en el sitio del accidente. Una vez en el SU, el tratamiento definitivo de la quemadura consiste en la rápida eliminación del alquitrán adherido, que ocluye la piel dañada y puede promover el crecimiento bacteriano. El alquitrán queda sujeto a la piel porque se enreda con el pelo, no porque exista una unión directa entre epidermis y alquitrán.

Los disolventes utilizados para desprender el alquitrán deberían presentar una estrecha afinidad estructural con este. Con este fin se han utilizado hidrocarburos aromáticos obtenidos a partir del petróleo y agentes tensioactivos, como sorbitano de polioxietileno (Tween 80) u otros derivados del petróleo (De-Solv-it). Además, la aplicación de neomicina por vía tópica puede facilitar la eliminación del alquitrán. La utilización de estos agentes tensioactivos es una forma eficaz, segura y barata para desprender el alquitrán de la piel. También se han utilizado para ello aceite de girasol, aceite NISA para bebés, mayonesa y mantequilla, y se necesitan entre 30 y 90 min para la eliminación completa del alquitrán. El aceite de girasol es eficaz y seguro para la eliminación del alquitrán sin agravar los daños cutáneos existentes.

Los asfaltos se pueden eliminar mediante disolventes a base de hidrocarburos aromáticos (p. ej., naftaleno) y alifáticos (p. ej., hexano), mientras que para la brea de hulla solo sirven los hidrocarburos aromáticos. Se pueden emplear ungüentos con antibióticos de amplio espectro (p. ej., neomicina, polimixina B o bacitracina) para facilitar la eliminación y prevenir las infecciones. Se debe retirar el ungüento cada hora y aplicar una nueva capa hasta que se haya eliminado todo el alquitrán. Este procedimiento suele

durar entre 12 y 48 h. Los ungüentos con antibiótico también se pueden utilizar para eliminar el alquitrán acumulado sobre la córnea y la conjuntiva.

Manejo

Los pacientes con quemaduras importantes o con dolor refractario que haga precisa la administración por vía parenteral de dosis repetidas de analgésicos deben ser ingresados en el hospital. Deben ser trasladados a una unidad de quemados los que cumplan los criterios de los protocolos locales. El resto de los individuos pueden ser dados de alta y sometidos a un seguimiento estrecho e intensivo, tras proporcionarles las instrucciones pertinentes para el cuidado de las heridas.

Elementos metálicos

Los elementos metálicos, como el litio, el sodio y el potasio, son inocuos si no entran en contacto con agua. Cuando esto ocurre, se produce una violenta reacción exotérmica en la que se originan calor, hidrógeno gaseoso e hidróxido. Es posible que se produzcan explosiones. El calor que se desprende es suficiente para que el hidrógeno entre en ignición, lo que genera más calor y quemaduras de origen térmico. El hidróxido formado también puede provocar lesiones tisulares de origen químico. La reacción es más rápida en el caso del potasio elemental que en el del sodio. Estos efectos nocivos del potasio se han atribuido a las cantidades traza de superóxido de potasio que se liberan al entrar en contacto con el aire ambiental. Por ello, el lavado con agua está contraindicado en estas circunstancias.

Cromo

Las quemaduras por cromo pueden producir toxicidad sistémica. Cuando la superficie quemada excede el 10%, puede producirse la muerte. Además de los efectos locales sobre la herida, se puede producir toxicidad sistémica en forma de hemólisis e insuficiencia renal. Se ha señalado que la rápida escisión puede reducir las complicaciones sistémicas, aunque no existe evidencia experimental en este sentido. La base del tratamiento es el tratamiento médico de la intoxicación por cromo. El tratamiento quelante no ha dado buenos resultados clínicos.

Varios

Cloro, cloramina, fosgeno, óxidos de nitrógeno y fosfuro

Fundamentos

Significado y relevancia. Los gases cloro y fosgeno se utilizaron durante la Primera Guerra Mundial como armamento químico. Hoy en día, la exposición a cloro se puede producir en entornos industriales, tras accidentes de ferrocarril en que los vagones transporten grandes cantidades de cloro o al manipular productos químicos para piscinas. En caso de liberación de grandes cantidades de cloro gaseoso, se pueden producir lesiones en localidades muy alejadas del lugar de la liberación, dependiendo de las condiciones del viento.

Los gránulos de fosfuro de cinc o de aluminio se usan frecuentemente como raticidas. Cuando los gránulos de fosfuro entran en contacto con agua, se forma gas fosfano (PH_3). También puede formarse PH_3 gaseoso en el proceso de síntesis de metanfetamina a partir de fósforo rojo.

Entre los óxidos de nitrógeno se encuentran el dióxido de nitrógeno (NO_2), el óxido nítrico (NO) y el óxido nitroso (N_2O). Se pueden producir intoxicaciones debidas a NO_2 al quemar nitrocelulosa, al utilizar pulidoras de hielo Zamboni en pistas de *hockey* y patinaje sobre hielo mal ventiladas y por acumulación del gas en silos que contengan cereal en descomposición, entidad denominada enfermedad de los obreros de los silos.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. El cloro se presenta en forma de gas pesado verde amarillento o de líquido de olor característico. En la mezcla de lejía (hipoclorito de sodio) con un ácido se produce cloro gaseoso y en la de la lejía con amoníaco se produce cloramina gaseosa. La toxicidad inducida por el cloro y la cloramina es parecida. La intensidad de los efectos clínicos que se observan tras la exposición a cloro o cloramina está directamente relacionada con el tiempo de exposición y la concentración del gas.

El fosgeno reacciona con el agua dando lugar a dióxido de carbono y ácido clorhídrico. Como el fosgeno es relativamente insoluble en agua, son necesarias concentraciones elevadas para que se produzca una cantidad suficiente de ácido clorhídrico capaz de provocar irritación de las membranas mucosas. La toxicidad de los fosfuros se debe a varios mecanismos, como formación de radicales libres, inhibición de citocromo oxidasa e incremento de la peroxidación lipídica.[13]

Los vapores de NO_2 son fácilmente reconocibles debido a su color marrón rojizo. Los óxidos de nitrógeno pueden causar irritación del tracto respiratorio. La toxicidad depende del tipo de óxido, pero, cuando es grave, puede dar lugar a edema pulmonar retardado, hipotensión, hemoptisis y metahemoglobinemia.

Características clínicas. Los efectos de la exposición leve a cloro o cloramina pueden consistir simplemente en irritación de las membranas mucosas, mientras que las exposiciones más intensas inducen edema tanto de las vías respiratorias superiores como del parénquima pulmonar. Las exposiciones agudas de larga duración pueden originar sibilancias, tos y disnea. En los casos más graves se pueden producir lesiones pulmonares agudas o síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Como estos gases son reactivos casi exclusivamente a nivel local, no se suelen observar efectos sistémicos debidos a su absorción. Las exposiciones muy prolongadas pueden conducir a la muerte.

El fosgeno se acetila y produce daños pulmonares, que se pueden manifestar en forma de edema pulmonar retardado. El tiempo que tarda en aparecer el edema pulmonar es inversamente proporcional al grado de exposición. La inhalación de PH_3 gaseoso produce síntomas casi instantáneos. La exposición a PH_3 gaseoso puede producir efectos tóxicos pulmonares y gastrointestinales. Entre los síntomas pulmonares más frecuentes se encuentran tos, opresión torácica y disnea, a los que suceden edema pulmonar y lesión pulmonar aguda. También son frecuentes los vómitos, la diarrea y el dolor abdominal. Además, se han descrito casos de coma, hipotensión, insuficiencia renal y diversas arritmias.

Tratamiento. La primera medida que hay que tomar tras una exposición a cloro, cloramina o fosgeno gaseoso es alejar al paciente del lugar en que se ha producido la intoxicación. Si la exposición ha sido importante, se debe evaluar rápidamente el estado cardiopulmonar del paciente. Puede ser precisa la intubación endotraqueal. El broncoespasmo se trata con agonistas β, como salbutamol. La irritación de los ojos se trata mediante irrigación copiosa con agua o solución salina, seguida de una exploración para descartar abrasiones corneales en caso de que la irritación persista. Para el tratamiento de la exposición a cloro o cloramina gaseosos se puede utilizar bicarbonato de sodio nebulizado (2 ml de bicarbonato de sodio al 8,4% mezclados con 2 ml de agua estéril). No hay suficiente evidencia sobre la utilidad de acetilcisteína nebulizada (1-2 g; 5-10 ml de una solución al 20%) tras la exposición a fosgeno. No se ha conseguido demostrar la utilidad de los corticoesteroides para el tratamiento de las intoxicaciones por cloro, cloramina o fosgeno. En las intoxicaciones por fosfina gaseosa, el tratamiento es fundamentalmente de apoyo. No obstante, existe algo de evidencia acerca de los efectos beneficiosos de la administración por vía intravenosa de *N*-acetilcisteína, melatonina, vitamina E y magnesio.[13] Dada la posible toxicidad de los fosfuros de aluminio o de cinc, así como el escaso potencial para provocar daños y el coste relativamente bajo de estos tratamientos, la relación entre riesgos y beneficios probablemente hace aconsejable su utilización.

Manejo. El fosgeno, el fosfano, el NO_2, el carbonilo de níquel, el diborano y las bombas de humo a base de cinc pueden causar edema pulmonar de aparición tardía, incluso aunque inicialmente el paciente se encuentre asintomático. Por ello, los pacientes que se hayan visto expuestos a estos productos químicos deben ser ingresados en una unidad de observación para someterlos a 24 h de vigilancia, incluso aunque se encuentren asintomáticos en las primeras fases del curso clínico. El cloro y la cloramina gaseosos también pueden provocar edema pulmonar retardado; sin embargo, al contrario de lo que ocurre con el conjunto de gases enumerados anteriormente, que pueden dar lugar a edema pulmonar retardado, esta entidad es mucho menos frecuente en las exposiciones a cloro o cloramina. Por ello, los individuos asintomáticos que se hayan visto expuestos a estos productos químicos no requieren ser observados durante períodos prolongados de tiempo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 55.2 Gases utilizados frecuentemente como armas de destrucción masiva

Clase	Ejemplo[a]	Tratamiento
Agentes nerviosos	Tabún (GA) Sarín (GB) Somán (GD) Ciclosarín (GF) VX	Atropina y pralidoxima
Vesicantes	Mostazas: Mostaza, mostaza sulfúrica (H) Mostaza destilada, mostaza sulfúrica (HD) Mostazas nitrogenadas (HN1, HN2, HN3) Agentes con arsénico orgánico; por ejemplo, lewisita (L) Oximas halogenadas; por ejemplo, oxima de fosgeno (CX)	Hidroterapia Vendajes húmedos sobre las vesículas Tratamiento de apoyo
Agentes asfixiantes	Fosgeno (CG) Cloro (CL) Humo militar (HC) Cloropicrina (PS)	Tratamiento de apoyo
Cianuros	Cianuro de hidrógeno	Kit de cianuro Nitrito de amilo Nitrito de sodio Tiosulfato de sodio Hidroxicobalamina

[a]Denominación química o común (símbolo químico militar).

Terrorismo químico

En los últimos años, la opinión pública ha ido siendo cada vez más consciente del fenómeno del terrorismo químico. Aunque las armas químicas fueron prohibidas en la Convención de Ginebra de 1925, se han seguido utilizando en escenarios bélicos y civiles durante mucho tiempo. En la década de los ochenta se utilizaron armas químicas contra personal civil iraquí. En 1995, la secta japonesa Aum Shinrikyo liberó gas nervioso sarín en el metro de Tokio, causando 12 muertes y más de 5.000 afectados. En 2013, el gas sarín volvió a ser utilizado por fuerzas militares en la guerra civil de Siria. En el capítulo e15 se explican con más detalle las armas químicas y biológicas. Mientras las organizaciones terroristas sigan utilizando armas no convencionales, como las químicas y biológicas, la comunidad médica debe mantenerse alerta en lo que respecta a sus características y a su fisiopatología.

Respuesta durante un ataque químico

El triaje de los pacientes que se hayan visto expuestos a armas no convencionales es un componente esencial de su cuidado. El triaje debe ser llevado a cabo por personal médico de urgencias especializado que conozca bien estos agentes y la forma de utilizar los EPI. El SU puede verse rápidamente desbordado por una multitud de supervivientes que no se encuentran en estado crítico. Lo ideal es realizar el triaje en el lugar del ataque y de nuevo en un segundo punto antes de la llegada al SU. El principal reto al que se enfrentan los SU en estas circunstancias es el súbito incremento de pacientes que necesitan ser tratados y que se suman a los que hay que atender en el día a día del hospital.

Agentes químicos

Los agentes químicos se dividen en: 1) agentes nerviosos; 2) vesicantes; 3) asfixiantes, y 4) cianuro y toxinas relacionadas (tabla 55.2). El tabún (símbolo militar GA) fue el primer agente nervioso que se conoció y fue sintetizado por el químico alemán Gerhard Schrader en 1937 cuando trabajaba en el desarrollo de nuevos insecticidas. El año siguiente se sintetizó el sarín (GB). Otros agentes nerviosos importantes son el somán (GD) y el VX.

Los vesicantes son un tipo de sustancias que causan ampollas en el lugar de contacto. Aunque fueron descubiertos a principios del siglo XIX, no se utilizaron con fines militares hasta el siglo XX. Sin embargo, desde la Primera Guerra Mundial, la mostaza sulfúrica (también denominada *gas mostaza, mostaza,* o *CAS No. 505-60-2*) se ha convertido en una amenaza constante en los conflictos bélicos modernos. Otros vesicantes son la lewisita (dicloro-2-clorovinilarsina), un compuesto orgánico que contiene arsénico, y el fosgeno (dicloroformoxima), una oxima halogenada. Aunque muchas veces se clasifica el fosgeno como agente vesicante, técnicamente no lo es, ya que las lesiones de tipo urticaria que produce no contienen líquido en su interior.

Los agentes asfixiantes se han utilizado tanto en el ámbito militar como en el civil. Aunque se conocen muchos de estos agentes y sus usos son diversos, todos ellos se agrupan bajo el término *agentes asfixiantes* por tratarse de productos químicos que pueden inducir edema pulmonar. El fosgeno y el cloro son dos de estos agentes que fueron muy utilizados durante la Primera Guerra Mundial. También se han producido ataques con cloro gaseoso en la reciente guerra de Siria. El humo con cinc es otro agente asfixiante que se ha utilizado en la guerra convencional. Otros agentes se utilizan para disolver tumultos. Estos agentes se han descrito anteriormente en la sección sobre gases diversos.

Los cianuros, como el cianuro de hidrógeno o la acida de sodio, son toxinas que actúan a nivel celular. El cianuro fue descubierto en el siglo XVIII por el químico sueco Carl Wilhelm Scheele. El cianuro de hidrógeno sigue siendo hoy en día uno de los productos químicos más tóxicos que se conocen.

Agentes nerviosos

Fundamentos

Significado y relevancia. Los agentes nerviosos se clasifican en agentes «G» y agentes «V», a los que se han añadido recientemente los agentes binarios «Novichok», desarrollados en Rusia. Todos los agentes nerviosos son derivados del ácido fosfórico y se trata de líquidos volátiles a temperatura ambiente. Por ello, para su utilización como arma inhalatoria han de ser nebulizados o evaporados previamente. Como sus vapores son más densos que el aire, tienden a permanecer próximos al suelo, y se desplazan a favor del viento y de las pendientes.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. Los agentes nerviosos afectan a la acetilcolina (ACh). Las membranas postsinápticas de las sinapsis colinérgicas contienen receptores de ACh. Estos receptores pueden ser nicotínicos o muscarínicos. La activación de los receptores nicotínicos da lugar a la despolarización de la neurona postsináptica o de las células musculares estriadas, mientras que la activación de los receptores muscarínicos afecta a las glándulas exocrinas y a la musculatura lisa, principalmente en el SNC. En condiciones normales, la ACh es inactivada por la enzima acetilcolinesterasa. El mecanismo de acción de los agentes nerviosos consiste en impedir que la acetilcolinesterasa hidrolice la ACh. En consecuencia, al no degradarse ACh, esta se acumula en la sinapsis. Los efectos en los receptores muscarínicos consisten en una producción excesiva de secreciones y en contracciones de la musculatura lisa.

Características clínicas. Estos efectos se denominan frecuentemente *DUMBBELS* (diarrea, micción *[urination],* miosis, broncoconstricción, broncorrea, emesis, lagrimeo, y sialorrea) o SLUDGE (sialorrea, lagrimeo, micción *[urination],* defecación, emesis gastrointestinal). Las manifestaciones nicotínicas consisten en fasciculaciones y debilidad muscular. Los principales efectos clínicos de naturaleza letal son de tipo respiratorio, y es a ellos a los que se ha de dirigir el tratamiento.

Diagnóstico diferencial. En el diagnóstico diferencial de una exposición a un gas nervioso se han de considerar gastroenteritis, isquemia intestinal, cetoacidosis, edema pulmonar y enfermedad reactiva de las vías respiratorias. También es necesario descartar la intoxicación por otros agentes colinérgicos, como insecticidas y herbicidas a base de carbamatos (p. ej., paraquat y diquat), neostigmina y fisostigmina.

Pruebas diagnósticas. Se deben llevar a cabo radiografía de tórax, ECG, gasometría arterial y determinación de electrólitos. Las concentraciones de colinesterasa en el plasma o en los eritrocitos no se determinan

en los laboratorios de urgencias, y además presentan una considerable variabilidad intra- e interindividual; por ello, su determinación no es útil para los médicos de urgencias.

Tratamiento. Las víctimas que hayan sufrido exposición cutánea deben ser desnudadas y descontaminadas a fondo mediante irrigación con grandes cantidades de agua a baja presión. Una vez descontaminado, el tratamiento inicial del paciente tiene por objeto mantener despejadas las vías respiratorias y restablecer una oxigenación y una ventilación adecuadas. Si es precisa la intubación de secuencia rápida, el relajante muscular succinilcolina debe ser utilizado con suma precaución, ya que la duración de sus efectos será mucho más larga de lo normal debido a que su degradación se encontrará inhibida por el agente nervioso. La atropina es un antagonista de acción directa de los receptores muscarínicos. Como la atropina no se une a los receptores nicotínicos, todos los efectos nicotínicos, como la debilidad o la parálisis, no serán revertidos por este fármaco. La dosis inicial recomendada es de 2 mg de atropina en los adultos, aunque es probable que se necesiten dosis mucho más elevadas (2 mg cada 5 min hasta conseguir el efecto deseado). El momento en que se debe interrumpir la administración de atropina no viene dado por la mejoría de la frecuencia cardíaca, sino por la sequedad de las secreciones bronquiales. La oxima pralidoxima también se utiliza para tratar a pacientes con ingestión presunta o confirmada que presenten síntomas importantes. La dosis tradicional de pralidoxima es de 30 mg/kg (máximo 2 g) administrados por vía intravenosa a lo largo de 30 min, seguidos de una infusión continua de mantenimiento de entre 8 y 10 mg/kg/h (máximo 650 mg). Se recomienda administrar dosis estándar de benzodiacepinas (de 5 a 10 mg de diacepam en bolo i.v. o 1 a 2 mg de loracepam en bolo i.v.) para prevenir y tratar la actividad convulsiva.

En el caso de pacientes pediátricos, si no se puede establecer la dosificación exactamente basándose en el peso, se pueden administrar 0,5 mg de atropina a los niños de menos de 1 año, mientras que los mayores de 1 año pueden ser tratados con la dosis estándar de inicio de los adultos de 2 mg. Al igual que en el caso de los adultos, las dosis subsiguientes deben ir doblándose (p. ej., 0,5 mg seguidos de 1 mg, seguidos de 2 mg) hasta la sequedad de las secreciones respiratorias.

Manejo. Los pacientes que no manifiesten ningún signo de toxicidad tras un período de observación de 6 h pueden ser dados de alta. Los que presenten signos de toxicidad colinérgica, dificultad respiratoria, o convulsiones deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos.

Vesicantes

Fundamentos

Significado y relevancia. La mostaza se encuentra en estado sólido a temperaturas inferiores a 14 °C. Una vez que adopta el estado líquido o gaseoso, la mostaza es fácilmente reconocible por su característico olor a ajo o pescado. Los vapores de mostaza son mucho más pesados que el aire, por lo que tienden a mantenerse cerca del suelo. Cuando se conserva en forma de líquido aceitoso, se puede nebulizar fácilmente o acoplarla a bombas o proyectiles. Como su vaporización es lenta, el riesgo de intoxicación es mucho mayor en entornos fríos y espacios cerrados. La exposición durante unos minutos puede originar lesiones cutáneas y oculares, y, si se prolonga durante más de 30 min, puede conducir a lesiones respiratorias y a la muerte.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. El gas mostaza puede penetrar en el organismo tras una exposición inhalatoria, cutánea u oral. Una vez que ha penetrado en el cuerpo, actúa como agente alquilante. Las moléculas alteradas interaccionan después con proteínas y ácidos nucleicos formando enlaces covalentes. La mostaza es el único agente vesicante que no provoca dolor inmediatamente.

Características clínicas. Las manifestaciones de la exposición aparecen varias horas después de esta. Las manifestaciones cutáneas tras la exposición a gas mostaza nebulizado aparecen tras un período de latencia de hasta 24 h. Los síntomas cutáneos iniciales consisten en quemazón, prurito y eritema, a los que siguen hiperpigmentación, formación de vesículas y, más adelante, de bullas. Si la superficie cutánea afectada es suficientemente extensa, se pueden producir depleción de electrólitos e infecciones bacterianas secundarias. Además, la inhalación de gas mostaza puede dar lugar a vómitos y a diarrea. Entre 3 y 5 días después de la exposición puede aparecer mielosupresión, con las consiguientes leucopenia y trombocitopenia. Se puede dañar directamente la mucosa del tracto respiratorio, con lesiones bronquiolares y hemorragias. Las manifestaciones sistémicas se pueden producir sea cual sea la vía de exposición.

Diagnóstico diferencial. Las entidades más importantes que hay que considerar en el diagnóstico diferencial son las que cursan con formación de vesículas y las infecciones cutáneas, como la necrólisis epidérmica tóxica. Las quemaduras de naturaleza química o térmica pueden presentar características dermatológicas parecidas.

Pruebas diagnósticas. Se debe solicitar un recuento sanguíneo completo, que debe repetirse a diario durante varios días para descartar el desarrollo de mielosupresión. Los pacientes que hayan sufrido exposición pulmonar han de ser sometidos a una radiografía de tórax. Si existe afectación gastrointestinal, se deben solicitar determinaciones de electrólitos.

Tratamiento. El tratamiento inicial consiste en alejar al paciente del entorno de exposición y en descontaminar el agente vesicante. Si se dispone de agua, se puede utilizar esta como agente descontaminante, pero es posible que no sea el idóneo. En la actualidad, el ejército de EE. UU. recomienda utilizar una solución de algún hipoclorito alcalino (pH 10 u 11) como sistema descontaminante de elección; otra posibilidad es utilizar una solución de hipoclorito al 0,5% (lejía doméstica diluida [1:9]). No obstante, estas soluciones no deben utilizarse en heridas abiertas abdominales o torácicas. No existe ningún antídoto específico. Inicialmente se desarrolló la antilewisita británica (BAL; 2,3-dimercapto-1-propanol; dimercaprol) como antídoto frente a la lewisita. Aunque la BAL se encuentra hoy disponible como agente quelante para tratar otro tipo de envenenamientos por metales pesados (p. ej., mercurio, arsénico), no es recomendable utilizarla en las intoxicaciones por gas mostaza.

Manejo. Los pacientes que hayan sufrido exposiciones importantes a gas mostaza deben ser ingresados en el hospital para ser sometidos a monitorización, cuidados cutáneos, reanimación con líquidos y análisis seriados para descartar pancitopenia.

Cianuro

Fundamentos

Significado y relevancia. Las sales de cianuro y el ácido cianhídrico se utilizan habitualmente para la limpieza de metales, la extracción de metales preciosos, procesos fotográficos, galvanoplastia, determinaciones de laboratorio y limpieza de joyas. Además, la combustión de plásticos libera en muchas ocasiones ácido cianhídrico. Se pueden producir intoxicaciones yatrógenas por cianuro por exposición a sustancias cianógenas, como los glucósidos cianógenos de plantas medicinales (p. ej., huesos de melocotón y cerezas), los nitrilos y el nitroprusiato. Cada vez preocupa más la posible utilización del cianuro como arma terrorista de destrucción masiva.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. El cianuro es una toxina celular. Se une a Fe^{3+} y a cobalto. Al unirse e inactivar la enzima citocromo oxidasa, que forma parte del citocromo a3 de la cadena de transporte de electrones, el cianuro inhibe la fosforilación oxidativa, dando lugar a hipoxia profunda y muerte celular.

Características clínicas. Tras la ingestión de cianuro, los pacientes suelen experimentar colapso cardiovascular súbito, coma e intensa acidosis metabólica. Se suele hacer mención de un olor a «almendras amargas», aunque raras veces es clínicamente perceptible.

Diagnóstico diferencial. Las entidades principales que se han de considerar en el diagnóstico diferencial son las intoxicaciones por sulfuro de hidrógeno y acidas gaseosas. La intoxicación por monóxido también se ha de tener en cuenta, así como que estos dos trastornos pueden aparecer simultáneamente, particularmente en incendios domésticos o industriales.

Pruebas diagnósticas. Aunque la presencia de cianuro confirma el diagnóstico, su determinación no suele estar disponible inmediatamente. No obstante, la mayoría de los pacientes que han sufrido una exposición importante a cianuro presentan intensa acidosis láctica, habitualmente por encima de 10 mmol/l. Además, como la utilización de oxígeno por parte de las células se encuentra bloqueada, la oxigenación de la sangre venosa es anormalmente elevada. En consecuencia, se observa una saturación de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

oxígeno alta en la sangre venosa mixta o una presión parcial de oxígeno (PO_2) alta en la sangre venosa periférica. Lo habitual en las intoxicaciones por cianuro es que la diferencia de PO_2 entre una gasometría arterial y una venosa sea inferior a 10 mmHg. La intoxicación por cianuro suele dar lugar a un acortamiento del intervalo QT, con el consiguiente fenómeno de «R sobre T». La pulsioximetría puede ser casi normal en la intoxicación por cianuro, pese a la presencia de hipoxia celular.

Tratamiento. El tratamiento inicial ha de ir dirigido al mantenimiento de una buena oxigenación y perfusión vascular. Las arritmias cardíacas inducidas por cianuro se pueden tratar con fármacos antiarrítmicos estándar. Puede ser preciso administrar vasoconstrictores como norepinefrina.

Las personas que presten los primeros auxilios a víctimas inconscientes que se hayan visto expuestas a cianuro gaseoso deben utilizar EPI. Se deben eliminar mediante cepillado las sales de cianuro que pueda presentar la víctima sobre la piel, que, a continuación, ha de ser irrigada; la descontaminación tras la exposición por alguna otra vía no suele ser necesaria. En la actualidad existen dos posibles antídotos específicos para el tratamiento de las exposiciones a cianuro presuntas o confirmadas. Un sistema histórico de tratamiento consiste en la administración de nitrito de amilo, nitrito de sodio y tiosulfato de sodio. Para administrar esta asociación de fármacos, se abre una ampolla de nitrito de amilo y hace que el paciente respire el producto durante 30 s cada minuto. Cada 3 o 4 min es necesario abrir una nueva ampolla. Una vez establecida una vía intravenosa, se pueden administrar 300 mg de nitrito de sodio (una ampolla de 10 ml de solución al 3% en el caso de adultos y entre 0,12 y 0,33 ml/kg para los niños). Como el nitrito de sodio es un potente vasodilatador, el paciente puede desarrollar hipotensión. Por ello, el nitrito de sodio se debe administrar a lo largo de 5 min, como mínimo. Una vez que se ha administrado el nitrito de sodio, se administra una dosis de 12,5 g de tiosulfato de sodio (una ampolla de 50 ml de una solución al 25% para adultos y 1,65 ml/kg para los niños). La función de los nitritos es inducir metahemoglobinemia. El tiosulfato promueve la transulfuración del cianuro de hidrógeno a tiocianato por la vía de la rodanasa, que se elimina por vía renal. Se recomienda no administrar nitritos si se sospecha una intoxicación concomitante por monóxido de carbono, como puede ocurrir tras la inhalación de humo.

El antídoto de introducción más reciente y considerado actualmente de elección es la hidroxicobalamina; se administran inicialmente 5 g, seguidos de otros 5 g si fuese necesario, hasta una dosis máxima acumulada de 10 g. La hidroxicobalamina se une al cianuro formando cianocobalamina, que a continuación es excretada por vía renal. Parece que la administración de hidroxicobalamina es segura tanto en entornos hospitalarios como ambulatorios. Su administración puede dar lugar a una coloración rojiza de la piel y a un intenso color púrpura de la orina, sin que se trate de una verdadera reacción alérgica. Su utilización también va asociada a alteraciones de parámetros bioquímicos, como magnesio, hierro, aspartato aminotransferasa, bilirrubina total y creatinina. El tiosulfato de sodio y la hidroxicobalamina se pueden administrar de forma segura para tratar a pacientes con intoxicación presunta o confirmada por cianuro (incluso aunque vaya asociada a intoxicación por monóxido de carbono).

Manejo. Los pacientes con exposiciones leves que no manifiesten ninguna señal de intoxicación pueden ser dados de alta tras un período de observación de 6 h. Una notable excepción son los pacientes que se han visto expuestos a productos en cuyo metabolismo se produce cianuro (p. ej., acetonitrilo); estos individuos deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos durante 24 h. También deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos los pacientes que presenten acidosis metabólica, coma o convulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Young R. Geographic distribution of acute chemical incidents – hazardous substances emergency events surveillance, nine States, 1999-2008. *MMWR Suppl*. 2015;64:32–38.
2. US Department of Transportation. *For the Public*. Washington, DC: Pipeline and Hazardous Materials Safety Administration; 2015. Available at http://www.phmsa.dot.gov/public.
3. Orr MF, Wu J, Slopp SL, et al. Acute chemical incidents surveillance – hazardous substances emergency events surveillance, nine States, 1999-2008. *MMWR Suppl*. 2015;64:1–9.
4. Baradaran-Rafii A, Eslani M, Haq Z, et al. Current and upcoming therapies for ocular surface chemical injuries. *Ocul Surf*. 2017;15:48–64.
5. Dinis-Oliveira RJ, Carvalho F, Moreira R, et al. Clinical and forensic signs related to chemical burns: a mechanistic approach. *Burns*. 2015;41:658–679.
6. Wang S, Dai G. Hydrofluoric acid burn. *CMAJ (Can Med Assoc J)*. 2019;191:E314.
7. Bajraktarova-Valjakova E, Korunoska-Stevkovska V, Georgieva S, et al. Hydrofluoric acid: burns and systemic toxicity, protective measures, immediate and hospital medical treatment. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018;6:2257–2269.
8. Robinson EP, Chhabra AB. Hand chemical burns. *J Hand Surg Am*. 2015;40:605–612.
9. Songur MK, Akdemir O, Lineaweaver WC, et al. Comparison of skin effects of immediate treatment modalities in experimentally induced hydrofluoric acid skin burns. *Int Wound J*. 2015;12(6):716–723.
10. Atley K, Ridyard E. Treatment of hydrofluoric acid exposure to the eye. *Int J Opthalmol*. 2015;18:157–161.
11. Rispens JR, Jones SA, Clemmons NS, et al. Anhydrous ammonia chemical release –Lake County, Illinois. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020;69:109–113.
12. Aviv U, Korhaber R, Harats M, et al. The burning issue of white phosphorus: a case report and review of the literature. *Disaster Mil Med*. 2017;3:6.
13. Karimani A, Mohammadpour AH, Zirak MR, et al. Antidotes for aluminum phosphide poisoning – an update. *Toxicol Rep*. 2018;5:1053–1059.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

56

Medicina oral

Ryan Anthony Pedigo

CONCEPTOS CLAVE

- Los antibióticos no tienen ninguna aplicación en el tratamiento de la pulpitis, ya sea reversible o irreversible.
- Hay que tener en cuenta los posibles dientes ausentes. Pueden estar ocultos, haber quedado en el lugar del accidente, haber sido aspirados o deglutidos, o haber quedado impactados debido al traumatismo.
- Los dientes permanentes avulsionados deben conservarse en leche, suero salino o una solución comercial, y reimplantarse lo antes posible. Los dientes primarios no se reimplantan.
- En el caso de un absceso periapical localizado que se ha podido drenar satisfactoriamente en un paciente inmunocompetente, no se necesitan antibióticos.
- Cubra las fracturas dentales que afecten a la dentina o la pulpa con una pasta de hidróxido cálcico y derive al paciente a un odontólogo lo antes posible.
- El material de inmovilización periodontal permite estabilizar los dientes reimplantados o luxados una vez colocados estos en la posición apropiada.
- En el caso de un absceso periapical localizado, no se requieren técnicas de imagen avanzadas; sin embargo, si se observan signos o síntomas de infección cervical profunda, es necesario obtener una TC con contraste de la cara.
- Los bloqueos nerviosos supraperiósticos permiten anestesiar dientes individuales, pero resultan menos eficaces en la dentición inferior adulta, debido al mayor espesor del hueso circundante.

INTRODUCCIÓN

En el servicio de urgencias (SU) son frecuentes los problemas dentales. La patología oral puede ir desde unas molestias hasta situaciones que hacen peligrar la vida del paciente.[1] En este capítulo se abordan los trastornos del diente, la encía y el periodonto, los problemas relacionados con procedimientos odontológicos, infecciones odontógenas y profundas de la cabeza y el cuello, urgencias por traumatismos dentales, así como los trastornos y las luxaciones de la articulación temporomandibular (ATM).

TRASTORNOS DEL DIENTE

Fundamentos

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Los seres humanos poseen 20 dientes deciduos (primarios) y 32 permanentes (secundarios), sustentados y retenidos por el periodonto en los maxilares superior (dientes superiores) e inferior (dientes inferiores). La parte del diente que puede verse normalmente en la boca por encima del borde gingival recibe el nombre de corona, mientras que la parte inferior constituye la raíz (fig. 56.1).

La corona del diente tiene tres capas; del exterior al interior son el esmalte, la dentina y la pulpa. El esmalte es la única parte del diente visible cuando no existe ninguna patología (p. ej., fracturas, caries) y constituye una cubierta dura que protege el diente. La capa más externa de la raíz dental representa el cemento, que permite que el ligamento periodontal se una al hueso alveolar adyacente. La siguiente capa por debajo del esmalte (en la corona) o el cemento (en la raíz) es la dentina, que constituye una capa intermedia de color amarillento. La dentina está formada por microtúbulos porosos que sustentan el esmalte y actúan como un colchón durante la masticación. Si la dentina queda expuesta debido a la caries o un traumatismo, el paciente experimentará sensibilidad o dolor dental. La capa más profunda es la cavidad pulpar, que alberga las estructuras neurovasculares del diente.

La dentición decidua («dientes de leche») está constituida por 10 dientes inferiores y 10 superiores (fig. 56.2). El primer diente que erupciona es el incisivo central inferior, aproximadamente a los 6 meses de edad. A los 3 años deben haber aparecido todos los dientes primarios. La dentición permanente empieza a erupcionar hacia los 6 años; los primeros en aparecer son los primeros molares, seguidos de los segundos molares hacia los 13 años; los últimos en erupcionar son los terceros molares («muelas del juicio»), hacia los 17-21 años.

La dentición permanente está constituida por 32 dientes; hay 8 dientes en cada cuadrante (superior derecho, inferior derecho, superior izquierdo, inferior izquierdo). Empezando por la línea media, los nombres de los dientes de cada cuadrante son: incisivo central, incisivo lateral, canino, dos premolares (también conocidos como *bicúspides*) y tres molares (también conocidos como *tricúspides*). La dentición permanente se numera del 1 al 32, comenzando por el tercer molar superior derecho (1) siguiendo hacia el tercer molar superior izquierdo (16), el tercer molar inferior izquierdo (17) y terminando en el tercer molar inferior derecho (32). Para recordar el punto de partida de este sistema de numeración se puede emplear la regla nemotécnica «*upright*». En muchos casos, resulta más sencillo utilizar el nombre del diente o los dientes afectados; por ejemplo, si está dañado el diente 8, el médico puede referirse al mismo como el «incisivo central superior derecho» o el «incisivo central maxilar derecho». Si están afectados varios dientes, es más conciso usar el sistema de numeración.

También se emplean términos específicos para describir las diferentes superficies dentales en la boca. La superficie vestibular (también conocida como labial o bucal) se orienta hacia el exterior de la cavidad oral; la superficie oral (también conocida como palatina en los dientes superiores o lingual en los inferiores) mira hacia la lengua; la superficie mesial se orienta hacia la línea media, y la superficie distal mira hacia la rama mandibular. La superficie interproximal se define como la zona de contacto entre dientes adyacentes, y la superficie oclusal hace referencia a la zona de mordida. Por último, el término *apical* indica la dirección de la raíz, mientras que *coronal* indica la dirección hacia la corona del diente.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

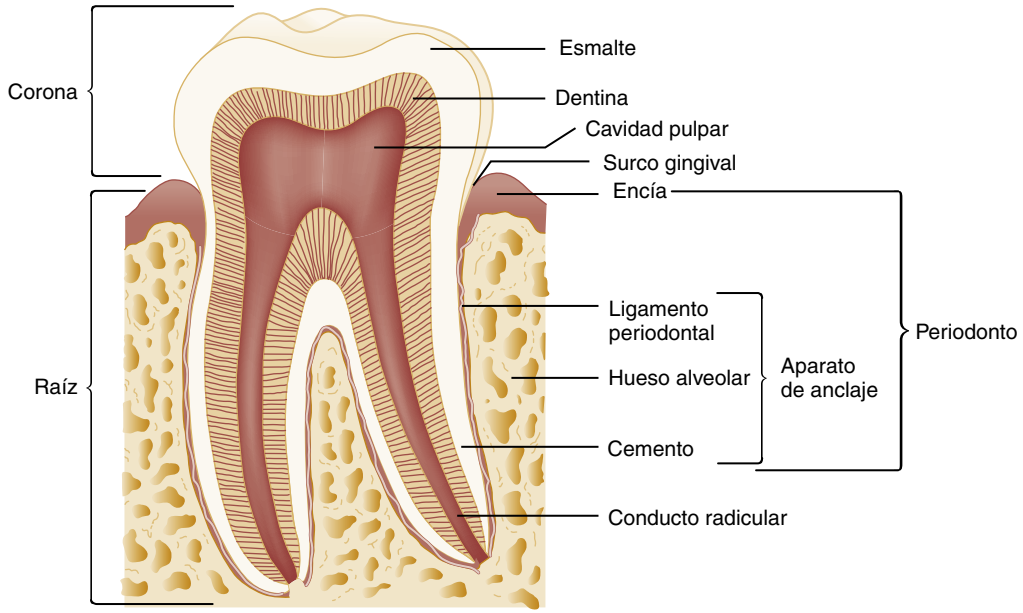


Figura 56.1 Anatomía del diente y del aparato de anclaje asociado.

La caries dental, o cavidades dentales, se debe al deterioro de los dientes causado por las bacterias. Las bacterias generan ácido como subproducto del metabolismo celular de los alimentos que quedan en la superficie dental, que posteriormente desmineraliza el esmalte. Una vez que se abre una brecha en el esmalte, la dentina microporosa puede transportar saliva, subproductos bacterianos y las propias bacterias hasta la pulpa. La pulpa reacciona inicialmente con una respuesta hiperémica, que precede a un estado inflamatorio denominado pulpitis, que es posible revertir. Si no se trata, la pulpitis puede progresar hasta la degeneración total y la necrosis (pulpitis irreversible).

Características clínicas

La caries dental representa la causa más frecuente de dolor odontógeno. El paciente puede presentar antecedentes variables de dolor palpitante, agudo o sordo, de comienzo repentino o gradual. En la mayoría de los casos, el paciente puede indicar el diente exacto afectado, aunque el dolor puede ser generalizado. La pulpitis precoz (reversible) es sensible a los cambios de temperatura y presión; la pulpitis irreversible puede cursar con dolor sin ningún estímulo.

La exploración física que se describe a continuación es aplicable a todas las secciones de este capítulo. Si es posible, hay que colocar al paciente en un sillón de dentista o de otorrinolaringólogo o en una camilla en un ángulo de 45°, con una iluminación adecuada. A los pacientes pediátricos se les suele explorar sentados en el regazo de su progenitor.

En el caso de los pacientes pediátricos se puede necesitar alguna distracción, la ayuda de un familiar, ansiolíticos o sedación para poder examinar adecuadamente la cavidad oral y tratar el dolor. En el capítulo 157 se describe la sedación para intervenciones pediátricas.

Una exploración intraoral completa comprende la inspección de la cavidad oral, las encías, los dientes y las estructuras vecinas (p. ej., garganta, cuello, senos). Hay que comprobar si los dientes presentan caries o fracturas. Para localizar el diente afectado se puede recurrir la percusión dental o pedir al paciente que muerda un depresor lingual. Un dolor exquisito en la percusión es indicio de absceso periapical subyacente (se describe en el apartado «Infecciones odontógenas y cervicales profundas»).

La exploración extraoral incluye la evaluación de las fosas nasales y los senos para comprobar si existe secreción y dolor, respectivamente, para confirmar una posible sinusitis. Una asimetría facial en el contexto clínico apropiado puede indicar la existencia de una infección cervical profunda. Hay que palpar la articulación temporomandibular (ATM) abriendo y cerrando el maxilar inferior para comprobar si se producen «chasquidos» o «estallidos», que pueden indicarnos que el dolor se debe a un trastorno de la ATM. En las personas mayores hay que palpar la arteria temporal para comprobar si presenta sensibilidad y prominencia.

Diagnóstico diferencial

En la mayoría de los casos, el dolor dental es odontógeno y la causa más frecuente es la pulpitis secundaria a la caries. No obstante, el dolor dental no es siempre odontógeno. Un dolor dental superior unilateral (habitualmente de los dientes posteriores) puede deberse a sinusitis maxilar, disbarismo o inflamación. La neuralgia del trigémino puede manifestarse en forma de dolor dental, pero suele ser un dolor lancinante y puede no guardar relación con los cambios de temperatura o la masticación. La odontalgia atípica es una neuropatía trigémina centralizada que se localiza en uno o varios dientes. En muchos casos no se diagnostica correctamente y los pacientes se someten a menudo a múltiples intervenciones odontológicas que agravan su dolor. La odontalgia atípica produce un dolor persistente, palpitante o urente, que no coincide con los criterios para el diagnóstico de otros trastornos y, por consiguiente, representa un diagnóstico de exclusión. Las personas mayores con arteritis temporal (de células gigantes) pueden experimentar dolor al masticar debido a la claudicación mandibular.

Pruebas diagnósticas

Normalmente no se necesitan pruebas radiológicas o de laboratorio. Si se dispone de radiografías Panorex, se pueden utilizar para descartar un absceso apical cuando el diagnóstico clínico no es muy claro.

Tratamiento y manejo

El tratamiento de la caries dental con pulpitis consiste en adoptar medidas para combatir el dolor y derivar al paciente a un odontólogo para su tratamiento definitivo. Los datos son limitados, pero las pruebas disponibles parecen indicar que los antibióticos no resultan beneficiosos dentro del tratamiento de la pulpitis, irreversible o no.[2]

Para combatir el dolor intenso se puede recurrir a la infiltración subperióstica de un anestésico local, que permite conseguir un alivio temporal (fig. 56.3). Para ello, hay que secar la zona con una gasa, aplicar un anestésico tópico en la encía (p. ej., benzocaína al 20% o lidocaína al 5%) y dejar que actúe durante 5 min. A continuación, se inyectan 1-2 ml de anestésico local (p. ej., lidocaína al 2%) a través del pliegue mucobucal del diente afectado, con el bisel de la aguja hacia el diente. También se puede bloquear el nervio alveolar inferior cuando están afectados varios dientes inferiores de un mismo lado. En los adultos, el bloqueo supraperióstico resulta menos eficaz en los dientes inferiores debido a que el hueso que rodea esos dientes es comparativamente más grueso que el de los dientes superiores.

El paciente puede recibir el alta después de prescribirle ibuprofeno (400-600 mg cada 6-8 h). Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en dosis programadas (en lugar de según las necesidades del paciente) resultan más

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

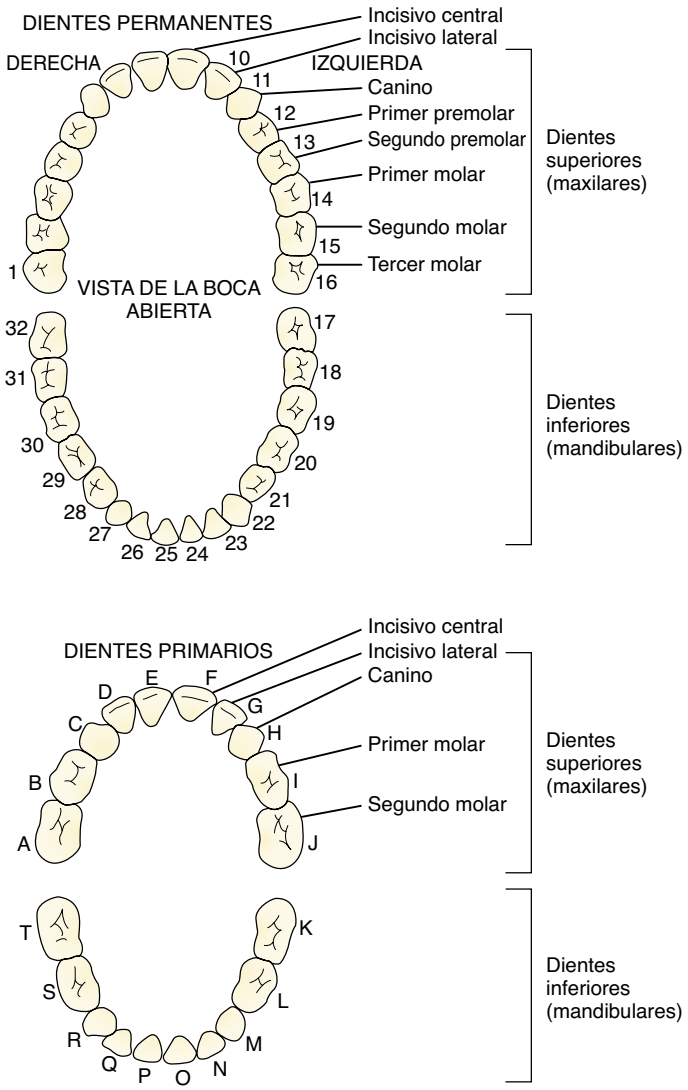


Figura 56.2 **Identificación de los dientes, adultos y niños.** La numeración convencional empieza por el tercer molar superior derecho, 1, hasta el tercer molar superior izquierdo, 16; del tercer molar inferior izquierdo, 17, hasta el tercer molar inferior derecho, 32. Para la dentición primaria se utilizan de la A a la J y de la K a la T. (Modificado de Roberts J. *Roberts & Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.)

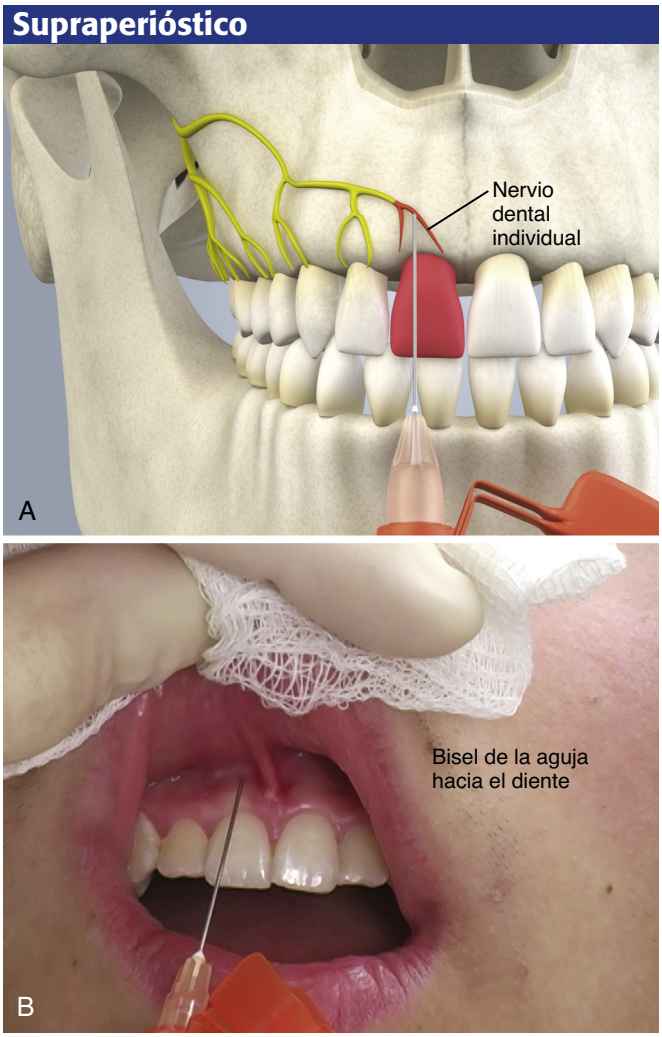


Figura 56.3 (A y B) Bloqueo nervioso supraperióstico para la anestesia de dientes individuales. (Tomado de Roberts J: Roberts J. *Roberts & Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.)

eficaces que los analgésicos opioides.[3] No obstante, en caso de odontalgia grave, es razonable prescribir un ciclo breve de analgésicos opioides *además de* la administración programada de AINE. No deben prescribirse analgésicos opioides para los problemas odontológicos de larga duración, como la caries crónica. El paciente con odontalgia por caries dental debe acudir a un odontólogo en el plazo de 1 semana.

TRASTORNOS DE LA ENCÍA Y EL PERIODONTO

Fundamentos

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El periodonto retiene los dientes en su sitio y protege la raíz contra las bacterias. En conjunto, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento forman el aparato de anclaje. El aparato de anclaje más la encía reciben el nombre de *periodonto*. La encía está constituida por el tejido mucoso que cubre los maxilares superior e inferior en el interior de la boca y, en condiciones normales, actúa como una barrera contra las infecciones y las lesiones.

Gingivitis y periodontitis. La periodontitis consiste en la inflamación de las estructuras que sustentan los dientes (encía, hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal). La degradación de esta estructura de soporte favorece la pérdida del hueso alveolar y el posterior aflojamiento o pérdida de los dientes.

En los trastornos periodontales necrosantes, bacterias de diferentes tipos (con predominio de *Fusobacterium* y espiroquetas) invaden el tejido y producen dolor, sangrado y destrucción. Esos trastornos comprenden la gingivitis necrosante (gingivitis ulcerosa necrosante aguda [GUNA], o «boca de las trincheras») si solo está afectada la encía, la periodontitis necrosante si afecta también al aparato de anclaje y la estomatitis necrosante si el proceso se extiende a la mucosa oral circundante (fig. 56.4). Si la infección afecta también a las amígdalas y la faringe, recibe el nombre de *angina de Vincent*. El trastorno necrosante más difuso se denomina *noma* (*cancrum oris*, gangrena por fusoespiroquetas), afecta a toda la boca y resulta mortal en muchos casos; este trastorno se observa sobre todo en niños jóvenes de países en vías de desarrollo (fig. 56.5).

Pericoronitis. La encía y los tejidos circundantes pueden inflamarse también, dando lugar a un trastorno conocido como *pericoronitis*. Cuando los dientes empiezan a erupcionar, pueden acumularse bacterias y restos de alimentos entre el diente y el tejido blando circundante. Se conoce como opérculo el colgajo de encía que cubre esos dientes, y que es la fuente de dolor e hinchazón durante la inflamación (fig. 56.6). Este trastorno se agrava como consecuencia del traumatismo de la masticación. El más afectado es el tercer molar («muela del juicio») y los síntomas aparecen generalmente durante la segunda o la tercera décadas de vida. Este trastorno es más frecuente en los dientes que han erupcionado mal o que están impactados.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 56.4 Estomatitis necrosante. La encía sufre necrosis papilar clásica, pero también está afectada la mucosa oral, por lo que se trata de una estomatitis necrosante y no simplemente de una gingivitis necrosante. (Tomado de Smith J. HIV and AIDS in the adolescent and adult: an updated for the oral and maxillofacial surgeon. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20[4]:535-565.)

Figura 56.5 El noma (*cancrum oris,* gangrena por fusoespiroquetas) suele observarse en niños de países en vías de desarrollo y puede producir desfiguración o incluso la muerte. El noma representa el extremo más grave del espectro de la enfermedad periodontal necrosante. (Tomado de Farrar J, Hotez PJ, Junghanss T, et al., eds. *Manson's tropical diseases.* 23rd ed. London: Saunders/Elsevier; 2014.)

Hiperplasia gingival. La hiperplasia gingival consiste en una proliferación excesiva del tejido gingival que rodea los dientes. Puede deberse a una higiene oral defectuosa o a la acumulación de placa dental, o constituir una reacción adversa a determinados fármacos. Los fármacos asociados con más frecuencia son los anticonvulsivos, los antagonistas del calcio y los inmunosupresores (tabla 56.1).

Características clínicas

La periodontitis tiene una presentación clínica variable, dependiendo de la gravedad del trastorno. La gingivitis simple cursa inicialmente con hinchazón o sensibilidad gingival, sangrado gingival tras la manipulación (p. ej., cepillado dental, uso de la seda dental) y halitosis por proliferación bacteriana. La periodontitis afecta también al aparato de anclaje y, en casos más avanzados, puede observarse recesión gingival por la pérdida de hueso

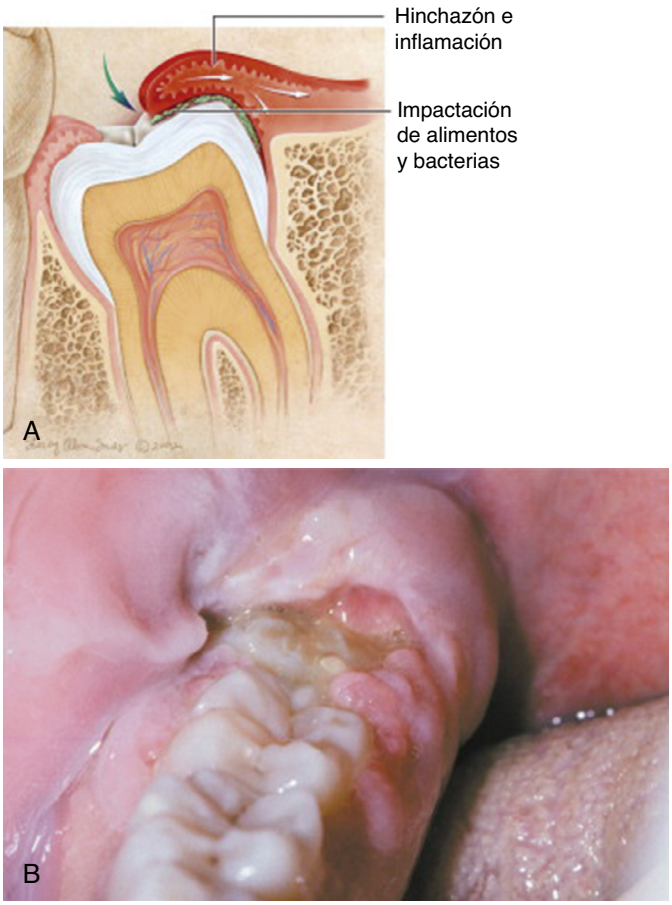


Figura 56.6 Pericoronitis. (A) Ilustración de pericoronitis con hinchazón e inflamación del opérculo. (B) Fotografía de un caso de pericoronitis del tercer molar con eritema e inflamación del tejido circundante. (A, tomado de Buttaravoli P, Leffler SM. *Minor Emergencies.* 3rd ed. St Louis: Elsevier; 2012, Fig. 46.1; B, tomado de Neville BW, Damm DD, Allen CM, et al: *Oral and maxillofacial pathology.* 4th ed. St Louis, MO: Elsevier; 2016.)

alveolar y el aflojamiento concomitante de los dientes. En los casos más graves, la periodontitis puede producir también fiebre y malestar. Obtenga una anamnesis farmacológica para descartar una posible proliferación gingival inducida por fármacos (v. tabla 56.1).

Inspeccione la encía para buscar signos de eritema, edema e hiperplasia. Normalmente, las papilas interdentales son puntiformes, pero en los procesos necrosantes pierden esa forma, están «perforadas», ulceradas y cubiertas por una seudomembrana de color blanco amarillento constituida por tejido necrótico y bacterias. La tríada observada en las enfermedades periodontales necrosantes consiste en necrosis papilar, sangrado gingival y dolor. Las infecciones más graves (p. ej., estomatitis necrosante) pueden acompañarse también de una adenopatía submandibular asociada.

La movilidad dental es indicio de pérdida ósea alveolar; en esos casos, la enfermedad ha progresado más allá de la encía. Hay que buscar signos de pericoronitis en los dientes que hayan erupcionado parcialmente. Hay que buscar signos de sangrado e inflamación en el tejido que lo recubre (opérculo).

Diagnóstico diferencial

La ulceración de la mucosa puede deberse a una estomatitis necrosante y también a úlceras aftosas y otras lesiones orales. Las úlceras aftosas son lesiones mucosas pequeñas (2-3 cm), superficiales y sensibles, que presentan generalmente una zona central blanquecina. Normalmente no se infectan. La encía contigua no debe estar afectada y presenta un aspecto saludable. En la enfermedad de Behçet y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pueden producirse lesiones aftosas recidivantes. El tratamiento es sintomático y consiste en enjuagues de peróxido de hidrógeno y anestésicos tópicos. Otra entidad que cabe considerar es la gingivoestomatitis herpética

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 56.1 Tipos de fármacos y riesgo de proliferación gingival inducida por los mismos

Categoría	Fármaco	Prevalencia
Anticonvulsivos	Difenilhidantoína	50%
	Valproato sódico (ácido valproico)	Poco frecuente
	Carbamacepina	Nula
Inmunosupresores	Ciclosporina	25-30% (adultos) 70% (niños)
Antagonistas del calcio	Nifedipino	6-15%
	Felodipino	Poco frecuente
	Amlodipino	Poco frecuente
	Verapamilo	< 5%
	Diltiacem	5-20%

Tomado de Song HJ. Periodontal considerations for children. *Dent Clin North Am.* 2013; 57(1):17–37.

TABLA 56.2 Antibióticos recomendados para la enfermedad periodontal grave, la pericoronitis grave y las infecciones odontógenas simples

Antibiótico	Posología	Duración	Notas
Penicilina V	500 mg por vía oral tres o cuatro veces al día	10 días	
Amoxicilina/ clavulanato	500 mg/125 mg p.o. tres veces al día	10 días	Se pueden emplear 875 mg/125 mg
Metronidazol	500 mg p.o. dos veces al día	10 días	En caso de alergia a la penicilina
Clindamicina	300 mg p.o. cuatro veces al día	10 días	En caso de alergia a la penicilina
Nistatina	100.000 unidades/ml 5 ml sorber/escupir cuatro veces al día	10 días	En caso de inmunodepresión o de sospecha de candidiasis

aguda, que representa la manifestación más frecuente de las infecciones por el virus del herpes simple primario en los niños. En los pacientes con hiperplasia gingival hay que considerar la posibilidad de un proceso infiltrante (como la leucemia), especialmente si el paciente demuestra una higiene oral adecuada y no está recibiendo fármacos que puedan inducir hiperplasia.

Pruebas diagnósticas

Gingivitis y periodontitis

La enfermedad periodontal necrosante es especialmente frecuente en pacientes inmunocomprometidos, como los pacientes con el VIH, diabetes mal controlada o que siguen tratamiento inmunosupresor prolongado. Se debe empezar a medir la glucemia y realizar pruebas del VIH en el mismo servicio de urgencias o como parte del seguimiento del paciente.

Pericoronitis

Habitualmente, no está indicada ninguna prueba radiológica o de laboratorio para la pericoronitis.

Tratamiento

Gingivitis y periodontitis

La gingivitis responde a una higiene oral adecuada que incluya el cepillado y el uso de la seda dental dos veces al día. Para los casos más graves se recomiendan enjuagues bucales antibacterianos, como enjuagues de clorhexidina (producto preferido, al 0,12-0,2%) o de peróxido de hidrógeno al 3% (diluido al 1:1 con agua templada). La enfermedad periodontal necrosante debe ser tratada por un odontólogo, que tendrá que desbridar el tejido necrótico. Se deben prescribir antimicrobianos orales a los pacientes con lesiones extensas, compromiso inmunitario o síntomas sistémicos; para más información, véase la tabla 56.2.

A todos los pacientes que fumen hay que aconsejarles que dejen de hacerlo; el tabaquismo representa el factor de riesgo más frecuente en los pacientes VIH negativos. La analgesia con AINE como el ibuprofeno (400-600 mg cada 6-8 h) o paracetamol (650 mg cada 6 h) alivia el dolor y facilita una higiene oral adecuada. Para el dolor intenso pueden prescribirse analgésicos opioides. También pueden resultar eficaces los analgésicos tópicos (p. ej., lidocaína viscosa), pero solo deben aplicarse en zonas limitadas con el objeto de evitar su ingestión o la toxicidad sistémica.

Pericoronitis

Los pacientes con pericoronitis deben realizar enjuagues tal como se ha descrito previamente; no requieren antibióticos sistémicos a menos que la pericoronitis sea grave. En tales casos, se recomienda administrar 500 mg de penicilina cada 8 h durante 5-7 días. En los pacientes alérgicos a la penicilina se suele emplear 150-300 mg de clindamicina cada 6 h. A los pacientes con pericoronitis hay que derivarlos a un odontólogo o un cirujano oral para el tratamiento local del opérculo o la extracción del diente, si está impactado o ha erupcionado mal. Hay que prescribir una analgesia adecuada, ya que el dolor de la pericoronitis suele ser bastante intenso y mermar la calidad de vida de los pacientes.[4]

Manejo

Gingivitis y periodontitis

Tras recibir el alta, los pacientes con gingivitis deben acudir a revisión odontológica al cabo de 1 o 2 semanas. Los que tienen gingivitis necrosante o estomatitis necrosante leve deben acudir al odontólogo en un plazo de 24-72 h, ya que requieren desbridamientos frecuentes tras haber conseguido controlar la infección. Los pacientes con estomatitis o gingivitis necrosante aguda deben acudir a una consulta odontológica de urgencia (en un plazo de 24 h). Los pacientes con síntomas sistémicos significativos (especialmente fiebre o adenopatías) o los pacientes inmunocomprometidos con patología oral grave deben recibir antibióticos y acudir al odontólogo.

Pericoronitis

A los pacientes con pericoronitis hay que derivarlos para que les extraigan el diente o les extirpen el opérculo.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON INTERVENCIONES ODONTOLÓGICAS

Fundamentos

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Las intervenciones odontológicas más frecuentes son las obturaciones, la colocación de coronas, las endodoncias y las extracciones. Las obturaciones cubren la caries y protegen el tejido dental subyacente contra la caries y las infecciones. Las coronas (o «fundas») cubren la parte del diente que sobresale por encima de la encía y necesitan una raíz intacta para su anclaje. Las endodoncias comprenden el acceso a la cavidad pulpar, la supresión del tejido pulpar y la raíz, la esterilización del conducto y su sellado para prevenir la entrada de saliva y contaminación. Las extracciones se reservan para los dientes desahuciados e implican la supresión del diente entero. Todas estas intervenciones pueden acarrear complicaciones que pueden obligar al paciente a acudir al servicio de urgencias.

El desprendimiento de una obturación o una corona puede dejar al descubierto la pulpa, una estructura muy inervada, e inducir una odontalgia considerable. Igualmente, la pulpa puede irritarse durante determinadas intervenciones (p. ej., endodoncia) debido a la presencia de burbujas de gas residuales que quedan selladas inadvertidamente en el interior de la cavidad. Además, cualquier tipo de hinchazón que pueda elevar el diente incluso ligeramente después de una intervención favorecerá un contacto prematuro y doloroso durante la masticación.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 56.7 Osteítis alveolar («alvéolo seco») con ausencia de coágulo en el alvéolo de extracción. (Tomado de Krakowiak PA. Alveolar osteitis and osteomyelitis of the jaws. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2011;23[3]:401–413.)

Después de una extracción, el paciente presentará un coágulo adherente en la fosa en la que se encontraba previamente la raíz del diente. Si se desprende este coágulo (generalmente 3-4 días después de la extracción), puede producirse una alteración conocida como *osteítis alveolar* («alvéolo seco») (fig. 56.7). La osteítis alveolar tiene una incidencia del 2% tras las extracciones rutinarias, pero puede elevarse al 20-30% tras la extracción de terceros molares inferiores impactados. El dolor es secundario a la inflamación localizada del hueso alveolar circundante que ha quedado expuesto.

Características clínicas

Normalmente, los pacientes pueden aportar información sobre sus intervenciones dentales; una obturación o una corona pueden desprenderse en cualquier momento, pero lo más corriente es que lo hagan en los primeros momentos o tras un traumatismo. El dolor tras una endodoncia se debe a las burbujas de gas retenidas y aparece, por lo general, inmediatamente después de remitir el bloqueo nervioso inicial.

La osteítis alveolar suele manifestarse 3-4 días después de una extracción, en forma de dolor sordo e intenso en el lugar de la extracción, que a menudo se acompaña de halitosis y mal sabor de boca. Los pacientes pueden haber sorbido con una pajita o realizado cualquier otra actividad que haya movilizado el coágulo.

En los casos en los que el sangrado continúa después de una extracción, hay que revisar la anamnesis y el tratamiento farmacológico, prestando especial atención a las posibles coagulopatías diagnosticadas o farmacológicas y al empleo de antiagregantes plaquetarios.

En los pacientes que han perdido una obturación o una corona, la dentina o la pulpa quedan expuestas en los dientes afectados. El dolor postextracción como consecuencia de la inflamación o la retención de burbujas de gas puede resultar normal en la exploración. Los pacientes con osteítis alveolar presentarán un alvéolo dental en el que se aprecia la pérdida al menos parcial del coágulo sanguíneo y exposición ósea.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la osteítis alveolar postextracción incluye las infecciones localizadas. En la osteítis alveolar, el alvéolo de la extracción carece generalmente de coágulo y no debe presentar edema periférico sustancial, eritema o fluctuación, que son más característicos de una infección.

Pruebas diagnósticas

En los pacientes que no están recibiendo warfarina y manifiestan sangrado postextracción está indicado un índice normalizado internacional (INR). Puede resultar muy útil el recuento plaquetario o la medición de la hemoglobina en los casos escogidos en los que se considera la posibilidad de trombocitopenia o anemia sintomática.

Tratamiento

En los dientes con exposición pulpar, la aplicación de cemento de hidróxido cálcico (Dycal) para cubrir la superficie expuesta puede proporcionar alivio sintomático, aunque generalmente suele bastar la analgesia con AINE. En los casos con dolor intenso está indicado un ciclo breve (2-3 días) de un opioide (oxicodona, 5 mg cada 4-6 h). Los pacientes con retención de burbujas gaseosas después de una endodoncia manifiestan una presión dolorosa muy intensa, que a menudo no responde a los analgésicos e incluso al bloqueo nervioso, y es necesario derivarlos a un endodoncista, preferiblemente el que realizó la intervención inicial.

Trate la osteítis alveolar con AINE y derive inmediatamente (en la siguiente jornada laboral) al cirujano maxilofacial o dentista que vaya a tratarla. Si se va a retrasar el seguimiento, se puede efectuar un bloqueo nervioso e irrigar con cuidado el alvéolo con solución salina estéril. Si existe un coágulo residual, no se debe raspar el alvéolo ni limpiar el coágulo, ya que se descubre más tejido óseo y aumenta el riesgo de dolor continuado y osteomielitis. Se puede introducir en la cavidad una gasa con yodo y eugenol (un anestésico), que el cirujano del paciente cambiará en un plazo de 24-48 h con irrigación repetida. Se ha comprobado que los enjuagues de clorhexidina ayudan a prevenir la osteítis alveolar, aunque no está tan claro su utilidad en la osteítis alveolar ya establecida.[5] No se dispone de pruebas suficientes sobre ningún otro tratamiento para la osteítis alveolar que permitan recomendar su uso.

La primera medida para intentar atajar el sangrado en el alvéolo de la extracción consiste en aplicar presión directa pidiendo al paciente que muerda una gasa seca o empapada con ácido tranexámico.[6] Si esto no funciona, se puede realizar un bloqueo nervioso supraperióstico con lidocaína y epinefrina, ya que esto permite reducir el aporte sanguíneo y anestesiar la zona para poder aplicar una presión directa más firme. Si el sangrado continúa tras un segundo intento de compresión, se puede rellenar el alvéolo con esponja de gelatina absorbible (Gelfoam), con o sin trombina tópica. También se puede cerrar la encía sin excesiva tensión mediante una sutura 3-0 absorbible en forma de ocho. En caso de coagulopatía y de hemorragia continuada y copiosa, puede que haya que revertir la anticoagulación (v. capítulo 111).

Manejo

Si no se observa infección y se ha podido controlar el sangrado, los pacientes con complicaciones derivadas de alguna intervención odontológica pueden volver a su casa y acudir posteriormente a revisión con el médico que haya realizado dicha intervención.

INFECCIONES ODONTÓGENAS Y CERVICALES PROFUNDAS

Fundamentos

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El cuello tiene una anatomía muy compleja, que comprende diferentes espacios verdaderos y virtuales. Presenta planos aponeuróticos que actúan normalmente conteniendo las infecciones. Los microorganismos agresivos, un compromiso inmunitario o la interrupción quirúrgica de esos planos pueden dar lugar a infecciones más profundas. En relación con las infecciones odontógenas, esos espacios pueden dividirse en los que intervienen en las infecciones maxilares y aquellos otros que intervienen en las infecciones mandibulares. Las infecciones más graves de la cabeza y el cuello (como las que interesan estos espacios) reciben el nombre de infecciones cervicales profundas (fig. 56.8).

Hay dos espacios fundamentales que pueden participar en las infecciones cervicales profundas maxilares: los espacios canino y bucal. Las infecciones de la raíz del canino superior pueden dar lugar a una infección del espacio canino y se manifiestan a menudo con un aplanamiento del pliegue nasolabial ipsilateral (fig. 56.9). La principal complicación de este tipo de infección es la trombosis del seno cavernoso. El espacio bucal (buccinador) puede resultar afectado a partir de los molares superiores, pero también de los inferiores (fig. 56.10). En ocasiones, puede verse también afectado el propio seno maxilar.

El maxilar inferior presenta tres espacios fundamentales asociados: submentoniano, sublingual y submandibular. El espacio *submentoniano* está

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

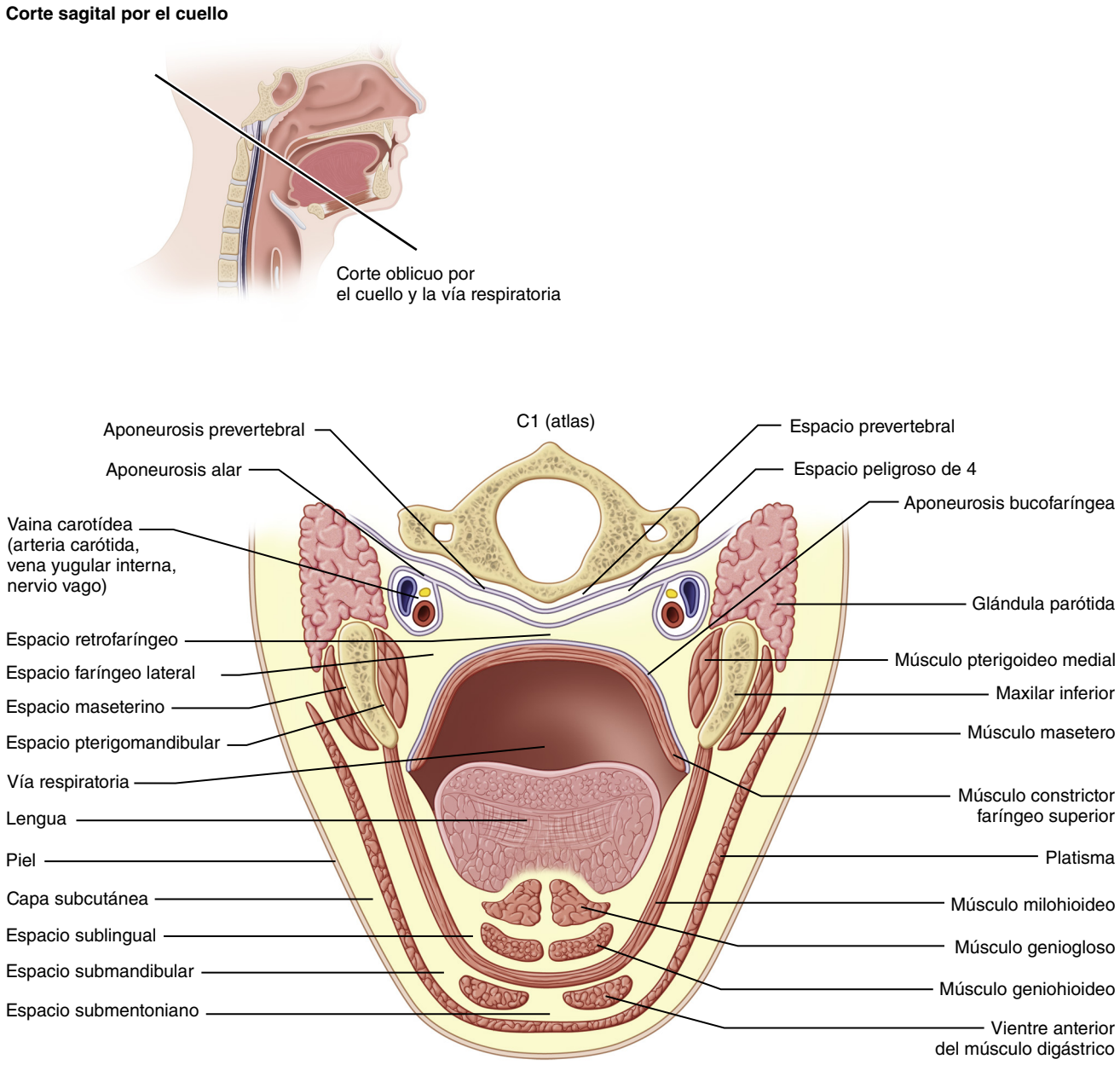


Figura 56.8 Anatomía de las infecciones de los espacios maxilofaciales. (Tomado de Bagheri SC. *Clinical Review of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2nd ed. St Louis, MO: Elsevier/Mosby; 2013.)

limitado lateralmente por los músculos digástricos y, debido a ello, produce una hinchazón muy discreta en la línea media cuando resulta afectado durante una infección cervical profunda (fig. 56.11); los principales culpables son los incisivos inferiores, ya que no hay otros dientes que linden con este espacio. El espacio *sublingual* se localiza entre el suelo de la boca y el músculo milohioideo. No presenta un límite posterior y, por consiguiente, se comunica con el espacio submandibular. Es muy habitual que la infección de este espacio eleve la lengua y produzca una dureza en el suelo de la boca (fig. 56.12). Por último, el espacio *submandibular* suele resultar afectado como extensión de la infección de un molar inferior (fig. 56.13). Aunque las infecciones del espacio submandibular encuentran su límite medial en el vientre anterior del músculo digástrico, pueden sobrepasar ese límite, penetrar en el espacio submentoniano y acceder al espacio submandibular contralateral y al espacio sublingual. Esto da lugar a una infección de los tres espacios, denominada *angina de Ludwig*.

Las infecciones de estos espacios primarios pueden acceder a espacios secundarios y producir una infección más extendida por el cuello y el mediastino. En el capítulo 58 se puede encontrar una descripción de estos espacios (p. ej., espacios retrofaríngeo, parafaríngeo, prevertebral y «peligroso»).

Las infecciones orofaríngeas representan la causa más frecuente de infección cervical profunda en los niños (fig. 56.14, escenarios 1 y 2). La amigdalitis aguda puede dar lugar a la formación de abscesos periamigdalinos y, si invade además el espacio parafaríngeo, puede extenderse al espacio retrofaríngeo (generando un absceso retrofaríngeo) o al espacio submandibular (dando lugar a una angina de Ludwig). Los niños pueden presentar una adenopatía retrofaríngea con infecciones faríngeas y/o sinusales, que pueden precipitar una celulitis, una adenitis o un absceso retrofaríngeo. Hacia los 4 años de edad se observa una atrofia espontánea de esos ganglios; debido a ello, en los niños mayores o los adultos son menos frecuentes los abscesos retrofaríngeos en ausencia de un traumatismo (una espina de pescado clavada en la garganta, etc.). La tromboflebitis séptica de la vena yugular interna (conocida como *síndrome de Lemierre*) se debe a una infección por *Fusobacterium necrophorum*.[7] De la vena yugular interna se desprenden

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

émbolos sépticos que dan lugar a embolias pleuropulmonares necróticas, abscesos y empiema. También pueden producirse embolias más distantes, que dan lugar a abscesos cerebrales, meningitis y artritis séptica.

Las infecciones dentales son la causa más frecuente de infecciones cervicales profundas en los adultos (fig. 56.14, escenario 3). Del ápice de una raíz dental infectada drena pus que forma un absceso periapical, que queda confinado dentro del hueso alveolar (fig. 56.15). Si el absceso erosiona la placa cortical del maxilar inferior o superior, puede extenderse por vía subperióstica y acceder a los espacios descritos previamente. Cuando la celulitis, con o sin un absceso, afecta a los espacios submentoniano, submandibular y sublingual, se produce la angina de Ludwig. La angina de Ludwig es una hinchazón bilateral, en forma de tabla, que abarca los espacios submandibular, submentoniano y sublingual, y eleva la lengua (fig. 56.16). Su secuela más peligrosa es la obstrucción de las vías respiratorias. Se observa una induración firme característica; a menudo no se aprecia fluctuación para la incisión y el drenaje. El microorganismo causal suele ser el estreptococo hemolítico, aunque es frecuente identificar una flora estafilocócico-estreptocócica; en ambos casos puede producirse una proliferación de microorganismos anaerobios productores de gas, como *Bacteroides fragilis*.

Generalmente, la celulitis facial es polimicrobiana, lo que constituye un reflejo de la flora orofaríngea. No obstante, también pueden aparecer microorganismos atípicos: *Actinomyces* puede causar actinomicosis cervicofacial con formación de conductos sinusales supurantes, la tuberculosis puede producir adenopatías cervicales (escrófula) con infección secundaria y *Bartonella henselae* (el microorganismo causante de la enfermedad por arañazo de gato) puede causar linfadenitis cervical.

Figura 56.9 Infección del espacio de un canino izquierdo. (Tomado de Lypka M, Hammoudeh J. Dentoalveolar infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2011;23[3]:415–424.)

Características clínicas

La anamnesis de la celulitis facial y la de las infecciones cervicales profundas tienen muchas características en común: en los niños es frecuente

Figura 56.11 Infección del espacio submentoniano con la característica hinchazón discreta de la línea media. (Tomado de Flynn TR. Complex odontogenic infections. In: Hupp JR, Ellis E, Tucker MR, ed. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery.* 6th ed. St Louis, MO: Elsevier/Mosby; 2014, pp 319–338.)

Figura 56.10 Infección del espacio vestibular izquierdo. (A) Representación esquemática. (B) Fotografía. (Tomado de Lypka M, Hammoudeh J. Dentoalveolar infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2011;23[3]:415–424.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

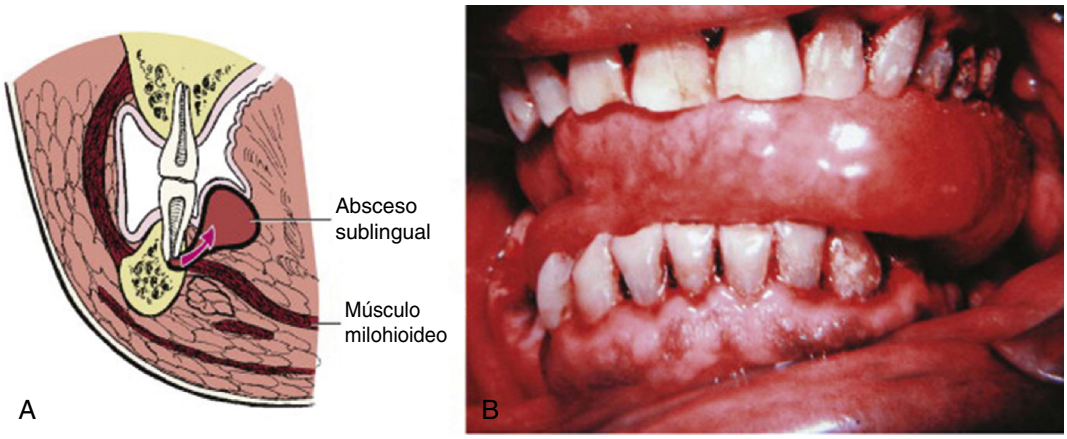


Figura 56.12 (A) El espacio sublingual se localiza entre la mucosa oral y el músculo milohioideo. Este espacio resulta afectado fundamentalmente en las infecciones de los premolares y primeros molares inferiores. (B) Hinchazón marcada que eleva la lengua. (Tomado de Flynn TR. Complex odontogenic infections. In: Hupp JR, Ellis E, Tucker MR, ed. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery.* 6th ed. St Louis, MO: Elsevier/Mosby; 2014, pp 319–338.)

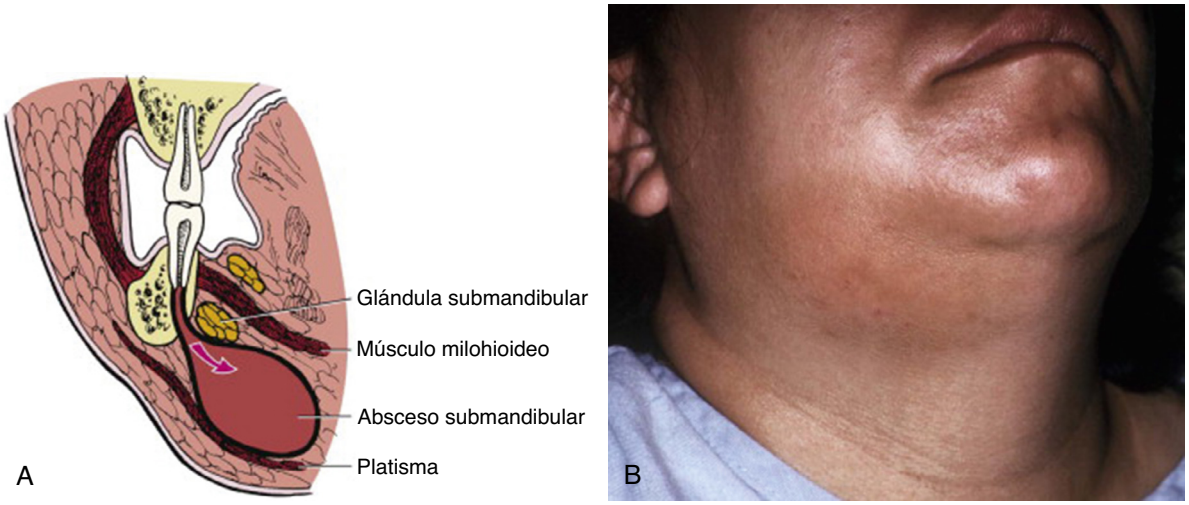


Figura 56.13 (A) Representación esquemática del espacio submandibular. (B) Hinchazón marcada, limitada medialmente por el músculo digástrico. (Tomado de Flynn TR. Complex odontogenic infections. In: Hupp JR, Ellis E, Tucker MR, ed. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery.* 6th ed. St Louis, MO: Elsevier/Mosby; 2014.)

identificar una infección sinusal o faríngea previa; en los adultos es habitual que exista una dentición defectuosa. Entre los síntomas detectados frecuentemente cabe destacar el dolor en la zona afectada, la fiebre y malestar.

Un tratamiento odontológico o un traumatismo dental reciente, la manipulación o la cirugía reciente de las vías respiratorias superiores, el consumo de drogas intravenosas (i.v.), la sinusitis y la otitis media constituyen los factores de riesgo de infección. Los pacientes inmunodeprimidos debido al VIH/síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), cirróticos, diabéticos, y que están recibiendo quimioterapia y/o esteroides están todos expuestos a un mayor riesgo, y deben despertar nuestras sospechas.

Es necesario examinar bien la cabeza y el cuello, teniendo siempre presente las características anatómicas mencionadas previamente. La palpación extraoral permite valorar si está afectado algún espacio profundo, como indicaría la presencia de sensibilidad, calor, fluctuación o crepitación. La percusión dental ayuda a valorar la posible sensibilidad, que puede ser indicio de un absceso periapical. Para comprobar si está afectado el espacio sublingual hay que palpar el suelo de la boca en busca de edema y elevación lingual.

La irritación de los músculos pterigoideo interno o masetero causa trismo, que se define como la imposibilidad de abrir la boca debido a un espasmo muscular involuntario. La apertura incompleta de la boca a causa de un flemón o el edema dificulta considerablemente la exploración oral y también la intubación, ya que no se alivia con el bloqueo neuromuscular. Una voz de «patata caliente» o la dificultad para deglutir o manipular las secreciones es indicio de obstrucción parcial de las vías respiratorias por infección retrofaríngea o parafaríngea. Puede observarse dificultad respiratoria cuando la obstrucción es casi completa, que puede progresar rápidamente a una oclusión completa.

Diagnóstico diferencial

Lo más importante es confirmar si la infección se limita a los espacios superficiales de la cabeza y el cuello o si existe una infección cervical profunda.

Pruebas diagnósticas

El hemograma completo suele mostrar leucocitosis, pero su ausencia no permite descartar una infección cervical profunda o una celulitis considerable. Los pacientes con abscesos periapicales localizados y celulitis asociada no requieren técnicas de imagen avanzadas.[8] Sin embargo, cuando existen dudas sobre una posible infección cervical profunda, la técnica de elección es la tomografía computarizada (TC) con contraste de la cara y los tejidos blandos del cuello. Conviene recurrir a la TC cuando se sospecha una posible infección de los espacios profundos basándose en la existencia de hinchazón facial (que borra el borde mandibular), restricción de la apertura bucal, cambios en la voz, ascenso del suelo de la boca, disnea u odinofagia.[9,10] Los pacientes con el VIH o diabetes son más propensos a las

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

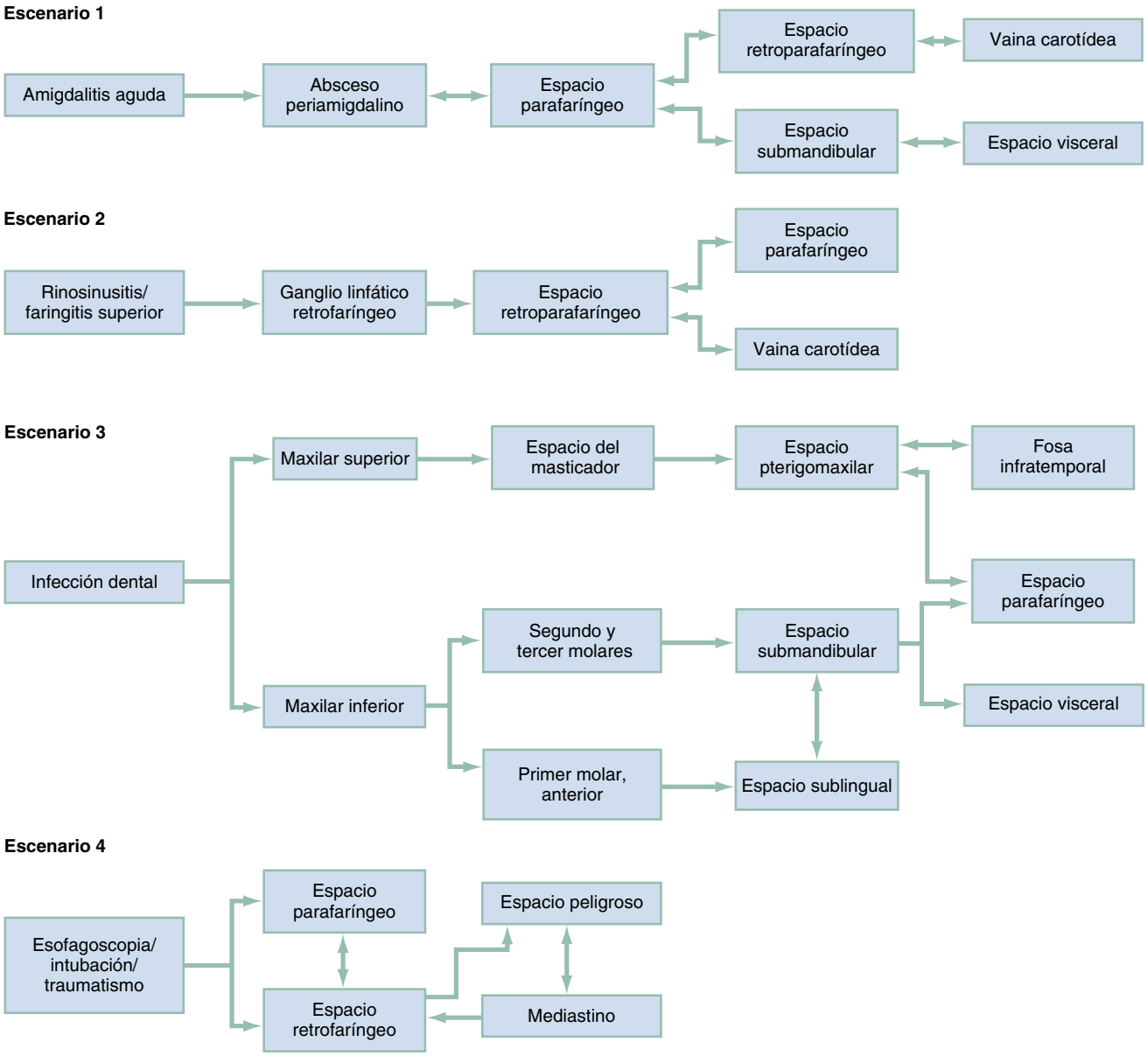


Figura 56.14 Rutas habituales de diseminación de las infecciones cervicales profundas. (Modificado de Cummings CW, Flint PW, Harker LA. *Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery.* 4th ed. St Louis, MO: Elsevier/Mosby; 2004.)

infecciones cervicales profundas y estas pruebas pueden ayudarnos a establecer el diagnóstico.

Tratamiento

A los pacientes de aspecto normal con infecciones odontógenas simples (infección localizada, ausencia de antibioterapia reciente y paciente inmunocompetente) se les pueden prescribir antibióticos, tal como se muestra en la tabla 56.2. Los abscesos dentales simples pueden drenarse mediante incisión local bajo anestesia local si el clínico tiene experiencia en esa intervención. En ausencia de síntomas sistémicos, los pacientes inmunocompetentes no requieren antibioterapia rutinaria tras el drenaje satisfactorio de un absceso periapical.[11,12]

La mayoría de los abscesos más profundos son drenados por odontólogos o cirujanos orales; en estos casos puede ser necesario extraer el diente. Antes de drenar un posible absceso profundo, conviene consultar con un cirujano maxilofacial.

Para todas las infecciones cervicales profundas hay que prescribir antibióticos i.v. de amplio espectro. Nosotros recomendamos ampicilina-sulbactam más vancomicina o, si el paciente es alérgico a la penicilina, monoterapia con clindamicina si el paciente es inmunocompetente. En la tabla 56.3 pueden encontrarse más detalles sobre la antibioterapia para las infecciones cervicales profundas.

El tratamiento de la angina de Ludwig consiste en antibioterapia y mantenimiento de las vías respiratorias. La intubación oral puede plantear problemas debido a la imposibilidad de movilizar la lengua con un laringoscopio. Generalmente, la intubación no es una medida de urgencia y puede realizarse en el quirófano. La exploración de la glotis y las vías aéreas supraglóticas con un endoscopio flexible permite determinar el grado de compromiso respiratorio y, por consiguiente, la urgencia en el mantenimiento de las vías respiratorias. Cuando está indicada una intubación de emergencia o si es necesario intubar a un paciente antes de proceder a un traslado prolongado para su asistencia, nosotros recomendamos utilizar un videolaringoscopio o un endoscopio de intubación flexible (v. capítulo 1). Conviene consultar con un cirujano maxilofacial oral o un otorrinolaringólogo.

Manejo

Los pacientes con infecciones odontógenas simples pueden abandonar el hospital y someterse posteriormente a un seguimiento ambulatorio más

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

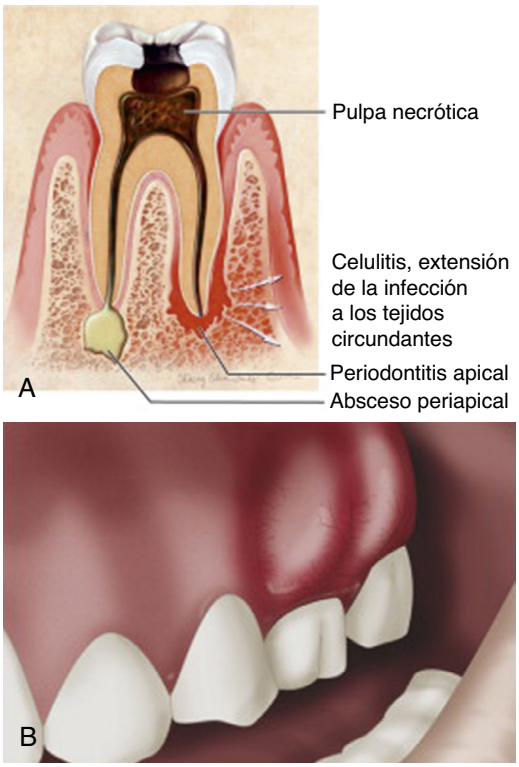


Figura 56.15 (A) Diagrama de un absceso periapical. (B) Hallazgos en la exploración física de un absceso periapical. (Tomado de Buttaravoli P, Leffler SM. *Minor Emergencies*. 3rd ed. St Louis, MO: Elsevier; 2012, pp 178–180.)

estrecho. Los pacientes con infecciones odontógenas graves, infecciones cervicales profundas o intoxicación sistémica y los pacientes inmunocomprometidos deben quedar hospitalizados. Los pacientes con compromiso respiratorio (p. ej., con angina de Ludwig) o con extensión de la infección al cuello o el mediastino deben ingresar en la unidad de cuidados intensivos (UCI) después de una evaluación exhaustiva de las vías respiratorias mediante TC y endoscopia flexible.

TRAUMATISMOS DENTOALVEOLARES

Fundamentos

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Los traumatismos dentoalveolares son bastante frecuentes y pueden afectar a cualquier diente. Los incisivos centrales superiores resultan afectados en muchos casos debido a que muchos niños tienen una sobremordida anterior, lo que favorece las lesiones en esos dientes. Cuando los dientes sufren un traumatismo, pueden experimentar concusión (con dolor en la percusión), subluxación (los dientes se mueven, pero se mantienen en su posición anatómica normal), luxación (se desplazan de su posición anatómica), avulsión (salida del alvéolo), infracción (fractura incompleta del esmalte) o fractura. Consulte la primera sección de este capítulo para repasar la anatomía dental pertinente.

Las fuerzas que actúan sobre un diente pueden provocar fracturas. Es importante clasificar esas fracturas, ya que su tratamiento depende de esa clasificación. Aunque existen algunos sistemas de clasificación, como el de Ellis (fig. 56.17), siempre es preferible una descripción anatómica. A continuación, citamos los tipos de fracturas que pueden afectar a la corona del diente. Una infracción es una fractura incompleta, o agrietamiento, del esmalte. Una fractura de esmalte (Ellis I) es una fractura completa del esmalte que no afecta a ninguna otra capa más profunda. Una fractura de esmalte-dentina (Ellis II) afecta a la dentina, que tiene un color amarillento. Una fractura de esmalte-dentina-pulpa (Ellis III) interesa la pulpa y muestra un color sonrosado o la presencia de una pequeña cantidad de sangre visible. Además, las líneas de fractura pueden prolongarse hasta la raíz del diente, y a menudo se aprecia movilidad dental. Las fracturas que se extienden a la raíz pueden requerir inmovilización adicional, ya que puede peligrar el anclaje en el hueso alveolar adyacente.

Cuando el ligamento periodontal sufre una lesión leve, se produce una concusión, que se acompaña de dolor dental, pero no de movilidad. La subluxación y la luxación son lesiones más graves. Si un diente se mueve, pero se mantiene en la posición anatómica correcta, está subluxado y puede sanar siempre que no experimente más traumatismos. Se produce una luxación cuando el propio diente se desplaza en alguna dirección que ya no es anatómica; puede dividirse en cuatro tipos: 1) luxación extrusiva, cuando el diente sale parcialmente del alvéolo en dirección axial; 2) luxación intrusiva, cuando el diente se desplaza en sentido apical (puede confundirse con una avulsión si el diente sufre una luxación intrusiva completa); 3) luxación lateral, cuando el diente se desplaza lateralmente, con posible lesión del hueso alveolar circundante, y 4) avulsión, cuando el diente sale completamente del alvéolo (fig. 56.18). La reabsorción de la raíz representa una posible secuela a largo plazo de los traumatismos contusos o la reimplantación de los dientes.

Los traumatismos dentales pueden alterar también el hueso alveolar circundante. Normalmente, el hueso alveolar se rompe en varios segmentos, produciendo maloclusión, dolor y alteración de la alineación de una parte de los dientes en relación con sus vecinos intactos (fig. 56.19). Estas lesiones suelen acompañarse de daños en el propio diente.

Características clínicas

Los pacientes presentan siempre antecedentes de un traumatismo dentoalveolar. La reimplantación de un diente infantil dependerá de si es un diente primario o secundario (fig. 56.20). Los dientes primarios no se reimplantan, ya que se anquilosan o se fusionan con el hueso e interfieren en la erupción de la dentición permanente. Es importante conocer el medio empleado para su conservación o el tiempo que transcurre desde la avulsión de un diente permanente, ya que esto permite predecir las probabilidades de éxito de la reimplantación.

Examine los dientes para evaluar la posible existencia de fracturas, sensibilidad y movilidad. Para diagnosticar una subluxación se puede golpear ligeramente el diente con dos depresores linguales: cualquier movilidad perceptible es indicio de subluxación. También puede observarse movilidad con las fracturas dentales que se extienden hasta la raíz del diente.

Busque posibles traumatismos en la mucosa oral y la lengua. Normalmente, en las laceraciones pequeñas puede bastar con la observación, pero las laceraciones más extensas pueden requerir reparación. Compruebe si existen cuerpos extraños en las lesiones y asegúrese de que estas no abarcan todo el espesor del tejido.

Diagnóstico diferencial

Generalmente, la anamnesis y la exploración física permiten conocer el alcance de un traumatismo dentoalveolar. La principal preocupación del diagnóstico diferencial radica en la posible localización de dientes ausentes. Si parece que falta algún diente, hay que preguntar al paciente si dicho diente estaba presente antes del traumatismo y, en tal caso, si se ha recuperado algún diente en el lugar del accidente. Si no visualiza el diente, examine el alvéolo para comprobar si se ha producido una luxación intrusiva. Evalúe los tejidos blandos vecinos para confirmar que el diente no ha quedado sumergido en una laceración mucosa u otro defecto tisular. Si no se puede localizar un diente, puede que el paciente lo haya aspirado o deglutido.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de una fractura o luxación dental es un diagnóstico clínico, pero se puede solicitar una TC de la cara o una radiografía Panorex si no se dispone de TC. Los odontólogos utilizan proyecciones especializadas (p. ej., maxilar anterior, periapical), que en la mayoría de los casos no están a disposición de los médicos en los servicios de urgencias. Una radiografía de tórax o de abdomen puede ayudar a identificar un diente aspirado o ingerido.

Tratamiento y manejo

Antes de manipular cualquier diente, hay que administrar la analgesia apropiada. Los bloqueos nerviosos, como el bloqueo supraperióstico (para

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

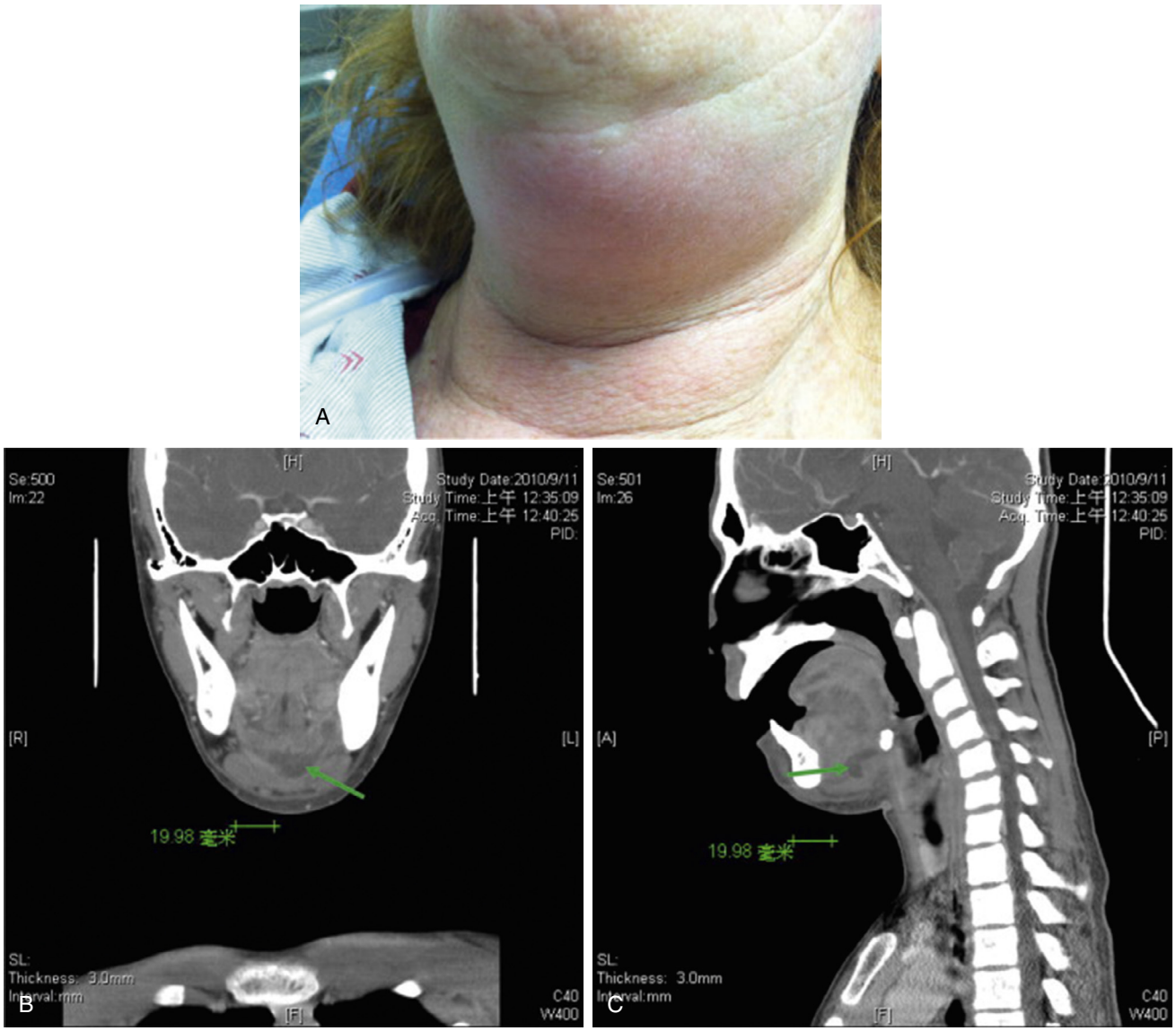


Figura 56.16 **Angina de Ludwig.** (A) Fotografía. (B) Tomografía computarizada (TC) frontal. (C) TC sagital. (A, tomado de Hughes D, Holt S, Kman NE. Ludwig's angina triaged as an allergic reaction. *J Emerg Med.* 2013;45[5]:e175–176. B y C, tomado de Kao JK, Yang SC. Ludwig's angina in children. *J Acute Med.* 2011;1[1]:23–26.)

TABLA 56.3 Antibióticos recomendados para las infecciones cervicales profundas

Antibiótico	Posología	Notas
Ampicilina/sulbactam *más* vancomicina	3 g i.v. cada 6 h 15-20 mg/kg cada 8-12 h (2 g máx.)	
Clindamicina	600 mg i.v. cada 8 h	En caso de alergia a la penicilina
Meropenem *más* vancomicina	1 g i.v. cada 8 h 20 mg/kg (2 g máx.)	En caso de inmunodepresión

i.v., intravenoso.

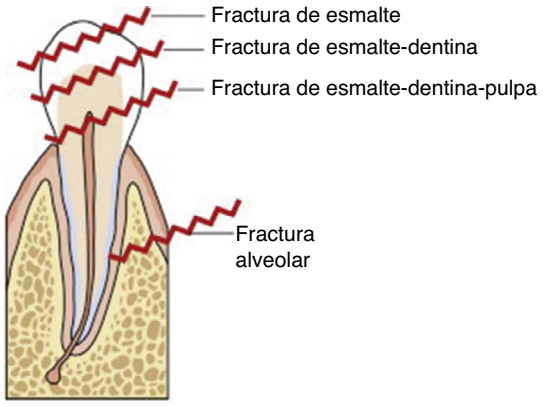


Figura 56.17 **Clasificación de las fracturas de Ellis.** Las fracturas de *clase I de Ellis* afectan únicamente al esmalte; las fracturas de *clase II de Ellis* abarcan el esmalte y la dentina; las fracturas de *clase III de Ellis* afectan al esmalte, la dentina y la pulpa. (Tomado de Fowler GC. Management of dental injuries. In: Pfenninger JL, Fowler GC, ed. *Pfenniger and Fowler's Procedures for Primary Care.* Philadelphia, PA: Elsevier/Mosby; 2011:511–515.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

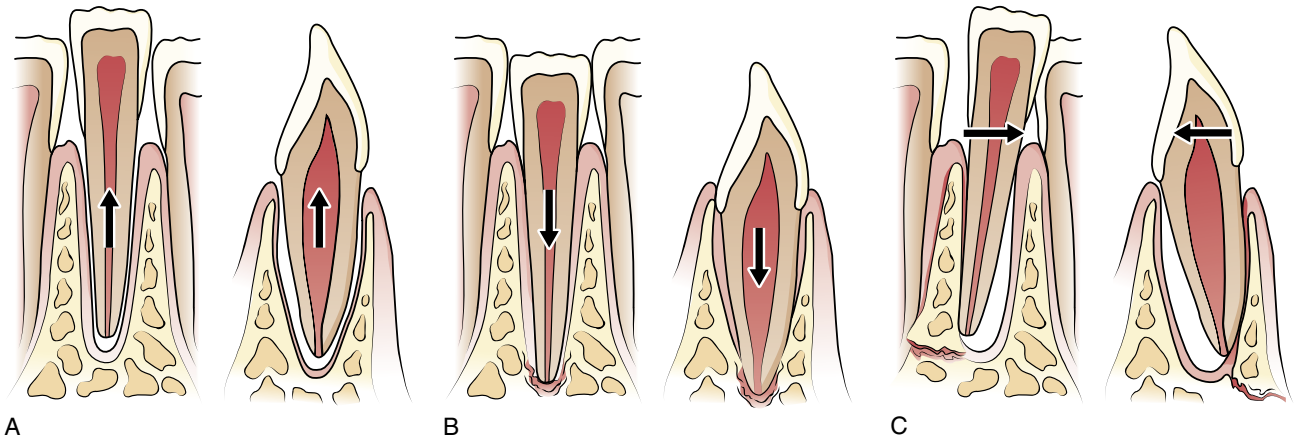


Figura 56.18 Luxación dental. (A) Una luxación extrusiva se produce cuando el diente protruye parcialmente del alvéolo en dirección axial. (B) La luxación intrusiva de un diente comprime el ligamento periodontal y la vascularización de la pulpa. Puede incluso aplastar el hueso apical. (C) Una luxación lateral se produce cuando el diente se desplaza en dirección lingual, mesial, distal o vestibular. A menudo, las luxaciones laterales se acompañan de fracturas del hueso alveolar. (Tomado de Roberts J. *Roberts & Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine.* 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.)

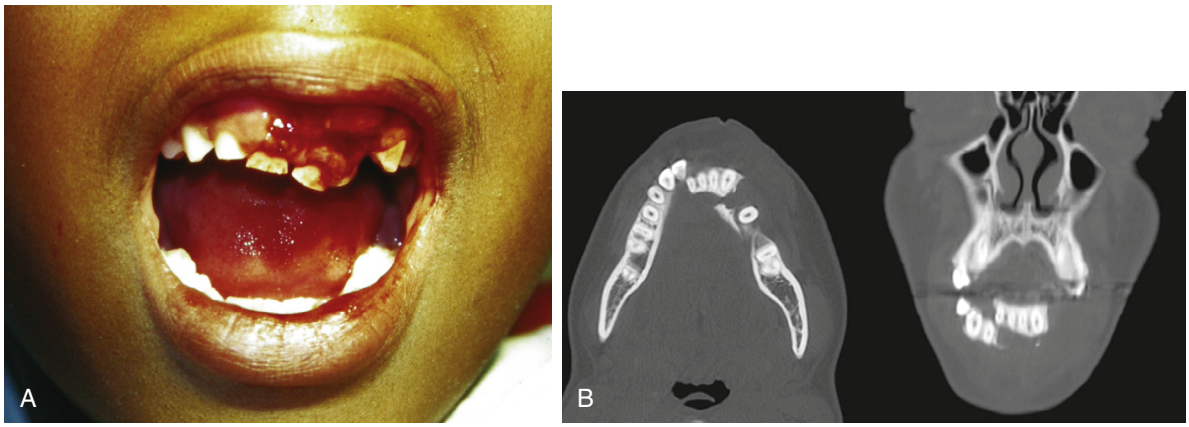


Figura 56.19 (A) Fractura del reborde alveolar que afecta a los incisivos superiores, haciendo que varios dientes queden desalineados en relación con los dientes contiguos. (B) La tomografía computarizada (TC) muestra una fractura del reborde alveolar en los planos axial y frontal, respectivamente. (Tomado de Roberts J. *Roberts & Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine.* 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.)

dientes aislados) o el del nervio alveolar inferior (para varios dientes inferiores dañados), resultan muy eficaces y fáciles de realizar.

Compruebe el estado antitetánico del paciente y aplique el protocolo estándar para una herida no propensa al tétanos (actualización de la inmunización a los 10 años). En caso de traumatismo dentoalveolar prescriba a todos los pacientes (especialmente a aquellos a los que se haya colocado una férula o aplicado una pasta de hidróxido cálcico) una dieta líquida durante varios días y posteriormente una dieta blanda durante 1 semana.

Fracturas dentales

Las fracturas dentales que afectan exclusivamente al esmalte (Ellis I) no requieren tratamiento de urgencia. Si es posible, se puede usar una lima de esmeril para limar cualquier borde afilado y prevenir un traumatismo intraoral. Cubra las fracturas más profundas que afectan solo a la dentina (Ellis II) o a la dentina y la pulpa (Ellis III) con una pasta de hidróxido cálcico para proteger las estructuras subyacentes contra la infección. Aunque las directrices en caso de traumatismo dental recomiendan sellar con un traumatismo dentoalveolar las fracturas que interesan la dentina con ionómero de vidrio, los médicos de urgencias no suelen disponer de este material, por lo que consideramos que es razonable emplear pasta de hidróxido cálcico en su lugar. Se ha descrito una pulpotomía de urgencia para suprimir la pulpa expuesta en las fracturas de esmalte-dentina-pulpa, pero tiene una tasa elevada de complicaciones y no debe intentarse esta posibilidad. Nosotros recomendamos realizar un seguimiento a las 24 h de todas las fracturas dentales que no reciben atención odontológica en el servicio de urgencias, como las que afectan a la pulpa o la dentina.

Para cubrir el diente hay que secar primero la pieza afectada. Mezcle el catalizador y la base del producto de hidróxido cálcico y aplique la mezcla directamente sobre la superficie dental expuesta (fig. 56.21). Para mantener seco el diente se pueden colocar rollos de gasa en el pliegue mucovestibular y aplicar aire u oxígeno mediante una cánula nasal dirigida a la superficie dental anestesiada.

Avulsión dental

Los dientes *permanentes* avulsionados deben reimplantarse lo antes posible, siempre que el diente siga siendo viable.[13,14] En general, es probable que los dientes sean inviables si han permanecido secos durante más de 60 min, ya que esto mata las células del ligamento periodontal. Existen algunas recomendaciones para reimplantar un diente inviable y mantener el contorno del hueso alveolar, pero es poco probable que el diente siga siendo viable a largo plazo, ya que las células del ligamento periodontal no se regeneran. Se puede considerar la posibilidad de reimplantar un diente inviable dependiendo de las circunstancias de cada caso y, si es posible, comentar esa posibilidad con el profesional que vaya a seguir al paciente.

En el medio prehospitalario se puede reimplantar el diente o conservarlo en un medio apropiado para mantener la viabilidad de las células del

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Dientes superiores	Erupción de los primarios	Erupción de los permanentes
Incisivo central	8-12 meses	7-8 años
Incisivo lateral	9-13 meses	8-9 años
Canino (cuspídeo)	16-22 meses	11-12 años
Primer premolar		10-11 años
Segundo premolar		10-12 años
Primer molar	13-19 meses	6-7 años
Segundo molar	25-33 meses	12-13 años
Tercer molar		17-21 años

Dientes inferiores	Erupción de los primarios	Erupción de los permanentes
Tercer molar		17-21 años
Segundo molar	23-31 meses	11-13 años
Primer molar	14-18 meses	6-7 años
Segundo premolar		11-12 años
Primer premolar		10-12 años
Canino (cuspídeo)	17-23 meses	9-10 años
Incisivo lateral	10-16 meses	7-8 años
Incisivo central	6-10 meses	6-7 años

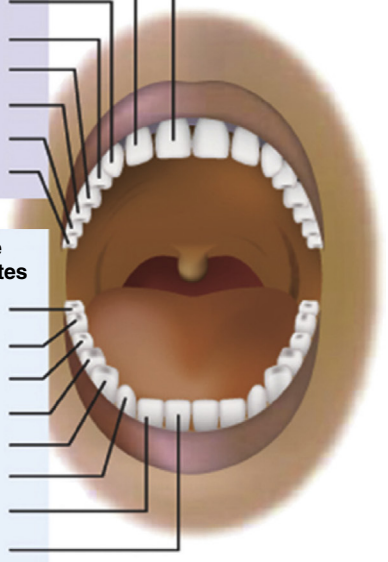
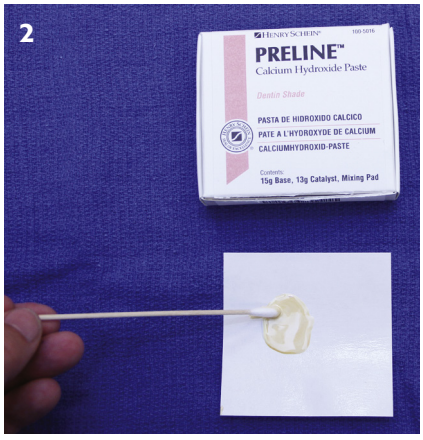


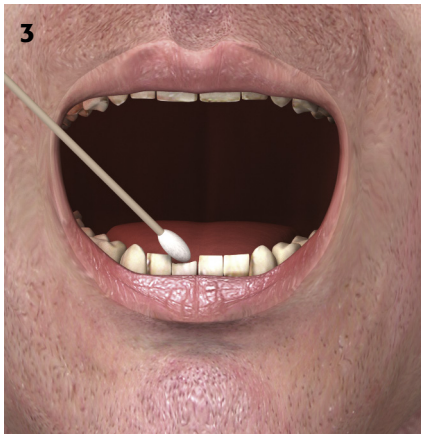
Figura 56.20 Edades de la dentición primaria y la dentición secundaria (permanente) de diferentes dientes. (Tomado de Olynik CR, Gray A, Sinada GG. Dentoalveolar trauma. *Otolaryngol Clin North Am.* 2013;46[5]:807–823.)

APLICACIÓN DE HIDRÓXIDO CÁLCICO

El hidróxido cálcico se usa para tratar las fracturas de la dentina y ayuda a prevenir las infecciones y aliviar el dolor. Se suministra en sendos tubos separados de catalizador y base.



Mezcle el catalizador y la base a partes iguales sobre la placa de mezcla que se adjunta con el producto. Una espátula dental es una herramienta ideal; no obstante, puede bastar con un simple aplicador de algodón.



Antes de aplicar el producto, seque la superficie del diente pidiendo al paciente que muerda una gasa. A continuación, aplique un poco de pasta sobre la superficie expuesta. Se secará en unos minutos.

Figura 56.21 Aplicación de hidróxido cálcico para tratar las fracturas que afectan a la dentina (clase II de Ellis) y la pulpa (clase III de Ellis). (Tomado de Roberts J. *Roberts & Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine.* 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.)

ligamento periodontal. Si es posible, hay que conservar el diente en una solución comercial, como la solución salina equilibrada de Hanks, o en leche.[15] Únicamente se debe utilizar la saliva si no se dispone de ningún otro medio de conservación. Hay que evitar el agua, ya que su hipotonicidad hace que las células periodontales se hinchen y mueran. Consulte la tabla 56.4 para conocer el tiempo aproximado de viabilidad de un diente en función de la solución que se emplee para su conservación. No enjuague el diente en una solución de doxiciclina antes de reimplantarlo, ya que esta práctica no presenta ninguna ventaja.[16] No existen datos que confirmen que otros tratamientos propuestos anteriormente, como el uso de oxígeno hiperbárico y otros tratamientos especializados, resulten beneficiosos.[17] Las coronas implantosoportadas ofrecen mayores porcentajes de éxito a largo plazo que los dientes reimplantados, pero sigue siendo razonable intentar la reimplantación, ya que se ignora en qué casos se obtendrá un resultado favorable y tampoco está muy claro qué pacientes pueden tener acceso a una corona implantosoportada.[18] Los dientes permanentes deben manipularse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

únicamente por la corona para no dañar el ligamento periodontal a nivel de la raíz.

Si el paciente está despierto y no existe riesgo de aspiración, prescriba analgesia (p. ej., bloqueo nervioso supraperióstico), enjuague suavemente el diente permanente con solución salina sujetándolo por la corona si presenta restos visibles, irrigue el alvéolo para eliminar posibles restos y reimplante el diente en su alvéolo. No elimine de la raíz los restos que no se desprendan con el suero salino, ya que la limpieza manual puede dañar las células del ligamento periodontal. Tras la reimplantación, un odontólogo puede encargarse de inmovilizar el diente reimplantado. Si no puede consultar con un odontólogo, utilice un apósito periodontal (Coe-Pak) para unir el diente a los dientes normales adyacentes y conseguir una férula provisional durante 24-48 h. Se mezclan cantidades iguales de resina y catalizador hasta lograr una consistencia firme, y se moldea la mezcla sobre las superficies anterior y posterior del diente afectado y dos o tres dientes contiguos a cada lado (fig. 56.22). La encía y el esmalte deben estar totalmente secos; los guantes del médico deben estar mojados o cubiertos de vaselina para facilitar la manipulación de la pasta. No es necesario que el diente quede en una posición anatómica perfecta, basta con que sea una posición aproximada. No aplique pasta sobre la superficie oclusal del diente. Aconseje al paciente que siga una dieta blanda (pero evitando líquidos calientes que puedan ablandar la férula) y acuda a un odontólogo en un plazo de 24 h. Prescriba doxiciclina (100 mg dos veces al día durante 7 días) para los adultos y penicilina

TABLA 56.4 Viabilidad de las células del ligamento periodontal en diferentes medios de conservación

Solución	Tiempo de conservación del ligamento periodontal
Ninguna (en seco)	Menos de 60 min
Leche	3-8 h
HBSS	12-24 h
Solución de rehidratación oral	Similar a la HBSS

HBSS, solución salina equilibrada de Hanks.

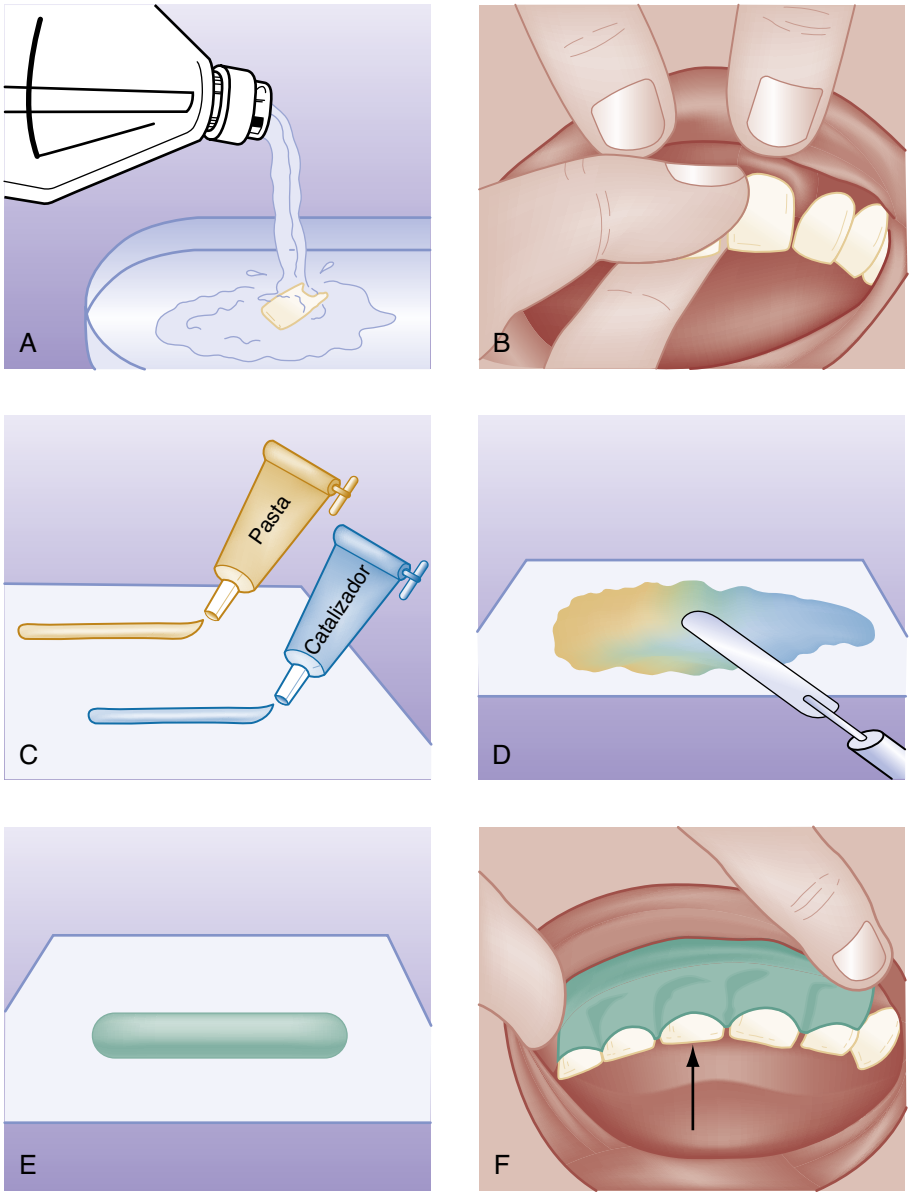


Figura 56.22 Reimplantación e inmovilización de un diente avulsionado. (A) Se enjuaga el diente. (B) Se vuelve a introducir el diente en el alvéolo. (C y D) Se mezcla el producto periodontal. (E) El material de inmovilización está listo para su aplicación. (F) Se moldea el producto sobre el diente reimplantado y dos dientes contiguos a cada lado.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

(50 mg/kg/día repartidos en cuatro dosis, máximo 500 mg cuatro veces al día, durante 7 días) para los niños. Aconseje al paciente que se cepille cuidadosamente con un cepillo blando después de cada comida y realice enjuagues bucales con clorhexidina dos veces al día durante 1 semana.

Luxación y fracturas alveolares

Normalmente, la concusión y la subluxación no requieren un tratamiento específico. Los dientes permanentes que han sufrido una luxación extrusiva o lateral pueden recolocarse con cuidado en su posición anatómica e inmovilizarse.[20] Para las luxaciones intrusivas no existe ninguna intervención específica de urgencia, salvo derivar al paciente a un especialista, dado que no es fácil recuperar el diente. En los niños hay que extraer con cuidado los dientes que hayan sufrido una luxación extrusiva o lateral y estén próximos a caerse.

Las fracturas alveolares pueden manifestarse clínicamente en forma de pedazos de hueso expuestos o diagnosticarse radiológicamente. En caso de traumatismo facial masivo, intente conservar la mayor cantidad posible de hueso alveolar, a menos que exista mucho riesgo de aspiración. La pérdida indiscriminada de hueso alveolar provoca una deformidad estética muy considerable que es difícil restaurar mediante prótesis o no deja ninguna base para un implante dental, lo que obliga a utilizar injertos de hueso autólogo. En última instancia, una fractura alveolar necesitará 4-6 semanas de inmovilización para poder cicatrizar adecuadamente; si se acompaña de la subluxación o avulsión de algún diente, hay que mantener la inmovilización a expensas de la posible anquilosis del diente.

Lesiones de tejidos blandos

Generalmente, las laceraciones de la mucosa bucal no precisan reparación si miden menos de 1 cm. En muchos casos, se aplicará la regla de que, si puede penetrar comida en la laceración, hay que considerar la posibilidad de repararla. Además, es necesario reparar las laceraciones de la encía que dejan al descubierto la base de los dientes. Sin embargo, esta es una reparación compleja y conviene consultar o derivar al paciente si el médico no tiene experiencia con esta intervención. Las lesiones del frenillo no suelen repararse, pero en neonatos y lactantes hay que considerar la posibilidad de malos tratos infantiles.

Las laceraciones de la lengua suelen cicatrizar bien sin necesidad de intervención, a menos que estén abiertas, presenten un colgajo, afecten al músculo, produzcan lengua bífida o acanalada, o no se pueda conseguir la hemostasia de otro modo. Tras efectuar un bloqueo lingual o infiltrar directamente un anestésico e irrigar, se pueden emplear suturas absorbibles como sutura crómica 4-0, Vicryl, Dexon o Vicryl Rapide. Las laceraciones que involucran al estrato muscular de la lengua se cierran con una serie de suturas profundas que abarquen el músculo y la mucosa; no se requiere una reparación en dos capas. Las laceraciones linguales de espesor completo pueden cerrarse en tres capas (p. ej., mucosa en la parte inferior, músculo, mucosa en la parte superior), o se puede reparar un lado de la mucosa y aplicar después una serie de suturas profundas que cierren el estrato muscular y la mucosa contralateral.

Manejo

Normalmente, no es necesario hospitalizar a los pacientes con un traumatismo dentoalveolar, a menos que presenten otro traumatismo concomitante, manifiesten dolor incontrolado o tengan trismo intenso que impida la ingesta oral. Todos los pacientes deben someterse a un seguimiento apropiado. El manejo incluye una analgesia adecuada, antibioterapia si estuviera indicada e instrucciones para la higiene dental.

TRASTORNO Y LUXACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Fundamentos

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La ATM es la articulación entre la parte escamosa del hueso temporal y el cóndilo mandibular. Está constituida por dos tipos de articulaciones sinoviales: de bisagra y deslizante. El mecanismo articular de bisagra domina

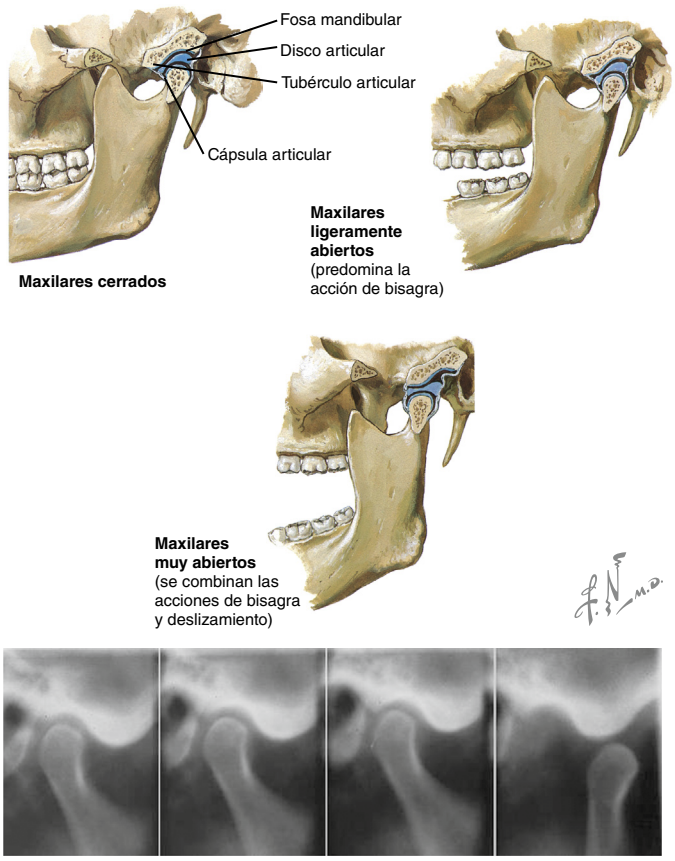


Figura 56.23 Articulación temporomandibular. Al abrir ligeramente la boca, predomina la función de la articulación como bisagra. Al abrir más la boca, se produce un movimiento de traslación. (Tomado de Norton NS. Temporomandibular joint. In: *Netter's Head and Neck Anatomy for Dentistry.* 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012:2011.)

durante la apertura normal de la boca, pero al abrir mucho la boca se produce un movimiento de traslación y el complejo formado por el disco articular y el cóndilo se deslizan en sentido inferior (fig. 56.23). Cuando el cóndilo se desplaza y queda por delante de la eminencia articular, se produce una luxación.

Trastorno de la articulación temporomandibular. La causa de este trastorno es motivo de debate, pero se cree que contribuyen al mismo el bruxismo y la tensión mandibular asociados al estrés. Antiguamente se creía que la maloclusión dental era una causa habitual, pero esto es poco frecuente salvo que exista un acontecimiento desencadenante (p. ej., si los síntomas han comenzado después de un tratamiento odontológico con resultado de maloclusión).

Luxación de la articulación temporomandibular. Se produce una luxación de la ATM cuando el cóndilo se desplaza anteriormente sobre la eminencia articular y queda bloqueado en la zona anterosuperior de la misma. Los músculos masetero, pterigoideo interno y temporal sufren un espasmo al intentar cerrar el maxilar inferior; se produce trismo y el cóndilo no puede retroceder a la fosa temporal. La luxación mandibular provoca dolor y temor al paciente. Son propensos a la luxación mandibular los pacientes con discrepancias anatómicas entre la fosa y la eminencia articulares, debilidad de la cápsula y los ligamentos temporomandibulares o desgarros ligamentosos. Una reacción distónica a determinados fármacos puede causar luxación mandibular. Los pacientes que han sufrido un episodio de luxación mandibular son propensos a nuevas luxaciones. Si se ha producido una luxación unilateral, el maxilar inferior se desvía hacia el lado contrario. Son más frecuentes las luxaciones bilaterales simétricas.

Características clínicas

Trastorno de la articulación temporomandibular

El TTM se define como «un dolor en los músculos de la masticación, a veces con un dolor ocasional breve e intenso al masticar, que a menudo se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

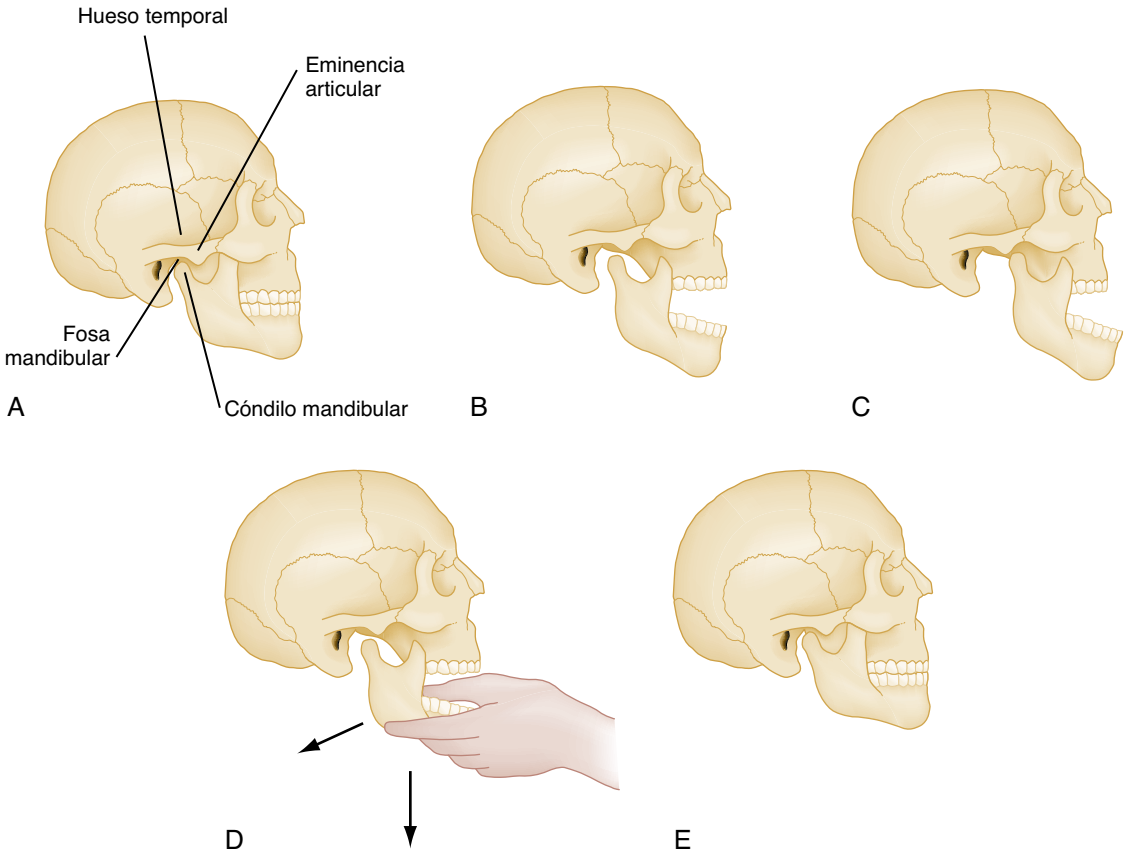


Figura 56.24 Reducción de la luxación de la articulación temporomandibular. Se muestra la articulación temporomandibular en sus posiciones normal y luxada. (A) En la posición cerrada, el cóndilo mandibular descansa en la fosa mandibular por detrás de la eminencia articular. (B) En la posición de apertura máxima, el cóndilo mandibular queda justo por debajo y ligeramente por detrás de la eminencia articular. (C) En la posición luxada, el cóndilo mandibular avanza y asciende ligeramente por encima de la eminencia articular; seguidamente, se produce un espasmo muscular. (D) Para reducir la luxación se introducen los pulgares en la boca junto a los molares inferiores y se ejerce presión sobre la zona del reborde molar inferior, cerca del ángulo mandibular, en dirección posteroinferior. (E) Cuando el cóndilo mandibular abandona la eminencia articular, la contracción muscular devuelve el maxilar inferior a su posición cerrada normal. (Adaptado de Rose LF, Hendler BH, Amsterdam JT. Temporomandibular disorders and odontic infections. *Consultant.* 1982;22:125.)

asocia a una restricción del movimiento mandibular y ruidos de chasquido o estallido». Los pacientes pueden manifestar también cefalea, dolor facial o incluso otalgia. En muchos casos, el dolor aparece al usar los músculos de la masticación (p. ej., para mascar) o al aumentar el rango de movilidad de la ATM (p. ej., al reír, al bostezar).

Los tres principales signos físicos de los TTM están relacionados con tres factores: ruidos articulares, como crepitación o un chasquido articular al aumentar el rango de movilidad; limitación de los movimientos articulares debido al dolor durante la máxima apertura asistida de la boca, y dolor muscular y articular, más dolor inmediatamente anterior al conducto auricular. No obstante, por sí solos, ninguno de estos hallazgos representa una característica clínica que baste para confirmar o no el TTM. Los criterios para el diagnóstico del TTM no entran dentro del ámbito de este texto.

Luxación de la articulación temporomandibular

Los cóndilos mandibulares pueden luxarse a causa de un traumatismo, pero es más frecuente que la luxación se produzca tras una apertura extrema del maxilar inferior, como, por ejemplo, al bostezar. Los pacientes pueden haber mantenido el maxilar inferior abierto durante bastante tiempo, como en el caso de una intervención odontológica. Explican que no pueden cerrar la boca. Son frecuentes las recidivas, y los pacientes pueden acudir sabiendo ya que sufren una luxación anterior. A menudo les cuesta verbalizar sus síntomas debido a que su boca se ha quedado abierta.

Durante la exploración es fácil identificar las luxaciones mandibulares. No es posible cerrar el maxilar inferior, y se puede palpar y visualizar una depresión en la región preauricular. El paciente puede tener aspecto prognático debido al desplazamiento anterior del maxilar inferior. La asimetría es indicio de luxación unilateral. Si se sospecha un mecanismo traumático, hay que efectuar una exploración secundaria para intentar identificar un posible traumatismo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de una luxación de la ATM es muy sencillo. Sin embargo, el TTM produce muchas manifestaciones iniciales y, por consiguiente, está justificado considerar la posibilidad de otras etiologías. El dolor puede ser secundario a pulpitis, infección odontógena, cefalalgia, otitis media, sinusitis, parotiditis o neuralgia del trigémino.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías no están indicadas en caso de luxación atraumática evidente, salvo que el diagnóstico sea incierto. En caso de luxación traumática hay que obtener una proyección panorámica del maxilar inferior (Panorex) o una TC facial para descartar una posible fractura antes de manipular la zona.

Tratamiento

Trastorno de la articulación temporomandibular

Los pacientes con TTM suelen tener síntomas que fluctúan con el tiempo; debido a ello, el tratamiento es conservador. El uso de AINE, la aplicación de calor o frío y la posibilidad de usar protectores de la mordida (en pacientes con bruxismo) constituyen tratamientos de primera línea razonables.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

El tratamiento calórico suele durar 15 min cada vez, de cuatro a seis veces al día. Los casos que no responden pueden beneficiarse también del diacepam (2-5 mg por vía oral cada 8 h según las necesidades). Si los síntomas son más graves, conviene derivar al paciente a un especialista, ya que a menudo se requiere un enfoque multidisciplinar para combatir los síntomas. Los pacientes que no responden al tratamiento pueden beneficiarse de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea o la cirugía.

Luxación de la articulación temporomandibular

A menudo resulta difícil reducir una luxación mandibular, ya que hay que contrarrestar la contracción del músculo masetero. Para relajar este músculo se necesita analgesia y sedación procedural. Situándose por delante o por detrás del paciente, el médico de urgencias sujeta el maxilar inferior con las dos manos; introduce los pulgares en la boca del paciente, los coloca sobre el reborde del maxilar inferior, por detrás de los molares, y rodea la superficie mandibular exterior con los demás dedos. Conviene que el paciente esté sentado, con una superficie firme detrás de la cabeza, para poder ejercer presión en dirección posteroinferior sin que se mueva toda la cabeza del paciente. Este método es muy eficaz y permite, además, evitar que el paciente nos muerda inadvertidamente, ya que la reducción es extraoral.[19] Algunos médicos prefieren usar una técnica intraoral y colocan los pulgares sobre la superficie oclusal de los dientes. En este caso, hay que envolver los pulgares con una gasa reforzada con un trozo de depresor lingual de madera para protegerlos durante la reducción, ya que los músculos maseteros pueden contraerse con una fuerza tremenda.

A continuación, se aplica sobre el maxilar inferior una presión firme, gradual y en sentido descendente para intentar liberar los cóndilos de la parte anterior de la eminencia; hay que movilizar el maxilar inferior primero en sentido caudal y después en sentido posterosuperior hasta devolverlo a las fosas temporales (fig. 56.24). Si esta maniobra no da resultado, se pueden aplicar las dos manos sobre el lado afectado del maxilar inferior. Hay que aconsejar al paciente que procure no abrir excesivamente la boca (p. ej., al reír y bostezar), que siga una dieta blanda durante 1 semana y que aplique compresas calientes sobre la zona de la ATM. Pueden resultar útiles los AINE y los relajantes musculares. A los pacientes con luxación crónica se les puede ayudar inicialmente aplicándoles un vendaje de Barton (vendaje elástico que rodea el maxilar inferior y la parte superior de la cabeza).

Se ha descrito también un método para reducir las luxaciones atraumáticas agudas de la ATM sin ayuda de las manos, empleando la técnica de la «jeringa». Para ello, se introduce una jeringa de 5 o 10 ml entre los molares posteriores superiores e inferiores (o entre las encías en los pacientes edéntulos) del lado afectado. A continuación, el paciente muerde la jeringa con cuidado y la hace rodar hacia delante y hacia atrás; la jeringa actúa como un punto de apoyo móvil que ayuda a que el cóndilo adelantado vuelva a deslizarse a su posición normal.

Manejo

Los pacientes con TTM y los que tienen luxación de la ATM (una vez reducida dicha luxación) pueden volver a su casa. Los que tienen luxación irreductible de la ATM o luxación combinada con una fractura son candidatos a una consulta con el especialista y puede que tengan que quedar ingresados para poder proceder a la reducción y la fijación quirúrgicas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Pedigo RA. Dental emergencies: management strategies that improve outcomes. *Emerg Med Pract*. 2017;19(6):1–24.
2. Agnihotry A, Thompson W, Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Sprakel J. Antibiotic use for irreversible pulpitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;5.
3. Aminoshariae A, Kulild JC, Donaldson M, Hersh EV. Evidence-based recommendations for analgesic efficacy to treat pain of endodontic origin: a systematic review of randomized controlled trials. *J Am Dent Assoc*. 2016;147(10):826–839.
4. Magraw CB, Golden B, Phillips C, et al. Pain with pericoronitis affects quality of life. *J Oral Maxillofac Surg*. 2015;73(1):712.
5. Rodriguez Sanchez F, Rodriguez Andres C, Arteagoitia Calvo I. Does chlorhexidine prevent alveolar osteitis after third molar extractions? Systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2017;75(5):901–914.
6. Zirk M, Zinser M, Buller J, et al. Supportive topical tranexamic acid application for hemostasis in oral bleeding events - retrospective cohort study of 542 patients. *J CranioMaxilloFac Surg*. 2018;46(6):932–936.
7. Noy D, Rachmiel A, Levy-Faber D, Emodi O. Lemierre's syndrome from odontogenic infection: review of the literature and case description. *Ann Maxillofac Surg*. 2015;5(2):219–225.
8. Christensen BJ, Park EP, Nelson S, King BJ. Are emergency medicine physicians able to determine the need for computed tomography and specialist consultation in odontogenic maxillofacial infections? *J Oral Maxillofac Surg*. 2018;76(12):2559–2563.
9. Christensen BJ, Park EP, Suau S, Beran D, King BJ. Evidence-based clinical criteria for computed tomography imaging in odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg*. 2019;77(2):299–306.
10. Weyh A, Busby E, Smotherman C, Gautam S, Salman SO. Overutilization of computed tomography for odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg*. 2019;77(3):528–535.
11. Cope AL, Francis N, Wood F, Chestnutt IG. Systemic antibiotics for symptomatic apical periodontitis and acute apical abscess in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;9:CD010136.
12. Segura-Egea JJ, Gould K, Sen BH, et al. Antibiotics in endodontics: a review. *Int Endod J*. 2017;50(12):1169–1184.
13. Andersson L, Andreasen JO, Day P, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol*. 2012;28(2):88–96.
14. Malmgren B, Andreasen JO, Flores MT, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 3. Injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol*. 2012;28(3):174–182.
15. Adnan S, Lone MM, Khan FR, Hussain SM, Nagi SE. Which is the most recommended medium for the storage and transport of avulsed teeth? A systematic review. *Dent Traumatol*. 2018;34(2):59–70.
16. Tsilingaridis G, Malmgren B, Skutberg C, Malmgren O. The effect of topical treatment with doxycycline compared to saline on 66 avulsed permanent teeth–a retrospective case-control study. *Dent Traumatol*. 2015;31(3):171–176.
17. Day PF, Duggal M, Nazzal H. Interventions for treating traumatised permanent front teeth: avulsed (knocked out) and replanted. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;2:CD006542.
18. Torabinejad M, Dinsbach NA, Turman M, Handysides R, Bahjri K, White SN. Survival of intentionally replanted teeth and implant-supported single crowns: a systematic review. *J Endod*. 2015;41(7):992–998.
19. Todd SR, Dahlgren FS, Traeger MS. No visible dental staining in children treated with doxycycline for suspected Rocky Mountain Spotted Fever. *J Pediatr*. 2015;166(5):1246–1251.
20. Diangelis AJ, Andreasen JO, Ebeleseder KA. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dent Traumatol*. 2012;28(1):2–12.
21. Ardehali MM, Tari N, Bastaninejad S, Amirizad E. Comparison of different approaches to the reduction of anterior temporomandibular joint dislocation: a randomized clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2016;45(8):1009–1014.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

57

Oftalmología

Kama Guluma y Jeffrey E. Lee

CONCEPTOS CLAVE

- Los antibióticos tópicos profilácticos no están indicados para el tratamiento de abrasiones corneales y no se recomienda tapar el ojo con un parche, porque puede ocultar el empeoramiento de una infección.
- Las heridas palpebrales con afectación del borde libre del párpado, laceración canalicular o lesión del músculo elevador o el tendón cantal a veces deben ser derivadas al oftalmólogo o cirujano plástico.
- Las quemaduras alcalinas de la córnea y conjuntiva deben ser irrigadas hasta conseguir un pH neutro, porque producen una necrosis por licuefacción que penetra y disuelve el tejido.
- Hay que ingresar a los pacientes con hipema que tenga rasgo falciforme, elevación no controlada de la presión intraocular (PIO), hipema mayor del 50% o si hay riesgo de resangrado.
- Debe evitarse la manipulación, palpación o tonometría si se sospecha rotura del globo ocular hasta la valoración por el oftalmólogo.
- La escleritis, un proceso inflamatorio autoinmunitario que afecta a la esclera, puede confundirse con una epiescleritis causada por inflamación en la episclera, una capa ocular más superficial.
- La epiescleritis, a diferencia de la escleritis, cursa con molestias mucho menos intensas, junto con una hiperemia perilímbica más sonrosada y pronunciada de los vasos episclerales superficiales que se blanquea con fenilefrina al 10%, lo que no ocurre con la inyección de los vasos esclerales más profundos de la escleritis. El tratamiento en ambos casos implica el uso de colirio de corticoides.
- La endoftalmitis es una infección del globo ocular, que se observa normalmente tras una cirugía intraocular y se trata con antibióticos intravítreos.
- La queratoconjuntivitis por herpes zóster puede ser una complicación del zóster oftálmico que obliga a consultar con el oftalmólogo y prescribir un tratamiento con antivirales sistémicos.
- El tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado o glaucoma agudo requiere tanto una disminución de la producción como un aumento del drenaje de humor acuoso (v. cuadro 57.1).
- En la anisocoria, las siguientes consideraciones ayudan a determinar qué pupila, la más grande o la más pequeña, es la patológica: 1) la inervación parasimpática contrae la pupila con luz intensa, mientras que la estimulación simpática ayuda a dilatar la pupila en la oscuridad; 2) una pupila anormalmente pequeña puede, por tanto, deberse a una disminución de la estimulación simpática o a un aumento de la estimulación parasimpática, aunque probablemente sea lo primero (p. ej., un síndrome de Horner); 3) una pupila anormalmente grande puede deberse a una reducción de la estimulación parasimpática o a un incremento de la estimulación simpática, aunque probablemente sea lo primero (p. ej., parálisis parcial del PC III de origen compresivo, pupila de Adie, midriasis farmacológica), o 4) la pupila anormalmente pequeña suele empeorar en penumbra, mientras que la anormalmente grande suele verse peor con iluminación.

INTRODUCCIÓN

Los problemas urgentes que pueden afectar al ojo, los tejidos circundantes y el acto de la visión son muy numerosos y de naturaleza muy amplia, como traumatismos, trastornos inflamatorios, infecciones, alteraciones hidrostáticas (como el glaucoma), accidentes vasculares, problemas estructurales, alteraciones ópticas y trastornos neurológicos (defectos del campo visual, anisocoria, nistagmo, diplopía). La evaluación de la queja principal del «problema ocular» puede llevar al médico en diversas direcciones. La figura 57.1 representa una orientación general de las urgencias no neurológicas ni traumáticas que se basa en cuatro síntomas cardinales: dolor, enrojecimiento, alteración de la visión y tumefacción.

TRAUMATISMOS

Fundamentos

La evaluación de las lesiones traumáticas del ojo se basa en el nivel anatómico de la afectación, desde las estructuras superficiales (párpados, conjuntiva, córnea y segmento anterior) hasta las más profundas, teniendo en cuenta que estas últimas pueden presentarse con mínimas manifestaciones superficiales. En los traumatismos faciales, muchas estructuras extraoculares pueden dañarse junto con el ojo (las lesiones traumáticas de la cara se tratan con más detalle en el capítulo 34). Por tanto, es importante una exploración minuciosa en busca de lesiones adicionales.

Contusiones periorbitarias y laceraciones palpebrales

Características clínicas y diagnóstico diferencial

Aunque las contusiones periorbitarias y las laceraciones de los párpados sean muy ostensibles, es importante comprobar si hay lesiones añadidas, como perforación del globo ocular, lesión del septo orbitario (sugerida por el prolapso de grasa), laceración canalicular (sugerida por el desplazamiento lateral del punto lagrimal) (fig. 57.2), laceración del músculo elevador o el tendón cantal o presencia de un cuerpo extraño intraorbitario, ya que todos ellos requieren consultar con el oftalmólogo en el servicio de urgencias (SU). Las lesiones palpebrales o periorbitarias no deben hacer pasar por alto una posible lesión profunda menos aparente del mismo ojo (v. las secciones sobre lesiones del segmento anterior, segmento posterior y espacio retrobulbar).

Pruebas diagnósticas

El médico de urgencias debe intentar examinar lo mejor que pueda todas las estructuras oculares, incluso las ocultas por tumefacción de los párpados y el tejido periorbitario, así como evaluar la función visual. Si se demora, dicha tumefacción puede empeorar y limitar la visualización. Un examen precoz, el uso de una presión suave sin manipular excesivamente los tejidos o la aplicación de hielo pueden facilitar la apertura de los

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

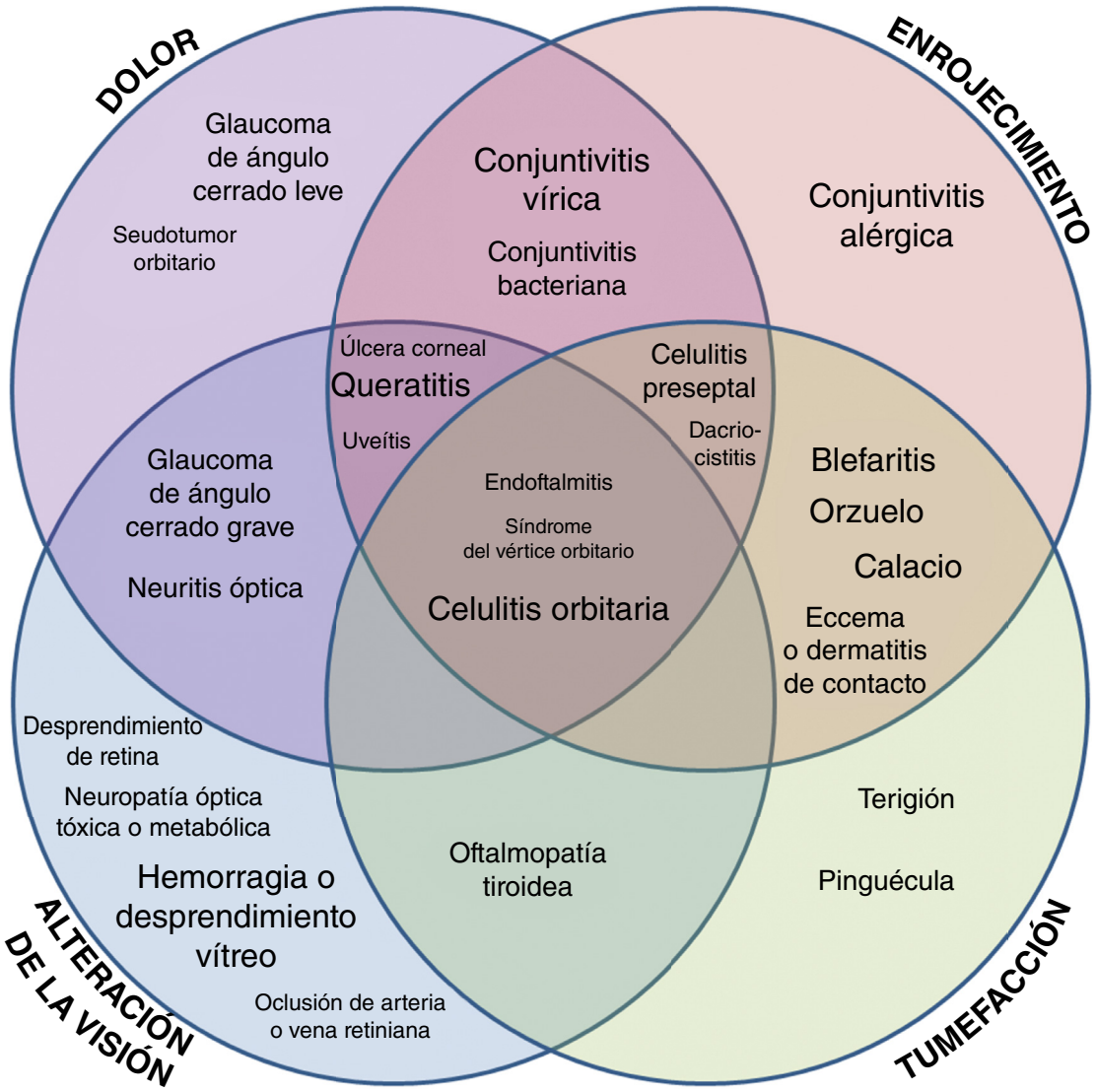


Figura 57.1 Esquema general de trastornos oftálmicos de origen no traumático ni neurológico, ordenados según la forma de presentación en el servicio de urgencias (SU). El tamaño relativo del texto se corresponde con la incidencia o probabilidad relativa de ese cuadro concreto respecto a otros. (Nota: la incidencia real o probabilidad de cada trastorno en un SU concreto variará según los patrones locales de enfermedad y la población de pacientes atendidos en dicho servicio.)

párpados para poder explorar lesiones más profundas. El empleo de retractores palpebrales, como los Desmarres, puede evitar que se incremente la presión intraocular (PIO). Sin embargo, si se sospecha una posible rotura o perforación del globo ocular (con o sin cuerpo extraño) y el ojo no se puede examinar correctamente de modo seguro, es recomendable solicitar una tomografía computarizada (TC) con o sin consulta al oftalmólogo (v. «Cuerpos extraños intraoculares y rotura del globo ocular», más adelante).

Tratamiento y manejo

Las lesiones aisladas de los tejidos blandos de los párpados y las áreas adyacentes se tratan de modo sintomático mediante elevación de la cabeza y paños fríos, ya que la mayoría se resuelven espontáneamente. Si no hay complicaciones adicionales, se pueden tratar las laceraciones simples del párpado que sean paralelas a las líneas de tensión de la piel (salvo en casos con daños de estructuras importantes, como se ha señalado anteriormente) mediante un cierre primario con puntos sueltos de nailon o polipropileno de 6-0 o 7-0, que se retirarán a la semana. Se indicará al paciente que acuda a revisión si nota aumento del dolor o la hinchazón, pierde visión, tiene visión doble o nota destellos o moscas volantes significativos, pues podrían indicar lesión retiniana (v. «Lesiones del segmento posterior del ojo: conmoción retiniana, desprendimiento de retina, cuerpo extraño intraocular y perforación del globo ocular», más adelante).

Lesiones conjuntivales y esclerales: hemorragia subconjuntival, laceración conjuntival y laceración escleral

Características clínicas

Las lesiones de la conjuntiva pueden consistir en hemorragias subconjuntivales (muy frecuentes en traumatismos contusos o penetrantes) o laceraciones conjuntivales. La hemorragia subconjuntival se forma cuando sangran los vasos subconjuntivales, de modo espontáneo o tras una congestión venosa súbita en la cabeza, como ocurre con una maniobra de Valsalva o un acceso de tos. La hemorragia origina una leve elevación de la conjuntiva,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 57.2 Laceración canalicular. (A) Este paciente sufrió una laceración del canalículo superior. (B) Laceración canalicular que se extiende desde la frente y la ceja. (A, tomado de Zitelli BJ, Davis HW, eds. *Atlas of Pediatric Physical diagnosis*. 5th ed. St Louis: Mosby; 2002. B, por cortesía de Jeffrey Lee, MD, University of California San Diego.)

sin que se vean los vasos detrás de la sangre, y a menudo el paciente la descubre al mirarse al espejo (fig. 57.3). No hay síntomas o, si acaso, una leve sensación difusa de cuerpo extraño según el tamaño y la localización de la hemorragia, sin cambios en la agudeza visual. Las hemorragias subconjuntivales por causas banales son normalmente autolimitadas, pero las secundarias a traumatismos directos pueden ocultar una lesión subyacente. Una hemorragia en 360° asociada a quemosis o dolor, disminución de agudeza visual o fotofobia obliga a hacer una exploración en busca de una posible perforación del globo ocular.

Las laceraciones conjuntivales se presentan con más molestias que la hemorragia subconjuntival y, cuando se observen, debe descartarse una perforación ocular o un cuerpo extraño retenido. La perforación ocular por un cuerpo extraño puede presentarse de modo oculto, con solo una laceración conjuntival aparentemente menor o un «amoratamiento» escleral, y debe sospecharse en presencia de lesiones por objetos a gran velocidad (como una lesión con una herramienta de aire comprimido o una partícula despedida por un martillazo). También puede haber laceraciones esclerales, que afectan a la gruesa cubierta blanca que proporciona integridad estructural al globo ocular y en cuyo caso hay que pensar asimismo en una posible perforación del globo ocular.

Diagnóstico diferencial

Las lesiones en la parte visible del segmento anterior del ojo pueden ser superficiales o profundas, que se diferencian básicamente por el grado de dolor, el mecanismo lesional y la profundidad de la penetración en la exploración, como se ha mencionado. En el diagnóstico diferencial se incluirían abrasiones o laceraciones conjuntivales, lesiones esclerales y roturas del globo ocular. Las enfermedades inflamatorias, como escleritis o episcleritis, pueden tener un aspecto similar, pero faltará el antecedente traumático.

Pruebas diagnósticas

El examen de las hemorragias subconjuntivales, laceraciones conjuntivales o laceraciones esclerales se lleva a cabo con la lámpara de hendidura y fluoresceína, que resulta especialmente útil para: 1) identificar abrasiones corneales; 2) buscar indicios de perforación del globo ocular, y 3) encontrar cuerpos extraños tarsales. Una tira de fluoresceína al 10% humedecida con dos o tres gotas de tetracaína o suero fisiológico teñirá la superficie conjuntival y corneal, resaltando las áreas de pérdida o lesión de epitelio con un tono verde amarillento brillante bajo la lámpara de Wood. El epitelio intacto no se teñirá. Un patrón de tinción de líneas repetidas (fig. 57.4) sugiere la posibilidad de un cuerpo extraño retenido bajo el tarso del párpado superior o inferior. Si la fluoresceína sobre la superficie conjuntival se desplaza en alguna zona por el escape de humor acuoso no fluorescente (hablándose entonces de *prueba de Seidel positiva*) o hay tejido uveal de color

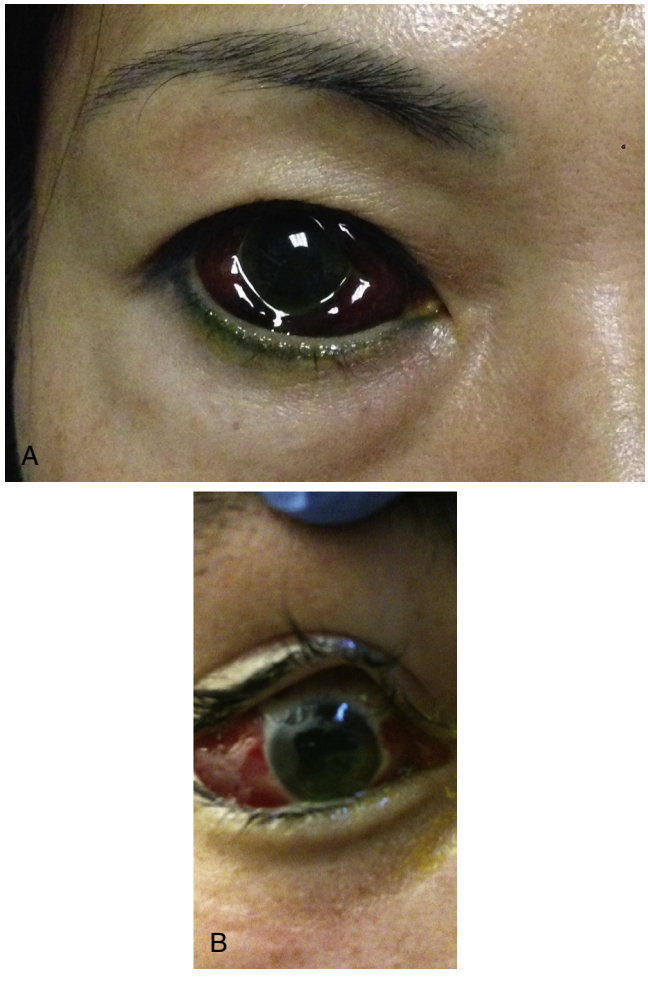


Figura 57.3 (A y B) Hemorragia subconjuntival. (Por cortesía de Jeffrey Lee, MD, University of California San Diego.)

marrón o negruzco en la herida escleral (fig. 57.5), se confirma la existencia de una perforación del globo ocular (v. «Cuerpos extraños intraoculares y rotura del globo ocular»). Si no se sospecha perforación ocular, se evertirán los párpados y se inspeccionarán los fondos de saco conjuntivales en busca de cuerpos extraños ocultos. En casos de hemorragia subconjuntival

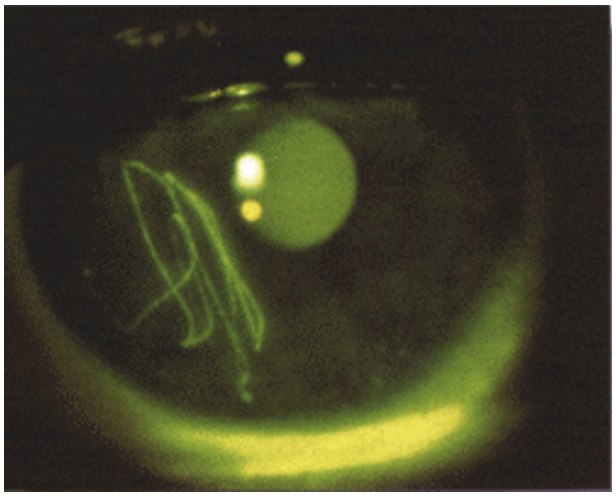


Figura 57.4 Abrasión corneal vista con lámpara de hendidura. (Tomado de www.perret-optic.ch/optometrie/symptomes_diagnostiques/symptomes/opto_symfor_gb.htm#abrasion.)

Figura 57.5 Laceración escleral con herida penetrante del globo ocular. Obsérvese cómo se tiene cuidado de no aumentar la presión intraocular con los dedos del examinador.

espontánea sin signos sistémicos de coagulopatía, la incidencia de trastornos hemostáticos subyacentes es suficientemente baja como para que no sea necesaria investigar su existencia.[1]

Tratamiento y manejo

Las hemorragias subconjuntivales se resuelven normalmente de modo espontáneo sin tratamiento. A menudo se recomiendan paños fríos, pero no hay evidencia de que mejoren la recuperación o el resultado. Lo mismo se aplica al uso de lágrimas artificiales o lubricantes, aunque estos pueden servir para normalizar la superficie ocular y disminuir la sensación de cuerpo extraño. Los pacientes con hemorragia subconjuntival simple serán informados de que la hemorragia se irá disipando de modo gradual al cabo de 10-14 días, con los cambios de color típicos de las hemorragias en resolución. No se requieren revisiones a menos que el paciente presente hemorragias recurrentes o nuevos síntomas.

Aunque la mayoría de las laceraciones conjuntivales no necesitan ser reparadas, si son mayores de 1 cm conviene que sean revisadas por un oftalmólogo en el SU para que valore si deben suturarse. Aunque no hay evidencias que lo apoyen, es habitual prescribir profilaxis antibiótica durante 3-5 días con antibióticos tópicos (normalmente en pomada; tabla 57.1). Una

TABLA 57.1 Medicaciones oftálmicas tópicas útiles y su posología

Medicación	Posología
Antibióticos tópicos	
Eritromicina al 0,5% pomada	Como un grano de arroz cuatro veces al día durante 7 días
Polimixina B/trimetoprim colirio	1 gota cuatro veces al día durante 7 días
Sulfacetamida al 10% colirio	1 o 2 gotas cuatro veces al día durante 7 días
Azitromicina oftálmica al 1% colirio	1 gota dos veces al día durante 2 días, luego diariamente durante 5 días
Antibióticos tópicos antipseudomónicos	
Ciprofloxacino al 0,3% pomada	Como un grano de arroz, cuatro veces al día durante 7 días
Ciprofloxacino al 0,3% colirio	1 o 2 gotas cuatro veces al día durante 7 días
Moxifloxacino al 0,5% colirio	1 o 2 gotas tres veces al día durante 7 días
Gentamicina al 0,3% pomada	Como un grano de arroz dos o tres veces al día durante 7 días
Gentamicina al 0,3% colirio	1 o 2 gotas cuatro veces al día durante 7 días
Ofloxacino al 0,3% colirio	1 o 2 gotas cuatro veces al día durante 7 días
Ciclopléjicos tópicos	
Ciclopentolato al 1%	1 gota (puede repetirse a los 5 min si se quiere) tres veces al día durante un máximo de 4 días
Homatropina al 5%	1 gota cuatro veces al día durante un máximo de 4 días
Anestésicos tópicos[a]	
Clorhidrato de tetracaína al 0,5% o al 1%	1 gota cada 30 min a demanda durante un máximo de 24 h; hasta 3 dosis para intervenciones menores; hasta 5 dosis como máximo para una anestesia más prolongada
Proparacaína al 0,05% (diluida 10 veces[b])	2-4 gotas cada 30 min a demanda durante un máximo de 48 h; solo hasta 5 o 7 dosis como máximo
Antiinflamatorios no esteroideos tópicos	
Diclofenaco al 0,1%	1 gota cuatro veces al día durante 2-3 días
Ketorolaco al 0,4%	1 gota cuatro veces al día durante 2-3 días
Antihistamínicos tópicos (alergias)	
Acelastina al 0,05%	1 gota dos veces al día
Emedastina al 0,05%	1 gota hasta cuatro veces al día
Corticoides tópicos	
Acetato de prednisolona al 1%	2 gotas cada 15-30 min cuatro veces, luego cuatro veces al día durante 2-3 días

[a]Para abrasiones corneales: usar solo en pacientes fiables a los que se ha instruido sobre cómo usarlo.
[b]Puede usarse sin diluir al 0,5% con fines diagnósticos en el servicio de urgencias (SU).

Azari AA, Barney NP: Conjunctivitis: a systematic review of diagnosis and treatment. *JAMA*. 2013;310(16):1721–1729; Varu DM, Rhee MK, Akpek EK, et al.; American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Cornea and External Disease Panel. *Conjunctivitis Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology*. 2019;126(1):P94–P169; Wipperman JL, Dorsch JN. Evaluation and management of corneal abrasions. *Am Fam Physician*. 2013;87(2):114–120.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

laceración escleral más profunda requiere una consulta urgente con el oftalmólogo y puede predisponer a la endoftalmitis. La laceración escleral de espesor total se tratará como una perforación del globo ocular.

Lesiones corneales: abrasiones, cuerpos extraños y laceraciones corneales

Características clínicas

Las lesiones traumáticas de la córnea pueden ser de tres tipos: 1) abrasiones; 2) cuerpos extraños, y 3) laceraciones (que también pueden extenderse a la esclera). Las abrasiones corneales suelen deberse al desplazamiento de un objeto sobre la superficie del ojo, por ejemplo, por arañazos con la uña o al intentar quitarse una lente de contacto adherida. Un cuerpo extraño corneal se presenta normalmente cuando un objeto pequeño y denso que viaja a gran velocidad impacta en la córnea y se queda enclavado, como se ve comúnmente con partículas despedidas por una herramienta que gira a gran velocidad. La laceración corneal es consecuencia de una herida lancinante directa en la superficie del ojo. Las lesiones corneales se presentan con síntomas más marcados que las heridas aisladas de la conjuntiva o la esclera, como una intensa sensación de cuerpo extraño, dolor y lagrimeo junto con disminución de la agudeza visual si la abrasión, el cuerpo extraño o la laceración afectan al eje visual. A menudo se observa una hiperemia conjuntival reactiva en las lesiones primarias de la córnea como resultado de la alteración corneal, o si el paciente se frota o manipula el ojo.

Diagnóstico diferencial

Un cuerpo extraño puede alojarse en la conjuntiva y no estar enclavado en la córnea, presentándose con una irritación más difusa o la sensación de tener «algo bajo el párpado». Puede haber síntomas de abrasión corneal cuando el cuerpo extraño roza la superficie de la córnea al parpadear o frotarse. Al igual que con las lesiones conjuntivales o esclerales, debe tenerse en cuenta una posible perforación del globo ocular ante cualquier herida corneal si lo sugieren las manifestaciones clínicas (p. ej., dolor ocular profundo, disminución de agudeza visual o fotofobia) y el mecanismo lesional.

Pruebas diagnósticas

En las abrasiones y cuerpos extraños corneales, el uso de anestesia tópica (v. tabla 57.1) facilita la colaboración del paciente y ayuda a determinar la extensión de la lesión. El dolor focal se elimina totalmente con la anestesia tópica si no hay lesiones más profundas, lo que sugiere que el daño se limita a las capas superficiales de la córnea. Esto no obvia la necesidad de un examen minucioso con lámpara de hendidura y tinción con fluoresceína, con los fines diagnósticos señalados anteriormente para las lesiones conjuntivales. Los cuerpos extraños corneales deben ser fácilmente visibles con la lámpara de hendidura (fig. 57.6). Si el cuerpo extraño ocupa todo el espesor de la córnea, debe sospecharse una posible perforación del globo ocular y es necesario consultar de modo urgente al oftalmólogo.

Una laceración corneal puede ser difícil de delimitar (o incluso puede estar oculta) en el examen con lámpara de hendidura. El principal objetivo diagnóstico es identificarla y determinar si puede ser o no total (o sea, si supone una herida ocular abierta). Los signos que sugieren esto último serían la pérdida de profundidad de la cámara anterior, el prolapso del iris (fig. 57.7A), una pupila irregular o en forma de lágrima (fig. 57.7B), sangre en la cámara anterior (fig. 57.8) y una hemorragia subconjuntival en 360°. Puede comprobarse si hay una prueba de Seidel positiva con fluoresceína, como se ha descrito anteriormente para las lesiones conjuntivales, para confirmar una herida ocular abierta (aunque no para descartarla). Hay que resaltar que la perforación corneal es una forma de herida abierta y una vez encontrada debe interrumpirse la exploración (para evitar la extrusión adicional de contenidos del globo ocular que empeore el pronóstico visual) hasta que el paciente pueda seguir siendo explorado en condiciones controladas por un oftalmólogo (v. «Cuerpos extraños intraoculares y rotura del globo ocular», más adelante).

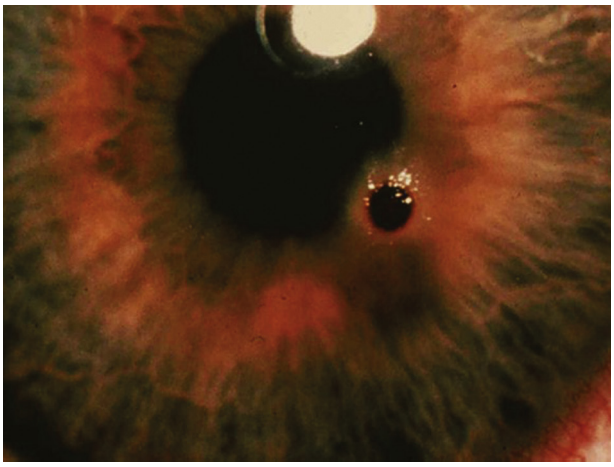
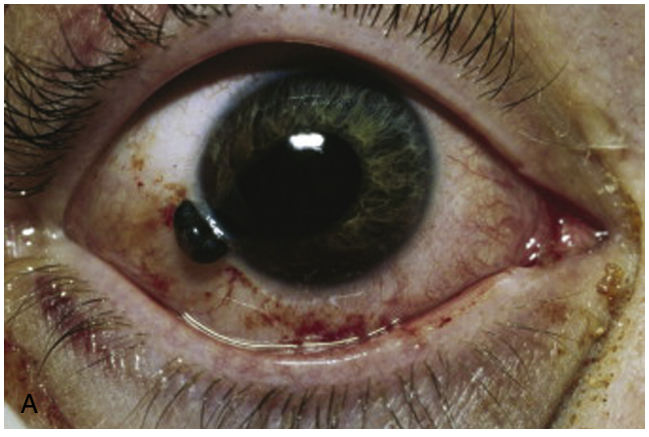


Figura 57.6 Cuerpo extraño corneal visto en el examen con lámpara de hendidura. (Por cortesía de www.tedmontgomery.com.)



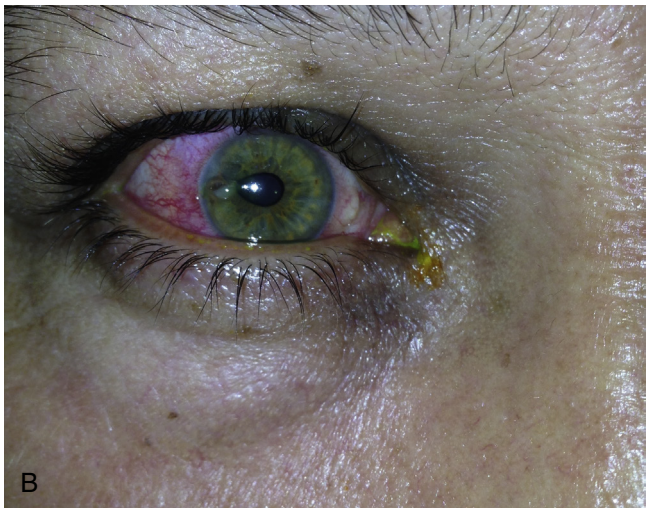


Figura 57.7 Laceración corneal con prolapso de iris. (A) La pupila es irregular y en forma de lágrima que apunta hacia la laceración. (B) Laceración corneal con pupila en forma de lágrima que apunta hacia la laceración. (A, tomado de Roberts JR, Hedges JR, eds. *Clinical Procedures in Emergency Medicine*. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2010. B, por cortesía de Jeffrey Lee, MD, University of California San Diego.)

Si en el mecanismo de la lesión interviene un proyectil a gran velocidad y no se observan cuerpos extraños en el examen con lámpara de hendidura, pero se sospecha su presencia, debe hacerse un estudio para detectar un posible cuerpo extraño intraocular (v. «Cuerpos extraños intraoculares y rotura del globo ocular», más adelante).

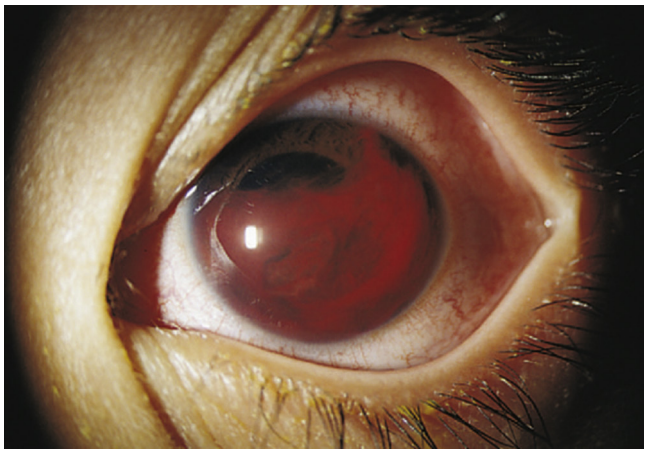


Figura 57.8 Hipema en la cámara anterior. (Por cortesía de Steve Chalfin, MD, University of Texas Health Science Center, San Antonio, TX.)

Tratamiento y manejo

Abrasiones corneales. No hay evidencias de que el tratamiento de las abrasiones corneales con antibióticos tópicos, como suele recomendarse, tenga efectos beneficiosos. Es más, la tasa de infección en abrasiones corneales no tratadas es baja (0,7%), por lo que no está indicada la profilaxis antibiótica; su uso indiscriminado supone un riesgo de reacciones tóxicas y alérgicas. No recomendamos el uso sistemático de antibióticos tópicos para las abrasiones corneales superficiales no complicadas. Sí es razonable prescribirlos cuando las abrasiones son profundas, están causadas por un objeto muy contaminado o se presentan en pacientes de alto riesgo. Por otro lado, está indicado el tratamiento empírico de las abrasiones corneales con un agente antipseudomónico (como tobramicina, ciprofloxacino u ofloxacino) en usuarios de lentes de contacto o sujetos inmunodeprimidos (v. tabla 57.1). En las abrasiones por materia orgánica o que tarden en curarse también puede ser recomendable un tratamiento adicional y consultar con el oftalmólogo.

El control del dolor es fundamental en las abrasiones corneales. Se ha demostrado que los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tópicos, como el ketorolaco y el diclofenaco (v. tabla 57.1), disminuyen la necesidad de recurrir a analgesia de rescate.[2] Los ensayos clínicos prospectivos y estudios observacionales sugieren que la autoadministración de anestésicos tópicos a demanda durante un breve espacio de tiempo para controlar el dolor en los pacientes que acuden al SU por abrasiones corneales proporciona un alivio significativo del dolor sin complicaciones.[3] Los metaanálisis que incluyen estos ensayos, así como la bibliografía oftalmológica postoperatoria, apoyan este proceder.[4-6] Por lo tanto, puede prescribirse a los pacientes con abrasiones corneales una pauta limitada de 24-48 h de anestésico tópico (v. tabla 57.1), ya que el dolor más intenso ocurre en las primeras 24 h.

Los pacientes no informados que usan anestésicos sin receta para lesiones corneales no complicadas pueden sufrir una queratopatía erosiva, quizá porque se enmascara el dolor de una infección incipiente o debido al efecto tóxico directo del abuso de anestésico. En consecuencia, es importante aconsejar a los pacientes sobre el uso correcto y limitado de estos agentes. No se recomienda tapar el ojo con parches, porque también pueden ocultar el empeoramiento de una infección. Conviene consultar urgentemente al oftalmólogo si hay signos de infección activa, como un infiltrado (blanqueamiento de la córnea) o ulceración corneal (v. «Úlceras e infiltrados corneales», más adelante); por lo demás, el paciente puede ser revisado por un oftalmólogo a las 24-48 h.

Cuerpos extraños corneales. Los cuerpos extraños de la córnea y la conjuntiva, sobre todo los que contienen hierro (debido al riesgo de depósito de óxido con el tiempo), deben ser extraídos en el SU cuando sea posible, tras aplicar un anestésico tópico para que no resulte doloroso (v. tabla 57.1). Los cuerpos extraños corneales pueden eliminarse con un bastoncillo de algodón humedecido o, si es necesario, raspando cuidadosamente de modo tangencial a la superficie de la córnea con una aguja de 25 o 27 bajo visualización con la lámpara de hendidura. Los cuerpos extraños conjuntivales no corneales pueden eliminarse mediante irrigación, un bastoncillo de algodón húmedo o pinzas finas. En caso de cuerpos extraños metálicos, los anillos de óxido residuales pueden rasparse a las 24-48 h, dado que el óxido migrará hacia la superficie corneal y será más accesible. Se recomienda consultar con el oftalmólogo si el cuerpo extraño corneal es grande y profundo o si se localiza en el área central del eje visual. Las indicaciones para profilaxis antibiótica son similares a las de las abrasiones corneales.

Laceraciones corneales. En las laceraciones corneales grandes, pero parciales, el oftalmólogo evaluará si se cierran en quirófano o se observan con tratamiento médico (ciclopléjicos y antibióticos tópicos; v. tabla 57.1), parche compresivo o posibles injertos tisulares. Las laceraciones corneales más pequeñas pueden evaluarse y tratarse como las abrasiones corneales, aunque se prescriben antibióticos tópicos en todos los casos, dada la profundidad de la lesión. Una posible complicación de las abrasiones o laceraciones corneales es la aparición de una úlcera corneal infectada (v. «Úlceras e infiltrados corneales») al cabo de varios días o semanas.

Lesiones del segmento anterior: hipema, iritis, iridodiálisis y dislocación del cristalino de origen traumático

Características clínicas

Cualquier lesión contusa o penetrante del ojo puede afectar más profundamente a la cámara anterior, el iris, el cristalino y otras estructuras del segmento anterior del ojo. Un hipema traumático (hemorragia en la cámara anterior por rotura de vasos en el cuerpo ciliar o el iris) puede presentarse con diversos grados de gravedad, desde un microhipema (en el que los eritrocitos en suspensión en la cámara anterior solo pueden verse con la lámpara de hendidura) o un hipema con nivel (donde se aprecia a simple vista una capa de sangre en la parte inferior de la cámara anterior) hasta un hipema total (con toda la cámara anterior llena de sangre). Un microhipema puede no detectarse a simple vista, pero habrá inyección conjuntival perilímbica (inyección ciliar) asociada y un tamaño pupilar anormal o dilatado, lo que se conoce como midriasis traumática (fig. 57.9). Los pacientes pueden tener visión borrosa y fotofobia (espasmo ciliar) por una iritis traumática concomitante (iridociclitis). El hipema traumático por contusiones también puede ir acompañado de iridodiálisis por desgarro de la raíz del iris que se separa del espolón escleral.[7] Una lesión contusa del ojo también puede debilitar la zónula del cristalino y causar una dislocación del mismo (fig. 57.10A). Son factores predisponentes a la dislocación del cristalino el síndrome de Marfan, la homocistinuria y la miopía. Los pacientes pueden sufrir diplopía monocular, distorsión de las imágenes y visión borrosa, y presentar otros signos causados por el traumatismo, como midriasis traumática, iridociclitis e hipema.

Diagnóstico diferencial

El glaucoma agudo puede presentarse con síntomas similares, pero rara vez será consecuencia de un traumatismo. Como en cualquier lesión ocular, debe pensarse en una posible herida penetrante y conviene hacer un examen con fluoresceína en la lámpara de hendidura.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de hipema traumático a menudo puede pasarse por alto si no se utiliza la iluminación y ampliación de la lámpara de hendidura. Una posible secuela es el aumento de la PIO, por lo que, siempre que no haya signos de rotura del globo ocular, debe medirse la tensión ocular. Hay incremento de la PIO hasta 3 días después de la lesión inicial en cerca de un cuarto de los pacientes; suele ser autolimitada, pero en contadas ocasiones puede persistir y dar lugar a lesión del nervio óptico y pérdida de visión. La fotofobia del ojo lesionado, sobre todo si ocurre al iluminar el otro ojo, sugiere claramente una iritis traumática. La iridodiálisis será visible con la lámpara de hendidura como una separación del iris respecto al limbo.

La dislocación del cristalino a veces es evidente en el examen con lámpara de hendidura: puede verse el borde del cristalino (que normalmente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

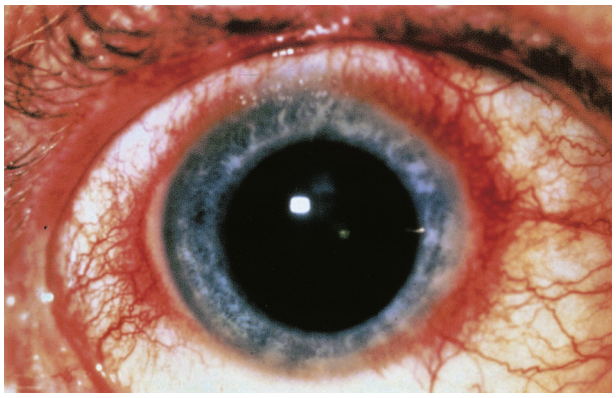


Figura 57.9 Inyección ciliar. Obsérvese que la hiperemia conjuntival es más acusada alrededor del limbo. (Por cortesía de Douglas Brunette, MD.)

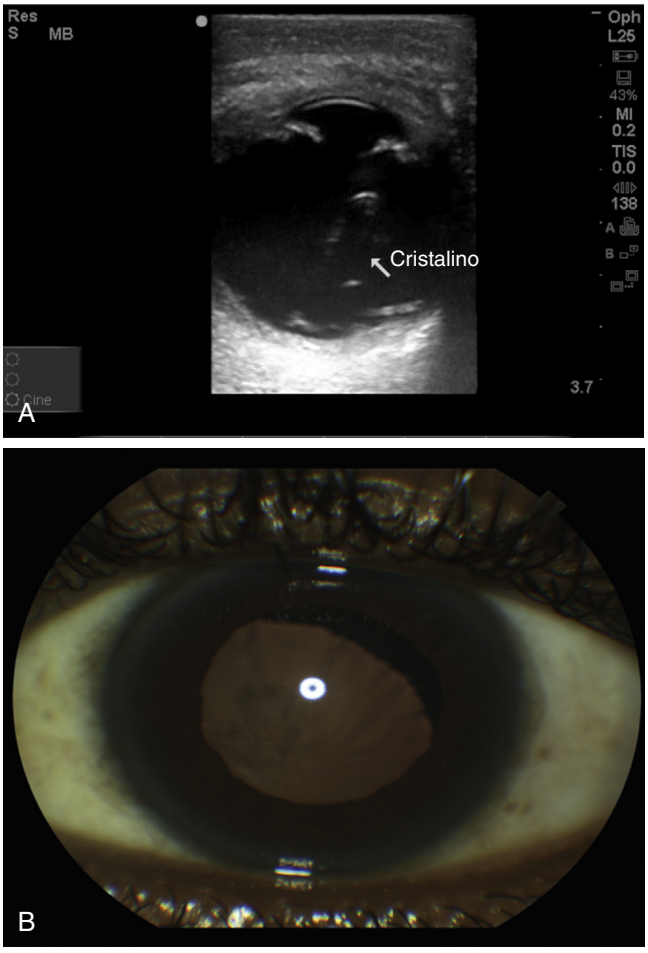


Figura 57.10 (A) Ecografía ocular que muestra dislocación del cristalino. (B) Cristalino dislocado con el borde visible. (A, por cortesía de Douglas Brunette, MD. B, por cortesía de Jeffrey Lee, MD, University of California San Diego.)

no es visible ni con la pupila dilatada; fig. 57.10B), facodonesis (temblor del cristalino al mover el ojo) e iridodonesis (temblor del iris con los movimientos oculares), lo que demuestra que se han dañado las fibras zonulares. Un cristalino dislocado también puede ser visible mediante ecografía (v. fig. 57.10A). Usando una gran cantidad de gel se minimiza la presión de la sonda de ultrasonidos de alta resolución sobre el ojo.[8,9] Dependiendo de la localización del cristalino, puede haber otros hallazgos, como aumento de la PIO, edema corneal e inflamación intraocular.

Tratamiento y manejo

Iritis, hipema e iridodiálisis traumáticos. En una iritis traumática aislada, los principales objetivos del tratamiento son minimizar la cicatrización, reducir la inflamación y aliviar el dolor, para lo que es mejor prescribir un fármaco que paralice el iris y el cuerpo ciliar (p. ej., homatropina o ciclopentolato; v. tabla 57.1). Se valorará el uso de colirio de corticoides (p. ej., acetato de prednisolona; v. tabla 57.1) en casos con inflamación postraumática significativa; no obstante, hay que emplearlos con precaución en caso de abrasiones corneales. Se recomienda una vigilancia estrecha por el oftalmólogo antes de 48 h para asegurarse de que no hay lesión de otras estructuras oculares, como glaucoma, lesión corneal o hipotonía.

El hipema traumático, sea fácilmente visible (v. fig. 57.8) o sutil, requiere un seguimiento atento para minimizar la probabilidad de complicaciones a largo plazo, como tinción corneal y aumento de la PIO, que deben monitorizarse para garantizar una evolución favorable. Antiguamente se recomendaba tratar el hipema con reposo estricto en cama con el cabecero elevado al menos 30°, con la intención de que la sangre se sedimentara y filtrara inferiormente, evitando además las tareas visuales cercanas, ya que la acomodación podría sobrecargar los vasos sanguíneos ya dañados. Sin embargo, no se ha demostrado concluyentemente que el reposo absoluto influya en el resultado ni que la posición de la cabeza afecte a la tasa de reabsorción, por lo que un paciente con hipema no complicado puede ser dado de alta permitiéndosele que ande un poco y elevando el cabecero de la cama en caso de hipemas grandes para evitar que se formen coágulos en el eje visual y contribuir así a una mejor rehabilitación visual.[10,11] Las recomendaciones para pacientes pediátricos con un pequeño hipema traumático no complicado son idénticas. En estos casos, no es necesario el ingreso hospitalario,[12] aunque sí se recomienda en pacientes con hipema mayor del 50%, ya que los volúmenes grandes de sangre pueden dar lugar a elevación acusada de la PIO y lesión corneal permanente. Además, los pacientes con rasgo falciforme, en los que la deformación de los eritrocitos en el ambiente naturalmente hipóxico y acidótico de la cámara anterior impide el drenaje del humor acuoso y los productos hemáticos, también deben ser hospitalizados para observación. Finalmente, los pacientes en los que se prevea un mal cumplimiento, tomen anticoagulantes o puedan dejar de acudir a las revisiones serán ingresados directamente. Están indicados los fármacos hipotensores oculares tópicos u orales, pero hay que evitar los inhibidores de la anhidrasa carbónica en pacientes con rasgo o anemia falciforme. No están claras las recomendaciones de uso de antifibrinolíticos. Por una parte, se ha demostrado que el ácido aminocaproico y el ácido tranexámico tópicos o sistémicos reducen la tasa de sangrado recurrente, pero no se ha comprobado que influyan en la agudeza visual final y además pueden reducir la velocidad de reabsorción del hipema.[10] Es mejor iniciar estos tratamientos solo tras consultar con el oftalmólogo.

En los pacientes con hipema traumático dados de alta se recomienda una revisión al día siguiente por el oftalmólogo para medir la PIO y valorar si está indicada una cirugía urgente, con lavado de cámara anterior o incluso una trabeculectomía o la colocación de una válvula. Los hipemas que no se reabsorben, la PIO incontrolada y el resangrado (que ocurre en el 6-33% de los pacientes en el plazo de 2-5 días) suelen requerir una intervención.[10,13] Los pacientes con visión igual o inferior a 20/200 en los que un resangrado puede haberse pasado por alto o con aumento de la PIO deben ser revisados durante 3 días para identificar estos problemas. A los pacientes con iritis traumática añadida se les prescriben ciclopléjicos (homatropina; v. tabla 57.1), pero hay pocas evidencias que apoyen su uso en el hipema aislado. Se ha preconizado tapar el ojo para evitar la fotosensibilización del endotelio corneal por la protoporfirina, un producto de degradación hemática, pero no se ha demostrado que mejore el resultado, por lo que no se recomienda de modo sistemático.[10]

El paciente con iridodiálisis puede ser tratado con ciclopléjicos tópicos (v. tabla 57.1) para relajar el iris y el cuerpo ciliar, y derivado al oftalmólogo

para un seguimiento ambulatorio. Los desgarros pequeños suelen resolverse espontáneamente y pueden tratarse de modo conservador, mientras que, si son grandes, puede haber síntomas acusados y ser necesaria una cirugía correctora.

Subluxación y dislocación del cristalino. Las subluxaciones y dislocaciones del cristalino pueden ser emergencias con riesgo para la visión y deben ser evaluadas por el oftalmólogo en el SU para un posible tratamiento médico o quirúrgico.

Lesiones del segmento posterior del ojo: conmoción retiniana, desprendimiento de retina, cuerpo extraño intraocular y perforación del globo ocular

Características clínicas

Un traumatismo enérgico aumenta la posibilidad de lesión ocular más profunda, como conmoción retiniana, hemorragia retiniana o vítrea, desprendimiento o desgarro de retina, cuerpo extraño intraocular o perforación del globo ocular.

La conmoción retiniana, también llamada *edema de Berlin,* ocurre a menudo por traumatismos oculares que producen una lesión ósea en la órbita. En una serie de casos, se diagnosticó en alrededor del 6-13% de los pacientes sometidos a reparación quirúrgica de una fractura orbitaria por estallido.[14] Los pacientes con hemorragia vítrea o retiniana pueden sufrir una pérdida variable de visión, desde moscas volantes hasta un oscurecimiento total. Los desgarros retinianos pueden presentarse con moscas volantes o destellos luminosos (fotopsias), que progresarán a un bloqueo de la visión en forma de cortina si evolucionan a un desprendimiento de retina. La retina no tiene nocirreceptores, por lo que los pacientes no suelen referir dolor.

Al evaluar una contusión orbitaria, es importante comprobar si hay perforación del globo ocular o un cuerpo extraño intraocular. Además de dolor y pérdida de visión, deben notarse otros signos, como pérdida de profundidad de la cámara anterior, hemorragia subconjuntival en 360° o prolapso de tejido uveal. Cuando el traumatismo no es tan intenso como para provocar el estallido de la órbita, los vectores de fuerza se suelen redirigir al propio globo ocular. Los sitios de inserción muscular y el limbo son las localizaciones más frecuentes de rotura escleral, porque son las áreas más delgadas (v. fig. 57.5). También puede haber un daño colateral significativo en estructuras adyacentes, como el cristalino, la retina, la úvea y el nervio óptico. El paciente con una lesión del globo ocular puede sufrir una oftalmía simpática, reacción autoinmunitaria que amenaza la visión del otro ojo y es desencadenada por la exposición de contenidos intraoculares del ojo traumatizado al sistema inmunitario previamente virgen.

Diagnóstico diferencial

Además de a un desprendimiento de retina, la pérdida o alteraciones súbitas e indoloras de la visión pueden deberse a problemas primariamente médicos, como la oclusión de la arteria o la vena central de la retina. También deben tenerse en cuenta las embolias carotídeas y la arteritis retiniana, como se ve en la arteritis de células gigantes (temporal).

Pruebas diagnósticas

Debe registrarse la agudeza visual en todos los pacientes con lesiones traumáticas del ojo. En algunos casos de lesión retiniana, la agudeza visual puede ser normal. La conmoción retiniana puede verse como un blanqueamiento de la retina en la oftalmoscopia. El abordaje diagnóstico del desprendimiento de retina se comenta detalladamente más adelante en este capítulo. En casos de lesión penetrante del globo ocular o la órbita, es importante valorar la posibilidad de un cuerpo extraño retenido. Inicialmente, puede no estar claro si el cuerpo extraño es intraocular o solo intraorbitario. Si la sospecha de cuerpo extraño intraocular o rotura del globo es alta, pero no puede llevarse a cabo la exploración con una mínima manipulación, la TC orbitaria puede aportar información tanto sobre la integridad del globo ocular y la órbita como la localización del cuerpo extraño; sin embargo, al tener una sensibilidad del 56-75% para las lesiones oculares abiertas, no puede confiarse solo en la TC y puede requerirse una exploración quirúrgica formal.

Tratamiento y manejo

Lesiones retinianas. Un desprendimiento de retina traumático, si se detecta y trata antes de que afecte a la mácula, comporta un buen pronóstico. Aproximadamente el 10% de todos los desprendimientos de retina están causados por traumatismos contusos. El tratamiento del desprendimiento de retina y la hemorragia vítrea se comenta más a fondo posteriormente en este capítulo. La disminución de agudeza visual por conmoción retiniana es autolimitada y se resuelve al cabo de pocas semanas. Se recomienda una evaluación por el oftalmólogo en el SU, ya que la conmoción puede ocultar un desgarro retiniano.

Cuerpos extraños intraoculares y rotura del globo ocular. En los pacientes con una posible perforación ocular (ojo abierto), con o sin cuerpo extraño intraocular, debe explorarse el ojo con la mínima manipulación posible; si se detecta dicha herida perforante, se detiene la exploración, se tapa el ojo y se consulta urgentemente con el oftalmólogo. Cualquier exploración ocular se realizará en el quirófano. En espera de una posible cirugía, se coloca un protector sobre el ojo afectado, se administra profilaxis antitetánica, y se administra medicación analgésica y antiemética. La incidencia de endoftalmitis (infección interna del globo ocular; v. «Trastornos infecciosos», más adelante) tras una lesión ocular abierta varía entre el 2,6 y el 30%. Se administran antibióticos sistémicos activos contra *Staphylococcus aureus,* especies de *Bacillus,* especies de *Pseudomonas,* gérmenes gramnegativos y anaerobios, teniendo en cuenta que los estafilococos son los agentes más frecuentes.[15] Son de primera elección la cefazolina, 1 g i.v., o la vancomicina (dosificada según el peso y la función renal según indiquen las guías terapéuticas) y las quinolonas de cuarta generación por vía intravenosa. Los cuerpos extraños, sobre todo los no metálicos, comportan el mayor riesgo de infección.[15]

Por lo general, los cuerpos extraños intraoculares deben ser extraídos. En los cuerpos extraños intraorbitarios, su composición y localización influirán en la necesidad de retirarlos. La extracción de sustancias inertes, como plástico, cristal o ciertos metales, puede causar más daño que dejarlos permanentemente, mientras que los cuerpos extraños orgánicos deben ser normalmente extraídos por su propensión a causar infecciones. La oxidación por hierro de los tejidos oculares es una complicación tardía de los cuerpos extraños intraoculares de naturaleza ferrosa y puede dar lugar a pérdida visual. Puede producirse calcosis, una reacción inflamatoria estéril frente a compuestos que contengan cobre, por lo que habría que retirar este tipo de cuerpos extraños.

Hay controversia sobre si la succinilcolina está contraindicada para facilitar la intubación de un paciente con sospecha de lesión ocular abierta, debido a la posibilidad teórica de un aumento de la PIO por la succinilcolina que favorezca la extrusión de contenido del globo ocular.[16,17] Si el tiempo y las circunstancias lo permiten, recomendamos usar rocuronio en vez de succinilcolina para la intubación de pacientes con heridas abiertas del globo ocular, aunque no hay pruebas concluyentes de que la succinilcolina sea perjudicial.

Lesiones retrobulbares y peribulbares: fractura de la pared orbitaria, hemorragia retrobulbar y neuropatía óptica traumática

Características clínicas

Los traumatismos oculares pueden dañar los tejidos que rodean al globo ocular, causando lesiones que se sospecharán según su mecanismo y por el reconocimiento de ciertas características clínicas específicas. Los signos clínicos que pueden indicar una fractura aguda de la pared orbitaria serían equimosis, edema tisular, hipoestesia del nervio trigémino, visión doble o borrosa, enoftalmos (desplazamiento posterior del globo ocular dentro de la órbita) y ptosis. En las fracturas del suelo orbitario, un fragmento óseo con una bisagra medial «en trampilla» puede haberse desplazado transitoriamente hacia abajo permitiendo la herniación de contenidos orbitarios

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

hacia el seno maxilar. Se producen lesiones asociadas del ojo en el 10-25% de las fracturas del suelo de la órbita.

La tríada de proptosis, oftalmoplejía y visión alterada sugiere una hemorragia retrobulbar, que puede amenazar la visión del paciente y presentarse sin fractura de la pared orbitaria. La órbita es básicamente una envoltura fascial continua en forma de cono con paredes óseas rígidas en todos sus lados (excepto por delante, donde el tabique orbitario forma un límite inflexible), en la que hay poco espacio para acomodar un aumento de volumen.[18] Una hemorragia retrobulbar por rotura de la arteria infraorbitaria o etmoidal con paredes orbitarias intactas aumentará la presión intraorbitaria y puede causar un síndrome compartimental de la órbita, con la consiguiente isquemia del nervio óptico y la retina. Los traumatismos contusos también pueden producir una lesión directa del nervio óptico que origine disminución de la agudeza visual o pérdida de visión.

Una complicación rara de una fractura orbitaria o lesión retrobulbar es el reflejo oculocardíaco por la presión ejercida sobre los tejidos blandos periorbitarios. Una señal aferente a través del nervio trigémino y una señal eferente por el nervio vago pueden dar lugar a bradicardia, ritmo de la unión auriculoventricular o incluso asistolia, con náuseas y vómitos, cuadro que puede ser mortal si no se trata.[19,20]

Diagnóstico diferencial

La celulitis orbitaria, un proceso infeccioso que afecta al compartimento orbitario por detrás del tabique, puede presentarse de modo similar con dolor, hinchazón y dolor al mover el ojo. La fiebre y la ausencia de contusión previa la distinguirán de las causas traumáticas. La TC orbitaria, junto con los hallazgos clínicos, pueden confirmar el diagnóstico.

Pruebas diagnósticas

La evaluación diagnóstica de una posible lesión retrobulbar u orbitaria requiere una exploración concienzuda, prestando especial atención a los movimientos extraoculares, la presencia de un posible defecto pupilar aferente relativo (DPAR; fig. 57.11) y la sensibilidad facial. Una fractura de pared orbitaria se diagnostica fácilmente con una TC de órbitas con cortes axiales y coronales finos (mínimo de 1,5 mm) (fig. 57.12). Otras herramientas diagnósticas menos sensibles serían la radiografía simple, en la que pueden aparecer signos sugerentes, como una masa que se extiende desde la órbita hacia el seno maxilar (signo de la «lágrima») o un nivel hidroaéreo en el seno maxilar. La ecografía del paciente encamado puede sugerir un proceso retrobulbar cuando se vea una sombra acústica brillante o aire subcutáneo, aunque su sensibilidad es limitada (entre el 56 y el 92%).

La presencia de tres o más de los signos clínicos siguientes apunta claramente a un hematoma retrobulbar: dolor, disminución de visión, proptosis con resistencia a la retropulsión, quemosis, limitación de los movimientos oculares, diplopía, hemorragia subconjuntival difusa, aumento de la PIO y DPAR.[18] La oftalmoscopia puede revelar edema de la papila óptica o la retina, o congestión de las venas retinianas. Una TC orbitaria puede aportar

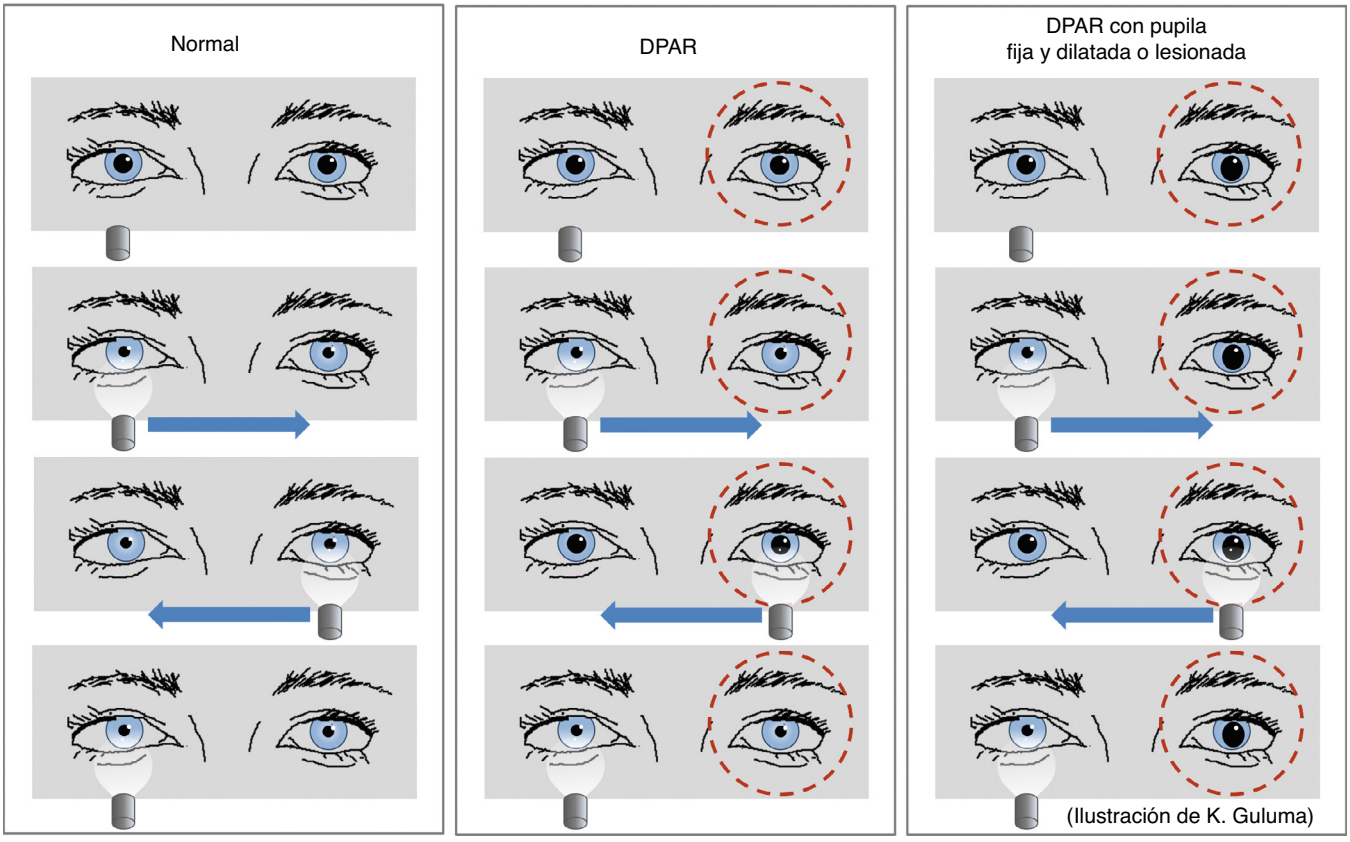


Figura 57.11 Prueba de «la luz alternante» para el defecto pupilar aferente relativo *(DPAR),* también conocido como *pupila de Marcus Gunn.* Normalmente *(panel a la izquierda),* ambas pupilas se contraen con independencia del ojo iluminado debido a un estímulo aferente intacto en los reflejos fotomotores directo y consensuado. Cuando hay un DPAR *(panel central),* las pupilas se dilatan al «alternar» la luz al ojo patológico con disfunción de la retina o el nervio óptico *(círculo discontinuo)* debido a una pérdida súbita del estímulo aferente en los reflejos fotomotores. Con una pupila fija y dilatada o lesionada *(panel a la derecha),* sigue valiendo lo mismo, salvo que la pupila alterada no puede reaccionar debido a un problema intrínseco, con independencia de la presencia de un DPAR. En cualquier caso, los hallazgos en la pupila reactiva se invertirán al pasar la luz de un ojo al otro, sea el normal o el del DPAR. La luz debe mantenerse unos 3 s sobre cada ojo para dar tiempo suficiente a la respuesta pupilar.

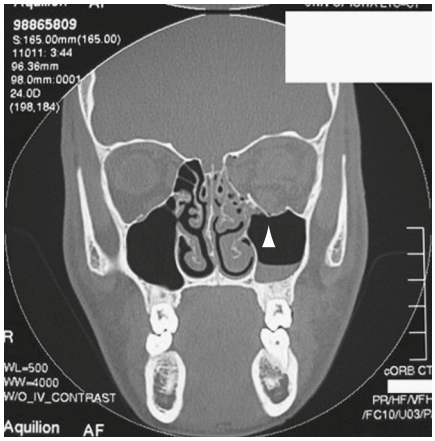


Figura 57.12 Tomografía computarizada (TC) facial que muestra fractura inferior de la órbita izquierda con sangre en el seno maxilar. (Por cortesía del University of Iowa Department of Ophthalmology, http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/Images/floorfx_08232004.jpg.)

pruebas adicionales si los hallazgos clínicos no son concluyentes. Sin embargo, si hay una alta sospecha clínica, no debe aplazarse el tratamiento, ya que la pérdida de visión puede ser permanente.

Puede coexistir una lesión del nervio óptico con un hematoma retrobulbar, y los hallazgos clínicos no siempre permiten diferenciar si hay compresión o transección. La neuropatía óptica puede manifestarse con pérdida de agudeza visual, defectos del campo visual, DPAR (pupila de Marcus Gunn) o cambios en el aspecto de la papila óptica, que puede estar normal o edematosa. Una TC puede ayudar a determinar la naturaleza y el grado de lesión del nervio óptico.

Tratamiento y manejo

Fracturas de la pared orbitaria. Suelen administrarse antibióticos profilácticos en las fracturas de la pared orbitaria que se extienden a un seno adyacente, aunque no hay evidencias científicas que apoyen su uso aparte de la administración perioperatoria.[21] Se recomiendan antibióticos profilácticos si la TC revela sinusitis simultánea, porque esta aumenta el riesgo de sufrir una celulitis orbitaria. Debe advertirse al paciente de que evite hacer maniobras de Valsalva o sonarse la nariz, y se prescribirán descongestionantes nasales, como seudoefedrina (30 mg cada 6 h), para reducir el riesgo de enfisema orbitario. Por último, para acelerar la curación y disminuir la hinchazón, se recomienda colocar bolsas de hielo sobre la órbita durante al menos 48 h.

Algunos oftalmólogos preconizan el uso de corticoides para reducir el edema, aunque debe ser una decisión individualizada. Estaría indicada una exploración quirúrgica urgente en casos con fractura que produce atrapamiento muscular en niños, evidencia en la TC de atrapamiento con diplopía asociada, restricción de la mirada o reflejo oculocardíaco refractario. También podrían ser indicaciones de exploración quirúrgica urgente el enoftalmos precoz mayor de 2 mm y los defectos grandes (> 2 cm^2) del suelo orbitario o la pared medial, aunque estudios recientes sugieren que es razonable un tratamiento aplazado.[22] Aparte de estas indicaciones, la diplopía persistente y problemas estéticos (como el enoftalmos) no se abordan hasta que disminuye la tumefacción al cabo de 7 a 10 días. Los pacientes pueden ser dados de alta para revaluación por su oftalmólogo tras 1-2 semanas. Los niños con fracturas de la pared orbitaria merecen una consideración especial, ya que están más predispuestos a fracturas «en tallo verde» que plieguen la pared orbitaria, y desarrollan fibrosis y acortamiento del músculo afectado en tan solo un par de días, afectando a la función ocular; por tanto, hay que derivar a los niños con fracturas de la pared orbitaria al oftalmólogo antes de 1-2 días.

Hemorragia retrobulbar. La pérdida de visión asociada a un hematoma retrobulbar se cree irreversible tras solo 60-100 min desde el comienzo de la isquemia, por lo que es necesario consultar de modo urgente al oftalmólogo para descompresión. El margen de tiempo hasta la intervención no empieza a contar desde el momento de la lesión, sino cuando la presión en el compartimento orbitario por el hematoma alcanza un nivel crítico para comprometer la visión. Pueden usarse hipotensores oculares para reducir temporalmente la presión en el compartimento orbitario hasta que se lleve a cabo la descompresión quirúrgica; entre ellos estarían los inhibidores de la anhidrasa carbónica intravenosos (i.v.), los β-bloqueantes tópicos, los α-agonistas y, en algunos casos, el manitol i.v. en dosis de 1-2 g por kg. Una vez que empieza la isquemia y la pérdida de visión, el tiempo es esencial. Puede ser necesario que el médico de urgencias realice una cantotomía lateral como medida transitoria para preservar la visión si parece que se va a retrasar la descompresión quirúrgica definitiva (fig. 57.13).[23-26]

Lesión del nervio óptico. Una vez que se determine el tipo y grado de la neuropatía óptica, pueden valorarse las opciones terapéuticas. No se ha demostrado que sean beneficiosos ni la descompresión quirúrgica de fracturas del canal óptico que impactan sobre el nervio ni los corticoides para la neuropatía óptica traumática. Ambas opciones deben considerarse de acuerdo con el oftalmólogo.[27]

Sustancias químicas y pegamentos

Características clínicas y diagnóstico diferencial

Las quemaduras químicas pueden dar lugar a una pérdida devastadora de visión. Las causticaciones por álcalis son más graves porque producen una necrosis por licuefacción, en la que los tejidos dañados segregan como parte de la respuesta inflamatoria enzimas proteolíticas que pueden ocasionar catarata, lesión del cuerpo ciliar y la malla trabecular, y daño intraocular irreversible en tan solo 5-15 min. Las quemaduras por ácidos suelen ser menos graves, porque causan necrosis coagulativa, en la que la precipitación de las proteínas tisulares limita la profundidad de la lesión. La única excepción sería el ácido fluorhídrico, que puede atravesar rápidamente las membranas celulares y penetrar en la cámara anterior.

El cianoacrilato (Superglue) es otra sustancia química que puede ser motivo de consulta en el SU. Dicho pegamento se emplea a menudo en intervenciones de cirugía oftálmica y es relativamente poco tóxico para el ojo.[28] Los principales problemas de la exposición al cianoacrilato son la adhesión de las pestañas, que es difícil de resolver, y las abrasiones conjuntivales y corneales asociadas.

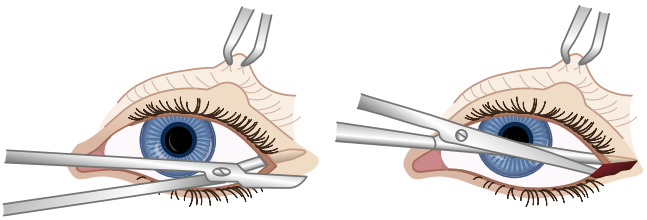
Ciertas sustancias, como detergentes y disolventes, pueden ocasionar lesión epitelial e inflamación de la cámara anterior, que se tratarán según los hallazgos de la exploración (p. ej., abrasión o iritis). Otros signos de posible exposición química serían el edema y eritema periorbitarios, la desepitelización cutánea, la pérdida de pestañas y cejas, los defectos epiteliales en la conjuntiva o la córnea, la quemosis y la opacificación, la ulceración estéril, el edema y la perforación corneales. Puede haber incremento de la PIO por lesión o inflamación de la malla trabecular. Aunque el pH del líquido implicado es el factor más importante, otros factores, como su temperatura, cantidad, fuerza del impacto, concentración, osmolaridad o potencial redox, pueden influir considerablemente en la fisiopatología de la lesión química de los tejidos. El acceso a la hoja de datos de seguridad del material o la consulta a un centro de toxicología pueden facilitar enormemente la identificación del agente responsable y servir de orientación para decidir el tratamiento más adecuado. Si la exposición se produjo como consecuencia de una explosión, también puede haber una herida penetrante del globo ocular.

Pruebas diagnósticas

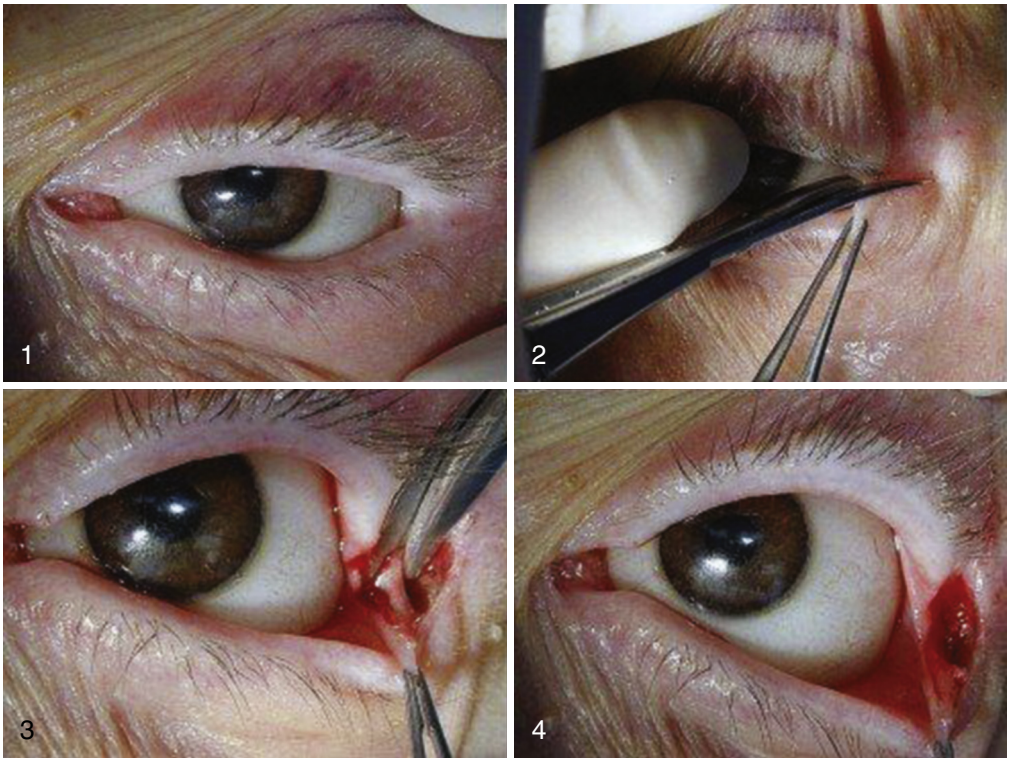
El tratamiento de una exposición química debe empezar lo antes posible con una irrigación abundante, incluso antes de la llegada al SU. Durante la exploración oftalmológica inicial, hay que prestar atención a la inspección de los fondos de saco para asegurarse de que no hay geles químicos ni material sólido retenidos. El examen de posibles traumatismos oculares se ve facilitado si se instila un colirio anestésico que alivie las molestias. Cuando se presente una lesión de tipo químico, debe continuarse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"



A



B

Figura 57.13 (A) Cantotomía lateral. (B) *1.* Imagen preoperatoria de la órbita. *2.* Incisión para la cantotomía lateral. *3.* Identificación e incisión del tendón cantal inferior, completando la cantólisis. *4.* Imagen tras la cantotomía lateral y la cantólisis inferior, que producen una descompresión inmediata de la órbita que permite que el globo ocular y los contenidos orbitarios se desplacen anteriormente. (B, tomado de Ramakrishnan VR, Palmer JN. Prevention and management of orbital hematoma. *Otolaryngol Clin North Am.* 2010;43:789–800.)

con la irrigación durante un mínimo de 10 min antes de llevar a cabo una evaluación rápida, que incluiría la medición del pH (con una tira de papel empapada en nitracina en el fondo de saco del párpado inferior) para evaluar la acidez o la alcalinidad. Se seguirá con el lavado hasta que el pH se neutralice (en torno a 7-7,5). La exposición a pegamento de cianoacrilato supone una situación especial, en la que hay dos objetivos principales: 1) separar los párpados para poder examinar el ojo con detalle y eliminar los restos de pegamento, y 2) identificar cualquier abrasión corneal mediante tinción con fluoresceína.

Tratamiento y manejo

En las quemaduras por ácidos o álcalis, se realizará una irrigación de inmediato. Cuanto más tarde en empezar el lavado, más líquido de irrigación será necesario, ya que la sustancia química puede depositarse dentro de los tejidos y ser más difícil de eliminar. Pueden necesitarse hasta 20 l o más para cambiar el pH hasta niveles fisiológicos (el objetivo sería de 7-7,5). Basándose en estudios en animales, las soluciones de suero fisiológico estéril pueden ser poco eficaces para neutralizar una exposición importante a agentes alcalinos (como hidróxido sódico) y reducir las lesiones tras un lavado de 20 min, mientras que los productos de irrigación tamponados especialmente diseñados para esta tarea son significativamente más efectivos.[29,30] No obstante, no debe demorarse el inicio de la irrigación con cualquier solución que esté a mano esperando a obtener una alternativa más apropiada. El tiempo que se tarde en empezar el lavado es el principal determinante de la evolución del paciente.[30] El agua de grifo es más eficaz que el suero fisiológico para normalizar el pH, sobre todo en las causticaciones por álcali, y además se tolera mejor que el suero, por lo que se recomienda usarla cuando no se disponga de un producto tamponado; no obstante, debido al riesgo de edema corneal por la hipotonicidad del agua, es preferible emplear lactato de Ringer si está disponible.[30] El uso de anestesia tópica (v. tabla 57.1) y dispositivos auxiliares, como la lente de Morgan y un retractor palpebral, puede permitir una irrigación más eficaz. Se recomienda una consulta urgente al oftalmólogo en caso de quemadura significativa por ácidos o álcalis. En las exposiciones químicas en las que se considera que el riesgo de lesión importante es bajo (para lo que puede ser útil consultar con un centro de toxicología) y sin signos de lesión ocular inmediata, el paciente puede ser dado de alta tras el tratamiento programando una revisión por el oftalmólogo a las 24-48 h.

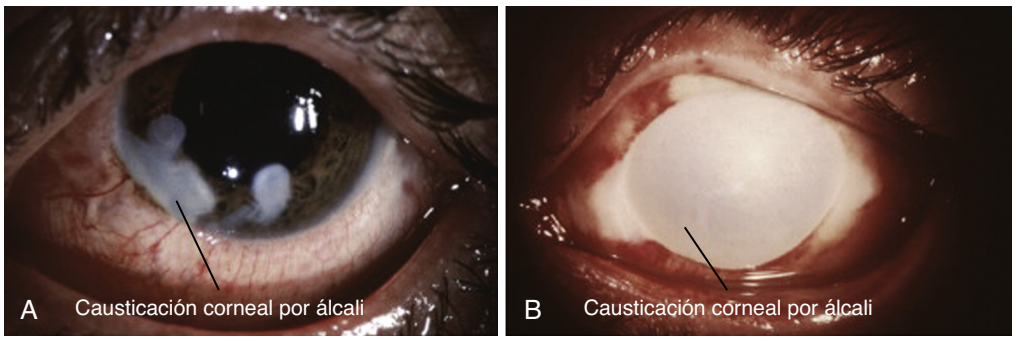


Figura 57.14 (A) Cauticación por álcali con quemaduras corneales e hiperemia conjuntival el día del accidente. (B) Destrucción completa del tejido corneal 7 días después de la cauticación por álcali. (Tomado de Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R II. *The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2004.)

Para lesiones químicas más intensas está indicado prescribir cicloplégicos, pomadas antibióticas y, en ocasiones, colirio de corticoides (v. tabla 57.1). Tras completarse el tratamiento agudo, se obtendrá información adicional sobre la sustancia causante, pues puede ser útil para establecer el pronóstico. Las sustancias con un pH entre 2 y 12 con un tiempo limitado de contacto suelen tener mejor pronóstico. Sin embargo, en ocasiones no puede determinarse la gravedad y las complicaciones de la lesión cuando se presenta el paciente, porque aún no se ha producido la totalidad del daño químico. Entre estas posibles complicaciones se incluirían la lesión corneal permanente (fig. 57.14), el glaucoma, las adherencias palpebrales y conjuntivales, y la lesión retiniana.

En el caso del cianoacrilato, este no se une bien a las superficies húmedas, y su entrada en el ojo produce un cierre ocular forzado que expulsa el pegamento hacia las superficies secas del borde de los párpados. Una tracción suave basta a menudo para separar las pestañas adheridas; si no, se pueden recortar con cuidado usando una tijera de Wescott. El examen con lámpara de hendidura puede determinar qué pestañas pueden separarse con más facilidad. El tiempo aflojará las adherencias y permitirá eliminar el pegamento. Si hay una alteración en la posición del párpado, esta se normaliza a menudo tras recortar las pestañas. No debe intentar disolverse el pegamento con otras sustancias, como acetona, porque pueden dañar el ojo. Se recomienda consultar con el oftalmólogo en el SU cuando no se consiga separar las pestañas con las medidas anteriores, si hay una malposición residual del párpado o si se sospecha una abrasión corneal por el pegamento endurecido. Si al separar los párpados no se observa malposición de párpados ni afectación o lesión conjuntival, el paciente puede ser derivado para revisión ambulatoria por su oftalmólogo al día siguiente.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS

Fundamentos

Las enfermedades inflamatorias del ojo tienden a presentarse como un «ojo rojo», término general que engloba procesos de etiologías diversas en la conjuntiva, la córnea, el globo ocular y la órbita circundante. El abordaje clínico del ojo rojo en general, incluidos los trastornos inflamatorios e infecciosos, se describe detalladamente en el capítulo 18.

Conjuntiva y córnea: queratitis, terigión y pinguécula

Características clínicas

Entre los trastornos inflamatorios de la conjuntiva y la córnea se encuentran la conjuntivitis alérgica, la queratitis punteada superficial, la queratitis por ultravioletas (UV; queratitis actínica), y el terigión y la pinguécula. La conjuntivitis alérgica, aunque técnicamente es un proceso inflamatorio, se presenta de modo tan similar a una conjuntivitis infecciosa que ambos cuadros se abordarán juntos en la sección de procesos infecciosos más adelante en este capítulo.

La queratitis punteada superficial se presenta con dolor o sensación de cuerpo extraño, fotofobia y enrojecimiento debidos a mala lubricación de la superficie corneal por muy diversas causas, como ojo seco, toxicidad por fármacos o abuso de lentes de contacto. La queratitis por UV es una forma específica de queratitis que aparece cuando una exposición prolongada a luz UV da lugar a una lesión por fotodegradación oxidativa directa del epitelio corneal, a veces tan intensa como para causar una ulceración.[31] Las fuentes de exposición excesiva a rayos UV pueden ser cabinas de bronceado, reflejos de la luz solar en la nieve o el agua y arcos de soldadura. Hay una latencia de 6-10 h antes de que aparezcan los síntomas, momento en el que el paciente tendrá un grado considerable de dolor y malestar, fotofobia y una leve hiperemia conjuntival.

Otro grupo de trastornos inflamatorios conjuntivales semejantes entre sí son el terigión y la pinguécula. El *terigión* es una hipertrofia fibrovascular inflamatoria crónica en la hendidura palpebral como consecuencia de la exposición crónica a la luz UV. Normalmente crece en dirección temporal desde el lado nasal de la conjuntiva (o viceversa), terminando por cubrir la córnea.[32] El terigión puede sufrir inflamaciones agudas, en las que el paciente tiene sensación de cuerpo extraño, sequedad ocular y enrojecimiento, pero generalmente no hay una pérdida significativa de visión a menos que el proceso alcance el eje visual o sea lo suficientemente grande como para distorsionar la forma de la córnea (procesos ambos muy graduales y crónicos). La *pinguécula* es una lesión similar con la misma fisiopatología que el terigión y que causa síntomas parecidos, salvo que se detiene en el limbo y no penetra en la córnea ni afecta al eje visual.

Diagnóstico diferencial

El carcinoma epidermoide de la conjuntiva puede presentarse como una aparente hipertrofia conjuntival imposible de distinguir de etiologías benignas durante una evaluación en el SU. Mientras que los procesos inflamatorios de la conjuntiva pueden ocurrir en cualquier edad, el cáncer tiende a afectar a pacientes blancos de edad avanzada; por tanto, hay que derivar al oftalmólogo a los pacientes ancianos con neoformaciones conjuntivales para un diagnóstico y tratamiento definitivos.

Pruebas diagnósticas

El examen con lámpara de hendidura es una parte integral de la evaluación diagnóstica de las alteraciones inflamatorias de la conjuntiva y la córnea. En la queratitis punteada superficial y la queratitis por UV se ven múltiples erosiones epiteliales punteadas al teñir con fluoresceína. Un paciente con un terigión o una pinguécula tendrá un crecimiento opaco de la conjuntiva visible en uno o ambos ojos; el terigión tiene normalmente forma triangular o de porción de tarta con el vértice apuntando hacia la pupila.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento

Queratitis punteada superficial y queratitis actínica. La queratitis punteada superficial y la queratitis por UV se tratan igual que las abrasiones corneales, porque todas ellas representan lesiones del epitelio corneal y la córnea superficial; dicho tratamiento incluye el uso limitado de anestésico tópico y la administración de antibióticos tópicos durante 3-5 días si hay riesgo de infección (v. tabla 57.1). La queratitis por UV se resuelve normalmente en el plazo de unas 24 h y, dada la naturaleza de la lesión, hay que instruir al paciente para evitar que se exponga a los rayos UV.[31]

Terigión y pinguécula. El tratamiento del terigión y la pinguécula es similar, e incluye protección UV, lubricación y tratamiento de la inflamación aguda con AINE tópicos (v. tabla 57.1). La inflamación por terigión o pinguécula suele ser autolimitada y el crecimiento hacia el eje visual del terigión es muy gradual.

Manejo

En la queratitis por UV se recomienda una revisión por el oftalmólogo a las 24 h si no desaparecen los síntomas. Con el terigión y la pinguécula, se recomienda una derivación no urgente al oftalmólogo para el tratamiento quirúrgico de los casos más graves y evaluación de los casos raros con posible neoplasia epidermoide de la superficie ocular.

Globo ocular: uveítis, escleritis y epiescleritis

Características clínicas

El globo ocular puede afectarse por diversas enfermedades autoinmunitarias que afecten a la úvea (uveítis), la esclera (escleritis) o las capas superficiales por encima de la esclera (epiescleritis).

La uveítis es una inflamación autoinmunitaria de la úvea, capa media vascular del ojo compuesta por el iris pigmentado, el cuerpo ciliar y la coroides.[33] Es más común la afectación del iris y el cuerpo ciliar en la llamada *iritis* o *uveítis anterior,* pero también pueden afectarse la zona intermedia o el segmento posterior del ojo en forma de panuveítis. No se identifica la causa en el 60-80% de los casos, aunque la uveítis es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuentes en las artritis seronegativas (que incluyen la espondilitis anquilosante, la artropatía psoriásica, la artritis por enfermedad inflamatoria intestinal y la artritis reactiva). El paciente típico con uveítis anterior aguda acude con ojo rojo y muy doloroso, a menudo con fotofobia y en ocasiones descenso de la agudeza visual.[34]

La escleritis es un proceso inflamatorio autoinmunitario similar, pero que afecta a la esclera (la gruesa cubierta de tejido conectivo que empieza en el limbo y envuelve el ojo) en vez de a la úvea.[35] Se divide en escleritis anterior y la menos frecuente escleritis posterior, cuando se inflama la esclera por detrás de la inserción de los músculos rectos. La escleritis puede también ser infecciosa, pero es difícil de tratar y requiere medicación tanto tópica como sistémica.

La epiescleritis, que puede confundirse con la escleritis, se debe a una inflamación de la capa epiescleral del ojo en vez de la esclera. A diferencia de la escleritis, la epiescleritis no comporta riesgo para la visión ni se asocia a tantas molestias.

Diagnóstico diferencial

Deben descartarse principalmente otras causas traumáticas e infecciosas, concretamente las conjuntivitis. La conjuntivitis puede solaparse considerablemente con otros procesos inflamatorios más ominosos, aunque el dolor más intenso, la fotofobia y la alteración de la visión, así como los antecedentes de enfermedad autoinmunitaria, ayudarán a distinguir la amplísima variedad de procesos conjuntivales de la inflamación que afecta a estructuras oculares más profundas.

Pruebas diagnósticas

En el examen con lámpara de hendidura, la uveítis muestra normalmente hiperemia conjuntival, inyección ciliar en el área perilímbica, y células y turbidez en la cámara anterior. La epiescleritis puede distinguirse de la escleritis porque se asocia a una inyección más perilímbica de un tono que puede describirse como rojo salmón, frente al tono violáceo más profundo propio de la escleritis; la instilación de gotas de fenilefrina al 10% contraerá y blanqueará los vasos epiesclerales superficiales dilatados de la epiescleritis, pero no los vasos más profundos implicados en la escleritis.[35] La escleritis con frecuencia es más grave que la epiescleritis y se asocia con mucha mayor frecuencia a enfermedades sistémicas, como granulomatosis de Wegener, artritis reumatoide y conectivopatías. Pueden aplazarse otras pruebas diagnósticas para hacerlas en un régimen ambulatorio si no hay hallazgos sistémicos significativos.

Tratamiento

El tratamiento de la uveítis y la escleritis empieza con corticoides tópicos y ciclopléjicos para aliviar los síntomas de espasmo del iris (especialmente para la uveítis y la escleritis anterior; v. tabla 57.1). Cuando fracasa el tratamiento o en los casos graves, se intensificará el tratamiento con prednisona oral o corticoides i.v. seguidos de inmunomoduladores sistémicos (como inhibidores de linfocitos T o antimetabolitos) y tratamientos biológicos (como adalimumab o infliximab) en casos refractarios.[33,34] Las decisiones terapéuticas deben tomarse tras consultar con el oftalmólogo.

Manejo

Los pacientes con uveítis o escleritis deben derivarse al oftalmólogo para un seguimiento estrecho en el plazo de 24-48 h, ya que la escleritis se asocia con frecuencia a complicaciones oculares, como queratitis, aumento de la PIO y pérdida de visión.

Órbita: seudotumor orbitario, síndrome del vértice orbitario y orbitopatía tiroidea

Características clínicas

La órbita puede afectarse por procesos inflamatorios idiopáticos no infecciosos que dan lugar a dolor ocular, enrojecimiento, edema y posibles alteraciones visuales. Entre ellos se encuentran el seudotumor inflamatorio de la órbita y el síndrome del vértice orbitario (que son unilaterales), así como la oftalmopatía tiroidea (que suele ser bilateral, aunque asimétrica).

El seudotumor inflamatorio de la órbita (también llamado *síndrome de inflamación orbitaria idiopática, seudotumor orbitario* o *síndrome inflamatorio orbitario*) se presenta con una inflamación seudotumoral aguda o subaguda que consta de una reacción celular pleomórfica y una reacción tisular fibrovascular. Se asocia a diversas enfermedades reumatológicas, como granulomatosis de Wegener, arteritis de células gigantes, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis y artritis reumatoide. En el síndrome del vértice orbitario, puede afectarse selectivamente el ápex de la órbita (por el que discurren el nervio óptico, la vena oftálmica superior y los pares craneales III, IV, V y VI) de modo similar al síndrome del seno cavernoso y el síndrome de la hendidura orbitaria superior. Las etiologías incluyen infecciones, fístulas carotidocavernosas, vasculitis (como arteritis de células gigantes o síndrome de Tolosa-Hunt), tumores o infiltraciones, que también pueden verse en la sarcoidosis. Tanto el seudotumor inflamatorio de la órbita como el síndrome del vértice orbitario pueden ocasionar proptosis, quemosis y/o hiperemia conjuntival.[35] En el síndrome del vértice de la órbita puede haber disfunción de los pares craneales II, III, IV, V y VI (v. capítulo 18).

La orbitopatía tiroidea inflamatoria por enfermedad de Graves es la causa más frecuente de miopatía ocular en adultos. Se presenta con edema y restricción de los músculos oculares, y es bilateral en el 85% de los casos. Clásicamente afecta de entrada a los músculos recto inferior y recto medial, dando lugar a restricción de la elevación y la abducción del ojo con disfunción de los músculos orbitarios y desalineamiento de los ejes visuales. El examen puede revelar signos del proceso patológico de base, como ptosis palpebral o edema periorbitario o proptosis, así como edema difuso e hiperemia conjuntival cerca de la inserción de los músculos rectos.

Diagnóstico diferencial

Cualquier trastorno visual acompañado de dolor periorbitario y oftalmoplejía debe hacer pensar en una trombosis del seno cavernoso o un proceso intracraneal. Los antecedentes de un trastorno de hipercoagulación, el uso de anticonceptivos orales o cualquier otro hallazgo neurológico focal sugieren alguno de estos problemas. Si se sospecha, está indicada una venografía por TC, así como pruebas radiológicas de la órbita para una mejor evaluación.

Pruebas diagnósticas

La evaluación diagnóstica de la sospecha de un proceso inflamatorio orbitario se basa principalmente en las pruebas radiológicas de la órbita. La prueba óptima es la resonancia magnética (RM) de órbitas con gadolinio, que permite valorar el agrandamiento o realce de los músculos extraoculares y las estructuras orbitarias. La TC orbitaria con contraste y cortes finos es una opción de segunda línea más fácilmente disponible.[36]

Tratamiento

La base del tratamiento del seudotumor orbitario (si se ha descartado una infección) son los corticoides sistémicos, aunque cada vez se emplean más antimetabolitos, agentes citotóxicos y otros fármacos inmunosupresores.[37] El tratamiento del síndrome del vértice orbitario incluye el de la etiología de base (infección, neoplasia o inflamación). La decisión por alguna de estas opciones terapéuticas debe hacerse de acuerdo con el oftalmólogo. Para la orbitopatía tiroidea, el tratamiento de la enfermedad de Graves subyacente controlará muchos de los problemas oftálmicos, pero también puede ser necesario recurrir a mediación inmunosupresora, radioterapia o incluso cirugía (incluida cirugía orbitaria).

Manejo

Tras consultar con el oftalmólogo, está indicado dar de alta al paciente programando una revisión a las 24-48 h.

TRASTORNOS INFECCIOSOS

Fundamentos

Ante un paciente con ojo rojo, irritado o doloroso es esencial determinar si hay un proceso infeccioso asociado. Para ello, hay que basarse en las manifestaciones clínicas, teniendo en cuenta que el ojo y los tejidos orbitarios de alrededor representan una disposición perfectamente organizada y funcional de planos tisulares y estructuras glandulares, y que cualquier alteración de dichas estructuras, ya sea por traumatismos leves, cirugías previas o inflamaciones, puede presentarse de modo similar y además predispone al paciente a un proceso infeccioso.

Conjuntiva: conjuntivitis alérgica, vírica y bacteriana, y conjuntivitis neonatal

Características clínicas y diagnóstico diferencial

Los síntomas de la conjuntivitis, sea alérgica, tóxica o infecciosa, consisten en enrojecimiento, secreción, sensación de cuerpo extraño, fotofobia y visión borrosa.

Se cree que la forma más común de conjuntivitis es la conjuntivitis alérgica. Aunque no es una conjuntivitis infecciosa, entra en el diagnóstico diferencial de esta, porque a menudo resulta difícil distinguirla de una conjuntivitis vírica. La conjuntivitis alérgica es una reacción de hipersensibilidad histaminérgica de tipo 1 con enrojecimiento y prurito ocular más secreción serosa, clásicamente bilateral; se asocia a pólenes o al polvo y puede ser estacional. En los casos más acusados, se observa una inyección moderada a marcada con quemosis vidriosa. La conjuntivitis tóxica, normalmente por fármacos oculares tópicos, puede presentarse de modo similar a una conjuntivitis alérgica; debe sospecharse una dermatitis de contacto (por un desencadenante como el maquillaje ocular) si se asocian dermatitis eccematosa y liquenizada, y edema periorbitarios.

Entre las etiologías infecciosas, las causas virales son las más comunes. La conjuntivitis vírica va clásicamente precedida de una infección por virus con síntomas respiratorios superiores, con afectación secuencial de ambos ojos; sin embargo, muchos casos no presentan síntomas previos. El adenovirus es la causa más frecuente; esta conjuntivitis es altamente contagiosa y se transmite fácilmente por contacto con fómites. La secreción conjuntival en las infecciones víricas tiende a ser acuosa y menos purulenta que en la conjuntivitis bacteriana, aunque el tipo de secreción no permite distinguir con precisión entre ambas. Puede haber adenopatía preauricular y reacción folicular de la conjuntiva (fig. 57.15). La conjuntivitis y la queratoconjuntivitis por virus pueden cursar con secreción purulenta, que hace que los párpados estén pegados al despertar. Las infecciones víricas duran normalmente entre 1 y 3 semanas. La queratoconjuntivitis epidémica es un proceso muy contagioso y más virulento que a menudo se presenta en epidemias; el paciente puede referir también sensación de cuerpo extraño y tener una leve queratitis.

La conjuntivitis bacteriana es significativamente menos frecuente que la vírica. Los microorganismos implicados pueden ser estafilococos, *Moraxella catarrhalis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* y, más raramente, *Neisseria gonorrhoeae,* con una prevalencia aumentada de conjuntivitis por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) durante la última década. La conjuntivitis gonocócica se presenta clásicamente con abundante secreción purulenta (fig. 57.16) y comporta un alto riesgo de afectación corneal con perforación.[38]

A veces puede ser muy complicado distinguir entre conjuntivitis vírica o bacteriana en el SU. Una revisión sistemática encontró que el enrojecimiento de la mucosa conjuntival de tal intensidad que ocultaba los vasos tarsales, la observación de secreción purulenta y la presencia en ambos ojos de párpados pegados por la mañana aumenta la probabilidad (LR, 3-4) de una causa bacteriana, mientras que la imposibilidad de apreciar a más de 6 m si el ojo está rojo y la ausencia de aglutinación matutina de las pestañas reducen la probabilidad de una causa bacteriana.[39]

Lo que aparenta ser una infección de la conjuntiva puede representar en realidad una infección corneal y, por tanto, es importante el examen con lámpara de hendidura; si se observan signos de afectación corneal, es probable que haya una queratitis (v. «Pruebas diagnósticas» en «Conjuntiva y córnea: queratitis, terigión y pinguécula»). La queratoconjuntivitis epidémica puede presentar una leve queratitis punteada al teñir con fluoresceína.

La conjuntivitis neonatal u oftalmía *neonatorum* es una conjuntivitis neonatal que aparece durante los primeros 30 días de vida. Aunque puede deberse a reacciones alérgicas o sustancias químicas, las causas más preocupantes serían las infecciones bacterianas o por virus, que se presentan con lagrimeo y secreción, seguidas de cicatrización y pérdida de visión. La

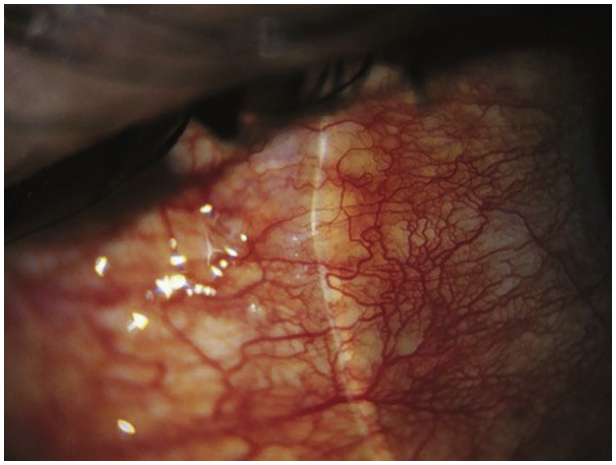


Figura 57.15 Hiperemia conjuntival a causa de una conjuntivitis vírica. (Por cortesía de www.tedmontgomery.com.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

evaluación debe incluir una tinción de Gram y cultivos orientados a microorganismos como *N. gonorrhoeae, Chlamydia* y virus del herpes simple (VHS), que se transmiten de madre a hijo en el canal del parto. El VHS puede asociarse a dendritas corneales y edema de párpados. La infección por *N. gonorrhoeae* se manifiesta a los 2-4 días de nacer (aunque puede tardar hasta 20 días); en estos casos hay que explorar al bebé en busca de indicios de infección gonocócica sistémica.

Pruebas diagnósticas

La mayoría de los casos de conjuntivitis se diagnostican clínicamente y no requieren pruebas adicionales en el SU. En casos en los que se sospeche *Neisseria,* la tinción de Gram y el cultivo (o una reacción en cadena de polimerasa [PCR] como se hace para las muestras genitales) pueden contribuir al diagnóstico.[40]

Tratamiento y manejo

Conjuntivitis alérgica y vírica. La conjuntivitis alérgica y la conjuntivitis vírica suelen ser autolimitadas y pueden tratarse con medidas de soporte como paños fríos. Deben evitarse los antibióticos tópicos a menos que haya sospecha de sobreinfección bacteriana; sin embargo, se prescribirá pomada antibiótica (eritromicina al 0,5% dos o tres veces al día hasta que remitan los síntomas) si hay dudas diagnósticas. Para la conjuntivitis alérgica, se educará al paciente para evitar el contacto con el agente responsable, y puede prescribirse medicación antialérgica tópica y sistémica (v. tabla 57.1). Hay que evitar medicamentos con conservantes, porque pueden exacerbar los síntomas. Se pensará en otras causas si los síntomas empeoran después de 2-3 días.

Si la inflamación es intensa (con seudomembranas o hemorragias), se recomienda una valoración por el oftalmólogo en el SU para decidir si se trata con corticoides; en caso contrario, el paciente puede ser dado de alta con la recomendación de que acuda al oftalmólogo si empeora o no mejora al cabo de 7-10 días. Los niños con conjuntivitis vírica no deben acudir al colegio hasta que desaparezcan los síntomas, lo que tardará 3-5 días, teniendo en cuenta que pueden ser potencialmente contagiosos hasta 10-14 días después del comienzo de los síntomas.[38]

Conjuntivitis bacteriana. Aunque la conjuntivitis bacteriana normalmente es autolimitada, desapareciendo la mayoría en 1-2 semanas sin tratamiento, los antibióticos tópicos acortan el tiempo de resolución.[38] Se prefieren las pomadas por el efecto lubricante en el ojo y su facilidad de aplicación. Los antibióticos prescritos (v. tabla 57.1) deben cubrir los gérmenes mencionados anteriormente y aplicarse durante 1 semana como mínimo; aquellos con el máximo nivel de evidencia en el tratamiento de la conjuntivitis bacteriana son tobramicina, ciprofloxacino, moxifloxacino, ofloxacino, azitromicina y trimetoprim-polimixina B. Es mejor evitar la gentamicina y la neomicina por su toxicidad. Se prescribirá pomada eficaz frente a *Pseudomonas* en usuarios de lentes de contacto (v. tabla 57.1). Si existe sospecha de conjuntivitis por *N. gonorrhoeae,* el tratamiento consistirá en ceftriaxona, 1 g intramuscular una vez, o azitromicina, 1 g por vía oral, si hay alergia a las cefalosporinas. Se recomienda lavar con suero fisiológico los ojos afectados, con tratamiento empírico concomitante para infección por *Chlamydia trachomatis* (doxiciclina 100, mg por vía oral cada 12 h durante 6 días [preferido], o una única dosis de 1 g de azitromicina oral).[38]

Conjuntivitis neonatal. Puede ser necesario ingresar a los recién nacidos con conjuntivitis neonatal para hemocultivo y examen del líquido cefalorraquídeo (LCR). La conjuntivitis neonatal por *N. gonorrhoeae* se trata habitualmente con una dosis única de ceftriaxona, 25-50 mg/kg hasta un máximo de 250 mg por vía intramuscular (i.m.) o i.v., pomada de eritromicina o polimixina B-bacitracina y lavados con suero del ojo afectado. La posible infección ocular por clamidias se trata simultáneamente con pomada de eritromicina y jarabe de eritromicina (50 mg/kg/día divididos en cuatro dosis diarias) durante 14 días. La sospecha de VHS se trata con aciclovir IV (20 mg/kg cada 8 h) más pomada de vidarabina al 3% cinco veces al día durante 14-21 días. Debe estudiarse una posible afectación sistémica y se recomienda consultar con el oftalmólogo en el SU.

Córnea: úlceras corneales, queratitis por herpes simple y queratitis por herpes zóster

Características clínicas

Lo que parece una conjuntivitis puede en realidad representar una infección de la córnea. Una *úlcera corneal,* también llamada «queratitis ulcerativa» (fig. 57.17), es una erosión infecciosa o inflamatoria de la capa epitelial externa y la capa estromal subyacente (que supone el grueso de la córnea). Las úlceras corneales se presentan con dolor y enrojecimiento ocular, lagrimeo, sensibilidad a la luz y presencia de visión borrosa, con niebla o reducida de cualquier modo. También puede haber secreción o sensación de cuerpo extraño. Una abrasión corneal puede convertirse en una úlcera si se infecta secundariamente, lo que puede dar lugar a una perforación de la córnea si no se trata. Aunque las úlceras corneales son de origen infeccioso, la lesión corneal resultante en buena medida se debe a la inflamación asociada. Los patógenos bacterianos más habituales son *Staphylococcus, Streptococcus, Mycobacterium* y *Pseudomonas,* y esta última se asocia al uso de lentes de contacto. Las queratitis por

Figura 57.16 Secreción purulenta e hiperemia conjuntival que sugieren conjuntivitis bacteriana. (Tomado de Goldman L, Schaefer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2012.)

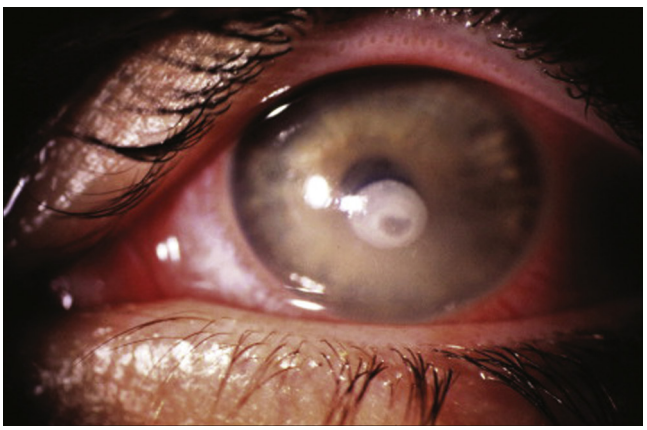


Figura 57.17 Esta úlcera corneal causada por *Pseudomonas aeruginosa* ocurrió en un hombre joven que usaba lentes de contacto estéticas sin supervisión profesional. (Tomado de Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2008.)

hongos se ven normalmente en pacientes en tratamiento con colirio de corticoides y trabajadores agrícolas con riesgo de contaminación en los ojos por materias vegetales o del suelo.

La córnea también puede infectarse por virus. La queratitis por herpes simple, una de las causas más comunes de queratitis vírica, puede producir úlceras corneales recurrentes de modo similar a las infecciones por herpes en otras áreas. La infección por herpes simple puede ser primaria o la reactivación de una enfermedad preexistente. Los síntomas son similares a los de las úlceras corneales. La queratitis por herpes zóster puede ocurrir en el contexto de un zóster oftálmico, por reactivación de este virus en la rama oftálmica del nervio trigémino con afectación ocular. Los pacientes presentan normalmente exantema en un dermatomo sobre la frente y el párpado superior, y a veces por la nariz (rama del nervio nasociliar: «*signo de Hutchinson*»), o incluso tienen un síndrome de Horner unilateral.

Diagnóstico diferencial

Es fundamental distinguir una afectación corneal de un proceso conjuntival, aunque puede ser difícil basándose solo en los síntomas, ya que en ambos casos puede haber dolor, sensación de cuerpo extraño e hiperemia conjuntival. El examen con la lámpara de hendidura o de Wood tras la tinción con fluoresceína ayudará a revelar defectos corneales sugerentes de queratitis.

Pruebas diagnósticas

La base de la evaluación diagnóstica de las lesiones corneales es un examen minucioso y la biomicroscopia con lámpara de hendidura y tinción de fluoresceína para evaluar alteraciones de la superficie epitelial de la córnea. En el examen con lámpara de hendidura, la úlcera corneal puede tener bordes más engrosados (se ve con luz tangencial) que en casos de abrasión corneal; este hallazgo combinado con el edema o infiltración del estroma (blanqueamiento de la córnea subyacente o circundante) ayuda a identificar el proceso como una úlcera en vez de una abrasión no complicada.

Una úlcera corneal por herpes simple puede presentarse con las clásicas lesiones «dendríticas» en el examen con lámpara de hendidura (fig. 57.18), una ulceración ameboide o hallazgos inespecíficos como erosiones epiteliales punteadas, blanqueamiento estromal o adelgazamiento corneal. Pueden verse vesículas herpéticas en los párpados o la conjuntiva. La queratitis por herpes zóster puede presentarse de modo similar, pero habrá signos de exantema vesicular en un dermatomo; este cuadro se asocia frecuentemente a iritis, uveítis y coroiditis. Los cultivos víricos pueden ayudar a decidir el tratamiento.

Figura 57.18 Queratitis por herpes simple. Obsérvese el típico patrón dendrítico en la córnea. (Por cortesía de www.tedmontgomery.com.)

Tratamiento

Úlceras e infiltrados corneales. El tratamiento antimicrobiano tópico es adecuado en las úlceras e infiltrados corneales como terapia inicial, aunque se recomiendan los antibióticos sistémicos en infecciones graves. Las fluoroquinolonas (v. tabla 57.1) tienen una penetración ocular especialmente buena; la doxiciclina y otras tetraciclinas poseen propiedades anticolagenasa que ayudan a mantener la integridad corneal. Pueden emplearse corticoides para reducir la inflamación, aunque con precaución, porque pueden exacerbar el cuadro clínico. Es importante consultar con el oftalmólogo en el SU para el tratamiento de las úlceras corneales, porque pueden progresar con rapidez y dar lugar a una pérdida permanente de visión.

Queratitis por herpes simple. La queratitis por herpes simple es la causa más frecuente de trasplante corneal en EE. UU. Se recomienda una consulta urgente con el oftalmólogo, y el tratamiento estará en función de la gravedad de la infección. La queratitis por herpes simple se trata con antivirales tópicos, como pomada de aciclovir cinco veces al día durante 14 días, gel de ganciclovir al 0,15% de tres a cinco veces al día o colirio de trifluridina al 1% cinco a ocho veces al día durante 14 días.[38] Se prescribe profilaxis con antibióticos tópicos, como pomada de eritromicina y un ciclopléjico si hay síntomas de iritis (v. tabla 57.1). Deben evitarse los corticoides tópicos, porque empeoran la infección. Se valorará el tratamiento sistémico (aciclovir, 200-400 mg cinco veces al día, valaciclovir, 500-1.000 mg dos o tres veces al día, o famciclovir, 250 mg dos veces al día durante 7-10 días) si no se dispone de tratamiento tópico o el cuadro es grave.[38]

Queratitis por herpes zóster. El zóster oftálmico representa alrededor del 10-20% de todos los casos de herpes zóster y requiere una consulta urgente al oftalmólogo. Si no se reconoce y trata inmediatamente, el zóster oftálmico puede ocasionar una pérdida permanente de visión. La base del tratamiento es la medicación sistémica (a diferencia del VHS, los antivirales tópicos son poco eficaces). Si hay afectación retiniana o el paciente está inmunodeprimido, se recomienda el tratamiento hospitalario. Se usan dosis más altas de antivirales (aciclovir, 800 mg cinco veces al día, valaciclovir, 1.000 mg tres veces al día, o famciclovir, 500 mg tres veces al día, todos ellos durante 7-10 días[38]) y en ocasiones pueden añadirse corticoides tópicos y antibióticos sistémicos. Los antibióticos tópicos se usan para prevenir la sobreinfección bacteriana de las lesiones de piel y los párpados. El tratamiento precoz con antivirales antes de 72 h del comienzo del exantema se ha demostrado que reduce el dolor agudo y las complicaciones oculares. También deben considerarse medidas adicionales para combatir el dolor y una lubricación intensiva para mantener una superficie ocular sana.

Manejo

El tratamiento de la infección corneal se hace casi siempre en régimen ambulatorio con medicación antiinfecciosa tópica o sistémica tras consultar con el oftalmólogo. Si no se puede consultar en el SU, se recomienda derivarlo para revisión antes de 24 h. No suele ser necesario el ingreso ni el traslado, aunque se planteará en casos graves o pacientes que no pueden acudir a revisión urgente.[41]

Párpados y zona periorbitaria: orzuelo, calacio, dacriocistitis, blefaritis y celulitis

Características clínicas

Los tejidos de los párpados y el área periorbitaria son susceptibles de sufrir diversos tipos de infecciones, que incluyen las que afectan a estructuras glandulares o ductales, como orzuelos, calacio o dacriocistitis, y otros procesos tisulares más difusos, como la blefaritis o la celulitis periorbitaria. Los orzuelos y el calacio son inflamaciones de glándulas sebáceas del párpado. El *orzuelo* se debe a la inflamación aguda de una glándula sebácea (de Zeiss o de Meibomio) o el folículo de una pestaña. Suele ser doloroso en la palpación, eritematoso, con edema asociado y puede estar infectado. Por otro lado, el calacio es una inflamación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

crónica, granulomatosa y estéril de una glándula de Meibomio (a veces evoluciona a partir de un orzuelo) que ocasiona hinchazón localizada y no suele cursar con dolor agudo (fig. 57.19).

La dacriocistitis es una infección del saco lagrimal a causa de una obstrucción del conducto nasolagrimal. Es más frecuente en mujeres. Cursa con síntomas y signos como dolor, sensibilidad en la palpación, edema y eritema en el área del saco lagrimal medial al ojo (fig. 57.20). La presión sobre el saco puede exprimir material purulento por los puntos lagrimales. También puede infectarse la glándula lagrimal (dacrioadenitis), lo que se manifiesta como un área focal de eritema, edema y sensibilidad en la zona periorbitaria superior y temporal al párpado superior.

Los pacientes con blefaritis normalmente refieren picor y escozor de los párpados, acompañados de lagrimeo y costras. Los párpados se vuelven difusamente inflamados y engrosados, con eritema marginal y telangiectasias cerca del borde palpebral. La blefaritis puede distinguirse de la celulitis preseptal porque la primera se mantiene aislada en el borde del párpado. La blefaritis puede ir asociada a dermatitis atópica, rosácea y eccema.

Cualquiera de las infecciones focales mencionadas, pero sobre todo la dacriocistitis y la blefaritis, puede complicarse con una celulitis más difusa. No obstante, la celulitis a menudo se presenta como una entidad aislada, y es muy importante distinguir si es preseptal (también llamada *periorbitaria*) o postseptal (también llamada *orbitaria*). Los términos *preseptal* y *postseptal* son los más empleados, porque incorporan la distinción clínica más relevante en el SU y eliminan la posibilidad de confusión cuando se consulte con el especialista. La celulitis preseptal está limitada a tejidos por delante del tabique orbitario, mientras que en la celulitis postseptal hay extensión de la infección por detrás del tabique, lo que es más peligroso por el riesgo de afectación de las valiosas estructuras orbitarias. La celulitis preseptal puede presentarse con eritema del párpado, calor, dolor en la palpación, edema e incluso febrícula. La celulitis postseptal se presentará de modo similar, pero a menudo irá acompañada de síntomas más preocupantes, como proptosis, oftalmoplejía, dolor al mover el ojo, quemosis y signos de infección sistémica. En casos graves puede haber pérdida de visión. En los niños, la celulitis preseptal a menudo es más difícil de diferenciar de la celulitis orbitaria, porque el tabique orbitario no está completamente formado.

Diagnóstico diferencial

El tejido periorbitario puede estar edematoso, enrojecido e incluso presentar cambios cutáneos en diversos trastornos de origen no infeccioso. Las enfermedades renales que ocasionan síndrome nefrótico pueden dar lugar a edema periorbitario, aunque generalmente no es doloroso ni hay eritema. Las reacciones alérgicas de la piel y la dermatitis afectan a menudo a la piel alrededor de los ojos, así como a los párpados. La piel puede verse hinchada y enrojecida, e incluso el paciente puede referir que tiene dolor. Las causas más habituales son maquillajes, hidratantes faciales y limpiadores que contengan colorantes y perfumes.

Pruebas diagnósticas

En orzuelos, calacio, dacriocistitis, blefaritis y celulitis claramente preseptal, el diagnóstico se basa solo en la exploración clínica, y no son necesarias pruebas diagnósticas adicionales. Está indicada la TC cuando se sospeche un absceso orbitario o sea difícil localizar la infección (preseptal o postseptal). En tales casos, también conviene realizar un hemograma completo. La principal decisión diagnóstica en el SU ante un paciente con celulitis periocular es si se necesita una TC. La proptosis, la oftalmoplejía, el dolor al mover el ojo y la quemosis sugieren la posibilidad de una celulitis orbitaria,[42] pero hasta el 50% de los casos confirmados pueden no mostrar estos síntomas.[42] En dichos casos «sin síntomas orbitarios», se ha demostrado que un recuento de neutrófilos por encima de 10.000/μl, el edema periorbitario moderado o intenso (que se extiende más allá del borde palpebral), la ausencia de conjuntivitis como síntoma de presentación, la edad por encima de 3 años y el uso reciente de antibióticos predicen un absceso orbitario, sobre todo en la población pediátrica; además, un comienzo súbito es más típico de la celulitis postseptal. La ausencia o presencia de fiebre tiene poco valor discriminatorio. No se recomiendan los cultivos de la secreción

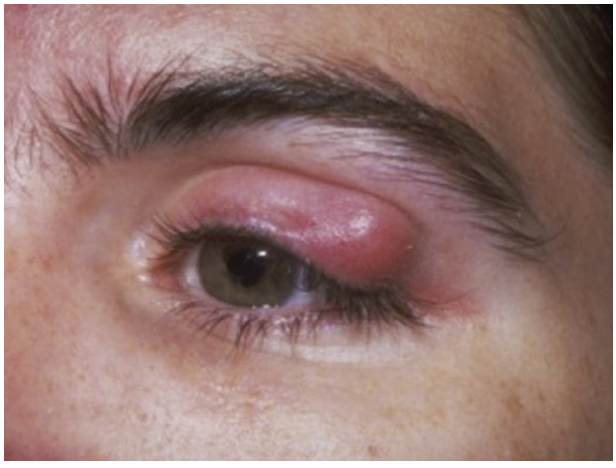


Figura 57.19 Calacio del párpado superior. (Por cortesía de www.ted-montgomery.com.)

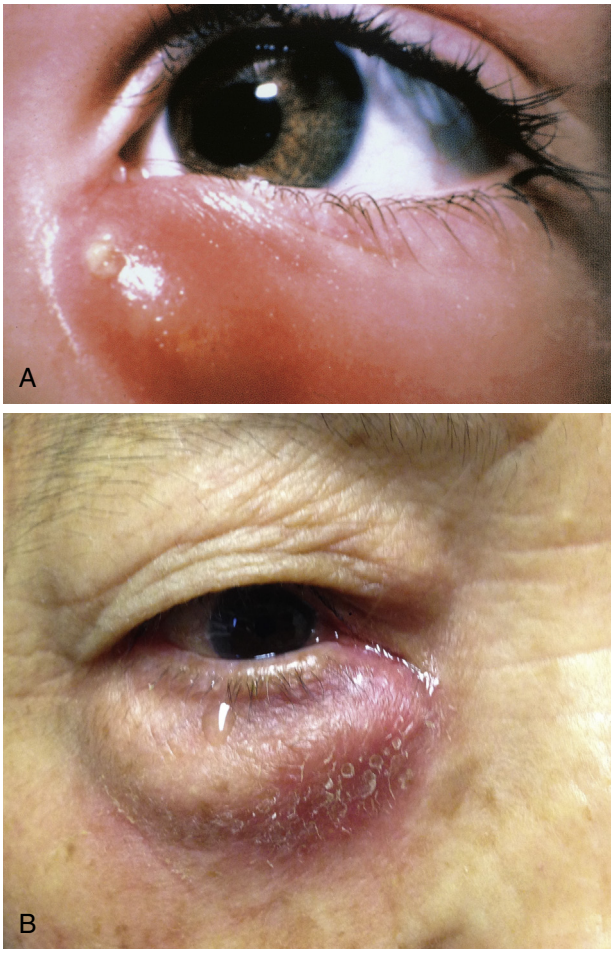


Figura 57.20 (A y B) Dacriocistitis. (Por cortesía de Jeffrey Lee, MD, University of California San Diego.)

ocular, porque sus resultados pueden confundir si hay contaminación con microorganismos comensales, mientras que los hemocultivos tienen poca utilidad diagnóstica.

Tratamiento

Orzuelo y calacio. Los orzuelos y el calacio son normalmente autolimitados y pueden resolverse solos cuando la glándula se desobstruye. El objetivo principal del tratamiento es normalizar el flujo de las glándulas sebáceas obstruidas con medidas conservadoras, como paños calientes durante 10-15 min de tres a cinco veces al día. Está indicado tratar la blefaritis asociada. Se recomienda derivar al oftalmólogo para incisión y drenaje o tratamiento adicional en casos que no respondan. La progresión a infección de una glándula sebácea puede indicar la necesidad de antibióticos, que dependerá de si el proceso es una blefaritis o una celulitis (v. el tratamiento de cada una de ellas a continuación).

Dacriocistitis. Los gérmenes responsables de dacriocistitis más comunes son *S. aureus, S. pneumoniae, H. influenzae, Serratia marcescens* y *Pseudomonas aeruginosa,* con una prevalencia creciente de SARM. El tratamiento consiste en masajes, paños calientes y antibióticos sistémicos seleccionados para cubrir los SARM. Se obtendrá un cultivo presionando suavemente sobre el saco lagrimal para exprimir el líquido. En los bebés, la dacriocistitis aguda representa una emergencia, porque puede originar complicaciones, como una celulitis orbitaria. Se ingresarán los casos graves. En ocasiones, es necesario drenar el saco lagrimal, aunque esto puede dar lugar a la formación de una fístula. El tratamiento definitivo es la dacriocistorrinostomía. El momento óptimo para la cirugía es una vez que se haya controlado la infección, por lo que se programará una revisión con el oftalmólogo al cabo de 24-48 h.

Blefaritis. El tratamiento inicial de la blefaritis es conservador; su objetivo es eliminar el sebo y la caspa residual, y consiste en masajes con calor usando un paño humedecido durante 10-15 min de tres a cinco veces al día, más limpieza de los bordes palpebrales dos veces al día con un bastoncillo empapado en champú de bebé suave. Como la blefaritis se debe a un proceso inflamatorio, puede haber sobrecrecimiento bacteriano e infección secundaria (sobre todo por *Staphylococcus epidermidis,* pero también por *Propionibacterium acnes* y corinebacterias), y, si hay sospecha de infección, puede valorarse el uso tópico de azitromicina, eritromicina o levofloxacino (v. tabla 57.1).

Celulitis periorbitaria. Si se confirma el diagnóstico de celulitis preseptal en un paciente sin otros problemas médicos subyacentes, este puede ser dado de alta con antibióticos orales frente a los patógenos más comunes, *Streptococcus* y *Staphylococcus,* teniendo en cuenta que la celulitis orbitaria tiende a ser polimicrobiana. La incidencia de SARM, aunque todavía relativamente baja en niños, está aumentando. Es prudente adaptar la antibioterapia para que incluya estas especies, sobre todo en adultos.[43,44] Una opción sería un β-lactámico, como amoxicilina-ácido clavulánico oral, 875 mg dos veces al día durante 10-14 días en adultos (o 45 mg/kg/día en dos dosis durante el mismo tiempo en niños) y, pensando en el SARM, añadir clindamicina o trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX). En niños, la incertidumbre diagnóstica entre celulitis preseptal y orbitaria obliga a un manejo más intensivo de cualquier infección periorbitaria.[45] Se recomienda una cefalosporina de segunda o tercera generación i.v., como cefuroxima o ceftriaxona. Otras opciones de antibióticos i.v. serían la ampicilina-sulbactam o una combinación de cefalosporina de primera generación con metronidazol.

Manejo

Los pacientes con orzuelos y calacio pueden ser dados de alta, recomendándoles revisión por el oftalmólogo si los síntomas persisten. La dacriocistitis, la celulitis preseptal y la blefaritis se tratan generalmente en régimen ambulatorio con derivación al oftalmólogo o revisión por el médico de atención primaria al cabo de 24-48 h. En casos graves de celulitis preseptal o si se sospecha una celulitis orbitaria, está indicado el ingreso hospitalario con antibióticos i.v. para evitar complicaciones como absceso subperióstico, absceso orbitario, meningitis, osteomielitis o trombosis del seno cavernoso.

Globo ocular: endoftalmitis

Características clínicas

La endoftalmitis es una infección interna del globo ocular. Los principales síntomas son dolor y disminución de visión. La exploración revelará agudeza visual reducida, quemosis, hiperemia conjuntival e inflamación intraocular (que puede manifestarse con hipopión) (fig. 57.21). La causa más frecuente de endoftalmitis es la cirugía ocular reciente. Otras posibles etiologías serían las perforaciones oculares y la infección endógena. El diagnóstico y el tratamiento precoces son esenciales para mejorar el pronóstico.

Diagnóstico diferencial

Las manifestaciones clínicas de la endoftalmitis y la uveítis pueden solaparse considerablemente. El antecedente de una intervención quirúrgica ocular reciente y factores de riesgo que predispongan al paciente a la endocarditis sugieren una infección ocular más que una inflamación autoinmunitaria.

Pruebas diagnósticas

La endoftalmitis puede ser difícil de distinguir de la uveítis, pero el tratamiento y la agudeza visual son tremendamente diferentes entre ambas. Puede realizarse una ecografía ocular (igual que cuando se evalúa si hay un desprendimiento de retina). Sugeriría una endoftalmitis la presencia de numerosos filamentos y membranas heterogéneas en un vítreo que por lo demás será uniformemente hipoecógeno.

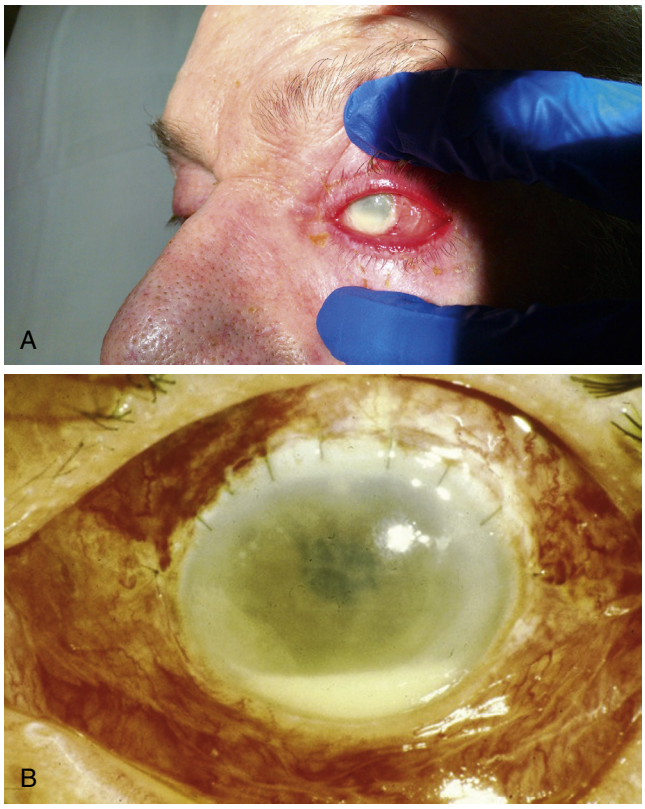


Figura 57.21 Ojo con endoftalmitis que presenta hipopión (pus en la cámara anterior). (Por cortesía de Kama Guluma, MD, University of California San Diego.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento

La endoftalmitis es una emergencia médica que debe ser tratada sin demora. Los antibióticos sistémicos no son eficaces (aunque se prescriben a menudo), por lo que deben administrarse antibióticos intravítreos.[46] La evaluación y el tratamiento deben hacerse bajo la supervisión de un oftalmólogo que puede inyectar los antibióticos intravítreos al paciente encamado o, si es preciso, practicar una vitrectomía (extracción del vítreo infectado de modo similar al drenaje de un absceso) en el quirófano. Los patógenos grampositivos, sobre todo estafilococos coagulasa-negativos, son los más frecuentes en la endoftalmitis poscatarata; *Candida* y a continuación estreptococos y estafilococos son más comunes en los casos tras queratoplastia; en las endoftalmitis postraumáticas destacan los estafilococos coagulasa-negativos, *Bacillus,* estreptococos y bacilos gramnegativos (p. ej., *Pseudomonas* y *Klebsiella*), mientras que en las endoftalmitis endógenas asociadas a endocarditis se encuentran *S. aureus,* estreptococos (*S. viridans, S. pneumoniae* y estreptococos del grupo A y B) y los bacilos gramnegativos (*Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*).[46]

Manejo

Los pacientes con endoftalmitis deben ser ingresados para un tratamiento continuado, consulta con el especialista de enfermedades infecciosas y antibioterapia prolongada.

GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR AGUDO

Fundamentos

El humor acuoso aporta soporte estructural al ojo, y transporta oxígeno y nutrientes al cristalino y la córnea, ambos avasculares. Lo producen los procesos ciliares, pasa desde la cámara posterior a la cámara anterior a través de la abertura pupilar y luego sale hacia la malla trabecular situada en el ángulo de la cámara anterior formado por la unión de la raíz del iris y la córnea periférica. Esta malla trabecular actúa como válvula unidireccional y filtra el humor acuoso para que penetre en el conducto de Schlemm, que a su vez desemboca en las venas episclerales. La PIO está normalmente entre 10 y 20 mmHg, y depende de la relación entre la tasa de producción de humor acuoso y la de drenaje y eliminación.

Características clínicas

El glaucoma es la neuropatía óptica más frecuente en adultos. Se caracteriza por pérdida del campo visual y muerte de fibras nerviosas retinianas. El glaucoma suele asociarse, aunque no siempre, a una PIO elevada. Las dos formas más comunes e importantes de glaucoma son el glaucoma primario de ángulo abierto y el glaucoma de ángulo cerrado.

El glaucoma primario de ángulo abierto es un trastorno crónico que se caracteriza por una elevación asintomática de la PIO (aunque la PIO puede no estar siempre elevada) y un aumento de la *excavación* papilar respecto al diámetro de la papila con pérdida de campo visual periférico. Los pacientes pueden tratarse con colirios de fármacos diseñados para mejorar el drenaje del humor acuoso. No es un trastorno que suela hacer que el paciente acuda al SU, aunque puede terminar produciendo ceguera total con el tiempo.

El glaucoma de ángulo cerrado es una emergencia ocular y puede presentarse en pacientes que no tienen antecedentes de glaucoma. Varias enfermedades poco frecuentes, como tumores o procesos neovasculares, pueden predisponer a este cuadro, pero la etiología más común es una cámara anterior anatómicamente poco profunda que se va estrechando cada vez más a medida que el cristalino crece con el tiempo. Los síntomas agudos a menudo se ven precipitados por estar en un ambiente poco iluminado o por la toma de medicación anticolinérgica o simpaticomimética. Esta contracción transitoria del iris cierra el ángulo y causa un «bloqueo pupilar», en el que el humor acuoso que no deja de producirse empuja hacia delante el iris periférico, cerrando el ángulo e impidiendo el drenaje del humor acuoso, con el consiguiente aumento repentino de la PIO. Esta elevación acusada de la PIO dificulta el flujo arterial en el ojo.

El paciente con glaucoma por cierre angular agudo acude normalmente con dolor ocular intenso en un ojo, enrojecimiento y visión borrosa con «halos», así como náuseas, vómitos y cefalea. En la exploración, la pupila puede estar moderadamente dilatada y arreactiva a la luz. La cámara anterior está aplanada –lo que a menudo se visualiza mejor iluminando desde el lado con una linterna–, la conjuntiva está hiperémica y la córnea turbia (fig. 57.22). La PIO está considerablemente elevada, lo que puede causar isquemia del nervio óptico, la capa de fibras nerviosas retinianas e incluso la parte anterior avascular del cristalino. La elevación mantenida de la PIO puede ocasionar lesión permanente de la córnea y el nervio óptico, y hacer que el iris periférico quede adherido a la malla trabecular, formando sinequias anteriores y una oclusión irreversible que solo pueden corregirse quirúrgicamente.

Diagnóstico diferencial

Las cataratas también dan lugar a opacificación en el segmento anterior, y multitud de procesos traumáticos o infecciosos producirán ojo rojo y doloroso, a menudo con disminución de visión. Las cataratas generalmente no causan dolor. La instauración repentina de los síntomas y las circunstancias en las que estos empiezan ayudarán a distinguir el glaucoma por cierre angular agudo de otras enfermedades. Las cefaleas primarias, como la hemicránea paroxística, pueden presentarse con síntomas autónomos y a veces con síntomas oculares como lagrimeo. Se requiere una exploración concienzuda del ojo para asegurarse de no pasar por alto un glaucoma agudo.

Pruebas diagnósticas

La medición de la PIO usando un Tonopen puede confirmar el diagnóstico. En el glaucoma por cierre angular agudo, la PIO está normalmente por encima de 30 mmHg.

Tratamiento

El tratamiento del glaucoma por cierre angular agudo consiste inicialmente en medicaciones que bajan la PIO reduciendo la producción o aumentando el drenaje del humor acuoso (cuadro 57.1), y luego se procede al tratamiento definitivo de las anomalías anatómicas que predisponen al paciente a un aumento de la PIO. Es necesario consultar con el oftalmólogo de modo urgente.

El tratamiento definitivo de las anomalías anatómicas consiste en la iridotomía periférica con láser, que se realiza antes de 24-48 h para los casos con síntomas persistentes a pesar del tratamiento médico.

Manejo

Ante un glaucoma por cierre angular agudo debe consultarse al oftalmólogo. Los pacientes a menudo tendrán que mantenerse en observación en

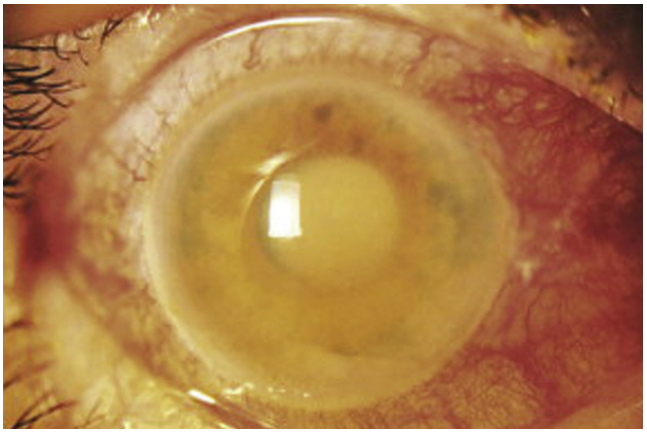


Figura 57.22 Glaucoma por cierre angular agudo. (Tomado de Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2008.)

CUADRO 57.1 Fármacos usados en el tratamiento del glaucoma agudo

Fármacos que reducen la producción de humor acuoso:
- Prostaglandinas (latanoprost al 0,005%: 1 gota).
- β-bloqueantes tópicos (timolol al 0,5%: 1 a 2 gotas).
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida, 500 mg i.v. o vía oral).
- Agentes osmóticos sistémicos (manitol 1-2 g/kg i.v. durante 45 min, para reducir los efectos cerebrales; suelen reservarse para cuando los medicamentos tópicos y la acetazolamida no dan resultado al cabo de 1 h).

Fármacos que aumentan el drenaje de humor acuoso:
- α-agonistas selectivos tópicos (como brimonidina-agonista α2 específico: 1 gota).
- Mióticos (pilocarpina al 1-2%).
- Corticoides tópicos (acetato de prednisolona al 1%: 1 gota cada 15-30 min cuatro veces, luego cada hora).

el SU o el hospital para hacer un seguimiento de la PIO. El alta definitiva dependerá del dictamen del oftalmólogo.

TRASTORNOS PRIMARIOS DE LA VISIÓN

Fundamentos

En el proceso de la percepción visual intervienen la refracción combinada de la luz por la córnea y el cristalino, la transducción de la señal luminosa en impulsos eléctricos en la retina y la transmisión de dichos impulsos a través del nervio óptico para que sean procesados en la corteza occipital, en un trayecto en el que las vías visuales se dividen y entrecruzan en el quiasma (fig. 57.23). Los trastornos primarios de la visión, que pueden ser causados por alteraciones en cualquier punto de este proceso, pueden presentarse como visión borrosa, una anomalía focal en el campo visual (objetos oscuros, moscas volantes, destellos), un defecto del campo visual o una pérdida de visión evidente. La visión doble tiene una presentación muy diferente y se aborda en el capítulo 17.

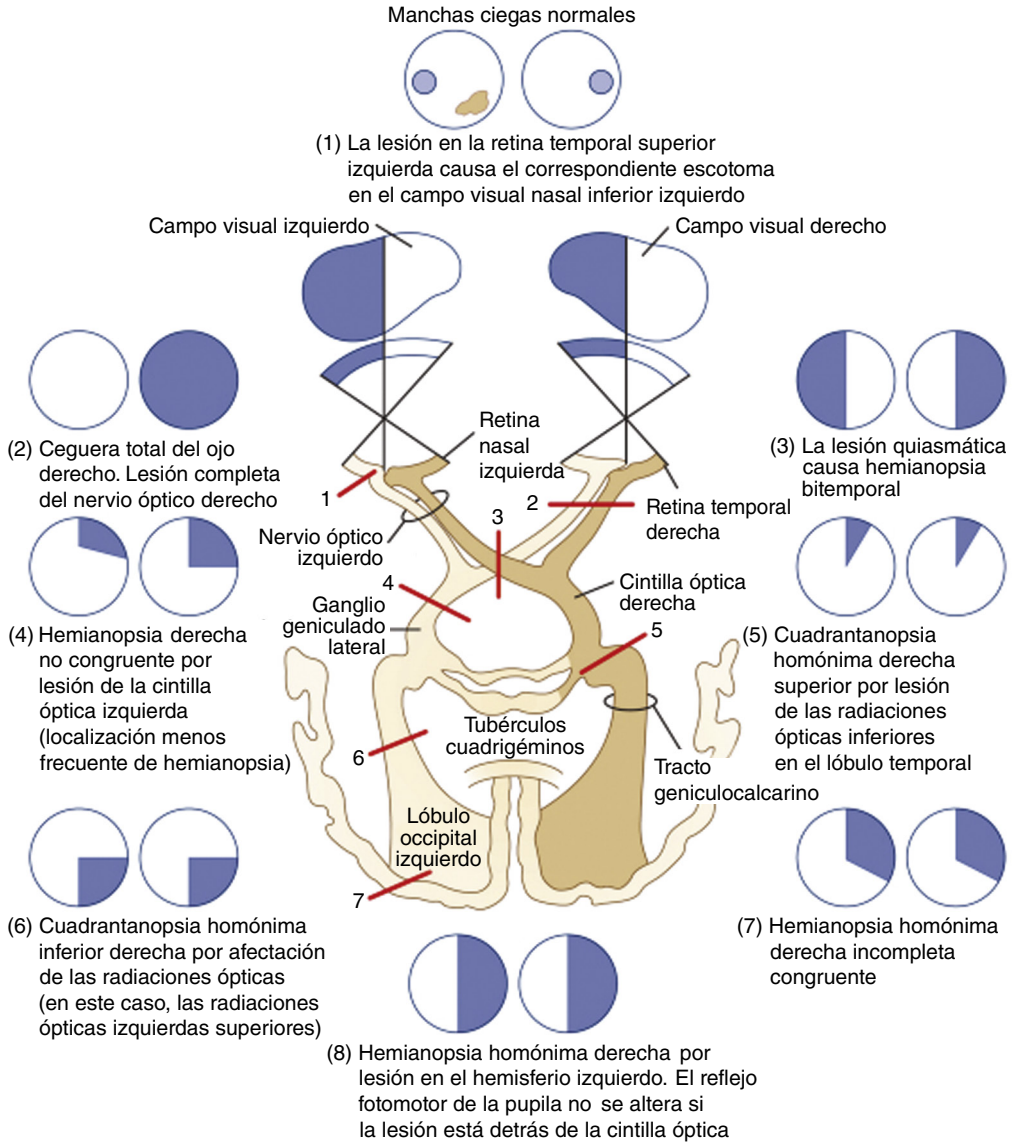


Figura 57.23 Diagnóstico topográfico de los defectos del campo visual. (Tomado de Bradley WG, Duroff RB, Fenichel GM, et al: *Neurology in Clinical Practice*. 5th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2007.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La anamnesis permite un abordaje sistemático de los trastornos visuales no traumáticos, aunque puede ser complicada. Es esencial catalogar correctamente los síntomas. Los pacientes pueden usar el término *visión borrosa* para describir lo que en realidad es una visión doble, o viceversa. Un defecto del campo visual puede pasar inadvertido a un paciente que esté «ciego para la zona ciega». Además, el paciente puede no notar un problema crónico en un ojo hasta que termina por afectar a la función del otro ojo. Por último, el paciente puede describir lo que realmente es un defecto binocular de ambos campos visuales en un lado como un problema monocular. Esta capacidad para discriminar se pierde si el trastorno visual fue transitorio y no se pudo confirmar examinando ambos ojos.

La pérdida de visión que ocurre por lesiones situadas detrás de la retina se considera *neurooftálmica* y se divide anatómicamente en prequiasmática, quiasmática o retroquiasmática (v. fig. 57.23). Los pacientes con pérdida visual prequiasmática tienen descenso de la agudeza o defecto del campo visual de un solo ojo, normalmente por disfunción del nervio óptico de ese lado, con un DPAR en el lado afectado en la prueba de iluminación alternante (v. fig. 57.11). Esta pérdida no respeta la línea media y afecta solo a un ojo. Los pacientes con pérdida de visión quiasmática y retroquiasmática tendrán habitualmente la agudeza visual conservada y una pérdida visual en ambos ojos que respeta la línea media (v. fig. 57.23).

Puede ocurrir un problema isquémico en cualquier punto desde la retina a la corteza occipital según el vaso implicado. La retina tiene una vascularización dual. Las capas internas son irrigadas por la solitaria arteria central de la retina, mientras que las capas retinianas externas reciben el aporte de la circulación coroidea de las arterias ciliares. La fóvea central, dentro de la mácula, también es irrigada por los vasos coroideos. En la oclusión de la arteria central de la retina (OACR), la palidez relativa de la retina circundante da lugar a la patognomónica «mancha rojo cereza» al mantenerse la perfusión foveal. Alrededor del 15-30% de los individuos tienen una arteria ciliorretiniana que también nutre la retina interna y que puede preservar cierto riego sanguíneo residual en una OACR aguda. La vascularización del nervio óptico es compleja y depende de las arterias ciliares posteriores y ramas arteriales coroideas cerca de la cabeza del nervio, junto con ramas de las arterias central de la retina y oftálmica más proximalmente.

Visión borrosa: neuritis óptica, trastornos tóxicos y metabólicos, y papiledema

Características clínicas

Cualquier alteración de la refracción de la luz puede causar visión borrosa, como ocurre con los infiltrados corneales (por infecciones), la dilatación pupilar (que aumenta la dispersión de los rayos de luz que llegan al cristalino) y los cambios en las propiedades refractivas de la córnea por edema corneal o del cristalino por cambios osmóticos rápidos. También puede ser causa de visión borrosa la disfunción del proceso de transducción de la luz por lesión retiniana, o inflamación o edema del nervio óptico.

La neuritis óptica típica es un proceso inflamatorio primario de origen autoinmunitario en el nervio óptico, que afecta principalmente a pacientes jóvenes (rango de 15 a 45 años). Es la primera manifestación de esclerosis múltiple en el 25% de los casos y puede verse también en otras enfermedades inflamatorias, infecciosas o autoinmunitarias.[47] El paciente con neuritis óptica se presenta normalmente con borrosidad o visión de niebla monocular de varias horas o días de evolución que se asocia a un grado variable de dolor al mover el ojo afectado. Los pacientes pueden referir visión de flases luminosos al mover el ojo, así como empeoramiento de la visión con aumentos pequeños de la temperatura corporal (por ejercicio físico, duchas calientes o tiempo cálido). La neuritis óptica autoinmunitaria a menudo fluctúa, con empeoramiento de la visión como máximo durante 1 semana seguido de una lenta mejoría a lo largo de las semanas siguientes. Aproximadamente el 30% de los pacientes con neuritis óptica aguda sufrirán esclerosis múltiple en los primeros 5 años y otro 30% tendrán una recurrencia antes de los 10 años debido a otras causas. La evolución de las neuritis ópticas atípicas de origen infeccioso o paraneoplásico dependerá del proceso patológico causante.

Las alteraciones visuales de origen tóxico son poco frecuentes, pero pueden verse con ciertas sustancias, como el metanol.[48] El metanol consumido por vía oral se metaboliza a ácido fórmico, que se acumula en el nervio óptico y produce edema e interrupción del flujo axoplásmico. Además, da lugar a una disfunción electrofisiológica difusa que también afecta a los fotorreceptores retinianos, causando pérdida de visión. Otras posibles causas de trastorno visual de origen tóxico serían los barbitúricos, el cloranfenicol, la emetina, el etambutol, el etilenglicol, la hipervitaminosis A, la isoniacida y los metales pesados.

Las alteraciones metabólicas, a menudo por cambios osmóticos rápidos en el cristalino, pueden ser causa de trastornos visuales. Esto ocurre principalmente en la hiperglucemia aguda, en la que una rápida elevación de la glucosa plasmática (o una corrección rápida de una hiperglucemia acusada), como sucede en diabéticos mal controlados, puede causar hipermetropía aguda, al parecer por cambios en la refracción del cristalino.[49] También puede haber miopía aguda cuando la elevación de los niveles intracelulares de glucosa en el cristalino sobrecarga la vía metabólica normal de la glucosa de modo que esta se convierte en sorbitol y fructosa, azúcares que se reabsorben peor y generan un estado hiperosmolar agudo con edema de las fibras del cristalino. Esto puede ir seguido de la formación de catarata en el plazo de horas o días. También puede haber neuropatías ópticas nutricionales de causa metabólica, como la deficiencia de tiamina.

En la exploración puede detectarse papiledema, que refleja los cambios en la papila óptica por aumento de la presión intracraneal. El espacio subaracnoideo del cerebro continúa por la vaina del nervio óptico. El incremento de la presión del LCR por hipertensión intracraneal idiopática, meningitis criptocócica en pacientes con el VIH/sida, hidrocefalia o una masa intracraneal puede transmitirse al nervio óptico y producir tumefacción de la cabeza del mismo. Aunque puede haber síntomas visuales aislados, los pacientes a menudo se presentan al SU con cefalea. Un porcentaje pequeño de pacientes con hipertensión intracraneal idiopática refieren pérdida visual subjetiva, visión borrosa o aumento de la mancha ciega fisiológica como síntoma inicial de la enfermedad, y puede suceder un deterioro rápido durante los días siguientes. Hay edema y borrosidad del borde de la papila óptica, hiperemia leve y pérdida de la excavación fisiológica (fig. 57.24A). Pueden desaparecer las pulsaciones venosas espontáneas. A veces se observan hemorragias en llama y exudados amarillentos peripapilares al progresar el cuadro (fig. 57.24B). Puede afectarse la agudeza visual cuando el edema es intenso. El papiledema es normalmente bilateral, aunque puede ser asimétrico. Las enfermedades en las que hay edema del nervio óptico (como la neuropatía óptica isquémica, la vasculitis de la papila óptica y la papilopatía diabética) pueden simular un papiledema.

Diagnóstico diferencial

Como se ha comentado, el diagnóstico diferencial de la «visión borrosa» es muy amplio e incluye la neuritis óptica (que suele ser monocular), alteraciones tóxicas y metabólicas (normalmente bilaterales) y el papiledema por aumento de la presión intracraneal (también binocular por lo general).

Pruebas diagnósticas

En la evaluación diagnóstica de la visión borrosa, se realizará una exploración oftalmológica estándar que incluya la determinación de la agudeza visual y el examen con lámpara de hendidura, aunque es esencial la oftalmoscopia y el estudio del campo visual.

Neuritis óptica. En la neuritis óptica, la agudeza visual suele ser anormal y el paciente puede tener defectos variables del campo visual, y son más frecuentes los defectos centrales. Suele haber un DPAR, y el examen con oftalmoscopio directo revela una papila normal o edematosa (fig. 57.25). En la mayoría de los casos se recurre a la RM con gadolinio de las órbitas para confirmar el diagnóstico, ya que suele mostrar lesiones en el nervio óptico.[50,51] Si la RM no es diagnóstica o no está disponible, puede realizarse una punción lumbar para análisis del LCR, que puede mostrar pleocitosis y aumento de la concentración de proteínas. El especialista consultado puede solicitar otras pruebas, como serologías infecciosas y autoinmunitarias o tomografía de coherencia óptica.[52] La neuritis óptica puede asociarse a

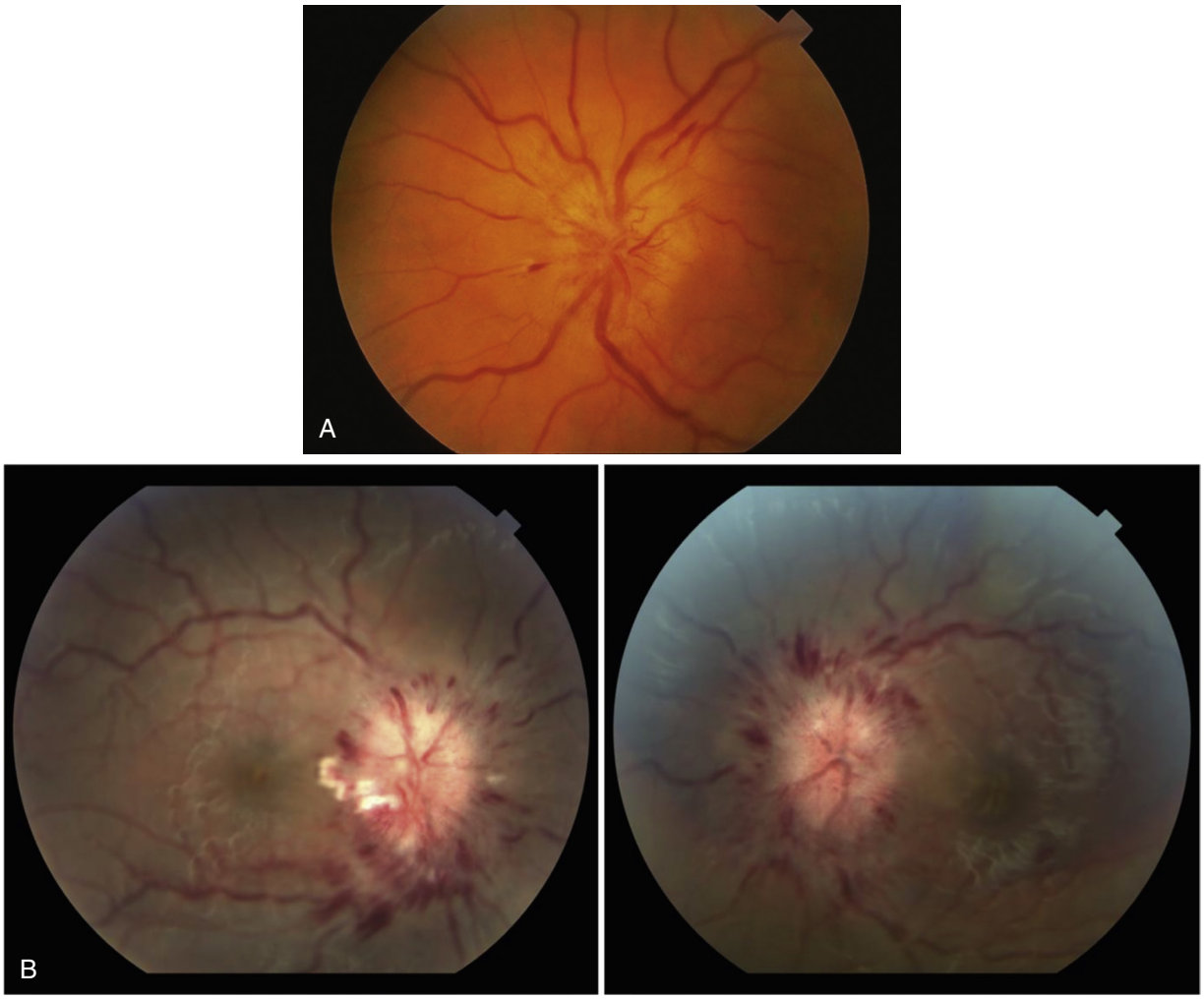


Figura 57.24 (A) Papiledema. Obsérvense los bordes borrosos de la papila. (B) Papiledema. Obsérvense los bordes borrosos de la papila, así como hemorragias y exudados. (B, por cortesía de Jeffrey Lee, MD.)

trastornos autoinmunitarios, infecciosos (sífilis, Lyme, VIH, varicela zóster y enfermedad por arañazo de gato) y no infecciosos (como la sarcoidosis). Para confirmar una etiología autoinmunitaria a menudo el especialista debe solicitar una determinación de anticuerpos específicos.[52,53] Las pruebas diagnósticas en el SU ante una neuritis óptica de nueva aparición pretenden descartar causas infecciosas que podrían requerir terapia antimicrobiana lo antes posible. Las etiologías infecciosas a menudo se asocian a uveítis, retinitis y coriorretinitis; por tanto, la presencia de cualquiera de estos problemas o de inflamación intraocular, granuloma del nervio óptico o edema de papila debe hacer sospechar una infección.[52]

Trastornos visuales tóxicos y metabólicos. Estos procesos son bilaterales, progresivos y simétricos, y pueden manifestarse con un descenso significativo de agudeza visual junto con turbidez en el cristalino o edema retiniano en la oftalmoscopia. La visión borrosa por hiperglucemia normalmente revierte al controlar la glucemia, aunque las cataratas pueden ser permanentes. La hiperglucemia y la cetoacidosis diabética se han implicado también en la ceguera cortical por lesiones en los lóbulos occipitales del síndrome de encefalopatía posterior reversible.[54,55]

Papiledema. El papiledema leve o incipiente puede ser difícil de detectar con el oftalmoscopio directo. Cuando la sospecha clínica sea alta, se consultará con el oftalmólogo para que explore las papilas con una técnica de oftalmoscopia estereoscópica. En los casos en que se sospeche

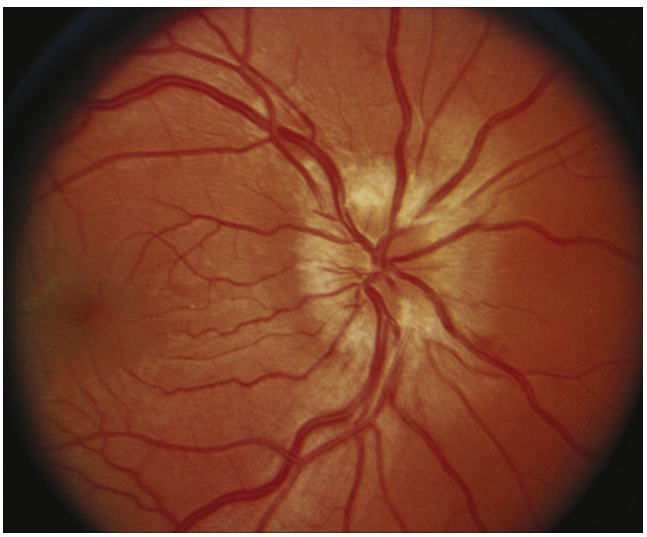


Figura 57.25 Edema de papila (papilitis) asociado a neuritis óptica aguda. (Tomado de Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2008.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

hipertensión intracraneal idiopática, puede solicitarse un estudio neurorradiológico con RM.[56]

Tratamiento

En las neuritis ópticas autoinmunitarias, se usan corticoides para los síntomas agudos, aunque no se ha demostrado que mejoren el pronóstico visual a largo plazo.[57] Una pauta habitual son las megadosis de metilprednisolona, como 500 mg diarios por vía oral durante 5 días o 1 g diario i.v. durante 3 días seguido de prednisona oral (1 mg/kg/día durante 11 días). Estudios recientes no han encontrado diferencias en la eficacia entre la administración oral o i.v.[58,59] Otras opciones serían la plasmaféresis, el recambio de plasma y las inmunoglobulinas i.v., que se suelen reservar para casos con mal pronóstico visual o falta de respuesta a los corticoides.[52,60] En las causas tóxicas o metabólicas, el tratamiento irá dirigido a eliminar la toxina responsable o corregir el trastorno metabólico o el déficit nutricional implicados. El tratamiento del papiledema será el de la causa subyacente.

Manejo

Se consultará con el neurólogo para los pacientes con sospecha o diagnóstico de neuritis óptica aguda. Muchos de ellos requerirán ingreso para tratamiento con corticoides i.v. Los pacientes con alteraciones tóxicas o metabólicas habitualmente deben ser hospitalizados para el tratamiento de la intoxicación o trastorno metabólico responsables. Los pacientes con alteración visual (pero no pérdida de visión) por hiperglucemia simple, sin cetoacidosis diabética, cuyos síntomas mejoren tras la corrección de la glucemia en el SU, pueden ser dados de alta para revisión a las 24-48 h.

Moscas volantes, fotopsias y defectos de campo visual: trastornos del vítreo y la retina

Características clínicas

Las alteraciones del campo visual pueden manifestarse como moscas volantes, destellos luminosos o defectos del campo. Las moscas volantes se deben a objetos en el campo de visión que obstruyen el trayecto de la luz. Las fotopsias (destellos de luz) proceden de la estimulación aberrante de la retina y pueden ser unilaterales o bilaterales. Las causas más comunes de fotopsias unilaterales son el desprendimiento vítreo o el desprendimiento de retina (que se comenta más adelante en este capítulo), trastornos en los que la estimulación mecánica anormal de los fotorreceptores retinianos origina una cascada de potenciales de acción que el sistema visual interpreta como flases luminosos. Una causa menos frecuente de fotopsias es la uveítis que afecta a la coroides.

La hemorragia vítrea ocurre por sangrado en el espacio prerretiniano o la cavidad vítrea. Las causas más habituales son la retinopatía diabética y los desgarros retinianos. Otra causa sería la neovascularización asociada a diversas patologías intraoculares. Los síntomas comienzan con manchas oscuras o «telarañas» en la visión de un ojo que pueden progresar durante varias horas hasta una pérdida indolora de visión. Las moscas volantes, que el paciente describe como puntos o hebras oscuras o negras que se desplazan por el campo visual en la dirección del movimiento previo del ojo, suelen deberse a sangre en el vítreo.

El desprendimiento vítreo es más común en pacientes mayores de 60 años. Con el envejecimiento, el gel vítreo se deshidrata y contrae, y al traccionar de la retina da lugar a síntomas similares a los de la hemorragia vítrea y el desprendimiento de retina.

El desprendimiento de retina puede deberse a tres mecanismos: 1) regmatógeno; 2) exudativo, y 3) traccional. La retina consta de dos capas –la capa neurosensorial interna y el epitelio pigmentario de la retina por fuera– que pueden separarse por acumulación de líquido. Un desgarro en las membranas retinianas puede dar lugar a un desprendimiento de retina. El desprendimiento de retina regmatógeno ocurre como consecuencia de un desgarro en la retina neurosensorial, que permite el paso de vítreo licuado que separa las dos capas de la retina. Ocurre en pacientes mayores de 45 años, es más frecuente en hombres y se asocia a miopía degenerativa. Los traumatismos pueden causar este tipo de desprendimiento de retina a cualquier edad, teniendo más riesgo los pacientes con miopía alta. El desprendimiento de retina exudativo es consecuencia del escape de líquido o sangre desde los vasos retinianos y se asocia a hipertensión arterial, preeclampsia, oclusión de la vena central de la retina, glomerulonefritis, papiledema, vasculitis y tumores coroideos. Por último, el desprendimiento de retina traccional se debe a la contracción de una banda fibrosa formada en el vítreo. El paciente con desprendimiento de retina nota normalmente destellos luminosos producidos por tracción sobre la retina, moscas volantes por sangre o restos pigmentarios en el vítreo y pérdida de visión. Dicha pérdida es indolora y normalmente se describe como una película, nube o cortina en la visión.

Si la alteración del campo visual es bilateral, debe pensarse en un trastorno quiasmático o cortical. Los problemas del quiasma casi siempre se relacionan con compresión por tumores cercanos. La pérdida de visión es gradual y progresiva. Los síntomas retroquiasmáticos dependen de la localización de la lesión y pueden afectar a cualquier punto desde las cintillas ópticas retroquiasmáticas hasta la corteza occipital.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las alteraciones del campo visual es amplio e incluye trastornos intraoculares (monoculares), como la hemorragia vítrea, el desprendimiento vítreo o el desprendimiento de retina, así como problemas extraoculares (binoculares) en el quiasma óptico y por detrás de este. La causa más común de fotopsias bilaterales (y homónimas) es la migraña, aunque los escotomas centelleantes son mucho más frecuentes. Otras causas menos habituales de fotopsias bilaterales homónimas serían las lesiones de la corteza visual con alucinaciones compensatorias o crisis epilépticas. Los trastornos periquiasmáticos pueden ser tumores hipofisarios, craneofaringiomas y meningiomas. Por detrás del quiasma, la lista de posibles etiologías incluye infartos, tumores, malformaciones arteriovenosas y síndrome de encefalopatía posterior reversible.

Pruebas diagnósticas

En la evaluación diagnóstica de las alteraciones del campo visual, la anamnesis debe ser suficientemente específica para discernir si el problema corresponde a una ausencia de visión (o sea, una «zona ciega») o defecto del campo visual, o bien a una obstrucción de la visión (o sea, «moscas flotantes», como se ve en el desprendimiento o hemorragia vítrea o el desprendimiento de retina). Debe determinarse la agudeza visual en todos los pacientes con un trastorno de la visión. Además, se realizará un examen del campo visual para establecer si el problema es monocular o binocular y si respeta la línea media. La oftalmoscopia es especialmente importante para evaluar el vítreo y la retina, y la ecografía es una valiosa prueba auxiliar. Este planteamiento diagnóstico permite diferenciar y abordar las entidades señaladas previamente.

Hemorragia y desprendimiento vítreo. En la hemorragia vítrea, la oftalmoscopia directa muestra una turbidez rojiza en casos leves y un reflejo negro en casos graves. Suele ser difícil visualizar los detalles del fondo de ojo. Hay un reflejo rojo disminuido y no se puede ver claramente el fondo con el oftalmoscopio directo. La ecografía ocular revelará restos ecógenos en la cavidad vítrea (fig. 57.26A). Una hemorragia o un desprendimiento vítreo no causan por sí mismos un DPAR, por lo que, si se detecta este, puede haber un desprendimiento de retina oculto. La hemorragia puede estar distribuida de modo uniforme por todo el vítreo o, si está confinada en el espacio subhialoideo en forma de hemorragia prerretiniana, ser focal y con forma de barca (fig. 57.26B).

Desprendimiento de retina. En el desprendimiento de retina, la agudeza visual puede variar desde una afectación mínima a una disminución acusada. Los defectos del campo visual dependen de la localización del desprendimiento de retina, y habrá un DPAR si el desprendimiento es grande. Cuando el desprendimiento es visible en la oftalmoscopia, la retina se ve desenfocada en la localización del mismo. En los desprendimientos de retina grandes con marcada acumulación de líquido, puede verse un desprendimiento bulloso con pliegues retinianos (fig. 57.27A). A veces no puede descartarse un desprendimiento de retina mediante oftalmoscopia directa,

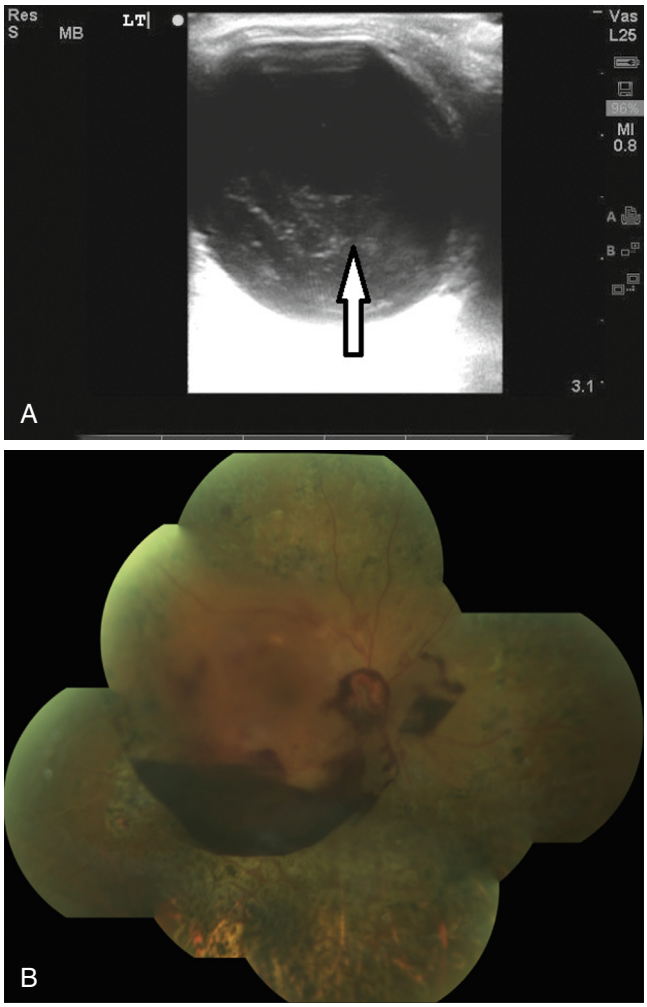


Figura 57.26 (A) Ecografía ocular que muestra una hemorragia vítrea *(flecha blanca)*. (B) Hemorragia vítrea prerretiniana en forma de barca. (A, por cortesía de Douglas Brunette, MD. B, por cortesía Jeffrey Lee, MD.)

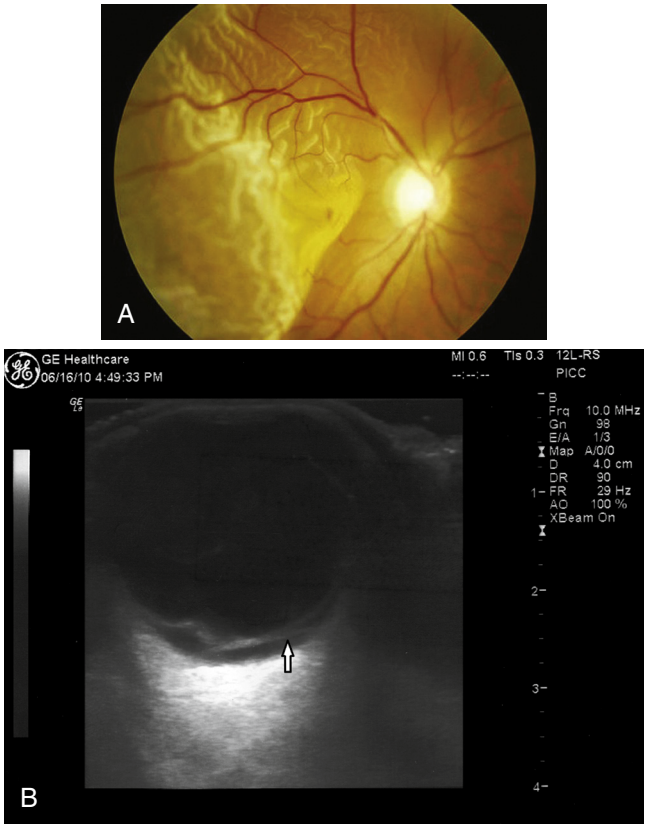


Figura 57.27 (A) Desprendimiento de retina. Obsérvese una gran zona de retina que se abomba hacia delante. (B) Ecografía *in situ* en el servicio de urgencias (SU) que muestra un desprendimiento de retina *(flecha blanca)*. (A, por cortesía de www.tedmontgomery.com. B, por cortesía de Nicholas Connors, MD, y Sophia Lin, MD, New York Presbyterian-Weill Cornell Medical Center.)

y es necesaria la oftalmoscopia indirecta para visualizar la zona más anterior de la retina. La ecografía *in situ* puede ser una herramienta útil para descartar un desprendimiento de retina (fig. 57.27B);[61] mostrará una línea hiperecógena ondulante con los movimientos oculares y generalmente tiene una alta sensibilidad y especificidad, ambas por encima del 90%.[61] La ecografía *in situ* depende mucho del explorador: un reciente estudio reveló que hay falsos negativos si el desprendimiento de retina se confunde con una hemorragia o desprendimiento vítreo, a menudo por mala técnica o ganancia inapropiada del ultrasonido.[62] Dicho esto, incluso aunque pueda haber un desgarro retiniano, la ausencia de ecogenicidad en el polo posterior del ojo en una ecografía correctamente realizada hace muy improbable que haya un desprendimiento de retina significativo.

Trastornos quiasmáticos y corticales. Normalmente, puede identificarse el origen quiasmático o cortical de una alteración del campo visual si se explora mediante confrontación. El defecto clásico de una lesión o compresión en el quiasma óptico (quiasmático) es una hemianopsia bitemporal; no obstante, los tumores pueden comprimir el quiasma y los nervios ópticos de modo asimétrico, y dar lugar a defectos combinados centrales y temporales. Cuando el defecto del campo visual respeta la línea media, la lesión es extraocular, ya sea quiasmática o retroquiasmática (v. fig. 57.23).

El defecto clásico del campo visual en los trastornos retroquiasmáticos (cerebrales o corticales) es una hemianopsia homónima, con pérdida de campo en el mismo lado de ambos ojos (v. fig. 57.23). Los pacientes con estas lesiones deben ser evaluados y tratados según el problema neurológico subyacente, como infarto occipital, neoplasia, proceso inflamatorio o infeccioso, o un síndrome de encefalopatía posterior reversible. La evaluación diagnóstica incluirá pruebas neurorradiológicas. La TC sin contraste del cerebro es la primera técnica de elección, fácil y rápida de obtener. Se solicitará una angio-TC si hay posibilidad de una enfermedad cerebrovascular susceptible de intervención. Será necesaria la RM cerebral si la TC inicial es normal o no diagnóstica.

Tratamiento

Ante la sospecha de hemorragia vítrea o desprendimiento, se consultará al oftalmólogo en el SU o se programará una revisión oftalmológica ese mismo día para determinar el grado y las complicaciones, así como para tratar problemas que amenacen la visión. Los síntomas de fotopsias con moscas volantes se asocian a una mayor incidencia de desgarros retinianos asociados.[63] Por otro lado, el tratamiento de la hemorragia vítrea es básicamente expectante, con limitación de la actividad física, evitación de los anticoagulantes y reposo nocturno con la cabecera de la cama elevada para hacer que la sangre se sedimente y mejore la visualización de la retina en las revisiones posteriores. A menudo se requiere un tratamiento quirúrgico si hay un desprendimiento de retina asociado. Lo mismo se aplica al desprendimiento vítreo posterior, en el que no es preciso ningún tratamiento urgente concreto a menos que vaya acompañado de un desgarro retiniano, hemorragia vítrea o desprendimiento de retina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Para los pacientes con síntomas acusados por cuerpos flotantes, las opciones terapéuticas incluyen la vitreólisis por láser (fragmentando las opacidades vítreas con la energía del láser) o la vitrectomía, que consiste en reemplazar el vítreo del paciente por suero fisiológico balanceado transparente.[64] En los casos con sospecha de desgarro o desprendimiento de retina, hay que consultar inmediatamente al oftalmólogo, ya que el tratamiento con taponamiento o retinopexia puede evitar que el desprendimiento de retina progrese hasta afectar a la mácula. La pérdida de visión central indica afectación macular, cuya duración desde el momento en que se pierde la agudeza visual central está inversamente relacionada con la agudeza visual final.

Manejo

El paciente será dado de alta según la opinión del oftalmólogo. Si hay posibilidad de una lesión de la retina, es necesario consultar con el oftalmólogo o derivar al paciente.

Pérdida de visión monocular repentina: oclusión de arteria o vena retiniana y neuropatía óptica isquémica

Características clínicas

La instauración súbita de una pérdida de visión no traumática suele deberse a un proceso vascular que causa isquemia o infarto de la retina. Entre los procesos binoculares se incluye la hemianopsia homónima repentina por infarto de las vías visuales en los lóbulos temporal, parietal u occipital; la ceguera total aguda de ambos ojos se debe a infarto en el territorio de la arteria basilar en ambos lóbulos occipitales.

En una oclusión arterial retiniana, se produce una isquemia aguda de la retina por la oclusión embólica, trombótica, vasculítica o vasoespástica de una arteria retiniana (una oclusión de la rama arterial retiniana [ORAR] o una oclusión de la arteria central de la retina [OACR]). La exploración muestra una disminución acusada de la agudeza visual con un DPAR ostensible junto con una retina edematosa y pálida de color blanco grisáceo con una mancha rojo cereza que representa el centro de la fóvea en la oftalmoscopia (fig. 57.28). Una oclusión arterial retiniana puede ser: 1) no arterítica y permanente (representando alrededor de dos tercios de todos los casos), similar a un ictus isquémico de la retina; 2) no arterítica y transitoria, como se ve en casos de accidente isquémico transitorio (AIT) de la retina debido a vasoespasmo, o 3) arterítica por una enfermedad inflamatoria sistémica como la arteritis de la temporal.[65] La OACR tiene mal pronóstico, y se produce una resolución espontánea solo en el 1-8% de los casos. Casi siempre se da en pacientes entre 50 y 70 años con factores de riesgo vascular o antecedentes de conectivopatías, vasculitis, valvulopatía cardíaca o enfermedad falciforme. Los pacientes con aumento de la presión orbitaria por glaucoma agudo, hemorragia retrobulbar y exoftalmos endocrino también tienen mayor riesgo.

La oclusión de la vena central de la retina (OVCR) produce congestión de la sangre venosa más exudación al espacio intrarretiniano de líquido que puede originar isquemia retiniana secundaria. La OVCR se distingue de la OACR por su aspecto oftalmoscópico, que puede ser variable, pero clásicamente muestra venas dilatadas y tortuosas, hemorragias retinianas y edema de papila (fig. 57.29). La oclusión de la rama venosa retiniana cursa con síntomas más localizados y comporta un mejor pronóstico. El glaucoma neovascular y el edema macular son las principales complicaciones de la OVCR isquémica. La OVCR se clasifica como no isquémica o isquémica; en la OVCR no isquémica solo hay dilatación de vasos retinianos y edema, mientras que la OVCR isquémica se presenta con aparición súbita de una pérdida de visión indolora en un solo ojo. Los factores predisponentes serían la hipertensión arterial, la hiperlipidemia, la diabetes, las vasculitis, la hiperviscosidad y el tabaquismo.

La neuropatía óptica isquémica puede ser de dos tipos: neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA), que afecta a la cabeza del nervio óptico, y neuropatía óptica isquémica posterior (NOIP), que afecta al resto del nervio óptico. Además, la NOIA puede dividirse en arterítica (NOIAA), debida a arteritis de la temporal, y, más frecuente, no arterítica (NOIANA), de origen no inflamatorio.[66]

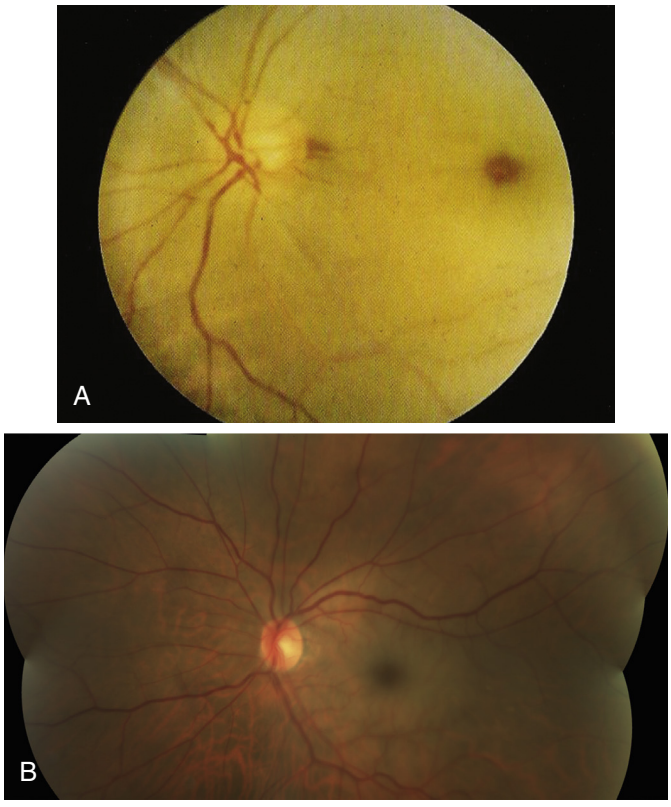


Figura 57.28 Oclusión de la arteria central de la retina (OACR). (A) Obsérvese la mancha rojo cereza en el centro de la fóvea. (B) Obsérvese el blanqueamiento de la retina, con una mancha rojo cereza menos ostensible. (Por cortesía de Jeffrey Lee, MD, University of California San Diego.)

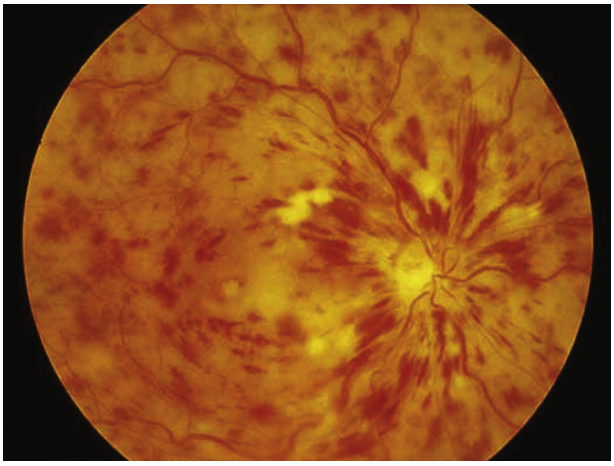


Figura 57.29 **Oclusión de la vena central de la retina.** Obsérvese el aspecto de «tormenta de hemorragias». (Por cortesía de www.tedmontgomery.com.)

Los hallazgos exploratorios, similares en la NOIAA y la NOIANA, consisten en un DPAR evidente, pérdida de visión y un defecto de campo visual que respeta la línea media horizontal (a diferencia de la vertical), con una papila pálida y edematosa en la oftalmoscopia. Los pacientes con NOIAA tienen síntomas asociados de arteritis de células gigantes, como pérdida de peso, malestar general, claudicación mandibular, cefalea, sensibilidad en la palpación del cuero cabelludo, polimialgia reumática y febrícula; sin embargo, hasta en el 25% de los casos la pérdida de visión es

el único síntoma. Dicha pérdida de visión puede ir precedida de episodios de amaurosis fugaz. Sin tratamiento, puede progresar y afectar al otro ojo. La arteritis de la temporal es extremadamente rara en personas menores de 50 años, y la incidencia aumenta con cada década subsiguiente. La pérdida de visión es unilateral en el 46%, secuencial en el 37% y bilateral simultánea en el 17%.

La NOIANA es mucho más frecuente; los pacientes que la sufren no presentan síntomas clásicos de arteritis de células gigantes y suelen ser más jóvenes, con vasculopatía sistémica, diabetes o hipertensión. Es un trastorno isquémico agudo que afecta a la parte anterior del nervio óptico, ocurre normalmente en pacientes por encima de los 50 años y puede verse precipitado por anemia, hipovolemia, deshidratación, hipotensión arterial o fluctuaciones de la presión arterial, sobre todo en pacientes sometidos a diálisis.[66]

La pérdida completa de visión monocular súbita de origen vascular puede ser transitoria *(amaurosis fugaz)* y presagiar una pérdida de visión más significativa o permanente en cualquiera de los procesos comentados anteriormente. Se ha informado de la existencia de amaurosis fugaz previa en el 2% de la OACR, el 14% de la ORAR, el 5% de la OVCR, poco más del 3% en la NOIANA y el 32% de los pacientes con arteritis temporal con afectación ocular.

Diagnóstico diferencial

En la mayoría de los casos, basta con la anamnesis para distinguir las causas de pérdida de visión vasculares de las corticales. Las cataratas y el glaucoma causan normalmente una pérdida gradual de visión, aunque puede haber casos en la que dicha pérdida es rápida. Se verá un cristalino translúcido u opacificado. El glaucoma por cierre angular agudo puede presentarse con una pérdida súbita de visión monocular, pero siempre va acompañado de dolor.

Pruebas diagnósticas

La primera prueba en la pérdida de visión monocular será el examen oftalmoscópico en busca de los hallazgos clínicos típicos señalados anteriormente; junto con la anamnesis, a menudo es suficiente para establecer el diagnóstico de presunción. Si hay dudas diagnósticas, se solicitará una TC o RM para detectar causas estructurales. Si se sospecha arteritis inflamatoria, debe determinarse la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (CRP).

Tratamiento

Oclusión de la arteria central de la retina. Al igual que el ictus isquémico, la OACR es un proceso sensible al tiempo. Los modelos animales sugieren que la retina probablemente se recuperará por completo si la oclusión dura menos de 90 min, mientras que quedará con un daño irreversible si transcurren más de 4 h, y la recuperación es variable entre ambos puntos temporales. Se han propuesto diversas intervenciones encaminadas a desplazar un émbolo (mediante presión digital directa sobre los párpados cerrados durante 10-15 s, con descompresión brusca), producir dilatación arterial para favorecer el flujo sanguíneo (incrementando el nivel de dióxido de carbono intraarterial [pCO_2] mediante inhalación de una mezcla de oxígeno al 95% y dióxido de carbono al 5% [carbógeno]) o reducir la PIO con una paracentesis de cámara anterior para incrementar el gradiente de perfusión.[67] Por desgracia, no se ha demostrado que ninguna de estas medidas mejore el resultado visual tras una OACR.[65] Otra alternativa sería el oxígeno hiperbárico (OHB), que teóricamente mejora la oxigenación directa de la retina, pero las pruebas que la apoyan se basan solo en datos retrospectivos.[68-71] No existen ensayos clínicos controlados y aleatorizados de calidad que confirmen la eficacia del OHB en el tratamiento de la OACR, posiblemente por la dificultad de implementar dichos ensayos por razones logísticas.[68]

En la OACR puede ser factible el uso de agentes trombolíticos.[67] Los trabajos disponibles son heterogéneos, con diferencias en el agente empleado, la dosificación y la ventana temporal en series de casos generalmente retrospectivos con hallazgos diferentes, aunque parece que la trombólisis intraarterial puede ser eficaz si se administra antes de 6 h desde el comienzo del cuadro. La trombólisis i.v. puede ser eficaz si se aplica en menos de 4,5 h desde el principio, con una tasa de hemorragia grave postrombólisis significativamente menor que la que se observa en el ictus isquémico.[72] Mientras no se lleve a cabo un gran ensayo clínico controlado y aleatorizado de la eficacia de la trombólisis en la OACR, el tratamiento debe adaptarse a las circunstancias de cada paciente y de acuerdo con el oftalmólogo.

No se ha promulgado un protocolo nacional para el tratamiento de la OACR, y una encuesta en hospitales universitarios de EE. UU. con formación en neurología vascular, neurooftalmología y retina encontró abordajes terapéuticos altamente heterogéneos.[73] A la complejidad del tratamiento se suma la variabilidad del tiempo disponible para la intervención, que depende del grado de afectación vascular y el flujo colateral por los vasos ciliares.[74,75]

Se hará un estudio de hipercoagulabilidad en los pacientes menores de 50 años. Existe una marcada asociación entre la oclusión arterial retiniana no arterítica y el riesgo posterior de ictus isquémico, por lo que se recomienda realizar sin tardanza una investigación de enfermedades cerebrovasculares y una evaluación del riesgo de ictus.[76-80]

Oclusión de la vena central de la retina. Se alcanza una agudeza visual final mayor de 20/200 en más del 80% de los pacientes con OVCR no isquémica, pero en menos del 10% de aquellos con OVCR isquémica. El tratamiento de la OVCR incluye tratar la etiología subyacente y vigilar las posibles secuelas. Se consultará al oftalmólogo en el SU para garantizar que se inicie el tratamiento, basado principalmente en el control del edema macular asociado a la oclusión. Entre las posibles medidas terapéuticas se encuentran las inyecciones intravítreas de corticoides o fármacos antifactor de crecimiento vascular endotelial (los anticuerpos monoclonales antiangiógenos ranibizumab o bevacizumab), la fotocoagulación retiniana y la ciclocrioterapia.[81-83] El uso de terapia antitrombótica, concretamente la heparina de bajo peso molecular, también parece prometedor.[84] Debe tratarse la enfermedad médica de base; el pronóstico depende en gran medida del grado de obstrucción y las complicaciones resultantes.

Neuropatía óptica isquémica. La arteritis de la temporal con pérdida de visión aguda o amaurosis fugaz por NOIAA supone una emergencia clínica; sin tratamiento, la pérdida de visión se hace bilateral tras pocos días o semanas al menos en el 50% de los casos.[66] Se ingresará al paciente para administración de megadosis i.v. de metilprednisolona (normalmente, 500 mg a 1 g diarios durante 3 días) antes de pasar a tratamiento oral. Los pacientes con megadosis de corticoides i.v. tienen más probabilidad de mejoría visual (34%) y menor riesgo de afectación del otro ojo que los que reciben prednisona oral.

La pérdida de visión en la NOIANA es menos grave que en la arteritis de la temporal, y se observa mejoría con el tiempo en un tercio de los pacientes. No se conoce ningún tratamiento (se han probado infructuosamente los corticoides intravítreos y sistémicos, así como los antiangiógenos). Se recomienda una consulta urgente al oftalmólogo en casos con sospecha de neuropatía óptica isquémica para diferenciar el tipo y grado del trastorno y decidir el tratamiento.

Manejo

Todos los pacientes con una pérdida de visión monocular repentina requieren una evaluación oftalmológica de emergencia. La mayoría se ingresarán para completar las pruebas diagnósticas y aplicar el tratamiento. El alta se acordará con el especialista en oftalmología o neurooftalmología.

Pérdida de visión funcional

La pérdida de visión funcional (o facticia) puede deberse a una reacción de conversión o a simulación. Puede ser complicado distinguir entre trastornos visuales de origen orgánico o psiquiátrico, y es necesario en ocasiones consultar con un oftalmólogo, neurólogo o psiquiatra. Dado que la forma de presentación más común de la pérdida de visión funcional es una disminución de la agudeza visual, en el SU pueden practicarse algunas pruebas que sugieren un elemento funcional, como: 1) rotar un tambor optocinético o inclinar lentamente un espejo hacia delante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y atrás en frente del paciente (lo que inducirá nistagmo o movimientos oculares en el paciente funcional, pero no en aquel con ceguera auténtica); 2) mover rápidamente la mano del examinador hacia el ojo en cuestión (lo que inducirá un parpadeo frente a la amenaza visual en el paciente funcional, pero no en el realmente ciego); 3) comprobar si hay un DPAR como en la figura 57.11 (que estará ausente en el paciente funcional, pero no en el ojo ciego de verdad si hay un problema del nervio óptico, o 4) hacer que el paciente levante sus brazos y que junte ambos dedos índice, ya que el paciente funcional fingirá que es incapaz de hacerlo, mientras que el paciente ciego lo conseguirá sin dificultad, dado que esta es una prueba de propiocepción, no de visión.

Otra forma de presentación de la pérdida de visión funcional es un defecto en el campo visual, normalmente un escotoma central. Esta queja puede identificarse como funcional haciendo que el paciente se siente delante de una foto y describa cara a cara la extensión del defecto del campo visual señalando qué falta en la imagen; luego se alejará la foto y se le volverá a pedir que diga lo que falta, pues el paciente funcional puede describir que faltan los mismos elementos de la imagen para intentar convencer al examinador de que el defecto es estable, mientras que el paciente con un defecto real del campo visual notará que faltan más elementos de la imagen.

DIPLOPÍA

El capítulo 17 presenta un repaso exhaustivo del abordaje de la diplopía, basado en si la diplopía binocular se debe a: 1) una orbitopatía mecánica simple por un efecto masa inflamatorio o infeccioso que restringe directamente el movimiento del ojo; 2) una parálisis de uno o más de los pares craneales oculomotores; 3) un proceso neuroaxial más proximal que afecte al tronco del encéfalo o los pares craneales relacionados, o 4) un proceso neuromuscular sistémico.

ANISOCORIA

Fundamentos

La anisocoria o diferencia en el tamaño de las pupilas está presente normalmente en el 20% de la población, pero también puede estar causada por procesos que afecten a los núcleos o las vías de inervación o por interferencia farmacológica en las placas nerviosas terminales de los músculos pupilares.

La dilatación de la pupila (midriasis) está controlada por el músculo dilatador, inervado por nervios simpáticos que salen de la médula espinal a nivel de C8, T1 y T2, ascienden bajo la arteria subclavia y sobre el vértice pulmonar, entran en el ganglio cervical superior, luego en el plexo de la carótida interna y terminan en la rama oftálmica del nervio trigémino (PC V), con el que alcanzan el ojo a través de la hendidura orbitaria superior. Esta inervación simpática cumple un papel principalmente inhibitorio, facilitando la dilatación pupilar en la oscuridad.

La contracción de la pupila (miosis) está controlada por el músculo esfínter pupilar, inervado por nervios parasimpáticos que se originan en los núcleos del PC III. Esta inervación parasimpática es el principal medio para regular la respuesta pupilar frente a las diferentes intensidades de luz. La influencia aferente de la retina de cada ojo se bifurca para inervar los núcleos de Edinger-Westphal de cada PC III, y cada núcleo proporciona a su vez eferencias para su músculo constrictor de la pupila, lo que da lugar a los reflejos fotomotores de la pupila directo y consensuado.

Características clínicas

La anisocoria puede ser una variante pupilar en pacientes neurológicamente normales. También puede verse en procesos patológicos, como un hallazgo posquirúrgico o tras la aplicación de fármacos. Entre las causas de anisocoria se encuentran la pupila de Adie o la de Argyll Robertson, la midriasis o miosis farmacológica, la parálisis del PC III, el síndrome de Horner y la anisocoria fisiológica o asociada a cefalea.

Pupilas de Adie y de Argyll Robertson

La pupila tónica de Adie se debe a una disfunción o lesión en el ganglio ciliar o los nervios ciliares cortos; puede ser idiopática o causada por un daño local en el ojo o la órbita secundario a cirugía, traumatismos, procedimientos terapéuticos, infección, inflamación o isquemia. La pupila tónica de Adie también puede ser parte de una enfermedad que cause disfunción autónoma sistémica, como diabetes, disautonomía, neurosífilis, amiloidosis o sarcoidosis. Estos pacientes presentan una pupila más grande en un lado. Pueden estar asintomáticos o quejarse de fotofobia en ese ojo cuando miran a objetos cercanos.

La pupila de Argyll Robertson es normalmente más pequeña que la de Adie y, al igual que esta, se contrae mal con la luz directa, pero sí reacciona con viveza cuando se mira un objeto a la distancia de lectura. Se atribuye a una lesión mesencefálica dorsal que interrumpe la vía del reflejo fotomotor sin afectar a la vía pupilar ventral del reflejo de proximidad.

Midriasis y miosis farmacológicas

La anisocoria puede estar causada por exposición accidental a diversas medicaciones o plantas. La miosis parasimpaticomimética puede ser inducida por ésteres de organofosforados, colirio de pilocarpina o polvo de un collar antipulgas de perro que contenga inhibidores de la colinesterasa. La midriasis parasimpaticolítica puede verse con fármacos anticolinérgicos (como la escopolamina transdérmica), ipratropio en aerosol administrado con nebulizadores, ciclopléjicos (como homatropina, ciclopentolato o tropicamida) y plantas que contengan sustancias anticolinérgicas, como estramonio *(Datura stramonium)* y trompeta de ángel *(Datura suaveolens)*. La midriasis simpaticomimética puede ocurrir por aerosoles que contengan fenilefrina, cocaína y apraclonidina (un fármaco antiglaucomatoso).[85-87]

Parálisis del par craneal III

El PC III inerva los músculos rectos medial, inferior y superior, el músculo oblicuo inferior y el músculo elevador del párpado superior. También aporta inervación parasimpática a los dos músculos oculares intrínsecos, el músculo ciliar y el esfínter pupilar, que contrae la pupila. Por tanto, una parálisis del PC III da lugar a un ojo desviado «abajo y afuera» con midriasis y ptosis. Las fibras parasimpáticas que influyen en la contracción pupilomotora se localizan periféricamente y en la superficie superomedial del PC III, donde la compresión por un aneurisma u otra lesión puede causar dilatación pupilar antes de que aparezcan otros signos oculomotores, como ptosis o diplopía.

Síndrome de Horner

El síndrome de Horner cursa con ptosis, miosis y anhidrosis facial; se debe a una interrupción de la inervación en cualquier punto a lo largo de la vía simpática. La presencia de síntomas asociados puede ayudar a localizar la causa, como se señala en la tabla 57.2.[88] En los niños, la causa más común de síndrome de Horner adquirido es un neuroblastoma de la cadena simpática paravertebral, aunque también puede deberse a un tumor mediastínico. El síndrome de Horner también puede ser congénito, como sugeriría la presencia de heterocromía o hipopigmentación en el iris homolateral.

Anisocoria fisiológica y asociada a cefalea

En la anisocoria fisiológica, la diferencia en el tamaño de las pupilas será normalmente de 1 mm o menos. Una midriasis transitoria más acusada (midriasis unilateral episódica benigna) puede acompañar ocasionalmente a la cefalea migrañosa, bien por hiperactividad simpática o, en el caso de la migraña oftalmopléjica, por hipoactividad parasimpática secundaria a disfunción del PC III.[89,90] Puede haber una midriasis unilateral episódica benigna no migrañosa sin cefalea, ptosis ni trastornos de la motilidad ocular, en episodios que durante minutos, horas o incluso días parecen deberse a hiperactividad de la inervación simpática de la pupila. Afecta normalmente a mujeres jóvenes, y la duración mediana de los episodios es de 12 h.

TABLA 57.2 Posibles localizaciones de una lesión que causa síndrome de Horner según los signos y síntomas

Síntomas y signos	Posible localización de la lesión	Posible tipo de lesión
Síntomas troncoencefálicos (vértigo, ataxia, diplopía y déficits focales sensitivos y motores	Protuberancia o mesencéfalo	Infarto o neoplasia
Síntomas mielopáticos (paraparesia, déficit sensitivo, síntomas intestinales o vesicales, hiperreflexia)	Médula espinal alta	Proceso neoplásico o desmielinizante
Dolor de brazo, debilidad o entumecimiento, adenopatía cervical (sobre todo con ronquera por compresión del nervio recurrente laríngeo)	Plexo braquial o ápice pulmonar	Proceso neoplásico, como tumor de Pancoast
Dolor homolateral en el oído o el cuello (sobre todo con síntomas de afectación del nervio frénico o vago)	Vaina carotídea	Disección carotídea, inyección inadvertida de anestésico en la vaina carotídea durante intervenciones dentales o colocación de vías
Hipoacusia y dolor de oído; disautonomía del trigémino (dolor facial homolateral con rinorrea, hiperemia conjuntival y lagrimeo)	Base del cráneo	Neoplasia; efecto de masa de origen inflamatorio o infeccioso

Flaherty PM, Flynn JM: Horner syndrome due to carotid dissection. *J Emerg Med* 2011; 41(1):43–46. Davagnanam I, Fraser CL, Miszkiel K, et al: Adult Horner's syndrome: a combined clinical, pharmacological, and imaging algorithm. *Eye (Lond)* 2013; 27(3):291–298. Kanagalingam S, Miller NR. Horner syndrome: clinical perspectives. *Eye Brain.* 2015;7:35–46.

Los pacientes también pueden presentar una «pupila en renacuajo», que está distorsionada y desplazada en una dirección asemejándose a la cola de un renacuajo, y que puede ocurrir varias veces al día durante varios días hasta que se resuelve. Este fenómeno probablemente se origina por espasmo sectorial del músculo dilatador; se cree que es benigno y se ha asociado al ejercicio físico vigoroso. Si, por otra parte, el paciente tiene una anisocoria de base y presenta una pupila en renacuajo en la menor de sus pupilas, se recomienda hacer pruebas para descartar un síndrome de Horner.

Pruebas diagnósticas, tratamiento y manejo

La evaluación de una anisocoria de nueva aparición se resume en la figura 57.30. Suponiendo que no hay una lesión del iris evidente (lo que implica un problema puramente estructural) en el examen con lámpara de hendidura, la estrategia va encaminada a diferenciar las causas benignas de anisocoria (p. ej., fisiológica o farmacológica) de las que requieran una consulta neurooftalmológica adicional (p. ej., un síndrome de Horner) o una prueba de neuroimagen urgente (p. ej., una compresión del PC III que pueda deberse a un aneurisma). El primer paso es determinar qué pupila es la patológica, la más grande o la más pequeña, teniendo en cuenta que la inervación parasimpática contrae la pupila con iluminación intensa, mientras que la estimulación simpática ayuda a dilatar la pupila en la oscuridad. Los pasos siguientes se basan en los principios de que una pupila anormalmente grande puede deberse tanto a una disminución de la estimulación parasimpática como a una estimulación simpática excesiva, y que una pupila anormalmente pequeña puede reflejar una reducción de la estimulación simpática o un incremento de la parasimpática.

El oftalmólogo consultado puede emplear fármacos como la hidroxianfetamina (un midriático adrenérgico de acción indirecta que hace que se libere la noradrenalina endógena de las terminales nerviosas simpáticas sin estimular directamente a las células efectoras), así como agonistas adrenérgicos directos, como la fenilefrina o la apraclonidina al 1%, para evaluar secundariamente una pupila de Horner. La pilocarpina es un agonista directo de los receptores colinérgicos que puede servir para diferenciar las situaciones con hipoactividad parasimpática (v. fig. 57.30).

Cuando se haya identificado una de las presentaciones típicas de la anisocoria, la evaluación progresará según los hallazgos clínicos. El examen de una pupila tónica de Adie revelará normalmente una mala reacción a la luz con parálisis sectorial del esfínter del iris y contracción ausente o lenta en la acomodación cercana. El examen con lámpara de hendidura puede mostrar parálisis sectoriales del iris, y un agente colinérgico débil (pilocarpina al 0,1%) causa una intensa contracción pupilar (en comparación con la pupila normal del paciente) debido a la hipersensibilidad colinérgica de la pupila afectada. Estos pacientes deben ser derivados de modo no urgente al oftalmólogo para seguimiento.

La pupila de Argyll Robertson, como la de Adie, demostrará contracción del esfínter del iris segmentaria, lenta o escasa en respuesta a la luz, pero contracción normal con la acomodación cercana («disociación luz-proximidad», que la distingue de la pupila de Adie aguda). En los pacientes con pupilas de Argyll Robertson en ambos ojos debe descartarse una neurosífilis (por favor, consulte los apartados dedicados a la sífilis en otras partes de esta obra).

El paciente con un síndrome de Horner de aparición reciente se evaluará según sus signos y síntomas como se indica en la tabla 57.2. La RM es mejor para lesiones del encéfalo, la base del cráneo y la médula espinal, mientras que es preferible la angio-TC para la patología torácica y la cervical/carotídea. La cadencia de la evaluación (y qué elementos se hacen en el SU) dependerá de la gravedad de los posibles diagnósticos diferenciales: así, la sospecha de aneurisma, disección carotídea, ictus troncoencefálico o un proceso mielopático de evolución rápida debe evaluarse como una emergencia en el SU, mientras que un proceso más subagudo o crónico (como un tumor) puede estudiarse en un régimen ambulatorio.

La evaluación diagnóstica y el tratamiento de la parálisis del PC III se estudian en el capítulo 17 y el capítulo 91. Respecto a la midriasis y la miosis farmacológicas, la mayoría de los casos serán autolimitados y transitorios, y el tratamiento específico dependerá de la intensidad de los síntomas.

La presentación clínica inicial de la anisocoria fisiológica y la midriasis asociada a cefalea puede obligar a realizar una prueba neurorradiológica para descartar una compresión aneurismática o tumoral del PC III, aunque, una vez descartada, el tratamiento se basará en las pautas estándar para la cefalea migrañosa. Por lo demás, la anisocoria fisiológica y la asociada a cefalea son autolimitadas y no requieren derivación urgente al oftalmólogo salvo que sean persistentes.

NISTAGMO

Fundamentos

Existen tres mecanismos específicos para mantener un objeto de interés visual en la fóvea: 1) la fijación, en la que el sistema visual detecta las derivas retinianas e induce movimientos oculares correctores; 2) el reflejo oculovestibular (ROV), que mantiene los ojos en la diana a pesar de los movimientos de la cabeza, y 3) el mantenimiento de la mirada excéntrica, que requiere señales continuadas desde el tronco del encéfalo y el cerebelo para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

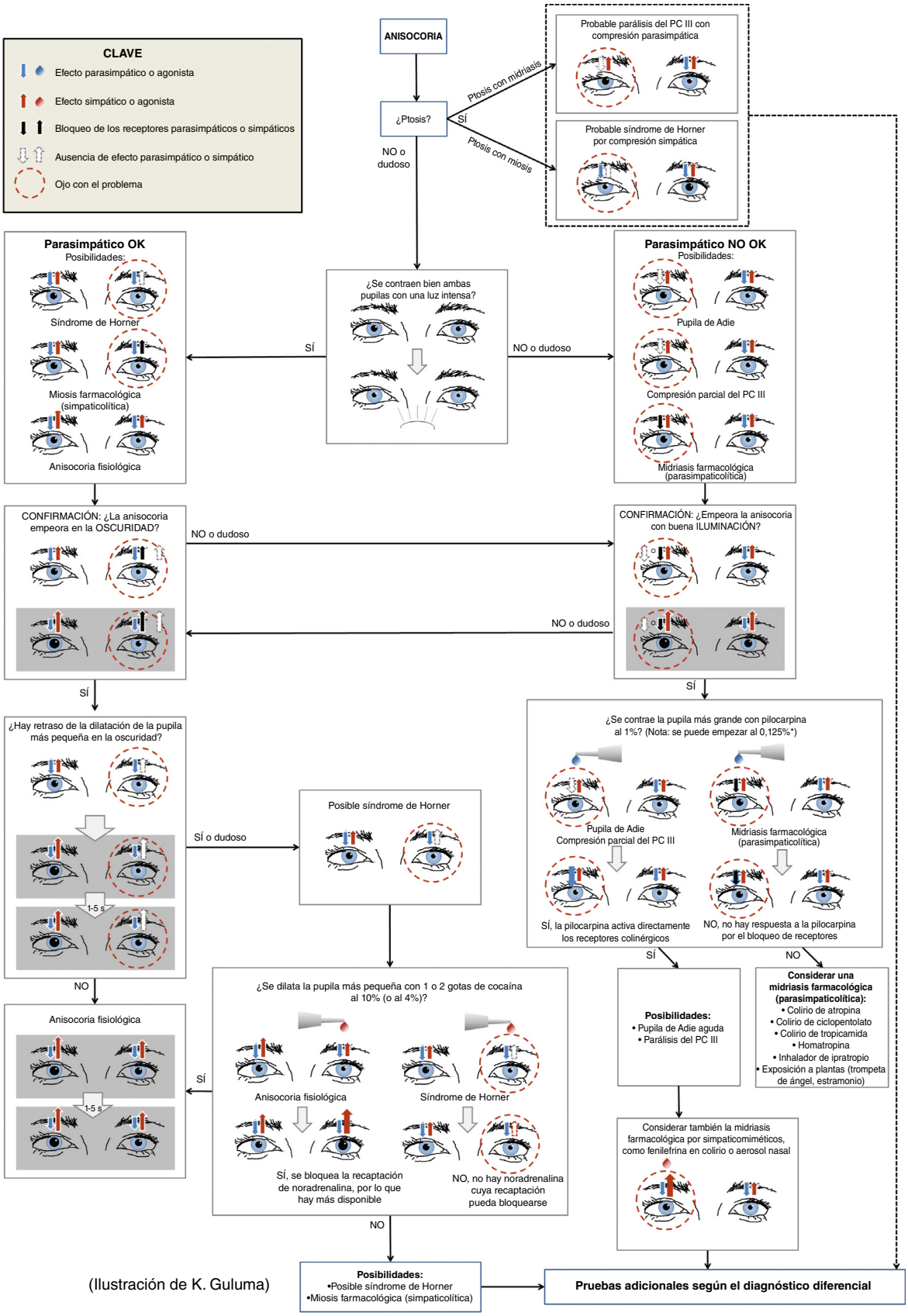


Figura 57.30 Algoritmo que explica el manejo de la anisocoria en el servicio de urgencias (SU). *Algunos autores sostienen que una respuesta intensa a una concentración baja de pilocarpina (al 0,1% o al 0,125%) es más compatible con una pupila de Adie y puede servir para diferenciarla de una parálisis aguda del par craneal III (que puede requerir una concentración del 1% para que haya respuesta). Sin embargo, esto puede no ser recomendable como única forma de descartar una parálisis del par craneal III por una causa como un aneurisma.

vencer la tracción elástica natural de los tejidos orbitarios cuando los ojos se alejan de la posición media para fijar en un objeto.

Características clínicas

La disfunción de cualquiera de estos tres mecanismos desplaza la diana visual de la fóvea y puede dar lugar a nistagmo y oscilopsia (sensación subjetiva de movimiento del campo visual).[91,92] El nistagmo es un movimiento de los ojos repetitivo horizontal, vertical o torsional a un lado y otro que puede verse como un movimiento simétrico a ambos lados (nistagmo pendular) o demostrar la alternancia de una fase lenta seguida de una fase rápida correctora (nistagmo en resorte). En el nistagmo en resorte, aunque la fase lenta es la anormal, la dirección del nistagmo se describe según la de la fase rápida. El nistagmo inducido por la mirada (NIM) es la incapacidad de mantener los ojos en una posición fija en los extremos de la mirada. El NIM de origen farmacológico es simétrico, con una amplitud más grande y una velocidad más lenta, y bate en la dirección de la mirada (o sea, nistagmo hacia arriba cuando el paciente mira arriba, nistagmo a la derecha cuando mira a la derecha y así sucesivamente). El NIM por una lesión cerebelosa o troncoencefálica puede parecer similar al causado por fármacos, pero se caracteriza por un nistagmo asimétrico y de rebote sostenido en el que, aunque la fase lenta se dirige hacia la posición primaria cuando se está mirando a un lado, algunas fases lentas pueden dirigirse a la dirección previa de la mirada tras haber vuelto los ojos a la posición primaria.

El nistagmo puede ser fisiológico o patológico y congénito o adquirido. Puede tener características muy variadas con diferencias en su amplitud, sostenibilidad y dirección, y puede ir acompañado o no de hallazgos cerebelosos. También puede haber casos de nistagmo congénito, que cursa de modo crónico desde el nacimiento. Por tanto, en el SU, el problema sería el nistagmo patológico adquirido, que por su etiología puede clasificarse como: 1) periférico (como el que se ve en cuadros benignos, como el vértigo periférico o la neuronitis vestibular); 2) central, que indica un ictus isquémico o una masa en el SNC, o 3) tóxico y metabólico, que puede verse con ciertos medicamentos, alcohol o drogas ilegales. Los hallazgos principales de estas variadas formas de nistagmo se resumen en la tabla 57.3.

TABLA 57.3 Tipos y causas de nistagmo

Tipo de nistagmo	Área presunta de disfunción	Carácter/ dirección primaria	¿Desencadenado por los movimientos oculares?	¿Se suprime al fijar la visión en un objeto?	¿Cambia de dirección con la mirada?	¿Mantenido?
Nistagmo periférico						
Laberintitis o neuronitis vestibular	Disfunción del laberinto o infección vírica de la parte superior del tronco del nervio vestibular	Horizontal-rotatorio, solo una dirección, fase lenta hacia el nervio disfuncional	Sí	Sí	No, solo se hace más pronunciado cuanto más se aparta la mirada del nervio con disfunción	Sí
Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)	Otolítico, conducto semicircular posterior (el más común)	Torsional combinado con vertical, solo una dirección	Sí, elevando la cabeza de horizontal a vertical	Sí	No	No
Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)	Otolítico, otros conductos semicirculares	Horizontal-rotatorio, solo en una dirección, fase lenta hacia el conducto afectado	Sí, al rotar la cabeza de un lado a otro	Sí	No, solo se hace más pronunciado cuanto más se aleja la mirada del conducto semicircular afectado	No
Nistagmo central						
Nistagmo hacia abajo	Vestibulocerebelo Fármacos: litio, difenilhidantoína, carbamacepina, alcohol, tolueno, felbamato, lamotrigina, fenciclidina (PCP), ketamina Déficits nutricionales: magnesio, vitamina B_{12} o tiamina	Vertical puro, con componente rápido hacia abajo	No	No	No, solo se hace más pronunciado al mirar hacia abajo	Sí
Nistagmo hacia arriba	Pontomesencefálico o unión bulboprotuberancial, o los núcleos y haces vestibulares superiores Déficits nutricionales: tiamina (Wernicke)	Vertical puro, con componente rápido hacia arriba	No	No	No, solo se hace más pronunciado al mirar hacia arriba	Sí
Torsional	Cerebelo o tronco del encéfalo Fármacos: PCP, ketamina	Rotatorio puro, con componente rápido bidireccional	No	No	Sí	Sí

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 57.3 Tipos y causas de nistagmo *(cont.)*

Tipo de nistagmo	Área presunta de disfunción	Carácter/ dirección primaria	¿Desencadenado por los movimientos oculares?	¿Se suprime al fijar la visión en un objeto?	¿Cambia de dirección con la mirada?	¿Mantenido?
Horizontal	Cerebelo o tronco del encéfalo Fármacos: PCP, ketamina	Bidireccional	No	No	Sí, el componente rápido bate en la dirección de la mirada y empeora en la desviación extrema	Sí
Nistagmo inducido por la mirada (NIM)	Cerebelo o tronco del encéfalo Fármacos: difenilhidantoína, alcohol	Multidireccional, pero de intensidad asimétrica	No	No; de hecho, empeora en fijación excéntrica	Sí, el componente rápido bate en la dirección de la mirada y empeora en la desviación extrema	Sí, concretamente si la visión se fija excéntricamente en un objeto
Otras presentaciones variadas de nistagmo central						
Nistagmo pendular adquirido	Tracto paramediano protuberancial (visto en esclerosis múltiple) Fármacos: difenilhidantoína	Movimientos oblicuos o elípticos, puede incluso ser monocular	No	No	No	Sí
Nistagmo alternante periódico	Nódulo y úvula ventral de vestibulocerebelo Fármacos: difenilhidantoína	Nistagmo horizontal con una fase lenta que cambia de dirección cada 1-2 min	No	No	No	Sí
Mioquimia del oblicuo superior	Posible trastorno del PC IV	Oscilopsia torsional en un ojo	No	No	No	Sí
Nistagmo en balancín	Tumor paraselar o ictus en área mesodiencefálica	Elevación con intorsión de un ojo, con depresión simultánea y extorsión del otro ojo	No	No	No	Sí
Mioclonía oculopalatina	Núcleos dentado, rojo y olivar inferior en el tronco del encéfalo	Vertical-torsional o vertical puro (más acusado en un ojo), se asocia a mioclonía del paladar	No	No	No	Sí

Tomado de Baier B, Dieterich M. Incidence and anatomy of gaze-evoked nystagmus in patients with cerebellar lesions. *Neurology*. 2011;76:361–365; Ehrhardt D, Eggenberger E. Medical treatment of acquired nystagmus. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012;23(6):510–516; Shaikh AG. Fosphenytoin induced transient pendular nystagmus. *J Neurol Sci*. 2013;330(1–2):121–122; Kang S, Shaikh AG. Acquired pendular nystagmus. *J Neurol Sci*. 2017;375:8–17.

Diagnóstico diferencial

Puede verse un nistagmo periférico en trastornos vertiginosos del oído medio, como el vértigo posicional paroxístico benigno o la neuronitis vestibular vírica. Las causas centrales incluyen los ictus, el schwannoma vestibular y la patología cerebelosa. El nistagmo inducido por toxinas puede verse con antiepilépticos, etanol, litio, ketamina, dextrometorfano y drogas recreativas, como fenciclidina y dietilamida de ácido lisérgico (LSD).

Pruebas diagnósticas

Tanto el nistagmo periférico como el nistagmo central (p. ej., por alteración de las otoconias, neuronitis vestibular, ictus de la circulación posterior, tumor cerebral, etc.) se presentan con un vértigo acusado, y para una discusión detallada de estas entidades se remite al lector a las secciones sobre vértigo y mareos en el capítulo 15. El objetivo en el SU es diferenciar presentaciones más sutiles de origen central de las causas periféricas benignas. Esto puede determinarse estudiando: 1) la dirección del nistagmo; 2) su intensidad en los extremos de la mirada, y 3) cómo se afecta por la fijación visual, como se recoge en la tabla 57.3. El nistagmo periférico asociado a vértigo y presunta etiología en el oído medio no requiere un estudio en el SU. Para las causas centrales o cuando no esté claro el diagnóstico, normalmente está indicado hacer una RM y una angio-RM. El nistagmo atribuible a toxicidad por medicamentos o drogas recreativas se sospechará por los antecedentes y la ausencia de vértigo o ataxia destacados, y requerirá estudios toxicológicos o niveles de un fármaco concreto para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento del nistagmo irá enfocado a la causa subyacente. En el nistagmo periférico asociado a vértigo de origen periférico será sintomático. El tratamiento del nistagmo causado por drogas se basa en retirar la sustancia responsable y en terapias específicas de desintoxicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fierro T, Bartolini A, Mezzasoma AM, et al. Prevalence of hemostatic alterations in patients with recurrent spontaneous subconjunctival hemorrhage. *Clin Chem Lab Med*. 2016;54(1):97–103.
2. Wakai A, Lawrenson JG, Lawrenson AL, et al. Topical non-steroidal anti-inflammatory drugs for analgesia in traumatic corneal abrasions. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;5:CD009781.
3. Waldman N, Winrow B, Denise I, et al. An observational study to determine whether routinely sending patients home with a 24-hour supply of topical tetracaine from the emergency department for simple corneal abrasion pain is potentially safe. *Ann Emerg Med*. 2018;71(6):767–778.
4. Swaminathan A, Otterness K, Milne K, et al. The safety of topical anesthetics in the treatment of corneal abrasions: a review. *J Emerg Med*. 2015;49(5):810–815.
5. Puls HA, Cabrera D, Murad MH, et al. Safety and effectiveness of topical anesthetics in corneal abrasions: systematic review and meta-analysis. *J Emerg Med*. 2015;49(5):816–824.
6. Golan O, Randleman JB. Pain management after photorefractive keratectomy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018;29(4):306–312.
7. Gonzalez-Martin-Moro J, Contreras-Martin I, Munoz-Negrete FJ, et al. Cyclodialysis: an update. *Int Ophthalmol*. 2017;37:441–457.
8. Lee S, Hayward A, Bellamkonda VR. Traumatic lens dislocation. *Int J Emerg Med*. 2015;8:16.
9. Shi M, Ma L, Zhang J, Yan Q. Role of 25MHz ultrasound biomicroscopy in the detection of subluxed lenses. *J Ophthalmol*. 2018;2018:3760280.
10. Gharaibeh A, Savage HI, Scherer RW, et al. Medical interventions for traumatic hyphema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;1:CD005431.
11. Bansal S, Gunasekeran DV, Ang B, et al. Controversies in the pathophysiology and management of hyphema. *Surv Ophthalmol*. 2016;61(3):297–308.
12. Boese E, Karr D, Chiang M, Kopplin L. Visual acuity recovery following traumatic hyphema in a pediatric population. *J AAPOS*. 2018;22(2):115–118.
13. Kaplowitz K, Nobe M, Abazari A, et al. Trabeculectomy for traumatic hyphema in sickle cell trait. *Semin Ophthalmol*. 2015;30(4):297–304.
14. Blegen HMJ, Santamaria JA, Mehta A, et al. Patterns and prognosis of commotio retinae in orbital wall fractures. *Ther Adv Ophthalmol*. 2019; 11:2515841419862133.
15. Li X, Zarbin MA, Langer PD, Bhagat N. Posttraumatic endophthalmitis: an 18-year case series. *Retina*. 2018;38(1):60–71.
16. Rajan S, Krishnankutty SV, Nair HM. Efficacy of alpha2 agonists in obtunding rise in intraocular pressure after succinylcholine and that following laryngoscopy and intubation. *Anesth Essays Res*. 2015;9(2):219–224.
17. Singh RB, Choubey S, Mishra S. To evaluate the efficacy of intravenous infusion of Dexmedetomidine as premedication in attenuating the rise of intraocular pressure caused by succinylcholine in patients undergoing rapid sequence induction for general anesthesia: a randomized study. *Anesth Essays Res*. 2017;11(4):834–841.
18. McCallum E, Keren S, Lapira M, Norris JH. Orbital compartment syndrome: an update with review of the literature. *Clin Ophthalmol*. 2019;13:2189–2194.
19. Fahling JM, McKenzie LK. Oculocardiac reflex as a result of intraorbital trauma. *J Emerg Med*. 2017;52(4):557–558.
20. Pham CM, Couch SM. Oculocardiac reflex elicited by orbital floor fracture and inferior globe displacement. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2017;6:4–6.
21. Mundinger GS, Borsuk DE, Okhah Z, et al. Antibiotics and facial fractures: evidence-based recommendations compared with experience-based practice. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr*. 2015;8(1):64–78.
22. Scawn RL, Lim LH, Whipple KM, et al. Outcomes of orbital blow-out fracture repair performed beyond 6 weeks after injury. *Ophthalmic Plast Reconst Surg*. 2016;32(4):296–301.
23. Christie B, Block L, Ma Y, Wick A, Afifi A. Retrobulbar hematoma: a systematic review of factors related to outcomes. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2018;71(2):155–161.
24. Amer E, El-Rahman Abbas A. Ocular compartment syndrome and lateral canthotomy procedure. *J Emerg Med*. 2019;56(3):294–297.
25. Bailey LA, van Brummen AJ, Ghergherehchi LM, et al. Visual outcomes of patients with retrobulbar hemorrhage undergoing lateral canthotomy and cantholysis. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2019;35(6):586–589.
26. Nguyen MV. A historical perspective of lateral canthotomy and its adoption as an emergency medicine procedure. *J Emerg Med*. 2019;56(1):46–52.
27. Ruiz S, Lim R. Orbital decompression for treatment of acute visual loss after facial trauma. Orbital decompression for treatment of acute visual loss after facial trauma. *J Craniofac Surg*. 2019;30(7):e683–e687.
28. Guhan S, Peng SL, Janbatian H, et al. Surgical adhesives in ophthalmology: history and current trends. *Br J Ophthalmol*. 2018;102(10):1328–1335.
29. Scott WJ, Schrage N, Dohlman C. Emergency eye rinse for chemical injuries: new considerations. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(3):245.
30. Baradaran-Rafii A, Eslani M, Haq Z, et al. Current and upcoming therapies for ocular surface chemical injuries. *Ocul Surf*. 2017;15(1):48–64.
31. Willmann G. Ultraviolet keratitis: from the Pathophysiological basis to prevention and clinical management. *High Alt Med Biol*. 2015;16(4):277–282.
32. Van Acker SI, Haagdorens M, Roelant E, et al. Pterygium pathology: a prospective case-control study on tear film Cytokine levels. *Mediators Inflamm*. 2019;2019:9416262.
33. Rosenbaum JT, Bodaghi B, Couto C, et al. New observations and emerging ideas in diagnosis and management of non-infectious uveitis: a review. *Semin Arthritis Rheum*. 2019;49(3):438–445.
34. Daniel Diaz J, Sobol EK, Gritz DC. Treatment and management of scleral disorders. *Surv Ophthalmol*. 2016;61(6):702–717.
35. Mombaerts I, Bilyk JR, Rose GE, et al. Expert Panel of the Orbital Society: consensus on diagnostic criteria of idiopathic orbital inflammation using a modified delphi approach. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135(7):769–776.
36. Expert Panel on Neurologic ImagingKennedy TA, Corey AS, Policeni B, et al. ACR Appropriateness Criteria® orbits vision and visual loss. *J Am Coll Radiol*. 2018;15(5S):S116–S131.
37. Montagnese F, Wenninger S, Schoser B. "Orbiting around" the orbital myositis: clinical features, differential diagnosis and therapy. *J Neurol*. 2016;263(4):631–640.
38. Varu DM, Rhee MK, Akpek EK, et al. American Academy of ophthalmology preferred practice pattern cornea and external disease panel: conjunctivitis preferred practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2019;126(1):P94–P169.
39. Narayana S, McGee S. Bedside diagnosis of the 'red eye': a systematic review. *Am J Med*. 2015;128(11):1220–1224.
40. Drew RJ, Cole TS, Newman W. How to use… eye swabs. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2015;100(3):155–161.
41. Austin A, Lietman, Rose-Nussbaumer. Update on the Management of Infectious Keratitis Ophthalmology. 2017;124(11):1678-1689.
42. Tsirouki T, Dastiridou AI, Ibánez Flores N, et al. Orbital cellulitis. *Surv Ophthalmol*. 2018;63(4):534–553.
43. Asbell PA, DeCory HH. Antibiotic resistance among bacterial conjunctival pathogens collected in the Antibiotic Resistance Monitoring in Ocular Microorganisms (ARMOR) surveillance study. *PloS One*. 2018;13(10):e0205814.
44. Hsu J, Treister AD, Ralay Ranaivo H, et al. Microbiology of pediatric orbital cellulitis and trends in methicillin-resistant Staphylococcus aureus cases. *Clin Pediatr (Phila)*. 2019;58(10):1056–1062.
45. Williams KJ, Allen RC. Paediatric orbital and periorbital infections. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019;30(5):349–355.
46. Durand ML. Bacterial and fungal endophthalmitis. *Clin Microbiol Rev*. 2017;30(3):597–613.
47. Abel A, McClelland C, Lee MS. Critical review: typical and atypical optic neuritis. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(6):770–779.
48. Zakharov S, Pelclova D, Diblik P, et al. Long-term visual damage after acute methanol poisonings: longitudinal cross-sectional study in 50 patients. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(9):884–892.
49. Kaštelan S, Gverović-Antunica A, Pelčić G, et al. Refractive changes associated with diabetes mellitus. *Semin Ophthalmol*. 2018;33(7–8):838–845.
50. Bursztyn LLCD, De Lott LB, Petrou M, Cornblath WT. Sensitivity of orbital magnetic resonance imaging in acute demyelinating optic neuritis. *Can J Ophthalmol*. 2019;54(2):242–246.
51. Cellina M, Floridi C, Rosti C, et al. MRI of acute optic neuritis (ON) at the first episode: can we predict the visual outcome and the development of multiple sclerosis (MS)? *Radiol Med*. 2019;124(12):1296–1303.
52. Horton L, Bennett JL. Acute management of optic neuritis: an evolving paradigm. *J Neuro Ophthalmol*. 2018;38(3):358–367.
53. Chen JJ, Pittock SJ, Flanagan EP, et al. Optic neuritis in the era of biomarkers. *Surv Ophthalmol*. 2020;65(1):12–17.
54. Oun H, Lloyd O. Reversible blindness secondary to severe diabetic ketoacidosis. *J R Coll Physicians Edinb*. 2018;48(4):321–322.
55. Dev N, Kumar R, Kumar P, Kumawat A. Hyperglycemia-induced posterior reversible encephalopathy syndrome: a rare cause of reversible blindness. *J Family Med Prim Care*. 2019;8(10):3431–3433.
56. Mallery RM, Rehmani OF, Woo JH, et al. Utility of magnetic resonance imaging features for improving the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *J Neuro Ophthalmol*. 2019;39(3):299–307.
57. Gal RL, Vedula SS, Beck R. Corticosteroids for treating optic neuritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;8:CD001430.
58. Morrow SA, Fraser JA, Day C, et al. Effect of treating acute optic neuritis with Bioequivalent oral vs intravenous corticosteroids: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2018;75(6):690–696.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

59. Naumovska M, Sheikh R, Bengtsson B, et al. Visual outcome is similar in optic neuritis patients treated with oral and i.v. high-dose methylprednisolone: a retrospective study on 56 patients. *BMC Neurol*. 2018;18(1):160.
60. Deschamps R, Gueguen A, Parquet N, et al. Plasma exchange response in 34 patients with severe optic neuritis. *J Neurol*. 2016;263(5):883–887.
61. Gottlieb M, Holladay D, Peksa GD. Point-of-Care ocular ultrasound for the diagnosis of retinal detachment: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2019;26(8):931–939.
62. Kim DJ, Francispragasam M, Docherty G, et al. Test characteristics of point-of-care ultrasound for the diagnosis of retinal detachment in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2019;26(1):16–22.
63. Gishti O, van den Nieuwenhof R, Verhoekx J, van Overdam K. Symptoms related to posterior vitreous detachment and the risk of developing retinal tears: a systematic review. *Acta Ophthalmol*. 2019;97(4):347–352.
64. Kokavec J, Wu Z, Sherwin JC, et al. Nd:YAG laser vitreolysis versus pars plana vitrectomy for vitreous floaters. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;6:CD011676.
65. Dattilo M, Newman NJ, Biousse V. Acute retinal arterial ischemia. *Ann Eye Sci*. 2018;3:pii28.
66. Biousse V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. *N Engl J Med*. 2015;372(25):2428–2436.
67. Hakim N, Hakim J. Intra-arterial thrombolysis for central retinal artery occlusion. *Clin Ophthalmol*. 2019;13:2489–2509.
68. Elder MJ, Rawstron JA, Davis M. Hyperbaric oxygen in the treatment of acute retinal artery occlusion. *Diving Hyperb Med*. 2017;47(4):233–238.
69. Bagli BS, Çevik SG, Çevik MT. Effect of hyperbaric oxygen treatment in central retinal artery occlusion. *Undersea Hyperb Med*. 2018;45(4):421–425.
70. Schmidt I, Walter P, Siekmann U, et al. Development of visual acuity under hyperbaric oxygen treatment (HBO) in non arteritic retinal branch artery occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019. http://dx.doi.org/10.1007/s00417-019-04568-9. [Epub ahead of print].
71. Masters TC, Westgard BC, Hendriksen SM, et al. Case series of hyperbaric oxygen therapy for central retinal artery occlusion. *Retin Cases Brief Rep*. 2019. http://dx.doi.org/10.1097/ICB.0000000000000895. [Epub ahead of print].
72. Schrag M, Youn T, Schindler J, et al. Intravenous fibrinolytic therapy in central retinal artery occlusion: a patient-level meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2015;72(10):1148–1154.
73. Youn TS, Lavin P, Patrylo M, et al. Current treatment of central retinal artery occlusion: a national survey. *J Neurol*. 2018;265(2):330–335.
74. Tobalem S, Schutz JS, Chronopoulos A. Central retinal artery occlusion - rethinking retinal survival time. *BMC Ophthalmol*. 2018;18(1):101.
75. Jusufovic M, Elsais A, Kerty E. Seven points that explain the lack of effect from reperfusion therapy in central retinal artery occlusion. *Ophthalmol Retina*. 2019;3(9):713–715.
76. Lavin P, Patrylo M, Hollar M, et al. Stroke risk and risk factors in patients with central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2018;196:96–100.
77. Zhang LY, Zhang J, Kim RK, et al. Risk of acute ischemic stroke in patients with monocular vision loss of vascular etiology. *J Neuro Ophthalmol*. 2018;38(3):328–333.
78. Fallico M, Lotery AJ, Longo A, et al. Risk of acute stroke in patients with retinal artery occlusion: a systematic review and meta-analysis. *Eye (Lond)*. 2019. http://dx.doi.org/10.1038/s41433-019-0576-y. [Epub ahead of print].
79. Egan RA, Lutsep HL. Prevalence of retinal emboli and acute retinal artery occlusion in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020;29(2):104446.
80. Schorr EM, Rossi KC, Stein LK, et al. Characteristics and outcomes of retinal artery occlusion: Nationally representative data. *Stroke*. 2020. http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.027034. STROKEAHA119027034, [Epub ahead of print].
81. Yeh S, Kim SJ, Ho AC, et al. Therapies for macular edema associated with central retinal vein occlusion: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2015;122(4):769–778.
82. Spooner K, Fraser-Bell S, Hong T, Chang AA. Five-year outcomes of retinal vein occlusion treated with vascular endothelial growth factor inhibitors. *BMJ Open Ophthalmol*. 2019;4(1):e000249.
83. Lashay A, Riazi-Esfahani H, Mirghorbani M, Yaseri M. Intravitreal medications for retinal vein occlusion: systematic review and meta-analysis. *J Ophthalmic Vis Res*. 2019;14(3):336–366.
84. Dragoni F, Kaarniranta K. Individual benefits of enoxaparin treatment in branch vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(5):1031–1033.
85. Pejic R, Klaric B. Transient anisocoria in a patient treated with nebulized ipratropium bromide. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2017;7:11–13.
86. Kokulu K, Öner H, Özen C, et al. Pharmacologic anisocoria due to nebulized ipratropium bromide: a diagnostic challenge. *Am J Emerg Med*. 2019;37(6)1217.e3–1217.e4.
87. Iyer S, Tay ET, Maslyanskaya S. Anisocoria from cocaine exposure: a case report. *J Emerg Med*. 2019;56(1):e17–e18.
88. Kanagalingam S, Miller NR. Horner syndrome: clinical perspectives. *Eye Brain*. 2015;7:35–46.
89. Martín-Santana I, González-Hernández A, Tandón-Cárdenes L, López-Méndez P. Benign episodic mydriasis. Experience in a specialist neuro-ophthalmology clinic of a tertiary hospital. *Neurologia*. 2015;30(5):290–294.
90. Yeo DCM, Wijetilleka S, Sharma B, et al. Benign episodic unilateral mydriasis in children: presentation and features in 2 young siblings. *Can J Ophthalmol*. 2018;53(6):e255–e256.
91. Kang S, Shaikh AG. Acquired pendular nystagmus. *J Neurol Sci*. 2017;375:8–17.
92. Tarnutzer AA, Straumann D. Nystagmus. *Curr Opin Neurol*. 2018;31(1):74–80.

Otorrinolaringología

Aaron G. Matlock y James A. Pfaff

CONCEPTOS CLAVE

Otitis media

- La otitis media se debe a la inflamación y la disfunción de la trompa de Eustaquio, lo que provoca la acumulación de líquido en el oído medio y la proliferación de bacterias nasofaríngeas, sobre todo *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.
- El diagnóstico de la otitis media aguda (OMA) se basa en la presencia de un derrame en el oído medio y de signos de inflamación, como dolor de oído, eritema y abombamiento del tímpano y fiebre.
- En algunos casos de OMA pueden observarse ampollas. Esto se conoce como miringitis bullosa y su tratamiento no difiere del de la OMA no ampollosa.
- La mastoiditis es la complicación supurativa más frecuente de la OMA, aunque es inusual en la era moderna.
- La mayoría de los casos de OMA se resuelven espontáneamente, y puede ofrecerse la observación durante 2 o 3 días en lugar de la administración inmediata de antibióticos en pacientes pediátricos adecuadamente seleccionados. Las estrategias de observación no están validadas en los pacientes adultos.
- La amoxicilina es el tratamiento antibiótico inicial de elección recomendado para la mayoría de los pacientes con una OMA. Las otitis medias recurrentes o los fracasos del tratamiento justifican la selección de un régimen antibiótico alternativo.
- Los antibióticos por sí solos no mejoran el dolor en las primeras 24 h de la OMA, y el dolor debe tratarse con analgésicos no opioides, como el paracetamol o el ibuprofeno.
- La otitis media con otorrea por una perforación aguda se trata de la misma manera que la OMA sin perforación. Estas perforaciones suelen ser pequeñas y se resuelven espontáneamente.
- En los pacientes con drenajes timpánicos que presentan un aumento agudo de la otorrea, se recomienda el tratamiento con gotas de fluoroquinolona ototópica.

Otitis externa

- La otitis externa (OE) es más frecuente en los climas cálidos y en los meses de verano. Los microorganismos patógenos causantes más frecuentes son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*.
- A los pacientes con estados inmunodeprimidos (diabetes) y una OE persistente a pesar del tratamiento se les debe evaluar para detectar una OE necrosante, una infección grave y potencialmente mortal del oído externo y las estructuras circundantes.
- Las gotas antibióticas tópicas son eficaces en la mayoría de los casos de OE. Los antibióticos sistémicos no están indicados en los pacientes inmunocompetentes con una infección limitada al conducto auditivo externo.
- Las gotas de fluoroquinolona son eficaces en la mayoría de los casos de OE y pueden utilizarse en pacientes con un tímpano que no esté intacto. Las gotas de aminoglucósidos son ototóxicas y no deben utilizarse en los pacientes con una perforación del tímpano.

Otitis externa necrosante (maligna)

- La otitis externa necrosante es una forma grave de OE con una elevada mortalidad. Los pacientes con diabetes mellitus, inmunodepresión y edad avanzada corren un riesgo especial.
- La otitis media necrosante debe considerarse en pacientes de riesgo con una OE progresiva que no responda al tratamiento.
- La tomografía computarizada puede ayudar a diagnosticar la otitis media necrosante al demostrar la erosión ósea y las anomalías características de los tejidos blandos.
- La otitis media necrosante se trata con antibióticos sistémicos con actividad contra *Pseudomonas aeruginosa*. El ciprofloxacino es un tratamiento antibiótico inicial adecuado.
- A los pacientes con una otitis media necrosante se les debe tratar en coordinación con un otorrinolaringólogo. La intervención quirúrgica puede ser necesaria en los casos resistentes.

Mastoiditis

- La mastoiditis es la complicación supurativa más frecuente de la otitis media, aunque es una enfermedad relativamente inusual. Puede ocurrir en pacientes sin una otitis media previa conocida.
- Los hallazgos físicos más frecuentes de la mastoiditis son el eritema y la sensibilidad detrás del pabellón auricular, la protrusión del pabellón auricular y un tímpano anómalo.
- La tomografía computarizada está indicada en los pacientes con una sospecha de afectación intracraneal por una mastoiditis.
- La mastoiditis se trata con vancomicina (15 mg/kg i.v.), y se añade un fármaco activo contra *Pseudomonas aeruginosa* en los que hayan recibido antes antibióticos.
- Se aconseja consultar a un otorrinolaringólogo para que ayude en el tratamiento de la mastoiditis.

Pérdida auditiva súbita

- La pérdida de audición neurosensitiva súbita (PANSS) se define como una pérdida de audición aguda durante un período inferior a 3 días y a menudo se diagnostica erróneamente.
- La PANSS es idiopática en el 70% de los casos. También puede ser secundaria a una infección, una enfermedad otológica, un traumatismo, una enfermedad vascular, trastornos hematológicos o una neoplasia.
- El diagnóstico por imagen no está justificado en el servicio de urgencias en la PANSS a menos que se sospeche una lesión ocupante de espacio.
- La PANSS se trata con esteroides (1 mg/kg/día de prednisona hasta 60 mg, que se reduce en 10-14 días) y un seguimiento quirúrgico rápido para una evaluación adicional.

Epistaxis

- La epistaxis es angustiosa para los pacientes, pero rara vez pone en peligro su vida. La mayoría de las hemorragias nasales surgen de un foco anterior.
- No se ha establecido claramente una relación causal entre la hipertensión y la epistaxis; sin embargo, los pacientes suelen estar hipertensos en el momento de la presentación, lo que puede asociarse a una hemorragia persistente.
- La mayoría de los casos de epistaxis anterior pueden tratarse en urgencias con una combinación de presión directa, fármacos vasoconstrictores tópicos, cauterización química y taponamiento, según sea necesario. El ácido tranexámico es un

(Continúa)

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CONCEPTOS CLAVE *(cont.)*

complemento eficaz de estos tratamientos que disminuye la hemorragia inmediata y tardía.
- La epistaxis posterior requiere técnicas de taponamiento especializadas y una monitorización en un entorno de hospitalización.
- Los casos de epistaxis resistente pueden requerir embolización o tratamiento quirúrgico.
- No se recomienda el uso sistemático de los antibióticos profilácticos en los pacientes tratados con un taponamiento anterior para la epistaxis.

Sialolitiasis

- La sialolitiasis se observa con mayor frecuencia en la glándula salival submandibular. Los factores de riesgo son la deshidratación, los medicamentos anticolinérgicos y los diuréticos y el tabaquismo.
- La sialolitiasis puede tratarse con un masaje manual de la glándula, sialogogos y analgésicos antiinflamatorios.
- La TC es la modalidad de imagen preferida para la sospecha de sialolitiasis y puede identificar los cálculos y la evidencia de infección.
- La sialoadenitis es una infección asociada de las glándulas salivales, y deben añadirse al régimen terapéutico antibióticos como la amoxicilina-clavulanato o la clindamicina.

Masas en el cuello

- Las masas del cuello en los niños son probablemente anomalías inflamatorias o congénitas benignas. En los adultos, las masas del cuello suelen ser tumores malignos.
- Los hallazgos en la exploración física, como el estridor, la disfagia, los cambios en la voz y el dolor referido, pueden ayudar a localizar los síntomas y orientar el abordaje diagnóstico.
- La TC con contraste es la modalidad de imagen inicial preferida para caracterizar la masa del cuello y la afectación de las estructuras circundantes.
- En los pacientes con una reducción de la vía aérea secundaria a una masa en el cuello, está justificado un tratamiento urgente de la vía aérea y una evaluación ORL.
- A los pacientes con afonía de más de 2 semanas de duración y a los pacientes con masas en el cuello que no se resuelven en 2 semanas les debe evaluar un otorrinolaringólogo.

OTITIS MEDIA

Fundamentos

Significado y relevancia

La otitis media se define en términos generales como la inflamación del oído medio y comprende un espectro que comprende distintas fases de enfermedad. La otitis media aguda (OMA) se caracteriza por la presencia de un derrame en el oído medio con signos y síntomas de una infección aguda. También se ha denominado otitis media aguda supurativa o purulenta. La otitis media secretora o serosa (OMS) describe un derrame del oído medio sin signos ni síntomas de una infección aguda. La otitis media crónica se refiere a una secreción prolongada por el oído por una perforación del tímpano. La otitis media recurrente se define por tres o más episodios de OMA en 6 meses o cuatro episodios en 1 año.

La OMA es una de las enfermedades más frecuentes que afectan a los niños en edad preescolar en EE. UU. y es la principal causa del uso de antibióticos en los pacientes ambulatorios.[1] La incidencia máxima se produce entre los 6 y los 15 meses de edad.[2] Los factores de riesgo de la otitis media son el sexo masculino, la raza blanca no hispana, la asistencia a la guardería y los antecedentes familiares de otitis media recurrente.[3] Otros factores de riesgo modificables son el tabaquismo de los padres, y el uso del chupete y el biberón. Se ha demostrado que la lactancia materna es protectora.[4]

Los niños con anomalías anatómicas, como la fisura palatina y el síndrome de Down, tienen una mayor frecuencia de OM, probablemente debido a las anomalías de la trompa de Eustaquio. La vacunación antineumocócica en la infancia ha disminuido significativamente la incidencia de casos de OMA, tanto neumocócica como no neumocócica.[4,5] La OMA es menos frecuente en los adultos, pero el abordaje diagnóstico y terapéutico es, en general, parecido al de los niños. La OMS también se observa con menos frecuencia en los adultos y se asocia a neoplasias malignas en la cabeza y el cuello.

Anatomía y fisiopatología

La trompa de Eustaquio, situada entre la cavidad del oído medio y la nasofaringe, ventila el oído medio para equilibrar la presión, permite el drenaje del oído medio y proporciona protección frente a las secreciones nasofaríngeas regurgitadas. La trompa de Eustaquio puede obstruirse por motivos mecánicos o funcionales debidos a la inflamación secundaria a una infección respiratoria de las vías superiores o a factores anatómicos, lo que disminuye la ventilación del oído medio. Esto da lugar a una presión negativa en la cavidad del oído medio, y el líquido se acumula en el espacio del oído medio. Las bacterias colonizadoras y los virus respiratorios de la nasofaringe entran en la cavidad del oído medio, lo que provoca una inflamación, una mayor acumulación de líquido y un aumento de la presión; a continuación, aparecen los signos y síntomas de la OMA.[6]

La OMA suele ser una coinfección de virus y bacterias patógenos, y se han aislado virus de aspirados del oído medio en niños en el 70% de los casos.[6] Las bacterias patógenas más frecuentemente aisladas en la OMA son *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* (principalmente no tipificable) y *Moraxella catarrhalis*. El uso generalizado de la vacunación antineumocócica ha cambiado la frecuencia de estos microorganismos, y la frecuencia de *H. influenzae* ha aumentado en algunos entornos, especialmente en la OMA persistente y en los fracasos del tratamiento. *H. influenzae* también es un microorganismo patógeno frecuente identificado en casos de otitis media aguda con perforación del tímpano.[7] Son microorganismos patógenos causantes más inusuales *Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Mycobacterium tuberculosis, Chlamydia trachomatis* y especies gramnegativas.

En los lactantes pequeños con una OMA, las bacterias patógenas asociadas suelen ser las mismas que en los niños mayores; sin embargo, en los recién nacidos, también son posibles el estreptococo del grupo B, *S. aureus* y las bacterias gramnegativas.[8]

Características clínicas

El dolor de oído, unilateral o bilateral, es el síntoma más importante para hacer el diagnóstico de la OMA. Los pacientes con una OMA pueden presentar multitud de síntomas, como la tos, síntomas de la vía respiratoria superior, la falta de apetito, los vómitos, la fiebre y el tirarse de las orejas, todos ellos inespecíficos. De hecho, no existe un conjunto de síntomas o sistemas de puntuación que predigan de forma fiable la OMA, y la exploración del tímpano es esencial para hacer el diagnóstico

Durante la exploración física, se inspeccionan el pabellón auricular y el conducto externo en busca de signos de eritema, secreción o sensibilidad. Si el conducto está ocluido con cerumen, el legrado o la irrigación suave pueden despejar el canal para mejorar la visibilidad. El tímpano en un oído no infectado puede ser de color gris perlado, rosa, ámbar o azul. La presencia de eritema, en sí misma, no indica una infección, ya que el llanto o la fiebre pueden causar una hiperemia del tímpano. Sin embargo, un tímpano clara o fuertemente eritematoso indica una OMA. La presencia de opacificación, burbujas, niveles hidroaéreos, retracción del tímpano o falta de movimiento con la otoscopia neumática son indicativos de un derrame del oído medio. Un tímpano moderadamente abombado o muy abombado es muy predictivo de una OMA y constituye la característica diagnóstica más importante.[4] Una exploración comparativa del otro oído puede ayudar a confirmar la sospecha de infección.

Hasta en un 5% de los casos de OMA en niños menores de 2 años pueden observarse ampollas en el tímpano. Esta afección se denomina miringitis bullosa y, aunque anteriormente se pensaba que estaba causada por *Mycoplasma pneumoniae,* los cultivos de los aspirados del oído medio en los niños con esta afección suelen arrojar los microorganismos patógenos

típicos de la OMA. Por lo tanto, la miringitis bullosa no se trata de forma diferente a los casos de otitis media no ampollosa.

Los niños con una conjuntivitis purulenta pueden tener una OMA concomitante, un complejo sintomático conocido como síndrome de otitis-conjuntivitis, que se debe predominantemente a *H. influenzae.*

En los recién nacidos, el tímpano se encuentra en una posición muy oblicua y normalmente aparece engrosado y opaco en las primeras semanas de vida. Con las sondas de timpanostomía, incluso sin ninguna infección, el tímpano puede tener una movilidad disminuida, puntos de referencia alterados, opacidad o matidez. Si la sonda es permeable, el eritema y la secreción indican una infección. Si la sonda no es permeable, el eritema típico, el abombamiento del tímpano y la inmovilidad indican una OMA.

Las complicaciones graves de la otitis media se clasifican desde el punto de vista anatómico en intratemporales o intracraneales, y ambas son inusuales (menos del 1% de incidencia) en la era del tratamiento antibiótico. Las complicaciones intratemporales son la mastoiditis, la parálisis del nervio facial, y la pérdida de audición conductiva y perceptiva. Las complicaciones intracraneales son la meningitis y los abscesos intracraneales.[9] El desarrollo de cada una de estas complicaciones puede producirse por la extensión directa de la infección a través del hueso y los vasos sanguíneos enfermos o por la extensión de la infección a lo largo de las vías existentes, como las ventanas redonda u oval.

Se produce una perforación espontánea del tímpano entre el 5 y el 30% de los casos de OMA y es más frecuente en los niños con episodios frecuentes de OM y en aquellos con antecedentes de perforación del tímpano. La perforación se produce con mayor frecuencia en la parte anterior e inferior de la *pars tensa,* y se resuelve rápida y espontáneamente, generalmente sin alteraciones residuales.[7] Sin embargo, la OMA con perforación puede dar lugar a un defecto timpánico persistente, a una otitis media crónica o a ambos.

La otitis media crónica (OMC) se refiere a la inflamación del oído medio que persiste durante 6 semanas o más, acompañada de secreción a través de un tímpano perforado. La perforación crónica del tímpano puede permitir que el epitelio escamoso productor de queratina migre y se acumule en el oído medio, dando lugar a un colesteatoma. Lo más habitual es que el colesteatoma sea el resultado de una OMS crónica en la que la retracción del tímpano hace que queden atrapadas bolsas de células epiteliales productoras de queratina detrás del tímpano. El colesteatoma puede provocar una pérdida de audición, la destrucción del hueso temporal y una invasión craneal.[10]

Diagnóstico diferencial

La OMA es infrecuente en los niños menores de 6 meses como resultado de la protección de los anticuerpos maternos. Deben investigarse otras fuentes de infección en un lactante febril y de mal aspecto. Además de la OMA, otras causas de otalgia son la OMS, los traumatismos, los cuerpos extraños y las complicaciones de la OM, como la mastoiditis y el dolor referido de los dientes, los senos paranasales, la garganta o la articulación temporomandibular (cuadro 58.1).

Pruebas diagnósticas

La principal modalidad de diagnóstico de la OMA es la visualización directa con otoscopia neumática para confirmar el abombamiento y la inmovilidad del tímpano.

CUADRO 58.1 Diagnóstico diferencial de la otitis media aguda

Otitis media secretora o serosa.
Traumatismo.
Cuerpos extraños óticos.
Mastoiditis.
Otitis externa.
Dolor referido de los dientes, los senos, la garganta o la articulación temporomandibular.

Tratamiento

La American Academy of Pediatrics (AAP) y la American Academy of Family Physicians (AAFP) publicaron guías clínicas actualizadas para el diagnóstico y el tratamiento de la OMA en los niños en 2013 que se reafirmaron en 2019.[4] Estas guías abordan el diagnóstico, el tratamiento del dolor, la observación y las recomendaciones de antibióticos, y se aplican a los niños sanos, no a aquellos con trastornos anatómicos que les pongan en riesgo de infección. Las directrices las elaboró un grupo de múltiples especialidades, y creemos que son razonables y aplicables a la práctica de la medicina de urgencias.

La OMA puede causar un dolor considerable, que debe tratarse adecuadamente. El tratamiento con antibióticos no reduce el dolor del paciente durante las primeras 24 h de tratamiento, por lo que suelen ser necesarios los analgésicos.[2,4] El paracetamol y el ibuprofeno son seguros y están disponibles sin receta médica, y son los analgésicos de primera línea en la mayoría de los casos. Los dos fármacos han resultado más eficaces que el placebo reduciendo el dolor, y los efectos adversos no parecen diferir entre estos analgésicos en esta indicación. No hay pruebas suficientes para recomendar el tratamiento combinado con ibuprofeno y paracetamol en lugar de la monoterapia.[11] Los tratamientos tópicos, como las gotas de lidocaína, han conseguido una breve mejoría del dolor; sin embargo, no se ha establecido bien la dosis.[4] La Food and Drug Administration (FDA) ha retirado del mercado estadounidense la antipirina-benzocaína y otros analgésicos óticos tópicos que contienen benzocaína, ya que la FDA no evaluó la eficacia ni la seguridad de muchos de estos medicamentos.[12]

A los niños menores de 2 años, los que presentan una enfermedad bilateral o los que tienen una otorrea asociada, son a los que más beneficia el tratamiento antibiótico para la OMA. Sin embargo, aproximadamente el 80% de los casos de OMA se resuelven espontáneamente, y se ha defendido el uso de la observación en lugar de los antibióticos inmediatos.[2] En los casos apropiados (v. a continuación), los antibióticos pueden diferirse, y se puede indicar a los padres que realicen un seguimiento durante 48-72 h, consultando de nuevo si no hay mejora o si se produce un empeoramiento clínico. También puede darse una prescripción de antibióticos con la instrucción de realizarla si no hay mejora (o empeoramiento) en 48-72 h. Esto se denomina a veces la prescripción de «esperar y ver» o «red de seguridad». Se ha demostrado que la observación en la OMA reduce la exposición a los antibióticos y los costes sanitarios, y no se ha demostrado que aumente el riesgo de complicaciones.[2,13-15]

Puede considerarse la observación en lugar de los antibióticos inmediatos en los niños sanos mayores de 6 meses si se cumplen ciertos criterios. En los niños de entre 6 meses y 2 años, puede ofrecerse la observación como alternativa a los antibióticos si la infección es unilateral y el paciente no presenta signos ni síntomas graves ni otorrea. Los signos y síntomas graves se definen como la otalgia de moderada a intensa de más de 48 h de duración y la temperatura superior a 39 °C. En los niños mayores de 2 años, puede ofrecerse la observación en ausencia de datos de gravedad y de otorrea. La decisión de observar también debe tener en cuenta la fiabilidad de los cuidadores y la capacidad de garantizar un seguimiento estrecho, y hay que compartir la decisión con los cuidadores. La tabla 58.1 resume las recomendaciones de la AAP.

Los antibióticos son modestamente más eficaces que el placebo para la OMA para reducir el dolor después de 24 h, pero deben sopesarse los beneficios del tratamiento frente a sus propios efectos adversos. La diarrea y la erupción cutánea son más frecuentes en los pacientes tratados con antibióticos que en los tratados con placebo u observación.[2,4,16] No se ha demostrado que las cifras de complicaciones graves de la OMA difieran entre el tratamiento con antibióticos y la observación o el placebo.[2,14] La observación en pacientes adecuadamente seleccionados sigue siendo una práctica segura, y recomendamos seguir utilizando esta estrategia. Es importante señalar la falta de datos que apoyen el uso de la observación en los pacientes adultos, y se recomiendan los antibióticos como tratamiento de primera línea en la OMA de los adultos.

La amoxicilina es el tratamiento más coste-efectivo de la OMA, tiene un perfil de efectos secundarios favorable y, en general, es agradable para los niños.[17,18] Recomendamos la amoxicilina como antibiótico de primera

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 58.1 Recomendaciones para el tratamiento inicial de la otitis media aguda no complicada

Edad	Otorrea con OMA	OMA unilateral o bilateral con síntomas de gravedad[a]	OMA bilateral sin otorrea	OMA unilateral sin otorrea
6 meses a 2 años	Tratamiento con antibióticos	Tratamiento con antibióticos	Tratamiento con antibióticos	Tratamiento con antibióticos u observación domiciliaria[b]
≥ 2 años	Tratamiento con antibióticos	Tratamiento con antibióticos	Tratamiento antibiótico u observación domiciliaria[b]	Tratamiento con antibióticos u observación domiciliaria[b]

[a]Niño con aspecto de gravedad, otalgia persistente > 48 h, temperatura > 39 °C en las últimas 48 h o si no hay acceso seguro a un seguimiento después de la consulta.
[b]Debe ser una decisión compartida con los cuidadores, y debe existir un mecanismo para garantizar el seguimiento y los antibióticos si el niño empeora o no mejora en las 48-72 h siguientes al inicio de la OMA.
OMA, otitis media aguda.
Adaptado de Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics.* 2013;131: e964–e999.

línea en el paciente pediátrico no alérgico a la penicilina. Se administra en 80-90 mg/kg/día divididos en dos dosis. Se prefiere esta dosis porque es eficaz contra las cepas de *S. pneumoniae* sensibles y con resistencia intermedia, y porque solo entre el 15 y el 20% de los niños absorben mal por vía digestiva la amoxicilina.

En los pacientes con alergia a la penicilina notificada, es importante averiguar los detalles y la gravedad de las reacciones anteriores. La reactividad cruzada con las cefalosporinas es mínima en los pacientes con alergia a la penicilina, y el uso de una cefalosporina de segunda o tercera generación se considera generalmente seguro en este contexto, a menos que el niño haya tenido una reacción adversa anterior a las cefalosporinas o antecedentes de una reacción alérgica grave a la penicilina. En los pacientes con antecedentes de alergia no grave a la penicilina, las opciones terapéuticas alternativas abarcan el cefdinir (14 mg/kg/día divididos en una o dos dosis), la cefuroxima (30 mg/kg/día divididos en dos dosis), la cefpodoxima (10 mg/kg al día divididos en 2 dosis) y la ceftriaxona (50 mg/kg una vez al día durante 3 días, máximo 1.000 mg/día) i.m. o i.v. durante 3 días.

En los pacientes pediátricos con alergia a las cefalosporinas, o en aquellos con antecedentes de alergia grave a la penicilina, las alternativas en los pacientes externos son limitadas, pero son posibles los macrólidos y la clindamicina. Sin embargo, estos fármacos tienen un espectro de cobertura menos favorable frente a los microorganismos patógenos de la OMA. Los macrólidos tienen una actividad limitada contra *S. pneumoniae* y *H. influenzae,* y la clindamicina tiene una cobertura limitada frente a *H. influenzae.* A pesar de estas limitaciones, se prefieren estos fármacos en los pacientes con alergia grave a la penicilina. La clindamicina se administra a razón de 30 a 40 mg/kg/día en tres dosis diarias, y la azitromicina se administra a razón de 10 mg/kg en una dosis inicial, seguida de 5 mg/kg durante los días 2 a 5.

A los niños que hayan tomado amoxicilina en los 30 días anteriores, o aquellos con una conjuntivitis concurrente, o a aquellos en los que se desee la cobertura frente a *H. influenzae* y *M. catarrhalis* productores de β-lactamasas, se les debe tratar en principio con amoxicilina-clavulanato (90 mg/kg/día de amoxicilina con 6,4 mg/kg/día de clavulanato en tres dosis diarias).

A los pacientes se les debe revaluar a los 3 días si no hay mejora. El fracaso del tratamiento se define por la falta de mejora de los signos y los síntomas. Las razones del fracaso del tratamiento pueden ser un diagnóstico inicial incorrecto o la resistencia a los antibióticos. En estos casos, deben utilizarse antibióticos eficaces contra los microorganismos productores de β-lactamasas *H. influenzae* y *M. catarrhalis*. Los antibióticos recomendados son la amoxicilina-clavulanato (90 mg/kg/día de amoxicilina con 6,4 mg/kg/día de clavulanato) o la ceftriaxona i.m. o i.v. (50 mg/kg i.v. o i.m. una vez al día durante 3 días). La tabla 58.2 resume las directrices de la AAP/AAFP para el tratamiento antibiótico.

Los pacientes con una OMA en los que ha fracasado el tratamiento con antibióticos β-lactámicos adecuados o los pacientes con alergia a las cefalosporinas o alergia grave a la penicilina en los que ha fracasado el tratamiento con macrólidos o clindamicina deben remitirse a un especialista en enfermedades infecciosas pediátricas o a un otorrinolaringólogo.

El tratamiento de la OMA consistía en el pasado en un ciclo de 10 días de antibióticos orales, pero los estudios han demostrado que los ciclos de tratamiento más cortos tienen la misma eficacia con menos efectos secundarios en los casos no graves de OMA.[4,19] A los pacientes menores de 2 años, a los que tienen perforaciones del tímpano o a los que tienen infecciones crónicas o recurrentes, se les debe tratar con un ciclo de 10 días. A los niños mayores de 2 años con una primera infección, con signos y síntomas que no son graves y con un tímpano intacto, se les puede dar un tratamiento de 7 días. Las opciones terapéuticas con antibióticos para la OMA en adultos son parecidas a las utilizadas en los niños. No se recomienda usar antihistamínicos, descongestionantes ni corticoides para el tratamiento de un episodio agudo de otitis media.

A los pacientes con una OMA asociada a una otorrea secundaria a una perforación aguda del tímpano se les trata con un antibiótico oral, siguiendo las mismas recomendaciones que para la OMA con un tímpano intacto. No hay ninguna ventaja en añadir un tratamiento antibiótico tópico en esta situación.

Pueden usarse drenajes timpánicos en casos de OMA recurrente o complicada, y es una de las intervenciones quirúrgicas más frecuentes en los niños en EE. UU. Estos pacientes pueden presentar otorrea y, en general, el aumento del drenaje a través de la sonda de timpanostomía representa una infección aguda. Los microorganismos implicados suelen ser los mismos que causan la OMA, especialmente en los niños menores de 2 años. También pueden observarse *Pseudomonas aeruginosa, S. aureus* y *Staphylococcus epidermidis.* En el contexto agudo, el tratamiento preferido es la administración de antibióticos tópicos con ofloxacino (5 gotas en el oído afectado cada 2 días durante 10 días) o ciprofloxacino-dexametasona (4 gotas en el oído afectado dos veces al día durante 7 días), ya que estos medicamentos pueden utilizarse en pacientes con un tímpano que no esté intacto. El tratamiento sistémico debe reservarse para los pacientes que muestren signos de infecciones complicadas o invasoras, o signos de enfermedad sistémica.

La otitis media supurativa crónica se caracteriza por una inflamación crónica del oído medio y una otorrea asociada a una perforación del tímpano. Es una de las enfermedades infecciosas infantiles más frecuentes en todo el mundo y una de las principales causas de discapacidad auditiva en entornos con recursos limitados. *P. aeruginosa* y *S. aureus* son microorganismos patógenos etiológicos frecuentes. Los tratamientos antibióticos recomendados son el ofloxacino o el ciprofloxacino tópicos.

Tras un tratamiento de 10 días con antibióticos, los pacientes pueden presentar un derrame en el oído medio, pero la mayoría de estos casos se resuelven espontáneamente. A los pacientes con una OMS se les suele observar con un seguimiento para revaluar si hay una pérdida de audición significativa o anomalías estructurales. Los antibióticos, los antihistamínicos, los descongestionantes y los esteroides ofrecen poco o ningún beneficio y no se recomiendan. Los tubos de timpanostomía pueden ser beneficiosos en los niños con una OMS persistente con pérdida de audición, en los que presentan daños estructurales en el tímpano y el oído medio, y en los niños con riesgo de sufrir problemas del habla, el lenguaje o la audición. También puede ofrecerse la adenoidectomía en casos específicos.[20-22]

TABLA 58.2 Antibióticos recomendados para el tratamiento inicial de los pacientes pediátricos con otitis media aguda y en aquellos en los que ha fracasado el tratamiento antibiótico inicial

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO INICIAL		SI FRACASA EL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO INICIAL	
Primera línea	**Alternativo[a]**	**Primera línea**	**Alternativo**
Amoxicilina, 80-90 mg/kg/día divididos en dos dosis	Cefdinir, 14 mg/kg/día en una o dos dosis	Amoxicilina-clavulanato, 90 mg/kg/día de amoxicilina, con 6,4 mg/kg/día de clavulanato divididos en dos o tres dosis	Ceftriaxona, 50 mg/kg i.m. o i.v. una vez al día durante 3 días
Amoxicilina-clavulanato[b], 90 mg/kg/día de amoxicilina, con 6,4 mg/kg/día de clavulanato divididos en dos o tres dosis	Cefuroxima, 30 mg/kg/día divididos en dos dosis	Ceftriaxona, 50 mg/kg i.m. o i.v. una vez al día durante 3 días	Clindamicina, 30-40 mg/kg/día divididos en tres dosis con cefalosporina de tercera generación[c]
	Cefpodoxima, 10 mg/kg/día divididos en dos dosis		Timpanocentesis Consulta a especialista[d]
	Ceftriaxona, 50 mg/kg i.m. o i.v. una vez al día durante 1 o 3 días		

[a]Considerar en la alergia a la penicilina. Es muy poco probable que el cefdinir, la cefuroxima y la ceftriaxona tengan reactividad cruzada con la penicilina, debido a sus distintas estructuras químicas.
[b]Puede considerarse inicialmente en los pacientes que hayan recibido amoxicilina en los 30 días anteriores o que tengan un síndrome de otitis-conjuntivitis.
[c]Si falla el segundo antibiótico.
[d]Realice una timpanocentesis y colocación de drenaje si está capacitado para la intervención o consulte con un otorrinolaringólogo para que las realice. Si la timpanocentesis revela bacterias multirresistentes, consulte con un especialista en enfermedades infecciosas.
Adaptado de Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics.* 2013;131:e964–e999.

Manejo

A los pacientes con una OMA se les debe ver en 48-72 h si no hay una mejora de los síntomas. A los niños que mejoran se les puede seguir a las 8-12 semanas para asegurar la resolución de cualquier derrame residual. A los niños con complicaciones de una OMA se les debe remitir a un otorrinolaringólogo. A los adultos con una OMS persistente se les debe remitir a un otorrinolaringólogo para descartar un carcinoma nasofaríngeo.

OTITIS EXTERNA

Fundamentos

La otitis externa (OE) es la inflamación del conducto auditivo externo. El conducto auditivo externo está revestido de células epiteliales escamosas y glándulas de cerumen que proporcionan una capa lipídica protectora. Esta capa protectora puede verse alterada por la humedad alta, el aumento de la temperatura, la maceración de la piel tras una exposición prolongada a la humedad y los traumatismos locales (bastoncillos de algodón o el uso de audífonos), lo que provoca la introducción de bacterias. La OE suele deberse a *P. aeruginosa* y *S. aureus,* incluido *S. aureus* resistente a la meticilina.[23,24] Se produce con mayor frecuencia en verano y en climas tropicales, y también se conoce como oído de nadador u oído tropical.

Características clínicas

El diagnóstico que se realiza de la OE es clínico. El conducto auditivo externo (CAE) puede ser inicialmente pruriginoso y progresar al dolor del oído. Otros síntomas adicionales son la plenitud del oído, la secreción, la pérdida de audición o el dolor de mandíbula. En la otoscopia, el CAE suele aparecer eritematoso y edematoso. La manipulación del pabellón auricular o del trago reproduce clásicamente las molestias. Los restos o el cerumen visibles dentro del CAE pueden ser amarillos, marrones, blancos o grises. Puede haber una linfadenitis asociada, eritema en el tímpano o una celulitis local. La evaluación clínica debe incluir los antecedentes relacionados con la inmunodepresión, la diabetes mellitus, los tubos de TM o el tímpano no intacto, ya que estos factores pueden modificar el tratamiento de la OE.[25]

Diagnóstico diferencial

Puede ser difícil distinguir la OE de la OMA con una perforación y otorrea, especialmente en los niños. El tímpano puede estar eritematoso en ambas situaciones, y una perforación del tímpano puede ser pequeña y difícil de visualizar en la OMA con una otorrea. El edema del CAE puede impedir una visión completa del tímpano y la secreción del CAE puede tener un aspecto similar en cada caso. El dolor del CAE con la tracción del pabellón auricular y el dolor intenso con la otoscopia apuntan más hacia una otitis externa primaria. En los casos dudosos, es razonable tratar las dos afecciones.

La otomicosis es una infección fúngica del conducto auditivo externo que puede producirse como infección primaria o secundaria y constituye el 10% de los casos de OE. El picor es el síntoma principal, a menudo con un mínimo dolor u otorrea. *Aspergillus* y *Candida* son los microorganismos causantes en la mayoría de los casos. La otomicosis suele afectar a personas de climas tropicales, a diabéticos y a pacientes inmunodeprimidos.

La forunculosis es una infección pequeña, eritematosa y bien circunscrita de las partes cartilaginosas del conducto externo, generalmente causada por *S. aureus.* La celulitis auricular puede causar eritema, induración y otros signos infecciosos sistémicos.

Las afecciones cutáneas, como el eccema, la seborrea y la dermatitis de contacto, pueden simular una OE. Debe obtenerse una anamnesis dermatológica cuidadosa, así como los antecedentes de medicamentos y exposición. La exposición a metales reactivos de dispositivos, como los audífonos, y a productos químicos de los cosméticos y champús son también consideraciones diferenciales.

El herpes zóster ótico, también conocido como síndrome de Ramsay-Hunt, es una manifestación de la reactivación de la varicela zóster que afecta al pabellón auricular, con la consiguiente parálisis facial que puede afectar a múltiples pares craneales. Inicialmente causa dolor, eritema e hinchazón, y las vesículas aparecen aproximadamente de 3 a 7 días después (cuadro 58.2).

Pruebas diagnósticas

La OE es un diagnóstico clínico. Por lo general, no están indicadas pruebas diagnósticas adicionales.

Tratamiento

El tratamiento de la OE implica la limpieza del conducto y el tratamiento de la infección. El conducto externo puede limpiarse con un pequeño bastoncillo de algodón o con una combinación de aspiración suave e irrigación, dependiendo del grado de exudado obstructivo y de si el tímpano está intacto.

Los antibióticos tópicos son muy eficaces en el tratamiento de la OE y siguen siendo el pilar terapéutico para los casos no complicados, con cifras de curación clínica del 65 al 90% en 10 días. La adición de antibióticos sistémicos al tratamiento tópico no mejora la cifra de curación en la OE

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 58.2 Diagnóstico diferencial de la otitis externa

Otitis media aguda con otorrea.
Infecciones fúngicas del conducto auditivo.
Celulitis auricular.
Forunculosis.
Eccema.
Seborrea.
Dermatitis de contacto.
Herpes zóster ótico.
Otitis externa necrosante.

no complicada y no está indicada en la mayoría de los pacientes inmunocompetentes con una infección localizada en el CAE. La administración conjunta de antimicrobianos tópicos y sistémicos se reserva para los casos en los que la infección se extienda más allá del conducto auditivo externo o para los pacientes con una inmunodepresión significativa, incluidos los que tienen una diabetes mal controlada.[25] En las situaciones en las que están indicados los antibióticos sistémicos, se recomienda el ciprofloxacino (dosis en adultos, 500 mg dos veces al día durante 7-10 días) combinado con gotas de antibiótico tópico.

Existen muchos antibióticos ototópicos eficaces aprobados por la FDA, y a la hora de elegir un fármaco deben tenerse en cuenta el coste y el perfil de efectos secundarios. Aunque no hay pruebas sólidas de la superioridad de ningún fármaco, las gotas que contienen fluoroquinolonas pueden tener una modesta ventaja en las cifras de curación.[25] Los corticoesteroides óticos pueden reducir la inflamación y la duración del dolor de oído en la OE, y disponemos de varias gotas óticas con combinación de corticoesteroides y antibióticos. Sin embargo, no se ha demostrado que la adición de un preparado de esteroides a los antibióticos solos cambie las cifras de curación clínica.

Las gotas óticas de fluoroquinolona son eficaces contra los microorganismos patógenos frecuentes de las OE, incluidos *P. aeruginosa* y *S. aureus,* y muestran una actividad adecuada contra SARM a las concentraciones altas administradas de forma tópica.[26] Las gotas de quinolona también pueden utilizarse en el contexto de un tímpano que no está intacto, en contraste con los aminoglucósidos óticos, que están contraindicados en esta situación debido a su ototoxicidad. Recomendamos ofloxacino ótico en una dosis de 5 gotas en los oídos afectados al día durante 7 días en los niños menores de 13 años y 10 gotas en los oídos afectados al día durante 7 días en los mayores de 13 años. Una alternativa razonable es el ciprofloxacino más la dexametasona, en una dosis de 4 gotas en los oídos afectados dos veces al día durante 7 días.

Las gotas óticas de fluoroquinolona son relativamente costosas, y la suspensión de polimixina B, neomicina e hidrocortisona es una alternativa eficaz y menos costosa, en dosis de 3 gotas en el oído afectado tres o cuatro veces al día. Este medicamento no debe administrarse en pacientes con una perforación timpánica debido a la ototoxicidad, y algunos pacientes pueden presentar sensibilidad cutánea al componente neomicina.

Hacer que el paciente se acueste durante 5 min tras la colocación de la solución ótica puede mejorar el reparto del fármaco. También pueden colocarse mechas comerciales de algodón comprimido o hidroxicelulosa para facilitar la administración del medicamento. Si están disponibles, deben insertarse cuando la inflamación del CAE sea lo suficientemente importante como para dificultar la entrada de las gotas en el conducto auditivo. La mecha se introduce de 10 a 12 mm en el conducto, se humedece con gotas de antibiótico y se deja colocada durante 2 o 3 días a la espera de un seguimiento. La OE suele ser dolorosa, y hay que abordar la analgesia de la forma adecuada.

Manejo

Los pacientes con una OE rara vez requieren ingreso. Debe hacerse un seguimiento de los pacientes para ver si los síntomas mejoran en un plazo de 2 o 3 días. Si hay un empeoramiento clínico o no hay respuesta al tratamiento, debe considerarse la presencia de microorganismos resistentes u otras enfermedades como la otitis externa necrosante. A los pacientes a los que se les ha colocado una mecha se les debe ver en 2 o 3 días para revaluar y asegurar la retirada de la mecha.

OTITIS EXTERNA NECROSANTE (MALIGNA)

Fundamentos

La otitis externa necrosante (OEN) es una forma muy activa de OE, también conocida como OE maligna, debido a su frecuencia relativamente alta de morbilidad y mortalidad. Esta enfermedad se observa con mayor frecuencia en los pacientes de edad avanzada, inmunodeprimidos y, en particular, con diabetes mellitus. En una reciente revisión de la base de datos nacional de pacientes hospitalizados, la diabetes se asociaba en el 55% de los casos de OEN.[27] *P. aeruginosa* es el microorganismo patógeno predominante y se identifica en la mayoría de los casos.[28-33] *S. aureus, S. epidermidis, Proteus mirabilis* y *Aspergillus* también se han descrito como microorganismos causantes. La infección comienza en el conducto externo y progresa a través del tejido periauricular y la unión ósea cartilaginosa del meato auditivo externo. Puede extenderse a la base del cráneo en el hueso temporal, con una osteomielitis resultante de la base del cráneo. El nervio facial es el primer par craneal afectado, pero también pueden estarlo otros nervios.[34] La patogenia es incierta, pero puede estar relacionada con la insuficiencia vascular o la disfunción inmunitaria.

Características clínicas

Los pacientes pueden presentar una otorrea persistente que no responde a los medicamentos tópicos, otalgia intensa, cefalea, y dolor e inflamación periauricular. El diagnóstico debe considerarse en los pacientes de riesgo que presentan una OE prolongada. El hallazgo clínico característico es el tejido de granulación en el suelo del conducto auditivo en la unión ósea cartilaginosa. El par craneal VII es el que se afecta con mayor frecuencia, y esto se manifiesta en forma de parálisis facial. Una mayor extensión puede dar lugar a la afectación de otros pares craneales. La afectación de los pares craneales no se asocia a un aumento de la mortalidad por OEN.[31] Otras complicaciones son la meningitis, el absceso cerebral y la trombosis del seno sigmoide.

Diagnósticos diferenciales

Las consideraciones diferenciales incluyen la OE grave, la otitis media, la mastoiditis, los traumatismos y el dolor referido de los dientes, los senos paranasales, la garganta o la articulación temporomandibular (cuadro 58.3).

Pruebas diagnósticas

No existe un único criterio diagnóstico para la otitis externa necrosante. El diagnóstico se realiza a partir de una serie de hallazgos clínicos, de laboratorio y radiográficos. La concentración de la proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular pueden estar elevadas, pero son marcadores inespecíficos. En el servicio de urgencias, la tomografía computarizada es el estudio inicial de elección y, en la mayoría de los casos, identificará la erosión ósea y las anomalías en los tejidos blandos. La resonancia magnética puede ser útil para determinar la extensión total de la enfermedad y evaluar las complicaciones intracraneales, y las pruebas de medicina nuclear con galio sirven para evaluar la respuesta al tratamiento.[35]

Tratamiento y manejo

Si se sospecha una OEN, debe iniciarse un tratamiento antibiótico sistémico y consultar con un otorrinolaringólogo. Pueden administrarse 400 mg de ciprofloxacino i.v. cada 12 h como monoterapia o combinado con un β-lactámico contra *Pseudomonas,* dependiendo de la gravedad de la enfermedad y de la resistencia local de *Pseudomonas* a las fluoroquinolonas. La piperacilina-tazobactam (4,5 g i.v. cada 6 h) o la cefepima (2 g i.v. cada 6 h o 2 g en percusión extendida cada 8 h) son opciones adecuadas para el tratamiento combinado con ciprofloxacino. Puede ser necesario un tratamiento durante 6-8 semanas. Aunque anteriormente se requería un tratamiento quirúrgico extenso, la intervención quirúrgica se utiliza ahora en

CUADRO 58.3 Diagnóstico diferencial de la otitis externa necrosante

Otitis externa.
Otitis media.
Mastoiditis.
Traumatismo.
Dolor referido.

una minoría de los casos, especialmente para obtener cultivos, desbridar el tejido necrosado o si el tratamiento médico está fallando.[27,31]

Por lo general, a los pacientes se les trata inicialmente ingresados en seguimiento por un otorrinolaringólogo.

MASTOIDITIS

Fundamentos

La mastoiditis es la complicación supurativa más frecuente de la otitis media, aunque la incidencia de mastoiditis aguda y crónica ha disminuido significativamente desde la llegada de los antibióticos y es inusual en la era moderna.[36-38] La mastoiditis aguda puede ocurrir con o sin una otitis media aguda precedente conocida, y puede ocurrir como una complicación de la leucemia, la mononucleosis, el sarcoma del hueso temporal y la enfermedad de Kawasaki. También se ha descrito como una complicación de un implante coclear.[39]

El oído medio y las celdas aéreas mastoideas están conectados por el antro mastoideo. Si esta estrecha conexión se obstruye, se forma un espacio cerrado con la posibilidad de que se produzca un absceso mastoideo y se destruya el hueso. La infección puede extenderse desde las celdas aéreas mastoideas a través de conductos venosos, dando lugar a la inflamación del periostio subyacente. La progresión da lugar a la destrucción de las trabéculas del hueso mastoideo y a la coalescencia de las células, lo que origina una osteítis mastoidea aguda o una mastoiditis coalescente.

Los datos son contradictorios en cuanto a si la incidencia de la mastoiditis ha disminuido en la era posterior a la vacuna antineumocócica, y *S. pneumoniae* sigue siendo una de las principales causas de mastoiditis aguda. El estreptococo del grupo A es otro microorganismo patógeno aislado con frecuencia. *P. aeruginosa, S. aureus* y *Fusobacterium necrophorum* son microorganismos patógenos emergentes importantes, sobre todo en pacientes que han recibido antibióticos recientemente.[37,40-42]

Características clínicas

Los hallazgos clínicos de la mastoiditis aguda son la fiebre, la cefalea, la otalgia y el eritema. Casi siempre hay dolor. No existen criterios diagnósticos específicos, pero los hallazgos físicos más frecuentes son el eritema y la sensibilidad postauricular, la protrusión del pabellón auricular y un tímpano alterado. El tímpano es parecido al observado en la OMA –eritema, abombamiento y disminución de la movilidad–, pero puede ser normal en el 10% de los casos. La sospecha debe aumentar si los síntomas de la OMA han durado más de 2 semanas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la mastoiditis incluye la otitis media grave, la otitis externa, la fractura del cráneo, la linfoadenopatía o linfadenitis auricular posterior y las infecciones del espacio profundo del cuello (cuadro 58.4).

Pruebas diagnósticas

Aunque el diagnóstico de la mastoiditis puede hacerse con datos clínicos en los pacientes con hallazgos típicos, está indicada la realización de una TC en los pacientes con síntomas neurológicos que apunten a una extensión intracraneal o cuando no mejore con el tratamiento médico.[43] La figura 58.1 es una TC que demuestra una mastoiditis aguda.

CUADRO 58.4 Diagnóstico diferencial de la mastoiditis

Otitis media.
Otitis externa.
Otitis externa necrosante.
Fractura del cráneo.
Linfadenitis.
Infecciones profundas del cuello.

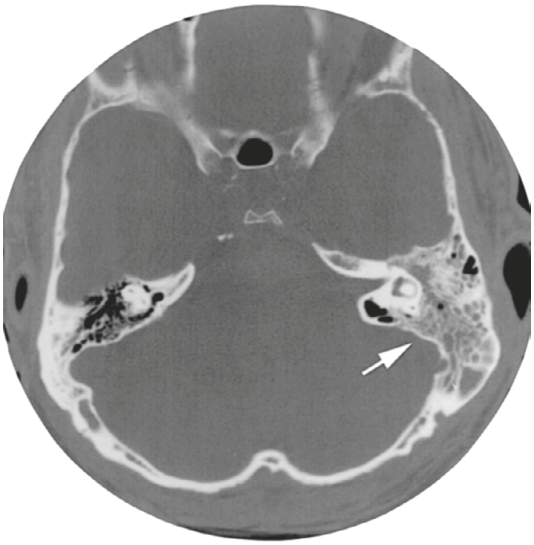


Figura 58.1 TC de la mastoiditis. (Tomado de McWhorter AJ, Limb CJ, Niparko JK. Otologic and skull base emergencies. In: Eisele DW, McQuone SJ, eds. *Emergencies of the Head and Neck*. St. Louis: Mosby; 2000:384.)

Tratamiento y manejo

Deben administrarse antibióticos parenterales a los pacientes con sospecha de mastoiditis. En los pacientes sin otitis media aguda recurrente ni uso reciente de antibióticos, se recomienda la vancomicina en una dosis de 15 mg/kg i.v. En los pacientes que hayan sufrido un episodio de otitis media aguda en los últimos 6 meses, o en los pacientes que hayan usado recientemente antibióticos, se recomienda añadir un antibiótico con actividad contra *P. aeruginosa,* como la cefepima, en una dosis de 50 mg/kg i.v. (máximo 2 g) en pacientes pediátricos o de 2 g i.v. en adultos. A los pacientes se les puede tratar con o sin intervenciones quirúrgicas, que pueden ir desde la miringotomía y la colocación de un tubo de timpanostomía hasta la mastoidectomía.[44]

Suele ser necesaria la hospitalización para administrar los antibióticos por vía intravenosa. También se aconseja la remisión temprana al otorrinolaringólogo para una posible aspiración y drenaje del oído medio, así como para el tratamiento de cualquier posible complicación.

PÉRDIDA AUDITIVA SÚBITA

Fundamentos

La pérdida de audición neurosensitiva súbita (PANSS), definida como la pérdida idiopática de la audición de 30 dB en al menos tres frecuencias de prueba, que se produce en un período inferior a 3 días, se considera una urgencia otorrinolaringológica. Puede afectar a cualquier grupo de edad, pero la incidencia máxima se produce en la quinta o sexta décadas de la vida, con una distribución equitativa por sexos. Su gravedad oscila entre la dificultad para conversar y la pérdida total de la audición.

La PANSS es idiopática en el 70% de los casos. También puede ser secundaria a una infección, una enfermedad otológica, un traumatismo, una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

enfermedad vascular, trastornos hematológicos o una neoplasia. Es frecuente el retraso en el diagnóstico, porque el paciente puede referir una sensación de plenitud en el oído que a menudo se atribuye a la presencia de cerumen o a la congestión por infecciones de las vías respiratorias superiores. Los acúfenos son un hallazgo frecuente. La probabilidad de recuperación se relaciona con la gravedad de la pérdida de audición, la edad del paciente y los síntomas vestibulares asociados.[45] La anamnesis debe abordar el momento de aparición, los antecedentes de traumatismos o enfermedades recientes, los medicamentos, y la presencia de síntomas otológicos y neurológicos.

Características clínicas

La exploración física incluye una inspección minuciosa del conducto auditivo externo y de la integridad del tímpano. La prueba de Weber para la audición y la prueba de Rinne pueden ayudar a distinguir los déficits conductivos de los neurosensitivos. Una exploración neurológica completa, que incluya pruebas de los pares craneales y del cerebelo, puede localizar la afectación en el tronco del encéfalo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la pérdida de audición es amplio y puede diferenciarse en causas que afectan al oído externo, el medio o el interno. Las causas del oído externo son la acumulación de cerumen y la OE. Las causas del oído medio son la otitis media y la perforación del tímpano. Las causas del oído interno son los medicamentos, los barotraumatismos y las enfermedades autoinmunitarias (cuadro 58.5).

Pruebas diagnósticas

Las pruebas de laboratorio y de imagen no están indicadas en la evaluación en urgencias a menos que la exploración física apunte a una lesión ocupante de espacio (es decir, déficits neurológicos focales no referibles al oído). La resonancia magnética con gadolinio es el estudio de elección para identificar la enfermedad retrococlear y es más probablemente diagnóstica cuando el paciente tiene vértigo asociado.[46]

Tratamiento y manejo

El tratamiento más habitual es una pauta decreciente de corticoides orales, que se administra idealmente en los primeros 14 días, pero que puede ser beneficiosa hasta semanas después del inicio.[47] La dosis habitual y la que recomendamos es la de 1 mg/kg/día de prednisona, hasta 60 mg, que se reduce en 10-14 días. Otros tratamientos adicionales son la oxigenoterapia hiperbárica y los corticoides, los corticoides intratimpánicos o una combinación de corticoides orales e intratimpánicos por los profesionales que puedan ofrecerlos.[48] Debe asesorarse a los pacientes sobre las limitaciones de estos tratamientos y la posibilidad de que la audición no se recupere, aunque se observa cierta mejora en el 32-65% de los pacientes.[49]

Los pacientes deben remitirse rápidamente a un ORL al ser dados de alta del servicio de urgencias.

EPISTAXIS

Fundamentos

La epistaxis es un problema otorrinolaringológico frecuente, aunque solo una minoría de los pacientes que sufren una hemorragia nasal requieren atención de urgencia, y la muerte por epistaxis es sumamente inusual. La epistaxis tiene una distribución bimodal, con máximos en la infancia y en los ancianos.[50] La incidencia es mayor en los meses de invierno y en las zonas geográficas más frías. Este efecto puede atribuirse al aire seco de las calefacciones de interior, que resecan la mucosa nasal, y al efecto de las bajas temperaturas sobre la coagulación.[51] La epistaxis puede ser bastante angustiosa para los pacientes, y un conocimiento profundo de la anatomía nasal, la fisiopatología y el tratamiento permiten un tratamiento rápido y eficaz del trastorno.

La epistaxis anterior constituye el 90% de todas las hemorragias nasales y suele afectar al plexo de Kiesselbach en la zona anteroinferior del tabique nasal. La epistaxis anterior suele ser unilateral. La epistaxis posterior constituye aproximadamente el 10% de los casos y se diferencia de la hemorragia anterior en que es más grave y se produce sobre todo en adultos mayores con múltiples enfermedades asociadas.

Tres arterias con anastomosis entre ellas irrigan la zona nasal (fig. 58.2). La arteria esfenopalatina irriga los cornetes y el meato a nivel lateral y la zona posterior e inferior del tabique a nivel medial. Esta arteria se identifica en la mayoría de los casos de epistaxis posterior grave.[52] Las arterias etmoidales anterior y posterior de la rama oftálmica de la arteria carótida interna irrigan la mucosa superior a nivel medial y lateral. La rama labial superior de la arteria facial proporciona circulación a la zona anterior de la mucosa del tabique y a la mucosa lateral anterior.

Características clínicas

La evaluación inicial de la epistaxis se centra en la permeabilidad de la vía aérea, la perfusión tisular y la estabilidad hemodinámica, y deben abordarse inmediatamente si se identifican. La anamnesis debe especificar el momento, la frecuencia y la gravedad de la hemorragia. Deben obtenerse otros antecedentes pertinentes en relación con el traumatismo, las enfermedades asociadas y los medicamentos. Los trastornos hemorrágicos y el uso de medicamentos anticoagulantes y antiagregantes son un factor de riesgo importante de la epistaxis y se asocian a la recidiva de la hemorragia.[53-58] Los pacientes suelen estar ansiosos y es frecuente ver una presión arterial elevada en las personas que presentan epistaxis; sin embargo, los estudios no han establecido ninguna relación causal entre la hipertensión y la epistaxis. Sin embargo, cuando la presión arterial está elevada, puede asociarse a una epistaxis persistente.[59,60]

Durante la exploración física, debe hacerse un esfuerzo para identificar el origen de la hemorragia, ya que esto permite aplicar cauterizaron química en los pacientes adecuados, lo que disminuye el riesgo de hemorragias recurrentes. Para optimizar la exploración física de las fosas nasales en un paciente que sangra activamente, hay que indicar al paciente que se suene la nariz y, a continuación, aplicar presión bilateral en el tabique nasal comprimiendo la parte cartilaginosa de la nariz durante 10-15 min.

Puede utilizarse una pinza nasal, y se ha demostrado que esta técnica es superior a la presión manual sola.[61] La administración de dos pulverizaciones de oximetazolina al 0,05% en la fosa nasal afectada antes de aplicar

CUADRO 58.5 Diagnóstico diferencial de la pérdida auditiva neurosensitiva súbita

- Tapón de cerumen.
- Otitis externa.
- Otitis media.
- Perforación del tímpano.
- Efectos secundarios de medicamentos o toxicidad.
- Barotraumatismo.
- Enfermedad autoinmunitaria.

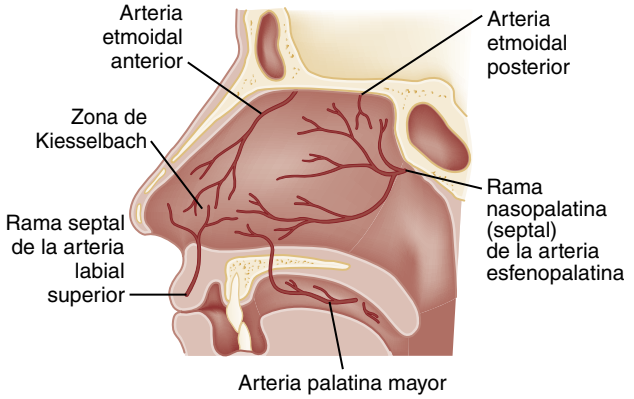


Figura 58.2 Irrigación arterial de la pared medial de la nariz.

la presión optimizará la hemostasia y facilitará la inspección después de liberar la presión. Esta sencilla maniobra también educa al paciente sobre cómo tratarse nuevos episodios. Mientras se aplica la presión, deben reunirse los materiales para la iluminación, la aspiración, la visualización y el tratamiento.

En la exploración, el suelo de la nariz debe estar paralelo al suelo de la habitación. Si la cabeza está inclinada, solo podrá visualizarse la parte anterior y superior de las fosas nasales. Si se utiliza un espéculo nasal, debe abrirse en dirección vertical y no de lado a lado en las fosas nasales, para no ocultar el tabique.

Diagnóstico diferencial

Hay muchas causas de la epistaxis, pero las más frecuentes son una infección de las vías respiratorias altas con vasodilatación de la mucosa asociada y un traumatismo, ya sea accidental o yatrógeno.

El diagnóstico diferencial también incluye los cuerpos extraños nasales y los trastornos vasculares y de la coagulación. En los niños menores de 2 años, la epistaxis es inusual, y hay que tener en cuenta especialmente los traumatismos no accidentales y los trastornos hemorrágicos (cuadro 58.6).[62,63]

Pruebas diagnósticas

En la mayoría de los casos de epistaxis, el diagnóstico se realiza con datos clínicos, y no están indicados de forma sistemática los estudios de diagnóstico por imagen ni de laboratorio. La consideración de las pruebas de laboratorio, incluidos los estudios de coagulación, debe reservarse para los pacientes que toman medicamentos anticoagulantes, los que tienen una hemorragia grave o enfermedades médicas subyacentes significativas, como una enfermedad hepática avanzada o una neoplasia hematológica que pueda contribuir a la coagulopatía o la trombocitopenia.

Tratamiento

Es importante identificar y tratar el origen de la hemorragia por epistaxis, ya que no identificar el lugar de la hemorragia es un factor de riesgo significativo de hemorragia recurrente. Antes de proceder a una nueva intervención, debe aplicarse un anestésico tópico, como la lidocaína acuosa al 2%, mediante la atomización en la mucosa o con una gasa empapada. Cuando se combina con un fármaco vasoconstrictor, esto facilita la exploración adicional y los tratamientos hemostáticos.[64] Si se identifica el lugar de la hemorragia, debe considerarse la cauterización química con nitrato de plata, ya que ha demostrado ser eficaz, con una cifra baja de resangrado en comparación con otras modalidades terapéuticas.[58] Es probable que la cauterización con nitrato de plata no tenga éxito durante la hemorragia activa, por lo que primero se asegura la hemostasia. La zona se cauteriza de la periferia al centro y de arriba a abajo para evitar la sangre, lo que hace que las varillas de nitrato de plata sean ineficaces. El contacto con la mucosa no debe mantenerse más de 15 s, porque puede producirse un daño septal. No se aconseja la aplicación bilateral de nitrato de plata en el tabique, porque puede privar al tabique de su suministro de sangre y en teoría podría provocar una necrosis. Si la cauterización no tiene éxito, aplique sustancias trombógenas tópicas, como la esponja de gelatina absorbible (Gelfoam) y tejido de punto absorbible (Surgicel).

Si la hemorragia persiste, debe procederse al taponamiento con un dispositivo de taponamiento nasal anterior. Las opciones son los tampones nasales de polivinilo acetal, como el dispositivo Merocel, o globos nasales inflables, como el dispositivo Rapid Rhino, que están recubiertos de un material procoagulante. Estos dispositivos de globos nasales se autolubrican una vez humedecidos; no es necesario aplicar un lubricante adicional. Se insertan a lo largo del suelo de la nariz y se inflan con aire. En caso de una hemorragia no controlada a pesar de la presencia de un tampón anterior aplicado adecuadamente, debe insertarse un segundo tampón anterior en la fosa nasal opuesta.[65]

También puede usarse ácido tranexámico tópico en el tratamiento de la epistaxis aguda, ya sea como complemento o en lugar de los tapones u otras sustancias hemostáticas. El ácido tranexámico actúa como inhibidor de la fibrinólisis y se ha demostrado su eficacia en otras situaciones clínicas de hemorragia. Una reciente revisión sistemática y metaanálisis que evaluó el ácido tranexámico tópico en el tratamiento de la epistaxis encontró pruebas de calidad moderada que apoyan el beneficio del ácido tranexámico tópico en la reducción de la hemorragia a los 10 min y del resangrado a los 7-10 días cuando se combina con la atención estándar sola. No hubo un aumento significativo de los acontecimientos adversos entre los pacientes tratados con ácido tranexámico.[66-68] En un ensayo incluido en este metaanálisis, se demostró que el ácido tranexámico tópico era superior al taponamiento nasal anterior, específicamente en los pacientes que tomaban fármacos antiagregantes.[69] Aunque la dosificación del ácido tranexámico tópico no ha sido estándar en todos los ensayos, varios de ellos han utilizado una dosis de 500 mg de la solución de ácido tranexámico intravenoso aplicada con una sonda nasal o atomizada en la nariz.[69-71]

La epistaxis posterior debe considerarse en una hemorragia que persiste en el marco de un taponamiento nasal anterior correctamente colocado. En este caso, es necesario colocar un taponamiento posterior con un dispositivo de catéter de doble balón que se ha comercializado.[65] Los catéteres de doble balón suelen constar de una parte anterior y otra posterior que se inflan por separado. Se insertan a lo largo del suelo de la nariz después de haber conseguido una anestesia tópica adecuada. A continuación, se infla el balón posterior y el dispositivo se asienta suavemente tirando hacia delante. El balón anterior se infla entonces lentamente hasta un grado tolerable para el paciente.

Si no se dispone de un dispositivo comercial de catéter de doble balón, puede insertarse una sonda de Foley estándar en la nasofaringe, inflada parcialmente con 5-7 ml de agua, de la que luego se tira hacia delante con 5-7 ml adicionales de agua añadidos al balón si es necesario, pero debe tenerse cuidado para evitar la necrosis por presión. La figura 58.3 ilustra el tratamiento de la epistaxis posterior.

Si estas técnicas no permiten controlar la hemorragia con éxito, es necesario consultar a un otorrinolaringólogo. La ligadura quirúrgica ha sido el tratamiento de elección de la hemorragia refractaria, pero la embolización endovascular ha surgido como una alternativa terapéutica y tiene una cifra de éxito comunicada superior al 80%.[72] La decisión de elegir la embolización en lugar de la cirugía está influida por factores como las enfermedades asociadas del paciente, la presencia de anticoagulación, la experiencia institucional, la preferencia del paciente y los costes sanitarios. Se prefiere la embolización en los pacientes con trastornos crónicos de la coagulación y en los que están siendo tratados con un tratamiento antiagregante/anticoagulante que no pueda interrumpirse.[73,74]

Se siguen usando con frecuencia antibióticos profilácticos tras el taponamiento nasal, dada la preocupación por el síndrome de shock tóxico por

CUADRO 58.6 Causas de epistaxis

Traumatismo nasal o facial.
Infecciones de la vía respiratoria superior.
Hurgarse la nariz.
Alergia.
Baja humedad en el hogar.
Pólipos nasales.
Cuerpo extraño en la nariz.
Irritantes ambientales.
Neoplasias.
Cirugía (epistaxis postoperatoria).
Tratamiento anticoagulante o antiagregante.
Barotraumatismo.
Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Rendu-Osler-Weber).
Discrasias sanguíneas.
Enfermedad hepática.
Alcoholismo.
Deficiencia de vitamina K.
Deficiencia de ácido fólico.
Quimioterapia.
Uso crónico de vasoconstrictores nasales.
Consumo de cocaína.

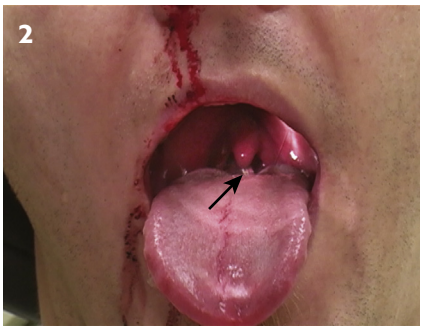
© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TRATAMIENTO DE LA EPISTAXIS: TAPONAMIENTO POSTERIOR CON DISPOSITIVOS INFLABLES

A

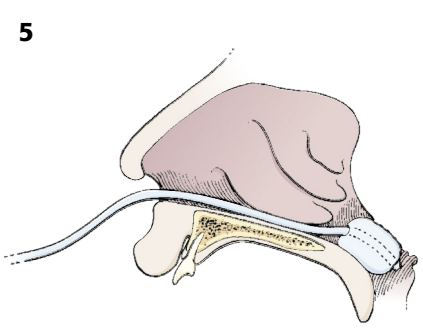
Introducir una sonda de Foley de 12 Fr a través de la narina hacia la parte posterior de la faringe.



Mirar dentro de la boca para confirmar que la sonda está adecuadamente colocada.

Inflar el balón a la mitad con unos 5-7 ml de agua.

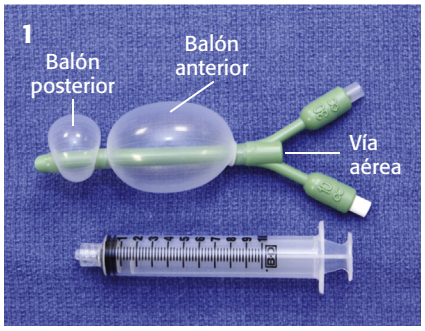
Tirar suavemente de la sonda hacia la región posterior de la nasofaringe hasta la cara posterior del cornete medio.



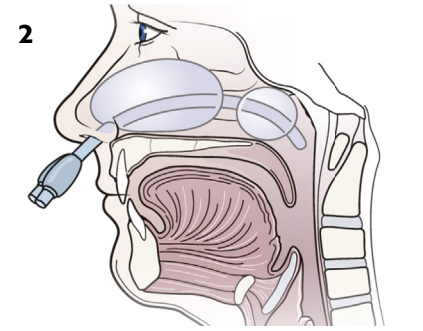
Sonda de Foley en posición adecuada en la región posterior de la nasofaringe. Inflar el balón con otros 5-7 ml de agua.

Mientras se mantiene la tracción, se coloca el taponamiento anterior con gasa en capas. Puede ser necesario taponar el lado opuesto para evitar la desviación septal. Colocar un fragmento de gasa en la sonda expuesta y asegurar con una pinza umbilical.

B



Las sondas de epistaxis de doble balón tienen un balón anterior y otro posterior, y algunas tienen una vía aérea. Estos dispositivos sirven como taponamiento anterior y posterior. Se introducen fácilmente y suelen tener éxito en el control temporal de la epistaxis posterior en el SU.



Introducir el dispositivo lubricado a lo largo del suelo nasal al máximo posible. Inflar el balón posterior a la mitad con aire, aplicar tracción para tirar del balón hacia arriba contra el cornete medio y después completar el inflado. Mantener la posición del balón y después inflar el balón anterior con 30 ml de aire.

Este paciente con una epistaxis posterior fue tratado con éxito en el SU y dado de alta. La mayoría de los pacientes con taponamientos posteriores eran ingresados habitualmente en el hospital; sin embargo, la facilidad y seguridad de los dispositivos con balón permite a pacientes seleccionados tratarlos de forma ambulatoria. Considerar el ingreso de adultos mayores y de los que tienen enfermedades pulmonares y cardiovasculares.

Figura 58.3 Tratamiento de la epistaxis: taponamiento posterior con dispositivos inflables. (A) Técnica de la sonda de Foley. (B) Catéter de taponamiento de doble balón. (Adaptado de Riviello RJ. Otolaryngologic procedures. In: Roberts JR, ed. *Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine.* Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013:1330.)

S. aureus, así como por la otitis media y la sinusitis. Sin embargo, no hay informes publicados sobre el síndrome de shock tóxico asociado al taponamiento nasal anterior. Del mismo modo, ningún estudio ha registrado el síndrome de shock tóxico, la otitis media ni la sinusitis cuando los pacientes no recibieron antibióticos profilácticos con un taponamiento nasal colocado menos de 24 a 48 h.[65,75,76] No recomendamos la profilaxis antibiótica sistemática tras el taponamiento nasal anterior. Sin embargo, puede considerarse la administración de antibióticos en los pacientes con alguna inmunodeficiencia o una enfermedad valvular, o en los pacientes a los que se deja colocado el taponamiento durante más de 48 h.[65]

Manejo

A la mayoría de los pacientes con una epistaxis anterior se les puede dar de alta con un seguimiento en un plazo de 24 a 48 h. El taponamiento nasal suele retirarse en 48 h para evitar la necrosis tisular asociada a una colocación prolongada. El taponamiento nasal es incómodo, y la analgesia debe abordarse adecuadamente en el momento del alta.

En los pacientes con una epistaxis posterior y taponamiento suele estar justificado el ingreso hospitalario. Ha preocupado que los pacientes con tapones nasales posteriores puedan sufrir una hipoxia como resultado de un teórico «reflejo nasopulmonar». Sin embargo, hay pocas pruebas que apoyen esta teoría. Los acontecimientos respiratorios adversos se deben a una combinación de factores como la sedación, la enfermedad cardiovascular o pulmonar subyacente y la apnea obstructiva del sueño. La mayoría de los pacientes con un taponamiento nasal posterior pueden ingresar monitorizados con pulsioximetría continua, pero los pacientes con enfermedades graves asociadas, como las enfermedades cardíacas o la apnea obstructiva del sueño, pueden requerir un nivel de atención superior.

SIALOLITIASIS

Fundamentos

Se producen cálculos en las glándulas salivales en el 1% de la población, con mayor frecuencia en los pacientes de entre 30 y 50 años. La glándula más frecuentemente afectada es la submandibular (submaxilar), que constituye entre el 80 y el 95% de los casos. Los cálculos se encuentran con menos frecuencia en las glándulas parótidas y sublinguales. La sialolitiasis es poco frecuente en los niños.

El mecanismo causal exacto no está claro, pero se cree que la sialolitiasis se debe al aumento de la viscosidad de la saliva y a la larga curvatura ascendente del conducto submandibular (de Wharton). La estasis y la inflamación provocan la precipitación de cálculos calcificados después de que un nido de una glucoproteína compleja se combine con el calcio y el fosfato. Los factores de riesgo son la deshidratación, los medicamentos diuréticos o anticolinérgicos, los traumatismos, la gota y los antecedentes de tabaquismo.

Características clínicas

El dolor provocado por la obstrucción de los sialolitos suele aparecer a la hora de comer, cuando aumenta la secreción salival. Los pacientes suelen presentar dolor, hinchazón y sensibilidad en la glándula. Si la glándula está infectada, el paciente puede presentar síntomas sistémicos, como fiebre o escalofríos. La zona puede estar eritematosa, con pus procedente del conducto, lo que se conoce como sialoadenitis. En las infecciones bacterianas predominan *S. aureus, H. influenzae,* especies de estreptococos y anaerobios. Los niños se diferencian en que tienen síntomas de duración más corta, y sus cálculos se presentan a un nivel más distal en los conductos que los encontrados en los adultos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la sialolitiasis abarca otras enfermedades de las glándulas salivales, la enfermedad de los ganglios linfáticos, los procesos granulomatosos, las masas de tejidos blandos y las neoplasias (cuadro 58.7).

CUADRO 58.7 Diagnóstico diferencial de la sialolitiasis

Enfermedad de las glándulas salivales.
Enfermedad de los ganglios linfáticos.
Proceso granulomatoso.
Masas de tejidos blandos.
Neoplasias.

Pruebas diagnósticas

La TC es muy sensible para detectar cálculos de las glándulas salivales de todos los tamaños y sigue siendo el estudio de elección. Aunque se ha notificado que la ecografía reconoce hasta el 90% de los cálculos mayores de 2 mm, no permite excluir de forma fiable los cálculos salivales pequeños. Las dos modalidades pueden ayudar a identificar otras causas de inflamación, como un absceso o una celulitis.

Tratamiento y manejo

Si el cálculo salival es palpable, debe masajearse suavemente la glándula para intentar extraerlo. Otras medidas adicionales son los sialogogos (caramelos ácidos para promover las secreciones glandulares) y los analgésicos. Cuando hay una infección, son apropiados los antibióticos con cobertura efectiva de los microorganismos patógenos implicados con frecuencia, como la amoxicilina-clavulanato (875/125 mg dos veces al día) o la clindamicina (300 mg tres veces al día).

Los cálculos de más de 5 mm y los situados dentro de la glándula o en el conducto proximal suelen ser resistentes a las medidas médicas. Pueden requerir un tratamiento quirúrgico o mínimamente intervencionista por parte de un otorrinolaringólogo o un cirujano oral.

MASAS EN EL CUELLO

Fundamentos

Las masas en el cuello son un hallazgo clínico relativamente frecuente, con multitud de causas. Los niños y los adultos jóvenes tienen más probabilidades de presentar trastornos benignos, como anomalías inflamatorias o congénitas, incluidos los quistes tiroglosos o branquiales. Las masas del cuello de los adultos tienen más probabilidades de ser neoplásicas. En general, el 80% de las masas de cuello no tiroideas en los adultos son neoplásicas, de las cuales el 80% son malignas. En los niños, sin embargo, más del 80% de las masas del cuello son benignas. Esto se conoce a menudo como la regla del 80, o la regla del 80%. Los factores de riesgo que pueden predisponer a los pacientes a padecer neoplasias ORL son el consumo de alcohol y tabaco, los virus como el herpes, la base génica, la dieta y la exposición excesiva a la luz solar ultravioleta, al polvo o a los productos químicos.

La identificación de las glándulas parótida y submandibular, el cartílago tiroideo, la glándula tiroides y los ganglios linfáticos puede ayudar a distinguir las estructuras normales de otras masas (fig. 58.4). El cuello se divide en triángulos cervicales, con el músculo esternocleidomastoideo como límite común. La porción anterior está delimitada por la línea media del cuello, la cara inferior de la mandíbula en sentido superior y el borde anterior del cuello en sentido posterior. Pueden manifestarse aquí lesiones de la piel, el cuero cabelludo, la cavidad oral, la orofaringe, la hipofaringe, la laringe y la lengua. El triángulo posterior está delimitado por el esternocleidomastoideo en su parte anterior, por el músculo trapecio en su parte posterior y por la clavícula en su parte inferior. Las lesiones en esta zona pueden incluir las de la nasofaringe y las lesiones metastásicas del pulmón y el tracto digestivo y genitourinario.

Características clínicas

Los síntomas asociados importantes en los pacientes con masas en el cuello son la disfagia, la odinofagia, la otalgia, el estridor, los trastornos del habla

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

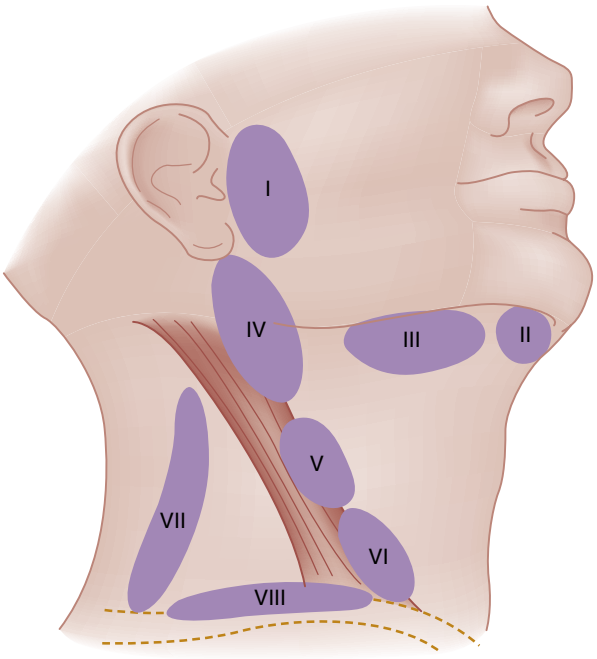


Figura 58.4 Principales grupos de ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello. *I,* ganglios parotídeos; *II,* ganglios submentonianos; *III,* ganglios submandibulares; *IV,* ganglios yugulodigástricos (ganglios yugulares superiores); *V,* ganglios yugulares medios; *VI,* ganglios yugulares inferiores; *VII,* ganglios accesorios raquídeos; *VIII,* ganglios subclavios. Los grupos VI y VII suelen denominarse *ganglios escalenos.* (Adaptado de Moloy PJ. How to [and how not to] manage the patient with lump in the neck. In: American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery Foundation, ed. *Common Problems of the Head and Neck Region.* Philadelphia: WB Saunders; 1995:134.)

y el globo faríngeo. La disfagia, o dificultad para tragar, puede deberse a una obstrucción física o a trastornos neurológicos. La odinofagia es el dolor al tragar y puede tener varias causas, como la amigdalitis o el carcinoma de faringe. En un adulto, un dolor de garganta que dura varias semanas debe hacer sospechar un proceso neoplásico. La otalgia es un dolor que se siente en el oído y que puede ser referido desde la laringe, la faringe o los pares craneales V, IX o X. El dolor de oído referido es un signo ominoso en los adultos y debe presumirse debido a un cáncer hasta que se demuestre lo contrario. Del mismo modo, la otitis media unilateral con derrame en los adultos debe considerarse un carcinoma nasofaríngeo hasta que se demuestre lo contrario.

El estridor, específicamente el estridor inspiratorio, es diagnóstico de una obstrucción de las vías respiratorias superiores. Localiza una lesión por encima o a nivel de la laringe. En los adultos, la presencia de estridor con una masa en el cuello aumenta la posibilidad de un carcinoma. Los trastornos del habla, en particular el llamado habla de la patata caliente, son indicativos de lesiones ocupantes de espacio por encima de la orofaringe, como un absceso periamigdalino. El globo es el síntoma de percibir un bulto en la garganta. Es un síntoma que se refiere con frecuencia, y es a menudo una queja funcional. La afonía también es una queja frecuente, con muchas descripciones variadas, y las causas van desde la faringitis vírica hasta el cáncer de laringe. La ronquera que dura más de 2 semanas debe investigarse más a fondo. También son útiles los antecedentes sobre el consumo de alcohol o tabaco, la localización de la masa, el ritmo de crecimiento, la presencia de dolor y los síntomas constitucionales, como la fiebre, los sudores nocturnos y la pérdida de peso.

La exploración de la cabeza y del cuello puede identificar masas, lesiones, úlceras o cambios de color de la mucosa y anomalías de los pares craneales. La masa en sí debe palparse para determinar su ubicación, tamaño y consistencia. Los ganglios linfáticos benignos suelen ser móviles, blandos, carnosos y de menos de 1 a 1,5 cm, por lo que cualquier ganglio duro mayor de 1,5 cm con una movilidad disminuida debe considerarse anómalo y signo de alerta de una neoplasia maligna.

CUADRO 58.8 Diagnóstico diferencial de las masas en el cuello

Inflamatorias
Adenitis.
Bacteriana (estreptococo, estafilococo).
Vírica (VIH, VEB, VHS).
Fúngicas (coccidioidomicosis).
Parasitarias (toxoplasmosis).
Enfermedad por arañazo de gato.
Tularemia.
Infecciones cutáneas locales.
Sialoadenitis (glándulas parótidas y submaxilares).
Tiroiditis.
Mycobacterium avium-intracellulare.
Mycobacterium tuberculosis.

Congénitas o del desarrollo
Quiste de la hendidura branquial.
Quiste del conducto tirogloso.
Quiste dermoide.
Higromas quísticos.
Tortícolis.
Masas tímicas.
Teratomas.
Ránula.
Linfangioma.
Laringocele.

Neoplásicas
Benignas
Tumores mesenquimatosos (p. ej., lipoma, fibroma, tumor neural).
Masas de glándulas salivales.
Anomalías vasculares (p. ej., hemangioma, MAV, linfangioma, aneurisma).

Malignas
Tumores primarios.
Sarcoma.
Tumor de la glándula salival.
Tumores de tiroides o paratiroides.
Linfoma.

Metástasis
De tumores primarios de cabeza y cuello.
De tumores primarios infraclaviculares (p. ej., cáncer de pulmón o de esófago).

MAV, malformación arteriovenosa; *VEB,* virus de Epstein-Barr; *VHS,* virus del herpes simple; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las masas del cuello puede dividirse generalmente en tres categorías: inflamatorias, congénitas o neoplásicas (cuadro 58.8).

Pruebas diagnósticas

La estrategia diagnóstica se adapta a los hallazgos obtenidos en la anamnesis y la exploración física. La TC del cuello con contraste es el estudio inicial de elección para evaluar el carácter de la masa y la afectación de las estructuras circundantes. Los pacientes con ronquera de más de 2 semanas de duración deben remitirse a un otorrinolaringólogo para que les realice una exploración con fibroscopia, a menos que se haya presentado un estridor agudo, disnea o un deterioro agudo. A estos pacientes se les debe remitir de

forma urgente al otorrinolaringólogo para una exploración fibroscópica de las vías respiratorias superiores.

Tratamiento y manejo

La mayoría de las masas en los niños son inflamatorias y es razonable tratarlas con antibióticos. La amoxicilina-clavulanato o la clindamicina son opciones adecuadas. Debe aconsejarse un seguimiento en un plazo de 2 semanas. En los adultos, los antibióticos solo deben administrarse si se sospecha una infección bacteriana.[77] Los adultos ameritan la remisión al ORL si la masa no se resuelve en 2 semanas, aumenta de tamaño o se mantiene, se asocia a ganglios linfáticos cervicales adheridos a planos profundos o si las masas se encuentran en la parótida o la glándula tiroides.

AVISO LEGAL

Las opiniones expresadas en este documento son las de sus autores y no reflejan la política ni la posición oficial del Brooke Army Medical Center, el U.S. Army Medical Deparment, la U.S Army Office of the Surgeon General, el Department of the Army, el Department of the Air Force, el Department of Defense o el Gobierno de EE. UU. La aparición de productos de marca en este artículo no constituye una aprobación por parte del Brooke Army Medical Center, el U.S. Army Medical Deparment, la U.S Army Office of the Surgeon General, el Department of the Army, el Department of the Air Force, el Department of Defense ni del Gobierno de EE. UU. de la información, los productos ni los servicios contenidos en él.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Brinker Jr DL, MacGeorge EL, Hackman N. Diagnostic accuracy, prescription behavior, and watchful waiting efficacy for pediatric acute otitis media. *Clin Pediatr (Phila)*. 2019;58(1):60–65.
2. Venekamp RP, et al. Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;6:Cd000219.
3. Kaur R, Morris M, Pichichero ME. Epidemiology of acute otitis media in the Postpneumococcal conjugate vaccine era. *Pediatrics*. 2017;140(3).
4. Lieberthal AS, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2013;131(3):e964.
5. Ben-Shimol S, et al. Impact of widespread introduction of pneumococcal conjugate vaccines on pneumococcal and nonpneumococcal otitis media. *Clin Infect Dis*. 2016;63(5):611–618.
6. Nokso-Koivisto J, Marom T, Chonmaitree T. Importance of viruses in acute otitis media. *Curr Opin Pediatr*. 2015;27(1):110–115.
7. Principi N, et al. Acute otitis media with spontaneous tympanic membrane perforation. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2017;36(1):11–18.
8. Ziv O, et al. Acute otitis media in infants younger than two months of age: epidemiologic and microbiologic characteristics in the era of pneumococcal conjugate vaccines. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019;119:123–130.
9. Van der Poel NA, et al. Early signs and symptoms of intracranial complications of otitis media in pediatric and adult patients: a different presentation? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017;102:56–60.
10. Castle JT. Cholesteatoma Pearls: practical points and update. *Head Neck Pathol*. 2018;12(3):419–429.
11. Sjoukes A, et al. Paracetamol (acetaminophen) or non-steroidal anti-inflammatory drugs, alone or combined, for pain relief in acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;12(12):CD011534.
12. Available from: https://www.fda.gov/consumers/consumer-updates/fda-use-only-approved-prescription-ear-drops.
13. Shaikh N, et al. A cost-utility analysis of 5 strategies for the management of acute otitis media in children. *J Pediatr*. 2017;189:54–60 e3.
14. Spurling GK, et al. Delayed antibiotic prescriptions for respiratory infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;9:Cd004417.
15. Sun D, McCarthy TJ, Liberman DB. Cost-effectiveness of watchful waiting in acute otitis media. *Pediatrics*. 2017;139(4).
16. Hum SW, et al. Adverse events of antibiotics used to treat acute otitis media in children: a systematic meta-analysis. *J Pediatr*. 2019.
17. Harrison CJ. Amoxicillin is the most cost-effective therapy for acute otitis media: the culmination of 40 Years of Research. *J Pediatr*. 2017;189 5-8e1.
18. Gerber JS, et al. Association of broad- vs narrow-spectrum antibiotics with treatment failure, adverse events, and quality of life in children with acute respiratory tract infections. *J Am Med Assoc*. 2017;318(23):2325–2336.
19. Dawson-Hahn EE, et al. Short-course versus long-course oral antibiotic treatment for infections treated in outpatient settings: a review of systematic reviews. *Fam Pract*. 2017;34(5):511–519.
20. Rosenfeld RM, et al. Clinical practice guideline: tympanostomy tubes in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;149(1 Suppl):S1–S35.
21. Rosenfeld RM, et al. Clinical practice guideline: otitis media with effusion (update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;154(1 Suppl):S1–s41.
22. Francis NA, et al. Oral steroids for resolution of otitis media with effusion in children (OSTRICH): a double-blinded, placebo-controlled randomised trial. *Lancet*. 2018;392(10147):557–568.
23. Duarte MJ, et al. Methicillin-resistant staphylococcus aureus in acute otitis externa. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2018;4(4):246–252.
24. Ghanpur AD, et al. Comparison of Microbiological Flora in the external auditory canal of normal ear and an ear with acute otitis externa. *J Clin Diagn Res*. 2017;11(9):Mc01–mc04.
25. Rosenfeld RM, et al. Clinical practice guideline: acute otitis externa. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;150(1 Suppl):S1–s24.
26. Walker DD, et al. In vitro susceptibility of ciprofloxacin-resistant methicillin-resistant Staphylococcus aureus to ototopical therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;158(5):923–929.
27. Sylvester MJ, et al. Malignant otitis externa hospitalizations: analysis of patient characteristics. *Laryngoscope*. 2017;127(10):2328–2336.
28. Bhasker D, Hartley A, Agada F. Is malignant otitis externa on the increase? A retrospective review of cases. *Ear Nose Throat J*. 2017;96(2):E1–e5.
29. Carlton DA, Perez EE, Smouha EE. Malignant external otitis: the shifting treatment paradigm. *Am J Otolaryngol*. 2018;39(1):41–45.
30. Glikson E, et al. Necrotizing otitis externa: diagnosis, treatment, and outcome in a case series. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2017;87(1):74–78.
31. Hatch JL, et al. Malignant otitis externa outcomes: a study of the university HealthSystem consortium database. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2018;127(8):514–520.
32. Marina S, et al. A retrospective review of 14 cases of malignant otitis externa. *J Otol*. 2019;14(2):63–66.
33. Sharma S, Corrah T, Singh A. Management of necrotizing otitis externa: our experience with forty-three patients. *J Int Adv Otol*. 2017;13(3):394–398.
34. Djeric D, et al. Recurrent malignant otitis externa with multiple cranial nerve involvement: a case report. *Srp Arh Celok Lek*. 2016;144(5–6):315–319.
35. Morales RE, Eisenman DJ, Raghavan P. Imaging necrotizing otitis externa. *Semin Roentgenol*. 2019;54(3):215–226.
36. Ren Y, Sethi RKV, Stankovic KM. Acute otitis media and associated complications in United States emergency departments. *Otol Neurotol*. 2018;39(8):1005–1011.
37. Stern Shavit S, et al. Surgical intervention for acute mastoiditis: 10 years experience in a tertiary children hospital. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol*. 2019.
38. King LM, et al. National incidence of pediatric mastoiditis in the United States, 2000-2012: creating a baseline for public health surveillance. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38(1):e14–e16.
39. Raveh E, et al. Acute mastoiditis in children with a cochlear implant. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;81:80–83.
40. Ghadersohi S, et al. Management of acute complicated mastoiditis at an urban, tertiary care pediatric hospital. *Laryngoscope*. 2017;127(10):2321–2327.
41. Laulajainen Hongisto A, et al. Severe acute otitis media and acute mastoiditis in adults. *J Int Adv Otol*. 2016;12(3):224–230.
42. Mansour T, et al. Acute mastoiditis: 20 years of experience with a uniform management protocol. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019;125:187–191.
43. Marom T, et al. Acute mastoiditis in children: necessity and timing of imaging. *Pediatr Infect Dis J*. 2016;35(1):30–34.
44. Anne S, et al. Medical versus surgical treatment of pediatric acute mastoiditis: a systematic review: treatment of pediatric acute mastoiditis. *Laryngoscope*. 2019;129(3):754–760.
45. Yu H, Li H. Association of vertigo with hearing outcomes in patients with sudden sensorineural hearing loss: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;144(8):677–683.
46. Conte G, et al. Early magnetic resonance imaging for patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss in an emergency setting. *Otol Neurotol*. 2019;40(9):1139–1147.
47. Stachler RJ, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;146(3 Suppl):S1–S35.
48. Han X, et al. Combined intratympanic and systemic use of steroids as a first-line treatment for sudden sensorineural hearing loss: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Otol Neurotol*. 2017;38(4):487–495.
49. Fishman JM, Cullen L. Investigating sudden hearing loss in adults. *BMJ*. 2018;363:k4347.
50. Murray S, et al. Management of Persistent Epistaxis Using Floseal Hemostatic Matrix vs. traditional nasal packing: a prospective randomized control trial. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;47(1):3.
51. Chaaban MR, et al. Demographic, seasonal, and geographic differences in emergency department visits for epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156(1):81–86.
52. de Bonnecaze G, et al. Intractable epistaxis: which arteries are responsible? An angiographic study. *Surg Radiol Anat*. 2017;39(11):1203–1207.
53. Corte FC, et al. Risk factors for the occurrence of epistaxis: prospective study. *Auris Nasus Larynx*. 2018;45(3):471–475.
54. Chaaban MR, et al. Factors influencing recurrent emergency department visits for epistaxis in the elderly. *Auris Nasus Larynx*. 2018;45(4):760–764.
55. Send T, et al. Management and outcome of epistaxis under direct oral anticoagulants: a comparison with warfarin. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2019;9(1):120–124.
56. Stadler RR, et al. The long-term fate of epistaxis patients with exposure to antithrombotic medication. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol*. 2016;273(9):2561–2567.
57. Buchberger AMS, et al. The role of oral anticoagulants in epistaxis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol*. 2018;275(8):2035–2043.
58. Newton E, et al. An outcomes analysis of anterior epistaxis management in the emergency department. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;45:24.
59. Michel J, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). Epistaxis and high blood pressure. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2017;134(1):33–35.
60. Sarhan NA, Algamal AM. Relationship between epistaxis and hypertension: a cause and effect or coincidence? *J Saudi Heart Assoc*. 2015;27(2):79–84.

61. Hajimaghsoudi M, et al. A novel method for epistaxis management: randomized clinical trial comparing nose clip with manual compression. *Am J Emerg Med*. 2018;36(1):149–150.
62. DeLaroche AM, Tigchelaar H, Kannikeswaran N. A rare but important entity: epistaxis in infants. *J Emerg Med*. 2017;52(1):89–92.
63. Shay S, Shapiro NL, Bhattacharyya N. Epidemiological characteristics of pediatric epistaxis presenting to the emergency department. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017;103:121–124.
64. Bequignon E, et al. Emergency Department care of childhood epistaxis. *Emerg Med J*. 2017;34(8):543–548.
65. Bequignon E, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). First-line treatment of epistaxis in adults. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2017;134(3):185–189.
66. Joseph J, et al. Tranexamic acid for patients with nasal haemorrhage (epistaxis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;12:Cd004328.
67. Bridwell RE, April MD, Long B. Does oral or topical tranexamic acid control bleeding from epistaxis? *Ann Emerg Med*. 2019;74(2):300–302.
68. Gottlieb M, Koyfman A, Long B. Tranexamic acid for the treatment of epistaxis. *Acad Emerg Med*. 2019.
69. Zahed R, et al. Topical tranexamic acid compared with anterior nasal packing for treatment of epistaxis in patients taking antiplatelet drugs: randomized controlled trial. *Acad Emerg Med*. 2018;25(3):261–266.
70. Akkan S, et al. Evaluating effectiveness of nasal compression with tranexamic acid compared with simple nasal compression and Merocel packing: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2019;74(1):72–78.
71. Birmingham AR, et al. Topical tranexamic acid for the treatment of acute epistaxis in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2018;36(7): 1242–1245.
72. Reyre A, et al. Epistaxis: the role of arterial embolization. *Diagn Interv Imaging*. 2015;96(7–8):757–773.
73. Verillaud B, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). Second-line treatment of epistaxis in adults. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2017;134(3):191–193.
74. Escabasse V, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). Managing epistaxis under coagulation disorder due to antithrombotic therapy. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2017;134(3):195–199.
75. Cohn B. Are prophylactic antibiotics necessary for anterior nasal packing in epistaxis? *Ann Emerg Med*. 2015;65(1):109–111.
76. Murano T, et al. Prophylactic systemic antibiotics for anterior epistaxis treated with nasal packing in the ED. *Am J Emerg Med*. 2019;37(4): 726–729.
77. Pynnonen MA, et al. Clinical practice guideline: evaluation of the neck mass in adults. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;157(2_suppl):S1–s30.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

59

Asma

Taher T. Vohra y Richard M. Nowak

CONCEPTOS CLAVE

- Los medicamentos esteroideos inhalados y sistémicos alivian la inflamación de las vías respiratorias y desempeñan un papel importante en el tratamiento de las exacerbaciones del asma.
- Los broncodilatadores inhalados y los corticoides sistémicos siguen siendo los pilares del tratamiento de la mayoría de las exacerbaciones de asma aguda.
- El asma aguda grave requiere una identificación rápida. El tratamiento puede utilizar estrategias que no se emplean en las exacerbaciones de leves a moderadas, como la infusión de sulfato de magnesio, el uso de la ventilación no invasiva y la intubación endotraqueal.
- El manejo del respirador en el asmático intubado es fundamental e incluye unos volúmenes corrientes más bajos (6-8 ml/kg) y unas frecuencias respiratorias bajas, a menudo inferiores a 10 por minuto.
- Una presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) normal en una paciente embarazada representa una hipercapnia.
- Las concentraciones elevadas de ácido láctico son frecuentes en los asmáticos en estado crítico y no reflejan un deterioro ni un mal pronóstico.
- El tratamiento del asma aguda en los servicios de urgencias se está ampliando (hasta 24 h) a medida que a más asmáticos que no están en estado críticos se les trata en unidades de observación.
- La integración de los pacientes dados de alta con asma aguda en las estrategias de tratamiento crónico para prevenir recaídas requiere que los médicos estén familiarizados con los medicamentos de control, como los corticoides inhalados y los agonistas β de acción prolongada.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La palabra *asma,* derivada del griego ασθμα, significa jadeo y se utilizó inicialmente como sinónimo de «falta de aire». En 1698, Floyer publicó *A Treatise of the Asthma,* en el que intentó diferenciar de forma más clara el asma de otros trastornos pulmonares. Las definiciones posteriores del asma destacan los conceptos de la hiperreactividad de las vías respiratorias, el broncoespasmo, la obstrucción reversible de las vías respiratorias y la inflamación, lo que pone de relieve las múltiples facetas de esta compleja enfermedad.

En 2017, se estimó que 42,6 millones de estadounidenses habían sido diagnosticados de asma por un profesional de la salud a lo largo de su vida.[1] El asma es más prevalente en los niños que en los adultos, en las mujeres que en los hombres, y en los estadounidenses de raza negra y los puertorriqueños que en los de raza blanca u otros hispanos (fig. 59.1). El asma también es más prevalente en los sujetos empobrecidos y en la región noreste de EE. UU. (fig. 59.2).

Los adultos estadounidenses de raza negra tuvieron una frecuencia de visitas a urgencias por asma casi cuatro veces superior a la de los de raza blanca.[2] En 2017 se registraron más de 3.500 muertes por asma en EE. UU.[3,4] La mortalidad femenina por asma fue 1,3 veces superior a la masculina. Los estadounidenses de raza negra tenían entre 2,5 y 3 veces más probabilidades de morir de asma que los de raza blanca, los hispanos y otras razas. Se observaron disminuciones de la mortalidad por asma de 2001 a 2007, pero se han mantenido estables de 2007 a 2017 (fig. 59.3).[3] La mortalidad más alta se registra entre los adultos de 65 años o más, y la más baja, entre los niños de 0 a 4 años.

Los países industrializados tienen cifras más altas de asma, lo que indica que la urbanización y la occidentalización se correlacionan con una mayor prevalencia del asma. Los emigrantes que se trasladan de una zona con una prevalencia baja de asma a otra con una prevalencia alta asumen una mayor prevalencia de asma, lo que indica que intervienen factores ambientales. Las zonas urbanas de EE. UU. presentan cifras altas de mortalidad asociadas al asma, lo que apunta a que la pobreza y la falta de acceso a la atención médica también pueden ser determinantes de las complicaciones del asma.

Entre los factores que contribuyen a la morbilidad y la mortalidad por asma se encuentran el tratamiento insuficiente de los episodios agudos por los médicos de urgencias; el uso excesivo de medicamentos recetados o de venta libre que provoca retrasos en la búsqueda de tratamiento; el hecho de que los médicos de urgencias no tengan en cuenta las visitas anteriores a urgencias, las hospitalizaciones ni los episodios de asma que ponen en peligro la vida, y el hecho de no iniciar el tratamiento con corticoesteroides en las primeras fases de una exacerbación. El coste de la atención del asma es un obstáculo para su control. Los adultos estadounidenses de raza negra y los hispanos identifican los costes relacionados con la búsqueda de atención médica para el asma y el coste de los medicamentos para el asma como impedimentos significativos. La dependencia excesiva de los centros de urgencias para toda la atención del asma y la falta de acceso o cumplimiento de la atención continua del asma son otros factores importantes que contribuyen a la morbilidad y la mortalidad por asma.

Anatomía y fisiología

El asma es una enfermedad compleja, de mecanismo inmunitario, que implica una serie de alteraciones celulares y de las vías respiratorias. La inflamación y la reestructuración de las vías respiratorias son las vías finales comunes que dan lugar al broncoespasmo y a la limitación del flujo de aire.

El asma es una enfermedad respiratoria crónica que se caracteriza por períodos de síntomas variables y recurrentes, obstrucción al flujo aéreo e hiperreactividad bronquial, que se manifiestan en la clínica en forma de crisis de dificultad respiratoria. El asma es una enfermedad inflamatoria. Los episodios repetitivos de inflamación aguda superpuesta a la crónica de las vías respiratorias son responsables de las alteraciones de la función de las vías respiratorias y dan lugar a cambios estructurales irreversibles en ellas. El control de los

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

síntomas del asma depende en última instancia de la mejora de la inflamación de las vías respiratorias. Los factores génicos, sociales, fisiológicos y ambientales influyen en la expresión y el control de los síntomas del asma. Así pues, el asma es una interacción compleja del sistema inmunitario, el ambiente y las predisposiciones génicas, que se combinan para alterar la estructura y la función de las vías respiratorias. El éxito del tratamiento del asma en el servicio de urgencias debe abordar los múltiples factores que dan lugar a la disfunción de las vías respiratorias.

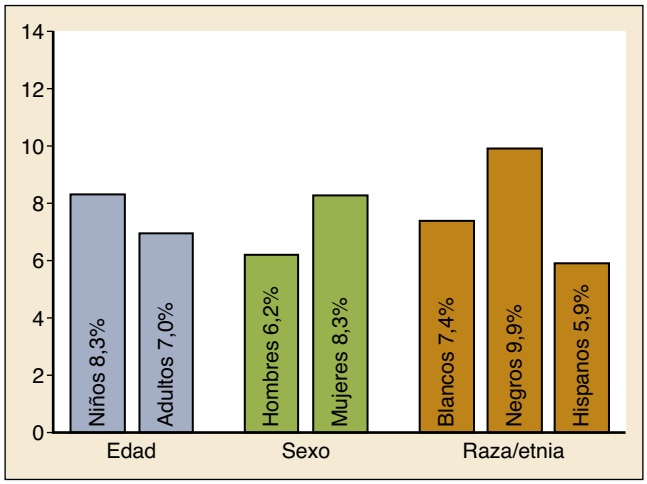


Figura 59.1 Prevalencia del asma en porcentajes en 2017 por edad, sexo y raza/etnia en EE. UU. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. Asthma: data, statistics, and surveillance. Disponible en: https://www.cdc.gov/asthma/data-visualizations/prevalence.htm.)

En comparación con los sujetos sanos, los pacientes con asma muestran hiperreactividad bronquial (hipersensibilidad) en respuesta a diversos estímulos ambientales e infecciosos (p. ej., la metacolina). Los alérgenos (p. ej., ambientales, víricos, ocupacionales) y los estímulos no alérgicos (p. ej., el ejercicio, el asma inducida por el ácido acetilsalicílico y el asma relacionada con la menstruación) inducen la broncoconstricción mediante la liberación de mediadores y metabolitos de las células inflamatorias. El edema, la inflamación, la producción de moco y la hipertrofia del músculo liso de las vías respiratorias provocan broncoconstricción, obstrucción de las vías respiratorias y limitación al flujo de aire. Los episodios recurrentes de inflamación de las vías respiratorias dan lugar a una reestructuración estructural permanente de las vías respiratorias que contribuye a la obstrucción de las vías respiratorias y a la hiperreactividad, y disminuye la respuesta al tratamiento.

Las necropsias de los pacientes con asma mortal revelan pulmones inflados a simple vista que pueden no colapsar al abrirse las cavidades pleurales. El examen histológico revela tapones luminales formados por células inflamatorias, células epiteliales descamadas y moco. También se observa un engrosamiento acentuado de la membrana basal de las vías respiratorias, células inflamatorias submucosas, un aumento del depósito de tejido conjuntivo, una hiperplasia de las glándulas mucosas y una hipertrofia del músculo liso de las vías respiratorias. Los informes sobre víctimas mortales de asma de inicio lento revelan una mayor eosinofilia bronquial y un mayor engrosamiento de la membrana basal en comparación con el asma mortal de inicio rápido. Los informes sobre el asma mortal de inicio rápido describen un mayor número de mastocitos desgranulados y menos moco en las luces de las vías respiratorias, lo que indica que los acontecimientos terminales pueden estar dominados por la broncoconstricción sin una excesiva obstrucción luminal.

Fisiopatología

Las pruebas de que la inflamación es un componente de la fisiología del asma derivaron inicialmente de los hallazgos de las necropsias en los pacientes con

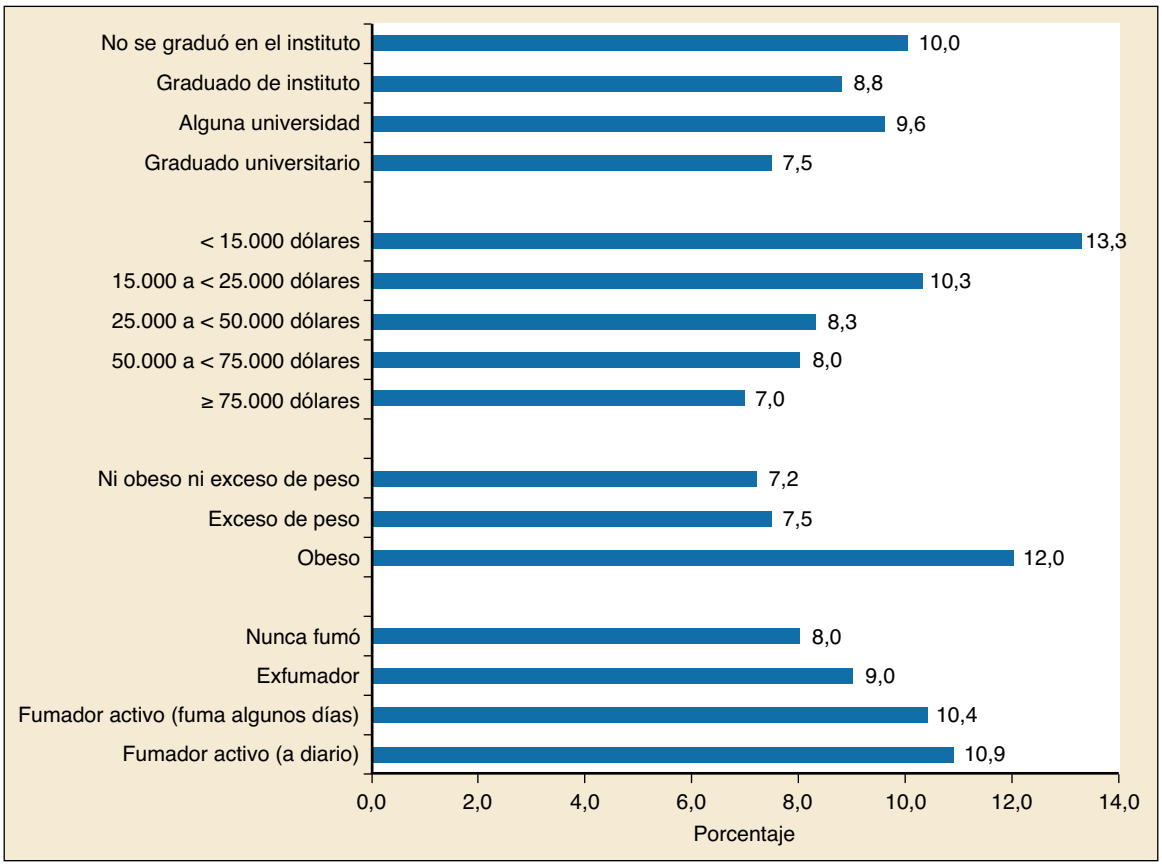


Figura 59.2 Prevalencia del asma en porcentajes en adultos en 2017 por educación, ingresos y factores de riesgo conductuales. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. Asthma facts: CDC's National Asthma Control Program Grantees. Disponible en: https://www.cdc.gov/asthma/data-visualizations/prevalence.htm.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

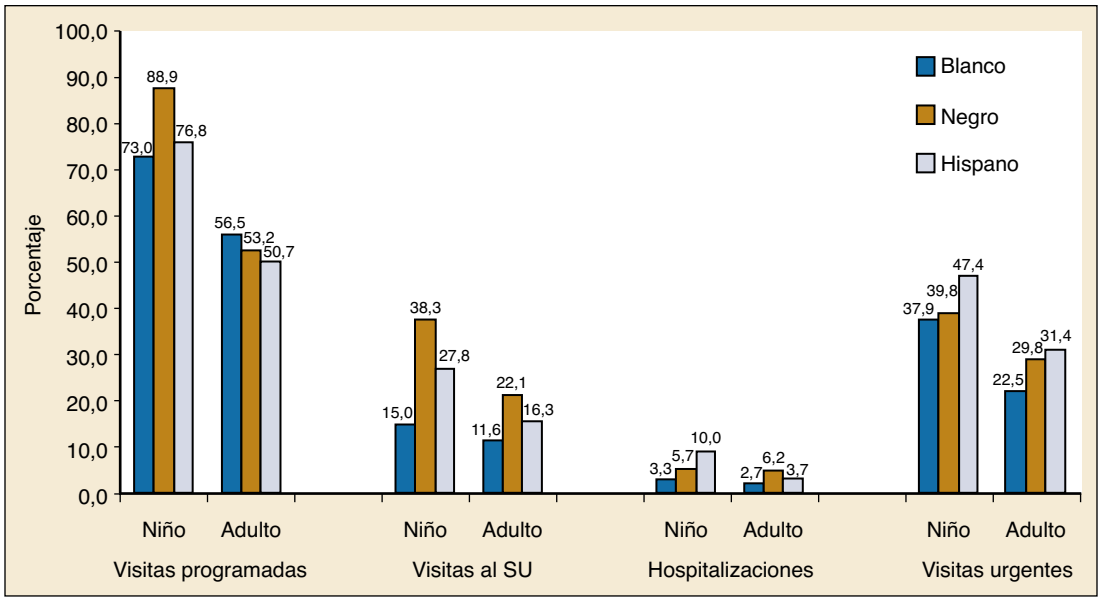


Figura 59.3 Frecuencia y número de muertes por asma entre 2007 y 2017. Concesión del Thirty-five National Asthma Control Program (NACP). (Se excluye Puerto Rico.) *Ajustado por edad por millón de habitantes. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. Asthma facts: CDC's National Asthma Control Program Grantees. Disponible en: https://www.cdc.gov/asthma/data-visualizations/mortality-data.htm#anchor_1569599940376.)

asma mortal. Las vías respiratorias revelaron una infiltración de neutrófilos, eosinófilos y mastocitos, y la presencia de un engrosamiento de la membrana subyacente, una pérdida de la integridad de las células epiteliales, una hiperplasia de las células caliciformes y tapones mucosos. Los hallazgos de la biopsia bronquial en los pacientes con grados incluso leves de asma también muestran cambios inflamatorios en las vías respiratorias centrales y periféricas que se correlacionan con la gravedad de la enfermedad. En el lavado broncoalveolar y en las secreciones pulmonares se identifican citocinas inflamatorias y quimiotácticas producidas tanto por las células residentes en las vías respiratorias como por las células inflamatorias reclutadas.

El asma se ha dividido en tipos alérgico y no alérgico en función de la presencia o ausencia de anticuerpos inmunoglobulina E (IgE) contra antígenos ambientales frecuentes (polen, caspa, ácaros) y antígenos microbiológicos (bacterias, virus). La exposición a microbios y alérgenos durante el parto, la lactancia y la infancia puede conferir un efecto protector contra la atopia y suprimir la expresión del fenotipo del asma más adelante en la vida (lo que se conoce como la *hipótesis de la higiene*). Independientemente del tipo de asma, una característica frecuente es la presencia de linfocitos T cooperadores en las vías respiratorias que liberan citocinas (p. ej., interleucina [IL] 4, IL-5 e IL-13) que estimulan la migración de los basófilos, los eosinófilos, los mastocitos y los leucocitos a las vías respiratorias, y aumentan la producción de IgE. El resultado es la amplificación de la respuesta inflamatoria de las vías respiratorias y, con el tiempo, su reestructuración irreversible. Estas complejas interacciones celulares se manifiestan en la clínica en forma de broncoespasmo, producción de moco, edema de las vías respiratorias y limitación al flujo de aire.

Los mastocitos y los eosinófilos contienen y liberan mediadores intracelulares y citocinas (histamina, prostaglandinas, leucotrienos, factor de necrosis tumoral α [TNF-α]) que contribuyen al espasmo prolongado del músculo liso bronquial, al edema y a la producción de moco (fig. 59.4). Las células epiteliales de las vías respiratorias son más que una barrera pasiva y producen mediadores proinflamatorios. Los procesos de reparación alterados pueden favorecer la obstrucción de las vías respiratorias y contribuir a su reestructuración.

La reestructuración de las vías respiratorias se refiere a los cambios estructurales persistentes en las vías respiratorias causados por su inflamación repetitiva o crónica. Las características microscópicas de la reestructuración son el engrosamiento epitelial, la fibrosis subepitelial, la metaplasia de las glándulas mucosas, el aumento del músculo liso de las vías respiratorias, la angiogenia y la pérdida de la integridad del cartílago. La reestructuración de las vías respiratorias se produce muy pronto en el asma (en la infancia) y puede preceder a los síntomas clínicos. Los rasgos de la reestructuración son prominentes en los pacientes con asma grave. El engrosamiento de la membrana basal puede ser protector al impedir que las células inflamatorias y las proteínas entren en la submucosa de las vías respiratorias a través de un epitelio dañado. Al mismo tiempo, este proceso puede ser contraproducente al reducir la elasticidad de las vías respiratorias pequeñas. La reestructuración de las vías respiratorias inducida por la inflamación crónica puede conducir al desarrollo de una limitación crónica irreversible del flujo aéreo y a un aumento de la mortalidad por el asma.

La genética desempeña un papel cada vez más importante en la comprensión de la fisiopatología del asma.[5] Las estimaciones de la heredabilidad varían entre el 35 y el 95% en el asma, y entre el 30 y el 66% en la hiperreactividad bronquial. El primer estudio de asociación pangenómico (GWAS) identificó un nuevo locus de predisposición al asma en el cromosoma 17q21 y dos grandes metaanálisis de GWAS del asma identificaron cuatro locus génicos considerados como genes de predisposición al asma con una asociación sólida. Las influencias ambientales (p. ej., los alérgenos, los contaminantes, el tabaco y las exposiciones ocupacionales) se asocian al asma, y la interacción de la variabilidad génica y los factores ambientales puede permitir predecir el riesgo, la expresión y la gravedad de la enfermedad en el futuro y la respuesta a los tratamientos.[6]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Signos y síntomas

La mayoría de los pacientes con asma aguda presentan una constelación de síntomas, como tos, disnea y sibilancias. Se produce asma de inicio lento con un deterioro progresivo durante al menos 6 h (normalmente días) en más del 80% de los casos. Este tipo tiene un predominio femenino, lo desencadenan infecciones de la vía respiratoria superior y tiene un mecanismo de inflamación limitador del flujo de aire que da lugar a una respuesta más lenta al tratamiento. El asma de inicio repentino con un deterioro rápido en menos de 6 h se produce en menos del 20% de los casos. Este tipo tiene un predominio masculino, lo desencadenan alérgenos respiratorios, el ejercicio y el estrés psicosocial, y tiene una causa broncoespástica que da lugar a una obstrucción más grave de las vías respiratorias con una respuesta más rápida al tratamiento.

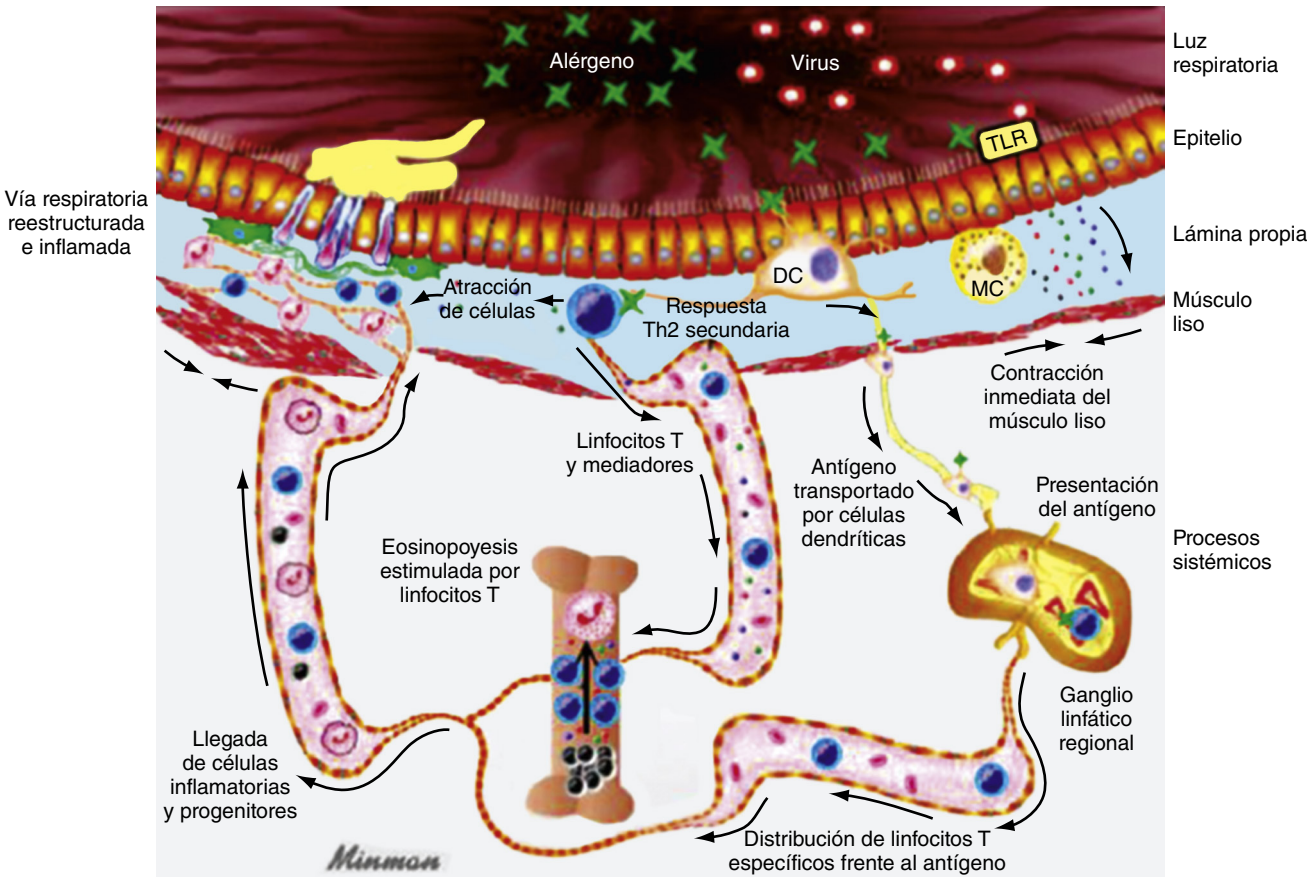


Figura 59.4 **Mecanismo fisiológico del asma.** *DC,* célula dendrítica; *MC,* mastocito; *Th2,* T cooperador 2; *TLR,* receptor de tipo *Toll.* (Tomado de Murphy DM, O'Byrne PM. Recent advances in the pathophysiology of asthma. *Chest.* 2010;137:1417.)

En la anamnesis inicial, las preguntas deben incluir los posibles desencadenantes, el inicio de los síntomas y su gravedad, especialmente en comparación con las exacerbaciones anteriores. Deben identificarse las enfermedades asociadas, especialmente las que pueden empeorar con los corticoesteroides sistémicos, como la diabetes, la úlcera péptica, la hipertensión y la psicosis.[7] Deben anotarse todos los medicamentos actuales para el asma, incluidas las horas y las cantidades utilizadas recientemente, y cualquier agravante potencial del asma, como el ácido acetilsalicílico o los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los β-bloqueantes (incluidos los fármacos tópicos utilizados para el glaucoma) y los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina. El uso de β-bloqueantes cardioselectivos y no selectivos aumenta las hospitalizaciones y las visitas a urgencias. Existen diferencias interindividuales en la disnea percibida por los pacientes asmáticos para un mismo nivel de estrechamiento de las vías respiratorias. Los pacientes con una percepción embotada de la disnea («malos perceptores») tienen más visitas a urgencias, hospitalizaciones y crisis de asma casi mortales y mortales.

Los pacientes con asma aguda leve o moderada suelen hablar con frases o expresiones y pueden tener el pulso y la frecuencia respiratoria normales o ligeramente elevados. También suelen tener una saturación de oxígeno normal. Los pacientes con asma aguda grave suelen decir solo una o dos palabras a la vez, pueden estar agitados o inquietos y encorvados hacia delante, pueden estar taquipneicos o taquicárdicos y pueden estar hipóxicos. Los pacientes con una alteración del nivel de conciencia, como confusión o somnolencia, un tórax silencioso en la exploración, un escaso esfuerzo respiratorio o una $paCO_2$ elevada tienen un asma potencialmente mortal o casi mortal.[7,8]

Las sibilancias no definen la presencia, la gravedad ni la duración del asma. Se correlaciona mal con el grado de trastorno funcional y puede faltar cuando el esfuerzo máximo produce un flujo de aire mínimo. La exploración física puede ayudar a identificar complicaciones del asma, como la neumonía, el neumotórax o el neumomediastino.

CUADRO 59.1 Factores de riesgo de muerte por asma

Antecedentes de asma

Antecedentes de asma casi mortal que requiera intubación y ventilación mecánica.
Hospitalización o visita a urgencias por asma en el último año.
Uso actual o reciente de corticoesteroides orales (un marcador de la gravedad del episodio).
No utilizar actualmente corticoides inhalados.
Uso excesivo de SABA, especialmente de más de un envase mensual.
Mala adhesión a la medicación para el asma y/o mala adhesión a (o falta de) un plan de acción escrito para el asma.

Otros factores

Problemas psicosociales.
Enfermedad psiquiátrica.
Alergia alimentaria en un paciente con asma.

Factores de riesgo

Las exacerbaciones del asma son más frecuentes en las mujeres. Además, entre los factores de riesgo específicos de las exacerbaciones se encuentran los antecedentes de una o más exacerbaciones en el último año, el escaso cumplimiento de un plan o el descontrol de los síntomas, el uso incorrecto del inhalador, la sinusitis crónica o el tabaquismo. El origen étnico y el nivel socioeconómico también son factores predictivos de las exacerbaciones, ya que los sujetos de raza negra estadounidenses tienen más visitas a urgencias y hospitalizaciones que los de raza blanca o los hispanos.[2] También es importante determinar los factores de riesgo de muerte por asma, que se enumeran en el cuadro 59.1.[7,8]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Contextos específicos

Las siguientes afecciones constituyen un reto especial debido a su solapamiento y contribución al asma.

Variante tusígena

La tos crónica puede ser la única manifestación de la enfermedad en la variante tusígena del asma. Se asocia a la hiperreactividad de las vías respiratorias y puede estar presente con más frecuencia por la noche. Otras causas de tos crónica que hay que considerar serían los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (ECA), la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), la sinusitis crónica, el goteo posnasal y la obstrucción laríngea inducible.

Fumadores de cigarrillos

Un tercio de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con asma aguda son fumadores actuales, y estos pacientes tienen un peor control del asma y mayores necesidades de atención aguda que los no fumadores de toda la vida o los exfumadores. También pueden tener una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que hace que el diagnóstico y el tratamiento sean más difíciles. La ambigüedad entre la EPOC y el asma debería motivar la derivación, debido a los peores resultados de los pacientes con asma y EPOC superpuestas.[8]

Deportistas

La broncoconstricción inducida por el ejercicio se ha reconocido desde los primeros Juegos Olímpicos modernos. Se considera que el estímulo clave es la deshidratación de las vías respiratorias resultante del aumento de la ventilación, que incrementa la osmolaridad del líquido de revestimiento de las vías respiratorias. El aumento de la osmolaridad puede desencadenar la liberación de mediadores (histamina, leucotrienos, prostaglandinas) de las células inflamatorias de las vías respiratorias, lo que provoca la contracción del músculo liso y el edema de las vías respiratorias.[9]

La profilaxis del asma inducida por el ejercicio incluye medidas ambientales (mascarilla facial o respiración nasal para permitir el calentamiento y la humidificación del aire fresco y seco, calentamiento previo al ejercicio y evitación de alérgenos conocidos) y medicamentos. Se recomiendan encarecidamente los glucocorticoides inhalados, y un agonista β-2 inhalado de acción corta utilizado 5-10 min antes del ejercicio previene la broncoconstricción inducida por el ejercicio.[9] Los agonistas β de acción prolongada (LABA) combinados con glucocorticoides inhalados son útiles cuando las dosis bajas de glucocorticoides inhalados son ineficaces. También es eficaz el tratamiento previo con cromoglicato, antagonistas de los leucotrienos (montelukast) o un parasimpaticolítico inhalado (ipratropio).

Asma perimenstrual

El asma perimenstrual afecta hasta al 40% de las mujeres asmáticas y, sin embargo, recibe poca atención en las directrices de tratamiento del asma. La relación entre la prevalencia del asma en las mujeres y en los hombres aumenta drásticamente después de la pubertad, y la atención sanitaria del asma aumenta en la fase perimenstrual.

Edad avanzada

El asma puede aparecer a cualquier edad, incluida la novena década, y los pacientes y los médicos pueden considerar erróneamente las sibilancias y la disnea como una insuficiencia cardíaca, una bronquitis, una EPOC, una enfermedad pulmonar ocupacional o una escasa capacidad de ejercicio. Los pacientes asmáticos de mayor edad (> 55 años) presentan una mayor morbilidad y mortalidad.

Obesidad

Debido a que los síntomas respiratorios asociados a la obesidad se solapan con el asma, puede hacerse un diagnóstico erróneo o insuficiente. Las pruebas objetivas son importantes para diagnosticar con precisión el asma en esta población de pacientes. Los asmáticos con sobrepeso (índice de masa corporal [IMC] de 25 kg/m^2 o más) tienen un peor control del asma, mayores cifras de ingreso y un mayor riesgo de complicaciones, posiblemente secundario a una diferencia en la percepción de la disnea o la respuesta a los fármacos controladores del asma. Sin embargo, la obesidad no influye negativamente en la gravedad ni la resolución de una exacerbación aguda.

Enfermedad respiratoria exacerbada por el ácido acetilsalicílico

La enfermedad respiratoria exacerbada por el ácido acetilsalicílico (EREA) se describió por primera vez hace más de 100 años. A nivel clínico, la EREA incluye la tétrada de pólipos nasales, sinusitis eosinofílica, asma y sensibilidad a los fármacos inhibidores de la ciclooxigenasa (COX) 1 (p. ej., el ácido acetilsalicílico). En la figura 59.5 se muestra un mecanismo detallado. Los AINE también precipitan la EREA. La EREA es un precipitante frecuente del asma potencialmente mortal; un estudio señala que el 25% de los asmáticos que requieren ventilación mecánica tienen una EREA. Los pacientes con una EREA deben evitar el ácido acetilsalicílico y los AINE. Los corticoesteroides inhalados son el tratamiento principal en la EREA. Pueden ser necesarios corticoides orales y pueden ser útiles los antagonistas de los leucotrienos. La desensibilización con ácido acetilsalicílico puede mejorar significativamente los síntomas. Hay pocas pruebas que justifiquen un tratamiento diferente en los pacientes con una EREA respecto al de otros pacientes con asma aguda, excepto la evitación del ácido acetilsalicílico y los AINE.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Véase el cuadro 59.2.

Pruebas diagnósticas

Flujo espiratorio máximo

La gravedad de la obstrucción al flujo aéreo no puede evaluarse con precisión solo a partir de los síntomas y la exploración física. Dado que los médicos tienden a subestimar inicialmente el grado de obstrucción de las vías respiratorias en el asma aguda, la medida sistemática del flujo espiratorio máximo (FEM) en litros por segundo debe formar parte de la evaluación y del seguimiento en urgencias. Debe considerarse que todo paciente que no pueda dar una medida del flujo máximo tiene una obstrucción grave de las vías respiratorias.

Debe utilizarse el mismo dispositivo para evaluar a un paciente individual, y no deben utilizarse indistintamente diferentes medidores portátiles. La medida más útil es el FEM evaluado como porcentaje de la mejor marca personal anterior. El FEM como porcentaje de los valores predichos (disponible en línea) ofrece una estimación razonable si se desconocen los mejores valores personales. A menudo se utiliza el FEM < 50% para clasificar una exacerbación aguda del asma grave, y por debajo del 33% puede traducir un asma potencialmente mortal o casi mortal.[7]

Pulsioximetría

La saturación de oxígeno (SpO_2) debe medirse mediante pulsioximetría para determinar la eficacia de la administración de suplementos de oxígeno, especialmente en los niños que no pueden realizar el FEM. La SpO_2 debe mantenerse entre el 94 y el 98%. Si la SpO_2 cae por debajo del 90%, puede indicar la necesidad de un tratamiento más intensivo.[7]

Capnografía

La capnografía es una técnica alternativa para monitorizar la hipercapnia y la insuficiencia respiratoria y es eficaz en el asma. El análisis de la forma de onda capnográfica puede indicar mejoras en el diámetro de las vías respiratorias en el asma aguda y tiene la ventaja de ser independiente del esfuerzo y de proporcionar una monitorización continua.

Gasometría

En las exacerbaciones agudas del asma, la hiperventilación estimulada provoca al principio un descenso de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial ($PaCO_2$). A medida que aumenta la obstrucción de las vías respiratorias, los pacientes presentan una hipoventilación. Con la hipoventilación, la $PaCO_2$ se normaliza y luego aumenta, con la consiguiente hipercapnia y acidosis respiratoria. No está indicado el análisis sistemático de la gasometría arterial (GA) en las exacerbaciones agudas del asma. Debe considerarse la posibilidad de realizar una GA para identificar la hipercapnia si la SpO_2 es < 92% o el FEM es < 50% del valor personal mejor o

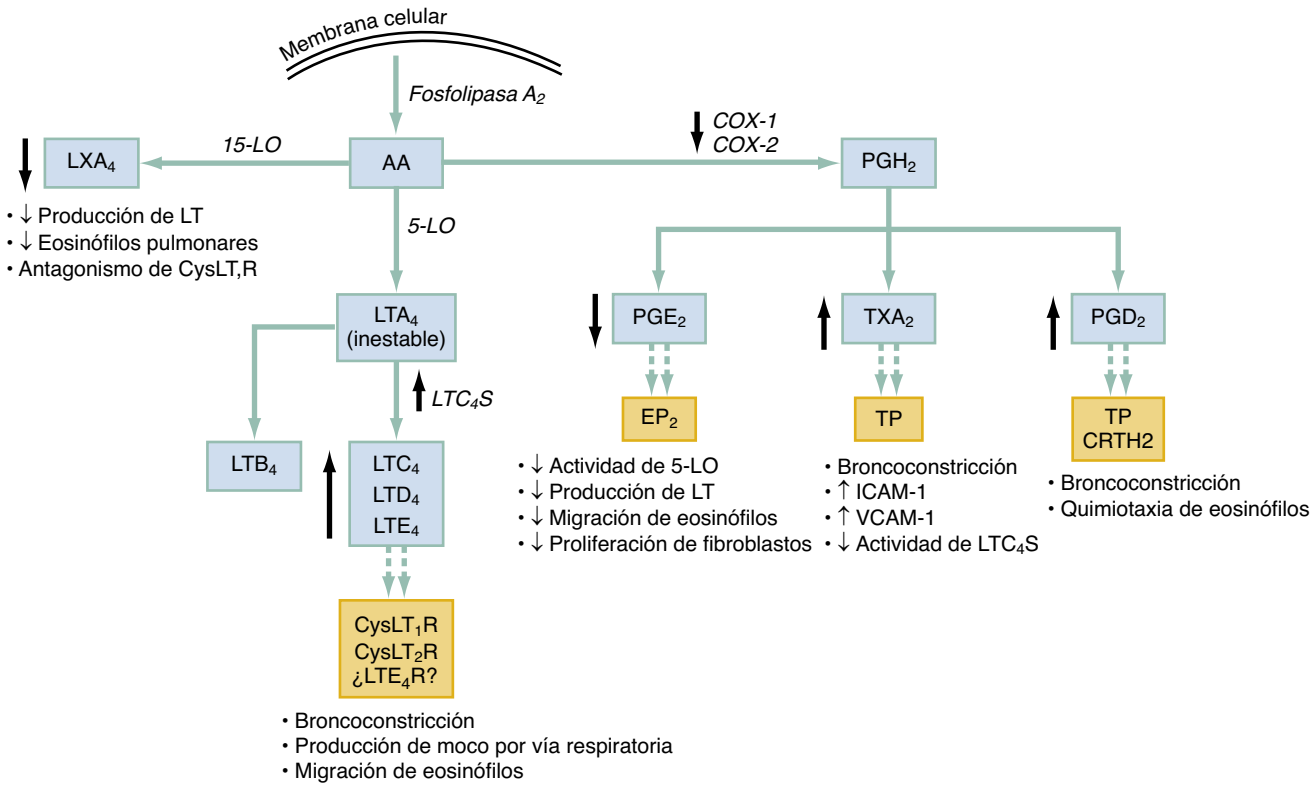


Figura 59.5 Mecanismo de la enfermedad respiratoria exacerbada por el ácido acetilsalicílico (EREA). La inhibición de la enzima ciclooxigenasa *(COX)* disminuye la producción de prostaglandina E_2 *(PGE_2)*. El efecto inhibidor de la PGE_2 sobre la 5-lipooxigenasa *(5-LO)* disminuye, lo que da lugar a un aumento de la producción de leucotrienos (LTC_4, LTD_4 y LTE_4) que provocan la broncoconstricción, la producción de moco y la migración de los eosinófilos de las vías respiratorias. *AA,* ácido araquidónico; *COX-1,* ciclooxigenasa 1; *COX-2,* ciclooxigenasa 2; *CRTH2,* molécula homóloga al receptor quimiotáctico expresada en los linfocitos Th2; *$CysLT_1R$,* leucotrieno cisteínico T1R; *$CysLT_2R$,* leucotrieno cisteinílico T2R; *EP2,* receptor para prostanoide E 2; *15-LO,* 15 lipooxigenasa; *LTA_4,* leucotrieno A_4; *LTB_4,* leucotrieno B_4; *LTC_4S,* leucotrieno C_4 sintetasa; *LTC_4,* leucotrieno C_4; *LTD_4,* leucotrieno D_4; *LTE_4,* leucotrieno E_4; *LTE_4R,* receptor para leucotrieno E_4; *LXA_4,* lipoxina A_4; *PGD_2,* prostaglandina D_2; *PGH_2,* prostaglandina H_2; *TP,* receptor prostanoide T; *TXA_2,* tromboxano A_2. (Tomado de Laidlaw TM, Boyce JA. Pathogenesis of aspirin-exacerbated respiratory disease and reactions. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2013;33[2]:195.)

CUADRO 59.2 Diagnóstico diferencial del asma

- Afecciones cardíacas:
  - Cardiopatía valvular.
  - Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Exacerbación de la EPOC.
- Infección pulmonar:
  - Neumonía.
  - Aspergilosis broncopulmonar alérgica.
  - Síndrome de Löffler.
  - Neumonía eosinofílica crónica.
- Obstrucción de las vías respiratorias superiores:
  - Edema laríngeo.
  - Neoplasia laríngea.
  - Cuerpo extraño.
  - Disfunción de las cuerdas vocales.
- Enfermedad endobronquial:
  - Neoplasia.
  - Cuerpo extraño.
  - Estenosis bronquial.
- Émbolo pulmonar.
- Fibrosis quística.
- Tumor carcinoide.
- Reacción alérgica/anafiláctica.
- Reacción adversa a fármacos (inhibidores de la ECA).
- Afecciones diversas:
  - Síndrome de Churg-Strauss.
  - ERGE.
  - Hiperventilación con crisis de angustia.
  - Edema pulmonar no cardiógeno.
  - Enfermedad de Addison.
  - Infección invasiva por gusanos.

ECA, enzima conversora de la angiotensina; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *ERGE,* enfermedad por reflujo gastroesofágico.

predicho. Esto ayudará a identificar una posible acidosis respiratoria y la necesidad de abordar la vía aérea y el apoyo ventilatorio. También puede considerarse la gasometría venosa (GAV) como una herramienta para detectar la hipercapnia. Una $PaCO_2$ en una GAV de menos de 40 mmHg probablemente excluye la hipercapnia, sin embargo, para obtener una medida precisa, debe hacerse una GA.[10]

Otros análisis de sangre

La leucocitosis es frecuente en la exacerbación aguda del asma y no indica necesariamente una infección pulmonar aguda superpuesta. Los corticoesteroides y las catecolaminas aumentan la salida al torrente sanguíneo de los leucocitos polimorfonucleares después de 1 a 2 h, y los pacientes en tratamiento crónico con esteroides pueden tener recuentos de leucocitos normales o significativamente elevados.

Los electrólitos séricos no se alteran a menos que el paciente tome corticoesteroides o diuréticos o tenga una enfermedad cardiovascular y esté recibiendo un tratamiento con agonistas β-2. Los tratamientos frecuentes con salbutamol pueden causar una hipopotasemia, una hipomagnesemia y una hipofosfatemia transitorias, pero rara vez tienen importancia clínica. En los asmáticos poco frecuentes en tratamiento crónico con teofilina hay que medir su concentración por su posible toxicidad. En el asmático de edad avanzada con enfermedades cardiovasculares asociadas, la medida de la concentración del péptido natriurético del tipo B (BNP) puede revelar una insuficiencia cardíaca congestiva no reconocida. La hiperlactatemia es frecuente en el asma aguda y se cree que es secundaria al tratamiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

con salbutamol o al aumento del trabajo respiratorio. No se asocia a peores pruebas de función pulmonar, más hospitalizaciones ni recaídas al cabo de 1 semana. En general, no se recomienda el análisis sistemático de la sangre en una exacerbación aguda del asma.

Radiología

La radiografía del tórax tiene poco valor en la mayoría de las exacerbaciones agudas del asma y debe limitarse a los pacientes en los que se sospeche un proceso cardiopulmonar complicado, como una neumonía, un neumotórax, un neumomediastino, un enfisema subcutáneo o una insuficiencia cardíaca congestiva. Los pacientes que no responden al tratamiento óptimo y requieren un ingreso hospitalario tienen una mayor probabilidad de presentar complicaciones pulmonares identificables en la radiografía, insospechadas y con relevancia clínica del asma.

Ecografía en el punto de atención

El hallazgo de un signo de cola de cometa en la ecografía tiene una gran precisión diagnóstica en la diferenciación de la insuficiencia cardíaca aguda de las causas de disnea aguda relacionadas con la EPOC y el asma.

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es útil de forma selectiva para evaluar a los pacientes con dolor torácico o con antecedentes de enfermedad cardiovascular significativa, en los que la crisis de asma puede ser una prueba de esfuerzo fisiológica. En los pacientes con asma grave, el ECG puede mostrar un patrón de sobrecarga ventricular derecha que revierte con la mejora del flujo aéreo. A todos los pacientes con una hipoxemia grave se les debe hacer también una monitorización cardíaca.

En resumen, la gravedad de la obstrucción al flujo de aire no puede juzgarse con exactitud por los síntomas de los pacientes, los hallazgos de la exploración física ni los resultados de las pruebas de laboratorio. Las medidas seriadas de la obstrucción al flujo aéreo con el FEM son fundamentales para evaluar la enfermedad y la respuesta al tratamiento (tabla 59.1).

TRATAMIENTO

La falta de control subaguda del asma, definida como más de cuatro visitas ambulatorias o más de cinco prescripciones de agonistas β-2 de acción corta al año, se asocia a un mayor riesgo de exacerbación aguda del asma. La capacidad de calibrar la gravedad de una crisis y de acudir al servicio de urgencias con prontitud es importante, ya que los pacientes que esperan más tiempo tienen un asma peor en el momento de la presentación, más limitaciones funcionales y es más probable que sean ingresados. Los profesionales sanitarios de urgencias deben proporcionar tratamiento inhalado con salbutamol por protocolo, y a los técnicos de urgencias médicas básicas se les puede autorizar a que administren el propio inhalador del paciente. Es necesario realizar más estudios para determinar si los paramédicos deben estar capacitados para administrar la ventilación con presión positiva continua en la vía aérea en los asmáticos con una insuficiencia respiratoria grave para disminuir la intubación traqueal y la mortalidad.

La rapidez de la reversión de la obstrucción aguda al flujo aéreo es directamente predictiva del resultado. La broncodilatación eficaz suele dar lugar a una menor necesidad de hospitalización con un importante ahorro de costes. Como se indica en las tablas 59.2 y 59.3, la gravedad de una crisis, medida por la medida del flujo máximo, determina la intensidad del tratamiento.

Administración de oxígeno

Todos los pacientes deben recibir oxígeno suplementario titulado para mantener la saturación arterial de oxígeno entre el 94 y el 98%, ya que el oxígeno titulado se asocia a mejores resultados fisiológicos que el tratamiento empírico con un flujo alto de oxígeno al 100%.[7]

TABLA 59.1 Hallazgos objetivos en la evaluación del asma

Factor	Asma grave
Pulso (latidos/min)	≥ 120
Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	≥ 30
Uso de los músculos accesorios de la respiración	Si está presente, puede indicar asma grave; si falta, puede haber asma igualmente grave en el 50% de los casos
GA (mmHg)	$PaO_2 \leq 60$ o $PaCO_2 \geq 42$ indican asma grave; todos los demás valores son difíciles de interpretar a menos que se conozca el FEM
Estudios de la función pulmonar	El FEM mide el grado de obstrucción al flujo aéreo; es el más útil para evaluar la gravedad y orientar las decisiones terapéuticas

FEM, flujo espiratorio máximo; *GA,* gasometría arterial; *$PaCO_2$,* presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial; *PaO_2,* presión parcial de oxígeno en sangre arterial.

TABLA 59.2 Evaluaciones de la gravedad y tratamientos iniciales en el servicio de urgencias

	Leve a moderada	Grave
FEM (porcentaje predicho/mejor personal)	≥ 40%	Incapaz o < 40%
Oxigenoterapia	Mantiene $SaO_2 \geq 90\%$	Mantiene $SaO_2 \geq 90\%$
Solución de salbutamol nebulizada		
Salbutamol	2,5 mg cada 20 min hasta tres veces	5,0 mg cada 20 min tres veces Continuar durante 1 h si es grave
Inhalador dosificador de salbutamol con espaciador		
Salbutamol (90 µg/pulverización)	6-12 pulverizaciones cada 20 min hasta tres veces con supervisión	Igual tres veces (si puede hacerlo) con supervisión
Tratamiento con ipratropio		
Solución nebulizada	0,5 mg cada 20 min tres veces (puede mezclarse con la solución de salbutamol)	0,5 mg cada 20 min tres veces (puede mezclarse con la solución de salbutamol)
MDI (18 µg/pulverización) con espaciador	8 pulverizaciones cada 20 min tres veces	8 pulverizaciones cada 20 min tres veces
Corticoesteroides sistémicos		
Oral (preferido)	40-50 mg de prednisona o prednisolona al día si no hay respuesta inmediata al salbutamol	40 a 50 mg de prednisona o prednisolona al día
i.v. (no puede tomarse por vía oral ni absorberse)	125 mg de metilprednisolona al día	125 mg de metilprednisolona al día
Sulfato de magnesio i.v.		
	No indicado	2 g en 20 min (o a ritmos de hasta 1 g/min) si FEM ≤ 25% del previsto

FEM, flujo espiratorio máximo; *i.v.,* intravenoso; *MDI,* inhalador dosificador; *SaO_2,* saturación de oxígeno en sangre arterial.

TABLA 59.3 Respuesta tras 1 h de tratamiento inicial

	Exacerbación moderada	Exacerbación grave
FEM (porcentaje del predicho)	40-69%	< 40%
Oxigenoterapia	Mantiene $SaO_2 \geq 90\%$	Mantiene $SaO_2 \geq 90\%$
Tratamiento con salbutamol		
Salbutamol racémico	Cada 1-3 h, decisión de ingreso en < 4 h	Cada 1 h o continuo
Tratamiento con ipratropio	Cada 1 h o continuo	Cada 1 h o continuo
Corticoesteroides	Cada 6-8 h	Cada 6-8 h

FEM, flujo espiratorio máximo; *SaO_2,* saturación de oxígeno en sangre arterial.

Medicamentos adrenérgicos

Agonistas β-2 inhalados

Los agonistas β-2 inhalados de acción corta (SABA), como el salbutamol, deben utilizarse en los pacientes que presenten exacerbaciones agudas del asma. En los pacientes con asma leve a moderada, el salbutamol puede administrarse con un inhalador dosificador (pMDI) con una cámara espaciadora y es más eficaz y rentable que la nebulización. Sin embargo, en el caso del asma grave o casi mortal, se recomienda nebulizar el agonista β en lugar de usar el pMDI para permitir una administración continua, aunque hay pocos datos que orienten esta recomendación. (v. tabla 59.2).

Agonistas β-2 de acción prolongada

Los agonistas β-2 de acción prolongada inhalados son medicamentos que se utilizan como tratamiento adicional inicial para tratar los síntomas que no se controlan adecuadamente con los corticoesteroides inhalados (CEI) solos. El salmeterol es un LABA que comienza su acción en 20 min y, por tanto, no es un medicamento de rescate. El formoterol es también un LABA que empieza a actuar en minutos (similar al salbutamol) y tiene un efecto máximo en 2 h. No hay diferencias en la eficacia de los inhaladores combinados LABA/ICS comparados con los dos medicamentos en inhaladores separados con una buena adhesión. El uso regular de los LABA sin el uso concomitante de los CEI da lugar a un mayor número de hospitalizaciones y muertes relacionadas con el asma, lo que da lugar a una advertencia de recuadro negro en el prospecto. No está indicado usar LABA sin usar a la vez CEI.[7] En la práctica, se prefieren los inhaladores combinados para asegurar que los LABA y los CEI se tomen juntos. Debido al rápido inicio de acción, los inhaladores combinados de formoterol y CEI pueden utilizarse como medicamentos de control y de rescate. Sin embargo, el papel de estos medicamentos en el servicio de urgencias es limitado en medio de otras opciones fácilmente disponibles.

Agonistas β-2 intravenosos

No hay pruebas que apoyen el uso sistemático de los agonistas β-2 intravenosos.[8] Pueden tener un papel limitado en los pacientes ventilados o en situaciones extremas, pero hay pocas pruebas que lo apoyen.[7]

Fármacos β-2 subcutáneos

La terbutalina es un agonista de los receptores adrenérgicos β-2 que se administra por vía subcutánea. Aunque la terbutalina se utilizaba anteriormente de forma regular en el asma grave, no hay pruebas que respalden el uso de los fármacos adrenérgicos subcutáneos frente a su administración en aerosol. Puede considerarse en pacientes que no pueden inhalar adecuadamente el salbutamol o con un broncoespasmo grave que no responda a otros tratamientos.

Epinefrina

Se recomienda administrar 0,3 mg de epinefrina por vía intramuscular, además del tratamiento estándar del asma, en los pacientes con anafilaxia o angioedema.

Corticoesteroides

Los corticoides son una parte importante del tratamiento del asma aguda y crónica. Reducen la mortalidad, las recaídas, la hospitalización posterior y la necesidad de tratamiento con agonistas β-2.[7] Deben administrarse lo antes posible en una exacerbación aguda del asma. No aporta ningún beneficio añadir CEI a los esteroides sistémicos.

Corticoesteroides sistémicos

Los corticoesteroides están indicados en todos los pacientes con una exacerbación aguda del asma. Los corticoesteroides sistémicos tempranos son especialmente importantes en los pacientes que no consiguen una mejoría duradera con la administración inicial de los SABA, que estaban tomando corticoesteroides orales cuando sufrieron la exacerbación o que los han necesitado en exacerbaciones anteriores.[8] Los efectos de los corticoides comienzan en cuestión de horas en el asma aguda y alcanzan su máximo a las 24 h aproximadamente.

Dado que los estudios han demostrado que los corticoesteroides orales son equivalentes al tratamiento intravenoso, se prefieren los corticoides orales, a menos que el paciente esté muy enfermo, no pueda tragar o tenga vómitos, o se piense que tiene un tránsito gastrointestinal o una absorción alterados. La dosis oral inicial recomendada suele ser de 50 mg de prednisona.[7,8] Si se utiliza metilprednisolona intravenosa, la dosis es de 125 mg/día en una o dos dosis hasta que se cambie al tratamiento oral o hasta que el FEM alcance el 70% del valor previsto o la mejor marca personal. Como alternativa, puede prescribirse dexametasona oral en una dosis de 16 mg al día durante 2 días.[11] Los efectos secundarios del uso de los esteroides a corto plazo (horas o días) son los aumentos reversibles de la glucosa sérica (importante en los diabéticos) y las disminuciones del potasio, la retención de líquidos con aumento de peso, la alteraciones del estado de ánimo, incluida la psicosis, la hipertensión, las úlceras pépticas, la necrosis aséptica del fémur y las reacciones alérgicas poco frecuentes.

Corticoesteroides inhalados

El uso de dosis altas de corticoides inhalados en la primera hora de la llegada del paciente al hospital en caso de asma aguda sin esteroides sistémicos reduce la necesidad de hospitalización.[8] Sin embargo, existen pruebas contradictorias sobre el papel de los corticoides inhalados, además de los corticoides orales, en el contexto de una exacerbación aguda, y no se conoce que utilizar los corticoides inhalados en lugar de los corticoides orales tenga algún beneficio. Los CEI tienen un coste adicional, y no se ha establecido la dosis y la duración del tratamiento en los pacientes en urgencias. Por lo tanto, no recomendamos añadir de manera sistemática CEI a los esteroides sistémicos en el tratamiento en urgencias de las exacerbaciones agudas del asma.

Corticoides y pacientes dados de alta

Los pacientes dados de alta que reciben corticoesteroides sistémicos deben continuar con el tratamiento oral ambulatorio para controlar la enfermedad y prevenir las recaídas. Cualquier necesidad de corticoides adicionales debe determinarse en el seguimiento. Un régimen aceptable es de 40 a 50 mg de prednisona (o equivalente) en dosis única diaria durante 5-7 días. La reducción de la dosis para evitar el rebote del asma o la supresión suprarrenal es innecesaria, a menos que el paciente ya esté recibiendo esteroides sistémicos o que sea necesario un tratamiento prolongado de más de 2 semanas. Un abordaje alternativo, si el cumplimiento o la imposibilidad de obtener corticoesteroides orales es un problema, es administrar una única dosis intramuscular de 10 mg de dexametasona, 40 mg de diacetato de triamcinolona o 160 mg de metilprednisolona antes del alta.[12]

Los pacientes con exacerbaciones agudas de asma pueden estar tomando un medicamento de control crónico insuficiente. Si el paciente no está tomando corticoesteroides orales ni CEI, la adición de CEI al medicamento habitual para el asma del paciente en el momento del alta como medicamento de control reduce significativamente el riesgo de muerte u hospitalización relacionada con el asma.[8] A los pacientes con una exacerbación moderada o grave que no estén tomando ningún CEI, se les debe recetar un medicamento que contenga CEI. Los pacientes que ya están en tratamiento con CEI deben continuar con ellos en casa además del tratamiento corto prescrito de esteroides orales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Medicamentos anticolinérgicos

Los fármacos anticolinérgicos disponibles para el tratamiento inhalado son broncodilatadores que anulan los efectos constrictores del músculo liso y secretores del sistema nervioso parasimpático, bloqueando la broncoconstricción refleja y revirtiendo la obstrucción aguda de las vías respiratorias. El bromuro de ipratropio, un derivado cuaternario de la atropina, es el anticolinérgico preferido para las exacerbaciones agudas del asma. El efecto máximo con el ipratropio inhalado se obtiene de 30 a 120 min después de la administración, y dura hasta 6 h. Su potencia broncodilatadora es menor y su inicio de acción más lento que el de los agonistas β-2, por lo que no debe utilizarse solo en las crisis agudas. Para los pacientes con exacerbaciones de moderadas a graves, el tratamiento en el servicio de urgencias con un SABA e ipratropio se asoció a un menor número de hospitalizaciones y a una mayor mejora del FEM que con el SABA solo.[13] Las recomendaciones terapéuticas (v. tabla 59.2) incluyen la adición de ipratropio (0,5 mg) con los tres primeros tratamientos con salbutamol en el asma aguda grave (FEM < 40% predicho). La dosis equivalente del MDI es de aproximadamente ocho inhalaciones (18 μg/inhalación) cada 20 min durante tres dosis.

El bromuro de tiotropio inhalado es un anticolinérgico de acción prolongada (> 24 h). No hay pruebas concluyentes sobre el beneficio de añadir tiotropio a los pacientes que no responden al tratamiento con CEI más LABA como pacientes externos. Tampoco está claro si es beneficioso añadir tiotropio a los CEI comparado con el aumento de la dosis de los CEI. El uso de tiotropio en los pacientes que acuden al servicio de urgencias con exacerbaciones agudas del asma no tiene un papel claro.[7]

Magnesio

El magnesio relaja el músculo liso bronquial y dilata las vías respiratorias asmáticas en el laboratorio. Entre sus mecanismos están las propiedades de bloqueo de los canales de calcio, la inhibición de la transmisión neuromuscular colinérgica, la estabilización de los mastocitos y los linfocitos T, y la estimulación del óxido nítrico y la prostaciclina. Las concentraciones intracelulares de magnesio son más bajas en el asma aguda, y su valor se correlaciona con la reactividad de las vías respiratorias en la enfermedad crónica.

En el caso de los adultos con crisis de asma graves (FEM < 25%, predicho), los adultos y los niños con hipoxia persistente tras el tratamiento inicial y los niños con un FEM < 60% tras 1 h de atención, la adición de magnesio disminuye la necesidad de ingreso hospitalario.[14] La dosis y la velocidad de infusión óptimas no están claras, pero es razonable administrar 2 g de sulfato de magnesio por vía intravenosa durante 20 min a los pacientes adultos con asma resistente grave mientras se continúa con el tratamiento inhalatorio intensivo. En los pacientes pediátricos, se recomienda una dosis de 40 mg/kg/día (máximo de 2 g) de sulfato de magnesio i.v. Los estudios que excluyeron a los pacientes con asma grave no mostraron ningún beneficio con el uso del magnesio i.v. ni nebulizado. Los efectos secundarios de la infusión de magnesio se relacionan con la dosis e incluyen el calor, el rubor, la sudoración, las náuseas y los vómitos, la debilidad muscular, la pérdida de los reflejos tendinosos profundos, la hipotensión y la depresión respiratoria.

Metilxantinas

La teofilina es la principal metilxantina oral utilizada para tratar el asma, y a un pequeño subconjunto de pacientes ambulatorios puede beneficiarles su administración crónica. Las metilxantinas intravenosas no se recomiendan para la enfermedad aguda, ya que no se ha demostrado su eficacia y aumentan los acontecimientos adversos.[8] Sin embargo, puede tener un papel limitado en los pacientes con asma casi mortal con una mala respuesta al tratamiento inicial.[7]

Modificadores de los leucotrienos

Los leucotrienos cisteinílicos (LTC_4, LTD_4 y LTE_4) son mediadores muy potentes de la inflamación que desempeñan un papel importante en la patogenia del asma. Los antagonistas de los receptores para los leucotrienos (ARLT) se utilizan como medicamentos de control. Los datos sobre su eficacia en el tratamiento del asma aguda son limitados. Las recomendaciones actuales no apoyan su uso en el tratamiento del asma aguda en los servicios de urgencias.

Antibióticos

Las infecciones por bacterias, clamidias y micoplasmas de la vía respiratoria contribuyen con poca frecuencia al asma aguda. En general, los antibióticos deben reservarse para los pacientes con pruebas objetivas claras de infección. La procalcitonina podría tener un papel en el futuro para guiar el uso de antibióticos, pero se necesitan más estudios.[15]

Sedantes

Los sedantes están contraindicados en la enfermedad aguda debido a su depresión respiratoria.

Ketamina

La ketamina es un anestésico disociativo intravenoso con potentes efectos broncodilatadores. Los estudios indican su posible beneficio cuando se utiliza en el asma aguda, pero no se han comunicado resultados estadísticamente significativos. Se necesitan más trabajos prospectivos. Actualmente, la ketamina no se recomienda en el asma aguda en el paciente no intubado.[7]

Heliox

El helio es un gas inerte con una octava parte de la densidad del nitrógeno. Cuando se mezcla entre el 60 y el 80% de helio con el 20 y el 40% de oxígeno, la mezcla de gases resultante (heliox) tiene una densidad tres veces menor que la del aire. El heliox reduce la resistencia asociada al flujo de gas a través de las vías respiratorias con flujo no laminar y reduce el trabajo de los músculos respiratorios; también aumenta la difusión del dióxido de carbono y puede mejorar la ventilación alveolar. El heliox puede disminuir el trabajo respiratorio lo suficiente como para detener la intubación al llevar los broncodilatadores a las vías respiratorias distales y dar tiempo a los antiinflamatorios a conseguir sus efectos. Cuando se comparó el heliox con el oxígeno para impulsar la administración nebulizada de tratamientos con agonistas β, se observó un aumento del FEM y una menor cifra de hospitalización. Los pacientes con asma grave que reciben la nebulización con heliox de agonistas β-2 presentan aumentos más significativos del FEM que los que tienen asma leve o moderada. Sin embargo, no se ha demostrado que el heliox disminuya la necesidad de intubación en el asma grave y resistente. Se administra mediante una mascarilla sin reinhalación y también puede utilizarse con ventilación mecánica. Los médicos de urgencias pueden considerar el uso de heliox en casos de obstrucción grave al flujo aéreo (FEM < 30% previsto y aparición rápida de los síntomas en un plazo de 24 h), antecedentes de asma lábil o intubación previa, e incapacidad de ser ventilado con un respirador de la forma adecuada.

Cánula nasal de flujo alto

En los pacientes hipoxémicos puede utilizarse el oxígeno suministrado a través de la cánula nasal de flujo alto (HFNC). La HFNC, con flujos de hasta 60 l/min de oxígeno calentado y humidificado, proporciona concentraciones altas de oxígeno, disminuye el trabajo respiratorio y puede proporcionar una presión positiva continua en la vía aérea. Se desconoce su papel en los adultos asmáticos, pero pequeños estudios han demostrado que reduce la dificultad respiratoria en los niños.[16] Se necesitan más estudios para determinar su eficacia general.

Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva (VNI) puede beneficiar a pacientes cuidadosamente seleccionados con asma grave y resistente. La presión positiva continua en la vía aérea mejora la oxigenación y reduce la fatiga de los músculos respiratorios al aumentar la capacidad residual funcional y la distensibilidad pulmonar, y suministrar parte de la presión de inflado necesaria durante la inspiración. La presión positiva bifásica en la vía aérea (BiPAP) proporciona una presión positiva continua en la vía aérea, pero suministra una presión mayor durante la inspiración que durante la espiración. La BiPAP permite hablar y reduce la necesidad de sedación comparada con la intubación. Pueden administrarse broncodilatadores nebulizados a través del circuito de la BiPAP. La BiPAP la toleran bien los niños en estado asmático, y puede disminuir la necesidad de intubación y ventilación mecánica.[17] La BiPAP puede disminuir la necesidad

de hospitalización e intubación, y la duración de la estancia en la UCI y en el hospital en los adultos con estado asmático.[18] Hay pocas pruebas para recomendar de forma sistemática la VNI en los pacientes con una insuficiencia respiratoria por exacerbaciones graves del asma.

La VNI no es un sustituto de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica. El personal sanitario que esté familiarizado con el uso de la VNI puede considerar la posibilidad de probarla antes de la intubación y la ventilación mecánica en determinados pacientes. Los pacientes deben tener un estado mental de alerta, reflejos intactos en la vía respiratoria y el ingreso en la UCI es obligatorio. La monitorización intermitente de la gasometría para evaluar el empeoramiento de la hipercapnia o la acidosis respiratoria durante la VNI identifica a los pacientes que no responden y que pueden necesitar la intubación.

Ventilación mecánica

La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica son necesarias en el 2% de todas las exacerbaciones de asma y en el 10-30% de las que requieren ingreso en la UCI. Las indicaciones para la intubación son el coma, la alteración de la conciencia, la parada cardíaca o respiratoria, el patrón respiratorio paradójico, la hipoxemia resistente y el fracaso de la VNI. Algunos autores recomiendan niveles de umbral para la intubación basados en los resultados de la GA, pero no hay pruebas de que los resultados de la GA orienten mejor respecto a la necesidad de intubación que la evaluación clínica general.

Se prefiere la intubación de secuencia rápida (ISR) orotraqueal con fármacos de inducción y parálisis muscular. Un tubo endotraqueal grande (≥ 8,0 mm para adultos) facilita la aspiración de las vías respiratorias, la eliminación de los tapones de moco y la broncoscopia si es necesaria más adelante. La ketamina (1-2 mg/kg) es el fármaco preferido para la inducción en ISR del paciente asmático debido a sus propiedades broncodilatadoras y de estimulación simpática. Como alternativa, el propofol (1,5-2 mg/kg) ofrece una sedación profunda de inicio rápido y posee propiedades broncodilatadoras, pero sus efectos vasodilatadores pueden causar una hipotensión, especialmente en el asmático con una pérdida de volumen. Para la intubación puede utilizarse succinilcolina (1,5 mg/kg) o un relajante muscular competitivo, como el rocuronio (1 mg/kg). La sedación profunda continuada con propofol, una benzodiacepina de acción prolongada (p. ej., loracepam) o un opiáceo que no libere histamina (p. ej., fentanilo) suele evitar la necesidad de una parálisis muscular. Cuando se coloca la bolsa al paciente después de la intubación, hay que tener cuidado de evitar la hiperventilación.

Debe establecerse una estrategia de ventilación que proporcione una oxigenación y una ventilación adecuadas, al tiempo que se minimizan la hiperinsuflación, la presión elevada en las vías respiratorias, el barotraumatismo y la hipotensión sistémica. La prioridad es disminuir la hiperinsuflación, más que corregir la hipercapnia y la acidosis respiratoria. La hipercapnia permisiva es una técnica adecuada. Los volúmenes corrientes reducidos (6-8 ml/kg) mantienen las presiones en las vías respiratorias más bajas, reduciendo así el riesgo de presión positiva teleespiratoria intrínseca («auto-PEEP»), el apilamiento de las ventilaciones y el barotraumatismo. La frecuencia de ventilación baja (por debajo de 10 respiraciones/min) y el flujo inspiratorio alto (por encima de 60 l/min) proporcionan un tiempo prolongado para la espiración. La oxigenación se mantiene titulando la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) según sea necesario para mantener una SpO_2 > 92%. Se administran simultáneamente tratamientos como la hidratación intravenosa, los agonistas β-2 y los anticolinérgicos i.v., los corticoesteroides i.v. y el magnesio para disminuir la presión y la obstrucción de las vías respiratorias.

Se aconseja la capnografía continua. Los valores moderados de hipercapnia se toleran bien y tienen pocos efectos nocivos. Las concentraciones elevadas de dióxido de carbono tienen efectos vasodilatadores en los vasos cerebrales. El flujo sanguíneo cerebral alcanza su máximo a un nivel de $PaCO_2$ de 120 mmHg, lo que puede aumentar la presión intracraneal. Aunque no hay consenso sobre lo que constituye un nivel seguro de hipercapnia, deben evitarse valores de $PaCO_2$ superiores a 100 mmHg.

Las complicaciones de la ventilación mecánica en el paciente asmático son la hipoxemia, la hipotensión, las infecciones hospitalarias y el barotraumatismo. La hipotensión es casi uniformemente secundaria al aumento de la presión intratorácica, con la consiguiente disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco. Disminuir el ritmo de la ventilación mecánica o retirar al paciente del respirador durante un período corto (20-30 s) deja más tiempo para la espiración, lo que disminuye la presión intratorácica. La pérdida de volumen y los efectos de los medicamentos (p. ej., los sedantes opiáceos) son otras posibles explicaciones de la hipotensión. Debe considerarse la posibilidad de un neumotórax siempre que se produzca un deterioro repentino o cuando la hipotensión se acompañe de un aumento significativo de las presiones inspiratorias máximas en el respirador. Aunque pueden producirse complicaciones, el uso de la ventilación mecánica en los asmáticos en estado crítico se asocia a una baja morbilidad y mortalidad.

Oxigenación por membrana extracorpórea

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) es un tratamiento intervencionista que utiliza una membrana artificial para oxigenar y eliminar el dióxido de carbono. La ECMO permite el intercambio de gases mientras se utilizan estrategias de ventilación que protegen los pulmones. En la actualidad, no hay estudios que muestren una indicación clara del uso de la ECMO en el paciente asmático, sin embargo, los datos del registro y los informes de casos indican su papel en el tratamiento del asma casi mortal en los pacientes ventilados. Si está disponible, la ECMO puede considerarse en los pacientes asmáticos resistentes al tratamiento ventilatorio tradicional.[7]

Otros y futuros tratamientos

En los pacientes sin deshidratación ni hipovolemia, la administración de líquidos no elimina las secreciones de las vías respiratorias. Los mucolíticos pueden empeorar la tos o la obstrucción al flujo aéreo, y la fisioterapia torácica no es beneficiosa. La enoximona en infusión (un inhibidor de la fosfodiesterasa III) puede causar una broncodilatación significativa. Los antagonistas y agonistas específicos de las citocinas, los inhibidores de la función de los linfocitos T, los inhibidores selectivos de la sintetasa inducible del óxido nítrico y, posiblemente, los tratamientos dirigidos a los genes pueden convertirse en nuevos tratamientos. La dexmedetomidina es un sedante único que induce el sueño, pero conserva el impulso respiratorio y no causa ninguna depresión respiratoria ni cambios en la permeabilidad de las vías respiratorias. Es posible que el uso de dexmedetomidina intravenosa o intranasal para aliviar la ansiedad en el asma tenga un papel en el futuro. Se necesitan más estudios.[19]

Actualmente existen tratamientos biológicos para el tratamiento del asma crónica. El omalizumab, un anticuerpo monoclonal humanizado recombinante anti-IgE, está indicado para el tratamiento del asma alérgica grave. Se ha demostrado que controla los síntomas en los asmáticos crónicos graves y puede ser una alternativa en los pacientes que cumplen mal el tratamiento con los CEI.[20,21] El benralizumab, un anticuerpo monoclonal contra el receptor α para la interleucina 5, cuando se administra en urgencias a pacientes graves que no responden, disminuye las futuras hospitalizaciones.[21]

SITUACIONES ESPECIALES

Embarazo

El asma durante el embarazo es sumamente variable. Durante el embarazo, aproximadamente un tercio de las mujeres sufren un empeoramiento del asma, un tercio una mejora del asma y un tercio no tiene ningún cambio en los síntomas del asma. Aproximadamente entre el 11 y el 18% de las mujeres embarazadas acuden al servicio de urgencias con una exacerbación del asma y el 62% de ellas ingresan. Las cifras de exacerbación del asma y las hospitalizaciones son directamente proporcionales al grado de control del asma y a la gravedad inicial de la enfermedad. Los resultados maternos y neonatales son excelentes en las pacientes con asma leve o moderada. El asma grave durante el embarazo se asocia a la diabetes gestacional y al parto antes de las 37 semanas.[22]

Se recomienda la menor cantidad de medicamentos necesarios para mantener a la asmática embarazada en el intervalo de gravedad leve. Las exacerbaciones agudas deben tratarse como en cualquier paciente no embarazada. Es menos probable que las asmáticas embarazadas reciban corticoides sistémicos que las no embarazadas en el servicio de urgencias. Los corticoides orales e intravenosos son seguros durante el embarazo y deben administrarse de forma análoga a las pacientes no embarazadas. Los CEI

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

no se asocian a resultados perinatales adversos y se recomiendan en todas las pacientes embarazadas con asma (se prefiere la budesonida). Son seguros los agonistas β-2 inhalados, el ipratropio, el sulfato de magnesio, el cromoglicato, la teofilina y los antagonistas de los leucotrienos.[7] Las crisis agudas de asma son inusuales durante el parto, debido probablemente a la producción endógena de esteroides. No hay contraindicaciones para ningún medicamento para el asma en la paciente que está amamantando.

Asma casi mortal

El término asma casi mortal o potencialmente mortal se utiliza para describir el asma grave aguda con características clínicas como la alteración del nivel de conciencia, el agotamiento, el escaso esfuerzo respiratorio, el tórax silencioso, la hipotensión, la cianosis, un FEM < 33% o una hipoxia con una SpO_2 < 92% o una PaO_2 < 60 mmHg.[22a] El asma grave aguda no requiere que el paciente tenga asma grave, sino que se refiere a episodios agudos que requieren tratamientos multimodales inmediatos para evitar la progresión a una hipoxia irreversible y a una parada cardiopulmonar. Se utilizan los términos «estado asmático», «asma casi mortal» y «asma potencialmente mortal» para describir a los pacientes con diferente gravedad del asma grave aguda.

Se han identificado factores de riesgo de muerte por el asma (v. cuadro 59.1). Otros factores de riesgo relacionados con el asma casi mortal y mortal son el uso frecuente de agonistas β-2 inhalados, la disminución del uso de corticoesteroides, el ingreso hospitalario para el tratamiento del asma en los 12 meses anteriores, el nivel socioeconómico bajo, las exposiciones ambientales (contaminación atmosférica, tabaquismo) y los problemas psicosociales. Es probable que los pacientes con asma casi mortal dependan de los servicios de urgencias para el tratamiento del asma. Los pacientes con asma mortal suelen ser estadounidenses de raza negra, viven en zonas urbanas, y tienen entre 15 y 34 años. Menos del 1% de los asmáticos ingresados en la UCI mueren a causa de su enfermedad. La mayoría de las muertes se producen en casa o de camino al hospital, por la noche y en las 24 h siguientes al inicio de los síntomas.

Abordaje clínico del asma aguda grave

El paciente con un asma potencialmente mortal o casi mortal aparece agitado (hipoxémico), adopta una posición erguida y parece tener una dificultad respiratoria grave. Son evidentes la taquipnea, la sudoración y el uso de los músculos accesorios. El habla está fragmentada en sílabas o palabras simples o cortas. La ausencia de sibilancias indica una obstrucción espiratoria grave y un mínimo movimiento del aire. La prueba de espiración máxima es difícil de realizar para el paciente, pero, cuando es posible, indica una obstrucción espiratoria grave. Las alteraciones de la conciencia y la bradipnea indican una hipercapnia y un paro respiratorio inminentes. No hay marcadores de laboratorio que identifiquen al asma casi mortal.

Entre los intentos de abortar el episodio se encuentran la nebulización continua de fármacos β-2 y anticolinérgicos (v. tabla 59.2). Si se desea un tratamiento adrenérgico parenteral, se prefiere la terbutalina por su selectividad β-2. El sulfato de magnesio i.v. puede ser beneficioso. Deben administrarse 50 mg de prednisona oral o 125 mg de metilprednisolona i.v. Puede ser necesario usar tratamientos adicionales, como la ventilación no invasiva o mecánica, como se ha descrito anteriormente.

Las recomendaciones de la American Heart Association para la reanimación cardiopulmonar en los asmáticos no indican ninguna diferencia con respecto a otras situaciones de parada cardíaca. Un barotraumatismo no reconocido puede provocar una parada cardíaca. Debe usarse la ecografía a pie de cama para identificar el neumotórax oculto y para revelar las contracciones cardíacas no palpables. Debe realizarse una toracostomía bilateral empírica si se produce una parada cardíaca inexplicable, especialmente en el contexto de aumentos drásticos de la presión inspiratoria máxima. La ECMO puede estar indicada en el asma grave resistente a los tratamientos tradicionales.

MANEJO

Los pacientes asmáticos dados de alta de urgencias tienen cifras de recaída que varían entre el 11% a los 3 días y el 45% a las 8 semanas. El riesgo de recaída aumenta en aquellos con numerosas visitas a urgencias relacionadas con el asma en el año anterior, más medicamentos ambulatorios y mayor duración de los síntomas antes de la visita a urgencias. Otros estudios también han demostrado que la mejora insuficiente de las medidas del flujo máximo con el tratamiento hospitalario es un factor de riesgo de recaída.

TABLA 59.4 Pautas para la toma de decisiones para el manejo en el servicio de urgencias

	Buena respuesta	Respuesta incompleta	Mala respuesta
FEM (% predicho/ mejor personal)	≥ 60%	40-60%	< 40%
Manejo			
Domicilio	Sí	Considerar en función de factores de riesgo (v. cuadro 59.1)	No, continuar tratamiento
Hospitalización	No	Considerar en función de factores de riesgo (v. cuadro 59.1)	Sí, si disponible y apropiado

Factores adicionales con mayor probabilidad de ingreso

- Sexo femenino, edad avanzada y raza diferente a la blanca
- Uso de más de ocho inhalaciones de agonistas β en las 24 h anteriores
- Gravedad de la exacerbación (necesidad de intervención médica rápida a la llegada, frecuencia respiratoria > 22, saturación de oxígeno < 95%, FEM final < 50% del previsto
- Antecedentes de intubaciones o ingresos por asma
- Uso anterior de CEO

CEO, corticoesteroides orales; *FEM,* flujo espiratorio máximo.

Los pacientes que requieren una atención prolongada y que no presentan exacerbaciones que pongan en peligro su vida, embarazo ni complicaciones del asma se les puede tratar generalmente en una unidad de observación con resultados a las 8 semanas iguales a los ingresados en el hospital. En la tabla 59.4 se resumen las pautas de manejo basadas en el FEM y otros posibles factores.

La exacerbación del asma no termina con el alta; la inflamación de las vías respiratorias y la obstrucción periférica pueden tardar de horas a días en resolverse. Es probable que los pacientes necesiten un tratamiento continuo con agonistas β-2 durante un período corto después del SU, y deben demostrar el uso correcto de sus inhaladores. Sin embargo, las directrices para el uso crónico de agonistas β-2 inhalados recomiendan un uso diario limitado solo como tratamiento de rescate. Debe utilizarse una cámara espaciadora con cualquier MDI. Un paciente que utilice un inhalador de polvo seco multidosis portátil y precargado debe poder inhalar de la boquilla en una inhalación rápida y contundente hasta la capacidad pulmonar total.

Los pacientes que reciben corticoesteroides sistémicos en el SU deben continuar con ellos por vía oral durante 5-7 días. En el caso de los pacientes con síntomas de asma menos de dos veces al mes, los médicos de urgencias deberían considerar darles el alta con un inhalador con dosis baja de CEI-formoterol o hacerles tomar una dosis baja de CEI siempre que se administre un SABA. Si los pacientes tienen síntomas de asma más de dos veces al mes, se les debe dar de alta con un inhalador con dosis bajas de CEI-formoterol o una dosis baja de CEI siempre que se administre un SABA. Si el paciente no utilizaba medicamentos de control antes de la visita de agudos y tiene características de un asma persistente (síntomas o tratamiento de rescate más de dos veces a la semana, interferencia con el sueño más de dos veces al mes, limitación de la actividad causada por el asma o exacerbaciones que requirieron corticoesteroides orales más de una vez en el último año), deben iniciarse dosis moderadas de CEI o una combinación de CEI y LABA.[8]

Los pacientes deben ponerse en contacto con su médico por problemas relacionados con el asma en los 3 o 5 días siguientes y deben concertar una

cita médica de seguimiento en un plazo de 1 a 4 semanas. Las intervenciones que incluyan los medicamentos gratuitos, los vales de transporte y la asistencia para las citas aumentan significativamente la probabilidad de que a los pacientes con asma dados de alta se les siga en atención primaria. Sin embargo, esta asistencia puede no influir en los resultados a largo plazo.

Los pacientes tratados por especialistas en asma tienen menos síntomas, usan menos los agonistas β, y tienen mejor calidad de vida, menos visitas a urgencias y menos hospitalizaciones que los tratados por generalistas. Los pacientes con asma grave persistente o con exacerbaciones graves anteriores deben derivarse a un especialista en asma.

El paciente con asma debe recibir educación por escrito sobre los medicamentos para el alta, el ajuste de la medicación si la enfermedad no mejora (tales planes de acción no se crean a menudo y, cuando se hacen, suelen ser inadecuados) y un medidor de flujo máximo para las medidas diarias, especialmente en los que tienen dificultad para percibir la obstrucción al flujo de aire o que tienen síntomas de empeoramiento del asma. Como mínimo, la educación enfocada debe abordar la diferencia entre los medicamentos de control y de rescate y la necesidad de seguimiento. La intervención en el servicio de urgencias durante una exacerbación aguda del asma con una herramienta educativa en línea puede reducir las futuras visitas al servicio de urgencias.[23] Los asmáticos fumadores tienen más síntomas respiratorios, una función pulmonar más baja y más anomalías parenquimatosas en la tomografía computarizada del tórax, por lo que debe proponerse el abandono del tabaco.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Asthma and Community Health Branch, National Center for Environmental Health, and Centers for Disease Control and Prevention. *National Health Interview Survey (NHIS) Data: Table 1-1 Lifetime Asthma Population Estimates - in Thousands by Age*; 2017. United States. 2019 [cited 2020 January 21]; Available from: https://www.cdc.gov/asthma/nhis/2017/table1-1.htm.
2. Centers for Disease Control and Prevention. *Asthma Surveillance Data: Healthcare Use Data 2016*; 2019. [cited 2020 January 21]; Available from: https://www.cdc.gov/asthma/healthcare-use/healthcare-use-2016.htm.
3. Centers for Disease Control and Prevention. *Asthma: Mortality Data*; 2019. [cited 2020 January 21]; Available from: https://www.cdc.gov/asthma/data-visualizations/mortality-data.htm#anchor_1569599940376.
4. National Center for Health Statistics and Centers for Disease Control and Prevention. *FastStats - Asthma*; 2017. [cited 2020 January 21]; Available from: https://www.cdc.gov/nchs/fastats/asthma.htm.
5. Kostakou E, et al. Acute severe asthma in adolescent and adult patients: current perspectives on assessment and management. *J Clin Med*. 2019;8(9):E1283.
6. Portelli MA, Hodge E, Sayers I. Genetic risk factors for the development of allergic disease identified by genome-wide association. *Clin Exp Allergy*. 2015;45(1):21–31.
7. British Thoracic Society and Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *SIGN 158: British Guideline on the Management of Asthma: A National Clinical Guideline*. Edinburgh, Scotland: Healthcare Improvement Scotland; 2019.
8. Global Initiative for Asthma. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2019 Update)*. Fontana, WI: Global Initiative for Asthma; 2019.
9. Boulet LP, O'Byrne PM. Asthma and exercise-induced bronchoconstriction in athletes. *N Engl J Med*. 2015;372(7):641–648.
10. Fergeson JE, Patel SS, Lockey RF. Acute asthma, prognosis, and treatment. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;139(2):438–447.
11. Abaya R, Jones L, Zorc JJ. Dexamethasone compared to prednisone for the treatment of children with acute asthma exacerbations. *Pediatr Emerg Care*. 2018;34(1):53–58.
12. Kirkland SW, et al. Intramuscular versus oral corticosteroids to reduce relapses following discharge from the emergency department for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;6:CD012629.
13. Kirkland SW, et al. Combined inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management in adults with asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;1:CD001284.
14. Griffiths B, Kew KM. Intravenous magnesium sulfate for treating children with acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;4:CD011050.
15. Ibrahim WH, et al. Effects of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and need for mechanical ventilation in patients with acute asthma exacerbation: meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Infect Dis*. 2017;65:75–80.
16. Ballestero Y, et al. Pilot clinical trial of high-flow oxygen therapy in children with asthma in the emergency service. *J Pediatr*. 2018;194:204-210.e3.
17. Abramo T, et al. Paediatric ED BiPAP continuous quality improvement programme with patient analysis: 2005-2013. *BMJ Open*. 2017;7(1):e011845.
18. Ganesh A, et al. Use of noninvasive ventilation in adult patients with acute asthma exacerbation. *Am J Ther*. 2015;22(6):431–434.
19. Cozzi G, et al. Intranasal dexmedetomidine sedation as adjuvant therapy in acute asthma exacerbation with marked anxiety and agitation. *Ann Emerg Med*. 2017;69(1):125–127.
20. Hendeles L, et al. Omalizumab therapy for asthma patients with poor adherence to inhaled corticosteroid therapy. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2015;114(1):58–62.e2.
21. Nowak RM, et al. A randomized trial of benralizumab, an antiinterleukin 5 receptor alpha monoclonal antibody, after acute asthma. *Am J Emerg Med*. 2015;33(1):14–20.
22. Hasegawa K, et al. Improved management of acute asthma among pregnant women presenting to the ED. *Chest*. 2015;147(2):406–414.

22a. British Thoracic Society and Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Sign 158: British Guideline On The Management Of Asthma: A National Clinical Guideline*. Edinburgh, Scotland: Healthcare Improvement Scotland; 2019.

23. Joseph CLM, et al. Pilot study of a randomized trial to evaluate a Web-based intervention targeting adolescents presenting to the emergency department with acute asthma. *Pilot Feasibility Stud*. 2018;4:5.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Patricia Ruth Atchinson y Matthew A. Roginski

CONCEPTOS CLAVE

- La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es «una enfermedad frecuente, prevenible y tratable que se caracteriza por síntomas respiratorios persistentes y una limitación al flujo de aire que se debe a anomalías de las vías respiratorias o alveolares causadas generalmente por una exposición significativa a partículas o gases nocivos».
- La exacerbación de la EPOC es un empeoramiento de los síntomas con respecto a la situación inicial que va más allá de la variación diaria y que requiere un tratamiento adicional. La causa más frecuente son las infecciones víricas, las infecciones bacterianas, los contaminantes ambientales, las partículas, las enfermedades trombóticas o los cambios de temperatura.
- La disnea, la tos, el aumento de la producción de esputo y el esputo purulento son los síntomas más frecuentes de las exacerbaciones de la EPOC. Son el resultado de la inflamación de las vías respiratorias, el aumento de la producción de moco y el atrapamiento de aire.
- El tratamiento incluye a los agonistas β de acción corta nebulizados, como el salbutamol, los anticolinérgicos de acción corta, como el ipratropio, y los glucocorticoides, como la prednisona.
- Deben administrarse antibióticos a los pacientes con exacerbaciones de la EPOC que presenten signos de infección de la vía respiratoria inferior, un esputo purulento o una insuficiencia respiratoria. Los antibióticos deben suministrarse de forma empírica, basándose en los patrones de resistencia local a *Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae,* y son regímenes frecuentes la amoxicilina-clavulanato, los macrólidos o las tetraciclinas.
- Los pacientes con una EPOC tienen un mayor riesgo de padecer una enfermedad tromboembólica debido a su estilo de vida sedentario y a la inflamación crónica. A los pacientes ingresados por una exacerbación de la EPOC que presenten un dolor torácico pleurítico o signos de insuficiencia cardíaca sin ningún precipitante infeccioso se les debe someter a una prueba de cribado de la embolia pulmonar.
- Los pacientes con exacerbaciones de la EPOC suelen presentar taquiarritmias, como la fibrilación auricular, el aleteo auricular y la taquicardia auricular multifocal.
- Debe administrarse un suplemento de oxígeno con una saturación objetivo del 88 al 92%.
- En las exacerbaciones graves, los pacientes presentan un patrón respiratorio rápido y superficial que disminuye el tiempo de espiración, provoca una hiperinsuflación, aumenta la proporción de la ventilación del espacio muerto y causa la fatiga de los músculos respiratorios.
- La ventilación no invasiva bifásica es el tratamiento de primera línea de los pacientes con una insuficiencia respiratoria hipercápnica y exacerbaciones agudas de la EPOC sin inestabilidad hemodinámica, agitación grave ni parada respiratoria. La aplicación de la ventilación no invasiva disminuye la mortalidad, las cifras de intubación y la duración de la estancia hospitalaria.
- Si se requiere la intubación, las prioridades de la ventilación son disminuir el trabajo respiratorio del paciente y limitar la hiperinsuflación dinámica, principalmente utilizando una frecuencia respiratoria baja de 10 a 14 respiraciones/min y un volumen corriente de ≤ 8 ml/kg predicho por el peso corporal. Debe tolerarse la acidosis respiratoria con un pH superior a 7,2 sin manipular la ventilación por minuto.
- A todos los pacientes dados de alta del servicio de urgencias se les debe aconsejar que dejen de fumar y que utilicen técnicas adecuadas de inhalación, y ofrecerles la vacunación antineumocócica y antigripal si no están al día.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las principales causas de muerte en EE. UU. y en todo el mundo,[1] con una elevada carga económica para el sistema sanitario y una presentación frecuente en los servicios de urgencias (SU). Es probable que la prevalencia de la EPOC esté infravalorada.[2,3] Se ha creado una gran colaboración multinacional denominada Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) con el fin de elaborar directrices en todo el mundo para mejorar la prevención y el tratamiento de la EPOC. La GOLD define la EPOC como «una enfermedad frecuente, prevenible y tratable que se caracteriza por síntomas respiratorios persistentes y limitación al flujo de aire que se debe a anomalías de las vías respiratorias o alveolares causadas generalmente por una exposición significativa a partículas o gases nocivos».[1] La EPOC se debe a factores tanto ambientales como génicos. El tabaquismo es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la EPOC, pero menos de la mitad de los fumadores sufrirán una EPOC. Otros factores de riesgo son la edad superior a los 40 años, el sexo masculino, la exposición laboral, la contaminación del aire interior y factores génicos, como la deficiencia de α-1 antitripsina.

La limitación al flujo aéreo diagnosticada mediante una espirometría determina la gravedad de la enfermedad. También se incorporan a los criterios diagnósticos la carga sintomática y el riesgo de exacerbación. Las recomendaciones terapéuticas en el paciente estable incorporan tanto la obstrucción al flujo aéreo como la carga sintomática. Los pacientes con una EPOC tienen una alta prevalencia de enfermedades concomitantes, como la cardiopatía isquémica, la fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca, el síndrome metabólico, las enfermedades osteomusculares, la ansiedad, la depresión y el cáncer de pulmón.[4]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El árbol traqueobronquial está compuesto por grandes vías respiratorias conductoras que se dividen en los bronquios y los bronquíolos más pequeños que terminan en una unidad pulmonar funcional denominada ácino pulmonar. El ácino está servido por un bronquíolo respiratorio de primer orden, e incluye los conductos alveolares y los sacos alveolares (fig. 60.1). Los bronquios de mayor tamaño están muy cerca de las arterias y los vasos linfáticos pulmonares, y no están conectados directamente con el parénquima pulmonar. Permanecen permeables debido a su estructura cartilaginosa y al gradiente de presión existente desde el espacio alveolar al intratorácico. Los bronquíolos más pequeños (< 1 a 2 mm) están incrustados en el parénquima pulmonar y no tienen una estructura cartilaginosa; permanecen permeables debido al retroceso elástico del parénquima pulmonar. En conjunto, el área transversal total de los bronquíolos es aproximadamente 100 veces mayor que la de las grandes vías respiratorias proximales y, en circunstancias normales, no contribuyen a la resistencia al flujo. En la EPOC, los cambios progresivos en el árbol bronquial y el parénquima pulmonar provocan una resistencia al flujo aéreo.

La exposición frecuente a estímulos nocivos (p. ej., el humo del cigarrillo o partículas pequeñas) induce la inflamación de las vías respiratorias y del parénquima pulmonar. Los linfocitos, los macrófagos y los neutrófilos

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

infiltran los tejidos inflamados. Con el tiempo, una respuesta inflamatoria crónica conduce a la reestructuración y destrucción del tejido normal por el estrés oxidativo y la actividad de las proteasas. La inflamación en los bronquios y los bronquíolos da lugar a un aumento de la producción de moco con un agrandamiento de las glándulas submucosas y una metaplasia de las células caliciformes, una disminución del barrido mucociliar y un aumento de la permeabilidad del borde epitelial del espacio aéreo. La inflamación sostenida puede dar lugar a la reestructuración del músculo liso y del tejido conjuntivo, la hipertrofia epitelial y la obstrucción fija en las vías respiratorias pequeñas por la fibrosis.

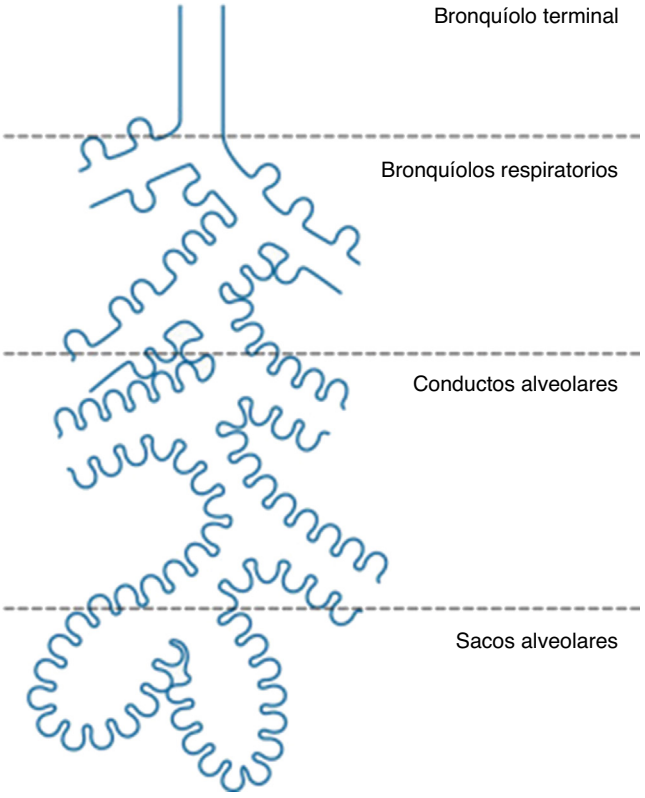


Figura 60.1 Diagrama de un ácino pulmonar único que muestra las generaciones entre los bronquíolos terminales y los sacos alveolares. (Tomado de Nunn's Applied Respiratory Physiology. Lumb, Andrew B, MB BS FRCA. Published January 1, 2017. Pages 3–16.e1. © 2017.)

La inflamación en el parénquima pulmonar destruye la matriz de tejido conjuntivo de las paredes alveolares y los tabiques. El equilibrio de la actividad de la proteasa/antiproteasa desempeña un papel esencial en la progresión de la enfermedad. Los neutrófilos activados son los principales productores de elastasa en los pulmones, y la elastasa de los neutrófilos destruye la matriz del parénquima pulmonar. La α-1-antitripsina inhibe la acción de la elastasa de los neutrófilos. Los pacientes con una deficiencia de α-1-antitripsina, así como los pacientes expuestos de manera crónica a estímulos nocivos, que conducen a la activación de los neutrófilos en el parénquima pulmonar, presentan un daño parenquimatoso importante.

La EPOC es una enfermedad multifactorial y heterogénea en la que diferentes aspectos de la enfermedad progresan de forma independiente. A los pacientes ya no se les clasifica en los fenotipos principalmente enfisematoso o bronquítico crónico, porque ambos suelen coexistir. El enfisema es un diagnóstico anatomopatológico que hace referencia a la destrucción del parénquima pulmonar. La destrucción del parénquima pulmonar provoca el atrapamiento de los gases y la obstrucción al flujo de aire. El patrón y la localización del daño pueden variar en función de los factores precipitantes. Los pacientes con una deficiencia de α-1-antitripsina suelen tener un enfisema panacinar predominantemente en las zonas pulmonares inferiores, mientras que los fumadores crónicos suelen tener un enfisema acinar central predominantemente en las zonas pulmonares superiores (fig. 60.2). La gravedad de la obstrucción al flujo aéreo y el atrapamiento de aire son proporcionales a la cantidad de destrucción del parénquima. El parénquima pulmonar disminuido y dañado tira menos de los bronquíolos pequeños (< 1 a 2 mm) incrustados en el parénquima y que requieren una arquitectura intacta para ser permeables. A medida que la obstrucción al flujo aéreo y la destrucción del parénquima empeoran, también se reduce el número total de bronquíolos terminales.[5] Esta combinación de acontecimientos conduce a una disminución del intercambio gaseoso, a una disminución del gradiente de presión desde los alvéolos a las vías respiratorias conductoras durante la espiración y al colapso de los bronquíolos que lleva al atrapamiento de los gases (fig. 60.3). La figura 60.4 muestra signos de destrucción del parénquima en un paciente con una EPOC y un enfisema en una TC torácica con contraste.

La bronquitis crónica se diagnostica en presencia de tos y producción de esputo durante la mayoría de los días a lo largo de 3 meses durante al menos 2 años consecutivos. Estos pacientes tienen una mayor producción de moco, una disminución del barrido ciliar y una inflamación bronquial crónica. Es probable que tengan una hipoxemia central debido a estos cambios. Se están realizando esfuerzos para aclarar los diferentes endotipos de la EPOC con el fin de elaborar tratamientos específicos. Por ejemplo, la deficiencia de α-1-antitripsina y la inflamación con predominio de eosinófilos pueden ser más sensibles a los esteroides.[4] El síndrome de solapamiento entre el asma y la EPOC presenta características clínicas tanto del asma

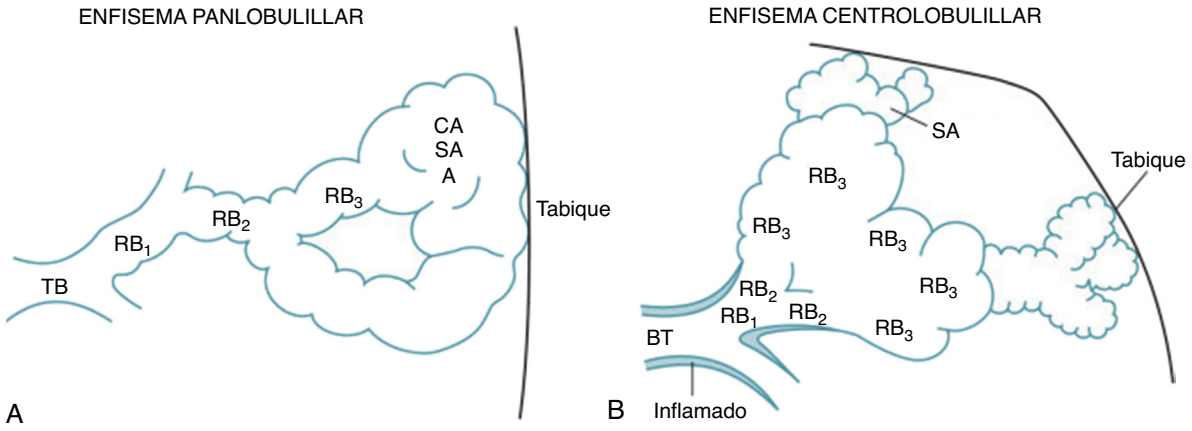


Figura 60.2 Esquema del enfisema panacinar (A) y centroacinar (B). El enfisema panacinar presenta un agrandamiento uniforme del ácino. En el enfisema centroacinar, el agrandamiento es principalmente de los bronquíolos respiratorios y no de los sacos alveolares. *A,* alvéolo; *BT,* bronquíolo terminal; *CA,* conducto alveolar; *RB 1, 2, 3,* tres generaciones de bronquíolos respiratorios; *SA,* saco alveolar. (Tomado de Thurlbeck WM. Chronic obstructive lung disease. In: Sommers SC, ed. *Pathology Annual*, vol 3. New York, NY: Appleton-Century-Crofts; 1968.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

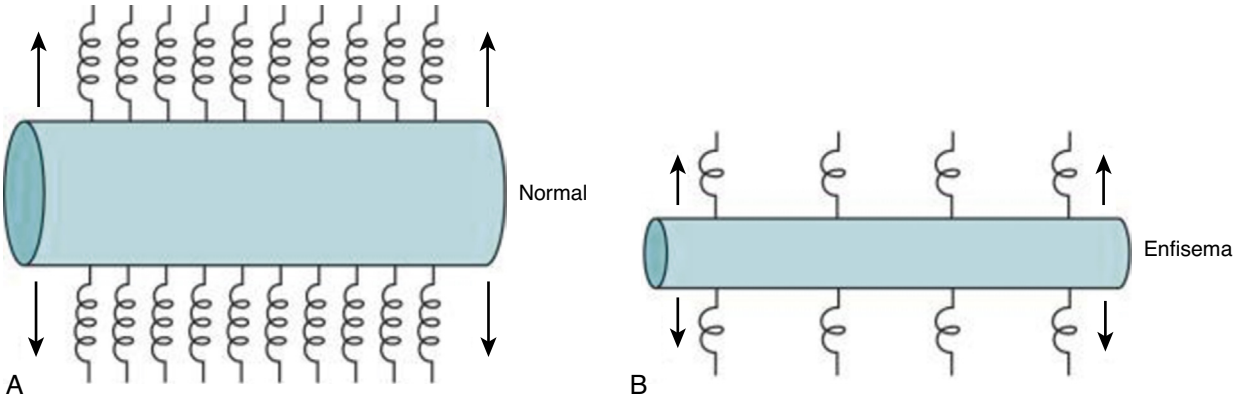


Figura 60.3 Diagrama esquemático de la tracción ejercida por las paredes alveolares (mostrada con muelles), que actúan para mantener abiertas las vías respiratorias. (A) Normal. (B) Pérdida de la tracción observada en el enfisema. (Tomado de Weinberger, Steven E., MD, MACP, FRCP; Cockrill, Barbara A., MD; Mandel, Jess, MD, FACP. Published December 31, 2018. Pages 93–112. Copyright © 2019 por Elsevier, Inc.)

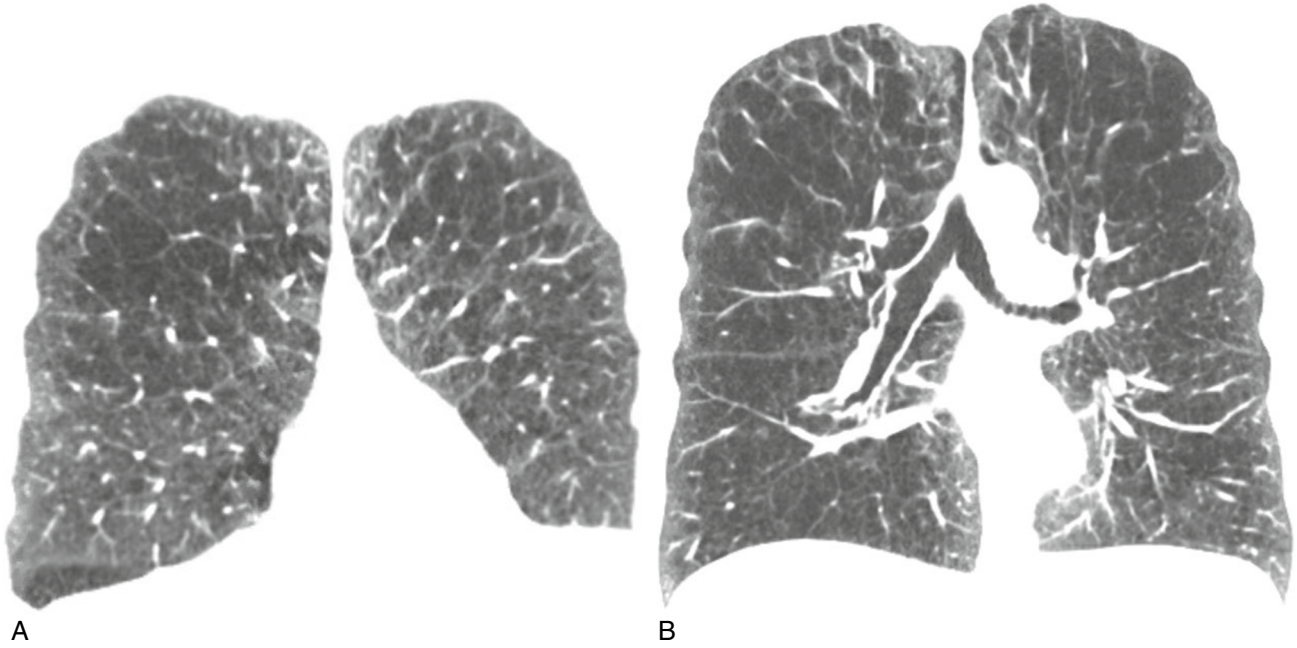


Figura 60.4 (A y B) Imágenes coronales de TC con contraste en un paciente con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica enfisematosa. La disminución de la atenuación en las zonas pulmonares superiores derecha e izquierda representa la destrucción y pérdida del parénquima.

como de la EPOC en lo que respecta a la hiperreactividad bronquial y a la etiología de la inflamación.[6] La diferenciación tiene una utilidad clínica limitada en urgencias.

Puede haber una hipertensión pulmonar en los pacientes con una EPOC grave debido a los cambios en los vasos pulmonares y en las estructuras circundantes. En la fase tardía de la EPOC, suele haber una hipoxia crónica secundaria a la destrucción del parénquima pulmonar. La vasoconstricción hipóxica en los vasos pequeños del lecho arterial pulmonar y la pérdida de capilares pulmonares dan lugar a reestructuración vascular, la hiperplasia de la íntima y la hiperplasia e hipertrofia del músculo liso. La vasoconstricción hipóxica puede ser reversible, pero la reestructuración vascular puede no serlo. A medida que la enfermedad progresa, puede producirse una hipertensión pulmonar (cardiopatía pulmonar) y una reestructuración del ventrículo derecho. Estos cambios progresivos también se asocian a la evolución clínica del paciente. Por ejemplo, una relación entre la arteria pulmonar y la aorta grande en la TC se asocia a un mayor riesgo de exacerbación de la EPOC.

A medida que se producen la obstrucción al flujo aéreo y el aumento del atrapamiento de aire a nivel del ácino pulmonar microscópico, se producen cambios asociados en la fisiología pulmonar macroscópica. Los pacientes con una EPOC presentan un aumento del volumen residual, la capacidad residual funcional (FRC) y la capacidad pulmonar total debido a la hiperinsuflación. Esto contribuye al aumento del espacio muerto y a la disminución del volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV_1), debido a la pérdida de tejido pulmonar y a la pérdida de la retracción elástica de los pulmones. Con el tiempo, estos cambios hacen que el diafragma se aplane con una zona de oposición reducida, lo que provoca una disminución de la eficacia mecánica. La caja torácica también cambia con un aumento del diámetro anteroposterior (fig. 60.5). Estos cambios se asocian a una disminución de la eficiencia respiratoria y a un mayor consumo de energía para mantener una ventilación por minuto adecuada. Los pacientes con estos cambios subyacentes tienen una reserva respiratoria disminuida en el contexto de una exacerbación de la EPOC, una neumonía o una acidosis metabólica que requiere compensación respiratoria.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

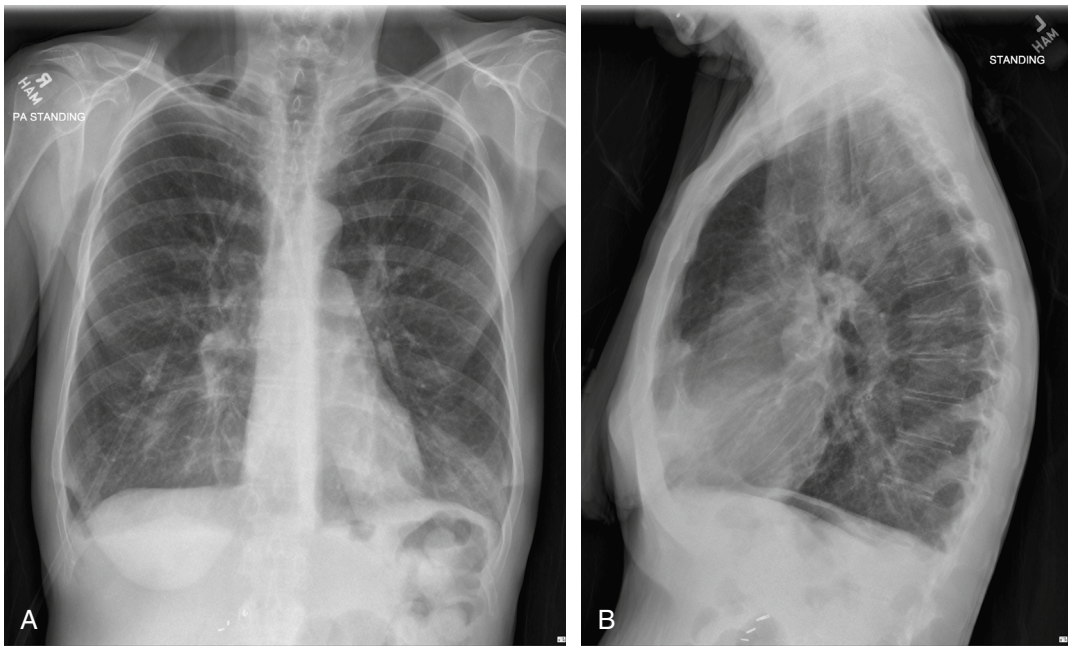


Figura 60.5 Cambios típicos observados en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (A) Radiografía de tórax posteroanterior que muestra pulmones hiperinsuflados y un diafragma aplanado. (B) Radiografía de tórax lateral que muestra pulmones hiperinsuflados, y un diafragma aplanado y con un diámetro anteroposterior aumentado.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El diagnóstico de EPOC debe considerarse en los pacientes que presentan una disnea progresiva, una tos crónica o la producción de esputo, infecciones recurrentes de las vías respiratorias inferiores o que presentan múltiples factores de riesgo.[1] El diagnóstico de la EPOC requiere una limitación al flujo aéreo demostrada con una espirometría, definida como la relación entre el FEV_1 dividido por la capacidad vital forzada (FVC) después de los broncodilatadores de menos de 0,7. Se considera que los pacientes con una espirometría normal y síntomas crónicos y un posible enfisema en la TC no tienen una EPOC.[7] La limitación al flujo aéreo puede empeorar con el tiempo, especialmente en el contexto de la exposición continua a estímulos nocivos, y se asocia con frecuencia a patrones crecientes de empeoramiento de las exacerbaciones. Sin embargo, es difícil predecir la progresión de la limitación al flujo aéreo en un sujeto, ya que un pequeño subgrupo de pacientes se estabiliza o mejora con el tiempo.[8,9]

La clasificación GOLD de la EPOC incorpora la gravedad de las anomalías espirométricas, la naturaleza y la magnitud de los síntomas, los antecedentes de exacerbaciones de moderadas a graves y las enfermedades asociadas, ya que el estado de salud y las anomalías espirométricas tienen una débil correlación. La gravedad de la EPOC se clasifica por el grado de obstrucción al flujo aéreo (FEV_1) tras la broncodilatación (tabla 60.1). Además del grado, la herramienta de evaluación «ABCD» incorpora la evaluación sintomática y el riesgo de exacerbaciones para evaluar mejor a los pacientes y orientar el tratamiento. El grupo de letras viene determinado por el Modified British Medical Research Council (mMRC)[10] o el COPD Assessment Test (CAT)[11], así como por el historial de exacerbaciones (tabla 60.2). Aunque los médicos de urgencias no tienen la misión de diagnosticar la EPOC, la comprensión de la clasificación espirométrica y de las letras proporciona un conocimiento más completo de la gravedad de la enfermedad, la carga de los síntomas, la pauta farmacológica, y el riesgo de hospitalización y descompensación.

Exacerbaciones agudas

Una exacerbación de la EPOC es un empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios con respecto a las variaciones diarias que requieren un tratamiento adicional.[1,12] Las exacerbaciones pueden desencadenarlas una infección respiratoria, los contaminantes ambientales, las partículas, la enfermedad

TABLA 60.1 Clasificación de la gravedad de la limitación al flujo aéreo en pacientes con EPOC ($FEV_1/FVC < 0,7$)

Clasificación GOLD de la gravedad de la limitación al flujo aéreo en la EPOC (basada en el FEV_1 posterior al broncodilatador)		
GOLD 1	Leve	$FEV_1 \geq 80\%$ del valor predicho
GOLD 2	Moderada	$50\% \leq FEV_1 < 80\%$ del valor predicho
GOLD 3	Grave	$30\% \leq FEV_1 < 50\%$ del valor predicho
GOLD 4	Muy grave	$FEV_1 < 30\%$ del valor predicho

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *FEV_1,* volumen espiratorio forzado en 1 s; *FVC,* capacidad vital forzada; *GOLD,* Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.
Adaptado de GOLD 2020 guidelines. Gold Reports for Personal Use. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease—GOLD.* https://goldcopd.org/gold-reports/. Acceso: 17 de enero de 2020.

TABLA 60.2 Herramienta de evaluación ABCD de GOLD

Exacerbación moderada a grave por anamnesis	≥ 2 o ≥ 1, que llevan a ingreso hospitalario	C	D
	0 o 1 (no llevan a ingreso hospitalario)	A	B
		Leve (mMRC o CAT) Carga sintomática	Grave (mMRC o CAT)

La letra proporciona información sobre la carga sintomática y el riesgo de exacerbación, además de la clasificación de la gravedad de la limitación al flujo aéreo, que puede utilizarse para orientar el futuro tratamiento.
CAT, COPD Assessment Test, se trata de una medida de 8 ítems del deterioro del estado de salud en la EPOC; *mMRC,* cuestionario del British Medical Research Council modificado. Adaptado de GOLD 2020 Guidelines. Gold Reports for Personal Use. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease—GOLD.* https://goldcopd.org/gold-reports/. Acceso el 17 de enero de 2020.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

trombótica o los cambios de temperatura. Las infecciones respiratorias son con más frecuencia víricas, y las infecciones bacterianas están implicadas en el 30 al 50% de las exacerbaciones. Las causas bacterianas más frecuentes son *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis.* El virus aislado con más frecuencia es el rinovirus, y las infecciones víricas pueden tener un curso más largo y grave. A los pacientes que presentan una exacerbación de la EPOC sin una clara exposición ni riesgo infeccioso se les debe examinar en busca de una embolia pulmonar, especialmente si hay dolor torácico pleurítico o signos de insuficiencia cardíaca.[13,14]

Las exacerbaciones se consideran leves cuando solo se informa de un empeoramiento de los síntomas, moderadas cuando el paciente recibe antibióticos o glucocorticoides sistémicos y graves cuando el paciente requiere una visita a urgencias.[1,4,15] Las exacerbaciones se asocian con frecuencia a la disnea, la tos, el aumento de la producción de esputo y el esputo purulento. Dependiendo de la gravedad, la disnea y los síntomas respiratorios pueden aparecer en reposo o con el esfuerzo. Los accesos de tos pueden asociarse a un dolor torácico por irritación de los músculos intercostales o a fracturas atraumáticas de las costillas en los casos graves. Los episodios de tos graves pueden precipitar un síncope debido al aumento de la presión intratorácica y a la disminución de la precarga cardíaca. La inflamación y la producción de moco aumentan el atrapamiento de aire, en combinación con los cambios crónicos de la mecánica pulmonar y el deterioro de la capacidad de compensación; esto conduce, finalmente, a la disminución de la eficiencia respiratoria, al aumento de la ventilación del espacio muerto y a la hiperinsuflación dinámica. A medida que aumenta el trabajo respiratorio, aumenta la proporción del gasto cardíaco requerido por la musculatura respiratoria, lo que limita aún más la capacidad de compensación del paciente y lo predispone a una insuficiencia respiratoria progresiva.

Insuficiencia respiratoria

Los pacientes con un estado respiratorio en declive tienen un patrón respiratorio marcado por respiraciones pequeñas y frecuentes a través de unos labios fruncidos. Este cambio del patrón respiratorio disminuye el tiempo de espiración, aumenta la proporción de la ventilación del espacio muerto y tiene un alto coste energético. Muchos de estos pacientes experimentan una limitación del flujo espiratorio (EFL), en la que el flujo espiratorio no aumenta a pesar de un incremento del gradiente de la presión alveolar a la presión del aire ambiental.[16] En los pacientes con una EFL, la espiración hasta la FRC pasiva (espiración completa) depende del tiempo espiratorio y no del esfuerzo del paciente. El aumento del esfuerzo del paciente y de la presión pleural no da lugar a un flujo de aire espiratorio más rápido. La EFL predispone a los pacientes a la hiperinsuflación dinámica y a la distensión alveolar excesiva con taquipnea.

La hiperinsuflación dinámica se produce cuando la inhalación se produce antes de la espiración completa debido a un tiempo espiratorio truncado. La hiperinsuflación dinámica aumenta el volumen pulmonar al final de la espiración, con una distensión alveolar excesiva, un aumento de la presión intratorácica y una disminución de la distensibilidad pulmonar. Estos factores provocan posteriormente un elevado trabajo respiratorio, un aumento de la ventilación del espacio muerto, la fatiga de los músculos respiratorios y una hipercapnia, lo que culmina en una insuficiencia respiratoria. Las definiciones clínicas de la insuficiencia respiratoria tienen en cuenta la frecuencia respiratoria, el uso de los músculos accesorios, el aumento de la presión parcial arterial del dióxido de carbono ($PaCO_2$) y la hipoxemia. En el cuadro 60.1 se muestran las definiciones de insuficiencia respiratoria.

CUADRO 60.1 Clasificación de la insuficiencia respiratoria en la exacerbación de la EPOC

Sin insuficiencia respiratoria
- Taquipnea leve con una frecuencia de 20-30 respiraciones por minuto.
- Trabajo respiratorio normal.
- Estado mental basal.
- Hipoxemia leve que responde al oxígeno por cánula nasal.
- No hay hipercapnia.

Insuficiencia respiratoria aguda
- Taquipnea significativa con una frecuencia > 30 respiraciones por minuto.
- Aumento del trabajo respiratorio con uso de músculos accesorios.
- Estado mental basal.
- Hipoxemia que responde a la suplementación con < 35% de FiO_2.
- Hipercapnia con $PaCO_2$ de 50-60 mmHg y pH > 7,25.

Insuficiencia respiratoria grave
- Alteración del estado mental.
- Hipoxemia que requiera suplementación con > 35% de FiO_2.
- $PaCO_2$ > 60 mmHg o pH ≤ 7,25.

CUADRO 60.2 Diagnóstico diferencial de la EPOC y la exacerbación aguda de la EPOC

Neumonía.
Neumotórax.
Derrame pleural.
Embolia pulmonar.
Edema pulmonar.
Arritmia cardíaca.
Neoplasia maligna.
Derrame pericárdico.
Insuficiencia cardíaca.
Acidosis metabólica con taquipnea compensadora.

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PARA LA PRESENTACIÓN EN URGENCIAS

El diagnóstico diferencial de una exacerbación de la EPOC, que se muestra en el cuadro 60.2, incluye afecciones pulmonares, cardíacas y metabólicas. La descompensación respiratoria puede deberse a una neumonía, a la rotura de una bulla y a un neumotórax, o a la acumulación de líquido pleural. Hay que pensar en la embolia pulmonar en los pacientes sin un pródromo infeccioso, dolor torácico pleurítico inexplicable, signos de nueva insuficiencia cardíaca o en los que tienen alteraciones de las constantes vitales desproporcionadas respecto a la exploración clínica. Las fracturas costales traumáticas o patológicas por la tos pueden causar dolor torácico y disnea. El dolor torácico también puede relacionarse con la hiperinsuflación y la distensión excesiva molesta de los músculos respiratorios. Los pacientes con una EPOC tienen un mayor riesgo de sufrir una enfermedad coronaria, arritmias e insuficiencia cardíaca. El edema pulmonar cardiógeno agudo también puede presentarse en forma de disnea y sibilancias. El edema con fóvea progresivo puede representar una cardiopatía pulmonar. Los pacientes con riesgo de cáncer de pulmón pueden presentar disnea en el contexto de derrames pulmonares o pericárdicos malignos. La acidosis metabólica o la septicemia pueden presentarse en forma de disnea y taquipnea, porque los cambios en el sistema respiratorio en la EPOC grave limitan la compensación respiratoria de un proceso metabólico.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

En el ámbito ambulatorio, el diagnóstico de la EPOC se basa en la espirometría. Los pacientes con síntomas y factores de riesgo indicativos de una EPOC deben remitirse a una evaluación protocolaria. El diagnóstico de exacerbación de la EPOC es clínico y se basa en un empeoramiento de los síntomas iniciales del paciente, incluidos un aumento de la disnea, los cambios en la producción de esputo o un esputo purulento y tos.

Radiografía de tórax

Debe realizarse una radiografía de tórax a los pacientes para evaluar un nuevo proceso alveolar, como una neumonía lobular, un neumotórax, un

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

edema pulmonar, una atelectasia lobular, un derrame o una neoplasia. Los hallazgos típicos en una exacerbación de la EPOC sin los procesos mencionados son los campos pulmonares hiperinsuflados, la disminución de las marcas vasculares, el aumento del diámetro anteroposterior y el aplanamiento de los diafragmas (v. fig. 60.5). Puede haber bullas y pueden simular un neumotórax en la radiografía de tórax y la ecografía pulmonar. Si hay alguna incertidumbre diagnóstica respecto a si se trata de bullas o de un neumotórax, debe realizarse una TC, dada su mayor sensibilidad.

Pulsioximetría

Debe utilizarse la pulsioximetría continua para identificar la hipoxemia y ajustar el tratamiento con oxígeno.

Gasometría sanguínea

Recomendamos realizar una gasometría inicial en los pacientes que presentan una insuficiencia respiratoria aguda. La gasometría venosa permite determinar con precisión tanto el pH como la hipercapnia. Una $PaCO_2$ normal en una gasometría venosa puede excluir una insuficiencia respiratoria hipercápnica.[17] Si hay una hipercapnia o una hipoxia graves, se recomienda la correlación con una gasometría arterial. Se recomienda una $PaCO_2$ arterial o venosa si se utiliza la capnografía teleespiratoria debido a una posible discrepancia entre la $PaCO_2$ y el CO_2 teleespiratorio en el contexto de un aumento de la fracción del espacio muerto.

Electrocardiograma

Debe realizarse un electrocardiograma a todos los pacientes que presenten una disnea aguda. La taquicardia y las taquiarritmias, incluidas la fibrilación auricular, el aleteo auricular, la taquicardia auricular multifocal y las arritmias ventriculares, se producen hasta en el 35% de los pacientes que presentan exacerbaciones de la EPOC.[17] Los pacientes con una EPOC tienen un mayor riesgo de taquicardia ventricular que la población general, independientemente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.[18,19] Los pacientes con una EPOC suelen presentar una P pulmonar, ondas P grandes (> 2,5 mm) con picos en las derivaciones II, III y aVF y > 1,5 mm en V1 y V2, bajo voltaje del QRS (debido a la hiperinsuflación del pulmón entre la pared torácica y el corazón) y una mala progresión de la onda R (≤ 3 mm en V3) en el precordio.

Pruebas de laboratorio

La utilidad de la proteína C reactiva (CRP) en el tratamiento de la EPOC es un área que se está investigando. Algunos estudios describen que una CRP baja disminuye la prescripción de antibióticos en las exacerbaciones de la EPOC sin aumentar la proporción de fracasos terapéuticos.[20-22] No creemos que haya suficientes pruebas en este momento que apoyen el uso de la CRP como guía para prescribir antibióticos.

La procalcitonina (PCT) también se ha considerado una prueba de cribado para guiar el uso de los antibióticos, y algunos estudios señalan que podría usarse una PCT baja de forma segura para disminuir la prescripción de antibióticos en la exacerbación de la EPOC.[23] Sin embargo, en los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos, el tratamiento guiado por la PCT se asoció a una mayor mortalidad a los 3 meses, lo que indica que, en los enfermos críticos, la administración rápida de antibióticos supera a la necesidad de una prescripción juiciosa de antibióticos.[24]

También se recomienda un recuento sanguíneo completo para detectar la anemia y un perfil metabólico para detectar la acidosis metabólica o la hiperglucemia. Debe obtenerse una troponina si nos preocupa una posible isquemia miocárdica. El dímero D solo debe obtenerse para detectar una embolia pulmonar aguda tras una estratificación adecuada del riesgo.

TRATAMIENTO

Agonistas β de acción corta

Los agonistas β de acción corta (SABA) con o sin anticolinérgicos de acción corta son la piedra angular del tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC. Los SABA actúan relajando el músculo liso de las vías respiratorias mediante la estimulación de los receptores adrenérgicos β-2, aumentando el monofosfato de adenosina cíclico (AMP) y produciendo un antagonismo funcional a la broncoconstricción. Los anticolinérgicos de acción corta impiden los efectos broncoconstrictores de la acetilcolina sobre los receptores muscarínicos M2 expresados por el músculo liso. En una exacerbación aguda, los datos no apoyan el uso de nebulizadores en lugar de inhaladores dosificadores para administrar estos medicamentos.[25,26] En el contexto de la urgencia, se recomienda usar medicamentos nebulizados en lugar de dispositivos que requieran un flujo inspiratorio adecuado, la contención de la respiración, la coordinación muscular y una técnica apropiada para promover el reparto adecuado del fármaco.[26,27] Se recomiendan los nebulizadores accionados por aire en lugar de los nebulizadores accionados por oxígeno, si están disponibles.[28] Los pacientes pueden recibir SABA cada hora durante 1-3 h y luego cada 2-4 h según la respuesta. No está indicada la nebulización continua.

Glucocorticoides

Los glucocorticoides actúan como potentes mediadores antiinflamatorios al inhibir la expresión de las citocinas y los eosinófilos mediante la inducción de su apoptosis. Se recomiendan en la exacerbación de la EPOC, porque disminuyen el tiempo de recuperación, mejoran la oxigenación, mejoran la función pulmonar y disminuyen la duración de la estancia hospitalaria. Estos beneficios superan a los riesgos, como la infección, la tromboembolia, la osteoporosis, la diabetes y la hipertensión. La biodisponibilidad es similar entre los corticoesteroides orales y parenterales; por lo tanto, recomendamos los glucocorticoides orales en los pacientes que toleren los medicamentos orales o con acceso enteral. Recomendamos 40 mg de prednisona oral durante 5 días, porque los ciclos de 5 días son tan eficaces como los ciclos más largos.[29] El tratamiento guiado por la eosinofilia puede ser tan eficaz como el ciclo estándar de 5 días de corticoides en pacientes ≥ 40 años y hospitalizados por EPOC,[30] pero esto no forma parte de las recomendaciones terapéuticas estándar en este momento.

Antibióticos

El papel de los antibióticos en la exacerbación de la EPOC sigue siendo polémico. Los antibióticos no ofrecen ningún beneficio claro sobre la mortalidad en los pacientes que van a ser dados de alta de urgencias sin signos de infección respiratoria inferior en las imágenes del tórax. Los colaboradores de la GOLD recomiendan administrar antibióticos a los pacientes con una exacerbación de la EPOC que noten un aumento del esputo purulento, así como un aumento de la disnea o del volumen del esputo. Los antibióticos deben administrarse de manera empírica en función de los patrones locales de resistencia a *S. pneumoniae, M. catarrhalis* y *H. influenzae* con regímenes frecuentes, que incluyen la amoxicilina-clavulanato, los macrólidos y las tetraciclinas. Los pacientes con limitaciones crónicas graves al flujo de aire, bronquiectasias conocidas o que requieren ventilación mecánica deben recibir una cobertura antibiótica que incluya a *Pseudomonas*. Los datos no indican una duración específica del tratamiento con antibióticos en los pacientes dados de alta de urgencias. Recomendamos un ciclo de 5 días de macrólidos o un ciclo de 7 días de amoxicilina-clavulanato o tetraciclinas como tratamiento antibiótico inicial, junto con un seguimiento con su médico de atención primaria o neumólogo en los 10 días siguientes al alta, prestando atención a la disminución del esputo purulento como marcador de mejoría. Cualquier paciente que requiera soporte ventilatorio mediante ventilación no invasiva (VNI) o intubación endotraqueal debe recibir antibióticos, ya que tienen un claro beneficio sobre la mortalidad en estos pacientes.

Tratamientos complementarios

Todos los pacientes fumadores activos que presenten una exacerbación de la EPOC deben recibir asesoramiento para dejar de fumar. Debe evaluarse la técnica de los inhaladores y ofrecer asesoramiento en caso de técnicas inadecuadas. Los pacientes deben estar al día en la vacunación contra la gripe y el neumococo, a menos que esté contraindicado. El tratamiento antitusivo no tiene ningún papel concluyente. En los pacientes hospitalizados

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

debe comprobarse el nivel de vitamina D y suplementarse si es inferior a 25 nmol/l o superior a 10 ng/ml.[31] No se recomiendan las metilxantinas. El heliox no se recomienda como complemento del tratamiento.[32-34]

Apoyo respiratorio

Oxigenación

La hipoxemia es un hallazgo frecuente en pacientes con una EPOC grave y durante una exacerbación de la EPOC. Los factores precipitantes de la hipoxemia son multifactoriales, e incluyen los cambios en las relaciones entre la ventilación y la perfusión debido a la hiperinsuflación y el broncoespasmo, los tapones de moco, la infiltración alveolar, el flujo sanguíneo desproporcionado en las zonas insuficientemente ventiladas y el aumento del consumo de oxígeno que conduce a la disminución de la tensión venosa de oxígeno. Deben evitarse tanto la hipoxemia como la hiperoxemia. El oxígeno suplementario debe ajustarse para mantener una presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) superior a 60 mmHg y una saturación periférica de oxígeno de entre el 88 y el 92%. La exposición prolongada a concentraciones altas de oxígeno inspirado puede provocar un aumento de la hipercapnia. Se cree que el mecanismo principal proviene de un cambio en las relaciones entre la ventilación y la perfusión al alterar la vasoconstricción hipóxica a las zonas pulmonares poco ventiladas. El impulso respiratorio hipóxico no parece ser un factor importante en la mayoría de los pacientes hipercápnicos con dificultad respiratoria, pero parece haber un subconjunto de pacientes en los que la $PaCO_2$ aumente en el contexto de la hiperoxia. El efecto Haldane (la alta tensión de oxígeno induce un desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación del CO_2 y aumenta la $PaCO_2$) también puede contribuir a la hipercapnia. Normalmente, esto se compensa con un aumento de la ventilación por minuto, pero, si el paciente no puede aumentar su ventilación por minuto, la $PaCO_2$ aumentará.

Ventilación no invasiva

La VNI bifásica es el tratamiento de primera línea de los pacientes con una exacerbación aguda de la EPOC con insuficiencia respiratoria (v. indicaciones y contraindicaciones en tabla 60.3). La VNI disminuye la mortalidad, la frecuencia de intubación y la duración de la estancia hospitalaria.[1,15,35,36] La presión positiva inspiratoria en la vía aérea (IPAP) de la VNI ayuda a descargar los músculos respiratorios y a realizar el trabajo necesario para superar la presión positiva teleespiratoria intrínseca (iPEEP). El inicio de la VNI cambia el patrón respiratorio del paciente; la frecuencia respiratoria disminuye, lo que permite un vaciado más eficaz de los pulmones, y el paciente puede realizar respiraciones con volúmenes corrientes mayores, lo que mejora la ventilación alveolar. Si es posible, se recomienda realizar una radiografía de tórax, una gasometría y una evaluación respiratoria antes de iniciar la VNI para evaluar si hay un neumotórax, la taquipnea, el uso de músculos accesorios, el pH y la $PaCO_2$.

Se recomienda un ajuste inicial de la IPAP de 12 a 15 cmH_2O y una presión positiva espiratoria en la vía aérea (EPAP) de 5 cmH_2O a través de una mascarilla ajustada para minimizar las fugas de aire. El oxígeno inspirado debe ajustarse rápidamente hasta una saturación de oxígeno del 88 al 92%. Mientras se coloca la mascarilla al paciente, una enfermera, un fisioterapeuta respiratorio o un médico deben explicar el proceso al paciente debido a la ansiedad que acompaña a la colocación de la mascarilla cuando tiene dificultad respiratoria. Un ventilador complementario dirigido a la cara del paciente o una dosis baja de morfina adicional pueden aliviar la sensación de falta de aire.[37-39] Si el paciente tiene un mayor trabajo respiratorio con estos ajustes iniciales, se recomienda aumentar la IPAP en incrementos de 2 a 3 cmH_2O cada 2 o 3 min hasta una IPAP máxima de 25 cmH_2O. La mejora del pH y de la frecuencia respiratoria predicen el éxito del tratamiento y suelen observarse en las primeras 1-4 h tras el inicio.[40]

El fracaso de la VNI puede deberse a la gravedad de la enfermedad subyacente, a la gravedad de las enfermedades asociadas o a la incapacidad de tolerar el tratamiento. La cifra global de fracaso es aproximadamente del 10 al 15%,[41] pero aumenta con un pH de presentación más bajo y la gravedad de la enfermedad. En general, en los pacientes en los que se inicia la VNI, se deben volver a evaluar las mismas indicaciones que motivaron su inicio (taquipnea, uso de músculos accesorios, pH y $PaCO_2$) y, si no hay mejora tras el inicio del tratamiento, los pacientes deben ajustar los parámetros de la VNI o ser intubados.

TABLA 60.3 Indicaciones y contraindicaciones de la ventilación con presión positiva no invasiva y de la ventilación mecánica invasiva

	INDICACIONES DEL APOYO RESPIRATORIO	
	Ventilación no invasiva bifásica	**Ventilación mecánica invasiva**
Indicaciones	• Acidosis respiratoria ($PaCO_2 \geq 45$ mmHg y pH ≤ 7,35) • Disnea acentuada con signos de fatiga muscular y uso de músculos accesorios • Hipoxemia persistente a pesar de oxigenoterapia suplementaria	• Incapacidad de tolerar la VNI • Fracaso de la VNI • Disminución persistente de la conciencia • Parada respiratoria o cardíaca • Incapacidad persistente para eliminar las secreciones • Inestabilidad hemodinámica sin respuesta a líquidos y medicamentos vasoactivos • Hipoxemia potencialmente mortal que no se corrige con intervenciones menos invasivas
Contraindicaciones	• Vómito activo/aspiración de alto riesgo • Parada respiratoria • Traumatismo facial • Estado mental deprimido no relacionado con la $PaCO_2$ alta	• Adecuado para la VNI • Deseo del paciente (p. ej., voluntades anticipadas, orden de no reanimación o de no intubación)

VNI, ventilación no invasiva.

Cánula nasal de flujo alto

Aunque la oxigenoterapia con cánula nasal de flujo alto (HFNC) se utiliza principalmente en la insuficiencia respiratoria hipóxica,[41] cada vez se utiliza más en los pacientes con una EPOC. Múltiples estudios pequeños demuestran un aumento de la oxigenación, una reducción de la hipercapnia y una mayor comodidad en pacientes estables con EPOC.[42-44] Mientras que la VNI sigue siendo el tratamiento de primera línea en la insuficiencia respiratoria hipercápnica en la EPOC, la HFNC es una modalidad de soporte viable para los pacientes con una acidosis respiratoria de leve a moderada que no toleran o necesitan descansos de la VI[45-47] y no requieren intubación ni ventilación invasiva. Se aplican los mismos parámetros de monitorización que la VNI a la HFNC.

Ventilación invasiva

La decisión de intubar a un paciente durante una exacerbación de la EPOC depende del estado del paciente (no de los valores de laboratorio), del fracaso del tratamiento de primera línea y del deseo del paciente. La mortalidad de los pacientes con una insuficiencia respiratoria secundaria a una exacerbación de la EPOC es elevada, pero es importante tener en cuenta que la mortalidad de los pacientes con exacerbación de la EPOC es menor que la de todos los que llegan con una insuficiencia respiratoria a la unidad de cuidados intensivos. Las recomendaciones terapéuticas deben basarse en los valores del paciente y la carga de la enfermedad. Desaconsejamos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

el pronóstico en la fase más temprana de la reanimación. A menudo no se observa una respuesta inmediata a la intubación y al tratamiento continuo en el servicio de urgencias. Un pronóstico inexacto puede tener repercusiones posteriores en el cuidado del paciente en el ingreso hospitalario o en ingresos posteriores.

Los objetivos de la ventilación mecánica son disminuir la angustia del paciente y el trabajo respiratorio, minimizar la hiperinsuflación dinámica y la PEEP intrínseca, y disminuir la hipercapnia y la hipoxemia sin exponer al paciente a complicaciones yatrógenas. Ningún modo de ventilación es superior para lograr estos objetivos. Durante la fase de ventilación inicial, la atención debe centrarse en mantener la normoxia y evitar la hiperinsuflación dinámica. La acidosis respiratoria grave es frecuente, y la hipercapnia debe tolerarse sin ajustar la ventilación por minuto si el pH es superior a 7,2.

Tras la intubación inicial del paciente, y mientras esté sedado y paralizado, es necesario un modo de ventilación asistido-controlado. Recomendamos un control asistido del volumen con una frecuencia respiratoria inicial de 10 a 14 respiraciones/min, un volumen corriente de ≤ 8 ml/kg de peso corporal previsto, una forma de onda inspiratoria de flujo cuadrado, un tiempo inspiratorio de 0,8 a 1 s, una PEEP de 5 y una valoración del oxígeno inspirado hasta una saturación del 88 al 92%. Estos pacientes suelen tener constantes temporales y EFL largas, y requieren un tiempo de espiración más largo para alcanzar la FRC. El riesgo de hiperinsuflación dinámica está proporcionalmente relacionado con una ventilación por minuto elevada. Establecer una frecuencia respiratoria de 10 a 14 respiraciones/min es la forma más eficaz de disminuir la ventilación por minuto y el tiempo de ciclo de trabajo para evitar la hiperinsuflación dinámica. No se recomiendan frecuencias respiratorias inferiores a 10 respiraciones/min. Permiten un vaciado más prolongado, pero pueden disminuir la ventilación por minuto hasta un nivel indeseable y causar una acidosis respiratoria hipercápnica grave sin un beneficio significativo sobre la disminución de los volúmenes y las presiones pulmonares teleespiratorias (fig. 60.6).[16] Poco después de la intubación, deben medirse la presión máxima, la PEEP total y la presión en meseta. Se espera que las presiones máximas estén elevadas debido a la alta resistencia de las vías respiratorias. Cuando hay una presión máxima elevada, superior a 40-45 cmH_2O, es importante confirmar que no haya causas rápidamente reversibles de resistencia en las vías respiratorias, como un tapón de moco, un tubo endotraqueal doblado o mal colocado, o un neumotórax a tensión. También deben medirse en este momento las presiones en meseta para evaluar la distensibilidad pulmonar, con un objetivo de menos de 30 cmH_2O. Las presiones máximas elevadas y las presiones en meseta bajas reflejan un aumento de la resistencia con una distensibilidad normal del sistema respiratorio. En este escenario, las presiones máximas no representan las presiones en los alvéolos. Si las presiones máximas en las vías respiratorias están constantemente por encima de 40 a 45 cmH_2O sin una causa reversible y las presiones en meseta son bajas, se recomienda ajustar el perfil de la alarma de presión máxima para que el paciente no esté poco ventilado (si se alcanza el límite de presión máxima, el flujo terminará dando lugar a un volumen corriente pequeño con una elevada relación entre el espacio muerto y la ventilación alveolar) y continuar con el tratamiento médico mientras esté con ventilación mecánica.

La hiperinsuflación dinámica se produce cuando el paciente recibe una respiración antes de que el sistema respiratorio vuelva a la FRC (es decir, espire completamente), lo que aumenta los volúmenes pulmonares teleespiratorios y la presión intratorácica. Los signos de hiperinsuflación dinámica pueden detectarse evaluando la forma de la onda del flujo frente al tiempo, la velocidad teleespiratoria o midiendo la PEEP total. La forma de la onda de flujo frente al tiempo (fig. 60.7) muestra de una forma gráfica el flujo inspiratorio y espiratorio a lo largo del ciclo respiratorio. Si la rama del flujo espiratorio no llega a cero antes de la siguiente respiración administrada, habrá una hiperinsuflación dinámica, porque la espiración no fue completa. Algunos respiradores muestran la velocidad teleespiratoria en l/min, y una velocidad positiva al final de la respiración significa que están espirando en el momento de la siguiente respiración.

La comprobación de la PEEP total permite detectar la hiperinsuflación dinámica y la PEEP intrínseca o automática (iPEEP). La PEEP total se mide después de una retención teleespiratoria de 3 a 5 s en un paciente que

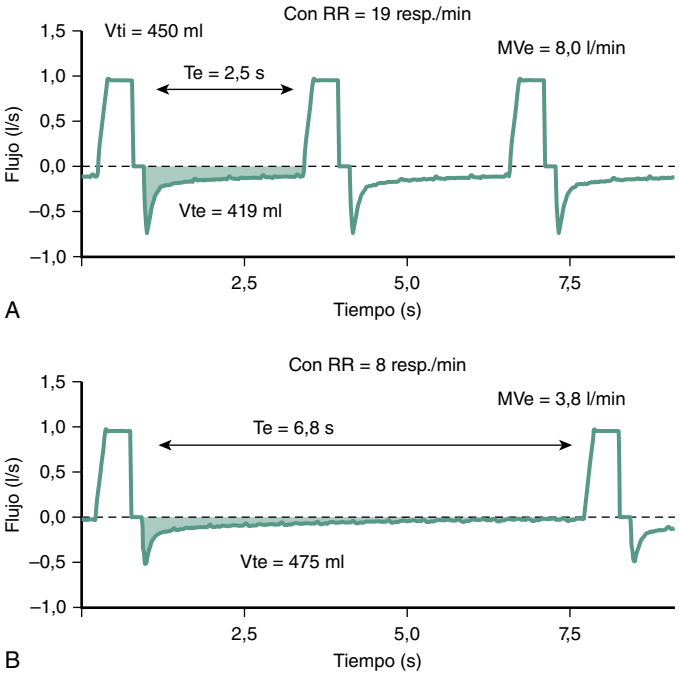


Figura 60.6 Curvas flujo-tiempo de un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica con limitación al flujo espiratorio corriente que muestran el resultado de prolongar el tiempo de espiración. (A) Configuración original del respirador en modo de volumen controlado con una frecuencia respiratoria de 19 respiraciones/min, un tiempo espiratorio *(Te)* de 2,5 s y un volumen corriente espirado *(Vte)* (área entre los trazados de flujo espiratorio y el eje x) de 419 ml. Este enfoque dio como resultado una ventilación total por minuto *(Mve)* de 8,0 l/min y la presión positiva teleespiratoria intrínseca de 7,3 cmH_2O (no se muestra). (B) El mismo paciente con la frecuencia respiratoria reducida a 8 respiraciones/min mientras se mantienen los demás parámetros sin cambios. Este enfoque dio como resultado un Te de 6,8 s y un vaciado pulmonar más completo (el flujo espiratorio final prácticamente llegó a cero), y la presión positiva teleespiratoria intrínseca disminuyó a menos de 1 cmH_2O (no se muestra). Sin embargo, el Vte adicional obtenido fue inferior a 60 ml en comparación con los ajustes originales, y el MVe total se redujo a 3,8 l/min, lo cual era clínicamente indeseable. (Tomado de Junhasavasdikul D, Telias I, Grieco DL, et al. Expiratory flow limitation during mechanical ventilation. *Chest*. 2018;154(4):948–962. https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.01.046.)

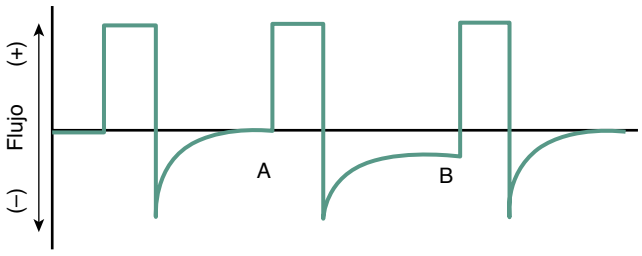


Figura 60.7 Forma de la onda del flujo respiratorio frente al tiempo. El flujo positivo en el eje y es el respirador que suministra una respiración al paciente. El flujo negativo es la espiración pasiva del paciente. *A* representa una rama de flujo espiratorio que vuelve a cero al final de la espiración. Representa la espiración completa del volumen corriente y el retorno a la capacidad residual funcional pasiva. La curva y la pendiente de la rama de flujo espiratorio están determinadas por el retroceso pasivo de la pared torácica. *B* representa una rama de flujo espiratorio que no vuelve a cero antes de la siguiente respiración administrada por el ventilador. Esto representa la espiración continua e incompleta del paciente antes de la siguiente respiración administrada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

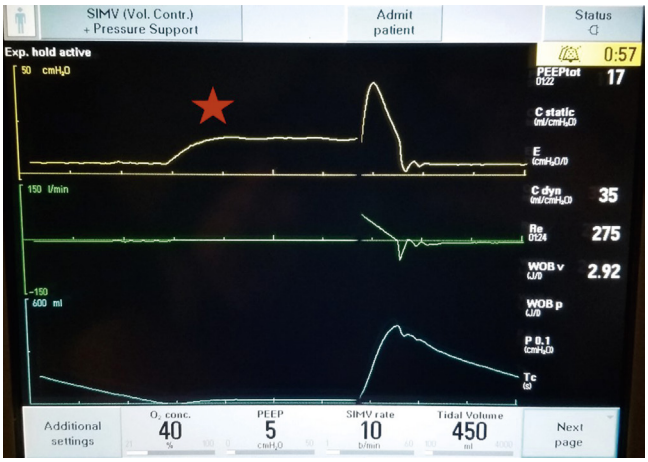


Figura 60.8 Pantalla del respirador que muestra una retención teleespiratoria con una presión positiva teleespiratoria (PEEP) intrínseca elevada. La estrella marca una elevación en la onda de presión con una PEEP total correspondiente de 17 cmH_2O y una PEEP establecida de 5 cmH_2O. La iPEEP en este caso es de 12 cmH_2O (PEEP total menos PEEP establecida). (Imagen por cortesía de Skyler Lentz, MD.)

respira pasivamente. La presión refleja la PEEP aplicada de manera externa (ajustada por el respirador) y la iPEEP (fig. 60.8). Por ejemplo, si la PEEP externa prescrita por el respirador es de 5 cmH_2O y la PEEP total es de 17 cmH_2O, la iPEEP o auto-PEEP es de 12 cmH_2O. Este aumento de la presión es el resultado del aumento de los volúmenes pulmonares al final de la espiración y de la distensión alveolar excesiva dentro del espacio torácico fijo. Los pacientes intubados durante una exacerbación de la EPOC sin múltiples infiltrados pulmonares deberían tener una presión de meseta normal a pesar del aumento de la presión máxima. Una presión de meseta elevada en el contexto de un aumento de la iPEEP constituye una disminución de la distensibilidad de un pulmón excesivamente distendido. El aumento de los volúmenes pulmonares espiratorios y de la iPEEP puede causar una hipotensión por la disminución de la precarga. Esta respuesta es exagerada en la EPOC, ya que los pulmones muy distensibles transmiten fácilmente el aumento de las presiones pulmonares al corazón y a los grandes vasos. En el ejemplo anterior, la presión total en el tórax transmitida a los grandes vasos es de 17 cmH_2O (12,5 mmHg).

También puede usarse el control asistido de la presión como ajuste inicial del respirador cuando el paciente está sedado y paralizado (v. capítulo 2). Se recomienda comenzar con una presión de 15 cmH_2O por encima de la PEEP y un tiempo de ciclo inspiratorio de 0,8 a 1 s. Los objetivos de presión inspiratoria y tiempo cíclico pueden ajustarse para suministrar un volumen corriente de aproximadamente 8 ml/kg de peso corporal previsto. Algunos pacientes pueden estar más cómodos en un modo controlado por la presión debido a un mayor flujo inspiratorio, pero no hay una diferencia significativa en los resultados entre los modos de ventilación. Cuando se ventila a un paciente en modo de control asistido de la presión, es esencial monitorizar los volúmenes corrientes para asegurar una ventilación adecuada, ya que los volúmenes corrientes variarán en función de la resistencia y la distensibilidad del sistema respiratorio.

Los pacientes que respiran espontáneamente pueden pasar a la ventilación con presión asistida. Muchos pacientes se sienten cómodos en este modo de ventilación, porque controlan el tiempo y el flujo inspiratorio. Recomendamos una presión de apoyo inicial de 15 cmH_2O por encima de la PEEP, ajustada en función del volumen corriente y la comodidad del paciente. En cualquier modo de ventilación, algunos pacientes pueden desencadenar o ciclar una respiración mecánica de forma ineficaz, lo que provoca disincronías del respirador. Si los pacientes parecen estar intentando inhalar o espirar de forma asincrónica con el respirador, recomendamos consultar con un intensivista o neumólogo. Los pasos para resolver problemas del respirador se muestran en la tabla 60.4.

TABLA 60.4 Resolución de problemas frecuentes en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica intubados con ventilación mecánica

SOLUCIÓN DE PROBLEMAS CON LA VENTILACIÓN

Problema	Consejo
Aumento de la CO_2 o la $PaCO_2$ teleespiratorias	Tolerar la acidosis respiratoria si el pH es > 7,2 sin ajustar la frecuencia respiratoria ni el volumen corriente. La acidosis respiratoria mejorará con el tratamiento médico y el tiempo mientras esté ventilado
Aumento de la CO_2 o la $PaCO_2$ teleespiratorias y pH < 7,2	1. Si la iPEEP es mínima, aumentar la frecuencia respiratoria lentamente y comprobar con frecuencia la iPEEP 2. Si se produce iPEEP, aumentar el volumen corriente y mantener la frecuencia baja. La EPOC no requiere una estrategia de ventilación para el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Aunque el volumen corriente objetivo es ≤ 8 ml/kg del peso corporal previsto, si la acidosis respiratoria grave y el shock obstructivo por hiperinsuflación dinámica son una amenaza para la vida, comenzar a aumentar el volumen corriente
Presiones máximas elevadas	Esto es un reflejo del aumento de la resistencia de las vías respiratorias. Comprobar la presión en meseta para evaluar la distensibilidad del sistema respiratorio. Si la presión en meseta es baja: 1. Evaluar las causas frecuentes de presiones máximas elevadas, incluidos tubos doblados, neumotórax, tapón de moco e intubación del tronco principal 2. Continuar el tratamiento broncodilatador y tolerar las presiones máximas elevadas Aumentar las alarmas de presión máxima para evitar la hipoventilación
Presiones de meseta elevadas	Si el paciente no tiene ninguna razón para tener una distensibilidad baja (p. ej., una neumonía multifocal) esto probablemente representa una distensión alveolar excesiva por una hiperinsuflación dinámica. Comprobar la PEEP total y disminuya la ventilación por minuto
PEEP total o iPEEP elevadas	Esto representa una hiperinsuflación dinámica. Si hay hipotensión, retirar al paciente del respirador durante unos 10-15 s para permitir una espiración adecuada. Reducir la ventilación por minuto disminuyendo la frecuencia respiratoria entre 10 y 14 respiraciones/min
Se despierta de la sedación o la parálisis se desvanece	Decisión clínica de transición a un modo de respiración con presión o aumento de la sedación: • Si están estables, los pacientes suelen tolerar la ventilación con apoyo de presión con un ajuste inicial de la presión de apoyo de 15 cmH_2O sobre una PEEP de 5 cmH_2O. El paciente determinará su frecuencia respiratoria. Vigilar si se producen disincronías de disparo o cíclicas, como que el paciente intente inhalar o espirar y el respirador no responda • Si el paciente está inestable o tiene un atrapamiento acentuado de aire, aumentar la sedación para que esté sincronizado con el respirador. Volver a intentar el destete de la sedación en un momento posterior

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *iPEEP,* presión teleespiratoria positiva intrínseca.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La PEEP puede fijarse con seguridad en 5 cmH_2O en todos los pacientes con una exacerbación de la EPOC. No supone ningún beneficio significativo disminuir la PEEP a 0 cmH_2O ni en aumentar la PEEP en la atención temprana de los pacientes sedados y paralizados. El ajuste posterior de la PEEP depende de la fisiología de cada paciente. En la mayoría de los casos de pacientes con una EPOC que están intubados, hay una EFL, y la PEEP puede aumentarse a entre el 50 y el 80% de la PEEP total. El aumento de la PEEP no disminuye el flujo espiratorio, porque ya no está determinado por el gradiente de presión absoluto entre los alvéolos y el respirador, y puede mejorar el flujo espiratorio al abrir las vías respiratorias pequeñas colapsadas. Si se realizan cambios de la PEEP, es importante seguir los cambios asociados de la presión máxima, la PEEP total y la presión en meseta.

MANEJO

Las decisiones respecto al manejo se basan en múltiples factores, entre los que se encuentran la intensidad de los síntomas, la presencia de una insuficiencia respiratoria, la respuesta al tratamiento en el servicio de urgencias, la presencia de enfermedades asociadas graves, el fracaso del tratamiento ambulatorio y los recursos/apoyo en el hogar. En los pacientes que presentan una mejoría significativa de los síntomas en el servicio de urgencias sin signos de insuficiencia respiratoria, sin nuevas necesidades de oxígeno, con una evaluación de laboratorio normal y sin signos de inestabilidad hemodinámica o isquemia cardíaca, con un apoyo domiciliario adecuado y un plan de seguimiento por un profesional de atención primaria o de neumología, es adecuada el alta domiciliaria. Se recomienda educar sobre el uso de los inhaladores o los nebulizadores y una estrecha coordinación con su profesional de atención primaria o neumólogo. A los pacientes con síntomas graves, como disnea en reposo, empeoramiento de la hipoxia, taquipnea, somnolencia y confusión, o síntomas significativamente peores que los iniciales hay que ingresarlos en el hospital. Si hay signos de insuficiencia respiratoria y necesidad de VNI, se recomienda consultar con la unidad de cuidados intensivos (cuadro 60.3).

CUADRO 60.3 Pautas generales para el ingreso del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

1. Empeoramiento significativo de los síntomas con respecto al estado basal.
2. Respuesta inadecuada de los síntomas al tratamiento en el servicio de urgencias.
3. Enfermedades asociadas significativas (p. ej., neumonía, insuficiencia cardíaca).
4. Empeoramiento de la hipoxia o de la hipercapnia (desde el estado basal).
5. Incapacidad para desenvolverse en el hogar o recursos domiciliarios insuficientes.

Adaptado de Vestbo J, Hurd SS, Agusti AG, et al: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 187:351, 2013.

Las unidades de observación de los SU (a veces denominadas unidades de estancia corta o unidades de decisión clínica) pueden proporcionar una atención a corto plazo de las exacerbaciones de la EPOC en los pacientes con síntomas no graves que no mejoran significativamente con el tratamiento inicial, pero que se espera que mejoren en 48 h. Las unidades de observación contribuyen a reducir el número de pacientes que requieren el ingreso hospitalario.[48] Mediante una atención protocolizada y la coordinación de los servicios de alta, las estancias en las unidades de observación pueden reducir la cifra de revisitas a los 30 días en el SU sin disminuir el número de pacientes dados de alta directamente desde el SU.[49] Los pacientes con una enfermedad grave subyacente, frecuentes hospitalizaciones recientes, síntomas intensos que incluyen una nueva necesidad de oxígeno y hallazgos alterados en las radiografías de tórax que indican una neumonía lobular tienen pocas probabilidades de responder al tratamiento en un plazo de tiempo apropiado para un ingreso en observación en el SU.[50]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Gold Reports for Personal Use. *Glob Initiat Chronic Obstr Lung Dis - GOLD*. https://goldcopd.org/gold-reports/. Accessed January 17, 2020.
2. Quach A, Giovannelli J, Chérot-Kornobis N, et al. Prevalence and underdiagnosis of airway obstruction among middle-aged adults in northern France: the ELISABET study 2011-2013. *Respir Med*. 2015;109(12):1553–1561. http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2015.10.012.
3. Fu SN, Yu WC, Wong CK-H, Lam MC-H. Prevalence of undiagnosed airflow obstruction among people with a history of smoking in a primary care setting. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2016;11:2391–2399. http://dx.doi.org/10.2147/COPD.S106306.
4. Celli BR, Wedzicha JA. Update on clinical aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2019;381(13):1257–1266. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1900500.
5. Koo H-K, Vasilescu DM, Booth S, et al. Small airways disease in mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease: a cross-sectional study. *Lancet Respir Med*. 2018;6(8):591–602. http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30196-6.
6. Postma DS, Rabe KF. The asthma-COPD overlap syndrome. *N Engl J Med*. 2015;373(13):1241–1249. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1411863.
7. Agustí A, Hogg JC. Update on the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2019;381(13):1248–1256. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1900475.
8. Lange P, Celli B, Agustí A, et al. Lung-function trajectories leading to chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2015;373(2):111–122. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1411532.
9. de-Torres JP, Marín JM, Pinto-Plata V, et al. Is COPD a progressive disease? A long term bode cohort observation. *PloS One*. 2016;11(4):e0151856. http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0151856.
10. Medical Research Council MRC. MRC Dyspnoea scale /MRC Breathlessness scale. https://mrc.ukri.org/research/facilities-and-resources-for-researchers/mrc-scales/mrc-dyspnoea-scale-mrc-breathlessness-scale/. Published June 6, 2016. Accessed January 25, 2020.
11. Home HCP. https://www.catestonline.org/hcp-homepage.html.
12. Crisafulli E, Barbeta E, Ielpo A, Torres A. Management of severe acute exacerbations of COPD: an updated narrative review. *Multidiscip Respir Med*. 2018;13:36. http://dx.doi.org/10.1186/s40248-018-0149-0.
13. Aleva FE, Voets LWLM, Simons SO, de Mast Q, van der Ven AJAM, Heijdra YF. Prevalence and localization of pulmonary embolism in unexplained acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2017;151(3):544–554. http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2016.07.034.
14. Pourmand A, Robinson H, Mazer-Amirshahi M, Pines JM. Pulmonary embolism among patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: implications for emergency medicine. *J Emerg Med*. 2018;55(3):339–346. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.05.026.
15. Wedzicha JA, Miravitlles M, Hurst JR, et al. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *Eur Respir J*. 2017;49(3):1600791. http://dx.doi.org/10.1183/13993003.00791-2016.
16. Junhasavasdikul D, Telias I, Grieco DL, et al. Expiratory flow limitation during mechanical ventilation. *Chest*. 2018;154(4):948–962. http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2018.01.046.
17. Einvik G, Bhatnagar R, Holmedahl NH, Neukamm A, Søyseth V. Hypercapnia is associated with cardiac arrhythmias in COPD. *Eur Respir J*. 2015;46(suppl 59). http://dx.doi.org/10.1183/13993003.congress-2015.PA3007.
18. Konecny T, Somers KR, Park JY, et al. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for ventricular arrhythmias independent of left ventricular function. *Heart Rhythm*. 2018;15(6):832–838. http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.09.042.
19. Goudis CA, Konstantinidis AK, Ntalas IV, Korantzopoulos P. Electrocardiographic abnormalities and cardiac arrhythmias in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Cardiol*. 2015;199:264–273. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.06.096.
20. Prins HJ, Duijkers R, van der Valk P, et al. CRP-guided antibiotic treatment in acute exacerbations of COPD in hospital admissions. *Eur Respir J*. 2019;53(5):1802014. http://dx.doi.org/10.1183/13993003.02014-2018.
21. Strykowski DF, Nielsen ABS, Llor C, Siersma V, Bjerrum L. An intervention with access to C-reactive protein rapid test reduces antibiotic overprescribing in acute exacerbations of chronic bronchitis and COPD. *Fam Pract*. 2015;32(4):395–400. http://dx.doi.org/10.1093/fampra/cmv020.
22. Butler CC, Gillespie D, White P, et al. C-reactive protein testing to guide antibiotic prescribing for COPD exacerbations. *N Engl J Med*. 2019;381(2):111–120. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1803185.
23. Mathioudakis AG, Chatzimavridou-Grigoriadou V, Corlateanu A, Vestbo J. Procalcitonin to guide antibiotic administration in COPD exacerbations: a meta-analysis. *Eur Respir Rev*. 2017;26(143):160073. http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0073-2016.
24. Daubin C, Valette X, Thiollière F, et al. Procalcitonin algorithm to guide initial antibiotic therapy in acute exacerbations of COPD admitted to the ICU: a randomized multicenter study. *Intensive Care Med*. 2018;44(4):428–437. http://dx.doi.org/10.1007/s00134-018-5141-9.
25. van Geffen WH, Douma WR, Slebos DJ, Kerstjens HAM. Bronchodilators delivered by nebuliser versus pMDI with spacer or DPI for exacerbations of COPD. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;8:CD011826. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD011826.pub2.
26. Loh CH, Peters SP, Lovings TM, Ohar JA. Suboptimal inspiratory flow rates are associated with chronic obstructive pulmonary disease and all-cause readmissions. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14(8):1305–1311. http://dx.doi.org/10.1513/AnnalsATS.201611-903OC.
27. Ibrahim M, Verma R, Garcia-Contreras L. Inhalation drug delivery devices: technology update. *Med Devices Auckl NZ*. 2015;8:131–139. http://dx.doi.org/10.2147/MDER.S48888.
28. Bardsley G, Pilcher J, McKinstry S, et al. Oxygen versus air-driven nebulisers for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *BMC Pulm Med*. 2018;18(1):157. http://dx.doi.org/10.1186/s12890-018-0720-7.
29. Walters JA, Tan DJ, White CJ, Wood-Baker R. Different durations of corticosteroid therapy for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;3:CD006897. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD006897.pub4.
30. Sivapalan P, Ingebrigtsen TS, Rasmussen DB, et al. COPD exacerbations: the impact of long versus short courses of oral corticosteroids on mortality and pneumonia: nationwide data on 67 000 patients with COPD followed for 12 months. *BMJ Open Respir Res*. 2019;6(1):e000407. http://dx.doi.org/10.1136/bmjresp-2019-000407.
31. Jolliffe DA, Greenberg L, Hooper RL, et al. Vitamin D to prevent exacerbations of COPD: systematic review and meta-analysis of individual participant data from randomised controlled trials. *Thorax*. 2019;74(4):337–345. http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2018-212092.
32. Jolliet P, Ouanes-Besbes L, Abroug F, et al. A multicenter randomized trial assessing the efficacy of helium/oxygen in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(7):871–880. http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201601-0083OC.
33. Abroug F, Ouanes-Besbes L, Hammouda Z, et al. Noninvasive ventilation with helium-oxygen mixture in hypercapnic COPD exacerbation: aggregate meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Intensive Care*. 2017;7(1):59. http://dx.doi.org/10.1186/s13613-017-0273-6.
34. Leatherman JW, Romero RS, Shapiro RS. Lack of benefit of heliox during mechanical ventilation of subjects with severe air-flow obstruction. *Respir Care*. 2018;63(4):375–379. http://dx.doi.org/10.4187/respcare.05893.
35. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax*. 2016;71(suppl 2):ii1–ii35. http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2015-208209.
36. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, Picot J, Wedzicha JA, Smith BJ. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;7:CD004104. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004104.pub4.
37. Swan F, Booth S. The role of airflow for the relief of chronic refractory breathlessness. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2015;9(3):206–211. http://dx.doi.org/10.1097/SPC.0000000000000160.
38. Matsuda Y, Morita T, Matsumoto H, et al. Morphine for dyspnoea in chronic obstructive pulmonary disease: a before-after efficacy study. *BMJ Support Palliat Care*. 2019. http://dx.doi.org/10.1136/bmjspcare-2019-001929.
39. Smallwood N, Le B, Currow D, Irving L, Philip J. Management of refractory breathlessness with morphine in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Med J*. 2015;45(9):898–904. http://dx.doi.org/10.1111/imj.12857.
40. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50(2):1602426. http://dx.doi.org/10.1183/13993003.02426-2016.
41. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185–2196. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1503326.
42. Fraser JF, Spooner AJ, Dunster KR, Anstey CM, Corley A. Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes:

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

a randomised crossover trial. *Thorax*. 2016;71(8):759–761. http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2015-207962.
43. Nagata K, Kikuchi T, Horie T, et al. Domiciliary high-flow nasal cannula oxygen therapy for patients with stable hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease. A multicenter randomized crossover trial. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15(4):432–439. http://dx.doi.org/10.1513/AnnalsATS.201706-425OC.
44. Bräunlich J, Wirtz H. Nasal high-flow in acute hypercapnic exacerbation of COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018;13:3895–3897. http://dx.doi.org/10.2147/COPD.S185001.
45. Pisani L, Astuto M, Prediletto I, Longhini F. High flow through nasal cannula in exacerbated COPD patients: a systematic review. *Pulmonology*. 2019;25(6):348–354. http://dx.doi.org/10.1016/j.pulmoe.2019.08.001.
46. Lee MK, Choi J, Park B, et al. High flow nasal cannulae oxygen therapy in acute-moderate hypercapnic respiratory failure. *Clin Respir J*. 2018;12(6):2046–2056. http://dx.doi.org/10.1111/crj.12772.
47. Longhini F, Pisani L, Lungu R, et al. High-flow oxygen therapy after noninvasive ventilation interruption in patients recovering from hypercapnic acute respiratory failure: a physiological crossover trial. *Crit Care Med*. 2019;47(6):e506–e511. http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000003740.
48. Budde J, Agarwal P, Mazumdar M, Yeo J, Braman SS. Can an emergency department observation unit reduce hospital admissions for COPD exacerbation? *Lung*. 2018;196(3):267–270. http://dx.doi.org/10.1007/s00408-018-0102-1.
49. Zafar MA, Loftus TM, Palmer JP, et al. COPD care bundle in emergency department observation unit reduces emergency department revisits. *Respir Care*. 2020;65(1):1–10. http://dx.doi.org/10.4187/respcare.07088.
50. Durmaz D, Goksu E, Yildiz G, et al. The factors influencing relapse in patients presenting to the emergency department with COPD exacerbation. *Turk J Emerg Med*. 2015;15(2):59–63. http://dx.doi.org/10.5505/1304.7361.2014.37791.

61

Infecciones de la vía respiratoria superior

Matthew A. Roginski y Patricia Ruth Atchinson

CONCEPTOS CLAVE

- Las infecciones víricas causan la mayoría de los casos de faringitis. A los pacientes no se les debe tratar con antibióticos basándose únicamente en los síntomas y la exploración. Los pacientes con una puntuación de 0 o 1 en los criterios de Centor no necesitan más pruebas ni tratamiento. A quienes tienen una puntuación de 2 o más se les debe hacer una prueba rápida de antígenos y decidir el tratamiento en función de los resultados. Los cultivos faríngeos se recomiendan en los niños, pero no son necesarios en los adultos.
- Los antibióticos para la faringitis por estreptococo del grupo A tienen como objetivo aliviar los síntomas, disminuir la transmisión y reducir las complicaciones supurativas. La fiebre reumática es muy inusual y probablemente se deba a un cambio en las proteínas M de los estreptococos más que al uso de los antibióticos.
- La faringitis infecciosa se presenta con un inicio agudo y se resuelve en días. En los casos subagudos y crónicos de faringitis, hay que considerar la formación de abscesos, las causas neoplásicas, el VIH y las enfermedades autoinmunitarias.
- En la faringitis estreptocócica, una única dosis alta de corticoesteroides, como 10 mg de dexametasona, es segura y reduce la gravedad de los síntomas.
- Hay que considerar la infección del espacio profundo y la epiglotitis en los pacientes que presentan dolor de cuello, ronquera y tienen una exploración orofaríngea de benignidad.
- El edema de las vías respiratorias provocado por la amigdalitis palatina o lingual, la epiglotitis o la infección del espacio profundo es poco frecuente, pero pone en peligro la vida.
- Las infecciones del espacio profundo, como los abscesos retrofaríngeos y parafaríngeos, son difíciles de diagnosticar con la información clínica, por lo que se recomienda una TC con contraste.
- La ecografía transcervical o intraoral es útil en el diagnóstico y el tratamiento del absceso periamigdalino.
- La rinosinusitis aguda es probablemente vírica y se resolverá con cuidados de apoyo, incluida la irrigación nasal con una solución salina hipertónica.
- Aunque rara vez es necesario, el tratamiento antibiótico de primera línea para la rinosinusitis aguda es la amoxicilina o la amoxicilina-clavulánico durante 5 días.

FARINGITIS

Fundamentos

La faringoamigdalitis (faringitis) es generalmente un síndrome inflamatorio benigno y autolimitado de la orofaringe. Aunque la mayoría de los casos son leves, los casos graves pueden provocar una inflamación de las vías respiratorias, una deshidratación por la disminución de la ingestión oral y complicaciones supurativas, como el absceso periamigdalino, la infección del espacio profundo y la diseminación hematógena. La mayoría de los casos son víricos y se deben a los virus del resfriado común. La infección bacteriana es responsable aproximadamente del 5 al 10% de los casos en los adultos y del 20 al 30% de los casos pediátricos. Entre las causas bacterianas más frecuentes de faringitis se encuentran *Streptococcus* β-hemolítico del grupo A (EGA), estreptococos diferentes al grupo A, *Fusobacterium,* y las mezclas de aerobios y anaerobios (tabla 61.1). La transmisión se produce por contacto directo de una persona a otra o a través de secreciones respiratorias en aerosol. Aunque la transmisión por fómites es inusual, las condiciones de hacinamiento, como las escuelas, las guarderías y los cuarteles de entrenamiento militar, aumentan las cifras de transmisión.

Las amígdalas son un tejido linfático recubierto de tejido epitelial respiratorio. El anillo de Waldeyer se refiere al tejido linfático de la faringe, que consta de las amígdalas palatinas (denominadas con frecuencia amígdalas), las amígdalas faríngeas (adenoides), las amígdalas tubulares (que rodean las trompas de Eustaquio) y las amígdalas linguales en la base de la lengua. Puede producirse una infección, inflamación e hipertrofia de las amígdalas en cualquiera de estas localizaciones (fig. 61.1). Aunque es poco frecuente, la amigdalitis lingual ocurre predominantemente en los pacientes a los que se les extirparon las amígdalas palatinas.

Características clínicas

Son consideraciones importantes la cronicidad de los síntomas, las molestias asociadas, las enfermedades asociadas del paciente y los factores de riesgo. Las presentaciones agudas tienen más probabilidades de ser infecciosas, mientras que las presentaciones más crónicas deben hacernos pensar en causas no infecciosas o neoplásicas. Los síntomas más frecuentes son el dolor faríngeo, la odinofagia, la fiebre, el malestar general y la adenopatía cervical anterior sensible. Aunque la presentación difiere en función del proceso morboso, el eritema, el edema y las petequias de la orofaringe (fig. 61.2), así como las placas amigdalinas palatinas (fig. 61.3), son hallazgos frecuentes.

Los virus que causan el resfriado común son responsables del 30 al 60% de los casos de faringitis (v. tabla 61.1). Los síntomas pueden coincidir con los del EGA, pero es poco probable que sean tan intensos y se acompañan de rinorrea, tos, conjuntivitis, congestión y cefalea. Los síntomas víricos suelen preceder al dolor faríngeo. Son frecuentes la inflamación y la hipertrofia del tejido del anillo de Waldeyer sin exudado.

La mononucleosis infecciosa, causada por el virus de Epstein-Barr (VEB), se presenta de forma clásica con la tríada de fiebre, faringitis amigdalina y linfoadenopatía cervical posterior. El período de incubación es de 3 a 7 semanas, y los pacientes experimentan un pródromo de fiebre, escalofríos y malestar. La mayoría de los pacientes presentan una faringitis exudativa con hipertrofia amigdalina (v. fig. 61.3). Hay petequias de forma intermitente en la unión del paladar duro y el blando (v. fig. 61.2). En los casos graves, la inflamación de las vías respiratorias superiores puede dar lugar a dificultades en el manejo de las secreciones, estridor y disnea. Hay esplenomegalia aproximadamente en la mitad de los casos. Puede aparecer una erupción morbiliforme pruriginosa independientemente del contacto con los antibióticos β-lactámicos. La ictericia es inusual.

La gripe puede presentarse en forma de faringitis no exudativa y dolor faríngeo, junto con fiebre generalizada, escalofríos, mialgias y cefaleas. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el citomegalovirus pueden presentarse como una enfermedad similar a la mononucleosis. También pueden producirse una faringitis y una hipertrofia del tejido del anillo de Waldeyer. El síndrome retrovírico agudo de la infección primaria por el VIH incluye la fiebre, el dolor faríngeo, la linfoadenopatía indolora, la erupción maculopapulosa difusa, las artralgias, las úlceras mucocutáneas y la diarrea. Contagiada por contacto sexual, la faringitis por herpes simple

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 61.1 Causas infecciosas y no infecciosas de faringitis

CAUSAS INFECCIOSAS				CAUSAS NO INFECCIOSAS
Bacterianas	**Víricas**	**Fúngicas**	**Infecciones adyacentes**	
Estreptococo β-hemolítico del grupo A	Rinovirus	*Candida*	Absceso retrofaríngeo	Tumor
Estreptococos β-hemolíticos de los grupos C y B	Coronavirus		Absceso parafaríngeo	Enfermedad autoinmunitaria
Fusobacterium	Virus paragripal		Epiglotitis	Dolor neurógeno
Neisseria gonorrhoeae	Adenovirus		Angina de Ludwig	Cuerpo extraño
Corynebacterium diphtheriae	Virus de la gripe			Traumatismo
Chlamydia	Virus de la inmunodeficiencia humana			Inducida por medicamentos
Mycoplasma pneumoniae	Virus de Epstein-Barr			Síndrome de Stevens-Johnson
Arcanobacterium haemolyticum	Virus del herpes			Reacción alérgica
	Citomegalovirus			Reflujo esofágico
				Exposición ambiental

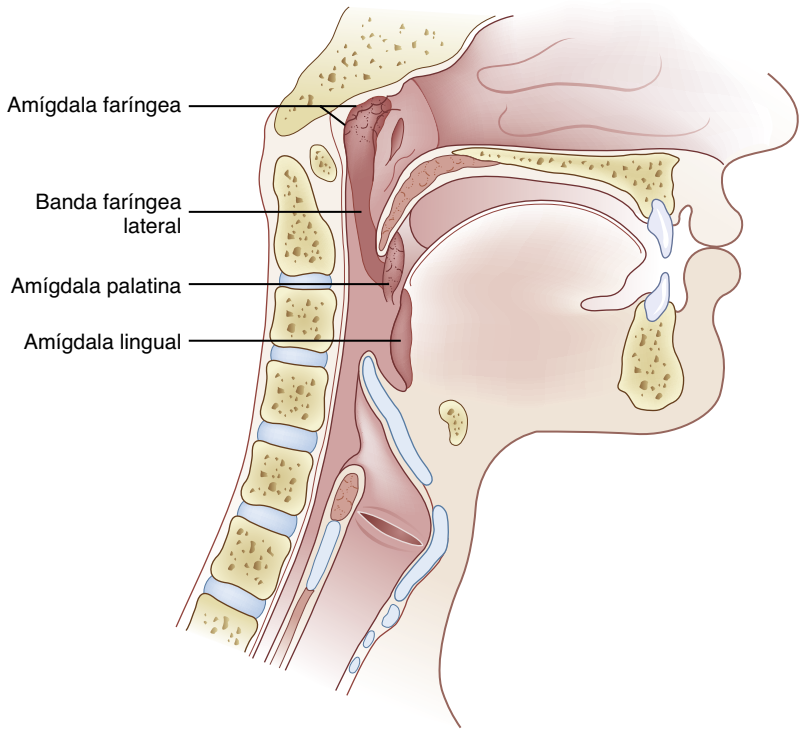


Figura 61.1 Ilustración anatómica sagital de la ubicación de las amígdalas en el anillo de Waldeyer. Obsérvense las amígdalas linguales en la parte posterior de la lengua. (Tomado de Embryology, anatomy, and histology of the pharynx. In: Wenig, BM. *Atlas of Head and Neck Pathology.* Philadelphia: Elsevier; 2016: 399-406.)

Figura 61.2 Petequias palatinas. (Por cortesía de los Centers for Disease Control and Prevention y de Heinz F. Eichenwald, MD.)

se presenta con vesículas o úlceras dolorosas sobre una base eritematosa en los labios, la lengua, el paladar o la mucosa (fig. 61.4). Los pacientes con un herpes orofaríngeo presentan una hiperemia palatina con dolor faríngeo, odinofagia, estomatitis y adenopatías cervicales sensibles. Los pacientes inmunodeprimidos con un herpes orofaríngeo pueden presentar úlceras grandes y es posible la sobreinfección bacteriana. El virus de Coxsackie también puede causar la herpangina con úlceras papulovasculares eritematosas orales y faríngeas. El virus de Coxsackie también causa pequeñas lesiones cutáneas sensibles, no pruriginosas, en las palmas de las manos, las plantas de los pies y las nalgas.

Streptococcus β-hemolítico del grupo A es un coco grampositivo que crece en cadenas y es la causa más frecuente de faringitis bacteriana, sobre todo en los niños de 5 a 15 años. El ser humano es el único portador del EGA, y el estado de portador asintomático es poco frecuente. El período de incubación suele ser de 2 a 5 días. Los factores de virulencia del EGA son los mediadores inflamatorios del huésped, la pared celular bacteriana, y las enzimas y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

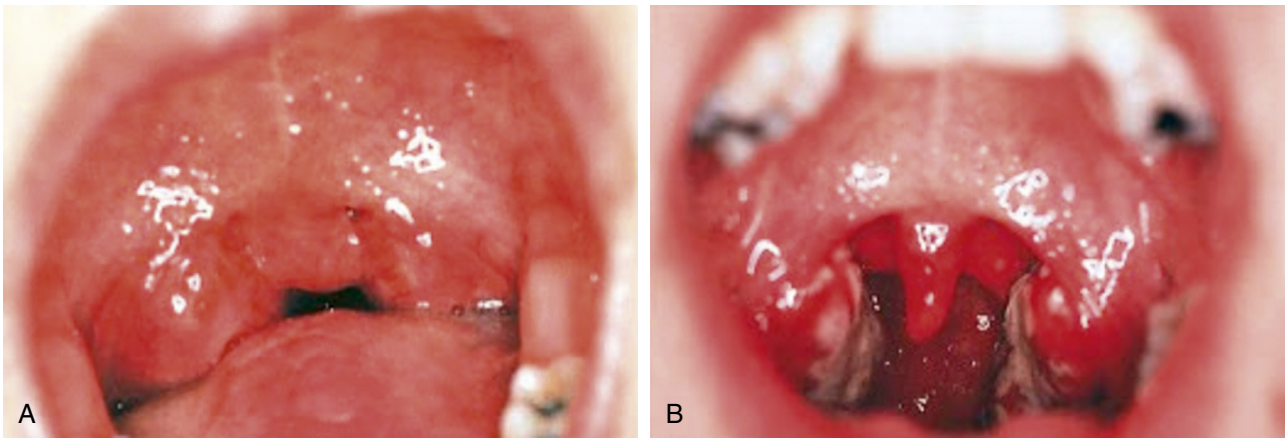


Figura 61.3 Fotografía de amígdalas palatinas agrandadas. (A) Faringitis no exudativa. El eritema amigdalino y faríngeo difuso que se observa aquí es un hallazgo inespecífico que pueden producir varios microorganismos patógenos. (B) Faringitis exudativa con placas blancas en las amígdalas e hiperemia, que se observa con mayor frecuencia en la infección por estreptococos del grupo A o por el virus de Epstein-Barr. (Tomado de Wetmore RF. Tonsils and adenoids. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*. 2019. Pages 2198-2202.e.1. 2020.)

Figura 61.4 Fotografía de úlceras orales por una infección orofaríngea recurrente. (Tomado de Hellstein JW, Fielding CG, Castle JT. *Vesiculobullous Diseases. Oral and Maxillofacial Surgery.* Elsevier. Published January 1, 2018. Pages 550-574. © 2018.)

exotoxinas secretadas. La infección es más frecuente en el otoño y el invierno. Sin tratamiento, los síntomas duran de 3 a 7 días, y los pacientes son contagiosos hasta 1 semana después de la resolución de los síntomas. Si se trata, los síntomas se resuelven aproximadamente 16 h antes que en los pacientes no tratados, y el período de contagio disminuye a 24 h tras el inicio de los antibióticos. Son característicos la aparición rápida de dolor faríngeo, la odinofagia, las adenopatías cervicales, la fiebre, los escalofríos y la rigidez del cuello. Puede haber cefalea, dolor abdominal, náuseas y vómitos. El EGA no se presenta con trismo, tos, conjuntivitis, diarrea, rinorrea ni úlceras orales.[1]

Entre los hallazgos de la exploración están el eritema y el edema simétricos de la orofaringe, los exudados amigdalinos grises/blancos (v. fig. 61.3), las petequias palatinas (v. fig. 61.2) y las adenopatías cervicales sensibles. La faringitis por EGA asociada a una erupción descamativa, fina y parecida al papel de lija se denomina escarlatina y está relacionada con una cepa de EGA productora de exotoxinas. Las complicaciones supurativas del EGA son la otitis media aguda, la mastoiditis, la meningitis, el absceso periamigdalino y retrofaríngeo, y, en raras ocasiones, la fascitis necrosante o la diseminación hematógena a lugares distantes.[2] La fiebre reumática aguda y la glomerulonefritis postestreptocócica son inusuales en la población general. La disminución de la frecuencia de la fiebre reumática aguda se debe probablemente a un cambio en los tipos de la proteína M estreptocócica que ha conducido a una disminución de la reumatogenicidad y no al aumento del uso de antibióticos.[2]

Streptococcus no pertenecientes al grupo A también causan faringitis agudas con una presentación parecida a la del EGA, pero la infección aguda es difícil de distinguir de la flora respiratoria superior normal en el cultivo respiratorio. *Fusobacterium necrophorum* es un bacilo anaerobio gramnegativo que forma parte de la flora oral normal y causa faringitis en pacientes de 15 a 45 años con una presentación similar al EGA. *Fusobacterium* es el principal microorganismo causante de la tromboflebitis séptica de la vena yugular (síndrome de Lemierre). La identificación y el tratamiento tempranos (tabla 61.2) de *Fusobacterium* en la faringitis siguen sin estar claros; debe considerarse *Fusobacterium* en los adultos jóvenes con síntomas acentuados continuos.[3-5]

Arcanobacterium haemolyticum es un bacilo grampositivo β-hemolítico no móvil que no forma parte de la flora respiratoria superior y se asocia a una minoría de casos de faringitis con una prevalencia máxima al final de la adolescencia. Se asocia a infecciones del espacio profundo, como los abscesos retrofaríngeos. Junto con la faringitis, los pacientes también pueden presentar una erupción urticarial y maculopapulosa que no afecta a la cara, las palmas de las manos ni las plantas de los pies. *Francisella tularensis* es un bacilo gramnegativo zoonótico que puede dar un falso resultado positivo en la prueba Monospot y presenta linfocitos atípicos en el frotis periférico. Puede presentarse como una faringitis y una enfermedad análoga a la gripe en los pacientes con una fuente de agua o de alimentos contaminada.[3,4] La faringitis por *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* puede producirse como parte de un brote en condiciones de hacinamiento. Puede haber infecciones de la vía respiratoria inferior y rinosinusitis.

Neisseria gonorrhoeae es un diplococo gramnegativo intracelular que se transmite por el contacto sexual. Los pacientes suelen estar sintomáticos con amigdalitis y presentan unas amígdalas agrandadas con un exudado blanco amarillento en las criptas amigdalinas. La faringitis por *Chlamydia trachomatis* tiene una presentación similar a la faringitis gonocócica y se transmite por contacto sexual. *Treponema pallidum* es la espiroqueta que causa la sífilis. La infección primaria puede presentarse con una úlcera oral indolora. La sífilis secundaria puede presentar una faringitis asociada a adenopatías localizadas que pueden confundirse con un carcinoma. A los pacientes con presentaciones atípicas, factores de riesgo de infecciones de transmisión sexual o sin otra causa aparente, se les debe recoger una anamnesis sexual centrada y realizarles las pruebas apropiadas basadas en su respuesta.

La difteria se debe al bacilo grampositivo *Corynebacterium diphtheriae*. Aunque la incidencia ha disminuido debido a la vacunación, la difteria debe considerarse en los pacientes que hayan viajado a zonas endémicas o que no estén vacunados. El período de incubación es de 2 a 5 días. Los primeros síntomas son los típicos de una faringitis generalizada con dolor faríngeo, adenopatías cervicales y fiebre. Las cepas productoras de toxinas pueden crear una seudomembrana de color verde grisáceo a negro (si hay hemorragia) que

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 61.2 Recomendaciones de tratamiento para la faringitis[a]

Microorganismo	Tratamiento
Streptococcus del grupo A	Penicilina V oral • Niños, 250 mg dos o tres veces al día durante 10 días • Adolescentes y adultos, 500 mg dos veces al día durante 10 días Penicilina VK • Niños < 27 kg: 250 mg dos o tres veces al día • Niños ≥ 27 kg o adultos: 500 mg dos o tres veces al día Penicilina G i.m. • < 27 kg: 600.000 unidades; > 27 kg 1,2 millones de U una sola vez Amoxicilina • 50 mg/kg una vez al día (máx. 1.000 mg) o 25 mg/kg (máx. 500 mg) dos veces al día durante 10 días Una dosis de corticoesteroides • Dexametasona, 0,6 mg/kg hasta 10 mg p.o. Alergia a la penicilina Cefalosporinas • Cefalexina, 20 mg/kg/dosis (máx. 500 mg/dosis) dos veces al día durante 10 días Clindamicina • 7 mg/kg/dosis (máx. 300 mg/dosis) tres veces al día durante 10 días Azitromicina • 12 mg/kg (máx. 500 mg/dosis) durante 5 días
Fusobacterium e infecciones anaerobias	Metronidazol • Adultos, 500 mg i.v. cada 8 h; niños 10 a 15 mg/kg (máx. 500 mg/dosis) i.v. cada 8 h Y Ceftriaxona • Adultos, 2 g i.v. cada 24 h; niños, 50 mg/kg (máx. 2 g/dosis) i.v. cada 24 h O Piperacilina-tazobactam • Adultos, 3,375 g i.v. cada 6 h, niños, 100 mg/kg de piperacilina (máx. 4,5 g/dosis) i.v. cada 6 a 8 h
Difteria	Antitoxina Y penicilina • Adultos: penicilina, 2-3 millones de unidades/día i.v. divididas en dosis cada 4-6 h • Niños: penicilina, 150.000-250.000 unidades/kg/día i.v. en divididas en dosis cada 6 h. La AAP recomienda 14 días de tratamiento
Gonocócico	Ceftriaxona • 500 mg i.m. × 1 (1 g i.m. × 1 si el peso es > 150 kg) y doxiciclina, 100 mg dos veces al día durante 7 días (la doxiciclina es necesaria hasta que se descarte la clamidia)
Herpes	Aciclovir • 200 mg cinco veces al día durante 7 días O Valaciclovir • 1 g dos veces al día durante 7 días O Famciclovir • 250 mg tres veces al día
Candida	Leve: tabletas de clotrimazol o enjuagues e ingestión de nistatina De moderado a grave: adultos, fluconazol, 200 mg el primer día y 100-200 mg una vez al día durante 7 días; niños, fluconazol, 6-12 mg/kg (dosis máxima de 200 mg) al día

[a]Ajuste renal de dosis de antibióticos, antivíricos y antifúngicos.

CUADRO 61.1 Criterios de Centor para determinar la faringitis por estreptococos β-hemolíticos del grupo A

Amígdalas tumefactas y exudados.
Adenopatía cervical anterior dolorosa.
Sin tos.
Fiebre.

se adhiere fuertemente al tejido de la mucosa y es friable. Las formas graves pueden obstruir las vías respiratorias y pueden acompañarse de la inflamación amplia de las amígdalas, la úvula y la parte anterior del cuello. Las toxinas producidas pueden afectar a lugares distantes y causar una miocarditis, una neuritis y una necrosis tubular aguda. Las cepas que no producen toxinas causan una faringitis de moderada a grave sin formar seudomembranas.

La candidiasis oral se presenta con una seudomembrana blanca sobre la lengua, la mucosa bucal, el paladar y la orofaringe, que puede rasparse con un depresor lingual. Ocurre con mayor frecuencia en los pacientes inmunodeprimidos, los ancianos, los pacientes expuestos recientemente a antibióticos y los que reciben esteroides crónicos. La candidiasis hiperplásica crónica puede presentarse en forma de placas blancas elevadas que no se pueden raspar de la mucosa bucal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la faringitis se basa, en gran medida, en la anamnesis y la exploración física, y hay que prestar atención a los signos y síntomas sistémicos. En la tabla 61.1 se enumeran las causas infecciosas y no infecciosas de la faringitis.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas no son necesarias si las características apuntan fuertemente a una causa vírica: asociada a rinorrea, tos, conjuntivitis, congestión y cefalea, que suelen preceder a los síntomas de dolor faríngeo. Puede considerarse la prueba de detección del virus de Epstein-Barr (VEB) en los pacientes con esplenomegalia, adenopatías cervicales posteriores, petequias palatinas y en los que tienen síntomas persistentes a pesar del tratamiento adecuado de la faringitis por EGA. La prueba inicial para la mononucleosis infecciosa es una prueba de anticuerpos heterófilos (Monospot). Monospot tiene una alta especificidad, pero una sensibilidad variable, con falsos resultados negativos en los niños y al principio de la infección. Si la prueba de anticuerpos es negativa y el paciente sigue sintomático, se recomienda el seguimiento con su médico de cabecera y volver a realizar la prueba en 7-10 días o estudiar la presencia de IgM frente al antígeno de la cápside del VEB. La carga vírica no está validada en la mononucleosis infecciosa. La mononucleosis provoca una linfocitosis absoluta con un recuento de linfocitos atípicos superior al 10% debido al efecto del VEB sobre los linfocitos B y a la respuesta de los linfocitos T citotóxicos. La prueba de la gripe se realiza con un hisopo nasal o faríngeo oral por PCR. La prueba de la gripe debe realizarse en los pacientes con fiebre, mialgias, cefalea y dolor faríngeo que se produzcan cuando los virus de la gripe circulen en la comunidad, cuando el paciente esté ingresado en el hospital o cuando la prueba vaya a influir en el tratamiento. La prueba del VIH se realiza con un análisis combinado de cuarta generación. Debe realizarse en los pacientes con factores de riesgo y síntomas persistentes de faringitis sin ninguna otra causa. El herpes se diagnostica con una prueba de PCR de una muestra de una úlcera o vesícula no cubierta recogida con un hisopo o con estudios serológicos de IgG e IgM frente al VHS.

Se recomienda la prueba rápida de antígenos como prueba diagnóstica de primera línea en la faringitis por EGA. Estos pacientes presentan dolor faríngeo, fiebre, faringitis exudativa y linfoadenopatía cervical sin tos ni rinorrea asociadas. Deben utilizarse sistemas de puntuación como los criterios de Centor (cuadro 61.1) para identificar a los adultos que no requieren más pruebas o tratamiento. La puntuación no debe utilizarse en los pacientes inmunodeprimidos, con enfermedades asociadas complicadas o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

con síntomas durante más de 5 días. A los pacientes con un criterio Centor o ninguno no se les debe estudiar ni tratar. No se recomienda el tratamiento empírico en ningún paciente.[1,5] Las pruebas rápidas de antígenos son muy sensibles y específicas cuando se realizan correctamente (con un hisopo en las dos amígdalas y la región posterior de la faringe, evitando la mucosa bucal y la lengua). Una prueba positiva indica la presencia de EGA y no requiere pruebas de seguimiento. Si la prueba del antígeno es negativa, se recomienda un cultivo confirmatorio en agar sangre de carnero en los niños, puede considerarse en los adolescentes y no es necesario en los adultos. Los títulos de antiestreptolisina O no tienen relevancia.

A los pacientes con síntomas persistentes y sin causa conocida se les debe realizar un cultivo faríngeo. *Arcanobacterium haemolyticum* se realiza en agar sangre humana. La difteria requiere un cultivo en medio de Loeffler. Debe notificarse al laboratorio la sospecha de *Arcanobacterium* o de la difteria, lo que estaría indicado en los pacientes con una faringitis grave o la aparición de una seudomembrana gris en la región posterior de la orofaringe. *Candida* se diagnostica cuando se observan levaduras en ciernes con o sin seudohifas en la tinción de Gram o con hidróxido de potasio. Se recomienda un hisopo faríngeo con una prueba de amplificación de ácidos nucleicos para *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae.*

Tratamiento

En la mayoría de los casos, los cuidados de apoyo con antiinflamatorios no esteroideos o paracetamol serán suficientes. No hay pruebas directas del beneficio de las gárgaras con soluciones salinas calientes, las tabletas, los alimentos blandos o fríos ni los analgésicos tópicos humidificados. Debe evitarse la lidocaína viscosa debido a la posibilidad de que suprima la tos y las náuseas, y al riesgo de aspiración. El tratamiento de la mononucleosis infecciosa es de apoyo. No se recomiendan los corticoesteroides para la mononucleosis infecciosa,[6] excepto en los casos de edema orofaríngeo importante con estridor o cambio en la fonación. El tratamiento de la gripe debe empezarse lo antes posible en los casos demostrados o sospechosos de gripe en los pacientes hospitalizados, los niños menores de 2 años, los adultos de 65 años o más, las mujeres embarazadas y en las 2 semanas posteriores al parto, los pacientes inmunodeprimidos y los pacientes con trastornos cardíacos, pulmonares, hepáticos, renales o hematológicos crónicos. Los médicos pueden considerar el tratamiento antivírico de los pacientes que no presentan un alto riesgo de complicaciones y en los pacientes ambulatorios que empezaron con síntomas menos de 2 días antes de la presentación, y en los sintomáticos con un contacto doméstico con personas que tienen un alto riesgo de gripe o los trabajadores sanitarios con contacto con aquellos con un alto riesgo de complicaciones.[7] El tratamiento consiste en medicamentos antivíricos (oseltamivir oral, zanamivir inhalado o peramivir intravenoso). El VIH exige la derivación a los profesionales adecuados para el inicio del tratamiento antirretrovírico.

El fundamento del tratamiento del EGA es disminuir la duración de los síntomas, las complicaciones supurativas y el período infeccioso. No se recomienda administrar antibióticos profilácticos a los contactos cercanos de los pacientes infectados. No es necesario repetir las pruebas después del tratamiento a menos que haya síntomas recurrentes. Los fracasos terapéuticos pueden relacionarse con el estado de portador, la falta de cumplimiento, la exposición recurrente, las bacterias resistentes o la erradicación de la flora protectora. Los tratamientos de la faringitis se enumeran en la tabla 61.2. Se recomienda la administración de corticoides para el EGA. Una dosis única de corticoesteroides, como la dexametasona, parece segura y disminuye la duración de los síntomas.[8-10] Los pacientes con episodios recurrentes de EGA deben remitirse a un otorrinolaringólogo para que considere la posibilidad de una amigdalectomía.[11] La difteria se trata con antitoxina diftérica (ATD) y penicilina o eritromicina. El tratamiento de la faringitis candidiásica leve es tópico con tabletas de clotrimazol o nistatina en forma de enjuagues e ingestión, mientras que las formas moderadas y graves requieren un tratamiento sistémico con fluconazol.

Manejo

A los pacientes con una faringitis no complicada se les puede dar de alta y tratarlos como pacientes externos. Los pacientes con signos de obstrucción de la vía aérea superior, como el estridor, la dificultad para manejar las secreciones y los cambios en la fonación, o con síntomas sistémicos graves, como la hipotensión o la alteración del estado mental, requieren una consulta con un otorrinolaringólogo y el ingreso en el hospital.

LARINGITIS

Fundamentos

La laringitis aguda es una inflamación de la laringe causada principalmente por infecciones víricas. La laringitis crónica se diagnostica tras 3 semanas de síntomas continuos y puede deberse al reflujo gastroesofágico, al uso excesivo de la voz, a los traumatismos, a las quemaduras térmicas y químicas, a los irritantes y a las reacciones alérgicas.

La inflamación difusa de la laringe causada predominantemente por una infección vírica provoca un edema de la mucosa y una obstrucción laríngea. Ocurre con mayor frecuencia en los niños de 1 a 5 años y se observa con más frecuencia en invierno y primavera.[12] Los pacientes inmunodeprimidos pueden sufrir una laringitis causada por infecciones fúngicas y víricas oportunistas. Los pacientes que utilizan frecuentemente corticoides inhalados también tienen un mayor riesgo de padecer una laringitis fúngica.

Características clínicas

La inflamación y el edema laríngeos provocan dolor faríngeo, una voz ronca, estridor inspiratorio, fiebre y tos perruna. La laringitis crónica puede presentar, además, sensación de globo y carraspeo excesivo. La laringitis puede existir por sí sola o formar parte de una constelación de síntomas de infección de las vías respiratorias superiores, incluida la epiglotitis. La epiglotitis suele incluir la inflamación de las aritenoides y de los pliegues aritenoepiglóticos, y a veces se denomina supraglotitis. La inflamación de la glotis, las aritenoides y los pliegues aritenoepiglóticos aumenta el potencial de obstrucción aguda de la vía aérea superior, aunque la mayoría de los casos de laringitis son autolimitados.

Diagnóstico diferencial

Las causas de la laringitis son parecidas a las de la faringitis que se muestran en la tabla 61.1, y la mayoría se deben a los virus que provocan el resfriado común. El diagnóstico diferencial incluye causas infecciosas, como el absceso retrofaríngeo, y no infecciosas, como la anafilaxia, el angioedema, el tumor, la tiroiditis, la lesión química o térmica y el cuerpo extraño.

Pruebas diagnósticas

No existen pruebas diagnósticas específicas para la laringitis, y la mayoría de los casos se resuelven en 2 semanas. No se recomiendan las pruebas víricas sistemáticas ni los cultivos bacterianos.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes con una laringitis mejoran sin ninguna intervención. Se ha demostrado que los esteroides sistémicos disminuyen la gravedad de los síntomas en los pacientes pediátricos; se recomiendan 0,6 mg/kg de dexametasona administrados por vía intramuscular, intravenosa u oral, dependiendo de la capacidad del paciente para tolerar la vía oral y la disponibilidad de una vía intravenosa, con una dosis máxima de 10 mg. Los pacientes inmunodeprimidos y los pacientes con síntomas que persisten durante más de 2 semanas deben remitirse a otorrinolaringología.

Manejo

La laringitis puede tratarse de forma ambulatoria. Las excepciones se dan cuando los síntomas de laringitis se producen a la vez que los síntomas de la supraglotitis/epiglotitis.

EPIGLOTITIS

Fundamentos

La epiglotitis aguda es una inflamación de la epiglotis y con frecuencia de la región supraglótica, incluidas las aritenoides, la base de la lengua y la valécula.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 61.5 Radiografía lateral del cuello con epiglotis edematosa: «signo de la huella del pulgar».

A veces se denomina supraglotitis, pero nosotros utilizaremos el término epiglotitis. Es una enfermedad poco frecuente, pero potencialmente mortal, debido a la obstrucción rápida de las vías respiratorias y a la asfixia. Desde la adopción generalizada de la vacuna conjugada contra *Haemophilus influenzae* del tipo B, la epiglotitis es más frecuente en los adultos que en los niños.[13] Los pacientes con diabetes, inmunodepresión y problemas adictivos, incluidos el consumo de tabaco y alcohol, tienen un mayor riesgo de padecerla.[14,15] La mayoría de los casos se deben a una infección bacteriana, como *Haemophilus influenzae* (tipo B y no tipificable), *Streptococcus pneumoniae* y subespecies de *Staphylococcus.* Las causas no infecciosas de epiglotitis son las quemaduras, los traumatismos y las lesiones por inhalación.[16]

Características clínicas

Los síntomas se sitúan en un espectro que va desde el dolor faríngeo, la disfagia, la odinofagia, la fiebre, la ronquera y la sensación de cuerpo extraño en las fases iniciales hasta el estridor, la incapacidad para manejar las secreciones y la disnea con signos de reducción de la vía aérea. Los pacientes pueden sentarse hacia delante en posición de olfateo para mantener la permeabilidad de las vías respiratorias si hay suficiente hinchazón.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la epiglotitis incluye causas infecciosas, como el absceso retrofaríngeo, y no infecciosas, como la anafilaxia, el angioedema, el tumor, la tiroiditis, la lesión química o térmica y el cuerpo extraño.

Pruebas diagnósticas

La laringoscopia flexible es la prueba de referencia para el diagnóstico de la epiglotitis y debe realizarse en los pacientes que presentan síntomas de epiglotitis, como dolor faríngeo, cambios en la voz y estridor. Las radiografías laterales del cuello con una anchura de la epiglotis superior a 5,5 mm («signo del pulgar»; fig. 61.5) tienen una sensibilidad moderada,[17] pero no pueden utilizarse para descartar la epiglotitis.[18] Se desaconseja realizar una TC diagnóstica inicial del cuello debido a la necesidad de estar en decúbito supino y a la posibilidad de que se obstruyan las vías respiratorias. No se debe limpiar la parte posterior de la garganta ni utilizar un depresor lingual, porque esto podría exacerbar el edema.

Tratamiento

En todos los pacientes con una epiglotitis se debe hacer una evaluación temprana de las vías respiratorias en la que se evalúen los cambios en la voz, la capacidad de manejar las secreciones, la posición de confort y los antibióticos intravenosos. Las recomendaciones de antibióticos se describen en la tabla 61.3. Los corticoesteroides pueden disminuir el edema supraglótico y reducir la necesidad de intervención en las vías respiratorias; recomendamos 0,6 mg/kg de dexametasona con una dosis máxima de 10 mg, aunque hay pocos ensayos con asignación aleatoria que guíen la dosificación de los esteroides.[10] La epinefrina racémica nebulizada al 2,25% diluida en solución salina normal y administrada a través de un nebulizador de chorro cada 3 o 4 h puede disminuir el edema. Aunque la intubación oral o nasotraqueal es con frecuencia innecesaria, la hinchazón típica de la epiglotitis (fig. 61.6) puede dificultar significativamente los intentos de intubación y requerir una vía aérea quirúrgica urgente.[14] Dado el alto riesgo de fracaso en la obtención de una vía aérea, se recomienda la consulta temprana con otorrinolaringología y anestesia para la intubación en el quirófano. La necesidad de intubación de urgencia aumenta en los pacientes que presentan disnea, estridor, babeo, taquipnea y están con la boca abierta o sentados hacia delante en posición de olfateo. Si se requiere una intubación urgente, se recomienda la intubación con fibra óptica con el paciente despierto sin relajantes.

Manejo

Los pacientes con una epiglotitis requieren ingreso debido al riesgo de obstrucción rápida de la vía aérea. Los pacientes que requieran una intervención urgente en la vía aérea o que tengan un alto riesgo de deterioro deben ingresar en la unidad de cuidados intensivos.

PERIAMIGDALITIS: CELULITIS Y ABSCESO PERIAMIGDALINOS

Fundamentos

La celulitis periamigdalina es una infección del tejido periamigdalino que no se asocia a la acumulación de material purulento. El absceso periamigdalino es una acumulación de pus entre la cápsula amigdalina palatina y el músculo constrictor superior del músculo palatofaríngeo. Los tabiques fibrosos del espacio periamigdalino son los responsables de dirigir la infección hacia delante y hacia arriba. El absceso intraamigdalino se refiere a una acumulación de pus dentro del parénquima amigdalino.

El absceso periamigdalino se observa con mayor frecuencia en los adultos menores de 40 años. Los factores de riesgo para sufrir un absceso periamigdalino son la amigdalitis estreptocócica reciente, la mononucleosis, la obstrucción o infección de las glándulas de Weber, el tabaquismo y la enfermedad dental o periodontal. También se asocia al uso de medicamentos antiinflamatorios.[19,20] Las infecciones suelen ser polimicrobianas, pero *Streptococcus pyogenes* es el que más se aísla. Los abscesos periamigdalinos recurrentes tienen una alta incidencia de *Fusobacterium.*[21] Las complicaciones del absceso periamigdalino son la rotura del absceso hacia las vías respiratorias y la propagación hacia el espacio periamigdalino adyacente.

Características clínicas

Entre los síntomas encontramos el dolor faríngeo unilateral, la odinofagia, la disfagia, la fiebre, el malestar, el babeo, la voz apagada, el trismo y la otalgia ipsilateral. Suele haber un retraso entre el momento del inicio de los síntomas y la formación del absceso. Una vez que se ha formado un absceso, el hallazgo más frecuente en la exploración física es un pilar amigdalino anterior tenso, eritematoso y edematoso con un desplazamiento de la amígdala infectada y de la úvula hacia la amígdala contralateral (fig. 61.7). Las amígdalas y la mucosa oral suelen estar eritematosas y con exudado. La celulitis periamigdalina puede tener un aspecto similar sin

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 61.3 Características microbiológicas[46] y antibióticos recomendados para la epiglotitis, el absceso periamigdalino, el absceso parafaríngeo y el absceso retrofaríngeo

Enfermedad	Microorganismos	Antibiótico[a]
Epiglotitis/supraglotitis	Huésped normal: • *Haemophilus influenzae* • *Streptococcus pneumoniae* • Estreptococos β-hemolíticos • *Staphylococcus aureus* • *Neisseria meningitidis*	• Ampicilina-sulbactam O ceftriaxona Y • Vancomicina O clindamicina (si baja sospecha de SARM)
	Inmunodeprimido: • Infección anterior y • *Pasteurella multocida* • Género *Aspergillus*	• Cefepima o piperacilina tazobactam Y Vancomicina
Absceso parafaríngeo Absceso retrofaríngeo Absceso periamigdalino Angina de Ludwig	Comunidad: • *Streptococcus pyogenes* • *Staphylococcus aureus* • Grupo *Streptococcus milleri* • *Arcanobacterium hemolyticum* • Mezcla de flora oral	Ampicilina-sulbactam O Ceftriaxona y metronidazol O Clindamicina y levofloxacino
	Inmunodeprimido	Cefepima y metronidazol O Piperacilina tazobactam Y Vancomicina
	Riesgo de SARM (p. ej., CDIV, diabetes)	Añadir vancomicina o linezolid

[a]Ajuste renal de dosis de antibióticos.
CDIV, consumo de drogas por vía intravenosa; *SARM, Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina.

ningún desplazamiento de la amígdala ni de la úvula. Los hallazgos asociados son el edema amigdalino, el trismo, el babeo y la adenopatía cervical sensible. El absceso periamigdalino suele ser unilateral, pero en ocasiones se producen abscesos bilaterales.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la periamigdalitis es similar al del absceso retrofaríngeo mostrado en el cuadro 61.2. Incluye la inflamación o infiltración infecciosa y no infecciosa de cualquiera de las estructuras circundantes, como la celulitis periamigdalina, la hipertrofia benigna, el linfoma o el tumor, la faringitis, la infección profunda del cuello, el aneurisma carotídeo, la epiglotitis y la mononucleosis.

Pruebas diagnósticas

Aunque el diagnóstico puede hacerse con la información clínica, la ecografía y la TC con contraste ayudan a diferenciar la celulitis, a caracterizar el absceso y a identificar las infecciones del espacio profundo. La ecografía transcervical es útil en los niños.[22-24] Aunque depende del operador,[25] una sonda lineal bajo la mandíbula puede identificar cúmulos periamigdalinos de líquido. En los pacientes pediátricos, un primer abordaje ecográfico puede disminuir la duración de la estancia sin aumentar la frecuencia de las visitas de regreso.[11,26-28] En los pacientes mayores sin trismo, la ecografía intraoral es una herramienta útil para identificar un absceso (fig. 61.8). Tanto en la modalidad transcervical como en la intraoral, entre las limitaciones de la ecografía está la interpretación errónea de un absceso parafaríngeo como un absceso periamigdalino. Se recomienda la TC con contraste en los pacientes en los que la ecografía no es técnicamente posible o está limitada, la inflamación es significativamente mayor de lo previsto en un paciente con una presentación por lo demás leve o cuando nos preocupe una infección del espacio profundo (fig. 61.9A, B).

Tratamiento

La celulitis periamigdalina y el absceso intraamigdalino requieren únicamente un tratamiento médico. Las opciones antibióticas se enumeran en la tabla 61.3. El tratamiento complementario con una dosis única de corticoesteroides, como 0,6 mg/kg de dexametasona con una dosis máxima de 10 mg, parece seguro y eficaz, ya que disminuye el dolor, el edema y el trismo, y conduce a una recuperación más rápida sin efectos deletéreos.[11,26-28] En los casos de un absceso periamigdalino pequeño (< 1 cm), pueden ser suficientes los antibióticos y los esteroides solos.

En los abscesos más grandes es útil el drenaje.[29] La aspiración con aguja o la incisión quirúrgica y el drenaje pueden realizarse normalmente en un paciente despierto con el uso de lidocaína o benzocaína tópica como anestesia. La guía ecográfica puede aumentar el rendimiento diagnóstico e identificar a la arteria carótida durante la intervención. Aunque la aspiración con aguja es menos dolorosa y puede ser más fácil de realizar, las recurrencias en la aspiración con aguja pueden ser mayores que con la incisión y el drenaje quirúrgicos.[30] El cultivo sistemático del material purulento no está indicado a menos que el paciente sea diabético o esté inmunodeprimido, o haya infecciones recurrentes.

Manejo

A la mayoría de los pacientes se les trata con éxito como pacientes externos con un ciclo de antibióticos después del tratamiento realizado en el servicio de urgencias. Debe considerarse el ingreso hospitalario en los pacientes con un aspecto tóxico, que requieran hidratación intravenosa y analgesia, que muestren signos de extensión parafaríngea en la TC o que estén inmunodeprimidos con múltiples enfermedades asociadas.

ANGINA DE LUDWIG

Fundamentos

La angina de Ludwig es una celulitis gangrenosa bilateral y rápidamente progresiva de todos los espacios submandibulares que puede conducir rápidamente a la muerte en cuestión de horas. La angina de Ludwig es un proceso bilateral debido a la comunicación entre la cara posterior abierta de los espacios submandibulares. El origen dental a partir de los molares mandibulares es la causa más frecuente de la angina de Ludwig. Las raíces de los

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

molares mandibulares se insertan por debajo del músculo milohioideo en la mandíbula, y la cara lingual de la mandíbula es una estructura ósea delgada. Otras causas de la angina de Ludwig son la fractura mandibular, los traumatismos orales (perforación lingual, laceración lingual, laceraciones yatrógenas por intubación), la infección secundaria de una neoplasia oral, la parotiditis supurativa y las infecciones adyacentes de cabeza y cuello. La infección puede extenderse hacia atrás entre los espacios submandibular y parafaríngeo a través del músculo estilogloso, dando lugar a infecciones profundas del cuello. La angina de Ludwig es más frecuente en los pacientes inmunodeprimidos y diabéticos.

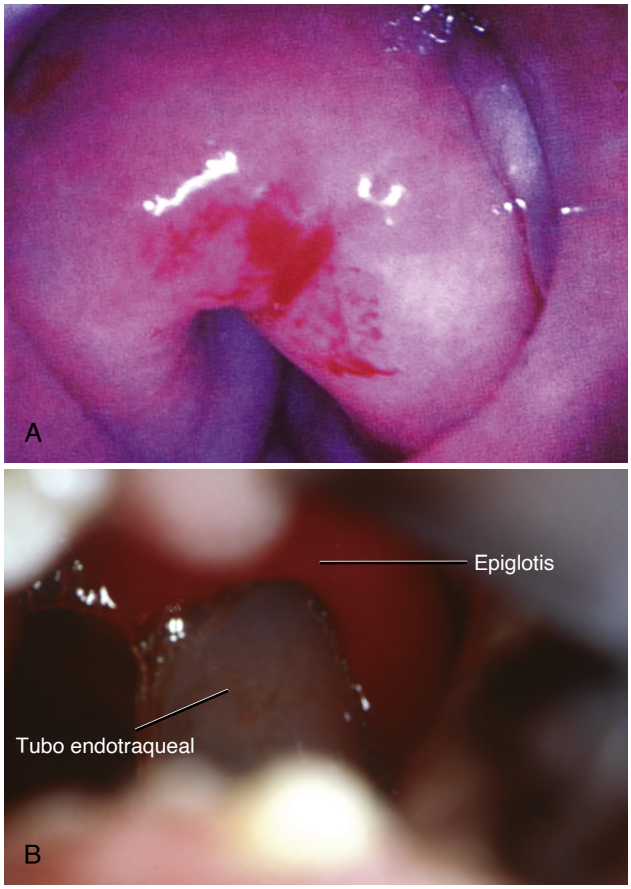


Figura 61.6 Epiglotitis. (A) Epiglotis agrandada e hinchada sin cuerdas vocales visibles. (B) Epiglotis agrandada sobre un tubo endotraqueal. (Tomado de Hannallah RS, Brown KA, Verghese ST. Otorhinolaryngologic procedures. In: Coté CJ, Lerman J, Anderson BJ, eds. *A Practice of Anesthesia for Infants and Children,* 6th edition. Philadelphia: Elsevier; 2019.)

Características clínicas

Los pacientes pueden referir una infección dental, una intervención dental o una caries dental recientes con dolor e hinchazón progresivos. Los pacientes presentan disfagia, odinofagia, babeo, hinchazón del suelo de la boca, desplazamiento de la lengua, voz apagada, fiebre y rigidez de cuello. Los hallazgos más frecuentes de la exploración física son la hinchazón submentoniana y submandibular con la protrusión de la lengua. El suelo de la boca puede elevarse con una consistencia leñosa en la palpación. El cuello del paciente puede presentar un edema tenso y musculoso desde la región submandibular hasta el hioides, lo que suele describirse como un cuello de toro. A medida que la celulitis progresa, el paciente puede presentar trismo, incapacidad para manejar las secreciones, disnea, voz ronca y ansiedad progresiva secundaria a la reducción de la vía aérea. No suele haber adenopatías cervicales ni fluctuación palpable.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial abarca las infecciones víricas y bacterianas de la región orofaríngea, incluidas las infecciones del espacio profundo, como el absceso faríngeo o retrofaríngeo, el absceso de la glándula parótida o submandibular, los tumores orofaríngeos, los hematomas sublinguales, el angioedema gloso y orofaríngeo posterior, y la difteria laríngea.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la angina de Ludwig se realiza con la información clínica. La TC con contraste puede ayudar a identificar las estructuras profundas del cuello afectadas y la extensión de la infección.

Tratamiento

La asfixia por un edema progresivo es la principal causa de muerte en la angina de Ludwig. El tratamiento de las vías respiratorias es esencial cuando hay cualquier signo de reducción de la vía aérea, incluidos la disnea, la taquipnea, la incapacidad para manejar las secreciones, la agitación, el estridor y el edema progresivo. Se recomienda una intubación nasal u oral con fibra óptica con el paciente despierto usando un broncoscopio flexible después de una anestesia tópica adecuada. La laringoscopia oral puede ser difícil debido al edema y al desplazamiento de la lengua. No se aconseja la parálisis antes de asegurar la vía aérea.

Puede ser necesaria una vía aérea quirúrgica si no se puede lograr la intubación endotraqueal. La vía aérea quirúrgica puede ser más difícil en la angina de Ludwig debido a la distorsión anterior del cuello por el edema y al riesgo de propagación de la infección por la disección de planos de

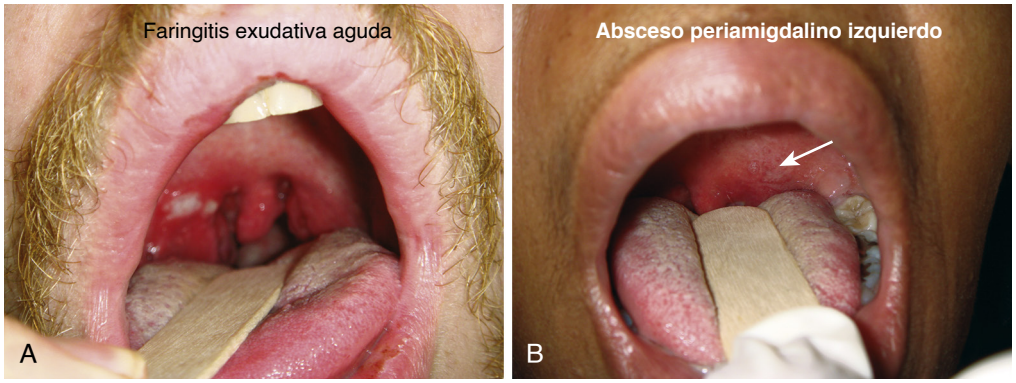


Figura 61.7 Faringitis exudativa frente a absceso periamigdalino. (A) Fotografía que muestra una faringitis exudativa aguda con un aumento de tamaño de las amígdalas, eritema y exudado. (B) Fotografía que muestra un abultamiento amigdalino izquierdo que desplaza la úvula hacia la derecha. (Tomado de Riviello RJ. Otolaryngologic procedures. In: Roberts JR, Custalow CB, Thomsen TW, eds. *Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine and Acute Care,* 7th edition. Philadelphia: Elsevier; 2019.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 61.2 Diagnóstico diferencial de las infecciones faríngeas supurativas

Celulitis retrofaríngea y absceso retrofaríngeo.
Absceso parafaríngeo.
Absceso periamigdalino.
Tumores retrofaríngeos.
Tendinitis del músculo largo del cuello.
Meningitis.
Hematoma secundario a traumatismo.
Aneurisma de la arteria carótida.

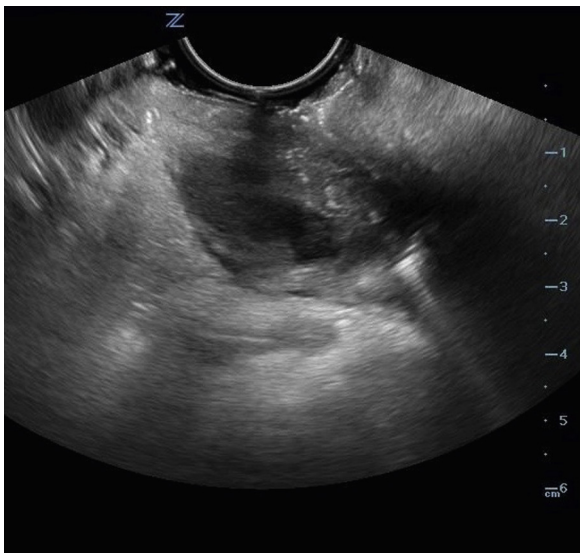


Figura 61.8 Ecografía intraoral con sonda endocavitaria que muestra un cúmulo hipoecoico compatible con un absceso periamigdalino. (Imagen por cortesía de Lindsay Reardon, MD.)

tejido (fig. 61.10). Los antibióticos intravenosos son de suma importancia una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea (v. tabla 61.3.) No suele ser necesaria la intervención quirúrgica, a excepción de la extracción de un diente infectado, el desbridamiento de una infección necrosante o el drenaje de cúmulos purulentos.

Manejo

Los pacientes con una angina de Ludwig deben ingresar en la unidad de cuidados intensivos.

ABSCESO RETROFARÍNGEO

Fundamentos

El absceso retrofaríngeo es una infección de los espacios profundos del cuello que puede dar lugar a complicaciones potencialmente mortales, como la reducción de la vía aérea y la propagación mediastínica de la infección. El espacio retrofaríngeo es posterior a la hipofaringe y el esófago en la línea media del cuello, inmediatamente anterior al espacio del peligro y los espacios prevertebrales que se extienden hasta el diafragma y el cóccix, respectivamente (fig. 61.11). Está limitado a nivel lateral por la vaina carotídea/espacio parafaríngeo. Las infecciones pueden extenderse de un espacio profundo a otro y afectar a la vaina carotídea, el mediastino y el tórax.

Los abscesos retrofaríngeos ocurren con mayor frecuencia en los niños menores de 5 años con un predominio masculino.[31] Los niños tienen ganglios linfáticos en el espacio retrofaríngeo que son el drenaje linfático de la cavidad nasal, los senos paranasales, la orofaringe, el espacio hipofaríngeo, el oído medio y las trompas de Eustaquio, pero se atrofian antes de la pubertad. Las infecciones de la vía respiratoria superior, la otitis media y la sinusitis pueden conducir a una linfadenitis supurativa y a la formación de abscesos.[31] Una minoría de los niños con una enfermedad de Kawasaki también tienen una infección profunda en el cuello.[32,33] En los adultos, la formación de abscesos retrofaríngeos puede deberse a un traumatismo penetrante, un cuerpo extraño (espinas de pescado o huesos de pollo) o una instrumentación yatrógena (sonda de alimentación, laringoscopio, aspiración), la propagación de infecciones adyacentes (dentales o periamigdalinas), la propagación hematológica de infecciones y las infecciones de la columna vertebral que se comunican con el espacio prevertebral. Los

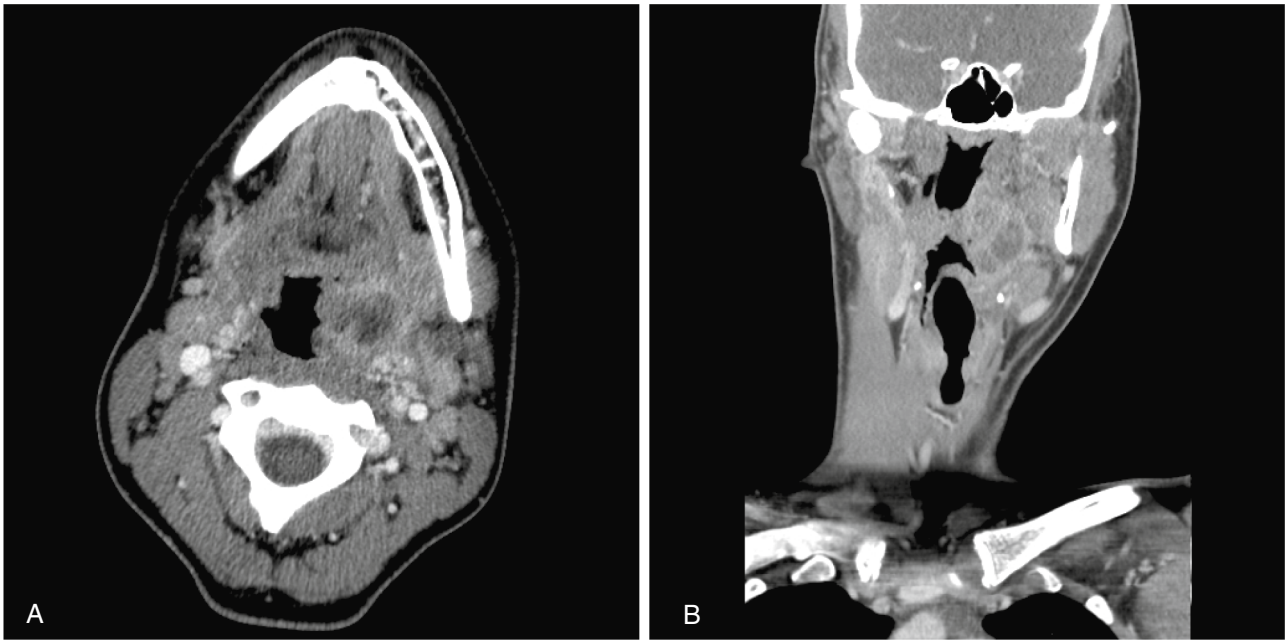


Figura 61.9 Imagen de TC axial (A) y coronal (B) con contraste de un absceso periamigdalino del lado izquierdo con realce periférico e hipoatenuación central. Hay un leve efecto de masa en la vía orofaríngea y una leve inflamación de la grasa en el espacio parafaríngeo izquierdo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 61.10 Inflamación y eritema anterior del cuello en la angina de Ludwig. (Tomado de Bernardoni B, Grosso R, Powell E, et al. Case study in critical care transport: a 51-year-old male with Ludwig angina. *Air Med J* 2017;36(2):45-48.)

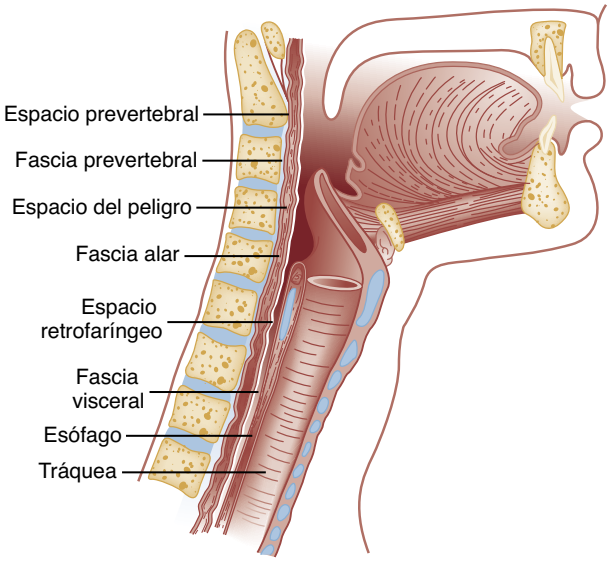


Figura 61.11 Ilustración anatómica de la vista lateral del cuello que muestra el espacio prevertebral, el espacio del peligro y el espacio retrofaríngeo.

factores de riesgo son la inmunodepresión, el consumo crónico de esteroides, la diabetes y el virus de la inmunodeficiencia humana. Los pacientes diabéticos tienen una mayor prevalencia de propagación a múltiples espacios de la infección.[34] Los adolescentes y los adultos con una amigdalectomía anterior también tienen un mayor riesgo de infecciones profundas del cuello.[35]

El estudio microbiológico de los abscesos retrofaríngeos es polimicrobiano, con una mezcla de aerobios y anaerobios, como se describe en la tabla 61.3. El consumo de drogas intravenosas aumenta la frecuencia de las infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina.[36] Los antecedentes de inmunodepresión o de infección hospitalaria aumentan el riesgo de microorganismos resistentes a los fármacos, así como el riesgo

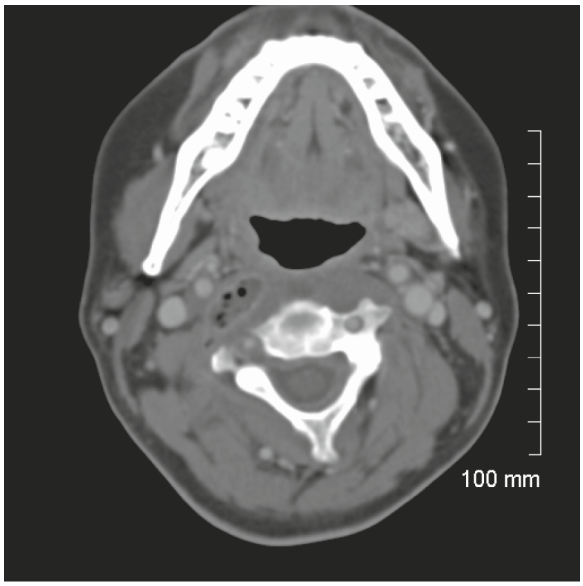


Figura 61.12 Imagen de TC axial que muestra un absceso retrofaríngeo en el lado derecho.

de infección tuberculosa o fúngica. Las complicaciones del absceso retrofaríngeo son la reducción de la vía aérea, la rotura del absceso que provoca la aspiración de pus y la afectación de la vaina carotídea. La vaina carotídea está rodeada por una fascia profunda e incluye la arteria carótida, la vena yugular interna y el nervio vago, por lo que la infección podría afectar a cualquiera de estas estructuras, incluidos la erosión arterial, el aneurisma, el síndrome de Lemierre, la parálisis de los pares craneales IX-XII y la mediastinitis.

Características clínicas

Los pacientes con un absceso retrofaríngeo pueden presentar fiebre, dolor faríngeo, disfagia, odinofagia, babeo, dolor, ronquera, trismo y rigidez de cuello. A medida que el absceso y la inflamación se agravan, los pacientes pueden adquirir un aspecto tóxico y sostener la cabeza en posición de olfateo mientras están sentados en posición vertical. Los casos avanzados pueden destruir ligamentos y hueso, lo que provoca tortícolis y dolor intenso. El paciente puede experimentar dolor referido a la parte posterior del cuello y el hombro al tragar.

En la exploración física son frecuentes una linfadenopatía cervical sensible, la hinchazón del cuello, la tortícolis y la fiebre. La celulitis retrofaríngea o el absceso temprano se presentan con edema difuso y eritema de la región posterior de la faringe. Dependiendo de las estructuras afectadas, los pacientes pueden presentar trismo, lo que dificulta y desaconseja la exploración física intraoral. Suele haber sensibilidad a la manipulación externa de la laringe y la tráquea.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del absceso retrofaríngeo es similar al del absceso periamigdalino y el absceso parafaríngeo que se muestra en el cuadro 61.2.

Pruebas diagnósticas

La TC con contraste es la prueba diagnóstica preferida para identificar al absceso retrofaríngeo. Los hallazgos de la TC se caracterizan por una acumulación de líquido con una hipodensidad central y un realce anular completo con festoneado (figs. 61.12 y 61.13). Las bandas de grasa y el edema caracterizado por un engrosamiento de baja densidad sin realce periférico pueden representar una fase temprana de la infección antes de que se desarrolle el absceso. Si no es posible realizar una TC con contraste, otros estudios adicionales pueden ser una TC sin contraste y una ecografía. Las radiografías laterales del cuello tomadas durante la inspiración mientras el cuello está

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

extendido sugerirán un proceso patológico si hay hinchazón, pero es poco probable que diferencien el absceso del edema y las estructuras implicadas. En las radiografías laterales de cuello, un espacio retrofaríngeo medido desde la cara anteroinferior del segundo cuerpo vertebral hasta la pared faríngea posterior que sea más ancho de 7 mm (niños y adultos) o un espacio retrotraqueal medido en el sexto cuerpo vertebral de más de 14 mm en niños y 22 mm en adultos es anómalo y apunta a un proceso inflamatorio.

Tratamiento

El tratamiento inicial debe centrarse en la estabilización de la vía aérea y en los antibióticos intravenosos de espectro amplio. La selección de los antibióticos intravenosos se muestra en la tabla 61.3. Se utilizan a menudo corticoesteroides complementarios a corto plazo, como 0,6 mg/kg de dexametasona con una dosis máxima de 10 mg, con los antibióticos y pueden asociarse a una menor necesidad de drenaje quirúrgico.[11,34,37] En los casos de un absceso retrofaríngeo de menos de 2 cm, puede ser suficiente el tratamiento médico solo. En los pacientes inmunodeprimidos y en los que viven en zonas con frecuencias altas de tuberculosis con un inicio insidioso de los síntomas y una alta sospecha de infección tuberculosa o fúngica, se recomienda consultar con un especialista en enfermedades infecciosas junto con un otorrinolaringólogo. En los casos con signos de destrucción ligamentosa y ósea, puede ser necesario inmovilizar el cuello y obtener imágenes adicionales de la columna cervical.

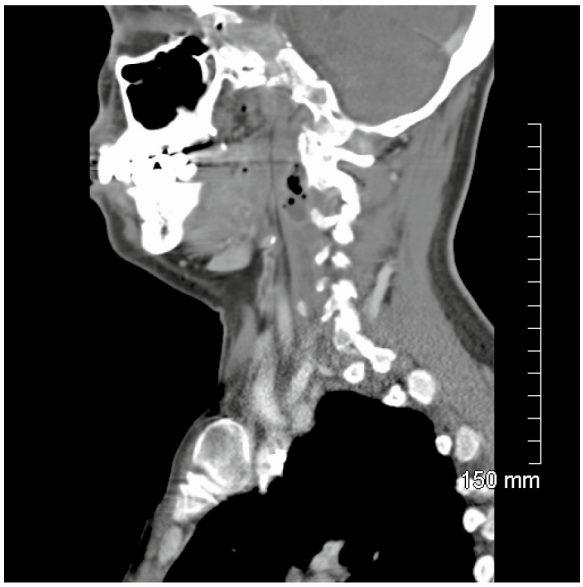


Figura 61.13 Imagen de TC sagital que muestra un absceso retrofaríngeo en el lado derecho.

Manejo

Los pacientes con un absceso retrofaríngeo deben ingresar en el hospital tras una consulta de otorrinolaringología en el servicio de urgencias. En general, estos pacientes presentan un alto riesgo de reducción de la vía aérea y deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos. Si el paciente tiene una enfermedad temprana y leve con una exploración estable de las vías respiratorias, puede ser adecuado su ingreso en una cama de planta.

ABSCESO PARAFARÍNGEO

Fundamentos

El absceso parafaríngeo es una infección grave próxima a la vía aérea, la vaina carotídea y el mediastino. Como se ve en la figura 61.14, el espacio parafaríngeo se encuentra a ambos lados del cuello y se extiende desde la base del cráneo hasta el músculo estilogloso en el ángulo de la mandíbula. La cara posterior del espacio parafaríngeo está separada del espacio retrofaríngeo de la línea media y del espacio de peligro por un plano fascial. La vaina carotídea se encuentra en el compartimento retroestiloideo del espacio parafaríngeo y contiene la arteria carótida común, la vena yugular interna, el plexo simpático, los pares craneales IX a XII y los ganglios linfáticos. Los abscesos del espacio parafaríngeo suelen proceder de infecciones dentales o periamigdalinas por microorganismos parecidos. La propagación de infecciones adyacentes, la linfadenitis supurativa, la yatrogenia por la infiltración local para intervenciones quirúrgicas o bloqueos nerviosos,

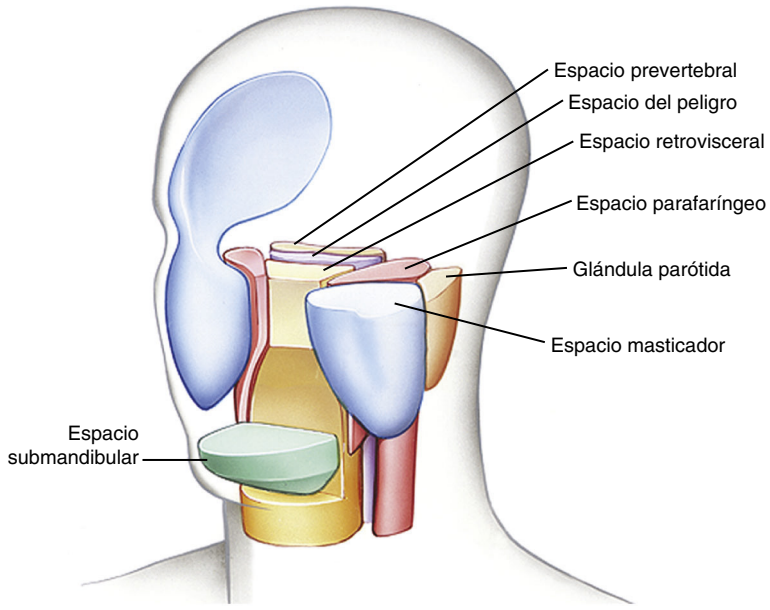


Figura 61.14 Diagrama de bloques de los espacios profundos del cuello que muestra la relación entre el espacio parafaríngeo, el espacio del peligro y el espacio prevertebral. (Tomado de Som PM, Curtin HD. Parapharyngeal and masticator space lesions. In: Som PM, Curtin HD, eds. *Head and Neck Imaging,* 5th edition. St. Louis: Mosby, Inc.; 2011.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

los tumores o quistes infectados del cuello, la parotiditis y la sinusitis son causas poco frecuentes.

Las complicaciones de un absceso parafaríngeo van desde la obstrucción de la vía aérea secundaria al edema, la diseminación cervical o mediastínica a la afectación vascular y la afectación nerviosa. La rotura del absceso con pus en las vías respiratorias puede provocar una neumonía, un absceso pulmonar o un empiema. La diseminación mediastínica es posible a través de la conexión con el espacio retrofaríngeo y el espacio del peligro. La afectación de la vaina carotídea podría afectar a su vez a los ganglios de la cadena simpática causando un síndrome de Horner ipsilateral y neuropatías de los pares craneales IX-XII. La comunicación con la arteria carótida puede causar una erosión, un aneurisma y una rotura. Cualquier signo de hemorragia debe investigarse con una angiografía por TC o RM. Debe considerarse el síndrome de Lemierre cuando el dolor faríngeo o la amigdalitis van seguidos de una septicemia y una afectación multisistémica. La proptosis, la alteración del movimiento extraocular o los cambios pupilares deben hacer pensar en una trombosis del seno cavernoso, una complicación potencialmente mortal con la propagación de la infección a través del sistema venoso oftálmico. El absceso parafaríngeo puede tener una diseminación local, y causar una osteonecrosis mandibular y un absceso parotídeo.

Características clínicas

Los síntomas son el dolor e hinchazón del cuello, la odinofagia, el dolor al masticar y la tortícolis si el músculo esternocleidomastoideo está afectado. Los hallazgos de la exploración física varían en función de la extensión de la infección. El músculo esternocleidomastoideo puede ocultar los hallazgos de la exploración de un absceso. Pueden observarse fiebre, trismo, edema y dolor con el movimiento del músculo esternocleidomastoideo. Los pacientes con una infección que afecte a la parte anterior del espacio parafaríngeo pueden presentar un desplazamiento amigdalino medial y un edema faríngeo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del absceso parafaríngeo es parecido al del absceso periamigdalino y el absceso retrofaríngeo que se muestra en el cuadro 61.2.

Pruebas diagnósticas

La TC con contraste es el estudio diagnóstico preferido (fig. 61.15). La ecografía externa puede proporcionar información útil, pero puede ser limitada en el absceso parafaríngeo. Se recomienda la angiografía por TC o la evaluación por Doppler si se sospechan complicaciones vasculares.

Tratamiento

El tratamiento inicial se centra en el manejo de la vía aérea, el tratamiento temprano con los antibióticos de espectro amplio enumerados en la tabla 61.3, 0,6 mg/kg de dexametasona intravenosos o intramusculares con una dosis máxima de 10 mg y la consulta con un otorrinolaringólogo. El abordaje de la vía aérea es esencial cuando hay cualquier signo de reducción, incluidos la disnea, la taquipnea y la incapacidad para manejar las secreciones, la agitación o el estridor. Se recomienda una intubación nasal u oral con fibra óptica con el paciente despierto con un broncoscopio flexible después de una anestesia tópica adecuada. No se aconseja la relajación antes de asegurar la vía aérea.

Manejo

Se recomienda la consulta con un otorrinolaringólogo y el ingreso en el hospital. Se recomienda el ingreso en la UCI si hay signos de reducción de la vía aérea o vascular.

RINOSINUSITIS

Fundamentos

La rinosinusitis es una inflamación de las vías respiratorias superiores y de los senos paranasales asociada a secreción nasal, dolor o presión facial, obstrucción nasal y sensación de plenitud, en la mayoría de los casos asociada

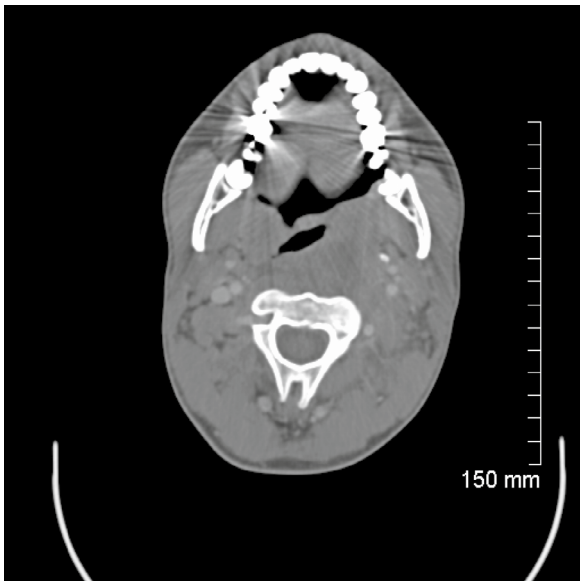


Figura 61.15 Imagen de TC que muestra un absceso parafaríngeo en el lado izquierdo.

a un origen infeccioso (vírico, bacteriano, fúngico). Se considera una rinosinusitis aguda cuando los síntomas duran menos de 4 semanas. Las causas víricas tienden a tener síntomas que alcanzan su punto máximo y se resuelven en pocos días, mientras que las bacterianas tienden a durar más de 10 días con síntomas persistentes o empeoran después de un período de mejora de los síntomas. Los rinovirus, los adenovirus y los virus de la gripe o paragripal son los precipitantes más frecuentes.[38] *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis* son las causas bacterianas más frecuentes de la sinusitis maxilar.[32,39] *Staphylococcus aureus,* los bacilos gramnegativos y especies de *Streptococcus* se asocian a la sinusitis subaguda, la crónica y la que acompaña a la asistencia sanitaria.

Las anomalías estructurales que predisponen a los pacientes a la rinosinusitis aguda son la desviación del tabique nasal, las celdillas etmoidales infraorbitarias de más de 3 mm, los orificios accesorios en la vía de drenaje común, el cornete medio neumatizado, la fístula oroantral y la enfermedad dental maxilar. La infección vírica puede ser el antecedente de la infección bacteriana, ya que la hinchazón y la inflamación de la mucosa dificultan el drenaje y favorecen la discinesia ciliar, lo que proporciona un entorno para el crecimiento bacteriano.[32] Esta puede ser la causa del fenómeno de la doble enfermedad, cuando los pacientes notifican una mejora de los síntomas seguida de un empeoramiento. Es imposible diferenciar entre las causas víricas y las bacterianas basándose solo en los síntomas, por lo que es difícil caracterizar la importancia de la infección antecedente. En raras ocasiones, la rinosinusitis aguda puede atribuirse a una infección periapical de los molares maxilares con una extensión directa al espacio sinusal.[38] La rinosinusitis crónica provoca síntomas durante más de 12 semanas. La rinosinusitis crónica no se asocia a anomalías estructurales y suele estar relacionada con trastornos inflamatorios. Las causas no infecciosas de la rinosinusitis abarcan las causas alérgicas y la congestión vascular asociada al embarazo que imita a la rinosinusitis.

Las complicaciones de la rinosinusitis son sumamente inusuales, pero son la celulitis, la meningitis y los abscesos orbitarios o intracraneales. Los pacientes con una diabetes mal controlada e inmunodepresión tienen un mayor riesgo de infección por especies fúngicas invasivas, como las del género *Aspergillus,* la mucormicosis y el género *Fusarium.*

Características clínicas

Los síntomas de la rinosinusitis son la secreción nasal purulenta, el dolor o presión facial, el goteo nasal posterior y la disminución del sentido del olfato. Estos síntomas pueden asociarse a dolor faríngeo, ronquera, tos,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

cefalea, astenia, malestar y fiebre. La diferenciación entre la rinosinusitis vírica y la bacteriana no es posible basándose en un solo síntoma y depende sobre todo de la evolución de los síntomas. Las causas bacterianas tienen más probabilidades de asociarse a síntomas prolongados que duran más de 10 días, con frecuencia con un empeoramiento de los síntomas tras la mejoría inicial, con síntomas intensos durante más de 3 o 4 días y con dolor unilateral en los dientes maxilares o en las mejillas. Es más probable que la rinosinusitis alérgica se acompañe de rinorrea acuosa, prurito ocular con secreción acuosa y estornudos.[38,40] En la exploración, los pacientes presentan una secreción nasal purulenta y pueden tener dolor en la percusión en los senos o los dientes maxilares. La fiebre alta, la formación de costras nasales o el dolor facial intenso en los pacientes inmunodeprimidos deben suscitar preocupación por una infección invasiva.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye la rinitis alérgica, la infección dental, los síndromes que cursan con cefalea (incluidas la cefalea en brotes, la cefalea tensional y la cefalea vascular), el tumor y el absceso intracraneal.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la rinosinusitis aguda es clínico. El diagnóstico de la rinosinusitis bacteriana requiere uno de tres criterios:[5,41] al menos 10 días de síntomas persistentes sin mejoría, de 3 a 4 días de síntomas intensos que incluyan una fiebre superior a 39 °C con secreción nasal o un dolor facial sin mejoría, o el inicio de síntomas progresivos con un empeoramiento tras la mejora inicial. La exploración visual de las fosas nasales directamente o mediante una endoscopia nasal puede revelar una inflamación de los cornetes y una secreción de aspecto purulento. No está indicada la realización sistemática de una TC. Sin embargo, si se realiza por otros motivos, la TC puede revelar un engrosamiento de las paredes de las dos fosas nasales, una congestión de los cornetes inferiores, la obstrucción del infundíbulo etmoidal y anomalías en los senos maxilares, esfenoidales y frontales.

El criterio de referencia para el diagnóstico de la rinosinusitis bacteriana es el cultivo de las secreciones obtenidas mediante la punción sinusal. Esto no se recomienda en el servicio de urgencias. Se ha comprobado que los cultivos realizados mediante punción sinusal en los pacientes con características radiográficas de rinosinusitis o con secreciones purulentas se correlacionan con cultivos positivos en el 50% de los casos, y que la punción sinusal es dolorosa y conlleva riesgos potenciales para el paciente.[32]

Tratamiento

La gran mayoría de las rinosinusitis agudas se resuelven por sí mismas y el tratamiento debe centrarse en el de los síntomas y en la educación del paciente. Se recomienda el tratamiento de los síntomas con 650 mg de paracetamol (15 mg/kg en los niños) cada 6 u 8 h y 800 mg de ibuprofeno (10 mg/kg en los niños) cada 8 h, la irrigación nasal con suero fisiológico de 1 a 2 pulverizaciones en cada fosa nasal cada 4 h y los corticoesteroides intranasales, como el propionato de fluticasona o el furoato de mometasona, 2 pulverizaciones en cada fosa nasal una vez al día.[38,42,43] Se carece de datos sobre la eficacia de los descongestionantes y los mucolíticos, y no se recomiendan. No se recomiendan los corticoesteroides sistémicos para la rinosinusitis aguda. No se recomienda el uso sistemático de los antihistamínicos a no ser que existan síntomas alérgicos adicionales.

Dados los riesgos y la falta de beneficios del uso sistemático de los antibióticos en la rinosinusitis, los antibióticos solo deben utilizarse en los pacientes que cumplen la definición de rinosinusitis bacteriana.[44] En general, se discute el uso de los antibióticos, y los beneficios son pequeños, con cifras de curación a los 7 o 15 días ligeramente superiores en los pacientes tratados con antibióticos que en los tratados con placebo.[38] En la rinosinusitis bacteriana hay controversia sobre cuándo deben iniciarse los antibióticos. Algunas directrices proponen iniciarlos en el momento del diagnóstico,[41] mientras que otras abogan por una espera vigilante en los pacientes con buen aspecto e iniciarlos si los síntomas no mejoran en los 7 días siguientes al diagnóstico.[45] En los pacientes del SU, recomendamos comenzar con antibióticos en el momento de su llegada. Los antibióticos deben administrarse a los pacientes con múltiples enfermedades asociadas, inmunodepresión, una intervención quirúrgica sinusal anterior o síntomas que no se limitan al seno maxilar. Son opciones de primera línea una dosis de 500 mg de amoxicilina tres veces al día o de 875 mg/125 mg de amoxicilina-clavulánico dos veces al día durante 5 días. La amoxicilina-clavulánico debe utilizarse si el paciente fuma, tiene diabetes, ha tomado antibióticos recientemente, es mayor de 65 años o es un profesional sanitario. En los pacientes alérgicos a la penicilina pueden administrarse 100 mg de doxiciclina dos veces al día. El levofloxacino y el moxifloxacino también son fármacos de segunda línea, pero deben reservarse para los pacientes sin otras opciones debido al perfil de efectos secundarios. Hay que evitar los macrólidos (azitromicina), el trimetoprim-sulfametoxazol y las cefalosporinas de segunda y tercera generación debido a la creciente resistencia de *S. pneumoniae*.

La duración del tratamiento antibiótico también es polémica, con intervalos de 5 a 14 días. Se recomienda el curso de tratamiento inicial de 5 días, porque los efectos del tratamiento son similares con una exposición reducida a ellos. A los niños se les debe tratar durante 10 días. En los adultos con episodios recurrentes de rinosinusitis o una exposición previa a los antibióticos, el tratamiento debe ser de 10 días. No es probable que la sinusitis crónica sea de causa infecciosa y debe tratarse con enjuagues salinos y corticoides intranasales. Si nos preocupa que se trate de una infección fúngica invasiva, caracterizada por síntomas graves y rápidamente progresivos en pacientes con inmunodepresión, debe consultarse urgentemente con un otorrinolaringólogo y comenzar un tratamiento empírico con antifúngicos intravenosos.

Manejo

La rinosinusitis no complicada puede darse de alta al domicilio. Debe considerarse el ingreso en los pacientes que presenten signos sistémicos de enfermedad, inmunodepresión o complicaciones. La remisión a un otorrinolaringólogo está indicada en los pacientes que presentan rinosinusitis agudas recurrentes (más de cuatro episodios distintos de rinosinusitis en 1 año natural).[46]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group a streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2012;55(10):1279–1282. http://dx.doi.org/10.1093/cid/cis847.
2. Berkley J. Management of pharyngitis. *Circulation*. 2018;138(18):1920–1922. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035900.
3. Burckhardt F, Hoffmann D, Jahn K, et al. Oropharyngeal tularemia from freshly pressed grape must. *N Engl J Med*. 2018;379(2):197–199. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc1800353.
4. Maurin M, Gyuranecz M. Tularaemia: clinical aspects in Europe. *Lancet Infect Dis*. 2016;16(1):113–124. http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(15)00355-2.
5. Harris AM, Hicks LA, Qaseem A. High Value Care Task Force of the American College of Physicians and for the Centers for Disease Control and Prevention. Appropriate antibiotic use for acute respiratory tract infection in adults: advice for high-value care from the American College of Physicians and the Centers for Disease Control and Prevention. *Ann Intern Med*. 2016;164(6):425–434. http://dx.doi.org/10.7326/M15-1840.
6. Rezk E, Nofal YH, Hamzeh A, Aboujaib MF, AlKheder MA, Hammad MFA. Steroids for symptom control in infectious mononucleosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(11). http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004402.pub3.
7. Uyeki TM, Bernstein HH, Bradley JS, et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America: 2018 update on diagnosis, treatment, chemoprophylaxis, and institutional outbreak management of seasonal influenzaa. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2019;68(6):895–902. http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciy874.
8. Hayward GN, Hay AD, Moore MV, et al. Effect of oral dexamethasone without immediate antibiotics vs placebo on acute sore throat in adults. *J Am Med Assoc*. 2017;317(15):1535–1543. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2017.3417.
9. Sadeghirad B, Siemieniuk RAC, Brignardello-Petersen R, et al. Corticosteroids for treatment of sore throat: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2017;358:j3887. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.j3887.
10. Kent S, Hennedige A, McDonald C, et al. Systematic review of the role of corticosteroids in cervicofacial infections. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2019;57(3):196–206. http://dx.doi.org/10.1016/j.bjoms.2019.01.010.
11. Burton MJ, Glasziou PP, Chong LY, Venekamp RP. Tonsillectomy or adenotonsillectomy versus non-surgical treatment for chronic/recurrent acute tonsillitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(11):CD001802. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD001802.pub3.
12. Reveiz L, Cardona AF. Antibiotics for acute laryngitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(5). http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004783.pub5.
13. Hanna J, Brauer PR, Berson E, Mehra S. Adult epiglottitis: trends and predictors of mortality in over 30 thousand cases from 2007 to 2014. *Laryngoscope*. 2019;129(5):1107–1112. http://dx.doi.org/10.1002/lary.27741.
14. Galitz YS, Shoffel-Havakuk H, Cohen O, Halperin D, Lahav Y. Adult acute supraglottitis: analysis of 358 patients for predictors of airway intervention. *Laryngoscope*. 2017;127(9):2106–2112. http://dx.doi.org/10.1002/lary.26609.
15. Ovnat Tamir S, Marom T, Barbalat I, Spevak S, Goldfarb A, Roth Y. Adult supraglottitis: changing trends. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol*. 2015;272(4):929–935. http://dx.doi.org/10.1007/s00405-014-3464-x.
16. Lichtor JL, Roche Rodriguez M, Aaronson NL, Spock T, Goodman TR, Baum ED. Epiglottitis: it hasn't gone away. *Anesthesiology*. 2016;124(6):1404–1407. http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0000000000001125.
17. Fujiwara T, Miyata T, Tokumasu H, Gemba H, Fukuoka T. Diagnostic accuracy of radiographs for detecting supraglottitis: a systematic review and meta-analysis. *Acute Med Surg*. 2017;4(2):190–197. http://dx.doi.org/10.1002/ams2.256.
18. Lee SH, Yun SJ, Kim DH, Jo HH, Ryu S. Do we need a change in ED diagnostic strategy for adult acute epiglottitis? *Am J Emerg Med*. 2017;35(10):1519–1524. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2017.04.039.
19. Lepelletier D, Pinaud V, Le Conte P, et al. Is there an association between prior anti-inflammatory drug exposure and occurrence of peritonsillar abscess (PTA)? A national multicenter prospective observational case-control study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol*. 2017;36(1):57–63. http://dx.doi.org/10.1007/s10096-016-2770-1.
20. Piroulas C, Devillers L, Souty C, Sicsic J, Boisnault P, François M. Non-steroids anti-inflammatory drugs and risk of peritonsillar abscess in pharyngitis: a French longitudinal study in primary care. *Fam Pract*. 2019;36(4):425–430. http://dx.doi.org/10.1093/fampra/cmy111.
21. Ali SA, Kovatch KJ, Smith J, et al. Predictors of intratonsillar versus peritonsillar abscess: a case-control series. *Laryngoscope*. 2019;129(6):1354–1359. http://dx.doi.org/10.1002/lary.27615.
22. Bandarkar AN, Adeyiga AO, Fordham MT, Preciado D, Reilly BK. Tonsil ultrasound: technical approach and spectrum of pediatric peritonsillar infections. *Pediatr Radiol*. 2016;46(7):1059–1067. http://dx.doi.org/10.1007/s00247-015-3505-7.
23. Halm BM, Ng C, Larrabee YC. Diagnosis of a peritonsillar abscess by transcutaneous point-of-care ultrasound in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2016;32(7):489–492. http://dx.doi.org/10.1097/PEC.0000000000000843.
24. Fordham MT, Rock AN, Bandarkar A, et al. Transcervical ultrasonography in the diagnosis of pediatric peritonsillar abscess. *Laryngoscope*. 2015;125(12):2799–2804. http://dx.doi.org/10.1002/lary.25354.
25. Coquia SF, Hamper UM, Holman ME, et al. Visualization of the oropharynx with transcervical ultrasound. *Am J Roentgenol*. 2015;205(6):1288–1294. http://dx.doi.org/10.2214/AJR.15.14299.
26. Hur K, Zhou S, Kysh L. Adjunct steroids in the treatment of peritonsillar abscess: a systematic review. *Laryngoscope*. 2018;128(1):72–77. http://dx.doi.org/10.1002/lary.26672.
27. Koçak HE, Acıpayam H, Elbistanlı MS, et al. Is corticosteroid a treatment choice for the management of peritonsillar abscess? *Auris Nasus Larynx*. 2018;45(2):291–294. http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2017.04.008.
28. Lee YJ, Jeong YM, Lee HS, Hwang SH. The efficacy of corticosteroids in the treatment of peritonsillar abscess: a meta-analysis. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2016;9(2):89–97. http://dx.doi.org/10.21053/ceo.2014.01851.
29. Souza DLS, Cabrera D, Gilani WI, et al. Comparison of medical versus surgical management of peritonsillar abscess: a retrospective observational study. *Laryngoscope*. 2016;126(7):1529–1534. http://dx.doi.org/10.1002/lary.25960.
30. Chang BA, Thamboo A, Burton MJ, Diamond C, Nunez DA. Needle aspiration versus incision and drainage for the treatment of peritonsillar abscess. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;12:CD006287. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD006287.pub4.
31. Woods CR, Cash ED, Smith AM, et al. Retropharyngeal and parapharyngeal abscesses among children and adolescents in the United States: epidemiology and management trends, 2003-2012. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2016;5(3):259–268. http://dx.doi.org/10.1093/jpids/piv010.
32. Smith SS, Ference EH, Evans CT, Tan BK, Kern RC, Chandra RK. The prevalence of bacterial infection in acute rhinosinusitis: a Systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope*. 2015;125(1):57–69. http://dx.doi.org/10.1002/lary.24709.
33. Inagaki K, Blackshear C, Hobbs CV. Deep neck space involvement of Kawasaki disease in the US: a population-based study. *J Pediatr*. 2019;215:118–122. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2019.07.054.
34. Hidaka H, Yamaguchi T, Hasegawa J, et al. Clinical and bacteriological influence of diabetes mellitus on deep neck infection: systematic review and meta-analysis. *Head Neck*. 2015;37(10):1536–1546. http://dx.doi.org/10.1002/hed.23776.
35. Kim SY, Min C, Lee WH, Choi HG. Tonsillectomy increases the risk of retropharyngeal and parapharyngeal abscesses in adults, but not in children: a national cohort study. *PLoS One*. 2018;13(3):e0193913. http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0193913.
36. Jackson KA, Bohm MK, Brooks JT, et al. Invasive methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections among persons who inject drugs - six sites, 2005-2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67(22):625–628. http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6722a2.
37. Tansey JB, Hamblin J, Mamidala M, et al. Dexamethasone use in the treatment of pediatric deep neck space infections. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2019. http://dx.doi.org/10.1177/0003489419890349.
38. Orlandi RR, Kingdom TT, Hwang PH, et al. International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016;6(S1):S22–S209. http://dx.doi.org/10.1002/alr.21695.
39. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, et al. A guide to utilization of the Microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2018 update by the infectious diseases society of America and the American Society for Microbiology. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2018;67(6):813–816. http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciy584.
40. Tomassen P, Vandeplas G, Van Zele T, et al. Inflammatory endotypes of chronic rhinosinusitis based on cluster analysis of biomarkers. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;137(5):1449–1456.e4. http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2015.12.1324.
41. Chow AW, Benninger MS, Brook I, et al. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2012;54(8):e72–e112. http://dx.doi.org/10.1093/cid/cir1043.
42. Sabino HAC, Valera FCP, Aragon DC, et al. Amoxicillin-clavulanate for patients with acute exacerbation of chronic rhinosinusitis: a prospective, double-blinded, placebo-controlled trial. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2017;7(2):135–142. http://dx.doi.org/10.1002/alr.21846.

43. Ragab A, Farahat T, Al-Hendawy G, Samaka R, Ragab S, El-Ghobashy A. Nasal saline irrigation with or without systemic antibiotics in treatment of children with acute rhinosinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79(12):2178–2186. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2015.09.045.
44. Lemiengre MB, van Driel ML, Merenstein D, Liira H, Mäkelä M, Sutter AID. Antibiotics for acute rhinosinusitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;(9). http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD006089.pub5.
45. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, et al. Clinical practice guideline (update): adult sinusitis. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2015;152(suppl 2):S1–S39. http://dx.doi.org/10.1177/0194599815572097.
46. Costa ML, Psaltis AJ, Nayak JV, Hwang PH. Medical therapy vs surgery for recurrent acute rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2015;5(8):667–673. http://dx.doi.org/10.1002/alr.21533.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Neumonía

Matthew A. Waxman y Gregory J. Moran

CONCEPTOS CLAVE

- El tratamiento antimicrobiano empírico debe empezar en el servicio de urgencias (SU) en los pacientes ingresados con neumonía.
- *Streptococcus pneumoniae* es el microorganismo patógeno más encontrado en los pacientes hospitalizados, especialmente los que requieren la unidad de cuidados intensivos.
- Ningún patrón radiográfico característico es patognomónico de un microorganismo patógeno específico de la neumonía.
- Debe sospecharse la presencia de *Legionella* en los pacientes con síntomas digestivos o neurológicos que presentan una neumonía.
- Como parte de la evaluación de los pacientes con una neumonía, debe considerarse el estado inmunitario del paciente. Los pacientes con el VIH y otras afecciones inmunodepresoras corren el riesgo de contraer infecciones oportunistas, como la producida por *Pneumocystis jiroveci*.
- El tratamiento empírico debe emplearse para los microorganismos patógenos más probables en esa situación clínica, como *S. pneumoniae, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae,* y debe ser coherente con las directrices nacionales de tratamiento actuales, como las de la American Thoracic Society/Infectious Disease Society of America (ATS/IDSA).
- *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) adquirido en la comunidad es una causa infrecuente de neumonía adquirida en la comunidad (NAC), pero hay que considerar con fuerza la cobertura empírica de SARM en los pacientes con una neumonía grave y septicemia, con gripe concomitante, contacto con alguien infectado por SARM o signos radiográficos de neumonía necrosante.
- Los pacientes con antibióticos intravenosos, neutropenia o bronquiectasias subyacentes tienen un mayor riesgo de sufrir infección por *Pseudomonas aeruginosa*. El tratamiento empírico de los pacientes de alto riesgo o en estado crítico debe cubrir a *P. aeruginosa*.
- El manejo está dictado por las enfermedades médicas subyacentes del paciente, la gravedad de la enfermedad, la probabilidad de deterioro clínico y la viabilidad de la atención domiciliaria y el seguimiento ambulatorio.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La neumonía es la principal causa infecciosa de muerte en todo el mundo, con más de 3,1 millones de muertes anuales. En EE. UU. hay más de 4 millones de casos de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) al año. La carga económica asociada a la NAC anualmente en EE. UU. es de más de 17.000 millones de dólares. La mayoría de los casos de NAC se tratan en el ámbito ambulatorio y la mortalidad es baja. La neumonía que requiere la hospitalización se asocia a una mortalidad hasta del 20%. La neumonía sigue siendo un reto debido a la ampliación del espectro de microorganismos patógenos, incluido el SARS-CoV-2, los cambios en los patrones de resistencia a los antibióticos, la continua introducción de nuevos antimicrobianos, y el creciente énfasis en la rentabilidad y el tratamiento ambulatorio.

A medida que el porcentaje de la población mayor de 65 años siga aumentando, se prevé que la incidencia de la neumonía se incrementará. Un número cada vez mayor de pacientes está tomando fármacos inmunodepresores relacionados con el tratamiento de una neoplasia, un trasplante o una enfermedad autoinmunitaria, lo que da lugar a más casos de neumonía por microorganismos patógenos oportunistas. *Streptococcus pneumoniae* es el microorganismo patógeno más frecuentemente identificado y también se asocia a una creciente resistencia a los antibióticos. Además, existe la amenaza de infecciones respiratorias causadas por el terrorismo biológico o por microorganismos patógenos reconocidos recientemente, como el SARS-CoV-2, que puede propagarse a nivel global a través de los viajes internacionales.

Anatomía y fisiología

A pesar de la presencia constante de microorganismos patógenos potenciales en el aparato respiratorio, los pulmones son notablemente resistentes a la infección. La superficie alveolar de los pulmones cubre un área de aproximadamente 140 m^2, unos 10.000 l de aire pasan por las vías respiratorias cada día y el aire ambiental típico puede contener de cientos a miles de microorganismos por metro cúbico. Aunque la tos y los reflejos laríngeos impiden que la mayor parte de las partículas grandes entren en la vía respiratoria inferior, la aspiración del contenido orofaríngeo puede ser un hecho frecuente durante el sueño normal. A pesar de estos riesgos, la vía respiratoria inferior es un entorno prácticamente estéril.

Fisiopatología

El desarrollo de una neumonía clínica requiere un defecto en las defensas del huésped, la presencia de un microorganismo especialmente virulento o la introducción de un gran inóculo de microorganismos. La neumonía suele ser el resultado de la microaspiración de microorganismos patógenos desde las vías respiratorias superiores a la vía respiratoria inferior estéril. Si el desafío de microorganismos invasores sobrepasa a las defensas del huésped, la proliferación microbiana conduce a la inflamación, a la respuesta inmunitaria y a la neumonía clínica. Si las defensas del huésped son débiles, un desafío mínimo puede conducir al desarrollo de una neumonía. El reto de la neumonía es identificar al microorganismo causante más que hacer el diagnóstico. Una anamnesis cuidadosa, que incluya los viajes al extranjero, el uso reciente de antibióticos y la exposición al sistema sanitario, como la diálisis o el hecho de vivir en una residencia de ancianos, puede ayudar a definir el tratamiento empírico. El tratamiento empírico debe elegirse con actividad contra el espectro de microorganismos patógenos probables basándose en la presentación clínica general del paciente.

En el servicio de urgencias (SU), a menudo es difícil determinar la causa específica de la neumonía, porque las pruebas microbiológicas y serológicas habituales no están disponibles en el marco temporal encuadrado dentro de la evaluación del servicio de urgencias, aunque cada vez se dispone más de las pruebas rápidas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para determinar el microorganismo patógeno. Incluso en los pacientes hospitalizados, no suele identificarse la causa microbiológica específica de la neumonía. Cuando se identifica, *S. pneumoniae* es el microorganismo patógeno que más se encuentra en los pacientes hospitalizados, y *Haemophilus influenzae* se sitúa en un lejano segundo lugar.[1,2] Especies de

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Legionella, Mycoplasma y *Chlamydophila,* denominadas microorganismos patógenos atípicos, también son frecuentes en los pacientes hospitalizados. La mejora de las pruebas moleculares ha demostrado que los virus patógenos, como los rinovirus, el virus de la gripe, el virus paragripal y los adenovirus, constituyen hasta una cuarta parte de las causas en los pacientes hospitalizados.[3,4]

Entre los adultos que requieren ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), *S. pneumoniae* es el microorganismo patógeno más frecuente, con una prevalencia aún mayor entre los casos mortales. Las especies de *Legionella, Staphylococcus aureus* (incluido *S. aureus* resistente a la meticilina [SARM]) y los bacilos gramnegativos aerobios también parecen ser relativamente más frecuentes entre los adultos con una NAC grave.[4] Los microorganismos atípicos, como las especies de *Mycoplasma* o los virus, producen una mayor proporción de neumonías en los pacientes con una enfermedad más leve que pueda tratarse con un tratamiento ambulatorio. Los microorganismos atípicos también pueden aparecer con una frecuencia significativa en los pacientes con enfermedades graves que requieren hospitalización, en particular *Legionella.* La coinfección debida, por ejemplo, a *Chlamydophila pneumoniae* y *S. pneumoniae* también es bien conocida.

S. pneumoniae es un coco grampositivo que coloniza la nasofaringe en el 40% de los adultos sanos. Aunque este microorganismo puede causar una neumonía en las personas sanas, los pacientes con antecedentes de diabetes, enfermedades cardiovasculares, alcoholismo, anemia de células falciformes, esplenectomía y enfermedades malignas u otras enfermedades inmunodepresoras tienen un mayor riesgo. Una vacuna que contiene los polisacáridos capsulares de los 23 tipos de neumococo más asociados a la neumonía reduce la probabilidad de una infección neumocócica grave. Se recomienda en los adultos con mayor riesgo debido a una enfermedad subyacente o a una edad superior a los 65 años y a otros que fuman o tienen enfermedades asociadas, como una enfermedad pulmonar crónica.[5] A pesar de esta recomendación, muchos pacientes de urgencias no han recibido la vacuna antineumocócica, y vacunar a los pacientes adecuados en este entorno parece factible y eficaz. La vacuna antineumocócica conjugada 13-valente reduce eficazmente la enfermedad neumocócica invasiva y la neumonía en los lactantes y los niños pequeños. Aunque está infrautilizada en la población adulta, la vacuna ha dado lugar a una notable disminución de la incidencia de neumonía neumocócica.[6]

H. influenzae, el segundo microorganismo más frecuentemente aislado en la NAC en los adultos, es un bacilo gramnegativo pleomorfo. Es un microorganismo patógeno frecuente en los adultos con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), alcoholismo, desnutrición, neoplasias malignas o diabetes.

S. aureus puede estar emergiendo como una causa más frecuente de NAC y se ha encontrado con más frecuencia que *H. influenzae* en algunas series. Las cepas de *S. aureus* resistentes a la meticilina asociadas a la comunidad (SARM-AC) son poco frecuentes en la NAC, pero es más probable que causen una enfermedad grave. A menudo asociadas a la gripe, las neumonías estafilocócicas suelen ser necrosantes, con cavitación y la formación de neumatoceles. Los consumidores de drogas intravenosas (i.v.) pueden sufrir una diseminación hematógena de *S. aureus* que afecte a los dos pulmones, con múltiples infiltrados pequeños o abscesos (p. ej., endocarditis tricuspídea que da lugar a émbolos pulmonares sépticos).

Klebsiella pneumoniae es un bacilo gramnegativo que rara vez afecta a un huésped normal y constituye un pequeño porcentaje de casos de NAC. Puede causar una neumonía grave en los pacientes debilitados con alcoholismo, diabetes u otras enfermedades crónicas. Hay una alta incidencia de resistencia a los antibióticos, porque el microorganismo suele adquirirse en el hospital.

Mycoplasma pneumoniae es una de las causas más frecuentes de NAC en pacientes menores de 40 años que estaban antes sanos. Otro microorganismo importante en la NAC es *C. pneumoniae,* un parásito intracelular que se transmite entre los seres humanos a través de las secreciones respiratorias o los aerosoles. Los estudios de seroprevalencia han indicado que prácticamente todo el mundo se ha infectado por *C. pneumoniae* en algún momento y que la reinfección es frecuente, sobre todo en los adultos mayores. Constituye al menos el 10% de los casos de NAC en los pacientes externos, aunque se subestima debido a la dificultad que supone diagnosticar la infección por este microorganismo.

Se han aislado al menos 30 especies de *Legionella* desde el brote relacionado con la convención de 1976 en Filadelfia, de la que el microorganismo deriva su nombre. *Legionella* es un microorganismo intracelular que vive en entornos acuáticos o del suelo. No hay transmisión de persona a persona. Aunque está implicada en brotes puntuales relacionados con torres de refrigeración y fuentes acuáticas similares, el microorganismo también vive en el agua corriente y está infradiagnosticado como causa de NAC. La prevalencia de *Legionella* parece variar mucho según la región geográfica, con una prevalencia alta en Australia.

Las infecciones de las vías respiratorias bajas causadas por microorganismos anaerobios suelen ser el resultado de la aspiración del contenido orofaríngeo con grandes cantidades de bacterias. Estas infecciones suelen ser polimicrobianas con flora oral de los géneros *Peptostreptococcus, Bacteroides, Fusobacterium* y *Prevotella.* La presentación suele ser subaguda o crónica y puede ser difícil de distinguir por la clínica de otras causas de neumonía. Los factores clínicos que apuntan a una infección anaerobia son los factores de riesgo de la aspiración, como la depresión del sistema nervioso central o la disfunción de la deglución, la enfermedad periodontal grave, el esputo fétido y la presencia de un absceso pulmonar o de un empiema.

Las neumonías víricas son frecuentes en los lactantes y los niños pequeños, y están reconocidas como una causa importante de neumonía en los adultos. El virus sincitial respiratorio y el virus paragripal son las causas más frecuentes de neumonía en los lactantes y los niños pequeños, y se producen sobre todo durante el otoño y el invierno. Los virus de la gripe son históricamente la causa más frecuente de neumonía vírica en los adultos. Los brotes invernales de gripe, generalmente del tipo A, pueden causar hasta 40.000 muertes al año en EE. UU. Más del 90% se producen en personas de 65 años o más. Los Centers for Disease Control (CDC) de EE. UU. ofrecen información epidemiológica actualizada sobre la gripe.[7] El metapneumovirus es un paramixovirus que es una causa importante de neumonía vírica en los niños y los adultos. El SARS-CoV-2 produce actualmente la neumonía vírica más frecuente que requiere hospitalización. Durante las epidemias, los clínicos deben sospechar un virus en los pacientes con hipoxia, fiebre y tos.

Las infecciones fúngicas causadas por microorganismos como *Histoplasma capsulatum, Blastomyces dermatitidis* y *Coccidioides immitis* suelen manifestarse como una enfermedad pulmonar. Estos microorganismos están presentes en el suelo en varias zonas geográficas de EE. UU.: *H. capsulatum* en los valles de los ríos Misisipi y Ohio, *C. immitis* en las zonas desérticas del suroeste y *B. dermatitidis* en una zona poco definida que se extiende más allá de la de *H. capsulatum.* Estas infecciones deben considerarse en las personas de las zonas geográficas apropiadas, especialmente en las que están cerca de actividades que perturban el suelo, como la construcción o el ciclismo de montaña, y en los pacientes que no responden a los antibióticos. La presentación clínica varía desde una neumonía aguda o crónica hasta granulomas asintomáticos y adenopatías hiliares.

La neumonía por *Pneumocystis* (NPC) se produce en huéspedes inmunodeprimidos, principalmente en los que padecen el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) o una enfermedad maligna. *Pneumocystis jiroveci* es una de las infecciones oportunistas más frecuentes que conducen a un diagnóstico de infección por el VIH (v. capítulo 121). A los pacientes con síntomas pulmonares se les debe interrogar sobre los factores de riesgo del VIH y los clínicos de urgencias deben buscar signos de inmunodepresión relacionada con el VIH, como la pérdida de peso, la linfoadenopatía y las aftas orales. La NPC suele manifestarse de forma subaguda con astenia, disnea de esfuerzo, tos seca, dolor torácico pleurítico y fiebre.

Mycobacterium tuberculosis es una bacteria de crecimiento lento que se transmite entre las personas a través de los núcleos de gotitas producidos al toser y estornudar. *M. tuberculosis* sobrevive dentro de los macrófagos como un parásito intracelular facultativo y puede permanecer latente en el organismo durante muchos años. Se produce una tuberculosis (TB) activa a los 2 años de la infección aproximadamente en el 5% de los pacientes, y otro 5% sufre la enfermedad de reactivación en algún momento posterior. La reactivación es más probable en las personas con una inmunidad celular deteriorada, como los pacientes con diabetes, insuficiencia renal,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

tratamiento inmunodepresor, desnutrición o VIH. Aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada por *M. tuberculosis.* Cada año se producen unos 9 millones de casos nuevos de enfermedad activa, que provocan 1,5 millones de muertes en todo el mundo. En EE. UU., aproximadamente 2,7 de cada 100.000 personas sufren tuberculosis cada año.[8] Se han encontrado cepas de *M. tuberculosis* multirresistentes en un número cada vez mayor, especialmente entre los pacientes con VIH y en los inmigrantes del sudeste asiático.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La evaluación en urgencias debe centrarse en establecer el diagnóstico de neumonía y determinar la presencia de características epidemiológicas y clínicas que influyan en las decisiones relativas a la hospitalización y los antibióticos. Los componentes fundamentales de la anamnesis son el carácter de los síntomas, el entorno en el que se adquiere la neumonía, las exposiciones geográficas o a animales y los factores del huésped que predispongan a ciertos tipos de infecciones.

La neumonía suele manifestarse como una tos con un esputo purulento, dificultad para respirar y fiebre. En la mayoría de los niños mayores y adultos sanos, el diagnóstico puede excluirse razonablemente sobre la base de los antecedentes y la exploración física, y los casos sospechosos se confirman mediante una radiografía del tórax. La ausencia de anomalías en las constantes vitales o en la auscultación torácica reduce sustancialmente la probabilidad de que se trate de una neumonía que se visualice en la radiografía. Sin embargo, ningún hallazgo clínico aislado es muy fiable para establecer o excluir el diagnóstico de neumonía.[6]

Los pacientes mayores o debilitados con neumonía suelen presentar síntomas inespecíficos, como confusión aguda o un deterioro de la función basal, sin síntomas clásicos. Asimismo, los pacientes de edad avanzada pueden no presentar ningún infiltrado bien definido en la radiografía. Es más probable que los pacientes mayores tengan una enfermedad avanzada en el momento de la presentación y pueden tener una septicemia sin un síndrome previo que indique una neumonía. En ocasiones, los pacientes con una neumonía del lóbulo inferior tienen dolor abdominal o de espalda como síntoma de presentación.

La enseñanza clásica divide la neumonía, en función de los patrones clínicos, en neumonía típica causada por bacterias piógenas, como *S. pneumoniae* o *H. influenzae,* y neumonía atípica causada por microorganismos de los géneros *Mycoplasma* y *Chlamydophila.* Esta enseñanza clásica es artificial, y es imposible diferenciar claramente estos dos tipos de neumonía solo por motivos clínicos. Los factores clínicos, como el momento de aparición, el pródromo vírico, la ausencia de tiritona, la tos seca, el menor grado de fiebre, la ausencia de pleuritis o consolidación, el recuento normal de leucocitos y un infiltrado mal definido en la radiografía del tórax, no pueden diferenciar de forma fiable las neumonías atípicas de las de causa bacteriana piógena. Aunque es imposible determinar con certeza la causa específica de la neumonía sin pruebas microbiológicas o serológicas, ciertos factores clínicos pueden indicar que debe considerarse un microorganismo patógeno específico.

Los factores clínicos que indican una neumonía neumocócica son la aparición brusca de un único escalofrío, seguido de fiebre, tos con esputo de color óxido y dolor torácico pleurítico. Los pacientes con antecedentes de asplenia, anemia de células falciformes, VIH, mieloma múltiple o agammaglobulinemia presentan un mayor riesgo de bacteriemia neumocócica y septicemia, con cifras altas de mortalidad. Los adultos con enfermedades pulmonares crónicas que sufren una neumonía causada por *H. influenzae* suelen presentar un empeoramiento insidioso de la tos y la producción de esputo iniciales, y la bacteriemia es poco frecuente. *K. pneumoniae* puede causar una neumonía grave en los pacientes de edad avanzada o debilitados con un esputo denominado «gelatina de grosella» debido a la naturaleza necrosante de la infección. La formación de abscesos, el empiema y la bacteriemia son frecuentes con este microorganismo, y la mortalidad es alta.

La infección por micoplasma suele comenzar como una enfermedad parecida a una gripe con cefalea, malestar, fiebre y tos seca. Las lesiones cutáneas, como las erupciones maculopapulosas, vesiculosas, urticariales o del tipo eritema multiforme, son frecuentes, especialmente en los pacientes más jóvenes. Aunque la miringitis ampollosa se describe como un hallazgo clásico, no es específica de la infección por micoplasmas y rara vez se encuentra. Los pacientes no suelen tener un aspecto tóxico y a la mayoría se les puede tratar de forma ambulatoria. Aunque el esputo mucopurulento suele indicar la presencia de una neumonía bacteriana piógena o una bronquitis, también puede haberlo en una neumonía por micoplasmas o vírica. La neumonía vírica en los adultos suele ir precedida de síntomas de infección de las vías respiratorias superiores, como rinitis o dolor faríngeo. La mayoría de las infecciones por *C. pneumoniae* en los adultos jóvenes causan una enfermedad respiratoria superior menor, autolimitada y de inicio subagudo. Este microorganismo también se asocia a la bronquitis, las sibilancias, la sinusitis y la faringitis. El desarrollo de una neumonía evidente en la radiografía es más frecuente en los adultos mayores con *C. pneumoniae.* Algunos pacientes con una infección por *Legionella* tienen la presentación de una neumonía atípica leve y autolimitada. Los pacientes de edad avanzada, los fumadores y los que tienen enfermedades crónicas o inmunodepresión son más propensos a sufrir la enfermedad sistémica más aguda y grave de la legionelosis. En ocasiones, destacan los síntomas digestivos, como la diarrea y el dolor cólico abdominal, la confusión y los dolores musculares.

Además de la edad, la presencia de una enfermedad subyacente y los síntomas que se presentan, el entorno en el que se adquiere la neumonía puede proporcionar pistas sobre las causas probables. La NAC que se produce en sujetos por lo demás sanos es probable que se deba a virus, especies de *Mycoplasma* o *S. pneumoniae. S. aureus,* incluido SARM, puede causar una neumonía grave asociada a la gripe. Los pacientes recientemente hospitalizados y los que reciben cuidados de larga duración pueden sufrir una neumonía por microorganismos poco frecuentes en la NAC, como Enterobacteriaceae, *Pseudomonas aeruginosa* y *S. aureus.* Los pacientes sanos en un entorno institucional, como una residencia o un cuartel, tienen más probabilidades de sufrir una neumonía causada por especies de *Micoplasma* o por virus.

Los pacientes con una enfermedad pulmonar subyacente, especialmente la EPOC, constituyen un grupo importante con probabilidades de sufrir una neumonía. La vía respiratoria inferior de estos pacientes suele estar colonizada por microorganismos como *S. pneumoniae, H. influenzae* y *Moraxella catarrhalis.* Los pacientes con una fibrosis quística son propensos a la neumonía causada por *P. aeruginosa* o *S. aureus.* El aclaramiento mucociliar defectuoso en estos dos grupos los hace muy sensibles a sufrir episodios repetidos de neumonía.

Los pacientes con una inmunodepresión como consecuencia de una neoplasia hematológica, los pacientes que reciben quimioterapia por una neoplasia y los receptores de trasplantes son propensos a sufrir infecciones pulmonares por una gran variedad de microorganismos. Además de los microorganismos patógenos habituales, estos pacientes pueden sufrir una neumonía secundaria por virus como el citomegalovirus (CMV), el virus de la varicela o el virus del herpes simple. También son más propensos a sufrir neumonías causadas por bacilos gramnegativos aerobios, *Aspergillus* y hongos geográficos, y por *P. jiroveci.*

Aunque el uso del tratamiento antirretrovírico de gran actividad ha disminuido la incidencia de infecciones oportunistas entre los pacientes infectados por el VIH, es probable que los médicos de urgencias se encuentren con pacientes que presentan infecciones oportunistas que no están diagnosticados o que no están bajo la atención habitual del VIH. Además de *P. jiroveci,* también hay una mayor incidencia de *M. tuberculosis* y de bacterias patógenas frecuentes, como *S. pneumoniae. S. pneumoniae* y *S. aureus* siguen siendo los más frecuentes en los pacientes infectados por el VIH. Otras causas menos frecuentes de neumonía en los pacientes infectados por el VIH son *Mycobacterium avium* complejo, el CMV, los bacilos aeróbicos gramnegativos y *Cryptococcus neoformans.* La NPC suele tener una presentación gradual caracterizada por malestar, tos seca, disnea de esfuerzo y pérdida de peso. La hipoxemia, la hipocapnia y la ausencia de derrames pulmonares son habituales en la NPC. La NPC se presenta a menudo en el servicio de urgencias con una disminución de la saturación de oxígeno con la deambulación en el entorno de la enfermedad del VIH o de los factores de riesgo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

El potencial de infección pulmonar oportunista puede predecirse por un recuento absoluto reciente de linfocitos CD4 inferior a 200/mm³. Los pacientes con una infección por el VIH reconocida suelen conocer su recuento de CD4. Un recuento total de linfocitos inferior a 1.000/mm³ en un recuento sanguíneo completo también es indicativo y puede utilizarse como guía en los pacientes en los que no se conozca el recuento de CD4. En los pacientes que desconocen su estado serológico, la presencia de hallazgos, como la pérdida de peso, la leucoplasia vellosa oral, la candidiasis oral y las tiñas difusas, apunta fuertemente a la existencia de una inmunodepresión.

El SARS-CoV-2 es un nuevo coronavirus β que surgió en 2019 y causó una pandemia (v. capítulo 120). Los pacientes con COVID-19, que se refiere a la enfermedad, tienen una presentación variable con un predominio de los síntomas pulmonares. La COVID-19 causa un espectro de gravedades que va desde una infección respiratoria asintomática o mínimamente sintomática hasta una neumonía grave con hipoxemia hasta en el 20% de los pacientes. La vía de transmisión es principalmente por gotitas respiratorias y se propaga fácilmente entre contactos cercanos. Los factores de riesgo de la enfermedad grave son la obesidad, la edad avanzada, la hipertensión y otras enfermedades comórbidas.[9]

Los pacientes que están en residencias de ancianos y centros de cuidados prolongados tienen un mayor riesgo de infección por microorganismos resistentes, como *P. aeruginosa, K. pneumoniae* (incluidas las cepas que producen β-lactamasas de espectro extendido), especies de *Acinetobacter* y cepas de SARM asociadas al hospital. En 2019, la American Thoracic Society/Infectious Disease Society of America (ATS/IDSA) publicó directrices revisadas para el tratamiento de los pacientes que pueden estar en riesgo de resistencia a múltiples fármacos sobre la base de la exposición reciente al sistema de atención médica.[10] Estas directrices para el tratamiento de la NAC abandonaron el uso de una clasificación anterior de la neumonía asociada a la asistencia médica (NAAM), que indicaba el riesgo de microorganismos patógenos resistentes a los medicamentos y recomendaba antibióticos de amplio espectro. Las directrices recomiendan ahora utilizar los datos locales sobre los patrones de resistencia y los factores de riesgo individuales de los pacientes para decidir cuándo cubrir microorganismos patógenos como SARM o *Pseudomonas.* La enfermedad crítica en el momento de la presentación en urgencias, el hecho de vivir en una residencia de ancianos y la inmunodepresión son factores de riesgo de microorganismos patógenos resistentes a los medicamentos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Puede ser difícil diferenciar entre las infecciones de la vía respiratoria superior e inferior. Una radiografía del tórax ayuda a diferenciar entre la infección de la vía respiratoria superior o la bronquitis y la neumonía. Muchas afecciones no infecciosas pueden dar lugar a procesos pulmonares inflamatorios, como la exposición a polvos minerales (p. ej., silicosis), humos químicos (p. ej., cloro y amoníaco), fármacos tóxicos (p. ej., bleomicina), radiación, lesiones térmicas o toxicidad por oxígeno. Las enfermedades inmunitarias (p. ej., la sarcoidosis, la enfermedad contra la membrana basal glomerular y las enfermedades vasculares del colágeno) o la hipersensibilidad a sustancias ambientales (p. ej., la enfermedad pulmonar del agricultor) también pueden provocar una neumonía. Los tumores pueden confundirse en las radiografías con una neumonía o pueden aparecer inicialmente como una infección postobstructiva o una adenopatía con infiltrados periféricos. La diseminación linfangítica de la neoplasia pulmonar puede parecerse a la de la neumonía intersticial.

Es importante distinguir entre la aspiración aguda del contenido gástrico u otros líquidos y la neumonía bacteriana que puede aparecer posteriormente como complicación de la aspiración. La aspiración de líquidos en el pulmón altera el surfactante y provoca una respuesta inflamatoria que puede conducir a la hipoxia y a la insuficiencia respiratoria. La aspiración del contenido gástrico ácido es especialmente perjudicial para los pulmones y es frecuente en los pacientes que están inconscientes por una intoxicación o la anestesia o que tienen déficits neurológicos. Los pacientes pueden tener inicialmente tos o dificultad para respirar o pueden parecer bien inicialmente y luego sufrir una disfunción respiratoria durante las siguientes horas.

La aspiración aguda de líquido ácido en los pulmones provoca una neumonitis química. Esto puede producir fiebre, leucocitosis, esputo purulento e infiltrados radiográficos que imitan los de la neumonía bacteriana. Aunque algunos pacientes llegan a sufrir una neumonía bacteriana, no se recomienda la administración profiláctica de antibióticos y debe evitarse la cobertura de los anaerobios. Deben empezarse los antibióticos si el paciente presenta signos de neumonía bacteriana, incluidos una fiebre nueva, un infiltrado en expansión que aparezca más de 36 h después de la aspiración o un deterioro inexplicable.[11]

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Aunque se obtienen muchas radiografías del tórax innecesariamente en los pacientes con infecciones de la vía respiratoria superior o bronquitis, es difícil identificar un conjunto de criterios específicos que dirija la solicitud de pruebas que sea mejor que el juicio clínico de un médico experimentado. No es necesario realizar una radiografía del tórax sistemática a todos los pacientes con tos. La tomografía computarizada (TC) del tórax es más sensible que la radiografía simple para detectar la presencia de una consolidación pulmonar, aunque la evolución natural de la neumonía positiva en la TC y negativa en la radiografía simple no está clara. La TC del tórax debe considerarse en pacientes como los adultos mayores o los que tienen enfermedades asociadas significativas, en quienes la identificación de un infiltrado sutil cambiaría el tratamiento. En los adultos jóvenes y sanos con un diagnóstico presuntivo de neumonía a los que se vaya a tratar de forma ambulatoria, puede diferirse la realización de una radiografía del tórax, a menos que se sospeche que existe inmunodepresión u otras características inusuales de la enfermedad. La radiografía del tórax debe realizarse posteriormente si hay una mala respuesta inicial al tratamiento. La realización sistemática de una radiografía del tórax en los pacientes con una exacerbación de una bronquitis crónica, un asma o una EPOC tiene un bajo rendimiento y puede limitarse a los pacientes con otros signos de infección o insuficiencia cardíaca congestiva.

Aunque el microorganismo causante no puede determinarse únicamente por los resultados de la radiografía del tórax, ciertos patrones radiográficos pueden apuntar a microorganismos patógenos específicos. En las neumonías bacterianas piógenas, las radiografías suelen mostrar un área de infiltración segmentaria o subsegmentaria y broncogramas aéreos (fig. 62.1). Hay una consolidación lobular en unos pocos casos de neumonía bacteriana, a menudo causada por neumococos o *Klebsiella.* Se describe a menudo un infiltrado lobular denso con un aspecto de fisura abultada en la radiografía del tórax en la neumonía causada por *Klebsiella,* pero este hallazgo es inespecífico, y la mayoría de los casos se manifiestan como una bronconeumonía más sutil. La neumonía resultante de la propagación de la infección a lo largo de la vía respiratoria intralobular da lugar a infiltrados esponjosos parcheados en las zonas afectadas del pulmón. Una amplia variedad de bacterias y microorganismos, como *Chlamydophila, Mycoplasma* y *Legionella,* virus y hongos pueden causar este patrón.

Un patrón intersticial en una radiografía del tórax (fig. 62.2) suele deberse a especies de *Mycoplasma,* virus o *P. jiroveci.* Los hallazgos radiográficos clásicos en la NPC son los infiltrados intersticiales bilaterales que comienzan en la región perihiliar (fig. 62.3). Las manifestaciones radiográficas de la NPC pueden variar considerablemente, como el aspecto normal y los infiltrados lobulares, los derrames pleurales, las adenopatías hiliares, los nódulos parenquimatosos y la enfermedad cavitaria. Los nódulos diminutos diseminados por ambos pulmones constituyen un patrón miliar típico de las neumonías granulomatosas, como la tuberculosis o la enfermedad fúngica. La localización de los infiltrados también puede señalar la causa. La neumonía por aspiración se produce en las zonas en declive del pulmón, normalmente los segmentos superiores de los lóbulos inferiores o los segmentos posteriores de los lóbulos superiores. Los infiltrados de las neumonías producidas por diseminación hematógena (p. ej., *S. aureus*) suelen ser múltiples y periféricos. Los infiltrados apicales indican una tuberculosis.

La presencia de características radiográficas adicionales asociadas a los infiltrados puede apuntar a una causa específica. Un infiltrado asociado a una adenopatía hiliar o mediastínica indica la presencia de una tuberculosis o una enfermedad fúngica, o puede indicar una neumonía asociada a

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 62.1 La radiografía posteroanterior del tórax revela una neumonía en el lóbulo superior izquierdo. Varios microorganismos pueden producir este patrón, generalmente *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* o bacilos gramnegativos, pero también *Chlamydophila pneumoniae, Mycoplasma* o especies de *Legionella.*

una neoplasia. Las bacterias más probablemente asociadas a la cavitación (fig. 62.4) son los anaerobios, los bacilos gramnegativos aerobios y *S. aureus.* También puede haber una cavitación en las enfermedades fúngicas o la tuberculosis y en los procesos no infecciosos (p. ej., las neoplasias y las enfermedades vasculares pulmonares). Pueden observarse neumatoceles o neumotórax espontáneos en los pacientes con VIH y NPC. Los derrames pleurales se producen con una gran variedad de microorganismos, incluidos muchos tipos de neumonías bacterianas piógenas, *Chlamydophila* y *Legionella,* y tuberculosis. Las infecciones anaerobias asociadas a un derrame son especialmente propensas al desarrollo de un empiema. El diagnóstico y la aspiración de los derrames pleurales pueden verse facilitados por la ecografía hecha a pie de cama en el SU.

La ecografía pulmonar es una modalidad emergente para diferenciar las afecciones respiratorias en el SU. La ecografía pulmonar ha resultado eficaz para diferenciar la neumonía, la insuficiencia cardíaca congestiva y la EPOC/asma en el paciente con una disnea aguda.[12] La ecografía se ha mostrado muy sensible y específica en el diagnóstico de la neumonía comparada con la TC.[13] Normalmente los alvéolos llenos de aire en la neumonía están rodeados de líquido y en la ecografía aparecen como líneas B, que son una forma de artefacto de reverberación (fig. 62.5).

Los hallazgos radiográficos son inespecíficos para predecir un microorganismo infeccioso específico en la neumonía. La neumonía por *Mycoplasma* puede manifestarse como un infiltrado denso o la neumonía neumocócica puede manifestarse como un infiltrado intersticial difuso. Los pacientes inmunodeprimidos son especialmente propensos a tener un aspecto radiográfico atípico. Los pacientes con un cuadro clínico fuertemente indicativo de neumonía pueden tener una radiografía del tórax inicial normal y presentar un infiltrado radiográfico en los 2 días siguientes. No se exige una radiografía del tórax para diagnosticar una neumonía. La ausencia de hallazgos en una radiografía del tórax no debe excluir el uso de un tratamiento antimicrobiano en los pacientes con signos y síntomas clínicos de neumonía. A los pacientes inmunodeprimidos, los adultos mayores y los pacientes con enfermedades asociadas significativas se les puede tratar con antibióticos empíricos en el contexto de signos y síntomas que indiquen una neumonía, incluso con una radiografía del tórax negativa.

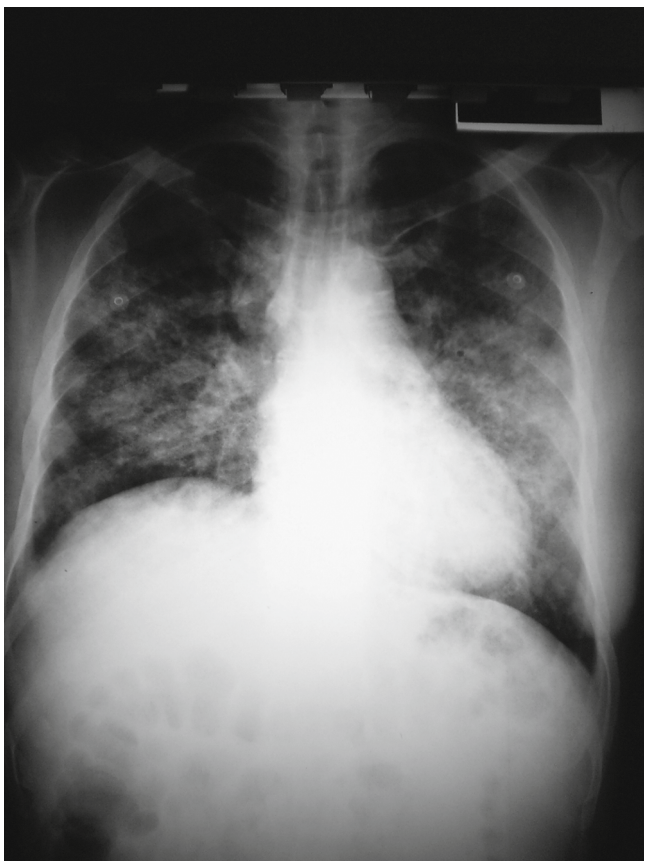


Figura 62.2 La radiografía posteroanterior del tórax revela infiltrados intersticiales parcheados. Los virus y *Mycoplasma* son las causas más probables en un paciente por lo demás sano, pero muchos microorganismos bacterianos también pueden producir este patrón.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

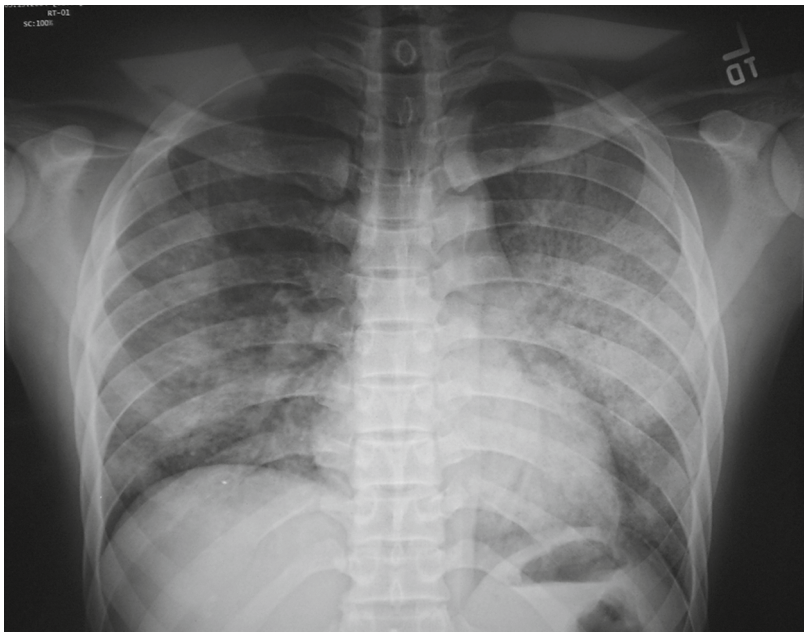


Figura 62.3 Radiografía del tórax posteroanterior de un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que revela una enfermedad intersticial mezclada con infiltrados alveolares parcheados. *Pneumocystis jiroveci* es la causa más frecuente, pero también se consideran las bacterias patógenas y la tuberculosis.

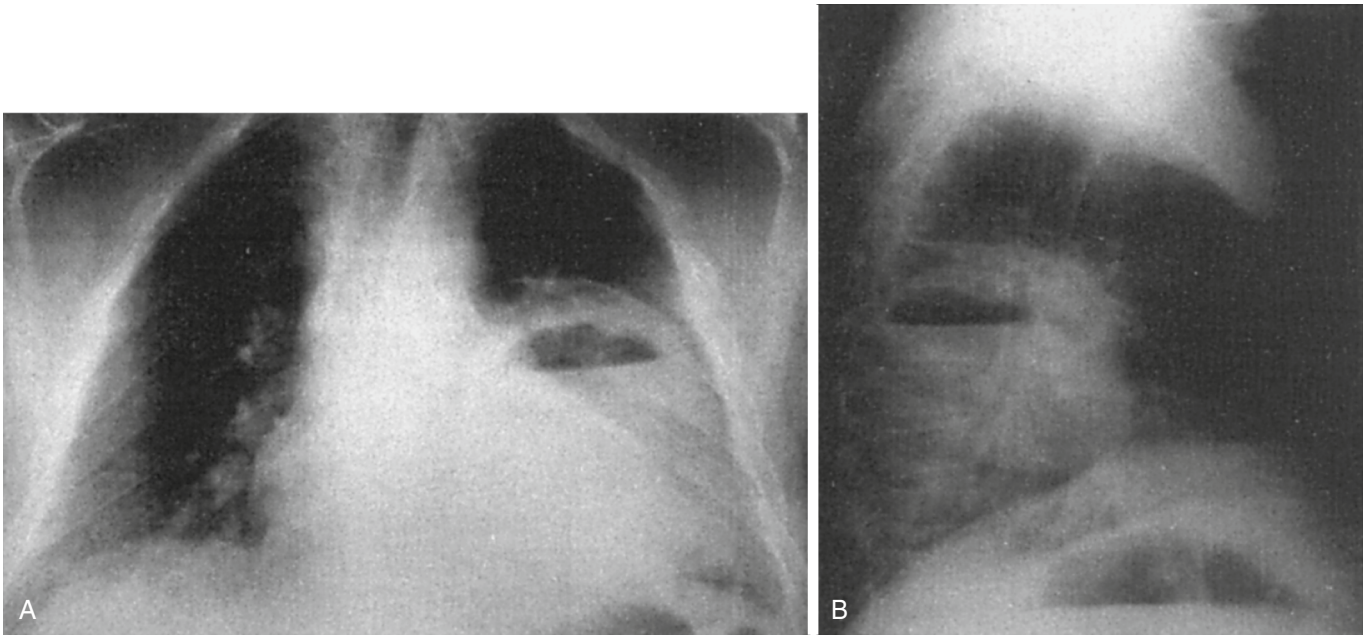


Figura 62.4 Las radiografías del tórax posteroanterior (A) y lateral (B) revelan un absceso pulmonar en el lóbulo inferior izquierdo, con un claro nivel hidroaéreo.

Los estudios de laboratorio tampoco son específicos para identificar la causa de la neumonía. Aunque el hallazgo de un recuento de leucocitos superior a 15.000/mm^3 aumenta la probabilidad de que el paciente tenga una causa bacteriana piógena en lugar de una causa vírica o atípica, el valor predictivo de este hallazgo depende del estadio de la enfermedad y de la prevalencia probable de diversas causas. No es lo suficientemente sensible ni específico como para ayudar a tomar decisiones sobre el tratamiento en un paciente individual. El recuento de leucocitos puede ser útil si aporta pruebas de inmunodepresión, como una neutropenia, o si revela una linfopenia que puede indicar inmunodepresión por el VIH. Los grupos metabólicos básicos pueden ayudar a identificar a los pacientes con una disfunción renal o hepática o con una acidosis metabólica asociada a la septicemia. Estos hallazgos predicen un curso complicado e influyen en las decisiones relativas al manejo, la elección de los antimicrobianos y las dosis. La concentración sérica de lactato deshidrogenasa está significativamente elevada en los pacientes con una NPC comparados con los pacientes con una neumonía por un microorganismo diferente. Los marcadores inflamatorios, como la velocidad de sedimentación globular y las concentraciones de proteína C reactiva, no son útiles para tomar decisiones clínicas en relación con la neumonía. Se ha aconsejado la concentración de procalcitonina para evaluar la probabilidad de una causa bacteriana, la respuesta al tratamiento antimicrobiano y el pronóstico. Un estudio reciente de pacientes hospitalizados con una NAC no encontró ningún umbral de procalcitonina que discriminara entre los virus patógenos y las bacterias

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

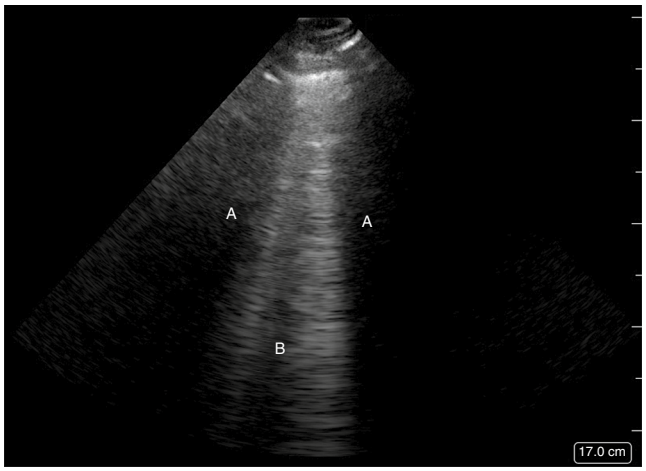


Figura 62.5 Imagen ecográfica del pulmón que muestra *(A)* sombras costales hipoecoicas y *(B)* una «cola de cometa» o líneas B causadas por el artefacto de reverberación en el tejido pulmonar. Las líneas B, cuando están presentes de anterior a posterior desde la línea pleural hasta el fondo de la imagen, representan una neumonía o una consolidación. (Imagen por cortesía de Jackie Shibata y Alan Chiem.)

patógenas.[14] Debe iniciarse un tratamiento antibiótico empírico en los pacientes con una sospecha de neumonía independientemente de la concentración de procalcitonina.[11]

La evaluación de la función respiratoria con pulsioximetría es importante en el estudio de los pacientes con una neumonía, porque la evaluación clínica de la oxigenación puede ser inexacta. La pulsioximetría debe realizarse en cualquier paciente con una sospecha de neumonía, y debe considerarse que existe una neumonía en los pacientes con una saturación de oxígeno baja.

La tinción de Gram del esputo rara vez da lugar a un cambio en el tratamiento ni el resultado. La correlación entre la identificación del neumococo en la tinción de Gram y los resultados del cultivo de esputo es escasa, incluso cuando se aplican los criterios utilizados con frecuencia con una muestra de esputo adecuada (< 5 células epiteliales escamosas y > 25 leucocitos/campo de aumento alto). Aún es menos probable que la tinción de Gram muestre microorganismos patógenos gramnegativos, como *H. influenzae,* y no debe confiarse en ella para descartarlos. Los antimicrobianos empíricos suelen ser muy eficaces desde el punto de vista clínico si se eligen basándose en la información clínica sin el análisis del esputo. Las directrices de la ATS/IDSA para el tratamiento de la NAC apoyan la limitación de la tinción y el cultivo de Gram del esputo a los pacientes con una enfermedad grave o con factores de riesgo de microorganismos patógenos inusuales.[10] La confirmación del diagnóstico de NPC requiere la inducción y tinción del esputo y, en algunos casos, otras técnicas invasivas, como la broncoscopia con lavado broncoalveolar o la biopsia.

Los hemocultivos sistemáticos no tienen prácticamente ningún valor en los adultos inmunocompetentes con neumonía, en los que la prevalencia de la bacteriemia es muy baja, y rara vez se modifica el tratamiento en función de los resultados. El seguimiento de los falsos hemocultivos positivos es costoso y laborioso, y puede conducir al uso innecesario de antibióticos, como la vancomicina o el linezolid, cuando se notifica inicialmente el crecimiento de cocos grampositivos contaminantes. Las muestras de sangre para el cultivo deben obtenerse de pacientes inmunodeprimidos, de los que tienen una septicemia grave o que requieran ingreso en la UCI o de los que tienen factores de riesgo de infección endovascular (p. ej., válvulas protésicas, uso de fármacos por vía intravenosa, infiltrados cavitarios).[11] Cuando se extraen muestras para el cultivo, lo ideal es obtenerlas antes de iniciar los antibióticos, aunque no deben retrasarse más de 60 min por este motivo.

A los pacientes con una neumonía y un gran derrame pleural se les debe hacer una toracocentesis diagnóstica. El líquido debe enviarse para un recuento de células, un recuento diferencial, el pH (un pH < 7,2 predice la necesidad de una sonda de toracostomía), una tinción de Gram y un cultivo. En la mayoría de los pacientes, la toracocentesis puede aplazarse con seguridad hasta después del ingreso en el hospital. A los pacientes con una dificultad respiratoria significativa o con signos de tensión y desplazamiento mediastínico, se les debe hacer una toracocentesis diagnóstica y terapéutica urgente en el servicio de urgencias.

Disponemos ampliamente de pruebas serológicas para el diagnóstico de muchos microorganismos, incluidos *C. pneumoniae,* especies de *Legionella* y hongos. El uso de pruebas serológicas para determinar la causa de la neumonía puede ser útil de manera retrospectiva, pero tradicionalmente han requerido títulos séricos agudos y de convalecencia y son de poca utilidad en el SU. Disponemos de pruebas de antígenos en la orina de *S. pneumoniae* y *Legionella,* y pueden obtenerse dentro del marco temporal de una evaluación en urgencias.

Cada vez disponemos más de pruebas de diagnóstico rápido mediante PCR, como BioFire, para la identificación rápida de una amplia variedad de virus y bacterias patógenos respiratorios. El uso de un grupo de diagnóstico rápido respiratorio se ha asociado a una potencial repercusión positiva en la administración de antibióticos en el hospital.[15] El papel y la rentabilidad de las pruebas de diagnóstico rápido de microorganismos patógenos respiratorios en el SU no están claros. Las pruebas rápidas de PCR pueden ser especialmente útiles en entornos de brotes, como la pandemia del SARS-CoV-2, para ayudar a aislar o agrupar a los pacientes con microorganismos patógenos muy transmisibles.

TRATAMIENTO

La posibilidad de una enfermedad transmisible debe hacer considerar el aislamiento temprano. Los pacientes con antecedentes de exposición a la tuberculosis o con síntomas indicativos (p. ej., tos persistente, pérdida de peso, sudoración nocturna, hemoptisis) o que pertenezcan a un grupo de alto riesgo de tuberculosis (p. ej., sin domicilio, antecedentes de uso de drogas intravenosas o alcoholismo, riesgo de VIH, inmigrantes de zonas de alto riesgo) deben recibir una mascarilla y ponerse en aislamiento respiratorio antes de la evaluación, incluida la radiografía del tórax.[16] Dado que la tuberculosis pulmonar no puede distinguirse de forma fiable de otras infecciones pulmonares en el momento de la presentación en los pacientes con una infección avanzada por el VIH, debe considerarse la tuberculosis en todos los pacientes infectados por el VIH con síntomas respiratorios, y debe iniciarse el aislamiento respiratorio. La radiografía del tórax no puede excluir la TB en esta población, porque puede no tener el aspecto típico de la TB. Los SU que atienden con frecuencia a pacientes con riesgo de TB deben considerar protocolos de triaje para identificar rápidamente a estas personas antes de que los pacientes, los visitantes o el personal se expongan innecesariamente. La sospecha de infección por microorganismos transmitidos por gotitas respiratorias durante la transmisión estacional (p. ej., el virus de la gripe o el SARS-CoV-2) debe dar lugar a precauciones de control de la infección, como la colocación de una mascarilla en el paciente y el uso de equipo de protección personal adecuado por el profesional sanitario.

Deben administrarse antimicrobianos en el SU a los pacientes que ingresan en el hospital con una sospecha de neumonía. La administración oportuna de antimicrobianos se asocia a mejores resultados en los pacientes hospitalizados por neumonía, aunque los factores de confusión limitan una comprensión completa de esta relación. Hay que sopesar cualquier presunto beneficio de la administración temprana de antibióticos frente al riesgo de un uso inadecuado en los pacientes en los que el diagnóstico no esté claro. Los antibióticos seleccionados deben cubrir las causas probables basándose en la información clínica, analítica, radiológica y epidemiológica. El régimen también debe ser lo más selectivo posible para evitar la toxicidad de los fármacos, la aparición de resistencia a los antibióticos de amplio espectro y el coste excesivo.

La prevalencia de *S. pneumoniae* resistente a los fármacos (SPRF) ha ido en aumento. En EE. UU., más del 30% de las cepas aisladas de *S. pneumoniae* son resistentes a uno o más antibióticos.[17] SPRF resistente a la penicilina suele ser resistente a otros β-lactámicos, macrólidos, tetraciclinas y trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX). Las fluoroquinolonas de espectro extendido (o respiratorias), como el levofloxacino, son activas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 62.1 Neumonía adquirida en la comunidad en adolescentes y adultos: tratamiento ambulatorio

Marco clínico	Régimen antibiótico[a]	Comentarios
Anteriormente sano, sin antibióticos en los últimos 3 meses	Doxiciclina, 100 mg p.o. cada 12 h durante 7 días o Centrado entre doxiciclina y amoxicilina	Preferido en el adolescente o el adulto joven cuando la probabilidad de *Mycoplasma* es alta; actividad variable frente a *Streptococcus pneumoniae*
	Amoxicilina, 1.000 mg p.o. cada 8 h durante 7 días	Ya no se recomienda la monoterapia con macrólidos a menos que la resistencia local del neumococo sea < 25%
Trastornos asociados o antibióticos en los últimos 3 meses	Amoxicilina/clavulanato, 875 mg/125 mg cada 8 h o Cefpodoxima, 200 mg p.o. cada 12 h o Cefuroxima, 500 mg p.o. cada 12 h durante 7 días + azitromicina, 500 mg p.o. el primer día y luego 250 mg al día durante 4 días	Especialmente preferible si se han recibido recientemente fluoroquinolonas
	Levofloxacino, 750 mg p.o. durante 5 días	Puede sustituir a 400 mg diarios de moxifloxacino durante 7-14 días; activo frente a SPRF; considerar fluoroquinolona si se ha recibido recientemente un β-lactámico

[a]Ajuste renal de la dosis.
p.o., por vía oral; *SPRF, Streptococcus pneumoniae* resistente a los medicamentos.

contra SPRF y otras bacterias patógenas típicas y atípicas. Dado que la biodisponibilidad oral de las fluoroquinolonas es alta, el tratamiento oral proporciona concentraciones séricas y tisulares esencialmente equivalentes al tratamiento parenteral. Sin embargo, no está claro hasta qué punto la resistencia *in vitro* está relacionada con los resultados clínicos adversos. La mayoría de las cefalosporinas alcanzan concentraciones adecuadas en el suero y los tejidos para tratar con éxito las infecciones de la vía respiratoria por *S. pneumoniae.*

SARM-AC sigue siendo una causa infrecuente de NAC, pero la cobertura empírica de SARM debe considerarse firmemente en los pacientes con una neumonía grave asociada a una septicemia, especialmente en los niños o adultos jóvenes sanos con una probable gripe, un contacto con alguien infectado por SARM o signos radiográficos de una neumonía necrosante. Los antibióticos con una actividad *in vitro* sólida contra cepas aisladas de SARM-AC son la vancomicina, el TMP-SMX, la tigeciclina, el linezolid y la ceftarolina. Aunque la vancomicina se utiliza con mayor frecuencia en las infecciones demostradas por SARM, puede estar perdiendo eficacia a la luz del aumento de las concentraciones mínimas inhibitorias.[18]

Los fármacos apropiados para el tratamiento ambulatorio de los adultos con una NAC son la amoxicilina, la doxiciclina y las fluoroquinolonas con mayor actividad frente a *S. pneumoniae* (tabla 62.1). La monoterapia con macrólidos ya no se recomienda siempre en la NAC a menos que la resistencia neumocócica local sea inferior al 25%.[11] En la actualidad, pocos lugares de EE. UU. cumplen ese criterio. En los pacientes debidamente identificados como de bajo riesgo de complicaciones con un cuidadoso seguimiento ambulatorio, se recomienda el uso de 1 g de amoxicilina p.o. tres veces al día o de 100 mg de doxiciclina p.o. dos veces al día durante 1 semana. En los pacientes con mayor riesgo de SPRF debido al uso reciente de antibióticos o a trastornos asociados como la enfermedad cardíaca, pulmonar, hepática o renal crónica, las opciones terapéuticas comprenden la monoterapia con una fluoroquinolona respiratoria o el tratamiento combinado con amoxicilina-clavulanato y un macrólido, o una cefalosporina como la cefpodoxima y un macrólido. A los pacientes que hayan recibido una fluoroquinolona en los últimos meses o que presenten un alto riesgo de sufrir un efecto adverso de la fluoroquinolona (p. ej., prolongación del QTc, rotura tendinosa, *Clostridioides difficile,* disección de la aorta, aneurisma de la aorta, exacerbación de una miastenia grave), se les debe tratar con una combinación de macrólidos y β-lactámicos (v. tabla 62.1).

En los pacientes cuya enfermedad sea lo suficientemente grave como para requerir ingreso hospitalario y antibióticos parenterales, las directrices actuales utilizan criterios mayores y menores para distinguir entre la neumonía no grave y la grave (cuadro 62.1). En los pacientes con una neumonía no grave que necesita ingreso en el hospital, el régimen recomendado en las directrices de la ATS/IDSA es una combinación de un agente β-lactámico como la ceftriaxona (o la ceftarolina, la ampicilina-sulbactam o el ertapenem) más un macrólido como la azitromicina (tabla 62.2). También puede administrarse una fluoroquinolona de espectro extendido (p. ej., levofloxacino, moxifloxacino) como monoterapia, pero es más probable que este régimen promueva la resistencia antimicrobiana y predisponga al paciente a efectos adversos. Estos regímenes tratan a las bacterias patógenas más frecuentes, como *S. pneumoniae* y *H. influenzae,* y

CUADRO 62.1 Criterios de la neumonía grave adquirida en la comunidad

Criterios menores[a]
Frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones/min.
Relación $PaO_2/FiO_2 \leq 250$.[b]
Infiltrados multilobulares.
Confusión, desorientación.
Uremia (concentración de BUN ≥ 20 mg/dl).
Leucopenia[c] (recuento de leucocitos < 4.000 células/mm^3).
Trombocitopenia (recuento de plaquetas < 100.000 células/mm^3).
Hipotermia (temperatura central < 36 °C).
Hipotensión que requiere la administración intensiva de líquidos.

Criterios mayores
Ventilación mecánica invasiva.
Shock séptico con necesidad de vasopresores.

[a]Otros criterios que deben considerarse son la hipoglucemia (en pacientes que no tienen diabetes), el alcoholismo agudo o la abstinencia alcohólica, la hiponatremia, la acidosis metabólica inexplicable o la concentración elevada de lactato, la cirrosis y la asplenia.
[b]La necesidad de ventilación no invasiva puede sustituir a una frecuencia respiratoria superior a 30 respiraciones/min o a una relación PaO_2/FiO_2 inferior a 250.
[c]Como resultado de una infección solamente.
BUN, nitrógeno ureico en sangre; *PaO_2/FiO_2,* presión arterial de oxígeno/fracción de oxígeno inspirado.
Adaptado de Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al; Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis.* 2007;44:S27–S72.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 62.2 Neumonía adquirida en la comunidad en niños mayores y adultos: tratamiento antibiótico de pacientes hospitalizados[a]

Marco clínico	Régimen antibiótico	Comentarios
Pacientes inmunocompetentes, adquirida en la comunidad	Ceftriaxona, 1 g cada 24 h, ± azitromicina, 500 mg cada 24 h i.v. o p.o.	La ceftriaxona puede sustituirse por ceftarolina, ampicilina-sulbactam o ertapenem
	Fluoroquinolona respiratoria (levofloxacino, 750 mg i.v. cada 24 h, o moxifloxacino, 400 mg i.v. cada 24 h)	Trata las bacterias patógenas y microorganismos atípicos más frecuentes; es activo contra SPRF
Neumonía grave (UCI)	Ceftriaxona, 1 g i.v. cada 24 h, + levofloxacino, 750 mg i.v. cada 24 h, + vancomicina, 15 mg/kg i.v. cada 12 h	La ceftriaxona puede sustituirse por cefepima, ceftarolina, ertapenem o un inhibidor de la β-lactamasa o un β-lactámico; el levofloxacino puede sustituirse por moxifloxacino; la vancomicina puede sustituirse por linezolid
Mayor riesgo de microorganismos patógenos resistentes con antibióticos intravenosos en los últimos 90 días o neumonía grave con neutropenia, bronquiectasias (riesgo de SARM, *Pseudomonas*)	Cefepima, 2 g i.v. cada 12 h, + levofloxacino, 750 mg i.v. cada 24 h, + vancomicina, 15 mg/kg i.v. cada 12 h	La cefepima puede sustituirse por otros β-lactámicos contra *Pseudomonas,* como piperacilina-tazobactam, aztreonam, imipenem, meropenem o doripenem; el ciprofloxacino puede sustituirse por un aminoglucósido más un macrólido
Presunta NPC	Componente TMP-SMX, 5 mg/kg	Añadir ceftriaxona al TMP-SMX si es grave, hasta que se confirme la NPC; las alternativas en la alergia a las sulfamidas son clindamicina + primaquina

[a]Ajuste renal de la dosis.
NPC, neumonía por *Pneumocystis*; *p.o.,* por vía oral; *SPRF, Streptococcus pneumoniae* resistente a fármacos; *TMP-SMX,* trimetoprim-sulfametoxazol; *UCI,* unidad de cuidados intensivos.

a las bacterias patógenas atípicas, como especies de *Mycoplasma, Chlamydophila* y *Legionella.* Se ha comprobado que la monoterapia con β-lactámicos no es inferior al tratamiento combinado de β-lactámicos y macrólidos o a la monoterapia con fluoroquinolonas en la NAC no grave; es una opción razonable para los pacientes sin una razón específica para sospechar microorganismos atípicos.

Las fluoroquinolonas tienen cierta actividad contra la TB y son fármacos de segunda línea importantes. Deben evitarse como tratamiento primario de la NAC en los pacientes en los que la TB es un posible diagnóstico para evitar un tratamiento parcial y la selección de cepas resistentes. Aunque la cobertura anaeróbica no debe proporcionarse siempre en caso de sospecha de neumonía por aspiración, si se sospecha un absceso pulmonar o un empiema, debe añadirse clindamicina o metronidazol, o el régimen puede incluir un antibiótico con actividad frente a anaerobios, como el ertapenem, la ampicilina-sulbactam, la piperacilina-tazobactam, la tigeciclina o el moxifloxacino (v. tabla 62.2).

Los pacientes gravemente enfermos y comprometidos corren un riesgo relativamente mayor de infección por *S. pneumoniae,* bacilos gramnegativos aerobios, *S. aureus* (incluido SARM) y, en algunas zonas, especies de *Legionella.* En el caso de los pacientes con neumonía ingresados en una UCI, puede ser más importante una actividad adecuada contra SPRF. Los resultados de la neumonía grave pueden ser mejores con un tratamiento combinado.[11] Una cefalosporina de tercera generación o un β-lactámico o un inhibidor de la β-lactamasa puede combinarse con un macrólido o una fluoroquinolona, y debe considerarse la adición de vancomicina o linezolid para la actividad contra el SARM.

Los pacientes que han recibido antes antibióticos intravenosos, han tenido neutropenia o bronquiectasias subyacentes tienen un mayor riesgo de infección por *P. aeruginosa.* El tratamiento empírico de los pacientes de alto riesgo o en estado crítico debe incluir dos fármacos con actividad frente a gramnegativos prolongada, como *P. aeruginosa.* Los regímenes empíricos son la cefepima, el imipenem, el meropenem, el doripenem o la piperacilina-tazobactam, más el ciprofloxacino (dosis altas) o el aztreonam y un macrólido. En el caso de la neumonía potencialmente mortal en poblaciones con riesgo de SARM, debe añadirse vancomicina o linezolid a la cobertura empírica.

Dado que la neumonía adquirida en el hospital se asocia a una mayor mortalidad y a una mayor probabilidad de presencia de microorganismos patógenos inusuales, suele ser apropiado un tratamiento empírico de más amplio espectro, normalmente con una combinación de antimicrobianos para aumentar la probabilidad de que al menos un antibiótico sea activo contra el microorganismo patógeno causante. A los pacientes que ingresan en el hospital por una neumonía se les debe hacer la prueba de la gripe en la estación adecuada y se les debe tratar con oseltamivir si es positiva. El uso de corticoesteroides para tratar la neumonía por el virus de la gripe se asocia a un aumento de la mortalidad, y solo se recomienda en los pacientes en shock séptico resistente.[19]

En los pacientes con el VIH, es importante tratar *P. jiroveci* y bacterias patógenas, como *S. pneumoniae.* El TMP-SMX es el tratamiento de elección; el régimen habitual es de 15 a 20 mg/kg de TMP, que debe continuarse durante 21 días, además de un régimen para cubrir a los microorganismos de la NAC.[20] En los pacientes alérgicos a las sulfamidas, las opciones son 600 mg de clindamicina i.v. cada 6 h, más 30 mg de primaquina (base) p.o. diarios. La adición de corticoesteroides (40 mg de prednisona p.o. cada 12 h) reduce la mortalidad y el deterioro clínico en los pacientes con una hipoxemia. La hipoxemia se ha definido tradicionalmente como una PaO_2 inferior a 70 mmHg o un gradiente alveolar-arterial superior a 35 mmHg. En la práctica, la pulsioximetría con una $SaO_2 \leq 92\%$ en aire ambiente o la desaturación con el ejercicio debería justificar el inicio de los corticoesteroides. Especies de *Mycoplasma, Legionella* y *Chlamydophila* son causas poco frecuentes de neumonía grave en los pacientes con el VIH, por lo que no se recomienda de forma sistemática el tratamiento empírico con eritromicina ni doxiciclina.

MANEJO

Existe una enorme variabilidad entre los médicos de urgencias a la hora de decidir a quién se ingresa por una neumonía. Es habitual la tendencia a sobrestimar la gravedad de la enfermedad, lo que lleva a la hospitalización de pacientes con bajo riesgo de muerte o de complicaciones graves. La decisión de hospitalizar a un paciente con una neumonía no significa necesariamente que se requiera una estancia hospitalaria prolongada. La observación durante 12-24 h en la unidad de observación del SU o en el hospital puede permitir el alta temprana de ciertos pacientes de riesgo moderado y ayudar a apoyar a los pacientes con problemas sociales complejos. El tratamiento hospitalario de la neumonía es 15-20 veces más caro por paciente que el tratamiento ambulatorio, y la mayoría de los pacientes se sienten más cómodos en un entorno doméstico.

Aunque no existen directrices firmes sobre el ingreso hospitalario, los sistemas de puntuación pueden ayudar a tomar decisiones de hospitalización. Un sistema utilizado con frecuencia es el Pneumonia Severity Index (PSI), una regla de predicción de la mortalidad validada de manera

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 62.3 Sistema de puntuación para la predicción de la mortalidad por neumonía

Características del paciente	Puntos
Factor demográfico	
Edad	
• Hombre	Edad (años)
• Mujer	Edad (años) – 10
Residente de una residencia de ancianos	10
Enfermedad asociada	
Enfermedad neoplásica	30
Enfermedad hepática	20
Insuficiencia cardíaca congestiva	10
Enfermedad cerebrovascular	10
Enfermedad renal	10
Hallazgos de la exploración física	
Alteración del estado mental	20
Frecuencia respiratoria > 30 respiraciones/min	20
Presión arterial sistólica < 90 mmHg	20
Temperatura < 35 °C o > 40 °C	15
Pulso > 125 latidos/min	10
Hallazgos analíticos o radiográficos	
pH arterial < 7,35	30
Nitrógeno ureico en sangre > 30 mg/dl	20
Sodio < 130 mEq/l	20
Glucosa > 250 mg/dl	10
Hematocrito < 30%	10
PO_2 arterial < 60 mmHg	10
Derrame pleural	10

TABLA 62.4 Sistema de puntuación para el ingreso en una unidad de cuidados intensivos SMART-COP

Hipotensión	2 puntos
Radiografía del tórax multilobular	1 punto
Hipoalbuminemia	1 punto
Taquipnea	1 punto
Taquicardia	1 punto
Confusión	1 punto
Hipoxia	2 puntos
pH arterial bajo	2 puntos

prospectiva entre adultos inmunocompetentes con una NAC. Este modelo indica un enfoque de dos pasos para evaluar el riesgo. A los pacientes se les considera de riesgo bajo para el tratamiento ambulatorio si la edad es menor de 50 años, tienen constantes vitales normales y carecen de enfermedades asociadas. A los pacientes de riesgo alto se les estratifica mediante un sistema de puntuación para determinar si necesitan ingreso (tabla 62.3). Se recomienda la hospitalización de los pacientes con una puntuación superior a 91, y puede considerarse el ingreso corto o la observación de los pacientes con una puntuación de 71 a 90. El PSI puede subestimar la gravedad de la enfermedad en los pacientes más jóvenes y simplificar en exceso la interpretación por parte de los clínicos de variables continuas como la presión arterial.[11] El juicio clínico debe reemplazar una interpretación estricta de este sistema de puntuación. Cuando los médicos de urgencias reciben la puntuación de riesgo del paciente, el uso de la regla de decisión da lugar a una cifra de ingreso global significativamente menor, a un ahorro de costes y a puntuaciones de la calidad de vida similar a la de los pacientes tratados de la forma tradicional por sus médicos. La capacidad de tomar medicamentos por vía oral, el acceso a un seguimiento, un entorno de vida estable con servicios de apoyo adecuados y una pulsioximetría ambulatoria superior al 90% son importantes para dar de alta con éxito al paciente desde el servicio de urgencias.

Una herramienta más sencilla es la regla CURB-65. Esta regla mnemotécnica utiliza cinco criterios sencillos para determinar los pacientes con menor riesgo de acontecimientos adversos: **C**onfusión, **U**remia (nitrógeno ureico en sangre > 20 mg/dl), frecuencia **R**espiratoria superior a 30 respiraciones/min, presión arterial *(**B**lood pressure)* inferior a 90 sistólica o inferior a 60 mmHg diastólica y edad de **65** años o más. El riesgo de muerte a los 30 días aumenta con la presencia de más de estos factores: el 0,7% con cero factores, el 9,2% con dos factores y el 57% con cinco factores. Los pacientes con ninguno o un factor pueden recibir atención ambulatoria, los que tienen dos deben ingresar, y debe considerarse la atención en la UCI de los que tienen tres o más factores. Ningún ensayo con asignación aleatoria sobre estrategias de ingreso hospitalario ha comparado directamente el PSI con la puntuación CURB-65. CURB-65 es el instrumento de decisión clínica preferido, dada su simplicidad y capacidad para estratificar el riesgo rápidamente con información clínica fácilmente disponible en el servicio de urgencias.

La decisión de ingresar a un paciente en la UCI es sencilla cuando los pacientes están intubados o requieren vasopresores. Es más difícil identificar a los pacientes que no requieren estas intervenciones inicialmente, pero que pueden tener un mayor riesgo de deterioro y requerir un nivel de monitorización superior al disponible en la típica sala de hospitalización. Se han propuesto criterios objetivos utilizando el PSI (clase V) y CURB-65, pero no se han validado prospectivamente para la decisión de ingreso en la UCI. Cuando se estudiaron de forma retrospectiva criterios análogos en una cohorte de pacientes con NAC, no obtuvieron mejores resultados que las decisiones reales de los clínicos de urgencias. Las directrices de la ATS/IDSA incluyen criterios para definir la NAC grave (v. cuadro 62.1), pero no se han validado.[11] Una puntuación de estratificación del riesgo en la UCI se abrevia como SMART-COP; se predice un apoyo respiratorio o vasopresor intensivo por características clínicas como la hipoxia y la hipotensión (tabla 62.4). Una puntuación SMART-COP superior a 3 puntos ha permitido identificar al 92% de los pacientes que recibieron apoyo respiratorio o vasopresor intensivo, incluido el 84% de los pacientes que no necesitaron un ingreso inmediato en la UCI.[2] La decisión de ingresar a un paciente en el hospital refleja en gran medida el potencial de deterioro agudo, y es inevitable que se produzca un cierto índice de traslado de planta a la UCI. La Sequential Organ Assessment Score (SOFA) resultó ser superior a la hora de identificar un estado grave de la enfermedad que CURB-65, PSI y SMART-COP en los pacientes ingresados en la UCI con neumonía.[21] La puntuación SOFA se utiliza ampliamente para predecir la mortalidad de los pacientes ingresados en la UCI. La puntuación SOFA no ayuda a diferenciar a los pacientes de menor riesgo identificados para el alta por la puntuación CURB-65.

La mayoría de los pacientes con una NAC no necesitan aislamiento respiratorio. Hay que aislar a los pacientes que puedan suponer una amenaza de transmisión a otros pacientes (p. ej., gripe, varicela, tuberculosis, SARS-CoV-2). Los pacientes neutropénicos generalmente se colocan en aislamiento respiratorio. Los pacientes infectados por el VIH con neumonía deben aislarse hasta que se evalúe una posible tuberculosis mediante un frotis de bacilos acidorresistentes en el esputo; esto es particularmente cierto en los pacientes con otros factores de riesgo de tuberculosis. El aislamiento debe considerarse firmemente en el caso de otras personas con un alto riesgo de tuberculosis.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramirez JA, Wiemken TL, Peyrani P, et al. Adults hospitalized with pneumonia in the United States: incidence, epidemiology, and mortality. *Clin Infect Dis*. 2017;65(11):1806–1812.
2. Musher DM, Abers MS, Bartlett JG. Evolving understanding of the causes of pneumonia in adults, with special attention to the role of pneumococcus. *Clin Infect Dis*. 2017;65(10):1736–1744.
3. Alimi Y, Lim WS, Lansbury L, Leonardi-Bee J, Nguyen-Van-Tam JS. Systematic review of respiratory viral pathogens identified in adults with community-acquired pneumonia in Europe. *J Clin Virol*. 2017;95:26–35.
4. Jain S, Self WH, Wunderink RG, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. Adults. *N EngL J Med*. 2015;373(5):415–427.
5. Kobayashi M. *Intervals between PCV13 and PPSV23 vaccines: Evidence supporting currently recommended intervals and proposed changes. Advisory Committee on Immunization Practices*; 2015. June 25 https://stacks.cdc.gov/view/cdc/60976. Accessed on July 7, 2020.
6. Moore M, Stuart B, Little P, et al. Predictors of pneumonia in lower respiratory tract infections: 3C prospective cough complication cohort study. *Eur Respir J*. 2017;50(5):1700434.
7. US Centers for Disease Control and Prevention. Seasonal Influenza (Flu) - Flu View. http://www.cdc.gov/flu/weekly. Accessed on July 7, 2020.
8. Schwartz NG, Price SF, Pratt RH, Langer AJ. Tuberculosis - United States, 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020;69(11):286–289.
9. Berlin DA, Gulick RM, Martinez FJ. Severe Covid-19. N Engl J Med. [published online ahead of print, 2020 May 15].
10. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. An official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(7):e45–e67.
11. Kanal A, Sharpe BA, Abelson J. Management of pneumonia syndromes in the hospital: make pneumonia Your Best Friend. *Med Clin North Am*. 2020;104(4):587–599.
12. Staub LJ, Mazzali Biscaro RR, Kaszubowski E, Maurici R. Lung ultrasound for the emergency diagnosis of pneumonia, acute heart failure, and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease/asthma in adults: a systematic review and meta-analysis. *J Emerg Med*. 2019;56(1):53–69.
13. Ye X, Xiao H, Chen B, Zhang S. Accuracy of lung ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of adult community-acquired pneumonia: review of the literature and Meta-Analysis. *PloS One*. 2015;10(6):e0130066.
14. Self WH, Balk RA, Grijalva CG, et al. Procalcitonin as a marker of etiology in adults hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2017;65(2):183–190.
15. Buchan BW, Windham S, Balada-Llasat JM, et al. Practical Comparison of the BioFire FilmArray pneumonia panel to routine diagnostic methods and potential impact on antimicrobial stewardship in adult hospitalized patients with lower respiratory tract infections. *J Clin Microbiol*. 2020;58(7): e00135-20.
16. Lewinsohn DM, Leonard MK, LoBue PA, et al. Official American Thoracic Society/infectious diseases Society of America/Centers for Disease Control and prevention clinical practice guidelines: diagnosis of tuberculosis in adults and children. *Clin Infect Dis*. 2017;64(2):e1–e33.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Pneumococcal disease. Available at: https://www.cdc.gov/pneumococcal/drug-resistance.html. Accessed September 25, 2019.
18. Self WH, Wunderink RG, Williams DJ, et al. Staphylococcus aureus community-acquired pneumonia: prevalence, clinical characteristics, and outcomes. *Clin Infect Dis*. 2016;63(3):300–309.
19. Gottlieb M, Seagraves T, Gore SR. Do corticosteroids benefit patients with influenza pneumonia? *Ann Emerg Med*. 2020;75(1):100–101.
20. White PL, Backx M, Barnes RA. Diagnosis and management of *Pneumocystis jirovecii* infection. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2017;15(5):435–447.
21. Ahnert P, Creutz P, Horn K, et al. Sequential organ failure assessment score is an excellent operationalization of disease severity of adult patients with hospitalized community acquired pneumonia - results from the prospective observational PROGRESS study. *Crit Care*. 2019;23(1):110.

Enfermedades pleurales

Alysa S. Davis y Nicholas M. Mohr

CONCEPTOS CLAVE

- La ecografía torácica en el punto de atención puede utilizarse para descartar el neumotórax con una alta sensibilidad.
- En los pacientes jóvenes y sanos con un neumotórax espontáneo primario pequeño, la observación con oxígeno suplementario es una opción terapéutica adecuada. En el caso de un neumotórax espontáneo primario sintomático de mayor tamaño, suele tener éxito la simple aspiración con un catéter.
- En la mayoría de los casos de neumotórax secundario, se debe considerar la toracostomía con drenaje, porque los abordajes menos cruentos suelen fracasar.
- Las causas más frecuentes de derrame pleural en EE. UU. son la insuficiencia cardíaca congestiva, las neoplasias y la neumonía bacteriana. La embolia pulmonar es una causa poco frecuente de derrame pleural.
- La toracocentesis debe realizarse bajo guía ecográfica para minimizar el riesgo de complicaciones.
- En una proyección frontal (anteroposterior o posteroanterior), es necesario un volumen de al menos 200 ml de líquido pleural para que pueda detectarse un derrame pleural. La ecografía puede detectar tan solo 50 ml de líquido pleural y puede realizarse fácilmente a pie de cama.

INTRODUCCIÓN

Las presentaciones de la enfermedad pleural urgente varían en gravedad desde el derrame pleural asintomático hasta el neumotórax a tensión que pone en peligro la vida. En este capítulo se revisan las dos enfermedades pleurales no traumáticas más frecuentes: el neumotórax espontáneo y el derrame pleural. Las enfermedades pleurales traumáticas se tratan en el capítulo 37.

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

Fundamentos

Significado y relevancia

El neumotórax se define como una acumulación anómala de aire en el espacio pleural entre la pleura parietal y la visceral, y puede ser desde benigno hasta potencialmente mortal. Un neumotórax espontáneo se produce sin factores externos precipitantes, como un traumatismo o una intervención torácica. Un neumotórax espontáneo puede ser primario sin una enfermedad pulmonar subyacente clínica aparente o secundario en pacientes con una enfermedad pulmonar subyacente. El neumotórax a tensión es un neumotórax que provoca un aumento de la presión pleural que pone en peligro la vida del paciente y que se acompaña de un desplazamiento de las estructuras mediastínicas y de una afectación hemodinámica.

El neumotórax espontáneo primario se produce con mayor frecuencia en hombres jóvenes sanos de estatura superior a la media y es tres veces más probable en los hombres que en las mujeres. El síndrome de Marfan y el prolapso de la válvula mitral se asocian a un mayor riesgo de neumotórax espontáneo primario. Los factores de riesgo ambientales son el tabaquismo y los cambios en la presión atmosférica ambiental. Los factores génicos también predisponen al neumotórax espontáneo primario, aunque es una causa poco frecuente.

Al igual que ocurre con el neumotórax espontáneo primario, la incidencia del neumotórax espontáneo secundario es tres veces mayor en los hombres. El neumotórax espontáneo secundario se produce en el contexto de una enfermedad pulmonar crónica, y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la causa más frecuente en EE. UU. (cuadro 63.1). El neumotórax es también una complicación conocida de la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* en los pacientes con el VIH. En los países en desarrollo, la tuberculosis y el absceso pulmonar son las principales causas de neumotórax espontáneo secundario.

Tanto el neumotórax espontáneo primario como el secundario son relativamente inusuales en los niños. Entre las causas de neumotórax espontáneo secundario están el asma, la fibrosis quística, la aspiración de cuerpos extraños y las enfermedades del tejido conjuntivo, como la artritis idiopática juvenil. Los principios relacionados con el diagnóstico, el tratamiento y el tratamiento quirúrgico del neumotórax espontáneo en los niños son similares a los de los adultos.

Anatomía y fisiología

Desde el punto de vista anatómico, las pleuras visceral y parietal se encuentran muy próximas y solo hay un espacio potencial entre ellas. Normalmente, la presión intrapleural permanece negativa durante la inspiración, lo que significa que es ligeramente inferior a la presión atmosférica. Las paredes alveolares y la pleura visceral forman una barrera que separa el espacio intrapleural del intraalveolar y mantiene el gradiente de presión transpulmonar. Cuando esta barrera se interrumpe, el aire entra en el espacio pleural hasta que el defecto pleural se sella o hasta que las presiones intraalveolar e intrapleural se igualan. En el neumotórax espontáneo primario, la barrera alveolar-pleural se interrumpe cuando una vesícula enfisematosa o una bulla subpleural se rompen en el espacio pleural. Las vesículas enfisematosas son pequeñas bolsas subpleurales de paredes finas que contienen aire y que pueden romperse fácilmente. El aumento de las presiones intrabronquiales y las presiones intraalveolares generadas por el broncoespasmo y la presión positiva teleespiratoria (PEEP) intrínseca pueden contribuir a la rotura de estas vesículas. En el neumotórax espontáneo secundario, la enfermedad pulmonar subyacente y la inflamación crónica también pueden debilitar la barrera alveolar-pleural y provocar la rotura de las vesículas.

Cuando se pierde la presión intrapleural negativa, el pulmón ipsilateral se colapsa. Un neumotórax de gran tamaño puede dar lugar a un deterioro restrictivo de la ventilación con una reducción de la capacidad vital, la capacidad residual funcional y la capacidad pulmonar total. La derivación de sangre a través del tejido pulmonar atelectásico mal ventilado puede provocar una hipoxemia aguda, pero este efecto es un hallazgo tardío, porque se ve mitigado por la vasoconstricción hipóxica compensadora en el pulmón colapsado.

En el neumotórax a tensión, el defecto alveolar-pleural actúa como una válvula unidireccional que permite al aire pasar al espacio intrapleural durante la inspiración y atrapa al aire en el espacio pleural durante la

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 63.1 Causas de neumotórax espontáneo secundario

Enfermedad de las vías respiratorias
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Asma.
Fibrosis quística.

Infecciones
Neumonía bacteriana necrosante, absceso pulmonar.
Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*.
Tuberculosis.

Absceso pulmonar

Enfermedad pulmonar intersticial
Sarcoidosis.
Fibrosis pulmonar idiopática.
Linfangiomatosis.
Esclerosis tuberosa.
Neumoconiosis.

Neoplasias
Cánceres primarios de pulmón.
Metástasis pulmonares o pleurales.

Enfermedades del tejido conjuntivo
Síndrome de Marfan.
Síndrome de Ehlers-Danlos.
Esclerodermia.
Artritis reumatoide.

Varios
Infarto pulmonar.
Endometriosis, neumotórax catamenial.

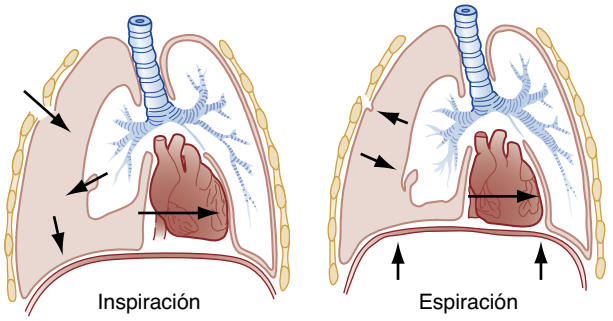


Figura 63.1 Neumotórax a tensión con colapso total del pulmón derecho y desplazamiento de las estructuras mediastínicas hacia la izquierda. El aire es forzado hacia el espacio pleural durante la inspiración y no puede escapar durante la espiración.

espiración (fig. 63.1). Esto conduce a la acumulación progresiva intrapleural de aire y al aumento de la presión intrapleural, lo que provoca el desplazamiento del mediastino y la compresión de las estructuras venosas del mediastino y del pulmón contralateral. Esto empeora la hipoxemia y puede entorpecer el retorno venoso al corazón. Si no se trata, el neumotórax a tensión progresa hasta el colapso cardiovascular y la muerte.

Características clínicas

Los síntomas del neumotórax espontáneo primario son parecidos en los adultos y en los niños. Los síntomas suelen comenzar repentinamente con un dolor torácico pleurítico ipsilateral y disnea. Con el tiempo, el dolor puede evolucionar a un dolor sordo y constante. Aunque la disnea es frecuente, puede no ser acentuada sin una enfermedad pulmonar subyacente o un neumotórax a tensión. Los síntomas suelen ser leves y los pacientes pueden esperar varios días antes de buscar atención médica. Sin tratamiento, los síntomas pueden resolverse espontáneamente en un plazo de 24 a 72 h, aunque el neumotórax siga presente.

Los hallazgos de la exploración física suelen correlacionarse con la intensidad de los síntomas. La taquicardia sinusal es el hallazgo más frecuente en la exploración física temprana. Con un neumotórax grande, puede haber una hipoxia y una disminución de los ruidos respiratorios con hiperresonancia en la percusión. En los niños, los ruidos respiratorios se distribuyen por todo el tórax, lo que hace que los ruidos respiratorios unilaterales sean más difíciles de identificar. Otros hallazgos clásicos de la exploración física son el agrandamiento unilateral del hemitórax, el movimiento desigual de la pared torácica con la espiración, la ausencia de frémito táctil y el desplazamiento inferior del hígado o el bazo (en el lado afectado). La ausencia de estos hallazgos no excluye el neumotórax, y deben obtenerse imágenes cuando se sospecha de neumotórax. En los niños, no se recomienda la radiografía del tórax en todos los casos de dolor torácico, pero debe realizarse si los hallazgos de la anamnesis o la exploración física indican que puede haber un neumotórax.

Los síntomas del neumotórax a tensión son la hipoxia, el aumento del trabajo respiratorio y la taquicardia. La hipotensión es un hallazgo tardío. La distensión de las venas yugulares es frecuente, pero puede ser difícil de detectar. El desplazamiento de la tráquea también es un signo que se ha descrito de forma clásica, pero suele ser un hallazgo tardío. La ausencia de la desviación traqueal no descarta la tensión. En el neumotórax a tensión puede producirse un colapso cardiovascular completo, incluida una parada cardíaca, si se retrasa la intervención.

En el neumotórax espontáneo secundario, la gravedad de los signos y síntomas se relaciona tanto con el tamaño del neumotórax como con el grado de la enfermedad pulmonar subyacente. Debido a la escasa reserva pulmonar, la disnea es casi universal, incluso en el caso de un neumotórax pequeño. Es poco probable que los síntomas se resuelvan por sí solos. Los hallazgos de la exploración física, como la hiperexpansión y los ruidos respiratorios distantes, se solapan a menudo considerablemente con los hallazgos de la enfermedad pulmonar subyacente, lo que dificulta el diagnóstico clínico. El diagnóstico de neumotórax debe considerarse siempre que un paciente con EPOC u otra enfermedad pulmonar subyacente significativa presente una disnea creciente, y por esta razón se recomienda realizar una radiografía del tórax a todos los pacientes con exacerbaciones de la enfermedad pulmonar crónica.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del neumotórax espontáneo incluye muchas afecciones que también se manifiestan con dolor torácico y disnea. Entre las más importantes está la embolia pulmonar (EP), que tiene síntomas similares de dolor torácico pleurítico y disnea. Otras enfermedades pleurales, como la neumonía, el tumor y el derrame pleural, tienen hallazgos radiográficos característicos que pueden ayudar a hacer el diagnóstico. En raras ocasiones, el neumotórax puede simular un infarto agudo de miocardio o una pericarditis, con los correspondientes cambios electrocardiográficos. El derrame pericárdico con o sin taponamiento también puede presentarse con dolor torácico, disnea y taquicardia, pero puede diagnosticarse fácilmente con una ecografía realizada a pie de cama.

El neumomediastino espontáneo es una entidad clínica estrechamente relacionada con síntomas parecidos y se diagnostica por la presencia de un enfisema subcutáneo o mediastínico en la radiografía del tórax. La mayoría de los casos de neumomediastino espontáneo se producen sin ninguna enfermedad subyacente y tienen un curso benigno. Las causas secundarias de neumomediastino (p. ej., el síndrome de Boerhaave) son más graves y el tratamiento se centra en el trastorno subyacente.

El hemoneumotórax espontáneo es una afección inusual, pero potencialmente grave, que se produce cuando el colapso del pulmón se asocia a la rotura de un vaso en una adherencia parietopleural. La presentación clínica es parecida a la del neumotórax espontáneo solo, pero puede acompañarse de signos de shock hemorrágico y derrame en las

imágenes del tórax. El tratamiento implica una toracostomía con drenaje para evacuar el espacio pleural, volver a expandir el pulmón y limitar la hemorragia en curso.

Pruebas diagnósticas

Aunque la anamnesis y la exploración física pueden indicar el diagnóstico de un neumotórax espontáneo, el diagnóstico se hace con las imágenes del tórax, que pueden incluir una radiografía del tórax, una ecografía o una tomografía computarizada (TC).[1] El hallazgo radiográfico clásico es una delgada línea pleural visceral paralela a la pared torácica, separada por una banda radiotransparente carente de marcas pulmonares (fig. 63.2). Puede usarse la anchura media de esta banda para estimar el tamaño del neumotórax, como con el método de Rhea, que estima el tamaño del neumotórax trazando la media de tres distancias diferentes en un nomograma (fig. 63.3). Sin embargo, la cuantificación precisa suele ser inexacta y, en general, es más práctico caracterizar el neumotórax mediante un abordaje semicuantitativo en pequeño, moderado o grande. Las directrices de la British Thoracic Society definen el tamaño basándose en la medida de la distancia intrapleural a nivel del hilio: pequeño, menos de 1 cm; moderado, de 1 a 2 cm, y grande, más de 2 cm. El American College of Chest Physicians recomienda medir desde el vértice hasta la cúpula y definir pequeño como menor de 3 cm y grande como mayor de 3 cm. El tamaño estimado, el estado clínico del paciente y las enfermedades asociadas son útiles para orientar las decisiones terapéuticas.

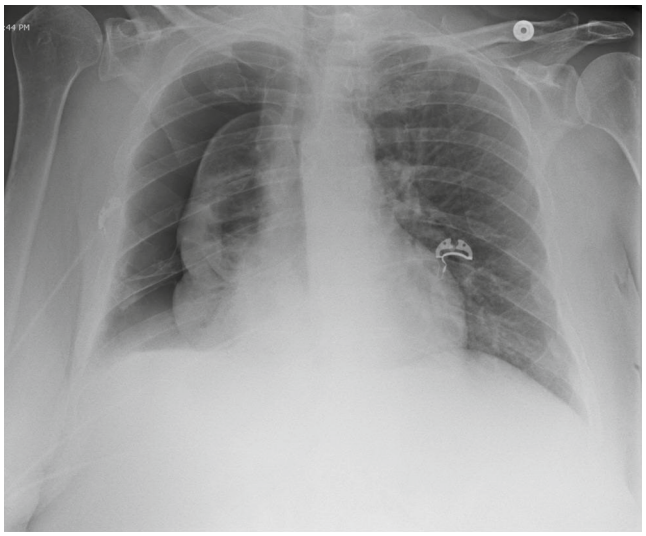


Figura 63.2 Hallazgo radiográfico clásico de un neumotórax que muestra una fina línea pleural visceral paralela a la pared torácica, separada por una banda radiotransparente carente de marcas pulmonares.

El neumotórax a tensión es un diagnóstico clínico y no debe retrasarse el tratamiento hasta su confirmación radiográfica. Cuando no está claro el diagnóstico de neumotórax a tensión por la clínica y se obtiene una radiografía del tórax, el aspecto clásico es el de un colapso pulmonar completo con una distensión visible de la cavidad torácica en el lado afectado y un desplazamiento de las estructuras mediastínicas a través de la línea media. En los pacientes críticos en los que solo puede obtenerse una radiografía del tórax en decúbito supino, el hallazgo de un surco profundo (es decir, un ángulo costofrénico lateral profundo) puede indicar la presencia de un neumotórax en ese lado. Los neumotórax pequeños o moderados pueden ser difíciles de detectar en decúbito supino.

Debe tenerse especial cuidado al observar las radiografías del tórax de los pacientes con enfermedades pulmonares subyacentes, especialmente la EPOC. En los pacientes con una EPOC, la relativa escasez de marcas pulmonares en todo el pulmón hace que el neumotórax sea más difícil de detectar. Además, las bullas grandes pueden imitar el aspecto radiográfico del neumotórax. Una pista para diferenciar el neumotórax de una bulla gigante es que el neumotórax suele mostrar una línea pleural paralela a la pared torácica, mientras que las bullas suelen tener un aspecto más cóncavo. Cuando el diagnóstico no está claro, una TC puede diferenciar ambos y evaluar la enfermedad subyacente. Debe hacerse una TC del tórax en los pacientes con una enfermedad pulmonar subyacente significativa que acudan con una disnea de nueva aparición o hipoxia con una radiografía del tórax no diagnóstica. Es necesaria la angiografía pulmonar por TC del tórax con contraste intravenoso para descartar la EP, pero una TC del tórax sin contraste puede identificar una neumonía oculta, un neumotórax o la progresión de una enfermedad pulmonar crónica subyacente. La TC también puede utilizarse en el neumotórax espontáneo primario para identificar bullas, predecir la probabilidad de recurrencia y guiar las decisiones de intervención. Dado el creciente uso de la TC, el neumotórax oculto es un diagnóstico cada vez más frecuente. Normalmente, un neumotórax oculto no aparente en la radiografía del tórax puede tratarse de

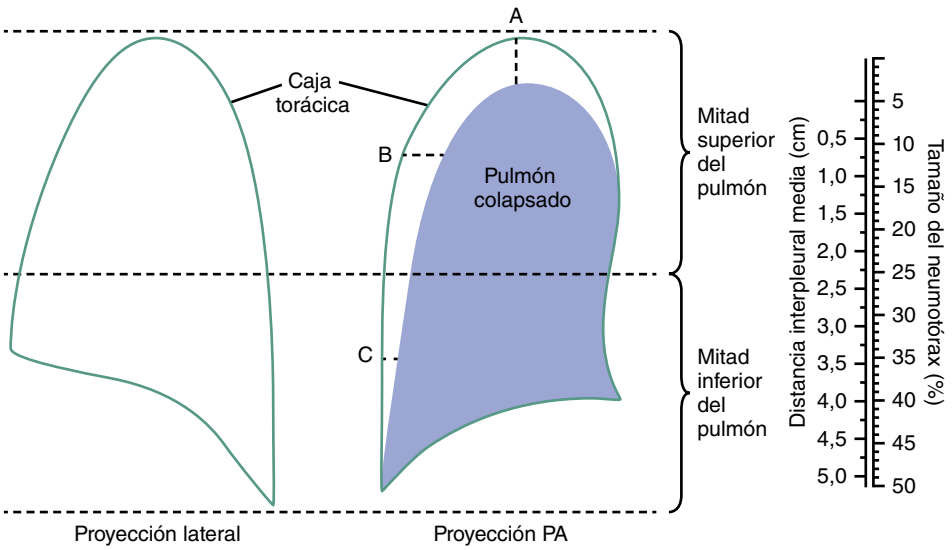


Figura 63.3 El método de Rhea para calcular el tamaño del neumotórax consiste en tomar la media de la distancia intrapleural apical máxima *(A)*, la distancia intrapleural del punto medio de la mitad superior del pulmón *(B)* y la distancia intrapleural del punto medio de la mitad inferior del pulmón *(C)*, y trazar esa distancia media en el nomograma para obtener el tamaño del neumotórax (%).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

forma conservadora en los pacientes estables. Los pacientes ventilados con un neumotórax oculto requieren una estrecha vigilancia o una intervención temprana debido a la posibilidad de expansión del neumotórax con ventilación a presión positiva.

Ecografía en el punto de atención

La ecografía en el punto de atención (POCUS) se utiliza cada vez más para diagnosticar el neumotórax.[1] La ecografía torácica realizada al lado de la cama es una prueba muy sensible para el diagnóstico del neumotórax. La sensibilidad de la radiografía del tórax en el diagnóstico del neumotórax es del 28 al 52%, mientras que la sensibilidad de la ecografía es del 79 al 98%. La especificidad de la radiografía del tórax (99%) en el diagnóstico del neumotórax es similar a la de la ecografía (98%). Además de utilizar la ecografía para el diagnóstico del neumotórax espontáneo, también puede emplearse para el cribado del neumotórax después de la intervención (p. ej., tras la colocación de una vía central). La evaluación ecográfica del neumotórax se realiza mejor con un transductor lineal de alta frecuencia. También puede utilizarse un transductor en disposición fásica o curvilíneo cuando se ajusta a poca profundidad. Hay tres características en la ecografía bidimensional que se han descrito como compatibles con el neumotórax: el deslizamiento pulmonar, las líneas B y un punto pulmonar. También puede utilizarse el modo M para aclarar la interpretación ecográfica en la evaluación del neumotórax.[2]

Sin neumotórax, las pleuras visceral y parietal están muy próximas y crean un aspecto característico de deslizamiento o de brillo con la variación respiratoria (fig. 63.4A). La visualización del deslizamiento pulmonar descarta el neumotórax en la zona de examen. La visualización del deslizamiento pulmonar en todo el pulmón descarta el neumotórax, mientras que la ausencia de deslizamiento pleural induce a pensar en un neumotórax. Dado que el deslizamiento pulmonar solo descarta el neumotórax en una región local, es fundamental obtener múltiples proyecciones para descartar el neumotórax. El aire generalmente se dirige a la porción más anterior en un paciente en decúbito supino y la ecografía debe incluir la porción menos en declive del paciente al evaluar el neumotórax. La identificación de un punto pulmonar o el límite entre el deslizamiento pulmonar normal y la ausencia de deslizamiento pulmonar es muy específica de la detección del neumotórax y puede dar pistas sobre su tamaño.

Puede utilizarse el modo M para captar mejor el aspecto del neumotórax en una imagen fija: el deslizamiento pulmonar normal en el modo M crea un signo de «orilla del mar», mientras que la ausencia de deslizamiento pulmonar crea un aspecto de «código de barras» (fig. 63.4B). Estudios recientes han demostrado que la adición del modo M ayuda a aumentar la precisión diagnóstica del deslizamiento pulmonar y es especialmente útil para los ecografistas menos experimentados.[2]

Las líneas B son bandas largas y anchas de artefactos hiperecoicos de la pleura visceral que se extienden de forma vertical por toda la imagen. Si hay líneas B, la pleura visceral es visible por ecografía, por lo que no hay ningún neumotórax que separe las dos capas pleurales. La presencia de líneas B descarta el neumotórax en esa zona. La presencia de líneas B puede ayudar a descartar el neumotórax en los pacientes con enfermedades pleurales que de otro modo causarían un mal deslizamiento del pulmón, como las vesículas enfisematosas, la fibrosis o los antecedentes de pleurodesis o neumonectomía. Además, la intubación del tronco principal puede conducir a la ausencia de deslizamiento pulmonar solo en el hemitórax contralateral, porque no hay ventilación en el lado afectado, pero seguirá habiendo líneas B.

Tratamiento

El tratamiento del neumotórax espontáneo tiene dos objetivos: 1) evacuar el aire del espacio pleural, y 2) prevenir la recurrencia. Las opciones terapéuticas para el tratamiento del neumotórax espontáneo son la simple observación, la aspiración con un catéter, la toracostomía con drenaje, la cirugía toracoscópica asistida por vídeo y la toracotomía. Las decisiones terapéuticas deben individualizarse teniendo en cuenta el tamaño del neumotórax, la gravedad de los signos/síntomas, la presencia de una enfermedad pulmonar subyacente, otras enfermedades asociadas, los antecedentes de neumotórax anteriores, la fiabilidad del paciente, la disponibilidad de seguimiento y el grado de fuga de aire persistente.

Neumotórax espontáneo primario

En el caso de pacientes jóvenes y sanos con un neumotórax primario pequeño y con síntomas mínimos, es adecuado administrar oxígeno suplementario y mantener la observación. La velocidad de reabsorción intrínseca es del 1-2% al día y la absorción puede acelerarse con la administración de oxígeno al 100% a través de una mascarilla sin reinhalación. Si se selecciona la observación como tratamiento de elección, hay que observar al paciente durante al menos 4 h con oxígeno suplementario en el servicio de urgencias. La repetición de la radiografía del tórax antes del alta debe confirmar que no haya ningún empeoramiento en el intervalo. El paciente debe acudir a un médico de atención primaria o volver al servicio de urgencias en 24-48 h para una nueva evaluación.

En el caso de un neumotórax espontáneo primario de mayor tamaño (es decir, > 2-3 cm) o de un neumotórax más pequeño que cause síntomas significativos o se expanda durante la observación, las opciones terapéuticas son la aspiración con aguja, la colocación de un catéter pleural de calibre pequeño (8-14 Fr) o la sola observación. El tratamiento óptimo de aquellos con un primer episodio de neumotórax espontáneo primario es discutido y ninguna opción terapéutica disponible se ha mostrado claramente superior. Las ventajas de una simple aspiración con aguja son una baja morbilidad, una menor invasión que la colocación de un drenaje torácico, un número menor de visitas de seguimiento y un ahorro global de costes. Datos recientes indican que el tratamiento médico (solo observación) en los pacientes con un neumotórax espontáneo moderado o grande no complicado no es inferior al drenaje, con una cifra menor de acontecimientos adversos graves.[3] En la actualidad, la observación sola o la aspiración simple es un abordaje razonable, y pueden usarse los síntomas y la toma de decisiones compartida por el paciente para seleccionar una opción terapéutica adecuada.

La aspiración con aguja suele realizarse con un equipo de toracocentesis, que suele contener un catéter del 8 Fr sobre una aguja de 18 y una llave de paso de tres vías. En la técnica de aspiración con aguja, se coloca el catéter pequeño en el segundo espacio intercostal anterior a la altura de la línea clavicular media o en el cuarto o el quinto espacio intercostal a la altura de la línea axilar anterior después de preparar y cubrir al paciente con un paño estéril y de infiltrarle anestesia local. A continuación, se coloca una llave de paso de tres vías y se utiliza una jeringa grande para aspirar partes alícuotas de aire hasta encontrar resistencia. Después se retira el catéter. Si la repetición de la radiografía del tórax tras el período de observación no muestra una nueva acumulación del neumotórax, puede darse de alta al paciente a su domicilio con precauciones de retorno y un seguimiento estrecho. El éxito de la aspiración con catéter es más probable cuando el paciente es menor de 50 años o cuando el volumen de aire aspirado es inferior a 2,5 l. La aspiración de volúmenes mayores de aire indica una fuga de aire continua. Si la aspiración no consigue volver a expandir completamente el pulmón, debe colocarse un drenaje torácico de calibre pequeño (8-14 Fr).

En la mayoría de los pacientes con un neumotórax espontáneo primario que requieren un drenaje pleural continuo, la colocación de un drenaje de pequeño calibre o de un catéter de cola de cerdo es suficiente, porque la fuga de aire suele ser mínima. Los drenajes de pequeño calibre son fáciles de colocar, son bien tolerados por los pacientes y solo dejan una pequeña cicatriz tras su retirada. Las complicaciones de los drenajes de pequeño calibre son el acodamiento, la mala colocación, la retirada inadvertida, la oclusión por líquido pleural o sangre coagulada y el fracaso debido a una gran fuga de aire persistente. Los catéteres de cola de cerdo tienen resultados parecidos a los drenajes torácicos de pequeño calibre y se colocan fácilmente mediante la técnica de Seldinger. Tradicionalmente se ha tratado a los pacientes con drenajes torácicos o catéteres permanentes en el hospital, pero a los que tienen acceso a un seguimiento ambulatorio cercano también se les puede tratar en casa con una válvula de Heimlich unidireccional, que consiste en una válvula de aleteo unidireccional cubierta de plástico transparente.

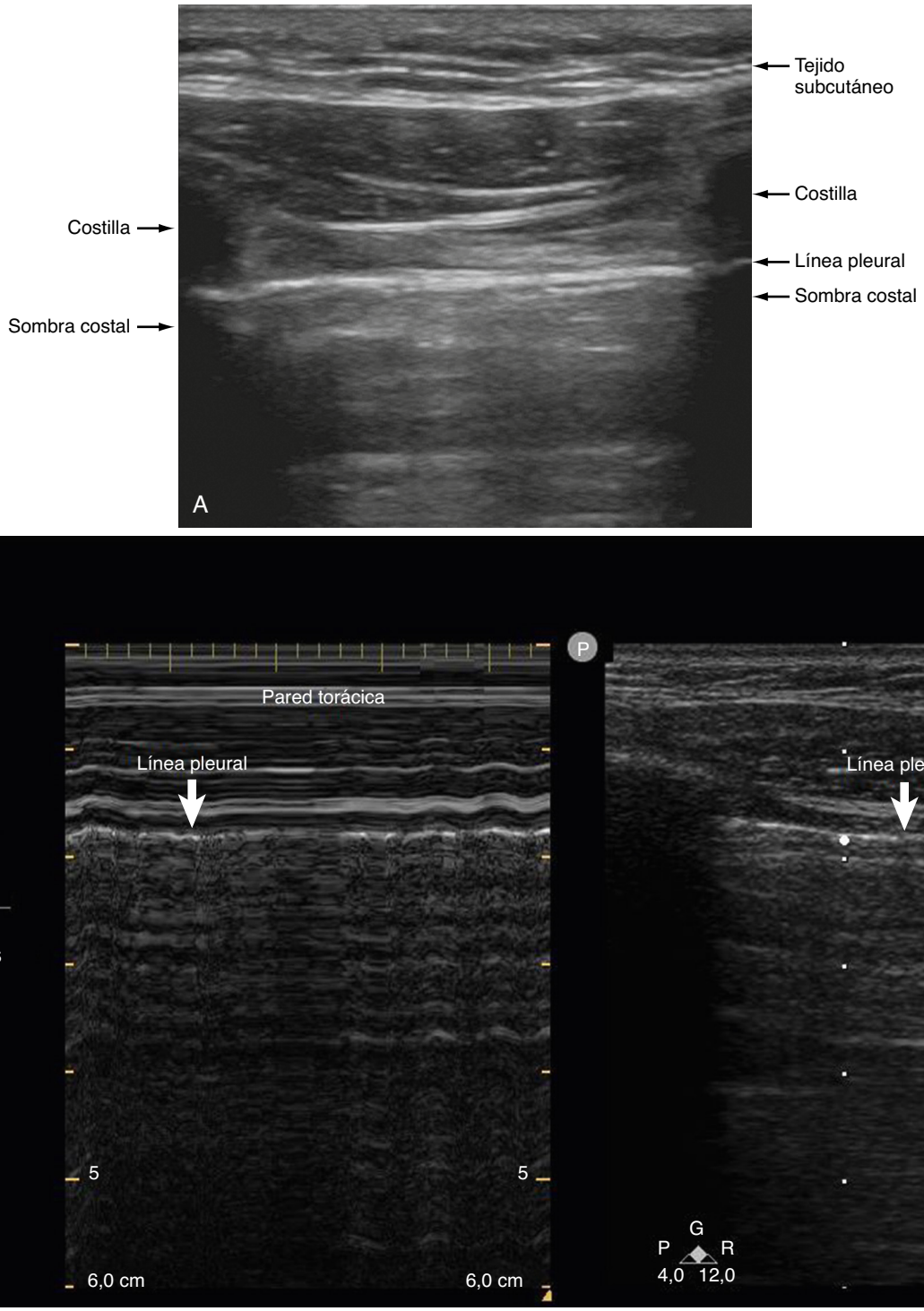


Figura 63.4 (A) Ecografía que muestra la localización de la línea pleural. El deslizamiento pulmonar es dinámico y se visualiza en directo como un resplandor o deslizamiento de la línea pleural. (B) El uso del modo M crea un signo de «orilla del mar» con un deslizamiento pulmonar normal.

Neumotórax espontáneo secundario

En los pacientes con un neumotórax espontáneo secundario de pequeño tamaño (< 1 cm), es apropiado el ingreso o la ubicación en una unidad de observación de urgencias para recibir oxigenoterapia y al menos 24 h de observación. El neumotórax espontáneo secundario tiene una mayor probabilidad de fracasar en la observación, por lo que se recomienda el ingreso. En los pacientes con un neumotórax espontáneo secundario de tamaño moderado (1-2 cm), es apropiado probar la aspiración con aguja simple. Si la aspiración tiene éxito y el neumotórax se resuelve o tiene un tamaño inferior a 1 cm, hay que ingresar al paciente o ubicarlo en una unidad de observación de urgencias durante 24 h de observación. Si el neumotórax es mayor (> 2 cm) o no se consigue la aspiración simple, se recomienda una toracostomía con un drenaje torácico de pequeño tamaño o un catéter de cola de cerdo (8-14 Fr).

Los pacientes con dificultad respiratoria, los que tienen un neumotórax a tensión, los que probablemente requieran ventilación mecánica y los que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

tengan un hemotórax o un derrame pleural asociados pueden requerir una toracostomía con drenaje para volver a expandir definitivamente el pulmón con un drenaje torácico de un tamaño moderado (14-28 Fr). Pueden ser necesarios drenajes de mayor calibre (> 28 Fr) en los pacientes con un hemotórax o una gran fuga de aire, pero normalmente son innecesarios en el neumotórax espontáneo.

Tras la inserción, el drenaje torácico se conecta a un dispositivo de sellado de agua y se deja en su lugar hasta que el pulmón vuelva a expandirse completamente y la fuga de aire cese. El uso sistemático de la aspiración no aumenta la velocidad de reexpansión del pulmón ni mejora los resultados del paciente y ya no se recomienda. El uso de la aspiración (con una presión de 20 cmH_2O) se reserva para situaciones en las que el pulmón no se vuelva a expandir tras el drenaje a través de un dispositivo de sellado de agua o una válvula de Heimlich durante 24-48 h.

Las complicaciones derivadas de la colocación del drenaje torácico son la mala colocación del drenaje, la infección del espacio pleural y el dolor en el lugar del drenaje torácico. El edema pulmonar por reexpansión y la hipotensión por reexpansión son fenómenos poco frecuentes tras la evacuación de un neumotórax grande. Siempre se obtiene una radiografía del tórax tras la colocación del drenaje torácico para evaluar la adecuación de la colocación y las complicaciones.

Neumotórax a tensión

Si las circunstancias clínicas indican un neumotórax a tensión, debe iniciarse el tratamiento antes de las pruebas diagnósticas definitivas. El tratamiento urgente del neumotórax a tensión incluye una descompresión pleural rápida. Esta descompresión puede llevarse a cabo mediante la inserción de un catéter intravenoso de gran calibre seguido de una toracostomía con drenaje o mediante una toracostomía inmediata con el dedo o con un drenaje. La determinación de qué intervención realizar debe guiarse por el entorno, la formación del equipo de atención y el equipo disponible.

La descompresión con aguja es una intervención temporal que libera el aire de alta presión del espacio pleural y restablece la estabilidad hemodinámica. El tratamiento definitivo sigue siendo necesario con una toracostomía con drenaje inmediata. La descompresión con aguja se realiza introduciendo un catéter intravenoso de gran calibre (14-16 en adultos, 18 en niños) de la longitud adecuada (al menos 3-5 cm en adultos) en el espacio pleural a través del segundo espacio intercostal anterior en la línea medioclavicular o a través del cuarto o el quinto espacio intercostal en la línea medioaxilar. El diagnóstico se confirma por la salida de aire a presión positiva cuando la aguja o el drenaje torácico entran en el espacio pleural o por una rápida mejora hemodinámica. Entonces puede retirarse la aguja, y el catéter intravenoso permanece en la pared torácica abierto al aire hasta que se complete la toracostomía con drenaje definitiva. Tras la toracostomía con drenaje, el catéter puede retirarse. En los pacientes obesos, un catéter intravenoso estándar puede tener una longitud insuficiente para alcanzar el espacio pleural y se necesita una aguja más larga o una toracostomía inmediata con el dedo o con drenaje.

Manejo

Las decisiones sobre el manejo deben tener en cuenta el tipo y el tamaño del neumotórax, las enfermedades subyacentes, la estabilidad hemodinámica y la disponibilidad de seguimiento. Por lo general, no es necesario el ingreso en el hospital de los pacientes jóvenes, por lo demás sanos, con un neumotórax pequeño y sin hipoxemia ni anomalías hemodinámicas. Tras un período de observación (4-6 h), puede darse de alta a estos pacientes a su domicilio. Los pacientes dados de alta deben tener la capacidad de volver a un servicio de urgencias si su estado empeora y deben someterse a un seguimiento con un profesional sanitario de atención primaria o con el servicio de urgencias en 24-48 h. Deben evitarse estrictamente los viajes en avión y el buceo bajo el agua hasta que el neumotórax se haya resuelto por completo, para evitar la expansión del neumotórax relacionada con la presión.

En la mayoría de los casos, el tratamiento con un drenaje torácico requiere el ingreso hospitalario, aunque es posible el tratamiento ambulatorio del neumotórax espontáneo primario con un drenaje de pequeño calibre y un dispositivo de Heimlich con un buen seguimiento ambulatorio. Los casos de neumotórax espontáneo secundario requieren 24 h de observación o un ingreso para el tratamiento continuo con un drenaje torácico.

El neumotórax espontáneo suele resolverse a los 7 días de la toracostomía con drenaje. Las fugas de aire que persisten más de 2 días tienen menos probabilidades de resolverse por sí solas. Si la fuga de aire persiste más allá de 4 a 7 días, se considera que la toracostomía con drenaje ha fracasado y generalmente se recomienda la intervención quirúrgica. El fracaso de la toracostomía con drenaje es más frecuente en el neumotórax secundario espontáneo y en el recurrente, ya que suelen asociarse a fugas de aire más grandes y persistentes.

La recurrencia del neumotórax espontáneo es frecuente (aproximadamente el 30%). La edad más joven, la menor relación peso/altura y el tabaquismo continuo se asocian a un mayor riesgo de recurrencia. Existen varias intervenciones quirúrgicas y no quirúrgicas destinadas a disminuir las recurrencias. La pleurodesis implica la instilación pleural de una sustancia esclerosante o la abrasión pleural mecánica para promover la cicatrización de la pleura parietal y visceral, que oblitera el espacio potencial pleural. Otra estrategia consiste en resecar las bullas apicales u otras lesiones con riesgo de provocar recidivas. A menudo se combinan las dos estrategias. Las intervenciones mínimamente invasivas, como la cirugía toracoscópica asistida por vídeo (VATS), permiten la resección de las bullas y la pleurodesis. Los pacientes con bullas extensas pueden requerir una toracotomía para una visualización más amplia de las lesiones.

La recurrencia puede poner en peligro la vida de los pacientes con una enfermedad pulmonar subyacente grave y puede utilizarse la intervención para prevenir la recurrencia como parte del abordaje inicial del neumotórax espontáneo secundario. En cambio, en el caso de los pacientes con un neumotórax espontáneo primario, normalmente no se considera la posibilidad de intervenir hasta después de un segundo neumotórax ipsilateral. Sin embargo, los pacientes con un primer episodio de neumotórax espontáneo primario con bullas de más de 2 cm tienen menos recidivas cuando se someten a una resección quirúrgica después del primer episodio.[4] También se recomienda el tratamiento preventivo de los pacientes que planean continuar con actividades que aumentan el riesgo de complicaciones graves si se repite un neumotórax, como volar o bucear.

DERRAME PLEURAL

Fundamentos

Significado y relevancia

El derrame pleural es una acumulación anómala de líquido en el espacio pleural. Las causas más frecuentes de derrame pleural en EE. UU. son la insuficiencia cardíaca congestiva, las neoplasias, la neumonía bacteriana y la embolia pulmonar. La tuberculosis sigue siendo una de las principales causas de derrame pleural en las zonas endémicas. Otras afecciones asociadas con frecuencia al derrame pleural son las infecciones víricas, la cirrosis, el síndrome nefrótico, la uremia, el síndrome de la hiperestimulación ovárica, las enfermedades vasculares del colágeno, el mixedema y la inflamación intraabdominal. La perforación esofágica es una causa inusual y singularmente mórbida de derrame pleural (cuadro 63.2).

Un derrame pleural asociado a una neumonía bacteriana o a un absceso pulmonar se denomina *derrame paraneumónico.* El término *empiema pleural* (o piotórax) implica la presencia de pus en el espacio pleural. El líquido en el espacio pleural que está confinado por límites anatómicos y no fluye libremente dentro del espacio pleural se denomina *derrame loculado.* Los derrames loculados se producen cuando hay adherencias entre las pleuras visceral y parietal. El hemotórax traumático es un tipo distinto de derrame pleural que se aborda en el capítulo 37.

Anatomía y fisiología

En circunstancias normales, entre la pleura visceral y la parietal hay una fina capa de líquido. El líquido pleural se produce en los capilares sistémicos de la superficie pleural parietal y se absorbe en los capilares pulmonares de la superficie pleural visceral. Aunque los vasos linfáticos desempeñan un

CUADRO 63.2 Causas de derrame pleural

Trasudados
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Cirrosis con ascitis.
Síndrome nefrótico.
Hipoalbuminemia.
Mixedema.
Diálisis peritoneal.
Glomerulonefritis.
Obstrucción de la vena cava superior.
Embolia pulmonar.

Exudados
Infecciones
Neumonía bacteriana.
Bronquiectasias.
Absceso pulmonar.
Tuberculosis.
Enfermedad vírica.

Neoplasias
Cáncer de pulmón primario.
Mesotelioma.
Metástasis pulmonares o pleurales.
Linfoma.

Enfermedad del tejido conjuntivo
Artritis reumatoide.
Lupus eritematoso sistémico.

Trastornos abdominales o digestivos
Pancreatitis.
Absceso subfrénico.
Rotura de esófago.
Cirugía abdominal.

Afecciones diversas
Infarto pulmonar.
Uremia.
Reacciones a medicamentos.
Posparto.
Quilotórax.

papel esencial en la eliminación del líquido pleural, la dirección del flujo del líquido pleural se rige generalmente por la diferencia de presiones hidrostáticas entre las circulaciones sistémica y pulmonar (fig. 63.5). En circunstancias normales, el líquido pleural existe en un equilibrio dinámico, de modo que aproximadamente 1 l de líquido atraviesa el espacio pleural cada 24 h. La acumulación neta de líquido en el espacio pleural es pequeña (aproximadamente, 0,1-0,2 ml/kg de peso corporal) e insignificante a nivel clínico. Los derrames pleurales se producen cuando la entrada de líquido en el espacio pleural supera a la salida.

Fisiopatología

Los derrames pleurales se dividen clásicamente en dos grupos según la composición del líquido pleural: trasudados y exudados. Los derrames trasudativos son ultrafiltrados del plasma y contienen muy pocas proteínas. Un derrame trasudativo se produce debido a un aumento de la presión hidrostática o a una disminución de la presión oncótica dentro de los microvasos pleurales. La causa más frecuente de un derrame trasudativo es la insuficiencia cardíaca congestiva con un aumento asociado de la presión hidrostática. Los pacientes con una desnutrición grave también sufren derrames trasudativos debido a la hipoalbuminemia profunda y a la pérdida de presión oncótica del plasma. Otras afecciones, como la cirrosis y el síndrome nefrótico, también se asocian a un aumento de la presión hidrostática y a la pérdida de la presión oncótica plasmática.

En cambio, los derrames exudativos contienen una cantidad relativamente elevada de proteínas, lo que refleja una anomalía intrínseca de la pleura. Cualquier enfermedad pleural o pulmonar asociada a la inflamación puede dar lugar a un derrame exudativo. La causa más frecuente de derrame exudativo es el derrame paraneumónico. Los derrames malignos son otra forma frecuente de derrame exudativo y suelen reflejar una alteración de la permeabilidad pleural y una alteración del drenaje linfático. Los derrames exudativos también pueden surgir de afecciones abdominales inflamatorias, como la pancreatitis. Cuando un derrame exudativo se reabsorbe, el tejido fibrinoso que queda puede dar lugar a una inflamación continua y a adherencias pleurales.

Algunos derrames pleurales tienen características tanto de derrames pleurales trasudativos como exudativos. Por ejemplo, en el caso de la EP, la patogenia del derrame pleural es multifactorial e implica un aumento de la presión vascular pulmonar (que conduce a un derrame trasudativo) y una isquemia e inflamación de la membrana pleural (que conduce a un derrame exudativo).

Los derrames pleurales masivos (> 1,5-2 l) suelen asociarse a enfermedades malignas, pero también pueden aparecer en el contexto de la insuficiencia cardíaca y en otras afecciones con una sobrecarga de volumen. Los derrames masivos pueden restringir el movimiento respiratorio, comprimir el parénquima pulmonar y provocar una derivación intrapulmonar. En casos sumamente inusuales, puede producirse un hidrotórax a tensión con un desplazamiento del mediastino y una afectación circulatoria.

Características clínicas

La inflamación pleural, con o sin derrame, se asocia a un dolor pleurítico (es decir, agudo y que empeora con la respiración profunda) o a un dolor referido al hombro ipsilateral. Los síntomas suelen depender del tamaño del derrame y de la causa subyacente. Los derrames pleurales pequeños suelen ser asintomáticos y, por lo general, la disnea no surge hasta que el volumen de líquido pleural en los adultos alcanza al menos 500 ml.

Los hallazgos físicos también dependen del tamaño del derrame. Un roce pleural puede ser el único hallazgo en un paciente con una pleuritis aislada, mientras que los pacientes con derrames pleurales masivos pueden tener afectación hemodinámica. Los signos físicos clásicos del derrame pleural son los sonidos respiratorios disminuidos o distantes, la matidez en la percusión y la disminución del frémito táctil. La técnica de percusión auscultatoria (es decir, percutir el tórax mientras se escucha la matidez con el estetoscopio) puede ser más sensible y específica del diagnóstico físico del derrame pleural. A menudo se aprecian la egofonía y un aumento de los ruidos respiratorios en el borde superior del derrame debido a la enfermedad pulmonar atelectásica subyacente.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del derrame pleural incluye una amplia variedad de enfermedades caracterizadas por la disnea o el dolor torácico, y va desde la insuficiencia cardíaca congestiva y la sobrecarga de volumen, hasta la neumonía, la embolia pulmonar y el derrame pericárdico. Cabe destacar que muchas de estas enfermedades pueden coexistir con derrames pleurales. La presencia de un derrame pleural requiere considerar cuidadosamente la causa subyacente. En concreto, un derrame pleural inexplicable debe suscitar preocupación por una neoplasia maligna y requiere un seguimiento.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de derrame pleural debe confirmarse mediante una radiografía del tórax, una TC o una ecografía hecha a pie de cama. Se requiere un volumen de aproximadamente 200 ml para poder demostrar un derrame pleural en una radiografía del tórax en posición erecta y frontal. Puede demostrarse una cantidad menor de líquido en el canal costofrénico posterior en la proyección lateral. El aspecto radiográfico clásico de un derrame pleural es el borrado del ángulo costofrénico. En los derrames pleurales

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

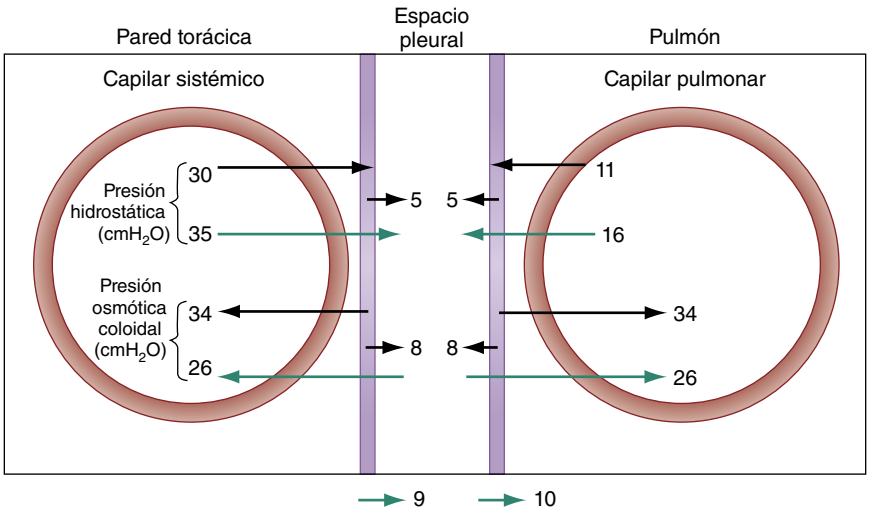


Figura 63.5 Representación esquemática de las presiones que intervienen en la formación y absorción del líquido pleural. (Adaptado de Robert G, Fraser GA, Paré PD, et al. *Diagnosis of Diseases of the Chest,* ed 3, Philadelphia: WB Saunders; 1989.)

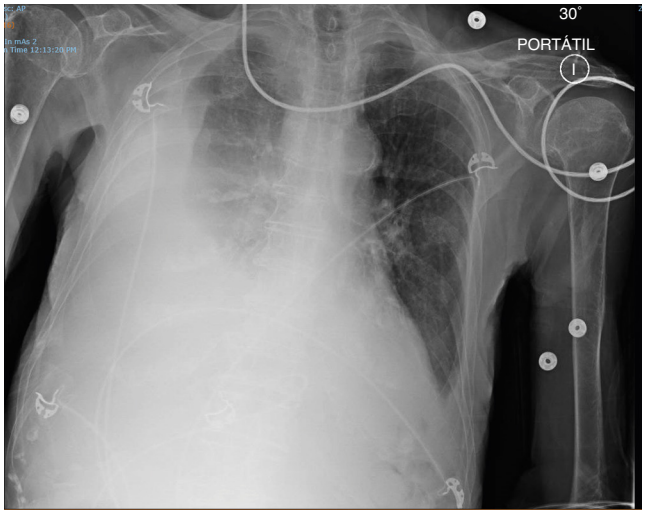


Figura 63.6 Radiografía de un derrame pleural derecho.

más grandes, el hemidiafragma puede quedar oculto por completo, normalmente con un aspecto cóncavo hacia arriba, porque el líquido pleural tiende a formar una capa más alta a nivel lateral que central (fig. 63.6). El líquido pleural también puede extenderse por una fisura mayor y aparecer como una densidad homogénea en la parte inferior del campo pulmonar. Los derrames pleurales masivos pueden opacificar completamente el hemitórax.

Los derrames pleurales son más difíciles de diagnosticar en una radiografía en decúbito supino. En decúbito, el líquido pleural libre gravita a nivel superior, lateral y posterior, y, por lo tanto, los derrames pleurales pueden no ser claramente discernibles. Si el derrame es lo suficientemente grande, puede verse una neblina difusa o una opacificación parcial del hemitórax. Otros hallazgos en la radiografía en decúbito supino pueden ser el recubrimiento apical, el oscurecimiento del hemidiafragma o una fisura menor ensanchada. El líquido localizado en una fisura pleural puede adoptar un aspecto fusiforme y puede simular una masa. La proyección lateral en decúbito ha sido útil a lo largo de la historia para demostrar pequeños derrames loculados. Se ha sustituido, en gran medida, por la ecografía o la TC. Algunos derrames pleurales pueden ser difíciles de diagnosticar en la radiografía simple del tórax y puede ser necesario realizar más pruebas de imagen.

La TC puede detectar tan solo de 3 a 5 ml de líquido pleural y es la prueba de referencia para el diagnóstico de los derrames pleurales pequeños. La TC es especialmente útil para distinguir entre la enfermedad pleural y la enfermedad parenquimatosa con el fin de identificar una causa subyacente (p. ej., EP, neoplasia, neumonía). También puede ayudar a cuantificar la cantidad de líquido y puede ayudar a guiar la toracocentesis.

La ecografía torácica es más sensible que la radiografía del tórax a la hora de diagnosticar y estimar el tamaño del derrame pleural y está fácilmente disponible a pie de cama. La ecografía puede identificar derrames pleurales de hasta 50 ml de líquido. En la ecografía, los derrames pleurales pueden clasificarse en simples o complejos. Los derrames pleurales trasudativos simples suelen aparecer como un líquido hipoecoico por encima del diafragma y se visualizan mejor con una sonda curvilínea o en disposición fásica en la línea axilar media (fig. 63.7). A menudo, puede visualizarse el pulmón comprimido dentro del derrame. Los derrames pleurales complejos se subtipifican en de ecogenicidad heterogénea u homogénea. El hemotórax y el piotórax pueden parecer heterogéneos, con material ecógeno o tabiques que se extienden a través del derrame. Los derrames con una ecogenicidad heterogénea con ecos arremolinados apuntan a un alto contenido de células, lo que suele observarse en los derrames malignos. La presencia de estratos fibrinosos, tabiques y loculaciones también indica un derrame exudativo.

La identificación del líquido por encima del diafragma, el tejido pulmonar comprimido, así como la localización del diafragma, el hígado y el bazo pueden ayudar a la correcta localización para la toracocentesis o la toracostomía con drenaje. Si se dispone de ella, debe utilizarse la ecografía para identificar los derrames pleurales y guiar las intervenciones, como la toracocentesis. El neumotórax yatrógeno es la complicación más frecuente tras una toracocentesis, y puede reducirse significativamente utilizando la guía ecográfica.[5]

La mayoría de los pacientes con un derrame pleural deben someterse a una toracocentesis diagnóstica para determinar la naturaleza del derrame (es decir, trasudado, exudado) e identificar una causa subyacente. En ocasiones, el escenario clínico ofrece una causa aparente obvia (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva) y es poco probable que la toracocentesis contribuya a cambiar el tratamiento. No es necesario someter a todos los derrames pleurales a una toracocentesis en urgencias. En el servicio de urgencias, la toracocentesis puede realizarse para evaluar la causa de una enfermedad potencialmente mortal (p. ej., un empiema o una rotura

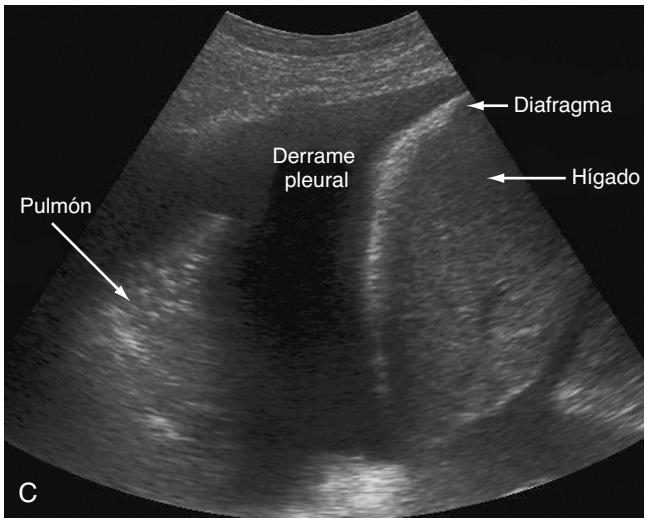


Figura 63.7 Imagen ecográfica del cuadrante superior derecho que muestra el aspecto hipoecoico típico de un derrame pleural.

CUADRO 63.3 Criterios de Light para diferenciar los trasudados de los exudados

El líquido pleural se considera un exudado si se cumplen una o más de las siguientes condiciones:

1. Concentración de proteínas en el líquido pleural/concentración de proteínas en el suero superior a 0,5.
2. Concentración de lactato deshidrogenasa (LDH) en el líquido pleural/concentración de LDH en el suero superior a 0,6.
3. La concentración de LDH en el líquido pleural supera dos tercios del límite superior de la normalidad para la concentración de LDH en el suero.

esofágica) o para proporcionar un alivio sintomático urgente. En muchos otros casos, puede aplazarse la toracocentesis diagnóstica.

Aunque se han propuesto numerosas clasificaciones, los criterios de Light siguen siendo el medio más ampliamente aceptado para diferenciar los trasudados de los exudados (cuadro 63.3). Brevemente, estos criterios identifican los derrames exudativos como ricos en proteínas y en lactato deshidrogenasa (LDH). Un pH del líquido pleural inferior a 7,3 se asocia a los derrames paraneumónicos, las neoplasias, los derrames reumatoides, la tuberculosis y la acidosis sistémica. Un pH inferior a 7,0 apunta fuertemente a un empiema o una rotura esofágica y es una indicación de una toracostomía con drenaje. El líquido pleural también debe enviarse para la tinción de Gram y el cultivo con el fin de descartar un empiema o un derrame paraneumónico. Si se considera el diagnóstico de derrame pleural maligno, y no se ha diagnosticado ningún tumor, debe enviarse el líquido pleural para un examen citológico. La sensibilidad para el diagnóstico de una neoplasia maligna pleural no depende del volumen de líquido recogido durante la toracocentesis.

Sin una toracocentesis traumática, el líquido sanguinolento indica un traumatismo, una neoplasia o un infarto pulmonar. Si el hematocrito del líquido pleural es superior al 50% de la sangre periférica, el derrame es, por definición, un hemotórax. El hemotórax atraumático es relativamente inusual, pero puede producirse con la rotura espontánea de un tumor o de un vaso sanguíneo.

Tratamiento

La mayoría de los derrames pleurales no requieren un drenaje urgente y hay pocas indicaciones para una toracocentesis terapéutica urgente en el servicio de urgencias. En los pacientes con derrames masivos (> 1,5-2 l), la toracocentesis urgente puede estabilizar el estado respiratorio o circulatorio. Los pacientes con un empiema requieren un drenaje oportuno con drenaje torácico en el servicio de urgencias, en el quirófano o con radiología intervencionista para obtener el control de la fuente y prevenir complicaciones. Lo tradicional era colocar drenajes torácicos de gran calibre (28-40 Fr) en los pacientes con un empiema; sin embargo, los drenajes de pequeño calibre, como los catéteres de cola de cerdo (14 Fr), se aceptan ahora generalmente como tratamiento de primera línea.[6] En la mayoría de los demás casos, puede individualizarse el momento de la toracocentesis terapéutica. Por ejemplo, sería razonable realizar la toracocentesis terapéutica en el servicio de urgencias en el caso de un derrame pleural maligno recurrente si el alivio sintomático permitiera el alta o alterara el diagnóstico de disnea.[7]

Las contraindicaciones relativas de la toracocentesis son la coagulopatía y otros trastornos hemorrágicos, los antecedentes de pleurodesis y las infecciones de la pared torácica. Las adherencias pleurales también son una contraindicación relativa de la toracocentesis debido a la posibilidad de que se produzca un neumotórax, pero este riesgo puede minimizarse con la guía ecográfica.

Tras una toracocentesis diagnóstica o terapéutica, debe obtenerse una radiografía del tórax o una ecografía a pie de cama para evaluar complicaciones como el neumotórax yatrógeno. Otras posibles complicaciones son el hemotórax, la laceración pulmonar, la rotura de la punta del catéter, la infección y la hipoxia transitoria debida al desajuste entre la ventilación y la perfusión. También puede producirse una hipotensión tras la extracción de grandes volúmenes de líquido, sobre todo en los pacientes que ya han perdido volumen.

El edema pulmonar por reexpansión es una complicación poco frecuente de la toracocentesis y se correlaciona tradicionalmente con el drenaje de grandes volúmenes (> 1.500 ml). Los síntomas del edema pulmonar por reexpansión suelen ser leves y pueden tratarse con oxígeno suplementario y una diuresis suave. Se ha descrito la aspiración segura de volúmenes mayores de líquido mientras se utiliza la manometría pleural; sin embargo, las complicaciones son usuales cuando se aspiran más de 1.500 ml durante un solo intento de toracocentesis. Por lo tanto, la British Thoracic Society recomienda no extraer más de 1.500 ml de líquido pleural en una sola intervención para reducir el riesgo de edema pulmonar por reexpansión (grado C).

Manejo

La evolución natural de los derrames pleurales está determinada, en gran medida, por el diagnóstico subyacente. La decisión de ingresar a un paciente con un derrame pleural en el hospital debe individualizarse, teniendo en cuenta el diagnóstico subyacente del paciente, el estado respiratorio y hemodinámico, y la evolución clínica prevista. Por ejemplo, los derrames pleurales pequeños son frecuentes después de la cirugía abdominal y en la fase puerperal, pero casi siempre se resuelven espontáneamente en pocos días. La pleuritis vírica, con o sin derrame, suele ser autolimitada y se resuelve solo con apoyo sintomático. En los pacientes con una insuficiencia cardíaca congestiva, los derrames pleurales suelen responder bien a la diuresis, pero pueden precisar ingreso para recibir diuréticos intravenosos. Los derrames pueden persistir en los pacientes con una enfermedad mal compensada. En casi el 20% de los derrames pleurales no puede establecerse un diagnóstico definitivo, incluso después de la investigación, y la mayoría de estos derrames se resuelven espontáneamente sin secuelas.

Los derrames paraneumónicos contribuyen de forma significativa a la morbilidad y la mortalidad asociadas a la enfermedad pleural. Por esta razón, la presencia de un derrame paraneumónico es una razón para hospitalizar a un paciente con una neumonía adquirida en la comunidad. En el 5-10% de los derrames paraneumónicos se producirá un empiema y el drenaje quirúrgico temprano produce mejores resultados que el tratamiento médico.

Los derrames pleurales asociados a enfermedades malignas son un marcador de morbilidad y mortalidad significativas. La toracocentesis terapéutica puede proporcionar un alivio sintomático a corto plazo, pero los derrames malignos tienden a reaparecer y a menudo lo hacen rápidamente. El tratamiento estrecho de los derrames pleurales malignos recurrentes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

mejora la calidad de vida del paciente. Las estrategias para el tratamiento de los derrames pleurales recurrentes incluyen la pleurodesis química o mecánica para obliterar el espacio pleural o la colocación de un catéter permanente o una derivación pleural peritoneal para proporcionar un drenaje continuo[7]. El uso estable de intervenciones definitivas en los derrames pleurales recurrentes conduce a menos intervenciones realizadas en urgencias y menos complicaciones en comparación con la repetición de la toracocentesis.[8] A los pacientes con derrames pleurales benignos, pero recurrentes, resistentes a otros tratamientos, también les puede beneficiar una pleurodesis química o mecánica o la colocación de un catéter pleural permanente.[9]

BIBLIOGRAFÍA

1. Sekiguchi H, et al. Critical care ultrasonography differentiates ARDS, pulmonary edema, and other causes in the early course of acute hypoxemic respiratory failure. *Chest*. 2015;148(4):912–918.
2. Avila J, et al. Does the addition of M-mode to B-mode ultrasound increase the accuracy of identification of lung sliding in traumatic pneumothoraces? *J Ultrasound Med*. 2018;37(11):2681–2687.
3. Brown SGA, et al. Conservative versus interventional treatment for spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med*. 2020;382(5):405–415.
4. Olesen WH, et al. Surgical treatment versus conventional chest tube drainage in primary spontaneous pneumothorax: a randomized controlled trial. *Eur J Cardio Thorac Surg*. 2018;54(1):113–121.
5. Dancel R, et al. Recommendations on the use of ultrasound guidance for adult thoracentesis: a position statement of the society of hospital medicine. *J Hosp Med*. 2018;13(2):126–135.
6. Shen KR, et al. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;153(6):e129–e146.
7. Feller-Kopman DJ, et al. Management of malignant pleural effusions. An official ATS/STS/STR clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;198(7):839–849.
8. Ost DE, et al. Quality gaps and comparative effectiveness of management strategies for recurrent malignant pleural effusions. *Chest*. 2018;153(2):438–452.
9. Patil M, et al. Management of benign pleural effusions using indwelling pleural catheters: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2017;151(3):626–635.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

64

Síndromes coronarios agudos

George F. Glass III y William J. Brady

CONCEPTOS CLAVE

- Los síntomas del síndrome coronario agudo (SCA) son variables. Los clínicos deben considerar la posibilidad de un SCA en una gran variedad de presentaciones, especialmente en los pacientes propensos a presentaciones sutiles o que no manifiestan dolor torácico (p. ej., mujeres, pacientes mayores o los que tienen morbilidades concomitantes, como diabetes).
- El ECG es una parte crucial de la evaluación inicial del SCA. Entre las limitaciones del ECG de 12 derivaciones en posibles casos de SCA cabe destacar los resultados iniciales no diagnósticos, las fluctuaciones que se van produciendo con la sintomatología continuada, los puntos ciegos miocárdicos anatómicos y los patrones que pueden causar confusión o distracción, como un bloqueo de rama izquierda (BRI).
- Es muy importante identificar los patrones del ECG que pueden indicar isquemia o infarto inminente, pero no cumplen los criterios tradicionales de un IMEST (p. ej., el síndrome de Wellens, una elevación significativa en aVR, el síndrome de Winter o los criterios de Sgarbossa). Los pacientes que presentan esos signos pueden beneficiarse de un cateterismo inmediato.
- Los pacientes con signos de IMEST en el ECG deben someterse a un tratamiento de reperfusión urgente. Se recomienda una intervención coronaria percutánea (ICP), teniendo como objetivo que transcurran como mucho 90 min entre la entrada del paciente y la colocación del balón hinchable. Si no es posible una ICP, hay que administrar fibrinolíticos a los pacientes en un plazo máximo de 30 min.
- Las herramientas de decisión clínica, como EDACS o la puntuación HEART, pueden facilitar la estratificación del riesgo de los pacientes con un posible SCA.
- La combinación de una prueba de troponina seriada con un protocolo de diagnóstico acelerado permite identificar a los pacientes con riesgo bajo de SCA. La prueba de troponina de alta sensibilidad (hs-T) permite reducir aún más el tiempo necesario para la evaluación. Actualmente se intentan validar los protocolos de pruebas hs-T. Los clínicos deben saber que las características de las pruebas pueden variar de unos estudios a otros.
- Es poco probable que los pacientes con un posible SCA considerados de bajo riesgo de acuerdo con los protocolos diagnósticos puedan beneficiarse de otras pruebas diagnósticas en el servicio de urgencias o de su hospitalización, y pueden volver a su casa y someterse a un seguimiento ambulatorio.

FUNDAMENTOS

El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un conjunto de patologías clínicas que aparecen como consecuencia de una isquemia o un infarto miocardio agudo. El SCA abarca un espectro de presentaciones clínicas que van desde la angina inestable (AI), con isquemia, hasta el infarto agudo de miocardio (IAM), que se caracteriza por la muerte de las células miocárdicas. Los dos principales subtipos de IAM son el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST/IAMCEST) y el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST/IAMSEST). A menudo, se incluye la muerte súbita cardíaca (MSC), ya sea con taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular, en el espectro de trastornos del SCA, que representa la manifestación clínica más extrema de dicho síndrome. El SCA, en especial el IAM y sus secuelas, se encuentra entre las principales causas de muerte en los países desarrollados.

Diversos avances a mediados del siglo XX han permitido modificar drásticamente el enfoque de la asistencia coronaria aguda. Los primeros avances de importancia (desfibriladores externos, marcapasos cardíacos y nuevos fármacos) han proporcionado a los médicos de urgencias métodos eficaces para poder tratar las peligrosas arritmias que se producen a causa del SCA. La aparición de la arteriografía coronaria selectiva revolucionó el tratamiento de los pacientes con arteriopatías coronarias (AC), como las presentaciones crónicas estables y el síndrome coronario agudo. En 1960, Kouwenhoven inauguró la era de la reanimación cardiopulmonar (RCP), que supuso una herramienta muy importante en el tratamiento del SCA.

Esos avances permitieron confirmar la enorme importancia que tiene el tiempo que transcurre entre la aparición de los síntomas y el inicio del tratamiento. El tratamiento fibrinolítico y las técnicas de cateterismo revolucionaron el tratamiento de los pacientes con IMEST a partir de finales de la década de los ochenta. Se siguen investigando diferentes tratamientos combinados a base de antiagregantes plaquetarios, antitrombóticos y fibrinolíticos para los pacientes con IMEST, y perfeccionando los tratamientos de reperfusión y otros tratamientos adyuvantes. Los resultados de estas intervenciones han mejorado merced al uso de endoprótesis más recientes y de diferentes inhibidores plaquetarios y del sistema de coagulación.

Los sistemas de tratamiento del IMEST abordan dicho tratamiento desde una perspectiva basada en los sistemas, comenzando por los SME en el entorno prehospitalario y continuando en el servicio de urgencias con el laboratorio de cateterismo cardíaco (LCC) y la unidad de cuidados coronarios (UCC). Este enfoque basado en los sistemas concede especial importancia a diversos factores que resultan cruciales en el tratamiento del IMEST, como la importancia del tiempo transcurrido hasta el tratamiento, la composición multidisciplinar del equipo de tratamiento y el carácter multifactorial del proceso en general. Además de seguir desarrollándose el enfoque de sistemas de tratamiento del IMEST, los esfuerzos actuales se centran especialmente en la creación de centros cardíacos regionales y la ampliación de los medios de intervención a hospitales de menor tamaño.

Desde un punto de vista diagnóstico, los métodos de evaluación de los pacientes con un posible SCA sin un IMEST obvio u otros hallazgos diagnósticos siguen mejorando. Se ha podido reducir el tiempo total necesario

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

para la estrategia de descartar un infarto de miocardio (IM), que actualmente es más eficiente y segura en relación con la identificación de episodios de SCA. El proceso para descartar un IM puede realizarse adecuadamente en diferentes escenarios clínicos, como el servicio de urgencias, los centros de observación, y las unidades hospitalarias de cuidados agudos y críticos. El avance más reciente ha sido la adición de la prueba de troponina de gran sensibilidad, que permite mejorar la detección de episodios importantes de SCA y reducir el tiempo total necesario para la evaluación, con lo que mejora el rendimiento.

Aunque la estrategia moderna para evaluar el dolor torácico es más eficiente que los métodos utilizados anteriormente, se siguen buscando nuevas mejoras para reducir el número de IM (ya de por sí muy bajo) que quedan sin diagnosticar en el servicio de urgencias. No obstante, al intentar reducir el número de IM sin diagnosticar puede aumentar también el número de pruebas innecesarias, así como los riesgos asociados y los costes asistenciales, y limitar los recursos disponibles para otros pacientes de mayor riesgo. Los pacientes, los médicos y la sociedad deben aceptar que seguirán produciéndose presentaciones de SCA atípicas, inusuales e impredecibles, que no serán diagnosticadas en un primer momento, en ocasiones con resultados desfavorables. Esos IM «sin diagnosticar» no representan una práctica médica inapropiada.

EPIDEMIOLOGÍA

La patología cardíaca tiene una prevalencia global, ajustada a la edad, del 10,6%; las cardiopatías coronarias tienen una prevalencia, ajustada a la edad, del 7,2% en los varones y el 4,2% en las mujeres. La patología cardíaca, incluidas las AC y las cardiopatías sistémicas relacionadas, siguen siendo la principal causa de muerte entre los adultos en muchos países industrializados, como EE. UU. y Canadá. Las cardiopatías sistémicas provocan más de 1 millón de muertes en EE. UU. cada año, de las cuales aproximadamente 160.000 se producen entre personas menores de 65 años. Las mujeres sufren más de la mitad de todas las muertes por trastornos cardiovasculares, y la AC representa una causa importante de morbilidad y mortalidad entre las mujeres de mediana edad hasta el final de la cincuentena. Cabe esperar que la incidencia de trastornos cardiovasculares siga aumentando debido a algunos cambios en el estilo de vida que favorecen las cardiopatías.[1]

En las últimas cinco décadas se ha podido observar en EE. UU. y Canadá una disminución considerable de la mortalidad por AC ajustada a la edad; este descenso continúa, al mismo tiempo que aumenta la incidencia del SCA. En gran medida, este descenso se ha acompañado de una disminución de la mortalidad por IAM. Ese descenso guarda relación con una reducción significativa de la incidencia de IAM y una caída muy marcada del índice de mortalidad de los casos. Es indudable que han influido la disminución del tabaquismo y el mejor tratamiento de la hipertensión arterial, la hiperlipidemia y la diabetes mellitus, junto con los importantes avances en el tratamiento médico.

El dolor torácico es el segundo motivo por el que los pacientes acuden al servicio de urgencias, y representa la causa de aproximadamente 7,49 millones de visitas anuales a los servicios de urgencias en EE. UU. El dolor torácico es la principal causa de que los varones acudan al servicio de urgencias, mientras que en las mujeres representa la tercera causa más frecuente. El porcentaje de ingresos por SCA no ha variado de manera significativa en los 15 últimos años.[2] En EE. UU., aproximadamente 900.000 personas experimentan un IAM cada año. El 30% de esos pacientes fallecen en los 30 días posteriores al infarto agudo de miocardio; aproximadamente la mitad de esas muertes se producen al poco tiempo de empezar los síntomas y antes de poder llegar al servicio de urgencias, habitualmente a causa de una arritmia secundaria al SCA durante las primeras 2 h tras el comienzo del episodio. Aproximadamente la mitad de todos los pacientes con un IM tienen que ser hospitalizados nuevamente durante el primer año tras el episodio inicial. En términos generales, el pronóstico es muy variable y depende, en gran medida, de la extensión del infarto, del tiempo que transcurre hasta la intervención, de que el paciente se haya sometido o no a alguna forma de revascularización y de la capacidad funcional que retenga el ventrículo izquierdo. Aproximadamente el 2% de los pacientes con SCA (tanto con AI como con IAM) abandonan el servicio de urgencias y representan el verdadero porcentaje de «SCA no diagnosticado en el servicio de urgencias».

Espectro patológico: arteriopatía coronaria y síndrome coronario agudo

Las cardiopatías coronarias abarcan un espectro muy amplio de agudeza y gravedad. La AC y la angina estable son menos graves, y las manifestaciones más graves de las cardiopatías coronarias comprenden el síndrome coronario agudo, que puede ir desde la AI al IAM. El IAM se subdivide a su vez en IMSEST e IMEST. Algunos expertos incluyen también la muerte súbita cardíaca (como consecuencia de una taquicardia ventricular sin pulso o una fibrilación ventricular) como la forma más grave de SCA.

Angina estable

La angina estable no se considera una forma de SCA; representa una molestia torácica episódica y pasajera debida a una isquemia miocárdica. Generalmente, esa molestia es predecible y reproducible, con una frecuencia de ataques que se mantiene constante a lo largo del tiempo. El estrés físico o psicológico (p. ej., el esfuerzo físico, el estrés emocional, la anemia, las arritmias, determinadas exposiciones ambientales) pueden provocar un ataque de angina que remite espontáneamente con el reposo o la nitroglicerina (NTG).

La clasificación de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) para la angina establece las siguientes categorías:

Clase I: ausencia de angina con una actividad física normal.

Clase II: limitación mínima de la actividad normal al producirse la angina con el esfuerzo o el estrés psicológico.

Clase III: limitación muy marcada de la actividad física habitual al producirse la angina con un esfuerzo en condiciones físicas normales.

Clase IV: imposibilidad de realizar ninguna actividad física sin molestias cuando aparecen los síntomas de angina en reposo o con un esfuerzo físico mínimo.

Angina inestable

La angina inestable representa la forma menos grave de SCA; hay que considerarla desde los puntos de vista semántico y fisiopatológico; en conjunto, conviene definir la angina inestable basándose en su descripción y en los resultados de la evaluación clínica. Desde el punto de vista semántico, la angina inestable se define genéricamente como una angina de comienzo reciente o que aparece en reposo o con un esfuerzo mínimo. Se define, además, como una angina que empeora en comparación con un patrón de aparición de dolor previamente estable en términos de la frecuencia o la duración de los ataques, la resistencia a fármacos anteriormente eficaces o la aparición con un esfuerzo o un estrés cada vez menores.

La angina de reposo se define como la que aparece en reposo, dura más de 20 min y comienza a menos de 1 semana de su presentación. La angina de nueva aparición es la que tiene como mínimo una gravedad de clase II en la clasificación de la CCS y ha comenzado en los 2 meses anteriores. Se diagnostica angina creciente o progresiva cuando un patrón anginoso diagnosticado previamente aumenta de frecuencia o de duración o asciende una categoría en los 2 meses precedentes, alcanzando al menos una gravedad de clase III. Los síntomas que duran más de 20 min, a pesar de haber cesado la actividad, son indicio de angina de reposo; en las circunstancias clínicas apropiadas, se podría considerar que esa forma de presentación representa una AI.

La angina inestable se conoce también como angina preinfarto, angina acelerada o *in crescendo,* síndrome coronario intermedio y síndrome preoclusivo, para diferenciarla de la angina estable. En sus formas más graves, hay que considerar la AI como el posible heraldo de un IAM y proceder a su tratamiento agresivo en tales casos. En esas diferentes definiciones de AI se tiene en cuenta la forma de presentación de cada paciente.

También se puede definir la AI desde un punto de vista fisiopatológico. La rotura de una placa, la formación de un trombo y el vasoespasmo constituyen los mecanismos intracoronarios de la UA. Esos acontecimientos se caracterizan a menudo por dolor torácico y una anomalía electrocardiográfica, como cambios en la onda T y el segmento ST.

La angina variante (también conocida como angina de Prinzmetal) se debe a un vasoespasmo de la arteria coronaria en reposo con unas lesiones fijas mínimas en la misma; puede remitir con el ejercicio o la NTG. El ECG muestra una elevación del segmento ST que no es posible diferenciar clínica ni electrocardiográficamente de un IMEST por rotura de una placa.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Infarto agudo de miocardio

A nivel celular, el infarto agudo de miocardio representa la muerte de las células miocárdicas con necrosis del miocardio. El American Collage of Cardiology (ACC) y la European Society for Cardiology (ESC) han elaborado unos criterios clínicos para definir tanto la lesión como el infarto miocárdico, conocidos como la Cuarta definición universal de infarto de miocardio.[3] Además, en el IAM se considera también la situación clínica, lo que permite establecer varios tipos, del 1 al 5.

La denominación de *lesión miocárdica* debe emplearse cuando aumentan las concentraciones de troponinas cardíacas al menos un valor por encima del percentil 99 utilizado como límite de referencia superior, y se considera que la lesión es aguda si aumentan o disminuyen los valores de troponina.[3] En concreto, la denominación de infarto de miocardio debería utilizarse cuando se produce una lesión miocárdica aguda con una elevación anómala de los valores de troponina por encima del percentil 99 del límite de referencia superior, asociada como mínimo a una de las siguientes posibilidades:[3]

- Síntomas de isquemia miocárdica.
- Anomalías electrocardiográficas:
  - Cambios nuevos indicativos de isquemia miocárdica (es decir, cambios en el segmento ST y/o la onda T).
  - Aparición de ondas Q patológicas.
- Evidencia en las pruebas de imagen de pérdida de miocardio viable o de una anomalía regional en la motilidad de las paredes, posiblemente de causa isquémica.
- Evidencia angiográfica o necrópsica de un trombo coronario.

En la clasificación de los diferentes subtipos de IAM se tienen en cuenta las innumerables situaciones clínicas en las que puede identificarse un infarto agudo de miocardio. La siguiente clasificación describe los cinco tipos fundamentales de infarto:[3]

Tipo 1: IM espontáneo secundario a isquemia por un episodio coronario primario, como la rotura por erosión de una placa, la erosión, la aparición de grietas o la disección con la consiguiente formación de trombo y vasoespasmo. Los infartos de tipo 1 representan el episodio de SCA verdadero.

Tipo 2: IM secundario a un episodio de isquemia causado por aumento de la demanda o disminución del aporte de oxígeno, como puede observarse en el espasmo de la arteria coronaria, las embolias coronarias, la anemia intensa, las arritmias con afectación circulatoria o la hipotensión arterial sistémica intensa por diferentes causas.

Tipo 3: muerte súbita cardíaca e inesperada, incluyendo la parada cardíaca, a menudo con síntomas indicativos de isquemia miocárdica, acompañados de una elevación presumiblemente nueva del segmento ST o de un patrón nuevo de bloqueo de rama izquierda (BRI). En la angiografía o la necropsia se identifica un trombo coronario fresco; la muerte se produce antes de poder obtener una muestra de sangre adecuada para detectar el biomarcador cardíaco anómalo.

Tipo 4: IM asociado a instrumentación coronaria, como el que puede producirse tras una intervención coronaria percutánea (ICP). En el caso de las ICP en pacientes con unos valores basales de troponina normales, los aumentos de los biomarcadores cardíacos por encima del percentil 99 (o límite superior de referencia [LSR]) son indicativos de necrosis miocárdica periprocedural. Por convención, se considera que un aumento de los biomarcadores por encima del triple del LSR representa un IM relacionado con una ICP. Asimismo, se reconoce un subtipo que está relacionado con una trombosis documentada en una endoprótesis.

Tipo 5: IM asociado a un injerto de derivación de arteria coronaria (IDAC). En el caso de los IDAC en pacientes con unos valores basales de troponina normales, un aumento de los biomarcadores cardíacos por encima del LSR es indicativo de necrosis miocárdica periprocedural. Por convención, se considera que un aumento de los biomarcadores superior al quíntuple del LSR, unido a cualquiera de los siguientes factores, representa un IM relacionado con un IDAC.

- Nuevas ondas Q patológicas o BRI nuevo.
- Oclusión de una arteria coronaria nativa o de un injerto nuevo documentado mediante angiografía.
- Evidencia de una nueva pérdida de miocardio viable en las pruebas de imagen.

Esta clasificación es más que una mera descripción semántica del IAM. El diagnóstico y el tratamiento varían dependiendo del subtipo de IM que se observe. Por ejemplo, para abordar un episodio de tipo 1 hay que prestar especial atención a la inhibición de las plaquetas y el sistema de coagulación, y tomar medidas para corregir el vasoespasmo, mientras que en un infarto de tipo 2 hay que intentar identificar y tratar las condiciones fisiopatológicas desencadenantes que hayan causado un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y las necesidades de los miocitos.

Los marcadores séricos y las anomalías ECG permiten subclasificar los IAM en el momento de la presentación como IMSEST o IMEST. Un IMSEST se caracteriza por la presencia de dolor torácico u otro síntoma anginoso equivalente, anomalías en el ECG (sin elevación del segmento ST) y aumento de la troponina sérica (siguiendo el patrón de aumento y caída característico); un IMEST se caracteriza por la presencia de dolor torácico u otro síntoma anginoso equivalente, un ECG anómalo con elevación del segmento ST y aumento de la troponina sérica. Otras descripciones empleadas previamente, como los IM de onda Q transmural, no transmural y sin onda Q, no permiten describir adecuadamente el episodio coronario y su fisiopatología asociada, la presentación electrocardiográfica y el pronóstico histopatológico. La diferenciación entre IMEST e IMSEST tiene implicaciones importantes en relación con el tratamiento, la evolución y el pronóstico de los pacientes con IAM. El ACC y la American Heart Association (AHA) utilizan directrices clínicas diferentes para el tratamiento de los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST (AI e IMSEST) y con IMEST.

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo fisiopatológico del SCA consiste en una isquemia miocárdica como resultado de una perfusión inadecuada para cubrir las demandas de oxígeno del miocardio. El consumo miocárdico de oxígeno depende de la frecuencia cardíaca, la poscarga, la contractilidad y la tensión de las paredes. La disminución de la perfusión suele deberse a una estenosis de las arterias coronarias secundaria a una AC ateroesclerótica. Normalmente, la reducción del flujo sanguíneo coronario no produce síntomas isquémicos en reposo mientras la estenosis vascular no obstruya más del 95% del flujo. No obstante, puede producirse isquemia miocárdica por un aumento del estrés fisiológico y del consumo miocárdico de oxígeno con una estenosis vascular mínima o nula.

La AC se caracteriza por un engrosamiento y obstrucción de la luz de las arterias coronarias por las placas ateroescleróticas. Aunque la ateroesclerosis suele ser difusa y multifocal, la composición de cada placa varía considerablemente. Se considera que las placas fibrosas son estables, pero pueden causar síntomas anginosos con el ejercicio y el aumento del consumo miocárdico de oxígeno debido a la reducción del flujo arterial coronario a través de las lesiones estenóticas fijas. Las placas fibrolipídicas, vulnerables o inestables, están constituidas por un núcleo central rico en lípidos separado de la luz arterial por una cubierta fibromuscular. Estas lesiones pueden romperse, dando lugar a una cascada de acontecimientos inflamatorios, formación de un trombo y agregación de plaquetas que pueden provocar una obstrucción aguda de la luz arterial y necrosis miocárdica; esta rotura pone en marcha el proceso fisiopatológico del SCA.

La formación de un trombo es un factor integral del SCA, desde la AI hasta el IAM. Estos síndromes comienzan por un daño del endotelio y la rotura de la placa ateroesclerótica, que induce la activación de las plaquetas y la formación de un trombo. Las plaquetas desempeñan un papel muy importante en la respuesta trombótica a la rotura de la placa arterial coronaria y en el SCA posterior. Además, los trombos ricos en plaquetas son más resistentes a la fibrinólisis que los trombos ricos en fibrina y eritrocitos. El trombo resultante puede ocluir la luz vascular, produciendo isquemia miocárdica, hipoxia, acidosis y, en última instancia, infarto. Las consecuencias de la oclusión dependen de la extensión del proceso trombótico, de las características de la placa preexistente, del grado de obstrucción vascular y de la disponibilidad de circulación colateral.

En caso de AI suele observarse una estenosis aguda del vaso; no obstante, solo en el 20% de los casos se aprecia una obstrucción completa. En tales casos, es probable que una circulación vascular colateral extensa evite

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 64.1 Características clínicas de las molestias torácicas anginosas clásicas

Característica	Más probabilidades de ser angina	Menos probabilidades de ser angina
Tipo de dolor	Dolor sordo, presión	Agudo, punzante
Duración	2-5 min, a menudo 15-20 min	Segundos u horas
Comienzo	Gradual	Rápido
Localización	Subesternal	Pared torácica lateral, espalda
Reproducible	Con el esfuerzo	Con la inspiración
Síntomas asociados	Presentes	Ausentes
Palpación de la pared torácica	Indolora	Dolorosa, permite reproducir exactamente el dolor

Adaptado de Zink BJ. Angina and unstable angina. In: Gibler WB, Aufderheide TP, eds. *Emergency Cardiac Care*. St. Louis: Mosby; 1994.

que se interrumpa el flujo sanguíneo, impidiendo un infarto franco. En el caso del IAM, el trombo oclusivo, rico en fibrina, es fijo y persistente, lo que produce mionecrosis del tejido cardíaco irrigado por la arteria afectada. Estudios angiográficos han demostrado que la placa coronaria preexistente suele producir una estenosis inferior al 50%, lo que parece indicar que los factores más importantes en un infarto son los acontecimientos agudos de la rotura de la placa, la activación plaquetaria y la formación del trombo, más que el grado de estenosis coronaria subyacente.

Otro aspecto importante del SCA es el vasoespasmo. Tras una oclusión coronaria significativa se liberan mediadores y sustancias vasoactivas locales que inducen vasoespasmo, lo que afecta aún más al flujo sanguíneo. A los pocos minutos de la oclusión aumentan las aferencias de los sistemas nerviosos central y simpático, causando hiperreactividad vasomotora y vasoespasmo coronario. La estimulación simpática inducida por hormonas endógenas, como la adrenalina y la serotonina, puede favorecer también la agregación plaquetaria y la vasoconstricción mediada por los neutrófilos. Aproximadamente el 10% de los IM se producen por el espasmo de la arteria coronaria y la formación posterior de un trombo, sin que exista una AC subyacente significativa. Este mecanismo puede ser más prevalente durante la AI y otros síndromes coronarios que no producen infarto.

A nivel celular se produce una lesión miocárdica adicional debido a la liberación de restos inflamatorios, trombóticos y de otro tipo de la placa oclusiva, que embolizan el segmento distal del vaso. Esa embolización puede obstruir la microvascularización, produciendo hipoperfusión e isquemia en el tejido miocárdico distal, incluso tras la reapertura de la lesión obstructiva inicial más proximal. En particular, la entrada de calcio, oxígeno y elementos celulares en el miocardio isquémico puede provocar daños miocárdicos irreversibles que producen una lesión de reperfusión, una disfunción ventricular prolongada (conocida como aturdimiento miocárdico) o arritmias de reperfusión. Los neutrófilos desempeñan probablemente un papel esencial en la lesión de reperfusión, ocluyendo las luces de los capilares, reduciendo el flujo sanguíneo, acelerando la respuesta inflamatoria y produciendo quimioatrayentes, enzimas proteolíticas y especies de oxígeno reactivo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas asociadas al SCA varían dependiendo del tipo de paciente, e incluyen factores como el sexo, la morbilidad concomitante y la edad. Los estudios iniciales sobre el SCA se centraron en los varones, lo que condujo a una descripción limitada de los síntomas de dolor torácico «típicos». Las mujeres, los diabéticos y las personas mayores, entre otros grupos, pueden manifestar presentaciones diferentes del SCA. Las mujeres pueden tener presentaciones del SCA menos llamativas. Los diabéticos manifiestan a menudo síntomas de SCA menos tradicionales, como disnea. En muchos casos, las personas mayores evidencian solo debilidad extrema, anomalías mentales importantes u otros síntomas atípicos como manifestación primaria del SCA.

Evaluación prehospitalaria

No es fácil diagnosticar el SCA en el entorno prehospitalario, ya que el dolor torácico no es un buen factor predictivo del diagnóstico de IAM y los medios auxiliares para el diagnóstico son muy limitados. Un ECG de 12 derivaciones previo a la hospitalización ofrece una especificidad (99%) y un valor predictivo positivo (93%) muy altos en relación con el IMEST en pacientes con dolor torácico atraumático, y solo requiere 1-3 min adicionales de tiempo en el entorno paramédico; el ECG prehospitalario permite reducir significativamente el tiempo que transcurre hasta el tratamiento de reperfusión en el hospital. El diagnóstico del SME de un IMEST mediante un ECG prehospitalario tiene numerosas ventajas: 1) detección más precoz de un IMEST; 2) posibilidad de elegir el destino del paciente en función de la disponibilidad de ICP; 3) preparativos en el hospital antes de la llegada del paciente, y 4) un inicio más rápido del tratamiento de reperfusión en el hospital, ya sea fibrinólisis o ICP.

Evaluación en el servicio de urgencias

Anamnesis

Como parte de la evaluación, hay que considerar las características de las molestias torácicas, así como su comienzo, localización y duración. Hay que intentar inducir los síntomas asociados, especialmente de tipo cardíaco, pulmonar, gastrointestinal o neurológico. Hay que obtener los resultados de cualquier prueba cardíaca previa, si es posible desde un punto de vista práctico y logístico.

El término *angina* hace referencia a una sensación de tirantez, no de dolor. La angina de pecho puede no ser un dolor y el paciente puede describirla como una molestia, con una sensación de opresión, presión, tirantez, plenitud, pesadez o quemazón. Clásicamente, se localiza en la región subesternal o precordial y puede irradiarse al cuello, los maxilares, los hombros o cualquiera de los brazos; es importante saber que esas molestias pueden irradiarse a cualquiera de los hombros o los brazos. Si la molestia desciende por el brazo, generalmente afecta a la superficie cubital. Es frecuente que las molestias aparezcan en el hemitórax izquierdo y se irradien a las estructuras del lado izquierdo, pero su aparición e irradiación a ambos lados o solo al lado derecho puede ser coherente también con un diagnóstico de angina. Consulte las características del dolor torácico anginoso en la tabla 64.1.

Entre los síntomas que pueden asociarse de forma característica a la angina de pecho cabe citar la disnea, las náuseas, los vómitos, la diaforesis, la debilidad, los mareos, el cansancio excesivo o la ansiedad. Cuando esos síntomas aparecen sin molestias torácicas, solos o combinados, como un patrón de presentación de coronariopatía isquémica conocida, reciben el nombre de *síntomas equivalentes anginosos*. Para conocer bien la presentación atípica del SCA es importante saber que puede producirse isquemia coronaria con un equivalente anginoso en lugar de un síntoma clásico.

La disnea constituye la presentación equivalente anginosa más frecuente. La diaforesis aislada, las náuseas, la emesis, la ansiedad y el cansancio son síntomas de presentación aislados muy poco frecuentes en el SCA. En ocasiones, puede observarse debilidad, mareos, cansancio excesivo y ansiedad como la única manifestación inicial en un paciente con SCA, especialmente entre los muy mayores (v. tabla 64.1).

Los gases, la indigestión o la pirosis en ausencia de antecedentes conocidos de reflujo gastroesofágico deben hacernos pensar en un posible SCA. Además, si la pirosis es distinta al reflujo gastroesofágico habitual del paciente, o si no se aprecia un dolor reproducible a la palpación abdominal, hay que considerar la posibilidad del SCA. Sin embargo, estas manifestaciones iniciales no indican un SCA en la mayoría de los casos. No obstante, en los IAM no identificados es frecuente diagnosticar erróneamente un trastorno gastroesofágico o digestivo alto.

Aunque algunos detalles de los antecedentes de dolor torácico pueden aumentar o reducir las probabilidades de un SCA, ninguno de ellos tiene la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 64.2 Trastornos clave en el diagnóstico diferencial del dolor torácico

Infarto agudo de miocardio	Angina inestable
Angina estable	Angina de Prinzmetal
Pericarditis	Contusión miocárdica o pulmonar
Neumonía	Embolia pulmonar
Neumotórax	Hipertensión pulmonar
Pleuresía	Disección aórtica
Síndrome de Boerhaave	Reflujo gastroesofágico
Úlcera péptica	Gastritis o esofagitis
Espasmo esofágico	Síndrome de Mallory-Weiss
Colecistitis o cólico biliar	Pancreatitis
Herpes zóster	Dolor musculoesquelético

entidad suficiente como para poder establecer un diagnóstico o justificar el alta del paciente basándose exclusivamente en detalles aislados de la anamnesis.

Anamnesis atípica. Es posible que en el SCA no se produzca un conjunto de síntomas característicos. Esta presentación poco convencional puede deberse a que el dolor tiene rasgos atípicos (p. ej., características, localización, duración, factores que lo agravan y lo alivian) o a la presencia de síntomas equivalentes anginosos (p. ej., disnea). Los pacientes con un diagnóstico final de SCA pueden tener dolor de tipo pleurítico, posicional o que se reproduce con la palpación hasta cierto punto. Algunos pacientes explican que su dolor es como una quemazón o una indigestión, agudo o penetrante. Evidentemente, un único detalle o una combinación de detalles de la anamnesis no permiten establecer un diagnóstico o elegir una estrategia para su tratamiento. En vez de eso, el médico de urgencias que examina al paciente debe considerar las manifestaciones fundamentales y relacionadas, así como los otros detalles de la presentación; en otras palabras, el cuadro diagnóstico completo.

Estudios previos han demostrado que un tercio de los pacientes diagnosticados finalmente de un IAM en los servicios de urgencias no manifestaban dolor torácico en el momento de su presentación. En numerosos estudios se han identificado factores de riesgo de posibles presentaciones del SCA que no incluían el dolor anginoso clásico, como la diabetes, la edad avanzada, el sexo femenino, la etnia no blanca, la demencia, la ausencia de antecedentes de IM o de hipercolesterolemia, la falta de antecedentes familiares de arteriopatía coronaria y una historia previa de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) o ictus.

Por debajo de los 85 años, la mayoría de los pacientes con IAM manifiestan dolor torácico, aunque también es notable observar disnea, ictus, debilidad y alteraciones mentales. Sin embargo, en los mayores de 85 años hay otros síntomas más frecuentes que el dolor torácico; el 60-70% de esos pacientes tienen un equivalente anginoso, especialmente disnea. En las personas mayores es más probable un SCA coincidente; los pacientes con alguna otra patología aguda (p. ej., traumatismo, infección) pueden experimentar isquemia coronaria concomitante a causa del estrés fisiológico.

Los pacientes con diabetes mellitus son más propensos al SCA y a manifestar inicialmente equivalentes anginosos. El 40% de los pacientes con diabetes mellitus pueden experimentar un IAM sin diagnosticar, mientras que el porcentaje en la población no diabética es del 25%, y en los pacientes con diabetes es tres veces más frecuente encontrar una cicatriz miocárdica sin un diagnóstico *ante mortem* de IM. Al igual que la edad y la diabetes, el sexo femenino constituye un factor de riesgo importante de IAM sin una presentación de dolor torácico clásico. En algunas series, menos del 60% de las mujeres manifestaban molestias torácicas características en el momento de su IAM, mientras que otros pacientes tenían disnea, indigestión o síntomas vagos, como debilidad, cansancio inusual, sudor frío, alteraciones del sueño, ansiedad y mareos. Las mujeres son más propensas a atribuir sus síntomas cardíacos a la ansiedad, y los clínicos se inclinan menos a considerar que sus presentaciones son de origen cardíaco en comparación con las presentaciones de los varones.[4]

Por último, los pacientes de raza no blanca pueden manifestar síntomas infravalorados en el SCA. Datos bastante concluyentes han demostrado que existe una disparidad en los métodos de tratamiento en función de la raza y la etnia en los pacientes con manifestaciones agudas de cardiopatía coronaria. Las presentaciones del SCA sin un dolor torácico anginoso clásico conllevan un pronóstico más desfavorable debido al retraso en el diagnóstico y el tratamiento del SCA. Si no se sospecha el diagnóstico, no se puede iniciar el tratamiento apropiado. Los pacientes con un IAM sin dolor torácico alcanzaban una mortalidad intrahospitalaria dos o tres veces mayor que aquellos con dolor torácico y tenían más probabilidades de experimentar ictus, hipotensión arterial o insuficiencia cardíaca con necesidad de intervención, debido, posiblemente, a la mayor edad y el mayor número de trastornos concomitantes. Los pacientes sin dolor torácico característico tardan más en acudir al médico y tienen menos probabilidades de recibir un tratamiento orientado al SCA. Los pacientes menores de 65 años con IMSEST tienen un 1% de probabilidades de fallecer durante su hospitalización, pero ese riesgo aumenta al 10% entre los pacientes mayores de 85 años. Los médicos de urgencias deben identificar las diferentes formas de presentación del SCA y considerar el diagnóstico en todos los pacientes que acuden con alguna molestia torácica, disnea, debilidad, mareos, náuseas o vómitos. Aunque la mayoría de los pacientes con estos síntomas no tienen SCA, es muy importante conocer las posibles variaciones en su presentación para limitar el número de casos no diagnosticados y mejorar los pronósticos.

Tradicionalmente, se buscan antecedentes de factores de riesgo de SCA, como la edad, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la hiperlipidemia y los antecedentes familiares de IAM a una edad temprana (habitualmente < 50 años). Otros factores de riesgo que hay que considerar son un índice de masa corporal muy elevado, la menopausia artificial o precoz y el consumo de cocaína (u otros simpaticomiméticos). En general, la carga de factores de riesgo cardíaco influye poco en la evaluación en el servicio de urgencias y en el diagnóstico del SCA; estos datos son importantes, pero, por sí solos, no condicionan la estrategia de evaluación. En los pacientes mayores, el SCA es bastante más frecuente si se dan cuatro de los cinco principales factores de riesgo: diabetes mellitus, tabaquismo, hipertensión arterial, hiperlipidemia y antecedentes familiares, en comparación con la ausencia de los mismos. No obstante, un análisis bayesiano indica que los factores de riesgo son un fenómeno poblacional y no incrementan ni reducen las probabilidades de cualquier trastorno en un paciente en particular. La existencia de un factor de riesgo aislado o de un conjunto de factores de riesgo tiene bastante menos importancia en el diagnóstico del SCA en el servicio de urgencias que la historia de la patología inicial, un diagnóstico previo de cardiopatía isquémica en el paciente, la existencia de cambios en el segmento ST o las ondas T, las anomalías en los marcadores cardíacos o todas estas características clínicas en conjunto.

En determinados pacientes hay que considerar otros varios factores de riesgo de SCA menos frecuentes. El síndrome antifosfolípidos, la artritis reumatoide, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y especialmente el lupus eritematoso sistémico (LES) se asocian a un mayor riesgo de patología cardiovascular. De hecho, las mujeres con LES de 35-44 años tienen 50 probabilidades más de sufrir un IM que una población de Framingham de edad y sexo equiparables.

Exploración física del paciente con SCA

La exploración física se centra fundamentalmente en los sistemas cardíaco, pulmonar, abdominal y neurológico; es necesario buscar posibles complicaciones del SCA, así como otros diagnósticos alternativos para el dolor torácico (tabla 64.2). En general, la exploración de un paciente enfermo con SCA aporta pocos hallazgos indicativos de este síndrome; en los pacientes con cuadros graves de AI e IAM es frecuente observar palidez, ansiedad y diaforesis. La bradicardia, la taquicardia, la hipotensión arterial y el edema pulmonar, habituales en los pacientes con IAM, constituyen manifestaciones del SCA como complicaciones; además, esos hallazgos representan signos ominosos en los pacientes con un SCA posible o confirmado.

En estudios históricos, en los que se ha utilizado a personal de urgencias sin la debida preparación (es decir, médicos no de urgencias), se pudo identificar sensibilidad de la pared torácica reproducible hasta en un 15% de los pacientes diagnosticados finalmente de un IAM, aunque estos datos tienen una validez cuestionable. Es probable que la sensibilidad de la pared torácica verdaderamente reproducible (el paciente identifica claramente que el dolor en la palpación es idéntico al dolor que conduce a la presentación) sea muy poco frecuente en el SCA. Los pacientes con dolor torácico que no es claramente pleurítico, posicional o reproducible mediante la palpación corren un riesgo bajo (pero no nulo) de SCA.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Complicaciones precoces del infarto agudo de miocardio

El 25-30% de los pacientes con IAM desarrollan bradiarritmia o bloqueos de la conducción auriculoventricular (AV); es frecuente observar bradicardia sinusal. Las bradiarritmias sintomáticas en las primeras horas después de un IMEST inferior suelen responder a la atropina; las anomalías de la conducción que aparecen más de 24 h después de un IAM no suelen responder a la atropina. Los pacientes con bloqueo AV en el contexto de un IMEST anterior suelen responder mal al tratamiento y tienen un pronóstico desfavorable.

En los pacientes con IAM son frecuentes las taquiarritmias, que pueden ser de origen auricular (p. ej., taquicardia sinusal y fibrilación auricular) o ventricular (p. ej., taquicardia y fibrilación ventriculares). No todas ellas requieren tratamiento, por ejemplo, la taquicardia sinusal compensatoria en pacientes con un IAM complicado con ICC (v. capítulo 65). El 4-5% de los pacientes con IAM experimentan fibrilación ventricular primaria; el 60% de esos casos se producen durante las primeras 4 h y el 80% en las primeras 12 h.

El shock cardiógeno consiste en un cuadro de hipoperfusión orgánica terminal como consecuencia de una disminución del gasto cardíaco que no responde al restablecimiento de una precarga adecuada. Entre los pacientes propensos a este trastorno cabe destacar a aquellos con infartos extensos, IM previo, una fracción de eyección reducida (< 35%) en el momento de la presentación, edad avanzada y diabetes mellitus. Como métodos diagnósticos complementarios cabe citar la ecocardiografía y la monitorización hemodinámica invasiva junto a la cabecera del paciente; la monitorización hemodinámica invasiva permite detectar la hipotensión arterial sistémica, el descenso del gasto cardíaco, la elevación de las presiones de llenado y el aumento de la resistencia vascular sistémica. Entre las medidas terapéuticas cabe citar el soporte vasopresor e inótropo, el soporte circulatorio mecánico (v. capítulo 66) y la revascularización precoz; la administración de fibrinolíticos no permite reducir la mortalidad del shock cardiógeno.

En el IAM pueden producirse complicaciones mecánicas, como rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, rotura del tabique interventricular y rotura de los músculos capilares (con insuficiencia mitral aguda). En los últimos 30 años ha disminuido significativamente la incidencia de estas complicaciones catastróficas, aunque, en caso de producirse, el pronóstico suele ser desfavorable.[5]

Es muy poco frecuente que se rompa la pared libre del ventrículo izquierdo. Aproximadamente un tercio de las roturas se producen en las primeras 24 h y el resto 3-5 días después de un IM extenso, generalmente un IMEST de la pared anterior. Desde el punto de vista clínico, la rotura de la pared libre provoca la muerte repentina, actividad eléctrica sin pulso o un deterioro hemodinámico precipitado en presencia de un IMEST agudo o muy reciente. En estas circunstancias, la presencia de signos de derrame pericárdico en el ECG o el ecocardiograma pueden sugerir el diagnóstico. Es difícil establecer este diagnóstico. La rotura de la pared libre es casi siempre mortal, aunque en contadas ocasiones un diagnóstico inmediato seguido de una intervención quirúrgica de urgencia puede salvar la vida del paciente.

También puede romperse el tabique interventricular o un músculo papilar, con insuficiencia mitral aguda. Estas roturas se producen en la mayoría de los casos 3-5 días después de los IM extensos. Ambas se caracterizan por la aparición de un nuevo soplo holosistólico intenso, que se escucha mejor en el borde esternal inferior izquierdo, y edema pulmonar repentino con colapso hemodinámico. El diagnóstico puede confirmarse mediante la ecocardiografía Doppler de flujo en color. En caso de deterioro catastrófico agudo con aparición de un nuevo soplo sistólico fuerte, hay que consultar inmediatamente con un cirujano cardíaco para proceder a la reparación de un defecto septal o de un músculo papilar roto de la válvula mitral. El tratamiento médico, consistente en soporte vasopresor e inótropo, y la contrapulsación con balón hinchable intraaórtico constituyen componentes esenciales del tratamiento quirúrgico definitivo. Como en el caso de la rotura de la pared libre, estos diagnósticos son difíciles de establecer.

Cuando se asocia a un IAM, la pericarditis puede aparecer pronto o tardíamente; en el primer caso, se denomina *pericarditis por infarto,* y en el segundo caso, recibe el nombre de síndrome post-IM o de Dressler. La pericarditis por infarto o relacionada con el infarto se asocia a una anomalía transmural y, debido a ello, afecta fundamentalmente al pináculo de la zona infartada cercana al epicardio. Aunque las anomalías del segmento ST debidas al propio infarto pueden enmascarar los cambios característicos de dicho segmento, son localizados cuando son evidentes. La pericarditis por infarto es una causa frecuente de dolor torácico de nueva aparición en la primera semana después de un IM. Este dolor es típicamente pleurítico y se intensifica en la posición supina, y probablemente se diferencia bastante de las molestias torácicas que aparecen como consecuencia del IAM. Las complicaciones embólicas son más frecuentes en los pacientes con pericarditis por infarto, debido posiblemente a que esos pacientes tienen, además, una mayor incidencia de aneurismas ventriculares que otros pacientes con IAM.

A diferencia de la pericarditis por infarto, en el síndrome de Dressler no se requiere una afectación transmural. Es una complicación tardía y relativamente infrecuente que aparece entre 1 semana y varios meses después de un IM. Sus manifestaciones clínicas consisten en fiebre, malestar, dolor pleuropericárdico y, en ocasiones, presencia de un roce a la auscultación cardíaca. Los datos de laboratorio son muy inespecíficos y consisten en elevación de la velocidad de sedimentación y el número de leucocitos. El ECG puede registrar segmentos ST-ondas T de pericarditis, aunque, como en el caso de la pericarditis por infarto, esos cambios pueden quedar enmascarados por los cambios inducidos por la evolución del IM reciente. La depresión del segmento PR constituye una pista reveladora. Pueden observarse derrames pericárdicos o pleurales, que pueden ser serosos o sanguinolentos. La ecocardiografía permite valorar el líquido pericárdico y el riesgo de taponamiento. Se cree que la reacción pericárdica es de mecanismo inmunitario; el tratamiento incluye el uso de antiinflamatorios.

El IAM puede complicarse también con un accidente cerebrovascular, normalmente isquémico o tromboembólico. En caso de IM reciente, los principales mecanismos predisponentes son la embolización de un trombo mural ventricular izquierdo con disminución de la fracción de eyección, la embolización del apéndice auricular izquierdo con fibrilación auricular y la hipercoagulabilidad con arteriopatía carotídea concomitante. Es bien sabido que el riesgo de ictus es mayor en caso de IM (aproximadamente el 1,0%, que desciende al 0,1% a los 28 días de un IM) que en pacientes similares sin IAM (aproximadamente el 0,01%).

El ictus hemorrágico es un posible riesgo para los pacientes que reciben tratamiento fibrinolítico. La incidencia de ictus hemorrágicos con diferentes fibrinolíticos es inferior al 1%; esa incidencia es ligeramente superior en los pacientes mayores. La ICP reduce el riesgo global de ictus en comparación con el tratamiento fibrinolítico. En un estudio de gran envergadura, la diferencia global en la incidencia de ictus resultó muy significativa, del 1,6% en el grupo fibrinolítico frente al 0,7% en el grupo de ICP, y en relación con los ictus hemorrágicos fue del 1,0% en el grupo fibrinolítico frente al 0,1% en el grupo de ICP.

También deben considerarse como posibles complicaciones las consecuencias adversas del tratamiento del SCA. Como ya hemos señalado anteriormente, los diferentes tratamientos antiagregantes, anticoagulantes y fibrinolíticos pueden producir hemorragias como principal complicación. Dentro de un mismo tipo de fármacos, muchos de ellos tienen una eficacia tan parecida que su posible superioridad se basa en la incidencia de efectos adversos, especialmente de tipo hemorrágico. La tasa de acontecimientos adversos con los fármacos anticoagulantes-antiagregantes plaquetarios representa el factor más importante a la hora de escoger uno de ellos.

Entre las complicaciones yatrógenas destacan las lesiones arteriales con hemorragia durante las intervenciones percutáneas; la más característica es el seudoaneurisma de la arteria femoral con hemorragia hacia el compartimento del muslo o la región retroperitoneal. El diagnóstico se basa en la presencia de dolor, hinchazón o equimosis en un paciente que se ha sometido recientemente a una canulación de la arteria femoral. Son indicativos los hallazgos durante la exploración física, como la presencia de un hematoma extenso en el muslo y los ruidos sobre la arteria femoral; la ecografía o la TC del muslo y la zona retroperitoneal pueden ayudar a confirmar el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El SCA tiene un diagnóstico diferencial muy amplio, que comprende tanto patologías muy graves como trastornos relativamente benignos. Al examinar a un paciente con dolor torácico atraumático, hay que considerar seriamente otras patologías potencialmente peligrosas, como la embolia pulmonar, la disección aórtica, los aneurismas aórticos con perforación, el neumotórax, la perforación esofágica, la miopericarditis, la miocarditis y la neumonía. Las posibles causas sin riesgo para la vida del paciente son muy

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

numerosas y comprenden la costocondritis, el dolor torácico musculoesquelético, la infección por herpes zóster y diferentes trastornos digestivos; aunque estos procesos no suelen suponer una amenaza para la vida del paciente, pueden causar una morbilidad considerable (v. tabla 64.2).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Electrocardiografía

En un paciente con molestias torácicas u otros síntomas indicativos de SCA, el ECG de 12 derivaciones puede ayudar en muchos aspectos cruciales, como el establecimiento del diagnóstico, el análisis de la posible idoneidad de diferentes tratamientos y la realización de una valoración del riesgo. En el caso de un IMEST, el ECG permite confirmar el diagnóstico.

De acuerdo con la Cuarta definición universal de infarto de miocardio, los resultados del ECG indicativos de un IMEST comprenden una nueva elevación del segmento ST de más de 1 mm al menos en dos derivaciones contiguas, excepto V_2 y V_3, en las que los valores de corte para el diagnóstico son: una elevación de 1,5 mm o más en las mujeres de cualquier edad, de 2,5 mm o más en los varones menores de 40 años y de 2 mm o más en los varones mayores de 40 años.[3] Además, el ECG proporciona información primordial sobre una posible intervención terapéutica; la elevación del segmento ST permite confirmar que el paciente es candidato para el tratamiento de reperfusión de emergencia, mediante ICP o fibrinólisis.

En el caso de la valoración del riesgo, hay varios datos electrocardiográficos (como la desviación total del segmento ST, el BRI, la hipertrofia ventricular izquierda [HVI] y la prolongación del intervalo QT) que pueden indicarnos un aumento del riesgo cardiovascular. Otros datos que aporta el ECG de 12 derivaciones son el ritmo cardíaco, la evolución del episodio de SCA y la respuesta al tratamiento, así como información clínica que puede sugerir un diagnóstico alternativo. Es muy importante determinar el ritmo cardíaco, especialmente si existe afectación por arritmia. Por último, el ECG puede aportar indicios de un posible diagnóstico alternativo, como embolia pulmonar (EP) o miopericarditis aguda.

En el SCA pueden producirse cambios morfológicos en la onda T, el segmento ST y el complejo QRS; también pueden aparecer anomalías el segmento PR (p. ej., depresión del segmento PR en un infarto auricular o una pericarditis secundaria a un infarto), aunque no está clara la utilidad clínica que puede tener esa información en esos momentos. Las posibilidades diagnósticas del ECG se ven limitadas, además, por las variaciones individuales en la anatomía coronaria y la patología coronaria preexistente (p. ej., antecedentes de IM, BRI, circulación colateral, cirugía de derivación coronaria) y por el hecho de que no muestra adecuadamente las paredes posterior, lateral y apical del ventrículo izquierdo. El ECG puede ser normal o mostrar anomalías inespecíficas en caso de un episodio de SCA precoz, incluido un IAM. Es importante destacar que un ECG aislado no demuestra una sensibilidad ni una especificidad del 100% en caso de IAM, y que registra la imagen eléctrica cardíaca en un momento muy determinado.

Un ECG normal o con anomalías inespecíficas en un paciente asintomático en esos momentos con antecedentes de dolor torácico anginoso intermitente puede llevar a confusión y no se le debe conceder una importancia excesiva. A menudo, los pacientes con un ECG inicial no diagnóstico que desarrollan posteriormente un IAM durante su hospitalización no muestran dolor o solo manifiestan unas molestias mínimas en el momento de acudir al servicio de urgencias. El tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y los ECG normales no permite descartar necesariamente un IAM. Aunque tiene un valor predictivo negativo muy alto, este no es del 100% incluso hasta 12 h después del comienzo de los síntomas torácicos del paciente. La información aportada por el paciente y la interpretación que hace de esos datos el médico de urgencias sigue siendo el estudio diagnóstico más importante, y es necesario interpretar el ECG dentro de ese contexto.

Anomalías electrocardiográficas en los síndromes coronarios agudos

El primer signo electrocardiográfico de un IMEST es una onda T hiperaguda (fig. 64.1), una estructura alta y picuda que puede aparecer a los pocos minutos de la interrupción del flujo sanguíneo y el comienzo del infarto agudo. Suele ser asimétrica y tener una base ancha; el segmento ST puede estar elevado en el punto J (o unión entre el complejo QRS y el segmento ST). En el IMEST, la onda T hiperaguda progresa a una elevación del segmento ST. Esta hiperagudeza puede pasar desapercibida en el ECG debido a que este fenómeno se produce en la fase inicial de un infarto agudo y es transitorio, progresando rápidamente a una elevación evidente del segmento ST. Además de las ondas T hiperagudas de la isquemia aguda, el diagnóstico diferencial de una onda T alta incluye además la hiperpotasemia, la repolarización precoz benigna (RPB), la HVI, el BRI y la pericarditis aguda.

Al progresar el IMEST puede llegar a evidenciarse una elevación del segmento ST, lo que permite establecer un diagnóstico más definitivo. Pueden observarse variaciones morfológicas en la elevación del segmento ST (fig. 64.2) entre el punto J al final del complejo QRS y el vértice de la onda T. Esta pendiente ascendente del segmento ST suele progresar pasando de plana a convexa o abovedada; si es plana, suele ser horizontal u oblicua. En ocasiones, el segmento ST puede hacerse cóncavo al ascender con el IMEST. Esta morfología puede evolucionar a una forma convexa o permanecer invariable durante todo el infarto. Si se observa en todos los segmentos ST elevados, la morfología cóncava es atípica del IMEST y se observa más a menudo en otros síndromes con elevación del segmento ST. La elevación del segmento ST se mide en milímetros; en el registro electrocardiográfico, un bloque equivale a 1 mm de altura. Normalmente, se considera que la línea basal es el segmento TP, aunque algunos prefieren utilizar el punto terminal del segmento PR. En general, se debe emplear la línea basal más constante y definible en el ECG.

La elevación del segmento ST, tanto benigna como patológica, es un hallazgo habitual en el ECG de los pacientes adultos con dolor torácico (tabla 64.3). Es frecuente observar algún grado de elevación del segmento ST, especialmente en los varones jóvenes, en los que aparece elevado en el 90% de los casos. Esta elevación, conocida habitualmente como «repolarización precoz benigna» (RPB), se registra en las derivaciones precordiales y suele medir 1 mm o más en los varones y 1 mm o menos en las mujeres. En la RPB, la elevación del segmento ST es cóncava y se vuelve más prominente a medida que la onda S correspondiente (o deflexión negativa del complejo QRS) se hace más profunda. Debido a la frecuencia de este hallazgo, no constituye una variante normal, sino más bien un hallazgo normal. Un dato que puede ayudarnos a diferenciar entre una elevación normal del segmento ST y la elevación patológica del mismo en el IMEST es que este último es un fenómeno dinámico. En los ECG registrados a lo largo del tiempo, con síntomas que van y vienen, debería observarse alguna fluctuación en el grado de desviación del segmento ST en presencia de un SCA.

La depresión del segmento ST se debe generalmente a isquemia subendocárdica en los pacientes del servicio de urgencias que manifiestan dolor torácico o un equivalente anginoso. Por lo general, la depresión isquémica del segmento ST es horizontal o de pendiente descendente; puede observarse un contorno de pendiente ascendente, pero se asocia a isquemia con menos frecuencia. La depresión del segmento ST por isquemia subendocárdica puede ser difusa y abarcar las derivaciones anteriores e inferiores. Este hallazgo puede observarse en la angina inestable o el IMSEST; para distinguir entre ambos hay que basarse en la presentación clínica y los resultados de los marcadores séricos seriados. Además, cuando se produce un infarto transmural de la pared posterior, el ECG estándar de 12 derivaciones registrará una depresión del segmento ST en las derivaciones derechas o precordiales medias. El diagnóstico diferencial de la depresión del segmento ST incluye la isquemia o infarto de miocardio, las anomalías de repolarización de la hipertrofia ventricular izquierda (el denominado patrón de sobrecarga sistólica), los bloqueos de rama, el ritmo de marcapasos ventricular (RMV), los efectos de la digoxina, la hiperpotasemia, la hipopotasemia, la EP, las hemorragias intracraneales, la miocarditis, la depresión del segmento ST relacionada con la frecuencia, la poscardioversión de las taquiarritmias y el neumotórax (fig. 64.3).

En el SCA, la depresión del segmento ST: 1) puede observarse en un IMSEST; 2) puede anteceder a la elevación del segmento ST en un IMEST; 3) puede representar una imagen especular de la elevación del segmento ST en un IM posterior cuando aparece en las derivaciones precordiales derechas o medias (es decir, depresión del segmento ST en V_1-V_3 en un IM posterior), y 4) puede representar una depresión recíproca del segmento ST en el IMEST. En casos de depresión recíproca del segmento ST, esos cambios se observan en las derivaciones del lado opuesto al corazón por elevación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

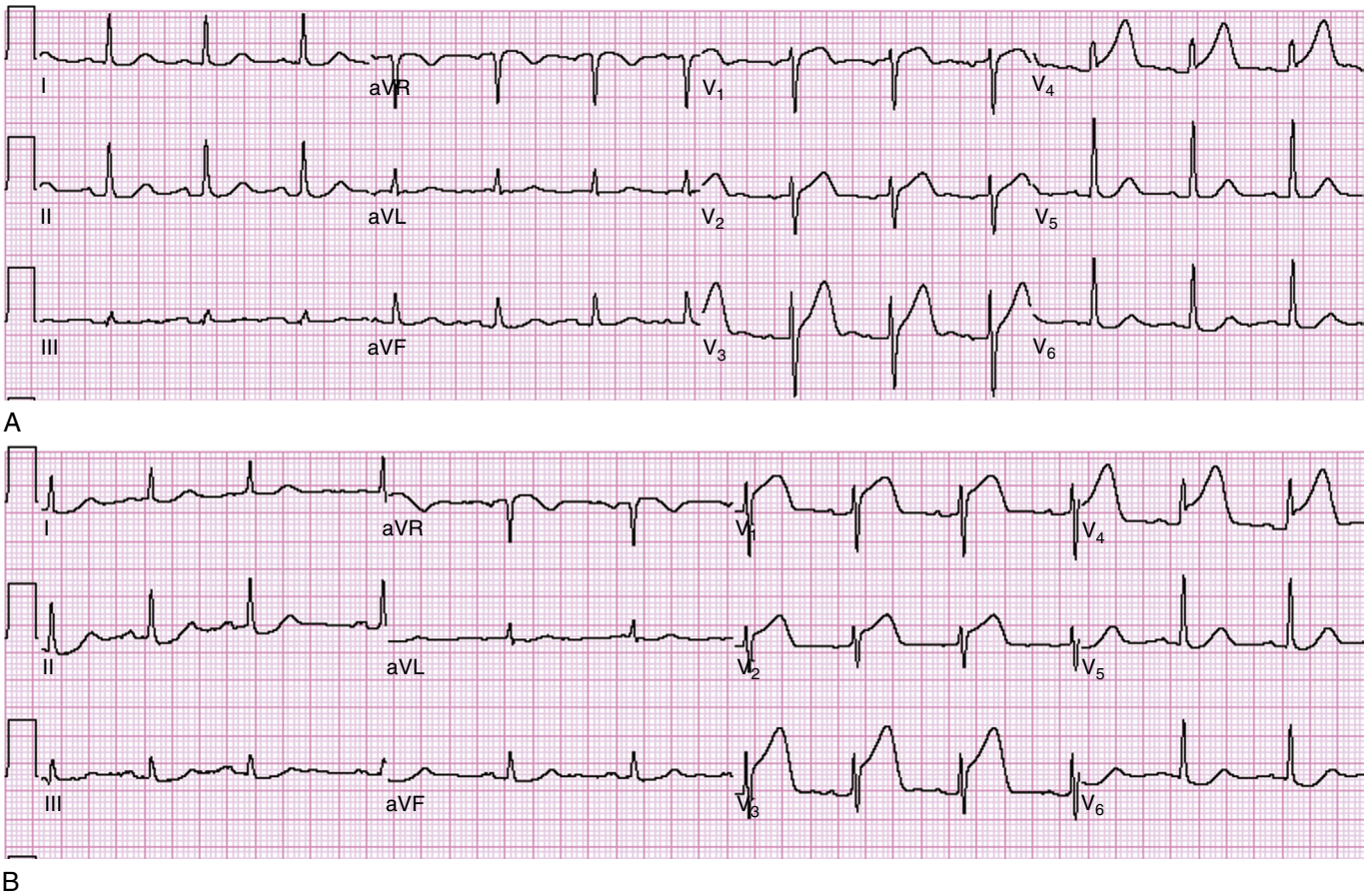


Figura 64.1 Onda T hiperaguda de infarto agudo de miocardio. (A) Obsérvense las ondas T altas y anchas en las derivaciones V_3 y V_4 en este paciente con dolor torácico y diaforesis. Estas son las ondas T hiperagudas de un infarto de miocardio con elevación precoz del segmento ST. El segmento ST está empezando a ascender en V_3 y V_4; las derivaciones V_1 y V_2 son también sospechosas. (B) Este registro corresponde al mismo paciente y se obtuvo unos 30 min después del electrocardiograma de A. Obsérvese la elevación prominente del segmento ST en las derivaciones V_1-V_4.

simultánea del segmento ST. Por ejemplo, la depresión del segmento ST que se observa en las derivaciones V_1-V_3 en un IM posterior representa realmente un cambio recíproco como consecuencia de la elevación del segmento ST que se registraría en las derivaciones posteriores V_8 y V_9. Un IM inferior con elevación del segmento ST corresponde a una depresión recíproca del segmento ST con más frecuencia que a un IMEST anterior. En un IM inferior, la depresión recíproca del segmento ST se aprecia mejor en la derivación aVL, que forma un ángulo de 150° con la derivación III cuando se consideran los polos positivos de dichas derivaciones en el plano frontal. En un IMEST anterior se puede registrar depresión recíproca del segmento ST en una o varias derivaciones inferiores (II, III o aVF). En caso de IMEST, los cambios recíprocos incrementan la especificidad y el valor predictivo positivo del ECG en el IAM y suelen coincidir con un mayor tamaño del infarto, mayores probabilidades de acontecimientos cardiovasculares adversos y mayor riesgo de muerte. En la figura 64.3 se han representado las diferentes formas de depresión del segmento ST.

Aunque son inespecíficas, las inversiones de la onda T pueden indicar cambios sistémicos crónicos o SCA en el contexto clínico apropiado. Normalmente, la onda T es ascendente en las derivaciones del lado izquierdo (I, II y V_3-V_6) e invertida en la derivación derecha aVR. Los vectores de la onda T pueden variar en las derivaciones III, aVL y aVF., Normalmente son invertidos en V_1 y pueden estar también invertidos normalmente en V_2. Generalmente, las inversiones de la onda T en el SCA son estrechas y simétricas (fig. 64.4). El segmento ST precedente es típicamente isoeléctrico y puede arquearse ligeramente hacia arriba o ser cóncavo. Puede producirse una depresión asociada del segmento ST. Debido a las numerosas variaciones normales, las inversiones de la onda T se evalúan mejor comparándolas con el ECG previo más reciente.

Un subgrupo destacado de inversiones sistémicas de la onda T se asocia al síndrome de Wellens: inversiones simétricas y profundas de la onda T (tipo I) o cambios bifásicos en la onda T (tipo II) en la región precordial anterior indicativos de isquemia miocárdica (fig. 64.5). Otros posibles signos electrocardiográficos son unos segmentos ST isoeléctricos o mínimamente elevados (< 1 mm) y la ausencia de ondas Q precordiales. Este hallazgo puede observarse en el estado anginoso o sin dolor y puede no acompañarse de una elevación de los marcadores cardíacos. El síndrome de Wellens es indicativo de la existencia de una lesión en la arteria descendente anterior izquierda y su evolución natural muestra una progresión a un IMEST de la pared anterior.

Aunque se considera que la inversión de la onda T constituye un heraldo de SCA, también puede representar un cambio evolutivo tras un IM. En un IM sin reperfusión de la arteria culpable, las ondas T pueden invertirse cuando los segmentos ST regresan a la línea basal, aunque sin alcanzar demasiada profundidad. Tras la reperfusión, la inversión de la onda T puede seguir la elevación del segmento ST adoptando una morfología bifásica o muy invertida, una imagen muy parecida a la de los cambios de la onda T en el síndrome de Wellens. El diagnóstico diferencial de una inversión de la onda T es muy extenso y comprende el SCA, la hipertrofia ventricular, los bloqueos de rama, el RMV, la miocarditis, la pericarditis, la EP, el neumotórax, el síndrome de Wolf-Parkinson-White, los accidentes cerebrovasculares, la hipopotasemia, los trastornos gastrointestinales, la hiperventilación, el patrón de onda T juvenil persistente y algunas variantes normales.

El médico de urgencias debe considerar también una seudonormalización de la onda T como un posible indicador electrocardiográfico de SCA. La seudonormalización consiste en el registro ECG de una onda T aparentemente normal en el ECG que sustituye a una onda T previamente invertida durante un episodio agudo de molestias torácicas o equivalente anginoso. Esta onda T aparentemente «normal» puede ser heraldo de una isquemia aguda.

Generalmente, las ondas Q representan necrosis miocárdica irreversible, aunque raras veces constituyen la única manifestación de un IAM.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

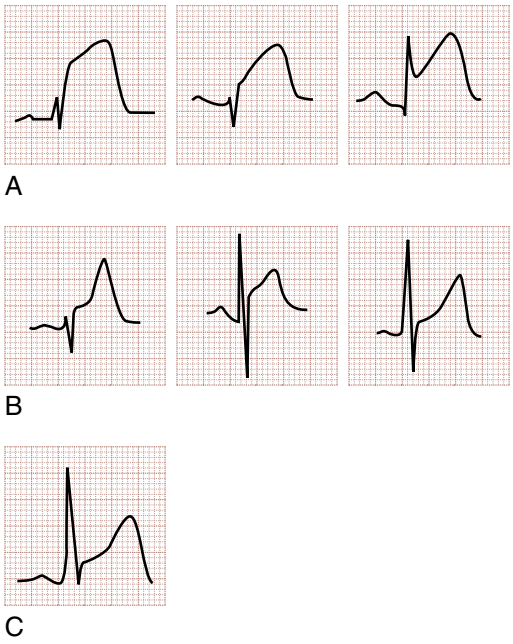


Figura 64.2 Análisis de la morfología del segmento ST-onda T en el infarto agudo de miocardio (IAM), la repolarización precoz benigna (RPB) y la pericarditis aguda. El análisis de la morfología del segmento ST-onda T (desde el comienzo en el punto J hasta el final en el vértice de la onda T) puede resultar especialmente útil a la hora de distinguir entre las diferentes causas de elevación del segmento ST (EST) e identificar el caso de EST. (A) En un paciente con IMEST, la parte ascendente inicial del segmento ST suele ser plana (en sentido horizontal u oblicuo) o convexa. No obstante, esta observación morfológica debe servir únicamente como orientación; no es infalible. (B) Aquí se muestran algunas causas de EST aparte del IAM, con concavidad del segmento ST-onda T (*izquierda,* RPB; *centro,* pericarditis; *derecha* RPB). (C) En los pacientes con EST por un IMEST, se observa a veces una concavidad en esta parte del trazado. Los ECG seriados puede ayudarnos a discernir si la presencia de EST es patológica.

TABLA 64.3 Diagnóstico diferencial de la elevación del segmento ST electrocardiográfico en el paciente adulto con dolor torácico

Infarto agudo de miocardio	Pericarditis aguda
Hipertrofia ventricular izquierda	Aneurisma ventricular izquierdo
Ritmo ventricular con marcapasos	Repolarización precoz benigna
Variante normal	Onda de hipotermia de Osborn
Hiperpotasemia	Síndrome de Brugada
Embolia pulmonar	Hemorragia cerebral aguda
Angina de Prinzmetal	Poscardioversión eléctrica

Pueden aparecer ondas Q patológicas durante la primera hora tras un infarto, pero habitualmente lo hacen al cabo de 8-12 h. Se deduce que la elevación del segmento ST con ondas Q concomitantes no nos impide considerar la posibilidad del tratamiento de reperfusión de urgencia; la anamnesis del paciente resulta crucial a la hora de considerar el momento de aparición de las molestias torácicas continuas. Las ondas Q pueden persistir tras un IM a modo de marcadores duraderos de infarto previo en el ECG, pero también pueden desaparecer con el paso del tiempo, con independencia de que se haya reperfundido o no el territorio infartado.

Localización anatómica del infarto agudo de miocardio

Se puede deducir la distribución regional de un IAM evaluando el patrón de los diferentes cambios morfológicos que se describen (tabla 64.4). Los infartos

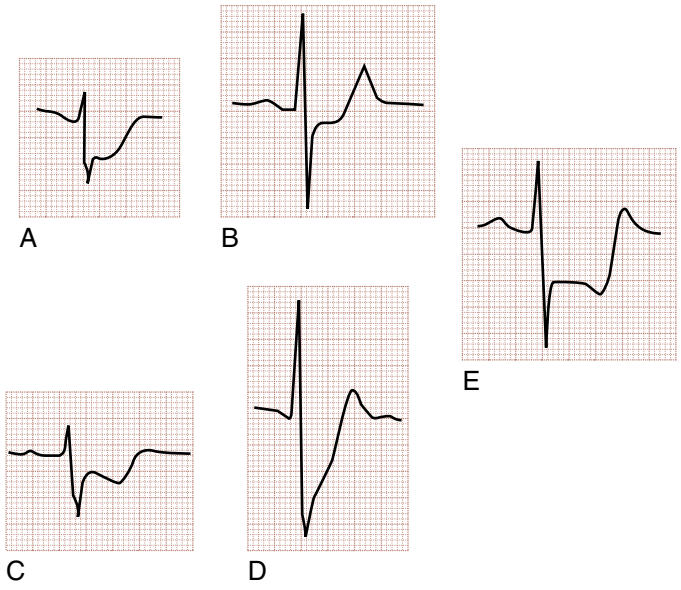


Figura 64.3 Depresión del segmento ST (DST) en el síndrome coronario agudo. (A) Angina inestable (AI) con DST horizontal. (B) DST horizontal (infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST [EST]). (C) DST con pendiente descendente (AI). (D) DST con pendiente ascendente (AI). (E) DST horizontal registrado en la derivación III en un paciente con infarto agudo de la pared anterior del miocardio; esto es un ejemplo de DST recíproco, también conocido como cambio recíproco.

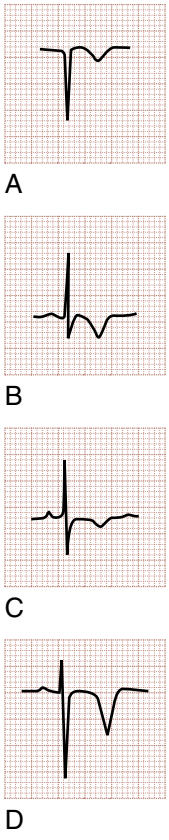


Figura 64.4 Inversiones de la onda T del síndrome coronario agudo (SCA). (A y B) Inversiones de la onda T en pacientes con SCA. (C) Inversión de la onda T en un paciente con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (EST). (D) Ondas T profundamente invertidas en un paciente con estenosis de la arteria descendente anterior izquierda proximal: síndrome de Wellens.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

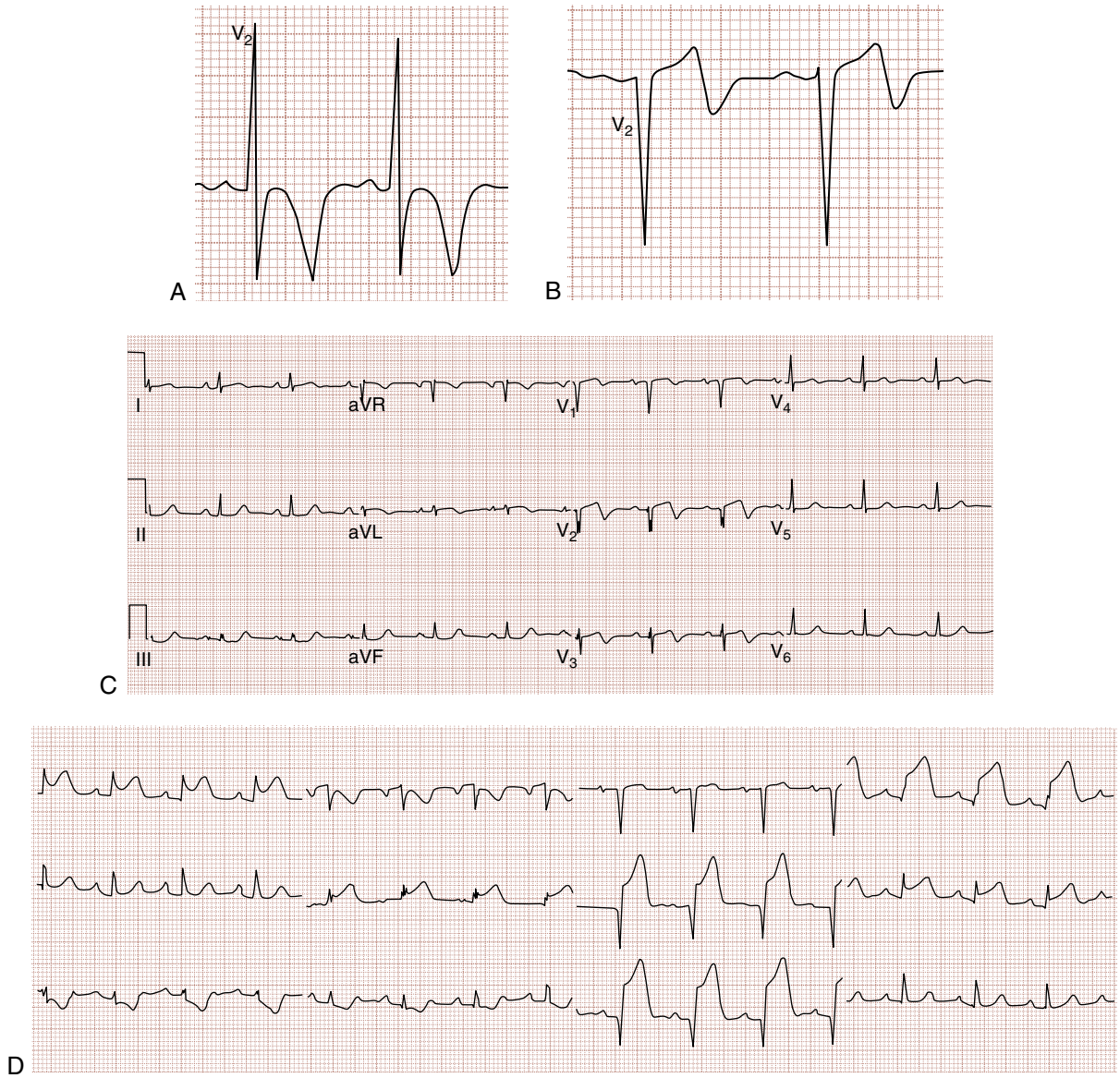


Figura 64.5 Síndrome de Wellens. (A) En el 75% de los pacientes que desarrollan el síndrome de Wellens se observan ondas T profundamente invertidas. (B) En el 25% de los pacientes con síndrome de Wellens se observan ondas T bifásicas. (C) Varón de mediana edad que ha manifestado dolor torácico recientemente y no experimenta dolor en estos momentos; el ECG registra ondas T bifásicas en las derivaciones V_2 y V_3. (D) ECG del paciente de C obtenido 6 h después, con reanudación del dolor torácico. Obsérvese el extenso IMEST anterolateral con EST en las derivaciones I, aVL y V_2-V_5. Se practicó una ICP de urgencia con colocación de una endoprótesis en una oclusión de la DAI proximal.

anteriores se manifiestan fundamentalmente mediante cambios en las derivaciones precordiales V_1-V_4 (fig. 64.6). Si afectan al tabique, se observan cambios en V_1 y V_2. La extensión a la pared lateral (es decir, IM anterolateral) resulta evidente si los cambios patológicos se extienden más allá de las derivaciones V_1-V_4 y alcanzan las derivaciones V_5, V_6, I y aVL (fig. 64.7). En un IMEST anterior puede producirse una depresión recíproca del segmento ST en las derivaciones III y aVF. La pared anterior está irrigada por la arteria descendente anterior izquierda. Es probable que la primera rama diagonal de la arteria descendente anterior izquierda esté implicada cuando la elevación del segmento ST se extiende a las derivaciones I y aVL. Una oclusión aislada de la rama diagonal de la arteria descendente anterior izquierda produce cambios parecidos (pero de menor amplitud) a los que se observan en la oclusión de la arteria descendente anterior izquierda (elevación del segmento ST en V_2 y V_3, y posiblemente en V_1 y V_3, o en ambas, junto con depresión del segmento ST en II y III, aVF, o ambas). Un IMEST anterior o anterolateral por oclusión de la arteria coronaria principal izquierda constituye una presentación de alto riesgo; la posibilidad de identificar este subtipo de IMEST de alto riesgo permite al médico de urgencias adaptar el tratamiento adecuadamente.

En un paciente con SCA, la elevación del segmento ST en la derivación aVR debe hacer pensar en una probable oclusión de la arteria coronaria principal izquierda (fig. 64.8). Los datos disponibles demuestran que la elevación del segmento ST en aVR (> 0,5 mV) demuestra una sensibilidad del 78% y una especificidad del 83%, aproximadamente, en relación con una lesión de la arteria coronaria principal izquierda. También es posible que este hallazgo en la derivación aVR corresponda a una lesión multivascular, a una oclusión aguda de la descendente anterior izquierda proximal o, con menos frecuencia, a una oclusión de la coronaria derecha o circunfleja izquierda. Hallazgos similares pueden ser igualmente indicativos de isquemia miocárdica difusa por hipoperfusión. Si la elevación del segmento ST aparece en las derivaciones aVR y V_1, una mayor elevación en la primera debe hacer pensar más en una lesión de la coronaria principal izquierda, mientras que, si el ascenso es mayor en V_1, es más probable que esté ocluida la arteria descendente anterior izquierda.

El denominado patrón ECG de Winter representa otra presentación indicativa de SCA. Los signos electrocardiográficos asociados a esta presentación consisten en ondas T prominentes con depresión del punto J que produce una depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales, unida a una

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

elevación del segmento ST en aVR (fig. 64.9). Al igual que el síndrome de Wellens, esta presentación se asocia a lesiones de la arteria descendente anterior izquierda proximal. Los pacientes afectados suelen parecer enfermos y experimentan molestias torácicas continuadas. Los signos ECG pueden progresar a un IMEST anterior clásico, aunque una falta de progresión se ha asociado también a una oclusión importante de la descendente anterior izquierda y un posterior infarto de miocardio muy extenso. Debido a ello, algunos han propuesto tratar el síndrome de Winter como lo que se conoce como equivalente de IMEST.[6]

Los infartos laterales se asocian a menudo a infartos anteriores (anterolaterales), infartos inferiores (inferolaterales) o infartos inferiores con extensión posterior (inferoposterolaterales). Esto se debe a que la pared lateral del corazón está irrigada de forma variable por las arterias descendente anterior izquierda, coronaria derecha y coronaria circunfleja izquierda. Por consiguiente, una lesión lateral se manifiesta en forma de cambios en algunas o todas las derivaciones laterales I, aVL, V_5 y V_6 (fig. 64.10).

TABLA 64.4 Cambios regionales del segmento ST en el infarto agudo de miocardio (IAM)

Localización	Derivaciones	Segmento ST
IMEST de la pared anterior	V_1-V_4	Elevación
IMEST de la pared lateral	I, aVL, V_5, V_6	Elevación
IMEST de la pared inferior	II, III, aVF	Elevación
IAM de la pared ventricular derecha	V_4R	Elevación
IAM de la pared posterior	V_8, V_9 V_1-V_3	Elevación Depresión

IMEST, infarto de miocardio con elevación del segmento ST.
Adaptado de Aufderheide TP, Brady WJ. Electrocardiography in the patient with myocardial ischemia or infarction. In: Gibler WB, Aufderheide TP, eds. *Emergency Cardiac Care*. St. Louis: Mosby; 1994.

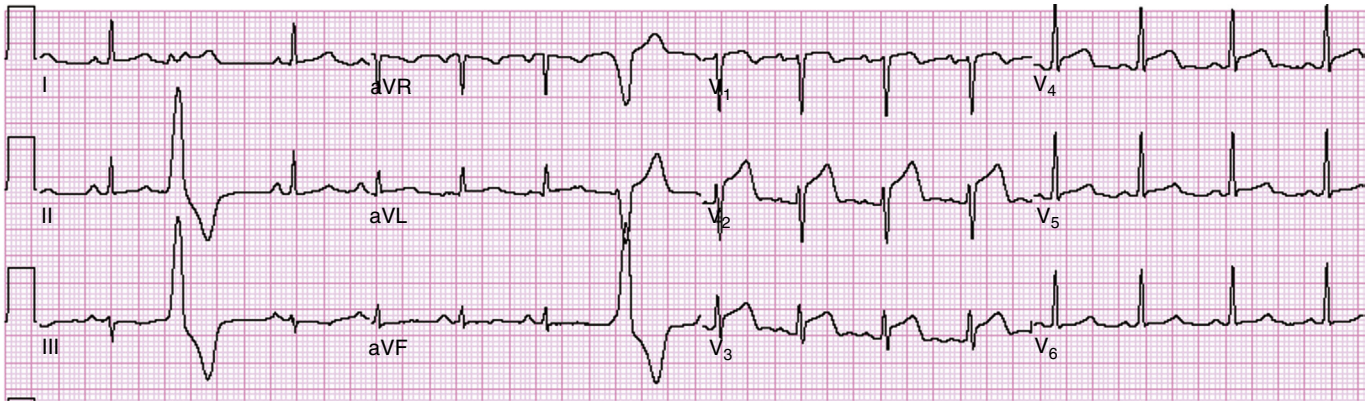


Figura 64.6 Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) de la pared anterior. Se puede visualizar la elevación del segmento ST en las derivaciones V_1-V_4. Aparentemente, la elevación tiene forma oblicua recta. El cateterismo cardíaco de urgencia reveló que existía una lesión estenótica del 90% en la arteria descendente anterior; el paciente evolucionó adecuadamente tras colocarle una endoprótesis coronaria, pero mostraba unas concentraciones de marcadores séricos de infarto agudo de miocardio (IAM).

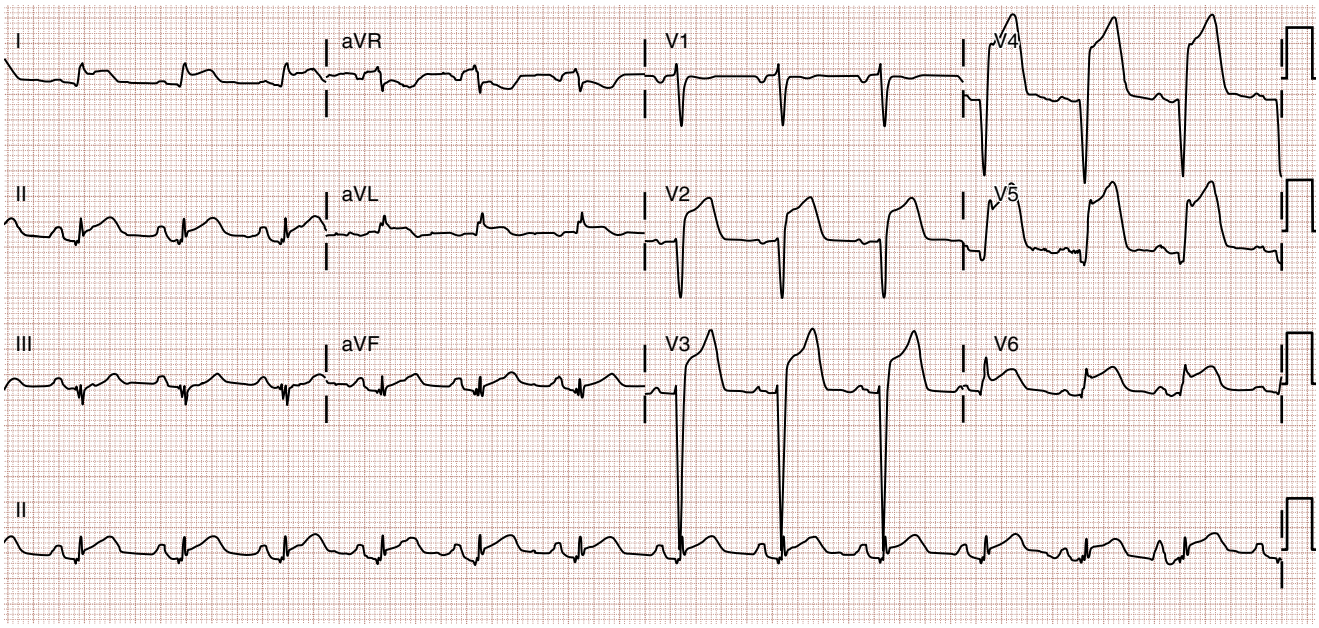


Figura 64.7 Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) anterolateral con EST en las derivaciones V_2-V_6, I y aVL. Dos años antes, el paciente se había sometido a una ICP con colocación de una endoprótesis en la DAI. Se le practicó un cateterismo de urgencia y se descubrió una trombosis del 100% en el interior de la endoprótesis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

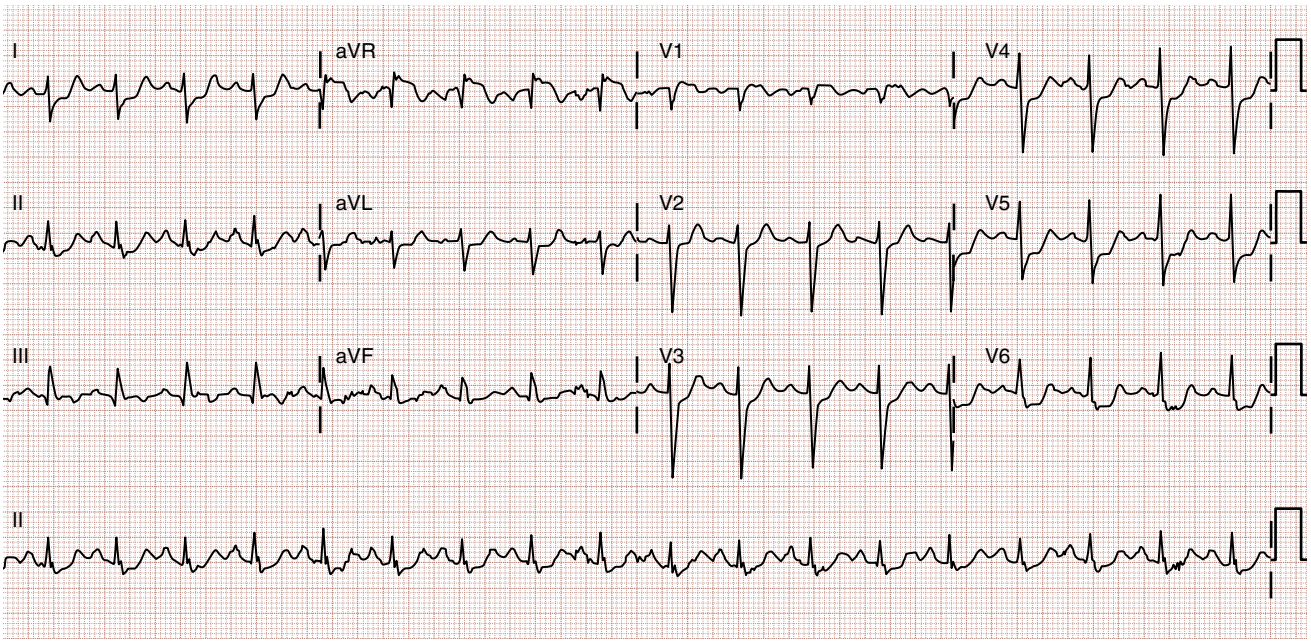


Figura 64.8 Elevación del segmento ST en la derivación aVR en un paciente con posibles antecedentes de SCA. Se observa una EST de más de 1 mV en aVR. También se detecta depresión generalizada de ST en otras partes del ECG. El paciente se sometió a un cateterismo y se le encontró una lesión estenótica del 80% en la arteria coronaria principal izquierda.

Los infartos «laterales altos» se manifiestan mediante una elevación de ST en las derivaciones I y aVL, y parecen indicar una oclusión de la arteria coronaria circunfleja izquierda o de la primera diagonal. Los signos ECG asociados pueden ser sutiles y pasar desapercibidos fácilmente debido a que esas derivaciones no son directamente contiguas en el formato estándar de 12 derivaciones. La elevación del segmento ST en esas derivaciones puede acompañarse también de una depresión recíproca del segmento ST en las derivaciones III, aVF y V_1 (fig. 64.11).

Los infartos inferiores se caracterizan por cambios morfológicos en las derivaciones periféricas II, III y aVF. La pared inferior del corazón y el nódulo AV están irrigados por la arteria coronaria derecha (dominante derecha) en el 90% de los casos, aproximadamente; en el resto de los casos se encarga de ello la arteria compleja izquierda (dominante izquierda). Existe un IMEST inferior si están implicadas dos o más derivaciones inferiores contiguas (II, III, aVF); a menudo se observa depresión recíproca del segmento ST en aVL, I o ambas (fig. 64.12), y quizás en las derivaciones precordiales anteriores, en V_1 menos que en V_2 y V_3. La depresión del segmento ST en V_1-V_3 en presencia de un IM inferior puede deberse a un cambio recíproco, una extensión posterior o una isquemia anterior simultánea durante un infarto inferior. Una elevación del segmento ST en sentido inferior que es mayor en la derivación III que en la II, acompañada de una depresión del segmento ST en aVL, I o ambas, demuestra una sensibilidad del 90% y una especificidad del 71% en relación con una oclusión de la arteria coronaria derecha. Una elevación del segmento ST en V_1 en presencia de un IM con elevación del segmento ST (siendo la elevación mayor en la derivación III que en la II) puede indicar un infarto ventricular derecho concomitante. La coexistencia de un cambio recíproco en un IMEST inferior se asocia a una mayor extensión del infarto y a un aumento de la mortalidad. La oclusión de la arteria circunfleja izquierda puede pasar desapercibida en el ECG de 12 derivaciones. Si es la responsable de una elevación inferior del segmento ST, cabría esperar que la elevación del segmento ST en la derivación III no sea mayor que la registrada en la derivación II, y aVL puede mostrar un segmento ST isoeléctrico o elevado.

Se calcula que los infartos posteriores representan el 15-20% de todos los IAM y suelen acompañarse de infartos inferiores o inferolaterales. Los infartos posteriores son lesiones aisladas en el 5% de los casos de IAM, aproximadamente (generando segmentos ST elevados únicamente en las derivaciones accesorias, las derivaciones posteriores V_7-V_9). La lesión causal

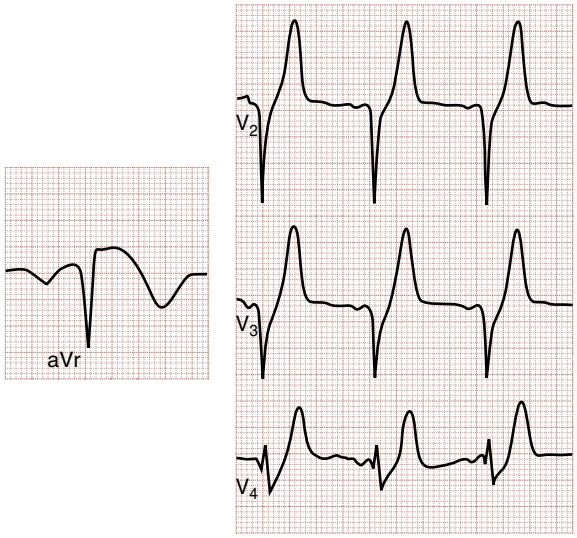


Figura 64.9 Signo electrocardiográfico de Winter, un patrón asociado a la obstrucción de la arteria coronaria de descendente anterior izquierda proximal. En las derivaciones anteriores se aprecia una depresión del segmento ST con depresión del punto J, junto con una onda T hiperaguda y prominente. Se observa, además, elevación del segmento ST en aVR.

puede localizarse en la arteria coronaria derecha, en su rama descendente posterior o en la arteria circunfleja izquierda. Dado que para un ECG de 12 derivaciones no se coloca ningún electrodo directamente sobre la pared posterior del corazón, solo disponemos de los cambios recíprocos en el segmento ST registrados en las derivaciones precordiales derechas (V_1-V_3) para poder deducir un IAM de la pared posterior. Entre los signos registrados en las derivaciones V_1-V_3 como posibles indicadores de un infarto miocárdico posterior agudo cabe citar: 1) depresión horizontal del segmento ST; 2) una onda T picuda; 3) una onda R alta y ancha, y 4) un cociente entre las amplitudes de las ondas R y S superior a 1 (fig. 64.13). Si se combina una depresión horizontal del segmento ST con una onda T picuda, aumenta la precisión diagnóstica del ECG de 12 derivaciones en los IM posteriores agudos. Por otra parte, dado que una onda R alta en las derivaciones

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

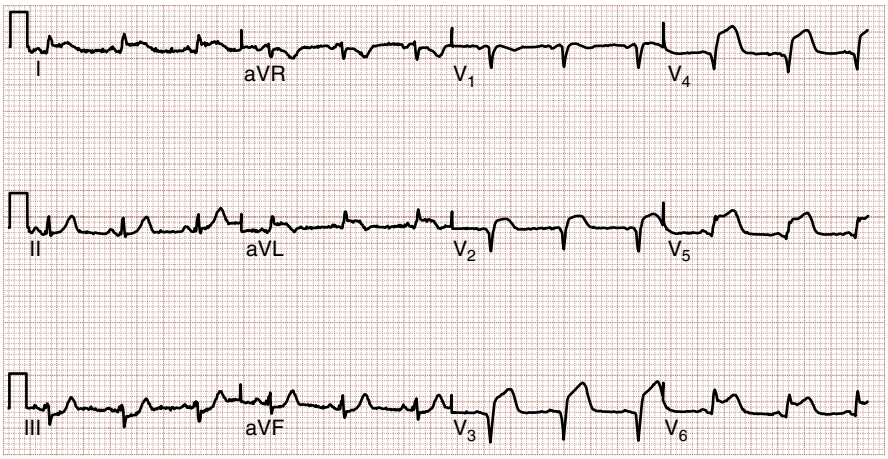


Figura 64.10 Infarto de miocardio anterolateral con elevación del segmento ST. Se puede observar elevación del segmento ST en las derivaciones V_1-V_4 (derivaciones anteriores) y en las derivaciones I, aVL, V_5 y V_6 (derivaciones laterales). Durante una intervención coronaria percutánea de urgencia se encontró una lesión en la arteria descendente anterior izquierda con un trombo.

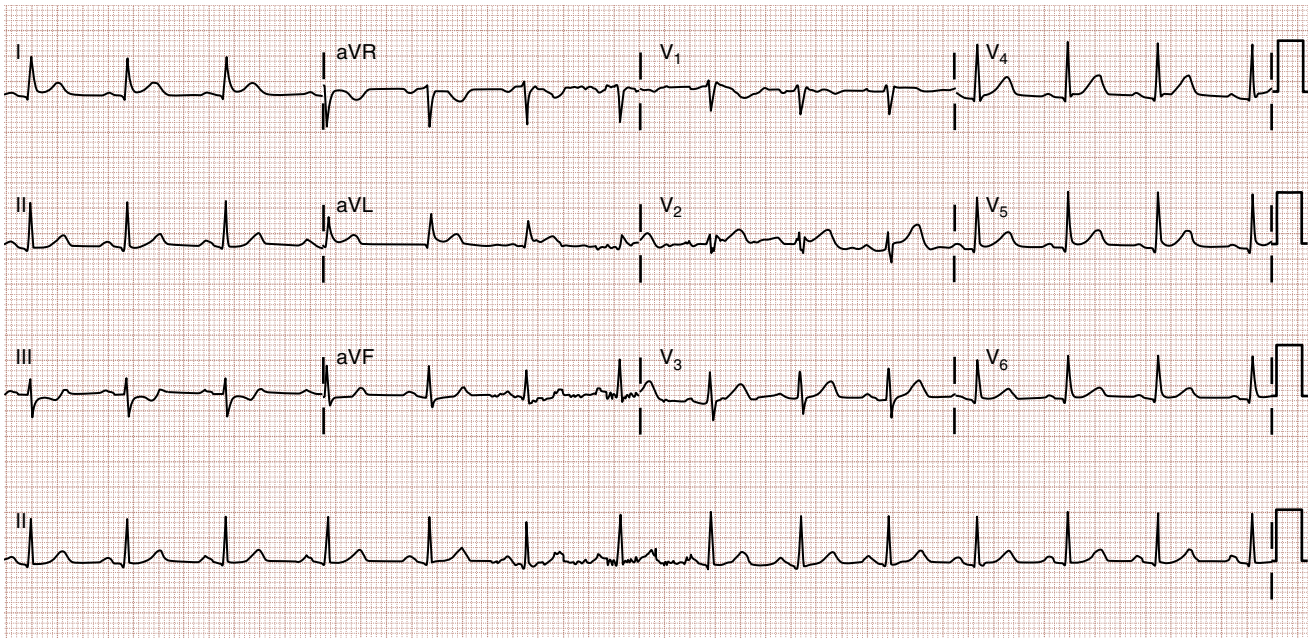


Figura 64.11 Infarto agudo de miocardio lateral alto. La elevación del segmento ST en las derivaciones I y aVL puede ser indicio de obstrucción de la circunfleja izquierda o la primera diagonal (D1). Estos hallazgos pueden acompañarse de depresión recíproca del segmento ST en las derivaciones III, aVF y V_1. También puede producirse una elevación de ST en V_2, como se ve en esta imagen. Este paciente se sometió a un cateterismo de urgencia, durante el que se identificó una lesión estenótica del 90% en la bifurcación de DAI y D1, que respondió satisfactoriamente a la ICP.

precordiales derechas representa en realidad la imagen especular de una onda Q posterior, su aparición puede retrasarse en los infartos posteriores. Otras derivaciones (las derivaciones posteriores V_8 y V_9) pueden incrementar la sensibilidad a la hora de detectar un IM posterior agudo. Generalmente, los pacientes con un IM inferior que muestran una depresión del segmento ST en V_1-V_3 o una elevación del segmento ST en las derivaciones posteriores V_8 y V_9 suelen presentar infartos más extensos, unas fracciones de eyección resultantes más bajas, y mayores tasas de morbilidad y mortalidad cardiovascular que aquellos otros pacientes con un IM inferior aislado. La RM cardíaca parece indicar que esos infartos supuestamente posteriores que producen ondas R altas en V_1 y V_2 son en realidad IM laterales de la pared ventricular izquierda. En un documento de consenso se ha propuesto reclasificar los infartos posteriores como IM inferobasales.[3]

Los infartos ventriculares derechos no suelen ser aislados y normalmente se asocian a un IM inferior o inferoposterior, aun cuando aproximadamente solo un tercio de los infartos inferiores se asocian a un infarto del ventrículo derecho. En ocasiones, un IM anterior afecta a una parte (pero < 50%) de la pared ventricular derecha. Se deduce que la oclusión de cualquiera de las arterias coronarias principales puede causar un infarto ventricular derecho, aunque la coronaria derecha es la afectada con más frecuencia. Las manifestaciones clínicas de un infarto ventricular derecho consisten en aumento de la presión venosa yugular e hipotensión arterial en el contexto de un IM de la pared inferior. No obstante, estos signos pueden ser también indicativos de taponamiento pericárdico. La hipotensión arterial inducida por los nitratos puede ser también un indicio de infarto ventricular derecho o taponamiento. Una ecocardiografía junto a la cabecera del enfermo permite distinguir fácilmente entre estas dos entidades gracias a la presencia o la ausencia de un derrame pericárdico. El tratamiento inicial en ambos casos debe incluir la reposición volumétrica y la supresión de vasodilatadores u otros fármacos que puedan reducir la presión arterial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

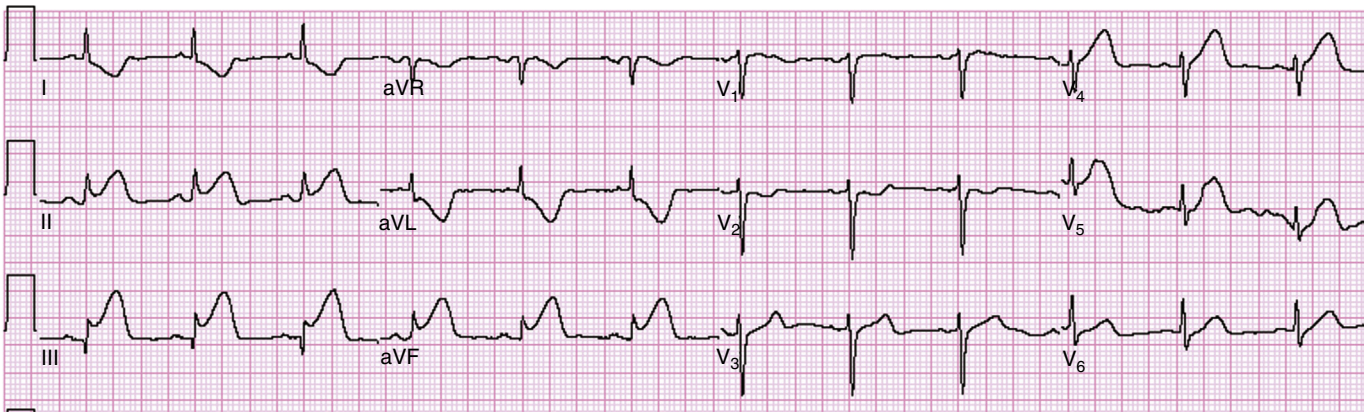


Figura 64.12 Infarto agudo de miocardio inferior con cambios recíprocos. En la parte inferior (derivaciones II, III y aVF) se aprecia una elevación muy marcada del segmento ST. En las derivaciones I y aVL se identifica una depresión recíproca clásica del segmento ST.

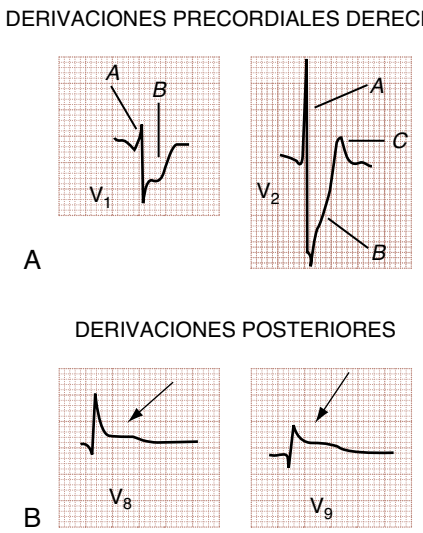


Figura 64.13 Signos ECG de infarto agudo de miocardio de la pared posterior. (A) Las derivaciones V_1 y V_2, que registran indirectamente la pared posterior del ventrículo izquierdo, muestran ondas R prominentes, depresión del segmento ST (horizontal en V_1) y ondas T erguidas (en V_2), que parecen confirmar un infarto agudo de miocardio de la pared posterior. (B) Otras derivaciones ECG (derivaciones posteriores) V_8 y V_9, que registran directamente las imágenes de la pared posterior, con una elevación sutil del segmento ST, parecen confirmar un infarto agudo de miocardio de la pared posterior.

La elevación del segmento ST en V_1 en el contexto de un IMEST inferior (es decir, la elevación del segmento ST en las derivaciones II, III y aVF en lugar de una elevación concomitante del segmento ST en todas las derivaciones precordiales anteriores) es un posible indicio de infarto ventricular derecho. Esto no es ninguna sorpresa, ya que V_1 es la derivación situada más a la derecha, u orientada hacia el ventrículo derecho, de las derivaciones precordiales. Esos cambios se extienden a veces a V_2 en los infartos ventriculares derechos. La elevación del segmento ST suele ser mayor en la derivación III que en II y aVF cuando el infarto ventricular derecho coexiste con un IMEST inferior. El vector positivo de la derivación III (en el plano frontal) se orienta también más hacia la derecha que el de las derivaciones II y aVF. El uso de las denominadas derivaciones precordiales derechas es el mejor medio para diagnosticar un infarto ventricular derecho mediante el ECG. Esas derivaciones, como una imagen especular de las derivaciones precordiales izquierdas, registran una elevación del segmento ST en caso de infarto ventricular derecho en las derivaciones V_3R-V_6R, y V_4R es la más sensible. En un infarto ventricular derecho, los cambios electrocardiográficos en las derivaciones precordiales derechas pueden ser muy sutiles debido a la menor masa muscular del ventrículo derecho y a la consiguiente disminución del tamaño de los complejos QRS (fig. 64.14). Los pacientes con un IMEST y un infarto ventricular derecho concomitantes presentan infartos más extensos, experimentan más complicaciones intrahospitalarias y tienen unos índices de mortalidad superiores.

Diagnóstico diferencial electrocardiográfico de la elevación del segmento ST

Se considera que la elevación del segmento ST en el ECG en el contexto de una presentación compatible con un SCA representa un IMEST mientras no se demuestre lo contrario. Existen otras anomalías, especialmente el BRI y la HVI, que producen también una elevación del segmento ST que puede simular un infarto (v. tabla 64.3). La elevación del segmento ST como consecuencia de un IMEST no representa la causa más frecuente de desviación del segmento ST en los adultos con dolor torácico con un posible IAM. Conviene extremar las precauciones a la hora de interpretar una elevación del segmento ST en relación con la decisión de iniciar un tratamiento de reperfusión, ya sea una ICP o tratamiento fibrinolítico.

La repolarización precoz benigna (RPB) es una variante electrocardiográfica normal que no implica ni permite descartar un SCA o una AC. La RPB tiene las siguientes características electrocardiográficas: 1) elevación del segmento ST; 2) concavidad ascendente de la parte inicial del segmento ST; 3) escotadura de la parte terminal del complejo QRS en el punto J (es decir, la unión del complejo QRS con el segmento ST); 4) ondas T simétricas concordantes de gran amplitud; 5) elevación difusa del segmento ST en el ECG, y 6) estabilidad temporal relativa a corto plazo, aunque estos cambios pueden revertir con la edad. La elevación del punto J no suele superar los 3,5 mm y el segmento ST cóncavo suele ascender menos de 2 mm en las derivaciones precordiales (aunque puede elevarse hasta 5 mm en algunos casos) y 0,5 mm en las derivaciones periféricas. En la RPB suele observarse la máxima elevación del segmento ST en V_2-V_5. No es frecuente observar RPB aislada en las derivaciones periféricas, una posibilidad que debe obligar a reconsiderar inmediatamente un IMEST (figs. 64.15A y 64.16).

En la fase aguda de la pericarditis se observa también elevación difusa del segmento ST. En la pericarditis, los segmentos ST son cóncavos, con una pendiente ascendente inicial, y suelen tener menos de 5 mm de altura. En ocasiones, el contorno inicial es plano y oblicuo, pero una morfología convexa o abovedada del segmento ST es bastante indicativa de IMEST. La elevación del segmento ST suele observarse en todas las derivaciones excepto aVR (donde está deprimida); es variable en V_1. Una inflamación pericárdica focal se manifiesta con un cambio más acentuado en las derivaciones que reflejan la región afectada. La depresión del segmento PR es un signo electrocardiográfico de pericarditis insensible, pero asociado específicamente a ella, que suele apreciarse mejor en las derivaciones inferiores y en V_6; por consiguiente, en aVR puede observarse una elevación

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

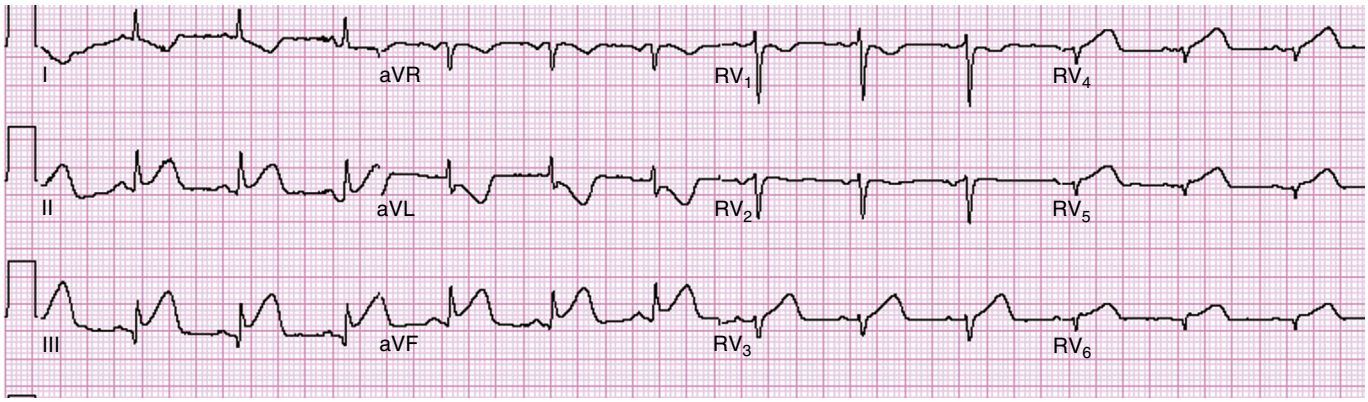


Figura 64.14 Infarto ventricular derecho demostrado con las derivaciones precordiales derechas (RV_1-RV_6). Este registro procede del mismo paciente de la figura 64.12. Persiste la elevación del segmento ST por infarto agudo de miocardio inferior, al igual que la depresión recíproca del segmento ST en las derivaciones I y aVL. Las derivaciones precordiales son derivaciones del lado derecho del tórax, como se podría deducir por el voltaje relativamente bajo. Se observa elevación del segmento ST en las derivaciones RV_3-RV_6 (V_3R-V_6R), que parecen confirmar un infarto ventricular derecho.

del segmento PR (fig. 64.15B y fig. 64.17). Desde el punto de vista eléctrico, el pericardio es silencioso; por consiguiente, los posibles cambios en el segmento ST se deben a irritación epicárdica. De ahí que el término más apropiado es *miopericarditis,* mejor que pericarditis.

Los aneurismas ventriculares izquierdos (AVI), en los que una zona focal del miocardio protruye hacia el exterior durante la sístole, genera unos cambios electrocardiográficos característicos que pueden ser difíciles de diferenciar de los de un IMEST. Se observa un solapamiento considerable entre las poblaciones de pacientes con IMEST y AVI, y los cambios electrocardiográficos de un AVI suelen ser más regionales que difusos. Desde un punto de vista anatómico, los AVI suelen localizarse en la zona anterior, y los cambios se observan sobre todo en las derivaciones V_1-V_6, I y aVL. La elevación del segmento ST puede adoptar cualquier morfología (p. ej., convexa o cóncava) y pueden aparecer ondas Q (fig. 64.18). El cálculo de la relación entre la amplitud de la onda T y el complejo QRS puede ayudar a distinguir entre un IM anterior agudo y un AVI. Se ha comprobado que, si el cociente entre las amplitudes de la onda T y del complejo QRS es superior a 0,36 en alguna derivación aislada, el ECG refleja probablemente un IMEST. Sin embargo, si el cociente es inferior a 0,36 en todas las derivaciones, es probable que el registro corresponda a un aneurisma ventricular.

El BRI es un patrón que puede causar confusión y que limita la utilidad del ECG a la hora de diagnosticar un SCA. Por otra parte, en una situación clínica que parece corresponder a un SCA casi con total seguridad, un nuevo BRI puede indicar SCA. Sin embargo, su sola presencia no debe ser motivo para empezar a tratar un posible IAM. El BRI, ya sea nuevo o preexistente, comparte algunos de los signos electrocardiográficos del SCA. En las derivaciones precordiales derechas (V_1-V_3), la elevación del segmento ST y unas ondas T erguidas, altas y abovedadas simulan las que se observan en un IMEST anterior. En un BRI, el patrón QS que registran estas derivaciones se parece a las ondas Q observadas en el infarto. En el BRI se observan, en todas o algunas de las derivaciones laterales (V_5, V_6, I y aVL), segmentos ST deprimidos con inversión de las ondas T; ambos signos recuerdan a los cambios isquémicos que se observan en el SCA. Sin embargo, estos hallazgos en un BRI constituyen meramente expresiones de lo que se conoce como «regla de discordancia apropiada». Como cabría esperar, los vectores del segmento ST y la onda T son discordantes, o de dirección opuesta, en relación con el vector mayor del complejo QRS en esas derivaciones. Dado que el BRI es un hallazgo frecuente en el ECG de un paciente con riesgo de AC, conviene distinguir entre los hallazgos normales en un BRI (fig. 64.19) y la presentación de un IAM en un paciente con BRI.

Sgarbossa et al. utilizaron una base de datos muy extensa sobre IAM para obtener una población de pacientes con BRI e IAM confirmado mediante marcadores séricos. Identificaron tres factores predictivos electrocardiográficos independientes de IAM en presencia de BRI: 1) una elevación del segmento ST de al menos 1 mm que concuerda con el complejo QRS

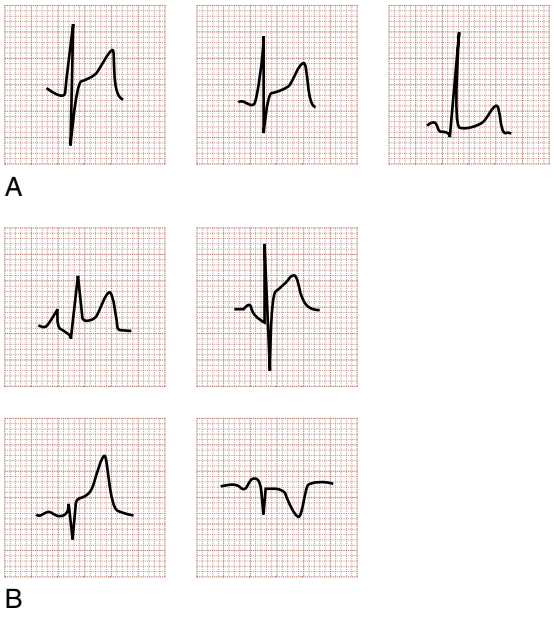


Figura 64.15 Elevación del segmento ST (EST) sin infarto. (A) Repolarización precoz benigna (RPB) con EST cóncava. (B) Pericarditis aguda con EST cóncava y depresión del segmento PR *(dos paneles superiores);* EST cóncava sin anomalías del segmento PR *(panel inferior izquierdo),* y EST recíproca y elevación del segmento PR en la derivación aVR *(panel inferior derecho).*

(figs. 64.20 y 64.21A); 2) una depresión del segmento ST de al menos 1 mm en V_1, V_2 o V_3 (fig. 64.21B; v. fig. 64.20A), y 3) una elevación del segmento ST de al menos 5 mm que no concuerda con el complejo QRS (fig. 64.21C; v. fig. 64.20B). A estos hallazgos se les asignaron unas puntuaciones ponderadas de 5, 3 y 2, respectivamente. Para un diagnóstico exacto con una especificidad del 90% se requiere como mínimo una puntuación de 3. Por consiguiente, si un ECG registra solo una elevación discordante del segmento ST de 5 mm o más, pero ninguno de los otros dos criterios, conviene realizar más pruebas antes de concluir que el ECG indica la existencia de un IAM.

En una versión más reciente de los criterios de Sgarbossa se omite el tercer componente (elevación discordante del segmento ST ≥ 5 mm), y en su lugar se incluye el cociente entre la desviación discordante del segmento ST y la amplitud de la onda S. Se considera que una discordancia excesiva (definida como un cociente ST/S superior a 0,25) confirma el diagnóstico de IAM (fig. 64.21D). Supuestamente, estos «criterios de Sgarbossa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

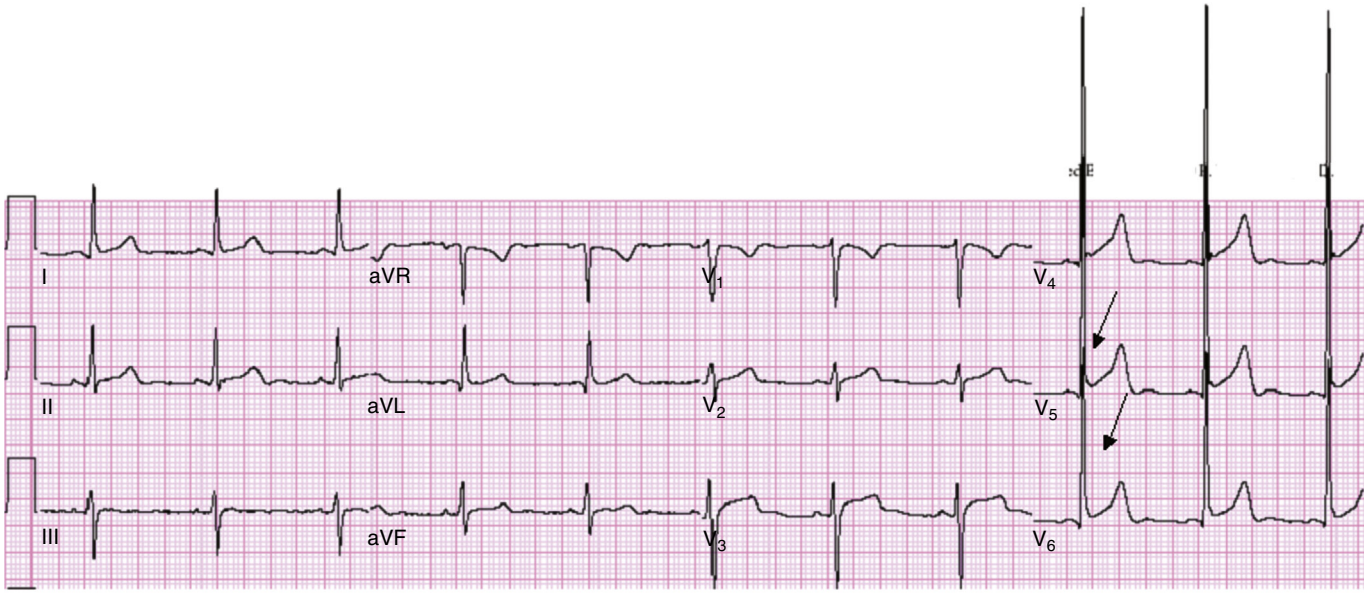


Figura 64.16 Repolarización precoz benigna. Obsérvese la elevación cóncava hacia arriba del segmento ST que se visualiza mejor en las derivaciones V_4-V_6. Las ondas T son relativamente grandes en esas mismas derivaciones. También se aprecia una irregularidad sutil del punto J en V_5 y V_6 *(flechas)*. Electrocardiogramas previos obtenidos aproximadamente 18 meses antes no mostraban ningún cambio.

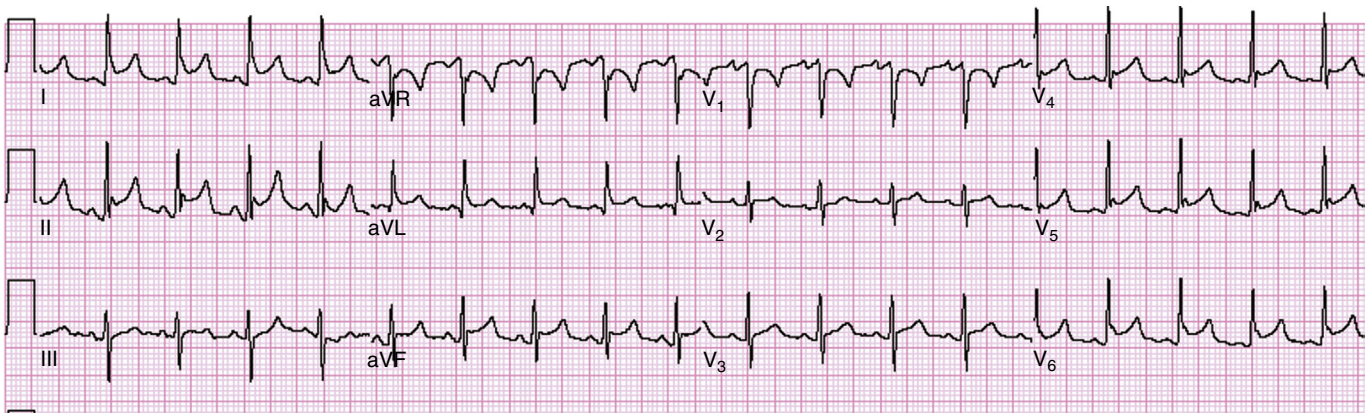


Figura 64.17 Pericarditis. Este trazado muestra varios signos clásicos de pericarditis: 1) taquicardia sinusal; 2) elevación cóncava difusa y ascendente del segmento ST; 3) depresión del segmento PR, que se visualiza mejor en la derivación II, y 4) elevación del segmento PR en la derivación aVR.

modificados» incrementan la sensibilidad sin mermar significativamente la especificidad.[7] En última instancia, el abordaje de un paciente con BRI y un posible IAM sigue siendo muy complicado. Si la presentación clínica es coherente con un IAM, se deben aplicar otros métodos diagnósticos complementarios además de la anamnesis y la exploración física (p. ej., ECG seriados, comparación con ECG previos, ecocardiografía, medición de marcadores cardíacos séricos) cuando el ECG no confirma el diagnóstico de infarto agudo de acuerdo con los criterios de Sgarbossa. Si se observa un BRI de reciente aparición en un paciente con una presentación bastante concluyente de IAM, hay que considerar la posibilidad de una presentación de alto riesgo. En estas circunstancias, es muy probable un IAM.

Los ritmos de marcapasos ventriculares (RMV) pueden simular y enmascarar las manifestaciones de un IAM. Los RMV que se originan en el ápice ventricular derecho generan un complejo QRS ancho, con un seudopatrón de BRI. Como en el caso de un BRI, en los RMV, las derivaciones precordiales derechas registran generalmente complejos QRS predominantemente negativos con segmentos ST discordantes y unas ondas T elevadas y anchas o abovedadas, respectivamente. Sin embargo, a diferencia del BRI, los RMV que se originan en el ápice ventricular derecho suelen producir un complejo QRS predominantemente negativo también en V_5 y V_6; este complejo se orienta hacia la izquierda y ligeramente hacia abajo, mientras que el impulso generado por el cable del marcapasos se orienta hacia arriba. Además, unos picos de marcapasos pronunciados y pequeños justo por delante del complejo QRS deberían ser un indicio de RMV, aunque algunas veces es difícil detectar estas desviaciones en el ECG de 12 derivaciones.

Existen pocos datos que puedan ayudar al médico de urgencias a interpretar el ECG de 12 derivaciones en estas circunstancias. Como en el caso del BRI, el patrón de RMV representa una importante variable que puede llevar a confusión en la evaluación de un paciente con dolor torácico que presumiblemente tenga un SCA. Sgarbossa et al. aplican unos criterios avanzados para poder detectar un IAM en presencia de RMV, basados en la misma base de datos de pacientes y que esencialmente son idénticos a los criterios de un BRI: 1) elevación del segmento ST de al menos 5 mm que no concuerda con el complejo QRS; 2) elevación del segmento ST de al menos 1 mm que concuerda con el complejo QRS, y 3) depresión del segmento ST de al menos 1 mm en V_1, V_2 o V_3 (fig. 64.22).

La HVI puede simular o enmascarar un SCA en el ECG. En la HVI pueden generarse fuerzas prominentes en el lado izquierdo, que se manifiestan en forma de complejos rS o QS grandes en las derivaciones precordiales derechas, aunque estos cambios raras veces se extienden más allá de V_1 y V_2 en la HVI. En concordancia con la regla de la discordancia apropiada, las derivaciones que registran un patrón de ese tipo muestran una elevación discordante del segmento ST y unas ondas T altas y abovedadas, paralelamente con los cambios del IAM. Generalmente, la parte

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

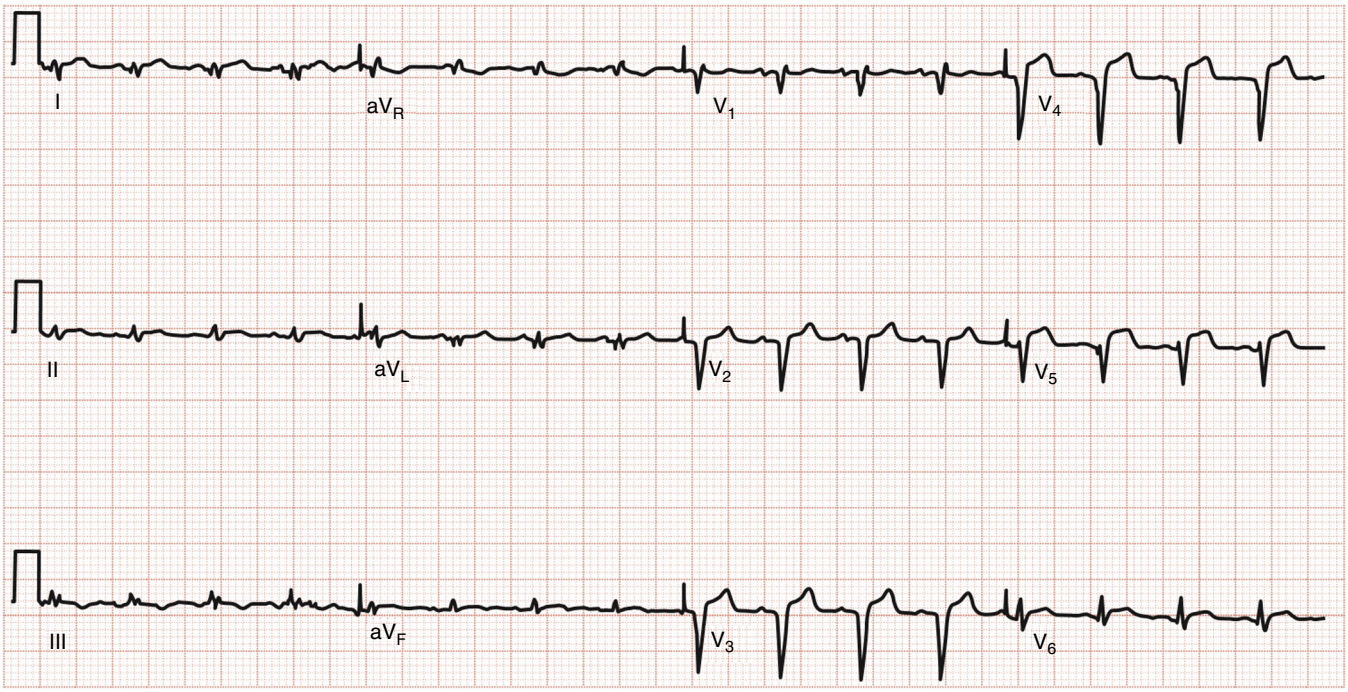


Figura 64.18 Aneurisma ventricular izquierdo. Este es un ejemplo representativo de un electrocardiograma de 12 derivaciones correspondiente a un paciente con un aneurisma anterior en el ventrículo izquierdo. Obsérvense las ondas Q, completas y bien desarrolladas, en las derivaciones V_2-V_5 y la ausencia de cambios recíprocos en las derivaciones contralaterales. (Adaptado de Aufderheide TP, Brady WJ. Electrocardiography in the patient with myocardial ischemia or infarction. In: Gibler WB, Aufderheide TP, eds. *Emergency Cardiac Care*. St. Louis: Mosby; 1994: 196-216.)

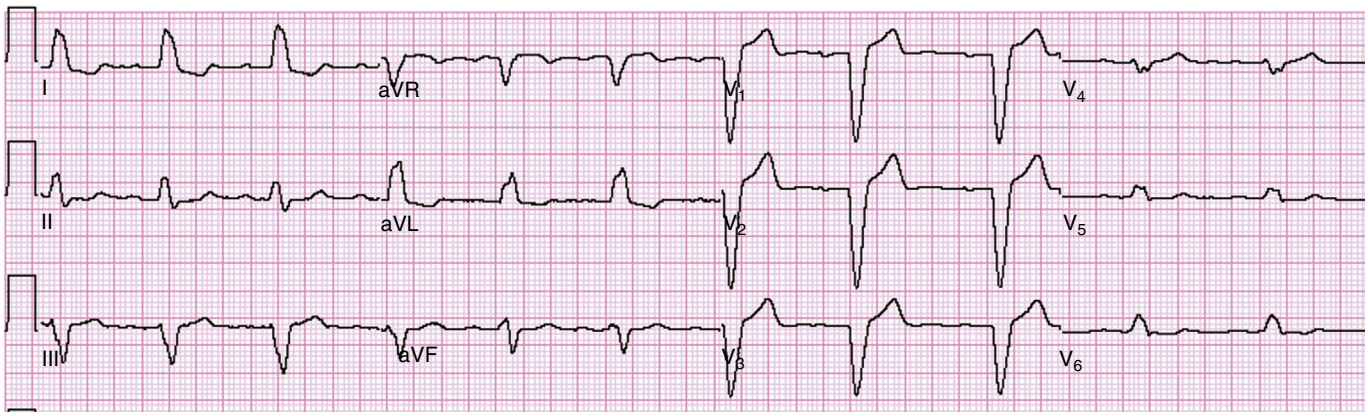


Figura 64.19 Bloqueo de rama izquierda (BRI) con las previsibles anomalías del segmento ST y ausencia de signos ECG de infarto agudo de miocardio. Este trazado muestra los signos clásicos de BRI: 1) anchura del complejo QRS > 0,12 s; 2) ausencia de onda Q en la derivación V_6; 3) onda R monofásica ancha en V_5, V_6, I y aVL; 4) cambios discordantes en el segmento ST-onda T en las derivaciones V_1-V_3 (que simulan un infarto agudo de miocardio), I y aVL. También se observa un bloqueo auriculoventricular de primer grado.

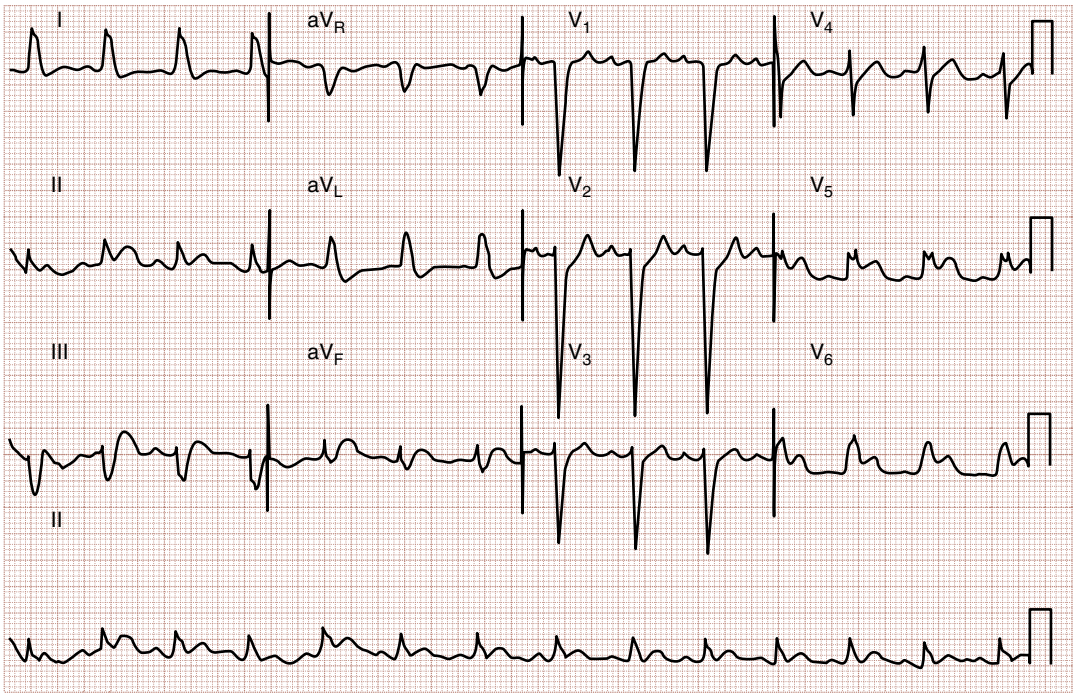
inicial del segmento ST elevado es cóncava, a diferencia del patrón recto oblicuo o convexo que suele observarse (aunque no siempre) con la elevación del segmento ST en el IAM. En la HVI, las derivaciones precordiales izquierdas (y a veces, las derivaciones I y aVL) pueden registrar signos de una anomalía de la repolarización (que a menudo recibe el nombre de patrón de sobrecarga sistólica), con depresión del segmento ST y ondas T invertidas asimétricas. La presencia de este patrón de sobrecarga sistólica en las derivaciones precordiales izquierdas es muy tranquilizadora cuando la elevación del segmento ST y las ondas T altas en las derivaciones precordiales derechas se atribuyen a una HVI más que a un IAM, ya que uno es esencialmente la imagen especular del otro. Los cambios observados en la HVI deben mantenerse estáticos a lo largo del tiempo (fig. 64.23).

La miocardiopatía de *takotsubo* consiste en un abombamiento apical izquierdo, con lo que se conoce como síndrome del corazón roto. Produce elevación del segmento ST (o inversiones profundas de las ondas T) sin signos de AC obstructiva. Pueden detectarse marcadores séricos positivos de isquemia cardíaca, así como afectación hemodinámica. Se asocia casi siempre a un estrés psicológico intenso. El abombamiento del ápice ventricular izquierdo puede visualizarse en la ventriculografía o la ecocardiografía. Su pronóstico es excelente, y los pacientes recuperan generalmente la motilidad normal de la pared en el plazo de 1 mes o menos.

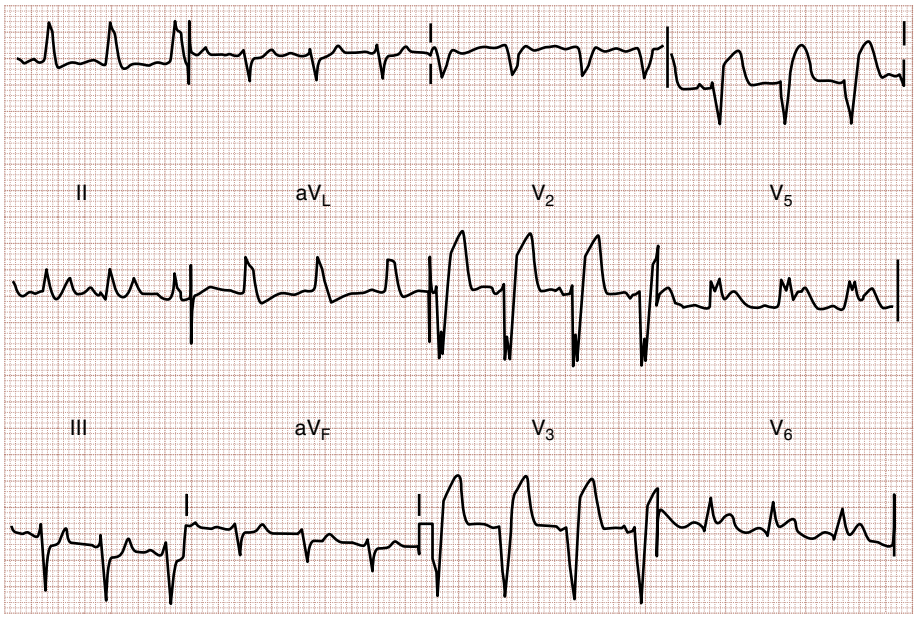
Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST

El infarto de miocardio sin elevación del segmento ST, o IMSEST, viene a sustituir al «IM sin ondas Q», anteriormente conocido como «infarto subendocárdico». No es fácil establecer una terminología precisa, ya que las ondas Q pueden desaparecer con el tiempo y los criterios para unas ondas Q significativas son variables. Además, una elevación transitoria

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito



A



B

Figura 64.20 Infarto agudo de miocardio (IAM) en un paciente con bloqueo de rama izquierda (BRI). (A) Si se utilizan los criterios modificados de Sgarbossa, se observan pruebas bastante concluyentes de IAM debido a la elevación concordante del segmento ST de más de 1 mm en las derivaciones II, V_5 y V_6. También es indicativa de IAM la depresión concordante del segmento ST que se detecta en V_2. (B) Utilizando nuevamente los criterios modificados de Sgarbossa, se observan pruebas bastante concluyentes de IAM debido a la elevación concordante del segmento ST de más de 1 mm en las derivaciones V_5 y V_6. Por otra parte, se aprecia una elevación discordante y excesiva del segmento ST en V_2, V_3 y V_4; esa elevación discordante del segmento ST es superior al 25% de la onda S acompañante. El grado de esta elevación discordante del segmento ST no es proporcionalmente correcto para el tamaño de la parte negativa acompañante del complejo QRS.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

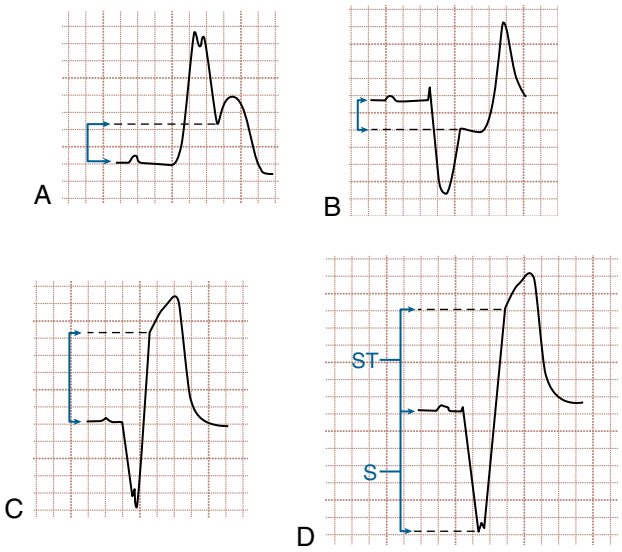


Figura 64.21 En presencia de un BRI, los siguientes criterios de Sgarbossa indican un posible SCA. (A) Elevación del segmento ST de al menos 1 mm, concordante con el complejo QRS. (B) Depresión del segmento ST de al menos 1 mm en V_1, V_2 o V_3, concordante con el complejo QRS y (C) elevación del segmento ST de al menos 5 mm, discordante con el complejo QRS. (D) En los criterios modificados de Sgarbossa se utiliza la relación entre la desviación discordante del segmento ST y la amplitud de la onda S en lugar de un valor de corte absoluto de 5 mm. Una relación ST:S superior a 0,25 es indicativa de SCA.

del segmento ST puede simplemente pasar desapercibida en el ECG. No obstante, conviene describir esa entidad en la que los marcadores séricos indican la existencia de un IM en el contexto clínico apropiado, pero no se documenta una elevación del segmento ST.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la arteria afectada puede no estar totalmente ocluida, o la zona del infarto puede haberse salvado en parte merced a la circulación colateral o a una intervención terapéutica. Las manifestaciones electrocardiográficas del IMSEST consisten en depresión del segmento ST e inversión de las ondas T, que pueden ser profundas y simétricas; en la presentación de un IMSEST pueden observarse también anomalías inespecíficas en el segmento ST o la onda T. Sin embargo, la ausencia de un IMEST no implica necesariamente un pronóstico más favorable. Estudios previos han demostrado que los pacientes con depresión del segmento ST en el ECG inicial tienen una mortalidad intrahospitalaria similar a la de los pacientes con elevación del segmento ST o BRI (15-16%). Por otra parte, la depresión del segmento ST en las derivaciones V_1-V_3 o V_4 puede preceder a un infarto posterior verdadero en el ECG de 12 derivaciones. En un IM agudo posterior (inferobasal) está indicada una revascularización urgente en ausencia de elevación del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones.

Ayudas electrocardiográficas en el diagnóstico del síndrome coronario agudo

Un ECG con derivaciones adicionales puede aumentar la sensibilidad en relación con el IAM al permitir evaluar regiones del corazón propensas al silencio eléctrico en un registro de 12 derivaciones. Normalmente, en un ECG con derivaciones adicionales se utilizan electrodos posteriores (derivaciones V_7-V_9) y ventriculares derechos (V_4R), con lo que se obtiene un ECG de 15 derivaciones (fig. 64.24). Las derivaciones posteriores V_8 y V_9 se colocan bajo el extremo de la escápula izquierda y en la región paraespinal izquierda, al mismo nivel que las derivaciones V_4-V_6. Los cambios morfológicos que registran las derivaciones posteriores pueden ser sutiles, debido, fundamentalmente, a la mayor distancia entre esos electrodos y la pared posterior del corazón. Se considera que cualquier elevación en estas derivaciones representa una elevación de ST, aun cuando no mida 1 mm.

El examen electrocardiográfico del ventrículo derecho mejora cuando se utilizan las derivaciones torácicas derechas V_1R-V_6R (también denominadas *RV_1-RV_6*). Estas derivaciones se colocan en posición especular a través del precordio derecho. Entre las derivaciones precordiales derechas, V_4R es la que demuestra mayor sensibilidad en los infartos ventriculares derechos y es la derivación de elección para el ECG de 15 derivaciones. Desde un punto de vista morfológico, cabe esperar cambios menos pronunciados en las derivaciones torácicas derechas debido a que la pared del ventrículo derecho es relativamente más delgada.

El ECG de 15 derivaciones puede mejorar la precisión diagnóstica, pero no parece que influya en la tasa de diagnósticos de IAM, el uso del tratamiento de reperfusión, el manejo o el pronóstico de todos los pacientes con dolor torácico evaluados por un posible SCA en el servicio de urgencias. Se ha comprobado que en el subgrupo de pacientes con SCA atendidos en los servicios de urgencias y considerados candidatos para su ingreso en la unidad de cuidados cardíacos (es decir, pacientes de alto riesgo), el ECG de 15 derivaciones puede aumentar un 12% la sensibilidad en la detección del SCA.

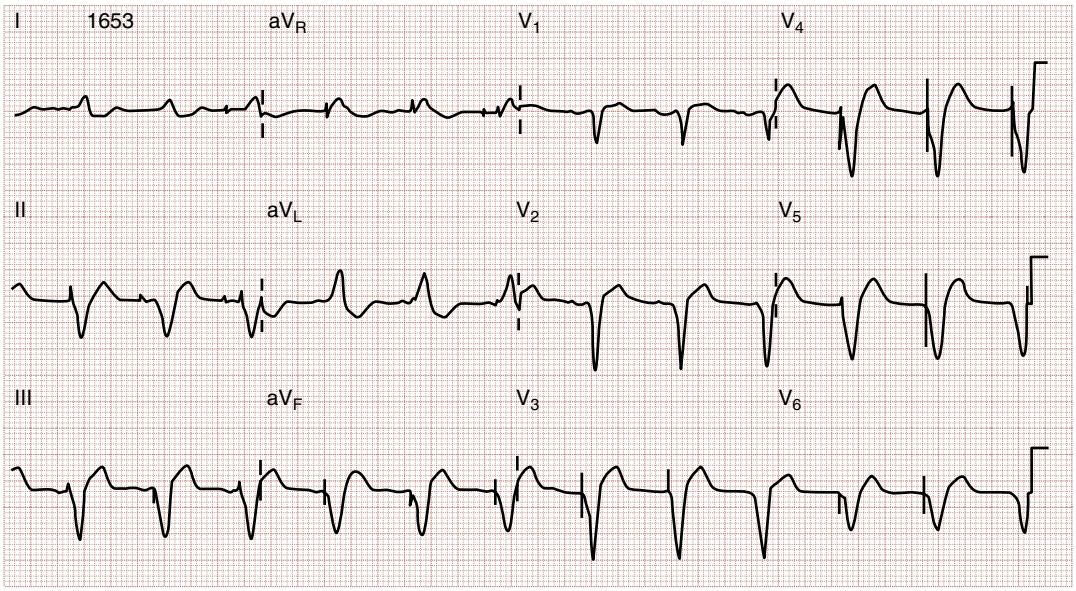
El ECG con derivaciones adicionales tiene las siguientes aplicaciones: 1) cambios en el segmento ST (depresión o elevación) en V_1-V_3, en una derivación aislada o en más de una; 2) elevación dudosa del segmento ST en las derivaciones periféricas inferiores (II, III, aVF) o laterales (I, aVL), o ambas; 3) todos los IMEST inferiores, y 4) hipotensión arterial en el contexto de un SCA. Se pueden emplear derivaciones adicionales, como el ECG de 18 y de 24 derivaciones; también se puede usar el mapeo electrocardiográfico del cuerpo con múltiples derivaciones electrocardiográficas, como el ECG de 80 derivaciones. Aunque se ha postulado que con estos ECG de derivaciones adicionales puede mejorar la tasa de diagnóstico del IMEST, los datos que pueden indicar cuándo conviene utilizar derivaciones electrocardiográficas adicionales son muy limitados y no representan un estándar asistencial. En general, las recomendaciones basadas en opiniones parecen indicar que, en un paciente con una presentación clásica de SCA que no muestra anomalías significativas en un ECG de 12 derivaciones, el uso de derivaciones electrocardiográficas adicionales puede mostrar signos coherentes con un diagnóstico de IAM.

Los ECG seriados y la monitorización de la tendencia del segmento ST permiten obviar las limitaciones de la imagen única que proporciona un ECG de 12 derivaciones. Una mayor vigilancia electrocardiográfica puede tener ventajas diagnósticas en pacientes con dolor torácico recurrente o continuo, especialmente en los que presentan un ECG inicialmente normal y no diagnóstico o un posible síndrome que simula un segmento ST elevado (p. ej., una elevación del segmento ST pueda deberse a una RMV) en el que existen muchas probabilidades de que se trate de un SCA. El estudio de las tendencias del segmento ST (registrado cada 20 s durante la primera hora como mínimo) y de ECG seriados automáticos (al menos cada 20 min) en los pacientes del servicio de urgencias con dolor torácico puede mejorar considerablemente la sensibilidad y la especificidad en relación con la detección de los IMEST (16%) y del SCA en comparación con un único ECG inicial (fig. 64.25). En pacientes que ingresaron con ECG iniciales no diagnósticos y síntomas indicativos de SCA, la monitorización electrocardiográfica continua de 12 derivaciones durante 12 h en una unidad de cuidados coronarios reveló que únicamente la elevación de los marcadores cardíacos séricos y la presencia de alteraciones del segmento ST (definidos como una elevación o depresión del segmento ST > 1 mm en relación con la línea basal y que haya durado 1 min como mínimo) permiten predecir la muerte cardíaca o un IM.

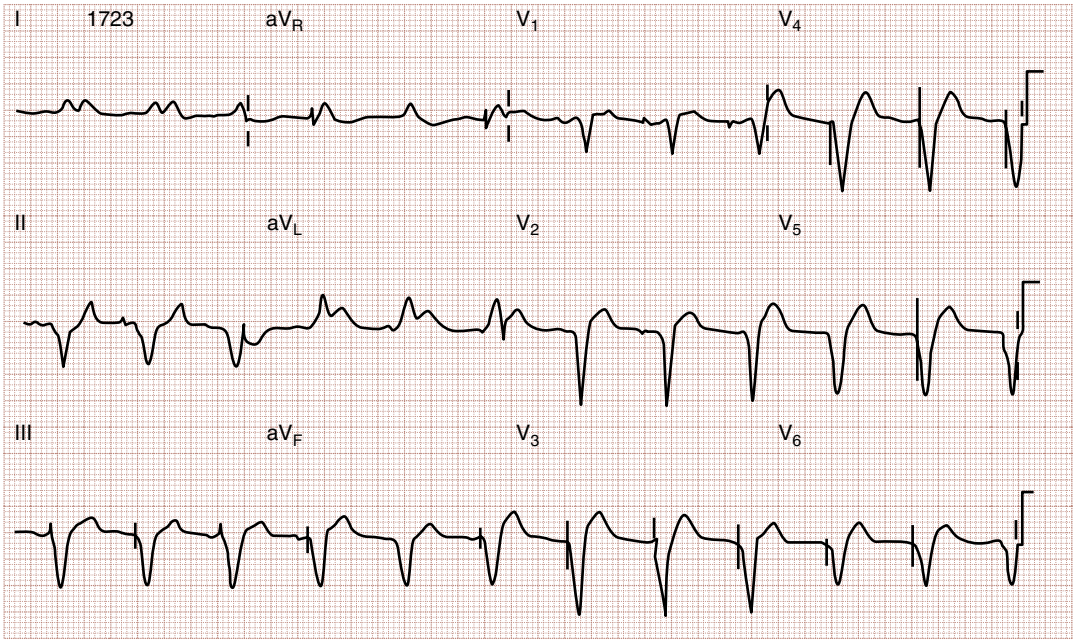
Limitaciones de la electrocardiografía en el síndrome coronario agudo

En un IAM, un único ECG demuestra una sensibilidad y una especificidad del 60 y el 90%, respectivamente. En un paciente con dolor continuado o recurrente, muchas probabilidades clínicas de SCA y un ECG inicial no diagnóstico, los ECG seriados incrementan la utilidad diagnóstica. El ECG inicial no confirma el diagnóstico aproximadamente en el 50% de los pacientes de los servicios de urgencias que son diagnosticados finalmente de un IMEST. Además, un ECG no diagnóstico o incluso normal no permite descartar el diagnóstico de IAM, ya que cerca del 20% de los pacientes diagnosticados finalmente de un IAM tienen ECG no diagnósticos en su evolución previa. Al aumentar el tiempo que transcurre entre la aparición de los síntomas y el registro electrocardiográfico, la capacidad del ECG para descartar un IAM no aumenta considerablemente. Es más, en un paciente con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito



A



B

Figura 64.22 Patrón de marcapasos ventricular derecho con evolución de infarto agudo de miocardio electrocardiográfico en un paciente con un marcapasos ventricular derecho implantado. (A) Hallazgos de segmento ST-onda T apropiados en el paciente con un ritmo con marcapasos. (B) Electrocardiograma seriado del paciente de A, que muestra la aparición de cambios inquietantes en relación con un posible infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST), como una elevación concordante del segmento ST en las derivaciones I y aVL que probablemente se debe a un IAM de pared lateral.

una posible presentación de SCA, un único ECG normal o no diagnóstico no permite descartar un SCA, aun cuando se haya obtenido mucho después de que comenzaran de los síntomas. En los pacientes con un posible SCA, únicamente la electrocardiografía seriada, combinada con las mediciones seriadas de marcadores cardíacos, permite descartar un IAM, e incluso en tales casos puede existir AI sin verdadera necrosis miocárdica.

Radiografía torácica

La radiografía torácica no muestra unos hallazgos característicos en el SCA, pero puede aportar información complementaria. Por ejemplo, se puede considerar que la anchura mediastínica es un signo poco sensible de disección aórtica (v. capítulo 71), y en la insuficiencia cardíaca puede observarse congestión pulmonar (v. capítulo 67). Los pacientes que sufren un IAM y desarrollan ICC tienen una mortalidad más alta y, por lo tanto, la presencia de insuficiencia cardíaca en la radiografía torácica (que puede observarse en un tercio de los pacientes con IAM) indica un riesgo superior. Esos pacientes pueden beneficiarse de un tratamiento más agresivo.

El tamaño del corazón puede indicar también la posible cronicidad del síndrome de ICC. En los pacientes con un IAM complicado con edema pulmonar que tienen un corazón de tamaño normal no suelen observarse antecedentes de ICC. El IAM constituye la causa más frecuente de edema pulmonar con un tamaño cardíaco normal. En otros casos, los pacientes con IAM y cardiomegalia (con o sin edema pulmonar) tienen a menudo antecedentes previos de ICC, infarto de pared anterior y AC multivascular (fig. 64.26).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

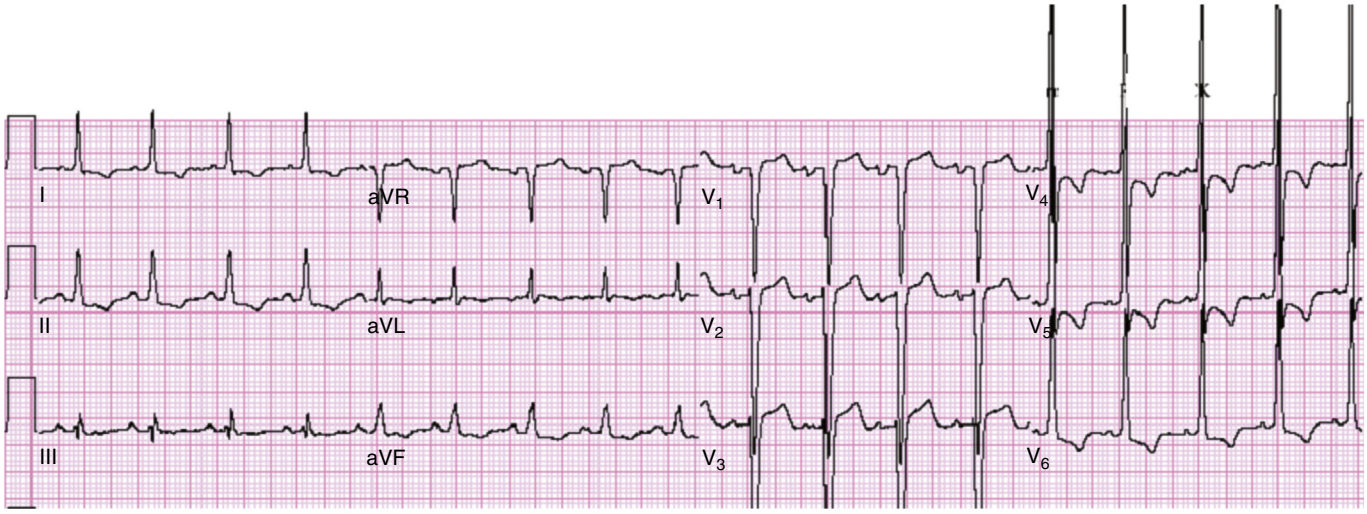


Figura 64.23 Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) con anomalía de la repolarización. Este trazado muestra las anomalías de repolarización clásicas, con depresión del segmento ST y ondas T invertidas en las derivaciones precordiales izquierdas (V_4-V_6) y complejos QRS positivos de gran amplitud (ondas R prominentes); las ondas T muestran una inversión asimétrica en esas derivaciones. Las derivaciones precordiales derechas (V_1-V_3), que registran también una anomalía de la repolarización, muestran una elevación del segmento ST con perfil cóncavo. Esos cambios en el segmento ST-onda T son los signos previsibles del patrón electrocardiográfico de HVI con un patrón de sobrecarga sistólica; el patrón de sobrecarga sistólica se caracteriza por la presencia de estos cambios en el segmento ST-onda T, detectables aproximadamente en el 75% de los pacientes con HVI merced al patrón del voltaje.

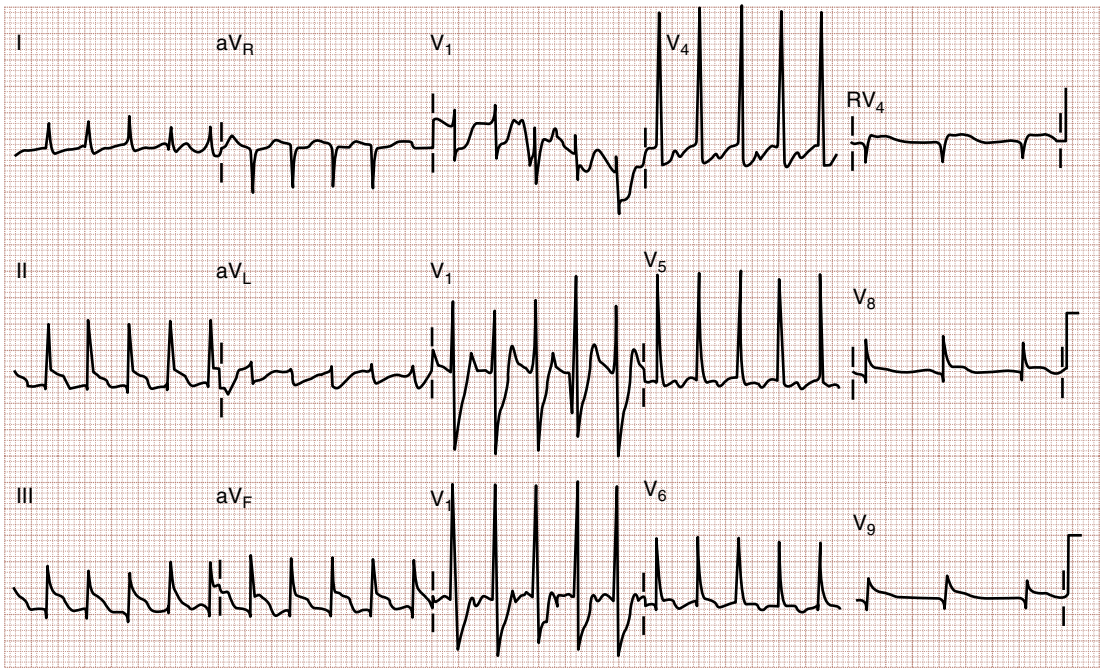


Figura 64.24 Electrocardiograma (ECG) de 15 derivaciones con infarto agudo de miocardio (IAM) ventricular derecho inferior, lateral y posterior. El ECG estándar de 12 derivaciones registrará la típica elevación del segmento ST (EST) en las derivaciones inferiores y laterales, así como una depresión del segmento ST (DST) con una onda R prominente en las derivaciones precordiales derechas. La DST precordial derecha con una onda R prominente y la EST en las derivaciones posteriores V_8 y V_9 indican la existencia de un IAM posterior. Obsérvese que la EST es menos pronunciada que la que se aprecia en las derivaciones inferiores debido a una distancia relativamente mayor entre el epicardio posterior y las derivaciones superficiales. En este caso se identifica el infarto ventricular derecho, utilizando el método simplificado únicamente con RV_4, que registra una EST de magnitud relativamente pequeña.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

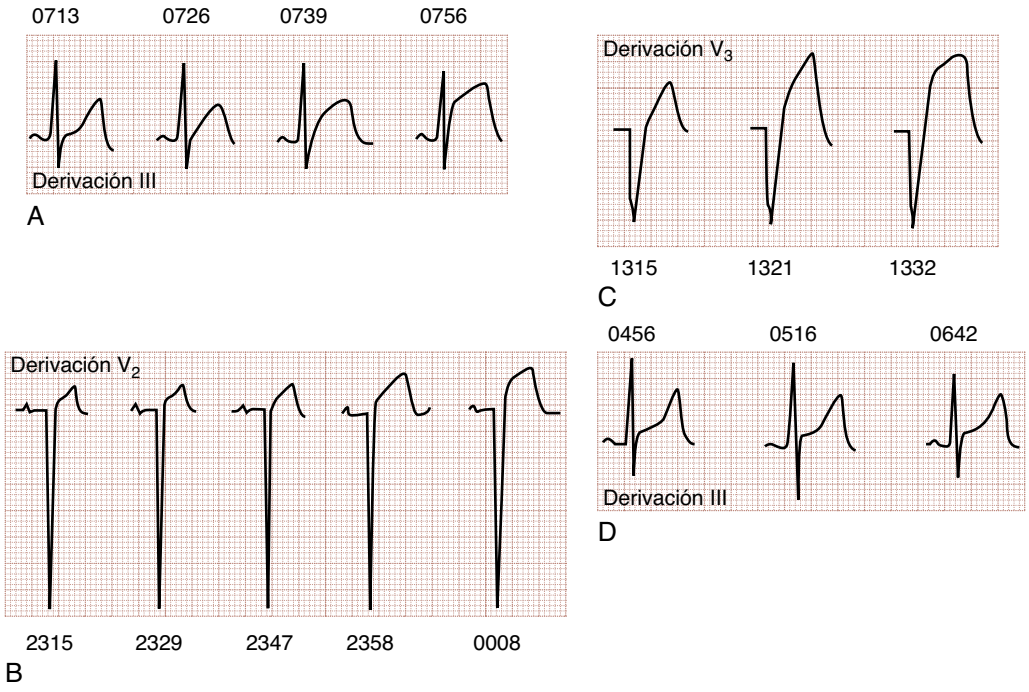


Figura 64.25 Electrocardiografía seriada. (A) Ejemplo representativo de la derivación III en un paciente con dolor torácico y un electrocardiograma inicialmente no diagnóstico que muestra la evolución de un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST). (B) Ejemplo representativo de la derivación V_2 en un paciente con patrón de hipertrofia ventricular izquierda. Los registros seriados de este paciente con dolor torácico continuado y un patrón electrocardiográfico confuso muestran la progresión a un IMEST. (C) Ejemplo representativo de la derivación V_3 en un paciente con bloqueo de rama izquierda e infarto agudo de miocardio (IAM) en evolución. (D) Ejemplos representativos de la derivación III en un paciente con dolor torácico y elevación del segmento ST (EST) sin infarto. Obsérvese la ausencia de cambios (en el grado de elevación y en la morfología de la misma) a lo largo del tiempo en este paciente con repolarización precoz benigna.

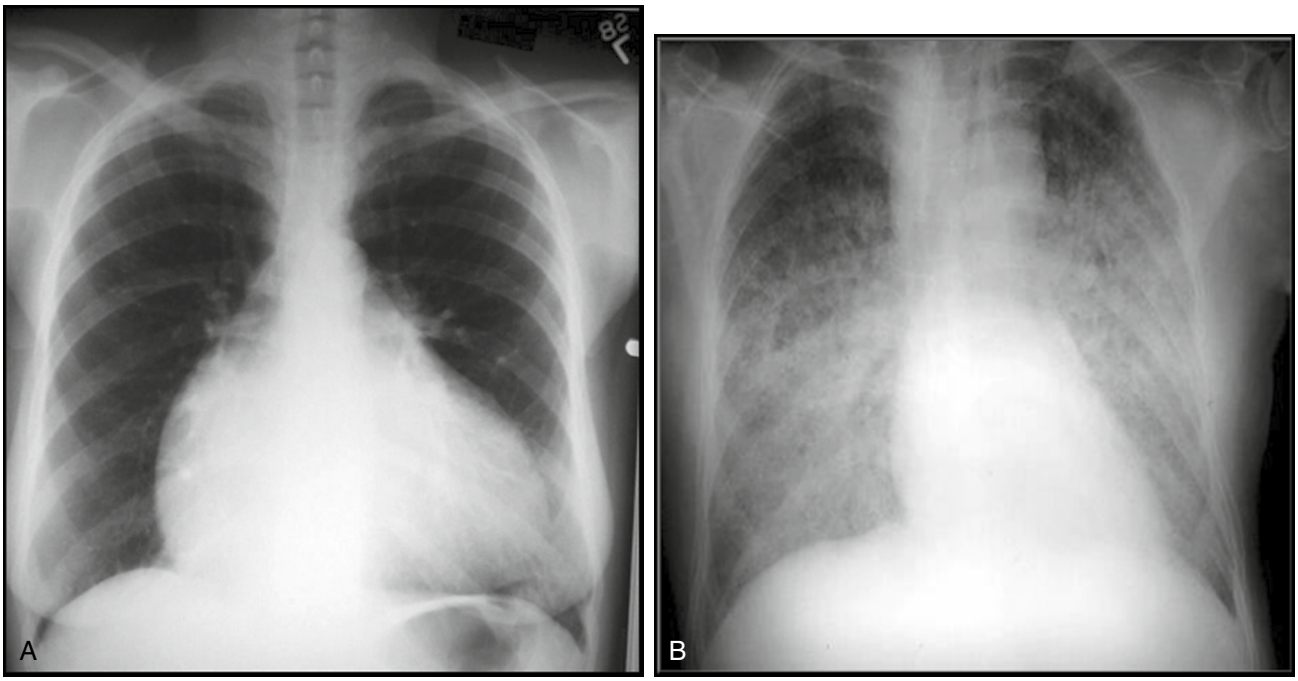


Figura 64.26 Radiografías torácicas de pacientes con síndrome coronario agudo. (A) Cardiomegalia. (B) Cardiomegalia limítrofe con edema pulmonar.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 64.5 Resumen de estudios sobre el uso de pruebas para el diagnóstico del síndrome coronario agudo en el servicio de urgencias

Prueba	Patología estudiada	N.º de estudios (individuos)	Intervalo de prevalencia de los estudios, %	Sensibilidad para el trastorno, % (IC 95%)[a]	Especificidad para el trastorno, % (IC 95%)[a]
Creatina cinasa (una sola prueba)	IAM	12 (3.195)	7-41	37 (31-44)	87 (80-91)
Creatina cinasa (mediciones seriadas)	IAM	2 (786)	26-43	69-99	68,84
CK-MB (presentación)	SCA IAM	1 (1.042) 19 (6.425)	20 6-42	23 42 (36-48)	96 97 (95-98)
CK-MB (mediciones seriadas)	SCA IAM	1 (1.042) 14 (11.625)	20 1-43	31 79 (71-86)	95 96 (95-97)
Mioglobina (presentación)	IAM	18 (4.172)	6-62	49 (43-55)	91 (87-94)
Mioglobina (mediciones seriadas)	IAM	10 (1.277)	11-41	89 (80-94)	87 (80-92)
Troponina I (presentación)	IAM	4 (1.149)	6-39	39 (10-78)	93 (88-97)
Troponina I (mediciones seriadas)	IAM	2 (1.393)	6-9	90-100	83-96
Troponina T (presentación)	IAM	6 (1.348)	6-78	39 (26-53)	93 (90-96)
Troponina T (mediciones seriadas)	IAM	3 (904)	5-78	93 (85-97)	85 (76-91)
CK-MB y mioglobina combinadas (presentación)	IAM	3 (2.283)	9-28	83 (51-96)	82 (68-90)
CK-MB y mioglobina combinadas (mediciones seriadas)	IAM	2 (291)	11-20	100	75-91
ECG de esfuerzo	SCA	2 (312)	6-10	70-100	82-93
Ecocardiografía en reposo	SCA IAM	2 (228) 3 (397)	3-30 3-30	70 (43-88) 93 (81-91)	87 (72-94) 66 (43-83)
Ecocardiografía de esfuerzo	IAM	1 (139)	4	90	89
Sestamibi (en reposo)	SCA IAM	3 (702) 3 (702)	9-17 92 (78-98)	81 (74-87) 67 (52-79)	73 (56-85)

[a]Estimación puntual de un solo estudio o un intervalo de valores publicados; no se ha realizado un metaanálisis.
CK-MB, creatina cinasa-fracción MB; *ECG,* electrocardiograma; *IAM,* infarto agudo de miocardio; *IC,* intervalo de confianza; *SCA,* síndrome coronario agudo.
Adaptado de Pope JH, Selker HP. Diagnosis of acute cardiac ischemia. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:27-59.

Marcadores séricos

Los marcadores bioquímicos desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico, la estratificación del riesgo y la elección del tratamiento del SCA. La European Society of Cardiology y el ACC han elaborado unos criterios para el diagnóstico del IAM a partir de datos bioquímicos, ya que determinados marcadores (especialmente las troponinas) indican un daño celular irreversible.[3] Los avances en las pruebas diagnósticas, así como en el tratamiento médico e intervencionista para el IAM, han permitido que el diagnóstico y la intervención de un IAM durante los minutos u horas iniciales en el servicio de urgencias no solo sea posible, sino también esencial.

En pacientes con un ECG no diagnóstico, el aumento precoz de determinados marcadores séricos específicos de la necrosis miocárdica (troponina I o T) confirma un diagnóstico de presunción de IMSEST. No obstante, conviene ser cautos en los casos en que no esté elevada la concentración inicial de un solo marcador sérico. Actualmente, esta prueba aislada durante las primeras horas tras el comienzo de los síntomas no resulta muy sensible para poder respaldar la decisión de conceder el alta al paciente o para determinar que no se ha producido un acontecimiento coronario agudo.[8] La anamnesis del paciente sigue siendo el componente fundamental en la evaluación diagnóstica de un posible SCA. Las pruebas seriadas permiten mejorar sustancialmente la sensibilidad de estas pruebas en caso de IAM (tabla 64.5 y fig. 64.27), pero, si la presentación del paciente es coherente con una posible angina inestable, no se puede usar ningún marcador para descartar este diagnóstico. Todavía no disponemos de un marcador sensible y específico para identificar la isquemia miocárdica sin necrosis miocárdica.

Prueba de la troponina

Se ha podido establecer claramente la utilidad que tiene la evaluación de la troponina cardíaca (cTn) en la evaluación del SCA. La elevación de la cTn tiene una sensibilidad y una especificidad claramente superiores a las de otros biomarcadores disponibles y, debido a ello, es el único marcador cardíaco que se cita en la definición universal de consenso del IM.[3] Por esta razón, es el único biomarcador que se utiliza en la puntuación HEART, la vía HEART y la vía EDACS-ADP, así como en la mayoría de las otras reglas de decisión para evaluar el SCA. El nombre de *troponina cardíaca* engloba dos proteínas específicas del miocardio, las troponinas I (TnI) y T (TnT), que preceden a la liberación de la creatina cinasa-fracción MB (CK-MB) al suero durante la isquemia miocárdica. Ambas troponinas tienen una utilidad diagnóstica y pronóstica muy parecida, así como una cinética sérica y unas tasas de aumento y disminución asociadas a la isquemia miocárdica, el infarto y el SCA también muy similares.

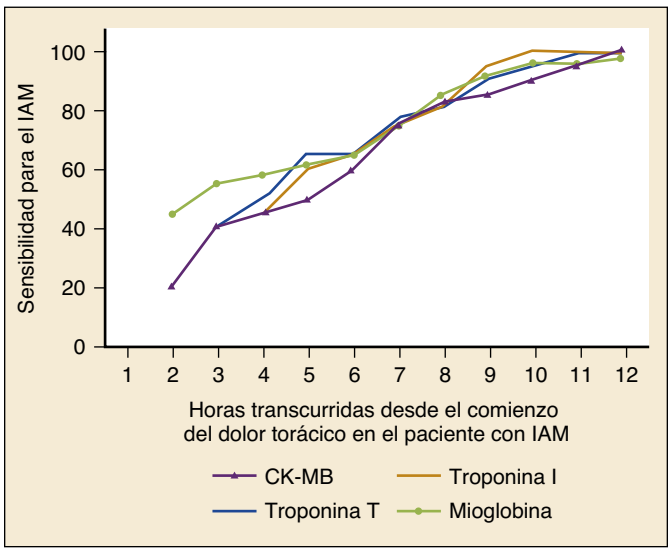


Figura 64.27 Sensibilidad de los marcadores séricos en relación con el tiempo transcurrido desde el comienzo del dolor torácico en el paciente con infarto agudo de miocardio (IAM). *CK-MB,* creatina cinasa-fracción MB.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

La biocinética de la liberación de la troponina guarda relación con la localización de la proteína dentro de la célula. Normalmente, existen pequeñas cantidades de troponinas libres en el citosol, mientras que la mayor parte de las mismas se encuentran entrelazadas en la fibra muscular. Tras una lesión, se observa un ascenso bifásico de las concentraciones de troponina sérica que corresponde a la liberación precoz de las proteínas citoplásmicas libres, y que va seguido de un ascenso más lento y muy prolongado como consecuencia de la destrucción de la verdadera fibra muscular. La destrucción lenta de las proteínas contráctiles de las células miocárdicas produce una liberación sostenida de troponinas durante 5-7 días. Las concentraciones séricas de troponina empiezan a aumentar de manera perceptible en el suero aproximadamente al mismo tiempo que pueden detectarse también elevaciones en las concentraciones de CK-MB, incluso 2 o 3 h después del comienzo, pero las concentraciones de troponina permanecen elevadas durante 7 días o más.

Generalmente, las concentraciones de troponinas medidas con las pruebas estándar o tradicionales no son detectables en el suero de las personas sanas. Una concentración elevada se define como la que supera el percentil 99 en una población sana. Sin embargo, la sensibilidad para detectar concentraciones de troponina anormalmente bajas varía entre las numerosas pruebas existentes, especialmente en lo que se refiere a la TnI. Por lo tanto, los médicos de urgencias deben conocer bien la sensibilidad y las limitaciones de la prueba que se utilice en particular en su centro, así como los valores de corte para poder tomar decisiones clínicas.

Conviene señalar que, debido a la biocinética de liberación de la troponina, una única troponina estándar en el momento de la presentación tiene un valor limitado a la hora de poder descartar un IAM en las primeras horas tras la aparición de los síntomas y no permite detectar una angina inestable sin infarto, ya que es necesario que se produzcan daños celulares para que puedan aumentar los biomarcadores. Debido a ello, se recomienda efectuar mediciones seriadas al evaluar a los pacientes que acuden con síntomas de reciente aparición.[9,10]

La introducción relativamente reciente de la troponina de alta sensibilidad (hs-T) en la práctica clínica ha permitido aumentar nuestra capacidad para detectar precozmente la isquemia en la presentación de un IAM sin elevación del segmento ST. Se considera que una prueba es «muy sensible» cuando proporciona concentraciones reportables de troponina en más del 50% de las personas sanas. Esas pruebas permiten reducir la ventana de tiempo durante la que la elevación de la troponina es indetectable en los pacientes con SCA y puede acelerar la estratificación del riesgo. No obstante, algunos clínicos han expresado su preocupación de que un mayor uso de la hs-T podría incrementar el hallazgo casual de una lesión miocárdica sin relación con un SCA. Es importante señalar que los datos disponibles indican que incluso aumentos muy pequeños de la concentración de hs-T se asocian a resultados adversos. Esto es cierto no solo en los pacientes con dolor torácico, sino también en individuos asintomáticos. Unas concentraciones séricas de troponina detectables con una prueba de troponina de gran sensibilidad se asocian a la presencia de lesiones cardíacas estructurales y mortalidad por todas las causas.

Los datos disponibles respaldan cada vez más las mediciones seriadas de hs-T con un intervalo incluso de 1-2 h si se combinan con otros datos clínicos apropiados en forma de un protocolo de diagnóstico acelerado validado (p. ej., un ECG no isquémico y una puntuación HEART baja). Este uso permite identificar a pacientes con riesgo de un acontecimiento cardíaco adverso mayor (ACAM) a los 30 días con una sensibilidad de más del 99%.[11] La European Society of Cardiology ha recomendado un protocolo de medición seriada de marcadores cada hora en pacientes con dolor torácico que hubiese comenzado más de 3 h antes de la presentación y el alta posterior después de dos mediciones negativas o la detección únicamente de una cantidad mínima de troponina sin un aumento significativo (el delta) al repetir las pruebas.[12] Otros datos emergentes parecen indicar igualmente que una concentración muy baja o indetectable de hs-T en el momento de la presentación puede bastar para «descartar» una lesión miocárdica aguda.[13,14] No obstante, estos datos requieren una mayor validación y los expertos opinan actualmente que se debería reservar esa estrategia para los pacientes de menos riesgo que acuden más de 3 h después del comienzo de los síntomas, y únicamente utilizando unos valores de corte específicos apropiados.[8]

Por otra parte, conviene señalar que un aumento aislado de la troponina no es diagnóstico del SCA. Existen otras alteraciones cardíacas que pueden cursar con aumentos significativos de las concentraciones de troponina en pacientes sin indicios de SCA, como la miocarditis, la pericarditis, la ICC, la HVI y los traumatismos cardíacos no penetrantes. Aunque se podría considerar que la presencia de concentraciones elevadas de troponina en estos trastornos representa resultados positivos falsos, diversos estudios parecen respaldar la hipótesis de que el origen de esas concentraciones es una lesión subyacente de los miocitos sin infarto que se produce en esas condiciones. También pueden observarse elevaciones de la troponina en procesos no cardíacos, como el ejercicio físico extremo, la insuficiencia renal y los traumatismos múltiples. Las concentraciones de troponina pueden aumentar debido a una disfunción ventricular derecha y a una lesión de los miocitos en las embolias pulmonares (EP) de riesgo medio y alto, y esa elevación constituye un factor predictivo significativo de pronóstico adverso. Se han podido medir concentraciones elevadas de troponina en pacientes con sepsis y en pacientes muy enfermos con insuficiencia multiorgánica y multisistémica. En todos esos subgrupos, la elevación de las concentraciones de troponina se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad.

Es frecuente observar concentraciones elevadas de troponina en pacientes asintomáticos con nefropatía terminal. Estudios precedentes en pacientes hemodializados asintomáticos en los que se ha empleado una prueba de gran sensibilidad para medir la troponina se ha podido comprobar que hasta un 100% de las muestras presentan concentraciones de troponina que superan el valor del percentil 99. Este dato puede guardar relación con la elevada prevalencia de cardiopatías en esa población, más que con una disminución de la depuración renal, y puede representar todavía una lesión miocárdica subclínica. La isoforma TnT se asocia a unas concentraciones elevadas en la insuficiencia renal con más frecuencia que TnI, especialmente en los pacientes hemodializados. En caso de insuficiencia renal, el aumento de las concentraciones de troponina se asocia a un mayor riesgo de muerte y de morbilidad cardiovascular importante, y no debe atribuirse a la insuficiencia renal crónica a menos que existan registros previos que permitan corroborar que la concentración elevada de troponina constituye, en realidad, el valor basal del paciente. En circunstancias poco claras, es más prudente medir otra vez la concentración de troponina para determinar si el aumento puede deberse a una lesión miocárdica aguda.

Otros marcadores séricos

La creatina cinasa (CK) se encuentra en grandes cantidades no solo en el músculo cardíaco, sino también en el músculo esquelético, el cerebro, el riñón, el pulmón y el tubo digestivo. Las células miocárdicas representan la fuente potencial más abundante de CK-MB; por consiguiente, la aparición de CK-MB en el suero es un signo muy indicativo de IM. La CK-MB constituye la mejor alternativa a las concentraciones de troponina como marcador cardíaco. En caso de IAM se libera CK-MB, que puede detectarse en el suero incluso 3 h después de comenzar la necrosis, alcanza un pico máximo a las 20-24 h y se normaliza 2 o 3 días después de producirse la lesión. Desgraciadamente, el músculo esquelético contiene pequeñas cantidades de CK-MB, especialmente la musculatura pélvica. Pueden observarse aumentos anómalos de la concentración de CK-MB en pacientes con traumatismos, distrofias musculares, miositis y rabdomiólisis, y también después del ejercicio intenso. Debido a esta falta de especificidad, la CK y la CK-MB rara vez se usan en los servicios de urgencias actuales. Dado que la medición de las concentraciones de troponina es cada vez más sensible, pudiendo medirse concentraciones detectables en el suero antes de que aumenten la CK y la CK-MB, en los servicios de urgencias prácticamente se ha eliminado esta última de los protocolos modernos de decisión clínica para evaluar el SCA.

La mioglobina es una proteína pequeña (17 kDa) presente en el tejido muscular que pasa rápidamente a la circulación tras una lesión celular. En caso de lesión miocárdica, la concentración de mioglobina aumenta durante la primera o las primeras 2 h, alcanza un pico máximo al cabo de 5-7 h y vuelve a los valores basales a las 24 h. Debido a su ascenso tan rápido, anteriormente se utilizaba la mioglobina como un indicador precoz de lesión

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

miocárdica. Sin embargo, actualmente no es posible distinguir por medios inmunológicos entre la mioglobina miocárdica y la del músculo esquelético. La concentración de mioglobina aumenta en cualquier circunstancia clínica que afecte al músculo esquelético, como traumatismos, ejercicio y trastornos sistémicos importantes. Además, en pacientes con insuficiencia renal se observa un aumento de las concentraciones de mioglobina debido a la menor depuración. A pesar de su gran sensibilidad por el IAM, especialmente durante las fases iniciales del SCA, la mioglobina ha caído en desuso en gran medida debido a su falta de especificidad por las lesiones miocárdicas.

Se están investigando pruebas bioquímicas para detectar posibles nuevos marcadores cardíacos para la necrosis con la esperanza de poder encontrar marcadores más sensibles, con mayor capacidad para determinar el riesgo y mayor potencia pronóstica. Uno de esos marcadores cardíacos específicos de mionecrosis es la proteína de unión a ácidos grasos de tipo cardíaco. La albúmina modificada por la isquemia (conocida como albúmina cardíaca) es otro biomarcador potencialmente útil en el SCA que supuestamente permite detectar la isquemia miocárdica precoz en lugar de la necrosis tardía de los miocitos. Su concentración puede aumentar antes incluso que la de la mioglobina. Otros posibles marcadores de isquemia son las concentraciones de ácidos grasos libres no unidos y de colina en sangre entera.

Diversos marcadores bioquímicos de inflamación e inestabilidad de la placa pueden tener alguna utilidad al evaluar el riesgo de un acontecimiento cardíaco. Destacan dos marcadores inflamatorios, la proteína C reactiva (CRP) y la CRP de gran sensibilidad (hs-CRP), que permiten determinar a largo plazo el riesgo de acontecimientos cardíacos en personas sanas y posiblemente también establecer el pronóstico a corto plazo cuando se combinan con otros marcadores de SCA. El aumento de las concentraciones plasmáticas de mieloperoxidasa (una enzima leucocítica muy abundante, presente en las placas coronarias vulnerables que se han roto) permite predecir el riesgo a corto plazo de sufrir acontecimientos cardíacos adversos, incluso con unas concentraciones negativas de troponina cardíaca y sin signos de necrosis miocárdica. No obstante, ninguno de los marcadores bioquímicos de isquemia (sin necrosis) o de inflamación han demostrado todavía una utilidad diagnóstica significativa en relación con el SCA en los servicios de urgencias.

Los marcadores del estado hemodinámico, como los péptidos natriuréticos, pueden resultar útiles también a la hora de evaluar a los pacientes con SCA. Esos marcadores han demostrado su utilidad cuando hay que determinar el pronóstico futuro, más que a la hora de establecer un diagnóstico de SCA en el servicio de urgencias. Los miocitos cardíacos liberan estos marcadores, como el péptido natriurético tipo B (BNP) y el NT-proBNP (pro-BNP N terminal), como respuesta a un aumento de la tensión en las paredes ventriculares. El BNP se utiliza generalmente como marcador de insuficiencia cardíaca, pero constituye un complemento muy útil de los marcadores cardíacos convencionales y posee buena capacidad predictiva en relación con posibles episodios recidivantes de SCA y con las muertes relacionadas con el corazón, así como con un posible agravamiento de la insuficiencia cardíaca, en los pacientes con IAM. Además, los péptidos natriuréticos permiten predecir muy bien la mortalidad a corto y largo plazo en pacientes con AI, IMSEST e IMEST.

Históricamente, en los servicios de urgencias ha sido habitual utilizar múltiples marcadores para evaluar el SCA. Sin embargo, tras la aparición de las pruebas de troponina estándar y de alta sensibilidad, numerosos estudios han demostrado que otros marcadores tienen muy pocas ventajas a la hora de evaluar el SCA en el servicio de urgencias. Además de simplificar la evaluación, se ha demostrado que se pueden reducir considerablemente los costes asistenciales, limitando las mediciones excesivas de biomarcadores cardíacos. La medición de múltiples marcadores no ofrece ninguna ventaja sobre la evaluación exclusiva de la concentración de troponina en el SCA, y ya no se recomienda su uso.

Prueba de estrés de ejercicio

La prueba de estrés de ejercicio para los pacientes de los servicios de urgencias constituye una opción viable, pero, por lo general, deben reservarse las pruebas de provocación para los pacientes en los que han remitido los síntomas y cuando el grado de sospecha de SCA es bajo o moderado. Actualmente se considera que es razonable que estos pacientes se sometan a pruebas de provocación, estudios de imagen de la perfusión miocárdica o angiografía coronaria por TC (ACTC) antes de abandonar el hospital o en las 72 h posteriores al alta.[9] No obstante, conviene señalar que ese tipo de pruebas en una población de bajo riesgo puede conducir a más pruebas e intervenciones sin una reducción significativa de las futuras tasas de infarto.[15] Debido a ello, parece razonable dar el alta a los pacientes debidamente considerados de bajo riesgo con unas precauciones apropiadas para que vuelvan a urgencias y se sometan a un seguimiento ambulatorio a corto plazo.

En estudios previos en pacientes de servicios de urgencias con dolor torácico de bajo riesgo (5% de incidencia de AC), que se sometieron a pruebas de esfuerzo tras unos resultados negativos en mediciones seriadas de marcadores y 9 h de monitorización electrocardiográfica en el servicio de urgencias, se comprobó que las pruebas de esfuerzo tenían un valor predictivo negativo del 98,7% en relación con el diagnóstico del SCA o de acontecimientos cardíacos en un plazo de 30 días. Parece que un protocolo de urgencias abreviado (conocido como protocolo para descartar un IM), seguido de unas pruebas de esfuerzo obligatorias, constituye un método diagnóstico eficaz para detectar AC sintomáticas en pacientes de riesgo bajo o moderado. Las directrices vigentes sobre las pruebas de ejercicio establecen que esas pruebas pueden realizarse cuando los pacientes no manifiestan síntomas de isquemia activa o insuficiencia cardíaca durante un mínimo de 8-12 h.[9]

En los pacientes con una probabilidad elevada de AC antes de las pruebas se obtiene un porcentaje significativo de falsos negativos, y en los que tienen una probabilidad baja antes de las pruebas se observa una tasa significativa de falsos positivos en las pruebas de esfuerzo. La especificidad de la prueba disminuye cuando existen anomalías electrocardiográficas subyacentes por fármacos, anomalías electrolíticas, HVI o artefactos. Puede producirse un falso positivo por estenosis o insuficiencia aórticas, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión arterial, fístulas arteriovenosas, anemia, hemoglobinopatías, estados con reducción del gasto cardíaco, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, intoxicación por digital, HVI, hiperventilación, prolapso mitral o bloqueo de rama. Debido a un mayor porcentaje de falsos positivos en las mujeres, la prueba de ejercicio gradual puede tener menos utilidad en esta población.

Ecocardiografía

La ecocardiografía bidimensional detecta las anomalías en la motilidad regional de las paredes asociadas al SCA merced a la estrecha correlación que existe entre la motilidad de las paredes y el flujo sanguíneo miocárdico. Las alteraciones de la contractilidad miocárdica pueden ir de la hipocinesia hasta la acinesia, con un deterioro asociado de la relajación miocárdica durante la diástole. Tras un IAM, el movimiento paradójico de la pared y la disminución de la fracción de eyección que se observan durante la sístole indican la pérdida consiguiente de tono muscular a causa de la necrosis.

Especialmente en las personas con ECG no diagnósticos, la existencia de anomalías regionales de la motilidad de las paredes durante la sístole en un paciente sin AC conocida representa un indicador moderadamente exacto de IAM o infarto, con un valor predictivo positivo del 50%, aproximadamente. Cuando se realiza una ecocardiografía poco después de que el paciente llegue al servicio urgencias, durante un episodio de dolor torácico, se detectan anomalías de la motilidad de las paredes hasta en el 90% de los pacientes con SCA. Sin embargo, en muchos casos no es posible determinar la antigüedad de las anomalías de la motilidad de las paredes si no se dispone de ecocardiogramas previos para poder comparar.

La ausencia de anomalías segmentarias (presencia de una motilidad normal de las paredes o de anomalías difusas) tiene un valor predictivo negativo muy alto, hasta del 98% para los casos de posible IM. Además, pueden observarse anomalías segmentarias de la motilidad de las paredes en la zona del infarto agudo y en regiones de aturdimiento isquémico. La ecocardiografía en reposo permite valorar la función global y regional, un factor predictivo importante de las posibles complicaciones y la mortalidad en pacientes con SCA. Estudios anteriores demuestran que, a diferencia de los pacientes con anomalías extensas de la motilidad de las paredes, los que tienen anomalías leves y localizadas tienen menos riesgo de complicaciones de SCA. Además, la ecografía puede ayudarnos a evaluar otras posibles causas de presentaciones clínicas que simulan un SCA, como cardiopatías valvulares, disección aórtica, pericarditis, prolapso mitral y embolias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 64.6 Ecocardiografía de cabecera en el servicio de urgencias en el síndrome coronario agudo: ventajas e inconvenientes

Ventajas	Inconvenientes
• De fácil acceso, portátil • Barata • Segura, no invasiva • Detección de las anomalías de la motilidad de la pared, útil para el diagnóstico precoz y en las presentaciones con un diagnóstico dudoso • Identificación de causas no isquémicas de los síntomas	• Pericia: depende del ecografista y de la persona que interpreta la ecocardiografía • Sensibilidad limitada, especialmente en zonas de lesión miocárdica de pequeño tamaño • Ventanas visuales limitadas en ≈10% de los pacientes • Imposibilidad de distinguir entre anomalías agudas y crónicas del movimiento de la pared

pulmonares. Por último, la ecocardiografía constituye una herramienta fundamental para valorar las diferentes complicaciones del IAM, como la insuficiencia mitral aguda, el derrame pericárdico, la rotura de la pared libre y el tabique ventriculares, y la formación de trombos intracardíacos.

Algunas limitaciones técnicas restringen el uso de la ecocardiografía en el servicio de urgencias; por ejemplo, la pericia del ecografista y de la persona que interpreta el resultado del estudio. Por otra parte, la incapacidad de la ecocardiografía bidimensional para distinguir entre isquemia, IAM o un infarto antiguo y la posible ausencia de anomalías de la motilidad de las paredes en los infartos no transmurales puede limitar aún más la utilidad de la ecocardiografía bidimensional (tabla 64.6).

A diferencia de la ecocardiografía en reposo, la ecocardiografía de esfuerzo permite detectar las AC y valorar la función cardíaca al poco tiempo de un IAM. Para ello se puede ir aumentando gradualmente el esfuerzo cardíaco por medio de ejercicios estandarizados o de estimulantes adrenérgicos, como la dopamina. La ecocardiografía de estrés gradual con dopamina permite valorar la viabilidad miocárdica y la función ventricular durante los primeros días tras un IAM. Además, algunos vasodilatadores, como el dipiridamol y la adenosina, inducen perfusión miocárdica heterogénea y pueden revelar una isquemia miocárdica funcional en pacientes susceptibles. La ecocardiografía de esfuerzo es mejor que la cinta de andar convencional para poder evaluar las AC en las mujeres. Estudios clínicos en pacientes con un ECG no diagnóstico, marcadores negativos y un resultado negativo de la ecocardiografía en reposo parecen indicar que la ecocardiografía de estrés farmacológico de urgencia podría ser de utilidad como prueba de provocación después de un período de observación con valoraciones ECG y de al menos dos marcadores en una unidad de dolor torácico o de observación del servicio de urgencias.

En la ecocardiografía miocárdica con contraste (EMC) se utilizan medios de contraste ultrasónicos de microburbujas para evaluar la perfusión microvascular y la función regional mediante la ecocardiografía. La EMC para evaluar la perfusión y la función regional permite estratificar con precisión el riesgo de los pacientes de los servicios de urgencias con dolor torácico y ECG no diagnósticos, incluso antes de poder disponer de los marcadores séricos. En estudios de menor envergadura se han obtenido porcentajes reducidos de acontecimientos cardíacos adversos en pacientes con dolor torácico y unos resultados normales en la EMC después de un ECG no diagnóstico y unos marcadores séricos negativos. Se desconoce la utilidad clínica que puede tener la EMC en los servicios de urgencias, así como la de la ecocardiografía en reposo y de esfuerzo.

Gammagrafía miocárdica (gammagrafía nuclear)

La inyección de radioisótopos marcadores y la gammagrafía, como la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), permiten valorar en tiempo real la perfusión y la función miocárdicas. El tecnecio 99 sestamibi se redistribuye lentamente por el miocardio isquémico. Esta propiedad permite inyectarlo y obtener imágenes inmediatamente, con lo que se detecta una alteración de la distribución que puede ser coherente con alguna forma de cardiopatía isquémica, seguida de la obtención de imágenes posteriores, que aporta datos más definitivos acerca del subtipo específico de SCA. En los pacientes con un estudio inicial normal, la probabilidad de SCA es muy baja. En los pacientes con un estudio inicial que revela una anomalía en la distribución (es decir, una menor captación) del marcador, es probable alguna forma de cardiopatía isquémica. Las imágenes posteriores revelan uno de los dos patrones posibles: redistribución normal (captación normal) o captación reducida continuada. El patrón de redistribución es indicio de isquemia coronaria activa, mientras que la captación reducida continuada puede observarse en pacientes con IM, antiguo o reciente. La gammagrafía miocárdica tiene un valor predictivo positivo y negativo muy prometedor en relación con los acontecimientos cardíacos, con gran sensibilidad y buena especificidad para las AC.

La gammagrafía miocárdica inmediata es muy útil para detectar el SCA y el riesgo de acontecimientos cardíacos en los pacientes del servicio de urgencias con dolor torácico atípico, que tienen ECG no diagnósticos o riesgo bajo o moderado de IAM. En numerosos estudios se ha observado una incidencia relativamente alta de acontecimientos cardíacos, presencia de IAM y necesidad de revascularización en pacientes con una gammagrafía nuclear positiva. La probabilidad de un acontecimiento cardíaco es 10 veces mayor en los pacientes con una gammagrafía anormal que en los que tienen un resultado normal. Con una gammagrafía normal, la incidencia de acontecimientos cardíacos es < 1% en los 30 días posteriores al estudio de referencia. Si se dispone de esta opción, la gammagrafía miocárdica puede reducir el número de pacientes que ingresan desde el servicio de urgencias con dolor torácico y que en última instancia no tienen SCA, sin reducir los ingresos correctos de los pacientes con SCA.

Angiografía coronaria por tomografía computarizada

La angiografía coronaria por tomografía computarizada (ACTC) es un método no invasivo cada vez más utilizado para evaluar una posible arteriopatía coronaria en los pacientes en los que se ha descartado un IAM y otras formas activas de SCA. La ACTC puede proporcionar información de un modo no invasivo acerca de la anatomía y las posibles estenosis coronarias de un modo similar al cateterismo cardíaco.

Al considerar la posible presencia o ausencia de una AC, la ACTC permite identificar con exactitud las lesiones obstructivas de las arterias coronarias. Por ejemplo, en un metaanálisis muy extenso, su precisión en la detección de lesiones obstructivas significativas en las arterias coronarias fue muy alta, siempre que se utilizaran sistemas de TC de alta resolución de última generación. En la figura 64.28A, B se muestran ejemplos de ACTC que registran una anatomía coronaria normal; en la figura 64.28C-E se muestran imágenes de ACTC con oclusión de la arteria descendente anterior izquierda (DAI) proximal.

En pacientes estables sintomáticos con una probabilidad baja o media de AC antes de las pruebas, la ACTC puede constituir un estudio de imagen apropiado. La ACTC es muy exacta, tanto a la hora de detectar lesiones obstructivas coronarias significativas como de predecir el pronóstico. Los pacientes con dolor torácico de riesgo medio o bajo con una ACTC negativa tienen una incidencia muy baja (< 1%) de ACAM al cabo de 1 año.[16] En los datos iniciales de pacientes atendidos en los servicios de urgencias con síntomas indicativos de SCA, el uso de la ACTC para evaluar la posible estrategia permitió mejorar el rendimiento en el servicio de urgencias, con una reducción del tiempo de estancia y de los porcentajes de ingreso. Se pudo observar un aumento de las pruebas ambulatorias, lo que en última instancia no supuso una reducción de los costes generales. En metaanálisis posteriores de estudios de ACTC no se han apreciado diferencias significativas entre esta técnica y otras pruebas de esfuerzo funcional en términos de mortalidad o de hospitalización por causas relacionadas con el corazón; sin embargo, se ha observado un descenso de los pacientes con infarto de miocardio con dolor torácico estable, pero no agudo.[17,18]

Al aplicar esta prueba hay que considerar también el problema de la radiación. Las técnicas de ACTC más recientes exponen a dosis de radiación considerablemente inferiores. Se puede emplear la ACTC con exposiciones relativamente menores, que oscilan entre 2 y 5 mSv. A modo de referencia, en la TC estándar y el cateterismo cardíaco se emplean dosis de 9 y 12 mSv, respectivamente.

En los servicios de urgencias, se puede usar la ACTC en pacientes con una probabilidad baja o media de AC tras alguna forma de evaluación para

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

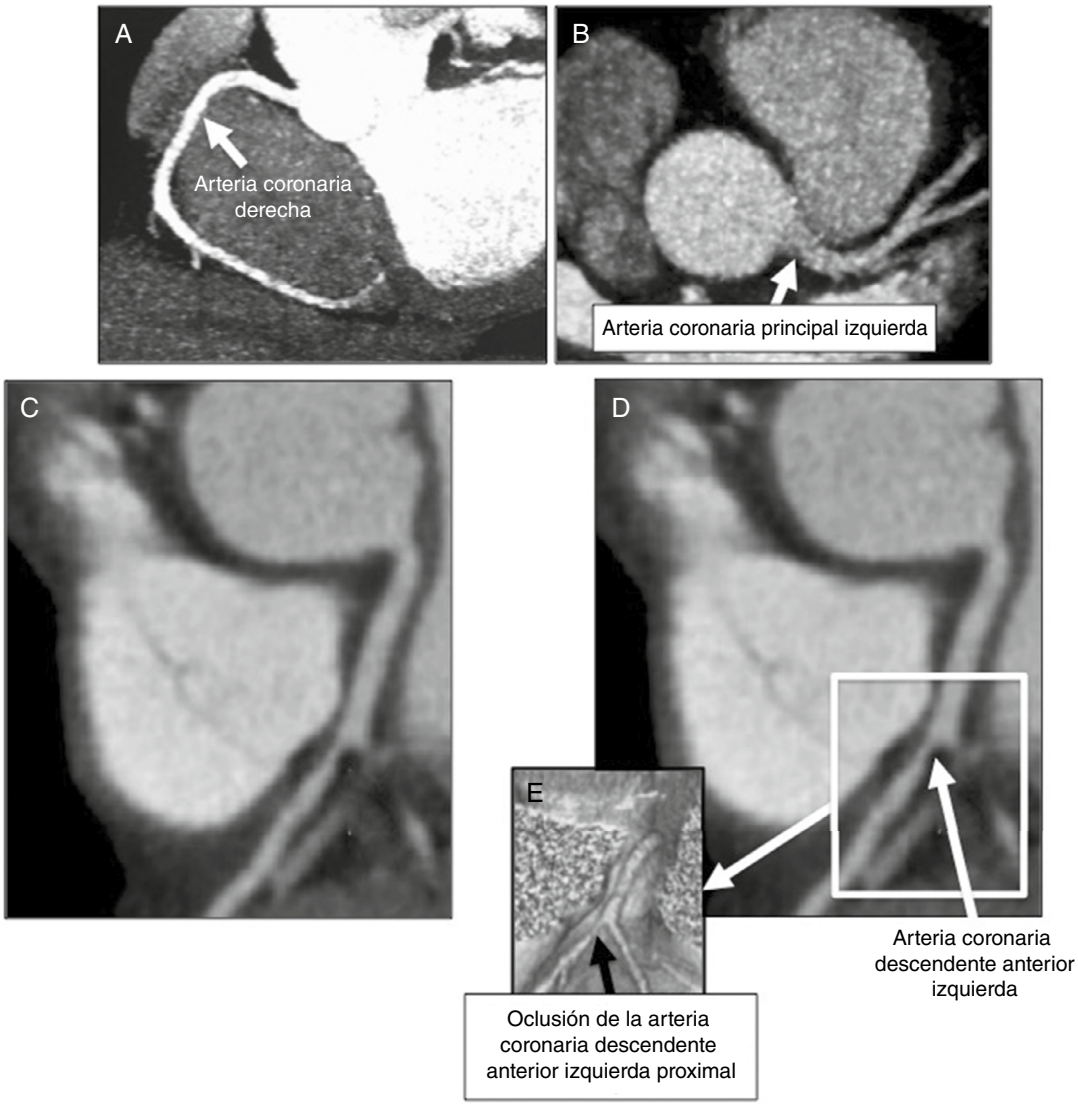


Figura 64.28 Angiografía coronaria por TC. (A) Arteria coronaria derecha normal. (B) Arteria coronaria principal izquierda normal. (C) Arteria coronaria descendente anterior izquierda (DAI) con obstrucción proximal. (D) Etiquetado de la obstrucción de la DAI. (E) Imagen tridimensional de la obstrucción de la DAI.

el SCA. Esta prueba es muy exacta a la hora de identificar AC significativas y de predecir posibles acontecimientos adversos relacionados con una cardiopatía isquémica. Su interpretación, ya sea por parte de un radiólogo o un cardiólogo, requiere una experiencia considerable. Su utilidad puede quedar también limitada a causa de la disponibilidad del equipo apropiado y la necesidad de administrar β-bloqueantes (o de controlar adecuadamente la frecuencia cardíaca) antes de empezar para mejorar la calidad de las imágenes. Aunque se considera que la puntuación de calcio no constituye una prueba de utilidad en los pacientes de los servicios de urgencias, se puede considerar esta posibilidad al realizar una ACTC. En general, una mayor presencia de calcio en las arterias coronarias se asocia a una menor precisión de la ACTC a la hora de demostrar una AC significativa.

Instrumentos para la estratificación del riesgo

Se han ideado métodos de estratificación del riesgo, como el modelo de riesgo Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) y la puntuación de riesgo Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) para pacientes ambulatorios, que analizan la necesidad de tratamiento invasivo en lugar de la evaluación de personas con dolor torácico indiferenciado. Ninguno de esos métodos ha sido diseñado para identificar a los pacientes que pueden abandonar el servicio de urgencias con total seguridad. Otras opciones más recientes, como la puntuación Emergency Department Assessment of Chest Pain Score (EDACS), la puntuación HEART y la vía HEART, han proporcionado métodos exactos para la adopción de decisiones clínicas, fáciles de aplicar y apropiados para los servicios de urgencias que pueden emplear los médicos de urgencias.

EDACS es una ayuda clínica para identificar a las personas de bajo riesgo con un bajo índice de ACAM a corto plazo que pueden abandonar el servicio de urgencias.[19,20] Para calcular la puntuación EDACS se usan descriptores demográficos, históricos y de las manifestaciones del paciente. Después de calcular la puntuación EDACS, se evalúan los resultados de la prueba de troponina sérica y el ECG del paciente, que constituyen la vía EDACS-Accelerated Diagnostic Pathway (EDACS-ADP).

Para calcular el riesgo con EDACS-ADP se emplean los siguientes datos clínicos: edad y sexo del paciente, antecedentes de AC o tres o más factores de riesgo de AC y varios descriptores de dolor torácico y manifestaciones relacionadas (presencia de diaforesis [riesgo alto]; irradiación del dolor al hombro, el maxilar inferior, el cuello o el brazo [riesgo alto]; aumento del dolor al inspirar [riesgo bajo], y reproducción del riesgo con la palpación [riesgo bajo]).

En este método se considera que existen antecedentes de AC cuando se ha producido anteriormente un IAM, un IDAC o una ICP; se considera que son factores de riesgo las alteraciones médicas diagnosticadas (dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial), el consumo vigente de tabaco y los antecedentes familiares de AC prematura. Para calcular la puntuación de riesgo se divide a los pacientes en dos grupos, «de bajo riesgo» y «de riesgo más

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 64.7 Puntuación HEART

Variable	Puntuación de 0	Puntuación de 1	Puntuación de 2
Anamnesis	Anamnesis inespecífica de SCA, una anamnesis que no es coherente con dolor torácico relacionado con un SCA	Datos variados en la anamnesis, anamnesis que contiene rasgos tradicionales y no tradicionales de una presentación característica del SCA	Anamnesis específica de SCA, una anamnesis con los rasgos tradicionales del SCA
Electrocardiograma	ECG totalmente normal	ECG anómalo, con anomalías de la repolarización[a], aunque sin una depresión significativa del segmento ST	ECG anómalo, con desviación significativa del segmento ST (depresión ± elevación), ya sea nueva o que no se sepa si es antigua (es decir, no se dispone de ningún ECG previo para comparar)
Edad	Menos de 45 años	Entre 45 y 64 años	Más de 65 años
Factores de riesgo[b]	Ausencia de factores de riesgo	1 o 2 factores de riesgo	3 o más factores de riesgo O vasculopatía ateroesclerótica cardíaca o sistémica documentada[c]
Troponina[d]	Troponina < concentración discriminativa ± AccuTroponin I < 0,04 ng/ml	Concentración discriminativa de troponina elevada 1-3 veces ± AccuTroponin I 0,04-0,12 ng/ml	Troponina elevada > 3 veces la concentración discriminativa ± AccuTroponin I > 0,12 ng/ml

Puntuación HEART total: categorías de riesgo y tratamiento recomendado:
0-3: riesgo bajo, posible candidato para el alta precoz.
4-6: riesgo moderado, posible candidato para observación y evaluación adicional.
7-10: riesgo alto, candidato para una intervención de urgencia o de emergencia.
[a]Bloqueo de rama, HVI, efectos de la digoxina, marcapasos implantado en el ventrículo derecho, IM anterior, ± anomalías de la repolarización sin variaciones.
[b]DM, tabaquismo, HTN, hipercolesterolemia, obesidad familiar, ± antecedentes familiares de AC.
[c]Arteriopatía periférica, IM, intervención previa de revascularización coronaria, ± ictus.
[d]Se recomienda aplicar los estándares hospitalarios locales para determinar las posibles anomalías de la troponina.

que bajo». Los pacientes de bajo riesgo con dos valores de troponina sérica negativos a las 0 y las 2 h y un ECG sin nuevos cambios isquémicos pueden abandonar el servicio de urgencias con total seguridad. Los pacientes que requieren una evaluación adicional son los considerados no de bajo riesgo o con unos resultados diagnósticos anómalos (troponinas séricas o ECG). El método EDACS-ADP es razonablemente bueno para intentar identificar a los pacientes de bajo riesgo, aunque no todos los estudios respaldan esta opción.[19,20]

Al igual que EDACS-ADP, la puntuación HEART representa otro modelo predictivo muy útil en los servicios de urgencias para intentar identificar a los pacientes de bajo riesgo, candidatos a abandonar el servicio de urgencias después de una evaluación limitada.[21-23] Esta herramienta de decisión fue ideada en los Países Bajos para poder disponer de un método rápido para estratificar el riesgo en pacientes con dolor torácico por un posible IAM en el servicio de urgencias. No permite predecir con exactitud el riesgo de ACAM a corto plazo, definido como un IAM con necesidad de ICP o IDAC y muerte en las 6 semanas posteriores a la visita de referencia al servicio de urgencias. Su utilidad para el médico de urgencias y los servicios de urgencias se basa en las siguientes características: facilidad de uso, división de la población de pacientes en tres subgrupos de riesgos discretos, exactitud en la determinación del riesgo cardiovascular a corto plazo y unas variables de fácil acceso para su cálculo.

La puntuación HEART puede calcularse fácilmente a partir de la información obtenida con una evaluación convencional en el servicio de urgencias. A partir de cinco variables diferentes, se suma la puntuación HEART utilizando los siguientes datos del paciente: el episodio de dolor torácico (H), el ECG de 12 derivaciones (E), la edad del paciente (A), la carga de factores de riesgo (R) y una medición aislada de la troponina sérica (T). Las puntuaciones van de 0 a 2 para cada una de estas cinco variables, siendo la mínima puntuación total posible de cero y la máxima puntuación total posible de índice ACAM de 10. Se pudo comprobar que los pacientes de bajo riesgo (una puntuación de 3 o menos) tenían un porcentaje de ACAM muy bajo (1,7%). Se consideró que esos pacientes de bajo riesgo podían abandonar el servicio de urgencias de forma apropiada y segura con un seguimiento a corto plazo y sin ninguna evaluación cardíaca adicional en el servicio de urgencias ni un ingreso ambulatorio; por contra, una puntuación superior se asociaba a un mayor porcentaje de ACAM y justificaba otras evaluaciones o intervenciones adicionales. Dentro del intervalo de puntuaciones más altas se identificaron otras dos subpoblaciones: los grupos de riesgo medio (o moderado) y de riesgo alto. El grupo de riesgo medio, correspondiente a una puntuación de 4 a 6, tiene una tasa de ACAM del 12-17%, aproximadamente. En estos casos, la estrategia recomendada en el servicio de urgencias consiste en considerar la posibilidad de observación en el servicio urgencias y realizar una prueba adicional para estratificar el riesgo, con o sin una consulta cardiológica. El grupo de alto riesgo, con una puntuación de 7 a 10, se asocia a una tasa de ACAM del 50-65%, aproximadamente; con estas puntuaciones, es probable que el paciente esté objetivamente enfermo y se deba considerar la posibilidad de realizar una intervención coronaria y de hospitalizar al paciente. Se ha podido validar la puntuación HEART en numerosos estudios, tanto retrospectivos como prospectivos.[22-24]

La puntuación HEART fue ideada para su uso en pacientes de servicios de urgencias con un posible IAM y no debe utilizarse en la práctica clínica en otros tipos de pacientes. Además, es esencial conocer muy bien las cinco variables que componen esa puntuación; si se aplican unas decisiones incorrectas de dichas variables, se puede obtener una puntuación inexacta y, por consiguiente, potencialmente comprometida (tabla 64.7 y fig. 64.29).

Al aplicar la puntuación HEART, los médicos pueden dudar si tienen que basar sus decisiones clínicas en una única medición de la troponina. Debido a ello, se ideó la vía HEART para mejorar aún más su precisión diagnóstica; esta vía combina la puntuación HEART con una medición tradicional de la troponina obtenida a las 3 h.[25] Para utilizar esta vía, el clínico determina una puntuación HEART inicial; los pacientes se dividen en dos grupos: de bajo riesgo (puntuación HEART 0-3) y de alto riesgo (puntuación HEART 4-10). Posteriormente, se obtiene una nueva medición de la troponina sérica a las 3 h y se estratifica nuevamente el riesgo en tres grupos de evaluación-estrategia: alta precoz en el servicio de urgencias con seguimiento a corto plazo (puntuación HEART 0-3 y mediciones seriadas de la troponina sérica); unidad de observación o ingreso de corta duración con la posibilidad de realizar pruebas adicionales (puntuación HEART 0-3 con mediciones seriadas de troponina positivas o puntuación HEART 4-10 con mediciones seriadas de troponina negativas); ingreso ambulatorio con evaluación en el servicio de cardiología (puntuación HEART 4-10 con mediciones seriadas de troponina positivas). Se ha comprobado que la vía HEART demuestra mayor sensibilidad y valor predictivo negativo en relación con una ACAM que la propia puntuación HEART[25] (fig. 64.30).

El uso de cualquiera de estas herramientas de decisión permite aprovechar mejor los recursos disponibles en el servicio de urgencias. Sin embargo, el empleo de estas herramientas de decisión sin combinarlas con el juicio clínico no puede condicionar la evaluación o los posibles tratamientos de un paciente del servicio de urgencias con un posible SCA. El tratamiento y la intervención se basan en el estado del paciente, la disponibilidad de recursos locales y la valoración clínica.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Evaluación en el servicio de urgencias de un paciente con dolor torácico y un posible SCA

La evaluación en el servicio de urgencias de un paciente con dolor torácico, o una manifestación relacionada, y un posible SCA se divide en tres fases distintas de asistencia (fig. 64.31): identificar un IMEST, descartar un SCA y considerar la posibilidad de una AC significativa; esta última fase puede tener lugar en el servicio de urgencias o no. Durante esta evaluación se valora el riesgo del paciente. En la primera fase, el IMEST representa el primer diagnóstico que es necesario considerar; durante esta fase, es importante realizar rápidamente e interpretar debidamente el ECG de 12 derivaciones, para poder identificar un posible IMEST y activar sin demora los recursos hospitalarios y de urgencias apropiados. Estos pacientes pueden quedar hospitalizados para su asistencia posterior o ser trasladados lo antes posible a un centro con recursos más apropiados. Esta fase de la evaluación (la identificación de un IMEST en curso) suele ser bastante breve y posiblemente lleve menos de 10 min.

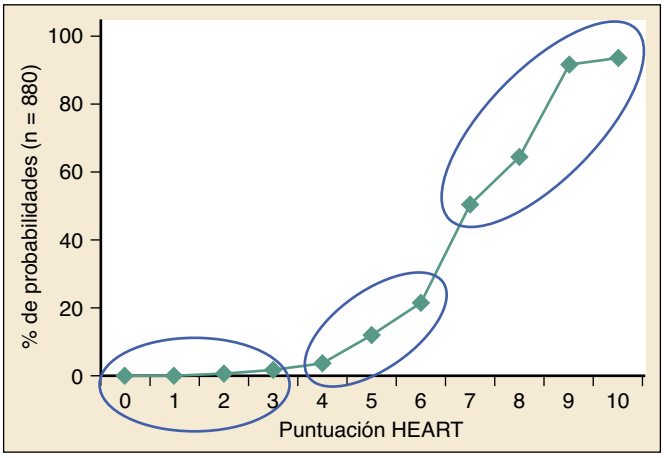


Figura 64.29 La estratificación del riesgo con la puntuación HEART puede ayudarnos a identificar a los pacientes con un riesgo bajo, moderado o alto de experimentar acontecimientos cardíacos adversos importantes a corto plazo.

Si no se detecta un IMEST u otra presentación de SCA significativa, la segunda fase consiste en las maniobras tradicionales para descartar un IM; el paciente se somete a monitorización clínica mientras se obtienen ECG seriados y se miden los marcadores séricos. Durante esta fase de la evaluación en el servicio de urgencias se comprueba la evolución de un posible IMEST y se establece el diagnóstico de un IMSEST y un SCA significativo. Durante este período se pueden establecer también otros posibles diagnósticos. Si se «confirma» que el paciente tiene un IMSEST u otra presentación de SCA significativa, hay que decidir su ingreso o su traslado. Si se «descarta» un IAM y un SCA más significativo, se pasa a considerar la fase de evaluación final.

Aproximadamente al 75-80% de los pacientes con dolor torácico se les puede evaluar con total seguridad en el servicio de urgencias o en una unidad de observación, mandándolos a su casa finalmente. La evaluación expedita en el servicio de urgencias sin hospitalizar al paciente permite un ahorro considerable, un mejor aprovechamiento de los recursos disponibles y la prevención de posibles complicaciones derivadas de la estancia

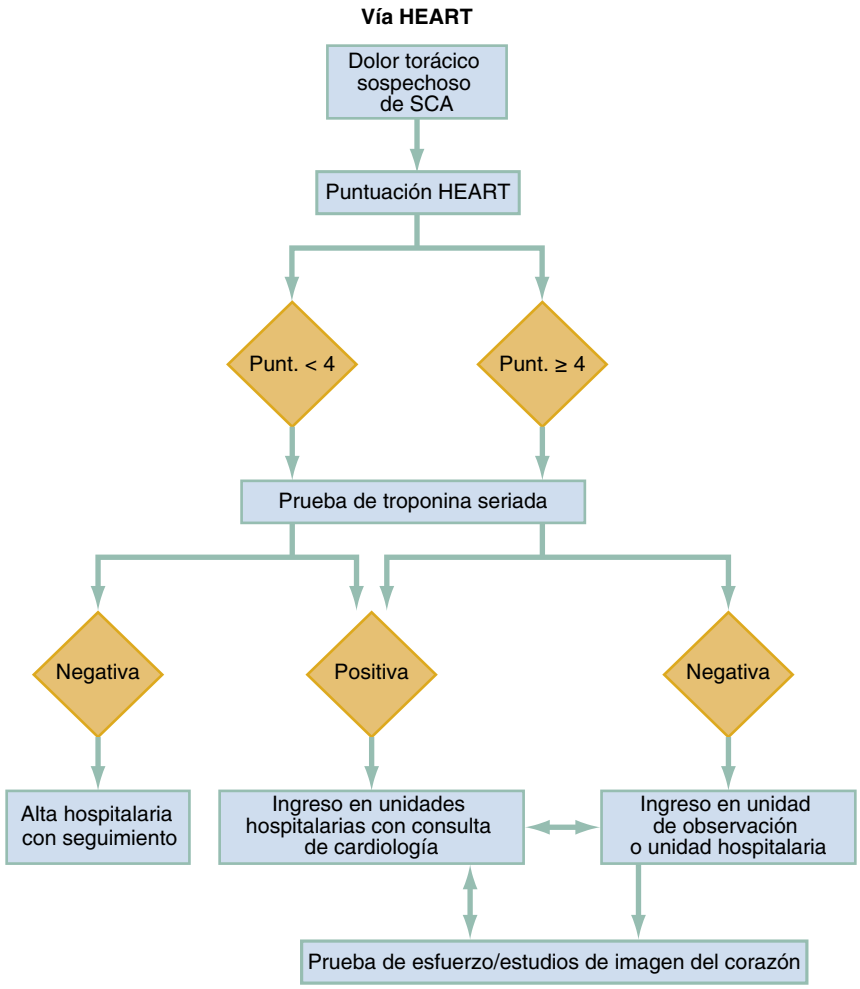
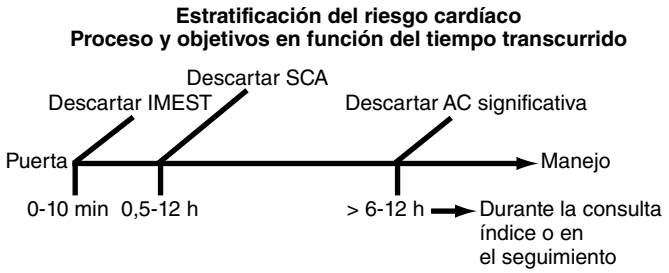


Figura 64.30 La vía HEART combina la puntuación HEART y las mediciones seriadas de troponinas a las 0 y las 3 h. Los pacientes considerados de bajo riesgo con la vía HEART pueden abandonar pronto el servicio de urgencias y someterse a un seguimiento a corto plazo. La vía HEART tiene más sensibilidad y un mayor valor predictivo negativo en relación con la ACAM que la puntuación HEART por separado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito



Período de tiempo	Objetivo	Herramientas
0-10 min	Identificación de IMEST	Exploración orientada y ECG
0,5 a ~6-12 h	Identificación de SCA	Exploración, ECG y biomarcadores seriados
> ~6-12 h	Identificación de AC	Posibles estudios de imagen del corazón

Figura 64.31 El proceso de evaluación de un paciente con dolor torácico y un posible síndrome coronario agudo (SCA) pasa por tres fases diferentes: identificar un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST), descartar un síndrome coronario agudo (SCA) y considerar la posibilidad de una arteriopatía coronaria (AC) significativa.

en el hospital; los cargos típicos y los costes reales equivalen al 20-50% de los costes hospitalarios habituales. La duración de esta fase de la asistencia es bastante variable, dependiendo, en gran medida, de la estrategia elegida para determinar los marcadores séricos, y puede ir desde 1 h si solo se obtiene una muestra para medir la troponina hasta 12 h, aproximadamente, si se efectúan mediciones seriadas de biomarcadores séricos. Para esta fase es necesario disponer de un espacio, un personal y un equipo considerables y apropiados en el servicio de urgencias.

En esta fase final es cuando se considera la posibilidad de una AC significativa (es decir, obstructiva). Para alcanzar este último objetivo existen diferentes vías adecuadas, tanto durante la estancia en el servicio de urgencias como también después del alta, que dependen, en gran medida, de numerosos factores, como las características de presentación del paciente, la estabilidad del paciente, el juicio del médico, los recursos médicos locales, la disponibilidad de recursos locales y los deseos del paciente; esas diferentes vías comprenden las siguientes estrategias:

- Alta en el servicio de urgencias sin necesidad de más evaluación ambulatoria.
- Seguimiento ambulatorio por parte del médico de atención primaria o el cardiólogo.
- Evaluación continuada adicional en el servicio de urgencias o una unidad de observación, con o sin consulta de cardiología.
- Hospitalización con evaluación diagnóstica continuada.

Los dos primeros manejos implican una salida más rápida del servicio de urgencias con el regreso del paciente a su casa, mientras que los dos últimos obligan a prolongar la estancia en el servicio de urgencias o el hospital durante varias horas o más.

El riesgo del paciente se estratifica durante la primera y la segunda fase de la evaluación, utilizando para ello el juicio clínico del médico, los resultados de la evaluación en el servicio de urgencias y (posiblemente) métodos de decisión clínica como EDACS-ADP, la puntuación HEART y la vía HEART. El tratamiento más apropiado para los pacientes de alto riesgo, es decir, los que tienen un IMEST confirmado u otras presentaciones de SCA significativo (es decir, un ECG claramente anómalo, unas concentraciones de troponina sérica elevadas, una puntuación EDACS-ADP, HEART o vía HEART alta, u otro dato clínico significativo), consiste en su ingreso o su traslado inmediato a un centro con los recursos apropiados; por otra parte, los pacientes en los que se observan otros signos alternativos que no son de SCA durante la evaluación deben recibir el tratamiento apropiado para su diagnóstico específico. Una vez descartados estos pacientes enfermos, quedan los de riesgo medio y bajo.

Para identificar a estos otros grupos de pacientes (los de riesgo medio y bajo) se emplean diferentes métodos cualitativos y cuantitativos. Un paciente de riesgo medio (identificado mediante la experiencia del médico, los resultados de las pruebas diagnósticas, la evolución en el servicio de urgencias o los métodos de decisión clínica) requiere una evaluación adicional durante su visita al hospital. Si se utiliza la puntuación HEART o la vía HEART en este subgrupo de pacientes, se obtienen unos resultados intermedios.

La evaluación continuada del paciente de riesgo medio puede tener lugar en el servicio de urgencias, en una unidad de observación o en el propio hospital. La estrategia de la unidad de observación puede utilizarse en una unidad específica diseñada para este tipo de evaluación; también es posible emplear la metodología de una unidad de observación en el servicio de urgencias, utilizando en esencia una estrategia de unidad de observación virtual. Independientemente de su localización dentro del hospital, un protocolo de diagnóstico acelerado para el dolor torácico representa un método apropiado para los pacientes de riesgo medio. Muchos servicios de urgencias, en combinación con el servicio de cardiología, utilizan una evaluación adicional del SCA, realizando pruebas de esfuerzo, ecocardiografía, angiografía coronaria por TC o gammagrafía miocárdica antes de dar el alta a los pacientes. En algunos estudios se ha comparado el método de la unidad de observación con la hospitalización tradicional para descartar un IM y se ha podido observar una reducción significativa del número de hospitalizaciones sin un aumento de los acontecimientos adversos.

Es probable que los pacientes de bajo riesgo (identificados mediante una metodología similar tal como se ha explicado previamente) puedan recibir tratamiento ambulatorio con seguimiento por parte del médico de atención primaria o de un cardiólogo. Por ejemplo, los pacientes con un resultado bajo en la puntuación EDACS-ADP, la puntuación HEART o la vía HEART pueden abandonar el servicio de urgencias y someterse a un seguimiento posterior. En algunos casos, no se necesita ninguna evaluación adicional por una posible cardiopatía coronaria durante ese seguimiento; en otros casos, el médico ambulatorio puede intentar estratificar el riesgo mediante pruebas de estrés de ejercicio, gammagrafía nuclear, ecocardiografía o angiografía coronaria por TC. También es posible evaluar a determinados pacientes de bajo riesgo mediante observación adicional en el servicio de urgencias o el hospital, tal como ya se ha explicado para el grupo de riesgo medio.

TRATAMIENTO

Un conocimiento adecuado de la fisiopatología del SCA permite al médico de urgencias elegir los tratamientos más apropiados para los pacientes con SCA. La fisiopatología del SCA comprende: 1) daños en el endotelio por alteración de la placa, lesiones luminales irregulares y lesión por cizallamiento; 2) agregación de las plaquetas; 3) formación de un trombo, con oclusión total o parcial de la luz vascular; 4) vasoespasmo de la arteria coronaria, y 5) lesión de reperfusión producida por los radicales de oxígeno libres, el calcio y los neutrófilos. En los pacientes con SCA sin infarto, se produce rápidamente una fibrinólisis espontánea del trombo, lo que limita el daño isquémico; a menudo, la persistencia del trombo oclusivo conduce a formas más graves de SCA, como IMSEST, IMEST y muerte súbita cardíaca.

Tratamiento del síndrome coronario agudo en función del tiempo transcurrido

El principal efecto beneficioso del tratamiento de reperfusión urgente (mediante fibrinólisis o ICP) consiste en el restablecimiento precoz de la permeabilidad con la consiguiente recuperación del miocardio. El oportuno tratamiento durante las primeras horas tras la aparición de los síntomas puede permitir una recuperación miocárdica sustancial, cuando no completa. Si el tratamiento comienza más tarde (entre 3 y 12 h después del comienzo del IMEST), puede tener un efecto beneficioso más modesto, pero aun así significativo. La apertura de la arteria ocluida permite un modelado ventricular menos perjudicial, reduce el riesgo de formación de aneurismas ventriculares, incrementa el flujo sanguíneo al miocardio y mejora la estabilidad electrofisiológica. La permeabilidad angiográfica a los 90 min se asocia marcadamente a un mantenimiento de la función ventricular izquierda y la mortalidad a las 24 h y a los 30 días. Se ha demostrado claramente la correlación que existe entre una revascularización rápida y la mortalidad, y se ha podido comprobar que por cada 30 min que se retrasa la ICP, la mortalidad relativa a los 12 meses aumenta un 7,5%. La figura 64.32 muestra la relación entre el tiempo que transcurre hasta la reperfusión y sus efectos beneficiosos en el IMEST.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

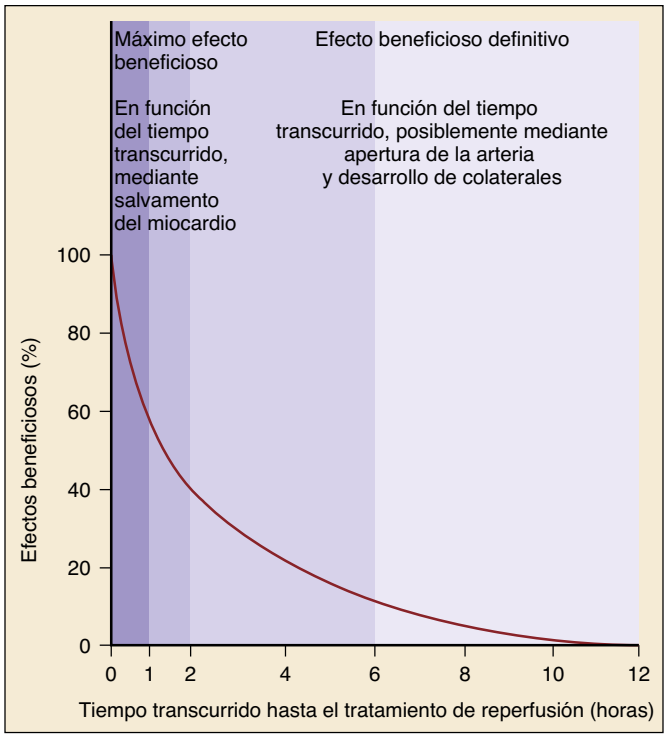


Figura 64.32 Relación entre el tiempo que transcurre hasta la reperfusión y los efectos beneficiosos de esta última en un IMEST. Esta figura muestra datos combinados de seres humanos y animales, y representa los previsibles efectos beneficiosos en función del tiempo transcurrido, dependiendo del intervalo de tiempo entre la oclusión y la reperfusión de la arteria coronaria. (Adaptado de Tiefenbrunn AJ, Sobel BE: Timing of coronary recanalization. Paradigms, paradoxes, and pertinence. *Circulation.* 1992;85:2311; y U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute [NIH Publication No. 93-3278], September 1993, p 8. ©1992 American Heart Association.)

Los factores prehospitalarios que pueden retrasar el tratamiento actúan desde el momento en que el paciente decide buscar atención médica hasta que llega al servicio de urgencias. Para casi la mitad de los pacientes con un posible IAM, el sistema SME representa el primer punto de contacto con el médico. Las importantes diferencias en la disponibilidad de los sistemas SME y sus diferentes grados de integración en los procesos de identificación y evaluación del SCA en los servicios de urgencia y los hospitales locales pueden complicar y retrasar aún más la asistencia a los pacientes. Los recursos del sistema SME guardan relación con la capacidad para atender a los pacientes; en sistemas con unos recursos locales sólidos y avanzados, es posible conseguir un nivel asistencial muy completo.

Pueden producirse más retrasos entre el momento en que un paciente llega al hospital y el inicio del tratamiento de revascularización aguda. Aunque diversos estudios han demostrado que el tiempo medio hasta la fibrinólisis oscila entre 45 y 90 min, la AHA recomienda que todos los pacientes con un IMEST se sometan a una ICP primaria (es decir, la introducción de un dispositivo a través de la arteria culpable) no más de 90 min después de su llegada o que reciban tratamiento fibrinolítico durante los 30 min posteriores a su llegada.[26]

Los pacientes con IMEST que reciben algún tipo de tratamiento de reperfusión en el hospital (p. ej., ICP, fibrinolíticos) pasan por una secuencia de pasos que pueden definir puntos cronológicos del proceso. Dentro de cada intervalo pueden surgir diversos factores que impiden una asistencia oportuna. Existe la posibilidad de reducir demoras en todos los puntos cronológicos en el servicio de urgencias abordando las cuatro D: puerta (***d**oor,* acontecimientos previos a la llegada al servicio de urgencias), **d**atos (obtención del ECG), **d**ecisión (confirmación del diagnóstico de IMEST y decisión del tratamiento) y fármacos (***d**rugs,* administración del fibrinolítico o introducción del catéter de angioplastia a través de la lesión culpable en los candidatos a una ICP).[27]

La notificación prehospitalaria al servicio de urgencias de la llegada inminente de un paciente con un posible IMEST (especialmente cuando se sospecha una posible elevación del segmento ST) se ha convertido en una práctica estandarizada en muchos sistemas SME establecidos. Un ECG de 12 derivaciones sobre el terreno puede facilitar el diagnóstico y reducir el tiempo que transcurre hasta la reperfusión al permitir que la secuencia hospitalaria de acontecimientos necesarios se ponga en marcha simultáneamente, en lugar de hacerlo de forma seriada. En algunos sistemas se han podido obviar los servicios de urgencias en algunas notificaciones prehospitalarias escogidas de IMEST, y los pacientes afectados pasan directamente de la ambulancia al LCC para la ICP. En esos sistemas se ha podido observar una reducción significativa del tiempo que transcurre entre la puerta y la reperfusión. No obstante, carecemos de datos que demuestren una mejora de los resultados clínicos, incluyendo la mortalidad.

Los pacientes con un posible SCA que llegan por sus propios medios deben ser evaluados inmediatamente por la enfermera de triaje; hay que obtener un ECG a los 5-10 min de su llegada. Un médico competente que pueda identificar un IMEST debe interpretar este ECG lo antes posible. Esa interpretación sirve fundamentalmente para intentar detectar un IMEST y otras posibles amenazas para la vida del paciente; la interpretación formal del ECG se realiza más adelante, durante la evaluación completa en el servicio de urgencias. El desarrollo de protocolos hospitalarios y de planes de respuesta del sistema para identificar y tratar rápidamente a los pacientes permite reducir el tiempo que transcurre hasta el inicio del tratamiento.

Cuando se utiliza la fibrinólisis en casos no complicados en los que no se puede recurrir a la ICP, el médico de urgencias debe activar el sistema hospitalario para la reperfusión. Deben existir listas de comprobación de criterios de inclusión y exclusión para el tratamiento fibrinolítico, y esos fibrinolíticos deberían guardarse y administrarse en el servicio de urgencias. En un sistema en el que el único tratamiento de reperfusión es la fibrinólisis, la decisión de administrar dicho tratamiento corresponde al médico de urgencias. La comunicación no consultiva con médicos de familia, internistas o cardiólogos antes de proceder a administrar esos fármacos puede causar demoras innecesarias. Únicamente se debería consultar con otros especialistas antes de administrar este tratamiento en situaciones complicadas.

Si el hospital dispone de los medios necesarios para una ICP primaria, son muchos los hospitales que activan las denominadas respuestas de alerta de IMEST cuando se identifica a un paciente con un IMEST antes de llegar al hospital o en el servicio de urgencias. De un modo parecido al de una alerta por traumatismo, se moviliza inmediatamente al cardiólogo y al personal del laboratorio de cateterismo. La activación prehospitalaria o clínica de emergencia del laboratorio de cateterismo ofrece unos porcentajes muy altos de diagnósticos exactos de IMEST, con unas tasas muy bajas de falsas actuaciones (es decir, un símil de IMEST), al mismo tiempo que permite reducir considerablemente el tiempo que transcurre hasta el tratamiento definitivo. Se debe desaconsejar la transferencia entre hospitales de pacientes con IMEST para una ICP cuando son también candidatos a la fibrinólisis si es probable que el tratamiento definitivo (es decir, colocación del catéter a través de la lesión culpable) pueda demorarse más de 120 min, excepto en los casos de shock hemodinámico (v. más adelante) o en los pacientes en los que está contraindicada la fibrinólisis.[26]

Intervención farmacológica

En un paciente con SCA pueden utilizarse diferentes fármacos (tabla 64.8), que van desde los más básicos hasta los más complejos, como oxígeno, líquidos i.v., antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, nitroglicerina, analgésicos opioides, bloqueantes β-adrenérgicos y fibrinolíticos.

Oxígeno

Se considera que el oxígeno es un fármaco con muchas ventajas y riesgos potenciales para los pacientes con SCA. Está justificado un breve comentario sobre la estrategia más apropiada para la oxigenoterapia en los pacientes con SCA. Durante este síndrome puede producirse afectación respiratoria, habitualmente debido al edema pulmonar agudo o a un agravamiento de una neumopatía crónica. Los pacientes con un posible SCA y afectación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 64.8 Fármacos utilizados en el servicio de urgencias para tratar el síndrome coronario agudo (SCA)

Fármacos	Ejemplos	Indicaciones	Factores de riesgo
Nitroglicerina	Nitroglicerina (sublingual, tópica, i.v.)	Dolor torácico, tratamiento farmacológico para el edema pulmonar, tratamiento farmacológico para la presión arterial	Hipotensión arterial
Opioides	Morfina, fentanilo	Dolor torácico	Hipotensión arterial, depresión respiratoria
Bloqueantes β-adrenérgicos			
• i.v.	Metoprolol, labetalol, esmolol	Tratamiento farmacológico para la presión arterial, tratamiento farmacológico para la arritmia	Hipotensión arterial, bradicardia, shock cardiógeno
• Oral	Metoprolol	Ninguno; uso hospitalario	
Inhibidores de la ECA	Captopril, enalapril, lisinopril, ramipril	Ninguno; uso hospitalario	
Estatinas	Lovastatina, atorvastatina, simvastatina, pravastatina	Ninguno; uso hospitalario	
Antagonistas del calcio	Diltiacem	Ninguno; uso hospitalario	
Ácido acetilsalicílico	Ácido acetilsalicílico	Dolor torácico	Hemorragia, irritación gástrica
Otros antiagregantes plaquetarios	Clopidogrel, ticagrelor, prasugrel, ticlopidina	SCA (con confirmación objetiva)	Hemorragia
Fármacos antitrombina	Heparina, enoxaparina, bivalirudina	SCA (con confirmación objetiva)	Hemorragia, trombocitopenia inducida por heparina (para las heparinas)
Fibrinolíticos	Estreptocinasa tPA rPA Tenecteplasa	IMEST	Hemorragia

respiratoria (confirmada mediante la exploración física o los valores de saturación de oxígeno) deben recibir oxígeno suplementario como tratamiento estandarizado. Históricamente, la razón para este tratamiento con oxígeno se basaba en el hecho de que el mayor aumento posible de la saturación de oxígeno puede mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos y, por lo tanto, limitar el proceso isquémico y los resultados negativos asociados.

Investigaciones recientes parecen indicar que la administración rutinaria de oxígeno suplementario a los pacientes con SCA con unas saturaciones de oxígeno normales y sin afectación respiratoria no tiene ningún efecto beneficioso; ese uso del oxígeno no reduce el tamaño del infarto, las tasas de mortalidad ni la incidencia de acontecimientos adversos.[28-30] Además, el oxígeno administrado a estos pacientes con SCA normóxicos puede incrementar tanto la lesión miocárdica como las dimensiones del infarto.[31] La costumbre de administrar oxígeno a todos los pacientes, con independencia de su saturación de oxígeno, se basa en conjeturas racionales e investigaciones que se llevaron a cabo antes de la era actual de la reperfusión como parte de la asistencia coronaria aguda. Estudios más recientes a este respecto parecen indicar que la oxigenoterapia suplementaria no ofrece ninguna ventaja; en concreto, la administración de oxígeno suplementario no influye en los índices de mortalidad, los IM recidivantes, el shock cardiógeno, la insuficiencia cardíaca, las arritmias o el tamaño de los infartos.[28-30]

Otros estudios parecen indicar que el uso de oxígeno suplementario puede aumentar la incidencia de resultados adversos en los pacientes con SCA, especialmente en relación con el IMEST. La hiperoxia secundaria a una administración excesiva de oxígeno suplementario puede potenciar la vasoconstricción coronaria y favorecer el estrés oxidativo, empeorando el pronóstico de estos pacientes. En el estudio AVOID se comprobó que el oxígeno suministrado a pacientes con un posible IMEST que tenían además unas saturaciones de oxígeno normales y ninguna otra evidencia de afectación respiratoria probablemente incrementaba la lesión miocárdica precoz y se asociaba a un aumento del tamaño del infarto miocárdico medido a los 6 meses. Además, en el grupo que recibió oxígeno, aumentaron también los reinfartos y las arritmias cardíacas.[31]

Por consiguiente, en caso de SCA posible o confirmado, es aceptable administrar oxígeno suplementario a los pacientes que muestran afectación respiratoria, detectada durante la exploración física o por una saturación de oxígeno inferior al 94%. Por contra, en los pacientes sin afectación respiratoria se puede obviar la oxigenoterapia.

Nitroglicerina

Los nitratos reducen la precarga miocárdica y, en menor medida, también la poscarga. Los nitratos incrementan la capacitancia venosa e inducen estancamiento venoso, lo que limita la precarga y la demanda miocárdica de oxígeno. La vasodilatación directa de las arterias coronarias puede incrementar el flujo sanguíneo colateral al miocardio isquémico.

La nitroglicerina se ha utilizado durante décadas en pacientes con SCA posible o confirmado. Sin embargo, la mayor parte de los estudios sobre el uso de NTG i.v. en el SCA proceden de la era prefibrinolítica. Aunque en numerosos estudios realizados en esa era se pudo observar una disminución de la mortalidad del 35% con la NTG i.v. en pacientes con IAM, ninguna prueba reciente (es decir, en la era de la reperfusión de la asistencia cardíaca aguda) ha demostrado que el uso rutinario de cualquier forma de tratamiento con nitratos en pacientes con IAM mejore los resultados. La NTG puede resultar bastante beneficiosa en pacientes con un vasoespasmo coronario sintomático y significativo; desgraciadamente, no es posible identificar la presencia de un vasoespasmo significativo junto a la cabecera del paciente.

Conviene señalar que en los pacientes con SCA, cualquier preparado de NTG representa un tratamiento optativo, pero su uso no es obligado. Si existe o se prevé que se vaya a producir hipotensión arterial (es decir, un IMEST de pared inferior con un infarto ventricular derecho posible o confirmado), es muy aconsejable evitar la NTG en cualquiera de sus formas.

Los pacientes con un posible SCA y una presión sistólica superior a 90 mmHg pueden recibir un comprimido sublingual de NTG (0,4 mg [400 µg]) en el momento de la presentación. Si los síntomas y el dolor no remiten totalmente después de tres comprimidos sublinguales, se puede considerar la posibilidad de administrar la NTG por vía tópica o i.v. La nitroglicerina tópica se administra en forma de una pasta y su dosis se define en centímetros; la aplicación tópica inicial oscila entre 1,25 y 5 cm. Para la administración intravenosa, se titula una velocidad de infusión inicial de 10 µg/min en función de los síntomas dolorosos. El médico de urgencias puede aumentar la infusión a intervalos regulares de 5 min como mínimo, permitiendo una disminución del 10% en la presión arterial media si el paciente es normotenso y del 20-30% si es hipertenso. En caso de bradicardia, hipotensión arterial,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

IMEST de pared inferior e infarto ventricular derecho, un descenso brusco de la precarga tras la administración de la NTG puede causar hipotensión arterial profunda. Conviene extremar las precauciones en tales casos.

Morfina y otros analgésicos opioides

La morfina es un analgésico opioide muy potente que produce bloqueo simpático leve, liberación sistémica de histamina y ansiólisis. Si un paciente con un posible SCA no responde a la NTG o manifiesta síntomas recurrentes a pesar del máximo tratamiento antiisquémico posible, la administración de sulfato de morfina constituye una medida analgésica razonable. El alivio del dolor y la ansiedad permite reducir el consumo de oxígeno y el esfuerzo miocárdico. Se han observado también algunos efectos vasodilatadores por disminución de la precarga. La dosis estándar de sulfato de morfina es de 2-4 mg hasta un máximo de 0,1 mg/kg i.v., que puede repetirse cada 5-30 min si es necesario. Conviene extremar las precauciones al utilizar la morfina en estos casos.

Aunque es un tratamiento apropiado, hay que tener siempre presente que la morfina es un fármaco potente con importantes efectos vasodilatadores y de sedación profunda, por lo que puede causar depresión respiratoria. Aparte de las reacciones alérgicas, otro efecto adverso significativo del sulfato de morfina es la hipotensión arterial, que puede combatirse con cristaloides i.v. en un bolo.

En algunas revisiones recientes del uso de la morfina en diferentes poblaciones de pacientes con dolor torácico (incluyendo a los que tienen un posible SCA y a los ya diagnosticados de un IMEST), no se ha observado una mayor incidencia de resultados adversos.[32,33] Parece razonable utilizarla en cantidades pequeñas o moderadas en la mayoría de los pacientes. Además de sus propiedades analgésicas, es también ansiolítica, una característica que resulta muy útil en determinados pacientes con SCA. Si al médico de urgencias le preocupa la posibilidad de hipoperfusión, sedación o depresión respiratoria yatrógenas, conviene evitar la morfina y otros analgésicos.

También es aceptable el uso de otros opioides, como el fentanilo, en los pacientes con SCA. El fentanilo puede utilizarse en dosis de 12,5 a 50 µg i.v., que se pueden repetir cada 5-30 min si fuera necesario. Al uso del fentanilo y otros opioides en pacientes con SCA se aplican los mismos inconvenientes y recomendaciones generales que al de la morfina.

Bloqueantes β-adrenérgicos

Históricamente, los bloqueantes β-adrenérgicos se han utilizado para mejorar las taquicardias inducidas por las catecolaminas, como la fibrilación ventricular, el aumento de la contractilidad y el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno durante el período de infarto agudo. Aunque se comprobó que el bloqueo β permitía reducir la mortalidad en pacientes con IAM, ese resultado se obtenía cuando se empleaban pocos tratamientos complementarios y el bloqueo β-adrenérgico constituía prácticamente el único tratamiento en el IAM.

Las estrategias contemporáneas comprenden una combinación de tratamientos de reperfusión muy eficaces con el uso de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios muy potentes; debido a ello, es necesario reconsiderar el uso generalizado de β-bloqueantes. De hecho, numerosos estudios parecen indicar que se debería limitar el uso i.v. generalizado de bloqueantes β-adrenérgicos. En esos estudios, el uso i.v. precoz de bloqueantes β-adrenérgicos se asoció a mayores tasas de muerte, insuficiencia cardíaca, shock cardiógeno, isquemia recidivante y necesidad de utilizar marcapasos en comparación con los pacientes que recibieron β-bloqueantes precozmente por vía oral. Esos aumentos se produjeron a pesar de haber excluido a los pacientes con contraindicaciones obvias, como hipotensión arterial, bradicardia o insuficiencia cardíaca previas. En varios estudios muy extensos se ha evaluado a pacientes con un posible IMEST tratados con β-bloqueantes, para comparar la administración i.v. precoz seguida de tratamiento oral continuado con el uso de un placebo; en esos estudios no se observaron diferencias significativas entre la mortalidad de ambos grupos; sin embargo, en el grupo tratado con bloqueantes β-adrenérgicos se apreció una reducción mínima de los reinfartos y de la incidencia de fibrilación ventricular. Estos efectos beneficiosos se produjeron a costa de una incidencia significativamente mayor de shock cardiógeno y de desarrollo de insuficiencia cardíaca que precisó tratamiento, de hipotensión arterial persistente y de bradicardia.

No parece que la administración i.v. precoz de bloqueantes β-adrenérgicos, combinada con el tratamiento contemporáneo en caso de SCA, ofrezca ventajas significativas y además se asocia a una mayor incidencia de acontecimientos adversos. Debido a esto, se desaconseja su administración i.v. precoz a los pacientes con SCA en el servicio de urgencias. Por el contrario, la administración oral de β-bloqueantes a los pacientes con SCA sin contraindicaciones durante las primeras 24 h de tratamiento constituye una de las recomendaciones de clase I del ACC/AHA y puede realizarse en el hospital tras el ingreso del paciente.[26] Esta estrategia permite estabilizar al paciente mientras se obtiene información clínica adicional para determinar la conveniencia o no de este tratamiento.

En el servicio de urgencias se debe reservar el tratamiento empírico únicamente para los pacientes que manifiestan efectos adversos por un aumento considerable de la presión arterial o una taquiarritmia significativa, a pesar del uso apropiado de otros fármacos. Si es necesario recurrir al tratamiento i.v. en el servicio de urgencias, se pueden administrar 5 mg de metoprolol una vez. Se pueden administrar dosis adicionales de 5 mg por vía intravenosa a intervalos de 15-30 min, hasta una dosis acumulada máxima de 15 mg.

Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina

Los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (ECA) tienen efectos beneficiosos en los pacientes con ICC. Los inhibidores de la ECA permiten también reducir la morbilidad y la mortalidad tras un IAM. En particular, en los pacientes tratados con estos fármacos disminuyen la mortalidad cardiovascular, la incidencia de ICC significativa y los IAM recidivantes. Esos efectos beneficiosos aumentan cuando se combinan inhibidores de la ECA con otros fármacos, como el ácido acetilsalicílico y los fibrinolíticos. Se desconoce el mecanismo de acción en relación con la reducción del número de IAM recidivantes, aunque esto podría deberse a una disminución de la rotura de las placas a causa de la reducción de la fuerza de cizallamiento intracoronaria o de influencias neurohumorales. El tratamiento debe comenzar en las primeras 24 h tras un acontecimiento de SCA, aunque no está indicado su uso en el servicio de urgencias.

Inhibidores de la HMG-coenzima A reductasa

Se ha comprobado que los inhibidores de la HMG-coenzima A reductasa (estatinas) reducen la inflamación y el número de reinfartos, anginas y arritmias mortales durante los primeros días después de un acontecimiento de SCA. Aunque no existe ninguna indicación para su uso en el tratamiento del SCA en los servicios de urgencias, este tratamiento debe comenzar en las primeras 24 h o continuar si los pacientes están ya recibiendo estatinas, ya que la interrupción del tratamiento durante la hospitalización se asocia a un aumento de la mortalidad cercana a término y de los acontecimientos adversos. Parece razonable administrar estatinas antes de una ICP programada o de urgencia para tratar el SCA, con el objeto de limitar los IAM periprocedurales; sin embargo, no existen datos sobre la seguridad o los riesgos específicos de su uso en estos casos.

Antagonistas del calcio

Los antagonistas del calcio tienen muy pocas aplicaciones en el tratamiento de los pacientes con SCA en el servicio de urgencias. Como en el caso de los β-bloqueantes, parece que su aplicación se limita a la resolución de los síntomas. Por desgracia, estos fármacos pueden inducir una vasodilatación significativa, produciendo hipotensión arterial y potenciando la isquemia coronaria. Al igual que los β-bloqueantes, los antagonistas del calcio tienen un importante efecto inótropo negativo. Otro efecto secundario significativo es un bloqueo del nódulo AV, que puede acentuarse en los pacientes tratados previamente con β-bloqueantes o con trastornos de la conducción secundarios a la isquemia. A menos que se utilicen explícitamente para controlar la frecuencia en una arritmia supraventricular (p. ej., fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida) en un paciente que no tolere los β-bloqueantes, los antagonistas del calcio no tienen ninguna indicación en el tratamiento del SCA en el servicio de urgencias.

Tratamiento antiplaquetario

En pacientes con SCA sin IAM (es decir, con angina inestable), se aprecia una reducción espectacular en la progresión a un infarto agudo con el tratamiento antiplaquetario apropiado. Está indicada la administración de antiagregantes plaquetarios (especialmente el ácido acetilsalicílico) a la mayoría de los pacientes con SCA. En caso de IAM, la administración de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes plaquetarios se asocia a una disminución significativa de la mortalidad, que oscila entre el 25 y el 50%; esa disminución es más llamativa en los pacientes con IAM cuando se utiliza el ácido acetilsalicílico durante el tratamiento de reperfusión.

Ácido acetilsalicílico. El ácido acetilsalicílico es el prototipo clásico de antiagregantes plaquetarios y representa el tratamiento más rentable en la asistencia del SCA. Acetila la ciclooxigenasa de forma irreversible, suprimiendo de ese modo cualquier actividad durante la vida de las plaquetas (8-10 días). Por consiguiente, el ácido acetilsalicílico interrumpe la síntesis de tromboxano A2 proagregante y actúa como un antitrombótico indirecto. Además, posee importantes efectos antiplaquetarios, ya que inactiva la ciclooxigenasa en el endotelio vascular, limitando de ese modo la formación de prostaciclina antiagregante.

Se ha podido demostrar claramente que el ácido acetilsalicílico reduce de forma independiente la mortalidad de los pacientes con IAM sin tratamiento fibrinolítico (reducción global del 23%) y produce un efecto sinérgico cuando se combina con este último (reducción de la mortalidad del 42%). La dosis habitual es de 324 mg de ácido acetilsalicílico sin cubierta entérica, masticado y deglutido. En caso de SCA, conviene evitar el ácido acetilsalicílico con cubierta entérica debido a que esta retrasa el comienzo de la actividad antiplaquetaria.

En el servicio de urgencias se recomienda administrar ácido acetilsalicílico lo antes posible a todos los pacientes con un posible SCA. Debe administrarse a todos esos pacientes a menos que su uso esté contraindicado por alergia significativa, hemorragia u otros problemas, como una posible disección aórtica. Conviene señalar que un resultado positivo en el hemocultivo fecal, sin presencia de sangre roja o melenas, no contraindica la administración del ácido acetilsalicílico. En estudios más recientes se ha comprobado que una dosis menor de ácido acetilsalicílico (< 162 mg) parece ser tan eficaz como una dosis superior (> 162 mg) a la hora de prevenir acontecimientos cardíacos adversos, con menor riesgo de sangrado, aunque la mayoría de los médicos siguen empleando la dosis de 324 mg. Estos resultados se han mantenido al utilizar el ácido acetilsalicílico solo o combinado con otros antiplaquetarios (p. ej., clopidogrel).

Inhibidores del receptor $P2Y_{12}$. Los inhibidores del receptor $P2Y_{12}$ comprenden las tienopiridinas ticlopidina, clopidogrel y prasugrel, así como el ticagrelor y el cangrelor. Tienen un efecto inhibidor plaquetario más potente que el del ácido acetilsalicílico. Las tienopiridinas inhiben la transformación del receptor $P2Y_{12}$ a su estado de unión al ligando con gran afinidad, inhibiendo irreversiblemente la agregación plaquetaria durante toda la vida de la plaqueta. La ticlopidina muestra una cinética no lineal y, cuando se administra de forma repetida, produce un efecto máximo después de 8-11 días de uso. El clopidogrel (un análogo de la ticlopidina) y el prasugrel tienen la ventaja de que empiezan a actuar rápidamente.

Tradicionalmente, el clopidogrel ha sido el fármaco de este tipo preferido en los servicios de urgencias, debido a su comienzo de acción relativamente rápido, su perfil de seguridad favorable, y su eficacia cuando se utiliza en el SCA y combinado con el tratamiento trombolítico. El prasugrel conlleva un mayor riesgo de sangrado que el clopidogrel. Entre las contraindicaciones relativas cabe citar su uso en pacientes mayores de 75 años y en los que pesan menos de 60 kg. Entre sus contraindicaciones absolutas destacan su uso en aquellas personas que han sufrido previamente un ataque isquémico transitorio (AIT) o un ictus, y las que tienen un riesgo de sangrado elevado. El estudio TRITON-TIMI 38 demostró que el prasugrel era superior al clopidogrel cuando se utilizaba un resultado compuesto; no obstante, un mayor riesgo de sangrado atenúa este resultado. En el estudio ACCOAST no se observaron mejores resultados en los pacientes tratados con prasugrel en el servicio de urgencias en comparación con su administración en el momento de la ICP. Debido a esto y a otros estudios similares, tradicionalmente no se ha recomendado el uso de prasugrel en pacientes con SCA en los servicios de urgencias.

La ticlopidina se asocia a riesgo de neutropenia, púrpura trombocitopénica trombótica y agranulocitosis; además, tarda mucho más tiempo en producir su efecto de inhibición plaquetaria. El clopidogrel produce la inhibición plaquetaria máxima después de 3-5 días de tratamiento con 75 mg diarios de clopidogrel; la inhibición plaquetaria comienza antes cuando se emplea una dosis de choque superior (300-600 mg). Por ejemplo, la administración de clopidogrel (dosis de choque de 300 mg) al menos 6 h antes de una ICP en pacientes con IMEST ofrece ventajas muy claras; al utilizar dosis superiores (p. ej., 600 mg), se observa una tendencia a la mejoría en períodos de tiempo ligeramente más cortos (3-4 h).

El ticagrelor y el cangrelor actúan también como inhibidores del receptor $P2Y_{12}$, aunque su efecto es reversible y actúan mediante un mecanismo diferente que no requiere activación hepática. El ticagrelor se absorbe rápidamente, alcanzando su concentración sérica máxima al cabo de 2,5 h. Algunos datos clínicos demuestran que los pacientes con SCA tratados con ticagrelor tenían menos probabilidades de morir por causas cardiovasculares. No obstante, estos resultados superiores se ven atenuados por una mayor incidencia de sangrado sin relación procedural, incluyendo hemorragias intracraneales mortales más frecuentes en comparación con la administración de clopidogrel. Un análisis posterior del estudio PLATO ha permitido valorar los mayores costes del ticagrelor en comparación con el clopidogrel combinado con ácido acetilsalicílico, así como determinar que, gracias a la mayor esperanza de vida, el uso de ticagrelor con ácido acetilsalicílico resulta rentable.

El cangrelor es un inhibidor del receptor $P2Y_{12}$ que puede tener importantes ventajas terapéuticas sobre los otros fármacos de este grupo debido a que su actividad antiplaquetaria comienza inmediatamente y tiene una semivida muy corta. Se administra por vía i.v. en su forma activa (a diferencia del clopidogrel), no como un profármaco que es necesario metabolizar antes de que pueda empezar a actuar. A diferencia de los fármacos orales de este grupo, que necesitan de 2 a 6 h para alcanzar concentraciones activas, el cangrelor empieza a actuar inmediatamente después de inyectarlo. Este comienzo de acción prácticamente inmediato puede tener ventajas potenciales en los pacientes que se someten a una ICP rápida; en concreto, los pacientes con IMEST con un plan de tratamiento invasivo. Algunos expertos han propuesto igualmente su uso en pacientes con IMEST que se han recuperado de una parada cardíaca y no pueden tomar fármacos orales.[34] El cangrelor tienen además una semivida muy corta (4-6 min), lo que permite tratar a los pacientes con un posible IDAC con un inhibidor del receptor $P2Y_{12}$ hasta el momento de la intervención quirúrgica. Estudios iniciales han demostrado la posibilidad de mantener una actividad plaquetaria reducida con el cangrelor durante el período preoperatorio, en comparación con los 5 días recomendados de interrupción del tratamiento con otros inhibidores del receptor $P2Y_{12}$ orales, sin un aumento de sangrado abundante en los pacientes con IDAC. Además, parece que el cangrelor puede mejorar los resultados en los pacientes que se someten a ICP en comparación con los tratamientos antiplaquetarios actuales.

En sus directrices de 2013 sobre el tratamiento del IMEST, la AHA recomienda que los pacientes reciban una dosis de choque de clopidogrel o ticagrelor además de la asistencia estándar para el SCA (AAS, anticoagulantes y tratamiento de reperfusión), asumiendo que no esté contraindicado su uso, antes de una ICP.[35] De acuerdo con las directrices de 2014 de la AHA para el tratamiento del IMSEST, se debe iniciar en el servicio de urgencias la administración de un inhibidor del receptor $P2Y_{12}$ para tratar a los pacientes con un IMSEST confirmado o probable, antes de la ICP.[9]

Los datos disponibles actualmente sobre la superioridad de unos inhibidores del receptor $P2Y_{12}$ sobre los otros son contradictorios. Los datos iniciales del estudio PLATO aconsejaban el uso de ticagrelor sobre el clopidogrel; sin embargo, datos más recientes han demostrado que no existen diferencias significativas en los índices de ACAM al cabo de 1 año.[36] Además, en el reciente estudio ISAR-REACT 5 se ha podido observar una disminución de ACAM después de 1 año en pacientes con SCA tratados con prasugrel en comparación con ticagrelor.[37] Cabe destacar que, en este estudio, los pacientes con IMSEST asignados aleatoriamente al ticagrelor recibieron tratamiento lo antes posible tras su diagnóstico y distribución aleatoria, mientras que el prasugrel no se empezó a administrar hasta después de haber completado una angiografía diagnóstica, pero antes de la intervención percutánea. En los pacientes con IMEST, el tratamiento se administró lo antes posible en ambos grupos.

Teniendo en cuenta las últimas publicaciones, parece razonable administrar clopidogrel, ticagrelor o prasugrel a los pacientes que probablemente se vayan a someter a una ICP. Conviene sopesar los posibles riesgos y beneficios de cada uno de estos fármacos (p. ej., no debe administrarse prasugrel a pacientes con antecedentes de ictus o AIT y debe hacerse con precaución en pacientes ≥ 75 años o < 60 kg). Se recomienda administrar clopidogrel (indicación clase I del ACC/AHA) a los pacientes con una presentación de SCA

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de alto riesgo y alergia real al ácido acetilsalicílico. Esa presentación de alto riesgo se caracterizaría por una anomalía clínica objetiva, incluido un marcador sérico o un ECG de 12 derivaciones considerablemente anormales.

En los pacientes con AI o IMSEST se ha podido observar un efecto clínico beneficioso del clopidogrel al utilizar un tratamiento no invasivo, aunque con un aumento de la incidencia de hemorragias importantes. Los pacientes que se someten a tratamiento invasivo y reciben el fármaco con menos tiempo antes de la intervención no se benefician de un tratamiento más precoz. Los pacientes con IMSEST obtienen mejores resultados con el tratamiento de clopidogrel cuando se opta inicialmente por un tratamiento conservador. Cabe destacar que un porcentaje importante de esos pacientes se someterán a una ICP en las 24 h inmediatamente posteriores a su ingreso; sin embargo, esta denominada ICP tardía permite que el clopidogrel administrado con mayor antelación durante el tratamiento ejerza sus efectos beneficiosos.

Los pacientes con IMSEST que reciben tratamiento médico (es decir, un fibrinolítico) se benefician también de la administración de clopidogrel. El tratamiento combinado con clopidogrel y fibrinólisis, seguido de un cateterismo cardíaco pospuesto hasta 2 días como mínimo después de un IAM, permite reducir las tasas de mortalidad, los SCA recidivantes y la revascularización coronaria de urgencia. Ese efecto beneficioso no se acompaña de un aumento significativo del sangrado.

También hay que considerar la posible necesidad de una IDAC urgente. Los pacientes con SCA de alto riesgo tienen más probabilidades de beneficiarse del tratamiento con inhibidores del receptor $P2Y_{12}$, pero esos mismos pacientes tienen también más probabilidades de necesitar un IDAC de urgencia. Sin embargo, no es fácil identificar con fiabilidad a los pacientes con SCA que necesitan un IDAC de urgencia, y en revisiones de casos de SCA atendidos en los servicios de urgencias no se han podido demostrar unas características clínicas constantes en esos servicios que permitan identificar con total fiabilidad a los pacientes que no necesitan un IDAC. Los pacientes de IDAC que reciben tratamiento antiplaquetario doble (TAPD) tienen una incidencia mayor de sangrado perioperatorio. No obstante, hay que sopesar esa mayor incidencia de hemorragias con la ventaja de reducir el riesgo de isquemia en estos pacientes.[38]

El ACC y la AHA han propuesto (en forma de una recomendación de clase I) que se evite la administración de clopidogrel o ticagrelor durante al menos 24 h antes de un IDAC con balón de urgencia, si es posible.[9] No obstante, esa recomendación propone la posibilidad de considerar el tratamiento con inhibidores del receptor $P2Y_{12}$ en los pacientes que probablemente no vayan a necesitar un IDAC. Dado que actualmente un médico de urgencias no puede predecir qué pacientes necesitarán un IDAC de urgencia, hay que desarrollar vías de colaboración multidisciplinar con las aportaciones de médicos de urgencias, cardiólogos y cirujanos cardiovasculares.

Inhibidores de los receptores de glucoproteínas IIb/IIIa. Los inhibidores de los receptores de glucoproteínas IIb/IIIa (IGP) son antiagregantes plaquetarios muy potentes; comprenden el abciximab, la eptifibatida y el tirofibán. No obstante, los IGP solo demuestran su utilidad clínica en el subgrupo de pacientes con SCA que se someten a una ICP como estrategia de reperfusión. Por lo tanto, la principal indicación para la administración de IGP es una intervención coronaria mecánica programada. Además, en los estudios más extensos sobre el mejor momento para administrar los IGP no se ha demostrado ningún efecto beneficioso sobre el pronóstico con su uso en los servicios de urgencias en comparación con su administración en el laboratorio de cateterismo. Actualmente no existe una indicación clara para el uso de IGP en el servicio de urgencias, a menos que otros antiplaquetarios no sean bien tolerados o no se pueda disponer de los mismos. Este tipo de fármacos no suele utilizarse en los servicios de urgencias, y se prefiere recurrir a otros antiplaquetarios (inhibidores del receptor $P2Y_{12}$) en caso de SCA. Si se administran, las directrices actuales recomiendan la eptifibatida o el tirofibán como fármacos de elección.[9]

Antitrombinas

Al igual que con los tratamientos antiplaquetarios en pacientes con SCA, en las personas tratadas agresivamente con antitrombinas se observa una reducción significativa de la progresión a un infarto agudo, recidivante o extenso, o a la muerte. Actualmente existen cuatro opciones para el tratamiento con antitrombinas en caso de SCA: heparina sin fraccionar (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM), inhibidores directos de la trombina (bivalirudina) e inhibidores del factor Xa (fondaparinux). El tratamiento antitrombótico está indicado en pacientes con SCA con dolor anginoso recurrente, IAM (IMEST e IMSEST), un marcador sérico muy positivo o un ECG de 12 derivaciones dinámico.

Heparinas. La palabra *heparina* hace referencia no solo a una única estructura, sino a toda una familia de cadenas de mucopolisacaridosis de longitud y composición variables (y, por consiguiente, no fraccionada) con propiedades antitrombóticas muy marcadas. En dosis estándar, la HNF se une a la antitrombina III, formando un complejo que puede inactivar el factor II (trombina) y activar el factor X. Esto impide que el fibrinógeno se convierta en fibrina, evitando de ese modo la formación de un coágulo. Por sí sola, la heparina no tiene propiedades anticoagulantes. Este efecto indirecto sobre la trombina inhibe la propagación del coágulo. Sin embargo, impide que la heparina tenga algún efecto sobre la trombina combinada en un trombo. La HNF interviene también en la inactivación de los factores XIa y IXa mediante la antitrombina e interactúa con las plaquetas.

La HNF muestra un efecto sinérgico muy marcado con el ácido acetilsalicílico, previniendo la muerte, el IAM y la angina resistente al tratamiento en pacientes con SCA, especialmente en los que tienen IAM y, en menor medida, con AI de riesgo alto. La HNF debe administrarse lo antes posible a los pacientes con las siguientes manifestaciones de SCA: dolor torácico recurrente o persistente, IAM, marcadores séricos positivos o un ECG dinámico. En pacientes que reciben tratamiento trombolítico y HNF, se ha podido observar una mayor incidencia de sangrado y una mayor mortalidad en los que reciben un bolo de 80 unidades/kg y una infusión de 18 unidades/kg que en aquellos otros que reciben un bolo más pequeño y una infusión más lenta. Debido a ello, el régimen ajustado al peso que se recomienda para la HNF en los pacientes con un IMEST que reciben tratamiento trombolítico o en los que tienen SCA sin elevación del segmento ST consiste en un bolo inicial de 60 unidades/kg (máximo, 4.000 U) y una infusión inicial de 12 U/kg/h con un objetivo de tiempo parcial de tromboplastina activada de 1,5-2,5 veces el valor de control.[9,35] En los pacientes con IMEST que se someten a una ICP, el régimen de HNF ajustado al peso depende de si se va a utilizar una IGP durante la ICP. Si se prevé usar una IGP, el bolo debe contener una dosis de 50-70 unidades/kg (sin una dosis máxima) y, si no se prevé utilizar un IGP, el bolo debería ser de 70-100 unidades/kg (sin una dosis máxima).

Las HBPM tienen aproximadamente un tercio del peso molecular de la heparina y un tamaño menos heterogéneo. Las HBPM inhiben el sistema de coagulación de un modo parecido al de la HNF. Aproximadamente un tercio de las moléculas de heparina se unen a la antitrombina III y la trombina. Las demás moléculas se unen únicamente al factor Xa. El hecho de que las HBPM demuestren una eficacia variable se achaca a las diferentes proporciones de antifactor Xa y antifactor IIa. Los preparados con una proporción superior muestran una clara ventaja sobre la heparina convencional; la enoxaparina contiene la máxima proporción de HBPM disponible. El diseño de las HBPM se basó en la hipótesis de que la inhibición de las fases iniciales del sistema de coagulación sanguínea se asociaría a un defecto antitrombótico más potente que si se inhibían otras fases posteriores. Esto se debe al proceso de amplificación inherente a la cascada de la coagulación: una sola molécula de factor Xa puede dar lugar a la formación de múltiples moléculas de trombina.

Entre las posibles ventajas de la HBPM sobre la HNF destacan la mayor facilidad de administración, la mayor biodisponibilidad, una respuesta terapéutica más constante en los pacientes y una semivida en el suero más prolongada, lo que permite medir un esquema de administración más manejable, aunque a un coste superior. La combinación de ácido acetilsalicílico, β-bloqueante y HBPM permite reducir considerablemente la incidencia de IAM no mortales o de muerte en las primeras semanas tras el tratamiento, pero este efecto es mucho menor al cabo de varios meses. En estudios en los que se han comparado la HBPM y la HNF se han obtenido resultados contradictorios; en algunos se logran mejores resultados con la HBPM, pero en otros no sucede lo mismo. En resumen, la enoxaparina (una HBPM) demuestra algunas ventajas sobre la HNF en pacientes con mayor riesgo de SCA sin elevación del segmento ST que se someten a tratamiento conservador sin una ICP inmediata (es decir, más allá de las 24 h). En pacientes con IMEST que reciben tratamiento agresivo en forma de ICP rápida, la HNF es preferible a la enoxaparina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

La enoxaparina se administra dos veces al día por vía subcutánea en una dosis de 1 mg/kg a todos los pacientes con SCA. Si los pacientes tienen disfunción renal, con una velocidad de filtración glomerular estimada inferior a 30 ml/min, hay que reducir la dosis a 1 mg/kg en una única administración al día. Se dispone de muy pocos datos sobre la seguridad de la enoxaparina en los pacientes con SCA e insuficiencia renal, y puede que sea preferible optar por la HNF.

La mayoría de los pacientes con IAM requieren tratamiento con heparina, ya sea fraccionada o no. Sin embargo, el caso del SCA sin IAM es diferente, ya que la AI es un trastorno heterogéneo. Únicamente se debe considerar la opción del tratamiento con heparina en los pacientes con AI de alto riesgo con dolor recurrente o continuado, o con nuevos cambios isquémicos en el electrocardiograma. Por ejemplo, un paciente estable con un cuadro clásico de angina de nueva aparición, que no manifieste dolor y tenga unos marcadores séricos negativos y un ECG normal, puede ser diagnosticado de AI sin temor a equivocarse. Por el contrario, un paciente con dolor continuado, intermitente o constante, con un ECG dinámico, está experimentando claramente un episodio coronario inestable y activo. Este último paciente corre más riesgo y puede beneficiarse del tratamiento heparínico más que el primero.

No obstante, el tratamiento heparínico puede contribuir considerablemente a la morbilidad y la mortalidad de los pacientes hospitalizados. Uno de cada 90 pacientes tratados experimenta hemorragias importantes, y 1 de cada 34 pacientes desarrolla trombocitopenia inducida por la heparina. La HBPM es tan eficaz como la HNF en los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST y no incrementa considerablemente el riesgo de sangrado, reduciendo, al mismo tiempo, el riesgo de trombocitopenia. Entre las contraindicaciones para el tratamiento con cualquier tipo de heparina cabe destacar la alergia confirmada, las hemorragias activas en curso y la predisposición a las mismas. Por otra parte, los pacientes a los que se les cambia el tratamiento heparínico (de HNF a HBPM y viceversa) durante la fase de tratamiento activo de su SCA muestran una mayor incidencia de sangrado.

Otras antitrombinas: bivalirudina y fondaparinux. La bivalirudina es un inhibidor directo de la trombina que demuestra un efecto anticoagulante antitrombina muy potente, lo que en teoría ofrece importantes ventajas en comparación con la heparina. La bivalirudina es un péptido bifuncional de 20 aminoácidos cuyo diseño se basa en la estructura de la hirudina. Posee propiedades similares a las de la hirudina, pero interactúa también con la región catalítica de la trombina.

La bivalirudina es cuando menos tan eficaz como la heparina a la hora de reducir el número de muertes o de reinfartos en los pacientes con SCA, especialmente en los que se someten a una ICP muy precoz. En comparación con la heparina, la bivalirudina proporciona unas tasas similares de isquemia y hemorragias importantes al cabo de 1 mes. Cuando se combina con el clopidogrel, la bivalirudina tiene un efecto comparable al de la combinación de heparina y un IGP antes de una angiografía coronaria o una ICP. Cuando se usa sin combinar, su efecto es inferior al de la combinación de heparina e IGP. Se debe considerar la bivalirudina como un anticoagulante alternativo aceptable en los pacientes con IMEST que se someten a una ICP.[35] Su empleo en el servicio de urgencias en pacientes con SCA se limita fundamentalmente a los que no pueden recibir heparina (p. ej., por un caso confirmado de trombocitopenia inducida por heparina).

El fondaparinux es un oligosacárido sintético con una estructura similar a la de las heparinas. Es el primer inhibidor selectivo del factor Xa de uso generalizado. En estudios comparativos previos, se comprobó que el fondaparinux permitía reducir a corto plazo los acontecimientos isquémicos de un modo parecido a la enoxaparina, aunque reducía sustancialmente las hemorragias importantes y proporcionaba mejores resultados a largo plazo. Al revisar el uso de fondaparinux en pacientes con IMEST tratados con estreptocinasa, se observó que este fármaco reducía significativamente las hemorragias, los IM y el número de muertes en comparación con la HNF y la HBPM. Debido a ello, el fondaparinux ha recibido una recomendación de clase 1 de la AHA como alternativa a la HNF y la HBPM en pacientes con IMEST e IMSEST que no se vayan a someter a una ICP.[9,35] Sin embargo, el mayor riesgo de formación de trombos asociado al catéter durante la ICP impide su empleo sin la administración adicional de HNF cuando se opta por un tratamiento invasivo.

Tratamientos de reperfusión

La posibilidad de restablecer rápidamente la perfusión en la arteria coronaria asociada a un infarto mediante el tratamiento fibrinolítico o la ICP aumenta las probabilidades de proteger el miocardio, con la consiguiente reducción de la mortalidad y la mejora de la calidad de vida tras un IM. Tanto los métodos de reperfusión farmacológicos como los mecánicos demuestran su eficacia en determinadas condiciones clínicas. Hace más de 30 años se confirmó la importancia de restablecer precozmente la permeabilidad de las arterias coronarias; además, se comprobó que la permeabilidad a los 90 min conlleva unas tasas de supervivencia superiores y permite preservar la función ventricular izquierda, mejorando de ese modo el pronóstico.

El tratamiento fibrinolítico mejora indudablemente la supervivencia de los pacientes con un IMEST y constituye una de las recomendaciones de clase I del ACC/AHA.[26] Aunque la fibrinólisis es una opción muy generalizada y ha demostrado que puede mejorar el flujo coronario, limitar el tamaño de los infartos y mejorar la supervivencia de los pacientes con IMEST, muchas personas con infarto agudo no son candidatos válidos. Es posible que no se pueda utilizar este tratamiento en pacientes con contraindicaciones absolutas a la fibrinólisis, con determinadas contraindicaciones relativas, con shock cardiógeno y con SCA sin elevación del segmento ST (la mayoría de los pacientes con IMSEST y todos los pacientes con AI). Debido a las limitaciones del tratamiento fibrinolítico y las ventajas de la ICP, esta última representa el tratamiento de elección en los pacientes con IMEST. Sin embargo, para poder conseguir los mayores efectos beneficiosos, la ICP debe realizarse cuanto antes tras la presentación inicial. Una ICP muy tardía proporciona peores resultados que los fibrinolíticos, siempre que el paciente no presente contraindicaciones a este tratamiento.

Tratamiento fibrinolítico

Elección del fibrinolítico. Las posibles opciones para el tratamiento fibrinolítico son la estreptocinasa (el fibrinolítico original) y tres tipos de activadores del plasminógeno: el activador del plasminógeno de tipo tisular (tPA) y dos activadores del plasminógeno de tipo tisular recombinantes, rPA (reteplasa) y tenecteplasa (TNK). Dado que actualmente existen otras opciones más eficaces para el tratamiento fibrinolítico y otras alternativas más fáciles de administrar, en EE. UU. ya no se comercializa la estreptocinasa. No obstante, sigue utilizándose en muchas partes del mundo debido a que es más barata que otros fibrinolíticos.

Si se utiliza tPA, la estrategia más eficaz consiste en administrar un régimen acelerado o a lo largo de 90 min, junto con los antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes apropiados. Al utilizar este protocolo, además de disminuir la mortalidad en todos los subgrupos (pacientes mayores, localización del IAM y tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas), también mejoraron la permeabilidad de la arteria coronaria y el grado de normalización del flujo. Además, la angiografía demostró una correlación muy marcada entre el flujo TIMI y el resultado; los pacientes con un flujo anterógrado intenso (es decir, un flujo de grado 3 de TIMI) a los 90 min tuvieron unas tasas de mortalidad significativamente menores que los que mostraban un flujo escaso o nulo. Esta ventaja en la permeabilidad precoz que demostraba tPA sobre otros fármacos desaparecía 180 min después del comienzo de los síntomas. Estas observaciones constituyeron las primeras indicaciones de la relación que existe entre la permeabilidad precoz de la arteria coronaria y un pronóstico clínico más favorable.

En otros estudios de gran envergadura se han comparado el tPA acelerado y el rPA; el rPA puede administrarse en una dosis fija de bolo doble sin necesidad de ajustes en función del peso, lo que simplifica su administración. Se ha comprobado que el rPA es comparable al tPA acelerado, y los resultados obtenidos con ambos fármacos han sido prácticamente idénticos. La única excepción fue la de los pacientes que acudían más de 4 h después del comienzo de los síntomas, que representan un número significativo de todos los pacientes en muchos centros. En ese grupo, es probable que el tPA acelerado sea mejor que el rPA debido a su mayor especificidad por la fibrina.

El fibrinolítico más reciente es la tenecteplasa, conocido en la práctica clínica como TNK. La TNK presenta varias ventajas potenciales sobre los fármacos ya existentes: 1) tiene una semivida más larga, lo que permite administrarla en un solo bolo; 2) es 14 veces más específica para la fibrina que el tPA e incluso más que el rPA, y 3) es 80 veces más resistente al inhibidor del activador del plasminógeno de tipo 1 que el tPA. Al comparar un único

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

bolo de TNK (30-50 mg en función del peso corporal) o de tPA acelerado (100 mg de infusión total), no se apreciaron diferencias en la mortalidad ni en la incidencia de hemorragias intracraneales. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes que acuden más de 4 h después del comienzo de los síntomas, la TNK puede tener un efecto beneficioso sobre la mortalidad a los 30 días y producir menos episodios hemorrágicos extracraneales importantes. Parece que la TNK es ligeramente más eficaz, mínimamente más segura y más fácil de administrar que el tPA, razón por la que constituye el fibrinolítico recomendado. Por otra parte, las diferencias de precio son mínimas.

Criterios de elegibilidad para el tratamiento con fibrinolíticos. Cuando no existen contraindicaciones, se debe considerar la posibilidad del tratamiento fibrinolítico en pacientes con IMEST y síntomas de isquemia que han comenzado en las 12 h previas cuando se prevé que no se va a poder practicar una ICP primaria de un modo oportuno.[26] En la sección siguiente se abordan los aspectos específicos relativos a la elegibilidad de los fibrinolíticos, con una descripción específica de sus contraindicaciones.

Electrocardiograma de 12 derivaciones. Junto con la anamnesis y la exploración física del paciente, el ECG de 12 derivaciones constituye el principal factor determinante en la elegibilidad de la fibrinólisis. El electrocardiograma debe indicar la existencia probable de un IMEST de acuerdo con la Cuarta definición universal de infarto de miocardio de la European Society of Cardiology (ESC)/American Collage of Cardiology Foundation (ACCF)/AHA/World Heart Federation Task Force.[3] Esos resultados comprenden una elevación diagnóstica del segmento ST (en ausencia de HVI, BRI y patrón ventricular derecho pautado por un marcapasos implantado), incluyendo una elevación del segmento ST en el punto J como mínimo en dos derivaciones contiguas con los siguientes valores de corte: 1) en las derivaciones V_2 y V_3, una elevación de más de 2 mm en los varones mayores de 40 años, 2,5 mm en los menores de 40 años y más de 1,5 mm en las mujeres de cualquier edad, O 2) más de 1 mm en otras derivaciones periféricas o torácicas contiguas. Otra posible indicación para la fibrinólisis es la evidencia de un infarto agudo de miocardio de la pared posterior, confirmado por la depresión del segmento ST en dos o más derivaciones precordiales (V_1-V_4).

Los pacientes con BRI nuevo e IAM son más propensos a un resultado desfavorable y pueden beneficiarse considerablemente de un tratamiento de reperfusión rápida. La aparición de un BRI nuevo en el contexto de un IAM puede indicar una oclusión proximal de la arteria DAI, lo que puede implicar una amenaza de isquemia para una parte importante del ventrículo izquierdo. Sin embargo, datos recientes parecen indicar que es poco frecuente que se produzca un BRI nuevo o presumiblemente nuevo en el momento de la presentación; por consiguiente, no se debe considerar que un BRI nuevo o presumiblemente nuevo en el momento de la presentación es diagnóstico de IAM por sí solo. En otras palabras, ya no se considera que un BRI nuevo o presumiblemente nuevo represente un patrón equivalente de IMEST. No obstante, un BRI nuevo o presumiblemente nuevo que no se acompaña de ninguna de las anomalías descritas en los criterios modificados de Sgarbossa representa un marcador de riesgo cardiovascular significativo y puede constituir la presentación electrocardiográfica de un IAM en una minoría de pacientes. En caso de BRI nuevo o presumiblemente nuevo, sin indicios electrocardiográficos de IAM, en un paciente enfermo con una presentación clásica de SCA, hay que consultar cuanto antes con un cardiólogo, si es posible, para acelerar el tratamiento cardíaco específico.

Los pacientes con IMEST anteriores, inferiores o laterales pueden beneficiarse del tratamiento fibrinolítico. Un IM agudo aislado de la pared posterior, diagnosticado mediante un ECG estándar de 12 derivaciones o con las derivaciones electrocardiográficas posteriores V_8 y V_9, puede representar otra indicación electrocardiográfica para la fibrinólisis. Aunque no se ha comprobado en estudios extensos con fibrinolíticos, los pacientes con un IAM posterior aislado pueden ser candidatos a la reperfusión si se observa depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas o medias; el médico de urgencias junto a la cabecera del paciente se encuentra en la posición más adecuada para poder tomar estas decisiones terapéuticas.

El tratamiento fibrinolítico no debe utilizarse de forma rutinaria en pacientes que solo presentan una depresión del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones. De hecho, puede incrementar la tasa de mortalidad, con la excepción señalada de la depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas y medias, que representa un IAM de pared posterior. En numerosos estudios se ha observado un aumento significativo de la mortalidad en pacientes tratados con fibrinolíticos que mostraban una depresión del segmento ST.

Edad del paciente. Estudios anteriores no aportan pruebas que respalden la conveniencia de evitar el tratamiento fibrinolítico o de emplear un fármaco mejor que otro atendiendo a la edad del paciente. En estos momentos, se acepta que la edad, por sí sola, no debería ser una contraindicación para el tratamiento fibrinolítico. Sin embargo, conviene señalar que los pacientes mayores de 75 años tienen una mayor incidencia de ictus hemorrágicos que otros de menor edad.

Tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas. La ventana de tiempo que se acepta generalmente para la administración de un fibrinolítico tras el comienzo de un IMEST es de 12 h. Los pacientes tratados dentro de las primeras 6 h después de un IMEST son los que tienen el pronóstico más favorable. La administración posterior, entre 6 y 12 h después de comenzar el IMEST, también tiene efectos beneficiosos, aunque de menor magnitud. En el estudio Late Assessment of Fibrinolytic Efficiency (LATE), en el que se comparó el tratamiento fibrinolítico con la administración de un placebo, se observó una reducción significativa del 26% de la mortalidad a los 35 días en pacientes tratados con tPA, heparina y ácido acetilsalicílico 6-12 h después del comienzo de los síntomas. No se produjo una disminución significativa de la mortalidad entre los pacientes tratados 12-24 h después de comenzar los síntomas.

Valores extremos de presión arterial. A los pacientes con antecedentes de hipertensión arterial crónica no se les debe denegar el tratamiento fibrinolítico si se puede controlar adecuadamente su presión arterial o reducirla a unos valores aceptables con un tratamiento estándar para el dolor torácico isquémico. Además, la presión arterial en el momento de la admisión es también un indicador importante de riesgo de hemorragia intracerebral. Se ha comprobado que el riesgo de hemorragia cerebral aumenta cuando la presión sistólica supera los 150 mmHg en el momento de la admisión, y aumenta aún más cuando la presión sistólica es de 175 mmHg o superior. A pesar de observarse un aumento de la mortalidad durante la fase aguda, se ha comprobado que el tratamiento fibrinolítico en caso de hipertensión arterial produce efectos beneficiosos globales a largo plazo en pacientes con una presión sistólica superior a 150-175 mmHg. Los estudios publicados parecen indicar que el cociente de riesgos-ventajas es aceptable para los pacientes con una presión sistólica sustancialmente elevada. Sin embargo, generalmente se considera que la persistencia de una presión arterial elevada (por encima de 200/120 mmHg) a pesar de la administración de un tratamiento estandarizado para el dolor torácico isquémico durante la presentación en el servicio de urgencias constituye una contraindicación al tratamiento fibrinolítico.

No están muy claros los efectos beneficiosos que puede tener el tratamiento fibrinolítico en pacientes con hipotensión arterial. En numerosos estudios no se ha observado ninguna disminución aparente de la tasa de mortalidad con el tratamiento fibrinolítico en pacientes con IAM de alto riesgo. Sin embargo, la revisión de datos de pacientes con IMEST ha demostrado que los pacientes con una presión sistólica inicial inferior a 100 mmHg que no habían recibido tratamiento fibrinolítico presentaban un riesgo de muerte muy alto (35,1%) y que los que habían recibido fibrinolíticos experimentaban los mayores efectos beneficiosos absolutos (60 vidas salvadas/1.000 pacientes). Aunque ni el shock cardiógeno ni la ICC contraindican la fibrinólisis, la ICP constituye el método de reperfusión preferido si se puede realizar inmediatamente. Los médicos que asisten a un paciente son los que están en mejor posición para determinar la estrategia más apropiada en función de su estado y su situación médica en esos momentos, de los recursos locales y del tiempo necesario para su transporte si fuera necesario trasladarlo.

Retinopatía. La retinopatía hemorrágica diabética activa es una contraindicación relativa significativa al tratamiento fibrinolítico, debido al riesgo de ceguera permanente como consecuencia del sangrado intraocular. Sin embargo, no existe ningún motivo para denegar el uso de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

un fibrinolítico en un paciente diabético con signos de retinopatía simple de fondo. Los pacientes con diabetes mellitus que sufren un IMEST tienen un índice de mortalidad que es casi el doble de lo normal. Es imposible determinar la presencia o ausencia de una hemorragia retiniana activa en el servicio de urgencias durante el tratamiento de un IMEST; por lo tanto, el médico de urgencias debe sopesar los riesgos y las ventajas en relación con la presentación y permitir que el paciente participe en la toma de decisiones.

Parada cardíaca que requiere reanimación cardiopulmonar. La RCP no contraindica el tratamiento fibrinolítico salvo que sea muy prolongada (más de 10 min, aproximadamente) o se observe un traumatismo torácico muy extenso como consecuencia de la compresión manual. Aunque la mortalidad intrahospitalaria es mayor en los pacientes con IAM que sufren una parada cardíaca y reciben después fibrinolíticos en el servicio de urgencias, no se han observado diferencias en la incidencia de complicaciones hemorrágicas, específicamente de hemotórax y taponamiento cardíaco. Incluso si la RCP se prolonga más de 10 min, no parece que esto se asocie a una mayor incidencia de complicaciones. También en este caso, el médico de urgencias debe sopesar los riesgos y las ventajas para la presentación en esta situación tan compleja y aguda. Si se puede realizar una ICP, este es el método de reperfusión preferido para estos pacientes en estado crítico.

Ictus o ataque isquémico transitorio previos. Los antecedentes de ictus o AIT representan un factor importante de riesgo de ictus hemorrágico tras el tratamiento fibrinolítico. Los antecedentes de ictus isquémico previo constituyen una contraindicación relativa importante al tratamiento fibrinolítico, y un ictus hemorrágico previo contraindica absolutamente este tratamiento.

Infarto miocárdico o injerto de derivación de arteria coronaria previos. En caso de IMEST, un IM no debería impedir la posibilidad de administrar fibrinolíticos. Sin tratamiento, se corre el riesgo de una mayor pérdida funcional en la región miocárdica recién infartada. En estudios sobre la fibrinólisis en pacientes con un IM previo, se ha observado una reducción del 26% de la mortalidad relativa, y los pacientes con antecedentes de IM tratados con fibrinolíticos por un infarto agudo recidivantes tienen una mortalidad inferior a la de pacientes control que no han recibido fibrinolíticos.

En muchos estudios se ha podido lograr la fibrinólisis en pacientes con IMEST y un IDAC previo, pero, si es posible, estos pacientes deberían ser candidatos a una ICP si es posible de un modo oportuno o a tratamiento fibrinolítico seguido de una ICP de «rescate» si fuera necesario. La oclusión trombótica completa del injerto de derivación es la causa de un IAM en el 75% de los casos, aproximadamente, en comparación con la oclusión del vaso original. Debido al gran volumen del trombo y a la ausencia de flujo a través del injerto, el tratamiento fibrinolítico convencional puede resultar insuficiente para restablecer el flujo.

Cirugía o traumatismo recientes. Se considera que una intervención quirúrgica o un traumatismo recientes constituyen una contraindicación relativa al tratamiento fibrinolítico. El término *reciente* ha tenido una interpretación muy variable en los estudios sobre fibrinólisis. En las directrices de la ACCF/AHA se establece que un traumatismo cefálico o facial significativo en los últimos 3 meses o una intervención quirúrgica intracraneal o intrarraquídea en los últimos 2 meses contraindican totalmente el tratamiento fibrinolítico en un IMEST. También se incluyen la cirugía mayor en las últimas 3 semanas y las hemorragias internas recientes (2-4 semanas) entre las contraindicaciones relativas al tratamiento fibrinolítico en caso de IMEST.

Menstruación. Se dispone de muy poca experiencia clínica con la fibrinólisis en mujeres premenopáusicas. Cualquier sangrado vaginal excesivo que pueda producirse tras un tratamiento fibrinolítico debería poder controlarse fácilmente mediante compresas vaginales y, por lo tanto, puede considerarse como una zona de sangrado potencialmente compresible.

Intervención coronaria percutánea. Aunque la fibrinólisis es un tratamiento muy extendido y ha demostrado su capacidad para mejorar el flujo coronario, limitar el tamaño de los infartos y mejorar la supervivencia en los pacientes con un IMEST, muchas personas con infartos agudos no son candidatos válidos. La ICP tiene muchas ventajas sobre la fibrinólisis, como un mayor número de candidatos posibles, un menor riesgo de hemorragia intracraneal, una tasa de reperfusión inicial significativamente mayor, una definición más temprana de la anatomía coronaria general con un triaje rápido para la cirugía si fuera apropiado y una estratificación del riesgo que permite al paciente abandonar el hospital lo antes posible con gran seguridad. Entre sus posibles inconvenientes cabe destacar la falta de experiencia del técnico y los numerosos problemas logísticos que conllevan los laboratorios de cateterismo, como su limitada disponibilidad geográfica y los retrasos en la aplicación del tratamiento.

En diversos estudios se ha comparado la ICP primaria con la fibrinólisis. En comparación con la tPA en dosis estándar, la ICP permite reducir la incidencia combinada de reinfarto no mortal o muerte, conlleva una incidencia inferior de hemorragias intracraneales y proporciona una función ventricular izquierda muy parecida. Otros estudios indican que la ICP se asocia a una tasa superior de permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto, una lesión estenótica residual más leve, una mejor función ventricular izquierda y menos isquemia miocárdica recurrente e infarto que en los pacientes que reciben fibrinolíticos. Al comparar la ICP y la fibrinólisis, los resultados a más largo plazo son menos concluyentes, y se han obtenido, al utilizar endoprótesis liberadoras de fármacos, unos efectos beneficiosos sostenidos al cabo de 6 meses y de 1 año, siempre que se mantuviera el tratamiento plaquetario continuado con dos fármacos y el tratamiento continuado de los procesos y trastornos concomitantes. En resumen, la ICP proporciona mejores resultados cuando se utiliza precoz y rápidamente en un paciente con IMEST, pero no demuestra ventajas terapéuticas sobre la fibrinólisis cuando se prolonga el tiempo que transcurre hasta la intervención.

Intervención coronaria percutánea de rescate. Históricamente, se consideraba que la ICP de rescate resultaba ventajosa en los pacientes cuyas arterias asociadas al infarto no conseguían reperfundirse tras el tratamiento fibrinolítico. Esos pacientes están muy enfermos y tienen un pronóstico mucho más desfavorable. En algunos centros se opta por cateterizar rutinariamente a los pacientes tras el tratamiento fibrinolítico para determinar si se ha producido una reperfusión satisfactoria y realizar una ICP si es factible. En otros centros prefieren cateterizar a los pacientes tras el tratamiento fibrinolítico únicamente si se observa evidencia clínica de que la arteria asociada al infarto no se ha reabierto, como indica la persistencia del dolor torácico o de la elevación del segmento ST.

En estudios extensos se han comparado los resultados obtenidos con una ICP de rescate y con un tratamiento conservador en pacientes con IMEST en los que había fracasado la fibrinólisis. La ICP de rescate no se asocia a una mayor supervivencia a corto o largo plazo; por otra parte, en ese grupo se observó una mayor incidencia de ictus y transfusiones. En un metaanálisis de pacientes con IMEST que no habían logrado una reperfusión satisfactoria tras la fibrinólisis, la ICP no se asoció a una disminución de la mortalidad. No obstante, en ese grupo de pacientes muy enfermos disminuyó la incidencia de insuficiencia cardíaca y de infarto recidivante. La repetición de la fibrinólisis no se asoció a una disminución significativa de la mortalidad o los infartos recidivantes. Aunque la decisión de ofrecer la opción de una IPC de rescate a los pacientes en los que ha fracasado el tratamiento fibrinolítico sigue siendo motivo de controversia, las pruebas disponibles parecen hablar a favor de la ICP de rescate (recomendación de clase IIa) y no respaldan la repetición de la fibrinólisis.[26]

Intervención coronaria percutánea facilitada. La intervención coronaria percutánea facilitada consiste en un tratamiento combinado de fibrinólisis más ICP de urgencia. Este concepto fue ideado inicialmente para intentar mejorar el tratamiento de los pacientes con IMEST que fueran a ser trasladados de urgencia para una ICP. El paciente se aprovecharía de la ventaja añadida del tratamiento médico (un fibrinolítico) antes de su traslado, lo que mejoraría la perfusión en la arteria responsable antes de llegar al centro en el que le pudieran practicar la ICP. Por desgracia, los resultados obtenidos con este método facilitado son inferiores a los de la fibrinólisis o la ICP como único tratamiento. De hecho, en los pacientes con un posible IMEST no se recomienda el uso combinado del tratamiento fibrinolítico seguido de una ICP inmediata; esta opción ha obtenido una indicación de clase III de la American Heart Association.[26]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

En estos momentos, no se debería utilizar la ICP facilitada fuera de las investigaciones científicas.

Elección del tratamiento de reperfusión. Como ya hemos señalado, las dos opciones fundamentales para el tratamiento de reperfusión en los pacientes con IMEST son la fibrinólisis y la ICP. Los aspectos importantes que se deben destacar a la hora de elegir el tratamiento son la forma elegida para la reperfusión, el tiempo total que ha transcurrido desde el infarto, la idoneidad del paciente para la fibrinólisis (es decir, la presencia o ausencia de contraindicaciones), el tipo de instalación hospitalaria (es decir, con capacidad para realizar una ICP o no) y el tiempo previsiblemente necesario para trasladar al paciente a un centro en el que se pueda realizar la ICP. Independientemente de la estrategia que se elija, el objetivo de reperfusión del sistema debería ser un primer contacto médico con el tiempo de tratamiento que se encuentre dentro de 30 min para el inicio de la fibrinólisis y en un plazo de 60-120 min para la ejecución de la ICP; los márgenes citados se basan en el intervalo de tiempo variable que puede pasar entre el comienzo de los síntomas y el contacto con el médico. En esos períodos de tiempo se incluye el traslado para la ICP.

Las demoras en la reperfusión se asocian a un aumento de la mortalidad de la ICP y la fibrinólisis, que parece ser mayor en los pacientes que se someten a la segunda. Por lo que se refiere a los efectos beneficiosos del tratamiento, al considerar la ICP y la fibrinólisis se observan diferencias cruciales dependiendo del tiempo transcurrido. En primer lugar, la ICP es la opción preferida para el tratamiento de reperfusión en un IMEST, siempre que se pueda realizar de manera oportuna. En segundo lugar, el deterioro de la eficacia al aumentar el tiempo total desde el infarto es más acusado con la fibrinólisis que con la ICP. Las probabilidades de restablecer la perfusión con una ICP en las primeras horas tras un IMEST no varían significativamente con el paso del tiempo. Por contra, la capacidad del tratamiento fibrinolítico para restablecer la perfusión coronaria disminuye considerablemente al aumentar el tiempo desde el infarto, y se observa una reducción significativa después de 6 h de tiempo total desde el IMEST, aproximadamente.

Cuando un paciente con un IMEST y síntomas de isquemia que han comenzado en las últimas 12 h llega a un centro en el que no se puede realizar una ICP, la estrategia preferida para la reperfusión consiste en transferirlo inmediatamente sin fibrinólisis a un centro con los medios necesarios para una ICP dentro de un período de tiempo apropiado (recomendación de clase I de la AHA).[9,26,35] Si el paciente es candidato válido para la fibrinólisis y no se le puede trasladar a un hospital en el que le puedan realizar una ICP dentro de un período de tiempo apropiado, hay que proceder inmediatamente al tratamiento fibrinolítico y considerar la posibilidad de transferirle posteriormente para un cateterismo cardíaco en las 24 h siguientes; en ese momento, se podrá practicar una ICP si estuviera indicado. Si el paciente no es un candidato válido para la fibrinólisis, se debe organizar su traslado lo antes posible.[9,26,35]

En estas recomendaciones es importante la frase «período de tiempo apropiado», que se debe considerar desde la perspectiva de dos variables fundamentales: la duración total del infarto agudo en el momento de la presentación y el tiempo que previsiblemente pasará hasta que se pueda realizar la ICP. A continuación, se resumen las recomendaciones para el tratamiento de reperfusión de los pacientes con IMEST que llegan a un hospital sin medios para poder realizar una ICP. Obsérvese que en estas recomendaciones el momento cero corresponde al momento de comienzo de los síntomas, no al del primer contacto médico.

- Si el paciente se presenta 2 h o menos después del comienzo de los síntomas, considere la opción de la fibrinólisis inmediata a menos que se prevea que el tiempo de traslado para una ICP sea inferior a 60 min (recomendación clase IIB de la AHA).
- Si el paciente se presenta 2 o 3 h después de que comiencen los síntomas, considere la opción de la fibrinólisis o la ICP inmediatas si prevé que el tiempo de traslado para la ICP oscila entre 60 y 120 min (recomendación clase IIB de la AHA).
- Si el paciente se presenta entre 3 y 12 h después del comienzo de los síntomas, considere la posibilidad de practicar una ICP en lugar de optar por la fibrinólisis inicial si prevé que el tiempo necesario para transferirlo para la ICP es inferior a 120 min (recomendación clase IIB de la AHA).

Al aumentar la duración total de un IMEST, disminuye significativamente la eficacia global de la fibrinólisis; a las 6 h de un IMEST resulta razonable esperar más tiempo para poder trasladar al paciente para una ICP.[26]

Por el contrario, para los pacientes con un IMEST que acuden a un hospital con medios para realizar una ICP, esta representa el tratamiento de reperfusión de elección, con las mismas recomendaciones de tiempo que hemos mencionado anteriormente. El paciente con un IMEST debe llegar al laboratorio de cateterismo para poder iniciar la intervención en los 90 min inmediatamente posteriores al contacto médico inicial.[9,26,35] Si no se puede practicar la ICP en el hospital con los medios necesarios para ello y el paciente es candidato a la fibrinólisis, se debe proceder al tratamiento fibrinolítico si se prevé un retraso superior a 120 min.

Con independencia de la capacidad del hospital inicial para practicar una ICP, también son candidatos válidos para la ICP los pacientes con IMEST de alto riesgo, las denominadas presentaciones tardías (es decir, > 3 h desde el comienzo de los síntomas de IMEST), los pacientes en shock cardiógeno y los casos en los que está contraindicada la fibrinólisis. Por otra parte, cuando existen dudas acerca del diagnóstico de IMEST, la ICP representa la opción más apropiada, ya que tiene utilidad diagnóstica y terapéutica. Obviamente, si el paciente acude inicialmente a un centro con capacidad para practicar una ICP, es mejor tratar estas otras posibilidades en el laboratorio de cateterismo cardíaco; por otra parte, si el paciente acude inicialmente a un centro sin medios para realizar una ICP, hay que trasladarlo rápidamente a un hospital con los medios necesarios para poder tratar adecuadamente esas posibilidades.

Los hospitales deben disponer de un plan de tratamiento fibrinolítico sobre el terreno para poder tratar a los pacientes con IMEST en el caso de que se demore la ICP o no se pueda realizar esa intervención. Si se alarga el tiempo necesario para movilizar al personal y prepararse para la ICP, o si se prevén demoras en el traslado del paciente, es preferible optar por la fibrinólisis en las primeras horas inmediatamente posteriores al IMEST. Los médicos de urgencias y los cardiólogos de los centros con posibilidades para tratamientos invasivos deben colaborar en una vía de transferencia para que la consideración de la ICP no añada más retrasos a la administración de los fibrinolíticos.

Una cooperación adecuada entre todos los profesionales puede reducir considerablemente el tiempo hasta el tratamiento de los pacientes con IMEST.[27] Lo que se conoce como sistema de alerta de IMEST (análogo al sistema de alerta de traumatismos) permite movilizar los recursos hospitalarios, optimizando la asistencia del paciente con IAM. Ya se active a partir de la información recabada en el servicio de urgencias o sobre el terreno, este sistema permite ofrecer tratamientos sensibles al tiempo con rapidez. La activación del laboratorio de cateterismo por parte del médico de urgencias ha demostrado tasas muy altas de exactitud en el diagnóstico del IMEST, reduciendo también considerablemente el tiempo que transcurre hasta el tratamiento definitivo, con unos porcentajes muy bajos de activación incorrecta (el símil de IMEST). El ACC y la AHA reconocen los numerosos desafíos y las posibles dificultades que puedan surgir al intentar cumplir estos objetivos de tiempo hasta el tratamiento de reperfusión.[35]

Tratamiento de reperfusión en el shock cardiógeno. Los pacientes con un IMEST complicado con shock cardiógeno (hasta un 10% los casos) requieren una consideración especial debido a una tasa de mortalidad que asciende casi al 80%. La fibrinólisis no resulta eficaz en estos pacientes, debido, probablemente, a una presión de perfusión coronaria considerablemente menor que impide que el trombo oclusivo entre en contacto con el fibrinolítico. Por el contrario, la ICP primaria se asocia a una mortalidad significativamente menor (40%) que la obtenida con un placebo y en controles históricos.

En estudios previos en los que se compararon los resultados obtenidos en pacientes con IMEST en shock cardiógeno, dichos pacientes se sometieron aleatoriamente a una revascularización de urgencia (ICP o IDAC urgente) o un tratamiento de estabilización médica inicial, que incluía fibrinólisis. No se apreciaron diferencias significativas en la mortalidad global a los 30 días entre los grupos de revascularización y de tratamiento médico, pero la mortalidad a los 6 meses fue menor en el grupo de revascularización. Esta menor mortalidad con la ICP que con el tratamiento fibrinolítico en pacientes con shock cardiógeno en el contexto de un IMEST ha

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

podido observarse en numerosos estudios. Debido a ello, en pacientes con un IMEST complicado con un shock cardiógeno es preferible optar por la revascularización de urgencia mediante ICP o IDAC, con independencia del posible retraso del tratamiento.[35] Se debe considerar la opción del tratamiento fibrinolítico en los pacientes elegibles con IMEST y shock cardiógeno que no son candidatos válidos para la ICP o la IDAC, o cuando no se pueden realizar estas intervenciones.

Parada cardíaca reanimada con sospecha de SCA

En un paciente que ha sido reanimado después de una parada cardíaca extrahospitalaria (PCEH), la asistencia posterior en el servicio de urgencias abarca muchos aspectos importantes. Más allá de las intervenciones esenciales de cuidados críticos, hay que considerar la posibilidad de una reperfusión coronaria de urgencia en estos pacientes, especialmente en aquellos que han manifestado taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) o fibrilación ventricular (FV) durante la parada o en los que se ha diagnosticado una parada cardíaca cardiógena. Se debe considerar la PCEH como la forma más grave de SCA. Estos pacientes presentan a menudo alteraciones coronarias considerables, incluyendo presentaciones agudas y agudas sobre crónicas.[39,40] Independientemente del resultado, más del 50% de esos pacientes reanimados tras una PCEH cardiógena que se someten a una reperfusión coronaria de urgencia sobreviven tras el alta hospitalaria, con una tasa de supervivencia muy superior al 8-10% de todos los pacientes que sufren una parada cardíaca extrahospitalaria en EE. UU. Sin embargo, es probable que esos datos reflejen un sesgo de selección, ya que los pacientes tienen que recuperar la circulación espontánea para poder someterse a una ICP. La mayoría de esos pacientes demuestran una función neurológica satisfactoria en el momento de abandonar el hospital.

En muchos pacientes con PCEH, la parada cardíaca tiene una etiología cardiógena; a menudo, esos pacientes manifiestan inicialmente TVSP o FV. De hecho, se considera que el SCA (tanto con IMEST como con IMSEST) representa la causa más frecuente; no debe sorprendernos que el ECG registre un desvío del segmento ST en muchos de estos pacientes. Por ejemplo, es probable que un paciente alerta con TVSP o FV que haya sido reanimado y muestre un IMEST en el ECG pueda beneficiarse significativamente de una ICP de urgencia.[39,40]

Las declaraciones de consenso y las directrices vigentes sugieren que el cateterismo cardíaco precoz con ICP, si fuera necesario, ofrece ventajas en términos de supervivencia y de pronóstico neurológico a los pacientes con PCEH que han sido reanimados y muestran una elevación del segmento ST en el ECG.[26,39,40] Las pruebas obtenidas en pacientes con PCEH que han sido reanimados y no muestran una elevación del segmento ST son heterogéneas y de tipo retrospectivo. Por consiguiente, no existen unas directrices de consenso sobre el uso precoz del cateterismo cardíaco mediante ICP, si fuera necesario, en los pacientes que no manifiestan inicialmente una elevación del segmento ST.

En el estudio COACT, realizado recientemente, se abordaba el caso de los pacientes con PCEH reanimados que no mostraban una elevación del segmento ST. No se evidenció ningún efecto beneficioso sobre la supervivencia o la función neurológica en los individuos que se habían sometido a una angiografía coronaria inmediata con ICP, si estuviera indicada, en comparación con aquellos otros que recibieron inicialmente tratamiento médico y pasaron después al laboratorio de cateterismo cardíaco una vez que se habían recuperado neurológicamente.[41] Por consiguiente, no se ha podido identificar de manera concluyente a los candidatos más apropiados para la reperfusión coronaria de urgencia.

No obstante, conviene señalar que la AHA recomienda una angiografía coronaria de urgencia con ICP, si fuera necesaria, en los pacientes con PCEH reanimados cuya parada cardíaca tiene una etiología cardiógena.[26] En las directrices de 2015 de la AHA se recomienda considerar la posibilidad de un cateterismo cardíaco urgente con ICP, si estuviera indicado, en los pacientes con PCEH reanimados, independientemente de la presencia o ausencia de elevación del segmento ST. En esas directrices se señalaba que «… se debería realizar urgentemente una angiografía coronaria con ICP, si estuviera indicada, en los pacientes reanimados con parada cardíaca posiblemente cardiógena que presenten una elevación del segmento ST en el ECG…» como una indicación de clase I.

Es importante señalar que una presentación clínica de coma tras una PCEH no debe considerarse una contraindicación al tratamiento de reperfusión, ya que esa circunstancia es bastante habitual. En numerosos estudios se ha realizado un seguimiento de pacientes reanimados tras una parada cardíaca complicada con un IMEST. En los pacientes que estaban inconscientes en el momento de la ICP, el tratamiento invasivo permitió restablecer la perfusión coronaria en bastantes casos; en los que estaban en estado comatoso inicialmente se obtuvo una tasa de supervivencia del 50%, aproximadamente, y un resultado neurológico favorable. Las recomendaciones de la AHA establecen que la angiografía coronaria de urgencia constituye una opción razonable en los pacientes comatosos reanimados tras una parada cardíaca que no muestran ninguna elevación del segmento ST en el ECG, como una indicación de clase IIa.[26]

El Interventional Council del American College of Cardiology,[39] con el respaldo de la AHA en una declaración científica sobre el papel en evolución que desempeña el laboratorio de cateterismo cardíaco en el tratamiento de los pacientes con PCEH,[40] ha propuesto un abordaje racional para los pacientes reanimados tras una PCEH que presumiblemente experimentan un SCA como causa de su parada cardíaca. Como parte de ese abordaje, se recomienda encarecidamente que un equipo multidisciplinar (en el que participe el cardiólogo intervencionista) realice una consulta y una evaluación urgentes.[39] Se recomienda realizar un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 min después de llegar al hospital, utilizando como principal criterio de decisión la presencia o ausencia de elevación del segmento ST.

En este momento, al interpretar el ECG hay que buscar posibles signos desfavorables de cara a una posible reanimación, como una parada sin testigos, un ritmo inicial no desfibrilable, ninguna intervención por parte de alguno de los presentes, una parada prolongada (> 30 min), una RCP continuada en el SU, unos resultados anómalos en los estudios séricos (pH < 7,20, lactato > 7 mmol/l), edad superior a 85 años, nefropatía terminal y causa no cardiógena de la parada. El paciente con elevación del segmento ST que no muestra varios signos desfavorables para una posible reanimación puede ser un candidato válido para una angiografía de urgencia con ICP si estuviera indicada. El paciente sin elevación del segmento ST y que no presenta múltiples signos desfavorables para una reanimación es también un posible candidato para una angiografía coronaria precoz con ICP si estuviera indicada. En ambas presentaciones electrocardiográficas, la existencia de múltiples signos desfavorables para una posible reanimación indica que el paciente no es un candidato apropiado para la angiografía coronaria, ya sea de urgencia o precoz.[39]

Resumen del tratamiento: posible tratamiento farmacológico

El ácido acetilsalicílico representa el mejor tratamiento inicial para los pacientes con dolor torácico estable o resuelto, con un ECG normal o mínimamente anormal y unos marcadores séricos negativos; también es apropiada la NTG (sublingual, tópica o combinadas). Generalmente, si remiten las molestias y el paciente demuestra una estabilidad mantenida, no está justificado ningún otro tratamiento farmacológico adicional en el servicio de urgencias. El dolor persistente o recurrente puede combatirse en el servicio de urgencias con NTG y opioides parenterales (morfina o fentanilo). La persistencia del dolor puede requerir en última instancia NTG i.v., anticoagulación con HNF o HBPM y tratamiento antiplaquetario adicional con una tienopiridina (p. ej., clopidogrel, ticagrelor). Los pacientes con AI estable (es decir, de nueva aparición o de un patrón alterado, pero asintomático ahora, y que no tiene marcadores séricos anómalos ni un ECG anómalo) no necesitan heparina ni otro tratamiento de inhibición plaquetaria más agresivo en la mayoría los casos.

En los pacientes con SCA y un ECG anómalo (en particular con anomalías en el segmento ST y la onda T) o concentraciones elevadas de marcadores séricos pueden estar justificados numerosos tratamientos, como AAS, heparina y otros antiagregantes (generalmente una tienopiridina). Se puede administrar NTG por vía tópica o i.v. También pueden beneficiarse de este tratamiento los pacientes con angina recidivante. En estos casos suele estar indicado el tratamiento heparínico.

Los pacientes con IAM sin elevación del segmento ST (IMSEST) necesitan ácido acetilsalicílico, NTG, heparina y una tienopiridina o un segundo

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

antiplaquetario alternativo; también se pueden administrar opioides, ya sea morfina o fentanilo. A los pacientes con IMEST se les administran los fármacos precedentes; además, hay que considerar la posibilidad de una revascularización urgente, mediante ICP, tratamiento fibrinolítico o, en contadas ocasiones, un IDAC después de un cateterismo cardíaco. Si se opta por la ICP para la reperfusión, algunos de estos fármacos pueden administrarse en el laboratorio de cateterismo; no es necesario que el paciente permanezca en el servicio de urgencias para recibir todos esos fármacos si el laboratorio de cateterismo está ya preparado.

MANEJO

Igual que las arteriopatías coronarias y el SCA forman parte de un mismo espectro patológico, existe también un espectro parecido de opciones para el manejo de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con dolor torácico u otra posible manifestación de SCA. Esas posibles opciones consisten en el traslado inmediato al laboratorio de cateterismo cardíaco (LCC) a los pocos minutos de su llegada para proceder a una intervención de urgencia, el ingreso en la UCI, el ingreso en la unidad de cuidados agudos con monitorización cardíaca, el traslado a una unidad de observación (real o virtual) y el alta hospitalaria tras su evaluación en el servicio de urgencias. Los pacientes que muestran signos de un episodio de SCA agudo o persistente tienen que ingresar el hospital, en ocasiones con traslado a otro centro si el hospital inicial no dispone de los recursos necesarios. El destino final de esos ingresos dependerá de la presentación clínica del paciente, de la información del ECG, de los resultados de la prueba de troponinas y del estado cardiorrespiratorio del paciente.

Si la presentación y el ECG del paciente son coherentes con un diagnóstico de IMEST, el manejo dependerá de las opciones de reperfusión que sean viables en ese centro. En un centro dotado de medios para la cardiología intervencionista y la ICP, el paciente puede ser trasladado de urgencia al LCC para someterlo a una reperfusión mediante ICP, siempre que esto sea posible sin demora. Si la ICP no constituye una opción viable, hay que iniciar rápidamente el tratamiento fibrinolítico, asumiendo que el paciente no presenta ninguna contraindicación a esa intervención. Con independencia del método de reperfusión que se elija, los pacientes con un IMEST deben ingresar en la UCI debido al importante riesgo de acontecimientos adversos durante las primeras 24 h de hospitalización. Independientemente de sus dimensiones o sus recursos, todos los hospitales deben disponer de una vía asistencial clara para los pacientes con IMEST, que puede incluir la activación del LCC o la fibrinólisis, seguida del ingreso en la UCI; dependiendo de la capacidad del centro inicial, se debe considerar también la posibilidad de un traslado acelerado de los pacientes apropiados.

En los pacientes que muestran signos de SCA sin IMEST, el manejo se basará en la valoración que haga el médico de urgencias sobre el paciente y su presentación clínica. Es probable que los pacientes con presentaciones de alto riesgo, como cambios electrocardiográficos dinámicos, dolor isquémico incontrolado, concentraciones de troponina en aumento (indicativas de IMSEST o angina inestable) o evidencia de inestabilidad hemodinámica o del ritmo, puedan beneficiarse de la asistencia en la UCI y la monitorización debido a su riesgo significativo de acontecimientos adversos.

Si el paciente no manifiesta signos de isquemia activa, la mayoría de los métodos recomendados para estratificar el riesgo recomiendan clasificar a los pacientes en diferentes categorías atendiendo al riesgo de SCA y de acontecimientos adversos. En estas categorías, los pacientes de mayor riesgo sin cambios electrocardiográficos dinámicos o troponinas elevadas suelen beneficiarse de la hospitalización en una cama monitorizada, con pruebas diagnósticas y tratamiento adicionales. Los pacientes de riesgo medio suelen beneficiarse de una estancia abreviada en una unidad de observación (estructural o virtual) para poder repetir las mediciones de las concentraciones de troponina y posiblemente someterse a pruebas de provocación o estudios anatómicos de imagen, si estuviera indicado. A los pacientes con bajo riesgo de SCA se les puede evaluar en el servicio de urgencias en muchos casos; posteriormente, se les puede dar el alta hospitalaria y realizar un seguimiento por parte de un médico de atención primaria o un cardiólogo y posibles pruebas ambulatorias, según las indicaciones.

Traslado de un paciente con síndrome coronario agudo

Existen varias indicaciones para el traslado de un paciente con SCA a un centro con medios disponibles para una ICP: acceso rápido a la ICP, inestabilidad hemodinámica o arritmias ventriculares persistentes e isquemia postinfarto o posreperfusión (es decir, después de haber recibido una dosis completa de fibrinolítico). También se recomienda trasladar para una ICP a los pacientes en los que esté contraindicada la fibrinólisis y que puedan beneficiarse de una ICP o un IDAC.

No se recomienda proceder al traslado urgente de un paciente con IMEST candidato a la fibrinólisis a otro centro para someterse a una ICP hasta haber iniciado el tratamiento fibrinolítico si se prevé una demora en la ICP. En sus directrices, el ACC/AHA señalan que, en los hospitales sin medios para realizar una ICP, el traslado inmediato para una ICP primaria representa una opción terapéutica posible cuando se puede lograr en los 60-120 min posteriores al primer contacto médico, dependiendo del tiempo de IMEST en el momento de la presentación.[26] Si se prevén demoras en la ICP y el paciente es un candidato aceptable para la fibrinólisis, hay que iniciar el tratamiento fibrinolítico antes de trasladarlo al hospital receptor o durante el mismo. Esta decisión debe tomarse junto con el cardiólogo receptor.

Muchos centros no disponen de capacidad para una ICP. Debido a ello, la decisión que tome el médico de urgencias consiste no solo en la elección relativamente sencilla entre fibrinólisis o ICP, sino que debe considerar también la posibilidad de tener que trasladar urgentemente al paciente a un centro mayor. En estudios previos se ha podido observar una reducción del 25% en los criterios finales compuestos de muerte, infarto recidivante, ictus o revascularización en los pacientes tratados con ICP y en los tratados con fibrinolíticos. Se ha extraído la conclusión de que los efectos beneficiosos precoces de una estrategia invasiva con traslado persistían a largo plazo, aunque esos efectos beneficiosos se debían, en gran medida, a una menor incidencia de acontecimientos en los pacientes de ICP en los 30 días posteriores a su presentación.

En las decisiones sobre un posible tratamiento de reperfusión puede influir también la posible necesidad de tener que trasladar al paciente con IMEST. Este suele ser el caso en zonas rurales con unos tiempos de traslado considerables hasta el centro más cercano con medios para una ICP. En estas circunstancias, se debe disponer de procesos organizados para efectuar un traslado rápido con el objeto de poder afrontar las previsibles demoras, como un inicio rápido del traslado por el médico de urgencias, un proceso consensuado para el proceso de traslado al centro de ICP y un acceso rápido a un vehículo de transporte (por tierra o por aire), que será necesario para realizar un traslado seguro. Los resultados de numerosos estudios parecen indicar que en las zonas rurales se puede lograr un traslado muy rápido de los pacientes con IMEST para la ICP con un tiempo de demora aceptable hasta el comienzo de este tratamiento.

Síndrome coronario agudo no diagnosticado

Aproximadamente el 2-4% de los pacientes con IAM atendidos en los servicios de urgencias son devueltos a sus casas sin un diagnóstico. Un SCA sin diagnosticar es un diagnóstico fallido y representa la causa de las mayores indemnizaciones que tienen que afrontar los médicos de urgencias en los juicios por mala praxis médica. Los pacientes que reciben el alta en el servicio de urgencias con un SCA sin diagnosticar son personas jóvenes, en la mayoría de los casos mujeres o de raza no blanca, que generalmente tienen una presentación sin dolor torácico y pocas probabilidades de manifestar signos electrocardiográficos de isquemia aguda. De todos los pacientes con isquemia cardíaca, parece que las mujeres menores de 55 años son las más expuestas a recibir el alta por error. En relación con los resultados electrocardiográficos, aproximadamente el 50% de los pacientes con un IAM no diagnosticado y el 60% de los que tienen AI no diagnosticada tienen un ECG normal o no diagnóstico (es decir, con anomalías mínimas). Por último, el índice de mortalidad ajustado en función del riesgo para todos los pacientes con isquemia cardíaca aguda es 1,9 veces mayor que el de los pacientes no hospitalizados. Al analizar las sentencias de juicios por mala praxis médica, los factores asociados a un diagnóstico fallido de SCA son la menor experiencia de los médicos de urgencias que documentan las anamnesis con menos claridad, ingresan a menos pacientes y no interpretan correctamente el ECG.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. On behalf of the American Heart Association Council on epidemiology and prevention statistics committee and stroke statistics subcommittee, heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:e139–e596.
2. Rui P, Kang K, Ashman J. *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2016 Emergency Department Summary Tables*: CDC; 2016. https://www.cdc.gov/nchs/data/nhamcs/web_tables/2016_ed_web_tables.pdf.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Infarction, Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:2231–2264. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
4. Lichtman JH, Leifheit EC, Safdar B, et al. Sex differences in the presentation and perception of symptoms among young patients with myocardial infarction: evidence from the VIRGO study (variation in recovery: role of gender on outcomes of young AMI patients). *Circulation*. 2018;137(8):781–790. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031650. PMID: 29459463; PMCID: PMC5822747.
5. Puerto E, Viana-Tejedor A, Martínez-Sellés M, et al. Temporal trends in mechanical complications of acute myocardial infarction in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:959–966. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.031.
6. de Winter RW, Adams R, Verouden NJW, de Winter RJ. Precordial junctional ST-segment depression with tall symmetric T-waves signifying proximal LAD occlusion, case reports of STEMI equivalence. *J Electrocardiol*. 2016;49:76–80. http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2015.10.005.
7. Meyers HP, Limkakeng AT, Jaffa EJ, et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: a retrospective case-control study. *Am Heart J*. 2015;170:1255–1264. http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2015.09.005.
8. Januzzi JL, Mahler SA, Christenson RH, et al. Recommendations for institutions transitioning to high-sensitivity troponin testing: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:1059–1077. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.046.
9. Amsterdam Ezra A, Wenger Nanette K, Brindis Ralph G, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*. 2014;130:e344–e426. http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000134.
10. Brown MD, Wolf SJ, Byyny R, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of emergency department patients with suspected non–ST-elevation acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med*. 2018;72:e65–e106. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.07.045.
11. Hollander JE. Managing troponin testing. *Ann Emerg Med*. 2016;68:690–694. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.05.023.
12. Stepinska J, Lettino M, Ahrens I, et al. Diagnosis and risk stratification of chest pain patients in the emergency department: focus on acute coronary syndromes. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9:76–89. http://dx.doi.org/10.1177/2048872619885346.
13. Pickering JW, Than MP, Cullen L, et al. Rapid rule-out of acute myocardial infarction with a single high-sensitivity cardiac troponin T measurement below the limit of detection: a collaborative meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2017;166:715. http://dx.doi.org/10.7326/M16-2562.
14. Carlton E, Greenslade J, Cullen L, et al. Evaluation of high-sensitivity cardiac troponin I levels in patients with suspected acute coronary syndrome. *JAMA Cardiol*. 2016;1:405–412. http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2016.1309.
15. Sandhu AT, Heidenreich PA, Bhattacharya J, Bundorf MK. Cardiovascular testing and clinical outcomes in emergency department patients with chest pain. *JAMA Intern Med*. 2017;177:1175–1182. http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.2432.
16. Hollander JE, Gatsonis C, Greco EM, et al. Coronary computed tomography angiography versus traditional care: comparison of one-year outcomes and resource use. *Ann Emerg Med*. 2016;67:460–468.e1. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2015.09.014.
17. Foy AJ, Dhruva SS, Peterson B, Mandrola JM, Morgan DJ, Redberg RF. Coronary computed tomography angiography vs functional stress testing for patients with suspected coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2017;177:1623–1631. http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.4772.
18. Gongora CA, Bavishi C, Uretsky S, Argulian E. Acute chest pain evaluation using coronary computed tomography angiography compared with standard of care: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Heart*. 2018;104:215–221. http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311647.
19. Flaws D, Than M, Scheuermeyer FX, et al. External validation of the emergency department assessment of chest pain score accelerated diagnostic pathway (EDACS-ADP). *Emerg Med J*. 2016;33:618–625. http://dx.doi.org/10.1136/emermed-2015-205028.
20. Shin YS, Ahn S, Kim YJ, Ryoo SM, Sohn CH, Kim WY. External validation of the emergency department assessment of chest pain score accelerated diagnostic pathway (EDACS-ADP). *Am J Emerg Med*. 2019. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2019.09.019.
21. Van Den Berg P, Body R. The HEART score for early rule out of acute coronary syndromes in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018;7:111–119. http://dx.doi.org/10.1177/2048872617710788.
22. Patnaik S, Shah M, Alhamshari Y, et al. Clinical utility of the HEART score in patients admitted with chest pain to an inner-city hospital in the USA. *Coron Artery Dis*. 2017;28:336–341. http://dx.doi.org/10.1097/MCA.0000000000000474.
23. Poldervaart JM, Reitsma JB, Backus BE, et al. Effect of using the heart score in patients with chest pain in the emergency department: a stepped-wedge, cluster randomized trial. *Ann Intern Med*. 2017;166:689–697. http://dx.doi.org/10.7326/M16-1600.
24. Frisoli Tiberio M, Richard N, Evans Kaleigh L, et al. Henry ford HEART score randomized trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017;10:e003617. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.117.003617.
25. Mahler SA, Riley RF, Hiestand BC, et al. The HEART Pathway randomized trial: identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2015;8:195–203. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001384.
26. O'Connor RE, Al Ali AS, Brady WJ, et al. Part 9: acute coronary syndromes: 2015 American heart association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132:S483–S500. http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000263.
27. Lubovich A, Dobrecky-Mery I, Radzishevski E, Samnia N, Matetzky S, Rosenschein Nagler R. Bypassing the emergency room to reduce door-to-balloon time and improve outcomes of ST elevation myocardial infarction patients: analysis of data from 2004–2010 ACSIS registry. *J Intervent Cardiol*. 2015;28:141–146. http://dx.doi.org/10.1111/joic.12192.
28. Hofmann R, James SK, Jernberg T, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2017;377:1240–1249. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1706222.
29. Dominguez AC, Herrera Y, Hayek GE, Lemor A, Yue B, Moreno P. Oxygen therapy for acute myocardial infarction: an updated meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;71:A171. http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(18)30712-5.
30. Sepehrvand N, James SK, Stub D, Khoshnood A, Ezekowitz JA, Hofmann R. Effects of supplemental oxygen therapy in patients with suspected acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Heart Br Card Soc*. 2018;104:1691–1698. http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313089.
31. Dion S, Smith K, Stephen B, et al. Air versus oxygen in ST-segment–elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2015;131:2143–2150. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014494.
32. Bonin M, Mewton N, Roubille F, et al. CIRCUS study investigators, effect and safety of morphine use in acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Heart Assoc*. 2018;7. http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.117.006833.
33. Koh JQS, Fernando H, Peter K, Stub D. Opioids and ST elevation myocardial infarction: a systematic review. *Heart Lung Circ*. 2019;28:697–706. http://dx.doi.org/10.1016/j.hlc.2018.12.015.
34. Chaudhary R, Tantry U, Bilden K, Price MJ, Gurbel PA. Use of intravenous antiplatelet agents (cangrelor and GPIIb/IIIa inhibitors) in the modern era. *Am Coll Cardiol*. 2018. https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2018/01/30/08/11/use-of-intravenous-antiplatelet-agents-in-the-modern-era.
35. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task force on practice guidelines, 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;127:e362–e425. http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182742cf6.
36. Turgeon RD, Koshman SL, Youngson E, et al. Association of ticagrelor vs clopidogrel with major adverse coronary events in patients with acute coronary

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *JAMA Intern Med*. 2020. http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.6447.
37. Schüpke S, Neumann FJ, Menichelli M, et al. Ticagrelor or prasugrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2019;381:1524–1534. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1908973.
38. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardio Thor Surg*. 2018;53(1):34–78. http://dx.doi.org/10.1093/ejcts/ezx334.
39. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, et al. Interventional Council, American College of cardiology, cardiac arrest: a treatment algorithm for emergent invasive cardiac procedures in the resuscitated comatose patient. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:62–73. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.05.009.
40. Yannopoulos D, Bartos JA, Aufderheide TP, et al. American heart association emergency cardiovascular care committee, the evolving role of the cardiac catheterization laboratory in the management of patients with out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the American heart association. *Circulation*. 2019;139:e530–e552. http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000630.
41. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW, et al. Coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2019;380:1397–1407. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1816897.

65

Disritmias

Donald M. Yealy y Joshua M. Kosowsky

CONCEPTOS CLAVE

- El tratamiento eléctrico resulta apropiado en los pacientes inestables cuyos síntomas se deben a una disritmia: marcapasos si la frecuencia cardíaca es baja, cardioversión con sedación si es elevada.
- Hay que asumir que cualquier taquicardia regular, sintomática, de complejos QRS anchos, de nueva aparición constituye una taquicardia ventricular mientras no se demuestre lo contrario.
- Un bloqueo AV de segundo grado de tipo II no es nunca una variante normal e implica un bloqueo de la conducción por debajo del nódulo AV. Cuando la relación de conducción es 2:1, hay que asumir que se trata de un bloqueo de tipo II mientras no se demuestre lo contrario. Se debe tener acceso inmediato a un marcapasos.
- Hay que considerar que cualquier taquicardia que supere una frecuencia de 225-250 latidos/min (independientemente de la morfología del complejo QRS) representa un síndrome de vía accesoria. Deben evitarse los bloqueantes nodulares.
- En taquicardias de más de 200 latidos/min puede ser difícil apreciar la existencia de irregularidades. Se puede pasar por alto una fibrilación auricular si no se valoran cuidadosamente los intervalos R-R en frecuencias elevadas.

FUNDAMENTOS

Electrofisiología de las células cardíacas

El término *disritmia* hace referencia a cualquier anomalía del ritmo cardíaco; a menudo se usa indistintamente con el término *arritmia*. Para poder entender las disritmias hay que empezar por conocer la función electrofisiológica normal de las células cardíacas. La electrofisiología depende de que exista un potencial de membrana en reposo intacto (gracias, en gran parte, a las diferentes de concentraciones de Na^+ y K^+ a ambos lados de la membrana celular), que mide aproximadamente –90 mV en las células normales no marcapasos en reposo. Este gradiente existe gracias a la bomba de intercambio de Na^+ y K^+, y al flujo dependiente de la concentración de K^+ fuera de la célula. La entrada de Ca^{2+} mediante el intercambio pasivo con Na^{2+} permite igualmente la conducción y la contracción de las miofibrillas (fig. 65.1).

En las células no marcapasos normales, un estímulo eléctrico permite que el potencial de membrana se vuelva menos negativo; es lo que se denomina *despolarización*. Cuando el potencial de membrana llega a –70 mV, se abren los canales específicos de Na^{2+}, lo que permite una entrada muy rápida de cargas positivas al interior de la célula. Este fenómeno, conocido como actividad de canales rápidos, reduce aún más el potencial de membrana, que aumenta a 30-40 mV debido a un segundo canal lento que permite la entrada de Ca^{2+}. Cuando se cierran esos canales, la bomba de sodio-potasio restablece el potencial de reposo; es lo que se conoce como *repolarización* (fig. 65.2).

En las células no marcapasos no puede producirse una segunda despolarización como consecuencia de un nuevo estímulo eléctrico cuando el potencial de membrana permanece más positivo que –60 mV, durante lo que se conoce como período refractario efectivo (fig. 65.3). Cuando el potencial de membrana llega a –60 o –70 mV, algunos canales rápidos son capaces de responder, pero la propagación del impulso no es normal; esto se conoce como período refractario relativo. Con un potencial de membrana de –70 mV o menos, los canales rápidos están preparados para entrar en acción (v. fig. 65.3).

A diferencia de las células que no generan impulsos, las células marcapasos pueden despolarizarse espontáneamente merced a la entrada lenta de Na^+. Las células de marcapasos dominantes se encuentran en el nódulo sinusal (sinoauricular), pero existen también otras células marcapasos en el nódulo auriculoventricular (AV), en el sistema de His-Purkinje y en otros lugares. Si fallan las células marcapasos normales (o en otras circunstancias patológicas, como un problema metabólico o la isquemia miocárdica), las células no marcapasos experimentan una despolarización espontánea.

Anatomía y conducción

El nódulo sinusal es una región de tejido especializado en la producción de impulsos que se localiza en la unión entre la aurícula derecha y la vena cava superior. Recibe su aporte sanguíneo de la arteria coronaria derecha (ACD) en el 55% de los pacientes y de la arteria circunfleja izquierda (ACI) en el 45% restante. El nódulo sinusal normal produce una despolarización espontánea con más rapidez que otros marcapasos y suele constituir el marcapasos dominante. En los adultos sanos, el nódulo sinusal mantiene generalmente una frecuencia de 60-90 latidos/min. La hipotermia y la estimulación vagal reducen la frecuencia sinusal, mientras que la hipertermia y la estimulación simpática la aceleran. La disminución o la ausencia del tono parasimpático (p. ej., con determinados fármacos o después de un trasplante de corazón) aceleran el ritmo sinusal.

En ausencia de los impulsos normales del nódulo sinusal, otros tejidos miocárdicos pueden asumir la función de marcapasos. El nódulo AV tiene una frecuencia intrínseca de generación de impulsos de 45-60 latidos/min. Los marcapasos infranodulares presentes en el haz de His, el sistema de Purkinje y las ramas mantienen unas frecuencias intrínsecas que oscilan entre 30 y 45 latidos/min. En circunstancias patológicas, otros tejidos auriculares y ventriculares pueden controlar el corazón con diferentes frecuencias.

Los impulsos del nódulo sinusal se propagan a través del tejido auricular hasta el nódulo AV. La despolarización auricular se asocia a la onda P en el electrocardiograma de superficie (ECG; fig. 65.4).

El nódulo AV es una zona de tejido de conducción que separa las aurículas de los ventrículos y se localiza en la región posteroinferior del tabique interauricular. Su irrigación depende de una rama de la ACD en el 90% de los casos (dominante derecha) y de la ACI en el 10% restante (dominante izquierda). La transmisión de los impulsos es más lenta en el interior del nódulo AV que en otras partes del sistema de conducción (tabla 65.1) debido a que la despolarización de la membrana depende de la entrada de iones por canales lentos. Una vía accesoria es todo aquel tejido de conducción fuera del nódulo AV que forma un trayecto alternativo, o derivación, entre las aurículas y los ventrículos. El término *preexcitación* hace referencia a la despolarización ventricular prematura a través de una vía accesoria.

En el trazado del ECG, el tiempo necesario para conducir un impulso a través de las aurículas hasta los ventrículos está representado por el intervalo PR, que oscila normalmente entre 0,10 y 0,20 s (v. fig. 65.4). A menudo, los impulsos que se originan en los tejidos auriculares inferiores o en las vías accesorias tienen un intervalo PR más corto. La prolongación de PR suele deberse a una alteración del sistema de conducción nodular o supranodular.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

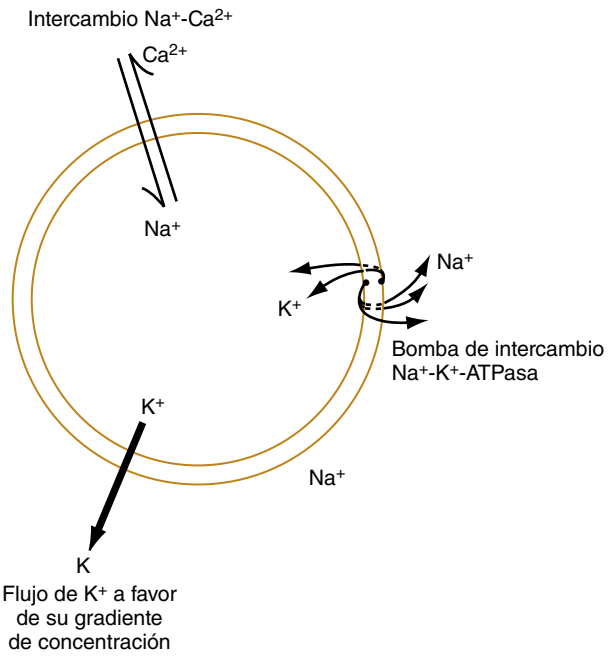


Figura 65.1 Flujo de diferentes iones a través de la membrana celular miocárdica. La bomba de Na^+-K^+ intercambia tres iones de Na^+ por cada dos iones de K^+, generando así un flujo negativo neto de 10 mV. El flujo de K^+ a favor del gradiente de concentración *(flecha gruesa)* genera otros 80 mV de corriente. El intercambio de Na^+-Ca^{2+} añade muy poco al potencial de reposo. *ATPasa,* adenosina trifosfatasa. (Tomado de Marriott HJL, Conover MB. *Advanced concepts in dysrhythmias.* ed 2. St. Louis: Mosby; 1989.)

Después de atravesar el nódulo AV, los impulsos se propagan al haz de His hasta las tres ramas fasciculares principales: la rama derecha (RD), la rama anterosuperior izquierda (RASI) y la rama posteroinferior izquierda (RPII). Generalmente, la RD y la RASI están irrigadas por la arteria descendente anterior izquierda (DAI), mientras que la RPII puede estar irrigada por las arterias ACD o ACI. Después de alcanzar las tres ramas principales, los impulsos llegan a las fibras de Purkinje, que propagan dichos impulsos a los tejidos miocárdicos de un modo rápido y ordenado, lo que permite que los ventrículos se contraigan de manera coordinada. Si un impulso llega prematuramente, puede experimentar una conducción anómala (denominada *aberrante,* asociada a fascículos que son relativamente refractarios) o un bloqueo (si los fascículos son totalmente refractarios).

En el ECG, el complejo QRS representa la despolarización ventricular (v. fig. 65.4) y dura normalmente 0,09 s o menos; una duración de 0,12 s o superior resulta anómala. La onda T corresponde a la repolarización ventricular y su duración depende, entre otras cosas, de la longitud del ciclo cardíaco. El intervalo QT representa el tiempo total de despolarización y repolarización ventriculares, y puede variar debido a anomalías fisiológicas inherentes, cambios metabólicos, fármacos o cambios estructurales. Este intervalo es fundamental para poder valorar la prolongación de QT en los pacientes con síncope o disritmia ventricular, debido a su relación con la recidiva de las disritmias ventriculares.

Mecanismos de producción de disritmias

Un automatismo aumentado consiste en una despolarización espontánea de células no marcapasos o una despolarización de células marcapasos a un umbral anormalmente bajo (fig. 65.5). Son ejemplos clásicos de automatismo aumentado los ritmos idioventriculares de la hiperpotasemia grave o la isquemia miocárdica y las taquicardias auriculares o de la unión (TU) asociadas a la intoxicación por digoxina.

La actividad desencadenada consiste en la aparición de uno o varios impulsos anómalos como consecuencia de las posdespolarizaciones. Las posdespolarizaciones son fluctuaciones que se producen en el potencial de membrana al restablecerse el potencial de reposo. Esas fluctuaciones pueden precipitar otra despolarización justo antes de que se alcance totalmente el potencial de reposo (posdespolarizaciones precoces) o después de que se haya alcanzado totalmente el potencial de reposo (posdespolarizaciones tardías). La disritmia clásica por posdespolarización precoz es la *torsades de pointes* adquirida, que aparece generalmente en caso de intervalo QT prolongado y de un nuevo desencadenante metabólico o farmacológico. Las posdespolarizaciones tardías aparecen clásicamente en el contexto de frecuencias cardíacas rápidas y sobrecarga intracelular de Ca^{2+}, como puede observarse en la intoxicación por digoxina o tras el tratamiento de reperfusión para el infarto agudo de miocardio.

Las disritmias de reentrada se producen por una conducción repetitiva de impulsos a través de un circuito automantenido (fig. 65.6). Para mantener un circuito de reentrada, una vía de conducción debe tener un período refractario mayor que la otra, de tal manera que, cuando un impulso sale por una rama del circuito, puede reentrar por la otra de forma retrógrada. A continuación, se repite el ciclo, generando una disritmia automantenida. Los mecanismos de reentrada son los responsables de la mayoría de las taquicardias regulares de complejo estrecho y de muchas taquicardias ventriculares (TV). El tratamiento consiste en alterar la conducción en una o ambas ramas del circuito.

CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Los cuatro tipos de antiarrítmicos se clasifican atendiendo a sus efectos electrofisiológicos (cuadro 65.1). Los antiarrítmicos de clase I actúan fundamentalmente sobre los canales rápidos de Na^+, estabilizando la membrana. Los subtipos IA, IB y IC producen efectos diferentes sobre la despolarización, la repolarización y la conducción. Los antiarrítmicos de clase II son antagonistas de los β-adrenérgicos, que deprimen la automaticidad del nódulo sinusal, ralentizan la conducción por el nódulo AV y suprimen la conducción en el tejido miocárdico isquémico. Los antiarrítmicos de clase III prolongan la repolarización y el período refractario, predominantemente a través de sus efectos sobre los canales de K^+. Los antiarrítmicos de clase IV son los antagonistas del Ca^{2+}, que ralentizan la conducción por el nódulo AV y suprimen otras disritmias que dependen del calcio. Otros fármacos importantes en el tratamiento urgente de las disritmias son el sulfato magnésico, la digoxina y la adenosina.

Fármacos de clase IA

Los antiarrítmicos de clase IA ralentizan la conducción a través de las aurículas, el nódulo AV y el sistema de His-Purkinje, y suprimen la conducción por las vías accesorias. Por lo tanto, ralentizan tanto la despolarización como la repolarización. Los antiarrítmicos de clase IA poseen también efectos anticolinérgicos e inótropos negativos leves.

Procainamida

La procainamida es el único antiarrítmico de clase IA que se utiliza en el tratamiento de urgencia de las disritmias ventriculares y supraventriculares, y puede alterar la conducción por las vías normales y accesorias. En pacientes estabilizados se recomienda administrarla a un ritmo de 20-30 mg/min hasta que cese la disritmia, se produzca hipotensión arterial o se ensanche del complejo QRS (hasta un 50% de la anchura previa al tratamiento), hasta alcanzar una dosis total de 18-20 mg/kg (12 mg/kg en caso de insuficiencia cardíaca congestiva). Por sus efectos vasodilatadores, la procainamida puede producir hipotensión arterial en el 5-10% de los pacientes, que puede aparecer o empeorar con la velocidad de infusión. Es el fármaco de elección para tratar el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Antiarrítmicos de clase IB

Los antiarrítmicos de clase IB ralentizan la conducción y la despolarización menos que otros fármacos de clase I, y acortan la repolarización en lugar de prolongarla. Tienen muy poco efecto sobre la conducción a través de vías accesorias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

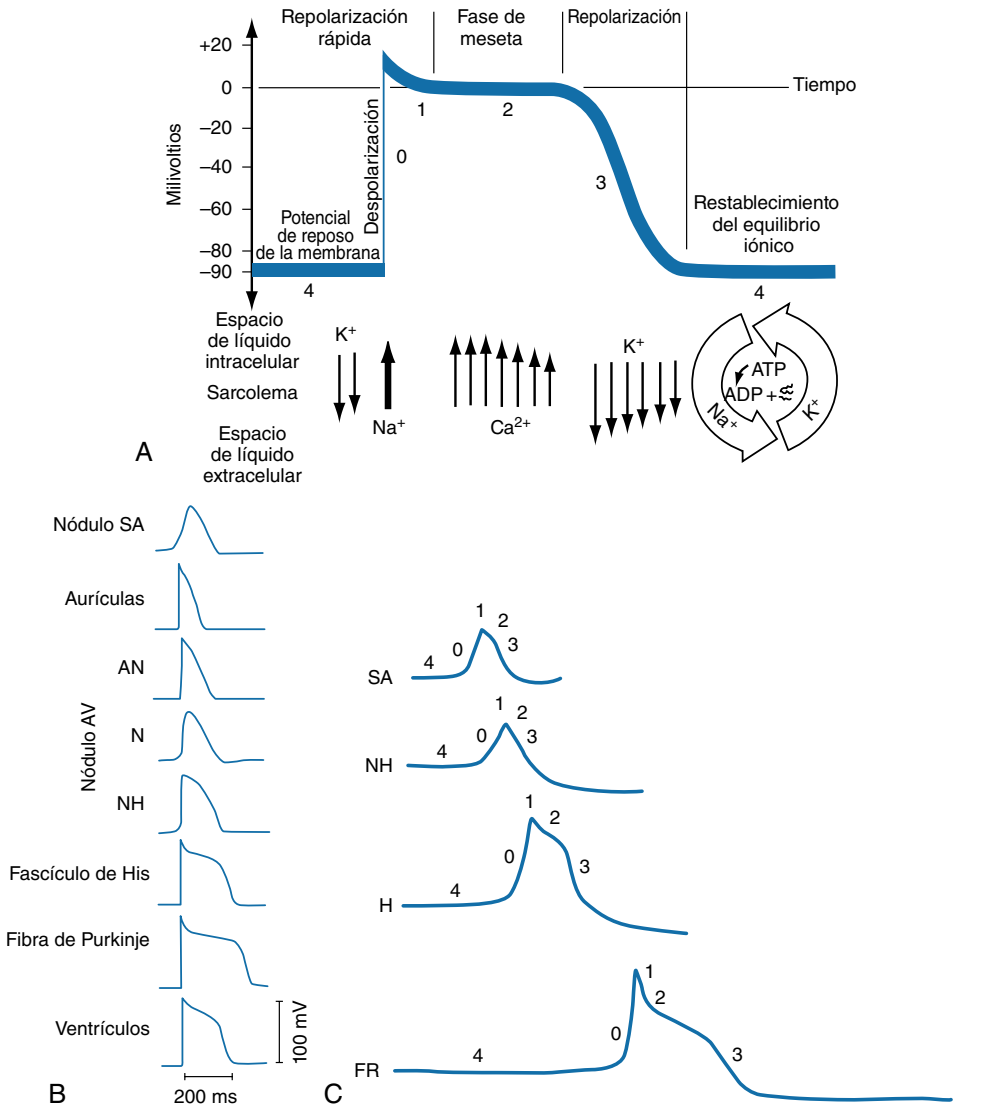


Figura 65.2 (A) Potencial de acción de una célula miocárdica y su relación con el flujo iónico. (B) Potenciales de acción de diferentes tejidos miocárdicos. (C) Potenciales de acción de diferentes células marcapasos. Obsérvese que la fase 4 se hace más aplanada conforme su ubicación se hace más distal. *AN,* auricular-nodular; *AV,* auriculoventricular; *FR,* fascículos de rama; *H,* fascículo de His; *N,* nodular; *NH,* nodular-His; *SA,* sinoauricular. (A y B, tomado de *Calcium in cardiac metabolism*. Whippany, NJ, 1980, Knoll Pharmaceutical; C, tomado de Conover M. *Understanding electrocardiography*. ed 5. St Louis: Mosby; 1988.)

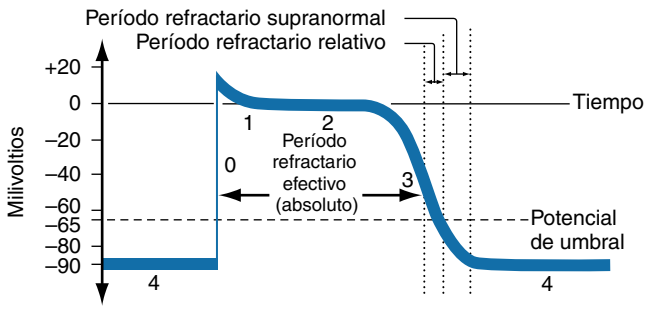


Figura 65.3 Potencial de acción que muestra diferentes períodos refractarios. (Tomado de *Calcium in cardiac metabolism*. Whippany, NJ, 1980, Knoll Pharmaceutical.)

Lidocaína

La lidocaína es el único fármaco de clase IB que se emplea en el tratamiento de urgencia de las disritmias. La lidocaína puede suprimir las disritmias por automatismo realzado, como la TV. También suprime el funcionamiento de los nódulos sinusal y AV, y puede producir asistolia en pacientes con isquemia miocárdica aguda. La lidocaína constituye una alternativa a la amiodarona, pero no tiene ningún efecto en la TSV.

Antiarrítmicos de clase IC

Los fármacos de clase IC ralentizan marcadamente la despolarización y la conducción. Estos fármacos se asocian, más que cualquier otro, a la *proarritmia,* o creación de una nueva disritmia; ese posible nuevo episodio disrítmico puede aparecer también con los antiarrítmicos de clase IA, aunque con mucha menos frecuencia. En EE. UU. se ha aprobado el uso de antiarrítmicos de clase IC por vía oral.

Flecainida

La flecainida es un antiarrítmico de clase IC que se emplea para tratar la taquicardia supraventricular paroxística y determinadas formas de TV. La flecainida tiene una elevada biodisponibilidad oral, una semivida variable y un índice terapéutico estrecho. No se recomienda su uso en pacientes con cardiopatía isquémica o estructural.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Propafenona

La propafenona comparte las propiedades electrofisiológicas de los fármacos de clase IA y IC, y posee algunos efectos de los β-adrenérgicos y los antagonistas del calcio. Se usa por vía oral para prevenir la fibrilación auricular y las disritmias ventriculares. Igual que la flecainida, la propafenona debe usarse con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica o estructural.

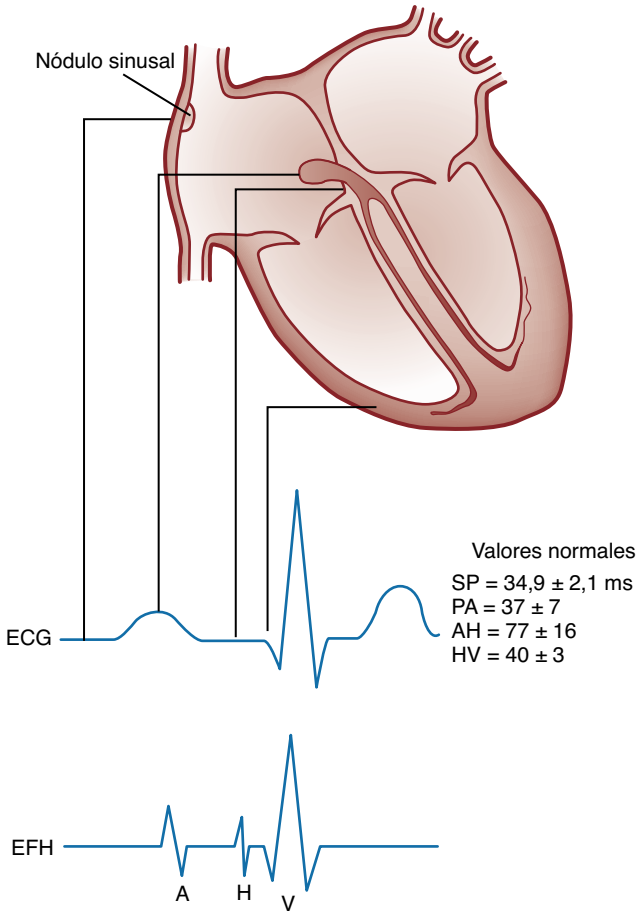


Figura 65.4 Fenómenos eléctricos que se producen en el corazón, relacionados con el electrocardiograma (ECG) de superficie y el electrograma de fascículo de His (EFH). La relación aproximada de descarga del nódulo sinusal está relacionada también con el ECG de superficie. *AH,* tiempo de conducción por el nódulo auriculoventricular; *HV,* conducción por el fascículo de His-Purkinje; *PA,* tiempo de conducción intraauricular; *SP,* tiempo de conducción sinusal. (Tomado de Marriott HJL, Conover MB. *Advanced concepts in dysrhythmias*. ed 2. St. Louis: Mosby; 1989.)

Antiarrítmicos de clase II

Los antiarrítmicos de clase II (bloqueantes β-adrenérgicos) suprimen el automatismo del nódulo sinusal y ralentizan la conducción a través del nódulo AV. Debido a su efecto sobre esta última, los fármacos de clase II permiten controlar la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias auriculares y pueden ser muy útiles para detener las taquicardias reentrantes del nódulo AV (TRNAV). En caso de isquemia miocárdica aguda, los β-bloqueantes pueden reducir la frecuencia de las disritmias ventriculares.

Todos los β-bloqueantes actúan sobre los receptores β1 y β2 (tabla 65.2) en mayor o menor grado; los que tienen efectos más marcados sobre β1 reciben el nombre de cardioselectivos. Los β-bloqueantes están contraindicados relativamente en la insuficiencia cardíaca congestiva avanzada y en el tercer trimestre de la gestación. Tradicionalmente, se ha evitado su uso en pacientes asmáticos y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Sin embargo, los β-bloqueantes cardioselectivos no se asocian a un mayor riesgo de agravamiento del asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).[1] No deben utilizarse en pacientes con bradicardia preexistente o bloqueo cardíaco de más de primer grado. Entre los efectos secundarios agudos de los β-bloqueantes cabe destacar la insuficiencia cardíaca, la bradicardia excesiva y la hipotensión arterial. En casos muy raros pueden producir broncoespasmo, pero en la mayoría de los casos este no se manifiesta clínicamente. Cuando se combinan con antagonistas del calcio, los β-bloqueantes intravenosos (i.v.) pueden producir efectos secundarios aditivos, especialmente hipotensión arterial o bradicardia. Solo hay dos β-bloqueantes que se utilizan habitualmente en el tratamiento de urgencia de las disritmias.

Esmolol

El esmolol es un fármaco β1 selectivo que se utiliza por vía intravenosa como tratamiento de urgencia debido a su rápido comienzo de acción y a su corta semivida de eliminación (minutos). La dosis habitual de esmolol es un bolo i.v. de 500 μg/kg seguido por una perfusión continua, comenzando con 50 μg/kg/min y titulando la dosis en función de las necesidades y el efecto.

Metoprolol

El metoprolol se distribuye en forma de preparados orales e i.v. Aunque en EE. UU. no se ha aprobado su uso para tratar las disritmias, el metoprolol

TABLA 65.1 Velocidades de conducción en diferentes tejidos cardíacos

Tejido	Velocidad (m/s)
Aurícula	1.000
Nódulo auriculoventricular	200
Sistema de His-Purkinje	4.000
Ventrículos	400

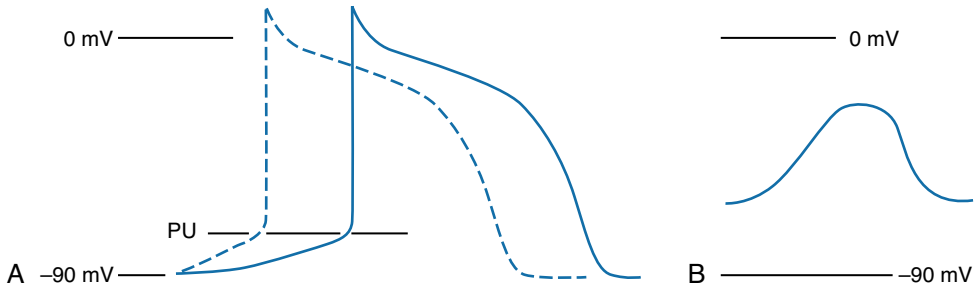


Figura 65.5 (A) Automatismo normal potenciado *(línea discontinua).* (B) Automatismo anómalo. *PU,* punto de umbral. (Tomado de Marriott HJL, Conover MB. *Advanced concepts in dysrhythmias*. ed 2. St. Louis: Mosby; 1989.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

(5-10 mg i.v. cada 10-15 min en un adulto, titulando la dosis en función de la respuesta) permite ralentizar las taquicardias auriculares y nodulares.

Antiarrítmicos de clase III

Todos los antiarrítmicos de clase III prolongan el período refractario, fundamentalmente bloqueando los canales del K^+, y tienen efectos variables sobre el intervalo QT. En general, estos fármacos constituyen una alternativa a los de clase I en el tratamiento de muchas disritmias ventriculares y auriculares.

Amiodarona

Se ha aprobado el uso de la amiodarona para el tratamiento de las disritmias ventriculares y supraventriculares; este es un fármaco de primera línea para tratar la taquicardia ventricular aguda. Además de algunas características en común con todos los fármacos de clase III, la amiodarona tiene otros efectos similares a los de los antiarrítmicos de clase IA, II y IV.

La amiodarona alcanza una semivida en el suero de 9-36 días después de una única dosis i.v. y de hasta 107 días durante el uso oral prolongado.

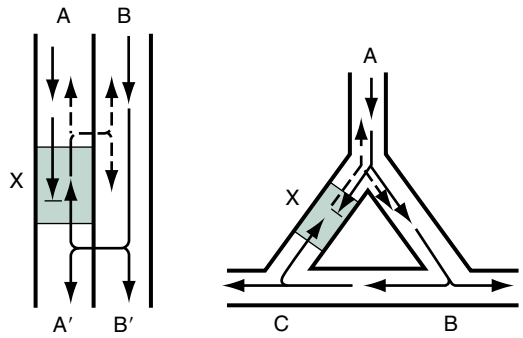


Figura 65.6 Mecanismos de reentrada.

Debido a su farmacocinética inusual, los regímenes orales varían considerablemente. Entre los efectos secundarios agudos de la amiodarona destacan la hipotensión arterial, la bradicardia y la insuficiencia cardíaca (cuadro 65.2). Cuando se combina con antagonistas del calcio o bloqueantes β-adrenérgicos, existe un riesgo aditivo de bradicardia e hipotensión arterial. Su efecto proarrítmico es relativamente bajo. El uso prolongado de amiodarona puede tener efectos secundarios extracardíacos, como alteraciones pulmonares y tiroideas tanto reversibles como irreversibles. La amiodarona altera la farmacocinética de muchos otros fármacos, como la digoxina y la warfarina.

Ibutilida

La ibutilida es un fármaco parenteral que ralentiza el flujo de entrada del Na^{2+}, prolongando el período refractario. Entre las indicaciones aprobadas para la ibutilida i.v. cabe destacar la cardioversión de la fibrilación auricular y el flúter auricular. Debido a la prolongación de QT y el riesgo de TV polimorfa, nosotros recomendamos empezar a administrar la ibutilida bajo monitorización continua del ritmo cardíaco.

Sotalol

El sotalol es un bloqueante oral de receptores β-adrenérgicos con propiedades antidisrítmicas de tipo III. Se emplea para suprimir las disritmias supraventriculares y ventriculares. Como la ibutilida, conviene empezar a administrar el sotalol bajo monitorización cardíaca, vigilando una posible prolongación de QT; tiene una aplicación muy limitada en la medicina de urgencia.

Dofetilida

La dofetilida es un potente fármaco de clase III cuyo uso ha sido aprobado para la cardioversión química y el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación o flúter auriculares. No obstante, debido a su elevado riesgo de proarritmia, se usa poco y solo lo prescriben los médicos con una preparación especializada. Actualmente no tiene ninguna aplicación en la asistencia de urgencia.

CUADRO 65.1 Clasificación de los fármacos antiarrítmicos

Clase I
Antagonistas del sodio (rápidos): despolarización lenta con efectos variables sobre la repolarización. Estos fármacos estabilizan la membrana.

Clase IA
Ralentizan moderadamente la despolarización y la conducción; prolongan la duración de la repolarización y el potencial de acción.
Procainamida.
Quinidina.
Disopiramida.

Clase IB
Ralentizan muy poco la despolarización y la conducción; acortan la duración de la repolarización y el potencial de acción.
Lidocaína.
Difenilhidantoína.
Tocainida.
Mexiletina.

Clase IC
Ralentizan intensamente la despolarización y la conducción, prolongan la duración de la repolarización y el potencial de acción.
Flecainida.
Propafenona (comparte algunas propiedades con los fármacos de clase IA).
Vernakalant (específico de las aurículas, en fase de investigación).

Clase II
Bloqueantes β-adrenérgicos.
Propranolol.
Esmolol.
Metoprolol.
Atenolol.

Clase III
Fármacos antifibrilatorios: prolongan la duración del potencial de acción y del período refractario con propiedades antifibrilatorias.
Bretilio (relevancia histórica).
Amiodarona.
Dofetilida.
Ibutilida[a].
Sotalol[b].
Dronedarona.
Acimilida.

Clase IV
Antagonistas del calcio (lentos).
Verapamilo.
Diltiacem.

Diversos
Digoxina.
Sulfato magnésico.
Adenosina.

[a]Comparte actividad con fármacos de clase I.
[b]Comparte actividad con fármacos de clase II.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 65.2 Receptores β-adrenérgicos cardíacos y respiratorios, y respuesta a la manipulación farmacológica

Respuesta a receptores	Localización	Estimulación	Antagonismo
β_1-adrenérgicos	Corazón	Aumento de la frecuencia cardíaca y ectopia	Disminución de la frecuencia cardíaca y ectopia
		Aumento de la contractilidad	Disminución de la contractilidad
β_2-adrenérgicos	Vías respiratorias (músculo liso)	Disminución del tono (relajación)	Aumento del tono (contracción)
	Vasos periféricos	Disminución del tono (relajación)	Aumento del tono (contracción)

CUADRO 65.2 Efectos adversos de la amiodarona

Efectos agudos
Hipotensión arterial.
Reducción de la frecuencia cardíaca.
Reducción de la contractilidad.

Efectos a largo plazo
Efectos habituales
Depósitos corneales.
Fotosensibilidad.
Intolerancia digestiva.

Efectos menos frecuentes
Hipertiroidismo.
Insuficiencia cardíaca.
Toxicidad pulmonar, fibrosis.
Hipotiroidismo.
Bradicardia.
Efecto prodisrítmico.
Pigmentación cutánea azul verdosa.

Interacciones farmacológicas
Aumento de concentraciones
Difenilhidantoína.
Procainamida.
Warfarina.
Digoxina.
Flecainida.

Dronedarona

Tiene una estructura similar a la de la amiodarona y posee propiedades de clase III además de las de otros tipos de antiarrítmicos. Se ha aprobado su uso oral para mantener el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación o flúter auriculares, pero está contraindicada en pacientes con insuficiencia cardíaca grave o reciente. Actualmente no tiene ninguna aplicación en la asistencia de urgencia.

Antiarrítmicos de clase IV

Los fármacos de clase IV bloquean los canales lentos para el Ca^{2+}, ralentizando la conducción en el nódulo AV y suprimiendo en menor medida el nódulo sinusal. Al igual que otros β-bloqueantes, se utilizan en pacientes con taquicardia supraventricular. Todos los fármacos de clase IV inducen vasodilatación periférica. El verapamilo es el que tiene menos efecto sobre el tono vascular periférico, mientras que el diltiacem tiene un efecto intermedio entre el del verapamilo y el de los antagonistas del calcio de acción exclusivamente periférica (p. ej., nifedipino). Ambos fármacos pueden administrarse por vía oral tras su uso por vía i.v. si fuera necesario. Se deben evitar los fármacos de clase IV en los pacientes con bloqueo AV de segundo o tercer grado, a no ser que tengan un marcapasos externo. Los fármacos de clase IV pueden causar bradicardia excesiva en los pacientes con bloqueo AV de primer grado.

Diltiacem

La dosis i.v. de diltiacem es un bolo de 0,25-0,35 mg/kg a lo largo de 2 min. Para un control más duradero de la frecuencia cardíaca, una infusión continuada (5-15 mg/h i.v. inicialmente, titulando después la dosis según las necesidades) o una dosis oral (60-90 mg de un preparado de liberación inmediata inicialmente) permiten obtener una respuesta sostenida.

Verapamilo

Apenas se utiliza en urgencias, aunque es muy eficaz. La dosis inicial es de 0,1 mg/kg i.v. a lo largo de 1 o 2 min; en un adulto medio sano, esto equivale a una dosis de 5-10 mg, que puede repetirse o aumentarse un 50% si no se obtiene resultado y no se ha observado hipotensión arterial 10 min después de su administración. En adultos mayores o en personas con hipotensión arterial límite (presión sistólica de 90-110 mmHg), hay que utilizar una dosis más pequeña (0,05 mg/kg i.v. o incrementos de 2,5 mg).

Fármacos diversos

Adenosina

La adenosina es un nucleótido de purina de origen natural que se emplea para atajar las taquiarritmias regulares extraauriculares de complejo estrecho, fundamentalmente la reentrada de la unión. En forma de bolo i.v., la adenosina ralentiza bruscamente la conducción AV en las vías anterógradas y retrógradas. La adenosina comienza a actuar al cabo de 5-20 s y su efecto dura 30-40 s. Salvo en casos contados, la adenosina tiene un efecto escaso o nulo sobre las vías de conducción infranodulares. Por este motivo, es una opción válida como fármaco diagnóstico (y a veces terapéutico) en pacientes con taquidisritmias de complejo ancho cuando no está claro el ritmo específico. Los pacientes con corazones trasplantados son muy sensibles a la adenosina y pueden experimentar un bloqueo nodular profundo.

Para empezar, se administra un bolo i.v. rápido de 6 mg (a través de una vena no distal, de gran calibre, seguido de un lavado rápido) a los adultos (≥ 50 kg de masa corporal); para obtener un resultado satisfactorio hay que administrar el bolo con rapidez. Si no se obtiene ninguna respuesta en 1 o 2 min, hay que aumentar la dosis a un bolo i.v. rápido de 12 mg. Si no se observa ningún efecto después de una segunda dosis de 12 mg, hay que evaluar nuevamente el ritmo cardíaco y cambiar a otro tratamiento. Es inútil repetir la administración de adenosina cuando se produce un descenso transitorio de la frecuencia cardíaca después de administrar una dosis y a continuación se restablece el ritmo anterior. La dosis pediátrica es de 0,05 mg/kg inicialmente, que puede duplicarse a intervalos similares hasta alcanzar una dosis total de 0,25 mg/kg. Los pacientes con trasplante de corazón deben recibir 0,025 mg/kg, hasta una dosis inicial de 1,5-3 mg.[2]

Hasta un tercio de los pacientes tratados con adenosina experimentan efectos secundarios, aunque estos suelen ser leves y de duración limitada: rubor, disnea, opresión torácica, náuseas, cefalea, mareos, bradicardia o bloqueo cardíaco transitorios, sensación de muerte inminente e hipotensión arterial. También puede producir asistolia, pero suele ser transitoria.

Debido a la corta duración de su efecto, la adenosina no es un fármaco que permita controlar eficazmente la frecuencia cardíaca en caso de fibrilación o flúter auricular, aunque puede ayudar a desenmascarar esos ritmos cuando no se visualizan en el ECG de superficie inicial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 65.3 Efectos adversos de la digoxina

Efectos habituales

Intolerancia digestiva (p. ej., náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, anorexia).
Cansancio.
Somnolencia.
Cefalea.
Depresión.
Apatía.

Efectos menos frecuentes

Psicosis.
Síntomas cardíacos.
Bloqueo cardíaco.
Aumento de la ectopia.
Bloqueo y ectopia combinados (taquicardia auricular multifocal con bloqueo o bloqueo auriculoventricular completo con ritmo de la unión acelerado, normalmente en casos de sobredosis).
Taquicardia ventricular.
Alteraciones de la visión cromática.

Digoxina

Los preparados de digoxina producen diferentes efectos sobre las células miocárdicas: inhiben la bomba de intercambio Na^+-K^+ dependiente del trifosfato de adenosina (ATP), incrementando las concentraciones de Na^+, y reducen las de K^+ en el interior de la célula. La digoxina debe sus efectos inótropos positivos al aumento resultante de la concentración de Ca^{2+} intracelular. La digoxina tiene efectos proarrítmicos: potencia el automatismo y la actividad desencadenada, especialmente en dosis terapéuticas elevadas o tóxicas. Al mismo tiempo, la digoxina ralentiza la conducción a través del nódulo AV al prolongar el período refractario. La intoxicación clásica (aunque no muy frecuente) por digoxina produce signos de aumento de la excitabilidad y ralentización de la conducción (actividad auricular rápida con respuesta ventricular lenta o bloqueo AV).

La digoxina (0,25-0,5 mg i.v.) permite controlar la frecuencia ventricular en pacientes con taquicardia supraventricular, especialmente con fibrilación y flúter auriculares. Debido a su comienzo de acción más lento (a menudo no produce efectos terapéuticos hasta 30 min o más y alcanza un pico máximo a las 6 h), la digoxina no representa un fármaco de primera línea para el tratamiento de urgencia. No obstante, puede resultar beneficiosa en el tratamiento agudo de disritmias en pacientes con shock cardiógeno o insuficiencia cardíaca.

En el cuadro 65.3 se enumeran los efectos secundarios de la digoxina, que se acentúan con la hipopotasemia, la hipercalcemia, la hipomagnesemia, el aumento de las concentraciones de catecolaminas y las alteraciones acidobásicas. En el capítulo 147 se analiza la toxicidad de la digoxina.

Magnesio

El magnesio puede atajar las disritmias ventriculares gracias a sus propiedades de estabilización de la membrana. El magnesio (1-2 g i.v.) puede anular la *torsades de pointes* y representa una medida complementaria en el tratamiento de las taquicardias ventriculares.

Isoproterenol

El isoproterenol es un agonista β-adrenérgico no selectivo que se utiliza para tratar a algunos pacientes con bradicardia (especialmente a los que tienen desnervación de tipo postrasplante de corazón) o para prevenir la recidiva de la *torsades de pointes* adquirida en algunos casos de sobredosis de β-bloqueantes. Estimula directamente los receptores β-1 y β-2, acelerando la actividad sinusal y AV, potenciando la contractilidad y relajando el músculo vascular y otra musculatura lisa. Puede incrementar la frecuencia cardíaca, pero sus efectos sobre la presión arterial varían dependiendo de su impacto relativo sobre el gasto cardíaco (aumento) y la vasodilatación (descenso). Se puede administrar en forma de bolo i.v. si es necesario (1-2 μg), pero es más frecuente recurrir a la infusión i.v. (2-10 μg/min y titulando hasta lograr el efecto).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las disritmias se clasifican atendiendo a su origen electrofisiológico, a su aspecto en el ECG y a la frecuencia ventricular subyacente. Aunque se observan solapamientos, resulta muy útil la siguiente clasificación:

- Bradicardias.
- Extrasístoles.
- Taquicardias de complejo QRS estrecho (QRS < 0,12 s) (regulares e irregulares).
- Taquicardias de complejo QRS ancho (QRS ≥ 0,12 s) (regulares e irregulares).

El abordaje clínico de un paciente con una posible disritmia comienza por una valoración de su estabilidad clínica, que depende de los efectos de la disritmia sobre la perfusión. Los pacientes inestables muestran signos graves de hipoperfusión de órganos terminales, como alteraciones del sensorio, dificultad respiratoria, hipotensión arterial, síncope o dolor torácico indicativo de isquemia miocárdica. Los pacientes estables pueden manifestar síntomas leves o nulos, como mareos, disnea de esfuerzo, palpitaciones o ansiedad leve. En la práctica, la estabilidad clínica es un continuo; en muchos casos, si no se observan alteraciones sensoriales profundas o hipotensión arterial, es difícil distinguir bien entre pacientes estables e inestables. Resulta muy práctico este axioma simple:

- Los pacientes inestables con una disritmia sin un claro desencadenante externo (p. ej., bradicardia por hipotermia o taquicardia por shock hipovolémico o distributivo) necesitan tratamiento eléctrico inmediato: una cardioversión si se observa una frecuencia rápida con pulso, o marcapasos cutáneo si se produce una frecuencia lenta con pulso. En el capítulo 8 se describe el cuidado de los pacientes con parada cardíaca (es decir, sin pulso).

Es muy importante determinar si la disritmia constituye la causa o el efecto de una presentación clínica; por ejemplo, la fibrilación auricular rápida puede causar hipotensión arterial o ser una respuesta a la depleción de volumen. Si no se evalúa adecuadamente la situación clínica, se puede perjudicar al paciente (p. ej., administrándole un fármaco que reduzca la frecuencia cardíaca cuando la taquicardia es una respuesta a la hipovolemia). Por consiguiente, lo más importante en muchos casos es decidir si la disritmia es probablemente la causa primaria de la inestabilidad. Cuando parezca que no existe otra causa, es aconsejable tratar la disritmia como si fuera primaria. En un paciente estable, un enfoque más sistemático permite identificar la causa y elegir el tratamiento más apropiado.

VALORACIÓN INICIAL DE LOS PACIENTES ESTABLES

La valoración comienza por la recopilación de información a partir de la anamnesis, la exploración física y el ECG de 12 derivaciones con una tira de ritmo. Son importantes las características de la sintomatología, como la cronología, la velocidad de comienzo (gradual o brusco) y la duración de los síntomas. Si el paciente tiene palpitaciones, el médico debe averiguar la frecuencia y la regularidad de los latidos cardíacos o pedir al paciente que reproduzca el ritmo golpeando con un dedo. Es importante indagar acerca de posibles acontecimientos precipitantes y síntomas asociados, como mareos, dolor torácico, disnea o síncope. Los antecedentes de alteraciones del ritmo, cardiopatías sistémicas o estructurales y tratamiento farmacológico pueden hacernos pensar en determinadas disritmias. Por ejemplo, una taquicardia de complejo ancho, sintomática y reciente en un paciente con una cardiopatía isquémica confirmada tiene más probabilidades de ser una TV que una disritmia supraventricular. En ocasiones pueden ayudarnos los antecedentes familiares, especialmente si existen familiares de primer grado con antecedentes de disritmia, síncope inexplicable o muerte repentina, todo lo cual puede indicar un trastorno inherente, como una vía accesoria o un síndrome de Brugada.

Además de palpar el pulso y escuchar los ruidos cardíacos, durante la exploración física hay que buscar posibles signos de hipoperfusión de órganos terminales o indicios de una causa subyacente de la disritmia (p. ej.,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

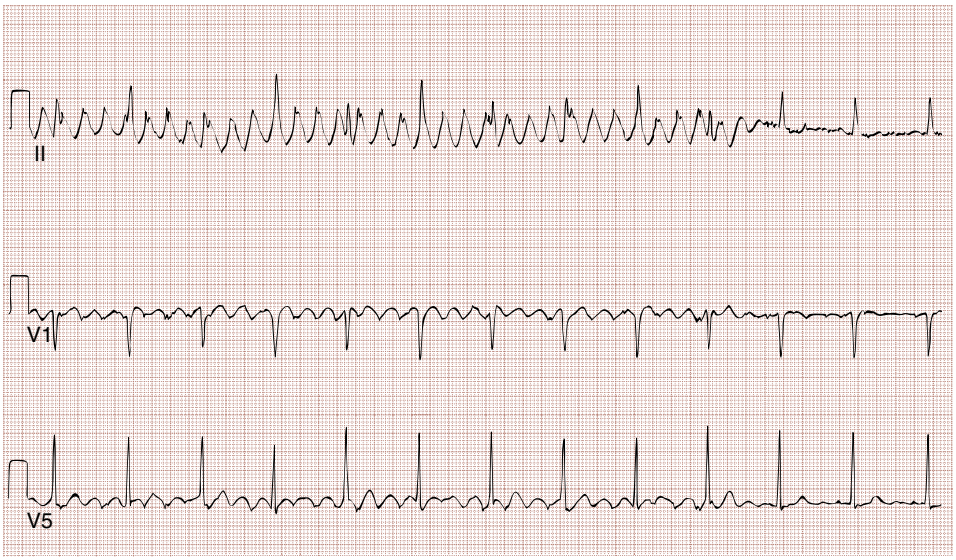


Figura 65.7 Seudoarritmia. En este caso, parece que existen ondas de flúter auricular, pero se considera que se trata de un artefacto producido al examinar al paciente y la parte derecha del electrocardiograma.

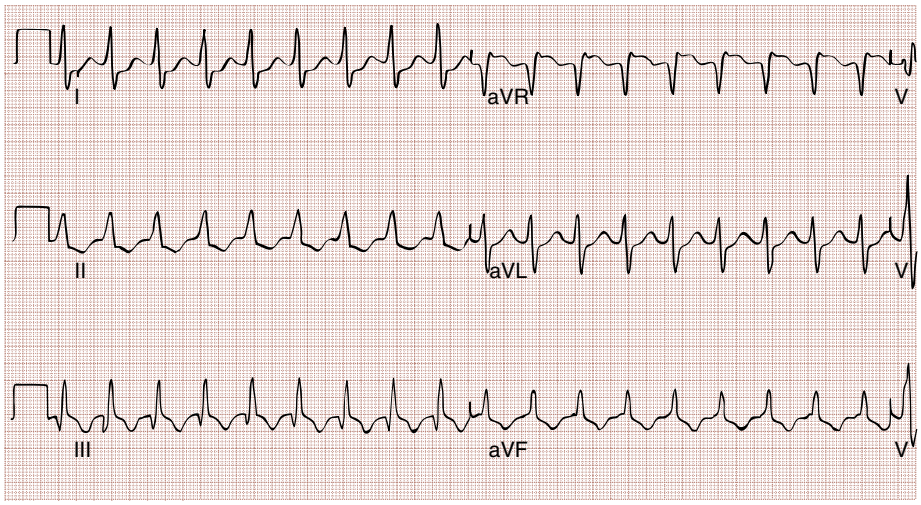


Figura 65.8 Obsérvense las ondas P antes de los complejos QRS en la derivación aVF.

insuficiencia ventricular izquierda o bocio). Observando el ritmo del paciente en un monitor cardíaco continuo mientras nos explica sus síntomas, podemos determinar si dichos síntomas están relacionados con los hallazgos electrocardiográficos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las derivaciones sueltas, la contracción muscular, los escalofríos, los temblores y otros movimientos pueden producir artefactos en un monitor, una tira de ritmo o un ECG de 12 derivaciones (fig. 65.7). Esas *seudodisritmias* pueden simular disritmias graves, como una fibrilación ventricular. No se debe tomar ninguna decisión basándose exclusivamente en el ECG sin evaluar el contexto clínico.

El ECG de 12 derivaciones es crucial para poder evaluar a todo paciente con una posible disritmia. A menudo basta una derivación ECG para establecer el diagnóstico, especialmente en pacientes inestables; en los pacientes estables resultan idóneas varias derivaciones. Esto último ayuda a detectar la presencia o ausencia de ondas P (que a menudo se aprecia mejor en las derivaciones inferiores o en V1-V2; fig. 65.8), la relación entre las ondas P y los complejos QRS, la prolongación de QRS y el intervalo QT, y la posible evidencia de isquemia o de un infarto miocardio previo (cuadro 65.4). En algunos trastornos, como el síndrome de Brugada, el

CUADRO 65.4 Observaciones electrocardiográficas básicas durante el análisis de una disritmia

1. Frecuencia ventricular: rápida (> 100 complejos/min), lenta (< 60 complejos/min) o normal (60-100 complejos/min).
2. Ritmo: regular, completamente irregular (irregularmente irregular o caótico), regular con irregularidad ocasional o impulsos agrupados; el calibre y las tiras largas ayuda a detectar irregularidades sutiles.
3. Anchura de QRS: prolongado (> 0,12 s), limítrofe (0,09-0,12 s) o normal. Si se determina sin la presencia física de un electrocardiograma (p. ej., orden médica prehospitalaria por radio), solicite la duración del QRS en forma de «número de casillas pequeñas» en la tira de ritmo impresa (cada casilla = 0,04 s) para confirmar la exactitud.
4. Presencia de ondas P y relación con los complejos QRS: puede necesitar mapeo de ondas P con un calibre para identificar aquellos que caen dentro del complejo QRS o la onda T.
5. Cambios de ritmo: examine minuciosamente esas zonas para buscar indicios.
6. Múltiples derivaciones, especialmente derivaciones torácicas o esofágicas, si hay dificultades para visualizar las ondas P.
7. La comparación con registros previos (si se dispone de ellos) suele resultar muy útil.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

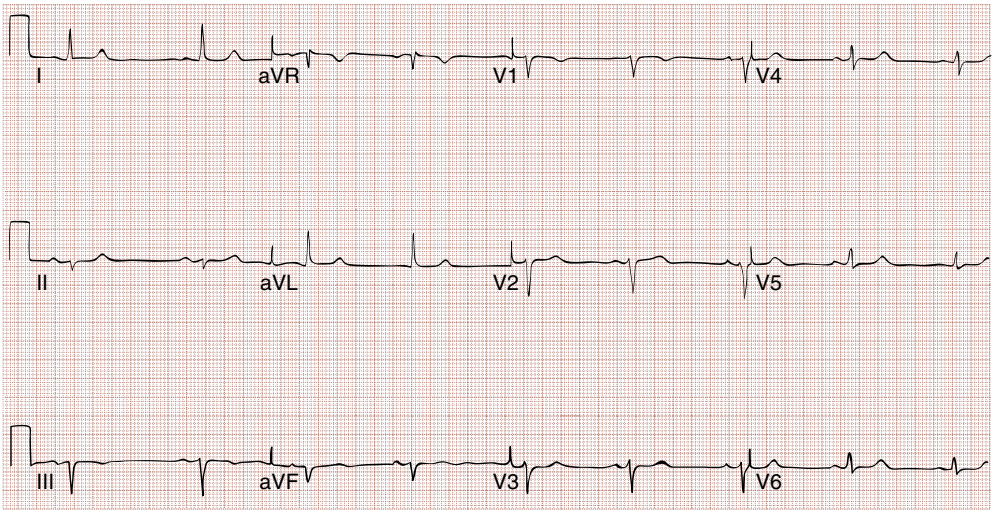


Figura 65.9 Bradicardia sinusal.

ECG de 12 derivaciones y un antecedente de síncopes confirman el diagnóstico. Dado que al comienzo o la conclusión del ritmo puede producirse información muy útil sobre las disritmias paroxísticas, hay que examinar cuidadosamente esos momentos y conservar la tira o las tiras para futura referencia.

Las maniobras vagales, como el masaje del seno carotídeo y la maniobra de Valsalva, incrementan el tono parasimpático a través del nervio vago ralentizando transitoriamente la conducción AV, lo que puede ayudarnos a descubrir o detener una disritmia supraventricular. En el servicio de urgencias, estas maniobras resultan fallidas en muchos casos, debido probablemente a un sesgo en la selección (en los respondedores, la arritmia ha cesado antes de su llegada) o a una técnica ineficaz. La clave de los métodos físicos para potenciar el tono parasimpático consiste en utilizar una técnica correcta: tumbar al paciente, elevar sus piernas y pedirle que realice un esfuerzo de Valsalva, con o sin masaje, para aumentar las probabilidades de éxito. Una taquicardia reentrante nodular puede concluir bruscamente con las maniobras vagales, mientras que en los pacientes con fibrilación o flúter auriculares suele observarse una disminución pasajera de la frecuencia ventricular; los pacientes con taquicardia ventricular no suelen experimentar ningún cambio tras las maniobras vagales. A menudo, las maniobras vagales resultan infructuosas en el servicio de urgencias, aunque raras veces inducen un deterioro clínico. Conviene auscultar el cuello para buscar ruidos antes de masajear el seno carotídeo, especialmente en los pacientes mayores, y evitar la maniobra si se detecta algún ruido o existe la probabilidad de una anomalía carotídea previa. Otras maniobras vagotónicas, como el masaje ocular o rectal o la inmersión de la cabeza en agua helada, resultan poco prácticas y menos eficaces.

TRATAMIENTO

Bradicardia sinusal, y bloqueo sinusal y auriculoventricular

La bradicardia se define como una frecuencia ventricular de menos de 60 latidos/min, aunque, en la práctica, una frecuencia por encima de 50 latidos/min no suele ser preocupante. La bradicardia puede deberse a una depresión del nódulo sinusal o un bloqueo del sistema de conducción; cuando la frecuencia desciende por debajo de un umbral determinado, un marcapasos subsidiario de la aurícula, la unión AV o el ventrículo puede asumir el papel dominante, dando lugar a un ritmo de escape.

Bradicardia sinusal

La bradicardia sinusal genera un ECG con una onda P de morfología normal, un intervalo P-P fijo igual al intervalo R-R y una frecuencia ventricular inferior a 60 latidos/min (fig. 65.9). Este patrón puede observarse en personas sanas, especialmente en deportistas muy preparados o en adultos jóvenes con un tono vagal elevado en reposo. También puede producirse bradicardia sinusal en diferentes circunstancias patológicas asociadas a estimulación vagal, que pueden ir desde el síncope de mediación neurovegetativa hasta el hemoperitoneo o el infarto agudo de pared inferior. Otras posibles causas patológicas de bradicardia sinusal son la hipotermia, la hipoxia, los efectos de determinados fármacos (especialmente bloqueantes β-adrenérgicos y antagonistas del calcio) y una anomalía intrínseca del nódulo sinusal (es decir, el síndrome del seno enfermo). Cuando la bradicardia sinusal desciende por debajo de los 40 latidos/min, puede surgir un ritmo de escape de la unión.

La bradicardia sinusal suele ser asintomática y no requiere un tratamiento específico. Si fuera necesario, el tratamiento de primera línea para la bradicardia sinusal sintomática en los adultos es atropina, 1 mg i.v. cada 3-5 min, hasta una dosis total de 3 mg. En contadas ocasiones, se puede administrar una infusión de dopamina o epinefrina. Raras veces está indicado el uso de un marcapasos cutáneo de urgencia para la bradicardia sinusal. En los pacientes que han recibido un trasplante de corazón hay que emplear una infusión de isoproterenol (2-10 μg/min, titulando hasta conseguir el efecto), ya que la atropina es ineficaz.

Disritmia sinusal

La disritmia sinusal es una manifestación de la variación natural que experimenta la frecuencia cardíaca durante el ciclo respiratorio y que se manifiesta en el ECG de superficie en forma de ondas P de conducción normal con un intervalo P-P variable (fig. 65.10). Representa una variante normal y frecuente en niños y adultos jóvenes.

Parada sinusal y bloqueo de salida sinusal

Puede producirse una ausencia de despolarización auricular debido a que el nódulo sinusal no es capaz de generar un impulso (parada sinusal) o por un fallo en la conducción del impulso fuera del nódulo sinusal (bloqueo de salida sinusal; fig. 65.11). En un bloqueo de salida sinusal es bastante frecuente observar ondas P caídas en patrones regulares, que representan un bloqueo 2:1, 3:1 o 4:1. La parada sinusal y el bloqueo de salida sinusal pueden deberse a una anomalía intrínseca del nódulo sinusal, pero pueden aparecer también por un aumento del tono vagal, ya sea benigno o patológico. Cuando producen síntomas, su tratamiento es parecido al de la bradicardia sinusal.

Síndrome del seno enfermo

El síndrome del seno enfermo (SSE) es un grupo de disritmias causadas por una alteración del nódulo sinusal y los tejidos circundantes, que puede producir bradicardia sinusal, parada sinusal o bloqueo de salida sinusal. Existe una variante del SSE conocida como síndrome

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

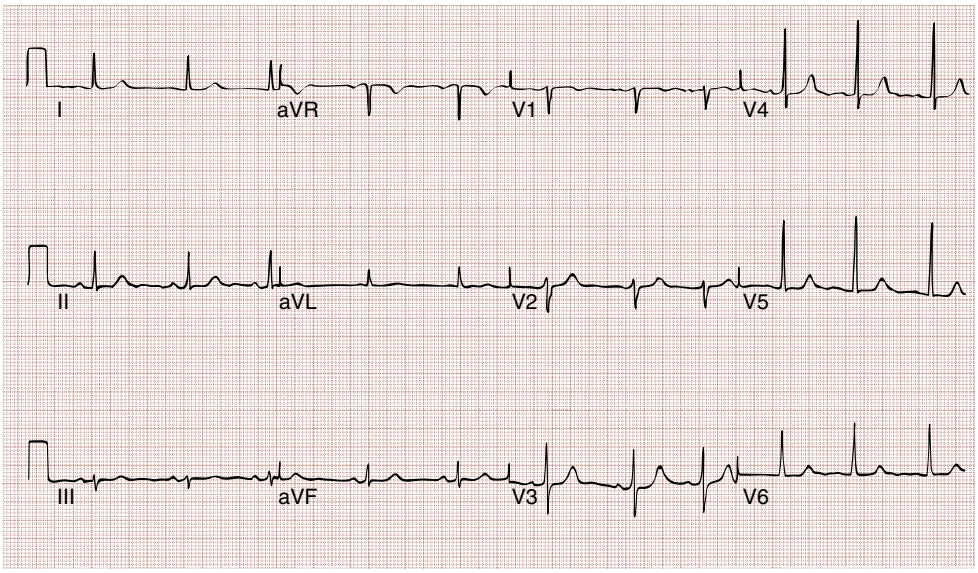


Figura 65.10 Arritmia sinusal (obsérvese una ligera irregularidad).

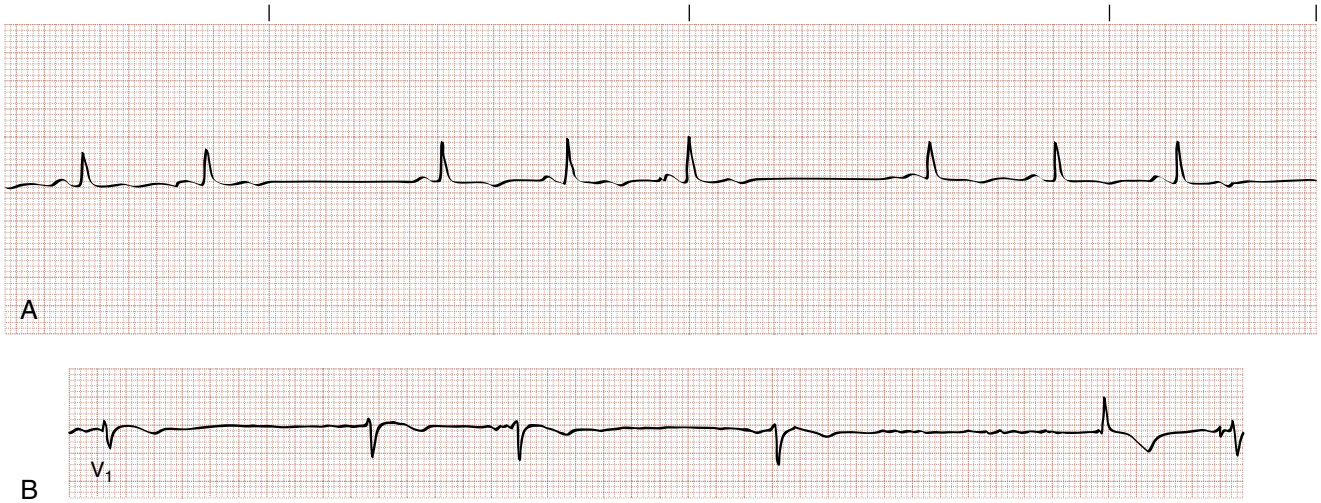


Figura 65.11 (A) Bloqueo sinusal incompleto. (B) Bloqueo sinusal completo (parada sinusal) con ritmo de escape ventricular.

de bradicardia-taquicardia que se caracteriza por la alternancia de una o más de estas bradidisritmias con una taquidisritmia, generalmente fibrilación auricular. El SSE es especialmente frecuente en adultos mayores, como resultado de la degeneración fibrótica. Puede asociarse a miocardiopatías, alteraciones del tejido conjuntivo y el uso de determinados fármacos. En la fase aguda hay que tratar el ritmo específico, aunque la bradicardia posterior puede requerir un marcapasos provisional seguido de la administración de un bloqueante nodular (especialmente un antagonista del calcio) para la presentación taquicárdica. El tratamiento a largo plazo requiere la colocación de un marcapasos permanente para la bradicardia sintomática con el objeto de permitir el tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular.

Bloqueo auriculoventricular

El bloqueo AV se produce por una alteración de la conducción a través de las aurículas, el nódulo AV o el sistema proximal del haz de His-Purkinje. Los bloqueos AV de primer y segundo grado representan una alteración parcial de la conducción, mientras que el bloqueo de tercer grado indica una interrupción completa. Un bloqueo AV avanzado o de grado alto consiste en un bloqueo AV que da lugar a una frecuencia ventricular patológicamente lenta.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado

Un bloqueo AV de primer grado se produce por una prolongación de la conducción a través de las aurículas, el nódulo AV (lo más frecuente) o el sistema de His-Purkinje. En un bloqueo AV de primer grado, el ECG muestra un intervalo PR prolongado (> 0,20 s), generalmente con un complejo QRS estrecho (fig. 65.12). Un bloqueo AV de primer grado representa una variante normal hasta en el 2% de los adultos jóvenes sanos. El bloqueo AV de primer grado no requiere más tratamiento específico que evitar el uso de bloqueantes nodulares.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

Se produce un bloqueo AV de segundo grado cuando no llegan a los ventrículos uno o varios impulsos auriculares (pero no todos). La relación de conducción es la que existe entre el número de ondas P y el de complejos QRS en un período de tiempo (p. ej., 3:2, 2:1). Cuando la frecuencia auricular es inusualmente rápida, como sucede en el flúter auricular, una conducción de 2:1 puede ser fisiológica y reflejar el período refractario normal del nódulo AV. Sin embargo, en la mayoría de los demás casos, una relación de conducción superior a 1:1 es patológica. Atendiendo a la fisiopatología subyacente y al registro ECG, los bloqueos AV de segundo grado se clasifican en dos tipos (tabla 65.3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

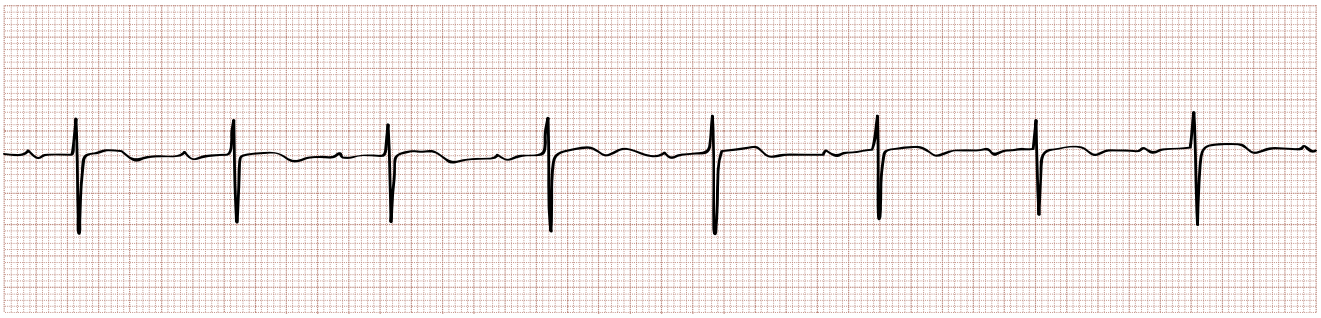


Figura 65.12 Bloqueo auriculoventricular de primer grado.

TABLA 65.3 Características de los bloqueos auriculoventriculares de segundo grado de tipos I y II

Características	Tipo I	Tipo II
Clínicas	Habitualmente agudo	Frecuentemente crónico
	Infarto miocárdico inferior	Anteroseptal
	Fiebre reumática	Enfermedad de Lenègre (enfermedad de Lev)
	Digoxina o β-bloqueantes	Miocardiopatía
Anatómicas	Normalmente en el nódulo AV	Infranodular
Electrofisiológicas	Período refractario relativo aumentado	Ausencia de período refractario relativo
	Conducción decreciente	Conducción de todo o nada
Electrocardiográficas	Reciprocidad RP/PR	Intervalo PR estable
	Intervalo PR prolongado	Intervalo PR habitualmente normal
	QRS de duración normal	QRS prolongado
Respuesta a la atropina y el ejercicio	Mejora	Empeora
Respuesta al masaje carotídeo	Empeora	Mejora[a]

[a]Se refiere fundamentalmente a la relación de conducción.
AV, auriculoventricular.

Bloqueo auricular de segundo grado de tipo I. El bloqueo AV de segundo grado de tipo I, también conocido como bloqueo AV de Wenckebach o Mobitz I, se asocia a un deterioro progresivo de la conducción en el nódulo AV. El ECG de superficie muestra una prolongación del intervalo PR entre un latido y el siguiente hasta que una onda P no consigue llegar al ventrículo (es lo que se conoce como latido caído). Este patrón muestra el aspecto de sucesivas ondas P retrocediendo hacia los complejos QRS precedentes (fig. 65.13). Se produce un agrupamiento de latidos (p. ej., por pares, por tríos), aunque esto no es exclusivo del bloqueo AV de segundo grado de tipo I (cuadro 65.5).

El bloqueo AV de segundo grado de tipo I puede aparecer en diferentes circunstancias, tanto benignas como patológicas; a menudo, se asocia a un aumento del tono vagal y no requiere tratamiento específico. En un paciente con infarto agudo de miocardio, el bloqueo AV de segundo grado de tipo I suele ser pasajero y se asocia a un pronóstico favorable.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado de tipo II. El bloqueo AV de segundo grado de tipo II, o bloqueo de Mobitz II, es un bloqueo de la conducción justo por debajo del nódulo AV. El ECG de superficie registra una conducción esporádica y normalmente periódica de los impulsos auriculares, pero el intervalo PR no va ensanchándose entre un latido y el siguiente (fig. 65.14). El complejo QRS suele ser estrecho, pero en las personas con bloqueo AV de segundo grado de tipo II pueden observarse alteraciones concomitantes de la conducción infranodular (es decir, bloqueos de rama).

Cuando la relación de conducción es exactamente 2:1, no es fácil distinguir entre un bloqueo AV de segundo grado de tipo I y de tipo II en el ECG de superficie. En general, si el intervalo R es prolongado, es más probable que se trate de un bloqueo de tipo I, mientras que la presencia de complejos QRS anchos es un indicio más probable de bloqueo de tipo II.

Un bloqueo AV de segundo grado de tipo II puede producirse por degeneración senescente, toxicidad farmacológica, isquemia u otras circunstancias patológicas; generalmente, conlleva peor pronóstico que un bloqueo AV de segundo grado de tipo I. En el infarto agudo de miocardio, un bloqueo AV de segundo grado de tipo II se asocia a una lesión de la pared anterior y a menudo antecede a un bloqueo AV completo. No se necesita ningún tratamiento específico, aparte de asegurarse de que se puede disponer inmediatamente de la posibilidad de colocar un marcapasos.

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado

Un bloqueo AV de tercer grado, o bloqueo cardíaco completo, consiste en la falta de conducción de cualquier impulso auricular (fig. 65.15). Generalmente, el bloqueo cardíaco completo se acompaña de un ritmo de escape lento, en el que la altura y la frecuencia de los complejos QRS dependen de la ubicación del marcapasos del ritmo de escape. Los marcapasos situados por encima del fascículo de His suelen generar un complejo QRS estrecho a una frecuencia de 45-60 latidos/min, mientras que los situados en el fascículo de His o por debajo del mismo producen un complejo QRS ancho a una frecuencia de 30-45 latidos/min.

El signo distintivo de un bloqueo cardíaco completo es la disociación AV (es decir, la ausencia de relación electrocardiográfica entre las ondas P y los complejos QRS), con un intervalo R-R superior al intervalo P-P. Por el contrario, la presencia de disociación AV con un intervalo R-R inferior al intervalo P-P (p. ej., como sucede en los ritmos de la unión acelerados y las TV) no implica un bloqueo cardíaco de tercer grado. Cuando las frecuencias auricular y de escape son similares *(isorrítmicas),* para poder detectar una disociación AV se puede necesitar una tira de ritmo larga que permita registrar las ondas P y los complejos QRS. Cuando se produce un bloqueo cardíaco completo en presencia de fibrilación auricular, las ondas de fibrilación se acompañan de una respuesta ventricular lenta y regular (fibrilación auricular regularizada). Esta disritmia en concreto se asocia clásicamente a la intoxicación por digoxina.

El bloqueo AV de tercer grado puede ser congénito, pero normalmente es adquirido y se debe a la degeneración senescente del sistema de conducción eléctrica, a isquemia aguda, a determinados fármacos o a otras alteraciones patológicas (p. ej., enfermedad de Lyme o de Chagas).

En el servicio de urgencias, el tratamiento de un bloqueo de segundo grado de tipo II o de tercer grado dependerá de la causa y de la presencia o no de síntomas. En los pacientes sintomáticos con signos de hipoperfusión en reposo hay que utilizar un marcapasos provisional transcutáneo o transvenoso, mientras se buscan y se tratan las posibles causas reversibles (p. ej., infarto de miocardio con elevación de ST, sobredosis de β-bloqueantes).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

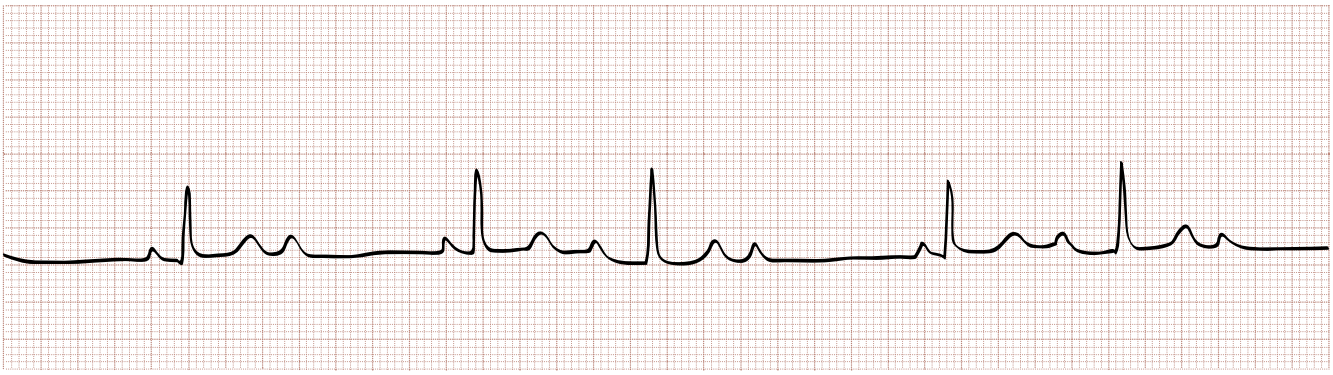


Figura 65.13 Bloqueo auriculoventricular de segundo grado, tipo I (Wenckebach). Obsérvese la prolongación del intervalo PR entre el segundo y el tercer latidos, seguida de un impulso auricular no conducido.

CUADRO 65.5 Causas de impulsos agrupados

- Mecanismo de Wenckebach (normalmente en el nódulo auriculoventricular, pero puede producirse en cualquier lugar).
- Bloqueo de la salida sinusal.
- Taquicardia o flúter auriculares con conducción alternante.
- Extrasístoles frecuentes.
- Impulsos trigéminos auriculares no conducidos.
- Extrasístoles ocultas o interpoladas.

En estos casos, hay que consultar con un cardiólogo para considerar la posibilidad de colocar un marcapasos permanente. La atropina suele ser ineficaz; hay que evitarla, especialmente cuando el bloqueo se debe a isquemia miocárdica aguda.

Extrasístoles

Una extrasístole es un impulso eléctrico que se origina en un foco ectópico auricular o ventricular. Dependiendo del lugar de origen y del momento en que se produce el impulso, puede que no se acompañe de una contracción mecánica. Se utilizan mucho las denominaciones *contracción auricular prematura* y *contracción ventricular prematura,* pero pueden llevar a confusión debido a que puede que no se produzca contracción con la actividad eléctrica adicional que se observa en el ECG. La extrasístole y su impulso precedente constituyen la pareja, y el intervalo de acoplamiento es el período entre estos dos latidos. Se produce bigeminismo (fig. 65.16) cuando hay una extrasístole después de cada latido nativo, de manera que uno de cada dos impulsos es extrasistólico; el trigeminismo (cada tercer latido) y el cuadrigeminismo (cada cuarto latido) son parecidos. La mayoría de las extrasístoles son el resultado de un incremento del automatismo en las aurículas, el nódulo AV, el sistema de His-Purkinje o los ventrículos.

Contracciones auriculares prematuras

Las contracciones auriculares prematuras (CAP; fig. 65.17) son frecuentes y suelen tener escasa relevancia clínica. En el ECG, las CAP producen una onda P anómala al comienzo de un ciclo cardíaco, aunque a veces puede ser difícil detectar esa onda si está enterrada en la onda T precedente.

La mayoría de las CAP despolarizan el nódulo sinusal, reconfigurando su período refractario. Debido a esto, el intervalo P-P entre dos latidos sinusales alrededor de una CAP tendrá una longitud inferior al doble del ciclo P-P intrínseco (v. fig. 65.17). Si una CAP alcanza el nódulo AV o el sistema de conducción infranodular durante su período refractario absoluto, no se producirá despolarización ventricular. Generalmente, una CAP no conducida (o bloqueada) produce una pausa no compensatoria (es decir, un intervalo R-R inferior al doble del ciclo R-R intrínseco; fig. 65.18) debido a la reconfiguración del nódulo sinusal. Las CAP bloqueadas son una causa habitual de pausas electrocardiográficas y pueden pasar desapercibidas fácilmente. En ocasiones, una CAP puede precipitar una disritmia más importante, como fibrilación auricular, flúter auricular o taquicardia supraventricular paroxística (TSVP).

Si una CAP alcanza el sistema de conducción infranodular durante su período refractario relativo, el complejo QRS es más ancho (o aberrante), generalmente con un patrón de bloqueo de rama derecha (BRD). Dado que el período refractario depende de la longitud del ciclo previo, es más probable que una CAP que llegue antes de tiempo tras un ciclo cardíaco largo experimente una conducción aberrante. Este patrón puede aparecer en la fibrilación auricular, generando impulsos de complejo QRS ancho que no son de origen ventricular.

Las CAP son benignas y no requieren ningún tratamiento específico, pero pueden aparecer en caso de exceso de catecolaminas, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo o alguna anomalía metabólica.

Contracciones ventriculares prematuras

Las contracciones ventriculares prematuras (CVP) pueden aparecer en una gran variedad de estados. En los adultos sanos o en condiciones asociadas a un exceso de catecolaminas, como el dolor, la ansiedad y el uso de estimulantes (p. ej., cafeína, nicotina, cocaína, anfetaminas), son habituales las CVP ocasionales. Entre las alteraciones patológicas que se asocian a CVP frecuentes cabe destacar el infarto de miocardio, las alteraciones del potasio o el magnesio y determinadas intoxicaciones farmacológicas (fundamentalmente por cualquier fármaco que actúe sobre los canales del sodio o estimule la actividad simpática). Aunque no suelen requerir tratamiento, las CVP frecuentes pueden anticipar una TV, especialmente en caso de infarto agudo de miocardio o en pacientes con un intervalo QT prolongado.

Una CVP adopta la forma de una extrasístole de complejo QRS ancho sin una onda P precedente (fig. 65.19). Dado que la conducción retrógrada de una CVP raras veces llega a capturar y reconfigurar el nódulo sinusal, los impulsos auriculares siguen llegando al nódulo AV a la frecuencia sinusal intrínseca. Debido a ello, el intervalo R-R que rodea una CVP termina siendo exactamente igual al doble de la longitud del intervalo R-R intrínseco (v. fig. 65.19), un fenómeno conocido como *pausa compensatoria.* En contadas ocasiones, una CVP captura el nódulo sinusal, produciéndose una pausa no compensatoria, o no consigue capturar el nódulo AV, sin afectar para nada el ritmo subyacente (es lo que se conoce como CVP interpolada; fig. 65.20).

La morfología de una CVP depende del origen del impulso; tiene el aspecto de un bloqueo de rama izquierda (BRI) cuando nace de un foco extrasistólico en el ventrículo derecho, y viceversa. Las CVP multiformes (o multifocales) proceden de más de un foco y presentan formas variables. Cuando una CVP se produce en el mismo momento o alrededor del momento en el que se genera un impulso supraventricular para despolarizar el ventrículo, el resultado es un complejo QRS de fusión (fig. 65.21). En la tabla 65.4 se enumeran las características comunes de las CAP y las CVP.

El tratamiento directo para las CVP intenta corregir cualquier circunstancia desencadenante, ya sea un exceso de catecolaminas, el efecto de algún fármaco, un desequilibrio electrolítico o una isquemia cardíaca

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

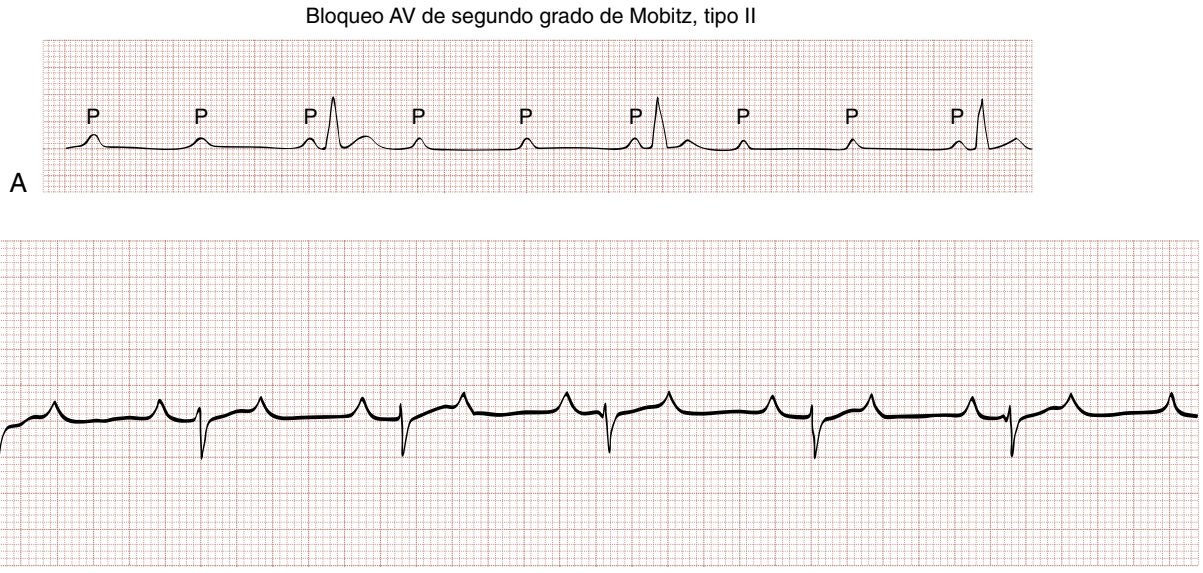


Figura 65.14 (A) Bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado, tipo II. En este ejemplo se registra una conducción 3:1. (B) Bloqueo AV de segundo grado con conducción 2:1. Basándose únicamente en la tira de ritmo, es difícil clasificar este ejemplo como un bloqueo de tipo I o II. (A, tomado de Goldberger AL, Goldberger E. *Clinical electrocardiography*. ed 2. St Louis: Mosby; 1981.)

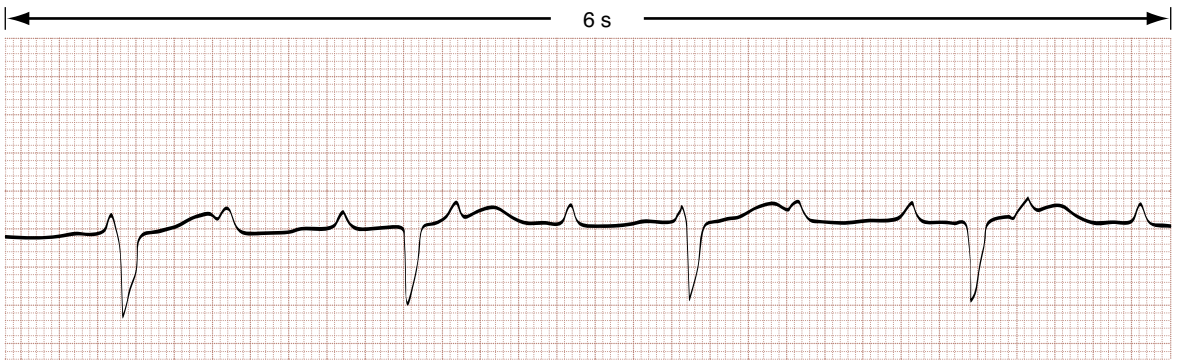


Figura 65.15 Bloqueo auriculoventricular completo (de tercer grado). Obsérvese que no existe una relación constante entre las ondas P y los complejos QRS, aun cuando se aprecia que algunos están muy próximos.

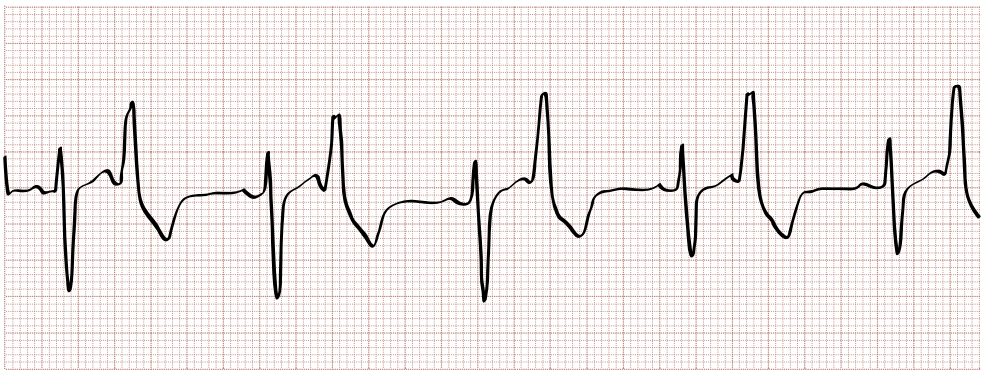


Figura 65.16 Bigeminismo ventricular.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

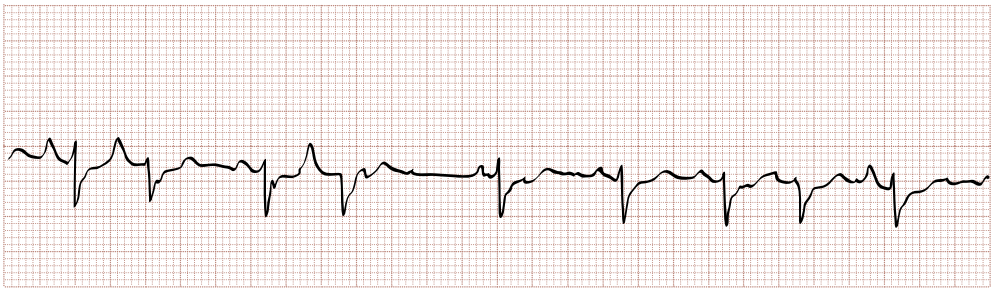


Figura 65.17 Contracciones auriculares prematuras.

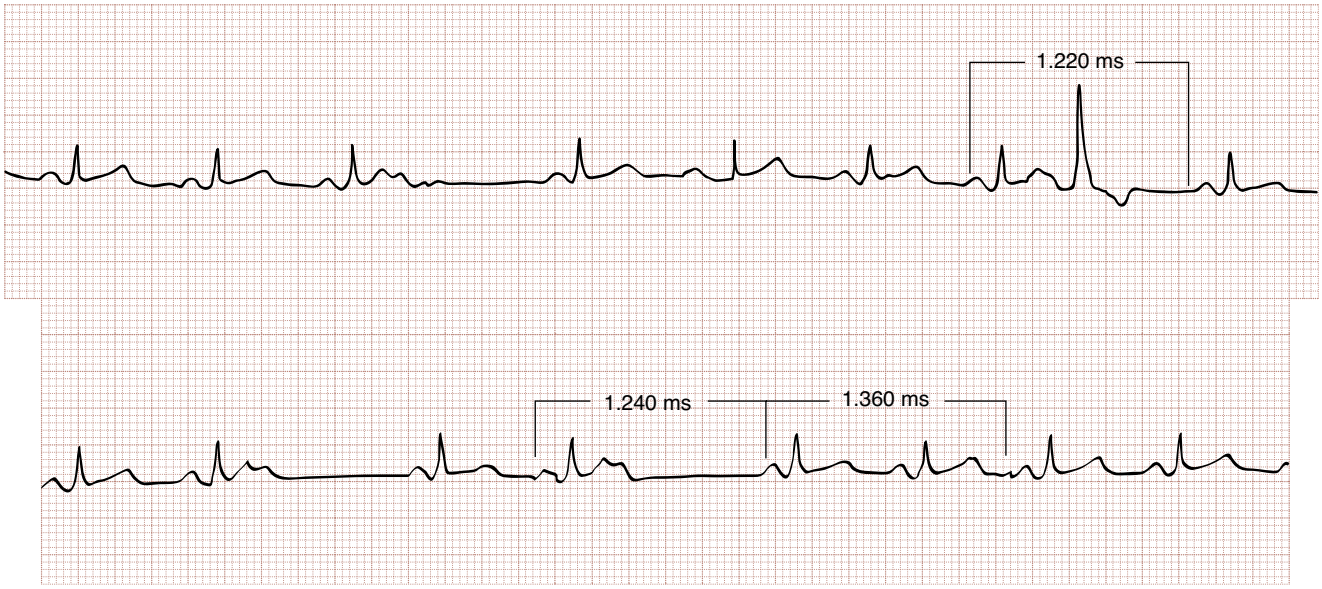


Figura 65.18 Contracciones auriculares prematuras (CAP) con pausas no compensatorias y un impulso de conducción aberrante *(tira superior).* Obsérvese que las CAP conducidas y no conducidas reconfiguran el nódulo sinusal y que este último crea una pausa.

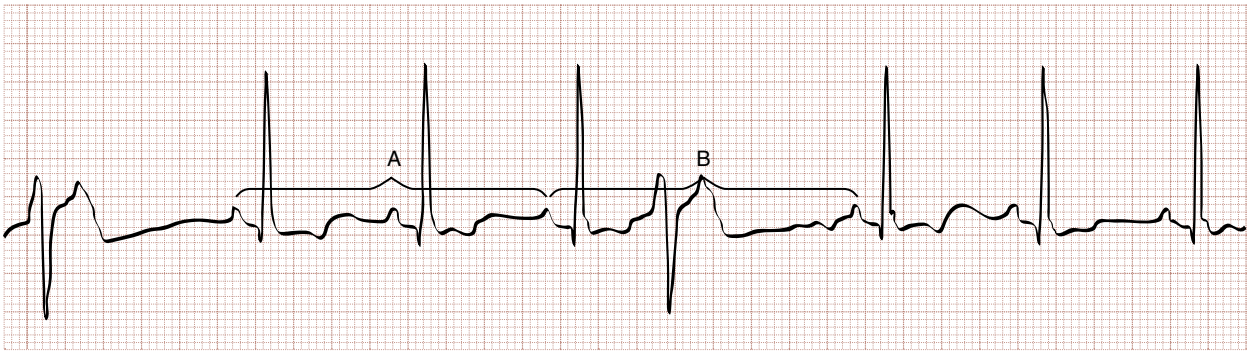


Figura 65.19 Contracciones ventriculares prematuras con pausa compensatoria. Obsérvese una onda P sinusal en la onda T del latido extrasistólico. Obsérvense igualmente los cambios secundarios en la onda T en los latidos 1 y 4 (la onda T se opone a la deflexión principal del complejo QRS).

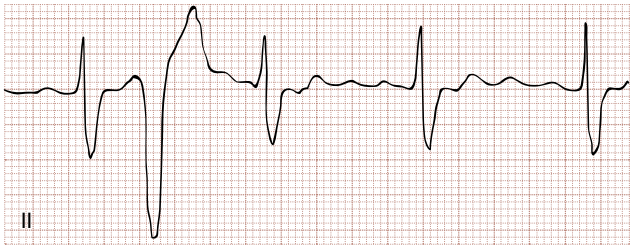


Figura 65.20 Contracción ventricular prematura interpolada.

(cuadro 65.6). A menudo, las CVP no requieren ningún tratamiento en el servicio de urgencias. Cuando las CVP sintomáticas aparecen aisladas, se puede utilizar un β-bloqueante (metoprolol, 5-10 mg i.v. o 25-50 mg p.o.), aunque raras veces es necesario. Aunque la lidocaína i.v. suprime las CVP, nunca se debe usar si no existe una TV debido al riesgo de asistolia con unas ventajas clínicas muy limitadas.

Taquicardia de complejo estrecho

En las taquicardias de complejo estrecho, el complejo QRS dura 0,12 s o menos en el ECG de superficie y la frecuencia ventricular supera los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

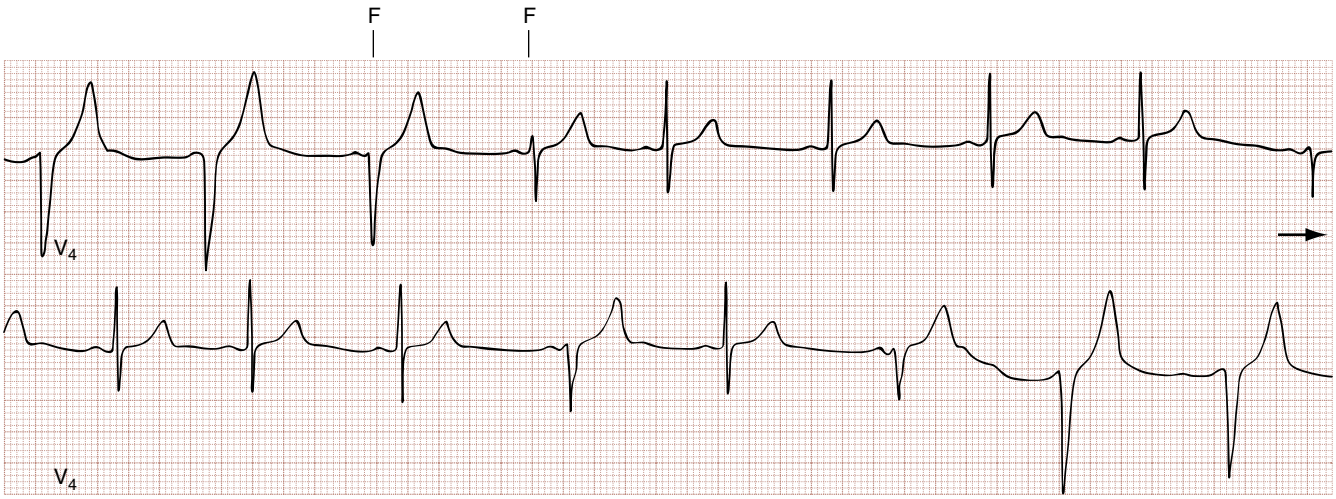


Figura 65.21 Ritmo sinusal con contracción ventricular prematura y su paso a ritmo idioventricular acelerado. Obsérvense los latidos de fusión (F) con aspecto híbrido de ambas morfologías.

TABLA 65.4 Características que distinguen las contracciones auriculares prematuras con conducción anómala de las contracciones ventriculares prematuras

Contracciones auriculares prematuras	Contracciones ventriculares prematuras
Ausencia de pausa compensatoria	Pausa totalmente compensatoria (salvo que estén interpoladas)
Onda P precedente (diferente de la onda P sinusal; en ocasiones, enterrada en la onda T)	Ausencia de ondas P precedentes (aunque la conducción auricular retrógrada puede producir ondas P invertidas tras el QRS)
Habitualmente, patrón clásico de bloqueo de rama derecha (especialmente si aparece una secuencia de ciclo largo-corto) idéntico al QRS sinusal	Bloqueo de rama izquierda, bloqueo de rama derecha o patrón híbrido
Eje QRS normal o casi normal	Eje QRS frecuentemente extraño
QRS raras veces > 0,14 s	QRS frecuentemente > 0,14 s

CUADRO 65.6 Causas de contracciones ventriculares prematuras y de taquicardia ventricular

Isquemia o infarto miocárdico agudo o previo.
Hipopotasemia.
Hipoxemia.
Cardiopatía isquémica.
Valvulopatía.
Exceso de catecolaminas[a].
Otras intoxicaciones farmacológicas (especialmente antidepresivos cíclicos).
Causas idiopáticas[b].
Intoxicación por digoxina.
Hipomagnesemia.
Hipercapnia.
Antiarrítmicos de clase I.
Etanol.
Contusión miocárdica.
Miocardiopatía.
Acidosis.
Alcalosis.
Intoxicación por metilxantina.

[a]Aumento del tono simpático por fármacos (directos o indirectos) o circunstancias que estimulan la liberación de catecolaminas o reducen el tono simpático.
[b]Pueden producirse contracciones ventriculares prematuras (CVP) aisladas hasta en el 50% de las personas jóvenes sin patología cardíaca o extracardíaca obvia; no obstante, en este grupo de población no suelen observarse CVP multiformes y repetitivas ni taquicardia ventricular.

100 latidos/min. La denominación *taquicardia supraventricular* puede llevar a confusión; a veces, se emplea específicamente para referirse a la taquicardia de reentrada AV, pero puede hacer referencia a cualquier taquicardia que se origina en el nódulo AV o por encima del mismo.

Entre los signos ECG que pueden ayudar a distinguir entre diferentes taquicardias de complejo estrecho destacan el aspecto de las ondas P y la regularidad o irregularidad del intervalo R-R. Por ejemplo, es casi seguro que una taquicardia de complejo QRS estrecho con un intervalo R-R irregular y sin unas ondas P nítidas es una fibrilación auricular. En las taquicardias rápidas, la repolarización ventricular enmascara a menudo los signos de despolarización auricular; por ejemplo, en una taquicardia de complejo estrecho regular con una frecuencia de 150 latidos/min puede ser difícil distinguir entre taquicardia sinusal y flúter auricular o ritmo de la unión. Las maniobras vagales o la adenosina pueden ralentizar la conducción nodular AV de forma pasajera y dejar al descubierto la despolarización auricular, lo que facilita el diagnóstico. También es posible que el paciente cambie a un ritmo sinusal, en cuyo caso existe una taquicardia reentrante nodular AV. En los pacientes que han recibido un trasplante de corazón o en cualquier persona con desnervación cardíaca, la adenosina puede inducir una respuesta exagerada. Conviene utilizarla con precaución y en dosis de 1,5-3 mg en los adultos, o evitarla directamente.

Taquicardia sinusal

La taquicardia sinusal es una taquicardia regular, habitualmente de complejo estrecho, con ondas P normales por delante de cada complejo QRS (fig. 65.22) en el ECG. En los adultos, la taquicardia sinusal no suele sobrepasar los 170 latidos/min; en lactantes y niños pequeños es relativamente frecuente observar frecuencias por encima de 200-225 latidos/min. La taquicardia sinusal tiende a acelerar o ralentizar de forma gradual y continua a lo largo del tiempo, según se desprende de la anamnesis o se observa bajo vigilancia.

En muchos casos, la taquicardia sinusal constituye una respuesta al estrés fisiológico o una compensación para intentar aumentar el gasto cardíaco en caso de carencia relativa de perfusión o de aporte de oxígeno. Normalmente, el efecto es beneficioso, como puede observarse en la hipovolemia, la anemia

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

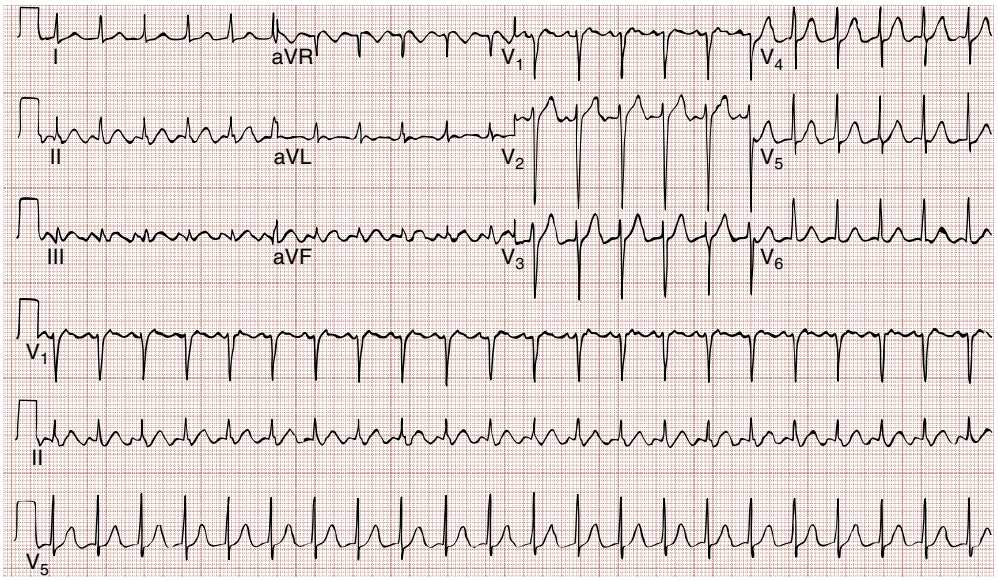


Figura 65.22 Taquicardia sinusal.

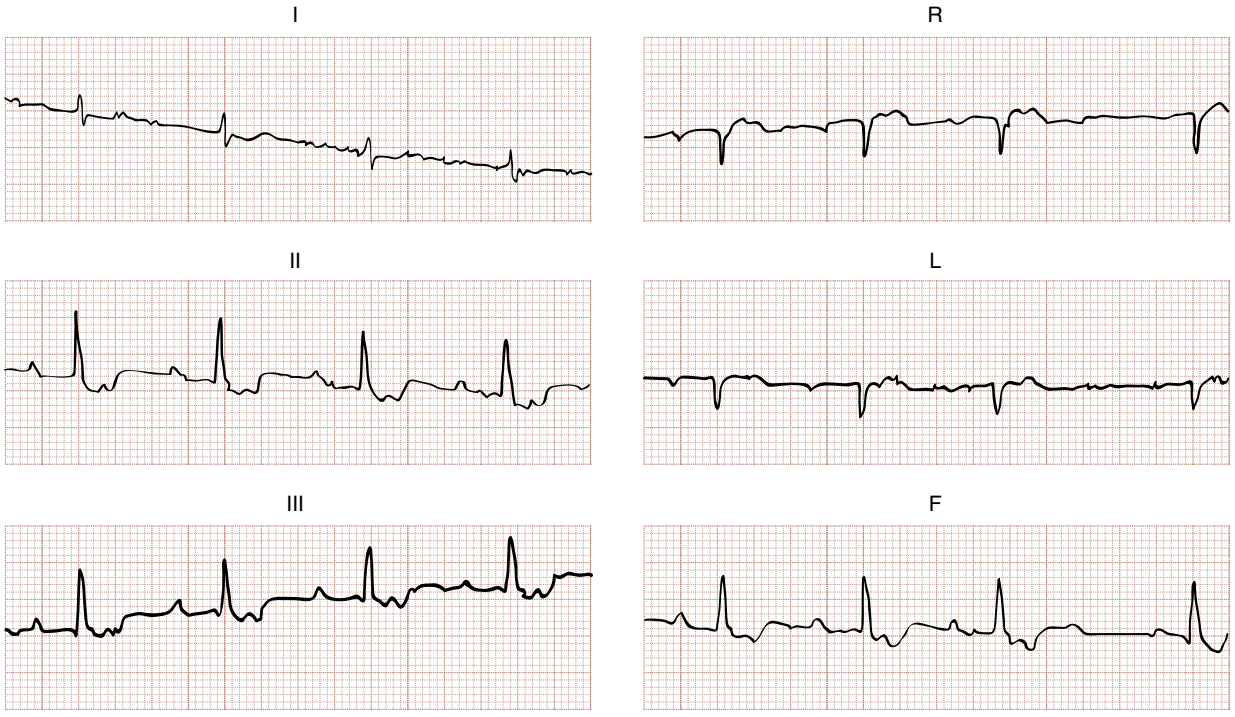


Figura 65.23 Taquicardia auricular (con conducción 2:1) en un paciente con intoxicación por digoxina. (Tomado de Marriott HJL, Conover MB. *Advanced concepts in dysrhythmias*. ed 2. St. Louis: Mosby; 1989.)

o la hipoxemia; es probable que las medidas para ralentizar la frecuencia cardíaca compensatoria sin abordar la fisiopatología subyacente agraven la situación. En ocasiones, la taquicardia sinusal resulta contraproducente, como sucede en la insuficiencia cardíaca descompensada aguda o la estenosis aórtica, en las que la disminución del tiempo de llenado limita aún más el gasto cardíaco. Incluso en esos casos, el tratamiento debe ir dirigido en primer lugar al problema subyacente más que a la propia taquicardia.

También puede observarse taquicardia sinusal en los excesos de estimulación simpática, ya sean endógenos (p. ej., dolor, ansiedad, fiebre, hipertiroidismo) o exógenos (p. ej., estimulantes, otros fármacos). El abordaje de un paciente con taquicardia sinusal se centra en la identificación y el tratamiento de la causa o las causas. Raras veces se recurre a los β-bloqueantes para tratar la taquicardia sinusal.

Taquicardia auricular

La taquicardia auricular (TA) es un ritmo auricular con más de 100 complejos QRS/min que se originan en una o varias zonas auriculares fuera del nódulo sinusal. En el ECG destacan unas ondas P anómalas, todas o casi todas asociadas a un complejo QRS (fig. 65.23). Si el punto de origen está cerca del nódulo sinusal, las ondas de despolarización auricular pueden parecer ondas P normales. Dependiendo de la frecuencia auricular, la conducción AV puede ser de 1:1, 2:1 o superior.

La TA es frecuente en niños y adultos jóvenes con cardiopatías estructurales, y a menudo la precipita la aparición de una CAP. El ritmo suele ser pasajero y no requiere tratamiento específico. También puede observarse TA en pacientes con hipoxemia, alteraciones metabólicas o intoxicación farmacológica. En los pacientes que estén tomando digoxina hay que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

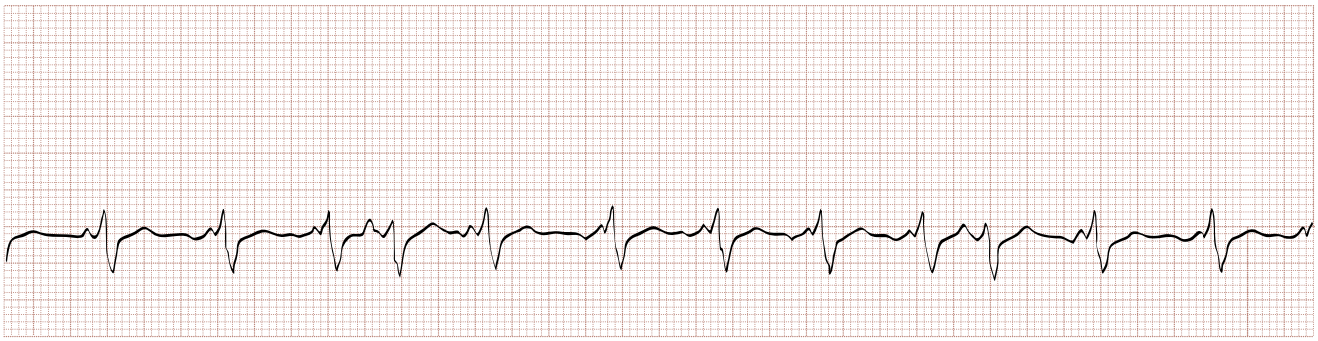


Figura 65.24 Taquicardia auricular multifocal. Se puede ver que, aunque el ritmo es irregular, existen al menos tres morfologías de onda P diferentes.

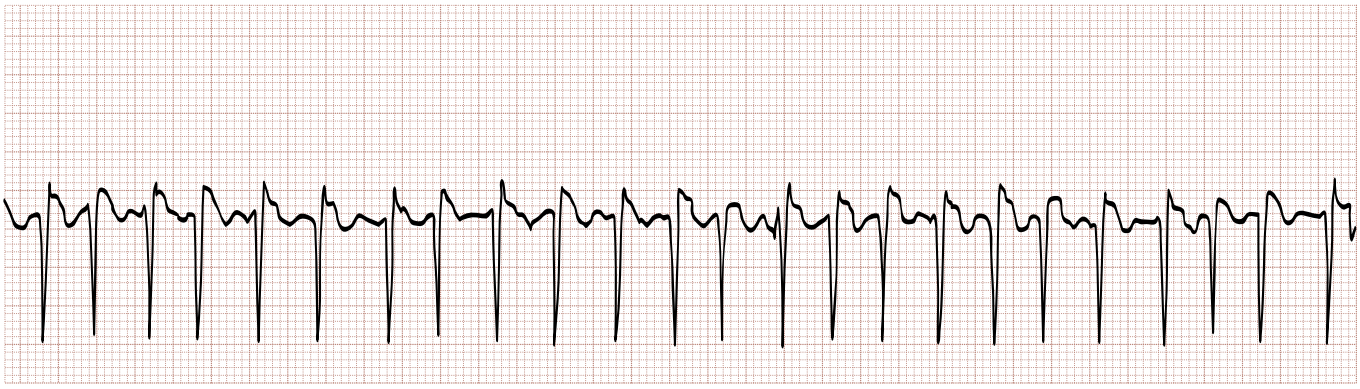


Figura 65.25 Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Se puede ver que la irregularidad podría pasar desapercibida fácilmente.

sospechar una posible intoxicación con TA, especialmente en presencia de un bloqueo AV 2:1 o de grado superior.

La TA multifocal (TAM) es una forma de TA en la que se observan ondas P de tres o más formas diferentes y unos intervalos PR y P-P variables debido a la existencia de múltiples focos auriculares ectópicos (fig. 65.24). La TAM se asocia a una neumopatía (normalmente enfermedad pulmonar obstructiva crónica) hasta en el 60% de los casos, aunque también puede aparecer en presencia de una cardiopatía primaria. En el ECG de superficie, la TAM suele confundirse con la fibrilación auricular debido a la falta de uniformidad en la actividad auricular y la irregularidad de los intervalos R-R.

En los pacientes con TA hay que identificar y tratar cualquier posible factor desencadenante, como hipoxia o hipoxemia, anomalías electrolíticas o intoxicación farmacológica. A los pacientes con una posible hipomagnesemia hay que administrarles magnesio suplementario (2 g i.v. a lo largo de 5 min). Es probable que ni las maniobras vagales ni la adenosina resulten eficaces en la TA o la TAM, aunque pueden ayudar a desenmascarar la actividad auricular. El tratamiento farmacológico para ralentizar la conducción AV con un β-bloqueante o un antagonista el calcio puede funcionar en los pacientes sintomáticos pero estables. Dado que a menudo la TA y la TAM aparecen como consecuencia de una patología subyacente, la cardioversión eléctrica fracasa en muchos casos o el ritmo reaparece.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular representa un caos eléctrico supranodular; comienza debido a una despolarización de los tejidos auriculares sin un patrón definido, a causa de la existencia de múltiples microcircuitos de reentrada que generan 300-600 impulsos auriculares/min. Esta actividad caótica reduce el gasto cardíaco debido a la pérdida de contracciones auriculares coordinadas y al aumento de la frecuencia ventricular, que pueden limitar el llenado diastólico y el volumen de eyección de los ventrículos.

CUADRO 65.7 Causas de ritmos completamente irregulares (caóticos)

Fibrilación auricular.
Taquicardia o flúter auriculares con conducción variable.
Taquicardia auricular multifocal.
Extrasístoles múltiples.
Marcapasos errante (normalmente auricular).
Parasístole.

La fibrilación auricular es la disritmia mantenida más frecuente y su incidencia aumenta con la edad; afecta al 1% de las personas mayores de 60 años y al 5% de los mayores de 69 años. Los pacientes con fibrilación auricular pueden desarrollar trombos en la aurícula izquierda, especialmente en el apéndice auricular izquierdo, con los consiguientes episodios embólicos. El riesgo de ictus es de tres a cinco veces mayor que en las personas sin fibrilación auricular. La oclusión apendicular mediante catéteres permite reducir la necesidad de tratamiento a largo plazo sobre los coágulos para limitar el riesgo de embolias. Además, los tratamientos de ablación pueden restablecer el ritmo sinusal sin necesidad de un tratamiento farmacológico continuado.

La fibrilación auricular puede ser paroxística (aparece espontáneamente), persistente (hay que recurrir a la cardioversión para convertirla) o permanente (cuando no se planifica ninguna medida adicional para restablecer el ritmo sinusal). El tratamiento a largo plazo depende de muchos factores, como la cronicidad, la sintomatología, la patología cardíaca subyacente y otras morbilidades concomitantes.

El signo electrocardiográfico distintivo de la fibrilación auricular es un patrón QRS irregularmente irregular (fig. 65.25). Aunque la fibrilación auricular no es la única causa de un ritmo ventricular irregular, sí es la más

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

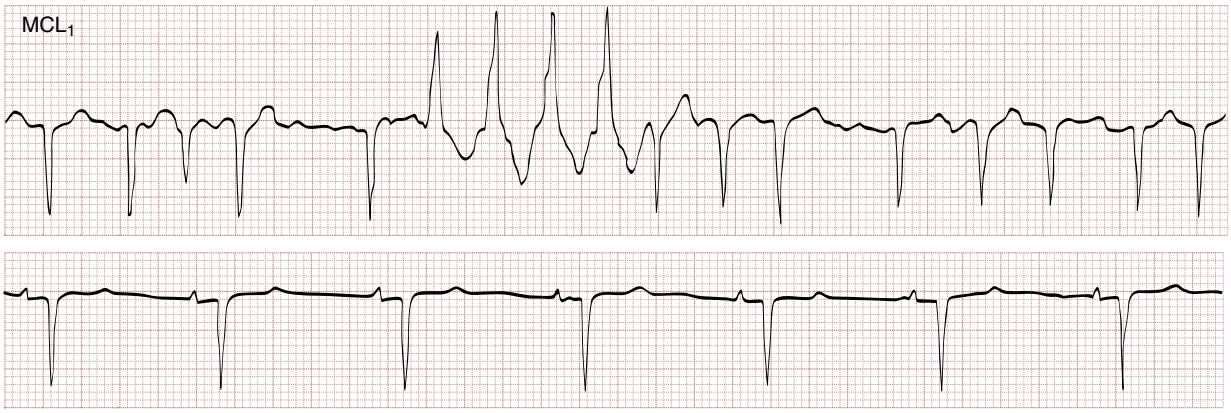


Figura 65.26 Fibrilación auricular con la serie de latidos del fenómeno clásico de Ashman. Obsérvese que el ciclo largo-corto antes de los impulsos de conducción aberrante se mantiene durante cuatro latidos. (Tomado de Marriott HJL, Conover MB. *Advanced concepts in dysrhythmias*. ed 2. St. Louis: Mosby; 1989.)

CUADRO 65.8 Causas de fibrilación auricular

Cardiopatía hipertensiva.
Miocardiopatía.
Cardiopatía isquémica.
Valvulopatía (especialmente mitral).
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Pericarditis.
Hipertiroidismo.
Síndrome del seno enfermo.
Contusión miocárdica.
Intoxicación etílica aguda (síndrome del corazón del día de fiesta).
Idiopática.
Cirugía cardíaca.
Exceso de catecolaminas.
Embolia pulmonar.
Síndrome de vía accesoria (Wolf-Parkinson-White).

frecuente (cuadro 65.7). Las ondas de fibrilación auricular pueden ser de aspecto basto o más fino dependiendo de su amplitud, y a menudo se aprecian mejor en las derivaciones inferiores o en V1.

Generalmente, en los adultos con fibrilación auricular, la frecuencia ventricular no supera los 150-170 latidos/min y a menudo es más lenta, especialmente cuando se utilizan bloqueantes nodulares. La presencia de fibrilación auricular en un adulto con una frecuencia ventricular de más de 200 latidos/min prácticamente confirma la existencia de una vía de conducción accesoria y tiene implicaciones importantes en su tratamiento (v. más adelante). A menudo, la fibrilación auricular rápida con una vía accesoria produce un complejo QRS ancho, pero no siempre es así; si no se busca la irregularidad de la despolarización ventricular con un calibre o un instrumento similar, es fácil confundir este ritmo ancho, pero caótico, con una TV. Cuando se observa un complejo QRS ancho a una frecuencia inferior a 200 latidos/min, pero con caos ventricular, es probable que se trate de un bloqueo de rama preexistente o adquirido con fibrilación auricular.

El fenómeno de Ashman consiste en la conducción ventricular aberrante de un impulso auricular que llega precozmente después de un intervalo R-R relativamente largo, como resultado de un fascículo de His parcialmente refractario. Esos impulsos de conducción aberrante son habituales en la fibrilación auricular, pero pueden aparecer en cualquier ritmo irregular en el que se produzcan secuencias de ciclos largos-cortos; generalmente adoptan un patrón de BRD (fig. 65.26). Los latidos de Ashman pueden confundirse con CVP o accesos de TV si persisten.

La fibrilación auricular suele asociarse a alguna patología cardíaca subyacente. La causa más frecuente es la hipertensión arterial, pero también puede aparecer en trastornos isquémicos o valvulares (cuadro 65.8). La fibrilación auricular puede ser una anomalía aislada (fibrilación auricular solitaria) o una manifestación de trastornos sistémicos, como el hipertiroidismo. Hasta un tercio de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva desarrollan también fibrilación auricular.

La presentación de los pacientes con fibrilación auricular es variable.[3,4] Por ejemplo, los pacientes sin una patología cardiopulmonar subyacente pueden tolerar la fibrilación auricular con frecuencia ventriculares de hasta 150 latidos/min, experimentando únicamente palpitaciones o intolerancia al ejercicio. Por el contrario, los pacientes con disfunción ventricular izquierda y fibrilación auricular de nueva aparición pueden experimentar disnea en reposo. En un paciente con fibrilación auricular preexistente que acude con una frecuencia ventricular rápida, durante su evaluación inicial hay que determinar si la taquicardia es una respuesta a algún otro estrés hemodinámico, como insuficiencia cardíaca descompensada, sepsis, hipovolemia, embolia pulmonar masiva o taponamiento cardíaco. La identificación de las anomalías agudas subyacentes permite adoptar las medidas oportunas.[5] Si no se consigue identificar la causa subyacente de la taquicardia, pueden tomarse medidas contraproducentes para intentar controlar la frecuencia o lograr la cardioversión.

En pacientes estables con fibrilación auricular rápida, la primera medida consiste en administrar un bloqueante nodular AV para intentar conseguir una frecuencia ventricular de 120 latidos/min o menos.[3,4] Los antagonistas del calcio (p. ej., diltiacem, verapamilo) o los β-bloqueantes (p. ej., metoprolol) por vía i.v. son fáciles de titular y pueden ir seguidos de un fármaco oral. No se deben emplear fármacos nodulares para controlar la frecuencia en caso de conducción por una vía accesoria anterógrada (QRS más ancho), ya que la conducción AV puede estar impidiendo que la frecuencia ventricular aumente y degenere en fibrilación ventricular.

Persiste la controversia acerca del control del ritmo o la frecuencia en los pacientes con fibrilación auricular establecida, sin que se haya alcanzado una respuesta definitiva para todos los grupos de pacientes. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, los intentos de controlar el ritmo mediante ablación con catéter (pero *no* con antidisrítmicos) producen mejores resultados clínicos.

Si se opta por controlar la frecuencia a largo plazo, el objetivo idóneo no es muy claro; algunos abogan por una frecuencia en reposo de 80 latidos/min o menos (recomendación de clase IIa de la American Heart Association [AHA]), mientras que otros consideran que en pacientes con una función ventricular izquierda conservada puede ser razonable un control menos estricto de la frecuencia < 110 latidos/min siempre que el paciente no manifiesta síntomas.[3]

Si la fibrilación auricular persiste ya desde hace más de 2 días sin que el paciente esté recibiendo anticoagulación terapéutica, la cardioversión puede incrementar el riesgo de embolias sistémicas a partir de un trombo auricular preexistente. Sin embargo, en los pacientes con fibrilación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 65.9 Tratamiento farmacológico para la cardioversión de la fibrilación auricular y el flúter

Procainamida i.v., 30-50 mg/min, hasta una dosis total de 18-20 mg/kg (12 mg/kg en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva) o hasta que se produzca conversión o efectos secundarios

o

Amiodarona, 150 mg i.v. a lo largo de 10-15 min, seguido de 1 µg/min en infusión i.v. durante 6 h, después 0,5 µg/min i.v. durante 18 h (o cambio a la vía oral)

o

Ibutilida, 0,015-0,02 mg/kg i.v., a lo largo de 10-15 min (la conversión suele producirse en un plazo de 20 min si da resultado)

o

Propafenona oral, 600 mg (contraindicada en caso de cardiopatía estructural o isquemia)

o

Flecainida oral, 300 mg (contraindicada en caso de cardiopatía estructural o isquemia).

Nota: si es necesario, se puede administrar un antagonista del calcio antes del fármaco de tipo IA (si no existen contraindicaciones) para reducir la frecuencia de respuesta ventricular a menos de 120 latidos/min y atenuar aún más la taquicardia producida por los efectos vagolíticos de estos fármacos.

CUADRO 65.10 Puntuación CHA_2DS_2-VASC como referencia para el tratamiento dirigido al coágulo en la fibrilación auricular

Característica clínica	Puntos
Insuficiencia cardíaca congestiva	1
Hipertensión arterial	1
Edad ≥ 75 años	2
Diabetes mellitus	1
Cualquier ictus, ataque isquémico transitorio, embolia precedentes	2
Sexo femenino	1
Edad, 65-74 años	1
Vasculopatía (antecedentes de IM, VP o ateroesclerosis aórtica)	1

Vasculopatía: infarto de miocardio, vasculopatía periférica, placa aórtica.
Acciones:

- Puntuación 0: sin tratamiento anticoagulante.
- Puntuación 1: se debe considerar la posibilidad de la anticoagulación oral.
- Puntuación 2 o superior: se recomienda la anticoagulación oral.

CUADRO 65.11 Sistema de puntuación HAS-BLED para valorar el riesgo de hemorragias importantes al cabo de 1 año en pacientes con fibrilación auricular que reciben anticoagulantes

	Condición	Puntos
H	**H**ipertensión arterial: (no controlada, > 160 mmHg presión sistólica)	1
A	Función renal **A**nómala: diálisis, trasplante, Cr > 2,26 mg/dl o > 200 µmol/l	1
	Función hepática **A**nómala: cirrosis o bilirrubina > 2× normal o AST/ALT/AP > 3× normal	1
S	Ictus *(**S**troke):* antecedentes de ictus previo	1
B	Sangrado *(**B**leeding):* hemorragia importante previa o predisposición al sangrado	1
L	INR **L**ábil: (INR inestable/alto), tiempo en el intervalo terapéutico < 60%	1
E	Personas mayores *(**E**lderly):* edad > 65 años	1
D	Antecedentes de consumo de alcohol o **D**rogas (≥ 8 copas/semana)	1
	Consumo de fármacos que predisponen al sangrado: (antiagregantes plaquetarios, AINE)	1

Una puntuación ≥ 3 indica «riesgo alto» y la necesidad de extremar las precauciones.

auricular de nueva aparición o recientemente recurrente (es decir, con una duración de 48 h o menos) o en los que ya están recibiendo anticoagulación terapéutica, la cardioversión en el servicio de urgencias es un tratamiento seguro. También se puede recurrir a la cardioversión después de que una ecocardiografía transesofágica haya demostrado la ausencia de un trombo auricular.

La elección entre cardioversión eléctrica o farmacológica depende de factores institucionales y de las preferencias del paciente, pero suelen obtenerse mejores porcentajes de éxito con la cardioversión eléctrica.[3,4,6] Otra opción que permite obviar la necesidad de cardioversión eléctrica aproximadamente en la mitad de los pacientes consiste en administrar primero procainamida y proceder después a la cardioversión eléctrica en los pacientes que no respondan a los fármacos en un plazo de 30 min.[7] Hasta un 50% de los pacientes con fibrilación auricular nueva o recurrente de menos de 48-72 h de duración recuperan espontáneamente el ritmo sinusal en un plazo de 24 h.

Existen diferentes fármacos para la cardioversión farmacológica de los pacientes con fibrilación auricular estable en el servicio de urgencias, como los antiarrítmicos de clases IA, IC y III (cuadro 65.9). En la práctica, los más utilizados en los servicios de urgencias son la ibutilida, la amiodarona y la procainamida. De todos ellos, la ibutilida se asocia a las mayores tasas de conversión a un ritmo sinusal, pero, como todos los antiarrítmicos de clase IC, conviene evitarlos en pacientes con cardiopatías isquémicas o estructurales. La amiodarona resulta segura en tales pacientes y tiene la ventaja adicional de que ralentiza la respuesta ventricular. La procainamida es un fármaco de primera línea en pacientes con una posible vía accesoria (respuestas ventriculares muy rápidas o existencia confirmada), ya que no altera la conducción AV.

En contadas ocasiones, las frecuencias muy rápidas o la irregularidad impiden cualquier tentativa de cardioversión sincronizada; en estos casos, conviene proceder a la cardioversión no sincronizada, permaneciendo preparados para repetir la descarga si se produce una disritmia ventricular.[8,9] Tras la cardioversión eléctrica, aumenta el riesgo de tromboembolias durante los primeros 30 días.

Aunque el tratamiento antiplaquetario o anticoagulante a largo plazo queda fuera del ámbito de los servicios de urgencias, su comienzo precoz puede ayudar a evitar embolias y a mejorar el seguimiento por parte del paciente. La AHA y la European Society of Cardiology recomiendan que se utilice la puntuación CHA2DS2-VASc como guía para la anticoagulación en los pacientes con fibrilación auricular (cuadro 65.10).[3,4] La anticoagulación reduce casi en un 70% el riesgo global de ictus, pero con un incremento del riesgo de hemorragias importantes; debido a ello, en los pacientes con mayor riesgo de sangrado hay que valorar el índice de riesgo/beneficios de cualquier tratamiento de anticoagulación (cuadro 65.11). En la elección del tratamiento de anticoagulación pueden influir muchos factores hospitalarios y específicos del paciente, pero los anticoagulantes orales directos (ACOD), como apixabán, dabigatrán, edoxabán o rivaroxabán, tienen un perfil general de seguridad superior al de la warfarina.[10,11]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

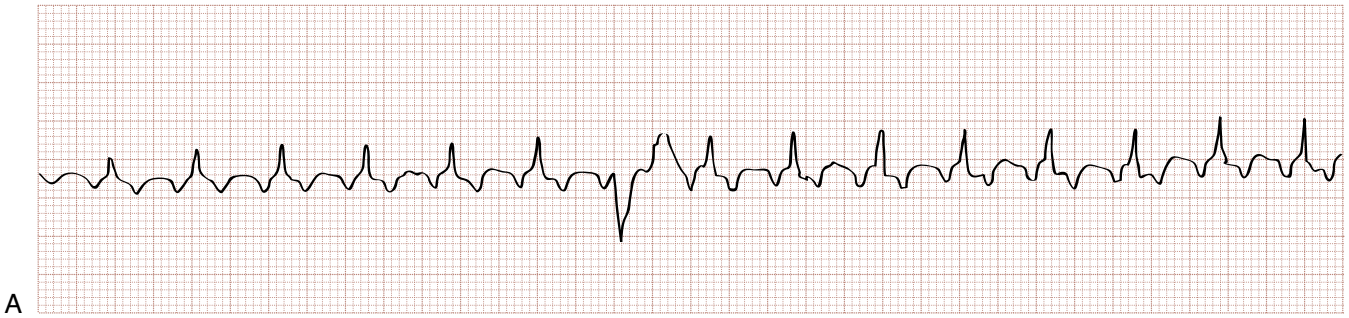
Por sí sola, la fibrilación auricular no constituye una indicación para la hospitalización. La observación o el ingreso resultan apropiados cuando la fibrilación auricular se complica con otras anomalías, se acompaña de un trastorno cardiopulmonar agudo o agravado, cuando se desconoce la duración y el seguimiento es incierto, y en los pacientes sintomáticos que no responden a la cardioversión. El tratamiento de ablación es otra opción después de los episodios recidivantes o de nuevo comienzo.[12]

Flúter auricular

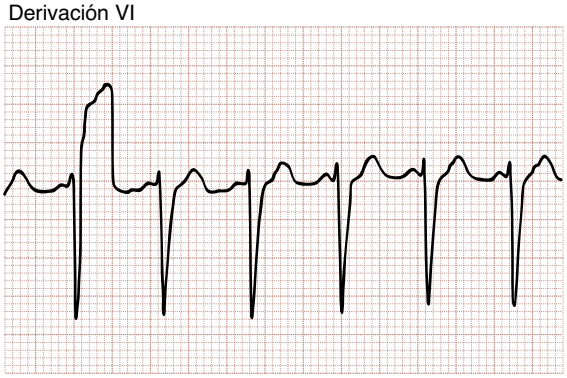
El flúter (aleteo) auricular tiene las características ECG de una despolarización auricular con una frecuencia regular de 250-350 latidos/min (300 latidos/min es la cifra clásica) causada por un mecanismo de reentrada auricular (fig. 65.27). En el ECG, las ondas de flúter son despolarizaciones en dientes de sierra, anchas y regulares, que aparecen antes de los complejos QRS; esto último se produce en alguna fracción de la frecuencia auricular. En el flúter auricular, la frecuencia ventricular suele ser rápida, pero, si no existe una vía de derivación (en cuyo caso es posible una conducción 1:1), la relación de conducción está limitada por el período refractario del nódulo AV. En caso de conducción 2:1, la frecuencia ventricular clásica es de 150 latidos/min, lo que a menudo dificulta la identificación de las ondas de flúter y puede hacer que se confunda el ritmo con una taquicardia sinusal. Dado que la frecuencia auricular puede variar, la frecuencia ventricular también fluctúa ampliamente. Cuando la relación de conducción varía entre un latido y otro, recibe el nombre de flúter *auricular con conducción variable,* con la consiguiente irregularidad de la frecuencia ventricular. Para distinguir esto de la fibrilación auricular, se puede buscar un patrón de despolarización auricular en vez de una actividad auricular caótica.

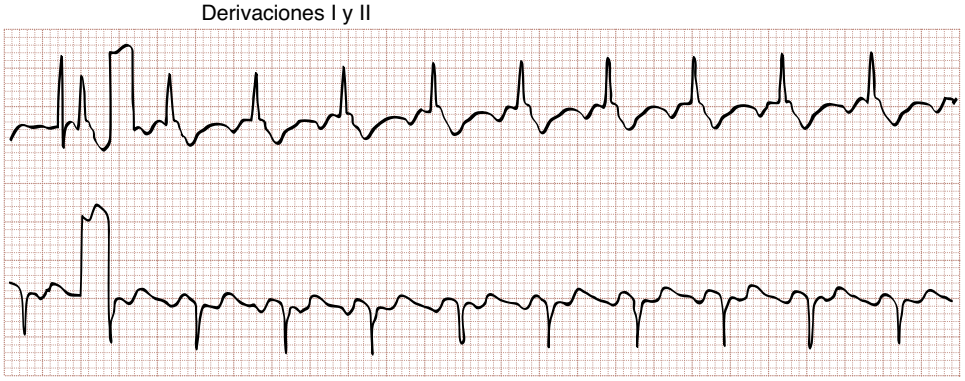
El flúter auricular acompaña a menudo a determinadas neumopatías, cardiopatías estructurales (especialmente valvulopatías) y miocardiopatías. El tratamiento agudo del flúter auricular es similar al de la fibrilación auricular con algunas consideraciones especiales. Dado que en el flúter auricular la conducción AV sigue unas relaciones fijas, la administración de β-bloqueantes o antagonistas del calcio puede alterar bruscamente la frecuencia, dificultando la posibilidad de titular el tratamiento para conseguir la frecuencia deseada.

El flúter auricular es más sensible a la cardioversión eléctrica (tasa de conversión de hasta el 90%) que la fibrilación auricular, y normalmente se requiere menos energía (20-50 J) para lograr la conversión a un ritmo sinusal. El flúter auricular es más resistente a la cardioversión química (< 50% de éxito) que la fibrilación auricular no valvular de nuevo comienzo. En muchos otros aspectos, el tratamiento en el servicio de urgencias del flúter auricular es parecido al de la fibrilación auricular; en particular, hay que considerar la posibilidad de prescribir anticoagulación al conceder el alta, lo mismo que en la fibrilación auricular.



A





B

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

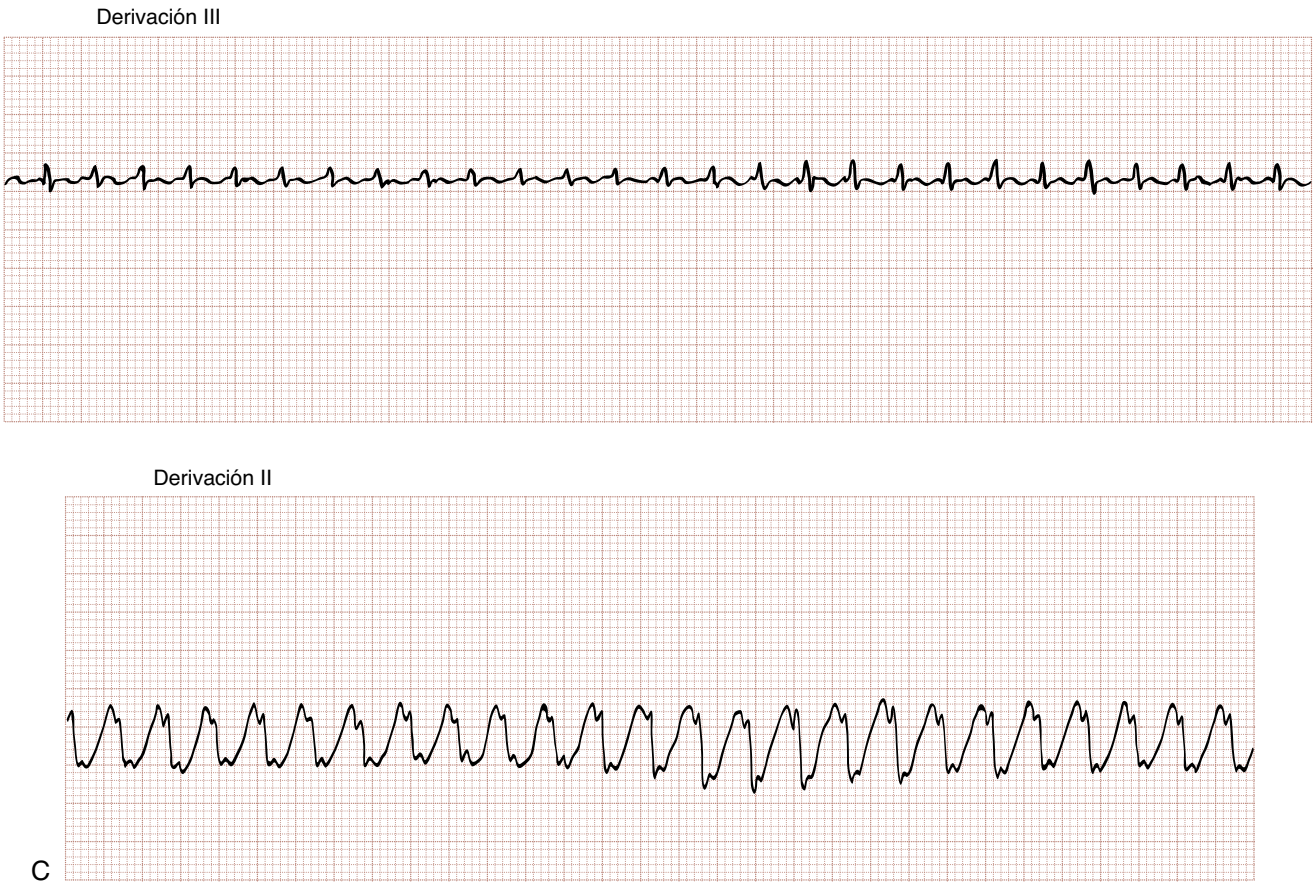


Figura 65.27 (A) Flúter auricular con conducción 2:1 y contracción ventricular prematura aislada. (B) Flúter auricular con conducción 2:1. La derivación II ayuda a identificar las ondas de flúter características. (C) Flúter auricular con conducción 1:1. Esto es infrecuente y puede confundirse con una taquicardia ventricular (derivación II).

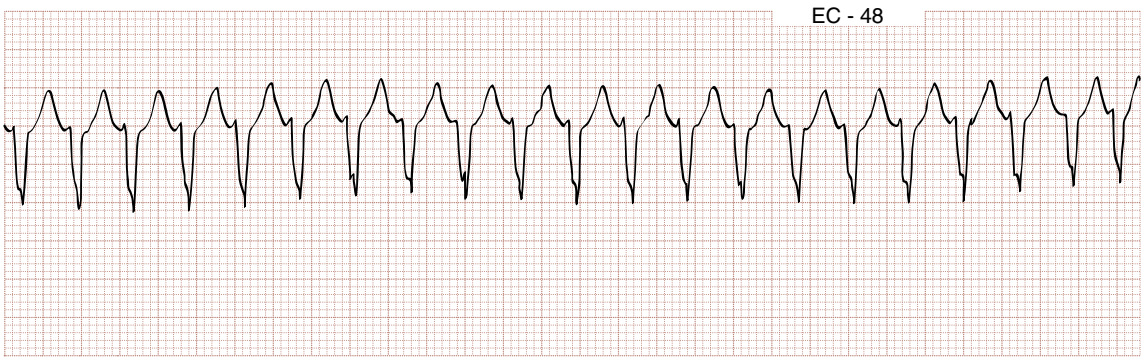


Figura 65.28 Taquicardia supraventricular paroxística. Obsérvense los complejos QRS regulares y estrechos.

Taquicardia reentrante del nódulo auriculoventricular

También conocida por el nombre menos preciso de *TVSP* (o simplemente TSV), la TRNAV es un ritmo regular de complejo estrecho con una frecuencia ventricular de 130 latidos/min o más, generalmente por encima de 160 latidos/min (fig. 65.28). Es la taquidisritmia no sinusal más frecuente en adultos jóvenes. La TRNAV es el resultado de un circuito de reentrada en el nódulo AV, con una conducción normal (QRS estrecho) por los fascículos de His y con conducción retrógrada (ondas P invertidas y generalmente enterradas en el QRS) hacia las aurículas (fig. 65.29).

Generalmente, el comienzo y el cese espontáneo de la TRNAV son bruscos, y esta disritmia se asocia a menudo a ejercicio intenso o estrés psicológico. En la mayoría de los casos, los pacientes con TRNAV manifiestan síntomas, pero la inestabilidad hemodinámica es inusual cuando no existe una patología cardiopulmonar subyacente.

Si las maniobras vagales no permiten restablecer el ritmo sinusal, el tratamiento de primera línea para la TRNAV es la adenosina (6 mg en un bolo i.v. rápido con aguja de gran calibre seguido de un lavado; hay que repetir con 12 mg si no varía la frecuencia). Este tratamiento da resultado en el 85-90% de los casos y resulta seguro. En los casos que no responden a este tratamiento, se puede optar por el diltiacem, el esmolol o el metoprolol. Aunque raras veces es necesario, la cardioversión sincronizada (100-200 J, preferiblemente bifásica) puede atajar la TRNAV que no responde al tratamiento farmacológico o en los pacientes con inestabilidad hemodinámica.

No se requiere ninguna prueba de laboratorio específica, aunque se observan aumentos leves de la concentración de troponina, que tienen un

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

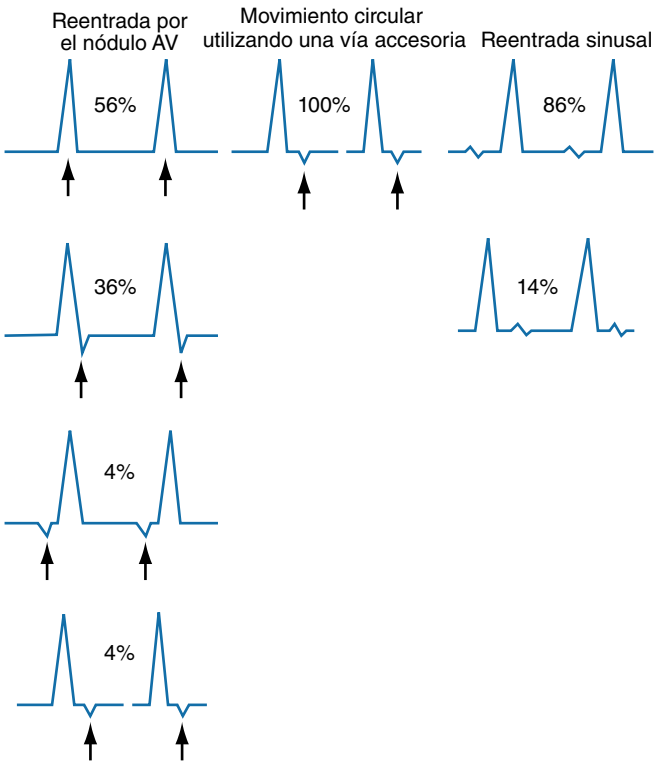


Figura 65.29 Localización de las ondas P en algunas causas habituales de taquicardia regular de complejo estrecho. *AV,* auriculoventricular.
(Tomado de Marriott HJL, Conover MB. *Advanced concepts in dysrhythmias.* ed 2. St. Louis: Mosby, 1989.)

significado dudoso al margen de la posibilidad de una isquemia miocárdica. La mayoría de los pacientes puede volver a casa después de atajar la TRNAV con adenosina o maniobras vagales y, por lo general, no se necesitan más pruebas que un ECG, ni siquiera sobre el terreno. Los pacientes que experimentan recidivas frecuentes son candidatos a la profilaxis con un β-bloqueante o un antagonista del calcio o al tratamiento ablativo. En el servicio de urgencias puede comenzar el tratamiento profiláctico de los pacientes con un plan de seguimiento establecido.

Taquicardia de la unión

A diferencia de los accesos que se observan en la TRNAV, en la TU se observan frecuencias ventriculares mantenidas, pero que raras veces superan los 130 latidos/min. La TU puede asociarse a cardiopatías estructurales, alteraciones metabólicas o intoxicaciones farmacológicas. El tratamiento debe ir dirigido a los trastornos subyacentes, aunque se puede realizar una prueba de bloqueo nodular con antagonistas del calcio o β-bloqueantes si la frecuencia parece perjudicial.

Síndromes de preexcitación y de vías accesorias

El término preexcitación hace referencia a la despolarización del miocardio ventricular a través de una vía accesoria (o tracto de derivación) que conecta las aurículas con los ventrículos, obviando el nódulo AV normal. Las vías accesorias no tienen los límites de frecuencia naturales del nódulo AV, lo que favorece la taquicardia de reentrada y las frecuencias ventriculares rápidas. El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es el síndrome de vía accesoria clásico; se caracteriza por taquicardia paroxística y tres signos electrocardiográficos en reposo (fig. 65.30):

- Intervalo PR corto (< 0,12 s).
- QRS de más de 0,10 s.
- Ascenso irregular hacia el complejo QRS, conocido como onda δ.

No todos los pacientes con WPW u otros síndromes de preexcitación muestran todos los signos clásicos en su ECG de superficie. Por el contrario, algunos pacientes con patrones de tipo WPW en su ECG en reposo nunca desarrollan taquicardia de reentrada. Aunque algunas personas con síndrome de WPW tienen alteraciones estructurales, la mayoría de los pacientes no presentan ninguna otra anomalía cardíaca subyacente (cuadro 65.12). Hasta en un 30% de los pacientes con WPW se observa fibrilación auricular.

La existencia de una vía accesoria puede formar un circuito de reentrada junto con una vía nodular AV, generando y manteniendo una frecuencia ventricular rápida (fig. 65.31). Cuando se está usando el nódulo AV para la conducción anterógrada a los ventrículos y se usa la vía accesoria para la conducción retrógrada, se denomina taquicardia recíproca AV ortodrómica. El complejo QRS es normalmente estrecho y la frecuencia ventricular está restringida por el período refractario del nódulo AV. Por contra, cuando la vía accesoria actúa como rama anterógrada y el nódulo AV es la rama retrógrada del circuito de reentrada, se dice que es una taquicardia recíproca AV antidrómica. En este caso, el complejo QRS es ancho y las frecuencias ventriculares pueden llegar a ser muy rápidas.

La taquicardia recíproca AV ortodrómica es la disritmia inicial más frecuente en el síndrome de WPW y no se puede distinguir clínicamente de la TRNAV. Al igual que en esta última, el tratamiento para la taquicardia recíproca AV ortodrómica consiste en maniobras vagales y adenosina como tratamiento de primera línea, seguidos por los antagonistas del calcio y los β-bloqueantes como fármacos de segunda línea.

Por el contrario, la taquicardia recíproca AV antidrómica genera complejos QRS anchos muy característicos y puede producir frecuencias ventriculares de 200 latidos/min o más, así como inestabilidad clínica. Cuando los cambios antidrómicos característicos del QRS se combinan con taquicardia, los fármacos que bloquean el nódulo AV pueden favorecer su progresión a una fibrilación ventricular. Asimismo, en pacientes con una taquicardia irregular muy rápida (> 220 latidos/min) con un complejo QRS ancho, el bloqueo nodular puede favorecer una progresión muy rápida a la fibrilación ventricular debido a una conducción desbocada por la vía accesoria. La procainamida es el tratamiento de primera línea para la taquicardia cuando unos complejos QRS anchos indican la posibilidad de conducción por una vía accesoria; otra opción es la amiodarona. Hay que recurrir lo antes posible a la cardioversión eléctrica sincronizada (100-200 J) si se observa cualquier deterioro clínico, el tratamiento farmacológico no da resultado o se produce una taquicardia extrema (> 250 latidos/min).

El síndrome de Lown-Ganong-Levine es un síndrome de vía accesoria poco frecuente que se asocia a una taquicardia paroxística de complejo estrecho, un intervalo PR corto y un complejo QRS normal sin onda δ. El tratamiento es similar al del síndrome de WPW.

A todos los pacientes con una vía accesoria nueva o sintomática hay que derivarles para que se sometan a atención electrofisiológica avanzada, incluyendo la identificación y ablación de dicha vía.

Taquicardia de complejo ancho

La taquicardia de complejo ancho hace referencia a cualquier taquidisritmia que se acompañe de un complejo QRS de 0,12 s o más de duración. La taquicardia de complejo ancho puede empezar en los ventrículos (es decir, TV) o tener su origen por encima del nódulo AV, pero acompañarse de una conducción AV aberrante. La conducción aberrante se debe a la existencia de una vía accesoria o un bloqueo de rama. La existencia de disociación AV o de latidos de fusión en el ECG de 12 derivaciones apunta claramente hacia una TV; en pacientes de edad avanzada y antecedentes de infarto de miocardio previo, son mayores las probabilidades de una TV que de una taquicardia supraventricular con aberración. Por otra parte, es muy probable que una taquicardia irregular con un QRS ancho que se asemeja a la morfología de un bloqueo de rama se trate de una fibrilación auricular con conducción aberrante. Aunque los pacientes con TV de nueva aparición suelen ser inestables, la estabilidad hemodinámica no permite descartar la TV.

Al detectar una taquicardia de complejo ancho en un paciente puede haber problemas para distinguir entre TV y una TSV con conducción anómala. Muchas de las normas de decisión se basan en la capacidad para distinguir signos muy sutiles en la morfología del complejo QRS, y ninguno de ellos demuestra una capacidad discriminatoria perfecta (tabla 65.5 y fig. 65.32). Como norma general, se debe considerar que toda taquicardia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

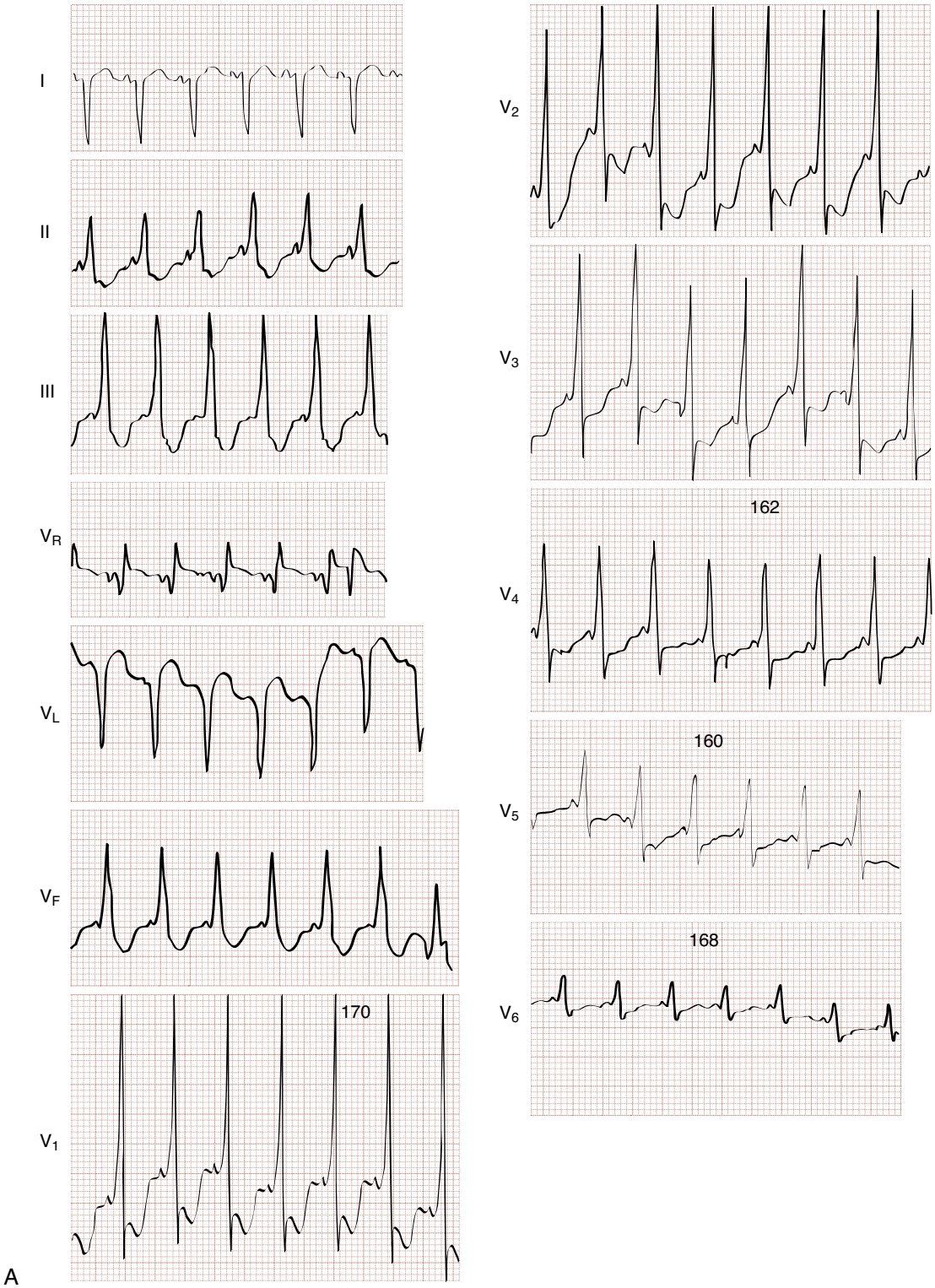


Figura 65.30 (A) Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). (B) Síndrome de WPW con fibrilación auricular. Obsérvese el período refractario corto (330 ms). (A, tomado de Watanabe Y, Dreifus LS. *Cardiac dysrhythmias*. New York: Grune & Stratton; 1977.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de complejo ancho de nueva aparición es una TV mientras no se demuestre lo contrario.

Los criterios clásicos de Wellens han sido consagrados por el paso del tiempo, pero son difíciles de aplicar debido a su complejidad y la falta de orden o de peso de los hallazgos. Los criterios ECG de Brugada describen cuatro características de la TV entre todas las recogidas en los criterios originales de Wellens, cualquiera de las cuales confirma el diagnóstico de TV. Para poder utilizar esos criterios, el ritmo tiene que ser regular, ya que la irregularidad es indicio de fibrilación auricular con alteración de la conducción. La secuencia de criterios es la siguiente (fig. 65.33; v. fig. 65.32):

1. Ausencia de complejos RS en las derivaciones precordiales.
2. Duración de RS (medida desde el comienzo de R hasta la parte más profunda de la onda S) superior a 100 ms.
3. Disociación AV (a menudo presente, pero ignorada; puede apreciarse mejor en las derivaciones periféricas inferiores y en V1-V2; fig. 65.34).
4. Criterios morfológicos específicos de TV (v. fig. 65.33).

Únicamente la ausencia de todos los criterios de Brugada permite establecer el diagnóstico de TSV. Aunque los investigadores originales observaron una sensibilidad (98,7%) y una especificidad (96,5%) excelentes a la hora de detectar una TV, en investigaciones posteriores se ha podido evidenciar un menor grado de exactitud en los pacientes de los servicios de urgencias (sensibilidad, 92-94%). A menudo, los médicos de urgencias no pueden completar la valoración o ponerse de acuerdo sobre los hallazgos. Los criterios de Brugada son menos fiables en los pacientes que están recibiendo fármacos de clase I.

Para los criterios de Griffith se emplea un método en tres pasos para identificar posibles aberraciones, en primer lugar merced a los registros clásicos de BRD o BRI en V_1 y V_6 para identificar una TSV y buscando después una disociación AV en el resto de derivaciones para identificar una TV (v. figs. 65.32 y 65.34). Este método tiene una sensibilidad del 92%,

CUADRO 65.12 Trastornos asociados al síndrome de Wolff-Parkinson-White

Idiopático[a].
Miocardiopatía (especialmente hipertrófica).
Transposición de grandes vasos.
Fibroelastosis miocárdica.
Prolapso mitral.
Atresia tricuspídea.
Enfermedad de Ebstein.

[a]Lo más frecuente.

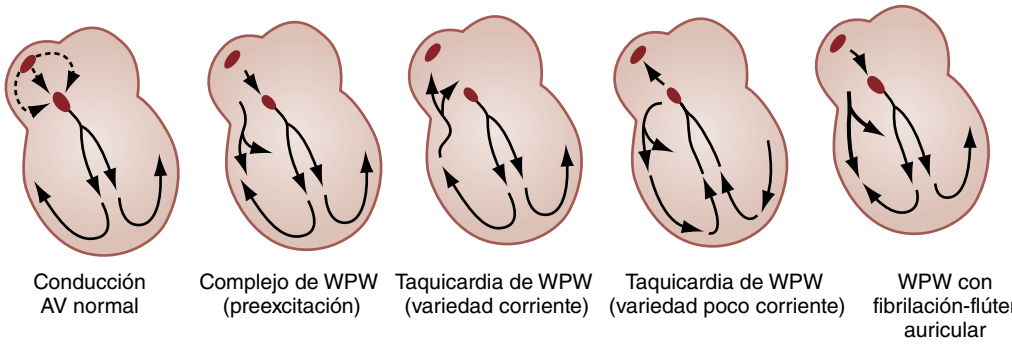


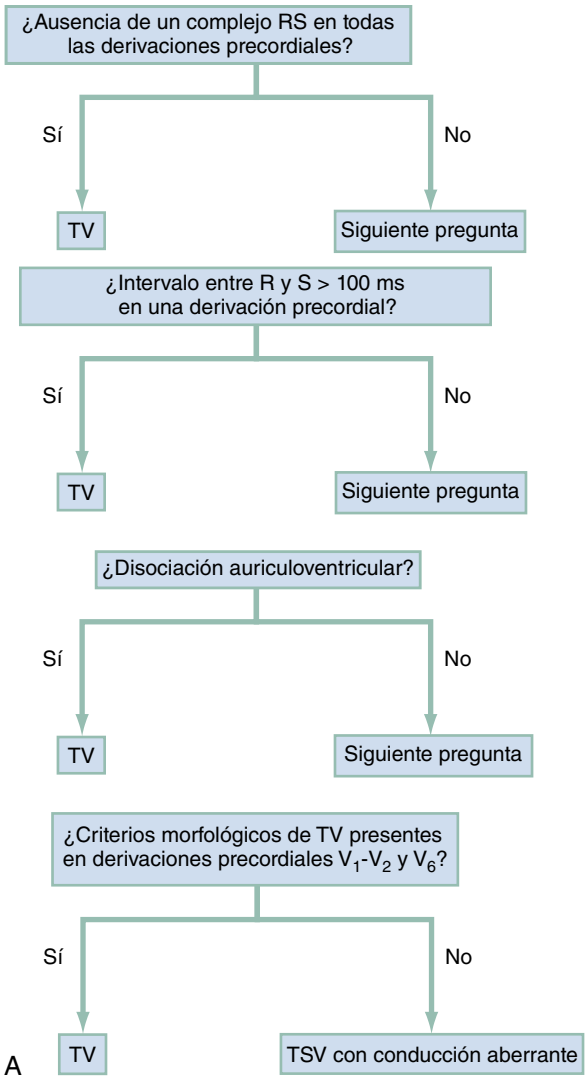
Figura 65.31 Vías del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) y ritmos asociados. *AV,* auriculoventricular. (A, tomado de Watanabe Y, Dreifus LS. *Cardiac dysrhythmias*. New York: Grune & Stratton; 1977.)

TABLA 65.5 Características que distinguen la taquicardia ventricular de la taquicardia supraventricular con conducción anómala

Parámetro	Taquicardia ventricular	Taquicardia supraventricular más aberración
Características clínicas	Edad ≥ 50 años	Edad ≤ 35 años
	Antecedentes de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, IDAC o CAE	Ninguna
	Antecedentes previos de taquicardia ventricular	Antecedentes previos de taquicardia supraventricular
Exploración física	Ondas A en cañón	Ausentes
	Variación en el pulso arterial	Ausencia de variabilidad
	Primer ruido cardíaco variable	Ausencia de variabilidad
Electrocardiograma	Latidos de fusión	Ninguno
	Disociación AV	Ondas P precedentes con complejos QRS
	QRS > 0,14 s	QRS habitualmente < 0,14 s
	Desviación extrema del eje a la izquierda (30°)	Eje normal o casi normal
	Ausencia de respuesta a maniobras vagales	Se ralentiza o cesa con las maniobras vagales
Patrones QRS específicos	V_1: R, qR, o RS	V_1: rSR′
	V_6: S, rS, o qR	V_6: qRs
	Idéntico al trazado de taquicardia ventricular previo[a]	Idéntico al trazado de taquicardia supraventricular previo[a]
	Concordancia de positividad o negatividad[b]	

[a]Si se demuestra mediante estudios electrofisiológicos o por preponderancia de la evidencia.
[b]Deflexión principal del complejo QRS, ya sea positiva o negativa, en todas las derivaciones precordiales.
AV, auriculoventricular; *CAE,* cardiopatía ateroesclerótica; *IDAC,* injerto de derivación de arteria coronaria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito



A

	Patrón de BR
Derecho	
V_1	Patrón rSR′ con un patrón R′ > rRS (RS) con R > S; se permitían ondas Q < 40 ms y < 2 mm (0,2 mV)
V_6	
Izquierdo	
V_1	Patrón rS o QS con tiempo hasta nadir de cinco ondas < 70 ms
V_6	Onda R sin onda Q

BR = bloqueo de rama.

Si no se observa un patrón de BR clásico tal como se indica arriba, que definiría una TSV con conducción aberrante, busque una disociación AV; si aparece, se diagnostica TV y, si no se observa, se diagnostica TSV por defecto.

B

Figura 65.32 (A) Método de cuatro pasos de Brugada para diferenciar entre taquicardia ventricular (TV) y taquicardia supraventricular de QRS ancho. Solo se puede diagnosticar un ritmo supraventricular con conducción anómala si la respuesta a las cuatro preguntas es negativa. Si se obtiene una sola respuesta «positiva», se diagnostica TV. (B) Método de Griffith, para el que se busca conducción aberrante en las derivaciones V_1 y V_6 (bloqueo de rama derecha [BRD] o de rama izquierda [BRI], aspectos clásicos) y después se busca disociación auriculoventricular (AV). Si faltan los patrones clásicos de BRD y BRI, o si el resto de las derivaciones muestran disociación AV, se diagnostica una TV. (A, tomado de Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83:1649–1659; B, adaptado de Griffith MJ, Garratt CJ, Mounsey P, Camm AJ. Ventricular tachycardia as default diagnosis in broad complex tachycardia. *Lancet.* 1994;343:386–388.)

con una especificidad menor que la obtenida con el método de Brugada. No existen datos comparativos directos obtenidos en la práctica entre estos dos métodos. Por último, en los criterios de Vereckei (fig. 65.35) se analiza la derivación aVR para diferenciar entre TV y TSV; sin embargo, en la práctica no han demostrado mayor eficacia o exactitud, lo que ha limitado su uso.

Los pacientes inestables con una taquicardia de complejo ancho deben someterse a cardioversión eléctrica (100 J, sincronizada y bifásica, si es posible). En los pacientes en el límite, las opciones son la cardioversión eléctrica con sedación sistémica o analgesia y el tratamiento farmacológico con procainamida o amiodarona.

La adenosina representa una posible opción cuando un análisis minucioso del ECG no indica la posibilidad de una TV. Hay que evitar este fármaco en caso de una posible TV o si se observa un ritmo ventricular irregular o muy rápido (≥ 250 latidos/min). Debe usarse con precaución después de un trasplante de corazón. La mayoría de las TSV bajan de frecuencia o cesan con la adenosina, y únicamente responden a este fármaco algunas formas de TV poco frecuentes; los posibles efectos perjudiciales de la adenosina suelen ser efímeros. Más adelante se describen otros tratamientos farmacológicos para la TV estable. Si fracasa el tratamiento farmacológico, se debe proceder a la cardioversión sincronizada.

Taquicardia ventricular

La TV se origina en el fascículo de His o por debajo del mismo. La TV no sostenida consiste en episodios breves (< 30 s) que remite espontáneamente, mientras que la TV sostenida es prolongada. La causa más frecuente de la TV son los mecanismos de reentrada, aunque también se observan mecanismos automáticos y desencadenados. La mayoría de los pacientes con TV tienen una cardiopatía subyacente, especialmente miocardiopatías isquémicas y no isquémicas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

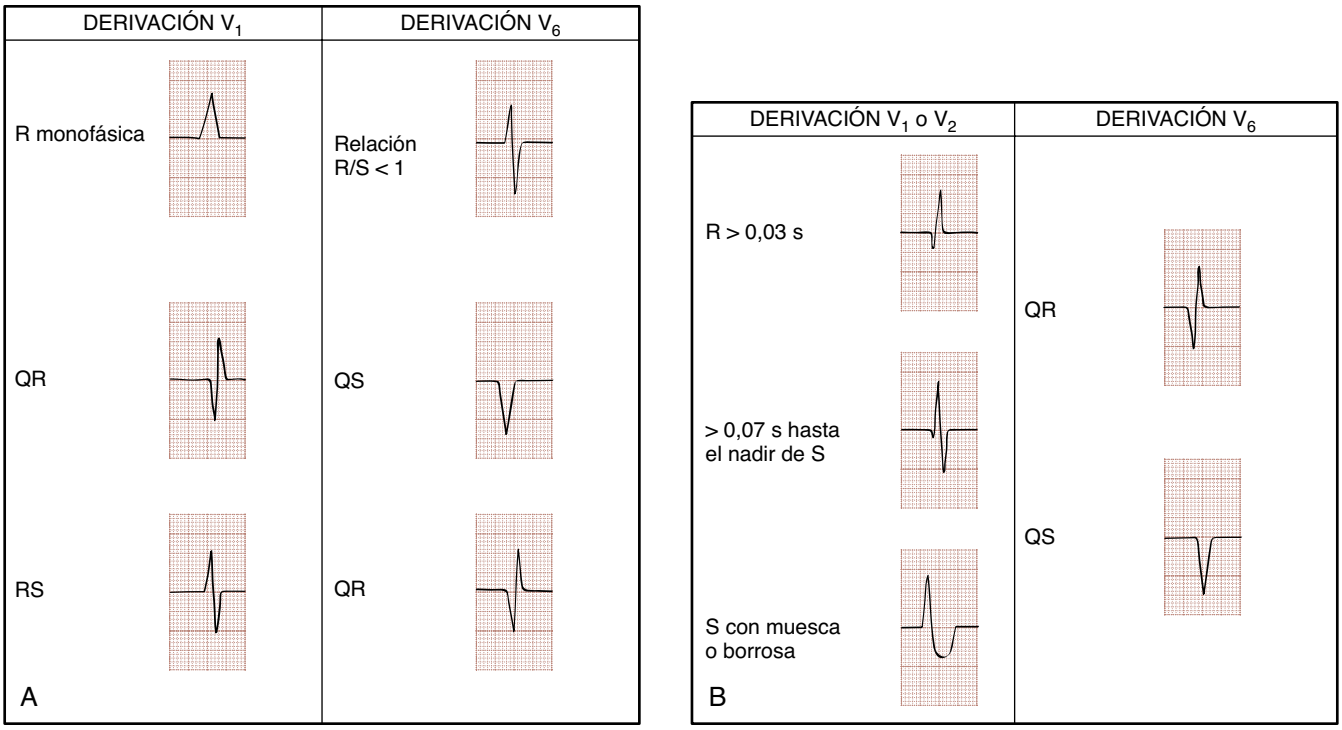


Figura 65.33 Morfología asociada al cuarto criterio del sistema de Brugada. (A) En pacientes con un complejo de aspecto de rama derecha. (B) En pacientes con un complejo de aspecto de rama izquierda.

La forma más corriente de TV es la taquicardia ventricular monomorfa, que se caracteriza por unos complejos QRS de morfología constante, normalmente con un patrón irregular con una frecuencia de 150-200 latidos/min (fig. 65.36). En la taquicardia ventricular polimorfa se observan complejos QRS de morfología variable, lo que sugiere una patología subyacente de mayor gravedad (figs. 65.37 y 65.38).

En los pacientes estables con TV, el fármaco de primera línea es la amiodarona (3-5 mg/kg i.v. a lo largo de 20 min, a menudo hasta 250-350 mg), que permite atajar la taquicardia hasta en el 90% los casos. Como tratamiento de segunda línea se puede optar por la procainamida (30-50 mg/min i.v., hasta un total de 18 mg/kg o hasta que cese la TV). La lidocaína (un bolo de 1,0-1,5 mg/kg i.v., hasta un máximo de 3 mg/kg, seguido de infusión) representa una alternativa a la amiodarona, con unos porcentajes de éxito similares en algunos estudios. Los pacientes inestables o los que tienen TV que no responde a la farmacoterapia deben someterse a cardioversión sincronizada con 100 J (preferiblemente bifásica); a veces, es necesario ir aumentando gradualmente la dosis hasta 200 J de corriente bifásica o 360 J de corriente monofásica.

En caso de TV, hay que consultar con los cardiólogos. La ablación, junto con la optimización médica, puede facilitar el tratamiento a largo plazo.

Torsades de pointes

Torsades de pointes puede traducirse como «torsión de puntas» y representa una forma paroxística de TV polimorfa que cumple los siguientes requisitos clínicos (v. fig. 65.38):

1. Frecuencia ventricular de más de 200 latidos/min.
2. Eje QRS ondulante, con la sensación de que la polaridad de los complejos fluctúa alrededor de la línea basal.
3. Paroxismos de menos de 90 s.

La *torsades de pointes* aparece en el contexto de un intervalo QT prolongado, que refleja una anomalía de la repolarización ventricular. Un intervalo QT prolongado puede ser congénito o adquirido. Las mujeres son más propensas a la *torsades de pointes*. La *torsades de pointes* adquirida es mucho más frecuente que la congénita y es dependiente de la pausa, desencadenada por una frecuencia cardíaca baja.

La prolongación adquirida del intervalo QT es la forma que se observa con más frecuencia fuera de las consultas especializadas de pediatría y suele tener una etiología multifactorial (cuadro 65.13). Entre los factores desencadenantes habituales cabe destacar los desequilibrios electrolíticos (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia) o muchos fármacos diferentes (fundamentalmente de clases IA y IC, pero también muchos otros; v. cuadro 65.13), especialmente cuando se combinan entre sí.

El tratamiento de la *torsades de pointes* en los pacientes adultos estables consiste en corregir las posibles anomalías metabólicas o electrolíticas subyacentes e incrementar la frecuencia cardíaca para acortar la repolarización ventricular. En pacientes con *torsades de pointes* no deben utilizarse antidisrítmicos de clases IA y IC. La administración empírica de sulfato magnésico i.v. (1-2 g rápidamente) permite tratar eficazmente la *torsades de pointes,* aun cuando no exista hipomagnesemia, y puede prevenir la recidiva si funciona la cardioversión eléctrica.

Una frecuencia ventricular basal de 100-120 latidos/min suele bastar para prevenir la *torsades de pointes* adquirida; para ello, se puede utilizar un marcapasos transcutáneo (es decir, un marcapasos externo a una frecuencia superior a la frecuencia intrínseca del paciente) o administrar una infusión de β-adrenérgicos (isoproterenol). Los pacientes inestables o los que tienen *torsades de pointes* sostenida deben someterse a cardioversión eléctrica, aceptando que la sincronización puede resultar imposible.

La *torsades de pointes* congénita es poco frecuente y aparece en caso de exceso de estimulación simpática o de taquicardia; suele observarse en niños y adultos jóvenes. A menudo, los pacientes experimentan un síncope durante un esfuerzo intenso y muestran un intervalo QT prolongado en el ECG. A diferencia de las formas adquiridas, para tratar la *torsades de pointes* congénita se recurre a los β-bloqueantes.

Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada es una disritmia ventricular que conduce al síncope o la muerte súbita cardíaca sin que exista ninguna cardiopatía estructural. Este síndrome está relacionado con una alteración hereditaria

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

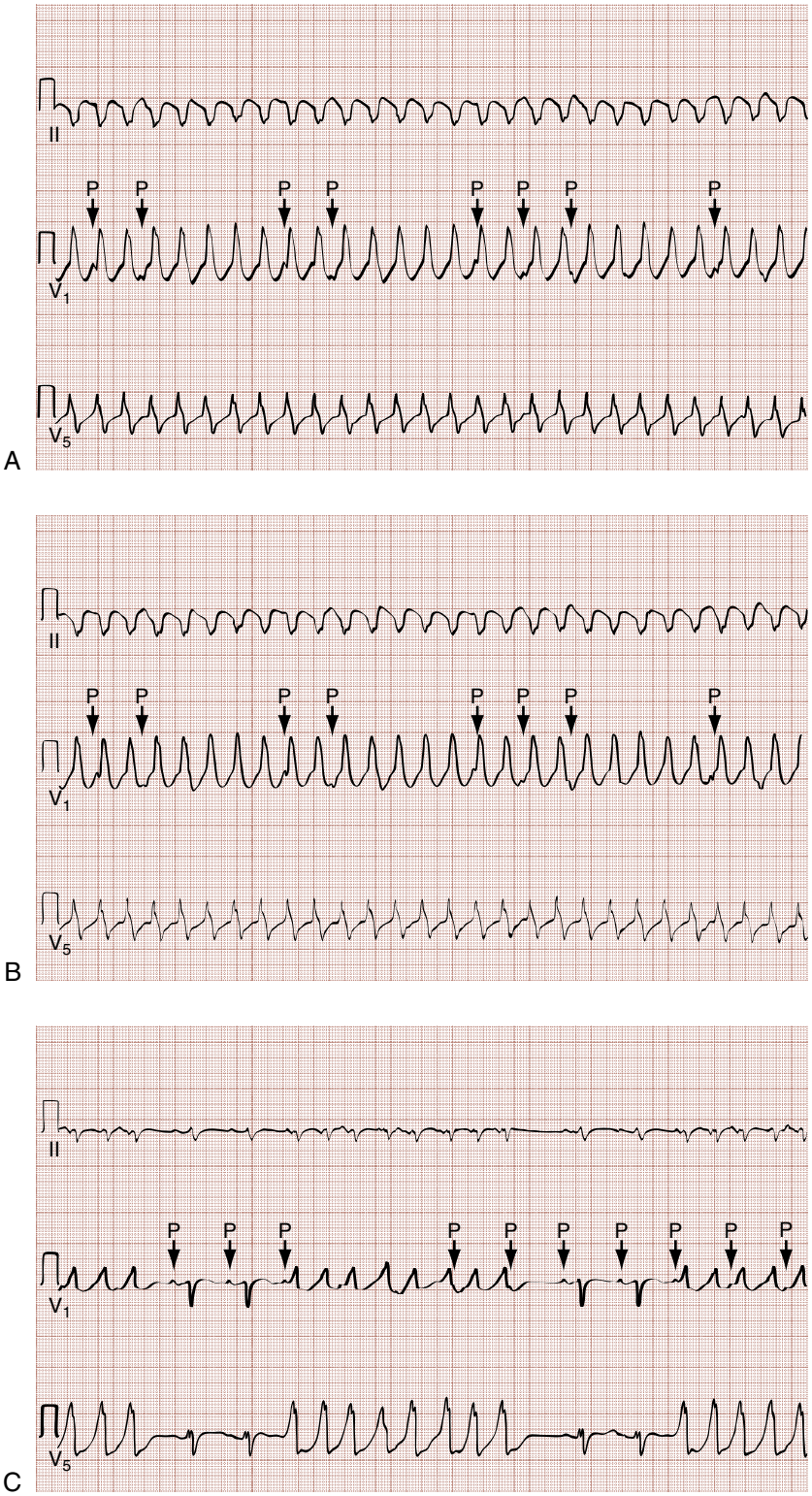


Figura 65.34 (A y B) Taquicardia ventricular. Obsérvese la disociación auriculoventricular. (C) Taquicardia ventricular intermitente, no sostenida. Se observa claramente la disociación auriculoventricular. (Por cortesía del Dr. Edward Curtis.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

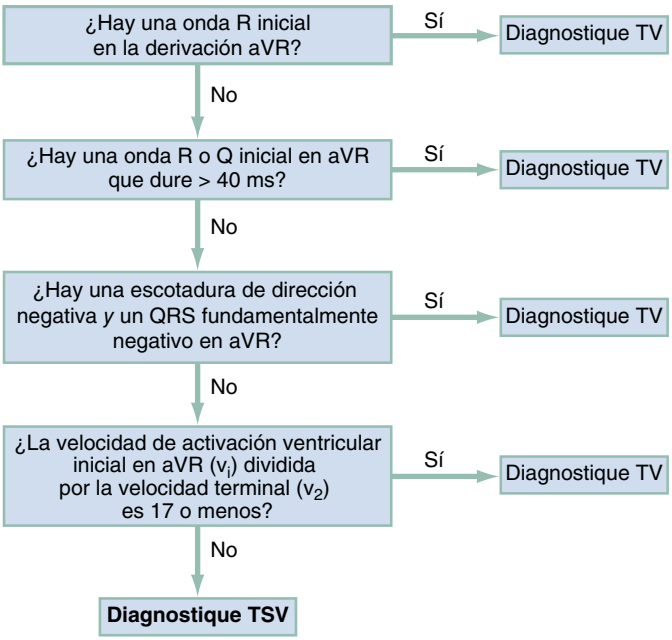


Figura 65.35 Criterios de Vereckei para diferenciar entre la taquicardia ventricular (TV) y la taquicardia supraventricular (TSV).

de los canales del sodio y se diagnostica habitualmente en pacientes varones durante las primeras fases de la vida adulta. El patrón electrocardiográfico de Brugada muestra una elevación del segmento ST cóncava o en joroba (silla de montar) en las derivaciones V_1-V_3 (fig. 65.39), que a veces simula el aspecto de un BRD. Los cambios en el segmento ST pueden ser pasajeros o aparecer únicamente con la estimulación farmacológica o el esfuerzo.

Todo paciente con síncope inexplicable y un patrón ECG de Brugada debe ingresar para considerar la posibilidad de implantarle un desfibrilador. No existe ningún consenso acerca del tratamiento para los pacientes en los que se descubre casualmente un patrón ECG de Brugada, aunque nosotros recomendamos derivarlo a un cardiólogo.

MANEJO

Los pacientes con disritmias sintomáticas que no responden al tratamiento en el servicio de urgencias deben quedar hospitalizados. La monitorización ambulatoria con seguimiento estrecho por parte de un cardiólogo es una opción para los pacientes sin evidenciar de cardiopatía estructural que no manifiestan síntomas o únicamente tienen palpitaciones y para aquellos cuya disritmia ha remitido.[4,6] Al evaluar a cualquier paciente con cambios de ritmo sintomáticos, recomendamos consultar con el servicio de cardiología. Los pacientes con TV, *torsades de pointes*, bloqueo de segundo grado de tipo II o bloqueo cardíaco completo deben quedar ingresados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

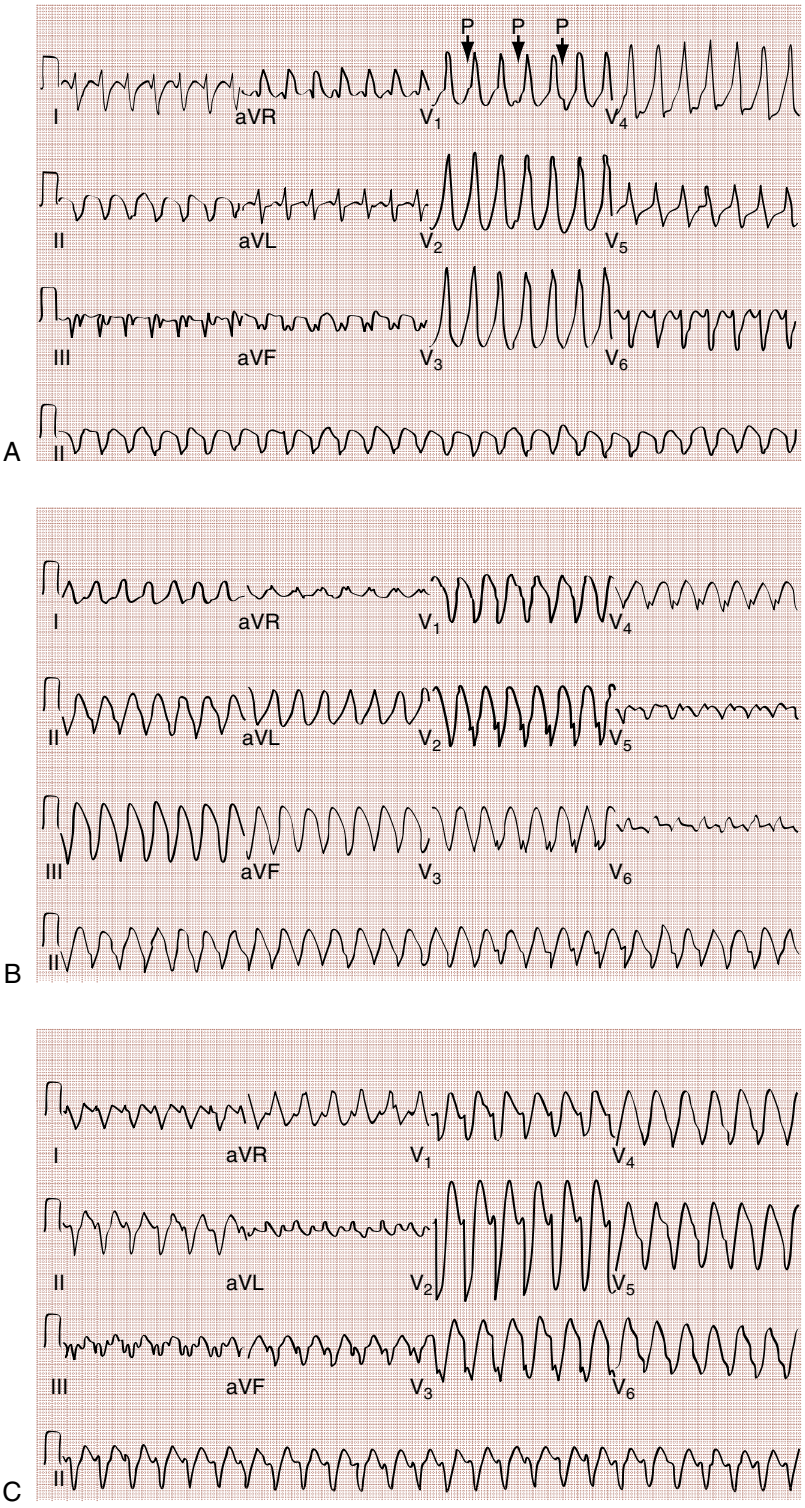


Figura 65.36 Taquicardia ventricular. (A) Las derivaciones torácicas registran complejos RS, pero estos duran más de 100 ms. Aunque los criterios de Brugada establecen que no se requiere ningún otro análisis, se observa también disociación auriculoventricular y la morfología de QRS en la derivación V_6 es coherente con una taquicardia ventricular. (B) Se observan algunos complejos RS, que no duran más de 100 ms, y es difícil apreciar una disociación auriculoventricular. Se cumplen los criterios morfológicos para una taquicardia ventricular, ya que S presenta una muesca en V_1 y se observa QR en V_6. (C) El diagnóstico se basa en criterios morfológicos, ya que la onda S presenta una muesca en V_1 y V_2 y se registran complejos QS en V_6. (Por cortesía del Dr. Edward Curtis.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

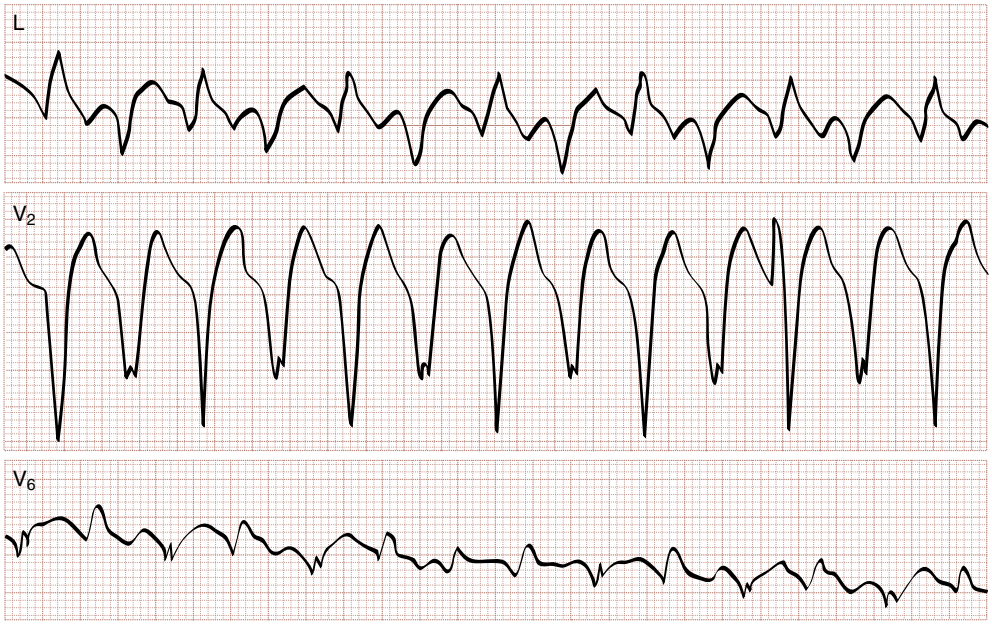


Figura 65.37 Taquicardia ventricular bidireccional en un paciente con intoxicación por digoxina. (Tomado de Marriott HJL, Conover MB. *Advanced concepts in dysrhythmias*. ed 2. St. Louis: Mosby; 1989.)

Figura 65.38 *Torsades de pointes* con la imagen clásica de complejos QRS en espiral alrededor de la línea basal.

CUADRO 65.13 Clasificación y causas de los síndromes de QT prolongado que producen *torsades de pointes*

Que dependen de la pausa (adquiridos)

Inducidos por fármacos: antiarrítmicos de clases IA y IC; muchas fenotiacinas y butirofenona (especialmente haloperidol y droperidol), antidepresivos cíclicos, antibióticos (especialmente macrólidos), organofosforados, antihistamínicos, antifúngicos, anticonvulsivos y antieméticos.
Anomalías electrolíticas: hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia (raras veces).
Relacionados con la dieta: inanición, pocas proteínas.
Bradicardia intensa o bloqueo auriculoventricular.
Hipotiroidismo.
Inyección de contraste.
Accidente cerebrovascular (especialmente intraparenquimatoso).
Isquemia miocárdica.

Que dependen de los adrenérgicos (favorecidos por la taquicardia)

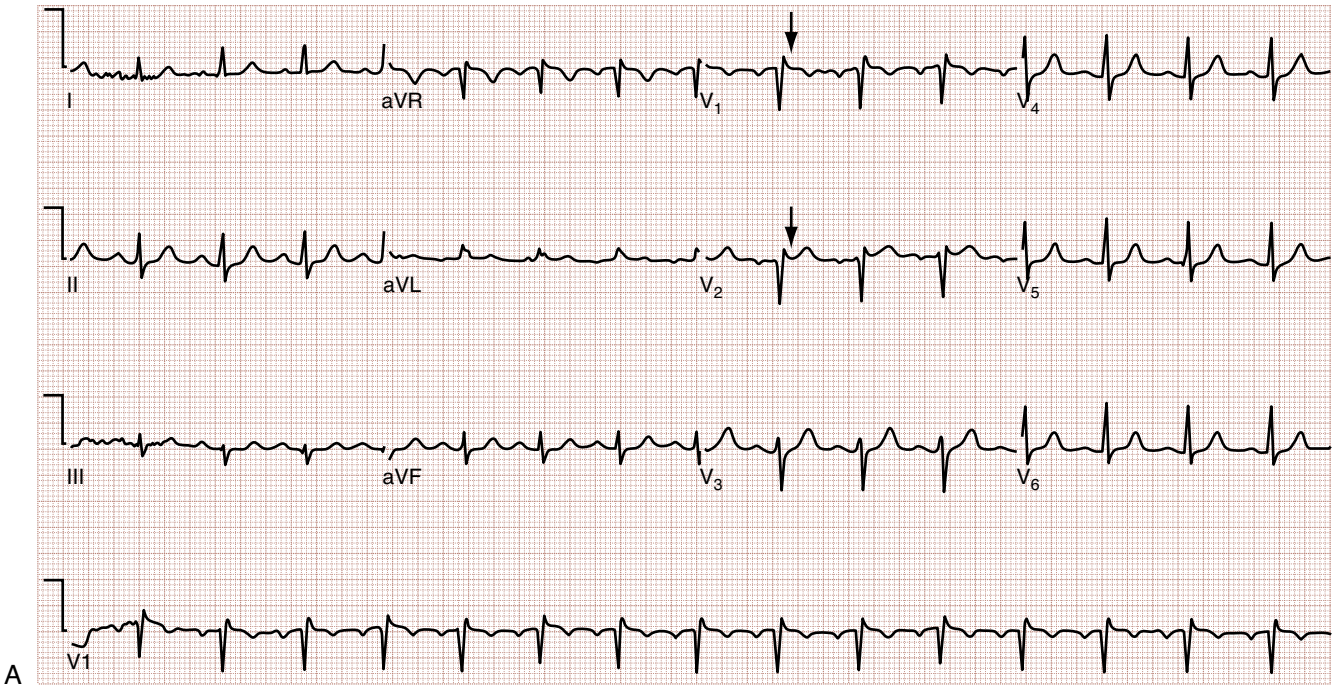
Congénitos

Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen (sordera, autosómico recesivo).
Síndrome de Romano-Ward (audición normal, autosómico dominante).
Esporádico (audición normal, sin tendencia familiar).
Prolapso mitral.

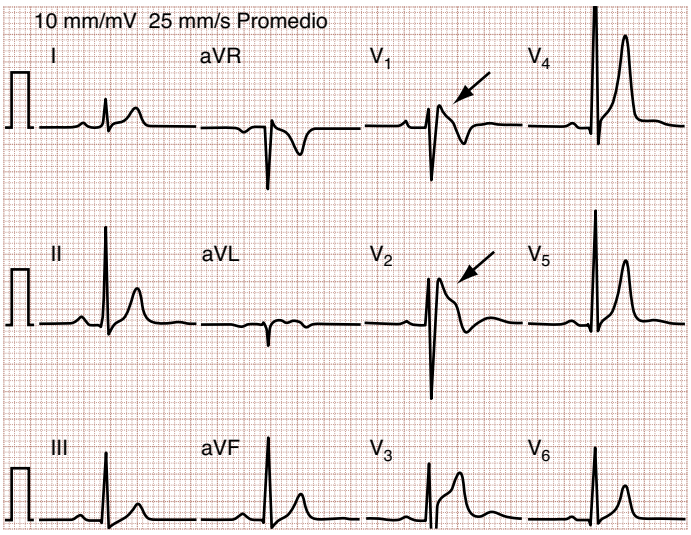
Adquiridos (poco frecuentes)

Trastornos cerebrovasculares (especialmente hemorragias subaracnoideas).
Cirugía neurovegetativa: disección cervical radical, endoarterectomía carotídea, vagotomía troncal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito



A



B

Figura 65.39 Síndrome de Brugada, con elevación de ST en V_1-V_3. La elevación de ST es cóncava (A), o en forma de joroba (B), y puede ser transitoria.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Morales DR, Lipworth BJ, Donnan PT, Jackson C, Guthrie B. Respiratory effect of beta-blockers in people with asthma and cardiovascular disease: population-based nested case control study. *BMC Med*. 2017;15(1):18. Published 2017. https://doi.org/10.1186/s12916-017-0781-0.
2. Flyer JN, Zuckerman WA, Richmond ME, et al. Prospective study of adenosine on atrioventricular nodal conduction in pediatric and young adult patients after heart transplantation. *Circulation*. 2017;135(25):2485–2493. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028087. PubMed PMID: 28450351. Epub 2017 Apr 27, PMCID: PMC5539538.
3. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893–2962.
4. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(1):104–132.
5. Scheuermeyer FX, Norena M, Ennis G, et al. Decision aid for early identification of acute underlying illness in emergency department patients with atrial fibrillation or flutter. *Can J Emerg Med*. 2019:1–8. http://dx.doi.org/10.1017/cem.2019.454.
6. Scheuermeyer FX, Andolfatto G, Christenson J, Villa-Roel C, Rowe B. A multicenter randomized trial to evaluate a chemical-first or electrical-first cardioversion strategy for patients with uncomplicated acute atrial fibrillation. *Acad Emerg Med*. 2019;26(9):969–981. http://dx.doi.org/10.1111/acem.13669.
7. Stiell IG, Sivilotti MLA, Taljaard M, et al. Electrical versus pharmacological cardioversion for emergency department patients with acute atrial fibrillation (RAFF2): a partial factorial randomised trial. *Lancet*. 2020;395(10221):339–349.
8. Goyal A, Sciammarella GA, Chhabra L, et al. Synchronized electrical cardioversion. *Stat Pearls*. 2020.
9. Kauffman MR, McKillop MS, Burkardt TA, et al. Iatrogenic ventricular fibrillation after direct-current cardioversion of pre-excited atrial fibrillation caused by inadvertent T wave synchronization. *Tex Heart Inst J*. 2018;45(1):39–41.
10. Hansen ML, Rikke M, Jepsen HG, et al. Thromboembolic risk in 16 274 atrial fibrillation patients undergoing direct current cardioversion with and without oral anticoagulant therapy. *Europace*. 2015;17:18–23.
11. Larsen TB, Skjøth F, Nielsen PB, Kjældgaard JN, Lip GY. Comparative effectiveness and safety of non-vitamin k antagonist oral anticoagulants and warfarin in patients with atrial fibrillation: propensity weighted nationwide cohort study. *BMJ*. 2016;353:i31–i89.
12. Chen S, Pürerfellner H, Meyer C, et al. Rhythm Control for patients with atrial fibrillation complicated with heart failure in the contemporary era of catheter ablation: a stratified pooled analysis of randomized data. *Eur Heart J*. 2019. (epub). https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz443.

Dispositivos cardíacos implantables

Christopher R. Tainter y Gabriel Wardi

CONCEPTOS CLAVE

- Las averías que sufren los marcapasos al poco tiempo de su implantación (en un plazo de 6 a 8 semanas) suelen deberse a un problema con los cables, como el desplazamiento de uno de ellos, o a una anomalía en la programación del dispositivo, como una frecuencia de electroestimulación demasiado lenta para las necesidades del paciente.
- Las averías de los marcapasos se clasifican como fallo de la electroestimulación, sobredetección, infradetección o electroestimulación a una frecuencia inadecuada (demasiado rápida o demasiado lenta).
- Hay que plantearse la posibilidad de utilizar un marcapasos o un desfibrilador automático implantable (DAI) cuando la presentación del paciente (p. ej., disnea, palpitaciones, síncope, shock, parada cardíaca, etc.) o su ECG (electrocardiograma) indican la posibilidad de una avería del dispositivo, un ritmo intrínseco anómalo o un deterioro de la función cardíaca.
- Las baterías modernas de litio-yodo son muy fiables; las averías repentinas de los marcapasos no suelen deberse a problemas relacionados con la batería.
- Considere la posibilidad de una infección en el cable del marcapasos y una endocarditis si un paciente con un marcapasos manifiesta fiebre de etiología incierta.
- Normalmente, los complejos electroestimulados ventriculares derechos se conducen con un patrón de bloqueo de rama izquierda. Un patrón de rama derecha es anómalo e indica un posible desplazamiento del cable.
- La aplicación de un imán anula la función de detección e inhibición, haciendo que el marcapasos o el DAI se descarguen a una frecuencia fija preprogramada (generalmente cercana a los 60 latidos/min), e inhibe la electroestimulación antitaquicardia en los DAI. Al retirar el imán, el marcapasos vuelve al modo de electroestimulación programado.
- La desfibrilación es una opción segura en los pacientes con un marcapasos o un DAI. Hay que colocar las almohadillas como mínimo a una distancia de 10 cm del lugar de implante subcutáneo del dispositivo.
- La mayoría de los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI) no produce un flujo pulsátil; debido a ello, estos pacientes no tienen un pulso palpable.
- Todos los DAV modernos toleran la desfibrilación y la cardioversión externas.
- En un paciente con un DAV y sin perfusión se pueden realizar conversiones torácicas, complementadas con las medidas de reanimación habituales.

MARCAPASOS PERMANENTES

FUNDAMENTOS

En 1952 se describió el primer marcapasos cardíaco eléctrico para tratar las bradiarritmias, y a comienzos de los años sesenta empezaron a utilizarse en la práctica clínica dispositivos marcapasos transvenosos permanentes. Los dispositivos eléctricos implantados para el tratamiento de las disritmias cardíacas han cambiado considerablemente a lo largo de los años merced a su mayor complejidad, a la miniaturización y al desarrollo de sistemas inalámbricos. Actualmente, para colocar un marcapasos permanente (MPP) se utilizan casi exclusivamente técnicas mínimamente invasivas con una incidencia de complicaciones muy baja. Cada año se colocan en EE. UU. más de 250.000 marcapasos permanentes nuevos. Sus indicaciones han trascendido más allá del tratamiento de las disritmias y actualmente se usan también para el tratamiento de resincronización cardíaca (TRC), o marcapasos biventricular, en pacientes con función ventricular deprimida y desincronización ventricular. Los pacientes pueden acudir al servicio de urgencias tras la activación de un desfibrilador interno o con síntomas debidos a un mal funcionamiento de sus dispositivos implantados.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Un grupo de trabajo conjunto de la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC) ha elaborado unas recomendaciones para la implantación de marcapasos permanentes, que se actualizan periódicamente.[1] Las recomendaciones de clase I comprenden una serie de circunstancias sobre las que existe un consenso general en relación con la necesidad de implantar un dispositivo (que se enumeran en el cuadro 66.1). Una recomendación de clase II comprende las circunstancias en las que se suelen utilizar estos dispositivos, pero para las que no existe un consenso acerca de su necesidad o posibles efectos beneficiosos. La clase III se reserva para los pacientes con disfunción del nódulo sinusal, bloqueo cardíaco sintomático, bradicardia sinusal sintomática y fibrilación auricular con bradicardia sintomática que no estén tomando fármacos que alteren la conducción auriculoventricular (AV). Existen unas directrices internacionales que recomiendan encarecidamente el uso del tratamiento de resincronización cardíaca (TRC) en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica, una fracción de eyección ventricular izquierda por debajo del 35% y bloqueo de rama izquierda.[2,3]

Terminología de los marcapasos

Existe un código descriptivo de letras para estandarizar la nomenclatura empleada en los marcapasos, establecido inicialmente en 1974 y revisado posteriormente conforme evoluciona la tecnología. En la tabla 66.1 se describe el código de cinco letras y sus abreviaturas estándar. En la mayoría de las descripciones sobre el funcionamiento de los marcapasos permanentes se limita el uso de estas abreviaturas a las tres o cuatro primeras letras únicamente.

Componentes de un marcapasos

Los marcapasos permanentes tradicionales comprenden dos componentes básicos: un generador de impulsos, que alberga la batería, y un sistema de cables, que conecta el generador de impulsos con el endocardio. Casi todos los generadores de impulsos utilizan baterías de litio-yodo como fuente de energía. Los generadores de impulsos utilizados actualmente suelen durar 4-10 años o más, aunque esto depende de muchas variables, como el tamaño, la corriente que necesitan los circuitos y la composición del marcapasos. La energía que suministran las baterías de litio-yodo va disminuyendo gradualmente (a diferencia de las baterías de mercurio-cinc utilizadas al principio), por lo que es poco probable que falle repentinamente el generador de impulsos y deje de funcionar bien el marcapasos. Recientemente han aparecido marcapasos inalámbricos, que constan de un generador y un sistema de electrodos autocontenidos que se implantan directamente en el ventrículo derecho.[4]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Los marcapasos permanentes poseen cables endovasculares que se colocan en contacto con el endocardio del ventrículo derecho y, en el caso de los dispositivos de doble cavidad, también en la aurícula derecha. Para su inserción se accede a través de la vena subclavia o cefálica, mientras que para insertar los marcapasos inalámbricos se utiliza la vena femoral. Los marcapasos biventriculares comprenden convencionalmente un electrodo auricular derecho, un electrodo ventricular derecho y, además, un electrodo ventricular izquierdo que se coloca en una zona epicárdica ventricular izquierda a través del seno coronario. Un electrodo epicárdico puede implantarse durante una intervención a corazón abierto por otra indicación, como la colocación de una prótesis valvular o la corrección de una cardiopatía congénita, aunque, por lo general, se utilizan solo como una medida temporal durante el período perioperatorio.

Los cables de un marcapasos pueden tener una configuración bipolar o unipolar. Un cable endocárdico bipolar tiene dos electrodos, negativo (distal) y positivo (proximal), separados por una distancia de 1 cm, aproximadamente, en el interior del corazón. En un cable unipolar, el electrodo negativo está en contacto con la superficie endocárdica y el polo positivo está formado por la carcasa metálica del generador de impulsos. La configuración unipolar es incompatible con los desfibriladores automáticos implantables (DAI) y es propensa a sobredetectar miopotenciales y a las interferencias electromagnéticas, razón por la que se utiliza con menos frecuencia.

CUADRO 66.1 Indicaciones de clase I para el uso de marcapasos permanentes en adultos

1. Pacientes con síntomas directamente atribuibles a una disfunción del nódulo sinusal.
2. Pacientes con disfunción sintomática del nódulo sinusal o bloqueo AV secundario a un tratamiento basado en unas directrices para los que no existe un tratamiento alternativo y que necesitan tratamiento continuado.
3. Pacientes con FA permanente y bradicardia sintomática.
4. Pacientes con bloqueo AV sintomático atribuible a una causa reversible conocida (p. ej., enfermedad de Lyme o intoxicación farmacológica) sin que el bloqueo desaparezca a pesar del tratamiento adecuado de la causa subyacente.
5. Pacientes con bloqueo AV Mobitz de tipo II de segundo grado adquirido, bloqueo AV de grado alto o bloqueo de tercer grado no atribuibles a causas reversibles o fisiológicas, con independencia de los síntomas.
6. Pacientes con trastornos neuromusculares asociados a alteraciones de la conducción (distrofia muscular, síndrome de Kearns-Sayre, etc.) con evidencia de bloqueo AV de segundo o tercer grado, independientemente de los síntomas, con una supervivencia significativa de más de 1 año.
7. Pacientes con síncope y bloqueo de rama con un intervalo HV > 70 ms o un bloqueo infranodular.
8. Pacientes con un bloqueo de rama alternante.
9. Pacientes con disfunción del nódulo sinusal o bloqueo AV postoperatorios con síntomas o inestabilidad hemodinámica persistentes después de una derivación de arteria coronaria, una intervención quirúrgica por FA, una intervención quirúrgica o una sustitución valvular.
10. Pacientes con una cardiopatía congénita adulta y disfunción sintomática del nódulo sinusal, incompetencia cronótropa, bradicardia sintomática por bloqueo AV, frecuencia cardíaca media durante el día inferior a 50 latidos/min, ectopia ventricular compleja o disfunción ventricular.
11. Pacientes con bloqueo AV Mobitz II, bloqueo AV de grado alto, bloqueo de tercer grado, bloqueo de rama alternante después de un IM, tras un período de espera.

AV, auriculoventricular; *FA,* fibrilación auricular; *HV,* intervalo fascículo de His-ventrículo (medido entre el comienzo del potencial de His y el inicio de la activación ventricular más temprana).

Anamnesis

Los pacientes con un marcapasos suelen llevar una tarjeta de identificación en la que se identifica el dispositivo, la indicación para su colocación y la modalidad de electroestimulación. Si no se dispone de la tarjeta, se puede obtener información llamando al fabricante del dispositivo. Todos los fabricantes prestan asistencia en forma de representantes a los que se puede llamar y que ayudan al hospital durante el interrogatorio del dispositivo. En EE. UU., Medtronic, St. Jude y Boston Scientific fabrican más del 90% de los marcapasos permanentes.

La mayoría de los pacientes con una avería en su marcapasos presentan síntomas que recuerdan los que condujeron a la implantación del dispositivo (p. ej., síncope, mareos, palpitaciones). La mayoría de las complicaciones de los marcapasos se producen durante las semanas o meses inmediatamente posteriores a su implantación. Una vez que ha cicatrizado la herida, no debe observarse sensibilidad al palpar la zona del generador de impulsos. Las infecciones de la herida o de la bolsa suelen producir dolor y sensibilidad localizados. Una bacteriemia secundaria a la infección de un marcapasos puede cursar únicamente con fiebre. La colocación de un marcapasos puede producir una trombosis venosa aguda en la extremidad superior (v. capítulo 74).

Los pacientes que desarrollan desincronización AV con pérdida de la contribución auricular pueden manifestar síntomas inespecíficos de cansancio fácil, debilidad generalizada, disnea o una sensación muy incómoda de aleteo o «latidos» en el cuello o el abdomen. También pueden experimentar síncope o presíncope, pero estas manifestaciones deben alentar la búsqueda de una verdadera avería del marcapasos.

Exploración física

Hay que sospechar una posible infección del marcapasos cuando se observe eritema, sensibilidad, drenaje purulento o exposición del dispositivo. También hay que pensar en una posible infección del marcapasos en caso de fiebre inexplicable. Un pulso muy lento (< 60 latidos/min) o muy rápido (> 100 latidos/min en reposo) suele indicar alguna alteración de los parámetros del marcapasos. Esto puede deberse al agotamiento de la batería si tiene ya más de 5-7 años, o puede representar una taquicardia mediada por el marcapasos. La presencia de ondas «A» en cañón al examinar la onda del pulso venoso yugular indica una desincronización AV. La insuficiencia cardíaca izquierda se manifiesta generalmente en forma de crepitantes bibasales. La insuficiencia derecha puede causar un aumento de la presión venosa yugular.

Durante el funcionamiento del marcapasos puede variar la intensidad del primer ruido cardíaco debido a una disociación AV (modo VVI) y puede apreciarse una escisión paradójica del segundo ruido cardíaco al producirse el estímulo ventricular (el ventrículo derecho se activa primero). Puede aparecer un roce de fricción pericárdica o signos de taponamiento (hipotensión arterial, ruidos cardíacos amortiguados, aumento de la presión venosa

TABLA 66.1 Código de marcapasos de cinco letras

Letra 1: cavidad electroestimulada	Letra 2: cavidad detectada	Letra 3: respuesta a la detección	Letra 4: programabilidad	Letra 5: funciones antitaquicardia
A = aurícula	A = aurícula	T = inducida[a]	P = simple	P = electroestimulación
V = ventrículo	V = ventrículo	I = inhibida	M = multiprogramable	S = desfibrilación
D = doble	D = doble	D = doble (A y V inhibidos)	R = adaptación de la frecuencia	D = doble (electroestimulación de desfibrilación)
O = ninguna	O = ninguna	O = ninguna	C = comunicación	
			O = ninguna	

[a]En el modo de respuesta inducida, el marcapasos se descarga cuando reconoce una despolarización intrínseca. Debido a ello, las descargas del marcapasos se producen al comienzo del complejo QRS, lo que conlleva un mayor consumo de energía y limita la duración de la batería, lo que puede ser interpretado erróneamente como una avería del marcapasos. Generalmente, este modo de detección no se utiliza con los marcapasos modernos.

yugular) si el extremo del catéter del marcapasos ha perforado la pared del ventrículo derecho. Aunque el catéter del marcapasos atraviesa la válvula tricúspide, la insuficiencia tricuspídea indica una valvulopatía concomitante.

Electrocardiograma de 12 derivaciones

El examen de la radiografía de tórax facilita la interpretación del ECG de 12 derivaciones. Una sola derivación en el ápice del ventrículo derecho indica un marcapasos VVI. La espiga del marcapasos (o artefacto de estímulo) es una deflexión estrecha que suele tener menos de 5 mm de amplitud con una configuración de electrodo bipolar y 20 mm o más de amplitud con un electrodo unipolar. Inmediatamente después de la espiga del marcapasos aparece un complejo QRS ancho, habitualmente con una morfología similar a la de un bloqueo de rama izquierda, debido a que la despolarización comienza en el ápice ventricular derecho y la excitación no se propaga siguiendo las vías de conducción normales. Con un marcapasos VVI solo se observa un artefacto de estímulo con cada despolarización ventricular estimulada (fig. 66.1). Si existe actividad del nódulo sinusal, el complejo QRS electroestimulado se disocia de las ondas P intrínsecas. Si en la radiografía torácica se identifican cables diferentes en la aurícula y el ventrículo derechos, la modalidad de marcapasos es DDD o DVI en la mayoría de los casos, y se observan ondas P y complejos QRS electroestimulados (dos espigas por cada complejo QRS) (fig. 66.2). Aunque los dispositivos DDD y DVI pueden electroestimular la aurícula y el ventrículo derechos, puede que se visualice una sola espiga si el otro cable está inhibido durante el funcionamiento normal (fig. 66.3). Con un marcapasos biventricular pueden visualizarse dos artefactos de estímulo o «espigas» por delante de un complejo QRS electroestimulado en el ECG estándar (fig. 66.4). Si la despolarización auricular intrínseca se transmite a los ventrículos, puede aparecer un complejo QRS de aspecto normal después de una onda P intrínseca debido a la descarga normal del nódulo sinoauricular. La onda P intrínseca y el complejo QRS son percibidos, e inhiben la descarga de estímulos a través de los cables auricular y ventricular. Se genera un complejo QRS normal después de una onda P electroestimulada si el latido auricular electroestimulado se transmite a través del nódulo AV y no se supera el período de demora AV programado. Si el impulso auricular no se transmite a los ventrículos (se supera el período de demora AV), el marcapasos estimula el ventrículo, dando lugar a una onda P electroestimulada y un complejo QRS electroestimulado ancho con configuración de bloqueo de rama izquierda.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Complicaciones de la implantación

Infección

La implantación de un marcapasos conlleva un riesgo de infección inferior al 2% a lo largo de toda la vida, aunque ese riesgo puede ser hasta tres veces

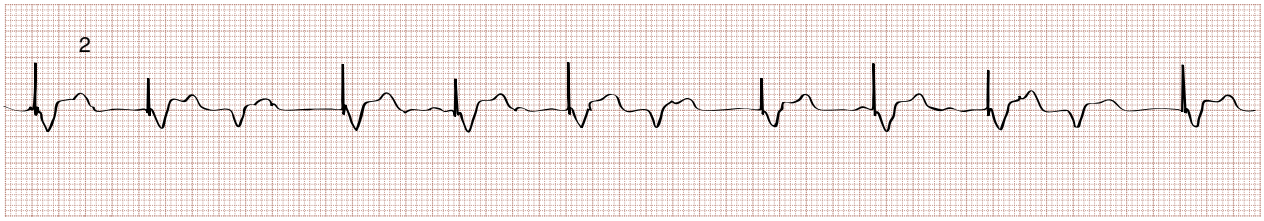


Figura 66.1 Marcapasos VVI normal (tira de ritmo). Esta tira de ritmo corresponde a un paciente al que se le había implantado un marcapasos VVI como tratamiento para un bloqueo cardíaco completo sintomático. Cada descarga del marcapasos va seguida de un complejo QRS electroestimulado con una frecuencia de 75 latidos/min. El tercer QRS por la izquierda presenta una morfología algo diferente a la de los complejos QRS electroestimulados. Es un complejo QRS intrínseco detectado por el marcapasos; no se vuelve a producir un latido electroestimulado hasta haber sobrepasado la frecuencia programada para el marcapasos.

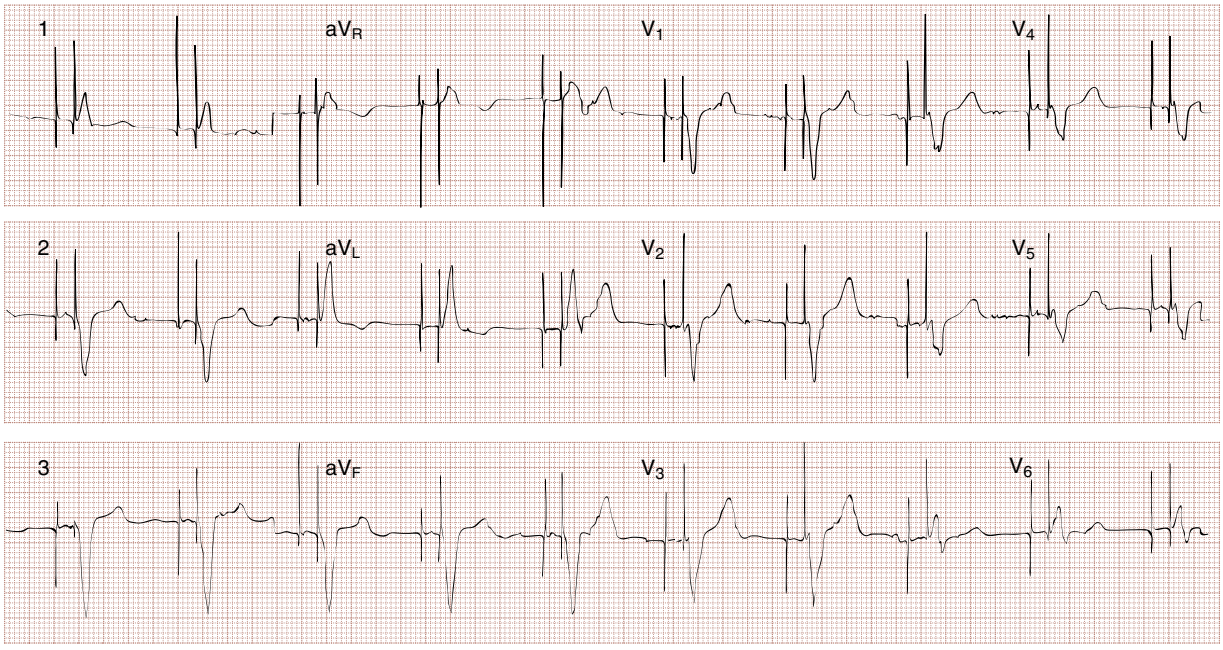


Figura 66.2 Marcapasos DDD normal (electrocardiograma de 12 derivaciones). Cada complejo QRS va precedido por dos descargas del marcapasos. La primera descarga produce la despolarización auricular y la segunda genera un complejo QRS ancho. El complejo QRS es conducido con una morfología de rama izquierda, como cabría esperar con un marcapasos endocárdico en el ápice ventricular derecho.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

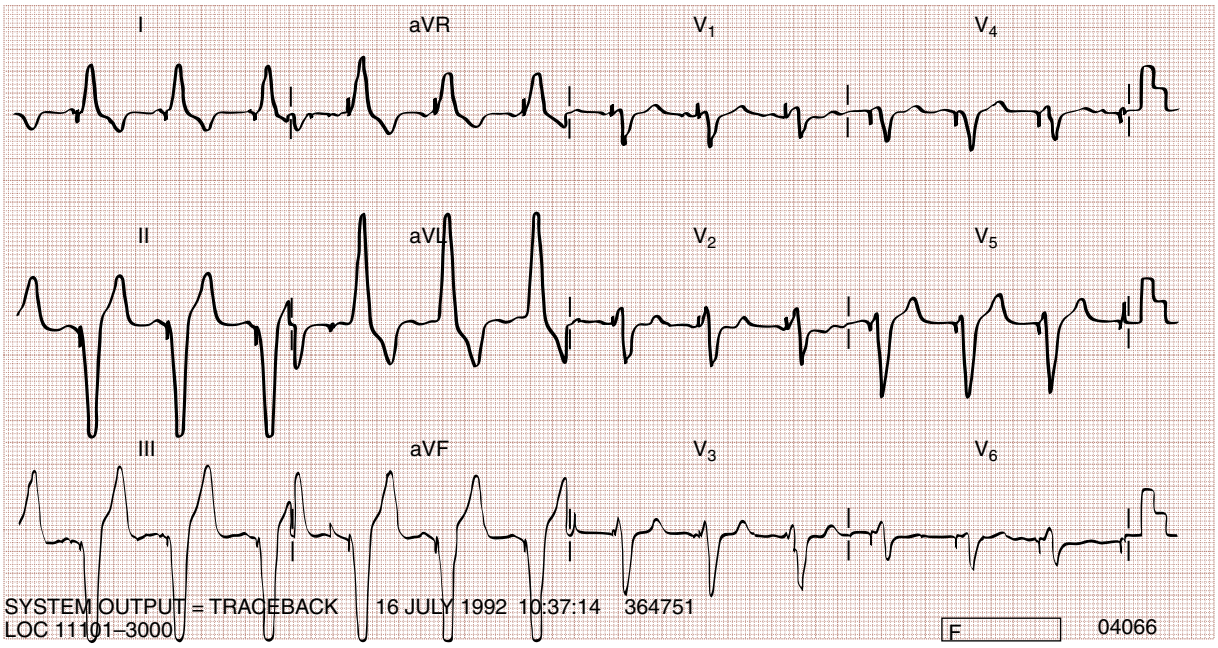


Figura 66.3 Marcapasos DDD normal (electrocardiograma semiestándar de 12 derivaciones). En las derivaciones I, II y III se observan tres complejos QRS electroestimulados precedidos por un artefacto de estímulo o una descarga. Los complejos QRS electroestimulados se producen después de percibir ondas P espontáneas o intrínsecas y cuando la conducción auriculoventricular (AV) excede el intervalo AV programado para el marcapasos. El primer complejo QRS en las derivaciones aumentadas (que se observa mejor en aVF) muestra una onda P y un complejo QRS electroestimulados. Aunque el marcapasos es un dispositivo bicameral, puede que no siempre se vean dos descargas antes de cada complejo QRS, y no debe interpretarse la presencia de una sola descarga o la ausencia de descarga como evidencia de una avería del marcapasos.

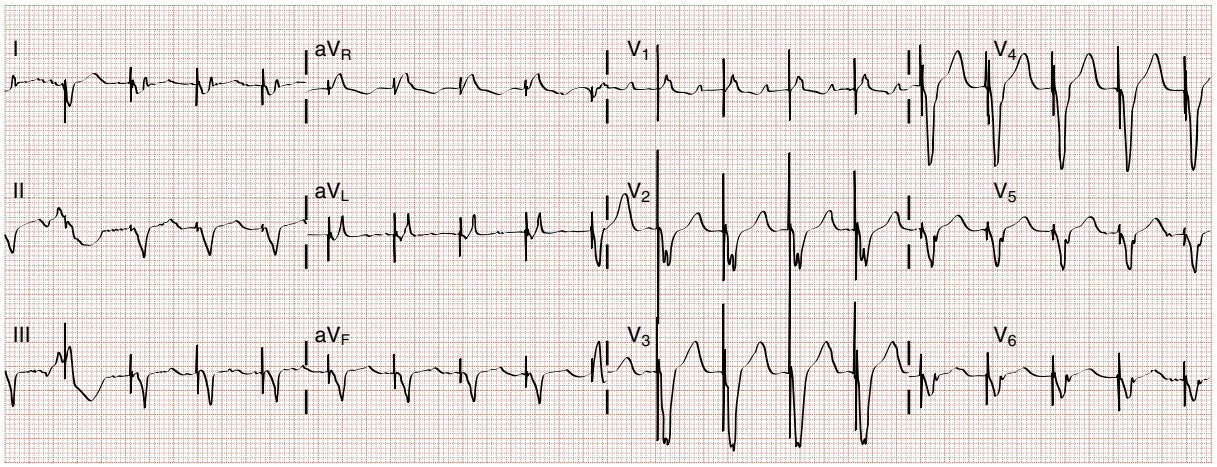


Figura 66.4 Marcapasos biventricular (electrocardiograma de 12 derivaciones) en un marcapasos de detección auricular en un paciente con tratamiento de resincronización cardíaca (TRC) y un sistema desfibrilador automático implantable (TRC-D). Los complejos QRS electroestimulados presentan una onda S en la derivación I y una onda R en V_1 que tienen una morfología y unos ejes diferentes a los observados con el marcapasos apical ventricular derecho. El segundo latido de la izquierda representa una contracción ventricular prematura. Se observa una «descarga» de marcapasos superpuesta a este complejo, que representa probablemente una electroestimulación de seguridad en el TRC-D.

mayor en pacientes con TRC o que se someten a una manipulación repetida del dispositivo.[5,6] Los posibles factores de riesgo de infección del marcapasos son: insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, consumo crónico de esteroides, diabetes mellitus, neoplasias malignas y edad avanzada.[7] Las primeras manifestaciones de infección de la herida, celulitis o infección de la bolsa son dolor e inflamación local en el emplazamiento del marcapasos. Los hemocultivos son positivos en el 20-25% de los pacientes con infección local, aproximadamente. Puede producirse bacteriemia sin que exista una infección focal, y puede cursar con las manifestaciones características del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o de sepsis. Un hematoma en la bolsa del marcapasos puede simular una infección de la herida o la bolsa, pero el paciente no tendrá fiebre y la inflamación local será escasa o nula. El diagnóstico se confirma mediante aspiración con aguja de la bolsa bajo control radioscópico para asegurarse de que la aguja no daña el aislamiento que rodea el generador de impulsos o la parte del cable del marcapasos que queda dentro de la bolsa del mismo.

Cuando se sospecha una posible infección local o bacteriemia, se obtienen muestras para hemocultivo y se inicia la antibioterapia intravenosa. Debido a la elevada prevalencia de infecciones por *S. aureus* y *S. epidermidis*, la vancomicina representa el tratamiento de primera línea, con una dosis de choque de 20-35 mg/kg de peso corporal real (sin sobrepasar los 3.000 mg) o 20-25 mg/kg de peso corporal real sin sobrepasar los 3.000 mg en

pacientes obesos, seguida de 15-20 mg/kg de peso corporal real cada 8-12 h. En pacientes que no toleran este antibiótico, recomendamos administrar daptomicina, 6-10 mg/kg de peso ideal cada 24 h. En pacientes con inestabilidad hemodinámica, recomendamos añadir un segundo antibacteriano para ampliar la protección a microorganismos gramnegativos, incluido *P. aeruginosa* (p. ej., piperacilina-tazobactam, 4,5 g cada 6-8 h i.v. o cefepima, 2 g cada 8-12 h; v. capítulo 127). En pacientes con infección de la bolsa, signos de endocarditis o hemocultivos con bacterias patógenas, se opta generalmente por retirar el generador de impulsos y los cables del marcapasos.[8]

Trombosis y estenosis venosas

La trombosis de venas profundas de la extremidad superior (TVPES) asociada al uso de marcapasos permanentes puede afectar a las venas axilar, subclavia e innominada o a la vena cava superior (VCS). Los pacientes con TVPES como consecuencia de su marcapasos manifiestan generalmente dolor, hinchazón y cansancio en la extremidad superior ipsilateral. Hasta un 23% de los pacientes desarrollan trombosis crónica de las venas de la parte superior del brazo. Esos pacientes no suelen manifestar síntomas debido a la extensa circulación venosa colateral. Durante la exploración es frecuente observar edema y calor de la extremidad superior afectada en las TVPES agudas. A veces, en las TVPES crónicas pueden aparecer vasos colaterales en la cintura escapular o distensión venosa yugular. Si está obstruido el tramo proximal de la vena cava superior, los pacientes pueden desarrollar plétora facial o edema de la pared torácica. La mejor prueba de imagen inicial para los pacientes con una posible TVPES es la ecografía doble venosa. Las indicaciones para el tratamiento y la selección de los fármacos son las mismas que para las TVPES no relacionadas con un marcapasos, tal como se explica en el capítulo 74.

La estenosis venosa es otra complicación bien conocida tras la colocación de un MPP, que afecta a más de la mitad de los pacientes.[9] Sin embargo, los síntomas de estenosis son poco frecuentes, a menos que se produzca una oclusión completa. Aunque no es habitual, puede producirse un síndrome de VCS por trombosis inducida por los cables del marcapasos. Los signos y síntomas del síndrome de VCS inducido por los cables son los mismos que se han descrito en los pacientes con síndrome de VCS y neoplasias malignas (v. capítulo 112). Sin embargo, a diferencia de los pacientes con neoplasias malignas, estos pacientes tienen un pronóstico excelente tras la reparación endovascular.[10] Se han publicado también complicaciones poco frecuentes, como tromboflebitis séptica y varices por oclusión vascular.

Complicaciones de los marcapasos existentes

«Síndrome del marcapasos»

Tras la implantación de un marcapasos unicameral, el paciente puede desarrollar síntomas de insuficiencia cardíaca o experimentar un agravamiento de los síntomas que indujeron a colocarle un marcapasos. Esta constelación de síntomas se conoce como *síndrome del marcapasos* y es el resultado de una desincronización AV y VV, con el aumento consiguiente de las presiones venosas yugular y pulmonar. En ocasiones, puede producirse hipotensión arterial debido a la pérdida de la contribución auricular y la reducción del llenado ventricular izquierdo. Aproximadamente el 20% de los pacientes manifiestan síntomas que parecen indicar un síndrome del marcapasos tras la colocación de un MPP. En la mayoría de los casos, los síntomas son leves y los pacientes se adaptan a ellos. Normalmente, para tratar los síntomas graves hay que sustituir un marcapasos VVI por un marcapasos bicameral o reducir la frecuencia de electroestimulación de la unidad VVI para mejorar la sincronización AV y VV. Normalmente, si los síntomas aparecen en un paciente con un marcapasos en modo DDD, hay que mejorar la sincronización de los marcapasos auricular y ventricular. Por estos motivos, los pacientes suelen preferir los marcapasos bicamerales a los VVI.

Complicaciones exclusivas de los marcapasos biventriculares

Los marcapasos biventriculares conllevan riesgos relacionados con la colocación del cable ventricular izquierdo del marcapasos a través del seno coronario. En estudios clínicos muy extensos se observó disección del seno coronario en el 0,3-4,0% de los pacientes y perforación de la vena coronaria o el seno coronario en el 0,8-2,0% de los pacientes. Menos del 1% de los pacientes experimentan taponamiento cardíaco por perforación del sistema venoso coronario. Aproximadamente el 10% de los pacientes sufren una complicación precoz por desprendimiento del electrodo ventricular izquierdo, con la consiguiente pérdida de la electroestimulación.

Avería del marcapasos

Las *averías del marcapasos* consisten específicamente en problemas con los circuitos o la fuente de alimentación del generador de impulsos, el cable del marcapasos (habitualmente por desplazamiento o rotura) o la superficie de unión entre el electrodo del marcapasos y el miocardio (umbral de marcapasos o detección). Además, existen factores ambientales (como señales eléctricas extracardíacas o extracorpóreas) que pueden interferir en el funcionamiento normal del marcapasos. Con la ayuda del electrocardiograma (ECG) estándar, se pueden clasificar las averías de los marcapasos en tres categorías generales: 1) fallo en la captura; 2) detección inadecuada, o 3) frecuencia de marcapasos inadecuada. En menos del 5% de los casos se produce una avería sintomática del marcapasos tras su implantación, que no suele poner en peligro la vida de los pacientes. La avería se debe en muchos casos a una detección inadecuada, y en segundo lugar a un fallo en la captura. En el cuadro 66.2 se enumeran las presentaciones características y las causas de las averías de los marcapasos.

Cuando un paciente relata algunos síntomas indicativos de una disfunción intermitente del marcapasos (p. ej., episodios de mareo, palpitaciones, pulso rápido, debilidad o disnea) y no es posible valorar la detección y la captura del marcapasos debido a que la frecuencia cardíaca nativa del paciente sobrepasa la frecuencia programada en el marcapasos, se puede anular provisionalmente la función de detección del marcapasos colocando un imán «marcapasos» en el exterior, por encima del generador de impulsos. Al aplicar el imán, se cierra un interruptor de láminas, lo que desconecta la función de detección y convierte el marcapasos es un dispositivo de frecuencia fija. La aplicación del imán permite que se produzca el mecanismo de marcapasos, a pesar de la actividad cardíaca nativa del paciente, y es posible determinar la frecuencia de marcapasos y la presencia de captura. Los imanes son específicos de cada fabricante, pero generalmente cualquier imán marcapasos cardíaco puede activar el interruptor de láminas de cualquier dispositivo.

Fallo en la captura

Los fallos en la captura pueden ir desde la ausencia completa de descargas del marcapasos hasta la producción de descargas que no van seguidas de un complejo inducido por el estímulo (fig. 66.5). La ausencia completa de descargas del marcapasos puede deberse a que se ha agotado la batería, se ha roto el cable del marcapasos o se ha desconectado el cable del generador de impulsos. Las baterías actuales de litio-yodo no están expuestas a una interrupción repentina de los estímulos y experimentan cambios funcionales característicos por su agotamiento a lo largo de un período de meses

CUADRO 66.2 Causas de avería de un marcapasos

Fallo en la captura
- Desconexión, rotura o desplazamiento del cable.
- Bloqueo de la salida.
- Agotamiento de la batería.

Infradetección
- Desplazamiento del cable.
- Contacto inadecuado del cable endocárdico.
- Ondas P y complejos QRS intracardíacos de bajo voltaje.
- Rotura del cable.

Sobredetección
- Detección de señales extracardíacas: miopotenciales.
- Detección de ondas T.

Frecuencia inadecuada
- Agotamiento de la batería.
- Conducción ventriculoauricular con taquicardia mediada por el marcapasos.
- Respuesta 1:1 a disritmias auriculares.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

o incluso de 1 año antes de agotarse totalmente. Normalmente, el primer signo de agotamiento del voltaje consiste en una disminución gradual de la frecuencia de marcapasos programada. Cuando el voltaje de salida desciende a un nivel crítico, la intensidad de los estímulos cae por debajo del umbral necesario y pueden observarse fallos en la captura o fallos intermitentes en la captura hacia el final de la vida útil de la batería. Debido a esto, raras veces hay que proceder a sustituir la batería de forma urgente o emergente.

En la mayoría de los casos, los fallos en la captura (que pueden ser completos o intermitentes) se deben a un problema con el cable del marcapasos. La causa más frecuente es un desplazamiento del cable, que se observa en la mayoría de los casos durante el primer mes tras la inserción del marcapasos. La rotura del cable es poco frecuente con los revestimientos de poliuretano utilizados actualmente y provoca un fallo en el aislamiento, lo que conlleva un fallo en la captura por pérdida de corriente. Puede detectarse como un cambio en el umbral del marcapasos durante el interrogatorio de este último. El cable se rompe por determinados lugares predecibles, normalmente en el punto de unión con el generador de impulsos o en puntos de flexión brusca, que actúan como zonas de tensión. Un contacto inadecuado entre el cable y el generador de impulsos puede simular una fractura del cable. En ocasiones, cuando el cable se rompe de forma completa o casi completa, es posible visualizar una rotura en el catéter o su aislamiento en una radiografía posteroanterior de tórax sobrepenetrada. La pérdida de contacto entre el cable y el generador de impulsos puede identificarse en la radiografía torácica inspeccionando minuciosamente el generador de impulsos.

El marcapasos puede fallar también por un bloqueo de salida (un estímulo adecuado no es capaz de despolarizar la cavidad controlada con el marcapasos). Se debe considerar la posibilidad de un bloqueo de salida cuando el estímulo preprogramado no induce la captura en presencia de un generador de impulsos que funciona normalmente y un sistema de conducción intacto. En la mayoría de los casos, este problema se debe a los cambios que experimenta el endocardio en contacto con el sistema de estimulación. Esto puede producirse por isquemia o infarto del endocardio en contacto con los electrodos, por hiperpotasemia sistémica o por el uso de antiarrítmicos de clase III (como la amiodarona), que alteran la despolarización ventricular. Aunque hay otros fármacos que también alteran el umbral del marcapasos, su efecto es muy pequeño y raras veces alcanza relevancia clínica.

Detección inapropiada

Para que un marcapasos funcione en modo no competitivo tiene que ser capaz de detectar la actividad eléctrica intrínseca o «nativa» del corazón. La detección de la actividad eléctrica depende de la modalidad de electroestimulación (v. cuadro 66.1). Los parámetros de detección se determinan en el momento de insertar el marcapasos, basándose para ello en el tamaño de la señal del ECG intracardíaco, y más adelante, si es necesario, pueden modificarse o ajustarse desde el exterior.

Los fallos de detección pueden ser completos o intermitentes. Pueden deberse a un cambio en los parámetros de detección elegidos en el momento de la inserción. Esto se observa sobre todo después de un infarto agudo del ventrículo derecho o durante la fibrosis progresiva que se produce en muchas miocardiopatías, que inducen una disminución de la amplitud de las señales intracardíacas. También puede producirse infradetección por desplazamiento o rotura del cable o por un mal contacto entre el cable y el endocardio.

Generalmente, la *infradetección* se identifica en el electrocardiograma por la aparición de descargas del marcapasos antes de lo que cabría esperar en el ciclo de acuerdo con la frecuencia programada. La espiga puede ir seguida o no por un complejo electroestimulado, dependiendo del momento en que se produzca durante el período refractario del corazón (fig. 66.6). Cuando un estímulo no produce un complejo por haberse producido durante el período refractario auricular o ventricular, no se considera un fallo del marcapasos.

En contadas ocasiones, el marcapasos puede detectar actividad eléctrica que no está asociada a la contracción cardíaca; es lo que se conoce como *sobredetección*. El resultado puede ser un funcionamiento intermitente e irregular del marcapasos o una ausencia completa aparente de la función del marcapasos. A menudo, los sistemas unipolares experimentan sobredetección debido a los miopotenciales generados por el músculo pectoral (fig. 66.7) y a señales eléctricas extracorpóreas. Las señales cardíacas sobredetectadas con más frecuencia son ondas T que aparecen después de una despolarización ventricular intrínseca. Entre las fuentes médicas habituales de interferencias eléctricas cabe destacar el electrocauterio, que puede inhibir temporalmente el marcapasos, y la resonancia magnética (RM), que puede alterar los circuitos del marcapasos y producir una señal de frecuencia fija o asíncrona. Las interferencias electromagnéticas causadas por la cercanía de un horno microondas no deberían causar problemas con los marcapasos utilizados actualmente. La corriente que generan los teléfonos móviles no interfiere en los marcapasos implantados.

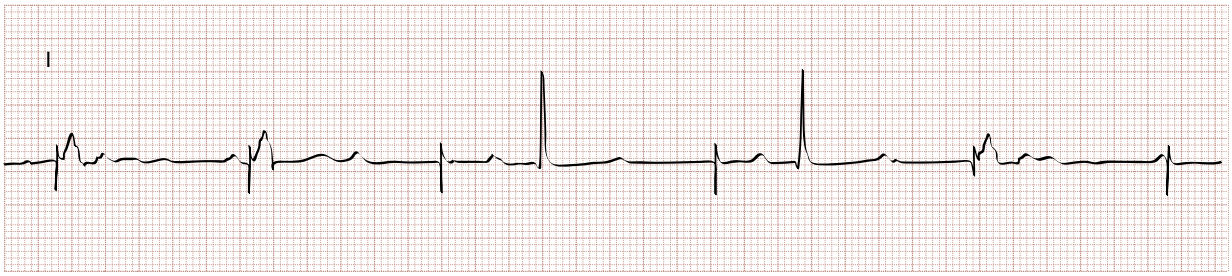


Figura 66.5 Fallo de captura intermitente y frecuencia de marcapasos lenta (derivación I), característicos de una batería agotada en un marcapasos VVI. Las dos primeras descargas del marcapasos van seguidas de complejos QRS electroestimulados anchos; no sucede lo mismo con la tercera y la cuarta descargas. Las descargas del marcapasos se producen con una frecuencia de 50 latidos/min, aproximadamente, aunque el dispositivo estaba programado para descargar a 75 latidos/min.

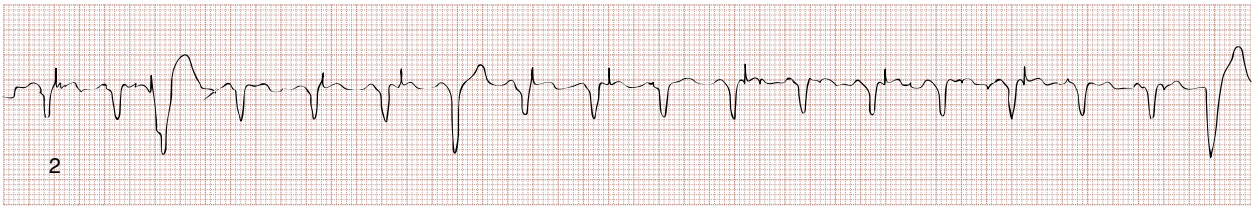


Figura 66.6 Fallo en la detección o infradetección (derivación II). En esta tira de ritmo se observan descargas del marcapasos durante la inscripción del segmento ST. Esas descargas no generan complejos QRS, ya que se producen durante el período refractario ventricular del complejo QRS espontáneo precedente. El tercer complejo QRS registrado en la tira es un complejo QRS electroestimulado. El dispositivo es capaz de capturar, pero está infradetectando el ritmo espontáneo.

Frecuencia de marcapasos inadecuada

Al empezar a agotarse el generador de impulsos, es típico observar una frecuencia de electroestimulación por debajo de la frecuencia programada, pero esto no se produce de manera brusca con las baterías de litio-yodo. Casi nunca (o nunca) se observa un aumento extremo de la frecuencia de marcapasos (lo que se conoce como «fenómeno *runaway*») con los marcapasos y los circuitos actuales en los que se fijan los límites de frecuencia superiores (generalmente 140 latidos/min). Con los marcapasos bicamerales puede producirse una taquicardia de «bucle infinito» cuando se produce una conducción ventriculoauricular y la despolarización auricular retrógrada resultante produce una despolarización ventricular estimulada o electroestimulada. Si se produce aleteo auricular durante la electroestimulación bicameral, pueden percibirse y registrarse las ondas de aleteo, que dan lugar a una frecuencia ventricular rápida electroestimulada. En ambos casos, la frecuencia ventricular no supera el límite superior establecido. Los pacientes con esos ritmos pueden manifestar únicamente palpitaciones o síntomas de afectación hemodinámica. Cuando se detecta ese tipo de ritmos, se puede aplicar un imán para cambiar el marcapasos a una frecuencia fija y atajar la taquidisritmia.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Radiografía torácica

Se debe obtener una radiografía torácica para definir la posición del extremo del catéter del marcapasos y determinar el número de cables, a menos que se pueda obtener esta información de otra fuente, generalmente la tarjeta del marcapasos o la ficha médica del paciente. La ubicación del extremo de un catéter ventricular en la vía de salida del ventrículo derecho o de un catéter auricular en la VCS o el ventrículo derecho representa siempre una anomalía.

Electrocardiograma de 12 derivaciones

En todos los casos se debe obtener un ECG estándar y una tira de ritmo larga. Ya se ha explicado previamente la forma de interpretar el ECG.

Interrogatorio del marcapasos

El interrogatorio de un marcapasos permite obtener información sobre el nivel de la batería, la integridad de los cables y los parámetros del dispositivo, así como identificar posibles disritmias intrínsecas. Hay que proceder a un interrogatorio inmediato en todo paciente con quejas o manifestaciones (p. ej., disnea, mareos, síncope, parada cardíaca, etc.) o signos electrocardiográficos que indiquen un mal funcionamiento del dispositivo, una anomalía del ritmo intrínseco o un deterioro de la función cardíaca.

Resonancia magnética en pacientes con marcapasos

La Food and Drug Administration (FDA) aprueba el uso de la resonancia magnética (RM) con muchos marcapasos modernos para determinadas indicaciones; son los denominados dispositivos «RM condicionales». Los dispositivos anteriores que no tienen la aprobación de la FDA para la RM reciben el nombre de sistemas «tradicionales». No hay ningún marcapasos que sea «RM seguro», una designación para la que se requiere que no exista ningún riesgo en entornos de RM. En estudios recientes no se han observado acontecimientos adversos clínicamente significativos a largo plazo ni alteraciones en los componentes de los dispositivos, ni siquiera en portadores de sistemas «tradicionales», aunque hubo que reprogramar los dispositivos a un modo asincrónico antes de la RM.[11,12] A pesar de esto, las directrices recientes recomiendan utilizar en cada centro protocolos y listas de comprobación con el objeto de limitar el riesgo de acontecimientos adversos incluso con dispositivos RM-condicionales.[13] Por consiguiente, la capacidad para obtener una RM en un paciente con un marcapasos dependerá de cada centro y estará limitada específicamente por el tipo de dispositivo de RM disponible, por la disponibilidad del personal necesario (incluido un cardiólogo) para poder garantizar la seguridad del paciente y por la posible necesidad de tener que reprogramar temporalmente el marcapasos.

TRATAMIENTO

Reanimación

En un paciente con un marcapasos se puede realizar con total seguridad una desfibrilación eléctrica a las potencias de descarga recomendadas. Hay que colocar la almohadilla esternal de desfibrilación junto al esternón, a una distancia de seguridad (> 10 cm) del generador de impulsos. También se pueden colocar los electrodos de desfibrilación en una configuración anteroposterior. Hay que interrogar a todos los marcapasos después de una maniobra de reanimación con éxito. También se debe obtener una radiografía torácica para confirmar que los cables del marcapasos no se han desplazado durante la compresión torácica.

Es posible que tras la desfibrilación no se restablezca inmediatamente la electroestimulación (captura); esto se debe habitualmente a una isquemia miocárdica global y a un aumento del umbral de electroestimulación, y no indica una avería del marcapasos. Puede que haya que utilizar un marcapasos transcutáneo o transvenoso temporal si no es posible reprogramar la electroestimulación o no se reanuda espontáneamente el control normal. Es preferible utilizar electroestimulación transcutánea, siguiendo las mismas instrucciones que para la colocación de las almohadillas del desfibrilador, ya que la electroestimulación transvenosa temporal puede causar problemas cuando existe un MPP, especialmente en caso de trombosis venosa crónica. La introducción a través de la vena femoral plantea también dificultades debido a que el catéter permanente puede impedir su entrada en el ventrículo derecho.

MANEJO

Debido al diseño de los marcapasos actuales y la frecuente evaluación de seguimiento de los pacientes con marcapasos, no es habitual observar emergencias peligrosas como consecuencia de averías de los marcapasos que obliguen a una intervención urgente. En la mayoría de los casos, las averías son leves y no es fácil identificarlas sin la ayuda de una persona especializada en interrogar al marcapasos con un dispositivo específico del fabricante. En todos los casos de una posible avería, hay que consultar al cardiólogo del paciente. Los pacientes con una infección del marcapasos o con síntomas debidos a una avería importante del mismo (p. ej., rotura o desplazamiento del cable, agotamiento de la batería) deben ingresar para poder proceder al ajuste o la sustitución del dispositivo. Si el interrogatorio del marcapasos no muestra indicios de avería y se pueden atribuir los síntomas del paciente a otra causa (p. ej., una anomalía electrolítica o una dosis incorrecta de fármacos cardíacos), hay que dar de alta al paciente.

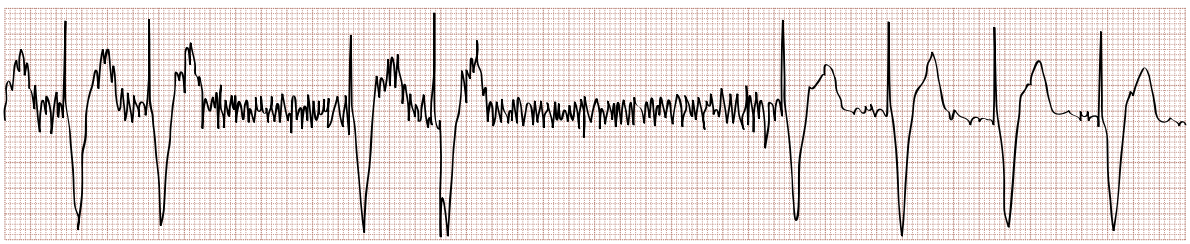


Figura 66.7 Sobredetección (derivación II). Este marcapasos VVI de derivación unipolar está sobredetectando los miopotenciales generados por la contracción del músculo pectoral mayor. Los miopotenciales dan lugar a la línea basal ondulante e irregular que se observa en la zona media de la tira. Una vez que cesa la contracción muscular, se reanuda el marcapasos normal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES

FUNDAMENTOS

En 1980 se utilizó por primera vez en la práctica clínica un desfibrilador automático implantable (DAI) para tratar disritmias ventriculares. El perfeccionamiento técnico de los DAI ha sido más rápido incluso que el de los marcapasos convencionales menos complejos. Un incremento notable en el uso de DAI refleja la mayor supervivencia que se puede conseguir con estos dispositivos en comparación con los antiarrítmicos en pacientes con riesgo de muerte súbita cardíaca. En el cuadro 66.3 se recogen las recomendaciones más recientes para la implantación de DAI. Los DAI se utilizan para la prevención primaria de la muerte súbita cardíaca o para la prevención secundaria en pacientes que han sufrido una parada cardíaca.[14] Son muchos los pacientes que siguen necesitando tratamiento farmacológico después de implantarles un DAI para suprimir disritmias ventriculares, limitar la frecuencia de descargas del DAI y reducir el consumo de energía, lo que permite prolongar la vida del DAI y hace que los pacientes toleren mejor estos dispositivos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Terminología y componentes

Actualmente, la mayoría de los DAI se colocan por vía percutánea, de un modo parecido al de un marcapasos convencional. Un sistema de electrodos transvenosos ha permitido abandonar en gran medida la colocación de cables epicárdicos, para lo que se requería una toracotomía. Un DAI moderno típico consta de una fuente de energía, unos circuitos electrónicos y un sistema de cables. Además, un DAI estándar posee capacidades complejas de almacenamiento y monitorización que permiten realizar una monitorización a distancia. Como fuente de energía se utiliza una batería de litio con una vida media de 5-10 años. Su duración depende en gran medida de la frecuencia de las descargas. Todos los DAI son, además, marcapasos ventriculares. El cable ventricular derecho se encarga de detectar y electroestimular, y las descargas se aplican generalmente entre una bobina del cable ventricular derecho y el generador de impulsos. En los pacientes con un descenso de la fracción de eyección ventricular izquierda y un QRS ancho se puede usar un tratamiento de resincronización cardíaca-desfibrilador (TRC-D) que combina un marcapasos biventricular con la posibilidad de generar una descarga. Si se necesita un marcapasos bicameral, se coloca un segundo cable en contacto con el endocardio de la aurícula derecha. La onda preferida para la desfibrilación interna es una onda bifásica, debido a que es más eficaz que las ondas monofásicas y consume menos energía.

En el momento de implantar el DAI se programan sus funciones diagnósticas y terapéuticas. Para determinar los umbrales de cardioversión y de desfibrilación se induce taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV), y se ajusta la intensidad de la descarga por encima del valor mínimo necesario para atajar el ritmo inducido. Para tratar la TV se utilizan generalmente descargas de baja energía o electroestimulación antitaquicardia (EAT), un ritmo electroestimulado breve a una frecuencia muy alta que interrumpe el circuito de reentrada de la TV y restablece un ritmo sinusal normal. En caso de FV, los DAI pueden generar hasta cinco descargas adicionales si fracasa la primera.

CUADRO 66.3 Indicaciones de clase I para el tratamiento con desfibriladores automáticos implantables

1. Pacientes con cardiopatía isquémica y parada cardíaca súbita como consecuencia de una FV o una TV o una TV sostenida estable no causada por un acontecimiento pasajero o reversible y una supervivencia significativa prevista superior a 1 año.
2. Pacientes con cardiopatía isquémica y síncope inexplicable que han inducido una TV monomorfa sostenida durante el estudio electrofisiológico y tienen una supervivencia significativa prevista superior a 1 año.
3. Pacientes con depresión de la función ventricular izquierda como mínimo 40 días después de un infarto de miocardio y como mínimo 90 días después de la revascularización y síntomas persistentes de insuficiencia cardíaca si se prevé una supervivencia significativa superior a 1 año.
4. Pacientes con TV no sostenida debida a un IM previo con depresión de la función sistólica izquierda y TV o FV inducible durante el estudio electrofisiológico si se prevé una supervivencia significativa superior a 1 año.
5. Pacientes con miocardiopatía no isquémica y depresión de la función ventricular izquierda si se prevé una supervivencia significativa superior a 1 año.
6. Pacientes con parada cardíaca súbita o arritmias ventriculares sostenidas por: miocardiopatía no isquémica, displasia ventricular derecha arritmógena, miocardiopatía hipertrófica, sarcoidosis cardíaca, trastornos neuromusculares, canalopatías cardíacas, pacientes de alto riesgo con síndrome de QT largo sintomático que no responden a los β-bloqueantes, taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica que no responde a los β-bloqueantes, síndrome de Brugada, repolarización precoz, síndrome de QT corto, taquicardia ventricular polimorfa idiopática, cardiopatía congénita.

FV, fibrilación ventricular; *IM,* infarto de miocardio; *TV,* taquicardia ventricular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Complicaciones de la implantación

Las complicaciones de la implantación de un DAI son del mismo tipo y frecuencia que las que conlleva la implantación de un marcapasos permanente, aunque el riesgo de infección es algo mayor. En pacientes que se someten a instrumentación y reparación repetidas de sus DAI, la incidencia de infecciones puede llegar al 11,7%.[6] El tratamiento es el mismo, ya sea un DAI o un marcapasos permanente.

Averías

Los pacientes con una avería del DAI suelen presentar manifestaciones específicas (cuadro 66.4), y la más frecuente es la aparición de una o varias descargas. Un aumento de la frecuencia de descarga puede resultar adecuado si el paciente ha experimentado un aumento de la frecuencia de episodios de TV o FV, ya sea por hipopotasemia, hipomagnesemia, isquemia miocárdica o efecto proarrítmico de algún fármaco, y puede que esto no indique la existencia de una avería del DAI. Una «descarga fantasma» consiste en la sensación de que se ha producido una descarga sin evidencia de la misma al interrogar al dispositivo. Esto se observa aproximadamente en el 10% de los pacientes con un DAI, y genera una angustia psicosocial y un trastorno de estrés postraumático significativos.

Una descarga aislada representa una manifestación de avería del detector del DAI si: 1) se percibe incorrectamente una taquicardia supraventricular como si fuera una TV; 2) se emite una descarga por TV no sostenida,

CUADRO 66.4 Síntomas de avería de los desfibriladores automáticos implantables

Aumento o cambio brusco en la frecuencia de descarga:
- Aumento de la frecuencia de FV o TV (considere la posibilidad de isquemia, alteraciones electrolíticas o efectos farmacológicos).
- Desplazamiento o rotura del cable ventricular.
- TV no sostenida recidivante.
- Detección y descarga de taquiarritmias supraventriculares.
- Sobredetección de ondas T.
- Detección de señales no cardíacas.

Síncope, presíncope, mareos:
- TV recidivante con baja potencia de descarga (problema del cable, cambio en el umbral de desfibrilación).
- Taquiarritmias supraventriculares hemodinámicamente significativas.
- Marcapasos de apoyo inadecuado para bradiarritmias (espontáneas o inducidas por fármacos).

Parada cardíaca:
- Asuma la posibilidad de una avería, aunque probablemente se deba a una FV que no ha respondido a los parámetros de descarga programados.

FV, fibrilación ventricular; *TV,* taquicardia ventricular.

o 3) las ondas T intracardíacas detectadas por el sistema de DAI son percibidas como complejos QRS y el DAI interpreta esto como un aumento de la frecuencia cardíaca. Si es un problema de sobredetección, puede que haya que desactivar temporalmente el DAI con un imán. La colocación de un imán permite reprogramar temporalmente un MPP para que pase a modo asíncrono (p. ej., AOO, VOO, DOO) para que funcione a una frecuencia preprogramada sin detección, y desactiva las intervenciones, incluidas la EAT y la desfibrilación. El síncope, el presíncope o los mareos en un paciente con un DAI pueden indicar una infradetección de una TV sostenida o que la intensidad de las descargas es muy baja para poder atajar el ritmo.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Como en el caso de los marcapasos, una radiografía torácica permite al médico comprobar la ubicación de los cables, detectar rápidamente una posible rotura o desplazamiento de los cables, e identificar el tipo y la marca del DAI colocado. Está indicado un ECG para evaluar posibles arritmias. El interrogatorio del DAI permite valorar su funcionamiento (vida de la batería, integridad de los cables) y cuantificar la carga de disritmias intrínsecas, descargas y EAT. Hay que interrogar al DAI en todo paciente que se queje de una descarga, manifieste síntomas de un posible empeoramiento de la función cardíaca o de avería del dispositivo, o presente signos ECG de una disritmia intrínseca.

TRATAMIENTO

Desfibrilación con DAI

Conviene diferenciar entre una sola descarga y varias descargas, y determinar si han sido apropiadas. Cuando el paciente informa de una descarga aislada del DAI, hay que valorar una posible isquemia cardíaca aguda, un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca congestiva crónica, posibles síntomas de una insuficiencia cardíaca de nueva aparición y anomalías electrolíticas. Cuando el interrogatorio confirma que el desfibrilador ha efectuado varias descargas, hay que realizar una consulta urgente. Dependiendo de los resultados del interrogatorio, puede que haya que reprogramar el DAI. Si se detecta un problema en un cable, es necesario reimplantarlo. Igual que con un marcapasos, se puede colocar un imán sobre el DAI para inactivar el desfibrilador si el paciente está recibiendo descargas inadecuadas. Únicamente debe hacerse si el médico de urgencias está seguro de que el dispositivo está generando descargas inadecuadas, por ejemplo, como respuesta a una taquicardia supraventricular. Si se observa una ectopia ventricular frecuente, está indicada la administración de antidisrítmicos por vía intravenosa (bolo i.v./i.o. de 150 mg de amiodarona seguido de la infusión de 1 mg/min durante 6 h y posteriormente de 0,5 mg/min durante 18 h, considerando la posibilidad de administrar un bolo i.v./i.o. de 1-1,5 mg/kg de lidocaína seguido de una infusión de mantenimiento de 1-4 mg/min de amiodarona si es ineficaz o no se puede disponer de ella).

Reanimación

Un DAI no evita la muerte súbita en todos los pacientes de riesgo. Cada año, aproximadamente un 2% de los pacientes con dispositivos implantados sufren una parada cardíaca. Para intentar reanimar a un paciente con un DAI hay que cumplir las recomendaciones vigentes. Para atajar los ritmos desfibrilables hay que proceder al método convencional de desfibrilación transtorácica con un desfibrilador monofásico o bifásico. Hay que colocar el electrodo o paleta esternal en posición paraesternal a una distancia mínima de 10 cm de la bolsa subcutánea del DAI. La descarga del DAI durante las compresiones torácicas manuales no plantea ningún riesgo para los operadores, aunque pueden percibir una descarga leve. Pueden producirse disritmias ventriculares por isquemia miocárdica global prolongada durante el período de parada, la reperfusión y el estado hiperadrenérgico, que se acentúa debido al uso de epinefrina intravenosa durante la reanimación. Se debe asumir que el DAI no funciona bien y combatir estos ritmos posreanimación con los fármacos convencionales (p. ej., para una parada cardíaca por TV/FV: un bolo de 300 mg de amiodarona por vía i.v. seguido de otro bolo de 150 mg i.v./i.o. si persiste la TV/FV, considerando la posibilidad de administrar un bolo i.v./i.o. de 1- 1,5 mg/kg de lidocaína si no se dispone de amiodarona o si esta no da resultado; v. apartado «Desfibrilación con el DAI», anteriormente). Aunque los antidisrítmicos de clase 1 pueden elevar el umbral de desfibrilación del DAI, su efecto sobre este último durante las descargas transtorácicas no tiene ninguna consecuencia clínica.

MANEJO

Los pacientes que reciben una sola descarga pueden abandonar el centro después de haber interrogado al DAI y hablado con el cardiólogo del paciente si no se observan cambios en su estado clínico y se puede organizar su seguimiento precoz. Si se produce una sola descarga debido a una disritmia ventricular secundaria a isquemia miocárdica o un agravamiento de la insuficiencia cardíaca, conviene que estos pacientes queden ingresados. Cuando se confirma durante el interrogatorio que se han producido varias descargas del desfibrilador, conviene ingresar al paciente y proceder a su monitorización mediante telemetría para su observación prolongada.

DISPOSITIVOS DE SOPORTE CIRCULATORIO MECÁNICO

FUNDAMENTOS

Los dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM) se clasifican genéricamente en dos grupos: los que proporcionan soporte temporal (a menudo por vía percutánea) y los que proporcionan soporte a más largo plazo (implantados quirúrgicamente). Estos dispositivos pueden soportar el lado derecho, el lado izquierdo o ambos lados del corazón, y cada uno de ellos tiene sus ventajas y sus inconvenientes. Aunque puede que los médicos de urgencias no intervengan en la colocación de estos dispositivos, deben conocer bien las opciones disponibles y todas las consideraciones al respecto.[15]

Los SCM temporales se utilizan fundamentalmente en casos de shock cardiógeno (tabla 66.2). El primer dispositivo de este tipo de uso generalizado fue la bomba de balón intraaórtico (BBIA). Se introduce por vía

TABLA 66.2 Dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal

	BBIA	TandemHeart	Impella	ECMO-VA
Flujo (l/min)	≈0,5	Hasta 4	2,5-4,0[a]	≈2-6
Tipo de soporte	Presión diastólica	VI[b]	VI[c]	Biventricular
Oxigenación	No	No[d]	No	Sí
Complicaciones habituales[a]	Trombocitopenia	Hemólisis, sangrado, inserción por un especialista	Hemólisis, sangrado, desplazamiento, inserción por un especialista	Hemólisis, sangrado
Ventajas	Rápida, disponible en la mayoría de los centros	Derivación VI percutánea	Soporte VI percutáneo	Soporte biventricular

[a]Depende del dispositivo. Existe también una versión de implantación quirúrgica que puede proporcionar un flujo de hasta 5 l/min.
[b]Esta es la configuración estándar (de la aurícula izquierda a la aorta). Existe también un catéter VD para proporcionar soporte al VD.
[c]Existe también una versión ventricular derecha que puede proporcionar soporte al VD.
[d]La bomba TandemHeart puede configurarse con un oxigenador para proporcionar soporte biventricular y oxigenación.
BBIA, bomba de balón intraaórtico; *ECMO-VA,* oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial; *VI,* ventrículo izquierdo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

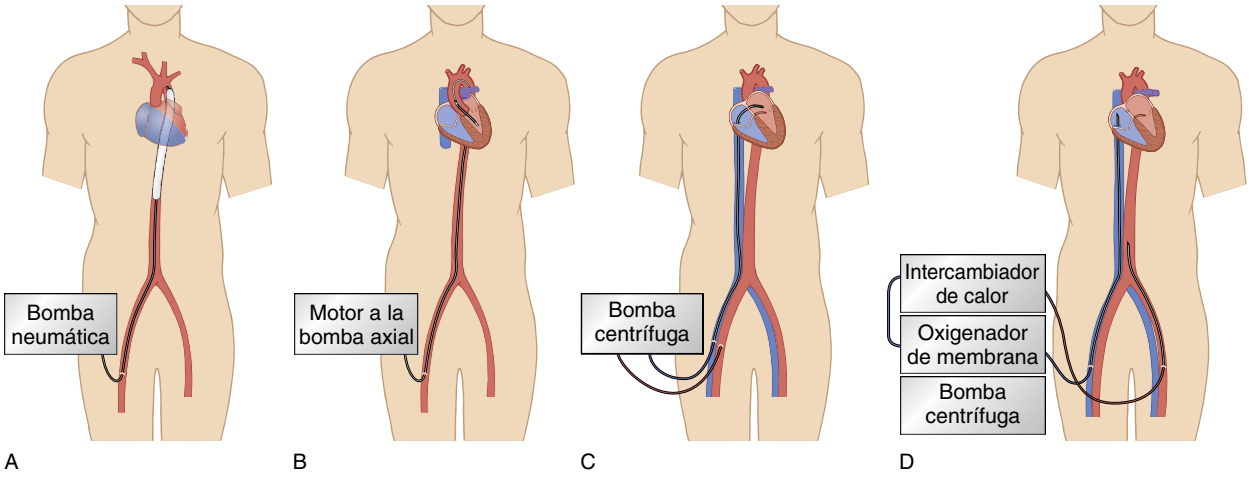


Figura 66.8 Configuraciones habituales para el soporte ventricular temporal. El diagrama esquemático muestra los lugares de acceso y los mecanismos de acción de (A) una bomba de balón intraaórtico (BBIA), (B) un sistema Impella, (C) un dispositivo TandemHeart y (D) un dispositivo de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). (Adaptado de Thiele H, Ohman EM, Desch S, et al. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2015;36(20):1223-1230.)

percutánea hasta la aorta descendente y se infla durante la diástole para aumentar la presión de llenado diastólico. Al desinflarse durante la sístole, puede reducir además la poscarga ventricular izquierda e incrementar el gasto cardíaco en 0,5-1 l/min, aproximadamente.[16]

Más recientemente, se ha popularizado el uso de otros dispositivos percutáneos. Aunque generalmente estos dispositivos no se colocan en el servicio de urgencias, su consideración inicial por parte de los especialistas puede beneficiar a los pacientes que acuden al servicio de urgencias con shock cardiógeno que no responde al tratamiento. Los dispositivos Impella son bombas propulsoras intravasculares que se colocan por vía percutánea o mediante una técnica quirúrgica. Pueden proporcionar soporte izquierdo o derecho de 2,5-5,5 l/min, dependiendo del dispositivo. También se han diseñado bombas extracorpóreas de soporte izquierdo y derecho con diferentes configuraciones.

Acoplando un oxigenador, es posible obviar los pulmones y proporcionar soporte hemodinámico mediante oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA), similar a una derivación cardiopulmonar, pero con mayor portabilidad (fig. 66.8). También se puede configurar para oxigenar y ventilar en configuración venovenosa (ECMO-VV).

Datos recientes parecen indicar que los dispositivos SCM temporales, en concreto la ECMO-VA, tienen un efecto beneficioso al funcionar como una solución puente hasta el tratamiento definitivo o la recuperación después de una parada cardíaca.[17-21] Aunque esto representa una magnífica oportunidad para mejorar el pronóstico en los casos con una trayectoria definitiva, hay que extremar las precauciones para evitar su uso sin ningún tipo de beneficios en los pacientes sin un plan o una vía de decisión adecuados. En particular, es poco probable que puedan beneficiarse de estas intervenciones invasivas y que requieran tantos recursos los pacientes de edad avanzada, con múltiples morbilidades concomitantes, una función basal inadecuada o insuficiencia orgánica terminal sin posibilidad de un trasplante.

Existen otras formas de soporte a más largo plazo, como los dispositivos de asistencia ventricular (DAV) intracorpóreos (también denominados «implantados» o «duraderos»), que generalmente sirven de apoyo al ventrículo izquierdo (DAVI). Estos dispositivos pueden actuar como una solución puente hasta la recuperación o hasta un trasplante de corazón, o como un tratamiento definitivo para intentar mejorar la calidad de vida y posiblemente la longevidad. En EE. UU. se implantan cada año más de 2.500 DAVI intracorpóreos.[22] Los más utilizados son HeartWare HVAD, Heartmate II y Heartmate III (fig. 66.9).[23] Los dispositivos precedentes suministraban un flujo pulsátil y su uso se veía limitado debido a las posibles complicaciones, especialmente la hemólisis y la trombosis, razón por la que estos dispositivos de flujo continuo más recientes se han convertido en el tratamiento estándar.[24]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los dispositivos SCM temporales, como ECMO-VA, proporcionan un flujo aumentado al obviar en parte uno o ambos ventrículos. Se pueden implantar por vía percutánea o quirúrgica a través de la aorta o la VCI, con diferentes configuraciones, dependiendo del dispositivo (v. fig. 66.8). Los pacientes reciben anticoagulación para prevenir la trombosis del dispositivo y las complicaciones embólicas. Las complicaciones trombóticas y las medidas anticoagulación varían en función del dispositivo. Dispositivos más pequeños, como Impella, y dispositivos exclusivamente derechos, como ECMO-VV, conllevan menos riesgo de embolias arteriales y requieren menos anticoagulación. Con los dispositivos que devuelven la sangre a la circulación arterial aumenta el riesgo de complicaciones tromboembólicas devastadoras, como ACV, y hay que inducir un mayor grado de anticoagulación, con el consiguiente aumento del riesgo de sangrado.

Los DAV intracorpóreos soportan el gasto cardíaco por medio de una bomba mecánica que extrae sangre por una cánula de entrada en el ventrículo izquierdo y la bombea hacia la aorta ascendente a través de una cánula de salida. La bomba está unida a un cable de transmisión extracorpóreo percutáneo conectado a un controlador y una fuente de energía. El paciente lleva el controlador y las baterías en un cinturón y un arnés de hombros, lo que le permite transportarlo sin dificultad (fig. 66.10). El controlador muestra el nivel de la batería y las posibles alarmas, y puede aportar información adicional como el nivel de energía y el flujo estimado. Los pacientes pueden familiarizarse con estos parámetros basales y ser capaces de comunicar los cambios que se produzcan. Al auscultar el epicardio hay que percibir un «murmullo» continuo si la bomba está funcionando.

Las DAV modernos producen un flujo relativamente no pulsátil, lo que complica la interpretación hemodinámica tradicional. Para comprobar si la perfusión es adecuada se pueden evaluar algunos signos clínicos, como el estado mental, la excreción urinaria y la turgencia cutánea, aunque estos signos tienen unas limitaciones obvias. Es posible que los manguitos oscilométricos automáticos no permitan medir la presión arterial cuando existe un DAVI debido a la baja presión del pulso. Para medir la presión arterial se puede emplear un manguito manual y un estetoscopio o una sonda Doppler. Hay que ir reduciendo la presión del manguito hasta percibir un sonido continuo, que representa la presión sistólica. Esta es esencialmente igual a la presión arterial media debido a la baja presión del pulso. También se puede medir la presión arterial de forma invasiva mediante un catéter arterial.

A los pacientes con DAV intracorpóreos se les prescribe anticoagulación y tratamiento antiplaquetario de por vida para prevenir la trombosis del dispositivo. La mayoría de los pacientes llevan, además, un marcapasos

Dispositivo	HeartWare HVAD*	Heartmate II**	Heartmate III**
Tipo de bomba	Centrífuga	Axial	Centrífuga
Pulsatilidad	Continua	Continua	Pulso «artificial»
Flujo (litros/minuto)	Hasta 10	Hasta 10	Hasta 10
Velocidad (rpm)	1.800-4.000	6.000-15.000	4.800-6.500
Vida de la batería (horas)	4-6	14	17

Figura 66.9 Dispositivos de asistencia ventricular intracorpórea modernos. (*Reproducido con autorización de Medtronic. **Thoratec, HeartMate II and HeartMate 3 son marcas comerciales de Abbott o sus empresas relacionadas. Reproducido con autorización de Abbott, © 2021. Reservados todos los derechos. Adaptado de Englert JAR, Davis JA, Krim SR. Mechanical circulatory support for the failing heart: continuous-flow left ventricular assist devices. *Ochsner J.* 2016;16:263-269.)

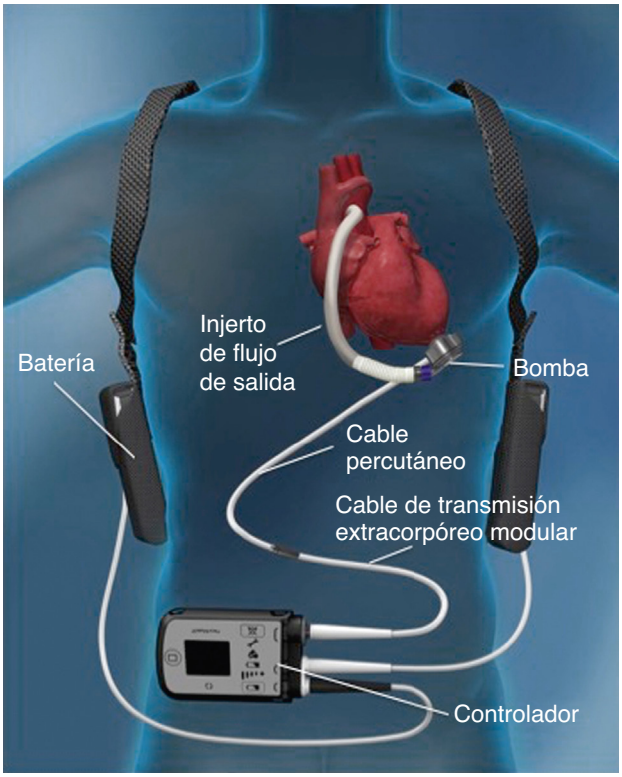


Figura 66.10 Dispositivos de asistencia ventricular intracorpórea. (Tomado de Netuka I, Sood P, Pya Y, et al. Fully magnetically levitated left ventricular assist system for treating advanced HF: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 66(23):2581;2015.)

permanente o un DAI automático. Estos pacientes suelen acudir debido a problemas relacionados con la anticoagulación o con su marcapasos/DAI, y también por problemas derivados del propio DAV (p. ej., alarmas, disminución del flujo).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las complicaciones con los sistemas SCM temporales e intracorpóreos pueden deberse al propio dispositivo, a la fisiología subyacente o a tratamientos concomitantes, como la anticoagulación. Entre las complicaciones trombóticas cabe destacar la trombosis de la bomba (y la posterior hemólisis), los ACV isquémicos u otros fenómenos tromboembólicos, como la isquemia intestinal o de las extremidades. Debido a que el riesgo de complicaciones trombótica es tan alto, la anticoagulación es casi omnipresente en estos pacientes (a los que también se les suele prescribir tratamiento antiplaquetario). Debido a esto, las hemorragias constituyen uno de los problemas más frecuentes. Pueden ir desde hemorragias intracraneales o digestivas que ponen en peligro la vida del paciente hasta epistaxis o hematomas musculoesqueléticos. También son frecuentes las complicaciones infecciosas, que pueden tener efectos devastadores en pacientes con DAV intracorpóreos.[25] Además de las infecciones típicas (neumonía, infecciones urinarias, etc.) o la endocarditis, también pueden desarrollar infecciones cutáneas debido al carácter transcutáneo del cable de transmisión extracorpóreo.

También son un problema importante las complicaciones mecánicas que limitan el flujo, ya que estos dispositivos mantienen la perfusión a todos los órganos. En general, estas complicaciones pueden clasificarse como problemas con la precarga (hipovolemia, hemorragias, insuficiencia VI, disritmia), problemas con la propia bomba (trombosis, fuente de energía) o problemas con la poscarga (sepsis). Las alarmas de estos dispositivos pueden variar ligeramente entre unos y otros modelos de DAV, pero pueden ayudar al operador y orientarle acerca del tratamiento más apropiado (tabla 66.3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

No existe una única estrategia diagnóstica para los pacientes con soporte circulatorio mecánico, ya sea temporal o intracorpóreo. Las pruebas deben ir orientadas a intentar identificar y atajar las complicaciones tratables. Generalmente, el ECG y la monitorización cardíaca pueden ayudar a identificar posibles disritmias, que pueden impedir el flujo. El ECG puede registrar artefactos significativos debido a las interferencias mecánicas producidas por los DAV intracorpóreos, pero, por lo general, el ritmo sigue siendo identificable. Para evaluar una insuficiencia ventricular derecha o una desviación del tabique (por una distribución inadecuada de la presión entre los ventrículos) se puede recurrir a la ecocardiografía en el punto de atención. Hay que realizar estudios de la coagulación (TP/INR, TPT, anti-Xa, etc.) y tratar las complicaciones trombóticas o hemorrágicas. Las concentraciones de haptoglobina o de LDH permiten evaluar una posible hemólisis, como la que puede producirse en caso de trombosis de la bomba. La solicitud de otras pruebas (estudios de imagen, pruebas de laboratorio, etc.) debe basarse en la anamnesis y la exploración física.

Los problemas de flujo relacionados con un DAV intracorpóreo pueden clasificarse también en términos generales en problemas con la precarga, la poscarga y el funcionamiento de la bomba. El controlador del dispositivo puede ayudarnos hasta cierto punto si se presta atención a las alarmas que se produzcan (v. tabla 66.3).

Una precarga inadecuada limita el volumen vascular y puede activar una alarma de «flujo reducido» o «succión». Para valorar la precarga se puede recurrir a la monitorización invasiva de la presión (presión venosa central o presión de enclavamiento capilar pulmonar) o la ecocardiografía no invasiva en el punto de atención, igual que en los pacientes sin DAV. Las causas más frecuentes de reducción de la precarga son la hipovolemia, las hemorragias y la vasodilatación (p. ej., sepsis), y el tratamiento deberá ser el más adecuado en cada caso. Otras posibles causas de precarga inadecuada de un DAV son el shock obstructivo (p. ej., embolia pulmonar, taponamiento, neumotórax a tensión), las disritmias u otras causas de disfunción cardíaca contralateral, especialmente si un paciente porta un dispositivo unilateral típico (es decir, un DAVI).

TABLA 66.3 Alarmas de DAV intracorpóreos utilizadas habitualmente

Tipo de alarma	Problema	Causa	Acción[a]
Pantalla apagada[b]	Fuente de alimentación	Ausencia de energía	Compruebe las conexiones
Flujo reducido	PA alta	Poscarga elevada	Antihipertensivos
	PA baja	Hipovolemia, hemorragia, insuficiencia VD, ritmo	Líquidos/ hemoderivados i.v., evalúe una posible sepsis
Succión	Precarga o poscarga bajas	Hipovolemia, hemorragia insuficiencia VD, ritmo, vasodilatación	Líquidos i.v., vasopresores, evalúe la causa
Potencia elevada[c]	Resistencia de la bomba	Trombosis o PA alta	Evalúe una posible hemólisis, anticoagulación
Batería baja	Batería baja	Poca reserva de batería	Sustituya la batería o conecte a una fuente de energía

[a]Comuníquese con el centro de referencia y/o el coordinador de DAV.
[b]Sonará una alarma fuerte durante 1 h, aproximadamente.
[c]Puede indicar «potencia elevada».
i.v., intravenoso; *PA*, presión arterial; *VD*, ventrículo derecho.

La disminución de la poscarga (hipotensión arterial) puede incrementar inicialmente el flujo por el DAV, ya que a la bomba mecánica le cuesta menos impulsar la sangre hacia la aorta; sin embargo, puede llegar a reducir el volumen VI y causar problemas de «succión» si las paredes del ventrículo se colapsan hacia los puertos de entrada del DAV. Esto puede inducir una disminución del flujo, activar las alarmas de succión y causar disritmias ventriculares. La causa más frecuente de vasodilatación excesiva en estos pacientes es la sepsis, y, debido al cable de transmisión extracorpóreo percutáneo, estos pacientes están más expuestos a desarrollar infecciones importantes. Como en otras formas de sepsis, hay que titular los vasopresores empleados, como la norepinefrina, para incrementar la presión arterial media hasta un valor de perfusión (habitualmente ≥ 65 mmHg). Se debe considerar la posibilidad de utilizar antibióticos (de acuerdo con las prácticas locales) que permitan proteger ampliamente contra posibles fuentes infecciosas, como la flora cutánea y los microorganismos nosocomiales.

Las averías del dispositivo mecánico son muy raras. Sin embargo, no funcionará si no dispone de energía. Si no se oye ninguna alarma y no se percibe un «murmullo» mecánico de la bomba, es probable que se haya interrumpido la fuente de energía y que haya que sustituirla inmediatamente. Conviene que los pacientes y los operadores del servicio de urgencias lleven batería de repuesto y el material necesario para cargarlas cuando acudan al hospital. Es muy importante confirmar esto en cuanto el paciente llegue, o pedirlo a los especialistas en insuficiencia cardíaca o al coordinador de DAV, ya que no existe una alternativa disponible.

TRATAMIENTO

Es muy probable que una perfusión inadecuada en un paciente con un dispositivo de soporte circulatorio mecánico mejore si se intenta aumentar el flujo a través del dispositivo. Los pacientes afectados muestran un deterioro grave de su función cardíaca, por lo que es muy probable que los intentos para restablecer la función cardíaca original sean baldíos, y en su lugar nuestros esfuerzos deberían centrarse en intentar mejorar el funcionamiento del dispositivo.

Generalmente, la manipulación de los dispositivos SCM temporales se realiza en colaboración con un experto (p. ej., cuidados críticos, cardiología o cirugía cardiotorácica). Hay que intentar mejorar el flujo regulando la resistencia vascular (vasopresores), ajustando la velocidad de la bomba o modificando la precarga (líquidos i.v., hemoderivados). Además, hay que optimizar la anticoagulación para limitar las posibles complicaciones trombóticas y hemorrágicas.

Hay que contactar inmediatamente con un experto de un centro de derivación si un paciente acude a un servicio de urgencias con un DAV intracorpóreo, pero es posible que los médicos de urgencias tengan que tomar las decisiones iniciales acerca de su tratamiento.[26]

Las complicaciones hemorrágicas son frecuentes debido a la necesidad de anticoagulación, al desarrollo de malformaciones arteriovenosas a causa del flujo pulsátil y a las posibles coagulopatías adquiridas como consecuencia del dispositivo.[27] Para combatir las hemorragias hay que transfundir hemoderivados, coordinándose con el especialista en insuficiencia cardíaca o el coordinador de DAV, ya que pueden tener efectos posteriores importantes, como la formación de anticuerpos que influyen en la elegibilidad para un trasplante posterior. Generalmente, debido a la gravedad de las complicaciones por la trombosis del dispositivo, la reversión de la anticoagulación suele ser el último recurso, incluso en caso de hemorragias que ponen en peligro la vida del paciente.

Para tratar inicialmente las complicaciones trombóticas se puede recurrir a la anticoagulación sistémica si el paciente está infraanticoagulado con su régimen ambulatorio. Es probable que en caso de tromboembolia isquémica (ACV, isquemia intestinal, etc.) convenga consultar a un experto. La trombosis total del dispositivo resulta mortal en muchos casos. Aparte de la anticoagulación, se puede considerar la opción de la trombólisis, aunque es probable que no dé resultado si no se produce flujo a través del dispositivo y puede que favorezca otras complicaciones hemorrágicas. La opción más viable para la trombosis del dispositivo es su sustitución quirúrgica, pero a menudo se requiere bastante tiempo para organizar la intervención.

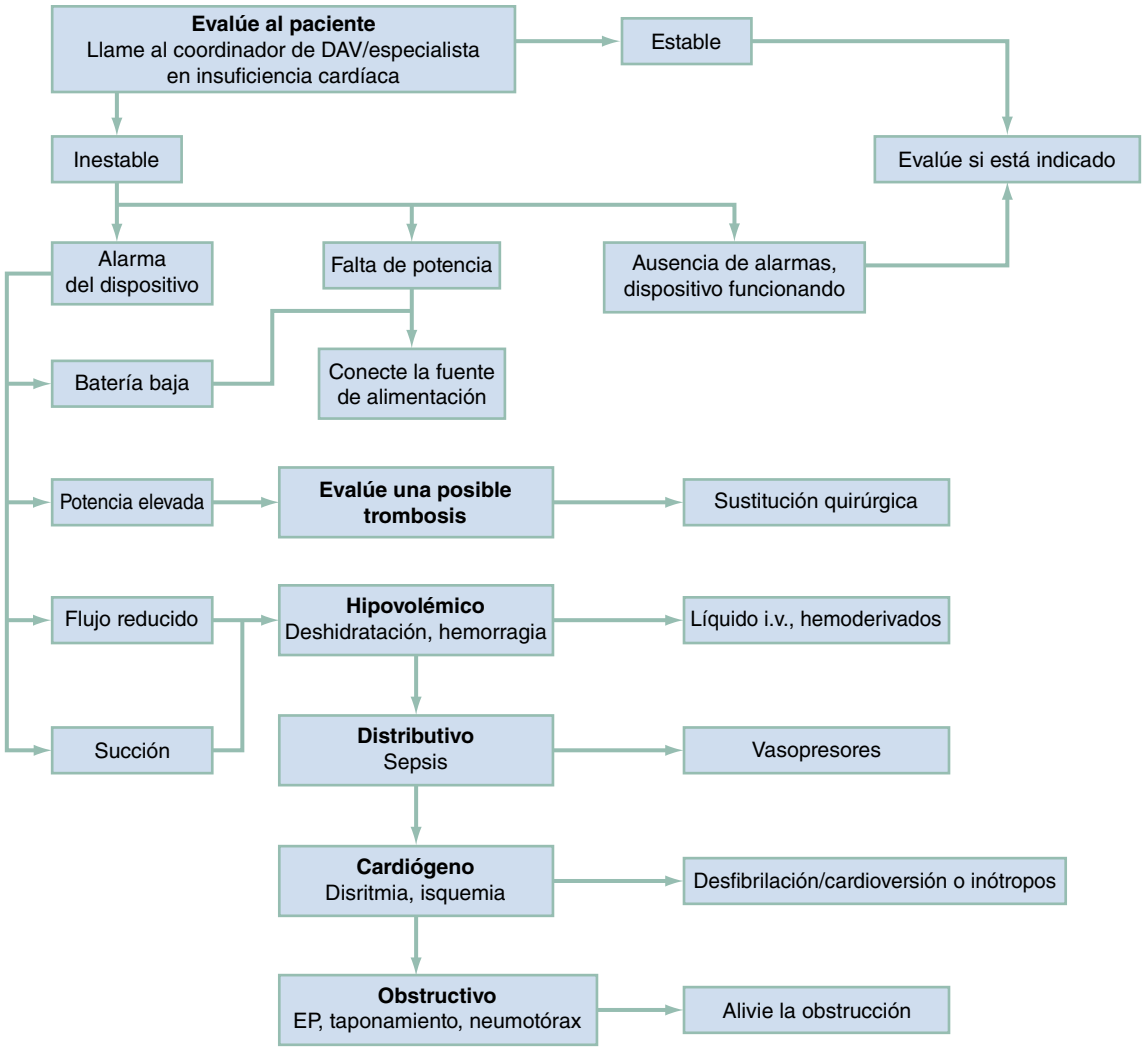


Figura 66.11 Tratamiento de urgencia con un DAV intracorpóreo.

Los problemas de flujo con un dispositivo de soporte circulatorio mecánico requieren un enfoque sistemático (fig. 66.11). Si la precarga es inadecuada, se puede optar por la reanimación con cristaloides, coloides o hemoderivados. Si la hipotensión arterial persiste después de una reanimación volumétrica adecuada, hay que incrementar la resistencia vascular sistémica con vasopresores como la norepinefrina, que puede administrarse al mismo tiempo que se restablece el volumen circulatorio. En caso de disritmia inestable, hay que proceder inmediatamente a la cardioversión o la desfibrilación. Hay que aliviar las causas obstructivas de shock (taponamiento, neumotórax a tensión, embolia pulmonar, etc.). Si el DAV no funciona y el paciente no muestra perfusión, resulta pertinente realizar compresiones torácicas mientras se intenta abordar la fisiología subyacente.

MANEJO

Los pacientes con un SCM temporal ingresan en una unidad de cuidados intensivos (UCI), y habitualmente se consulta con el servicio de cardiología. Aunque son muchas las complicaciones relacionadas con los DAV intracorpóreos que obligan a ingresar a los pacientes, en muchos casos los que acuden al servicio de urgencias pueden recibir tratamiento ambulatorio, por ejemplo, por hemorragias menores, deshidratación o necesidad de ajustes en el tratamiento farmacológico.[28] Estos casos deben discutirse con los especialistas en insuficiencia cardíaca que estén atendiendo al paciente, y se debe programar un seguimiento muy estrecho de los mismos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines, and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2019;140(8):e333–e381.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27): 2129–2200.
3. Normand C, Linde C, Singh J, Dickstein K. Indications for cardiac resynchronization therapy: a comparison of the major International guidelines. *JACC Heart Fail*. 2018;6(4):308–316.
4. Reynolds D, Duray GZ, Omar R, et al. A leadless intracardiac transcatheter pacing system. *N Engl J Med*. 2016;374(6):533–541.
5. Olsen T, Jorgensen OD, Nielsen JC, Thogersen AM, Philbert BT, Johansen JB. Incidence of device-related infection in 97 750 patients: clinical data from the complete Danish device-cohort (1982-2018). *Eur Heart J*. 2019;40(23): 1862–1869.
6. Dai M, Cai C, Vaibhav V, et al. Trends of cardiovascular implantable electronic device infection in 3 decades: a Population-based study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5(9):1071–1080.
7. Polyzos KA, Konstantelias AA, Falagas ME. Risk factors for cardiac implantable electronic device infection: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2015;17(5):767–777.
8. Hussein AA, Baghdy Y, Wazni OM, et al. Microbiology of cardiac implantable electronic device infections. *JACC Clin Electrophysiol*. 2016;2(4):498–505.
9. Abu-El-Haija B, Bhave PD, Campbell DN, et al. Venous stenosis after transvenous lead placement: a study of outcomes and risk factors in 212 consecutive patients. *J Am Heart Assoc*. 2015;4(8):e001878.
10. Sfyroeras GS, Antonopoulos CN, Mantas G, et al. A review of open and endovascular treatment of superior vena cava syndrome of benign aetiology. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53(2):238–254.
11. Nazarian S, Hansford R, Rahsepar AA, et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiac devices. *N Engl J Med*. 2017;377(26): 2555–2564.
12. Russo RJ, Costa HS, Silva PD, et al. Assessing the risks associated with MRI in patients with a pacemaker or defibrillator. *N Engl J Med*. 2017;376(8):755–764.
13. Indik JH, Gimbel JR, Abe H, et al. 2017 HRS expert consensus statement on magnetic resonance imaging and radiation exposure in patients with cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm*. 2017;14(7):e97–e153.
14. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72 (14):e91–e220.
15. Fryer ML, Balsam LB. Mechanical circulatory support for cardiogenic shock in the critically Ill. *Chest*. 2019.
16. Parissis H, Graham V, Lampridis S, et al. IABP: history-evolution-pathophysiology-indications: what we need to know. *J Cardiothorac Surg*. 2016;11(1):122.
17. Bougouin W, Dumas F, Lamhaut L, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: a registry study. *Eur Heart J*. 2019.
18. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation*. 2015;86:88–94.
19. Shinar Z, Plantmason L, Reynolds J, et al. Emergency Physician-Initiated resuscitative extracorporeal membrane oxygenation. *J Emerg Med*. 2019;56(6):666–673.
20. Bartos JA, Carlson K, Carlson C, et al. Surviving refractory out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: critical care and extracorporeal membrane oxygenation management. *Resuscitation*. 2018;132:47–55.
21. Patricio D, Peluso L, Brasseur A, et al. Comparison of extracorporeal and conventional cardiopulmonary resuscitation: a retrospective propensity score matched study. *Crit Care*. 2019;23(1):27.
22. Kormos RL, Cowger J, Pagani FD, et al. The society of thoracic surgeons intermacs database annual report: evolving indications, outcomes, and scientific partnerships. *Ann Thorac Surg*. 2019;107(2):341–353.
23. Mehra MR, Goldstein DJ, Uriel N, et al. Two-year outcomes with a magnetically levitated cardiac pump in heart failure. *N Engl J Med*. 2018;378(15):1386–1395.
24. Miller LW, Rogers JG. Evolution of left ventricular assist device therapy for advanced heart failure: a review. *JAMA Cardiol*. 2018;3(7):650–658.
25. O'Horo JC, Abu Saleh OM, Stulak JM, et al. Left ventricular assist device infections: a systematic review. *Asaio J*. 2018;64(3):287–294.
26. Vierecke J, Schweiger M, Feldman D, et al. Emergency procedures for patients with a continuous flow left ventricular assist device. *Emerg Med J*. 2017;34(12):831–841.
27. Gurvits GE, Fradkov E. Bleeding with the artificial heart: gastrointestinal hemorrhage in CF-LVAD patients. *World J Gastroenterol*. 2017;23(22): 3945–3953.
28. Tainter CR, Braun OO, Teran F, et al. Emergency department visits among patients with left ventricular assist devices. *Intern Emerg Med*. 2018;13(6): 907–913.

Insuficiencia cardíaca

Nicholas Harrison y Phillip D. Levy

CONCEPTOS CLAVE

- La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico que se caracteriza por signos y síntomas de aumento de las presiones intracardíacas o disminución del gasto cardíaco, que se deben, a su vez, a anomalías cardiovasculares (CV) funcionales o estructurales. Las formas de presentación de la IC que atienden los médicos del SU son las de la insuficiencia cardíaca aguda (ICA) (es decir, IC en la que los signos y síntomas requieren una asistencia no programada).
- La ICA es un estado patológico multiorgánico, multifactorial y de fenotipo múltiple. Existe una relación bidireccional entre la ICA y diferentes anomalías en la función renal, el volumen venoso central y el desplazamiento de líquidos, el tono vascular arterial, la sobreactividad neuroendocrina, la disfunción microvascular, la insuficiencia respiratoria o la isquemia miocárdica, que pueden constituir tanto sus causas como sus efectos.
- La congestión central sin hipervolemia se debe generalmente a los desplazamientos de líquido entre compartimentos hacia la circulación central a partir de reservorios venosos con una capacitancia reducida (aumento de la precarga) o aumentos bruscos del tono arterial central (aumento de la poscarga).
- Hasta en una cuarta parte de los casos, la percepción clínica del médico de urgencias (MU) basada en la anamnesis y la exploración física resulta inexacta en relación con el diagnóstico de la ICA.
- La mejor prueba diagnóstica para identificar la congestión pulmonar secundaria a la ICA es una ecografía pulmonar de líneas B de ocho puntos, que es más sensible que la radiografía de tórax para el edema pulmonar y demuestra mayor valor predictivo positivo para la ICA que los péptidos natriuréticos.
- Con la ecografía cardíaca enfocada o focalizada (FOCUS) para detectar una posible reducción de la fracción de eyección (FE) quedan sin diagnosticar el 40-50% de los casos de ICA con una FE mantenida. Esta técnica aporta poca información para la estratificación del riesgo debido a que la FE no suele cambiar con un empeoramiento dinámico de la función cardíaca o una mejoría tras el tratamiento.
- Una clasificación clínica muy útil de la ICA permite distinguir entre un fenotipo vascular y otro cardíaco, aunque puede existir algún solapamiento. En el SU no resulta tan útil la distinción entre disfunción sistólica o diastólica, ya que la FE se mantiene en la mitad de los casos de ICA, aproximadamente, y la mayoría de los pacientes con ICA desarrollan disfunción sistólica y diastólica con independencia de su FE.
- El «fenotipo vascular» consiste en una presentación de la ICA en la que las anomalías CV funcionales (es decir, reversibles), como aumento del tono vascular y desplazamiento de líquidos, predominan sobre las alteraciones estructurales (es decir, irreversibles). Los pacientes con este fenotipo suelen ser hipertensos, tienen menos probabilidades de desarrollar hipervolemia, responden favorablemente a la nitroglicerina intravenosa (i.v.) y tienen mejor pronóstico a pesar de un comienzo más brusco de los síntomas.
- En el «fenotipo cardíaco» de la ICA predominan las anomalías CV estructurales (es decir, irreversibles), como una miocardiopatía crónica más grave, isquemia miocárdica e interacciones multiorgánicas más complejas (p. ej., síndrome cardiorrenal). Los pacientes con este fenotipo suelen desarrollar hipervolemia y requieren diuréticos i.v. en dosis elevadas. Generalmente experimentan una progresión sintomática más indolente, pero, paradójicamente, están más expuestos a una evolución menos favorable.
- El tratamiento de primera línea para la dificultad respiratoria en la ICA es la ventilación no invasiva con presión positiva, que permite obviar la necesidad de intubar al paciente en la mayoría de los casos.
- En el SU, la dosis inicial de furosemida para la ICA equivale a 1-2,5 veces la dosis oral total diaria (o 40-80 mg si no se han utilizado antes diuréticos del asa) y debe administrarse por vía i.v. Aunque la creatinina puede aumentar tras la administración de furosemida i.v., esto no suele ser indicio de lesión renal aguda yatrógena y los pacientes con síndromes cardiorrenales agudos suelen responder a una diuresis agresiva.
- Los fármacos inótropos solo están indicados en casos de shock cardiógeno (SC), ya que pueden incrementar la mortalidad.
- Tras la reanimación y la estabilización de un SC, hay que proceder rápidamente a una evaluación por parte de cardiología intervencionista o cirugía cardíaca. Aunque tradicionalmente el IMEST constituía la causa predominante de SC, puede que solo represente un 30% de los casos actuales debido a los avances en el intervencionismo coronario.
- En la ICA hay factores de riesgo alto-moderado que permiten valorar qué pacientes necesitarán probablemente hospitalización u observación; sin embargo, no están tan claros los factores de bajo riesgo (es decir, para la concesión del alta hospitalaria). Cuando no existen factores de riesgo alto o moderado, el paciente recibe tratamiento médico basado en las recomendaciones apropiadas y se puede garantizar un seguimiento ambulatorio muy estrecho (≤ 1 semana), puede ser aconsejable un análisis compartido sobre la decisión para que pueda abandonar el SU.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico definido por tres componentes (fig. 67.1):[1]

- Anomalías cardiovasculares estructurales o funcionales.
- Aumento de las presiones intracardíacas o disminución del gasto cardíaco (GC) como consecuencia de esas anomalías.
- Signos o síntomas reconocibles clínicamente (p. ej., disnea, edema, cansancio, intolerancia al esfuerzo u otros) debidos al aumento de las presiones intracardíacas o la disminución del gasto cardíaco.

El tratamiento programado de las manifestaciones clínicas de la IC se clasifica como IC crónica. Por contra, los síntomas de IC que necesitan asistencia no prevista definen la presentación de IC aguda (ICA). Es decir, por definición, cuando se trata de un caso de IC en el SU, casi siempre es ICA. Existen algunas excepciones (p. ej., un paciente con IC crónica estable que acude al SU para que le prescriban más medicación), aunque son relativamente escasas. Por consiguiente, la ICA constituye el objetivo primario de este capítulo.

La ICA puede subdividirse en IC crónica descompensada o «IC *de novo*».[2,3] La primera se define como la ICA que afecta a un paciente con antecedentes conocidos de IC crónica, mientras que en la segunda el episodio de ICA constituye la primera manifestación clínica conocida de IC en ese paciente. La ICA

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

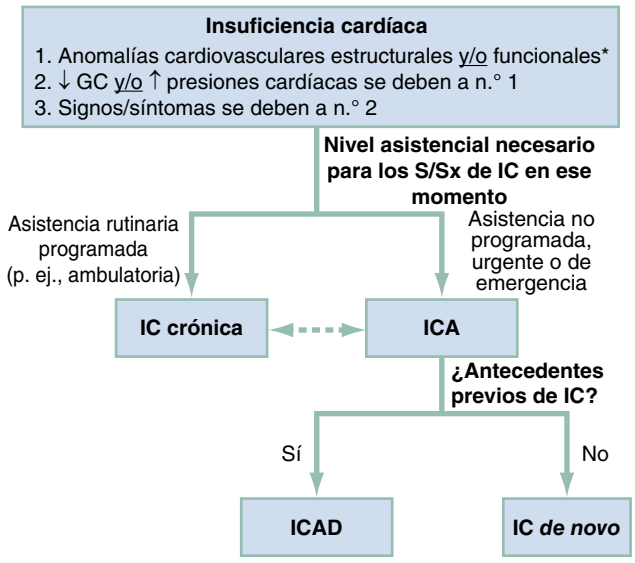


Figura 67.1 Algoritmo de diagrama de flujo para la definición y la clasificación clínicas de la insuficiencia cardíaca (IC). En general, son tres los criterios que definen la IC: anomalías cardiovasculares estructurales o funcionales, que reducen el gasto cardíaco (GC) o incrementan las presiones intracardíacas, y síntomas clínicos secundarios a esas alteraciones fisiológicas. Como ejemplos de anomalías cardiovasculares estructurales (es decir, fijas, anatómicas) cabe citar las miocardiopatías, las valvulopatías, las cicatrices y la fibrosis miocárdicas, etc. Entre las anomalías funcionales (es decir, dinámicas) destacan la vasoconstricción arterial, los desplazamientos agudos y la redistribución de líquidos, la isquemia transitoria sin infarto, la disfunción miocárdica metabólica toxicológica o reversible y muchas otras. En la mayoría de los casos, coexisten anomalías estructurales y funcionales que deprimen el GC, incrementan las presiones intracardíacas o ambas cosas. También por definición, la IC es sintomática y no incluye la disfunción miocárdica subclínica (que, sin embargo, puede progresar a IC con el tiempo o con factores estresantes fisiológicos agudos). Los tres signos/síntomas iniciales observados con más frecuencia en los servicios de urgencias (SU) son (por orden): disnea, edema/hinchazón y cansancio. La IC se subdivide en crónica y aguda (ICA), dependiendo de que los síntomas obliguen o no al paciente a buscar tratamiento urgente o de emergencia en un centro de asistencia aguda como los SU. Por consiguiente, cuando la IC recibe tratamiento en el SU es, por definición, ICA. Muchos pacientes con ICA tienen antecedentes de IC crónica (ICAD), pero una proporción significativa no los tienen (ICA *de novo*). En la medicina de urgencias, esta distinción tiene fundamentalmente importancia pronóstica en relación con el manejo. *ICAD,* insuficiencia cardíaca aguda descompensada; *S/Sx,* signos y síntomas.

de novo representaba más del 50% de las presentaciones en un extenso estudio de registro de la ICA en Asia y Europa,[2] pero es una presentación menos frecuente en los SU en América del Norte. Los datos de registros epidemiológicos entre 2005 y 2014 parecen indicar que aproximadamente el 28% de las presentaciones de ICA en los SU en EE. UU. son *de novo*.[3]

Conviene señalar que actualmente se considera que muchos términos empleados habitualmente en el pasado para referirse a la IC son obsoletos, inexactos o pueden causar confusión clínica. Por ejemplo, ya no se recomienda utilizar «insuficiencia cardíaca congestiva» debido a que en la IC los perfiles volumétricos son muy heterogéneos e incluyen muchos casos con unos perfiles de agua corporal total normales o incluso hipovolémicos.[4-7] Tampoco se usan ya los términos «IC sistólica» e «IC diastólica» para describir los fenotipos de los pacientes. Es preferible utilizar las siguientes denominaciones, más exactas: «IC con fracción de eyección reducida» cuando la fracción de eyección (FE) es inferior al 40%; «IC con FE ligeramente reducida» cuando la FE es del 40-50%, e «IC con FE preservada» cuando la FE es superior al 50% (ICFEr, ICFElr e ICFEp, respectivamente). Se siguen utilizando los términos «disfunción sistólica» (es decir, inotropismo reducido) y «disfunción diastólica» (es decir, relajación alterada) como conceptos fisiológicos, pero a menudo se solapan entre sí y no describen unos fenotipos clínicos que justifiquen un tratamiento en particular.[8] Se pueden combinar diferentes términos para resumir la presentación de un paciente, como «IC crónica descompensada aguda con disminución de la FE».

Epidemiología

La IC crónica es muy prevalente (≈2,5% de la población norteamericana) y muestra una asociación muy marcada con los factores de riesgo cardiovascular habituales.[9] Su aparición aumenta bruscamente con la edad avanzada, de tal manera que, hacia los 65 años, la incidencia anual de nuevos diagnósticos de IC crónica se acerca al 2,1%.[3] Otros factores de riesgo observados en muestras basadas en la población son la obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus (DM), el tabaquismo, la hiperlipidemia, el bajo estatus socioeconómico y las cardiopatías isquémicas.[9]

En EE. UU. se producen cada año casi un millón de ingresos por ICA, y más del 80% de los mismos se producen desde los SU, con un reparto cercano al 50/50 entre ICFEp e ICFEr. El pronóstico es muy desfavorable, con una mortalidad al cabo de 30 días y de 1 año del 10 y el 30%, respectivamente, tras un episodio de ICA; esa mortalidad es similar con independencia de la FE.[3] Tras abandonar el hospital, aproximadamente el 20% de los pacientes con ICA vuelven a ingresar en menos de 30 días.[10]

Fisiología miocárdica y ciclo cardíaco en la insuficiencia cardíaca

A menudo se utilizan tres parámetros fisiológicos para describir el ciclo cardíaco (fig. 67.2A) y su relación con el GC: cronotropismo, inotropismo y lusitropismo. El GC equivale al producto de la frecuencia cardíaca (FC; es decir, cronotropismo) por el volumen de eyección (VE). A su vez, el VE representa el volumen telediastólico (VTD; es decir, lusitropismo) y la FE (es decir, inotropismo). Es decir, matemáticamente,

$$GC = FC \times VTD \times FE$$

y, conceptualmente,

$$GC = cronotropismo \times lusitropismo \times inotropismo.$$

Recordemos que el segundo criterio de la definición de IC establece que el GC debe disminuir o las presiones intracardíacas deben aumentar; no obstante, estas dos alteraciones hemodinámicas definitorias suelen coexistir y están claramente interrelacionadas.

El lusitropismo y el inotropismo (fig. 67.2C-E) pueden disminuir crónicamente debido a cambios cardíacos estructurales o funcionales crónicos subyacentes, como ocurre en las cardiopatías isquémicas o hipertensivas, o pueden experimentar alteraciones agudas debido a un nuevo estresante hemodinámico, como una urgencia hipertensiva, una infección, una redistribución de volumen o una sobrecarga volumétrica. Como se puede ver en la figura 67.3, la ICA es también un proceso inherentemente multiorgánico, con una retroalimentación bidireccional entre la disfunción cardíaca, el tono vascular y la afectación de diferentes órganos.

El VE está regulado clásicamente por el mecanismo de Frank-Starling, que describe la relación entre el volumen de eyección y el VTD (fig. 67.4A). En condiciones ideales, al aumentar el VTD aumenta también el VE, debido a que la mayor distensión de los sarcómeros miocárdicos durante la diástole permite una mayor contracción de las mismas durante la sístole, con lo que aumenta el inotropismo. Este modelo describe la relación entre precarga y VE en las condiciones en las que el VTD está muy por debajo de la capacidad máxima del corazón. En última instancia, se alcanza un punto de inflexión en que la distensión de los sarcómeros alcanza un máximo y se nivelan los aumentos del inotropismo a pesar de posibles incrementos adicionales en el VTD, que corresponde a la parte plana de la curva de Starling. Si el VTD aumenta más todavía, los sarcómeros se distienden adoptando configuraciones anómalas que inhiben el inotropismo y producen una disfunción sistólica. Incluso una exposición breve y pasajera a un VTD ventricular izquierdo (VI) excesivo puede poner en marcha una cascada de alteraciones secundarias a la distensión que alteran la función miocárdica, como la isquemia subendocárdica con lesión y necrosis de los miocardiocitos con liberación de troponina cardíaca (cTn). Una distensión adicional o sostenida produce un aturdimiento miocárdico y remodelación del proteoma de los sarcómeros, que conducen finalmente a un deterioro clínico que se manifiesta en forma de ICA.[11-14]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

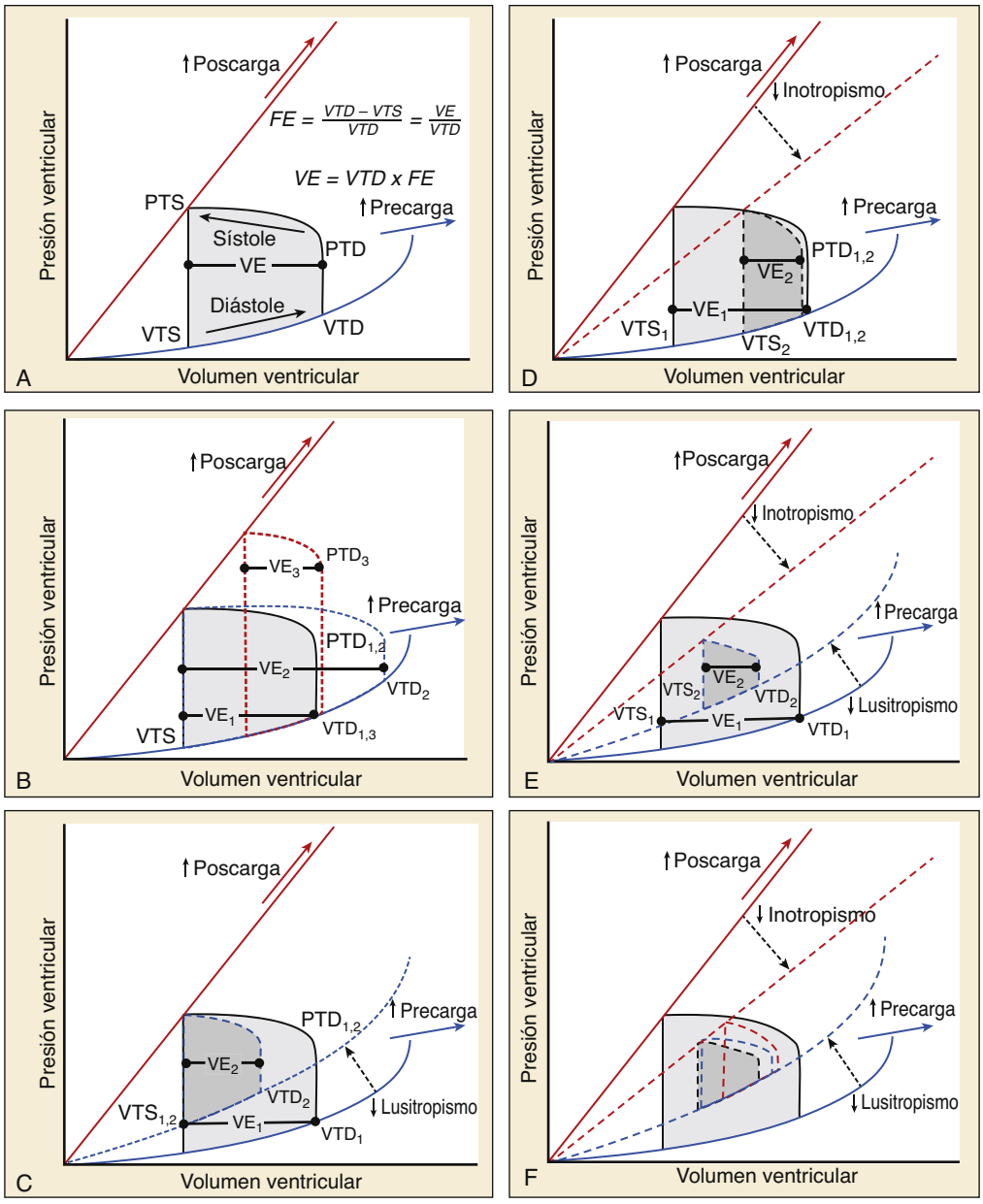


Figura 67.2 Diagramas del concepto de bucle de presión-volumen (PV) que muestran la relación que existe entre la función cardíaca subyacente, el VE y los cambios en la precarga o la poscarga. Cada bucle está delimitado por unos límites subyacentes al inotropismo (línea límite superior) y el lusitropismo (línea límite inferior). Esos confines limitan las alteraciones en el volumen de eyección (mediante cambios en la precarga y la poscarga). (A) Bucle PV basal de un corazón hipotéticamente sano. (B) Los aumentos aislados de la poscarga *(línea discontinua roja)* o la precarga *(línea azul)* en condiciones normales inducen un descenso o un aumento del VE, respectivamente. (C) Una alteración aislada del lusitropismo (es decir, disfunción diastólica) reduce el VE al limitar el VTD para una PTD, una PTS y un VTD determinados *(línea discontinua)*. Esto es representativo de muchos (pero no todos) los casos de ICFEp (ya que la disfunción diastólica puede aparecer aislada o coexistir con una disfunción sistólica, incluso en la ICFEp; v. panel E). (D) Una alteración aislada del inotropismo (es decir, disfunción sistólica) reduce el VE al limitar el VTS para una PTD, una PTS y un VTD determinados *(línea discontinua)*. Se puede ver que la FE disminuye, aunque la reducción del VE es tan marcada como la disfunción diastólica aislada del panel C. Esta es una curva fundamentalmente hipotética, ya que, en realidad, la disfunción sistólica se acompaña casi siempre de disfunción diastólica en la ICFEr y la ICFEp. (E) Las alteraciones inótropas y lusítropas combinadas reducen el VE al limitar el VTS y el VTD para una PTD y una PTS determinadas. Esto comprende casi todos los casos de ICFEr y muchos casos de ICFEp. (F) En comparación con el corazón sano del panel B, la precarga *(línea discontinua azul)* tiene solo un efecto marginal sobre el VE en la IC (es decir, una menor tolerancia a la precarga). En el caso de la poscarga, la dirección del efecto es la misma que en un corazón sano: el aumento de la poscarga reduce el VE *(línea discontinua roja)* cuando todos los demás parámetros se mantienen constantes. *FE,* fracción de eyección; *IC,* insuficiencia cardíaca; *ICFEp,* IC con FE preservada; *ICFEr,* IC con FE reducida; *PTD/PTS/VTD/VTS,* presión/volumen telediastólico/telesistólico; *VE,* volumen de eyección.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

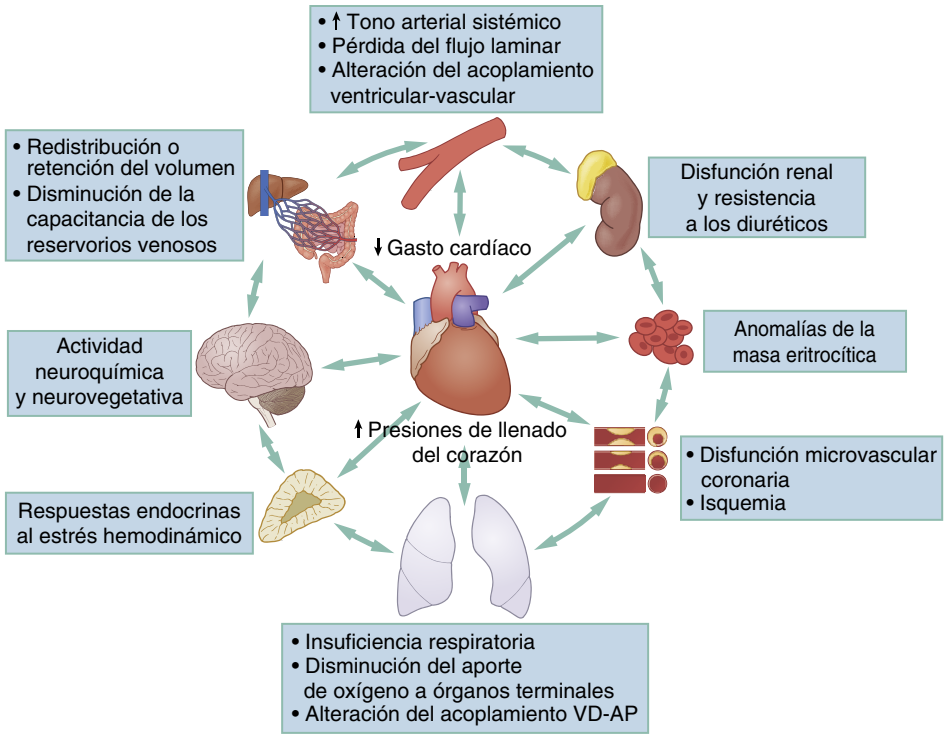


Figura 67.3 Diagrama de concepto multiorgánico multidireccional de la ICA. El aumento de las presiones intracardíacas o la disminución del GC (es decir, una condición *sine qua non* de la ICA) pueden ser el resultado o la causa de otra disfunción de sistemas orgánicos. Por ejemplo, la activación de los ejes neurohormonales simpático y SRAA puede desencadenar una ICA. Sin embargo, la disminución del GC también activa esos mecanismos neurohormonales tanto directa como indirectamente. Se han descrito algunas relaciones bidireccionales como síndromes diferenciados e importantes, como el síndrome cardiorrenal. No todas las relaciones corazón-órgano terminal que se representan aquí son un concepto esencial en todas las presentaciones de ICA, lo que pone de manifiesto la importancia de la heterogeneidad fenotípica de la ICA y la conveniencia de adecuar el abordaje terapéutico a cada fenotipo siempre que sea posible. Además, existen muchas relaciones que no se representan aquí y que probablemente tengan importancia en algunos casos, ya que nuestros conocimientos sobre la fisiología de la ICA cambian constantemente. *AP,* arteria pulmonar*; GC,* gasto cardíaco; *ICA,* insuficiencia cardíaca aguda; *SRAA,* sistema renina-angiotensina-aldosterona; *VD,* ventrículo derecho.

La exposición repetida a un incremento del VTDVI (y la PTDVI resultante) produce fibrosis e hipertrofia miocárdica, que en última instancia dan lugar a un ventrículo rígido y poco flexible.[15] El efecto neto consiste en una alteración del lusitropismo (es decir, disfunción diastólica) que limita el grado de distensión miocárdica durante elevaciones futuras, evitando la muerte de los miocitos inducida por una mayor distensión.[15] No obstante, esto conlleva una contrapartida, ya que la disfunción diastólica que se produce impide una acomodación del VTDVI aumentado, lo que contribuye a la aparición de IC sintomática. En las fases iniciales puede producirse un determinado grado de disfunción diastólica subclínica o que únicamente aparece con el estrés causado por el ejercicio, la hipertensión arterial aguda o la hipoxia.[16,17] Al avanzar la disfunción diastólica, la demanda requerida por las actividades de la vida diaria puede superponerse a la merma de la reserva cardíaca asociada a otros cambios fisiológicos, como una disminución de las reservas miocárdicas de oxígeno, anomalías en la señalización del óxido nítrico, reducción de la distensibilidad de las arterias aorta y pulmonar, disminución del volumen ventricular, disfunción ventricular derecha y agravamiento del acoplamiento interventricular y ventricular-circulatorio, lo que limita la tolerancia a los aumentos de la precarga y la poscarga.[8,16-21]

En teoría, un descenso del VS como consecuencia de la disfunción diastólica o sistólica aguda puede compensarse con un aumento del cronotropismo. Sin embargo, la disminución del lusitropismo limita el tiempo entre el momento en que el ciclo sistólico establece un «tope duro» en el límite superior del tiempo de llenado cardíaco y, en un punto determinado, un aumento adicional del GC mediante un incremento del cronotropismo (fig. 67.5). Aunque el aumento de la frecuencia cardíaca tiene un efecto beneficioso precoz de adaptación, la persistencia de la taquicardia sinusal en el contexto de una ICA suele ser un signo ominoso de que se ha forzado el GC hasta sus límites. Esto explica también por qué el aumento o el descenso del cronotropismo (como sucede en las taquiarritmias o las bradiarritmias) es un factor desencadenante de ICA relativamente frecuente.[2]

Condiciones anómalas de carga y presiones de llenado elevadas

Los pacientes con IC crónica (p. ej., las curvas IV y V de la figura 67.4) tienden a mantenerse cerca del punto de inflexión de la curva de Starling o por debajo del mismo (zonas roja y amarilla de la figura 67.4) debido a su disfunción diastólica y sistólica crónica. Incluso cambios muy sutiles en los parámetros de carga (desplazamientos hacia la derecha en las curvas) pueden conducir a una ICA fulminante. Además, con una función cardíaca basal relativamente normal (curva III de la figura 67.4, curvas I-II de la figura 67.6A), los extremos que impiden el flujo anterógrado (p. ej., una urgencia hipertensiva) pueden precipitar la ICA mediante un desplazamiento considerable hacia la derecha en la curva. Numerosos efectos neurohormonales se producen y contribuyen a las condiciones de carga y las presiones de llenado.[22,23] A este respecto, son especialmente importantes los péptidos natriuréticos (PN), que están regulados al alza en la IC, en la que inducen natriuresis y diuresis, vasodilatación y efectos antifibróticos que pueden invertir el remodelado del corazón.[24-27] El corazón sintetiza directamente el PN auricular (ANP), el PN de tipo B (BNP) y el fragmento N-terminal de la prohormona del BNP (NT-proBNP), que tienen utilidad clínica en el diagnóstico y el pronóstico de la IC.

Las presiones intracardíacas elevadas son una de las características definitorias de la ICA (v. fig. 67.1), e incluso episodios breves pueden alterar el ciclo cardíaco normal y conducir a una disfunción sistólica o diastólica irreversible.[12,15] Los episodios de ICA influyen negativamente en el pronóstico a largo plazo de los pacientes con IC crónica.[28] Esto es especialmente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

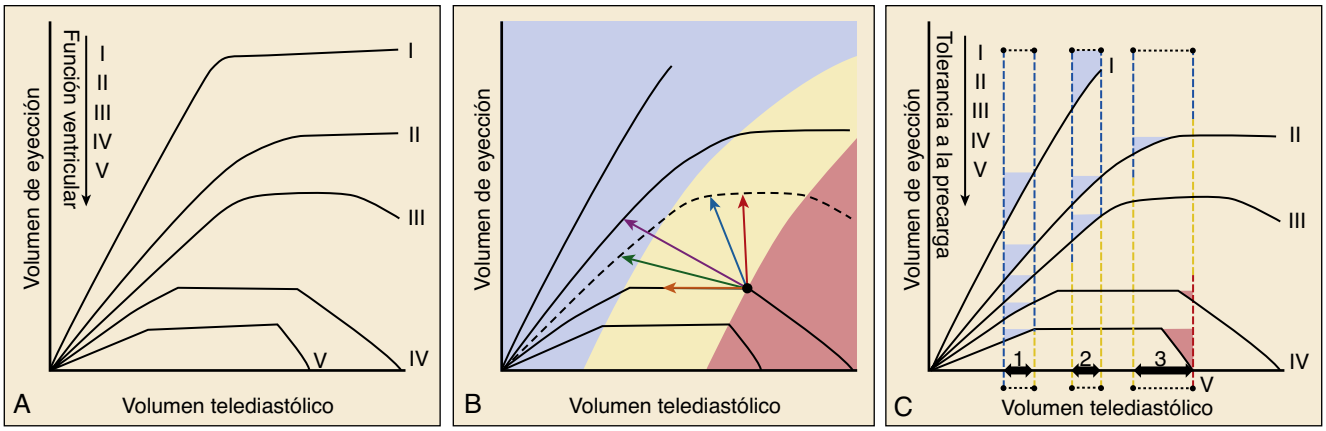


Figura 67.4 Curvas de VE/precarga que describen el mecanismo de Starling en caso de ICA frente a normalidad. (A) Las curvas I-V representan un deterioro progresivo de la función cardíaca basal. El aumento de la precarga induce un aumento precoz del VE debido a una configuración más favorable de los sarcómeros de los miocitos. Una vez que todos los sarcómeros alcanzan el grado máximo de distensión, se agota la capacidad de incrementar el VE mediante la precarga y la curva se nivela. Con un mayor grado de distensión, se desorganiza la configuración de los sarcómeros y se activan los mecanismos de lesión de los miocitos como consecuencia de la distensión, con lo que la curva puede llegar a invertirse si aumenta la precarga («caída de la curva de Starling»). Los puntos de inflexión de nivelado y posteriormente la inversión de la curva se producen con unos niveles de precarga menos extremos cuando se deteriora la función de la bomba cardíaca. (B) Para una precarga determinada, los pacientes con disfunción de la bomba cardíaca (IV-V) tienen más probabilidades de situarse en la parte plana o invertida de las curvas de Starling (zonas *amarilla* y *roja,* respectivamente) en comparación con los que tienen un funcionamiento normal o excelente de la bomba (I-III) y tienen bastante menos probabilidades de situarse en la parte de respuesta de la precarga de la curva de Starling *(zona azul).* Los tratamientos utilizados habitualmente en el SU para tratar la ICA desplazan la precarga del paciente «hacia atrás» a una zona más favorable de la misma curva de Starling (únicamente diuréticos i.v., *flecha naranja*), hacen «subir» al paciente a una curva con mejor rendimiento cardíaco (únicamente inótropos, *flecha roja*) o ambas cosas (únicamente vasodilatadores, *flecha azul;* vasodilatador más diurético, *flecha verde;* vasodilatador, diurético e inótropo, *flecha morada*). (C) La tolerancia a la precarga representa una conceptualización de si un paciente se beneficiará, se mantendrá igual o sufrirá algún daño como consecuencia de un cambio fijo en la precarga (intervalos/flechas 1, 2 y 3). En la ICA, la precarga aumenta con relativa rapidez con los desplazamientos de líquido entre compartimentos, observándose aumentos más lentos en caso de sobrecarga de volumen progresiva. El intervalo 1 muestra un estado marcadamente hipovolémico, en el que las cinco curvas del paciente se benefician de un incremento de la precarga (p. ej., un bolo de líquido), aunque el VE aumenta solo de forma moderada en la disfunción cardíaca IV-V. El intervalo 2 representa un estado en el que el aumento del volumen venoso central acerca más a los pacientes IV-V a una caída de la curva de Starling (sin que se produzcan cambios en el VE), mientras que el VE aumenta en I-III. En el intervalo 3, cualquier aumento adicional del volumen venoso central «saca» a los pacientes con disfunción miocárdica de la curva de Starling, pero esa misma precarga tiene efectos de neutros a positivos en los pacientes I-III. *ICA,* insuficiencia cardíaca aguda; *VE,* volumen de eyección.

importante en el tratamiento en los SU, con una justificación fisiológica para el concepto de «tiempo que transcurre hasta el tratamiento» en la ICA, igual que en muchos otros trastornos sensibles al tiempo que se observan en la medicina de urgencias. Dadas las ventajas que puede tener la posibilidad de limitar los daños miocárdicos mediante una normalización más temprana de las presiones intracardíacas, organizaciones como la Heart Failure Society of America (HFSA), la Society for Academic Emergency Medicine (SAEM), la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC) recomiendan que el tratamiento de la ICA comience lo antes posible tras la llegada del paciente al SU.[28-31] En términos generales, los principales tipos de tratamiento de la ICA en los SU van dirigidos a modificar el mecanismo fisiológico del aumento de las presiones intracardíacas, ya sea desplazando la curva de Starling a la izquierda con diuréticos o venodilatadores, desplazándola hacia un nivel superior de eficiencia para un determinado VTD con inótropos o vasodilatadores arteriales, o ambas cosas. Existe una clasificación hemodinámica muy simple, pero muy útil, que distingue entre dos fenotipos de ICA: cardíaco (predomina un fallo de la bomba primaria) y vascular (predomina un aumento agudo de la precarga o la poscarga).[1] El tratamiento en el SU dependerá del fenotipo que predomine.

Congestión y precarga

En la ICA, la congestión consiste muy específicamente en una congestión de la vascularización central (es decir, la vena cava, las arterias mayores y órganos proximales como el corazón, los pulmones y los riñones). La congestión central puede deberse a una verdadera sobrecarga volumétrica por ingestión o retención excesiva de líquido y es característica del fenotipo cardíaco. Generalmente, este es un proceso indolente (fig. 67.7A). Cuando se produce una descompensación muy rápida de la ICA, el líquido se moviliza generalmente de los reservorios venosos a la circulación central en un proceso que en su mayor parte no depende del agua corporal total y que es más característico del fenotipo vascular. Esto explica en parte el hecho de que los pacientes con ICA no manifiesten signos y síntomas clásicos de sobrecarga hídrica.[32]

Uno de los reservorios venosos más extensos e importantes del organismo es la circulación esplácnica, que contiene el 20-50% del volumen sanguíneo total en todo momento. Los vasos esplácnicos se dilatan o contraen en respuesta a los barorreceptores y el tono simpático de la circulación central, y al sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). En condiciones fisiológicas normales, la regulación del paso de líquido de la circulación esplácnica a la central a través de las venas hepáticas actúa como un sistema amortiguador para mantener el volumen central. En situaciones de estrés, se puede desplazar rápidamente parte de ese volumen de la circulación esplácnica a la central mediante la vasoconstricción. En caso de IC, se produce una activación crónica de los mediadores neurohormonales, que inducen vasoconstricción esplácnica basal y limitan la capacidad amortiguadora de ese reservorio. Debido a esto, pueden producirse desplazamientos muy rápidos de líquido como respuesta a la congestión central, incluso si el agua corporal total es normal (fig. 67.7B, primera curva). En condiciones experimentales, la desnervación de los vasos esplácnicos de los pacientes con ICA permite reducir considerablemente las presiones de llenado intracardíacas y aumentar al mismo tiempo el gasto cardíaco.[33]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

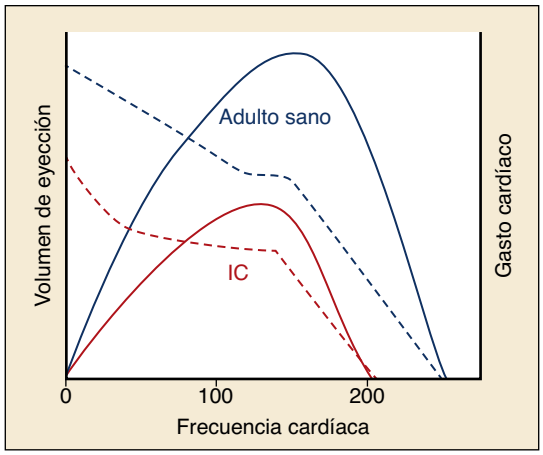


Figura 67.5 Diagrama del VE *(líneas discontinuas)* o el GC *(líneas continuas)* en función de la FC para el funcionamiento normal y alterado del miocardio (*líneas azules* frente a *líneas rojas,* respectivamente). La estimulación miocárdica en respuesta a las demandas fisiológicas (p. ej., activación simpática en respuesta a un estresante fisiológico) puede compensarse aumentando el VE hasta un dintel dictado por la optimización del inotropismo y el lusitropismo. Por encima de este dintel de VE, la única forma de incrementar el GC para satisfacer unas demandas fisiológicas superiores consiste en aumentar la FC (es decir, en la ICA, la taquicardia puede implicar una discrepancia grave entre la función miocárdica y las demandas metabólicas). A partir de un determinado punto de taquicardia, el VE empeora debido a que la diástole no dura lo suficiente (es decir, tiempo de llenado desoptimizado) y, si la taquicardia sigue aumentando, el GC disminuye (es decir, las taquidisritmias desencadenan inestabilidad hemodinámica a FC muy altas en los pacientes sanos, pero a FC más bajas en caso de disfunción miocárdica aguda o crónica). *FC,* frecuencia cardíaca; *GC,* gasto cardíaco; *ICA,* insuficiencia cardíaca aguda; *VE,* volumen de eyección.

Por el contrario, los pacientes con la fisiopatología cardíaca experimentan generalmente una acumulación gradual de líquido que se superpone a una serie de alteraciones hemodinámicas prolongadas e intratables. Los pacientes con ICA y síntomas de aparición lenta suelen presentar un edema pulmonar menos marcado al llegar al servicio de urgencias y experimentan un alivio tardío de la disnea con peor pronóstico intrahospitalario y posthospitalario.[34] Por consiguiente, los médicos no deben basarse exclusivamente en la gravedad clínica aparente de un paciente en el momento de su presentación para determinar el grado de descongestión que pueden necesitar (v. fig. 67.7B).

Poscarga

La poscarga se define como la presión contra la que el ventrículo tiene que contraerse para poder bombear la sangre. En términos prácticos, esto equivale a las presiones de la aorta y la arteria pulmonar (AP) para el VI y el ventrículo derecho (VD), respectivamente. La coordinación de las funciones ventricular y vascular constituye una relación dinámica. Al aumentar la poscarga, el VE va disminuyendo gradualmente hasta que la presión ventricular alcanza valores extremos y se produce un empeoramiento brusco de la función ventricular (v. fig. 67.6A). El VD es bastante más sensible a la presión y tolera mejor los cambios de volumen que el VI, aunque un aumento crónico de la presión puede producir una remodelación hipertrófica similar a la del VI. El cociente entre el consumo de oxígeno y el trabajo de eyección aumenta al hacerlo la poscarga (un fenómeno conocido como desacoplamiento ventricular-vascular), aumentando la carga para un corazón que ya disponía de menor capacidad de oxigenación al comenzar.[35] Ya sean de origen intrínseco o exógeno, los aumentos de la poscarga suelen producirse bruscamente. Se observa inmediatamente un deterioro clínico muy rápido, que da lugar a la aparición de edema pulmonar «instantáneo». Aunque a veces se describe como una entidad diferente, el edema pulmonar instantáneo representa la forma más grave de ICA hipertensiva o mediada por la poscarga.

Contracción desorganizada

Además de las alteraciones en la precarga y la poscarga, el propio corazón puede contribuir a la ICA mediante una contracción y relajación desorganizadas.[20] Cada uno de los ventrículos puede dividirse en varios segmentos miocárdicos individuales (p. ej., del ápice a la base, anterior/posterior, septal/pared libre) que, en condiciones ideales, se contraen y relajan simultáneamente. En realidad, algunos segmentos de un mismo ventrículo pueden contraerse o relajarse un poco antes que los demás, e incluso la más leve asincronía puede limitar la eficiencia mecánica de la contracción. Entre las razones para esta asincronía segmentaria cabe citar las lesiones miocárdicas relativamente fijas, como una cicatriz por un IM previo, y otras causas dinámicas más agudas, como la isquemia de demanda localizada, la toxicidad miocítica secundaria a la distensión, la disfunción microvascular coronaria o el IM agudo. El tratamiento de la ICA en el SU (como la ventilación no invasiva con presión positiva [VNIPP], la diuresis y la vasodilatación) puede mejorar significativamente la sincronización de la contracción segmentaria. La falta de mejora en la sincronización mecánica en la ecocardiografía a pie de cama (POCUS) tras el tratamiento de la ICA en el SU conlleva un pronóstico desfavorable.[36]

Disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar

Cada vez es más aceptado que la disfunción ventricular derecha (DVD) representa un importante marcador patológico y pronóstico tanto en la IC como en la ICA. En el 28-46% de los casos de ICA puede observarse DVD identificable en las ecografías, y ese porcentaje disminuye considerablemente en las primeras 24 h tras el tratamiento inicial en el SU.[36a,37,38] Los principales factores predictivos de DVD son el abandono de la medicación antihipertensiva en los 7 días precedentes, la necesidad de ventilación con presión positiva en el SU, los antecedentes de EPOC, la FEVI, el grado de congestión pulmonar en las ecografías y la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD). Los signos de DVD en la ecocardiografía POCUS suelen pasar desapercibidos a pesar de que son más frecuentes y pueden repercutir más en el pronóstico que la FEVI.[36a] En la ICA, la DVD conlleva una mayor mortalidad por todas las causas incluso después de introducir los ajustes por la FEVI y otras medidas de la función VI.[39-42] Y, lo que es más importante, la correlación entre la DVD y la mortalidad por ICA aumenta cuando no existe hipertensión pulmonar. La relación entre la disfunción aguda del VD y el VI es una relación bidireccional e inextricablemente interdependiente (fig. 67.8). Aunque la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca derecha es la insuficiencia cardíaca izquierda, la DVD puede preceder, precipitar o coexistir con una disfunción VI en la ICA. Esto resulta evidente si tenemos en cuenta que el recorrido a través del corazón derecho, la circulación pulmonar, el corazón izquierdo y la circulación sistémica es un circuito cerrado, y que el GC del VD debe ser igual al del VI. Debido a esto, cualquier alteración hemodinámica en ese circuito influirá negativamente (latido a latido) sobre la funcionalidad biventricular. Además, ambos ventrículos comparten una pared común (el tabique intraventricular), lo que implica que cualquier cambio agudo a un lado de la misma no se produce nunca de manera aislada.

En la ICA, la DVD puede deberse a factores intrínsecos y extrínsecos al propio VD (v. fig. 67.8). Algunos tratamientos para la ICA actúan sobre el VD igual o incluso más que sobre el VI, como parece indicar el hecho de que al mejorar el trabajo de eyección del VD (pero no el del VI) durante un episodio de ICA disminuyan los índices de mortalidad, trasplantes, implantación de dispositivos de asistencia ventricular o de hospitalización por IC a los 6 meses.[42] Por otra parte, la DVD permite predecir de manera independiente la hiponatremia, un empeoramiento de la función renal tras la hospitalización, una mayor duración del tiempo de hospitalización y mayores tasas de fibrosis miocárdica.[43-47]

Infarto de miocardio o lesión miocárdica

Se puede detectar cTn en el 10-30% de los pacientes con ICA utilizando pruebas de sensibilidad convencional y en el 80-90% de los pacientes si se emplean pruebas de gran sensibilidad (hs-cTn).[48-54] La cTn es un marcador de daño miocárdico y puede aparecer en procesos agudos y crónicos.[55] Aunque el infarto agudo de miocardio (IAM) constituye a menudo un factor desencadenante o acompañante en las presentaciones de ICA, un aumento de la troponina no indica por sí solo que se haya producido un IAM. Para satisfacer los criterios universales que definen un IAM deben cumplirse dos requisitos: que la elevación de la cTn supere el percentil 99 para una prueba determinada y que existan indicios clínicos de isquemia.[56] Se considera que un valor de cTn elevado, pero que no cumple uno o ambos criterios para diagnosticar un IAM, representa una «lesión miocárdica» y es frecuente en la ICA.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

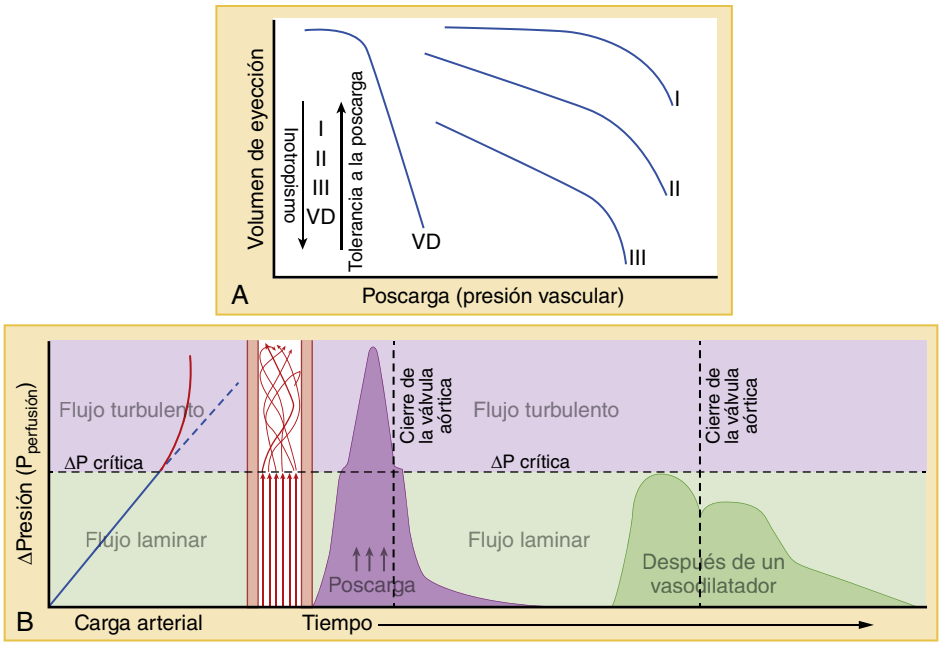


Figura 67.6 (A) Representación gráfica de la relación entre el VE y la poscarga para tres niveles de disminución de la función del VI (I-III) y el VD. Al aumentar la poscarga para un grado fijo de función inótropa y lusítropa disminuye el volumen de eyección. No obstante, la resistencia a ese descenso (una pendiente más aplanada) es mayor con una mejor función basal de la bomba cardíaca. En última instancia, con independencia de la adaptación ventricular a la poscarga, la presión vascular puede llegar a aumentar hasta inducir un descenso brusco del volumen de eyección (es decir, un desacoplamiento ventricular-vascular rápido). El VD es más sensible a la presión (pero tolera mejor los cambios de volumen) que el VI. (B) Relación entre la diferencia de presión ventricular-vascular («presión de impulso» o «presión δ») y la velocidad de flujo arterial *(derecha)* o el tiempo *(izquierda)* para una poscarga determinada. Para poder superar una poscarga elevada, la presión de impulso cardíaca debe aumentar para mantener el flujo arterial. Esta relación es lineal cuando el flujo es laminar, pero el flujo se vuelve turbulento cuando la diferencia de presión alcanza o supera un valor crítico. En condiciones de flujo turbulento, un mayor aumento en la diferencia de presión hace disminuir la velocidad de retorno en el flujo arterial a pesar de un aumento mantenido de la MVO_2. De ese modo, el flujo se vuelve muy ineficaz conforme progresa el desacoplamiento ventricular-vascular (p. ej., en casos de hipertensión arterial grave), como sucede en la *curva morada* de la presión δ al tiempo. Cuando desciende la presión arterial (después de un vasodilatador, *curva verde*), una mayor proporción del flujo se vuelve laminar y la diferencia de presión de impulso ventricular-vascular se distribuye de forma más uniforme a lo largo del tiempo, dando lugar a una hemodinámica más eficiente (es decir, se requiere una MVO_2 inferior para producir un grado de flujo similar). En la ICA, el «suministro» de oxígeno al miocardio disminuye al mismo tiempo que aumenta la «demanda», de manera que la reducción de la MVO_2 para un VE determinado resulta beneficiosa desde un punto de vista fisiológico. Durante la reanimación inicial de la ICA del fenotipo hipertenso/vascular, esto significa generalmente la administración i.v. de vasodilatadores como la nitroglicerina. *MVO_2*, velocidad de consumo de oxígeno por el miocardio; *VD*, ventrículo derecho; *VE*, volumen de eyección; *VI*, ventrículo izquierdo.

En la ICA tienen relevancia clínica diferentes mecanismos isquémicos (infarto) y no isquémicos (lesión miocárdica) (tabla 67.1). Se debe realizar una valoración clínica del posible riesgo de lesión e isquemia miocárdicas en todos los pacientes con ICA que acuden a los SU. Independientemente del mecanismo o de la prueba que se utilice, una troponina elevada en un paciente con ICA conlleva un pronóstico poco favorable.[57] Incluso si no existe una arteriopatía coronaria (AC) crítica, la reserva de flujo coronario puede disminuir debido a una disfunción microvascular y agravarse cuando los ventrículos están sometidos a un estrés, lo que produce isquemia miocárdica.[14]

Síndrome cardiorrenal

La interacción entre disfunción cardíaca y renal desempeña un papel crucial tanto en la ICA como en la IC crónica. Aproximadamente en el 40% de los casos se observa un deterioro de la función renal debido a la ICA; es lo que se denomina *síndrome cardiorrenal agudo* (SCR agudo, también conocido como SCR de tipo 1), que incrementa el riesgo de hospitalización y la mortalidad tras el alta hospitalaria.[58] Aunque una nefropatía crónica (NC) en un paciente con IC crónica (SCR crónico, también conocido como SCR de tipo 2) conlleva también un pronóstico desfavorable, el 19% de los pacientes con ICA desarrollan un SCR agudo superpuesto, que triplica el riesgo de muerte.[59]

Los riñones reciben aproximadamente el 25% del GC a pesar de ocupar una posición relativamente distal en la circulación arterial central, debido casi exclusivamente a que constituyen un circuito de muy baja resistencia.[58] Por consiguiente, incluso un aumento leve de la presión venosa central puede causar hipertensión venosa renal (es decir, «poscarga renal») que da lugar a congestión central y lesión renal aguda (LRA). Los aumentos en la presión intraabdominal (debidos generalmente a una disminución de la capacitancia esplácnica) producen un efecto parecido. La DVD puede influir también y se asocia de manera independiente a disfunción renal y mortalidad.[60] Los tratamientos para la ICA que descargan la congestión venosa central y reducen las presiones cardíacas derechas pueden mejorar la perfusión renal y prevenir o mejorar el SCR (fig. 67.9). Un signo clínico crucial de SCR es la necesidad de una dosis superior de diurético por cantidad de excreción urinaria (es decir, resistencia al diurético). Cuando los pacientes acuden al SU con ICA a pesar de haber aumentado recientemente su dosis ambulatoria de diuréticos del asa, hay que pensar siempre en la posibilidad de un SCR agudo. En tal caso, hay que considerar la posibilidad de prescribir una dosis superior de diurético i.v. o combinarlo con un diurético de otro tipo (v. fig. 67.9B).

Aunque los clínicos pueden ser reacios a administrar dosis superiores de diuréticos i.v. en caso de SCR agudo, un aumento de la dosis de diurético en el SCR se asocia a una mayor pérdida de líquido y una mejoría de los síntomas sin un incremento significativo de las complicaciones renales.[61,62] Por otra parte, cuando la creatinina aumenta tras los diuréticos i.v. en la ICA, esto no se acompaña de una verdadera lesión tubular renal ni se asocia a un pronóstico desfavorable a corto o largo plazo.[63,64] Asimismo, también se pensaba en otros tiempos que los vasodilatadores contribuían al SCR

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

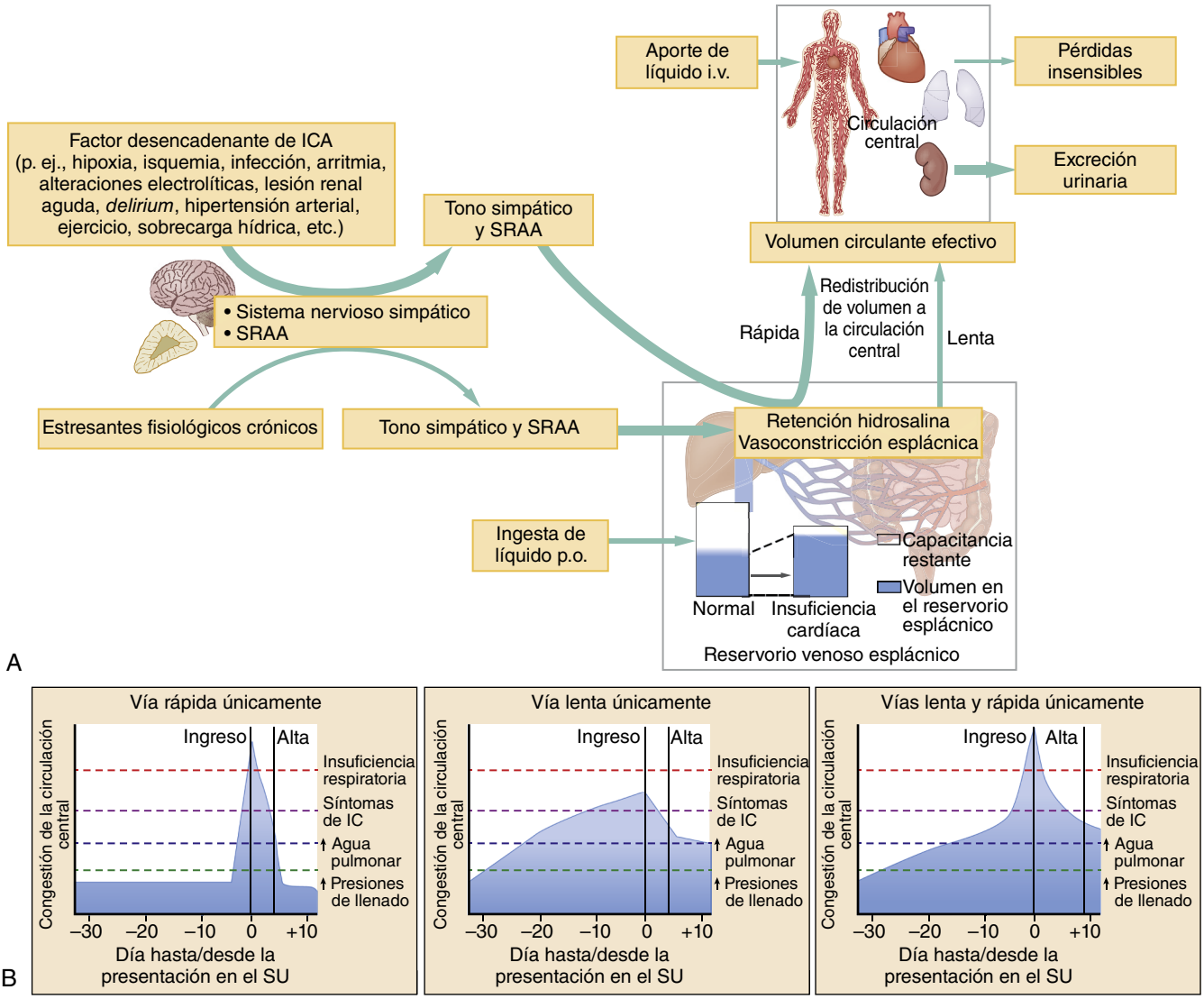


Figura 67.7 (A) Diagrama de flujo del concepto de la congestión de la circulación central en la ICA. En condiciones fisiológicas normales, la circulación esplácnica contiene hasta la mitad del volumen circulante total, con una gran capacidad residual para amortiguar las circulaciones centrales en caso de aumentos o descensos agudos del volumen vascular total. La activación neurohormonal (p. ej., α-adrenérgica, SRAA, etc.) induce una vasoconstricción esplácnica progresiva que reduce la capacitancia del reservorio y limita su capacidad residual (es decir, incluso sin que varíe el agua corporal total). Esto merma la capacidad amortiguadora esplácnica, lo que significa que cualquier aumento de la ingesta líquida oral se «vierte» más fácilmente a la circulación central, al mismo tiempo que no se puede amortiguar cualquier disminución en la eliminación de líquido de la circulación central (p. ej., problemas renales, pérdidas insensibles). El resultado es la «vía lenta» que se describe en la figura, en la que se va produciendo una congestión central progresiva a lo largo de varias semanas o meses. Si no se compensa, esto puede conducir a una ICA de forma lenta, pero progresiva. Además, si un factor estresante agudo (p. ej., hipertensión arterial grave) activa rápida y masivamente la estimulación simpática y el SRAA, los desplazamientos de líquido de la circulación esplácnica a la central serán mucho más rápidos (la vía rápida). (B) Diagramas de congestión central/tiempo, comparados en términos de acontecimientos clínicos o fisiológicos fundamentales, para ilustrar las ramificaciones de las fisiologías rápida y lenta en las presentaciones clínicas de la ICA. En la vía rápida únicamente, el desplazamiento brusco de líquido provoca síntomas rápidos y llamativos en un plazo de solo algunos días, pero pueden resolverse rápidamente con un tratamiento apropiado para la ICA. Estos pacientes, característicos de la ICA de «fenotipo vascular», pueden tener unos antecedentes más llamativos, pero, irónicamente, tienen mejor pronóstico. En la vía lenta únicamente, los síntomas comienzan de forma más indolente, pero también lo hacen después de cambios bastante más intratables, ya que los síntomas de IC pueden aparecer semanas después de que aumenten las presiones cardíacas y el agua pulmonar en esas condiciones. Esto es característico de una descompensación lenta en la ICA de fenotipo «cardíaco» sin la superposición manifiesta de ningún factor estresante fisiológico/desencadenante de ICA para activar la vía rápida también. La presentación es menos llamativa, pero el pronóstico es bastante peor, debido, posiblemente, a que el agua pulmonar y las presiones intracardíacas han estado elevadas sin producir síntomas durante más tiempo y es más difícil su tratamiento. La tercera curva describe una situación en la que la vía rápida se superpone a la vía lenta (en la que los fenotipos cardíaco y vascular de ICA se entremezclan relativamente), como en el caso de un paciente con el fenotipo cardíaco que se expone a un desencadenante agudo de ICA (infecciones, hipoxia por otros trastornos, isquemia, etc.) que induce unos desplazamientos de líquido muy rápidos que se superponen a una capacidad amortiguadora esplácnica que ya está mermada de forma crónica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

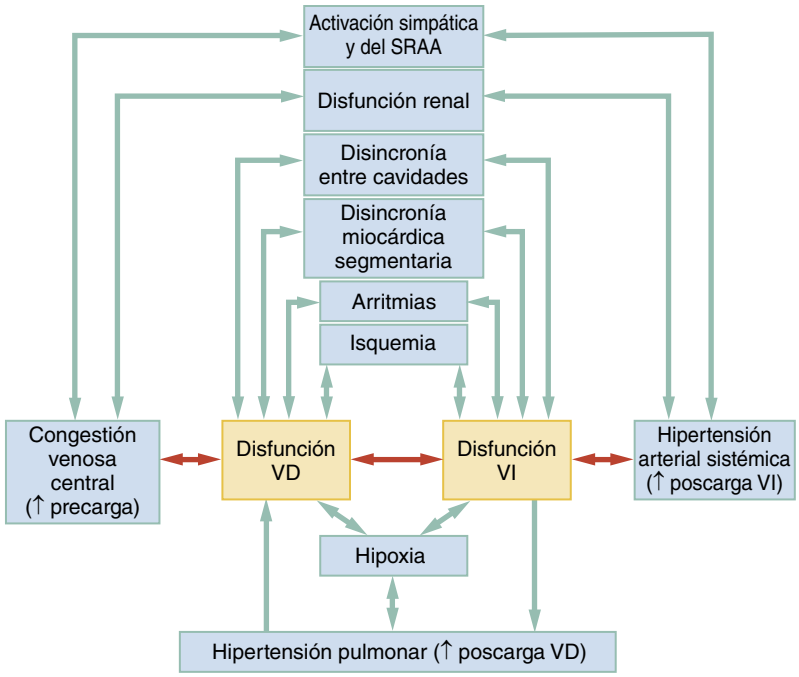


Figura 67.8 Diagrama de flujo fisiológico de la naturaleza biventricular de la ICA. Aunque durante mucho tiempo la DVI ha constituido la base de nuestro conocimiento de la ICA, actualmente se acepta que la DVD es frecuente, indica la gravedad de la presentación y conlleva un pronóstico desfavorable. Dado que ambos ventrículos comparten (por término medio, latido a latido) un GC y una pared (es decir, el tabique intraventricular), las fuerzas que afectan al VD también afectan al VI (y viceversa). Sin embargo, el esfuerzo de eyección de los ventrículos derecho e izquierdo no es inherentemente el mismo, y se ha podido comprobar que, cuando mejora el trabajo del primero en respuesta al tratamiento de la ICA, los resultados son mejores que cuando mejora el esfuerzo del segundo. La contracción desorganizada, la isquemia, la sobrecarga de volumen, el desacoplamiento ventricular-vascular agudo u otras alteraciones que pueda sufrir un ventrículo se transmiten al otro a través de vías complejas y hasta cierto punto impredecibles. La DVI que produce HTP y posteriormente DVD (el concepto clásico de «insuficiencia cardíaca derecha») es solo una de las muchas formas en que puede producirse DVD en la ICA (es decir, la HTP no es necesaria ni suficiente para producir DVD aguda en los pacientes con ICA). *DVI/DVD,* disfunción VI/VD; *GC,* gasto cardíaco; *HTP,* hipertensión pulmonar; *ICA,* insuficiencia cardíaca aguda; *SRAA,* sistema renina-angiotensina-aldosterona; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo.

debido a que reducían la perfusión renal. Sin embargo, si no existe shock manifiesto, la autorregulación renal mantiene un flujo sanguíneo renal relativamente constante dentro de un intervalo muy amplio de presiones arteriales medias (PAM), con lo que es poco probable que los vasodilatadores favorezcan el SCR. Además, la vasoconstricción preglomerular contribuye al SCR (v. fig. 67.9A). Por lo tanto, los vasodilatadores pueden resultar incluso beneficiosos en la ICA hipertensiva/vascular.[64]

Otros factores

En la IC crónica y la ICA es frecuente la anemia, aunque únicamente representa una disminución real de la masa eritrocítica (ME) entre el 40-75% de los casos.[4,5] Por consiguiente, si no se produce una hemorragia grave que haga peligrar la vida del paciente, no suele estar indicada la transfusión de eritrocitos en la IC.

Otros factores que pueden tener relevancia en la valoración y el tratamiento de la ICA en el SU son las valvulopatías, determinadas miocardiopatías, las arritmias, la patología pericárdica, los estados de insuficiencia cardíaca de gasto elevado y los cortocircuitos circulatorios. Estos temas se abordan con mayor profundidad en otras secciones de este libro.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis y exploración física

El síntoma más frecuente en la ICA es la disnea, que aparece en el 93% de los casos, aproximadamente;[3,34] Otros síntomas «clásicos» de IC son menos habituales (p. ej., ortopnea en el 33%; disnea nocturna paroxística solo en el 15%). Hay que obtener una anamnesis minuciosa, ya que los pacientes pueden describir la disnea de manera muy diferente, por ejemplo, como cansancio al hacer un esfuerzo en lugar de falta de aliento. Se pueden obtener algunas pistas importantes preguntando acerca de la tolerancia al ejercicio, el aumento de peso o la hinchazón, síncopes o presíncopes, dolor torácico y aumento o disminución de la excreción urinaria. También son importantes la duración y la rapidez con la que aparecen los síntomas, ya que un comienzo rápido y marcado puede ser indicio de un fenotipo vascular de bajo riesgo, en comparación con la evolución lenta y progresiva del fenotipo cardíaco.[34] Hay que comprobar si existe un diagnóstico previo de IC, así como los fármacos que pueda estar tomando el paciente en esos momentos, cualquier cambio reciente y el seguimiento del tratamiento farmacológico prescrito. La respuesta a las preguntas sobre algún aumento reciente en la dosis de diuréticos o una disminución de la excreción urinaria puede hacernos sospechar en la posibilidad de un SCR agudo. También hay que comprobar si el paciente tiene algún dispositivo implantado, como un marcapasos, un desfibrilador automático implantable (DAI) o un monitor arterial pulmonar implantable, por si fuera necesario efectuar un interrogatorio. Se deben valorar posibles trastornos concomitantes, incluyendo una valoración de una compensación relativa, con especial atención a determinados factores de riesgos, como IAM, AC e hipertensión arterial.

El signo más frecuente en la exploración física es el edema periférico (74%).[3] También pueden observarse otros signos, como distensión venosa yugular, crepitantes en la auscultación torácica, presencia de un galope S3 o cualquier soplo. Es especialmente importante prestar mucha atención a las constantes vitales, especialmente la presión arterial y la frecuencia cardíaca. El tratamiento

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 67.1 Causas isquémicas y no isquémicas de aumento de la cTn en la ICA

Clasificación	Mecanismos	cTn > percentil 99	Evidencia clínica de isquemia[a]	Tratamiento
IM de tipo I	Trombosis aguda de una arteria coronaria epicárdica (p. ej., DAI, LCX, LM, RCA o ramas opcionales mayores)	Sí	Sí	ICP
IM de tipo II	Desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico Puede producirse con una arteriopatía coronaria obstructiva (≥ 50%), una arteriopatía coronaria no obstructiva (< 50%) o sin arteriopatía coronaria	Sí	Sí	1. Mejore la oxigenación miocárdica: • Elimine los factores desencadenantes de desequilibrio entre aporte y demanda de O_2 (p. ej., infección, taquidisritmia, hipoxia, vasoconstricción/HTA, etc.) • Tratamiento dirigido a ↓ presiones intracardíacas (optimización de la precarga, la poscarga, la sincronicidad contráctil con diuresis i.v., VNIPP o vasodilatadores) 2. Considere la posibilidad de una ICP de urgencia una vez optimizada si existe ICA
Lesión miocárdica aguda	Lesión por distensión: • Toxicidad celular inflamatoria o neurohormonal • Movilización de la cTn del citosol	+/–	Poco frecuente sin un IM concomitante (tipo I o tipo II)	1. Optimice los tratamientos para la ICA en función del estado clínico del paciente 2. Considere la posibilidad de realizar más pruebas para un IM si la troponina aumenta a pesar de un tratamiento óptimo para la ICA
Lesión miocárdica crónica	• Cardiopatía estructural (cicatriz miocárdica, miocardio en hibernación) • NC	+/–	Poco frecuente sin un IM concomitante (tipo I o tipo II)	1. Obtenga mediciones seriadas de la cTn para descartar una posible lesión por isquemia aguda • Por definición, la concentración de troponina debe mantenerse estable (≤ 20% de variación respecto de un valor inicial conocido o de unos valores seriados previos) para que se pueda considerar que es una lesión crónica 2. Considere la posibilidad de una lesión/isquemia aguda si no hay antecedentes clínicos que indiquen una posible cardiopatía estructural o NC

[a]Definida como la presencia de más de una de las siguientes posibilidades: 1) nuevos cambios isquémicos en el ECG; 2) signos/síntomas anginosos aparte de la disnea; 3) ondas Q patológicas, y 4) nueva anomalía regional en la motilidad de las paredes en las pruebas de imagen (p. ej., ecografía cardíaca).

varía mucho dependiendo de las formas de presentación de la ICA: hipertensiva, normotensiva e hipotensiva. La necesidad de apoyo respiratorio dependerá de la presencia y el grado de hipoxemia, y de cualquier signo de aumento del esfuerzo respiratorio. Hay que comprobar si el paciente tiene fiebre, ya que las infecciones son un factor desencadenante habitual y tiene un pronóstico desfavorable.[2] La taquicardia puede ser una compensación cronótropa en caso de insuficiencia cardíaca grave (v. fig. 67.5). También es importante el ritmo cardíaco, y la fibrilación auricular (FA) con una respuesta ventricular rápida es la arritmia que con más frecuencia puede precipitar una ICA.[2]

Por desgracia, prácticamente no existe un signo o síntoma que sea por sí solo suficientemente sensible o específico para poder establecer el diagnóstico de ICA (tabla 67.2).[32] Los médicos tampoco pueden predecir con exactitud la congestión basándose en los datos de la exploración física (área bajo la curva de operación del receptor = 0,53).[65] Concretamente, muchos de los datos de la exploración física para la IC, como el edema periférico y el aumento de peso, son indicadores de sobrecarga hídrica crónica y pueden no aparecer hasta en la mitad de los pacientes con ICA. Aunque la combinación de signos y síntomas puede mejorar ligeramente la certidumbre en el diagnóstico, la exactitud diagnóstica de los médicos de urgencias es del 74% en términos generales, aproximadamente.[29,66]

Factores desencadenantes

Además de identificar los signos y síntomas, por diversas razones es importante considerar los posibles factores que hayan podido desencadenar el episodio actual de ICA.[67] En primer lugar, a menudo se achaca rápidamente una descompensación aguda al incumplimiento del tratamiento farmacológico y la dieta, y una atribución prematura a ese incumplimiento como factor desencadenante puede tener consecuencias negativas para los pacientes.[28] En un análisis reciente de un registro europeo y asiático muy extenso, el incumplimiento del tratamiento farmacológico como único factor desencadenante contribuyó únicamente al 3,8% de los casos de ICA y únicamente al 14,1% de los casos en un registro norteamericano.[2] En segundo lugar, los factores desencadenantes más frecuentes, como la isquemia, las infecciones y las arritmias, requieren un tratamiento específico aparte del tratamiento general de la IC. En tercer lugar, determinados factores desencadenantes de un episodio de ICA se asocian a un riesgo muy bajo de mortalidad intrahospitalaria y a corto plazo (hipertensión arterial, incumplimiento, arritmias) en comparación con otros de mayor riesgo (isquemia, infecciones, disfunción cardiorrenal). Por último, son frecuentes las rehospitalizaciones por ICA en un plazo de 30 días (20%, aproximadamente), aunque en la mayoría de los casos la ICA no constituye el diagnóstico primario.[10] Más bien, las razones habituales para un reingreso precoz reflejan algunos de los factores desencadenantes identificados con más frecuencia (infecciones, SCA, disfunción renal, arritmias, etc.), algunos de los cuales podían haber estado presentes, pero pasado desapercibidos en la visita inicial al SU. No obstante, hasta en la mitad de los casos de ICA no se puede identificar nunca un factor desencadenante claro, ni siquiera tras una revisión retrospectiva.[2]

El SCA es un ejemplo especialmente relevante; es uno de los desencadenantes más frecuentes tanto de la ICA como de los reingresos a los 30 días y conlleva un pronóstico considerablemente más desfavorable que el de otras etiologías.[2] No obstante, el SCA queda sin diagnosticar ni tratar en muchos pacientes con ICA.[67] En las presentaciones de ICA debe realizarse una valoración exhaustiva del riesgo de isquemia mediante la cTn, el electrocardiograma (ECG) y la anamnesis clínica (v. tabla 67.1), especialmente en los casos en los que no se haya realizado una evaluación previa por una posible AC subyacente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el cuadro 67.1 se enumeran los diagnósticos diferenciales más frecuentes e importantes. Algunos trastornos pueden coexistir con la ICA o actuar como su factor desencadenante. Esto complica aún más el diagnóstico, ya que, a menudo, al descartar la ICA no se descartan las contribuciones concomitantes de otros trastornos. También es cierto lo contrario: confirmar otros diagnósticos diferenciales no permite descartar la ICA. Por lo tanto, en lugar de adoptar una actitud de «uno u otro» en el diagnóstico diferencial de la ICA, en la práctica clínica es mejor determinar si la ICA

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

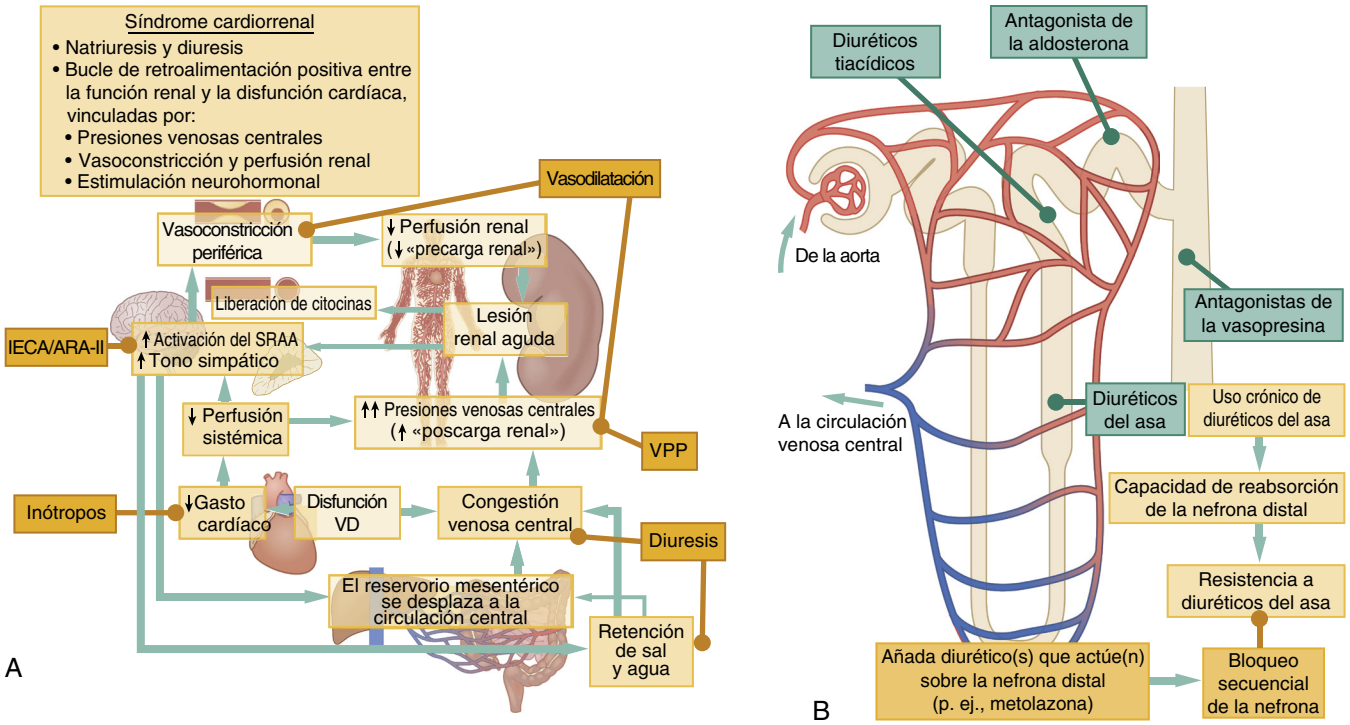


Figura 67.9 (A) Diagrama de flujo de los mecanismos y los objetivos terapéuticos en el síndrome cardiorrenal agudo (SCR tipo 1) que complica hasta un 40% de las presentaciones de ICA y permite predecir un aumento de las rehospitalizaciones, la mortalidad y la resistencia a los diuréticos del asa i.v. Diversos factores complejos convergen sobre dos mecanismos primarios causantes del SCR: hipertensión venosa por congestión de la circulación central y vasoconstricción periférica que limita el flujo arterial a los riñones. Generalmente, no se ha observado una correlación independiente entre un descenso del GC y el SCR (debido posiblemente a que la autorregulación mantiene el flujo sanguíneo renal en la mayoría de las circunstancias que no llegan a un shock cardiógeno manifiesto). Esto contradice las enseñanzas clásicas y tiene una gran relevancia clínica. Concretamente, la administración de dosis elevadas de diuréticos i.v. y vasodilatadores i.v. suele ser una opción segura en el SCR, puede producir efectos beneficiosos y es poco probable que cualquier aumento agudo de la creatinina que pueda observarse tras la administración de estos fármacos sea representativo de una verdadera LRA. (B) Representación esquemática de los mecanismos y los objetivos terapéuticos en el caso de resistencia a los diuréticos del asa, que puede aparecer rápidamente al empezar a administrar nuevos diuréticos del asa, durante el uso crónico de estos fármacos o en el SCR agudo. La resistencia a los diuréticos es un factor de pronóstico desfavorable en la ICA y se debe, al menos en parte, a la regulación a la baja de los objetivos moleculares para los diuréticos en el asa de Henle. Para obviar esto, una posible estrategia clínica consiste en administrar una dosis i.v. de diuréticos del asa cercana al límite máximo recomendado (v. fig. 67.13). Otra posibilidad, denominada a veces «bloqueo secuencial de las nefronas», consiste en administrar simultáneamente un diurético no del asa (p. ej., un diurético tiacídico como la metolazona o un antagonista de la AVP como el tolvaptán) junto con el diurético del asa i.v. *AVP,* arginina vasopresina; *GC,* gasto cardíaco; *LRA,* lesión renal aguda; *SCR,* síndrome cardiorrenal; *SRAA,* sistema renina-angiotensina-aldosterona.

constituye un componente de la presentación de un paciente e intentar identificar además otros diagnósticos potencialmente concomitantes.

Un ejemplo muy ilustrativo es el de la relación que existe entre la ICA, las infecciones agudas y los trastornos obstructivos de las vías respiratorias. La detección de sibilancias durante el examen realizado en el SU no altera significativamente las probabilidades de un diagnóstico de ICA en comparación con la EPOC, y son innumerables las posibles explicaciones.[32] En primer lugar, el 39% de los pacientes estadounidenses con ICA tienen EPOC o asma concomitantes.[3] En segundo lugar, los informes de antecedentes de EPOC aportados por el propio paciente no son muy fiables. Un tercio de los pacientes con IC que aportan antecedentes de EPOC no presentan ninguna evidencia de la misma en las pruebas de la función pulmonar (PFP), mientras que hasta dos tercios de los que no relatan antecedentes de EPOC muestran signos de fisiología obstructiva en las PFP.[68] En tercer lugar, las infecciones (el factor desencadenante más frecuente en el agravamiento de la EPOC) son también uno de los desencadenantes más frecuentes de la ICA, y la hipoxemia producida por ambos trastornos puede agravar aún más cualquiera de ellos. Por último, hasta una cuarta parte de los pacientes con IC pueden desarrollar fisiología obstructiva de las vías respiratorias como consecuencia de la propia IC.[68] El uso provisional de corticoesteroides para un supuesto agravamiento de la EPOC cuando no existe este trastorno, pero sí una ICA, no incrementa la mortalidad a los 90 días ni el número de rehospitalizaciones por ICA.[69] Carecemos de datos sobre los efectos de la nebulización de adrenérgicos o anticolinérgicos en pacientes con ICA tratados por EPOC.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Electrocardiograma

Ningún dato ECG demuestra una gran sensibilidad y especificidad en relación con el diagnóstico de la ICA (v. tabla 67.2).[32] No obstante, el ECG es una prueba crucial debido a la necesidad de descartar signos de isquemia y arritmias, dos de los factores desencadenantes más frecuentes de la ICA.[2] Otros datos adicionales muy útiles pueden ser los signos de desequilibrios electrolíticos o la presencia de un marcapasos.

Radiografía torácica

La radiografía de tórax (RXT) es desde hace mucho tiempo una piedra angular en el diagnóstico y el tratamiento de la ICA. La presencia de edema pulmonar, cefalización o líneas B de Kerley casi permite confirmar el diagnóstico de ICA en un paciente con disnea indiferenciada (v. tabla 67.2).[32] Por desgracia, la RXT demuestra poca sensibilidad a la hora de identificar la ICA, y la cardiomegalia es el hallazgo más fiable (sensibilidad, 74,7%; índice de probabilidad negativa, 0,43), seguida de la presencia de edema pulmonar

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 67.2 Características de la anamnesis, la exploración física y los resultados de las pruebas para el diagnóstico de la ICA en los pacientes con disnea en el SU

Datos de la anamnesis	Sensibilidad	Especificidad	Cociente de probabilidad positiva	Cociente de probabilidad negativa
Ortopnea	52,1%	70,5%	1,9	0,74
DNP	46,2%	73,9%	1,6	0,79
Disnea en reposo	54,6%	49,6%	1,1	0,88
Disnea de esfuerzo	82,4%	36,6%	1,3	0,48
Ausencia de tos productiva	82,0%	25,8%	1,1	0,6
Antecedentes de IC	55,5%	80,2%	2,7	0,58
Ausencia de antecedentes de EPOC	78,9%	34,1%	1,2	0,7
Antecedentes de NC	32,0%	91,4%	3,4	0,75
Exploración física				
Crepitantes a la auscultación	62,3%	68,1%	1,8	0,6
Sibilancias a la auscultación	22,3%	64,0%	0,6	1,8
S3	12,7%	97,7%	4	0,91
IY	37,2%	87,0%	2,8	0,76
Reflujo hepatoyugular	14,1%	93,4%	2,2	0,91
Edema de piernas	51,9%	75,2%	1,9	0,68
ECG				
Cambios isquémicos	34,0%	84,2%	2,9	0,78
Fibrilación auricular	20,5%	89,9%	2,2	0,88
Ritmo sinusal normal	55,4%	17,8%	0,7	2,88
RXT				
Edema intersticial	31,1%	95,1%	6,4	0,73
Edema alveolar	5,7%	98,9%	5,3	0,95
Cualquier edema pulmonar	56,9%	89,2%	4,8	0,48
Cefalización	44,7%	94,6%	5,6	0,53
Cardiomegalia	74,7%	61,7%	2,3	0,43
Líneas B de Kerley	9,2%	98,8%	6,5	0,88
Péptidos natriuréticos				
BNP > 100	93,5%	52,9%	2,2	0,11
BNP > 500	67,7%	89,8%	9,1	0,34
NT-pro-BNP > 300	90,4%	38,2%	1,8	0,09
NT-pro-BNP > 1.550	75,5%	72,9%	3,1	0,32
NT-pro-BNP > 450, edad < 50	85,7%	93,9%	14	0,15
NT-pro-BNP > 900, edad 50-75	79,3%	84,0%	5	0,25
NT-pro-BNP > 1.800, edad > 75	75,9%	75,0%	3	0,32
Ecografía a pie de cama				
Líneas B en la EP de 6-8 puntos	85,3%	92,7%	7,4	0,16
Patrón E/A restrictivo	81,5%	90,6%	8,3	0,21
FE reducida	80,6%	80,6%	4,1	0,24

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 67.1 Diagnósticos diferenciales frecuentes e importantes para la ICA

Neumonía.
Agravamiento agudo de EPOC o asma.
Síndrome coronario agudo.
Taquiarritmia o bradiarritmia inestable.
Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).
Neumonitis por aspiración.
Anemia intensa que cursa con disnea de esfuerzo y cansancio.
Insuficiencia renal aguda con sobrecarga hídrica («síndrome renocardíaco agudo», es decir, síndrome cardiorrenal de tipo 3).
Acidosis metabólica intensa o fenómenos toxicológicos que se manifiestan como dificultad respiratoria.
Causas extracardíacas de edema periférico (p. ej., cirrosis, amlodipino, insuficiencia venosa periférica, síndrome nefrótico, trombosis venosa, etc.).
Embolia pulmonar.
Neumotórax.
COVID-19.

(sensibilidad, 56,9%; índice de probabilidad negativa, 0,48). Por consiguiente, una RXT normal no permite descartar el diagnóstico de ICA salvo que la probabilidad previa a la prueba sea muy baja (fig. 67.10A-C). La RXT combinada con la percepción del médico tiene un área bajo la curva de operación del receptor (AUROC) de 0,62 únicamente en comparación con un estándar de referencia de ecocardiografía Doppler a la hora de determinar si están elevadas las presiones de llenado cardíaco.[65] No obstante, la RXT sigue siendo una parte esencial y muy útil de la evaluación de la ICA, ya que es una prueba accesible, barata, relativamente rápida, con un valor predictivo positivo muy alto y que permite descartar algunos diagnósticos diferenciales frecuentes.

Pruebas de laboratorio

Las principales pruebas de laboratorio que hay que considerar al evaluar una posible ICA en el SU son un hemograma completo y la medición de los electrólitos séricos, el nitrógeno úrico en sangre (BUN), la creatinina sérica, la glucosa, la hormona estimulante de la tiroides (TSH), el BNP o el NT-pro-BNP y la cTn.[1,53,67]

Un hemograma completo permite evaluar posibles indicios de infección y anemia, aunque en la IC la anemia es multifactorial y heterogénea en términos de cualquier reducción real de la masa eritrocítica.[4,5,70] La concentración de hemoglobina puede aportar también información importante sobre el estado del volumen circulatorio, especialmente si se comparan los posibles cambios con la información inicial y también puede proporcionar información pronóstica. Los electrólitos resultan muy útiles debido a que las alteraciones son frecuentes y pueden conllevar un pronóstico desfavorable. La hiponatremia es un factor predictivo significativo de la mortalidad por todas las causas en la ICA y puede guardar relación con el grado de DVD ecográfica en la ICA; existe una marcada correlación independiente entre la DVD y la mortalidad.[43] También es importante establecer un valor basal, ya que un aumento del sodio sérico hacia el tercer día de hospitalización en comparación con el valor inicial medido en el SU conlleva un 43% menos de riesgo de muerte, rehospitalización o trasplante a los 6 meses.[46]

Aunque se recomienda medir la TSH si no se conoce ya este dato,[1,28] se desconoce relativamente la utilidad de esta prueba a la hora de detectar la ICA en el SU. En un estudio reciente se observó que concentraciones reducidas de T3 (< 2,3 pg/ml) permitían predecir un aumento del riesgo absoluto del 8,5% por la ventilación mecánica, 4 días más de hospitalización y un aumento absoluto del 14,9% en el número de ingresos en la UCI.[71] Si se puede disponer sin demora de este dato, la T3 puede ayudar razonablemente a estratificar el riesgo.

Se debe medir la cTn cuando el paciente llegue al SU y observar su tendencia si estuviera elevada o cuando exista la sospecha clínica de un posible SCA. El valor, la tendencia y el cuadro clínico, unidos a los datos ECG, puede ayudarnos a distinguir entre isquemia y lesiones miocárdicas en el ICA (v. tabla 67.1). En la ICFEp con ICA, un aumento de la cTn se asocia a una mortalidad intrahospitalaria dos veces mayor y a un incremento de la mortalidad a los 30 días (4,8 frente a 0,6%).[50,57,72] Es importante obtener mediciones seriadas; los aumentos o los descensos se corresponden con un agravamiento o una mejora del pronóstico, respectivamente.[51,73]

Todavía no están muy claras las posibilidades que puede tener la hs-cTn a la hora de intentar identificar a los pacientes con ICA de bajo riesgo. En un estudio multicéntrico realizado recientemente en EE. UU., los pacientes con unas concentraciones de hs-cTn a las 0 y las 3 h por encima del percentil 99 en el SU no tenían un cociente de probabilidades estadísticamente más bajo para el resultado primario de muerte, hospitalización o nueva visita al SU a los 90 días.[48] No obstante, ningún paciente con valores seriados de hs-cTn por debajo del percentil 99 falleció en un plazo de 90 días. Una baja mortalidad global en ese grupo (2,7% a los 30 días) puede haber contribuido a estos resultados neutros.

La AHA y la ESC han concedido una recomendación de clase I a los péptidos natriuréticos en relación con el diagnóstico precoz de la ICA.[1,67] Las dos moléculas, BNP y NT-pro-BNP, comparten una vía común, aunque en las pruebas clínicas no solo se mide la molécula primaria, sino que también se valoran diversos precursores y metabolitos.[26] Debido a ello, no se puede realizar una comparación directa entre las dos pruebas clínicas, aunque, en general, ambas siguen una cinética y unas ramificaciones clínicas similares para sus valores de corte establecidos (v. tabla 67.2). En los pacientes que llegan al SU con disnea, una concentración baja (BNP < 100 ng/l o NT-pro-BNP < 300 ng/l) constituye una de las pruebas más claras que permiten descartar un diagnóstico de ICA. En concentraciones elevadas (BNP > 500 ng/l o NT-pro-BNP > 1.550 ng/l), es bastante probable que se trate de ICA, aunque esto no queda confirmado necesariamente. Valores intermedios (BNP 100-500 ng/l, NT-pro-BNP 300-1.550 ng/l) apenas alteran las probabilidades previas a la prueba. En general, cuando se utilizan por valores de corte binarios o terciarios, los péptidos natriuréticos demuestran una mayor utilidad diagnóstica cuando la probabilidad previa a la prueba se sitúa dentro del intervalo indeterminado (20-80%) (fig. 67.10). Además, entre las causas habituales de aumento de los PN sin que exista ICA se incluyen varios diagnósticos diferenciales de esta última, como la embolia pulmonar, la EPOC y la neumonía, así como muchos trastornos concomitantes habituales en la IC, como las nefropatías crónicas (NC), la hipertensión arterial, la hipertensión pulmonar, la FA y la edad avanzada. Debido a esto, conviene extremar las precauciones al interpretar los valores. Puede que convenga comparar los valores con otros conocidos previamente, aunque carecemos de valores de corte basados en la evidencia para el BNP «δ» o el NT-pro-BNP.

Las reservas en relación con la medición de los PN pueden influir en su interpretación clínica. Tanto la obesidad como las NC pueden alterar la depuración de los PN, y su presencia reduce (obesidad) o incrementa (NC) las concentraciones de los mismos. Como norma general, hay que duplicar la concentración de PN medida en un paciente obeso o reducirla a la mitad en un paciente con NC. Aunque el efecto de estos trastornos concomitantes sobre el BNP y el NT-pro-BNP son relativamente iguales, no se puede decir lo mismo de los pacientes tratados con sacubitril-valsartán, que inhibe la neprilisina, lo que limita la degradación del BNP e incrementa sus concentraciones. Debido a ello, los pacientes tratados con esta combinación tendrán mayores concentraciones de BNP; sin embargo, dado que el sacubitril-valsartán se usa exclusivamente en pacientes con IC crónica, esto no debería mermar la utilidad diagnóstica del BNP en los SU. Dado que los PN pueden utilizarse también para comprobar la eficacia del tratamiento y el pronóstico, el NT-pro-BNP (que no varía con el sacubitril-valsartán) se ha convertido en el biomarcador de elección en algunos centros en los que se prescribe habitualmente esta combinación de fármacos.

El uso de los PN como una variable continua o con cocientes de probabilidad de intervalos tiene mucha más utilidad diagnóstica que un resultado binario (v. fig. 67.10D). El modelo matemático GASP4Ar validado recientemente, que comprende únicamente la edad, la probabilidad de EP previa a la prueba y la concentración de NT-pro-BNP, demuestra una gran utilidad diagnóstica en relación con el ICA en una población de SU indiferenciada, con un AUROC de 0,93.[66] Recientemente, se han establecido también unos valores de corte ajustados a la edad para el NT-pro-BNP, utilizando valores de corte binarios simplificados mientras se ajusta para un mayor factor de confusión.[74] Los valores de corte ajustados a la edad mejoran el valor predictivo positivo, pero limitan el valor predictivo negativo (v. tabla 67.2). Además, el rendimiento de las características de la prueba

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

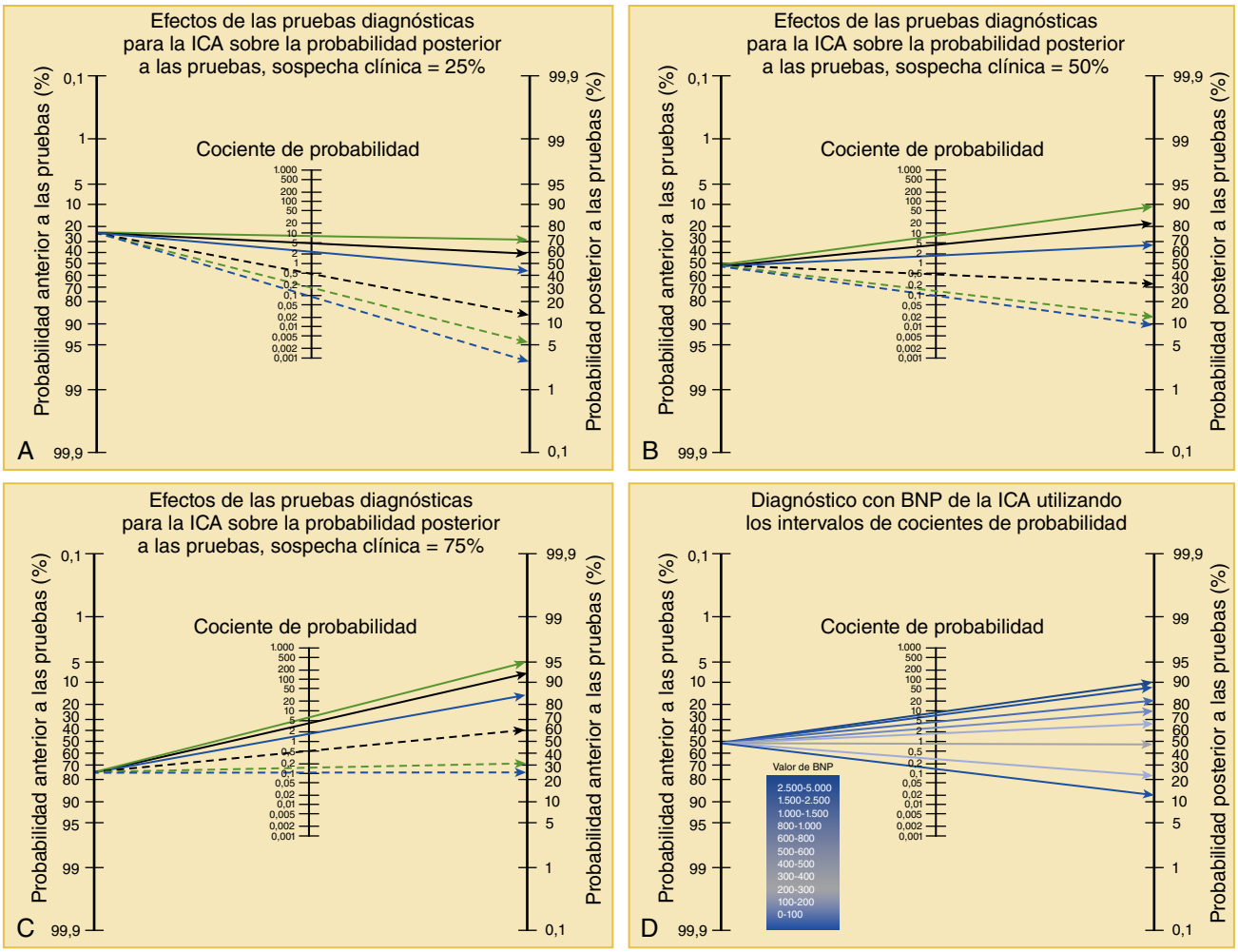


Figura 67.10 (A-C) Nomogramas comparativos de Fagan que ilustran la utilidad diagnóstica de la RXT *(línea negra),* la EP *(línea verde)* y el BNP cuando todas estas pruebas son positivas *(líneas continuas)* o negativas *(líneas discontinuas)* para un determinado grado de sospecha clínica/probabilidad previa de que un paciente tenga ICA (probabilidad previa a la prueba A = 25%, B = 50%, C = 75%). La RXT, ya sea positiva o negativa según la interpretación del médico o el radiólogo, sirve para confirmar la ICA cuando es positiva, pero no permite descartarla dentro de un amplio intervalo de probabilidades previas a la prueba. Con el BNP, a un valor de corte binario estándar de 100 ng/dl, sucede más o menos lo contrario: prácticamente permite descartar la ICA, pero no sirve bien para confirmarla. La EP en un examen de ocho puntos (dos zonas pulmonares anteriores y dos laterales por cada hemitórax, positiva si al menos una zona pulmonar a cada lado tiene ≥ 3 líneas B) tiene un valor predictivo positivo igual o superior al de la RXT y un valor predictivo negativo similar al del BNP, por lo que constituye la prueba diagnóstica más eficaz por separado. La EP puede reducir también considerablemente el tiempo necesario para establecer un diagnóstico de ICA (u otros diagnósticos) en el SU. (D) Nomograma de Fagan del BNP distribuido en forma de prueba no binaria con coeficientes de probabilidad de intervalos. El BNP (y el NT-pro-BNP) permite «confirmar» la ICA con mayor eficacia cuando se utiliza como prueba no binaria en los casos en los que todavía se pueden descartar los grados inferiores de ICA, pero ahora se pueden «confirmar» eficazmente los grados superiores de ICA (y los grados intermedios apenas permiten inclinar la sospecha diagnóstica hacia uno u otro lado). Las flechas para cada intervalo o BNP van desde el azul oscuro al verde claro; cuanto más cerca del primer tono, mayor es la evidencia para confirmar/descartar la ICA, y cuanto más se acerquen al segundo tono, más indeterminados son los resultados. *BNP,* péptido natriurético tipo B; *EP,* ecografía pulmonar; *ICA,* insuficiencia cardíaca aguda; *NT-pro-BNP,* pro-BNP aminoterminal; *RXT,* radiografía de tórax; *SU,* servicio de urgencias.

declina en general para cada intervalo creciente de edad, y un valor de corte para pacientes de menos de 50 años funciona considerablemente mejor que los valores de corte para los pacientes de 50-75 años o mayores de 75 años (tanto en términos de valor predictivo positivo como negativo).

Por último, las evidencias sobre el valor pronóstico de los péptidos natriuréticos en la ICA son contradictorias. En términos generales, se ha comprobado que concentraciones superiores de BNP y NT-pro-BNP conllevan un pronóstico más desfavorable,[53,54] aunque no está tan clara la utilidad a la hora de predecir el pronóstico a corto o medio plazo (p. ej., 30-90 días) en el SU. En algunos instrumentos para la decisión sobre el manejo en el SU se han incluido los PN,[75] y se han evaluado mediciones seriadas a lo largo de toda una estancia hospitalaria para intentar predecir la necesidad de tratamiento escalado y la disponibilidad para el alta, aunque sin ningún efecto sobre los resultados.[76,77]

Ecografía pulmonar

La ecografía pulmonar (EP) constituye posiblemente la prueba de más utilidad en el SU para el diagnóstico de la ICA (fig. 67.11; v. tabla 67.2 y fig. 67.10).[32,78,79] En la literatura se describen adecuadamente las técnicas y la interpretación de la ecografía pulmonar.[80] Una ecografía pulmonar de ocho puntos comprende la visualización de dos espacios intercostales (EIC) anteriores y dos laterales en cada hemitórax, y se considera positiva si se observan tres o más líneas B al menos en un EIC de cada lado (v. fig. 67.11). Este estudio de ocho puntos mejora considerablemente la sensibilidad y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

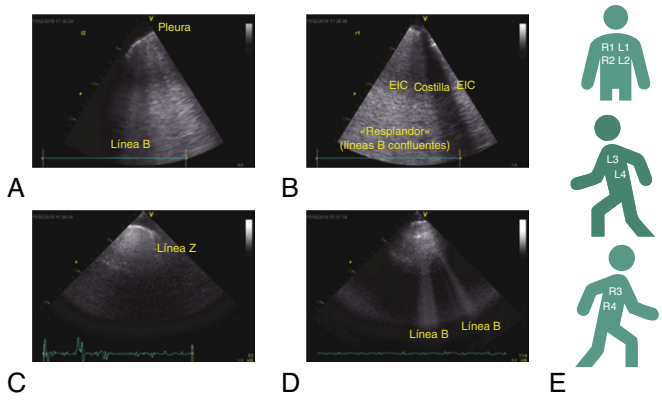


Figura 67.11 Las EP de A y B corresponden a un mismo paciente antes de ser tratado de ICA en el SU, y muestran EIC aislados de los hemitórax derecho e izquierdo, respectivamente. C y D son los mismos EIC derecho e izquierdo del mismo paciente 72 h después, en el momento de recibir el alta. Se necesitan por lo menos tres líneas B (bandas hiperecoicas/brillantes desde la pleura hasta > 15 cm de profundidad) al menos en un EIC (p. ej., como en el caso A) en cada lado para poder diagnosticar ICA en una EP de ocho puntos. Cuando el edema pulmonar es muy intenso, puede parecer que las líneas B se fusionan entre sí y no se diferencian (p. ej., en la ecografía B). En esos casos de «resplandor» es imposible contar el número de líneas B, aunque se puede asumir que son más de tres en ese EIC. En C, solo queda una única «línea Z» (una línea hiperecoica desde la pleura que se prolonga < 15 cm y no es un signo diagnóstico de aumento del agua pulmonar) en comparación con A. En D quedan al menos tres líneas B identificables en comparación con la imagen B; sin embargo, dado que el EIC de B tiene un aspecto completo de resplandor antes del tratamiento en el SU, esto sigue representando una mejoría significativa. La imagen E muestra un diagrama de la ubicación de los componentes para una EP de ocho puntos. Cada hemitórax se divide en cuatro cuadrantes (p. ej., R1-R4 en el lado derecho, L1-L4 en el izquierdo) entre la línea axial posterior y el esternón. Por consiguiente, a cada lado quedan dos cuadrantes en el tórax anterior (R1-R2 o L1-L2) y dos en el tórax lateral (R3-R4 o L3-L4). Las imágenes se obtienen generalmente con la sonda curvilínea o de *phased array* para poder lograr la profundidad necesaria para diferenciar entre las líneas B y las líneas Z (es decir, > 15 cm). Este método constituye la mejor prueba individual para confirmar o descartar la ICA en un paciente disneico y puede reducir considerablemente el tiempo necesario para alcanzar un diagnóstico en el SU. *EIC,* espacio intercostal; *EP,* ecografía pulmonar; *ICA,* insuficiencia cardíaca aguda; *SU,* servicio de urgencias.

ofrece una especificidad igual o superior a la de la presencia de edema pulmonar en la RXT.[32] En conjunto, los cocientes de probabilidad positiva y negativa de la EP igualan o superan los de todas las demás pruebas diagnósticas binarias.[32,78] Además, la ecografía pulmonar agiliza el diagnóstico en el SU sin mermar su exactitud.[79,81] Los cambios en las líneas B en el momento de abandonar el SU, pero no el número inicial de líneas B en el SU, se asocia a un aumento de la mortalidad por los reingresos por ICA a los 30 días.[36a,82] En un estudio aleatorizado de viabilidad de la descongestión guiada por ecografía pulmonar se comprobó que la administración de diuréticos en el SU basada en el número de líneas B redujo el edema pulmonar a las 48 h.[82a] Se necesitan estudios aleatorizados diseñados para valorar los resultados centrados en el paciente (es decir, el uso de tratamientos guiados por la ecografía pulmonar desde la llegada al SU hasta el alta hospitalaria).

Ecocardiografía

Para la evaluación clínica de la ICA en los SU se puede recurrir también a la ecocardiografía a pie de cama. El parámetro más utilizado es una estimación visual de la disminución o el mantenimiento de la FE. Sin embargo, salvo en los pacientes con una posible ICA *de novo,* la medición de la FE en el SU puede tener una utilidad limitada. Prácticamente todos los pacientes con IC crónica se someten a una ecocardiografía global en algún momento, y en muchos casos se dispondrá de los resultados de una ecocardiografía reciente.[28] Puede haber situaciones en las que se sospeche un cambio en la FE, pero, por sí solo, es poco probable que ese dato influya en el tratamiento dispensado en el SU. Por otra parte, la FE por sí sola puede resultar engañosa, ya que casi la mitad de las presentaciones de ICA corresponden al genotipo ICFEp.[9] Efectuando los ajustes por la DVD y por los cambios en el grado de congestión en la EP, la FEVI prácticamente no tiene ninguna utilidad adicional en la estratificación del riesgo de muerte o de hospitalización por ICA a los 30 días (AUROC = 0,807 para DVD + EP, 0,807 para DVD + EP + FEVI).[36a]

Como ya hemos señalado previamente, en la ICFEr, el corazón experimenta una disfunción sistólica y diastólica.[8,20] La disfunción sistólica en la ICFEp puede ser menos intuitiva. La definición tradicional de ICFEp frente a ICFEr se basa en la FE ecocardiográfica bidimensional (eco 2D), que no captura con exactitud todas las formas de disfunción sistólica. Una contracción regional irregular o desorganizada puede conducir a que la FE real (es decir, la que se obtendría con la medición volumétrica invasiva o los estudios 3D) se desviase de la FE medida con la eco 2D. Por consiguiente, puede que la POCUS para determinar la presencia o ausencia de disfunción sistólica no sea muy exacta.

Las pruebas de imagen de esfuerzo representan un posible complemento de la FE a la hora de valorar la gravedad de la disfunción y la respuesta al tratamiento en el SU. A diferencia de la FE,[3] la deformación longitudinal bidimensional en la POCUS mejora durante el tratamiento de la ICA de un paciente tanto en la ICFEr como en la ICFEp.[36] No obstante, la disponibilidad y la viabilidad actuales de los valores de distorsión en la POCUS en los SU se limita a los centros y médicos con gran experiencia con esta técnica.

Los avances en la valoración del VD con la ecografía durante las dos últimas décadas permitieron que se descubriera que la DVD es frecuente en la ICA y que constituye un importante factor predictivo de numerosos resultados adversos de la misma. El desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) de menos de 17 mm es indicativo de DVD, lo mismo que muchos otros signos ecográficos que se describen en otras publicaciones.[41,47,83-86] Las cifras de rehospitalización o muerte por ICA a los 30 días son tres veces mayores con un TAPSE < 7 mm en la ecografía a pie de cama.[36a]

Aunque el estudio de la función diastólica queda fuera del alcance de la mayoría de los médicos de urgencias, estudios de pequeño tamaño parecen indicar que aquellos con la debida preparación pueden valorarla adecuadamente.[32] En un estudio reciente se evaluó un protocolo de POCUS de 3 min en el momento de llegar al SU que combinaba la medición de la velocidad de flujo mitral (E/e' > 15) con la ecografía pulmonar. El protocolo demostró una sensibilidad del 100% (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 91,4-100%) y una especificidad del 95,8% (IC 95%: 84,6-99,3%) con un AUROC de 0,979 para el diagnóstico de la ICA.[87] Por otra parte, a diferencia de la FE, las presiones de llenado cardíaco (medidas con el sustituto de parámetros del flujo mitral) empeoran en la ecocardiografía al comenzar la ICA y mejoran con el tratamiento. En otro estudio de pequeño tamaño, un tratamiento basado en un E/e' > 15 entre el ingreso en el SU y el momento de recibir el alta hospitalaria permitió una mayor descongestión a pesar de un menor tiempo de hospitalización y un descenso de la mortalidad o la rehospitalización a los 6 meses.[88]

TRATAMIENTO

Evaluación inicial

En la figura 67.12 se describe una ruta para el tratamiento inicial y empírico de la ICA. Lo más importante en un primer momento es determinar si el paciente necesita reanimación por insuficiencia respiratoria o shock. Los signos y síntomas de insuficiencia respiratoria o cualquier aumento significativo del esfuerzo respiratorio deben combatirse con VNIPP, a menos que esté contraindicada. La VNIPP para tratar la ICA grave reduce la mortalidad intrahospitalaria (número necesario para tratar [NNT] = 17) y la necesidad de intubación endotraqueal (NNT = 13) y no parece que se acompañe de un mayor número de acontecimientos adversos en comparación con el tratamiento médico convencional.[89] Si está contraindicada la VNIPP, pero el paciente necesita estabilización inmediata para la insuficiencia respiratoria, las posibles opciones son una prueba de cánula nasal de alto flujo (CNAF) a 40-50 l/min o intubación endotraqueal. No se ha estudiado suficientemente la posible eficacia de la CNAF en la ICA para poder recomendar debidamente su uso. No obstante, en un estudio aleatorizado realizado en SU se comprobó que la CNAF puede tener efectos beneficiosos en una población heterogénea con insuficiencia respiratoria hipoxémica y que tiene pocos efectos adversos.[90] Por consiguiente, se puede considerar esta opción para evitar la intubación, pero solo si la VNIPP con presión positiva no es una opción viable. La intubación debería ser un último recurso en los casos poco frecuentes en los que la VNIPP ha fracasado o está contraindicada.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

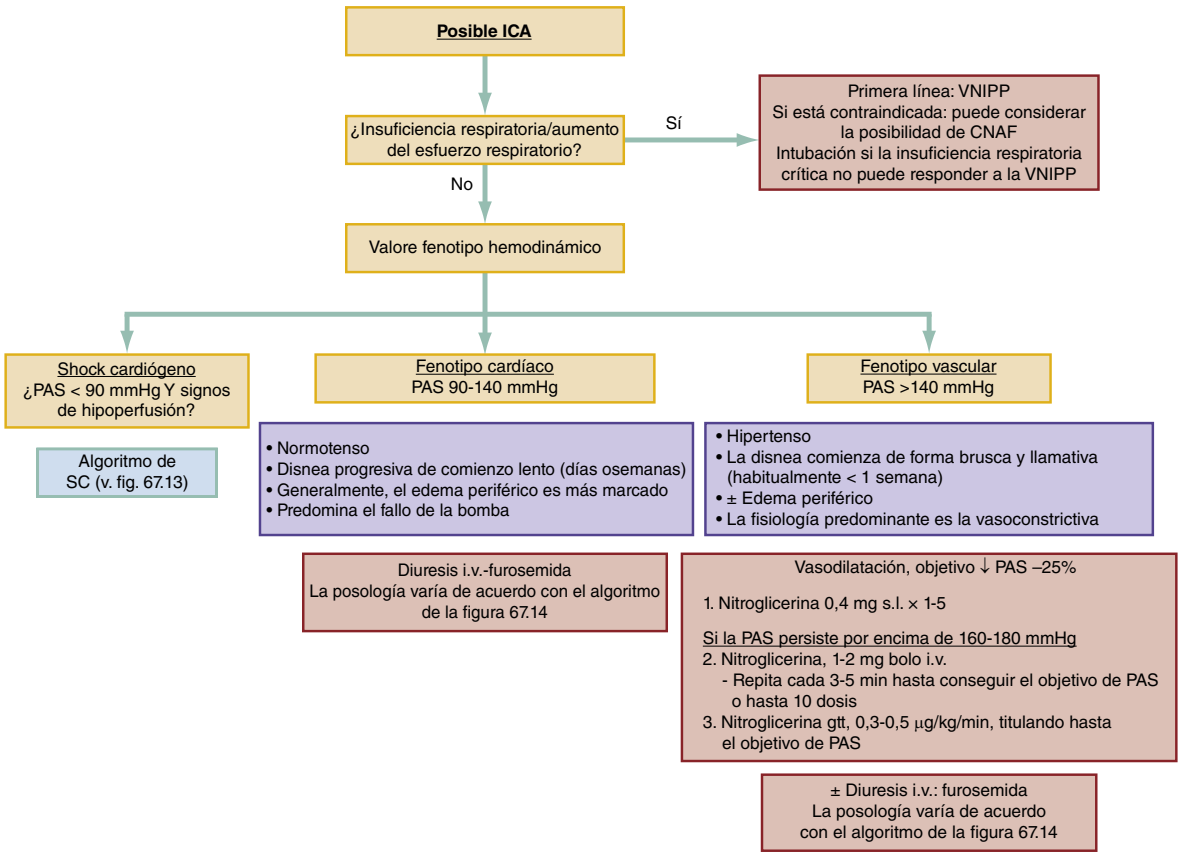


Figura 67.12 Algoritmo de diagrama de flujo para el tratamiento de la ICA en el SU. La insuficiencia respiratoria debe tratarse lo antes posible mediante ventilación con presión positiva. A continuación, hay que determinar el fenotipo hemodinámico. Solo un porcentaje muy pequeño de los pacientes con ICA que acuden al SU lo hacen en shock cardiógeno (v. fig. 67.13) y, en general, este diagnóstico debe basarse no solo en la presión arterial, sino también en una valoración minuciosa de los signos físicos y en el descarte de otras causas posibles (y más frecuentes) de shock (p. ej., sepsis, obstrucción, hipovolemia). En un paciente típico que acude con ICA al SU (y que no muestra signos de shock), hay que considerar dos estrategias alternativas, dependiendo de si predomina el fenotipo cardíaco o vascular en la ICA (es decir, en función de la anamnesis, las constantes vitales y el juicio clínico; cuadros morados). Aunque ambos fenotipos pueden coexistir (p. ej., v. fig. 67.7B, tercera curva «vía rápida + lenta»), abordar primero el que tenga más probabilidades y volver a evaluar después al paciente para comprobar su respuesta clínica puede ayudarnos a discriminar mejor y a orientar mejor el tratamiento, ya que las formas de presentación de la ICA son muy heterogéneas. *CNAF,* cánula nasal de alto flujo; *gtt,* infusión continua; *ICA,* insuficiencia cardíaca aguda; *PAS,* presión arterial sistólica; *SC,* shock cardiógeno; *s.l.,* sublingual; *SU,* servicio de urgencias; *VNIPP,* ventilación no invasiva con presión positiva.

Consideraciones acerca de la presión arterial

La hipotensión arterial, acompañada o no de signos de shock, es poco frecuente en la ICA (5-8%).[1] En pacientes con IC crónica avanzada y un deterioro funcional importante, una PA baja puede ser idónea para limitar la resistencia al flujo anterógrado. El shock cardiógeno (SC) verdadero es poco frecuente, pero, cuando aparece, conlleva una mortalidad hasta del 51%.[91] La AHA y la ESC han propuesto sendas definiciones del shock cardiógeno, coincidiendo en la necesidad de que aparezcan signos clínicos y analíticos de hipoperfusión (p. ej., alteraciones mentales, elevación del lactato sérico, oliguria, extremidades frías) para que exista SC. La ESC llega aún más lejos, estableciendo un valor de corte de PAS < 90 mmHg después de una reanimación hídrica adecuada, mientras que en la definición de la AHA no se establece una presión arterial específica.[1,91]

En los pacientes con hipotensión arterial y sin un shock verdadero, el uso rutinario de inótropos o vasopresores se asocia a peores resultados y no se recomienda. Cuando existe SC, el tratamiento en el SU persigue dos objetivos paralelos: la estabilización de los parámetros y el tratamiento definitivo de la etiología. En la figura 67.13 se describe detalladamente una estrategia para poder alcanzar estos objetivos. Muchos pacientes con SC necesitan una intervención coronaria percutánea, cuidados cardíacos en la UCI, consultar con los cirujanos cardíacos y/o soporte circulatorio mecánico (v. capítulo 66). La AHA ha propuesto el concepto de los «hospitales de referencia» de SC con esas posibilidades.[91] Cuando no se dispone de esos recursos en un centro receptor, hay que trasladar a los pacientes con SC a un centro apropiado lo antes posible. Tradicionalmente, aproximadamente el 80% de los SC se debían a un IMEST, pero, según estimaciones más recientes, ese porcentaje puede limitarse al 30%.[92,93] Se cree que los avances en las posibilidades para las ICP han conducido a una disminución del número de casos de SC debidos a IMEST y a un aumento de los casos debidos a la descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica avanzada terminal (hasta un 60% de los casos).[92] Cuando la causa es un IMEST, una ICP inmediata permite reducir considerablemente la mortalidad.[93]

En los casos de SC que no se deben a un IMEST, el 9-17% se deben a complicaciones cardíacas mecánicas, como rotura de un músculo papilar, rotura del tabique ventricular o rotura de la pared libre, en las que resulta crucial una intervención quirúrgica inmediata.[92] Cuando se debe a la descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica avanzada terminal, se puede necesitar tratamiento farmacológico o soporte circulatorio mecánico (p. ej., dispositivo de asistencia ventricular [DAV] percutánea o bomba de balón de contrapulsación intraaórtico) como medida provisional hasta que se pueda conseguir una recuperación hemodinámica sostenida.

Mientras se espera al tratamiento definitivo mediante ICP, si el SC no responde a pequeños bolos de líquido (250-500 ml), la norepinefrina representa el tratamiento vasopresor de primera línea. En un reciente EAC multicéntrico sobre el uso de la norepinefrina y la epinefrina en los SU, se pudo comprobar que la primera conllevaba una menor incidencia de SC refractario (NNT = 4) con menos efectos desfavorables sobre el trabajo de eyección cardíaco.[94]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

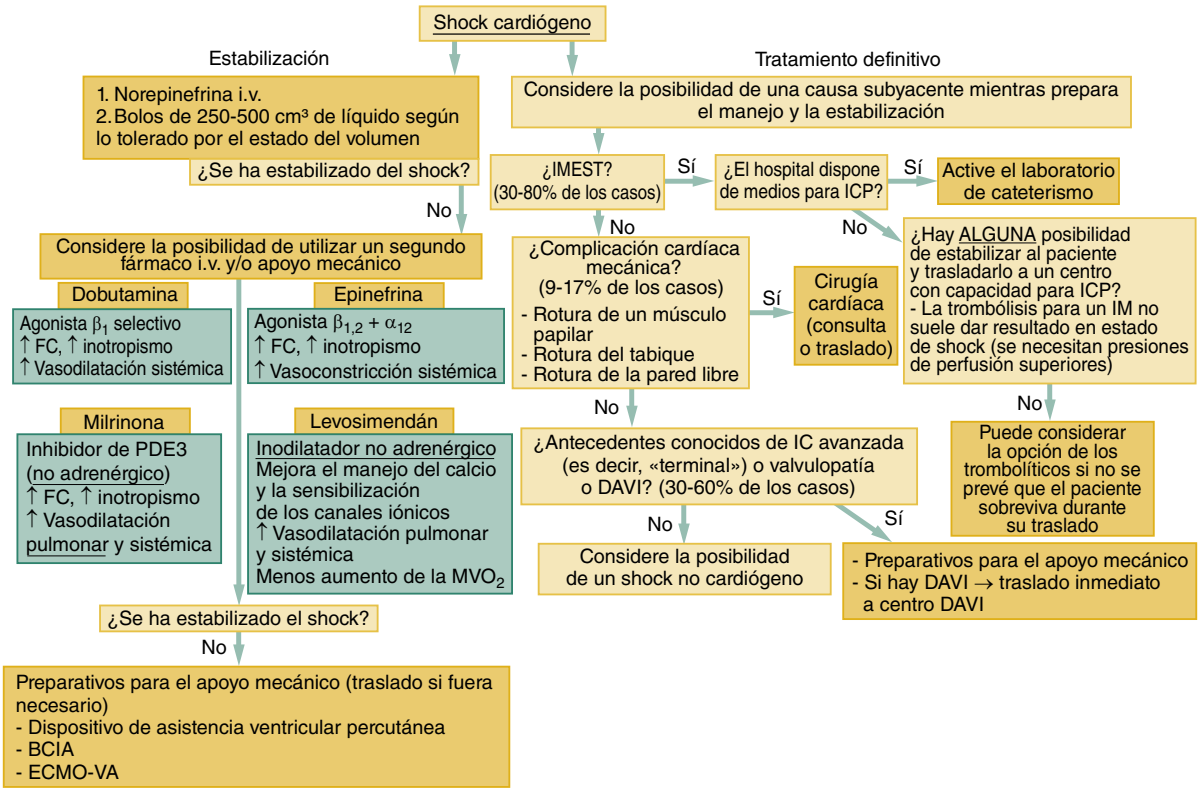


Figura 67.13 Algoritmo para el tratamiento del SC. El algoritmo se centra en dos objetivos paralelos: los preparativos para el tratamiento definitivo (rama derecha) y la estabilización (rama izquierda) hasta que el paciente pueda llegar allí. Si no existen indicios de alguna de las tres causas más frecuentes (IMEST, complicación cardíaca mecánica o progresión de fallo avanzado/terminal de la bomba cardíaca), se debe considerar seriamente la posibilidad de que el paciente sufra otro tipo de shock (p. ej., distributivo, hipovolémico, obstructivo), ya que, en términos generales, el shock cardiógeno es muy poco frecuente y se debe a una de esas tres causas hasta en un 99% de los casos. Dado que esas tres etiologías pueden requerir cirugía cardíaca avanzada o técnicas de cardiología intervencionista, raras veces reciben tratamiento en el SU. Esto implica que es necesario trasladar al paciente a un centro con los recursos necesarios para esa etiología en particular (p. ej., medios para ICP, *bypass* coronario y cirugía valvular, soporte mecánico temporal implantable, DAVI, trasplante de corazón, BCIA, ECMO) si no se dispone localmente de los mismos, y que debe organizarse lo antes posible mientras se estabiliza al paciente. Obsérvense igualmente las amplias estimaciones de prevalencia entre las tres principales causas de shock cardiógeno. Esto refleja cambios aparentes en las tendencias etiológicas a lo largo del tiempo. En concreto, el IMEST como causa de shock cardiógeno solía ser con diferencia la etiología más frecuente, pero datos más recientes parecen indicar que las técnicas de ICP y su mayor disponibilidad pueden haber reducido el número de casos de shock por IMEST. Al mismo tiempo, puede que cada vez sean más frecuentes los casos de IC avanzada con patología casi terminal, ya que el tratamiento cardiológico para la IC avanzada ha adquirido mayor relevancia con el paso del tiempo. *BCIA,* balón de contrapulsación intraaórtico; *DAVI,* dispositivo de asistencia ventricular izquierda; *ECMO-VA,* oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial; *IC,* insuficiencia cardíaca; *ICP,* intervención coronaria percutánea; *IMEST,* infarto de miocardio con elevación del segmento ST; *PDE3,* fosfodiesterasa 3; *SC,* shock cardiógeno; *SU,* servicio de urgencias.

Una vez estabilizada la PAM, el tratamiento farmacológico para el SC consiste en la administración de inótropos puros, también conocidos como inodilatadores debido a sus efectos sobre la resistencia vascular sistémica, como la dobutamina, la milrinona y el levosimendán (no disponible en EE. UU.). El grado de vasodilatación varía de unos pacientes a otros, ya que aquellos con un fallo extremo de la bomba pueden haber experimentado ya una vasodilatación máxima como compensación a un descenso crítico del GC.[93] Nosotros recomendamos titular la norepinefrina para mitigar la hipotensión arterial inducida por los inótropos. Todos los inótropos se asocian a un aumento de la mortalidad en la ICA, aunque es difícil establecer la causalidad debido a que únicamente reciben estos fármacos los pacientes en estado crítico. Generalmente, los inótropos deben empezar a utilizarse en el SC para lograr la estabilización hasta que se pueda organizar el tratamiento definitivo o el soporte mecánico.[95-97] Muchos pacientes necesitarán soporte circulatorio mecánico, incluso de forma temporal, por lo que está indicada la cirugía cardíaca de urgencia o una valoración por cardiología intervencionista. Los activadores de la miosina (p. ej., omecamtiv mecarbil) son un nuevo tipo de fármacos en fase experimental que han demostrado efectos prometedores en la ICFEr crónica y pueden mejorar la función cardíaca en la ICA, aunque no tienen ningún efecto sobre la disnea u otros resultados.[98] Todavía está por determinar la posible utilidad de estos fármacos en el SC.

La inmensa mayoría de los pacientes con ICA que acuden al SU son normotensos (PAS 100-140 mmHg) o hipertensos (PAS > 140 mmHg). Después de valorar cualquier posible factor desencadenante adicional, posible o confirmado, lo siguiente que hay que hacer como parte del tratamiento de la ICA es determinar si predomina un fenotipo vascular o cardíaco (v. fig. 67.12).[1] El tipo vascular suele manifestarse inicialmente con un aumento moderado o marcado de la presión arterial (PAS > 160 mmHg) y un comienzo brusco de los síntomas, y a menudo responde favorablemente al tratamiento con un bolo i.v. de vasodilatadores, incluso cuando el paciente acude con dificultad respiratoria grave (v. fig. 67.7B, primera curva). En el tipo cardíaco, la presión arterial suele mantenerse en unos valores normales o moderadamente elevados (PAS 100-160 mmHg), el comienzo suele ser subagudo (frecuentemente > 1 semana) y es más probable que los síntomas presenten un componente crónico, con retención de líquidos y edema periférico (v. fig. 67.7B, segunda curva). Una valoración para distinguir entre ambos fenotipos durante los primeros momentos en el SU puede influir considerablemente tanto en el tratamiento como en la estratificación del riesgo (v. fig. 67.12). Puede que no sea fácil establecer esa distinción,[99] ya que el aumento de la presión de llenado cardíaco y la acumulación de agua en los pulmones pueden comenzar algunas semanas antes de que aparezcan los síntomas de ICA (v. fig. 67.7B).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La PAS mantiene una correlación con el GC (r = 0,30) bastante parecida a la que muestra con el tono vascular (r = 0,32) en los pacientes con ICA que acuden al SU, mientras que la PA diastólica (PAD) prácticamente no muestra ninguna relación con el GC, pero sí se correlaciona bastante con el tono vascular (r = 0,587).[99a] Debido a ello, el aumento de la PAD puede ayudarnos a identificar el fenotipo vascular con mayor especificidad incluso que la PAS.

Fenotipo vascular

En la ICA del fenotipo vascular, los vasodilatadores i.v. permiten descargar rápidamente la poscarga, restablecer el flujo arterial laminar y mejorar el aporte y la demanda miocárdicos de oxígeno, reduciendo al mismo tiempo el esfuerzo respiratorio.[96,97] La nitroglicerina induce dilatación venosa y arterial en dosis superiores, permitiendo reducir la precarga y la poscarga. En los pacientes con fenotipo vascular y una presión arterial muy alta, la administración de un bolo i.v. de 1-2 mg de nitroglicerina (repetido cada 5 min si fuera necesario para aliviar los síntomas o hasta conseguir reducir la PAS un 25%) permite reducir los ingresos en la UCI (48,4 frente a 83% con los cuidados habituales, NNT = 3), la necesidad de intubación (8,9 frente a 16,9%, NNT = 13) y el tiempo de hospitalización en 1,9 días.[100] El objetivo consiste en intentar reducir rápidamente la poscarga con una disminución del 25% en la PAS.[101,102] Al mismo tiempo, se puede iniciar la infusión continua de nitroglicerina para mantener la reducción de la presión arterial tras el tratamiento con bolos, pero la infusión continua como medida aislada resulta menos eficaz que el tratamiento con bolos.[100] Debido a esto, si se recurre a la infusión continua como tratamiento primario, se recomienda emplear una dosis inicial más alta (50-100 µg/min), aumentando o reduciendo la misma según las necesidades. La nitroglicerina sublingual (s.l.) en comprimidos o pulverizadores (400 µg por dosis) se absorbe rápidamente y alcanza una biodisponibilidad del 100%, por lo que puede considerarse como una opción alternativa, aunque pueden necesitarse varias dosis de nitroglicerina s.l. para alcanzar una dosis total similar a la obtenida con los bolos i.v. Los preparados de nitratos orales demuestran una eficacia limitada en los SU[103] debido a su absorción más lenta, su menor biodisponibilidad y la baja concentración sérica máxima, por lo que no se recomienda su uso en la fase aguda del tratamiento. Aunque tradicionalmente se ha utilizado la infusión i.v. continua de nitroprusiato sódico para tratar a los pacientes con ICA e hipertensión arterial grave, su administración es muy incómoda, puede tener efectos secundarios no deseados (p. ej., intoxicación por cianuro) y no ofrece ninguna ventaja sobre el tratamiento agresivo con nitroglicerina. Por todo ello, apenas existen razones para considerar el uso de este fármaco.

Además de la nitroglicerina i.v., se puede usar el enalaprilato i.v. (en bolos), aunque se dispone de menos pruebas sobre su uso en los SU.[101] En una serie de casos, la administración de enalaprilato en bolos i.v. (0,625-1,25 mg, repetidos cada 15 min hasta una dosis total de 3,75 mg) permitió reducir significativamente la presión arterial en la ICA hipertensiva y se asoció a una mejoría del estado respiratorio sin efectos adversos sobre la función renal. Sin embargo, carecemos de datos sobre otros resultados.[104] En extensos estudios aleatorizados sobre otros vasodilatadores nuevos, como la serelaxina, la ularitida, el TRV027 (un ligando sesgado del receptor de tipo 1 de la angiotensina II) y la nesiritida, se ha podido comprobar su eficacia para reducir los síntomas, pero no se ha observado ningún efecto beneficioso sobre la evolución intrahospitalaria de la ICA o los resultados posteriores al alta hospitalaria, como la mortalidad y la rehospitalización.[96,105-107] Esos datos concuerdan con los de las revisiones sistemáticas del uso de vasodilatadores en la ICA, que demuestran que ningún fármaco (incluida la nitroglicerina) tiene un efecto favorable sobre la mortalidad.[101] En la ICA se observa una relación inversa muy marcada entre la mortalidad y la PAS, por lo que la reducción de la mortalidad en este fenotipo (con un riesgo ya de por sí bajo) constituye un objetivo menos viable en comparación con la reducción de otros acontecimientos adversos, como la intubación.

Hasta la fecha, se han realizado pocos estudios sobre el uso de vasodilatadores en la ICA en los que hayan participado pacientes atendidos en los SU, por lo que es difícil saber si la ausencia de efectos beneficiosos se debe a los fármacos en particular, al momento de la administración o a la heterogeneidad de los pacientes. De hecho, prácticamente en todos los estudios con vasodilatadores han participado pacientes heterogéneos con ICA más que pacientes con un fenotipo hipertensiva/vascular.[108] Es importante señalar que no se han observado efectos adversos, como agravamiento o precipitación de un síndrome cardiorrenal agudo, hipotensión arterial sintomática o precipitación de isquemia, al administrar vasodilatadores por vía i.v., ni siquiera con dosis elevadas de nitroglicerina en bolos tal como se ha descrito.[100-102] Dado que los vasodilatadores inducen una rápida mejoría de los síntomas respiratorios, un aspecto crucial en la ICA del fenotipo vascular,[109,110] deben utilizarse precozmente como parte del tratamiento de esos pacientes. Cabe señalar que, aunque históricamente se ha utilizado en la ICA por sus propiedades teóricamente vasodilatadoras, la morfina incrementa el riesgo de depresión respiratoria y se asocia a una mortalidad superior.[111,112] Dado que existen alternativas más seguras y eficaces, ya no se recomienda usar la morfina para tratar la ICA en los SU.

La posibilidad de administrar diuréticos i.v. además de vasodilatadores dependerá de la presencia o ausencia de sobrecarga hídrica concomitante. En el fenotipo vascular, la congestión venosa central se debe sobre todo a los desplazamientos de líquidos (v. fig. 67.7B, primera curva), de manera que la diuresis puede eliminar parte de la precarga y la poscarga agudas al reducir la congestión circulatoria central. Aunque puede que una única dosis de diurético i.v. tenga pocos efectos perjudiciales, no todos los pacientes necesitan diuresis.

Fenotipo cardíaco

En el fenotipo predominantemente cardíaco sigue siendo importante el desplazamiento de líquidos entre diferentes compartimentos, pero es más probable que se produzca un aumento del volumen de líquido corporal total, pudiendo quedar retenido gran parte del mismo en el compartimento esplácnico y otros reservorios (v. fig. 67.7B, segunda y tercera curvas). Por consiguiente, la diuresis constituye un componente esencial de su tratamiento en el SU. Pueden ser necesarios varios días de diuresis para lograr una reducción neta adecuada de líquidos.[34]

Para la diuresis se emplea generalmente un diurético del asa por vía i.v., y el más utilizado es la furosemida. La furosemida en bolo i.v. actúa más rápidamente y es casi dos veces más potente que por vía oral.[28,29] Ofrece una descongestión rápida de la circulación central si la diuresis sobrepasa la redistribución de líquido desde el reservorio esplácnico antes de la siguiente dosis de diurético. Por consiguiente, son importantes tanto la dosis inicial como el intervalo entre dosis sucesivas (v. fig. 67.13). Por desgracia, la diuresis y la natriuresis disminuyen una vez que deja de hacer efecto la dosis i.v. de diuréticos del asa. Este proceso (conocido como «fenómeno de frenado») comienza solo 3 h después de haber administrado el bolo de diuréticos del asa, debido, en parte, a la activación compensatoria del SRAA.[113] Es más difícil resolverlo cuando se utilizan diuréticos como tratamiento crónico debido a la remodelación de los túbulos renales que genera resistencia a los diuréticos del asa. Cuando se utilizan diuréticos del asa como tratamiento ambulatorio o en caso de SCR agudo, los pacientes pueden demostrar una resistencia considerable a los diuréticos al llegar al SU. Existe una gran correlación entre la eficiencia diurética (ED), o cantidad de excreción urinaria por miligramo de diurético por unidad de tiempo, y un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca tras la hospitalización, la disfunción cardiorrenal, la mortalidad y otros resultados adversos de la ICA.[62,114-116]

En la figura 67.13 se describe una estrategia para la posología inicial y la posible repetición de las dosis de diuréticos del asa i.v.[28,61,116] Los pacientes que no han utilizado anteriormente diuréticos del asa deben recibir 40-80 mg de acuerdo con las recomendaciones actuales. Cuando un paciente toma diuréticos del asa p.o. en su casa, la dosis i.v. debe ser como mínimo 1× la dosis oral ambulatoria en equivalentes de furosemida (se considera que 1 mg de bumetanida o 40 mg de torasemida equivalen a 40 mg de furosemida p.o.). Se ha comprobado que dosis i.v. superiores, de hasta 2,5 veces la dosis p.o. ambulatoria, resultan seguras y pueden estimular la diuresis, aunque esta opción no muestra ninguna diferencia en términos de mortalidad.[28] La infusión i.v. continua de furosemida es una alternativa al tratamiento en bolos que puede incrementar la excreción urinaria total en comparación con este último, pero no reduce la mortalidad ni el tiempo de hospitalización.[117]

No se ha validado ninguna definición de resistencia a los diuréticos en los SU. No obstante, en un estudio basado en SU, una ED de menos de 140 ml de excreción urinaria por 40 mg de furosemida i.v. en las primeras 3 h se asoció a un aumento de la mortalidad.[116] Aunque se necesitan más estudios basados en los SU, estos resultados coinciden con los de estudios de resistencia a los diuréticos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

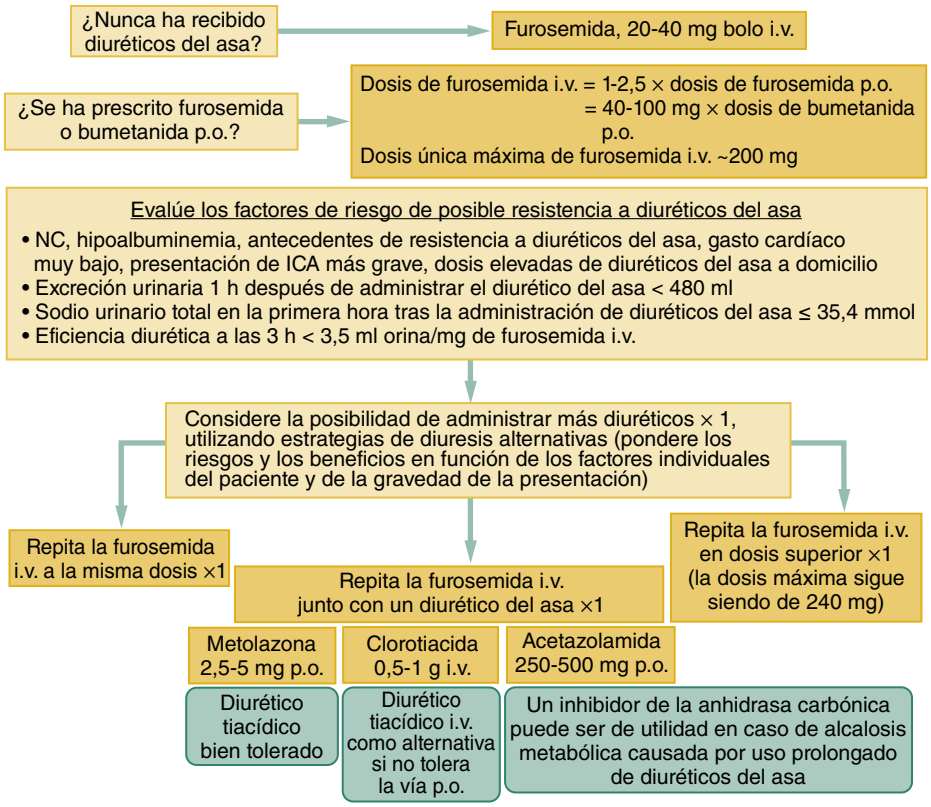


Figura 67.14 Algoritmo para determinar la dosis i.v. inicial de diurético, incluyendo el tratamiento en caso de que se observe o se prevea resistencia a los diuréticos. La furosemida i.v., generalmente en forma de bolos, representa la piedra angular del tratamiento para la ICA y es preferible al tratamiento p.o., debido a una farmacocinética/farmacodinámica más favorable en relación con la fisiología de la ICA. Los bolos i.v. permiten descargar más rápidamente el volumen/presión/congestión de la circulación central con independencia de que la valoración clínica del agua corporal total indique que el paciente es hipervolémico, euvolémico o hipovolémico (v. fig. 67.7) y, por consiguiente, es el tratamiento recomendado para los fenotipos cardíaco y vascular de la ICA (v. fig. 67.12). La furosemida i.v. actúa durante 1-3 h con una concentración máxima muy superior, lo que puede ayudar también a vencer la resistencia a los diuréticos. No obstante, existe un «fenómeno de frenado» por el que puede producirse o empeorar rápidamente resistencia a los diuréticos después de administrar dosis i.v. elevadas unas pocas veces. Se puede prever o esperar que se produzca resistencia a los diuréticos en el momento en que el paciente llega al SU si ha estado recibiendo diuréticos del asa p.o. en dosis elevadas de forma crónica, si explica que sus síntomas de ICA han empeorado a pesar de haber aumentado su dosis de diurético durante los últimos días o semanas, si presenta signos de SCR, DVD o HTP agudos o crónicos o si sufre alteraciones renales, cardíacas o hepáticas basales graves. Al volver a evaluar al paciente tras administrarle una dosis inicial de furosemida i.v. en el SU, puede detectarse también una posible resistencia a los diuréticos, como cuando se observa una eficiencia limitada de los mismos (excreción urinaria/dosis de furosemida), una concentración reducida de sodio en la orina en la primera hora o una excreción urinaria inesperadamente baja. Si se sospecha o se prevé resistencia a los diuréticos, se puede considerar la posibilidad de algún tratamiento complementario (es decir, uso concomitante de un diurético no de asa para el «bloqueo secuencial de las nefronas»; v. fig. 67.10), administrar furosemida en dosis cercanas al extremo superior del intervalo recomendado (2-2,5 × dosis p.o.) y/o repetir la dosis. Si existe riesgo de insuficiencia renal fulminante (p. ej., anuria total o fracaso de las estrategias citadas anteriormente), puede estar justificada la opción de prepararse para la ultrafiltración o el tratamiento de reposición renal. *DVD,* disfunción ventricular derecha; *HTP,* hipertensión pulmonar; *ICA,* insuficiencia cardíaca aguda; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* oral; *SCR,* síndrome cardiorrenal; *SU,* servicio de urgencias.

en pacientes hospitalizados. Además, se ha asociado una natriuresis reducida durante la primera hora (< 35,4 mmol de sodio urinario) tras la administración de diuréticos del asa i.v. en el SU con un agravamiento de la insuficiencia cardíaca tras la hospitalización.[118,119] Un seguimiento muy estrecho de la excreción urinaria 1-3 h después de la administración de un diurético i.v. puede ayudar a identificar una posible resistencia a los diuréticos y permitir al médico de urgencias iniciar un tratamiento alternativo más rápidamente (fig. 67.14). Esta estrategia podría incluir una nueva dosis con una concentración superior, la adición de otro tipo de diurético (como 5-10 mg de metolazona) o, en los casos de oliguria más resistentes al tratamiento, la posibilidad de la ultrafiltración. No se ha demostrado que ninguna de estas opciones reduzca la mortalidad cuando se utilizan en el SU, aunque pueden mejorar algunos resultados secundarios, como la rehospitalización o la velocidad de descongestión.[120-123]

Es importante iniciar el tratamiento lo antes posible tras la llegada del paciente; los retrasos a la hora de administrar diuréticos i.v. en el SU se asocian a resultados adversos. En un estudio muy extenso se comprobó que administrando furosemida i.v. en los primeros 60 min tras la llegada al SU disminuía la mortalidad intrahospitalaria por ICA (2,3 frente a 6%, NNT = 28).[124] En otro estudio se observó que los retrasos en la diuresis en el SU se asociaban a un mayor tiempo de hospitalización, especialmente entre aquellos con menor agudeza en el momento de su llegada.[125] Pueden surgir algunas dudas a la hora de administrar diuréticos i.v. inicialmente por miedo a deteriorar la función renal del paciente. Sin embargo, en numerosos estudios se ha comprobado que los aumentos de la creatinina tras la diuresis i.v. para tratar la ICA raras veces se asocian a una lesión tubular renal.[63,126] Más bien se ha podido observar que la diuresis i.v. mejora los resultados en el SCR agudo y la ICA. En algunos estudios se ha evidenciado incluso un agravamiento paradójico del pronóstico cuando la creatinina mejora ligeramente durante la hospitalización en comparación con los pacientes en los que la creatinina empeora inicialmente (y de forma pasajera). Esto puede deberse a que la congestión central y la DVD desempeñan un papel crucial en el desarrollo del síndrome cardiorrenal agudo. En teoría,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

los efectos beneficiosos observados con una diuresis más temprana podrían estar mediados por una reducción aguda de la congestión venosa central y una descarga del VD, sensible a la presión. Se necesitan más estudios antes de poder recomendar un momento específico para el tratamiento diurético en todos los pacientes con ICA, pero las pruebas disponibles actualmente parecen indicar que los pacientes pueden beneficiarse de una diuresis precoz incluso antes de disponer de los resultados de las pruebas de laboratorio, si no existe ninguna contraindicación clara.[64]

MANEJO

Los índices de hospitalización por ICA tras el paso por el SU son muy altos; en EE. UU. superan el 80%, aunque puede que hasta la mitad de esos ingresos sean innecesarios.[29,127] En Canadá, los índices de alta en los SU son considerablemente superiores (~50%). La decisión de admitir a una mayoría de pacientes con ICA refleja tanto la dificultad de estratificar el riesgo en el SU como la baja tolerancia para los resultados adversos. Paradójicamente, los médicos de urgencia tienden a predecir un riesgo elevado en los pacientes con ICA de menos riesgo.[128-130] Y también al contrario, ya que los médicos de urgencias predicen unas tasas de mortalidad reducidas en los pacientes con ICA que son en realidad los que corren mayor riesgo. A esto pueden contribuir numerosas razones: la incertidumbre en el diagnóstico, la falta de unas directrices clínicas sobre el manejo en el SU, un mal conocimiento de los factores de riesgo bajo o alto en la ICA, y otras.[1,28,29]

En muchos estudios se han analizado los factores de riesgo en los SU en relación con los resultados a corto plazo en los que se puede basar el manejo, algunos de los cuales se citan a lo largo de este capítulo y se enumeran en la figura 67.15. Existen pruebas más concluyentes en relación con factores que permiten predecir un riesgo elevado (p. ej., presión arterial baja, troponina elevada, síndrome cardiorrenal agudo, resistencia a los diuréticos, DVD, edad avanzada, inasistencia a citas ambulatoria recientes, número de trastornos concomitantes, etc.) que en relación con factores de bajo riesgo que permitirían predecir la conveniencia de conceder el alta en el SU.[131-133] En la figura 67.15 se describe una posible vía para la estratificación del riesgo en el SU basada en una valoración de determinados factores de riesgo alto o moderado que deberían aconsejar el ingreso o la observación. En ausencia de esos factores, habría que considerar los factores de nivel del paciente, como el cumplimiento del tratamiento médico basado en unas recomendaciones, el acceso al seguimiento y la respuesta al tratamiento en el SU, que podrían influir en la conveniencia de que el paciente abandone el SU.

Se han elaborado numerosas reglas de decisión clínica (RDC) para la estratificación del riesgo de ICA en los SU. Sin embargo, muchas de ellas no disponen de una valoración externa en una población norteamericana,[75,134,135] no se basan en una población de SU o han demostrado una utilidad subóptima al aplicarlas a diferentes poblaciones.[136,137] El Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade (EHMRG) constituye una excepción, ya que ha sido validado externamente y permite predecir con exactitud la mortalidad por ICA a los 7 y a los 30 días a partir de 10 variables clínicas que se obtienen rutinariamente en los SU.[128,138] STRATIFY es otra RDC validada que permite predecir un resultado compuesto clasificado de mortalidad y otros acontecimientos adversos graves (soporte cardíaco mecánico, intubación, diálisis nueva o emergente, intervención coronaria o IM) a los 30 días. STRATIFY comprende 13 variables clínicas y ha demostrado un valor predictivo negativo del 98% con un umbral de riesgo del 5% para el resultado compuesto. El uso de cualquier RDC de ICA en una población que no sea aquella para la que ha sido validada resulta problemático, ya que la ICA demuestra una heterogeneidad regional muy marcada. Por ejemplo, la RDC Multiple Estimation of risk based on the Emergency department Spanish Score (MEESSI) permite predecir satisfactoriamente la mortalidad por ICA en los SU españoles en los que se desarrolló y validó inicialmente. Sin embargo, al aplicarlas en Suiza se necesitaron nuevos valores de corte y calibraciones para poder obtener resultados similares.[139]

En ausencia de SC y si no se puede disponer de asistencia definitiva, pocos pacientes con ICA necesitan ser trasladados. La excepción la constituyen los pacientes con un dispositivo de asistencia ventricular o un trasplante de corazón, en los que está indicado consultar inicialmente con el cardiólogo del paciente en relación con la posible necesidad de transferirlo. Si el SCA es un posible desencadenante y no se dispone de ICP, conviene transferir al paciente. Si se considera la posibilidad de un SCA (v. tabla 67.1) y se dispone localmente de ICP, está justificado consultar con un cardiólogo en el SU para comentar la posibilidad de una ICP inmediata. En los pacientes con ICA no se utilizan debidamente las pruebas de isquemia (p. ej., cateterismo coronario, pruebas de esfuerzo, estudios de imagen de la perfusión miocárdica, etc.), especialmente en las presentaciones *de novo* y en la ICFEp.[140,141] Una consulta inicial con el cardiólogo puede facilitar las pruebas de isquemia, y los pacientes con ICA pueden tener mejor pronóstico si los cardiólogos participan en un equipo multidisciplinar hospitalario. Sin embargo, en ausencia de esas indicaciones no es necesario consultar con los cardiólogos durante la permanencia del paciente en el SU.[142-144]

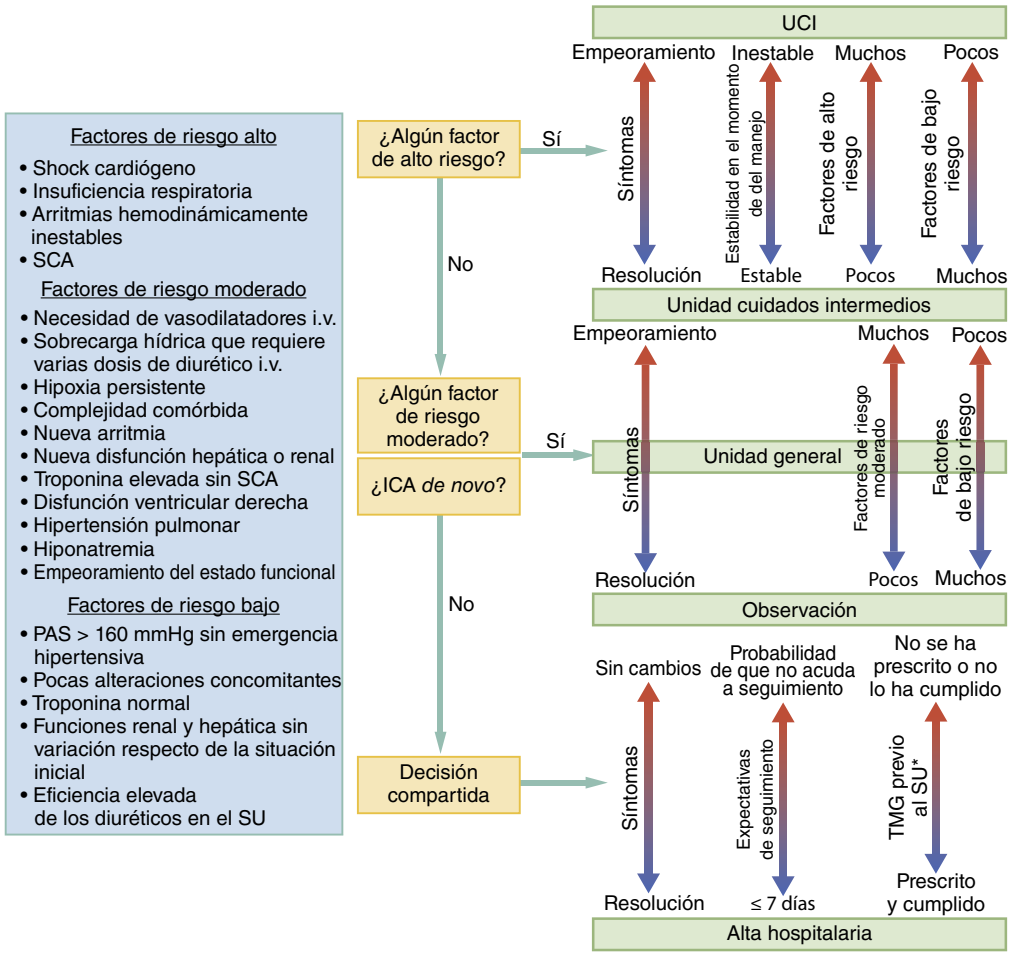
En relación con el manejo, cuando se toma una decisión entre el ingreso o la observación, hay que reanudar el tratamiento farmacológico ambulatorio poco tiempo después de la estabilización. Existe una asociación independiente entre alteración o interrupción de los tratamientos médicos pautados para la IC durante la hospitalización y un aumento de la mortalidad.[145] En más del 10% de todas las hospitalizaciones por ICA se produce algún fallo en la administración de los cuidados médicos pautados.[146]

La ausencia de características de alto riesgo no implica necesariamente un riesgo reducido. Por lo tanto, en los pacientes que no presentan ninguna característica de alto riesgo, la observación durante 24 h o la derivación a una «unidad de estancia breve» representa una opción razonable.[127] Entre los criterios propuestos para determinar si la observación resulta apropiada cabe destacar una PAS por encima de 120 mmHg, una frecuencia respiratoria inferior a 32 respiraciones/min, BUN inferior a 40 mg/dl, una concentración de creatinina por debajo del 3,0 mg/dl, la ausencia de cambios isquémicos en el ECG y una concentración de troponina por debajo del percentil 99.[29] Conviene señalar que estos criterios se basan en una ausencia de factores de alto riesgo, pero su validación dependerá de los resultados de un estudio prospectivo multicéntrico que se está llevando a cabo actualmente en Norteamérica.[127]

Cuando un paciente no reúne ninguno de los criterios de riesgo alto o moderado y se considera la posibilidad de darle el alta, nuestros esfuerzos deben centrarse en intentar mejorar sus síntomas mediante el tratamiento en la SU, garantizar la fiabilidad del seguimiento y cumplir los tratamientos médicos recomendados (v. fig. 67.15).[28,29] Se observa una asociación independiente entre el seguimiento ambulatorio durante la semana posterior al alta directa del SU y un descenso del riesgo de muerte a los 7 días (riesgo relativo de 0,17 para las consultas ambulatorias, 0,32 para el seguimiento por correo electrónico o por teléfono).[147] Otros factores de riesgo en relación con la mortalidad a los 7 días entre los pacientes que abandonan directamente el SU son: más de 80 años de edad, PAS basal de menos de 100 mmHg, taquicardia, bradicardia, hipoxia al llegar al SU e hiperpotasemia. Aunque la mortalidad general durante el mes inmediatamente posterior al alta en el SU es del 3-4%, no parece que existan diferencias significativas en el índice diario de muerte a lo largo de ese período de tiempo.[147] Esto podría indicar que una vez que se ha descartado la existencia de factores de alto riesgo en un determinado paciente con ICA que acude al SU, el riesgo de mortalidad restante depende fundamentalmente de factores del paciente intratables en el momento de su admisión (p. ej., trastornos concomitantes, variables socioeconómicas, gravedad de la IC crónica, etc.). Por el contrario, el número de rehospitalizaciones y de nuevas visitas a los SU es bastante mayor en los primeros 7 días, alcanzando un pico máximo 2 días después de recibir el alta, antes de estabilizarse durante los 8-30 días posteriores al alta.

En los pacientes con una sobrecarga hídrica considerable se debe considerar la posibilidad de hospitalizarlos en lugar de limitarse a observarlos o a admitirlos en una unidad de estancia breve debido a que pueden necesitar diuresis prolongada. No todos los pacientes que ingresan con ICA necesitan telemetría. La telemetría debe reservarse para aquellos con anomalías electrolíticas, signos de lesión miocárdica, arritmia previa o de nueva aparición u otras alteraciones que predispongan a alteraciones en la señalización eléctrica del corazón. Igualmente, el ingreso en unidades de cuidados intensivos o de cuidados cardíacos debe reservarse para los que precisan soporte ventilatorio o fármacos vasoactivos i.v., siempre que existan unas directrices específicas en el centro para estos últimos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito



*Tratamiento médico guiado (TMG)	
ICFEr	ICFEp
β-bloqueantes	Tratamiento médico de la HTA y la fibrilación auricular
IECA o ARA o ARNI	
Antagonista de la aldosterona, si la FEVI ≤ 40% y la VFGe > 30	Diuréticos del asa, si hay signos/síntomas de congestión
Hidralacina-dinitrato de isosorbida, si es afroamericano y de clase III-IV de la NYHA	
Diuréticos del asa si hay signos/síntomas de congestión	

Figura 67.15 Algoritmo de manejo y estratificación del riesgo para pacientes con ICA en el SU. El algoritmo empieza descartando la presencia de factores de riesgo moderado o alto, ya que el valor predictivo de los mismos para confirmar la necesidad de hospitalizar al paciente es muy superior al que demuestran los factores de bajo riesgo a la hora de determinar qué pacientes pueden recibir el alta en el SU. Esta dificultad a la hora de identificar el riesgo bajo es un factor que contribuye al hecho de que el 80% de los pacientes con ICA que llegan al SU son llevados al hospital para su ingreso o la observación, aunque probablemente un 50% de los ingresos sean innecesarios. En este algoritmo, los factores de riesgo «alto» y «moderado» indican una ventaja probable al llevar al paciente al hospital, estando la diferencia en el nivel asistencial relativo. Los factores de alto riesgo pueden indicar la posibilidad de la UCI o de una unidad cuidados intermedios. Los factores de riesgo moderado respaldan la conveniencia de llevar al paciente al hospital, pero potencialmente en cualquier lugar desde observación hasta unidad de cuidados intermedios, dependiendo de los síntomas, la existencia de factores de bajo riesgo y la respuesta clínica al tratamiento en el SU. Para la IC *de novo* (es decir, la ICA sin un diagnóstico previo de IC crónica) se aconseja también la hospitalización en la mayoría de los casos, ya que estos pacientes deben someterse urgentemente a una evaluación para intentar determinar la posible causa subyacente de su IC e iniciar el TMG. Si un paciente no presenta factores de riesgo moderado o alto, tiene antecedentes conocidos de IC y no existe ninguna indicación para su traslado (p. ej., DAVI), se le puede dar de alta directamente en el SU o proceder a su observación. La primera opción es más aconsejable cuando se le prescribe al paciente un TMG apropiado, se observa una mejoría sintomática con el tratamiento en el SU (o el paciente solo tenía síntomas leves, no limitantes al comenzar) y se puede realizar un seguimiento ambulatorio adecuado (preferiblemente en menos de 1 semana). Por último, con este algoritmo se pretende proporcionar una base recomendada (y relativamente conservadora) más que una política definitiva, ya que actualmente no existe un único método de estratificación del riesgo que permita determinar la heterogeneidad de todas las presentaciones de ICA que se observan en los SU. Debido a ello, también se puede elegir entre la hospitalización o el alta directa desde el SU dependiendo de cada presentación, de los objetivos/referencias en cada caso, del juicio clínico y de la posibilidad de tomar una decisión compartida, cuando sea posible. *ARA,* antagonista de los receptores de angiotensina; *ARNI,* inhibidor del receptor de la angiotensina-neprilisina; *FEVI,* fracción de eyección ventricular izquierda; *HTA,* hipertensión arterial; *ICA,* insuficiencia cardíaca aguda; *ICFEp,* IC con fracción de eyección preservada; *ICFEr,* IC con fracción de eyección reducida; *IECA,* inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina; *SCA,* síndrome coronario agudo; *SU,* servicio de urgencias; *TMG,* tratamiento médico guiado; *UCI,* unidad de cuidados intensivos; *VFGe,* velocidad de filtración glomerular estimada.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37:2129–2200.
2. Arrigo M, Gayat E, Parenica J, et al. Precipitating factors and 90-day outcome of acute heart failure: a report from the intercontinental GREAT registry. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:201–208.
3. Chang PP, Wruck LM, Shahar E, et al. Trends in hospitalizations and survival of acute decompensated heart failure in four US Communities (2005–2014). *Circulation*. 2018;138:12–24.
4. Nijst P, Verbrugge FH, Bertrand PB, et al. Plasma volume is normal but heterogeneously distributed, and true anemia is highly prevalent in patients with stable heart failure. *J Card Fail*. 2017;23:138–144.
5. Miller WL, Albers DP, Gansen DN, Mullan BP. Intravascular volume profiles in patients with class I and II systolic heart failure: heterogeneity and volume overload are common even in mild heart failure. *J Card Fail*. 2018;24: 417–424.
6. Fudim M, Miller WL. Calculated estimates of plasma volume in patients with chronic heart failure-comparison with measured volumes. *J Card Fail*. 2018;24:553–560.
7. Van Aelst LNL, Arrigo M, Placido R, et al. Acutely decompensated heart failure with preserved and reduced ejection fraction present with comparable haemodynamic congestion. *Eur J Heart Fail*. 2018;20:738–747.
8. Guan Z, Liu S, Wang Y, et al. Left ventricular systolic dysfunction potentially contributes to the symptoms in heart failure with preserved ejection fraction. *Echocardiography*. 2019;36(10):1825–1833. http://dx.doi.org/10.1111/echo.14496.
9. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart disease and stroke statistics 2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:e56–e528.
10. Arora S, Patel P, Lahewala S, et al. Etiologies, trends, and predictors of 30-day readmission in patients with heart failure. *Am J Cardiol*. 2017;119:760–769.
11. Weil BR, Young RF, Shen X, et al. Brief myocardial ischemia produces cardiac troponin I release and focal myocyte apoptosis in the absence of pathological infarction in swine. *JACC: Basic Transl Sci*. 2017;2:105–114.
12. Weil BR, Suzuki G, Young RF, Iyer V, Canty Jr JM. Troponin release and reversible left ventricular dysfunction after transient pressure overload. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:2906–2916.
13. Braga JR, Austin PC, Ross HJ, Tu JV, Lee DS. Importance of nonobstructive coronary artery disease in the prognosis of patients with heart failure. *JACC Heart Fail*. 2019;7:493–501.
14. Taqueti VR, Everett BM, Murthy VL, et al. Interaction of impaired coronary flow reserve and cardiomyocyte injury on adverse cardiovascular outcomes in patients without overt coronary artery disease. *Circulation*. 2015;131:528–535.
15. Weil BR, Techiryan G, Suzuki G, Konecny F, Canty Jr JM. Adaptive reductions in left ventricular diastolic compliance protect the heart from stretch-induced stunning. *JACC: Basic Trans Sci*. 2019;4:527–541.
16. Reddy YNV, Andersen MJ, Obokata M, et al. Arterial stiffening with exercise in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:136–148.
17. Belyavskiy E, Morris DA, Url-Michitsch M, et al. Diastolic stress test echocardiography in patients with suspected heart failure with preserved ejection fraction: a pilot study. *ESC Heart Fail*. 2019;6:146–153.
18. Borlaug BA, Koepp KE, Melenovsky V. Sodium nitrite improves exercise hemodynamics and ventricular performance in heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:1672–1682.
19. Borlaug BA, Melenovsky V, Koepp KE. Inhaled sodium nitrite improves rest and exercise hemodynamics in heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Res*. 2016;119:880–886.
20. Liu S, Guan Z, Jin X, et al. Left ventricular diastolic and systolic dyssynchrony and dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction and a narrow QRS complex. *Int J Med Sci*. 2018;15:108–114.
21. Obokata M, Reddy YNV, Melenovsky V, et al. Myocardial injury and cardiac reserve in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:29–40.
22. Nakada Y, Takahama H, Kanzaki H, et al. The predictability of renin-angiotensin-aldosterone system factors for clinical outcome in patients with acute decompensated heart failure. *Heart Ves*. 2016;31:925–931.
23. Sullivan RD, Mehta RM, Tripathi R, Gladysheva IP, Reed GL. Normalizing plasma renin activity in experimental dilated cardiomyopathy: effects on edema, cachexia, and survival. *Int J Mol Sci*. 2019;20(16):3886. http://dx.doi.org/10.3390/ijms20163886.
24. Ichiki T, Huntley BK, Sangaralingham SJ, Burnett Jr JC. Pro-atrial natriuretic peptide: a novel guanylyl cyclase-A receptor activator that goes beyond atrial and B-type natriuretic peptides. *JACC Heart Fail*. 2015;3:715–723.
25. Chen Y, Zheng Y, Iyer SR, et al. C53: a novel particulate guanylyl cyclase B receptor activator that has sustained activity in vivo with anti-fibrotic actions in human cardiac and renal fibroblasts. *J Mol Cell Cardiol*. 2019;130:140–150.
26. Kuwahara K, Nakagawa Y, Nishikimi T. Cutting edge of Brain Natriuretic Peptide (BNP) research- the diversity of bnp immunoreactivity and its clinical relevance. *Circ J*. 2018;82:2455–2461.
27. Wang Y, Zhang R, Huang Y, et al. Combining the use of amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide and B-type natriuretic peptide in the prognosis of hospitalized heart failure patients. *Clin Chim Acta*. 2019;491:8–14.
28. Hollenberg SM, Warner Stevenson L, Ahmad T, et al. 2019 ACC expert consensus decision pathway on risk assessment, management, and clinical trajectory of patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:1966.
29. Collins SP, Storrow AB, Levy PD, et al. Early management of patients with acute heart failure: state of the art and future directions–a consensus document from the SAEM/HFSA acute heart failure working group. *Acad Emerg Med*. 2015;22:94–112.
30. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the heart failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine–short version. *Eur Heart J*. 2015;36:1958–1966.
31. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the heart failure Society of America. *Circulation*. 2017;136:e137–e161.
32. Martindale JL, Wakai A, Collins SP, et al. Diagnosing acute heart failure in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2016;23:223–242.
33. Fudim M, Jones WS, Boortz-Marx RL, et al. Splanchnic nerve block for acute heart failure. *Circulation*. 2018;138:951–953.
34. Sokolska JM, Sokolski M, Zymlinski R, et al. Patterns of dyspnoea onset in patients with acute heart failure: clinical and prognostic implications. *ESC Heart Fail*. 2019;6:16–26.
35. Guazzi M, Dixon D, Labate V, et al. RV contractile function and its coupling to pulmonary circulation in heart failure with preserved ejection fraction: stratification of clinical phenotypes and outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10:1211–1221.
36. Favot M, Ehrman R, Gowland L, et al. Changes in speckle-tracking-derived mechanical dispersion index are associated with 30-day readmissions in acute heart failure. *Ultrasound J*. 2019;11:9.

36a. Harrison NE, Ehrman R, Favot M, et al. Right ventricular dysfunction in acute heart failure from emergency department to discharge: Predictors and clinical implications. *Am J Emerg Med*. 2022;52:25–33.

37. Gorter TM, Hoendermis ES, van Veldhuisen DJ, et al. Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:1472–1487.
38. Ojji DB, Lecour S, Atherton JJ, Blauwet LA, Alfa J, Sliwa K. Right ventricular systolic dysfunction is common in hypertensive heart failure: a prospective study in sub-Saharan Africa. *PLoS One*. 2016;11:e0153479.
39. Park JH, Park JJ, Park JB, Cho GY. Prognostic value of biventricular strain in risk stratifying in patients with acute heart failure. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e009331.
40. Nochioka K, Querejeta Roca G, Claggett B, et al. Right ventricular function, right ventricular-pulmonary artery coupling, and heart failure risk in 4 US communities: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *JAMA Cardiol*. 2018;3:939–948.
41. Carluccio E, Biagioli P, Alunni G, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in heart failure with reduced ejection fraction: superiority of longitudinal strain over tricuspid annular plane systolic excursion. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2018;11:e006894.
42. Bilchick KC, Mejia-Lopez E, McCullough P, et al. Clinical impact of changes in hemodynamic indices of contractile function during treatment of acute decompensated heart failure. *J Card Fail*. 2018;24:43–50.
43. Lee H, Lee SE, Park CS, et al. Hyponatraemia and its prognosis in acute heart failure is related to right ventricular dysfunction. *Heart (British Cardiac Society)*. 2018;104:1670–1677.

44. Lisi M, Cameli M, Righini FM, et al. RV longitudinal deformation correlates with myocardial fibrosis in patients with end-stage heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8:514–522.
45. Mukherjee M, Sharma K, Madrazo JA, Tedford RJ, Russell SD, Hays AG. Right-sided cardiac dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction and worsening renal function. *Am J Cardiol*. 2017;120:274–278.
46. Omar HR, Guglin M. Rise of first follow-up sodium in patients hospitalized with acute heart failure is associated with better outcomes. *Int J Cardiol*. 2018;269:201–206.
47. Yamin PP, Raharjo SB, Putri VK, Hersunarti N. Right ventricular dysfunction as predictor of longer hospital stay in patients with acute decompensated heart failure: a prospective study in Indonesian population. *Cardiovasc Ultrasound*. 2016;14:25.
48. Pang PS, Fermann GJ, Hunter BR, et al. TACIT (High Sensitivity Troponin T Rules Out Acute Cardiac Insufficiency Trial). *Circ Heart Fail*. 2019;12:e005931.
49. Pang PS, Teerlink JR, Voors AA, et al. Use of high-sensitivity troponin T to Identify patients with acute heart failure at lower risk for adverse outcomes: an exploratory analysis from the RELAX-AHF trial. *JACC Heart Fail*. 2016;4: 591–599.
50. Pandey A, Golwala H, Sheng S, et al. Factors associated with and prognostic implications of cardiac troponin elevation in decompensated heart failure with preserved ejection fraction: findings from the American Heart Association get with the guidelines-heart failure program. *JAMA Cardiol*. 2017;2:136–145.
51. Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, et al. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:1262–1270.
52. Fudim M, Ambrosy AP, Sun JL, et al. High-Sensitivity troponin I in hospitalized and ambulatory patients with heart failure with preserved ejection fraction: insights from the heart failure clinical research network. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e010364.
53. Chow SL, Maisel AS, Anand I, et al. Role of biomarkers for the prevention, assessment, and management of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e1054–e1091.
54. Aspromonte N, Gulizia MM, Clerico A, et al. ANMCO/ELAS/SIBioC consensus document: biomarkers in heart failure. *Eur Heart J Suppl*. 2017;19:D102–D112.
55. Zelt JGE, Liu PP, Erthal F, et al. N-terminal pro B-type natriuretic peptide and high-sensitivity cardiac troponin T levels are related to the extent of hibernating myocardium in patients with ischemic heart failure. *Can J Cardiol*. 2017;33:1478–1488.
56. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231–2264. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
57. Yousufuddin M, Abdalrhim AD, Wang Z, Murad MH. Cardiac troponin in patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis. *J Hosp Med*. 2016;11:446–454.
58. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, et al. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American heart Association. *Circulation*. 2019;139:e840–e878.
59. Mavrakanas TA, Khattak A, Singh K, Charytan DM. Epidemiology and natural history of the cardiorenal syndromes in a cohort with echocardiography. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12:1624–1633.
60. Grodin JL, Drazner MH, Dupont M, et al. A disproportionate elevation in right ventricular filling pressure, in relation to left ventricular filling pressure, is associated with renal impairment and increased mortality in advanced decompensated heart failure. *Am Heart J*. 2015;169:806–812.
61. Grodin JL, Stevens SR, de las Fuentes L, et al. Intensification of medication therapy for cardiorenal syndrome in acute decompensated heart failure. *J Card Fail*. 2016;22:26–32.
62. Kiernan MS, Stevens SR, Tang WHW, et al. Determinants of diuretic responsiveness and associated outcomes during acute heart failure hospitalization: an analysis from the NHLBI heart failure network clinical trials. *J Card Fail*. 2018;24:428–438.
63. Ahmad T, Jackson K, Rao VS, et al. Worsening renal function in patients with acute heart failure undergoing aggressive diuresis is not associated with tubular injury. *Circulation*. 2018;137:2016–2028.
64. Dos Reis D, Fraticelli L, Bassand A, et al. Impact of renal dysfunction on the management and outcome of acute heart failure: results from the French prospective, multicentre, DeFSSICA survey. *BMJ Open*. 2019;9:e022776.
65. Almeida Junior GLG, Clausell N, Garcia MI, et al. Natriuretic peptide and clinical evaluation in the diagnosis of heart failure hemodynamic profile: comparison with Tissue Doppler echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 2018;110:270–277.
66. Steinhart BD, Levy P, Vandenberghe H, et al. A randomized control trial using a validated prediction model for diagnosing acute heart failure in undifferentiated dyspneic emergency department patients—results of the GASP4Ar study. *J Card Fail*. 2017;23:145–152.
67. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;128:e240–e327.
68. Dalsgaard M, Plesner LL, Schou M, Kjøller E, Vestbo J, Iversen K. Prevalence of airflow obstruction in patients with stable systolic heart failure. *BMC Pulm Med*. 2017;17:6.
69. Miro O, Takagi K, Gayat E, et al. CORT-AHF study: effect on outcomes of systemic corticosteroid therapy during early management acute heart failure. *JACC Heart Fail*. 2019;7:834–845.
70. Kajimoto K, Minami Y, Sato N, Otsubo S, Kasanuki H. Gender differences in anemia and survival in patients hospitalized for acute decompensated heart failure with preserved or reduced ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2017;120:435–442.
71. Rothberger GD, Gadhvi S, Michelakis N, Kumar A, Calixte R, Shapiro LE. Usefulness of serum Triiodothyronine (T3) to predict outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *Am J Cardiol*. 2017;119:599–603.
72. Thawabi M, Hawatmeh A, Studyvin S, Habib H, Shamoon F, Cohen M. Cardiac troponin and outcome in decompensated heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiovasc Diag Ther*. 2017;7:359–366.
73. Takashio S, Nagai T, Sugano Y, et al. Persistent increase in cardiac troponin T at hospital discharge predicts repeat hospitalization in patients with acute decompensated heart failure. *PLoS One*. 2017;12:e0173336.
74. Januzzi Jr JL, Chen-Tournoux AA, Christenson RH, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in the emergency department: the ICON-RELOADED study. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:1191–1200.
75. Collins SP, Jenkins CA, Harrell Jr FE, et al. Identification of emergency department patients with acute heart failure at low risk for 30-day adverse events: the STRATIFY decision tool. *JACC Heart Fail*. 2015;3:737–747.
76. McQuade CN, Mizus M, Wald JW, Goldberg L, Jessup M, Umscheid CA. Brain-type natriuretic peptide and amino-terminal pro-brain-type natriuretic peptide discharge Thresholds for acute decompensated heart failure: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2017;166:180–190.
77. Stienen S, Salah K, Moons AH, et al. NT-proBNP (N-Terminal pro-B-type Natriuretic Peptide)-guided therapy in acute decompensated heart failure: PRIMA II randomized controlled trial (can NT-ProBNP-guided therapy during hospital admission for acute decompensated heart failure reduce mortality and readmissions?). *Circulation*. 2018;137:1671–1683.
78. Maw AM, Hassanin A, Ho PM, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care lung ultrasonography and chest radiography in adults with symptoms suggestive of acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2019;2:e190703.
79. Chouihed T, Manzo-Silberman S, Peschanski N, et al. Management of suspected acute heart failure dyspnea in the emergency department: results from the French prospective multicenter DeFSSICA survey. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:112.
80. Platz E, Jhund PS, Girerd N, et al. Expert consensus document: Reporting checklist for quantification of pulmonary congestion by lung ultrasound in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2019;21:844–851.
81. Gaber HR, Mahmoud MI, Carnell J, et al. Diagnostic accuracy and temporal impact of ultrasound in patients with dyspnea admitted to the emergency department. *Clin Exp Emerg Med*. 2019;6:226–234.
82. Russell FM, Ehrman RR, Ferre R, et al. Design and rationale of the B-lines lung ultrasound guided emergency department management of acute heart failure (BLUSHED-AHF) pilot trial. *Heart Lung*. 2019;48(3):186–192. http://dx.doi.org/10.1016/j.hrtlng.2018.10.027.

82a. Pang PS, Russell FM, Ehrman R, et al. Lung ultrasound-guided emergency department management of acute heart failure (BLUSHED-AHF): a randomized controlled pilot trial. *JACC Heart Fail*. 2021;9(9):638–648.

83. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, et al. Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137:e578–e622.
84. Ghio S, Guazzi M, Scardovi AB, et al. Different correlates but similar prognostic implications for right ventricular dysfunction in heart failure

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

patients with reduced or preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:873–879.
85. Omar HR, Guglin M. Longer-than-average length of stay in acute heart failure: determinants and outcomes. *Herz*. 2018;43:131–139.
86. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:233–270.
87. Ohman J, Harjola VP, Karjalainen P, Lassus J. Rapid cardiothoracic ultrasound protocol for diagnosis of acute heart failure in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2019;26:112–117.
88. Öhman J, Harjola VP, Karjalainen P, Lassus J. Focused echocardiography and lung ultrasound protocol for guiding treatment in acute heart failure. *ESC Heart Fail*. 2018;5:120–128.
89. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;4:Cd005351.
90. Doshi P, Whittle JS, Bublewicz M, et al. High-velocity nasal insufflation in the treatment of respiratory failure: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med*. 2018;72:73–83.e5.
91. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136:e232–e268.
92. Berg DD, Bohula EA, van Diepen S, et al. Epidemiology of shock in contemporary cardiac intensive care units. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2019;12(3):e005618. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005618.
93. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:501–509.
94. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:173–182.
95. Mebazaa A, Motiejunaite J, Gayat E, et al. Long-term safety of intravenous cardiovascular agents in acute heart failure: results from the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2018;20:332–341.
96. Ishihara S, Gayat E, Sato N, et al. Similar hemodynamic decongestion with vasodilators and inotropes: systematic review, meta-analysis, and meta-regression of 35 studies on acute heart failure. *Clin Res Cardiol*. 2016;105:971–980.
97. Gomes C, Terhoch CB, Ayub-Ferreira SM, et al. Prognosis and risk stratification in patients with decompensated heart failure receiving inotropic therapy. *Open Heart*. 2018;5:e000923.
98. Teerlink JR, Felker GM, McMurray JJV, et al. Acute Treatment with Omecamtiv Mecarbil to Increase Contractility in acute heart failure: the ATOMIC-AHF study. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:1444–1455.
99. Nowak RM, Reed BP, DiSomma S, et al. Presenting phenotypes of acute heart failure patients in the ED: identification and implications. *Am J Emerg Med*. 2017;35:536–542.
99a. Harrison N, Pang P, Collins S, Levy P. Blood pressure reduction in hypertensive acute heart failure. *Curr Hypertens Rep*. 2021;23(2):11.
100. Wilson SS, Kwiatkowski GM, Millis SR, Purakal JD, Mahajan AP, Levy PD. Use of nitroglycerin by bolus prevents intensive care unit admission in patients with acute hypertensive heart failure. *Am J Emerg Med*. 2017;35:126–131.
101. Alexander P, Alkhawam L, Curry J, et al. Lack of evidence for intravenous vasodilators in ED patients with acute heart failure: a systematic review. *Am J Emerg Med*. 2015;33:133–141.
102. Kitai T, Tang WHW, Xanthopoulos A, et al. Impact of early treatment with intravenous vasodilators and blood pressure reduction in acute heart failure. *Open Heart*. 2018;5:e000845.
103. Ho EC, Parker JD, Austin PC, et al. Impact of nitrate use on survival in acute heart failure: a propensity-matched analysis. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(2):e002531. http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.115.002531.
104. Ayaz SI, Sharkey CM, Kwiatkowski GM, et al. Intravenous enalaprilat for treatment of acute hypertensive heart failure in the emergency department. *Int J Emerg Med*. 2016;9:28.
105. Metra M, Teerlink JR, Cotter G, et al. Effects of Serelaxin in patients with acute heart failure. *N Engl J Med*. 2019;381:716–726.
106. Packer M, O'Connor C, McMurray JJV, et al. Effect of ularitide on cardiovascular mortality in acute heart failure. *N Engl J Med*. 2017;376:1956–1964.
107. Pang PS, Butler J, Collins SP, et al. Biased ligand of the angiotensin II type 1 receptor in patients with acute heart failure: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase IIB, dose ranging trial (BLAST-AHF). *Eur Heart J*. 2017;38:2364–2373.
108. Cotter G, Davison BA, Butler J, et al. Relationship between baseline systolic blood pressure and long-term outcomes in acute heart failure patients treated with TRV027: an exploratory subgroup analysis of BLAST-AHF. *Clin Res Cardiol*. 2018;107:170–181.
109. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:1242–1254.
110. Claret PG, Stiell IG, Yan JW, et al. Hemodynamic, management, and outcomes of patients admitted to emergency department with heart failure. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:132.
111. Dominguez-Rodriguez A, Avanzas P, Burillo-Putze G, Abreu-Gonzalez P. Influence of morphine treatment on in-hospital mortality among patients with acute heart failure. *Med Intensiva*. 2017;41:382–384.
112. Miró Ò GV, Martín-Sánchez FJ, et al. Morphine use in the ED and outcomes of patients with acute heart failure: a propensity score-matching analysis Based on the EAHFE registry. *Chest*. 2017;152:821–832.
113. Mentz RJ, Stevens SR, DeVore AD, et al. Decongestion strategies and renin-angiotensin-aldosterone system activation in acute heart failure. *JACC Heart Fail*. 2015;3:97–107.
114. Ter Maaten JM, Rao VS, Hanberg JS, et al. Renal tubular resistance is the primary driver for loop diuretic resistance in acute heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:1014–1022.
115. Palazzuoli A, Testani JM, Ruocco G, Pellegrini M, Ronco C, Nuti R. Different diuretic dose and response in acute decompensated heart failure: clinical characteristics and prognostic significance. *Int J Cardiol*. 2016;224:213–219.
116. Ferreira JP, Girerd N, Bettencourt Medeiros P, et al. Lack of diuretic efficiency (but Not Low Diuresis) early in an acutely decompensated heart failure episode is associated with increased 180-day mortality. *Cardiorenal Med*. 2017;7:137–149.
117. Ng KT, Yap JLL. Continuous infusion vs. intermittent bolus injection of furosemide in acute decompensated heart failure: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Anaesthesia*. 2018;73:238–247.
118. Collins SP, Jenkins CA, Baughman A, et al. Early urine electrolyte patterns in patients with acute heart failure. *ESC Heart Fail*. 2019;6:80–88.
119. Hodson DZ, Griffin M, Mahoney D, et al. Natriuretic response is highly variable and associated with 6-month survival: insights from the ROSE-AHF trial. *JACC Heart Fail*. 2019;7:383–391.
120. Wang C, Xiong B, Cai L. Effects of Tolvaptan in patients with acute heart failure: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17:164.
121. Ma G, Ma X, Wang G, Teng W, Hui X. Effects of tolvaptan add-on therapy in patients with acute heart failure: meta-analysis on randomised controlled trials. *BMJ Open*. 2019;9:e025537.
122. Shi X, Bao J, Zhang H, Wang H, Li L, Zhang Y. Patients with high-dose diuretics should get ultrafiltration in the management of decompensated heart failure: a meta-analysis. *Heart Fail Rev*. 2019.
123. Jain A, Agrawal N, Kazory A. Defining the role of ultrafiltration therapy in acute heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev*. 2016;21:611–619.
124. Matsue Y, Damman K, Voors AA, et al. Time-to-Furosemide treatment and mortality in patients hospitalized with acute heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:3042–3051.
125. Ward MJ, Collins SP, Liu D, Froehle CM. Preventable delays to intravenous furosemide administration in the emergency department prolong hospitalization for patients with acute heart failure. *Int J Cardiol*. 2018;269:207–212.
126. Brisco MA, Zile MR, Hanberg JS, et al. Relevance of changes in serum creatinine during a heart failure trial of decongestive strategies: insights from the DOSE trial. *J Card Fail*. 2016;22:753–760.
127. Fish-Trotter H, Collins SP, Danagoulian S, et al. Design and rationale of a randomized trial: using short stay units instead of routine admission to improve patient centered health outcomes for acute heart failure patients (SSU-AHF). *Contem Clin Trials*. 2018;72:137–145.
128. Lee DS, Lee JS, Schull MJ, et al. Prospective validation of the emergency heart failure mortality risk grade for acute heart failure. *Circulation*. 2019;139:1146–1156.
129. Miró Ò RX, Gil V, et al. Analysis of how emergency physicians' decisions to hospitalize or discharge patients with acute heart failure match the clinical risk categories of the MEESSI-AHF scale. *Ann Emerg Med*. 2019;74:204–215.
130. Miró Ò GSA, Fuenzalida C, et al. Departments involved during the first episode of acute heart failure and subsequent emergency department revisits and rehospitalisations: an outlook through the NOVICA cohort. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(10):1231–1244. https://doi.org/10.1002/ejhf.1567. Epub 2019 Aug 7. PMID: 31389111.

131. Davison BA, Metra M, Cotter G, et al. Worsening heart failure following admission for acute heart failure: a pooled analysis of the PROTECT and RELAX-AHF studies. *JACC: Heart Fail*. 2015;3:395–403.
132. Davison BA, Metra M, Senger S, et al. Patient journey after admission for acute heart failure: length of stay, 30-day readmission and 90-day mortality. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:1041–1050.
133. Bottle A, Honeyford K, Chowdhury F, et al. Health Services and Delivery Research. Factors associated with hospital emergency readmission and mortality rates in patients with heart failure or chronic obstructive pulmonary disease: a national observational study. Southampton (UK): health services and delivery research. *NIHR J Library*. 2018. PMID: 30044581.
134. Miro O, Rossello X, Gil V, et al. Predicting 30-day mortality for patients with acute heart failure in the emergency department: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2017;167:698–705.
135. Miro O, Rossello X, Gil V, et al. The usefulness of the MEESSI score for risk stratification of patients with acute heart failure at the emergency department. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2019;72:198–207.
136. Stiell IG, Perry JJ, Clement CM, et al. Prospective and explicit clinical validation of the ottawa heart failure risk scale, with and without use of quantitative NT-proBNP. *Acad Emerg Med*. 2017;24:316–327.
137. Michaud AM, Parker SIA, Ganshorn H, Ezekowitz JA, McRae AD. Prediction of early adverse Events in emergency department patients with acute heart failure: a systematic review. *Can J Cardiol*. 2018;34:168–179.
138. Gil V, Miro O, Schull MJ, et al. Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade score performance for 7-day mortality prediction in patients with heart failure attended at the emergency department: validation in a Spanish cohort. *Eur J Emerg Med*. 2018;25:169–177.
139. Wussler D, Kozhuharov N, Sabti Z, et al. External validation of the MEESSI acute heart failure risk score: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2019;170:248–256.
140. Doshi D, Ben-Yehuda O, Bonafede M, et al. Underutilization of coronary artery disease testing among patients hospitalized with new-onset heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:450–458.
141. Trevisan L, Cautela J, Resseguier N, et al. Prevalence and characteristics of coronary artery disease in heart failure with preserved and mid-range ejection fractions: a systematic angiography approach. *Arch Cardiovasc Dis*. 2018;111:109–118.
142. Masters J, Morton G, Anton I, et al. Specialist intervention is associated with improved patient outcomes in patients with decompensated heart failure: evaluation of the impact of a multidisciplinary inpatient heart failure team. *Open Heart*. 2017;4:e000547.
143. Wilkinson C, Thomas H, McMeekin P, Price C. Process and systems: a cohort study to evaluate the impact of service centralisation for emergency admissions with acute heart failure. *Future Healthc J*. 2019;6:41–46.
144. Driscoll A, Meagher S, Kennedy R, et al. What is the impact of systems of care for heart failure on patients diagnosed with heart failure: a systematic review. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016;16:195.
145. Tran RH, Aldemerdash A, Chang P, et al. Guideline-directed medical therapy and survival following hospitalization in patients with heart failure. *Pharmacotherapy*. 2018;38:406–416.
146. Patel DB, Shah RM, Bhatt DL, et al. Guideline-appropriate care and in-hospital outcomes in patients with heart failure in Teaching and Nonteaching Hospitals: findings from get with the guidelines-heart failure. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2016;9:757–766.
147. Sax DR, Mark DG, Hsia RY, Tan TC, Tabada GH, Go AS. Short-term outcomes and factors associated with adverse Events among adults Discharged from the emergency department after treatment for acute heart failure. *Cir: Heart Fail*. 2017;10:e004144.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Pericarditis y patología miocárdica

Nicholas J. Jouriles

CONCEPTOS CLAVE

- La pericarditis y la miocarditis producen dolor torácico y unos resultados de laboratorio y unos datos ECG que pueden simular un infarto agudo de miocardio (IAM). Cuando el diagnóstico no está muy claro, una angiografía coronaria precoz permite identificar o descartar un IAM definitivamente.
- La pericarditis aguda se combate con ácido acetilsalicílico o antiinflamatorios no esteroideos. Se puede añadir colchicina para reducir la tasa de recidivas.
- El taponamiento cardíaco se manifiesta de muchas maneras. En los pacientes con disnea, distensión de las venas cervicales, hipotensión arterial y ruidos cardíacos amortiguados, el diagnóstico se debe confirmar mediante una ecografía junto a la cabecera del paciente. La pericardiocentesis resulta terapéutica y puede ayudar a establecer la etiología.
- Se debe considerar la posibilidad de una miocarditis en todo paciente con síntomas de proceso vírico y dolor torácico.
- Los pacientes recién diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica deben evitar los esfuerzos intensos hasta ser evaluados por un cardiólogo. Los β-bloqueantes constituyen la piedra angular del tratamiento; hay que evitar los nitratos.
- La miocardiopatía dilatada se manifiesta inicialmente con síntomas de insuficiencia cardíaca o alteraciones del ritmo.
- Muchas miocardiopatías son de origen genético. Hay que derivar a los pacientes a los servicios de cardiología y de seguimiento genético.

PATOLOGÍA MIOCÁRDICA

Las miocardiopatías son un grupo heterogéneo de trastornos debidos a una lesión de los miocitos que produce hipertrofia, fibrosis o dilatación ventricular. Los síntomas clínicos se corresponden con la patología subyacente.

Los miocitos pueden resultar dañados por factores genéticos y de otro tipo (fig. 68.1). Se han podido identificar más de 1.000 mutaciones en numerosos genes como posibles etiologías.[1] Cuando se produce la lesión, se activan diferentes vías fisiopatológicas en las que intervienen factores neurohormonales, factores inmunitarios y citocinas. Estos factores producen primero disfunción miocítica y posteriormente una remodelación, que puede consistir en hipertrofia o dilatación. Se observa un aumento de la fibrosis intersticial, que dificulta el llenado ventricular e induce un aumento de las demandas metabólicas. A nivel celular, pueden verse afectados el complejo de las troponinas, la concentración intracelular de calcio, las subproteínas miocárdicas o el sarcómero. Se alteran la capacidad de contracción y la electrofisiología de los miocitos. Se desconoce la correlación que existe entre el genotipo, el fenotipo, los factores no genéticos y la presentación clínica.

Miocardiopatía dilatada

Fundamentos

La miocardiopatía dilatada (MCD) se caracteriza por dilatación ventricular y disminución de la contractilidad.[2] La MCD clínica representa la respuesta final común a muchos procesos genéticos y de otro tipo. Se calcula que tiene una incidencia de 35 casos por cada 100.000 personas. Es probable que la incidencia real sea mucho mayor, ya que muchos casos asintomáticos quedan sin diagnosticar. La MCD puede afectar a niños y adultos. Hasta un tercio de los casos se deben a una mutación de los genes que codifican el citoesqueleto, el sarcómero y las proteínas de la cubierta nuclear. Determinados cambios neurohormonales secundarios contribuyen a la remodelación y al deterioro continuado de los miocitos.[3] Muchas de las causas genéticas son mutaciones en los genes que codifican la proteína titán, que aporta fuerza pasiva, y regula la contracción y la señalización de los sarcómeros.[4] En el examen histológico se observa una hipertrofia irregular de los miocitos con fibrosis o necrosis, que produce cambios musculares en última instancia. Esto altera producción de la fuerza miocárdica, lo que pone en marcha un círculo vicioso que incrementa la carga sobre las células restantes e induce un aumento de la tensión, el trabajo y las muertes celulares. Esto da lugar a síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca o disritmias.

Características clínicas

Los síntomas comienzan de forma insidiosa. En el 75% de los adultos, la manifestación inicial consiste en insuficiencia cardíaca, y la disnea es el síntoma cardinal (generalmente durante el esfuerzo o en decúbito supino). También puede producir dolor torácico, edema periférico, disritmias, síncope y muerte súbita. La aparición de alteraciones del ritmo implica que está afectado el sistema de conducción. Las manifestaciones iniciales más frecuentes en los niños son la disnea y la sobrecarga hídrica.

Pruebas diagnósticas

La MCD se caracteriza por una contractilidad ventricular anómala y para su diagnóstico se requiere una fracción de eyección inferior al 45%. La ecocardiografía muestra dilatación ventricular izquierda (VI), disminución de la función sistólica y anomalías variables en la motilidad de las paredes. Los volúmenes telediastólico y sistólico aumentan más de dos desviaciones estándar por encima de los valores normales.[3] A menudo se observa la disposición en línea de la arteria pulmonar, lo que revela un aumento de la presión en cuña de los capilares pulmonares y de las presiones venosas centrales.

Los datos del electrocardiograma (ECG) son inespecíficos y pueden consistir en progresión defectuosa de la onda R, retraso de la conducción intraventricular, bloqueo de rama izquierda o hipertrofia ventricular izquierda (fig. 68.2) con o sin cambios en la repolarización. Son frecuentes las ectopias. En la radiografía torácica se observa cardiomegalia y, posiblemente, congestión pulmonar. La troponina y el BNP pueden estar elevados.

Una RM con retraso en la captación del gadolinio puede indicar necrosis o cicatrización.[3] Puede producirse insuficiencia derecha por una alteración primaria del corazón derecho, por sobrecarga volumétrica persistente, por una alteración del corazón izquierdo o por un defecto oculto del tabique auricular. La ecocardiografía o las imágenes ventriculares obtenidas durante la angiografía coronaria permiten evaluar también la patología del lado derecho. Para alcanzar un diagnóstico definitivo puede ser necesaria una biopsia endomiocárdica, aunque las anomalías histológicas son inespecíficas.

Diagnóstico diferencial

La causa no genética más frecuente de MCD es la miocardiopatía isquémica por arteriopatía coronaria. Otras posibles etiologías son determinados

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

tóxicos, como el alcohol, la cocaína, la metanfetamina, la quimioterapia con antraciclinas, la hemocromatosis, la seudoefedrina, la efedrina, las fenotiacinas, el litio, los esteroides anabólicos, la clozapina y la hidroxicloroquina.[2]

Tratamiento

El tratamiento consiste en medidas de apoyo para reducir la insuficiencia cardíaca, las alteraciones del ritmo y los problemas del sistema de conducción. Entre esas medidas cabe destacar un reposo adecuado, el control del peso, el abandono del tabaquismo, el consumo moderado de sal y etanol, y una actividad física estructurada.

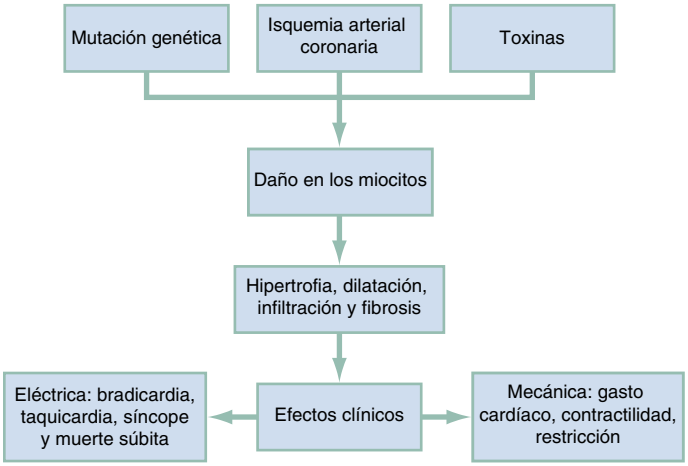


Figura 68.1 Patogenia de la miocardiopatía.

El tratamiento médico consiste en diuréticos y vasodilatadores para los pacientes que manifiestan disnea o hipoxemia. Nosotros recomendamos empezar con furosemida intravenosa, una o dos veces la dosis basal del paciente, o 10 mg si nunca ha tomado diuréticos. En el caso de los vasodilatadores, se puede empezar a administrar 5 μg/min de nitroglicerina e ir titulando la dosis al alza, vigilando estrechamente la presión arterial y los síntomas.

Para mejorar los resultados a largo plazo y limitar los agravamientos de la insuficiencia cardíaca, los pacientes deben someterse a un régimen para la insuficiencia cardíaca bajo vigilancia estrecha. En el caso de los pacientes con agravamientos leves que pueden abandonar el SU, el médico de urgencias puede iniciar o titular un tratamiento farmacológico en coordinación con el cardiólogo del paciente. Los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA), los β-bloqueantes y los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA) ayudan a reducir la mortalidad. Entre los β-bloqueantes se ha investigado exhaustivamente el carvedilol (dosis inicial 3,125 mg dos veces al día, titulando hasta conseguir una dosis final de 25 mg dos veces al día), y se ha demostrado su eficacia.[3,5] El tratamiento con ARA produce una remodelación favorable del VI en la miocardiopatía dilatada no isquémica. Se puede lograr la máxima remodelación beneficiosa al cabo de 12-16 meses.[6] Entre los tratamientos más recientes cabe destacar el sacubitril-valsartán, un inhibidor del receptor de la angiotensina-neprilisina que ha proporcionado resultados iniciales muy prometedores en la miocardiopatía dilatada. Entre los tratamientos experimentales cabe citar la ivabradina,[6] un modulador sinoauricular, y el trasplante de células madre obtenidas de tejido somático autólogo a un corazón con MCD para estimular la regeneración nativa.[7] Estos dos tratamientos han proporcionado resultados clínicos limitados hasta la fecha.

La electroestimulación biventricular para coordinar ambos ventrículos puede favorecer la función clínica. El tratamiento con DAI permite reducir la mortalidad cardiovascular y de todas las causas en los pacientes con miocardiopatía

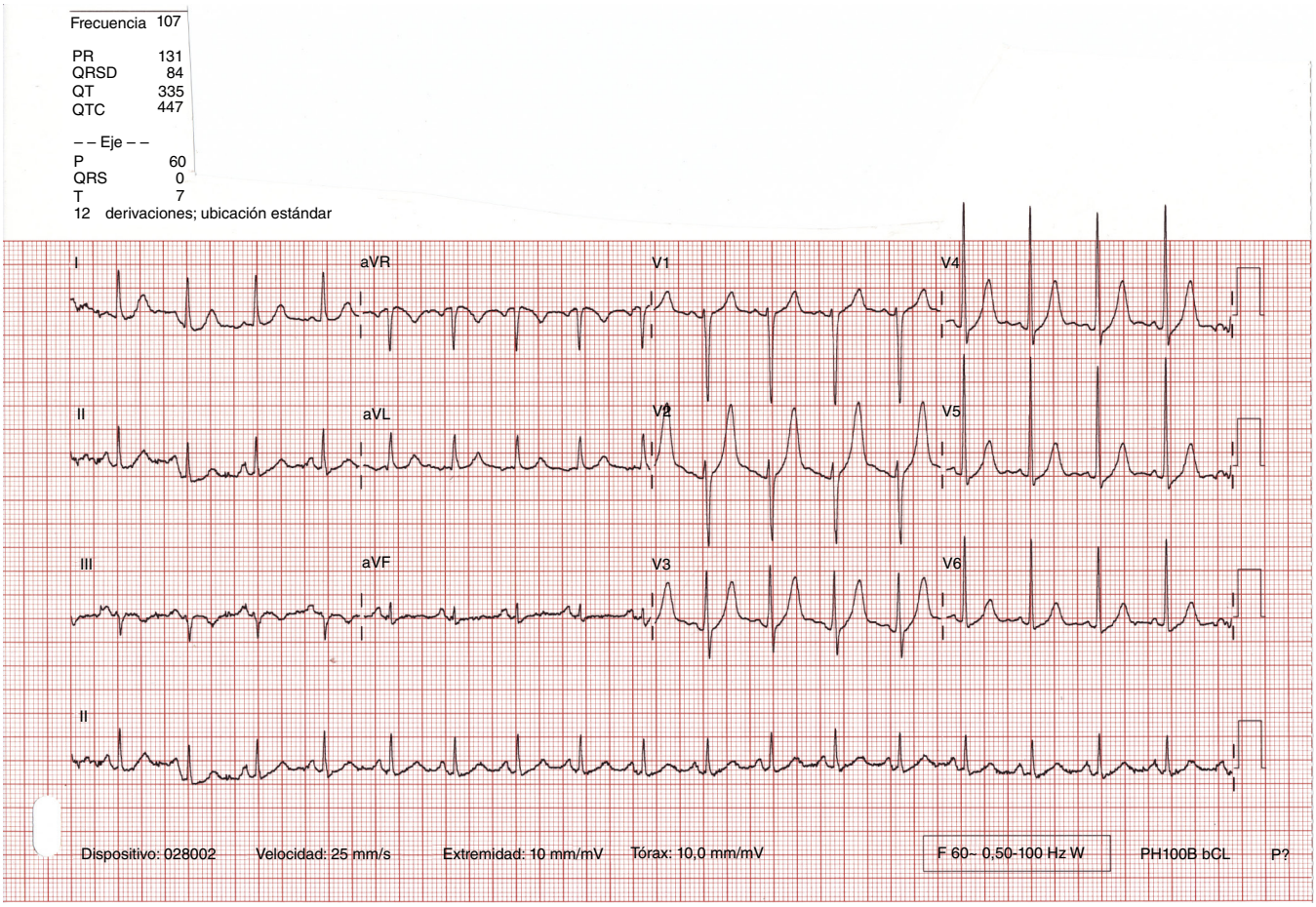


Figura 68.2 El ECG muestra hipertrofia ventricular izquierda.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

no isquémica.[8] Actualmente, se recomienda colocar un desfibrilador automático implantable (DAI) cuando la fracción de eyección (FE) no supera el 35%. A los pacientes con una FE inferior al 35% que no se han sometido a una evaluación electrofisiológica hay que derivarlos para considerar la posibilidad de electroestimulación de desincronización ventricular. Se sigue investigando una forma más precisa para poder predecir la necesidad de un DAI.[9]

Manejo

Los pacientes con MCD experimentan un deterioro progresivo. Se observa un mayor riesgo de muerte súbita, especialmente con algunos tipos genéticos. Dado que el tratamiento médico suele fracasar (con una mortalidad del 20% a los 3 años), la MCD representa la principal indicación para el trasplante de corazón.

Los pacientes que acuden al servicio de urgencias (SU) deben quedar ingresados si presentan nuevas alteraciones del ritmo que no pueden controlarse adecuadamente con fármacos orales, un deterioro de la función cardíaca confirmado por los síntomas o los datos diagnósticos, shock o una sobrecarga hídrica pulmonar importante que no se puede revertir. Los pacientes que son diagnosticados de MCD por primera vez en el SU deben quedar hospitalizados a menos que sus síntomas sean leves y se pueda consultar con un cardiólogo en el SU. Si el médico de urgencias puede controlar o convertir las alteraciones del ritmo auricular, obtener unas mediciones secuenciales de la troponina ligeramente elevadas y controlar los síntomas en pacientes con MCD confirmada, se les puede dar de alta. Hay que considerar la posibilidad de ajustar la posología, por ejemplo, aumentando la dosis de diurético o añadiendo un β-bloqueante o un IECA, pero está indicado realizar un seguimiento al cabo de 48 h. Se ha comprobado que las clínicas de insuficiencia cardíaca reducen la morbilidad y la mortalidad, por lo que constituye una opción excelente si se dispone de alguna en las proximidades. En caso contrario, hay que derivar al paciente a un cardiólogo.

Miocardiopatía hipertrófica

Fundamentos

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una de las primeras enfermedades debidamente conocidas a nivel genético, anatómico, fisiopatológico y clínico. Es la cardiopatía hereditaria más frecuente. La MCH se produce por mutaciones en los genes de los sarcómeros que dan lugar a hipertrofia ventricular izquierda y formación de cicatrices, que posteriormente producen disritmias e insuficiencia cardíaca.[10] Se hereda como un rasgo autosómico dominante, pero las correlaciones entre genotipo y fenotipo no han sido muy constantes. Se han identificado más de 200 mutaciones.[11] Los dos defectos genéticos más frecuentes son las mutaciones en la cadena pesada de la β-miosina y la proteína C de unión a la miosina, aunque en el 40% de los casos no se ha podido identificar ninguna anomalía genética hasta la fecha. Las mutaciones dan lugar a la síntesis de proteínas cardíacas anómalas que alteran los puentes actina-miosina, la fuerza de eyección, la sensibilidad al trifosfato de adenosina (ATP) y la sensibilidad muscular al calcio. Para compensar las anomalías proteicas, el músculo se hipertrofia y se fibrosa. La combinación de desorganización, hipertrofia y fibrosis de los miocitos da lugar a las manifestaciones clínicas de disritmias e insuficiencia cardíaca. En el fenotipo y los resultados clínicos influyen también factores no genéticos, como la traducción proteica y el entorno.[12] Existe una correlación entre determinadas mutaciones específicas y la muerte súbita cardíaca. Únicamente la mitad de los pacientes con la mutación Arg403Gln cumplen más de 45 años.

La característica anatómica que define la MCD es una hipertrofia del ventrículo izquierdo sin que exista ninguna otra causa. Las cavidades ventriculares son pequeñas o normales, y es frecuente observar dilatación auricular. La hipertrofia es asimétrica y generalmente más marcada en la base del tabique intraventricular, cerca de la válvula aórtica. El flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI) está obstruido en un tercio de los casos y esa obstrucción puede ser provocada o dinámica en otro tercio de los casos. La lesión histológica consiste en hipertrofia y desorganización de los miocitos con fibrosis intersticial. Los miocitos son grandes, de morfología extraña y con núcleos pleiótropos. Las células anómalas tienen una distribución muy amplia, con preferencia por el tabique intraventricular.[12]

Características clínicas

Aunque la MCD afecta a pacientes de cualquier edad, la mayoría de ellos son diagnosticados entre los 30 y los 40 años. Aproximadamente un 2% de los casos se diagnostican en niños menores de 5 años y un 7% de los casos se diagnostican antes de los 10 años.

La presentación varía mucho. Los síntomas habituales son una consecuencia de la disfunción diastólica (disnea de esfuerzo, ortopnea, edema periférico), la obstrucción al flujo de salida del VI (disnea de esfuerzo o síncope), el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por el miocardio (dolor torácico por disminución del flujo sanguíneo a las arterias coronarias), y las disritmias (palpitaciones, fibrilación auricular en el 20% de los casos, taquicardias ventriculares y muerte súbita). En la exploración física se aprecia desplazamiento del impulso precordial a la izquierda, pulsos periféricos fuertes y un soplo áspero mesosistólico de grado 3-4 en una escala de 6 que se percibe mejor entre el ápex y el borde esternal inferior izquierdo. El soplo varía al realizar la maniobra de Valsalva o al ponerse en cuclillas.[12] A menudo, la primera manifestación es la muerte súbita, que se produce generalmente durante períodos de mucho esfuerzo.

En el SU debe considerarse este diagnóstico en todo paciente con antecedentes familiares, un soplo característico y síntomas cardiopulmonares que no pueden explicarse por otro trastorno.

Diagnóstico diferencial

En las personas con soplos, la MCH puede confundirse con una valvulopatía o una comunicación interventricular. Si no se percibe ningún soplo, los síntomas pueden hacer pensar en prolapso mitral, hipertensión pulmonar primaria o arteriopatía coronaria.

Pruebas diagnósticas

El ECG es anómalo en el 90% de los pacientes, aproximadamente. Las anomalías más frecuentes son fibrilación auricular, hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones del segmento ST, inversión de la onda T, dilatación de la aurícula izquierda, ondas Q anormales y ondas R pequeñas o ausentes en las derivaciones laterales. La radiografía torácica puede ser normal, o se puede visualizar dilatación auricular o ventricular izquierda.

Los signos que pueden observarse en la ecocardiografía consisten en hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo, estrechamiento de la salida del ventrículo izquierdo, cavidad ventricular izquierda de pequeño tamaño y disminución de la motilidad septal. A diferencia de las obstrucciones fijas al flujo ventricular, el grado de obstrucción que se visualiza varía entre unos latidos y otros. Esta característica dinámica de la MCD permite distinguir este trastorno de las formas discretas de obstrucción. La obstrucción ventricular izquierda en reposo es un factor predictivo independiente de insuficiencia cardíaca.

La RM puede facilitar el diagnóstico y el pronóstico. Permite medir con exactitud el espesor de las paredes, y determinar la ubicación y la extensión de la fibrosis. La captación extensa y tardía de gadolinio indica la existencia de tejido cicatricial y se asocia a muerte súbita.[13] Los médicos de urgencias no suelen tener acceso a la RM para la MCD, y el cardiólogo es quien debe utilizar esta técnica para gestionar el tratamiento a largo plazo.

Tratamiento

Para controlar los síntomas relacionados con el ejercicio se utilizan β-bloqueantes y antagonistas del calcio. El tratamiento de primera línea consiste en un β-bloqueante como metoprolol, 12,5 mg dos veces al día, titulando después hasta los 100 mg dos veces al día. Para los pacientes que no toleran los β-bloqueantes, está indicado el diltiacem, 30 mg cuatro veces al día. A menudo se añade la disopiramida (100-150 mg cada 6 h) para intentar reducir el gradiente en reposo a través de la válvula aórtica. Estos tratamientos no modifican la evolución natural del trastorno.[11] La espironolactona resulta ineficaz.[14] Se está investigando la posibilidad de utilizar los ARA.[10] Un modelo reducido de inhibidor de la miosina MYK-461 ha permitido prevenir la MCD en modelos de ratones.[15] Conviene evitar la nitroglicerina en el dolor torácico asociado a la MCD, ya que reduce el volumen ventricular y acentúa la obstrucción al flujo de salida.

La fibrilación auricular puede causar una afectación hemodinámica muy marcada e ICC grave. Hay que probar la cardioversión e intentar controlar la frecuencia. Si el paciente está estable, comience con diltiacem, 0,25 mg/kg

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

(basándose en el peso), o esmolol, 50 μg/kg/min. Se puede repetir estas dosis o cambiar a la infusión. Si no se consigue controlar la frecuencia cardíaca (FC < 100) o el paciente desarrolla hipotensión arterial (PA < 90 mmHg sistólica), está indicada la cardioversión eléctrica. En los pacientes con MCD y fibrilación auricular, el riesgo de ictus es muy alto y hay que proceder a la anticoagulación (rivaroxabán, 20 mg/día, apixabán, 5 mg dos veces al día, o dabigatrán etexilato, 150 mg dos veces al día) en el SU.[12] La amiodarona (600 mg/día divididos en dos o tres dosis) es el fármaco de elección para el tratamiento a largo plazo de la fibrilación auricular y también de las disritmias ventriculares. La fenilefrina es el vasopresor de elección para la hipotensión arterial persistente cuando la presión arterial no mejora con los líquidos intravenosos. Los β-agonistas, como la dobutamina, incrementan el gradiente a través de la obstrucción al flujo de salida y deben evitarse.

Para los casos graves pueden necesitarse técnicas invasivas, como la miomectomía o la ablación septal con alcohol. La electroestimulación bicameral limita el gradiente del flujo de salida y mejora los síntomas, pero no reduce la mortalidad.[11]

Está indicado el uso de DAI en los pacientes que sobreviven a la muerte súbita cardíaca (MSC) o que presentan determinados perfiles de riesgo.[11] El cálculo del riesgo se basa en la edad del paciente, los antecedentes familiares de uno o más parientes de primer grado con MSC antes de los 40 años o con MCD confirmada, el tamaño del ventrículo y la aurícula izquierdos, el gradiente de flujo del ventrículo izquierdo, la presencia o no de taquicardia ventricular y los síncopes inexplicables. Todos estos factores reflejan la extensión de la fibrosis intersticial.[16]

Manejo

Es necesario hospitalizar a los pacientes con angina, síncope, presíncopes, disritmias o cambios hemodinámicos bruscos. Los pacientes con una posible MCD deben ser atendidos por un cardiólogo en el SU o quedar hospitalizados para intentar confirmar el diagnóstico lo antes posible.

La MCD tiene una evolución natural muy variable, lo que probablemente refleja sus muchas causas genéticas diferentes. Clínicamente puede evolucionar a insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular o muerte súbita. Merced a los tratamientos modernos, la mayoría de los pacientes tienen un índice de mortalidad prematura muy bajo.[11]

No está muy clara la influencia que puede tener el ejercicio. Las pruebas más recientes demuestran que el riesgo de MSC puede ser menor de lo que se creía anteriormente, y que el ejercicio moderado o lúdico puede tener efectos beneficiosos.[17] No obstante, la MCD sigue siendo la causa más frecuente de muerte súbita no traumática en personas jóvenes y algunos todavía recomiendan que los pacientes no participen en deportes competitivos. Las pruebas disponibles actualmente no permiten establecer qué deportistas pueden beneficiarse de un cribado del riesgo de MSC.[18] Basándose en la evidencia actual, los médicos de urgencias deben recomendar a los pacientes que abandonan el SU que eviten el ejercicio intenso hasta haberse sometido a una evaluación cardiológica.

Miocardiopatía restrictiva

Fundamentos

La miocárdica restrictiva (MCR) limita el llenado ventricular de forma gradual y progresiva como consecuencia de la infiltración miocárdica. Los ventrículos son rígidos, y el volumen diastólico y el espesor de la pared ventricular son normales.[19] La MCR es el tipo de cardiopatía menos frecuente; representa menos del 5% de todos los casos. La etiología más frecuente en EE. UU. es la amiloidosis. También puede deberse a otras causas, como la sarcoidosis, la hemocromatosis, la esclerodermia, la infiltración neoplásica del corazón, los trastornos del depósito de glucógeno, la enfermedad de Fabry, la enfermedad de Gaucher y determinadas mutaciones relacionadas con proteínas del músculo miocárdico.[20]

Debido a la restricción del llenado y la distensibilidad ventriculares, disminuyen los volúmenes ventriculares, aumentan las presiones ventriculares telediastólicas y desciende el gasto cardíaco. La función sistólica se mantiene. La biopsia endomiocárdica muestra fibrosis intersticial e hipertrofia de los miocitos, aunque ninguno de estos signos es patognomónico. No existen mutaciones genéticas específicas. En el examen macroscópico se observan unas aurículas de mayor tamaño y unos ventrículos pequeños. Al progresar el trastorno, las cavidades ventriculares pueden quedar obliteradas por tejido fibroso, tejido cicatricial o trombos.

Características clínicas

La mayoría de los pacientes son diagnosticados hacia los 50 años. El síntoma más frecuente es la disnea. Los signos y síntomas pueden consistir en intolerancia al ejercicio (el gasto cardíaco no puede aumentar debido al compromiso de llenado ventricular), congestión pulmonar, aumento de la presión venosa central, edema periférico, edema pulmonar, y galopes S3 y S4. Las posibles pistas para establecer el diagnóstico en los niños son los problemas a la hora de comer, la ausencia de ganancia de peso y la dificultad para hacer ejercicio.

Diagnóstico diferencial

Hay que obtener la troponina sérica y un panel de pruebas químicas para descartar un infarto de miocardio o símiles renales y hepáticos. Dada la posibilidad de tratar o controlar algunos casos de MCD, es importante buscar una posible etiología, para lo que se requieren pruebas serológicas extensas y RM cardíaca. Estas pruebas pueden realizarse en el hospital o en un centro ambulatorio. Para confirmar el diagnóstico se debe obtener una ecocardiografía general.

Pruebas diagnósticas

Los datos ECG no son específicos. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia y, en muchos casos, congestión pulmonar.[21] El BNP puede estar elevado. La ecografía a pie de cama (POCUS) muestra unos ventrículos más gruesos, sin cambios en el tiempo de relajación isovolumétrica con la respiración. Los registros de la presión venosa central muestran un llenado muy rápido, lo que hace que la presión descienda bruscamente y se estabilice después también bruscamente, dando lugar a una curva parecida a un signo de raíz cuadrada. La TC permite también diferenciar entre la MCD y la pericarditis constrictiva. La calcificación pericárdica o los antecedentes de radioterapia hacen pensar más en una pericarditis constrictiva que en una MCD.

Tratamiento

La mayoría de las causas subyacentes de MCD no tiene tratamiento, con la excepción de la hemocromatosis. Los pacientes dependen de unas presiones de llenado muy altas, lo que complica el tratamiento volumétrico. Una prueba con β-bloqueantes (metoprolol, 25 mg dos veces al día, o atenolol, 25 mg una vez al día) o con antagonistas del calcio (diltiacem, 30 mg cuatro veces al día) puede ayudar a aumentar el tiempo de llenado y, por consiguiente, el gasto cardíaco. También pueden ser de ayuda los IECA (lisinopril, 10 mg una vez al día) y los ARA (losartán, 50 mg una vez al día).[20] En los pacientes con MCD hay que mantener el ritmo sinusal, ya que dependen de la contribución auricular al gasto cardíaco. La MCD es un trastorno implacable y el 64% de los pacientes fallecen durante los 5 años posteriores al diagnóstico.

Manejo

Hay que hospitalizar a los pacientes con disnea o hipotensión arterial que no responden al tratamiento en el SU. Los pacientes con insuficiencia tricuspídea o un volumen telediastólico VI reducido tienen mal pronóstico.[19]

Miocardiopatía periparto

Fundamentos

La miocardiopatía periparto (MCPP) fue descrita por primera vez en 1849. Es una miocardiopatía poco frecuente, a menudo dilatada, con una disfunción sistólica que se manifiesta hacia el final de la gestación o al comienzo del período posparto. Aunque es un trastorno de distribución mundial, parece que las mujeres de origen africano son las más expuestas, incluso después de haber eliminado los factores de confusión. Otros factores de riesgo son la preeclampsia, la edad avanzada de la madre, el uso de tocolíticos, los embarazos gemelares, la obesidad y el consumo de cocaína.[22] Se cree que su incidencia oscila entre 1:1.500 y 1:4.350 nacidos vivos y está aumentando, debido posiblemente a las mejores técnicas de detección o al aumento de la edad materna. Se desconoce la patogenia exacta. Algunas mujeres presentan una mutación subyacente en genes de los sarcómeros.[22]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Características clínicas

La MCPP se parece a la MCD, con predominio de síntomas de insuficiencia cardíaca en su presentación inicial. Los pacientes pueden desarrollar disnea y edema, y pueden experimentar también dolor torácico o palpitaciones. Desgraciadamente, estos síntomas son previsibles en una gestación normal, lo que a veces complica la diferenciación entre esta patología y los cambios fisiológicos previsibles. Las alteraciones agudas de los síntomas, la aparición brusca o un empeoramiento del dolor torácico o la disnea, o los problemas para realizar las actividades cotidianas pueden ayudar a establecer el diagnóstico. En la exploración física se observa a menudo taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares y un tono cardíaco S3.

El ECG puede mostrar hipertrofia VI o cambios inespecíficos en la onda T y el segmento ST. En la ecocardiografía, las cuatro cavidades son grandes y se observa una disminución de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

Diagnóstico diferencial

Hay que evaluar otras posibles causas de los síntomas. El diagnóstico diferencial comprende la preeclampsia, la isquemia miocárdica (incluyendo la disección coronaria), las embolias pulmonares, la neumonía y las alteraciones primarias del ritmo cardíaco.

Pruebas diagnósticas

Como en todo paciente que acude con disnea al SU, el ECG es una prueba diagnóstica de primera línea para descartar la isquemia y las alteraciones del ritmo. Los resultados de las pruebas de laboratorio pueden ayudar a estrechar el diagnóstico diferencial. Un panel de pruebas químicas permite evaluar posibles alteraciones electrolíticas y problemas renales, mientras que una prueba de troponina ayuda a confirmar la isquemia o la distorsión del VD si se considera la posibilidad de una embolia pulmonar. El dímero D tiene poca utilidad, ya que aumenta en la mayoría de las mujeres a partir del tercer trimestre hasta 1 mes después del parto, como mínimo. El péptido natriurético cerebral estará elevado en la MCPP. En una radiografía de tórax puede observarse edema pulmonar, y los pacientes con riesgo elevado de EP de acuerdo con la puntuación de Wells deben someterse a una angiografía por TC. Se debe recurrir a la oximetría de pulso para vigilar la oxigenación y a la monitorización cardíaca para valorar posibles disritmias. En caso de inestabilidad materna, está indicada la monitorización fetal para realizar un seguimiento de la gestación.

Tratamiento

Las pacientes con MCPP aguda pueden manifestar inicialmente desde una gran variedad de síntomas leves hasta shock cardiógeno. El tratamiento dependerá de la presentación de la paciente. Las que tengan síntomas leves responderán a una reducción de la precarga, pero la furosemida es un fármaco de categoría C en la gestación. La reducción de la poscarga con hidralacina (5-10 mg i.v.) resulta segura y eficaz. En caso de shock, hay que administrar a la paciente vasopresores e isótropos después de consultar con los cardiólogos y los tocólogos (v. capítulo 3). Puede que haya que inducir el parto en menos de 48 h, especialmente si la paciente es inestable. En todos los casos, hay que realizar una valoración obstétrica del feto en el SU o después de trasladarlo a la planta de obstetricia.

El tratamiento a largo plazo de la MCPP comprende una actividad física razonable, el uso de β-bloqueantes, la modificación de la precarga con nitratos y diuréticos, el incremento de la contractilidad ventricular y la reducción de la poscarga. Es probable que los β-bloqueantes resulten seguros, aunque no se ha investigado. Si la mujer sigue embarazada al acudir al SU, están contraindicados los IECA y los ARA. Se desconoce el efecto que puede tener la lactación sobre la MCPP.[2]

Manejo

Si la paciente es diagnosticada de MCPP por primera vez en el SU, hay que consultar con los tocólogos y en muchos casos también con los cardiólogos. Hay que hospitalizar a las pacientes con embolia pulmonar o disnea continuada. Si la paciente sigue estando embarazada, está indicada la monitorización fetal durante un período mínimo de 6 h. En el 45-78% de las pacientes se observa una recuperación de la función VI. Entre los factores de pronóstico favorable cabe destacar una dimensión reducida del VI durante la diástole, una fracción de eyección superior al 35% en el momento del diagnóstico, la ausencia de elevación de la troponina y la ausencia de trombosis en el VI. La persistencia de la cardiomegalia durante más de 6 meses conlleva una mortalidad del 50% a los 6 años. El riesgo de recidiva en gestaciones posteriores es considerable, y la morbilidad y la mortalidad son muy altas.[2] En EE. UU., la MCPP tiene una mortalidad del 2%, aproximadamente. Las pacientes que no se recuperan totalmente pueden necesitar apoyo mecánico o un trasplante de corazón.[22]

Síndrome de *takotsubo*

Fundamentos

Síndrome de *takotsubo* (ST) es el nombre más apropiado para referirse a la miocardiopatía de *takotsubo,* ya que produce a largo plazo daños miocárdicos que raras veces resultan significativos. Otros nombres utilizados previamente son miocardiopatía por estrés, síndrome del corazón roto o miocardiopatía de *takotsubo.*

El primer caso de ST se publicó en Japón en 1991, y posteriormente se han publicado centenares de casos (cuadro 68.1). En japonés, *tako-tsubo* significa trampa para pulpos, y este trastorno recibe ese nombre debido a que el ventrículo izquierdo adopta una forma que recuerda la de las nasas que se utilizan para pescar pulpos. Los factores estresantes físicos y psicológicos pueden desencadenar este síndrome. Un aumento de las catecolaminas circulantes produce una disfunción de los miocitos cardíacos. Se desconoce la fisiopatología de la morfología exclusiva de la trampa para pulpos.[23] Una de las teorías sostiene que una estimulación excesiva de los neurotransmisores excitatorios provoca una lesión cardíaca regional. Las

CUADRO 68.1 Causas publicadas del síndrome de *takotsubo*

Abstinencia de opioides.
Acalasia.
Ahorcamiento.
Anafilaxia.
Anestesia.
Asma.
Ataque isquémico transitorio.
Cirugía o procedimientos médicos.
Coágulo en vena cava inferior.
Convulsiones.
Depresión.
Diarrea.
Enfermedad de Addison.
Estrés psicológico.
Feocromocitoma.
Gestación.
Hemorragia subaracnoidea.
Hipoglucemia.
Infarto de miocardio (IM).
Inmersión.
Inserción de sonda de Foley.
Lesión cefálica cerrada.
Neumopericardio.
Pancreatitis.
Picadura de escorpión.
Prueba de esfuerzo.
Púrpura trombocitopénica trombótica.
Quimioterapia.
Rayo.
Relaciones sexuales.
Semiahogamiento.
Sepsis.
Sobredosis de tricíclicos.
Tirotoxicosis.
Traumatismo múltiple.
Vómitos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

catecolaminas séricas en los pacientes con ST alcanzan más del doble de las concentraciones medidas en aquellos con infarto de miocardio.[24]

Características clínicas

En EE. UU., el ST afecta con más frecuencia a las mujeres, que en el 85% de los casos tienen más de 60 años, y a menudo se manifiesta después de un estrés psicológico. Entre los factores de riesgo cabe citar el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, la ansiedad y la hiperlipidemia.[23] Entre los síntomas destacan el dolor torácico, las palpitaciones y la disnea de esfuerzo. La POCUS muestra anomalías regionales en la motilidad de las paredes, que a menudo se extienden más allá del territorio de una sola arteria coronaria.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende el infarto agudo de miocardio o cualquier síndrome con una subida adrenérgica, ya sea tóxica (cocaína, metanfetamina) o endógena (estrés).

Pruebas diagnósticas

El ECG se corresponde a menudo con el de un síndrome coronario agudo y puede registrar taquicardia sinusal, elevaciones o depresiones del segmento ST e intervalos QT prolongados. La radiografía de tórax es poco llamativa. La troponina sérica está ligeramente elevada. Las concentraciones séricas de péptido natriurético suelen ser bastante altas, hasta seis veces los valores normales, y puede que esta sea la prueba que mejor se correlaciona con el diagnóstico de ST. Hasta un 80% de los pacientes con ST tienen un BNP elevado. Aunque normalmente no se dispone de esta prueba en el SU, la RM durante el período agudo muestra el edema miocárdico en forma de una señal muy intensa con una distribución difusa o transmural que no se observa en la miocarditis o la isquemia.[23]

Tratamiento

Normalmente, en el SU no se puede distinguir entre el ST y el IAM, y los pacientes deben ser tratados debidamente, incluyendo el cateterismo cardíaco para las elevaciones del segmento ST en el ECG. No se han realizado estudios aleatorizados sobre tratamientos específicos. Aparte de consultar con los cardiólogos en relación con el cateterismo, el médico de urgencias debe prescribir medidas de apoyo. La fenilefrina es el vasopresor de elección para los pacientes hipotensos, para reducir el riesgo de obstrucción dinámica al flujo de salida del VI.

Tras el alta hospitalaria, los β-bloqueantes (atenolol, 25 mg/día, o metoprolol, 25 mg dos veces al día) pueden ayudar al corazón y modular las concentraciones de catecolaminas, y los IECA (lisinopril, 10 mg/día) pueden mejorar la supervivencia al cabo de 1 año. No se ha demostrado que ningún tratamiento ayude a prevenir las recidivas.[23]

Manejo

Los pacientes que no se someten a un cateterismo deben quedar hospitalizados para poder monitorizar el ritmo cardíaco y realizar mediciones seriadas de las enzimas cardíacas. En el 95% de los casos, los síntomas desaparecen completamente y se normaliza la dilatación del ápex y la función contráctil del VI. El pronóstico a largo plazo es comparable al de los controles a los 4 años. El índice de recidiva es del 10%.

Miocardiopatía ventricular derecha arritmógena

Fundamentos

Esta es fundamentalmente una alteración genética que se diagnostica con especial frecuencia en Italia. Las proteínas de los desmosomas forman conexiones electromecánicas entre los miocitos e intervienen en las cascadas de señalización y los canales iónicos. En el 60% de los casos se detectan mutaciones en genes que codifican proteínas de los desmosomas cardíacos. El miocardio es reemplazado por tejido fibroadiposo, lo que produce atrofia miocárdica difusa, generalmente en el VD. La sustitución del tejido miocárdico predispone a las disritmias ventriculares y progresa lentamente a una disfunción sistólica. Se producen cambios eléctricos antes de que aparezcan signos de esta patología en la radiografía o la ecocardiografía.[25] Las personas que practican deportes de resistencia desarrollan a menudo este tipo de miocardiopatía. La mayor cantidad de ejercicio hace que los síntomas aparezcan antes y sean más graves que en los atletas que no practican deportes de resistencia. Se está investigando si esto es un hallazgo casual o existe alguna asociación.

Características clínicas

Se observa una distribución bimodal por edades; los pacientes afectados son adolescentes o adultos de 40 años. El síntoma más frecuente es una disritmia ventricular que conduce al síncope o la muerte súbita.[25]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende la ingestión de sustancias tóxicas como cocaína y metanfetamina, que producen alteraciones del ritmo, defectos en el sistema de conducción e isquemia miocárdica.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico clínico es complicado. En el SU deben realizarse mediciones de electrólitos y pruebas tiroideas, recabar los antecedentes familiares y obtener un ECG. El ECG puede registrar un patrón de rama izquierda, taquiarritmias e inversiones de la onda T en las derivaciones V_1-V_3. Las ondas ε son el rasgo distintivo de la miocardiopatía ventricular derecha arritmógena, aunque solo aparecen en un tercio de los pacientes. La ecocardiografía muestra dilatación del ventrículo derecho y anomalías segmentarias de la motilidad de las paredes.[18] Después del SU, el estudio diagnóstico incluye la RM, que muestra hallazgos similares a los de la ecocardiografía, pero con mayor certidumbre diagnóstica.[26] También pueden necesitarse estudios electrofisiológicos y pruebas genéticas.

Tratamiento

El tratamiento puede consistir en antiarrítmicos, tratamiento farmacológico para la insuficiencia cardíaca, ablación mediante catéter y DAI. Puede estar indicado el trasplante de corazón.[25] La amiodarona (200 mg tres veces al día), sola o combinada con un β-bloqueante (metoprolol, 25 mg dos veces al día), representa el mejor tratamiento médico para controlar los síntomas como medida complementaria en los pacientes con descargas frecuentes de su DAI.[27]

Manejo

Hay que hospitalizar a los pacientes con BRI u ondas ε, taquicardia ventricular, dilatación ventricular diagnosticada recientemente o síncope inexplicable. En el resto de los casos se recomienda consultar con un cardiólogo de urgencias o proceder a la observación para la consulta. Los pacientes no deben practicar deportes o hacer ejercicio hasta que se lo permita el cardiólogo.[18] El pronóstico de esta miocardiopatía depende de las disritmias ventriculares. Entre los factores de riesgo de MSC cabe destacar la dilatación del ventrículo derecho o izquierdo, la juventud en el momento del diagnóstico, la cantidad de tejido cicatricial y la predisposición genética.[27] Hay que realizar pruebas genéticas a los pacientes y sus familiares.

Canalopatías

Existen algunos trastornos disrítmicos poco frecuentes que se deben a mutaciones en los genes para las proteínas de los canales iónicos, que son proteínas de la membrana celular especializadas en el transporte de sodio, potasio y calcio. Estos defectos alteran los potenciales de acción, predisponiendo a las disritmias: síndrome del intervalo QT largo, síndrome del intervalo QT corto y síndrome de Brugada. Todos ellos pueden provocar la muerte súbita.[28] El síndrome del intervalo QT largo es la canalopatía más frecuente. Hasta la fecha se han identificado 10 mutaciones genéticas. El síndrome del intervalo QT corto tiene una transmisión autosómica dominante con tres subtipos. El síndrome de Brugada es frecuente en el Sudeste Asiático. Se debe a una disminución de la entrada de sodio o calcio y a un aumento de la salida de potasio.

La presentación clínica puede consistir en síncope, presíncope, palpitaciones o MSC.[29] Los antecedentes familiares ayudan a establecer el diagnóstico. El síndrome del intervalo QT corto suele afectar a pacientes con un promedio de edad de 30 años.

En los síndromes de intervalo QT largo y corto, el ECG muestra unos cambios característicos en el intervalo. En el síndrome de Brugada, el ECG registra una elevación del segmento ST en las derivaciones V_1-V_3, y en muchos casos muestra también un aumento de los intervalos PR o QRS

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 68.2 Causas infecciosas de miocarditis

Adenovirus.
Chlamydia.
Citomegalovirus.
Enfermedad de Chagas.
Gripe A.
Gripe B.
Hepatitis A.
Hepatitis B.
Hepatitis C.
Legionella.
Mononucleosis.
Mycoplasma.
Parotiditis.
Parvovirus B19.
Rabia.
Rubéola.
Sarampión.
SARS-CoV-2.
Streptococcus.
Toxoplasma gondii.
Virus de la coriomeningitis linfocítica.
Virus de Coxsackie B.
Virus de Epstein-Barr.
Virus del herpes humano 6.
Virus H1N1.
Virus paragripal.
Virus de la varicela-zóster.

(v. capítulo 65). Los electrólitos, la radiografía de tórax, el cribado toxicológico y las pruebas tiroideas deberían ser normales.

Los pacientes deben ingresar para someterse a monitorización y a una evaluación cardiológica para colocarles un DAI. Tras el alta, la amiodarona (600 mg/día) puede ser un tratamiento eficaz para la disritmia. Más adelante, se puede derivar al paciente para un estudio genético.

Miocarditis

Fundamentos

Histológicamente, la miocarditis se define por la presencia de infiltrados de células mononucleares en las células miocárdicas. Hasta un 5% de los pacientes con procesos víricos pueden desarrollar una forma de miocarditis. Casi en un 10% de las necropsias rutinarias se detecta algún grado de miocarditis, aunque a menudo no se identifica clínicamente. Se desconoce su incidencia global y es probable que este trastorno esté infradiagnosticado.

Cualquier microorganismo infeccioso puede producir miocarditis (cuadro 68.2). En las décadas de los ochenta y noventa predominaban los enterovirus y los adenovirus como agentes etiológicos. Más recientemente, predominan el virus de la gripe H1N1, el coronavirus (SARS-CoV-2), el parvovirus B19, el virus del herpes humano 6, el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, el virus de la hepatitis C y el VIH.[30] La difteria, la triquinosis y la enfermedad de Lyme pueden cursar con miocarditis; esto se comenta con estas enfermedades. El agente infeccioso puede causar lesiones dañando directamente la integridad celular, la dinámica ARN/proteínas, la transcripción y la traducción. También activa la respuesta inmunitaria antivírica del huésped. La respuesta inmunitaria inicial limita los daños víricos, pero, cuando se prolonga, produce daños inflamatorios.[30] Existen varios factores predisponentes que pueden favorecer este cambio de una respuesta inmunitaria normal a otra que causa lesiones cardíacas y que no siempre está inducida por un virus. Cabe destacar la autoinmunidad primaria sistémica/local, las infecciones víricas, el tipo HLA, el sexo y el mimetismo.[31] La patogenia exacta varía en función del agente causal. Normalmente, la eliminación eficiente del mismo suele conllevar la normalización funcional. En algunas personas se observa un deterioro de la tolerancia de los linfocitos T, que da lugar a una inflamación crónica.[32]

Se ha propuesto la división de este trastorno en tres fases: 1) una fase aguda con citotoxicidad y necrosis focal; 2) una fase subaguda, en la que aumentan los factores humorales que conducen a una lesión autoinmunitaria, y 3) una fase crónica, en la que se produce una fibrosis miocárdica difusa y una disfunción cardíaca que pueden conducir a la MCD.

Los pacientes con miocarditis y MCD tienen mayores concentraciones de anticuerpos anti-β-miosina que los controles. Dado que existe una conexión entre la miocarditis y el desarrollo de MCD (hasta en el 10% de los casos en los adultos y el 46% de los niños), la aparición de MCD idiopática tras la miocarditis puede tener un origen predominantemente autoinmunitario, debido a antígenos compartidos o mimetismo molecular, con una similitud entre las secuencias de aminoácidos del virus y algunos componentes del miocardio.

Características clínicas

La presentación clínica varía. Los primeros síntomas suelen ser parecidos a los de la gripe, como fiebre, cansancio, mialgias, vómitos y diarrea. La disnea constituye la forma de presentación más frecuente en los niños. En los adultos produce disnea, dolor de tórax y disritmias.[18] Las únicas manifestaciones pueden consistir en aspecto tóxico o taquicardia desproporcionada para la fiebre. No existe ningún signo o síntoma sensible ni específico. La exploración cardíaca suele ser poco llamativa. Los pacientes que desarrollan disnea intensa, insuficiencia cardíaca, alteraciones del ritmo o inestabilidad hemodinámica son muy propensos a un pronóstico desfavorable.[33]

Las manifestaciones físicas más llamativas en los niños son los gruñidos respiratorios y las retracciones intercostales. Se observan roncus en el 10-15% de los casos, aproximadamente. Los lactantes desarrollan a menudo un síndrome fulminante que se caracteriza por fiebre, cianosis, dificultad respiratoria, taquicardia e insuficiencia cardíaca. Cuando los niños tienen disritmias ventriculares, es frecuente observar miocarditis y MCD idiopática en la biopsia endomiocárdica a pesar de que el corazón presenta una estructura normal en las pruebas no invasivas. En los niños, el pronóstico a largo plazo se correlaciona con la gravedad de su presentación inicial.

Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial hay que considerar el infarto de miocardio y cualquier otro proceso infeccioso. A menudo es imposible diferenciar entre la miocarditis primaria y las secuelas cardíacas de un proceso infeccioso o inflamatorio. Los pacientes con miocarditis suelen ser jóvenes y presentar pocos factores de riesgo de arteriopatía coronaria. En la miocarditis, el dolor torácico persiste sin que se produzcan cambios isquémicos evolutivos en el ECG. También hay que considerar el diagnóstico de miocarditis en un paciente, por lo demás sano, con síntomas y signos de ICC o disritmias de nueva aparición.

Pruebas diagnósticas

Los cambios observados habitualmente en el ECG consisten en taquicardia, complejos QRS más anchos o un patrón de IAM. Puede registrarse un intervalo QT prolongado, bloqueo AV o un patrón de IAM. Las anomalías ECG pueden extenderse más allá del territorio de distribución de una sola arteria coronaria. La troponina puede estar elevada. Se desconoce en qué momento se produce ese aumento, así como la relevancia que pueda tener en el pronóstico. Un resultado negativo en el SU o en las pruebas seriadas no permite descartar el diagnóstico, ya que el daño puede haberse producido antes de la evaluación en el SU. El recuento leucocítico, la proteína C reactiva y la VSG no tienen ninguna utilidad diagnóstica. Los datos ecocardiográficos son inespecíficos y consisten en una disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda, hipocinesia global y anomalías regionales en la motilidad de las paredes que no siguen la anatomía de las arterias coronarias. En la angiografía coronaria suelen visualizarse unas arterias normales.

La biopsia con datos inmunohistoquímicos permite establecer un diagnóstico formal (fig. 68.3). La biopsia tiene una sensibilidad y una especificidad variables debido a los posibles errores en la obtención de las muestras. Se puede mejorar la sensibilidad de la biopsia utilizando la RM para acceder a las regiones anómalas de interés.[34] A menudo se prescinde de la biopsia debido a que es una prueba invasiva, demuestra una sensibilidad variable y es poco probable que influya en el resultado clínico, con lo que en muchos casos el diagnóstico tiene que basarse en la información clínica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

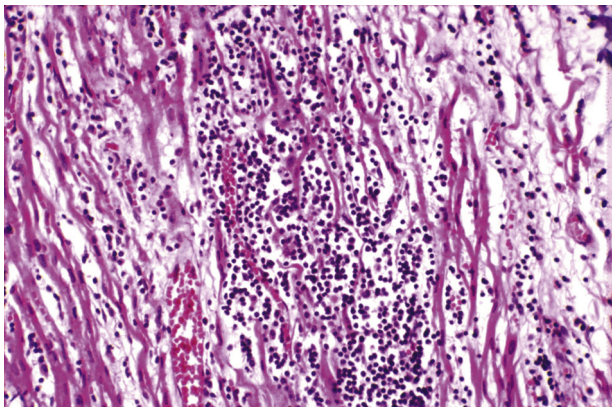


Figura 68.3 Biopsia miocárdica que muestra miocarditis. Obsérvese el infiltrado linfocítico.

La RM con contraste puede ser de utilidad diagnóstica al mostrar las zonas de lesión. El patrón de RM en el momento del diagnóstico inicial permite predecir el pronóstico. La captación tardía del gadolinio, especialmente por parte del tabique y de la pared intermedia y con una distribución irregular, se asocia a un mayor riesgo de muerte súbita o isquemia, y una mayor captación indica un riesgo superior.[34]

Tratamiento

El tratamiento es de apoyo y va dirigido a intentar preservar la función VI. Puede incluir cualquier tipo de medidas, como limitar simplemente la actividad física, tratar las alteraciones del ritmo y la ICC, prescribir oxigenación con membrana extracorpórea, utilizar dispositivos de asistencia ventricular o incluso realizar un trasplante de corazón.

Por desgracia, la mayoría de los tratamientos estudiados no han logrado mejorar el pronóstico.[33] Los tratamientos investigados son específicos para las diferentes fases. No existen pruebas que respalden el uso de antivirales, como el interferón β o la ribavirina, durante la fase vírica. En relación con la fase inflamatoria, estudios multicéntricos de tratamiento inmunosupresor mediante la administración de prednisona y azatioprina durante varios meses solo han demostrado efectos beneficiosos en un pequeño subgrupo de pacientes con insuficiencia cardíaca de menos de 6 meses y sin presencia de virus en la biopsia.[27] Modelos murinos parecen indicar que el ácido acetilsalicílico y los AINE pueden resultar dañinos.

El tratamiento sintomático debe comenzar en el servicio de urgencias. Dado que la mayoría de los pacientes no habrán recibido diuréticos nunca, hay que empezar con 10 mg de furosemida y añadir vasodilatadores, como la nitroglicerina en una dosis inicial de 5 µg/min, para combatir los síntomas de ICC. En algunos casos, la función cardíaca está tan deteriorada que hay que recurrir a inótropos, como la dobutamina, 2 µg/kg/min, o incluso al soporte mecánico de la circulación mediante dispositivos de asistencia ventricular (DAV) (v. capítulo 66). Los DAV temporales o percutáneos pueden proporcionar apoyo a corto plazo mientras se espera a que el miocardio se recupere. Si no se recupera, se puede necesitar un DAV permanente o un trasplante.

Manejo

Los pacientes con miocarditis deben quedar hospitalizados en una cama monitorizada. Los que tienen inestabilidad hemodinámica persistente necesitarán cuidados intensivos. En los casos con síntomas víricos leves y un aumento ligero de la troponina puede bastar la observación para vigilar las mediciones seriadas de las troponinas y las ecocardiografías de seguimiento. Entre las complicaciones de la miocarditis cabe destacar las disritmias ventriculares, el aneurisma ventricular izquierdo, la ICC y la MCD.

Debido a las considerables variaciones en la presentación clínica y la etiología, es difícil establecer un pronóstico a largo plazo. Generalmente se acepta una incidencia de acontecimientos cardíacos adversos importantes del 10-20%.[35] Existe una diferencia significativa en el pronóstico entre los pacientes pediátricos con procesos fulminantes y no fulminantes; los que tienen un cuadro fulminante tienen una mayor tasa de muerte intrahospitalaria, trasplante de corazón y una FEVI inferior al 55% en el momento del seguimiento.[36] Los pacientes que se someten a un trasplante a causa de la miocarditis tiene una supervivencia inferior y un mayor porcentaje de rechazos al cabo de 1 año que los que reciben un trasplante por otras razones.

Los pacientes con miocarditis, aun cuando sea asintomática, son más propensos a la MSC. Utilizando modelos animales se ha podido comprobar que el ejercicio agrava la miocarditis. Los deportistas con miocarditis no deben competir hasta que desaparezcan los signos de inflamación y se normalice la función VI.[18]

Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas es una de las principales causas de patología miocárdica en muchos países, especialmente en América Central y Sudamérica. Está causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi,* transmitido por un insecto vector. La supresión del vector y las mejoras en las donaciones de sangre han ayudado a reducir su incidencia.

Hay que considerar esta posibilidad en todo paciente con síntomas cardíacos de nueva aparición y que haya viajado alguna vez a México, América Central y Sudamérica. La infección aguda se manifiesta inicialmente como un proceso inespecífico de tipo vírico seguido de una fase latente, posteriormente de una fase cardíaca con anomalías de la conducción y finalmente de MCD. La mayoría de los pacientes seropositivos no desarrollan síntomas nunca. Las posibles manifestaciones consisten en fiebre, hepatomegalia o esplenomegalia y edema periorbitario unilateral. Las manifestaciones cardíacas consisten en dolor torácico de tipo anginoso, disritmias, episodios embólicos, insuficiencia cardíaca, anomalías de la conducción y contracciones ventriculares prematuras multifocales. Casi dos tercios de los pacientes experimentan episodios de síncope o presíncope.

En el ECG se observan elevación del segmento ST, inversión de la onda T o aumento de los intervalos PR o QRS. Es frecuente la taquicardia ventricular, que constituye un signo distintivo de este trastorno. Las pruebas serológicas para detectar el parásito confirman el diagnóstico, como la medición de la anti-IgG para *T. cruzi.* La ecocardiografía puede mostrar un aneurisma apical o una cicatriz en el ventrículo izquierdo, que constituye un marcador muy fiable.

El tratamiento consiste en la administración de benzimidazol en el caso de los pacientes de 2-12 años (5-8 mg/kg/día repartidos en dos dosis, durante 60 días) y nifurtimox en los pacientes de 12-17 años (15 mg/kg/día repartidos en tres o cuatro dosis) y en los mayores de 18 años (8-10 mg/kg/día repartidos en tres o cuatro dosis). Se puede recurrir a la amiodarona (200 mg tres veces al día) para tratar la taquicardia ventricular. Los IECA (lisinopril, 10 mg una vez al día) tienen efectos beneficiosos a largo plazo en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Hasta un 30% de los pacientes desarrollan ICC 5-30 años después de la infección inicial. Se desconoce a quiénes afecta y por qué sucede esto.

Cardiotoxicidad por cocaína

La cocaína produce un efecto inótropo negativo directo sobre el músculo cardíaco. Causa isquemia, miocarditis y MCD. La miocarditis constituye un hallazgo frecuente en la necropsia de los pacientes que han consumido cocaína. Se desconoce en gran medida el posible mecanismo. Entre las teorías postuladas cabe destacar un aumento del efecto simpaticomimético, un estrés oxidativo muy intenso y una interacción de sus metabolitos con los canales iónicos. Los pacientes que fallecen con concentraciones detectables de cocaína presentan miocarditis y bandas de contracción miocárdica con más frecuencia que los controles. La gravedad del cuadro se correlaciona con las concentraciones séricas y urinarias de cocaína. Esto puede proporcionar el sustrato anatómico para la aparición de disritmias ventriculares. Para más detalles sobre la cardiotoxicidad de la cocaína, consulte el capítulo 144.

Muerte súbita

Aproximadamente un 25% de las muertes súbitas en pacientes menores de 21 años pueden atribuirse a alteraciones del miocardio. Entre las causas cardíacas cabe destacar la miocarditis, las anomalías congénitas, la MCH, las canalopatías y las anomalías de la circulación arterial coronaria. En más de la mitad de los pacientes con una etiología cardíaca se observan síntomas prodrómicos, generalmente dolor torácico en pacientes mayores de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 68.3 Etiología de la pericarditis

- Infecciones:
  - Bacterias.
  - Hongos.
  - Parásitos.
  - Virus.
- Poslesional:
  - Cirugía.
  - Fármacos.
  - Infarto de miocardio (IM).
  - Radiación.
  - Traumatismos contusos.
  - Traumatismos penetrantes.
- Trastornos sistémicos:
  - Amiloidosis.
  - Tumores metastáticos.
  - Artritis reumatoide.
  - Sarcoidosis.
  - Esclerodermia.
  - Lupus eritematoso sistémico (LES).
  - Uremia.
- Tumores primarios.
- Disección aórtica.

20 años y mareos en pacientes de menos de 20 años. La MSC de etiología arterial coronaria está disminuyendo, mientras que las muertes por miocardiopatía están aumentando. El riesgo de MSC aumenta rápidamente entre los 25 y los 40 años, y después lo hace de forma más gradual hasta los 75 años, disminuyendo a partir de ese momento. Las arteriopatías coronarias son la principal causa cardíaca (58%) de muerte súbita entre los mayores de 30 años. En las muertes relacionadas con la práctica de deportes son más frecuentes la MCH y las anomalías de arterias coronarias.[37]

PATOLOGÍA PERICÁRDICA

Pericarditis

Fundamentos

La pericarditis es la inflamación del pericardio causada por infiltración granulocítica y linfocítica. La pericarditis es una causa relativamente frecuente de dolor torácico y representa la causa del 5% de los dolores torácicos no isquémicos.

El pericardio rodea el corazón y está unido a los grandes vasos. Está formado por dos capas, parietal y visceral, con un estrecho espacio virtual entre ambas. Cada una de esas capas tiene un espesor de 1-2 mm. Normalmente, en el espacio pericárdico hay 15-35 ml de ultrafiltrado plasmático. El pericardio cumple varias funciones: mantiene la posición del corazón, lubrica la superficie del mismo, impide la propagación de las infecciones, previene la sobredilatación cardíaca, incrementa el llenado auricular y mantiene una relación presión-volumen normal entre las cavidades cardíacas. Sin embargo, los pacientes que carecen del pericardio por ausencia congénita (o resección quirúrgica) apenas experimentan algún problema. No obstante, la ausencia del pericardio puede acompañarse de otros problemas de origen genético.

En los países occidentales, el 80-90% de los casos de pericarditis son diagnosticados como idiopáticos. La etiología puede ser infecciosa (vírica o bacteriana) o no infecciosa (enfermedad inflamatoria sistémica, cáncer, posterior a una lesión cardíaca) (cuadro 68.3). La tuberculosis constituye una causa frecuente en los países en vías de desarrollo.[38] En un estudio muy extenso se diagnosticó pericarditis en 933 pacientes. No se pudo identificar una etiología en 516 pacientes (55%), 197 pacientes (21%) desarrollaron síndromes poslesionales y 156 (17%) padecían previamente trastornos conocidos que estaban relacionados con la pericarditis.[39]

En el líquido pericárdico de los pacientes con pericarditis se observa un aumento del número de anticuerpos. Las investigaciones más recientes se han centrado en la distinción entre pericarditis autoinflamatoria y autoinmunitaria.[40]

Características clínicas

Las manifestaciones clásicas de la pericarditis consisten en dolor torácico (que puede ser muy intenso) y un roce de fricción pericárdico. A menudo existen antecedentes de fiebre y mialgias. El dolor torácico de la pericarditis es de tipo punzante, pleurítico, intermitente y varía con la posición. Remite al sentarse hacia delante y empeora al tumbarse, inspirar profundamente o deglutir. El dolor de la pericarditis es retroesternal, puede irradiarse al músculo trapecio o la espalda, o puede manifestarse como un dolor de hombro aislado.

El signo clásico en la exploración física es un roce de fricción pericárdico. El roce puede producirse por la fricción entre los pericardios visceral y parietal inflamados o cicatriciales, o por la fricción entre el pericardio parietal y la pleura adyacente. Puede percibirse en cualquier punto de la pared torácica anterior y se escucha mejor colocando el diafragma del estetoscopio sobre el borde esternal inferior izquierdo mientras el paciente se inclina hacia delante y espira totalmente. Este roce puede acentuarse también al inspirar profundamente y retener la respiración. El roce suele ser intermitente, migratorio y difícil de escuchar, pero puede tener una naturaleza fásica y «áspera» muy obvia y característica.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende el infarto de miocardio y los procesos inflamatorios o infecciosos del tórax. En contadas ocasiones, una embolia pulmonar puede simular una pericarditis.

Pruebas diagnósticas

No existe ninguna prueba que sea diagnóstica en la pericarditis. El diagnóstico se basa en el dolor torácico, el roce pericárdico, la elevación del segmento ST y la aparición de un derrame pericárdico nuevo. El dolor torácico y los patrones ECG clásicos se observan solo en dos tercios de los pacientes.

El ECG constituye la herramienta diagnóstica más fiable (fig. 68.4). Pasa por diferentes fases a lo largo del tiempo. La primera fase coincide con las primeras horas o días del trastorno y produce elevación difusa del segmento ST y depresión recíproca del segmento ST. En la mayoría de los pacientes con pericarditis aguda se observa una depresión concomitante del segmento PR. En fases posteriores, los segmentos ST y PR se normalizan, pero las ondas T se aplanan y posteriormente experimentan una inversión simétrica. En la fase final, el ECG se normaliza, aunque puede persistir la inversión de la onda T de forma permanente. En los trastornos pericárdicos no son habituales las disritmias ventriculares. Si un paciente desarrolla disritmia ventricular, hay que considerar la posibilidad de una miocarditis concomitante, otra cardiopatía o un error en el diagnóstico.

Puede haber problemas para distinguir entre los signos ECG de la pericarditis aguda y los del infarto agudo de miocardio, el espasmo de arterias coronarias o la repolarización precoz benigna. A diferencia de lo que sucede en el ECG del IAM, las elevaciones del segmento ST durante la primera fase de la pericarditis aguda son cóncavas en vez de presentar una concavidad hacia arriba, no se observan inversiones simultáneas de las ondas T y los signos no se limitan al territorio de distribución de una sola arteria coronaria. En registros posteriores no se aprecia evolución a un patrón característico del infarto de miocardio y no aparecen ondas Q.

Hasta un 60% de los pacientes desarrollan un derrame, que se visualiza mejor con la POCUS. Una ecocardiografía normal no permite descartar la pericarditis. El recuento leucocítico y la velocidad de sedimentación no son sensibles ni específicos. Se ha propuesto el aumento de la proteína C reactiva como un posible marcador de inflamación, pero la evidencia es muy escasa.[38] Otras pruebas de laboratorio deben orientarse a determinar causas no idiopáticas de pericarditis. Un hiperrealce tardío y prominente del pericardio en la RM es indicio de inflamación en curso.[40]

Tratamiento

Si se identifica una etiología específica, el tratamiento debe adecuarse a la misma. En caso contrario, el tratamiento para la pericarditis aguda es sintomático. La primera opción son los AINE (ibuprofeno, 600 mg cuatro veces al día, o indometacina, 25 mg tres veces al día) o el ácido acetilsalicílico (600 mg tres veces al día) durante 10 días. Si el AINE escogido no da resultado al cabo de 1 semana, se puede probar con otro AINE (como el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

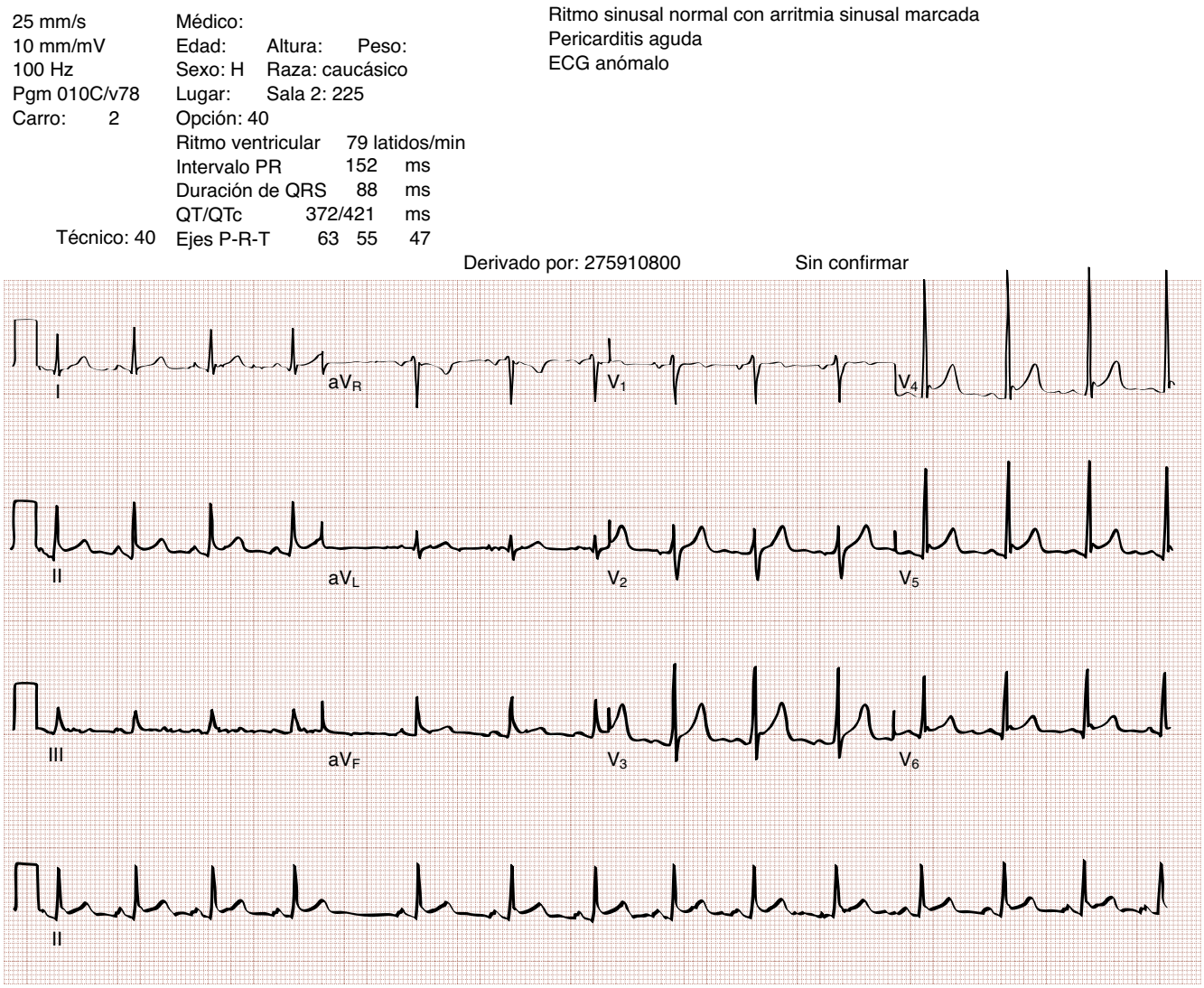


Figura 68.4 Electrocardiograma (ECG) que muestra pericarditis aguda. (Por cortesía del Ohio Chapter of the American College of Emergency Physicians.)

naproxeno, 200 mg dos veces al día) durante 7 días. Se puede añadir colchicina para mejorar las probabilidades de éxito y reducir el índice de recidiva a la mitad. Se debe utilizar con precaución (0,5 mg/día si el paciente pesa ≥ 70 kg; 0,6 mg dos veces al día si pesa > 70 kg) en caso de insuficiencia renal o gestación. Debe administrarse durante 3-6 meses y a menudo produce efectos secundarios. Aunque la literatura respalda el uso de la colchicina, esta es una buena oportunidad para compartir la decisión con el paciente, ya que el índice de efectos secundarios y el riesgo de recidiva son muy parecidos. Lo mejor es empezar a administrar la colchicina en el SU.[41] Los corticoesteroides representan el tratamiento de segunda línea para los pacientes que no pueden tomar AAS o AINE o para los que estén tomando un anticoagulante. La prednisona en dosis bajas o moderadas (0,2-0,5 mg/kg/día) durante 5 días conlleva menos índices de recidiva y complicaciones que en dosis superiores (1,0 mg/kg/día).[38]

No es fácil tratar las recidivas que no han respondido a los AINE, los corticoesteroides y la colchicina. Se han realizado pruebas con azatioprina e inmunoglobulinas con resultados limitados. Son muy prometedores los resultados preliminares obtenidos con la anakinra, un agonista recombinante de los receptores para la interleucina 1β, en pacientes con pericarditis que no respondían a la colchicina o que no podían dejar de tomar esteroides.[42] Cuando fracasan todos los demás tratamientos, puede ser necesaria una pericardiectomía.

Manejo

La mayoría de los pacientes pueden recibir tratamiento ambulatorio, a menos que existan anomalías hemodinámicas o la posibilidad de un diagnóstico de síndrome coronario agudo. Una temperatura por encima de 38 °C, un derrame abundante y el fracaso de la primera tanda de tratamiento son también indicaciones para la hospitalización. Los deportistas no deben competir, aunque esta recomendación se basa en la opinión de los expertos sin que existan pruebas que la respalden.[38]

La pericarditis muestra una evolución clínica variable: el 60% de los pacientes se recuperan completamente al cabo de 1 semana y casi el 80% se han recuperado totalmente en un plazo de 3 semanas. Sin embargo, hasta un 30% de los pacientes experimentan una recidiva. Las probabilidades de recidiva son mayores en los pacientes con fiebre, derrame pericárdico, evolución subaguda o que no responden al tratamiento inicial con AINE. En caso de pericarditis recidivante hay que repetir la ecocardiografía para descartar un posible tumor. Las pericarditis no víricas y no idiopáticas tienen más probabilidades de convertirse en una pericarditis constrictiva.

Patología pericárdica urémica

La pericarditis urémica puede ser secundaria a la insuficiencia renal o la diálisis. Se desconoce su etiología. Puede aparecer tanto con la hemodiálisis como con la diálisis peritoneal. Por razones poco claras, es más frecuente con la primera. El número de pacientes con nefropatía terminal (NT) está aumentando, por lo que cada vez hay más casos de pericarditis urémica.[43]

Los pacientes con pericarditis urémica experimentan dolor torácico pleurítico y fiebre ocasional. El ECG suele ser normal. Un aumento del tamaño del corazón en la radiografía torácica sin que existan signos de sobrecarga volumétrica o insuficiencia cardíaca (IC) debe ser una indicación para

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

descartar un posible derrame pericárdico mediante la POCUS. La pericarditis urémica es una de las causas más frecuentes de taponamiento cardíaco.

Los pacientes con NT están inmunodeprimidos y pueden desarrollar infecciones ocultas, incluida una infección de líquido pericárdico. Al considerar el diagnóstico diferencial, el dolor torácico puede deberse a arteriopatía coronaria o neumonía. Los pacientes dializados desarrollan a menudo hipotensión arterial, por lo que hay que incluir el taponamiento cardíaco en este diagnóstico diferencial.

El tratamiento inicial para la pericarditis urémica consiste en diálisis intensiva, AINE (indometacina, 25 mg tres veces al día) y, en ocasiones, drenaje. Se pueden utilizar esteroides sistémicos (prednisona, 50 mg/día) o inyecciones intrapericárdicas de esteroides (nunca en el SU) en los pacientes que no responden a la diálisis. Si la pericarditis urémica evoluciona a una pericarditis constrictiva, el paciente puede necesitar una ventana pericárdica o una pericardiectomía.[43]

En pacientes con un derrame extenso o síntomas continuados de disnea o dolor torácico, el mejor manejo es la diálisis. Si los síntomas han mejorado, las constantes vitales se han normalizado y el derrame es pequeño, se pueden prescribir AINE y permitir que el paciente vuelva a su casa y se someta a diálisis en las 48 h siguientes.

Pericarditis postinfarto de miocardio

Aproximadamente el 20% de los pacientes con un IM transmural experimentan un dolor torácico diferente 2-4 días después del infarto, característico de la pericarditis post-IM. A menudo, se observa febrícula y un roce de fricción pericárdico pasajero. La pericarditis post-IM precoz suele durar poco y se combate con ácido acetilsalicílico. Los cambios ECG de la pericarditis pueden quedar enmascarados por los del IAM, lo que dificulta su diagnóstico. Los pacientes con pericarditis post-IM precoz desarrollan más disritmias e insuficiencia cardíaca. La pericarditis en un IAM puede indicar un daño miocárdico más extenso y un pronóstico más desfavorable.

Dressler describió un síndrome de fiebre tardía, pleuritis, leucocitosis, roce de fricción y signos radiográficos de derrames pericárdico o pleural nuevos tras un IM. Se desconoce la causa de la pericarditis post-IM tardía (síndrome de Dressler), aunque se cree que es de etiología inmunitaria. Puede aparecer en cualquier momento, aunque en la mayoría de los casos lo hace 2-8 semanas después del infarto. El síndrome puede aparecer también en caso de embolia pulmonar y después de una pericardiotomía. Hay que considerar la posibilidad de interrumpir el tratamiento anticoagulante para reducir el riesgo de hemorragia. La pericarditis post-IM tardía se trata con AINE (ibuprofeno, 600 mg cuatro veces al día, o indometacina, 25 mg tres veces al día).

Pericarditis poslesional

El síndrome poslesión cardíaca se define como una pericarditis que aparece después de un IM, una intervención quirúrgica cardíaca o un traumatismo. Por consiguiente, se solapa con el síndrome de Dressler. Su incidencia oscila entre el 5%, aproximadamente, después de un IM y el 30% después de una intervención quirúrgica o un traumatismo cardíacos. Cuando aparece tras la cirugía, recibe el nombre de síndrome pospericardiotomía. Puede cursar con infección, taponamiento y miocarditis. El desarrollo de autoanticuerpos cardíacos parece indicar una patogenia inmunitaria, aunque esos autoanticuerpos son habituales tras la cirugía.

Los síntomas y signos consisten en roce pericárdico, fiebre y dolor torácico. A menudo se produce un derrame pericárdico. El intervalo entre la lesión y el comienzo de la pericarditis oscila entre 4 y 12 días. Durante la hospitalización, hay que considerar la posibilidad de una pericarditis purulenta como posible causa de un cuadro febril en un paciente con insuficiencia orgánica multisistémica.

Las principales opciones para el tratamiento son los AINE (ibuprofeno, 600 mg cuatro veces al día, o indometacina, 25 mg tres veces al día) y la colchicina (0,6 mg dos veces al día para pacientes > 70 kg). Los esteroides se reservan para los casos que no responden a este tratamiento. La pericarditis no complicada secundaria a un traumatismo contuso suele remitir sin tratamiento.

Dado que esta es una complicación de la lesión original, es necesario hospitalizar a estos pacientes. Este trastorno conlleva una morbilidad y una mortalidad significativas, y la pericarditis constrictiva y el taponamiento cardíaco son las principales complicaciones.[44]

Patología pericárdica neoplásica

Consulte el capítulo 112 para tener una descripción de la patología pericárdica neoplásica.

Pericarditis postirradiación

Menos del 5% de los pacientes que se someten a radioterapia desarrollan pericarditis, una incidencia que ha disminuido al mejorar las técnicas utilizadas. La posibilidad de desarrollar pericarditis depende del porcentaje de volumen pericárdico irradiado y de la dosis utilizada. Es más frecuente en los pacientes con linfoma o cáncer de mama. Si es el primer episodio de pericarditis tras la curación, hay que considerar la posibilidad de que el tumor haya recidivado e iniciar u organizar un estudio oncológico desde el SU.

Causas diversas de pericarditis

Aproximadamente un tercio de los pacientes con artritis reumatoide desarrollan pericarditis, por lo general durante los 3 años posteriores al diagnóstico inicial. Raras veces tiene relevancia clínica. La prednisona representa el tratamiento inicial. En más del 50% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) se observa pericarditis (habitualmente con derrame) durante la necropsia. El tratamiento para la pericarditis por LES consiste en corticoesteroides o AINE. También pueden desarrollar pericarditis los pacientes con síndrome de Sjögren, arteritis de células gigantes, espondilitis anquilosante, enfermedad de Behçet, esclerosis sistémica y panarteritis. En contadas ocasiones, la pericarditis puede ser una complicación extraintestinal de la enfermedad intestinal inflamatoria y no depende de la evolución clínica del trastorno intestinal. La pericarditis puede ser también una complicación de un desfibrilador o un marcapasos implantable, de la aspiración con aguja transbronquial o de la escleroterapia endoscópica para las varices esofágicas. También puede producirse pericarditis por erosión por un cuerpo extraño, como una aguja de coser o un mondadientes, a través del esófago hasta llegar al pericardio.

La pericarditis infecciosa puede deberse a *Rickettsia conorii,* causante de la fiebre botonosa mediterránea (se trata con doxiciclina), *Mycoplasma pneumoniae* (se trata con un macrólido), *Nocardia asteroides* (se trata mediante pericardiectomía y sulfisoxazol), *Chlamydia trachomatis* (se trata con azitromicina o doxiciclina), virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, *Haemophilus actinomycetemcomitans* (se trata con cloranfenicol) y coccidioidomicosis (endémica en el sudeste de EE. UU.). El tratamiento es el mismo que para el trastorno sistémico.

El 1% de los pacientes con tuberculosis pulmonar desarrollan pericarditis tuberculosa, que conlleva una mortalidad elevada. Esta es la causa más frecuente de pericarditis en África. Hay que descartar una infección concomitante por el VIH.

Derrame pericárdico

Las causas más frecuentes de derrame pericárdico son la pericarditis vírica o idiopática, las neoplasias malignas, la uremia, los traumatismos y la radioterapia. Las reacciones farmacológicas y los trastornos autoinmunitarios son menos frecuentes.

A menudo, el derrame pericárdico es asintomático. Mientras no se demuestre lo contrario, hay que considerar que todo paciente con trastornos asociados conocidos (especialmente cáncer o insuficiencia renal) que acuden con tos, fiebre, dolor torácico o disnea tiene un derrame pericárdico.

Se necesitan como mínimo 200-250 ml de líquido pericárdico para producir cardiomegalia en la radiografía de tórax. La POCUS confirma el diagnóstico (fig. 68.5), ya que permite diferenciar fácilmente entre el líquido pericárdico y la dilatación de las cavidades cardíacas, y aporta también información sobre la motilidad de las paredes miocárdicas. La TC o la RM pueden resultar útiles cuando la ecocardiografía no es técnicamente aceptable. La gammagrafía nuclear puede ayudar a detectar derrames pericárdicos purulentos.

Para tratar los derrames pequeños se pueden utilizar AINE (ibuprofeno, 600 mg cuatro veces al día) y realizar un seguimiento muy estrecho para comprobar que no aumentan de tamaño. En los derrames abundantes se puede recurrir a la pericardiocentesis guiada por ecografía con propósitos diagnósticos o terapéuticos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

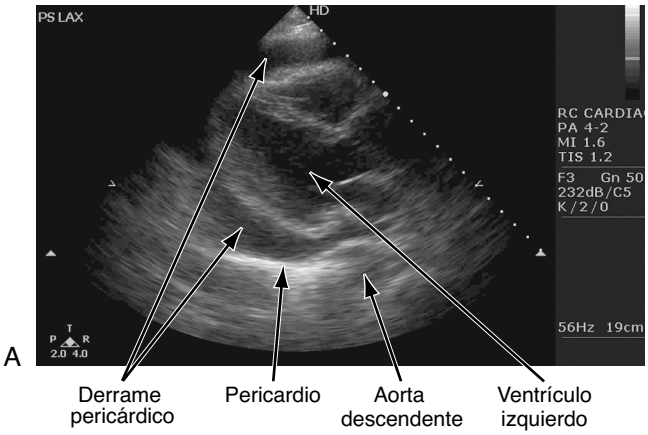


Figura 68.5 POCUS que muestra un derrame pericárdico. El derrame se aprecia mejor por encima del ventrículo izquierdo, en la parte superior de la imagen. (Por cortesía de Jessica Resnick, MD.)

A los pacientes que necesitan una pericardiocentesis hay que hospitalizarlos para someterles a exploraciones seriadas e intentar determinar la etiología subyacente del derrame pericárdico.

Pericarditis purulenta

La pericarditis purulenta es un proceso que puede poner en peligro la vida del paciente y que en la mayoría de los casos (pero no exclusivamente) se observa en pacientes hospitalizados con trastornos sistémicos que desarrollan sepsis. Puede afectar a cualquier grupo de edad y deberse a cualquier tipo de agente infeccioso. Los más frecuentes son *Streptococcus* y *Staphylococcus*. También puede producirse pericarditis por *Candida* tras la cirugía cardíaca y en pacientes con las defensas mermadas. La pericarditis purulenta se produce por varios mecanismos: 1) extensión a partir de una infección adyacente, como una neumonía o un empiema; 2) diseminación hematógena a partir de un foco distante; 3) inoculación directa de bacterias (traumatismo o intervención), y 4) extensión a partir de un foco intracardíaco. El mecanismo más corriente es la diseminación a partir de un foco distante.

La pericarditis purulenta se manifiesta habitualmente como un proceso febril de varios días de duración. Los signos iniciales habituales consisten en taquicardia, disnea, hepatomegalia, aumento de la presión venosa central, dolor torácico, roce de fricción y leucocitosis. Es mucho más frecuente en pacientes hospitalizados con un trastorno subyacente grave que experimentan una mejoría inicial tras el tratamiento del proceso primario, pero que posteriormente desarrollan fiebre, disnea, dolor torácico y derrame pericárdico. En los SU se ven cada vez más casos de pericarditis purulenta debido a que muchos pacientes reciben el alta antes de desarrollar complicaciones. Al intentar buscar los focos infecciosos habituales, como los pulmones, la orina y la piel, no se encuentra nada y el paciente sigue empeorando hasta que se considera la posibilidad de un foco pericárdico.

En la radiografía de tórax puede observarse cardiomegalia y la POCUS muestra la presencia de líquido. Es necesario recurrir a la pericardiocentesis para establecer el diagnóstico, obtener muestras de líquido para estudios microbiológicos y aliviar un posible taponamiento cardíaco.

La pericardiectomía representa el tratamiento de elección tradicional. Se ha podido comprobar la eficacia de los catéteres fijos, combinados con lavados, antibióticos y fibrinolíticos. Los pacientes necesitan antibióticos o antifúngicos intravenosos y monitorización cardiorrespiratoria. El tratamiento fibrinolítico puede reducir la tasa de pericarditis constrictiva cuando no se necesita tratamiento quirúrgico.

Dado que el tratamiento requiere algún tipo de intervención, es necesario hospitalizar a los pacientes del SU. La tasa de supervivencia global es aproximadamente del 30% únicamente con la radioterapia y del 50% cuando se combina con el drenaje quirúrgico precoz. Entre las secuelas a largo plazo destaca la pericarditis constrictiva, aparte de las complicaciones derivadas de la sepsis y el taponamiento.

Pericarditis constrictiva

La pericarditis constrictiva (PC) puede constituir una consecuencia tardía de cualquiera de las etiologías de la pericarditis aguda. Su incidencia ha aumentado debido a la mayor supervivencia de los pacientes con nefropatía crónica. El signo fisiopatológico esencial es un aumento del espesor del pericardio que dificulta el llenado diastólico por restricción cardíaca externa. El llenado ventricular es muy rápido y se completa durante el primer tercio de la diástole.

Hay que considerar esta posibilidad en todo paciente con síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. Los síntomas más frecuentes son disnea, cansancio y aumento de peso. También pueden observarse hepatomegalia, edema con fóvea muy marcado en las extremidades inferiores y ascitis. El ruido cardíaco característico es un golpe pericárdico al comienzo de la diástole. También puede escucharse un roce de fricción.

Los signos ECG consisten en voltaje reducido, anomalías inespecíficas en las ondas ST-T y disritmias auriculares. El corazón suele tener un tamaño normal en las radiografías de tórax. La calcificación pericárdica es un signo probable. Las pruebas de la función hepática pueden estar elevadas debido a la congestión pasiva del hígado. La ecocardiografía Doppler permite diferenciar la pericarditis constrictiva de la MCD o el taponamiento cardíaco. Puede que haya que recurrir al cateterismo cardíaco para medir las presiones telediastólicas ventriculares o a la biopsia endomiocárdica. La pericardiectomía es el tratamiento de elección. La PC conlleva una mortalidad hasta del 10%.

Taponamiento cardíaco

Fundamentos

El taponamiento cardíaco es el resultado de la compresión que produce el contenido del pericardio sobre el miocardio. Esa compresión suele deberse a la presencia de líquido. También puede producirse por gas, pus, sangre o una combinación de sustancias.

El taponamiento cardíaco muestra una evolución fisiológica continua que refleja la cantidad de líquido, el ritmo de acumulación y la patología subyacente del corazón. El factor más importante en su desarrollo es la velocidad a la que se acumula el líquido. Las tres fases necesarias para que se desarrolle el taponamiento son: 1) el líquido va llenando los recesos del pericardio parietal; 2) el líquido se acumula con mayor rapidez que la capacidad del pericardio parietal para adaptarse al mismo, y 3) la acumulación de líquido supera la capacidad del organismo para incrementar la volemia y poder mantener la presión de llenado del ventrículo derecho. El resultado es un aumento de la presión pericárdica, que limita la distensibilidad ventricular y reduce el flujo de sangre hacia el corazón. Al disminuir la entrada de sangre al ventrículo derecho, disminuye también el volumen de eyección y, por consiguiente, también desciende el gasto cardíaco.

En un primer momento, el corazón responde al taponamiento aumentando la frecuencia para intentar mantener el gasto cardíaco. Este mecanismo compensatorio se mantiene hasta el final de la evolución clínica, y después se produce una descompensación muy rápida.

Hay que sospechar la posibilidad de un taponamiento cardíaco en los pacientes con heridas penetrantes en el tórax. También es habitual en pacientes con pericarditis urémica y cáncer. La etiología comprende: neoplasias malignas (32%), infecciones (24%), etiología idiopática (16%), etiología yatrógena (15%), postinfarto agudo de miocardio (7%), uremia (4%) y otras causas (2%). Las neoplasias asociadas con más frecuencia son las de pulmón y de mama, los linfomas y los tumores gastrointestinales. Entre las infecciones cabe destacar las estafilocócicas, las estreptocócicas, la tuberculosis y las infecciones por el VIH. Entre las causas yatrógenas destacan el cateterismo cardíaco, la cirugía cardíaca y el uso de anticoagulantes. El taponamiento postinfarto de miocardio se debe a la rotura de la pared cardíaca en el 44% los casos.[45]

Características clínicas

Los síntomas del taponamiento cardíaco son inespecíficos y consisten en dolor torácico, tos o disnea; cualquiera de estos síntomas puede ser progresivo y grave. La disnea es el más frecuente. La tríada clásica descrita por Beck consiste en hipotensión arterial, distensión de las venas cervicales y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

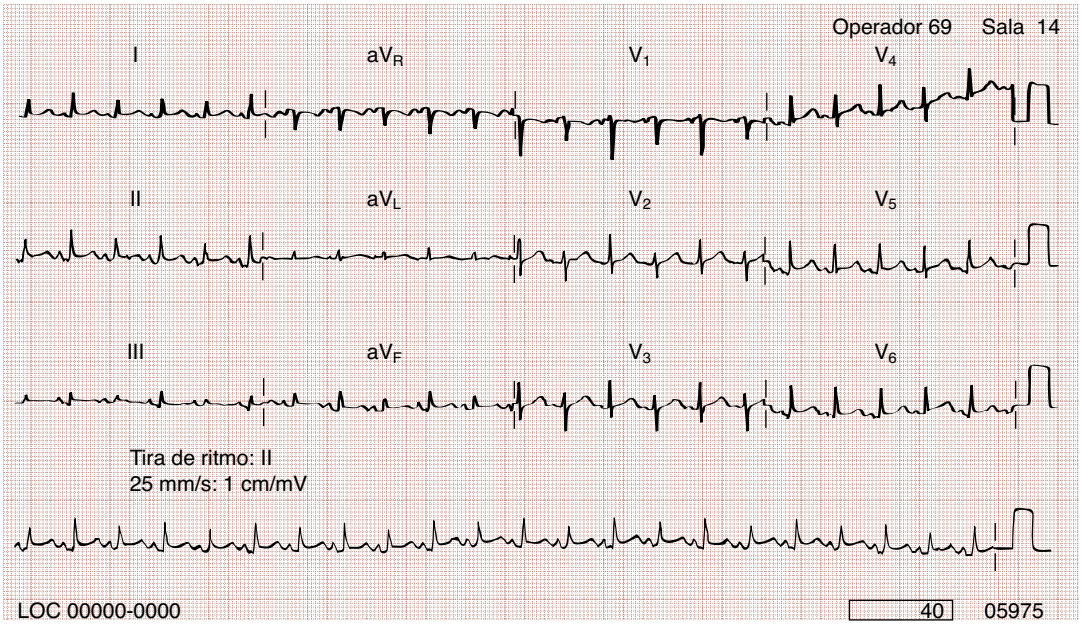


Figura 68.6 Electrocardiograma (ECG) que muestra alternancia eléctrica.

ruidos cardíacos amortiguados. Estos signos pueden faltar, especialmente si el taponamiento se desarrolla rápidamente.

Diagnóstico diferencial

El taponamiento cardíaco puede confundirse con otras causas de dolor torácico, como los derrames pericárdicos pequeños, la isquemia miocárdica, la pericarditis, la cardiomegalia, la miocardiopatía dilatada, la distensión venosa yugular, el síndrome de la vena cava superior y la insuficiencia cardíaca.

Pruebas diagnósticas

En la radiografía de tórax puede observarse cardiomegalia, pero solo si hay más de 250 ml de líquido pericárdico. El ECG registra clásicamente un voltaje más bajo. La alternancia eléctrica ayuda a establecer el diagnóstico, aunque raras veces aparece (fig. 68.6). La POCUS permite confirmar el diagnóstico cuando se visualiza el derrame y el colapso de las cavidades cardíacas. El cateterismo cardíaco registra unas presiones ventriculares derecha e izquierda igualadas (vídeo 68.1).

Tratamiento

El tratamiento inicial consiste en la administración de líquidos intravenosos para incrementar la presión de llenado del corazón derecho y vencer la constricción del líquido pericárdico. El tratamiento de elección es la pericardiocentesis o la ventana pericárdica. Si recidiva el taponamiento, se puede repetir la pericardiocentesis o dejar un catéter de drenaje en el espacio pericárdico. En ocasiones es necesaria una pericardiectomía.

Manejo

Los pacientes con taponamiento cardíaco deben quedar hospitalizados, normalmente en una unidad de cuidados críticos. El taponamiento cardíaco conlleva una tasa de mortalidad muy alta, generalmente relacionada con la patología subyacente.

Neumopericardio

El neumopericardio es poco frecuente. Se produce por la formación de fístulas entre el espacio pericárdico y el espacio pleural, el árbol bronquial o los tramos altos del tubo digestivo. Puede ser secundario a un carcinoma bronquial o una infección por microorganismos productores de gas, o puede ser idiopático. Puede producirse un hemoperitoneo espontáneo por un aumento de la presión intraalveolar por encima de la presión atmosférica, que rompe los alvéolos. Se asocia a numerosas causas, como el asma, el parto, el barotraumatismo por ventilación con presión positiva, las maniobras de Valsalva, el levantamiento de peso y la inhalación de drogas recreativas con dispositivos de presión positiva o con la ayuda de una maniobra de Valsalva.

Los resultados de la exploración física dependen de la cantidad de líquido y gas presentes en el espacio pericárdico. Los ruidos cardíacos pueden tener una calidad metálica y acompañarse de ruidos de chapoteo; es lo que se conoce como signo de Hamman o crujido mediastínico, y es diagnóstico. Las secuelas clínicas del neumopericardio a tensión son parecidas a las de taponamiento cardíaco agudo. El diagnóstico de neumopericardio suele confirmarse mediante la radiografía torácica, la POCUS o la ecocardiografía; de no ser así, está indicada la TC. El tratamiento para el neumopericardio a tensión consiste en una pericardiocentesis de urgencia. Los pacientes estables con neumopericardio espontáneo no complicado pueden abandonar el SU una vez descartadas todas las demás lesiones y complicaciones que pueden poner en peligro su vida. No cabe esperar secuelas a largo plazo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Burke MA, Cook SA, Seidman JG, et al. Clinical and mechanical insights into the genetics of cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(25):2871–2886.
2. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies. A statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134:e579–e646.
3. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 2017;390:400–414.
4. McNally E, Mestroni L. Dilated cardiomyopathy: genetic determinants and mechanisms. *Circ Res*. 2017;121(7):731–748.
5. LI T, Yuan G, Ma C, et al. Clinical efficacy of carvedilol treatment for dilated cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltim)*. 2019;98(18):e15403.
6. Bradham WS, Bell SP, Huang S, et al. Timing of ventricular remodeling in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Med Sci*. 2018;356(3):262–267.
7. Miyagawa S, Domae K, Yoshikawa Y, et al. Phase I clinical trial of autologous stem cell-sheet transplantation therapy for treating cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(4):e003918.
8. Alba AC, Foroutan F, Duero Posada J, et al. Implantable defibrillator and mortality in nonischemic cardiomyopathy: an updated meta-analysis. *Heart*. 2018;104(3):230–236.
9. Halliday BP, Cleland JGF, Goldberger JJ, et al. Personalizing risk stratification for sudden death in dilated cardiomyopathy. The past, present and future. *Circulation*. 2017;136:215–231.
10. Ho CY, McMurray JJV, Cirino AL, et al. The design of the valsartan for attenuating disease in early sarcomeric hypertrophic cardiomyopathy (VANISH) trial. *Am Heart J*. 2017;187:145–155.
11. Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018;379:655–668.
12. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy. Genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Circ Res*. 2017;121:749–770.
13. Maron BJ, Maron MS. A discussion of contemporary nomenclature, diagnosis and management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2016;118(12):1897–1907. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.08.086.
14. Maron MS, Chan RH, Kapur NK, et al. Effects of spironolactone on myocardial fibrosis and other clinical variables in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Med*. 2018;131(7):837–841.
15. Takayama H, Chung W, Maurer M, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: new approaches and a time to reappraise older approaches. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;152:983–988.
16. O'Mahoney C, et al. International external validation study of the 2014 European Society of Cardiology guidelines for sudden cardiac death prevention in hypertrophic cardiomyopathy (EVIDENCE-HCM). *Circulation*. 2018;137:1015–1102.
17. Saberi S, Day SM. Exercise and hypertrophic cardiomyopathy. A time for a change of heart. *Circulation*. 2018;137:419–421.
18. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 3: hypertrophic cardiomyopathy and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:2362–2371.
19. Hong JA, Kim M, Cho M, et al. Clinical features of idiopathic restrictive cardiomyopathy. A retrospective multi-center cohort study. *Medicine (Baltim)*. 2017;96(e7886):36.
20. Muchtar E, Blauwet LA, Gertz MA. Restrictive cardiomyopathy. Genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and therapy. *Circ Res*. 2017;121:819–837.
21. Anderson HN, Cetta F, Driscoll DJ, et al. Idiopathic restrictive cardiomyopathy in children and young adults. *Am J Cardiol*. 2018;121:1266–1270.
22. Honigberg MC, Givertz MM. Peripartum cardiomyopathy. *BMJ*. 2019;364:k5287.
23. Lyon AR, Bossome E, Schneider B, et al. Current state of knowledge of Takotsubo syndrome: a position statement from the task force on Takotsubo syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:8–27.
24. Farid A, Dufresne W, Farid B, et al. A stressful situation: takotsubo cardiomyopathy. *Am J Med*. 2018;131(3):253–256.
25. Hoorntje E, te Rijdt WE, James CA, et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy: genetics, and pathology, and concepts in pathogenesis. *Cardiovasc Res*. 2017;113:1521–1531.
26. Li KHC, Bazoukis G, Liu T, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia (ARVC/D) in clinical practice. *J Arrhythm*. 2018;34(1):11–22.
27. Corrado D, Wichter T, Link M, et al. Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. An international task force consensus statement. *Circulation*. 2015;132:441–453.
28. Schwartz PJ, Ackerman MJ, Wilde AAM. Channelopathies as a cause of sudden death. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(4):537–549.
29. Kline J, Costantini O. Inherited cardiac arrhythmias and channelopathies. *Med Clin North Am*. 2019;103:809–820.
30. Fung G, Luo H, Yang D, et al. Myocarditis. *Cir Res*. 2016;118:496–514.
31. Bracamonte-Baran W, Cihakova D. Cardiac autoimmunity: myocarditis. *Adv Exp Med Biol*. 2017;1003:187–221.
32. Heymans S, Eriksson U, Lehtonen J, et al. The quest for new approaches in myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:2348–2364.
33. Sinagra G, Anzini M, Pereia NL, et al. Myocarditis in clinical practice. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(9):1256–1266.
34. Grani C, Eichorn C, Biere L, et al. Prognostic value of cardiac magnetic resonance tissue characterization in risk stratifying patients with suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(16):1964–1976.
35. Cafario ALP, Malipero G, Marcollongo, et al. Myocarditis: a clinical overview. *Curr Cardiol Rep*. 2017;19:63.
36. Ammirati E, Cipriani M, Lilliu M, et al. Survival and left ventricular function changes after fulminant versus non-fulminant acute myocarditis. *Circulation*. 2017;136(6):529–545.
37. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary. *Heart Rhythm*. 2018;15:e190–e252.
38. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis. A systemic review. *J Am Med Assoc*. 2015;314(14):1498–1506.
39. Gouriet F, Levy PY, Casalta JP, et al. Etiology of pericarditis in a prospective cohort of 1162 cases. *Am J Med*. 2015;128(7):784 e1–e8.
40. Xu B, Harb SC, Cremer PC. New insights into pericarditis: mechanism of injury and therapeutic targets. *Curr Cardiol Rep*. 2017;19(7):60.
41. Imazio M, Gaita F. Acute and chronic pericarditis. *Cardiol Clin*. 2017;35(4):505–513.
42. Brucato A, Imazio M, Gattorno M, et al. Effect of anakinra on recurrent pericarditis among patients with colchicine resistance and corticosteroid dependence. The AIRTRIP randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2016;316(18):1906–1912.
43. Rehman KA, Betancor F, Xu B, et al. Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: insights and pathophysiology. *Clin Cardiol*. 2017;40(10):839–846.
44. Tamarappoo BK, Klein AL. Post-pericardectomy syndrome. *Curr Cardiol Rep*. 2016;18(11):116.
45. Sanchez-Enrique C, Nunez-Gil I, Viana-Tejedor A, et al. Cause and long-term outcome of cardiac tamponade. *Am J Cardiol*. 2016;117:664–669.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Endocarditis infecciosa y cardiopatías valvulares

Bradley W. Frazee y Martha E. Montgomery

CONCEPTOS CLAVE

- La endocarditis infecciosa (EI) se debe con más frecuencia a los estafilococos que a los estreptococos, y cada vez se diagnostican más casos en personas mayores, personas hospitalizadas recientemente, pacientes con válvulas protésicas y dispositivos intracardíacos, y personas que se inyectan opioides.
- Se debe considerar esta posibilidad en todo paciente con un trastorno predisponente y fiebre; la EI se manifiesta a menudo con una de sus complicaciones, como insuficiencia cardíaca, ictus embólico u osteomielitis.
- En pacientes con sospecha de EI hay que solicitar al menos dos tandas de hemocultivos (con muestras obtenidas antes de iniciar con los antibióticos) y una ecocardiografía transtorácica.
- El tratamiento antimicrobiano provisional para la EI debe incluir la vancomicina.
- Conviene consultar con un cirujano cardiotorácico si existe una vegetación en el lado izquierdo del corazón.
- La fiebre reumática aguda es una complicación aséptica tardía de la faringitis estreptocócica que se caracteriza por artritis, miocarditis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado.
- Los pacientes con estenosis mitral grave toleran mal la hipovolemia y la taquicardia. Los objetivos apropiados son «lento y lleno».
- En los pacientes con estenosis aórtica crítica nunca se debe intentar reducir una precarga excesiva mediante vasodilatadores y diuréticos.
- En los pacientes con insuficiencia aórtica aguda pueden faltar los signos físicos clásicos. Para lograr la estabilización médica hay que emplear con precaución los vasodilatadores y los diuréticos. Está contraindicado el balón de contrapulsación intraaórtico.
- Las complicaciones de las válvulas cardíacas protésicas pueden ir desde fallos estructurales y trombosis hasta embolias sistémicas, hemólisis y endocarditis.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Fundamentos

Significado y relevancia

La endocarditis infecciosa (EI) se define como una infección de una válvula cardíaca nativa o protésica, del endocardio o de un dispositivo cardíaco fijo. Aunque los factores de riesgo y los microorganismos causales habituales han cambiado en los países desarrollados en las últimas décadas, la incidencia y la mortalidad de la EI siguen siendo las mismas. La EI es un trastorno con una presentación muy variable y a menudo inespecífica, y la fiebre es la única manifestación constante. El diagnóstico precoz y el tratamiento correcto inicial siguen siendo muy problemáticos, especialmente en los servicios de urgencias (SU).

La presentación de este trastorno ha variado debido a algunos cambios recientes observados en la epidemiología de la EI en los países industrializados. Aunque la incidencia anual global ha variado muy poco (de 9 a 15 casos/100.000), la EI es cada vez más una enfermedad de personas mayores, y ha aumentado considerablemente su incidencia entre las personas mayores de 60 años y los pacientes con múltiples trastornos concomitantes.[1,2] Está aumentando la incidencia de infecciones asociadas a prótesis valvulares, a dispositivos intracardíacos (marcapasos y desfibriladores) y a la asistencia médica. Hasta un 36% de los casos de EI extrahospitalaria están relacionados con la asistencia médica, afectan a personas ingresadas en residencias, a pacientes que se someten a diálisis o quimioterapia, o después de una hospitalización reciente.[1] Debido al aumento de la adicción a los opioides en EE. UU., también ha aumentado en todo el país la proporción de casos de EI vinculados al consumo de drogas inyectadas, desde el 7% en 2000 hasta el 12% en 2013, superando incluso el 50% de los casos en algunas comunidades.[3,4]

La EI tiene una mortalidad media a los 90 días cercana al 25%. Entre los factores predictivos de pronóstico desfavorable destacan la edad avanzada y la presencia de trastornos concomitantes, las infecciones por *Staphylococcus aureus,* la insuficiencia cardíaca y la extensión perivalvular.[1,5] Las infecciones estreptocócicas y las infecciones aisladas del lado derecho conllevan un pronóstico más favorable.

Fisiopatología y microbiología

Para que se desarrolle la EI se necesita una disfunción valvular predisponente, un daño en el endotelio o un fallo en el material protésico, todo lo cual conduce a la formación de un trombo de plaquetas-fibrina, que seguidamente es invadido por las bacterias (cuadro 69.1). Aun así, en el momento de su presentación, hasta un 50% de los pacientes con EI no tienen antecedentes conocidos de cardiopatías estructurales o valvulares predisponentes o de alteraciones en dispositivos protésicos.[6] Se cree que muchos de esos casos se deben a una cardiopatía degenerativa oculta o a una válvula aórtica bicúspide. Las valvulopatías reumáticas, que ahora son muy poco frecuentes en los países industrializados, siguen siendo un factor predisponente habitual en los países en vías de desarrollo. Las cardiopatías congénitas predisponen a la EI, y se observa el mayor riesgo de infección en los trastornos cianóticos y en lesiones reparadas con material protésico residual, derivaciones o insuficiencia valvular. Los antecedentes previos de EI conllevan un riesgo elevado de recidiva de por vida, aun cuando la fuente del daño endotelial permanezca oculta.

El consumo de drogas intravenosas se asocia a un alto riesgo de EI, incluso en pacientes con válvulas cardíacas normales. La inyección de drogas ilícitas no estériles produce daños endoteliales mediante un mecanismo poco conocido, y el trombo resultante puede ser colonizado por una bacteriemia secundaria a las inyecciones frecuentes. Aunque la EI asociada al consumo de drogas intravenosas puede afectar a cualquier válvula, las probabilidades de que afecte a las del lado derecho son mucho mayores que en los pacientes que no utilizan esas drogas, y la válvula tricúspide es la afectada en el 50% de los casos, aproximadamente.

Las prótesis valvulares y los cables de los dispositivos intracardíacos constituyen un nicho cada vez más frecuente para las infecciones.[7] En los hospitales comunitarios, las infecciones relacionadas con prótesis valvulares y dispositivos cardíacos representan actualmente cerca del 15 y el 5% de los casos de EI, respectivamente, y son aún mayores los porcentajes en los centros de atención terciaria.[1,8] La endocarditis sobre válvulas protésicas (EVP) representa una complicación hasta en el 6% de las válvulas bioprotésicas y mecánicas, con una incidencia del 0,3-1,2% por paciente/año.[5] El mayor riesgo de EVP se produce durante los primeros 6 meses tras la cirugía, y esas infecciones precoces tienen un pronóstico menos favorable. La EI asociada a los cables de marcapasos y desfibriladores puede producirse

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 69.1 Poblaciones de alto riesgo y condiciones que predisponen a la endocarditis infecciosa

Antecedentes previos de endocarditis.
Cardiopatías congénitas (v. texto para lesiones de mayor riesgo).
Consumo de drogas intravenosas.
Válvulas cardíacas protésicas.
Dispositivos intracardíacos (marcapasos, desfibrilador).
Hemodiálisis.
Hospitalización reciente con acceso intravenoso central o prolongado.

por siembra hematógena o por infección de la bolsa de dispositivo. Comienza como una infección del lado derecho, que afecta habitualmente a la válvula tricúspide.

Se considera que la bacteriemia es también un requisito para que se desarrolle la EI, excepto cuando la contaminación se produce en el período perioperatorio durante la sustitución valvular o la implantación del dispositivo. Las fuentes clásicas de bacteriemia son la mala dentición, las intervenciones dentales y la cistoscopia. El consumo de drogas intravenosas, las vías intravenosas centrales y de larga duración en pacientes hospitalizados, y la hemodiálisis son causas frecuentes de bacteriemia estafilocócica.

La microbiología de la EI en los países industrializados ha cambiado en las últimas décadas, junto con la epidemiología y los factores predisponentes. Los microorganismos grampositivos siguen siendo la principal causa de EI, pero actualmente predominan los estafilococos, que son los causantes del 30-40% de todas las infecciones.[1] *S. aureus* es un microorganismo patógeno virulento con predilección por las complicaciones metastásicas, especialmente los ictus, las infecciones relativamente agudas y una mortalidad asociada elevada. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) representa actualmente casi el 15% de los casos de EI en EE. UU. y es más frecuente en los pacientes hemodializados, usuarios de drogas por vía parenteral y personas con infecciones nosocomiales. Las especies de estafilococos coagulasa negativos cutáneos comensales, que a menudo son resistentes a la meticilina y se adhieren bien al material protésico, son más frecuentes en la EVP precoz y en las infecciones asociadas a la hemodiálisis. Los estreptococos, incluidos los comensales orales del grupo *viridans,* constituyen la principal causa de EI en los países en vías de desarrollo. La EI por *Streptococcus bovis* se asocia a neoplasias malignas gastrointestinales subyacentes. *Enterococcus faecalis* puede causar tanto EVP como infecciones de válvulas nativas, fundamentalmente en personas mayores y pacientes debilitados. Las infecciones por *Streptococcus* y *Enterococcus* suelen causar endocarditis subaguda clásica indolente.

En conjunto, las demás etiologías de EI comprenden aproximadamente el 15% de los casos, y a menudo producen inicialmente un resultado negativo en los hemocultivos. A menudo, el grupo de bacterias gramnegativas tediosas, denominadas HACEK (especies de *Haemophilus, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*) pueden ser aisladas en menos de 5 días con los sistemas de hemocultivo modernos.[9] Entre las etiologías zoonóticas destacan *Coxiella burnetii* (fiebre Q) y *Brucella* procedentes del ganado, y *Bartonella* transmitida por los piojos y los gatos. La endocarditis fúngica, producida generalmente por *Candida* y *Aspergillus,* afecta fundamentalmente a pacientes con válvulas protésicas, usuarios de drogas por vía parenteral y personas inmunocomprometidas.[10] Se considera que los microorganismos citados son característicos de la EI, o coherentes con la misma, y los hemocultivos que dan positivo para cualquiera de los mismos son un componente fundamental de los criterios diagnósticos de Duke (cuadro 69.2).

Ya no se emplea el concepto de infección aguda o subaguda para clasificar la EI. En su lugar, actualmente se atiende al tipo de válvula y a las condiciones en que se adquiere la infección. Las posibles categorías son: válvula nativa o protésica; infección comunitaria o asociada a la asistencia médica (que se subclasifica en nosocomial o de comienzo en la comunidad); asociada al consumo de drogas intravenosas, y asociada a dispositivos intracardíacos. La EVP se subdivide en precoz (≤ 12 meses) o tardía.

Las complicaciones cardíacas y embólicas aparecen con el paso del tiempo, conforme va creciendo la vegetación infectada. La deformación y la destrucción de las valvas valvulares producen flujo regurgitante y alteraciones de la función cardíaca. La afectación de la válvula aórtica conlleva el mayor riesgo de insuficiencia cardíaca clínica por insuficiencia aórtica aguda. La invasión bacteriana del miocardio puede conducir a la formación de abscesos y bloqueos de la conducción. De las vegetaciones del lado izquierdo puede desprenderse material infectado y friable, que provoca corriente abajo infartos tisulares, abscesos metastásicos, aneurismas micóticos o depósitos de inmunocomplejos. La circulación cerebral es la más afectada por las embolias de grandes vasos, y es habitual observar una transformación hemorrágica del infarto. Las endocarditis del lado derecho producen embolias pulmonares sépticas.

CUADRO 69.2 Resumen de los criterios clínicos de Duke para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa

Endocarditis confirmada
- Dos criterios clínicos mayores.
- Un criterio clínico mayor y tres criterios menores cualesquiera.
- Cinco criterios clínicos menores.

Posible endocarditis
- Un criterio clínico mayor y uno o dos criterios menores.
- Tres criterios clínicos menores.

Criterios mayores

Hemocultivos positivos

Al menos dos tandas positivas con microorganismos patógenos característicos de la EI, como:
- *Staphylococcus aureus.*
- Especies de estreptococos *viridans* de *Streptococcus bovis.*
- Especies de enterococos.
- Grupo HACEK (v. texto).

O hemocultivos positivos persistentes con un microorganismo concordante con EI.
O un hemocultivo o una serología positiva para *Coxiella burnetii.*

Evidencia ecocardiográfica de afectación del endocardio
- Vegetación pendular en el endocardio valvular.
- Absceso paravalvular.
- Dehiscencia de válvula protésica.
- Insuficiencia valvular de nueva aparición.

Criterios menores

Predisposición: factores cardíacos predisponentes o consumo de drogas intravenosas.
Fiebre: temperatura por encima de 38 °C.
Fenómenos vasculares: embolias arteriales, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragias conjuntivales o lesiones de Janeway.
Fenómenos inmunitarios: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide.
Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple los criterios mayores.
Signos ecocardiográficos: consistentes con endocarditis, pero que no cumplen los criterios mayores.

Características clínicas y diagnóstico diferencial

Los síntomas de la EI son inespecíficos y variados (cuadro 69.3). A menudo, los pacientes presentan un aspecto bastante normal. Sin embargo, dependiendo de los factores del huésped, de la ubicación de la vegetación y de la virulencia de los microorganismos, algunos acuden muy enfermos, con sepsis y fracaso multiorgánico. La fiebre es el síntoma más frecuente (90%). La lista de posibles síntomas adicionales comprende: escalofríos, malestar, pérdida de peso, tos, disnea, dolor torácico, cefalea, mialgias, artritis, dolor de espalda o de cuello, alteraciones mentales o manifestaciones neurológicas focales. En el SU se puede detectar fiebre en el 80% de los pacientes con EI, aproximadamente. Dado que solo un 68% de los pacientes presentan un soplo nuevo o experimentan un agravamiento de un soplo preexistente, en muchos casos no se ausculta ningún soplo en el SU. Aproximadamente en el 30% de los casos, el síndrome

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 69.3 Síndromes clínicos y hallazgos iniciales en la endocarditis infecciosa

Síndromes

- Proceso febril leve e inespecífico.
- Insuficiencia cardíaca aguda.
- Déficit neurológico focal por embolia cerebral séptica.
- Alteraciones mentales.
- Dolor raquídeo axial por osteomielitis.
- Neumonía por embolias pulmonares sépticas.

Hallazgos

- Soplo cardíaco.
- Hemorragias en astilla.
- Inflamación del bolsillo de un dispositivo cardíaco.
- Lesiones de Janeway, nódulos de Osler.
- Manchas de Roth.
- Esplenomegalia.
- Anemia.
- Glomerulonefritis.

de presentación primario representa una de las complicaciones de la EI; estos síndromes pueden consistir en insuficiencia cardíaca aguda, ictus, embolias pulmonares sépticas y osteomielitis vertebral.[5]

Con una gama tan amplia de posibles presentaciones, la EI puede confundirse fácilmente con otras infecciones, como virosis, meningitis o neumonía, que es especialmente frecuente con las EI del lado derecho y las embolias pulmonares sépticas. También puede producir un cuadro parecido a un problema no infeccioso, como síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca primaria o ictus. En tales casos, la fiebre puede ser el signo fundamental que nos lleva a considerar la posibilidad de una EI.

El dato más importante en el diagnóstico de la EI es la existencia de una alteración predisponente (v. cuadro 69.1). Si se sospecha una posible EI, hay que medir correctamente la temperatura central (varias veces si es necesario) para confirmar o no la fiebre y realizar una auscultación cardíaca especialmente minuciosa. Hay que buscar estigmas embólicos y vasculíticos periféricos (v. cuadro 69.2), aunque cualquiera de ellos solo se observa en el 5% de los casos, aproximadamente, y lo más frecuente es identificar hemorragias en astilla (fig. 69.1).

Pruebas diagnósticas

En la EI, los resultados de las pruebas de laboratorio convencionales son inespecíficos. Los médicos deben considerar este diagnóstico cuando se enfrentan a un conjunto de datos indicativos en lugar de buscar una única prueba definitiva. En las infecciones indolentes son clásicas la anemia normocítica, la hematuria y la proteinuria, que hacen pensar en una posible glomerulonefritis. Aproximadamente en el 60% de los casos cabe esperar un aumento de la velocidad de sedimentación y de la proteína C reactiva. En la radiografía de tórax pueden visualizarse signos de insuficiencia cardíaca o embolias pulmonares sépticas, y en el electrocardiograma (ECG) pueden detectarse anomalías de la conducción secundarias a un absceso miocárdico.

Cuando sospeche una posible EI, el médico de urgencias tiene que asegurarse de que las muestras para hemocultivo se obtienen antes de empezar a administrar antibióticos. Los resultados del hemocultivo son fundamentales tanto para alcanzar un diagnóstico definitivo como para prescribir la antibioterapia más adecuada. Se deben extraer como mínimo dos muestras, de 10 cm^3 cada una, de dos sitios diferentes y, si es posible, con una diferencia de al menos 1 h entre ambas. En caso de sospecha de EVP o de infección relacionada con un dispositivo cardíaco se necesitan tres muestras para hemocultivo, ya que uno de los patógenos más frecuentes en las infecciones por dispositivos protésicos, *S. aureus* coagulasa negativo, es también el contaminante más habitual en los hemocultivos.

La ecocardiografía es la otra prueba diagnóstica esencial en la EI. Siempre que se sospeche una posible EI, se debe realizar una ecocardiografía

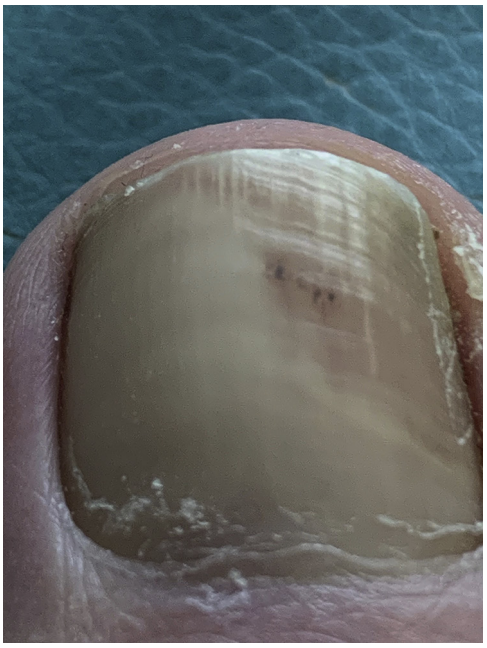


Figura 69.1 Hemorragias en astilla en el dedo gordo del pie de un paciente con endocarditis infecciosa por *Streptococcus bovis* en la válvula aórtica. (Por cortesía de Gene Hern, MD.)

CUADRO 69.4 Resumen de las indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa

Insuficiencia aórtica o mitral con insuficiencia ventricular.
Perforación o rotura valvular.
Extensión perivalvular, absceso, fístula, bloqueo cardíaco asociado.
Dehiscencia de válvulas protésicas.
Vegetación de menos de 10 mm en la valva mitral anterior.
Embolias recurrentes o bacteriemia persistente con el tratamiento.

transtorácica (ETT) lo antes posible. Aunque la ETT demuestra una sensibilidad inferior al 70% para uno de los signos endocárdicos definitivos de la EI (v. cuadro 69.2), su especificidad es muy alta. Debido a ello, esta prueba no invasiva permite establecer el diagnóstico correcto muy rápidamente mientras el paciente se encuentra todavía en el SU. Y, lo que es más importante, la ecocardiografía permite identificar algunas complicaciones endocárdicas que pueden requerir tratamiento quirúrgico urgente, como la insuficiencia valvular aguda o la perforación con insuficiencia cardíaca, la extensión perivalvular, la dehiscencia de la válvula protésica y las vegetaciones de más de 10 mm, que conllevan un riesgo de embolia muy alto (cuadro 69.4).[5,11] La ecocardiografía transesofágica (ETE) demuestra una sensibilidad considerablemente superior a la de la ETT, tanto a la hora de identificar las vegetaciones como de valorar las posibles complicaciones, especialmente en la EVP.

Actualmente se recomienda realizar una ETE después de la ETT en todos los casos, aunque esta modalidad invasiva se utilizará habitualmente después de hospitalizar al paciente. Numerosas series de casos han demostrado la utilidad de la ETT a pie de cama, realizada inmediatamente por médicos de urgencias con la debida experiencia en caso de sospecha de EI, aunque todavía no se ha valorado su utilidad en un estudio de gran tamaño (fig. 69.2).[12]

Generalmente, el empleo de otras pruebas de imagen avanzadas en pacientes con una posible EI deberá basarse en la sintomatología. Algunos abogan por recurrir a la resonancia magnética (RM) cerebral como medida rutinaria en casos dudosos, incluso si no existen síntomas neurológicos, ya que pueden identificarse embolias cerebrales asintomáticas hasta en un 60% de los pacientes con infección del lado izquierdo, y este hallazgo constituye uno de los criterios menores de Duke.

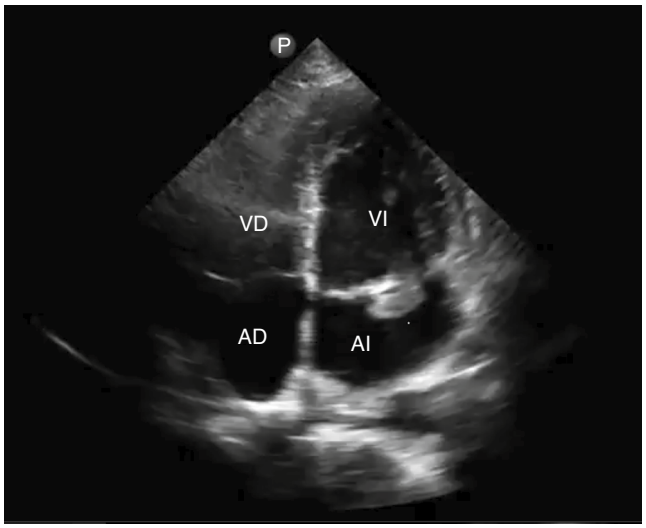


Figura 69.2 Vegetación de gran tamaño en la válvula mitral, identificada en una ecografía a pie de cama en el SU, proyección apical de las cuatro cavidades. *AD,* aurícula derecha; *AI,* aurícula izquierda; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo. (Por cortesía de Highland Emergency Ultrasound Division.)

Tratamiento

En el subgrupo de pacientes con EI más graves, el tratamiento en el SU comienza por la estabilización, incluyendo el tratamiento para la sepsis basado en la evidencia, el apoyo hemodinámico y la ventilación con presión positiva. Si el paciente tiene una posible EI e insuficiencia cardíaca aguda, hay que consultar inmediatamente con un cirujano cardiotorácico, y los médicos de urgencias deben conocer los signos ecocardiográficos adicionales que constituyen una indicación para el tratamiento quirúrgico (v. cuadro 69.4). En general, actualmente se tiende a un tratamiento quirúrgico más prematuro en caso de EI; aproximadamente la mitad de los pacientes con infección del lado derecho reciben tratamiento quirúrgico durante el ingreso.[9] Si es posible, a los pacientes con EI del lado izquierdo debe tratarlos un equipo multidisciplinar en un centro con los medios adecuados para la cirugía cardiotorácica.

En los SU, el tratamiento antimicrobiano inicial de la EI es casi siempre empírico. En ocasiones, los pacientes acuden porque un hemocultivo anterior se ha vuelto positivo; en tales casos, hay que consultar con un especialista en enfermedades infecciosas para escoger antibióticos basados en la sensibilidad del microorganismo aislado. Las recomendaciones de las guías clínicas sobre el tratamiento de la EI tienden a centrarse en el tratamiento específico de los patógenos, con comentarios o recomendaciones muy limitados sobre el tratamiento empírico.[5,13] Entre las características del paciente que hay que considerar al escoger el régimen empírico cabe destacar la posible presencia de una válvula protésica, los antecedentes de consumo de drogas intravenosas o una exposición reciente a la atención médica, así como la gravedad del proceso. Si existen unas recomendaciones hospitalarias específicas para el tratamiento empírico (que se actualizan regularmente y en las que se tienen en cuenta los patrones de sensibilidad locales), tienen prioridad sobre las directrices publicadas (que se actualizan con menos frecuencia).

En la mayoría de los casos, el tratamiento provisional en el SU debe incluir la vancomicina (dosis de choque de 20-35 mg/kg de peso corporal real, y después 15-20 mg/kg cada 8-12 h sin sobrepasar los 3.000 mg). Una o dos dosis de vancomicina sola representan una opción razonable para las infecciones de válvulas nativas y protésicas, y en los usuarios de drogas vía parenteral. Se puede considerar la posibilidad de añadir ceftriaxona (2 g/día) para cubrir los microorganismos HACEK y otros gramnegativos, responsables de menos del 6% de las infecciones.[1,5] Tan pronto como se disponga de los resultados del hemocultivo, un especialista en enfermedades infecciosas elegirá el tratamiento en función del microorganismo patógeno y de su sensibilidad. Debido a la patología tan compleja del desarrollo bacteriano en el interior de las vegetaciones, se necesitan generalmente 4-6 semanas de antibioterapia parenteral para erradicar la infección. En pacientes estables escogidos que responden bien al tratamiento inicial en el hospital, se puede completar el tratamiento i.v. de forma ambulatoria. Recientemente se ha podido demostrar la eficacia y la seguridad de algunos protocolos que incluyen tratamiento parcial por vía oral.[14]

Manejo

Todos los pacientes con una posible EI que estén pendientes de los resultados del hemocultivo deben quedar hospitalizados. Cada vez es más frecuente que determinados pacientes estables seleccionados que responden bien al tratamiento inicial en el hospital puedan completar la antibioterapia i.v. en su casa.

Profilaxis

La American Heart Association y la European Society of Cardiology recomiendan la profilaxis antibiótica para prevenir la EI en personas con factores predisponentes de muy alto riesgo antes de someterse a intervenciones que producen una bacteriemia muy intensa con patógenos que pueden causar EI; esas intervenciones comprenden fundamentalmente los procedimientos dentales. Entre los factores predisponentes de alto riesgo destacan los antecedentes de EI, determinadas formas de cardiopatía congénita (v. anteriormente) y la presencia de una válvula protésica. Este problema tiene una relevancia limitada en la medicina de urgencias, ya que las intervenciones más frecuentes en los SU no producen el tipo de bacteriemia que requiere profilaxis, incluyendo la inyección de anestesia local en tejidos no infectados, la reparación de laceraciones, la intubación endotraqueal y la inserción de una sonda de Foley en ausencia de infecciones. Sin embargo, hay que administrar profilaxis antes de drenar un absceso cutáneo. Una opción razonable consiste en administrar vancomicina i.v. (15 mg/kg) 1 h antes de la incisión y el drenaje.

FIEBRE REUMÁTICA

Fundamentos

Significado y relevancia

Entre 1920 y 1950, la fiebre reumática aguda (FRA) representaba la principal causa de muerte entre los niños estadounidenses y la causa más frecuente de muerte cardíaca entre los menores de 40 años. En las décadas de los sesenta y los setenta, la incidencia de la FRA en EE. UU. y otros países desarrollados disminuyó considerablemente debido al tratamiento generalizado de las infecciones estreptocócicas con antibióticos, al descenso en la prevalencia de las cepas más virulentas de estreptococos del grupo A y a las mejores condiciones de vida y de higiene. Sin embargo, en muchos países en vías de desarrollo la FRA sigue siendo la principal causa de mortalidad infantil. Los más expuestos son los niños de 4-9 años, con una incidencia anual de 2-14 casos/100.000. La cardiopatía reumática crónica (CRC), una consecuencia de la FRA, alcanza su incidencia máxima en los adultos entre los 25 y los 34 años. Se calcula que en el mundo viven unos 34 millones de personas con CRC.[15]

Fisiopatología

La FRA es una complicación aséptica tardía de la faringitis estreptocócica. Se cree que se produce por una respuesta inmunitaria exagerada a los anticuerpos de los estreptococos β-hemolíticos del grupo A, que producen una reacción cruzada con tejidos del corazón, las articulaciones, la piel y el sistema nervioso central. Los pacientes con antecedentes de FRA son propensos a infecciones estreptocócicas recurrentes, y las infecciones repetidas conducen a un daño progresivo del corazón.

Características clínicas y diagnóstico diferencial

La FRA aparece 1-5 semanas después del episodio inicial de faringitis. Hasta un tercio de los pacientes con FRA documentada no recuerdan haber tenido faringitis durante el mes anterior. Generalmente, se observa fiebre durante la fase aguda de la fiebre reumática, que raras veces dura más de 2 semanas. Otras posibles manifestaciones son: artritis, miocarditis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado (v. cuadro 69.4).

La manifestación más frecuente en la FRA es un síndrome de artritis y artralgias mono- o poliarticulares. La artritis suele aparecer al comienzo de la FRA y coincide a menudo con un aumento de los títulos de anticuerpos estreptocócicos. Clásicamente afecta a las grandes articulaciones, como la rodilla, el tobillo, el codo y la muñeca. El dolor puede ser más intenso de lo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 69.3 Eritema marginado. Esta es una forma de eritema anular que se observa en el 10% de los niños con fiebre reumática aguda, pero es muy poco frecuente en adultos con esta enfermedad. (Tomado de Cohen J, Powderly WG. *Infectious Diseases*. 2nd ed. New York: Mosby; 2004.)

que parecen indicar los signos físicos (artralgias graves). El análisis del líquido sinovial revela generalmente la presencia de un líquido inflamatorio estéril.

Las manifestaciones cardíacas de la FRA pueden ser muy sutiles e incluir síntomas y signos de pericarditis, miocarditis y endocarditis. La válvula mitral es la afectada con más frecuencia, lo que produce insuficiencia valvular mitral (IVM) aguda. La inflamación del endocardio valvular puede causar una deformidad permanente y alterar una o más valvas a lo largo de varias décadas. La CRC produce en muchos casos lesiones estenóticas de las válvulas mitral y/o aórtica (fig. 69.3).

La corea es un movimiento rápido, aleatorio y sin ningún propósito, normalmente de las extremidades superiores y la cara. Es una manifestación relativamente infrecuente de la FRA que suele aparecer después de un período de latencia prolongado. En el 10% de los casos de FRA se observan nódulos cutáneos y eritema marginado. Sin embargo, su presencia debe hacernos pensar en este diagnóstico. Los nódulos subcutáneos son del tamaño de un guisante y no son sensibles en la palpación. Aparecen generalmente sobre las superficies extensoras de las muñecas, los codos, las rodillas y, a veces, la columna vertebral. El eritema marginado es un anillo de eritema indoloro, no pruriginoso y evanescente que aparece habitualmente en el tronco y las extremidades proximales (v. fig. 69.3).

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la FRA es clínico y se basa en la presencia de las manifestaciones características más la evidencia de una infección estreptocócica previa. En 1944, Jones propuso unos criterios mayores y menores para el diagnóstico de la FRA, que, en forma revisada, siguen siendo la base para poder establecer el diagnóstico (cuadro 69.5).[16] Los cultivos faríngeos suelen ser negativos en el momento del comienzo clínico de la FRA, pero los títulos de anticuerpos antiestreptolisina se mantienen positivos durante las 4-6 semanas posteriores a la infección. Generalmente, la velocidad de sedimentación y las concentraciones de proteína C reactiva están elevadas, y es habitual observar un intervalo PR prolongado, indicativo de FRA.

Tratamiento y Manejo

Todos los pacientes con FRA deben recibir antibióticos, con independencia de los posibles antecedentes clínicos de faringitis. Puede administrarse penicilina por vía oral (250 mg para pacientes de menos de 28 kg, 500 mg para pacientes de más de 28 kg, dos o tres veces al día durante 10 días) o intramuscular (600.000 unidades de penicilina B para pacientes de menos de 28 kg, 1,2 millones de unidades para pacientes de más de 28 kg, en una sola dosis).

El tratamiento para la artritis consiste en la administración de antiinflamatorios (habitualmente ácido acetilsalicílico) hasta que remitan los síntomas y se normalicen la velocidad de sedimentación y la concentración de proteína C reactiva. A los pacientes con miocarditis grave se les suelen administrar corticoesteroides, aunque no existen pruebas que respalden este tratamiento. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva deben recibir el tratamiento apropiado. El tratamiento va dirigido a aliviar los síntomas y, desgraciadamente, no limita la probabilidad de progresión a una CRC. La prevención primaria se basa en el tratamiento de la faringitis por estreptococos del grupo A durante los 9 días posteriores al comienzo de los síntomas, con el objeto de reducir el riesgo de FRA. Después de la FRA, los pacientes deben recibir antibióticos profilácticos (generalmente penicilina) durante un período de hasta 10 años, dependiendo de la gravedad de la miocarditis, para prevenir las recidivas.

CUADRO 69.5 Criterios de Jones (revisados) para el diagnóstico de la fiebre reumática aguda

Manifestaciones mayores
Miocarditis.
Poliartritis.
Corea.
Eritema marginado.
Nódulos subcutáneos.

Manifestaciones menores
Artralgias.
Fiebre.
Aumento de la velocidad de sedimentación globular o de la concentración de proteína C reactiva.
Intervalo PR prolongado.

Evidencia de infección estreptocócica previa
Cultivo faríngeo positivo para *Streptococcus* β-hemolíticos del grupo A o un resultado positivo en la prueba rápida de antígeno estreptocócico.
Títulos de anticuerpos estreptocócicos (normalmente antiestreptolisina O) elevados o en aumento.

CARDIOPATÍAS VALVULARES

Fundamentos

Anatomía y fisiología

Existen cuatro válvulas cardíacas, tres de las cuales (tricúspide, pulmonar y aórtica) son tricúspides, mientras que la válvula mitral es bicúspide. Cada cúspide o valva está formada por una capa doble de endocardio unida por su base al esqueleto fibroso del corazón. En las válvulas tricúspide y mitral, unas proyecciones musculares de los ventrículos (músculos papilares) se fusionan con unos cordones tendinosos (cuerdas tendinosas) que nacen de los bordes de las cúspides. Al contraerse el ventrículo se contraen también los músculos papilares, abriendo o cerrando la válvula.

Estenosis mitral

La causa más frecuente de estenosis mitral (EM) en todo el mundo es la CRC, una complicación tardía de la FRA y la miocarditis de la válvula mitral que aparece varias décadas después. En el mundo desarrollado, la etiología más frecuente de la EM es la calcificación del anillo mitral, que conduce a una valvulopatía degenerativa en las personas mayores.[17] La EM puede ser también una anomalía congénita, aunque no es muy frecuente.

Fisiopatología

Normalmente, el orificio de la válvula mitral tiene un área transversal de 4-6 cm^2. La estenosis empieza a tener repercusiones clínicas cuando el área desciende por debajo de 1,5 cm^2 o de 1 cm^2/m^2 de superficie corporal en los pacientes grandes. El estrechamiento de la válvula impide el flujo normal de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, reduciendo la precarga y el gasto cardíaco, y produciendo hipertensión auricular izquierda y, en última instancia, congestión pulmonar. Al avanzar la enfermedad, los pacientes pueden desarrollar hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha e insuficiencia ventricular derecha.

La complicación más frecuente de la EM es la fibrilación auricular por dilatación de la aurícula izquierda. La fibrilación auricular induce una disminución de la contracción auricular y del llenado diastólico, con el consiguiente descenso del gasto cardíaco. Los pacientes con EM subyacente pueden experimentar

también una descompensación debido a la gestación, la anemia, las infecciones o el hipertiroidismo, factores que incrementan la demanda cardíaca y limitan el llenado ventricular. Por último, con el paso del tiempo, la insuficiencia ventricular derecha puede causar una disfunción ventricular izquierda debido a la reducción crónica de la precarga y a la alteración de la contractilidad.

Características clínicas

Los síntomas iniciales de la EM consisten en disminución de la tolerancia al ejercicio y disnea de esfuerzo. Los pacientes con estenosis más avanzada pueden desarrollar ortopnea y edema periférico. La primera manifestación puede consistir en episodios embólicos secundarios a la fibrilación auricular. La hemoptisis por rotura de una vena bronquial y la ronquera por compresión del nervio laríngeo recurrente constituyen presentaciones clásicas, pero poco habituales. El dolor o las molestias torácicas no son una manifestación característica de la EM.

Además de los signos característicos de insuficiencia cardíaca, otros datos que pueden indicar la presencia de EM son un tono S1 fuerte y un chasquido de apertura al comienzo de la diástole, acompañados por un soplo diastólico grave, decreciente y retumbante que se ausculta mejor a nivel del ápice.

La radiografía de tórax puede ser normal, o puede observarse cefalización del flujo vascular pulmonar o congestión vascular pulmonar. En los casos más avanzados, el enderezamiento del borde izquierdo del corazón puede indicar un aumento del tamaño de la aurícula izquierda. El ECG puede registrar fibrilación auricular y signos de dilatación auricular izquierda o de hipertrofia ventricular derecha. La ecocardiografía es el método preferido para diagnosticar y valorar la gravedad del proceso[18,19] (fig. 69.4). Para la asistencia rutinaria basta a menudo la ETT,[20] aunque la ETE proporciona generalmente información más detallada sobre la morfología valvular y permite evaluar la presencia concomitante de trombosis en la aurícula izquierda.

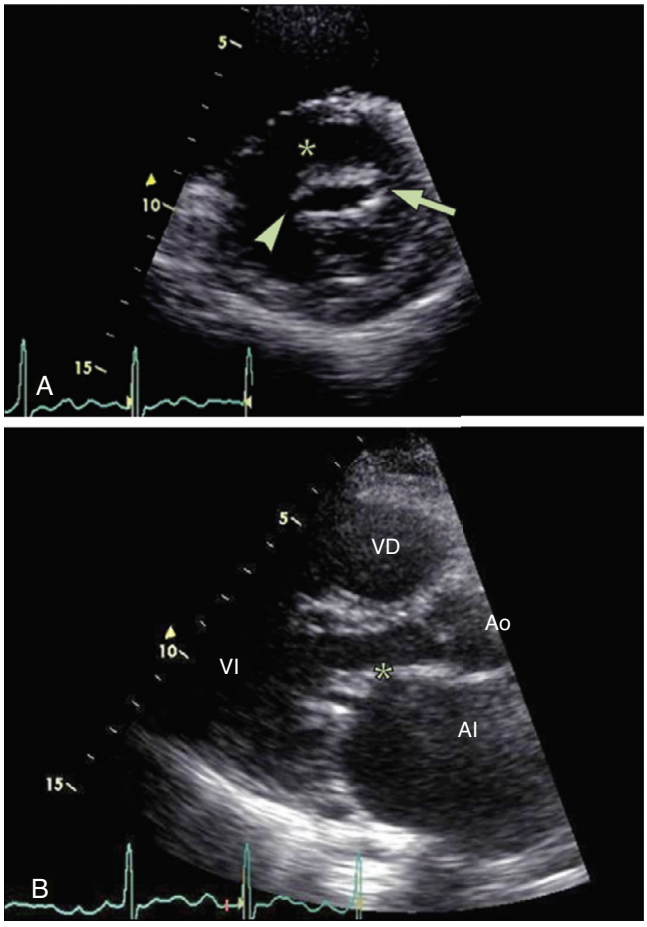


Figura 69.4 Ecocardiografía transtorácica de una estenosis mitral reumática sintomática. El *asterisco* representa una valva mitral anterior engrosada. *AI,* aurícula izquierda; *Ao,* aorta; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo. (Tomado de Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet*. 2012;379:953–964.)

Tratamiento

En el SU, la estabilización aguda comienza con la identificación y el tratamiento de los factores desencadenantes subyacentes, como la anemia o las infecciones. Para combatir los síntomas de congestión vascular (pulmonar y periférica) se recurre a la diuresis. En caso de fibrilación auricular secundaria, es importante controlar la frecuencia cardíaca y proceder a la anticoagulación. Con un tratamiento a largo plazo exclusivamente médico, el índice de supervivencia a los 5 años con EM es del 47%.[21]

El tratamiento quirúrgico definitivo comprende técnicas percutáneas y abiertas. El tratamiento más frecuente para la EM grave sintomática consiste en una comisurotomía mitral transvenosa percutánea (también conocida como valvulotomía percutánea con globo) cuando la válvula tiene una anatomía favorable y también cuando no hay trombos en la aurícula izquierda y la insuficiencia valvular es moderada o grave.[18,19] Se puede optar por la sustitución quirúrgica de la válvula mitral en función de la experiencia quirúrgica, de las características específicas de la válvula y de los trastornos concomitantes del paciente.

INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL

La IVM es la valvulopatía más prevalente en todo el mundo.[22] La IVM primaria puede deberse a un trastorno degenerativo, una CRC, una EI, el prolapso de la válvula mitral (PVM), un trastorno del tejido conjuntivo o la rotura aguda de un músculo papilar; todas estas causas producen una disfunción directa de las cúspides valvulares o de las propias estructuras de soporte (el anillo, las cuerdas o los músculos papilares). La IVM secundaria puede deberse a la dilatación o la remodelación del ventrículo izquierdo como consecuencia de una arteriopatía coronaria u otra miocardiopatía, que con el paso del tiempo deforman la arquitectura de las estructuras de soporte y conducen a una disfunción valvular secundaria.

Fisiopatología

La IVM invierte el flujo de la sangre del ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole. Las presentaciones aguda y crónica tienen una fisiopatología diferente. La IVM aguda se debe a la rotura de un músculo papilar como consecuencia de un infarto de miocardio y se caracteriza por un descenso repentino de la poscarga, una distensibilidad reducida de la aurícula izquierda y un aumento brusco de la presión auricular izquierda, que dan lugar a congestión vascular pulmonar aguda. La IVM crónica se debe a una miocardiopatía y se caracteriza por una poscarga estable en el contexto de un proceso de remodelación cardíaca, un aumento progresivo de la distensibilidad auricular izquierda y unas presiones casi normales en la aurícula izquierda, con mantenimiento del gasto cardíaco, hasta el momento de producirse una descompensación. La IVM aguda es una verdadera emergencia cardíaca, mientras que en la IVM crónica puede quedar oculta y pasar desapercibida durante muchos años.

Características clínicas

Insuficiencia valvular mitral aguda

La IVM aguda se manifiesta inicialmente con disnea intensa, edema pulmonar agudo o shock cardiógeno, generalmente en un paciente sin antecedentes previos de insuficiencia cardíaca. Clásicamente se puede auscultar un soplo mesosistólico áspero y agudo, más intenso a nivel del ápice. Suele irradiarse hacia la axila, aunque esto depende de la dirección del chorro regurgitante. En la IVM aguda grave puede aparecer un tono S3 y un retumbo diastólico breve.

En la radiografía de tórax suele observarse edema pulmonar unilateral o bilateral. El ECG puede mostrar signos de isquemia o infarto, como ondas Q, cambios en ST y morfología de rama izquierda. En el SU, la ETT a pie de cama permite identificar una causa cardiógena de disnea aguda con gran sensibilidad/especificidad,[23] y los médicos del SU con experiencia en ecografía clínica pueden identificar un chorro de IVM (fig. 69.5). Una ecocardiografía completa permitirá identificar la válvula incompetente, el flujo regurgitante y la rotura del músculo papilar, si la hubiera, además de la insuficiencia cardíaca descompensada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

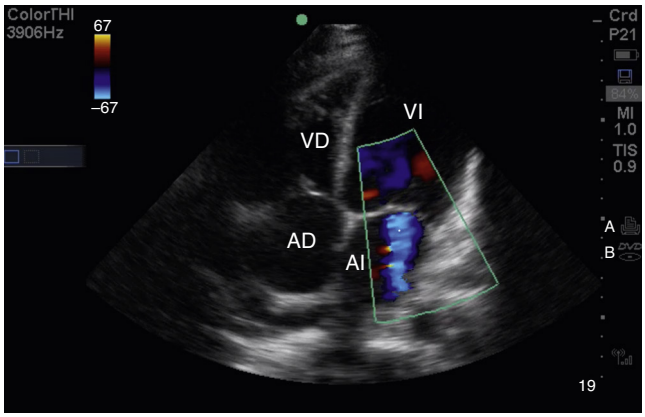


Figura 69.5 Ecocardiografía transtorácica (proyección apical de las cuatro cavidades) de un caso de insuficiencia valvular mitral. El *asterisco* representa el chorro regurgitante mitral. *AD,* aurícula derecha; *AI,* aurícula izquierda; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo. (Por cortesía de Highland Emergency Ultrasound Division.)

Insuficiencia valvular mitral crónica

La IVM crónica tiene una presentación similar a la de la insuficiencia cardíaca sistólica crónica, con signos y síntomas clínicos de congestión vascular. El soplo de la IVM crónica se describe clásicamente como un soplo holosistólico que se ausculta mejor en el ápice y se irradia hacia la axila. Puede acompañarse de un tono S3.

La radiografía torácica puede mostrar una aurícula izquierda aumentada de tamaño. Es frecuente observar fibrilación auricular, y el ECG muestra a menudo hipertrofia auricular y ventricular izquierdas. En la ecocardiografía puede apreciarse una fracción de eyección normal o por encima de lo normal, pero una parte del flujo sistólico es retrógrado. La ETE es la técnica diagnóstica preferida para evaluar la anatomía valvular, y el tamaño y la dirección del chorro regurgitante. Cada vez se recurre con más frecuencia a la ETE tridimensional para valorar la gravedad del proceso y guiar la sustitución valvular.[24]

Tratamiento

Cuando se sospecha un posible diagnóstico de IVM aguda, se debe realizar una ecocardiografía de urgencia e introducir un catéter cardíaco derecho para poder valorar el grado de insuficiencia valvular y la urgencia del tratamiento quirúrgico. La estabilización inicial del paciente en el SU comprende el tratamiento del edema pulmonar mediante nitratos intravenosos, diuréticos y ventilación no invasiva con presión positiva (CPAP o BiPAP). La norepinefrina es el vasopresor de primera línea para los pacientes hipotensos y una vez que se afianza la presión arterial con un valor medio de al menos 65 mmHg, se puede añadir apoyo inótropo con dobutamina para los pacientes con hipoperfusión persistente. Si persiste la hipotensión arterial y el paciente no responde al tratamiento vasopresor e inótropo, se puede usar un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) para estabilizar al paciente y como medida provisional hasta la cirugía de sustitución valvular. Un subgrupo reducido de pacientes puede mejorar y estabilizarse sin necesidad de cirugía, aun cuando los índices de hipertensión pulmonar secundaria son bastante altos en esa población. En caso de IVM aguda por infarto de miocardio inferolateral, la revascularización arterial coronaria puede conducir a una resolución completa de la IVM.

Para tratar la IVM sintomática crónica hay que reducir la poscarga con inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA) y antagonistas de receptores de la angiotensina II (ARA-II), y β-bloqueantes como tratamiento de primera línea y administrar diuréticos para prevenir la progresión a una insuficiencia ventricular izquierda (VI).[19] Lo normal es un período prolongado de tratamiento médico y monitorización ecocardiográfica anual, y la supervivencia a los 15 años es cercana al 70% con un tratamiento exclusivamente médico. Una vez que la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) desciende por debajo del 60%, conviene reparar o sustituir la válvula para evitar una disfunción ventricular izquierda irreversible. La reparación o sustitución valvular abierta representa el tratamiento quirúrgico de elección en la mayoría de los casos. Estudios recientes parecen respaldar la reparación transcutánea de la válvula mitral (MitraClip) en pacientes con IVM primaria escogidos cuidadosamente.[19]

PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL

El PVM representa una forma de movimiento anómalo de las valvas mitrales durante la sístole. Puede ser hereditario o esporádico. Estudios epidemiológicos parecen indicar que tiene una prevalencia mundial del 2-3%, aproximadamente.[25] Aunque suele ser un trastorno benigno, el PVM puede producir IVM y raras veces otras complicaciones.

Fisiopatología

El PVM se caracteriza por una proliferación mixomatosa de la capa esponjosa media de la valva que da lugar a una ondulación anormal de una o ambas valvas hacia la aurícula izquierda durante la sístole. El PVM suele ser una alteración primaria aislada, pero puede asociarse a trastornos del tejido conjuntivo, en particular a los síndromes de Marfan y de Ehlers-Danlos. Aunque la mayoría de los pacientes no desarrollan IVM o esta es muy leve, hasta un 10% de los pacientes con PVM desarrollan IVM grave.[26] Las complicaciones más frecuentes del PVM son la IVM progresiva (que obliga a sustituir la válvula), la fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca y la endocarditis.

Características clínicas

El PVM no produce síntomas o se asocia a una gran variedad de síntomas clínicos, como palpitaciones, dolor torácico, disnea, mareos, cansancio y ansiedad. Se puede auscultar un clic mesosistólico, causado por el chasquido de las cuerdas tendinosas durante el prolapso de la válvula. En ocasiones, se puede percibir un soplo sistólico medio o tardío sobre el borde esternal inferior izquierdo. La ecocardiografía es la principal técnica diagnóstica.

Tratamiento

Hay que tranquilizar a los pacientes con PVM explicándoles que este trastorno tiene una evolución natural generalmente benigna. Se pueden usar β-bloqueantes para controlar síntomas como las palpitaciones, el dolor torácico y la ansiedad. También pueden ser de ayuda algunas modificaciones en el estilo de vida, como el ejercicio, las técnicas de relajación, y evitar el consumo de etanol, cafeína y otros estimulantes.

ESTENOSIS AÓRTICA

La causa más frecuente de la estenosis aórtica es la degenerativa por calcificación, que es más frecuente en personas mayores con ateroesclerosis. También puede afectar a personas más jóvenes con una válvula aórtica bicúspide y depósito de calcio. La cardiopatía reumática puede producir estenosis auricular (EA), en cuyo caso puede coexistir con una EM.

Fisiopatología

Normalmente, el área valvular aórtica (AVA) es de 3-4 cm^2, aproximadamente. Su estenosis se produce por un proceso activo de calcificación, inflamación, estrés oxidativo y remodelación. La obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo resulta clínicamente significativa cuando el AVA disminuye más del 50%.[27] Al estrecharse la válvula, el aumento de la poscarga ventricular izquierda induce una hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) compensatoria para intentar mantener el gasto cardíaco. La hipertrofia y el aumento de la tensión de las paredes del ventrículo izquierdo favorecen la isquemia cardíaca, incluso sin que exista una arteriopatía coronaria significativa. La progresión posterior del trastorno se asocia a disfunción ventricular izquierda, aumento del tamaño de la aurícula izquierda y fibrilación auricular. En estadios avanzados disminuye el gasto cardíaco y aumentan las presiones en la aurícula izquierda y la arteria pulmonar, dando lugar a hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.

La estenosis aórtica grave se define por una velocidad máxima ≥ 4 m/s, un gradiente medio de presión (GMP) ≥ 40 mmHg o un área valvular de menos de 1 cm^2.[18] La fracción de eyección se mantiene hasta en un tercio de los pacientes con EA grave.[28] Las personas con EA grave dependen de la precarga y disponen de muy poca reserva cardiovascular. Cualquier

alteración en el delicado equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio (p. ej., fibrilación auricular rápida, deshidratación, pérdida aguda de sangre) puede causar una descompensación aguda.

Características clínicas

En la mayoría de los casos, la EA se diagnostica de forma casual durante una exploración física rutinaria o en una ecocardiografía como parte de un estudio cardiológico más extenso. La EA sintomática va progresando de forma gradual desde la fatiga, la disnea de esfuerzo y la angina, pasando por los mareos y el síncope de esfuerzo, hasta una insuficiencia cardíaca franca. En el SU hay que considerar la posibilidad de una EA, con o sin arteriopatía coronaria, en todo paciente mayor con dolor torácico que dependa aparentemente de la precarga. Además de una progresión gradual de los síntomas, los pacientes pueden experimentar también una descompensación aguda debido a factores desencadenantes como la sepsis, la anemia o la endocarditis.

El soplo clásico de la EA es un soplo sistólico creciente-decreciente que se ausculta mejor en el borde esternal superior derecho y se irradia hacia las carótidas. Puede producir también un galope S4 en el ápice. Al progresar la lesión, el soplo tarda más en alcanzar su pico máximo y es menos audible. Los pulsos carotídeos pueden retrasarse *(tardus)* y ser de menor intensidad *(parvus)*.

La radiografía de tórax suele ser normal excepto en los casos de descompensación aguda. En personas mayores con degeneración por depósito de calcio, es posible visualizar la calcificación valvular, que a menudo se acompaña de una aorta tortuosa. El ECG muestra generalmente HVI. También pueden observarse signos de dilatación de la aurícula izquierda, desviación del eje a la izquierda, bloqueo de rama izquierda y fibrilación auricular (en el estadio tardío). La ecocardiografía es la mejor técnica para poder diagnosticar la EA y el estadio de la lesión, y puede realizarse en el SU con total fiabilidad.[23,29] Para clasificar la gravedad de la EA se emplean tres parámetros ecocardiográficos: velocidad máxima del chorro aórtico (PVel), GMP y AVA calculada.[18]

Tratamiento

La evolución natural de la EA consiste en una progresión lenta y asintomática a lo largo de varios años o décadas. Si se identifica durante esta fase latente, se puede optar entre el tratamiento médico o el quirúrgico dependiendo de las preferencias del paciente. Los antihipertensivos son el único tratamiento médico que recomiendan las guías norteamericanas y europeas actuales.[27] Las estatinas pueden ralentizar el ritmo de calcificación aórtica, pero no alteran la velocidad de estrechamiento valvular. Una vez que aparecen los síntomas, el tratamiento médico tiene una utilidad limitada y la supervivencia de los pacientes disminuye considerablemente a menos que se sustituya la válvula. La elección entre la sustitución quirúrgica de la válvula aórtica (SQVA) o la sustitución transcatéter de la válvula aórtica (TAVI) se basa en diversos factores, como el riesgo quirúrgico, la fragilidad y los trastornos concomitantes del paciente, y las preferencias de este último.[30] En pacientes de alto riesgo, la valvuloplastia con globo hinchable constituye una medida provisional viable y segura hasta el momento de la sustitución valvular, pero la valvuloplastia por sí sola conlleva una supervivencia baja a largo plazo.[31]

En el SU, el tratamiento de la EA descompensada comprende un uso juicioso de líquidos de reanimación, la transfusión de sangre y el restablecimiento del ritmo sinusal, si estuviera indicado. Hay que evitar los vasodilatadores, los diuréticos y los inótropos, si es posible. Cuando sea necesario, se puede recurrir a la fenilefrina o la norepinefrina como tratamiento vasopresor de primera línea. Cuando el paciente no responde al tratamiento médico y es candidato a la sustitución valvular, se puede usar un BCIA como medida provisional hasta la cirugía.

INSUFICIENCIA VALVULAR AÓRTICA

La insuficiencia valvular aórtica (IVA) puede deberse a alteraciones de las valvas aórticas o a una distorsión de la anatomía de la raíz aórtica y la aorta ascendente. Las anomalías de las valvas aórticas pueden producirse por degeneración por depósitos de calcio, existencia de una válvula bicúspide congénita, endocarditis infecciosa o cardiopatía reumática. Entre los procesos que pueden afectar a la raíz aórtica cabe citar la dilatación idiopática de la raíz (ectasia), los trastornos del tejido conjuntivo, la sífilis, los aneurismas aórticos y la disección aórtica. La IVA tiene una prevalencia estimada del 4,9% en los datos de Framingham, y se observa IVA moderada o grave en el 0,5% de los casos.[32]

Fisiopatología

En la IVA aguda, la aparición repentina de la insuficiencia valvular produce un aumento de la presión telediastólica ventricular izquierda, una reducción del gasto cardíaco y la consiguiente congestión vascular pulmonar aguda. Por contra, en la IVA crónica se observa una remodelación y una dilatación progresivas del ventrículo izquierdo que permiten al corazón mantener un gasto cardíaco prácticamente normal a pesar de un grado significativo de insuficiencia valvular. Debido al incremento del volumen del VI, aumenta también el volumen de eyección, lo que permite mantener el gasto cardíaco a pesar de la insuficiencia valvular.

Características clínicas

La IVA aguda y la crónica tienen una presentación clínica muy diferente.

Insuficiencia valvular aórtica aguda

Los pacientes con IVA aguda pueden desarrollar inicialmente dificultad respiratoria grave y shock cardiógeno, debido a un aumento muy rápido del volumen telediastólico en unas condiciones de poca distensibilidad ventricular izquierda y congestión vascular pulmonar aguda.

Los pacientes manifiestan generalmente taquicardia, hipotensión arterial e hipoxia. La presión del pulso puede ser normal o ser ligeramente más amplia. Puede existir un soplo diastólico corto y blando, pero en muchos casos es difícil de detectar en el SU.

La radiografía de tórax puede mostrar congestión vascular pulmonar. Generalmente, el ECG es normal, pero puede mostrar signos de isquemia por demanda. Se necesita una ecocardiografía de urgencia para confirmar el diagnóstico. La ecografía a pie de cama en el SU, utilizando una proyección de plano paraesternal eje largo (PSL), permite identificar rápidamente la insuficiencia valvular utilizando el Doppler en color sobre la sección valvular para observar el chorro regurgitante (fig. 69.6).[23] En la proyección del eje PSL puede visualizarse también una salida aórtica dilatada, lo que puede indicar un problema de la raíz aórtica, y la proyección apical de cuatro cámaras puede mostrar una vegetación, lo que apuntaría a la endocarditis como posible etiología primaria (v. fig. 69.2). Por otra parte, la proyección supraesternal puede proporcionar fácil y rápidamente una imagen de la aorta torácica, lo que permite visualizar con mucha precisión un posible colgajo de disección.[33]

Insuficiencia valvular aórtica crónica

En la IVA crónica suele producirse un período asintomático prolongado, después del cual el paciente desarrolla disnea de esfuerzo debido al aumento de las presiones telediastólicas VI y síntomas anginosos debido a la disminución de la presión diastólica aórtica y el aumento de la demanda de oxígeno.

La IVA crónica se caracteriza por una presión de pulso amplia. Generalmente, el punto de impulso máximo está desplazado y mantenido.

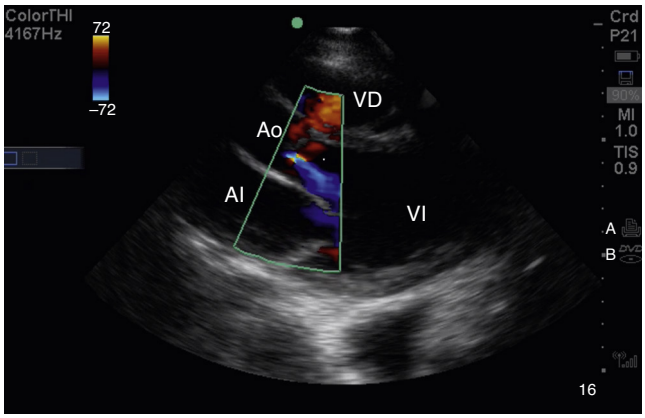


Figura 69.6 Ecocardiografía transtorácica (proyección de eje largo paraesternal) de un caso de insuficiencia valvular aórtica. El *asterisco* representa el chorro regurgitante aórtico. *AI,* aurícula izquierda; *Ao,* aorta; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo. (Por cortesía de Highland Emergency Ultrasound Division.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Habitualmente se percibe un soplo diastólico agudo en el borde esternal inferior izquierdo. Los signos físicos clásicos de la IVA grave son un pulso carotídeo que sube y baja rápidamente (pulso en martillo de agua o de Corrigan), un balanceo de la cabeza debido a las pulsaciones carotídeas exageradas (signo de Musset), pulsaciones espontáneas en los lechos ungueales (signo de Quincke) o un ruido sobre la arteria femoral (signo de Duroziez). También puede percibirse un soplo de Austin Flint (un retumbo mesodiastólico suave producido por una corriente regurgitante contra la valva anterior de la válvula mitral) al auscultar el ápice.

En la radiografía de tórax puede observarse cardiomegalia, así como congestión vascular pulmonar en la IVA avanzada o descompensada. El ECG suele mostrar HVI. La ecocardiografía proporciona un diagnóstico definitivo y se emplea para evaluar la anatomía valvular, las dimensiones de la raíz aórtica y la aorta ascendente, y el tamaño y la función del ventrículo izquierdo. También puede ayudar a determinar la viabilidad de una posible reparación de la válvula o la raíz aórtica.

Tratamiento

La IVA aguda representa una emergencia quirúrgica que obliga a sustituir la válvula urgentemente y a reparar cualquier anomalía subyacente de la raíz aórtica. La estabilización médica se basa en el uso prudente de vasodilatadores de acción breve (nitroprusiato, nicardipino o clevidipino) y diuréticos. En caso de incompetencia de la válvula aórtica está contraindicado el uso de un BCIA. A menudo se pueden compaginar el diagnóstico y el tratamiento de la disección aórtica subyacente o la EI. En caso de disección aórtica complicada por una IVA hay que utilizar los β-bloqueantes con mucha precaución.

El tratamiento de la IVA crónica es similar al de otros tipos de insuficiencia cardíaca descompensada, con especial hincapié en la diuresis y la reducción de la precarga y la poscarga para impedir que empeore la función ventricular izquierda y evitar complicaciones aórticas si existiera un aneurisma. A ser posible, hay que reparar o sustituir la válvula antes de que se desarrolle una disfunción sistólica ventricular izquierda. Sin tratamiento quirúrgico, la IVA crónica grave tiene una mortalidad anual del 10-20%.

COMPLICACIONES DE LAS VÁLVULAS PROTÉSICAS

Las válvulas cardíacas protésicas pueden ser mecánicas o biológicas. Las válvulas biológicas comprenden los trasplantes de válvula completa (humana o porcina) y las válvulas bioprotésicas, que se fabrican generalmente con pericardio bovino. Todas las válvulas cardíacas protésicas se asocian a diferentes complicaciones, que van desde los fallos estructurales y la trombosis hasta las embolias sistémicas, la hemólisis y la endocarditis (cuadro 69.6). En los casos agudos puede ser difícil diagnosticar una complicación de una válvula protésica debido a que los signos y síntomas suelen ser muy sutiles.

Fallos estructurales

Los fallos estructurales primarios son muy raros con las válvulas mecánicas modernas. Cuando se producen, se manifiestan en forma de insuficiencia valvular intensa aguda y shock, y hay que sustituir la válvula urgentemente. Con las válvulas biológicas, los fallos estructurales son más frecuentes, pero menos dramáticos. Al cabo de 10 años, el 20-30% de las válvulas bioprotésicas muestran alguna evidencia de fallo estructural y en la mayoría de los casos se opta por proceder a su sustitución programada. Generalmente, los síntomas son de comienzo insidioso y parecidos a los de la valvulopatía original.

CUADRO 69.6 Complicaciones de las válvulas protésicas

Fallo estructural.
Trombosis valvular.
Embolias sistémicas.
Hemólisis.
Endocarditis.

Trombosis valvular

Tanto las válvulas mecánicas como las biológicas pueden experimentar trombosis. Con una anticoagulación correcta, ambos tipos de válvulas tienen un índice de complicaciones trombóticas muy parecido (~2%/año). Por consiguiente, al evaluar las posibles complicaciones trombóticas y embólicas es importante considerar si el paciente cumple el tratamiento anticoagulante oral. Generalmente, la trombosis de una válvula protésica produce síntomas subagudos que pueden ser similares a los de una alteración estenótica, un trastorno regurgitante o de insuficiencia, o ambos. En la exploración física, un descenso o ausencia del chasquido valvular, un nuevo soplo regurgitante o un soplo estenótico más fuerte de lo que cabría esperar pueden indicar el diagnóstico. La ecocardiografía puede mostrar el trombo o un movimiento restringido de las valvas. Los posibles tratamientos comprenden la fibrinólisis y la cirugía.

Embolias sistémicas

La incidencia de embolias sistémicas con las válvulas protésicas asciende al 1%/año, aproximadamente. En comparación con las prótesis de válvula aórtica, las de válvula mitral conllevan el doble de riesgo de embolización sistémica, con unos porcentajes muy parecidos para una válvula mitral mecánica debidamente anticoagulada y una válvula bioprotésica. La inmensa mayoría de los episodios embólicos diagnosticados (85%) afectan al sistema nervioso central y aproximadamente la mitad de los mismos dan lugar a defectos permanentes.

Hemólisis

Es habitual que las fuerzas de cizallamiento a través de la válvula protésica produzcan una ligera anemia hemolítica, aunque esta suele ser subclínica. En los casos más graves, las manifestaciones iniciales consisten en disnea, cansancio e incluso ictericia. La reposición del hierro es un tratamiento eficaz en la mayoría de los casos, pero algunos pacientes pueden necesitar transfusiones. Si la hemólisis empeora, esto puede deberse a una nueva fuga periprotésica u otro fallo estructural, que debe estudiarse mediante ecocardiografía.

Endocarditis

La EVP alcanza su incidencia máxima durante los primeros meses tras la cirugía; esa incidencia es parecida para las válvulas mecánicas y bioprotésicas. Se cree que la EVP precoz (en los 60 días posteriores a la cirugía) se debe a un microorganismo patógeno adquirido en el período perioperatorio, y conlleva una morbilidad y una mortalidad relativamente altas, mientras que la EVP tardía suele deberse a una bacteriemia transitoria y tiene mejor pronóstico generalmente. Como en otras formas de EI, la fiebre es el síntoma más frecuente y una embolia sistémica constituye una presentación habitual. Una ETT normal no permite descartar la EVP y generalmente se necesita una ETE para establecer el diagnóstico y efectuar una evaluación completa de la válvula. Conviene realizar tres series de hemocultivos para evaluar una posible EVP. En el SU, el diagnóstico de EVP suele ser un diagnóstico de presunción, ya que para alcanzar un diagnóstico definitivo se necesita un resultado positivo en los hemocultivos. La vancomicina constituye una elección razonable como antibiótico empírico inicial, aunque a menudo se añade gentamicina y rifampicina para el tratamiento definitivo de la EVP estafilocócica. Conviene consultar lo antes posible con un especialista en enfermedades infecciosas y un cirujano cardiotorácico, así como considerar la posibilidad de trasladar al paciente a un centro con los medios adecuados para la cirugía cardiotorácica.

Manejo

Los pacientes con síntomas agudos relacionados con una cardiopatía valvular deben quedar hospitalizados hasta conseguir estabilizarlos y tratar la causa de su descompensación. En los pacientes con una valvulopatía estable se recomienda el seguimiento ambulatorio en un servicio de cardiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Toyoda N, Chikwe J, Itagaki S, Gelijns AC, Adams DH, Egorova NN. Trends in infective endocarditis in California and New York State, 1998-2013. *J Am Med Assoc*. 2017;317(16):1652–1660.
2. Pant S, et al. Trends in infective endocarditis incidence, microbiology, and valve replacement in the United States from 2000 to 2011. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(19):2070–2076 (Print).
3. Wurcel AG, Anderson JE, Chui KK, et al. Increasing infectious endocarditis admissions among young people who inject drugs. *Open Forum Infect Dis*. 2016;3(3):ofw157.
4. Hartman L, Barnes E, Bachmann L, Schafer K, Lovato J, Files DC. Opiate injection-associated infective endocarditis in the Southeastern United States. *Am J Med Sci*. 2016;352(6):603–608.
5. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075–3128.
6. Selton-Suty C, et al. Complications and prognosis of infective endocarditis. *Presse Med*. 2019;48(5):532–538 (Print).
7. Cahill TJ, Baddour LM, Habib G, et al. Challenges in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(3):325–344.
8. DeSimone DC, Tleyjeh IM, Correa de Sa DD, et al. Temporal trends in infective endocarditis epidemiology from 2007 to 2013 in Olmsted County, MN. *Am Heart J*. 2015;170(4):830–836.
9. Wang A. Statement from the International Collaboration on Endocarditis on the current status of surgical outcome in infective endocarditis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019;8(6):678–680. http://dx.doi.org/10.21037/acs.2019.05.19.
10. Pasha AK, Lee JZ, Low SW, Desai H, Lee KS, Al Mohajer M. Fungal endocarditis: update on diagnosis and management. *Am J Med*. 2016;129(10):1037–1043.
11. Mohananey D, Mohadjer A, Pettersson G, et al. Association of vegetation size with embolic risk in patients with infective endocarditis: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Int Med*. 2018;178(4):502–510.
12. Bugg CW, Berona K. Point-of-Care ultrasound diagnosis of left-sided endocarditis. *West J Emerg Med*. 2016;17(3):383.
13. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(15):1435–1486.
14. Iversen K, Ihlemann N, Gill SU, et al. Partial oral versus intravenous antibiotic treatment of endocarditis. *New Eng J Med*. 2019;380(5):415–424.
15. Webb RH, Grant C, Harnden A. Acute rheumatic fever. *BMJ*. 2015;351:h3443.
16. Gewitz MH, et al. Revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the Era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(20):1806–1818.
17. Al-Taweel A, et al. Degenerative mitral valve stenosis: diagnosis and management. *Echocardiography*. 2019;36(10):1901–1909.
18. Baumgartner H, et al. 2017 Esc/Eacts guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38(36):2739–2791.
19. Nishimura RA, et al. 2017 Aha/Acc focused update of the 2014 Aha/Acc guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2017;135(25):e1159–e1195.
20. Williams C, et al. Point-of-care echocardiographic screening for left-sided valve heart disease: high yield and affordable cost in an elderly cohort recruited in primary practice. *Echo Res Pract*. 2019;6(3):71–79. http://dx.doi.org/10.1530/ERP-19-0011.
21. Pasca I, et al. Survival in patients with degenerative mitral stenosis: results from a large retrospective cohort study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(5):461–469.
22. Dziadzko V, et al. Outcome and undertreatment of mitral regurgitation: a community cohort study. *Lancet*. 2018;391(10124):960–969.
23. Levitov A, et al. Guidelines for the appropriate use of bedside general and cardiac Ultrasonography in the evaluation of critically ill patients-Part Ii: cardiac Ultrasonography. *Crit Care Med*. 2016;44(6):1206–1227.
24. Faletra FF, et al. 3d transesophageal echocardiography: a new imaging tool for assessment of mitral regurgitation and for guiding percutaneous edge-to-edge mitral valve repair. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;60(3):305–321.
25. Althunayyan A, et al. Mitral valve prolapse. *Exp Rev Cardiovas Ther*. 2019;17(1):43–51.
26. Mecarocci V, Mori F. P210long- term outcome of primary mitral valve prolapse: results from a population of 250 patients referred to a tertiary cardiovascular center. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(suppl_2):ii29–ii37.
27. Marquis-Gravel G, et al. Medical treatment of aortic stenosis. *Circulation*. 2016;134(22):1766–1784.
28. Messika-Zeitoun D, et al. Low-gradient aortic stenosis: solving the conundrum using multi-modality imaging. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018;61(5–6):416–422.
29. Alzahrani H, et al. Can severe aortic stenosis be identified by emergency physicians when interpreting a simplified two-view echocardiogram obtained by trained echocardiographers? *Crit Ultrasound J*. 2015;7(5):18. http://dx.doi.org/10.1186/s13089-015-0022-8.
30. Tribouilloy C, et al. How should very severe aortic stenosis Be defined in asymptomatic individuals? *J Am Heart Assoc*. 2019;8(3):e011724.
31. Costopoulos C, et al. Balloon aortic valvuloplasty as a treatment option in the Era of transcatheter aortic valve implantation. *Expet Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13(5):457–460.
32. Akinseye OA, Pathak A, Ibebuogu UN. Aortic valve regurgitation: a comprehensive review. *Curr Prob Cardiol*. 2018;43(8):315–334.
33. Kinnaman KA, et al. Evaluation of the aortic arch from the suprasternal notch view using focused cardiac ultrasound. *J Emerg Med*. 2016;50(4):643–650.e1. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2015.12.002.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

70

Hipertensión

Phillip D. Levy y Aaron Brody

CONCEPTOS CLAVE

- La presión arterial elevada con o sin síntomas asociados es extremadamente común en el servicio de urgencias (SU).
- Una verdadera emergencia hipertensiva se define por la presencia de daño de órganos diana (DOD) agudo y es distinta a otras presentaciones clínicas.
- Entre las emergencias hipertensivas comúnmente encontradas se encuentran el accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico, el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca aguda, la disección aórtica y la preeclampsia.
- Las estrategias de tratamiento con respecto a la reducción de la presión arterial dirigida a objetivos, la tasa de reducción y la elección del fármaco varían ampliamente entre las afecciones específicas definidas como emergencias hipertensivas. Por lo tanto, la toma de decisiones clínicas en este contexto precisa el conocimiento de la fisiología y un abordaje basado en la evidencia para cada afección.
- Para los pacientes sin DOD agudo, no se necesita terapia antihipertensiva inmediata. Sin embargo, los médicos de urgencias desempeñan una función esencial en la atención de este grupo, y prestan cribado, vigilancia continuada y vinculación a la atención para prevenir complicaciones secundarias de esta enfermedad.
- No se recomienda el inicio de la terapia antihipertensiva oral a largo plazo en el servicio de urgencias para quienes tienen presión arterial elevada, pero sin antecedentes establecidos de hipertensión; sin embargo, se anima a los facultativos de urgencias a volver a cambiar, reiniciar o aumentar la dosificación de los medicamentos antihipertensivos en pacientes con presión arterial elevada que se sabe que tienen hipertensión crónica.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo importante, pero en gran medida tratable, de enfermedad cardiovascular que afecta a casi la mitad de los estadounidenses y a aproximadamente 1.000 millones de personas en todo el mundo.[1,2] Las directrices recientes han reducido los criterios de diagnóstico y el umbral de tratamiento para la HTA,[3] lo que ha hecho aumentar la prevalencia de HTA del 31 al 45%.[4] Bajo estas definiciones, la proporción de pacientes con HTA controlada ha aumentado del 25 al 43% en las últimas dos décadas,[5] lo que refleja el éxito parcial de las campañas de concienciación y de las nuevas clases de medicamentos antihipertensivos. Esto tiene repercusiones claras en la práctica de la medicina de urgencias. Según los datos de una muestra de los servicios de urgencias (SU) nacionales entre 2006 y 2012, uno de cada cuatro pacientes del SU fue diagnosticado de HTA,[6] y este número está aumentando constantemente. Las emergencias hipertensivas, aunque todavía son infrecuentes (2-6 por cada 1.000 visitas), también están aumentando en prevalencia.[7] Los pacientes que acuden al servicio de urgencias por acontecimientos hipertensivos tienen un riesgo cuatro veces mayor de resultados cardiovasculares adversos a largo plazo, pero este riesgo se atenúa por el seguimiento ambulatorio.[8]

A pesar de este conocimiento, existe una división crucial entre lo que constituye una verdadera afección urgente y lo que no cuando se trata de PA elevada en el servicio de urgencias. Cuando se asocia con daño de órganos diana (DOD) agudo, la hipertensión arterial representa un componente de una afección verdaderamente crítica que justifica una intervención urgente. Sin embargo, esto es relativamente infrecuente y, para la gran mayoría, el DOD agudo no estará presente, incluso en el contexto de una PA marcadamente elevada. Aunque estos pacientes tienen una baja probabilidad de acontecimientos adversos a corto plazo y no se clasifican como emergencias agudas, las intervenciones para controlar la PA, si están crónicamente elevadas, pueden disminuir su riesgo cardiovascular general. Por lo tanto, esta distinción es un aspecto clave del abordaje de la HTA en el servicio de urgencias y una característica central de la práctica de la medicina de urgencias.

Epidemiología

La HTA es un importante factor de riesgo modificable de desarrollo de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y renovasculares. La PA no controlada está fuertemente asociada con insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, demencia vascular y enfermedad renal crónica. El riesgo de desarrollar estas afecciones aumenta con el grado de elevación de la PA, y se ha estimado que el riesgo de enfermedad cardiovascular se duplica por cada elevación de 20 mmHg de PA sistólica y 10 mmHg de PA diastólica, a partir de 115/75 mmHg. Por el contrario, el tratamiento antihipertensivo puede reducir el riesgo de accidente cerebrovascular hasta en un 40%, de infarto de miocardio en un 25% y de insuficiencia cardíaca en un 50%.

La distribución de la HTA y los beneficios de la intervención no son uniformes. De acuerdo con los datos de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), los afroamericanos tienen tasas ajustadas por edad más altas de HTA diagnosticada (hombres, 57,6%; mujeres, 53,2%) que los caucásicos (hombres, 46,7%; mujeres, 38,8%) o hispanoamericanos (hombres, 44,4%; mujeres, 37,9%) y, por el contrario, peores tasas de control de la PA (22% para los afroamericanos y 19,3% para los hispanoamericanos frente a 26,8% para los caucásicos), lo que lleva a un mayor riesgo de resultados adversos.[2] Esta disparidad, en combinación con otros determinantes económicos, sociales y de estilo de vida, conduce a un aumento drástico de la morbilidad por enfermedad cardiovascular en la población afroamericana. La HTA es, con mucho, el factor contribuyente más importante a las diferencias raciales en los años de vida perdidos por enfermedades cardiovasculares y representa el 50% del exceso de riesgo dentro de la comunidad afroamericana.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 70.1 Definición de la hipertensión de las directrices de la AHA/ACC de 2017 comparada con la clásica (JNC 7)

PA sistólica y diastólica	JNC 7	Directrices AHA/ACC 2017
PAS < 120 *y* PAD < 80	Normal	Normal
PAS 120-129 *o* PAD < 80	Prehipertensión	Presión arterial elevada
PAS 130-139 *o* PAD 80-89	Prehipertensión	HTA estadio I
PAS 140-159 *o* PAD 90-99	HTA estadio I	HTA estadio II
PAS > 160 *o* PAD > 100	HTA estadio II	HTA estadio II

ACC, American College of Cardiology; *AHA,* American Heart Association.

Definición de hipertensión y terminología relevante

Aunque la PA por debajo de 120/80 mmHg se considera normal, la comprensión de lo que constituye HTA ha ido evolucionando. Las directrices más recientes de la American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology (ACC) reducen el punto de corte diagnóstico de HTA de 140/90 a 130/80 mmHg.[9] Además, estas directrices cambian drásticamente las definiciones categóricas clásicas definidas en el Seventh Report of the Joint National Commission on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. La tabla 70.1 muestra el cambio en las categorías diagnósticas de HTA. Estos cambios reflejan una conciencia cada vez mayor del riesgo cardiovascular a largo plazo asociado con elevaciones modestas de la PA,[10] y restan importancia a la relevancia de la PA muy elevada (es decir, HTA en estadio II) como una categoría clínica diferenciada.

Tradicionalmente, el enfoque de la medición de la PA se ha basado en el ambulatorio, y se considera que existe un diagnóstico de HTA cuando se detecta una PA de 140/90 mmHg (ahora 130/80 mmHg) o superior en lecturas correctamente medidas y en posición de sentado en dos o más ocasiones. Datos recientes han sugerido que la medición ambulatoria de la PA de 24 h (MAPA) puede ser un método mejor para diagnosticar la HTA.[11] La MAPA permite la evaluación de la PA en diversas situaciones, minimizando la posibilidad de los llamados efectos de bata blanca mientras aumenta la probabilidad de detectar la HTA enmascarada. Se recomienda la MAPA (clase I, nivel de evidencia A) en las directrices de la AHA/ACC para confirmar una sospecha de HTA según la medición clínica y para optimizar la terapia antihipertensiva en quienes tienen una PA no controlada. Es importante destacar que la MAPA proporciona una estimación más precisa de la PA real en comparación con las mediciones derivadas de la consulta clínica. Como resultado, se han propuesto factores de corrección con valores de PA clínica de 130/80, 140/90 y 160/100 mmHg correspondientes a medidas de MAPA de 125/75, 130/80 y 145/90 mmHg, respectivamente.[12]

Se desconoce cómo encajan las PA medidas en el servicio de urgencias en este paradigma. Muchos pacientes del servicio de urgencias con presión arterial elevada tendrán antecedentes establecidos de HTA, pero una proporción considerable no los tendrá, lo que representa una oportunidad para establecer el diagnóstico. Si bien esto debe abordarse con precaución en función de una sola medición en el servicio de urgencias, una PA persistentemente elevada durante varias visitas previas al servicio de urgencias puede ser un indicador razonable de HTA subyacente verdadera. Estudios anteriores han demostrado que hasta el 70% de los pacientes con PA elevada en el servicio de urgencias también tendrán una PA anómala en el seguimiento de atención primaria, y esta proporción aumenta con el valor de PA en el servicio de urgencias. Se encontró que aproximadamente la mitad de una cohorte de pacientes del servicio de urgencias con PA elevada, pero sin diagnóstico de HTA, que recibieron dispositivos para medir la PA en su domicilio, tenían elevaciones persistentes de la PA.[13] Los dispositivos más novedosos que realizan mediciones seriadas automáticas, no asistidas, descartando las primeras mediciones y promediando los valores subsiguientes, se ha demostrado que mejoran la precisión de la evaluación clínica de la PA y pueden ser un complemento útil en el servicio de urgencias para pacientes con sospecha de HTA crónica.[14]

Más importante en el ámbito de urgencias que el diagnóstico de hipertensión crónica es comprender la necesidad de una intervención aguda en pacientes con elevaciones marcadas de la PA (es decir, ≥ 180/100 mmHg). Aunque términos como *crisis hipertensiva, urgencia hipertensiva* y *HTA acelerada* o *maligna* se aplican ampliamente a estos pacientes, están mal definidos y los facultativos de urgencias a menudo los usan de manera intercambiable e incorrecta. Se ha propuesto un término más contemporáneo, el de «lesión microvascular difusa», que denota un grupo de patologías vasculares que puede que no produzcan síntomas clínicos, para reemplazar al de «hipertensión maligna».[15] Sin embargo, esta entidad clínica no se ha delimitado bien ni estudiado en cohortes amplias, y no se ha demostrado su relación con resultados cardiovasculares a corto o largo plazo. Un enfoque mejor se centra en la presencia (o ausencia) de signos o síntomas atribuibles a DOD agudo dentro del contexto de HTA establecida o posiblemente de nueva aparición, distinguiendo así a los pacientes con vasculopatía activa de los que no la tienen.

Según este modelo conceptual, existen tres subgrupos distintos de pacientes con PA elevada que son relevantes para la práctica de la medicina de urgencias:

1. *Emergencia hipertensiva:* un estado de enfermedad definido por DOD agudo, manifestado por secuelas clínicas recientemente desarrolladas o anomalías en las pruebas de diagnóstico. Una emergencia hipertensiva puede existir en pacientes con o sin HTA crónica subyacente. Aunque se ha estimado que del 1 al 2% de los pacientes con HTA crónica experimentarán una emergencia hipertensiva en su vida, el ingreso hospitalario por esta afección es relativamente infrecuente y ocurre en solo 2 de cada 1.000 presentaciones en urgencias y en 6 de cada 1.000 visitas a urgencias relacionadas con la HTA en EE. UU.7
2. *HTA crónica mal controlada:* una presentación en la que se encuentra que los pacientes con HTA establecida tienen PA elevada sin síntomas atribuibles específicos ni evidencia de DOD agudo. Estas presentaciones a menudo se deben a un tratamiento médico inadecuado o a falta de adherencia a los regímenes de tratamiento, pero también pueden reflejar una enfermedad refractaria. El uso simultáneo de medicamentos aparentemente inocuos, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los esteroides, los descongestionantes, los supresores del apetito, los estimulantes de venta libre, los anticonceptivos orales y los antidepresivos tricíclicos, o el efecto rebote de los antihipertensivos de acción corta, como la clonidina, pueden ser un factor contribuyente.
3. *PA elevada sin antecedentes previos de HTA:* es una incidencia relativamente frecuente en la que los signos vitales de rutina del servicio de urgencias identifican una PA elevada. Estas personas también pueden acudir al servicio de urgencias después de una exploración física ambulatoria, un acontecimiento de evaluación de la salud en la comunidad o una medición automática de la presión arterial realizada por ellos mismos que identifique una presión arterial elevada. Puede ser difícil determinar si esto realmente representa HTA o no en el servicio de urgencias, y todos estos pacientes deben tener una medición repetida de la PA, idealmente 1 h o más después de la llegada y después del tratamiento analgésico para quienes tienen dolor agudo. Según las circunstancias, puede estar justificada una evaluación de posible DOD, junto con la remisión para un seguimiento posterior en el ámbito ambulatorio. Como se señaló anteriormente, la MAPA puede ser útil para confirmar la HTA crónica, pero el inicio de dichas pruebas generalmente está fuera del alcance de los médicos de urgencias.

En la figura 70.1 se presenta un abordaje de la PA elevada en el servicio de urgencias basado en este conocimiento.

Fisiología de la hipertensión

Si bien se sabe que la PA aumenta con la edad, el inicio de la HTA en adultos que no tienen una edad avanzada representa una interacción compleja de múltiples factores desencadenantes, como la desregulación neurohormonal, la modulación vascular, la ingesta de sodio, el estrés psicosocial y la obesidad. Las alteraciones de la función cardíaca y renal también son

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

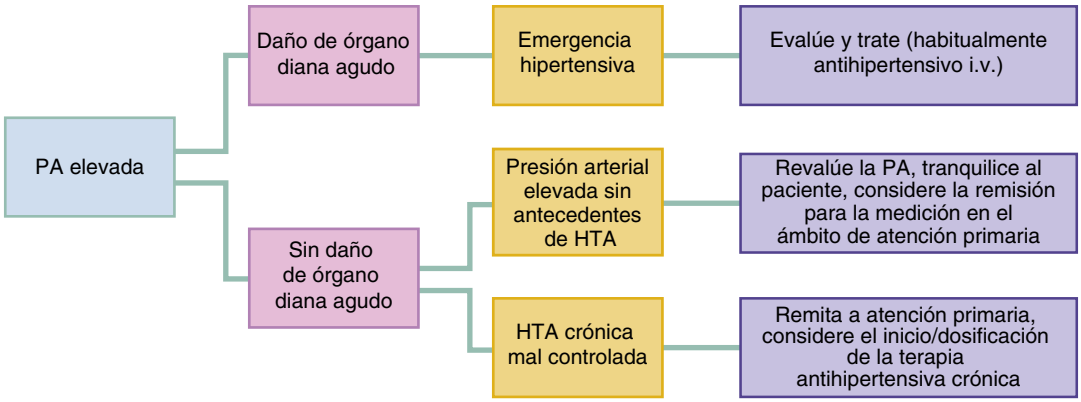


Figura 70.1 Esquema para el abordaje de la presión arterial *(PA)* elevada en el servicio de urgencias. *HTA,* hipertensión; *i.v.,* intravenoso.

TABLA 70.2 Causas secundarias de hipertensión

Causa	Prueba diagnóstica	Indicios clínicos
Endocrina		
Síndrome de Cushing y otros estados de exceso de glucocorticoides	Historia clínica; prueba de supresión con dexametasona	Intolerante a la glucosa; estrías púrpuras
Hiperaldosteronismo y otros estados de exceso de mineralocorticoides	Concentración de aldosterona en la orina de 24 h u otros mineralocorticoides	Hipopotasemia inexplicable
Consumo de anticonceptivos orales	Historia clínica	
Feocromocitoma	Metanefrina y normetanefrina en la orina de 24 h	HTA lábil o paroxística con palpitaciones, palidez, transpiración
Enfermedad tiroidea	TSH sérica	Intolerancia a la temperatura, pérdida de peso, taquicardia; hipercalcemia
Enfermedad paratiroidea	PTH sérica	
Pulmonar		
Apnea obstructiva del sueño	Estudio del sueño con saturación de O_2	Obesidad; narcolepsia
Renal		
Pielonefritis crónica	Historia clínica; análisis de orina, cultivo de orina	
Nefropatía diabética y otras enfermedades renales crónicas	FG estimada; cociente albúmina/creatinina en la orina	
Síndromes nefrítico y nefrótico	Análisis de orina; biopsia renal	
Enfermedad poliquística renal	Ecografía renal	
Afecciones renovasculares (p. ej., estenosis de la arteria renal)	Estudio de flujo Doppler; angiografía por resonancia magnética	HTA de inicio antes de los 30 años o después de los 55 años; soplo abdominal; control de la HTA refractaria; edema pulmonar recidivante; insuficiencia renal inexplicable
Toxica o metabólica		
Abuso crónico de alcohol	Historia clínica; concentración de ETOH	
Consumo de drogas simpaticomiméticas	Historia clínica; detección de drogas	
Alimentos que contienen tiramina	Historia clínica	HTA paroxística, especialmente en quienes toman inhibidores de la monoaminooxidasa
Vascular		
Ateroesclerosis		
Coartación de la aorta	Angiografía por TC	Pulsos de la extremidad inferior disminuidos

ETOH, alcohol etílico; *FG,* filtración glomerular; *HTA,* hipertensión; O_2, oxígeno; *PTH,* hormona paratiroidea; *TC,* tomografía computarizada; *TSH,* hormona estimulante de la tiroides.

importantes, ya que contribuyen y son las consecuencias de la elevación continua de la PA. A pesar de una comprensión avanzada de la fisiopatología de la HTA, la causa definitiva de la PA elevada sigue siendo desconocida en más del 90% de los pacientes. Estos individuos se clasifican dentro de la HTA primaria o esencial, y la causa se considera idiopática. Para el subgrupo de pacientes en los que puede determinarse una causa identificable, se aplica el término *HTA secundaria* (tabla 70.2). Aunque es posible que no sea posible diagnosticar y tratar estas causas de HTA secundaria en el servicio de urgencias, cuando se sospecha, puede estar justificada la remisión precoz para evaluación ambulatoria o, en algunos casos, el ingreso hospitalario para acelerar la valoración.

Desregulación neurohormonal

El sistema nervioso simpático (SNS) ejerce una acción fundamental en el desarrollo de la HTA. La noradrenalina, el principal neurotransmisor simpático, es un potente estimulador de la vasoconstricción. Este efecto

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

está mediado por la activación del receptor adrenérgico α_1 periférico en las células del músculo liso vascular y ocurre predominantemente en las arteriolas de diámetro pequeño. Aunque, individualmente, estos vasos contribuyen en una cantidad minúscula a la PA, en conjunto sirven como el principal impulsor de la resistencia vascular sistémica (RVS) y constituyen la principal fuerza que amplifica la poscarga en la HTA. El SNS también estimula los receptores adrenérgicos β_1 cardíacos, lo que lleva a un aumento del CO a través del aumento del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca, pero estos se consideran factores contribuyentes menores al proceso patológico de la elevación de la PA. La activación simpática ejerce efectos directos adicionales sobre el riñón que promueven la reabsorción de sodio, lo que conduce a un aumento del volumen sanguíneo circulante y desencadena la liberación de renina, lo que da como resultado la producción de angiotensina II y una mayor vasoconstricción.

Además de la activación por el SNS, el sistema renina-angiotensina-aldosterona ejerce efectos cruciales e independientes sobre la PA. La renina es una enzima producida por las células yuxtaglomerulares del riñón en respuesta a varios factores más allá de la estimulación adrenérgica, como la carga de sodio en el túbulo distal y el estado de perfusión renal. La renina escinde la angiotensina I de su angiotensinógeno precursor de globulina plasmática. A continuación, la angiotensina I se convierte en angiotensina II mediante la enzima conversora de la angiotensina (ECA) circulante y unida a los tejidos (especialmente en los pulmones). La angiotensina II ejerce efectos sistémicos y renales al unirse a los receptores de angiotensina II de tipo I (AT_1), lo que produce vasoconstricción arterial, reabsorción de sodio y modulación de la filtración glomerular (FG). A través de la unión del receptor AT_1 en la glándula suprarrenal, la angiotensina II también sirve como un potente estimulador de la liberación de aldosterona, promoviendo una mayor reabsorción de sodio y excreción de potasio.

Modulación vascular

La estimulación vascular continuada por el SNS y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, junto con un aumento en la tensión de la pared causada por la propia HTA, conduce a una remodelación continua en todo el árbol arterial. En vasos grandes como la aorta o las arterias carótidas, esto da como resultado un aumento del espesor de la capa íntima-media, con un estrechamiento luminar mínimo, a menos que haya una placa no relacionada. Por el contrario, la remodelación de vasos pequeños y arteriolares reduce el diámetro de la luz. Aunque ambas formas de remodelación funcionan para normalizar el estrés de la pared asociado a la HTA, reducen la capacidad vasodilatadora y potencian la respuesta vasoconstrictora ante un estímulo hipertensivo.

Ingesta de sodio

El estadounidense medio tiene una ingesta diaria de sodio de cerca de 3.500 mg (150 mEq), más del doble del valor recomendado de 1.500 mg (≈65 mEq) por la AHA/ACC en las directrices de HTA de 2017. Ensayos clínicos aleatorizados han demostrado una reducción de la PA sistólica con la disminución de la ingesta diaria de sodio (hasta 7 mmHg/1.200 mg o una disminución de 52 mEq en personas hipertensas);[16] sin embargo, el impacto de esta intervención en los resultados cardiovasculares a largo plazo no está claro.[15,17] La sensibilidad a la sal se define por un aumento de la PA con la ingesta de una dieta rica en sodio. Está relacionada con la obesidad, pero puede estar más directamente relacionada con defectos en los mecanismos renales de transporte de iones que conducen a la retención continua de sodio y al agotamiento de potasio. Aunque no está completamente definido, esto último desempeñan una acción fundamental, porque todo el efecto de la sensibilidad a la sal en la PA se puede mitigar con dosis altas (p. ej., 100 mEq/día) de suplementos de potasio.[18]

Estrés psicosocial

Se sabe que los factores estresantes de la vida, especialmente el nivel socioeconómico, afectan negativamente a la salud y al bienestar. A través de sus efectos sobre la función del SNS y el eje hipotalámico-hipofisario, el estrés modula la PA y contribuye específicamente a las disparidades en la HTA. Aunque las reacciones de estrés episódicas pueden provocar picos simpáticos transitorios, la estimulación sostenida relacionada con la preocupación constante por las circunstancias de la vida (p. ej., seguridad financiera, delincuencia y seguridad, racismo) desencadena una respuesta adaptativa crónica y se ha convertido en una consideración importante en pacientes con hipertensión aparentemente idiopática.

Obesidad

La obesidad es un factor de riesgo conocido para el desarrollo de HTA. Por cada aumento del índice de masa corporal de 5 kg/m^2, el riesgo relativo de HTA aumenta en 1,5.[19] La PA elevada en individuos obesos se correlaciona con concentraciones elevadas de aldosterona y cortisol circulantes, que, a su vez, pueden estar relacionadas con la sensibilidad a la sal. La obesidad, especialmente del tronco, también está fuertemente asociada con la diabetes y la apnea obstructiva del sueño, lo que contribuye al control deficiente de la PA. Por el contrario, la pérdida de peso se correlaciona con una modesta reducción de la PA, aunque los beneficios sobre la mortalidad a largo plazo no están claros.[20] La actividad física, que está estrechamente relacionada con la obesidad, puede mitigar el riesgo relacionado y no relacionado con la pérdida de peso.

Fisiopatología del daño de órganos diana

Ininterrumpida por el tratamiento, la vasoconstricción continua en la HTA crónica conduce a varias consecuencias nocivas que culminan en DOD. En el plano macrocirculatorio, los componentes centrales del sistema cardiovascular (p. ej., corazón, vasos sanguíneos grandes) son los más afectados. Las elevaciones sostenidas de la RVS provocan un aumento sustancial de la onda de presión reflejada desde la periferia hacia la circulación central (denominado *índice de aumento*), lo que aumenta la poscarga del ventrículo izquierdo (VI); este aumento se manifiesta con un aumento de la presión aórtica central y un cambio en la morfología de su forma de onda. Esto da como resultado un aumento de la impedancia al flujo de avance desde el corazón, lo que hace necesaria una mayor fuerza contráctil para mantener la apertura de la válvula aórtica y la duración de la eyección ventricular. La contracción activa contra esta resistencia también aumenta la tensión de la pared intraventricular, lo que, junto con la estimulación continua del SNS y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, entre otras cosas, desencadena la hipertrofia de los miocardiocitos y la fibrosis miocárdica. Inicialmente, esto conduce a un aumento de la masa del VI, mejorando el bombeo del corazón contra la poscarga excesiva. Sin embargo, cuando es progresiva, el resultado neto es rigidez del VI y una función diastólica alterada, con un aumento de la presión de llenado del VI y una disminución del flujo desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo.

Si el aumento de la poscarga es repentino, se produce una disminución brusca del volumen sistólico, lo que precipita el reflujo de líquido hacia los pulmones y la aparición rápida del denominado edema pulmonar relámpago (v. capítulo 67). Si el exceso de poscarga es más gradual o incluso crónico, un aumento subagudo de la presión telediastólica del VI puede causar un aumento de la tensión de la pared, con compresión de la microvasculatura subendocárdica e isquemia miocárdica. Con el tiempo, esto contribuye al adelgazamiento de la pared del VI, la dilatación de la cámara y, finalmente, la disfunción sistólica.

En el plano microcirculatorio, el efecto beneficioso inicial de la remodelación vascular da paso gradualmente a un estrechamiento luminar crítico y a la posibilidad de isquemia regional por oclusión o pérdida de la integridad de la pared del vaso con fuga o rotura. La autorregulación, la capacidad intrínseca de los vasos de resistencia para dilatarse o contraerse rápidamente en respuesta a los cambios dinámicos de la presión de perfusión, actúa para mantener un flujo sanguíneo relativamente constante y protege de fluctuaciones moderadas. Los episodios isquémicos de vasos pequeños, muchos de los cuales son silenciosos, son la causa principal de DOD crónico, como la enfermedad progresiva de la sustancia blanca (es decir, multiinfarto) en el cerebro y la nefropatía hipertensiva. Las microhemorragias cerebrales identificadas en imágenes de resonancia magnética (RM) cerebrales como depósitos de hemosiderina son una clase relativamente nueva de lesión cerebral subclínica asociada con HTA crónica y presagian un deterioro cognitivo más rápido en adultos de edad avanzada.[21]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

A diferencia del patrón de DOD que ocurre en la HTA crónica mal controlada, una emergencia hipertensiva es el resultado de una lesión endotelial aguda desencadenada por un aumento repentino de la presión vascular que sobrepasa los mecanismos de autorregulación. Una caída posterior en la relajación del músculo liso vascular mediada por óxido nítrico (NO) y la liberación excesiva de endotelina aumentan aún más la RVS, lo que mantiene funcionalmente la PA en valores muy elevados. Sobreviene tensión descontrolada de la pared y las arteriolas terminales se dilatan y finalmente se rompen, lo que lleva a un estado de hipercoagulabilidad proinflamatorio, con depósito de fibrina e isquemia difusa. El aumento de la presión en los lechos capilares proximales provoca fuga de líquido y edema tisular, lo que, combinado con el proceso de necrosis fibrinoide, produce DOD agudo, junto con anemia hemolítica microangiopática y otros signos de lesión de vasos pequeños.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Aunque la elevación de la PA por sí sola no define ningún síndrome clínico en particular, el DOD agudo generalmente no ocurre en ausencia de HTA de moderada a grave (≥ 180/110 mmHg). Por el contrario, en ausencia de síntomas, la mera presencia de una PA excesivamente alta en el servicio de urgencias (independientemente del valor) no anuncia el desarrollo inminente de DOD.

Emergencia hipertensiva

La mayoría de las emergencias hipertensivas ocurren en pacientes con HTA crónica; quizás la excepción más importante sea en el embarazo, donde los aumentos abruptos de la PA en mujeres previamente normotensas pueden tener consecuencias agudas catastróficas. La afectación de los sistemas de órganos es relativamente constante y está dominada por la lesión vascular que conduce al deterioro de la función del corazón, el cerebro o los riñones (tabla 70.3). Las emergencias hipertensivas verdaderas se definen por el órgano diana afectado de forma aguda. El déficit neurológico focal o la alteración de la actividad mental apuntan a una lesión cerebral, mientras que el dolor torácico o la dificultad para respirar pueden indicar afectación cardíaca o vascular. Aunque frecuentemente se acompañan de PA elevada, síntomas como cefalea,[22] epistaxis[23] y sensación de mareo no son, por sí mismos, evidencia de DOD agudo y, aisladamente, no constituyen una emergencia hipertensiva ni indican la necesidad de reducción aguda de la PA.

TABLA 70.3 Emergencias hipertensivas por sistema orgánico

Patrón de lesión por órgano diana	Incidencia aproximada (%)
Corazón (acumulativo)	27-49
• Insuficiencia cardíaca aguda	14-37
• Síndrome coronario agudo	11-12
Cerebro (acumulativo)	37-45
• Accidente isquémico cerebral agudo	6-25
• Hemorragia intracraneal espontánea	5-23
• Encefalopatía hipertensiva	8-16
Riñón	
• Riesgo renal agudo	15
• Lesión renal aguda	8
Vascular	
• Disección aórtica	1-2
Otras	
• Eclampsia	2
• Retinopatía hipertensiva aguda	1

Adaptado de Levy P. Hypertensive emergencies: on the cutting edge. Advancing the standard of care: cardiovascular and neurovascular emergencies. www.emcreg.org.

Encefalopatía hipertensiva

La encefalopatía hipertensiva es el principal ejemplo de emergencia hipertensiva. Como resultado de un edema cerebral vasógeno difuso, está causada por un fracaso de la autorregulación cerebral, con vasoespasmo, isquemia, aumento de la permeabilidad vascular, hemorragias puntiformes y edema intersticial. Las cefaleas intensas, los vómitos y el estado mental alterado son características comunes que pueden progresar a convulsiones o coma. La afectación de la retina puede causar visión borrosa que progresa hasta la ceguera total. Cuando están presentes, los déficits neurológicos focales no siguen un patrón anatómico único y pueden ocurrir en lados opuestos del organismo, lo que indica una disfunción cerebral difusa más que un síndrome de accidente cerebrovascular localizado anatómicamente o lesiones que ocupan espacio. El edema de papila, que puede ser difícil de reconocer sin dilatación pupilar, suele estar presente junto con una retinopatía hipertensiva relevante. La tomografía computarizada (TC) puede que no muestre hemorragia aguda u otra patología aguda. Se ha informado de edemas cerebrales difusos o regionales y pequeñas hemorragias. La combinación de alteración del estado mental o disfunción neurológica difusa en la exploración clínica, tomografía computarizada normal o inespecífica y PA sistémica marcadamente elevada, particularmente si está respaldada por hallazgos objetivos, como papiledema o hemorragia retiniana, es suficiente para hacer un diagnóstico de sospecha de encefalopatía hipertensiva y precisa el inicio de la terapia antihipertensiva aguda. La encefalopatía hipertensiva es completamente reversible con una reducción rápida y temprana de la PA (disminución del 30 al 40%). Los datos publicados recientemente de la muestra nacional de pacientes hospitalizados han sugerido que la tasa de mortalidad hospitalaria general es inferior al 1%.[24]

Definido por primera vez en 1996, el síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR) tiene una presentación neurológica similar a la de la encefalopatía hipertensiva, aunque con características menos globales y más específicas de la región. También causado por el aumento de la permeabilidad vascular secundario al daño endotelial con edema vasógeno, el SEPR se caracteriza por una constelación de síntomas relacionados con el deterioro cerebral posterior, que incluyen cambios visuales, dolor de cabeza, alteración del estado mental y convulsiones.[25] Se diagnostica mediante la visualización de edema de la sustancia blanca en las regiones parietal-temporal-occipital posteriores en la resonancia magnética. Como sugiere el nombre, el SEPR es reversible al tratar la causa subyacente. La HTA es la afección más común asociada con SEPR, aunque también se puede observar con enfermedad renal, neoplasias malignas, terapia citotóxica y enfermedades autoinmunitarias.

Otras emergencias relacionadas con la hipertensión

Las características clínicas de otras urgencias relacionadas con la HTA se cruzan con manifestaciones no hipertensivas y se describen con mayor detalle en otras partes de este texto. Además, estas afecciones están definidas por algo más que HTA y, en muchos casos, su inicio es incidental, no causado por una PA elevada. En afecciones específicas como la hemorragia intracraneal (HIC), la elevación de la PA puede ser compensatoria a la patología asociada. Sin embargo, la HTA de larga duración a menudo contribuye al problema subyacente y, cuando la PA elevada es causal, el tratamiento eficaz puede tener un impacto drástico en la evolución clínica. La PA elevada acompaña con frecuencia a la HIC aguda, y el inicio rápido de la terapia antihipertensiva es un componente sistemático de la atención en el servicio de urgencias (v. capítulo 87). La HTA es el principal factor de riesgo atribuible a la población para el desarrollo de disfunción cardíaca crónica, y más de 50% de los pacientes de urgencias con insuficiencia cardíaca aguda tienen presión arterial elevada en el momento de la presentación (v. capítulo 67). Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda e HTA responden bien a los vasodilatadores y a la reducción de la poscarga. La nitroglicerina a demanda se ha utilizado durante mucho tiempo en el contexto del síndrome coronario agudo (SCA) y la isquemia (v. capítulo 64), y la terapia antihipertensiva es un componente clave del tratamiento de la disección aórtica aguda en la sala de urgencias (v. capítulo 71). La lesión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

renal aguda (LRA) en el contexto de una presión arterial elevada puede ser una consecuencia del DOD asociado, especialmente de la insuficiencia cardíaca aguda, particularmente cuando estos pacientes reciben una terapia de base con diuréticos o antagonistas de los canales de calcio. También pueden contribuir los AINE recientes o crónicos o el tratamiento con un inhibidor de la ECA recién iniciado, pero el efecto de estos fármacos suele ser transitorio (v. capítulo 83). La preeclampsia y la eclampsia se analizan en el capítulo 173.

Daño de órgano diana agudo en el contexto de una enfermedad sistémica

Cualquier afección médica que conduzca a un estado hipermetabólico puede alterar la homeostasis electrolítica y desencadenar una respuesta vasomotora intrínseca, lo que hace que la PA aumente de forma aguda. Dependiendo de las circunstancias, esto también puede estar asociado con evidencia clínica o diagnóstica de DOD agudo. Distinguir esto de una verdadera emergencia hipertensiva precisa la demostración de que la PA elevada no contribuye directamente a la situación patológica. El tratamiento del trastorno subyacente a menudo resolverá la elevación de la PA, aunque la reducción de la PA puede desempeñar una función en el tratamiento de soporte.

Ausencia de disfunción de órgano diana

La mayoría de los pacientes que tienen PA notablemente elevada en la medición de los signos vitales en el ingreso o cuando acuden al servicio de urgencias porque se encontró que la PA estaba elevada en un entorno ambulatorio o por automedición no presentan una emergencia hipertensiva aguda. Para estos pacientes, la reducción aguda de la PA no está indicada y no ofrece un resultado beneficioso tangible. Aunque muchos pacientes que pertenecen a este grupo tienen HTA crónica mal controlada, algunos carecen de dicha historia clínica. Para connotar una ausencia de DOD agudo, estos pacientes a menudo se describen con el término *asintomático,* pero esto es posiblemente engañoso, porque los síntomas no específicos (p. ej., dolor de cabeza recidivante o de bajo grado, dolor torácico, disnea, mareos, debilidad generalizada, focal, pero con debilidad o entumecimiento, vagas alteraciones visuales) están frecuentemente presentes. Sin embargo, con la excepción de la disnea, la aparición de estos síntomas parece que no esté relacionada con el grado de elevación de la PA. Además, a pesar de la creencia generalizada entre la comunidad profana y algunos miembros de la profesión de atención médica de que la HTA aguda grave contribuye a la epistaxis, no hay evidencia que respalde una relación causal.

Como regla general, la reducción aguda de la PA no está indicada en pacientes con PA elevada que carecen de DOD agudo, incluso aunque existan síntomas vagos. La PA mejorará espontáneamente con el tiempo o con tratamiento para el dolor o la ansiedad concurrentes en muchos casos, y no hay necesidad de acelerar esto con terapia antihipertensiva. Si se han omitido medicamentos orales crónicos, estos deben reiniciarse; la primera dosis se puede administrar en el servicio de urgencias para reforzar la importancia del cumplimiento futuro, aunque esto no es necesario en absoluto y no cambiará ningún resultado. Independientemente de esto, no hay datos que respalden un umbral de PA que justifique dicho tratamiento o que se alcance un objetivo de PA antes del alta. En particular, la administración de un fármaco antihipertensivo potente de acción corta como la clonidina o la hidralacina simplemente para mejorar los valores de PA carece de justificación o evidencia de beneficio y puede estar asociada con una mayor probabilidad de una visita posterior al servicio de urgencias por problemas relacionados con la HTA. Como ha demostrado la experiencia previa con el nifedipino sublingual, la reducción de la PA en ausencia de DOD agudo también es posiblemente peligrosa, ya que induce una hipoperfusión relativa con un aumento de la morbilidad relacionada, especialmente en la circulación cerebrovascular. Por tanto, no recomendamos la administración de medicación en urgencias únicamente para mejorar los valores de la PA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las consideraciones diferenciales se basan en el subtipo de paciente. Para aquellos con sospecha de emergencia hipertensiva, el punto de decisión se centra en la posible relación causal entre la presentación del paciente y la PA agudamente elevada. Las entidades clínicas dentro de esta denominación más amplia, como los síndromes de accidente cerebrovascular y la insuficiencia cardíaca aguda, conllevan sus propias diferencias, y un análisis completo de cada una está más allá del alcance de este capítulo. Según la situación clínica, es posible que se necesiten pruebas complementarias para descartar alternativas a una causa hipertensiva, particularmente en pacientes con enfermedades sistémicas.

Para quienes tienen hipertensión crónica mal controlada, puede estar justificada una consideración de la causa (primaria o secundaria). Una evaluación diagnóstica relacionada (v. tabla 70.1), por lo general, se puede realizar de forma ambulatoria. Sin embargo, para algunos (p. ej., individuos con múltiples episodios de edema pulmonar relámpago, episodios paroxísticos sintomáticos de PA lábil o sospecha de seguimiento deficiente), es necesario iniciar el tratamiento desde el servicio de urgencias o ingresar en el hospital.

El factor final que se debe considerar es si una elevación de la PA recientemente detectada está causada por HTA verdadera. Aunque la precisión diagnóstica de la PA puede mejorarse con una segunda medición repetida en el servicio de urgencias, el abordaje ideal puede ser promediar varias mediciones tomadas durante un breve período de observación. Para quienes no tienen antecedentes de HTA, el diagnóstico definitivo generalmente precisará una nueva evaluación en un entorno ambulatorio y puede involucrar la MAPA. Este estudio se resume en el cuadro 70.1.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La evaluación diagnóstica de la emergencia hipertensiva se guía por los síntomas y signos identificados en la exploración clínica, pero a menudo comprende una serie de pruebas. En casos seleccionados, pueden ser necesarias pruebas analíticas para buscar disfunción renal aguda o que empeora (p. ej., panel metabólico básico, análisis de orina) y anemia hemolítica microangiopática (p. ej., hemograma completo con diferencial manual, frotis periférico). Las personas con dolor torácico o dificultad para respirar generalmente precisan una radiografía de tórax, un electrocardiograma y una medición de biomarcadores cardíacos (p. ej., troponina, péptido natriurético [NP]). Se deben considerar imágenes cardiovasculares adicionales por TC, ecocardiografía transesofágica o RM si existe sospecha clínica de disección aórtica. Cuando hay déficits neurológicos focales o alteración del estado mental, se necesitarán imágenes cerebrales por TC y, en muchos casos, RM, junto con pruebas analíticas para evaluar posibles causas tóxicas, metabólicas o infecciosas.

La retinopatía hipertensiva identificada en la exploración de fondo de ojo significa DOD subyacente y, cuando está presente, está fuertemente asociada con mayor riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes con HTA. Entre los hallazgos de la retinopatía hipertensiva aguda están trasudados periarteriolares intrarretinianos focales (lesiones ovoides blanquecinas profundas en la retina), lesiones epiteliales pigmentarias retinianas focales (evidencia de lesión coroidea), edema macular y del disco óptico, y manchas algodonosas (lesiones blancas esponjosas que consisten en axones isquémicos causados por oclusión de pequeños vasos). Los exudados duros, que consisten en depósitos de lípidos ubicados en la profundidad de la retina,

CUADRO 70.1 Diagnóstico diferencial de la presión arterial elevada en el servicio de urgencias

- Emergencia hipertensiva verdadera (p. ej., insuficiencia cardíaca aguda, accidente cerebrovascular isquémico, preeclampsia).
- Presión arterial elevada de forma secundaria a dolor, ansiedad, afecciones fisiológicas transitorias y medicamentos.
- Medición inexacta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

también son frecuentes, pero tardíos. Cuando se identifican, estas anomalías fundoscópicas se consideran diagnósticas; sin embargo, pueden estar ausentes en más del 30% de los pacientes con una emergencia hipertensiva clínicamente evidente. Las lesiones de la retinopatía aguda son distintas de los cambios más crónicos, como el estrechamiento arterial, forma de cable de cobre o plata de las arteriolas, mellas arteriovenosas y hemorragias retinianas. El espectro de hallazgos retinianos en la HTA se puede calificar en una escala de cinco puntos (cuadro 70.2). A pesar de su valor, la fundoscopia rara vez se realiza de manera adecuada para evaluar la PA muy elevada en pacientes de urgencias. Los desafíos técnicos y la falta de experiencia probablemente contribuyan a esto. La fotografía digital del fondo de ojo no midriática puede ayudar a superar estos problemas y se ha mostrado prometedora como complemento para detectar cambios crónicos y agudos asociados con la retinopatía hipertensiva en el ámbito de urgencias.[22]

Aunque la fundoscopia proporciona información útil, es un tema de debate si esta o cualquier otra forma de evaluación diagnóstica es necesaria en el servicio de urgencias como una herramienta de detección sistemática para los pacientes sin DOD manifiesto. Aunque existen recomendaciones sobre las pruebas sistemáticas en el ámbito de atención primaria, no existe una guía similar para el servicio de urgencias. En el único estudio multicéntrico prospectivo de las pruebas sistemáticas recomendadas (p. ej., panel metabólico básico, análisis de orina, electrocardiografía, radiografía de tórax) realizadas en el servicio de urgencias, se detectaron anomalías clínicamente significativas solo en el 6% de los pacientes, ninguna de las cuales fue definitivamente atribuible a HTA. Sin embargo, en entornos donde prevalece la enfermedad renal relacionada con la HTA (p. ej., comunidades predominantemente afroamericanas), la evaluación de la función renal mediante un panel metabólico básico puede ser una consideración razonable. Aunque es muy poco probable que dicha información afecte al tratamiento urgente, es valioso conocer la función renal inicial y las concentraciones de electrólitos, particularmente si se planea iniciar una terapia antihipertensiva crónica. Las pruebas de orina, especialmente la medición puntual de la proporción de albúmina a creatinina (Cr) en la orina, son una alternativa razonable para detectar la enfermedad renal subclínica, aunque no proporcionan información sobre las concentraciones de electrólitos.

A diferencia de la función renal, no existe una prueba simple y eficaz para detectar la cardiopatía subclínica en el servicio de urgencias, y los síntomas guían la evaluación en este contexto. Aunque la radiografía de tórax y la electrocardiografía se utilizan a menudo, tienen poca sensibilidad para el DOD (especialmente la hipertrofia del VI) y es poco probable que las anomalías, cuando se identifican, alteren el tratamiento clínico. Las concentraciones séricas de NP (p. ej., NP de tipo B [BNP] y pro-BNP N-terminal [NT-pro-BNP]) han arrojado resultados contradictorios y no son pruebas de detección óptimas ni están indicadas para la evaluación urgente de la HTA a menos que haya sospecha de DOD cardíaco. Según los hallazgos de un estudio en el que se utilizó la ecocardiografía como criterio estándar, la prevalencia de la cardiopatía hipertensiva subclínica en poblaciones seleccionadas parece ser considerable (≈90%), lo que sugiere la necesidad de desarrollar una estrategia de detección más eficaz. La ecografía cardíaca al lado de la cama en el servicio de urgencias enfocada para identificar la hipertrofia del VI y quizás la disfunción diastólica ha mostrado sus posibilidades con este propósito;[23-27] sin embargo, será necesaria la validación de dicho abordaje en amplios ensayos clínicos prospectivos antes de que se pueda respaldar la adopción generalizada.

CUADRO 70.2 Clasificación fundoscópica de la sospecha de retinopatía hipertensiva

Grado 0: normal.
Grado 1: estrechamiento arterial mínimo.
Grado 2: estrechamiento arterial obvio con irregularidades focales.
Grado 3: estrechamiento arterial con hemorragias y/o exudados en la retina.
Grado 4: grado 3 más edema de papila.

TRATAMIENTO

Control agudo de la presión arterial

Terapia antihipertensiva

La reducción inmediata de la PA mediante terapia antihipertensiva está indicada cuando se presenta una emergencia hipertensiva aguda. En estos casos, el objetivo de la terapia antihipertensiva aguda es reducir la PA de manera segura y eficaz y de una forma relativamente rápida mientras se mantiene la perfusión periférica. Aunque algunos medicamentos orales (p. ej., clonidina) o sublinguales (p. ej., captopril, nitroglicerina) son capaces de hacerlo, los pacientes que realmente precisan una reducción aguda de la PA se benefician de los efectos predecibles y controlados de un fármaco parenteral dosificado mediante bolos intravenosos (i.v.) o en perfusión regulable.

La presión arterial media (PAM), una medida resumen que representa la presión arterial promedio durante un ciclo cardíaco, es un compuesto de entradas circulatorias. La relación se define mediante la siguiente ecuación:

$$PAM = (CO \times RVS) + PVC$$

donde RVS refleja el tono vasógeno en las arteriolas (poscarga), CO refleja la fuerza de bombeo del corazón, y la presión venosa central (PVC) representa el volumen intravascular (precarga) y la fuerza hidrostática efectiva en el sistema circulatorio. La respuesta hemodinámica a un medicamento específico o clase de medicamentos es una función de cómo interactúan con esta ecuación y, como se muestra en la tabla 70.4, los efectos pueden diferir sustancialmente. Los fármacos antihipertensivos intravenosos existentes ejercen sus efectos directamente a través de acciones mediadas por receptores (principalmente propiedades agonistas o antagonistas) o indirectamente a través de una disminución en la síntesis o liberación de vasoconstrictores endógenos. La magnitud de la reducción de la PA refleja el mecanismo de acción, así como la actividad farmacocinética y farmacodinámica, con cierta variabilidad en esta última en función de la edad.

El labetalol y la nitroglicerina son los medicamentos antihipertensivos intravenosos más comunes utilizados en el ámbito de urgencias, pero faltan datos de resultados relacionados con diferentes fármacos. Por lo tanto, aunque algunos estudios han sugerido efectos más favorables en la reducción de la PA con nicardipino, un antagonista de los canales de calcio dihidropiridínico, en comparación con el labetalol, aún no se ha demostrado una clara superioridad de un fármaco sobre otro. En la tabla 70.5 se proporciona una guía general para el tratamiento antihipertensivo por vía intravenosa. Sin embargo, ciertos fármacos pueden ser más adecuados que otros para una indicación específica según el perfil de respuesta deseado.

Objetivos de presión arterial

El tratamiento óptimo de una verdadera emergencia hipertensiva involucra una terapia que se dirija hacia el factor precipitante de DOD específico y las consecuencias agudas de la PA elevada en lugar de la PA en sí. El enfoque de larga duración de la terapia antihipertensiva aguda se ha centrado en una reducción máxima de la PAM del 20 al 25% en la primera hora y una PA objetivo de 160/100 mmHg en 2-6 h.[28] Esto surge de una comprensión de la curva de autorregulación cerebral, que mantiene estable el flujo sanguíneo dentro de un rango de presiones (PAM de 60 a 160 mmHg) en circunstancias normales, pero se restablece en la HTA crónica con un desplazamiento del límite inferior hacia la derecha. Este cambio tiende a establecerse aproximadamente un 25% por debajo de la PAM de referencia, lo que genera problemas de disminución del flujo sanguíneo cerebral con una reducción de la PA más allá de esta.

Aunque esta consideración es relevante para los pacientes que tienen HTA crónica mal controlada, la PA a menudo está muy por encima del valor previo cuando hay una emergencia hipertensiva y muy por encima del límite inferior de su curva de autorregulación individual. En consecuencia, existe un margen de seguridad en este caso, ya que la terapia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 70.4 Perfil del efecto hemodinámico de los medicamentos antihipertensivos intravenosos comunes

Clasificación	Fármaco(s)	EFECTO HEMODINÁMICO		
		Gasto cardíaco	Resistencia vascular sistémica	Presión venosa central
Inhibidores adrenérgicos				
• α_1-bloqueantes	Fentolamina, urapidil[a]	↑	↓	↑
• β_1-bloqueantes	Esmolol, metoprolol	↓	↑↓	↑↓
• α1- y β1-bloqueantes mixtos	Labetalol	↓	↓	↑↓
Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina	Enalapril	↑↓	↓	↑↓
Antagonistas de los canales del calcio				
• Dihidropiridínicos	Clevidipino, nicardipino	↑	↓	↑↓
• No dihidropiridínicos	Diltiacem, verapamilo	↓	↓	↑↓
Vasodilatadores de acción directa	Hidralacina	↑	↓	↑↓
Agonistas del receptor de la dopamina 1	Fenoldopam	↑↓	↓	↑↓
Diuréticos del asa	Furosemida, bumetanida, torasemida	↑↓	↓	↓
Agonistas del receptor del péptido natriurético	Nesiritida	↑	↓	↓
Donadores de óxido nítrico	Nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, dinitrato de isosorbida	↑	↓	↓

[a]También tiene propiedades agonistas del receptor de serotonina 1A (5-HT1A).
Adaptado de Levy P. Hypertensive emergencies: on the cutting edge. Advancing the standard of care: cardiovascular and neurovascular emergencies. www.emcreg.org.

TABLA 70.5 Guía de tratamiento con antihipertensivos intravenosos

Medicación por clase	Dosis en bolo o de carga	Velocidad de perfusión	Tiempo de inicio de la acción	Duración de la acción	Comentarios
Inhibidores adrenérgicos					
Fentolamina	5-15 mg cada 5 min	0,2-0,5 mg/min	1-2 min	10-30 min	Evítela en la enfermedad coronaria
Urapidil	12,5-50 mg cada 5 min	9-30 mg/h	1-2 min	2,5 h	No aprobado por la FDA
Esmolol	0,5-1 mg/kg × 1	50-300 µg/kg/min	1-2 min	20 min	
Metoprolol	5 mg cada 5 min	Ninguna	10-30 min	5-8 h	
Labetalol	20-80 mg cada 10 min	1-2 mg/min	2-5 min	3-6 h	Predominan los efectos β-bloqueantes (1:7)
Inhibidor de la ECA					
Enalapril	0,625-1,25 mg cada 15 min	1-2 mg/h	15-30 min	6-12 h	Puede producir hipotensión prolongada; evítelo en el embarazo
Antagonistas de los canales del calcio					
Clevidipino	Ninguna	2-32 mg/h	1-2 min	1-5 min	
Nicardipino	Ninguna	5-15 mg/h	5-15 min	4-6 h	Evítelo en la estenosis aórtica y en la insuficiencia hepática (metabolismo hepático)
Diltiacem	0,25-0,35 mg/kg cada 15 min	5-15 mg/h	5-15 min	6 h	Disminuirá la presión arterial, pero no se usa con frecuencia para esta indicación
Verapamilo	2,5-5 mg i.v. cada 15 min	Ninguna	5-15 min	6 h	
Vasodilatadores de acción directa					
Hidralacina	5-20 mg cada 30 min		10-20 min	2-4 h	Provoca la activación refleja del sistema nervioso simpático
Antagonistas de la dopamina					
Fenoldopam	Ninguna	0,1-0,3 µg/kg/min; dosificada alrededor de 0,1 µg/kg	< 5 min	30 min	Aumenta la presión intraocular; contiene metabisulfato de sodio: evítelo en pacientes con alergia al grupo sulfa
Diuréticos del asa					
Furosemida	40-240 mg cada 12 h	10-40 mg/h	30-60 min	2-4 h	Efecto antihipertensivo limitado en comparación con otros fármacos enumerados
Bumetanida	0,5-4 mg cada 12 h	Ninguna	30-60 min	2-4 h	
Torasemida	10-20 mg cada 12 h	Ninguna	30-60 min	2-4 h	
Péptido natriurético					
Nesiritida	2 µg/kg × 1	0,01 µg/kg/min	15 min	18 min	Indicada solo para su uso en la insuficiencia cardíaca aguda

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 70.5 Guía de tratamiento con antihipertensivos intravenosos *(cont.)*

Medicación por clase	Dosis en bolo o de carga	Velocidad de perfusión	Tiempo de inicio de la acción	Duración de la acción	Comentarios
Donantes de óxido nítrico					
Nitroprusiato de sodio	Ninguna	0,25-10 µg/kg/min	Inmediato	1-2 min	Pueden causar una caída brusca de la presión arterial con isquemia del ventrículo derecho o estenosis de la arteria renal; la administración en bolo es controvertida; riesgo de toxicidad por cianuro con nitroprusiato; evite toda esta clase en pacientes que toman inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (p. ej., sildenafilo)
Nitroglicerina	1-2 mg cada 5 min	5-200 µg/min	2-5 min	5-10 min	

ECA, enzima conversora de la angiotensina; *FDA,* Food and Drug Administration de EE. UU.; *i.v.,* intravenosa.

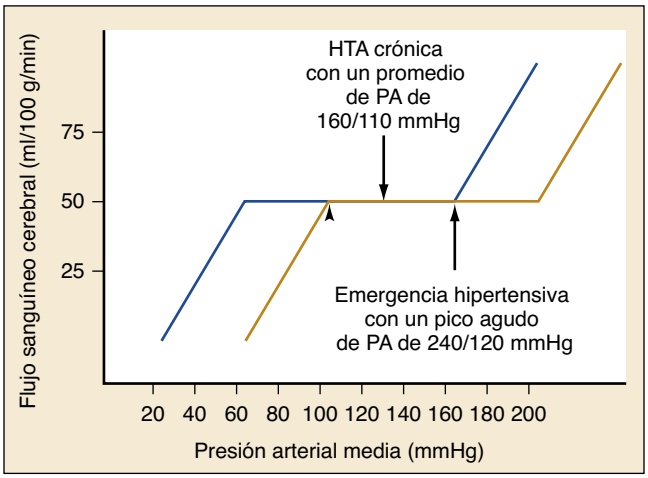


Figura 70.2 Curva de autorregulación de la presión arterial (PA) cerebral *(línea negra)* y su respuesta de desplazamiento a la derecha en la hipertensión crónica (HTA; *línea roja*). Los datos que se muestran son para un paciente hipotético con hipertensión crónica y mal control de la presión arterial en el inicio *(flecha azul)* con una emergencia hipertensiva *(flecha negra).* Como indica la *punta de flecha,* el límite inferior de la curva de autorregulación desplazada en esta situación se encuentra mucho más allá de una reducción del 25% en la presión arterial media.

antihipertensiva sirve para bajar la PA hasta (en lugar de a lo largo) la meseta de perfusión desde la porción ascendente de la curva de autorregulación (fig. 70.2). El uso de un único objetivo de PA para todas las emergencias hipertensivas no tiene en cuenta esto y puede evitar la capacidad para interrumpir eficazmente la fisiopatología que causa DOD agudo. Por lo tanto, el mejor abordaje es centrarse en objetivos específicos de la afección. En la tabla 70.6 se encuentra una descripción general de los objetivos de tratamiento respectivos y las advertencias pertinentes para las diferentes indicaciones.

Síndrome coronario agudo e insuficiencia cardíaca aguda

En el SCA complicado por HTA, el objetivo principal (más allá de la reperfusión rápida) es una disminución del trabajo cardíaco y una mejor perfusión de las arterias coronarias, cada uno de los cuales puede verse afectado de manera espectacular por los cambios en la poscarga (v. capítulo 64). De manera similar, en pacientes con insuficiencia cardíaca hipertensiva aguda en los que un aumento en la RVS, más específicamente el índice de aumento, impide el flujo anterógrado y exacerba la rigidez ventricular, la intervención dirigida a reducir la poscarga puede compensar las fuerzas de resistencia, lo que permite una contracción más eficaz (v. capítulo 67).

Los medicamentos que ejercen su efecto proporcionando una fuente exógena de óxido nítrico (NO) se conocen como donantes de NO, como la nitroglicerina y el nitroprusiato de sodio. La nitroglicerina puede ser muy beneficiosa tanto en el SCA como en la insuficiencia cardíaca, porque produce dilatación de vasos pequeños, lo que provoca una disminución dependiente de la dosis en la resistencia vascular general y disminuye la intensidad del reflejo de la forma de onda arterial, mejorando así el tiempo de eyección sistólico y el llenado de la arteria coronaria diastólico.

La reducción rápida de la PAM, habitualmente utilizando nitratos, se ha asociado con una resolución profunda de los síntomas y mejores resultados a corto plazo entre pacientes con insuficiencia cardíaca hipertensiva aguda grave[29] y se recomienda como tratamiento de primera elección.[30,31] Como se muestra en la figura 70.3, esto puede deberse a la mejora de la perfusión coronaria y a la disminución de la isquemia subendocárdica. Lograr esto puede precisar altas dosis de nitroglicerina (p. ej., 1-2 mg en bolo i.v. o velocidades de perfusión superiores a 250 µg/min), pero este enfoque generalmente se tolera bien, sin efectos adversos, incluso con reducciones de la PAM del 30 al 40%.

Además, el uso de nitroglicerina evita los desafíos asociados con alternativas como el nitroprusiato de sodio, como la necesidad de monitorizar una vía arterial, el riesgo de toxicidad por cianuro y la posibilidad de fotodegradación del compuesto. La advertencia más importante es que los donantes de NO deben evitarse en pacientes que han tomado un inhibidor de la fosfodiesterasa 5 (PDE5) como sildenafilo o tadalafilo durante las 24-48 h anteriores, porque esto puede provocar una disminución más profunda de la PA e hipotensión persistente.

Los inhibidores de la ECA también se toleran bien y se asocian con una rápida mejoría de los síntomas en pacientes con insuficiencia cardíaca hipertensiva. El enalapril se puede administrar mediante bolo o perfusión i.v. y es el inhibidor de la ECA de primera elección en el contexto de insuficiencia cardíaca aguda, pero se recomiendan dosis cautelosas (0,625-1,25 mg/dosis i.v., hasta un máximo de 2,5 mg durante 30 min), porque el fármaco tiene una acción prolongada y puede precipitar una caída sostenida de la PA.

Dada su semivida corta, los antagonistas de los canales de calcio dihidropiridínicos i.v. de tercera y cuarta generación (p. ej., nicardipino [5-15 mg/h i.v.], clevidipino [1-6 mg/h]) son posibles alternativas, y al menos un ensayo prospectivo sugiere que esta clase puede reducir la PA de manera segura y eficaz mientras mejora la disnea más rápidamente que la terapia estándar en pacientes con insuficiencia cardíaca hipertensiva aguda.

El labetalol y otros fármacos intravenosos con efectos inhibitorios β-adrenérgicos, como el metoprolol, deben evitarse en las primeras etapas del tratamiento, porque producen una disminución del CO y, en el SCA, pueden aumentar el riesgo de desarrollar shock cardiógeno.

Si bien la reducción de la PA conduce a la mejora de los síntomas en la insuficiencia cardíaca hipertensiva aguda, es más probable que ocurran acontecimientos adversos cuando la PA se normaliza rápidamente (es decir, se reduce a ≤ 120/80 mmHg), particularmente en el contexto de una función cardíaca alterada. Por lo tanto, la terapia antihipertensiva para el SCA o la insuficiencia cardíaca aguda debe ajustarse a la resolución de los síntomas en lugar de a una PAM específica, con tolerancia a corto plazo de la PA persistentemente elevada en un paciente que mejora clínicamente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 70.6 Abordaje específico de la indicación para tratar las emergencias hipertensivas

Indicación	Objetivos de tratamiento	Fármacos óptimos	Terapia alternativa	Precauciones
Síndromes coronarios agudos	Disminución de la carga de trabajo cardíaco y mejora de la perfusión de las arterias coronarias	*Primario:* nitroglicerina *Secundarios:* metoprolol, labetalol	Esmolol, nicardipino	El uso sistemático de la terapia con β-bloqueantes intravenosos es controvertido
Síndromes de insuficiencia cardíaca aguda	Reducción de la impedancia al flujo de avance y disminución de la carga de trabajo cardíaco	*Primarios:* nitroglicerina, furosemida *Secundario:* enalapril	Clevidipino, nicardipino, nitroprusiato sódico	La intubación o el soporte ventilatorio no invasivo disminuyen la precarga y pueden bajar la PA El enalapril puede causar hipotensión sostenida. Aunque está aprobado por la FDA, el uso de nesiritida es controvertido
Disección aórtica	Reducción de la fuerza de cizallamiento y de dP/dt	*Primarios:* esmolol más nitroprusiato sódico *Secundario:* labetalol	Esmolol más (clevidipino o nicardipino), diltiacem, verapamilo	Evite los β-bloqueantes si está presente insuficiencia aórtica
Accidente cerebrovascular isquémico agudo[a]	Reducción de la conversión hemorrágica y el edema evitando la hipoperfusión	*Primarios:* nicardipino, clevidipino *Secundario:* labetalol	Esmolol	La reducción aguda de la PA está indicada solo con la administración prevista de fibrinolíticos o cuando se trata de disfunción secundaria de órganos diana
Hemorragia intracerebral aguda[a]	Reducción de la expansión del hematoma y del edema alrededor del hematoma	*Primario:* nicardipino *Secundario:* labetalol	Esmolol	La PA puede disminuir solo con el tratamiento del dolor. El clevidipino está actualmente en estudio
Encefalopatía hipertensiva[a]	Disminución del edema cerebral, reducción de la presión intracraneal, mejora del control autorregulador	*Primario:* nicardipino *Secundario:* labetalol	Esmolol, enalapril	En la evaluación se deben considerar otras causas de alteración del estado mental
Lesión renal aguda	Disminución de la presión en el parénquima renal y del aparato glomerular	*Primarios, secundarios:* clevidipino, nicardipino	Labetalol, nitroprusiato de sodio	Deben evitarse los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina y los diuréticos
Preeclampsia y eclampsia	Disminución de la presión intracraneal mientras se mantiene la perfusión placentaria	*Primario:* hidralacina *Secundario:* labetalol	Nicardipino	En todos los casos se administra magnesio intravenoso (4 g inicialmente). La cesárea urgente es el tratamiento definitivo
Crisis simpática	Reducción de la vasoconstricción mediada por el receptor α_1-adrenérgico	*Primario:* fentolamina *Secundario:* nitroglicerina	Fenoldopam, clevidipino, nicardipino, nitroprusiato de sodio	Las benzodiacepinas son el tratamiento de primera elección cuando la cocaína o las anfetaminas provocan una crisis simpática La monoterapia con β-bloqueantes (como el labetalol) está relativamente contraindicada

[a]Los donantes de óxido nítrico y la hidralacina deben evitarse con estas indicaciones.
dP/dt, cambio en presión/carga a lo largo del tiempo; *FDA,* Food and Drug Administration de EE. UU.; *PA,* presión arterial.
Adaptado de Levy P. Hypertensive emergencies: on the cutting edge. Advancing the standard of care: cardiovascular and neurovascular emergencies. www.emcreg.org.

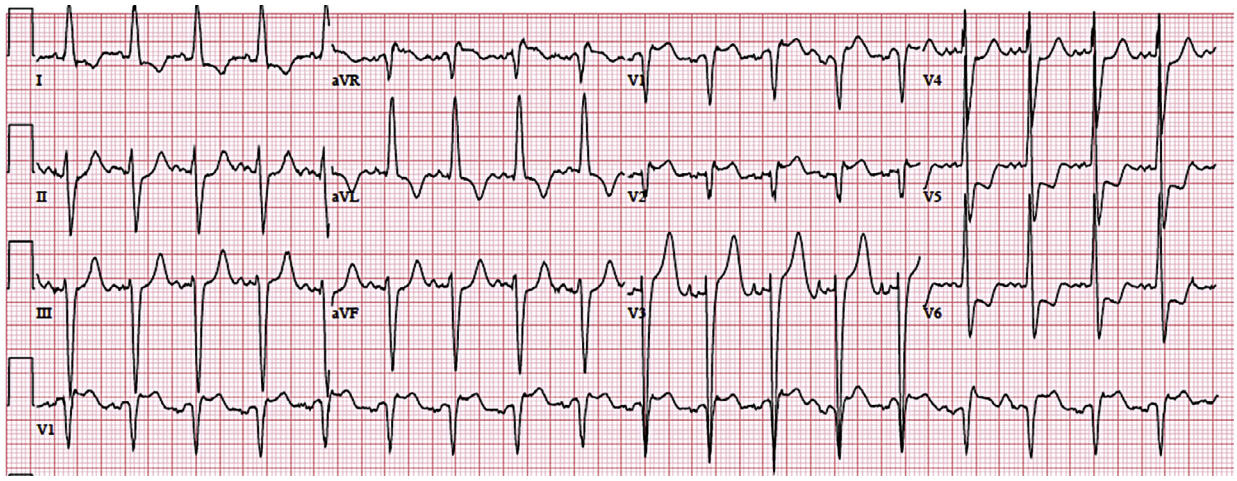
Disección aórtica

En la disección aórtica, a diferencia de otras emergencias hipertensivas, el control de la PA a un objetivo específico (PA sistólica < 110 mmHg) es esencial, porque disminuye la lesión en evolución y reduce la probabilidad de acontecimientos adversos perioperatorios (v. capítulo 71).[28] El objetivo inmediato es reducir las fuerzas de cizallamiento de la íntima al reducir la presión provocada por la eyección del VI con cada ciclo cardíaco (denominada *dP/dt*). Esto se logra mejor al disminuir la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico mediante la administración de un β-bloqueante intravenoso de acción rápida, como el esmolol (bolo de 500 μg/kg i.v., seguido de mantenimiento con 0,05-0,2 μg/kg/min). Aunque una reducción directa de la PA también es crucial, la terapia con β-bloqueantes debe iniciarse antes de la vasodilatación, porque esta última puede provocar taquicardia refleja y empeoramiento de la dP/dt. Una vez que se han iniciado los β-bloqueantes y se ha logrado una frecuencia cardíaca de menos de 60 latidos/min, fármacos como el nitroprusiato de sodio, el nicardipino o el clevidipino pueden dosificarse rápidamente para reducir la PA sistólica tan abajo como se pueda tolerar (e idealmente a < 120 mmHg) en 30 min. Debido a que el labetalol tiene propiedades α- y β-bloqueantes, puede ser una alternativa aceptable. Tenga en cuenta que el labetalol tiene una semivida larga, de alrededor de 4 a 6 h, y, por lo tanto, no es fácilmente dosificable en perfusión continua. También se pueden usar diltiacem y verapamilo, antagonistas mixtos de los canales de calcio (fármacos con efectos cardíacos y vasculares), aunque ninguno es ideal como monoterapia. Para pacientes con PA persistentemente elevada, a pesar de la terapia inicial, puede ser necesario el uso de múltiples fármacos de diferentes clases.

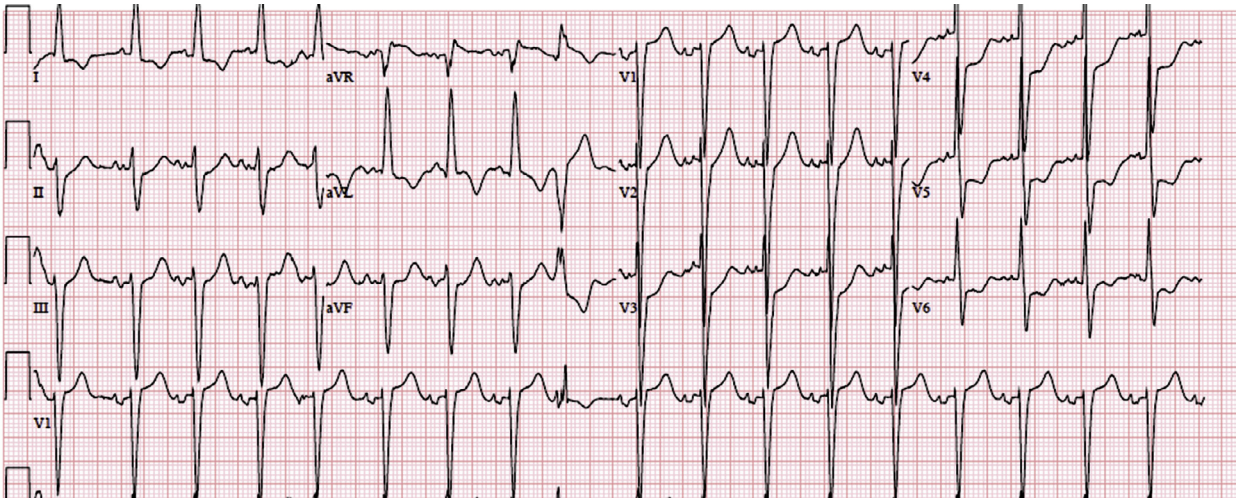
Accidente cerebrovascular isquémico agudo

Es fundamental comprender los matices de la PA elevada en el accidente cerebrovascular isquémico agudo (v. capítulo 87). Existe una relación en forma de U entre la mortalidad y la PA, con peores resultados en los extremos alto y bajo. Se piensa que el accidente cerebrovascular isquémico altera los mecanismos de autorregulación cerebral y, por lo tanto, la perfusión cerebral depende de la PA sistémica. La PA elevada observada en la fase aguda es probablemente un mecanismo compensatorio para lograr la perfusión del cerebro dentro de las áreas de flujo bajo distales a las arteries ocluidas.

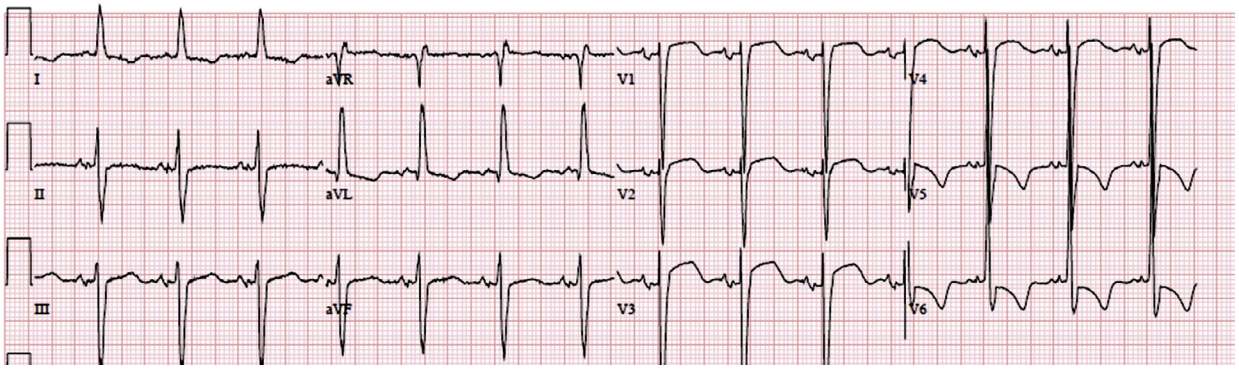
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"



A



B



C

Figura 70.3 Electrocardiogramas seriados que demuestran la resolución de la isquemia miocárdica relativa en un paciente muy hipertenso con insuficiencia cardíaca aguda después del tratamiento con dosis altas de nitroglicerina intravenosa. (A) PA, 241/122 mmHg. Las derivaciones anteriores (V1-V3) muestran elevación del segmento ST y las derivaciones laterales (V5-V6) muestran depresión del segmento ST. (B) PA, 192/103 mmHg. La elevación del ST en las derivaciones anteriores se ha resuelto, pero persisten depresiones del ST en las derivaciones laterales. (C) PA, 150/92 mmHg. Las desviaciones del segmento ST se han resuelto en gran medida.

Interrumpir este proceso es nocivo y puede conducir a peores resultados. Las directrices de la AHA/American Stroke Association (ASA) de 2018 exigen una reducción de la PA por debajo de 185/110 mmHg solo cuando se planifique la trombólisis, manteniendo la PA por debajo de 180/110 en tales casos.[32] De lo contrario, no está indicado el tratamiento antihipertensivo a menos que la PA supere los 220/120 mmHg e, incluso en tales casos, el objetivo es disminuir la PA aproximadamente en un 15% de forma gradual, durante las primeras 24 h después del inicio de los síntomas. Las pautas de la AHA/ASA están respaldadas por un metaanálisis que no muestra un beneficio en la mortalidad asociado con una reducción rápida de la PA.

Fundamentado en estas recomendaciones, y teniendo en cuenta los datos de dos extensos ensayos clínicos aleatorizados[33] que no muestran

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

ningún beneficio con la reducción de la PA durante las primeras 24 h, parece que el tratamiento de la PA elevada en el servicio de urgencias tiene una función limitada en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo que no se someterán a trombólisis. Sin embargo, un subanálisis de un estudio mostró una tendencia hacia la reducción de los acontecimientos vasculares (pero no de los resultados funcionales) entre los tratados dentro de las 6 h posteriores al inicio de los síntomas, así como en aquellos con oclusiones de vasos grandes,[34] lo que sugiere un posible componente dependiente del tiempo, con una mayor susceptibilidad a los acontecimientos adversos de la elevación sostenida de la PA en etapas más tempranas en la evolución de la enfermedad.

Para los pacientes que necesitan terapia antihipertensiva i.v., el labetalol (bolo de 20 mg i.v. cada 10 min) y el nicardipino (5-15 mg/h i.v.) han surgido como los fármacos de primera elección, porque mantienen una perfusión cerebral adecuada mientras producen reducciones generalizadas en la resistencia vascular. El nicardipino puede ofrecer alguna ventaja sobre el labetalol, porque da como resultado un logro más rápido y sostenido de los objetivos de PA con una variabilidad de PA reducida, un determinante posiblemente importante del resultado del paciente. Como antagonista de los canales de calcio de cuarta generación, el clevidipino ofrece beneficios similares a los del nicardipino, con la ventaja adicional de tener una acción más corta, lo que facilita la recuperación rápida si la PA se reduce demasiado. También se puede usar esmolol, aunque disminuye la PA por reducción más del CO que de la RVS. Si bien el nitroprusiato de sodio es una opción antihipertensiva muy eficaz, debe evitarse este y otros donantes de NO, porque pueden provocar un aumento de la presión intracraneal.

Hemorragia intracraneal espontánea

La HIC espontánea se relaciona fuertemente con la HTA, y la PA persistentemente elevada contribuye a la expansión del hematoma, edema vasógeno y nuevas hemorragias (v. capítulo 87). Una gran revisión sistemática y varios ensayos clínicos multicéntricos han demostrado mejores resultados con reducciones de la PA de 150 a 140 mmHg. En contraste con el accidente cerebrovascular isquémico, hay poca evidencia que sugiera resultados adversos de la hipotensión en la HIC. Las pautas de la AHA/ASA de 2015 recomiendan una reducción rápida mediante fármacos intravenosos continuos cuando la PA sistólica supera los 220 mmHg y establecen que una PA sistólica objetivo de 140 mmHg es segura para estos pacientes. Cuando hay elevaciones más modestas (PA sistólica > 150, pero < 220 mmHg), la PA debe reducirse, posiblemente de forma más gradual, a 140 mmHg, una estrategia que se ha demostrado que mejora los resultados funcionales.[35]

Los resultados del Second Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial (INTERACT2) se suman a las directrices de la AHA/ASA que sugieren un beneficio sobre el resultado funcional, pero no sobre la mortalidad, con la terapia antihipertensiva intensiva dirigida a una reducción de la PA sistólica a 140 mmHg durante la primera hora del diagnóstico. Sin embargo, en un análisis *post hoc* de INTERACT2, los pacientes que lograron una reducción de la PA sistólica de 20 mmHg o más dentro de la primera hora de tratamiento tenían un 35% menos de probabilidades de experimentar un mal resultado, lo que sugiere que la recuperación óptima de la HIC aguda puede ser dependiente de reducciones precoces y profundas de la PA con terapia antihipertensiva.

Al igual que con el accidente cerebrovascular isquémico, el labetalol y el nicardipino (o el clevidipino) son los fármacos de primera elección para la reducción aguda de la PA. En INTERACT2, el urapidil, un antagonista α-adrenérgico no aprobado en EE. UU., fue el fármaco más utilizado (32,5%) en el grupo de tratamiento intensivo, seguido de la nitroglicerina o el nitroprusiato (27,0%), el nicardipino (16,2%) y el labetalol (14,4%). Sin embargo, en el estudio ATACH-II, en el que se usó exclusivamente nicardipino, no se asoció ningún beneficio en los resultados con el objetivo de PA más bajo.[36] El nimodipino, una dihidropiridina oral antagonista de los canales de calcio, está específicamente indicado para pacientes con hemorragia subaracnoidea, aunque su beneficio parece que está más relacionado con una reducción del vasoespasmo arterial intracraneal que con su efecto sobre la RVS.

Encefalopatía hipertensiva

A diferencia de los síndromes de accidente cerebrovascular agudo, en los que la HTA puede ser reactiva más que causal, existe una asociación directa entre el grado de elevación de la PA y los síntomas neurológicos en pacientes con encefalopatía hipertensiva. Una vez que se han descartado las causas alternativas de alteración de la actividad mental, la terapia debe dirigirse hacia el inicio de una reducción rápida de la PA. El objetivo es devolver la PA a un punto en el que la autorregulación pueda recuperar el control del flujo sanguíneo cerebral y el proceso que conduce al edema cerebral pueda revertirse, lo que hace necesario que la PAM vuelva a bajar a la meseta de la curva de presión. Para lograr esto, pueden ser necesarias reducciones de la PAM del 30 al 40%. Mientras que los objetivos de PAM aún deben tenerse en cuenta, la resolución de los síntomas es el mejor indicador de la eficacia terapéutica, con el tratamiento dirigido explícitamente hacia la mejora de la encefalopatía.

Los fármacos de primera elección para reducir la PA en la encefalopatía hipertensiva son el labetalol (20 mg i.v. cada 10 min), el nicardipino (5-15 mg/h i.v.) y el clevidipino (1-6 mg/h i.v.), porque producen una disminución uniforme de la resistencia a través de lechos vasculares en diferentes sistemas de órganos. Por el contrario, los donantes de NO (nitroglicerina y nitroprusiato), aunque ampliamente utilizados para esta indicación, tienen un efecto diferencial sobre las circulaciones cerebral y sistémica, lo que se traduce en un aumento relativo de la PA cerebral y un efecto de derivación a la circulación periférica. Esto disminuye el flujo sanguíneo cerebral y puede producir una reducción mayor de la prevista en la perfusión cerebral, lo que aumenta el riesgo de isquemia en las áreas divisorias del cerebro. Esto puede empeorar por el aumento relativo de la presión intracraneal que se sabe que ocurre por la terapia con nitroprusiato de sodio. Varios informes de casos han descrito deterioro neurológico con la administración de nitroglicerina en el SEPR, lo que respalda esto como un problema real más que teórico. También pueden ocurrir efectos circulatorios diferenciales similares con la hidralacina (un vasodilatador de acción directa que inhibe la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico) y, a menos que la PA sea completamente refractaria a otra terapia, es mejor evitar el uso de estos fármacos.

Lesión renal aguda

Definida por un aumento de la concentración de creatinina sérica de 0,3 mg/dl o más en 48 h, 1,5 o más veces el valor inicial en 7 días o un volumen de orina menor de 0,5 ml/kg/h durante 6 h, la LRA representa un empeoramiento abrupto de la función renal (v. capítulo 83). Aunque a menudo es una manifestación de lesión glomerular en evolución por mal control crónico de la PA, el deterioro de la función renal en el contexto de HTA grave puede precipitarse por causas prerrenales, como la depleción de volumen (a menudo relacionada con la terapia diurética simultánea), alteraciones extrínsecas en la FG (a menudo desencadenada por vasoconstricción arteriolar aferente mediada por fármacos y modulación autorreguladora inducida por inhibidores de la ECA) o destrucción intrínseca de nefronas causada por sobrecarga de presión aguda. En consecuencia, algunos pacientes precisan la administración de líquidos para aumentar el volumen, mientras que otros necesitan terapia antihipertensiva para mitigar el daño nefrógeno mediado por la presión.

Las pruebas analíticas son útiles para diferenciar qué abordaje se debe iniciar. Un cociente de nitrógeno ureico en sangre (BUN)/Cr superior a 20 y una excreción fraccionada de sodio (EFNa) calculada como

$$\frac{\text{Na orina} \times \text{Cr suero} \times 100}{\text{Na suero} \times \text{Cr orina}}$$

por debajo del 1% indica una causa prerrenal. Debido a que los diuréticos alteran la excreción de sodio, para los pacientes en terapia diurética crónica, una excreción fraccionada de urea (EFurea), calculada como

$$\frac{\text{Cr suero} \times \text{Na orina} \times 100}{\text{Urea suero} \times \text{Cr orina}}$$

inferior al 35% indica estado prerrenal.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Cuando está indicada la terapia antihipertensiva, se prefiere el fenoldopam, un potente agonista del receptor de dopamina 1A, porque da lugar a una mejor perfusión de la región corticomedular y se ha asociado con una reducción en la necesidad de diálisis subsiguiente y de la tasa de mortalidad hospitalaria. El enalapril debe evitarse, porque produce efectos diferenciales en el lecho vascular glomerular precapilar y poscapilar (es decir, una vasodilatación más relevante en las arteriolas eferentes que en las aferentes), lo que aumenta el riesgo de mayor deterioro de la FG estimada. Los antagonistas de los canales de calcio de acción periférica, como el nicardipino y el clevidipino, no tienen efectos adversos sobre la autorregulación glomerular y son alternativas aceptables de primera elección al fenoldopam. También se pueden usar otros fármacos, como el labetalol y el nitroprusiato de sodio.

Preeclampsia y eclampsia

Aunque el parto es el tratamiento definitivo, el control de la PA es una parte crucial del tratamiento precoz (v. capítulo 173).[37] Similar a la encefalopatía hipertensiva, la preeclampsia y, en mayor grado, la eclampsia presentan un desbordamiento de la autorregulación cerebral y una rápida reducción de la PA es esencial. Debido a que son complicaciones agudas (en lugar de crónicas) en una población joven relativamente sana, por lo general no hay restablecimiento de la curva de autorregulación en la preeclampsia o la eclampsia, y pueden desarrollarse consecuencias adversas con presiones aparentemente «bajas» (pero relativamente altas). Por lo tanto, el umbral para la intervención se establece más bajo que con otras urgencias hipertensivas (p. ej., PA sistólica > 160 mmHg).

El sulfato de magnesio (dosis de carga de 4 g i.v., seguida de 1 a 2 g/h) se considera el tratamiento de primera elección para todos los casos de preeclampsia y eclampsia. Relaja el músculo liso (en parte a través del antagonismo del calcio), lo que conduce a cierta disminución de la resistencia vascular cerebral y periférica, lo que limita la formación de edema cerebral al proteger la barrera hematoencefálica y tiene actividad anticomicial central. Sin embargo, sus efectos antihipertensivos son modestos y, por lo general, se necesita un tratamiento adicional para controlar la PA. La hidralacina (10 mg i.v.) y el labetalol (20 mg i.v.) en bolo i.v. son igualmente útiles para este propósito y tienen un impacto limitado en el flujo sanguíneo placentario. El nicardipino (5-15 mg/h) o el clevidipino (1 a 6 mg/h) son alternativas razonables y pueden producir una disminución más profunda de la PA que el labetalol.

Crisis simpáticas

Los estados hiperadrenérgicos pueden deberse a fuentes endógenas de exceso de catecolaminas (p. ej., feocromocitoma), pero, con más frecuencia, se desencadenan por la ingesta de sustancias exógenas que interfieren en el metabolismo de la noradrenalina y, en menor grado, de la adrenalina, como la cocaína, las anfetaminas y alimentos que contienen tiramina, especialmente en pacientes con inhibidores de la monoaminooxidasa. El resultado neto es una respuesta cardioestimuladora y vasopresora que se manifiesta clínicamente como taquicardia e HTA marcada. En pacientes con intoxicación por cocaína o anfetaminas, estos efectos periféricos se ven agravados por la activación simpática central, y los trastornos hemodinámicos a menudo pueden mejorar con la administración de benzodiacepinas y otros medicamentos sedantes.

Cuando la PA está persistentemente elevada y existe afectación de órganos diana, se necesita tratamiento antihipertensivo. La fentolamina (5-15 mg i.v.), un α-bloqueante puro reversible, se considera el tratamiento de primera elección, y produce una disminución fiable de la vasoconstricción periférica y coronaria, con pocos efectos adversos. También se puede usar nitroglicerina (bolo i.v. de 1 a 2 mg o perfusión de mantenimiento de 50 a 200 μg/min), que está específicamente indicada para pacientes con dolor torácico asociado y sospecha de vasoespasmo de la arteria coronaria. Otros fármacos, como el fenoldopam, el nicardipino, el clevidipino y el nitroprusiato de sodio, son alternativas aceptables.

También puede ser necesario controlar la frecuencia cardíaca, especialmente en pacientes con feocromocitoma, en quienes la liberación suprarrenal de adrenalina puede ser excepcionalmente alta, y un β-bloqueante de acción corta como el esmolol es ideal para este propósito. Sin embargo, para evitar la precipitación de la actividad del receptor α sin oposición y el empeoramiento de la HTA, la terapia con β-bloqueantes debe combinarse con un vasodilatador. Aunque el labetalol tiene propiedades α- y β-bloqueantes combinadas, los efectos del receptor β predominan fuertemente cuando el fármaco se administra por vía intravenosa (proporción α/β de 1:7). En consecuencia, el labetalol intravenoso es propenso a una respuesta diferencial similar y no debe usarse de forma aislada en caso de exceso de catecolaminas.

Terapia antihipertensiva crónica

La HTA crónica mal controlada en una sola visita o una tendencia clara hacia una PA persistentemente elevada a lo largo del tiempo precisa la remisión para el seguimiento oportuno, con refuerzo de las recomendaciones de PA objetivo y énfasis en la necesidad de cumplir la dieta y la medicación de por vida. El inicio de la terapia antihipertensiva oral para aquellos en quienes se sospecha un nuevo diagnóstico de HTA debe abordarse con precaución. Sin embargo, el reinicio o la dosificación ascendente de la medicación para pacientes con HTA crónica es adecuado desde el servicio de urgencias, especialmente cuando no se puede garantizar el seguimiento ambulatorio. Aunque no está claro si esta práctica afecta a los resultados a largo plazo, se asocia con una reducción sustancial de la PA en el seguimiento y parece ser segura.

Aunque existen múltiples opciones de medicación, la AHA/ACC ha propuesto un abordaje estandarizado para prescribir una terapia antihipertensiva crónica, comenzando con un diurético tiacídico para la mayoría de los pacientes. Los antagonistas de los canales de calcio, los inhibidores de la ECA y los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA) se incluyen como alternativas aceptables de primera elección y se recomiendan como complementos para pacientes con PA persistente y mal controlada. Debido a que la mayoría de los pacientes con HTA en etapa II finalmente precisan múltiples fármacos para controlar su PA, se recomienda iniciar una terapia con dos fármacos cuando la PA sistólica es superior a 160 mmHg o la PA diastólica es superior a 100 mmHg. Cada vez hay más pruebas de que se puede lograr un mejor cumplimiento con efectos secundarios reducidos y beneficios en los resultados usando tabletas combinadas de dosis baja, especialmente inhibidores de la ECA combinados con diuréticos de tipo tiacidas.

Ya no se recomienda el uso preferencial de inhibidores de la ECA o ARA en pacientes diabéticos, y ya no se recomiendan objetivos de PA más bajos (es decir, < 130/80 mmHg) para diabéticos y quienes tienen enfermedad renal crónica. Además, se ha restado mucho énfasis al uso de β-bloqueantes como terapia primaria, con un control inadecuado de la PA a pesar de otros fármacos en dosis máximas o la presencia de enfermedad arterial coronaria subyacente o insuficiencia cardíaca como indicaciones principales. En la figura 70.4 se presenta un algoritmo simplificado para guiar el inicio y la intensificación del tratamiento antihipertensivo desde el servicio de urgencias para pacientes sin comorbilidad relevante.

Como se subraya a lo largo de este capítulo, la reducción aguda de la presión arterial en el servicio de urgencias no proporciona absolutamente ningún beneficio a los pacientes con HTA crónica sin DOD agudo y los expone a un riesgo innecesario de posible hipoperfusión en regiones en las que el flujo sanguíneo se ha regido por una autorregulación prolongada. Cuando estos pacientes presentan síntomas como cefalea o dolor torácico, y no hay sospecha de DOD agudo, el tratamiento debe dirigirse a los síntomas, no a la PA. La administración de medicamentos ansiolíticos o analgésicos acompañada de la reanudación de la terapia antihipertensiva oral crónica es más racional y beneficiosa que el inicio de la terapia antihipertensiva de acción corta. Sin embargo, se debe tener cuidado para evitar la prescripción de AINE y otros medicamentos que pueden tener un impacto negativo sobre el control de la PA y provocar el desarrollo de complicaciones cardiovasculares.

MANEJO

Los individuos sin evidencia de DOD agudo pueden ser dados de alta a su domicilio, pero en los pacientes con emergencia hipertensiva está justificado el ingreso, por lo general en una unidad de cuidados intensivos. Las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

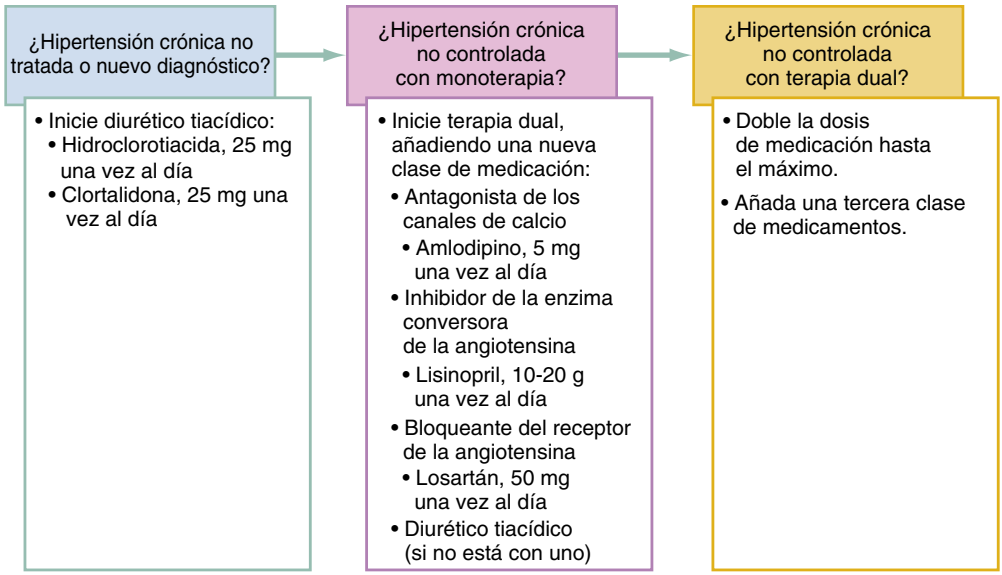


Figura 70.4 Abordaje modificado para el inicio y el incremento de la terapia antihipertensiva para uso en pacientes del SU. Obsérvese que los medicamentos propuestos son representativos de las clases enumeradas y pueden sustituirse por fármacos alternativos de la misma clase en dosis iguales, según sea necesario.

características clínicas, como dolor torácico, disnea de esfuerzo o empeoramiento de la función renal, pueden confundir el cuadro, y la evaluación a corto plazo en una unidad de observación puede ser útil para determinar si la presentación aguda representa una verdadera emergencia.

Los resultados asociados con una emergencia hipertensiva dada son, en gran medida, una función del DOD subyacente. Sin embargo, los datos sugieren que, cuando hay HTA grave y se administran antihipertensivos intravenosos, los riesgos son considerables, con tasas de mortalidad intrahospitalaria y a los 30 días del 6,9 y el 11%, respectivamente, y una tasa de reingreso a los 90 días de casi el 40%. Cuando se asocia con LRA, la mortalidad relativa es aún mayor, con un cociente de probabilidades de 1,05 por cada 10 ml/min de disminución de la FG estimada. Aunque el riesgo de deterioro a corto plazo es mínimo en pacientes con presión arterial elevada que carecen de evidencia de DOD agudo, el riesgo a largo plazo de enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y renovascular es relativamente alto, lo que subraya la necesidad de desarrollar modelos de atención a la HTA eficaces, centrados en el paciente, en el plano de todo el sistema.[38]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Lackland DT, Weber MA. Global burden of cardiovascular disease and stroke: hypertension at the core. *Can J Cardiol*. 2015;31(5):569–571. http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2015.01.009.
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart disease and stroke statistics-2019 update: a report from the American heart association. *Circulation*. 2019;139(10):e56–e528. http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000659.
3. Whelton PK, Carey RM. The 2017 clinical practice guideline for high blood pressure. *J Am Med Assoc*. 2017;318(21):2073–2074. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2017.18209.
4. Muntner P, Carey RM, Gidding S, et al. Potential U.S. population impact of the 2017 ACC/AHA high blood pressure guideline. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(2):109–118. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.073.
5. Dorans KS, Mills KT, Liu Y, He J. Trends in prevalence and control of hypertension according to the 2017 American College of Cardiology/American heart association (ACC/AHA) guideline. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(11):e008888. http://dx.doi.org/10.1161/jaha.118.008888.
6. McNaughton CD, Self WH, Zhu Y, Janke AT, Storrow AB, Levy P. Incidence of hypertension-related emergency department visits in the United States, 2006 to 2012. *Am J Cardiol*. 2015;116(11):1717–1723. http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.09.007.
7. Janke AT, McNaughton CD, Brody AM, Welch RD, Levy PD. Trends in the incidence of hypertensive emergencies in US emergency departments from 2006 to 2013. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(12). http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.116.004511.
8. Lee S, You CY, Kim J, et al. Long-term cardiovascular risk of hypertensive events in emergency department: a population-based 10-year follow-up study. *PloS One*. 2018;13(2):e0191738. http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0191738.
9. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006.
10. Bress AP, Colantonio LD, Cooper RS, et al. Potential cardiovascular disease events prevented with adoption of the 2017 American College of Cardiology/American heart association blood pressure guideline. *Circulation*. 2019;139(1):24–36. http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.118.035640.
11. White WB, Gulati V. Maaging hypertension with ambulatory blood pressure monitoring. *Curr Cardiol Rep*. 2015;17(2):2. http://dx.doi.org/10.1007/s11886-014-0556-6.
12. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2013;31(9):1731–1768. http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0b013e328363e964.
13. Goldberg EM, Wilson T, Jambhekar B, Marks SJ, Boyajian M, Merchant RC. Emergency department-provided home blood pressure devices can help detect undiagnosed hypertension. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2019;26(1):45–53. http://dx.doi.org/10.1007/s40292-019-00300-0.
14. Goldberg EM, Wilson T, Saucier C, et al. Achieving the BpTRUth: emergency department hypertension screening and the Centers for Medicare & Medicaid Services quality measure. *J Am Soc Hypertens*. 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.jash.2017.03.003.
15. Graudal N, Jürgens G. Conflicting evidence on health effects associated with salt reduction calls for a redesign of the salt dietary guidelines. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018;61(1):20–26. http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2018.04.008.
16. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4:CD004022. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004022.pub4.
17. Cook NR, Appel LJ, Whelton PK. Sodium intake and all-cause mortality over 20 Years in the trials of hypertension prevention. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(15):1609–1617. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.07.745.
18. Filippini T, Violi F, D'Amico R, Vinceti M. The effect of potassium supplementation on blood pressure in hypertensive subjects: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2017;230:127–135. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.12.048.
19. Zhou W, Shi Y, Li YQ, et al. Body mass index, abdominal fatness, and hypertension incidence: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *J Hum Hypertens*. 2018;32(5):321–333. http://dx.doi.org/10.1038/s41371-018-0046-1.
20. Semlitsch T, Jeitler K, Berghold A, et al. Long-term effects of weight-reducing diets in people with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;3:Cd008274. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD008274.pub3.
21. Li X, Yuan J, Yang L, et al. The significant effects of cerebral microbleeds on cognitive dysfunction: an updated meta-analysis. *PloS One*. 2017;12(9):e0185145. http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0185145.
22. Bruce BB, Biousse V, Newman NJ. Nonmydriatic ocular fundus photography in neurologic emergencies. *JAMA Neurol*. 2015;72(4):455–459. http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2014.4053.
23. Del Rios M, Colla J, Kotini-Shah P, Briller J, Gerber B, Prendergast H. Emergency physician use of tissue Doppler bedside echocardiography in detecting diastolic dysfunction: an exploratory study. *Crit Ultrasound J*. 2018;10(1):4. http://dx.doi.org/10.1186/s13089-018-0084-5.
24. Shah M, Patil S, Patel B, et al. Trends in hospitalization for hypertensive emergency, and relationship of end-organ damage with in-hospital mortality. *Am J Hypertens*. 2017;30(7):700–706. http://dx.doi.org/10.1093/ajh/hpx048.
25. Miller JB, Suchdev K, Jayaprakash N, et al. New developments in hypertensive encephalopathy. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20(2):13. http://dx.doi.org/10.1007/s11906-018-0813-y.
26. Farsi D, Hajsadeghi S, Hajighanbari MJ, et al. Focused Cardiac Ultrasound (FOCUS) by emergency medicine residents in patients with suspected cardiovascular diseases. *J Ultrasound*. 2017;20(2):133–138. http://dx.doi.org/10.1007/s40477-017-0246-5.
27. Sobczyk D, Nycz K, Andruszkiewicz P. Validity of a 5-minute focused echocardiography with A-F mnemonic performed by non-echocardiographers in the management of patients with acute chest pain. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015;13(1):16. http://dx.doi.org/10.1186/s12947-015-0010-y.
28. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The task force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873–2926. http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281.
29. Wang K, Samai K. Role of high-dose intravenous nitrates in hypertensive acute heart failure. *Am J Emerg Med*. 2020;38(1):132–137. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2019.06.046.
30. Harjola VP, Mullens W, Banaszewski M, et al. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail*. 2017;19(7):821–836. http://dx.doi.org/10.1002/ejhf.872.
31. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(16):e147–e239. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.019.
32. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2018;49(3):e46–e110. http://dx.doi.org/10.1161/STR.0000000000000158.
33. Jusufovic M, Sandset EC, Bath PM, Berge E. Early blood pressure lowering treatment in acute stroke. Ordinal analysis of vascular events in the Scandinavian Candesartan Acute Stroke Trial (SCAST). *J Hypertens*. 2016;34(8):1594–1598. http://dx.doi.org/10.1097/hjh.0000000000000980.
34. Sandset EC, Jusufovic M, Sandset PM, Bath PM, Berge E. Effects of blood pressure-lowering treatment in different subtypes of acute ischemic stroke. *Stroke*. 2015;46(3):877–879. http://dx.doi.org/10.1161/strokeaha.114.008512.
35. Hemphill 3rd JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2015;46(7):2032–2060. http://dx.doi.org/10.1161/str.0000000000000069.
36. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375(11):1033–1043. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1603460.
37. Tranquilli AL, Dekker G, Magee L, et al. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: a revised statement from the ISSHP. *Pregnancy Hypertens*. 2014;4(2):97–104. http://dx.doi.org/10.1016/j.preghy.2014.02.001.
38. Brody AM, Miller J, Polevoy R, Nakhle A, Levy PD. Institutional pathways to improve care of patients with elevated blood pressure in the emergency department. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20(4):30. http://dx.doi.org/10.1007/s11906-018-0831-9.

Disección aórtica

Keith A. Marill

CONCEPTOS CLAVE

- La disección aórtica se presenta con mayor frecuencia como un dolor brusco, agudo y fuerte de máxima intensidad al comienzo en el tórax o la espalda. Puede haber varios síntomas asociados aparentemente inconexos debido a la presión arterial alterada o a insuficiencia de lechos vasculares dispares.
- El diagnóstico definitivo se realiza más comúnmente con un estudio de imágenes, como una tomografía computarizada de la aorta con contraste intravenoso. Una combinación de evaluación clínica estandarizada, radiografía de tórax y prueba de dímero D en el suero puede descartar de manera eficaz la afección en pacientes de bajo riesgo.
- Las acciones terapéuticas inmediatas cruciales son la terapia médica para disminuir la fuerza de cizallamiento de la aorta y el control de la presión arterial. Está indicada la consulta quirúrgica inmediata.
- Los tratamientos quirúrgicos, como la colocación de *stents* endovasculares, están avanzando, lo que conduce a una disminución de la mortalidad. Esto aumenta la importancia y el beneficio del diagnóstico precoz en el ámbito del servicio de urgencias.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La disección aórtica es una enfermedad mortal que puede ser difícil de diagnosticar. La mayoría de los pacientes presentan dolor brusco e intenso en el tórax o en la espalda, pero una minoría sustancial de pacientes presentan diferentes síntomas que pueden simular otras afecciones más comunes diversas. La edad promedio de presentación es aproximadamente de 64 años y el 65% son hombres.[1] Se diagnostican anualmente en EE. UU. aproximadamente entre 5.000 y 10.000 casos de disección aórtica. En consecuencia, un facultativo de urgencias individual generalmente puede esperar ver menos de 1 caso por año.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La aorta se compone de tres capas: la íntima endotelial interna, la media de músculo liso y la adventicia externa de tejido conectivo. En la media, fibras elásticas compuestas de elastina y fibrilina se entrelazan con colágeno y células de músculo liso, proporcionando las propiedades viscoelásticas que permiten que la aorta se distienda, almacenando una parte del volumen sistólico y la energía potencial elástica durante la sístole ventricular. Luego, la aorta retrocede durante la diástole para que la sangre continúe siendo impulsada hacia los órganos terminales periféricos.

La aorta emana del tracto de salida del ventrículo izquierdo del corazón, hace una curva de aproximadamente 180° y discurre posteriormente dentro del mediastino torácico hasta que cruza el diafragma. Asume una posición retroperitoneal dentro del abdomen y continúa hacia abajo hasta que se divide en las arterias ilíacas comunes aproximadamente a la altura del ombligo. Las principales ramas arteriales son la braquiocefálica, la carótida común izquierda y la subclavia izquierda en el tórax, y las arterias celíaca, mesentérica superior, renal, gonadal bilateral y mesentérica inferior en el abdomen. Proporciona la irrigación principal a la arteria espinal anterior y a la médula espinal lumbar a través de la arteria de Adamkiewicz.

La disección aórtica se define por la separación de la capa media de la pared aórtica, generalmente con formación de un hematoma o falsa luz. Esto ocurre comúnmente en el marco de la degeneración de la capa media con inflamación asociada. La disección aórtica se clasifica como aguda si se diagnostica dentro de las 2 semanas posteriores al inicio de los síntomas, subaguda si se diagnostica entre 2 semanas y 3 meses después del inicio o crónica si se diagnostica más de 3 meses después del inicio.

La disección aórtica se describe comúnmente con la clasificación de Stanford. El tipo A describe la disección que afecta a la aorta ascendente con o sin afectación de la descendente, y la disección de tipo B se limita a la aorta descendente que comienza distal a la arteria subclavia izquierda. La clasificación de DeBakey, que se utiliza con menos frecuencia, separa las disecciones en: tipo I, que afecta a la aorta ascendente y descendente; tipo II, que afecta solo a la aorta ascendente, y tipo III, limitado a la aorta descendente (fig. 71.1). Estos sistemas de clasificación se propusieron en parte para diferenciar a los pacientes que precisaban tratamiento quirúrgico o farmacológico, aunque estas delimitaciones se han desdibujado con los avances terapéuticos modernos, como los tratamientos endovasculares.

La disección aórtica ocurre con mayor frecuencia debido a un desgarro en la capa íntima después de un proceso que haya debilitado la media aórtica. La sangre pasa a través del desgarro que separa la íntima de la media o adventicia, creando una luz falsa que puede propagarse de manera anterógrada o retrógrada. La propagación de la disección aórtica puede causar complicaciones, como síndromes de mala perfusión visceral o neurológica debido a la afectación de las ramas vasculares, taponamiento pericárdico o insuficiencia aórtica aguda.

El hematoma intramural se refiere a la formación de un hematoma dentro de la pared de la aorta sin evidencia de desgarro de la íntima aórtica. El hematoma puede localizarse o diseccionarse a lo largo del plano de la media aórtica. Los factores de riesgo, la presentación y la evolución natural de esta variante en general son similares a los de la disección aórtica caracterizada por desgarro de la íntima. Sin embargo, más de la mitad de los hematomas intramurales se producen en la aorta descendente como resultado de una enfermedad ateroesclerótica o un traumatismo por manipulación yatrógena de un catéter intravascular.[2] El hematoma intramural se diagnostica más fácilmente con una angiografía por TC y es posible que se pase por alto con una angiografía convencional.

La úlcera ateroesclerótica penetrante resulta de la erosión de una lesión ateroesclerótica de la íntima. Es un mecanismo alternativo al desgarro de la íntima, que permite que la sangre se diseccione hacia la media de la pared aórtica o más allá. Este proceso se desarrolla gradualmente en pacientes de edad avanzada con ateroesclerosis extensa y, a menudo, es precedido por dolor torácico o lumbar e hipertensión. La ulceración puede conducir a la formación de un hematoma en la capa media disecada o puede extenderse a la adventicia con formación de seudoaneurismas y posible rotura. Suele ser un proceso localizado que ocurre más a menudo en la aorta descendente sin afectación retrógrada de la válvula aórtica, el pericardio ni las ramas vasculares, y con síntomas y signos difusos asociados (fig. 71.2).

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

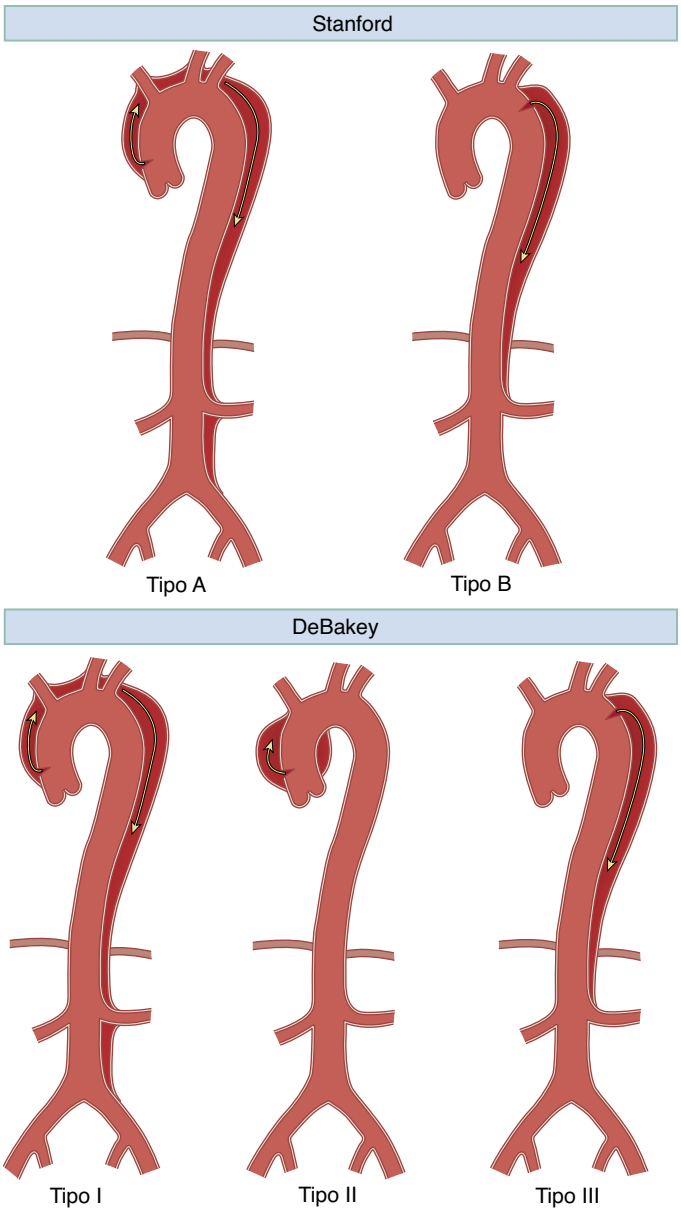


Figura 71.1 Clasificaciones de la disección aórtica aguda. La clasificación de Stanford divide las disecciones en las que involucran a la aorta ascendente por disección con origen allí o disección proximal de origen más distal (tipo A), o las limitadas a la aorta descendente (tipo B). La clasificación de DeBakey divide las disecciones en las que se originan en la aorta ascendente y se extienden distalmente más allá de la arteria innominada o tronco braquiocefálico (tipo I), las que surgen en la aorta ascendente con extensión limitada a la altura de la desembocadura de la arteria innominada (tipo II) y las que surgen en o distales al origen de la arteria subclavia izquierda con extensión distal (tipo III).

Alrededor de dos tercios de las disecciones aórticas se clasifican como tipo A y el resto como tipo B. La hipertensión es el factor de riesgo más común, presente en la mayoría de los pacientes.[1] Tanto los pacientes de tipo A como los de tipo B pueden tener antecedentes de cirugía cardíaca, como el reemplazo de la válvula aórtica. Los pacientes pueden tener antecedentes de aneurisma aórtico o una disección aórtica previa. El síndrome de Marfan es la enfermedad del tejido conjuntivo más comúnmente asociada con la disección aórtica aguda. Otras afecciones asociadas son: ateroesclerosis, antecedentes familiares de enfermedad de la aorta torácica con o sin un síndrome genético definido, válvula aórtica bicúspide, coartación de la aorta, arco aórtico de tipo bovino, origen común compartido de la arteria braquiocefálica con la arteria carótida común izquierda y enfermedades infecciosas como la sífilis. Las actividades y los acontecimientos asociados con el aumento de la fuerza de cizallamiento de la aorta, como el consumo de *crack*, el levantamiento de pesas, el período periparto[3] y traumatismos por desaceleración, rara vez pueden causar una disección aórtica. La disección aórtica traumática ocurre más comúnmente a la altura de la arteria subclavia izquierda en la aorta descendente proximal, porque la aorta está anclada en este punto por el ligamento arterioso. Otros síndromes genéticos causales son los de Turner, Ehlers-Danlos de tipo 4 y Loeys-Dietz. Las fluoroquinolonas interfieren en la síntesis de colágeno y aumentan el riesgo de disección aórtica durante el tratamiento.[4]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La disección aórtica se caracteriza clásicamente por una sensación dolorosa intensa, aguda, rasgado o desgarro en el tórax o en la zona central de la parte superior de la espalda con una intensidad máxima desde el inicio y la

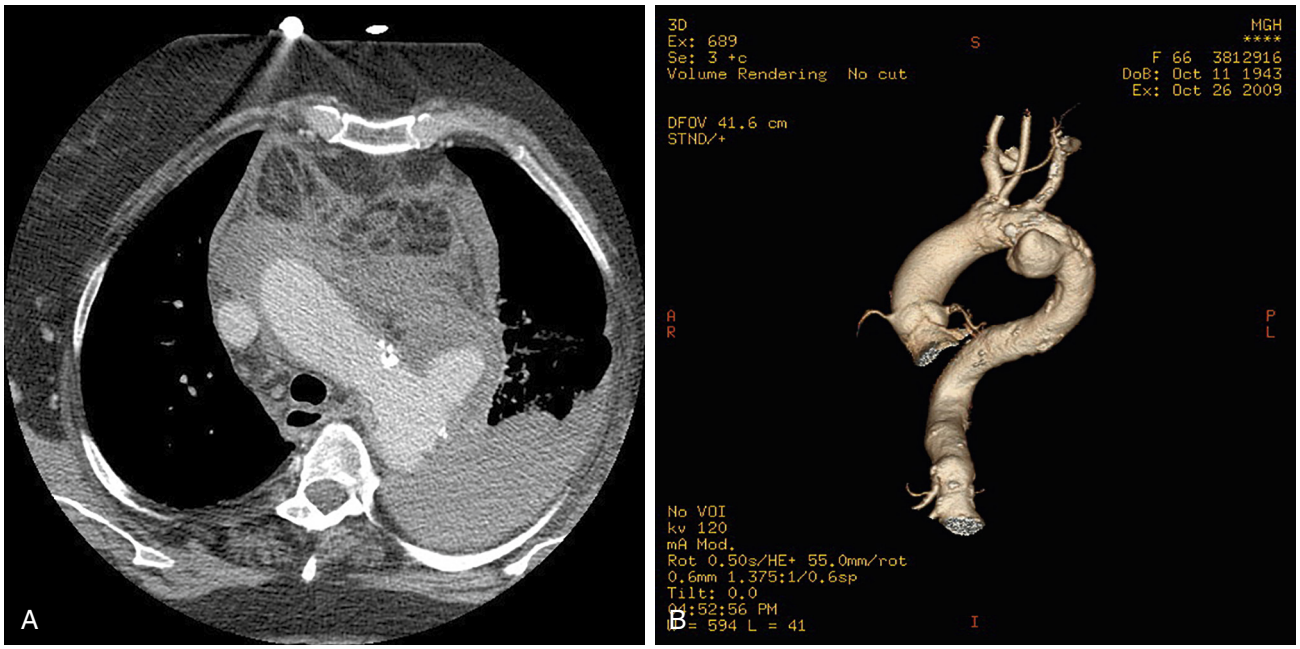


Figura 71.2 Seudoaneurisma por úlcera penetrante. Una mujer de 66 años acudió con dolor torácico agudo que se irradiaba al área interescapular y se encontró que tenía una úlcera penetrante en la aorta torácica descendente justo más allá de la arteria subclavia izquierda con un hematoma contenido, y sangre en el mediastino y el hemitórax izquierdo. La paciente fue tratada con reparación endovascular urgente. (A) Tomografía computarizada (TC) transversal con hematoma contenido (seudoaneurisma) y hemotórax izquierdo, y (B) angiografía por TC tridimensional de la aorta con seudoaneurisma.

aprensión asociada.[5] Cuando está presente, el dolor generalmente se irradia hacia la parte anterior del tórax o el cuello cuando la aorta ascendente está afectada, y hacia la espalda, el abdomen o las piernas cuando la patología está en la aorta torácica descendente. El dolor migratorio se describe en alrededor de un tercio de los casos. La irradiación y la migración del dolor a menudo reflejan la extensión anatómica de la disección. Los facultativos de urgencias pueden tener pocas dificultades para diagnosticar a pacientes con una presentación clásica. El desafío es que los pacientes pueden presentar un espectro de dolor y algunos pacientes no sienten dolor en absoluto (fig. 71.3). Además, pueden estar presentes muchos síntomas diferentes.

Otros síntomas de la disección de tipo A son sensación de mareo o síncope y, con menor frecuencia, disnea relacionada con insuficiencia cardíaca congestiva. Los pacientes con disección de tipo A o B pueden tener síntomas de déficits neurológicos relacionados con afectación cerebral o de la médula espinal. La disección de tipo B se considera complicada en el contexto de dolor refractario, expansión o rotura aórtica rápida, hipertensión incontrolable o perfusión insuficiente de los vasos renales, esplácnicos, espinales o de las extremidades inferiores.

Entre los signos de disección de tipo A se encuentran déficit de pulso asimétrico,[6] y los pacientes pueden presentar hipertensión, normotensión o hipotensión. La seudohipotensión puede ocurrir cuando la presión arterial en un brazo disminuye debido a la afectación de la arteria subclavia. El síncope ocurre en una minoría de pacientes y se asocia con mayor mortalidad. Clásicamente se debe al taponamiento pericárdico por disección retrógrada en el saco pericárdico, pero otras causas son insuficiencia cerebrovascular, hemorragia interna con hipovolemia o arritmias. El taponamiento puede evidenciarse por dilatación de las venas del cuello, disminución de los ruidos cardíacos y disminución del pulso o de la presión del pulso. Puede ocurrir un nuevo soplo diastólico en el borde esternal izquierdo inferior que sugiere insuficiencia aórtica cuando la disección se extiende por la válvula aórtica. Los tres componentes de la tríada clásica (dolor desgarrador súbito, déficit de pulso e insuficiencia aórtica) rara vez se observan en un solo paciente.

El infarto agudo de miocardio por afectación del *ostium* coronario puede ocurrir en la disección de tipo A, y la mayoría de estos casos involucran el *ostium* de la arteria coronaria derecha con infarto del territorio coronario inferior correspondiente. La oclusión de la principal izquierda es el segundo sitio más común (fig. 71.4). En raras ocasiones, los pacientes pueden presentar insuficiencia cardíaca congestiva aislada cuando la disección altera la función de la válvula aórtica.

La mayoría de los pacientes con disección de tipo B tienen presión arterial elevada superior a 150 mmHg. Pueden ocurrir síncope y déficit de pulso, pero son menos comunes que con la enfermedad de tipo A.

Los síntomas y signos neurológicos pueden ocurrir en la disección de tipo A o B.[7] Entre estos se encuentran el accidente cerebrovascular isquémico, la isquemia espinal que conduce a parálisis temporal o permanente en el 1-3% de los pacientes y la neuropatía periférica isquémica. Hasta un tercio de los pacientes que presentan síntomas neurológicos en el inicio de la disección no tienen dolor.

Las complicaciones digestivas también pueden ocurrir en la enfermedad de tipo A o B. Estas pueden deberse a una oclusión de rama arterial fija o dinámica o a una hipoperfusión global. La isquemia mesentérica es la causa más común de muerte en la enfermedad de tipo B. La hemorragia digestiva es menos común y puede deberse a isquemia intestinal o formación de fístulas. Se pueden observar náuseas, vómitos, diaforesis y aprensión con todas las disecciones agudas.

La información de la historia clínica y la exploración física se puede combinar sistemáticamente para estimar un riesgo combinado de enfermedad. La puntuación de detección de riesgo de disección aórtica (DDA) es una herramienta que combina tres dominios de información clínica para evaluar el riesgo de disección aguda: afecciones de alto riesgo, características del dolor y características de la exploración (tabla 71.1). Los pacientes se clasifican en una puntuación de uno a tres, con un punto si alguno de los elementos de cada uno de los tres dominios es positivo. Una puntuación de DDA de uno o más tiene una sensibilidad del 95% para la disección aórtica. Entre los pacientes sin ninguno de los factores de riesgo clínicos identificados en la DDA, la mitad tenía un mediastino ensanchado en la radiografía de tórax. Esto sugiere que la puntuación de DDA y la radiografía de tórax proporcionan información complementaria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

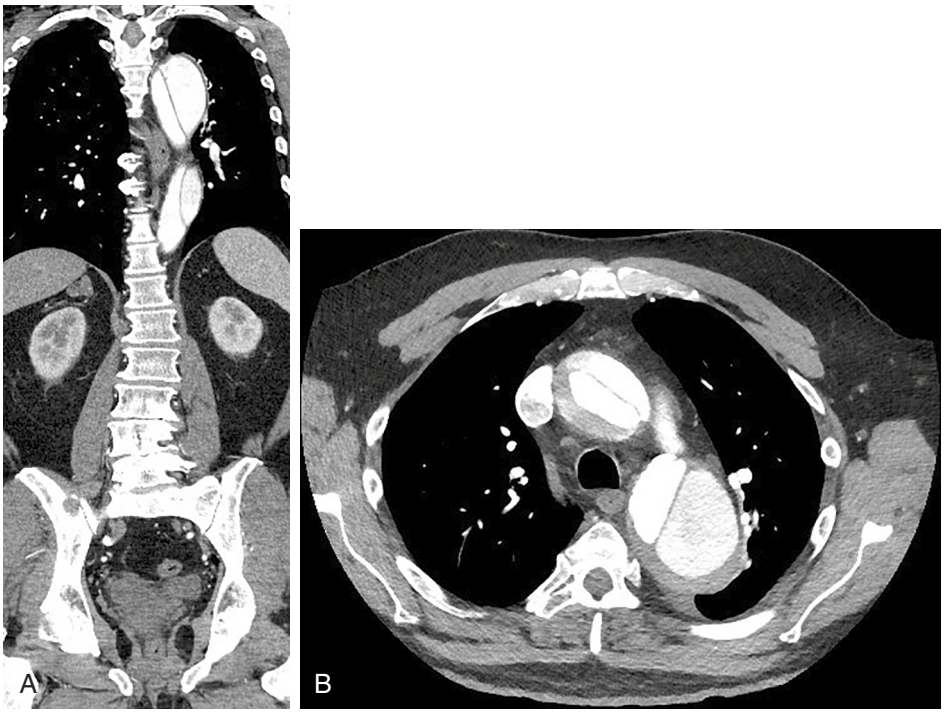


Figura 71.3 Presentación de disección sin dolor. Un hombre de 64 años con antecedentes de fibrilación auricular en tratamiento con warfarina acudió con visión borrosa transitoria sin dolor ni síntomas en el tórax ni en ninguna otra parte. La angiografía por resonancia magnética (ARM) reveló una disección que afectaba a la arteria carótida. La angiografía por tomografía computarizada (ATC) posterior del tórax reveló una disección aórtica de tipo B (A). Se realizó la colocación de un *stent* endovascular sin incidentes. El paciente volvió a presentar dolor torácico 6 años después con una disección ascendente que precisó reparación quirúrgica. (B) Angiografía por tomografía computarizada (ATC) que muestra una disección de tipo B original y una nueva disección de tipo A.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la disección aórtica aguda es amplio e incluye muchas afecciones más comunes que la disección. Quizás lo más importante sea considerar siempre la posibilidad de una disección aórtica al diagnosticar estas otras afecciones. La disección puede coincidir o causar otra afección del diagnóstico diferencial. Algunos factores asociados con un retraso en el diagnóstico son fiebre, presión arterial normal, sexo femenino, raza no blanca y cirugía cardíaca previa.

La isquemia o el infarto agudo de miocardio son una causa alternativa y más frecuente de dolor o malestar torácico. En contraste con la disección aórtica, donde el dolor suele ser de alta intensidad al inicio, el dolor debido a la isquemia coronaria puede ser provocado por el esfuerzo y va en aumento con subsiguientes aumentos y disminuciones. A veces puede aliviarse con reposo o nitroglicerina. La isquemia miocárdica puede estar asociada con cambios sugerentes en el ECG. Desafortunadamente, como se señaló, la disección de tipo A puede causar afectación del *ostium* coronario y un infarto de miocardio subsiguiente, lo que conduce a un diagnóstico erróneo. Aproximadamente 1 de cada 1.000 IMEST está causado por una disección de tipo A. La pericarditis aguda se presenta con dolor torácico, que a menudo es posicional, y con evidencia de derrame pericárdico. La disección aórtica se debe considerar en cualquier paciente con derrame pericárdico, con o sin fisiología de taponamiento o insuficiencia aórtica de nueva aparición.

La embolia pulmonar puede causar dolor torácico y síncope, como la disección aórtica, pero los síntomas pulmonares comúnmente asociados, como dificultad para respirar o tos, están ausentes en la disección. Puede parecer que los pacientes con disección aórtica y síntomas neurológicos sufren un acontecimiento primario del sistema nervioso central, como un accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico. Entre los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, aproximadamente el 1% sufren una disección aórtica aguda.[8] La hipertensión grave asociada con la disección puede sugerir una hemorragia intracraneal.

Los pacientes con isquemia mesentérica clásicamente presentan un abdomen blando y dolor abdominal desproporcionado sin relación con la palpación. Esto también se puede observar en la disección aguda de tipo A o B. La isquemia mesentérica puede presentarse con heces sanguinolentas, que es un hallazgo poco común en la disección aguda. Otras afecciones intestinales pueden causar dolor abdominal agudo, pero a menudo con hallazgos localizados en la exploración abdominal.

Otras urgencias vasculares, como el aneurisma de la arteria renal, pueden presentarse de manera similar a la disección aórtica con dolor intenso e hipertensión. Estos son diagnósticos diferenciales importantes, particularmente en pacientes predispuestos como los que tienen síndrome de Ehlers-Danlos de tipo 4. La enfermedad del disco espinal lumbar puede causar dolor de espalda que se irradia a una o ambas piernas y afectación neurológica asociada. Estos síntomas y signos suelen estar más restringidos geográficamente a esta parte del cuerpo en comparación con la disección.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las pruebas de diagnóstico comienzan con la ecografía de cabecera, que es indispensable para evaluar afecciones catastróficas reversibles, como el taponamiento pericárdico. Usando una sonda de tamaño pequeño para permitir el acceso entre las costillas, la exploración debe centrarse en el corazón y la aorta torácica y abdominal. La evaluación inicial debe determinar si hay un derrame pericárdico y, de ser así, si hay evidencia de festoneado de la pared libre del ventrículo derecho durante la diástole que sugiera una fisiología de taponamiento. La raíz aórtica debe evaluarse en busca de dilatación, disección y colgajo visible utilizando la vista de eje largo paraesternal izquierda. La aorta descendente también se inspecciona en busca de disección, colgajo o dilatación.

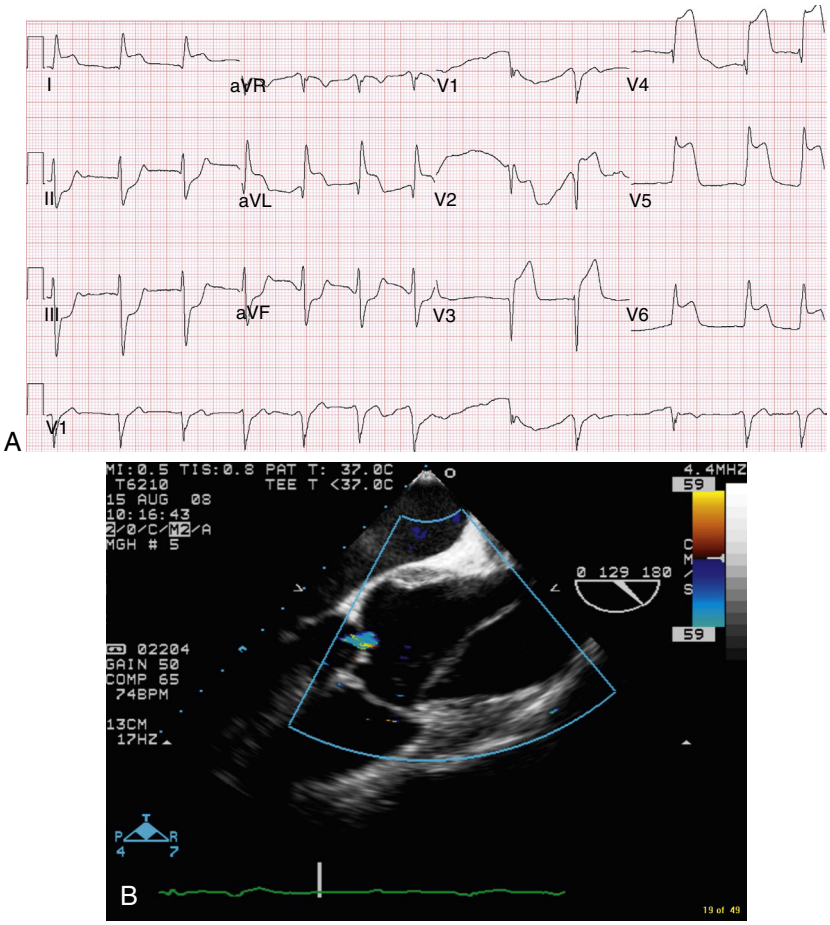


Figura 71.4 Disección aguda complicada por IMEST del tronco principal izquierdo. Un hombre de 46 años tuvo dolor torácico intenso y agudo más vómitos y diaforesis mientras levantaba pesas en el gimnasio. El ECG inicial (A) indicó un IMEST anteroseptal agudo con depresión recíproca del ST en la cara inferior. El paciente fue llevado de forma urgente a la sala de cateterismo cardíaco. Después de colocar un *stent* temporal en el tronco principal izquierdo, así como en las arterias descendente anterior izquierda y circunfleja izquierda, fue llevado al quirófano para el reemplazo del injerto de raíz aórtica y derivación coronaria con injerto. El ecocardiograma transesofágico (ETE) intraoperatorio (B) revela disección de tipo A de la raíz aórtica ascendente que se extiende hasta la válvula aórtica.

TABLA 71.1 Escala de detección del riesgo de disección aórtica

Condiciones de alto riesgo	Características del dolor de alto riesgo	Características de la exploración de alto riesgo
Síndrome de Marfan	Dolor torácico, en la espalda o en el abdomen descrito como cualquiera de los siguientes:	Evidencia de déficit de perfusión:
Antecedentes familiares de enfermedad aórtica	Inicio brusco	Déficit de pulso
Valvulopatía aórtica conocida	Intensidad elevada	PA sistólica diferencial
Manipulación aórtica reciente	Desgarrador	Déficit neurológico focal (junto con el dolor)
Aneurisma de aorta torácica conocido		Soplo de insuficiencia aórtica (nuevo y con dolor)
		Hipotensión o estado de shock

Cualquier atributo positivo en cada columna da lugar a una puntuación de 1 para esa columna. Cada columna puede tener una puntuación de 1 o 0. La puntuación total de detección del riesgo de disección aórtica es la suma de las tres columnas (en una escala de 0 a 3).

Se deben enviar estudios analíticos, como biometría hemática completa, bioquímica sérica y función renal, perfil de coagulación y tipificación sanguínea. Además, los facultativos deben pedir troponina seriada para pacientes con dolor que sugiera isquemia coronaria, péptido natriurético de tipo B si hay signos de insuficiencia cardíaca y análisis de orina si hay alguna duda de afectación de la arteria renal. Ninguno de estos estudios diagnostica la disección, pero ayudan a descartar otras causas y definen la extensión de las complicaciones.

El ECG puede demostrar IMEST debido a afectación del *ostium* coronario por la disección o el colgajo asociado. El voltaje puede disminuir debido a un derrame pericárdico. La hipertrofia ventricular izquierda debida a una hipertensión prolongada puede estar presente en el 20% de los casos. Pueden observarse cambios inespecíficos del ST-T, que pueden retrasar el diagnóstico correcto de disección.[9] No existe un hallazgo ECG de alta precisión para la disección.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La radiografía de tórax tiene una sensibilidad del 67% para la disección aguda. Los hallazgos más sensibles de la radiografía de tórax son una silueta aórtica o un mediastino ensanchado, donde se define el ensanchamiento mediastínico como una anchura de al menos 8 cm a la altura de la protuberancia aórtica o una relación entre la anchura del tórax y del mediastino superior a 0,25.[7] La separación de la calcificación de la íntima aórtica desde la pared aórtica externa y el derrame pleural tienen sensibilidades del 9 al 16% y del 16 al 37%, respectivamente. La técnica de radiografía de tórax de dos vistas frente a una vista no mejora la sensibilidad. Dada la sensibilidad justa de esta prueba, es fundamental que los facultativos de urgencias no dejen que una radiografía de tórax normal posponga o retrase una evaluación adicional cuando se sospeche una disección.

Se han estudiado diversas pruebas serológicas para diagnosticar la disección aórtica. El dímero D sérico es el más útil en la actualidad. Se realiza rápidamente y está fácilmente disponible debido a su uso para evaluar la embolia pulmonar. Con un umbral de prueba de 500 ng/ml, la prueba tiene una sensibilidad aproximadamente del 96% y una especificidad del 70%, con un cociente de probabilidad negativo de 0,05 para la disección aguda.[5] El dímero D aislado no es suficiente para descartar una disección aguda de forma fiable, pero, junto con otra información, es útil para evaluar la necesidad de imágenes de TC.[10,11] La estrategia combinada de DDA = 0 y dímero D negativo tuvo una sensibilidad del 99,7% para la disección aguda.[10] La especificidad fue del 18%. Aplicado en la práctica, esto significa que la tomografía computarizada o equivalente podría evitarse en el 18% de los pacientes en los que se considera la disección, pero no está presente. Por el contrario, en pacientes con una puntuación DDA de 2 o superior, el 4% de los pacientes tenían un síndrome aórtico agudo incluso si el dímero D era negativo. Esto sugiere que el dímero D no debe usarse en pacientes con alta probabilidad clínica de disección; más bien, estos pacientes deben recibir una prueba de imagen avanzada.

Continúan los estudios de otros biomarcadores candidatos para la disección aguda. Entre estos se encuentran componentes de miosina del músculo liso, fragmentos de elastina soluble, fragmentos de microfibrillas, como fibrilina 1, productos de degradación de la fibrina y un receptor de interleucina, el ST2.[12] Ninguno ha demostrado suficiente sensibilidad para descartar adecuadamente una disección aguda.

El diagnóstico de disección aórtica se basa, en última instancia, en el diagnóstico por imágenes. Las técnicas con características de prueba aceptables son la angiografía por TC multidetector de la aorta (ATCMD), la angiografía convencional, la angiografía por resonancia magnética (ARM) y la ecocardiografía transesofágica (ETE). La elección de la prueba utilizada se basa en múltiples factores, como la precisión, la seguridad, las contraindicaciones, la disponibilidad, la velocidad, la conveniencia, la capacidad para identificar diagnósticos alternativos y el coste. La ATCMD es el estudio de imágenes inicial aproximadamente en tres cuartas partes de los pacientes en la actualidad, seguida de la ETE.[1] A menudo se utilizan múltiples pruebas. Los objetivos de las imágenes son confirmar el diagnóstico, localizar el desgarro, mostrar la anatomía y la extensión del colgajo de disección, y determinar si se necesita una intervención rápida vital.

Por lo general, en EE. UU. se prefiere la ATCMD, porque está fácilmente disponible, es rápida, sensible y específica, y por lo general cumple los objetivos establecidos anteriormente. En caso de alergia grave al contraste que precise un régimen de pretratamiento prolongado o incapacidad para tolerar o adaptarse al escáner de TC, se debe utilizar otra modalidad. Por lo general, la ETE puede ser la opción alternativa de elección si un especialista cualificado puede realizarla rápidamente.

La ETE ofrece algunas ventajas sobre la ATCMD. La sonda de ETE y el procedimiento son portátiles. Además de ser muy sensible para la identificación de la disección de tipo A, la ETE también es útil cuando se desconoce la afectación de la válvula aórtica y el estado del ventrículo izquierdo, el espacio pericárdico, y los orificios de las arterias coronarias derecha e izquierda. La ecocardiografía transtorácica (ETT) es útil si demuestra enfermedad, pero no es suficientemente sensible para descartar la disección.

La ARM rara vez se usa para el diagnóstico de disección, porque lleva más tiempo realizarla que la ATCMD o la ETE. Además, el personal clínico debe mantener la distancia al paciente potencialmente inestable durante el estudio, lo que genera problemas de seguridad. Cuando se usa, demuestra una excelente resolución espacial y detalles anatómicos. La aortografía es el estándar de oro tradicional, pero rara vez es la prueba inicial para la disección aórtica en la actualidad debido a la facilidad y la rapidez de adquisición de la ATCMD en la mayoría de los casos. La tasa de falsos negativos notificados para la aortografía oscila entre el 5 y el 15%. La aortografía es valiosa para el paciente con IMEST, pero algunas características de presentación sugieren disección. Dado que el tiempo es esencial para la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) o la colocación de *stents* en pacientes con IMEST, se puede llevar al paciente a la sala de cateterismo cardíaco y realizar una aortografía en el inicio del procedimiento en lugar de otras imágenes. El facultativo de urgencias debe compartir sus sospechas con el cardiólogo intervencionista para planificar este abordaje de diagnóstico.

Las imágenes de «descarte triple» se refieren al protocolo de ATCMD para evaluar simultáneamente la disección aórtica aguda, el infarto de miocardio y la embolia pulmonar. La sincronización del ECG congela el movimiento cardíaco, lo que permite la evaluación del área perivalvular y las arterias coronarias. Con este estudio también se puede identificar un amplio espectro de otras enfermedades del tórax y del abdomen superior. Sin embargo, los facultativos de urgencias consideran seriamente y evalúan los tres diagnósticos en solo alrededor del 3% de las evaluaciones de dolor torácico. Hay una gran cantidad de limitaciones para esta prueba, entre las que se encuentran calcificaciones o *stents* coronarios, insuficiencia renal, fibrilación auricular, control inadecuado de la frecuencia cardíaca, alergia al contraste, obesidad, coste y problemas por la exposición a la radiación.

TRATAMIENTO

El objetivo principal inicial de la atención en el ámbito del servicio de urgencias es minimizar la extensión de la disección. Esto se logra al disminuir la fuerza de la contracción cardíaca y las fuerzas de cizallamiento aórticas resultantes, y al reducir la frecuencia cardíaca a 60 latidos/min o menos. La aceleración del flujo sanguíneo aórtico, dP/dt, se minimiza mientras se mantiene la presión arterial en el rango normal bajo. La terapia de bloqueo β_1-adrenérgico es el tratamiento de primera elección (tabla 71.2). Entre los fármacos de elección se encuentran la perfusión de esmolol debido a su semivida corta de 9 min y su capacidad de dosificación, o metoprolol o labetalol si el esmolol no está fácilmente disponible. El labetalol también proporciona un bloqueo α_1-adrenérgico que disminuye el tono vascular y la presión arterial. Se puede preferir un bloqueante selectivo de los receptores β_1, como el esmolol o el metoprolol, para pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con riesgo de broncoespasmo. También se puede lograr una disminución de la contractilidad cardíaca con la perfusión de los antagonistas de los canales de calcio diltiacem o verapamilo si los β-bloqueantes están contraindicados debido a alergia o enfermedad pulmonar grave o no están disponibles.

El control de la presión arterial es fundamental en el contexto de la disección. La hipotensión debe provocar una búsqueda inmediata de causas posiblemente reversibles, como taponamiento pericárdico o hemorragia interna. Además de cualquier intervención provisional, como la pericardiocentesis, la presión arterial se puede apoyar mediante una perfusión de cristaloides y vasopresores para proporcionar una perfusión adecuada de los órganos vitales, con el objetivo de lograr una presión arterial media de 65 mmHg. Se prefieren las perfusiones de norepinefrina o fenilefrina para maximizar la vasoconstricción periférica y minimizar la estimulación miocárdica con el estrés resultante. Las perfusiones antiadrenérgicas deben suspenderse.

La hipertensión se encuentra comúnmente en las disecciones de tipo B y debe tratarse con un objetivo de 100 a 120 mmHg de sistólica. Se pueden perfundir vasodilatadores como el nitroprusiato, pero solo después del inicio de la terapia antiadrenérgica para mitigar la fuerza de contracción del miocardio. Un inhibidor de la ECA, como el enalapril, puede ser beneficioso, en particular si hay afectación de la arteria renal. Se debe colocar un catéter arterial en una extremidad no afectada para monitorizar y ajustar la terapia de forma estrecha.

TABLA 71.2 Medicamentos en la disección aórtica aguda

Medicamentos	Dosis (i.v.)
Fuerza contráctil y control de la PA	
Antiadrenérgicos	
Esmolol	0,5 mg/kg durante 1 min, luego perfusión a 50 µg/kg/min
	Aumente 50 µg/kg/min cada 4 min hasta un máximo de 300 µg/kg/min
	Repita los bolos de 0,5 mg/kg con cada aumento de dosis
Labetalol	10-20 mg hasta cada 10 min o 0,5-2 mg/min en perfusión
Metoprolol	2,5-5 mg cada pocos minutos
Vasodilatación	
Nitroprusiato	Comience con 0,25-0,5 µg/kg/min y aumente hasta el máximo de 10 µg/kg/min
Enalapril	Comience con 1,25 mg durante 5 min, repita hasta 5 mg cada 6 h
Antagonistas del calcio	
Diltiacem	Comience con una perfusión de 10-20 mg, luego 5 mg/h
	La perfusión se puede aumentar en incrementos de 5 mg/h hasta 15 mg/h
Verapamilo	Comience con 5 mg durante 5 min, luego repita 5-10 mg hasta cada 15 min
	O perfunda a 5 mg/h con ajuste según sea necesario
Analgesia (opioides)	
Fentanilo	0,5-1 µg/kg cada 30 min según sea necesario
Morfina	0,1 mg/kg cada 1 h según sea necesario
Vasopresores	
Norepinefrina	Comience con 5 µg/min y suba la dosis hasta alcanzar el objetivo de presión arterial media de 65 mmHg
Fenilefrina	Comience con 50 µg/min y suba la dosis hasta alcanzar el objetivo de presión arterial media de 65 mmHg

La analgesia es esencial para la comodidad del paciente y para disminuir la descarga simpática inducida por el dolor. Los opioides parenterales, como la morfina, el fentanilo o la hidromorfona, son opciones razonables. El fentanilo tiene la ventaja de una semivida corta que permite la dosificación y una disminución secundaria relativamente mínima de la presión arterial. Estas características son particularmente valiosas en el marco de la hipotensión.

El taponamiento cardíaco complica hasta aproximadamente una quinta parte de las disecciones aórticas agudas y conlleva una mortalidad del 50%. El drenaje con catéter controlado con un catéter trenzado se puede realizar con guía ecográfica en el servicio de urgencias para temporizar y dejar tiempo para la preparación de la atención quirúrgica definitiva. Recomendamos la inserción de un catéter trenzado de 8 F en el cuarto o quinto espacios intercostales en la línea medioclavicular izquierda o justo medial a ella, con el objetivo de detectar el derrame pericárdico que se visualiza más allá del vértice del corazón. Una vez que se inserta el catéter, se pueden aspirar de 5 a 10 ml de hemopericardio con una estrecha observación de la hemodinámica resultante. La aspiración se puede repetir según sea necesario para alcanzar una presión arterial sistólica de 80 a 90 mmHg.

El tratamiento definitivo de la disección aórtica aguda ha sido definido por el tipo de disección y continúa evolucionando, particularmente debido al avance de las terapias endovasculares. Es fundamental consultar a los servicios quirúrgicos tan pronto como se identifique la disección para desarrollar un plan coordinado. La disección de tipo A por lo general exige una reparación quirúrgica expedita debido al aumento progresivo del riesgo de complicaciones múltiples, como la rotura hacia el espacio pericárdico, el desarrollo de isquemia coronaria o cerebral, la insuficiencia aórtica, la insuficiencia cardíaca congestiva o la rotura libre de la aorta hacia el tórax.

Para los pacientes con disección de tipo A complicada por mala perfusión, la terapia médica, junto con la reperfusión percutánea temporaria mediante la colocación de *stents* o fenestraciones aórticas, y la colocación selectiva de *stents* en las ramas pueden permitir la estabilización y reducir el riesgo de la intervención quirúrgica. La reparación de la aorta ascendente del paciente puede continuar después de un período de recuperación.

La reparación aórtica definitiva comprende la resección del segmento de aorta disecado y la inserción de un injerto aórtico. La restauración de la competencia de la válvula aórtica es primordial en pacientes que desarrollan insuficiencia aórtica. Esto generalmente se logra mediante la resuspensión de la válvula aórtica nativa o mediante el reemplazo de la válvula aórtica, según el tamaño de la raíz aórtica y el estado de las valvas de la válvula aórtica. También puede ser necesaria la reimplantación de las arterias coronarias al nuevo injerto. La mortalidad quirúrgica ha disminuido lentamente, pero sigue siendo sustancial con un 18% en general en los principales centros.[1]

La piedra angular del tratamiento de la disección de tipo B es el control de la presión arterial. La intervención quirúrgica se ha reservado para las complicaciones posiblemente mortales, como la isquemia de ambos riñones que conduce a insuficiencia renal reversible, la isquemia intestinal, la isquemia de las extremidades, la extensión progresiva del aneurisma, la rotura inminente o franca, o el dolor intratable. Sin embargo, la terapia endovascular moderna que usa injertos de *stent* y fenestración está evolucionando este paradigma. Los objetivos de esta terapia son la reconstrucción del segmento de la aorta torácica que contiene el desgarro de entrada, la inducción de la trombosis de la falsa luz y el restablecimiento de la luz aórtica verdadera y del flujo de la rama lateral. La fenestración aórtica está indicada para pacientes cuidadosamente seleccionados con síndrome de mala perfusión debido a la oclusión de una rama de la arteria y para proporcionar un desgarro de reentrada para una luz falsa sin salida. Una estrategia menos invasiva con *stents* puede ser preferible a la cirugía en candidatos de mayor riesgo. La reparación aórtica endovascular puede incluso emplearse para disecciones de tipo B no complicadas para prevenir la formación de aneurismas posteriores, que por lo demás es común.[13]

La cirugía y las intervenciones endovasculares precisan equipos coordinados con conocimientos y experiencia para lograr el éxito. Los resultados para los pacientes con disección de tipo A generalmente son mejores en los centros de alto volumen. Sin embargo, el traslado de pacientes incurre en un retraso en la atención urgente. Datos recientes sugieren que la regionalización de la atención con un traslado de una media de 80 km a centros de alto volumen se asocia con una menor mortalidad quirúrgica.[14]

MANEJO

Los pacientes con disección aórtica aguda generalmente precisan una consulta quirúrgica urgente y el ingreso en la unidad de cuidados intensivos o en el quirófano para recibir atención adicional. La consulta con subespecialidades quirúrgicas podría incluir cirugía cardiovascular para disecciones de tipo A y cirugía vascular para disecciones de tipo B, pero esto puede variar según la práctica y los recursos locales.

El paciente y la familia deben ser informados del diagnóstico y la gravedad de la situación. La disección aórtica aguda de tipo A conlleva una mortalidad del 1 al 2% por hora inmediatamente después del inicio de los síntomas. El riesgo de muerte aumenta en pacientes que presentan taponamiento pericárdico, afectación de la arteria coronaria que conduce a isquemia o infarto de miocardio, o afectación de la arteria carótida que causa hipoperfusión cerebral. Las causas más comunes de muerte son la rotura aórtica, el accidente cerebrovascular, la isquemia visceral, el taponamiento cardíaco y la insuficiencia circulatoria. La supervivencia a largo plazo a 1 y 3 años informada en el IRAD en los pacientes tratados quirúrgicamente que sobrevivieron al alta hospitalaria es del 96 ± 2,4% y del 91 ± 3,9%, respectivamente, lo que refleja la reparación quirúrgica oportuna de la disección de aorta ascendente. Los pacientes con disección aórtica aguda de tipo B sin complicaciones asociadas tienen una mortalidad a los 30 días del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

10%. Sin embargo, los pacientes que desarrollan complicaciones isquémicas con síndrome de mala perfusión de órganos asociado, insuficiencia renal, isquemia visceral o rotura contenida a menudo precisan la reparación aórtica urgente, que conlleva una mortalidad del 20% al segundo día y del 25% a los 30 días.

Los supervivientes de la disección aórtica precisan una vigilancia atenta a largo plazo con control y vigilancia estrictos de la presión arterial. Los pacientes que conservan la permeabilidad del canal falso de la aorta después del tratamiento médico o la reparación quirúrgica tienen un riesgo sustancial de formación de aneurismas y de rotura del canal falso, especialmente en los primeros 6 meses después de la terapia inicial. La expansión, la rotura o ambas son más frecuentes en pacientes de edad avanzada con hipertensión y EPOC mal controladas. Otras posibles complicaciones son la redisección y la insuficiencia aórtica progresiva. El médico de urgencias debe tener un mayor grado de sospecha y un umbral bajo para la obtención de imágenes definitivas para los pacientes que regresan al servicio de urgencias con síntomas relevantes después de un tratamiento previo por disección aórtica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year Trends from the International Registry of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:350–358.
2. Evangelista A, Maldonado G, Moral S, et al. Intramural hematoma and penetrating ulcer in the descending aorta: differences and similarities. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019;8:456–470.
3. Zhu JM, Ma WG, Peterss S, et al. Aortic dissection in Pregnancy: management strategy and outcomes. *Ann Thorac Surg*. 2017;103:1199–1206.
4. Lee CC, Lee MG, Hsieh R, et al. Oral Fluoroquinolone and the risk of aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:1369–1378.
5. Ohle R, Um J, Anjum O, et al. High risk clinical features for acute aortic dissection: a Case-control study. *Acad Emerg Med*. 2018;25:378–387.
6. Um SW, Ohle R, Perry JJ. Bilateral blood pressure differential as a clinical marker for acute aortic dissection in the emergency department. *Emerg Med J*. 2018;35:556–558.
7. Ohle R, Kareemi HK, Wells G, Perry JJ. Clinical examination for acute aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2018;25:397–412.
8. Sakamoto Y, Koga M, Ohara T, et al. Frequency and detection of Stanford type A aortic dissection in Hyperacute stroke Management. *Cerebrovasc Dis*. 2016;42:110–116.
9. Costin NI, Korach A, Loor G, et al. Patients with type A acute aortic dissection presenting with an Abnormal Electrocardiogram. *Ann Thorac Surg*. 2018;105:92–99.
10. Nazerian P, Mueller C, Soeiro AM, et al. ADvISED Investigators: diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score Plus D-dimer for acute aortic syndromes: the ADvISED Prospective Multicenter study. *Circulation*. 2018;137:250–258.
11. Gorla R, Erbel R, Kahlert P, et al. Accuracy of a diagnostic strategy combining aortic dissection detection risk score and D-dimer levels in patients with suspected acute aortic syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017;6:371–378.
12. Wang Y, Tan X, Gao H, et al. Magnitude of soluble ST2 as a Novel biomarker for acute aortic dissection. *Circulation*. 2018;137:259–269.
13. Tadros RO, Tang GHL, Barnes HJ, et al. Optimal treatment of uncomplicated type B aortic dissection: JACC review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:1494–1504.
14. Goldstone AB, Chiu P, Baiocchi M, et al. Interfacility transfer of Medicare Beneficiaries with acute type A aortic dissection and regionalization of care in the United States. *Circulation*. 2019;140:1239–1250.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Aneurisma de aorta abdominal

Christopher B. Colwell

CONCEPTOS CLAVE

- Se debe considerar la rotura de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) en cualquier paciente con dolor abdominal o de espalda inexplicable. La tríada completa de dolor, hipotensión y una masa pulsátil puede que no esté presente.
- En un paciente con un AAA y síntomas agudos, como dolor abdominal o de espalda intenso o hipotensión, la rotura es inminente o ya se ha producido.
- Un paciente con un AAA roto y signos vitales inicialmente normales puede deteriorarse repentinamente en cualquier momento.
- El riesgo de rotura aumenta sustancialmente con el aumento del tamaño del aneurisma, y la mayoría de los AAA rotos tienen diámetros mayores de 5 cm.
- La ecografía de cabecera se puede utilizar para documentar un AAA o líquido libre y ayudar en el diagnóstico rápido de un AAA roto.
- La tomografía computarizada abdominal es la prueba diagnóstica de elección en la evaluación del paciente estable con sospecha de rotura de un AAA; el contraste intravenoso no es imprescindible en urgencias.
- El paciente que se ha sometido a una reparación endovascular de un AAA sigue teniendo riesgo de rotura del aneurisma.

FUNDAMENTOS

Un aneurisma de aorta abdominal (AAA) es un aneurisma verdadero, lo que significa una dilatación localizada de la aorta que afecta a las tres capas (íntima, media y adventicia) de la pared arterial (fig. 72.1). Un falso aneurisma, o seudoaneurisma, es una acumulación de sangre que fluye y se comunica con la luz arterial, pero que no está rodeada por la pared del vaso normal y está contenida únicamente por la adventicia o el tejido blando circundante. Los seudoaneurismas pueden surgir de un defecto en la pared arterial o de una anastomosis con fugas después de la reparación del AAA.

El AAA es distinto de la disección aórtica, que a veces se denomina incorrectamente *aneurisma aórtico disecante*. En la disección aórtica, la sangre entra en la media de la aorta y divide (diseca) las capas de la pared aórtica. El aneurisma aórtico y la disección aórtica son procesos patológicos diferentes con presentaciones clínicas, complicaciones, métodos de diagnóstico y tratamientos diferentes.

Un aneurisma puede desarrollarse en cualquier segmento de la aorta, pero la mayoría son infrarrenales. El diámetro normal de la aorta infrarrenal del adulto es de aproximadamente 2 cm y un diámetro de 3 cm o más define un AAA.

Epidemiología

La prevalencia de AAA aumenta con la edad avanzada y se encuentra entre el 2 y el 5% de los hombres mayores de 50 años. Los hombres se ven afectados con más frecuencia que las mujeres, aunque estudios recientes sugieren que el AAA puede ser más común en las mujeres de lo que se sospechaba previamente, particularmente entre las mujeres que fuman.[1] El paciente a menudo tiene una enfermedad oclusiva ateroesclerótica concomitante, que involucra los vasos coronarios, carotídeos o periféricos, lo que puede influir en las presentaciones clínicas, las complicaciones y el tratamiento.

Se han establecido varios factores de riesgo para el desarrollo de un AAA, pero los factores de riesgo son epidemiológicos, no características individuales. La edad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de un AAA.[2] Se puede encontrar un AAA en el 5-10% de todos los hombres de edad avanzada que se someten a exploraciones de detección con ecografía, con una prevalencia creciente en los que tienen arteriopatía coronaria concomitante o enfermedad vascular periférica. Los antecedentes familiares de AAA constituyen un fuerte factor de riesgo; quienes tienen un familiar de primer grado afectado tienen un riesgo notablemente mayor de desarrollar un AAA. Aunque el conocimiento de los grupos de alto riesgo puede acelerar el reconocimiento de un AAA, la consideración de AAA no debe limitarse a los pacientes de estos grupos. Cierta evidencia sugiere que las mujeres pueden experimentar retrasos en el diagnóstico y peor mortalidad quirúrgica después de la rotura del AAA. Hasta la mitad de los AAA en EE. UU. ocurren en mujeres, no fumadoras o menores de 65 años (tabla 72.1).

Fisiopatología

Los AAA se han atribuido tradicionalmente a la ateroesclerosis, pero los pacientes con ateroesclerosis avanzada tienen enfermedad oclusiva, no aneurismas. Los pacientes con AAA tienen anomalías bioquímicas que provocan la pérdida de elastina y colágeno, que son los principales componentes estructurales de la pared aórtica. La propensión a formar aneurismas puede tener una base genética, pero el modo exacto de herencia es incierto. La Society for Vascular Surgery ha recomendado calificar el AAA degenerativo habitual como «inespecífico», en lugar de «ateroesclerótico», para reflejar esta incertidumbre en torno a la etiología.

Los AAA también pueden tener causas específicas, como infección, traumatismo, enfermedades del tejido conjuntivo y arteritis. Sin embargo, estos aneurismas son infrecuentes en comparación con los aneurismas degenerativos inespecíficos.

Evolución natural

Los AAA se agrandan progresivamente, lo que finalmente da como resultado la rotura del aneurisma y una hemorragia posiblemente mortal. Aunque son posibles otras complicaciones, con mucho, la más común y clínicamente relevante es la rotura.

El factor más importante que determina el riesgo de rotura es el tamaño del aneurisma. El riesgo de rotura aumenta sustancialmente con el aumento del tamaño del aneurisma y la mayoría de los AAA rotos tienen diámetros mayores de 5 cm. La velocidad de crecimiento del AAA, además de otros factores anatómicos, también puede ser importante para determinar el riesgo de rotura. Aunque la rotura de aneurismas menores de 4 cm es infrecuente, ningún aneurisma es completamente «seguro». Todos los aneurismas pueden romperse y causar repercusiones sustanciales.

El AAA se rompe con mayor frecuencia en el retroperitoneo, donde la hemorragia puede limitarse temporalmente por la coagulación y el taponamiento en el sitio de rotura, pero entre el 10 y el 30% involucran la rotura libre intraperitoneal, que a menudo es rápidamente mortal. Ocasionalmente, la rotura ocurre en el aparato digestivo o en la vena cava inferior.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

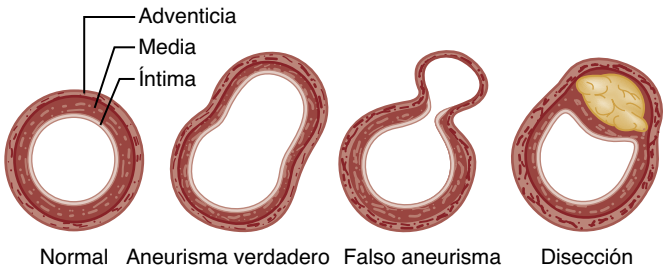


Figura 72.1 Tipos de aneurismas de aorta. (Adaptado de LaRoy LL, et al. Imaging of abdominal aortic aneurysms. *Am J Roentgenol.* 1989;152:785.)

TABLA 72.1 Prevalencia de aneurisma de aorta abdominal en grupos de riesgo seleccionados

Grupo	Incidencia
Hombres de 65 años o más	5-10%
Pacientes con enfermedad arterial coronaria o enfermedad vascular periférica oclusiva	10-15%
Hermanos de pacientes con aneurismas de aorta abdominal (AAA)	20-30%

Las complicaciones también pueden surgir de un AAA intacto. Las paredes de un AAA a menudo están revestidas por coágulos y material ateromatoso, que puede embolizar y ocluir los vasos distales. Las secuelas de la oclusión y la embolización pueden ser las únicas pistas diagnósticas del AAA. La trombosis aórtica puede ocurrir en raras ocasiones y los pacientes también pueden tener complicaciones causadas por el impacto del aneurisma sobre las estructuras adyacentes.

Aproximadamente en el 5% de los AAA se desarrolla una densa reacción inflamatoria y fibrótica en la pared del aneurisma y el tejido retroperitoneal adyacente. En estos AAA «inflamatorios», la fibrosis periaórtica puede incorporar y obstruir estructuras adyacentes, como los uréteres o el duodeno.

El problema principal en el paciente con AAA es la posibilidad de rotura del aneurisma, que puede prevenirse solamente mediante la reparación oportuna.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Aneurismas no rotos

Debido a que la mayoría de los AAA no causan síntomas hasta que se expanden o se rompen, es difícil determinar la prevalencia de síntomas en pacientes con AAA no rotos. Los pacientes pueden tener síntomas que lleven al descubrimiento del aneurisma antes de su rotura. Estos síntomas pueden incluir dolor en el abdomen, la espalda o el costado; sensación de una masa o plenitud abdominal, o una sensación de pulsaciones abdominales. La sospecha clínica de AAA, que incluye tanto los antecedentes del paciente como los hallazgos de la exploración física, justifica un mayor estudio con técnicas de imágenes.

El dolor asociado con los aneurismas estables e intactos a menudo tiene un inicio gradual y una calidad vaga y sorda. Por lo general, es constante, pero puede describirse como pulsátil o cólico. El dolor agudo o intenso es un síntoma ominoso que sugiere una rotura aórtica inminente o actual.

En la mayoría de los casos, un AAA es asintomático y se descubre incidentalmente en una exploración física, en un estudio radiológico realizado por problemas no relacionados o en una ecografía como parte de un programa de detección de aneurismas. Los síntomas puede que no se desarrollen hasta que el aneurisma se rompe, y el hallazgo de un AAA puede o no estar relacionado con la consulta actual del paciente. Si se determina que no está relacionado, será necesario un seguimiento incluso cuando se encuentre de manera incidental.

El hallazgo físico más destacado es una masa abdominal pulsátil y expansiva por encima de la altura de la bifurcación aórtica. Si las arterias ilíacas también están aneurismáticas, la masa puede extenderse por debajo del ombligo. El borde derecho de un AAA puede palparse a la derecha de la línea media, mientras que una aorta normal o tortuosa no suele ser palpable. La mayoría de los AAA intactos no son dolorosos; el dolor sugiere expansión o rotura del aneurisma.

Los aneurismas sintomáticos suelen ser relativamente grandes y, a menudo, son palpables con una exploración abdominal cuidadosa. Sin embargo, un AAA puede ser difícil de palpar si el aneurisma es pequeño o si el paciente es obeso. Los informes publicados indican que del 30 al 60% de los aneurismas no rotos que miden de 3,0 a 3,9 cm en la ecografía pueden detectarse mediante palpación abdominal; se pueden palpar del 50 al 70% de los aneurismas que miden de 4,0 a 4,9 cm y del 75 al 85% de los aneurismas de 5 cm o más. Estos informes se basan en la exploración de pacientes con aneurismas asintomáticos intactos, con la exploración específicamente dirigida a determinar el tamaño de la aorta. Es probable que la sensibilidad sea mucho menor cuando el abdomen no se palpa en profundidad, en pacientes hipotensos o en los que tienen una defensa abdominal importante. Prácticamente no hay riesgo de causar la rotura del aneurisma por palpación abdominal.

La exploración física puede revelar hallazgos compatibles con un AAA incluso cuando la aorta tiene un tamaño normal. Una aorta tortuosa puede sentirse agrandada y las pulsaciones aórticas prominentes, especialmente en un paciente delgado, pueden simular un aneurisma. Las pulsaciones de la aorta normal pueden transmitirse a una masa abdominal adyacente.

El soplo abdominal es un hallazgo infrecuente en pacientes con AAA. La presencia de un soplo tampoco es específica, porque los soplos pueden originarse en una arteria renal, ilíaca o mesentérica estenóticas. Un soplo fuerte y continuo sugiere el diagnóstico de fístula arteriovenosa, una complicación infrecuente de los AAA.

La perfusión distal a un AAA suele mantenerse bien y la mayoría de los pacientes tienen pulsos femorales normales. La disminución de los pulsos femorales puede deberse a una enfermedad oclusiva iliofemoral o a hipotensión relacionada con un shock hemorrágico en el paciente que sangra por un aneurisma roto.

Las complicaciones tromboembólicas pueden ocurrir espontáneamente o cuando las placas de ateroma se rompen durante técnicas intravasculares invasivas. Los émbolos grandes pueden ocluir de forma aguda vasos principales, como la arteria ilíaca, femoral o poplítea, lo que provoca isquemia dolorosa en las extremidades inferiores con ausencia de pulsos distales. En raras ocasiones, el aneurisma en sí mismo puede sufrir una trombosis, provocando una isquemia aguda en ambas extremidades inferiores. Más comúnmente, los microémbolos que constan de cristales o coágulos de colesterol obstruyen pequeños vasos distales, como las arterias digitales de los dedos de los pies, y las arteriolas y los capilares de la piel. Estos pacientes pueden presentar *livedo reticularis;* uno o más dedos fríos, dolorosos y cianóticos, y pulsos pedios palpables. Esta constelación de hallazgos, a menudo llamada *síndrome del dedo azul,* es muy sugestiva de una fuente proximal de émbolos. Cuando la fuente es un AAA, el aneurisma suele ser demasiado pequeño para palparlo y solo se reconoce con un estudio radiológico.

En casos poco frecuentes, un AAA intacto puede causar síntomas al comprimir estructuras adyacentes, con síntomas que surgen de esas estructuras involucradas. Los aneurismas grandes y prolongados pueden causar erosión del cuerpo vertebral y dolor de espalda intenso. La compresión del duodeno entre la arteria mesentérica superior y un AAA puede causar obstrucción duodenal, vómitos y pérdida de peso. La obstrucción de los uréteres en el paciente con un aneurisma inflamatorio puede causar síntomas sugestivos de cólico ureteral.

Aneurismas rotos

Tríada dolor-hipotensión-masa

Aunque la descripción clásica de un AAA roto es la tríada de dolor, hipotensión y masa abdominal pulsátil, muchos pacientes tienen solo uno o dos componentes de esta tríada y, en ocasiones, ninguna de estas características clásicas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La rotura aguda suele ser la primera presentación de un AAA. No es infrecuente, sin embargo, que los pacientes tengan un AAA previamente diagnosticado que no haya sido reparado, porque el aneurisma era pequeño o porque se consideró que el paciente tenía un riesgo demasiado alto. Cualquier síntoma nuevo o agudo en estos pacientes debe considerarse una rotura aguda del aneurisma.

La mayoría de los pacientes con un AAA roto experimentan dolor en el abdomen, la espalda o el flanco. El dolor es clásicamente agudo, intenso y constante. Aunque puede ser difícil de localizar, el dolor puede irradiarse al tórax, el muslo, la zona inguinal o el escroto. Una historia clínica de dolor puede ser más difícil de obtener si el estado mental del paciente está alterado por hipotensión grave.

La fuente del dolor asociado con la rotura del aneurisma no se entiende claramente. Puede estar causado por la expansión de la pared aórtica o por la estimulación de nervios sensitivos viscerales en el retroperitoneo. Puede ocurrir un dolor idéntico con aneurismas intactos, pero en expansión aguda, que pueden ser imposibles de diferenciar clínicamente de los aneurismas rotos.

En pacientes con un aneurisma roto, la duración de los síntomas antes de la presentación puede variar drásticamente. Algunos pacientes acuden inmediatamente después de la rotura, porque el dolor es intenso, de inicio repentino y puede estar acompañado de hipotensión. En otros, la rotura se contiene inicialmente en el retroperitoneo y la pérdida de sangre es mínima. En estos casos, el dolor puede ser menor, aumentar y disminuir, y la presentación es tardía. Los pacientes con un AAA roto de forma infrecuente pueden tener síntomas durante varios días o incluso semanas antes de buscar atención médica; por lo tanto, una larga duración de los síntomas no excluye el diagnóstico de AAA roto.

La rotura de un AAA puede acompañarse de náuseas y vómitos además de dolor o, en raras ocasiones, ausencia de dolor importante. La hemorragia repentina puede presentarse como síncope o casi síncope. Los mecanismos hemodinámicos compensatorios pueden restaurar la presión arterial y la perfusión cerebral a la normalidad. La mejoría transitoria de los síntomas es común, pero será seguida por un deterioro hemodinámico si el diagnóstico y el tratamiento se retrasan. Los AAA rotos suelen ser grandes y los pacientes no obesos tendrán una masa abdominal palpable. La exploración puede ser difícil si hay defensa abdominal o si un íleo causa distensión relevante. Las pulsaciones aórticas puede que no sean prominentes si la presión arterial es baja.

La hipotensión es la parte menos constante de la tríada, ocurre aproximadamente en la mitad de los pacientes y, a menudo, es un hallazgo tardío. Cuando la pérdida de sangre inicial es mínima, los signos vitales pueden ser normales. Los pacientes con signos vitales inicialmente normales es más probable que sean mal diagnosticados, y pueden deteriorarse de forma rápida e impredecible y volverse hipotensos.

En ocasiones, la rotura hacia el retroperitoneo se contiene durante muchas semanas o meses. Cuando esto ocurre, los pacientes desarrollan dolor abdominal o de espalda, presumiblemente en el momento de la fístula del aneurisma, que posteriormente disminuye o se resuelve por completo. Si se hace el diagnóstico, se encuentra una rotura crónica (hematoma organizado) en la intervención quirúrgica. Estos pacientes pueden tener dolor crónico y pueden progresar a rotura libre y hemorragia masiva en cualquier momento.

Fístula aortoentérica

Una fístula aortoentérica primaria (FAE) se forma cuando un AAA no reparado erosiona el aparato digestivo, más comúnmente en la tercera o la cuarta porción del duodeno. Una FAE secundaria, una comunicación entre el sitio de la intervención quirúrgica aórtica previa y el aparato digestivo, puede ocurrir como complicación tardía de la reparación del AAA y debe considerarse en todos los pacientes con hemorragia digestiva grave y antecedentes de colocación de un injerto aórtico. Un AAA puede romperse hacia el aparato digestivo (FAE) o la vena cava inferior (fístula aortocava).

Al principio de la formación de una FAE primaria, el AAA adyacente erosiona la pared intestinal desde el exterior. Esto puede conducir a la fuga del contenido intestinal, con infección local y formación de abscesos. Eventualmente, la rotura de la pared aórtica conduce a una FAE y puede provocar una hemorragia digestiva. Un paciente con una FAE puede tener dolor abdominal o de espalda, fiebre y otros signos de infección intraabdominal o hemorragia digestiva. Debido a que la mayoría de estas fístulas se encuentran en el duodeno, la hemorragia suele manifestarse como hematemesis o melenas. La hemorragia inicial es el resultado de la erosión de los vasos de la pared intestinal y, a menudo, es oculta o menor. La hemorragia masiva por rotura en la luz intestinal puede ocurrir días o incluso semanas después del sangrado inicial. La FAE primaria, aunque infrecuente, debe considerarse en cualquier paciente mayor de 50 años con hemorragia digestiva grave inexplicable. Un paciente con un AAA diagnosticado por los antecedentes, por la exploración física o por otra modalidad, que presenta hemorragia digestiva, debe hacer pensar en el problema de una FAE.

Fístula arteriovenosa (aortocava)

Una fístula arteriovenosa (generalmente aortocava) surge cuando la inflamación periaórtica provoca la adherencia de la aorta a una vena adyacente, con presión sobre las paredes del vaso que provoca el desarrollo de una comunicación arteriovenosa. Si se produce una extravasación concomitante de sangre al retroperitoneo, la presentación clínica es similar a la de otros pacientes con AAA rotos. Sin embargo, lo más frecuente es que el aneurisma se rompa en la vena cava sin filtrarse al exterior, y los signos y síntomas de una fístula arteriovenosa grande dominan el cuadro clínico.

Como en otros pacientes con AAA, un paciente con una fístula arteriovenosa puede tener dolor abdominal o de espalda. Un aneurisma que se vuelve fistuloso con la vena cava suele ser grande, y del 80 al 90% son palpables. Se puede auscultar un soplo abdominal continuo aproximadamente en el 75% de los pacientes con fístulas arteriovenosas, y el 25% de los pacientes tienen un frémito abdominal palpable.

La derivación de sangre del sistema arterial al venoso aumenta la presión venosa, el volumen venoso y el retorno venoso al corazón. A menudo se presentan signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva de alto gasto (disnea, distensión venosa yugular, edema pulmonar). El volumen y la presión venosa aumentados pueden causar edema o cianosis en las extremidades inferiores, y pueden observarse venas superficiales dilatadas en las piernas o la pared abdominal. La distensión y la rotura de las venas en la mucosa de la vejiga pueden causar hematuria macroscópica o microscópica, y puede ocurrir hemorragia rectal por razones similares. Debido a la derivación de la sangre arterial hacia el sistema venoso, las extremidades inferiores pueden estar frías con pulsos disminuidos.

El paciente con una fístula arteriovenosa a menudo tiene insuficiencia renal causada por una disminución de la perfusión renal como resultado de una insuficiencia cardíaca congestiva de alto gasto y aumento de la presión venosa renal. Dichos pacientes pueden presentar hematuria, que es común cuando existe una fístula arteriovenosa, pero no en otros pacientes con AAA. La tomografía computarizada (TC), y preferiblemente la angiografía por tomografía computarizada (ATC), es esencial para diagnosticar o descartar la formación de fístulas arteriovenosas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los síntomas compatibles con la rotura del AAA (dolor abdominal, de espalda o en el flanco, con o sin hipotensión) también se observan en otras afecciones, lo que puede dar lugar a diagnósticos tardíos o erróneos (cuadro 72.1). El diagnóstico erróneo más común es el cólico renal, seguido de pancreatitis, isquemia intestinal, otros trastornos intraabdominales inespecíficos y dolor de espalda musculoesquelético.

La presentación de dolor epigástrico e hipotensión puede conducir a un diagnóstico de sospecha de infarto agudo de miocardio, porque los pacientes con un AAA roto a menudo tienen arteriopatía coronaria concomitante, y la pérdida de sangre de un aneurisma roto puede disminuir la perfusión coronaria y causar dolor torácico o cambios electrocardiográficos compatibles con cardiopatía isquemia. En el contexto de dolor abdominal o de espalda, estos hallazgos no excluyen la presencia de un AAA roto.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Se debe considerar la rotura de un AAA en pacientes con cualquier parte de la tríada clásica de dolor (abdomen, espalda o flanco) e hipotensión. El diagnóstico de rotura de AAA también debe tenerse en cuenta al realizar los diagnósticos enumerados en el cuadro 72.1, especialmente cuando el diagnóstico no es claro o el paciente tiene riesgo de AAA.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Radiografía del abdomen

La radiografía simple no está indicada en la evaluación de un paciente con sospecha de AAA. Una radiografía simple de abdomen normal no excluye la presencia de un AAA y rara vez identifica una patología alternativa. Incluso si se identifica un aneurisma en la radiografía simple porque está calcificado, es necesario obtener imágenes de TC para determinar si el aneurisma es una lesión incidental o es responsable de la presentación del paciente (fig. 72.2).

Ecografía

La ecografía tiene una sensibilidad prácticamente del 100% para detectar un AAA (fig. 72.3) cuando se puede obtener un estudio técnicamente adecuado. Las mediciones del diámetro aórtico son muy precisas y reproducibles. Debido a que es relativamente económica y no precisa contraste ni exposición a la radiación, la ecografía también se usa para la detección de aneurismas y para el seguimiento de pacientes con aneurismas conocidos después de que se hayan caracterizado con ATC.

La ecografía en el punto de atención tiene claras ventajas en la valoración urgente de un paciente con sospecha de AAA roto. Se puede realizar rápidamente en la cabecera del paciente, obviando la necesidad de llevar a un paciente posiblemente inestable a la sala de radiología. Si se visualiza una aorta de diámetro normal en todo su trayecto abdominal, el paciente no tiene un AAA. Además, la ecografía ocasionalmente proporciona explicaciones alternativas para el dolor del paciente al revelar otras afecciones, como una colecistitis aguda. Los médicos de urgencias pueden identificar con precisión la etiología del dolor abdominal agudo no traumático, incluidos los AAA, mediante la ecografía en la cabecera del paciente.[3]

La ecografía en el punto de atención tiene limitaciones, como una mayor dependencia del operador en comparación con otras modalidades y,

CUADRO 72.1 Diagnósticos erróneos comunes en pacientes con aneurismas de aorta abdominal rotos

Cólico renal.
Abdomen agudo.
Pancreatitis.
Isquemia intestinal.
Diverticulitis.
Colecistitis.
Apendicitis.
Víscera perforada.
Obstrucción intestinal.
Dolor de espalda musculoesquelético.
Infarto agudo de miocardio.

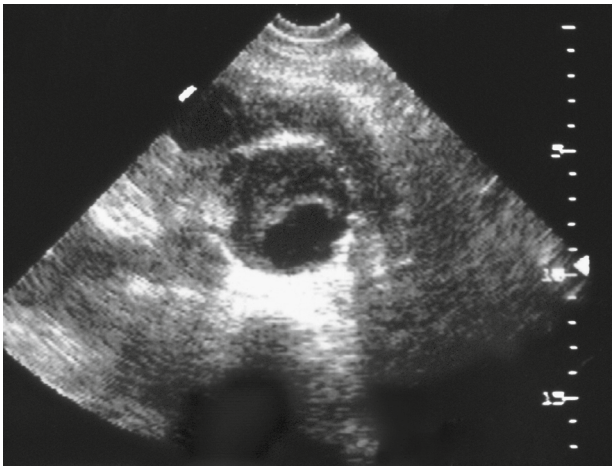


Figura 72.3 Ecografía transversal de un aneurisma de aorta abdominal (AAA). La luz permeable central está rodeada por un trombo mural ecógeno. (Por cortesía de Richard Rensio, MD.)

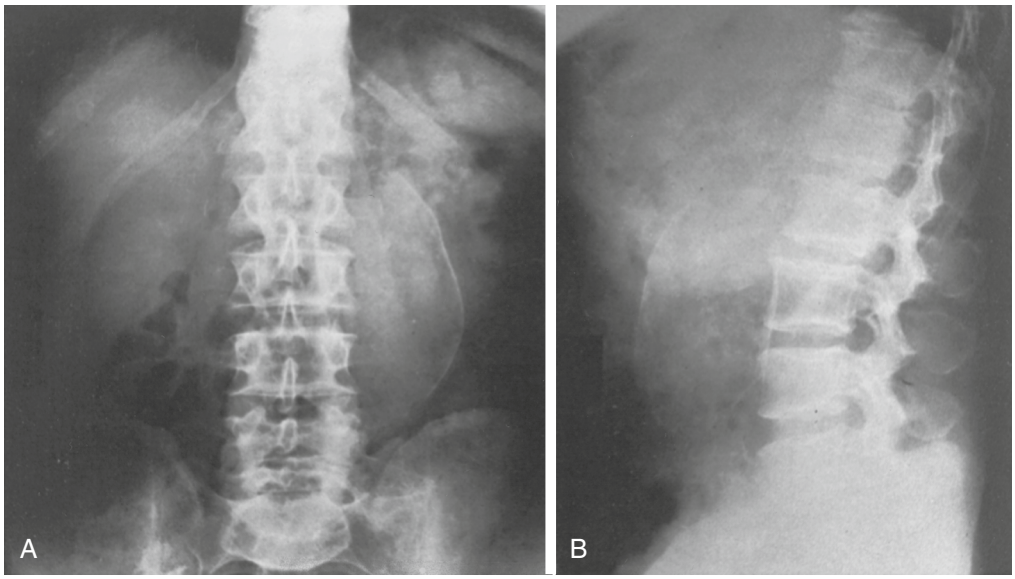


Figura 72.2 Vistas anteroposterior (A) y lateral (B) de grandes aneurismas de aorta abdominal (AAA) con calcificación de la pared aórtica. (Tomado de Juergens JL, et al. *Peripheral Vascular Diseases,* ed 5. Philadelphia: WB Saunders; 1980. Con autorización de la Mayo Foundation.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

por lo tanto, puede ser más propensa a errores técnicos o de interpretación. En el servicio de urgencias (SU), es posible que la aorta no se visualice bien debido a obesidad o al exceso de gases intestinales. Aunque la ecografía es extremadamente sensible para detectar un AAA, no se puede confiar en que revele si un AAA se ha roto.

La sangre libre intraperitoneal o retroperitoneal, vista en presencia de un AAA, confirma una rotura. Sin embargo, la sensibilidad de la ecografía en el punto de atención para detectar sangre extraluminal es muy baja. El propósito del estudio es confirmar o excluir la presencia de un aneurisma; se debe usar información clínica (o una TC) para determinar la probabilidad de rotura. La ecografía con el uso de contraste puede ayudar en la detección de fugas de sangre, pero no se ha determinado la utilidad clínica de esta modalidad. Si la ecografía revela un AAA en un paciente inestable, se debe suponer la rotura del aneurisma y se debe iniciar una evaluación quirúrgica inmediata para considerar la reparación del aneurisma.

Tomografía computarizada

La TC abdominal es la prueba diagnóstica de elección para evaluar al paciente estable con sospecha de AAA roto. Es prácticamente un 100% precisa para determinar la presencia o ausencia de un AAA y la presencia de sangrado. La TC también proporciona información anatómica detallada sobre el aneurisma.

Es deseable el contraste intravenoso, pero no esencial, en urgencias. El contraste intravenoso opacificará la luz aórtica y distinguirá la luz permeable del trombo mural. También puede demostrar fibrosis periaórtica, porque el tejido blando que rodea un AAA inflamatorio a menudo se realza. Aunque el contraste intravenoso no es necesario para identificar el aneurisma ni la hemorragia aguda, el contraste será útil para determinar el tamaño y la planificación con precisión si se considera un abordaje endovascular.

La TC es más sensible que la ecografía para detectar una hemorragia retroperitoneal asociada con rotura del aneurisma. La sensibilidad informada se acerca al 100% con la tecnología de escaneo de la generación actual, y a veces ocurren con roturas muy pequeñas estudios falsos negativos. La sangre se observa como una acumulación de líquido retroperitoneal adyacente al aneurisma, que a menudo se desplaza hacia el espacio perirrenal o a lo largo del músculo psoas (fig. 72.4).

Aunque una TC a veces revela signos de rotura inminente del aneurisma, como hiperatenuación de la pared, hematoma periaórtico, úlcera penetrante o seudoaneurisma, no puede determinar de manera fiable si un AAA es la causa del dolor del paciente o si la rotura del aneurisma es inminente. Solo se puede diagnosticar una causa alternativa de dolor si la TC no muestra aneurisma o muestra un aneurisma intacto y demuestra claramente una explicación alternativa para los síntomas del paciente.

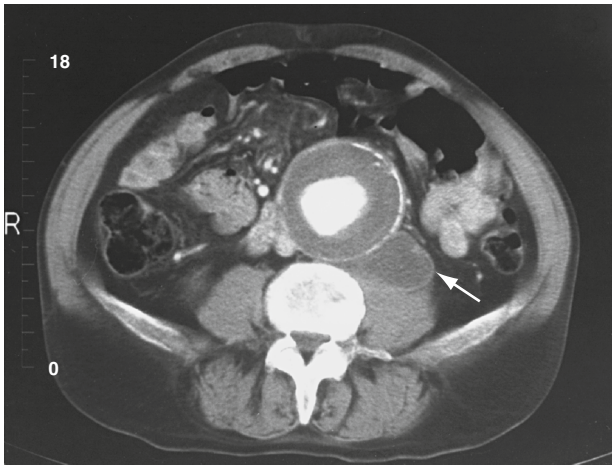


Figura 72.4 Tomografía computarizada (TC) de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) roto, con calcificación de la pared aórtica y trombo intraluminal. La luz permeable se realza con la administración de material de contraste, pero el hematoma periaórtico *(flecha)* no. (Por cortesía de Richard Rensio, MD.)

Otras modalidades diagnósticas

La angiografía convencional no tiene cabida en la valoración urgente de la sospecha de un AAA roto. Debido a que el contraste opacifica solo la luz permeable y no el trombo mural, la angiografía a menudo subestima el tamaño del aneurisma y puede pasar por alto un aneurisma por completo. Además, la angiografía precisa mucho tiempo y se realiza lejos del servicio de urgencias. Si se necesita información detallada sobre la anatomía del aneurisma o su relación con los vasos cercanos, una angiografía por TC es la opción de imagen de primera elección.

La resonancia magnética y la angiografía por resonancia magnética pueden llevar mucho tiempo, ser un desafío logístico y no proporcionar ningún beneficio sobre la TC. La exploración por resonancia magnética no está indicada en la evaluación de un paciente con sospecha de AAA en el servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Aneurismas rotos

Ningún paciente con rotura aórtica conocida o sospechada debe considerarse estable, independientemente de los signos vitales o de la concentración de hemoglobina inicial, hasta que la aorta se pince en el quirófano o se estabilice con técnicas endovasculares. El AAA roto es una enfermedad dependiente del tiempo, y los pacientes llevados al quirófano poco después de llegar al servicio de urgencias tienen una tasa de supervivencia notablemente más alta que aquellos en los que se retrasa la atención quirúrgica.

Cuando el paciente llega al servicio de urgencias, debe establecerse un acceso intravenoso redundante de gran calibre y enviarse sangre para tipo y pruebas cruzadas. Deben estar disponibles inicialmente al menos 6 unidades de sangre, con notificación al banco de sangre de la posible necesidad de transfusión masiva. Los equipos quirúrgicos y de anestesia deben ser avisados de manera urgente. Si la cirugía no está disponible, los preparativos del traslado deben iniciarse lo antes posible. El tratamiento posterior dependerá del estado hemodinámico y el grado de certeza diagnóstica.

El paciente hemodinámicamente inestable en quien se haya diagnosticado o se sospeche fuertemente la rotura de un AAA debe ser llevado a quirófano lo antes posible (en este contexto, el término «quirófano» incluye otros lugares que pueden utilizarse para la reparación endovascular del aneurisma) y las pruebas de diagnóstico deben reducirse al mínimo. El diagnóstico a menudo se puede hacer sobre la base clínica, y la ecografía en el punto de atención puede confirmar o excluir rápidamente la presencia de un aneurisma. Una TC de cortes finos del abdomen y la pelvis con contraste intravenoso es adecuada solo si se puede obtener de inmediato. Las pruebas que consumen mucho tiempo pueden conducir a un retraso evitable de la terapia definitiva y aumentar el riesgo de exanguinación. Los pacientes hipotensos pueden tener que ser llevados al quirófano ante una fuerte sospecha clínica del diagnóstico, sin diagnóstico por imagen definitivo. Algunos de estos pacientes no tendrán aneurismas rotos, pero a menudo tienen otras afecciones abdominales agudas que precisan laparotomía.

Los intentos de reanimar a estos pacientes para normalizar los signos vitales en el servicio de urgencias pueden hacer perder un tiempo valioso y deben evitarse. Los pacientes hipotensos necesitan ser llevados al quirófano para que la aorta pueda ser pinzada u ocluida con un globo y se detenga la hemorragia.

Reanimación con líquidos

La cantidad correcta del volumen de reanimación preoperatorio sigue siendo controvertida. La hipotensión preoperatoria es el factor predictivo más fuerte de mortalidad en el paciente con un AAA roto. La corrección de la hipotensión antes de pinzar la aorta puede que no mejore la mortalidad e incluso puede ser nociva, porque la hipotensión retarda el sangrado en pacientes con AAA y permite la formación de coágulos locales y el taponamiento del sitio de rotura. Elevar el volumen intravascular y la presión arterial antes de ocluir la aorta puede desalojar los coágulos y causar más hemorragia. De manera similar a los pacientes traumatizados con hemorragia no controlada, los grandes volúmenes de solución cristaloide pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

contribuir al sangrado al empeorar la acidosis y causar una coagulopatía por dilución.

Sin embargo, el retraso de la reanimación de pacientes hipotensos hasta que lleguen al quirófano también puede tener efectos nocivos. El paciente con un AAA roto a menudo sobrevive a la intervención quirúrgica, pero muere en el postoperatorio temprano. Estas muertes están causadas por complicaciones de la hipotensión prolongada, como infarto de miocardio, insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal. El paciente con un AAA roto suele ser de edad avanzada, a menudo tiene enfermedades coexistentes, y tolera mal la hipovolemia y la hipotensión.

Ningún estudio prospectivo ha comparado diferentes regímenes de líquidos preoperatorios en pacientes hipotensos con AAA rotos, y no se ha determinado la estrategia de reanimación óptima. La prioridad en estos pacientes es el traslado expedito al quirófano para el control definitivo de la hemorragia aórtica. En el ámbito prehospitalario y en el servicio de urgencias, la presión arterial debe elevarse con cristaloides, o preferentemente hemoderivados, solo hasta un valor que mantenga una perfusión cerebral y miocárdica adecuada para evitar el daño irreversible de órganos diana. No se puede especificar un objetivo de presión arterial arbitrario, porque la presión arterial necesaria para la perfusión de órganos vitales varía entre los pacientes, pero un objetivo razonable para esta hipotensión permisiva es una presión arterial sistólica de 70 a 90 mmHg.[2]

Si se van a administrar hemoderivados en grandes cantidades, se debe administrar plasma fresco congelado (PFC) y concentrados de eritrocitos (CE) en pacientes con AAA rotos. Al igual que con los pacientes politraumatizados, una proporción de CE:PFC de menos de 2:1 puede que reduzca la mortalidad.

En infrecuentes ocasiones, los pacientes con un AAA roto pueden presentar hipertensión debida al dolor o a hipertensión crónica subyacente. A diferencia de la disección aórtica, no existe evidencia de que la reducción de la presión arterial sea beneficiosa en el paciente con un AAA roto, y estos pacientes corren el riesgo de desarrollar hipotensión brusca.

Confirmación del diagnóstico

Si se puede diagnosticar un AAA con pruebas en la cabecera (exploración abdominal o ecografía en el lugar de atención), el cirujano a menudo procederá de inmediato al quirófano con un diagnóstico clínico de rotura del aneurisma, porque un retraso en la intervención coloca al paciente con un AAA roto en riesgo de deterioro hemodinámico repentino e impredecible. Si el paciente permanece hemodinámicamente estable y no se puede identificar un AAA con las pruebas de cabecera o si se necesitan detalles anatómicos para la reparación endovascular, se debe obtener una TC abdominal. Esto confirmará o excluirá la presencia de un aneurisma, definirá la anatomía aórtica y determinará la idoneidad del paciente para la reparación endovascular. El paciente que se envía para una TC debe ser monitorizado de cerca y llevado al quirófano de urgencias si ocurre deterioro hemodinámico.

La TC puede confirmar la rotura o puede que no muestre evidencia de rotura, lo que podría permitir al cirujano evitar las complicaciones de la cirugía urgente en un paciente con un aneurisma intacto. La cirugía urgente puede que no permita una evaluación anatómica detallada y la valoración y optimización preoperatoria cuidadosa de la función cardiopulmonar y renal del paciente. Por lo tanto, los pacientes que se someten a una intervención quirúrgica urgente en quienes se encuentra que tienen aneurismas sintomáticos intactos tienen una tasa de mortalidad más alta que los pacientes que se someten a una reparación programada del aneurisma. Establecer un protocolo para el manejo urgente o muy urgente de un paciente con un AAA roto basado en los recursos disponibles es esencial para optimizar los resultados. La Society for Vascular Surgery recomienda un objetivo de tiempo desde la puerta hasta la intervención de menos de 90 min, con el tiempo cero definido como el contacto inicial por un facultativo de urgencias y la intervención definida como la colocación de un globo de oclusión aórtica.[2]

Cirugía y mortalidad

El AAA roto es uniformemente mortal a menos que se trate quirúrgicamente. Por lo tanto, una vez que se ha hecho este diagnóstico, se debe intentar la reparación en casi todos los pacientes. Se han hecho intentos para identificar a los pacientes con una probabilidad muy baja de supervivencia, y se ha sugerido que la cirugía puede suspenderse en pacientes con parada cardíaca prehospitalaria o en el servicio de urgencias. Sin embargo, ninguna variable evaluada en el servicio de urgencias, incluida la parada cardíaca, es siempre predictiva de un desenlace mortal. La reparación está indicada a menos que el paciente tenga comorbilidades, como enfermedad renal grave, miocárdica (en particular, insuficiencia cardíaca congestiva no controlada o un infarto de miocardio reciente) o enfermedad cerebrovascular, lo que hace que la cirugía no sea razonable, o si la intervención no está dentro de los objetivos de atención del paciente.

En parte debido a que los pacientes con AAA rotos tienen una mortalidad del 30 al 40% con reparación abierta, la reparación endovascular de aneurismas rotos es cada vez más común, incluso en pacientes inestables. Existe evidencia de que los centros de alto volumen con experiencia en reparación endovascular tienen una tasa de morbilidad y mortalidad quirúrgica más baja que la reparación abierta.

No todos los pacientes con aneurismas rotos tendrán una aorta anatómicamente adecuada para la reparación endovascular. El método de reparación dependerá de la preferencia y el conjunto de habilidades del cirujano, así como de la capacidad e idoneidad del centro para un abordaje endovascular. La planificación de la atención de estos pacientes debe incluir el desarrollo de un protocolo o vía que informe al personal de urgencias sobre qué servicios movilizar y qué pruebas diagnósticas realizar en pacientes con sospecha de AAA roto.

Aneurismas asintomáticos intactos

A veces se puede hacer un diagnóstico incidental de AAA en el servicio de urgencias. La decisión de reparar un aneurisma asintomático depende del riesgo de rotura del aneurisma, las comorbilidades y el riesgo quirúrgico. El riesgo quirúrgico está determinado por la edad del paciente y las comorbilidades, mientras que el riesgo de rotura depende, en gran medida, del tamaño del aneurisma.

En dos ensayos clínicos, uno de los cuales fue con seguimiento a largo plazo, los pacientes con aneurismas pequeños (< 5,5 cm) se asignaron al azar a una intervención quirúrgica pronto o a un seguimiento estrecho. En el último grupo, los aneurismas fueron seguidos con ecografías o TC seriadas, y la intervención quirúrgica se realizó solo si se desarrollaba algún síntoma, se documentaba una expansión rápida o se alcanzaba un diámetro de 5,5 cm. Ambos estudios mostraron tasas de supervivencia equivalentes en los dos grupos. Como resultado, ahora se reparan menos aneurismas pequeños de forma programada, lo que posiblemente deja un grupo mayor de pacientes que pueden acudir al servicio de urgencias con complicaciones de un AAA.

Reparación tradicional

La técnica convencional para reparar los AAA es un abordaje abierto por laparotomía. El aneurisma se abre longitudinalmente y se repara desde dentro (fig. 72.5). Se inserta un injerto dentro del aneurisma y se anastomosa con los vasos no afectados por encima y por debajo una vez que se ligan los vasos lumbares y se evacua el trombo mural. Cuando es posible, se usa un injerto recto entre la aorta infrarrenal y la distal, pero, si el aneurisma involucra la bifurcación aórtica o si hay enfermedad oclusiva o aneurismática de la arteria ilíaca, se usa un injerto de bifurcación, con anastomosis distal a las arterias ilíaca o femoral. Se hace hemostasia y luego se cierra la pared del aneurisma alrededor del injerto para ayudar a separarlo de las estructuras adyacentes en el retroperitoneo. El intestino se vuelve a inspeccionar y la pared abdominal se maneja con frecuencia mediante un cierre abdominal temporal usando terapia de heridas con presión negativa cuando se tratan aneurismas rotos.

Reparación endovascular

Más de la mitad de todas las reparaciones de AAA ahora se realizan sin laparotomía, con el uso de técnicas endovasculares.[4] La mortalidad perioperatoria es más baja que con la reparación abierta, pero no está claro si este beneficio de mortalidad se mantiene a largo plazo. Estudios más recientes sugieren que la ventaja de supervivencia se mantiene durante

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

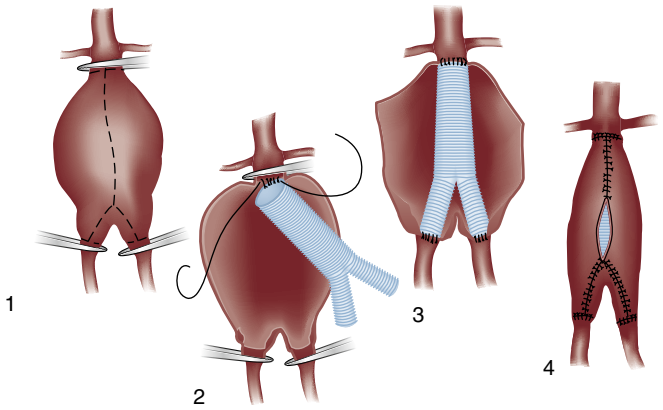


Figura 72.5 Pasos en la reparación de un aneurisma de aorta abdominal (AAA). Véase el texto para más detalles. (Tomado de Kent KC, et al. Surgical principles for operative treatment of aortic aneurysms. In: Lindsay J Jr, ed. *Diseases of the Aorta*. Philadelphia: Lea & Febiger;1994: 287.)

3 años.[5] Numerosos estudios han citado una clara reducción en la mortalidad temprana asociada con la reparación endovascular de aneurismas (REVA), pero continúan subrayando la importancia de un abordaje algorítmico organizado con un equipo especializado.[6] Directrices recientes recomiendan la REVA cuando sea anatómicamente factible y la experiencia sea suficiente.[2] Aunque muchos hospitales tienen quirófanos híbridos, la REVA se puede realizar con radioscopia portátil en el quirófano.

Los pacientes estables pueden someterse a cortes bilaterales de la arteria femoral para colocar vainas y cables una vez en el quirófano. Sin embargo, los pacientes inestables pueden necesitar un acceso transfemoral con una vaina de 12 French seguida de oclusión con globo aórtico en el servicio de urgencias. Una vez que se realiza una arteriografía con un catéter de marcado, se formula el plan endovascular a menos que se disponga de una tomografía computarizada con contraste para determinar el tamaño de la endoprótesis.

Se coloca la endoprótesis (un injerto de tela sostenido por un marco de alambre de nitinol) en la arteria femoral por vía percutánea o a través de una incisión en la ingle y se avanza bajo guía radioscópica hasta una posición que se extiende por el aneurisma infrarrenal (fig. 72.6A). La rama ilíaca contralateral se coloca para formar un injerto bifurcado (fig. 72.6B). Una vez en posición, el injerto se despliega y se expande para que encaje firmemente contra las paredes de la aorta. Estos dispositivos autoexpandibles tienen fuerzas radiales, pero también están sobredimensionados entre un 10 y un 20% para garantizar un sellado adecuado. Hay varios dispositivos aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. y todos tienen características únicas. Los criterios estándar para su uso comprenden un diámetro transverso aórtico de entre 18 y 32 mm, una angulación de menos de 60° y una longitud del cuello (desde la arteria renal más baja al comienzo del aneurisma) de más de 10 mm, un diámetro de la zona de apoyo ilíaca de 10 a 22 mm y un diámetro de acceso femoral de más de 8 mm.

La reparación endovascular da lugar a reintervenciones más frecuentes por complicaciones relacionadas con el injerto. Debido a que no todos los aneurismas son anatómicamente adecuados para la reparación endovascular, son necesarias técnicas de imagen y planificación preoperatoria detallada para tomar esta determinación. Además, los pacientes sometidos a una reparación endovascular de un aneurisma continúan en riesgo de sufrir varias complicaciones: la más importante, la rotura del aneurisma. Algunos autores ahora sugieren que la reparación endovascular se ha convertido en la primera opción de tratamiento del AAA en casi todos los pacientes, y es la localización anatómica la indicación más común para la reparación abierta.[7] La falta de experiencia en intervenciones endovasculares sigue siendo la mayor barrera para la aplicación generalizada de las tecnologías endovasculares en evolución para uso de emergencia. La reparación endovascular percutánea es cada vez más común y puede representar una alternativa adecuada a la reparación endovascular abierta en algunos pacientes.[8]

Supervivencia

La tasa de mortalidad quirúrgica para la reparación electiva del AAA es aproximadamente del 1 al 2% para la reparación endovascular y del 3 al 5% para la reparación abierta, en contraste con la mortalidad quirúrgica mucho más alta de los aneurismas rotos. Los pacientes que sobreviven a la intervención tienen un pronóstico excelente, con una supervivencia a largo plazo cercana a la de la población general. Después de la reparación del aneurisma, la supervivencia a largo plazo está limitada principalmente por la enfermedad cardíaca asociada.

COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA REPARACIÓN

La infección del injerto, la formación de FAE y la formación de aneurismas anastomóticos (seudoaneurismas) pueden ocurrir en cualquier momento, desde semanas hasta años después de la intervención. Estas complicaciones pueden ocurrir de forma concurrente o secuencial y se diagnostican por mecanismos similares. Además, la reparación endovascular de aneurismas tiene varias complicaciones únicas, la más importante de las cuales es la endofuga.

Infección del injerto

La infección del injerto puede deberse a la contaminación del injerto en la intervención quirúrgica, a la propagación de una infección contigua o a la siembra hematógena. La infección puede interrumpir la anastomosis entre la arteria nativa y el injerto, lo que provoca una fuga de sangre de la anastomosis y la formación de un seudoaneurisma. La infección puede localizarse en una parte del injerto, con mayor frecuencia en la parte inguinal de un injerto aortofemoral, o puede afectar a todo el injerto.

La infección de la extremidad distal de un injerto aortofemoral puede causar signos locales de infección o un falso aneurisma palpable. La infección del injerto intraabdominal a menudo es sutil, con febrícula y dolor abdominal o de espalda vago. Puede haber sensibilidad abdominal o una masa palpable si hay una anastomosis con fugas. Las acumulaciones de líquido o gas alrededor del injerto en la TC proporcionan evidencia de infección, aunque las tomografías computarizadas pueden dar falsos negativos.

Fístula aortoentérica

Como se analizó previamente en este capítulo, se debe considerar una FAE en cualquier paciente con hemorragia digestiva y antecedentes de cirugía de aorta abdominal. En la mayoría de estos pacientes, sin embargo, finalmente se demuestra tener otras causas más comunes de hemorragia digestiva. El abordaje diagnóstico depende de la estabilidad hemodinámica del paciente.

Si el paciente con sospecha de FAE está inestable y presenta hemorragia masiva, las pruebas de diagnóstico pueden llevar mucho tiempo. En estos pacientes, puede ser necesaria la laparotomía urgente para controlar la hemorragia y diagnosticar o descartar la presencia de una FAE. Los pacientes estables pueden evaluarse con una endoscopia o una TC. Algunos pacientes con FAE pueden recibir tratamiento endovascular, lo que puede dar lugar a disminución de la morbilidad y la mortalidad perioperatorias.

Está indicada la endoscopia digestiva alta como prueba diagnóstica inicial en el paciente estable cuando esté disponible. A veces es posible la visualización directa de la fístula en el duodeno distal. Sin embargo, no se puede confiar en la endoscopia para identificar una FAE, y su valor principal es establecer otro diagnóstico. La intervención quirúrgica urgente se puede evitar si se ve claramente un sitio de sangrado activo que no es una FAE.

También se puede usar una TC abdominal para evaluar una sospecha de FAE. Aunque es posible que no sea posible obtener imágenes de la fístula, la infección del injerto casi siempre está presente en pacientes con FAE secundarias, y la TC demostrará la infección asociada. Es posible que no sea posible distinguir radiográficamente una FAE de una infección del injerto intraabdominal.

Seudoaneurisma (aneurisma anastomótico)

Los seudoaneurismas pueden surgir en el sitio de una anastomosis con fugas. Pueden estar asociados con la infección del injerto o con la formación de una FAE, pero con mayor frecuencia se deben a la degeneración del vaso nativo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

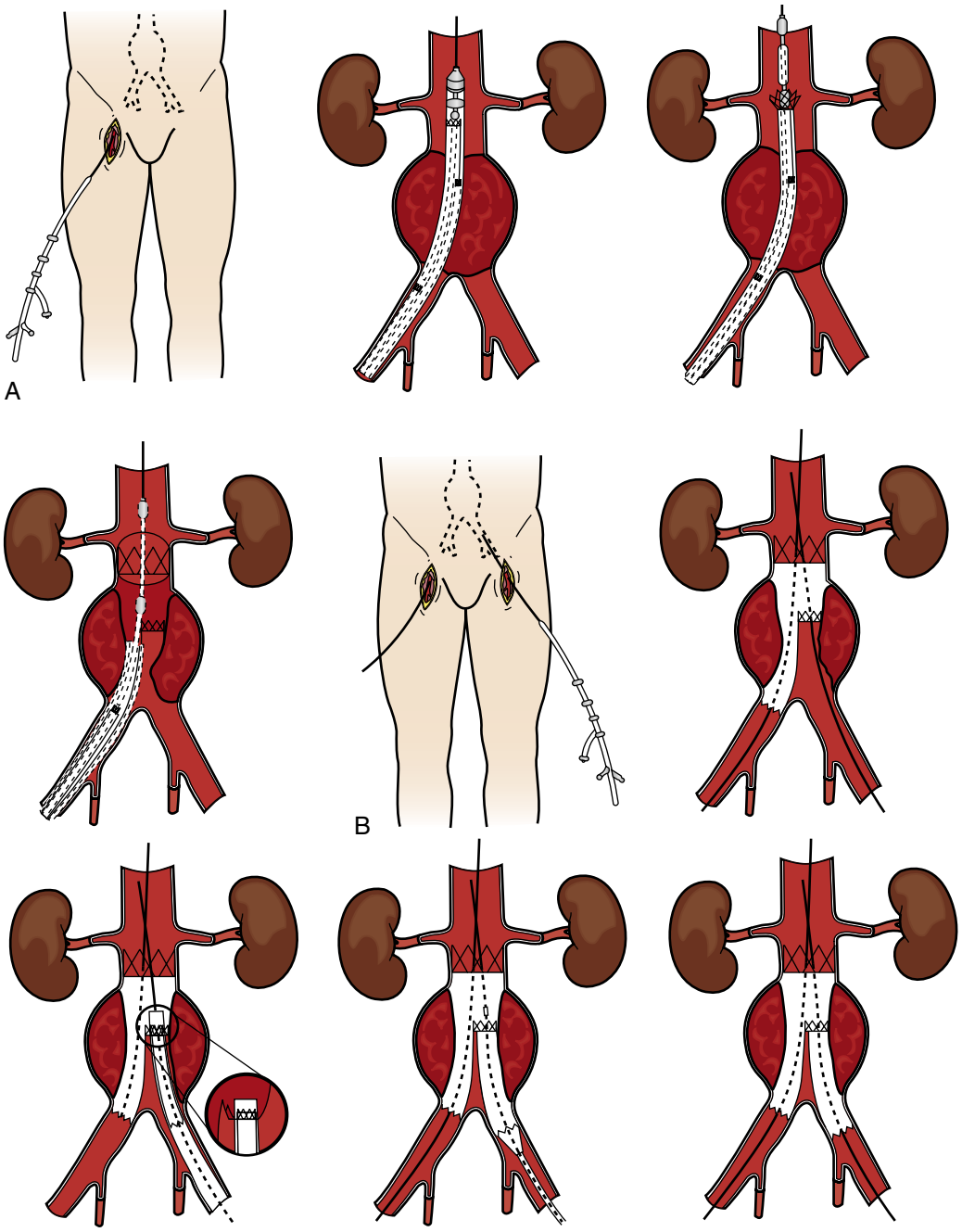


Figura 72.6 Reparación endovascular (ipsilateral y contralateral) de un aneurisma de aorta abdominal con una endoprótesis modular. (Tomado de Hornacky A, Phillips N. Vascular surgery. In: Hornacky A, Phillips N, eds. *Berry & Kohn's Operating Room Technique,* 14th ed. Elsevier; 2021.)

El paciente con un aneurisma anastomótico puede tener dolor o una masa pulsátil en el abdomen o la ingle. El aneurisma puede dar lugar a émbolos distales o puede romperse y provocar una hemorragia potencialmente mortal. La sospecha de seudoaneurismas se puede evaluar con angiografía, TC o ecografía.

Complicaciones de la reparación endovascular del aneurisma

Un porcentaje cada vez mayor de reparaciones electivas de AAA se realizan con técnicas endovasculares, y estos pacientes pueden acudir al servicio de urgencias con complicaciones postoperatorias. La más grave de ellas es la endofuga: flujo de sangre fuera de la luz del injerto, pero dentro del saco del aneurisma, lo que podría permitir la expansión del aneurisma. Las endofugas pueden deberse a la separación del extremo proximal o distal del injerto de la pared aórtica (tipo I), a hemorragia retrógrada en el saco del aneurisma desde las ramas de los vasos, como las arterias lumbares (tipo II), a fuga entre los componentes modulares del injerto (tipo III), a fuga a través del propio tejido del injerto (tipo IV) o, en casos más infrecuentes, cuando el saco se expande sin una fuga identificable, también conocida como *endotensión* (tipo V) (fig. 72.7). Los pacientes con fuga persistente de sangre en el saco del aneurisma corren el riesgo de rotura del aneurisma.

Las endofugas pueden desarrollarse poco después de la técnica o mucho más tarde. Se han informado hasta en el 20% de los pacientes que se han sometido a una reparación endovascular de un aneurisma. Debido a que muchas endofugas de tipo II se resuelven espontáneamente, a veces se observa a los pacientes durante meses antes de reparar la fuga con técnicas endovasculares secundarias o intervención quirúrgica.

Los pacientes a veces sufren otras complicaciones, como migración del injerto, estenosis o trombosis, y fallo estructural de varios elementos del injerto. Estas complicaciones a menudo conducen a una endofuga y al riesgo de rotura.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

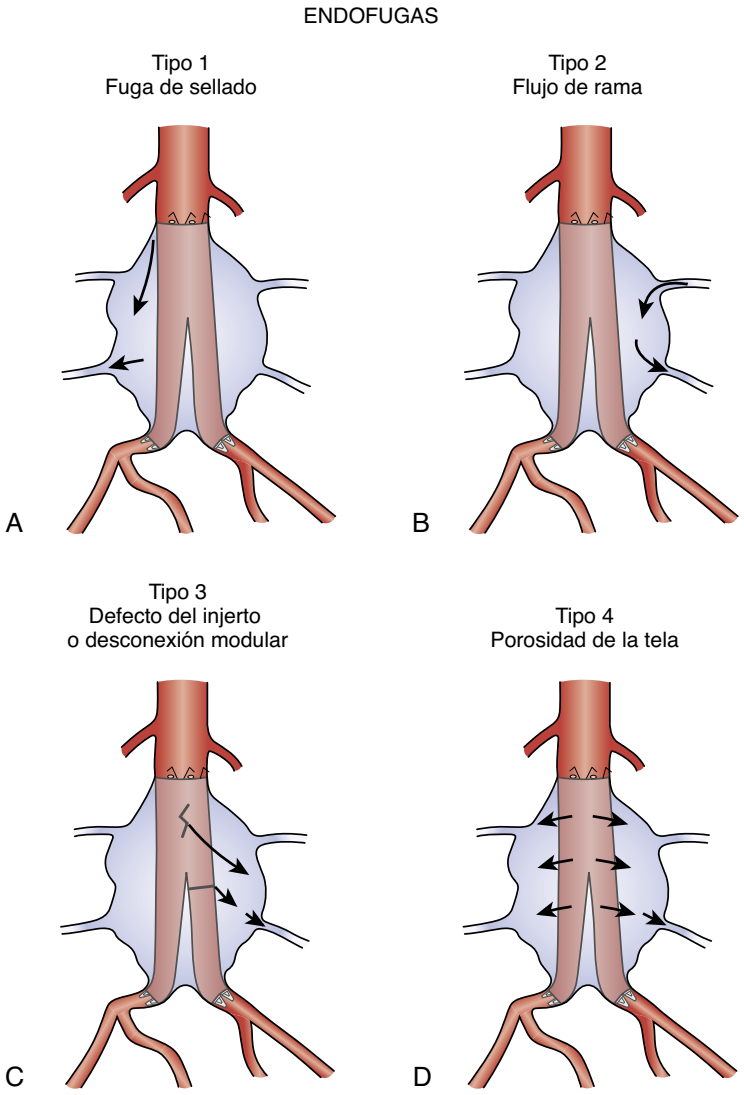


Figura 72.7 Endofugas de un aneurisma de aorta abdominal después de la reparación endovascular de aneurisma. (A) Fuga de tipo 1 (fuga de sellado). La sangre continúa entrando en el saco del aneurisma en uno de los tres extremos de la endoprótesis cubierta bifurcada, los puntos donde la endoprótesis cubierta debe fijarse firmemente a la pared arterial. La salida, como ocurre con todas las endofugas, se realiza a través de ramas de la aorta que permanecen permeables. Está indicado el tratamiento de las fugas de tipo 1. (B) Fuga de tipo 2 (fuga de rama arterial). La sangre entra en el espacio del aneurisma a través de una rama arterial permeable. Este tipo de fuga puede autolimitarse y puede tratarse solo con observación. El tratamiento está indicado si el aneurisma aumenta de tamaño. (C) Fuga de tipo 3 (pérdida de integridad de la endoprótesis cubierta). Los módulos de la endoprótesis cubierta se han separado o se ha formado una rotura en el tejido de la endoprótesis cubierta. La sangre entra en el saco desde la luz del injerto de endoprótesis a través del sitio de pérdida de integridad del injerto de endoprótesis. El tratamiento está indicado. (D) Fuga de tipo 4 (porosidad de la tela). La sangre entre en el saco desde la luz del injerto de endoprótesis a través de la tela intacta del injerto de endoprótesis. Esta es autolimitada y está presente solo durante la intervención. Los poros de la tela se tapan rápidamente con productos sanguíneos. (Tomado de Mustafaraj E, Bertino RE. The retroperitoneum. In: Rumack CM, Levine D, eds. *Diagnostic Ultrasound,* 5th ed. Elsevier; 2018.)

En el servicio de urgencias, se debe utilizar la TC con contraste intravenoso para evaluar las posibles complicaciones de la reparación endovascular. Se puede desear un protocolo de imagen por TC específico; esto debe comentarse con el radiólogo o el cirujano vascular. Se debe obtener una consulta quirúrgica inmediata para los pacientes con cualquier síntoma que pueda estar relacionado con el mal funcionamiento del dispositivo, y siempre se debe considerar la posibilidad de rotura del aneurisma.

MANEJO

Un paciente con un AAA sintomático agudo precisa evaluación y reparación quirúrgica urgente. Un paciente cuyo aneurisma es asintomático y se descubre de manera incidental debe derivarse para considerar una reparación programada. El paciente con un AAA debe derivarse para una evaluación ambulatoria solo si está claro que los síntomas que motivaron la consulta al servicio de urgencias no están relacionados con el aneurisma. Aunque la detección incidental de un AAA es frecuente, estos pacientes pueden ser sometidos a un seguimiento y una monitorización deficientes posteriormente. Si se da de alta al paciente, es fundamental derivarlo con un seguimiento adecuado y se deben dar instrucciones para buscar atención médica inmediata si presenta dolor abdominal, de espalda o en el flanco.

En el paciente que tiene antecedentes de un AAA reparado, la fiebre, el dolor abdominal o la hemorragia digestiva inexplicables sugieren la presencia de una complicación relacionada con el injerto y la necesidad de una evaluación con ingreso hospitalario.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Siika A, et al. A large proportion of patients with small ruptured abdominal aortic aneurysms are women and have chronic obstructive pulmonary disease. *PLoS One*. 2019;14:e0216558.
2. Chaikof EL, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2018;67:1–77.
3. Hasani SA, et al. Accuracy of bedside emergency physician performed ultrasound in diagnosing different causes of acute abdominal pain: a prospective study. *Clin Imaging*. 2015;39:476–479.
4. Badger SA, et al. Endovascular repair or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: a Cochrane systematic review. *BMJ Open*. 2016;6:e008391.
5. Chang DC, et al. Survival after endovascular vs open aortic aneurysm repairs. *JAMA Surg*. 2015;150:1160–1166.
6. Tsilimparis N, et al. New developments in the treatment of ruptured AAA. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2016;57:233–241.
7. Wieker CM, et al. Indications for and outcome of open AAA repair in the endovascular era. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2016;57:185–190.
8. Kauvar DS, et al. Thirty-day outcomes after elective percutaneous or open endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2016;31:46–51.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Enfermedad arteriovascular periférica

Tom P. Aufderheide

CONCEPTOS CLAVE

- La oclusión arterial aguda es una urgencia que amenaza la extremidad y precisa anticoagulación temprana y embolectomía con catéter de Fogarty. El diagnóstico clínico se basa en alguna variante de las cinco P: dolor *(pain),* palidez, falta de pulso, parestesias y parálisis. Las pruebas de confirmación son innecesarias y aumentan el tiempo de isquemia de la extremidad.
- La ateroembolia (síndrome del dedo del pie azul) se asocia con dedos cianóticos fríos y dolorosos en presencia de pulsos distales palpables. Debe localizarse una fuente proximal, más a menudo un aneurisma ateroesclerótico en la aorta o en la arteria ilíaca, femoral o poplítea.
- Los aneurismas poplíteos son bilaterales en el 60% de los pacientes y a menudo coexisten con un aneurisma de aorta abdominal.
- El clásico ataque de Raynaud es trifásico: los dedos se vuelven pálidos, azules y luego rojos. La enfermedad de Raynaud no tiene una causa subyacente detectable y, por lo general, tiene una evolución benigna. Por el contrario, el fenómeno de Raynaud tiene un trastorno subyacente, por lo general una enfermedad del tejido conjuntivo.
- La única prueba clínica fiable para la detección del síndrome de la salida torácica es la prueba de esfuerzo del brazo elevado (PEBE).
- Las laceraciones arteriales parciales continúan sangrando y dan como resultado un hematoma en expansión. Las transecciones arteriales completas inicialmente solo tienen un sangrado moderado, pero pueden provocar una hemorragia tardía. La lesión arterial contusa puede producir una rotura de la íntima que provoque disección, trombosis u obstrucción. El vasoespasmo arterial puede acompañar a las lesiones adyacentes al vaso sanguíneo, pero la resolución espontánea siempre ocurre en ausencia de rotura arterial o lesión de la íntima.
- Los aneurismas y las estenosis arteriales se caracterizan por un soplo sistólico. Los seudoaneurismas, asociados con sitios quirúrgicos o traumatismos previos, se caracterizan por un soplo sistólico fuerte y posiblemente un soplo diastólico débil separado. Las fístulas arteriovenosas se caracterizan por un soplo áspero de «vaivén» asociado con un frémito palpable.
- La inyección intraarterial de drogas ilícitas en la arteria braquial o radial se asocia con la aparición inmediata de dolor intenso y quemante y la presentación en el servicio de urgencias con una decoloración de la piel azul-púrpura en parches. La identificación del lugar de la inyección ayuda a confirmar este síndrome, que puede estar asociado con isquemia persistente y pérdida de tejido.

FUNDAMENTOS

Las arterias se clasifican en tres categorías en función de su tamaño y las características histológicas: 1) arterias grandes o elásticas (la aorta y sus ramas más grandes proximales inmediatas, como las arterias carótida común, subclavia e innominada, así como las arterias pulmonares); 2) arterias musculares o de tamaño mediano (localizadas justo distales a las arterias elásticas, como las arterias femoral común, axilar y carótida interna), y 3) arterias pequeñas (generalmente < 2 mm de diámetro), que discurren en la sustancia de tejidos y órganos. Este capítulo considera las enfermedades de las arterias medianas y pequeñas.

SIGNIFICADO

Anatomía arterial

Todas las arterias poseen tres capas: la túnica íntima, la túnica media y la túnica adventicia. A medida que las arterias periféricas disminuyen de calibre, estas tres capas se vuelven progresivamente borrosas y ya no son identificables a la altura de la arteriola, el vaso precapilar que contiene el músculo liso.

La túnica íntima tiene un revestimiento interno de células endoteliales rodeadas por tejido conjuntivo subendotelial. La capa única de endotelio continuo es una capa tromborresistente única entre la sangre y los tejidos subendoteliales potencialmente trombógenos. La integridad del endotelio es fundamental para la estructura y función normal de la pared del vaso. La lesión endotelial produce trombosis intraluminal y contribuye a la ateroesclerosis.

La túnica media está compuesta principalmente por células musculares lisas circulares o espirales dispuestas en capas concéntricas. El límite exterior de esta capa está marcado por una membrana elástica externa bien definida. El contenido elástico de la túnica media da resiliencia a las arterias de tamaño mediano. Con la edad, las fibras elásticas se deterioran y son reemplazadas por tejido fibroso. Esta pérdida de elasticidad da como resultado el estiramiento y la elongación, y explica la tortuosidad progresiva y el desarrollo de aneurismas arteriales con el envejecimiento. Además, las células del músculo liso vascular pueden contribuir a la acumulación de lípidos en la pared del vaso en la ateroesclerosis, lo que precipita la vasoconstricción y la dilatación.

La túnica adventicia es una capa de tejido conjuntivo en la que se dispersan las fibras nerviosas y pequeños vasos de nutrientes de paredes delgadas *(vasa vasorum).* Las arterias de tamaño mediano contienen más fibras nerviosas que los vasos más grandes, lo que refleja su función en la regulación autónoma del flujo sanguíneo.

El sistema vascular arterial periférico puede considerarse como un único órgano terminal sujeto a ocho procesos fisiopatológicos básicos: 1) ateroesclerosis; 2) aneurisma; 3) embolia; 4) trombosis; 5) inflamación; 6) traumatismo; 7) vasoespasmo, y 8) fístula arteriovenosa. Dos de estos, la ateroesclerosis y la trombosis, son responsables de la mayoría de los casos de la enfermedad.

Fisiopatología

Ateroesclerosis

La ateroesclerosis es una enfermedad de las arterias musculares de tamaño mediano y grande. La lesión básica, el ateroma o placa fibroadiposa, es una placa focal elevada dentro de la íntima; tiene un núcleo lipídico cubierto por una capa fibrosa. A medida que las placas aumentan de tamaño y número, invaden progresivamente la luz de la arteria y la media adyacente. Los ateromas alteran el flujo sanguíneo arterial y debilitan las paredes de las arterias afectadas.

La distribución de las placas ateroescleróticas es relativamente constante. La aorta abdominal habitualmente es más susceptible a la enfermedad ateroesclerótica que la aorta torácica, y las lesiones aórticas son mucho más comunes y prominentes alrededor de los orificios de las ramas principales.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Otros vasos afectados por la ateroesclerosis son las arterias aortoilíaca, femoral y poplítea; la aorta torácica descendente; las arterias coronarias; las arterias carótidas internas, y el círculo de Willis. Los vasos de las extremidades superiores suelen estar indemnes.

A medida que avanza la ateroesclerosis, los ateromas se calcifican, lo que da como resultado vasos duros y quebradizos. La rotura de las placas ateromatosas descarga desechos, produciendo ateroémbolos (émbolos de colesterol). Las lesiones ulceradas producen trombosis *in situ,* causando oclusión intraluminal. La hemorragia en la placa puede afectar aún más a la luz arterial. Aunque la ateroesclerosis afecta principalmente a la íntima, en casos graves, la túnica media sufre atrofia por presión y pérdida de tejido elástico, con un debilitamiento suficiente para crear una dilatación aneurismática.

Embolia arterial

Un émbolo, por definición, es un cuerpo extraño, más comúnmente un coágulo de sangre, transportado por la sangre a un sitio distante de su punto de origen. La mayoría de los émbolos son formaciones de trombos desprendidos o tromboembolias. Émbolos menos comunes son los restos de placas ateroescleróticas rotas, los restos tumorales o los cuerpos extraños. A menos que se especifique lo contrario, el término émbolo en este capítulo se define como tromboémbolo.

Tromboembolia. La mayoría de los émbolos arteriales (85%) se originan por la formación de trombos en el corazón. La formación de trombos en el ventrículo izquierdo como resultado de un infarto de miocardio representa del 60 al 70% de las embolias arteriales. Los trombos auriculares asociados con la estenosis mitral y la cardiopatía reumática representan solo del 5 al 10% de las embolias arteriales.[1] La fibrilación auricular coexistente está presente en el 60-75% de los pacientes con acontecimientos embólicos arteriales periféricos, porque la fibrilación auricular predispone a los pacientes a la coagulación intracardíaca.[2]

Los émbolos arteriales agudos a menudo causan infarto del tejido distal. Los resultados clínicos dependen de la cantidad de circulación colateral, el tamaño del vaso y el grado de obstrucción. Los pacientes con ateroesclerosis de larga duración tienen circulación colateral bien desarrollada, mientras que la oclusión súbita de una arteria normal sin vías colaterales produce isquemia grave. Después de una obstrucción aguda, el émbolo puede propagarse en dirección proximal o distal, fragmentarse y embolizar más hacia los vasos distales o precipitar una trombosis venosa al iniciar una reacción inflamatoria localizada.

Debido a que los diámetros de los vasos cambian abruptamente en los puntos de ramificación, la oclusión embólica ocurre con mayor frecuencia en las principales bifurcaciones arteriales. La bifurcación de la arteria femoral común es el sitio más frecuente, y representa del 35 al 50% de todos los casos.[1] Las arterias femoral y poplítea más pequeñas se involucran dos veces más que los vasos aórticos e ilíacos más grandes, lo que refleja el tamaño pequeño de la mayoría de los émbolos.

Los émbolos arteriales, que causan la oclusión arterial y la consiguiente isquemia, dan como resultado la muerte celular y producen concentraciones elevadas de potasio, ácido láctico y mioglobina en la extremidad distal a la oclusión. La revascularización puede provocar una liberación súbita, que puede producir hiperpotasemia, acidosis metabólica y mioglobinuria potencialmente mortales. Este síndrome mionefropático-metabólico representa aproximadamente un tercio de las muertes por embolia arterial después de la revascularización.[3]

Ateroembolia. *Ateroembolia* se refiere a microémbolos que consisten en agregados de colesterol, calcio y plaquetas desprendidos de placas ateroescleróticas complicadas proximales que se alojan en las arterias del extremo distal. En el sistema nervioso central, los ateroémbolos provocan ataques isquémicos transitorios y accidentes cerebrovasculares. En el sistema vascular periférico, los ateroémbolos característicamente causan dedos de los pies fríos, dolorosos y cianóticos, o el síndrome del dedo del pie azul.[4]

Los ateroémbolos están causados por lesiones arteriales de localización proximal, generalmente placas ateroescleróticas o aneurismas. La afectación bilateral de extremidades distales involucra una fuente aórtica, mientras que la ateroembolia unilateral suele surgir de sitios distales a la aorta. Las lesiones distales son más comunes en las arterias femoropoplíteas (60%) y las arterias aortoilíacas (40%). Las lesiones aórticas (p. ej., aneurismas, injertos de politetrafluoroetileno) son una fuente menos común de microémbolos.[4]

Los ateroémbolos son pequeños (100-200 μm de tamaño). Los acontecimientos ateroembólicos únicos rara vez dan lugar a pérdida de tejido, pero los ateroémbolos tienden a agruparse. Si no se reconoce, los acontecimientos repetidos finalmente provocan la pérdida de circulación colateral, síntomas progresivos e infarto tisular extenso.[4]

Los émbolos infecciosos por endocarditis bacteriana pueden producir infartos sépticos que pueden convertirse en grandes abscesos. En raras ocasiones, los tumores cardíacos y no cardíacos o los cuerpos extraños pueden acceder a la circulación arterial y embolizar. Se ha informado de émbolos de neoplasias pulmonares primarias o metastásicas, de melanoma maligno y de bala. En la cardiopatía congénita cianótica (p. ej., agujero oval permeable), los émbolos venosos pueden pasar directamente a la circulación arterial (émbolos paradójicos). Aunque infrecuente, esta posibilidad debe considerarse en cualquier paciente con émbolos arteriales y venosos simultáneos, particularmente si la fuente del émbolo arterial no es evidente.

Trombosis arterial

La trombosis es la formación *in situ* de un coágulo de sangre dentro del sistema vascular arterial ininterrumpido. Las placas ateroescleróticas complicadas suelen ser responsables de los dos principales factores que causan la trombosis *in situ:* lesión endotelial y alteraciones en el flujo sanguíneo normal. Causas menos comunes son vasculitis aguda y traumatismos. La trombosis es infrecuente en las arterias indemnes.[5] Los trombos arteriales periféricos suelen ser oclusivos, están firmemente adheridos a la pared arterial dañada y rara vez embolizan. La propagación del coágulo intensifica la isquemia.

Aneurismas

Un aneurisma verdadero es una dilatación anormal localizada de la pared vascular intacta. Con un seudoaneurisma, toda la pared se perfora o se rompe, y la sangre extravasada es contenida por los tejidos circundantes, formando ocasionalmente un saco fibroso que se comunica con la arteria.

Los factores murales y mecánicos contribuyen a la formación de aneurismas verdaderos.[6] La causa principal de los aneurismas es una debilidad o un defecto en la integridad de la pared arterial. Los únicos aneurismas que se desarrollan en un segmento arterial indemne son los aneurismas postestenóticos, como los de la coartación. La aceleración del flujo más allá de un punto estrecho crea un flujo más lento más allá de la estenosis lateral a la corriente en chorro, lo que produce un aumento de la presión lateral. La dilatación del aneurisma se acelera, aumentando el riesgo de rotura a medida que aumenta el diámetro, como lo describe la ley de Laplace: la tensión (presión lateral) de la pared de una víscera hueca varía directamente con su radio (tensión = presión × radio).

La causa más común de aneurismas es la ateroesclerosis grave que se debe al adelgazamiento y la destrucción de la túnica media. Son comunes las úlceras ateromatosas cubiertas por trombos murales. Los trombos murales forman émbolos que luego se alojan en los vasos distales. Cuando un aneurisma completo se llena con material de trombo, se produce una oclusión arterial.

Los aneurismas causan síntomas a través de: 1) rotura con la hemorragia consiguiente; 2) pinzamiento de estructuras adyacentes; 3) oclusión de un vaso por presión directa o formación de un trombo mural; 4) embolia de un trombo mural, y 5) masa pulsátil.

Inflamación

La lesión arterial inflamatoria puede estar causada por fármacos, irradiación, traumatismo mecánico o invasión bacteriana. La causa principal de la arteritis es la vasculitis necrosante sistémica no infecciosa. La arteritis infecciosa está causada por la invasión directa de la pared arterial. La causa más frecuente es la septicemia, el consumo de drogas intravenosas o la endocarditis infecciosa. Ciertas infecciones fúngicas, en particular la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

aspergilosis y la mucormicosis, se asocian frecuentemente con vasculitis y trombosis.

Traumatismos

El traumatismo vascular produce síndromes patológicos característicos. Las laceraciones arteriales parciales siguen sangrando porque la porción intacta de la pared del vaso impide la retracción y el cierre de la herida arterial. Esto puede formar un hematoma en expansión. La transección arterial completa en general conlleva solo hemorragia moderada o insignificante debida al espasmo arterial de los extremos seccionados y la formación de un trombo temporal. La hemorragia tardía se debe a la relajación del espasmo arterial, la licuefacción del trombo o el desplazamiento del trombo por la presión arterial.

La lesión contundente produce rotura de la íntima. La disección conduce entonces a obstrucción progresiva y trombosis. El vasoespasmo puede acompañar a lesiones adyacentes a vasos sanguíneos traumatizados; la resolución espontánea siempre se produce en ausencia de rotura arterial o lesión de la íntima.

Vasoespasmo

Los trastornos vasoespásticos (enfermedad de Raynaud, fenómeno de Raynaud, *livedo reticularis,* acrocianosis, eritromelalgia) producen una respuesta vasomotora anómala en las arterias pequeñas distales. Se desconoce la causa, pero puede estar relacionada con la inervación autónoma de las arteriolas periféricas. Los trastornos vasoespásticos se caracterizan por la presencia de síntomas isquémicos y la ausencia de pérdida de tejido. La pared arterial no presenta patología alguna. Por el contrario, los pacientes con ulceración digital y gangrena siempre tienen oclusiones arteriales fijas en las arterias distales de las extremidades.

Fístula arteriovenosa

La comunicación anómala entre las arterias y las venas puede deberse a defectos congénitos, rotura de un aneurisma arterial en una vena adyacente, lesiones penetrantes y necrosis inflamatoria. La arteria proximal y las venas distales a la fístula se distienden, se vuelven tortuosas y aneurismáticas. Las venas proximales y distales responden a alteraciones en la hemodinámica con proliferación y fibrosis de la íntima, seguida de una disminución de la lámina elástica interna, lo que provoca distensión, tortuosidad y formación de aneurismas. La hipertensión venosa crónica causa dermatitis y úlceras de la piel suprayacente. El tamaño de la fístula generalmente aumenta con el tiempo.

Aproximadamente el 60% de las fístulas arteriovenosas están asociadas con un falso aneurisma.[7] La formación de un aneurisma falso puede ocurrir como parte del trayecto fistuloso o como dilatación venosa o arterial.[7] El aumento del gasto cardíaco produce taquicardia, aumento de la presión del pulso o insuficiencia cardíaca de alto gasto.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis

Los pacientes con enfermedad arterial periférica tienen dolor y corren el riesgo de pérdida de tejido (úlceras o gangrena) o un cambio en la sensibilidad o apariencia (hinchazón, decoloración o cambio de temperatura). Las enfermedades relacionadas sugieren ateroesclerosis, que incluye enfermedad cardíaca, infarto de miocardio, arritmias cardíacas (p. ej., fibrilación auricular), accidente cerebrovascular, ataques isquémicos transitorios y enfermedad renal. Los factores que aumentan la probabilidad de ateroesclerosis son el tabaquismo, la diabetes, la hipercolesterolemia y la hipertensión. El consumo de drogas por vía intravenosa puede provocar lesiones arteriales. Entre los factores de riesgo no relacionados con la ateroesclerosis se encuentran lesiones o intervenciones quirúrgicas previas, antecedentes de flebitis o embolia pulmonar, enfermedad autoinmunitaria, artritis o anomalías de la coagulación.

Exploración física

La evaluación sistemática del sistema vascular periférico comprende la palpación del volumen del pulso en los pares de arterias braquiales, radiales, femorales, tibiales posteriores y dorsales del pie documentada en una escala de 0 a 4+. Es importante señalar que aproximadamente el 10% de la población no tiene uno de los pulsos dorsales del pie.[8]

Deben explorarse las extremidades inferiores en busca de signos de isquemia crónica y avanzada. La atrofia muscular, particularmente en las extremidades inferiores, y la pérdida de vello sobre los dedos de los pies con engrosamiento de las uñas de los pies como resultado de la lentitud del crecimiento de las uñas son signos comunes de insuficiencia arterial. A medida que la isquemia se vuelve más avanzada, la piel se vuelve brillante, escamosa y se «esqueletiza» debido a la atrofia de la piel, del tejido subcutáneo y del músculo.

Explore las áreas donde se sospeche isquemia con palidez a la presión de los dedos; un retraso en el retorno del color normal (en comparación con la extremidad no afectada) conlleva perfusión reducida. El signo de Buerger proporciona evidencia fiable de isquemia avanzada grave. Con el paciente en decúbito supino, las piernas se elevan a 45° para llevar los pies más de 30 cm por encima de la aurícula derecha y se observa cualquier palidez de los pies. Si el color no cambia, el paciente flexiona los pies cinco o seis veces; la palidez inducida por el ejercicio también puede denotar un flujo arterial inadecuado. Luego se mueve al paciente a la posición de sentado con los pies colgando hacia abajo. En los primeros 10 a 15 s, el color debería regresar y las venas deberían llenarse. Por lo general, en el pie isquémico, el primer retorno del color es la cianosis, que pasa a un rojo brillante a medida que se produce la hiperemia reactiva. Si las venas precisan más de 20 s para distenderse, hay isquemia avanzada. Con un flujo arterial gravemente restringido y dilatación crónica del lecho vascular periférico, el pie se vuelve pálido al elevarlo e intensamente hiperémico después de 1 min de posición hacia abajo. La palidez o la cianosis localizadas asociadas con un relleno capilar deficiente suelen ser el preludio de una gangrena o úlcera isquémica.

La ecografía Doppler debe usarse en pacientes con pulso cuestionable o ausente. El índice tobillo-brazo (ITB) se realiza comparando la presión arterial sistólica a la altura del tobillo con la presión sistólica braquial. La presión sistólica del tobillo se puede medir con precisión con una sonda Doppler colocada sobre la arteria dorsal del pie o tibial posterior. Esta presión es normalmente del 90% o más de la presión sistólica braquial; con insuficiencia arterial leve, está entre el 70 y el 90%; con insuficiencia moderada, entre el 50 y el 70%, y con insuficiencia grave, menor del 50%.

La prueba de Allen es útil para evaluar la permeabilidad de la arteria radial o cubital distal a la muñeca. El paciente inicialmente abre y cierra la mano, y luego aprieta el puño para expulsar la mayor cantidad de sangre posible de la mano; el explorador luego comprime las arterias radial y cubital. Cuando el paciente abre el puño, la mano está pálida. Luego, el explorador libera la presión de la arteria radial, pero la mantiene en la arteria cubital. Si la arteria radial es permeable, la mano se vuelve rosa rápidamente; si está ocluida, la mano permanece pálida. Se repite la maniobra manteniendo la presión sobre la arteria radial, liberando la arteria cubital. Se puede hacer una comparación con la mano opuesta.

Inflamación

La enfermedad vascular inflamatoria se manifiesta principalmente como afectación de la piel. Las lesiones cutáneas suelen aparecer como púrpura palpable; otras manifestaciones cutáneas de vasculitis son máculas, pápulas, vesículas, ampollas, nódulos subcutáneos, úlceras y urticaria recidivante o crónica. Las lesiones cutáneas pueden ser pruriginosas o dolorosas, con una sensación de ardor o escozor. Las lesiones son comunes en áreas dependientes: extremidades inferiores en pacientes ambulatorios o áreas sacras en pacientes encamados. El edema y la hiperpigmentación ocurren en áreas de lesiones recidivantes o crónicas.

Vasoespasmo

Los trastornos vasoespásticos provocan un borde nítido entre el tejido isquémico y el normal. La enfermedad de Raynaud se caracteriza por ataques intermitentes de cambios de color trifásicos: palidez, cianosis y luego rubor.[9] El elemento más importante es la palidez, durante la cual los dedos se ponen pálidos. Los ataques duran de 15 a 60 min y el recalentamiento

de las manos restaura el color y la sensibilidad normales. Los cambios de color no ocurren por encima de las articulaciones metacarpofalángicas y rara vez afectan al pulgar.

La *livedo reticularis* causa un moteado cianótico persistente de la piel con una apariencia característica de «red de pesca» y puede afectar a todas las partes de las extremidades y el tronco. La acrocianosis, el trastorno vasoespástico menos común, causa cianosis persistente, indolora y difusa de los dedos, las manos y los pies. La cianosis se intensifica con la exposición al frío y disminuye con el calentamiento. Las partes afectadas están frías, muestran sudoración excesiva y tienen pulsos arteriales normales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial relacionado con las enfermedades arteriovasculares periféricas es extenso y precisa la consideración de diagnósticos dermatológicos, neurológicos, neuroquirúrgicos, ortopédicos, cardíacos, tumores malignos, diabéticos, infecciosos y otros no relacionados. El diagnóstico diferencial para enfermedades arteriovasculares específicas se revisa con detalle en las siguientes secciones.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Se puede lograr un diagnóstico preciso de enfermedad oclusiva arterial periférica en la mayoría de los pacientes mediante una anamnesis y una exploración física cuidadosas, complementadas con pruebas radiográficas y en la cabecera.

Valoración no invasiva

La ecografía Doppler mide la velocidad del flujo sanguíneo, detectando el cambio de frecuencia de las ondas de sonido reflejadas por los eritrocitos que se mueven hacia y desde el transductor. El análisis de la forma de onda Doppler detecta la enfermedad oclusiva, pero es menos preciso para determinar la localización exacta.

La ecografía es útil para detectar y evaluar placas ateroescleróticas y trombos murales, y para determinar el tamaño de los aneurismas de las arterias aorta abdominal, ilíaca, femoral y poplítea.[10] La ecografía en modo B no es invasiva, es indolora, más barata que otras modalidades y está generalmente disponible. Es la técnica diagnóstica de primera elección para la evaluación inicial del tamaño de los aneurismas de las arterias periféricas. La ecografía de cabecera puede conducir a un diagnóstico rápido de afecciones posiblemente mortales y reducir la cantidad de técnicas de diagnóstico invasivas o demoradas.[11] La ecografía dúplex en modo B combina imágenes de ecografía en modo B y un sofisticado análisis informático *online* de formas de onda Doppler para permitir la adquisición simultánea de imagen de una estructura vascular y las características de la velocidad del flujo sanguíneo dentro de ella. La exploración dúplex permite el diagnóstico no invasivo de enfermedades vasculares, cerebrovasculares y venosas periféricas.

Las imágenes en color del flujo sanguíneo combinadas con la exploración dúplex se conocen como *Doppler codificado por colores, angiografía Doppler* o *angiodinografía*. Son la técnica de elección para la mayoría de las afecciones, y permiten la detección precisa y no invasiva de placas y estenosis ateroescleróticas, su efecto sobre el flujo sanguíneo intraluminal y la presencia de trombosis venosa.

Arteriografía con contraste

La angiografía es la prueba definitiva de la anatomía arterial periférica anormal. Se debe considerar la relación riesgo/beneficio de esta técnica. Los medios de contraste tienen efectos tóxicos directos sobre el endotelio vascular y pueden causar reacciones idiosincrásicas y alérgicas graves. Se debate el riesgo de lesión renal aguda con medios de contraste, pero puede empeorar la función renal en pacientes con una disminución preexistente en la tasa de filtración glomerular. Las complicaciones relacionadas con el catéter, como la embolización, la rotura del catéter y la interrupción vascular, varían según la habilidad del operador y la localización anatómica, pero en promedio son del 0,5%. La tasa de mortalidad general de la angiografía es del 0,03%.[12] La angiografía urgente puede ser necesaria en las siguientes circunstancias: 1) embolia o trombosis arterial aguda si el diagnóstico clínico es incierto; 2) consideración de un injerto de derivación vascular urgente, y 3) caracterización de la anomalía vascular antes de la corrección quirúrgica urgente. Por lo demás, la angiografía tradicional ha sido reemplazada, en gran medida, por la angiografía por tomografía computarizada.

Tomografía computarizada y resonancia magnética

La angiografía por tomografía computarizada (ATC) es la prueba más útil para evaluar la aorta abdominal.[13] En el sistema arteriovascular periférico, la ATC ha reemplazado a la arteriografía invasiva como la técnica de diagnóstico de primera elección para evaluar la enfermedad oclusiva arterial periférica, y también es útil para aneurismas falsos, ateroescleróticos e infectados, y para la circulación cerebral. La resonancia magnética (RM) con angiografía (angiografía por resonancia magnética) ha sido beneficiosa para delimitar problemas cerebrovasculares (v. capítulo 101); su uso se ha ampliado en la evaluación de la enfermedad vascular periférica. La resonancia magnética detecta cambios en las variables de relajación de los tejidos antes que cambios estructurales evidentes, diferenciando únicamente sangre, trombo, grasa y fibrosis.

TRATAMIENTO

Terapia no invasiva

Anticoagulación aguda con heparina

Para la embolia arterial aguda, la trombosis arterial aguda y la trombosis de la vena subclavia, la heparina está indicada en dosis intravenosas estándar (bolo de 80 unidades/kg, seguido de una perfusión de mantenimiento de 18 unidades/kg/h). La heparina minimiza la propagación de coágulos, lo que puede intensificar la isquemia de las extremidades y poner en peligro los tejidos. Las contraindicaciones relativas son neurocirugía reciente (especialmente en las siguientes 2 semanas), cirugía mayor en las siguientes 48 h, parto en las siguientes 24 h, una diátesis hemorrágica conocida, trombocitopenia, una lesión potencialmente hemorrágica y hemorragia activa.

Terapia fibrinolítica

La terapia fibrinolítica intraarterial en dosis bajas se usa cada vez más para la oclusión arterial aguda. Los pacientes con isquemia que amenaza la extremidad por lo general no son candidatos, porque no pueden tolerar el tiempo para lograr la lisis del coágulo con este abordaje (6-72 h) sin riesgo de pérdida de tejido o de la extremidad. La terapia fibrinolítica se reserva para pacientes con trombosis *in situ* e isquemia que no amenaza la extremidad.

Los fármacos fibrinolíticos intraarteriales inducen la lisis del coágulo en los pequeños vasos de drenaje distales, lo que disminuye la resistencia al flujo de salida y permite que la arteria nativa permanezca abierta durante más tiempo. La fibrinólisis a menudo descubre una estenosis crítica que, sin tratamiento, puede conducir a una trombosis recidivante. Después de una terapia fibrinolítica con éxito, la mayoría de los pacientes precisan un injerto de derivación secundario o una angioplastia. La estreptocinasa, la urocinasa y el activador tisular del plasminógeno se han utilizado con éxito. La administración intravenosa de un fibrinolítico es menos eficaz que la administración directa dentro del coágulo. Los coágulos de más de 30 días conllevan menos probabilidades de lograr una lisis con éxito.

Terapia invasiva

Trombectomía con catéter de Fogarty

Los pacientes con isquemia que amenaza la extremidad por embolia deben someterse a una embolectomía de emergencia con catéter de Fogarty.[14] Los pacientes con isquemia que amenaza la extremidad por trombosis *in situ* requieren trombectomía directa o con catéter de Fogarty e injerto de derivación vascular. La trombectomía sola a menudo falla debido a trombosis recidivante. Los pacientes que no pueden ser puenteados, tienen isquemia irreversible o están demasiado enfermos para tolerar la revascularización

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

se tratan con amputación primaria. El catéter de Fogarty se usa con mayor frecuencia para la embolectomía ilíaca, femoral y poplítea, a menudo con anestesia local solamente. El émbolo en silla de montar aórtica se elimina pasando secuencialmente el catéter de Fogarty a través de arteriotomías femorales comunes bilaterales. La trombosis *in situ* recién formada a menudo se puede eliminar con éxito con el catéter de Fogarty. Un trombo más antiguo se adhiere más firmemente a la pared del vaso lesionado, lo que requiere una trombectomía quirúrgica directa. El catéter de Fogarty no se usa en el sistema venoso debido a las válvulas.

Un paciente con embolia que no amenaza la extremidad también se trata mediante embolectomía con catéter de Fogarty. La trombosis *in situ* que no pone en peligro la extremidad a menudo se agrava con la intervención quirúrgica urgente y se trata mejor de forma conservadora con anticoagulación sistémica urgente y consideración de terapia fibrinolítica intraarterial (fig. 73.1).

Angioplastia transluminal percutánea periférica

El éxito inicial y la permeabilidad a largo plazo que se logran con la angioplastia dependen de la ubicación de la lesión y la extensión de la enfermedad ateromatosa. En las arterias proximales más grandes (p. ej., ilíaca, femoropoplítea) se obtienen los mejores resultados iniciales y a largo plazo. En las lesiones estenóticas discretas (< 5 cm) se obtienen mejores tasas de permeabilidad a largo plazo que en los vasos con afectación difusa. La angioplastia con balón es el tratamiento aceptado para las estenosis aisladas en los vasos renales, ilíacos y femorales superficiales.

La angioplastia transluminal con colocación de *stent* intravascular se utiliza en los vasos más distales, como los de la circulación poplítea y tibial, en casos de lesiones más difusas y para pacientes con riesgos quirúrgicos prohibitivos, aunque su valor continúa siendo evaluado.[15] Entre los dispositivos de recanalización se encuentran el catéter de aterectomía percutáneo, el angioscopio percutáneo, el láser de punta caliente, el láser excímero, y el cable y el taladro giratorios de alta velocidad.

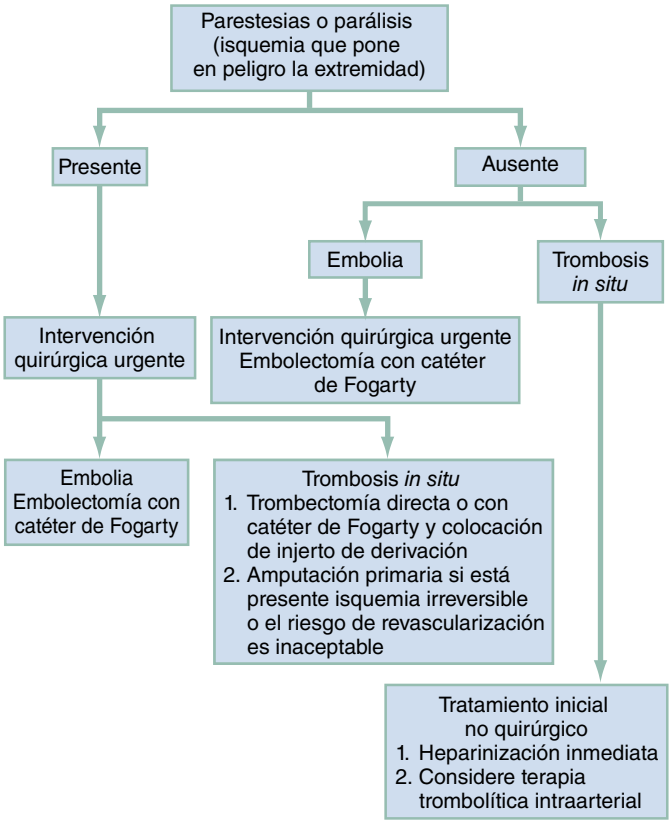


Figura 73.1 Presentación clínica y tratamiento de la oclusión arterial aguda.

Colocación de injerto

El injerto vascular se asocia con diversas complicaciones que se pueden diagnosticar en el servicio de urgencias. Los injertos de vena autógena (generalmente una vena safena mayor invertida) proporcionan una excelente permeabilidad a largo plazo para las arterias pequeñas. Pueden desarrollar ateroesclerosis, lo que puede provocar estenosis y trombosis del injerto. Se pueden formar falsos aneurismas a lo largo de la línea de sutura.

Los injertos protésicos de politetrafluoroetileno (teflón) se utilizan en arterias medianas y grandes imposibles de puentear con injertos venosos más pequeños. Los injertos protésicos tienen tasas más altas de trombosis que los injertos venosos. Los émbolos distales se deben a mala fijación de la fibrina luminal. Los injertos protésicos que no están adecuadamente cubiertos por tejido viable pueden erosionar las estructuras adyacentes y las vísceras huecas. La infección del injerto protésico, una complicación devastadora, precisa la extracción de todo el injerto.

Los injertos vasculares se pueden utilizar para evitar oclusiones arteriales o reconstruir una bifurcación arterial enferma. También pueden interponerse entre secciones de arteria resecada. Las complicaciones más comunes de los injertos protésicos y venosos son la trombosis y el desarrollo de un falso aneurisma en una o más líneas de sutura. El injerto de derivación se usa con mayor frecuencia como tratamiento paliativo para los síntomas de la enfermedad oclusiva ateroesclerótica. Los pacientes con estenosis unilateral localizada pueden tener tasas comparables de éxito mediante angioplastia con o sin colocación de *stent*.[16]

Los pacientes con claudicación de la pantorrilla por enfermedad oclusiva femoral superficial o poplítea pueden retrasar la progresión si dejan de fumar y mantienen un régimen de ejercicio activo. Los pacientes que tienen progresión de la enfermedad, dolor relevante en reposo o pérdida de tejido precisan revascularización quirúrgica.

Terapia hiperbárica

Pocas pruebas objetivas indican que la terapia hiperbárica altera la evolución a largo plazo de los trastornos vasculares obliterantes crónicos, presumiblemente al acelerar la formación de vasos finos. Se han logrado más éxitos en la curación de úlceras isquémicas diabéticas crónicas y en la recuperación de injertos y colgajos de piel isquémicos.[17] El facultativo de atención primaria o el cirujano vascular del paciente deben remitir al paciente a una unidad hiperbárica para terapia crónica, pero no desde el servicio de urgencias.

MANEJO

Manejo de la mayoría de los pacientes con un diagnóstico arteriovascular periférico sospechado o confirmado debe hacerse en consulta con un cirujano vascular.

ENFERMEDADES ARTERIOVASCULARES ESPECÍFICAS

Enfermedades de insuficiencia arterial crónica

Arterioesclerosis obliterante

La arterioesclerosis obliterante (enfermedad oclusiva ateroesclerótica, enfermedad arterial oclusiva crónica, arterioesclerosis obliterante) es la presentación arterial periférica de la ateroesclerosis. Muy a menudo, la arterioesclerosis obliterante afecta a la aorta abdominal inferior, las arterias ilíacas y las arterias que irrigan las extremidades inferiores. Las manifestaciones en las extremidades superiores son infrecuentes.

La arterioesclerosis obliterante es responsable del 95% de los casos de enfermedad arterial oclusiva crónica. Es más común en personas mayores de 50 años, pero hasta el 19% de los casos ocurren en pacientes de 30 a 49 años. Los hombres se ven afectados con más frecuencia que las mujeres (5:1 a 10:1). Aproximadamente un tercio de los pacientes con arterioesclerosis obliterante tienen arteriopatía coronaria coexistente. La incidencia de diabetes mellitus es del 20 al 30%.[18]

Entre los factores de riesgo de la arterioesclerosis obliterante se encuentran el tabaquismo, la hiperlipidemia y la hipertensión. De los pacientes

con arterioesclerosis obliterante, del 70 al 90% son fumadores cuando se examinan por primera vez, el 75% tienen hiperlipidemia y el 30% tienen hipertensión.[18]

Características clínicas

Anamnesis. La oclusión arterial aguda por embolia, trombosis o traumatismo se descarta principalmente por la anamnesis. La insuficiencia arterial crónica provoca dos tipos de dolor característicos: la claudicación intermitente y el dolor isquémico en reposo. La ubicación de la oclusión arterial determina la localización de la claudicación. Las enfermedades femorales y poplíteas provocan claudicación de la pantorrilla, por lo general con un dolor tipo calambre, que se reproduce de manera fiable con el mismo grado de ejercicio y se alivia por completo en reposo (generalmente de 1 a 5 min). La enfermedad oclusiva aortoilíaca causa claudicación en las nalgas y las caderas, así como en las pantorrillas. El dolor en la pantorrilla en la enfermedad aortoilíaca generalmente es más intenso que el dolor en las nalgas y los muslos, que se describe más a menudo como dolor, malestar o debilidad. Algunos pacientes no tienen dolor y notan solo que el muslo o la cadera «ceden» con el ejercicio. El dolor bilateral de cadera o muslo indica la posibilidad de enfermedad oclusiva aortoilíaca. La enfermedad oclusiva aortoilíaca lo suficientemente grave como para producir claudicación bilateral casi siempre se asocia en los hombres con impotencia (síndrome de Leriche).

La insuficiencia arterial crónica puede progresar a dolor isquémico que ocurre en reposo. El dolor de reposo a menudo comienza en los pies y por lo general afecta al pie distal a los metatarsianos, y despierta al paciente del sueño. El dolor isquémico en reposo es un dolor intenso e implacable que se agrava con la elevación y no se alivia con analgésicos. Los pacientes experimentan un alivio inmediato con cualquier actividad que involucre la bipedestación. Los pacientes pueden dormir en una silla o con la pierna colgando sobre la cama.

Exploración física. Los émbolos ateromatosos de placas ulceradas proximales o aneurismas causan pequeñas lesiones isquémicas dispersas en los dedos de los pies, los pies o las piernas, lo que provoca el síndrome del dedo del pie azul (fig. 73.2). Los pulsos periféricos están presentes.

Figura 73.2 Presentación clínica de émbolos ateromatosos o síndrome del primer dedo del pie azul. (Por cortesía de Gary R. Seabrook, MD.)

Aproximadamente el 5% de las úlceras de las extremidades inferiores están causadas por insuficiencia arterial.[19] Por lo general, se ubican distales al tobillo, habitualmente en la porción terminal de los dedos, alrededor de los lechos ungueales o entre los dedos, causadas por la fricción de un dedo contra otro. Localizaciones menos comunes son las cabezas de los metatarsianos, el talón y los maléolos. Las úlceras por insuficiencia arterial son dolorosas, pero el dolor mejora cuando la extremidad está en posición declive. Se asocian con evidencia de insuficiencia arterial crónica coexistente (ausencia de crecimiento de vello en el dorso de los pies, atrofia de la piel, ausencia de pulsos y deformidades de las uñas). Las úlceras son inicialmente pequeñas, superficiales y secas. La base es gris, amarilla o negra, con tejido de granulación mínimo o ausente. El borde de la úlcera es nítido e indolente, sin signos de proliferación celular ni epitelización.

Diagnóstico diferencial. La claudicación inducida por el ejercicio debe distinguirse de los calambres musculares nocturnos que se observan con frecuencia en pacientes de edad avanzada. La enfermedad oclusiva aortoilíaca se puede diferenciar de la artrosis de cadera, que tiende a ser más variable de un día a otro, no se alivia por completo con el reposo y no se reproduce de forma fiable con la misma cantidad de esfuerzo. La seudoclaudicación del síndrome de la cola de caballo está causada por el estrechamiento del canal lumbar debido a espondilosis, enfermedad del disco intervertebral o tumor de la médula espinal. Los síntomas son semejantes a los de la claudicación intermitente, pero están menos relacionados con el ejercicio y el descanso que con la claudicación verdadera.

La causa de las úlceras de las extremidades inferiores debe determinarse cuidadosamente. Alrededor del 90% de las úlceras de las extremidades inferiores están causadas por insuficiencia venosa crónica.[19] Estas ocurren proximales o en la región del tobillo, especialmente cerca del maléolo interno. Las úlceras por estasis venosa son levemente dolorosas y mejoran con la elevación de la extremidad. Hay evidencia de insuficiencia venosa crónica de larga duración, con edema, venas superficiales prominentes y dermatitis por estasis. Las úlceras son de tamaño moderado, con una base exudativa y tejido de granulación extenso. Las úlceras de rápido desarrollo son más indicativas de insuficiencia venosa.

La mayoría de las úlceras restantes de las extremidades inferiores están causadas por neuropatía diabética, sola o con insuficiencia arterial.[19] La ubicación refleja sitios de traumatismos repetidos, como los dedos de los pies, los talones y la superficie plantar de los pies, especialmente las cabezas de los metatarsianos. Las úlceras neurotróficas son indoloras. Los pacientes pueden tener evidencia de insuficiencia arterial periférica coexistente. Las úlceras son profundas y penetrantes, a menudo con drenaje supurativo causado por una infección subyacente u osteomielitis crónica. Las úlceras neurotróficas suelen estar rodeadas por un borde de callo grueso.

Las úlceras hipertensivas son infrecuentes y reflejan una hipertensión no controlada de larga duración. Estas úlceras suelen estar cerca del maléolo lateral y comienzan como áreas de piel infartada dolorosas de color azul rojizo. Se desarrolla una ampolla hemorrágica que luego se descompone en una úlcera superficial, que puede alcanzar un tamaño de 5 a 10 cm. La úlcera isquémica tiene bordes bien delimitados, poco tejido de granulación y drenaje mínimo. El dolor es el más intenso de todas las úlceras de las extremidades inferiores.

Múltiples ulceraciones isquémicas por encima y por debajo del tobillo sugieren vasculitis o embolización ateromatosa. Las úlceras con bordes regulares en lugares inusuales pueden ser ficticias o pueden deberse a la inyección subcutánea de drogas ilícitas. Los bordes engrosados, laminados y elevados con una depresión central que contiene tejido de granulación son característicos de las úlceras malignas.

Tratamiento. El primer paso es la identificación de los pacientes cuyos síntomas son el único resultado de la arterioesclerosis obliterante sin enfermedad tromboembólica coexistente. El tratamiento para pacientes sintomáticos depende de si los pacientes tienen isquemia funcional o isquemia que amenaza la extremidad.[20] La isquemia que amenaza la extremidad constituye una urgencia quirúrgica. Se debe programar una angiografía por tomografía computarizada (TC) para identificar la enfermedad lo suficientemente localizada como para permitir un injerto de derivación urgente.[20] Los pacientes con isquemia funcional deben tener seguimiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

ambulatorio para pruebas vasculares electivas invasivas o no invasivas con objeto de determinar las opciones de tratamiento.

Se deben mandar cultivos de las úlceras isquémicas o las lesiones de la piel desde el servicio de urgencias (SU) y se deben iniciar antibióticos sistémicos para cubrir los organismos de la piel si hay infección. Se deben adquirir radiografías de los huesos subyacentes cuando se sospecha osteomielitis. Los pacientes con dolor isquémico de reposo precisan ingreso hospitalario, aunque no sean candidatos a cirugía. El reposo en cama, un ambiente cálido y el mantenimiento de la extremidad en una posición declive suelen aliviar el dolor.

Enfermedad de Buerger (tromboangitis obliterante)

Fundamentos. Descrita por primera vez por Buerger en 1908, la tromboangitis obliterante es una enfermedad oclusiva inflamatoria idiopática que afecta principalmente a las arterias medianas y pequeñas de las manos y los pies.[21] Los pacientes suelen ser hombres de 20 a 40 años que consumen tabaco, aunque informes recientes indican un aumento de la frecuencia de esta enfermedad en las mujeres. En EE. UU., la incidencia es de 20 por 100.000.[22] Se desconoce la patogenia exacta, pero prácticamente todos los pacientes son fumadores.

La tromboangitis obliterante se caracteriza por inflamación segmentaria aguda y crónica en las arterias más pequeñas de las extremidades superiores e inferiores. El proceso inflamatorio arterial inicial progresa hasta afectar a las venas y los nervios adyacentes, lo que a menudo conduce a una trombosis venosa asociada y un revestimiento fibroso progresivo de estas estructuras. Estos son nódulos dolorosos, sensibles u oscuros sobre una arteria periférica con pulso reducido o ausente (flebitis migratoria).

Características clínicas. Los criterios clínicos para la enfermedad de Buerger son: 1) antecedentes de tabaquismo; 2) inicio antes de los 50 años; 3) lesiones oclusivas arteriales infrapoplíteas; 4) afectación de las extremidades superiores o flebitis migratoria, y 5) ausencia de factores de riesgo de ateroesclerosis distintos al tabaquismo. Un síntoma característico de la enfermedad de Buerger es la claudicación del pie o del antepié causada por la oclusión arterial infrapoplítea. También es característico el rubor intenso de la extremidad afectada, en particular con la posición declive. Los pulsos pedios pueden estar ausentes en presencia de pulsos femorales y poplíteos normales. La afectación de las manos suele ser bilateral y simétrica, lo que conduce al desarrollo de claudicación de las manos o úlceras en las yemas de los dedos. La flebitis migratoria ocurre pronto en la evolución de la enfermedad. Aproximadamente el 50% de los pacientes experimentan una respuesta cromática trifásica de tipo Raynaud al frío. En las extremidades superiores, las arterias digitales suelen estar más involucradas que las arterias radial o cubital.[22]

Diagnóstico diferencial. La arterioesclerosis obliterante es más probable en pacientes mayores de 50 años que tienen signos de isquemia periférica. En mujeres jóvenes, se deben considerar enfermedades autoinmunitarias, como la esclerodermia o el lupus eritematoso sistémico.[22]

Pruebas diagnósticas. El cumplimiento de los criterios clínicos de diagnóstico debería ser suficiente para el diagnóstico de enfermedad de Buerger en el servicio de urgencias. Las pruebas de laboratorio vasculares no invasivas confirman el diagnóstico y el grado de afectación. Rara vez necesaria, la ATC muestra múltiples oclusiones segmentarias.

Tratamiento. La abstinencia completa y permanente del tabaco es el único tratamiento eficaz para la enfermedad de Buerger. Si un paciente no deja de fumar por completo, los períodos alternos de inactividad van seguidos de exacerbaciones de insuficiencia arterial grave. Los pacientes que dejan de fumar tienen una evolución clínica benigna. A pesar de esto, muchas personas que tienen la enfermedad de Buerger continúan fumando, lo que les provoca dolor intenso en reposo y pérdida de tejido, y, finalmente, conduce a la amputación.

Con los síntomas iniciales sin la amenaza de pérdida de tejido, la educación del paciente y el seguimiento por un cirujano vascular son adecuados. Las opciones de tratamiento de cirugía vascular son variadas para pacientes con síntomas graves o riesgo de pérdida de tejido. El dolor intratable se puede controlar con anestesia epidural. La prostaglandina E_1 intraarterial o intravenosa y los fármacos antitrombóticos, como el ácido acetilsalicílico y la heparina, se han utilizado con éxito.[22] Los pacientes con oclusión arterial de grandes vasos pueden beneficiarse de la reconstrucción arterial. La simpatectomía es un tratamiento posible en casos avanzados para la ulceración cutánea o el alivio del dolor en reposo.[23] Debido a que los pacientes con enfermedad de Buerger tienen una buena cicatrización, el tratamiento conservador intensivo suele tener éxito para evitar la amputación.

Enfermedades de oclusión arterial aguda

Embolia arterial

A pesar de los avances, la embolia arterial aguda continúa causando una morbilidad y una mortalidad sustanciales. Aproximadamente el 50% de las oclusiones arteriales agudas están causadas por embolia arterial y la incidencia va en aumento. El otro 50% están causadas por trombosis *in situ*.[1]

Características clínicas. Los pacientes con oclusión arterial aguda suelen presentar alguna variante de las cinco P: dolor, palidez, falta de pulso, parestesias y parálisis. Las parestesias y la parálisis indican isquemia que amenaza la extremidad y precisa una intervención quirúrgica urgente, independientemente de la causa. Los antecedentes de claudicación son frecuentes en la trombosis *in situ* y raros en la embolia arterial. Debido a que la embolia arterial aguda generalmente ocurre en pacientes sin ateroesclerosis periférica relevante ni circulación colateral bien desarrollada, generalmente se manifiesta como una isquemia repentina que amenaza la extremidad. Los pacientes describen una sensación de que la pierna es «golpeada» por un dolor intenso e impactante. A menudo, el paciente tiene que sentarse o se cae al suelo durante el acontecimiento repentino.

Exploración física. La exploración física puede ayudar a diferenciar la embolia arterial de la trombosis *in situ*. La pérdida súbita del pulso es el sello distintivo de la embolia arterial, pero puede ser difícil de reconocer si se desconoce el estado previo del pulso o si es anormal debido a la ateroesclerosis. Un pulso saltón se puede sentir inicialmente en la ubicación de un émbolo con pulsaciones transmitidas a través del coágulo fresco. Los pacientes con embolia arterial tienen pocos hallazgos físicos que sugieran una enfermedad vascular periférica de larga evolución. Puede haber dolor en la palpación en el sitio de una oclusión embólica.

Si se sospecha una embolia arterial, la exploración física debe dirigirse a identificar su origen (un trombo mural del ventrículo izquierdo [infarto de miocardio previo] o un trombo auricular izquierdo [enfermedad de la válvula mitral]). La fibrilación auricular coexistente es común. El miembro distal a una oclusión embólica está inicialmente pálido. Debido a la ausencia de sangre en las vénulas subcapilares, la demarcación entre tejido isquémico y no isquémico es nítida. Con el tiempo, aparece cianosis por desaturación de la sangre con isquemia continua. La parestesia o la parálisis indican isquemia que amenaza la extremidad. La presencia de sensibilidad al tacto ligero es la mejor guía sobre la viabilidad del tejido. La anestesia completa exige una intervención quirúrgica urgente. La parálisis representa una isquemia muscular y neural grave, que puede ser irreversible. La contractura muscular involuntaria con dureza «leñosa» representa una isquemia irreversible.

Diagnóstico diferencial. La flegmasía cerúlea dolorosa es una trombosis venosa profunda iliofemoral masiva. El síntoma inicial es la aparición aguda de una pierna hinchada y dolorosa. A medida que continúa la inflamación, se presenta insuficiencia arterial secundaria con palidez asociada (flegmasía alba dolorosa). Al principio de la embolia arterial aguda, la hinchazón de las piernas suele estar ausente. La embolia aguda produce una palidez claramente delimitada; la flegmasía cerúlea dolorosa da lugar a una pierna de apariencia cianótica.

La disección aórtica puede afectar a las arterias de las extremidades superiores o inferiores y puede parecerse a una embolia aguda. El dolor intenso, la presencia de insuficiencia aórtica y la afectación en múltiples sitios sugieren disección. Los síndromes neurológicos (p. ej., mielitis transversa, hemorragia subaracnoidea espinal, disco intervertebral roto) pueden producir un inicio repentino de debilidad unilateral o bilateral de las extremidades inferiores o pérdida sensorial que simula una oclusión aórtica aguda en silla de montar. Las extremidades frías y azules pueden deberse a estados de bajo gasto, como hipovolemia, disminución del gasto cardíaco y deshidratación en pacientes con enfermedad ateroesclerótica de larga duración.

Tratamiento. La embolia arterial aguda es una urgencia quirúrgica. La probabilidad de salvar la extremidad disminuye después de 4 a 6 h. Sobre la base únicamente del diagnóstico clínico, se deben administrar rápidamente dosis completas de heparina intravenosa (80 unidades/kg en bolo, seguidas de una perfusión de mantenimiento de 18 unidades/kg/h) para minimizar la propagación del coágulo. Los pacientes cuyos hallazgos clínicos indiquen claramente una embolia arterial aguda deben someterse a una embolectomía urgente con catéter de Fogarty sin angiografía previa. En estos pacientes, la ecografía y la angiografía preoperatorias rara vez son útiles para el diagnóstico y prolongan el tiempo de isquemia de la extremidad.

Si la diferenciación entre embolia aguda y trombosis *in situ* es incierta, la angiografía por TC suele ser diagnóstica. Los pacientes con émbolos agudos generalmente muestran signos mínimos de ateroesclerosis, oclusión en el sitio de una bifurcación arterial, puntos de corte claramente delimitados y falta de flujo distal a la oclusión. En pacientes con trombosis *in situ,* la arteriografía muestra ateroesclerosis difusa, oclusión en sitios distintos de las bifurcaciones arteriales, un corte irregular cónico y vasos colaterales bien desarrollados (tabla 73.1).

La terapia trombolítica intraarterial para la embolia aguda sigue en fase de investigación. La isquemia actual que pone en peligro las extremidades impide considerar el tratamiento con terapia trombolítica en la mayoría de los pacientes. Entre los posibles riesgos de la terapia trombolítica en pacientes con embolia arterial con isquemia que no amenaza la extremidad se encuentran la lisis parcial del coágulo con embolización distal o acontecimientos embólicos recidivantes desde la fuente primaria del émbolo inicial.[24]

Ateroembolia (síndrome del dedo del pie azul)

Los ateroémbolos son microémbolos compuestos de colesterol, calcio y restos hemorrágicos que se desprenden de placas ateroescleróticas proximales o aneurismas y se alojan en las arterias del extremo distal. En el sistema nervioso central, la ateroembolia provoca ataques isquémicos transitorios y accidentes cerebrovasculares. En el sistema vascular periférico, se encuentran ateroémbolos en las extremidades inferiores con dedos cianóticos fríos y dolorosos en presencia de pulsos distales palpables (v. fig. 73.2).

Características clínicas. La presentación característica de la ateroembolia es la aparición repentina de una zona pequeña, cianótica y dolorosa en el pie, por lo general el primer dedo del pie.[25] Si es bilateral, la distribución no es simétrica. Persisten los pulsos tibial posterior y dorsal del pie. La exploración física debe centrarse en una fuente proximal, como un aneurisma ateroesclerótico en la aorta o en las arterias ilíaca, femoral o poplítea.

TABLA 73.1 Diferenciación entre embolia y trombosis

Hallazgos clínicos	Embolia	Trombosis
Fuente identificable de émbolos	Usual, particularmente fibrilación auricular	Menos común
Antecedentes de claudicación	Raros	Comunes
Hallazgos físicos de sospecha de enfermedad oclusiva	Pocos; pulsos de las extremidades proximales y contralaterales normales	A menudo presentes; pulsos de las extremidades proximales y contralaterales disminuidos o ausentes
Demarcación de la isquemia	Nítida	Difusa
Arteriografía	Ateroesclerosis mínima; corte nítido; pocas colaterales	Ateroesclerosis difusa; corte cónico e irregular; colaterales bien desarrolladas

Tomado de Brewster DC, Chin AK, Fogarty TJ: *Vascular surgery*. Philadelphia, 1990, WB Saunders.

Diagnóstico diferencial. Diversas afecciones pueden parecerse al síndrome del dedo del pie azul. La acrocianosis es indolora, tiene una distribución simétrica y se localiza en las manos, la nariz y los labios. Se debe considerar la perfusión periférica deficiente por gasto cardíaco bajo. La vasculitis habitualmente causa lesiones purpúricas palpables y síntomas constitucionales de febrícula y pérdida de peso. La congelación previa puede dejar las extremidades sensibles al frío. La lesión local del pie diabético se diferencia fácilmente.

Tratamiento. El tratamiento está dirigido a identificar y eliminar la fuente proximal de ateroembolia. La angiografía por TC es la técnica diagnóstica de primera elección para determinar el origen de los émbolos. Si el origen es un aneurisma aórtico, se debe consultar a cirugía vascular para considerar una reparación quirúrgica. Las lesiones estenóticas en las arterias ilíaca o femoral pueden tratarse con endoarterectomía local, derivación vascular o angioplastia.[15] El tratamiento médico con ácido acetilsalicílico, dipiridamol, warfarina sódica o esteroides tiene resultados variables y no se recomienda de forma sistemática.

Trombosis arterial

Aproximadamente el 50% de las oclusiones arteriales agudas están causadas por trombosis *in situ*.[1] La trombosis arterial aguda casi siempre se superpone a una lesión ateroesclerótica complicada, pero puede estar causada por vasculitis o traumatismos. Con isquemia que amenaza la extremidad, la angiografía por TC se puede utilizar para evaluar la viabilidad de un injerto de derivación urgente. En caso de isquemia que no pone en peligro la extremidad, puede ser necesaria una angiografía para distinguir la embolia aguda de la trombosis (v. tabla 73.1).

Exploración física

Los hallazgos físicos de trombosis *in situ* a menudo van acompañados de pruebas de enfermedad oclusiva ateroesclerótica. Los pulsos de las extremidades proximales o contralaterales suelen estar disminuidos o ausentes. Por lo general, no existe una fuente embólica, como la fibrilación auricular. Debido a la circulación colateral, la delimitación de la isquemia de las extremidades está menos definida en estos pacientes (v. tabla 73.1).

Las arterias carótida, renal y femoral pueden tener soplos y puede haber un aneurisma aórtico abdominal. Si se sospecha la oclusión de los vasos de las extremidades superiores, se debe palpar la arteria subclavia en busca de frémito y auscultar en busca de soplos en la fosa supraclavicular.

Una exploración del fondo de ojo puede arrojar evidencia de arterioesclerosis o hipertensión. Pueden detectarse placas de Hollenhorst (émbolos ateromatosos que contienen cristales de colesterol en las arteriolas de la retina). Las manchas de Roth (manchas blancas redondas u ovaladas que se ven cerca del disco óptico) pueden estar presentes en pacientes con endocarditis infecciosa.

Tratamiento. Se debe iniciar la heparinización (bolo de 80 unidades/kg, seguido de una perfusión de mantenimiento de 18 unidades/kg/h) cuando se establece el diagnóstico. Los pacientes con isquemia que amenaza la extremidad precisan de forma urgente una trombectomía directa o con catéter de Fogarty combinada con injerto de derivación. La trombectomía sola a menudo falla debido a la nueva trombosis. Los pacientes que tienen una enfermedad ateroesclerótica que no es susceptible de derivación vascular, están demasiado enfermos para tolerar la revascularización o tienen isquemia irreversible necesitan una amputación primaria.

Los pacientes con isquemia que no pone en peligro la extremidad se tratan mejor sin cirugía. Entre las opciones endovasculares disponibles para el cirujano vascular se encuentran la trombólisis dirigida por catéter, la trombólisis farmacomecánica, la aspiración de trombos dirigida por catéter y la trombectomía mecánica percutánea, que involucra una gran cantidad de catéteres y dispositivos diferentes, según la situación médica y la preferencia del cirujano vascular.

Aneurismas arteriales periféricos

Un aneurisma verdadero es una dilatación localizada anormal de la pared vascular intacta causada por debilidad mural y fuerzas hemodinámicas. Los aneurismas se expanden a un ritmo determinado por la causa. Las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

causas de la ateroesclerosis progresan lentamente a lo largo de los años; las causas traumáticas o infecciosas aumentan durante días, semanas o meses. El principal riesgo de los aneurismas centrales (aorta abdominal, arterias ilíacas y arterias viscerales) es la rotura (v. capítulo 84). Los aneurismas arteriales periféricos rara vez se rompen; en cambio, se complican con trombosis o embolia que afectan a los tejidos distales.[26]

La etiología de un aneurisma está fuertemente asociada con su localización anatómica. Los aneurismas de las extremidades inferiores suelen ser ateroescleróticos. Los aneurismas de las extremidades superiores suelen estar causados por traumatismos locales. Los aneurismas viscerales se deben a situaciones hemodinámicas anómalas, ateroesclerosis o causas infecciosas.

Extremidad inferior

Los aneurismas de las arterias femoral y poplítea casi siempre ocurren en hombres ancianos con ateroesclerosis avanzada. El 25% de los pacientes tienen ateroembolia o tromboembolia distal; un 15% adicional tienen oclusión aneurismática total por trombosis *in situ*.[26] Los aneurismas poplíteos son los aneurismas periféricos más comunes y ocurren de forma bilateral en el 60% de los pacientes.[26] El aneurisma de aorta abdominal ocurre en el 80% de los pacientes con aneurismas poplíteos bilaterales. La mayoría de los pacientes tienen claudicación, acontecimientos tromboembólicos, acontecimientos ateroembólicos o gangrena. Con la dilatación aneurismática, se produce compresión venosa y trombosis venosa profunda. Los aneurismas femorales son los segundos aneurismas periféricos más comunes y se manifiestan de manera similar a los aneurismas poplíteos. La dilatación del aneurisma femoral también puede comprimir el nervio femoral y producir dolor o debilidad en la parte anterior del muslo.

El diagnóstico de aneurismas poplíteos y femorales se realiza mediante la palpación de una masa pulsátil. Las radiografías simples pueden mostrar aneurismas calcificados unilaterales o bilaterales. La ecografía y la TC son diagnósticas. La arteriografía proporciona un diagnóstico definitivo y afectación de los vasos distales. Los pacientes con un aneurisma de la extremidad inferior deben ser evaluados para detectar la presencia de otros aneurismas.

Los pacientes asintomáticos pueden someterse a la escisión quirúrgica electiva del aneurisma y la anastomosis terminoterminal o la interposición de un injerto. Por lo general, se realiza la reparación simultánea de los aneurismas coexistentes de la aorta abdominal o de la extremidad contralateral combinada con derivación vascular. Los pacientes con acontecimientos tromboembólicos que amenazan las extremidades se tratan primero mediante embolectomía con catéter de Fogarty.[26]

Extremidad superior

La ateroesclerosis generalmente respeta las extremidades superiores, por lo que los aneurismas arteriales periféricos en las extremidades superiores son infrecuentes y el traumatismo localizado es la causa más común. Las causas de los aneurismas de la arteria subclavia son la obstrucción de la salida torácica, los traumatismos y, en raras ocasiones, la ateroesclerosis. Los aneurismas de la subclavia por ateroesclerosis constituyen una enfermedad grave, y del 30 al 50% de los pacientes afectados también tienen aneurismas aortoilíacos u otros aneurismas periféricos.[27] Los síntomas dependen de la localización anatómica del aneurisma. Los pacientes pueden tener dolor en el tórax, el cuello y los hombros debido a la expansión aguda. La compresión del nervio laríngeo recurrente derecho puede provocar cambios en la voz. La compresión de la tráquea puede provocar estridor u otros síntomas respiratorios.

La radiografía del tórax puede revelar una masa mediastínica superior y confundirla con una neoplasia. La arteria subclavia puede ser comprimida por una costilla cervical completa que se articula con la primera costilla, produciendo una dilatación postestenótica desde la arteria subclavia proximal hasta la axilar. Este síndrome ocurre con mayor frecuencia en mujeres y en la extremidad superior dominante. Las costillas cervicales ocurren en el 0,6% de la población.[28] Los aneurismas de la arteria axilar están causados por un traumatismo cerrado por el uso inadecuado y prolongado de muletas. La fractura de húmero o la luxación anterior de hombro son causas poco frecuentes.[27]

Los aneurismas de las arterias subclavia, subclavia-axilar y axilar comparten complicaciones de tromboembolia, isquemia que amenaza las extremidades, disfunción neuromuscular y sensorial por compresión del plexo braquial e isquemia del sistema nervioso central por tromboembolia retrógrada vertebral y carotídea derecha. Son comunes un soplo sistólico y un frémito palpable.

La angiografía por TC para confirmar el diagnóstico y determinar la afectación de los vasos distales es la técnica diagnóstica de primera elección. El tratamiento quirúrgico consiste en la resección del aneurisma, el injerto vascular y el restablecimiento de la continuidad arterial.

El síndrome infrecuente del aneurisma de la arteria cubital (síndrome del martillo hipotenar) se asocia con un traumatismo ocupacional en el que se utiliza la palma de la mano para amartillar, empujar o torcer objetos.[29] Los pacientes suelen ser mecánicos, carpinteros o maquinistas.

La arteria cubital encaja cómodamente en el canal óseo en la eminencia hipotenar debajo del gancho del hueso ganchoso. El daño repetitivo a largo plazo da como resultado la formación de un aneurisma.[29] El aneurisma puede desarrollar un trombo mural que emboliza repetidamente al arco palmar superficial o a una arteria digital. Los síntomas son parestesias, dolor, frialdad y cianosis, con mayor frecuencia en los dedos meñique y anular, ocasionalmente en los dedos medio e índice. El pulgar se encuentra característicamente a salvo debido a su suministro de sangre desde la arteria radial.

El diagnóstico se realiza fácilmente al encontrar una masa dolorosa en la palpación pulsátil o no pulsátil en la eminencia hipotenar de la mano dominante. La prueba de Allen puede demostrar la oclusión de la arteria cubital. La angiografía de los vasos distales es diagnóstica. La angiografía proximal puede descartar las arterias subclavia y axilar como fuentes embólicas. Es necesaria la resección quirúrgica del aneurisma para restablecer la continuidad de la arteria cubital. La terapia fibrinolítica preoperatoria adyuvante puede ser útil.[29]

Vísceras

Aneurismas de la arteria esplénica. Los aneurismas de la arteria esplénica representan el 60% de todos los aneurismas arteriales viscerales. Son los únicos aneurismas que son más frecuentes en mujeres, con una proporción de mujeres a hombres de 4:1.[30] La causa de los aneurismas de la arteria esplénica se ha atribuido a la fibrodisplasia arterial sistémica, la hipertensión portal y el aumento de la derivación arteriovenosa esplénica que se produce durante el embarazo.

Los aneurismas de la arteria esplénica suelen ser asintomáticos. Los pacientes con síntomas muestran molestias vagas en el cuadrante superior izquierdo o en el epigastrio e irradiación ocasional del dolor al hombro izquierdo o al área subescapular. Debido a que la mayoría de los aneurismas de la arteria esplénica tienen menos de 2 cm de diámetro, no se palpa una masa pulsátil. Ocasionalmente, se puede escuchar un soplo sistólico.

Solo el 2% de los aneurismas de la arteria esplénica dan lugar a una rotura potencialmente mortal.[30] Más del 95% de las roturas ocurren en mujeres jóvenes durante el embarazo y pueden confundirse con embarazo ectópico o desprendimiento de placenta. Los aneurismas de la arteria esplénica suelen ser un descubrimiento incidental en la radiografía abdominal como calcificaciones en anillo de sello en el cuadrante superior izquierdo. La ecografía, la TC y la RM pueden distinguir los aneurismas de otras lesiones quísticas del cuadrante superior izquierdo.[30] Por lo general, es necesaria una angiografía para confirmar el diagnóstico. Los aneurismas de la arteria esplénica sintomáticos precisan intervención quirúrgica urgente, particularmente en mujeres embarazadas o en edad fértil. La tasa de mortalidad materna por rotura durante el embarazo es aproximadamente del 70%. En pacientes asintomáticos, la embolización transcatéter es una alternativa a la intervención quirúrgica.[31]

Aneurismas de la arteria hepática. Los aneurismas de la arteria hepática representan el 20% de los aneurismas de arterias viscerales. Las lesiones están causadas por ateroesclerosis, infección (la mayoría de las veces como complicación del consumo de drogas por vía intravenosa), traumatismo abdominal importante y panarteritis nudosa. Los aneurismas de la arteria hepática afectan dos veces más a los hombres que a las mujeres y generalmente ocurren después de los 60 años.

La mayoría de los aneurismas permanecen asintomáticos, pero los aneurismas sintomáticos no rotos generalmente producen síntomas compatibles

con colecistitis: dolor en el cuadrante superior derecho o dolor epigástrico vago, persistente, que se irradia a la espalda. Los aneurismas grandes pueden causar molestias graves en la parte superior del abdomen similares a los de la pancreatitis. Los aneurismas de la arteria hepática pueden romperse hacia el colédoco, el peritoneo o las vísceras huecas adyacentes, con una tasa de mortalidad del 35%.

Un soplo abdominal o una masa pulsátil palpable por lo general no está presente en la exploración física. La calcificación aneurismática se puede ver en una radiografía simple de abdomen, pero el diagnóstico se puede hacer de manera fiable mediante angiografía por TC. La ecografía y la TC pueden detectar aneurismas de la arteria hepática asintomáticos.[30]

Debido a la alta tasa de mortalidad con la rotura del aneurisma, está justificado un abordaje de tratamiento invasivo. La resección quirúrgica del aneurisma se realiza en pacientes candidatos a la cirugía. La oclusión con catéter transarterial se puede utilizar en pacientes de alto riesgo quirúrgico.[32]

Aneurismas de la arteria mesentérica superior. Los aneurismas de la arteria mesentérica superior son los terceros aneurismas viscerales más frecuentes. Casi el 60% son aneurismas infectados causados por estreptococos no hemolíticos por endocarditis bacteriana del lado izquierdo. La ateroesclerosis y el traumatismo son causas mucho menos comunes. Los pacientes suelen ser menores de 50 años; hombres y mujeres se ven afectados por igual.

Los pacientes generalmente tienen dolor abdominal superior intermitente compatible con angina abdominal. El 50% tienen una masa abdominal pulsátil en la exploración física. Pueden estar presentes los estigmas de la endocarditis bacteriana subaguda. Las radiografías simples de abdomen pueden mostrar un aneurisma calcificado. La angiografía es necesaria para confirmar el diagnóstico. El tratamiento del aneurisma de la arteria mesentérica superior debe abordar cualquier proceso infeccioso subyacente. El abordaje quirúrgico es difícil, varía según el estado del paciente, la forma del aneurisma (sacular o fusiforme) y la evaluación de la viabilidad intestinal.

Aneurismas traumáticos

Aneurisma traumático se refiere a un seudoaneurisma que sigue a la perforación de la pared arterial con formación de un hematoma perivascular. Los aneurismas traumáticos crónicos pueden o no estar asociados con una fístula arteriovenosa. *Seudoaneurisma* es sinónimo de *aneurisma falso.* La presentación habitual es una masa pulsátil que se encuentra cerca del lecho de una arteria de una extremidad, con antecedentes de traumatismo más de 1 mes antes.[33] El aneurisma en expansión puede comprimir los nervios periféricos asociados. La perfusión distal suele mantenerse bien y la tromboembolia es infrecuente. Son característicos un soplo sistólico fuerte y posiblemente un soplo diastólico débil separado. La angiografía convencional, la arteriografía por sustracción digital o la TC confirman el diagnóstico. La escisión quirúrgica está indicada lo antes posible para disminuir el riesgo de complicaciones, como rotura, trombosis o disfunción neurológica causada por la expansión continua.

Aneurismas infectados

Aneurismas micóticos. El término *aneurisma micótico* es una fuente de confusión, porque no existe asociación con una enfermedad fúngica. Aunque se utiliza para describir todos los aneurismas infectados, debe reservarse para los aneurismas infectados debidos a una endocarditis bacteriana, como los descritos originalmente por Osler en 1885.[34,35]

Los émbolos sépticos por endocarditis infecciosa se implantan en una de dos formas. En primer lugar, la siembra hematógena de bacterias puede ocurrir en arterias no aneurismáticas dañadas por ateroesclerosis preexistente. En segundo lugar, los émbolos sépticos pueden alojarse en los *vasa vasorum* de los vasos más grandes, causando isquemia e infección de la pared del vaso. En vasos más pequeños, los émbolos sépticos tienden a alojarse en bifurcaciones arteriales, fístulas arteriovenosas o sitios de estenosis arterial. Los aneurismas micóticos son más comunes en la aorta, la arteria mesentérica superior, las arterias intracraneales y las femorales.

El microorganismo infeccioso en los aneurismas micóticos refleja la bacteriología de la endocarditis infecciosa. Los estreptococos *viridans* son los microorganismos más comunes, aunque los adictos a las drogas por vía intravenosa se infectan con mayor frecuencia por *Staphylococcus aureus.* Los pacientes que tienen aneurismas micóticos suelen tener entre 30 y 50 años. La tasa de mortalidad es del 25% (tabla 73.2).[34,35] La endocarditis infecciosa se analiza con más detalle en el capítulo 69.

Arterias ateroescleróticas. Actualmente, la causa más común de un aneurisma infectado es la sepsis con diseminación hematógena de bacterias, como *Salmonella, Staphylococcus* y *Escherichia coli,* a las arterias ateroscleróticas. Los vasos grandes (especialmente la aorta), en lugar de las arterias periféricas, son el sitio más común. Los pacientes tienden a ser mayores de 50 años y tienen ateroesclerosis bien establecida. La perforación a menudo ocurre antes del diagnóstico y conlleva una tasa de mortalidad del 75%.[34]

Aneurismas preexistentes. La incidencia de infección en pacientes con aneurismas ateroscleróticos preexistentes se estima en el 3-4%, y los pacientes con aneurismas rotos tienen una mayor incidencia de resultados de cultivos bacterianos positivos que los que tienen tratamiento quirúrgico programado de un aneurisma asintomático. Predominan los microorganismos grampositivos, especialmente *Staphylococcus* (60%). La tasa de mortalidad es extremadamente alta (90%) y se debe a la rotura del aneurisma.[35,36]

Seudoaneurismas postraumáticos. Los seudoaneurismas infectados postraumáticos se deben a la monitorización hemodinámica invasiva, la angiografía y el consumo de drogas por vía intravenosa. La arteria más comúnmente afectada es la femoral, debido a su participación en las canulaciones para técnicas. *S. aureus* se aísla en el 30-70% de los casos. Debido a

TABLA 73.2 Características clínicas de los aneurismas infectados

	Aneurisma micótico	Infección de arterias ateroscleróticas	Infección de aneurisma existente	Falso aneurisma postraumático infectado
Causa	Endocarditis	Bacteriemia	Bacteriemia	Adicción a drogas
				Traumatismo
Edad (años)	30-50	> 50	> 50	< 30
Incidencia	Raro	El más común	Inusual	Muy común
Localización	Aorta	Ateroesclerótica	Infrarrenal	Femoral
	Visceral	Aortoilíaca	Aorta	Carotídea
	Intracraneal	Defectos de la íntima		
	Periférica			
Bacteriología	*Streptococcus viridans*	*Salmonella*	*Staphylococcus*	*Staphylococcus aureus*
S. aureus	Otros	Otros	Polimicrobiana	
Mortalidad	25%	75%	90%	5%

Tomado de Wilson SE, Van Wagenen P, Passaro E Jr: Arterial infection. Curr Probl Surg 15:1, 1978.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la ubicación más periférica y a la identificación temprana, la tasa de mortalidad es baja (5%).[36]

La presentación clínica de un aneurisma infectado varía según la localización anatómica y el proceso fisiopatológico subyacente. Los aneurismas abdominales infectados a menudo se diagnostican erróneamente. El inicio suele ser insidioso; la fiebre leve puede estar presente durante varios meses. Los hallazgos comunes son fiebre (75%), dolor de espalda y abdominal (33%), y aneurisma palpable (53%). Los aneurismas más periféricos, especialmente los seudoaneurismas femorales infectados, se caracterizan por una masa dolorosa en la ingle, alguna manifestación de sepsis o sangrado.[37] Casi todos son fácilmente palpables. Aunque son infrecuentes, las infecciones fúngicas deben considerarse en pacientes con inmunosupresión crónica, que han sido tratados recientemente por enfermedad fúngica diseminada o que tienen diabetes mellitus.[37,38]

Los hemocultivos positivos en un paciente con un aneurisma preexistente deben indicar el tratamiento como un aneurisma infectado hasta que se demuestre que no lo está. La bacteriemia a menudo es continua y los hemocultivos son positivos aproximadamente en el 70% de los casos, pero los hemocultivos negativos no descartan este diagnóstico. Se debe realizar una angiografía por TC cuando se sospecha un aneurisma infectado.[39] Los leucocitos marcados con indio 111 pueden confirmar o descartar aneurismas infectados.[36]

El tratamiento comprende antibióticos y reparación quirúrgica. La terapia con antibióticos generalmente se continúa durante al menos 6-8 semanas, aunque algunos médicos recomiendan un tratamiento de por vida después de una reparación quirúrgica con éxito.[40] La intervención más importante es la reparación oportuna.[37,38] Los aneurismas periféricos verdaderos y falsos infectados precisan resección del aneurisma, desbridamiento del tejido infectado y ligadura de las arterias no infectadas proximales y distales. Se intenta la derivación de vena autógena a través de planos de tejido no infectados; existe un alto riesgo de infección del injerto protésico. Sin cirugía, la rotura del aneurisma con hemorragia exanguinante es inevitable.[36]

Trastornos vasoespásticos

Los trastornos vasoespásticos se caracterizan por una respuesta vasomotora anormal en las arterias pequeñas distales. El flujo sanguíneo en la circulación periférica está controlado por mecanismos locales, autónomos y humorales.[9] Actualmente se desconoce la causa del aumento de la respuesta vasoespástica.

La enfermedad de Raynaud es el trastorno vasoespástico más común y ocurre cinco veces más en mujeres que en hombres. Por definición, los casos de enfermedad de Raynaud no tienen evidencia de una causa subyacente. El diagnóstico es correcto en el 95% de los casos que cumplen estos criterios: 1) los episodios son precipitados por frío o emoción; 2) los síntomas son bilaterales; 3) la gangrena está ausente o es mínima y está confinada a la piel; 4) no está presente ninguna enfermedad o afección que pueda causar un fenómeno de Raynaud secundario, y 5) los síntomas han estado ocurriendo durante al menos 2 años.[41]

El ataque de Raynaud clásico es trifásico: los dedos se vuelven pálidos, luego azules y finalmente rojos. Inicialmente, ocurre un cierre completo de las arterias palmar y digital (y posiblemente de las arteriolas), lo que produce el cese de la perfusión capilar. Entonces se produce una ligera relajación del espasmo arterial, con un ligero retorno de la sangre que se desoxigena rápidamente al lecho capilar dilatado, lo que produce cianosis. El espasmo arterial luego se resuelve por completo y la hiperemia reactiva produce una extremidad roja. Los ataques a menudo son precipitados por el frío y el estrés emocional. La enfermedad de Raynaud suele tener un curso benigno. Los verdaderos cambios histológicos dentro de la pared del vaso están ausentes. Proporcionar tranquilidad, la educación y el seguimiento de atención primaria son el único tratamiento necesario para la enfermedad de Raynaud verdadera.

El *fenómeno de Raynaud* es el término que se le da a la enfermedad de Raynaud cuando existe un trastorno causal subyacente identificable. Los trastornos del tejido conjuntivo, como la esclerodermia, la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico, tienen la mayor asociación con el fenómeno de Raynaud. El tratamiento debe estar dirigido a identificar el trastorno subyacente y minimizar la amenaza de pérdida de tejido, si está presente.[41]

La *livedo reticularis* benigna está causada por espasmos de las arteriolas dérmicas. Es más común cuando la piel se expone a un ambiente frío, nunca se asocia con anomalías vasculares histológicas y se resuelve rápidamente cuando se cubre la piel expuesta o se calienta el ambiente. Otras afecciones, similares a las causas del fenómeno de Raynaud, pueden tener una *livedo reticularis* secundaria junto con otras manifestaciones de enfermedad vascular periférica.[42]

La *acrocianosis* es el menos frecuente de los trastornos vasoespásticos y se caracteriza por cianosis persistente, indolora y simétrica de los dedos, las manos, los labios, la nariz y, con menos frecuencia, los pies. La enfermedad es benigna, no asociada con anomalía vascular ni trastorno subyacente. No se presentan dolor, cambios tróficos de la piel ni úlceras. Es más frecuente en mujeres, se intensifica con la exposición al frío y disminuye con el calor. El diagnóstico se realiza por la naturaleza bilateral y persistente de los hallazgos, localizados en las manos o los pies en presencia de pulsos arteriales normales. Las extremidades afectadas casi siempre están frías y es común la sudoración excesiva. A excepción de proporcionar tranquilidad y la protección contra el frío, el tratamiento es innecesario.[42]

La eritromelalgia primaria es un síndrome infrecuente de vasodilatación paroxística con dolor ardiente, aumento de la temperatura de la piel y enrojecimiento de los pies y, con menos frecuencia, de las manos. La eritromelalgia secundaria puede ocurrir con procesos patológicos subyacentes, con mayor frecuencia lupus eritematoso sistémico, trastornos mieloproliferativos, hipertensión, insuficiencia venosa o diabetes mellitus. La eritromelalgia es tan común en los niños como en los adultos, pero en los niños es menos probable que esté asociada con una enfermedad sistémica subyacente. Los ataques no se desencadenan por el frío y ocurren con temperaturas ambientales moderadas. La temperatura de la piel de los dedos afectados es alta en comparación con la temperatura central del paciente. Los síntomas pueden permanecer leves durante años o volverse incapacitantes. No se produce pérdida de tejido ni cambios tróficos en la piel. Aunque la elevación de las extremidades, las compresas frías o la inmersión en hielo pueden proporcionar un alivio temporal, no se ha encontrado un tratamiento consistentemente efectivo para los múltiples episodios de dolor que ocurren, a menudo a diario.[42]

Síndrome de la salida torácica

El síndrome del desfiladero torácico involucra la compresión del plexo braquial, de la vena subclavia o de la arteria subclavia en la abertura superior del tórax. La arteria subclavia discurre sobre la primera costilla entre el músculo escaleno anterior en la parte anterior y el músculo escaleno medio en la parte posterior, cuando pasa por debajo de la clavícula hacia la axila, donde se encuentra el plexo braquial en la parte posterior y lateral. Los síndromes del desfiladero torácico se clasificaron previamente según la causa como síndromes del escaleno anterior, costoclavicular, de hiperabducción, por costilla cervical y por primera costilla torácica. Ahora se dividen más fácilmente en tres tipos: neurológicos, venosos y arteriales, según los síntomas predominantes.

La compresión del plexo braquial causa el tipo neurológico del síndrome de la salida torácica y representa aproximadamente el 95% de todos los casos.[43] Los síntomas comienzan entre los 20 y los 50 años, y predominan en las mujeres en una proporción de alrededor de 3:1. La compresión o trombosis de la vena subclavia constituye el tipo venoso del síndrome de salida torácica y es responsable del 4% de todos los casos. Ocurre con mayor frecuencia en hombres de 20 a 35 años. El síndrome de salida torácica de tipo arterial es raro y ocurre aproximadamente en el 1% de todos los casos, pero es posiblemente el más grave de los tres tipos. La figura 73.3 muestra la relación entre las anomalías anatómicas y la compresión neurovascular.

Hay cuatro conceptos básicos de los síndromes de salida torácica:[44] 1) los pacientes que tienen un síndrome de salida torácica desarrollan una anomalía anatómica que les predispone a los síntomas en determinadas condiciones; 2) la compresión o la irritación del plexo braquial constituyen aproximadamente el 95% de todos los casos de síndrome de la salida torácica y rara vez están causadas por la compresión de la arteria subclavia; 3) las pruebas de cabecera para el síndrome de salida torácica basadas en la compresión posicional de la arteria subclavia son insensibles y poco fiables,

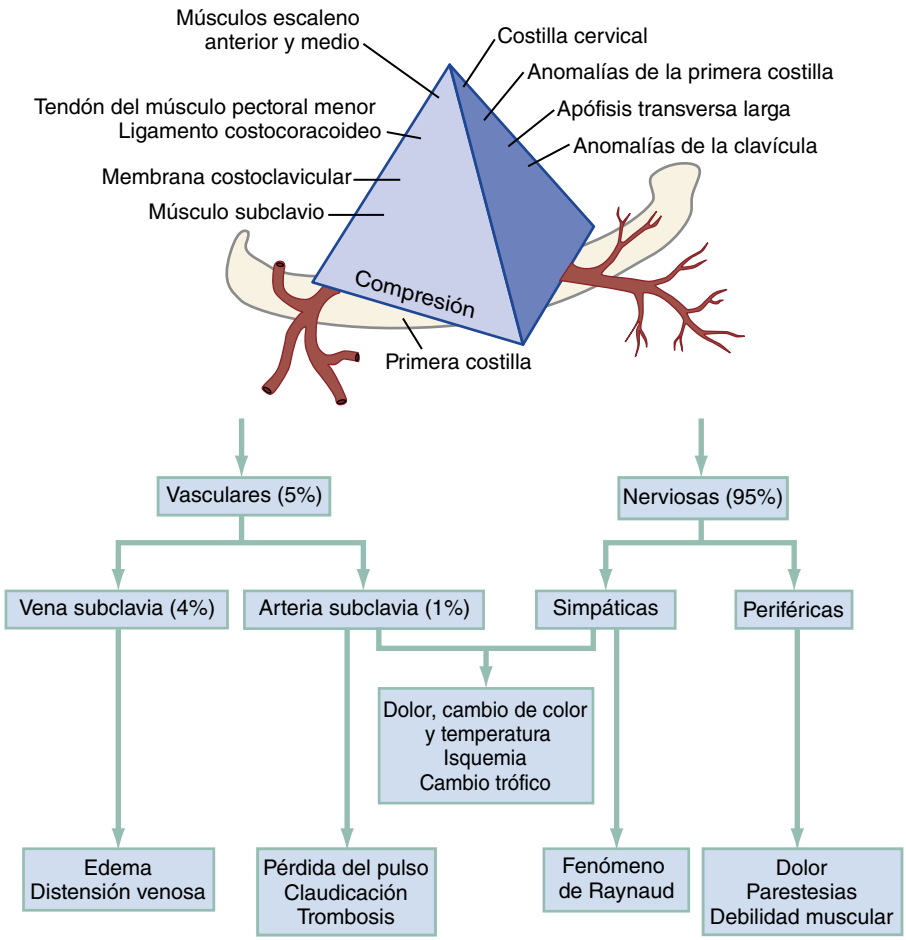


Figura 73.3 Interrelaciones de anomalías musculares, ligamentosas y óseas en la salida torácica que pueden comprimir estructuras neurovasculares. (Tomado de Urschel HC Jr: Management of thoracic outlet syndrome. *N Engl J Med* 286:1140, 1972.)

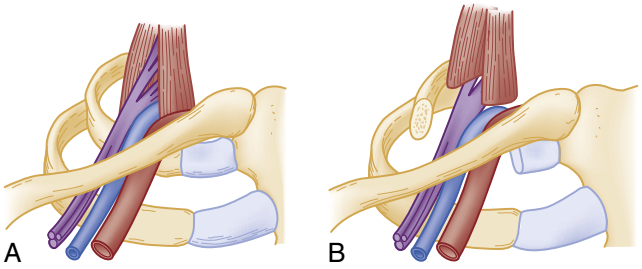


Figura 73.4 (A) Compresión de la salida torácica en el espacio costoclavicular. (B) Descompresión de la salida torácica por resección de la primera costilla con desarticulación de la articulación costocondral. (Tomado de Etheredge S, et al: Thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 138:175, 1979.)

y 4) en casos avanzados o refractarios, las anomalías anatómicas causantes deben corregirse quirúrgicamente.

Los tipos neurológico y de compresión venosa del síndrome de la salida torácica pueden estar asociados con cualquier anomalía anatómica subyacente. Las anomalías óseas (costilla cervical, primera costilla torácica o clavícula) son las causas más frecuentes del síndrome de la salida torácica de tipo arterial (fig. 73.4A).

Características clínicas

La compresión del plexo braquial afecta con mayor frecuencia a las dos raíces nerviosas inferiores, la octava cervical (C8) y la primera torácica (T1), y produce dolor y parestesias en la distribución del nervio cubital. El segundo patrón más común son las tres raíces nerviosas superiores del plexo braquial (C5, C6 y C7), con síntomas atribuibles al cuello, la oreja, la parte superior del tórax, la parte superior de la espalda y la parte externa del brazo en la distribución del nervio radial. La compresión venosa progresa hasta daño de la íntima y trombosis de la vena subclavia, con ingurgitación venosa e hinchazón de la extremidad afectada. La compresión persistente de la arteria subclavia da como resultado la formación de un aneurisma postestenótico y sus secuelas.

Exploración física. La prueba más fiable en la detección del síndrome de salida torácica es la prueba de esfuerzo del brazo elevado (PEBE).[44] Con el paciente sentado, los brazos se abducen 90° desde el tórax y los codos se flexionan 90°, con los hombros apoyados ligeramente detrás del plano frontal. Se le pide al paciente que abra y cierre los puños lenta, pero constantemente, durante 3 min completos y que describa cualquier síntoma que desarrolle. Los pacientes sanos realizan esta prueba sin otros síntomas aparte de fatiga leve. El paciente con síndrome de salida torácica generalmente tiene pesadez y fatiga pronto en la extremidad afectada, aparición gradual de entumecimiento de la mano, y dolor progresivo en el brazo y la parte superior del hombro. En los primeros 3 min, el paciente suele dejar caer la mano sobre el regazo para aliviar el malestar progresivo e *in crescendo*, que se vuelve intolerable.

La PEBE evalúa los tres tipos de síndrome de salida torácica: neurológico, venoso y arterial. El examinador puede palpar pulsos radiales durante la prueba. La presencia de un pulso radial y un resultado positivo en la PEBE son fuertes indicaciones de que la causa de los síntomas es la afectación neurológica del plexo braquial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Se deben observar las manos para detectar cambios en el color de la piel, calor, humedad o atrofia muscular. La fuerza del músculo tríceps (inervado por C7) debe evaluarse bilateralmente. Debe probarse la fuerza muscular de los músculos interóseos (inervados por C8 y T1) pidiéndole al paciente que separe los dedos contra resistencia. La presión suave con el pulgar en la fosa supraclavicular sobre el plexo braquial puede reproducir los síntomas de la salida torácica. Una diferencia de presión arterial entre los dos brazos es una indicación fiable de afectación arterial.

Exploraciones complementarias. Las radiografías de la columna cervical con vistas oblicuas y las radiografías de tórax identifican anomalías esqueléticas (primera costilla, costilla cervical, deformidad de la clavícula), traumatismos, artritis, escoliosis, tumor de Pancoast u otra enfermedad pulmonar. La electromiografía, los estudios de conducción nerviosa y los potenciales evocados somatosensoriales generalmente no son fiables.[44] Los pacientes que se piensa que tienen enfermedad del disco cervical o de la médula espinal pueden precisar una TC o una RM cervical.

Se recomienda la angiografía por TC con: 1) obliteración del pulso radial en la PEBE; 2) presión arterial 20 mmHg menor que la de la extremidad opuesta asintomática; 3) posible estenosis o aneurisma de la subclavia (soplo o pulsación supraclavicular anormal), y 4) evidencia de émbolos periféricos en la extremidad superior.[44] La ecografía dúplex está indicada para el edema de la mano o el brazo, la cianosis unilateral o un patrón venoso prominente del brazo, el hombro o el tórax.[45]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del síndrome de la salida torácica abarca hernia de disco cervical, espondilitis cervical, tumor de la médula espinal, compresión del nervio cubital en el codo, síndrome del túnel carpiano, problemas ortopédicos del hombro, traumatismos, parálisis postural, angina de pecho y diversas neuropatías, como las asociadas con la esclerosis múltiple, el alcoholismo y la diabetes.

Los pacientes con una hernia de disco cervical tienen un dolor persistente más intenso que se irradia en una distribución dermatómica claramente delimitada (por lo general, C4 a C5 o C5 a C6) y, a menudo, tienen dolor localizado de la columna cervical en el nivel afectado. El síndrome del túnel carpiano se caracteriza por síntomas nocturnos de dolor y parestesias, y un signo de Tinel asociado. La compresión del plexo braquial puede confundirse con otras afecciones vasculares, como la enfermedad de Raynaud, los trastornos vasoespásticos, la vasculitis o la isquemia arterial. Los síntomas unilaterales sugieren síndrome de la salida torácica, mientras que los síntomas bilaterales sugieren un proceso sistémico. La trombosis venosa subclavia o axilar por síndrome del desfiladero torácico debe diferenciarse de la tromboflebitis o de la obstrucción venosa mediastínica por un proceso benigno o maligno (p. ej., tumor de Pancoast).

Tratamiento

El tratamiento depende de si la afectación es neurológica, arterial o venosa. La afectación del plexo braquial con signos y síntomas mínimos suele responder al tratamiento conservador con fisioterapia y ejercicios de la cintura escapular. Los pacientes con síndrome de salida torácica que tienen costillas cervicales, afectación arterial o síntomas neurológicos precisan descompresión quirúrgica, extracción de bandas fibromusculares anómalas o resección de la costilla cervical, si está presente. La resección de la primera costilla o del músculo o del tejido fibroso anómalos proporciona un alivio constante de los síntomas y una morbilidad mínima (fig. 73.4B).

Los pacientes con complicaciones arteriales del síndrome de la salida torácica (trombosis, tromboembolia o isquemia aguda) necesitan heparinización inmediata (bolo de 80 unidades/kg, seguido de una perfusión de mantenimiento de 18 unidades/kg/h) y angiografía por TC; embolectomía con catéter de Fogarty, si corresponde, y exploración quirúrgica de emergencia o urgencia. Los pacientes con trombosis de la vena axilar y subclavia también precisan heparinización y venografía urgentes, y se tratan con trombectomía quirúrgica o terapia fibrinolítica sistémica.[45] Los aneurismas subclavios y axilares se tratan con resección y anastomosis terminoterminal o interposición de injerto.

Manejo. El diagnóstico correcto del síndrome de la salida torácica puede lograrse en más del 90% de los pacientes con una anamnesis cuidadosa, una exploración física y pruebas de cabecera solas.[44] Está indicada la interconsulta con cirugía neurológica, ortopédica o vascular según la afección patológica.

Fístula arteriovenosa periférica

Las malformaciones y fístulas arteriovenosas, aunque infrecuentes, deben distinguirse de las estenosis o aneurismas vasculares. Las fístulas arteriovenosas periféricas adquiridas están causadas con mayor frecuencia por traumatismos (heridas por arma de fuego, heridas por arma blanca o cirugía), y son menos comunes causas como tumores malignos, infección o aneurismas arteriales. Los pacientes buscan atención meses después de una técnica quirúrgica invasiva o de una lesión penetrante.

Exploración física

Los aneurismas verdaderos y las estenosis arteriales se asocian con un soplo sistólico. Los seudoaneurismas tienen un soplo sistólico fuerte y, a veces, un soplo diastólico débil separado. Las fístulas arteriovenosas tienen un soplo sistólico y diastólico (de ida y vuelta) constante asociado con un frémito palpable, similar a una fístula arteriovenosa de diálisis. Las fístulas arteriovenosas pueden ocurrir en sitios quirúrgicos o de traumatismos previos. La piel que recubre la lesión puede estar caliente, pero distalmente la temperatura está disminuida. Las venas periféricas están distendidas y varicosas. Las fístulas arteriovenosas grandes producen gasto cardíaco alto y presión de pulso ampliada. La presión digital sobre la arteria que conduce a la fístula puede disminuir la taquicardia (signo de Branham).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de fístula arteriovenosa se puede hacer solo con la exploración clínica. Es característico un soplo sistólico y diastólico (de ida y vuelta) constante con frémito palpable asociado. El 60% de las fístulas arteriovenosas tienen un falso aneurisma coexistente. Los pacientes con enfermedad venosa periférica pueden tener manifestaciones cutáneas similares (venas varicosas y pigmentación por estasis), pero carecen de soplos vasculares. La infección puede complicar las fístulas grandes.

Tratamiento

Las fístulas arteriovenosas periféricas adquiridas suelen aumentar de tamaño con el tiempo si se retrasa la intervención quirúrgica. La dilatación de los vasos, la isquemia periférica y el gasto cardíaco aumentan.[46] El tratamiento quirúrgico de las fístulas arteriovenosas periféricas precisa la interrupción del trayecto de la fístula y la restauración de la continuidad, tanto arterial como venosa, con anastomosis terminoterminal o interposición de injertos. La embolización a través de catéter con balones desmontables y adhesivos tisulares acrílicos líquidos (p. ej., 2-cianoacrilato de isobutilo) se usa para fístulas quirúrgicamente inaccesibles.[47]

Anomalía vascular causada por consumo de drogas

Fundamentos

El consumo de drogas por vía parenteral causa lesiones intravenosas o intraarteriales, como isquemia arterial, seudoaneurismas infectados, obstrucción linfática o lesión neurológica. La isquemia arterial aguda se debe a los efectos directos de la droga o a la liberación de catecolaminas endógenas después de la inyección. El daño de la pared endotelial estimula la agregación plaquetaria y la formación de trombos. Los cristales precipitados, el talco o la embolia de cuerpo extraño provocan la oclusión arterial. La arteritis necrosante produce isquemia, especialmente en pacientes que consumen metanfetaminas.

Los seudoaneurismas infectados asociados con fístulas arteriovenosas se deben a una punción completa de la arteria con contaminación bacteriana simultánea. Estas fístulas son las lesiones vasculares más comunes debidas al consumo de drogas por vía intravenosa. La infección secundaria de la estructura vascular puede estar cubierta por una infección de los tejidos blandos circundantes (celulitis o absceso). Pueden ocurrir aneurismas infectados en sitios distantes de la inyección.

Los pacientes que se inyectan drogas por vía intravenosa pueden desarrollar edema unilateral de la mano o «síndrome de la mano hinchada» debido a la obliteración gradual de los vasos venosos superficiales y a la obstrucción linfática crónica. Puede producirse una lesión directa de los nervios adyacentes, polineuritis y neuritis isquémica. Entre las infecciones coexistentes están celulitis, septicemia y endocarditis bacteriana.[48]

Características clínicas

Es posible que los pacientes no se sientan cómodos hablando sobre el consumo de drogas intravenosas, pero puede haber evidencia objetiva, como marcas de seguimiento. La isquemia distal después de la inyección intraarterial ocurre en la extremidad superior después de la inyección de la arteria braquial o radial. La aparición inmediata de dolor intenso y quemante en el momento de la inyección es un sello distintivo característico.[49] Los pacientes tienen una extremidad superior dolorosa y edematosa con una decoloración de la piel azul-púrpura en parches. Generalmente hay pulsos distales, pero la temperatura de la piel de la extremidad afectada está disminuida. Debido a que los pacientes tienden a buscar atención temprana, el sitio de la inyección puede identificarse sobre la arteria radial o braquial. La evidencia de gangrena, cambios pregangrenosos o déficits neuromusculares pueden acompañar a este síndrome.

Los pacientes con seudoaneurismas infectados tienen una masa dolorosa varios días o semanas después de la inyección, con la hemorragia resultante. La masa es pulsátil y el 50% tienen un soplo asociado.[48] Se debe considerar un seudoaneurisma infectado en el diagnóstico diferencial de un absceso cutáneo en un paciente que se inyecta drogas intravenosas. Los seudoaneurismas infectados se encuentran con mayor frecuencia en las extremidades inferiores (80%). Se debe realizar una exploración vascular periférica con auscultación de soplos. Una radiografía puede detectar fragmentos de agujas subcutáneas. La angiografía por TC es la técnica diagnóstica de primera elección ante la sospecha de seudoaneurisma o isquemia distal. La ecografía a menudo no puede distinguir un aneurisma de un absceso o una celulitis.

Tratamiento

Las consideraciones terapéuticas para la isquemia aguda por inyección intraarterial son principalmente conservadoras. Los vasodilatadores intraarteriales, la heparina, el dextrano de bajo peso molecular, la terapia fibrinolítica, los analgésicos, el calentamiento sistémico para estimular la vasodilatación, los antibióticos, la elevación del miembro afectado para promover el drenaje venoso y la fisioterapia no han alterado sustancialmente el resultado ni la tasa de amputación en esta población de pacientes. El tratamiento quirúrgico se reserva para la amputación tardía. La resolución gradual sin intervención quirúrgica es el resultado más común.

Los pacientes con seudoaneurismas infectados precisan la resección del aneurisma, el desbridamiento del tejido infectado, y la ligadura de las arterias proximales y distales no infectadas. La derivación con vena autógena a través de planos tisulares no infectados puede hacer necesario un abordaje quirúrgico extenso.[48] *S. aureus* resistente a la meticilina y bacilos gramnegativos están aumentando en frecuencia como microorganismos causales. La cobertura de amplio espectro con 5-20 mg/kg de vancomicina cada 8-12 h y 1-2 g de cefepima i.v. cada 8 h debe iniciarse tan pronto como se considere el diagnóstico y luego adaptarse a los microorganismos adecuados lo antes posible.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Cannavale A, Santoni M, Gazzetti M, et al. Current status of distal embolization in femoropopliteal endovascular interventions. *Vasc Endovascular Surg*. 2018;52(6):440–447.
2. Jankajova M, Kubikova L, Valocik G, et al. Left atrial appendage strain rate is associated with documented thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *Wien Klin Wochenschr*. 2019;131(7–8):156–164.
3. Kurisu K, Kimura S, Mitsuo H, et al. Adjunctive ischemic lower-limb perfusion during aortic repair with cardiopulmonary bypass prevents fatal reperfusion injury. *Tex Heart Inst J*. 2019;46(2):130–132.
4. Toriu N, Sumida K, Mizuno H, et al. Long-term outcome of biopsy-proven cholesterol crystal embolism. *Clin Exp Nephrol*. 2019;23(10):1181–1187.
5. Rizzi M, Albisetti M. Treatment of arterial thrombosis in children: methods and mechanisms. *Thromb Res*. 2018;169:113–119.
6. de Gelidi S, Bucchi A. Comparative finite element modelling of aneurysm formation and physiologic inflation in the descending aorta. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*. 2019;22(15):1197–1208.
7. Kaźmierski P, Wąsiewicz M, Chrząstek J, et al. Endovascular treatment of iatrogenic arteriovenous fistula of the iliac vessel. *Adv Clin Exp Med*. 2018;27(10):1371–1375.
8. Álvaro-Afonso FJ, García-Morales E, Molines-Barroso RJ, et al. Interobserver reliability of the ankle-brachial index, toe-brachial index and distal pulse palpation in patients with diabetes. *Diab Vasc Dis Res*. 2018;15(4):344–347.
9. Devgire V, Hughes M. Raynaud's phenomenon. *Br J Hosp Med*. 2019;80(11):658–664.
10. Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Coppola EL. Primary care screening for abdominal aortic aneurysm: updated evidence report. *J Am Med Assoc*. 2019;322(22):2219–2238.
11. Rafailidis V, Huang DY, Yusuf GT, Sidhu PS. General principles and overview of vascular contrast-enhanced ultrasonography. *Ultrasonography*. 2020;39(1):22–42.
12. Chioncel V, Brezeanu R, Sinescu C. New directions in the management of peripheral artery disease. *Am J Ther*. 2019;26(2):e284–e293.
13. Marques C, Dias-Neto M, Sampaio S. Clinical outcomes after digital subtraction angiography versus computed tomography angiography in the preoperative evaluation of lower limb peripheral artery disease. *Rev Port Cir Cardiotorac Vasc*. 2018;25(3–4):133–140.
14. Kim SY, Han A, Choi C, et al. Image-guided thromboembolectomy of acute arterial occlusion in children. *Ann Vasc Surg*. 2016;34:270 e1-275.
15. Kumins NH, King AH, Ambani RN, et al. Paclitaxel-coated peripheral artery devices are not associated with increased mortality. *J Vasc Surg*. 2020 pii:S0741-5214(19)32747-8.
16. Altreuther M, Mattsson E. Long-term limb salvage and amputation-free survival after femoropopliteal bypass and femoropopliteal PTA for critical ischemia in a clinical cohort. *Vasc Endovascular Surg*. 2019;53(2):112–117.
17. Skeik N, Porten BR, Isaacson E, et al. Hyperbaric oxygen treatment outcome for different indications from a single center. *Ann Vasc Surg*. 2015;29(2):206–214.
18. Akagi D, Hoshina K, Akai A, et al. Outcomes in patients with critical limb ischemia due to arteriosclerosis obliterans who did not undergo arterial reconstruction. *Int Heart J*. 2018;59(5):1041–1046.
19. Pu D, Lei X, Leng W, et al. Lower limb arterial intervention or autologous platelet-rich gel treatment of diabetic lower extremity arterial disease patients with foot ulcers. *Ann Transl Med*. 2019;7(18):485.
20. Suzuki H, Maeda A, Maezawa H, et al. The efficacy of a multidisciplinary team approach in critical limb ischemia. *Heart Ves*. 2017;32(1):55–60.
21. Le Joncour A, Soudet S, Dupont A, et al. Long-term outcome and prognostic factors of complications in thromboangiitis obliterans (Buerger's Disease): a Multicenter Study of 224 Patients. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(23):e010677.
22. Stefancik R. Thromboangiitis obliterans: changing demographics for a preventable disease. *Cureus*. 2019;11(1):e3869.
23. Ghoneim BM, Karmota AG, Abuhadema AM, et al. Management of buerger's disease in endovascular era. *Int J Angiol*. 2019;28(3):173–181.
24. Gandhi SS, Ewing JA, Cooper E, et al. Comparison of low-dose catheter-directed thrombolysis with and without pharmacomechanical thrombectomy for acute lower extremity ischemia. *Ann Vasc Surg*. 2018;46:178–186.
25. Ozkok A. Cholesterol-embolization syndrome. *Vasc Health Risk Manag*. 2019;15:209–220.
26. Aragão JA, de Miranda FGG, Aragão ICS, et al. Treatment of bilateral popliteal artery aneurysms. *J Vasc Bras*. 2019;19:e20180142.
27. Davidovic LB, Zlatanovic P, Ducic S, et al. Single center experience in the management of a case series of subclavian artery aneurysms. *Asian J Surg*. 2020;43(1):139–147.
28. Thompson KA, Paisley MJ, Nelles ME, et al. Successful return to active duty after first rib resection for thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2020;62:268–274.
29. Bernik JT, Montoya M, Dardik H, Bernik TR. Ulnar artery aneurysm and hypothenar hammer syndrome. *J Vasc Surg Cases Innov Tech*. 2018;4(2): 131–132.
30. Mariúba JVO. Splenic aneurysms: natural history and treatment techniques. *J Vasc Bras*. 2019;19:e20190058.
31. Ikoma A, Nakai M, Loffroy R, et al. Transcatheter arterial embolization of a splenic artery aneurysm with N-butyl cyanoacrylate/lipiodol/ethanol mixture with coil-assisted sandwich technique. *Quant Imaging Med Surg*. 2019;9(2):346–349.
32. Haghighatkhah H, Sanei Taheri M, Kharazi SM, et al. Hepatic artery aneurysms as a rare but important cause of abdominal pain; a case series. *Arch Acad Emerg Med*. 2019;7(1):e25.
33. Brizzi V, Bérard X. Late post-traumatic iliac artery aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;57(5):701.
34. Simson R, Jacobs T, Kulkarni SR. Mycotic aneurysm of brachial artery secondary to infective endocarditis. *EJVES Short Rep*. 2019;46:9–11.
35. Luo CM, Chan CY, Chen YS, et al. Long-term outcome of endovascular treatment for mycotic aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;54(4):464–471.
36. Rammel J, Kansal N. Bhattacharya. Management options in the treatment of femoral pseudoaneurysms secondary to intravenous drug abuse: a case series. *Int J Surg Case Rep*. 2017;36:30–33.
37. Houlind K, Jepsen JM, Saicu C, et al. Current management of false aneurysms. *J Cardiovasc Surg*. 2017;58(2):278–283.
38. Moulakakis KG, Sfyroeras GS, Alexiou VG, et al. Endovascular Management of Infected Iliofemoral Pseudoaneurysms: a case series. *Vasc Endovascular Surg*. 2016;50(6):421–426.
39. Aftab S, Uppaluri SAS. Mycotic pseudoaneurysm of the aortic isthmus secondary to salmonella infection causing a diagnostic dilemma. *J Radiol Case Rep*. 2019;13(4):17–27.
40. Luo CM, Chan CY, Chen YS, et al. Long-term outcome of endovascular treatment for mycotic aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;54(4):464–471.
41. Temprano KK. Raynaud's Disease. *Mo Med*. 2016;113(2):123–126.
42. Varela-Veiga A, Aliste C, Vázquez-Veiga HA, et al. Livedo reticularis in the legs. *Med Clin*. 2017;149(8):e41.
43. Beteck B, Shutze W, Richardson B, et al. Comparison of athletes and nonathletes undergoing thoracic outlet decompression of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2019;54:269–275.
44. Dessureault-Dober I, Bronchti G, Bussières A. Diagnostic accuracy of clinical tests for neurogenic and vascular thoracic outlet syndrome. *J Manip Physiol Ther*. 2018;41(9):789–799.
45. Vemuri C, Salehi P, Benarroch-Gampel J, et al. Diagnosis and treatment of effort-induced thrombosis of the axillary subclavian vein due to venous thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2016;4(4): 485–500.
46. Yuan H, Sun J, Zhou Z, et al. Diagnosis and treatment of acquired arteriovenous fistula after lower extremity deep vein thrombosis. *Int Angiol*. 2019;38(1):10–16.
47. Picel AC, Koo SJ, Roberts AC. Transcatheter arterial embolization with n-butyl cyanoacrylate for the treatment of acquired uterine vascular malformations. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2016;39(8):1170–1176.
48. Tonolini M, Ierardi AM, Carrafiello G, et al. Multidetector CT of iatrogenic and self-inflicted vascular lesions and infections at the groin. *Insights Imaging*. 2018;9(4):631–642.
49. Wilson RM, Elmaraghi S, Rinker BD. Ischemic hand complications from intra-arterial injection of sublingual buprenorphine/naloxone among patients with opioid dependency. *Hand (N Y)*. 2017;12(5):507–511.

Embolia pulmonar y trombosis venosa profunda

Christopher Kabrhel

CONCEPTOS CLAVE

- Las características distintivas de la trombosis venosa profunda (TVP) son el dolor y la inflamación unilateral de las extremidades, aunque estos hallazgos pueden ser sutiles e inespecíficos.
- En los pacientes con una probabilidad previa a la prueba (PPP) baja se puede descartar una TVP en el servicio de urgencias con un dímero D negativo o una ecografía venosa, y en los pacientes con una PPP alta se puede descartar una TVP en el servicio de urgencias con un dímero D y una ecografía venosa negativos.
- La ecografía de tres puntos evalúa las venas de las piernas proximales a la rodilla y tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 95% para la TVP proximal cuando la realiza un ecografista acreditado. En caso de ecografía de tres puntos negativa en un paciente con una PPP moderada o alta para TVP, debe someterse al paciente a una prueba de dímero D o repetir la ecografía venosa en un período de 7 días. Una sola ecografía de toda la pierna excluye la TVP independientemente de las probabilidades previas a la prueba.
- La anticoagulación para la TVP y la embolia pulmonar (EP) se puede lograr con un anticoagulante oral de acción directa (ACOD), heparina de bajo peso molecular (HBPM), heparina no fraccionada o, en casos infrecuentes, con un anticoagulante alternativo. Para la TVP y la mayoría de las EP, los ACOD son igual de eficaces y más seguros que la combinación de heparina y warfarina.
- El tratamiento de la TVP aislada de la vena de la pantorrilla es controvertido y es razonable suspender la anticoagulación a favor de repetir la ecografía venosa en los siguientes 7 días y realizar un seguimiento estrecho.
- La tromboflebitis de una vena superficial distal puede tratarse adecuadamente con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos y compresas calientes, pero la tromboflebitis de las venas superficiales proximales debe tratarse con anticoagulación.
- La mayoría de los pacientes con TVP distal a la región iliofemoral pueden tratarse con seguridad como pacientes ambulatorios siempre que se garantice un seguimiento estrecho y el acceso a los medicamentos anticoagulantes.
- La EP puede presentarse de manera asintomática, con síntomas clínicos drásticos o con muerte súbita cardíaca. Incluso el síntoma más común, la disnea, está ausente en una cuarta parte de los pacientes.
- El primer paso en la evaluación de una posible EP es determinar si está indicado realizar pruebas de EP.
- La probabilidad de EP del paciente previa a la prueba, según lo determinado por la experiencia clínica o una puntuación validada (p. ej., la puntuación de Wells), dicta el abordaje para la realización de la prueba objetiva de EP.
- En los pacientes con baja probabilidad previa a la prueba de experiencia clínica y una regla PERC negativa puede resultar más nociva que beneficiosa la realización de pruebas de EP (incluido el dímero D).
- En los pacientes con una probabilidad previa a la prueba que no es alta (p. ej., puntuación de Wells ≤ 6) se puede descartar una EP con un dímero D negativo.
- El umbral del dímero D se puede ajustar según la edad del paciente o la probabilidad de EP previa a la prueba. La fórmula para el ajuste por edad es edad × 10 ng/ml. El uso de un umbral de dímero D ajustado reduce la necesidad de pruebas de imágenes entre un 10 y un 15%.
- Los pacientes con alta probabilidad previa a la prueba o con un dímero D positivo precisan estudios de imágenes. Para la mayoría de los pacientes, entre las que se encuentran las mujeres embarazadas, la angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC) es la prueba de imagen de primera elección.
- En el caso de las mujeres embarazadas, la decisión de someterse a cualquier prueba de EP debe ser compartida con la paciente. Para minimizar la exposición fetal a la radiación, las pruebas diagnósticas de EP deben comenzar con una combinación de dímero D y ecografía venosa de las extremidades inferiores bilateral.
- Para los pacientes diagnosticados de EP, las medidas habituales de reanimación pueden ser nocivas. La intubación endotraqueal y la ventilación con presión positiva pueden disminuir la precarga y precipitar una parada cardíaca. La administración excesiva de líquidos por vía intravenosa puede empeorar la distensión del ventrículo derecho y la compresión del ventrículo izquierdo.
- Se debe estratificar el riesgo de los pacientes con EP mediante una combinación de signos vitales, APTC, ecocardiografía y troponina. La EP de alto riesgo se define por la inestabilidad hemodinámica; la de riesgo intermedio, por la disfunción del ventrículo derecho, y la de bajo riesgo, por la ausencia de ambas.
- Los pacientes con EP de alto riesgo deben ser tratados con trombólisis o tromboembolectomía a menos que estén contraindicadas.
- Los pacientes con EP de riesgo intermedio generalmente no son candidatos para la trombólisis, pero pueden serlo para la trombólisis dirigida por catéter o sistémica en dosis bajas.
- Alrededor del 25% de los pacientes con EP de bajo riesgo pueden ser tratados de forma ambulatoria.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Cada año, a más de 500.000 personas se les diagnostica tromboembolia venosa (TEV), que comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP). La EP es la tercera causa más común de mortalidad cardiovascular en EE. UU. La EP y la TVP ocurren por igual en mujeres y hombres, y, aunque la EP y la TVP pueden ocurrir en cualquier grupo de edad, los pacientes de edad avanzada tienen una incidencia mucho mayor, 1/10.000 en personas de 20 a 30 años y 1/100 en personas mayores de 80 años. Sin embargo, incluso esta incidencia elevada subestima enormemente la importancia de la EP y la TVP en la práctica de la medicina de urgencias. Debido a que las presentaciones clínicas de la EP y la TVP son muy variables, con síntomas y signos que se superponen con muchos diagnósticos comunes del servicio de urgencias, la EP y la TVP se encuentran frecuentemente en el diagnóstico diferencial de los pacientes que presentan

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

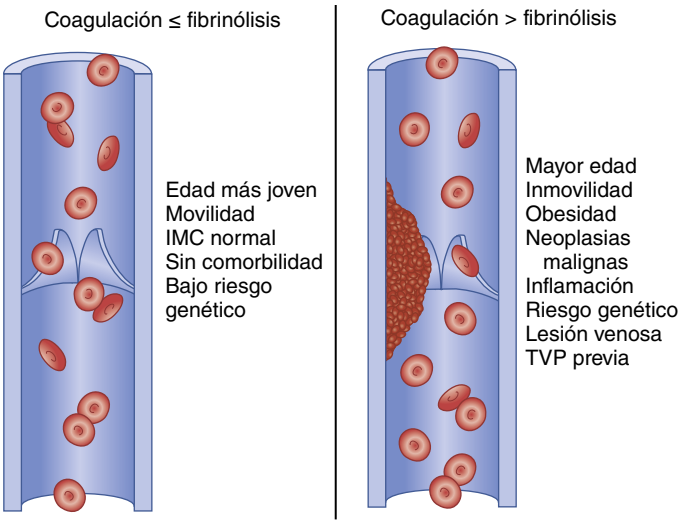


Figura 74.1 Diagrama de la coagulación en una vena de una extremidad inferior. Obsérvese cómo se forma el coágulo en y alrededor de las cúspides de la válvula. (Ilustración por cortesía de Sadie A. Kabrhel.)

dolor torácico, disnea, síncope, taquicardia, hipoxemia, dolor de la pierna, edema y otras molestias inespecíficas. El amplio rango demográfico y la presentación clínica inespecífica de la EP y la TVP es la razón por la que se evalúa hasta 1 de cada 10 pacientes del servicio de urgencias (SU) para detectar una posible TVP o EP. Los facultativos de urgencias deben, por lo tanto, estar bien informados y ser juiciosos en su abordaje de la EP y la TVP.

Como se ilustra en la figura 74.1, la trombosis venosa ocurre cuando la propensión de la sangre a coagularse supera los sistemas anticoagulantes y fibrinolíticos endógenos. Numerosos factores asociados con la tríada clásica de lesión venosa, estasis venosa e hipercoagulabilidad se han asociado con mayor riesgo de TEV en estudios epidemiológicos (tabla 74.1). Los facultativos de urgencias deben ser conscientes de los factores que pueden aumentar la propensión de un paciente a la formación de coágulos y deben considerar estos factores al determinar si la presentación clínica de un paciente justifica una evaluación de la TEV. Los factores importantes son edad avanzada, antecedentes de TEV, tumor maligno activo, intervención quirúrgica o traumatismo reciente, ingreso hospitalario de más de 3 días reciente, inmovilidad de las extremidades y uso de estrógenos (especialmente si se iniciaron en los últimos 3 meses). Por lo tanto, la edad y las enfermedades coexistentes de la población atendida en el SU determinan la frecuencia de los diagnósticos de TEV.

Sin embargo, no todos los factores de riesgo epidemiológicos se asocian con mayor probabilidad de diagnóstico de TEV en el servicio de urgencias (v. tabla 74.1). Por ejemplo, las mujeres embarazadas tienen cinco veces más probabilidades de desarrollar TEV que las mujeres no embarazadas de la misma edad, pero solo el 4% de las mujeres embarazadas a las que se les realiza la prueba de TEV en el servicio de urgencias obtienen el diagnóstico, en comparación con el 12% de las pacientes no embarazadas. Esto se debe a que los facultativos de urgencias tienen un umbral bajo para evaluar a las pacientes embarazadas en busca de TEV. De manera similar, los viajes se asocian con un pequeño aumento del riesgo absoluto de TEV, pero los antecedentes de viajes a menudo llevan a los facultativos de urgencias a realizar pruebas de TEV, por lo que los viajes no parecen estar asociados con TEV en pacientes evaluados en el servicio de urgencias.[1] La decisión para iniciar una evaluación o tratamiento de TEV debe basarse en un análisis del riesgo que la EP representa para el paciente comparado con el riesgo impartido por las pruebas y el tratamiento.

Hasta el 50% de los pacientes diagnosticados de EP no tienen factores de riesgo clínicos aparentes de EP o de TVP en el momento del diagnóstico. Sin embargo, la falta de un factor de riesgo conocido en el momento del diagnóstico en el SU no significa que no exista un factor de riesgo oculto. Entre el 4 y el 11% de los pacientes con EP o TVP recibirán un diagnóstico nuevo de neoplasia maligna durante el primer año desde el diagnóstico de TEV, dependiendo de si el acontecimiento de TEV es provocado o idiopático. Los estados de hipercoagulabilidad adquiridos o genéticos a menudo se desconocen hasta que un paciente tiene su primer acontecimiento trombótico. Los pacientes que desarrollan EP o TVP después de la exposición a la heparina pueden tener trombocitopenia inducida por heparina, un estado de hipercoagulabilidad que conduce a TEV. Si bien es posible que la presencia de un factor de riesgo oculto solo se conozca después de que el paciente abandone el servicio de urgencias, una historia clínica completa puede sugerir una neoplasia oculta (p. ej., pérdida de peso no intencionada) o una exposición reciente a heparina que permita al facultativo de urgencias ajustar su valoración del riesgo de EP o TVP del paciente.

Anatomía, fisiología y fisiopatología de la TEV

La anatomía venosa de la extremidad inferior se divide en los sistemas profundo y superficial (fig. 74.2). El sistema venoso superficial consta principalmente de las venas safenas mayor y menor, y las venas perforantes. Los trombos distales a la vena safena mayor a menudo se denominan trombosis superficial, pero los coágulos de la vena safena mayor cerca de la conexión con la vena femoral deben denominarse TVP. El sistema venoso profundo comprende las venas tibial anterior, tibial posterior y peronea, denominadas, en conjunto, venas de la pantorrilla. Los trombos venosos aislados en las venas de la pantorrilla se denominan TVP distal. Las venas de la pantorrilla se unen en la rodilla para formar la vena poplítea, que se extiende proximalmente y se convierte en la vena femoral en el canal de los aductores. Los trombos venosos de las venas poplíteas o más proximales se denominan TVP proximal. La vena femoral (anteriormente conocida como vena femoral superficial) se une a la vena femoral profunda y luego a la vena safena mayor para formar la vena femoral común, que posteriormente se convierte en la vena ilíaca externa en el ligamento inguinal. Los trombos venosos en las venas femoral proximal e ilíaca se conocen como TVP iliofemoral.

El conocimiento de la anatomía venosa también es importante para la realización e interpretación de la ecografía de las venas de las piernas. La ecografía de compresión, que incluye la ecografía en el punto de atención, generalmente se limita a las venas femoral común, femoral y, a veces, poplítea. La ecografía dúplex comprende la ecografía de compresión de las venas proximales, así como la ecografía Doppler de las venas de la pantorrilla. La localización anatómica de una TVP también influye en el pronóstico, porque la TVP proximal es menos probable que se lise espontáneamente, es más probable que embolice y está asociada con mayor riesgo de complicaciones a largo plazo, como el síndrome postrombótico.

Aunque el 90% de las TVP se forman en las venas de las piernas, también se pueden formar coágulos en el brazo, alrededor de los catéteres venosos, de los cables de los marcapasos u otros cuerpos extraños, como los filtros de la vena cava inferior. Otros sitios de trombosis venosa que rara vez se encuentran en el servicio de urgencias se localizan en las venas yugular, ovárica, mesentérica, renal, porta, hepática, cerebral y retiniana.

La formación de TVP generalmente comienza cuando los monocitos exponen la sangre al factor tisular en sus superficies. Este proceso supera los mecanismos anticoagulantes y fibrinolíticos naturales, y conduce a la agregación de eritrocitos, plaquetas y fibrina en los senos venosos o cúspides de las venas profundas de las extremidades inferiores. La formación de una TVP provoca una congestión vascular que, a su vez, provoca la dilatación de las venas y la incompetencia de las válvulas. La falta de flujo sanguíneo venoso hacia delante conduce a la estasis venosa y a una mayor propagación del trombo.

Cuando una TVP suelta émbolos, fluyen proximalmente a través del sistema venoso hacia la vena cava y el corazón. En el 3% de los casos, una parte del coágulo permanecerá en la aurícula o el ventrículo derecho, una afección conocida como coágulo en tránsito. Los coágulos que pasan por el corazón y entran en la circulación arterial pulmonar se denominan EP. Una EP puede describirse como en silla de montar si el coágulo se visualiza a través de la bifurcación de las arterias pulmonares principales derecha e izquierda (fig. 74.3A). Las EP más distales suelen describirse según su localización anatómica. Los coágulos pueden alojarse en una arteria pulmonar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 74.1 Factores de riesgo epidemiológicos y hallazgos fisiológicos de la embolia pulmonar en el ámbito del servicio de urgencias

Factor de riesgo por estudio epidemiológico	Mecanismo	Fuerza de asociación con EP o TVP en pacientes del servicio de urgencias
Intervención quirúrgica en las últimas 4 semanas que precisa anestesia general	Inflamación Estasis por lesión venosa	++++
Traumatismo en las últimas 4 semanas que precisa ingreso hospitalario	Inflamación Estasis por lesión venosa	+++
Edad avanzada	Hipercoagulabilidad Estasis Asociación con otras enfermedades del envejecimiento (p. ej., neoplasias malignas, intervenciones quirúrgicas)	+++
EP o TVP previa	Hipercoagulabilidad Estasis (debida a daño valvular)	++
Neoplasia maligna activa	Hipercoagulabilidad	++
Trombofilia heredada o adquirida	Hipercoagulabilidad	++
Inmovilidad de un miembro o generalizada	Estasis	++
Estrógenos	Hipercoagulabilidad	++
Embarazo o puerperio	Hipercoagulabilidad	+
Viaje reciente	Estasis	Mínima
Enfermedad del tejido conjuntivo	Inflamación	Desconocida
Neoplasia maligna inactiva (considerada en remisión)	Hipercoagulabilidad	Insignificante
Tabaquismo	Inflamación e hipofibrinólisis	Insignificante
Antecedentes familiares de TVP	Hipercoagulabilidad (predisposición hereditaria)	Insignificante
Síntomas		Fuerza de asociación con EP o TVP en pacientes del SU
Hemoptisis	Infarto	+++
Dolor torácico pleurítico	Infarto pulmonar	+
Disnea	Desequilibrio $\dot{V}/\dot{Q}$	+
Síncope	Obstrucción del tracto del flujo de salida pulmonar	+
Inicio súbito de los síntomas	Obstrucción vascular	Insignificante
Dolor torácico subesternal	Sospecha de isquemia cardíaca	Insignificante
Signos		
Edema unilateral de una extremidad superior o inferior	Obstrucción venosa	++++
Hipoxemia inexplicada (SaO_2 < 95% [a nivel del mar])	Desequilibrio $\dot{V}/\dot{Q}$	+++
Frecuencia del pulso > 100 latidos/min	Estrés cardíaco, barorreceptores	++

Nota: las diferencias entre los factores de riesgo epidemiológicos y los factores de riesgo para el diagnóstico de EP o TVP en el servicio de urgencias reflejan la capacidad de estos factores para diferenciar a los pacientes que presentan síntomas compatibles con EP o TVP que finalmente reciben un diagnóstico de EP o TVP de aquellos en quienes se descarta EP o TVP después de su estudio en el servicio de urgencias.
EP, embolia pulmonar; *SaO_2,* saturación de oxígeno medida por pulsioximetría; *SU,* servicio de urgencias; *TVP,* trombosis venosa profunda; *$\dot{V}/\dot{Q}$* relación ventilación/perfusión.

principal (fig. 74.3B) o en una rama lobular (fig. 74.3C), segmentaria (fig. 74.3D) o subsegmentaria de la arteria pulmonar. La EP puede extenderse desde una arteria proximal hacia las ramas distales, y la EP se fragmenta con frecuencia, alojándose en múltiples ramas arteriales simultáneamente.

El efecto fisiológico de una obstrucción de los vasos pulmonares es variable. La EP subsegmentaria pequeña a menudo se lisa espontáneamente y puede que no tenga repercusiones clínicas. Los trombos subsegmentarios que no se lisan espontáneamente, pero que obstruyen el flujo sanguíneo hacia la periferia del pulmón, pueden causar infarto pulmonar, necrosis, inflamación pleural y dolor pleurítico intenso. El ventrículo derecho normalmente bombea a través de un árbol vascular pulmonar con baja resistencia al flujo, y los individuos jóvenes sin enfermedad cardiopulmonar pueden tolerar al menos un 30% de obstrucción por un coágulo con síntomas o signos mínimos. Una EP más extensa puede causar un aumento agudo de la presión de la arteria pulmonar debido a una combinación de obstrucción mecánica y vasoconstricción mediada químicamente de las arterias pulmonares no obstruidas. El aumento de la poscarga del ventrículo derecho (VD) (es decir, cuando la presión sistólica de la arteria pulmonar supera los 40 mmHg) puede hacer que el ventrículo derecho de paredes delgadas se dilate y se vuelva hipocinético. Como se ilustra en la figura 74.4, con presiones en la AP normales, el VD en sístole tiene una sección transversal en forma de media luna y el ventrículo izquierdo (VI) es circular. Sin embargo, con el aumento de las presiones de la AP, el VD en sístole se dilata asimétricamente hacia el tabique intraventricular, comprimiendo el VI en forma de «D» en la sección transversal. Esto puede provocar un llenado insuficiente del ventrículo izquierdo, disminución del gasto cardíaco, disminución de la perfusión de las arterias coronarias, isquemia miocárdica, colapso circulatorio y la muerte.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

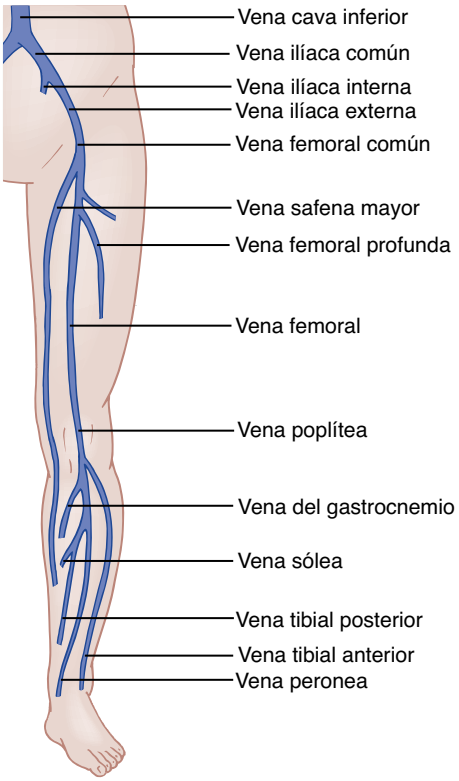


Figura 74.2 Diagrama de la anatomía de la vena de la pierna relevante para el diagnóstico de trombosis venosa profunda. Una ecografía de tres puntos comprende las venas femoral común, femoral y poplítea. Una ecografía de toda la pierna añade las venas safena mayor, tibial posterior, peronea y del gastrocnemio. (Ilustración por cortesía de Sadie A. Kabrhel.)

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Características clínicas

Las características distintivas de la TVP son dolor e hinchazón unilaterales en las extremidades, aunque estos hallazgos pueden ser sutiles e inespecíficos. Los pacientes pueden informar solo de calambres leves o una sensación de plenitud en la pantorrilla. Los signos clínicos de la TVP pueden comprender edema, eritema y calor en la extremidad afectada, dolor en la palpación a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo, dilatación de las venas colaterales superficiales y, rara vez, un cordón venoso palpable. La figura 74.5A muestra un paciente con TVP en la pierna izquierda. Para ilustrar la dificultad de diferenciar la TVP de diagnósticos alternativos basados en la exploración clínica, la figura 74.5B muestra a un paciente con un quiste de Baker roto en la pierna izquierda. La fiebre sugiere un diagnóstico alternativo, como celulitis. Debido a que la vena ilíaca izquierda es vulnerable a la compresión de la arteria ilíaca izquierda (síndrome de May-Thurner), la TVP de la pierna ocurre con una frecuencia ligeramente mayor en el lado izquierdo. La TVP bilateral de las piernas se encuentra en menos del 10% de los pacientes con diagnóstico de TVP en el servicio de urgencias.

Más del 90% de las TVP de las extremidades superiores se producen en presencia de un catéter permanente o un dispositivo similar. Por lo tanto, el dolor en el brazo o la hinchazón en el mismo brazo que el catéter, el dispositivo de perfusión o el cable del marcapasos deben generar sospechas de TVP. En ausencia de un dispositivo, la TVP de la extremidad superior tiende a ocurrir en el brazo dominante de los atletas jóvenes, una afección conocida como síndrome de Paget-Schroetter. El síndrome de Paget-Schroetter es una forma de síndrome del desfiladero torácico inducido por el esfuerzo. El movimiento repetitivo del brazo en casos de músculos escalenos hipertrofiados o costillas cervicales congénitas causa compresión de la vena subclavia y TVP.

Diagnóstico diferencial

El cuadro 74.1 enumera los diagnósticos diferenciales de la TVP. La insuficiencia venosa que causa congestión e inflamación es un diagnóstico alternativo común para la TVP, especialmente porque la insuficiencia venosa aumenta el riesgo de TVP. La celulitis es otra consideración común. Sin embargo, en un paciente con evidencia clínica de celulitis, la frecuencia de TVP concurrente es solo de alrededor del 3%. Las lesiones del músculo gastrocnemio o del tendón de Aquiles pueden simular el dolor y la inflamación de la TVP, pero generalmente se distinguen por la historia clínica. El agrandamiento de la membrana sinovial (quiste de Baker) puede causar dolor poplíteo y la rotura del quiste en los músculos de la pantorrilla provoca una inflamación que parece clínicamente similar a la TVP. Los hematomas espontáneos del músculo de la pantorrilla también pueden causar dolor y cambios inflamatorios. Muchos pacientes con edema sistémico (p. ej., por insuficiencia cardíaca) tendrán una inflamación asimétrica que suscita la sospecha de TVP.

Pruebas diagnósticas

Estimación de la probabilidad previa a la prueba

El diagnóstico de TVP (y EP) comienza con una estimación de la probabilidad previa a la prueba (PPP). La estimación de la PPP ayuda a guiar la elección de las pruebas diagnósticas, la interpretación de los resultados y la necesidad de pruebas de seguimiento. Sin embargo, a los ojos de muchos facultativos, la naturaleza no invasiva y no ionizante de las pruebas para la TVP hace que la estimación de la PPP para la TVP sea menos crucial que para la EP. La estimación de la PPP puede lograrse mediante la experiencia clínica de un médico experto o junto con una herramienta de decisión clínica.

La herramienta de decisión clínica más utilizada y mejor validada para la TVP es la puntuación de TEV de Wells (tabla 74.2). Debido a que los componentes de la puntuación de Wells de la TEV se han incorporado a la experiencia clínica a lo largo de los años desde que se desarrolló la puntuación, la escala de TVE de Wells y la experiencia clínica tienen aproximadamente la misma precisión diagnóstica, y cualquiera de los dos métodos es aceptable. Aunque la puntuación de TVE de Wells puede diferenciar a los pacientes como de PPP baja, intermedia o alta, la decisión de realizar la prueba con un dímero D altamente sensible o una ecografía venosa es dicotómica. Por lo tanto, es más fácil y adecuado combinar grupos de probabilidad baja e intermedia, y considerar que la PPP de la TVP es baja (−2 a 2 puntos) o alta (≥ 3 puntos).

La escala de TVE de Wells no se ha validado en mujeres embarazadas, pero la puntuación LEFt se ha validado en un estudio de 157 mujeres embarazadas. Consta de 1 punto en caso de sospecha de pierna izquierda *(I)*, 1 punto por edema *(E)* y 1 punto si la sospecha se produjo durante el primer trimestre *(Ft)* del embarazo. Una puntuación LEFt de 0 o 1 indica una PPP baja. Aunque no está validada, es razonable un abordaje que sustituya a la escala LEFt por la puntuación de Wells en mujeres embarazadas.

Evaluación analítica

La prueba del dímero D mide la descomposición enzimática de la fibrina reticulada de cualquier trombo intravascular. Una concentración cuantitativa normal de dímero D en un paciente con una PPP baja (p. ej., puntuación de Wells de −2 a 0) excluye la TVP proximal con una sensibilidad aproximadamente del 92% y una especificidad del 45%.[2] Esta sensibilidad es ligeramente inferior a la sensibilidad para la EP, posiblemente porque la TVP tiende a ser subaguda y, por lo tanto, es menos propensa a liberar dímero D cuando se diagnostica. El cuadro 74.2 enumera diversas afecciones además de la EP y la TVP que elevan el dímero D. La especificidad y, por lo tanto, la utilidad clínica del dímero D pueden ser bajas en pacientes con estas afecciones.

La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. ha aprobado numerosos ensayos clínicos de dímero D para ayudar con el diagnóstico y la exclusión de TEV, en su mayoría utilizando un límite de más de 500 ng/ml para definir la anomalía. Sin embargo, algunos ensayos clínicos de dímero D tienen puntos de corte distintos de 500 ng/ml, por lo que es importante que los facultativos de urgencias conozcan el umbral considerado positivo en su ámbito de práctica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

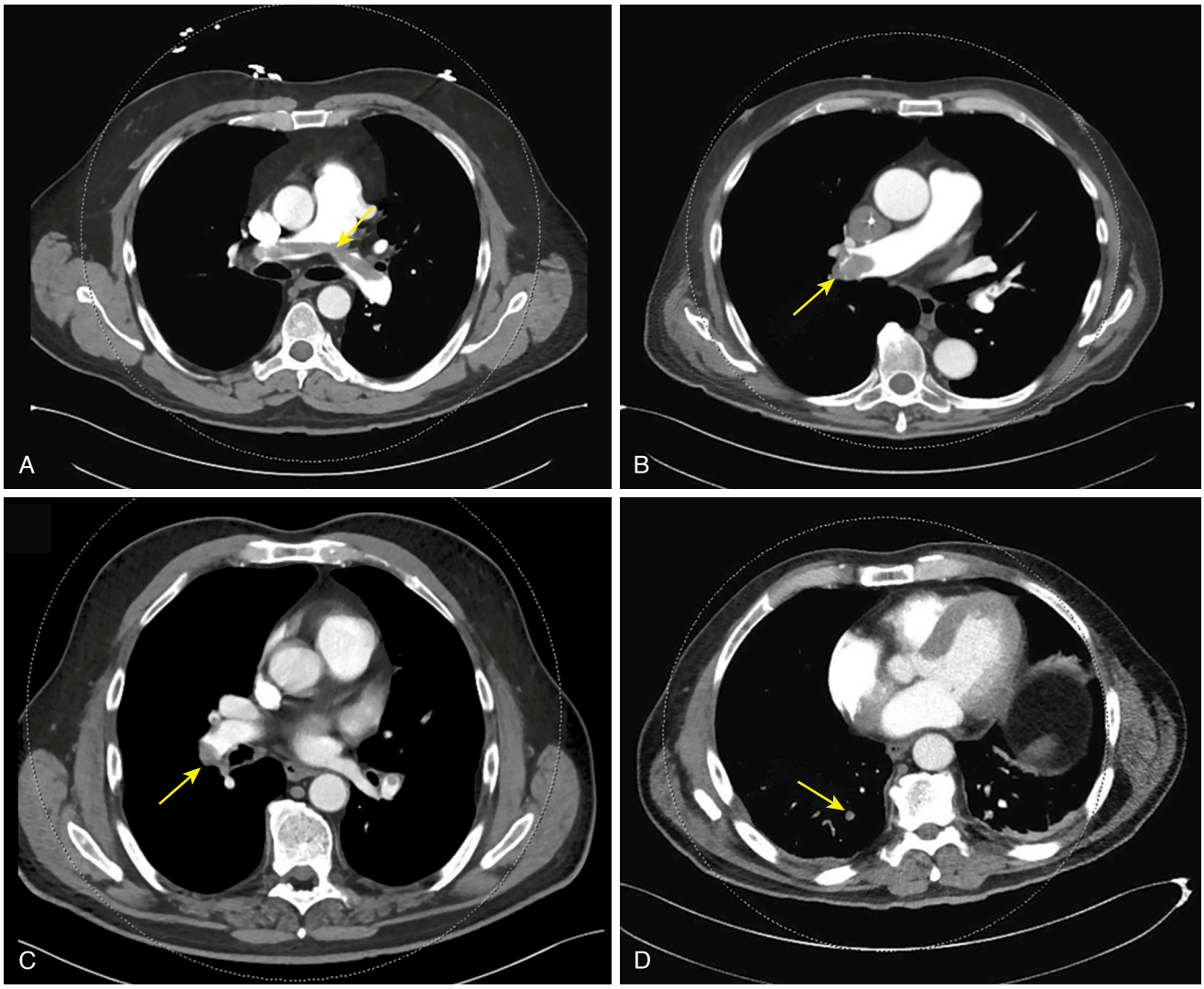


Figura 74.3 Imágenes de angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC) de diagnóstico que muestran: (A) EP en silla de montar, (B) EP en la arteria pulmonar principal derecha, (C) EP en el lóbulo derecho, (D) EP segmentaria derecha. Las arterias pulmonares se realzan con el contraste, pero las EP aparecen como defectos de llenado, indicados por las *flechas amarillas*.

Los estudios encuentran que la necesidad de ecografía venosa se puede reducir en un 5% mediante el uso de un umbral para un dímero D positivo ajustado en función de la edad del paciente mediante la siguiente fórmula:[2-5]

$$\text{Edad} \times 10\ \text{ng/ml}$$

Por lo tanto, en un paciente de 80 años con una EP poco probable o una PPP no elevada se puede descartar TVP (o EP) con una concentración de dímero D inferior a 800 ng/ml. Esta estrategia mantiene una sensibilidad diagnóstica cercana al 95%, pero aumenta el porcentaje de pacientes en quienes se descarta una TVP sin ecografía venosa. La seguridad de esta estrategia no ha sido probada con ensayos clínicos de dímero D con umbrales anómalos diferentes a 500 ng/ml.

Una alternativa al ajuste por edad es aplicar un abordaje bayesiano, mediante el cual el umbral para un dímero D positivo se incrementa según la PPP. Usando esta estrategia, en los pacientes con PPP baja se puede descartar TVP usando un umbral de 1.000 ng/ml (para una prueba que normalmente utiliza 500 ng/ml). Se ha demostrado que este enfoque aumenta de forma segura la proporción de pacientes con resultados negativos de dímero D del 50,9 al 56,1%.[6]

Evaluación radiográfica

Una ecografía venosa positiva realizada e interpretada por expertos es suficiente para confirmar el diagnóstico de TVP. Se utilizan comúnmente varios abordajes para realizar ecografías venosas, y el facultativo de urgencias debe conocer los protocolos de ecografía utilizados en su ámbito de práctica. La ecografía de toda la pierna es el criterio estándar y combina la ecografía de compresión de las venas proximales con la ecografía de la pantorrilla y las venas safenas. La ecografía de toda la pierna se asocia con una tasa de acontecimientos de tromboembolia venosa a los 3 meses del 0,5%. Una única ecografía normal de toda la pierna excluye la TVP independientemente de la PPP.

La ecografía de tres puntos, también denominada ecografía de compresión, toma imágenes de las venas femoral común, femoral y poplítea. La ecografía de tres puntos, cuando la realiza un ecografista acreditado y la interpreta un radiólogo acreditado por la junta, tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 95% para la TVP. Una ecografía dúplex venosa de tres puntos negativa excluye el diagnóstico de TVP en pacientes con PPP baja. Sin embargo, para los pacientes con alto riesgo, una ecografía de tres puntos negativa no es adecuada para excluir la TVP como prueba única.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

A los pacientes con PPP alta se les puede descartar TVP en el servicio de urgencias con una combinación de una ecografía de tres puntos negativa y un dímero D negativo. Un paciente con PPP alta, dímero D elevado (o no realizado) y ecografía de tres puntos negativa debe remitirse para repetir la ecografía venosa en 5-7 días para asegurarse de que sus síntomas no se deban a una TVP distal (vena de la pantorrilla) que luego se propaga proximalmente.

La ecografía de cabecera (POCUS) realizada por un facultativo de urgencias capacitado tiene una precisión del 90 al 95% en comparación con la ecografía realizada por un radiólogo.[7-9] Las características de la prueba

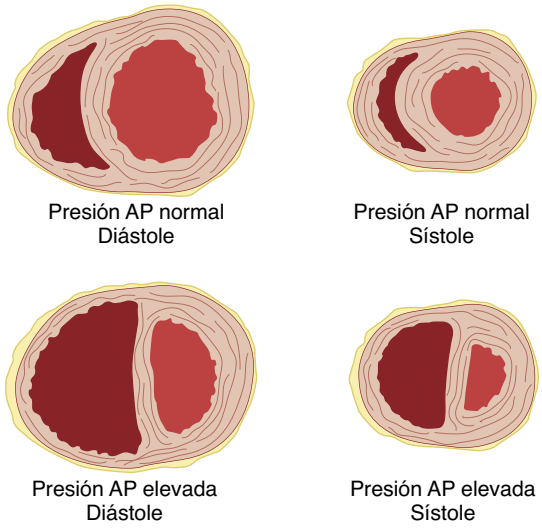


Figura 74.4 Diagrama que muestra la relación del ventrículo derecho (VD) y el ventrículo izquierdo (VI) en situaciones de presión arterial pulmonar (AP) normal y presión de AP elevada (p. ej., en el contexto de una EP aguda). Obsérvese cómo, en la ilustración inferior derecha, cuando se eleva la presión de la AP, el VD se dilata asimétricamente y comprime el tabique del ventrículo izquierdo. Esto puede conducir a disminución del llenado, disminución del gasto cardíaco, isquemia miocárdica, hipotensión y muerte. (Ilustración por cortesía de Sadie A. Kabrhel.)

son más altas para las venas femorales y más bajas para las venas safena y poplítea. La ecografía de cabecera de la extremidad superior no está bien estudiada y debe realizarse por radiología cuando sea necesaria.

La ecografía no se puede utilizar para descartar la trombosis de la vena ilíaca o pélvica. Para esto, se necesita una venografía (habitualmente por TC). Cuando la ecografía dúplex no está disponible, la decisión de anticoagular empíricamente mientras se espera la disponibilidad de imágenes ecográficas debe basarse en la PPP de la TVP y en el riesgo que la anticoagulación representa para el paciente. En general, los pacientes con una PPP baja no necesitan anticoagulación empírica mientras esperan el diagnóstico por imágenes.

La resonancia magnética (RM) puede evaluar la vasculatura pélvica y la vena cava inferior (VCI), lo que no es posible con la ecografía. Aunque la venografía por TC también puede visualizar las venas pélvicas y la VCI, la precisión varía según los estudios y la TC expone a los pacientes a radiación ionizante. La resonancia magnética no produce radiación ionizante. Por lo tanto, la RM es una opción razonable para evaluar las venas pélvicas de pacientes con alto riesgo de trombosis de las mismas (p. ej., una paciente con neoplasia maligna ginecológica y edema bilateral de las piernas). Su uso está limitado por el coste, la disponibilidad y la tolerancia del paciente. Solamente en alrededor del 20% de los pacientes con TVP pélvica, el coágulo está aislado en las venas pélvicas. Por lo tanto, incluso cuando se sospecha TVP de la vena pélvica, la ecografía venosa sigue siendo la primera prueba recomendada.

La figura 74.6 proporciona un diagrama de flujo de diagnóstico para TVP que incorpora la PPP. A los pacientes con PPP baja se les puede

CUADRO 74.1 Diagnóstico diferencial de la TVP

Insuficiencia venosa que causa congestión e inflamación.
Celulitis.
Lesión de músculo o tendón.
Quiste de Baker (incluida la rotura de la membrana sinovial).
Hematoma.
Insuficiencia arterial y claudicación.
Edema asimétrico (p. ej., debido a insuficiencia cardíaca congestiva o hepatopatía).

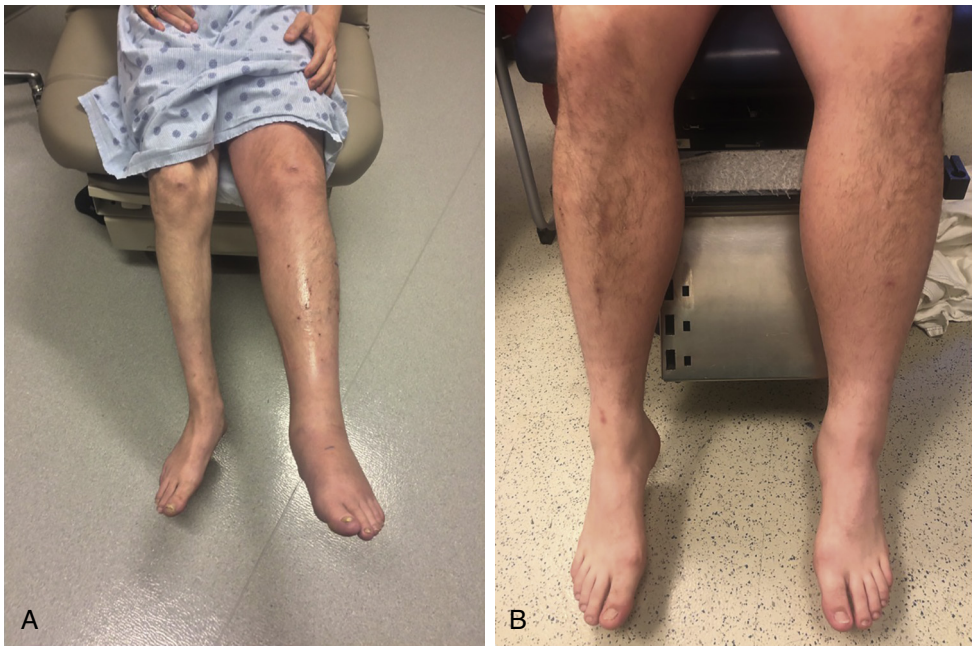


Figura 74.5 Fotografía clínica que muestra a pacientes con (A) trombosis venosa profunda de la pierna izquierda y (B) quiste de Baker roto en la pierna izquierda. Obsérvese la apariencia clínica similar de ambos pacientes, que presentan dolor e hinchazón en las piernas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

descartar TVP en el servicio de urgencias con un dímero D o una ecografía venosa negativos. A los pacientes con PPP alta se les puede descartar la TVP en el servicio de urgencias con un dímero D y una ecografía venosa negativos. Los pacientes con PPP alta, dímero D positivo y ecografía venosa de las venas proximales negativa deben someterse a una ecografía de seguimiento 1 semana después del alta del servicio de urgencias para buscar la propagación de una TVP distal que podría no haberse detectado durante la consulta inicial en el servicio de urgencias.

TABLA 74.2 Escala de Wells para la trombosis venosa profunda

Característica clínica	Puntuación
Neoplasia maligna activa (tratada durante los últimos 6 meses o en tratamiento paliativo actual)	1
Parálisis, paresias o inmovilización con férula reciente de las extremidades inferiores	1
Postrado en cama recientemente (durante ≥ 3 días o cirugía mayor en las últimas 12 semanas que precisó anestesia general o regional)	1
Dolor localizado a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo	1
Edema de toda la pierna	1
Edema de la pantorrilla al menos 3 cm mayor que en el lado asintomático (medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	1
Edema con fóvea confinado a la pierna sintomática	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
Trombosis venosa profunda previamente documentada	1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como la trombosis venosa profunda	–2

Una puntuación < 2 indica que la probabilidad de trombosis venosa profunda es baja.
Adaptado de Wells PS, Anderson D, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet*. 1994;350:1795-1798.

Tratamiento

Los pacientes con una ecografía positiva y los pacientes con PPP alta para los que se retrasarán las técnicas de imágenes (p. ej., hasta el día siguiente) deben recibir anticoagulación en el servicio de urgencias en el momento del diagnóstico, a menos que esté contraindicada.

CUADRO 74.2 Factores distintos a la TEV que se asocian con resultados del dímero D positivos

- Sexo femenino.
- Edad avanzada.
- Raza negra o afroamericana.
- Consumo de cocaína.
- Inmovilidad (general, de las extremidades o neurológica).
- Hemoptisis.
- Hemodiálisis.
- Neoplasia maligna (activa).
- Enfermedad reumática (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico).
- Drepanocitosis.
- Embarazo y puerperio.
- Intervención quirúrgica reciente (en el último mes).

Nota: el uso de warfarina se asocia con resultados falsos negativos del dímero D.

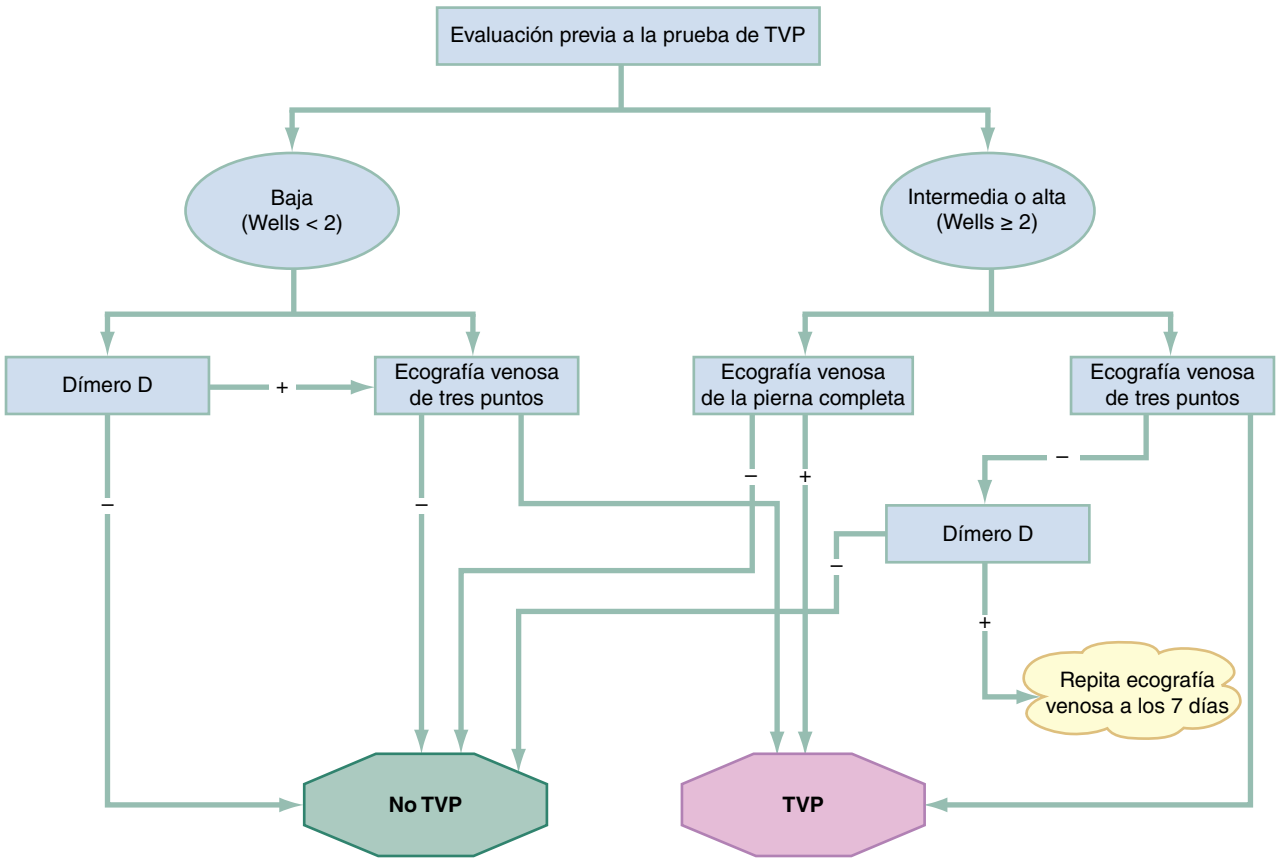


Figura 74.6 Algoritmo que muestra el abordaje diagnóstico de un paciente con posible trombosis venosa profunda aguda. –, prueba negativa; +, prueba positiva; *TVP*, trombosis venosa profunda.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 74.3 Opciones de anticoagulantes para el tratamiento inicial de la TVP o la EP

Anticoagulante	Dosis inicial	Restricción	Tiempo hasta el máximo
Heparina no fraccionada	70-80 U/kg, luego 17-18 U/kg/h, i.v.	Trombocitopenia inducida por heparina	1 h
Enoxaparina	1 mg/kg cada 12 h o 1,5 mg/kg cada 24 h subcutánea	Aclaramiento de creatinina < 30 ml/min	3 h
Dalteparina	200 unid./kg al día o 100 unid./kg cada 12 h subcutánea	Aclaramiento de creatinina < 30 ml/min	4 h
Fondaparinux	5-10 mg subcutánea	Aclaramiento de creatinina < 30 ml/min	3 h
Rivaroxabán	15 mg oral cada 12 h durante 21 días en las comidas	Aclaramiento de creatinina < 30 m/min	2-4 h
Apixabán	10 mg oral cada 12 h × 7 días seguido de 5 mg oral cada 12 h con o sin alimentos	Aclaramiento de creatinina < 30 m/min	3-4 h

EP, embolia pulmonar; *TVP*, trombosis venosa profunda.

CUADRO 74.3 Fármacos de reversión para los anticoagulantes

Anticoagulante	Fármaco de reversión
Heparina	Sulfato de protamina
Warfarina	Plasma fresco congelado Concentrado de complejo protrombínico de cuatro factores Vitamina K
Dabigatrán	Idarucizumab
Rivaroxabán, apixabán	Andexanet α

CUADRO 74.4 Contraindicaciones de la anticoagulación

Contraindicaciones absolutas de la anticoagulación:

- Hemorragia activa dentro de un órgano crucial o en un sitio no controlado.
- Diátesis hemorrágica grave.
- Técnica/intervención quirúrgica reciente, planificada o urgente de riesgo alto de hemorragia.
- Traumatismo mayor reciente.
- Hemorragia reciente intracraneal, medular u ocular.

Contraindicaciones relativas de la anticoagulación:

- Antecedentes de hemorragia digestiva mayor.
- Tumores medulares o intracraneales.
- Hemorragia previa dentro de un tumor.
- Aneurisma de aorta abdominal extenso con hipertensión grave concurrente.
- Disección aórtica estable.
- Técnica/intervención quirúrgica reciente, planificada o urgente de riesgo bajo de hemorragia.

CUADRO 74.5 Escala VTE-BLEED

- Neoplasia maligna activa, 2 puntos.
- Varón con hipertensión no controlada, 1 punto.
- Anemia, 1,5 puntos.
- Antecedentes de hemorragia, 1,5 puntos.
- Disfunción renal (aclaramiento de creatinina 30-60 ml/min), 1,5 puntos.
- Edad ≥ 60 años, 1,5 puntos.

La anticoagulación terapéutica para la EP y la TVP es la misma. Las opciones para la anticoagulación inicial se enumeran en la tabla 74.3. Los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) son tan eficaces como la warfarina para prevenir la TEV recidivante y se asocian con menos acontecimientos hemorrágicos y, en particular, acontecimientos hemorrágicos intracraneales. Son bien tolerados por los pacientes y no precisan inyecciones ni seguimiento. Los ACOD rivaroxabán y apixabán no precisan terapia puente con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y son los anticoagulantes de primera elección para la mayoría de los pacientes con TVP.[10-12]

Para los pacientes con neoplasias malignas activas, la HBPM se asocia con menor riesgo de recidiva de la TEV que la warfarina, pero surgen pruebas que indican que los ACOD también son seguros y eficaces en esta población.[13,14] El problema de la capacidad para revertir la anticoagulación no debe disuadir a un facultativo de urgencias para iniciar la terapia con ACOD. Los fármacos de reversión están disponibles para todos los ACOD (cuadro 74.3), y la hemorragia que ocurre durante el tratamiento con ACOD tiende a ser menos grave que la hemorragia por warfarina.[15,16] Sin embargo, los ACOD están contraindicados o no se han estudiado para el tratamiento de la TVP asociada con el embarazo, la insuficiencia renal grave, la insuficiencia hepática, el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y la EP de alto riesgo.

No se ha demostrado que la trombólisis, ya sea sistémica o dirigida por catéter, para la TVP no asociada con isquemia de las extremidades mejore la mortalidad ni el síndrome postrombótico (dolor, parestesia, induración, hinchazón, decoloración y ulceración de la pierna después de la TVP), pero sí aumenta el riesgo de hemorragia.[17,18]

Las medias de compresión ya no se pueden recomendar de forma sistemática para la TVP, ya que los datos no respaldan una reducción del síndrome postrombótico. Sin embargo, la reducción del síndrome postrombótico puede depender de lo pronto que el paciente comience a usar las medias después del diagnóstico de TVP, y algunos estudios muestran una mejora en la calidad de vida, por lo que pueden ser beneficiosas en algunos pacientes.[19,20] Los pacientes deben ser alentados a caminar después de la anticoagulación para la TVP con objeto de reducir la incidencia del síndrome postrombótico.

Valoración del riesgo de hemorragia

Antes de iniciar la anticoagulación para la TEV, los facultativos de urgencias deben evaluar el riesgo de hemorragia del paciente. Esto es particularmente importante para pacientes con TVP de la vena de la pantorrilla sin EP o con EP subsegmentaria aislada sin TVP, para quienes puede ser razonable suspender la anticoagulación. Las contraindicaciones absolutas y relativas para la anticoagulación se enumeran en el cuadro 74.4. El riesgo de hemorragia también se puede evaluar utilizando la escala VTE-BLEED validada (cuadro 74.5). Los pacientes con menos de 2 puntos tienen un 0,5% de riesgo de hemorragia mayor, en comparación con el 2,0% en pacientes con 2 puntos o más.[21-23]

Tromboflebitis de la vena superficial

La tromboflebitis de la vena superficial distal puede tratarse adecuadamente con antiinflamatorios no esteroideos y compresas calientes. La tasa de TVP o EP en los primeros 3 meses posteriores a la tromboflebitis superficial es alrededor del 3%, por lo que los pacientes con trombosis venosa superficial deben programarse para repetir la ecografía en 7 días para descartar la progresión. Según los resultados de un gran ensayo clínico controlado aleatorizado, los pacientes con tromboflebitis superficial que afecta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

a la vena safena mayor que se extiende por encima de la rodilla corren el riesgo de progresar a TVP a través de la unión de la vena safena y femoral. En estos pacientes, un régimen abreviado de 45 días de anticoagulación en dosis profiláctica redujo la extensión del coágulo, la EP y la TVP, aunque las tasas absolutas de EP fueron inferiores al 1% independientemente de la asignación del tratamiento. Si un coágulo de la vena safena mayor es proximal (dentro de los 3 cm de la conexión con la vena femoral; v. fig. 74.2), el riesgo de extensión al sistema venoso profundo es de alrededor del 25%, por lo que está justificada la anticoagulación terapéutica (dosis completa) durante al menos 30 días.

Trombosis aislada de la vena de la pantorrilla

La estrategia óptima de tratamiento para las trombosis aisladas de las venas de la pantorrilla sigue siendo controvertida. Alrededor del 15% de la TVP aislada de la vena de la pantorrilla no tratada se extenderá a la vena poplítea o más proximalmente. La anticoagulación reduce la tasa de propagación proximal y de embolización.[19] Sin embargo, no se sabe si el beneficio de la anticoagulación supera al riesgo, ni se sabe si la anticoagulación es superior a una estrategia de ecografía venosa seriada con anticoagulación reservada para la TVP que se propaga proximalmente. Varios factores deberían llevar al facultativo de urgencias a estar a favor de la anticoagulación, como: riesgo trombótico continuo (p. ej., neoplasia activa, inmovilidad), síntomas graves, TVP de más de 5 cm, TVP cerca de las venas proximales o antecedentes de TEV anterior.[11] El riesgo elevado de hemorragia va a favor de la vigilancia sin anticoagulación. Cuando se utiliza el tratamiento con anticoagulantes para la trombosis aislada de la vena de la pantorrilla, el régimen de dosificación es el mismo que para la TVP proximal (v. tabla 74.3).

Flegmasía cerúlea y alba dolorosa

La oclusión masiva de la vena iliofemoral produce hinchazón de toda la pierna, con congestión vascular extensa e isquemia venosa asociada, lo que da lugar a una extremidad dolorosa y cianótica. Puede haber un espasmo arterial asociado que provoque flegmasía alba dolorosa (pierna pálida y dolorosa), que puede simular una oclusión arterial aguda. Las presiones compartimentales elevadas también pueden provocar isquemia de las extremidades. La flegmasía es una urgencia que amenaza las extremidades. El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno con trombólisis dirigida por catéter, trombectomía percutánea o trombectomía quirúrgica abierta pueden salvar la extremidad. Todas estas técnicas exigen capacidades de sala de intervención o de quirófano. Por lo tanto, los facultativos de urgencias que atienden a pacientes con evidencia de flegmasía en hospitales sin estos recursos disponibles de forma inmediata deben trasladar al paciente a un centro capacitado lo antes posible.

Trombosis venosa de la extremidad superior

Las TVP de la extremidad superior se han vuelto más comunes en asociación con el mayor uso de catéteres venosos permanentes y cables para dispositivos cardíacos electrónicos. Aproximadamente la mitad de todas las TVP de las extremidades superiores están asociadas con un catéter permanente, y los catéteres centrales de inserción periférica imponen el mayor riesgo. La TVP de las extremidades superiores, especialmente la trombosis de la vena axilar-subclavia, que ocurre en el brazo dominante de pacientes relativamente jóvenes y físicamente activos, se denomina síndrome de Paget-Schroetter o «TVP de esfuerzo». Esta es una forma de síndrome de salida torácica y puede ser secundaria a la compresión de estructuras venosas por los músculos escalenos hipertrofiados o una costilla cervical. Si bien los datos no son tan sólidos como para la TVP de las extremidades inferiores, un enfoque de diagnóstico similar que combina la evaluación de probabilidad previa a la prueba, la prueba del dímero D y la ecografía parece excluir la TVP de las extremidades superiores de manera segura.[24]

La TVP de las extremidades superiores puede causar EP, y todos los pacientes con TVP por encima del codo precisan tratamiento definitivo con anticoagulación prescrita con las mismas dosis que la TVP de las extremidades inferiores (v. tabla 74.3). La EP aguda de una TVP de las extremidades superiores ocurre en el 5-8% de los pacientes, aunque la EP secundaria a la TVP de las extremidades superiores tiende a ser menos grave. La duración recomendada de la anticoagulación para la TVP de las extremidades superiores sigue siendo variable, pero la mayoría de las directrices publicadas recomiendan al menos 3 meses.[11] En ausencia de dolor o infección, la TVP asociada al catéter no justifica automáticamente la extracción del catéter. Se debe considerar la capacidad para anticoagular al paciente y la necesidad clínica del catéter. El tratamiento óptimo de la trombosis aislada de la vena braquial, a menudo como resultado de una perfusión intravenosa reciente (flebitis por perfusión), es incierto. Ningún estudio ha demostrado un beneficio claro para la anticoagulación sistémica de la trombosis de la vena braquial. Es razonable tratar estos coágulos de manera similar a la tromboflebitis superficial de la pierna.

Complicaciones

La complicación más temida de la TVP es la EP mortal. Sin embargo, la TVP también daña las válvulas venosas, lo que provoca insuficiencia venosa, venas varicosas y síndrome postrombótico en el 20-50% de los pacientes.[25] El síndrome postrombótico comprende hinchazón persistente, dolor, sensación de ardor, venas varicosas, y cambios cutáneos y úlceras que no cicatrizan en el 5-10% de los casos.[25] Las medias de compresión pueden aliviar el dolor en pacientes con síndrome postrombótico, pero, para pacientes con un nuevo diagnóstico de TVP, las medias de compresión no reducen la incidencia de síndrome postrombótico.[20,26]

Manejo

La mayoría de los pacientes con TVP aguda pueden ser dados de alta del servicio de urgencias siempre que se pueda establecer una anticoagulación sistémica fiable, lo que incluye garantizar que el paciente pueda obtener y pagar su anticoagulante, y esté disponible el seguimiento en atención primaria, una clínica de anticoagulación u otra especialidad adecuada. Los protocolos que usan monoterapia con un ACOD pueden facilitar el tratamiento ambulatorio.[27,28] En los pacientes sin un seguimiento fiable o con desafíos para cumplir un régimen de tratamiento, se debe coordinar la atención y deben recibir educación en el servicio de urgencias, la unidad de observación o la planta de hospitalización antes del alta. Los pacientes con dolor intenso pueden precisar ingreso. Los pacientes con TVP iliofemoral tienen mayor riesgo de EP, especialmente cuando se visualiza un trombo móvil en la ecografía, y generalmente también se recomienda el ingreso de estos pacientes. Los pacientes con posible flegmasía deben ser ingresados.

EMBOLIA PULMONAR

Características clínicas

Síntomas

La presentación clínica de la EP puede variar desde asintomática hasta colapso cardiovascular repentino. De hecho, prácticamente cualquier visita a la sala de urgencias relacionada con dificultad para respirar, dolor torácico, palpitaciones, mareos, síncope, fatiga, debilidad, malestar general inespecífico o deterioro funcional podría representar una posible EP. Sin embargo, esto no significa que todos los pacientes con estos síntomas deban ser evaluados para EP. Los síntomas de cada paciente deben considerarse en el contexto de todo el cuadro clínico, incluida la probabilidad de diagnósticos alternativos.

El síntoma más común de la EP es la disnea. Si se pregunta de forma detallada, del 75 al 80% de los pacientes con EP informarán de alguna sensación de disnea. Por el contrario, esto significa que el síntoma más común de la EP está ausente en casi una cuarta parte de los pacientes, por lo que los facultativos deben tener cuidado al descartar la EP simplemente porque el paciente no tiene disnea (o algún síntoma concreto). Un paciente con EP habitualmente presenta de 2 a 3 días de dificultad para respirar constante o que empeora, aunque los síntomas pueden ser repentinos. La disnea puede ser constante o intermitente y percibirse solo con el esfuerzo. También puede ser bastante vaga y descrita como fatiga o una sensación de no poder respirar plenamente.

El dolor torácico es el segundo síntoma más común de la EP. Cuando hay dolor torácico, puede describirse como pleurítico, continuo, sordo o

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

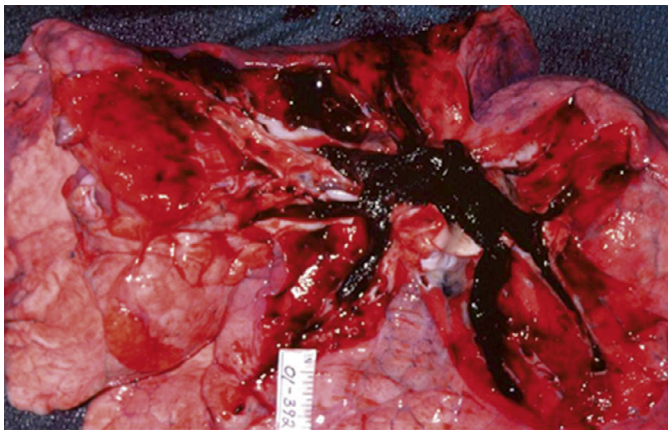


Figura 74.7 Fotografía de autopsia clínica que muestra una embolia pulmonar que ocluye completamente el sistema de salida del ventrículo derecho.

solo una molestia vaga. Hasta un tercio de los pacientes con EP no tienen dolor torácico. El dolor pleurítico es un dolor intenso y agudo que detiene la respiración de manera reproducible. Cuando se les pregunta, muchos pacientes dicen que su dolor empeora con la respiración profunda, pero esto no es necesariamente un dolor pleurítico. Si bien el dolor pleurítico se describe clásicamente, solo está presente en el 20% de los pacientes con EP y, por lo general, solo se asocia con inflamación pleural por EP periférica que causa infarto pulmonar e inflamación.

Cuando la EP causa infarto pulmonar, los síntomas pueden ser clínicamente similares a los de la neumonía lobular, con dolor torácico pleurítico, tos, hemoptisis y fiebre. Sin embargo, la fiebre debida a la EP suele ser de bajo grado y una temperatura superior a 38,6 °C sugiere infección más que infarto. Además, la presencia de varios días de tos productiva de esputo sugiere neumonía más que EP.

La tumefacción unilateral e inexplicable de las piernas es poco común (< 30%) en pacientes con EP, pero, cuando se presenta junto con disnea o dolor torácico, debe despertar la sospecha de EP, porque este síntoma es relativamente específico.

En general, menos del 5% de los pacientes que presentan síncope tienen EP.[29-31] Sin embargo, el síncope inexplicado, especialmente en un paciente con factores de riesgo de EP, debe considerarse como una posible presentación de EP incluso en ausencia de disnea o dolor torácico.[32]

En su forma más extrema, la EP puede obstruir todo el sistema de salida del ventrículo derecho (fig. 74.7), lo que provoca un colapso cardiovascular repentino y una parada cardíaca. Se piensa que aproximadamente el 25% de las muertes cardíacas súbitas se deben a EP. Antes de la parada cardíaca, los pacientes con EP suelen tener una frecuencia cardíaca más alta que su presión arterial sistólica (es decir, índice de shock > 1),[33] dificultad respiratoria manifiesta, síncope o actividad similar a una convulsión y ansiedad importante. Ante una parada cardíaca inminente, algunos pacientes manifiestan ritmos agónicos lentos, posiblemente debido a la tensión de la pared septal que conduce a isquemia en el nódulo auriculoventricular y las vías de conducción infranodulares. La actividad eléctrica sin pulso ([AESP], > 20 despolarizaciones/min, sin pulsos palpables) es el hallazgo electrocardiográfico (ECG) más común en pacientes con parada cardíaca debida a EP. La AESP se manifiesta por obstrucción del flujo de salida del ventrículo derecho y alteración de la contractilidad del ventrículo derecho. La tasa de supervivencia a una parada cardíaca por EP es de alrededor del 20%, incluso si la parada es presenciada y se administra un bolo de medicación fibrinolítica.

Signos vitales

La anomalía más común de los signos vitales en la EP es la taquicardia, y aproximadamente la mitad de todos los pacientes con EP tienen una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos/min. La taquicardia puede estar presente de forma aislada o puede empeorar sustancialmente con la marcha. La taquicardia se asocia con la EP más grave y de peor pronóstico. Aproximadamente la mitad de los pacientes tienen una frecuencia respiratoria elevada (> 20 respiraciones/min), aunque la medición de la frecuencia respiratoria a menudo es variable en el servicio de urgencias. La hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mmHg) ocurre en alrededor del 10% de los pacientes, pero es el factor predictivo aislado más importante de mortalidad por EP, asociada con un aumento de cuatro veces en el riesgo de muerte.[33] La EP debe estar en el diagnóstico diferencial para cualquier paciente con hipotensión no explicada en una evaluación inicial en el servicio de urgencias. La hipotensión por EP se debe a la compresión del ventrículo izquierdo por el tabique del ventrículo derecho desviado. La compresión del ventrículo izquierdo provoca disminución del llenado, disminución del gasto cardíaco, mala perfusión coronaria y una espiral de insuficiencia cardíaca. La mayoría de los estudios que evalúan el valor pronóstico de los signos vitales en el SU utilizan los peores signos vitales del paciente (p. ej., presión arterial más baja, frecuencia cardíaca más alta). Sustancialmente, la normalización de un signo vital no reduce la probabilidad de EP.

La embolia pulmonar puede provocar hipoxemia (lectura de oximetría de pulso < 95% al nivel del mar o < 92% a mayor altura), pero el grado de hipoxemia es impredecible. Aproximadamente la mitad de todos los pacientes con EP no tienen evidencia de hipoxemia, por lo que una saturación de oxígeno normal, aunque tranquilizadora, no puede descartar la EP. Sin embargo, la hipoxemia que no puede explicarse por un proceso patológico conocido aumenta la probabilidad del diagnóstico de EP. Cuando se diagnostica EP, la gravedad de la hipoxemia representa un factor predictivo independiente e importante de los resultados.

Exploración física

La mayoría de los pacientes con EP no presentan anomalías obvias en la exploración física. El único hallazgo que aumenta de manera fiable la probabilidad del diagnóstico de EP es la evidencia de TVP, como asimetría unilateral de la pierna, edema unilateral o dolor a lo largo de una vena profunda.[1] Por otro lado, la exploración física puede proporcionar pistas para diagnósticos alternativos. Las sibilancias o una fase espiratoria prolongada en la auscultación pulmonar sugieren el diagnóstico alternativo de broncoespasmo, que reduce la probabilidad de EP. Los estertores bilaterales sugieren el diagnóstico de insuficiencia ventricular izquierda, aunque también pueden escucharse estertores localizados sobre el tejido pulmonar infartado.

Algunos hallazgos clínicos también pueden dificultar el diagnóstico de EP. Es más probable que se retrase un diagnóstico de EP en pacientes con demencia, estado mental alterado y múltiples enfermedades coexistentes. Además, los síntomas, signos y hallazgos radiográficos que respaldan un diagnóstico de neumonía pueden conducir a un diagnóstico de EP erróneo o tardío. Los facultativos de urgencias pueden ser propensos a pasar por alto pequeñas EP distales que producen dolor pleurítico, estertores y densidades periféricas en las radiografías de tórax.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la EP comprende cualquier proceso torácico asociado con dolor torácico, disnea o sensación de mareos. Entre los diagnósticos alternativos se encuentran neumonía, síndromes coronarios agudos, disección aórtica, pericarditis, derrame pleural o pericárdico, hipertensión pulmonar, neumotórax, insuficiencia cardíaca congestiva aguda descompensada, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, reflujo gastroesofágico, dispepsia, dolor musculoesquelético y dolor torácico inespecífico. La mayoría de los diagnósticos alternativos se pueden descartar con una anamnesis completa, una exploración física, radiografías de tórax, ECG, pruebas de troponina cardíaca y ecocardiografía.[34,35] En pacientes del SU valorados por posible EP, la neumonía es el diagnóstico alternativo más frecuente sospechado por los facultativos, y el diagnóstico alternativo más común que se encuentra en la angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC), presente en el 5-10% de las exploraciones.

Pruebas diagnósticas

La figura 74.8 proporciona un abordaje algorítmico para el diagnóstico de EP.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

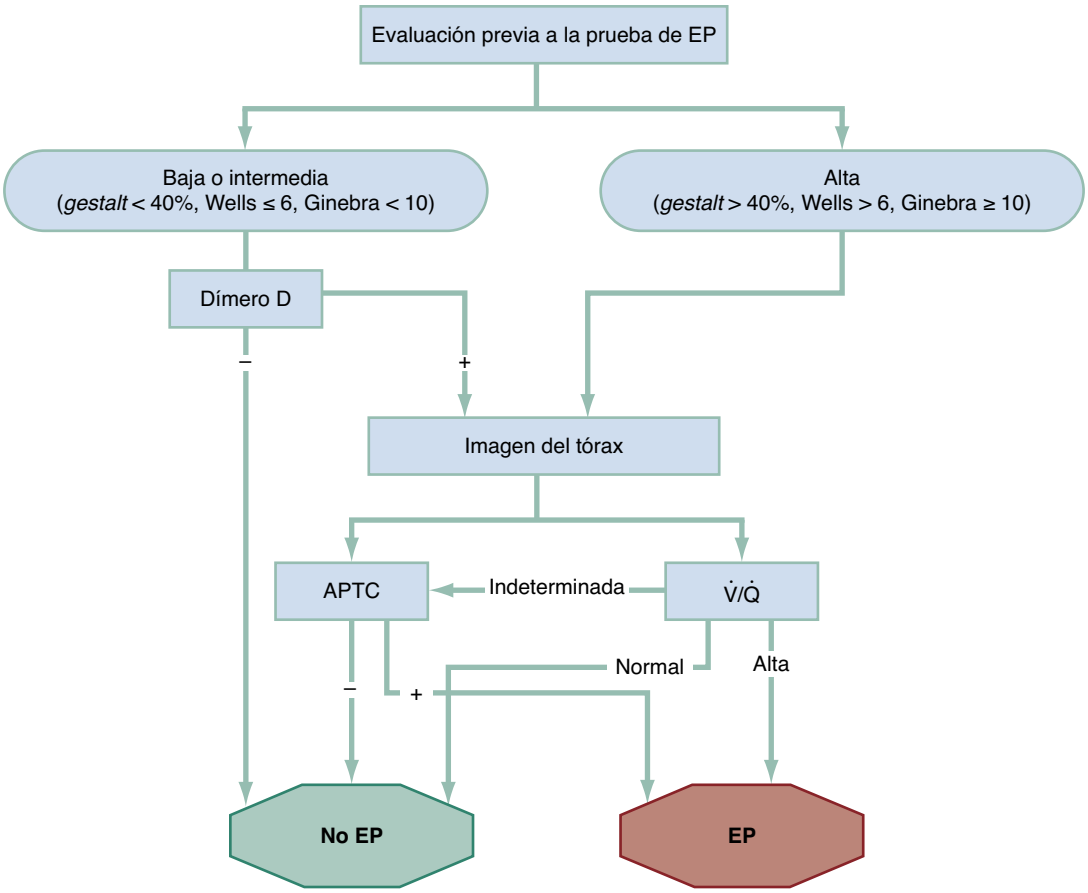


Figura 74.8 Algoritmo que muestra el abordaje diagnóstico de un paciente con posible embolia pulmonar. Este algoritmo comienza con la evaluación de la probabilidad previa a la prueba e involucra una combinación de pruebas de dímero D e imágenes vasculares pulmonares. En la mayoría de los casos, la angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC) será la prueba de imagen de primera elección, pero la gammagrafía de ventilación/perfusión (V̇/Q̇) también es adecuada para pacientes con radiografías de tórax normales y una contraindicación para APTC. –, prueba negativa; +, prueba positiva; *EP*, embolia pulmonar.

Valoración a pie de cama

El primer paso en la evaluación de una posible EP es determinar si la prueba de la EP está indicada en cualquier caso. Cada año, más de 16 millones de pacientes, o el 12% de todos los pacientes que acuden al servicio de urgencias, tienen dolor torácico o disnea. No todos estos precisan una evaluación para EP. La mayoría de los pacientes en urgencias tienen al menos un factor de riesgo de EP (p. ej., edad avanzada, obesidad, uso de hormonas), por lo que los factores de riesgo epidemiológicos de EP no obligan necesariamente a un estudio diagnóstico de EP. Los facultativos de urgencias actualmente evalúan entre el 1 y el 2% de todos los pacientes del servicio de urgencias en busca de EP mediante APTC. Incluso más pacientes son sometidos a pruebas de dímero D, cuyo uso excesivo se ha demostrado que aumenta la utilización de APTC. Debido a que la APTC impone riesgos a los pacientes, como la exposición a la radiación ionizante, el contraste intravenoso y el riesgo de una interpretación falsa positiva, es esencial sopesar el riesgo de un diagnóstico de EP frente a los riesgos potenciales de la prueba. La decisión de buscar un diagnóstico de EP debe basarse en la presentación de cada paciente.

La determinación de si la prueba objetiva está indicada precisa que el facultativo estime la probabilidad de que el paciente tenga un diagnóstico de EP. El «umbral de la prueba» representa el punto por debajo del cual es más probable que la prueba dañe al paciente frente a que lo beneficie. Para la EP, el umbral de prueba es del 1,5 al 2%. Los pacientes con menos del 1,5 al 2% de probabilidad de EP tienen más probabilidades de verse perjudicados por la prueba que de beneficiarse, por lo que es mejor evitar la prueba en estos pacientes con muy baja probabilidad previa a la prueba. Por el contrario, los pacientes con más del 2% de probabilidad de EP tienen más probabilidades de beneficiarse de las pruebas de EP que de sufrir daños. Estos pacientes deben someterse a pruebas objetivas de EP a menos que exista un diagnóstico alternativo viable, ya que la presencia de un diagnóstico alternativo disminuye significativamente la probabilidad de EP en un paciente de urgencias.

De ello se deduce entonces que las pruebas que demuestran diagnósticos alternativos pueden afectar a la necesidad de un diagnóstico de EP, y la mayoría de los pacientes que presentan síntomas sugestivos de EP tendrán al menos algunas pruebas que proporcionan información sobre diagnósticos alternativos. La radiografía de tórax, aunque no es específica para la EP, puede proporcionar evidencia de neumonía, insuficiencia cardíaca congestiva o neumotórax. Sin embargo, las radiografías de tórax deben interpretarse con cuidado, ya que el infarto pulmonar puede verse en la radiografía de tórax como un infiltrado en forma de cuña con la base pleural, o «joroba de Hampton», que puede confundirse con una neumonía periférica.

Al igual que una radiografía de tórax, un ECG de 12 derivaciones proporciona más información sobre la presencia de diagnósticos alternativos (p. ej., pericarditis, isquemia cardíaca) que de la presencia de EP. Cuando la EP provoca cambios en el ECG, suele ser el resultado de hipertensión pulmonar aguda o subaguda y disfunción ventricular derecha asociada. El hallazgo más común de la EP en el ECG es la taquicardia. La inversión simétrica de la onda T en las derivaciones anteriores (V_1–V_4), el patrón de McGinn-White S1Q3T3 y el bloqueo incompleto o completo de la rama derecha del haz de His (fig. 74.9) indican *cor pulmonale* agudo y se asocian con EP más grave.[36] Aunque estos hallazgos son inespecíficos, especialmente en presencia de enfermedad pulmonar preexistente, la presencia de cualquiera de ellos duplica aproximadamente la probabilidad de EP en un paciente sintomático.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

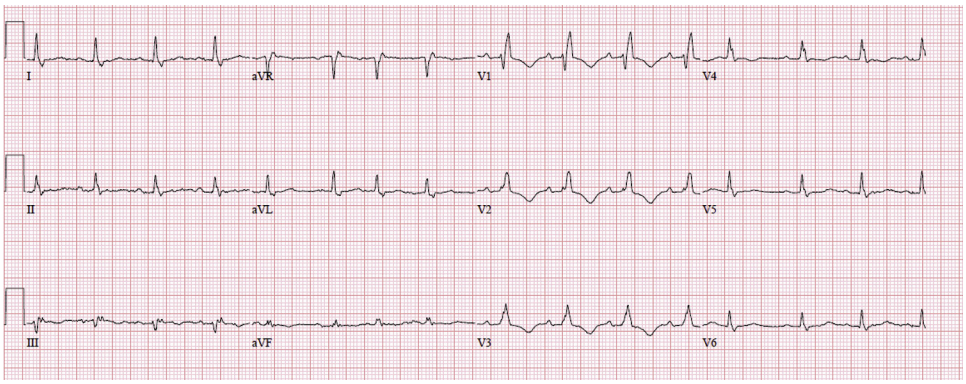


Figura 74.9 Electrocardiograma de un paciente que presentó EP en la arteria pulmonar principal derecha (v. fig. 74.3B). La presencia de inversiones profundas de la onda T en las derivaciones V_1-V_3, un nuevo bloqueo completo de rama derecha del haz de His y el patrón S1Q3T3 indican disfunción ventricular derecha (*cor pulmonale* agudo) y se relacionan con un mal pronóstico.

TABLA 74.4 Escala de Wells para la embolia pulmonar

Característica clínica	Puntuación
EP o TVP previas	1,5
Frecuencia cardíaca > 100 latidos por min	1,5
Intervención quirúrgica o inmovilización recientes (en las últimas 4 semanas desde el inicio)	1,5
Signos clínicos de TVP (edema o dolor en la palpación de la pantorrilla)	3
Hemoptisis	1
Neoplasia maligna activa (tratada en los últimos 6 meses o en tratamiento paliativo actual)	1
Un diagnóstico alternativo es menos probable que la EP	3

Una puntuación < 2 indica que la probabilidad de trombosis venosa profunda es baja; de 2-6, intermedia, y > 6, alta.
EP, embolia pulmonar; *TVP,* trombosis venosa profunda.

TABLA 74.5 Escala de Ginebra revisada para la embolia pulmonar

Característica clínica	Puntuación
Edad > 65 años	1
EP o TVP previa	3
Intervención quirúrgica o inmovilización recientes (en las últimas 4 semanas desde el inicio)	2
Neoplasia maligna activa (tratada en los últimos 12 meses o en tratamiento paliativo actual)	2
Dolor unilateral en la pierna	3
Hemoptisis	2
Frecuencia cardíaca	< 75 = 0 75-94 = 3 > 95 = 5
Dolor en la palpación y edema unilateral de la pierna	4

Una puntuación < 4 indica que la probabilidad de trombosis venosa profunda es baja; de 4-10, intermedia, y > 10, alta.
EP, embolia pulmonar; *TVP,* trombosis venosa profunda.

Los biomarcadores como la troponina cardíaca, el péptido natriurético de tipo B (BNP)/propéptido natriurético de tipo B N-terminal (NT-pro-BNP) y el lactato pueden estar elevados en la EP. Una troponina elevada indica lesión miocárdica y se asocia con mayor mortalidad después de la EP.[37] El grado de elevación de la troponina predice el grado de tensión del VD y la mortalidad por EP. El uso adecuado de los análisis de troponina de alta sensibilidad no está bien definido para la EP.[38] Los miocitos cardíacos liberan BNP y NT-pro-BNP en el contexto de distensión miocárdica y aumento de la presión. Las personas con EP y concentraciones altas de BNP o NT-pro-BNP tienen mayor riesgo de una evolución hospitalaria complicada y de mortalidad a los 30 días después de la EP. Sin embargo, el BNP elevado aislado es un hallazgo inespecífico, y estos resultados deben interpretarse en el contexto del cuadro clínico completo. La EP puede causar hipoperfusión de órganos diana, y los pacientes normotensos con EP con lactato plasmático elevado (≥ 2 mmol/l) tienen una mortalidad significativamente mayor, y es más probable que desarrollen shock o hipotensión y precisen intubación o RCP.[39]

La ecografía a pie de cama puede ser útil cuando se sospecha una EP. La presencia de TVP aguda en la ecografía venosa de cabecera en un paciente con nuevos síntomas de EP es equivalente a un diagnóstico de EP y suficiente para iniciar el tratamiento. La ecografía venosa realizada por un facultativo de urgencias tiene una sensibilidad del 86 al 96% y una especificidad del 93 al 97% en comparación con la ecografía realizada en radiología.[40] Sin embargo, los facultativos de urgencias deben tener en cuenta que menos de la mitad de los pacientes con EP no tienen evidencia ecográfica de TVP, por lo que una ecografía negativa no es suficiente para descartar EP. La ecocardiografía en el punto de atención que muestra dilatación del VD (una relación entre el VD y el diámetro interno del VI en diástole [relación VD:VI] > 1:1) también debe aumentar la sospecha clínica de EP, especialmente en un paciente sin enfermedad pulmonar previa.

Valoración de la probabilidad previa a la prueba

Una vez que se ha tomado la decisión de iniciar una evaluación de la EP, el siguiente paso es determinar la PPP de EP del paciente. La PPP guía qué pruebas objetivas (si las hay) deben realizarse para la EP y si debe iniciarse una terapia empírica. Existen varios métodos aceptables para estimar la PPP. Un facultativo de urgencias experimentado puede evaluar con precisión la PPP utilizando su experiencia o «*gestalt*» clínica.[35] De hecho, se ha demostrado que la *gestalt* clínica es el método más preciso de evaluación de la PPP. Los facultativos también pueden utilizar uno de varios sistemas de puntuación clínica. La puntuación de Wells (tabla 74.4) y la puntuación de Ginebra revisada (tabla 74.5) están bien validadas.

A los efectos de determinar pruebas adicionales, la puntuación de Wells se puede dividir en probabilidad no alta (0-6 puntos) o alta (> 6 puntos). También se acepta una interpretación de tres niveles de la puntuación de Wells, pero la categoría de riesgo intermedio se adapta con menos facilidad a la toma de decisiones binaria en el SU. La puntuación de Wells incluye un interrogante subjetivo que pregunta si la EP es el diagnóstico más probable. Esto le permite al facultativo incluir elementos que pueden ser poco comunes, pero importantes, de considerar en la evaluación de la PPP, como los trastornos hereditarios de la coagulación. Sin embargo, el componente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 74.6 Criterios para descartar embolia pulmonar (regla PERC)

- Edad < 50.
- Pulso < 100.
- SaO_2 > 94%.
- Sin edema unilateral de piernas.
- Sin hemoptisis.
- Sin traumatismo o intervención quirúrgica reciente.
- Sin EP/TVP previas.
- Sin uso de hormonas.

subjetivo parece potenciar la mayor parte del valor predictivo de la puntuación de Wells y puede introducir variabilidad intraevaluador.

La escala de Ginebra revisada (y una versión simplificada de la misma) comprende solo elementos objetivos. Los pacientes con 0 a 3 puntos se definen como probabilidad baja, con 4 a 10 puntos como probabilidad intermedia y con más de 10 puntos como probabilidad alta. Varios estudios han encontrado que la puntuación de Wells y la puntuación de Ginebra funcionan de manera similar en la práctica clínica, y ambos sistemas pueden integrarse en los sistemas de apoyo a la toma de decisiones clínicas para guiar las pruebas. Sin embargo, es importante destacar que, cuando se usan de forma aislada, ninguno de estos métodos identifica de manera reproducible a la población de muy bajo riesgo cuya PPP se encuentra por debajo del umbral de la prueba del 2%.

Criterios para descartar embolia pulmonar

Para identificar a los pacientes en quienes se puede excluir la EP de forma segura sin pruebas objetivas, los facultativos de urgencias deben utilizar los criterios de exclusión de la EP o la «regla PERC» (cuadro 74.6).[41-43] Cuando la evaluación de la PPP no estructurada del facultativo (es decir, la *gestalt* clínica) para la EP es baja y se cumple cada uno de los ocho elementos de la regla, la regla PERC identifica a los pacientes cuya probabilidad de EP está por debajo del umbral de prueba del 2%. Para estos pacientes, es más probable que las pruebas analíticas o las imágenes para la EP expongan al paciente más a daños que a beneficios, por lo que no se deben realizar pruebas. La regla PERC ha sido validada en amplios estudios de EE. UU. y Europa.[41,43] Al calcular la PERC, es importante que la PPP se determine utilizando la *gestalt* del médico, ya que la regla PERC contiene elementos similares a las escalas de Wells y Ginebra, por lo que es posible que no funcione tan bien en combinación con estos métodos de evaluación de la PPP.

Prueba del dímero D

Los ensayos de dímero D tienen una sensibilidad del 95 al 98% y una especificidad del 40 al 55% para la EP.[2,44] Por lo tanto, en los pacientes con una PPP no alta (PPP *gestalt* < 40%, puntuación de Wells < 6 o puntuación de Ginebra revisada < 5) se puede excluir la EP si la concentración de dímero D es normal con un valor predictivo negativo del 99 al 100%. Estudios amplios del mundo real han demostrado que muchos pacientes del SU aún se someten a APTC a pesar de un dímero D negativo. Sin embargo, los facultativos de urgencias deben reconocer que una APTC falsamente positiva es, en realidad, más probable que un falso negativo en el dímero D, por lo que ordenar técnicas de imágenes «para estar seguro» expone al paciente a un riesgo innecesario.

Cuando se producen resultados falsos negativos de dímero D, puede deberse a que la EP es subaguda o crónica. La vida media del dímero D circulante es de menos de 8 h. Sin embargo, se desconoce la relevancia clínica de la vida media circulante, porque las EP extensas continúan liberando dímero D a medida que se lisan con el tiempo. También se pueden observar mediciones de dímero D falsamente negativas en casos de hiperlipidemia intensa y de tratamiento continuo con warfarina. La EP subsegmentaria aislada observada en la APTC también puede estar asociada con resultados negativos de dímero D, pero, en estos casos, el facultativo de urgencias deberá determinar si el dímero D es un falso negativo o si la APTC es un falso positivo.

Muchas afecciones elevan el dímero D además de la EP y la TVP (v. cuadro 74.2). Debido a que un resultado positivo a menudo exige imágenes de diagnóstico, los facultativos de urgencias deben considerar la probabilidad de un dímero D positivo antes de solicitar la prueba. Esto es especialmente cierto cuando la APTC conlleva un riesgo adicional para el paciente (p. ej., mujeres embarazadas, insuficiencia renal) o está contraindicada (p. ej., anafilaxia con medio de contraste).

El umbral para un dímero D negativo puede variar según el ensayo clínico y el laboratorio local. En muchos laboratorios, el umbral por debajo del cual el dímero D se considera negativo es de 500 ng/ml. Cuando se usa el límite de 500 ng/ml, el umbral para un dímero D positivo se puede ajustar de manera segura según la edad del paciente usando la siguiente fórmula:[2-5]

$$\text{Edad} \times 10 \text{ ng/ml}$$

Esta estrategia mantiene una sensibilidad superior al 95% y un valor predictivo negativo superior al 98%, pero aumenta el porcentaje de pacientes a los que se les puede excluir la EP sin imágenes vasculares pulmonares en un 5-6% en general y en un 10-20% en pacientes mayores de 70 años.[5] La seguridad de esta estrategia no ha sido probada con ensayos de dímero D con umbrales anormales diferentes a 500 ng/ml.

Al igual que con la TVP, los facultativos de urgencias también pueden aplicar un abordaje bayesiano mediante el cual se aumenta el umbral para un dímero D positivo según la PPP. Usando esta estrategia, en los pacientes con PPP baja se puede descartar TVP usando un umbral de 1.000 ng/ml (para una prueba que normalmente usa 500 ng/ml).[45] Un estudio de 2.017 pacientes evaluados para EP encontró que este abordaje estaba asociado con la ausencia de omisiones de diagnósticos de EP en el seguimiento y se redujo la necesidad de técnicas de imágenes del tórax en un 17%.

El algoritmo YEARS es otro abordaje que utiliza tres preguntas de la puntuación de Wells (signos clínicos de TVP, hemoptisis, diagnóstico alternativo menos probable que EP) para identificar a los pacientes con baja PPP para quienes se puede utilizar el umbral de dímero D más alto.[46] YEARS ha sido validado en un amplio estudio multicéntrico y disminuyó la necesidad de APTC en un 14%.[47] Sin embargo, en el estudio de validación, se logró el mismo resultado usando solo la pregunta subjetiva de la puntuación de Wells, «¿Son los diagnósticos alternativos menos probables que la EP?» como criterio para una PPP baja. Los criterios YEARS también se han adaptado para su uso en mujeres embarazadas.[48] En un estudio de 512 mujeres embarazadas con sospecha de EP, se evitó la APTC en 195 (39%) pacientes y 20 mujeres fueron diagnosticadas de EP. Sin embargo, la eficiencia de la puntuación varió significativamente según el trimestre del embarazo. Las imágenes no se consideraron indicadas en el 65% de las mujeres durante el primer trimestre del embarazo, pero solo en el 32% durante el tercer trimestre.

Angiografía pulmonar por tomografía computarizada

Cuando la PPP es alta o el dímero D de detección es positivo, están indicadas las técnicas de imágenes vasculares pulmonares. La mayoría de los centros utilizan la APTC como método de imagen primario para evaluar una posible EP. La APTC está fácilmente disponible, es mínimamente invasiva y puede identificar procesos alternativos que podrían explicar los síntomas del paciente.

Muchas EP, especialmente las EP centrales, pueden ser fácilmente visualizadas por el facultativo de urgencias. Las EP aparecen como hipodensidades en las arterias pulmonares llenas de contraste. La mayor parte de las EP estarán en la parte central de la luz cerca de la bifurcación de un vaso. Los defectos de obturación que parecen periféricos o concéntricos pueden ser crónicos o representar procesos o artefactos alternativos. Una EP que se extiende a través de la bifurcación de ambas arterias pulmonares principales se denomina EP en silla de montar. Aunque tienden a ser coágulos grandes, muchas EP en silla de montar no son oclusivas, por lo que los pacientes pueden presentar síntomas mínimos. La EP que se extiende hacia las arterias pulmonares puede alojarse en una arteria pulmonar principal, intralobular, lobular, segmentaria o subsegmentaria (v. fig. 74.3). Habitualmente, la EP se describe de acuerdo con su localización más proximal, por

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

lo que un coágulo que se extiende desde la arteria pulmonar lobular hacia una rama segmentaria se describe como lobular. Si bien los radiólogos pueden describir una EP como «masiva» según el tamaño del coágulo, los facultativos de urgencias deben recordar que la «EP masiva» es un diagnóstico fisiológico basado en la inestabilidad hemodinámica, y la carga de coágulos en la TC tiene solo una asociación vaga con la mortalidad. Debido a esta confusión, el término *EP de alto riesgo* es el término preferido para describir las EP que provocan inestabilidad hemodinámica.

Una exploración de APTC técnicamente adecuada, realizada en un escáner de fila de detectores múltiples, tiene una sensibilidad y una especificidad del 90 al 95%. La adecuación técnica requiere más de 200 UI de opacificación de contraste en la arteria pulmonar principal y ausencia de artefacto de movimiento. Las exploraciones que no son técnicamente adecuadas son menos sensibles y específicas para EP. Aunque la sensibilidad de la TC se puede mejorar ligeramente al ampliar la exploración para incluir las venas de las piernas (venografía por TC), la fiabilidad técnica de esta práctica es limitada y la radiación adicional necesaria es notable, por lo que la mayoría de los centros no realizan sistemáticamente venografía «de flujo periférico». Al igual que con cualquier prueba, la probabilidad de EP después de la APTC debe basarse en una combinación de la probabilidad previa a la prueba del paciente y los resultados de la APTC. Una APTC negativa en un paciente con alta probabilidad previa a la prueba debe interpretarse con precaución, porque el valor predictivo negativo en esta población es solo de alrededor del 60%. Es posible que se indiquen pruebas adicionales, como una ecografía de la pierna, para descartar una EP. De manera similar, es probable que un defecto de llenado subsegmentario aislado en la APTC en un paciente con baja probabilidad previa a la prueba y sin TVP en la ecografía de la pierna sea un falso positivo. En estos casos, el tratamiento debe basarse en la toma de decisiones compartida con el paciente. El aumento de la detección de defectos de llenado subsegmentarios aislados en imágenes de APTC colimadas más finas, combinado con un mayor uso de la APTC, ha llevado al sobrediagnóstico de EP.

Gammagrafía de ventilación/perfusión

La gammagrafía con centelleo $\dot{V}/\dot{Q}$ sigue siendo una opción diagnóstica viable para pacientes con contraindicaciones para el contraste yodado intravenoso y función renal vulnerable. La exactitud y la precisión de la gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$ se demostraron en el estudio Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED), que comparó los resultados de la gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$ con la prueba estándar de criterio más precisa disponible en ese momento, la angiografía pulmonar con catéter. La figura 74.10 muestra los resultados de una gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$ de alta probabilidad. Una gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$ de alta probabilidad confirma el diagnóstico de EP y una gammagrafía normal (es decir, sin defecto de perfusión) excluye la EP. Sin embargo, solo un tercio de las gammagrafías $\dot{V}/\dot{Q}$ se encuentran en las categorías de alta probabilidad o normal. Los dos tercios restantes de las gammagrafías se leen como probabilidad baja o probabilidad intermedia. Estas categorías indican gammagrafías indeterminadas que son esencialmente no diagnósticas. Muchos pacientes, por lo tanto, precisan pruebas de diagnóstico adicionales después de una gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$ indeterminada. Cuando sea factible, estos pacientes deben someterse a APTC, aunque también se puede usar una ecografía venosa bilateral negativa de las piernas para descartar EP en pacientes con una PPP baja y una gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$ de baja probabilidad.

La gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$ generalmente se asocia con una exposición fetal a la radiación más baja que la APTC. Cuando la fase de perfusión de la gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$ se realiza primero y la gammagrafía es normal, se puede evitar la fase de ventilación de la gammagrafía, lo que reduce aún más la exposición a la radiación de la mujer y el feto. Sin embargo, por razones técnicas, la mayoría de los protocolos de los centros realizan primero la fase de ventilación de la gammagrafía. Además, debido a que muchas mujeres necesitarán APTC después de una gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$ indeterminada y estarán expuestas a dos dosis de radiación, muchos centros ahora recomiendan la APTC de baja radiación en lugar de la gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$ como la primera prueba de elección para mujeres embarazadas.

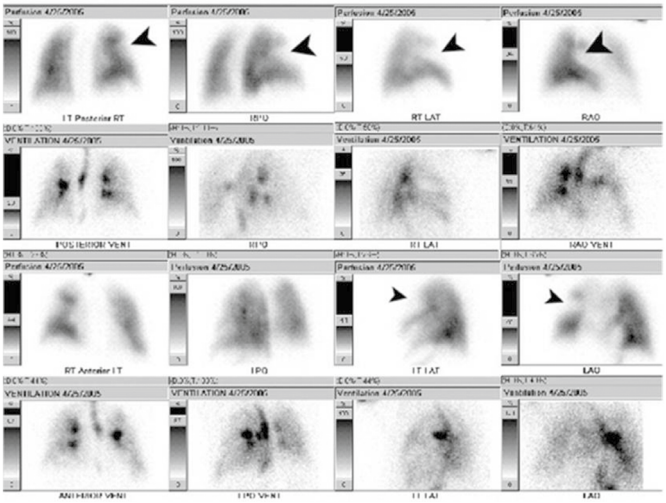


Figura 74.10 Gammagrafía diagnóstica de ventilación/perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$). Estas imágenes son de alta probabilidad de embolia pulmonar aguda según los criterios definidos en el estudio Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). Las filas primera y tercera proyectan las fases de perfusión de la exploración, y las filas segunda y cuarta muestran las fases de ventilación. Las *puntas de flecha negras* indican defectos en forma de cuña en las imágenes de perfusión. La comparación con la vista de ventilación correspondiente inmediatamente debajo muestra una actividad de centelleo relativamente homogénea en los segmentos anatómicos que carecen de perfusión.

Mujeres embarazadas

El embarazo es un estado de hipercoagulabilidad y, cuando se combina con la compresión mecánica de las venas pélvicas por el útero grávido, aumenta el riesgo de EP, especialmente en el tercer trimestre y en el posparto. Sin embargo, cuando se estudia en pacientes del servicio de urgencias que se someten a pruebas diagnósticas de EP, el embarazo no parece aumentar el riesgo de diagnóstico de TEV.[1] Esto se debe a que los facultativos de urgencias tienden a ser conservadores en su abordaje de la mujer embarazada con signos o síntomas de EP y tienen un umbral mucho más bajo para solicitar pruebas de diagnóstico. La mayoría de las mujeres embarazadas a las que los facultativos de urgencias estudian la EP tienen una probabilidad clínica baja, aunque existe una variación significativa en el umbral para la prueba, porque las reglas de decisión clínica, como la puntuación de Wells y la regla PERC, no se han validado en mujeres embarazadas.

La TEV durante el embarazo es relativamente infrecuente, por lo que incluso los estudios más amplios se limitan a unas pocas docenas de casos positivos.[48] Debido a que las concentraciones de dímero D aumentan durante el embarazo, el umbral más bajo para la prueba empleado por los facultativos de urgencias hace que muchas mujeres embarazadas sean remitidas para estudios de imagen. Sin embargo, las mujeres embarazadas son justificadamente cautelosas acerca de la exposición fetal a la radiación y pueden optar por no someterse a la APTC cuando está indicada. Los facultativos de urgencias deben tener una estrategia predefinida para las pruebas de diagnóstico de mujeres embarazadas con posible EP. Las directrices varían en sus recomendaciones, y no existe un enfoque único basado en datos para pedir las pruebas.

Antes de iniciar cualquier prueba de EP, es prudente explicar las opciones de diagnóstico a la paciente, con los riesgos y beneficios de los diferentes abordajes, obtener sus preferencias y documentar la declaración de estas preferencias. Las mujeres embarazadas deben tener la oportunidad de considerar sus preferencias de prueba libres del sesgo asociado con conocer el dímero D u otros resultados de la prueba.

Cuando se toma la decisión de realizar pruebas, es mejor comenzar con pruebas no invasivas y no ionizantes. En un estudio de 395 mujeres

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

embarazadas (28 [7,1%] con EP), se realizaron ecografías bilaterales de las extremidades inferiores y pruebas de dímero D como pruebas de primera elección para confirmar o descartar TEV.[49] Una ecografía de las extremidades inferiores positiva para TVP en una mujer embarazada con sospecha de EP es suficiente para confirmar el diagnóstico de EP e iniciar el tratamiento. Cuando se aplica el umbral convencional para un dímero D positivo usado para pacientes no embarazadas (p. ej., < 500 ng/ml), un dímero D normal excluye la EP en mujeres embarazadas de manera tan fiable como en la población no embarazada. Sin embargo, la mayoría de las mujeres tendrán un dímero D positivo y una ecografía venosa negativa. En el estudio mencionado anteriormente, el 83% de las mujeres precisaron APTC o gammagrafía $\dot{V}/\dot{Q}$. Por lo tanto, antes de seguir este abordaje, se debe informar a las mujeres embarazadas de que es probable que se necesiten estudios por imágenes. Esto informará sobre su decisión compartida de realizar un estudio de diagnóstico de EP.

Una razón por la que se puede descartar una pequeña proporción de mujeres con pruebas no invasivas es que las concentraciones de dímero D fluctúan y aumentan constantemente a lo largo del embarazo hasta que alcanzan su punto máximo el primer día después del parto.[50] La proporción de mujeres con valores normales de dímero D es del 50-85% en el primer trimestre, y disminuye hasta el 23-33% en el segundo trimestre y al 0-4% en el tercer trimestre. Se han sugerido valores umbrales específicos del embarazo para cada trimestre con objeto de ayudar a aumentar la proporción de mujeres a las que se les puede descartar la EP sin imágenes. Un modelo sugiere usar un umbral de 750 ng/ml en el primer trimestre, 100 ng/ml en el segundo trimestre y 1.250 ng/ml en el tercer trimestre. Sin embargo, los datos de resultados que respaldan este enfoque se limitan a estudios con menos de 20 mujeres embarazadas con TEV, por lo que no se ha validado la seguridad del ajuste del dímero D en función del trimestre del embarazo.

El enfoque YEARS se modificó para su uso en el embarazo: primero se realizó una ecografía venosa de detección, seguida de un dímero D ajustado por la PPP según los mismos tres criterios de puntuación de Wells utilizados en el estudio original.[48] Entre 498 mujeres, 4 tenían TVP en la ecografía de detección y 16 fueron diagnosticadas de EP según una combinación de pruebas de dímero D ajustadas por PPP e imágenes de tórax. A casi un tercio de las mujeres en el tercer trimestre se les descartó la EP sin imágenes, y solo a una se le diagnosticó TVP después de descartar la EP en el servicio de urgencias. Sin embargo, al igual que con otros estudios de mujeres embarazadas, la pequeña cantidad de acontecimientos de EP hace que sea difícil recomendar este abordaje con seguridad.

Para las mujeres embarazadas en las que no se puede descartar la EP con ecografía o con dímero D, están indicadas las imágenes de tórax. En este caso, las mujeres suelen tener preguntas sobre la exposición a la radiación y la seguridad del feto. A modo de comparación, se presentan en la tabla 74.6 las exposiciones fetales a la radiación de varias pruebas para EP. La dosis promedio de radiación de fondo natural es de 0,5 a 1,0 mSv durante una gestación normal. No se ha demostrado que la exposición a dosis de radiación inferiores a 50 mSv se asocie con diferentes resultados del embarazo.[51] En las primeras 2 semanas después de la concepción, una dosis de radiación de 50 a 100 mSv puede provocar el fracaso de la implantación del blastocisto y un aborto espontáneo. Suponiendo que los blastocistos se implanten, los efectos de la radiación son poco probables, porque las células del blastocisto son omnipotenciales y las células dañadas pueden reemplazarse (el «período de todo o nada»). El embrión es más vulnerable a la radiación entre la octava y la decimoquinta semanas de gestación. No se ha determinado un umbral definitivo, pero se estima que el riesgo de malformaciones congénitas, restricción del crecimiento intrauterino, discapacidad intelectual y pérdida del embarazo aumenta con dosis de radiación superiores a 100-200 mSv. El riesgo de neoplasias asociado con la exposición fetal a la radiación es difícil de predecir, pero incluso con dosis de radiación más altas, muchas veces más altas que las utilizadas para la APTC, el aumento de neoplasias de por vida debido a la exposición a la radiación en el útero de las imágenes de diagnóstico parece ser insignificante.[51]

Los datos que comparan la exposición fetal a la radiación no favorecen claramente a la $\dot{V}/\dot{Q}$ o la APTC. Independientemente del enfoque, se deben hacer esfuerzos para minimizar la exposición a la radiación del feto en desarrollo. Debido a que el ^{99}Tc se excreta en la orina, la hidratación previa con solución salina intravenosa, la micción frecuente posterior a la exploración y la inserción de una sonda urinaria son medidas no probadas para reducir la exposición fetal a la radiación asociada con la exploración $\dot{V}/\dot{Q}$. Cuando se realiza APTC, el blindaje del abdomen y la tecnología de modulación de voltaje del tubo pueden reducir la exposición fetal a la radiación. Por lo tanto, mientras que la gammagrafía de alta probabilidad (es decir, de diagnóstico) o normal (es decir, excluyente) puede estar asociada con una exposición fetal a la radiación $\dot{V}/\dot{Q}$ más baja que la APTC, la diferencia en la exposición a la radiación de las dos pruebas es mínima. Sin embargo, muchas mujeres se someten a exploraciones no diagnósticas $\dot{V}/\dot{Q}$ y necesitan someterse a una APTC que las expondrá a más radiación que si se hubiera realizado primero una APTC. Por lo tanto, la APTC parece la mejor prueba inicial para la mayoría de las mujeres embarazadas.

Evolución clínica

La evolución clínica de los pacientes con EP obstructiva puede ser impredecible. La mortalidad de la EP de alto riesgo es superior al 25%,[52] pero muchos pacientes con EP de alto riesgo permanecen estables en el servicio de urgencias después de la reanimación inicial. En pacientes por lo demás estables, el deterioro clínico puede ocurrir rápidamente debido a la embolización del material del coágulo, la liberación de mediadores de vasoespasmo pulmonar, arritmias repentinas o insuficiencia respiratoria. De los pacientes del servicio de urgencias sin hipotensión, del 1 al 3% experimentan una parada cardíaca mientras están en el servicio de urgencias o mueren en las primeras 24 h. Entre los factores asociados de forma independiente con el deterioro clínico después del diagnóstico de EP están hipotensión en el servicio de urgencias, hipoxemia, arteriopatía coronaria previa, trombosis venosa profunda residual y sobrecarga del corazón derecho en el ecocardiograma. Pistas sobre la inminente descompensación

TABLA 74.6 Exposición fetal y materna a la radiación asociada con las pruebas de diagnóstico de la EP

Método de adquisición de imágenes	Exposición fetal (mSv)	Exposición materna (mSv)
Radiografía del tórax (dos proyecciones)	< 0,01	< 0,01
Gammagrafía de ventilación pulmonar	0,1-0,3	< 0,01
Gammagrafía de perfusión pulmonar	0,1-0,6	0,2-1,2
APTC	0,01-0,66	7-70
Angiografía pulmonar por catéter	3-6	15-20
Venografía por TC de las venas ilíacas	10-50	10-50

APTC, angiografía pulmonar por tomografía computarizada; *TC,* tomografía computarizada.
Adaptado de Linnemann B, Bauersachs R, Rott H, et al. Diagnosis of pregnancy-associated venous thromboembolism—position paper of the Working Group in Women's Health of the Society of Thrombosis and Haemostasis (GTH). *Vasa.* 2016;45(2):87-101.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 74.7 Estratificación del riesgo y recomendaciones de tratamiento para la EP aguda

Categoría	Criterios	Acción
EP de bajo riesgo	Hemodinámicamente estable	Inicie anticoagulación (ACOD de primera elección)
	Sin disfunción ventricular derecha	Es seguro el tratamiento ambulatorio basado en la figura 74.12 o con criterios de Hestia negativos
	Troponina negativa	Ingreso opcional en planta o en la unidad de observación
EP de riesgo intermedio	Hemodinámicamente estable	Inicie anticoagulación (ACOD o heparina)
	Cualquiera de los siguientes:	Trombólisis o tromboembolectomía en una minoría de casos
	• Disfunción ventricular derecha en el ecocardiograma o en APTC	Active EREP
	• Troponina positiva	Ingreso en cama monitorizada o en UCI
	• BNP/NT-pro-BNP positivo	
EP de alto riesgo	Hemodinámicamente inestable	Iniciar anticoagulación (heparina si se planea trombólisis o tromboembolectomía)
		Active EREP
		Trombólisis o tromboembolectomía a menos que esté contraindicada
		Ingreso en UCI

ACOD, anticoagulante oral de acción directa; *APTC,* angiografía pulmonar por tomografía computarizada; *BNP,* péptido natriurético cerebral; *EP,* embolia pulmonar; *EREP,* equipo de respuesta a la embolia pulmonar; *UCI,* unidad de cuidados intensivos.

cardiopulmonar son el empeoramiento de la dificultad respiratoria y la hipoxemia, el aumento de la taquicardia y el índice de shock, o un cambio en el estado mental. El deterioro en el ECG de una taquicardia de complejo ancho a un bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His y a un bloqueo completo de rama derecha también sugiere hipertensión pulmonar potencialmente mortal.

Tratamiento

El tratamiento de la EP aguda depende del riesgo que la EP representa para el paciente (tabla 74.7). Las EP se clasifican como de alto riesgo o «masiva», de riesgo intermedio o «submasiva» y de bajo riesgo. Estas categorías de riesgo están definidas por el estado hemodinámico del paciente y la presencia de disfunción ventricular derecha, no por el tamaño del trombo. Por lo tanto, para evitar la confusión que a veces se asocia con el término «masiva» y «submasiva», usamos los términos riesgo alto, intermedio y bajo.

La EP de alto riesgo produce inestabilidad hemodinámica, definida como una presión arterial sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg que se mantiene durante 15 min y no está causada por arritmias ni otras etiologías.[57] Los pacientes que tienen una caída en su PAS basal mayor de 40 mmHg, que necesitan vasopresores o que tienen bradicardia profunda (< 40 latidos/min) también pueden considerarse como con EP de alto riesgo. También es razonable precisar que la EP del paciente sea lo suficientemente extensa como para causar la inestabilidad hemodinámica del paciente.

La EP de riesgo intermedio requiere que el paciente esté hemodinámicamente estable y tenga evidencia de disfunción del VD en el ecocardiograma o una troponina positiva. La evidencia ecocardiográfica de disfunción del VD comprende dilatación del VD, hipocinesia o inclinación del tabique intraventricular hacia el ventrículo izquierdo (VI). La dilatación del VD en la TC (definida como una relación VD:VI > 1) tiene una sensibilidad del 88% para la disfunción del VD en el ecocardiograma, pero tiene una especificidad del 39%.[58] Por lo tanto, la evidencia de disfunción del VD en la TC debe confirmarse con una ecocardiografía. Algunas directrices también utilizan un modelo de riesgo clínico (es decir, el índice de gravedad de la embolia pulmonar [PESI]) y valores de troponina para subclasificar a los pacientes como de riesgo intermedio-bajo o intermedio-alto.[59]

Las EP de bajo riesgo son hemodinámicamente estables sin evidencia de disfunción del VD. Estas categorías de riesgo son importantes, porque la mortalidad aumenta de menos del 1 al 3% (riesgo bajo) hasta del 3 al 15% (riesgo intermedio) y del 15 al 50% (riesgo alto). En consecuencia, las terapias avanzadas, como la trombólisis o la tromboembolectomía, no están indicadas para pacientes de bajo riesgo, a veces se recomiendan para pacientes de riesgo intermedio y están indicadas para pacientes de alto riesgo.

La figura 74.11 presenta un plan de tratamiento integral para la EP diagnosticada. Este algoritmo comprende el espectro de opciones de tratamiento, incluidas algunas que pueden estar disponibles solo en un gran hospital de servicios de atención terciaria. Los facultativos de urgencias deben estar familiarizados con las opciones de tratamiento donde ejercen. Los equipos multidisciplinares de respuesta a la EP (EREP) han adoptado vías similares a esta.[52,60-62] En el extremo izquierdo del algoritmo, se puede dar de alta a los pacientes desde el servicio de urgencias. En el lado derecho, los pacientes con una EP masiva y sin contraindicaciones reciben trombólisis o son remitidos para tromboembolectomía urgente.

Vía aérea, oxigenación y ventilación

La hipoxemia es común en la EP y la vasoconstricción hipoxémica puede empeorar la hipertensión pulmonar aguda, por lo que el oxígeno suplementario debe apuntar a una oximetría de pulso superior al 90%. Sin embargo, la intubación y la ventilación con presión positiva aumentan la presión intratorácica, disminuyen la precarga y pueden empeorar la compresión del VI por el VD. Esto puede precipitar un colapso hemodinámico y una parada cardíaca en pacientes con EP grave. Por lo tanto, se debe evitar la intubación siempre que sea posible. Cuando sea necesaria la intubación, el facultativo de urgencias debe optimizar la situación hemodinámica previa a la intubación, incluso con vasopresores, antes de la inducción.[53]

Reanimación hemodinámica

Para los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica real o inminente, la primera prioridad es la reanimación. Para los pacientes hipotensos, los bolos de pequeño volumen (como 250-500 ml) pueden mejorar el gasto cardíaco.[12] Sin embargo, la administración excesiva de líquidos intravenosos puede empeorar la distensión del VD y la compresión del ventrículo izquierdo por el tabique interventricular. La figura 74.5 muestra que, con el aumento de las presiones de la arteria pulmonar, el VD dilatado se distiende hacia el tabique interventricular, lo que puede disminuir el volumen del ventrículo izquierdo. Esto, a su vez, disminuye el gasto cardíaco, aumenta la isquemia miocárdica y puede precipitar una parada cardíaca.

Si la administración de líquidos intravenosos está contraindicada o ya no es beneficiosa, se deben administrar vasopresores y la norepinefrina debe ser el fármaco inicial para el soporte de la presión arterial.[12] La dobutamina es útil como complemento, pero puede empeorar la hipotensión a menos que se administre junto con norepinefrina.

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) puede descargar el ventrículo derecho, aumentar el gasto cardíaco y proporcionar un puente a la trombólisis o la tromboembolectomía para pacientes con EP de alto riesgo.[54] La ECMO requiere infraestructura y experiencia que solo está disponible en centros especializados. La supervivencia de los pacientes con EP que requieren ECMO es de alrededor del 70%.[54,55]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

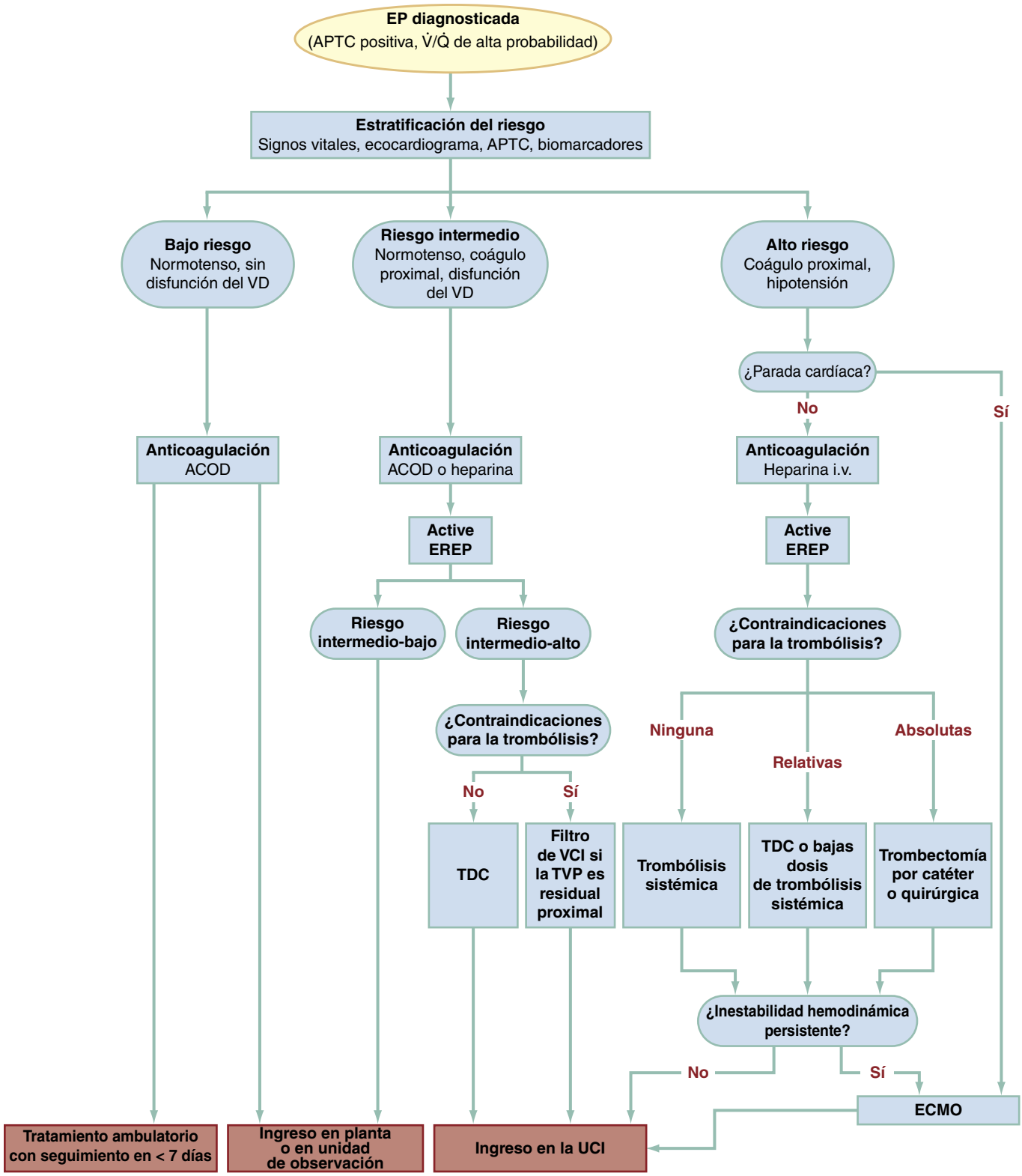


Figura 74.11 Algoritmo de flujo que muestra el abordaje de tratamiento para pacientes diagnosticados de embolia pulmonar (EP) aguda en el servicio de urgencias de un hospital de atención terciaria con servicios completos. Este algoritmo se centra en el tratamiento específico de la EP, en lugar de la reanimación aguda. Las EP de bajo riesgo están hemodinámicamente estables sin evidencia de disfunción del ventrículo derecho (VD). Las EP de riesgo intermedio están hemodinámicamente estables, pero tienen evidencia de disfunción del VD en el ecocardiograma o troponina positiva. La evidencia ecocardiográfica de disfunción del VD involucra la dilatación ecocardiográfica del VD, hipocinesia o inclinación del tabique intraventricular hacia el ventrículo izquierdo (VI) o relación VD:VI > 1 en la TC. La EP de alto riesgo presenta inestabilidad hemodinámica, definida como una presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg que se mantiene durante 15 min y no está causada por una arritmia ni otra causa, una caída en la PAS basal > 40 mmHg, vasopresores o bradicardia profunda (< 40 latidos/min). Para la dosificación de la anticoagulación, véase la tabla 74.3. Los equipos de respuesta a la embolia pulmonar (EREP) pueden acelerar la atención y el acceso a terapias avanzadas para pacientes con EP de riesgo intermedio y alto. Las contraindicaciones absolutas para la trombólisis son: 1) hemorragia digestiva en los 30 días previos; 2) hemorragia activa en cualquiera de los siguientes sitios en el momento del registro: intraperitoneal,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

retroperitoneal, pulmonar, uterino, vesical o nasal; 3) traumatismo craneoencefálico que causó pérdida de conciencia en los 7 días anteriores; 4) cualquier antecedente de accidente cerebrovascular hemorrágico; 5) accidente cerebrovascular isquémico en el último año; 6) antecedentes de hemorragia intraocular; 7) metástasis intracraneal conocida o sospechada; 8) insuficiencia hepática con tiempo de protrombina anormal (cociente internacional normalizado [INR] > 1,7); 9) intervención quirúrgica que precisó la apertura de la cavidad torácica, el peritoneo, el cráneo o el canal espinal en los 14 días anteriores; 10) endocarditis bacteriana subaguda en tratamiento; 11) embarazo, y 12) gran derrame pericárdico. Las contraindicaciones relativas de la trombólisis son: edad > 75 años; demencia; intervención quirúrgica hace más de 30 días, pero menos de 60 días; cualquier accidente cerebrovascular previo; síntomas que sugieran un ataque isquémico transitorio en los últimos 30 días; cualquier hemorragia digestiva previa; uso concurrente de una tienopiridina (p. ej., clopidogrel); INR > 1,7 por el uso de warfarina, y cualquier tumor maligno metastásico, fractura reciente, caída reciente con golpe en la cabeza, antecedentes de hematuria, extracción dental reciente o cirugía ortopédica. Regímenes de dosificación de trombólisis sistémica: alteplasa (activador del plasminógeno tisular recombinante, rtPA), 100 mg i.v. durante 2 h, reteplasa, 10 unidades i.v. durante 2 min y luego repetida 30 min más tarde, o tenecteplasa, como una dosis única en bolo basada en el peso durante 5-10 s. Régimen de dosificación de trombólisis en dosis bajas: alteplasa, 25-50 mg i.v. durante 2 h. *ACOD,* anticoagulante oral de acción directa; *APTC,* angiografía pulmonar por tomografía computarizada; *ECMO,* oxigenación por membrana extracorpórea; *i.v.,* intravenoso; *TDC,* trombólisis dirigida por catéter; *TVP,* trombosis venosa profunda; *UCI,* unidad de cuidados intensivos; *V/Q,* ventilación/perfusión.

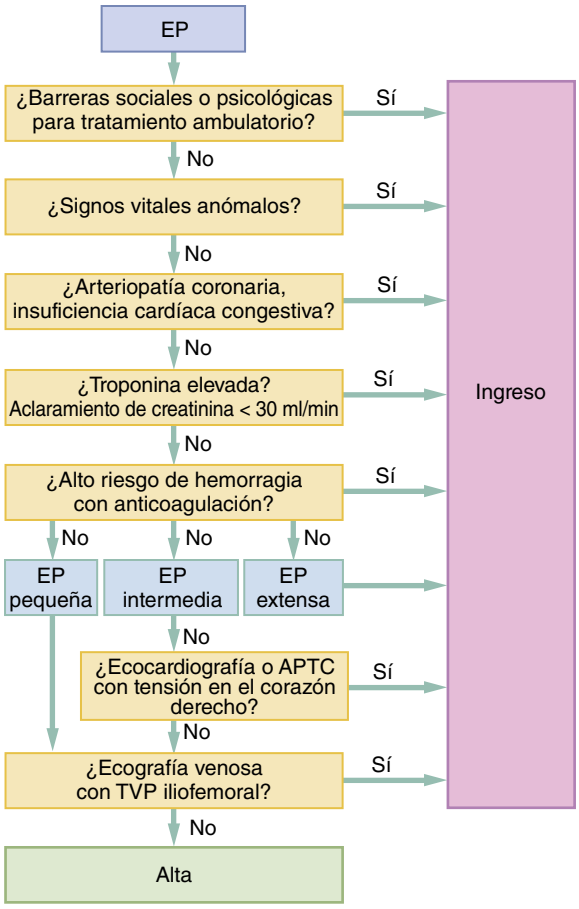


Figura 74.12 Algoritmo validado para la identificación de pacientes de bajo riesgo con embolia pulmonar (EP) aguda que son candidatos para tratamiento ambulatorio y alta por el servicio de urgencias (o unidad de observación de urgencias). La clave de este abordaje es la disponibilidad de un seguimiento precoz y la capacidad de los pacientes para obtener los anticoagulantes prescritos después del alta. Entre los signos vitales anómalos se encuentra cualquier hipotensión o hipoxemia que precise oxigenoterapia. Los pacientes pueden ser dados de alta con taquicardia leve, pero los pacientes con taquicardia grave deben ser observados en el hospital. La insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) no es en sí misma un indicador de EP de mayor riesgo, pero la insuficiencia renal grave es una contraindicación para la anticoagulación tanto con anticoagulantes de acción directa (ACOD) como con heparina de bajo peso molecular (HBPM). *APTC,* angiografía pulmonar por tomografía computarizada; *TVP,* trombosis venosa profunda.

Vasodilatadores pulmonares

Se ha demostrado que el óxido nítrico y el epoprostenol inhalados disminuyen la resistencia vascular pulmonar y la presión arterial pulmonar en series de casos. Sin embargo, un ensayo clínico no logró demostrar el beneficio del óxido nítrico inhalado en pacientes hemodinámicamente estables con EP y disfunción ventricular derecha.[56]

Anticoagulación estándar

Los pacientes con pruebas de imagen que confirmen la TVP o la EP deben recibir anticoagulación con uno de los fármacos del cuadro 74.3, administrados en el servicio de urgencias tan pronto como se confirme el diagnóstico. Los pacientes con una PPP alta, sin contraindicaciones para la anticoagulación y evidencia de inestabilidad hemodinámica, síncope reciente, hipotensión, hipoxemia o disfunción del corazón derecho, deben recibir anticoagulación empírica mientras se esperan imágenes vasculares pulmonares. Los medicamentos anticoagulantes orales de acción directa apixabán o rivaroxabán ahora se consideran la terapia de primera elección para la mayoría de las EP.[11] Estos medicamentos inhiben específicamente una enzima en la vía de la coagulación, están disponibles por vía oral y proporcionan un efecto anticoagulante terapéutico tan rápido como la HBPM subcutánea. Los ensayos clínicos respaldan el uso de apixabán y rivaroxabán sin el uso previo o concomitante de heparina. Al obviar la necesidad de inyecciones subcutáneas dos veces al día y el control analítico de la sangre, estos medicamentos también pueden facilitar el tratamiento ambulatorio de la EP y la TVP.[28] Los ACOD no se han probado ampliamente en pacientes con EP grave, embarazadas con EP ni en pacientes con estados de hipercoagulabilidad, como el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. Para estos pacientes, se prefiere la HBPM. En comparación con la heparina no fraccionada, los metaanálisis muestran que la HBPM se asocia con tasas más bajas de hemorragia mayor, trombocitopenia inducida por heparina y TEV recidivante, y tienen un coste similar. La mayoría de los hematólogos, internistas y obstetras prefieren que las pacientes embarazadas con TEV reciban HBPM dos veces al día. Los efectos de los ACOD y la HBPM pueden ser poco fiables en pacientes con insuficiencia renal grave. Para estos pacientes, generalmente se prefiere la heparina no fraccionada. Los pacientes con antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina deben recibir fondaparinux, argatrobán, apixabán o rivaroxabán.

Para los pacientes en quienes se está considerando la trombólisis, la cirugía u otra intervención avanzada, puede ser preferible la heparina no fraccionada intravenosa, porque tiene una semivida corta y la anticoagulación debe suspenderse antes de la trombólisis o de una técnica. Sin embargo, la heparina intravenosa proporciona una anticoagulación poco fiable, y muchos pacientes permanecen en estado subterapéutico durante las primeras 24-48 h de tratamiento.[63] Tan pronto como se decide que el paciente no recibirá trombólisis ni trombectomía, es mejor cambiar a HBPM o ACOD.

La terapia anticoagulante para pacientes con EP subsegmentaria aislada es controvertida. Si un paciente no tiene evidencia de TVP en la ecografía bilateral de las extremidades inferiores, no hay signos de disfunción del corazón derecho y no hay un riesgo importante continuo de trombosis (p. ej., neoplasia maligna activa, inmovilización con escayola), es razonable suspender la anticoagulación. La decisión de seguir con la anticoagulación en esta situación debe guiarse por los perfiles de riesgo y las preferencias de cada paciente.[10,11]

Reversión de la anticoagulación. Todos los anticoagulantes comúnmente utilizados en la sala de urgencias, incluidos los ACOD, ahora tienen fármacos de reversión eficaces. El efecto anticoagulante de la heparina no fraccionada puede revertirse casi completa y rápidamente con sulfato de protamina, mientras que la HBPM solo puede neutralizarse en un 50% con protamina. La protamina no tiene efecto sobre el fondaparinux,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

el rivaroxabán ni el apixabán. El andexanet α, una forma inactiva recombinante modificada del factor Xa humano, ahora está disponible para revertir el efecto anticoagulante (actividad antifactor Xa) en pacientes con hemorragia potencialmente mortal o no controlada con rivaroxabán y apixabán.[64,65] Aunque la mayoría de los pacientes tratados en el ensayo de un solo brazo logró una buena hemostasia, la falta de un grupo de comparación (p. ej., placebo) dificulta la evaluación de la eficacia del andexanet α para reducir la hemorragia clínicamente importante. La eficacia de la reversión del inhibidor del factor Xa usando complejo de protrombina activado de cuatro factores, 50 U/kg i.v., es limitada, y un metaanálisis concluyó que estos tratamientos puede que no den como resultado una reversión más rápida de la anticoagulación que la simple suspensión del ACOD.[66-71]

Terapia trombolítica (fibrinolítica)

La terapia trombolítica en la EP sigue siendo un tratamiento controvertido. En general, se acepta que los pacientes con hipotensión arterial (presión arterial sistólica < 90 mmHg o caída > 40 mmHg desde el valor inicial) deben recibir trombólisis. Los regímenes adecuados para la trombólisis en dosis completa comprenden alteplasa (activador del plasminógeno tisular recombinante, rtPA) administrada como un bolo i.v. de 100 mg durante 2 h, reteplasa administrada como 10 unidades i.v. durante 2 min y luego repetida 30 min después, y tenecteplasa administrada como una dosis de bolo única basada en el peso durante 5-10 s. En términos prácticos, dos bolos i.v. de 50 mg separados por 15 min pueden ser más realistas que una perfusión de alteplasa de 2 h para un paciente inestable. Recomendamos la terapia trombolítica para pacientes con EP de alto riesgo sin contraindicaciones, pero los regímenes específicos variarán según el centro, la disponibilidad y los protocolos de farmacia.

Para los pacientes con EP de riesgo intermedio, los datos y las guías clínicas son contradictorios. El estudio PEITHO asignó al azar a 1.005 pacientes con EP de riesgo intermedio, definida como disfunción ventricular derecha en el ecocardiograma y troponina positiva. La trombólisis con tenecteplasa se asoció con una reducción significativa en el criterio de valoración compuesto de deterioro clínico y mortalidad a los 7 días, pero no disminuyó la mortalidad por sí sola. Sin embargo, hubo un aumento significativo en el riesgo de hemorragia intracraneal, particularmente en pacientes mayores de 65 años. Los metaanálisis posteriores de ensayos clínicos aleatorizados que compararon la trombólisis más heparina con la heparina sola llegaron a diferentes conclusiones sobre el beneficio de mortalidad, y un estudio encontró una mejora significativa[72] y otro no mostró diferencias.[73] Esta disparidad parece deberse, principalmente, a la definición de EP de riesgo intermedio utilizada para clasificar los estudios en los metaanálisis.

El beneficio de la trombólisis para los resultados a largo plazo en pacientes con TEP de riesgo intermedio también es cuestionable. En el ensayo TOPCOAT de 88 pacientes con EP de riesgo intermedio, la trombólisis mejoró la capacidad funcional y la percepción subjetiva de bienestar. Sin embargo, en PEITHO, la trombólisis no tuvo efecto sobre la mortalidad a largo plazo, la disnea residual ni la disfunción del VD.[74] En general, no recomendamos la trombólisis intravenosa de dosis completa para la EP de riesgo intermedio, excepto en pacientes cuidadosamente seleccionados con alto riesgo de deterioro clínico y bajo riesgo de hemorragia. La trombólisis intravenosa para la EP de bajo riesgo o la TVP sin EP no está indicada.

Los regímenes trombolíticos que usan una dosis más baja (p. ej., 50 mg de alteplasa) de trombólisis también se han examinado para determinar si las dosis más bajas de trombolíticos reducen la hemorragia mayor asociada con la trombólisis. Si bien los estudios informan de tasas bajas de hemorragia intracraneal, los problemas metodológicos y las definiciones de resultado utilizadas en los estudios han atenuado el entusiasmo por este enfoque hasta que se disponga de más datos.

La trombólisis empírica no ha demostrado beneficio en la parada cardíaca indiferenciada, pero se recomienda la trombólisis en la parada cardíaca por sospecha de EP cuando no existan contraindicaciones aparentes. Tanto la alteplasa como la tenecteplasa se pueden administrar en bolos de 50 mg. Para promover la circulación del medicamento trombolítico, la RCP debe continuarse durante al menos 60 min antes de finalizar la reanimación.[75]

El principal riesgo de la trombólisis es la hemorragia. Los estudios sugieren tasas de hemorragia mayor de entre el 9 y el 22%, y de hemorragia intracraneal de entre el 1,5 y el 3%. El riesgo de hemorragia intracraneal parece ser mayor en pacientes mayores de 65 años. Una escala de predicción clínica para hemorragia intracraneal después de trombólisis por EP incluye enfermedad vascular periférica, edad mayor de 65 años, accidente cerebrovascular previo e infarto de miocardio previo, aunque este estudio está pendiente de validación externa.[76]

Intervenciones dirigidas por catéter

Entre las intervenciones dirigidas por catéter se encuentran la trombólisis dirigida por catéter y la tromboembolectomía percutánea. Las ventajas de la trombólisis dirigida por catéter comprenden dosis relativamente bajas (4-24 mg de tPA durante 12-24 h) y la administración de medicamentos trombolíticos cerca o directamente dentro de la EP.[77-79] La trombólisis dirigida por catéter parece ser tan eficaz como la trombólisis sistémica en la EP de alto riesgo con menor riesgo de hemorragia[77-79] y puede ser superior a la anticoagulación sola en la EP de riesgo intermedio-alto, aunque, hasta la fecha, solo un pequeño ensayo clínico aleatorizado ha comparado la trombólisis dirigida por catéter con la heparina sola. Este estudio de 58 pacientes demostró que la trombólisis dirigida por catéter mejoró la función del VD a las 24 h, aunque no hubo diferencias a los 90 días. Los estudios de un solo brazo han encontrado resultados similares.[77-79]

Otras intervenciones dirigidas por catéter son la maceración de coágulos y la trombectomía por aspiración. La maceración del coágulo rompe físicamente el coágulo y puede usarse con trombólisis, pero puede aumentar la hipertensión pulmonar a través de la liberación de mediadores vasoactivos. Los dispositivos de trombectomía por aspiración retiran mecánicamente el coágulo de la arteria pulmonar y tienen la ventaja de no necesitar trombólisis ni anticoagulación. Si bien los resultados son prometedores, no hay evidencia actual de que las intervenciones dirigidas por catéter ofrezcan una ventaja de supervivencia sobre la trombólisis sistémica o la anticoagulación sola.

Embolectomía quirúrgica

La tromboembolectomía quirúrgica puede salvar la vida de los pacientes con hipotensión grave refractaria o trombos flotantes en el corazón derecho («coágulo en tránsito»), especialmente si el coágulo cruza un foramen oval permeable.[51] La mortalidad perioperatoria es más alta en los pacientes que precisan RCP antes de la intervención quirúrgica, y más baja en los pacientes estables a quienes se les colocó un filtro en la vena cava inferior (VCI) antes de la intervención, por lo que los facultativos de urgencias deben involucrar a un cirujano cardiotorácico experimentado lo antes posible en la atención a un paciente con posible tromboembolectomía. La embolectomía quirúrgica puede ser la mejor opción para pacientes con EP grave con contraindicación para la fibrinólisis; sin embargo, la perfusión extracorpórea necesita anticoagulación intensa con heparina y el estado mental del paciente no se puede monitorizar durante la intervención, un problema clave en pacientes con alto riesgo de hemorragia intracraneal. La administración de terapia fibrinolítica no excluye en absoluto la intervención quirúrgica. Los pacientes tratados con un fibrinolítico pueden someterse a una esternotomía o toracotomía para la tromboembolectomía y sobrevivir sin una hemorragia mortal, pero la decisión de realizar una tromboembolectomía abierta recae, en última instancia, en el cirujano cardiotorácico.

Filtros en la vena cava inferior

Para la gran mayoría de los pacientes de urgencias, no está indicada la colocación de un filtro en la vena cava inferior (VCI). Sin embargo, para un paciente diagnosticado de EP en presencia de una contraindicación absoluta para la anticoagulación, como una hemorragia cerebral reciente, un infarto cerebral extenso o metástasis cerebrales, se debe entrar en contacto con el consultor adecuado para la colocación urgente de un filtro en la vena cava inferior. Los pacientes con una EP central que es poco probable que sobrevivan a la embolización de una TVP móvil proximal (p. ej., iliofemoral) también deben derivarse para la colocación urgente de un filtro de la VCI. La decisión de si es poco probable que un paciente sobreviva a una

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

embolización adicional se basa en la experiencia del médico y debe hacerse junto con los especialistas en radiología o cardiología intervencionista.

Equipos de respuesta a la embolia pulmonar (EREP)

Los EREP son equipos de respuesta rápida compuestos por especialistas multidisciplinares, incluidos los facultativos de urgencias, que se pueden movilizar para proporcionar experiencia en tiempo real y agilizar la atención de pacientes con EP potencialmente mortal. Aproximadamente el 60 % de las activaciones del EREP se originan en el servicio de urgencias.[58] Se ha demostrado que los EREP facilitan el acceso a terapias avanzadas, como intervenciones dirigidas por catéter, cirugía y oxigenación por membrana extracorpórea, reducen los tiempos de manejo y mejoran la atención general.[60,61] Para los pacientes con EP potencialmente mortal, las directrices actuales recomiendan la participación de un EREP.[12]

Mortalidad y morbilidad

Para pacientes hemodinámicamente estables con EP, un registro multicéntrico de 1.880 pacientes diagnosticados de EP en el servicio de urgencias encontró una mortalidad directamente atribuible a la EP del 1,1% y una mortalidad por todas las causas del 5,4%. Por el contrario, la mortalidad de los pacientes hemodinámicamente inestables es del 25 al 50%.[52] Aproximadamente la mitad de los supervivientes de EP tendrán intolerancia al ejercicio y disnea que degradará su calidad de vida,[72,80] y del 40 al 50% de los pacientes con TVP tendrán síntomas crónicos compatibles con síndrome postrombótico.[25,73] La etiología de la limitación del ejercicio después de la EP no se comprende bien, pero puede tener más que ver con la pérdida de forma física que con la disminución de la función cardíaca o pulmonar.[80]

Manejo

Aproximadamente del 20 al 30% de los pacientes con EP pueden ser dados de alta del servicio de urgencias de forma segura, por lo general en tratamiento con ACOD y seguimiento ambulatorio estrecho.[27,28,81-84] La figura 74.12 muestra un sistema validado para la identificación y estratificación del riesgo de pacientes con EP. Se ha demostrado que este sistema facilita el tratamiento ambulatorio hasta del 29% de los pacientes del servicio de urgencias con EP, con una mortalidad por todas las causas a los 30 días menor del 1% y una probabilidad del 0,5% de hemorragia mayor a los 30 días.[28] También se puede utilizar los criterios de Hestia (cuadro 74.7) para identificar a los pacientes cuyo tratamiento ambulatorio es seguro.[82] El índice de gravedad de la embolia pulmonar (PESI) y su versión simplificada (sPESI) se pueden utilizar para cuantificar el riesgo de mortalidad por todas las causas de los pacientes después de la EP, pero estas puntuaciones son menos adecuadas para identificar a pacientes de urgencias que precisan ingreso hospitalario.

Los pacientes con EP que no cumplan los criterios para el alta deben ser ingresados en una planta de hospitalización. La mayoría de los pacientes deben ser ingresados en una cama monitorizada (telemetría), aunque los pacientes de bajo riesgo pueden serlo en una cama no monitorizada o en la unidad de observación del SU. Los pacientes con evidencia de disfunción ventricular derecha en el ecocardiograma, ECG, APTC o pruebas de troponina positivas deben ingresar en una cama monitorizada. Los pacientes que estuvieron hemodinámicamente inestables durante cualquier parte de su estancia en el servicio de urgencias deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) o de nivel intermedio.

CUADRO 74.7 Criterios de Hestia para el tratamiento ambulatorio de la EP

En la EP de bajo riesgo es seguro el tratamiento ambulatorio si:

- Presión arterial sistólica > 100 mmHg.
- No es necesaria la trombólisis.
- No existe hemorragia activa.
- No necesita oxígeno para mantener una saturación de oxígeno > 94%.
- No está todavía anticoagulado.
- Ausencia de dolor intenso que precisa más de dos dosis de opiáceos intravenosos.
- Sin otros motivos médicos o sociales para el ingreso.
- Aclaramiento de creatinina > 30 ml/min.
- No embarazada, sin hepatopatía grave ni trombocitopenia inducida por heparina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Kline JA, Kabrhel C. Emergency evaluation for pulmonary embolism, Part 1: clinical factors that increase risk. *J Emerg Med*. 2015;48:771–780.
2. Parry BA, Chang AM, Schellong SM, et al. International, multicenter evaluation of a new D-dimer assay for the exclusion of venous thromboembolism using standard and age-adjusted cut-offs. *Thromb Res*. 2018;166:63–70.
3. Nybo M, Hvas AM. Age-adjusted D-dimer cut-off in the diagnostic strategy for deep vein thrombosis: a systematic review. *Scand J Clin Lab Invest*. 2017;77:568–573.
4. Riva N, Camporese G, Iotti M, et al. Age-adjusted D-dimer to rule out deep vein thrombosis: findings from the PALLADIO algorithm. *J Thromb Haemost*. 2018;16:271–278.
5. Farm M, Siddiqui AJ, Onelov L, et al. Age-adjusted D-dimer cut-off leads to more efficient diagnosis of venous thromboembolism in the emergency department: a comparison of four assays. *J Thromb Haemost*. 2018;16:866–875.
6. Takach Lapner S, Julian JA, Linkins LA, Bates S, Kearon C. Comparison of clinical probability-adjusted D-dimer and age-adjusted D-dimer interpretation to exclude venous thromboembolism. *Thromb Haemost*. 2017;117:1937–1943.
7. Jahanian F, Khatir IG, Bani-Mostafavi ES, Moradi S, Aghamalaki FH. Diagnostic accuracy of a three-point compression ultrasonography performed by emergency medicine resident for the diagnosis of deep vein thrombosis: a prospective diagnostic study. *Acta Inform Med*. 2019;27:119–122.
8. Mulcare MR, Lee RW, Pologe JI, et al. Interrater reliability of emergency physician-performed ultrasonography for diagnosing femoral, popliteal, and great saphenous vein thromboses compared to the criterion standard study by radiology. *J Clin Ultrasound*. 2016;44:360–367.
9. Pedraza Garcia J, Valle Alonso J, Ceballos Garcia P, et al. Comparison of the accuracy of emergency department-performed point-of-care-ultrasound (POCUS) in the diagnosis of lower-extremity deep vein thrombosis. *J Emerg Med*. 2018;54:656–664.
10. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Thromboembolic D, Wolf SJ, Hahn SA, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with suspected acute venous thromboembolic disease. *Ann Emerg Med*. 2018;71:e59–e109.
11. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and Expert panel report. *Chest*. 2016;149:315–352.
12. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41:543–603.
13. Farge D, Bounameaux H, Brenner B, et al. International clinical practice guidelines including guidance for direct oral anticoagulants in the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *Lancet Oncol*. 2016;17:e452–e466.
14. Khorana AA, Noble S, Lee AYY, et al. Role of direct oral anticoagulants in the treatment of cancer-associated venous thromboembolism: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 2018;16:1891–1894.
15. Inohara T, Xian Y, Liang L, et al. Association of intracerebral hemorrhage among patients taking non-vitamin K antagonist vs vitamin K antagonist oral anticoagulants with in-hospital mortality. *J Am Med Assoc*. 2018;319:463–473.
16. Lioutas VA, Goyal N, Katsanos AH, et al. Clinical outcomes and neuroimaging profiles in nondisabled patients with anticoagulant-related intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2018;49:2309–2316.
17. Kearon C, Gu CS, Julian JA, et al. Pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis in acute femoral-popliteal deep vein thrombosis: analysis from a stratified randomized trial. *Thromb Haemost*. 2019;119:633–644.
18. Vedantham S, Goldhaber SZ, Julian JA, et al. Pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2017;377:2240–2252.
19. Amin EE, Bistervels IM, Meijer K, et al. Reduced incidence of vein occlusion and postthrombotic syndrome after immediate compression for deep vein thrombosis. *Blood*. 2018;132:2298–2304.
20. Azirar S, Appelen D, Prins MH, Neumann MH, de Feiter AN, Kolbach DN. Compression therapy for treating post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;9:CD004177.
21. Klok FA, Barco S, Konstantinides SV. External validation of the VTE-BLEED score for predicting major bleeding in stable anticoagulated patients with venous thromboembolism. *Thromb Haemost*. 2017;117:1164–1170.
22. Klok FA, Hosel V, Clemens A, et al. Prediction of bleeding events in patients with venous thromboembolism on stable anticoagulation treatment. *Eur Respir J*. 2016;48:1369–1376.
23. Kresoja KP, Ebner M, Rogge NIJ, et al. Prediction and prognostic importance of in-hospital major bleeding in a real-world cohort of patients with pulmonary embolism. *Int J Cardiol*. 2019;290:144–149.
24. Sartori M, Migliaccio L, Favaretto E, et al. D-dimer for the diagnosis of upper extremity deep and superficial venous thrombosis. *Thromb Res*. 2015;135:673–678.
25. Galanaud JP, Monreal M, Kahn SR. Epidemiology of the post-thrombotic syndrome. *Thromb Res*. 2018;164:100–109.
26. Jayaraj A, Meissner M. Impact of graduated compression stockings on the prevention of post-thrombotic syndrome - results of a randomized controlled trial. *Phlebology*. 2015;30:541–548.
27. Kabrhel C, Rosovsky R, Baugh C, et al. The creation and implementation of an outpatient pulmonary embolism treatment protocol. *Hosp Pract*. 2017;45:123–129.
28. Kabrhel C, Rosovsky R, Baugh C, et al. Multicenter implementation of a novel management protocol increases the outpatient treatment of pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Acad Emerg Med*. 2019;26:657–669.
29. Oqab Z, Ganshorn H, Sheldon R. Prevalence of pulmonary embolism in patients presenting with syncope. A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2018;36:551–555.
30. Frizell A, Fogel N, Steenblik J, Carlson M, Bledsoe J, Madsen T. Prevalence of pulmonary embolism in patients presenting to the emergency department with syncope. *Am J Emerg Med*. 2018;36:253–256.
31. Costantino G, Ruwald MH, Quinn J, et al. Prevalence of pulmonary embolism in patients with syncope. *JAMA Intern Med*. 2018;178:356–362.
32. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, et al. Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. *N Engl J Med*. 2016;375:1524–1531.
33. Elias A, Mallett S, Daoud-Elias M, Poggi JN, Clarke M. Prognostic models in acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2016;6:e010324e010324.
34. Kline JA, Russell FM, Lahm T, Mastouri RA. Derivation of a screening tool to identify patients with right ventricular dysfunction or tricuspid regurgitation after negative computerized tomographic pulmonary angiography of the chest. *Pulm Circ*. 2015;5:171–183.
35. Russell FM, Moore CL, Courtney DM, et al. Independent evaluation of a simple clinical prediction rule to identify right ventricular dysfunction in patients with shortness of breath. *Am J Emerg Med*. 2015;33:542–547.
36. Hariharan P, Dudzinski DM, Okechukwu I, Takayesu JK, Chang Y, Kabrhel C. Association between electrocardiographic findings, right heart strain, and short-term adverse clinical events in patients with acute pulmonary embolism. *Clin Cardiol*. 2015;38:236–242.
37. El-Menyar A, Sathian B, Al-Thani H. Elevated serum cardiac troponin and mortality in acute pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Respir Med*. 2019;157:26–35.
38. Lippi G, Favaloro EJ, Kavsak P. Measurement of high-sensitivity cardiac troponin in pulmonary embolism: useful test or a clinical distraction. *Semin Thromb Hemost*. 2019;45:784–792.
39. Vanni S, Jimenez D, Nazerian P, et al. Short-term clinical outcome of normotensive patients with acute PE and high plasma lactate. *Thorax*. 2015;70:333–338.
40. Kim DJ, Byyny RL, Rice CA, et al. Test characteristics of emergency physician-performed limited compression ultrasound for lower-extremity deep vein thrombosis. *J Emerg Med*. 2016;51:684–690.
41. Penaloza A, Soulie C, Moumneh T, et al. Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) rule in European patients with low implicit clinical probability (PERCEPIC): a multicentre, prospective, observational study. *Lancet Haematol*. 2017;4:e615–e621.
42. Gorlicki J, Penaloza A, Germeau B, et al. Safety of the combination of PERC and years rules in patients with low clinical probability of pulmonary embolism: a retrospective analysis of two large European cohorts. *Acad Emerg Med*. 2019;26:23–30.
43. Freund Y, Cachanado M, Aubry A, et al. Effect of the pulmonary embolism rule-out criteria on subsequent thromboembolic events among low-risk emergency department patients: the PROPER randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2018;319:559–566.
44. Aguilar C, Sartori M, D'Angelo A, et al. Validation of the STA-Liatest DDi assay for exclusion of proximal deep vein thrombosis according to the latest Clinical and Laboratory Standards Institute/Food and Drug Administration guideline: results of a multicenter management study. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2018;29:562–566.
45. Kearon C, de Wit K, Parpia S, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with d-dimer adjusted to clinical probability. *N Engl J Med*. 2019;381:2125–2134.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

46. van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, et al. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet*. 2017;390:289–297.
47. Kabrhel C, Van Hylckama Vlieg A, Muzikanski A, et al. Multicenter evaluation of the YEARS criteria in emergency department patients evaluated for pulmonary embolism. *Acad Emerg Med*. 2018;25:987–994.
48. van der Pol LM, Tromeur C, Bistervels IM, et al. Pregnancy-adapted YEARS algorithm for diagnosis of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2019;380:1139–1149.
49. Righini M, Robert-Ebadi H, Elias A, et al. Diagnosis of pulmonary embolism during pregnancy: a multicenter prospective management outcome study. *Ann Intern Med*. 2018;169:766–773.
50. Hedengran KK, Andersen MR, Stender S, Szecsi PB. Large D-dimer fluctuation in normal pregnancy: a longitudinal cohort study of 4,117 samples from 714 healthy Danish women. *Obstet Gynecol Int*. 2016;2016:3561675.
51. Linnemann B, Bauersachs R, Rott H, et al. Diagnosis of pregnancy-associated venous thromboembolism - position paper of the working group in Women's Health of the society of thrombosis and Haemostasis (GTH). *Vasa*. 2016;45:87–101.
52. Schultz J, Giordano N, Zheng H, et al. EXPRESS: a multidisciplinary pulmonary embolism response team (PERT) - experience from a national multicenter consortium. *Pulm Circ*. 2019.2045894018824563.
53. Green RS, Fergusson DA, Turgeon AF, et al. Resuscitation prior to emergency endotracheal intubation: results of a national survey. *West J Emerg Med*. 2016;17:542–548.
54. Al-Bawardy R, Rosenfield K, Borges J, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in acute massive pulmonary embolism: a case series and review of the literature. *Perfusion*. 2019;34:22–28.
55. Yusuff HO, Zochios V, Vuylsteke A. Extracorporeal membrane oxygenation in acute massive pulmonary embolism: a systematic review. *Perfusion*. 2015;30:611–616.
56. Kline JA, Puskarich MA, Jones AE, et al. Inhaled nitric oxide to treat intermediate risk pulmonary embolism: a multicenter randomized controlled trial. *Nitric Oxide*. 2019;84:60–68.
57. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:1788–1830.
58. Dudzinski DM, Hariharan P, Parry BA, Chang Y, Kabrhel C. Assessment of right ventricular strain by computed tomography versus echocardiography in acute pulmonary embolism. *Acad Emerg Med*. 2017;24:337–343.
59. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): the Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Respir J*. 2019;54.
60. Deadmon EK, Giordano NJ, Rosenfield K, et al. Comparison of emergency department patients to inpatients receiving a Pulmonary Embolism Response Team (PERT) activation. *Acad Emerg Med*. 2017;24:814–821.
61. Kabrhel C, Rosovsky R, Channick R, et al. A multidisciplinary pulmonary embolism response team: initial 30-month experience with a novel approach to delivery of care to patients with submassive and massive pulmonary embolism. *Chest*. 2016;150:384–393.
62. Rivera-Lebron B, McDaniel M, Ahrar K, et al. Diagnosis, treatment and follow up of acute pulmonary embolism: consensus practice from the PERT consortium. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2019;25.1076029619853037.
63. Prucnal CK, Jansson PS, Deadmon E, Rosovsky RP, Zheng H, Kabrhel C. Analysis of partial thromboplastin times in patients with pulmonary embolism during the first 48 hours of anticoagulation with unfractionated heparin. *Acad Emerg Med*. 2019;27:117–127.
64. Connolly SJ, Crowther M, Eikelboom JW, et al. Full study report of andexanet alfa for bleeding associated with factor Xa inhibitors. *N Engl J Med*. 2019;380:1326–1335.
65. Connolly SJ, Milling Jr. TJ, Eikelboom JW, et al. Andexanet alfa for acute major bleeding associated with factor Xa inhibitors. *N Engl J Med*. 2016;375:1131–1141.
66. Faraoni D, Levy JH, Albaladejo P, Samama CM, Groupe d'Interet en Hemostase P. Updates in the perioperative and emergency management of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants. *Crit Care*. 2015;19:203.
67. Grandhi R, Newman WC, Zhang X, et al. Administration of 4-factor prothrombin complex concentrate as an antidote for intracranial bleeding in patients taking direct factor Xa inhibitors. *World Neurosurg*. 2015;84:1956–1961.
68. Piran S, Khatib R, Schulman S, et al. Management of direct factor Xa inhibitor-related major bleeding with prothrombin complex concentrate: a meta-analysis. *Blood Adv*. 2019;3:158–167.
69. Sheikh-Taha M. Treatment of apixaban- and rivaroxaban-associated major bleeding using 4-factor prothrombin complex concentrate. *Intern Emerg Med*. 2019;14:265–269.
70. Tao J, Bukanova EN, Akhtar S. Safety of 4-factor prothrombin complex concentrate (4F-PCC) for emergent reversal of factor Xa inhibitors. *J Intensive Care*. 2018;6:34.
71. Zada I, Wang S, Akerman M, Hanna A. Four-factor prothrombin complex concentrate for the reversal of direct oral anticoagulants. *J Intensive Care Med*. 2019.885066619882909.
72. Hagan KA, Harrington LB, Kim J, et al. Reduction in physical function in women after venous thromboembolism. *J Thromb Haemost*. 2018;16:1564–1571.
73. Farrell JJ, Sutter C, Tavri S, Patel I. Incidence and interventions for post-thrombotic syndrome. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2016;6:623–631.
74. Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T, et al. Impact of thrombolytic therapy on the long-term outcome of intermediate-risk pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:1536–1544.
75. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148–201.
76. Chatterjee S, Weinberg I, Yeh RW, et al. Risk factors for intracranial haemorrhage in patients with pulmonary embolism treated with thrombolytic therapy Development of the PE-CH Score. *Thromb Haemost*. 2017;117:246–251.
77. Kuo WT, Banerjee A, Kim PS, et al. Pulmonary embolism response to fragmentation, embolectomy, and catheter thrombolysis (PERFECT): initial results from a prospective multicenter registry. *Chest*. 2015;148:667–673.
78. Piazza G, Hohlfelder B, Jaff MR, et al. A prospective, single-arm, multicenter trial of ultrasound-facilitated, catheter-directed, low-dose fibrinolysis for acute massive and submassive pulmonary embolism: the SEATTLE II study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8:1382–1392.
79. Tapson VF, Sterling K, Jones N, et al. A randomized trial of the optimum duration of acoustic pulse thrombolysis procedure in acute intermediate-risk pulmonary embolism: the OPTALYSE PE trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11:1401–1410.
80. Kahn SR, Hirsch AM, Akaberi A, et al. Functional and exercise limitations after a first episode of pulmonary embolism: results of the ELOPE prospective cohort study. *Chest*. 2017;151:1058–1068.
81. Beam DM, Kahler ZP, Kline JA. Immediate discharge and home treatment with rivaroxaban of low-risk venous thromboembolism diagnosed in two U.S. Emergency departments: a one-year preplanned analysis. *Acad Emerg Med*. 2015;22:788–795.
82. Kline JA, Kahler ZP, Beam DM. Outpatient treatment of low-risk venous thromboembolism with monotherapy oral anticoagulation: patient quality of life outcomes and clinician acceptance. *Patient Prefer Adherence*. 2016;10:561–569.
83. Vinson DR, Ballard DW, Huang J, et al. Outpatient management of emergency department patients with acute pulmonary embolism: variation, patient characteristics, and outcomes. *Ann Emerg Med*. 2018;72:62–72.e3.
84. Vinson DR, Mark DG, Chettipally UK, et al. Increasing safe outpatient management of emergency department patients with pulmonary embolism: a controlled pragmatic trial. *Ann Intern Med*. 2018;169:855–865.

Esófago, estómago y duodeno

Adam M. Nicholson y Jamie M. Hess

CONCEPTOS CLAVE

Disfagia

- La disfagia puede estar causada por lesiones obstructivas (p. ej., neoplasia esofágica), trastornos de la motilidad (p. ej., acalasia) o trastornos neuromusculares que pueden ser de naturaleza vascular (p. ej., accidente cerebrovascular), inmunitaria (p. ej., miastenia grave, esclerosis múltiple [EM]), infecciosa (p. ej., botulismo) o metabólica.
- La incidencia de acalasia aumenta con la edad y se presenta de forma insidiosa con igual frecuencia para sólidos o líquidos.
- La disfagia puede ser la presentación inicial de la miastenia grave.
- El tratamiento de la disfagia se dirige hacia la causa subyacente (p. ej., miastenia grave, EM).
- Para la mayoría de los pacientes con disfagia está indicado un tránsito con bario de forma ambulatoria o una endoscopia digestiva alta.

Cuerpos extraños del aparato digestivo superior

- Las anomalías estructurales del esófago constituyen un factor de riesgo importante de obstrucción por cuerpo extraño; por lo tanto, los pacientes que obtienen alivio de los síntomas de sensación de cuerpo extraño deben ser remitidos a un gastroenterólogo para una evaluación de seguimiento.
- La intervención inmediata está indicada para pilas de botón, bolos de comida que causan obstrucción de alto grado o pacientes con problemas relevantes (p. ej., vómitos, arcadas, asfixia, estridor o incapacidad para tolerar la ingesta oral).
- La intervención urgente (en < 24 h, e idealmente en < 12 h) está indicada para obstrucciones de bajo grado causadas por objetos afilados, monedas alojadas en el esófago proximal o bolos de comida.
- También está indicada la intervención urgente para cuerpos extraños gástricos de más de 2,5 cm de ancho o de más de 5 cm.
- La endoscopia flexible con sedación para procedimientos es la intervención terapéutica de primera elección para extraer la mayoría de los cuerpos extraños proximales a los que puede llegar el endoscopio.

Perforación esofágica

- Las causas yatrógenas, como una complicación de la endoscopia, siguen siendo la causa más común de perforación esofágica.
- Se debe utilizar un medio de contraste hidrosoluble para los estudios iniciales de diagnóstico por imágenes cuando se sospecha una perforación esofágica.
- En la mayoría de los casos de perforación de esófago, se debe realizar el ingreso con antibióticos de amplio espectro (p. ej., vancomicina intravenosa 15 mg/kg más piperacilina 3,375 g) y consulta quirúrgica pronto.
- Los pacientes estables seleccionados con perforación esofágica pequeña y contenida pueden tratarse de forma conservadora y manteniendo al paciente en ayunas (NPO), mediante la administración de antibióticos de amplio espectro y nutrición parenteral, y con un cirujano fácilmente disponible.

Esofagitis

- La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es un diagnóstico de exclusión en pacientes que presentan dolor torácico. Es fundamental descartar primero otros diagnósticos, como el síndrome coronario agudo (SCA).
- El tratamiento empírico de la ERGE con modificaciones del estilo de vida, antihistamínicos H_2 o inhibidores de la bomba de protones (IBP) es adecuado, pero, si no hay mejoría con estas medidas, los pacientes deben remitirse para una evaluación adicional.
- El sucralfato (1 g cuatro veces al día) se puede usar de forma segura en pacientes embarazadas con ERGE.
- La esofagitis eosinofílica comúnmente se presenta como disfagia para alimentos sólidos. Una vez descartada la impactación de los alimentos, se debe iniciar un IBP y remitir al paciente a un gastroenterólogo.
- La esofagitis infecciosa ocurre principalmente en pacientes inmunodeprimidos y la endoscopia puede ser útil para diferenciar las causas.
- Los pacientes con esofagitis inducida por medicamentos generalmente acuden con dolor retroesternal de inicio repentino y odinofagia en el contexto de la toma de medicamentos sin agua; el diagnóstico a menudo se puede hacer solo con la historia clínica.
- Entre los fármacos asociados con la esofagitis inducida por medicamentos están la doxiciclina, el ácido acetilsalicílico, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el cloruro de potasio.

Gastritis y enfermedad ulcerosa péptica

- Aunque no se puede realizar el diagnóstico definitivo de gastritis basado únicamente en las características clínicas, una historia clínica como el uso reciente de AINE o la ingestión de alcohol en el marco de los síntomas clásicos respalda un diagnóstico clínico de sospecha de gastritis.
- La causa más común de gastritis es la infección por *Helicobacter pylori*.
- El tratamiento de primera elección de la infección por *H. pylori* es un IBP (p. ej., omeprazol 20 mg dos veces al día), amoxicilina (1 g dos veces al día) y claritromicina (500 mg dos veces al día) durante 14 días.
- Las complicaciones más graves de la enfermedad ulcerosa péptica (EUP) son hemorragia, perforación, penetración y obstrucción de la salida gástrica.

Vólvulo gástrico

- El vólvulo gástrico agudo a menudo se presenta con la combinación de dolor epigástrico intenso, distensión y vómitos, seguidos de arcadas violentas e improductivas.
- El vólvulo tiene una morbimortalidad muy alta. La reducción con sonda nasogástrica se puede intentar en el servicio de urgencias, pero, en última instancia, estos pacientes necesitan una intervención quirúrgica urgente.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

DISFAGIA

Fundamentos

Anatomía y fisiopatología

La deglución (también conocida como ingestión) es un fenómeno complejo que precisa una actividad muscular esquelética voluntaria e involuntaria coordinada por el centro de deglución en el bulbo raquídeo. Los nervios craneales proporcionan entradas sensitivas aferentes, así como actividad motora eferente.

La deglución se divide en las fases oral, faríngea y esofágica. Es necesario un control motor preciso del acto de tragar para garantizar que los alimentos se transfieran con éxito desde la boca a través del esófago hasta el estómago. El fallo en cualquiera de estos niveles produce disfagia, que literalmente significa «dificultad para tragar».

Aunque la disfagia a cualquier edad es anormal, es particularmente común en los ancianos y hasta el 60% de los pacientes de residencias y hogares de ancianos han informado de dificultad para alimentarse.[1] La disfagia se clasifica en dos tipos: orofaríngea y esofágica. La disfagia orofaríngea, también denominada *disfagia de transferencia,* involucra la dificultad para transferir un bolo alimenticio desde la orofaringe al esófago proximal. La disfagia esofágica involucra la dificultad para transportar material a través del esófago.

Disfagia orofaríngea

Trastornos neuromusculares. La enfermedad neuromuscular causa aproximadamente el 80% de los casos de disfagia orofaríngea y la mayoría de las causas restantes son lesiones estructurales localizadas. La mayoría de las causas neuromusculares de disfagia dan como resultado la mala dirección del bolo, su adherencia y la necesidad de intentos repetidos de deglución. Los líquidos, especialmente a temperaturas extremas, causan disfagia con mayor frecuencia que los sólidos y los síntomas suelen ser intermitentes. Los accidentes cerebrovasculares que provocan debilidad faríngea con fallo de la relajación del músculo cricofaríngeo son la causa más común de disfagia neuromuscular. Puede ocurrir debilidad de la lengua, lo que provoca una mala transferencia del bolo, o debilidad de los músculos bucales, que puede producir babeo y dificultad para iniciar el proceso de deglución.

La segunda causa más común de disfagia neuromuscular es la miopatía inflamatoria, como en la polimiositis o la dermatomiositis. Estos trastornos se caracterizan por cambios inflamatorios y degenerativos del músculo estriado que pueden producir disfagia por debilidad del paladar, la faringe y la parte superior del esófago. La disfagia puede ser un síntoma de presentación de los pacientes con estos trastornos.

La miastenia grave es una causa importante de disfagia orofaríngea. Al menos el 40% de los pacientes con miastenia grave tienen disfagia y es el síntoma de presentación hasta en el 15% de los pacientes. La disfagia empeora progresivamente con los repetidos intentos de deglución y es temporalmente reversible con edrofonio.

Trastornos estructurales. Las anomalías congénitas del arco aórtico pueden causar disfagia en niños y adultos. En los niños, los síntomas respiratorios suelen estar presentes y comúnmente predominan. En los adultos, una arteria subclavia derecha anómala es la causa vascular más común de disfagia, a menudo denominada *disfagia lusoria.* Los pacientes a menudo no presentan síntomas hasta la cuarta década de la vida, y los síntomas más comunes son disnea de esfuerzo y disfagia. La compresión vascular del esófago que causa disfagia también puede ocurrir con aneurismas del arco aórtico y de los grandes vasos. El carcinoma broncógeno puede causar disfagia por afectación directa del esófago o por compresión de los ganglios linfáticos hipertrofiados.

Disfagia esofágica

Trastornos mecánicos. La disfagia esofágica está causada por lesiones mecánicas o un trastorno de la motilidad. Las lesiones mecánicas pueden ser intrínsecas o extrínsecas al esófago. Entre las lesiones intrínsecas se encuentran estenosis, membranas, anillos, tumores, esofagitis, cambios posquirúrgicos y cuerpos extraños esofágicos. La presión de lesiones extrínsecas, como osteófitos, masas mediastínicas o aneurismas aórticos, también puede causar disfagia.

Una membrana esofágica es una estructura delgada compuesta de mucosa y submucosa que generalmente se encuentra en el esófago medio o proximal. Aunque las membranas pueden aparecer de forma aislada, también se observan en el síndrome de Plummer-Vinson, que se caracteriza por membranas anteriores, disfagia, anemia ferropénica, queilosis, uñas en forma de cuchara, glositis, y mucosa delgada y friable en la boca, la faringe y el esófago superior. La mayoría de los pacientes con síndrome de Plummer-Vinson son mujeres de entre 30 y 50 años. Los pacientes suelen referir disfagia, que inicialmente es intermitente y empeora con los sólidos. Si no se trata, puede progresar y volverse constante. En raras ocasiones, los trastornos de la motilidad y los cambios quirúrgicos después de una derivación gástrica también pueden causar una obstrucción esofágica.

La compresión extrínseca del esófago puede ocurrir en diversas afecciones. En el cuello, el agrandamiento de la tiroides por bocio o carcinoma puede causar disfagia. Los síntomas también pueden verse con un divertículo faringoesofágico o de Zenker, una evaginación progresiva de la mucosa faríngea como resultado del aumento de la presión generada por la falta de relajación adecuada del músculo cricofaríngeo. Puede haber deglución ruidosa, disfagia, halitosis y una masa comprimible palpable en el cuello. La aspiración laringotraqueal cuando el paciente está en decúbito supino provoca el vaciado del contenido del divertículo.

Trastornos motores. Los pacientes con disfagia esofágica que no tienen una causa mecánica fácilmente identificable pueden tener un trastorno motor. Entre los trastornos motores intrínsecos del esófago se encuentran acalasia, espasmo esofágico difuso, esófago en cascanueces y esfínter esofágico inferior (EEI) hipertenso. Las enfermedades sistémicas del tejido conjuntivo, como la esclerodermia o el síndrome CREST (***C***alcinosis, fenómeno de ***R***aynaud, dismotilidad ***E***sofágica, e***S***clerodactilia y ***T***elangiectasia), la enfermedad de Chagas o un síndrome paraneoplásico, pueden causar trastornos motores secundarios.

La acalasia es un trastorno de etiología desconocida en el que la presión de reposo del EEI aumenta notablemente y el peristaltismo está ausente en el cuerpo del esófago. La incidencia aumenta con la edad.

El espasmo esofágico difuso es otro tipo de trastorno motor intrínseco. Cuando es grave y prolongado, con ondas peristálticas de alta intensidad asociadas, se denomina *esófago en cascanueces.*[2] Entre los trastornos motores inespecíficos están contracciones esofágicas repetitivas, contracciones esofágicas no transmitidas y contracciones esofágicas de baja amplitud.

Características clínicas

Una anamnesis meticulosa ayuda a diferenciar la disfagia orofaríngea de la esofágica hasta en el 85% de los pacientes (cuadro 75.1). La anamnesis se centra en determinar el nivel anatómico involucrado (orofaríngeo frente a esofágico), los tipos de alimentos que provocan los síntomas (líquidos, sólidos o ambos) y si los síntomas son intermitentes o progresivos. El dolor asociado, los antecedentes digestivos previos y los antecedentes familiares también son útiles para determinar la causa.

La exploración debe comprender una evaluación completa de la cabeza y el cuello y una exploración neurológica detallada. El paciente debe ser observado mientras traga. Es útil notar la dificultad para iniciar la deglución, la mala dirección del bolo con regurgitación o broncoaspiración, o la postura inusual del paciente al tragar. Muchos pacientes con trastornos neuromusculares dependen de la gravedad para tragar, y hacer que el paciente trague en decúbito prono puede ser útil para realizar el diagnóstico.

Disfagia orofaríngea

La disfagia orofaríngea se caracteriza por la incapacidad o el retraso excesivo en el inicio de la deglución, la broncoaspiración de la ingesta, la regurgitación nasofaríngea o la ingesta residual dentro de la cavidad faríngea después de un acontecimiento de deglución. Esto puede estar causado por la mala dirección del bolo de comida, dolor o pinchazos y empeora con múltiples intentos de deglución. Los síntomas pueden comprender malestar o dolor en la región cervical, tos, asfixia, babeo o regurgitación nasal.

La debilidad de la lengua puede dar lugar a regurgitación oral. La incapacidad para sellar la nasofaringe debido a obstrucción o debilidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 75.1 Causas de disfagia

Neuromusculares

Vasculares
Accidente cerebrovascular.

Inmunitarias
Dermatomiositis.
Esclerodermia.
Esclerosis múltiple.
Miastenia grave.
Polimiositis.

Infecciosas
Botulismo.
Corea de Sydenham.
Difteria.
Poliomielitis.
Rabia.
Tétanos.

Metabólicas
Deficiencia de magnesio.
Intoxicación por plomo.

Otras
Depresión.
Disautonomía familiar.
Distrofias musculares.
Enfermedad de Alzheimer.
Enfermedad de Parkinson.
Esclerosis lateral amiotrófica.
Miopatías metabólicas (p. ej., tirotoxicosis).
Neuropatía diabética.
Tumor cerebral.

Obstructivas
Aneurisma de aorta.
Anillos esofágicos.
Anomalías vasculares (p. ej., dilatación de la aorta, arteria subclavia aberrante).
Cuerpos extraños.
Dilatación auricular izquierda.
Divertículo de Zenker.
Esofagitis.
Estenosis esofágicas.
Hiperostosis cervical.
Hipertrofia tiroidea.
Lesiones inflamatorias.
Masa mediastínica.
Membranas esofágicas.
Neoplasia.
Trastornos de la motilidad esofágica (p. ej., acalasia, espasmo esofágico difuso, esófago de cascanueces).

Otras
Alcoholismo.
Diabetes.
Disminución de la producción de saliva (síndrome de Sjögren, tras radioterapia).
Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
Funcional.
Postoperatorio.

muscular puede causar regurgitación nasal. La elevación laríngea ineficiente por debilidad muscular o una laringe fija pueden dar lugar a una aspiración laringotraqueal. La aspiración tardía puede ocurrir por la debilidad faríngea y la acumulación de alimentos en los recesos piriformes o en un divertículo. La incapacidad para contraer los músculos faríngeos a menudo se ve agravada por la falta de relajación del músculo cricofaríngeo, lo que provoca una mala dirección del bolo alimenticio o precisa intentos repetidos de deglución. Las lesiones inflamatorias de la lengua o la orofaringe pueden provocar odinofagia, que puede dificultar la deglución.

Disfagia esofágica

La disfagia por lesiones del esófago superior suele percibirse de 2 a 4 s después del inicio de la deglución. La disfagia que el paciente localiza en el área subesternal o retroesternal puede ser anatómicamente precisa, pero la localización en el cuello puede provenir de cualquier parte del esófago.

La disfagia es el síntoma de presentación más común de la acalasia y por lo general comienza de manera insidiosa, con igual frecuencia para sólidos y líquidos. Los pacientes pueden informar de que las maniobras que aumentan la presión esofágica (p. ej., levantar los brazos por encima de la cabeza, estar de pie erguido con la espalda recta) ayudan a pasar la comida. La odinofagia por espasmo esofágico también se puede observar al inicio de la evolución de la acalasia. Los síntomas a menudo empeoran con las comidas rápidas y durante los períodos de estrés. El paciente también puede informar de síntomas de dolor torácico. A medida que se produce la dilatación por encima del esfínter, se produce la retención de alimentos no digeridos en el esófago y el paciente puede notar un gorgoteo mientras come. La regurgitación del material no digerido puede ocurrir después de una comida, lo que lleva a considerar el diagnóstico de un trastorno alimentario, o con cambios de posición o con el ejercicio vigoroso. La comida regurgitada generalmente no tiene sabor ácido a menos que la contaminación bacteriana provoque la fermentación de la comida no digerida. Puede ocurrir aspiración laringotraqueal, especialmente por la noche, y puede causar tos nocturna. La exploración física suele ser normal, excepto por la pérdida de peso. Radiográficamente, se observa un esófago dilatado proximal a una unión gastroesofágica estrechada que tiene una apariencia de «pico».

El espasmo esofágico puede precipitarse al tragar líquidos muy calientes o muy fríos. Entre los síntomas están dolor torácico, disfagia o ambos. Manométricamente, se observa que las contracciones esofágicas intensas, prolongadas y simultáneas están intercaladas entre las ondas peristálticas normales.

Si se realiza una deglución de bario durante un espasmo, es posible que se observen hallazgos similares a un sacacorchos o una curvatura del esófago.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la disfagia esofágica incluye el síndrome coronario agudo (SCA). El dolor torácico retroesternal es el síntoma principal en el 80-90% de los pacientes con trastornos de la motilidad esofágica. El dolor torácico puede ser similar a la angina, descrito como opresión o aplastamiento, con patrones de irradiación similares a los del dolor torácico cardíaco. La nitroglicerina también puede aliviar el dolor del espasmo, lo que dificulta aún más la distinción entre las dos entidades.

Entre los síntomas que sugieren una causa esofágica del dolor torácico están el dolor prolongado y sin esfuerzo, el dolor que interrumpe el sueño, el dolor relacionado con las comidas, su alivio con antiácidos y la presencia de otros síntomas de enfermedad esofágica, como ardor de estómago, disfagia o regurgitación. Dada la considerable superposición de síntomas, se debe excluir un diagnóstico cardíaco antes de atribuir el dolor torácico a una causa esofágica.

Pruebas diagnósticas

La anamnesis y la exploración física indican la necesidad de la realización de pruebas. La nasofaringoscopia se puede utilizar para evaluar anomalías estructurales superiores. La decisión y el momento de los estudios de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

deglución (p. ej., videoesofagografía), ingesta de bario, manometría y monitorización de impedancia se coordinan mejor con los consultores. Estos estudios rara vez están indicados en el servicio de urgencias (SU).

Tratamiento

La acalasia es el único trastorno de la motilidad para la cual los estudios razonablemente fiables respaldan un tratamiento específico. Previamente, las terapias farmacológicas, como los nitratos y los antagonistas del calcio, se han utilizado con el objetivo de disminuir el tono del EEI. Más recientemente, intervenciones quirúrgicas, como la miotomía endoscópica peroral (MEPO), se han utilizado como terapia de primera elección en pacientes con acalasia que pueden tolerar la intervención quirúrgica.[3] La farmacoterapia continúa estando disponible como puente a una intervención definitiva o para pacientes que no pueden tolerar una técnica invasiva. La inyección endoscópica de toxina botulínica sigue estando disponible como una opción de tratamiento aceptable para los pacientes, aunque, al igual que otras terapias médicas, comúnmente se reserva para pacientes que no pueden tolerar técnicas más invasivas.

El tratamiento médico para los trastornos de la motilidad esofágica es limitado y los efectos clínicos suelen ser mínimos. Se han utilizado fármacos anticolinérgicos, como el sulfato de hiosciamina o la diciclomina, porque disminuyen la amplitud del peristaltismo esofágico y la presión del EEI. Sin embargo, debido a que estos medicamentos retrasan el vaciado gástrico y disminuyen el peristaltismo esofágico, pueden exacerbar los síntomas de reflujo. Otras terapias son el uso de antagonistas del calcio, que disminuyen la presión del EEI y la amplitud de las contracciones esofágicas.

Manejo

Los pacientes con riesgo de aspiración o que no pueden mantenerse hidratados pueden precisar ingreso hospitalario para su diagnóstico diferencial y tratamiento rápidos. En caso contrario, está indicada la evaluación ambulatoria inmediata por un gastroenterólogo.

CUERPOS EXTRAÑOS

Fundamentos

Significado

Los pacientes con cuerpos extraños esofágicos generalmente se clasifican en cuatro grupos principales: 1) pacientes pediátricos; 2) pacientes psiquiátricos o presos (habitualmente ingestión intencional); 3) pacientes con enfermedad esofágica subyacente, y 4) adultos desdentados. Los pacientes pediátricos representan más del 75% de los casos, con una incidencia máxima entre los 18 y los 48 meses de edad. La ingestión de monedas representa la mayoría de los casos de ingestión pediátrica, mientras que la mayoría de las impactaciones en adultos involucran alimentos, en particular carne o huesos. Los pacientes con anomalías estructurales subyacentes del esófago tienen un mayor riesgo de impactación por cuerpo extraño. Los adultos desdentados también presentan un riesgo mayor debido a la alteración de la sensibilidad bucal, lo que puede contribuir al riesgo de ingestión accidental de una prótesis dental.

Anatomía y fisiología

El esófago comienza en la hipofaringe, aproximadamente a la altura del cartílago cricoides. A ambos lados de esta hendidura cefálica se encuentran los recesos piriformes, que son bolsas ciegas que ocasionalmente pueden albergar un cuerpo extraño. Hay cuatro áreas naturales de estrechamiento donde la mayoría de los cuerpos extraños quedan atrapados: el músculo cricofaríngeo (que es un componente del esfínter esofágico superior [EES]), el arco aórtico, el bronquio principal izquierdo y el EEI en el hiato diafragmático. El atrapamiento en los niños ocurre con mayor frecuencia a la altura del músculo cricofaríngeo en el EES, dadas las características anatómicas presentes en los niños pequeños, mientras que el atrapamiento en adultos ocurre con mayor frecuencia en el EEI (fig. 75.1).

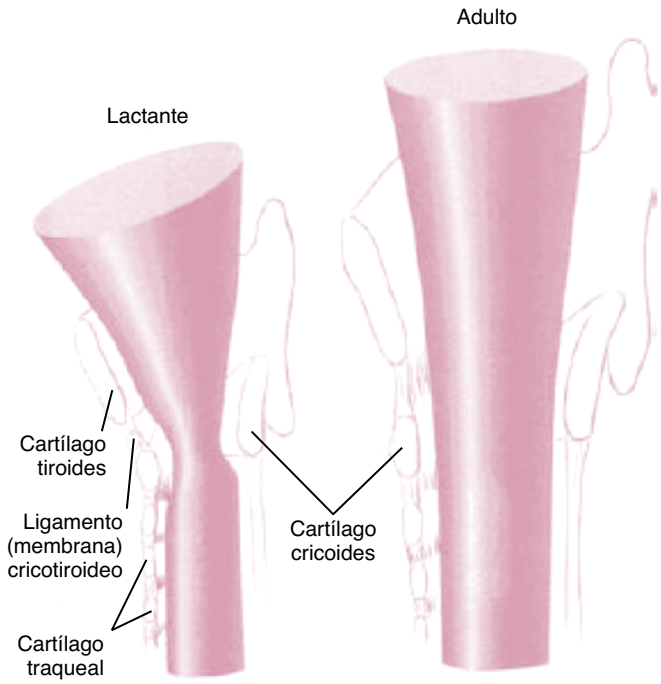


Figura 75.1 Diferencias anatómicas entre las vías aéreas de lactantes y de adultos.

El esófago consta de dos bandas principales de músculo, una capa circular interna y una capa longitudinal externa. El tono en reposo de estos músculos hace que el epitelio interno se pliegue sobre sí mismo, obliterando efectivamente la luz. Las fibras elásticas posibilitan que la luz esofágica se expanda y permita el paso del bolo alimenticio. El tercio superior del esófago, que incluye el músculo cricofaríngeo, contiene músculo estriado para permitir el inicio voluntario de la deglución. En la porción media del esófago existe una mezcla de músculo esquelético y liso, y el tercio distal está compuesto solo de músculo liso. Aunque está relativamente fijo en su origen, el esófago se vuelve móvil a medida que atraviesa el mediastino y puede ser fácilmente desplazado por estructuras adyacentes. La hipertrofia de la aurícula o el ventrículo izquierdo, el bocio o un tumor mediastínico pueden causar un desplazamiento suficiente del esófago como para impedir el paso de un bolo alimenticio o un cuerpo extraño.

Fisiopatología

Aunque la obstrucción puede ocurrir en un paciente con un esófago normal, se identifican anomalías estructurales preexistentes, como estenosis (péptica o maligna), anillos mucosos esofágicos distales o esofagitis eosinofílica, en casi el 90% de los pacientes con obstrucción esofágica. El anillo de Schatzki es un tipo específico de anomalía de la mucosa presente en el 15% de la población y se caracteriza por una estenosis fibrosa similar a un diafragma cerca de la unión gastroesofágica.

Características clínicas

Los pacientes con obstrucción esofágica tienen una amplia gama de síntomas que normalmente comienzan de minutos a horas después de la ingestión. La mayoría de los adultos pueden describir el acontecimiento precipitante y comúnmente tienen síntomas de disfagia, odinofagia y dolor de cuello o del tórax. Los pacientes a menudo pueden localizar cuerpos extraños retenidos debido a la inervación somática del esófago superior. Por el contrario, el atrapamiento en la parte inferior del esófago causa más molestias torácicas y epigástricas generalizadas de tipo visceral. La obstrucción puede ser parcial o completa. El paciente con obstrucción completa no puede tragar las secreciones orales. Las grandes impactaciones proximales pueden afectar a la tráquea, lo que lleva a la afectación de las vías respiratorias, que se manifiesta como tos, ahogo o estridor.

Los pacientes pediátricos a menudo son llevados al servicio de urgencias después de una ingestión presenciada. Sin embargo, hasta el 35% de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

niños con impactaciones de cuerpo extraño esofágico comprobadas están asintomáticos en el momento de la presentación. Entre los síntomas que deben hacer pensar en la ingestión no presenciada de un cuerpo extraño se encuentran fiebre, sibilancias, estridor, ronquidos o mala alimentación.

El llamado *café coronario,* que es una obstrucción esofágica proximal causada por alimentos (generalmente un trozo de carne masticado de forma incompleta), se caracteriza por cianosis repentina y colapso como resultado de la obstrucción de las vías respiratorias. De manera similar, el *síndrome del asador* se produce cuando se traga un gran trozo de comida, por lo general mal masticado, y causa obstrucción esofágica en el esófago distal.

Los pacientes pueden acudir al servicio de urgencias con dolor de garganta agudo y preocupación por tragar una espina de pescado después de comer pescado. A pesar de la incomodidad y la preocupación de un cuerpo extraño de espina de pescado retenido, esto rara vez da lugar a una verdadera obstrucción esofágica.

Diagnóstico diferencial

Los cuerpos extraños esofágicos deben distinguirse de los que se encuentran en las vías respiratorias. Esta distinción puede ser especialmente difícil en niños pequeños, porque los síntomas respiratorios pueden ser el único indicio del cuerpo extraño esofágico con compresión traqueal asociada. Los pacientes con obstrucción esofágica pueden tener dolor retroesternal que puede parecer similar al de un paciente que presenta SCA. La presencia de odinofagia sugiere una lesión mucosa subyacente, como una abrasión, una laceración o una perforación.

Pruebas diagnósticas

En la mayoría de los casos, la historia clínica del paciente será todo lo necesario para confirmar el diagnóstico e iniciar la intervención terapéutica. Los estudios de imagen pueden ser necesarios en casos desconocidos o equívocos, o en pacientes que no pueden proporcionar una historia clínica fiable. Las radiografías anteroposterior (AP) y lateral del cuello, el tórax y el abdomen están indicadas cuando se sospecha la presencia de un cuerpo extraño radiopaco. Los objetos planos en el esófago, como monedas o pilas de botón, suelen orientarse en el plano coronal y aparecen como un objeto circular en una proyección AP (fig. 75.2). Las pilas de botón se pueden diferenciar de las monedas por una característica apariencia radiográfica de doble densidad. Ocasionalmente se pueden visualizar huesos pequeños u objetos radiopacos. Las radiografías generalmente no son fiables para detectar una espina de pescado.

La nasofaringoscopia puede ser útil para diferenciar un cuerpo extraño retenido de una abrasión de la mucosa. En la gran mayoría de los pacientes con síntomas después de la ingestión de pescado, no se identifica ningún cuerpo extraño de espina de pescado. Puede haber aire en los tejidos si se ha producido una perforación. Sin embargo, la falta de demostración de un cuerpo extraño en las radiografías no lo descarta. Los síntomas persistentes o problemáticos en un paciente sin evidencia de un cuerpo extraño en la radiografía pueden evaluarse más a fondo mediante laringoscopia y endoscopia digestiva superior.

Los estudios de contraste con bario o Gastrografin rara vez se realizan para evaluar un cuerpo extraño, porque presentan un riesgo de aspiración y pueden dificultar la visualización si es necesaria una endoscopia posteriormente. La tomografía computarizada (TC) se puede utilizar en casos equívocos para identificar y localizar cuerpos extraños antes de la endoscopia. La TC es más sensible (90-100%) que la radiografía para identificar cuerpos extraños, como huesos de pollo o pescado u otros objetos no orgánicos. Las tomografías computarizadas tienen el valor adicional de visualizar los cambios asociados con la perforación en los tejidos circundantes.[4]

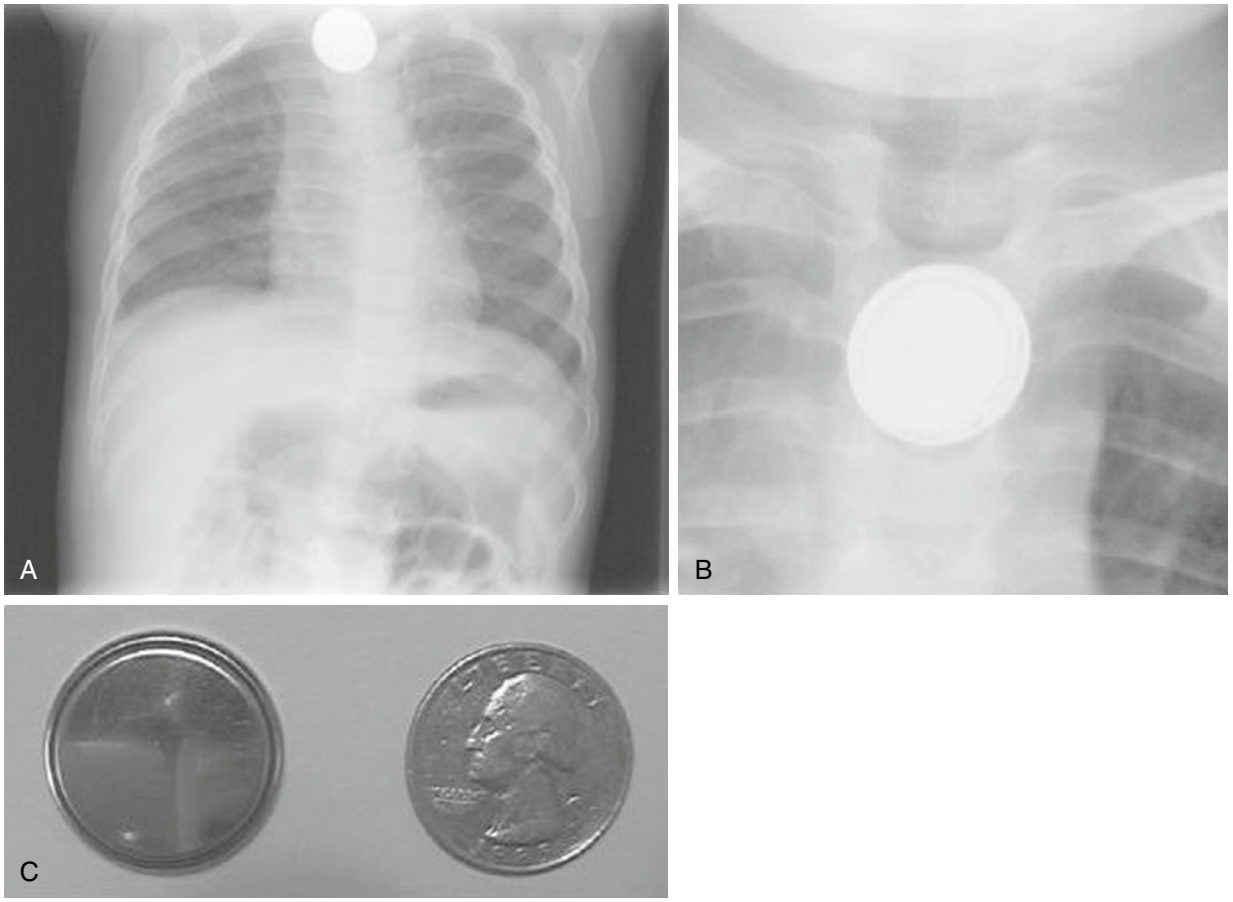


Figura. 75.2 Aspecto de cuerpos extraños en la radiografía. (A) Moneda en el esófago superior. (B) Pila de botón. (C) Comparación frontal de la moneda y la pila de botón.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento

Perspectiva general

El tratamiento de los cuerpos extraños esofágicos depende del tipo y la localización del objeto, y del estado clínico del paciente. La endoscopia flexible con sedación para procedimientos se recomienda en la mayoría de los casos de obstrucción esofágica completa, porque la endoscopia rígida precisa anestesia general y tiene una incidencia de complicaciones más alta.

La intervención urgente (2-6 h) está indicada para pilas de botón, imanes, objetos grandes o cortantes, monedas alojadas en el esófago proximal, impactaciones que dificultan el manejo de las secreciones y bolos de alimentos que causan signos de obstrucción esofágica de alto grado. Los factores asociados con un mayor riesgo de complicaciones son una mayor duración de la impactación, huesos u otros cuerpos extraños más grandes.

Aunque es aceptable retrasar la endoscopia brevemente en pacientes estables sin síntomas de obstrucción de alto grado para permitir una prueba de expulsión espontánea, la American Society for Gastrointestinal Endoscopy ha recomendado que los bolos de alimentos que causan obstrucción incompleta se retiren en las primeras 24 h. Cualquier objeto que permanezca en el esófago durante más de 24 h conlleva un mayor riesgo de complicaciones, como perforación, fístula aortoentérica, fístula traqueoesofágica o absceso. Estas complicaciones pueden ocurrir a corto plazo o años después de la ingestión. La evaluación endoscópica de seguimiento después de una obstrucción esofágica es necesaria para evaluar las afecciones patológicas subyacentes, ya que hasta el 25% de los pacientes tendrán un trastorno esofágico identificable.[4]

Una revisión retrospectiva reciente de pacientes que ingirieron objetos punzantes con una exploración física normal obtuvo una incidencia muy baja de necesidad de intervención quirúrgica. Esto sugiere que las tasas de perforación y obstrucción pueden ser menores de lo que se pensaba tradicionalmente, y la observación cuidadosa puede ser adecuada en casos seleccionados.[5]

Esófago superior

Los cuerpos extraños orofaríngeos a menudo se pueden extraer con una pinza de Kelly o unas pinzas de Magill bajo visualización directa. Los cuerpos extraños lisos en el esófago superior, como monedas, a menudo se pueden extraer con una sonda de Foley. Esta técnica precisa un médico experto, un paciente colaborador y guía radioscópica. El paciente se coloca en decúbito prono y la sonda se introduce en el esófago más allá del punto de impactación del cuerpo extraño. Luego se infla el globo y se retira la sonda, arrastrando consigo el cuerpo extraño. La bibliografía médica informa de que hasta el 80% de los cuerpos extraños son retirados con éxito con esta técnica, y un 8% adicional avanza hacia el estómago. Las tasas de fracaso son más altas en los lactantes menores de 1 año. Existe controversia en cuanto a la seguridad de esta técnica, porque no existe un control directo del cuerpo extraño. Sin embargo, amplios estudios han demostrado que las tasas de complicaciones son inferiores al 1% cuando los pacientes se seleccionan cuidadosamente para el procedimiento.

La extracción con sonda de Foley no se debe usar para un cuerpo extraño que ha estado impactado durante más de 1 semana, para objetos que no son lisos, para pacientes con evidencia radiográfica de perforación esofágica o para pacientes con anomalías esofágicas estructurales subyacentes. Esta técnica presenta una importante ventaja económica si se compara con los costes de la anestesia general en el quirófano para la realización de una endoscopia rígida.

Otra técnica es la de pasar dilatadores, lo que se ha demostrado que es seguro y eficaz en la extracción de monedas. En esta técnica, se pasa un dilatador esofágico a través de la boca hacia el esófago para hacer avanzar la moneda hacia el estómago; luego se retira rápidamente el dilatador. En un amplio estudio, esta técnica tuvo una duración significativamente más corta hasta el alta en comparación con la endoscopia.[6]

Esófago inferior

La obstrucción del esófago inferior suele ser el resultado de un bolo alimenticio impactado. Como anécdota, la administración intravenosa (i.v.) de 1 mg de glucagón, hasta un total de 2 mg, puede causar suficiente relajación del músculo liso del esófago como para permitir el paso de un bolo alimenticio hacia el esófago inferior. Sin embargo, una revisión sistemática reciente de la bibliografía médica no encontró diferencias en cuanto a la eficacia del glucagón en comparación con el placebo, pero mostró un mayor riesgo de acontecimientos adversos con la administración de glucagón, como vómitos y posible aspiración.[7] Debido a la falta de evidencia y los posibles riesgos, no se recomienda el uso de glucagón para el tratamiento de cuerpos extraños esofágicos. Las benzodiacepinas intravenosas se han utilizado anecdóticamente como abordaje de primera elección en pacientes estables con impactación de carne, aunque la evidencia que respalda su beneficio es escasa y sugiere que la eficacia no es mayor que la del placebo.

Pequeños estudios han examinado la función de sustancias efervescentes para el tratamiento de la impactación de bolos alimenticios. No han demostrado pruebas claras de beneficio y existe un riesgo teórico de inducir la perforación en caso de obstrucción completa con isquemia esofágica distal asociada. De manera similar, el uso de un ablandador de carne (papaína) para reblandecer el bolo alimenticio es posiblemente peligroso y no debe usarse.

La endoscopia debe realizarse de inmediato en pacientes que experimenten angustia o en niños con una pila alcalina de botón impactada. Las pilas de botón alojadas en el esófago pueden causar daños graves en los tejidos en tan solo 2 h. El daño se relaciona principalmente con efectos corrosivos localizados y se produce por tres mecanismos principales: fuga de un electrólito alcalino, necrosis por presión y generación de una corriente externa que provoca la electrólisis de los líquidos tisulares, lo que genera hidróxido en el polo negativo de la batería y provoca daño alcalino de la mucosa. Las baterías más grandes conllevan un mayor riesgo de impacto y fuga. Entre las complicaciones tardías están perforación esofágica, fístula traqueoesofágica, estenosis esofágica y exanguinación después del desarrollo de una fístula con un vaso sanguíneo principal. En una revisión de más de 8.000 ingestiones de baterías que se informaron a la National Battery Ingestion Hotline, los resultados han empeorado notablemente durante la última década. Esto se atribuye, principalmente, a las baterías de celdas de litio de 20 mm de diámetro más nuevas, que ahora representan el 92% de las ingestiones mortales.

Las baterías que pasan al estómago deben ser seguidas radiográfica y clínicamente para asegurar el paso. Se puede obtener ayuda para el tratamiento del paciente con ingestión de pilas de botón a través de la National Button Battery Ingestion Hotline (1-202-625-3333) o en www.poison.org/prevent/battery.asp.

Estómago

El tratamiento ambulatorio conservador es adecuado para la gran mayoría de los cuerpos extraños que han entrado en el estómago. Sin embargo, ciertos cuerpos extraños que pasan al estómago aún precisan su recuperación endoscópica. Los objetos de más de 5 cm de largo o de más de 2,5 cm de diámetro (p. ej., cepillos de dientes, cucharas) rara vez pasan por el duodeno. Todos los cuerpos extraños afilados y puntiagudos (p. ej., palillos de dientes, huesos) deben retirarse antes de que salgan del estómago, porque existe el riesgo de perforación intestinal. Los objetos más pequeños que pasan al estómago se pueden seguir con inspecciones de heces y radiografías seriadas, si es necesario, para confirmar el paso. Se debe considerar la extracción quirúrgica de objetos que permanecen en el estómago durante más de 3-4 semanas o que permanecen en la misma ubicación intestinal durante más de 1 semana.

Manejo

El paciente con un cuerpo extraño esofágico o estomacal con frecuencia precisa una consulta de gastroenterología y la consideración de una endoscopia digestiva alta para la extracción del cuerpo extraño. El alta del servicio de urgencias debe seguir a la extracción del cuerpo extraño o a la consideración de los riesgos y beneficios de una prueba de expulsión espontánea. Los pacientes que se someten a una endoscopia deben observarse hasta que despierten de la sedación y puedan tolerar la ingesta oral. Estos pacientes deben ser dados de alta con un inhibidor de la bomba de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

protones (IBP) y remitidos para una evaluación adicional de las anomalías estructurales. Si no se identifica ningún cuerpo extraño y el paciente puede tragar líquidos, se le puede dar de alta de manera segura con seguimiento ambulatorio.

PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Fundamentos

Significado

La perforación esofágica puede deberse a un aumento rápido de la presión intraesofágica relacionado con vómitos fuertes o con cualquier maniobra similar a la de Valsalva, como el parto, la tos o el levantamiento de objetos pesados. La perforación esofágica yatrógena puede deberse a la manipulación del esófago, como durante la endoscopia, la colocación de una sonda nasogástrica o la intubación endotraqueal. Otras causas de perforación son la ingestión de cuerpos extraños, la ingestión de sustancias cáusticas, la esofagitis grave, un carcinoma o una lesión directa relacionada con un traumatismo cerrado o penetrante. La rotura espontánea ocurre debido a un aumento rápido de la presión esofágica intraluminal contra un EEI cerrado.

Anatomía y fisiología

Más del 90% de las roturas esofágicas espontáneas ocurren en el esófago distal. Por el contrario, la rotura resultante de un traumatismo cerrado del cuello o del tórax suele ocurrir en el tercio proximal o medio del esófago. La mayoría de las lesiones yatrógenas ocurren en la unión faringoesofágica, porque la pared en esta área es delgada, no hay una capa serosa que la refuerce y con frecuencia se usa fuerza para pasar un tubo o endoscopio más allá de la altura del músculo cricofaríngeo. Otro sitio de lesión yatrógena frecuente es la unión esofagogástrica. En esta área, el esófago se curva hacia delante y hacia la izquierda al entrar en el abdomen, y es más probable que el endoscopio perfore la pared posterior. Esto suele ocurrir durante la dilatación terapéutica por estenosis o acalasia.

Características clínicas

Las presentaciones clínicas de la perforación esofágica varían y dependen de la causa, la localización, el tamaño y el grado de contaminación. Los síntomas relacionados con la perforación yatrógena puede que no aparezcan hasta varias horas después de la intervención. Los pacientes con una perforación esofágica superior suelen tener dolor de cuello o del tórax, disfagia, dificultad respiratoria o fiebre. También pueden producirse odinofagia, náuseas, vómitos, ronquera o afonía. La tríada de Mackler de enfisema subcutáneo, dolor torácico y vómitos se considera patognomónica de la rotura esofágica espontánea. Sin embargo, la tríada completa se observa en menos del 50% de los casos.

Los pacientes con perforación del esófago inferior pueden tener dolor abdominal, neumotórax, hidroneumotórax y neumomediastino. El dolor puede irradiarse hacia la espalda, el lado izquierdo del tórax y el hombro izquierdo o ambos. Entre los hallazgos de la exploración física está el dolor abdominal epigástrico o generalizado, a menudo con rigidez y defensa involuntaria. Hasta el 30% de los pacientes desarrollan enfisema mediastínico o cervical, que puede notarse por crepitación en la palpación o por el signo patognomónico de Hamman, con un crujido que se escucha durante la auscultación. Los pacientes con mediastinitis grave pueden presentar shock fulminante.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico erróneo ocurre en más del 50% de los pacientes con perforación o rotura esofágica debido al amplio diagnóstico diferencial de dolor torácico y abdominal. Este abarca embolia pulmonar, infarto agudo de miocardio, disección aórtica, úlcera perforada, neumotórax, absceso pulmonar, pericarditis o pancreatitis, entre otros. La morbilidad y la mortalidad asociadas de los pacientes con perforación esofágica aumentan notablemente con el tiempo, por lo que se debe hacer todo lo posible para confirmar rápidamente el diagnóstico.

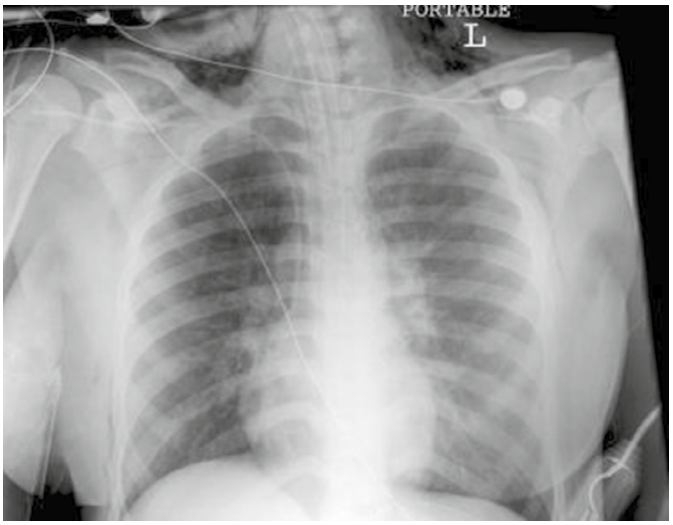


Figura 75.3 Neumomediastino debido a perforación esofágica después de vómitos enérgicos.

Pruebas diagnósticas

La radiografía de tórax y abdomen en bipedestación es generalmente el primer estudio diagnóstico que se realiza en pacientes con sospecha de perforación esofágica. Pueden detectarse anomalías radiográficas hasta en el 90% de los pacientes con perforación esofágica (fig. 75.3). Los pacientes con lesiones esofágicas superiores comúnmente tienen radiografías de tórax que muestran neumomediastino solo con o sin derrame pleural del lado derecho, mientras que las radiografías en pacientes con perforaciones esofágicas distales pueden mostrar un derrame del lado izquierdo. Otras anomalías radiográficas son enfisema subcutáneo, ensanchamiento del mediastino o infiltrados pulmonares. Estos cambios radiográficos a menudo no están presentes en las primeras horas después de la perforación; por lo tanto, no debe usarse una radiografía inicial normal para excluir la posibilidad de perforación esofágica.

Los pacientes con sospecha de perforación deben someterse a estudios radiográficos potenciados con contraste. El sulfato de bario es superior para identificar perforaciones pequeñas, pero puede provocar una respuesta inflamatoria en los tejidos. Las sustancias hidrosolubles (p. ej., Gastrografin) pueden ser más seguras, pero son menos densas y, por lo tanto, es posible que no muestren una anomalía. Además, puede producirse neumonitis si estas sustancias se aspiran debido a su hipertonicidad. Recomendamos un intento inicial con una sustancia hidrosoluble para pacientes que no tienen riesgo de aspiración. Si no se identifica una perforación y la sospecha sigue siendo alta, se recomienda repetir el estudio con bario.

Se puede considerar una TC del tórax si un estudio de contraste no muestra una perforación clínicamente sospechosa. También se puede usar en pacientes que están intubados o en quienes no puede realizarse la esofagografía, o cuando también se están considerando diagnósticos alternativos. Hallazgos como aire en el mediastino, material de contraste extraluminal o colecciones de líquidos o abscesos adyacentes al esófago pueden confirmar una perforación.

La endoscopia esofágica flexible es útil para visualizar directamente la perforación, especialmente en casos de traumatismo externo penetrante, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 83%. Esta técnica no se recomienda para otras situaciones, porque la insuflación podría expandir potencialmente una pequeña abertura transmural.

Los estudios analíticos no suelen ser útiles poco después de una perforación, aunque se puede observar leucocitosis sistémica.

Tratamiento

Los pacientes clínicamente inestables con perforación esofágica precisan reanimación y tratamiento rápidamente. No hay ensayos controlados aleatorizados actuales sobre el tratamiento antiinfeccioso de la perforación esofágica

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y, como tal, no se puede hacer una recomendación definitiva con respecto al régimen antibiótico óptimo para tratar la perforación esofágica. Entre los microorganismos comunes que se encuentran en el esófago están organismos anaerobios grampositivos, gramnegativos y, en ocasiones, también especies fúngicas.[4] Los antibióticos intravenosos de amplio espectro deben iniciarse pronto. Recomendamos vancomicina i.v., 15 mg/kg cada 8-12 h, más piperacilina-tazobactam i.v., 3,375 g cada 6 h, con la consideración de añadir cobertura antimicótica empírica (fluconazol, 400 mg i.v. diarios) si el paciente tiene factores de riesgo relevantes para la colonización fúngica. Los pacientes no deben recibir nada por boca (NPO), y está justificada la consulta a cirugía precoz. Se ha encontrado que el tratamiento dentro de las primeras 24 h mejora la supervivencia en comparación con el tratamiento tardío.

Existe evidencia de que algunas perforaciones yatrógenas en pacientes seleccionados con bajo riesgo pueden tratarse de forma conservadora. Estos pacientes deben estar clínicamente estables, tener síntomas mínimos y no tener signos de sepsis. Además, deben tener una perforación contenida dentro del cuello y debe haber un cirujano disponible en caso de descompensación. Se ha informado de que el tratamiento quirúrgico en estos pacientes produce peores resultados en comparación con el no quirúrgico, como la vigilancia estrecha, el estado NPO, los antibióticos de amplio espectro y la nutrición parenteral. Otras intervenciones denominadas paliativas, como la colocación de *stents* endoscópicos, la gastrostomía de drenaje, la yeyunostomía de alimentación y la toracostomía con sonda, se han vuelto más comunes.

La etiología traumática, no yatrógena, de la perforación esofágica es infrecuente y se asocia con una alta morbilidad y mortalidad. Entre los factores asociados con peor resultado se encuentran la localización torácica de la lesión esofágica y el daño esofágico más extenso. El tratamiento quirúrgico precoz de estas lesiones mejora las tasas de supervivencia.[8]

Manejo

Los pacientes con perforación esofágica corren el riesgo de sufrir un deterioro rápido y precisan una estrecha vigilancia en un ámbito hospitalario, a menudo en una unidad de cuidados intensivos. Se recomienda la consulta precoz a cirugía.

ESOFAGITIS

Fundamentos

La esofagitis es una inflamación del esófago. La causa más común es la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Otras causas importantes son infiltración eosinofílica, infección, cuerpo extraño, ingestión de tóxicos o radiación. El capítulo 143 analiza la esofagitis causada por la ingestión de sustancias cáusticas.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

El reflujo asintomático de contenido gástrico desde el estómago hacia el esófago a menudo ocurre varias veces al día como un fenómeno fisiológico normal. La ERGE ocurre cuando el reflujo se vuelve sintomático o causa alteraciones histopatológicas en el aparato digestivo superior o respiratorio. En EE. UU., el reflujo sintomático en forma de ardor de estómago ocurre en el 10-20% de la población.[9]

El mecanismo principal que permite el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago es la relajación inadecuada del EEI. Esto puede ocurrir debido a hipotensión general del EEI, aumento de la presión intraabdominal o relajación transitoria del EEI. Múltiples factores de riesgo pueden disminuir la presión del EEI y provocar reflujo, como medicamentos (p. ej., nitratos, antagonistas del calcio, anticolinérgicos, salbutamol), comidas grasas y chocolate. Otros mecanismos que pueden contribuir a la ERGE son anomalías de la motilidad esofágica, aumento de la presión intragástrica (p. ej., obesidad, embarazo), hipersecreción ácida, obstrucción de la salida gástrica y afecciones que provocan retraso en el vaciamiento gástrico (p. ej., gastroparesia, enfermedad neuromuscular).

La exposición repetitiva al ácido puede provocar cambios en la mucosa esofágica. El reflujo continuo puede conducir al adelgazamiento de la capa epitelial escamosa estratificada normal. Con el desarrollo de la esofagitis, se produce una respuesta inflamatoria en la mucosa y la submucosa, con infiltración de leucocitos polimorfonucleares. La respuesta inflamatoria es el resultado de la irritación química de la mucosa esofágica por el reflujo de ácido gástrico, pepsina y ácidos biliares. Tanto los reflujos ácidos como los alcalinos producen los mismos cambios anatomopatológicos. La exposición continua puede conducir a más cambios visibles endoscópicamente de erosión, ulceración y cicatrización. En última instancia, puede dar lugar a la formación de estenosis. La consecuencia histológica más grave de la ERGE es la sustitución del epitelio escamoso estratificado normal por epitelio cilíndrico metaplásico en un trastorno denominado *metaplasia de Barrett.* En los pacientes con reflujo que se someten a una endoscopia, aproximadamente entre el 10 y el 15% tienen esófago de Barrett. Existe una fuerte correlación entre el desarrollo de metaplasia de Barrett y el adenocarcinoma de esófago.

Esofagitis eosinofílica

La esofagitis eosinofílica se debe a infiltración eosinofílica dentro de la mucosa esofágica o tejidos más profundos. Inicialmente se pensó que era una enfermedad de los niños, pero se está diagnosticando en adultos con una frecuencia cada vez mayor, con una tasa de prevalencia que ahora se acerca al 3%.[10] Se desconoce la causa, aunque existe una asociación con alérgenos alimentarios, especialmente en el grupo de edad más joven. Más del 50% de los pacientes tienen trastornos atópicos asociados, como asma o eccema. Los criterios necesarios para el diagnóstico son síntomas clínicos de disfunción esofágica, más de 15 eosinófilos en un campo de gran aumento en la biopsia esofágica y falta de respuesta a la terapia con IBP en dosis altas.

Esofagitis infecciosa

Las infecciones esofágicas ocurren principalmente en huéspedes inmunodeprimidos. Cuando ocurren en pacientes sanos, suele haber una anomalía esofágica subyacente o un área local de afectación inmunitaria, como podría ocurrir con el uso de esteroides inhalados. Las alteraciones yatrógenas de las defensas del huésped a través del uso de inmunosupresores, quimioterápicos potentes o antibióticos de amplio espectro pueden predisponer a un individuo al desarrollo de una infección esofágica. Otras enfermedades sistémicas que debilitan las defensas inmunitarias en huéspedes por lo demás sanos pueden predisponer al esófago a infecciones, como la diabetes mellitus, el alcoholismo, neoplasias malignas subyacentes, el uso de corticoesteroides o la edad avanzada. Las especies de *Candida* (principalmente *Candida albicans*) son los patógenos esofágicos más comunes.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un factor de riesgo para la esofagitis infecciosa, pero las tasas han disminuido desde la llegada de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA). Los pacientes con síndrome de seroconversión aguda al VIH que ocurre de 2 a 3 semanas después de la exposición primaria al VIH pueden desarrollar úlceras esofágicas y odinofagia intensa.

A medida que la profilaxis antimicótica empírica en estados de inmunosupresión se ha vuelto más común, la esofagitis vírica se ha vuelto más prominente. El virus del herpes simple 1 (VHS-1) y el citomegalovirus (CMV) son los patógenos víricos más comunes. También se ha involucrado al virus del papiloma humano. Las bacterias, micobacterias, otros hongos y organismos parásitos, como *Trypanosoma cruzi, Cryptosporidium* y *Pneumocystis,* son causas poco comunes de esofagitis infecciosa y generalmente se diagnostican mediante cultivo o biopsia.

Esofagitis inducida por medicamentos

Se desconoce la incidencia de la esofagitis inducida por medicamentos, ya que la mayoría de los casos no se reconocen y, por lo tanto, no se declaran. La afección se produce cuando una pastilla o cápsula no pasa al estómago y permanece en contacto con la mucosa esofágica durante un período prolongado. Esto provoca inflamación y lesión de la mucosa esofágica.

La esofagitis inducida por medicamentos se ha informado en todos los grupos de edad. Los factores predisponentes son edad avanzada, motilidad esofágica disminuida o compresión extrínseca. Es más probable que se retengan las píldoras grandes, porque están cubiertas de gelatina. Las píldoras

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

pueden adherirse a un esófago normal, especialmente cuando se toman sin agua o por un paciente en posición de decúbito supino. Cualquier área del esófago puede verse afectada, aunque los lugares de compresión natural pueden ser más susceptibles. Los compuestos de liberación sostenida pueden ser más nocivos que las preparaciones estándar. La lesión puede variar desde irritación menor hasta ulceración franca, hemorragia y, en última instancia, formación de estenosis. Algunos de los medicamentos nocivos más comunes son antibióticos (especialmente la familia de las tetraciclinas) y antivirales, ácido acetilsalicílico y otros AINE, cloruro de potasio, quinidina, sulfato ferroso, alendronato y pamidronato.

Esofagitis inducida por radiación

Los pacientes que se someten a radioterapia por un tumor maligno subyacente pueden desarrollar esofagitis. El grado de lesión está relacionado con la dosis total de radiación recibida. La mucosa se inflama y se vuelve friable. Las sustancias usadas durante la escleroterapia también pueden causar esofagitis.

Características clínicas

La esofagitis, independientemente de la causa, suele manifestarse con disfagia u odinofagia. Con frecuencia se presenta dolor torácico, y puede ocurrir hemorragia esofágica, que varía desde exudación localizada como resultado de inflamación hasta hemorragia franca. La ulceración y la perforación pueden provocar mediastinitis.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

La manifestación clínica más común de la ERGE es la pirosis, definida como una sensación de ardor que comienza en el área subxifoidea y se irradia hacia el cuello. El reflujo también puede causar una molestia sorda, presión localizada o un dolor opresivo intenso en la mitad del tórax. El paciente puede parecer confortable o puede tener diaforesis, palidez, náuseas y vómitos asociados, lo que lleva a considerar un SCA. Una anamnesis detallada suele ser útil para diferenciar el dolor torácico cardíaco del reflujo, aunque la distinción puede ser difícil en el servicio de urgencias.

Otros síntomas de ERGE son la regurgitación (aparición espontánea de un material ácido o amargo en la boca o la faringe) y la sialorrea (una respuesta de hipersalivación mediada vagalmente que puede producir hasta 10 ml de saliva en 1 min). La disfagia y la odinofagia también pueden presentar síntomas, y pueden estar asociadas con complicaciones más graves.

Cualquier enfermedad o sustancia que disminuya la presión del EEI, disminuya la motilidad esofágica o prolongue el vaciado gástrico predispone a los pacientes al reflujo (cuadro 75.2). Las posiciones del cuerpo que colocan el esófago por debajo del estómago o aumentan la presión intraabdominal tienden a precipitar el reflujo. Los precipitantes comunes son agacharse, flexionarse, inclinarse hacia delante, realizar maniobras de tipo Valsalva o adoptar una posición de decúbito supino.

La ERGE puede manifestarse en localizaciones extraesofágicas. El asma inducida por reflujo puede deberse a la microaspiración de contenido gástrico hacia el pulmón o a la activación de un arco reflejo vagal desde el intestino hasta el pulmón. La ERGE se ha identificado hasta en el 80% de los pacientes asmáticos según el control de la sonda de pH, pero hasta el 50% de estos pacientes no tienen síntomas de reflujo. Sin embargo, los estudios no han demostrado ningún beneficio del tratamiento de pacientes asmáticos mal controlados con IBP en ausencia de síntomas de ERGE.

Si el reflujo llega al esófago proximal, pueden producirse manifestaciones otorrinolaringológicas, incluso en ausencia de síntomas esofágicos. El reflujo puede causar ronquera, laringitis crónica, dolor de garganta refractario y sensación de globo. El reflujo que entra en la orofaringe puede provocar gingivitis, halitosis o problemas dentales, como la erosión de los lados linguales de los dientes como resultado de la exposición al ácido. La otalgia y el hipo también pueden deberse al reflujo.

Esofagitis eosinofílica

El síntoma más común de la esofagitis eosinofílica en adultos es la disfagia por alimentos sólidos. Además de la disfagia, los pacientes pueden presentar náuseas y vómitos, retención de alimentos o pirosis. Los niños pueden presentar síntomas más vagos, como vómitos, regurgitación, náuseas, dolor epigástrico o abdominal, dolor torácico, sialorrea o disminución del apetito. Los niños con esofagitis eosinofílica tienen una incidencia más alta de atopia, alergias alimentarias mediadas por inmunoglobulina E (IgE) o antecedentes familiares de alergias. Este diagnóstico debe considerarse en pacientes que tienen síntomas graves de ERGE a pesar del uso de medicamentos para suprimir el ácido o en pacientes con disfagia crónica inexplicada o retención de alimentos esofágicos recidivante. El diagnóstico se confirma mediante biopsia durante la endoscopia.

CUADRO 75.2 Fármacos y afecciones relacionados con el reflujo gastroesofágico

Disminución de la presión del esfínter esofágico inferior
Alimentos grasos.
Antagonistas del calcio.
Benzodiacepinas.
Cafeína.
Chocolate.
Estrógenos.
Etanol.
Fármacos anticolinérgicos.
Gestación.
Menta.
Nicotina.
Nitratos.
Progesterona.

Disminución de la motilidad esofágica
Acalasia.
Diabetes mellitus.
Esclerodermia.

Aumento del tiempo de vaciado gástrico
Fármacos anticolinérgicos.
Gastroparesia diabética.
Obstrucción de la salida gástrica.

Esofagitis infecciosa

La esofagitis infecciosa generalmente causa odinofagia intensa. Puede haber disfagia de sólidos y líquidos. El dolor puede ser tan intenso que el paciente se niega a comer o beber. La pirosis y las náuseas pueden ser síntomas de presentación, aunque el dolor no mejora con la terapia antiácida. Los pacientes inmunodeprimidos pueden tener fiebre o hemorragia, sin disfagia ni odinofagia. Muchos pacientes con candidiasis esofágica también tienen candidiasis oral, pero es posible que solo tengan manifestaciones esofágicas, lo que dificulta su diagnóstico.

Esofagitis inducida por medicamentos

Los pacientes con esofagitis inducida por medicamentos comúnmente presentan dolor torácico (72%), odinofagia (39%) y disfagia (30%). La mayoría de los pacientes no tienen antecedentes de enfermedad esofágica y experimentan una aparición repentina de dolor que empeora al tragar. Puede haber disfagia. Aunque algunos pacientes se quejan de que una píldora se ha atascado, puede ser difícil obtener la historia clínica de ingestión de pastillas, porque los síntomas pueden comenzar horas después de tomarse el comprimido nocivo. Entre las presentaciones atípicas están dolor de tipo ardiente, lo que sugiere que la causa es la ERGE.

Diagnóstico diferencial

La isquemia cardíaca aguda debe considerarse como una posible causa de dolor torácico en adultos. Es difícil diferenciar entre la enfermedad coronaria isquémica y la ERGE basándose únicamente en las características del dolor, la localización o la irradiación. La irradiación del dolor puede

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

ser una característica del dolor torácico esofágico y cardíaco. La aparición de reflujo después de las comidas es otra característica importante en la historia clínica. Una sensación de plenitud después de las comidas ocurre comúnmente en el reflujo y es útil para diferenciarlo de la enfermedad de las arterias coronarias.

El alivio del dolor torácico por reflujo con antiácidos puede ser un punto clave en la historia clínica, aunque no es una prueba en contra de una causa cardíaca. El alivio suele ser de corta duración y el dolor puede reaparecer en poco tiempo. El dolor esofágico puede estar provocado por la deglución. Otros trastornos digestivos, como la gastritis, la esofagitis, la enfermedad ulcerosa péptica (EUP) y la enfermedad de las vías biliares, deben considerarse en el diagnóstico diferencial.

Pruebas diagnósticas

La ERGE es un problema común y rara vez se necesitan pruebas de diagnóstico adicionales en el servicio de urgencias, suponiendo que se hayan excluido otras causas más graves con los síntomas del paciente. Los pacientes con disfagia, odinofagia o hemorragia deben remitirse para una evaluación adicional.

La endoscopia se puede utilizar para evaluar cambios patológicos, pero no existe una correlación directa entre los síntomas y las características endoscópicas. En la esofagitis infecciosa, la visualización directa puede revelar signos característicos de infección, como placas blancas de *Candida* o vesículas herpéticas. El diagnóstico definitivo se puede hacer a través de cepillados o biopsias. Los estudios radiográficos no suelen ser útiles, porque los hallazgos son inespecíficos.

Tratamiento

Reflujo gástrico

La modificación del estilo de vida únicamente como abordaje inicial de la ERGE tiene poco beneficio terapéutico sin el tratamiento médico concomitante. Las modificaciones del estilo de vida para reducir los síntomas de la ERGE comprenden evitar los alimentos que pueden precipitar el reflujo (p. ej., cafeína, alcohol, chocolate, alimentos grasos) y evitar los alimentos ácidos que pueden causar pirosis (p. ej., productos cítricos, alimentos picantes). Además de estos cambios en la dieta, otras modificaciones conductuales son la pérdida de peso, dejar de fumar, elevar la cabecera de la cama y evitar la posición recostada durante varias horas después de comer. Las únicas recomendaciones de estilo de vida que tienen apoyo basado en la evidencia son la pérdida de peso y la elevación de la cabecera de la cama, aunque otras pueden ser complementos útiles en pacientes seleccionados.

La terapia farmacológica de la ERGE comprende fármacos que neutralizan los ácidos, disminuyen la producción de ácido, actúan sobre el EES o afectan a la motilidad y protegen la mucosa. El tratamiento más eficaz para la ERGE es la reducción de la producción de ácido. Muchos pacientes se automedican con antiácidos, antagonistas del receptor de histamina de tipo 2 (H_2) de venta libre o un IBP. Una revisión sistemática Cochrane concluye que los IBP son más eficaces que los antagonistas H_2 para eliminar los síntomas y curar el daño de la mucosa. Sin embargo, los antagonistas H_2 son una alternativa aceptable para pacientes con ERGE de leve a moderada. Estos fármacos no detienen el reflujo, sino que reducen la potencia del reflujo. Las opciones de antagonistas H_2 e IBP se enumeran en las tablas 75.1 y 75.2. Todos estos fármacos se consideran generalmente seguros y eficaces.

Otro fármaco que puede ser de beneficio en casos refractarios de reflujo esofágico sintomático es el sucralfato, que puede usarse con otros fármacos, como IBP y antagonistas H_2. La dosis es de 1 g cada 6 h. El sucralfato es un protector de la mucosa que se une al tejido inflamado para crear una barrera protectora. Bloquea la difusión del ácido gástrico y la pepsina a través de la mucosa esofágica, y puede limitar la acción erosiva de la pepsina y la bilis. Tiene efectos secundarios limitados y se puede usar de manera segura en mujeres embarazadas.

Los fármacos procinéticos tratan la ERGE mediante el aumento de la presión del EEI. También se pueden usar para pacientes cuyos síntomas sugieren una alteración de la motilidad superpuesta (p. ej., regurgitación, asfixia, distensión abdominal). Además de mejorar la actividad propulsora del estómago y los intestinos delgado y grueso, el aumento del peristaltismo esofágico y el tono del EEI es una terapia eficaz para el reflujo al mejorar la eliminación del reflujo. Se puede usar metoclopramida (dosis de 10 mg), pero su eficacia no se ha demostrado de manera concluyente y el uso prolongado puede causar efectos secundarios extrapiramidales irreversibles sustanciales, como la discinesia tardía.

Los pacientes con sospecha clínica de ERGE que no mejoran con la terapia empírica y los que tienen un alto riesgo de complicaciones deben ser remitidos a un gastroenterólogo para la confirmación del diagnóstico y la atención de seguimiento. En estos casos, puede ser necesaria una evaluación diagnóstica adicional. Los pacientes que no toleran los medicamentos supresores de ácido pueden ser candidatos para la terapia quirúrgica con fundoplicatura laparoscópica. Las terapias endoscópicas menos invasivas son la ablación térmica para estrechar el esófago en el EEI, la sutura para crear una plica en el EEI, o técnicas de inyección o implantación para fortalecer el EEI.

Esofagitis eosinofílica

Estos pacientes generalmente son vistos después de que las medidas estándar antirreflujo han fallado o han desarrollado una retención de alimentos. Una vez que se elimina la impactación de alimentos como problema de presentación, se recomienda el tratamiento empírico mediante el inicio de un IBP diario y la derivación a un gastroenterólogo para una endoscopia urgente. La esofagitis eosinofílica no tratada puede provocar remodelación esofágica y formación de estenosis hasta en el 40% de los pacientes adultos. Aunque todavía no se ha llegado a un consenso con respecto a un régimen de tratamiento óptimo, se ha informado del uso con éxito de corticoesteroides tópicos (ingeridos). Otras terapias adicionales que se consideran en pacientes con esofagitis eosinofílica son antagonistas de los receptores de leucotrienos, estabilizadores de mastocitos, azatioprina, 6-mercaptopurina e inmunomoduladores biológicos. Estos medicamentos se han probado

TABLA 75.1 Resumen de los antagonistas de los receptores de histamina

Fármaco	ERGE	EUP[a]
Cimetidina	800 mg 2 veces/día o 400 mg 4 veces/día	800 mg al acostarse o 400 mg 2 veces/día
Famotidina	20 o 40 mg 2 veces/día	40 mg al acostarse o 20 mg 2 veces/día
Nizatidina	150 mg 2 veces/día	300 mg al acostarse o 150 mg 2 veces/día

[a]La dosis de mantenimiento para la EUP es la mitad de la dosis al acostarse.
ERGE, enfermedad por reflujo gastroesofágico; *EUP,* enfermedad ulcerosa péptica.

TABLA 75.2 Resumen de los inhibidores de la bomba de protones[a]

Fármaco	ERGE	EUP o úlceras inducidas por AINE[b]
Esomeprazol	20 o 40 mg 1 vez/día	40 mg p.o. 1 vez/día
Lansoprazol	30 mg 1 vez/día o 15 mg 2 veces/día	30 mg p.o. 1 vez/día
Omeprazol	20 mg 1 vez/día o 20 mg 2 veces/día	20 mg p.o. 1 vez/día
Pantoprazol	40 mg 1 vez/día o 20 mg 2 veces/día	40 mg p.o. 1 vez/día
Rabeprazol	20 mg 1 vez/día o 20 mg 2 veces/día	20 mg p.o. 1 vez/día

[a]Todas las dosis deben administrarse antes del desayuno; la segunda dosis (cuando sea necesaria) debe administrarse antes de la cena.
[b]Los pacientes con úlcera duodenal deben ser tratados durante 4 semanas; los pacientes con úlcera gástrica deben ser tratados durante 8 semanas.
AINE, antiinflamatorios no esteroideos; *ERGE,* enfermedad por reflujo gastroesofágico; *EUP,* enfermedad ulcerosa péptica; *p.o.,* vía oral.
Adaptado de Wolfe MM, Sachs G. Acid suppression: optimizing therapy for gastroduodenal ulcer healing, gastroesophageal reflux disease, and stress-related erosive syndrome. *Gastroenterology.* 2000;118:S9–S31.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

con cierto éxito, aunque pueden tener una utilidad limitada debido a los efectos secundarios.[10] Los estudios pediátricos también han demostrado la eficacia del uso de budesonida viscosa oral.

Esofagitis infecciosa

Para la esofagitis infecciosa, la terapia se dirige al organismo causal. Los pacientes con sistemas inmunitarios normales y casos leves de candidiasis orofaríngea pueden tratarse con tabletas de clotrimazol (10 mg disueltos en la boca, cinco veces al día durante 1 semana) o nistatina (400.000-600.000 millones de unidades por vía oral [p.o.] cuatro a cinco veces al día durante 2 semanas). Los pacientes con candidiasis esofágica de moderada a grave deben tratarse con fluconazol oral (400 mg como dosis de carga y luego 100-400 mg al día durante 14-21 días). En pacientes que no pueden tolerar la medicación oral, se puede administrar fluconazol por vía intravenosa.

La esofagitis por herpes es generalmente un proceso autolimitado que se resuelve en 1-2 semanas. Los pacientes inmunocomprometidos deben recibir tratamiento con antivirales, como aciclovir (400 mg p.o., cinco veces al día durante 7-14 días, o 5-10 mg/kg i.v. tres veces al día durante 10-14 días), famciclovir (500 mg p.o., tres veces al día durante 10-14 días) o valaciclovir (1 g tres veces al día durante 10-14 días). Para el CMV, el tratamiento inicial puede comenzar con ganciclovir (5 mg/kg i.v. dos veces al día) o foscarnet (60 mg/kg i.v. tres veces al día o 90 mg/kg i.v. dos veces al día), aunque actualmente no está clara la duración óptima del tratamiento.[11]

Esofagitis inducida por medicamentos

Si un paciente con sospecha de esofagitis inducida por medicamentos tiene síntomas persistentes, puede ser necesaria una endoscopia. También ayuda a determinar causas alternativas. No hay datos que respalden un tratamiento específico, aunque, intuitivamente, la medicación antiácida puede prevenir una mayor erosión de la mucosa dañada. La resolución de los síntomas puede tardar hasta 6 semanas.

El mejor tratamiento para la esofagitis inducida por medicamentos es la prevención. Se debe indicar a los pacientes que beban al menos 120 ml de líquido con cualquier píldora. Todos los medicamentos deben tomarse cuando el paciente está en posición vertical y debe permanecer erguido durante varios minutos después de la ingestión del medicamento. Los pacientes con anomalías esofágicas subyacentes o que están postrados en cama deben evitar el uso de píldoras siempre que sea factible.

Manejo

El tratamiento de la esofagitis se basa en gran medida en los síntomas y es de soporte. En los pacientes que no pueden comer ni beber debido a una lesión en el esófago debe considerarse el ingreso para fluidoterapia i.v. El tratamiento de la ERGE está dirigido al control de los síntomas. La ERGE se puede tratar de forma segura de manera ambulatoria. Las decisiones de manejo del SU se basan, en gran medida, en la capacidad de descartar otras causas más graves de los síntomas del paciente, como la enfermedad coronaria isquémica. En el caso de la esofagitis infecciosa, si no se puede identificar el microorganismo causal o si el paciente está gravemente debilitado, es posible que sea necesario el ingreso hospitalario. Además de la terapia dirigida al microorganismo infeccioso, el tratamiento con antiácidos, los anestésicos tópicos o el sucralfato pueden proporcionar alivio sintomático.

Los pacientes dados de alta del servicio de urgencias deben recibir un seguimiento adecuado con el especialista correspondiente (p. ej., gastroenterología, enfermedades infecciosas).

GASTRITIS Y ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

Fundamentos

Significado

La gastritis y la EUP a menudo son difíciles de diferenciar basándose solo en la historia clínica. Estrictamente hablando, la gastritis es un diagnóstico histológico que denota una inflamación de la mucosa gástrica. Por lo tanto, el diagnóstico de gastritis solo se puede realizar mediante endoscopia y biopsia. Sin embargo, es una práctica común que los facultativos utilicen el término *gastritis* para referirse a síntomas de dispepsia. Para confundir aún más el cuadro, los gastroenterólogos utilizan con frecuencia el término para referirse al hallazgo endoscópico de una mucosa friable edematosa. Sin embargo, sin la inflamación que la acompaña, esto se denomina más adecuadamente *gastropatía* en lugar de gastritis. Esta sección considera la gastritis y la gastropatía juntas como una sola entidad, porque la distinción tiene poca importancia para la atención urgente. Las úlceras gástricas y duodenales a menudo se agrupan como EUP debido a la similitud en su patogenia y tratamiento.

Fisiopatología

La causa más común de gastritis es la infección por *Helicobacter pylori*. Aunque la mayoría de los pacientes están asintomáticos en el momento de la exposición inicial, la infección aguda por *H. pylori* puede causar gastritis grave y EUP. La identificación de *H. pylori* ha cambiado drásticamente nuestra noción de la EUP, desde un proceso relacionado con el ácido hacia un proceso mediado por una enfermedad infecciosa.

H. pylori es un bacilo gramnegativo flagelado, espiral, cuyo hábitat natural es el estómago humano, entre la superficie de las células epiteliales y la mucosidad suprayacente. Se estima que hasta el 95% de los pacientes con úlcera duodenal y hasta el 70% de los pacientes con úlcera gástrica están infectados por *H. pylori*.[12] Es más prevalente en grupos socioeconómicos bajos y en países en vías de desarrollo. Lo más probable es que se propague de persona a persona por vía oral-oral, aunque también se han formulado hipótesis sobre la vía fecal-oral y las transmisiones yatrógenas.

Se calcula que hasta el 40% de la población estadounidense está infectada por *H. pylori*. Se encuentra en personas de todas las edades, aunque la infección generalmente se adquiere durante la infancia. Se piensa que su presencia causa inflamación de la mucosa que interrumpe los mecanismos de defensa normales y conduce a la úlcera. También aumenta el riesgo de carcinoma gástrico y, con menos frecuencia, de linfoma. Aunque existe una fuerte asociación entre *H. pylori* y la EUP, solo del 5 al 10% de los pacientes infectados desarrollan úlceras. Se desconoce la función que desempeñan factores ambientales y del huésped, como la dieta. Ahora se acepta ampliamente que casi todas las úlceras no relacionadas con AINE están causadas por *H. pylori*. La erradicación de la infección por *H. pylori* da como resultado una cicatrización más rápida de las úlceras, menos episodios de recidivas y una menor tasa de complicaciones de las úlceras. También es más económica que la terapia antisecretora crónica.

La gastritis supurativa, también conocida como gastritis flemonosa aguda, es una enfermedad infrecuente y a menudo mortal que se debe a una infección bacteriana aguda de la pared del estómago. Las especies de bacterias *Streptococcus* están involucradas en casi el 75% de los casos. Los pacientes suelen tener una anomalía mucosa subyacente, como tumores malignos, úlceras o gastritis preexistente. Causas infecciosas menos comunes de gastritis son organismos micobacterianos, víricos, parasitarios o fúngicos.

El uso de ácido acetilsalicílico y otros AINE es la segunda causa más común de EUP. Hasta el 25% de los consumidores de AINE de forma crónica desarrollan enfermedad ulcerosa, y entre el 2 y el 4% de estos pacientes tienen complicaciones graves, como perforación o hemorragia. La causa de las úlceras relacionadas con AINE es la supresión de la síntesis de prostaglandinas gástricas. Las prostaglandinas promueven la integridad de la mucosa al mantener el flujo sanguíneo de la mucosa, promover la formación de moco y bicarbonato en la mucosa, y reducir la secreción de ácido en la mucosa. Se piensa que la inhibición de la ciclooxigenasa (COX) por parte de los AINE conduce a una disminución de la concentración de prostaglandinas protectoras en el estómago. Además, el efecto antiagregante plaquetario de los AINE puede aumentar la cantidad de sangrado asociado con las úlceras inducidas por los AINE.

Los AINE difieren en su potencial ulcerógeno. Los estudios han demostrado un mayor riesgo de hemorragia digestiva alta con ketorolaco y piroxicam, especialmente si su uso se prolonga más de 5 días. Inicialmente se pensó que los inhibidores específicos de la COX-2 (p. ej., celecoxib, rofecoxib, valdecoxib) tenían un perfil de seguridad digestiva más favorable

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 75.3 Riesgo de complicaciones gastrointestinales por antiinflamatorios no esteroideos

El mayor riesgo
Indometacina (RR, 2,25).
Naproxeno (RR, 1,83).
Diclofenaco (RR, 1,73).
Piroxicam (RR, 1,66).
Tenoxicam (RR, 1,43).
Ibuprofeno (RR, 1,43).

El menor riesgo
Meloxicam (RR, 1,24).

RR, riesgo relativo.

CUADRO 75.4 Sustancias y afecciones que lesionan la barrera mucosa gástrica

Antiinflamatorios no esteroideos.
Bilis.
Estrés.
Etanol.
Glucocorticoides.
Helicobacter pylori.
Secreciones pancreáticas.
Situaciones de shock.
Tabaquismo.

que los AINE tradicionales. Sin embargo, estudios posteriores han refutado esta creencia y han detectado un riesgo mayor de efectos secundarios cardiovasculares, como infarto de miocardio y accidente cerebrovascular. Como resultado, se retiraron del mercado el rofecoxib y el valdecoxib. El celecoxib todavía está disponible en EE. UU. como tratamiento para la artritis y la poliposis familiar, pero tiene una advertencia de recuadro negro con respecto a una mayor incidencia de efectos secundarios digestivos, así como mayor riesgo cardiovascular (cuadro 75.3).

Los pacientes mayores de 60 años, los que tienen antecedentes de úlcera o hemorragia, los que reciben dosis más altas de AINE y los pacientes que toman al mismo tiempo glucocorticoides o anticoagulantes tienen mayor riesgo de toxicidad digestiva inducida por AINE. En estos pacientes debe considerarse la profilaxis para las úlceras con un IBP o misoprostol.

Otros fármacos con potencial ulcerógeno son el 5-fluorouracilo, el micofenolato mofetilo y los bisfosfonatos. Otros medicamentos involucrados en la causa de gastritis son las preparaciones de potasio y los suplementos de hierro. La gastritis puede deberse a la exposición a corto y largo plazo al etanol.

Cualquier afección que cause hipovolemia o hipotensión puede provocar gastritis. En última instancia, puede dar lugar a la formación de úlceras. Esto puede ser un factor causal importante en el desarrollo de gastritis y hemorragia digestiva alta en pacientes de la unidad de cuidados intensivos. Otras causas de gastritis son radiaciones, reacciones autoinmunitarias, enfermedad de Crohn o sarcoidosis.

Muchos mecanismos pueden proteger a la mucosa gástrica de los efectos digestivos del ácido clorhídrico, las enzimas proteolíticas, la bilis y otras sustancias nocivas a las que está expuesta. Normalmente, está presente una barrera de la mucosa gástrica al ácido gástrico intraluminal e impide la retrodifusión de iones de hidrógeno desde la luz gástrica. Evita que los iones de sodio se muevan en la dirección opuesta. Esta impermeabilidad iónica protege la mucosa gástrica del daño inducido por la secreción gástrica. El daño a la barrera de la mucosa gástrica por cualquier causa (cuadro 75.4) permite que los iones de hidrógeno y las enzimas digestivas entren en contacto con la mucosa gástrica, lo que provoca inflamación, hemorragia y posibles úlceras.

La infección por *H. pylori* y el consumo de AINE representan la gran mayoría de los casos de EUP. Solo el 1% de las EUP están causadas por hipersecreción ácida. El síndrome de Zollinger-Ellison es un síndrome de hipersecreción ácida causado por concentraciones elevadas de gastrina circulante de tumores secretores de gastrina. La gastrina estimula las células parietales del estómago para que secreten más ácido y causa hiperplasia de las células parietales. Por tanto, estos pacientes tienen una masa de células parietales aumentada e hipersecreción de ácido, lo que lleva a la formación de úlceras.

La EUP también ocurre en lactantes y niños. Los lactantes con EUP generalmente muestran mala alimentación, vómitos o retraso en el crecimiento. Hasta el 25% de los niños tienen hematemesis aislada o melenas como signos de presentación. Los niños pequeños y los niños en edad preescolar pueden tener dolor abdominal, vómitos o hemorragia. De las úlceras en este grupo de edad, el 80% son úlceras por estrés asociadas con enfermedades sistémicas, como sepsis, traumatismo craneoencefálico, quemaduras o enfermedad de células falciformes. Los niños de mayor edad y los adolescentes suelen tener EUP primaria, con presentaciones similares a las de los adultos.

Características clínicas

La gastritis aguda y la EUP pueden causar dolor abdominal epigástrico, náuseas y vómitos. Por definición, la gastritis o la gastropatía no se pueden diagnosticar basándose únicamente en las características clínicas. Sin embargo, una buena historia clínica, como el uso reciente de AINE o la ingestión de alcohol en el contexto del dolor ardiente epigástrico, respalda un diagnóstico clínico de sospecha.

Los pacientes con gastritis flemonosa suelen parecer intoxicados. Los pacientes con gastritis como resultado de la disminución del flujo sanguíneo de la mucosa pueden tener síntomas de dolor abdominal y hemorragia digestiva alta además de los de su enfermedad subyacente. Entre las complicaciones de la gastritis están la perforación y la obstrucción de la salida gástrica.

El síntoma de presentación clásico de la EUP es el dolor epigástrico descrito como ardor o punzante. Sin embargo, hasta el 2% de los pacientes con EUP comprobada por endoscopia están asintomáticos. Los pacientes también pueden presentar síntomas atípicos, como dolor en otras áreas del abdomen, el tórax o la espalda, y pueden describir el dolor como vago o tipo cólico. Entre los síntomas asociados se encuentran plenitud, náuseas, saciedad temprana y distensión abdominal. El dolor generalmente ocurre de 2 a 5 h después de una comida o durante la noche. La presentación de síntomas que despiertan a un paciente del sueño entre la medianoche y las 03:00 h es un indicador clásico de enfermedad ulcerosa, porque en la mayoría de las personas la producción de ácido gástrico es más alta aproximadamente a las 02:00 h. El dolor de la úlcera generalmente no está presente al despertar por la mañana, porque la producción de ácido gástrico está en su punto más bajo. El dolor de tipo cólico rara vez es de origen gástrico o duodenal. Los períodos bien definidos de exacerbación y remisión suelen estar presentes en la úlcera duodenal y ayudan al diagnóstico. Un dolor constante que dura de semanas a meses está causado con poca frecuencia por una enfermedad ulcerosa. El alivio del dolor después de comer es otra característica de la úlcera gástrica o duodenal. El dolor de una úlcera duodenal suele empeorar inmediatamente antes de una comida.

Aunque algunos pacientes con úlceras pueden vomitar, se deben considerar diagnósticos alternativos, como vólvulo gástrico, obstrucción de la salida gástrica, obstrucción del intestino delgado, pancreatitis o enfermedad de las vías biliares en pacientes con dolor epigástrico y vómitos. El alivio del dolor abdominal con antiácidos es un aspecto importante de la historia clínica. Los antiácidos generalmente proporcionan alivio del dolor en la EUP y la gastritis. Más del 90% de los pacientes con EUP y el 75% de los que sufren gastritis experimentan alivio del dolor con antiácidos. Los pacientes con úlcera duodenal generalmente experimentan alivio del dolor en los primeros 5 min.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los hallazgos físicos en pacientes con EUP suelen ser mínimos. Puede provocarse dolor epigástrico leve. Una prueba de guayaco en heces positiva puede ser evidencia de una úlcera que sangra lentamente, pero también se deben considerar otras causas de sangrado oculto.

Complicaciones

Las complicaciones más graves de la EUP son hemorragia, perforación, penetración y obstrucción de la salida gástrica. La hemorragia es la complicación más común y ocurre en el 15-20% de los pacientes. La ulceración en una arteria puede provocar una hemorragia potencialmente mortal. Los pacientes mayores de 60 años tienen mayor riesgo. Aproximadamente del 2 al 10% de los pacientes experimentan perforación, que ocurre cuando una úlcera erosiona la pared, y filtra aire y contenido digestivo a la cavidad peritoneal. Las úlceras duodenales representan el 60% de todas las perforaciones, seguidas de las úlceras gástricas antrales (20%) y las úlceras del cuerpo gástrico (20%). La penetración es patológicamente similar a la perforación, excepto que la úlcera se erosiona en otro órgano, como el hígado (generalmente por una úlcera gástrica) o el páncreas (generalmente por una úlcera duodenal). La obstrucción de la salida gástrica ocurre en el 2% de los pacientes con úlcera como resultado de edema y cicatrización cerca de la unión gastroduodenal. Los síntomas pueden manifestarse como reflujo gastroesofágico, saciedad temprana, pérdida de peso, dolor abdominal o vómitos.

Los patrones de dolor pueden ser útiles para diagnosticar algunas de las complicaciones de la EUP. El dolor de una úlcera duodenal perforada suele apreciarse primero en el epigastrio, pero se generaliza en poco tiempo. El vómito está presente en el 50% de los pacientes y, por lo general, resultan hallazgos peritoneales. El neumoperitoneo comúnmente ocurre después de la perforación de una úlcera duodenal y el aire acumulado debajo del diafragma puede causar dolor referido al hombro. Uno o ambos hombros pueden estar involucrados, dependiendo de la localización del aire libre.

Los antecedentes de dolor abdominal anterior similar a una úlcera que comienza a irradiarse hacia la espalda sugieren penetración de una úlcera duodenal. El dolor suele describirse como constante, y se percibe a la altura de las vértebras torácicas inferiores y lumbares superiores. El dolor se vuelve refractario al tratamiento con antiácidos y alimentos. Además, el dolor puede irradiarse al tórax, al cuadrante superior derecho o al cuadrante superior izquierdo hasta en el 20% de los pacientes. El inicio repentino del dolor, especialmente si no está relacionado con la alimentación, sugiere perforación de úlcera o vólvulo gástrico.

Diagnóstico diferencial

Muchos otros trastornos pueden producir dolor epigástrico parecido al dolor de la gastritis o al de la EUP. Antes de que se pueda hacer cualquiera de estos diagnósticos, se deben excluir otras enfermedades que causan náuseas, vómitos y dolor abdominal superior, como pancreatitis, enfermedad de las vías biliares u obstrucción del intestino delgado. Los trastornos esofágicos, como ERGE, esofagitis o espasmo esofágico, provocan síntomas abdominales similares. Se debe considerar la isquemia mesentérica, especialmente en ancianos y en quienes presentan enfermedad vascular subyacente o fibrilación auricular. También se debe considerar la posibilidad de SCA.

Puede ser difícil distinguir entre gastritis y EUP. La incomodidad asociada con la gastritis es a menudo de leve a moderada en gravedad y se describe como un dolor ardiente o distensión abdominal. En particular, el dolor ardiente es dos veces más común en la gastritis que en la EUP.

Pruebas diagnósticas

Debido a que el diagnóstico de gastritis se realiza clínicamente, no son necesarias pruebas diagnósticas específicas. Se deben pedir pruebas auxiliares según esté clínicamente indicado para descartar otros posibles diagnósticos o para evaluar complicaciones de la gastritis, como hemorragia, obstrucción o perforación.

La endoscopia digestiva alta es la técnica de primera elección para confirmar el diagnóstico. Por lo general, esto no se realiza en el servicio de urgencias, a menos que sea necesario para tratar las complicaciones de la EUP, como la hemorragia aguda.

Deben solicitarse radiografías abdominales y de tórax si se sospecha obstrucción, perforación o penetración, o si se considera una causa pulmonar, aunque las radiografías negativas no descartan definitivamente estos diagnósticos. Estudios más recientes muestran que la interpretación cuidadosa de la TC multiplanar puede visualizar úlceras profundas, signos murales secundarios y extraluminales de gastroduodenitis péptica. Esto puede ser útil para facilitar una evaluación endoscópica pronto e iniciar el tratamiento adecuado.[13]

Se debe considerar la electrocardiografía en cualquier paciente con la posibilidad de una causa cardíaca de dolor. Se debe considerar una prueba de embarazo en mujeres en edad fértil.

Los pacientes pueden someterse a pruebas de detección de *H. pylori* mediante métodos invasivos o no invasivos. Entre estos se encuentran una prueba de aliento con urea, pruebas de anticuerpos séricos, pruebas de antígenos en heces y biopsia directa de la mucosa durante la endoscopia. Ninguno de estos métodos se realiza en el servicio de urgencias; por lo tanto, los pacientes deben ser derivados a profesionales de atención primaria para facilitar pruebas adicionales.

Tratamiento

La terapia debe dirigirse hacia el tratamiento de la causa subyacente sospechada. La supresión de ácido puede mejorar los síntomas de dispepsia en pacientes que toman AINE. Los pacientes con síntomas persistentes deben ser remitidos a un médico de atención primaria o un gastroenterólogo para una evaluación diagnóstica adicional.

Para las úlceras relacionadas con AINE, el tratamiento debe comenzar con la suspensión del fármaco causante combinado con el inicio de la terapia con IBP. Para las úlceras no relacionadas con los AINE, está indicado el tratamiento de la infección por *H. pylori.*

Los regímenes recomendados combinan antibióticos con agentes supresores de ácido para el tratamiento de la infección por *H. pylori* (cuadro 75.5). También se pueden recetar productos combinados disponibles comercialmente que pueden ayudar en el cumplimiento (p. ej., Prevpac, que contiene lansoprazol, amoxicilina y claritromicina, y Helidac, que contiene subsalicilato de bismuto, metronidazol y tetraciclina). Se recomienda continuar la terapia con fármacos antisecretores después de finalizar un régimen que contenga antibióticos.

CUADRO 75.5 Regímenes de tratamiento recomendados para *Helicobacter pylori*

Triple terapia (régimen de tratamiento de 10 a 14 días)
Claritromicina, 500 mg 2 veces/día
más
amoxicilina, 1 g 2 veces/día
o
metronidazol, 500 mg 2 veces/día (en alérgicos a penicilina)
más
un IBP

Cuádruple terapia (régimen de tratamiento de 10 a 14 días)
Subsalicilato de bismuto, 525 mg p.o. 4 veces/día
más
metronidazol, 250 mg p.o. 4 veces/día
más
tetraciclina, 500 mg p.o. 4 veces/día
más
un IBP

IBP, inhibidor de la bomba de protones; *p.o.,* vía oral.
Adaptado de Chey WD, Wong BCI. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1808–1825.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Antiácidos

En el momento en que la mayoría de los pacientes buscan tratamiento para las molestias del aparato digestivo superior, es probable que ya hayan probado algún tipo de terapia antiácida, porque muchos de estos fármacos están fácilmente disponibles sin receta. Los antiácidos alivian los síntomas del dolor en la mayoría de los pacientes con EUP y promueven la cicatrización de las úlceras. Los antiácidos también actúan por unión de los ácidos biliares o inhibición de la pepsina.

La elección del antiácido debe ser individualizada. Los antiácidos que contienen magnesio pueden producir diarrea hasta en un 25% de los pacientes. Los antiácidos que contienen magnesio también pueden provocar un aumento de las concentraciones séricas de magnesio y deben usarse con precaución o evitarse por completo en pacientes con insuficiencia renal. Los antiácidos que contienen aluminio pueden causar estreñimiento y el uso prolongado puede conducir al agotamiento del fosfato. Los antiácidos que contienen calcio se han comercializado como neutralizadores de ácido y como un medio de suplemento de calcio, particularmente para mujeres posmenopáusicas. Tradicionalmente se ha pensado que los antiácidos que contienen calcio causan la mayor incidencia de rebote de ácido, un aumento paradójico en la secreción de gastrina y de la producción de ácido. Los antiácidos de calcio también pueden provocar estreñimiento, y su consumo excesivo puede provocar hipercalcemia, alcalosis e insuficiencia renal, el síndrome de leche y alcalinos.

Los antiácidos pueden disminuir la absorción de warfarina, digoxina y algunos anticomiciales y antibióticos. Se recomienda que los antiácidos se administren de 1 a 3 h después de las comidas y al acostarse. Los antiácidos son los medicamentos más baratos disponibles para tratar la EUP, pero su uso está limitado por la eficacia, los efectos secundarios y los horarios de administración inconvenientes.

Antihistamínicos

La histamina es el principal estímulo para la secreción de ácido gástrico. Se une al receptor de histamina 2 (H_2) ubicado en la porción basolateral de la célula parietal para estimular la liberación de ácido clorhídrico. El descubrimiento de la capacidad de los bloqueantes H_2 para inhibir la producción de ácido gástrico fue un gran avance en la terapia antiulcerosa, porque las úlceras no son propensas a desarrollarse en ausencia de ácido. Estos fármacos son inhibidores competitivos muy selectivos del receptor de histamina H_2 de las células parietales y reducen el volumen del jugo gástrico y su concentración de iones de hidrógeno. Todos los bloqueantes H_2 actualmente disponibles se absorben rápidamente después de una dosis oral, con concentraciones máximas alcanzadas en las primeras 1-2 h. Todos tienen semividas de aproximadamente 2-3 h, por lo que sus efectos duran aproximadamente 6 h. La mayoría ahora están disponibles sin receta en dosis más bajas que las formas de prescripción.

Los bloqueantes H_2 son eficaces para el tratamiento de la úlcera duodenal y, en menor medida, de la úlcera gástrica, aunque no son tan eficaces como los IBP. Se prescriben ampliamente para los síntomas de dispepsia y actúan bien en pacientes con pirosis episódica. Todos los bloqueantes H_2 se metabolizan principalmente por vía hepática y renal, con la excepción de la nizatidina, que se metaboliza casi exclusivamente por vía renal. Las dosis de estos fármacos deben reducirse en pacientes con insuficiencia renal.

Los bloqueantes H_2 son seguros y generalmente bien tolerados. Los efectos secundarios son infrecuentes, pero comprenden efectos sobre el sistema nervioso central, como somnolencia, mareos y confusión. Pueden notarse aumentos transitorios de las concentraciones de enzimas hepáticas. Algunos pacientes pueden presentar anomalías en la conducción cardíaca, ya que el corazón contiene receptores H_2. Se ha demostrado que la cimetidina causa ginecomastia. Las dosis de los diversos fármacos se resumen en la tabla 75.1.

Inhibidores de la bomba de protones

La H^+-K^+-ATPasa (bomba de protones) se encuentra en la porción apical de la célula parietal y es responsable de la producción de iones de hidrógeno en el ácido gástrico. Los IBP son los inhibidores más potentes de la secreción de ácido gástrico. Actúan por unión irreversible a bombas de protones estimuladas para bloquear la secreción de iones de hidrógeno. Aunque no tienen efecto sobre el volumen de jugo gástrico producido, la producción de ácido puede reducirse hasta en un 95%. Se reducen las secreciones de ácido gástrico tanto basales como estimuladas. Los efectos antisecretores duran hasta 72 h.

Los IBP deben administrarse antes de la primera comida del día, porque el número de bombas de protones se maximiza después de un estado de ayunas. En el plano celular, se reclutan continuamente bombas de protones adicionales para producir más ácido en respuesta a la estimulación; por lo tanto, se necesitan varias dosis de un IBP para lograr el máximo efecto antiácido. No se espera que el uso de estos medicamentos, según se necesite, proporcione una respuesta clínica adecuada; los bloqueantes H_2 son más adecuados para este propósito.

Los IBP se metabolizan en el hígado; por lo tanto, la dosis debe modificarse en pacientes con insuficiencia hepática. Los efectos secundarios suelen ser mínimos y la seguridad a largo plazo de estos medicamentos se ha demostrado en múltiples estudios. Los IBP se pueden usar en dosis sustancialmente más altas en pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison. Las dosis de los diversos fármacos se resumen en la tabla 75.2. El lansoprazol, el pantoprazol y el esomeprazol están disponibles como formulaciones i.v.

Los IBP se han relacionado con la inhibición de los efectos de las tienopiridinas utilizadas para tratar enfermedades cardiovasculares. Los estudios observacionales retrospectivos han sugerido un aumento posible de reinfarto e ingreso hospitalario cuando se usa clopidogrel en combinación con IBP; sin embargo, esto no se ha demostrado en estudios prospectivos. Se realizaron dos ensayos controlados aleatorizados prospectivos, y ninguno de ellos logró demostrar mayor riesgo cardiovascular en los pacientes que usaron clopidogrel e IBP.[14] En general, los datos son mixtos y se necesitan más estudios para determinar si existe un efecto clínico importante en los pacientes que toman clopidogrel e IBP.[15] Nosotros recomendamos el uso de IBP y clopidogrel juntos con precaución, y solamente cuando los beneficios de los IBP sobrepasen los posibles riesgos. Un riesgo adicional de los IBP en personas de edad avanzada es una relación significativa con la fractura de cadera en comparación con la terapia con bloqueantes H_2. Por ello, recomendamos precaución al iniciar los IBP en pacientes con alto riesgo de fractura de cadera.[16]

Prostaglandinas

Las prostaglandinas ejercen efectos protectores sobre la mucosa gástrica al inhibir la secreción de ácido y disminuir la cantidad de monofosfato de adenosina cíclico sintetizado en respuesta a la histamina. Se ha demostrado la inhibición de la secreción de ácido gástrico, el aumento de la secreción de moco y bicarbonato, y la estimulación del flujo sanguíneo de la mucosa. El misoprostol es un análogo de la prostaglandina E_1, con una duración de acción más prolongada y mayor potencia que las prostaglandinas endógenas. Debe utilizarse únicamente para la prevención de úlceras gástricas inducidas por AINE en pacientes de alto riesgo. La dosis es de 200 µg p.o. cuatro veces al día con los alimentos, pero el dolor abdominal cólico y la diarrea pueden precisar el uso de una dosis algo menos eficaz de 100 µg p.o. cuatro veces al día. El misoprostol es un abortivo y, por lo tanto, está contraindicado en cualquier paciente de sexo femenino en edad fértil que no esté usando métodos anticonceptivos.

Otros fármacos

El sucralfato se une a las células epiteliales, especialmente a las superficies ulceradas, proporcionando una capa protectora que inhibe el daño adicional del ácido. Su mecanismo de acción no se conoce por completo, aunque se ha demostrado que mejora el crecimiento epitelial, suprime la secreción de ácido e inhibe el crecimiento de *H. pylori*. La dosis habitual es de 1 g oral una vez al día administrado de 30 a 60 min antes de las comidas. Esta puede ser una opción adecuada y segura para usar durante el embarazo, aunque actualmente existen opciones preferidas con una acción de mayor duración y mayor eficacia que deben considerarse como de primera elección para la mayoría de los pacientes.

Los compuestos de bismuto, como el subsalicilato de bismuto, disminuyen la actividad de la pepsina, aumentan la secreción de moco y forman

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

una barrera contra el daño adicional del ácido en los cráteres de las úlceras. También aumentan la síntesis de prostaglandinas y retardan la difusión de iones de hidrógeno a través de la barrera mucosa. El bismuto también puede ayudar a curar las úlceras a través de su acción bactericida sobre *H. pylori*. Los compuestos de bismuto no están aprobados para el tratamiento de úlceras pépticas.

Manejo

Se recomienda la remisión a un gastroenterólogo si se presenta alguno de los siguientes signos o síntomas: edad de 55 años o más con dispepsia de inicio reciente, disfagia, pérdida de peso involuntaria progresiva, vómitos persistentes, anemia por deficiencia de hierro o una masa epigástrica. La mayoría de los pacientes con EUP pueden tratarse de forma segura como pacientes ambulatorios, con derivación a gastroenterología para confirmar el diagnóstico con una esofagogastroduodenoscopia (EGD). Se recomienda una evaluación adicional para pacientes con características clínicas de alto riesgo (p. ej., anemia, informe de hemorragia digestiva, dolor intratable, signos de obstrucción gástrica) antes del alta.

VÓLVULO GÁSTRICO

Fundamentos

El vólvulo gástrico es una causa infrecuente de dolor abdominal intenso que ocurre cuando el estómago gira sobre sí mismo más de 180°, creando una obstrucción de asa cerrada. Es una afección infrecuente con una incidencia real que aún se desconoce, ya que algunos tipos de vólvulo son intermitentes y se resuelven espontáneamente. El vólvulo gástrico se puede clasificar según la causa (primario o secundario), la anatomía (eje de rotación) o el inicio (agudo o crónico).[15]

El estómago se fija en solo dos puntos, la unión esofagocardíaca y el píloro. El resto del órgano es relativamente distensible y móvil, y puede ocupar varias posiciones dentro del abdomen. Cuando una persona está en decúbito supino, el estómago se encuentra completamente por encima del ombligo, mientras que desciende por debajo del ombligo cuando una persona está en posición erguida. Independientemente de su posición, el estómago mantiene su morfología habitual debido a las uniones ligamentosas con los órganos circundantes. Un vólvulo primario (o subdiafragmático) representa aproximadamente un tercio de los casos y ocurre cuando los ligamentos estabilizadores están demasiado laxos o son congénitamente anormales, de tal manera que el estómago puede girar sobre sí mismo.

El vólvulo secundario (o supradiafragmático) ocurre en pacientes con defectos diafragmáticos, como una hernia de hiato paraesofágica, un diafragma elevado, una úlcera o un carcinoma gástrico, parálisis diafragmática, presión extrínseca sobre el estómago de otros órganos o adherencias abdominales. La combinación de uno o más de estos factores, así como la laxitud de los ligamentos, aumenta la probabilidad de un vólvulo.

El vólvulo gástrico también se puede clasificar en función de su eje de rotación. La forma más común es el vólvulo organoaxial, que ocurre cuando el estómago gira sobre su eje longitudinal. Con menos frecuencia, aproximadamente en un tercio de los casos, el estómago se pliega sobre su eje corto desde su curvatura menor a la mayor y se clasifica como un vólvulo mesenteroaxial.

Características clínicas

El vólvulo gástrico ocurre habitualmente en personas de 40 a 50 años y a menudo se asocia con la presencia de una hernia paraesofágica. Aproximadamente el 20% de los casos ocurren en menores de 1 año, frecuentemente asociados a un defecto diafragmático congénito.[15]

Las características de presentación de un vólvulo gástrico varían según el tipo. El vólvulo primario puede surgir con la aparición repentina de dolor abdominal intenso. La parte superior del abdomen puede mostrar una marcada distensión. Los pacientes con vólvulo secundario pueden experimentar síntomas predominantes en el tórax, con dolor que se irradia a la espalda o los hombros, junto con disnea acompañante. La exploración abdominal puede ser anodina. Los vómitos no biliosos suelen estar presentes, y pueden ser persistentes y graves. La combinación de dolor y distensión epigástricos intensos, vómitos seguidos de arcadas violentas no productivas e incapacidad para pasar una sonda nasogástrica (tríada de Borchardt) aumenta la probabilidad de un vólvulo gástrico y está presente hasta en el 70% de los pacientes. Hasta el 25% de los niños con vólvulo gástrico agudo presentan acontecimientos potencialmente mortales que precisan reanimación, como apnea, cianosis o dificultad respiratoria aguda.

Un vólvulo puede ser crónico si la rotación es mínima y no hay afectación vascular. Los síntomas generalmente consisten en dolor abdominal superior intermitente leve. Puede haber saciedad temprana, disnea, hinchazón, eructos o distensión abdominal superior. Se desconoce con qué frecuencia un vólvulo crónico puede conducir a un vólvulo agudo.

Complicaciones

Si no se identifica y corrige a tiempo un vólvulo agudo, puede provocar isquemia gástrica, perforación y la muerte. Se ha informado que la tasa de mortalidad por vólvulo gástrico agudo llega al 50%. Por fortuna, la frecuencia de infarto gástrico es baja (se informa en el 5-28% de los vólvulos organoaxiales), debido al riego sanguíneo redundante del estómago. Otras complicaciones son ulceración, perforación, hemorragia, necrosis pancreática o avulsión omental.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del vólvulo gástrico abarca cualquier enfermedad que pueda surgir con dolor abdominal superior repentino y vómitos. Se deben considerar úlcera péptica perforada, obstrucción de la salida gástrica, enfermedad de las vías biliares o pancreatitis aguda. Los síntomas de un vólvulo pueden ser similares a los de un SCA.

Pruebas diagnósticas

Una radiografía simple de abdomen suele ser la prueba de diagnóstico inicial, que puede ayudar a confirmar rápidamente el diagnóstico si se observan hallazgos característicos. La radiografía clásica mostrará una gran asa de intestino llena de gas en el abdomen o el tórax con un nivel hidroaéreo, a menudo con falta de aire asociado en el intestino distal (fig. 75.4). Una radiografía de bario puede ayudar a visualizar la anomalía y la TC se puede

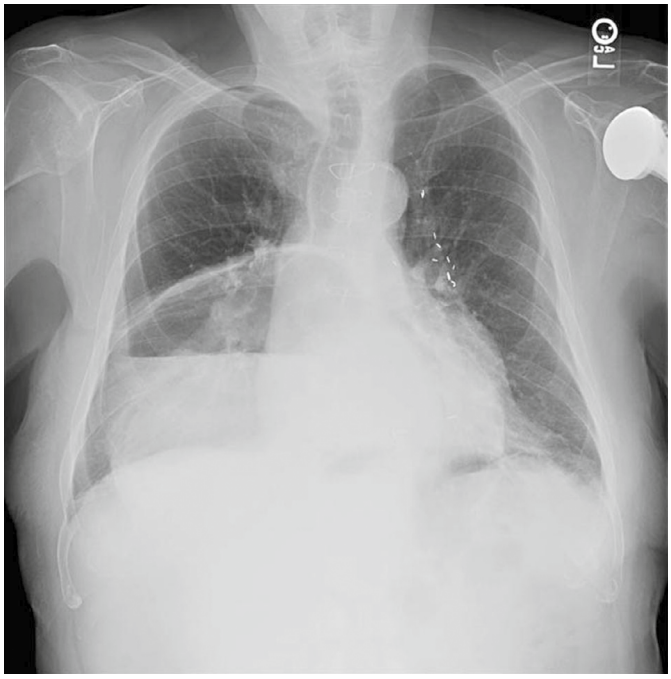


Figura 75.4 Vólvulo gástrico organoaxial. (Por cortesía de Radiopaedia.org: Gastric volvulus. http://radiopaedia.org/cases/gastric-volvulus.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

usar para confirmarla en casos equívocos. No existen hallazgos de laboratorio específicos para el vólvulo, aunque se ha informado de elevaciones de las concentraciones de amilasa y fosfatasa alcalina.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento de un vólvulo gástrico agudo es la reducción. Las tasas de mortalidad aumentan con el diagnóstico tardío debido a complicaciones isquémicas. En su forma aguda, los facultativos deben intentar el paso inmediato de una sonda nasogástrica, que en ocasiones puede reducir el vólvulo. Aunque es algo controvertido, los pacientes sin signos de infarto gástrico pueden someterse a un intento de reducción endoscópica. En última instancia, el tratamiento es una urgencia quirúrgica, con el objetivo de reducir el vólvulo y prevenir la recidiva mediante la fijación del estómago dentro del abdomen. También se recomienda la reparación quirúrgica de defectos diafragmáticos predisponentes para prevenir recidivas.

Manejo

Los pacientes con un vólvulo gástrico agudo precisan ingreso y consulta quirúrgica debido a la alta morbimortalidad asociada con la afección.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Aslam M, Vaezi MF. Dysphagia in the elderly. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2013;9:784–795.
2. Ladd AM, Alvarez AM, McCallum RW, et al. Food impaction due to nutcracker esophagus. *Am J Med Sci*. 2013;346:76–79.
3. Tuason J, Inoue H. Current status of achalasia management: a review on diagnosis and treatment. *J Gastroenterol*. 2017;52(4):401–406. http://dx.doi.org/10.1007/s00535-017-1314-5. Epub 2017 Feb 10. Review. PubMed PMID: 28188367.
4. Gregory J, Hecht J. Esophageal perforation: a research review of the anti-infective treatment. *Int J Clin Pharm*. 2018;40(5):953–962. http://dx.doi.org/10.1007/s11096-018-0680-2. Epub 2018 Jun 28. Review. PubMed PMID: 29956135.
5. Zamary KR, Davis JW, Ament EE, Dirks RC, Garry JE. This too shall pass: a study of ingested sharp foreign bodies. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82(1):150.
6. Dahshan AH, Kevin Donovan G. Bougienage versus endoscopy for esophageal coin removal in children. *J Clin Gastroenterol*. 2007;41(5):454–456. http://dx.doi.org/10.1097/01.mcg.0000225622.09718.5f. 17450025.
7. Long B, Gottlieb M. Is glucagon effective for relieving acute esophageal foreign bodies and food impactions? *Ann Emerg Med*. 2019. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.03.033. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 31080031
8. Aiolfi A, Inaba K, Recinos G, et al. Non-iatrogenic esophageal injury: a retrospective analysis from the National Trauma Data Bank. *World J Emerg Surg*. 2017;12:19. Epub 2017 Apr 27.
9. Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(3):308–328. http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2012.444. Epub 2013 Feb 19. PubMed PMID: 23419381.
10. Chen JW, Kao JY. Eosinophilic esophagitis: update on management and controversies. *BMJ*. 2017;359:j4482. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.j4482. Review. PubMed PMID: 29133286.
11. Rosołowski M, Kierzkiewicz M. Etiology, diagnosis and treatment of infectious esophagitis. *Prz Gastroenterol*. 2013;8(6):333–337. http://dx.doi.org/10.5114/pg.2013.39914. Epub 2013 Dec 30. Review. PubMed PMID: 24868280. PubMed Central PMCID: PMC4027832.
12. Ford AC, Gurusamy KS, Delaney B, Forman D, Moayyedi P. Eradication therapy for peptic ulcer disease in Helicobacter pylori-positive people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;4:CD003840. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003840.pub5. Review. PubMed PMID: 27092708.
13. Tonolini M, Ierardi AM, Bracchi E, Magistrelli P, Vella A, Carrafiello G. Non-perforated peptic ulcer disease: multidetector CT findings, complications, and differential diagnosis. *Insights Imaging*. 2017;8(5):455.
14. Tillman BW, Merritt NH, Emmerton-Coughlin H, et al. Acute gastric volvulus in a six-year-old: a case report and review of the literature. *J Emerg Med*. 2014;46:191–196.
15. Quaday KA, Gordon B, Browne A. Woman with severe chest pain; paraesophageal hernia with gastric volvulus. *Ann Emerg Med*. 2013;61:e1–e2.
16. Poly TN, Islam MM, Yang HC, Wu CC, Li YJ. Proton pump inhibitors and risk of hip fracture: a meta-analysis of observational studies. *Osteoporos Int*. 2019;30(1):103–114. http://dx.doi.org/10.1007/s00198-018-4788-y. Epub 2018 Dec 12. PubMed PMID: 30539272.
17. Ament PW, Dicola DB, James ME. Reducing adverse effects of proton pump inhibitors. *Am Fam Physician*. 2012;86:66–70.
18. Focks JJ, Brouwer MA, van Oijen MG, et al. Concomitant use of clopidogrel and proton pump inhibitors: impact on platelet function and clinical outcome—a systematic review. *Heart*. 2013;99:520–527.
19. Ford CA, Moayeddi P. Dyspepsia. *BMJ*. 2013;347:f5059.
20. Rommel N, Hamdy S. Oropharyngeal dysphagia: manifestations and diagnosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;13(1):49–59. http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2015.199. Epub 2015 Dec 2. Review. PubMed PMID: 26627547.
21. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. *World J Emerg Surg*. 2019;14:26. http://dx.doi.org/10.1186/s13017-019-0245-2. eCollection 2019. Review. PubMed PMID: 31164915. PubMed Central PMCID: PMC6544956.
22. Batchelor R, Kumar R, Gilmartin-Thomas JFM, Hopper I, Kemp W, Liew D. Systematic review with meta-analysis: risk of adverse cardiovascular events with proton pump inhibitors independent of clopidogrel. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018;48(8):780–796. http://dx.doi.org/10.1111/apt.14955. Epub 2018 Sep 4. PubMed PMID: 30178881.
23. Sleiwah A, Thomas G, Crawford I, Stanek A. Gastric volvulus: a potentially fatal cause of acute abdominal pain. *BMJ Case Rep*. 2017:28275016. http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2016-217708. PubMed Central PMCID: PMC5353386.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Trastornos del hígado y de las vías biliares

Elizabeth J. Haines y Holly Thompson

CONCEPTOS CLAVE

Hepatitis vírica

- La presentación clínica de la hepatitis vírica es muy variable y muchos casos pueden ser asintomáticos, especialmente en niños.
- La hepatitis A se transmite por vía fecal-oral, mientras que las hepatitis B y C se transmiten por contacto estrecho o parenteral.
- Existen vacunas muy eficaces contra los virus de las hepatitis A y B.
- Existe inmunización pasiva posterior a la exposición para los virus de las hepatitis A y B, aunque su uso principalmente está en el marco de la exposición a la hepatitis B en personas no inmunizadas.
- Los regímenes de antivirales de acción directa que utilizan inhibidores de nucleósidos han revolucionado el tratamiento de la hepatitis.
- La hepatitis vírica puede ser una enfermedad de declaración obligatoria según la jurisdicción.

Hepatitis alcohólica

- La hepatopatía inducida por el alcohol puede progresar desde esteatosis a esteatohepatitis hasta cirrosis y finalmente a carcinoma hepatocelular. Se calcula que entre el 8 y el 20% de los pacientes con esteatosis ocasionalmente progresarán a cirrosis. El riesgo de carcinoma hepatocelular (CHC) en la cirrosis inducida por alcohol descompensada se aproxima al 1% por año.
- Con el cese de la ingesta de alcohol, la esteatosis puede revertir en 2 semanas.
- Las pruebas analíticas pueden ayudar a distinguir la hepatitis alcohólica de la hepatitis vírica, ya que la primera está asociada con elevaciones más ligeras de la concentración de transaminasas y un predominio relativo de la AST sobre la ALT.
- La hipoglucemia es común en pacientes con hepatitis alcohólica secundaria a insuficiencia calórica, reservas de glucógeno crónicamente agotadas y gluconeogenia suprimida.
- El tratamiento de la hepatitis alcohólica se guía por la puntuación de la gravedad; la función discriminante de Maddrey (MDF) es la más utilizada, e incorpora coagulopatía y concentraciones de bilirrubina.
- Los pacientes con hepatitis alcohólica y una MDF mayor de 32 deben ser tratados con prednisona, 40 mg p.o. al día, o metilprednisolona, 32 mg i.v. al día.

Cirrosis

- Los pacientes con cirrosis presentan muy a menudo complicaciones derivadas de la pérdida de hepatocitos, como ascitis, hemorragia varicosa, síndrome hepatorrenal o encefalopatía hepática.
- El recuento de plaquetas objetivo generalmente debe ser superior a 50.000/mm^3 antes de realizar técnicas invasivas en pacientes con cirrosis. Es posible que el manejo de la coagulopatía deba preceder a las principales intervenciones diagnósticas o terapéuticas.
- El INR elevado o la trombocitopenia no constituyen una contraindicación para la paracentesis en pacientes con cirrosis.
- Se debe administrar albúmina, 8 g por litro de líquido ascítico extraído, cuando se eliminen volúmenes superiores a 5 l mediante paracentesis.
- La hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis, a menudo por varices esofágicas, conlleva una mortalidad del 10 al 15%.
- Cuando se tratan coagulopatías relacionadas con el hígado en un paciente con hemorragia activa, se prefiere el crioprecipitado, 1 unidad/10 kg de peso corporal, al plasma fresco congelado.
- Los fármacos inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina o los antagonistas de los receptores de la angiotensina deben evitarse en pacientes con cirrosis descompensada o ascitis, ya que las concentraciones plasmáticas del fármaco pueden aumentar y el aclaramiento renal puede disminuir notablemente, lo que da lugar a un deterioro de la función renal.
- En pacientes con cirrosis, la presión arterial media (PAM) es un factor predictivo independiente de mortalidad.
- El síndrome hepatorrenal es anunciado por un aumento de la concentración de creatinina en el contexto de insuficiencia hepática y se asocia con una alta tasa de mortalidad.

Encefalopatía hepática

- La encefalopatía hepática es un estado de disfunción cerebral y neuromuscular secundario a un aumento de la concentración de amoníaco y su efecto sobre el metabolismo cerebral. Sin embargo, la gravedad de la encefalopatía hepática no se correlaciona directamente con la concentración medida de amoníaco sérico.
- Entre las afecciones subyacentes que pueden precipitar la encefalopatía en pacientes con cirrosis están la hemorragia digestiva, la hipopotasemia, la infección y la deshidratación.
- El tratamiento de la encefalopatía hepática involucra la corrección de las anomalías electrolíticas subyacentes, el asesoramiento dietético, y la administración de lactulosa (30-60 g/día) y de rifaximina (400 mg p.o. cada 8 h).
- Además de lactulosa y rifaximina, la perfusión de aminoácidos de cadena ramificada ha mostrado beneficios sin aumento de la mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática.

Peritonitis bacteriana espontánea

- La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una infección aguda del líquido ascítico que debe considerarse en cualquier paciente con ascitis y dolor abdominal, fiebre o deterioro clínico inexplicable.
- La PBE más comúnmente está causada por *E. coli* y *Klebsiella.*
- El diagnóstico de PBE depende de la obtención de líquido ascítico para su análisis.
- Un recuento de granulocitos en el líquido ascítico superior a 250 células/mm^3 (100 células/mm^3 en pacientes con diálisis peritoneal) suele ser una indicación para el tratamiento antibiótico.
- El tratamiento de la PBE incluye cefotaxima, 2 g i.v. cada 8 h durante 5 días.

Abscesos hepáticos

- Los abscesos pueden ser de naturaleza amebiana o piógena. La ecografía o la TC abdominal son las modalidades de diagnóstico por imagen de primera elección.
- La radiografía de tórax puede revelar un derrame pleural en el lóbulo inferior derecho.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

- Las técnicas de imagen no distinguen los abscesos piógenos de los amebianos.
- El tratamiento se inicia antes del drenaje del absceso.
- Los regímenes de tratamiento para el absceso piógeno comprenden:
  - Cefotaxima, 2 g i.v. cada 8 h, + metronidazol, 500 mg i.v. o p.o. cada 8 h.
  - Ampicilina, 2 g i.v. cada 4 h, + gentamicina, 5-7 mg/kg i.v. al día, + metronidazol, 500 mg i.v. o p.o. cada 8 h.
  - Ciprofloxacino, 400 mg i.v. cada 12 h o 500 mg p.o. cada 12 h, o levofloxacino, 750 mg i.v. o p.o. cada 24 h, o moxifloxacino, 400 mg i.v. o p.o. al día, + metronidazol, 500 mg i.v. o p.o. cada 8 h.
  - Piperacilina-tazobactam, 3,375 g o 4,5 g i.v. cada 6 h, o imipenem-cilastatina, 500 mg i.v. cada 6 h, o meropenem, 1 g i.v. cada 8 h, + metronidazol, 500 mg i.v. o p.o. cada 8 h.
- El tratamiento definitivo de los abscesos mayores de 3 a 5 cm incluye el drenaje percutáneo guiado por imágenes.

Absceso amebiano

- El inicio de los síntomas de un absceso amebiano generalmente ocurre aproximadamente 12 semanas después de la exposición.
- Aunque es similar en muchos aspectos al absceso piógeno, el diagnóstico de absceso amebiano hepático se realiza mediante análisis de heces o pruebas ELISA.
- La mayoría de los pacientes tendrán concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina y aminotransferasas.
- La ecografía puede revelar hallazgos específicos exclusivos de un absceso amebiano, como un absceso ovoide localizado en la periferia con un borde bien delimitado y un centro hipoecoico homogéneo.
- El tratamiento definitivo del absceso amebiano es la terapia amebicida con metronidazol intravenoso u oral (750 mg cada 8 h durante 7-10 días).
- El drenaje percutáneo rara vez es necesario.

Colelitiasis

- Se debe considerar el cólico biliar en pacientes con náuseas, vómitos y dolor abdominal en el cuadrante superior derecho (CSD).
- El diagnóstico con ecografía del sistema biliar o anomalías analíticas, como leucocitosis, pruebas hepáticas elevadas o enzimas pancreáticas cuando están presentes, sugiere obstrucción del árbol biliar.
- El tratamiento inicial de la colelitiasis es de apoyo, con el objetivo de tratar el dolor y corregir las anomalías de líquidos o electrólitos.
- Los pacientes sin hallazgos de infección que toleran la ingesta oral generalmente se tratan en el ámbito ambulatorio.
- La atención definitiva precisa derivación a cirugía ambulatoria para una colecistectomía.

Colecistitis

- La mayoría de los pacientes con colecistitis tienen cálculos biliares, pero aproximadamente el 8% tienen una enfermedad calculosa.
- A pesar de una relación poco clara entre la fisiopatología y la infección bacteriana en la colelitiasis, se recomienda la antibioterapia. El tratamiento de primera elección incluye piperacilina-tazobactam, 3,375 g i.v. cada 6 h.
- Los pacientes con colecistitis acalculosa o enfisematosa tienen mayor riesgo de gangrena o perforación y a menudo precisan una colecistectomía urgente.

Colangitis

- La colangitis es una afección urgente debida a la obstrucción de la vía biliar extrahepática y de una infección bacteriana. Más comúnmente, la obstrucción es secundaria a la impactación de cálculos biliares.
- La tríada clásica (Charcot) de la colangitis consiste en dolor en el CSD, fiebre e ictericia.
- El tratamiento inicial de la colangitis precisa reanimación inmediata con líquidos y administración de antibióticos de amplio espectro. La elección de los antibióticos como tratamiento de primera elección debe tener en cuenta los factores de riesgo individuales y los patógenos asociados a la comunidad frente a los patógenos asociados a la atención sanitaria.
- El tratamiento definitivo de la colangitis involucra el ingreso hospitalario y la descompresión precoz de las vías biliares, que se puede lograr quirúrgicamente, por vía transhepática o mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

TRASTORNOS HEPÁTICOS

Los trastornos hepáticos pueden ser agudos o crónicos. Aunque la enfermedad aguda a menudo es autolimitada, puede progresar a cicatrización, fibrosis, cirrosis o neoplasia maligna. En EE. UU., la prevalencia de la enfermedad hepática aguda se ha mantenido estable durante las últimas tres décadas, en contraste con los trastornos hepáticos crónicos, que han aumentado, atribuidos principalmente a una duplicación de la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA).[1] Entre las causas de una enfermedad hepática crónica recién diagnosticada se encuentran: hepatitis B, hepatitis C, hepatitis C en combinación con enfermedad hepática relacionada con el alcohol, enfermedad hepática relacionada con el alcohol, EHGNA o causas alternativas/indeterminadas. La hepatitis C es la etiología más común en EE. UU. Se prevé que la mortalidad global y la carga de costes aumenten con una cohorte de pacientes que envejece previamente infectada por hepatitis C.[2]

HEPATITIS

La lesión inflamatoria del órgano diana en el hígado define la *hepatitis*. Aunque comúnmente se debe a una infección vírica o a la exposición a alcohol como tóxico, otras causas son la exposición a químicos o medicamentos; una infección bacteriana, fúngica o parasitaria; trastornos genéticos, o una patología inmunomediada.

Hepatitis vírica

Fundamentos

Muchas infecciones víricas están asociadas con cierto grado de inflamación hepática medible. Sin embargo, los casos más relevantes y potencialmente graves de hepatitis vírica están causados por virus de tipo A, de tipo B, de tipo C o tipo D. El virus de Epstein-Barr, causante de la mononucleosis, también es una causa común de hepatitis, aunque clínicamente es más importante por sus efectos no hepáticos.

Hepatitis A. El virus de la hepatitis A (VHA) es un picornavirus de tipo enterovirus de ARN. Se transmite por vía fecal-oral directamente o a través del agua o alimentos contaminados con heces. La transmisión por la sangre es posible, aunque extremadamente infrecuente. La hepatitis por el VHA puede ocurrir esporádicamente o más comúnmente en asociación con epidemias generalmente vinculadas a brotes con una fuente común. La infección por el VHA es común en todo el mundo; existe evidencia serológica de infección previa en casi el 100% de la población adulta en algunas regiones (fig. 76.1). En EE. UU., cerca del 50% de todos los adultos que viven en zonas urbanas son seropositivos para anticuerpos contra el VHA.[3] Las altas tasas de seropositividad, en asociación con el número relativamente pequeño de episodios informados, respaldan la idea de que muchos casos pueden ser subclínicos o asintomáticos por completo. La enfermedad oculta parece ser más común en niños, y más del 70% de los infectados están asintomáticos.[3] La vacuna contra la hepatitis A fue aprobada en EE. UU. en 1995. La vacunación generalizada ha contribuido a un cambio profundo en los casos nuevos informados en adultos (figs. 76.2 y 76.3). Los viajes a áreas endémicas son el factor de riesgo más común para la hepatitis A en personas mayores de 15 años.

El período de incubación de la hepatitis A varía de 15 a 45 días (habitualmente, 30 días), con una duración relativamente corta de la viremia que es más prominente antes del inicio de los síntomas. Por lo general, los síntomas aparecen entre 2 y 6 semanas después de la exposición.[4] La excreción fecal y la infectividad máxima se producen antes del inicio de la enfermedad sintomática y, por lo general, desaparecen cuando aparece

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

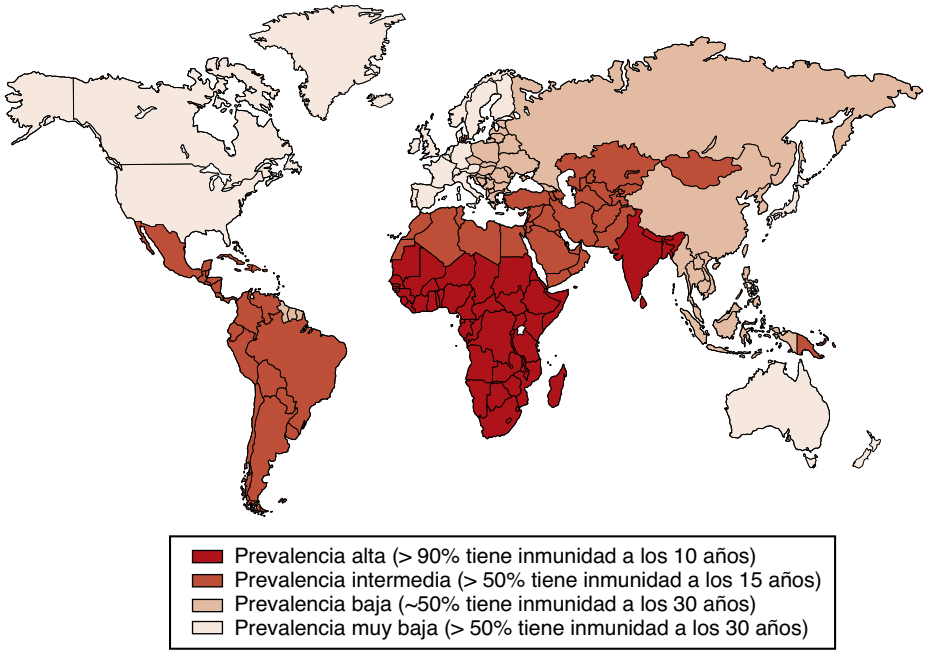


Figura 76.1 Distribución mundial de la hepatitis A. (Tomado de Jefferies M, Rauff B, Rashid H, et al. Update on global epidemiology of viral hepatitis and preventive strategies. *World J Clin Cases.* 2018;6(13):589-599.)

Tasa por cada 100.000 habitantes. Las tasas (número de casos) en 1971 (máxima), 1996 (primera recomendación del Advisory Committee on Immunization Practices [ACIP] sobre la vacuna frente a la hepatitis A) y 2011 (baja) fueron 28,9 (59.606 casos), 11,7 (31.032 casos) y 0,4 (1.396 casos), respectivamente.

Figura 76.2 Incidencia de la hepatitis A que indica la aprobación de la vacunación en 1995. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Progress toward eliminating hepatitis A disease in the United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65(1):29-41.)

la ictericia (fig. 76.4). El VHA no se asocia con un estado de portador crónico.

Hepatitis B. El virus de la hepatitis B (VHB) es un virión que envuelve la ADN polimerasa, el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) y el antígeno central de la hepatitis B (HBcAg). El antígeno de la hepatitis Be (HBeAg) no se incorpora al virión; más bien, se secreta de las células al suero de los pacientes infectados. A diferencia del VHA, para el que solo existe una única variedad antigénica, se reconocen varios genotipos del VHB definidos por el antígeno de superficie. El VHB se transmite principalmente por exposición parenteral y también puede transmitirse a través del contacto estrecho o líquidos corporales. La transmisión por transfusión de sangre, anteriormente una fuente común de infección, se ha eliminado esencialmente gracias a las modernas técnicas de análisis de sangre. En contraste con el VHA, que ha disminuido, la incidencia de la hepatitis B se ha mantenido relativamente estable a pesar del aumento de las tasas de vacunación. Esto se piensa que está en relación con el aumento del uso de drogas inyectables y la actual crisis de opiáceos en EE. UU., con una estimación de 22.000 nuevas infecciones por el VHB anuales[5] (figs. 76.5 y 76.6). Se ha detectado HBsAg en diversos líquidos corporales, como saliva, semen, heces, lágrimas, orina y secreciones vaginales. El virus es muy estable y puede sobrevivir fuera del cuerpo hasta 7 días con una capacidad de contagio continua.[6]

El intervalo medio entre la exposición y el inicio de la enfermedad clínica es de 120 días; sin embargo, los marcadores serológicos de infección generalmente aparecen en las primeras 1-3 semanas (fig. 76.7). La hepatitis crónica se define habitualmente como la presencia de HBsAg en el suero durante más de 6 meses. Se deben realizar pruebas adicionales para la replicación del VHB, HBeAg, ADN del VHB en el suero y ALT para determinar si el paciente es candidato para la terapia antiviral. Aproximadamente el 10% de los adultos y el 90% de los recién nacidos infectados con sistemas inmunitarios inmaduros se convertirán en portadores crónicos asintomáticos de HBsAg. Al igual que el VHA, los niños tienen más probabilidades de tener infecciones asintomáticas. La probabilidad de contraer una infección crónica por el VHB varía inversamente con la edad a la que se produce la infección. En otras palabras, existe una protección dependiente de la edad contra el contagio crónico del VHB.[7] El VHB transmitido de madres HBsAg positivas a sus recién nacidos da lugar a un estado de portador crónico del VHB hasta en el 90% de los lactantes, mientras que solo del 6 al 10% de los adultos infectados de forma aguda se convierten en portadores crónicos. Esto ha llevado a prácticas estrictas de detección prenatal y profilaxis en EE. UU.

Hepatitis C y E. Tradicionalmente denominadas «hepatitis no A, no B», las hepatitis C y E están causadas por al menos dos virus de ARN distintos, el virus de la hepatitis C (VHC) y el virus de la hepatitis E. En EE. UU., la infección por hepatitis C es actualmente la principal causa de cirrosis y representa más del 42% de los casos de enfermedad hepática crónica.[2] En todo el mundo, el VHC sigue siendo muy prevalente. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2020, informó de aproximadamente 71 millones de casos en todo el mundo.[8] La hepatitis C es la infección transmitida por la sangre más comúnmente declarada en EE. UU. Los datos de la National

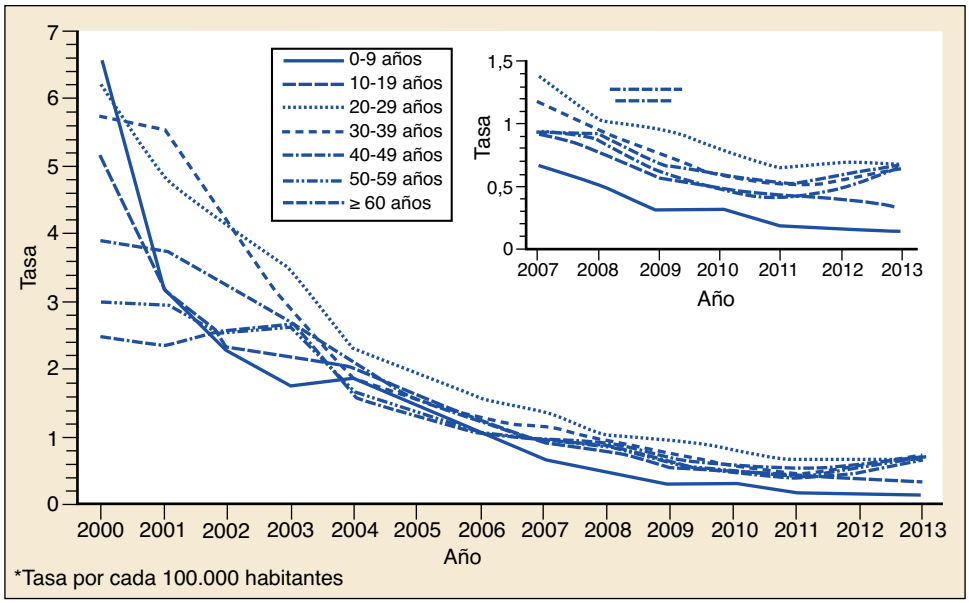


Figura 76.3 Incidencia de la hepatitis A por grupo de edad. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Progress toward eliminating hepatitis A disease in the United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65(1):29-41.)

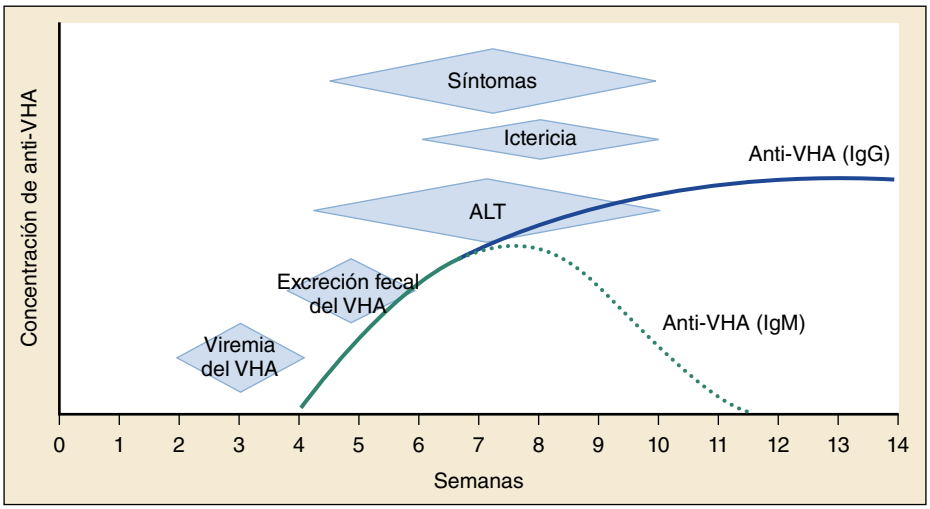


Figura 76.4 Infección aguda por el virus de la hepatitis A (VHA). *ALT,* alanina aminotransferasa; *IgG,* inmunoglobulina G; *IgM,* inmunoglobulina M. (Tomado de Oyama LC. Disorders of the liver and biliary tract. Anesthesia key: fastest anesthesia & intensive care & emergency medicine insight engine. Disponible en: https://aneskey.com/disorders-of-the-liver-and-biliary-tract/. Acceso: 10 de mayo de 2021.)

Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) estiman una prevalencia del 1,2 al 2,0% entre la población de EE. UU.[9] Antes de 1992 y de la llegada de la detección mejorada con anticuerpos, la amplificación de ácido nucleico por PCR y las pruebas de aminotransferasas (marcador sustituto), la transmisión por transfusión de sangre o trasplante de órganos sólidos era común. El riesgo actual de hepatitis C adquirida por transfusión es de menos de 1 de cada 2 millones de unidades de sangre transfundidas.[10,11]

Tanto en EE. UU. como en el resto del mundo, el factor de riesgo más sólido para la infección por el VHC son los antecedentes de consumo de drogas por vía intravenosa. Un estudio de 2017 observó una prevalencia del VHC en EE. UU. del 53% entre las personas que se inyectan drogas.[12] Otro estudio estima que la tasa está más cerca del 75% entre los adictos a drogas inyectables coinfectados con el VIH.[13] Los pacientes coinfectados con el VIH y el VHC generalmente tienen una evolución más agresiva de ambas enfermedades. En más del 57% de los pacientes con el VHC no se identifica ninguna fuente de infección. El período medio de incubación de la hepatitis C es de 50 días. Después del período de incubación, comienza una fase aguda autolimitada.[14] La fase aguda persiste hasta por 12 semanas y rara vez se asocia con insuficiencia hepática. Aproximadamente el 90% de las infecciones por el VHC progresan a hepatitis crónica. Durante un período de 20 a 30 años, la enfermedad hepática clínica o cirrosis se desarrolla aproximadamente en el 10-20% de las personas infectadas. Los pacientes con cirrosis tienen un riesgo elevado de desarrollar carcinoma hepatocelular.[15] En EE. UU., se ha estimado que 2,1 millones de personas están infectadas con el VHC. A diferencia del VHA y el VHB, la incidencia del VHC ha seguido aumentando. Los tratamientos antivirales pueden revertir el daño y curar eficazmente a muchos pacientes con el VHC.

Hepatitis D. El virus de la hepatitis D (VHD) es un virus de ARN defectuoso que puede infectar solo a pacientes que están produciendo activamente HBsAg (enfermedad del VHB), que es necesario para su recubrimiento vírico. En todo el mundo, la prevalencia de hepatitis D en personas con hepatitis B es del 5%.[16] Como resultado del control del VHB en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

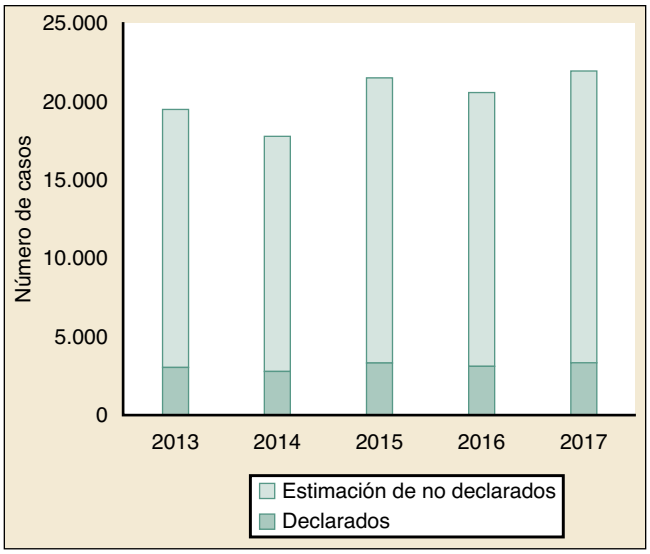


Figura 76.5 Incidencia de la hepatitis B en EE. UU. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. Viral hepatitis surveillance—United States, 2017. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2019. Disponible en: https://www.cdc.gov/hepatitis/statistics/2017surveillance/index.htm.)

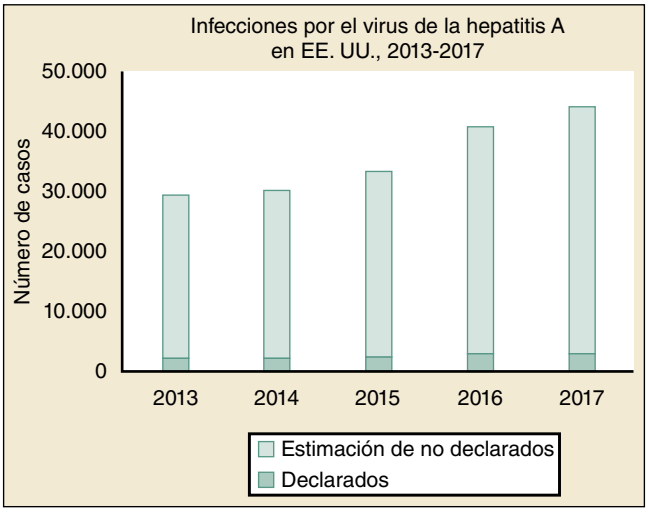


Figura 76.6 Incidencia de la hepatitis A en EE. UU. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. Viral hepatitis surveillance—United States, 2017. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2019. Disponible en: https://www.cdc.gov/hepatitis/statistics/2017surveillance/index.htm.)

EE. UU., la prevalencia es menor. Dada su asociación con la infección crónica por el VHB, es probable que muchos casos de infección por el VHD sean mal diagnosticados como hepatitis B aguda o reactivada.

El VHD se propaga de manera similar al de la hepatitis B. La infección por el VHD puede ocurrir de forma concomitante con el VHB (coinfección) o posterior a una infección por el VHB existente (superinfección), ya que el VHD solo puede replicarse en presencia del VHB. Los casos de superinfección pueden presentarse como enfermedad autolimitada aguda hasta hepatitis fulminante o infección crónica. La hepatitis fulminante se observa con más frecuencia en la coinfección por el VHB-VHD que en la monoinfección por el VHB. El VHD agrava y empeora aún más la evolución de la enfermedad en pacientes con el VHB.[17]

Hepatitis E y G. La hepatitis E, que está asociada con la transmisión fecal-oral, se encuentra con mayor frecuencia en Asia, África o Rusia. La hepatitis E tiene un período de incubación de 15 a 60 días. El virus de

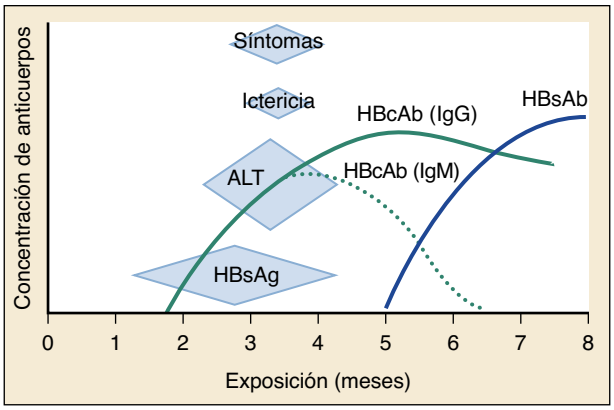


Figura 76.7 Infección aguda por el virus de la hepatitis B. *Ab,* anticuerpo; *Ag,* antígeno; *ALT,* alanina aminotransferasa; *HBc, core* de la hepatitis B; *HBs,* hepatitis B superficie; *IgG,* inmunoglobulina G; *IgM,* inmunoglobulina M. (Tomado de Oyama LC. Disorders of the liver and biliary tract. Anesthesia key: fastest anesthesia & intensive care & emergency medicine insight engine. Disponible en: https://aneskey.com/disorders-of-the-liver-and-biliary-tract/. Acceso: 10 de mayo de 2021.)

la hepatitis descrito más recientemente es el de la hepatitis G (VHG). El VHG también se conoce como virus de la hepatitis GB de tipo C (VGB-C). Es un virus de ARN que se transmite a través de transfusiones de sangre, exposición parenteral a productos sanguíneos o posiblemente durante el contacto estrecho. El virus ha sido identificado en pacientes con hepatitis aguda y crónica. Al igual que el VHD, se piensa que es un virus transeúnte, con manifestaciones de la enfermedad atribuibles a la coinfección con otro virus de la hepatitis.

Características clínicas

La presentación clínica de las hepatitis víricas es muy variable, con un número importante de infecciones asintomáticas. Los virus de la hepatitis (A, B, C, D, E, G) a menudo son clínicamente indiferenciables. Los hallazgos comunes son malestar general, fiebre o anorexia, seguidos de náuseas, vómitos, molestias abdominales o diarrea. Las heces pueden describirse como pálidas o de color arcilla. El hallazgo inicial que puede impulsar una evaluación adicional es la ictericia. Un pequeño número de pacientes con hepatitis B puede experimentar una enfermedad prodrómica caracterizada por artralgia, artritis y dermatitis. La afectación articular suele ser poliarticular; las pequeñas articulaciones de las manos y las muñecas suelen verse afectadas. La dermatitis característica asociada con el VHB es urticaria, aunque puede ser macular, papular o petequial.

La hepatitis fulminante se caracteriza por una enfermedad de inicio agudo que progresa a insuficiencia hepática y encefalopatía durante un período de días caracterizado por alteración del estado mental y hemorragia espontánea de las mucosas. Aunque se encuentra con mayor frecuencia con la coinfección por el VHB y el VHD, la hepatitis fulminante puede ocurrir en asociación con todos los virus causales (1-2% de todos los casos).

Los hallazgos físicos pueden comprender fiebre, ictericia escleral o cutánea y dolor abdominal. Puede haber vómitos y deshidratación que provoquen taquicardia o hipotensión. Puede ocurrir hepatomegalia, y se caracteriza por una superficie hepática suave, homogénea y dolorosa. Incluso si no se aprecia hepatomegalia, puede haber dolor en la percusión sobre las costillas inferiores derechas. La ictericia escleral generalmente se observa antes que la decoloración cutánea. La esclerótica fangosa, que se encuentra comúnmente entre los pacientes afroamericanos, puede oscurecer o confundir este hallazgo; las superficies sublinguales o subungueales son sitios de exploración alternativos. La ictericia escleral generalmente ocurre una vez que la concentración de bilirrubina sérica está por encima de 2,5 mg/dl. Los angiomas en forma de araña y la esplenomegalia, aunque se asocian más a menudo con la cirrosis crónica, también pueden ser característicos en las presentaciones agudas.

Diagnóstico diferencial

Los hallazgos generalizados asociados con la hepatopatía, a menudo anunciados por una elevación de las transaminasas, hacen que el diagnóstico diferencial tenga un alcance amplio. Además de las enfermedades víricas no hepáticas (como el VEB u otras) o la enfermedad de las vías biliares, se deben considerar otras causas infecciosas, químicas o inmunitarias de inflamación hepática. Muchos medicamentos, suplementos dietéticos y fitoterapia u otras toxinas están asociados con la hepatopatía. Entre los medicamentos comunes que pueden causar hepatopatía se encuentran el paracetamol (la causa más común de insuficiencia hepática aguda en EE. UU.), los medicamentos antimicrobianos (como la amoxicilina-clavulanato, la isoniacida, la nitrofurantoína y la dapsona), los medicamentos anticomiciales (como la fenitoína y la carbamacepina) y las estatinas, entre muchos otros medicamentos. Entre los suplementos de herbolarios y dietéticos que están asociados con la lesión hepática están productos para perder peso o quemar grasa (como algunos complementos vitamínicos), esteroides anabolizantes, medicamentos herbales indios y chinos (compuestos ayurvédicos), té verde y alcaloides de pirrolicidina. Entre las toxinas químicas asociadas con la lesión hepática están solventes orgánicos (tolueno, dimetilformamida, tetracloruro de carbono y cloroformo, entre muchos otros), cloruro de vinilo, aflatoxina e hidrocarburos aromáticos policíclicos.[18-21]

La historia clínica puede sugerir una causa vírica y las pruebas serológicas proporcionan confirmación. La hepatitis alcohólica se asocia con antecedentes de consumo excesivo o crónico de alcohol, elevación menos marcada de las concentraciones de transaminasas hepáticas y concentraciones de AST elevadas por encima de las de ALT. La obstrucción extrahepática, la colecistitis y la colelitiasis rara vez se asocian con una elevación sustancial de las concentraciones de aminotransferasas. La ecografía abdominal o la tomografía computarizada (TC) pueden ser útiles en la evaluación de posibles diagnósticos alternativos.

Pruebas diagnósticas

Los hallazgos analíticos tienen una importancia crucial para diagnosticar la hepatitis y determinar la causa específica, como las mediciones de las concentraciones séricas de aminotransferasas hepáticas y bilirrubina. Por lo general, la hepatitis se asocia con elevaciones (de 10 a 100 veces) de las concentraciones séricas de AST y ALT, con la concentración de ALT generalmente elevada por encima de la de AST. La concentración sérica de bilirrubina puede aumentar moderadamente (5-10 mg/100 ml) y, en ocasiones, está muy elevada (15-25 mg/100 ml). La hiperbilirrubinemia habitualmente surge varios días a 1 semana o más después del inicio de los síntomas clínicos. Las concentraciones de bilirrubina directa e indirecta suelen estar elevadas en proporciones casi iguales. Las concentraciones de fosfatasa alcalina y lactato deshidrogenasa pueden estar elevadas, aunque rara vez más de dos a tres veces lo normal.

El tiempo de protrombina (TP) o el índice internacional normalizado (INR) son útiles para evaluar el grado de disfunción de la síntesis hepática. La elevación del TP o el INR puede ser el primer indicio de una evolución complicada. El recuento de leucocitos generalmente no es útil en el diagnóstico, porque los valores varían desde leucopenia con predominio linfocítico hasta leucocitosis polimorfonuclear marcada. Aunque rara vez se puede determinar la causa precisa de la hepatitis en el servicio de urgencias, las pruebas serológicas deben iniciarse tan pronto como sea posible (tabla 76.1), porque los resultados afectan al pronóstico y pueden tener importancia para la salud pública.

La hepatitis A aguda se diagnostica por la presencia de anticuerpos contra el VHA de inmunoglobulina M (IgM), mientras que la infección previa se determina por la detección de un anticuerpo IgG. La hepatitis B aguda se caracteriza por la presencia de anticuerpos HBsAg e IgM contra HBcAg. El HBsAg por sí solo no establece el diagnóstico de hepatitis B aguda, porque puede estar ausente tarde la evolución de la enfermedad aguda o presentarse de forma crónica. El anticuerpo anti-HBcAg generalmente es el mejor indicador de una infección previa por el VHB, mientras que el anticuerpo anti-HBsAg es el mejor marcador de inmunidad frente al VHB. La figura 76.8 muestra las relaciones temporales entre infección, síntomas clínicos y respuestas serológicas para las dos causas más comunes de hepatitis vírica, VHA y VHB.

TABLA 76.1 Marcadores serológicos en la hepatitis

Marcador serológico	Abreviatura	Interpretación
Anticuerpo contra el VHA	Anti-VHA	Combinación de anticuerpos IgG e IgM que definen la infección por el VHA, aguda o pasada
Anticuerpo IgM contra el VHA	Anti-VHA IgM	Anticuerpo contra el VHA, lo que indica infección aguda
Antígeno de superficie de la hepatitis B	HBsAg	Antígeno de superficie asociado con infección aguda o crónica por el VHB
Antígeno e de la hepatitis B	HBeAg	Antígeno asociado con infección activa, aguda o crónica, e indicativo de alta infectividad
Anticuerpo contra el antígeno de superficie B	HBsAb	Anticuerpo indicativo de infección o inmunización aguda o pasada
Anticuerpo contra el antígeno del *core* de la hepatitis B	HBcAb	Combinación de anticuerpos IgG e IgM que definen la infección por el VHB, aguda o pasada
Anticuerpo IgM contra el antígeno del *core* de la hepatitis B	HBcAb-IgM	Anticuerpo contra el antígeno del *core* B, que indica una infección aguda por el VHB
Anticuerpo contra el antígeno e de la hepatitis B	HBeAb	Anticuerpo contra el antígeno e, que posiblemente representa la resolución de la infección por el VHB y la disminución de la infectividad
Anticuerpo contra el VHD	Anti-VHD	Anticuerpo que define la infección por el VHD; también es probable que esté presente el HBsAg
Anticuerpo contra el VHC	Anti-VHC	Un nuevo anticuerpo que define la infección por el VHC, aguda o pasada

IgG, inmunoglobulina G; *IgM,* inmunoglobulina M; *VHA,* virus de la hepatitis A; *VHB,* virus de la hepatitis B; *VHC,* virus de la hepatitis C; *VHD,* virus de la hepatitis D.
Tomado de Oyama LC. Disorders of the liver and biliary tract. Anesthesia key: fastest anesthesia & intensive care & emergency medicine insight engine. Disponible en: https://aneskey.com/disorders-of-the-liver-and-biliary-tract/. Acceso: 10 de mayo de 2021.

Debido a su prolongado período de incubación, el diagnóstico precoz de la hepatitis C se basa en los antecedentes de exposición y la eliminación de otras causas. El cribado se realiza mediante la detección serológica de anticuerpos contra la hepatitis C. Debido a la aparición tardía de anticuerpos, la confirmación mediante un ensayo de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que detecta el ARN del VHC facilita el diagnóstico definitivo. Las pruebas de anticuerpos contra el VHC no distinguen la infección aguda de la crónica. Se pueden repetir las pruebas de PCR a las 6 semanas para diferenciar la hepatitis aguda de la crónica. Las concentraciones bajas variables de ARN del VHC sugieren una infección aguda, mientras que las concentraciones más altas de ARN del VHC no variables son más compatibles con una infección crónica por hepatitis C. Además, la presencia de fibrosis hepática evaluada por análisis histológico (biopsia) o pruebas ecográficas y séricas no invasivas puede ayudar a evaluar la presencia de un estado crónico. Entre los pacientes de EE. UU. que dieron positivo para la hepatitis C, la mayoría desconocen su infección.[22] Junto con esta falta de conocimiento con la alta prevalencia del VHC no diagnosticado,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

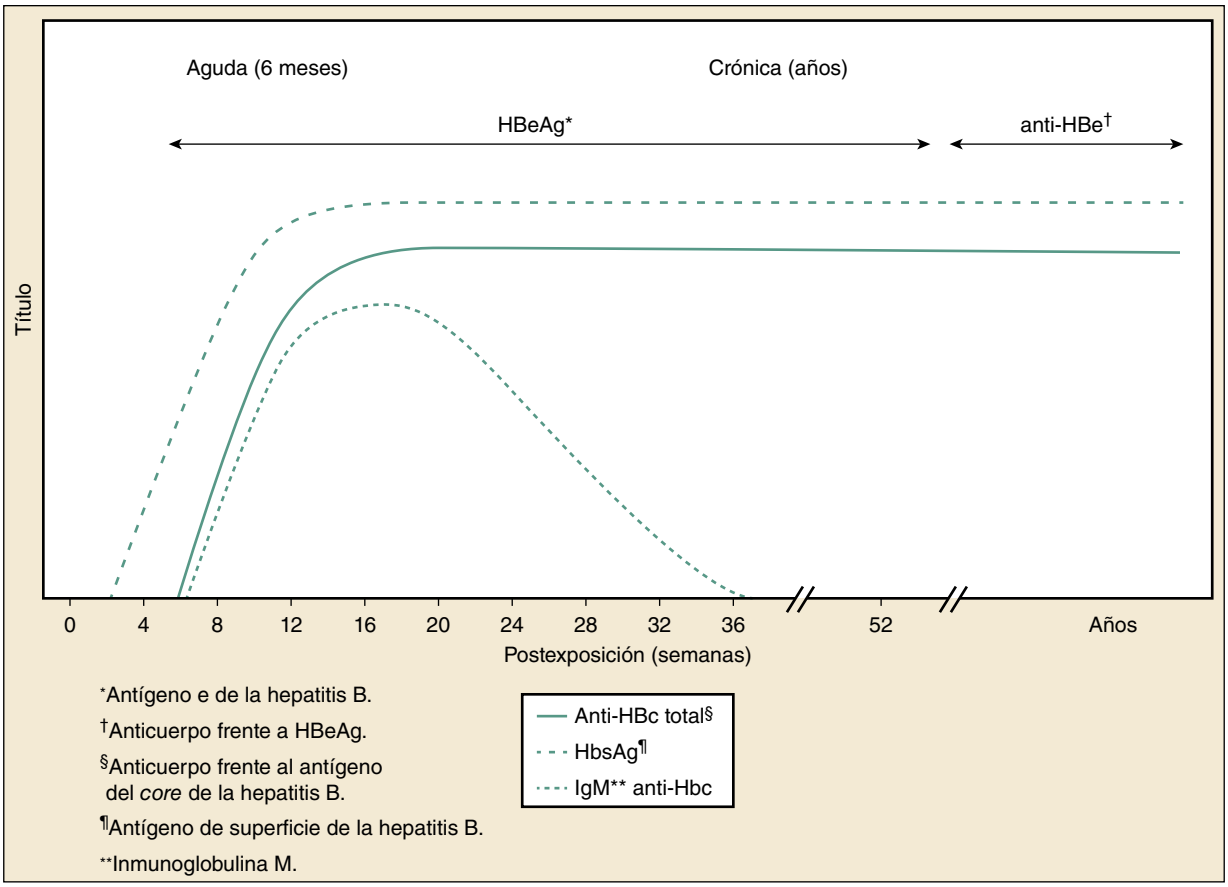


Figura 76.8 Momento de aparición de los síntomas y marcadores serológicos en la hepatitis B. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Recommendations for identification and public health management of persons with chronic hepatitis B virus infection. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2008;57:1-20.)

muchos defensores de la salud pública han implementado con éxito programas de detección del VHC en el ámbito de urgencias.[23]

Debido a la coinfecciosidad, el diagnóstico de infección por el VHD con una prueba serológica para el anticuerpo contra el VHD (anti-VHD) precisa un abordaje de pruebas exhaustivo, porque puede confundirse fácilmente con una infección aguda o crónica por el VHB. La presencia de anti-VHD junto con anticuerpos IgM contra HBcAg sugiere coinfección del VHD y el VHB. El anti-VHD en asociación con anticuerpos IgG contra HBcAg respalda el diagnóstico de sobreinfección.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes con hepatitis vírica tienen una enfermedad autolimitada, con resolución sintomática e histológica en 2-4 semanas. El tratamiento en el servicio de urgencias es principalmente de apoyo con atención a los desequilibrios de líquidos o electrólitos debidos a una ingesta oral deficiente, o diarrea o vómitos excesivos. Los antieméticos pueden ser útiles y se debe alentar la ingesta de líquidos, con un avance gradual de la dieta. Los medicamentos con metabolismo principalmente hepático deben ajustarse en su dosis o suspenderse solo en el contexto de una disfunción hepática relevante, indicada por las concentraciones séricas elevadas de aminotransferasas y bilirrubina, encefalopatía o aumento de los valores de TP o INR. Deben evitarse los fármacos no esenciales con potencial hepatotóxico. El consumo de alcohol debe interrumpirse por completo hasta que se hayan disipado los signos de daño hepático. Debido a la falta de evidencia, no recomendamos los corticoesteroides en el tratamiento de la hepatitis vírica aguda.

Entre las complicaciones se encuentran desequilibrio de líquidos o electrólitos o vómitos refractarios. Los vómitos intensos pueden provocar una hemorragia digestiva superior a causa de un desgarro esofágico. La complicación más grave de la enfermedad aguda es el desarrollo de insuficiencia hepática, generalmente precedida por encefalopatía hepática.

Aunque la hepatitis A es autolimitada y no progresa a un estado crónico, son prudentes las precauciones de aislamiento, la higiene de las manos y la atención a otras prácticas higiénicas, tanto en el ámbito hospitalario como en el hogar. Los pacientes son contagiosos durante el período de incubación y siguen siendo contagiosos hasta 1 semana después de la aparición de la ictericia.

Prevención y tratamiento postexposición. Se dispone de profilaxis eficaz previa y posterior a la exposición para el VHA y el VHB. Para la exposición al VHB en un paciente no vacunado, la inmunización pasiva con inmunoglobulina puede prevenir la enfermedad. La ventana para prevenir eficazmente la seroconversión del VHB es de aproximadamente 2 semanas desde el momento de la exposición. Debido a la naturaleza autolimitada de la enfermedad por el VHA, la inmunoglobulina contra la hepatitis A se reserva para su uso como profilaxis previa a la exposición en personas no vacunadas que tienen un alto riesgo de exposición a la hepatitis A, pacientes inmunodeprimidos, y los que tienen menos de 6 meses de edad, enfermedad hepática crónica o se ha demostrado que son alérgicos a la vacuna contra la hepatitis A.

Los trabajadores de atención médica de emergencia tienen un mayor riesgo de exposición a todos los tipos de hepatitis debido al contacto frecuente con líquidos corporales, sangre o interacción con pacientes de alto riesgo.

El personal de urgencias que participe en la atención a pacientes o actividades relacionadas debe vacunarse contra el VHB por motivos laborales. Se dispone de una vacuna segura y eficaz contra el VHA, aunque por lo general no se recomienda la vacunación sistemática para los trabajadores sanitarios, a menos que se trate de un brote. Las vacunas son muy eficaces

y se asocian rara vez con toxicidad aguda o retardada. Una serie completa de tres inyecciones de vacuna, en el músculo deltoides para una respuesta inmunitaria óptima, produce anticuerpos protectores aproximadamente el 95% de las veces. Se recomienda la inmunoglobulina contra la hepatitis B (IGHB) para la inmunización pasiva inmediata de las personas no vacunadas previamente que han estado expuestas a material posiblemente infeccioso. La inmunoglobulina disminuye el riesgo de infección por el VHB en un 75%. El paciente expuesto, no vacunado, debe recibir IGHB, 0,06 ml/kg por vía intramuscular (i.m.), además de la vacuna contra el VHB. La figura 76.9 describe un abordaje para el tratamiento de los trabajadores sanitarios expuestos a la sangre u otras secreciones posiblemente infecciosas.

El riesgo de seroconversión después de la exposición percutánea de una fuente del VHC positiva es aproximadamente del 1,8%. A pesar del riesgo teórico de exposición al VHC transmitido por la sangre entre los trabajadores sanitarios (TS), la prevalencia de la infección por el VHC en este grupo es aproximadamente la misma que en la población general. Actualmente no se dispone de una vacuna eficaz frente al VHC, una de las razones por las que seguimos observando aumentos de la hepatitis C en relación con la hepatitis A y B (fig. 76.10). Previamente se pensaba que el uso de peginterferón α-2b podía disminuir la seroconversión en TS expuestos a sangre de individuos infectados por el VHC. Sin embargo, las bajas tasas de transmisión, junto con ningún beneficio adicional para los trabajadores de la salud tratados profilácticamente, han dado como resultado que no se acepte un régimen de profilaxis previa ni posterior a la exposición (PPE) para la prevención del VHC después de la exposición ocupacional. Aunque algunos estudios han considerado el empleo de fármacos antivirales de acción directa (AAD) en la profilaxis posterior a la exposición, no hay evidencia suficiente para respaldar su uso posterior a la exposición.[24] Las precauciones universales (el uso de guantes, máscaras, gafas protectoras y batas) constituyen el primer y mejor medio de defensa para las personas que trabajan cerca de líquidos corporales potencialmente infecciosos. Las personas expuestas ocupacionalmente deben someterse a pruebas dentro de las 48 h para establecer la presencia inicial o la preexistencia de la enfermedad, así como nuevamente a los 6 meses tras la exposición.[24]

Manejo

Rara vez es necesario el ingreso hospitalario para el tratamiento de la hepatitis vírica y generalmente se reserva para pacientes con un desequilibrio de líquidos o electrólitos, o intolerancia oral completa. Los pacientes con enfermedades menos graves pueden precisar ingreso por problemas médicos concomitantes o si no se dispone de medidas adecuadas en la vivienda. La alteración del nivel de conciencia, un TP de más de 5 s o un INR de más de 1,5 pueden sugerir una enfermedad fulminante o una mayor probabilidad de una evolución complicada, lo que precisa la consideración del ingreso hospitalario. Se debe considerar el traslado a un centro que pueda ofrecer un trasplante de hígado en el contexto de la aparición de una enfermedad fulminante.

El tratamiento de la hepatitis C crónica ha mejorado mucho en los últimos años. La terapia actual comprende regímenes de AAD específicos para el genotipo que utilizan inhibidores de la polimerasa de nucleósidos (p. ej., simeprevir, sofosbuvir, ledipasvir). El criterio de valoración objetivo es una respuesta virológica sostenida (RVS), definida como la ausencia de ARN del VHC mediante pruebas de PCR entre 3 y 6 meses después del tratamiento. Los regímenes de tratamiento tienen en cuenta varios factores del paciente, como la ausencia previa de tratamiento, la recaída previa, la respuesta parcial o nula previa (falta de disminución cuantificada en la carga viral a las 4 semanas) o antecedentes de fallo del inhibidor de la proteasa. Los regímenes de AAD muestran tasas de respuesta virológica sostenida que superan el 95%. La evidencia respalda la reversión de la fibrosis hepática, la cicatrización y la función metabólica con el uso de AAD en pacientes con el VHC crónico.[25,26] Existen numerosas combinaciones eficaces de AAD administrados por vía oral. Las combinaciones se eligen en relación con el genotipo de la enfermedad para optimizar los resultados y evitar acontecimientos medicamentosos adversos. Los regímenes de tratamiento deben considerarse junto con un hepatólogo.[27]

Se recomienda la remisión a un especialista en enfermedades hepáticas para la determinación del genotipo del virus, el inicio del tratamiento y la vigilancia continua. Los problemas de comunicabilidad pueden afectar a la facilidad del manejo. Se debe recomendar a los pacientes con posible infección por el VHA que practiquen una higiene personal meticulosa, que no compartan artículos de tocador y que se aseguren de limpiar a fondo los utensilios y el menaje de cocina entre usos. En los niños, se debe aconsejar a los cuidadores sobre el lavado de manos en torno a la comida y el cambio de pañales. En pacientes con sospecha de infección por el VHB o el VHD, se debe subrayar el riesgo relativamente bajo de transmisión por contacto personal estrecho para aliviar la ansiedad. En EE. UU., los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) agregan datos semanalmente para su publicación de vigilancia. Aunque no se informa, los CDC proporcionan predicciones ajustadas sobre el número de infecciones agudas.[28]

La hepatitis vírica es generalmente una enfermedad de declaración obligatoria que precisa notificación al departamento de salud local. Se debe proporcionar inmunoprofilaxis a los familiares y contactos personales cercanos del paciente (si no han sido inmunizados previamente) en espera de la determinación serológica (tabla 76.2; v. tabla 76.1 y fig. 76.9). Los pacientes con infección por el VHA que procesan o manipulan alimentos no deben volver al trabajo mientras sean potencialmente infecciosos. Aunque la infectividad disminuye mucho cuando aparece la ictericia, es recomendable retrasar el regreso al trabajo hasta que la ictericia haya desaparecido.

Hepatitis alcohólica

Fundamentos

La incidencia de la hepatitis alcohólica está aumentando. Es la manifestación más extrema de la enfermedad hepática alcohólica en evolución y precisa atención médica especializada. Es consecuencia del consumo prolongado de alcohol y se define por la aparición sindrómica de descompensación o insuficiencia hepática. El continuo de la enfermedad existe desde leve hasta potencialmente mortal. En relación con los efectos de los estrógenos, las mujeres tienen mayor riesgo.[29]

El alcohol y sus metabolitos son tóxicos para la mayoría de los órganos y se eliminan en gran parte por degradación metabólica en el hígado; hasta el 15% del alcohol se excreta sin cambios en la orina o en el aire espirado. Fisiológicamente, el alcohol estimula la síntesis de ácidos grasos e inhibe la oxidación de ácidos grasos. Esto permite la acumulación de grasa dentro del hígado. Además, el alcohol aumenta la permeabilidad intestinal. Esto, a su vez, hace que los pacientes sean vulnerables a la translocación bacteriana y la peritonitis.

Aunque la susceptibilidad al daño hepático varía según la heterogeneidad genética, se reconoce una gran correlación entre la cantidad de etanol ingerido y el riesgo de desarrollar enfermedad hepática. El riesgo de daño hepático aumenta a medida que el consumo diario supera los 80 g de etanol al día en hombres o 20 g en mujeres. Para los hombres, esto equivale a un paquete de seis cervezas, de cuatro a seis copas de vino o de tres a cuatro bebidas mixtas al día. La infiltración grasa parece depender de la duración y la cantidad de alcohol consumido y, en general, es reversible cuando el paciente deja de beber.

La variedad más común de enfermedad hepática inducida por el alcohol es la esteatosis. La infiltración grasa del hígado es muy probablemente una consecuencia del metabolismo alterado de los ácidos grasos como resultado de una relación NAD^+/NADH disminuida, lo que favorece la síntesis de triglicéridos. Más allá de la hepatomegalia, que generalmente es indolora, esta tiende a ser un proceso benigno.

A medida que la enfermedad hepática relacionada con el alcohol progresa desde la esteatosis a la fibrosis, puede sobrevenir cirrosis y, en algunos casos, carcinoma hepatocelular (fig. 76.11). En más del 90% de los que consumen alcohol con asiduidad, la esteatosis se puede observar a las 2 semanas. En los primeros 5 años, del 8 al 20% de las personas con esteatosis del hígado progresan a cirrosis. Entre las comorbilidades que contribuyen a la progresión de la enfermedad están la hepatitis vírica, el VIH o la hemocromatosis. Aproximadamente del 3 al 10% de los alcohólicos crónicos desarrollarán carcinoma hepatocelular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

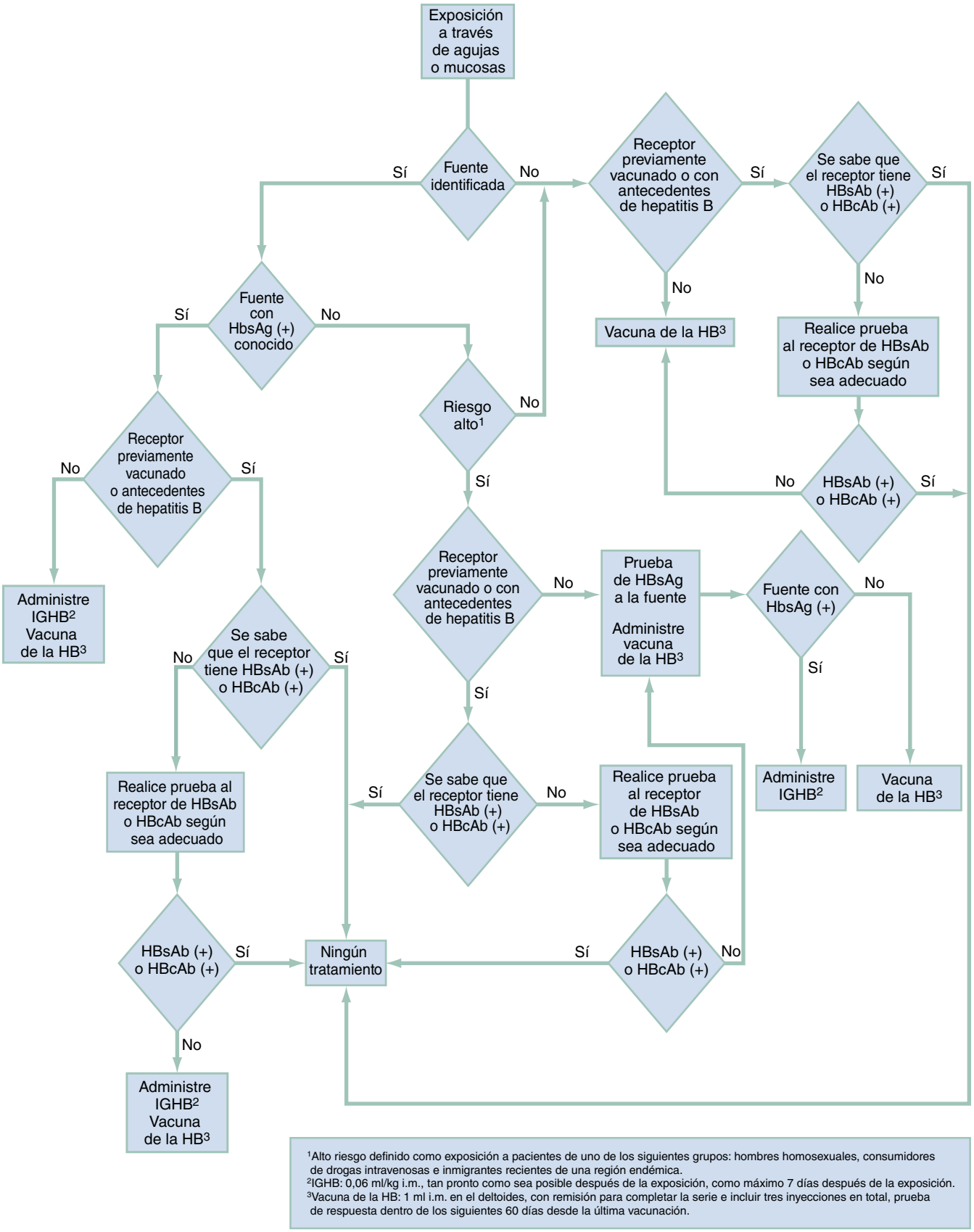


Figura 76.9 Tratamiento de trabajadores sanitarios expuestos a sangre u otras secreciones infecciosas. *HB,* hepatitis B; *IGHB,* inmunoglobulina HB; *HBcAb,* anticuerpo frente al *core* de la hepatitis B; *HBsAb,* anticuerpo frente al antígeno de superficie de la hepatitis B; *HBsAg,* antígeno de superficie de la hepatitis B; *i.m.,* intramuscular. (Tomado de Oyama LC. Disorders of the liver and biliary tract. Anesthesia key: fastest anesthesia & intensive care & emergency medicine insight engine. Disponible en: https://aneskey.com/disorders-of-the-liver-and-biliary-tract/. Acceso: 10 de mayo de 2021.)

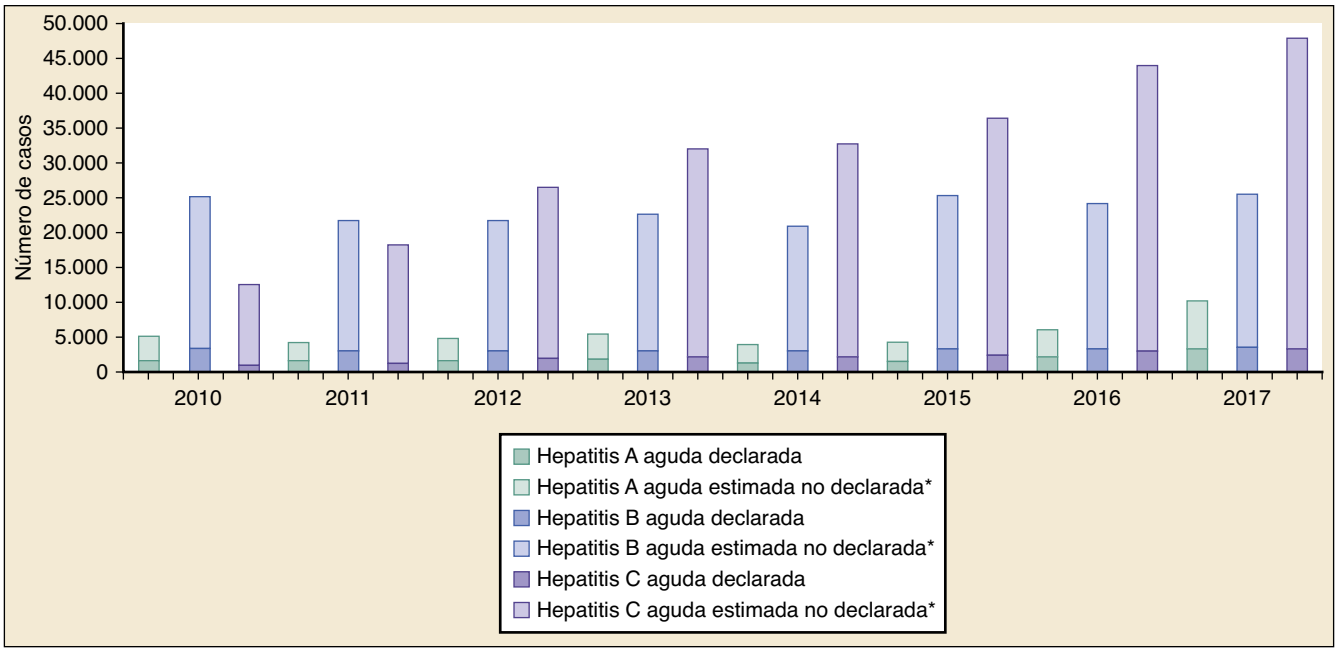


Figura 76.10 Casos publicados de hepatitis 2010-2017 en EE. UU. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for viral hepatitis—United States, 2017. Disponible en: https://www.cdc.gov/hepatitis/statistics/2017surveillance/index.htm. Acceso el 10 de mayo de 2021.)

Características clínicas

La hepatitis alcohólica es una forma potencialmente grave de enfermedad hepática inducida por el alcohol. La mayoría de los casos son probablemente subclínicos y el espectro de presentación puede variar desde náuseas, vómitos y dolor abdominal hasta insuficiencia hepática aguda. Los hallazgos físicos pueden abarcar taquicardia, fiebre e hipotensión en decúbito supino u ortostática. Por lo general, se puede provocar dolor abdominal, especialmente en el cuadrante superior derecho. La infiltración grasa coexistente puede producir hepatomegalia palpable; la cirrosis por enfermedad crónica puede dar lugar a un hígado pequeño no palpable. Pueden estar presentes los signos físicos característicos de la cirrosis: ginecomastia, angiomas en forma de araña, atrofia muscular, ascitis o eritema palmar (figs. 76.12 y 76.13). La ictericia se puede observar en pacientes con una concentración de bilirrubina menor de 2,5 mg/dl. A medida que avanza la enfermedad, puede haber edema periférico, distensión abdominal, hematemesis o melenas. Los pacientes con signos clínicos de hepatitis alcohólica deben ser evaluados para detectar síntomas de gastritis o hemorragia digestiva.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la hepatitis alcohólica tiene un alcance amplio y abarca muchas otras enfermedades gastrointestinales relacionadas con el alcohol (p. ej., gastritis, pancreatitis). La historia clínica y el perfil de aminotransferasas generalmente facilitan un diagnóstico preciso, ya que se consideran otros posibles trastornos causales. La elevación ligera de la concentración de aminotransferasas y la elevación marcada de la concentración de bilirrubina son compatibles con la hepatitis alcohólica; la ecografía abdominal ayudará a diferenciarla de la obstrucción del colédoco. El suero se puede enviar para la prueba de IgM anti-VHA y de anticuerpos contra el núcleo de la hepatitis B (HBcAb), aunque es probable que se produzcan hallazgos después del tratamiento en el servicio de urgencias.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas analíticas revelan elevaciones moderadas de las concentraciones de AST y ALT. Valores superiores a 10 veces lo normal son inusuales, incluso en casos graves asociados a una eventual insuficiencia hepática. En comparación con la hepatitis vírica, se espera un predominio relativo de la AST frente a ALT. La AST puede ser de dos a seis veces el rango normal. Son frecuentes la leucocitosis, la hiperbilirrubinemia y la coagulopatía. El valor del TP y del INR proporciona una evaluación aproximada de la disfunción hepática. Un TP marcadamente prolongado o un valor elevado de INR en un paciente sin sospecha de enfermedad cirrótica crónica sugieren una evolución complicada. Pueden desarrollarse alteraciones electrolíticas o acidobásicas con vómitos excesivos o cetoacidosis alcohólica. Para la hepatitis alcohólica, la biopsia hepática sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico y el pronóstico, con una sensibilidad que oscila entre el 85 y el 95% según el grado de hiperbilirrubinemia presente. Sin embargo, la biopsia puede ser un desafío debido a anomalías hematológicas o ascitis.

Tratamiento

El tratamiento de la hepatitis alcohólica es principalmente de apoyo. Deben corregirse los desequilibrios de líquidos y electrólitos, lo que generalmente precisa la reposición de líquidos por vía parenteral; los antieméticos pueden mitigar la necesidad de tratamiento i.v. El alcohol puede suprimir la gluconeogenia, lo que provoca hipoglucemia. La glucemia debe medirse y complementarse, según sea necesario. Muchos alcohólicos están desnutridos y, si se sospecha deficiencia de tiamina, se debe administrar tiamina en una dosis de 100 mg i.v. La pérdida de magnesio inducida por etanol puede que no sea evidente en la medición del magnesio sérico, y el reemplazo debe administrarse empíricamente a menos que el paciente tenga una contraindicación, como insuficiencia renal o hipermagnesemia conocida. El magnesio se puede administrar como sal de sulfato en una dosis de 1 g i.v. o i.m. o como óxido, una sal de cloruro o un conjugado de aminoácidos para la terapia de reemplazo oral en una dosis diaria de 200 a 1.000 mg p.o. Finalmente, la abstinencia a corto plazo puede dar lugar a mayor riesgo de síndrome de abstinencia, lo que hace necesario el tratamiento con benzodiacepinas de acción corta.

El estado nutricional general del paciente debe abordarse con la administración de una dieta rica en calorías y suplementada con vitaminas. El contenido de proteínas puede necesitar ser restringido si existe evidencia de cirrosis y encefalopatía incipiente. La gastritis coexistente debe tratarse con antagonistas de la histamina H_2, inhibidores de la bomba de protones o antiácidos. La hemorragia por varices se asocia con una tasa de mortalidad a los 5 años del 65%; las hemorragias agudas precisan una intervención farmacológica que disminuya el flujo sanguíneo portal, como octreótido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 76.2 Profilaxis postexposición de la hepatitis

Naturaleza de la exposición	Tratamiento recomendado
Hepatitis A	
Contacto personal estrecho	ISG, 0,1 ml/kg i.m.
Centro de día	
• Empleado	ISG, 0,1 ml/kg i.m.
• Asistente	ISG, 0,1 ml/kg i.m.
Contactos escolares	Ninguno
Contactos hospitalarios	Ninguno
Contactos en el lugar de trabajo	Ninguno
Fuente transmitida por alimentos	
• En las primeras 2 semanas tras la exposición	ISG, 0,2 ml/kg i.m.
• Después de 2 semanas tras la exposición	Ninguno
Después de que hayan comenzado a ocurrir brotes de una fuente común	Ninguno

Naturaleza de la exposición	Fuente	Individuo expuesto no vacunado	Individuo expuesto vacunado
Hepatitis B			
Percutánea o mucosa	HBsAg (+)	1. IGHB × 1 2. Refuerzo de la vacunación frente a la hepatitis B	Realice pruebas de anti-HBs a la persona expuesta; si el título es adecuado, ningún tratamiento Si el título de anti-HBs es inadecuado: 1. IGHB × 1 2. Inicie la serie de vacunas frente a la hepatitis B
	HBsAg (–)	Inicie la serie de vacunas frente a la hepatitis B	Ningún tratamiento
	Fuente desconocida (trate como HBsAg [+])	1. IGHB × 1 2. Inicie la serie de vacunas frente a la hepatitis B	Realice pruebas de anti-HBs a la persona expuesta; si el título es adecuado, ningún tratamiento Si el título de anti-HBs es inadecuado: 1. IGHB × 1 2. Refuerzo de la vacunación frente a la hepatitis B
Contacto sexual	HBsAg (+)	1. IGHB × 1 2. Inicie la serie de vacunas frente a la hepatitis B	Realice pruebas de anti-HBs a la persona expuesta; si el título es adecuado, ningún tratamiento Si el título de anti-HBs es inadecuado: 1. IGHB × 1 2. Refuerzo de la vacunación frente a la hepatitis B
Hepatitis C			
Beneficio desconocido de la profilaxis; se puede considerar ISG, 0,06 ml/kg i.m., para exposiciones parenterales en pacientes con evidencia de hepatitis vírica y resultados negativos en estudios serológicos			
Hepatitis D			
Igual que para la hepatitis B			

La dosis de vacuna recombinante frente a la HB viene en tres formulaciones: pediátrica, del adulto y para pacientes de hemodiálisis. La formulación para adultos (sin conservante) viene en una concentración de 10 µg/ml. La dosis es de 1 ml para adultos. Cada dosis de 1 ml contiene 10 µg de antígeno de superficie de la hepatitis B.
IGHB, inmunoglobulina contra la hepatitis B; *HBsAg,* antígeno de superficie de la hepatitis B; *i.m.,* intramuscular; *ISG,* globulina sérica inmunitaria.
Tomado de Oyama LC. Disorders of the liver and biliary tract. Anesthesia key: fastest anesthesia & intensive care & emergency medicine insight engine. Disponible en: https://aneskey.com/disorders-of-the-liver-and-biliary-tract/. Acceso: 10 de mayo de 2021.

(bolo i.v. de 50 µg seguido de 25 a 50 µg/h i.v.), somatostatina (bolo i.v. de 250 µg y perfusión de 250 µg/h i.v.) o vasopresina (0,2-0,4 unidades/min hasta un máximo de 0,8 unidades/min [fuera de ficha técnica] en perfusión i.v. continua).[25] El tratamiento no debe retrasarse mientras se lleva a cabo la identificación de la fuente del sangrado. Si la hemorragia persiste o reaparece, las opciones de tratamiento comprenden la ligadura endoscópica de varices, la escleroterapia endoscópica de varices, la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) o la colocación de una derivación quirúrgica.

La American Association for the Study of Liver Disease (AASLD) ha recomendado que el tratamiento se base en la evaluación de la gravedad de la enfermedad. Hay varias escalas de gravedad. La más utilizada es la escala de función discriminatoria de Maddrey (MDF) basada en los valores de coagulación y bilirrubina. La puntuación se calcula multiplicando el aumento del TP (segundos) por 4,6 y luego sumando la bilirrubina sérica (mg/dl) para obtener una puntuación total del factor discriminante (FD). Una puntuación de FD superior a 32 se correlaciona con mal pronóstico en la hepatitis alcohólica e identifica qué pacientes podrían beneficiarse de la terapia con esteroides. En ausencia de hemorragia digestiva, síndrome hepatorrenal o sepsis, la AASLD recomienda el inicio de corticoesteroides (prednisolona oral, 40 mg p.o. al día, o metilprednisolona parenteral, 32 mg i.v. al día) para quienes tienen hepatitis alcohólica y una puntuación MDF superior a 32.[25] Se ha demostrado que la pentoxifilina, un inhibidor de citocinas como el antifactor de necrosis antitumoral α, proporciona un beneficio leve sobre el placebo y puede usarse en el contexto de contraindicaciones para los corticoesteroides.[30] Comparada con los corticoesteroides, sin embargo, la pentoxifilina no se asocia con la mejoría de la supervivencia a los 28 días.

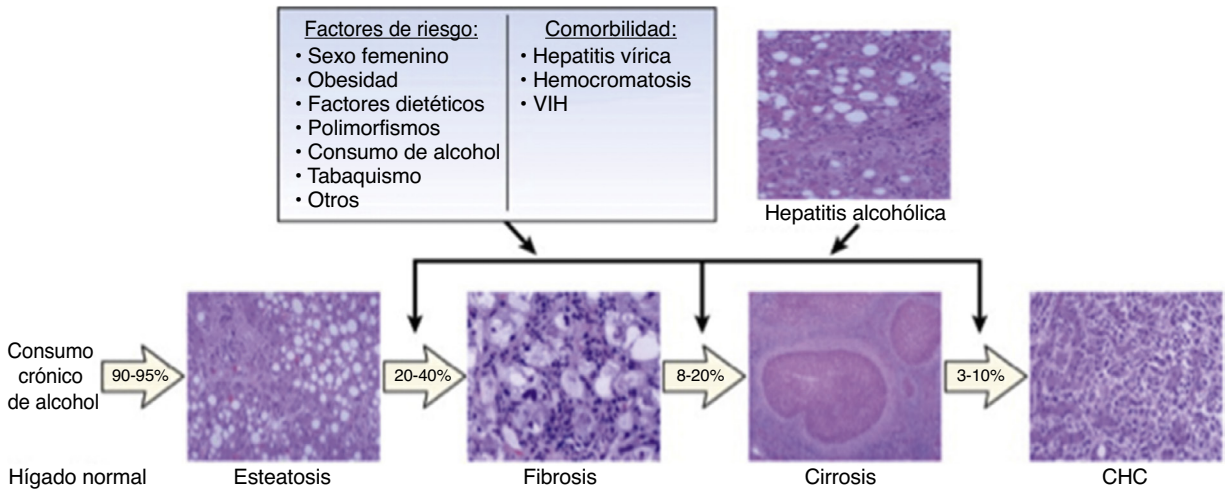


Figura 76.11 Progresión de la enfermedad hepática relacionada con el alcohol. *CHC,* carcinoma hepatocelular.

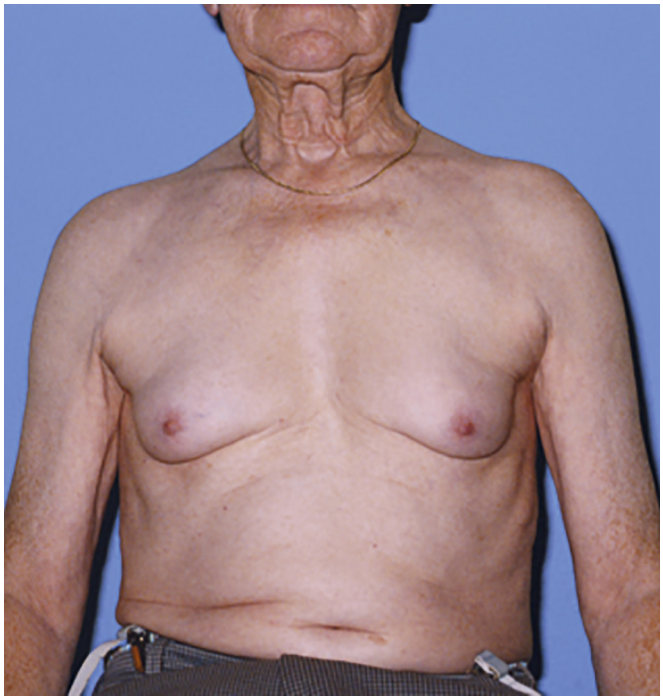


Figura 76.12 Ginecomastia en un paciente de sexo masculino con cirrosis. (Biophoto Associates/Science Photo Library.)

Figura 76.13 Vista cercana de la arteriola central *(punctum)* de un nevo en araña. (Tomado de Benign neoplasms and hyperplasias. In: Wolff K, Johnson R, Saavedra AP, et al., eds. *Fitzpatrick's color atlas and synopsis of clinical dermatology,* 8e. McGraw Hill; 2017. Acceso: 7 de septiembre de 2021. https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2043&sectionid=154898019.)

Manejo

El manejo está determinado por el estado clínico del paciente (grado de anomalía de líquidos y electrólitos, capacidad para conservar la ingesta oral y cualquier enfermedad o complicación coexistente) y las circunstancias socioeconómicas. En general, no es necesario el ingreso hospitalario. Se debe aconsejar a los pacientes que se abstengan de ingerir más alcohol e, idealmente, se les debe proporcionar información sobre desintoxicación o tratamiento para la dependencia del alcohol.

Hepatitis autoinmunitaria

Fundamentos

La hepatitis autoinmunitaria (HAI) se debe a anticuerpos dirigidos frente a antígenos hepatoespecíficos. En el inicio, la HAI puede ser difícil de diferenciar de otras formas de hepatitis aguda, cirrosis o insuficiencia hepática aguda. La inflamación del hígado se debe a los autoanticuerpos circulantes. La HAI sigue siendo infrecuente, afecta a todas las edades, aunque es predominantemente bimodal con picos en la segunda, la quinta y la sexta décadas, y es más común entre las mujeres. La enfermedad surge fisiológicamente de una interacción compleja de factores genéticos, inmunitarios y ambientales dentro del huésped.[31] Hay dos tipos de diagnóstico, fundamentados en la expresión de autoanticuerpos del individuo. Existe cierto grado de superposición con la colangitis esclerosante primaria o la cirrosis biliar primaria.[32] También se observa superposición con otros trastornos autoinmunitarios, como tiroiditis autoinmunitaria, diabetes de tipo 1, artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria intestinal o lupus. Un estudio del Reino Unido observó una edad de presentación más temprana, concentraciones más altas de IgG circulante y una superposición más amplia con el lupus en pacientes de ascendencia africana.[33]

Diagnóstico

La HAI es un diagnóstico de exclusión. Para pacientes con sospecha de enfermedad, el estudio puede abarcar una combinación de pruebas serológicas de biomarcadores que demuestren la presencia de al menos un marcador autoinmunitario o de globulina, concentraciones elevadas de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

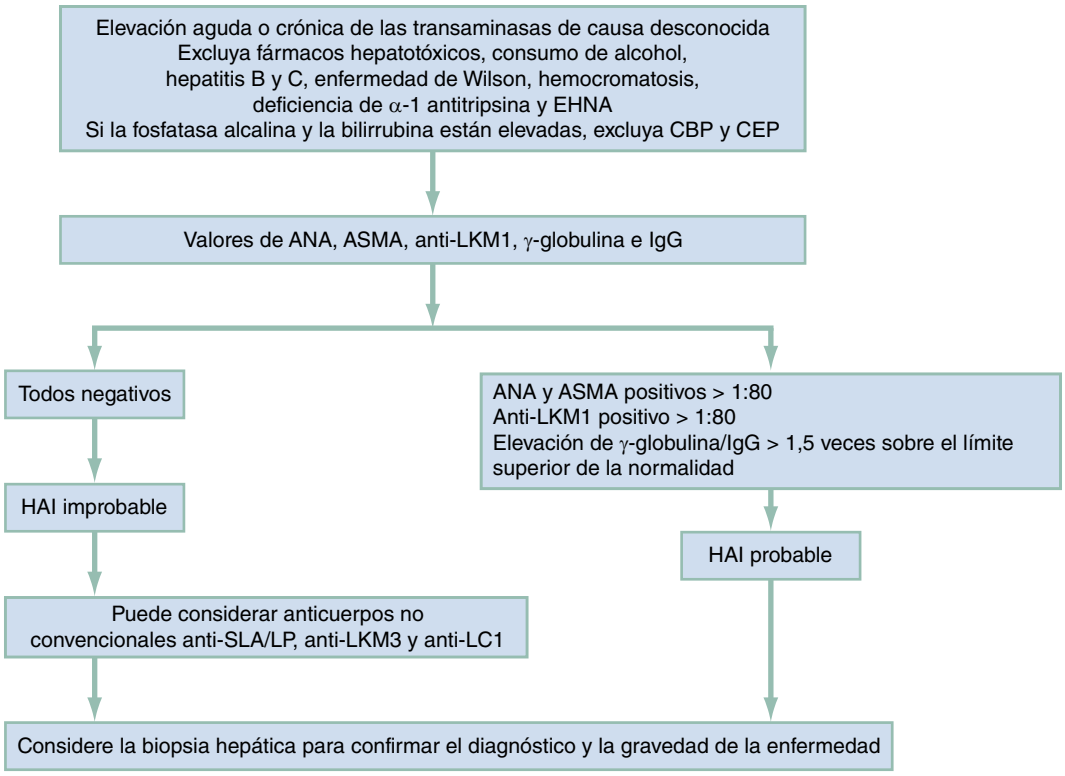


Figura 76.14 Algoritmo de diagnóstico de la hepatitis autoinmunitaria. (Tomado de Cleveland Clinic Foundation Center for Continuing Education Disease Management Home. Fialho A. Autoimmune Hepatitis. Publicado en julio de 2015. Disponible en: http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/hepatology/chronic-autoimmune-hepatitis/.)

aminotransferasa, evidencia histológica en la biopsia, estudios de imagen, como CPRM, para excluir colangitis esclerosante primaria y la ausencia de una causa patológica alternativa de la hepatitis, como la hepatitis alcohólica, inducida por fármacos o vírica (fig. 76.14).[32] La diferenciación entre HAI de tipo I y de tipo II se basa en pruebas serológicas autoinmunitarias. Aunque el tratamiento no difiere entre las dos, el pronóstico difiere, ya que la HAI de tipo II es más grave.[34]

Tratamiento

La inmunosupresión con corticoesteroides es la principal modalidad de tratamiento para la HAI. Los primeros ensayos clínicos aleatorizados que compararon corticoesteroides con placebo demostraron un mal pronóstico para la HAI no tratada. El objetivo del tratamiento es la remisión, definida como la normalización de las concentraciones de aminotransferasas, bilirrubina sérica e IgG, y ausencia de síntomas clínicos. La azatioprina se usa ocasionalmente junto con los esteroides o en lugar de ellos. Los que no reciben tratamiento tienen una supervivencia a los 5 años aproximadamente del 32%.[34] Sin embargo, la tasa de supervivencia a los 10 años con tratamiento es aproximadamente del 90%, lo que subraya la necesidad de un diagnóstico precoz. El tratamiento de segunda elección comprende micofenolato mofetilo como el fármaco alternativo más respaldado. La medicación sola a menudo tiene éxito en lograr la remisión. En última instancia, se considera el trasplante para la HAI potencialmente mortal. Después del trasplante, los pacientes tienen riesgo de enfermedad recidivante. Actualmente se están desarrollando nuevas inmunoterapias dirigidas a la hepatitis mediada por linfocitos T.[35]

Manejo

El manejo depende de la gravedad de presentación. Existen criterios para diferenciar dos rutas de inducción diferentes. Para pacientes asintomáticos con concentraciones de aminotransferasa por debajo de 10 veces los límites superiores de lo normal, la terapia de inducción con dosis bajas de prednisona es estándar. En los que presentan síntomas o tienen elevaciones marcadas, se comienza con monoterapia con dosis más altas de prednisona o prednisona en combinación con azatioprina si hay otras enfermedades presentes que aumentan el perfil de riesgo de efectos secundarios de un individuo.[36] El tratamiento de los pacientes con HAI debe ser conjunto con un hepatólogo o especialista con experiencia en enfermedades hepáticas.

CIRROSIS

Fundamentos

Cirrosis es un término genérico para la enfermedad hepática crónica en etapa terminal caracterizada por la destrucción de hepatocitos con depósitos resultantes de tejido fibrótico y nódulos regenerativos. La cirrosis de Laënnec es un proceso difuso que afecta a todo el lóbulo, y del 10 al 20% de los alcohólicos crónicos desarrollan este trastorno. La cirrosis posnecrótica por lo general no es homogénea y se caracteriza por regiones de fibrosis y pérdida de hepatocitos que alternan con áreas normales. Con mayor frecuencia es una consecuencia de la hepatitis crónica de varias causas: infecciosa (vírica, bacteriana, fúngica), inducida por fármacos o metabólica. La cirrosis biliar es mucho menos común y es una consecuencia de la obstrucción biliar extrahepática crónica o es un trastorno primario de inflamación y cicatrización del conducto intrahepático mediado por la autoinmunidad. La enfermedad del hígado graso no alcohólico se ha convertido en una causa cada vez más reconocida de cirrosis criptógena. Esta enfermedad poco conocida, con características similares a las de la cirrosis de Laënnec, es más común en el contexto de la obesidad o la diabetes mellitus de tipo 2.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis están relacionadas con la pérdida de hepatocitos, lo que lleva a una disfunción metabólica y sintética, o a la fibrosis y alteración de la arquitectura hepática, lo que da lugar a un deterioro del flujo sanguíneo de la vena porta e hipertensión portal. Habitualmente, el paciente con cirrosis se queja de fatiga crónica y falta de apetito.

Con la excepción de quienes tienen cirrosis biliar, muchos pacientes con cirrosis pueden permanecer asintomáticos hasta que se desarrollan complicaciones, como hemorragia digestiva, ascitis o encefalopatía hepática. Los pacientes con cirrosis biliar por lo general se quejan de prurito o muestran ictericia evidente antes de que se desarrolle la cirrosis terminal o complicaciones. La cirrosis biliar primaria puede estar asociada con otros trastornos inmunomediados; estos pacientes pueden tener signos y síntomas característicos de la esclerodermia o del síndrome CREST (***c***alcinosis cutánea, fenómeno de ***R***aynaud, trastorno de la motilidad ***e***sofágica, e***s***clerodactilia y ***t***elangiectasia).

La exploración física puede revelar atrofia muscular, adelgazamiento de la piel con equimosis en parches, angiomas en forma de araña, eritema palmar, contractura de Dupuytren y, en los hombres, ginecomastia o atrofia testicular. La ictericia generalmente está ausente en casos leves o en el inicio de la enfermedad. El hígado puede que sea palpable si está muy cicatrizado, pero un gran nódulo regenerativo, un tumor o una infiltración grasa pueden provocar hepatomegalia. Entre las complicaciones de la cirrosis se encuentran ascitis, encefalopatía hepática y hemorragia por varices. La ascitis es la más común de estas, particularmente en quienes tienen enfermedad avanzada, y puede estar presente con una distensión de la vena de la pared abdominal conocida como cabeza de medusa.

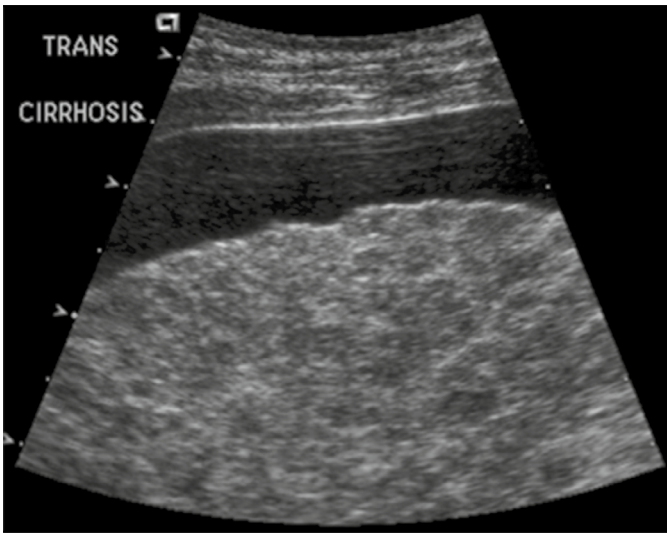


Figura 76.15 Ecografía del hígado que muestra cirrosis.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas analíticas son inespecíficas. Las concentraciones de aminotransferasas rara vez están más que mínimamente elevadas. La concentración de bilirrubina puede aumentar, pero generalmente no hasta que la cirrosis está muy avanzada. La elevación de la concentración de fosfatasa alcalina de forma desproporcionada con las concentraciones de otras enzimas hepáticas sugiere cirrosis biliar. Los estudios de coagulación suelen mostrar anomalías y la concentración de albúmina sérica es baja como resultado de la alteración de la función sintética hepática. La anemia leve a moderada y la trombocitopenia a menudo están presentes en la cirrosis de Laënnec. Una concentración elevada de nitrógeno ureico en sangre (BUN) o de creatinina sugiere deshidratación o síndrome hepatorrenal. La ascitis se puede detectar en una exploración física o ecográfica cuidadosamente realizada. La ecografía de cabecera que muestra una superficie nodular difusa, con o sin presencia de ascitis, es compatible con cirrosis (fig. 76.15).

En pacientes con ascitis y fiebre o dolor abdominal, se debe considerar la paracentesis diagnóstica para descartar una peritonitis bacteriana espontánea (PBE). La gammagrafía nuclear o la tomografía computarizada (TC) pueden revelar un aspecto hepático o esplénico característico de la cirrosis y la hipertensión portal, pero, en general, estas pruebas deben postergarse para un ámbito programado.

Tratamiento

El tratamiento de la cirrosis en el servicio de urgencias está limitado en ausencia de complicaciones agudas. Se debe confirmar la tolerancia oral, se deben corregir los desequilibrios de líquidos y electrólitos, y se deben proporcionar suplementos nutricionales. La mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta con remisión a un internista general o gastroenterólogo para una evaluación y tratamiento adicionales. Entre las complicaciones de la cirrosis están la ascitis con o sin infección, la hemorragia digestiva, el síndrome hepatorrenal o la encefalopatía. La escala del Model for End-Stage Liver Disease (MELD) se utiliza para predecir la mortalidad a los 3 meses de pacientes con enfermedad hepática en etapa terminal. La puntuación MELD se calcula utilizando la creatinina sérica, la bilirrubina total, el INR y el sodio. Se utiliza principalmente como uno de los factores para determinar la prioridad del trasplante hepático y para predecir la tasa de supervivencia después de una técnica TIPS.[37]

Ascitis

La ascitis es la acumulación de líquido dentro de la cavidad peritoneal. La mayoría de las veces está causada por cirrosis, pero puede tener otras causas, como neoplasias malignas. En la cirrosis, la ascitis se produce como consecuencia de la hipertensión portal, la alteración del flujo linfático hepático, la hipoalbuminemia y la retención renal de sal. Cuando es grave, puede causar afectación respiratoria o molestias relevantes. El tratamiento es la paracentesis terapéutica, generalmente con extracción de 2 l de líquido ascítico o más. La paracentesis mejora la comodidad del paciente, disminuye el esfuerzo respiratorio, permite mejorar la ingesta oral y disminuye el riesgo de peritonitis bacteriana. La eliminación de grandes cantidades de líquido ascítico puede provocar anomalías en los electrólitos y los líquidos corporales, disminución del volumen intravascular e inestabilidad hemodinámica, comúnmente conocida como disfunción circulatoria inducida por paracentesis. Cuando se extraen más de 5 l de líquido ascítico mediante paracentesis, la perfusión de coloides suele ser necesaria para evitar respuestas adversas cardiovasculares, renales y neurohumorales. La dosificación i.v. estándar de albúmina después de una paracentesis de gran volumen es de 8 g/l extraído. La AASLD ha establecido directrices para el manejo de la ascitis secundaria a cirrosis.

Una dieta baja en sodio con menos de 2.000 mg de sodio, junto con un antagonista de la aldosterona como la espironolactona 100 mg al día, puede ser útil en el tratamiento crónico de la ascitis. Un régimen de dosis bajas de una tiacida o un diurético de asa (furosemida 40 mg p.o. al día) puede acelerar la resolución de la ascitis y se considera seguro si el paciente tiene edema periférico coexistente y función renal normal. La furosemida debe administrarse por vía oral, porque la dosificación i.v. puede provocar una disminución de la función renal. La presencia de edema periférico permite que la tasa de eliminación de líquidos mediada por diuréticos sea más rápida que la eliminación en quienes presentan ascitis únicamente. Para evitar la depleción brusca del volumen intravascular y la azoemia, las personas con ascitis sin edema periférico acompañante no deben exceder los 500 ml de eliminación de líquidos por día. Finalmente, se debe tener cuidado para evitar medicamentos como los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA), los antagonistas de la angiotensina (ARA) II o los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Hemorragia digestiva

En pacientes con cirrosis, la hemorragia digestiva alta aguda conlleva una mortalidad del 10 al 15%.[38] La hemorragia digestiva a menudo se relaciona con varices esofágicas o gástricas, pero más de la mitad de los casos se deben a otra fuente (p. ej., gastritis, úlcera duodenal). La coagulopatía y la trombocitopenia, junto con la hemorragia activa, deben ser consideraciones para la transfusión de plaquetas. El objetivo en esta situación generalmente es corregir el recuento de plaquetas a más de 50.000/mm^3. Hay poco apoyo para el uso de plasma fresco congelado con objeto de corregir anomalías asintomáticas del TP e INR. El crioprecipitado (1 unidad/10 kg de peso corporal) con una concentración objetivo de fibrinógeno de más de 100 mg/dl también se puede considerar en la hemorragia activa. El crioprecipitado mejora ciertas coagulopatías utilizando un volumen menor que el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

plasma fresco congelado. Con la prolongación sin complicaciones del TP o INR en personas con pérdidas nutricionales o gastrointestinales, se puede utilizar el tratamiento con complementos de vitamina K por vía oral (10-20 mEq p.o. administrados cada 6 h a cada 12 h).

La presión arterial media (PAM) es un factor predictivo independiente de mortalidad en pacientes con cirrosis. La reducción de la presión puede afectar negativamente a la supervivencia. Los IECA, ARA y los β-bloqueantes, como el propranolol, deben usarse con precaución.

Síndrome hepatorrenal

El síndrome hepatorrenal (SHR) se define como una disfunción renal que ocurre en el contexto de una cirrosis sin patología renal evidente. Una concentración elevada de creatinina o de nitrógeno ureico en sangre (BUN) puede anunciar la aparición del síndrome hepatorrenal y, por lo general, precisa ingreso hospitalario para un manejo óptimo de líquidos y electrólitos. Hay dos clasificaciones, SHR de tipo I y SHR de tipo II. El tipo I es el más grave y se asocia con concentraciones de creatinina sérica superiores a 2,5 mg/dl. A pesar del uso de albúmina y medicamentos vasoactivos como la norepinefrina para aumentar la PAM, el síndrome hepatorrenal conlleva una alta mortalidad.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Fundamentos

La encefalopatía hepática, también denominada encefalopatía portosistémica, es un estado clínico de función cerebral alterada que resulta de la incapacidad del hígado enfermo para realizar adecuadamente sus funciones metabólicas normales. El amoníaco, formado principalmente en el aparato digestivo por bacterias, normalmente se absorbe y se convierte en urea en el hígado. En la enfermedad hepática grave, el amoníaco se acumula, cruza la barrera hematoencefálica y se combina secuencialmente con α-cetoglutarato y glutamato para formar glutamina, que se piensa que interrumpe los receptores del ácido γ-aminobutírico (GABA). Las concentraciones séricas de amoníaco se correlacionan de manera inconstante con la gravedad de la encefalopatía, aunque existe una asociación entre las concentraciones de amoníaco y las de glutamina en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Se desconoce si la glutamina es en sí misma tóxica o simplemente representa un marcador para el metabolismo desordenado del sistema nervioso central (SNC). La gravedad se puede graduar, de I a IV, con el grado I clasificado como confusión leve y dificultad para hablar, y el grado IV caracterizado por coma y falta de respuesta a los estímulos dolorosos.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas de la encefalopatía hepática varían desde disfunción cognitiva leve, irritabilidad y confusión hasta coma profundo. La asterixis, una flexión y extensión alternantes de baja amplitud de la muñeca que ocurre cuando la muñeca se mantiene en extensión, es característica de la disfunción neuromuscular que se observa en los grados leves a moderados de encefalopatía. Se puede obtener un hallazgo similar con el pie en dorsiflexión o con la extensión del cuello. El *fetor hepaticus,* un aliento con olor a humedad presumiblemente de los mercaptanos (productos del metabolismo de la metionina por las bacterias intestinales y eliminado por el hígado), puede detectarse en casos graves. La exploración física suele revelar signos de cirrosis: angiomas en araña, atrofia testicular, atrofia muscular, hematomas superficiales, ginecomastia o ascitis.

Diagnóstico diferencial

Entre las consideraciones diferenciales en pacientes con sospecha de encefalopatía hepática están todas las causas de alteración del nivel de conciencia. El alcance del diagnóstico diferencial puede reducirse si la historia clínica del paciente incluye episodios previos de encefalopatía hepática o si el paciente tiene una enfermedad hepática subyacente grave y sus signos físicos de apoyo. En pacientes sin antecedentes de encefalopatía, se debe considerar una evaluación más profunda de la alteración del estado mental, con pruebas de concentraciones de electrólitos, evaluación de toxinas y posiblemente técnicas de neuroimagen.

CUADRO 76.1 Causas subyacentes comunes de encefalopatía hepática en pacientes con enfermedad hepática conocida

Hemorragia digestiva.
Anomalías electrolíticas que involucran hipopotasemia y alcalosis.
Trombosis venosa.
Íleo y estreñimiento.
Medicamentos sedantes.
Deshidratación e hipovolemia.
Lesión renal aguda o crónica.
Infección.

Pruebas diagnósticas

Están indicadas las pruebas de función hepática, con estudios de albúmina y coagulación, aunque los resultados pueden ser normales. Las concentraciones séricas de amoníaco generalmente están elevadas, pero no necesariamente se correlacionan con la gravedad de la encefalopatía. Los resultados de las pruebas que reflejan la función sintética hepática (es decir, albúmina sérica, TP, INR) generalmente son anormales. Es necesaria la evaluación de las causas tratables subyacentes (cuadro 76.1). Las pruebas de bioquímica séricas para evaluar los electrólitos y los trastornos metabólicos pueden revelar factores precipitantes.

Se debe considerar la presencia de hipoalbuminemia en pacientes que precisan medicamentos con altos perfiles de unión a proteínas. La disminución de la unión a proteínas en el contexto de la hipoalbuminemia aumenta la posibilidad de toxicidad del fármaco. Los fármacos que circulan en el compartimento extracelular conllevan el mayor riesgo. Algunos medicamentos comúnmente recetados con perfiles altos de unión a proteínas son la fenitoína, la morfina y medicamentos antimicrobianos, como β-lactámicos, la vancomicina, la dalbavancina y la daptomicina. Se debe considerar la dosificación adicional de los fármacos que normalmente se metabolizan en el hígado con una gran extracción de primer paso. Con un flujo hepático disminuido y derivación, estos fármacos son más propensos a aumentar su biodisponibilidad y sus concentraciones séricas. Finalmente, la reducción del glutatión y la disminución de la eliminación renal, que comúnmente están presentes en la cirrosis, pueden predisponer a las personas a una mayor toxicidad de la medicación y a daño hepático, lo que precisa ajustes de dosis por parte del facultativo de urgencias tratante.

Tratamiento

El tratamiento intensivo del paciente con encefalopatía hepática puede revertir la afección. Como con cualquier paciente en coma, primero se evalúa la vía aérea no solo para determinar la necesidad de apoyo respiratorio, sino también para prevenir la aspiración. Los pacientes afectados por lo general están hemodinámicamente estables, pero tienen una mayor incidencia de hemorragia digestiva. La hipopotasemia, la alcalosis y la hemorragia digestiva contribuyen a una mayor síntesis o absorción de amoníaco, y la causa debe abordarse cuando se detecta. Grados relativamente leves de hiponatremia, hipoglucemia, azoemia o deshidratación a menudo tendrán un efecto desproporcionado sobre la función cerebral y, por lo tanto, precisarán corrección. Los depresores del SNC o los sedantes suaves deben evitarse en la medida de lo posible.

Después de identificar la causa precipitante, el tratamiento tiene como objetivo reducir la concentración de amoníaco en sangre. El abordaje actual de la encefalopatía hepática es el tratamiento con disacáridos no absorbibles (p. ej., lactitol, lactulosa). La lactulosa disminuye la absorción de amoníaco a través de sus efectos catárticos osmóticos y la alteración del pH del colon para atrapar el amoníaco como amonio en las heces. La dosis habitual de lactulosa es de 30 a 60 g (oral) o 200 g (rectal) al día o en una cantidad suficiente para provocar varias evacuaciones blandas al día. El principal efecto adverso es la diarrea excesiva, con el consiguiente desequilibrio de líquidos y electrólitos. Un ensayo reciente de no inferioridad comparó lactulosa sola con lactulosa en combinación con polietilenglicol

y encontró una mejora a las 24 h en la puntuación de gravedad de la encefalopatía hepática en el grupo de combinación en comparación con lactulosa sola. La dosis de PEG indicada para adultos es de 280 g (oral) al día.[39]

Se pueden utilizar antibióticos orales, como rifaximina, neomicina, vancomicina o metronidazol, en combinación con lactulosa. Los antibióticos tienen como objetivo reducir las bacterias entéricas productoras de amoníaco en pacientes con encefalopatía hepática. La rifaximina es un fármaco antimicrobiano oral mínimamente absorbido que se concentra en el aparato digestivo. Ofrece una biodisponibilidad sistémica mínima y menos efectos secundarios nocivos que la neomicina. Por lo tanto, es el antimicrobiano que se utiliza de primera elección en pacientes con encefalopatía hepática. La neomicina, que se reserva para quienes no toleran o tienen contraindicaciones a la rifaximina, se administra por vía oral (p.o.) en una dosis inicial de 250 mg de cada 6 a cada 12 h (máximo, 4.000 mg/día). La neomicina conlleva riesgos adicionales de ototoxicidad y nefrotoxicidad. En pacientes obnubilados, la lactulosa y la neomicina pueden administrarse por sonda nasogástrica o enema rectal. Múltiples ensayos clínicos han evaluado el uso de aminoácidos de cadena ramificada perfundidos para el tratamiento de la encefalopatía hepática. Debido a que estos mostraron beneficios sin aumento de la mortalidad o impactos negativos sobre la nutrición o la calidad de vida, su uso debe tomarse en consideración seriamente en pacientes con encefalopatía hepática.[40]

Utilizada con menos frecuencia en EE. UU., la L-ornitina-L-aspartato (LOLA) ha demostrado ser beneficiosa en la reducción de las concentraciones de amoníaco sérico posprandiales sola y después de los procedimientos TIPS (conocidos por aumentar o exacerbar la encefalopatía hepática). Entre las terapias complementarias están probióticos como *Lactobacillus acidophilus* (para aumentar las bacterias no productoras de ureasa), la erradicación de *Helicobacter pylori* (productor de ureasa) y el reemplazo de cinc (el metabolismo del amoníaco depende del cinc, que es deficiente en la enfermedad hepática).

La cirrosis es comúnmente una afección comórbida asociada con una mala nutrición en general. Las restricciones de proteínas se asocian con una mayor mortalidad y, por lo tanto, las proteínas no deben restringirse en pacientes con encefalopatía hepática activa. Se debe instruir a los pacientes para que ingieran pequeñas cantidades de comida y frecuentes que incluyan hidratos de carbono complejos. El ayuno da como resultado la producción de glucosa a partir de aminoácidos, con la consiguiente producción de amoníaco, obviamente nociva para los pacientes con encefalopatía hepática.

Manejo

Aunque muchos pacientes con encefalopatía hepática precisarán ingreso hospitalario, los que tienen encefalopatía de grado I o II sin factores de complicación y un entorno familiar de apoyo son candidatos para el tratamiento ambulatorio. Además de la prescripción de lactulosa y rifaximina, es fundamental la orientación nutricional para asegurar un aporte calórico adecuado y un máximo de 1,5 g/kg/día de proteínas.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

Fundamentos

La peritonitis bacteriana espontánea es una infección bacteriana aguda del líquido ascítico en pacientes con enfermedad hepática, sin un aparente foco externo o intraabdominal de infección. Puede ocurrir en cualquier paciente con ascitis. El diagnóstico se correlaciona con la presencia de leucocitos polimorfonucleares (PMN) elevados en el líquido peritoneal aspirado (> 250 células/mm^3) y se establece con la identificación positiva de organismos en el cultivo del líquido peritoneal. La fisiopatología de la PBE se relaciona con una combinación de función fagocítica alterada en el hígado e hipertensión portal sistémica, que puede causar edema de la mucosa intestinal, alteraciones en la flora intestinal y migración transmural de microorganismos entéricos. La siembra bacteriana también puede ocurrir desde otros sitios en el abdomen, como la vejiga, así como desde los pulmones o el torrente sanguíneo. Los organismos entéricos gramnegativos, principalmente *Escherichia coli* o *Klebsiella,* predominan en la PBE. Los tratamientos modernos de la cirrosis, incluida la ligadura de varices, la colocación de TIPS y la profilaxis con antibióticos a largo plazo, han cambiado el tipo y la causa de las infecciones bacterianas agudas en la cirrosis. Con una mejor atención de la cirrosis, se ha encontrado que la causa en pacientes ambulatorios con ascitis neutrocítica cirrótica son predominantemente organismos grampositivos. Las infecciones polimicrobianas y anaerobias son poco frecuentes.

CUADRO 76.2 Criterios de Runyon para la peritonitis bacteriana espontánea[a]

Proteínas totales > 1g/dl.
Glucosa < 50 mg/dl.
LDH > límite superior de la normalidad en suero.

[a]Se necesita que estén presentes dos o más en el análisis del líquido peritoneal.
Tomado de Akriviadis E, Runyon B. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterol.* 1990;98(1):127-133.

Características clínicas

La presentación clínica de la PBE es variable y puede incluir inicio agudo de dolor abdominal intenso, inicio insidioso de malestar abdominal o encefalopatía. Puede haber fiebre objetiva o subjetiva. La inestabilidad hemodinámica puede desarrollarse lentamente. En el examen físico, la palpación del abdomen puede variar desde sensibilidad leve hasta rigidez abdominal y protección con dolor de rebote. Aunque, por definición, la ascitis es esencial para que se desarrolle la PBE, es posible que el líquido peritoneal libre no siempre sea clínicamente evidente. Un estudio identificó una tasa de cultivo de líquido peritoneal positivo del 3,5% entre los pacientes que se consideró que tenían ascitis asintomática. Esta observación subraya el espectro excepcionalmente amplio de manifestaciones y la variabilidad en los hallazgos físicos, por lo que el diagnóstico de PBE debe considerarse en cualquier paciente con enfermedad hepática grave que tenga dolor abdominal o muestre un deterioro clínico inexplicable.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la PBE es amplio e involucra otras causas de peritonitis o dolor abdominal en pacientes con o sin enfermedad hepática.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico se realiza mediante cultivo del líquido ascítico, con decisiones de tratamiento anticipadas antes de los resultados del cultivo. Un recuento de granulocitos en líquido ascítico superior a 500 células/mm^3 se correlaciona con cultivos positivos en más del 90% de los casos; sin embargo, se debe iniciar el tratamiento de la PBE en el servicio de urgencias si el recuento de PMN es superior a 250 células/mm^3. Los cultivos de líquido ascítico guían la elección del antibiótico. Además, las pruebas bioquímicas de líquidos pueden ayudar en el diagnóstico cuando el recuento de neutrófilos en líquidos no es diagnóstico o se sospecha peritonitis secundaria a otra fuente abdominal (p. ej., infección de las vías urinarias, apendicitis). Debido a que los cultivos pueden retrasarse, muchos recomiendan el uso de análisis preliminares del líquido peritoneal para emplear los criterios de Runyon de evaluación de la PBE (cuadro 76.2). La determinación de las concentraciones de proteínas totales, lactato deshidrogenasa (LDH), glucosa y fosfatasa alcalina en el líquido peritoneal, así como la tinción de Gram en líquido, ayudan a distinguir la PBE de otras causas de peritonitis. Un indicador temprano de PBE es un gradiente de albúmina de líquido ascítico-sérica (concentración de albúmina en la ascitis restada de la concentración de albúmina sérica) superior a 1,1 g/dl. Los parámetros analíticos séricos (p. ej., concentraciones de aminotransferasa y bilirrubina, hemograma periférico) de forma infrecuente son normales, aunque estos hallazgos son inespecíficos y pueden ser consecuencia de una enfermedad hepática subyacente más que de la PBE.

Lo ideal es analizar el líquido ascítico antes de administrar antibióticos, siempre que haya estabilidad clínica y capacidad para obtener líquido rápidamente. Una sola dosis de antibiótico dará lugar a cultivos negativos a las 6 h en el 86% de los pacientes con PBE.[41]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento

Deben comenzarse los antibióticos empíricos en pacientes que presentan ascitis y uno o más de los siguientes: temperatura superior a 37,8 °C, dolor abdominal en reposo, dolor en la palpación abdominal, estado mental alterado o líquido peritoneal que contiene más de 250 células/mm^3. La fiebre es el más sensible de estos signos y síntomas.[37] El tratamiento de la PBE precisa antibióticos intravenosos. La elección de los fármacos depende de la bacteriología prevista. Una cefalosporina de tercera generación, como cefotaxima, 2 g i.v. cada 8 h, es el fármaco de primera elección y por lo general es superior a los regímenes de dos fármacos. En pacientes con contraindicaciones a las cefalosporinas que toleran la vía oral y que no han tenido profilaxis oral con cefalosporinas, un tratamiento alternativo es ofloxacino oral, 400 mg p.o. cada 12 h. A menos que se identifique una respuesta atípica, un perfil de riesgo o un organismo resistente, los pacientes con PBE deben recibir tratamiento durante un total de 5 días. Es posible que la terapia deba adaptarse según los patrones locales de resistencia a los antibióticos. La prevalencia de resistencia a múltiples fármacos ha ido en aumento entre los pacientes con cirrosis descompensada.[42]

La peritonitis es una complicación frecuente en pacientes sometidos a diálisis peritoneal (DP) y se asocia a un alto grado de morbimortalidad. De manera similar a la peritonitis en la cirrosis, la peritonitis en pacientes que se someten a diálisis peritoneal puede ser espontánea o secundaria a trastornos subyacentes de las vías urinarias, gastrointestinales o pulmonares. Los síntomas más comunes son dolor abdominal y efluente peritoneal turbio. El diagnóstico se sospecha ante un recuento de leucocitos en el dializado de más de 100 células/mm^3 con más del 50% de neutrófilos y se confirma por cultivo. En pacientes con síntomas de sospecha de peritonitis, se recoge líquido de diálisis para análisis y cultivo e inicio de tratamiento. También está justificada la consideración de la extracción del catéter. Los microorganismos más comúnmente aislados son las especies de estafilococos coagulasa negativos, y más del 50% de las infecciones se deben a *S. aureus* y *S. epidermidis*. En general, está indicada la administración intraperitoneal de antimicrobianos mediante un régimen intravenoso.[43] Las recomendaciones actuales involucran cobertura empírica con una cefalosporina de tercera generación (ceftacidima o cefepima) o un aminoglucósido (gentamicina, tobramicina o amikacina) junto con vancomicina, que cubren gramnegativos y grampositivos, respectivamente.[44] La profilaxis en el sitio de salida del catéter mediante la aplicación tópica de mupirocina o aminoglucósidos se asocia con un riesgo reducido de infección.[45] Los pacientes de DP o sus cuidadores generalmente estarán familiarizados con el manejo del catéter de DP y con los métodos necesarios para la administración de antibióticos intraperitoneales, una vez prescritos. Las decisiones de manejo deben tomarse de acuerdo con las consideraciones del nefrólogo del paciente.

Manejo

Todos los pacientes con ascitis corren riesgo de desarrollar PBE. Este riesgo aumenta notablemente en pacientes con concentraciones de proteínas en el líquido ascítico inferiores a 1 g/dl. Otros factores de riesgo importantes son la concentración de bilirrubina sérica superior a 3,2 mg/dl, el recuento de plaquetas inferior a 98.000/mm^3 o los antecedentes de PBE. El tratamiento con diuréticos ayudará a disminuir el riesgo de desarrollar PBE. Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) pueden alterar negativamente la secreción de ácido y la flora intestinal, aumentando así el riesgo de PBE. Sin embargo, sigue existiendo cierta controversia con respecto al uso de IBP; algunos estudios han encontrado un mayor riesgo de PBE en pacientes que usan IBP, aunque un estudio prospectivo reciente no demostró un aumento en la incidencia de PBE.[46] No recomendamos el uso de IBP en este momento. Los β-bloqueantes pueden aumentar el riesgo de forma secundaria a la hipotensión sistémica resultante.

La profilaxis con antibióticos para pacientes de alto riesgo puede reducir la incidencia de PBE entre un 60 y un 80%, y puede ser rentable. La profilaxis diaria puede consistir en norfloxacino, 400 mg p.o. al día, ciprofloxacino, 500 mg p.o. al día, o trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX), 800/160 mg p.o. al día; sin embargo, estas recomendaciones no están graduadas.

En pacientes con cirrosis que ingresan por hemorragia digestiva, se recomienda ceftriaxona profiláctica (1 g i.v. al día) hasta que el paciente esté tomando alimentos por vía oral, momento en el cual se recomienda cambiar a TMP-SMX oral.

Se recomienda la profilaxis ambulatoria a largo plazo con norfloxacino, ciprofloxacino o TMP-SMX para pacientes con cirrosis, hemorragia digestiva, PBE previa o con características de alto riesgo, como proteínas en el líquido ascítico inferiores a 1,5 g/dl, concentración sérica de BUN mayor de 25 mg/dl, creatinina sérica superior a 1,2 mg/dl o concentración de sodio sérico inferior a 130 mmol/l.

Los pacientes con PBE diagnosticada suelen precisar hospitalización. En muchos pacientes con PBE no será necesario repetir la paracentesis abdominal. En los que tienen síntomas inconstantes, respuesta anormal al tratamiento, microorganismos atípicos o exposición reciente a β-lactámicos, la paracentesis repetida puede ayudar a diferenciar la peritonitis bacteriana secundaria que posiblemente requiera una intervención quirúrgica.

ABSCESOS HEPÁTICOS

Los abscesos hepáticos se dividen en dos grandes categorías, piógenos y amebianos. Aunque puede haber similitudes en la presentación clínica, la fisiopatología y el tratamiento difieren notablemente. Las múltiples causas del absceso hepático se resumen en la figura 76.16.

Absceso piógeno

Fundamentos

Los abscesos hepáticos pueden estar asociados con obstrucción de la vía biliar o colangitis, pero también pueden estar relacionados con afecciones que causan peritonitis y posterior extensión a través de la circulación portal, como diverticulitis, absceso pancreático, onfalitis, apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal o neumonía. Es posible que haya un absceso hepático piógeno como consecuencia de un traumatismo hepático, aunque las tasas han disminuido con el inicio de los protocolos no quirúrgicos para las lesiones hepáticas traumáticas.[47] A menudo no se identifica una causa subyacente para el absceso hepático. Los abscesos solitarios y múltiples ocurren aproximadamente con la misma frecuencia, por lo general en el lóbulo derecho del hígado. Los pacientes con lesiones múltiples tienden a estar más gravemente enfermos, con resultados menos favorables. Los organismos causales pueden ser anaeróbicos y aeróbicos; pueden aislarse *E. coli, Klebsiella, Pseudomonas* y *Enterococcus* spp., estreptococos anaerobios o varias *Bacteroides* spp.

Características clínicas

La presentación clínica se caracteriza por la aparición de fiebre alta, escalofríos, dolor en el cuadrante superior derecho (CSD), náuseas o vómitos. Los pacientes generalmente tienen una presentación aguda y parecen estar enfermos, en particular si hay una colangitis subyacente. Los hallazgos físicos comprenden temperatura elevada, dolor en el CSD, hepatomegalia y, en ocasiones, matidez en la percusión o disminución de los ruidos respiratorios en la parte inferior derecha del tórax. La ictericia puede ser evidente, especialmente si existe una obstrucción de la vía biliar coexistente.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del absceso hepático piógeno incluye el absceso hepático amebiano, la hepatitis, la colangitis y los abscesos pancreáticos o subfrénicos, entre otros.

Pruebas diagnósticas

Entre los hallazgos analíticos están leucocitosis en el 70-80% de los casos, concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina hasta en el 90% y concentraciones de bilirrubina superiores a 2 mg/dl en el 50% de los pacientes. Aunque la sensibilidad de los hemocultivos es en general baja en pacientes con abscesos piógenos, deben obtenerse antes del tratamiento antimicrobiano si es factible y mientras se espera el drenaje definitivo del sitio del absceso. Las concentraciones de aminotransferasas séricas comúnmente se elevan de dos a cuatro veces sobre lo normal. Las radiografías de tórax pueden

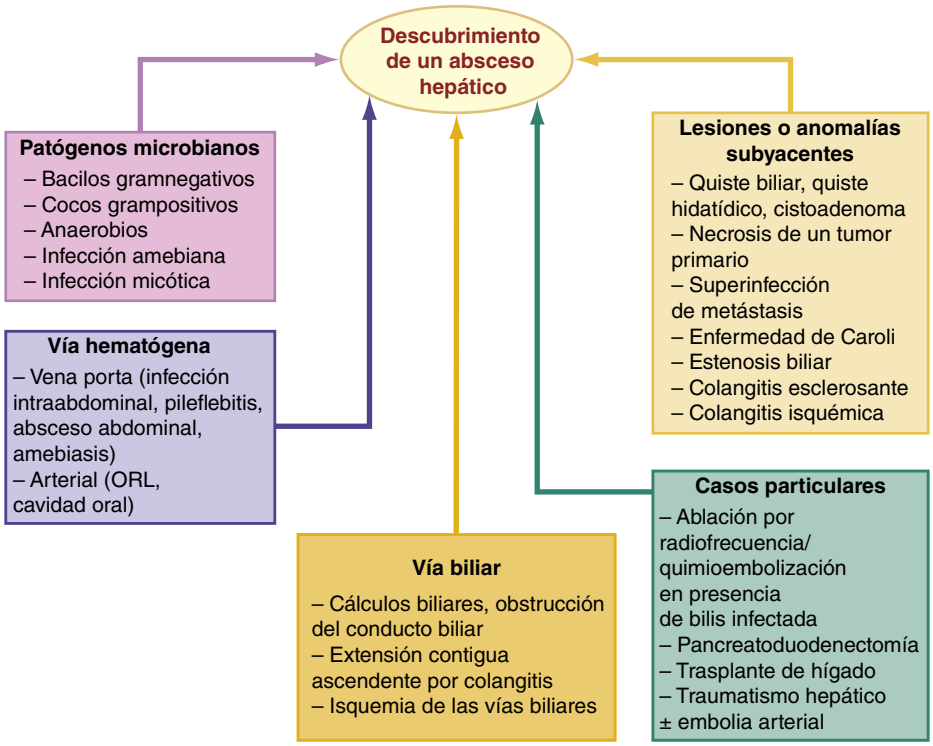


Figura 76.16 Causas de los abscesos hepáticos. (Tomado de Lardiere-Deguelte S. Hepatic abscess: diagnosis and management. *J Visc Surg*. 2015;155(4):231-243.)

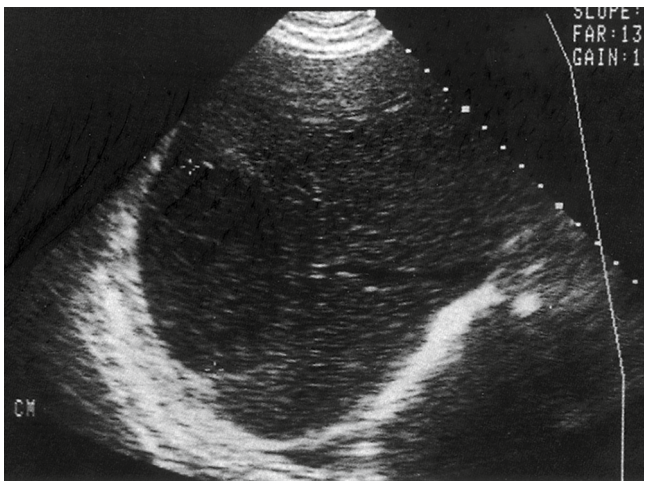


Figura 76.17 Imagen ecográfica característica de un absceso hepático amebiano. Obsérvense la localización periférica, la forma redondeada, el borde escaso y los ecos internos. (Tomado de Thomas PG, Ravindra KV. Amebiasis and biliary infection. In: Blumgart LH, Fong Y, eds. *Surgery of the liver and biliary tract*. London: WB Saunders; 2000:1147-1166.)

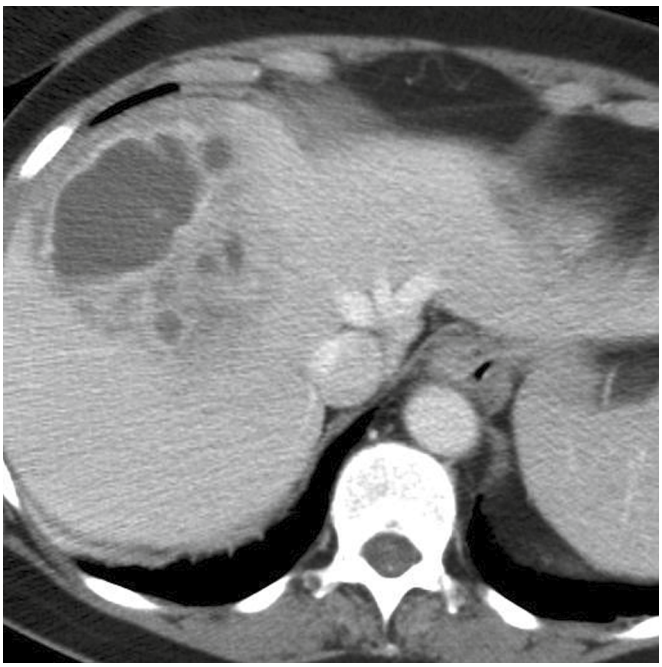


Figura 76.18 La TC con contraste a través del hígado revela la apariencia en «racimo» de un absceso hepático piógeno con varios abscesos periféricos más pequeños que se han fusionado. (Tomado de Vickers SM, Black SM, Prabhakaran S. Liver abscess. In: Yeo CJ, ed. *Shackelford's surgery of the alimentary tract,* 7th ed. Elsevier; 2013.)

revelar un derrame pleural derecho, atelectasia basilar o un hemidiafragma derecho elevado. Las modalidades de imágenes más útiles, sensibles y rápidas son la ecografía y la TC (figs. 76.17 y 76.18), y la TC muestra mayor sensibilidad.

Tratamiento

El tratamiento inicial de un absceso hepático piógeno es la estabilización hemodinámica, antibióticos intravenosos y el control del dolor. A la espera de la identificación microbiana definitiva, la protección antibiótica de amplio espectro debe iniciarse de inmediato, incluso antes de la técnica de drenaje, y continuarse hasta durante 6 semanas, según el tamaño del absceso y la respuesta del paciente. Los abscesos de menos de 5 cm a menudo se tratan solo con antibióticos, sin drenaje.[47] Aunque no ha habido consenso sobre los regímenes de tratamiento, se recomienda la cobertura de antibióticos intravenosos dirigidos a bacilos gramnegativos, cocos grampositivos y anaerobios. Estos pueden ser cefotaxima, 2 g i.v. cada 8 h; o ceftriaxona,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

2 g i.v. al día, más metronidazol, 500 mg i.v. cada 8 h; o ampicilina, 2 g i.v. cada 6 h, junto con gentamicina, 1,7 mg/kg i.v. cada 8 h, y metronidazol, 500 mg i.v. o p.o. cada 8 h; o piperacilina-tazobactam, 3,375 i.v. cada 6 h, imipenem, 500 mg cada 6 h, o meropenem, 1 g cada 8 h, en combinación con metronidazol, 500 mg i.v. o p.o. cada 8 h. La adición de vancomicina está indicada para pacientes gravemente enfermos o inestables, así como para cualquier paciente con cocos grampositivos en la tinción o cuando la sospecha de microorganismos enterocócicos o estafilocócicos es alta.

El tratamiento definitivo de los abscesos mayores de 5 cm precisa el drenaje. Por lo general, este se realiza por vía percutánea bajo guía de técnicas de imágenes, reservando el drenaje quirúrgico abierto principalmente para casos complejos asociados con contaminación intraperitoneal, perforación intestinal u obstrucción biliar. Entre las complicaciones están la rotura del absceso hacia la cavidad peritoneal o una estructura anatómica adyacente (p. ej., cavidad torácica, pulmón, pericardio). Los aspirados que contienen bilis deben impulsar un mayor estudio de la vía biliar en busca de fuentes de obstrucción.[47]

Manejo

Los pacientes con absceso hepático piógeno habitualmente precisan hospitalización. La información de un cirujano general, un gastroenterólogo o un radiólogo intervencionista puede ser útil para determinar el manejo óptimo.

Absceso amebiano

Fundamentos

La amebiasis relacionada con el protozoo *Entamoeba histolytica* es una de las infecciones por protozoos más comunes en todo el mundo. La transmisión generalmente ocurre por vía fecal-oral, a menudo como consecuencia de la ingestión de agua o alimentos contaminados. Aunque la enfermedad intestinal es, con mucho, la manifestación más común de infección, puede ocurrir una enfermedad extraintestinal, y el hígado es el más afectado. *Entamoeba histolytica* es la única ameba responsable de la enfermedad invasiva, y solo ciertas variedades de *E. histolytica* son patógenas después de la invasión de la mucosa intestinal y el tránsito a través de la circulación venosa portal. Al igual que con un absceso piógeno, la afectación del lóbulo hepático derecho es más común.

Características clínicas

La presentación clínica generalmente es aguda con fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos y dolor abdominal. El inicio medio de los síntomas es de 12 semanas después de la exposición, aunque se han observado períodos más prolongados entre la exposición y el inicio.[48] La diarrea es común en los niños, aunque está presente en menos de un tercio de los adultos. El interrogatorio cuidadoso de pacientes sin diarrea a menudo arroja antecedentes de enfermedad intestinal varias semanas antes de la presentación. Muchos pacientes se quejan de tos, lo que puede desviar la atención sobre el hígado. Puede ocurrir una enfermedad crónica de varios meses de duración, aunque es menos común que la presentación aguda. Entre los hallazgos físicos se encuentran temperatura elevada, dolor en el CSD, hepatomegalia y matidez, con disminución de los ruidos respiratorios en la parte inferior derecha del tórax.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende absceso piógeno, enfermedad de las vías biliares, hepatitis, neumonía, apendicitis o pancreatitis. Los síntomas respiratorios o las anomalías en la radiografía de tórax pueden causar confusión con enfermedades pulmonares. Las imágenes hepáticas son útiles para establecer el diagnóstico; sin embargo, la diferenciación de la enfermedad piógena es difícil y precisa pruebas analíticas adicionales. La amebiasis debe seguir ocupando un lugar destacado en el diagnóstico diferencial en pacientes con signos y síntomas que la respalden y antecedentes epidemiológicamente relevantes, entre los que se encuentran los viajes o la residencia en áreas endémicas, como India, África, México, América Central o América del Sur.

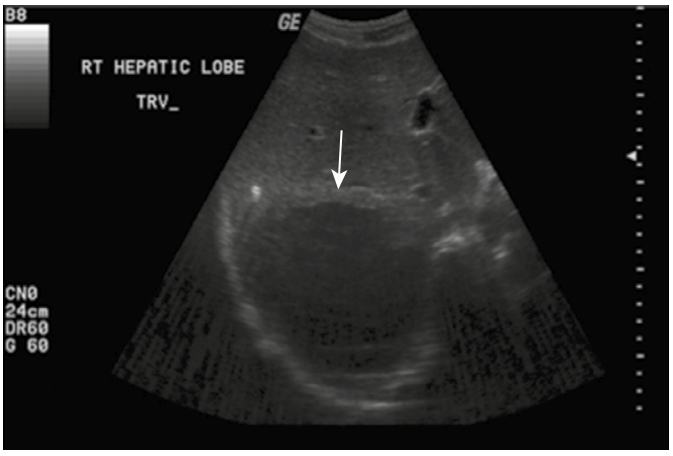


Figura 76.19 Ecografía del hígado que muestra un absceso amebiano localizado en la periferia con un centro hipoecógeno homogéneo *(flecha)*.

Pruebas diagnósticas

Los hallazgos analíticos son inespecíficos. La leucocitosis neutrófila es común. La concentración de fosfatasa alcalina está elevada en el 75% de los casos y la de aminotransferasa, en el 50%. La hiperbilirrubinemia es poco común y, cuando está presente, suele ser indicativa de obstrucción biliar. La radiografía de tórax puede revelar un derrame pleural derecho, atelectasia basilar o hemidiafragma derecho elevado. La ecografía del hígado puede revelar hallazgos específicos exclusivos del absceso amebiano, concretamente una masa redonda u ovalada de base periférica, con un borde bien delimitado y un centro hipoecoico homogéneo (fig. 76.19). La tomografía computarizada o la resonancia magnética (RM) son modalidades alternativas de imágenes abdominales si la ecografía no es concluyente. El diagnóstico está respaldado por la identificación de un patógeno protozoario en las heces, aunque, incluso en casos de enfermedad intestinal invasiva, el rendimiento puede ser bajo. Las pruebas diagnósticas recomendadas son la detección serológica de antígeno mediante el ensayo inmunoadsorbente ligado a enzimas (ELISA) y la electroforesis contrainmunitaria. La prueba de hemaglutinación indirecta permanece positiva durante un período prolongado y, por lo tanto, no es útil para establecer la presencia de una infección aguda. En el momento de la presentación, casi todos los pacientes con absceso hepático tendrán anticuerpos presentes en las pruebas serológicas.

Tratamiento

El tratamiento de un absceso amebiano consiste en terapia de apoyo e inicio de una terapia amebicida. Son necesarios tanto fármacos tisulares como luminales. El metronidazol, 500-750 mg p.o. cada 8 h durante 7-10 días, es el fármaco de primera elección para los tejidos. Después de la terapia tisular, la eliminación de los quistes luminales se logra con 10 mg/kg de paromomicina p.o. cada 8 h durante 7 días. La mayoría de los pacientes responderán a este régimen y el drenaje percutáneo del absceso con catéter solo es necesario en casos refractarios o complicados. La complicación más grave de la hepatopatía amebiana es la rotura hacia estructuras anatómicas adyacentes. La afectación del pulmón ocurre en el 20-35% de los casos de enfermedad extrahepática, manifestándose a menudo como derrame pleural masivo o neumonía consolidativa. Con la rotura en un bronquio, el paciente puede tener tos productiva de una sustancia similar a una pasta de anchoa, restos necróticos o hemoptisis franca. El dolor abdominal con peritonitis puede deberse a la rotura dentro de la cavidad abdominal. Ocasionalmente se observa afectación del pericardio con lesiones en el lóbulo izquierdo del hígado, lo que puede ser catastrófico, ya sea de forma aguda como consecuencia de un taponamiento pericárdico o de forma crónica por pericarditis constrictiva.

Manejo

Pacientes seleccionados con absceso hepático amebiano pueden tratarse como pacientes ambulatorios. Este abordaje es más adecuado para los que tienen enfermedad clínica leve, circunstancias de vida estables, y acceso adecuado a medicamentos y atención de seguimiento. En pacientes con enfermedad más grave, evidencia de complicaciones o circunstancias sociales cuestionables, se recomienda el ingreso hospitalario.

OTRAS AFECCIONES Y TRASTORNOS HEPÁTICOS

Hepatopatía del embarazo

La incidencia de hepatopatía del embarazo es inferior al 1% y puede contribuir a diversas morbilidades maternas y perinatales, incluida la muerte materna o fetal.[49] Los dos trastornos hepáticos principales asociados con el embarazo son la colestasis benigna y el hígado graso agudo. Es de destacar que la hepatopatía del embarazo a menudo acompaña a la preeclampsia en el contexto del síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia) y, como tal, debe impulsar una evaluación adicional de la presión arterial, el estado mental y los estudios en la orina o el suero cuando se detecta hepatopatía del embarazo durante la gestación o el puerperio.

Colestasis benigna

La colestasis benigna durante el embarazo es común y tiene un vínculo familiar. El inicio es a finales del segundo o el tercer trimestres y es anunciado por el desarrollo de prurito progresivo. Se resuelve con el parto. Se piensa que los estrógenos circulantes son causales, porque el inicio refleja los picos de estrógeno y los embarazos con gestaciones múltiples tienen una mayor incidencia. La concentración de bilirrubina puede estar elevada, aunque no drásticamente, por lo que la ictericia es poco común. Las pruebas analíticas revelan concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina, aminotransferasas séricas, y bilirrubina total y directa. Aunque el principal problema para la madre es la incomodidad del prurito, los ácidos biliares atraviesan la placenta hacia el líquido amniótico y pueden afectar negativamente al feto, con una mayor incidencia asociada de prematuridad, muerte o sufrimiento fetal. En pacientes con colestasis del embarazo se recomienda el tratamiento con ácido ursodesoxicólico (UDCA), 300 mg p.o. cada 8 h, hasta el parto.[50]

Hígado graso agudo

El hígado graso agudo del embarazo puede progresar rápidamente a la muerte materna o fetal. Se trata como una urgencia obstétrica y precisa una pronta identificación. La enfermedad ocurre en la última parte del tercer trimestre (generalmente después de las 30 semanas) y es más común en primigrávidas y gestaciones gemelares.[46] La diferenciación entre la enfermedad de hígado graso agudo del embarazo y el HELLP puede ser difícil. La afectación de órganos adicionales, como los pulmonares o el riñón, sugiere más un trastorno de hígado graso agudo. Las primeras características clínicas son fatiga, anorexia, náuseas o vómitos. Los hallazgos físicos comprenden ictericia leve y dolor abdominal, más prominente en el epigastrio medio y el cuadrante superior derecho. La exploración física puede que no permita una palpación completa del hígado debido al agrandamiento del útero grávido.

Entre los hallazgos analíticos anómalos se encuentran elevación moderada de las concentraciones de aminotransferasas (5-10 veces lo normal), hiperbilirrubinemia, hipoglucemia o evidencia de coagulación intravascular diseminada: TP y tiempo de tromboplastina parcial prolongados, hipofibrinogenemia, productos de degradación de la fibrina elevados y trombocitopenia. Los criterios de Swansea tienen una alta sensibilidad y pueden ayudar a diagnosticar la esteatosis aguda del embarazo (cuadro 76.3). La detección positiva necesita la presencia de al menos 6 de los 15 criterios.[51] La detección precoz sigue siendo fundamental para la prevención de la mortalidad. El tratamiento comprende el parto inmediato del feto y la atención materna de apoyo. Una combinación de intervenciones, como soporte intensivo con líquidos y electrólitos, administración de glucosa, tratamiento de la coagulopatía, soporte ventilatorio para el SDRA o diálisis, precisan monitorización en un ámbito de cuidados intensivos. La N-acetilcisteína (NAC) se ha utilizado clínicamente, aunque no se recomienda de manera uniforme por falta de pruebas.[51] La enfermedad hepática en el embarazo generalmente se resuelve sin secuelas permanentes después del parto.

CUADRO 76.3 Criterios de Swansea para el diagnóstico del trastorno agudo del hígado graso del embarazo

Dolor abdominal.
Ascitis.
Vómitos.
Polidipsia o poliuria.
Encefalopatía.
Bilirrubina > 0,8 mg/dl.
Hipoglucemia < 72 mg/dl.
Urea elevada > 950 mg/dl.
Leucocitosis > 11 × 10^9/l.
ALT > 42 U/l.
Amoníaco > 66 µmol.
Cr > 1,7 mg/dl.
Coagulopatía o TP > 14 s.
Brillo hepático en la ecografía.
Esteatosis microvesicular en la biopsia hepática.

Adaptado de Liu J, Ghaziani T, Wolf J. Acute fatty liver disease of pregnancy: updates in pathogenesis, diagnosis and management. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(6):838.

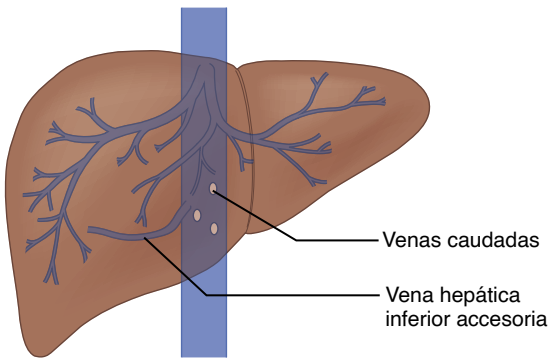


Figura 76.20 Diagrama del drenaje venoso hepático que muestra las pequeñas venas que drenan desde el lóbulo caudado y la parte adyacente del lóbulo derecho directamente hacia la vena cava inferior. Las venas tienden a estar respetadas en la oclusión venosa hepática en pacientes con síndrome de Budd-Chiari, lo que da lugar a una hipertrofia del lóbulo caudado y la parte adyacente del lóbulo derecho. (Reproducido a partir de Khan AN, Chandramohan M, Amin Z. Budd-Chiari syndrome imaging. Medscape. 2020. https://emedicine.medscape.com/article/364420-overview.)

Síndrome de Budd-Chiari

El síndrome de Budd-Chiari (SBC) está causado por una obstrucción del flujo venoso hepático localizada en cualquier lugar por encima de las vénulas hepáticas. Hay dos tipos en función de las entidades etiológicas. El SBC primario está causado por trombosis (fig. 76.20) o flebitis, mientras que el SBC secundario se debe a la compresión externa del tracto de salida venoso (vena hepática o VCI). El trastorno primario se asocia habitualmente con estados de hipercoagulabilidad, como el factor V de Leiden, la deficiencia de proteína S o C, la trombofilia, la deficiencia de antitrombina III, trastornos mieloproliferativos, la enfermedad de Behçet, la hemoglobinuria paroxística nocturna o el consumo de anticonceptivos orales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

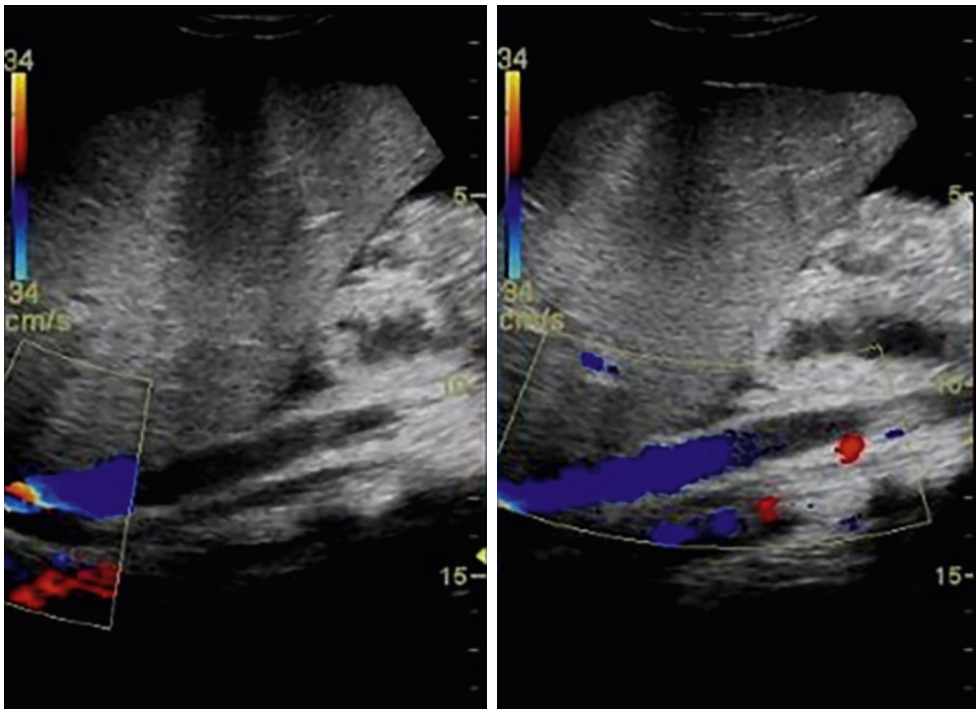


Figura 76.21 Ecografía Doppler que muestra la VCI del paciente, pero con ausencia de flujo en las venas hepáticas. (Tomado de Khan AN, Chandramohan M, Amin Z. Budd-Chiari syndrome imaging. Medscape. 2020.)

Los síntomas generalmente se desarrollan durante semanas o meses. La presentación varía desde insuficiencia hepática fulminante en la obstrucción aguda de alto grado hasta la aparición insidiosa de ictericia o ascitis en formas más subagudas. Los síntomas clínicos se correlacionan con el grado de obstrucción venosa y la velocidad de la oclusión venosa. La enfermedad fulminante es clínicamente indistinguible de la necrosis hepática aguda secundaria a infección vírica u otra enfermedad hepatocelular. Debido a que las opciones de tratamiento difieren notablemente, es importante hacer la distinción entre estas dos clases de insuficiencia hepática. La pronta intervención en pacientes con SBC ofrece la posibilidad de un alivio eficaz con un resultado potencialmente favorable. La ecografía Doppler de la vena hepática tiene una sensibilidad del 85 al 95% para el diagnóstico de SBC y surge como la modalidad diagnóstica de elección en el servicio de urgencias (fig. 76.21). La venografía con acceso a través de las venas yugular interna, cefálica o femoral es la modalidad diagnóstica más sensible. Por lo general, se reserva para casos en los que el grado de sospecha es elevado a pesar de los estudios ecográficos no diagnósticos. Además, el análisis del líquido ascítico puede ayudar a distinguir entre las causas de la ascitis, porque la presión portal alta que se observa en el SBC se asocia con gradientes elevados de proteínas séricas y ascíticas de más de 1,1 g/dl.

El tratamiento del SBC se relaciona con la gravedad y la agudeza de la enfermedad. El tratamiento se centra en aliviar los trastornos subyacentes, como la hipercoagulopatía, así como en el tratamiento de las complicaciones de la hipertensión portal. El SBC recién diagnosticado con descompensación aguda precisa la consideración de la colocación de TIPS, angioplastia percutánea o terapia trombolítica. La enfermedad previamente diagnosticada con empeoramiento de la ascitis se puede tratar con la modificación de los diuréticos y la paracentesis terapéutica, seguida de la remisión a un facultativo de atención primaria o un gastroenterólogo. En los casos de SBC primario, la anticoagulación se usa para prevenir la propagación del coágulo. Se puede emplear la trombólisis y la colocación de *stents* para restaurar el flujo. La derivación portocava quirúrgica o el trasplante hepático son opciones para enfermedades refractarias a intervenciones médicas o percutáneas.

Trasplante de hígado

El trasplante de hígado humano ortotópico es una opción de tratamiento eficaz para pacientes con insuficiencia aguda, enfermedad en etapa terminal o neoplasias malignas. El trasplante ofrece una tasa de supervivencia a los 5 años de aproximadamente el 80%, aunque las complicaciones relacionadas con el trasplante son comunes. Entre las consideraciones para la selección del receptor están la enfermedad subyacente, el riesgo quirúrgico, la probabilidad de recidiva y los riesgos de la inmunosupresión a largo plazo. Entre las complicaciones precoces se encuentran hemorragia, rechazo agudo, problemas vasculares o de las vías biliares o infección. Entre las complicaciones tardías están recidiva de la enfermedad subyacente, neoplasias malignas, infección, rechazo crónico, toxicidad medicamentosa, complicaciones biliares o insuficiencia renal. Muchas complicaciones precoces se manifestarán durante el período postoperatorio inmediato. Las complicaciones tardías pueden ocurrir 1 año o más después del trasplante.

Se utiliza una combinación de dos o tres inmunosupresores después del trasplante de hígado para prevenir el rechazo. Entre los regímenes comunes están un glucocorticoide como la prednisona junto con un inhibidor de la calcineurina (p. ej., ciclosporina o tacrolimús) más sirolimús, micofenolato o azatioprina. La toxicidad de los corticoesteroides involucra la posibilidad de intolerancia a la glucosa, diabetes, osteoporosis, úlcera gástrica o atrofia muscular. La ciclosporina y el tacrolimús pueden causar insuficiencia renal, que es el efecto limitante de la dosis más común de estos fármacos. La azatioprina puede ser hepatotóxica, pero se asocia más a menudo con la supresión de la médula ósea, lo que coloca al paciente en mayor riesgo de complicaciones infecciosas o diátesis hemorrágica.

Como resultado de su inmunosupresión, los receptores de trasplantes de hígado tienen mayor riesgo de infecciones, que siguen siendo la principal causa de mortalidad en los receptores de trasplantes y ocurren con frecuencia en los primeros 3 meses posteriores a la intervención quirúrgica o pueden retrasarse. Los signos y síntomas que se presentan pueden ser sutilmente secundarios a la supresión inmunitaria. El rechazo crónico se manifiesta con un aumento leve de la temperatura, fatiga e ictericia. Las anomalías analíticas esperadas en el rechazo son concentraciones elevadas

de bilirrubina y transaminasas, TP o INR prolongados y concentraciones bajas de albúmina sérica. La disfunción renal en evolución puede que no sea clínicamente aparente hasta que la tasa de filtración glomerular haya disminuido notablemente. La medición sistemática de la concentración de creatinina sérica es el mejor medio de identificación precoz.

El tratamiento de los pacientes con complicaciones relacionadas con su trasplante de hígado está dirigido por la naturaleza del problema. En consecuencia, la evaluación puede involucrar un hemograma y la determinación de las concentraciones de glucosa, BUN, creatinina, electrólitos séricos, transaminasas, bilirrubina y albúmina, así como estudios de coagulación. Las técnicas de imágenes hepatobiliares están indicadas si se sospecha un tumor, una oclusión vascular o una obstrucción de las vías biliares. Los estudios ecográficos con Doppler pueden ser particularmente útiles en el ámbito de urgencias. Se realizan pruebas de PCR serológicas para citomegalovirus (CMV) si los pacientes se encuentran dentro de los primeros 3 meses del trasplante o tienen una constelación de síntomas y signos de apoyo, como leucopenia, artralgias o fiebre. Se recomienda consultar a un especialista en trasplantes en todos los pacientes con un problema potencialmente relacionado con el trasplante de órganos o los medicamentos inmunomoduladores.

El tratamiento del paciente trasplantado de hígado se analiza con más detalle en el capítulo 183.

TRASTORNOS DE LAS VÍAS BILIARES

COLELITIASIS

Fundamentos

La causa principal de la enfermedad del tracto biliar está relacionada con el desarrollo de cálculos biliares, denominada *colelitiasis*. Hay dos categorías de cálculos biliares, cálculos de colesterol y cálculos pigmentados. Los cálculos son comunes en la población estadounidense, con una prevalencia del 6 al 9%, con predominio femenino. La mayoría de las personas con cálculos permanecen asintomáticas y pueden darse cuenta de su colelitiasis solo de manera incidental al obtener imágenes para otras indicaciones.

Los cálculos de colesterol suelen producirse como consecuencia de una concentración elevada de colesterol en la bilis en relación con los otros constituyentes principales, ácidos biliares y fosfolípidos. A medida que aumentan las concentraciones de colesterol o disminuyen las concentraciones de ácidos biliares y lecitina, el colesterol tiene una tendencia creciente a formar cristales. Estos cristales sirven de nido para la formación de cálculos. Entre los factores asociados con mayor riesgo de formación de cálculos de colesterol están la edad avanzada, el sexo femenino, la obesidad, la pérdida rápida de peso, la fibrosis quística, la multiparidad, fármacos como el clofibrato o anticonceptivos orales y la tendencia familiar.

Los cálculos pigmentados son de dos variedades, negros y marrones. Los cálculos negros ocurren exclusivamente en la vesícula biliar, contienen una alta concentración de bilirrubinato de calcio y generalmente se encuentran en adultos de edad avanzada y en quienes tienen enfermedades hemolíticas intravasculares, como anemia de células falciformes o esferocitosis hereditaria. Los cálculos marrones se asocian con infección y se pueden formar en la vesícula biliar y en los sistemas de conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos. Todos los tipos de cálculos biliares contienen bilirrubinato de calcio y, por lo tanto, pueden observarse en las radiografías abdominales simples.

Características clínicas

La manifestación clínica inicial más frecuente de la colelitiasis sintomática es el cólico biliar. El término *cólico* puede ser engañoso, porque los pacientes afectados pueden informar de un dolor sordo y constante, y no de molestias intermitentes o de tipo cólico. El dolor se percibe con mayor frecuencia en el CSD, pero puede estar localizado en una región amplia de la parte superior del abdomen. La irradiación del dolor, si ocurre, generalmente es a la base de la escápula u hombro derecho. Entre los signos y síntomas asociados están náuseas o vómitos, que pueden ser lo suficientemente

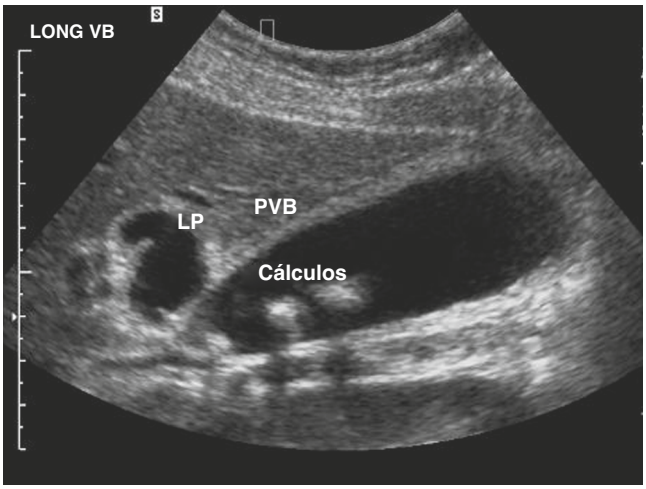


Figura 76.22 Vesícula biliar con cálculos biliares, pared de la vesícula biliar *(PVB)* engrosada y líquido pericolecístico *(LP)*. Junto con un signo ecográfico de Murphy, estos hallazgos constituyen los hallazgos ecográficos en la colecistitis.

intensos como para provocar desequilibrios de líquidos y electrólitos. Los pacientes con cólico biliar comúnmente informan de acontecimientos autolimitados similares en el pasado y pueden proporcionar una asociación entre el inicio de los síntomas y la alimentación. La contracción fisiológica posprandial de la vesícula biliar al aplicar presión a los cálculos (o el barro, una mezcla de material particulado y bilis, microlitiasis) contra la abertura del conducto cístico produce presión vesicular elevada e inflamación transitoria de la pared. Esta cascada provoca dolor visceral. Entre los hallazgos físicos están el dolor leve en la palpación, sin defensa ni rebote en el CSD o la región epigástrica. Los pacientes con colelitiasis no complicada por lo general parecen estar bien y sin signos de infección ni compensatorios, como fiebre o taquicardia.

Diagnóstico diferencial

Las consideraciones diferenciales incluyen colecistitis, coledocolitiasis (con o sin colangitis), pancreatitis por cálculos biliares, úlcera péptica del estómago o el duodeno o hepatitis. En ocasiones, la colelitiasis puede provocar molestias en el tórax y, como tal, es prudente considerar también los síndromes cardiopulmonares. Una historia clínica compatible junto con valores analíticos normales (concentraciones de ALT, AST, lipasa y fosfatasa alcalina), cálculos en la ecografía y dolor mínimo o ausente en el CSD van a favor del diagnóstico de colelitiasis no complicada. Si no se visualizan anomalías, una radiografía de tórax, un electrocardiograma o las concentraciones de troponina sérica en pacientes seleccionados pueden ayudar a diferenciar entre patología cardiopulmonar y biliar.

Pruebas diagnósticas

No existe una prueba patognomónica para la colecistitis. Los resultados de las pruebas realizadas con frecuencia se encuentran dentro de los límites normales. Las pruebas importantes que se deben realizar son mediciones de las concentraciones de ALT y AST para evaluar la presencia de hepatitis, concentración de fosfatasa alcalina y de bilirrubina para la obstrucción del conducto común, y concentración de lipasa para la pancreatitis.

El diagnóstico de cólico biliar se realiza clínicamente junto con la demostración de focos ecógenos (cálculos) en la vesícula biliar. La ecografía transabdominal es la modalidad diagnóstica de primera elección para el estudio de la vesícula biliar, dado que se puede realizar rápidamente, es muy sensible y también permite la evaluación de las estructuras circundantes locales cuando es necesario (fig. 76.22). La TC y la RM son modalidades alternativas cuando la ecografía no está disponible o no se puede realizar con éxito. Estas modalidades alternativas tienen menor sensibilidad que la ecografía. La ecografía endoscópica, aunque invasiva, tiene una mayor sensibilidad que las técnicas transabdominales y puede detectar cálculos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

más pequeños. Además, la ecografía endoscópica se realiza junto con la exploración endoscópica del aparato digestivo superior, que también sirve para evaluar trastornos alternativos.

Tratamiento

El tratamiento inicial del cólico biliar es la corrección de los trastornos de líquidos y electrólitos, y el alivio de los síntomas. Los vómitos se controlan con antieméticos. El dolor a menudo se puede controlar con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o analgésicos opiáceos, según sea necesario. El tratamiento definitivo de la colelitiasis sintomática suele involucrar la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar. Entre los tratamientos alternativos están la administración oral de ácidos biliares (p. ej., quenodesoxicolato, ursodesoxicolato), que pueden provocar la disolución de cálculos de tamaño pequeño a mediano en un período de meses a años. La litotricia extracorpórea por ondas de choque puede tener éxito en un grupo selecto y técnicamente adecuado de pacientes que tienen vesículas biliares funcionales e, idealmente, tienen una pequeña cantidad de cálculos.

La complicación más común del cólico biliar es el desequilibrio de líquidos y electrólitos secundario a los vómitos. Otras consecuencias adversas son desgarros de Mallory-Weiss por emesis incontrolada o colangitis por obstrucción del colédoco no reconocida y persistente.

Consideraciones especiales

El cólico biliar es un hallazgo poco común en los niños y generalmente se asocia con un trastorno hemolítico subyacente, como anemia de células falciformes o esferocitosis hereditaria.

La colelitiasis se puede encontrar en mujeres embarazadas, aunque el diagnóstico se hace más difícil por la aparición común de náuseas y vómitos, particularmente en el primer trimestre, y la presencia de un útero agrandado a finales del embarazo, lo que altera las relaciones anatómicas y puede interferir en la exploración del abdomen. La ecografía tiene un uso diagnóstico considerable en este contexto. El tratamiento en el servicio de urgencias es el mismo para pacientes embarazadas y no embarazadas; sin embargo, la terapia definitiva generalmente se retrasa hasta después del parto.

Manejo

Se debe considerar el ingreso hospitalario por dolor incesante, intolerancia a la ingesta oral, anomalías electrolíticas importantes o pruebas analíticas que indiquen obstrucción o posible colecistitis. En otros pacientes, a menudo se puede lograr el control de los síntomas y corregir la depleción de electrólitos y el volumen, de modo que el paciente puede ser dado de alta con antieméticos y fármacos para el control del dolor después de mostrar tolerancia a la ingesta oral. La remisión a un cirujano general como paciente ambulatorio para una evaluación adicional y la consideración de la colecistectomía deben realizarse durante la planificación del alta.

COLECISTITIS

Fundamentos

La colecistitis aguda se define como una inflamación repentina de la vesícula biliar. Los factores de riesgo de la colecistitis son similares a los de la colelitiasis: sexo femenino, aumento de la edad y multiparidad, y obesidad. Aunque los cálculos biliares desempeñan una función importante en la patogenia de la colecistitis, una minoría de los casos se presentan sin cálculos, lo que se denomina *colecistitis acalculosa.*

La obstrucción del conducto cístico parece ser el factor crucial en el desarrollo de la inflamación de la vesícula biliar. Los cálculos biliares se identifican en el 95% de los pacientes con colecistitis o pueden estar localizados en el conducto biliar común. Entre las causas de obstrucción del conducto cístico no relacionadas con la enfermedad calculosa están tumores, linfoadenopatías, fibrosis, enfermedades parasitarias o acodamiento del conducto, lo que conduce al llenado y la distensión de la vesícula biliar. La reacción inflamatoria subsiguiente está relacionada con la isquemia de la mucosa por el aumento de la presión hidrostática, así como con la acción de productos citotóxicos del metabolismo de la bilis (p. ej., lisofosfatidilcolina). Aunque las bacterias se aíslan de la bilis de las vesículas biliares inflamadas en la mayoría de los casos, la función de la infección en la patogenia de la colecistitis no se conoce por completo. Los coliformes como *E. coli* representan los aislamientos más comunes, aunque se han identificado anaerobios hasta en el 40% de los casos.

Características clínicas

El síntoma de presentación más común de la colecistitis es el dolor, generalmente en el cuadrante superior derecho. Aunque el dolor inicialmente puede ser cólico, casi uniformemente se vuelve constante. Una historia clínica previa de síntomas similares, pero menos graves y autolimitados, es una pista diagnóstica valiosa, al igual que la documentación de cálculos biliares previos. La fiebre, las náuseas y los vómitos son características habituales. Puede describirse la irradiación del dolor hacia la punta de la escápula derecha.

Entre los hallazgos físicos están dolor en la palpación en el CSD o en la región epigástrica, a menudo con protección o rebote. El signo de Murphy (dolor y pausa inspiratoria provocada por la palpación del CSD durante una respiración profunda) es compatible con la inflamación de la vesícula biliar, aunque no es específico de ella.

Diagnóstico diferencial

Entre las consideraciones diagnósticas se encuentran hepatitis, absceso hepático, pielonefritis, neumonía del lóbulo inferior derecho o derrame pleural, pancreatitis, úlcera péptica con perforación o penetración, o apendicitis, entre otras. El diagnóstico preciso a menudo comprende el uso de ecografía o, con menos frecuencia, TC o exploración con ácido iminodiacético hepatobiliar (HIDA).

Pruebas diagnósticas

La leucocitosis o el predominio de neutrófilos pueden estar ausentes en casi la mitad de los pacientes. Las concentraciones séricas de aminotransferasa, bilirrubina y fosfatasa alcalina pueden estar levemente elevadas, pero más a menudo se encuentran dentro de los límites normales. Una concentración elevada de lipasa debe sugerir el diagnóstico de pancreatitis, en lugar de o además de colecistitis. Las radiografías simples de abdomen rara vez revelan cálculos calcificados, gas en la vesícula biliar o un asa centinela en el cuadrante superior, pero por lo general no son diagnósticas.

La ecografía es la prueba más útil en el servicio de urgencias. La visualización de la vesícula biliar sin identificación de cálculos tiene un valor predictivo negativo extremadamente alto para la colecistitis, mientras que la presencia de cálculos, pared de la vesícula biliar engrosada, líquido pericolecístico y un signo ecográfico positivo de Murphy tiene un valor predictivo positivo superior al 90% (fig. 76.23).

La gammagrafía nuclear hepatobiliar con HIDA marcado con tecnecio 99m generalmente se considera la prueba de imagen más sensible y específica para la colecistitis. El marcador intravenoso es captado por los hepatocitos y secretado en los canalículos biliares. La imposibilidad de obtener un contorno de la vesícula biliar dentro de la primera hora de la administración en presencia de visualización hepática y del conducto común es compatible con obstrucción del conducto cístico. En la situación clínica adecuada, este hallazgo es diagnóstico de colecistitis. Por el contrario, la visualización de la vesícula biliar y el conducto común dentro de la primera hora de la administración tiene un alto valor predictivo negativo. El HIDA pierde su sensibilidad a medida que se eleva la concentración de bilirrubina sérica por encima de 5 a 8 mg/dl; sin embargo, la gammagrafía con ácido diisopropiliminodiacético, o mebrofenina, permite la visualización del árbol biliar en pacientes con bilirrubina sérica total de hasta 20-30 mg/dl.

La TC puede identificar la colecistitis con una sensibilidad del 92%, pero una especificidad mucho menor.

Tratamiento

El tratamiento definitivo de la colecistitis litiásica aguda incluye la colecistectomía. Entre las medidas de apoyo están la administración de cristaloides i.v. para optimizar el estado del volumen y antieméticos para controlar

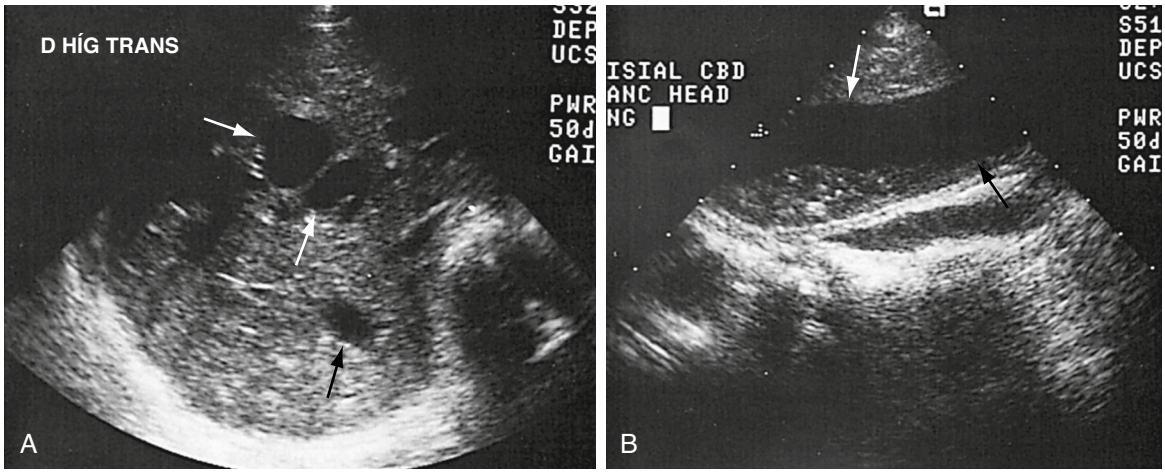


Figura 76.23 Imágenes de la ecografía abdominal de un paciente con obstrucción del conducto biliar común. (A) Múltiples conductos intrahepáticos dilatados *(flechas).* (B) Conducto biliar común notablemente dilatado *(flechas).* El conducto mide 2 cm de diámetro.

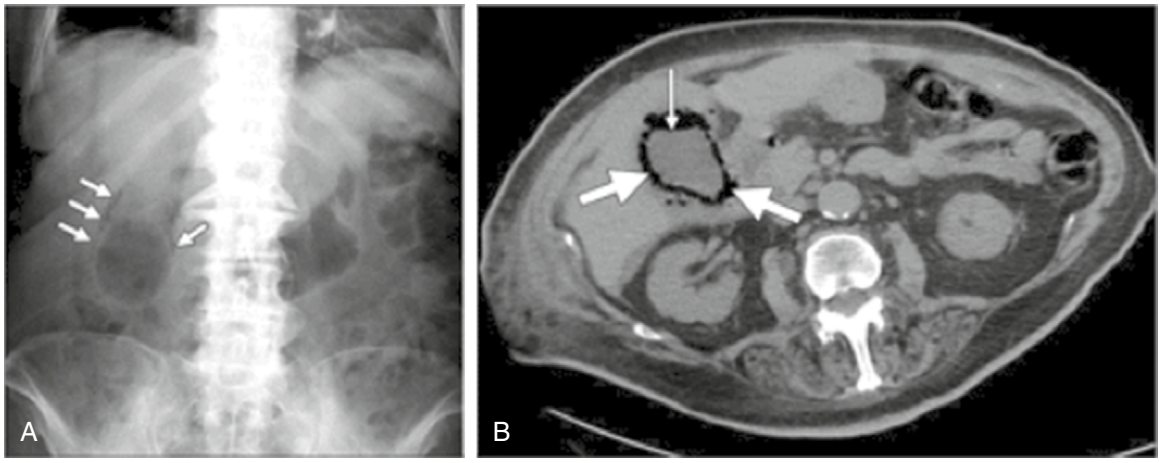


Figura 76.24 (A) Radiografía que muestra aire alrededor de la pared de la vesícula biliar y (B) tomografía computarizada que muestra un nivel luminal de aire-líquido y aire dentro de la pared de la vesícula biliar.

los vómitos. El control del dolor se puede abordar con AINE o analgésicos opiáceos. A pesar de la acción cuestionable de la infección microbiana en la patogenia de la colecistitis, se recomiendan antibióticos inicialmente. A menos que exista evidencia clínica de sepsis, se recomienda la cobertura con un único antibiótico de amplio espectro, como piperacilina-tazobactam i.v. (3,375 g cada 6 h).

La gangrena de la vesícula biliar es una complicación importante, con necrosis y perforación. La perforación localizada puede conducir a la formación de abscesos pericolecísticos o fístulas, y estas últimas predisponen al íleo biliar en una fecha posterior. Los diabéticos corren mayor riesgo de invasión bacteriana de la pared de la vesícula biliar y colecistitis enfisematosa (fig. 76.24). En este caso, las complicaciones relacionadas con la atención quirúrgica definitiva tardía son gangrena y perforación de la vesícula biliar, las cuales se asocian con una mortalidad sustancial.

Consideraciones especiales

La colecistitis es poco común en niños; sin embargo, cuando ocurre, debe tratarse como en pacientes adultos. La colecistitis en la paciente embarazada plantea desafíos en el diagnóstico y el tratamiento. El tratamiento inicial es idéntico al de la paciente no embarazada, pero el asunto de la intervención quirúrgica precisa un análisis que incluya cirugía y obstetricia.

Colecistitis acalculosa. La colecistitis aguda sin cálculos es más común en adultos de edad avanzada y, a menudo, se encuentra en pacientes que se están recuperando de una intervención quirúrgica no biliar. Esta enfermedad debe considerarse en cualquier paciente en estado crítico que presente ictericia o sepsis de origen indiferenciado. Está causada por la inflamación en la pared de la vesícula biliar derivada de la estasis y la isquemia. Durante la última década, la enfermedad calculosa se ha encontrado cada vez más como una complicación del sida avanzado, por lo general secundaria a una infección por citomegalovirus (CMV) o *Cryptosporidium.* En comparación con la enfermedad calculosa, la colecistitis acalculosa tiende a tener una evolución más aguda y maligna, con una alta tasa de mortalidad. Para diagnosticar la enfermedad acalculosa se utilizan las mismas técnicas que para otras formas de colecistitis, pero son menos sensibles y específicas para esta entidad. Entre los hallazgos ecográficos están engrosamiento de la pared de la vesícula biliar, líquido pericolecístico, signo ecográfico de Murphy, gas intramural, barro e hidropesía. Los hallazgos de HIDA son los mismos que para la enfermedad calculosa.

Colecistitis enfisematosa. Esta es una variante poco común de colecistitis, que ocurre aproximadamente en el 1% de los casos. Se caracteriza por la presencia de gas en la pared de la vesícula biliar, como consecuencia de la invasión de la mucosa por organismos productores de gas como *E. coli, Klebsiella* spp. o *Clostridium perfringens.* Es más frecuente en pacientes diabéticos, tiene predominio masculino y es acalculosa hasta en el 50% de los casos. La presentación clínica y los hallazgos físicos son similares a los de la colecistitis. Las radiografías simples o las tomografías computarizadas del abdomen generalmente revelan gas en la pared de la vesícula biliar. Debido a la alta incidencia de gangrena y perforación, se recomienda la colecistectomía urgente. La cobertura antibiótica debe comprender ceftriaxona, 1 a 2 g i.v. cada 24 h, más metronidazol, 500 mg i.v. cada 8 h, o monoterapia con un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

inhibidor de la β-lactamasa como un carbapenémico. La tasa de mortalidad por colecistitis enfisematosa es superior al 15%.

Manejo

Los pacientes suelen ser ingresados en el hospital para antibioterapia y control del dolor. Se recomienda la cirugía para pacientes con colecistitis, aunque el momento óptimo para la intervención no está bien establecido. La intervención quirúrgica generalmente se realiza después de que los síntomas hayan disminuido y mientras el paciente aún está ingresado. La colecistectomía o colecistostomía inmediata suele reservarse para el caso complicado en el que el paciente tiene gangrena o perforación.

COLANGITIS

Fundamentos

La colangitis obstructiva aguda suele ser consecuencia de la obstrucción del colédoco por un cálculo biliar, pero puede estar asociada con la compresión estructural por un tumor maligno o una estenosis benigna. Los factores clave que contribuyen a la colangitis son obstrucción, presión intraluminal elevada e infección bacteriana. La obstrucción incompleta ocurre con más frecuencia que el bloqueo completo. Las bacterias pueden acceder al conducto común obstruido de manera retrógrada desde el duodeno, a través de los vasos linfáticos o desde la sangre de la vena porta. Los microorganismos que se encuentran con mayor frecuencia son similares a los que se encuentran en otras variedades de enfermedades de las vías biliares: *E. coli, Klebsiella, Enterococcus* y *Bacteroides.*

Características clínicas

Los pacientes suelen experimentar fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos o dolor abdominal. La tríada clásica de hallazgos físicos descrita por primera vez por Charcot consiste en dolor en el CSD, fiebre e ictericia. Estos hallazgos son compatibles no solo con colangitis, sino también posiblemente con colecistitis o hepatitis. La sepsis es una complicación común y se evidencia por taquicardia, taquipnea e hipotensión franca. La presencia de la tríada de Charcot, junto con los signos clínicos de sepsis (hipotensión y alteración del nivel de conciencia), se conoce como la péntada de Reynolds.

Diagnóstico diferencial

Aunque los pacientes con colangitis generalmente tienen fiebre más alta y parecen estar más enfermos que los que padecen colecistitis, existe una considerable variabilidad y superposición. La presencia de ictericia es el signo clínico más útil para diferenciar entre estos dos trastornos. Una concentración elevada de bilirrubina es característica de la colangitis y poco común en la colecistitis. Por lo general, son necesarias pruebas ecocardiográficas de conductos comunes e intrahepáticos dilatados para distinguir la colangitis de la colecistitis.

Pruebas diagnósticas

Las anomalías analíticas comunes son leucocitosis, hiperbilirrubinemia, concentración elevada de fosfatasa alcalina y concentraciones moderadamente elevadas de aminotransferasas. Las mediciones de gases en sangre son útiles para identificar el déficit de bases como un signo precoz de sepsis.

La ecografía puede ser útil si muestra dilatación del conducto común e intrahepático, mientras que la identificación de cálculos en la vesícula biliar o el conducto común sugiere la causa subyacente de la obstrucción (v. fig. 76.22). Aunque es posible que la gammagrafía nuclear (HIDA) no determine la causa, es un medio más sensible para diagnosticar una obstrucción temprana. Hay una alta incidencia de ausencia de visualización del árbol biliar con colescintigrafía en pacientes con obstrucción del colédoco cuando la ecografía no logra identificar la dilatación.

Entre las técnicas de imagen alternativas están la TC, la colangiografía transhepática percutánea (CTH) o la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Aunque estas técnicas pueden consumir más tiempo, las dos últimas tienen el beneficio adicional de ofrecer un posible beneficio terapéutico. La colangioscopia endoscópica puede permitir el cultivo de bilis, la eliminación directa de cálculos que obstruyen o la descompresión del árbol biliar mediante esfinterotomía o colocación de *stents.*

Tratamiento

El tratamiento de la colangitis incluye la estabilización hemodinámica con líquidos cristaloides y, si es necesario, vasopresores. La protección antibiótica de amplio espectro debe iniciarse inmediatamente después de que se hayan obtenido las muestras de hemocultivo. La elección de los antibióticos debe guiarse por las sensibilidades locales y debe proporcionar cobertura para los microbios entéricos. Los fármacos únicos de primera elección pueden ser ampicilina-sulbactam, 3 g i.v. cada 6 h, o piperacilina-tazobactam, 3,375 g i.v. cada 6 h. La clave para el éxito del tratamiento es la descompresión precoz de las vías biliares, que puede lograrse con CTH, CPRE o cirugía.

Manejo

Los pacientes con colangitis precisan ingreso hospitalario, preferiblemente en un entorno monitorizado. Es necesaria la intervención inmediata de cirugía, radiología intervencionista o gastroenterología para la descompresión de las vías biliares.

COLANGITIS ESCLEROSANTE

La colangitis esclerosante es un trastorno inflamatorio idiopático crónico que afecta al árbol biliar y se caracteriza por fibrosis difusa progresiva y estrechamiento de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos, así como del árbol biliar extrahepático. Se asocia comúnmente con la enfermedad inflamatoria intestinal, en particular con la colitis ulcerosa; sin embargo, en el 25% de los casos se presenta como un trastorno aislado. Los pacientes suelen informar pérdida de peso, letargo, ictericia o prurito. Los primeros síntomas son fatiga aislada y prurito. En ocasiones infrecuentes, se puede desarrollar colangitis infecciosa. El diagnóstico oportuno puede ser un desafío debido a la naturaleza esclerótica de los conductos biliares y la ausencia de dilatación del conducto en las imágenes ecográficas. A menudo es necesaria la exploración quirúrgica o la CPRE para el diagnóstico (fig. 76.25). Se piensa que la colangitis esclerosante es de naturaleza autoinmunitaria. Los autoanticuerpos suelen ser positivos, pero su valor pronóstico se desconoce. Cabe señalar que los anticuerpos antimitocondriales pueden ayudar a distinguir la colangitis esclerosante de la colangitis biliar primaria; a menudo son positivos en la colangitis biliar primaria, pero no están presentes en la colangitis esclerosante.

El tratamiento de los casos no infectados es principalmente sintomático. La colestiramina, un secuestrador de ácidos biliares, puede disminuir el prurito. Las elevaciones de bilirrubina durante más de 3 meses desde el diagnóstico se correlacionan con un peor pronóstico. La mediana de supervivencia después del diagnóstico es de 9 a 10 años sin trasplante hepático.[52]

COLANGIOPATÍA DEL SIDA

Las manifestaciones de la enfermedad avanzada por el VIH, generalmente asociadas con recuentos de CD4+ inferiores a 200/mm^3, pueden incluir cualquiera de un grupo de trastornos denominados colectivamente como colangiopatía por sida. Estos trastornos involucran estenosis de los conductos biliares, estenosis papilar o colangitis esclerosante provocada por causas infecciosas. La fisiopatología no se conoce por completo, pero está relacionada con la infección por el CMV, *Cryptosporidium,* microsporidios o complejo del *Mycobacterium avium. Cryptosporidium parvum* es el patógeno más comúnmente aislado. El uso generalizado de la terapia antirretroviral altamente activa ha dado lugar a una disminución de la incidencia de colangiopatía relacionada con el sida.

La presentación clínica es similar a la de otras causas de colangitis, con fiebre y dolor en el CSD, a menudo acompañados de diarrea relacionada con el patógeno subyacente. Las pruebas analíticas comprenden concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina y elevación menor de las concentraciones de transaminasas. La concentración de bilirrubina se eleva con menos frecuencia que en otros trastornos que causan colangitis. La

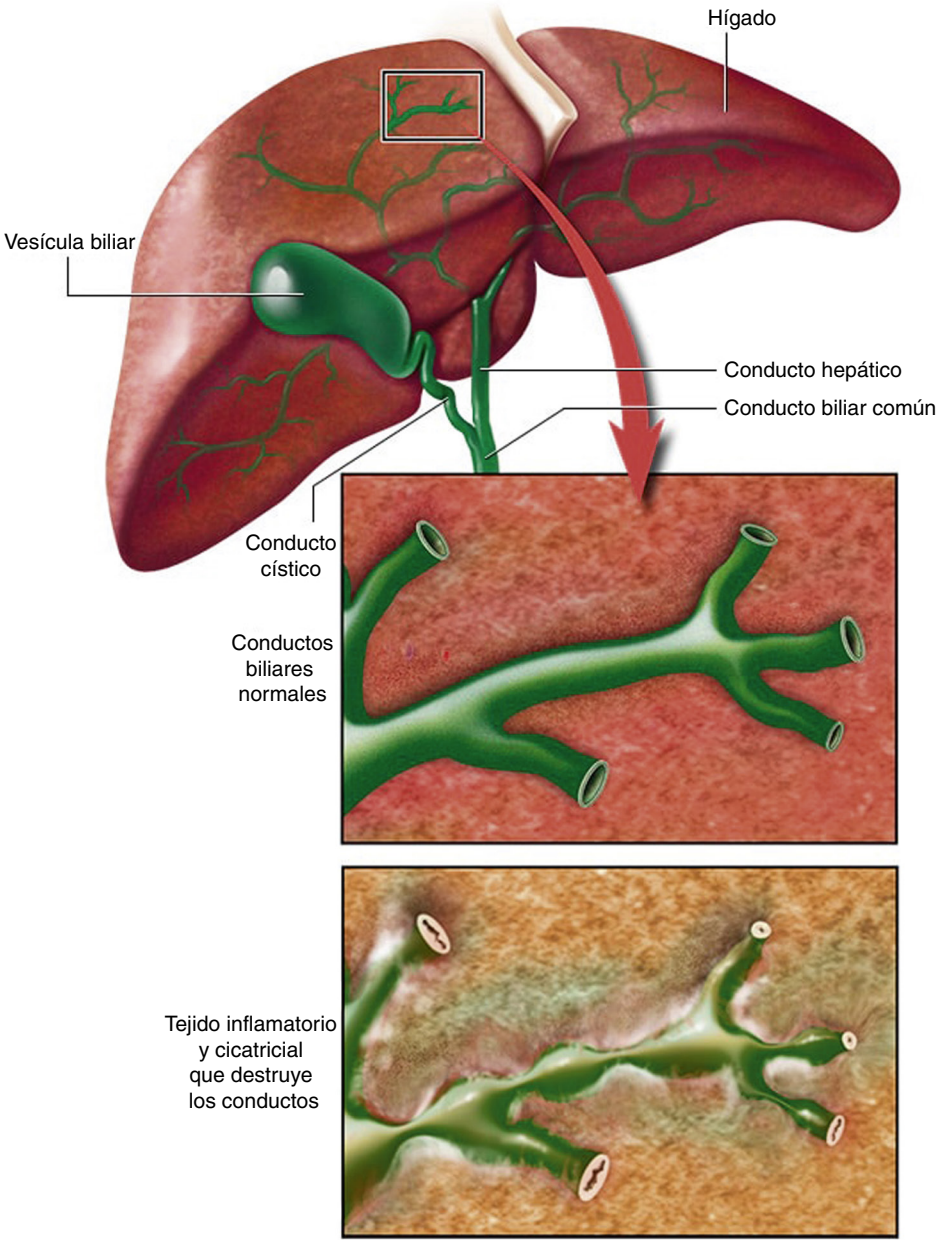


Figura 76.25 Daño del conducto biliar. Los conductos biliares transportan la bilis desde el hígado hasta el intestino delgado. Cuando los conductos biliares se lesionan, la bilis puede regresar al hígado y dañar las células hepáticas. Este daño puede conducir a una insuficiencia hepática. (Tomado de https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/primary-sclerosischolangitis/symptoms-causes/syc-20355797. Con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research. Reservados todos los derechos.)

ecografía generalmente es útil para identificar inicialmente la estenosis, el engrosamiento o las dilataciones de los conductos biliares. En segundo lugar, la visualización mediante colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) es útil para identificar la estenosis y diferenciar esta entidad de otras causas de dolor abdominal. Las complicaciones de la colangitis relacionada con el sida de larga duración abarcan la esclerosis y la insuficiencia hepática. El tratamiento incluye ursodiol (8-10 mg/kg/día p.o. cada 8 o 12 h) para pacientes con enfermedad ductal intrahepática. El tratamiento de la estenosis ductal aislada involucra la esfinterotomía endoscópica o la colocación de un *stent* junto con el tratamiento de la infección subyacente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Yang Y, Luk J, Sofair A. *Clinical Epidemiology of Chronic Liver Disease*. Springer Nature; 2019:57–71.
2. Davis GL, Albright JE, Cook SF, Rosenberg DM. Projecting future complications of chronic hepatitis C in the United States. *Liver Transpl*. 2003;9(4):331–338.
3. Centers for Disease Control and Prevention. What is Viral hepatitis. accessed online at: http://www.www.cdc.gov/hepatitis/abc/index.htm.
4. Linder K, Malani P. Hepatitis A. *J Am Med Assoc*. 2017;318(23):2393.
5. Centers for Disease Control and Prevention. *Viral Hepatitis Surveillance—United States, 2017*. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2019. Accessed online at. https://www.cdc.gov/hepatitis/statistics/2017surveillance/index.htm.
6. Centers for Disease Control and Prevention. *Viral Hepatitis Surveillance—United States, 2017*. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2019. accessed online at. https://www.cdc.gov/hepatitis/statistics/2017surveillance/index.htm.
7. Chou HH, Chien WH, Wu LL, et al. Age-related immune clearance of hepatitis b virus infection requires the establishment of gut microbiota. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2015;112:2175–2180.
8. WHO newsroom Hepatitis C. accessed online at: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c. 2019.
9. Hofmeister M, Rosentahal E. Estimating the prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 2013-2016. *Hepatology*. 2019.
10. Crowder L, Steele W, Notari E, Haynes J, Dodd R, Stramer SL. Epidemiology of hepatitis B virus, hepatitis C virus and human immunodeficiency virus in United States blood donors. Abstract accepted for AABB Conference 2017.
11. Centers for Disease Control and Prevention Hepatitis C Questions and Answers for Health Professionals; 2020 accessed online at https://www.cdc.gov/hepatitis/hcv/hcvfaq.htm#Ref11.
12. Degenhardt L, Peacock A, Colledge S, et al. Global prevalence of injecting drug use and sociodemographic characteristics and prevalence of HIV, HBV, and HCV in people who inject drugs: a multistage systematic review. *Lancet Glob Health*. 2017;5(12):e1192–e1207.
13. Centers for Disease Control and Prevention National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, STD and TB Prevention; 2017 accessed online at cdc.gov/hiv/pdf/library/factsheets/hiv-viral-hepatitis.pdf.
14. Maheshwari A, Ray S, Thuluvath PJ. Acute hepatitis C. *Lancet*. 2008;372(9635):321–332.
15. Centers for Disease Control and Prevention Hepatitis C Questions and Answers for Health Professionals. 2020 accessed online at: https://www.cdc.gov/hepatitis/hcv/hcvfaq.htm#Ref11.
16. World Health Organization. Hepatitis D. 2019, accessed online at https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-d.
17. Rizzetto MHDV. Intorduciton and Epidemiology. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2015;5(7).
18. Alempijevic T, Zec S, Milosavljevic T. Drug-induced liver injury: do we know everything? *World J Hepatol*. 2017;9(10):491–502.
19. Bunchorntavakul C, Reddy KR. Review article: herbal and dietary supplement hepatotoxicity. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;37(1):3–17. http://dx.doi.org/10.1111/apt.12109.
20. Malaguarnera G, Cataudella E, Giordano M, Nunnari G, Chisari G, Malaguarnera M. Toxic hepatitis in occupational exposure to solvents. *World J Gastroenterol*. 2012;18(22):2756–2766. http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v18.i22.2756.
21. Gu X, Manautou JE. Molecular mechanisms underlying chemical liver injury. *Expert Rev Mol Med*. 2012;14:e4. http://dx.doi.org/10.1017/S1462399411002110.
22. Denniston MM, Klevens RM, McQuillan GM, Jiles RB. Awareness of infection, knowledge of hepatitis C, and medical follow-up among individuals testing pos- itive for hepatitis C: National Health and Nutrition Examination Survey 2001–2008. *Hepatology*. 2012;55:1652–1661.
23. Anderson E. Continuum of care for hepatitis C virus among patients diagnosed in the emergency department setting. *Clin Infect Dis*. 2017;64(11):1540–1546.
24. Hughes H, Henderson D. Post-exposure pophylaxis after hepatitis C occupational exposure in the interferon-free Era. *Curr Opin Infect Dis*. 2016;29(4):373–380.
25. Knop V, Hoppe D, Welzel T, et al. Regression of fibrosis and portal hypertension in HCV-associated cirrhosis and sustained virologic response after interferon-free antiviral therapy. *J Viral Hepat*. 2016;23(12):994–1002.
26. Laursen B, Kazankov. Journal of Hepatitis 2019, 3. Nelson DR, Cooper JN, Lalezari JP, et al. All-oral 12-week treatment with daclatasvir plus sofosbuvir in patients with hepatitis C virus genotype 3 infection: ALLY-3 phase III study. *Hepatology*. 2015;61(4):1127–1135.
27. Hézode C. et al. Ideal oral combinations to eradicate HCV: the role of ribavirin. *J Hepatol*. 64(1):215–225.
28. Centers for Disease Control and Prevention. Surveillance for viral hepatitis-United States, 2017. accessed online at: https://www.cdc.gov/hepatitis/statistics/2017surveillance/index.htm.
29. Degum M, Zein N, McCullough A. Alcoholic hepatitis: challenges in diagnosis and treatment, Cleveland. *Clin J Med Off*. 2015;82(4):226–235. CUT OUT.
30. DiNubile MJ. Prednisolone or pentoxifylline for alcoholic hepatitis. *N Engl J Med*. 2015;373:281–282.
31. Sciveres M. *Front Pediatr*. 2019;7:382.
32. Sahebjam F. Autoimmune Hepatitis. *Front Med*. 2015;9.
33. DeBoer Y, Gerussi A. Association between black race and presentation and liver related outcomes iof patients with autoimmune hepatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17(8).
34. Benedetta TA. Hepatitis: standard treatment and systematic review of alternative treatments. *World J Gastroenterol*. 2017;23(33).
35. Cassim S, Bilodeau M, et al. Novel immunotherapies for autoimmune hepatitis. *Front Pediatr*. 2017;5(8).
36. Manns M, Haneghan M. Overview of Autoimmune hepatitis UTD Autoimmune hepatitis update 2015. *J Hepatol*. 2019;2.
37. Wiesner R, Edwards E, Freeman R, et al. Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers. *Gastroenterol*. 2003;124(1):91–96. http://dx.doi.org/10.1053/gast.2003.50016.
38. Tandon P, Bishay K, Fisher S, et al. Comparison of clinical outcomes between variceal and non-variceal gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2018;33:1773–1779.
39. Naderian M, Akbari H, et al. Polyethylene glycol and lactulose verus lactulose alone in the treatment of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: a non-inferiority randomized controlled trial. *Middle East J Dig Dis*. 2017;9(1):12–19.
40. Gludd LL, Dam L, et al. Branched-chain amino acide for peopl with hepatic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;5.
41. McHutchison J, Runyon B. *Spontaneous Bacterial Peritonitis. Gasttrointestinal and Hepatic Infections*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994.
42. Fernandez J, Trebicka J, et al. Multidrug-resistant bacterial infections in patients with decompensated cirrhosis and with acute-on-chronic liver failure in Europe. *J Hepatol*. 2019;70(3):398.
43. Li PK, Szeto CC, Piraino B, et al. ISPD peritonitis recommendations: 2016 update on prevention and treatment. *Perit Dial Int*. 2016;36:481–508.
44. Salzer W. Peritoneal dialysis-related peritonitis: challenges and solutions. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2018;11:173–186.
45. Perl J, Diebber B, Boudville N, Kanjanabuch T. Peritoneal dialysis-related infection rates and outcomes: results from the peritoneal dialysis outcomes and practice patterns study (PDOPPS). *Am J Kidney Dis*. 2020.
46. Terg R, Casciato P, Garbe C, et al. Proton pump inhibitor therapy does not increase the incidence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: a multicenter prospective study. *J Hepatol*. 2015;62(5):1056.
47. Lardiere-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, et al. Hepatic abscess: diagnosis and magement. *J Visce Surg*. 2015;152(4):231–2432.
48. Nespola B, Betz V, Brunet J, et al. First case of amebic liver abscess 22-years after the first occurrence parasite. 2:20.
49. Allen A, Kim W, Larson J. The epidemiology of liver diseases unique to pregnancy in a US community: a population based study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(2):287–294.
50. Bicocca M, Sperling J, Chauhan S. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: review of six national regional guidelines. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2018;231:180.
51. Liu J, Ghaziani T, Wolf J. Acute fatty liver disease of pregnancy: updates in pathogenesis, diagnosis and management. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(6):838.
52. Tischendorf JJ, Hecker H, Kruger M, Chracterization MP. Outcome and prognosis in 273 patients with primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(1):107.

77

Páncreas

Philippa Soskin

CONCEPTOS CLAVE

- La pancreatitis aguda engloba un amplio espectro de afectaciones, de leves a graves, con una tasa de mortalidad hasta del 30%.
- Las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son los cálculos biliares y el consumo crónico de alcohol.
- La pancreatitis aguda se diagnostica por la presencia de dos de los siguientes tres criterios: dolor abdominal característico, concentraciones séricas de amilasa o lipasa más de tres veces por encima del límite superior del intervalo de normalidad y aspectos característicos en técnicas de diagnóstico por imagen del abdomen.
- Se prefiere el valor sérico de la lipasa al de la amilasa, por su mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de pancreatitis aguda.
- La tomografía computarizada (TC) no se recomienda sistemáticamente en el diagnóstico de pancreatitis aguda. Debe utilizarse en casos de duda diagnóstica y para evaluar complicaciones.
- Para evaluar la etiología biliar de la pancreatitis, debe obtenerse una ecografía abdominal.
- El tratamiento de la pancreatitis aguda es fundamentalmente sintomático, con reposición de líquidos y tratamiento del dolor. Se prefiere la solución de lactato de Ringer a la solución salina isotónica, porque es más fisiológica y posee efectos antiinflamatorios. No hay evidencias que inviten a decantarse por el uso de un analgésico u otro.
- En el abordaje de la pancreatitis aguda no está indicada la administración profiláctica de antibióticos, que, sin embargo, deben utilizarse en casos de necrosis pancreática sobreinfectada y ante otras evidencias claras de sepsis o infección.
- La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) está indicada solamente en casos de colangitis u obstrucción biliar.
- La mayoría de los pacientes con pancreatitis requieren hospitalización para el control de los síntomas, seguimiento del estado de hidratación, y la nutrición y el manejo de las complicaciones.
- Existen varios sistemas de escalas que ayudan a predecir la gravedad y los resultados en la pancreatitis, como los criterios de Ranson, el sistema de evaluación de la salud crónica y la fisiología aguda II (APACHE II), el índice de gravedad tomográfica (CTSI) y el índice clínico de gravedad en la pancreatitis aguda (BISAP). Estos sistemas son similares en cuanto a precisión predictiva, y cada uno de ellos tiene sus inconvenientes y ventajas.
- La pancreatitis crónica es un síndrome fibroinflamatorio progresivo que altera las funciones endocrina y exocrina del páncreas.
- El cáncer de páncreas es la séptima causa más frecuente de muerte por cáncer en todo el mundo, con una tasa de supervivencia a 5 años del 7%.
- El tratamiento quirúrgico puede mejorar la supervivencia en pacientes a los que se les diagnostica precozmente cáncer pancreático no metastásico. La mayoría de los pacientes presentan enfermedad avanzada en el momento del diagnóstico.

PANCREATITIS

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El páncreas es un órgano retroperitoneal con funciones endocrina y exocrina (fig. 77.1). Consta de tres segmentos (cabeza, cuerpo y cola), que se extienden a través de la región superior del abdomen. La cabeza del páncreas se aloja en el seno del asa cóncava en forma de C del duodeno, en localización epigástrica. El cuerpo del páncreas cruza por detrás del estómago y la cola linda con el hilio del bazo, en el cuadrante superior izquierdo. Un gran conducto pancreático principal (conducto de Wirsung) discurre por el interior del páncreas, de la cola a la cabeza, donde se encuentra con el colédoco para formar la ampolla de Vater, que drena su contenido al duodeno a través del esfínter de Oddi. La función exocrina del páncreas consiste en la excreción de varias enzimas digestivas, como el tripsinógeno. La función endocrina se centra en la secreción de las hormonas reguladoras insulina, glucagón y somatostatina.

La lesión pancreática comienza con un episodio desencadenante, como la obstrucción de un conducto por un cálculo o la exposición a un fármaco o una toxina, como el alcohol. La lesión celular altera la función normal de transporte de membrana y desencadena la activación inadecuada del tripsinógeno, lo que aumenta la producción de tripsina, que, a su vez, induce mayor lesión celular y activación de otras enzimas digestivas. La autodigestión y la activación de la cascada inflamatoria, con reclutamiento de macrófagos y neutrófilos, causan mayor destrucción de tejido pancreático. La liberación de citocinas provoca un aumento de la permeabilidad vascular, lo que puede provocar complicaciones, como edema, hemorragia y necrosis. La liberación de mediadores inflamatorios mediante una respuesta autoinmunitaria intensificada puede ocasionar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), sepsis y shock. Es posible que se produzca bacteriemia, debido a translocación de la flora intestinal. También pueden aparecer disfunciones de órganos extrapancreáticos, como desarrollo de derrames pleurales, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) e insuficiencia renal.

Pancreatitis aguda

Fundamentos

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria que provoca la autodigestión enzimática y la destrucción del tejido pancreático. Su presentación varía considerablemente, de enfermedad leve y autolimitada a sepsis y fracaso multiorgánico. Los episodios recurrentes de pancreatitis aguda dan lugar a la fibrosis progresiva por pancreatitis crónica. La pancreatitis aguda es la enfermedad pancreática más frecuente en el mundo y una de las razones principales de hospitalización por enfermedad gastrointestinal en EE. UU.[1,2] En casos graves, la mortalidad alcanza el 30%; no obstante, aunque las hospitalizaciones continúan aumentando, la mortalidad global de la pancreatitis aguda ha disminuido.[3-5]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

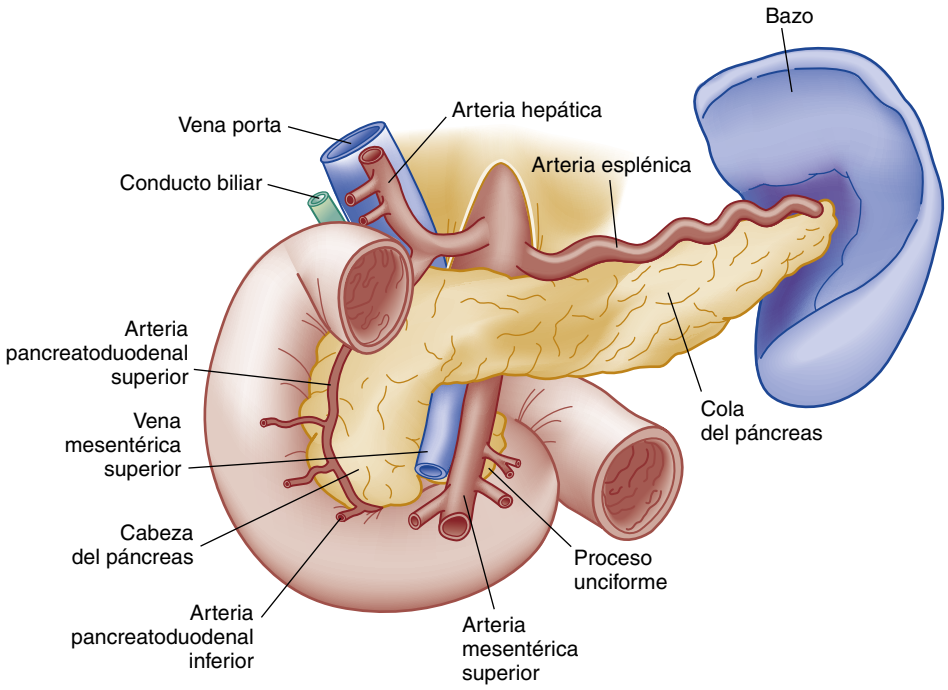


Figura 77.1 Representación esquemática del páncreas, proyección anterior. (Reproducido a partir de Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2002.)

La pancreatitis aguda obedece a numerosas causas (cuadro 77.1), y son responsables de la mayoría de los casos los cálculos biliares (40-70%) y el alcoholismo crónico (25-35%).[6-8] Otras causas frecuentes son hipertrigliceridemia (triglicéridos séricos > 1.000 mg/dl), complicaciones de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), fármacos, traumatismos o un origen idiopático. Se piensa que muchos casos idiopáticos se deben a microlitiasis oculta. El tabaquismo y la diabetes son factores de riesgo independientes de desarrollo de pancreatitis.

La pancreatitis aguda se clasifica según su tipo (pancreatitis edematosa intersticial o pancreatitis necrosante) y sus complicaciones locales. La mayoría de los pacientes presentan el tipo edematoso intersticial, que suele resolverse en la primera semana de enfermedad. Entre el 5 y el 10% de los pacientes desarrollan pancreatitis necrosante, que afecta al parénquima pancreático y al tejido circundante. El tejido necrótico puede mantenerse estéril, licuarse o infectarse. Las lesiones infectadas se asocian a mayor morbilidad. Las complicaciones locales suelen producirse después de la primera semana y deben sospecharse en pacientes con síntomas prolongados o recurrentes, elevación secundaria de marcadores pancreáticos séricos o signos de sepsis, como fiebre y leucocitosis. Las complicaciones locales de la pancreatitis aguda se resumen en el cuadro 77.2.

Características clínicas

Los pacientes con pancreatitis aguda presentan generalmente dolor persistente epigástrico o en el cuadrante superior izquierdo, que puede irradiar a la espalda, el pecho o los costados. El dolor suele ser de moderado a intenso; no obstante, la intensidad del dolor no guarda relación con la gravedad clínica. Los síntomas asociados son náuseas, vómitos y anorexia, porque la ingesta oral agudiza el dolor. El dolor se alivia en posición sentada, recta o en flexión hacia delante.

En la enfermedad leve o temprana, las constantes vitales pueden mantenerse normales. Las anomalías suelen reflejar malestar o un proceso inflamatorio en curso, lo que eleva la temperatura y la frecuencia cardíaca o respiratoria. La presión arterial puede encontrarse ligeramente elevada de forma secundaria al dolor, aunque, en casos graves o complicados, es posible que aparezcan hipotensión y signos de shock. La ictericia indica un proceso obstructivo, como un cálculo o un tumor. Es posible que la respiración sea superficial, debido a inmovilidad por el dolor, y que la auscultación pulmonar revele disminución de los ruidos respiratorios o crepitantes basilares en un contexto de complicaciones pulmonares.

El abdomen aparece normal o distendido. Los síntomas clínicos clásicos de signo de Cullen (coloración periumbilical azulada por hemoperitoneo) y de signo de Grey Turner (coloración marrón rojiza en los costados por hemorragia retroperitoneal) son infrecuentes y no son sensibles ni específicos para la pancreatitis aguda, si bien, cuando están presentes, auguran mal pronóstico. La auscultación del abdomen revela ruidos intestinales normales, disminuidos o, si el paciente presenta íleo concomitante, ausentes. A menudo, la palpación del abdomen revela dolor epigástrico con o sin defensa abdominal, y el peritonismo es un hallazgo menos frecuente. Es posible apreciar sensibilidad en la palpación en el cuadrante superior derecho y signo de Murphy en casos de pancreatitis por cálculos biliares.

Además de la lesión directa del páncreas, los pacientes sufren complicaciones que afectan a las estructuras de alrededor (p. ej., necrosis intestinal, trombosis venosa esplénica o portal, hemorragia gastrointestinal u obstrucción de la salida gástrica). La mayoría de estas complicaciones tienden a ser tardías.

Las complicaciones sistémicas guardan relación con la progresión de la inflamación local y pueden inducir SRIS. Aunque, en la mayor parte de los casos, estas enfermedades se resuelven en unos días, si persisten, pueden dar lugar a progresión hacia sepsis fulminante, shock y fracaso multiorgánico, especialmente en quienes tienen enfermedades crónicas subyacentes. Los sistemas pulmonar, cardiovascular y renal son los más importantes cuando se evalúa la insuficiencia orgánica. El aumento de la permeabilidad microvascular es la causa principal de secuelas pulmonares, aunque puede que también intervenga la degradación enzimática de surfactante. Los pacientes pueden desarrollar SDRA, atelectasia o derrame pleural, que se manifiesta en forma de hipoxemia o dificultad respiratoria. Los derrames pleurales están presentes hasta en el 50% de los pacientes y son más comunes en el lado izquierdo. Puede desarrollarse shock, que se manifiesta con disminución de la presión arterial media o necesidad de soporte inótropo, causado por desplazamiento de líquido y pérdida de volumen. La combinación de hipoperfusión y efectos de mediadores inflamatorios puede causar insuficiencia renal, que se identifica por la elevada concentración de creatinina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 77.1 Causas de la pancreatitis aguda

Tóxico-metabólicas
Alcohol.
Fármacos.
Hiperlipidemia.
Hipercalcemia.
Uremia.
Veneno de escorpión.

Mecánico-obstructivas
Cálculos biliares.
Congénitas: páncreas dividido, páncreas anular.
Tumores: carcinoma ampollar, neuroendocrino, pancreático.
Post-CPRE.
Disfunción o estenosis ampollar.
Divertículo duodenal.
Traumatismo.

Infecciosas
Vírica: parotiditis, Coxsackie, VIH, CMV, VEB, varicela.
Bacteriana: TB, *Salmonella, Campylobacter, Legionella, Mycoplasma.*
Parasitaria: *Ascaris.*

Vasculares
Vasculitis.
Embolia.
Hipoperfusión, isquemia.
Hipercoagulabilidad.

Otras
Idiopática.
Hereditaria.
Diabetes mellitus, CAD.
Autoinmunitaria.

CAD, cetoacidosis diabética; *CMV,* citomegalovirus; *CPRE,* colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; *TB,* tuberculosis; *VEB,* virus de Epstein-Barr; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

CUADRO 77.2 Complicaciones locales de la pancreatitis aguda

Pancreatitis edematosa intersticial
- Acumulación líquida peripancreática aguda: acumulación homogénea de líquido adyacente al páncreas; observada en un plazo de 4 semanas desde el inicio de los síntomas.
- Seudoquiste pancreático: acumulación homogénea de líquido con pared bien definida; observada > 4 semanas desde el inicio de los síntomas.

Pancreatitis necrosante
- Acumulación necrótica aguda: acumulación heterogénea de líquido y necrosis; intrapancreática y/o extrapancreática.
- Necrosis encapsulada: acumulación heterogénea de líquido y necrosis con pared bien definida; intrapancreática y/o extrapancreática; observada > 4 semanas desde el inicio de los síntomas.

Adaptado de Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62:102–111.

CUADRO 77.3 Diagnóstico diferencial para la pancreatitis aguda

Trastornos abdominales
Úlcera péptica.
Gastritis.
Gastroenteritis.
Colelitiasis.
Colecistitis.
Coledocolitiasis.
Colangitis.
Nefrolitiasis.
Obstrucción intestinal.
Víscera perforada.
Isquemia mesentérica.
Aneurisma aórtico abdominal.
Embarazo ectópico.

Trastornos cardiopulmonares
Infarto de miocardio.
Neumonía.
Pericarditis.
Derrame pleural.

Trastornos sistémicos
Crisis drepanocítica.
Cetoacidosis diabética.

Además, se produce coagulopatía por activación de la cascada de coagulación mediada por citocinas, lo que origina trombocitopenia o coagulación intravascular diseminada. También son frecuentes las anomalías metabólicas. La hiperglucemia se produce por disminución de la producción de insulina, y la hipocalcemia, por reducción de la albúmina y el magnesio.

Diagnóstico diferencial

Varios procesos patológicos tienen una presentación similar a la de la pancreatitis aguda y deben considerarse en el diagnóstico diferencial (cuadro 77.3). La inflamación de órganos intraabdominales adyacentes, como la vesícula biliar, el estómago y el duodeno, a menudo se caracteriza por un patrón similar de dolor epigástrico o abdominal en los cuadrantes superiores. El infarto de miocardio, la neumonía y la patología aórtica también se manifiestan con dolor torácico inferior o abdominal superior, con irradiación a la espalda.

Pruebas diagnósticas

La pancreatitis aguda suele diagnosticarse por presencia de al menos dos de los tres criterios siguientes: 1) dolor abdominal característico de la pancreatitis aguda; 2) concentraciones séricas de lipasa o amilasa más de tres veces superiores al límite superior de normalidad, y 3) hallazgos característicos en las pruebas de imagen abdominales.

Pruebas de laboratorio. El diagnóstico de laboratorio de la pancreatitis se realiza fundamentalmente a partir de los valores séricos de lipasa y amilasa. La lipasa es una enzima producida predominantemente por el páncreas para contribuir a la descomposición de los triglicéridos de la dieta en ácidos grasos libres. La amilasa es una enzima producida por el páncreas y las glándulas salivales, así como por muchos otros órganos, aunque en menor medida, para contribuir a la digestión de los hidratos de carbono. Las concentraciones elevadas de lipasa son más específicas y sensibles que las de amilasa en el diagnóstico de pancreatitis aguda. Aunque ambas enzimas comienzan a aumentar en las primeras horas después del inicio de los síntomas, la amilasa se mantiene elevada durante entre 3 y 5 días, mientras que la lipasa alcanza su nivel máximo más rápidamente y se mantiene elevada durante 1 o 2 semanas.

Las concentraciones séricas de amilasa pueden estar elevadas en diversas enfermedades, entre ellas la macroamilasemia (en la que la amilasa forma grandes complejos moleculares con inmunoglobulinas, ocasionando

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

menor excreción renal), la insuficiencia renal, la enfermedad de glándulas salivales, la hepatopatía, la apendicitis, la colecistitis, la obstrucción intestinal, la isquemia intestinal, la úlcera péptica y las enfermedades ginecológicas.[7] Los valores séricos elevados de lipasa también se registran en las enfermedades extrapancreáticas, como la insuficiencia renal, la apendicitis y la colecistitis. Sin embargo, en términos generales, se considera que la lipasa elevada tiene mayor sensibilidad y especificidad para la pancreatitis que la amilasa. La determinación de amilasa puede arrojar falsos negativos en casos de pancreatitis aguda inducida por alcohol e hipertrigliceridemia, especialmente en la fase temprana de la enfermedad. Nosotros recomendamos la consideración del valor de lipasa en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. La determinación de ambas enzimas no mejora la sensibilidad ni la especificidad diagnósticas. Para ambas enzimas, el valor de corte utilizado con mayor frecuencia equivale a tres veces el límite superior de normalidad, ya que se dispone de estudios que demuestran alta sensibilidad a este nivel. El grado de elevación del nivel de lipasa o amilasa no guarda relación con la gravedad o el pronóstico de la enfermedad.

Se deben determinar las concentraciones de alanina transaminasa (ALT), aspartato transaminasa (AST) y bilirrubina para evaluar la posible presencia de cálculos biliares u otro proceso obstructivo causante de pancreatitis. Se ha revelado que la ALT posee particular especificidad para la pancreatitis biliar, con valor predictivo positivo del 95%. Los valores de calcio y triglicéridos séricos, particularmente en ausencia de cálculos biliares o antecedentes importantes de consumo de alcohol, también sirven para determinar la etiología (triglicéridos > 1.000 mg/dl). Deben realizarse un hemograma completo (HC) y un perfil metabólico básico (PMB) para evaluar el SRIS y posibles signos de insuficiencia orgánica.

Pruebas radiológicas. En el diagnóstico de pancreatitis aguda, no se recomienda la obtención sistemática de imágenes abdominales por tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). La TC se recomienda solo en las siguientes circunstancias: 1) en casos de duda diagnóstica (p. ej., dolor abdominal agudo) o concentraciones normales de enzimas pancreáticas con alta sospecha clínica; 2) para descartar otra posible patología intraabdominal (p. ej., obstrucción intestinal o aneurisma aórtico), y 3) para valorar las complicaciones en pacientes que no responden al tratamiento apropiado al cabo de al menos 48-72 h.[3,7] La evaluación por TC de las complicaciones de la pancreatitis resulta de máxima utilidad cuando se realiza al menos entre 3 y 7 días tras la presentación, porque, a menudo, los signos de necrosis pancreática obtenidos mediante TC no se identifican de forma temprana y, en general, los abscesos y seudoquistes no se desarrollan hasta varias semanas después del inicio de los síntomas. Diversos estudios han determinado que los pacientes que se someten a TC temprana suponen mayor coste y mayor exposición a radiación, sin otras ventajas diagnósticas ni cambios para el manejo clínico.[9-11]

Si se realiza una TC, debe obtenerse con contraste intravenoso (i.v.). La TC resulta normal en el 15-30% de los pacientes con pancreatitis leve. La TC con contraste tiene una sensibilidad y una especificidad superiores al 90% en el diagnóstico de la pancreatitis aguda.[7] Son hallazgos anómalos la ampliación del parénquima pancreático sin realce, la pérdida de la textura y de los bordes característicos, y la estriación de la grasa retroperitoneal adyacente (fig. 77.2). Las áreas que no muestran realce son indicativas de necrosis pancreática (fig. 77.3). Cuando esté contraindicado el uso de contraste, la TC sin contraste también es de utilidad; como alternativa, puede obtenerse una RM.

La utilidad diagnóstica de la RM y los hallazgos radiológicos de pancreatitis con dicha técnica son similares a los obtenidos mediante TC. La RM proporciona mejores imágenes de la vesícula y de las vías biliares, pero es más costosa, y a menudo su disponibilidad y accesibilidad son limitadas. La ecografía pancreática directa muestra un páncreas hinchado y edematoso, pero la obtención de imágenes es a menudo dificultada por la presencia de gas intestinal, y es de valor diagnóstico y pronóstico restringido. La ecografía abdominal tiene valor limitado en el diagnóstico directo de pancreatitis, pero no es invasiva y es sensible para la obtención de imágenes de la vesícula y las vías biliares, de modo que debe realizarse para evaluar una etiología biliar u obstructiva. Además, la ecografía abdominal ayuda a determinar la necesidad de otras pruebas de imagen avanzadas para el estudio de las vías biliares, como la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) o la ecografía endoscópica (EcoE), así como la necesidad de abordaje quirúrgico u otras potenciales técnicas, como la colecistectomía o la CPRE.[12] Las radiografías abdominales muestran fundamentalmente imágenes inespecíficas y no contribuyen al diagnóstico de pancreatitis. La radiografía de tórax debe realizarse ante un examen pulmonar anómalo o cuando se sospechen complicaciones pulmonares.

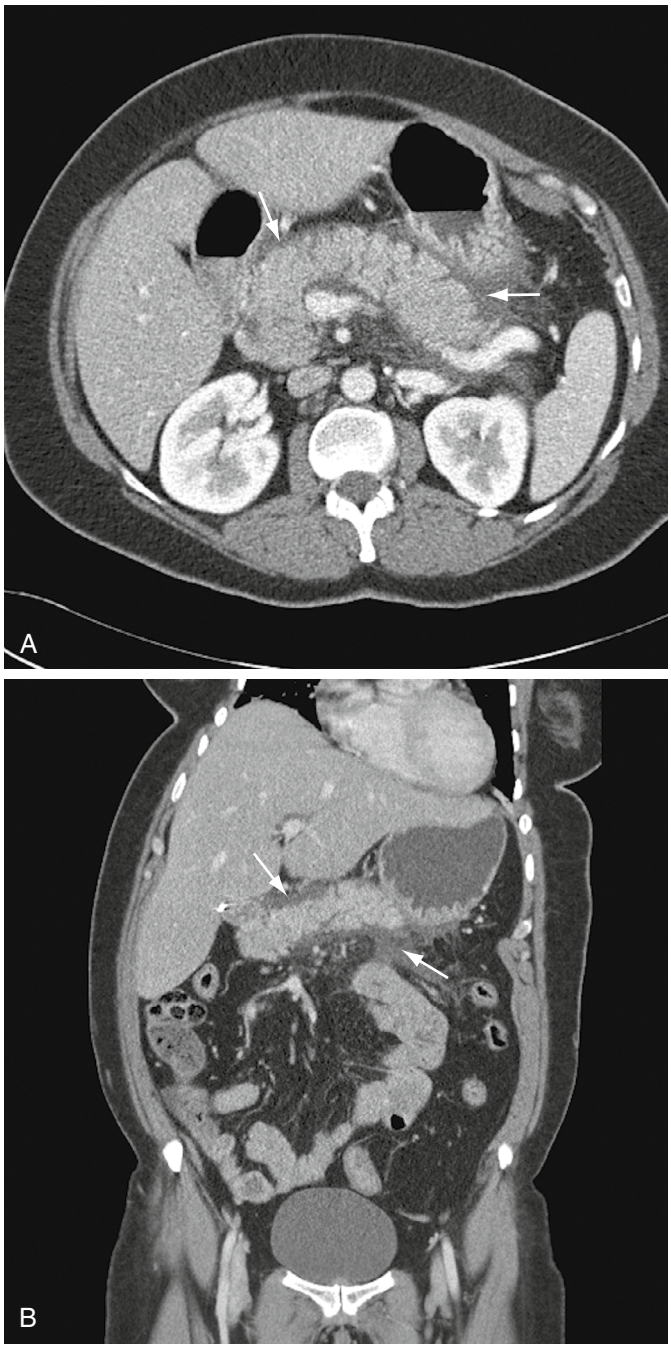


Figura 77.2 Tomografía computarizada que muestra una pancreatitis intersticial aguda con acumulación leve de líquido peripancreático y estrías de grasa *(flechas).* (A) Proyección axial. (B) Proyección frontal. (Por cortesía del Dr. David T. Schwartz.)

Predicción de la gravedad de la enfermedad. La predicción del curso de la enfermedad en la pancreatitis aguda es todo un reto, pero es importante, dado su amplio espectro de gravedad, desde casos leves hasta estados críticos. Se han desarrollado diversos esquemas de clasificación de la enfermedad y sistemas de puntuación de la gravedad, cuya utilidad varía en el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

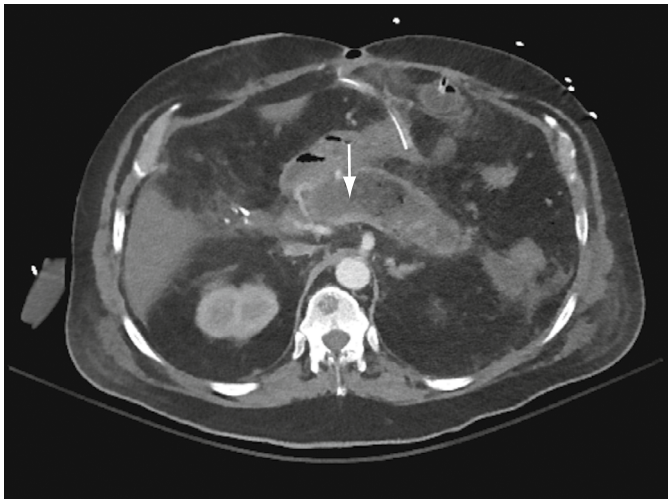


Figura. 77.3 Tomografía computarizada que muestra una pancreatitis necrosante. Existe una disminución del realce del páncreas allí donde el parénquima ha sido sustituido por líquido necrótico *(flecha)*. (Por cortesía del Dr. Cash Horn.)

CUADRO 77.4 Clasificación de la pancreatitis aguda de Atlanta 2012 revisada

Leve
Sin insuficiencia orgánica.
Sin complicaciones locales ni sistémicas.

Moderadamente grave
Insuficiencia orgánica transitoria (< 48 h).
Complicaciones locales o sistémicas.

Grave
Insuficiencia orgánica persistente (> 48 h).
Complicaciones locales: acumulación líquida peripancreática aguda, seudoquiste pancreático, acumulación necrótica aguda, necrosis encapsulada.
Complicaciones sistémicas: exacerbación de enfermedad concomitante preexistente.
Insuficiencia orgánica: definida como una puntuación de Marshall modificada de 2 o superior para el sistema respiratorio, cardiovascular o renal.

Datos tomados de Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al: Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62:102–111.

manejo del paciente en el servicio de urgencias (SU). La revisión de 2012 de la clasificación de Atlanta proporciona un marco de clasificación de las pancreatitis agudas en función de criterios clínicos y radiológicos (cuadro 77.4). Esta clasificación considera tres grados de gravedad: pancreatitis aguda leve, moderadamente grave y grave. Según este sistema, no es posible diagnosticar una pancreatitis grave hasta que han transcurrido 48 h desde la presentación, lo que limita su uso en el SU. El sistema de puntuación más antiguo y mejor conocido para evaluar la gravedad de la pancreatitis es la escala según los criterios de Ranson, que utiliza una combinación de características clínicas, constantes vitales y marcadores séricos en el momento de la presentación y 48 h después del ingreso para predecir la mortalidad. Otro sistema de puntuación muy conocido es el sistema de evaluación de la salud crónica y la fisiología aguda II (APACHE II), que consta de 15 variables diseñadas para su uso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para predecir la mortalidad. El índice de gravedad tomográfica (CTSI) modificado es un sistema de clasificación basado en imágenes de TC. El CTSI asigna puntos en función de los siguientes criterios: agrandamiento del páncreas, inflamación, necrosis, colecciones líquidas y complicaciones extrapancreáticas. Una puntuación de Ranson ≥ 3, una puntuación APACHE II ≥ 8 y un CTSI modificado ≥ 4 se consideran de alto riesgo de enfermedad grave.

La utilidad y el carácter práctico de estas herramientas en el manejo en el SU se ven limitados por su complejidad y dependencia de los datos posteriores al ingreso. El índice de gravedad de la pancreatitis aguda en la cabecera del enfermo (BISAP) es una escala desarrollada más recientemente y que puede mejorar este aspecto, dada su sencillez y la posibilidad de calcularlo durante la evaluación del paciente en urgencias. La puntuación BISAP evalúa cinco factores: nitrógeno ureico en sangre (**B**UN), deterioro *(**i**mpairment)* del estado mental, **S**RIS, edad *(**a**ge)* y derrames **p**leurales. Estos sistemas de puntuación (tabla 77.1) muestran una precisión predictiva similar para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda.[13-17] La puntuación de pancreatitis aguda inocua (HAPS) tiene por objeto identificar casos leves de pancreatitis aguda, utilizando solo tres factores: presencia o ausencia de peritonitis (palpación dolorosa de rebote o defensa), creatinina y hematocrito. Se ha demostrado que el sistema HAPS tiene una especificidad del 97% para la enfermedad leve, aunque su sensibilidad es baja.

También se han propuesto varios marcadores séricos como indicadores de gravedad. Se ha puesto de manifiesto que la procalcitonina es un factor predictor de pancreatitis aguda grave, así como la proteína C reactiva (CRP). No obstante, la CRP resulta más útil al cabo de 24-48 h después del ingreso.[18-19] Un BUN elevado se asocia a peores resultados, y la hemoconcentración, representada por hematocrito elevado, se asocia a necrosis; estas determinaciones se incluyen en las puntuaciones BISAP y HAPS, respectivamente.[20]

Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis aguda es principalmente sintomático. La reposición de líquidos es importante, porque, a menudo, los pacientes con pancreatitis presentan disminución de volumen por menor ingesta oral, vómitos y aumento de la permeabilidad vascular con desplazamiento de líquido al tercer espacio por la liberación de mediadores inflamatorios. Existe cierto debate en lo referente a la velocidad a la que ha de realizarse la administración de líquidos. Una reposición de líquidos inadecuada en las primeras 24 h se asocia a mayor necesidad de procedimientos invasivos y a incidencia más alta de SRIS, insuficiencia orgánica, necrosis pancreática e ingreso en la UCI. También preocupa que la rápida reposición de líquidos dé lugar a una mayor necesidad de ventilación mecánica, a síndrome compartimental abdominal, y a desarrollo más temprano y frecuente de sepsis.[21]

Aunque existe consenso en lo relativo a la importancia de la reposición de líquidos, particularmente en las primeras 24 h, las recomendaciones relativas al volumen y a la velocidad de administración varían.[3,7,22-24] La Asociación Internacional de Pancreatología (IAP), en colaboración con la American Pancreatic Association (APA), recomienda la reposición de líquidos orientada a un objetivo de 5-10 ml/kg/h, sobre la base de objetivos clínicos de frecuencia cardíaca por debajo de 120/min, presión arterial media de 65 a 85 mmHg y diuresis superior a 0,5-1 ml/kg/h.[3] El American College of Gastroenterology (ACG) recomienda de 250 a 500 ml/h.[7] A veces es precisa la administración de líquidos más rápida en casos de hipovolemia grave con importante taquicardia e hipotensión. Se debe mantener un estrecho control de la respuesta a la administración de líquido y de la necesidad de tratamiento adicional. Los valores de hematocrito, BUN y creatinina se emplean como marcadores alternativos para estos objetivos.[3,7,21,24] Se considera que la solución de lactato de Ringer (LR) tiene ciertas ventajas sobre la solución salina isotónica (SSI) como solución cristaloide isotónica de preferencia para la reposición de líquidos en la pancreatitis aguda y, en general, está recomendada, aunque no se disponga de una sólida evidencia en este sentido.[21,25] Grandes volúmenes de SSI dan lugar a acidosis metabólica hiperclorémica. La acidosis puede empeorar la respuesta inflamatoria sistémica y activar el tripsinógeno, de modo que las células acinares pancreáticas se hacen más propensas a la lesión y se exacerba el proceso patológico. La solución de LR tiene además beneficiosos efectos antiinflamatorios en pacientes con pancreatitis aguda.[26] No se ha demostrado que los coloides mejoren los resultados en comparación con los cristaloides y,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 77.1 Resumen de los sistemas de puntuación de gravedad

Criterios de Ranson	Variables APACHE II	CTSI modificado	BISAP
En el ingreso	Edad	**Inflamación del páncreas**	BUN > 25 mg/dl
Edad > 55 años	Temperatura	0: páncreas normal	Deterioro del estado mental
Leucocitos > 16.000/mm^3	Presión arterial media	2: anomalías pancreáticas intrínsecas ± cambios inflamatorios en grasa peripancreática	• Desorientación, letargo, somnolencia, coma
Glucosa > 200 mg/dl	Frecuencia cardíaca	4: acumulación de líquido pancreático o peripancreático o necrosis de grasa peripancreática	≥ 2 criterios SRIS
AST > 250 UI/l	Frecuencia respiratoria	**Necrosis pancreática**	Edad > 60 años
LDH > 350 UI/l	PaO_2	0: ausente	Derrame pleural presente
En el ingreso (si hay causa biliar)	pH o HCO_3	2: 30% o menos	
Edad > 70 años	Sodio sérico	4: más del 30%	
Leucocitos > 18.000/mm^3	Potasio sérico	**Complicaciones extrapancreáticas**	
Glucosa > 220 mg/dl	Creatinina sérica	2: uno o más de los siguientes: derrame pleural, ascitis, complicaciones vasculares, complicaciones parenquimatosas y/o afectación gastrointestinal	
AST > 250 UI/l	Hematocrito		
LDH > 400 UI/l	Recuento de leucocitos		
A las 48 h	Escala del coma de Glasgow		
Descenso del hematocrito > 10%	Problemas crónicos de salud:		
Elevación del BUN > 5 mg/dl	• Cirrosis hepática con firmada por biopsia		
Calcio < 8 mg/dl	• Clase IV de la New York Heart Association		
PaO_2 < 60 mmHg	• EPOC grave		
Déficit de bases > 4 mEq/l	• Hipercapnia, uso de O_2 domiciliario o hipertensión pulmonar		
Necesidades de líquidos > 6 l	• En diálisis periódica		
A las 48 h (por causa biliar)	• Inmunodeprimido		
Descenso del hematocrito > 10%			
Elevación del BUN > 2 mg/dl			
Calcio < 8 mg/dl			
Déficit de bases > 5 mEq/l			
Necesidades de líquidos > 4 l			

APACHE, sistema de evaluación de la salud crónica y la fisiología aguda; *AST,* aspartato transaminasa; *BISAP,* índice clínico de gravedad de pancreatitis aguda; *BUN,* nitrógeno ureico en sangre; *CTSI,* índice de gravedad por tomografía computarizada; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *LDH,* lactato deshidrogenasa; *PaO_2,* presión parcial de oxígeno; *SRIS,* síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

en general, no se recomiendan. No obstante, la administración de coloides puede ser beneficiosa en casos de hematocrito inferiores a 24 o de valores de albúmina inferiores a 2 g/dl. Nosotros recomendamos la reposición moderada de líquidos, sobre la base de la evaluación hemodinámica del paciente, a una velocidad de 5-10 ml/kg/h durante las primeras 2 h, seguida de 1,5 a 3 ml/kg/h durante 12-24 h, con un objetivo global de 2 a 4 l durante las primeras 24 h. Si es necesario, se debe iniciar la administración de vasopresores (recomendamos norepinefrina) para mantener una presión arterial media de 65 mmHg.

Al corregir el estado de líquidos, a veces es necesario abordar las concentraciones de electrólitos. Con frecuencia se produce hipocalcemia por hipoalbuminemia, de manera que no se hace necesaria la reposición de calcio, salvo que la concentración de calcio ionizado sea baja, en casos de prolongación de QT o de arritmias cardíacas, o bien si aparecen los efectos neuromusculares de la hipocalcemia, como el signo de Chvostek o de Trousseau. Cuando existe hipomagnesemia concurrente, se debe abordar la reposición de magnesio antes de corregir la hipocalcemia. La hiperglucemia es consecuencia de la alteración de la liberación de insulina, el aumento de la gluconeogenia y las alteraciones de la captación de glucosa. Algunos pacientes requieren insulina exógena, porque la hiperglucemia no tratada contribuye al empeoramiento de la pancreatitis y de la función inmunitaria.

El control del dolor es otro aspecto importante del tratamiento. No se ha encontrado una estrategia analgésica que sea superior al resto.[27] Nosotros recomendamos paracetamol, 1 g cada 6 h (650 mg p.o. cada 8 h en pacientes con hepatopatía o alcoholismo importante) para el control inicial del dolor. En general, deben evitarse los opioides, porque favorecen el íleo, aunque en algunos casos son necesarios por la intensidad del dolor asociado a la pancreatitis. No se ha encontrado un opioide concreto que sea más beneficioso que los demás. Se piensa que es posible que la morfina cause espasmo del esfínter de Oddi, aunque no hay estudios clínicos que muestren que la administración de morfina induzca o agrave la pancreatitis o la colecistitis. La ketamina en dosis bajas (0,1-0,3 mg/kg i.v.) es una alternativa ahorradora de opioides en el control del dolor por vía parenteral. En pacientes críticos, deben evitarse los antiinflamatorios no esteroideos, debido al aumento del riesgo de lesión renal aguda. Para el alivio sintomático, también pueden necesitarse antieméticos.

El reposo intestinal con dieta absoluta (NPO) fue, en otro tiempo, parte obligada del tratamiento estándar de la pancreatitis aguda, ya que preocupaba que la alimentación oral o entérica agravase la enfermedad al estimular las secreciones pancreáticas, conduciendo a la autodigestión. Ahora se sabe que la suspensión de la alimentación entérica es a veces perjudicial, por posible atrofia de la mucosa digestiva, proliferación bacteriana y translocación de bacterias intestinales. Se sabe que la nutrición parenteral total (NPT) conlleva múltiples complicaciones. La nutrición entérica proporciona soporte nutricional, preserva la función intestinal y ayuda a regular el sistema de respuesta inflamatoria sistémica.[28] En los casos leves de pancreatitis aguda, se ha demostrado que la alimentación oral temprana es segura y puede reducir la hospitalización.[29]

La profilaxis antibiótica no está indicada en el tratamiento de la pancreatitis aguda, porque no se ha encontrado que reduzca la incidencia de necrosis pancreática infectada.[3,7,30] Incluso en casos graves de pancreatitis, no se ha demostrado que los antibióticos profilácticos mejoren la mortalidad o la necesidad de intervención quirúrgica. Su uso se limita a los pacientes que impresionen de sépticos y a los que presenten pancreatitis necrosante infectada o infecciones extrapancreáticas, como colangitis, neumonía y bacteriemia. Características del SRIS, como la taquicardia y la taquipnea, son frecuentes en la pancreatitis aguda, aunque son inespecíficas y no necesariamente predictivas de sepsis o insuficiencia orgánica. Puede resultar difícil diferenciar la pancreatitis aguda grave de la sepsis al llegar el paciente al SU, de modo que debe iniciarse la administración de antibióticos si se sospecha una fuente de infección o sepsis. En los casos de necrosis pancreática infectada conocida, el régimen antibiótico elegido debe penetrar en el tejido pancreático y cubrir bacterias grampositivas y gramnegativas, así como anaerobias; son elecciones apropiadas los carbapenémicos (meropenem, 1 g, ertapenem, 1 g, o imipenem-cilastatina,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

500 mg) y las quinolonas con metronidazol (ciprofloxacino, 400 mg, con metronidazol, 500 mg).[7]

No se recomienda la CPRE en pacientes con pancreatitis por cálculos biliares, pero sin evidencia de obstrucción en curso, porque la mayoría de los cálculos biliares no pasarán de manera espontánea al duodeno. La CPRE temprana está indicada para pacientes con colangitis u obstrucción de conducto biliar y se recomienda su realización en las 24 a 48 h siguientes al ingreso. Los pacientes en situación inestable, en los que no es posible la CPRE segura, pueden requerir descompresión biliar mediante la inserción de un tubo percutáneo transhepático de drenaje de vesícula biliar. La sospecha de coledocolitiasis, por observación de un árbol biliar dilatado en la TC, no justifica por sí misma una CPRE. En ausencia de colangitis o clara evidencia de obstrucción biliar (p. ej., ictericia, hiperbilirrubinemia y signos de sepsis), es preferible la CPRM o la EcoE a la CPRE, ya que esta última es más invasiva y, por sí sola, puede inducir pancreatitis. No se ha apreciado que la CPRE suponga beneficio alguno en pacientes con pancreatitis por causas no obstructivas, independientemente de su gravedad.

Pocas veces está indicada la intervención quirúrgica en el momento de la presentación. Se recomienda que los pacientes con pancreatitis biliar leve se sometan a colecistectomía durante el ingreso inicial, pero no de forma urgente. En la pancreatitis aguda grave, la intervención quirúrgica se decide caso por caso, mientras que la colecistectomía suele posponerse. La necrosis pancreática asintomática y los seudoquistes no requieren tratamiento. A menudo, la pancreatitis necrosante sintomática o infectada precisa intervención quirúrgica, endoscópica o radiológica, aunque se recomienda su realización al cabo de 3 o 4 semanas, para favorecer una mejor demarcación del tejido pancreático viable y del área de necrosis.

Manejo

En pacientes con buen aspecto y presentación leve, síntomas debidamente controlados, tolerancia a la ingesta oral y ausencia de signos de complicaciones, se puede considerar el alta. No obstante, dado el curso impredecible de la pancreatitis y la posibilidad de descompensación y agravamiento, suele estar justificado el tratamiento hospitalario. Los pacientes con síntomas graves, dolor persistente, intolerancia a la ingesta oral y cálculos biliares, y los de edad avanzada con enfermedades concomitantes requieren probablemente hospitalización. Debe considerarse el ingreso en la UCI cuando se trata de pacientes con pancreatitis aguda grave y moderadamente grave, anomalías persistentes de las constantes vitales, importantes anomalías electrolíticas, edad avanzada y elevado riesgo de deterioro. Los pacientes que es posible que requieran procedimientos endoscópicos, quirúrgicos o de radiología intervencionista deben ser tratados en un centro especializado, definido como centro con un alto volumen de acceso diario a estos servicios.

Pancreatitis crónica

Fundamentos

La pancreatitis crónica es un síndrome fibroinflamatorio progresivo del páncreas exocrino. Se considera que la pancreatitis es un proceso continuo, que comienza con la inflamación de la pancreatitis aguda y progresa a pancreatitis crónica por lesión pancreática repetida debida a episodios recurrentes de pancreatitis aguda. La inflamación recurrente del páncreas produce atrofia y fibrosis, lo que provoca destrucción de células acinares e islotes de Langerhans y, por lo tanto, altera la función pancreática exocrina y endocrina. Aproximadamente el 36% de las personas con pancreatitis aguda recurrente desarrollan pancreatitis crónica.[31] Aunque el riesgo de pancreatitis aguda es igual para ambos sexos, la probabilidad de desarrollar pancreatitis crónica se duplica en los hombres.[31,32] Los pacientes de raza negra presentan mayor probabilidad de ser diagnosticados de pancreatitis crónica que los pacientes blancos, en gran parte debido a la prevalencia del consumo de alcohol y tabaco, que son importantes factores de riesgo.[31,33] Las personas con pancreatitis crónica están sujetas a un riesgo más alto de desarrollar cáncer de páncreas. La pancreatitis crónica puede clasificarse como tóxico-metabólica, idiopática, genética, autoinmunitaria, relacionada con la pancreatitis aguda grave y recurrente, y obstructiva (cuadro 77.5).

CUADRO 77.5 Causas de pancreatitis crónica TIGAR-O

Tóxico-metabólicas
Alcohol.
Tabaco.
Hipercalcemia.
Hipertrigliceridemia.
Enfermedad renal crónica.
Medicamentos.

Idiopáticas
Pancreatitis crónica tropical.
Inicio temprano.
Inicio tardío.

Genéticas
Autosómica dominante: pancreatitis hereditaria.
Mutaciones PRSS1.

Genes autosómicos recesivos/modificadores
Mutaciones CFTR.
Mutaciones SPINK1.
Mutaciones CTRC.
Otros.

Autoinmunitarias
Tipo 1 (relacionada con IgG4) y tipo 2.

Pancreatitis aguda grave y Recurrente
Posnecrótica (después de pancreatitis necrosante grave).
Enfermedad vascular/isquemia.

Obstructivas
Páncreas dividido.
Trastornos del esfínter de Oddi.
Obstrucción maligna del conducto pancreático.
Cicatrices y estenosis postraumáticas del conducto pancreático.

CFTR, regulador transmembrana de la fibrosis quística; *CTRC,* quimotripsina C; *IgG4,* inmunoglobulina G4; *PRSS1,* tripsinógeno catiónico; *SPINK1,* inhibidor de la serina proteasa Kazal de tipo 1.

Características clínicas

A menudo, los pacientes con pancreatitis crónica presentan síntomas similares a los de la pancreatitis aguda: intenso dolor epigástrico posprandial asociado a náuseas y vómitos, que a veces irradia a la espalda y se alivia al sentarse el paciente inclinado hacia delante. La insuficiencia pancreática exocrina puede producir pérdida de peso, esteatorrea, y signos de malnutrición y malabsorción. La insuficiencia pancreática endocrina se presenta a veces en forma de diabetes y, además, estos pacientes corren mayor riesgo de hipoglucemia, por pérdida de glucagón y polipéptido pancreático, de efecto regulador. Los pacientes con cirrosis alcohólica u obstrucción biliar pueden presentar ictericia. Suele existir dolor abdominal en la palpación y es posible que se perciba una masa palpable, correspondiente a un seudoquiste pancreático o un tumor. Complicaciones frecuentes de la pancreatitis crónica son los seudoquistes, la ascitis pancreática, la constricción de conductos, la estenosis duodenal, los derrames pleurales, los seudoaneurismas (de las arterias esplénica, hepática, gastroduodenal, pancreatoduodenal), y las trombosis de la vena porta y la vena esplénica.

Diagnóstico diferencial

La lista de diagnósticos alternativos es similar a la de la pancreatitis aguda (v. cuadro 77.3). Sin embargo, en pacientes con episodios recurrentes de dolor abdominal superior, deben considerarse también diagnósticos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

alternativos abdominales crónicos, como úlcera péptica, gastritis, cólico biliar, cáncer pancreático, enfermedad inflamatoria intestinal y síndrome del intestino irritable. Además, los pacientes con pancreatitis crónica y dependencia de opioides presentan síntomas de abstinencia similares a los de una exacerbación de pancreatitis.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico clínico de pancreatitis crónica puede suponer todo un reto, particularmente en sus primeros estadios. Para las exacerbaciones agudas de pancreatitis crónica se aplican los mismos principios diagnósticos que para la pancreatitis aguda: características clínicas, análisis de laboratorio y pruebas de imagen. Sin embargo, las pruebas de laboratorio son menos útiles en la pancreatitis crónica, porque los niveles séricos de lipasa y amilasa no aumentan en el mismo grado e incluso pueden ser normales. Los resultados de las pruebas de función hepática (niveles de transaminasa, fosfatasa alcalina y bilirrubina) pueden mostrarse elevados en pacientes con hepatopatía alcohólica u obstrucción de conducto biliar concurrente. Son frecuentes la hipocalcemia y la hipoalbuminemia, y la alteración de la función endocrina pancreática puede reflejarse en hiperglucemia.

La TC es la modalidad de imagen de elección, aunque, como ocurre con la pancreatitis aguda, resulta de limitada utilidad en la enfermedad temprana o leve y es más útil, en cambio, en la evaluación de hallazgos tardíos y complicaciones. Las calcificaciones pancreáticas intraductales son el hallazgo más específico tanto en la TC como en la ecografía. Otros hallazgos de pancreatitis crónica en la TC son agrandamiento de páncreas, conductos pancreáticos dilatados, calcificaciones pancreáticas, atrofia, dilatación de conductos biliares, acumulaciones de líquido y cambios en la grasa pancreática.[34] La CPRM es superior en la evaluación de anomalías del conducto pancreático y la posibilidad que ofrece de detectar cambios en la intensidad de señal en el páncreas puede servir para evaluar la pancreatitis crónica en sus estadios iniciales. La estimulación pancreática con secretina i.v. mejora la precisión diagnóstica de la CPRM.[35] La TC, la CPRM, la EcoE y la ecografía tienen una elevada sensibilidad diagnóstica para la pancreatitis crónica y una especificidad diagnóstica comparable.[36] Los hallazgos ecográficos son agrandamiento pancreático, calcificación y reducción de la ecogenicidad. La EcoE y la CPRE tienen la mayor precisión diagnóstica, pero se trata de pruebas invasivas y, en general, no se recomienda la realización de una CPRE, porque supone un riesgo del 4% de precipitación de pancreatitis. Aunque no es necesaria una radiografía abdominal, hasta un 30% de los pacientes muestran un signo característico de calcificación pancreática, que es patognomónico de la enfermedad. No se ha observado que los datos obtenidos mediante pruebas de imagen abdominales sean predictivos del patrón y de la intensidad el dolor.[33]

Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis crónica es sintomático y centrado en gran medida en el manejo del dolor, la corrección del desequilibrio de líquidos y electrólitos, y la modificación del estilo de vida, con abandono del consumo de alcohol y tabaco. Los medicamentos no opioides para el dolor, como el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), son los preferidos como fármacos iniciales, aunque los AINE deben utilizarse con prudencia, por sus efectos adversos sobre el aparato digestivo y la predisposición de los pacientes con pancreatitis crónica a la úlcera péptica.[37,38] Dada la intensidad del dolor en la pancreatitis crónica, probablemente será necesario incrementar a tramadol o analgésicos opioides más potentes. Los opioides también deben utilizarse con precaución, dado el riesgo de abuso y dependencia, así como de efectos adversos gastrointestinales, como disfunción intestinal inducida por opioides.[37,38] Agentes complementarios utilizados en el tratamiento del dolor crónico, como antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de la serotonina y gabapentoides, también tienen su papel en el control del dolor.[38,39] En pacientes en los que fracasa el abordaje médico tradicional, pueden utilizarse otras opciones de control del dolor, con variable evidencia que las respalde, como reposición enzimática oral, octreótido, antioxidantes y bloqueo del plexo celíaco. La derivación a un especialista en manejo del dolor puede ser beneficiosa, dado el reto que supone en estos pacientes el control del dolor, su carácter crónico y el riesgo de adicción.

Aparte de la atención propia del SU, puede estar indicada una endoscopia para la eliminación de cálculos intraductales, la colocación de endoprótesis en estructuras ductales y el drenaje de seudoquistes sintomáticos.[37,40] Se debe considerar el tratamiento quirúrgico en la obstrucción duodenal o biliar, en técnicas de drenaje pancreático y en casos en los que se sospeche cáncer. En general, la cirugía se reserva para pacientes en los que ha fracasado el tratamiento médico y endoscópico, si bien algunos estudios indican que la cirugía temprana puede ser beneficiosa para el tratamiento del dolor y para mejorar la insuficiencia pancreática.[40-43]

Manejo

Los pacientes con pancreatitis crónica suelen acudir al SU con exacerbaciones agudas del dolor o complicaciones de la enfermedad. Los índices pronósticos utilizados para la pancreatitis aguda pueden aplicarse también a estos pacientes. La mayoría de los pacientes requerirán ingreso; la pancreatitis crónica está subiendo puestos como principal factor de hospitalización por pancreatitis aguda.[5]

CÁNCER DE PÁNCREAS

Fundamentos

El cáncer de páncreas es una enfermedad agresiva y mortal, la séptima causa más frecuente de muerte por cáncer en el mundo.[44] Su incidencia es mayor en los países desarrollados y la mayoría de los pacientes son diagnosticados con más de 50 años, observándose un pico de incidencia en la séptima y la octava décadas de vida. La población de raza negra presenta una incidencia y una mortalidad más alta que la población blanca.[45-47] La supervivencia media de pacientes con enfermedad localmente avanzada es de 6 a 9 meses y de apenas 3 meses para pacientes con progresión metastásica. El cáncer pancreático presenta una tasa de supervivencia general a 5 años de apenas un 7%, por su estado a menudo avanzado en el momento del diagnóstico, la rápida progresión de la enfermedad y la resistencia a las opciones terapéuticas.[47] Los factores de riesgo de enfermedad son consumo de tabaco y alcohol, obesidad, diabetes mellitus de tipo 2, pancreatitis crónica y antecedentes familiares de cáncer pancreático.[48] La mayoría de las neoplasias pancreáticas son adenocarcinomas, seguidos de tumores neuroendocrinos, como gastrinomas (síndrome de Zollinger-Ellison), insulinomas y glucagonomas.

Características clínicas

El cáncer de páncreas suele presentarse con dolor epigástrico, a menudo irradiado a la espalda, pérdida de peso idiopática, anorexia, náuseas y debilidad generalizada. Los tumores obstructivos causan colestasis, ictericia, pancreatitis y obstrucción de la salida gástrica. La diabetes recién diagnosticada también es un signo frecuente de presentación. Los tumores neuroendocrinos se presentan con síntomas indicativos de la hormona secretada por el tumor en cuestión. Por ejemplo, los insulinomas se asocian a hipoglucemia, los glucagonomas cursan con intolerancia a la glucosa, pérdida de peso y dermatitis, y los gastrinomas aparecen junto con úlceras pépticas, enfermedad por reflujo gastroesofágico y diarrea. En el momento del diagnóstico, la mayoría de los pacientes presentan enfermedad localmente avanzada, afectación vascular y propagación metastásica, la mayoría de las veces al hígado, el peritoneo y los pulmones.

Pruebas diagnósticas

La TC abdominal con contraste i.v. es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico y para orientar el tratamiento inicial. En la TC, el carcinoma pancreático aparece como un área de hipoatenuación. La TC puede mostrar asimismo signos secundarios, como sección del conducto pancreático, dilatación del conducto pancreático o del colédoco, o irregularidades de los bordes. Tumores más pequeños (< 10 mm) se detectan mejor mediante EcoE y a menudo es necesaria aspiración con aguja fina guiada por EcoE para establecer un diagnóstico tisular.[49]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tratamiento

En general, el tratamiento en el SU consiste en el control del dolor y en el abordaje de las complicaciones, como hemorragia digestiva, obstrucción intestinal, colangitis aguda y trombosis venosa. En situaciones en las que se establece el diagnóstico de cáncer pancreático en el SU, es posible que la enfermedad se encuentre en estado avanzado y los pacientes puedan beneficiarse de que el médico de urgencias acelere su evaluación y favorezca la implicación multidisciplinar.

La resección quirúrgica puede ser curativa, pero solo es posible en un subgrupo muy reducido de pacientes que no presentan extensión directa del tumor. Las masas ampulares, que representan un pequeño porcentaje de casos, se asocian a mejor pronóstico (hasta un 50% pueden ser extirpados satisfactoriamente), porque tienden a causar obstrucción biliar, lo que facilita su identificación temprana y el diagnóstico. El abordaje quirúrgico de los tumores de la cabeza del páncreas suele consistir en una pancreatoduodenectomía (también conocida como técnica de Whipple), con o sin resección parcial del estómago distal. Los tumores de la cola del páncreas suelen requerir pancreatectomía distal con esplenectomía. Menos del 20% de los pacientes reciben un diagnóstico de enfermedad resecable y el 80% de los que se someten a tratamiento quirúrgico recaen y, finalmente, fallecen.[48] En pacientes con enfermedad local y sistémica avanzada, el tratamiento se centra en frenar la progresión del tumor y en los cuidados paliativos. La quimio- y la radioterapia prolongan la supervivencia en escasa medida. La identificación temprana de los pacientes en el curso de su enfermedad, mediante determinación del riesgo y medidas de detección sistemática, aumenta las opciones de tratamiento quirúrgico y mejora la supervivencia.[50,51]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Xiao AY, Tan ML, Wu LM, et al. Global incidence and mortality of pancreatic disease: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2016;1(1):45–55.
2. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, et al. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic disease in the United States: update 2018. *Gastroenterology*. 2019;156(1):254–272.
3. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13(4):e1–e15.
4. Gapp J, Hall AG, Walters RW, et al. Trends and outcomes of hospitalizations related to acute pancreatitis: epidemiology from 2001-2014 in the United States. *Pancreas*. 2019;48(4):548–554.
5. Somashekar KG, Kamboj AK, Hart PA, et al. The changing epidemiology of acute pancreatitis: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas*. 2017;46(4):482–488.
6. Lankisch PG, Minoti A, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2015; 386(9988):85–96.
7. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108(9):1400–1415.
8. Waller A, Long B, Koyfman A, et al. Acute pancreatitis: updates for emergency physicians. *J Emerg Med*. 2018;55(6):769–779.
9. Kothari S, Kalinowski M, Kobeszko M, et al. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis: usefulness vs. cost. *World J Gastroenterol*. 2019;25(9):1080–1087.
10. Reynolds PT, Brady EK, Chawla S. The utility of early cross-sectional imaging to evaluate suspected mild acute pancreatitis. *Ann Gastroenterol*. 2018;31(5):628–632.
11. Shinagare AB, Ip IK, Raja AS, et al. Use of CT and MRI in emergency department patients with acute pancreatitis. *Abdom Imaging*. 2015;40(2): 272–277.
12. Smith I, Ramesh J, Kyanam Kabir Baig KR, et al. Emerging role of endoscopic ultrasound the diagnostic evaluation of idiopathic pancreatitis. *Am J Med Sci*. 2015;350(3):229–234.
13. Cho JH, Kim TN, Chung HH, et al. Comparison of scoring systems in comparing the severity of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2015;21(8):2387–2394.
14. Gao W, Yang H, Cheng-En M. The value of BISAP score for predicting mortality and severity in acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*. 2015;10(6):e0130412.
15. Harshit Kumar A, Singh Griwan M. A comparison of Apache II, BISAP, Ranson's score, and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2018;6(2):127–131.
16. Kuo DC, Rider AC, Estrada P, et al. Acute pancreatitis: what's the score? *J Emerg Med*. 2015;48(6):762–770.
17. Vasudevan S, Goswami P, Sonika U, et al. Comparison of various scoring systems and biochemical markers in predicting the outcome in acute pancreatitis. *Pancreas*. 2018;47(1):65–71.
18. Lee KJ, Kim HM, Choi JS, et al. Comparison of predictive systems in severe acute pancreatitis according to the revised Atlanta Classification. *Pancreas*. 2016;45(1):46–50.
19. Stirling AD, Moran NR, Kelly ME, et al. The predictive value of C-Reactive Protein (CRP) in acute pancreatitis is interval change in CRP an additional indicator of severity. *HPB*. 2017;19(10):874–880.
20. Koutroumpakis E, Wu BW, Bakker OJ, et al. Admission hematocrit and rise in blood urea nitrogen at 24h outperform other laboratory markers in predicting persistent organ failure and pancreatic necrosis in acute pancreatitis: a post hoc analysis of three large prospective databases. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(12):1707–1716.
21. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American Gastroenterological Association Institute guideline on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1096–1101.
22. Buxbaum JL, Quezada M, Da B, et al. Early aggressive hydration hastens clinical improvement in mild acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(5):797–803.
23. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg*. 2019;14:27.
24. Singh VK, Gardner TB, Papachristou GI, et al. An international multicenter study of early intravenous fluid administration and outcome in acute pancreatitis. *United European Gastroenterol J*. 2017;5(4): 491–498.
25. Lipinksi M, Rydzewska-Rosolowska A, Rydzewski A, et al. *World J Gastroenterol*. 2015;21(31):9367–9372.
26. de-Madaria E, Herera-Marante I, González-Camacho V, et al. Fluid resuscitation with lactated ringer's solution vs normal saline in acute pancreatitis: a triple-blind, randomized, controlled trial. United. *European Gastroenterol J*. 2018;6(1):63–72.
27. Gülen B, Dur A, Serinken M, et al. Pain treatment in patients with acute pancreatitis: a randomized controlled trial. *Turk J Gastroenterol*. 2016;27(2):192–196.
28. Feng P, He C, Liao G, et al. Early enteral nutrition versus delayed enteral nutrition in acute pancreatitis. A PRISMA-compliant systemic review and meta-analysis. *Medicine (Baltim)*. 2017;96(46):e8648.
29. Zhao XL, Zhu SF, Xue GJ, et al. Early oral refeeding based on hunger in moderate and severe acute pancreatitis: a prospective controlled, randomized clinical trial. *Nutrition*. 2015;31(1):171–175.
30. Lim CL, Lee W, Liew YX, et al. Role of antibiotic prophylaxis in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg*. 2015;19(3):480–491.
31. Sankaran SJ, Xiao AY, Wu LM, et al. Frequency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 2015;149(6):1490–1500.
32. Xiao AY, Tan ML, Wu LM, et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol Heptaol*. 2016;1(1):45–55.
33. Wilcox CM, Sandhu BS, Singh V, et al. Racial differences in the clinical profile, causes, and outcome of chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(10):1488–1496.
34. Conwell DL, Lee LS, Yadav D, et al. American Pancreatic Association practice guidelines in chronic pancreatitis: evidence-based report on diagnostic guidelines. *Pancreas*. 2014;43(8):1143–1162.
35. Madzak A, Olesen SS, Haldorsen IS, et al. Secretin-stimulated MRI characterization of pancreatic morphology and function in patients with chronic pancreatitis. *Pancreatology*. 2017;17(2):228–236.
36. Issa Y, Kempeneers MA, van Santvoort HC, et al. Diagnostic performance of imaging modalities in chronic pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2017;27(9):3820–3844.
37. Drewes AM, Bouwense SA, Campbell CM. Guidelines for the understanding and management of pain in chronic pancreatitis. *Pancreatology*. 2017; 17(5):720–731.
38. Singh VK, Drewes AM. Medical management of pain in chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2017;62(7):1721–1728.
39. Majumder S, Chari ST. Chronic pancreatitis. *Lancet*. 2016;387(10031):1957–1966.
40. Lohr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl JI, et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol*. 2017;5(2):153–199.
41. Nengwen K, Dan J, Huang W, et al. Earlier surgery improves outcomes from painful chronic pancreatitis. *Medicine (Baltim)*. 2018;97(19):e06–e51.
42. Issa Y, Kempeneers MA, Bruno MJ, et al. Effect of early surgery vs. endoscopy-first approach on pain in patients with chronic pancreatitis: the ESCAPE randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2020;323(3):237–247.
43. Yang CJ, Bliss LA, Freedman SD, et al. Surgery for chronic pancreatitis: the role of early surgery in pain management. *Pancreas*. 2015;44(5):819–823.
44. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patters in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 2015;136(5):E359–E386.
45. Nipp R, Tramontano AC, Kong CY, et al. Disparities in cancer outcome across age, sex, and race/ethnicity among patients with pancreatic cancer. *Cancer Med*. 2018;7(2):525–535.
46. Tavakkoli A, Singal AG, Waljee AK, et al. Racial disparities and trends in pancreatic incidence and mortality in the United States. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(1):171–178 e10.
47. Howlader N, Noone NM, Krapcho M, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2013, National Cancer Institute; Bethesda, MD. http://seer.cancer.gov/csr/1975_2013/2016.
48. Kleef J, Korc M, Apte M, et al. Pancreatic cancer. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16022.
49. Hanada K, Okazaki A, Hirano N. Effective screening for early diagnosis of pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2015;29(6):929–939.
50. Chari ST, Kelly K, Hollingsworth MA, et al. Early detection of sporadic pancreatic: a summative review. *Pancreas*. 2015;44(5):693–712.
51. Risch HA, Yu H, Lu L, et al. Detectable symptomatology preceding the diagnosis of pancreatic cancer and absolute risk of pancreatic cancer diagnosis. *Am J Epidemiol*. 2015;182(1):26–34.

78

Intestino delgado

Chad E. Roline y Robert F. Reardon

OBSTRUCCIÓN DEL INTESTINO DELGADO

CONCEPTOS CLAVE

- La obstrucción del intestino delgado (OID) es un trastorno clínico frecuente, que afecta al 2% de los pacientes que acuden a urgencias con dolor abdominal, y que se estima que provoca unas 300.000 hospitalizaciones anuales en EE. UU.
- La causa más común de OID son las adherencias por cirugía abdominal previa, halladas en alrededor del 60% de los casos. Los tumores y las hernias abdominales son responsables de un 20 y un 10% de los casos, respectivamente.
- Los síntomas de presentación más habituales de OID incluyen dolor cólico abdominal, distensión abdominal, náuseas o vómitos. No obstante, ningún componente específico de la anamnesis o la exploración física predice de manera fiable la OID.
- La evaluación de urgencia inicial debe centrarse en identificar a pacientes con OID que necesitan valoración quirúrgica inmediata, incluyendo los que presentan signos indicativos de peritonitis, estrangulación intestinal o isquemia.
- La mayoría de los pacientes que llegan a urgencias con OID probablemente debida a adherencias pueden ser tratados de manera conservadora con reposo intestinal, control del dolor, líquidos intravenosos y reposición de electrólitos.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La obstrucción del intestino delgado (OID) es un problema atendido con frecuencia en el servicio de urgencias (SU). Los avances en las técnicas de imagen y quirúrgicas han mejorado sensiblemente el pronóstico para los pacientes y han disminuido la tasa de mortalidad, desde alrededor del 60% en 1900 a menos del 8% hoy en día.

Anatomía y fisiología

Hay varios tipos diferentes de OID. El término *obstrucción mecánica* lleva implícita la presencia de una barrera física al movimiento del contenido intestinal. Las obstrucciones de este tipo pueden ulteriormente subclasificarse según la causa de la obstrucción intestinal (cuadro 78.1). Las lesiones externas al tubo digestivo producen obstrucción por compresión del intestino. Ello suele deberse a adherencias postoperatorias, aunque las hernias y las neoplasias intraperitoneales también provocan obstrucción externa. Igualmente, causan obstrucción mecánica ciertas lesiones intrínsecas de la propia pared intestinal, como las neoplasias intestinales primarias, la infección localizada (como la tuberculosis de la pared intestinal) o los traumatismos (p. ej., con hematoma de la pared intestinal). Por último, la obstrucción puede deberse a lesiones localizadas en la luz intestinal, como los bezoares, las causadas por cuerpos extraños ingeridos o el íleo por cálculos biliares.

Otra importante distinción en el marco de la OID consiste en determinar si la obstrucción es *simple* o *en asa cerrada*. Una obstrucción simple se produce en un único punto. La de tipo en asa cerrada implica obstrucción en dos localizaciones, creándose un segmento de intestino en el que el flujo sanguíneo se ve afectado proximal y distalmente. Las obstrucciones en asa cerrada se producen cuando se forma un repliegue en el mesenterio o, en el caso de la hernia interna, cuando un asa intestinal queda atrapada en un defecto mesentérico (fig. 78.1). Si no se reconoce y se corrige con prontitud, una obstrucción en asa cerrada provoca rápidamente infarto y necrosis intestinal, lo que determina una tasa de mortalidad que duplica la de la obstrucción del intestino delgado simple.

A diferencia de la obstrucción mecánica, una obstrucción *neurógena* o *funcional* es consecuencia de la alteración de la actividad peristáltica coordinada normal del tubo digestivo, en ausencia de bloqueo físico en la luz intestinal, lo que provoca disfuncionalidad de la propulsión intestinal. Este cuadro también se define habitualmente como íleo adinámico. Sus causas se enumeran en el cuadro 78.2. Se produce con frecuencia en pacientes que se han sometido a cirugía abdominal y suele ser transitorio. Cierto grado de obstrucción funcional se considera normal después de la cirugía y es consecuencia de múltiples factores, como respuesta inflamatoria a la manipulación intestinal, liberación de varias hormonas y neurotransmisores desencadenada por la cirugía, y efectos de los analgésicos opioides. Además de la cirugía, varios trastornos médicos son potenciales causas de OID funcional, entre ellos la infección y las alteraciones metabólicas, en particular la hipopotasemia.

El término *seudoobstrucción* hace referencia a un síndrome poco conocido y complejo, en el que hay signos y síntomas de obstrucción mecánica, incluyendo aparición de intestino dilatado en la radiografía, en ausencia de lesión mecánica. Se cree que este trastorno conlleva alteración de la actividad de marcapasos intestinal, controlada por un grupo especializado de células presentes en el tubo digestivo, llamadas células intersticiales de Cajal. Estas regulan la contractilidad del músculo liso intestinal y están bajo la influencia de los sistemas nerviosos entérico y autónomo. La afectación de cualquiera de estas localizaciones puede provocar seudoobstrucción. Entre sus causas cabe citar neuropatías degenerativas, enfermedades autoinmunitarias o paraneoplásicas, por ejemplo, lupus eritematoso sistémico o esclerodermia, o trastornos hereditarios. Los síntomas de la seudoobstrucción son a menudo crónicos y responden mal al tratamiento.

FISIOPATOLOGÍA

Con independencia de su etiología, al desarrollarse una OID, la interrupción del flujo normal a través de la luz intestinal desencadena una cascada de alteraciones fisiológicas correlacionadas con la progresiva aparición de los síntomas. En la obstrucción mecánica, el intestino proximal al bloqueo se dilata levemente en primer lugar, por la acumulación de alimento parcialmente digerido y las secreciones intestinales normales. Tales secreciones se designan como *succus entericus* (jugo intestinal) y son generadas por células que revisten la pared intestinal en respuesta a la estimulación mecánica. El aumento de la dilatación intestinal intensifica el peristaltismo en los intestinos, lo que induce evacuación frecuente de heces sueltas al comienzo de la progresión de la obstrucción, así como episodios de náuseas o vómitos. A medida que el proceso avanza, las paredes del intestino se tornan edematosas y la función de absorción normal de la pared

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 78.1 Lesiones causantes de obstrucción del intestino delgado en relación con la pared intestinal

Externas a la pared intestinal
Adherencias postoperatorias.
Hernias.
Vólvulo.
Masas compresivas (tumores, abscesos, hematomas).

Intrínsecas a la pared intestinal
Neoplasias primarias.
Inflamatorias (p. ej., enfermedad de Crohn, enteritis por radiación).
Causas infecciosas (p. ej., tuberculosis intestinal).
Invaginación intestinal.
Traumáticas (hematoma en pared intestinal).
Intraluminales.
Bezoares.
Cuerpos extraños.
Cálculos biliares.
Infestación por *Ascaris*.

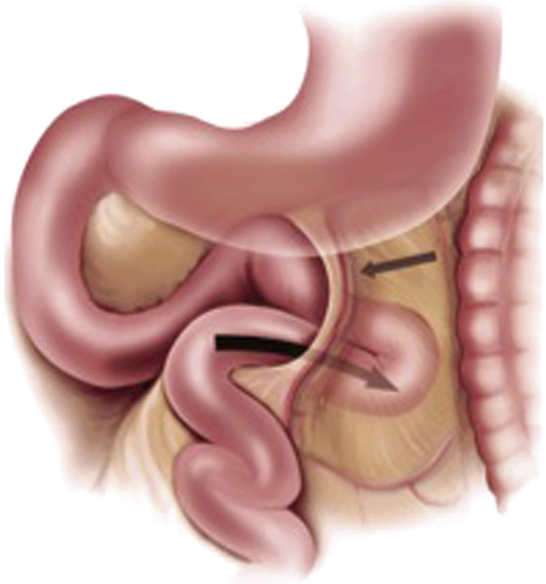


Figura 78.1 Esquema de hernia interna. Obsérvese la formación de un asa cerrada, que induce alto riesgo de estrangulación *(flechas)*. (Tomado de Martin LC, Merkle EM, Thompson WM. Review of internal hernias: radiographic and clinical findings. AJR Am J Roentgenol. 2006;186:703–717. Reproducido con autorización del *American Journal of Roentgenology*.)

CUADRO 78.2 Causas de íleo adinámico

Enfermedad metabólica (especialmente hipopotasemia).
Medicamentos (p. ej., opiáceos).
Infección (retroperitoneal, pélvica, intratorácica).
Traumatismo abdominal.
Laparotomía.

intestinal disminuye, con la consiguiente acumulación de contenido en la luz intestinal proximal a la obstrucción. Por la pérdida de motilidad intestinal, comienza a registrarse proliferación bacteriana en el intestino delgado proximal. Esta proliferación en una localización intestinal normalmente estéril explica la naturaleza feculenta del vómito observada en pacientes con

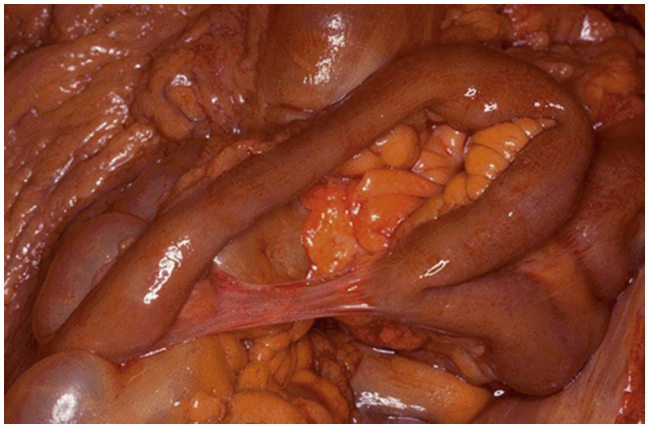


Figura 78.2 Adherencia del intestino delgado. (Por cortesía de Edward Klatt, MD.)

OID. A medida que la obstrucción continúa, se produce salida de líquido trasudativo a la cavidad peritoneal, que agrava la hipovolemia y la deshidratación. Además, si la obstrucción es proximal, los continuos ataques de vómito pueden provocar anomalías electrolíticas, alcalosis metabólica, hipovolemia grave o shock.

En una obstrucción en asa cerrada, la elevación de la presión intraluminal es mucho más rápida, ya que el contenido intestinal no fluye en sentido retrógrado. La congestión venosa intestinal y, a continuación, la obstrucción arterial también progresan con rapidez a isquemia e infarto intestinales, en lo que se define como obstrucción por *estrangulación*. Si esta no se alivia sin demora, son posibles necrosis y perforación intestinal. El consiguiente escape del contenido intestinal al peritoneo provoca peritonitis y sepsis.

En el mundo desarrollado, la causa más habitual de OID son las adherencias postoperatorias, responsables de alrededor del 60% de los casos (fig. 78.2). Un extenso metaanálisis estimó que la incidencia global de la OID por adherencias tras cirugía abdominal es del 2%.[1] Estas adherencias se desarrollan por un proceso que afecta a la interacción entre varios tipos de células, citocinas y factores de coagulación ocasionada por daño de las superficies peritoneales, con posterior aumento de la formación de fibrina.[2] Las intervenciones quirúrgicas en el intestino delgado, el colon, el apéndice y el útero parecen comportar mayor riesgo de formación de adherencias que las realizadas en el abdomen superior, la vesícula biliar, el estómago o el páncreas. La cirugía de urgencia también parece ser un factor de riesgo, en comparación con la programada.[3] En los últimos años, se han evaluado varios tipos de barreras físicas bioabsorbibles y fármacos como medios potencialmente útiles para disminuir la formación de adherencias postoperatorias, con resultados irregulares. Aunque es posible que minimicen la formación de adherencias postoperatorias, no se ha constatado que mejoren los resultados clínicos.

La segunda causa más común de OID son los tumores, responsables de alrededor del 20% de los casos. Tales tumores comprenden tanto neoplasias malignas, por ejemplo, adenocarcinomas, tumores carcinoides, linfomas o sarcomas, como trastornos benignos, como adenomas, leiomiomas o lipomas. Además de estos tumores digestivos primarios, los cánceres ginecológicos, en especial el de ovario, son motivo frecuente de OID. La enfermedad metastásica es otra causa de OID relacionada con tumores, y en este apartado se cuentan los cánceres metastásicos de mama, piel o testículos.

La tercera causa más habitual de OID son las hernias, presentes aproximadamente en el 10% de los casos. En términos similares a los de su frecuencia relativa general, cabe citar en este aspecto las hernias ventrales e inguinales, aunque también se dan casos de OID por hernias femorales, paraestomales, ventrales laterales (también llamadas de Spiegel) e internas. Aunque poco frecuentes en la población general, las hernias internas son una reconocida complicación de la cirugía bariátrica, en especial en la técnica de tipo en Y de Roux. En este grupo, las hernias internas se han descrito hasta en el 5% de los pacientes y suelen desarrollarse en la

Figura 78.3 Íleo por cálculos biliares del intestino delgado en laparotomía. (Por cortesía de J. C. Campbell, Plymouth, Inglaterra; www.surgical-tutor.org.uk.)

ventana mesocólica. Otro tipo inusual es la hernia obturatriz, desarrollada en el agujero obturador y que afecta con especial frecuencia a mujeres de edad avanzada que han perdido recientemente una cantidad significativa de peso. La pelvis femenina es más ancha y el conducto obturador es más oblicuo en las mujeres que en los hombres. Ello, combinado con la pérdida de grasa preperitoneal en las personas mayores, y a menudo emaciadas, predispone al desarrollo de hernia obturatriz. Ante la ausencia de masa externa, el diagnóstico puede resultar especialmente complejo, lo que explica por qué esta hernia, cuando se incarcera, registra una mortalidad del orden del 70%, mayor que la de cualquier otra hernia abdominal.

El íleo por cálculos biliares es una causa, inhabitual pero importante, de OID mecánica (fig. 78.3), responsable de entre el 1 y el 4% de los casos de obstrucción mecánica y más común en personas mayores con problemas médicos subyacentes. Su patogenia conlleva entrada de un cálculo biliar en el tubo digestivo, a través de una fístula bilioentérica. Esta se forma a partir de la inflamación localizada propia de la colecistitis y, en la mayoría de los casos, la penetración se produce a través de una fístula colecistoduodenal. Después de acceder a la luz intestinal, el cálculo biliar migra distalmente. Cuando se desplaza por la luz intestinal, a menudo aumenta de tamaño, según la sedimentación del contenido intestinal va fijándose a él. Por último, el cálculo queda alojado, generalmente en el íleon, el segmento más estrecho del intestino delgado, y el paciente desarrolla a continuación síntomas de obstrucción.

El vólvulo en el intestino delgado es inusual, si bien constituye una causa potencialmente muy grave de OID. Este trastorno se debe a arrollamiento anómalo de un asa del intestino delgado en torno al eje de su propio mesenterio. Aunque es responsable de apenas el 3-6% de los casos de OID en Occidente, es mucho más frecuente en África, India y Oriente Medio, donde provoca hasta el 20% de los casos. El vólvulo de intestino delgado primario se produce en una cavidad abdominal por lo demás normal, mientras que el secundario se registra cuando una anomalía congénita o adquirida determina el desarrollo del vólvulo.

La notificación de un aumento del número de casos de vólvulo de intestino delgado primario durante el mes del Ramadán se atribuye a la ingesta de gran cantidad de comida tras un ayuno prolongado, que hace que el yeyuno proximal descienda hacia la pelvis, desplazando las asas del intestino delgado vacío hacia arriba y dando lugar a malrotación. Las alteraciones de la motilidad intestinal y el aumento de la longitud del intestino delgado también se han propuesto como posibles factores predisponentes.

Las causas de vólvulo de intestino delgado secundario comprenden malrotación intestinal, por parada de la rotación normal del intestino embrionario, o adherencias postoperatorias. En el caso de la malrotación congénita, más del 50% de los niños afectados se presentan con vólvulo de intestino delgado para ser evaluados, antes de 1 mes de edad. Dado que este vólvulo corresponde a una clásica obstrucción en asa cerrada, el reconocimiento y el tratamiento quirúrgico inmediatos resultan obligados, ya que el riesgo de estrangulación es elevado.

El término *invaginación intestinal* describe la formación de un pliegue o proyección de una parte del intestino delgado hacia su propio interior, causante de congestión venosa y linfática, con el consiguiente edema intestinal, y que puede provocar isquemia y perforación intestinales. La invaginación intestinal afecta a pacientes de todas las edades, aunque es más común en niños de menos de 2 años, y es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en lactantes y niños de entre 6 y 36 meses. A diferencia de lo que sucede en la invaginación intestinal ileocólica, a menudo tratada con medios no quirúrgicos por reducción con enema, la cirugía se requiere más habitualmente en casos en los que la invaginación intestinal se limita solo al intestino delgado. En niños, la causa suele ser idiopática, aunque varios estudios han demostrado asociación con infección por adenovirus. Se ha postulado que la infección por adenovirus intestinales puede desencadenar la estimulación del tejido linfático en el tubo digestivo, lo que en ocasiones da lugar a un punto de partida que se ve arrastrado por la actividad peristáltica intestinal normal. En contraste con la naturaleza idiopática de la invaginación intestinal en niños, en adultos se observa una causa mecánica en más del 90% de los casos. Los tumores, benignos o malignos, también se correlacionan con la etiología inicial en más del 65% de los casos adultos. Asimismo, se han referido casos adultos de invaginación intestinal asociados a síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), por efecto de un linfoma o de infecciones inusuales, como las producidas por micobacterias atípicas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis

Los pacientes con OID suelen referir dolor cólico abdominal, distensión abdominal, náuseas, vómitos, estreñimiento o incapacidad para expulsar gases, aunque ninguno de estos rasgos de la anamnesis predice de forma fiable la OID.[4] El dolor se describe a menudo como de localización periumbilical y, generalmente, presenta un patrón creciente-decreciente. Las oleadas recurrentes de molestias pueden durar de segundos a minutos. En la obstrucción más proximal, los síntomas de náuseas y vómitos son con frecuencia más graves y su inicio es muchas veces más brusco. Las obstrucciones distales habitualmente dan lugar a inicio gradual de los síntomas a lo largo de 1 o 2 días y van acompañadas de distensión abdominal aumentada. El colon necesita hasta 24 h para vaciarse tras la formación de una OID, y la distensión del intestino delgado asociada estimula el peristaltismo. Por ello, el flato y la expulsión de gases puede continuar, aun en presencia de obstrucción completa. Es necesario determinar posibles antecedentes de cirugía abdominal, obstrucciones de intestino delgado, neoplasia digestiva o enfermedad intestinal inflamatoria. El uso de medicamentos que pudieran afectar a la función intestinal (en especial opioides) debe ser revisado.

Exploración física

La exploración física incluye evaluación del estado hemodinámico, nivel de estrés y condición general del paciente. Así pues, las intervenciones pertinentes, entre ellas la administración de líquidos intravenosos (i.v.), pueden iniciarse de inmediato. La inspección del paciente comprende una cuidadosa investigación de posibles distensión abdominal y hernias, en localizaciones umbilical, inguinal y femoral, así como de presencia de cicatrices quirúrgicas. Aunque es frecuente que los ruidos intestinales en la OID se describan como agudos y tintineantes, hay estudios que han demostrado que a menudo están reducidos o ausentes. Un estudio centrado en médicos que escuchaban grabaciones de ruidos intestinales definió una capacidad para identificar correctamente la OID a partir de ellos solo en un 42% de los pacientes afectados.

La presencia de signos peritoneales habitualmente indica obstrucción tardía con complicaciones, como estrangulación o isquemia intestinal. Sin embargo, la palpación abdominal en un contexto de dilatación intestinal puede dar una falsa impresión de peritonitis, ya que la compresión-descompresión rápida del intestino dilatado induce una sustancial respuesta de dolor. Por ello, a veces es útil determinar la presencia de dolor al toser o golpear suavemente la pelvis del paciente, para investigar más en profundidad la posible peritonitis verdadera.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

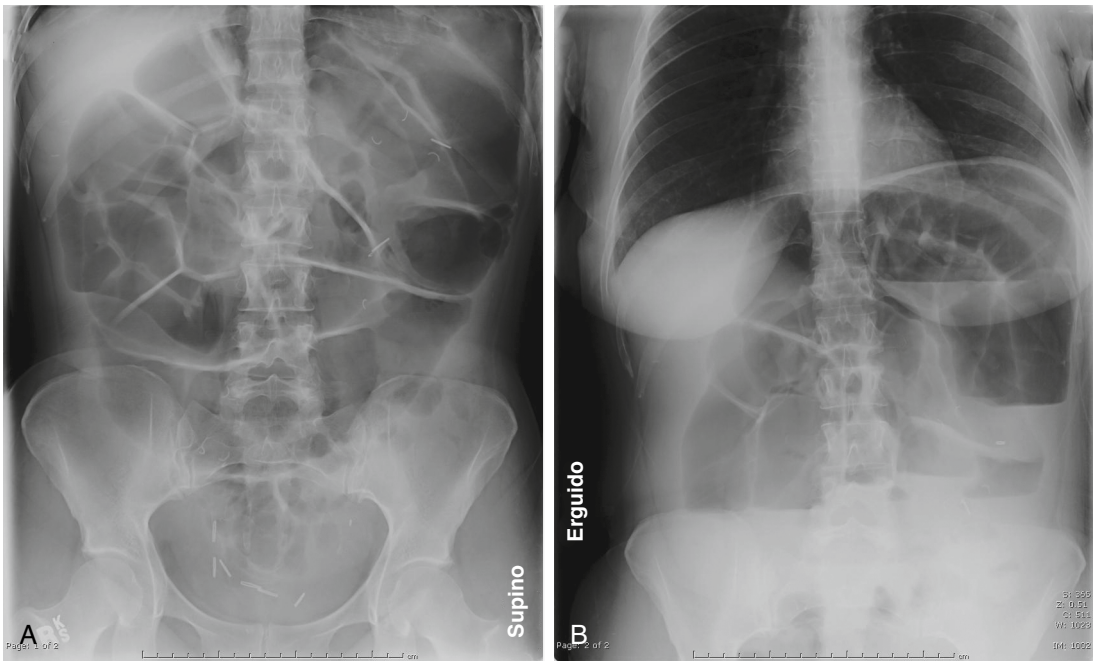


Figura 78.4 (A) Radiografía simple en decúbito supino que muestra asas dilatadas del intestino delgado en un paciente con obstrucción del intestino delgado. (B) Radiografía abdominal, en posición erguida, que revela múltiples niveles hidroaéreos y dilatación del intestino delgado, acordes con diagnóstico de obstrucción del intestino delgado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de OID ha de considerarse en todos los pacientes que presentan dolor abdominal y vómitos, en especial con antecedentes de cirugía abdominal previa. A veces, a partir de solo la anamnesis y la exploración, es difícil diferenciar la OID de trastornos no obstructivos de la motilidad intestinal, como el íleo adinámico o la seudoobstrucción intestinal.

Otros cuadros que cabe considerar son gastroenteritis, adenitis mesentérica, estreñimiento, colelitiasis o nefrolitiasis, embarazo ectópico, pancreatitis, úlcera péptica, infarto de miocardio atípico, aneurisma aórtico abdominal (AAA) con fuga o isquemia mesentérica. Estas patologías tienen signos, síntomas y hallazgos diagnósticos típicos, que contribuyen a diferenciarlas entre sí y de la OID, aunque ello es a veces difícil, en especial al principio del curso de la enfermedad.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas de laboratorio

Aunque las pruebas de laboratorio son de utilidad limitada para diagnosticar la presencia de OID, pueden resultar útiles en la valoración del grado de deshidratación y alteración metabólica inducidas por la obstrucción. Hay estudios que han evaluado el uso del lactato y la creatina fosfocinasa (CPK) para identificar la estrangulación que complica la OID. La proteína de unión a ácidos grasos intestinal (I-FABP), liberada por enterocitos necróticos, también se ha asociado como marcador para identificar la estrangulación. Desgraciadamente, todos los biomarcadores estudiados hasta la fecha pueden presentar valores normales hasta una fase muy tardía del proceso de estrangulación intestinal. A pesar de ello, una concentración de lactato elevada debe aumentar el nivel de sospecha clínica de estrangulación.

Pruebas de imagen

Tradicionalmente, las radiografías simples han sido las pruebas de elección en el diagnóstico de la OID. Las radiografías simples abdominales deben incluir proyecciones en decúbito supino o en pie o decúbito. También puede obtenerse una radiografía de tórax en posición erguida para investigar la presencia de aire libre subdiafragmático por perforación intestinal. Los hallazgos característicos de OID en la radiografía simple incluyen asas intestinales distendidas, normalmente de más de 3 cm de diámetro, con frecuencia observadas centralmente en la radiografía (fig. 78.4). Además, a diferencia de lo que sucede en las haustras del intestino grueso, que no atraviesan todo el diámetro intestinal, las válvulas conniventes (o pliegues circulares) del intestino delgado atraviesan toda su luz, ayudando a distinguir la OID de la obstrucción del intestino grueso. En general, cuanto mayor es el número de asas distendidas, más distal es la obstrucción. En el intestino grueso no debe observarse gas, salvo que las radiografías se obtengan al principio de la evolución de la obstrucción o en presencia de OID parcial. Por otra parte, el íleo adinámico tiende a mostrar extensas asas llenas de aire a todo lo largo del tubo digestivo, sin dilatación del intestino delgado. Por desgracia, los estudios con radiografías simples presentan importantes limitaciones en la evaluación de la OID. Estas radiografías solo son diagnósticas en un 50-60% de los casos, equívocas en un 20-30% y normales, inespecíficas o erróneas en un 10-20%. En consecuencia, no recomendamos su uso en un contexto de sospecha de OID.

La tomografía computarizada (TC) está ganando aceptación en la evaluación de la OID, hasta el punto de que, actualmente, se considera la pauta de imagen de referencia en caso de sospecha de OID. La TC detecta la OID con alto grado de sensibilidad y especificidad. Por otra parte, a diferencia de las radiografías simples, la TC aporta más información sobre la causa de la obstrucción, al identificar los tumores. En lo que constituye un dato importante en cuadros agudos, que también las distingue de las radiografías simples, las TC son altamente sensibles para detectar la estrangulación, con especificidad del 96% y cociente de probabilidad del 9,3.[5] Según los criterios de idoneidad del American College of Radiology, la TC de elección para evaluar una obstrucción intestinal de alto grado sospechada es la TC de abdomen y pelvis con contraste i.v. y sin contraste oral. Estas directrices indican que «el contraste oral no alcanza la localización de la obstrucción, implica gasto de tiempo y mayor coste, puede provocar molestias adicionales al paciente, no incrementa la precisión diagnóstica y es una potencial causa de complicaciones adicionales, particularmente de vómitos y aspiración».[6]

Desde el punto de vista histórico, la ecografía tiene un valor limitado en la evacuación de la OID, por el considerable nivel de artefactos originado por el gas en el interior del tubo digestivo. No obstante, la mejor resolución de los nuevos ecógrafos ha hecho que esta modalidad resulte mucho más atractiva, hasta el punto de que un reciente metaanálisis determinó que la

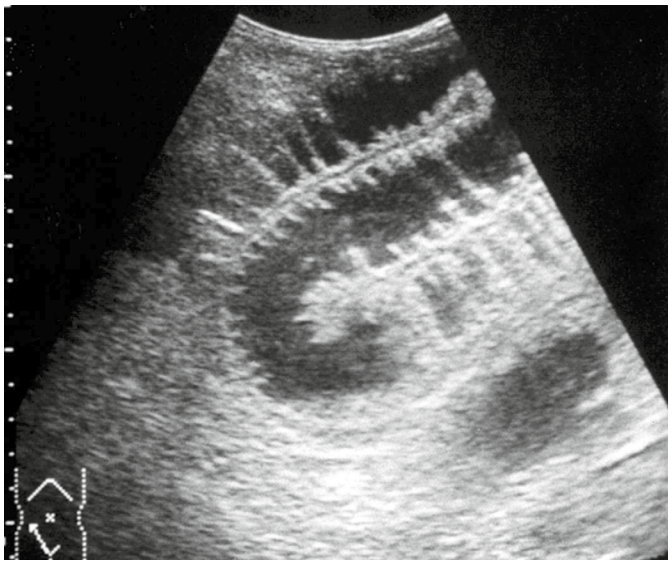


Figura 78.5 Ecografía del intestino delgado dilatado lleno de líquido en una obstrucción del intestino delgado. (Por cortesía de Masaaki Ogata, Kobe, Japón.)

ecografía aportaba características diagnósticas similares a las de la TC en la identificación de la OID, con la ventaja adicional de ofrecer resultados rápidos en la cabecera del paciente, sin exposición a radiación ionizante. Características ecográficas propias de la OID son presencia de intestino lleno de líquido, con asas dilatadas de más de 2,5 cm de diámetro, con peristaltismo reducido o ausente y con intestino distal colapsado (fig. 78.5).[7] El líquido libre abdominal entre asas de intestino dilatado (signo del tanga) es indicativo de obstrucción de alto grado.

En resumen, la TC con contraste i.v. es actualmente la prueba de imagen preferida, por ser la más sensible y específica para detectar la OID, y ser, asimismo, la que mayor probabilidad tiene de identificar tanto la causa como las complicaciones de obstrucción (en especial la estrangulación y la isquemia intestinal), con alto grado de sensibilidad. La ecografía de cabecera se está configurando rápidamente como herramienta útil en el diagnóstico de la OID, aunque aún se precisa más investigación, en particular en el entorno del SU y en la población pediátrica.

TRATAMIENTO

Los pacientes hemodinámicamente inestables deben ser reanimados con solución de cristaloides administrada por catéter de calibre grueso. Una vez diagnosticada la OID, cuando su causa es una hernia abdominal está justificado intentar su reducción a pie de cama. Los datos clínicos o de imagen indicativos de estrangulación o isquemia intestinal han de acelerar la consulta a cirugía, ya que la intervención quirúrgica es muy probable.[8] Aunque muchos médicos de urgencias y cirujanos consideran obligado el uso de la descompresión nasogástrica en todos los casos de OID, su efecto sobre la disminución de la duración de la obstrucción cuenta con escaso apoyo en la bibliografía, y hay incluso estudios que sugieren que la descompresión nasogástrica podría elevar el riesgo de complicaciones como la neumonía.[9] Nosotros consideramos que es razonable demorar la inserción de la sonda nasogástrica en un contexto de sospecha de OID simple por adherencias, siempre que las náuseas o los vómitos puedan controlarse adecuadamente con antieméticos (p. ej., ondansetrón, 4 mg i.v. cada 6-8 h, o metoclopramida, 10 mg i.v. cada 6-8 h). Sin embargo, en pacientes con síntomas persistentes o grandes volúmenes gástricos en las pruebas de imagen, es posible considerar la incorporación de una sonda nasogástrica para la succión de la pared. No parece que reporte beneficio el uso de un tubo intestinal largo como alternativa a la tradicional sonda nasogástrica. La colocación de la sonda nasogástrica resulta incómoda para el paciente, por lo que debe intentarse la aplicación de un anestésico tópico en la nasofaringe antes de su inserción. Asimismo, el uso de ansiolíticos, por ejemplo 2 mg de midazolam i.v., durante la inserción en los casos apropiados, disminuye las molestias.[10]

Las OID más simples relacionadas con adherencias se resuelven con tratamiento conservador en 48-72 h. Algunas directrices quirúrgicas proponen la administración de un medio de contraste hidrosoluble en el momento del ingreso o 48 h después de la administración de un tratamiento conservador fallido. La aparición de contraste en el colon en un plazo de 24 h desde su administración es predictiva de resolución no quirúrgica de la obstrucción.[11] Anteriormente se consideraba que el propio medio de contraste ejercía un efecto terapéutico favorecedor de la resolución de la OID; no obstante, estudios recientes no han podido constatar tal efecto.[12] Un enfoque propuesto para el abordaje de la OID se muestra en la figura 78.6.

No hay pruebas convincentes que permitan recomendar el uso empírico (provisional) de antibióticos para el tratamiento no quirúrgico de una OID simple. Para pacientes en los que está prevista una exploración quirúrgica o en los que se sospecha de una perforación, los antibióticos sí se recomiendan, con indicación de cobertura contra microorganismos gramnegativos y anaerobios que colonizan el tubo digestivo (p. ej., con una pauta de una cefalosporina de tercera generación, como ceftriaxona, en dosis de 2 g i.v. al día, o una fluoroquinolona, como ciprofloxacino, 400 mg i.v. cada 12 h, cualquiera de las dos combinadas con metronidazol, 500 mg i.v. cada 8 h. Las opciones de un único fármaco de amplio espectro comprenden piperacilina-tazobactam, 3,375 g i.v. cada 6 h, o un carbapenémico, como meropenem, 1.000 mg i.v. tres veces al día).

La OID afecta hasta al 30% de los pacientes con cáncer de colon y al 50% de las pacientes con cáncer ovárico. Los pacientes no aptos para intervención quirúrgica, por carcinomatosis intraabdominal, ascitis masiva o mal estado de salud general, se benefician del alivio paliativo mediante endoprótesis intestinales metálicas autoexpandibles o administración de octreótido, 300 µg/día i.v. en tres dosis, o alternativamente en infusión continua, para reducir las secreciones gastrointestinales. Un abordaje cooperativo con el oncólogo del paciente y la consulta con el cirujano facilitan el tratamiento individualizado en esta situación. En un contexto de enfermedad metastásica terminal, aunque la cirugía proporciona cierta mejora sintomática temporal, ello sucede a expensas de que una proporción significativa de los días de vida que le quedan al paciente transcurran en el hospital.[13]

Hay numerosas complicaciones potencialmente graves asociadas a la OID. Los vómitos persistentes inducen hipovolemia, alcalosis metabólica y shock. En caso de estrangulación, la necrosis intestinal puede provocar perforación, y el escape de contenido intestinal contaminado al espacio peritoneal causa peritonitis, formación de absceso intraabdominal y sepsis. Las complicaciones son más frecuentes en personas de edad avanzada y en las que padecen enfermedades concomitantes. También son varias las potenciales complicaciones relacionadas con la intervención quirúrgica destinada a abordar la OID, entre ellas infección de heridas o síndrome del intestino corto. Desafortunadamente, la tasa de recidiva de la OID es alta, de un 40% para los pacientes tratados por medios no quirúrgicos y de un 27% para los tratados con cirugía. Para pacientes con OID secundaria a adherencias, el riesgo relativo de recidiva aumenta con el número de episodios previos de obstrucción. Para cuatro o más episodios de OID por adherencias, la tasa de recidiva supera el 80%.

MANEJO

Los pacientes con OID requieren sistemáticamente ingreso hospitalario. Un estudio observó que los pacientes con OID ingresados en un servicio quirúrgico para su abordaje hospitalario registraban menores tiempos de hospitalización, menos gastos hospitalarios y menor mortalidad que los ingresados en el servicio médico. Ello se atribuyó en buena medida a la identificación más temprana de los pacientes con tratamiento conservador fallido y, por consiguiente, sometidos antes a intervención quirúrgica. Con independencia del servicio en el que ingresen, los pacientes con OID requieren revaluación frecuente, a fin de concretar la evolución o resolución de la enfermedad. Cabe reseñar, por último, que, aunque la cirugía laparoscópica era anteriormente considerada inapropiada para tratar la OID, se ha registrado una creciente experiencia sobre su uso satisfactorio,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

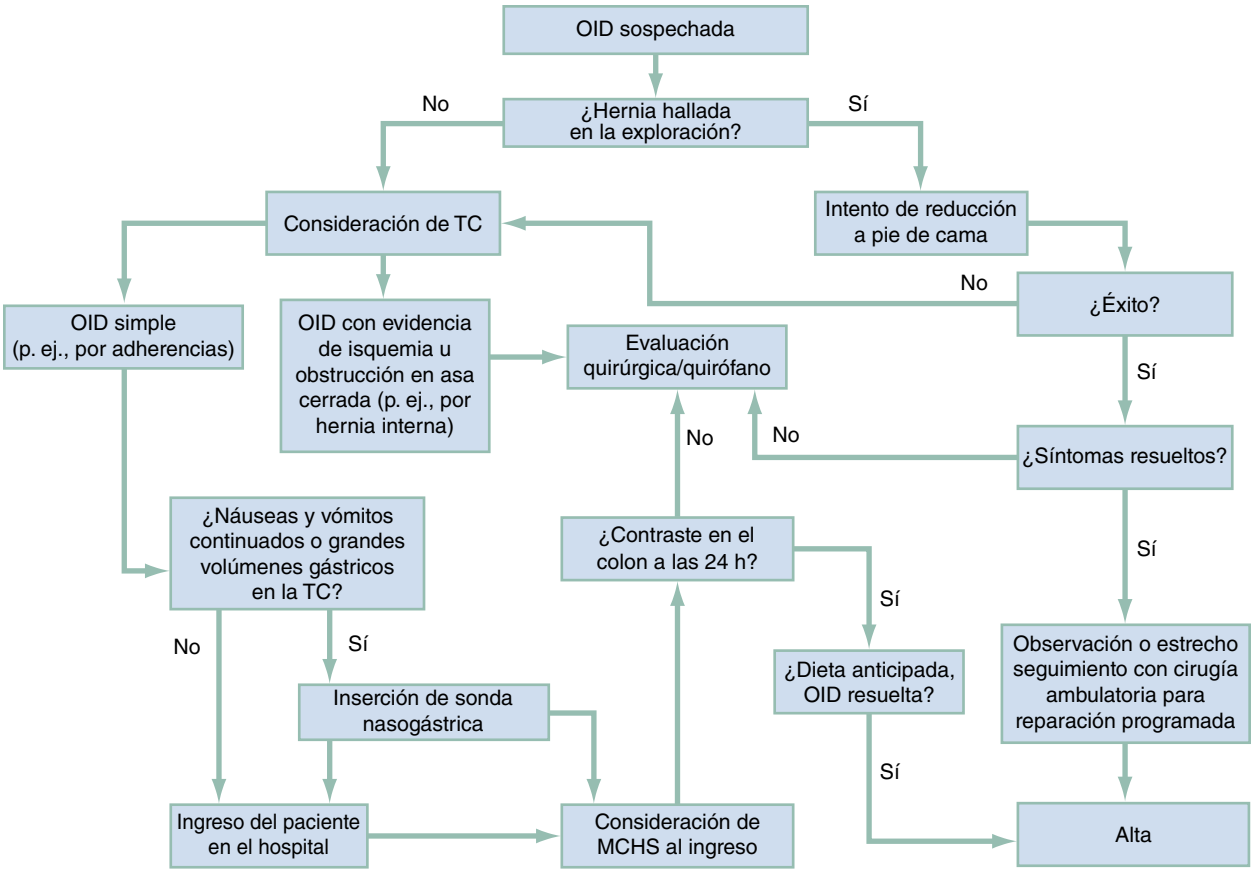


Figura 78.6 Algoritmo de abordaje de la obstrucción del intestino delgado *(OID). MCHS,* medio de contraste hidrosoluble.

en particular en casos de obstrucciones por adherencias. La laparoscopia puede reducir la incidencia de obstrucciones subsiguientes, y son varias las directrices vigentes que proponen la consideración de su uso en pacientes estables que necesitan una intervención quirúrgica para la OID por adherencias no resuelta.[14,15]

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

CONCEPTOS CLAVE

- La isquemia mesentérica aguda (IMA) es un cuadro vascular muy grave poco frecuente que implica reducción o pérdida súbitas del flujo sanguíneo al intestino delgado y, posiblemente, al colon derecho.
- En el diagnóstico de IMA se diferencian cuatro entidades clínicas, con factores de riesgo y tratamientos específicos. Son las siguientes:
  1. Embolia arterial mesentérica.
  2. Trombosis arterial mesentérica.
  3. Isquemia mesentérica no oclusiva.
  4. Trombosis venosa mesentérica.
- La angiografía por TC con contraste i.v. e imágenes axiales finas (1-3 mm), actualmente el estudio de imagen inicial de elección en la evaluación de la sospecha de IMA, se caracteriza por su muy alto nivel de exactitud.
- El abordaje satisfactorio de la embolia y la trombosis arteriales mesentéricas agudas a menudo requiere atención de múltiples especialidades, como cirugía general o vascular, radiología intervencionista y cuidados a pacientes críticos, con objeto de restablecer el flujo sanguíneo mesentérico lo antes posible.
- A diferencia de lo que sucede en la embolia y la trombosis arteriales, en ausencia de peritonitis, la trombosis venosa mesentérica se trata a menudo satisfactoriamente solo con anticoagulación.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

En su tratado de 1926 sobre la oclusión vascular mesentérica, A. J. Cokkinis escribió: «La oclusión de los vasos mesentéricos es conocida como una de las situaciones en las que… el diagnóstico es imposible, el pronóstico es desesperanzador y el tratamiento casi siempre es inútil». Desde entonces se han registrado significativos avances en el conocimiento de este trastorno, así como el desarrollo de nuevos abordajes endovasculares y tratamientos quirúrgicos. A pesar de tales avances, la tasa de mortalidad asociada se ha mantenido en niveles hasta del 60-80%, y el diagnóstico y tratamiento de esta afección, de potenciales consecuencias catastróficas, ha continuado constituyendo un desafío.

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es la reducción o pérdida súbita del flujo sanguíneo, hasta el punto de resultar insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas del intestino delgado.[16] En ocasiones, ello afecta al colon derecho. El colon izquierdo cuenta con un grado mucho mayor de flujo sanguíneo colateral y es menos propenso a isquemia mesentérica. Cuando sobreviene la isquemia mesentérica aguda, se produce una rápida lesión intestinal. Es importante diferenciar este trastorno de la isquemia mesentérica crónica (IMC), también llamada *angina intestinal,* que a menudo se manifiesta con episodios recurrentes de dolor abdominal posprandial, por flujo sanguíneo intestinal insuficiente en períodos de demanda metabólica aumentada, lo que provoca aversión a la comida y pérdida de peso.[17] La IMC no suele requerir tratamiento urgente. No obstante, en quienes la padecen también es posible el desarrollo de isquemia mesentérica aguda.

En conjunto, la IMA es un problema clínico inusual. En ella se distinguen cuatro categorías clínicas específicas, que engloban la abrumadora mayoría de las causas, cada una con factores de riesgo epidemiológico distintos: embolia arterial mesentérica, trombosis arterial mesentérica, isquemia mesentérica no oclusiva y trombosis venosa mesentérica.

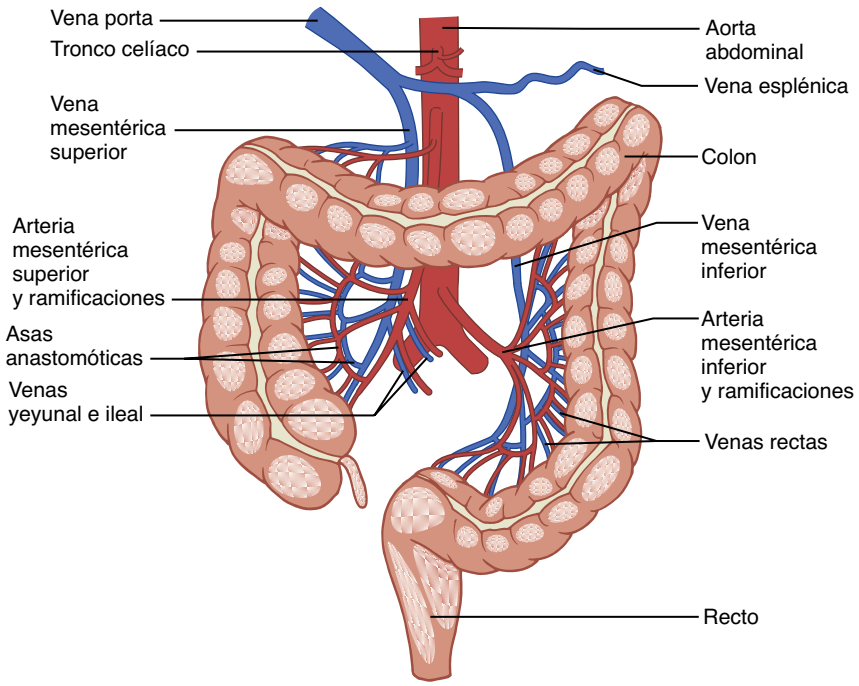


Figura 78.7 Irrigación de los intestinos delgado y grueso. (Reproducido con autorización a partir de Floch MH, Floch NR, Kowdley KV. *Netter's Gastroenterology.*)

Anatomía y fisiología

Los vasos mesentéricos surgen de las arterias segmentarias ventrales primitivas. Aunque existe una considerable variabilidad individual, estos últimos vasos generalmente experimentan regresión a medida que avanza el desarrollo embriológico, con excepción de las arterias segmentarias 10.ª, 13.ª y 21.ª, que se convierten en el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI), respectivamente. El tronco celíaco surge de la cara anterior de la aorta abdominal y se ramifica en las arterias hepática común, esplénica y gástrica izquierda. Estos vasos irrigan el esófago distal hasta el duodeno, en la entrada del conducto biliar. La AMS normalmente surge 1 cm por debajo del tronco celíaco y discurre hacia el ciego, concluyendo como arteria ileocólica. La AMS irriga la mitad distal del duodeno hasta los dos tercios proximales del colon transverso. La AMI se origina unos 6 o 7 cm por debajo de la AMS y emite la arteria cólica izquierda, las arterias sigmoideas y las arterias hemorroidales. Anatómicamente, este vaso proporciona flujo sanguíneo al tercio distal del colon transverso hasta el recto (fig. 78.7). El intestino recibe el 20% del gasto cardíaco en reposo y el 35% después de haber comido. Hasta el 70% de estos respectivos porcentajes irrigan la mucosa, por las elevadas demandas metabólicas requeridas por la función de absorción de esta capa intestinal.

El flujo sanguíneo intestinal es regulado por una compleja combinación de mecanismos intrínsecos y extrínsecos para equipararse a las demandas intestinales con la irrigación sanguínea. Los factores intrínsecos aportan el control momento a momento de la circulación intestinal, funcionando con independencia del control neural. Se ha planteado que esta modulación intrínseca comporta la liberación de metabolitos locales producidos como consecuencia de la isquemia mucosa. A continuación, tales metabolitos se difunden a las arteriolas locales, activando la relajación del músculo liso y aumentando el flujo sanguíneo, lo que permite ajustes eficaces de la irrigación intestinal. La relajación del músculo liso también se genera directamente, por descenso de la presión de perfusión en las propias arteriolas. Estos dos mecanismos se definen como vías metabólica y miógena. El flujo sanguíneo intestinal también se controla extrínsecamente, mediante mecanismos neurales y hormonales. El tono simpático aumentado dirigido a los ganglios celíacos pares, adyacentes al tronco celíaco, provoca vasoconstricción mesentérica y arteriolar. Entre las influencias hormonales se cuenta la acción directa de la angiotensina II, liberada por la disminución del volumen extracelular, y de la vasopresina, hormonas ambas inductoras de vasoconstricción mesentérica.

Figura 78.8 Imagen anatomopatológica macroscópica de isquemia e infarto intestinales. Obsérvense la hiperemia de la mucosa y la hemorragia. (Tomado de Gore RM, Yaghmai V, Thakrar KH, et al. Imaging in intestinal ischemic disorders. *Radiol Clin North Am.* 2008;46:845–875.)

FISIOPATOLOGÍA

Aunque estos mecanismos permiten que la circulación mesentérica se adapte a amplias variaciones de las necesidades metabólicas intestinales y la perfusión sistémica, el intestino es rápidamente lesionado en un contexto de afectación aguda. Dadas las altas demandas metabólicas de la mucosa intestinal, el daño estructural de las vellosidades intestinales puede observarse histológicamente tras apenas 15 min de isquemia. Si dicho daño no se corrige, en 3 h se produce esfacelación de la mucosa. Después de 6 h, la necrosis transmural se ha completado (fig. 78.8). Para complicar la situación, el restablecimiento del flujo sanguíneo en este punto ocasiona liberación sistémica de varias citocinas proinflamatorias y radicales de oxígeno tóxicos causados por la reperfusión, lo que puede provocar insuficiencia multiorgánica y muerte.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 78.9 Angiografía por TC abdominal frontal con gran embolia en la arteria mesentérica superior *(flecha).* (Tomado de Gore RM, Yaghmai V, Thakrar KH, et al. Imaging in intestinal ischemic disorders. *Radiol Clin North Am.* 2008;46:845–875.)

Embolia arterial mesentérica

Los émbolos arteriales, la causa más común de isquemia mesentérica aguda, son responsables de alrededor del 50% de los casos. La mediana de edad de los pacientes con émbolos arteriales mesentéricos es de 70 años, y, a diferencia de lo que sucede en otros trastornos vasculares, dos tercios de los casos corresponden a mujeres. Los émbolos suelen ser de origen cardíaco, o se forman a partir de trombos auriculares izquierdos o murales ventriculares o lesiones valvulares. Los factores de riesgo de desarrollo de trombos incluyen isquemia o infarto de miocardio, miocardiopatías, aneurismas ventriculares, endocarditis o arritmias auriculares y, específicamente, fibrilación auricular. En comparación con un riesgo estimado anual de accidente cerebrovascular del 2,3%, el riesgo anual de IMA por tromboembolia secundaria a fibrilación auricular es del 0,14%. La AMS resulta afectada con mayor frecuencia, por el grueso calibre del vaso y su estrecho ángulo de despegue desde la aorta. El émbolo habitualmente se aloja de 3 a 10 cm distal al origen de la AMS (fig. 78.9). El yeyuno está afectado muy a menudo, y se localiza a distancia del flujo colateral limítrofe aportado por las arterias celíaca y mesentérica inferior.

Trombosis arterial mesentérica

La trombosis arterial mesentérica se debe a la progresión de la enfermedad ateroesclerótica de la vasculatura mesentérica. Factores de riesgo para su desarrollo son edad avanzada, hipertensión, diabetes y consumo de tabaco. Con frecuencia, los pacientes afectados tienen antecedentes indicativos de IMC de varios meses o años de duración. A diferencia de las oclusiones embolicas, la trombosis suele producirse en la AMS, en el origen del vaso.

Isquemia mesentérica no oclusiva

La isquemia mesentérica no oclusiva es consecuencia de vasoespasmo mesentérico en ausencia de obstrucción física. Este vasoespasmo se desencadena por hipoperfusión del mesenterio o actividad excesiva del sistema nervioso simpático. La hipoperfusión mesentérica puede deberse a una amplia diversidad de alteraciones, como sepsis, deshidratación grave, pancreatitis o shock hemorrágico. La actividad simpática excesiva se asocia a insuficiencia cardíaca congestiva o uso de medicamentos o consumo de drogas, como vasopresores, cocaína o digoxina. Una vez iniciado, este vasoespasmo con frecuencia persiste incluso tras la corrección del trastorno subyacente, y se producen episodios repetidos de isquemia y reperfusión. Hay estudios que indican que este patrón recurrente de isquemia y reperfusión provoca en ocasiones una lesión histológica más grave que la inducida por un único episodio de isquemia prolongada.

Figura 78.10 Trombo en la vena mesentérica superior *(flecha roja)* en un paciente con dolor abdominal indefinido. La evaluación hematológica reveló trombofilia por factor V de Leiden. (Tomado de Gore RM, Yaghmai V, Thakrar KH, et al: Imaging in intestinal ischemic disorders. *Radiol Clin North Am.* 2008;46:845–875.)

Trombosis venosa mesentérica

La trombosis venosa mesentérica (TVM) es la menos común de las causas de isquemia mesentérica aguda, ya que solo origina entre el 5 y el 15% del total de episodios. Suele afectar a la vena mesentérica superior y sus ramificaciones (fig. 78.10). En la gran mayoría de los casos (> 75%), es posible identificar un trastorno trombótico hereditario o un estado hipercoagulable hereditario o adquirido, en ambos casos subyacente. La causa más común es una mutación del factor V de Leiden, que se cree vinculada a entre el 20 y el 40% de los casos. Otros estados protrombóticos hereditarios implicados en el desarrollo de trombosis venosa mesentérica son las deficiencias de antitrombina III, proteína C o proteína S. Las patologías hematológicas que predisponen a este trastorno comprenden la policitemia vera y la trombocitopenia esencial. El uso de anticonceptivos orales es el motivo de entre el 9 y el 18% de los episodios de TVM en mujeres jóvenes. La inflamación intraabdominal local, secundaria a pancreatitis, neoplasia maligna o trastornos intestinales inflamatorios, también eleva el riesgo de trombosis venosa mesentérica. Por último, la estasis venosa por hipertensión portal es otro reconocido factor de riesgo.

El cuadro 78.3 resume las causas de trombosis venosa mesentérica.

Causas inusuales de isquemia mesentérica

Hay numerosos informes de caso de causas inusuales de isquemia mesentérica, como disección de la AMS inductora de oclusión, émbolos tumorales, fibrosis retroperitoneal y diversos tipos de vasculitis, entre los que cabe citar la enfermedad de Buerger, la panarteritis nudosa o la arteritis de Takayasu. Dado que estos trastornos corresponden a causas infrecuentes de patologías ya de por sí inhabituales, con frecuencia pasan a menudo desapercibidos.

Características clínicas

Anamnesis. La anamnesis en la presentación de la isquemia mesentérica depende en gran medida de la naturaleza de su causa. La tradicional tríada histórica de la isquemia mesentérica aguda la constituyen el inicio súbito de dolor abdominal y vaciamiento gástrico (vómitos o diarrea) en un paciente con enfermedad cardíaca. Este cuadro es especialmente evidente en casos de embolia o trombosis de la AMS, en los que los síntomas y el deterioro clínico pueden producirse con rapidez. En casos de TVM, los síntomas son a menudo de inicio más lento y ya han estado presentes durante varios días cuando

CUADRO 78.3 Factores asociados a trombosis venosa mesentérica

Estados hipercoagulables
Policitemia vera.
Drepanocitosis.
Deficiencia de antitrombina III.
Deficiencia de proteínas C o S.
Neoplasia maligna.
Trastornos mieloproliferativos.
Tratamiento con estrógenos, anticonceptivos orales.
Embarazo.

Trastornos inflamatorios
Pancreatitis.
Diverticulitis.
Apendicitis.
Colangitis.

Traumatismos
Lesión venosa quirúrgica.
Postesplenectomía.
Traumatismo cerrado o abdominal.

Otros
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Insuficiencia renal.
Enfermedad por descompresión.
Hipertensión portal.

el paciente solicita atención médica. Aproximadamente un tercio de los pacientes con isquemia mesentérica embólica aguda y el 50% de los afectados por TVM aguda tienen antecedentes personales de algún episodio embólico, por embolia pulmonar, trombosis venosa profunda o accidente cerebrovascular isquémico. Los pacientes con isquemia mesentérica no oclusiva se encuentran muchas veces en estado crítico, lo que hace difícil o imposible que proporcionen detalles sobre los antecedentes al médico que los trata.

Exploración física. El dolor en la isquemia mesentérica aguda se describe de manera característica como desproporcionado en relación con los datos recabados en la exploración física. Es posible que el paciente, aun sufriendo dolor intenso, presente abdomen blando, sin defensa, especialmente al principio de un episodio muy agudo, cuando solo las estructuras viscerales están isquémicas. Sin embargo, a medida que el peritoneo parietal se torna isquémico, los signos físicos abdominales progresan. Cuando la isquemia evoluciona a infarto, puede haber peritonitis. Asimismo, es posible identificar heces positivas para hemo. Hipotensión, taquicardia y taquipnea son todas ellas signos de isquemia grave e indican mal pronóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Otros posibles trastornos, de efectos devastadores, que cabe considerar en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal intenso de inicio agudo son AAA con fuga, víscera perforada, obstrucción intestinal, enfermedad biliar o infarto de miocardio atípico.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas de laboratorio

Los resultados analíticos iniciales en pacientes con isquemia mesentérica aguda son frecuentemente inespecíficos y comprenden leucocitosis, hematocrito elevado secundario a hemoconcentración o acidosis metabólica. Entre los diversos biomarcadores séricos que se han investigado como indicadores tempranos se cuentan la I-FABP, la α-glutatión S-transferasa (α-GST), el ácido láctico, la albúmina modificada por isquemia (AMI) y las concentraciones de citrulina. Un metaanálisis ha definido una sensibilidad combinada del 71% y una especificidad combinada del 74% para el ácido láctico sérico.[18] Hasta la fecha no se han identificado biomarcadores lo suficientemente sensibles y específicos para diagnosticar o descartar la isquemia mesentérica. Reconociendo tales limitaciones, la determinación de la concentración sérica de ácido láctico es la prueba analítica más útil de las disponibles. Además de su amplia disponibilidad y su rápido tiempo de respuesta, la breve semivida del ácido láctico sérico (≈20 min) facilita las mediciones seriadas, especialmente al principio de la evolución de la isquemia mesentérica aguda.

Pruebas de imagen

La angiografía por TC se ha convertido en el estudio de imagen inicial de elección para la evaluación de sospecha de isquemia mesentérica aguda. Varios estudios han demostrado que, con la introducción de los aparatos de TC multicorte, la sensibilidad y la especificidad para la isquemia mesentérica son del orden del 94 y el 95%, respectivamente.[19] La ecografía dúplex tiene una especificidad del 92 al 100% para detectar la IMA, pero su sensibilidad solo es de entre el 70 y el 89%, por su limitada capacidad de evaluación más allá de los vasos mayores proximales. Tampoco aporta información sobre las complicaciones de la isquemia mesentérica aguda, como el infarto o la perforación intestinales. Las radiografías abdominales simples son generalmente inespecíficas y de escasa utilidad. En etapas tardías de la enfermedad, los hallazgos de la radiografía simple pueden mostrar el llamado *signo de la huella* o *impresión digital,* en el que múltiples densidades redondeadas de tejido blando liso se proyectan a la luz intestinal, por edema y hemorragia de la mucosa y la submucosa. Los signos de la radiografía simple indicativos de infarto, específicos, aunque muy tardíos, son la neumatosis intestinal y el gas venoso portal.

TRATAMIENTO

Una vez diagnosticada la IMA, los objetivos del tratamiento son restablecer el flujo sanguíneo mesentérico lo antes posible, abordar los trastornos subyacentes, tratar, si está presente, el vasoespasmo mesentérico persistente y mitigar el riesgo de ulterior propagación de coágulos. Las intervenciones iniciales deben centrarse en la reposición de líquidos y la estabilización hemodinámica. Salvo con contraindicaciones, los pacientes deben ser anticoagulados con heparina no fraccionada intravenosa (bolo de 80 unidades/kg seguido de infusión de 18 unidades/kg/h).[20] Como estos pacientes son a menudo de edad avanzada y con patologías cardíacas concomitantes, puede estar indicada la monitorización invasiva. Cuando se requieren vasopresores, se recomiendan dobutamina, dopamina en dosis bajas o milrinona, que han demostrado menor efecto vasoconstrictor de la vasculatura mesentérica que otros fármacos (v. capítulo 5). Ante evidencias de infarto, perforación o peritonitis, se recomiendan antibióticos adecuados para cobertura intestinal, como ceftriaxona, 2 g i.v. al día, o ciprofloxacino, 400 mg dos veces al día, en combinación con metronidazol, 500 mg i.v. tres veces al día. Las opciones de monoterapia comprenden piperacilina-tazobactam, 3,375 g i.v. cada 6 h, o un carbapenémico, como meropenem, 1.000 mg i.v. tres veces al día).

La atención optimizada de este complejo trastorno a menudo requiere coordinación entre múltiples especialidades, con participación de expertos en cirugía general, cirugía vascular, radiología intervencionista y medicina intensiva. Anteriormente, el abordaje estandarizado era la cirugía abierta urgente. En presencia de signos de infarto o perforación intestinales con peritonitis, continúa aconsejándose la laparotomía inmediata. El beneficio de este planteamiento consiste en que permite al cirujano valorar la viabilidad del intestino en el momento de la intervención, cosa que no es posible con tratamiento endovascular únicamente, y extirpar el intestino necrótico, si es necesario. La cirugía abierta también incluye embolectomía quirúrgica o injerto de derivación, así como un abordaje conocido como técnica híbrida, que comprende revascularización retrógrada intraoperatoria.[21] Este enfoque implica evaluación quirúrgica abierta y colocación de endoprótesis concurrente del vaso ocluido, combinando las ventajas de la revascularización rápida y la evaluación quirúrgica del intestino (fig. 78.11). Para casos en los que la viabilidad intestinal se considere cuestionable durante la primera laparotomía, se ha recomendado una segunda de revisión 24-48 h más tarde.[22]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Además de la cirugía abierta y la técnica híbrida, de forma similar a lo que sucede en la evolución de la atención al accidente cerebrovascular agudo, la función y la elección del momento de los tratamientos endovasculares solos en el manejo de la IMA también continúan evolucionando y parecen ofrecer una modalidad terapéutica adicional, especialmente para malos candidatos a cirugía por problemas médicos subyacentes o en función de los objetivos establecidos para el caso. Numerosos informes han detallado el uso de fármacos trombolíticos, angioplastia, embolectomía o colocación de endoprótesis vasculares para restablecer el flujo sanguíneo mesentérico. Aunque son necesarios ensayos controlados aleatorizados, varios estudios retrospectivos han demostrado tasas favorables de éxito y de complicaciones en la revascularización endovascular de la IMA. La anatomía vascular de cada paciente es un factor que hay que considerar, ya que una AMS angular o tortuosa limita el éxito técnico de la intervención.

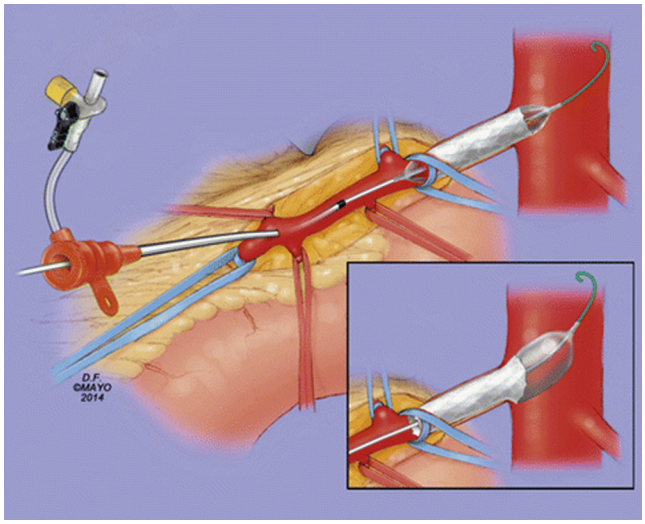


Figura 78.11 Técnica híbrida con colocación de endoprótesis mesentérica abierta retrógrada. (Tomado de Moore JR, Achanchi SS, Panneton JM. Chapter 17: Techniques of open and hybrid mesenteric revascularization of acute mesenteric ischemia. In: Oderich GS, ed. *Mesenteric Vascular Disease.* New York: Springer Science & Business Media; 2015; con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research, reservados todos los derechos.)

El tratamiento de la trombosis venosa mesentérica es singular, por el hecho de que, en ausencia de signos peritoneales, se inicia con infusión de heparina y, a continuación, pasa a anticoagulación a largo plazo con warfarina. Un índice internacional normalizado (INR) de 2,0 a 3,0 es adecuado en el 95% de los casos. Hasta la fecha, los anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K no se han estudiado para el tratamiento de la TVM. Se propone una duración del tratamiento de 6 meses para pacientes diagnosticados con una causa provocada y reversible, aunque la anticoagulación de por vida es en ocasiones necesaria si se descubre un trastorno hipercoagulable. Si el caso es resistente a la anticoagulación o el estado del paciente empeora, es posible considerar la fibrinólisis o la trombectomía dirigidas por catéter.[23] Cuando la peritonitis está presente o se desarrolla posteriormente en la evolución hospitalaria del paciente, es probable la necrosis intestinal, y la laparotomía inmediata continúa estando indicada. De manera similar a la de la oclusión mesentérica arterial, en caso de que no esté clara la viabilidad intestinal, una laparotomía de revisión puede ser asimismo necesaria. Un atractivo planteamiento del tratamiento de la isquemia mesentérica arterial o venosa oclusiva se presenta en la figura 78.12. El tratamiento primario de la isquemia mesentérica no oclusiva comporta intervenciones dirigidas a revertir la causa y consideración de la infusión de papaverina a través de un catéter angiográfico, así

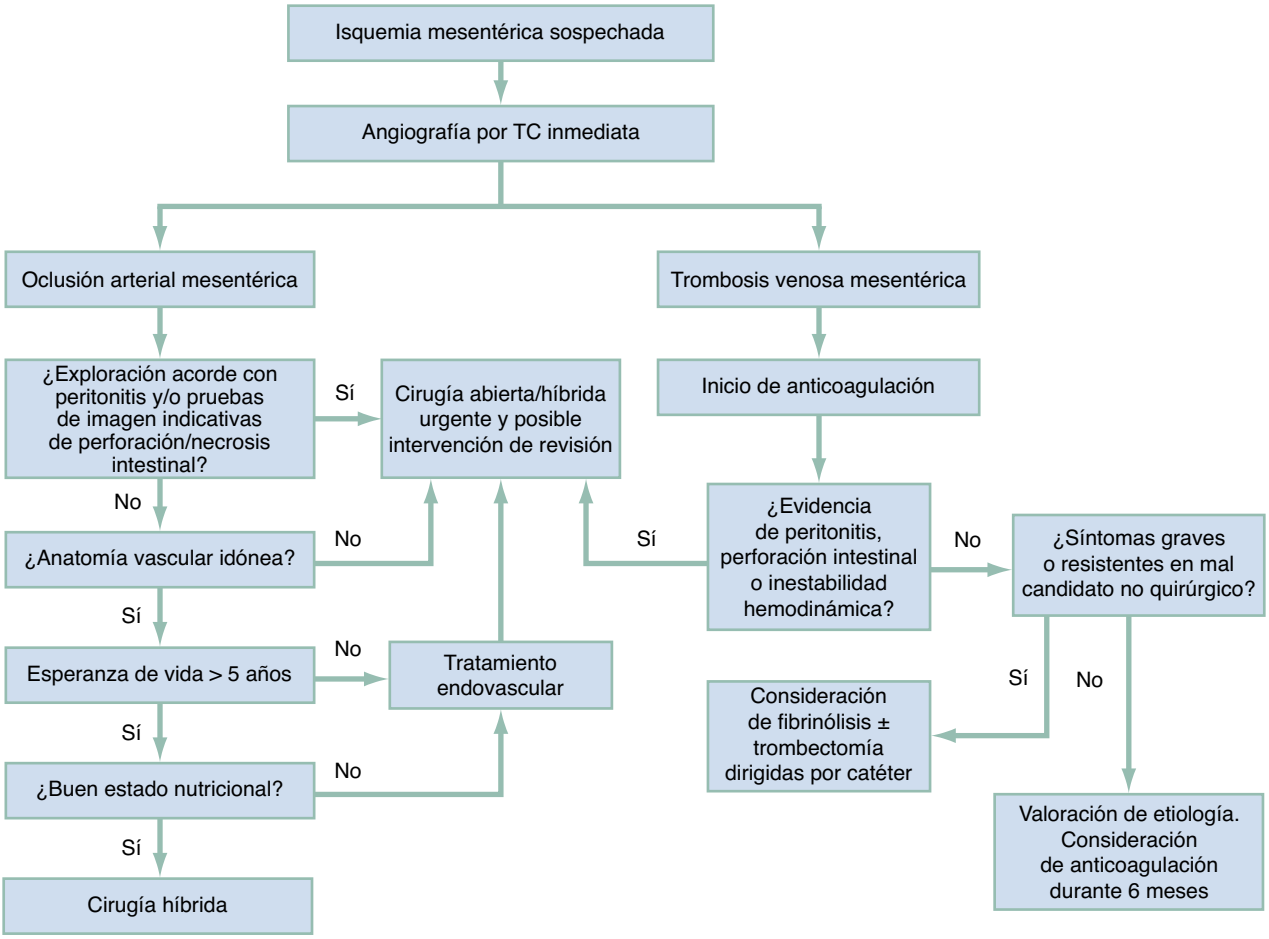


Figura 78.12 Algoritmo de abordaje de la isquemia mesentérica arterial y venosa oclusiva.

como administración de heparina i.v., para prevenir la trombosis en vasos vasoespásticos. Frecuentemente, la invasión de papaverina se mantiene durante 24 h, tras las cuales la angiografía puede repetirse, para evaluar la resolución del vasoespasmo. Si se desarrollan síntomas peritoneales, está indicada la laparotomía. Cuando la alteración médica persiste, la mortalidad de la isquemia mesentérica no oclusiva se mantiene alta.

COMPLICACIONES

Incluso con un reconocimiento y un tratamiento tempranos de la isquemia mesentérica aguda, es previsible una evolución complicada. La lesión por reperfusión secundaria es habitual, y un intestino inicialmente considerado viable puede evolucionar a necrosis, necesitando resección adicional. Otras complicaciones son infección de heridas, sepsis o neumonía. Dada la población en la que la IMA tiende a producirse, el estrés fisiológico generado por la enfermedad expone a los pacientes a un elevado riesgo de infarto de miocardio, insuficiencia renal o embolia pulmonar durante la hospitalización.

MANEJO

Los pacientes con isquemia mesentérica aguda precisan hospitalización sistemática y, en la mayoría de los casos, atención en cuidados intensivos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. ten Broek RP, Issa Y, van Santbrink EJ, et al. Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;347:f5588.
2. Moris D, Chakedis J, Rahnemai-Azar A, et al. Postoperative abdominal adhesions: clinical significance and advances in prevention and management. *J Gastrointest Surg*. 2017;21:1713–1722.
3. Sisodia V, Sahu SK, Kumar S. Clinical profile of patients with postoperative adhesive intestinal obstruction and its association wit intraoperative peritoneal adhesion index. *Chirurgia*. 2016;111(3):251–258.
4. Taylor M, Lalani N. Adult small bowel obstruction. *Acad Emerg Med*. 2013;20:528–544.
5. Long B, Robertson J, Koyfman A. Emergency medicine evaluation and management of small bowel obstruction: evidence-based recommendations. *J Emerg Med*. 2019;56(2):166–176.
6. American College of Radiology (ACR): ACR Appropriateness Criteria: Suspected Small-Bowel Obstruction. www.acr.org/~/media/832f100277004bc69a8c818c7c9bff33.pdf.
7. Gottlieb M, Peska G, Pandurangadu A, et al. Utilization of ultrasound for the evaluation of small bowel obstruction: a systemic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2018;36:234–242.
8. Maung A, Johnson D, Piper G, et al. Evaluation and management of small bowl obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practce management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(5).
9. Fonseca A, Schuster K, Maung A, et al. Routine nasogastric decompression in small bowel obstruction: is it really necessary? *Am Surgeon*. 2013;79(4):422–428.
10. Manning C, Buinewicz J, Sewatsky T, et al. Does routine midazolam administration prior to nasogastric tube insertion in the emergency department decrease patients' pain? *Acad Emerg Med*. 2016;23:766–771.
11. Kuehn F, Weinrich M, Ehrmann S, et al. Defining the need for surgery in small bowel obstruction. *J Gastrointest Surg*. 2017;21:1136–1141.
12. Scotte M, Mauvais F, Bubenheim M, et al. Use of water-soluble contrast medium (gastrograffin) does not decrease the need for operative intervention nor the duration of hospital course in uncomplicated acute adhesive small bowel obstruction. A multicenter, randomized, clinical trial and systemic review. *Surgery*. 2017;161:1315–1325.
13. Olson TJ, Pinkerton C, Brasel KJ, et al. Palliative surgery for malignant bowel obstruction from carcinomatosis: a systematic review. *JAMA Surg*. 2014;149:383–392.
14. ten Broek R, Krielen P, Di Saverio S, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ABSO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ABSO working group. *World J Emerg Surg*. 2018;13:24.
15. Azagury D, Liu R, Morgan A. Small bowel obstruction: a practical step-by-step evidence-based approach to evaluation, decision making, and management. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(4):661–668.
16. Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. *NEJM*. 2016;374(10):959–968.
17. van Dijk L, van Noord D, de Vries A. Clinical management of chronic mesenteric ischemia. *United European Gastroenterol J*. 2018;7(2):179–188.
18. Treskes N, Persoon A, van Zanten A. Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric is chemia: a systemic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med*. 2017;12:821–836.
19. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, et al. The diagnosis of acute mesenteric ishemia: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2013;20:1087–1100.
20. Bala M, Kashuk J, Moore E. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the world society of emergency surgery. *World J Emerg Surg*. 2017;12:38.
21. Zhao Y, Yin H, Chen Y, et al. Management of acute mesenteric ischemia: a critical review and treatment Algorithm. *Vasc Endovasc Surg*. 2016;50(3):183–1932.
22. Lim S, Halandras P, Bechara C, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia in the endovascular Era. *Vasc Endovasc Surg*. 2019;53(10):42–50.
23. Russell CE, Wadhera RK, Piazza G. Mesenteric venous thronbosis. *Circulation*. 2015;131:1599–1603.

Apendicitis aguda

David J. Carlberg y Nadine T. Himelfarb

CONCEPTOS CLAVE

- La apendicitis es una enfermedad progresiva causada por distensión de la luz apendicular seguida de isquemia de la pared del apéndice, inflamación transmural y, finalmente, perforación, con la consiguiente peritonitis.
- La anamnesis, la exploración física y los datos de laboratorio se combinan para formular una valoración global. Ningún hallazgo concreto permite diagnosticar o descartar definitivamente la apendicitis.
- Los rasgos de más útiles la anamnesis para evaluar la apendicitis son dolor en el cuadrante inferior derecho o fosa ilíaca derecha (FID), dolor que precede al vómito y migración del dolor a la FID.
- Los hallazgos físicos más útiles para la evaluación de la apendicitis son sensibilidad dolorosa en la palpación o rigidez de la FID.
- La sensibilidad dolorosa ante el movimiento cervicouterino no es específica de la patología pélvica y está presente hasta en el 28% de las mujeres con apendicitis.
- El tacto rectal aporta escasa información y no debe realizarse sistemáticamente en la evaluación de la apendicitis.
- El recuento de leucocitos por sí solo no es sensible ni específico para la apendicitis o aporta datos de escaso valor a la evaluación.
- Cuando los profesionales clínicos manejan una baja probabilidad previa a la prueba de apendicitis, la combinación de número de leucocitos < 10.000/mm^3 y CRP < 8 mg/l respalda su exclusión como diagnóstico probable.
- Un paciente adulto, joven y sano, con síntomas y signos clásicos de apendicitis, debe ser examinado con ecografía de compresión graduada como prueba inicial, si está disponible. Cuando la ecografía es negativa o no concluyente o la posibilidad de apendicitis persiste, el paciente ha de someterse a TC de abdomen y pelvis con contraste i.v., que es la prueba más sensible para la apendicitis, sin necesidad de contraste oral o rectal.
- Cuando hay posibilidad de apendicitis aguda, las embarazadas deben someterse a ecografía de compresión graduada, seguida de RM si la primera es negativa o no diagnóstica.
- El abordaje no quirúrgico de la apendicitis aguda (antibióticos i.v., hospitalización) está ganando aceptación. El paciente no debe presentar rasgos de alto riesgo en las pruebas de imagen (p. ej., presencia de fecalito, absceso, tumor o acumulación de líquido o diámetro apendicular > 1,1 cm) y debe estar informado de los riesgos del fracaso del tratamiento y de la apendicitis recurrente, ambos abordados generalmente con cirugía.
- Ante el posible riesgo de neoplasia maligna, las directrices recomiendan colonoscopia de seguimiento para pacientes > 40 años tratados con abordaje no quirúrgico.
- Los retrasos de 12 a 24 h entre el diagnóstico de apendicitis y el abordaje quirúrgico no se asocian a resultados adversos. Muchos cirujanos realizan una apendicectomía a la mañana siguiente si el paciente acude a urgencias en la tarde o la noche anterior. La apendicectomía temprana ha de considerarse en pacientes mayores, ya que el 41% de los de 65 años o más desarrollan perforación entre el diagnóstico y la cirugía.

FUNDAMENTOS

Significado

La apendicitis es la causa más común de dolor abdominal agudo que requiere intervención quirúrgica en pacientes de menos de 50 años, con riesgo de padecerla a lo largo de la vida del 8,6% en los hombres y del 6,9% en las mujeres.[1] Alrededor del 69% de los casos de apendicitis afectan a personas de menos de 30 años, y las mayores tasas de presentación se registran en los meses de verano. Es la urgencia abdominal no obstétrica más frecuente durante el embarazo, con incidencia de 101 casos por cada 100.000 nacidos vivos y un máximo en el segundo trimestre de gestación. Aunque la apendicitis es menos habitual en personas de raza no blanca, los integrantes de este grupo de población están expuestos a mayor riesgo de perforación o complicaciones, posiblemente por la desigualdad en el acceso a la atención de la salud.[2]

Anteriormente considerado un órgano vestigial, nuevas investigaciones han determinado que el apéndice probablemente desempeña una importante función inmunitaria. En tal sentido, se ha postulado que una biopelícula de complejos de bacterias-bacteriófagos contenida en el apéndice puede reinocular flora intestinal en el íleon terminal y el colon proximal, cuando el microbioma del intestino se descompensa por factores de estrés vital, opciones dietéticas inadecuadas o antibióticos.[3]

Anatomía y fisiología

El apéndice es un tubo de extremo ciego que surge del ciego, a unos 3 cm de la válvula ileocecal. Se considera parte del ciego y tiene la misma distribución histológica que el intestino grueso, aunque, comparativamente, presenta mayor cantidad de tejido linfoide en la mucosa y la submucosa. Aunque habitualmente el apéndice se origina a partir de llamado punto de McBurney (a ≈4-5 cm desde la espina ilíaca superior anterior sobre una recta trazada hacia el ombligo), hay variantes anatómicas en las que se origina hasta a 10 cm de esta localización. Además, aunque su longitud media es de entre 8 y 10 cm, el apéndice puede alcanzar los 20 cm de largo. En consecuencia, su origen y longitud atípicos pueden hacer que se oriente hacia prácticamente cualquier cuadrante del abdomen. Un apéndice promedio tiene un diámetro de entre 6 y 11 mm, y el grosor medio de su pared es de 1,5 mm.

El apéndice mantiene fibras sensitivas aferentes que siguen la inervación simpática y penetran en la médula espinal a nivel de la 10.ª vértebra torácica (T10). Esta vía neurosensitiva es la causante del dolor periumbilical (visceral) de la apendicitis inicial.

Fisiopatología

La apendicitis evoluciona escalonadamente. En primer lugar, la luz apendicular se obstruye, impidiendo la salida de moco y bacterias del apéndice. La producción continua de moco y la proliferación de bacterias provoca distensión luminal, que estimula los nervios sensitivos viscerales de T10 del apéndice. El dolor periumbilical resultante suele durar de 4 a 6 h. La

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

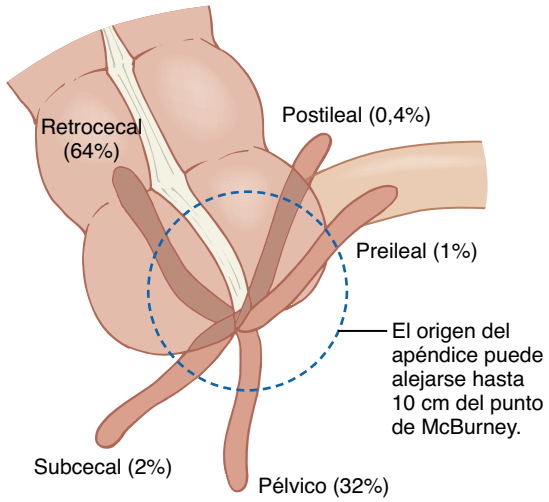


Figura 79.1 Esquema que muestra la variación de la localización en la base del apéndice y su trayectoria en el peritoneo. El punto de McBurney tradicionalmente es el de máxima sensibilidad en la palpación en la apendicitis. Sin embargo, según la trayectoria, la longitud y el grado de inflamación del apéndice, el verdadero punto de máxima sensibilidad es muy variable.

presión intraluminal supera en última instancia la presión capilar local en la pared apendicular, obstaculizando la perfusión y ocasionando isquemia e inflamación tisular. La integridad de la pared apendicular se ve afectada, permitiendo que las bacterias invadan la pared. Ello genera inflamación transmural, que se extiende a los tejidos circundantes y provoca dolor somático localizado, generalmente centrado en la fosa ilíaca derecha. Si el proceso continúa, el apéndice se necrosa y se perfora, liberando el contenido intestinal al peritoneo. La consiguiente peritonitis causa característicamente dolor abdominal difuso. El tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la perforación es muy variable. Aunque infrecuente, también es posible la resolución espontánea de la apendicitis.

El dolor somático clásico de la apendicitis afecta a la fosa ilíaca derecha. No obstante, hay tres importantes rasgos anatómicos que determinan la localización del dolor y la sensibilidad en la palpación: 1) la localización del origen del apéndice; 2) la trayectoria que el apéndice sigue desde su origen, y 3) la longitud del apéndice (fig. 79.1). Estos atributos son variables y derivan en una amplia variedad de potenciales signos y síntomas: un apéndice que discurre en dirección al abdomen inferior izquierdo o superior derecho puede causar dolor en estas áreas; un apéndice retrocecal provoca dolor lumbar, irritación del psoas o irritación del obturador, y un apéndice dirigido hacia la pelvis induce dolor pélvico, testicular o de anejos uterinos, diarrea (el apéndice inflamado irrita el recto), o incluso piuria o disuria (puesto que el apéndice inflamado irrita las vías urinarias). Por último, cuando el apéndice inflamado no toca el peritoneo parietal, como a veces sucede en la apendicitis preileal y postileal (v. fig. 79.1), los pacientes solo experimentan una vaga molestia abdominal o síntomas gastrointestinales, hasta que se produce la perforación y la inflamación se hace más difusa.

Aunque se sabe que la obstrucción de la luz apendicular desencadena apendicitis aguda, las causas de la obstrucción son variables y a menudo quedan sin determinar, aun después de la evaluación de imagen y anatomopatológica. Los fecalitos (heces duras) son la principal causa de obstrucción en la apendicitis no perforada (65%), seguidos por los apendicolitos (depósitos calcificados) y la hiperplasia linfoide (primaria o secundaria a una infección intestinal). Otras causas menos comunes de obstrucción son estasis fecal, cuerpos extraños (p. ej., restos de materia vegetal, bario espesado), tumores o parásitos intestinales.

Hay, por otro lado, dos procesos patológicos adicionales asociados a la apendicitis: la apendicitis de la punta y la del muñón. La primera es la inflamación localizada hacia el extremo distal del apéndice y comporta un alto riesgo de pasar desapercibida en los estudios de imagen, por ser sus signos más sutiles que los de otras formas de la enfermedad. La apendicitis del muñón es consecuencia de la inflamación del tejido apendicular remanente que puede persistir tras la apendicectomía. Se trata de un fenómeno inusual de evolución temporal variable, hasta el punto de que se ha diagnosticado desde 4 días hasta 50 años después de la apendicectomía inicial.[4]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los pacientes que presentan los rasgos clásicos de la apendicitis en la anamnesis y la exploración se diagnostican con rapidez sin necesidad de ulteriores pruebas. Por desgracia, sin embargo, el dolor abdominal periumbilical que irradia a la fosa ilíaca derecha, con sensibilidad en la palpación de este, se registra en menos del 50% de los pacientes.

Ninguno de los elementos de la anamnesis o la exploración física permite diagnosticar o descartar de manera fiable la apendicitis. Por ello, una completa evaluación del cuadro clínico global es precisa para estratificar la probabilidad de riesgo de apendicitis. Las pruebas de laboratorio y las técnicas de imagen avanzada (ecografía, tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética [RM]) se emplean a menudo para facilitar la estratificación de riesgo y el diagnóstico.

Anamnesis

La anamnesis y la revisión de los sistemas con frecuencia proporcionan información provechosa, que, o bien muestra características propias de la apendicitis aguda o bien apunta a un diagnóstico alternativo convincente. Los antecedentes de síntomas similares sugieren posibles diagnósticos alternativos, ya que la apendicitis rara vez presenta un patrón fluctuante o recurrente. Dado que suele ser un proceso progresivo, generalmente los síntomas del paciente se acentúan hasta que se produce la perforación del apéndice. Cuando ello sucede, el paciente puede experimentar un alivio transitorio, por disminución de la presión intraluminal apendicular, aunque la posterior peritonitis habitualmente provoca un dolor abdominal difuso más intenso y potencial descompensación clínica. La tabla 79.1 enumera el valor de los síntomas frecuentes en la predicción de la probabilidad de apendicitis.[5] La duración de los síntomas es variable, lo que puede no facilitar la estratificación de riesgo.

Exploración física

Los pacientes con dolor abdominal deben ser desvestidos de manera apropiada y, preferiblemente, situados en una sala en la que pueda procederse a su exploración física genitourinaria, si está clínicamente indicada. La sensibilidad dolorosa ante el movimiento cervicouterino no es específica de la patología pélvica y se observa en el 28% de las mujeres con apendicitis. El tacto rectal aporta escasa información a la valoración de la apendicitis y no se recomienda como pauta sistemática, salvo que esté indicada para evaluar otras posibles etiologías.[6]

Las maniobras de exploración física clásicas, algunas epónimas, para la detección de la apendicitis, son en conjunto escasamente sensibles, pero, si detectan algún indicio, tienen un moderado valor predictivo (tabla 79.2). Aunque no sensible, por la localización potencialmente variable del apéndice en la cavidad abdominal, la sensibilidad dolorosa en la palpación en el punto de McBurney ha demostrado un modesto valor predictivo de apendicitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay muchos diagnósticos que se asemejan a la apendicitis. Alternativamente, la apendicitis puede tener una presentación atípica, que debe considerarse en pacientes con una amplia diversidad de síntomas abdominales. La tabla 79.3 enumera las consideraciones diferenciales frecuentes al evaluar la apendicitis.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Principios generales

La apendicitis aguda, aun siendo una de las causas quirúrgicas más comunes de dolor abdominal en el servicio de urgencias (SU), continúa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 79.1 Valor de síntomas frecuentes en la predicción de la probabilidad de apendicitis[6]

	ADULTO		NIÑO	
Signo/síntoma	**CP+**	**CP–**	**CP+**	**CP–**
Dolor en la fosa ilíaca derecha	7,3-8,5	0-0,28	1,4	ND
Rigidez	3,8	0,82	ND	ND
Migración/dolor periumbilical	3,2	0,50	1,8	0,70
Defensa abdominal	1,7-1,8	0-0,54	2,1	0,47
Sensibilidad de rebote	1,1-6,3	0-0,86	2,2	ND
Fiebre	1,9	0,58	1,2	0,90
Anorexia	1,3	0,64	1,3	0,58
Náuseas	0,69-1,2	0,70-0,84	ND	ND
Vómitos	0,92	1,1	1,3	0,65
Signo del obturador	ND	ND	3,5	0,73
Signo del psoas	2,4	0,90	3,2	0,70
Signo de Rovsing	ND	ND	1,6	0,72

ND, no disponible.

TABLA 79.2 Maniobras y signos físicos comunes asociados a apendicitis y valores predictivos[a]

Maniobra	Descripción	Sensibilidad y especificidad (%)
Signo del iliopsoas (psoas)	Dolor abdominal aumentado con el paciente recostado sobre el lado izquierdo, mientras el operador extiende pasivamente la pierna del paciente a nivel de la cadera con ambas piernas extendidas	Sensibilidad: 13-42 Especificidad: 79-95
Signo de Rovsing	Dolor abdominal en la FID mientras se palpa la fosa ilíaca izquierda	Sensibilidad: 7-68 Especificidad: 58-96
Signo del obturador	Dolor abdominal con el paciente en decúbito supino mientras el operador rota interna y externamente la pierna derecha mientras la flexiona a nivel de la cadera	Sensibilidad: 8 Especificidad: 94

[a]La escasa sensibilidad global reduce el valor de estos signos. No obstante, cuando se detectan, elevan moderadamente la probabilidad de apendicitis.
FID, fosa ilíaca derecha.

TABLA 79.3 Algunas consideraciones diferenciales en la evaluación de la apendicitis

Todos los pacientes	Mujeres	Pacientes pediátricos
Dolor abdominal inespecífico	Embarazo ectópico	Púrpura de Henoch-Schönlein
Gastroenteritis	Torsión ovárica	Linfadenitis mesentérica
Apendicitis epiploica	Enfermedad inflamatoria pélvica	Divertículo de Meckel
Infarto epiploico	Quiste ovárico	
Ureterolitiasis, nefrolitiasis		
Enfermedad intestinal inflamatoria		
Íleo u obstrucción intestinal		
Perforación intestinal		
Torsión testicular (hombres)		

constituyendo un reto diagnóstico. El retraso del diagnóstico comporta morbilidad y mortalidad significativas, y, en consecuencia, la apendicitis no detectada sigue siendo motivo frecuente de demandas judiciales en la medicina de urgencias.[7] El diagnóstico de apendicitis aguda es en gran medida clínico.

Pruebas de laboratorio

Ninguna prueba de laboratorio específica ha demostrado ser un factor predictivo preciso de apendicitis aguda. No obstante, las pruebas analíticas aportan información valiosa al cuadro clínico general y contribuyen a la estratificación de riesgo de los pacientes con posible apendicitis aguda. Las pruebas de laboratorio se interpretan mejor si se consideran junto con la anamnesis y la exploración física.

Recuento de leucocitos

Aunque a menudo forma parte de la evaluación de la apendicitis aguda, el recuento de leucocitos por sí solo no tiene sensibilidad, especificidad o valor predictivo suficientes para ser clínicamente útil al diagnosticar o descartar la apendicitis.[8] Un recuento de leucocitos elevado (> 10.000-12.000/mm^3) tiene una sensibilidad del 71 al 93%, una especificidad del 49 al 66%, un cociente de probabilidad (CP) positivo de 1,73 a 2,37 y un CP negativo de 0,14 a 0,44.[9] En un estudio de 1.024 pacientes con sospecha de apendicitis aguda, el valor predictivo positivo (VPP) del recuento de leucocitos elevado alcanzó un máximo del 74,2%, aunque solo cuando superaba los 20.000/mm^3 y los pacientes presentaban síntomas durante más de 48 h.[10]

Proteína C reactiva

La concentración de proteína C reactiva (CRP) es un marcador inflamatorio sistémico inespecífico sintetizado por el hígado. Tiene escaso valor predictivo para diagnosticar o descartar la apendicitis aguda.[8] La CRP elevada (> 3 mg/dl) tiene una sensibilidad del 38 al 70%, una especificidad del 65 al 85%, un CP positivo de 1,98 a 2,63 y un CP negativo de 0,47 a 0,72.[9]

Análisis de orina

La piuria puede estar presente en el 7-25% de los pacientes con apendicitis aguda.[11] Cuando el apéndice inflamado está en contacto con el uréter o la vejiga, es posible una inflamación de las vías urinarias. Aunque esta se da con frecuencia, también deben considerarse igualmente otras causas de dolor abdominal, si el análisis de orina revela más de 30 eritrocitos por campo de gran aumento (GCA) o más de 20 leucocitos/GCA.

Otras pruebas de laboratorio

La prueba de embarazo, sérica o urinaria, se recomienda para todas las mujeres en edad gestacional o con capacidad reproductiva que presenten dolor abdominal. El grupo de pruebas metabólicas básicas ha de considerarse para pacientes con sospecha de apendicitis, para valorar las alteraciones electrolíticas. Las pruebas de función hepática y la concentración de lipasa ayudan a evaluar las causas alternativas de dolor abdominal. La procalcitonina, la proporción de leucocitos polimorfonucleares (fórmula leucocítica), el dímero D y la bilirrubina no desempeñan un papel individual específico en el diagnóstico de apendicitis, por su escaso valor predictivo.[1,2]

Pruebas de laboratorio combinadas

Los hallazgos de laboratorio combinados son los de mayor repercusión al descartar la apendicitis en pacientes con baja probabilidad previa a la prueba de presentar la enfermedad. En un estudio, aunque los valores de leucocitos y CRP normales presentaron VPN respectivos del 64 y el 55%, los valores normales de leucocitos y CRP combinados registraron, en cambio, un VPN del 88%.[10] Se han desarrollado baterías de pruebas disponibles comercialmente, que combinan leucocitos, CRP y proteína relacionada con mieloide, en un algoritmo matemático que resulta prometedor como medio para descartar la apendicitis en niños y adultos de bajo riesgo. Los ensayos sobre estas pruebas han mostrado una sensibilidad del 97% y un VPN del 95% en niños y del 98% en adultos.[12,13] Aún es necesaria más investigación antes de proceder a la adopción estandarizada de estas pruebas en el SU.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Instrumentos de decisión clínica

Numerosos instrumentos de decisión clínica combinan signos clínicos y resultados de pruebas analíticas para ayudar a estratificar el riesgo de los pacientes en sendas categorías de riesgo bajo, alto o moderado. Tales instrumentos facilitan la determinación de si están justificados el seguimiento ambulatorio, las pruebas de imagen o la consulta a cirugía.

El instrumento de decisión clínica mejor estudiado y más aceptado es la escala de Alvarado, convalidada para niños y adultos. Similar, aunque específica para la población infantil, es la escala de apendicitis pediátrica. Por último, la escala de respuesta inflamatoria a la apendicitis, convalidada también para niños y adultos, ha mostrado una capacidad predictiva comparable a la de Alvarado.[5] La tabla 79.4 enumera los componentes de cada una de ellas.[14,15]

Pruebas de imagen

Principios generales

La decisión de efectuar pruebas de imagen se basa en la valoración clínica a cargo del profesional médico, que combina anamnesis, exploración física y potenciales datos de laboratorio, para determinar la probabilidad de apendicitis. Cuando esta valoración es lo suficientemente baja, el paciente puede ser dado de alta del SU sin estudios de imagen, tras el correspondiente análisis informado de los riesgos y la explicación de las precauciones que debe seguir al regresar a casa. Cuando la probabilidad de apendicitis es moderada o alta, sí deben realizarse estudios de imagen.

En los países industrializados, los pacientes rara vez son sometidos a extirpación quirúrgica del apéndice sin pruebas de imagen previas. La tasa de apendicectomía negativa –número de apéndices sanos extirpados quirúrgicamente– es mucho menor cuando se utilizan pruebas de imagen: con ellas, dicha tasa disminuye del 13,5 al 3,7% en niños y del 12 al 6% en adultos.[16] En cualquier caso, la decisión de proceder a una apendicectomía sin imagen en pacientes con presentación clásica queda a criterio del cirujano. Este tipo de casos es más frecuente en hombres jóvenes sanos.

Radiografías simples

Por sus limitadas sensibilidad y especificidad, las radiografías sistemáticas carecen de valor clínico en la evaluación de la apendicitis. En un paciente con peritonitis, una radiografía de tórax vertical es útil en ocasiones, cuando muestra aire libre bajo el diafragma causado por perforación. En tal situación, se debe consultar a cirugía ante la probable necesidad de exploración quirúrgica.

Ecografía de compresión graduada

La ecografía de compresión graduada es una técnica de imagen empleada a menudo para evaluar la apendicitis. Para facilitar la visualización del apéndice, se aplica presión sostenida con una sonda ecográfica para reducir el gas intestinal y colapsar el intestino normal. Los estudios ecográficos de compresión graduada para el diagnóstico de apendicitis muestran sensibilidades del 74 al 94%, especificidades del 85 al 93%, CP positivos de 4,68 a 11,66 y CP negativos de 0,07 a 0,31.[9] La tabla 79.5 enumera los criterios ecográficos para el diagnóstico de apendicitis, y las figuras 79.2 y 79.3 muestran la apendicitis observada en la ecografía.

El coste de la ecografía es inferior al de otras modalidades de imagen, carece de radiación ionizante y, con frecuencia, reduce el tiempo hasta el diagnóstico. Sin embargo, su sensibilidad es menor que la de otras técnicas imagenológicas y es posible que se asocie a mayor dolor por la presión del transductor, necesaria para la compresión graduada. Su principal limitación es que a menudo el apéndice no se visualiza (por lo que la exploración no es diagnóstica). Entre los potenciales factores que contribuyen a ello se cuentan la experiencia del operador, la constitución del paciente y su nivel de cooperación, el gas intestinal superpuesto o la eventual localización atípica del apéndice.[16] Cuando los hallazgos ecográficos no son diagnósticos, el paciente suele necesitar nuevas pruebas con TC (o RM en embarazadas) o ingreso para observación y exámenes seriados. En general, la ecografía es más útil en niños, para los que los riesgos a largo plazo de la radiación ionizante son mayores y en los que las tasas de obesidad son inferiores a las de los adultos. La ecografía en la apendicitis también es de utilidad para embarazadas, si bien la tasa de visualización apendicular durante el embarazo es menor de lo normal.[5]

Anteriormente se establecían diferencias entre las ecografías realizadas en el servicio de radiología y las efectuadas mediante ecografía en el punto de atención a pie de cama (POCUS) a cargo de médicos no radiólogos. Un metaanálisis de estudios de POCUS, realizados a 6.636 pacientes, reveló una sensibilidad del 91%, una especificidad del 97%, un CP+ de 28,3 y un

TABLA 79.4 Instrumentos de decisión clínica sobre los componentes la apendicitis[15,16]

ESCALA DE ALVARADO		ESCALA DE APENDICITIS PEDIÁTRICA		ESCALA DE RESPUESTA INFLAMATORIA A LA APENDICITIS	
Signos/síntomas	**Puntos**	**Signos/síntomas**	**Puntos**	**Signos/síntomas**	**Puntos**
Migración del dolor	1	Migración del dolor	1	Vómitos	1
Anorexia	1	Anorexia	1	Dolor en fosa ilíaca derecha	1
Náuseas/vómitos	1	Náuseas/vómitos	1	Dolor de rebote leve	1
Sensibilidad en la palpación en la fosa ilíaca derecha	2	Sensibilidad en la palpación en la fosa ilíaca derecha	2	Dolor de rebote medio	2
Dolor de rebote	1	Dolor de rebote	2	Dolor de rebote fuerte	3
Temperatura ≥ 37,7 °C	1	Dolor en la fosa ilíaca derecha al toser/saltar/en la percusión	2	Temperatura ≥ 38,5 °C	1
Leucocitosis ≥ 10.000/µl (10,0 × 10^9/l)	2	Temperatura ≥ 38 °C	1	Leucocitosis ≥ 10.000-14.900/µl (10,0-14,9 × 10^9/l)	1
PMN ≥ 75%	1	Leucocitosis ≥ 10.000/µl	1	Leucocitosis ≥ 15.000/µl (15,0 × 10^9/l)	2
Puntuación posible total*	10	PMN ≥ 75%	1	PMN = 70-84%	1
*La puntuación de alto riesgo ≥ 7 implica probabilidad de apendicitis del 87% en adultos y del 67% en niños (Kollár, Pogorelić)		Puntuación total posible*	12	PMN ≥ 85%	2
		*La puntuación de alto riesgo ≥ 8 implica riesgo de apendicitis del 80% en niños (Pogorelić)		CRP 10-49 g/l	1
				CRP ≥ 50 g/l	2
				Puntuación total posible*	12
				*La puntuación de alto riesgo > 9 implica riesgo de apendicitis del 88% en adultos	

*Puntuación de riesgo alta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 79.5 Criterios diagnósticos de apendicitis en pruebas de imagen

Ecografía	Tomografía computarizada	Resonancia magnética
Deben cumplirse los dos primeros criterios siguientes:	No todos los criterios enumerados necesitan cumplirse, aunque su combinación y gravedad contribuyen al diagnóstico:	No todos los criterios enumerados necesitan cumplirse, aunque su combinación y gravedad contribuyen al diagnóstico:
• Diámetro apendicular > 6-7 mm[a]	Diámetro apendicular (> 6 mm con inflamación circundante o > 8 mm sin tales cambios)	Diámetro apendicular > 7 mm
• Apéndice no compresible	Engrosamiento de la pared circunferencial apendicular > 2 mm con realce mural (signo de inflamación)	Engrosamiento de la pared circunferencial apendicular > 2 mm
Estriación de grasa (señales hiperecoicas asociadas a inflamación periapendicular) (signo secundario)	Apendicolito calcificado	Signos de inflamación adyacentes al apéndice, como estriación de grasa o formación de flemón
Líquido peritoneal rodeando el apéndice (signo secundario)	Signos de inflamación periapendicular (p. ej., estriación de grasa, enturbiamiento del mesenterio adyacente)	Presencia de absceso o apéndice lleno de líquido

[a]Es importante señalar que el diámetro de un apéndice normal no afectado es de hasta 11 mm, por lo que otros hallazgos de apendicitis deben de ser también considerados al evaluar la apendicitis con TC o RM. Debido a la técnica de compresión graduada empleada durante la exploración ecográfica de la apendicitis, existe comparativamente una mayor certeza diagnóstica, con independencia del diámetro apendicular, ya que la apendicitis se asocia a falta de compresibilidad, con independencia del tamaño.

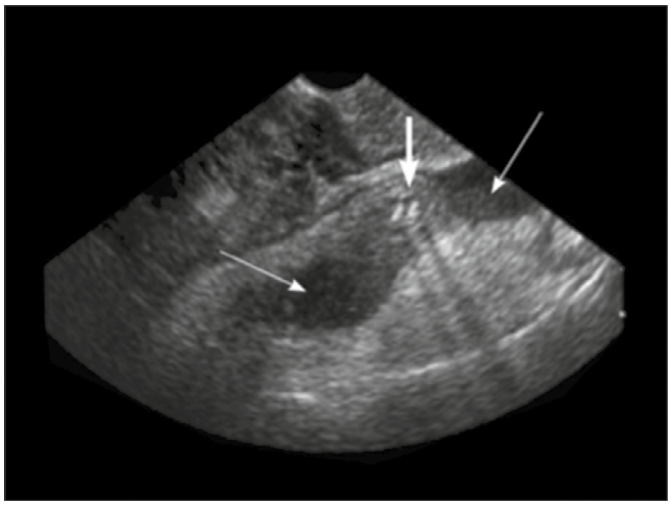


Figura 79.2 Imagen ecográfica de apendicitis en una niña de 8 años. Obsérvense el apéndice no compresible dilatado *(flechas finas)* y la presencia de un fecalito, con sombra acústica posterior *(flecha gruesa)*. (Por cortesía del Dr. Michael Cole, con autorización.)

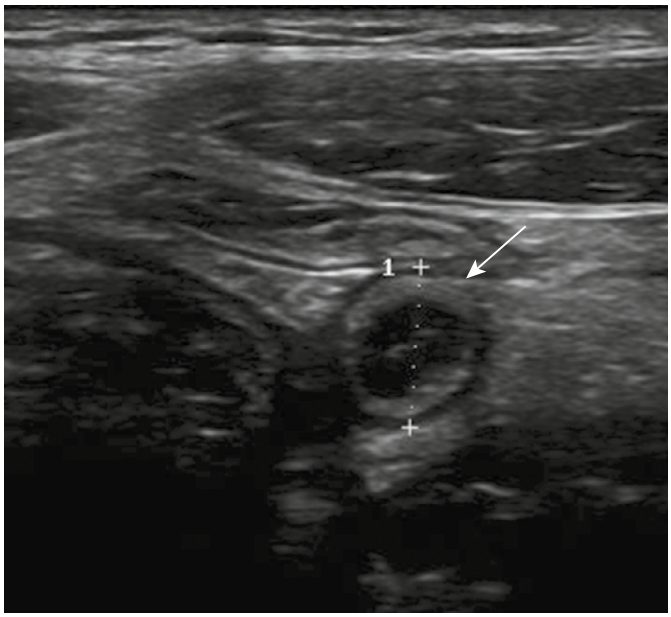


Figura 79.3 Ecografía de compresión graduada que muestra un apéndice no compresible dilatado *(flecha fina)* indicativo de apendicitis.

CP– de 0,09. Centrándose específicamente en pruebas de POCUS efectuadas por médicos de urgencias, la sensibilidad y la especificidad disminuían al 80 y el 92%, respectivamente, con CP+ de 10,2 y CP– de 0,22.[17] En última instancia, la precisión diagnóstica de la ecografía depende de la experiencia del operador y, aunque es útil si establece un diagnóstico de apendicitis, considerando la variabilidad de la formación de los operadores y de la anatomía de los pacientes, la técnica no debe emplearse para descartar la apendicitis en pacientes con elevada probabilidad previa a la prueba.

Por último, en mujeres con sensibilidad dolorosa ante el movimiento cervicouterino, masa pélvica u otra patología ginecológica sospechada, la ecografía pélvica (a veces coincidente con la de la apendicitis) evalúa varias etiologías alternativas del dolor. Cuando se sospecha un posible origen ginecológico, la ecografía pélvica previa a la TC permite ahorrar costes y exposición a radiación, en la medida en la que la ecografía pélvica puede aportar un diagnóstico alternativo convincente, evitándose así nuevos estudios diagnósticos sobre la apendicitis.

Tomografía computarizada

La TC de abdomen y pelvis se considera la prueba de elección para la valoración definitiva de la apendicitis, excluidos los casos de embarazo. Su sensibilidad es del 95-100% y su especificidad del 98-99,5%.[1] La TC es precisa y congruente con el diagnóstico de apendicitis y reduce la tasa de apendicectomía negativa del 12 al 6%.[2] Es ampliamente accesible, puede realizarse con rapidez, no depende del operador, es interpretada por la mayor parte de los radiólogos y cirujanos, y conlleva mayor probabilidad que la ecografía de hallar un diagnóstico alternativo. Las figuras 79.4 y 79.5 muestran la apendicitis observada por TC.

Su mayor inconveniente es el uso de radiación ionizante. Una TC de abdomen expone al paciente a una dosis promedio de 8 mSv de radiación ionizante. Para situar este dato en perspectiva, la dosis media de radiación ionizante asociada a una radiografía abdominal es de 0,7 mSv y la dosis media asociada a la angioplastia coronaria es de 15 mSv. El riesgo de cáncer relacionado con radiación ha llevado a la habilitación de protocolos de TC en dosis bajas para el diagnóstico de apendicitis, que disminuyen la dosis media hasta aproximadamente 2 mSv, sin alterar la tasa de apendicectomía negativa. Un metaanálisis diagnóstico no observó diferencias de sensibilidad y especificidad entre la TC estándar y la de dosis reducida (96 y 94%, respectivamente).[18]

Los datos de TC relacionados con la apendicitis comprenden medición del diámetro apendicular, altamente variable (oscila entre 6 y 11 mm), y otros, como los enumerados en la tabla 79.5. En ciertos casos, el apéndice no puede visualizarse. En ellos, si la TC no detecta signos de inflamación en el CID, la apendicitis es improbable. No obstante, los pacientes con escasez de grasa intraabdominal pueden no mostrar signos secundarios de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

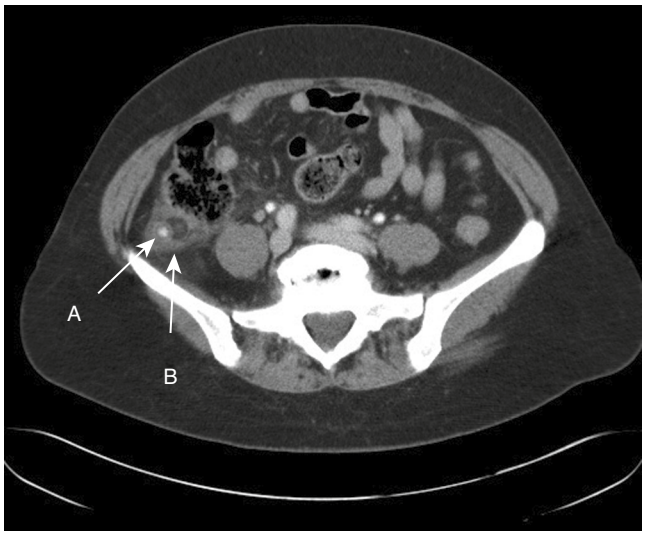


Figura 79.4 TC de abdomen con signos típicos de apendicitis aguda (*flecha A* = apéndice dilatado con engrosamiento de la pared y apendicolito central, *flecha B* = estriación de grasa indicativa de inflamación local).

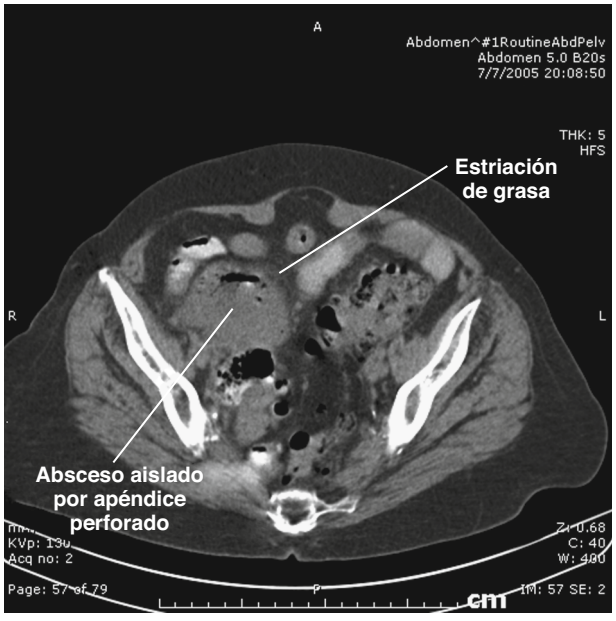


Figura 79.5 TC que muestra un absceso aislado por perforación apendicular, con estriación de grasa periapendicular. (Por cortesía de Jefferson Radiology, Avon, CT.)

inflamación en la TC, generando resultados falsos negativos. El término *apendicitis de la punta* hace referencia a un cuadro de obstrucción e inflamación limitadas al extremo distal del apéndice, que es un signo sutil de la TC que frecuentemente conduce a interpretación de falsos negativos.

Para valorar la apendicitis, la TC debe efectuarse solo con contraste i.v. El contraste intestinal de cualquier tipo, oral o rectal, contribuye escasamente a esta valoración. Además, hay estudios que han demostrado que la TC sin realce con contraste mantiene una precisión razonable al diagnosticar la apendicitis. Según los criterios de idoneidad del American College de Radiology en la sospecha de apendicitis, la TC, con o sin contraste i.v., es aceptable como modalidad de imagen, quedando el uso del contraste intestinal a criterio de cada centro. Así pues, cuando el contraste i.v. está contraindicado, la TC sin contraste suele bastar para evaluar la apendicitis.[19]

Resonancia magnética

La evidencia avala el uso de la RM para evaluar la apendicitis durante el embarazo cuando la ecografía no es diagnóstica. La RM no utiliza radiación ionizante ni depende del operador. Sin embargo, su utilización está limitada por el coste, el tiempo de adquisición de imágenes, la disponibilidad de aparatos y la necesidad de un radiólogo o cirujano experimentado en su interpretación.[20] Un metaanálisis de estudios de RM sobre apendicitis aguda reveló una sensibilidad del 94% y una especificidad del 97% para pacientes embarazadas.[21] La tabla 79.5 incluye los criterios diagnósticos de RM para la apendicitis.

En embarazadas no debe emplearse gadolinio i.v. al evaluar la apendicitis, por sus potenciales efectos nocivos sobre el feto. El contraste intestinal se usa a discreción del radiólogo que interpreta las imágenes y según el protocolo de cada centro.

Resumen de los métodos de imagen

La figura 79.6 ilustra una vía de pruebas de imagen y tratamiento propuesta para la sospecha de apendicitis aguda.

Hombres y mujeres no embarazadas. La ecografía de compresión graduada puede considerarse como primera opción. En mujeres no embarazadas, también es posible valorar la ecografía pélvica para investigación de la patología pélvica. La capacidad de visualización del apéndice en la ecografía depende del operador, y la decisión del médico responsable de utilizarla está condicionada por el nivel de experiencia del técnico ecógrafo.

Cuando la ecografía es negativa o no diagnóstica (es decir, cuando no se visualiza el apéndice ni se percibe una patología alternativa) y la sospecha clínica persiste, el/la paciente debe someterse a TC abdominal y pélvica con contraste i.v. Una alternativa a la TC en casos de bajo riesgo con ecografía no diagnóstica es la hospitalización para observación y exámenes seriados. Las posibles alternativas a la TC, en pacientes de bajo riesgo adecuadamente seleccionados con ecografía negativa, comprenden tanto la observación continuada en urgencias como el alta con revaluación planificada (p. ej., en 6-12 h).

Mujeres embarazadas. La ecografía es el estudio de elección inicial, seguida de la RM abdominal sin gadolinio, en casos de ecografía no diagnóstica o negativa. Si no se dispone de RM y el traslado a una unidad que cuente con ella no es viable, es posible que esté indicada la TC abdominal con contraste i.v., previa consulta con especialistas apropiados, incluidos un radiólogo, un cirujano general o un obstetra. No obstante, en casos de bajo riesgo, la hospitalización para observación y exámenes seriados es una opción viable, con el pertinente asesoramiento.

TRATAMIENTO

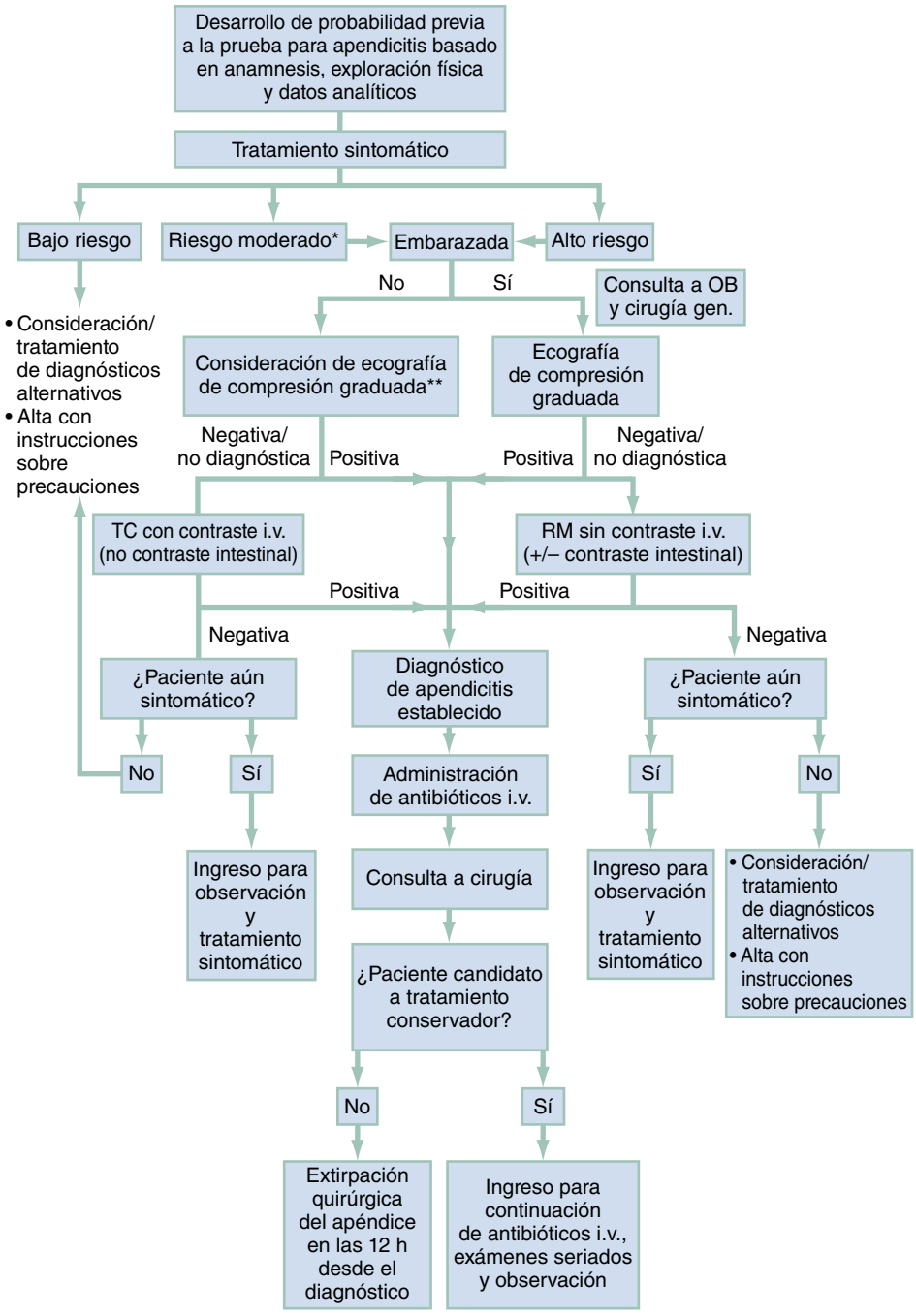
Cuidados de soporte

Con sospecha de apendicitis, los pacientes deben quedar en dieta absoluta, instaurándose los pertinentes cuidados de soporte. Deben administrarse líquidos intravenosos (i.v.), con solución salina isotónica o lactato de Ringer, para mantener la hidratación. Si es necesario, el dolor se trata con analgésicos opiáceos parenterales (p. ej., sulfato de morfina, 0,1 mg/kg i.v.) y las náuseas se abordan con antieméticos parenterales. La analgesia con opiáceos no limita la exploración abdominal para detectar trastornos de tratamiento quirúrgico. Los signos sistémicos de infección, más frecuentes en la apendicitis perforada, se tratan con antipiréticos y antibióticos, según sea necesario. La apendicitis aguda no complicada rara vez provoca sepsis grave o shock séptico, aunque tales complicaciones pueden tener presentación o diagnóstico retardados.

Tratamiento antibiótico

Los antibióticos se administran al establecer el diagnóstico de apendicitis o en la fase inicial del tratamiento de pacientes sépticos con presunta apendicitis. Deben cubrirse los aerobios gramnegativos y estreptococos grampositivos, y los anaerobios intestinales. La cobertura para *Pseudomonas* no es necesaria para pacientes con enfermedad leve o moderada y ausencia de factores de riesgo asociados a la atención de salud.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito



*En pacientes con probabilidad previa a la prueba moderada, el profesional puede considerar la hospitalización para proceder a exploraciones seriadas o el alta en casos seleccionados.

**En pacientes pediátricos, la ecografía con compresión graduada debe ser siempre la primera prueba de imagen que se realice.

Figura 79.6 Vía de abordaje clínico propuesta para pacientes del servicio de urgencias con posible apendicitis. *Gen.,* general; *OB,* obstetricia.

Las pautas antibióticas aceptables para la apendicitis aguda no complicada son las siguientes:

- Ertapenem, 1 g i.v./día (adultos) o 15 mg/kg i.v. (niños, hasta un máximo de 1 g/día) dos veces al día.
- Piperacilina-tazobactam, 3,375 g i.v. (adultos) o 60-75 mg/kg de piperacilina (niños, hasta una dosis máxima de 3 g) cada 6 h, O
- Ceftriaxona, 1 g i.v. (adultos) o 50-75 mg/kg i.v. (niños, hasta un máximo de 1 g)/día, MÁS metronidazol, 500 mg i.v. (adultos) o 10 mg/kg i.v. (niños, hasta un máximo de 500 mg/dosis) cada 8 h.

Los pacientes con afectación sistémica significativa, inmunodepresión o edad avanzada reciben imipenem-cilastatina, meropenem, doripenem, piperacilina-tazobactam o metronidazol MÁS cefepima. Los antibióticos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

quinolónicos constituían anteriormente un pilar del tratamiento de la apendicitis aguda, aunque sus efectos secundarios hacen que, actualmente, haya otras opciones de menor riesgo.

Tratamiento definitivo

A pesar de que las opciones terapéuticas de la apendicitis aguda se han diversificado considerablemente, la consulta a cirugía continúa siendo esencial. Aunque la decisión final sobre el tratamiento quirúrgico (TQ) o no quirúrgico (TNQ) se toma entre el paciente y el cirujano, es frecuente que los pacientes soliciten a los médicos de urgencia asesoramiento y vigilancia. En consecuencia, estos deben estar adecuadamente formados en lo que respecta a ambas opciones.

Apendicitis no complicada

Tradicionalmente, el tratamiento de la apendicitis no complicada (sin gangrena, flemón, absceso o perforación) se ha centrado en la apendicectomía, abierta o laparoscópica. Sin embargo, recientemente se ha explorado el manejo antibiótico, intrahospitalario o ambulatorio.

La apendicectomía quirúrgica suele inducir resolución permanente de la apendicitis, con escasa probabilidad de recidiva. Numerosos estudios han demostrado que los retrasos de entre 12 y 24 h entre el diagnóstico de apendicitis y el TQ no implican resultados adversos.[22-25] En consecuencia, muchos cirujanos realizan una apendicectomía a la mañana siguiente si el paciente acude a urgencias en la tarde o la noche anterior. La apendicectomía temprana se considera en pacientes mayores, expuestos a alto riesgo de perforación apendicular tras la TC y antes del TQ, ya que el 41% de los pacientes de 65 años o más desarrollan perforación en este período.[22] La hospitalización tras una apendicectomía suele ser breve, con un 87% de pacientes dados de alta en el día de la intervención o al siguiente.[26]

A pesar de sus ventajas, la apendicectomía expone al paciente a un riesgo intra- y postoperatorio de complicaciones. La tasa global de complicaciones de la apendicectomía oscila entre el 3 y el 8%, y se ha realizado un estudio que, en el 2,2% de los pacientes, constató complicaciones importantes (infecciones del espacio del órgano, infección incisional profunda, dehiscencia de heridas, infección urinaria, neumonía, intubación no prevista, tromboembolia venosa, insuficiencia renal aguda, shock séptico, infarto de miocardio o parada cardíaca).[26-28] Estas tasas de complicaciones aumentan notablemente con la edad y alcanzan, según se ha notificado, hasta el 13,7% en personas de 75 años o más.[28]

Aunque el TNQ evita a los pacientes los riesgos asociados a la cirugía, hay otros riesgos relacionados que deben ser evaluados. El fracaso del tratamiento y la apendicitis recurrente, ambos abordados quirúrgicamente, son posibilidades ciertas para pacientes en los que se contempla el TNQ. El fracaso del tratamiento afecta a entre el 2 y el 6% de los pacientes sometidos a una prueba de TNQ.[29-32] El factor de riesgo más conocido de fracaso del tratamiento es la presencia de fecalito/apendicolito. Otros factores asociados a fracaso del tratamiento y recidiva son más difíciles de identificar. Cuando el TNQ no es satisfactorio, los pacientes continúan en riesgo de recidiva. Alrededor del 25% de los pacientes sometidos a TNQ precisan apendicectomía durante el primer año siguiente a la presentación, y en torno al 40% se someten a ella durante los primeros 5 años.[29,30,33] Los pacientes con apendicitis recurrente tras el TNQ inicial no están expuestos, en cambio, a mayor riesgo de apendicitis complicada.[30,34] Por último, cuando se considera el TNQ, los pacientes deben ser informados de que entre el 1 y el 2% de los casos de apendicitis se asocian a neoplasia maligna.[26,32,35-38] Por ello, las directrices recomiendan la colonoscopia de seguimiento para pacientes de más de 40 años tratados con TNQ.[39]

El TNQ puede reportar beneficios en cuanto a coste y calidad de vida. Incluso si se consideran los costes del fracaso del tratamiento y la recidiva de la apendicitis, los costes del TQ son superiores.[28,40,41] Además, el TNQ se asocia a reducción del dolor y la discapacidad, al compararlo con el TQ.[40]

Una vez que el paciente ha sido considerado idóneo para el TNQ e informado sobre los correspondientes riesgos y beneficios, son muchos los pacientes que, en definitiva, optan por un TNQ de prueba en vez de por el TQ. En un estudio, 55 de 60 pacientes a los que se les dio a elegir entre TNQ y TQ escogieron el primero.[34]

El TNQ también se ha investigado en niños. Como en adultos, el TNQ infantil presenta riesgo de fracaso del tratamiento y recidiva, aunque la frecuencia de ambos está menos definida que en adultos.[42-46] Al igual que en las poblaciones adultas, la presencia de fecalitos/apendicolitos expone al niño a mayor riesgo de fracaso del TNQ.[43] Los niños que reciben TNQ acumulan menos días de discapacidad, aunque no está claro si los costes totales son menores con esta opción, ya que en ella es superior la probabilidad de que los niños sean sometidos a pruebas de imagen avanzada, de que sea mayor el número de visitas al SU y de que su número de hospitalizaciones supere al de los niños tratados inicialmente con TQ.[45,47,48] Un estudio reveló que alrededor del 40% de los responsables del cuidado de los niños elegiría para ellos un TNQ, después de las pertinentes explicaciones sobre los riesgos y beneficios de ambas opciones.[49]

En el pasado, el TNQ requería muchos días de hospitalización. No obstante, recientes investigaciones han constatado el potencial del tratamiento ambulatorio de la apendicitis. Un pequeño estudio concluyó que el alta del SU era posible para pacientes que cumplían los criterios siguientes:

- Edad de 14 años o más.
- Presión arterial sistólica > 90 mmHg.
- Frecuencia cardíaca < 100 latidos/min.
- Temperatura < 38,5 °C.
- Dolor controlado con analgésicos orales.
- Tolerancia de líquidos y medicación orales.
- Capacidad para regresar al centro para someterse a ulteriores evaluaciones.
- Médico responsable de acuerdo con el alta.
- Paciente de acuerdo con el alta.

En este estudio, 14 de 15 pacientes que recibieron TNQ fueron candidatos a tratamiento ambulatorio. Según el protocolo del estudio, a los pacientes adscritos se les administró 1 g de ertapenem i.v. en el SU y fueron dados de alta, para someterse al día siguiente a revaluación en el mismo SU. A los pacientes que continuaron respondiendo bien al tratamiento en la revaluación se les administró 1 g de ertapenem i.v. adicional, y fueron de nuevo dados de alta con una pauta indicada de 8 días de antibióticos orales (cefdinir, 300 mg dos veces al día, y metronidazol, 500 mg cada 8 h). En ningún paciente sometido a TNQ se produjo fracaso del tratamiento. Dos de los 15 pacientes con TNQ desarrollaron posteriormente apendicitis recurrente, uno sufrió apendicitis no complicada, y uno, apendicitis con flemón.[40] Aunque estos resultados iniciales resultan prometedores, el tratamiento ambulatorio de la apendicitis no está aún generalizado, por lo que se necesitan datos adicionales sobre él. No hay estudios que hayan evaluado el TNQ infantil.

Finalmente, la evaluación y el tratamiento de la sospecha de apendicitis en el embarazo merecen especial atención. Dado que la progresión de la apendicitis complicada es más común en embarazadas, en ellas el diagnóstico y el tratamiento deben agilizarse lo más posible. El establecimiento del diagnóstico de apendicitis definitivo es esencial, ya que el riesgo de muerte fetal con apendicectomía negativa es del 4% y el de parto prematuro alcanza el 11%.[50]

En general, el TQ sigue siendo el abordaje preferido de la apendicitis durante el embarazo, por los riesgos relacionados con la progresión de la enfermedad y la imposibilidad de predecir en qué pacientes fracasará el TNQ. Cuando las pacientes embarazadas desarrollan peritonitis por apendicitis, el riesgo de muerte fetal asciende del 2 al 6%, y el de parto prematuro, del 4 al 11%.[50] Un tercio de las embarazadas con apendicitis desarrollan perforación, con tasas notificadas de muerte fetal del 24 al 36%.[50] Ante los mayores riesgos de la apendicitis en el embarazo, es importante que los médicos de urgencia tengan en cuenta con prioridad la consulta a obstetricia.

Apendicitis complicada

Tanto en adultos como en niños, el abordaje de la apendicitis complicada comporta múltiples retos. El tratamiento quirúrgico puede ser de alto riesgo, pero un planteamiento basado solo en antibióticos es a menudo insuficiente y se asocia a hospitalización más prolongada.[51,52] Es posible que la radiología intervencionista desempeñe un importante papel en el manejo del absceso asociado. La apendicitis complicada generalmente requiere hospitalización con consulta a cirugía y, cuando está indicado, a radiología intervencionista.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

MANEJO

Hay tres probables pautas de manejo del paciente cuando se considera la apendicitis no complicada:

1. Cuando un diagnóstico de apendicitis se basa en las pruebas de imagen o, más raramente, en la valoración clínica por sí sola, es necesario instaurar la administración de antibióticos i.v., proceder a consulta con cirugía y a ingreso del paciente, para someterlo a intervención quirúrgica o tratamiento antibiótico i.v. y exámenes seriados. En casos seleccionados, tras la evaluación quirúrgica y el análisis de riesgos-beneficios, es posible dar el alta, bajo tratamiento antibiótico oral y estrictas pautas para el regreso a casa, a los pacientes fiables que: 1) prefieren tratamiento ambulatorio; 2) presentan examen benigno; 3) no muestran fecalitos/apendicolitos en las pruebas de imagen, y 4) tienen programado un seguimiento de 24 h.
2. Cuando se considera el diagnóstico de apendicitis, pero la probabilidad previa a la prueba es baja según la valoración clínica y analítica, un paciente fiable puede ser dado de alta si muestra mejora clínica, comprende la noción de incertidumbre del diagnóstico y puede seguir de manera estricta las indicaciones sobre precauciones al regresar a casa. Si estos criterios no se cumplen, están justificadas las pruebas avanzadas de imagen o la observación continuada, considerándose, además, los posibles diagnósticos alternativos, según esté indicado.
3. Cuando los resultados de las pruebas de imagen no son concluyentes, o cuando son negativos pero la probabilidad posterior a la prueba se mantiene alta (p. ej., si el paciente está aún sintomático o el resultado del examen es preocupante), el paciente puede ser ingresado para observación, tratamiento sintomático y exámenes seriados. Si las pruebas de imagen son indeterminadas, pero el nivel de sospecha de apendicitis es bajo y el paciente es fiable, un abordaje razonable incluye alta con seguimiento estrecho y estrictas precauciones para el regreso a casa, tras la pertinente toma de decisiones compartida. Han de evaluarse asimismo los diagnósticos alternativos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Baird DLH, Simillis C, Kontovounisios C, Rasheed S, Tekkis PP. Acute appendicitis. *BMJ*. 2017;357:j1703. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.j1703.
2. Bhangu A, Søreide K, DiSaverio S, Hansson Assarsson J, Thurston Drake F. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet*. 2015;386:1278–1287.
3. Viteetta L, Chen J, Clarke S. The vermiform appendix: an immunological organ sustaining a microbiome inoculum. *Clin Sci*. 2019;133:1–8.
4. Dikicier E, Altintoprak F, Ozdemir K, et al. Stump appendicitis: a retrospective review of 3130 consecutive appendectomy cases. *World J Emerg Surg*. 2018;13(22). http://dx.doi.org/10.1186/s13017-018-0182-5.
5. Snyder MJ, Guthrie M, Cadle S. Acute appendicitis: efficient diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2018;98(1):25–33.
6. Takada T, Nishiwaki H, Yamamoto Y, et al. The role of digital rectal examination for diagnosis of acute appendicitis: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*. 2015;10:e0136996.
7. Ferguson B, Geralds J, Petrey J, Huecker M. Malpractice in emergency medicine – a review of risk and mitigation practices for the emergency medicine provider. *J Emerg Med*. 2018;55(5):659–665.
8. Dayawansa NH, Segan JDS, Yao HHI, Chong HI, Sitzler PJ. Incidence of normal white cell count and C-reactive protein in adults with acute appendicitis. *ANZ J Surg*. 2016;88:E539–E543.
9. Benabbas R, Hanna M, Shah J, Sinert R. Diagnostic accuracy of history, physical examination, laboratory tests, and point-of-care ultrasound for pediatric acute appendicitis in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2017;24:523–551.
10. Atema JJ, Gans SL, Beenan LF, et al. Accuracy of white blood cell count and c-reactive protein levels related to duration of symptoms in patients suspected of acute appendicitis. *Acad Emerg Med*. 2015;22:1015–1024.
11. Goldberg LC, Prior J, Wooridge D. Appendicitis in the infant population: a case report and review of a four-month old with appendicitis. *J Emerg Med*. 2016;50(5):765–768.
12. Benito J, Acedo Y, Medrano L, Barcena E, Perez Garay R, Arana Arri E. Usefulness of new and traditional serum biomarkers in children with suspected appendicitis. *Am J Emerg Med*. 2016;34:871–876.
13. Huckins DS, Copeland K, Self W, et al. Diagnostic performance of a biomarker panel as a negative predictor for acute appendicitis in adult ED patients with abdominal pain. *Am J Emerg Med*. 2017;35:418–424.
14. Kollár D, McCartan DP, Bourke M, Cross KS, Dowdall J. Predicting acute appendicitis? A comparison of the Alvarado score, the Appendicitis Inflammatory Response score and clinical assessment. *World J Surg*. 2015;39(1):104–109.
15. Pogorelić Z, Rak S, Mrklić I, Jurić I. Prospective validation of Alvarado score and Pediatric Appendicitis Score for the diagnosis of acute appendicitis in children. *Pediatr Emerg Care*. 2015;31(3):164–168.
16. Fathi M, Abbas Hasani S, Amin Zare M, Daadpey M, Hojati Firoozabadi NH, Lotfi D. Diagnostic accuracy of emergency physician performed graded compression ultrasound study in acute appendicitis: a prospective study. *J Ultrasound*. 2015;18:57–62.
17. Fields JM, Davis J, Alsup C, et al. Accuracy of point-of-care ultrasonography for diagnosing acute appendicitis: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2017;24:1124–1136.
18. Yoon HM, Suh CH, Cho YA, et al. The diagnostic performance of reduced-dose CT for suspected appendicitis in paediatric and adult patients: a systematic review and diagnostic meta-analysis. *Eur Radiol*. 2018;28:2537–2548.
19. Smith MP, Katz DS, Lalani T, et al. ACR Appropriateness Criteriaâ right lower quadrant pain – suspected appendicitis. *Ultrasound Q*. 2015;31:85–91.
20. Kave M, Parooie F, Salarzaei. Pregnancy and appendicitis: a systematic review and meta-analysis on the clinical use of MRI in diagnosis of appendicitis in pregnant women. *World J Emerg Surg*. 2019;14:37.
21. April MD, Long B. What is the diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for acute appendicitis? *Ann Emerg Med*. 2018;72(3):308.
22. Hanson KA, Jacob D, Saleh AA, Dissanaike S. In-hospital perforation risk in acute appendicitis: age matters. *Am J Surg*. 2020;219:65–70.
23. Abu Foul S, Egozi E, Assalia A, Kluger Y, Mahajna A. Is early appendectomy in adults diagnosed with acute appendicitis mandatory? A prospective study. *World J Emerg Surg*. 2019;14(2) Published 2019 Jan 11.
24. van Dijk ST, van Dijk AH, Dijkgraaf MG, Boermeester MA. Meta-analysis of in-hospital delay before surgery as a risk factor for complications in patients with acute appendicitis. *Br J Surg*. 2018;105(8):933–945.
25. Patel SV, Groome PA, Merchant SJ, Lajkosz K, Nanji S, Brogly SB. Timing of surgery and the risk of complications in patients with acute appendicitis: a population-level case-crossover study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85:341–347.
26. Childers CP, Dworsky JQ, Massoumi RL, et al. The contemporary appendectomy for acute uncomplicated appendicitis in adults. *Surgery*. 2019;165:1027–1034.
27. Lasek A, Pędziwiatr M, Kenig J, et al. The significant impact of age on the clinical outcomes of laparoscopic appendectomy: results from the Polish Laparoscopic Appendectomy multicenter large cohort study. *Medicine (Baltim)*. 2018;97:e13621.
28. Harnoss JC, Zelienka I, Probst P, et al. Antibiotics versus surgical therapy for uncomplicated appendicitis: systematic review and meta-analysis of controlled trials (PROSPERO 2015: CRD42015016882). *Ann Surg*. 2017;265:889–900.
29. Salminen P, Paajanen H, Rautio T, et al. Antibiotic therapy vs appendectomy for treatment of uncomplicated acute appendicitis: the APPAC randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2015;313:2340–2348.
30. Salminen P, Tuominen R, Paajanen H, et al. Five-year follow-up of antibiotic therapy for uncomplicated acute appendicitis in the APPAC randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2018;320:1259–1265.
31. Al-Mulhim AS. Readmission after antibiotic management of uncomplicated acute appendicitis in adults: prospective study. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018 [Epub ahead of print].
32. Siletz A, Grotts J, Lewis C, Tillou A, Cheaito A, Cryer H. Monitoring complications of medically managed acute appendicitis. *Am Surg*. 2018;84:1684–1690.
33. Podda M, Cillara N, Di Saverio S, et al. Antibiotics-first strategy for uncomplicated acute appendicitis in adults is associated with increased rates of peritonitis at surgery. A systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials comparing appendectomy and non-operative management with antibiotics. *Surgeon*. 2017;15:303–314.
34. Prechal D, Post S, Pechlivanidou I, Ronellenfitsch U. Feasibility, acceptance, safety, and effectiveness of antibiotic therapy as alternative treatment approach to appendectomy in uncomplicated acute appendicitis. *Int J Colorectal Dis*. 2019;34:1839–1847.
35. Westfall KM, Brown R, Charles AG. Appendiceal Malignancy: the hidden risks of nonoperative management for acute appendicitis. *Am Surg*. 2019;85:223–225.
36. Mohamed I, Chan S, Bhangu A, Karandikar S. Appendicitis as a manifestation of colon cancer: should we image the colon after appendicectomy in patients over the age of 40 years?. *Int J Colorectal Dis*. 2019;34:527–531.
37. Seawell J, Sciarretta JD, Pahlkotter M, Muertos K, Onayemi A, Davis JM. The understated malignancy potential of nonoperative acute appendicitis. *Am Surg*. 2019;85:712–716.
38. Renteria O, Shahid Z, Huerta S. Outcomes of appendectomy in elderly veteran patients. *Surgery*. 2018;164:460–465.
39. Di Saverio S, Birindelli A, Kelly MD, et al. WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis. *World J Emerg Surg*. 2016;11:34 eCollection 2016.
40. Talan DA, Saltzman DJ, Mower WR, et al. Antibiotics-first versus surgery for appendicitis: a US pilot randomized controlled trial allowing outpatient Antibiotic management. *Ann Emerg Med*. 2017;70:1–11 e9. Epub 2016 Dec 11.
41. Haijanen J, Sippola S, Tuominen R, et al. Cost analysis of antibiotic therapy versus appendectomy for treatment of uncomplicated acute appendicitis: 5-year results of the APPAC randomized clinical trial. *PloS One*. 2019;14:e0220202 eCollection 2019.
42. Georgiou R, Eaton S, Stanton MP, Pierro A, Hall NJ. Efficacy and safety of nonoperative treatment for acute appendicitis: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2017;139:e2016–e3003 Epub 2017 Feb 17.
43. Huang L, Yin Y, Yang L, Wang C, Li Y, Zhou Z. Comparison of antibiotic therapy and appendectomy for acute uncomplicated appendicitis in children: a meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2017;171:426–434.
44. Steiner Z, Buklan G, Gutermacher M, Litmanovitz I, Landa T, Arnon S. Conservative antibiotic treatment for acute uncomplicated appendicitis is feasible. *Pediatr Surg Int*. 2018;34:283–288 Epub 2018 Jan 17.
45. Bachur RG, Lipsett SC, Monuteaux MC. Outcomes of nonoperative management of uncomplicated appendicitis. *Pediatrics*. 2017;140 pii: e20170048. Epub 2017 Jun 2.
46. Caruso AM, Pane A, Garau R, et al. Acute appendicitis in children: not only surgical treatment. *J Pediatr Surg*. 2017;52:444–448.

47. Minneci PC, Mahida JB, Lodwick DL, et al. Effectiveness of patient choice in nonoperative vs surgical management of pediatric uncomplicated acute appendicitis. *JAMA Surg*. 2016;151:408–415.
48. Mudri M, Coriolano K, Bütter A. Cost analysis of nonoperative management of acute appendicitis in children. *J Pediatr Surg*. 2017;52:791–794 Epub 2017 Jan 30.
49. Brahmamdam P, Carveth SL, Smyth M, et al. Factors influencing choice of medical vs. surgical treatment of pediatric appendicitis. *J Pediatr Surg*. 2019;54:1800–1803 Epub 2019 Mar 7.
50. Saillant NN, Kilcoyne A, Fagenholz PJ, et al. Case 25-2019: a 41-year-old pregnant woman with abdominal pain. *N Engl J Med*. 2019;381:656–664.
51. Nimmagadda N, Matsushima K, Piccinini A, et al. Complicated appendicitis: Immediate operation or trial of nonoperative management? *Am J Surg*. 2019;217(4):713–717 Epub 2019 Jan 3.
52. Vaos G, Dimopoulou A, Gkioka E, Zavras N. Immediate surgery or conservative treatment for complicated acute appendicitis in children? A meta-analysis. *J Pediatr Surg*. 2019;54:1365–1371 Epub 2018 Jul 27.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Gastroenteritis

Thomas Nguyen y Saadia Akhtar

CONCEPTOS CLAVE

- La gastroenteritis suele ser de remisión espontánea (autolimitada) y solo requiere cuidados de soporte. Las pruebas de laboratorio o los coprocultivos sistemáticos no están indicados en la mayoría de los casos.
- Los pacientes con gastroenteritis asociada a fiebre, disentería, heces sanguinolentas, deshidratación grave, sepsis, sospecha de infección por *Clostridium difficile* o estado de inmunodepresión requieren generalmente evaluación mediante hemograma completo, electrólitos y coprocultivos.
- Se ha de actuar con precaución en la atención a niños de corta edad y personas mayores con gastroenteritis, ya que estas poblaciones son las que registran mayores morbilidad y mortalidad.
- En todas las personas con gastroenteritis debe evaluarse la deshidratación. Se recomienda tratamiento de rehidratación oral (TRO) con solución de rehidratación oral hipotónica (p. ej., solución para TRO de 245 mOsm modificada de la Organización Mundial de la Salud [OMS]).
- El uso de antieméticos en pacientes con gastroenteritis puede contribuir al TRO. La administración de ondansetrón, 0,15 mg/kg hasta 8 mg por vía oral (p.o.) o intravenosa, es segura y rentable.
- Es aconsejable la continuación temprana de la alimentación normal, y también se recomienda la continuación, siempre que sea posible, de la lactancia materna de madres lactantes con gastroenteritis.
- *Campylobacter* y *Salmonella* son los dos principales microorganismos causantes de enteritis bacteriana demostrada por cultivo en los países desarrollados. Es necesario consultar a los estamentos sanitarios locales o regionales pertinentes sobre los brotes y la prevalencia de los distintos patógenos.
- Los norovirus, antes llamados virus de tipo Norwalk, son los causantes más habituales de gastroenteritis aguda en niños y adultos.
- Los patógenos bacterianos son responsables de alrededor del 80% de los casos de diarrea del viajero, que suele ser autolimitada. La especie *Escherichia coli* enterotoxígena (ECET) es la etiología más común.
- Los tratamientos antibióticos pueden prolongar la diseminación de microorganismos de *Salmonella* no *typhi,* por lo que no están indicados en la mayoría de las infecciones gastrointestinales.
- Debe evitarse el tratamiento antibiótico en pacientes con gastroenteritis por *E. coli* O157:H7 o microorganismos productores de toxina Shiga 2, que incrementa la incidencia del síndrome hemolítico urémico (SHU) o la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).
- En pacientes con fiebre o heces sanguinolentas, cuando se les deben administrar fármacos antimotilidad, ello debe hacerse en combinación con un antibiótico, ya que tales fármacos aumentan el tiempo de contacto de toxinas o microorganismos infecciosos invasivos en la mucosa intestinal.
- La intoxicación alimentaria clásica suele producirse 1-6 h después de la ingestión de toxinas preformadas a partir de microorganismos bacterianos como *Staphylococcus, Bacillus cereus* o *Clostridium perfringens.* La intoxicación alimentaria suele ser de corta duración (24 h) y su tratamiento habitual es solo a base de cuidados de soporte.
- Los factores de riesgo de colitis por *C. difficile* comprenden uso reciente de antibióticos (en 1-4 semanas), hospitalización reciente, residencia en centros de asistencia prolongada, recepción de trasplante de órgano sólido o uso de antiácidos.
- La evaluación con tomografía computarizada (TC) abdominal del megacolon tóxico y la colitis seudomembranosa se recomienda para pacientes con colitis por *C. difficile* de edad avanzada, con aspecto tóxico, abdomen distendido sensible en la palpación o leucocitosis elevada. Es posible valorar el tratamiento antibiótico empírico con vancomicina, 125 mg p.o. cada 8 h durante 10 días, para la sospecha de infección por *C. difficile.*
- La intoxicación por peces escómbridos se debe al consumo de pescados de carne oscura en malas condiciones. La intoxicación escombroide no es una reacción alérgica, sino consecuencia de la ingestión de histamina.
- Además de los afectados por patógenos bacterianos enteropáticos habituales, los pacientes positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), en especial con recuentos de CD4+ inferiores a 200/mm^3, son más sensibles a ciertos virus y parásitos, como *Citomegalovirus, Cyclospora, Cryptosporidium, Isospora,* complejo *Mycobacterium avium-intracellulare* y *Giardia.*
- La infección por *Giardia* se considera en casos de diarrea de más de 2 semanas de duración, con heces de olor fétido y síntomas de flatulencia, meteorismo abdominal, calambres abdominales y exposición reciente a aguas de río contaminadas.
- El lavado de manos con agua y jabón o el uso de productos higienizantes para las manos limita la diseminación de la mayoría de los agentes infecciosos de la gastroenteritis.

PERSPECTIVA GENERAL

Fundamentos

Significado y relevancia

La gastroenteritis es una infección diarreica aguda del tubo gastrointestinal (GI), generalmente autolimitada. La mayoría de los pacientes que la padecen presentan náuseas, vómitos y diarrea, y con frecuencia esta última es el síntoma predominante. La diarrea se define como tres o más deposiciones de heces no formes líquidas diarias, con más de 250 g/día, o de heces que adoptan la forma del recipiente que las contiene.[1] La disentería es una inflamación del intestino, especialmente del colon, causante de diarrea asociada a sangre y moco. Suele relacionarse con fiebre, dolor abdominal y tenesmo rectal (sensación de defecación incompleta).

Se considera que la gastroenteritis es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, en especial en niños. En EE. UU. se registran unos 180 millones de casos anuales de diarrea aguda, la mayoría de los cuales remiten espontáneamente sin otras consecuencias. Su incidencia ha ido aumentando en paralelo a la expansión de los viajes internacionales, la producción masiva de alimentos y el incremento de

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

vegetales crudos, como las espinacas o la fruta fresca. Los virus son sus agentes infecciosos mayoritarios.[2]

Las muertes relacionadas con diarrea en países desarrollados afectan predominantemente a ancianos o pacientes debilitados, y *Clostridium difficile* y los norovirus son los agentes más frecuentemente implicados en ellas. Los pacientes con infección por *C. difficile,* virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), enteritis relacionada con inmunodepresión o fiebre y heces sanguinolentas requieren diagnóstico y tratamiento tempranos para optimizar los resultados. Las pruebas diagnósticas se reservan para casos con alto grado de sospecha de patógenos específicos causantes de las enfermedades clínicas más graves o para casos originados por brotes. Los profesionales clínicos desempeñan un papel destacado en la vigilancia y la mitigación de la diseminación de las infecciones.

Las enfermedades diarreicas se clasifican como agudas (< 7 días), prolongadas (de 7 a 13 días), persistentes (de 14 a 29 días) o crónicas (> 30 días). Las gastroenteritis agudas y prolongadas (13 días o menos) suelen ser víricas o bacterianas. Las persistentes y las crónicas (> 13 días) se deben a menudo a protozoos, parásitos o trastornos no infecciosos.[3,4]

Fisiopatología

La fisiopatología de una infección relacionada con gastroenteritis implica uno de un espectro de cuatro mecanismos diferentes: ingestión de toxinas preformadas, adhesión de patógenos infecciosos a las paredes de las células intestinales, invasión de las paredes de las células mucosas, y producción de enterotoxinas y citotoxinas. Cada uno de esos mecanismos produce aumento de la secreción o disminución de la absorción de líquidos en el tubo GI, provocando diarrea.

Características clínicas

Anamnesis

La obtención de la anamnesis de la enfermedad presente debe tener en cuenta los factores epidemiológicos que ayuden a identificar el microorganismo probable (tabla 80.1). Por ejemplo, en EE. UU., los viajes a países de escasos recursos elevan el nivel de sospecha de diarrea del viajero, el contacto con personas en un crucero en el que se ha producido un brote GI importante suscita sospechas de infección por norovirus, una excursión al campo reciente en la que se haya estado en contacto con aguas fluviales apunta a posible giardiasis, y la hospitalización o el uso de antibióticos recientes y la residencia en centros de atención a largo plazo son factores de riesgo de infección por *C. difficile.*

Los factores asociados resultan útiles para limitar la lista de posibles microorganismos causales y para iniciar los tratamientos. Por ejemplo, los síntomas GI tras un período de exposición breve (de 1 a 6 h) pueden indicar presencia de toxinas preformadas por microorganismos estafilocócicos y del género *Bacillus.* La diarrea de más de 2 semanas apunta a posible infección por *Giardia* u otros protozoos, aunque causas no infecciosas, como la enfermedad intestinal inflamatoria (EII), deben evaluarse. Los norovirus generalmente provocan vómitos intensos de inicio súbito y diarrea moderada. La diarrea de gran volumen suele ser indicio de afectación del intestino delgado, por gastroenteritis vírica o por enfermedad por *Vibrio cholerae.* La afectación del colon causa menor pérdida de volumen, y en ella es más probable que las heces presenten leucocitos por microorganismos invasivos. Los antecedentes de fiebre, dolor abdominal, tenesmo y heces sanguinolentas son signos de disentería y pueden asociarse a microorganismos invasivos, como *Campylobacter* o *Shigella.* La infección GI por *Yersinia enterocolitica* se asemeja en ocasiones a la apendicitis aguda o la enterocolitis regional por la invasión de los ganglios linfáticos mesentéricos locales. Los vómitos sin diarrea habitualmente no son designados como parte de la gastroenteritis. También es necesario considerar patologías abdominales alternativas, como apendicitis, colecistitis, pancreatitis u obstrucción intestinal. Es probable que los pacientes con mareo leve o hipotensión estén deshidratados por la diarrea y los vómitos. Los calambres musculares pueden indicar hipopotasemia o hiponatremia por falta de ingesta oral o pérdida de electrólitos en la diarrea.

TABLA 80.1 Gastroenteritis: factores epidemiológicos

Factor	Implicaciones
Viaje al extranjero	Diarrea del viajero: *Escherichia coli* enterotoxígena Sudeste Asiático: *Vibrio,* especies de *Campylobacter* Sudamérica, Asia, África: rotavirus
Acampada reciente	*Giardia, Aeromonas, Cryptosporidium*
Antibióticos recientes	Aumento de infección por *Clostridium difficile*
Exposición en guarderías	Rotavirus, norovirus
Exposición a marisco crudo	*Vibrio* no cólera
Sexo anal receptivo: hombres que tienen sexo con hombres	*Shigella, Campylobacter, Salmonella, Entamoeba*
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)-estado positivo	Complejo *Mycobacterium avium-intracellulare,* microsporidios, citomegalovirus, *Giardia, Salmonella, C. difficile, Shigella*
Brotes	Viajes en cruceros: norovirus Agua, alimentos, productos, restaurantes contaminados; microorganismos habitualmente identificados por el departamento de salud local (p. ej., *Campylobacter, Salmonella, E. coli*)

Exploración física

La exploración física se centra en el estado de hidratación general del paciente y la evaluación de los trastornos de potencial riesgo vital. En un contexto clínico de gastroenteritis, es probable que la hipotensión y la taquicardia indiquen deshidratación. La fiebre, el estado mental alterado o un aspecto tóxico pueden apuntar a afectación grave y posible sepsis. Otros estados patológicos se asemejan en ocasiones a la gastroenteritis, por lo que está justificada una exploración exhaustiva.

La evaluación de la piel para detectar petequias o púrpura, sobre todo en las extremidades, indica posibles sepsis o coagulación intravascular diseminada (CID). Las membranas mucosas secas, la turgencia cutánea disminuida y la reducción de la diuresis también contribuyen a calibrar el estado de hidratación. En niños, el pulso débil o los ojos hundidos son asimismo buenos factores predictivos de deshidratación.[5] La exploración abdominal se centra en los trastornos que pueden asemejarse a la gastroenteritis, como obstrucción del intestino delgado (OID), isquemia intestinal, apendicitis o colitis. En general, en la gastroenteritis aguda, los ruidos intestinales son hiperactivos, aunque ello también sucede en la obstrucción intestinal. Hallazgos abdominales, como sensibilidad en la palpación focal, rebote o defensa, distensión o rigidez abdominales, apuntan a un proceso quirúrgico. Puede realizarse un tacto rectal para valorar la presencia de sangre macroscópica, moco, lesiones rectales en un cuadro de sangre o moco en las heces, o síntomas de dolor rectal.

Diagnóstico diferencial

Otros diagnósticos que cabe considerar en pacientes con aparente gastroenteritis comprenden OID, diverticulitis, EII, enfermedad intestinal isquémica, apendicitis, pancreatitis, patología hepatobiliar, malabsorción, enfermedad celíaca o síndrome del intestino irritable.

Una OID es probable frente a cirugía abdominal reciente, dolor abdominal espasmódico y vómitos, abdomen distendido y sensible en la palpación, y ausencia de expulsión de gases o heces. En la diverticulitis, el dolor está generalmente localizado en el abdomen inferior izquierdo. La EII suele presentarse antes en adultos jóvenes, en forma de diarrea recurrente con calambres. Las heces pueden contener moco o sangre. Los factores de riesgo incluyen obesidad, tabaquismo y antecedentes familiares de EII, y el riesgo es mayor en mujeres y personas judías de origen europeo. Los pacientes con intestino isquémico pueden presentar dolor y sensibilidad en la palpación en el abdomen,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de leves a graves y con signos peritoneales asociados. Entre los factores de riesgo se cuentan edad avanzada, estados de bajo flujo, como la deshidratación, reagudización reciente de insuficiencia cardíaca congestiva, sepsis, tabaquismo, enfermedad ateroesclerótica o riesgo de episodios tromboembólicos, por ejemplo, por fibrilación auricular. Los pacientes con gastroenteritis no suelen hallarse en estado crítico, y su deterioro no es tan rápido como el observado en la enfermedad intestinal isquémica.

Los virus causan hasta el 70% de los casos de gastroenteritis infecciosa, las bacterias del 15 al 20% y los parásitos del 10 al 15%. En la presentación inicial es a menudo difícil identificar el microorganismo exacto que provoca la afectación GI. El predominio de los vómitos, junto con el de los síntomas respiratorios superiores, se asocia más probablemente a causa vírica. El inicio rápido de los vómitos como síntoma predominante puede señalar la existencia de toxinas bacterianas preformadas. La presencia de fiebre alta, sangre fecal, dolor abdominal o colitis indica un probable microorganismo bacteriano invasivo.[3]

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas se orientan en función de la valoración clínica. En muchos casos, las pruebas analíticas sistemáticas son innecesarias. No obstante, en ocasiones se precisa una ulterior evaluación de los pacientes con enfermedad o deshidratación graves. Es apropiado considerar la obtención de un hemograma completo (HC) y un perfil metabólico sérico para pacientes con fiebre alta, dolor abdominal intenso, heces sanguinolentas o diarrea persistente. Debe prestarse especial atención a los ancianos con dolor abdominal, así como a los pacientes inmunodeprimidos. En la mayoría de los casos de gastroenteritis, si el aspecto del paciente es bueno y parece probable que su afectación sea autolimitada, no son necesarios coprocultivos. Los coprocultivos para *Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, Escherichia coli* productora de toxina Shiga (ECTS) y *C. difficile* pueden evaluarse para pacientes con afectación grave, fiebre de 38,5 °C o superior, disentería, inmunodepresión, hospitalización reciente o uso de antibióticos reciente. Con los pertinentes resultados preliminares de cultivo, puede iniciarse el tratamiento antimicrobiano dirigido, con objeto de prevenir la diseminación de la infección (p. ej., en un brote en el personal que atiende una guardería) y reducir la duración de los síntomas. Cuando la diarrea es persistente, se deben enviar al laboratorio muestras fecales para la determinación de huevos y parásitos.[4] Las heces remitidas para la detección de leucocitos, lactoferrina o sangre oculta en las heces contribuyen a identificar la inflamación de colon por un microorganismo invasivo. Los hemocultivos pueden tomarse en consideración en lactantes de menos de 3 meses o en personas de cualquier edad con signos de septicemia, sospecha de fiebre tifoidea, manifestaciones sistémicas de infección, estado de inmunodepresión o trastornos de alto riesgo, como anemia hemolítica, o en personas que han viajado a áreas endémicas de fiebre tifoidea o que han estado en contacto con quienes hayan viajado a ellas y presenten enfermedad de etiología desconocida.[3] Las tablas 80.2-80.4 resumen las pruebas diagnósticas y los tratamientos específicos para infecciones bacterianas, víricas y parasitarias.

Tratamiento

Los pacientes gravemente deshidratados se tratan con un bolo de líquido intravenoso (i.v.) de una solución isotónica, como la de lactato de Ringer (LR). Los electrólitos deben reponerse, con particular atención a las concentraciones de sodio y potasio. Los antieméticos permiten evitar pérdidas continuadas de líquidos y facilitan el inicio del tratamiento de rehidratación oral (TRO).

La causa exacta de los vómitos en la gastroenteritis no se conoce, aunque se cree que pueden deberse a estímulos periféricos procedentes del tubo GI, principalmente a través del nervio vago, por estimulación serotoninérgica de los receptores de 5-hidroxitriptamina 3 (5-HT3) en el intestino. Estas

TABLA 80.2 Gastroenteritis bacteriana: diagnóstico y tratamiento

Microorganismo	Diagnóstico	Tratamiento
Shigella	Coprocultivo (convencional)	Ciprofloxacino, 500 mg p.o. 2 veces/día durante 3 días; o azitromicina, 500 mg/día p.o. durante 3 días
Salmonella enteritidis No tifoidea	Coprocultivo (convencional); PCR	Sin tratamiento en casos no graves Para casos graves (fiebre, diarrea sanguinolenta, bacteriemia): levofloxacino, 500 mg/día i.v. o p.o. durante 7-10 días
Salmonella typhi Tifoidea	Coprocultivo (convencional)	Ciprofloxacino, 500 mg p.o. 2 veces/día durante 7 días; o azitromicina, 500 mg/día p.o. durante 7 días; ceftriaxona i.v., 1-2 g/día durante 7 días
Campylobacter jejuni	Coprocultivo (convencional)	Azitromicina, 500 mg/día p.o. durante 3 días; o eritromicina, 500 p.o. mg 2 veces/día durante 5 días
Vibrio cholerae	Coprocultivo con medio con sales-TCBS	Doxiciclina p.o., 4-6 mg/kg, hasta 300 mg, 1 vez/día durante 3 días
Vibrio no cólera *(Vibrio parahaemolyticus)*	Coprocultivo con TCBS	Ciprofloxacino, 500 mg p.o. 2 veces/día durante 3 días; o azitromicina, 500 mg/día p.o. durante 3 días
Escherichia coli enterotoxígena (ECET)	Coprocultivo; análisis de toxina	Ciprofloxacino, 750 mg p.o. 1 vez o 500 mg p.o. 2 veces/día durante 3 días, rifaximina, 200 mg p.o. 3 veces/día durante 3 días; azitromicina 1 g p.o. 1 vez
E. coli productora de toxina Shiga*; E. coli* O157:H7	Sorbitol MacConkey y serotipado de O157:H7; PCR	Sin tratamiento, solo cuidados de soporte; los antibióticos aumentan el riesgo de SHU
Yersinia enterocolitica	Agar de cefsulodina-irgasán-novobiocina (CIN)	Cuidados de soporte; en casos graves, TMP-SMX (160 mg/800 mg), 1 comp. p.o. 2 veces/día durante 3 días, ciprofloxacino, 500 mg p.o. 2 veces/día durante 3 días
Clostridium difficile	Heces para toxina de *C. difficile;* PCR	Vancomicina, 125 mg p.o. 4 veces/día durante 10 días, o fidaxomicina, 200 mg p.o. 2 veces/día durante 10 días Alternativa: metronidazol, 500 mg p.o. 3 veces/día durante 10 días
Staphylococcus aureus	El alimento puede cultivarse para detectar *Staphylococcus,* aunque no sistemáticamente	Cuidados de soporte
Clostridium perfringens	Detección de esporas en heces; PCR	Cuidados de soporte
Bacillus cereus	El alimento puede cultivarse, aunque no sistemáticamente	Cuidados de soporte; para casos graves: vancomicina, 125 mg p.o. 4 veces/día; o clindamicina, 500 mg p.o. 3 veces/día durante 7-10 días

PCR, reacción en cadena de la polimerasa; *SHU,* síndrome hemolítico urémico; *TCBS,* tiosulfato-citrato-sales biliares-sacarosa; *TMP-SMX,* trimetoprim-sulfametoxazol.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 80.3 Gastroenteritis vírica: diagnóstico y tratamiento

Microorganismo	Diagnóstico	Tratamiento
Norovirus	Muestra de heces: prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR) en tiempo real	Cuidados de soporte
Sapovirus	PCR, inmunoanálisis	Cuidados de soporte
Rotavirus	Antígeno de rotavirus en muestra de heces	Cuidados de soporte; la vacuna o la infección natural no proporcionan inmunidad uniformemente; las vacunas alternativas comprenden RotaTeq (RV5), en tres dosis p.o. con 2, 4, y 6 meses de edad, *o* Rotarix (RV1), administrada en dos dosis p.o. con 2 y 4 meses de edad, *o* Rotavac, en tres dosis p.o. con 4 semanas de intervalo, comenzando a las 6 semanas de edad, *o* Rotasil, en tres dosis p.o. con 4 semanas de intervalo, comenzando a las 6 semanas de edad
Adenovirus	Detección de antígenos, PCR, aislamiento de virus, serología	Cuidados de soporte
Astrovirus	PCR, microscopia electrónica, inmunoanálisis	Cuidados de soporte

TABLA 80.4 Infecciones intestinales parasitarias: diagnóstico y tratamiento

Microorganismo	Diagnóstico	Tratamiento
Giardia lamblia	Microscopia fecal para huevos y parásitos; inmunoanálisis	Tinidazol, 2 g p.o. en una sola dosis Metronidazol, 500 mg p.o. 2 veces/día o 250 mg 3 veces/día durante 5-7 días Nitazoxanida, 500 mg p.o. 2 veces/día durante 3 días *Fármacos alternativos* Albendazol, 400 mg p.o. 1 vez/día durante 5 días Mebendazol, 200 mg p.o. 3 veces/día durante 5 días Quinacrina, 100 mg p.o. 3 veces/día durante 5 días Paromomicina, 10 mg/kg p.o. 3 veces/día durante 5-10 días
Entamoeba histolytica	Microscopia fecal, cultivo, inmunoanálisis	Metronidazol, 500-750 mg p.o. 3 veces/día durante 7-10 días Tinidazol, 2 g p.o. 1 vez/día durante 3-5 días Nitazoxanida, 500 mg p.o. 2 veces/día durante 3 días *Intraluminal infección* Paromomicina, 25-35 mg/kg p.o. dividida en 3 veces/día durante 7 días Yodoquinol, 650 mg p.o. 3 veces/día durante 20 días para adultos Furoato de diloxanida, 500 mg p.o. 3 veces/día durante 10 días para adultos
Cryptosporidium	Microscopia fecal, cultivo, inmunoanálisis	Nitazoxanida, 500 mg p.o. 2 veces/día durante 3 días
Cyclospora cayetanensis	Microscopia fecal, coprocultivo, tinción acidorresistente, microscopia de fluorescencia	Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX), de doble potencia, 160 mg-800 mg/comp. p.o. 2 veces/día durante 7-10 días

señales se transmiten al centro del vómito, en el tronco del encéfalo, que estimula los músculos del diafragma, la pared abdominal y el tubo intestinal, para generar el vómito.[6] El ondansetrón, en dosis de 0,15 mg/kg hasta 8 mg por vía oral (p.o.) o i.v., es seguro y potencialmente rentable, por su repercusión en la disminución de la necesidad de fluidoterapia y de las tasas de hospitalización en la población pediátrica. Los efectos secundarios del ondansetrón comprenden cefalea o diarrea.[7]

La American Academy de Pediatrics (AAP), los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátricas (ESPGHAN) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) avalan firme y conjuntamente el uso del TRO como primera opción para la gastroenteritis aguda, excepto en casos de deshidratación grave. Aunque el TRO se ha estudiado con profusión únicamente en niños, los resultados de tales estudios son aplicables, en general, a los adultos. Se sabe que es seguro y eficaz como tratamiento de elección para la deshidratación leve o moderada. La morbilidad y la mortalidad pueden reducirse notablemente utilizando el TRO, también asociado a menos efectos adversos y hospitalizaciones más breves.

Los líquidos que contienen glucosa y electrólitos proporcionan una rehidratación óptima, debido al cotransporte del agua a través de la luz intestinal. Las opciones en cuanto a soluciones de rehidratación oral (SRO) incluyen la SRO estándar de la OMS (331 mOsm/kg), la SRO de la OMS de osmolaridad reducida (245 mOsm/kg) y Pedialyte (solución electrolítica oral para niños de 250 mOsm/kg). La solución de rehidratación de osmolaridad reducida se correlaciona con menor necesidad de infusiones i.v. no programadas, menor volumen fecal y menos vómitos que la solución de rehidratación estándar de la OMS. Las opciones de elaboración doméstica, como los zumos de frutas diluidos o el caldo de pollo, o las comerciales, como Gatorade, también pueden ser suficientes.[1]

La recomendación oficial de la ESPGHAN es la rehidratación oral con líquidos de osmolaridad reducida o hipotónicos. La ingesta oral de alimento, si se tolera, debe mantenerse durante el estado de afectación, ya que el ayuno reduce la capacidad de absorción de líquido del intestino. La presencia de alimento en la luz intestinal favorece, asimismo, la recuperación de la mucosa y mejora su absorción de líquido.[8] Se ha demostrado que 20 mg de cinc p.o. administrados a niños de más de 6 meses moderada o gravemente desnutridos acorta la duración de la diarrea aproximadamente en 1 día. Los efectos secundarios del cinc son vómitos y sabor metálico.[3,9]

Los fármacos antimotilidad, como la loperamida y el clorhidrato de difenoxilato, contribuyen a limitar el número de deposiciones líquidas y previenen la deshidratación. La dosis inicial de loperamida es de 4 mg p.o., seguidos de 2 mg después de cada deposición de heces no formes, hasta un máximo de 16 mg/día durante 48 h. La loperamida no suele recomendarse para pacientes de menos de 18 años por la alta incidencia de distensión

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

abdominal, íleo, letargo o muerte (en niños de menos de 3 años). En pacientes con sospecha de disentería bacteriana, se recomienda que, si se van a administrar fármacos antimotilidad, ello se haga junto con antibióticos, ya que los primeros pueden hacer que aumente el tiempo de contacto con las toxinas o los microorganismos invasivos.[1,3]

En general, los antibióticos no están indicados para el tratamiento de la gran mayoría de los casos de gastroenteritis aguda. Sin embargo, es posible considerar el tratamiento antibiótico empírico en pacientes con aspecto tóxico, fiebre o disentería (v. análisis más adelante), en pacientes con diarrea del viajero grave o sospecha de colitis por *C. difficile,* en pacientes inmunocomprometidos o cuando un microorganismo conocido se ha aislado en un brote comunitario. La recomendación para el tratamiento antibiótico empírico consiste en azitromicina, 500 mg/día p.o. durante 3 días, o ciprofloxacino, 500 mg p.o. dos veces al día durante 3-5 días, en espera de los resultados del cultivo. Las tablas 80.2 y 80.4 resumen los antibióticos recomendados para tratar diversas infecciones bacterianas y parasitarias, respectivamente.

Manejo

La mayoría de los pacientes con gastroenteritis pueden ser tratados ambulatoriamente. Es necesario impartir a estos pacientes las instrucciones por escrito con recomendaciones sobre ingesta oral de líquidos, dieta y cuidados de seguimiento. Es posible considerar la hospitalización para pacientes con aspecto tóxico, síntomas graves o persistentes, incapacidad para tolerar los líquidos orales, anomalías electrolíticas importantes o deshidratación grave. Se ha de prestar especial atención a los pacientes en los extremos de edad o inmunodeprimidos, que pueden necesitar evaluación y atención más amplias.

GASTROENTERITIS BACTERIANA

En EE. UU., la enfermedad diarreica de origen alimentario causada por bacterias ha aumentado en las últimas décadas. Los cuatro patógenos bacterianos referidos con mayor frecuencia en este contexto son *Salmonella* no tifoidea, *Campylobacter,* ECTS y *Shigella.*[10] La causa de la mayor parte de las afectaciones diarreicas rara vez se determina. La mayoría de los laboratorios cuentan con equipo para proceder solo al cultivo de los patógenos más habituales, y los coprocultivos de rutina realizados en pruebas diagnósticas a menudo no detectan microorganismos como *E. coli* enterotoxígena (ECET), *E. coli* enteroagregante (ECEA), *E. coli* enteroinvasiva y especies de *Vibrio* no cólera.

Hay varios factores de riesgo que influyen en el desarrollo de la gastroenteritis bacteriana. Los pacientes de corta edad tienen la inmunidad baja y, en ellos, la inmunidad materna se pierde una vez concluida la lactancia materna. Los ancianos están expuestos a riesgo de alteración, relacionada con la edad, de la producción de la mucosa intestinal, la flora intestinal y la afinidad por las toxinas de los receptores de la superficie celular. El uso de antiácidos, como los inhibidores de la bomba de protones, atenúa el efecto bactericida del ácido gástrico. El uso de antibióticos reduce la flora intestinal saludable, favoreciendo la colonización de patógenos como *C. difficile.* Los pacientes inmunodeprimidos, como los que padecen enfermedad por el VIH o los tratados con quimioterápicos, tienen propensión a infectarse por *Salmonella* no tifoidea. Las condiciones higiénicas deficientes y el hacinamiento favorecen igualmente la diseminación de microorganismos infecciosos.

Los microorganismos bacterianos se clasifican, en términos amplios, como invasivos o no invasivos. La gastroenteritis invasiva es un diagnóstico clínico establecido en presencia de signos o síntomas de invasión de la mucosa intestinal, como fiebre, sangre macroscópica u oculta en las heces, tenesmo (sensación de necesidad constante de defecar) o dolor abdominal intenso (tabla 80.5). Los pacientes con gastroenteritis no invasiva no suelen tener fiebre ni producir heces sanguinolentas o experimentar dolor abdominal significativo. La gastroenteritis no invasiva sugiere probable presencia de un patógeno vírico o de bacterias productoras de toxinas. Esta enfermedad es habitualmente breve y autolimitada, y, en ella, es improbable que las pruebas diagnósticas resulten beneficiosas (tabla 80.6).

TABLA 80.5 Gastroenteritis por bacterias invasivas: causas y características clínicas

Microorganismo	Características clínicas	Período de incubación (I), duración (D), origen (O)
Campylobacter jejuni	Bacterias más frecuentes; microorganismo identificado en coprocultivos; diarrea líquida aguda, fiebre, características disentéricas	I, 2-5 días D, 5-14 días O, alimento, agua, pollos
Salmonella No tifoidea	Habitualmente transmitida por alimentos (p. ej., aves de corral); diarrea líquida aguda, a menudo con fiebre; común en drepanocitosis e inmunodepresión	I, 12-24 h D, 2-7 días O, huevos, aves de corral, leche no pasteurizada, mascotas
Salmonella Tifoidea	Fiebre, dolor abdominal, íleo, efectos sistémicos; mayoría de las infecciones contraídas durante viajes al extranjero	I, 12-24 h D, 2-7 días O, alimento, contagio de persona a persona
Shigella	Frecuente en todo el mundo; diarrea líquida aguda, fiebre, características disentéricas; toxígena; alta incidencia en hombres que tienen sexo con hombres	I, 1-2 días D, 2-7 días O, agua, contagio de persona a persona
Yersinia enterocolitica	Diarrea aguda, deshidratación; infrecuente en EE. UU., pero común en viajes a Asia; puede asemejarse a la apendicitis	I, 12-48 h D, 5-14 días O, alimento, agua, leche, gatos, perros, cerdos
Vibrio, no cólera *(V. parahaemolyticus)*	Asociado a marisco, moluscos; diarrea líquida, disentería	I, 8-24 h D, 5-14 días O, marisco crudo o poco cocinado
Escherichia coli productora de toxina Shiga; *E. coli* O157:H7	Diarrea líquida sanguinolenta; transmitida por alimentos: carne de vacuno o productos agrícolas contaminados; toxígena; asociada a SHU y PTT	I, 3-8 días D, 5-10 días O, carne de vacuno poco cocinada, agua, contagio de persona a persona, leche cruda

PTT, púrpura trombocitopénica trombótica; *SHU,* síndrome hemolítico urémico.

BACTERIAS INVASIVAS

Enteritis por *Campylobacter*

Epidemiología

Campylobacter es el causante diagnosticado con mayor frecuencia de enteritis bacteriana en países desarrollados. La infección es más común en los meses de verano. El género *Campylobacter* es desencadenante habitual de la llamada diarrea del mochilero o el excursionista, junto con el género

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 80.6 Gastroenteritis bacteriana toxígena no invasiva: causas y características clínicas

Microorganismo	Características clínicas	Período de incubación (I), duración (D), origen (O)
Staphylococcus aureus	Período de incubación corto, 2-7 h; toxina preformada; vómitos; dura < 24 h	I, 1-6 h D, 6-12 h O, mayonesa, ensalada de patata, manipuladores de alimentos
Clostridium perfringens	Diarrea líquida, transmitido en grandes brotes de transmisión alimentaria	I, 6-24 h D, 1 día O, carnes mantenidas en mesas de vapor, aves de corral, salsa de carne
Bacillus cereus	Vómitos o diarrea, habitualmente por arroz contaminado	I, 1-12 h D, 1-2 días O, alimentos contaminados, arroz
Vibrio cholerae	Enterotoxina; diarrea aguda «en agua de arroz», deshidratante. Infrecuente en EE. UU., pero común en viajes a Asia	I, 1-2 días D, 6-8 días O, marisco crudo (p. ej., ostras)
Vibrio no cólera (p. ej., *V. vulnificus*)	Enterotoxina. Diarrea aguda, ocasional disentería. Observado en la costa estadounidense del golfo de México. Causa shock séptico e infección de las heridas	I, 1-2 días D, 6-8 días O, marisco crudo (p. ej., ostras)
Flora bacteriana marina (intoxicación por peces escombroides)	Toxina histamínica; taquicardia, prurito, rubefacción, calambres, mareo, sabor metálico	I, 5-60 min D, 6 h O, dorado *(mahi mahi)*, atún, otros pescados de carne oscura
Dinoflagelados marinos *Gambierdiscus toxicus* (intoxicación por ciguatera)	Ciguatoxina termoestable; dolor, parestesias, disestesias, vómitos, diarrea	I, 2-6 h D, 7-14 días O, peces de arrecife coralino
Escherichia coli enterotoxígena (ECET)	Diarrea líquida aguda. Causa frecuente de diarrea del viajero, aunque en EE. UU. es causa creciente de enfermedad transmitida por alimentos	I, 1-3 días D, 1-7 días O, agua o alimentos insalubres
Clostridioides difficile	Colitis, diarrea, fiebre, megacolon tóxico. Uso reciente de antibióticos o inhibidores de la bomba de protones. Alta mortalidad en ancianos e inmunodeprimidos	I, 5-14 días D, variable O, contagio de persona a persona, superficies contaminadas

Giardia, causantes frecuentes ambos de infecciones producidas al beber agua de fuentes naturales.

Fisiopatología

Los microorganismos de *Campylobacter* son pequeñas bacterias espiraladas gramnegativas. La especie más habitualmente aislada es *Campylobacter jejuni*. Las especies de *Campylobacter* ocasionan enfermedad fundamentalmente por invasión directa del epitelio del colon. La mayoría de las infecciones se contraen al ingerir agua, lácteos, carnes y vegetales contaminados. Los principales reservorios de *Campylobacter* son los pollos.[11]

Características clínicas

El período de incubación de *Campylobacter* es de entre 2 y 5 días. El inicio de la enfermedad suele ser rápido, con signos y síntomas de fiebre, dolor abdominal espasmódico y diarrea, de 24 a 48 h más tarde. Son comunes síntomas inespecíficos de anorexia, malestar general, mialgias o cefalea. Son características las heces blandas con color de bilis que, a continuación, se tornan líquidas y sanguinolentas en alrededor del 40% de los casos. En la fase más aguda, los pacientes sueles efectuar de 8 a 10 deposiciones diarias o más.

La mayoría de los pacientes se recuperan en 1 semana, aunque la diarrea puede persistir durante períodos prolongados. Las recidivas son frecuentes, pero más leves que el episodio original, y las muertes son inhabituales.

Pruebas diagnósticas

Dado que su presentación clínica es similar a la de otros patógenos bacterianos invasivos, la identificación del patógeno *Campylobacter* requiere coprocultivo o prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real. Las muestras deben obtenerse de pacientes con enteritis aguda asociada a fiebre, dolor abdominal, sangre oculta o hematoquecia. Los resultados del hemocultivo rara vez son positivos, por lo que no está indicado como prueba sistemática.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico empírico no suele aconsejarse para pacientes por lo demás sanos sin enfermedad grave, excepto en caso de diarrea relacionada con viajes. El tratamiento inicial de la diarrea invasiva se centra en la rehidratación. La decisión de instaurar tratamiento antibiótico debe demorarse hasta la identificación de un microorganismo específico, mediante análisis de heces.

Para pacientes que no mejoran, el tratamiento antibiótico acorta la duración de la campilobacteriosis aproximadamente en 1,3 días. La eritromicina, 500 mg dos veces al día p.o. durante 5 días, o la azitromicina, 500 mg/día p.o. durante 3 días, son las pautas de primera línea recomendadas. El ciprofloxacino, 500 mg dos veces al día p.o. durante 7 días, puede emplearse como segunda opción, aunque se ha generado una alarmante resistencia a las fluoroquinolonas. En EE. UU., alrededor del 20% de las cepas de *Campylobacter* son actualmente resistentes a las fluoroquinolonas, y en el Sudeste Asiático se ha documentado una resistencia superior al 80%. Como la infección por *Campylobacter* induce enteritis invasiva, los fármacos antimotilidad no se recomiendan, salvo con tratamiento antibiótico concomitante.

Las complicaciones de la infección por *Campylobacter* son infrecuentes, si bien se han registrado entre ellas colecistitis, pancreatitis y hemorragia digestiva masiva, así como meningitis, endocarditis y osteomielitis. Existe asociación entre infección por *Campylobacter,* artritis reactiva y síndrome de Guillain-Barré, con una incidencia aproximada de 1/1.000 casos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Salmonelosis

Epidemiología

La infección por *Salmonella* es la principal causa de enteritis bacteriana en EE. UU. La enteritis producida por este microorganismo afecta a personas de todos los grupos de edad, pero sobre todo a niños, y el 20% de los casos se concentran en menores de 5 años. Casi todas las infecciones por *Salmonella* se contraen por ingesta de alimentos o bebidas contaminados. Los productos de carne de pollo y vacuno son los causantes más comunes, si bien otros posibles orígenes son leche no pasteurizada, huevos, pescado o mascotas. En torno al 10% de los perros y gatos de compañía excretan salmonelas, y los reptiles que se tienen como mascotas, como tortugas, serpientes e iguanas, también se han identificado como causantes de brotes de estas infecciones. En EE. UU., las variedades aisladas con más frecuencia son *S. enterica typhimurium*, *enteritidis* y *Newport,* que en conjunto engloban aproximadamente la mitad de los serotipos confirmados por cultivo. *S. enterica* serovariedad *typhi* se correlaciona con fiebre tifoidea y su prevalencia es mayor al final del otoño.[12]

Fisiopatología

Para que se produzca enfermedad es necesario ingerir una cantidad relativamente grande de salmonelas. No obstante, el estado portador puede ser inducido por una ingestión de bacterias de 10 a 100 veces menor que la necesaria para generar enfermedad. En lactantes o adultos con determinadas enfermedades subyacentes, un inóculo mucho menor provoca enfermedad. Asimismo, la disminución de la acidez gástrica y la alteración de la flora intestinal, debidas a la administración de antibióticos, puede reducir extraordinariamente el tamaño del inóculo requerido. La tasa de infección invasiva y la gravedad de la enfermedad son superiores en lactantes, ancianos o pacientes con hemoglobinopatías, como la anemia falciforme, neoplasias malignas o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

Características clínicas

Los brotes familiares y los casos esporádicos son más comunes que las grandes epidemias. Las salmonelas ingeridas penetran en las células de la mucosa intestinal y se alojan en la lámina propia. Tras un período de incubación de 8 a 48 h, el paciente prototipo con gastroenteritis por *Salmonella* desarrolla fiebre, dolor abdominal cólico y heces líquidas o sueltas que, ocasionalmente, contienen moco y sangre. Las náuseas y vómitos son habituales, pero rara vez graves o prolongados. La sensibilidad abdominal en la palpación leve o moderada se detecta en la mayoría de los pacientes, si bien a veces es posible que sea grave o de rebote. Los síntomas suelen remitir en un plazo de 2 a 5 días y la recuperación discurre generalmente sin incidentes. Puede haber bacteriemia sostenida o intermitente, sobre todo en pacientes con anemia falciforme, neoplasia maligna o sida.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de salmonelosis se confirma con coprocultivos o PCR en tiempo real. El hemocultivo es en ocasiones positivo, y las muestras de sangre para él deben obtenerse de pacientes graves o inmunodeprimidos. En caso de infección por *Salmonella* grave, es preciso evaluar la posibilidad de enfermedad subyacente o estado de inmunodepresión.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico empírico no se recomienda para pacientes por lo demás sanos con sospecha de enteritis por *Salmonella.* Los antibióticos no disminuyen la duración de la enfermedad y pueden prolongar la del estado portador. En cambio, aunque su eficacia no se ha contrastado con certeza, la antibioterapia sí se recomienda para pacientes con colitis grave y lactantes de menos de 3 meses, adultos de más de 50 años y personas con riesgo de enfermedad grave, incluidos inmunodeprimidos, afectados de drepanocitosis o personas con injertos protésicos. Quienes representen algún tipo de riesgo para la salud pública también han de ser tratados, con estado de erradicar el estado portador y prevenir la diseminación del microorganismo. Cualquiera de las siguientes pautas antibióticas suele ser útil para el abordaje ambulatorio de la gastroenteritis por *Salmonella:* ciprofloxacino, 500 mg p.o. dos veces al día durante 5-7 días, o azitromicina, 1 g p.o. seguido de 500 mg/día durante los 6 días siguientes. El tratamiento con fluoroquinolonas p.o. durante 28 días es eficaz para portadores crónicos de *S. typhi,* aunque esta pauta prolonga la diseminación de microorganismos distintos de *S. typhi.* Para pacientes que requieran hospitalización se prefiere la ceftriaxona i.v., hasta que se disponga del pertinente antibiograma.[13]

Es importante organizar el seguimiento junto con el médico de atención primaria del paciente. Los manipuladores de alimentos y profesionales sanitarios con estado portador no deben reanudar su trabajo hasta que este haya sido erradicado. Los análisis fecales repetidos ayudan a orientar la posterior toma de decisiones sobre la reanudación de la actividad laboral o escolar. Debe hacerse hincapié en la importancia de la higiene personal, ya que los pacientes no tratados siguen diseminando microorganismos por las heces, durante semanas o incluso meses. Como sucede con otros patógenos invasivos, los fármacos antimotilidad solos deben evitarse, puesto que prolongan la fiebre y la diarrea, elevan la incidencia de bacteriemia y favorecen el desarrollo de estado portador en pacientes con enteritis por *Salmonella.* No obstante, la administración de loperamida es segura en unión de un antibiótico.

La prevención de la salmonelosis se basa en cocinar la carne a una temperatura interna superior a 71 °C y en procurar que los alimentos permanezcan a temperatura ambiente el menor tiempo posible, a fin de reducir la posible proliferación bacteriana que forme un inóculo infeccioso. Asimismo, resulta esencial la higiene personal, incluido el frecuente lavado de manos.

Shigelosis

Epidemiología

La shigelosis, o disentería bacilar, es de distribución mundial, aunque particularmente frecuente en países que carecen de condiciones higiénicas adecuadas. *Shigella sonnei* provoca alrededor del 75% de las infecciones en EE. UU. *Shigella flexneri* es la especie causante de la mayoría de los casos restantes, y *Shigella boydii* y *Shigella dysenteriae* son responsables de un minoritario 4% de los casos.

Las infecciones por *Shigella* son habituales en poblaciones confinadas, por ejemplo, en centros de salud mental o penitenciarios, residencias de ancianos o guarderías. El 30% de los casos se registran en niños de menos de 5 años. Se ha documentado mayor incidencia en hombres que tienen sexo con hombres y en el ámbito del sida. Estas infecciones se transmiten por vía fecal-oral y los humanos son los únicos huéspedes humanos. Los brotes se han asociado a entornos de ocio relacionados con el agua, como piscinas, parques acuáticos, fuentes, baños de hidromasaje o centros balnearios.

Fisiopatología

Shigella requiere un inóculo muy pequeño para producir enfermedad; apenas 50 o 100 bacilos de *Shigella* provocan infección. Ningún otro patógeno intestinal es tan eficaz al ocasionar enfermedad manifiesta en humanos. Generalmente, la infección es superficial, localizada en el revestimiento epitelial de la mucosa colónica. Por ello, la perforación intestinal o la invasión del torrente circulatorio son extremadamente infrecuentes. La hemorragia es consecuencia de úlceras superficiales en la mucosa.

Características clínicas

La presentación clínica varía según las especies de *Shigella. S. sonnei* habitualmente produce diarrea líquida de alto volumen, con signos sistémicos relativamente escasos. La infección por *S. flexneri, S. dysenteriae* o *S. boydii* suele originar diarrea sanguinolenta de bajo volumen y síntomas sistémicos más graves.

El período de incubación habitual es de 24-48 h y las manifestaciones clínicas varían sustancialmente. Cuando se desarrolla disentería verdadera, suele ir precedida de un período reconocible de diarrea líquida, de entre unas horas y pocos días. Los pacientes con disentería presentan diarrea con sangre macroscópica, tenesmo, y síntomas y signos inespecíficos, como fiebre, náuseas, vómitos, cefalea o mialgias. Con síntomas lo suficientemente graves, son posibles deshidratación profunda e incluso colapso circulatorio. Los niños de menos de 2 años en ocasiones muestran manifestaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

neurológicas asociadas, habitualmente convulsiones. El letargo o el coma franco afectan a un pequeño porcentaje de pacientes. Las infecciones por *S. dysenteriae* de tipo 2 (cepas productoras de toxina Shiga) se asocian a síndrome hemolítico urémico (SHU).[14]

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico definitivo de shigelosis se establece mediante coprocultivo o PCR en tiempo real. Los resultados del coprocultivo son positivos en más del 90% de los casos cuando las muestras se obtienen en los primeros 3 días de la enfermedad, o en el 75% de los casos cuando se reciben más de 1 semana después de la aparición de la diarrea.

Tratamiento

El tratamiento se centra principalmente en la corrección de las alteraciones de líquidos y electrólitos. Si *S. sonnei* o *S. flexneri* se cultivan a partir de las heces, la decisión de administrar antibióticos se basa en el estado clínico del paciente y en la viabilidad del control sanitario. Los pacientes asintomáticos o en recuperación no precisan antibióticos, salvo que el tratamiento sea necesario en función de consideraciones de salud pública. Los pacientes que no mejoran y los inmunodeprimidos deber tratarse con antibióticos.

Los antibióticos acortan la evolución clínica y erradican el patógeno de las heces, a menudo en apenas 48 h. Siempre que se aísle *S. dysenteriae,* el paciente debe ser tratado para prevenir los brotes de disentería, incluso aunque se mantenga asintomático cuando los resultados del cultivo llegan del laboratorio.

En EE. UU., los microorganismos de *Shigella* son muy resistentes a ampicilina y trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX), por lo que el ciprofloxacino, 500 mg p.o. dos veces al día, o la azitromicina, 500 mg/día p.o., son las opciones de elección. El tratamiento solo se requiere durante 3 días para pacientes inmunocompetentes, pero debe extenderse a 7-10 días en los inmunodeprimidos.[14]

Gastroenteritis por *Yersinia enterocolitica*

Epidemiología

Yersinia enterocolitica, bacteria gramnegativa anaerobia facultativa, forma parte de la familia de las enterobacteriáceas. En EE. UU., *Y. enterocolitica* es una causa de enteritis relativamente infrecuente. La prevalencia de la yersiniosis es mayor en la población pediátrica, en la que las infecciones se distribuyen uniformemente a lo largo del año natural El consumo de leche contaminada o carne de cerdo poco cocinada ha provocado casos aislados y varios brotes importantes. La transmisión fecal-oral a humanos a partir de diversos animales (sobre todo perros, gatos y cerdos) y la diseminación directa de persona a persona es probable, aunque la transmisibilidad parece baja.

Fisiopatología

Tras su ingestión oral, la bacteria invade el epitelio intestinal y se localiza en el tejido linfoide de la mucosa intestinal, en particular en las placas de Peyer. A continuación, invade los ganglios linfáticos regionales mesentéricos. La enteritis invasiva es la presentación clínica en alrededor de dos tercios de los pacientes. La seudoapendicitis y la adenitis mesentérica caracterizan el resto de las presentaciones.

Características clínicas

El cuadro clínico inducido por *Y. enterocolitica* a menudo se asemeja a la infección por otros microorganismos intestinales invasivos, e incluye fiebre y dolor abdominal cólico. La diarrea es líquida, verdosa y, en ocasiones, sanguinolenta. Sus síntomas inespecíficos comprenden anorexia, vómitos o malestar general. En la gastroenteritis por *Y. enterocolitica,* el dolor abdominal y la diarrea a menudo persisten 10-14 días o más.

En un considerable número de pacientes con yersiniosis, especialmente adolescentes o adultos jóvenes, se desarrolla a veces ileocecitis. En estos casos, el dolor abdominal inferior con diarrea escasa o nula es el síntoma predominante, y la presentación clínica es a veces similar a la de la apendicitis aguda. Las posibles manifestaciones posteriores a la infección incluyen eritema nudoso, poliartritis persistente, sacroilitis, espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter, faringitis exudativa, neumonía, empiema o absceso pulmonar.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de yersiniosis se confirma mediante coprocultivos o PCR en tiempo real. No obstante, la mayoría de los laboratorios no incluyen la de *Y. enterocolitica* en su pauta estandarizada de pruebas fecales. La identificación de *Yersinia* puede efectuarse cuando esté clínicamente indicado, por ejemplo, con antecedentes de exposición a *Yersinia,* con enteritis invasiva prolongada a pesar de un resultado negativo en el coprocultivo estándar o con dolor en el cuadrante inferior derecho con signos de diarrea invasiva.

Tratamiento

En general, la infección por *Y. enterocolitica* es autolimitada en su etapa diarreica y se resuelve sin tratamiento. Al igual que para otros patógenos GI invasivos, los fármacos antiperistálticos no se recomiendan, salvo con tratamiento simultáneo con antibióticos.

La antibioterapia no es esencial ni eficaz para la enterocolitis por esta especie de *Yersinia* que cursa sin complicaciones. Los microorganismos de *Yersinia* son, en general, sensibles a TMP-SMX de doble potencia, un comprimido p.o. dos veces al día, que es la primera opción cuando está indicado el tratamiento antibiótico. La doxiciclina, 100 mg p.o. dos veces al día, es otra alternativa, igual que lo es una quinolona en monoterapia. En adultos inmunocompetentes, el ciclo de 3 días es suficiente, mientras que en inmunodeprimidos se extiende hasta 7-10 días. El tratamiento debe considerarse para pacientes que todavía están significativamente enfermos en el momento en el que se reciben los resultados fecales, en particular si están inmunodeprimidos y padecen una afectación médica subyacente, o en casos en los que la diseminación fecal puede suponer un riesgo para la salud pública. A menudo, los pacientes con *Y. enterocolitica* continúan diseminando microorganismos por las heces hasta bien avanzada la convalecencia, mucho después de que la diarrea haya remitido. La duración media de la excreción fecal es de unas 6 semanas. En pacientes que interactúan con personas potencialmente predispuestas, se deben tomar las medidas apropiadas para garantizar que no propaguen su infección.

Gastroenteritis por *Vibrio parahaemolyticus*

Epidemiología

Vibrio parahaemolyticus es un bacilo gramnegativo halófilo (que requiere sal) presente de forma natural en medios marinos de aguas cálidas, como las de las costas de Japón, EE. UU. y otras regiones de clima templado. En Japón, *V. parahaemolyticus* es el agente causante más común de enteritis bacteriana y produce alrededor del 70% de los casos. Su origen habitual en este contexto es el pescado crudo. En EE. UU., la enfermedad por *V. parahaemolyticus* es mucho menos frecuente, aunque su incidencia ha venido aumentando. Los casos estadounidenses se relacionan generalmente con consumo de marisco crudo o poco cocinado, sobre todo de ostras. Numerosos casos se producen en forma de brotes, en barcos de crucero o en personas que son clientes habituales de restaurantes y mercados de pescado. La enteritis por *V. parahaemolyticus* es mucho más habitual en los meses de verano, en los que la temperatura cálida de las aguas marinas favorece la proliferación del microorganismo.

Fisiopatología

Se cree que el mecanismo a través del cual *V. parahaemolyticus* causa enteritis humana se relaciona con la producción de dos factores de virulencia de la hemolisina directa termoestable (TDH). Los serotipos que producen uno o ambos de estos factores de virulencia se fijan al epitelio del colon e inducen diarrea secretora, así como lisis celular local. Se considera que la dosis infecciosa de *V. parahaemolyticus* es de 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC) o más. Aunque la enteritis es la presentación clínica más habitual, que engloba del 60 al 80% de los casos, las infecciones por *V. parahaemolyticus* también se manifiestan como infecciones de heridas (34%) o septicemia (5%). Las infecciones de heridas importantes y la septicemia afectan principalmente a personas con hepatopatía subyacente, alcoholismo o diabetes mellitus.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Características clínicas

Los signos y síntomas suelen aparecer de 8 a 12 h después de la ingestión de alimento contaminado, si bien el período de incubación oscila entre 4 y 48 h. La manifestación predominante es la diarrea aguda, aunque el volumen de líquido perdido no suele ser significativo. Son frecuentes los calambres abdominales de intensidad moderada, y los vómitos son, en general, poco importantes. La enfermedad es casi invariablemente autolimitada y rara vez dura más de 24-48 h. La infección por *V. parahaemolyticus* debe sospecharse cuando un brote de origen común de enfermedad diarreica aguda se registra en personas que han tomado marisco fresco o congelado.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de gastroenteritis por *Vibrio* se establece mediante coprocultivo o PCR en tiempo real. Aunque el agar sangre y otros medios de cultivo no selectivos sirven para su crecimiento, el aislamiento a partir de las heces suele necesitar un medio de cultivo selectivo que contenga agar de tiosulfato-citrato-sales biliares-sacarosa (TCBS).

Tratamiento

Al ser la enfermedad autolimitada, la mayoría de los pacientes no precisan tratamiento. A pesar de que se carece de datos sobre la eficacia del tratamiento antibiótico, los pacientes que aún tienen diarrea cuando ya se dispone de los resultados del cultivo pueden beneficiarse de la administración de tetraciclina, fluoroquinolonas, ceftriaxona u otro antibiótico, según indique el antibiograma. Se recomiendan ciprofloxacino, 500 mg p.o. dos veces al día durante 3 días, o azitromicina, 500 mg/día p.o. durante 3 días, si el paciente es sensible a ellos. Los fármacos antimotilidad no están indicados. Como *V. parahaemolyticus* está ampliamente presente en las aguas costeras, las únicas medidas preventivas eficaces son el cocinado adecuado de los alimentos y las oportunas medidas de higiene en la preparación del pescado para el consumo humano.

Escherichia coli productora de toxina Shiga

Epidemiología

La ECTS fue identificada por primera vez como patógeno humano en 1982 después de que el origen de dos brotes de colitis hemorrágica fuera rastreado hasta localizarlo en carne picada contaminada por *E. coli* del serotipo O157:H7, distribuida por una cadena de restaurantes de comida rápida. Actualmente se reconoce que *E. coli* O157:H7 es uno de los más de 30 serotipos de la bacteria de los que se sabe que provocan toxinas similares a las de *Shigella,* que, como grupo, constituyen una importante causa de colitis hemorrágica, SHU o púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) en humanos. Los niños de menos de 10 años son los que presentan mayor riesgo de infección grave por ECTS. En torno al 15% de los niños con diarrea por ECTS desarrollan SHU.[3,15]

La carne picada cocinada de forma inapropiada ha provocado numerosos brotes importantes. La ECTS, presente en los intestinos del ganado vacuno sano, contamina la carne durante el sacrificio de las reses en el matadero y, a continuación, el proceso industrial de picado de esa carne transfiere los microorganismos de la superficie de la carne al interior de la masa picada. La dosis infecciosa es baja, de alrededor de 100 bacterias. La actual normativa sobre seguridad alimentaria del Department of Agriculture de EE. UU. señala que la carne picada debe cocinarse hasta que alcance una temperatura interior de 70 °C para destruir eficazmente los microorganismos de *E. coli*. Otros brotes se han registrado por consumo de frutas o verduras, contaminación de aguas de abastecimiento municipal, contacto con animales en zoológicos de animales domésticos y diseminación de persona a persona en guarderías. Los manipuladores de alimentos con diarrea relacionada con ECTS pueden hacer que las comidas se contaminen, dando lugar a brotes en centros sanitarios y comunitarios. La enteritis por ECTS es más frecuente en los meses de verano.

Fisiopatología

Los microorganismos de ECTS ingeridos se multiplican en competencia con la flora bacteriana del intestino sano, se adhieren a las células epiteliales intestinales y producen toxina Shiga. Las toxinas se unen a los enterocitos absortivos en la superficie luminal de los intestinos delgado y grueso, penetran en las células e inhiben irreversiblemente la síntesis de proteínas, provocando la muerte de los enterocitos. Las toxinas Shiga pueden pasar a continuación al torrente circulatorio a través del epitelio intestinal dañado, provocando la muerte de las células endoteliales vasculares por el mismo mecanismo. La lisis de las células endoteliales va acompañada de activación y agregación de plaquetas, secreción de citocinas, constricción vascular que contribuye al depósito de fibrina y formación de coágulos en la luz de los capilares. La microangiopatía se propaga distalmente a medida que las toxinas son transportadas a los riñones, causando síndrome clínico de hemólisis y disfunción renal (SHU). El desarrollo de SHU se asocia principalmente a serotipos productores de toxina Shiga 2. Los CDC han estimado que el 90% de los casos de SHU registrados en EE. UU. se deben a *E. coli* O157:H7.

Características clínicas

Tras un período de incubación de 3 a 4 días, los pacientes inicialmente presentan diarrea líquida, que se hace sanguinolenta horas o días más tarde. Alrededor del 90% de los pacientes refieren heces sanguinolentas. La cantidad de sangre varía, aunque es posible que parezca que las heces están constituidas en su totalidad por sangre, y la infección puede asumir la apariencia de una hemorragia digestiva de causas no infecciosas. De modo característico, la diarrea sanguinolenta va acompañada de calambres abdominales intensos, dolor y, a menudo, vómitos. La fiebre aparece en menos de un tercio de los casos y, cuando lo hace, suele ser baja. La infección no complicada se resuelve espontáneamente en un plazo de 7 a 10 días. El estado portador puede persistir 1 o 2 semanas más, y también se resuelve de manera espontánea.

La colitis por ECTS se ha asociado a dos complicaciones importantes, el SHU y la PTT (tratados en los capítulos 168 y 111, respectivamente). Estos trastornos, clínicamente similares, comparten rasgos como anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, fiebre, déficits neurológicos y disfunción renal. En la PTT, predominan los signos neurológicos y la disfunción renal es inusual. La disfunción renal predomina en cambio en el SHU, que es más común en niños, especialmente menores de 4 años, y se registra hasta en el 15% de los casos. De estos, el 5% son mortales. El SHU puede también ser contraído por personas de edad avanzada, como sucede en brotes registrados en residencias de mayores, con alta tasa de mortalidad. La PTT es poco frecuente y afecta mayoritariamente a pacientes inmunodeprimidos. El SHU y la PTT suelen aparecer de 5 a 20 días después del comienzo de la infección. La muerte por colitis por ECTS, por sí sola o derivada de complicaciones, se produce sobre todo en ancianos.

Pruebas diagnósticas

Los CDC recomiendan que, si las heces son enviadas a laboratorio para su análisis sistemático en un contexto de diarrea aguda extrahospitalaria, los cultivos para detección de *E. coli* O157:H7 deberían realizarse simultáneamente, con independencia de la edad, la estación o la presencia o ausencia de sangre en heces. Debe asimismo realizarse una prueba que detecte la toxina Shiga no-O157. Además de proceder al cultivo en la batería de medios empleados de manera rutinaria, debe procederse al cultivo de muestras en placa con agar sorbitol MacConkey (SMAC).

Tratamiento

El tratamiento es sintomático. La antibioterapia no reporta beneficios clínicos y puede incrementar el riesgo de SHU, al eliminar la flora intestinal con la que el microorganismo compite. Por ello no se recomienda para pacientes con infección conocida por *E. coli* O157:H7. El tratamiento antibiótico empírico para la diarrea sanguinolenta debe abordarse con precaución. No es aconsejable para niños, por el riesgo de SHU. En adultos, si el tratamiento empírico general se instaura en pacientes con diarrea, suele recomendarse en casos en los que la temperatura es mayor de 38,5 °C, porque la presencia de fiebre significativa apunta a un patógeno distinto de la *E. coli* O157:H7.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BACTERIAS NO INVASIVAS FORMADORAS DE TOXINAS

Los patógenos relacionados con enteritis bacteriana inducida por toxinas se resumen en la tabla 80.3. En general, la gastroenteritis inducida por bacterias formadoras de toxinas (conocida tradicionalmente como intoxicación alimentaria) se manifiesta con enteritis aguda no invasiva, con diarrea líquida, fiebre mínima, calambres abdominales escasos o nulos, y ausencia de eritrocitos y leucocitos fecales. El tratamiento es principalmente de soporte, y las pruebas diagnósticas no suelen estar indicadas en pacientes por lo demás sanos. Un diagnóstico específico puede resultar útil para intentar establecer un origen común en el curso de grandes brotes.

Género *Staphylococcus*

Epidemiología

La intoxicación alimentaria relacionada con *Staphylococcus* se produce a raíz de la multiplicación de una cepa de *Staphylococcus* formadora de enterotoxinas presente en el alimento antes de su ingestión. La contaminación de alimentos por *Staphylococcus* es sumamente frecuente, por tratarse de un microorganismo ubicuo en el ambiente. La mayoría de los alimentos ricos en proteínas, como jamón y fiambres, huevos (incluso muy cocidos), productos de repostería con relleno, mayonesa, leche o ensaladas como las de huevo, atún, pollo, patatas o pasta, pueden servir de sustrato a la proliferación de estafilococos. Los alimentos que necesitan un nivel de manipulación considerable durante su preparación y que se mantienen relativamente calientes o templados después de ella son frecuentes causantes de este tipo de intoxicación. Las temperaturas comprendidas entre 7 y 60 °C, mantenidas unas horas, permiten la proliferación del microorganismo y la producción de la suficiente enterotoxina para provocar enfermedad. Los alimentos con una cantidad de enterotoxina suficiente para inducir una enfermedad agresiva suelen tener aspecto, olor y sabor normales. Los grandes brotes de estas intoxicaciones son frecuentes en todo el mundo, en especial en centros escolares, hospitales, cafeterías, bases militares, líneas aéreas o restaurantes.

Fisiopatología

Aunque la bacteria en sí misma es destruida con temperaturas superiores a 60 °C, la enterotoxina de *Staphylococcus* es termoestable. En consecuencia, una vez presente en el alimento, el recalentamiento, o incluso la cocción a ebullición, no evitan la enfermedad. La toxina no ejerce efecto local alguno en el tubo digestivo. Es un potente estimulador de los linfocitos T en el huésped, lo que determina su proliferación y la liberación de citocinas. Se cree que los efectos GI son mediados por liberación de interleucina 2, factor de necrosis tumoral β e interferón por los mastocitos. Las heces, el vómito o la sangre pueden analizarse para detectar la enterotoxina, si bien, en EE. UU., esta pauta de actuación es propia de los departamentos de salud locales o de los CDC en el curso de grandes brotes, y rara vez se aplica de rutina en los laboratorios clínicos.

Características clínicas

La enfermedad tiene un comienzo explosivo, de 1 a 6 h después de la ingestión de alimento contaminado. Los calambres y el dolor abdominales, con arcadas y vómitos violentos, a menudo repetidos, son los síntomas predominantes. La diarrea es un rasgo variable, habitualmente leve, en ocasiones por completo ausente y, de manera inusual, abundante. A veces hay fiebre. La intoxicación alimentaria estafilocócica es de corta duración, suele remitir en 6-8 h y rara vez perdura 24 h. Muchas veces, los pacientes ya se están recuperando cuando solicitan atención médica. El período de incubación breve y la existencia de múltiples casos en un conjunto de personas que han tomado los mismos alimentos son indicios altamente indicativos de esta enfermedad. El examen de las heces no aporta información y no se dispone de una prueba analítica práctica que confirme el diagnóstico.

Tratamiento

La recuperación espontánea y sin complicaciones es la norma. Los antieméticos parenterales ayudan a controlar los vómitos. Los líquidos i.v. se administran a pacientes deshidratados o con vómitos, en particular a niños de muy corta edad, ancianos o pacientes debilitados. Los antibióticos carecen de valor en este contexto, ya que la intoxicación alimentaria estafilocócica está causada por enterotoxinas preformadas. Las medidas preventivas más importantes son las prácticas de estricta higiene personal a cargo de quienes manipulan los alimentos y la refrigeración de los alimentos que no vayan a consumirse de inmediato. Las temperaturas usuales de los frigoríficos evitan la producción de la enterotoxina. Los alimentos no deben quedar a temperatura ambiente durante períodos prolongados antes de consumirse.

Clostridium perfringens

Epidemiología

La intoxicación alimentaria por *Clostridium perfringens* es una de las enfermedades transmitidas por alimentos notificadas más frecuentemente en EE. UU. La mayoría de los casos se registran en grandes grupos, con decenas o incluso cientos de personas afectadas. El proceso se produce por ingestión de carnes o aves de corral contaminados por esporas termorresistentes de *C. perfringens* de tipo A. El microorganismo también es ubicuo en el medio ambiente y en heces de humanos o animales. Normalmente, la intoxicación se debe a la toma de alimentos preparados más de 24 h antes de su consumo, que se han dejado enfriar lentamente a temperatura ambiente y que, a continuación, se han servido fríos o recalentados. Durante este período de incubación, las esporas sobrevividas al cocinado germinan, y los clostridios se multiplican hasta alcanzar un número suficiente para constituir un inóculo infeccioso.

Fisiopatología

La ingestión de microorganismos vivos es necesaria para que se produzca enfermedad, si bien la afectación no se debe a infección, sino que está causada por una enterotoxina producida por esporulación del microorganismo en el tubo GI. La enterotoxina es responsable de los síntomas de la intoxicación alimentaria por *C. perfringens.*

Características clínicas

Los síntomas suelen aparecer en 6-12 h, aunque a veces lo hacen hasta 24 h después de la ingestión del alimento contaminado. La frecuente deposición de heces líquidas y los calambres abdominales de intensidad moderada son los principales síntomas. La fiebre, las náuseas y los vómitos son inusuales. El proceso es autolimitado y rara vez dura más de 24 h. La intoxicación alimentaria por *C. perfringens* se considera en un paciente que experimenta calambres abdominales y diarrea líquida de inicio agudo, poco después de comer un plato de carne o pollo sospechoso de la posible contaminación o cuando otras personas que han tomado la misma comida presentan un cuadro similar. En el examen de las heces no hay leucocitos ni eritrocitos.

Tratamiento

Ocasionalmente, un paciente puede necesitar reposición de líquidos. En estas situaciones, los antibióticos carecen de valor, por la naturaleza toxígena y la breve duración de la enfermedad. La intoxicación alimentaria por *C. perfringens* puede impedirse evitando atemperar o calentar durante un tiempo prolongado alimentos ya cocinados.

Bacillus cereus

Epidemiología

Bacillus cereus es un bacilo grampositivo, aerobio y formador de esporas, causante frecuente de enfermedad transmitida por alimentos. El microorganismo es una de las bacterias del suelo aisladas con mayor frecuencia. Por su abundancia y la resistencia de sus esporas, *B. cereus* contamina prácticamente cualquier producto agrícola y desempeña un destacado papel en el deterioro de los alimentos, incluidos la leche pasteurizada y los derivados lácteos. Se aísla a menudo en pasta, arroz, lácteos y productos lácteos en polvo, especias, alimentos desecados, carnes, aves de corral, verduras, pescados y mariscos, frutas y cereales. Al ser ubicuas y tolerar los extremos de temperatura, el control de estas bacterias en el procesado de los alimentos es un reto que debe afrontarse.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

B. cereus causa dos síndromes clínicos diferenciados: una forma emética, producida por una enterotoxina termoestable similar a la de *Staphylococcus,* conocida como cerulida, y una forma diarreica, originada por una enterotoxina termolábil, conocida como HBL (hemolisina constituida por tres proteínas, B, L1, y L2), similar a la de *E. coli.* La variante emética suele deberse a ingestión de arroz contaminado, aunque también se han visto implicados otros alimentos, como carne de vacuno o aves de corral, salsa de vainilla, nata pasteurizada, postre o dulce de leche, patatas, queso y leche de fórmula para lactantes. El síndrome diarreico suele asociarse a ingestión de HBL en carnes o verduras.

Fisiopatología

Las esporas termorresistentes de *B. cereus* sobreviven a la cocción y, a continuación, germinan cuando los alimentos cocinados, por ejemplo, el arroz, quedan sin refrigerar. Las formas vegetativas se multiplican y producen toxina. La fritura rápida o el recalentamiento breve de los alimentos antes de servirlos a menudo no bastan para destruir la toxina emética preformada termoestable. Las temperaturas de mantenimiento inapropiadas de la comida cocinada son la peculiaridad más común de la enfermedad de transmisión alimentaria por *B. cereus.*

Características clínicas

El síndrome emético es clínicamente indistinguible del causado por la enterotoxina estafilocócica. Tras un período de incubación de 1 a 5 h, se producen intensos vómitos y calambres abdominales. La diarrea está presente en el 25-30% de las personas afectadas. La duración del síndrome es breve, generalmente menor de 10 h, y los pacientes se recuperan sin mayores incidencias.

El síndrome diarreico comienza tras un período de incubación de 6-14 h, y se caracteriza por diarrea y calambres abdominales. Los vómitos son menos frecuentes. La duración de la afectación oscila entre 12 y 36 h. Los síntomas son esencialmente los mismos que los de la intoxicación alimentaria producida por *C. perfringens.* La intoxicación alimentaria por *B. cereus* se sospecha cuando una afectación localizada predominantemente en el tubo GI superior se manifiesta menos de 6 h después de haber comido o cuando un cuadro digestivo que afecta a la parte inferior del tracto intestinal sobreviene en un plazo de entre 6 y 24 h después de ingerir alimentos sospechosos, generalmente carnes o verduras.

Pruebas diagnósticas

Por la naturaleza breve y no invasiva de la enfermedad, es característico que para esta intoxicación no se realicen pruebas diagnósticas. Ante brotes importantes de ella, las autoridades responsables de la salud pública pueden optar por realizar pruebas en las fuentes alimentarias más comunes en este contexto. El aislamiento de 10^5 UFC/g a partir de los alimentos potencialmente causantes del brote confirma el diagnóstico. La infección entérica por *B. cereus* también se confirma mediante detección de la toxina, emética o diarreica, en las heces, el vómito o los alimentos, aunque este método se aplica solamente en laboratorios de referencia en el curso de grandes brotes.

Tratamiento

Ambos síndromes sueles ser breves y autolimitados. Los antibióticos no están indicados, ya que los síntomas son mediados por enterotoxinas. Los antieméticos parenterales proporcionan un alivio eficaz a pacientes con vómitos violentos. La intoxicación alimentaria por *B. cereus* es evitable si el arroz cocido y otros alimentos cocinados se consumen o se refrigeran en poco tiempo y no se dejan expuestos a la temperatura ambiente.

Especies de *Vibrio* cólera y no cólera

Epidemiología

Además de *V. parahaemolyticus,* otras especies marinas halófilas del género *Vibrio* (p. ej., *V. cholerae* y *V. vulnificus*) se han venido implicando con frecuencia creciente en la gastroenteritis aguda asociada a marisco. La epidemiología de tales especies es similar a la *V. parahaemolyticus,* con presencia en aguas marinas costeras, brotes relacionados con consumo de marisco crudo o inadecuadamente cocinado e incidencia en buena parte limitada a los meses más cálidos del año. Los brotes de *V. cholerae* verdadero continúan produciéndose esporádicamente en las costas estadounidenses del golfo de México, por consumo de cangrejos u ostras inadecuadamente cocinados. Otros posibles orígenes identificados son marisco importado, arroz cocido, leche de coco fresca o congelada y preparaciones comerciales de melón cantalupo cortado. En EE. UU., se han dado casos importados de afectados por brotes de cólera registrados en países en desarrollo.

Fisiopatología

Las cepas de *Vibrio* cólera y no cólera producen *in vivo* una enterotoxina que estimula la adenilato ciclasa de los enterocitos, alterando la absorción de líquidos en la mucosa y provocando diarrea secretora. En consecuencia, los síntomas se asemejan a los de otras formas de gastroenteritis inducida por enterotoxinas. La enterotoxina de las especies de *Vibrio* no cólera es antigénicamente semejante a la de *V. cholerae* y produce diarrea secretora similar, aunque mucho menos grave.

Características clínicas

Los pacientes con cólera epidémico clásico experimentan una diarrea abundante, denominada en agua de arroz, calambres abdominales y, a menudo, náuseas y vómitos en 24-48 h desde la ingestión de marisco contaminado, con posible presencia de fiebre de bajo grado. En casos graves (cólera grave), las tasas de pérdida de líquido por diarrea pueden llegar a 1 l/h. La mortalidad es de entre el 25 y el 50% en poblaciones no tratadas. La mediana de duración de la enfermedad es de unos 7 días. A pesar de la mala reputación de la forma clásica del cólera, los CDC estiman que solo 1 de cada 20 casos se correlaciona con cólera grave. La mayoría de los afectados experimentan enfermedad diarreica relativamente leve, que muchas veces no llega a documentarse.

Otra especie, *Vibrio vulnificus,* también se asocia a consumo de marisco crudo, sobre todo de ostras. *V. vulnificus* ocasiona una gastroenteritis de remisión espontánea, que comienza unas 16 h después de la ingestión de alimento contaminado por personas sanas. En inmunodeprimidos, este microorganismo provoca infecciones importantes de heridas que se contaminan cuando el agua de mar entra en contacto con heridas abiertas. También puede dar lugar a síndrome de septicemia primaria, caracterizado por ampollas hemorrágicas en la piel, con rápida progresión a shock séptico.

En EE. UU., la infección por *V. vulnificus* es la principal causa de muerte relacionada con consumo de marisco. La septicemia conlleva una mortalidad asociada del orden del 50% en pacientes con enfermedad subyacente significativa, particularmente con hepatopatía crónica. Todos los pacientes con hepatopatía crónica, alcoholismo y sida u otros estados de inmunodeficiencia deben ser advertidos de que eviten el consumo de marisco crudo.

Pruebas diagnósticas

Puesto que estas especies de *Vibrio* son no invasivas, con excepción de *V. parahaemolyticus,* los frotis fecales teñidos no muestran leucocitos o eritrocitos. Los coprocultivos identifican con rapidez *V. cholerae* cuando se siembra en agar TCBS. La infección por *V. vulnificus* se diagnostica con cultivos de heces, sangre o heridas. El laboratorio clínico debe ser advertido cuando se sospeche de esta infección para que utilice medios de cultivo específicos.

Tratamiento

Los pacientes con cólera a menudo pierden los suficientes líquidos como para precisar tratamiento de rehidratación. La fórmula de rehidratación oral de la OMS se ha empleado con éxito para tratar el cólera en todo el mundo. El uso de hidratación con líquidos orales o i.v. es determinado por el cuadro clínico. El papel de los antibióticos en el tratamiento de las infecciones intestinales producidas por especies de *Vibrio* no cólera no se ha establecido con claridad. No obstante, sí se ha constatado que los antibióticos aminoran la duración y la gravedad del cólera, y que pueden tener el mismo efecto sobre otras enfermedades diarreicas provocadas por estas especies marinas de *Vibrio.*

El uso de antibióticos se orienta en virtud de los antibiogramas específicos de cada cepa. Entre las opciones tradicionales se cuentan una única

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

dosis oral de doxiciclina, 300 mg p.o., o una pauta de 3 días de ciprofloxacino, 500 mg p.o. dos veces al día, o azitromicina, 500 mg/día p.o., o bien de TMP-SMX de doble potencia p.o. dos veces al día, tetraciclina, 500 mg p.o. cuatro veces al día, o eritromicina, 500 mg p.o. cuatro veces al día. Las medidas preventivas incluyen uso de agua embotellada, atención meticulosa al lavado de manos antes de comer y después de ir al baño, evitación de fuentes de agua con potencial contaminación fecal, minuciosa cocción de los alimentos, pelado de frutas y hortalizas, y actividades de baño, micción y defecación realizadas al menos a 30 m de las fuentes de agua de bebida. El cólera es una infección de declaración obligatoria en EE. UU.

Se dispone de una vacuna oral contra el cólera, que parece proporcionar mejor inmunidad y tiene menos efectos adversos que la vacuna parenteral anteriormente utilizada. Los CDC recomiendan encarecidamente el uso de la vacuna oral CVD 103-HgR para personas que viajen a áreas endémicas de cólera.[16]

Cuando se conoce una infección por *V. vulnificus* o se sospecha de ella, la antibioterapia debe instaurarse de inmediato, ya que ha demostrado que mejora la supervivencia. Las heridas deben desbridarse, porque en ellas la infección evoluciona rápidamente, y a veces se requiere fasciotomía o amputación. Las pautas antibióticas en monoterapia incluyen levofloxacino o ciprofloxacino. También se recomienda la combinación de doxiciclina, 100 mg p.o. dos veces al día o i.v., más una cefalosporina de tercera generación, como ceftacidima, 1-2 g i.v. o intramusculares (i.m.) tres veces al día. Los niños pueden recibir TMP-SMX más un aminoglucósido.

Escherichia coli enterotoxígena

Epidemiología

E. coli productora de enterotoxina, ECET, se reconoce como importante causa de enfermedad diarreica aguda en la mayor parte del mundo. Es una causa destacada de diarrea en personas que viajan a regiones subdesarrolladas, en especial del Sudeste Asiático, África subsahariana o Latinoamérica. ECET se está registrando también de manera creciente como causa de enfermedad transmitida por alimentos en países desarrollados, incluidos EE. UU. La infección se contrae por alimentos o bebidas contaminados por vía fecal. La fruta sin pelar, las verduras de hoja, el agua de bebida insalubre y el hielo son sus fuentes más comunes. La mayoría de los turistas guardan precauciones con respecto a los alimentos y las bebidas, aunque parece existir escasa correlación entre los hábitos de alimentación habituales y la incidencia de diarrea del viajero. Es probable que la calidad de la higiene en un origen concreto de los alimentos sea el principal determinante del riesgo. Así pues, los viajeros deben seleccionar las localizaciones que gocen de reputación por lo esmerado de la higiene.

Fisiopatología

Para que una cepa de *E. coli* cause diarrea, debe poseer un factor de superficie que permita la colonización (no la invasión) del intestino delgado, y capacidad para secretar enterotoxinas que provoquen flujo de líquidos y electrólitos a la luz de dicho intestino. La secreción inducida por enterotoxinas se produce en ausencia de cualquier daño histológico demostrable de las células epiteliales intestinales o las células endoteliales capilares. *E. coli* produce toxinas termolábiles y termoestables. Las pérdidas de líquido por el intestino son cuantitativamente idénticas a las observadas en el cólera y otras diarreas toxígenas.

Características clínicas

Tras un período de incubación de 24 a 72 h, se registra diarrea líquida de inicio brusco. Su gravedad es variable, y oscila entre la enfermedad fulminante similar al cólera y la diarrea del turista, más frecuente y leve, en la que los síntomas de diarrea líquida y calambres abdominales, ambos comparativamente leves, resultan más molestos que peligrosos para la vida del paciente. La fiebre es inusual. Los vómitos se presentan en menos de la mitad de los adultos afectados y rara vez dan lugar a pérdidas de líquido importantes. Incluso en casos graves, la diarrea rara vez dura más de 48-72 h, y la respuesta a los líquidos orales o i.v. es uniformemente buena. Los cuadros más leves remiten de forma más gradual, persistiendo en ocasiones 1 semana o más. La práctica totalidad de los afectados se recuperan por completo, sin secuelas a largo plazo.

La enfermedad por ECET debe sospecharse cuando un niño o un adulto padecen diarrea líquida frecuente con pocos síntomas distintos. El cuadro corresponde a una gastroenteritis inespecífica leve, que se resuelve espontáneamente. ECET es la causa más común de la diarrea del viajero, por lo que la mayoría de las personas que contraen diarrea toxígena cuando viajan a un país en desarrollo es probable que padezcan esta patología.

Pruebas diagnósticas

No se dispone de medios para el diagnóstico de laboratorio fácil o rápido de la infección por ECET. Los métodos basados en la identificación de serotipos específicos de *E. coli* no son fiables, porque *E. coli* es parte de la flora normal del colon sano y su capacidad para producir enterotoxina no se limita a ningún serotipo específico. Se han desarrollado métodos basados en la detección de toxinas termoestables y termolábiles mediante PCR en tiempo real, aunque generalmente solo están disponibles en laboratorios de referencia. Las preparaciones fecales no muestran eritrocitos o leucocitos.

Tratamiento

Como las infecciones por ECET son casi siempre procesos patológicos autolimitados, no se requiere para ellos más que mantenimiento de la hidratación. Sin embargo, si el microorganismo se identifica mientras los síntomas están aún activos o si el paciente viaja a un área endémica, los antibióticos aportan alivio clínico. Para síntomas leves, una sola dosis oral de ciprofloxacino, 750 mg p.o., junto con loperamida, suele ser eficaz. Para síntomas más graves, el TMP-SMX, 160 mg/800 mg p.o. dos veces al día, o el ciprofloxacino, 500 mg p.o. dos veces al día durante 3 días, deben erradicar el microorganismo.

Colitis por *Clostridium difficile*

Epidemiología

C. difficile es un bacilo grampositivo anaerobio formador de esporas, que es uno de los principales causantes de diarrea infecciosa asociada a la atención de salud. Se ha relacionado con diversas situaciones, de colonización asintomática a diarrea grave, colitis seudomembranosa, megacolon tóxico, perforación intestinal o muerte. Es la primera causa de morbilidad y mortalidad en ancianos hospitalizados o ingresados en residencias. La incidencia anual de infección por *C. difficile* se ha estabilizado recientemente, en niveles de récord histórico, con aproximadamente 450.000 casos anuales en EE. UU.[17] La regularidad en la incidencia elevada de casos de infección por *C. difficile* subraya la necesidad de los procedimientos de aislamiento de contacto cuando hay un caso sospechoso en el servicio de urgencias (SU).

Fisiopatología

Las infecciones por *C. difficile* se relacionan habitualmente con uso de antibióticos, que alteran la flora y permiten que las bacterias de *C. difficile* colonicen y proliferen. La colitis por *C. difficile* puede manifestarse en concomitancia con uso en curso de antibióticos o hasta 4 semanas después, aunque la mayoría de las infecciones se registran en un intervalo de 2 semanas de antibioterapia. Otros factores de riesgo son hospitalización reciente, residencia en un centro de atención a largo plazo, recepción de trasplante de órgano sólido[18] o uso de antiácidos.[19] Las esporas de *C. difficile* son muy resistentes al calor, los ácidos y los antibióticos, lo que las hace altamente contagiosas por contacto de persona a persona y de superficie a persona. Las bacterias de *C. difficile* secretan toxinas A y B, causantes de inflamación, lesión mucosa y diarrea secretora.

Características clínicas

Las manifestaciones de colitis por *C. difficile* incluyen diarrea líquida hasta entre 10 y 15 veces diarias, con bajos niveles de dolor y calambres abdominales, fiebre de bajo grado o leucocitosis. La fiebre se asocia a colitis por *C. difficile* en alrededor del 15% de los casos. El examen inicial se centra en el estado de líquidos del paciente y comprende la evaluación de la sequedad de la mucosa, la taquicardia, la hipotensión o el mareo leve. El abdomen se

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

explora para detectar evidencia de un posible proceso quirúrgico agudo. El abdomen rígido o distendido puede obedecer a perforación intestinal. Se ha de obtener una muestra fecal para identificar toxinas de *C. difficile*. El examinador debe usar guantes y bata de protección. Es necesario asimismo el lavado vigoroso de manos, con jabón y agua caliente, después de cada encuentro con un paciente, para minimizar el contagio de persona a persona, porque los higienizantes de manos no destruyen en la medida suficiente los microorganismos de *C. difficile*.[20]

Pruebas diagnósticas

Las deposiciones de personas infectadas se someten a enzimoinmunoanálisis (EIA) para detectar las toxinas A y B de *C. difficile*. Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) para genes de las toxinas de *C. difficile* (p. ej., por PCR) son superiores al EIA para las toxinas A y B, por lo que se recomiendan como pruebas diagnósticas definitivas. La detección selectiva de glutamato deshidrogenasa (GDH), con posterior EIA para toxinas A y B, tiene menor sensibilidad, pero es un abordaje diagnóstico alternativo cuando no se dispone de NAAT. Además, se consideran las determinaciones de HC, perfil metabólico y concentración de lactato, en función del estado de líquidos y la gravedad de los síntomas. En la colitis por *C. difficile* es común la leucocitosis, con número de leucocitos a menudo superior a 15.000 células/mm^3.

Las personas en los extremos de edad tienden a padecer infecciones más graves. En la última década hemos asistido al surgimiento de una forma fulminante de *C. difficile* en pacientes de más de 65 años. Los ancianos con un número de leucocitos superior a 20.000 células/mm^3, infección hospitalaria, insuficiencia renal o inmunodepresión están expuestos a mayor riesgo de complicaciones, como megacolon tóxico, shock, necesidad de colectomía y muerte. Cuando una persona presenta cualquiera de estos factores de riesgo, su aspecto es séptico o muestra abdomen sensible a la palpación y distendido, se recomienda una tomografía computarizada (TC) abdominal, con consulta a cirugía o GI, para evaluar el posible megacolon tóxico.[20] La colonoscopia proporciona visualización directa del colon para indagar la presencia de colitis seudomembranosa, y se debe proceder con precaución en pacientes con megacolon tóxico, ya que puede inducir una perforación intestinal.

Tratamiento

El abordaje de la colitis por *C. difficile* comprende interrupción de cualquier posible antibiótico causal y rápido inicio del tratamiento. La vancomicina, 125 mg p.o. cuatro veces al día durante 10 días, es el primer fármaco de elección, seguido de la fidaxomicina, 200 mg p.o. dos veces al día durante 10 días. Una tercera alternativa es el metronidazol, 500 mg p.o. tres veces al día durante 10 días.[20] Los pacientes generalmente se tornan afebriles y muestran mejora clínica en un plazo de entre 36 y 72 h de tratamiento. La diarrea suele resolverse en 5-7 días, aunque los resultados de los análisis de toxinas y los coprocultivos pueden continuar siendo positivos durante semanas. Hasta el 30% de los pacientes experimentan recidiva, independientemente del antibiótico elegido, de su dosis o de la duración del tratamiento. Los factores de riesgo de enfermedad recurrente incluyen nueva exposición a antibióticos, edad superior a 65 años, enfermedad grave subyacente, baja concentración sérica de albúmina, necesidad de ingreso en una unidad de cuidados intensivos u hospitalización prolongada durante entre 16 y 30 días. La mayor parte de estos pacientes responden a un segundo ciclo de tratamiento antibiótico.

La hospitalización está indicada para ancianos y personas que viven en residencias o con afectaciones concomitantes, como insuficiencia renal, estado de inmunodepresión o deshidratación grave. En estos casos, los pacientes son sometidos a aislamiento de contacto, y es necesario seguir para ellos protocolos hospitalarios para infecciones por *C. difficile*. El tratamiento ambulatorio es apropiado para personas sin trastornos concomitantes ni aspecto tóxico, con enfermedad leve y que toleran la hidratación oral.

GASTROENTERITIS VÍRICA

La mayoría de los casos de gastroenteritis son generados por virus, como norovirus, rotavirus, *Sapovirus,* adenovirus y astrovirus. Las características clínicas indicativas de causa vírica consisten en un período de incubación intermedio (24-60 h) y duración breve de los efectos (12-60 h). La tasa de gastroenteritis asociada a rotavirus ha disminuido notablemente por el creciente uso de la vacuna contra el rotavirus en niños. Los pacientes con gastroenteritis vírica presentan náuseas, vómitos, calambres abdominales o diarrea. Los signos físicos incluyen fiebre y sensibilidad en la palpación abdominal. En casos graves puede haber síntomas y signos de deshidratación. Los norovirus y los rotavirus se cuentan entre las causas víricas más prevalentes de gastroenteritis. Las tablas 80.3 y 80.7 exponen resúmenes de causas frecuentes, características clínicas, estudios diagnósticos y tratamiento de la gastroenteritis vírica.

Norovirus

Epidemiología

Los norovirus, antes llamados virus de tipo Norwalk, son los causantes más habituales de gastroenteritis aguda en niños y adultos en EE. UU., y su infección suele producirse en los meses de invierno. Es asimismo la causa más común de enfermedad transmitida por alimentos y en brotes por contagio de persona a persona en el país. Los norovirus causan unos 20 millones de patologías/año, con unas 400.000 visitas a urgencias. Los pacientes inmunodeprimidos o en los extremos de edad (adultos > 65 años y niños < 5 años) corren mayor riesgo de complicaciones o muerte.[21]

Fisiopatología

La transmisión de los norovirus es por vía fecal-oral e incluye ingestión de alimentos o agua contaminados o exposición a gotículas de vómito transmitidas por aire, que contienen partículas víricas, o a fómites. Tienen un período de incubación de 1-2 días, con síntomas que habitualmente duran de 48 a 72 h. Los norovirus son altamente infecciosos en todos los grupos de edad y para su transmisión solo es necesario un pequeño inóculo (≈100 viriones). La diseminación del virus en heces es viable hasta 2 o 3 semanas después de la aparición de los síntomas.[22]

Características clínicas

El inicio de los síntomas es habitualmente brusco y en él destacan especialmente los vómitos. Los pacientes desarrollan diarrea, en general moderada,

TABLA 80.7 Gastroenteritis vírica: causas y características clínicas

Microorganismo	Modo de transmisión	Características clínicas
Norovirus	Ingestión de alimento y aguas contaminados; contacto con superficies contaminadas; muy contagiosos	En EE. UU., causa más común de gastroenteritis y brotes alimentarios; fiebre, cefalea, mialgias, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea; período de incubación, 12-48 h
Sapovirus	Ingestión de alimentos o agua contaminados; vía fecal-oral	Fiebre, náuseas, vómitos, diarrea; suele causar enfermedad leve
Rotavirus	Ingestión de alimentos o agua contaminados; contacto con superficies contaminadas	Fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea líquida; período de incubación ≅2 días
Adenovirus	Contacto personal estrecho; contacto con superficies contaminadas	Pocas veces causante de enfermedad grave; fiebre, diarrea; puede provocar afectación no gastrointestinal (p. ej., bronquitis, neumonía, conjuntivitis)
Astrovirus	Vía fecal-oral	Malestar general, cefalea, dolor abdominal, diarrea; vómitos menos frecuentes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

con entre 4 y 8 deposiciones en 24 h. Esta diarrea consta de heces no sanguinolentas, de consistencia suelta o líquida, sin moco. Los síntomas asociados incluyen malestar general, mialgias, cefalea o fiebre, y se dan aproximadamente en el 50% de los casos. La recuperación suele ser rápida, si bien la infección puede prolongarse, y los síntomas duran a veces más tiempo, por persistencia de la diseminación vírica, en especial en inmunodeprimidos. La edad avanzada es un factor de riesgo de desenlace mortal por la enfermedad. En ocasiones infrecuentes, los pacientes presentan complicaciones relacionadas con el sistema nervioso central (SNC), como convulsiones o encefalopatía.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de gastroenteritis vírica se basa, en general, en las características clínicas. Un posible brote comunitario de norovirus se sospecha cuando se cumplen los siguientes criterios: una proporción mayoritaria de casos cursa con vómitos más que con fiebre; la diarrea sanguinolenta está presente en menos del 10% de los casos, mientras que los vómitos lo están en más de un 25%.[23]

La identificación de la forma exacta del agente vírico no es habitualmente necesaria. No obstante, en un brote, es importante aislar el microorganismo causal, con objeto de identificar los mecanismos eficaces que alteren la transmisión vírica. La muestra preferida para detectar los norovirus es la fecal, que contiene mayor número de virus que la de vómito o el frotis rectal. El diagnóstico de infección por norovirus implica detección del antígeno o el ARN víricos. Las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa cuantitativa (RT-qPCR) se emplean para detectar norovirus en heces, vómito, alimento, agua o muestras tomadas del medioambiente.[24] El antígeno del norovirus también se detecta en muestras de heces mediante EIA comerciales. Sin embargo, la sensibilidad de estos equipos de análisis es escasa (del 50 al 75%), por lo que su uso en el diagnóstico de casos esporádicos de gastroenteritis es limitado.[21]

Tratamiento

La gastroenteritis vírica por norovirus no tiene tratamiento específico. Su abordaje se basa en el estado clínico del paciente. Los cuidados de soporte, incluidas hidratación oral o reposición de líquidos i.v., son en ocasiones necesarios. La aplicación de una higiene de manos apropiada es clave para prevenir la enfermedad. Durante los brotes, a los pacientes deben aplicárseles precauciones de contacto en un contexto de cohortes. Asimismo, ha de procederse a desinfección y limpieza sistemáticas de las superficies medioambientales y el equipo.[25]

Rotavirus

Epidemiología

Los rotavirus infectan mayoritariamente a lactantes y niños de corta edad, causando una enfermedad más leve que la de los adultos. Antes de que se desarrollara la vacuna contra el rotavirus, eran la principal causa de diarrea en EE. UU. en lactantes y niños. El rotavirus es un virus estable transmitido principalmente por vía fecal-oral o por contacto directo con superficies contaminadas. En EE. UU., las epidemias se producen habitualmente en invierno y primavera, de diciembre a junio.

Fisiopatología

La patogenia de la enfermedad se asocia a diarrea, desarrollada por tres mecanismos principales: efecto directo de la enterotoxina NSP4 del rotavirus, pérdida de enzimas del borde en cepillo y activación del sistema nervioso entérico.

Características clínicas

Las características clínicas de la infección por rotavirus en niños comprenden fiebre, náuseas, vómitos y diarrea líquida no sanguinolenta. El rotavirus produce gastroenteritis aguda grave en una proporción de casos mayor que la del norovirus.[26] El rotavirus tiene un período de incubación de unos 2 días, y sus síntomas duran de 3 a 8 días. Los pacientes presentan, además, pérdida de apetito y signos de deshidratación, como membranas mucosas secas o disminución de la diuresis. Los niños con rotavirus también muestran síntomas respiratorios concurrentes o complicaciones del SNC, entre ellas convulsiones, encefalopatía y encefalitis. Una forma leve de infección por rotavirus afecta a los adultos, especialmente a personas que conviven con niños infectados. Los ancianos y los pacientes inmunodeprimidos corren mayor riesgo de padecer enfermedad grave, con afectación más duradera, por lo que, en este contexto, persisten importantes factores relacionados con la duración del aislamiento y la repetición de las pruebas, orientada a la erradicación del virus.

Pruebas diagnósticas

La infección por rotavirus se diagnostica preferiblemente con inmunoanálisis de detección de antígenos o pruebas de amplificación de ácidos nucleicos, basadas en la RT-PCR, en muestras de heces. Los frotis orales tienen menor sensibilidad para detectar virus intestinales.[27,28]

Tratamiento

La infección por rotavirus es autolimitada y dura pocos días en personas sanas. El tratamiento comprende medidas de soporte y de manejo del estado de líquidos. La prevención de la infección se basa en el uso de vacunas orales vivas antenuadas.[29] Ni la infección natural ni la vacuna garantizan protección frente a infecciones futuras, por lo que es posible que los niños, vacunados o no, desarrollen múltiples episodios de gastroenteritis por rotavirus. Las hospitalizaciones por gastroenteritis aguda por rotavirus y por todas las causas han disminuido sustancialmente con el uso de las vacunas contra el rotavirus.[30]

PARÁSITOS

La tabla 80.8 enumera las características clínicas de los parásitos comunes causantes de gastroenteritis, y la tabla 80.4 resume las pruebas diagnósticas y el tratamiento apropiados.

TABLA 80.8 Infecciones gastrointestinales parasitarias: causas y características clínicas

Microorganismo	Modo de transmisión	Características clínicas
Giardia lamblia	Ingestión de alimentos o agua contaminados; vía fecal-oral	Náuseas, vómitos, calambres abdominales, flatulencia, heces grasas a veces flotantes
Entamoeba histolytica	Ingestión de alimentos o agua contaminados; contacto con superficies contaminadas; vía fecal-oral	Fiebre, anorexia, calambres abdominales, diarrea líquida o sanguinolenta; la afectación oscila entre infección asintomática y colitis fulminante, peritonitis y amebiasis extraintestinal
Cryptosporidium	Una de las causas más frecuentes de enfermedad transmitida por agua en la población estadounidense	Calambres abdominales, diarrea
Cyclospora cayetanensis	Ingestión de alimentos o agua contaminados; vía fecal-oral	Náuseas, vómitos, pérdida de apetito, pérdida de peso, meteorismo, calambres abdominales, diarrea

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Giardia

Epidemiología

La enteritis por *Giardia lamblia* está provocada por el patógeno protozoario flagelado *G. lamblia (G. duodenalis, G. intestinalis).* La enfermedad es una de infecciones protozoarias más frecuentes en EE. UU. y también causa gastroenteritis esporádica o epidémica en todo el mundo.[31] La enfermedad se contagia por vía fecal-oral o ingestión de alimentos o agua contaminados. Es fácilmente transmisible entre contactos estrechos, porque la ingestión de apenas 10 quistes puede ocasionar enfermedad. Esta es más común en países en desarrollo con condiciones sanitarias deficientes. Lactantes, niños de corta edad, viajeros, personas inmunodeprimidas o pacientes con fibrosis quística o hipoclorhidria (bajo nivel de ácido gástrico) están expuestos a los mayores riesgos de enfermedad.

Fisiopatología

G. lamblia existe en dos formas, trofozoíto (forma activa) y quiste (forma inactiva). Los trofozoítos se fijan al revestimiento mucoso del intestino delgado y causan síntomas. Esta forma activa del parásito no es capaz de sobrevivir fuera del cuerpo durante un período de tiempo extenso, por lo que no puede contagiar la infección a otros. No obstante, la forma quística es viable fuera del cuerpo por períodos prolongados y, una vez ingerida, se convierte en la forma de trofozoíto. Los trofozoítos generan quistes, que salen del cuerpo por las heces. La giardiasis es causa frecuente de diarrea en excursionistas expuestos a agua contaminada. La infección también se transmite por coito anal.

Características clínicas

Las características clínicas de la giardiasis aguda se centran en la diarrea de inicio súbito, acompañada de malestar general, pérdida de peso, náuseas, calambres abdominales o meteorismo. Las heces son fétidas y grasas. La mayoría de los casos de giardiasis son de resolución espontánea. Un pequeño porcentaje de los afectados desarrollan síntomas crónicos, como dolor abdominal, dispepsia funcional, diarrea crónica intermitente, malnutrición o pérdida de peso.

Pruebas diagnósticas

Los inmunoanálisis tienen más sensibilidad diagnóstica que la microscopia fecal y, si están disponibles, son la opción diagnóstica preferida. Entre las diversas pruebas de inmunoanálisis aplicables se cuentan las de inmunofluorescencia directa, las inmunocromatográficas y el enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA).

La microscopia fecal permite identificar huevos y parásitos, especialmente en la fase aguda, cuando los quistes y trofozoítos aparecen en las heces. En casos subagudos, crónicos o asintomáticos, los trofozoítos pueden estar presentes en las heces en número reducido o de forma intermitente. La obtención de múltiples muestras fecales (p. ej., tres muestras tomadas en días diferentes) aumenta la sensibilidad de la prueba.

La biopsia de tejido duodenal-yeyunal o la aspiración de la región duodenal-yeyunal por endoscopia son a veces necesarias para establecer el diagnóstico cuando las muestras de heces repetidas para pruebas de huevos y parásitos no detectan ningún microorganismo.[3]

Tratamiento

El tratamiento de los casos sintomáticos consiste en una única dosis de tinidazol, 2 g p.o. También pueden administrarse metronidazol, 500 mg p.o. dos veces al día o 250 mg p.o. tres veces al día durante 5-7 días, o nitazoxanida, 500 mg p.o. dos veces al día durante 3 días. Posibles fármacos alternativos son el albendazol, la paromomicina, el mebendazol o la quinacrina.[32,33] El tratamiento de la giardiasis asintomática es objeto de controversia. Los portadores asintomáticos, en especial niños y manipuladores de alimentos, deben ser tratados a veces para aminorar el riesgo de diseminación y de desarrollo de diarrea intermitente crónica. La prevención de la enfermedad se favorece aplicando pautas estrictas de lavado de manos y evitando la ingestión de agua contaminada. Los pacientes diagnosticados de giardiasis con incontinencia o que usan pañales deben someterse a precauciones de contacto.

Amebiasis

Epidemiología

La amebiasis está causada por el protozoo *Entamoeba histolytica,* de distribución mundial. El género *Entamoeba* está compuesto por numerosas especies, pero solo *E. histolytica* está vinculada a enfermedad.

La patología es más frecuente en países en desarrollo con condiciones sanitarias deficientes. La mayoría de las infecciones por *E. histolytica* son asintomáticas y solo el 10% de los portadores presentan síntomas. La predisposición a la colitis amebiana es mayor en ciertos grupos de personas, como los que están en los extremos de edad, las embarazadas o las personas desnutridas. Los viajeros a áreas endémicas también corren riesgo de infección.

Fisiopatología

E. histolytica presenta dos formas, la de trofozoíto y la quística. El parásito se transmite por ingestión de la forma quística, que es la fase infecciosa de la enfermedad. Los quistes sobreviven en el ambiente durante semanas o meses y pueden hallarse en las manos contaminadas de los manipuladores de alimentos o en alimentos y agua con contaminación fecal. La infección también se contrae por ingestión de quistes en prácticas sexuales por vía anal-oral. Los trofozoítos se forman cuando se produce la exquistación en el íleon terminal o el colon, que da paso a la fase invasiva de la enfermedad. Los trofozoítos provocan destrucción tisular atravesando la barrea mucosa del colon e induciendo diarrea secretora sanguinolenta y colitis. También puede registrarse afectación extraintestinal, por diseminación hematógena de trofozoítos, a través de la circulación portal, al hígado o a otros órganos.

Características clínicas

La amebiasis intestinal comprende colonización asintomática, aunque la infección puede evolucionar a enfermedad intestinal sintomática. La disentería amebiana aguda tiene un período de incubación que oscila entre 1 semana y 1 año. Los pacientes presentan calambres abdominales intensos de inicio agudo, acompañados de fiebre, diarrea sanguinolenta profusa y tenesmo. La aparición gradual de los síntomas deriva en ocasiones en colitis amebiana crónica. Los afectados presentan diarrea intermitente, con entre dos y cuatro deposiciones de olor fétido al día, que habitualmente contienen moco con estrías de sangre. A veces hay síntomas asociados de fiebre, pérdida de peso, calambres abdominales o flatulencia. La afectación clínica puede alternar períodos sintomáticos y asintomáticos, prolongados durante meses o años. La complicación más importante de la colitis amebiana es el absceso hepático amebiano.

Pruebas diagnósticas

En el pasado, el diagnóstico de colitis amebiana se basaba en la identificación microscópica de quistes y trofozoítos en muestras fecales. Los trofozoítos también se identifican en muestras de biopsia obtenidas por colonoscopia. El desarrollo de estudios de antígenos fecales ha mejorado el proceso diagnóstico de la colitis amebiana. Se dispone de equipos de EIA para detección de antígenos y anticuerpos de *E. histolytica.* Sin embargo, estos equipos necesitan para el análisis heces recientes conservadas sin fijación. El análisis molecular con PCR es el procedimiento de referencia, por su elevada sensibilidad y especificidad.[34]

Tratamiento

Para portadores asintomáticos, el tratamiento consiste en paromomicina, 25-35 mg/kg/día p.o. divididos en tres veces al día durante 7 días. Otras opciones son yodoquinol oral, 650 mg tres veces al día durante 20 días, o furoato de diloxanida, 500 mg p.o. tres veces al día durante 10 días. Para la amebiasis intestinal leve o moderada, puede prescribirse metronidazol, de 500 a 750 mg p.o. tres veces al día durante 7-10 días, seguido de tratamiento con paromomicina. Esta puede provocar diarrea como efecto secundario, lo que dificulta la valoración de la respuesta del paciente al metronidazol si ambos fármacos se administran conjuntamente. Otros abordajes alternativos incluyen tinidazol, 2 g/día p.o. durante 3-5 días, o nitazoxanida, 500 mg p.o. dos veces al día durante 3 días. Para el absceso hepático amebiano pueden administrarse metronidazol, 750 mg p.o. tres veces al día durante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

10 días, o tinidazol, 2 g/día p.o. durante 5 días, o nitazoxanida, 500 mg p.o. dos veces al día durante 3 días.[34]

INTOXICACIÓN ALIMENTARIA

Fundamentos

La gastroenteritis transmitida por alimentos está causada por ingestión de alimentos contaminados por virus, bacterias o toxinas bacterianas. *Intoxicación alimentaria* es el término tradicionalmente utilizado para referirse a la gastroenteritis por ingestión de toxinas preformadas, como las estafilocócicas, las de *B. cereus,* las sustancias similares a la histamina inducidas por intoxicación por peces escómbridos, las ciguatoxinas inducidas por intoxicación por ciguatera o las toxinas de *Clostridium botulinum.*

Las enterotoxinas también se originan *in vivo* tras la ingestión de la correspondiente bacteria y la ulterior producción de enterotoxina en la luz intestinal. Ejemplos de estos microorganismos son *C. perfringens, B. cereus, C. botulinum,* ECET, *V. cholerae* y especies de *Vibrio* no cólera, como *V. enterocolitica.*

Características clínicas

La intoxicación alimentaria suele manifestarse entre 1 y 6 h después de la ingestión de toxinas preformadas por *Staphylococcus, B. cereus* (forma de incubación corta) o por intoxicación por peces escómbridos o de la ciguatera. Períodos de incubación de duración intermedia, de 8 a 16 h, se observan tras la ingestión de bacterias formadoras de toxinas, como *C. perfringens* o *B. cereus* (forma de incubación larga). Períodos más largos, de más de 16 h, se asocian a ECET, ECTS y los géneros *Shigella* y *Vibrio.*

La presentación clínica suele implicar inicio brusco de náuseas, vómitos, o calambres abdominales, seguidos de diarrea líquida. La fiebre suele estar ausente, y los síntomas se resuelven generalmente en 24 h. En ciertos casos, *B. cereus* causa predominantemente diarrea y calambres. Con frecuencia hay una evidente exposición a alimentos, como en el caso de un picnic en el que varias personas presentan la misma afectación al mismo tiempo.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas no suelen estar indicadas en casos de intoxicación alimentaria, y la mayoría de las personas se recuperan en 24 h. Es importante obtener un historial detallado relativo a la cronología, los tipos y los lugares de ingestión de alimentos. Las referencias similares de afectación GI referidas a otras personas que pudieran haber ingerido los mismos alimentos contribuyen a concretar la causa. Cuando es necesaria la identificación de eventuales brotes, pueden enviarse al laboratorio muestras fecales para proceder a la detección de microorganismos específicos.

La mayoría de los estamentos sanitarios animan a los consumidores a informar sobre los episodios de intoxicación alimentaria al pertinente organismo responsable de salud local. Los médicos y los laboratorios de EE. UU. deben notificar cada infección diagnóstica específica, que se incluye en registros de enfermedades de declaración obligatoria, de alcance local, estatal o federal (www.cdc.gov/alimentosafety). Las enfermedades transmitidas por alimentos quedan incluidas en tales registros. Ejemplos de ellas son: salmonelosis, shigelosis, cólera, infecciones por ECTS y norovirus, y hepatitis A. Los médicos deben sospechar un brote cuando detectan un número superior al normal de personas que muestran los mismos síntomas.

Tratamiento

En general, la hidratación oral es la base del tratamiento. Antieméticos como el ondansetrón, 0,15 mg/kg hasta 8 mg p.o., o la metoclopramida, 10 mg p.o., se usan para mejorar la hidratación oral. El tratamiento rara vez es necesario, y la mayoría de los pacientes padecen enfermedad autolimitada.

INTOXICACIÓN POR PECES ESCOMBROIDES

Epidemiología

La intoxicación por peces escombroides continúa siendo una de las formas más habituales de intoxicación por pescado en EE. UU. La enfermedad toma su nombre de la familia de los escómbridos *(Scombridae)* (p. ej., atún, bonito, listado y especies relacionadas), aunque se debe a la ingestión de una amplia variedad de pescado de carne oscura, dentro del cual se incluyen especies de no escómbridos, como el arenque, la anchoa, la sardina, el pez espada, la anjova (o pez azul), la serviola y el dorado *(mahi mahi).* Las especies más habitualmente implicadas incluyen el dorado, el atún y la anjova.

En EE. UU., la mayor parte de los casos se producen en Hawái y Florida, seguidos en frecuencia por los estados de California, Nueva York, Washington y Connecticut. No obstante, la intoxicación escombroide puede producirse en cualquier lugar en el que se consuma pescado fresco.

Fisiopatología

La carne de las especies implicadas contiene de forma natural concentraciones inusualmente altas de histidina. La intoxicación por peces escombroides es consecuencia de la ingestión de toxinas termoestables producidas por la acción bacteriana sobre la histidina presente en la carne oscura del pescado. Las bacterias causales son componentes normales de la flora marina superficial, más que contaminantes. La actividad de histidina descarboxilasa de estos microorganismos produce histamina y sustancias histaminoides, que originan los síntomas de intoxicación por peces escombroides. Las concentraciones elevadas en el pescado se correlacionan directamente con el desarrollo de la enfermedad.

La formación de escombrotoxinas guarda relación directa con la conservación y la refrigeración inadecuadas del pescado desde que es capturado hasta que se cocina. En general, el problema se debe más a una incorrecta refrigeración por parte del proveedor que a un fallo en la elaboración del pescado. Otros alimentos, en especial el queso emmental, o suizo, contienen cantidades suficientes de histidina y también se han relacionado con esta patología.

Características clínicas

Los síntomas de intoxicación por peces escombroides se asemejan a los de la intoxicación por histamina. Al comer el pescado es posible notar un sabor metálico, amargo o picante, aunque muchos peces afectados no tienen sabor ni olor anormal. Los síntomas suelen aparecer de forma súbita en 20-30 min, y consisten en rubefacción facial, diarrea, cefalea intensa y pulsante, palpitaciones o calambres abdominales. Otras manifestaciones son mareo, boca seca, náuseas y vómitos, o urticaria. La rubefacción facial se asemeja a la producida por el efecto del sol y, en ocasiones, esa rubefacción se extiende a toda la superficie cutánea. Las conjuntivas sueles estar hiperémicas. La duración del complejo principal de síntomas generalmente es inferior a 6 h y, aunque la debilidad y la fatiga pueden persistir más tiempo, la evolución clínica es mayoritariamente benigna. La frecuencia de los ataques es alta, y la mayoría de las personas que han consumido un mismo pescado tóxico resultan afectadas.

Tratamiento

El tratamiento antihistamínico parenteral, por ejemplo, con difenhidramina, 25-50 mg i.m. o i.v., o cimetidina, 300 mg i.m. o i.v., suele aliviar los síntomas con rapidez. El cuadro no corresponde a una reacción alérgica, por lo que no se debe indicar a quienes sufren esta afectación que son alérgicos al pescado que la ha producido y no debe prohibírseles su consumo futuro. Los casos sospechosos de intoxicación escombroide deben comunicarse de inmediato a los organismos sanitarios pertinentes.

INTOXICACIÓN POR CIGUATERA

Epidemiología

La intoxicación por ciguatera es un problema de salud pública frecuente, de apreciable significación económica. Es endémica en regiones tropicales, aunque se dan casos en todo el mundo. En EE. UU., el pescado capturado en las costas de Hawái y Florida es el causante de la mayoría de los casos, si bien, dado que en la actualidad el pescado marino es transportado al interior, la intoxicación se registra virtualmente en cualquier lugar. Más de 400 especies de peces que frecuentan los arrecifes coralinos se han citado como portadoras de ciguatoxina, aunque menos de 50 tienen importancia

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

económica; se cuentan entre ellas especies como la serviola (o pez limón), la barracuda, el mero, la caballa real, el pez loro, la corvina, el pargo, el esturión, el pez cirujano y el jurel gigante (o ulua).

Fisiopatología

La intoxicación por ciguatera es consecuencia de la ingestión de la neurotoxina ciguatoxina, producida por el dinoflagelado marino *Gambierdiscus toxicus,* que se fija a las algas marinas y pasa a la cadena alimentaria. La toxina liposoluble se acumula en los tejidos de los grandes peces predadores de los arrecifes coralinos, alcanzando sus mayores concentraciones en el hígado, los intestinos, la cabeza y las huevas. La toxina no afecta al pez de forma alguna. Solo los humanos sufren sus efectos al ingerirla.

La ciguatoxina es termo- y acidoestable, inodora e insípida. No se inactiva con cocción o congelación ni se elimina mediante secado, salmuera, ahumado, marinado o encurtido. No es posible predecir si un pescado contiene cantidades suficientes de toxina para producir enfermedad.

La toxina tiene propiedades anticolinesterasa o colinérgicas, aunque su neurotoxicidad está mediada por su efecto sobre los canales del calcio. Las ciguatoxinas causan un cambio hiperpolarizante de la dependencia del voltaje en la activación de los canales, de modo que los canales del sodio se abren con el potencial de membrana en reposo. La activación de las neuronas se produce a medida que se activan los canales del sodio sensibles a tetrodotoxinas, generando signos y síntomas neurológicos característicos.

Características clínicas

La intoxicación por ciguatera se registra en los meses de primavera y verano. El período de incubación es de entre 2 y 6 h, aunque su prolongación hasta las 12 o 24 h no es inusual. Las tasas de ataque son elevadas, con un 80-90% de las personas expuestas que contraen la enfermedad. Los síntomas tienden a relacionarse con la cantidad de toxina ingerida y varían sustancialmente en cuanto a gravedad. Si no se recuperan completamente de la ingestión inicial de ciguatoxina, es probable que los afectados exhiban síntomas mucho más importantes tras una segunda ingestión.

Tradicionalmente, los pacientes presentan síntomas GI y neurológicos. Los síntomas GI (p. ej., náuseas, vómitos, diarrea líquida profusa, dolor abdominal espasmódico) tienden a aparecer antes y se resuelven en las primeras 24 h. La constelación de síntomas consiste mayoritariamente en disestesias y parestesias alrededor de la garganta o el área perioral. También puede haber sensación de pies ardientes, semejante a la de la neuropatía periférica alcohólica, dientes sueltos y dolorosos y, a veces, cambios en el SNC, como ataxia, debilidad, vértigo, alucinaciones visuales, o incluso confusión y coma.

La distorsión de la percepción de la temperatura se describe de forma vívida por los pacientes con intoxicación por ciguatera. La alodinia al frío, descrita como disestesia experimentada ante el contacto con agua fría u objetos fríos, es casi patognomónica de la intoxicación por ciguatera, y a menudo es incorrectamente referida como cambio de la temperatura fría-caliente. Otro síntoma habitual es la reaparición de los síntomas asociados tras la ingestión de alcohol.

La intoxicación por ciguatera dura como promedio 1 o 2 semanas, aunque al menos el 50% de los afectados siguen mostrándose sintomáticos a las 9 semanas. Los síntomas neurológicos, particularmente las parestesias y disestesias, tienden a persistir más que los síntomas GI y se han comunicado hasta 10 años después de la intoxicación.

Tratamiento

El tratamiento es principalmente de soporte. Se administran líquidos i.v. para reponer las pérdidas de volumen por vómitos y diarrea, junto con analgésicos, según sea necesario. En casos graves, la toxina muestra cierta actividad anticolinesterasa, manifestada con bradicardia e hipotensión, que puede tratarse con atropina, 0,5 mg i.v., o dopamina, de 5 a 20 µg/kg/min por infusión i.v. Los pacientes deben abstenerse de tomar cualquier cantidad de alcohol hasta que los síntomas se hayan resuelto por completo. El prurito puede tratarse con un antagonista de los receptores de histamina H_1, como la difenhidramina, 25 mg p.o. cuatro veces al día, o cetiricina, 10 mg p.o. una vez al día. La amitriptilina, 25 mg p.o. dos veces al día, puede inducir una drástica reducción del prurito y las disestesias, dos de los síntomas más molestos y prolongados.

GRUPOS ESPECÍFICOS CON GASTROENTERITIS

Diarrea del viajero

Epidemiología

La diarrea del viajero es la afectación más común de las personas que viajan de regiones ricas a países en desarrollo. El destino del viajero es el factor más importante para evaluar el riesgo de desarrollo de la enfermedad. La ingestión de alimento y agua contaminados es la principal modalidad de transmisión de diarrea del viajero.

Fisiopatología

La ingestión de alimentos o bebidas con contaminación fecal provoca diarrea del viajero. La mayoría de los casos se deben a patógenos bacterianos. ECET es la causa bacteriana más habitual, causada igualmente por diversos virus y parásitos. Los patógenos bacterianos y víricos tienen un período de incubación de entre 6 y 48 h. Las causas parasitarias presentan un mayor período de incubación, de hasta 2 semanas. Los agentes causales se enumeran en la tabla 80.9.

Características clínicas

La diarrea del viajero consiste en un proceso de inicio súbito de heces frecuentes, anormalmente sueltas o líquidas, en un proceso patológico que puede ser tolerable (leve), inquietante (moderado) o incapacitante (grave).

Su clasificación actual se basa en la repercusión funcional sobre el viajero, más que en el número de deposiciones.[35] Habitualmente, los pacientes presentan fiebre de bajo grado, calambres abdominales o diarrea líquida. La diarrea del viajero es, en general, un proceso autolimitado. La disentería se presenta con fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal, tenesmo o sangre en las heces.

TABLA 80.9 Diarrea del viajero: microorganismos causales y tratamiento

Gravedad	Definición
Leve	Diarrea tolerable, no alarmante y que no interfiere en las actividades previstas; no se recomiendan antibióticos
Moderada	Diarrea preocupante o que interfiere en las actividades previstas Los antibióticos pueden estar indicados (p. ej., en inmunodeprimidos, receptores de trasplantes de órganos sólidos, ancianos)
Grave	Diarrea incapacitante o que impide las actividades previstas; todos los casos de disentería (deposición con sangre macroscópica) se consideran graves. Los antibióticos están indicados para la diarrea del viajero grave[35]
Microorganismo	**Tratamiento**
Escherichia coli enterotoxígena (ECET)	Ciprofloxacino, 500 mg p.o. 2 veces/día o 750 mg p.o. 1 vez/día durante 1-3 días
E. coli enteroagregativa (ECEA)	Ciprofloxacino, 500 mg p.o. 2 veces/día o 750 mg p.o. 1 vez/día durante 1-3 días
Campylobacter	Azitromicina, 500 mg/día p.o. durante 3 días
Salmonella	Ofloxacino, 500 mg/día p.o. durante 7 días
Shigella	Ciprofloxacino, 750 mg/día p.o. durante 3 días
Norovirus	Cuidados de soporte
Rotavirus	Cuidados de soporte
Giardia	Metronidazol, 500 mg p.o. 2 veces/día o 250 mg p.o. 3 veces/día durante 5-7 días

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Pruebas diagnósticas

Es característico que la diarrea del viajero se autodiagnostique. En casos no complicados no suele ser necesaria la determinación del patógeno. Las pruebas diagnósticas deben reservarse para pacientes con síntomas graves o persistentes. Los coprocultivos de rutina rara vez son necesarios, ya que ECEA y ECET no pueden diferenciarse de *E. coli* no patógena en coprocultivo. Los cultivos se reservan sobre todo para confirmar brotes. Cuando los cultivos se envían al laboratorio, las pruebas han de centrarse específicamente en la detección de ECET, *Shigella, Campylobacter* y norovirus. Si la enteritis es crónica (> 2 semanas de duración) y asociada a olor fétido y excesiva flatulencia, en las heces debe investigarse la presencia de *Giardia.*[35]

Tratamiento

La mejor estrategia para la diarrea del viajero es la prevención. Los viajeros deben evitar en destino el consumo de lácteos, frutas y verduras crudas o carnes y mariscos poco cocinados. Es preciso, asimismo, tomar agua que haya sido hervida, que es el método más fiable para que su consumo sea seguro. Los viajeros deben evitar el hielo y los alimentos servidos a temperatura ambiente. El riesgo de diarrea del viajero disminuye también utilizando geles desinfectantes de manos de base alcohólica (con > 60% de alcohol) y una meticulosa higiene de manos. La tabla 80.10 enumera los medicamentos preventivos y terapéuticos para la diarrea del viajero.

Su abordaje depende de la situación clínica y de la gravedad de la afectación. La base del tratamiento es la hidratación. Los paquetes de rehidratación oral comercialmente disponibles pueden servir para que los viajeros mantengan un adecuado equilibrio de líquidos. Para la diarrea leve o moderada, el tratamiento sintomático, que incluya fármacos antimotilidad, como loperamida o difenoxilato, permite reducir la frecuencia de las deposiciones. En casos graves, los fármacos antimotilidad deben tomarse junto con un antibiótico, ya que aumentan el tiempo de contacto de la toxina o los microorganismos infecciosos invasivos con la mucosa intestinal. Los fármacos antimotilidad no tratan la causa de la diarrea y deben evitarse en caso de disentería.

El antiácido subsalicilato de bismuto aminora la incidencia de diarrea del viajero en alrededor de un 65%, por sus efectos antibacterianos y antisecretores. La dosis recomendada es de dos comprimidos p.o. cuatro veces al día o 30 ml p.o. cuatro veces al día. El subsalicilato de bismuto debe evitarse en alérgicos al ácido acetilsalicílico, porque contiene salicilato. Los potenciales efectos secundarios comprenden ennegrecimiento de la lengua o las heces. No debe tomarse durante más de 3 semanas.

El riesgo de diarrea del viajero se reduce en más del 90% con antibióticos profilácticos. No obstante, ante el desarrollo de efectos secundarios adversos y resistencias, la profilaxis solo está recomendada para personas con enfermedades concomitantes que las expongan a riesgo de complicaciones de la diarrea (p. ej., pacientes trasplantados o con insuficiencia renal o EII, o inmunodeprimidos).[36] Los antibióticos profilácticos no deben administrarse durante más de 2 o 3 semanas.

Antibióticos como las quinolonas, la azitromicina y la rifaximina pueden prescribirse cuando estén indicados (v. tabla 80.8). La decisión de iniciar el tratamiento de la diarrea del viajero se basa en la repercusión funcional de la diarrea, los signos y síntomas asociados, y la necesidad de resolución de la diarrea según los planes de viaje de los pacientes. En caso de diarrea del viajero de moderada a grave, los antibióticos aminoran la duración de la enfermedad en alrededor de 1,5 días. La elección del antibiótico se basa en la localización del viajero. Las dosis únicas de azitromicina, levofloxacino y rifaximina con loperamida han demostrado resultados comparables en el tratamiento de la diarrea líquida aguda.

La azitromicina, 500 mg/día p.o. durante 3 días, es el fármaco de elección. La rifaximina, 200 mg p.o. tres veces al día durante 3 días, es un antibiótico alternativo prescrito a pacientes con enfermedad no invasiva. No es eficaz contra patógenos invasivos, como los de los géneros *Campylobacter, Salmonella* y *Shigella.*[35] Las fluoroquinolonas ya no son la opción antibiótica de primera línea para el tratamiento de la diarrea del viajero, por sus frecuentes resistencias y la evidencia constatada para ellas de mayor riesgo de presencia de microorganismos resistentes a múltiples fármacos. En noviembre de 2018, la Food and Drug Administration de EE. UU. aprobó la rifamicina para el tratamiento de la diarrea del viajero. Se trata de un antibiótico intestinal, similar a la rifaximina, de baja absorción y con escasos efectos adversos. La rifamicina también se usa como alternativa para casos moderados o graves de diarrea del viajero. La dosis de rifamicina es de 388 mg p.o. dos veces al día durante 3 días.[37]

Gastroenteritis en huéspedes inmunodeprimidos con el VIH/sida

Epidemiología y fisiopatología

La evaluación de la gastroenteritis en pacientes VIH-positivos merece especial atención, ya que estos pacientes están expuestos a riesgo de infecciones intestinales oportunistas, con mayor probabilidad de gastroenteritis crónica. En adultos infectados por el VIH, las tasas de infecciones intestinales regulares por bacterias intestinales gramnegativas son al menos 10 veces mayores que las de la población general, aunque disminuyen en pacientes sometidos a tratamiento antirretroviral de alta actividad (TARGA). El riesgo de diarrea bacteriana varía según el recuento de linfocitos T CD4 (CD4). Los que presentan un número de CD4+ inferior a 200/mm^3 son más propensos a padecer infección por ciertos virus y parásitos, como citomegalovirus (CMV), *Cyclospora, Cryptosporidium, Isospora,* complejo *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAI) o *Giardia.* El propio VIH puede provocar enfermedad diarreica. Aunque el mecanismo no se conoce con

TABLA 80.10 Diarrea del viajero en adultos: medicamentos preventivos y tratamiento

Fármaco	Dosis recomendada	Efectos adversos/observaciones
Prevención		
Rifaximina	200 mg/día p.o. o 2 veces/día durante la duración del viaje, sin superar las 2 semanas	Considerada segura, ya que no se absorbe
Subsalicilato de bismuto	524 mg p.o. 4 veces/día (30 ml o dos comprimidos) durante la duración del viaje, sin superar las 2 semanas	Contiene sulfuro de hidrógeno, que provoca color negro en las heces o la lengua
Tratamiento		
Subsalicilato de bismuto	524 mg p.o. 4 veces/día (30 ml o dos comprimidos)	Contiene sulfuro de hidrógeno, que provoca color negro en las heces o la lengua
Loperamida	4 mg p.o. inicialmente, 2 mg p.o. a continuación después de cada deposición sin forma; no deben superarse los 16 mg/día	Debe administrarse la dosis eficaz mínima para limitar el estreñimiento de rebote
Azitromicina	500 mg/día p.o. durante 3 días o 1.000 mg p.o. en dosis única	Primer tratamiento de elección. Las náuseas son un efecto adverso frecuente
Rifaximina	200 mg 3 veces/día p.o. durante 3 días	Considerada segura porque no se absorbe. Fármaco alternativo
Rifamicina	388 mg p.o. 2 veces/día durante 3 días	Alternativa para la diarrea moderada o grave
Ciprofloxacino	500 mg p.o. 2 veces/día durante 3 días o 750 mg p.o. en dosis única	Daño del tendón de Aquiles: infección por *C. difficile.* Alta resistencia

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

precisión, se cree que es posible que el VIH cause infección directa de los enterocitos e invasión de los tejidos linfáticos del tubo GI. Los pacientes con recuento de CD4+ extremadamente bajo, inferior a 100/mm³, tienden a desarrollar infecciones oportunistas, crónicas por naturaleza.[38]

Características clínicas

La anamnesis debe verificar la aplicación de TARGA, el recuento de CD4+ y la carga viral. Los antecedentes de enfermedad diarreica previa por patógenos intestinales son importantes, ya que las recidivas en este contexto son comunes. El coito anal receptivo predispone a infecciones por patógenos colónicos, como *Giardia, Entamoeba,* CMV, *Shigella,* y *Campylobacter.*

También se sabe que la diarrea inducida por tratamiento con antivirales provoca diarrea líquida en pacientes infectados por el VIH. En poblaciones sin tratamiento previo con TARGA, las infecciones por *Cryptosporidium* y CMV son las causas más comunes. La diarrea líquida de alto volumen crónica es a menudo indicativa de enfermedad del intestino delgado por los coccidios, *Cryptosporidium* o *Cystoisospora belli.* Aunque de remisión espontánea en huéspedes sanos, la enfermedad por coccidios con frecuencia es persistente en pacientes con recuentos de CD4+ inferiores a 200/mm³. Los CMV y los microorganismos del complejo MAI también producen enfermedad crónica con recuentos de CD4+ inferiores a 100/mm³.

La fiebre, la pérdida de peso o el dolor abdominal son notables, y la diarrea leve o moderada y, en ocasiones, sanguinolenta, característica de la enfermedad colónica. Los microsporidios se han manifestado como causa frecuente de diarrea en pacientes con sida con recuentos de CD4+ menores de 100/mm³. Las infecciones por *Salmonella,* en especial por *S. typhimurium,* son comunes en inmunodeprimidos. Los pacientes con sida que contraen enteritis por *Salmonella* están expuestos a mayor riesgo de bacteriemia e infección local metastásica que los huéspedes sanos. La enteritis por *C. difficile* es más común en pacientes con sida, debido al tratamiento antibiótico profiláctico y a las hospitalizaciones frecuentes. Es la enteritis bacteriana más habitual en la población con sida.

Pruebas diagnósticas

En pacientes con sida, los signos y síntomas de presentación generalmente no permiten una clasificación uniforme de la enfermedad diarreica, por la prevalencia en ellos de múltiples patógenos intestinales concomitantes. No obstante, ciertos síntomas clínicos son característicos. Los pacientes con evolución clínica fulminante suelen presentar infección diseminada, por ejemplo, por CMV o complejo MAI. La pérdida de peso masiva también se asocia a diarrea por infección por estos dos microorganismos, así como por los coccidios *Cryptosporidium* y *Cystoisospora.* La diarrea líquida voluminosa se debe a uno de los microorganismos coccidiales, como *Cyclospora* o *Isospora.* Los pacientes con un cuadro de tipo proctocolitis presentan mayoritariamente infección por virus del herpes simple o CMV.[39]

Las pruebas de laboratorio han de centrarse inicialmente en el análisis de muestras fecales para detectar toxinas de *C. difficile* u otras bacterias, específicamente del género *Salmonella.* Si las deposiciones son sanguinolentas y el recuento de CD4+ es inferior a 200/mm³, las heces deben ser enviadas a laboratorio para pruebas de CMV y MAI. Cuando la diarrea está presente durante más de 14 días, es preciso enviar también tres muestras fecales para análisis de huevos y parásitos. Ha de solicitarse, asimismo, un frotis acidorresistente para identificar C*ryptosporidium, Cystoisospora, Isospora* y *Cyclospora,* cuando hay sospechas como las descritas.

Si en el paciente se sospecha colitis infecciosa, pero análisis fecales recientes han resultado negativos para cualquier microorganismo, un especialista puede realizar una sigmoidoscopia flexible para mejorar la detección de patógenos. La biopsia de intestino delgado y la aspiración duodenal están indicadas cuando el análisis y los cultivos fecales y la sigmoidoscopia no determinan un diagnóstico definitivo. Los estudios de intestino delgado son los más útiles para detectar infecciones por *Cryptosporidium,* CMV, MAI, *Giardia* o *C. belli.* La enterocolitis de intestino delgado generalmente cursa con diarrea líquida sin fiebre o leucocitos fecales.[3]

Tratamiento

El tratamiento debe orientarse a localizar el microorganismo causal. Al igual que en pacientes inmunocompetentes, se sugiere un planteamiento cauto al iniciar la administración de cualquier antibiótico. El tratamiento antibiótico empírico debe instaurarse cuando el paciente tiene fiebre, deposiciones sanguinolentas, aspecto enfermo o bajo recuento de CD4+. El ciprofloxacino, en dosis de 500 mg p.o. dos veces al día, y la ceftriaxona i.v., 1-2 g/día, pueden iniciarse como regímenes provisionales, mientras se avanza en la evaluación. Si se sospecha de presencia de *Giardia* o *C. difficile,* es preciso añadir metronidazol, 500 mg p.o. tres veces al día, o vancomicina, 125 mg p.o. cuatro veces al día, respectivamente. Si la sospecha se centra en el CMV, se administra foscarnet, 90 mg/kg i.v. dos veces al día. Véanse las tablas 80.3-80.5 para el tratamiento de microorganismos específicos.[38]

El fracaso terapéutico es frecuente, a menudo por elección de un tratamiento incorrecto. Por ejemplo, la colitis por CMV puede asemejarse a la inducida por patógenos bacterianos invasivos, en tanto que cursa como colitis grave con heces sanguinolentas, fiebre y calambres abdominales. Los fracasos terapéuticos obedecen también a la propensión de las infecciones a recidivar o hacerse crónicas. Las infecciones parasitarias en pacientes inmunodeprimidos son en ocasiones difíciles de erradicar, aun con un tratamiento correcto.

La gastroenteritis en pacientes VIH-positivos es a menudo compleja, de duración prolongada y difícil de tratar. Se recomienda que un especialista en infecciosas intervenga en su atención. En pacientes con sida o inmunodepresión, debe considerarse generalmente la hospitalización para proceder a su ulterior abordaje.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG Clinical Guideline: diagnosis, treatment, and prevention of acute diarrheal infections in adults. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(5):602–622.
2. Riddle MS. Current management of acute diarrheal infections in adults. *Pol Arch Intern Med*. 2018;128(11):685–692.
3. Shane AL, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2017;65(12):1963–1973.
4. DuPont HL. Persistent diarrhea: a clinical review. *J Am Med Assoc*. 2016; 315(24):2712–2723.
5. Hoxha T, et al. Performance of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children with acute gastroenteritis. *Med Arch*. 2015;69(1):10–12.
6. Canziani BC, et al. Clinical practice: nausea and vomiting in acute gastroenteritis: physiopathology and management. *Eur J Pediatr*. 2018;177(1):1–5.
7. Tomasik E, et al. Systematic review with meta-analysis: ondansetron for vomiting in children with acute gastroenteritis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;44(5):438–446.
8. Guarino A, et al. Universal recommendations for the management of acute diarrhea in Nonmalnourished children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;67(5):586–593.
9. Lazzerini M, Wanzira H. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;12:CD005436.
10. Tack DM, Griffin E, PJampens S. Preliminary incidence and trends of infections with pathogens transmitted commonly through food — foodborne diseases active surveillance network, 10 U.S. Sites, 2015–2018. *MMWR (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2019;68:369–373.
11. Geissler AL, et al. Increasing Campylobacter infections, outbreaks, and antimicrobial resistance in the United States, 2004-2012. *Clin Infect Dis*. 2017;65(10):1624–1631.
12. Powell MR, et al. Temporal patterns in principal Salmonella serotypes in the USA; 1996-2014. *Epidemiol Infect*. 2018;146(4):437–441.
13. Crump JA, et al. Epidemiology, clinical presentation, laboratory diagnosis, antimicrobial resistance, and antimicrobial management of invasive Salmonella infections. *Clin Microbiol Rev*. 2015;28(4):901–937.
14. Williams PCM, Berkley JA. Guidelines for the treatment of dysentery (shigellosis): a systematic review of the evidence. *Paediatr Int Child Health*. 2018;38(suppl 1):S50–S65.
15. Heiman KE, et al. Escherichia coli O157 outbreaks in the United States, 2003-2012. *Emerg Infect Dis*. 2015;21(8):1293–1301.
16. https://www.cdc.gov/vaccines/acip/recs/grade/cholera-CVD-103-HgR.html. 2016.
17. Lessa FC, et al. Burden of Clostridium difficile infection in the United States. *N Engl J Med*. 2015;372(9):825–834.
18. Angarone M, Snydman DR, Practice ; AICo. Diagnosis and management of diarrhea in solid-organ transplant recipients: guidelines from the American Society of Transplantation infectious diseases community of practice. *Clin Transplant*. 2019;33(9):e13550.
19. McDonald EG, et al. Continuous proton pump inhibitor therapy and the associated risk of recurrent Clostridium difficile infection. *JAMA Intern Med*. 2015;175(5):784–791.
20. McDonald LC, et al. Clinical practice guidelines for Clostridium difficile infection in adults and children: 2017 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis*. 2018;66(7):987–994.
21. www.cdc.gov/norovirus/about/overview.html. Accessed 2020.
22. Robilotti E, Deresinski S, Norovirus Pinsky BA. *Clin Microbiol Rev*. 2015; 28(1):134–164.
23. Lively JY, et al. Clinical and epidemiologic profiles for identifying norovirus in acute gastroenteritis outbreak investigations. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(4):ofy049.
24. Pang X, Lee BE. Laboratory diagnosis of noroviruses: present and future. *Clin Lab Med*. 2015;35(2):345–362.
25. Banyai K, et al. Viral gastroenteritis. *Lancet*. 2018;392(10142):175–186.
26. Riera-Montes M, O'Ryan M. V.T. Norovirus and rotavirus disease severity in children: systematic review and meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J*. 2017;37(6):501–505.
27. Zhuo R, et al. Identification of enteric viruses in oral swabs from children with acute gastroenteritis. *J Mol Diagn*. 2018;20(1):56–62.
28. https://www.cdc.gov/rotavirus/clinical.html. Accessed 2020.
29. Burke RM, et al. Current and new rotavirus vaccines. *Curr Opin Infect Dis*. 2019;32(5):435–444.
30. Burnett E, et al. Global impact of rotavirus vaccination on childhood hospitalizations and mortality from diarrhea. *J Infect Dis*. 2017;215(11): 1666–1672.
31. Zylberberg HM, et al. Prevalence and predictors of Giardia in the United States. *Dig Dis Sci*. 2017;62(2):432–440.
32. Ordonez-Mena JM, McCarthy ND, Fanshawe TR. Comparative efficacy of drugs for treating giardiasis: a systematic update of the literature and network meta-analysis of randomized clinical trials. *J Antimicrob Chemother*. 2018;73(3):596–606.
33. Escobedo AA, et al. Efficacy of mebendazole in paediatric patients with giardiasis: a systematic review and meta-analysis. *Acta Trop*. 2018;188:50–57.
34. Shirley DT, et al. A review of the global burden, new diagnostics, and current therapeutics for amebiasis. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(7):ofy161.
35. Riddle MS, et al. Guidelines for the prevention and treatment of travelers' diarrhea: a graded expert panel report. *J Travel Med*. 2017;24(suppl 1):S57–S74.
36. Taylor DN, Hamer DH, Shlim DR. Medications for the prevention and treatment of travellers' diarrhea. *J Travel Med*. 2017;24(suppl 1):S17–S22.
37. Steffen R, et al. Rifamycin SV-MMX(R) for treatment of travellers' diarrhea: equally effective as ciprofloxacin and not associated with the acquisition of multi-drug resistant bacteria. *J Travel Med*. 2018;25(1).
38. Sears CB, Pham AP, Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in adults and adolescents with HIV: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Available at: http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/adult_oi.pdf. Accessed 2020.
39. Aberg JA, et al. Primary care guidelines for the management of persons infected with HIV: 2013 update by the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2014;58(1):1–10.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

81

Intestino grueso

Natasha Thomas y Andrea W. Wu

CONCEPTOS CLAVE

Síndrome del intestino irritable

- El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno crónico que incluye dolor abdominal y meteorismo, y cursa con predominio de diarrea, predominio de estreñimiento o cuadro combinado.
- El tratamiento del SII es complejo y habitualmente comprende una combinación de dieta, tratamiento farmacológico y terapia conductual, junto con tranquilizar al paciente.

Enfermedad diverticular

- La enfermedad diverticular puede consistir en diverticulosis, que puede causar hemorragia, pero que a menudo es asintomática, o en inflamación de los divertículos afectados, denominada diverticulitis.
- La diverticulitis no complicada suele abordarse en régimen ambulatorio, con antibióticos orales, si están indicados. La diverticulitis complicada requiere en ocasiones hospitalización y antibióticos i.v., a menudo con consulta a cirugía.

Obstrucción del intestino grueso

- La causa más frecuente de obstrucción del intestino grueso en EE. UU. es la neoplasia maligna colorrectal. El tratamiento consiste en la colocación endoscópica de una endoprótesis intraluminal, con posterior resección quirúrgica.
- La seudoobstrucción colónica aguda habitualmente afecta a ancianos hospitalizados. Su tratamiento suele ser conservador, con descompresión endoscópica en casos resistentes.

Vólvulo

- El vólvulo sigmoideo a menudo afecta a ancianos o personas internadas en residencias de cuidados prolongados y suele tratarse por descompresión endoscópica.
- El vólvulo cecal a menudo afecta a pacientes más jóvenes y necesita abordaje quirúrgico.

Invaginación intestinal

- La invaginación intestinal es la segunda causa más común de abdomen agudo en la población pediátrica, tras la apendicitis; suele ser idiopática y puede tratarse satisfactoriamente con reducción hidrostática o neumática.
- En adultos, la invaginación intestinal se asocia frecuentemente a neoplasia, maligna o no, y requiere, en general, abordaje quirúrgico.

Enfermedad intestinal inflamatoria

- La enfermedad intestinal inflamatoria (EII) se caracteriza por afectación crónica, con recidivas y remisiones. La inflamación transmural de la enfermedad de Crohn (EC) afecta a cualquier área del tubo digestivo, mientras que la inflamación de la colitis ulcerosa (CU) es más superficial, y se limita al colon y el recto.
- El tratamiento eficaz de la EII requiere reconocimiento rápido, tratamiento de recidivas agudas, y elección y seguimiento adecuados de los medicamentos destinados al mantenimiento de la remisión. La mayoría de los pacientes con EC responden a la budesonida de liberación ileal o a los esteroides sistémicos; los aminosalicilatos son menos eficaces. Estos últimos son, en cambio, el abordaje de primera línea en la CU, en la que los esteroides se reservan solo para casos en los que sean necesarios. Las reagudizaciones resistentes de EC y CU pueden tratarse con inmunomoduladores o fármacos biológicos.
- Las complicaciones habituales de la EII comprenden formación de fístulas, estenosis o abscesos; menos frecuentes, pero más graves, son complicaciones como la colitis fulminante, el megacolon tóxico o la perforación intestinal.
- La inflamación crónica puede tener efectos extraintestinales. Los episodios tromboembólicos que afectan a los sistemas venoso y arterial en pacientes con EII a veces se infradiagnostican.

Isquemia colónica

- La isquemia colónica, o cólica (IC), se presenta habitualmente en ancianos y es el trastorno isquémico más común del tubo digestivo. La lesión por hipoperfusión y reperfusión local causa dolor abdominal espasmódico en el segmento de colon afectado, seguido de un breve período de diarrea sanguinolenta.
- Aunque la tomografía computarizada (TC) abdominal no es diagnóstica de IC, resulta útil para reforzar la sospecha clínica, valorando el alcance de la afectación del colon, diagnosticando eventuales complicaciones y descartando otros trastornos. La colonoscopia en 48 h desde el inicio de los síntomas es el estudio diagnóstico más preciso.
- La IC suele ser autolimitada, y la mayoría de los pacientes experimentan resolución de los síntomas con tratamiento médico de soporte, mediante reposo intestinal, hidratación y manejo del dolor. Quienes presentan afectación más grave, sobre todo en el colon derecho, pueden desarrollar signos peritoneales por isquemia transmural, que requieren antimicrobianos y posible intervención quirúrgica.

Colitis estercorácea

- La colitis estercorácea es una complicación inusual del estreñimiento crónico, habitualmente diagnosticada por TC y asociada a alta mortalidad. Afecta sobre todo a ancianos, personas internadas en residencias de mayores, pacientes jóvenes con deterioro neurológico y consumidores crónicos de opioides.
- La impactación fecal aumenta la presión intraluminal y de la pared colónica, lo que induce cambios inflamatorios y necrosis por presión de la pared del colon. Puede complicarse por IC, formación de úlceras estercoráceas y ulterior perforación.

Proctocolitis por radiación

- La proctocolitis por radiación afecta generalmente a personas que han recibido radiación pélvica. La proctocolitis por radiación aguda se produce en el curso del tratamiento y a menudo es autolimitada. La proctocolitis por radiación crónica puede registrarse meses después de la conclusión del tratamiento. El abordaje suele variar según la gravedad y comprende desde el uso de ablandadores de heces a la terapia hiperbárica.

Enterocolitis neutropénica

- La enterocolitis neutropénica, o tiflitis, se produce en afectados por neoplasias malignas hematológicas, sometidos a quimioterapia o inmunodeprimidos por otros motivos. Se caracteriza por neutropenia, fiebre y dolor abdominal. El tratamiento comprende antibióticos de amplio espectro, reposo intestinal e intervenciones dirigidas a recuperar el recuento de leucocitos.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Fundamentos

Significado

El SII es una afección crónica registrada en un porcentaje que oscila entre el 7 y el 21% de la población general. Se trata de una enfermedad incapacitante, potencialmente causante de deterioro sustancial de la calidad de vida. Es más común en mujeres y se caracteriza por dolor abdominal, meteorismo y alteración de las deposiciones. El SII se consideraba anteriormente un diagnóstico de exclusión cuando en un estudio diagnóstico no se encontraban anomalías anatómicas o bioquímicas concretas, aunque las nuevas investigaciones han mostrado que hay hallazgos fisiopatológicos específicos asociados al SII.

Son numerosas las enfermedades concomitantes relacionadas con el SII, entre ellas síndromes de dolor funcional, trastornos psiquiátricos y otros trastornos intestinales. El cuadro se caracteriza por recidivas frecuentes, con síntomas variables entre ellas. Esta variabilidad de los síntomas hace que el diagnóstico y el tratamiento del SII en el servicio de urgencias (SU) resulten particularmente complejos. Dicha complejidad se acentúa por el hecho de que los datos analíticos y de imagen son a menudo poco reveladores. Los pacientes tienden a ser dados de alta del SU sin un diagnóstico específico.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La fisiopatología del SII continúa sin estar clara, aunque son varios los factores que se cree que contribuyen a su desarrollo, como permeabilidad intestinal, función inmunitaria, alteraciones del microbioma intestinal, motilidad y estado psicosocial. Por ejemplo, el aumento de la producción de gas por las bacterias en un microbioma alterado genera respuestas reflejas del intestino que provocan distensión intestinal. Otras teorías apuntan a la posibilidad de una asociación cerebro-intestino en ciertos pacientes, especialmente en los que padecen un trastorno psiquiátrico subyacente. Hay también potencial asociación intestino-cerebro opuesta, evidenciada por el efecto de los probióticos en la mejora de los síntomas de algunos pacientes.

Características clínicas

El diagnóstico de SII se establece a partir de una anamnesis detallada y de la exclusión de ciertos trastornos. Los criterios de Roma IV suelen emplearse para confirmar el diagnóstico de SII (cuadro 81.1). Estos criterios consideran la frecuencia de los episodios, las alteraciones en las deposiciones y la ausencia de «signos de alerta» tradicionales, como inicio de los síntomas con más de 50 años sin cribado de cáncer colorrectal acorde a la edad, hemorragia gastrointestinal o antecedentes familiares de cáncer colorrectal.

Hay cuatro subtipos distintos de SII, y su identificación es importante para determinar las opciones terapéuticas. Los subtipos incluyen el SII con diarrea (SII-D), el SII con estreñimiento (SII-E), el SII con síntomas mixtos de estreñimiento y diarrea (SII-M), y el SII sin subtipo. Hay también un SII postinfeccioso, causante de síntomas persistentes en el 10-30% de los pacientes con gastroenteritis.

Entre los síntomas habituales se cuentan dolor abdominal, meteorismo abdominal y cambios en las deposiciones. Los siguientes indicios apuntan a una posible patología más grave: edad de inicio superior a 50 años, ausencia de cribado de cáncer de colon previo, evidencia de hemorragia gastrointestinal, pérdida de peso involuntaria o prueba positiva de sangre oculta en las heces, entre otros. Cabe reseñar que es inusual que el SII se diagnostique por primera vez en el SU, por lo que se ha de prestar atención a la consideración de probables diagnósticos más amenazadores que puedan justificar una evaluación más profunda.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del SII depende de su subtipo y suele ser bastante amplio (cuadro 81.2). En este contexto han de considerarse otros trastornos digestivos, como colitis, gastroenteritis, pancreatitis, hepatitis o patologías biliares, además de posibles alteraciones urológicas y ginecológicas, según la historia clínica.

CUADRO 81.1 Criterios de Roma IV para el síndrome del intestino irritable

El paciente presenta dolor abdominal recurrente (> 1 día/semana en los 3 meses anteriores), con inicio > 6 meses antes del diagnóstico.

El dolor abdominal se asocia al menos a dos de los tres síntomas siguientes:

- Dolor relacionado con la defecación.
- Cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Cambio en la forma (aspecto) de las heces.

El paciente no presenta ninguno de los siguientes signos de advertencia:

- Edad > 50 años, sin cribado previo de cáncer de colon, y presencia de síntomas.
- Cambio reciente en las deposiciones.
- Evidencia de hemorragia gastrointestinal manifiesta.
- Dolor o deposiciones nocturnas.
- Pérdida de peso involuntaria.
- Antecedentes familiares de cáncer colorrectal o enfermedad intestinal inflamatoria.
- Masa abdominal palpable o linfoadenopatía.
- Evidencia de anemia ferropénica en el análisis de sangre.
- Prueba positiva de sangre oculta en las heces.

Tomado de Lacy BE, Mearin F, Chang L, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology.* 2016;150:1393–1407.

CUADRO 81.2 Diagnóstico diferencial del síndrome del intestino irritable

SII con estreñimiento
Obstrucción intestinal.
Neoplasia maligna.
Enfermedad de Hirschsprung de inicio adulto.
Rectocele.
Cierre paradójico del ano durante la defecación.

SII con diarrea
Infección intestinal bacteriana o parasitaria.
Enfermedad intestinal inflamatoria.
Intolerancia a la lactosa.
Malabsorción.
Proctocolitis por radiación.
Enfermedad celíaca.

SII con síntomas combinados
Enfermedad intestinal inflamatoria.
Cólico ureteral.
Obstrucción intestinal.
Enfermedad diverticular.
Reflujo gastroesofágico de úlcera.
Enfermedad hepática o pancreática.
Toxicidad por plomo.
Porfiria.

SII, síndrome del intestino irritable.

Pruebas diagnósticas

En urgencias no hay pruebas específicas que evalúen el SII. Puede obtenerse un hemograma completo (HC) para valorar la anemia en pacientes en los que la neoplasia maligna forma parte del diferencial. La determinación de calprotectina fecal se realiza habitualmente en un contexto ambulatorio que permite distinguir el SII de la EII, ya que puede estar elevada en esta última.

Tratamiento

El abordaje del SII depende en gran medida del subtipo. De manera característica, el tratamiento incluye una combinación de dieta, y terapias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

conductual y farmacológica. Tradicionalmente, pequeños cambios en la dieta, como el aumento de la ingesta de fibra soluble, mejoran el SII-E. Las dietas bajas en FODMAP (oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables) han demostrado que mejoran el dolor abdominal y el meteorismo asociado al SII. Los FODMAP conforman un grupo de hidratos de carbono fermentables que pueden agravar los síntomas. Los oligosacáridos fermentables comprenden el trigo, el centeno y otros vegetales, como el ajo y la cebolla. Los disacáridos están presentes en alimentos que contienen lactosa, mientras que los monosacáridos se encuentran en ciertas frutas, como mangos e higos, y en la miel y el néctar de agave. Algunas frutas y verduras, como los arándanos y los lichis, contienen polioles, también presentes en endulzantes artificiales, como los contenidos en el chicle sin azúcar. El ondansetrón (4 mg por vía oral [p.o.] tres veces al día) y la loperamida (4 mg p.o. como dosis inicial, seguidos 2 mg p.o. para las dosis siguientes, hasta un máximo de 16 mg/día) pueden mejorar la consistencia de las heces en el SII-D. Los probióticos se han relacionado con mejora de los síntomas. La terapia cognitivo-conductual (TCC) y la hipnoterapia son útiles en ocasiones. La evidencia apunta a la aplicación de un enfoque individualizado, concentrado en la confirmación del diagnóstico de SII, a fin de reducir los síntomas. Desafortunadamente, el abordaje no es en general curativo, aunque puede mejorar la calidad de vida.

Manejo

El SII es tradicionalmente un trastorno no urgente, que puede abordarse en régimen ambulatorio, Debe recalcarse la importancia del estrecho seguimiento, de cara a la optimización del tratamiento. Es necesario impartir estrictas instrucciones para el regreso a casa, y los pacientes deben ser informados sobre las pautas que deben seguir para detectar cualquier síntoma de alarma que apunte a un diagnóstico alternativo más grave.

ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Fundamentos

Significado

La enfermedad diverticular es uno de los diagnósticos gastrointestinales más frecuentes en el hemisferio occidental, y afecta al 5% de los pacientes de menos de 40 años y hasta al 60% de los mayores de 80.[1] Hay múltiples teorías sobre la creciente incidencia de la enfermedad diverticular, como las relacionadas con la dieta, la obesidad y la colonización bacteriana. Antes se pensaba que existía un vínculo entre la ingesta de fibra y el desarrollo de enfermedad diverticular, pero este planteamiento actualmente se cuestiona.

Los factores de riesgo de enfermedad diverticular incluyen tabaquismo, uso de AINE, inactividad física, obesidad, consumo de carnes rojas y dieta alta en hidratos de carbono refinados.[2] La enfermedad diverticular engloba el desarrollo de falsos divertículos, que corresponde a la formación de hernia de las capas mucosa interna y submucosa de la pared intestinal, a través de las capas musculares. La diverticulosis es la presencia de múltiples divertículos. Aunque el colon sigmoide es el más afectado, es interesante puntualizar que, en la población japonesa, el colon derecho tiende a verse afectado. Se cree que el colon sigmoide resulta afectado con más frecuencia por sus características anatómicas específicas, como las capas musculares no circunferenciales, junto con la localización de la inserción de los vasos rectos (arterias intestinales) (cuadro 81.3).

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La diverticulosis es la presencia asintomática de múltiples divertículos. Por su parte, la diverticulitis es consecuencia de la inflamación de los divertículos y, cuando no tiene complicaciones, se aborda casi siempre en régimen ambulatorio. La diverticulitis complicada incluye formación de abscesos, fístulas o estenosis, junto con perforación o peritonitis aguda. Se cree que la fisiopatología de esta inflamación implica cambios de la motilidad y elevación de la presión intraluminal en el colon, lo que en ocasiones induce perforación localizada. Si la perforación tiene lugar en la cavidad abdominal, ello deriva en peritonitis, mientras que, si el divertículo está cubierto por el mesenterio, la perforación puede generar un flemón o un absceso.[2]

CUADRO 81.3 Factores que contribuyen al desarrollo de divertículos colónicos

Debilidad de la pared intestinal
Capas musculares no circunferenciales.
Inserción de vasos rectos.
Isquemia localizada.
Trastornos del tejido conjuntivo.
Síndrome de Ehlers-Danlos.

Presión intraluminal elevada
Entrecruzamiento del colágeno aumentado con mayor distensibilidad, segmentación por mayor contractilidad.
Obstrucción de divertículos.
Estasis colónica, estreñimiento crónico.
Baja ingesta de fibra.

Otros factores asociados
Variación estacional (meses de verano).
Tabaquismo.
Edad.

Obesidad
Consumo de alcohol.
Estado de inmunodepresión.
Composición de la flora intestinal.

Tomado de Meara MP, Alexander CM. Emergency presentations of diverticulitis. *Surg Clin North Am.* 2018;98:1025–1046.

La diverticulosis causa asimismo el 40% de las hemorragias digestivas inferiores. La hemorragia grave afecta al 3-5% del total de pacientes con diverticulosis. La hemorragia es generalmente indolora, por no existir inflamación asociada.

Características clínicas

Diverticulosis

La mayoría de los pacientes con diverticulosis son asintomáticos. El proceso puede provocar hemorragia y, en ocasiones, induce síntomas abdominales difusos, como meteorismo. La diverticulosis evoluciona a diverticulitis aguda hasta en el 25% de los casos y da paso a episodios recurrentes de diverticulitis hasta en el 40%.

Diverticulitis

Dado que la mayoría de los afectados desarrollan divertículos en el colon sigmoide, la diverticulitis tiende a presentarse con dolor persistente en la fosa inferior izquierda. Muchos pacientes experimentan dolor persistente durante 24 h, posiblemente con febrícula. Otros síntomas asociados son náuseas, vómitos o alteraciones en las deposiciones. La exploración física revela a veces sensibilidad en la palpación en la fosa inferior izquierda y, posiblemente, distensión abdominal. Los casos más complicados pueden presentar fiebre alta u otras anomalías de las constantes vitales indicativas de sepsis.

Los pacientes predispuestos a desarrollo de divertículos en el colon derecho presentan dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho y sensibilidad en la palpación en la exploración, por lo que su cuadro es a veces difícil de distinguir de la apendicitis. También puede haber dolor irradiado a la región suprapúbica. Otros hallazgos son indicativos de diversas complicaciones. Así, la sensibilidad difusa en la palpación con rebote o defensa abdominal puede asociarse a perforación macroscópica o rotura de absceso; la disuria puede estar presente con fístula colovesical; una masa palpable se asocia a formación de abscesos localizados; los vómitos con distensión abdominal indican obstrucción proximal, y la secreción vaginal fecaloidea puede ser indicio de fístula colovaginal. Prácticamente todos los órganos adyacentes al colon se ven involucrados en el proceso inflamatorio. La presentación en pacientes ancianos e inmunodeprimidos es en ocasiones

más sutil, a pesar de su potencial de padecer una enfermedad incluso más grave. La perforación, más frecuente en esta población, se asocia a elevada mortalidad.

Diagnóstico diferencial

Otros diagnósticos que cabe considerar son los de colitis (inflamatoria o isquémica), cálculos ureterales, hernia inguinal o patología pélvica u ovárica, incluyendo el embarazo ectópico o la enfermedad inflamatoria pélvica. La apendicitis ha de valorarse cuando los síntomas se localizan predominantemente en el lado derecho. El dolor abdominal difuso y la sensibilidad en la palpación hacen considerar otras posibles causas de peritonitis. La eventual neoplasia maligna colónica subyacente debe tenerse en cuenta, si bien generalmente resulta prudente esperar a la resolución de la presentación aguda antes de proceder a una ulterior investigación al respecto.

Pruebas diagnósticas

Los pacientes con antecedentes de diverticulitis que presentan síntomas similares pueden no requerir otras pruebas. Como los síntomas son relativamente leves, independientemente de los hallazgos de la exploración física, es posible iniciar el tratamiento empírico de la diverticulitis sin necesidad de esperar al análisis de sangre o las pruebas de imagen. Cuando se evalúan otros diagnósticos, o si la gravedad clínica de la diverticulitis es alarmante, están indicadas más pruebas. El HC no es necesario para establecer el diagnóstico, aunque numerosos pacientes muestran grados variables de leucocitosis. El análisis de orina se plantea cuando existe sospecha de fístula colovesical.

La TC abdominal se ha convertido en la pauta de referencia para diagnosticar la diverticulitis. Una TC sin contraste permite identificar la presencia de enfermedad diverticular. La TC con contraste intravenoso (i.v.) suele emplearse para valorar la diverticulitis. Sin embargo, la TC con contraste i.v. o intestinal (oral o rectal) es el método ideal para valorar la diverticulitis y cualquiera de sus complicaciones asociadas, con sensibilidad del 98% y especificidad del 99%. Los hallazgos de TC incluyen engrosamiento de la pared del colon, estriación de la grasa pericólica, perforación localizada (también conocida como microperforación), abscesos, y aire o líquido libres (figs. 81.1-81.3).[2] Aunque generalmente excede el ámbito de la práctica en el SU, el sistema de estadificación de Hinchey se utiliza para categorizar la diverticulitis, en función del nivel de formación de abscesos o perforación (cuadro 81.4).

Hay otras modalidades de imagen utilizadas o propuestas en el pasado para la evaluación de la diverticulitis que ya no se recomiendan, como los enemas opacos, los enemas con contraste hidrosoluble, la ecografía y la radiografía simple. La colonoscopia estaba indicada anteriormente tras la resolución de un episodio agudo para la valoración de la neoplasia maligna subyacente, aunque en la actualidad en este contexto se recomienda el seguimiento de las directrices de cribado de la neoplasia maligna de colon ajustadas a cada edad.

Figura 81.1 Diverticulitis no complicada *(flecha)* que muestra múltiples estructuras que revisten el borde del colon izquierdo (divertículos), y borde externo del segmento intestinal difuso (estriación de grasa) indicativo de inflamación.

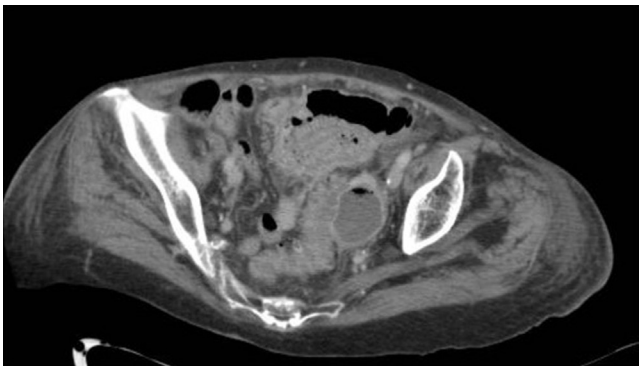


Figura 81.2 Tomografía computarizada que muestra diverticulitis con formación de abscesos. (Tomado de Sartelli M, Moore FA, et al. A proposal for a CT driven classification of left colon acute diverticulitis. *World J Emerg Surg.* 2015;10(3):1–11.)

Tratamiento

Diverticulosis

Para pacientes con diverticulosis está recomendado el inicio de una dieta alta en fibra para reducir los síntomas abdominales. La actividad física se ha relacionado con menor riesgo de desarrollo de diverticulitis aguda, aunque el mecanismo de este efecto no está claro. Anteriormente se daba instrucciones a los pacientes para que evitaran los alimentos que pueden obstruir los divertículos, como frutos secos, semillas pequeñas o palomitas de maíz, pero esta indicación ha quedado en buena medida desacreditada por la falta de evidencias.

Diverticulitis no complicada

Es en cambio mayor la evidencia que indica que la diverticulitis aguda es un proceso inflamatorio, no infeccioso. De hecho, las directrices publicadas en 2015 por la American Gastrointestinal Association[1] abogan por el uso selectivo de antibióticos (en contraposición al sistemático) para tratar la diverticulitis no complicada. Cuando se emplean antibióticos, es preciso administrarlos por vía oral para cubrir las bacterias aerobias y anaerobias gramnegativas (cuadro 81.5). La gran mayoría de los pacientes con diverticulitis no complicada son tratados en régimen ambulatorio. Los estudios han constatado la ausencia de beneficio en el uso de antibióticos i.v., en comparación con los orales, para la no complicada. Las dietas líquidas, con las pertinentes instrucciones para progresar en ellas en función de cómo sean toleradas, se recomiendan a los pacientes ambulatorios.

La hospitalización, para recibir tratamiento con antibióticos i.v. y reposo intestinal, es a menudo necesaria para ancianos, pacientes inmunodeprimidos o con múltiples enfermedades concomitantes y personas que no toleran los líquidos orales o cuentan con escaso apoyo social en el entorno ambulatorio.

Diverticulitis complicada

Los pacientes con diverticulitis complicada generalmente son hospitalizados para recibir tratamiento con antibióticos i.v. (cuadro 81.6) y reposo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

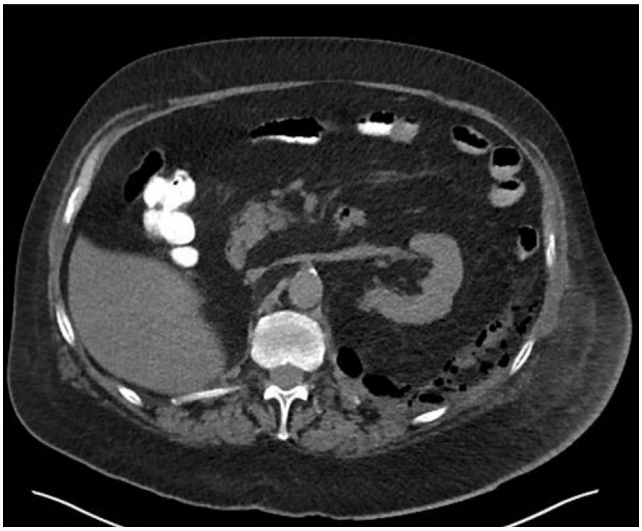


Figura 81.3 Tomografía computarizada ilustrativa de diverticulitis con formación de aire libre por perforación. (Tomado de Sartelli M, Moore FA, et al. A proposal for a CT driven classification of left colon acute diverticulitis. *World J Emerg Surg.* 2015;10(3):1–11.)

CUADRO 81.4 Clasificación de la diverticulitis de Hinchey

1a. Flemón pericólico e inflamación sin acumulación de líquido.
1b. Absceso pericólico < 4 cm.
2. Absceso pélvico o absceso > 4 cm.
3. Peritonitis purulenta.
4. Peritonitis feculenta.

CUADRO 81.5 Tratamiento oral de la diverticulitis no complicada

- Ciprofloxacino, 500 mg p.o. 2 veces/día *y* metronidazol, 500 mg p.o. cada 8 h

o

- Amoxicilina-clavulánico, 875-125 mg p.o. 2 veces/día.

intestinal. La consulta a cirugía está indicada cuando hay probabilidad de peritonitis o perforación, deterioro clínico continuado o sepsis resistente al tratamiento médico. Los abscesos pequeños (de 4 cm o menos) pueden resolverse solo con antibióticos i.v., mientras que los de mayor tamaño se tratan a menudo mediante drenaje percutáneo, con posible abordaje quirúrgico si el drenaje no tiene éxito. Las fístulas se reparan generalmente con cirugía programada. La resección quirúrgica puede considerarse en pacientes con episodios recurrentes de diverticulitis.

Manejo

Los pacientes más jóvenes y los inmunocompetentes con diverticulitis no complicada pueden ser dados de alta del SU. Si se prescriben antibióticos, se recomienda un ciclo de 7 a 10 días. Se aconseja evaluación de seguimiento de algunos días para determinar la eficacia del tratamiento. Alrededor del 95% de los pacientes experimentan resolución de los síntomas con este planteamiento. Cuando no hay mejora, es prudente proceder a nuevas pruebas de imagen para investigar posibles complicaciones, como la formación de abscesos. Los pacientes con diverticulitis complicada deben ser hospitalizados para someterse a antibioterapia i.v. y reposo intestinal. La mayoría de los pacientes (del 65 al 85%) se recuperan con tratamiento médico únicamente, aunque algunos precisan intervención quirúrgica. Las tasas de mortalidad oscilan entre el 1 y el 6%, y aumentando al 12-18% para quienes requieren cirugía.

CUADRO 81.6 Cobertura antibiótica intravenosa para la flora intestinal

Infección de leve a moderada

- Pediátrica:
  - Metronidazol, 7,5 mg/kg i.v. cada 6 h, Y ceftriaxona, 50 mg/kg i.v. 1 vez/día, O
  - Gentamicina, 2,5 mg/kg i.v. cada 8 h, Y metronidazol, 7,5 mg/kg i.v. cada 6 h.
- Adulta:
  - Metronidazol, 500 mg i.v. cada 8 h *más:*
    - Ceftriaxona, 1 g i.v. cada 24 h, *o*
    - Ciprofloxacino, 400 mg i.v. cada 12 h, *o*
    - Levofloxacino, 750 mg i.v. cada 24 h, *o*
  - Ampicilina-sulbactam, 3 g i.v. cada 6 h.

Infección grave/complicada

- Piperacilina/tazobactam, 3,375 g i.v. cada 6 h o 4,5 g (100 mg/kg) i.v. cada 8 h, O
- Metronidazol, 500 mg i.v. cada 8 h (7,5 mg/kg i.v. cada 6 h), MÁS cefepima, 2 g (50 mg/kg) i.v. cada 12 h, O
- Ertapenem, 1 g i.v. cada 24 h (dosis en función del peso en pediatría: 15 mg/kg/dosis i.v. 2 veces/día), o imipenem/cilastatina, 500 mg i.v. cada 6 h (dosis en función del peso en pediatría: 60-100 mg/kg/día divididos cada 6 h), o meropenem, 1 g i.v. cada 8 h (dosis en función del peso en pediatría: 20 mg/kg/dosis i.v. cada 8 h).

OBSTRUCCIÓN DEL INTESTINO GRUESO

Fundamentos

Significado

La obstrucción del intestino grueso (OIG) no es tan frecuente como la de intestino delgado, aunque se trata de un trastorno de peor pronóstico, a menudo asociado a neoplasia maligna. La mayoría de los casos de OIG obedecen a estrechamiento progresivo de la luz intestinal por lesiones intrínsecas en ella. En alrededor del 50% de los casos de OIG, en última instancia se determina que son secundarios a neoplasia maligna colorrectal. La enfermedad diverticular y los vólvulos son las siguientes causas más comunes de OIG. Otras causas intrínsecas menos usuales de OIG son EII, isquemia, adherencias, endometriosis o radiación. Hay también lesiones extrínsecas causantes de OIG por compresión de la luz intestinal. Entre las causas extrínsecas más comunes de OIG se cuentan el cáncer ovárico y, a continuación, las hernias.[3]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La localización más habitual de la OIG es el colon sigmoide. Anatómicamente, es importante a efectos terapéuticos determinar si la obstrucción es proximal o distal a la flexura esplénica. Alrededor del 75% de los tumores de colon son distales a la flexura esplénica.[4] La OIG localizada en el lado izquierdo del colon puede manifestarse antes que la situada en el lado derecho, por el menor tamaño de la luz del sigmoide y el colon descendente.[5]

Cuando la obstrucción mecánica obedece a una lesión obstructiva, intrínseca o extrínseca, el intestino proximal a la lesión se dilata de manera creciente. A medida que la distensión evolucione, la presión intraluminal aumenta. Cuando la presión intraluminal se aproxima a la arterial sistólica, el flujo sanguíneo a la pared intestinal se ve afectado, ocasionando edema y posterior trasudación de líquido a la luz. La trasudación, junto con la menor reabsorción de líquido intraluminal, eleva más la presión intraluminal y disminuye el flujo arterial a la pared intestinal, lo que puede inducir isquemia y gangrena. La translocación de bacterias desde el intestino causa en ocasiones sepsis. A continuación, se produce perforación de la pared intestinal si no se interviene para interrumpir el proceso.

La seudoobstrucción colónica aguda (SOCA), también conocida como síndrome de Ogilvie, puede asemejarse a la OIG. La SOCA es una dilatación colónica aguda sin evidencia de obstrucción mecánica. Tiende a afectar al ciego y al hemicolon derecho, aunque la dilatación se extiende a veces hasta el recto.[6] Se cree que la obstrucción funcional es consecuencia

de aumento del tono simpático o disminución del parasimpático. La SOCA se asocia a menudo a otros trastornos que afectan a la inervación intestinal autónoma.[6] La SOCA tiende a afectar a ancianos, usuarios crónicos de opioides, pacientes postoperatorios y personas con alteraciones electrolíticas graves u otros trastornos agudos concomitantes importantes.

Características clínicas

Los síntomas de presentación característicos de la OIG son dolor abdominal, distensión abdominal, estreñimiento persistente o vómitos. Los vómitos tienden a afectar a pacientes con válvula ileocecal incompetente, que provoca flujo retrógrado al intestino delgado. Los pacientes con válvula ileocecal competente presentan vómitos con menos frecuencia, tendiendo, en cambio, a mostrar distensión y dolor significativos.[4] El marco temporal del desarrollo de síntomas varía según la etiología de la obstrucción. La OIG asociada a vólvulo puede desarrollarse rápidamente, mientras que la obstrucción por cáncer tiende a ser gradual. El grado de estenosis se correlaciona a menudo con la agudeza de la presentación.[4]

Los pacientes atendidos en una fase tardía de la obstrucción están en ocasiones sensiblemente deshidratados. La fiebre o la taquicardia deben inducir una investigación específicamente orientada a la identificación de gangrena o perforación. Una masa abdominal palpable corresponde en ocasiones a un cuadro de tumor, absceso o, simplemente, a intestino distendido. El tacto rectal ayuda a localizar una masa rectal obstructiva o una masa de heces duras de gran volumen en la bóveda rectal, indicativa de impactación fecal.

Diagnóstico diferencial

Las causas más frecuentes de OIG son cáncer colorrectal (53%), vólvulo (17%), diverticulitis (12%) y compresión por otras neoplasias malignas o por enfermedad metastásica (6%). Otras causas menos habituales son estenosis, hernia incarcerada, impactación fecal, adherencias o seudoobstrucción.

Pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio

El perfil bioquímico es importante para identificar las alteraciones electrolíticas, ya que la reposición de líquidos y electrólitos constituye la base del tratamiento de la OIG en el SU. Un recuento de leucocitos elevado suscita sospecha de intestino gangrenoso. La anemia es un posible indicio de cáncer colorrectal. La concentración sérica de lactato elevada puede ser indicativa de intestino isquémico como complicación.

Pruebas de imagen

Radiografía simple. Las radiografías simples, tanto en decúbito supino como en posición erguida (verticales), se aconsejan para el estudio diagnóstico de la OIG y la SOCA (fig. 81.4). El colon distendido (> 6 cm de diámetro) es el signo característico de la OIG, aunque el intestino delgado puede presentar también distensión (> 3 cm de diámetro) cuando la válvula ileocecal no es funcional. Un diámetro cecal > 6 cm es anómalo, y si es > 12 cm se asocia a mayor riesgo de perforación, si bien casos de esta se han constatado con diámetros inferiores. La localización real y la causa de la OIG no suelen resultar evidentes en las radiografías simples.

Tomografía computarizada. La TC es una valiosa herramienta para determinar la causa de la obstrucción, sobre todo si dicha causa es un absceso diverticular o una invaginación intestinal. La TC permite localizar la lesión obstructiva en un 96% de los casos, especialmente si se realiza con contraste tanto oral como rectal.[4] También facilita la determinación de si la causa de la obstrucción es intraluminal o extraluminal. El diagnóstico de SOCA es sugerido por el aumento del diámetro del colon sin evidencia de lesión obstructiva.

Colonoscopia y enema con contraste hidrosoluble. Los enemas con contraste hidrosoluble ya no se aconsejan, puesto que las TC son actualmente más precisas para establecer el diagnóstico de OIG. La colonoscopia puede emplearse para identificar la localización de la lesión, si bien hoy en día se utiliza más habitualmente en el tratamiento de la OIG.

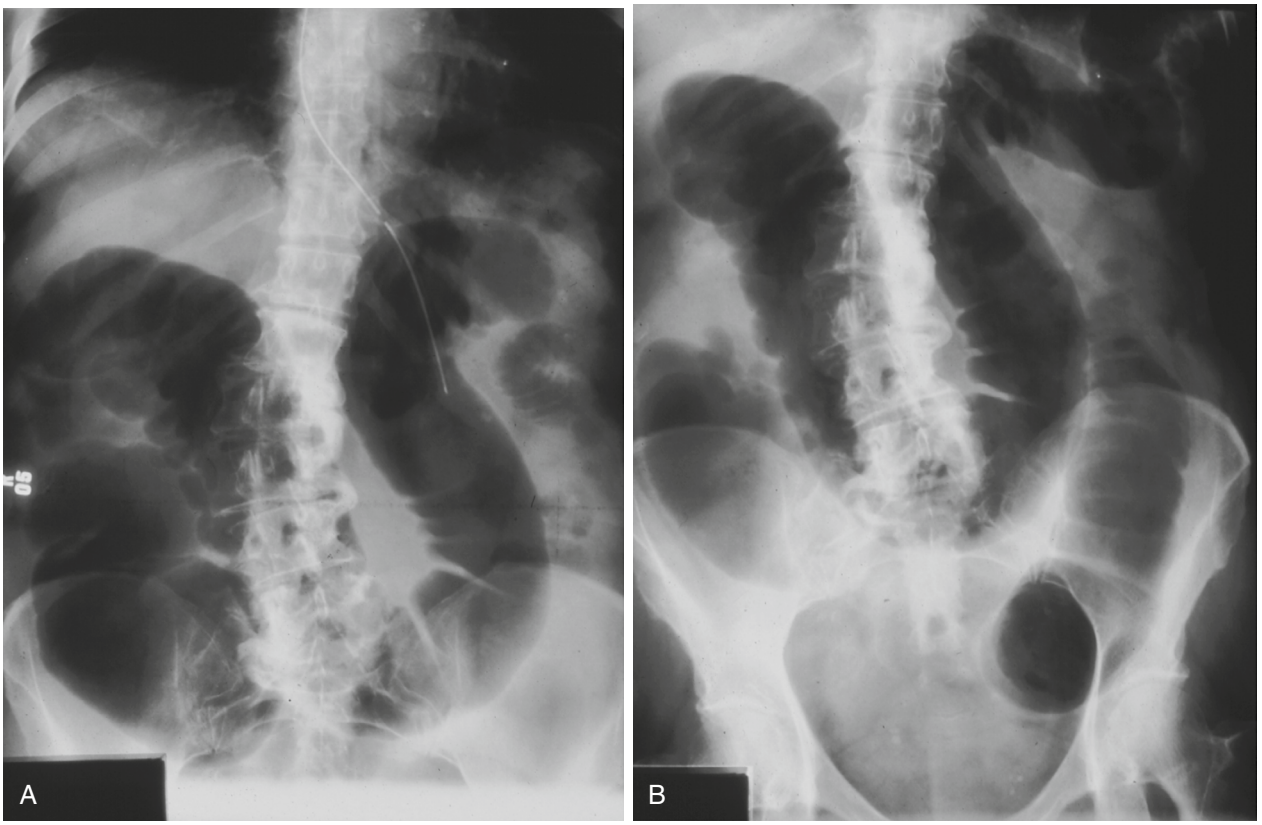


Figura 81.4 Radiografías simples que muestran obstrucción del intestino grueso en el colon sigmoide, causada por carcinoma. (A) Proyección vertical. (B) Proyección en supino.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento

El abordaje de la OIG y la SOCA en el SU se orienta hacia el alivio de los síntomas y el cuidado de soporte. Muchos de los pacientes requieren reposición de gran volumen de líquidos y de electrólitos. A menudo se precisa control intravenoso (i.v.) del dolor. La descompresión gástrica con sonda nasogástrica es útil en casos en los que los vómitos son importantes. El paciente debe mantenerse en dieta absoluta por boca (NPO). Los antibióticos están indicados cuando hay sospecha de gangrena o perforación (v. cuadro 81.6).

El tratamiento definitivo depende de la causa de la obstrucción. Las endoprótesis autoexpandibles colocadas endoscópicamente son el actual fundamento del tratamiento de las lesiones obstructivas.[4] Dichas endoprótesis pueden colocarse como puente a la cirugía, o bien implantarse de manera definitiva, como abordaje paliativo. Los abscesos diverticulares pueden tratarse mediante drenaje percutáneo o quirúrgico. El vólvulo se trata mediante descompresión endoscópica o cirugía (según sea sigmoideo o cecal, respectivamente). Otras causas menos comunes de OIG, como estenosis, adherencias o hernias, habitualmente se tratan quirúrgicamente.

Para la SOCA, la atención debe centrarse en la identificación y el tratamiento de los procesos reversibles, como los trastornos electrolíticos o los factores farmacológicos o metabólicos. Cuando el tratamiento conservador no da resultado en un plazo hasta de 3 días, es posible considerar la administración de neostigmina (2 mg i.v.) o la descompresión del colon.[3] En teoría, la neostigmina eleva la acetilcolina, lo que favorece la motilidad colónica. La descompresión endoscópica se utiliza para tratar la SOCA resistente al tratamiento médico.[6]

Manejo

La mayoría de los casos de OIG requieren intervención quirúrgica para lograr la resolución. En general, los pacientes precisan hospitalización y consulta con un especialista capaz de efectuar la intervención apropiada. La consulta urgente a cirugía está justificada para pacientes con evidencia de intestino gangrenoso o perforación. Frecuentemente, la SOCA se desarrolla en pacientes ya hospitalizados por otros trastornos asociados a alta morbilidad,[5] aunque también es posible su aparición en residencias de larga estancia, requiriendo en ocasiones evaluación en el SU. Los pacientes son hospitalizados en estos casos para someterse a tratamiento médico conservador o a descompresión si es necesaria.

VÓLVULO

Fundamentos

Significado

Los vólvulos se producen en todos los grupos de edad, aunque las personas mayores (media de edad de entre 60 y 70 años) se ven afectadas con mayor frecuencia. Las tasas de mortalidad del vólvulo sigmoideo superan el 50% en pacientes con intestino gangrenoso asociado. El vólvulo cecal tiende a producirse en pacientes más jóvenes y es más común en mujeres.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El vólvulo se define como un asa intestinal que se enrolla sobre sí misma y sobre su mesenterio asociado, originando una patología obstructiva. Si el mesenterio se enrolla lo suficiente como para que la irrigación del intestino se vea afectada, es posible el desarrollo de isquemia. El vólvulo de colon se produce generalmente en un segmento colónico remanente con un mesenterio que prolonga a lo largo de una base estrecha.[7] Ello sucede mayoritariamente en el sigmoide y el ciego, o bien, en orden decreciente de frecuencia, en el colon transverso o la flexura esplénica. El vólvulo produce en ocasiones isquemia, gangrena, perforación y muerte. Es la tercera causa más común de obstrucción de colon, tras la neoplasia maligna colorrectal y la enfermedad diverticular.

Vólvulo sigmoideo. Los residentes en centros de larga estancia y los pacientes con enfermedad neurológica o psiquiátrica son más propensos a presentar un vólvulo sigmoideo, posiblemente por alteraciones de la motilidad colónica. Existe asociación, en cualquier caso poco clara, entre el estreñimiento crónico y el desarrollo de vólvulo sigmoideo. El mesenterio del colon sigmoide soporta hasta 180° de enrollamiento, y cualquier desplazamiento superior a ese ángulo puede provocar obstrucción de colon, isquemia o necrosis. Estas situaciones se producen cuando el colon proximal fuerza la propulsión de gases y líquido hacia el segmento obstruido del colon, determinando dilatación, a veces masiva, del colon distal. Los trastornos electrolíticos pueden ser secundarios a desplazamiento de líquido al tercer espacio, y la afectación respiratoria es en ocasiones consecuencia de distensión abdominal masiva. La irrigación vascular resulta afectada si el cuadro no se trata.

Vólvulo cecal. La movilidad del segmento de colon que incluye el ciego es probablemente consecuencia de una fusión incompleta congénita del mesenterio cecal a la pared abdominal posterior.[8] Los factores de riesgo de vólvulo cecal también incluyen estreñimiento crónico, así como dieta alta en fibra, uso frecuente de laxantes y antecedentes de laparotomía, embarazo, cirugía pélvica o colonoscopia. Las carreras de larga distancia también se consideran factores de riesgo.[8]

Características clínicas

Vólvulo sigmoideo

El rasgo distintivo del vólvulo sigmoideo lo constituye la tríada de dolor abdominal inferior espasmódico, distensión y estreñimiento. El alcance hasta el cual es capaz de enrollarse sobre sí mismo el colon sigmoide es variable, por lo que la presentación del vólvulo también varía, de sutil a manifiesta. El cuadro clínico oscila entre una molestia menor, presente durante varios días, y un dolor abdominal intenso, de inicio agudo, asociado a notable distensión abdominal, con constantes vitales inestables.

La exploración física puede revelar un abdomen distendido, timpánico en la percusión, con la mayor parte de la distensión localizada sobre todo en el abdomen superior. Niveles apreciables de sensibilidad en la palpación, fiebre, ausencia de ruidos intestinales, peritonitis o inestabilidad cardiovascular indican posible intestino gangrenoso o isquémico y han de dar lugar a consulta inmediata a cirugía. La ausencia de estos hallazgos no descarta la gangrena, y la duración de los síntomas no la predice.

Vólvulo cecal

Aunque hasta el 90% de los pacientes con vólvulo cecal presentan dolor abdominal agudo, el estreñimiento y la distensión abdominal rara vez de observan. Los vómitos solo afectan al 50% de los pacientes. Algunos que muestran «síndrome del ciego móvil» experimentan episodios que remiten espontáneamente.

Diagnóstico diferencial

Cualquier patología potencialmente desencadenante de OIG, por ejemplo, enfermedad neoplásica, íleo paralítico, megacolon tóxico o SOCA, puede asemejarse a un vólvulo.

Pruebas diagnósticas

No hay pruebas analíticas específicas que sean esenciales para el diagnóstico de vólvulo, a pesar de lo cual los pacientes que lo padecen presentan alteraciones electrolíticas o coagulopatías, que es importante identificar.

Vólvulo sigmoideo

El diagnóstico de vólvulo sigmoideo suele establecerse mediante radiografías simples. Los hallazgos de imagen comprenden asa del colon grande dilatada (fig. 81.5), ausencia de gas rectal y «signo del grano de café» (en el que el intestino aparece como una cámara de neumático doblada). En pacientes con perforación, se aprecia aire libre en una radiografía de tórax vertical y en una radiografía en decúbito lateral. El gas que retrocede hacia el resto del colon oculta en ocasiones el aspecto característico del vólvulo sigmoideo en las radiografías simples, lo que hace que numerosos estudios no sean diagnósticos. Cuando el diagnóstico es dudoso, a veces es útil el enema con contraste. El medio de contraste llena el colon hasta el punto de estrechamiento de la torsión, produciendo un aspecto de pico de pájaro en la columna del medio de contraste (fig. 81.6). La sigmoidoscopia es diagnóstica en muchos casos, al facilitar la visualización directa

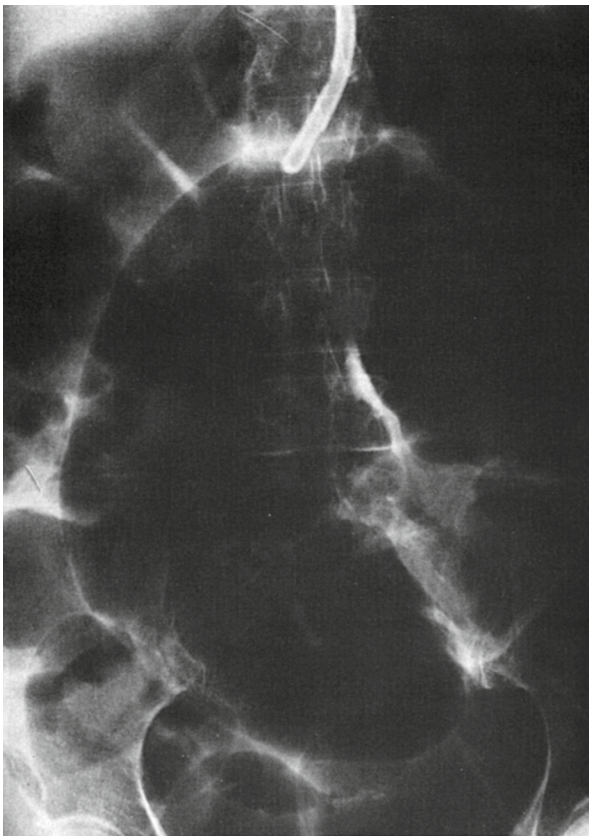


Figura 81.5 Radiografía simple de abdomen que muestra una gran asa dilatada característica del vólvulo sigmoideo.

del arrollamiento en espiral similar a un esfínter en la mucosa del colon. La TC se correlaciona con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 90%, aunque con frecuencia el diagnóstico se establece con radiografías simples solamente. Los hallazgos de la TC incluyen «signo de remolino» (arrollamiento del mesenterio y los vasos mesentéricos), además del signo de pico de pájaro.

Vólvulo cecal

Las radiografías simples resultan a menudo útiles para establecer el diagnóstico de vólvulo cecal. El ciego aparece marcadamente dilatado y en ocasiones contiene un nivel hidroaéreo. El intestino delgado está asimismo distendido con frecuencia. A diferencia de lo que sucede en el vólvulo sigmoideo, en el cecal, el colon puede mostrar escasez de gas. El aire libre es indicativo de perforación y hace necesaria la consulta urgente a cirugía (fig. 81.7). Si la distinción del vólvulo sigmoideo del cecal no está clara, un enema con contraste contribuye a mostrar el sitio de torsión. En la TC, puede estar presente el mencionado «signo de remolino» (fig. 81.8).

Tratamiento

Vólvulo sigmoideo

Los pacientes con cualquier tipo de vólvulo deben someterse a reposición de líquidos, especialmente en estado de shock. La alteración electrolítica debe corregirse y la coagulopatía ha de abordarse convenientemente. Los antibióticos están indicados cuando se sospeche gangrena o perforación (v. cuadro 81.6). Es posible intentar la detorsión endoscópica con sigmoidoscopia flexible, a cargo de un operador experimentado, durante la cual se inserta un tubo flexible lubricado a través de la obstrucción. Con descompresión de gas y heces líquidas, el intestino puede llevar a cabo una autodetorsión. La descompresión endoscópica resulta satisfactoria en el 70-95% de los casos. Cuando el paciente presenta intestino gangrenoso o el vólvulo no responde a la descompresión endoscópica, está indicada la intervención quirúrgica. La colopexia endoscópica percutánea está indicada para pacientes quirúrgicos de alto riesgo.[9] Se recomienda resección programada del sigmoide remanente, ya que las tasas de recidiva se estiman en el 60%. La tasa de mortalidad del vólvulo sigmoideo es del 20% en total, y supera el 50% en caso de gangrena.

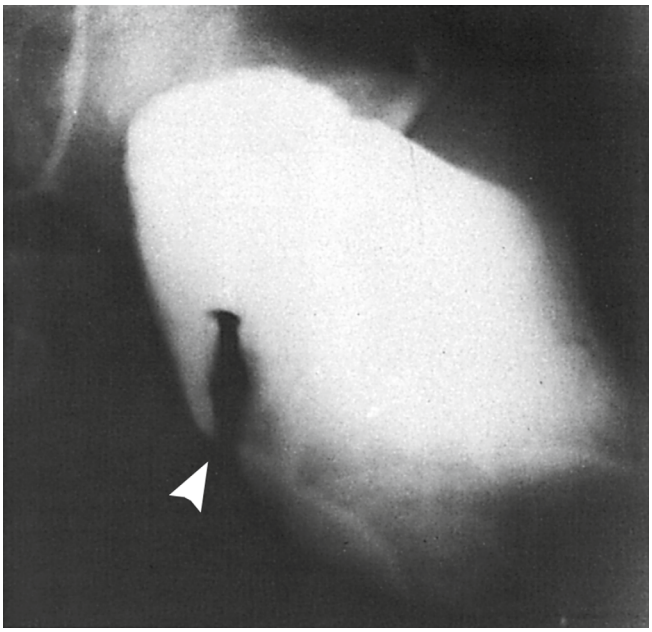


Figura 81.6 Signo de pico de pájaro característico del vólvulo *(punta de flecha)* mostrado en una imagen de estudio con enema opaco.

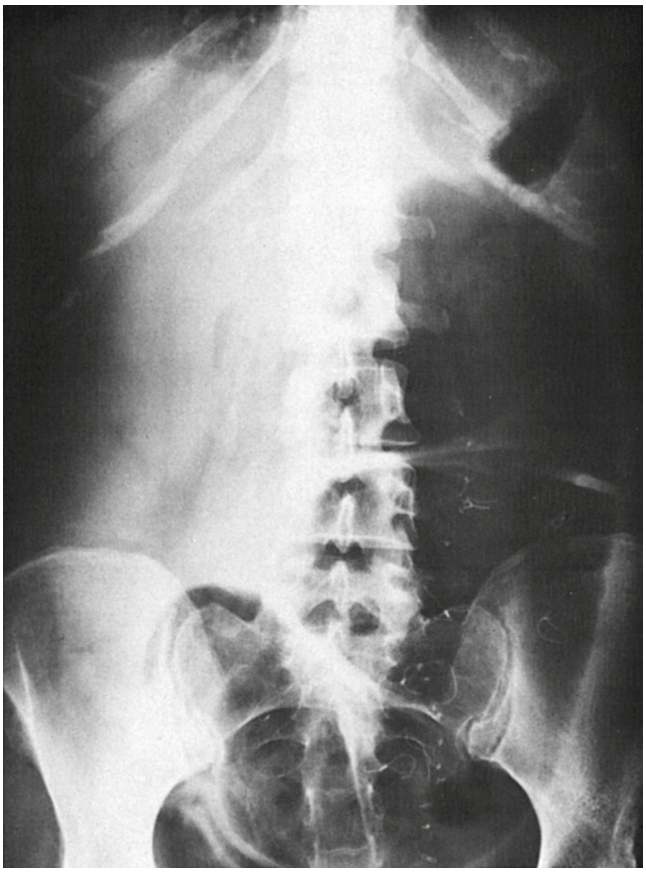


Figura 81.7 Radiografía simple que muestra un colon distendido característico del vólvulo cecal. Obsérvense la presentación en el cuadrante inferior izquierdo y la ausencia de sombras de gas en el lado derecho.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

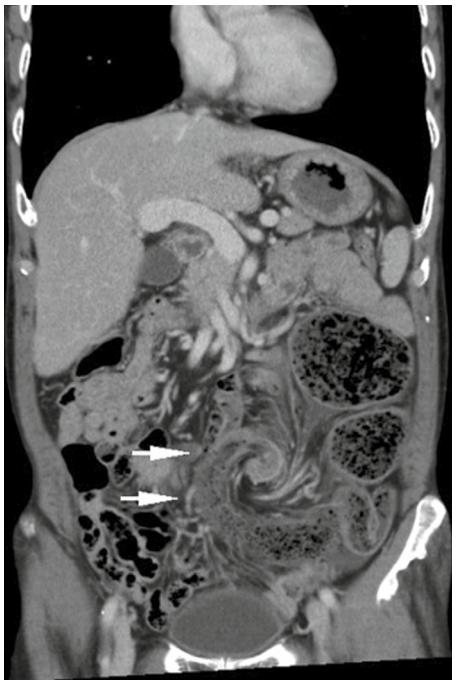


Figura 81.8 TC de mesenterio e intestino enrollados en un patrón de remolino *(flechas),* en este caso por vólvulo sigmoideo. (Tomado de Shaw W, Huang C, Hung T, Yeh Y. Typical whirl sign in sigmoid volvulus. *J Emerg Med.* 2014;46:383–384.)

Vólvulo cecal

La evaluación endoscópica y la descompresión no son viables para el vólvulo cecal por su localización proximal.[7] El vólvulo cecal se trata quirúrgicamente, en general por resección del ciego. La recidiva tras la resección es infrecuente.

Manejo

Los pacientes con vólvulo requieren hospitalización para intervención quirúrgica.

INVAGINACIÓN INTESTINAL

Fundamentos

Significado

En niños, la invaginación intestinal se considera la principal causa de obstrucción intestinal y la segunda causa más común de abdomen agudo, después de la apendicitis. La incidencia máxima se sitúa entre los 4 y los 10 meses, y la etiología suele ser idiopática. En cambio, la invaginación intestinal adulta es causa infrecuente de obstrucción, y se relaciona con mayor frecuencia con neoplasia concomitante, maligna o no, particularmente cuando afecta al intestino grueso. En adultos, el proceso afecta a un amplio espectro de edades, con una media de edad de presentación de 50 años (tabla 81.1).[10]

Se observa un ligero incremento del riesgo tras la vacunación contra el rotavirus, si bien se ha constatado que los bien documentados beneficios de dicha vacuna superan a los eventuales riesgos, por lo demás menores, de invaginación intestinal.[11]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El mecanismo exacto de la invaginación intestinal no se conoce, aunque se cree que, en ella, una lesión característica altera las propiedades de motilidad del intestino, permitiendo que un segmento proximal se invagine en otro más distal. A medida que la actividad peristáltica impulsa el segmento invaginado, junto con el mesenterio y los vasos mesentéricos correspondientes en sentido distal al intestino, la irrigación del segmento puede verse afectada, con la consiguiente posibilidad de isquemia. El edema asociado a la invaginación intestinal origina en ocasiones obstrucción mecánica del intestino. Si no se trata con prontitud, la irrigación disminuida provoca necrosis o perforación intestinal. Las localizaciones más comunes de la invaginación son las uniones entre los segmentos de movimiento libre, las retroperitoneales o las de los segmentos fijados por adherencias.

En la mayoría de los lactantes, la invaginación intestinal afecta al íleon, que se invagina en dirección al ciego, a través de la válvula ileocecal, y es generalmente idiopática. En la población pediátrica hay asociación a la hiperplasia de tejido linfoide en el intestino delgado (placas de Peyer) secundaria a las infecciones víricas. Las invaginaciones en adultos que se producen en el intestino delgado de deben a lesiones benignas en un 60% de los casos; las restantes invaginaciones de intestino delgado se deben a neoplasias malignas (30%), que generalmente son tumores metastásicos, o son idiopáticas (10%). Por el contrario, la mayoría de las invaginaciones de colon (60-65%) se asocian a neoplasia maligna.[10]

TABLA 81.1 Comparación de invaginación intestinal pediátrica y del adulto

	Invaginación intestinal pediátrica	Invaginación intestinal del adulto
Edad característica	Lactantes o niños de corta edad	> 50 años
Etiología	Idiopática	Neoplasia, neoplasia maligna
Síntomas	Inicio agudo, dolor abdominal cólico intermitente con llanto y encogimiento de rodillas hacia el pecho, vómitos	Dolor abdominal de inicio agudo, vómitos, sangrado rectal
Diagnóstico	Ecografía	TC
Abordaje	Reducción: hidrostática o neumática	Cirugía

Características clínicas

La invaginación intestinal se manifiesta según un patrón agudo o subagudo. En la invaginación intestinal pediátrica, la presentación clásica es aguda, con inicio brusco de un dolor abdominal cólico intermitente, que desencadena episodios de llanto y encogimiento de las rodillas hacia el pecho. Los rasgos característicos de llanto, dolor abdominal, vómitos, palidez, masa abdominal o letargo son indicadores clínicos de invaginación intestinal pediátrica. Cada variable individual no es significativa, pero, cuando varias se registran de manera concurrente, la probabilidad de la enfermedad es elevada.

En adultos, la presentación más común es la obstrucción intestinal parcial aguda, puesto que solo una pequeña proporción de invaginaciones provocan obstrucción completa. Los síntomas de presentación característicos comprenden dolor abdominal, vómitos y hemorragia rectal. También hay a veces estreñimiento. El abdomen puede estar distendido, y los ruidos intestinales están a menudo disminuidos. Ocasionalmente se palpa una masa, en especial si los síntomas han estado presentes durante más de 24 h, aunque muchas veces la distensión intestinal la oculta. La clásica tríada de dolor abdominal, masa y heces hemopositivas propias de los niños se encuentra solo en el 20% de las invaginaciones intestinales pediátricas y rara vez se da en adultos. De manera similar, las heces en jalea de grosella o el estado mental alterado son presentaciones infrecuentes, que generalmente se producen en una fase tardía de la progresión de la enfermedad.

La presentación subaguda es más sutil, con dolor intermitente, que a veces dura meses. El diagnóstico habitualmente se establece solo cuando el dolor se hace continuo o lo suficientemente recurrente como para requerir pruebas de imagen.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye otras causas de obstrucción intestinal, como la hernia inguinal estrangulada. Por ello, la exploración genitourinaria es un importante componente de la valoración. La gastroenteritis es una posible consideración, aunque la diarrea en la invaginación intestinal es de escaso volumen y corta duración. En pacientes pediátricos, la enfermedad de Hirschsprung es una consideración diferencial que, sin embargo, se caracteriza por su desarrollo a edad tardía, con antecedentes de estreñimiento grave. La apendicitis aguda es poco frecuente antes de los 2 años, pero su presentación es a veces similar, y la ecografía puede ser útil para distinguir ambos cuadros.

Pruebas diagnósticas

Exploración ecográfica

La ecografía ayuda a detectar la invaginación intestinal, si bien no es tan útil como la TC para descartar otros trastornos. Para centros que dispongan de técnicos ecografistas capacitados, la ecografía es la principal prueba diagnóstica recomendada para la población pediátrica. La proyección transversal de la invaginación intestinal tiene forma de rosquilla o diana, con múltiples anillos concéntricos. La proyección ecográfica longitudinal presenta un aspecto ecográfico similar al de un riñón (el llamado signo del seudorriñón), con un área central clara, a menudo rodeada de una capa externa más oscura (fig. 81.9A, B).

Radiografía simple

La radiografía simple es una prueba de cribado razonable en pacientes con sospecha de obstrucción intestinal, aunque solo suele mostrar una dilatación del intestino grueso inespecífica.

Tomografía computarizada

La TC es la prueba más útil para pacientes adultos con sospecha de invaginación intestinal, si bien no siempre detecta la invaginación real. Sus hallazgos característicos comprenden una masa de tejido blando con forma de diana o de salchicha con efecto de capas y con vasos mesentéricos en la luz intestinal (fig. 81.10A, B).

Colonoscopia

La colonoscopia ayuda a definir la lesión causante de la invaginación intestinal, aunque paradójicamente no suele detectarla.

Tratamiento

El tratamiento de la invaginación intestinal en el SU es de soporte, y se orienta a optimizar el estado de líquidos y controlar el dolor del paciente, descomprimir el estómago con una sonda nasogástrica, reconocer la eventual perforación, administrar antibióticos si se sospecha una posible infección intestinal y garantizar la pertinente consulta a cirugía, cuando sea necesario. En ocasiones, la invaginación intestinal se resuelve espontáneamente, si bien es conveniente una evaluación que descarte un determinado origen de la invaginación.

En la invaginación intestinal pediátrica, el tratamiento de elección para un niño estable es una prueba de reducción neumática guiada por rayos X o de reducción hidrostática con guía ecográfica, cuando se disponga de las instalaciones radiológicas apropiadas.[12] La elección de la reducción hidrostática o neumática depende en buena medida de la preferencia de cada centro. Ambas tienen mayores tasas de reducción que el enema opaco (de bario). La reducción generalmente la realiza un radiólogo, y puede evitar la necesidad de cirugía. La reducción de la invaginación intestinal pediátrica suele ser un abordaje suficiente en el 80% de los pacientes. Una ventaja de la reducción hidrostática con guía ecográfica es la evitación del uso de radiación en niños. El edema repetido retardado es un reciente avance en el abordaje de la invaginación intestinal, que ofrece una probabilidad del 50% de reducción satisfactoria cada vez que el enema se repite, a medida que el edema intestinal remite con cada reducción parcial. Estos avances han aminorado las tasas de intervención quirúrgica, y los casos abordados mediante cirugía tienden a ser solo aquellos en los que la resección es necesaria por necrosis intestinal isquémica o por una causa orgánica patológica. Las indicaciones para cirugía se han restringido, pues, a los pacientes con peritonitis, indicativa de necrosis intestinal. Los pacientes pediátricos que mejoran con rapidez tras la reposición de líquidos pueden ser candidatos a la reducción.

La cirugía se requiere en la mayoría de los casos de invaginación intestinal del adulto. Por la alta incidencia de la neoplasia maligna y los posibles problemas inherentes a la diseminación de células malignas a partir de orígenes potencialmente malignos, es frecuente que, en adultos, no se aborde la reducción antes de proceder a la exploración quirúrgica. El tratamiento quirúrgico se aconseja para pacientes con afectación aguda, con evidencia de perforación, con resultado insatisfactorio de la reducción no quirúrgica o con evidencia de perforación, con necesidad de evaluación o resección de una causa orgánica patológica o tratados en un entorno en el que no se dispone de instalaciones radiológicas adecuadas.

Manejo

La bibliografía reciente señala que el alta del SU después de la reducción de una invaginación intestinal es segura para pacientes pediátricos cuidadosamente seleccionados. Las directrices prácticas establecen que el alta puede

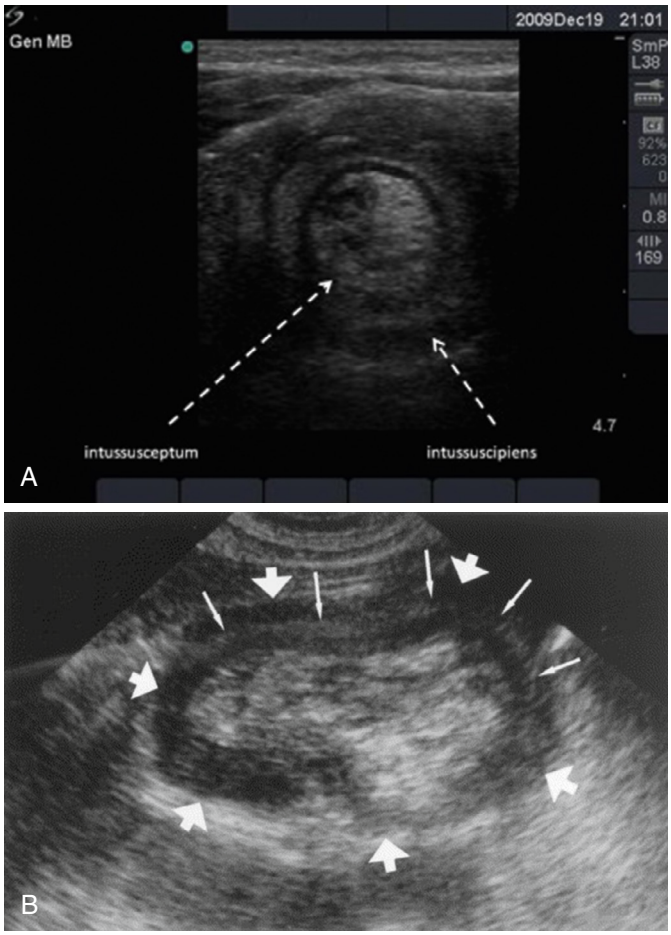


Figura 81.9 Ecografía de una invaginación intestinal. (A) Proyección transversal que muestra forma de rosquilla o diana, con múltiples anillos concéntricos. (B) Proyección oblicuo-transversal en la ecografía que muestra una masa de forma arriñonada (signo del seudorriñón). Las *flechas grandes* indican el borde externo del intestino; las *flechas pequeñas* indican las superficies contiguas del intestino telescópico. (A, tomado de Riera A, Hsiao AL, Langhan ML, et al. Diagnosis of intussusception by physician novice sonographers in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2012;60:264–268. B, tomado de Dean AJ, Lafferty K, Villanueva TC. Emergency medicine bedside ultrasound diagnosis of intussusception in a patient with chronic abdominal pain and unrecognized Peutz-Jeghers syndrome. *J Emerg Med.* 2003;24:203–210.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

considerarse si: 1) no hay signos de peritonitis en la exploración; 2) el paciente tolera los líquidos orales 2 h después de la reducción, sin náuseas, vómitos o dolor abdominal, y 3) los pacientes se mantienen libres de síntomas durante 2 h después de la prueba de tolerancia oral. Los estudios clínicos de evaluación de este abordaje no han observado resultados adversos o tasas de recidiva significativas.[13,14] Quedan excluidos del alta los casos de reducción fallida, dolor abdominal sostenido tras la reducción, antecedentes de cirugía abdominal o enfermedad neuromuscular, retraso del desarrollo, parto prematuro < 37 semanas o regreso a urgencias por recidiva.

Los pacientes adultos diagnosticados de invaginación intestinal suelen precisar hospitalización. La mortalidad quirúrgica tiende a ser mínima.

Figura 81.10 TC con invaginación intestinal. (A) Masa de tejido blando en forma de diana o salchicha con efecto de capas, con vasos mesentéricos en la luz intestinal. (B) Signo del seudorriñón *(flecha)*. (A, tomado de Davis JM, Vilke GM. An elderly patient with intussusception. *J Emerg Med.* 2003;24:221–222. B, tomado de Shyy W, Knight RS, Teismann NA. Ultrasound diagnosis of adult intussusception. *J Emerg Med.* 2015;49:498–499.)

ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA

Fundamentos

Significado

La EII incluye dos patologías clínicamente similares, pero diferenciadas, la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU). La tabla 81.2 resume las importantes diferencias existentes entre ambas. Las dos se caracterizan por inflamación crónica y recidivante impredecible del tubo digestivo. Su prevalencia es mayor en las sociedades industrializadas de Norteamérica y Europa, con incidencia creciente en países de industrialización reciente. La globalización de la enfermedad parece correlacionarse con la occidentalización de las dietas y los entornos, que afecta al microbioma intestinal y eleva el riesgo de EII en personas genéticamente predispuestas.[15] La EII afecta a personas de todas las edades, con incidencia máxima entre la segunda y la cuarta décadas de vida, sin prevalencia de sexo significativa. Hasta el 25% de los casos de EII se desarrollan durante la infancia o la adolescencia, mientras que entre el 10 y el 15% de los pacientes con EII reciben el diagnóstico con más de 60 años. Los pacientes estables suelen mantenerse controlados con mayor frecuencia, mientras que los que muestran reagudizaciones recidivan más a menudo. El abordaje a largo plazo de la EII es un proceso escalonado complejo, que engloba múltiples medicamentos y opciones quirúrgicas.

Los objetivos de la evaluación en urgencias son: 1) determinar los potenciales nuevos casos de EII; 2) considerar y descartar las posibles complicaciones importantes en pacientes con EII, y 3) identificar a los pacientes con EII que necesitan hospitalización. Los planes terapéuticos se definen mejor en colaboración con un médico experimentado en el abordaje a largo plazo de la EII.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Se cree que la EII es consecuencia de una desregulación del sistema inmunitario inducida por una respuesta inmunitaria a la flora intestinal normal en un huésped genéticamente predispuesto. Básicamente, consiste en la pérdida de la tolerancia normal a las bacterias intestinales normales. En el epitelio intestinal normal, la capa mucosa está relativamente desprovista de bacterias. En la CU se observa una capa mucosa adelgazada y, en la EC, hay una capa mucosa defectuosa. Ambos cuadros inducen contaminación bacteriana y cambios inflamatorios crónicos. La consiguiente barrera mucosa defectuosa frente a la flora intestinal desempeña un papel destacado en la patogenia. La concentración de flora intestinal normal es mayor en el íleon y el colon terminales, en los que es más habitual localizar las manifestaciones tanto de la EC como de la CU. La EII ya no se considera una enfermedad autoinmunitaria, sino más bien un trastorno complejo de la barrera mucosa. En los pacientes diagnosticados en la etapa inicial de la vida se aprecia un incremento de la prevalencia familiar, mientras que se piensa que los factores modificadores medioambientales influyen en el desarrollo tardío. En ambos casos se registran inflamación crónica del intestino y manifestaciones extraintestinales.

TABLA 81.2 Comparación de enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa

	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
Tipo y localización de la inflamación	Inflamación transmural, lesiones salteadas, en cualquier parte del tubo digestivo	Afectación continua superficial del colon o el recto
Síntomas extraintestinales más frecuentes	Artritis, estomatitis aftosa, uveítis, eritema nudoso y espondiloartropatía anquilosante	Artropatías inflamatorias y colangitis esclerosante primaria
Diagnóstico	Endoscopia, calprotectina fecal elevada, lactoferrina fecal, ASCA	Endoscopia, calprotectina fecal elevada, lactoferrina fecal, P-ANCA
Tratamiento	Budesonida de liberación ileal, esteroides sistémicos, inmunomoduladores, fármacos biológicos, puede requerir múltiples intervenciones quirúrgicas	Aminosalicilatos rectales u orales, esteroides, inmunomoduladores, fármacos biológicos: la cirugía (colectomía) puede ser curativa

ASCA, anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae; P-ANCA,* anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos perinucleares.

Enfermedad de Crohn

La EC afecta a cualquier parte del tubo digestivo, aunque habitualmente incide en el intestino delgado distal y el colon proximal y, con menor frecuencia, en el esófago, el duodeno o el estómago. Debido a la inflamación transmural, las potenciales complicaciones incluyen desarrollo de estenosis, abscesos o fístulas intestinales con órganos adyacentes. Aunque el inicio de la enfermedad puede producirse en cualquier momento de la vida, la EC afecta principalmente a pacientes jóvenes, con inicio característico en la adolescencia o la tercera década de vida. La enfermedad de inicio en edad pediátrica es grave y extensa con mayor frecuencia, con mayor probabilidad de afectación del tubo digestivo superior que la de inicio adulto. A pesar del tratamiento de remisión, la EC es a menudo progresiva, con la mitad de los pacientes que requieren cirugía en 10 años desde el diagnóstico y en el 80% en 20 años, por complicaciones relacionadas con estenosis o fístulas. Muchos pacientes precisan múltiples intervenciones quirúrgicas a lo largo de su vida, puesto que la cirugía no es curativa.

Las manifestaciones extraintestinales, como artritis, estomatitis aftosa, uveítis, eritema nudoso o espondiloartropatía anquilosante, son más comunes en la EC que en la CU.

Colitis ulcerosa

La CU produce inflamación y formación de úlceras a lo largo del colon y el recto, pero no en el intestino delgado. La inflamación es más superficial que en la EC. De manera característica, la inflamación se presenta como lesión continua, originada en el recto y extendiéndose a distancia variable por el colon, si bien se han notificado casos de CU con afectación discontinua (por las llamadas lesiones salteadas).

Las artropatías inflamatorias y la colangitis esclerosante primaria son las manifestaciones extraintestinales más comunes de la CU. Otras son las relativas a afectación de la piel, los ojos o los huesos.

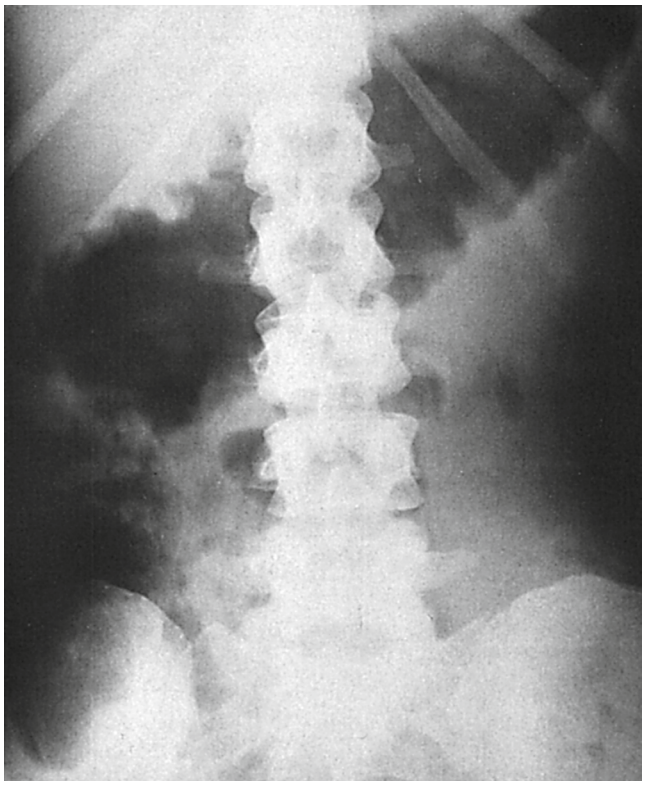


Figura 81.11 Megacolon tóxico secundario a colitis ulcerosa. Las muescas en el borde del colon corresponden a seudopólipos.

Características clínicas

Los síntomas de presentación típicos en pacientes con EII incluyen dolor abdominal o tenesmo, diarrea sanguinolenta y pérdida de peso.[16] Los pacientes con EC presentan en ocasiones antecedentes de diarrea nocturna y más síntomas no gastrointestinales, como fatiga, fiebre o pérdida de peso, que ayudan a distinguir la EC del SII. La exploración física revela en ocasiones sensibilidad en la palpación abdominal significativa o una masa abdominal, que corresponde a un absceso. Los pacientes con EC pueden presentar fisuras, hemorroides ulceradas, estenosis o abscesos cutáneos alrededor del ano. La aparición de síntomas suele ser anterior a los 30 años, aunque el diagnóstico es a veces difícil de precisar en las etapas iniciales. Los indicios más útiles para identificar la posible EII en niños o adolescentes con dolor abdominal son diarrea, retraso del crecimiento o la pubertad, pérdida de peso, sangrado rectal, anemia, palidez, fatiga, acrocordones perianales, fístulas o abscesos, eritema nudoso o piodermia gangrenosa, enfermedad articular reumática seronegativa o antecedentes familiares de EII.[16]

Con frecuencia, los pacientes acuden al SU con un diagnóstico ya conocido de EII y síntomas abdominales agravados. Un motivo usual de recidiva es la interrupción de los medicamentos que han mantenido la enfermedad en remisión. Es posible que los pacientes se encuentren bien durante los períodos de latencia y dejen de tomar los medicamentos para la EII. Se ha demostrado que el cumplimiento continuo, y durante toda la vida, del tratamiento de mantenimiento reduce el riesgo de ataques agudos y cáncer. Las complicaciones frecuentes de la EII incluyen la formación de fístulas, estenosis, o abscesos; menos habituales, aunque de potencial riesgo vital, son la colitis fulminante, el megacolon tóxico o la perforación intestinal.

Megacolon tóxico

El megacolon tóxico es una dilatación patológica del colon por inflamación de las capas de músculo liso del intestino, causante de parálisis muscular, dilatación y, en última instancia, perforación, si no se trata. El rasgo distintivo del megacolon tóxico es la dilatación colónica en un paciente sistémicamente tóxico con trastorno inflamatorio conocido del colon. La toxicidad sistémica distingue el megacolon tóxico de otros trastornos inductores de dilatación colónica, como obstrucción mecánica, seudoobstrucción y megacolon congénito o adquirido (fig. 81.11).

El episodio desencadenante puede ser el uso reciente de anticolinérgicos, fármacos antimotilidad, opioides o antidepresivos. Es habitual que los pacientes hayan experimentado síntomas graves de colitis durante varios días antes de que se manifieste el megacolon tóxico. Es posible que hayan tenido más de 10 deposiciones diarias, sangrado continuado, dolor abdominal, distensión y síntomas tóxicos graves y agudos, entre ellos fiebre o anorexia.

Manifestaciones extraintestinales

Alrededor de un tercio de los pacientes con EII presentan manifestaciones extraintestinales, con afectación de virtualmente cualquier sistema orgánico. Estas manifestaciones extraintestinales comprenden trastornos inflamatorios de la piel (p. ej., eritema nudoso, piodermia gangrenosa), ojos (p. ej., epiescleritis, escleritis, uveítis), articulaciones (p. ej., artritis, sacroilitis), hueso (p. ej., osteoporosis), columna vertebral (p. ej., espondilitis anquilosante) o hígado (p. ej., colangitis esclerosante primaria). La presencia de una manifestación extraintestinal aumenta el riesgo de desarrollar otra, y los síntomas a menudo se asemejan a los de la inflamación intestinal subyacente, y muchos pacientes responden al tratamiento. Los episodios tromboembólicos en pacientes con EII, a menudo pasados por alto e infradiagnosticados, afectan a los sistemas venoso o arterial. El proceso inflamatorio inicia la coagulación y atenúa la actividad de los mecanismos de anticoagulación intrínsecos. En comparación con la población general, se aprecia un incremento del 60% en la incidencia de la enfermedad tromboembólica (incluidas la trombosis venosa profunda [TVP] o la embolia pulmonar [EP]). Las complicaciones cerebrovasculares, como la trombosis del seno cerebral, son más comunes durante las agudizaciones de la inflamación. También es mayor el riesgo de cardiopatía isquémica o isquemia mesentérica. La neuropatía periférica es la complicación neurológica más usual de la EII, debida, según se cree, a alteraciones inmunomediadas, toxicidad por metronidazol o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

deficiencia de vitaminas. La inflamación crónica puede ser la impulsora más importante de estas complicaciones de la EII.

Diagnóstico diferencial

La anamnesis debe incluir un interrogatorio detallado sobre inicio de los síntomas, viajes recientes, intolerancias alimentarias, medicación (incluidos antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos) y antecedentes de apendicectomía. Ha de prestarse especial atención a factores de riesgo contrastados, como tabaquismo, antecedentes familiares o gastroenteritis infecciosa reciente. Es necesario, asimismo, un cuidadoso interrogatorio sobre síntomas nocturnos, características de las manifestaciones extraintestinales en la boca, la piel, los ojos o las articulaciones, episodios de absceso perianal o fisura anal. El examen general debe incluir inspección perineal y oral, tacto rectal y medición del índice de masa corporal.[16] Los síntomas y signos se solapan con numerosos trastornos abdominales frecuentes, entre ellos apendicitis, SII, pancreatitis, colitis infecciosa, colitis isquémica, colitis por radiación, enfermedad diverticular, cáncer u obstrucción intestinal. En niños, el diagnóstico diferencial también comprende púrpura de Henoch-Schönlein, enfermedad celíaca o dolor abdominal funcional. Las infecciones intestinales frecuentemente presentan síntomas similares a los de la EII, como los provocados por *Escherichia coli* O157:H7, *Clostridium difficile* o la amebiasis.

Diagnóstico

La evaluación endoscópica con biopsia confirma el diagnóstico de EII. La inflamación mucosa continua difusa, que afecta al recto y se extiende hasta un punto más proximal en el colon, es indicativa de CU, mientras que una lesión compleja o fistulizante, la afectación del tubo digestivo superior, las lesiones salteadas o los granulomas, sugieren EC.

Los estudios fecales son útiles en ocasiones para diagnosticar la EII. La calprotectina fecal elevada tiene una sensibilidad del 89 al 98% y una especificidad del 81 al 91% para la EII, y actualmente es una pauta diagnóstica estándar. Por su parte, las concentraciones fecales de lactoferrina son sensibles en un 80% y específicas en un 82% para la EII. Tanto la calprotectina como la lactoferrina fecales permiten predecir recidivas clínicas y se emplean para orientar el tratamiento y el seguimiento a corto plazo.[16] Dado que las infecciones intestinales habitualmente imitan los síntomas de la EII, se ha propuesto que los nuevos pacientes se sometan a estudios microbiológicos para detectar infecciones bacterianas o de otro tipo.[16] Los estudios de heces contienen leucocitos fecales secundarios a inflamación, mientras que los cultivos y estudios microbiológicos se deberían mantener por lo demás normales en la EII. En pacientes ya en tratamiento que hayan sido hospitalizados recientemente o que reciban antibióticos deben considerarse las pruebas para *C. difficile*.

Para valorar la actividad patológica y predecir las recidivas, suelen utilizarse biomarcadores. El aumento de la concentración de proteína C reactiva o la velocidad de sedimentación globular sirven para categorizar la gravedad de la enfermedad y para diferenciarla del SII. Las pruebas dirigidas a los anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) o anticitoplasma de los neutrófilos perinucleares (P-ANCA) ayudan a distinguir la EC y la CU. Un valor elevado de ASCA es más indicativo de EC, mientras que la elevación de los P-ANCA apunta a la CU. La diarrea grave puede ocasionar anomalías electrolíticas, y la anemia es en ocasiones consecuencia de hemorragia digestiva.

Las radiografías simples deben limitarse a pacientes con sospecha de complicaciones, como obstrucción intestinal, megacolon tóxico o perforación. Para el megacolon tóxico, las radiografías simples son diagnósticas y muestran un colon con un diámetro de 6 cm o más, aunque este rasgo no está a veces presente en estadios iniciales (v. fig. 81.11). La TC de abdomen y pelvis con, al menos, contraste i.v. o, preferiblemente, con contraste oral, si se tolera, es la técnica de elección para evaluar las complicaciones extraluminales. La enterografía por resonancia magnética (RM), con contraste oral, permite localizar los segmentos intestinales afectados e identificar fístulas, estenosis o abscesos. También tiene la ventaja de limitar la exposición a la radiación, preferible en niños y en personas que es probable que se sometan a múltiples estudios de imagen a lo largo del tiempo. La endoscopia con cápsula del intestino delgado tiene un alto valor predictivo para la EC y, habitualmente, se reserva para pacientes con evaluación negativa, pero elevada sospecha clínica de EC.[16,17]

Tratamiento

Dado que la EII no tiene curación, los objetivos terapéuticos se centran en minimizar los síntomas, mejorar la calidad de vida y ralentizar la progresión o el desarrollo de complicaciones de la enfermedad. Para la mayoría de los pacientes, el tratamiento médico es la base del abordaje. El tratamiento se orienta en función de la gravedad de los síntomas. Las posibles consecuencias negativas de los fármacos inmunosupresores o antiinflamatorios potencialmente tóxicos continúan siendo un importante factor que hay que tener en cuenta. Los nuevos modelos terapéuticos recomiendan la consecución de remisión de los síntomas y remisión endoscópica para prevenir complicaciones derivadas de la progresión de la enfermedad por inflamación crónica. Las pautas de tratamiento han de analizarse con un gastroenterólogo, con objeto de considerar las preferencias del paciente, el cumplimiento, el coste, la seguridad y la respuesta a los fármacos seleccionados.

Los tratamientos de la EC y la CU difieren sustancialmente.[17] La elección de los fármacos depende de la clasificación de la enfermedad como leve, moderada o grave (cuadro 81.7). Las manifestaciones extraintestinales

CUADRO 81.7 Criterios de gravedad en la enfermedad intestinal inflamatoria

Colitis ulcerosa

Enfermedad leve

- Menos de cuatro deposiciones al día.
- Las heces pueden contener algo de sangre.
- Sin signos sistémicos de toxicidad (p. ej., fiebre, taquicardia, anemia, velocidad de sedimentación globular elevada).

Enfermedad moderada

- Menos de cuatro deposiciones al día.
- Mínimos signos de toxicidad.

Enfermedad grave

- Más de seis deposiciones al día.
- Signos de toxicidad sistémica.

Enfermedad de Crohn

Enfermedad de leve a moderada

- Paciente ambulatorio y que puede comer.
- Sin deshidratación.
- Sin toxicidad.
- Sin dolor abdominal o masa significativos.
- Pérdida de peso del 10%.

Enfermedad de moderada a grave: cualquiera de los siguientes

- Enfermedad leve que no ha respondido al tratamiento.
- El paciente puede experimentar cierta toxicidad sistémica, pérdida de peso significativa, anemia.
- Fiebre, cierto dolor abdominal o sensibilidad en la palpación, náuseas o vómitos intermitentes.

Enfermedad grave

- Persistencia de síntomas durante el tratamiento con corticoesteroides o fármacos biológicos (p. ej., infliximab).
- Fiebre alta, vómitos persistentes.
- Obstrucción intestinal.
- Sensibilidad en la palpación de rebote.
- Caquexia.
- Absceso.

Adaptado de Hanauer SB, Present DH. The state of the art in the management of inflammatory bowel disease. *Rev Gastroenterol Disord.* 2003;3:81–92; y Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:465–483.

suelen responder al tratamiento de la enfermedad intestinal. Las dosis indicadas se proponen como pautas de inducción. La profilaxis de la TVP y la EP es importante para pacientes con EII hospitalizados.[18] Para pacientes en remisión, es necesario un seguimiento endoscópico continuado, dado el riesgo aumentado de desarrollo de cáncer colorrectal.

Enfermedad de Crohn

Enfermedad de leve a moderada. Considerando que la EC afecta a cualquier área del tubo digestivo, la localización de la enfermedad y la gravedad de los síntomas son importantes factores para las decisiones terapéuticas. En general, la enfermedad leve puede tratarse con budesonida o esteroides orales, mientras que los casos más graves a menudo requieren corticoesteroides i.v. sistémicos, inmunomoduladores o una estrategia biológica anti-factor de necrosis tumoral (TNF).

En el tratamiento de remisión-inducción de la EC ileocecal leve o moderada, el tratamiento recomendado consiste en budesonida de liberación ileal, en dosis de 9 mg p.o. una vez al día durante 8 semanas.[16,17] La budesonida tiene una pauta específica de liberación al íleon y el colon proximal, se degrada en su primer paso por el torrente circulatorio y, en consecuencia, tiene menos efectos secundarios sistémicos. Cuando la enfermedad es más generalizada que la ileocecal aislada, por ejemplo, la colitis por EC o la EC ileocólica de leves a moderadas, se recomienda un ciclo de corticoesteroides sistémicos de 8 semanas.

Para la EC esofágica o gastroduodenal leve, únicamente se recomienda un inhibidor de la bomba de protones. Los pacientes con EC extensa del intestino delgado deben tratarse inicialmente con corticoesteroides sistémicos y con un fármaco biológico como el aplicable para la estrategia anti-TNF. Con frecuencia, el abordaje se inicia con prednisona, con posterior retirada gradual, con dosis de inducción de 0,5 a 0,75 mg/kg/día p.o., aumentada en la enfermedad más grave, generalmente a 40-60 p.o. mg/día. También se usa metilprednisolona, 1 mg/kg/día i.v.[16] Los esteroides i.v. suelen reservarse para pacientes hospitalizados con enfermedad grave. En el tratamiento de mantenimiento se evitan los esteroides, ya que su uso prolongado puede provocar lesión de la mucosa gastrointestinal, problemas de cicatrización de heridas, osteopenia con fracturas y osteonecrosis manifiesta.

Enfermedad de moderada a grave. Para la EC de moderada a grave que responde a los esteroides sistémicos, es posible considerar la introducción temprana de un inmunomodulador, como una tiopurina o metotrexato, a fin de aminorar el riesgo de agudización al retirar los esteroides. Los inmunomoduladores tienen un inicio de acción relativamente lento, por lo que se emplean complementariamente, y su uso es limitado en monoterapia. La azatioprina, 1,5-2,5 mg/kg/día p.o., o la mercaptopurina, 0,75-1,5 mg/kg/día p.o., pueden usarse como tratamiento complementario o como fármacos ahorradores de esteroides. El metotrexato, en dosis de 25 mg/semana subcutáneos o intramusculares, constituye la pauta de inducción estándar, con evaluación del HC y pruebas de función hepática, antes del inicio del tratamiento. Los pacientes con estas medicaciones deben ser evaluados en cuanto a posible inhibición de la médula ósea o pancreatitis.

Los aminosalicilatos, como la mesalacina y la sulfasalacina, ya no se recomiendan de modo sistemático en el tratamiento de inducción o mantenimiento de la EC. Los primeros ensayos pusieron de manifiesto que los aminosalicilatos eran eficaces para tratar la EC y ganaron aceptación por su toxicidad comparativamente limitada. No obstante, las revisiones sistemáticas y los metaanálisis de ensayos clínicos no han demostrado mejoras clínicamente relevantes en la EC en relación con el placebo.[16]

El tratamiento biológico con un fármaco anti-TNF aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU., como el infliximab, el adalimumab o el certolizumab pegol, se recomienda en pacientes con enfermedad resistente al tratamiento inmunomodulador. El infliximab se administra por vía intravenosa, y para el adalimumab se usa la subcutánea. Su eficacia es equivalente y produce remisión en alrededor de la mitad del total de los pacientes tratados. El vedolizumab, un inhibidor antiintegrina i.v., es una nueva alternativa para los fármacos anti-TNF o para pacientes resistentes a otros medicamentos.[16] El vedolizumab inhibe la migración de linfocitos T al parénquima GI inflamado. Todos los fármacos biológicos implican riesgo aumentado de ciertos cánceres o infecciones, incluida la reactivación de la tuberculosis. En este contexto suele emplearse un abordaje escalonado de adición de tratamientos, si bien, en etapas iniciales, es posible probar también un enfoque descedente.[16]

Los antibióticos han de limitarse al tratamiento de complicaciones, como la formación de abscesos o fístulas. El ciprofloxacino, 500 mg p.o. dos veces al día, y el metronidazol, 500 mg p.o. tres veces al día durante entre 7 y 10 días, son los más utilizados. Véase el cuadro 81.6 para consultar los antibióticos i.v. recomendados. El reposo intestinal no es beneficioso, excepto como preparación para la intervención quirúrgica. No hay suficientes evidencias que avalen el uso de la suplementación nutricional enteral.[16]

Enfermedad de grave a fulminante. La enfermedad de grave a fulminante exige un tratamiento agresivo, consulta a gastroenterología y, con frecuencia, hospitalización. Para pacientes con síntomas indicativos de obstrucción, masa o absceso, resulta prudente la consulta a cirugía. La evaluación incluye HC, perfil metabólico completo, hemocultivos, coprocultivo, antígeno y toxina de *C. difficile,* análisis de orina y TC o RM abdominal. El tratamiento comienza con esteroides i.v., reposo intestinal, reposición de líquidos, antibióticos i.v. y, a menudo, nutrición parenteral. El tratamiento biológico es una alternativa en pacientes con resistencia a los esteroides i.v. en dosis altas. La cirugía está con frecuencia indicada para pacientes que no mejoran después de 1 o 2 semanas de tratamiento médico intensivo.

La cirugía se reserva de modo característico para pacientes con enfermedad grave que no responden al tratamiento médico o que presentan complicaciones importantes. El drenaje percutáneo o quirúrgico puede ser necesario en el tratamiento de un absceso abdominal. La estenosoplastia es una alternativa segura a la resección para quienes presentan estenosis cortas < 10 cm.[19] La fistulización perianal se aborda con drenaje quirúrgico y antibioterapia. La enfermedad compleja suele necesitar drenaje quirúrgico seguido de un fármaco anti-TNF.

Colitis ulcerosa

Enfermedad de leve a moderada. Para la CU de leve a moderada, los aminosalicilatos (5-ASA), como la mesalacina y la sulfasalacina, son los pilares del tratamiento.[18] Los 5-ASA combinados tópicos (en supositorios o enema) y orales han demostrado ser superiores al tratamiento oral solo.[17] La proctitis de leve a moderada puede abordarse con cualquier 5-ASA tópico, por ejemplo, con supositorios de mesalacina (al menos 500 mg/día por vía rectal [p.r.]). Para la proctosigmoiditis ulcerosa, los enemas de mesalacina son en ocasiones eficaces, ya que las formulaciones en enema alcanzan la flexura esplénica. Para la afectación del colon transverso o ascendente, son necesarias formulaciones orales. El tratamiento con 5-ASA se asocia a toxicidad y complicaciones renales, por lo que es importante obtener una valoración de la función y la tendencia renales.[17]

En pacientes que no responden a los 5-ASA, ha de iniciarse el tratamiento con esteroides. La budesonida se emplea en la CU leve-moderada para limitar el uso de corticoesteroides sistémicos, ya que se presenta en formulaciones de liberación colónica, enemas rectales y espumas rectales.[17] Las formulaciones rectales de budesonida tópica se utilizan para inducir remisión en la proctitis y la proctosigmoiditis ulcerosas leves-moderadas. Si esta pauta no consigue controlar los síntomas, es posible recurrir a esteroides tópicos, como la hidrocortisona, disponibles en supositorios, enemas o espumas. Los supositorios de tacrolimús son una opción para la proctitis por CU resistente al tratamiento, aunque los datos a este respecto son limitados.

La colitis del lado izquierdo o la pancolitis activas, leves o moderadas, se tratan con espuma o enemas de mesalacina tópica rectal, combinados con mesalacina oral (al menos 3 g/día p.o.). Cuando los síntomas no mejoran, se procede a administrar corticoesteroides sistémicos, con 0,5-1 mg/kg p.o. de prednisona, o un esteroide equivalente alternativo. Una vez que los síntomas mejoran, es posible iniciar un ciclo de reducción gradual de esteroides. No obstante, si los síntomas persisten, se recurre a un inmunomodulador, como azatioprina, 2 mg/kg/día p.o. El infliximab puede ser eficaz en la enfermedad resistente.

Enfermedad de moderada a grave. El vedolizumab fue aprobado para tratar la CU de moderada a grave, resistente a inmunomoduladores,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

esteroides o tratamiento anti-TNF. Aunque algunos centros continúan utilizando ciclosporina, en dosis de 2 a 4 mg/kg/día i.v., el tratamiento de rescate con infliximab se emplea más a menudo en pacientes hospitalizados, por su facilidad de uso y sus menores efectos secundarios. Aunque la mayoría de los pacientes la tolera bien, la ciclosporina tiene una importante toxicidad potencial, que incluye mielodepresión, trastornos electrolíticos y hepato- o nefrotoxicidad. También se han registrado en este contexto infecciones oportunistas, como la neumonía por *Pneumocystis*.

Entre los síntomas que suelen necesitar tratamiento hospitalario se cuentan dolor intenso, distensión abdominal, hemorragia o síntomas sistémicos graves.[18] Las agudizaciones graves en general exigen hospitalización para tratamiento con esteroides i.v. Los antibióticos han de considerarse en caso de enfermedad grave o uso de fármacos inmunodepresores. Se recomienda evitar los fármacos (anticolinérgicos, antidiarreicos) o las técnicas (colonoscopia, enema opaco) que incrementan el riesgo de megacolon tóxico. Se aconseja, asimismo, la consulta temprana a cirugía para la mayoría de los pacientes con CU hospitalizados o para los que no responden al abordaje médico agresivo.

La cirugía se reserva para pacientes con enfermedad grave resistente al tratamiento médico o para los afectados por complicaciones, como obstrucción intestinal, hemorragia importante, absceso o fístula. Hasta el 25% de los pacientes con CU demandan finalmente colectomía, debido a la enfermedad no controlada. La colectomía es en ocasiones curativa para la CU y mejora la calidad de vida.

En la mayoría de los pacientes, es posible mantener la remisión con 5-ASA. La azatioprina se emplea también para pacientes que no persisten en la remisión con 5-ASA. De manera similar, el infliximab se utiliza como tratamiento de mantenimiento cuando un paciente no responde a otros fármacos.

Tratamiento de poblaciones especiales con síndrome del intestino irritable

El embarazo puede agudizar la enfermedad activa, asociada a alto riesgo de aborto espontáneo, bajo peso al nacer, nacimiento prematuro, enfermedad placentaria isquémica, muerte fetal o parto por cesárea. Las posibles repercusiones en el feto determinan, a veces, la interrupción de los medicamentos, aunque muchos tratamientos son seguros durante el embarazo. Algunos antibióticos o esteroides comportan riesgo relativamente bajo durante el embarazo. El ciprofloxacino y el metronidazol deben evitarse generalmente en el primer trimestre. El uso de esteroides puede elevar el riesgo de diabetes gestacional o bajo peso al nacer. Los 5-ASA, los inmunomoduladores y los anti-TNF son habitualmente seguros durante el embarazo. Se dispone de menos información al respecto sobre los nuevos inhibidores antiintegrinas, como el vedolizumab. Cuando se trata a pacientes embarazadas con EII, es importante adoptar un enfoque multidisciplinar, con participación de un obstetra y de un gastroenterólogo.

En ancianos, el diagnóstico es con frecuencia retardado o erróneo, dado el amplio diferencial inherente a los síntomas de EII. Un nuevo diagnóstico de EII en una persona de edad avanzada debe establecerse solo después de haber descartado la IC. Como consecuencia de la polimedicación y de las complejas interacciones farmacológicas que se establecen en ellos, los pacientes ancianos son a menudo más difíciles de tratar. En ellos, la filtración glomerular disminuida requiere en ocasiones dosis renales de ciertos fármacos, como el metotrexato y la azatioprina. Dado que es más probable que los pacientes tomen varios medicamentos, por ejemplo, warfarina, debe prestarse atención a comprobar las eventuales interacciones farmacológicas. Varios fármacos usados para tratar la EII interactúan con la warfarina, entre ellos la azatioprina y el metronidazol. Esta población de pacientes es también más propensa a efectos secundarios negativos de los esteroides, como el estado mental alterado o a la reagudización de la diabetes y la hipertensión, así como a fracturas relacionadas con osteoporosis y a osteonecrosis.

Megacolon tóxico

El tratamiento del megacolon tóxico incluye hidratación con líquidos, corticoesteroides i.v., antibióticos que cubran la flora intestinal (v. cuadro 81.6) y evaluación de una potencial infección intestinal, sobre todo en inmunodeprimidos. La hipopotasemia o la hipomagnesemia deben corregirse cuando estén presentes, ya que agudizan la dilatación del colon. Gracias a la identificación y el tratamiento precoces de la patología, la tasa de mortalidad asociada a ella ha descendido por debajo del 2%.

Manejo

Se recomienda consulta a gastroenterología. La mayoría de los pacientes con reagudización leve o moderada de la EII deben reanudar su tratamiento de mantenimiento, en caso de que se hubiera interrumpido, o añadir esteroides orales a su régimen terapéutico. Los pacientes con enfermedad grave o aquellos en los que los esteroides orales han fracasado en la inducción de mejora pueden requerir hospitalización para someterse a administración de esteroides parenterales. Para controlar los síntomas, algunos pacientes con enfermedad resistente a los esteroides necesitan en ocasiones inmunomoduladores o medicamentos biológicos. La consulta urgente a cirugía ha de solicitarse en caso de hemorragia de riesgo vital, perforación o megacolon tóxico. La intervención quirúrgica de urgencia está indicada cuando el intestino esté obstruido. Los abscesos pueden tratarse percutáneamente, con guía de imagen o con cirugía. Las fístulas crónicas se abordan inicialmente con tratamiento médico. Tras el alta hospitalaria, es importante que el médico que atiende la enfermedad del paciente proceda a un estrecho seguimiento, a fin de asegurar que la remisión se logra puntualmente y que el paciente cumple el tratamiento inmunosupresor después del episodio agudo.

ISQUEMIA COLÓNICA

Fundamentos

Significado

La IC es el trastorno isquémico intestinal más frecuente y causante habitual de hemorragia digestiva baja.[20] Con frecuencia es también designada como colitis isquémica. Su presentación se solapa con la de muchas otras enfermedades abdominales y es difícil de diagnosticar sin visualización endoscópica de la mucosa del colon. Aunque el 90% de los casos de IC afectan a pacientes de más de 60 años, el trastorno se registra en todos los grupos de edad, con predominio femenino. Sus tasas de mortalidad oscilan entre el 4 y el 12%,[20] si bien en la isquemia de colon del lado derecho aislada (ICDA) son superiores, del orden del 20%.[21]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La IC no oclusiva debida a lesión por hipoperfusión y reperfusión es el mecanismo predominante,[2] y generalmente afecta a áreas limítrofes con colateralización restringida, como la flexura esplénica y la unión rectosigmoidea.[20,21] La IC configura un espectro patológico cuyas manifestaciones varían según el alcance de la agresión isquémica. La enfermedad reversible se caracteriza por edema de la pared intestinal y hemorragia subepitelial, causantes de úlcera de la mucosa, manifestada como colitis aguda. En la mayoría de los casos, el episodio isquémico es autolimitado, y el trastorno se resuelve por completo con tratamiento conservador. Sin embargo, en un tercio de los pacientes, una agresión prolongada o grave provoca isquemia transmural, gangrena, perforación intestinal, cicatrización o formación de estenosis en el colon. La alteración de la función de barrera epitelial del colon da lugar a translocación bacteriana. La lesión por reperfusión produce cambios inflamatorios que pueden inducir muerte celular.[20,21] La mayor frecuencia en ancianos indica posible relación con cambios vasculares degenerativos.

La principal agresión es un estado de flujo sanguíneo bajo, asociado a numerosos factores. Tales factores comprenden causas cardíacas (arritmias, insuficiencia cardíaca, shock), vasculares (ateroesclerosis, embólicas, trombóticas, vasculitis), infecciosas (*E. coli* O157:H7, hepatitis B, citomegalovirus), yatrógenas (intervenciones quirúrgicas en la aorta), fisiológicas (carreras de larga distancia), así como consumo de drogas ilegales (cocaína o metanfetamina). La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se correlaciona con un aumento de cuatro veces el riesgo de IC y predice

una evolución de la enfermedad más grave.[20] La IC se diagnostica con una frecuencia unas 3,5 veces mayor en pacientes con SII. La enfermedad renal crónica se asocia igualmente a riesgo y mortalidad mayores por IC.[21] Los pacientes más jóvenes pueden desarrollar IC en un contexto de enfermedad vascular del colágeno, trastornos hematológicos o carrera de larga distancia. Entre los medicamentos asociados a la IC se cuentan los fármacos vasoactivos (antihipertensivos o vasoconstrictores), los antipsicóticos, los anticonceptivos orales, los antidiarreicos, la seudoefedrina y los inmunodepresores. Es importante considerar también el hecho, en cualquier caso menos habitual, de que las lesiones obstructivas del colon pueden en teoría elevar la presión intracolónica y causar IC por disminución del flujo sanguíneo al colon.

La IC afecta a cualquier parte del colon y también al recto. El colon es particularmente sensible a la hipoperfusión vascular, ya que su estado de flujo es el menor de todos los órganos viscerales, con limitación de colaterales. La IC suele correlacionarse en el lado izquierdo con la distribución de la arteria mesentérica inferior. La ICDA solo se da en el 10-25% de los casos y se correlaciona con peor pronóstico que la IC en cualquier otra región del colon. Como la arteria mesentérica superior (AMS) irriga el lado derecho del colon y el intestino delgado, se piensa que la ICDA podría ser la presentación de advertencia de una oclusión aguda de la AMS.

Características clínicas

La presentación de la IC consta, en general, de inicio agudo de un dolor abdominal espasmódico leve sobre el segmento intestinal afectado. La mayoría de los pacientes experimentan dolor en el cuadrante inferior izquierdo, con distensión abdominal y sangre en las heces. En la ICDA, el dolor se localiza más en el lado derecho y la sangre fecal es menos habitual.[20] El paciente prototipo se ha sometido a cirugía reciente o presenta una enfermedad basal significativa. Las náuseas y vómitos pueden presentarse en la obstrucción secundaria a estenosis o íleo. En ocasiones hay sensibilidad en la palpación sobre el colon afectado, aunque no suele ser intensa. Los signos peritoneales, la fiebre y los leucocitos elevados son indicativos de intestino gangrenoso o perforación. El megacolon tóxico es una complicación reconocida. Sin intervención quirúrgica, la IC gangrenosa fulminante puede producir perforación, insuficiencia multiorgánica y muerte.

Diagnóstico diferencial

Los síntomas de la IC son inespecíficos y se solapan con los de otros muchos trastornos, como EII, diverticulitis, colitis infecciosa y otras causas de hemorragia digestiva inferior no profusa. En presencia de estenosis, debe considerarse la posibilidad de diverticulitis o cáncer de colon.

Pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio

No hay marcadores bioquímicos sensibles o específicos de la IC. En la IC grave, las anomalías observadas más frecuentemente son disminuciones de la hemoglobina o el bicarbonato o elevaciones de lactato, leucocitos o LDH. La albúmina reducida o la presencia de acidosis metabólica se emplean como factores predictivos de la gravedad.[21] Con diarrea o vómitos intensos o prolongados, es necesario comprobar las concentraciones séricas de electrólitos. Los estudios fecales, como los de toxinas de *C. difficile* o huevos y parásitos, o el cultivo ayudan a descartar etiologías infecciosas.[21] La sangre y los leucocitos en heces son hallazgos comunes en varias entidades clínicas de presentación similar a la IC, como la EII y la colitis infecciosa. Desafortunadamente, el diagnóstico definitivo de IC rara vez se establece en el SU.

Pruebas de imagen

Radiografía simple. Las radiografías simples con frecuencia muestran solo un intestino dilatado inespecífico. Los signos específicos de la IC se observan en alrededor del 20% de los pacientes. Los hallazgos clásicos comprenden: 1) prominencias intraluminales, conocidas como signos de huella digital, que obedecen a hemorragia submucosa e inflamación, y 2) engrosamiento de la pared y segmentos carentes de haustras. El aire en el sistema venoso portal o la pared intestinal indica isquemia significativa e infarto intestinal inminente.

Tomografía computarizada. Aunque la TC no permite el diagnóstico definitivo de IC, es útil para respaldar la sospecha clínica, evaluar el alcance de la afectación del colon, diagnosticar las potenciales complicaciones y descartar otros trastornos. Entre los signos de la TC indicativos de IC se cuentan estriación de grasa mesentérica, realce anómalo de la pared del colon, huella digital, engrosamiento de la pared o estrechamiento luminal e hipoperfusión de la pared interna, en lo que constituye el llamado signo de halo (fig. 81.12).[22] La neumatosis lineal, la dilatación intestinal y el líquido libre pericolónico (o pericólico) se correlacionan con isquemia grave.

Colonoscopia. La colonoscopia urgente se efectúa tras la preparación del colon con un enema. Es la prueba más útil en las primeras 48 h desde el inicio de los síntomas, cuando es más probable que revele la hemorragia subepitelial y las úlceras típicas de la IC. Las muestras de biopsia contribuyen a diferenciar el cuadro del cáncer y de otras causas no isquémicas de colitis. La colonoscopia también detecta el intestino necrótico por su característico aspecto cianótico o ennegrecido. Cuando la colonoscopia se retrasa, es posible que las alteraciones anatomopatológicas acordes con la IC ya se hayan resuelto. El diagnóstico se pasa por alto en la colonoscopia hasta en un tercio de los casos.

Angiografía. La angiografía no suele resultar útil en el diagnóstico o el abordaje de la IC. En la mayoría de los casos, la deficiencia de flujo sanguíneo se localiza a nivel microvascular y ya se ha resuelto cuando el paciente solicita evaluación. La excepción a ello es la ICDA, en la que solo está afectado el colon ascendente, lo que apunta a una posible trombosis de la AMS.

Tratamiento

En ausencia de complicaciones quirúrgicas, el tratamiento de la IC es de soporte e incluye reposo intestinal, hidratación y manejo del dolor. Los antibióticos de amplio espectro con cobertura de la flora intestinal están indicados para pacientes con los síntomas más significativos (v. cuadro 81.6).[21] Cuando la IC es precipitada por un episodio de hipotensión, la causa subyacente debe investigarse y tratarse, optimizando el gasto cardíaco. Es preciso considerar la evaluación cardíaca y, si se detectan insuficiencia o arritmia cardíacas, debe instaurarse el pertinente tratamiento médico. Es necesario evitar el uso de vasopresores, esteroides, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y laxantes orales. Las pruebas de imagen seriadas o

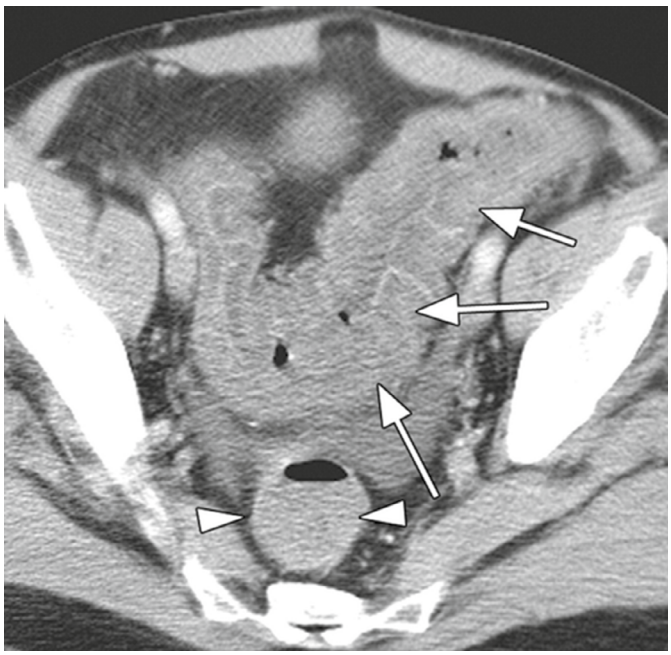


Figura 81.12 TC de paciente con isquemia colónica que muestra signo de huella digital *(flechas)*, con engrosamiento del colon sigmoide asociado a múltiples defectos nodulares. Obsérvese que la pared rectal *(puntas de flecha)* es normal. (Tomado de Thoeni RF, Cello JP. CT Imaging of colitis. *Radiology.* 2006;240:623–638.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

las evaluaciones endoscópicas del colon, con seguimiento continuo de las concentraciones de hemoglobina y electrólitos, están indicadas hasta que la condición del paciente se estabilice. La distensión del colon hace necesaria la consulta a cirugía y la descompresión con una sonda rectal para aminorar la presión transmural y mejorar la perfusión del colon. Los pacientes que no se recuperan con tratamiento médico han de someterse a evaluación quirúrgica. La pronta consulta a cirugía se considera ante cuadros de sepsis, alteraciones peritoneales, aire abdominal libre, fiebre significativa, hemorragia masiva o leucocitosis importante, indicativa de infarto o perforación del colon.[21]

Manejo

Los pacientes con síntomas leves y sensibilidad en la palpación abdominal o hemorragia mínimas se tratan en régimen ambulatorio, si se constata que son fiables en cuanto a su seguimiento y que es posible derivarlos a colonoscopia urgente tras la eventual consulta a gastroenterología. Los pacientes con hallazgos más importantes, especialmente si no se descarta el diagnóstico de intestino gangrenoso, requieren hospitalización y consulta a cirugía. En pacientes sometidos a cirugía urgente cabe prever una alta tasa de mortalidad (60%), aunque las muertes con menos de 50 años son infrecuentes. La mayoría de los pacientes mejoran sin intervención quirúrgica y solo el 5% experimentan recidiva de la IC. Cuando los síntomas significativos son continuados, la colectomía suele ser curativa.

COLITIS ESTERCORÁCEA

Fundamentos

Significado

La colitis estercorácea (CE) afecta más frecuentemente a ancianos, pacientes postrados en cama o jóvenes con trastornos neurológicos, por inactividad física, trastornos neurológicos o psiquiátricos crónicos concomitantes, alteraciones metabólicas o de la función del colon, farmacoterapia (sobre todo con opioides), o dieta o ingesta líquida inapropiadas.[23-25] También se han notificado casos de CE en la población pediátrica.[26]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La CE es una complicación infrecuente del estreñimiento crónico y la impactación fecal, potencialmente causante de necrosis de la pared por presión intraluminal aumentada, colitis isquémica, formación de úlcera estercorácea y, en última instancia, perforación, si el cuadro no se trata.[25] Las localizaciones habituales de la CE son recto anterior, unión rectosigmoidea y vértice del colon sigmoide. La mortalidad global es del orden del 30%.

Características clínicas

Los pacientes suelen presentar dolor abdominal inferior con estreñimiento crónico y, en ocasiones, distensión abdominal o vómitos. En las etapas iniciales, el dolor abdominal es mínimo o inexistente en algunos pacientes.

Diagnóstico diferencial

El amplio diferencial del estreñimiento incluye obstrucción intestinal, efectos relacionados con la medicación, diverticulitis y causas relacionadas con el comportamiento o la dieta.

Diagnóstico

Dado que las enfermedades concomitantes neurológicas y psiquiátricas son comunes en pacientes con CE, para establecer el diagnóstico suele ser necesaria la TC. Sus hallazgos comprenden impactación fecal con masa fecal calcificada dura (fecaloma), dilatación de colon, engrosamiento de la pared colónica, discontinuidad de la mucosa, estriación de grasa pericólica o aire libre extraluminal.[25]

Tratamiento

El tratamiento se centra en el alivio del estreñimiento con regulación intestinal, enemas y desimpactación fecal manual, siempre que no haya evidencias de peritonitis en la exploración o de perforación en la TC. Algunos casos requieren desimpactación guiada por endoscopia. La antibioterapia o la cirugía pueden están indicadas en un contexto de perforación.

Manejo

Los pacientes generalmente son ingresados para someterse a exploraciones abdominales y para consulta a cirugía, dada la alta mortalidad asociada. Si no hay signos sospechosos de perforación y los síntomas mejoran tras el alivio de la impactación fecal, para ciertos pacientes es razonable el alta. Cuando los síntomas persisten o hay probable perforación, están indicados antibióticos i.v. (v. cuadro 81.6), hospitalización y consulta a cirugía.

PROCTOCOLITIS POR RADIACIÓN

Fundamentos

Significado

La proctocolitis por radiación (PR) es un frecuente y desafortunado efecto secundario de la radioterapia, que afecta a entre el 50 y el 75% de los pacientes que la reciben en la pelvis. La dosis de radiación determina la gravedad y la duración de sus síntomas. Su presentación es aguda o crónica. La PR aguda empieza durante un ciclo de radioterapia o poco después de él, normalmente en un plazo de 12 semanas, y es autolimitada. La PR crónica afecta al 5-10% de los pacientes sometidos a radioterapia pélvica[27] y puede iniciarse en cualquier momento una vez terminada la radioterapia, lo que dificulta su diagnóstico. Los síntomas suelen manifestarse entre 8 y 12 meses después de la exposición. Los avances recientes en las técnicas de radiación han facilitado la consecución de un haz de radiación externa más dirigido, lo que aminora el desarrollo de PR crónica.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La radioterapia es una modalidad terapéutica importante y eficaz contra la enfermedad neoplásica que, no obstante, daña rápidamente el epitelio intestinal en crecimiento. La lesión mucosa induce pérdida de la función de barrera normal y los microbios luminales desencadenan una respuesta inflamatoria aguda causante de más daño en la mucosa. La alteración del reconocimiento de la translocación bacteriana intensifica la respuesta inflamatoria y provoca cambios inflamatorios crónicos, como estenosis, fibrosis o isquemia. Las porciones fijas de colon, ciego y recto corren mayor riesgo de recibir dosis altas de radiación.

Proctocolitis por radiación aguda. Normalmente, el epitelio intestinal muda y es reemplazado con rapidez. Tras el inicio de la radioterapia, el crecimiento del epitelio de reposición se ralentiza, pero la velocidad de esfacelación se mantiene como antes de la exposición. Este desequilibrio produce huecos en el epitelio que, con el tiempo, confluyen formando úlceras. Además, el edema y los cambios inflamatorios de la submucosa provocan secreción de moco excesiva y sangrado. Cuando la radioterapia concluye, el ciclo lesivo se detiene, dando paso a cicatrización en las siguientes semanas.

Proctocolitis por radiación crónica. El mecanismo patológico de la PR crónica es por completo diferente y obedece a endoarteritis progresiva, con depósito de colágeno tisular anómalo. El intestino afectado presenta menor densidad microvascular, con la consiguiente disminución de la perfusión. Con el tiempo, el intestino afectado se torna gradualmente más isquémico, lo que induce formación de úlceras, cicatrización y, finalmente, estrechamiento de la luz intestinal.

Características clínicas

La PR aguda se presenta con dolor abdominal y rectal, junto con diarrea, hematoquecia y tenesmo.[27] El inicio del proceso se produce durante el ciclo de radioterapia. Los síntomas pueden ser graves y dan lugar a la interrupción del tratamiento o a alteraciones del plan terapéutico en el 5-15% de los casos.

La PR crónica tiene comienzo más gradual, con diversas presentaciones posibles, que comprenden enfermedad ulcerosa, formación de estenosis, obstrucción, fístulas o perforación intestinal. La hemorragia es común, pero poco importante. La reducción del calibre de las heces, junto con aumento del esfuerzo defecatorio o intensificación del estreñimiento, es

indicativa de estenosis. Es posible el desarrollo de fístulas entre el intestino afectado y cualquiera de los órganos adyacentes, aunque la localización más común es la rectovaginal.

Algunos pacientes con PR aguda o crónica experimentan disfunción del esfínter anal. Hasta en un 20% de los pacientes se ha notificado incontinencia fecal, que puede tener consecuencias lamentables para la calidad de vida.

Dado que la indicación más habitual de la radioterapia pélvica es la neoplasia maligna, es importante evaluar la probabilidad de recidiva del cáncer primario en pacientes con proctitis por radiación crónica. Debe efectuarse un tacto rectal para valorar el tono esfinteriano, en especial en caso de incontinencia fecal.

Diagnóstico diferencial

La recidiva de la neoplasia maligna primaria ha de tenerse en cuenta en pacientes con PR crónica. Generalmente, los síntomas son indistinguibles de otras causas de inflamación intestinal, como EII, colitis infecciosa o colitis isquémica.

Pruebas diagnósticas

La PR aguda es un diagnóstico clínico basado en la anamnesis. Es característico que una ulterior evaluación en el SU no sea necesaria.

La PR crónica es un diagnóstico de exclusión. En este contexto, la endoscopia puede revelar una mucosa pálida, engrosada y friable, con telangiectasias patentes. Las biopsias muestran en ocasiones inflamación crónica, aunque con frecuencia están contraindicadas por la friabilidad de la mucosa intestinal.

Tratamiento

Proctocolitis por radiación aguda

El abordaje de la PR se centra en buena parte en los cuidados de soporte. Los planes terapéuticos deben ser analizados con el oncólogo responsable de la radioterapia del paciente. Es importante valorar las medidas destinadas a mejorar su estado nutricional. Las posibles intervenciones comprenden enemas de esteroides (p. ej., de hidrocortisona, 100 mg dos veces al día) para reducir la inflamación; enemas de sucralfato (2 g de una suspensión al 10% en agua dos veces al día) para estimular la cicatrización epitelial, y ablandadores de heces que faciliten la captación de agua (p. ej., docusato sódico) para reducir la diarrea con contenido de moco. La reducción de la dosis diaria de radiación también contribuye a atenuar los síntomas. Los enemas de butirato (ácidos grasos de cadena corta) aceleran la cicatrización, ya que este tipo de ácidos grasos son importantes nutrientes para los colonocitos.

Proctocolitis por radiación crónica

El tratamiento de la PR crónica también implica cuidados de soporte. Cuando la afectación rectal es notable, los ablandadores de heces, los analgésicos, los antiinflamatorios (sulfasalacina, mesalacina) y los enemas de sucralfato pueden ser útiles. El metronidazol, 500 mg orales tres veces al día durante 4 semanas, se proponía anteriormente, aunque las directrices actuales previenen contra su uso, por implicar falta de evaluación adecuada del manejo de la PR.[27] El sangrado rectal continuado puede abordarse con formol tópico o fotocoagulación con láser. Otros tratamientos intervencionistas son la terapia hiperbárica o la ablación por radiofrecuencia.[27] La terapia hiperbárica ha demostrado una significativa mejora en pacientes con colitis resistente. La estenosis con síntomas mínimos se aborda con ablandadores de heces o enemas, destinados a reducir el alcance del estrechamiento luminal. Las fístulas y las estenosis importantes normalmente requieren reparación quirúrgica. Alrededor del 20% del total de pacientes con lesión por radiación crónica del intestino exigen alguna forma de intervención quirúrgica.

Manejo

Salvo con síntomas graves, los pacientes con PR aguda o crónica suelen abordarse en régimen ambulatorio, bajo supervisión de su radiooncólogo. La sospecha de perforación requiere consulta a cirugía. Igualmente, los signos de obstrucción intestinal deben inducir a tal consulta. La formación de estenosis o fístulas suele manejarse ambulatoriamente, con derivación a cirugía en caso de agravamiento de los síntomas.

ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA

Fundamentos

Significado

La enterocolitis neutropénica (EN), también llamada tiflitis, es un trastorno inusual, pero importante, que hay que valorar en todas las personas inmunodeprimidas con dolor abdominal agudo. Inicialmente, la EN solo fue descrita en pacientes pediátricos con leucemia. Actualmente se detecta en niños y adultos con neoplasias malignas hematológicas, como leucemia, linfoma, mieloma múltiple, anemia aplásica y síndrome mielodisplásico. También se observa en inmunodeprimidos por sida, tratamiento de tumores sólidos o trasplante de órganos. La incidencia referida en adultos hospitalizados es del orden del 5,6%.[28] La mortalidad asociada a EN alcanza el 50%,[28] aunque se ha constatado que disminuye con identificación y tratamiento tempranos, por lo que se trata de un importante factor que hay que considerar en el SU.[29]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La patogenia de la EN no se conoce por completo.[28] Sus principales factores comprenden lesión de la mucosa intestinal, neutropenia y estado de inmunodepresión. Anatómicamente, la EN afecta con mayor frecuencia al ciego y al íleon terminal. Se cree que la afectación del ciego es la más común, por su distensibilidad y su limitada irrigación vascular.[28] La patogenia tiende a comportar daño intestinal, derivado de la neutropenia y las pautas de quimioterapia intensiva, seguido en frecuencia por la invasión microbiana y, a veces, fúngica. Esta invasión produce inflamación intestinal, formación de úlceras y, con el tiempo, necrosis y perforación.[30] La neutropenia origina edema intestinal, causante de una alteración de la superficie mucosa que la hace más vulnerable a la invasión intramural bacteriana. Los quimioterápicos pueden provocar lesión de la mucosa o alteración de la motilidad intestinal, y, en consecuencia, distensión intestinal y necrosis.[28] Entre los quimioterápicos asociados a desarrollo de EN se cuentan la citarabina, la gemcitabina, la vincristina, la doxorubicina y la ciclofosfamida.[28] Otro factor que hay que tener en cuenta en la patogenia de la EN es la infiltración por células neoplásicas. Esa infiltración causa úlceras y perforación intestinales, que son el motivo por el que algunos casos de EN se detectan antes del inicio de la quimioterapia.[30]

Características clínicas

Los pacientes con EN a menudo presentan dolor abdominal, diarrea y fiebre. El dolor abdominal suele localizarse en el cuadrante inferior derecho. Otros síntomas son náuseas, vómitos, distensión abdominal y sangrado rectal. Los síntomas comienzan con más frecuencia en la segunda semana siguiente a la quimioterapia.[28] Los pacientes con necrosis o perforación intestinal pueden presentar signos peritoneales o inestabilidad hemodinámica.

Diagnóstico diferencial

Otros diagnósticos que hay que evaluar ante la sospecha clínica de EN son la colitis seudomembranosa, la apendicitis, la colitis isquémica y la EII.

Pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio

La neutropenia es el factor más importante para establecer el diagnóstico de EN. Un recuento absoluto de neutrófilos (RAN) inferior a 500 células/μl se asocia a desarrollo de EN.[28] Además de para determinar el RAN, el HC también sirve para detectar anemia o trombocitopenia. Otras pruebas de laboratorio útiles son el perfil bioquímico, para valorar las anomalías electrolíticas, y los estudios de coagulación. Deben obtenerse hemocultivos para bacterias aerobias y anaerobias, y para hongos. Los hemocultivos identifican microorganismos intestinales, como *E. coli, Clostridium septicum*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y enterococos.[28] Cabe reseñar que la bacteriemia por microorganismos intestinales en pacientes neutropénicos febriles, sin otro posible origen, debe llevar a la evaluación de una eventual EN.[31] Los cultivos fúngicos son importantes por la posibilidad de enfermedad fúngica masiva, presente en alrededor del 20% de los casos de EN.[32] Los coprocultivos y los estudios de detección de toxinas de *C. difficile* sirven para descartar otras potenciales causas de dolor abdominal en pacientes neutropénicos o inmunodeprimidos.

Pruebas radiológicas

Las radiografías abdominales no son generalmente útiles en el diagnóstico de EN, aunque, cuando se obtienen, revelan neumatosis intestinal o neumoperitoneo, indicativos, respectivamente, de necrosis y perforación. La ecografía abdominal es una importante herramienta diagnóstica, especialmente en la población pediátrica, ya que limita la exposición a radiación. La ecografía detecta el engrosamiento de la pared intestinal, y cualquier incremento del grosor superior a 0,5 cm se considera diagnóstico de EN.[30] La TC es la modalidad de imagen más precisa para la EN.[28] Los hallazgos de TC indicativos de EN comprenden engrosamiento de la pared intestinal, dilatación del ciego, inflamación pericolónica (o pericólica), líquido pericecal y neumatosis intestinal o perforación, en casos más graves. El enema opaco debe evitarse en pacientes neutropénicos por causar perforación de colon y bacteremia.[28] La colonoscopia también está contraindicada por el riesgo de perforación.[28]

Tratamiento

Los pacientes que se piensa que padecen EN deben someterse a reposición de líquidos (a 20 mg/kg i.v.), corrección de desequilibrios electrolíticos, reposo intestinal y antibioterapia i.v. adecuada. La cobertura antibiótica incluye patógenos grampositivos, gramnegativos y anaerobios. Las opciones comunes de monoterapia incluyen piperacilina-tazobactam (3,375 g i.v. cada 6 h para adultos o 100 mg de piperacilina/12,5 mg/kg de tazobactam cada 8 h en pacientes pediátricos) e imipenem-cilastatina (500 mg i.v. cada 6 h o 1 g i.v. cada 6-8 h para adultos o 15-25 mg/kg cada 6 h en pacientes pediátricos). También se aplica tratamiento doble con cefepima (1g i.v. cada 8 h en adultos o 50 mg/kg cada 8 h en pacientes pediátricos) con metronidazol (1 g i.v. cada 6 h en adultos o 30 mg/kg/día divididos cada 6 h en pacientes pediátricos). El tratamiento antifúngico contra *Candida albicans* se emplea en casos graves o que no registran mejora tras 72 h de tratamiento antibiótico.[28] Puede utilizarse fluconazol i.v. (800 mg el día 1, seguidos de 400 mg/día hasta 2 días después de que la neutropenia se resuelva, en adultos, o 6-12 mg/kg/día hasta 2 semanas después de la resolución de la neutropenia, en niños).

Se ha demostrado que la recuperación del número de leucocitos se vincula con resultados favorables en pacientes con EN. La determinación del factor estimulador de colonias de granulocitos puede considerarse en pacientes con neutropenia grave (RAN < 100 células/μl), inestabilidad hemodinámica o sospecha de infección fúngica.[28] La anemia y la trombocitopenia graves deben corregirse en caso de hemorragia digestiva inferior. La cirugía está indicada para la perforación intestinal. Si es necesario, puede consultarse a radiología intervencionista y a cirugía sobre la embolización de la hemorragia rectal intensa.

Manejo

Los pacientes con EN se encuentran a menudo en estado crítico. Su hospitalización está indicada, y la mayoría de ellos deben ingresar en cuidados intensivos. La consulta a cirugía está indicada si hay complicaciones por necrosis, perforación o hemorragia grave intestinales, o si el diagnóstico es incierto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Floch MH, Longo WE. United States guidelines for diverticulitis treatment. *J Clin Gastroenterol*. 2016;50(suppl 1):S53–S56.
2. Young-Fadok TM. Diverticulitis. *N Engl J Med*. 2018;379(17):1635–1642.
3. Baden L. Acute colonic pseudo-obstruction. *N Engl J Med*. 2015;372:e5.
4. Frago R, Ramirez E, Millan M, Kreisler E, del Valle E, Biondo S. Current management of acute malignant large bowel obstruction: a systematic review. *Am J Surg*. 2014;207(1):127–138.
5. Jaffe T, Thompson WM. Large-bowel obstruction in the adult: classic radiographic and CT findings, etiology, and mimics. *Radiology*. 2015;275(3):651–663.
6. Giovanoli CSR, Leu S, et al. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction (protocol). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017.
7. Halabi WJ, Jafari MD, Kang CY, et al. Colonic volvulus in the United States: trends, outcomes, and predictors of mortality. *Ann Surg*. 2014;259(2):293–301.
8. Bauman BD, Witt JE, Vakayil V, et al. Cecal volvulus in long-distance runners: a proposed mechanism. *Am J Emerg Med*. 2019;37(3):549–552.
9. Bruzzi M, Lefèvre JH, Desaint B, et al. Management of acute sigmoid volvulus: short- and long-term results. *Colorectal Dis*. 2015;17(10):922–928.
10. Honjo H, Mike M, Kusanagi H, Kano N. Adult intussusception: a retrospective review. *World J Surg*. 2015;39(1):134–138.
11. de Hoog MLA, Vesikari T, Giaquinto C, Huppertz H-I, Martinon-Torres F, Bruijning-Verhagen P. Report of the 5th European expert meeting on rotavirus vaccination (EEROVAC). *Hum Vaccin Immunother*. 2018;14(4):1027–1034.
12. Xie X, Wu Y, Wang Q, Zhao Y, Chen G, Xiang B. A randomized trial of pneumatic reduction versus hydrostatic reduction for intussusception in pediatric patients. *J Pediatr Surg*. 2018;53(8):1464–1468.
13. Kwon H, Lee JH, Jeong JH, et al. A practice guideline for postreduction management of intussusception of children in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35(8):533–538.
14. Sujka JA, Dalton B, Gonzalez K, et al. Emergency department discharge following successful radiologic reduction of ileocolic intussusception in children: a protocol based prospective observational study. *J Pediatr Surg*. 2019;54(8):1609–1612.
15. Kaplan GG, Ng SC. Understanding and preventing the global increase of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2017;152(2):313–321 e312.
16. Gomollón F, Dignass A, Annese V, et al. European evidence-based consensus on the diagnosis and management of crohn's disease 2016: Part 1: diagnosis and medical management. *J Crohns Colitis*. 2017;11(1):3–25.
17. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2019;68(suppl 3):s1–s106.
18. Tun GS, Harris A, Lobo AJ. Ulcerative colitis: management in adults, children and young people - concise guidance. *Clin Med*. 2017;17(5):429–433.
19. Gionchetti P, Dignass A, Danese S, et al. European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: Part 2: surgical management and special situations. *J Crohns Colitis*. 2017;11(2):135–149.
20. Oglat A, Quigley EMM. Colonic ischemia: usual and unusual presentations and their management. *Curr Opin Gastroenterol*. 2017;33(1):34–40.
21. Brandt LJ, Feuerstadt P, Longstreth GF, Boley SJ. American College of G. ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI). *Am J Gastroenterol*. 2015;110(1):18–45.
22. Cruz C, Abujudeh HH, Nazarian RM, Thrall JH. Ischemic colitis: spectrum of CT findings, sites of involvement and severity. *Emerg Radiol*. 2015;22(4):357–365.
23. Ünal E, Onur MR, Balcı S, Görmez A, Akpınar E, Böge M. Stercoral colitis: diagnostic value of CT findings. *Diagn Interv Radiol*. 2017;23(1):5–9.
24. Paquette IM, Vogel JD, Abbas MA, et al. The American society of colon and rectal surgeons clinical practice guidelines for the treatment of chronic radiation proctitis. *Dis Colon Rectum*. 2018;61(10):1135–1140.
25. Rodrigues FG, Dasilva G, Wexner SD. Neutropenic enterocolitis. *World J Gastroenterol*. 2017;23(1):42–47.
26. Xia R, Zhang X. Neutropenic enterocolitis: a Clinico-pathological review. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2019;10(3):36–41.
27. Portugal R, Nucci M. Typhlitis (neutropenic enterocolitis) in patients with acute leukemia: a review. *Expert Rev Hematol*. 2017;10(2):169–174.
28. Youngs J, Suarez C, Koh MBC. An unusual presentation of neutropenic enterocolitis (typhlitis). *Lancet Infect Dis*. 2016;16(5):618.
29. Baptiste D, Muriel P, Romain P, et al. Neutropenic enterocolitis in critically ill patients: spectrum of the disease and risk of invasive fungal disease. *Crit Care Med*. 2019;47(5):668–676.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

82

Anorrecto

Wendy C. Coates

CONCEPTOS CLAVE

- Los trastornos anorrectales pueden abordarse utilizando un algoritmo que considera la presencia de dolor, sangrado, inflamación y prurito, en combinación con una valoración de la salud general del paciente (v. fig. 82.2).
- En pacientes que solicitan tratamiento para síntomas anorrectales inespecíficos, debe evaluarse la presencia de una eventual enfermedad sistémica subyacente (p. ej., cáncer, diabetes mellitus, inmunodeficiencia), ya que los trastornos del anorrecto pueden ser la presentación inicial de patologías asociadas.
- Los pacientes con una enfermedad de transmisión sexual (ETS) deben ser evaluados para detectar infección por el VIH, uso del ano con fines sexuales y posibilidad de violencia doméstica o maltrato.
- La mayoría de los trastornos anorrectales mejoran sus síntomas mediante cumplimiento del régimen WASH (de agua tibia *[**w**arm],* **a**nalgesia, ablandadores de heces *[**s**tool],* dieta rica *[**h**igh]* en fibra).
- Las hemorroides externas trombosadas están cubiertas por anodermo modificado y pueden ser extirpadas y drenadas en 48 h desde su formación. Cumplidas las 48 h, el coágulo comienza a disolverse y, en estas condiciones, está indicado el abordaje conservador con régimen WASH.
- Las hemorroides internas están cubiertas de mucosa y deben derivarse a un cirujano colorrectal para su abordaje definitivo.
- Las hemorroides internas de cuarto grado gangrenosas, trombosadas de forma aguda, requieren consulta urgente a cirugía.
- Los trayectos fistulosos no deben sondarse.
- Los abscesos pilonidales han de drenarse mediante aspiración con aguja o incisión longitudinal cerca de la línea media.
- El prurito anal está causado por varios procesos, entre ellos infecciones, hemorroides, irritantes tópicos, trastornos cutáneos, cáncer, y alergia a alimentos y fármacos (v. cuadro 82.5).
- En el trato con pacientes que presentan cuerpos extraños anorrectales, es necesario actuar con sensibilidad. La seguridad del profesional sanitario es imperativa en la evaluación de cuerpos extraños con bordes cortantes.
- Los cuerpos extraños anorrectales distales a menudo pueden ser extraídos en el SU, mientras que los proximales o los de bordes cortantes han de extraerse en el quirófano.

FUNDAMENTOS

Los pacientes acuden al servicio de urgencias (SU) refiriendo diversos síntomas anorrectales. En la interactuación con estos pacientes es importante mostrar sensibilidad y una actitud profesional, ya que es posible que les resulte difícil comentar abiertamente determinados detalles de la anamnesis y describir los síntomas físicos relacionados con esta área del cuerpo y su función.

El anorrecto comienza en la unión rectosigmoidea, a nivel de la tercera vértebra sacra (S3). El recto sigue la curvatura sacra a lo largo de 12-15 cm y, después, experimenta un brusco giro en sentido posterior e inferior en el músculo puborrectal (fig. 82.1). En este punto, el conducto anal inicia su curso de 4 cm hacia el ano, que cuenta con soporte de tres grupos musculares, que forman los esfínteres elevador del ano, y anales interno y externo. Las válvulas y criptas anales, con glándulas mucosas lubricantes, se localizan 2 cm proximales al borde anal, en la línea dentada. Proximales a las criptas se encuentran las columnas de Morgagni, en las que el epitelio pasa de ser cilíndrico rosado (como el del recto) a ser escamoso (pavimentoso).

Las arterias hemorroidales superior, media e inferior aportan la irrigación del anorrecto. Surgen de las arterias mesentérica, inferior, ilíaca interna y pudenda interna, respectivamente. Las venas hemorroidales superiores drenan al sistema portal, mientras que las superiores drenan al sistema de la vena cava. El drenaje linfático se dirige a los ganglios mesentéricos inferiores, por encima de la línea dentada y orientado a los ganglios inguinales de todas las áreas del anorrecto.

Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático funcionan conjuntamente para retener el contenido del recto, hasta que se desea su evacuación. Las fibras simpáticas de L1 a L3 (recto superior) y los nervios presacros (recto inferior) inhiben la contracción del músculo liso rectal, mientras que las fibras de L5 hacen que el esfínter interno se contraiga. La evacuación se produce cuando las fibras parasimpáticas procedentes de las raíces anteriores de S2 a S4 hacen que la pared rectal se contraiga y el esfínter interno se relaje. El control voluntario del esfínter externo es mediado por las ramas motoras del nervio pudendo (S2, S3) y la rama perineal del S4. El elevador del ano es inervado por el nervio pudendo y las ramas pélvicas de las fibras S3 y S4. La percepción sensitiva de la distensión rectal depende de las fibras parasimpáticas, de la S2 a la S4. Las abundantes terminaciones nerviosas sensitivas del epitelio anal distal se transmiten a través del nervio pudendo.

La defecación empieza cuando el recto se distiende, el esfínter interno se relaja y las heces entran en el conducto anal. En el momento y la localización adecuados, el esfínter externo se relaja para completar el proceso de eliminación. Cuando es necesario esfuerzo voluntario, los músculos abdominales se contraen, el ángulo rectal se endereza y el suelo pélvico desciende. Para posponer la defecación, el esfínter externo se contrae voluntariamente, relajando la pared rectal y atenuando la sensación de urgencia por defecar, salvo que exista un trastorno esfinteriano subyacente o el volumen de las heces sea muy abundante.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los antecedentes de síntomas anorrectales y gastrointestinales (GI), y los trastornos sistémicos subyacentes permiten determinar el diagnóstico de la mayoría de los trastornos anorrectales (cuadro 82.1 y fig. 82.2). Los síntomas referidos con frecuencia comprenden sangrado, inflamación, dolor, picor y secreción. La anamnesis debe incluir preguntas sobre el inicio, la duración y la calidad de los síntomas, y detalles sobre las deposiciones (cambios de color, frecuencia o consistencia de las heces y presencia de esfuerzo defecatorio, flatulencias o incontinencia de heces, sólidas o líquidas). En la mayoría de los casos son relevantes también los datos sobre prácticas sexuales o eventual exposición a radiación. Los trastornos GI subyacentes (p. ej., enfermedad de Crohn, cáncer, pólipos) a menudo tienen presentaciones atípicas, y los pacientes con una enfermedad sistémica subyacente,

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

por ejemplo, sida, cáncer, diabetes mellitus, o coagulopatía, pueden desarrollar complicaciones graves de trastornos anorrectales comunes.

En pacientes con sangrado rectal, el color, la cantidad y la relación con la defecación son factores esenciales. El dolor y la sangre de color rojo intenso son compatibles con fisuras anales o hemorroides. El dolor de las fisuras es agudo, de inicio súbito y no asociado a inflamación, mientras que el causado por una hemorroide prolapsada o trombosada es mordiente, continuo y de desarrollo más gradual. El sangrado rectal indoloro puede producirse en caso de hemorroides internas, cáncer o lesiones precancerosas. Las manchas de sangre roja en el papel higiénico suelen deberse a fisuras anales o hemorroides externas, mientras que la expulsión de sangre en cantidades pequeñas obedece a cualquier trastorno irritante. Las gotas

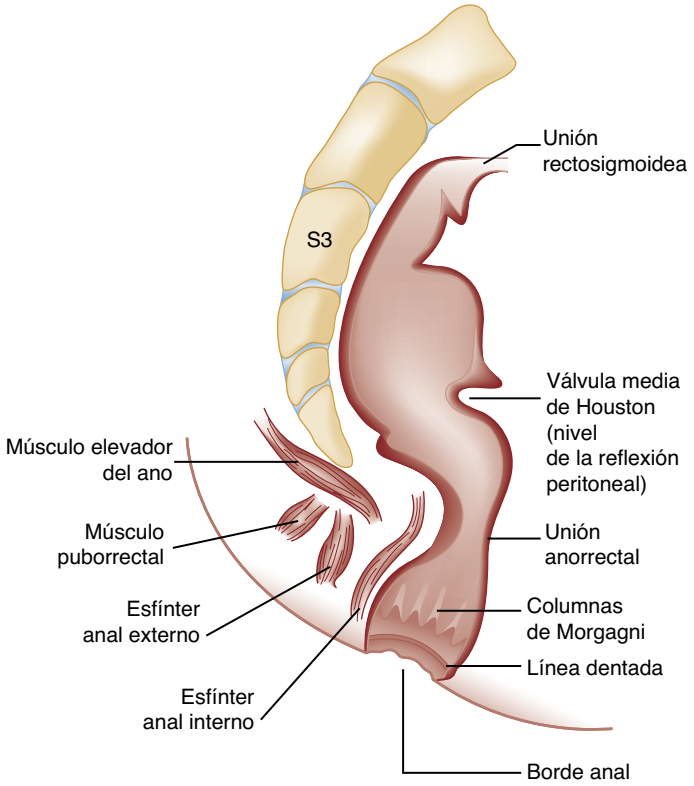


Figura 82.1 Anatomía anorrectal.

CUADRO 82.1 Antecedentes médicos en el diagnóstico de trastornos anorrectales

Antecedentes anorrectales
Dolor.
Sangrado.
Inflamación.
Picor.
Secreción.
Tenesmo rectal.

Antecedentes gastrointestinales
Cambio en la defecación (esfuerzo, flatulencias, color, consistencia, frecuencia).
Náuseas o vómitos.
Incontinencia fecal.
Enfermedad GI subyacente (enfermedad de Crohn, cáncer, pólipos).

Antecedentes de enfermedades sistémicas
Diabetes mellitus.
Coagulopatía.
Cáncer.
Infección por el VIH.

Antecedentes sexuales del ano
Penetración.
ETS conocidas.
Agresión.

ETS, enfermedad de transmisión sexual; *GI,* gastrointestinal; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

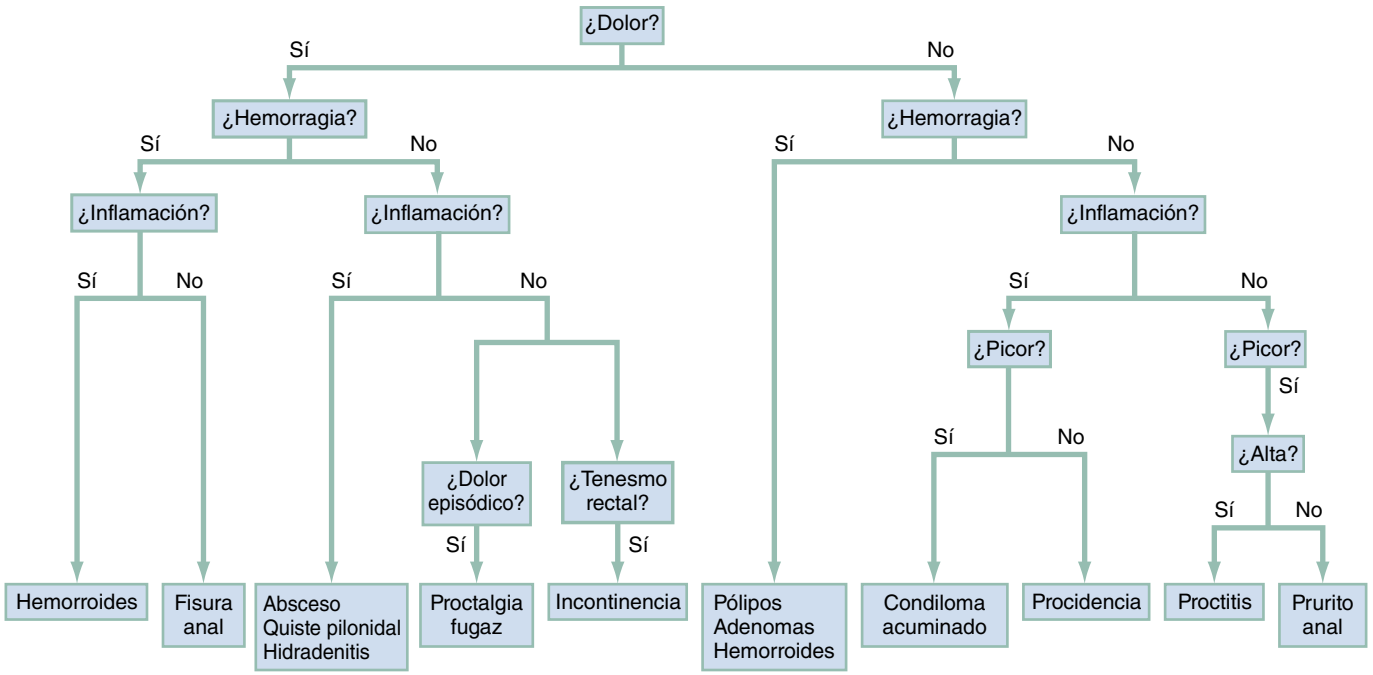


Figura 82.2 Algoritmo para enfermedades anorrectales.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de sangre roja en la taza del váter o la presencia de estrías de sangre en las heces a menudo están causadas por hemorroides internas. Es característico que la sangre mezclada con las heces se origine por encima del recto, mientras que la melena es indicativa de un origen GI localizado a nivel más alto, proximal al ligamento de Treitz. El moco sanguinolento se asocia a cáncer, enfermedad intestinal inflamatoria y proctitis.[1]

Los pacientes con inflamación perianal o sensación de plenitud rectal a menudo citan las hemorroides como principal síntoma. La inflamación dolorosa sangrante suele deberse a una hemorroide trombosada, si bien ante ella también es posible considerar cuadros como abscesos, enfermedad pilonidal e hidradenitis supurada. La inflamación pruriginosa indolora puede deberse a condilomas acuminados o sífilis secundaria. Una masa que protruye a través del orificio anal es, en ocasiones, signo de prolapso rectal o cáncer (fig. 82.3).

El dolor anorrectal episódico intenso no asociado a sangrado o inflamación se correlaciona a veces con proctalgia fugaz o síndrome del elevador del ano. El picor perianal (prurito anal) está provocado por higiene inadecuada o por cualquier lesión que dificulte la limpieza del perineo o, en ocasiones, por exposición a ciertos alimentos o medicamentos.

La exploración física debe realizarse preservando la comodidad y la intimidad del paciente. Con el paciente en decúbito lateral y parcialmente cubierto por una sábana, se procede a la inspección de las nalgas y el orificio anal. Han de anotarse los factores relacionados con la higiene personal y las alteraciones anatómicas, como fisuras, acrocordones, hemorroides protruidas, abscesos u otras lesiones. Indique al paciente que apriete y evalúe la integridad del suelo pélvico, el prolapso de hemorroides o el estado de la mucosa rectal. Colocando las puntas de los dedos de ambas manos a lo largo de ambos lados del ano, lo más cerca posible del borde anal, aplique una suave tracción hacia fuera, que hace que el ano se evierta lentamente, lo que con frecuencia revela anomalías anales. Si el área está resbaladiza, la colocación de apósitos de gasa de 10 × 10 cm facilita la tracción suficiente. El tacto rectal se inicia colocando un dedo, enguantado y bien lubricado, sobre la abertura anal y ejerciendo presión suave hasta que el esfínter externo se relaja, permitiendo la introducción del dedo en el ano. Es necesario valorar el tono del esfínter anal, pidiendo al paciente que apriete los músculos anales contra el dedo del examinador. En las áreas accesibles del anorrecto se explora la eventual presencia de masas y áreas sensibles en la palpación con un movimiento circunferencial. El cuello uterino o la próstata se palpan a través de la pared rectal. Al retirar el dedo, se comprueba la posible presencia de sangre, macroscópica u oculta, moco o pus en el guante.

Si se desea, la visualización directa del ano puede realizarse mediante anoscopia. Un anoscopio lubricado se inserta en el ano, con el obturador en posición. Cuando se retira el obturador, el área se visualiza para localizar sitios con sangrado, hemorroides, masas o tejido anómalo, así como la línea dentada y el epitelio anal.

PROBLEMAS ANORRECTALES ESPECÍFICOS

Hemorroides

Fundamentos

Las hemorroides se producen cuando las tres almohadillas vasculares anales se hinchan. La irrigación sanguínea procede del sistema arterial y produce sangrado hemorroidal de color rojo intenso. La submucosa muscular amortigua el conducto anal durante la defecación y contribuye a mantener la continencia fecal. A medida que el tejido de soporte se deteriora, las venas que drenan el área se distienden y prolapsan a través del orificio anal, dando lugar a sangrado y/o trombosis. Existe cierta controversia sobre si el esfuerzo defecatorio y el estreñimiento provocan estos cambios, induciendo retroflujo venoso cuando la presión intraabdominal aumenta.[2] A este respecto, se reconoce cierta predisposición familiar, pero no se sabe si ello obedece a la genética o a factores adquiridos, por ejemplo, por la dieta. La presión directa sobre una vena hemorroidal puede producir hemorroides sintomáticas en mujeres embarazadas, y las hemorroides trombosadas se asocian a prolongación de los períodos de dilatación o expulsión del parto, causante de desgarros traumáticos.

Las hemorroides no son venas varicosas, sino estructuras normales que manifiestan síntomas cuando la submucosa muscular se debilita y las almohadillas anales se desplazan distalmente. Los trastornos que incrementan el tono esfinteriano se correlacionan con mayor prevalencia de hemorroides. La hipertensión portal no causa normalmente hemorroides en adultos, aunque sí parece asociarse a ellas en niños.[3] El sangrado en pacientes con hipertensión portal puede deberse a varices rectales, que son comunicaciones vasculares entre las venas hemorroidales superior y media.

Características clínicas

Los pacientes a menudo se refieren a cualquier trastorno perianal como «hemorroides». El sangrado en la defecación es el síntoma más común y, salvo si las hemorroides están trombosadas, es generalmente indoloro. Los pacientes refieren cantidades variables de sangre de color rojo intenso, observadas en el papel higiénico al limpiarse o en la taza del váter. Muchos también refieren inflamación, picor, secreción mucoide o región perianal húmeda. La anamnesis debe centrarse en los patrones de defecación recientes, por ejemplo, con diarrea o estreñimiento; los problemas médicos crónicos, como la hipertensión portal o los trastornos hemorrágicos, y los antecedentes dietéticos y familiares. Las deposiciones frecuentes, el permanecer mucho tiempo sentado, el levantamiento de cargas pesadas y el esfuerzo al defecar agudizan los síntomas.

La exploración física debe determinar el tipo y el grado de las hemorroides mediante inspección visual, en reposo y durante el esfuerzo. Las hemorroides no prolapsadas se visualizan en la anoscopia como un foco de sangrado o se hacen prominentes cuando se le indica al paciente que apriete. La anoscopia es dolorosa y no resulta útil en las hemorroides

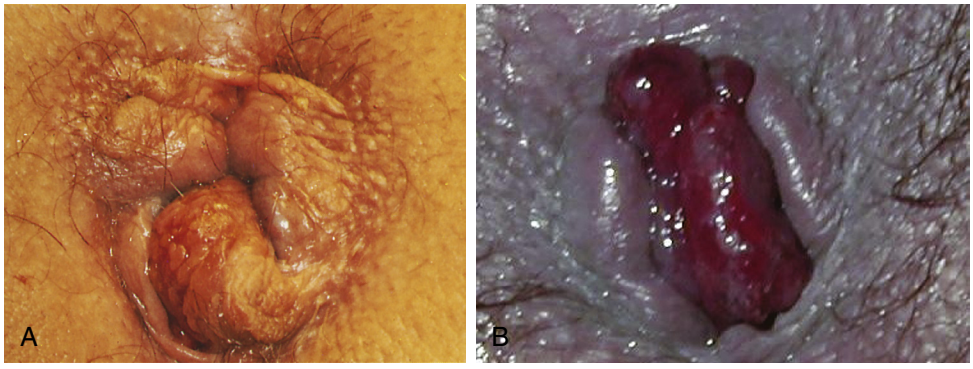


Figura. 82.3 Hemorroides trombosadas. (A) Externas. (B) Internas. Obsérvense las hemorroides externas engrosadas alrededor de las hemorroides internas trombosadas. (A, por cortesía de Michelle Lin, MD, Harbor-UCLA Medical Center; B, por cortesía de Gershon Effron, MD, Sinai Hospital of Baltimore; tomado de: Seidel HM, et al, eds. *Mosby's Guide to Physical Examination,* ed 4. St. Louis: Mosby; 1999.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 82.1 Tipos de hemorroides

Tipo	Origen	Epitelio
Externas	Plexo hemorroidal inferior Por debajo de la línea dentada	Epitelio escamoso (pavimentoso) modificado (anodermo)
Internas	Plexo hemorroidal superior Por encima de la línea dentada	Epitelio de transición o cilíndrico (mucosa)
Mixtas	Plexos hemorroidales superior e inferior	Epitelio cilíndrico, de transición o escamoso modificado (mucosa y anodermo)

TABLA 82.2 Clasificación de hemorroides internas según la gravedad

Tipo	Prolapso	Modo de reducción	Tratamiento
Primer grado	Ausente	NA	Médico
Segundo grado	Durante la defecación	Espontáneo	Médico
Tercer grado	Puede ser espontáneo o durante la defecación	Manual	Médico Reparación quirúrgica opcional
Cuarto grado	Permanente	Irreducible	Reparación quirúrgica

NA, no aplicable.

CUADRO 82.2 Régimen WASH para el tratamiento de hemorroides

Agua tibia.
Analgésicos.
Ablandadores de heces.
Dieta alta en fibra.

TABLA 82.3 Tratamiento quirúrgico de las hemorroides

Clasificación	Tratamiento
Hemorroides externas trombosadas	Escisión en el servicio de urgencias
Hemorroides internas de segundo y tercer grados	Reparación quirúrgica programada Ligadura Escleroterapia Hemorroidectomía
Hemorroides de cuarto grado (no trombosadas)	Hemorroidectomía no urgente
Hemorroides internas de cuarto grado trombosadas o gangrenosas	Hemorroidectomía de urgencia

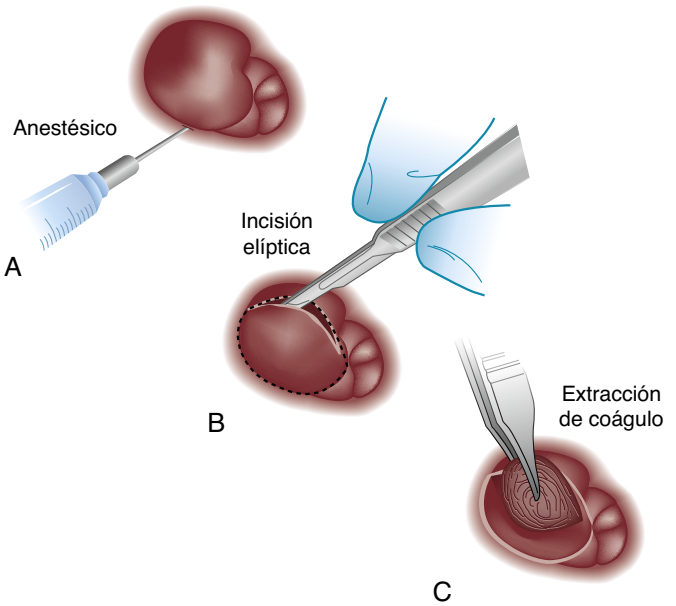


Figura 82.4 Escisión de hemorroide externa trombosada. (A) Bloqueo de campo con anestésico local. (B) Se practica una incisión elíptica alrededor de la hemorroide. (C) Se elimina la hemorroide trombosada. (Tomado de Larson S, et al, eds. *Atlas of Emergency Procedures*. St. Louis: Mosby; 2001.)

prolapsadas o trombosadas (tabla 82.1). La tabla 82.2 muestra la clasificación de las hemorroides basada en la anamnesis, los hallazgos físicos y la reducibilidad.

Tratamiento

Los síntomas de hemorroides externas no trombosadas e internas no prolapsadas mejoran con un régimen WASH estándar (agua tibia, analgesia, ablandadores de heces y dieta alta en fibra), orientado a combatir los problemas que determinan su formación (cuadro 82.2). Las presiones del conducto anal disminuyen con agua muy caliente (40 °C; equivalente a la temperatura del agua de una bañera caliente o de una sauna).[4] Los pacientes pueden dirigir el chorro de la ducha sobre el área o tomar baños de asiento. Ello facilita la reducción de las hemorroides prolapsadas u otros tejidos y alivia las molestias producidas por la musculatura muy contraída. Beber agua ayuda a producir heces más blandas. Los analgésicos orales suaves, como el paracetamol o los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), reducen el dolor. La defecación es más cómoda con ablandadores de heces y suplementos de fibra con cáscara de psilio (ispágula) (p. ej., Metamucil®), una o dos cucharaditas colmadas disueltas en 250 ml de agua una vez al día, o con una dieta alta en fibra (20-30g de fibra dietética/día). Se dispone de varios preparados dispensados sin receta para el tratamiento de los síntomas de hemorroides. Su uso mejora la higiene y proporciona alivio temporal de los síntomas, más que corrección del trastorno. A menudo se emplean para obtener alivio temporal anestésicos tópicos, corticoesteroides, astringentes (p. ej., hamamelis), aceites minerales y mantequilla de cacao, aunque no hay evidencias que avalen su uso ni los beneficios relativos de unos sobre otros.[4] Los astringentes favorecen una mejor higiene y reducen las molestias, evitando que las heces residuales irriten más las hemorroides. Los agentes lipófilos proporcionan un revestimiento uniforme y graso, que impide la adherencia de las heces a las zonas irritadas y puede favorecer su expulsión fluida durante la defecación. Nosotros no recomendamos el uso de corticoesteroides tópicos más allá de algunos días por el riesgo de alteraciones cutáneas atróficas.

Los pacientes con hemorroides internas de segundo o tercer grado se benefician del régimen WASH y pueden ser dados de alta del SU. A menudo, la resolución permanente de los síntomas precisa ligadura quirúrgica, escleroterapia o hemorroidectomía programada (tabla 82.3). Los pacientes con hemorroides de cuarto grado trombosadas, gangrenosas y agudas pueden requerir hemorroidectomía urgente.[5]

Para aportar alivio, las hemorroides externas trombosadas agudas pueden extirparse (*no* incisionarse y drenarse) en las primeras 72 h siguientes al inicio de los síntomas (fig. 82.4). Aunque la incisión contribuye a aliviar el dolor a corto plazo, da lugar a evacuación incompleta del coágulo, resangrado posterior, inflamación y formación de un acrocordón. Si no se

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 82.5 Fisura anal lateral. (Por cortesía de Gershon Effron, MD, Sinai Hospital of Baltimore; tomado de Seidel HM, et al, eds. *Mosby's Guide to Physical Examination,* ed 4. St. Louis: Mosby; 1999.)

escinde, una hemorroide externa trombosada se resuelve espontáneamente después de varios días, tras los cuales se ulcera y extravasa la sangre negra acumulada. En ocasiones, hay acrocordones residuales persistentes que dificultan la higiene anal. En el SU, esta técnica no se efectúa habitualmente en pacientes pediátricos, embarazadas o pacientes inmunodeprimidos.

El tratamiento no quirúrgico con gel tópico de nifedipino (al 0,2%) y lidocaína (al 1,5%), dos veces al día durante unos pocos días, alivia los síntomas en algunos pacientes. Aunque no muy empleada, la supuesta efectividad de esta pauta se relaciona con la capacidad del nifedipino para modular el tono esfinteriano en reposo y, en consecuencia, reducir el dolor y la inflamación asociados.[6]

Fisuras anales

Fundamentos

El desarrollo de una fisura anal es la causa más común de sangrado rectal intensamente doloroso de inicio agudo. Un desgarro superficial en el anodermo se produce cuando una acumulación de heces dura es forzada a través del ano, habitualmente en pacientes estreñidos, en el curso de una instrumentación anal relacionada con prácticas sexuales. La fisura es el problema anorrectal más habitual en pacientes pediátricos, sobre todo en lactantes.[7] La mayoría de las fisuras se localizan a lo largo de la línea media posterior, en la que las fibras musculares esqueléticas que rodean el ano son más débiles. Las fisuras de la línea media anterior son más frecuentes en mujeres que en hombres. Las fisuras en otros lugares pueden asociarse a enfermedades sistémicas, como leucemia, enfermedad de Crohn, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tuberculosis (TB) o sífilis. Cuando la fisura no se resuelve con prontitud, es posible el desarrollo de la llamada tríada clásica de la fisura, de úlcera profunda, hemorroide centinela y papilas anales hipertróficas (fig. 82.5). Una hemorroide centinela se forma cuando la piel de la base de la fisura se hace edematosa e hipertrófica; puede formar un acrocordón permanente y trayectos fistulosos subyacentes.

Características clínicas

El paciente que presenta una fisura anal suele referir dolor punzante súbito durante la defecación, acompañado a veces de una pequeña cantidad de sangre de color rojo intenso en las heces o el papel higiénico. Ello va seguido de una molesta sensación urente, constante o intermitente, causada por espasmo del esfínter interno. Las deposiciones siguientes son con frecuencia bastante dolorosas, y el esfínter externo puede mostrar espasmo reflejo. La exploración física debe plantearse en este caso de forma cauta, con objeto de no perpetuar el ciclo de espasmo y dolor. Si el paciente la tolera, una cuidadosa eversión anal, como la descrita anteriormente, a menudo detecta la fisura responsable. Es necesario precisar la profundidad de la fisura, su orientación en la línea media y la presencia de una hemorroide centinela coexistente. El tacto rectal durante una reagudización en este contexto resulta a menudo problemático, por el dolor y el espasmo esfinteriano.

CUADRO 82.3 Tratamiento de fisuras anales

- Régimen WASH[a].
- Pomada de nitroglicerina (al 0,4%), 2-3 veces/día.
- Gel de nifedipino (al 0,2%), 2 veces/día con lidocaína (al 1,5%).
- Toxina botulínica (consulta quirúrgica).
- Dilatación anal con el paciente bajo anestesia general.
- Escisión quirúrgica.

[a]Véase el cuadro 86.2.

Tratamiento

Nosotros recomendamos un tratamiento conservador de prueba con régimen WASH (v. cuadro 82.2), centrado en la eliminación del estreñimiento con un laxante formador de masa, un ablandador de heces y dieta alta en fibra. Para las molestias graves, a veces es útil un gel anestésico tópico. Las medidas específicas para el tratamiento de las fisuras anales que no se resuelven con tratamiento conservador se resumen en el cuadro 82.3 y se aplican con frecuencia durante las visitas de seguimiento al médico de atención primaria o el especialista del paciente. El apoyo parental a los pacientes pediátricos ayuda a prevenir la encopresis, debida a veces al temor a las deposiciones dolorosas. La mayoría de las fisuras no complicadas agudas se resuelven en 2-4 semanas.

En pacientes adultos con fisuras anales recurrentes, en ocasiones es eficaz la aplicación de fármacos tópicos destinados a aminorar las presiones esfinterianas y el dolor local. Aunque no hay consenso uniforme sobre ninguno de estos tratamientos, algunos gastroenterólogos y cirujanos colorrectales refieren que algunos pacientes pueden beneficiarse de ellos. Es prudente la consulta al actual médico de atención primaria del paciente para determinar si uno de estos tratamientos es más adecuado. La pomada de nitroglicerina aplicada tópicamente al anodermo dos o tres veces al día alivia el dolor, pero, en ocasiones, causa cefalea por vasodilatación. El gel de nifedipino (al 0,2%) en combinación con lidocaína (al 1,5%), aplicado al área anal dos veces al día, es eficaz para favorecer la cicatrización y aminorar las molestias en el abordaje de las fisuras anales, al reducir las presiones en el conducto anal por antagonismo local del calcio. La derivación a un cirujano colorrectal para aplicar un abordaje definitivo puede incluir inyección de toxina botulínica, dilatación anal o esfinterectomía en pacientes que no responden al tratamiento conservador.[8,9]

Abscesos y fístulas

Fundamentos

Los abscesos anorrectales y las posteriores fístulas se producen en adultos, por lo demás sanos, cuando las glándulas productoras de moco de la base de las criptas anales se ocluyen. En la mayoría de los casos, se trata simplemente de una acumulación funcional de exceso de moco denso, aunque a veces los abscesos son consecuencia de traumatismo intrarrectal o penetrante, o anuncian la presencia de enfermedad intestinal inflamatoria, cáncer, lesión por radiación o infección (TB, linfogranuloma venéreo, actinomicosis). Entre las bacterias causales frecuentes se cuentan *Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Streptococcus, Proteus* y *Bacteroides.*

El absceso anorrectal es un proceso agudo que evoluciona de manera natural a formación de fístula, en un intento del cuerpo de drenar la infección espontáneamente. Los síntomas varían dependiendo del sitio de infección, pero su tratamiento curativo consiste siempre en incisión y drenaje (tabla 82.4). Los retrasos a este respecto favorecen la extensión de infección, y la eventual afectación del mecanismo esfinteriano. La antibioterapia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 82.4 Tipos de abscesos del anorrecto

Aspecto	Perianal	Isquiorrectal	Interesfinteriano	Supraelevador	Postanal
Incidencia	40-45%	20-25%	20-25%	< 5%	5-10%
Localización	Exterior y borde	Nalgas	Recto inferior	Por encima de elevador del ano	Profundo con respecto al esfínter externo
Síntomas	Masa perianal dolorosa	Dolor en nalga	Plenitud rectal	Dolor perianal y en la nalga	Plenitud rectal, dolor junto al cóccix
Fiebre, ↑ leucocitos	–	±	±	+	+
Fístula asociada	++	+	+++	+++	–
Incisión y drenaje en el SU	+	±	–	–	–

–, no se produce; ±, se produce a veces; ++, se produce a menudo; +++, suele producirse; *SU,* servicio de urgencias.

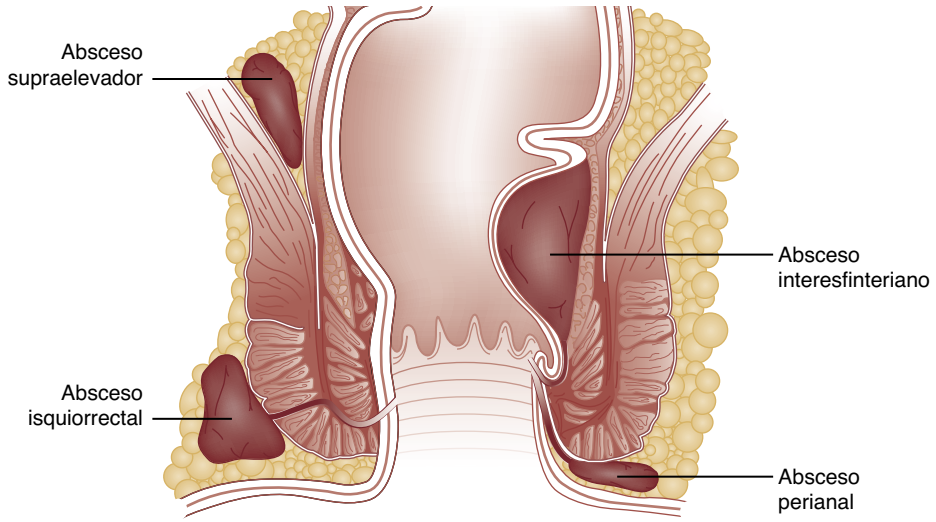


Figura 82.6 Localización de abscesos anorrectales más frecuentes. (Adaptado de Gordon PH, Nivatvongs S. *Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus.* St. Louis: Quality Medical Publishing; 1992.)

complementaria está indicada en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos o con cardiopatía valvular. Un tercio de los pacientes con sida desarrollan abscesos y fístulas anorrectales. En ellos, las opciones antibióticas han de orientarse según el estado inmunitario del paciente, en consulta con especialistas en enfermedades infecciosas familiarizados con los antibiogramas locales. Los pacientes infectados por el VIH son propensos a presentar trayectos fistulosos incompletos, que impiden el drenaje espontáneo, lo que subraya la importancia del tratamiento en ellos.[10]

Los sitios de formación de abscesos anorrectales se ilustran en la figura 82.6. El diagnóstico precoz es a veces difícil, porque el dolor a menudo precede a los signos físicos de una masa o fluctuación.

Tratamiento

Abscesos perirrectales y perianales. Los abscesos perirrectales y perianales son causantes de alrededor de la mitad de los abscesos anorrectales. Producen inflamación dolorosa en el borde anal, agravada al defecar o sentarse. La mayoría de los pacientes están afebriles y presentan sensibilidad en la palpación localizada, eritema, inflamación y fluctuación, particularmente evidente en el examen con palpación entre el dedo índice (desde el interior del recto) y el pulgar (a través de la piel externa). El tratamiento en el SU por incisión y drenaje es posible en pacientes sin enfermedades concomitantes (p. ej., diabetes mellitus y patologías registradas en los extremos de edad o por estado de inmunodepresión), aunque la técnica puede resultar muy dolorosa y a menudo exige sedación y/o bloqueo de campo con anestesia local durante la intervención. El régimen WASH (v. cuadro 82.2) alivia las molestias posteriores a dicha intervención. Los antibióticos generalmente son innecesarios tras la incisión y el drenaje de abscesos no complicados en pacientes adultos por lo demás sanos, excepto en casos con celulitis asociada. Hay una creciente evidencia en el sentido de que los antibióticos complementarios ayudan a reducir la probabilidad de posterior formación de fístula, incluso en pacientes sin celulitis.[10-12] En consulta con especialistas en enfermedades infecciosas de centros individuales para valorar los antibiogramas locales y la prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), es posible considerar la administración de: cefalexina, 500 mg p.o. de dos a cuatro veces al día. sulfametoxazol/trimetoprim, 800 mg/160 mg p.o. cada 12 h, o doxiciclina, 100 mg p.o. dos veces al día.

Absceso isquiorrectal. Los abscesos isquiorrectales corresponden a entre una quinta y una cuarta parte de los abscesos anorrectales. Se forman fuera de los músculos esfinterianos, en las nalgas, y los pacientes refieren generalmente dolor intenso. El diagnóstico es evidente si en las nalgas se detecta una masa endurecida, aunque, en ocasiones, el absceso se localiza en la profundidad del tejido y no se identifica externamente. Los pacientes pueden presentar fiebre y/o leucocitosis. La ecografía resulta de utilidad para localizar acumulaciones de líquido y guiar la aspiración, en particular si no se aprecia induración significativa. Aunque la mayor parte de estos abscesos exigen drenaje con el paciente bajo anestesia general, los superficiales pueden ser tratados en el SU. Si el paciente está febril, recomendamos un breve ciclo de antibióticos, por ejemplo, de cefazolina, 1 g i.m. o i.v., administrada antes del drenaje, seguida de cefalexina, 500 mg orales cuatro veces al día durante 5-7 días.[12]

Absceso interesfinteriano. Una cuarta parte de los abscesos se forman en el espacio interesfinteriano, localizado más en profundidad del esfínter externo e inferior al elevador del ano. La infección cursa en sentido cefálico

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y puede aparecer como una masa en el recto, por lo que es posible confundirlo con una hemorroide interna trombosada. Los pacientes refieren presión rectal continua y dolor pulsátil, agudizado por la defecación o al sentarse. Estos pacientes también pueden presentar fiebre y/o leucocitosis, que, sin embargo, no son signos sensibles ni específicos. Es posible que no exista evidencia externa, aunque el examen rectal revela una masa endurecida y, a veces, drenante. Son frecuentes las fístulas y la linfoadenopatía inguinal asociadas. La consulta a cirugía y las pruebas de imagen avanzada, como la TC o la fistulografía, son necesarias para evaluar y tratar la fístula.

Absceso supraelevador. Los abscesos supraelevadores son responsables de menos del 5% de los abscesos anorrectales, tienen una presentación consistente en dolor perianal y de nalgas, asociado a fiebre y, a menudo, leucocitosis. No suele haber evidencia externa de este tipo de abscesos, lo que con frecuencia retrasa el diagnóstico exacto. Los pacientes que los sufren son muchas veces obesos o padecen diabetes, enfermedad de Crohn, enfermedad inflamatoria pélvica o diverticulitis. Una masa sensible en la palpación puede palparse en la exploración rectal o pélvica, si bien el absceso se descubre muchas veces en una TC realizada para evaluar a un paciente con síntomas significativos, pero sin causa identificada. El tratamiento quirúrgico de urgencia está indicado para extirpar el absceso y la red fistulosa.

Absceso postanal. Los abscesos postanales son infrecuentes y posteriores al recto, más en profundidad del nivel del esfínter externo e inferiores al elevador del ano. Los pacientes experimentan molestias rectales importantes y dolor coccígeo. Suelen estar febriles y presentan dolor continuo que no cambia con la posición. El tacto rectal es doloroso y el drenaje anal es poco habitual. Muchos de estos abscesos pasan desapercibidos en la presentación inicial, salvo que se realice una TC. Estos abscesos precisan consulta a cirugía y tratamiento quirúrgico.

Absceso en herradura. Un gran absceso comunicante con forma de herradura puede formarse en los espacios isquiorrectal, interesfinteriano o supraelevador. El alcance de estos abscesos se identifica mediante TC o, cuando es necesario, mediante cirugía.

Infección necrosante. El retraso en el abordaje de un absceso anorrectal puede llevar a la destrucción del tejido circundante, especialmente en pacientes diabéticos o inmunodeprimidos. La celulitis extensa, el tejido necrótico o la identificación de gas en la radiografía indican posibles fascitis necrosante, gangrena de Fournier y tétanos. El tratamiento se describe en el capítulo 126, e incluye desbridamiento quirúrgico amplio y puntual, administración de antibióticos i.v. con cobertura de anaerobios, por ejemplo, una combinación de piperacilina (4,5 g i.v. cada 8 h), vancomicina (15-20 mg/kg cada 8-12 h) y clindamicina (900 mg i.v. cada 8 h), y profilaxis del tétanos.

Fístulas. Una fístula es una conexión entre dos superficies revestidas de epitelio, desarrollada habitualmente en pacientes con abscesos. Además de los abscesos, otras de sus posibles causas son enfermedad de Crohn, traumatismo, reacciones a cuerpos extraños, TB y cáncer. Su síntoma anorrectal puede ser la presentación de la enfermedad de fondo. Los pacientes notan una secreción perianal recurrente o persistente, que se hace dolorosa cuando una de las aberturas se ocluye. El tacto rectal revela la presencia de un trayecto en el perineo o el conducto anal. El sondaje de los trayectos fistulosos no se recomienda, porque el riesgo de crear uno nuevo es mayor que el beneficio que supone la identificación de la fístula existente. La resolución espontánea de una fístula en el ano es infrecuente.

Aunque los síntomas pueden resolverse con administración de antibióticos, suelen reaparecer al interrumpirla. El tratamiento definitivo de la red fistulosa en el momento de la incisión y el drenaje del absceso impide la continuación de la enfermedad. La fistulectomía o la aplicación de pegamento de fibrina son prácticas habitualmente aceptadas por cirujanos colorrectales de adultos y niños.[13]Entre los nuevos tratamientos en curso se cuentan el uso de biomateriales (p. ej., plasma rico en plaquetas) y las técnicas de cierre por láser.[11]

Enfermedad pilonidal

Fundamentos

Los abscesos que contienen pelo y pus en la línea media del área sacrococcígea afectan a adultos jóvenes, con predominio masculino de 4:1, y son más comunes en personas obesas e hirsutas. Muchos de los que desarrollan esta enfermedad presentan evidencia de crecimiento de pelo en otras áreas del cuerpo, como en el caso de las cejas conectadas entre sí. La enfermedad pilonidal es más común en personas que pasan mucho tiempo sentadas y, originalmente fue designada como «enfermedad de los conductores de jeep» durante la Segunda Guerra Mundial. La enfermedad es infrecuente después de los 40 años, incluso en quienes la sufrieron anteriormente en su juventud, y no debe confundirse con los cuadros causados por fístulas anales o los abscesos perirrectales, la hidradenitis supurada o las enfermedades granulomatosas (p. ej., sífilis, TB). Se cree que la enfermedad pilonidal se origina cuando bacterias penetran en un folículo piloso, habitualmente estéril, y producen inflamación y edema, ocluyendo la abertura de la superficie cutánea. El contenido se expande hasta que el folículo piloso se rompe, y el material se dispersa al tejido graso subcutáneo circundante, en el que una reacción de cuerpo extraño induce formación del absceso. A continuación, el material se extiende a la piel presacra, a través de un trayecto epitelizado. En afectados por enfermedad crónica o recurrente, es posible identificar trayectos que contienen pelo y residuos celulares.

Tratamiento. Las opciones terapéuticas varían, desde la aspiración a la escisión quirúrgica extensa. Los antibióticos complementarios, como cefalexina, 500 mg cuatro veces al día durante 7 días, están indicados en casos acompañados de celulitis, aunque no son eficaces como tratamiento único a largo plazo. El abordaje en el SU de la enfermedad pilonidal consta de aspiración o incisión y drenaje del absceso agudo, para lograr alivio inmediato de los síntomas. La aspiración del pus, más antibióticos y derivación a cirugía para seguimiento, resulta en ocasiones eficaz para pequeñas acumulaciones de pus.[14] Cuando se procede a incisión y drenaje, una incisión longitudinal lateral a la línea media evita la reacumulación de residuos y minimiza la respuesta inflamatoria en la línea media. La aplicación de pegamento de fibrina se ha mostrado prometedora en el tratamiento inicial de la enfermedad pilonidal y suele correr a cargo de un especialista. La afectación resistente puede requerir destapamiento, marsupialización o escisión amplia quirúrgicos.[15]

Hidradenitis supurada

Fundamentos

La hidradenitis supurada perianal es una infección de las glándulas apocrinas. Es más frecuente en adultos jóvenes, y se asocia a higiene cutánea inapropiada, hiperhidrosis, obesidad, acné, diabetes mellitus y tabaquismo. Los conductos apocrinos ocluidos pueden infectarse con cepas de *Staphylococcus, Streptococcus, E. coli* o *Proteus.* La extensión a través de la dermis disemina la infección a los conductos próximos y forma una red de tractos sinusales, generando cicatrización extensa.[16]

Hallazgos clínicos

Los pacientes refieren una o más pústulas o abscesos, drenantes y sensibles en la palpación, en el área perianal, posiblemente asociados a fiebre, malestar general o leucocitosis. La linfoadenopatía local y la celulitis circundante son comunes.

Diagnóstico diferencial

Este trastorno se diagnostica a menudo erróneamente como enfermedad pilonidal o fístula en ano. Otros posibles diagnósticos diferenciales incluyen quistes sebáceos, forúnculos, granulomas (por TB o sífilis) o enfermedad de Crohn.

Tratamiento

El tratamiento comienza con una cuidadosa atención a la higiene perianal, compresas calientes, antibióticos (p. ej., cefalexina, 500 mg p.o. cuatro veces al día durante 7 días) y modificaciones de la dieta (evitación de productos lácteos y alimentos con alto índice glucémico). El drenaje de las lesiones aisladas por aspiración o incisión y drenaje proporciona alivio sintomático, aunque la tasa de recidiva se aproxima al 40%. En ocasiones es necesaria la derivación a un cirujano para escisión amplia del tejido implicado en la enfermedad crónica avanzada.[17]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Proctalgia

El dolor anorrectal (proctalgia) no originado por un trastorno orgánico identificado puede ser intenso y difícil de tratar. Dos causas frecuentes de esta proctalgia funcional son el síndrome del elevador del ano y la proctalgia fugaz. Sus respectivos patrones de afectación pueden diferenciar ambas alteraciones. También deben considerarse otras causas de dolor pélvico, como tumores, síndrome de la cola de caballo o endometriosis.

Síndrome del elevador del ano

La presión sorda constante en la región sacrococcígea, precipitada por la defecación o por permanecer sentado durante períodos prolongados, es indicativa de síndrome del elevador del ano. El paciente suele mostrar sensibilidad en la palpación de los músculos elevadores, que pueden estar firmemente contraídos en la exploración. No se ha estudiado ningún régimen terapéutico estandarizado, aunque informes ocasionales señalan efecto de alivio de los baños de asiento, el masaje de los músculos elevadores del ano y las benzodiacepinas, como el diacepam (comenzando con 2 mg p.o. de dos a cuatro veces al día).[18]

Proctalgia fugaz

La proctalgia fugaz es un espasmo intensamente doloroso en el área rectal, que comienza de forma súbita y dura hasta 30 min, resultante, a su vez, de un espasmo repentino del complejo de los músculos elevadores o del colon sigmoide. Profesionales, ejecutivos, personas con tendencias perfeccionistas o, en otro contexto, personas que van al baño con frecuencia tienen mayor probabilidad de verse afectados. Los síntomas se manifiestan bruscamente durante el sueño, la defecación, la micción o el coito. El dolor se ha comparado con el de los calambres en las pantorrillas (espasmos en los músculos de las piernas) y puede irradiar al cóccix o el perineo. Cada paciente muestra un espectro específico, pero recurrente, de síntomas. El tratamiento comprende un régimen de limpieza intestinal, presión manual hacia arriba sobre el ano y diacepam (comenzando con 2 mg p.o. de dos a cuatro veces al día).

Incontinencia fecal

Fundamentos

La incontinencia fecal es un trastorno que afecta a mujeres que han tenido hijos, ancianos, niños de corta edad y pacientes con una amplia variedad de trastornos neurológicos y traumáticos en los que se ve alterado el delicado equilibrio entre los músculos del suelo pélvico, los esfínteres y la sensibilidad. La incontinencia completa es la incapacidad para controlar la deposición de heces sólidas, mientras que la incompleta es la relativa a las flatulencias o las heces líquidas.

Son numerosas las causas descritas de incontinencia fecal (cuadro 82.4). Las heces líquidas pueden fluir en torno a tumores o cuerpos extraños presentes en el recto o el conducto anal. El abuso de laxantes, la inflamación o la infección pueden superar el efecto retentivo del mecanismo esfinteriano normal y provocar diarrea explosiva. El desarrollo de encopresis es posible en niños de corta edad que experimentan estrés emocional. En niños incontinentes por lo demás sanos también ha de considerarse el eventual abuso sexual.

Características clínicas

En el anorrecto deben evaluarse la presencia de masas, hemorroides y evidencias de cirugía previa, y la función neuromuscular. La cuidadosa exploración neurológica, en particular si hay dolor lumbar o sacro, identifica las alteraciones sensitivas causadas por posibles enfermedades neurológicas, como el síndrome de la cola de caballo, el absceso epidural espinal o la masa. Las causas neuromusculares de incontinencia fecal se diagnostican mediante pruebas fisiológicas anorrectales.

Tratamiento

La incontinencia fecal aguda provocada por un trastorno neurológico exige tratamiento urgente, habitualmente con consulta con un cirujano de columna vertebral. Si se obtiene una TC y se confirma la presencia de una masa colorrectal, es necesaria la derivación a cirugía ambulatoria para aplicar el tratamiento definitivo, salvo que haya obstrucción intestinal, que requiere consulta quirúrgica aguda en el propio SU. El abordaje de la incontinencia fecal aguda o crónica depende de la causa y ha de ser gestionado preferiblemente por un profesional de atención longitudinal en régimen ambulatorio, por ejemplo, un médico de atención primaria. Según la causa, pueden estar indicados los ejercicios de Kegel, que contraen los músculos perineales, el entrenamiento de biorretroalimentación o la reparación quirúrgica. En casos de incontinencia transitoria causada por diarrea, una dieta alta en fibra y un breve ciclo de loperamida, 2 mg, después de cada deposición, hasta un máximo de 16 mg/día, permiten solidificar las heces y mejorar la distensibilidad rectal.

CUADRO 82.4 Causas de incontinencia fecal

Causas traumáticas
Lesión nerviosa yatrógena (quirúrgica).
Lesión de la médula espinal.
Traumatismo obstétrico.
Lesión del esfínter.

Causas neurológicas
Lesiones de la médula espinal.
Demencia.
Neuropatía autónoma (p. ej., diabetes mellitus).
Daño obstétrico del nervio pudendo por estiramiento durante el parto, enfermedad de Hirschsprung.

Efecto de masa
Carcinoma de conducto anal.
Carcinoma de recto.
Cuerpo extraño.
Impactación fecal.
Hemorroides.

Causas médicas
Prolapso.
Enfermedad inflamatoria.
Diarrea.
Abuso de laxantes.

Pacientes pediátricos
Causa congénita.
Meningocele.
Mielomeningocele.
Espina bífida.

Otras causas
Después de cirugía correctora por ano imperforado.
Abuso sexual.
Encopresis.

Prurito anal

Fundamentos

Los pacientes con prurito anal refieren picor incontrolable en la región perineal. El trastorno es más frecuente en verano y más intenso por la noche. La sensación de picor surge cuando la piel perianal, abundantemente inervada, se irrita. El rascado intenso produce escoriación (que agudiza los síntomas). La causa más común es la presencia de heces en la piel perianal. Alteraciones que oscilan entre la higiene personal inadecuada y los trastornos anatómicos hacen que las heces se acumulen. La limpieza eficaz del área se ve dificultada por factores como obesidad, grietas perianales profundas, pelo, hemorroides, acrocordones, prolapso rectal, y fisuras y fístulas anales. La menor circulación de aire, por uso de pantalones ajustados o

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 82.5 Causas de prurito anal

Dermatitis

Irritación fecal

Higiene deficiente.

Trastornos anorrectales: fisura, fístula, hemorroides, acrocordones, hendiduras perianales.

Sistémica: cafeína, té, cerveza, alimentos especiados, cítricos, quinidina, hidrocortisona i.v., colchicina, tetraciclina.

Dermatitis de contacto

Anestésicos, corticoesteroides tópicos, jabón perfumado.

Enfermedades sistémicas

Dermatológicas

Psoriasis, seborrea.

Liquen simple o liquen escleroso.

No dermatológicas

Insuficiencia renal crónica, mixedema, diabetes mellitus, tirotoxicosis, policitemia vera.

Deficiencia de vitamina A o D, deficiencia de hierro.

Cáncer: enfermedad de Bowen, enfermedad de Paget, enfermedad de Hodgkin.

Infecciones

ETS

Sífilis.

Infección por el VHS.

Infección por el VPH.

Otros procesos infecciosos

Sarna.

Oxiuriasis.

Infección bacteriana.

Infección micótica.

ETS, enfermedades de transmisión sexual; *VHS,* virus del herpes simple; *VPH,* virus del papiloma humano.

ropa interior de tejido sintético no transpirable, tiende a agudizar los síntomas. Las causas del prurito anal se resumen en el cuadro 82.5. Tales causas se clasifican en las categorías de infección, irritantes tópicos, trastornos y cáncer cutáneos, y alergia a alimentos y fármacos.[19]

Pruebas diagnósticas

Los oxiuros se hallan más habitualmente en niños de corta edad y sus contactos estrechos, así como en pacientes internados en centros y residencias asistenciales. Los microorganismos se identifican aplicando cinta adhesiva transparente en el área perianal y pegándola en un portaobjetos o, simplemente, inspeccionándola. La visualización de huevos con el microscopio confirma el diagnóstico, aunque es innecesaria, ya que los helmintos tienen un tamaño y una forma característicos y, a menudo, son identificables directamente.

Tratamiento

Una anamnesis y una exploración física cuidadosa suelen identificar la causa del prurito anal. Importantes consideraciones al respecto son la higiene del ano, los trastornos anorrectales o sistémicos concomitantes, la dieta y las prácticas sexuales.

El fármaco de primera línea para los oxiuros es el mebendazol, 100 mg orales (con más de 2 años) en dosis única. Una alternativa es el pamoato de pirantel, 1 g oral (11 mg/kg, hasta un máximo de 1 g para pacientes pediátricos de más de 7 meses de edad) en dosis única.[20] Pueden requerirse dosis repetidas a las 2 y 4 semanas, y es posible considerar el tratamiento a los familiares. La sarna y la pediculosis del pubis se tratan con crema de permetrina al 5%, cuya aplicación puede repetirse en 7 días. Una pauta alternativa para mayores de 10 años es la ivermectina 200 µg/kg orales en dosis única (repetida a las 2 semanas).[21]

La dermatitis fúngica causa exantema de bordes netamente delimitados y se trata con crema de clotrimazol al 1% o de nistatina, acompañada de meticulosa higiene y de minucioso secado del área antes de la aplicación. El tratamiento definitivo de los trastornos anorrectales concomitantes (p. ej., fisuras, fístulas, hemorroides, acrocordones, prolapso rectal) permite evitar la recidiva del prurito anal.

Es necesario tratar las enfermedades sistémicas subyacentes. Debe instruirse a los pacientes sobre el modo de limpiar a fondo el área con agua tibia después de cada deposición, palmeando (en vez de frotando) para secar con un pañuelo higiénico que carezca de irritantes químicos. El uso de ropa interior holgada y la exposición al aire de la zona pueden aliviar los síntomas. El tratamiento de la dermatitis aguda comprende un breve ciclo de corticoesteroides tópicos, como hidrocortisona al 2,5%, loción de calamina o antihistamínicos sistémicos. Se ha notificado cierto éxito de la aplicación tópica de crema de capsaicina, aunque la evidencia para recomendarla es insuficiente.

Enfermedad de transmisión sexual y proctitis

Fundamentos

El contagio de enfermedades de transmisión sexual (ETS) por vía anorrectal es un problema en todos los pacientes sexualmente activos con síntomas anorrectales, en especial en infectados por el VIH. La anamnesis debe verificar si las prácticas sexuales comprenden contacto oral-anal o penetración anal y si en ellas se utilizan preservativos. La educación sobre transmisión de ETS y sobre la eficacia de los métodos de barrera es un elemento de la prevención de salud pública de estas enfermedades.[21,22] El semen tiene una carga viral concentrada, y el epitelio dañado del anodermo ulcerado constituye un potencial portal de entrada. La sífilis, la gonorrea y la infección por clamidia se han documentado en hombres que tienen sexo con hombres.

Gonorrea. El diplococo gramnegativo *Neisseria gonorrhoeae* es el causante de la gonorrea. La proctitis (inflamación del recto) está provocada por coito anal o autoinoculación a partir de secreciones vaginales, y se hace sintomática tras un período de incubación de 5-7 días. Los pacientes sintomáticos refieren prurito anal, tenesmo y drenaje amarillento purulento, sanguinolento o denso. La anoscopia revela proctitis y moco en las criptas anales. La recuperación del microorganismo de las criptas aumenta la probabilidad de identificación. Para lubricar el anoscopio debe emplearse agua, porque los lubricantes contienen un agente antibacteriano. La infección gonocócica diseminada puede producir artritis, lesiones cutáneas, perihepatitis, endocarditis y meningitis.

Infección por* Chlamydia *y linfogranuloma venéreo. La infección por *Chlamydia trachomatis,* un microorganismo intracelular endémico de los trópicos, es una ETS frecuente en EE. UU. Los signos y síntomas incluyen secreción rectal mucoide o sanguinolenta y tenesmo. Algunas personas son portadoras asintomáticas del microorganismo. El linfogranuloma venéreo es una manifestación más grave, causada por cepas específicas de *C. trachomatis.* Se inicia con una úlcera anal o perianal dolorosa, con mucosa rectal friable eritematosa, fiebre y malestar general. Ganglios linfáticos unilaterales prominentes confluyen, formando un bubón, que debe diferenciarse del granuloma de la sífilis secundaria. No se dispone de cultivos rectales, porque el microorganismo es intracelular. En el estadio final, pueden formarse estenosis rectales y fístulas rectovaginales.

Infección por el virus del herpes simple. La proctitis por herpes está provocada por el virus del herpes simple de tipo 1 (VHS-1) y el VHS-2. Los síntomas aparecen de 1 a 3 semanas después de la exposición. Quienes presentan proctitis pueden presentar dolor rectal, secreción mucoide sanguinolenta, tenesmo, estreñimiento, parestesias sacras o dificultades de micción. La exploración resulta dificultosa sin anestesia. En el área perianal y el recto puede haber vesículas y úlceras aisladas o confluentes, y la mucosa rectal aparece eritematosa, friable y ulcerada. La infección por el VHS mucocutánea crónica se considera diagnóstica de sida. El diagnóstico definitivo con tinciones víricas o de inmunofluorescencia se basa en la toma de muestras de líquido y raspado de la base de la vesícula.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

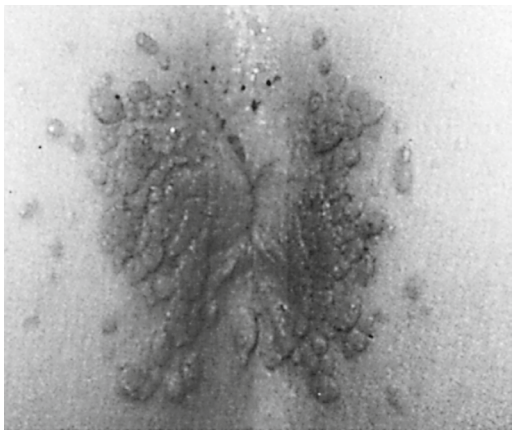


Figura 82.7 Condilomas acuminados en un niño.

Sífilis. La sífilis está causada por *Treponema pallidum,* una espiroqueta móvil. Durante el coito anal, el microorganismo penetra en la mucosa rectal o el anodermo y forma una úlcera (chancro) en entre 2 y 6 semanas. El chancro anuncia la fase primaria de la sífilis y puede asemejarse a una fisura anal. En ocasiones, los pacientes experimentan molestia durante la defecación, tenesmo, secreción mucoide y adenopatía inguinal. La sífilis primaria puede confundirse con un linfoma, aunque es posible que el diagnóstico se establezca visualizando espiroquetas mediante microscopia de campo oscuro, a partir de raspados obtenidos de la base de la úlcera.

Las pruebas serológicas son útiles varias semanas después de la aparición del chancro. Pruebas treponémicas como la de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA) dan resultado positivo antes que la del Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) o la de reagina plasmática rápida (RPR). Si el chancro pasa desapercibido, el paciente puede presentar sífilis secundaria, caracterizada por exantema maculopapular, que, de manera característica, afecta a las palmas de las manos y las plantas de los pies, y por condiloma plano, una lesión verrugosa supurante, cargada de espiroquetas, que emite olor fétido. Es fácilmente distinguible del condiloma acuminado, de aspecto más seco y queratinizado. Los resultados de las pruebas serológicas suelen ser positivos. La sífilis terciaria, menos frecuente, se manifiesta como una goma rectal, dolor perianal y parálisis de los esfínteres, y puede confundirse con un cáncer anal.

Chancroide. El chancroide está causado por el bacilo gramnegativo *Haemophilus ducreyi* y comienza como una pústula o mácula inflamatoria, que se rompe para formar una úlcera de forma irregular. A lo largo de varios días se desarrolla una adenitis inguinal dolorosa. A menudo, el chancroide es un diagnóstico de exclusión.

Condiloma acuminado. El condiloma acuminado (verrugas genitales), la ETS anorrectal registrada con mayor frecuencia, está causado por el virus del papiloma humano. La principal vía de transmisión es el coito, aunque puede producirse por contacto personal estrecho, ya que a menudo tiene lugar en casos pediátricos, cuando una persona cambia un pañal y transmite el virus por técnica deficiente en el lavado de manos. Corresponde al médico evaluador la eventual consideración de posible abuso sexual en casos pediátricos. Dado que la mitad de los pacientes VIH-positivos tienen verrugas anales, en pacientes con este diagnóstico se recomienda la realización de pruebas del VIH.

Las proliferaciones papiliformes de color de rosado a gris son consecuencia de crecimiento epitelial hiperplásico (fig. 82.7). Tales proliferaciones pueden confluir para formar un gran parche que oculta el borde anal. Los pacientes pueden mantenerse asintomáticos o referir prurito anal, hemorroides o sangrado. La evaluación comprende una anoscopia, puesto que las verrugas a menudo se desarrollan dentro del conducto anal. La falta de tratamiento de las lesiones internas induce recidiva. El diagnóstico diferencial incluye el condiloma (sífilis secundaria) y el carcinoma espinocelular (escamoso). El tratamiento preferido es la crioterapia, si bien el abordaje ambulatorio con solución o gel de podofilox al 0,5% puede ser satisfactorio en un limitado número de casos.

CUADRO 82.6 Lesiones anorrectales en pacientes con infección por el VIH

Trastornos frecuentes
Fisura anal.
Absceso y fístula.
Hemorroides.
Prurito anal.
Enfermedad pilonidal.

ETS comunes
Gonorrea.
Infección por clamidias.
Herpes.
Chancroide.
Sífilis.
Condiloma acuminado.

Enfermedades atípicas
Infecciosas
TB, infección por CMV, actinomicosis, criptococosis.

Neoplásicas
Linfoma, sarcoma de Kaposi, carcinoma espinocelular.

Otras
Úlcera anal idiopática.

CMV, citomegalovirus; *ETS,* enfermedades de transmisión sexual; *TB,* tuberculosis; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

Lesiones ulcerosas en pacientes infectados por el VIH. En pacientes VIH-seropositivos es considerable la comorbilidad con otras ETS. Los síntomas anorrectales en pacientes con el VIH se encuadran en tres categorías: 1) trastornos proctológicos habituales, como los observados en la población general; 2) ETS, y 3) infecciones oportunistas (cuadro 82.6). El tratamiento de los trastornos comunes y las ETS frecuentes es similar al de otros pacientes, excepto por el hecho de que la cicatrización de heridas puede retrasarse.

Tratamiento

Un resumen de las infecciones frecuentes y las pertinentes directrices de tratamiento se presenta en la tabla 82.5. El tratamiento empírico (provisional) está indicado para pacientes con prácticas de coito anal receptivo recientes que presentan secreción rectal. La pauta recomendada es una dosis única de ceftriaxona, 250 mg i.m., más doxiciclina, 100 mg dos veces al día orales durante 7 días. Los pacientes con infecciones anorrectales y sus parejas sexuales deben ser derivados para someterse a pruebas del VIH. También ha de considerarse la posibilidad de agresión sexual. En función de las diferentes normativas sanitarias estatales y locales, los profesionales clínicos deben notificar a los estamentos pertinentes las ETS y los nuevos diagnósticos de infección por el VIH.

En pacientes inmunodeprimidos, el diagnóstico diferencial de las lesiones anorrectales ulcerosas debe incluir las infecciones oportunistas, el linfoma y el sarcoma de Kaposi. Los pacientes con sida a menudo presentan úlceras anales idiopáticas, con dolor y sangrado. Antes de establecer el diagnóstico, han de considerarse otras posibles causas de las lesiones (v. cuadro 82.6). El alivio sintomático se alcanza a menudo con el régimen WASH (v. cuadro 82.2), aunque las lesiones resistentes pueden exigir escisión quirúrgica.

Proctitis por radiación

La lesión del recto inducida por radiación está provocada a menudo por el tratamiento de neoplasias malignas ginecológicas, urológicas o GI malignas. La proctitis por radiación inmediata suele ser autolimitada y responde al tratamiento sintomático. La proctitis por radiación tardía se manifiesta hasta 2 años después de la exposición.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 82.5 Enfermedades de transmisión sexual del anorrecto[21]

Enfermedad o trastorno (con patógeno causal específico, cuando se conoce)	Hallazgos	Tratamiento
Trastornos ulcerosos		
LGV	Adenopatía inguinal unilateral Fiebre, malestar Secreción mucoide o sanguinolenta	Doxiciclina, 100 mg p.o. 2 veces/día, durante 21 días Azitromicina, 1 g p.o. a la semana × 3 semanas *Para pacientes embarazadas o alérgicas a las tetraciclinas:* eritromicina, 500 mg p.o. 4 veces/día × 21 días
Infección por el VHS	Dolor rectal, tenesmo, estreñimiento Secreción mucoide sanguinolenta Vesículas y ulceraciones Fiebre, malestar, mialgias, parestesias	*Primer episodio:* aciclovir, 400 mg p.o. 3 veces/día, 7-10 días, *o* aciclovir, 200 mg p.o., 5 veces/día, durante 7-10 días, *o* famciclovir, 250 mg p.o. 3 veces/día, durante 7-10 días, *o* valaciclovir, 1 g p.o. 2 veces/día, durante 7-10 días
Sífilis temprana (primaria) *(Treponema pallidum)*	Chancro Tenesmo, dolor, secreción mucoide Linfoadenopatía inguinal	Penicilina G benzatina, 2,4 millones de unidades i.m., en dosis única
Chancroide *(Haemophilus ducreyi)*	La lesión inflamatoria progresa a úlcera Adenitis inguinal: bubón	Azitromicina, 1 g p.o. en dosis única, ceftriaxona, 250 mg i.m. en dosis única, o ciprofloxacino, 500 mg p.o. 2 veces/día, durante 3 días, o eritromicina base, 500 mg p.o. 3 veces/día, durante 7 días
Idiopática (en general, VIH-positiva)	Lesiones múltiples, excéntricas, profundas y que cicatrizan mal	Alivio sintomático o derivación para cirugía
Trastornos no ulcerosos		
Condilomas acuminados (VPH)	Crecimientos vegetativos queratinizados en el ano o la piel Asintomático, prurito anal o hemorragia	Podofilox tópico al 0,5% o imiquimod crema al 3,75% o al 5%, o crioterapia administrada por un profesional, escisión o ácido tricloroacético
Gonorrea *(Neisseria gonorrhoeae)*	Prurito anal Tenesmo Secreción amarilla purulenta	Ceftriaxona, 500 mg i.m. en dosis única, MÁS doxiciclina, 100 mg p.o. 2 veces/día × 7 días, o cefixima, 800 mg p.o. en dosis única, MÁS doxiciclina, 100 mg p.o. 2 veces/día × 7 días
Infección por clamidias *(Chlamydia trachomatis)*	Secreción mucoide o sanguinolenta Tenesmo	Azitromicina, 1 g p.o. en dosis única, o doxiciclina, 100 mg p.o. 2 veces/día, durante 7 días
Sífilis (secundaria)	Exantema maculopapular Condiloma plano	Penicilina G benzatina, 2,4 millones de unidades i.m., en dosis única

i.m., intramuscular; *LGV,* linfogranuloma venéreo; *p.o.,* por vía oral; *VHS,* virus del herpes simple; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana; *VPH,* virus del papiloma humano.

Los signos y síntomas de proctitis por radiación comprenden sangrado, de intensidad variable entre el manchado y la hemorragia, tenesmo, diarrea, dolor, fístula en el ano y estenosis rectales. El diagnóstico es a menudo hipotético, según los antecedentes de radioterapia del paciente, si bien puede confirmarse por biopsia de la mucosa rectal.

Las pautas terapéuticas comprenden tratamiento de soporte y uso de antiinflamatorios, aplicación de formol, tratamiento oral con sucralfato combinado con enemas de retención del propio sucralfato, oxigenoterapia hiperbárica y escleroterapia.[23] Cuando un paciente con sospecha de proctitis por radiación acude al SU, las primeras medidas han de centrarse en el abordaje del dolor, al tiempo que se coordina un plan con el médico de atención primaria o un especialista en gastroenterología o cirugía, según se requiera.

Prolapso rectal

El prolapso rectal es una enfermedad propia de personas en los extremos de edad. Es completo cuando todas las capas intestinales protruyen e incompleto cuando solo está implicada la capa mucosa. En adultos, el prolapso completo es más frecuente en mujeres de edad avanzada y se debe a laxitud de las estructuras de soporte. A menudo va acompañado de prolapso uterino o cistocele. Los pacientes refieren una masa anal que protruye durante la defecación o en episodios de tos o estornudos.

Los posibles hallazgos incluyen incontinencia fecal, secreción sanguinolenta o mucoide, u olor fétido. En ciertos casos, el paciente puede reducir el prolapso manualmente, mientras que, en otros, el tejido se hace edematoso y una masa ulcerada roja protruye del ano (fig. 82.8). Puede intentarse la reducción colocando al paciente en decúbito prono y aplicando una solución

Figura 82.8 Prolapso rectal. (Por cortesía de Gershon Effron, MD, Sinai Hospital of Baltimore; tomado de: Seidel HM, et al, eds. *Mosby's Guide to Physical Examination,* ed 4. St. Louis: Mosby; 1999.)

osmóticamente activa, por ejemplo, con una gasa embebida en sacarosa que pueda aplicarse sobre la masa. Tras varios minutos, se aplica una leve presión de forma difusa para que el tejido retroceda a la bóveda rectal. Debe prestarse atención a no percutir el tejido, ya que ello podría inducir un traumatismo penetrante. Cuando la reducción es satisfactoria, el paciente puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

ser dado de alta, con instrucciones para que tome fármacos o agentes que alivien el estreñimiento. Con frecuencia se precisa reparación quirúrgica.[24]

En niños de hasta 4 años, el prolapso se asocia a menudo a estreñimiento crónico o enfermedad diarreica, si bien puede ser indicio de la presencia de desnutrición, infección parasitaria o fibrosis quística. Los niños suelen presentar prolapso de la mucosa. Los padres indican en ocasiones que ha habido protrusión durante la defecación, con pequeñas cantidades de moco o sangre. Este trastorno debe diferenciarse del pólipo juvenil con protrusión y de la invaginación intestinal. Puede intentarse una suave reducción. El aumento de fibra en la dieta y la ingesta frecuente de líquidos tienen a veces éxito como medidas terapéuticas de primera línea.

Cuerpos extraños rectales

Fundamentos

Los cuerpos extraños anorrectales son a veces consecuencia del uso del ano como fuente de placer sexual, aunque también se hallan en niños, pacientes psiquiátricos y víctimas de agresión sexual o lesión yatrógena. La mayor parte de los objetos son introducidos directamente por el ano, si bien algunos quedan alojados en el recto después de su ingestión oral. Los cuerpos extraños con escasa probabilidad de ser expulsados o que presenten características potencialmente peligrosas deben extraerse para prevenir laceraciones de la mucosa, perforación y obstrucción intestinal, sepsis o peritonitis.[25]

Algunos cuerpos extraños que son ingeridos atraviesan el tubo digestivo y, posteriormente, se alojan en el recto o las criptas anales. Los pacientes con mayor riesgo de ingerir cuerpos extraños son los niños, los pacientes psiquiátricos y las personas que actúan como correos en el tráfico de drogas, ingiriéndolas.

Características clínicas

En ocasiones poco habituales, un cuerpo extraño, como una punta de enema o un fragmento de termómetro rectal roto, es introducido en el recto yatrógenamente. En la mayoría de los casos, el cuerpo extraño se introduce deliberadamente por la propia persona o por otra, por motivos medicinales o sexuales. Entre los objetos que se recuperan con frecuencia se cuentan frutas y hortalizas, objetos de uso doméstico, especialmente aquellos cuya forma y dimensiones se asemejan a las de un pene, y artículos adquiridos específicamente por motivaciones eróticas. Cuando los pacientes llegan a urgencias, a veces varios días después de la introducción del cuerpo extraño, es probable que hayan intentado extraerlo en casa. La información referida es con frecuencia confusa e incoherente. La evaluación inicial en el SU, realizada sin formular juicios de valor, debe confirmar qué tipo de cuerpo extraño es el implicado, durante cuánto tiempo ha permanecido introducido, qué intentos se han realizado para extraerlo y si el paciente presenta fiebre, dolor abdominal o sangrado rectal. Ha de considerarse asimismo la posibilidad de agresión.

La exploración física comienza con un examen externo para detectar posibles signos de traumatismo. Si no hay sospecha de objetos con bordes cortantes, un tacto rectal y una anoscopia permiten detectar el propio cuerpo extraño, esfínter laxo o lesión mucosa. La exploración abdominal revela signos de perforación u obstrucción.

Pruebas diagnósticas

El cuerpo extraño puede ser visible en las radiografías abdominales o su presencia puede deducirse de un patrón de gases inespecíficos, aire libre o signos de obstrucción intestinal. En caso de sospecha de perforación, es posible incorporar un medio de contraste para perfilar el contorno de los cuerpos extraños radiotransparentes e identificar la eventual perforación con extravasación.

Tratamiento

El tratamiento depende de la localización y el tipo del objeto hallado. En general, los objetos blandos y situados a nivel bajo (< 10 cm desde el borde anal) son retirados en condiciones seguras en el SU. El paciente despierto puede cooperar en la expulsión, realizando la maniobra de Valsalva. La medicación previa con una benzodiacepina, como el loracepam, en dosis de 1 mg, es útil para relajar el esfínter y al paciente. Con el paciente en posición de litotomía, la presión suprapúbica favorece la expulsión (fig. 82.9).

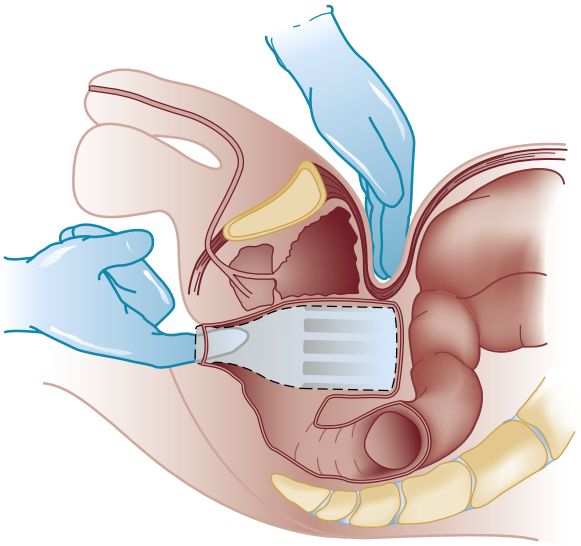


Figura 82.9 Extracción de un cuerpo extraño del recto.

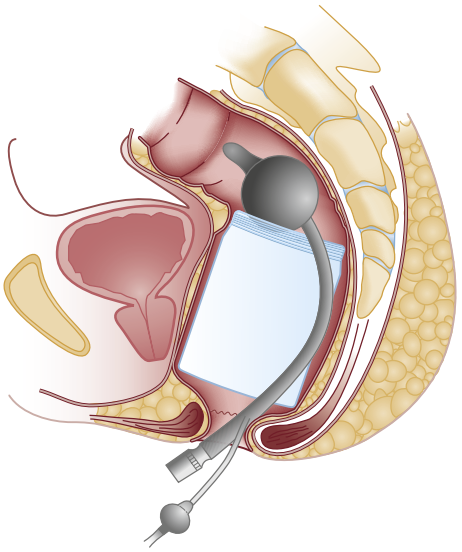


Figura 82.10 Extracción de un cuerpo extraño del recto asistida por sonda de Foley.

Los métodos de extracción son varios. El más sencillo es agarrar un extremo del objeto con unas pinzas y aplicar tracción mientras el paciente hace fuerza hacia abajo. Si el cuerpo extraño no tiene una parte apropiada para el agarre, se recurre a otros procedimientos. Una sonda de Foley puede situarse al lado del cuerpo extraño, inflando el balón proximalmente a él (fig. 82.10). Esta maniobra interrumpe la succión de la pared mucosa rectal y facilita la consecución de una vía para conducir el objeto hacia el exterior de la bóveda rectal. Los objetos huecos pueden rellenarse con yeso de París, con una sonda de Foley inflada que actúe como mango. Si el cuerpo extraño es grande, difícil de agarrar o frágil (una bombilla cumpliría las tres condiciones), la extracción debe realizarse en el quirófano, bajo anestesia general.

Los objetos grandes duros y frágiles, y los que se han desplazado proximalmente, son difíciles de extraer sin dilatación anal y sin instrumentación que ayude en el recorrido del objeto a través de la curva del sacro y los esfínteres. Estos objetos se manejan mejor con el paciente bajo anestesia general. Después de la retirada del cuerpo extraño, es posible considerar la eventualidad de que se hayan producido desgarros o perforaciones en la mucosa. En las instrucciones al alta se debe informar al paciente de los signos y síntomas de perforación, peritonitis y sepsis.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Últimas ediciones de tus libros, solo en **“www.bmpdf.com”**

BIBLIOGRAFÍA

1. Parés D, Abcarian H. Management of common benign anorectal disease: what all physicians need to know. *Am J Med*. 2018;131:745–751.
2. Sandler RS, Peery AF. Rethinking what we know about hemorrhoids. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17:8–15.
3. Chapin CA, Bass LM. Cirrhosis and portal hypertension in the pediatric population. *Clin Liver Dis*. 2018;22:735–752.
4. Wald A, Bharucha AE, Cosman BC, et al. ACG clinical guideline: management of benign anorectal disorders. *Am J Gastroenterol*. 2014;109:1141–1157.
5. Lohsiriwat V. Anorectal emergencies. *World J Gastroenterol*. 2016;22: 5867–5878.
6. Mott T, Latimer K, Edwards C. Hemorrhoids: diagnosis and treatment options. *Am Fam Physician*. 2018;97:172–179.
7. Klin B, Efrati Y, Berkovitch, et al. Anal fissure in children: a 10-year clinical experience with nifedipine gel and lidocaine. *Minerva Pediatr*. 2016;68: 196–200.
8. Nelson RL, Manuel D, Gumienny C, et al. A systematic review and meta-analysis of the treatment of anal fissure. *Tech Coloproctol*. 2017;21:605–625.
9. Sahebally SM, Meshkat B, Walsh SR, et al. Botulinum toxin injection vs. topical nitrates for chronic anal fissure: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Colorectal Dis*. 2018;20: 6–15.
10. Ommer A, Herold, Berg E, et al. German S3 guidelines: anal abscess and fistula (second revised version). *Langenbeck's Arch Surg*. 2017;402:191–201.
11. Narang SK, Keogh K, Alam NN, et al. A systematic review of new treatments for cryptoglandular fistula in ano. *Surgeon*. 2017;15:30–39.
12. Mocanu V, Dang JT, Ladak F, et al. Antibiotic use in prevention of anal fistulas following incision and drainage of anorectal abscesses: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surg*. 2019;217:910–917.
13. Liao FT, Chang CJ. Initial experience with fibrin glue treatment of anal fistulae in children. *Am Surg*. 2018;84:1105–1109.
14. Grabowski J, Oyetunji TA, Goldin AB, et al. The management of pilonidal disease: a systematic review. *J Pediatr Surg*. 2019;54:2210–2221.
15. Sian TS, Herrod. PJJ, Blackwell JEM, et al. Fibrin glue is a quick and effective treatment for primary and recurrent pilonidal sinus disease. *Tech Coloproctol*. 2018;22:779–784.
16. Lee EY, Alhusayen R, Lansang P, et al. What is hidradenitis suppurativa? *Can Fam Physician*. 2017;63:114–120.
17. Saunte DML, Jemec GBE. Hidradenitis suppurative: advances in diagnosis and treatment. *J Am Med Assoc*. 2017;318:2019–2032.
18. Carrington EV, Heinrich H, Knowles CH, et al. The International Anorectal Physiology Working Group (IAPWG) recommendations: standardized testing protocol and the London classification for disorders of anorectal function. *Neuro Gastroenterol Motil*. 2020;32:e13679.
19. Jacobs D. Clinical practice: hemorrhoids. *N Engl J Med*. 2014;371:944–951.
20. Wendt S, Trawinski H, Schubert S, et al. The diagnosis and treatment of pinworm infection. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116:213–219.
21. Workowski KA, Bolan GA. *Centers for Disease Control and prevention (CDC): sexually transmitted diseases treatment guidelines. Recomm Rep*. 2015;64(RR- 3): 1–140.
22. Jawale R, Lai KK, Lamps LW. Sexually transmitted infections of the lower gastrointestinal tract. *Virchows Arch*. 2018;472:149–158.
23. Paquette IM, Vogel JD, Abbas MA, et al. The American society of colon and rectal surgeons clinical practice guidelines for the treatment of chronic radiation proctitis. *Dis Colon Rectum*. 2018;61:1135–1140.
24. Bordeianou L, Paquette I, Johnson E, et al. Clinical practice guidelines for the treatment of rectal prolapse. *Dis Colon Rectum*. 2017;60:1121–1131.
25. Kokeohr P, Haeder L, Frömling FJ, et al. Surgical management of rectal foreign bodies: a 10-year single-center experience. *Innov Surg Sci*. 2017;20:89–95.

83

Insuficiencia renal

Allan B. Wolfson

CONCEPTOS CLAVE

- Las causas de lesión renal aguda (LRA) se pueden clasificar en prerrenales, posrenales e intrínsecas renales. El cese repentino de la filtración glomerular provoca normalmente un aumento de creatinina sérica de 1 a 2 mg/dl por día.
- El tratamiento de la LRA se centra en primer lugar en las complicaciones potencialmente letales, como la hiperpotasemia o la hipervolemia, y después en revertir la causa de la disfunción renal. Es importante evitar cualquier nueva agresión hemodinámica o tóxica a los riñones.
- Los pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica presentan una capacidad limitada para manejar líquidos y solutos, y para metabolizar muchos fármacos. Por ello, se debe tener en cuenta la función renal alterada del paciente cuando se administran líquidos o se prescriben medicamentos.
- La hiperpotasemia es la complicación de la insuficiencia renal aguda y crónica que con mayor rapidez puede ser mortal.
- Los problemas más habituales con los dispositivos de acceso vascular utilizados para la hemodiálisis son trombosis, hemorragias e infecciones. La infección del acceso a menudo se manifiesta por fiebre sin foco claro y, si se sospecha, se deben administrar antibióticos intravenosos empíricos en espera de los resultados del hemocultivo.
- La peritonitis asociada a la diálisis peritoneal se manifiesta normalmente por efluente peritoneal turbio. El diagnóstico lo confirma la tinción de Gram positiva o el hallazgo de más de 100 leucocitos/mm^3 en el efluente, con al menos un 50% de polimorfonucleares. En general, se trata de forma ambulatoria con antibióticos intraperitoneales autoadministrados por el paciente.
- Cuando un paciente en diálisis presente dolor torácico, se debe sospechar inicialmente un síndrome coronario agudo, aunque puede haber otras causas potencialmente graves. Los niveles de troponina tienden a estar elevados en pacientes con baja función renal, pero, si se produce un infarto de miocardio, se observan las curvas típicas con elevación y descenso de los niveles de troponina.
- La hipotensión, en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), puede deberse a una infección, pero también puede ser el resultado de la eliminación rápida de líquido durante la diálisis. En tal caso, suele responder rápidamente a la administración de líquidos. El taponamiento pericárdico es otra causa de hipotensión que debe tenerse en cuenta en estos pacientes.
- Las alteraciones del estado mental se suelen deber a causas similares a las observadas en los pacientes con función renal, pero a veces pueden ser el resultado de cambios excesivamente rápidos del líquido y los solutos intravasculares durante la diálisis, lo que se ha denominado *síndrome de desequilibrio.*

INTRODUCCIÓN

Para evaluar las enfermedades renales en el servicio de urgencias (SU) es necesario realizar análisis de orina, determinaciones bioquímicas en el suero y la orina, y pruebas de imagen renal. Estos estudios establecen el grado de disfunción renal y permiten distinguir entre lesión renal aguda (LRA) e insuficiencia renal crónica (IRC).

LESIÓN RENAL AGUDA

Fundamentos

La seña de identidad de la LRA (antes denominada *insuficiencia renal aguda* [IRA]) es la azoemia progresiva, generalmente acompañada de una amplia variedad de alteraciones, en función de la gravedad y la duración de la disfunción renal. Entre ellas destacan los trastornos metabólicos (p. ej., acidosis metabólica, hiperpotasemia), desequilibrios hidroelectrolíticos (especialmente, hipervolemia), y diversos efectos sobre casi todos los aparatos y sistemas (cuadro 83.1).

Las causas de LRA se dividen entre las que reducen el flujo sanguíneo renal (prerrenales), las que lesionan el propio parénquima renal (intrarrenales) y las que obstruyen el flujo urinario (obstructivas, o posrenales). La identificación de una causa prerrenal o posrenal de LRA hace posible, generalmente, iniciar un tratamiento corrector específico; si se pueden descartar estos dos tipos de LRA, la causa será intrarrenal. Es útil subdividir las causas parenquimatosas de LRA entre las que afectan fundamentalmente a los glomérulos, a los vasos intrarrenales o al intersticio renal. El término *necrosis tubular aguda* engloba otra amplia variedad de causas de insuficiencia renal aguda que no pueden atribuirse a una causa específica glomerular, vascular o intersticial (fig. 83.1).

La insuficiencia renal puede tener muchos efectos sobre otros órganos y sistemas. La uremia altera las defensas, en especial la función leucocítica, por lo que las infecciones son una causa importante de morbilidad y mortalidad en la LRA. La pericarditis, que tiene una prevalencia del 10 al 20% en pacientes dializados con IRC, también puede aparecer en pacientes con LRA. En caso de asociarse a derrame pericárdico y taponamiento, está indicada la diálisis urgente. Las alteraciones neurológicas de la LRA pueden ser precipitadas por alteraciones electrolíticas, fármacos o uremia. La LRA también puede acompañarse de anorexia, náuseas, vómitos, gastritis y pancreatitis, y hemorragias digestivas significativas aproximadamente en el 10% de los pacientes.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Las alteraciones de la eritropoyesis, la menor supervivencia de los glóbulos rojos, la hemólisis, la hemodilución y las pérdidas digestivas condicionan la aparición de la anemia normocítica normocrómica que suele acompañar a la LRA. Aunque puede haber una ligera trombocitopenia, se cree que lo que contribuye a la tendencia hemorrágica de estos pacientes es la alteración cualitativa de la función plaquetaria por efecto de las toxinas urémicas circulantes.

Características clínicas

Cuando se detecta en el servicio de urgencias la presencia de azoemia o insuficiencia renal, lo primero que hay que considerar debe ser la posibilidad de complicaciones potencialmente mortales (p. ej., hiperpotasemia, edema pulmonar). Una vez descartadas, el siguiente paso es determinar si se trata de una LRA o nos encontramos ante una enfermedad renal preexistente. La distinción clínica entre LRA e IRC a menudo es difícil, sobre todo si no se dispone de registros y analíticas previos. El hallazgo de riñones pequeños en pruebas de imagen abdominal o de alteraciones óseas con calcificaciones anormales secundarias a hiperparatiroidismo en las radiografías de las manos sugiere que la insuficiencia renal es crónica. Sin embargo, la anemia, la hipocalcemia y la hiperfosfatemia no sirven, por sí solas, para identificar a los pacientes con IRC, puesto que estas alteraciones pueden desarrollarse con rapidez en una LRA.

CUADRO 83.1 Manifestaciones clínicas de la lesión renal aguda

Cardiovasculares
Edema de pulmón.
Arritmia.
Hipertensión.
Pericarditis.
Derrame pericárdico.
Infarto de miocardio.
Embolia pulmonar.

Metabólicas
Hiponatremia.
Hiperpotasemia.
Acidosis.
Hipocalcemia.
Hiperfosfatemia.
Hipermagnesemia.
Hiperuricemia.

Neurológicas
Asterixis.
Irritabilidad neuromuscular.
Alteraciones del estado mental.
Somnolencia.
Coma.
Convulsiones.

Digestivas
Náuseas.
Vómitos.
Gastritis.
Úlcera gastroduodenal.
Hemorragia digestiva.
Pancreatitis.
Desnutrición.

Hematológicas
Anemia.
Diátesis hemorrágica.

Infecciosas
Neumonía.
Septicemia.
Infección urinaria.
Infección de heridas.

Al evaluar a los pacientes con azoemia, el médico de urgencias emplea la anamnesis, la exploración física y el análisis para buscar pistas sobre su etiología, y para identificar signos y síntomas de uremia, sobrecarga de volumen u otras complicaciones de la insuficiencia renal. La estrategia básica para tratar de identificar la etiología consiste en descartar primero causas prerrenales y posrenales antes de considerar las muchas causas renales intrínsecas. En primer lugar, se investigan a través de la anamnesis posibles causas de hipovolemia o de reducción del gasto cardíaco, y se interroga al paciente sobre mareos, hemorragias, pérdidas de líquido gastrointestinales, poliuria anormal o síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). En los varones, síntomas como nicturia, polaquiuria, dificultad para iniciar la micción o disminución del flujo urinario sugieren obstrucción prostática. En ambos sexos hay que interrogar sobre antecedentes de síntomas del tracto urinario inferior o de tumores abdominales o pélvicos, así como sobre antecedentes de cálculos renales o infección urinaria (IU) crónica. La presencia de anuria aguda, definida como la producción de menos de 100 ml de orina/día, suele deberse a obstrucción de alto grado de las vías urinarias, aunque también puede observarse en casos de hipovolemia intensa, glomerulonefritis aguda grave, necrosis cortical u oclusión vascular renal bilateral. La anuria intermitente, por su parte, es característica de la uropatía obstructiva. Otros datos clave de la anamnesis son el uso de fármacos y la posible exposición a contrastes radiológicos u otras sustancias tóxicas exógenas. La presencia de hipertensión, orina oscura, exantema, fiebre o artritis sugiere una enfermedad renal intrínseca o un trastorno multiorgánico.

La exploración física se centra en los signos de hipovolemia, como taquicardia y persistencia del pliegue cutáneo. El registro de los cambios del peso corporal a corto plazo también resulta de gran ayuda para evaluar la volemia, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal crónica. La hipervolemia se puede detectar por la distensión de las venas yugulares y por la presencia de estertores o edemas periféricos.

La vejiga distendida se puede percutir cuando contiene al menos 150 ml de orina y la cúpula vesical puede palparse en el abdomen cuando contiene 500 ml. La ecografía permite detectar la distensión vesical o medir el

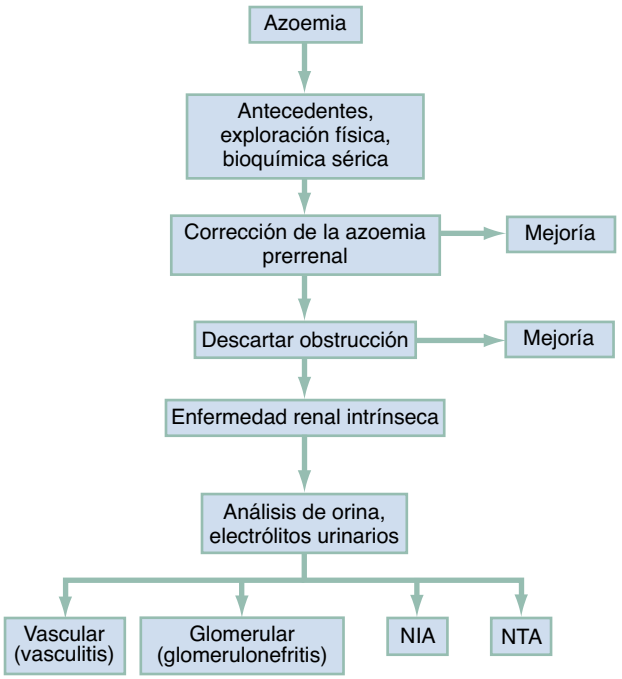


Figura 83.1 Evaluación de la azoemia. *NIA,* nefritis intersticial aguda; *NTA,* necrosis tubular aguda.

volumen residual posmiccional cuando hay sospecha de retención urinaria. La exploración prostática, en los varones, y la exploración ginecológica, en las mujeres, son también componentes básicos de la exploración. Además, hay que evaluar la presencia de erupciones cutáneas, púrpura, palidez o petequias en la piel, artritis, áreas de dolor musculoesquelético y signos de infecciones o de neoplasias.

Diagnóstico diferencial

El tratamiento de la LRA requiere un abordaje sistemático de las posibles causas subyacentes. Una vez consideradas las causas prerrenales y posrenales, la estrategia diagnóstica y terapéutica se centra en las patologías intrarrenales.

Azoemia prerrenal

Cualquier disminución de la perfusión renal suficiente como para reducir la velocidad de filtración glomerular (VFG) provoca azoemia. Las posibles causas se dividen en tres tipos: disminución del volumen intravascular, redistribución del volumen o disminución del gasto cardíaco (cuadro 83.2). Los pacientes con una nefropatía previa son especialmente sensibles a los efectos de la hipoperfusión renal.

La azoemia prerrenal se caracteriza por aumento de la densidad urinaria, cociente nitrógeno ureico (BUN)/creatinina sanguíneo, en general, entre 10:1 y 20:1, concentración urinaria de sodio menor de 20 mEq/dl, y fracción de excreción de sodio (FENa) menor del 1%. Este trastorno puede corregirse con rapidez mediante la expansión del volumen del líquido extracelular, el aumento del gasto cardíaco o la retirada de fármacos antihipertensivos vasodilatadores. Sin embargo, la azoemia prerrenal prolongada puede acabar provocando una necrosis tubular aguda (NTA).

Los pacientes con ICC o cirrosis constituyen una gran parte de los casos de azoemia prerrenal. Estos pacientes a menudo presentan sobrecarga de sodio y de agua, pero su volumen intraarterial efectivo está disminuido. La administración de diuréticos puede reducir aún más el volumen intravascular, lo que reduce, a su vez, la filtración glomerular y causa azoemia prerrenal. En algunos pacientes con ICC o hepatopatía avanzadas, la azoemia prerrenal crónica estable puede representar el mejor compromiso entre la sobrecarga de volumen sintomática y la hipoperfusión renal grave.

CUADRO 83.2 Causas de azoemia prerrenal

Hipovolemia
Digestivas: vómitos, diarrea, drenaje nasogástrico.
Renales: diuresis.
Hemorragia.
Pérdidas insensibles.
Secuestro en el tercer espacio.
Pancreatitis.
Peritonitis.
Traumatismos.
Quemaduras.

Causas cardíacas
Infarto de miocardio.
Valvulopatías.
Miocardiopatías.
Disminución del volumen arterial efectivo.
Fármacos antihipertensivos.
Nitratos.

Causas neurógenas
Sepsis.
Anafilaxia.
Hipoalbuminemia.
Síndrome nefrótico.
Hepatopatías.

La perfusión glomerular también puede estar disminuida en pacientes con volumen intravascular y flujo sanguíneo renal normales que toman inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (ECA) o, con mayor frecuencia, inhibidores de prostaglandinas. Todos los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), incluido el ácido acetilsalicílico, inhiben la síntesis de prostaglandinas. Las prostaglandinas vasodilatadoras renales son fundamentales para mantener la perfusión glomerular en pacientes con trastornos como la ICC, la insuficiencia renal y la cirrosis, en los cuales los niveles circulantes elevados de renina y angiotensina II reducen el flujo sanguíneo renal y la VFG. En estos casos, una disminución de la producción de prostaglandinas vasodilatadoras puede provocar cambios hemodinámicos intrarrenales agudos y una disminución reversible de la función renal. Este fenómeno se observa también con los AINE de tipo inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2. Otros factores de riesgo son la edad avanzada, el uso de diuréticos, las enfermedades renovasculares y la diabetes. Esta entidad es distinta de otras complicaciones renales de los AINE, como la nefritis intersticial y la necrosis papilar.

Lesión renal aguda posrenal (obstructiva)

La obstrucción es una causa eminentemente reversible de LRA y se debe considerar en todos los pacientes con azoemia recién descubierta o con empeoramiento de la función renal. La obstrucción puede afectar a cualquier nivel de las vías urinarias, pero generalmente se debe a hipertrofia prostática o a obstrucción funcional del cuello de la vejiga (p. ej., secundaria a efectos secundarios de fármacos o a una vejiga neurógena; cuadro 83.3). La obstrucción intrarrenal puede deberse a la precipitación intratubular de cristales de ácido úrico (p. ej., por lisis tumoral), ácido oxálico (p. ej., por ingestión de etilenglicol), fosfatos, proteínas del mieloma, metotrexato, sulfadiacina, aciclovir o indinavir. La obstrucción ureteral bilateral (o unilateral en caso de riñón único) puede deberse a fibrosis retroperitoneal, tumores, complicaciones quirúrgicas (como la ligadura inadvertida del uréter), cálculos o coágulos sanguíneos. Un deterioro repentino de la función renal en un paciente con diabetes mellitus, nefropatía por analgésicos o drepanocitosis sugiere necrosis papilar.

Lesión renal aguda intrínseca

Las glomerulonefritis, la nefritis intersticial y las alteraciones vasculares intrarrenales son trastornos intrarrenales causantes de LRA que cuentan con tratamiento específico y es importante tenerlas en cuenta como posibles causas. Estas entidades solo son responsables del 5 al 10% de los casos de LRA en adultos hospitalizados; en la mayoría de los casos, la causa es una NTA. Sin embargo, en adultos que desarrollan una LRA extrahospitalaria, la incidencia de glomerulopatías, enfermedades intersticiales

CUADRO 83.3 Causas de insuficiencia renal posrenal

Causas intrarrenales y ureterales
Cálculos renales.
Necrosis papilar.
Compresión ureteral bilateral por tumores o por trastornos ginecológicos benignos.
Fibrosis retroperitoneal.
Precipitación de cristales de ácido úrico, ácido oxálico o fosfato.
Precipitación de sulfonamidas, metotrexato, aciclovir o indinavir.

Vejiga
Cálculos renales.
Coágulos sanguíneos.
Hipertrofia prostática.
Carcinoma vesical.
Vejiga neurógena.

Uretra
Fimosis.
Estenosis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y microangiopatías es mucho mayor. En niños, estas entidades suponen aproximadamente el 50% de los casos de LRA (cuadro 83.4).

Glomerulonefritis aguda. Puede representar un proceso renal primario o tratarse de una de las manifestaciones de una amplia variedad de enfermedades (v. cuadro 83.4). Los pacientes pueden presentar orina oscura, hipertensión, edemas o ICC (secundaria a hipervolemia), o pueden hallarse completamente asintomáticos, en cuyo caso el diagnóstico se basa en un hallazgo incidental en el análisis de orina. La hematuria de las glomerulopatías puede ser micro- o macroscópica, y también continua o intermitente. La proteinuria, aunque suele oscilar entre los 500 mg/día y los 3 g/día, a menudo alcanza el rango nefrótico, definido como 3,5 g/día o más. La presencia de hematuria, proteinuria o cilindros eritrocíticos es muy sugestiva de glomerulonefritis. Por el contrario, la ausencia de cilindros eritrocíticos, proteinuria y hematuria prácticamente descarta que la causa de la LRA sea una glomerulonefritis.

El diagnóstico específico de las glomerulonefritis agudas primarias renales a menudo se realiza mediante la biopsia renal. Sin embargo, cuando la glomerulonefritis es secundaria a alguna enfermedad sistémica, como el lupus eritematoso sistémico, los signos y síntomas clínicos y los resultados analíticos son de gran ayuda para el diagnóstico diferencial. En general, en el servicio de urgencias no está indicado realizar análisis exhaustivos para identificar la causa de la glomerulonefritis aguda, y resulta más apropiado realizarlos cuando el paciente ya esté hospitalizado.

Nefritis intersticial aguda. La nefritis intersticial aguda (NIA) suele desencadenarse por la exposición a un fármaco o por una infección. La patogenia de la NIA inducida por fármacos es poco conocida, pero la ausencia de relación clara con la dosis y la reaparición del síndrome tras una nueva exposición al fármaco agresor sugieren que el mecanismo es inmunitario. Los fármacos implicados con mayor frecuencia son las penicilinas, los diuréticos y los AINE. Se ha hallado asociación de la NIA con infecciones bacterianas, fúngicas, protozoarias y rickettsiosis.

Los pacientes con NIA presentan normalmente exantema, fiebre, eosinofilia y eosinofiluria, aunque es frecuente que falten uno o más de estos signos cardinales. En algunos casos se observa piuria, hematuria macro- o microscópica o proteinuria leve. A veces, el diagnóstico definitivo solo se puede hacer con la biopsia renal. El tratamiento de la NIA va dirigido a combatir la posible causa; deben tratarse las infecciones y suspenderse los fármacos agresores. La función renal suele recuperar sus cifras basales en unas semanas, aunque se han descrito casos de evolución a insuficiencia renal crónica.

Vasculopatías intrarrenales. Pueden clasificarse según el tamaño de los vasos afectados. Trastornos como trombosis o embolias arteriales deben ser bilaterales, o afectar a un riñón funcionante único, para provocar LRA. La clasificación de estos casos de LRA como de causa vascular prerrenal o intrarrenal es una cuestión semántica. Los traumatismos son, probablemente, la causa más frecuente de trombosis; también puede producirse trombosis tras una angiografía o ser secundaria a una disección aórtica o de la arteria renal. Se cree que la ateroembolia renal es frecuente, al menos a nivel microscópico, tras la arteriografía, pero raramente causa LRA. Del mismo modo, los pacientes con fibrilación auricular crónica o endocarditis infecciosa pueden presentar embolias renales, pero raramente desarrollan LRA como consecuencia. La embolia arterial renal puede producir infarto renal agudo, que se manifiesta, en general, por dolor brusco en la fosa renal, el tórax o el abdomen superior. Los hallazgos en la orina, incluida la hematuria, son variables. El diagnóstico suele realizarse mediante gammagrafía de perfusión renal o arteriografía.

Varias enfermedades que afectan a los vasos intrarrenales de menor tamaño pueden producir LRA (v. cuadro 83.4). En los pacientes con afectación lo bastante grave como para causar LRA también se suele observar hipertensión, anemia hemolítica microangiopática, y otras manifestaciones de órganos y sistemas específicos. Se ha observado que la infección por *Escherichia coli* O157:H7 es una de las principales causas del síndrome hemolítico urémico, una causa importante de LRA en niños.

Los pacientes con esclerodermia (esclerosis sistémica) pueden presentar la denominada crisis renal esclerodérmica, caracterizada por hipertensión maligna e insuficiencia renal rápidamente progresiva. Las vasculitis con inflamación de los capilares glomerulares suelen causar hematuria macroscópica o microscópica y cilindros eritrocíticos, pero las vasculitis que afectan a los vasos de tamaño mediano, como sucede en la esclerodermia, suelen respetar los vasos preglomerulares y no se suele observar un sedimento urinario activo. Las manifestaciones extrarrenales (p. ej., exantema, fiebre, artritis, síntomas pulmonares) suelen ser evidentes.

CUADRO 83.4 Enfermedades intrínsecas renales que producen lesión renal aguda

Vasculopatías

Macroangiopatías

Trombosis o estenosis de la arteria renal.
Trombosis de la vena renal.
Enfermedad ateroembólica.

Enfermedades de pequeños y medianos vasos

Esclerodermia.
Hipertensión maligna.
Síndrome hemolítico urémico.
Púrpura trombocitopénica trombótica.
Microangiopatía asociada al VIH.

Glomerulopatías

Enfermedades sistémicas

Lupus eritematoso sistémico.
Endocarditis infecciosa.
Vasculitis sistémicas (p. ej., periarteritis nudosa, granulomatosis de Wegener).
Púrpura de Schönlein-Henoch.
Nefropatía asociada al VIH.
Crioglobulinemia mixta esencial.
Síndrome de Goodpasture.

Enfermedades primarias renales

Glomerulonefritis postestreptocócica.
Otras glomerulonefritis postinfecciosas.
Glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Enfermedades y trastornos tubulointersticiales

Fármacos (muchos).
Toxinas (p. ej., metales pesados, etilenglicol).
Infecciones.
Mieloma múltiple.

Necrosis tubular aguda

Isquemia

Shock cardiovascular.
Sepsis.
Azoemia prerrenal grave.

Nefrotoxinas

Antibióticos.
Medios de contraste radiológicos.
Mioglobinuria.
Hemoglobinuria.

Otras enfermedades y trastornos

Hepatopatía grave.
Reacciones alérgicas.
AINE.

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

El tratamiento adecuado de la hipertensión maligna, sea secundaria a una crisis esclerodérmica o no, puede lograr la remisión de la LRA. Se han descrito casos de pacientes con hipertensión maligna que han recuperado la función renal normal tras el tratamiento antihipertensivo enérgico, incluso con diálisis temporal si fuera necesario. Se ha demostrado que el tratamiento específico con inhibidores de la ECA mejora la función renal en una proporción significativa de los casos de crisis renal esclerodérmica.

Necrosis tubular aguda. Se denomina NTA a un deterioro, generalmente reversible, de la función renal secundario a diversos trastornos que dañan el riñón. La oliguria puede o no estar presente. El diagnóstico se realiza descartando causas prerrenales y posrenales de IRA, así como trastornos glomerulares, intersticiales y de los vasos intrarrenales. En unos pocos trastornos pueden solaparse causas de distinto tipo. Por ejemplo, la LRA provocada por el mieloma múltiple o por la intoxicación por etilenglicol se asocia a obstrucción intrarrenal y a enfermedad intersticial, así como a un probable efecto tóxico directo sobre el propio túbulo renal.

El factor que con mayor frecuencia desencadena una NTA es la isquemia renal que se produce durante la cirugía o tras un traumatismo con sepsis. El resto de los casos se dan en el contexto de patologías médicas, a menudo por la administración de antibióticos aminoglucósidos nefrotóxicos o por una rabdomiólisis. En algunos casos pueden identificarse múltiples causas; en otros, no se logra determinar una causa definitiva.

La disminución de la perfusión renal da como resultado un deterioro de la función renal que varía desde la azoemia prerrenal transitoria hasta la NTA. Al comienzo del período de isquemia renal la función renal puede recuperarse por completo si se restablece el flujo sanguíneo renal, pero, a partir de cierto momento, la hipoperfusión prolongada provoca una disfunción renal que no responde a la reposición de volumen, y se desarrolla una NTA. La NTA puede producirse en ausencia de hipotensión establecida; incluso una isquemia renal modesta puede provocar NTA en personas susceptibles. La susceptibilidad individual a la NTA puede estar relacionada con el equilibrio entre las influencias vasopresoras y vasodilatadoras de las prostaglandinas sobre la vasculatura renal.

Se puede producir una NTA de origen isquémico en caso de pérdidas de volumen por el tubo digestivo (altas o bajas), la piel o los riñones, o por hemorragias o quemaduras graves. El golpe de calor se asocia a menudo a NTA, que se cree provocada por la combinación de pérdida de volumen, hiperpirexia y rabdomiólisis. Otra causa de NTA es el síndrome hiperglucémico hiperosmolar, que puede acompañarse de la pérdida hasta de un 25% del agua corporal. También se observa NTA en el shock cardiógeno, en la sepsis y cuando se forman terceros espacios líquidos en la pancreatitis y la peritonitis.

La NTA es frecuente en pacientes recién operados, aunque no todos los casos pueden atribuirse a hipotensión o hemorragia intraoperatorias. La sepsis concomitante, la edad avanzada y la nefropatía previa, además de otras comorbilidades, se asocian a peor pronóstico.

Recientemente se ha observado que los pacientes hospitalizados por COVID-19 pueden desarrollar LRA durante el curso de su enfermedad, sobre todo si requieren cuidados intensivos. El mecanismo es probablemente multifactorial, y en él están involucradas la hipovolemia, la disfunción cardíaca, la exposición a nefrotóxicos y la lesión endotelial renal directa por la viremia, la disfunción inmunitaria o la hipercoagulabilidad. Los pacientes pueden presentar proteinuria en el comienzo de la enfermedad; se considera que la LRA es un indicador de gravedad de la enfermedad. El tratamiento es sintomático, con manejo cuidadoso del equilibrio hidroelectrolítico y optimización de la perfusión renal. Los casos más graves requieren hemodiálisis u otras formas de tratamiento de sustitución renal.[14]

Los nefrotóxicos son la otra causa principal de NTA. Entre ellos destacan los pigmentos endógenos mioglobina y hemoglobina, que se asocian a rabdomiólisis (cuadro 83.5). Se cree que la pérdida de líquido hacia los músculos lesionados empeora los efectos de la mioglobinuria sobre el túbulo renal, al igual que lo hace la acidemia. La hemólisis, que provoca la liberación de hemoglobina hacia la circulación y hemoglobinuria, puede producir NTA, pero generalmente solo en presencia de deshidratación, acidosis u otras causas de hipoperfusión renal. Puede aparecer una NTA tras la hemólisis de solo 100 ml de sangre.

La NTA asociada a la rabdomiólisis suele ser oligúrica y se caracteriza por un rápido incremento de los niveles séricos de creatinina, potasio, fósforo y ácido úrico. La creatina liberada por los músculos se metaboliza a creatinina, lo que puede aumentar los niveles séricos de creatinina hasta más de 2 mg/dl/día, frente al aumento de 0,5 a 1,0 mg/dl/día observado habitualmente en otros tipos de LRA. El cociente BUN/creatinina a menudo es *menor* de 10:1. El potasio intracelular liberado por los músculos lesionados puede elevar el potasio sérico entre 1 y 2 mEq/l en unas horas. Del mismo modo, el fosfato liberado por los músculos puede aumentar enormemente el nivel sérico de fosfato. El ácido úrico producido por el metabolismo de las purinas liberadas por los músculos lesionados se puede acumular hasta niveles lo bastante altos como para producir nefropatía aguda por ácido úrico.

La tira reactiva de orina es positiva para hemo en menos del 50% de los pacientes con rabdomiólisis, debido a que la mioglobina se elimina rápidamente del suero y puede, por tanto, no ser detectable en la orina cuando consulta el paciente. Por ello, la negatividad de la tira reactiva de orina no descarta el diagnóstico. La creatina cinasa (CK) sérica se elimina de forma mucho más lenta, por lo que la determinación de los niveles séricos de CK es una prueba más sensible.

Los antibióticos son una causa frecuente de NTA, y los aminoglucósidos son los asociados con mayor frecuencia. Los tratamientos con dosis más altas y más prolongados se asocian a niveles séricos más altos del fármaco, lo que conduce a una mayor acumulación del fármaco en el parénquima renal y a un mayor riesgo de nefrotoxicidad. Otros factores de riesgo son la edad avanzada, el deterioro de la función renal, la deshidratación y la exposición a otros nefrotóxicos. La administración de dosis un poco más altas, pero solo una vez al día, reduce la nefrotoxicidad sin disminuir la eficacia antimicrobiana.

La NTA por aminoglucósidos suele ser de inicio gradual. No suele observarse disfunción renal clínicamente significativa hasta varios días después, a menudo tras más de 1 semana de tratamiento. Sin embargo, la insuficiencia renal puede aparecer hasta 10 días después de interrumpir el fármaco, probablemente debido a la semivida tisular prolongada típica de estos fármacos. La función renal se normaliza tras un promedio de 6 semanas, pero en ocasiones queda una lesión renal permanente.

Los contrastes radiológicos se consideran desde hace mucho tiempo una causa frecuente de insuficiencia renal adquirida en el hospital. La LRA por estos agentes se ha definido como un aumento del nivel de creatinina sérica del 25% o de 0,5 mg/dl sobre las cifras basales, coincidente temporalmente con la administración del medio de contraste y en ausencia de otras causas identificables. Se han observado casos tras cualquier tipo de procedimiento que implique la administración intravascular de material de contraste.

CUADRO 83.5 Causas de lesión renal aguda inducida por pigmentos

- Rabdomiólisis y mioglobinuria
  - Síndrome de aplastamiento.
  - Síndrome compartimental.
  - Lesiones eléctricas.
  - Mionecrosis por coma o inmovilización.
  - Oclusión arterial aguda.
  - Ejercicio vigoroso.
  - Estado epiléptico.
  - Hipertermia/agotamiento por calor.
  - Miopatía metabólica.
  - Fármacos/tóxicos.
  - Hipopotasemia.
  - Hipofosfatemia.
- Hemoglobinuria
  - Hemólisis aguda.
  - Reacción transfusional.
  - Fármacos/tóxicos.
  - Infecciones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La presentación de la LRA por contrastes radiológicos varía desde una insuficiencia renal no oligúrica asintomática hasta una insuficiencia renal grave que requiere diálisis. Sin embargo, la mayoría de los casos son leves, debido probablemente, al menos en parte, a los vagos criterios para definir la entidad.[1-3] En general, se observa aumento de la creatinina sérica en los 3 días posteriores a la exposición y recuperación de las cifras basales en 10-14 días.

El factor de riesgo más importante para la LRA inducida por los contrastes radiológicos es la insuficiencia renal previa. La diabetes mellitus, el mieloma múltiple, la edad superior a 60 años y la hipovolemia también son factores de riesgo. Los diabéticos con creatinina sérica inferior a 1,5 mg/dl parecen tener un riesgo menor que aquellos cuyo nivel de creatinina sérica es superior a 1,5 mg/dl. Hay que destacar que dosis altas o repetidas de contraste conllevan un mayor riesgo de NTA, sobre todo si se realiza un segundo estudio en las 72 h posteriores al primero.

La hipovolemia es un factor de riesgo independiente para la nefropatía por contraste y la expansión intensiva del volumen antes de la exposición al contraste parece tener un efecto protector.[4] Un volumen moderado de solución salina normal intravenosa (3 ml/kg durante 1 h, seguidos de 1,5 ml/kg/h durante 4 h después de la exposición al contraste) parece reducir el riesgo de nefrotoxicidad. El bicarbonato sódico no parece aportar ventajas sobre la solución salina normal y tampoco se ha demostrado que la administración oral de N-acetilcisteína tenga un efecto beneficioso.[5]

Pruebas diagnósticas

El estudio analítico de la disfunción renal comienza con una tira reactiva, un análisis de orina microscópico y la medición de la diuresis. Se determinan los niveles de BUN, creatinina sérica, sodio en la orina y FENa para evaluar la función renal y buscar pistas sobre la causa de la LRA. El hemograma completo, el ionograma (ampliado con calcio, fósforo y magnesio), el electrocardiograma (ECG) y la radiografía de tórax ayudan a establecer el estado basal del paciente y aportan información sobre posibles complicaciones.

Diuresis

La diuresis no disminuye hasta que la VFG se reduce mucho; por tanto, el volumen de orina no refleja bien el grado de disfunción renal. La oliguria, definida como un volumen de orina de 100 a 400 ml/24 h, puede aparecer en la LRA de causas prerrenales (dependientes del flujo sanguíneo), intrínsecas (intrarrenales) o posrenales (obstructivas). Aunque es poco frecuente, la alternancia de oliguria y anuria (esta última definida como menos de 100 ml/24 h) es un indicador clásico de obstrucción intermitente, como la que se produce cuando la orina se acumula detrás de un cálculo o tumor obstructivo y vuelve a fluir cuando el elemento obstructivo cambia de posición.

Análisis de orina

En todos los pacientes con LRA se debe realizar un análisis de orina básico, que consiste en análisis con tira reactiva para detectar pigmento hemo, proteínas, glucosa, cetonas, pH, esterasa leucocítica y nitritos, y examen microscópico de una muestra centrifugada de orina fresca. Las pruebas de tira reactiva para hemo y proteínas pueden proporcionar información importante sobre la función renal.

Hemo. La tira reactiva detecta la hemoglobina libre procedente de los eritrocitos lisados (o la mioglobina) y la hemoglobina contenida en los eritrocitos, pero es más sensible a la hemoglobina libre. Aunque se pueden detectar hasta 3 eritrocitos/campo de gran aumento (CGA), la tira reactiva puede no identificar entre el 10 y el 15% de los pacientes con hematuria microscópica, normalmente definida como más de 3 glóbulos rojos/CGA, detectada con otros métodos. Si la tira reactiva da un resultado positivo, se debe realizar un examen microscópico de la orina. La presencia de eritrocitos confirma el diagnóstico de hematuria, aunque en general se acepta como normal un nivel de 2 o 3 eritrocitos/CGA. Si el resultado de la tira reactiva es positivo, pero los hallazgos en el examen microscópico son negativos, se sospecha pigmenturia (mioglobina o hemoglobina libres).

Proteínas. La tira reactiva para proteínas, que utiliza el cambio de color del azul de tetrabromofenol, puede detectar proteínas en concentraciones de 10 a 15 mg/dl, pero sus resultados no son fiables si la concentración no supera los 30 mg/dl. Además, la relación entre la intensidad del color y la concentración de proteína es solo aproximada. El reactivo de la tira reactiva es de tres a cinco veces más sensible a la albúmina que a las globulinas y a las cadenas ligeras de inmunoglobulinas (es decir, la proteína de Bence Jones), lo que constituye una limitación importante. Las orinas alcalinas, la hematuria o la inmersión prolongada de la tira reactiva en la orina pueden causar falsos positivos. Las orinas diluidas dan lugar a falsos negativos. Una vez realizada la prueba de la tira reactiva, se estudia con el microscopio el sedimento de una muestra de orina centrifugada.

Los cilindros pueden estar constituidos por proteína urinaria de Tamm-Horsfall, un producto de las células epiteliales tubulares que gelifica a pH bajo y alta concentración, cuando se mezcla con albúmina, o también por glóbulos rojos, células tubulares o residuos celulares en la orina. La composición de los cilindros refleja el contenido de los túbulos. Los cilindros se clasifican por su apariencia o por su composición (p. ej., cilindros hialinos, eritrocíticos, leucocíticos, granulares o grasos). Los cilindros hialinos, sin otros elementos, se observan en la deshidratación, después del ejercicio o en casos de proteinuria glomerular. Los cilindros eritrocíticos indican hematuria glomerular, como se ve en las glomerulonefritis; la presencia de tan solo unos pocos cilindros eritrocíticos es significativa. Los cilindros leucocíticos señalan la presencia de inflamación del parénquima renal. Los cilindros granulares están compuestos por residuos y desechos celulares. Los cilindros grasos, como los cuerpos grasos ovalados, generalmente se asocian a proteinuria intensa y síndrome nefrótico.

El examen microscópico del sedimento urinario puede ser útil para establecer la causa de la LRA. Un sedimento sin elementos formes o solo con cilindros hialinos es característico de la hiperazoemia prerrenal u obstructiva. Los cilindros eritrocíticos sugieren glomerulonefritis o vasculitis. Los cilindros grasos también sugieren una glomerulopatía. En la NTA, el sedimento urinario suele mostrar cilindros granulares y células epiteliales tubulares renales. En la nefritis intersticial, la necrosis papilar y la pielonefritis se observan un gran número de leucocitos polimorfonucleares. Los cilindros de eosinófilos, que solo se detectan tras teñir el sedimento, son típicos de la nefritis intersticial alérgica. Los cristales de ácido úrico sugieren nefropatía por ácido úrico, pero son extremadamente inespecíficos; en caso de ingestión de etilenglicol, pueden observarse cristales de ácido oxálico o ácido hipúrico.

Bioquímica sérica y urinaria

Creatinina y nitrógeno ureico sanguíneo. Las cifras normales de creatinina sérica van desde 0,5 mg/dl en personas delgadas hasta 1,5 mg/dl en personas musculosas. El acetoacetato puede provocar aumentos falsos (hasta 2 mg/dl), al reaccionar de forma cruzada con la creatinina en algunos métodos analíticos de uso habitual, al igual que ciertos medicamentos (como el trimetoprim y la cimetidina) que inhiben de manera reversible la secreción tubular de creatinina, provocando un aumento modesto de la creatinina sérica a pesar de que la VFG sea normal. La concentración sérica de creatinina depende de la cantidad de creatinina que pasa a la sangre desde los músculos, de su volumen de distribución y de su velocidad de excreción. Puesto que los dos primeros suelen ser constantes, los cambios en la concentración de creatinina sérica reflejan generalmente cambios de la VFG. El aclaramiento de creatinina se suele calcular mediante la ecuación de Cockcroft-Gault:

$$\text{Aclaramiento de creatinina (ml/min)} = \frac{([140 - \text{edad}] \times \text{peso})}{(72 \times \text{creatinina sérica})} \quad (\times 0{,}85 \text{ en mujeres})$$

En condiciones normales, cuando se reduce la VFG a la mitad, la creatinina sérica se duplica. La interrupción brusca de la filtración glomerular hace que la creatinina aumente entre 1 y 2 mg/dl cada día. Por tanto, un incremento diario menor de 1 mg/dl indica que se conserva cierto grado de función renal. La rabdomiólisis libera creatinina al plasma y puede hacer

que los niveles séricos de creatinina aumentan en más de 2 mg/dl al día. Las cifras de BUN también aumentan con la disfunción renal, pero sobre ellas influyen muchos factores extrarrenales. El aumento de la ingesta de proteínas, las hemorragias digestivas y los efectos catabólicos de la fiebre, los traumatismos, las infecciones y fármacos como la tetraciclina y los corticoesteroides aumentan la producción hepática de urea y los niveles de BUN. Por el contrario, los niveles de BUN tienden a disminuir en los pacientes con insuficiencia hepática o desnutrición proteica.

Una vez producido el filtrado glomerular, el aclaramiento renal de urea depende, en gran medida, del ritmo de diuresis. Por lo tanto, el aclaramiento de urea disminuye en pacientes con hiperazoemia prerrenal u obstrucción aguda, aunque esté conservada la función tubular. En estos casos, el cociente BUN/creatinina suele superar el valor normal de 10:1, mientras que en los casos de LRA intrínseca no complicada este cociente no suele aumentar mucho.

Sodio urinario y fracción de excreción de sodio. Normalmente, la concentración de sodio en la orina va paralela a la ingesta de sodio. Por tanto, una concentración urinaria de sodio baja no solo indica que la reabsorción tubular de sodio está conservada, sino que además existe algún estímulo para conservar el sodio. La concentración urinaria de sodio, así como la FENa, otra medida adicional del manejo tubular del sodio, ayudan a distinguir entre las dos causas más frecuentes de LRA: azoemia prerrenal y NTA.

En pacientes oligúricos puede ser útil la determinación de índices urinarios. Un paciente oligúrico con una concentración urinaria menor de 20 mEq/l y una FENa menor del 1% es probable que tenga azoemia prerrenal, mientras que una concentración urinaria de sodio mayor de 40 mEq/l y una FENa mayor del 1% sugieren NTA. Los valores de los pacientes con azoemia prerrenal se solapan en parte con los de los pacientes con NTA no oligúrica, sobre todo si la lesión renal es leve y se conserva cierta capacidad de retener sodio. Por tanto, los valores intermedios de sodio urinario y de FENa son poco útiles para diferenciar entre estas dos situaciones. La administración de manitol o de un diurético del asa en las horas previas a la recogida de la orina puede dificultar la interpretación de los valores urinarios, ya que el nivel de sodio tenderá a ser mayor y la orina menos concentrada, lo que hace que los resultados en la azoemia prerrenal se asemejen a los observados en la insuficiencia renal intrínseca.

En las glomerulonefritis, los índices urinarios suelen reflejar un manejo tubular del sodio normal y el diagnóstico se hace con mayor precisión mediante microscopia urinaria. En la uropatía obstructiva, los valores de los índices urinarios dependen de la duración de la obstrucción y no resultan fiables para determinar la presencia o ausencia de obstrucción.

Pruebas de imagen renal

Las pruebas de imagen renal a menudo son útiles en la evaluación del paciente con disfunción renal, sobre todo cuando se sospecha obstrucción. La tomografía computarizada (TC) proporciona una imagen anatómica del tracto urinario, pero no permite evaluar la función renal. Los hallazgos clásicos de obstrucción en la TC son riñones de tamaño normal a grande con hidronefrosis o hidrouréter. Dado que la TC con contraste somete a los riñones de un paciente ya azoémico al riesgo añadido de lesión por el medio de contraste, en pacientes con insuficiencia renal previa es preferible recurrir a la ecografía y a la TC sin contraste (fig. 83.2).

Tomografía computarizada. La TC sin contraste puede ser útil para evaluar a algunos pacientes azoémicos. La hidronefrosis se puede reconocer sin necesidad de contraste. A menudo, también se pueden visualizar los uréteres dilatados y se puede determinar el nivel de obstrucción sin usar contraste. También se puede determinar la causa de la obstrucción (p. ej., cálculos bilaterales, linfoma, hemorragia retroperitoneal, cáncer metastásico, fibrosis retroperitoneal). En ocasiones, la obstrucción ureteral bilateral producida por una neoplasia o por una fibrosis retroperitoneal no produce dilatación proximal detectable de la vía urinaria. Cuando los estudios no invasivos no aclaran si existe obstrucción, se puede realizar una pielografía retrógrada o una pielografía anterógrada a través de una nefrostomía percutánea.

Ecografía. La ecografía es un método seguro y razonablemente fiable para descartar que la causa de la LRA sea obstructiva. Un riñón normal muestra un parénquima renal sin ecos que rodea al urotelio central ecógeno de la pelvis y los cálices renales. El riñón obstruido presenta en la ecografía un área central anecoica aumentada de tamaño rodeada por áreas de ecogenicidad central normal. Los quistes renales pueden producir un patrón similar, pero sin dilatación ureteral asociada. La dilatación del sistema colector suele hacerse evidente en las 24-36 h siguientes al inicio de la obstrucción, pero puede estar ausente en pacientes con LRA obstructiva evaluados precozmente.

Figura 83.2 TC sin contraste i.v. de riñones con hidronefrosis bilateral.

Diagnóstico

Se debe sospechar hiperazoemia prerrenal cuando hay pérdidas de volumen, redistribución de volumen o disminución de la perfusión renal efectiva. Generalmente se acompaña de análisis de orina normal, cociente BUN/creatinina elevado, aumento de la osmolalidad urinaria, concentración urinaria de sodio inferior a 20 mEq/l y FENa inferior al 1%. También es característica la respuesta rápida a la reposición de volumen.

La obstrucción uretral o del cuello vesical se documenta al hallar una cantidad significativa de orina residual en la vejiga mediante sondaje o ecografía después de que el paciente haya orinado o intentado orinar espontáneamente. Es importante señalar que la capacidad de orinar no descarta la obstrucción. De hecho, el volumen de diuresis en presencia de obstrucción puede ir desde cero hasta varios litros al día. Del mismo modo, el dolor en el flanco es un indicador poco sensible de obstrucción. Los índices urinarios y el cociente BUN/creatinina no suelen ser muy útiles, aunque el aumento de este último es frecuente en la obstrucción. Los trastornos del parénquima renal a menudo se pueden diagnosticar por sus manifestaciones en el examen de orina con el microscopio, por sus manifestaciones extrarrenales (p. ej., en enfermedades multiorgánicas) o por el contexto clínico (p. ej., exposición reciente a una nueva medicación). La ausencia de datos sugestivos de causas prerrenales o posrenales en un paciente con LRA debe hacer sospechar que la causa es un proceso parenquimatoso intrarrenal. Dentro de estos procesos debe tenerse en cuenta la posibilidad de que exista alguna lesión vascular, ya que su tratamiento temprano puede ser importante para preservar la función renal.

Tratamiento

El tratamiento de la LRA en el servicio de urgencias intenta revertir la disminución de la VFG y de la diuresis (si es posible), reducir nuevas lesiones hemodinámicas y tóxicas, mantener el equilibrio hidroelectrolítico y tratar otras complicaciones de la LRA, si fuera necesario. Dado que la insuficiencia renal altera el metabolismo y el mecanismo de acción de muchos fármacos, a menudo de forma impredecible, hay que tener especial precaución al prescribir cualquier medicación. Para ello resulta muy útil consultar recursos *online* de fácil acceso que presentan directrices para la dosificación de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

fármacos en la insuficiencia renal o disponer de la posibilidad de consultar a un farmacéutico hospitalario.

Tras asegurarse de que las constantes vitales sean normales y de que el paciente no corra un riesgo inmediato por alteraciones de la volemia o metabólicas, el siguiente paso es corregir los factores prerrenales y posrenales, en caso de identificarse alguno. Si hay hipovolemia, hay que reponer volumen intravascular, y en pacientes euvolémicos hay que ajustar los líquidos administrados en función de las pérdidas medidas e insensibles. Si el gasto cardíaco es insuficiente, debe aumentarse, si es posible. La LRA posrenal u obstructiva se trata mediante el restablecimiento del flujo normal de la orina. Una obstrucción infravesical puede aliviarse con una sonda de Foley, mientras que la obstrucción de las vías superiores puede requerir una nefrostomía percutánea.

La insuficiencia renal secundaria a AINE suele ser reversible cuando se retira el agente causal. A los pacientes de riesgo que requieran tratamiento con un AINE, se les debe prescribir un preparado de acción corta (p. ej., ibuprofeno) y se les debe controlar la función renal y el potasio sérico unos días después, en vez de semanas después. Si la función renal permanece estable tras una pauta corta de tratamiento, es poco probable que se produzcan efectos adversos al continuarlo, aunque se deben tener en cuenta otros posibles mecanismos para el desarrollo de disfunción renal (p. ej., nefritis intersticial).

El tratamiento de la LRA posrenal consiste en el alivio de la obstrucción. En ausencia de infección, es posible la recuperación renal completa, incluso tras 1-2 semanas de obstrucción total, aunque el nivel de creatinina sérica puede no regresar a sus cifras basales hasta varias semanas después. Dado que la aparición de la pérdida irreversible de la función renal con obstrucción parece ser gradual, se considera aceptable, en general, un retraso de unos días en el diagnóstico. Aun así, el sentido común dicta que las obstrucciones deben detectarse y aliviarse lo antes posible.

Si se han descartado factores prerrenales y posrenales, el reto es identificar la causa de la LRA intrínseca, teniendo en cuenta la multitud de posibles causas (v. cuadro 83.4). A menudo se puede reducir significativamente el diagnóstico diferencial si se tiene en cuenta el contexto clínico y los datos de la exploración física y de los análisis. El cuadro clínico generalmente suele ser congruente con una NTA.

Los pacientes con LRA oligúrica presentan una tasa de mortalidad significativamente más alta y un riesgo mucho mayor de complicaciones que los no oligúricos. Sin embargo, este diferente pronóstico puede reflejar simplemente que la lesión renal es más grave en los pacientes oligúricos, y no se ha demostrado que las intervenciones dirigidas a convertir la LRA oligúrica en no oligúrica tengan efectos beneficiosos sobre la función renal o la mortalidad. Sin embargo, dado que los pacientes no oligúricos son más fáciles de tratar, está justificado intentar aumentar la diuresis.

Los diuréticos de asa y el manitol suelen ser eficaces para aumentar la diuresis cuando se ha corregido el déficit de volumen intravascular. No se ha demostrado que la furosemida acorte el curso clínico o reduzca la mortalidad. El manitol parece ser más útil cuando se administra en el momento de la lesión renal o inmediatamente después; la dosis recomendada para adultos es de 12,5 a 25 g por vía intravenosa (i.v.). Si no aumenta la diuresis, las dosis adicionales pueden causar hiperosmolalidad y sobrecarga de volumen intravascular clínicamente significativa en pacientes con insuficiencia renal. También se ha empleado la dopamina para intentar aumentar la producción de orina, pero no se ha demostrado su eficacia.

En el caso de la NTA inducida por tóxicos, se pueden hacer ciertas consideraciones específicas. La NTA por pigmentos puede prevenirse evitando la hemólisis y las lesiones musculares, y corrigiendo los factores que se sabe que predisponen al desarrollo de insuficiencia renal en los pacientes con pigmenturia (p. ej., deshidratación, acidemia). Cuando se ha producido ya una hemólisis o rabdomiólisis, el tratamiento se dirige a eliminar la causa y a prevenir el desarrollo de insuficiencia renal.

Se ha demostrado que el manitol previene la LRA en modelos experimentales de mioglobinuria, probablemente por inducir diuresis osmótica y disminuir el depósito intratubular de pigmento. La furosemida, sin embargo, no ha demostrado un efecto beneficioso sistemático. Otros estudios sugieren que la mioglobina precipita en orina ácida, pero no en orina alcalina. Por ello, se han recomendado tradicionalmente la reposición enérgica de la volemia, la alcalinización y la infusión de manitol tras lesiones por aplastamiento, con el fin de reducir el riesgo de LRA o su gravedad. Sin embargo, hay pruebas claras de que la administración enérgica de líquidos es igualmente efectiva. Si hay una LRA establecida, su tratamiento es similar al de otras formas de LRA, pero es posible que se requiera diálisis temprana para controlar la hiperpotasemia, la hiperfosfatemia y la hiperuricemia que se desarrollan rápidamente.

Los pacientes con NTA por contrastes radiológicos solo suelen requerir tratamiento de apoyo. En el servicio de urgencias, lo más importante es identificar a los pacientes de riesgo cuando se planteen estudios con contraste. Antes de administrar contrastes a pacientes con factores de riesgo, como edad avanzada, diabetes, hipovolemia y nefropatías, deben comprobarse los niveles de BUN y creatinina sérica. Hay que reponer volumen a los pacientes de riesgo (si no está contraindicado) antes de realizar el estudio, administrar la dosis de contraste más baja posible y evitar la exposición repetida al contraste, así como el uso concomitante de otros nefrotóxicos.[4]

Además de medidas generales para combatir la disminución de la VFG y aumentar la diuresis, un componente importante del tratamiento de la LRA es la prevención o el control de las complicaciones sistémicas. Hay que prestar especial atención a los trastornos metabólicos (p. ej., hiperpotasemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia o acidosis metabólica) y a las complicaciones de la hipervolemia (p. ej., hipertensión o ICC).

Hiperpotasemia y otros trastornos metabólicos

Hiperpotasemia. La causa metabólica de muerte más frecuente en los pacientes con LRA es la incapacidad de excretar las cargas de potasio endógeno y exógeno. En pacientes oligúricos, el potasio sérico aumenta habitualmente de 0,3 a 0,5 mEq/l cada día, aunque se observan elevaciones aún mayores en pacientes catabólicos, sépticos o traumatizados, y en presencia de acidosis o sobrecargas exógenas de potasio por la dieta o por fármacos. El riesgo es especialmente elevado en los pacientes con rabdomiólisis y LRA asociada.

La hiperpotasemia produce alteraciones graves en la electrofisiología cardíaca que pueden culminar en un paro cardíaco. El cloruro de calcio se considera un tratamiento de segunda elección debido a sus efectos irritantes cuando se administra por vía parenteral. La hiperpotasemia suele ser prácticamente asintomática hasta que aparecen manifestaciones importantes de cardiotoxicidad. Por ello, es fundamental detectar la hiperpotasemia en estos pacientes. Los cambios electrocardiográficos se correlacionan solo de forma aproximada con el nivel sérico de potasio. En caso de hiperpotasemia leve (potasio sérico < 6,0 mEq/l) se puede mantener una actitud expectante sin tratamiento específico mientras se eliminan todas las fuentes exógenas de potasio. Si el nivel de potasio sérico es superior a 6,5 mEq/l, y en particular si hay cambios electrocardiográficos, es necesaria una intervención urgente.

Cuando la cardiotoxicidad debe revertirse de inmediato (p. ej., cuando hay afectación hemodinámica), el tratamiento de elección es el calcio i.v. (10 ml de gluconato de calcio al 10% infundido durante 2 min y repetido a los 5 min si es necesario). El calcio antagoniza directamente los efectos de la hiperpotasemia sobre las membranas. La insulina i.v., administrada junto con glucosa para prevenir la hipoglucemia, desplaza temporalmente el potasio al espacio intracelular. La seguridad y la eficacia de los agonistas β en pacientes hiperpotasémicos están bien documentadas; al igual que la insulina, el salbutamol inhalado (en dosis de 10-20 mg en adultos; en niños, la dosis se fija en función del peso [< 25 kg: 2,5 mg, 25 a 50 kg: 5 mg, > 50 kg: 10 mg]) hace que el potasio se desplace al interior de las células, controlando así la hiperpotasemia durante 2 h o más. El bicarbonato parece ser menos eficaz para desplazar el potasio al interior de las células de lo que se pensaba. Debe emplearse con precaución en pacientes con insuficiencia renal debido al riesgo de causar hipervolemia y provocar tetania o convulsiones por hipocalcemia. El sulfonato de poliestireno sódico, una resina de intercambio iónico que se une al potasio, se ha usado desde hace tiempo,

junto con sorbitol, para favorecer la eliminación de potasio del organismo, pero ya no se considera que sea eficaz ni que carezca de efectos adversos.[6] Más recientemente se han utilizado para controlar la hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal otros intercambiadores de cationes no absorbibles, como el patiromer y el ciclosilicato de sodio y circonio, pero no se han evaluado en pacientes con hiperpotasemia aguda.[7]

Hipocalcemia. La hipocalcemia es una manifestación frecuente de la LRA y puede aparecer rápidamente. En la LRA está disminuida la absorción intestinal de calcio dependiente de la vitamina D, debido a la menor síntesis renal de 1,25-dihidroxivitamina D. Otro factor que favorece la hipocalcemia es la formación de complejos entre el calcio y el fosfato retenido. En especial, la LRA asociada a rabdomiólisis a menudo se acompaña de depósitos de complejos de calcio en los músculos y otros tejidos. La hipocalcemia asintomática no requiere tratamiento inmediato, pero la tetania franca o larvada debe tratarse con calcio i.v. (10-20 ml de gluconato cálcico al 10% infundidos en varios minutos).

Hiperfosfatemia. La hiperfosfatemia secundaria a la menor eliminación renal de fosfato es otro hallazgo frecuente. El nivel sérico de fósforo suele ser de 6 a 8 mg/dl, pero puede ser mucho mayor en la rabdomiólisis o en estados catabólicos. Un producto calcio-fosfato superior a 70 $mg^2/dl2$ puede provocar calcificaciones de tejidos blandos. La hiperfosfatemia se suele tratar con antiácidos orales a base de calcio, que se unen en el intestino al fosfato ingerido.

En la LRA se acumulan ácidos producidos en los procesos metabólicos normales y son amortiguados en parte por el bicarbonato sérico, lo que da como resultado una disminución del bicarbonato sérico y una acidosis metabólica con brecha aniónica alta. La hiperventilación compensadora puede atribuirse erróneamente a insuficiencia cardíaca primaria o hipervolemia. La acidosis metabólica asociada a la LRA suele ser leve y, en general, no requiere tratamiento si el bicarbonato sérico es superior a 10 mEq/l. La corrección excesiva puede provocar hipopotasemia, hipocalcemia o sobrecarga de volumen.

Hipermagnesemia. Puede complicar la LRA cuando los pacientes reciben antiácidos o laxantes que contengan magnesio. Por tanto, en la LRA deben evitarse estos productos, así como el propio magnesio (p. ej., el administrado por preeclampsia o para el tratamiento de arritmias o sibilancias).

Trastornos de la regulación de la volemia. Se puede esperar que ocurran en la mayoría de los pacientes con LRA. Algunos pacientes no oligúricos excretan suficiente agua y sal como para sufrir depleción del volumen intravascular si no se realiza una reposición adecuada de líquidos. La depleción de volumen retrasa la recuperación de la LRA. Con mucha mayor frecuencia, la LRA se complica con sobrecarga de volumen, porque la excreción de sodio y agua puede ser insuficiente para compensar incluso ingestas moderadas. La sobrecarga de volumen es, en gran parte, responsable de la hipertensión que a menudo se observa en personas con LRA y que habitualmente conduce a la ICC y al edema de pulmón. La sobrecarga de volumen yatrógena es especialmente frecuente y solo puede prevenirse prestando gran atención a la ingesta y la eliminación de líquidos, teniendo en cuenta también las pérdidas insensibles. La sobrecarga de volumen se puede tratar con diuréticos o nitroglicerina intravenosa mientras se hacen los preparativos para iniciar la diálisis.

Manejo

Los pacientes con LRA grave de nueva aparición deben ser hospitalizados. Si no se dispone de servicio de nefrología e instalaciones de diálisis, es aconsejable el traslado a otro centro, una vez corregidas las alteraciones metabólicas y de la volemia, y con el paciente hemodinámicamente estable.

Las decisiones en torno a la diálisis suele tomarlas el nefrólogo y tienen en cuenta muchos factores, como las alteraciones analíticas y la presencia o ausencia de síntomas y signos de uremia (como náuseas, vómitos o cambios del estado mental). Muchos nefrólogos prefieren iniciar la diálisis cuando los niveles de BUN superan 100 mg/dl o cuando la cifra de creatinina supera 10 mg/dl. La hipervolemia refractaria y la hiperpotasemia potencialmente letal son las dos indicaciones más frecuentes de diálisis urgente.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Fundamentos

Se denomina IRC al deterioro renal o disminución de la función renal de al menos 3 meses de duración, y se caracteriza por pérdida irreversible de nefronas y nefroesclerosis. El término insuficiencia renal crónica, que se refiere a una situación donde la VFG se ha reducido moderadamente, pero no en un grado suficiente para causar síntomas clínicos bien definidos, ha sido sustituido por la indicación del grado de reducción de la VFG. El término enfermedad renal en etapa terminal, ahora denominada *insuficiencia renal,* describe una situación de función renal muy disminuida en la que se pueden esperar manifestaciones graves y potencialmente mortales si no se realizan diálisis o trasplante. En esta etapa, los riñones a menudo son pequeños y con fibrosis difusa en tal grado que puede ser imposible realizar un diagnóstico etiológico, incluso con el examen anatomopatológico.

Las causas de la IRC son numerosas; su frecuencia relativa depende mucho de la población estudiada. Al igual que en la LRA, resulta útil clasificarlas en prerrenales (vasculares), renales intrínsecas (glomerulares y tubulointersticiales) o posrenales (obstructivas; cuadro 83.6). Las

CUADRO 83.6 Principales causas de insuficiencia renal crónica

Causas vasculares
Enfermedad arterial renal.
Nefroesclerosis hipertensiva.

Causas glomerulares
Glomerulopatías primarias
Glomerulonefritis (GN) esclerosante focal.
GN membranoproliferativa.
GN membranosa.
GN con semilunas.
Nefropatía por IgA.

Glomerulopatías secundarias
Nefropatía diabética.
Enfermedad vascular del colágeno.
Amiloidosis.
Postinfecciosa.
Nefropatía por el VIH.

Causas tubulointersticiales
Nefrotóxicos.
Nefropatía por analgésicos.
Hipercalcemia o nefrocalcinosis.
Mieloma múltiple.
Nefropatía por reflujo.
Nefropatía falciforme.
Pielonefritis crónica.
Tuberculosis.

Causas obstructivas
Nefrolitiasis.
Tuberculosis ureteral.
Fibrosis retroperitoneal.
Tumores retroperitoneales.
Obstrucción prostática.
Anomalías congénitas.

Causas hereditarias
Poliquistosis renal.
Síndrome de Alport.
Enfermedad quística medular.

IgA, inmunoglobulina A; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

glomerulopatías representan entre un tercio y la mitad de los casos de IRC; en EE. UU., la nefropatía diabética es la más frecuente dentro de este grupo. La nefroesclerosis hipertensiva es otra causa importante, particularmente entre los negros, en quienes puede causar el 25% o más de los casos de IRC. En niños y adolescentes, la causa más frecuente de IRC es la nefropatía por reflujo. La insuficiencia renal relacionada con el uso de drogas intravenosas o con la enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana son causas que se deben considerar en ciertas poblaciones. Se pueden obtener pistas sobre otras causas específicas a partir de la anamnesis, la exploración física y los estudios analíticos y de imágenes. Aunque en algunos casos es posible determinar la causa de la IRC y tratarla, con la consiguiente mejoría de la función renal, esto es la excepción y no la regla.

A menos que se realice un trasplante renal, la IRC es una afección esencialmente irreversible caracterizada por una disminución progresiva de la función renal. Los problemas que con mayor frecuencia requieren asistencia urgente son la hiperpotasemia grave y la hipervolemia sintomática. Cuando un paciente con IRC presenta un problema agudo, hay que centrarse en identificar y tratar alguna enfermedad intercurrente que haya causado la descompensación clínica, con el objetivo de devolver al paciente a su estado crónico estable y compensado.

Fisiopatología

La pérdida progresiva de la función renal acaba produciendo un síndrome reconocible denominado *uremia*. Sin embargo, las manifestaciones clínicas no suelen aparecer hasta que la VFG ha disminuido hasta alrededor del 15 al 20% de la normal. A medida que el paciente se vuelve incapaz de excretar con rapidez las cargas de sal o de agua ingeridas, se ve alterado el equilibrio externo del sodio y del agua; en consecuencia, pueden aparecer hipervolemia, hipernatremia o hiponatremia. La incapacidad para concentrar la orina es una manifestación temprana de la insuficiencia renal y puede manifestarse como nicturia. La homeostasis del potasio también se altera, de modo que una carga de potasio relativamente pequeña puede provocar una hiperpotasemia peligrosa. El equilibrio acidobásico se ve afectado porque el riñón no elimina la carga metabólica diaria de ácido debido a la menor capacidad de excreción de amonio y fosfato; el resultado es una acidosis sin brecha aniónica en las primeras etapas de la IRC y una acidosis con brecha aniónica añadida a medida que la VFG se reduce aún más. El metabolismo fosfocálcico también resulta afectado; la retención de fosfato y la pérdida progresiva de la capacidad del riñón para sintetizar 1,25-dihidroxicolecalciferol, la forma activa de la vitamina D, conducen a hipocalcemia, hiperparatiroidismo secundario y, finalmente, al desarrollo de osteodistrofia renal.

Los subproductos nitrogenados del catabolismo proteico retenidos en la sangre podrían ser la causa de muchas de las alteraciones sistémicas de la insuficiencia renal. La mayoría de los pacientes con IRC presentan disminución de la tolerancia a la glucosa, aunque rara vez es lo bastante grave como para requerir tratamiento, a menos que entre los antecedentes esté la diabetes establecida. En este último caso, puede ser necesario continuar con la insulina u otro tratamiento hipoglucemiante, aunque generalmente en una dosis más baja que la requerida antes del inicio de la insuficiencia renal, debido a que el riñón normal juega un papel importante en la degradación de la insulina. Las alteraciones del metabolismo de los lípidos provocan elevación de las lipoproteínas de baja densidad e hipertrigliceridemia en muchos pacientes con IRC.

Características clínicas

La uremia produce efectos específicos sobre diversos órganos y sistemas. Muchas de estas manifestaciones se alivian con la diálisis, pero otras no. Algunas de ellas se han atribuido, en cierta medida, a la retención de desechos nitrogenados y a alteraciones del metabolismo de la vitamina D y la hormona paratiroidea.

Sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular es quizás el que más afectado se ve por la IRC. Muchas de las manifestaciones pueden atribuirse a los efectos de la hipervolemia crónica, la anemia, la hiperlipidemia, las alteraciones del metabolismo fosfocálcico y la hipertensión mediada por volumen y hormonas. La pericarditis, con o sin acumulación de líquido pericárdico, también es frecuente en la IRC, sobre todo en pacientes no dializados.[8]

Efectos pulmonares

Algunos pacientes pueden desarrollar pleuritis urémica, con o sin derrame pleural asociado. El llamado «pulmón urémico», que a menudo se manifiesta radiográficamente por infiltrados perihiliares en alas de murciélago, indica edema de pulmón y casi siempre se debe a sobrecarga de volumen o disfunción miocárdica. También es bastante frecuente el derrame pleural no inflamatorio por sobrecarga de volumen. En la evaluación urgente es importante recordar que la imagen radiológica del edema pulmonar puede ser engañosa y simular un infiltrado lobular infeccioso o incluso asumir un aspecto nodular en algunos casos.

Manifestaciones neurológicas

La afectación neurológica es frecuente en personas con uremia avanzada y puede manifestarse como letargo, somnolencia, dificultad para concentrarse o alteración franca del estado mental. Pueden producirse convulsiones, aunque en ese caso deben descartarse otras causas además de la uremia. La encefalopatía urémica a menudo se manifiesta con hipo, asterixis o espasmos mioclónicos. Estos últimos no deben confundirse con la tetania por hipocalcemia, que también es frecuente en pacientes con IRC no tratada. A nivel del sistema nervioso periférico, la uremia a menudo causa calambres y neuropatía sensitivo-motora distal.

Aparato digestivo

La anorexia y las náuseas son manifestaciones muy habituales de la uremia. Estos síntomas digestivos se deben a la acumulación de desechos nitrogenados que se correlacionan aproximadamente con el nivel de BUN y pueden aliviarse, incluso en pacientes no dializados, mediante una dieta hipoproteica.

Manifestaciones dermatológicas

La piel de los pacientes con IRC presenta un tono amarillento característico. La escarcha urémica es el resultado del depósito de la urea del sudor evaporado sobre la piel y constituye un hallazgo clásico que, al igual que el llamado *fetor* urémico, es muy raro ver en la actualidad gracias al uso generalizado de la diálisis (fig. 83.3). El prurito difuso suele ser una fuente importante de molestias para el paciente con IRC; en algunos casos puede deberse al depósito de calcio en la piel a consecuencia de alteraciones del metabolismo del calcio.

Figura 83.3 Escarcha urémica. Obsérvese el polvillo fino blanco sobre la piel de este paciente con insuficiencia renal.

El uso de contrastes de gadolinio en la resonancia magnética se ha relacionado con el desarrollo de fibrosis sistémica nefrógena, un trastorno potencialmente mortal que ocurre en pacientes con insuficiencia renal crónica de moderada a grave.

Sistema musculoesquelético

Las complejas alteraciones del metabolismo fosfocálcico en la IRC dan como resultado la osteodistrofia renal, una entidad clínica que abarca varios tipos de trastornos óseos que pueden causar dolor óseo o fracturas. Los pacientes con IRC se suelen tratar con calcio y vitamina D de forma crónica por vía oral en un intento de prevenir el hiperparatiroidismo secundario y la osteodistrofia urémica. Algunos pacientes no responden del todo a este tratamiento y requieren paratiroidectomía. En algunos pacientes se observa un tipo específico de artritis por depósito de cristales de hidroxiapatita cálcica u oxalato cálcico en las articulaciones, así como depósitos periarticulares de calcio, rotura espontánea de tendones, miopatía y síndrome del túnel carpiano.

Consideraciones inmunológicas

Durante mucho tiempo se ha observado que los pacientes urémicos presentan una mayor susceptibilidad a las infecciones debido a alteraciones de la inmunidad humoral y celular. La importancia relativa de cada una en la patogenia de la infección en la insuficiencia renal no está del todo clara, pero los defectos de la inmunidad celular parecen ser clínicamente más significativos. Aunque los pacientes con insuficiencia renal deben considerarse inmunodeficientes, la mayoría de las infecciones en pacientes con IRC están causadas por patógenos comunes, más que por microorganismos oportunistas.

Efectos hematológicos

Casi todos los pacientes con IRC no tratada, excepto los que tienen poliquistosis, presentan anemia normocítica normocrómica marcada, generalmente con un hematocrito del 18 al 25%. Esta anemia se debe sobre todo a la disminución de la producción renal de eritropoyetina, una hormona que estimula la producción de glóbulos rojos en la médula ósea. Otros factores contribuyentes son la mayor hemólisis de los eritrocitos, las deficiencias nutricionales y el aumento de hemorragias secundario a disfunción plaquetaria.

Aunque el número de plaquetas es normal en la uremia, el tiempo de hemorragia se prolonga debido a alteraciones de la adhesividad y la activación de las plaquetas. Los pacientes con IRC presentan con frecuencia numerosas equimosis.

Diagnóstico diferencial

Los pacientes con IRC consultan a menudo por síntomas inespecíficos de inicio insidioso, como debilidad generalizada, falta de apetito o deterioro del funcionamiento mental. Sin embargo, dado que la IRC puede afectar todos los órganos y sistemas, el diagnóstico diferencial incluye algunos trastornos potencialmente mortales, como la hiperpotasemia y el infarto de miocardio, por lo que es necesaria una evaluación exhaustiva.

En pacientes no diagnosticados de IRC, lo primero que hay que considerar es si la insuficiencia renal es crónica o aguda. La confirmación más fácil y fiable es la anamnesis al respecto, obtenida de la historia clínica o del propio paciente o un familiar, o el hallazgo de un dispositivo de acceso para la diálisis en la exploración física. Si no se dispone de esta información, otro dato fiable es el hallazgo de dos riñones pequeños en la radiografía simple de abdomen o la ecografía. Sin embargo, lo contrario no siempre es cierto: el hallazgo de riñones de tamaño normal o grandes no descarta la IRC. En este caso son necesarios otros estudios para establecer el diagnóstico. La presencia de síntomas claros de larga evolución, como la nicturia, es sugestiva de cronicidad, al igual que los antecedentes de nefropatías hereditarias, como la poliquistosis renal o el síndrome de Alport.

En los pacientes con insuficiencia renal aguda se pueden observar alteraciones analíticas, como anemia, acidosis, hiperuricemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia a partir de tan solo 10 días después del inicio. Aunque los hallazgos del análisis de orina no suelen ser muy útiles, la presencia de cilindros céreos gruesos en el examen microscópico sugiere una enfermedad crónica, mientras que el hallazgo de un sedimento activo (p. ej., cilindros de eritrocitos) es un buen indicador de proceso agudo.

Aunque, en general, la insuficiencia renal crónica es irreversible y lentamente progresiva, en el servicio de urgencias es importante descartar posibles factores reversibles (es decir, descartar una insuficiencia renal «crónica agudizada») y asegurarse de que no se hayan pasado por alto causas de IRC que, si se trataran, podrían permitir que se recupere la función renal. Es importante tener en cuenta estos factores potencialmente reversibles y las causas tratables de IRC, puesto que representan la única esperanza de revertir la enfermedad del paciente en vez de simplemente controlar sus síntomas (cuadro 83.7).

Los principales factores reversibles añadidos son los que disminuyen la perfusión renal. El más frecuente de ellos es la hipovolemia. Independientemente de la causa inicial, el proceso se agrava por la menor capacidad renal de conservar sodio y concentrar suficientemente la orina. La menor perfusión renal provocada por las disfunciones cardíacas de cualquier causa es otro factor frecuente y potencialmente reversible. Una causa vascular poco frecuente, pero importante, de deterioro reversible de la función renal es la crisis renal esclerodérmica, síndrome caracterizado por hipertensión acelerada y vasoconstricción grave en pacientes con esclerodermia preexistente, y que puede revertirse mediante el tratamiento oportuno con inhibidores de la ECA. El aumento del catabolismo causado por infecciones, traumatismos, cirugía, corticoesteroides o hemorragias digestivas es otro factor reversible que a menudo empeora la azoemia y hace que se desarrollen síntomas urémicos.

Los fármacos y los agentes tóxicos constituyen otro grupo importante de factores reversibles. Estos agentes no solo pueden exacerbar la insuficiencia renal al causar depleción del volumen intravascular (diuréticos), disminución de la perfusión renal (antihipertensivos) o aumento del catabolismo (tetraciclina), sino que también pueden causar NTA (aminoglucósidos, rabdomiólisis), NIA (muchos fármacos) o inhibición de la síntesis renal de prostaglandinas (AINE). Resulta especialmente llamativa la disminución de la función renal que se observa cuando se administra un inhibidor de la ECA a un paciente con insuficiencia renal secundaria a estenosis de la arteria renal bilateral o a estenosis de la arteria renal en un riñón único.

Los factores posrenales reversibles también son importantes debido a su frecuencia, en particular la uropatía obstructiva en varones de edad avanzada y la nefropatía por reflujo en niños. La necrosis papilar debe tenerse en cuenta en los diabéticos y pacientes con enfermedad de células falciformes. Tampoco deben pasarse por alto la litiasis, la fibrosis retroperitoneal e incluso entidades más raras como la tuberculosis ureteral.

CUADRO 83.7 Factores reversibles y causas tratables de insuficiencia renal crónica

Factores reversibles

Hipovolemia.
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Taponamiento pericárdico.
Hipertensión grave.
Estados catabólicos, cargas proteicas.
Agentes nefrotóxicos.
Obstrucción.
Enfermedad por reflujo.

Causas tratables

Estenosis de la arteria renal.
Hipertensión maligna.
Nefritis intersticial aguda.
Nefropatía hipercalcémica.
Mieloma múltiple.
Vasculitis (p. ej., lupus eritematoso sistémico, granulomatosis de Wegener, panarteritis nudosa).
Nefropatía obstructiva.
Nefropatía por reflujo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Por último, el tratamiento de la causa inicial de la IRC puede, en ocasiones, lograr cierta recuperación de la función renal, especialmente en casos de mieloma renal, en algunas formas de glomerulonefritis secundaria y en la nefropatía hipertensiva grave. Si bien esto es importante sobre todo en la atención a largo plazo, en el servicio de urgencias también hay que tenerlo en cuenta para asegurarse de que la evaluación y el seguimiento sean adecuados.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas para la IRC siguen los principios generales expuestos para la LRA (v. apartado anterior «Pruebas diagnósticas» en «Lesión renal aguda»), aunque en el caso de la IRC las causas prerrenales interesan sobre todo como factores exacerbantes.

Tratamiento

Los pacientes con IRC son propensos a infecciones, hemorragias y otras muchas complicaciones de la insuficiencia renal, así como a las que pueden estar asociadas con el trastorno causal subyacente. Además, estos pacientes son más vulnerables a los efectos de cualquier enfermedad o traumatismo intercurrente. Los pacientes en hemodiálisis o diálisis peritoneal pueden sufrir también las complicaciones del propio tratamiento de diálisis.

Los pacientes con IRC también son especialmente propensos a trastornos yatrógenos. Para empezar, poseen una menor capacidad de manejar cargas de líquidos y solutos que los individuos normales. Además, la presencia de insuficiencia renal altera significativamente el metabolismo y la acción de muchos fármacos, a menudo de forma impredecible (cuadro 83.8). Por tanto, hay que valorar cuidadosamente la dosis y la pauta de administración de cada fármaco, incluso de los aparentemente inocuos, como antiácidos, laxantes, antieméticos o preparados multivitamínicos, y consultar al farmacéutico del hospital u otra fuente fiable. En general, se recomienda consultar con el nefrólogo del paciente una vez completada la evaluación inicial en el servicio de urgencias, ya que el tratamiento y el seguimiento posterior del paciente suelen ser complejos.

En EE. UU., la mayoría de los pacientes con IRC avanzada acaban necesitando diálisis, pero hay varias urgencias que pueden presentarse en los pacientes con IRC antes de instaurada la diálisis crónica. En el tratamiento de estos casos se deben tener en cuenta consideraciones diagnósticas y terapéuticas específicas, independientemente de que los pacientes estén siendo dializados o no.

Hiperpotasemia

La complicación de la IRC que con mayor rapidez puede llegar a ser mortal es la hiperpotasemia grave. Este trastorno suele ser clínicamente asintomático hasta que causa manifestaciones potencialmente mortales. Por tanto, se debe investigar la presencia de hiperpotasemia en todos los pacientes con IRC. Estos pacientes pueden sufrir hiperpotasemia grave incluso con cargas modestas de potasio exógeno o endógeno; además, incluso fármacos que tienen efectos mínimos sobre la concentración sérica de potasio en sujetos normales, como los bloqueadores β y los inhibidores de la ECA, pueden causar hiperpotasemia en estos pacientes. Se ha observado que el uso de succinilcolina en pacientes con IRC ya hiperpotasémicos puede causar un deterioro rápido, aunque esto parece poco frecuente.

Se debe realizar un ECG siempre que exista posibilidad de hiperpotasemia y, en caso de observar signos de hiperpotasemia, se debe iniciar inmediatamente un tratamiento adecuado, incluso sin esperar la confirmación analítica. Los cambios electrocardiográficos pueden estar completamente ausentes, incluso con hiperpotasemia grave; por lo tanto, un ECG normal no obvia la necesidad de confirmación analítica de un nivel de potasio sérico normal. Un nivel de potasio de 6 mEq/l debe considerarse potencialmente peligroso, aunque muchos pacientes con IRC toleran de forma crónica niveles algo superiores a este umbral, sin cambios electrocardiográficos. Ante un paciente con IRC en paro cardíaco se debe suponer que está hiperpotasémico y debe recibir el tratamiento correspondiente mientras se toman las medidas de reanimación habituales. Véase anteriormente «Tratamiento», en «Lesión renal aguda», y tabla 83.1.

En pacientes con IRC que aún conservan parcialmente la función renal, la forma más efectiva de tratar la hiperpotasemia puede ser administrar un diurético i.v. como furosemida (si el paciente no está hipovolémico), junto con volumen, si fuera necesario. Pueden ser necesarias dosis elevadas de diurético para inducir una diuresis satisfactoria. En vista del potencial de ototoxicidad con el uso de diuréticos del asa, estos fármacos no deben administrarse en bolo, sino mediante infusión lenta, y pueden estar contraindicados en pacientes tratados al mismo tiempo con otros fármacos potencialmente ototóxicos. Durante la administración de cualquiera de estos tratamientos se deben vigilar con frecuencia el electrocardiograma y los niveles séricos de potasio.

Edema de pulmón

El edema de pulmón por hipervolemia es quizás el principal motivo de asistencia a pacientes con IRC en el servicio de urgencias. Sorprendentemente, el diagnóstico no siempre es sencillo. Síntomas como la disnea de esfuerzo progresiva o la disnea paroxística nocturna pueden ser sugestivos, pero a veces en la exploración física no se hallan los signos esperados de ICC, e incluso la radiografía de tórax puede ser engañosa. Un aumento de peso reciente o un peso corporal bastante superior al peso seco (normalmente > 2,250 kg) es la pista más fiable y, en ausencia de datos convincentes de otra causa de disnea, se debe suponer que la causa es la hipervolemia.

El tratamiento del edema de pulmón en pacientes con IRC es necesariamente algo diferente al de otros pacientes. Debe organizarse tan pronto como sea posible la diálisis, porque es el medio más rápido y eficaz para reducir el volumen intravascular en ausencia de función renal. Mientras tanto, se deben instaurar otras medidas. Aunque estas medidas en ocasiones pueden resultar lo bastante eficaces como para retrasar temporalmente la diálisis en pacientes con algo de función renal residual, hay que prever que la respuesta, sin diálisis, siempre será insuficiente, incluso con un tratamiento médico muy intensivo.

Los pacientes con IRC y edema de pulmón deben mantenerse en sedestación y con oxígeno de alto flujo por mascarilla. El uso de presión positiva continua o de dos niveles en las vías respiratorias (CPAP o BiPAP) es un complemento útil en los pacientes con IRC, del mismo modo que en los pacientes sin insuficiencia renal. Se puede administrar de forma inmediata nitroglicerina sublingual, que actúa con rapidez disminuyendo la precarga y la poscarga; se puede instaurar una infusión i.v. comenzando de 10 a 20 μg/min y ajustarla según su efecto. Los diuréticos no son útiles a menos que el paciente conserve un nivel significativo de función renal.

Infecciones

Dado que las infecciones contribuyen en gran medida a la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con IRC, se debe considerar la posibilidad de una infección grave incluso cuando no estén presentes todos los hallazgos clásicos esperados. Por ejemplo, la bacteriemia puede manifestarse solo por fiebre, como sucede con otros pacientes con afectación inmunitaria. Los pacientes con neumonía pueden presentar solo disnea o malestar general leves, que pueden atribuirse a hipervolemia o uremia. Por ello, se deben tantear todas las posibilidades diagnósticas y, a menudo, se recomienda instaurar cobertura antibiótica empírica de amplio espectro hasta que se

CUADRO 83.8 Mecanismos de toxicidad farmacológica en la insuficiencia renal

- Concentración excesiva del fármaco.
- Alteración de la excreción renal del fármaco.
- Alteración de la excreción renal del metabolito activo.
- Alteración del metabolismo hepático.
- Aumento de sensibilidad al fármaco.
- Cambios en la unión a proteínas.
- Cambios en el volumen de distribución.
- Cambios de sensibilidad de los órganos diana.
- Cargas metabólicas administradas junto con el fármaco.
- Malinterpretación de la concentración sérica medida del fármaco (p. ej., cambio del intervalo terapéutico).

haya descartado una infección en el hospital. Son frecuentes las bacteriemias por infección del acceso vascular de los pacientes en hemodiálisis, al igual que las peritonitis en los pacientes en diálisis peritoneal.

Pueden producirse IU incluso en pacientes con diuresis mínima o con insuficiencia renal de larga evolución. La estasis urinaria es, sin duda, un factor predisponente. Sin embargo, la piuria asintomática es frecuente en estos pacientes y no es necesariamente indicativa de infección. En pacientes sintomáticos, el cultivo de orina es útil para guiar las decisiones terapéuticas. Las IU de vías altas asociadas a un cuadro clínico de pielonefritis o de cólico renal son poco frecuentes, pero se observan sobre todo en pacientes con poliquistosis renal y requieren tratamiento parenteral. Se puede hacer un diagnóstico clínico de sospecha en el servicio de urgencias, pero a veces son necesarios procedimientos invasivos para documentar la infección y guiar el tratamiento. Cuando se observan quistes infectados, los antibióticos solubles en lípidos (p. ej., ciprofloxacino, trimetoprim-sulfametoxazol) son los que aportan la mejor penetración antibiótica, aunque a veces es necesaria la cirugía para tratar estas infecciones.

Diálisis

La diálisis puede normalizar el equilibrio de líquidos, electrólitos y otros solutos, y eliminar de la circulación toxinas urémicas o fármacos, cuando los riñones del paciente no pueden hacerlo. La diálisis también puede, aunque en menor medida, revertir algunos síntomas urémicos y controlar mejor a largo plazo la hipertensión, la anemia y la osteodistrofia renal.

Las dos principales modalidades de diálisis son la hemodiálisis y la diálisis peritoneal. En ambas técnicas, la sangre del paciente entra en contacto con una membrana semipermeable, al otro lado de la cual se encuentra una solución fisiológica equilibrada especialmente constituida. El agua y los solutos se difunden a través de la membrana impulsados por sus gradientes osmóticos y de concentración, con lo que se normaliza eficazmente la composición de la sangre.

Hemodiálisis. Esta técnica requiere un acceso especial a la circulación del paciente, generalmente a través de una fístula arteriovenosa creada quirúrgicamente, un injerto artificial implantado o un catéter tunelizado implantado quirúrgicamente. El punto de acceso vascular debe cuidarse con esmero, porque es imprescindible para la hemodiálisis. Su manipulación o punción descuidada pueden causar hemorragias, infección o trombosis, que pueden provocar la pérdida del acceso. El brazo afectado no debe utilizarse para determinaciones de la presión arterial ni se le deben aplicar torniquetes.

En general, las extracciones de sangre y las vías intravenosas se deben realizar en otros lugares. En circunstancias excepcionales, si no se dispone de otro sitio y es imprescindible obtener muestras de sangre rápidamente, se puede utilizar la fístula o el injerto, pero con precauciones. No se aplica torniquete, se limpia escrupulosamente la zona antes de la punción y se tiene mucho cuidado de no puncionar la pared posterior del acceso. Tras la punción, se aplica una presión firme, pero no oclusiva, durante al menos 10 min. Hay que documentar la presencia de frémito antes y después del procedimiento. Se deben tomar precauciones similares en los casos excepcionales en los que la fístula o el injerto deban utilizarse para el acceso intravenoso. En estas situaciones es fundamental emplear una bomba de infusión automática para regular la velocidad de infusión, dado que en estos vasos sanguíneos la presión es relativamente alta.

Diálisis peritoneal. En la diálisis peritoneal, el peritoneo del paciente actúa como membrana de diálisis. El dializado se infunde a través de un catéter de Silastic implantado quirúrgicamente (catéter de Tenckhoff) que atraviesa la pared abdominal inferior. El líquido se suele recambiar varias veces al día, normalmente por parte del paciente y en su casa. En comparación con la hemodiálisis, la diálisis peritoneal ofrece como ventajas teóricas una mayor independencia del paciente, evitar la anticoagulación, y un control más fino de la volemia y la hipertensión, sin las oscilaciones rápidas de los solutos típicas de la hemodiálisis. Fármacos como la insulina y los antibióticos se pueden administrar por vía intraperitoneal (i.p.), lo que permite una absorción más suave y niveles sanguíneos más estables. La principal desventaja de la diálisis peritoneal es la incidencia significativa de peritonitis bacterianas, que suelen ser fácilmente tratables.

Indicaciones de la diálisis. La decisión de instaurar la diálisis crónica en un paciente con IRC la suele tomar el nefrólogo del paciente ante la disminución gradual de la VFG y la aparición progresiva de manifestaciones de insuficiencia renal. Los valores absolutos de BUN o creatinina sérica solo sirven de forma aproximada para determinar cuándo se debe iniciar la diálisis. La creación del acceso vascular o peritoneal se suele programar semanas o meses antes del inicio previsto de la diálisis, para que el sitio de acceso madure y se minimice cualquier complicación mecánica del procedimiento.

TABLA 83.1 Tratamiento de la hiperpotasemia

Tratamiento	Dosis y pauta	Inicio/duración de acción	Mecanismo de acción	Comentarios
Gluconato cálcico (10%)	10 ml i.v. (se puede repetir × 2 prn cada 5-10 min)	1-5 min/≈1 h	Antagoniza los efectos del K sobre la membrana	Es necesario monitorizar el ECG; no mezclar con HCO_3^- *Cuidado:* hipercalcemia
Salbutamol	10-20 mg (nebulizados) por inhalación	30 min/2 h o más	Desplazamiento intracelular del K	Relativamente libre de efectos secundarios significativos; taquicardia
Glucosa e insulina	10-20 unidades de insulina regular/100 g glucosa	30 min/infusión continua	Desplazamiento intracelular del K	*Cuidado:* hiperglucemia, hipoglucemia El volumen infundido se puede reducir administrando SG10%, SG20% o SG50%
Bicarbonato sódico	150 mEq/l en infusión i.v. (ritmo variable)	Aproximadamente 10-15 min/1-2 h	Posible desplazamiento intracelular del K	Más eficaz en la acidosis orgánica
Diálisis	HD, DP	Minutos/mientras se realiza	Eliminación de K de la sangre	La HD puede liminar 50 mEq/h *Cuidado:* el K puede rebotar La DP puede eliminar 15 mEq/h
Diuréticos i.v. (suero i.v. si el paciente está hipovolémico)	Furosemida, 40-80 mg i.v.	15 min/mientras se mantiene la diuresis (dependiendo de la función renal)	Excreción urinaria de K	Solo en pacientes con función renal residual

DP, diálisis peritoneal; *ECG,* electrocardiograma; *HD,* hemodiálisis; *i.v.,* intravenoso; *SG10%,* solución glucosada al 10%; *SG20%,* solución glucosada al 20%; *SG50%,* solución glucosada al 50%.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

El médico de urgencias debe estar preparado para tomar la decisión de instaurar una diálisis urgente en los pacientes con LRA o IRC que hayan desarrollado complicaciones agudas (cuadro 83.9). La urgencia de la diálisis depende no solo de la gravedad de la situación clínica, sino también de la disponibilidad de medios técnicos y personal formado, y de la eficacia de las medidas que se puedan tomar para ganar tiempo.

El problema que con mayor frecuencia requiere diálisis urgente, especialmente en pacientes con IRC, es el edema de pulmón secundario a sobrecarga de volumen. En general, la causa desencadenante es la ingesta excesiva de líquidos y sal que haya superado la capacidad de excreción renal muy disminuida del paciente. A pesar de la eficacia de las medidas provisionales, muchos de estos pacientes requieren diálisis inmediata, que puede ser una hemodiálisis urgente o, en el caso de los pacientes en diálisis peritoneal, una intensificación de su pauta de diálisis habitual.

Un problema relacionado que puede requerir diálisis de emergencia, o al menos urgente, es la hipertensión maligna, sobre todo si se acompaña de encefalopatía hipertensiva o descompensación cardiovascular. Dado que la hipertensión de los pacientes con insuficiencia renal a menudo es dependiente del volumen, la corrección de la hipervolemia, aunque no sea clínicamente evidente, es un pilar básico del tratamiento. Medidas como la administración de nitroglicerina i.v. a menudo permiten controlar la hipertensión lo suficiente como para retrasar varias horas la diálisis. Sin embargo, en muchos casos, la hipertensión y los síntomas asociados son difíciles de controlar hasta que la diálisis logre corregir la hipervolemia. Debido a que la presión arterial suele responder llamativamente a la reducción del volumen circulante, no se deben administrar otros fármacos antihipertensivos de efecto más prolongado hasta después de la diálisis para evitar la hipotensión con la disminución rápida del volumen circulante.

La hiperpotasemia grave es otra indicación habitual de diálisis urgente, en particular en pacientes con LRA hipercatabólicos. En la IRC, la hiperpotasemia suele estar causada por la ingesta excesiva de potasio, aunque deben tenerse en cuenta también causas endógenas como la hemólisis o la rabdomiólisis. Se pueden utilizar las medidas provisionales descritas para controlar el potasio sérico, pero la diálisis sigue siendo el medio más eficaz para eliminar el potasio del organismo. La hemodiálisis es preferible a la diálisis peritoneal para controlar el potasio sérico, dada la gran velocidad de eliminación que consigue.

Hay otros trastornos electrolíticos y acidobásicos graves, como la cetoacidosis diabética, que a veces pueden requerir diálisis urgente. También pueden requerir diálisis algunos pacientes con insuficiencia renal e hipercalcemia grave que no se logre controlar con otros métodos (p. ej., pacientes con mieloma múltiple causante de insuficiencia renal e hipercalcemia). Si algún paciente con insuficiencia renal desarrolla hipermagnesemia grave tras un tratamiento inadecuado con magnesio o ingesta excesiva, puede requerir diálisis inmediata para revertir la parálisis o las arritmias cardíacas que pueden poner en peligro la vida. La acidosis metabólica grave en un paciente con insuficiencia renal es otra indicación de diálisis urgente, sobre todo si la hipervolemia o la hipocalcemia (con riesgo de tetania y convulsiones) impiden la administración de bicarbonato.

Otra situación relacionada es aquella en la que un paciente con insuficiencia renal ha tomado una dosis excesiva de un fármaco que normalmente se elimina por vía renal o se le ha administrado erróneamente. Si el fármaco es dializable y su presencia continua en la circulación representa un riesgo significativo para el paciente, la diálisis inmediata puede salvarle la vida. Un ejemplo es la ingestión de metanol o etilenglicol por parte de un paciente en diálisis. De modo similar, el uso desacertado de laxantes que contengan magnesio o de enemas que contengan fosfato por parte de pacientes con IRC puede provocar hipermagnesemia e hiperfosfatemia peligrosas, y puede requerir diálisis urgente.

Los niveles séricos de creatinina y BUN no se consideran, por sí solos, indicaciones definitivas para la diálisis. A menudo se emplean el nivel de creatinina de 10 mg/dl o el nivel de BUN de 100 mg/dl como criterio para comenzar la diálisis crónica en un paciente con insuficiencia renal progresiva. En pacientes no dializados, sin embargo, el nivel de creatinina sérica a menudo es considerablemente superior a 10 mg/dl, pero este refleja más la masa muscular corporal total que la necesidad de diálisis. El nivel de BUN es un indicador algo mejor; en personas bien dializadas suele estar entre 50 y 80 mg/dl y en pacientes no tan bien dializados es superior 100 mg/dl. Sin embargo, el BUN y la creatinina solo se correlacionan de forma aproximada con los síntomas urémicos, incluso en pacientes no dializados, y no indican directamente la urgencia con la que se debe iniciar la diálisis.

La aparición de síntomas o signos urémicos, como náuseas, vómitos, letargo o espasmos, indica la necesidad de diálisis, pero no exige el inicio inmediato de la diálisis a menos que los síntomas sean graves. La pericarditis, incluso en ausencia de taponamiento cardíaco, a menudo se considera una indicación de diálisis urgente, pero la pericarditis también puede ocurrir en pacientes con IRC adecuadamente dializados. La aparición de pericarditis en un paciente no dializado previamente y con insuficiencia renal progresiva indica que es el momento de iniciar la diálisis, aunque no necesariamente de forma urgente.

CUADRO 83.9 Indicaciones de diálisis urgente

- Edema de pulmón.
- Hipertensión grave refractaria.
- Hiperpotasemia.
- Otros trastornos hidroelectrolíticos o acidobásicos graves.
- Algunas sobredosis.
- Pericarditis (tal vez).

COMPLICACIONES DE LA DIÁLISIS

Algunas complicaciones pueden manifestarse después de iniciada la diálisis.

Hemodiálisis

Complicaciones relacionadas con el acceso vascular

La hemodiálisis precisa un acceso vascular fiable, y los dispositivos de acceso vascular son los responsables de las complicaciones que con mayor frecuencia requieren evaluación en urgencias en pacientes de diálisis. Estos problemas deben ser atendidos con prontitud para poder continuar con la diálisis, vital para el paciente.

Las hemorragias del sitio de punción pueden ocurrir horas después de la sesión de hemodiálisis, ya sea espontáneamente o tras un traumatismo leve inadvertido. Por lo general, la hemorragia se puede detener aplicando presión firme sobre el acceso. Se debe tener cuidado de no comprimir con demasiada fuerza el vaso, ya que esto podría causar trombosis del mismo, e inmediatamente después del procedimiento debe registrarse en el gráfico la presencia de un frémito. Puede ser necesario que el paciente permanezca en el servicio de urgencias durante un tiempo para vigilar que no vuelva a sangrar. En caso de sangrado recurrente, especialmente por un aneurisma o un seudoaneurisma, es conveniente la evaluación por un cirujano vascular.

Del mismo modo, se debe consultar inmediatamente a un cirujano vascular si el paciente refiere desaparición del frémito en el acceso. Aunque generalmente se utilizan fármacos trombolíticos, el tratamiento definitivo suele ser la revisión quirúrgica. El dispositivo de acceso no debe manipularse ni irrigarse con fuerza, porque se puede producir la rotura del vaso o una embolia venosa.

La infección de un acceso vascular puede provocar bacteriemia persistente o recurrente, así como la pérdida del acceso. La infección parece deberse a contaminación durante la punción para la diálisis, y la mayoría de los casos están causados por estafilococos típicos de la flora cutánea. Las infecciones son más frecuentes en los injertos que en las fístulas nativas. Los signos y síntomas de una infección del acceso (enrojecimiento, calor y sensibilidad en el sitio) a menudo son obvios, pero en muchos casos no hay hallazgos locales y el paciente solo presenta fiebre o episodios recurrentes de fiebre y bacteriemia documentada. Por esta razón, es práctica habitual obtener hemocultivos en todo paciente de hemodiálisis que presente fiebre sin foco infeccioso claro y tratarlo empíricamente como si se tratara de una infección del acceso. Se deben buscar cuidadosamente otros focos infecciosos antes de asumir que la causa es una infección del acceso.

Es fácil que pasen desapercibidas infecciones como los abscesos odontógenos, la celulitis de las extremidades (particularmente en los diabéticos) y los abscesos perirrectales.

Aunque algunos nefrólogos prefieren ingresar a todos los pacientes de diálisis con fiebre en el hospital, a menudo es posible el tratamiento ambulatorio de estos pacientes, siempre que su estado general sea bueno, sin signos de sepsis, y que puedan cuidarse solos en casa y regresar de inmediato en caso de empeoramiento. Esto es posible gracias a que se les pueden administrar antibióticos i.v. que mantengan una concentración sanguínea suficiente de forma fiable hasta la siguiente sesión de diálisis programada, momento en el que se pueden verificar los resultados de los cultivos y del antibiograma, y ajustar el tratamiento si fuera preciso. La vancomicina i.v., de 1 a 1,5 g en dosis única, es el fármaco de elección en estos casos, dado que la mayoría de las infecciones del acceso son estafilocócicas y este fármaco es mínimamente hemodializable y debe administrarse solo cada 4-7 días en pacientes en diálisis crónica. Si se sospecha que existe también una infección por gramnegativos, como es el caso de los pacientes que hayan tenido episodios recientes de bacteriemia por gramnegativos, se puede añadir una dosis de carga de un segundo fármaco (p. ej., una cefalosporina de tercera generación o un aminoglucósido). Al final de la siguiente sesión de diálisis se pueden volver a administrar dosis de carga de estos fármacos si los cultivos son positivos.

Complicaciones de la diálisis no relacionadas con el acceso vascular

El propio procedimiento de hemodiálisis, al implicar invasión vascular, anticoagulación y cambios significativos de líquidos y solutos, a menudo se asocia a complicaciones agudas, como hipotensión, disnea, dolor torácico y alteraciones neurológicas.

Hipotensión. La aparición de hipotensión después de la diálisis suele deberse a la reducción aguda del volumen intravascular circulante y a la incapacidad de los mecanismos homeostáticos del paciente para compensarlo. Dado que la hemodiálisis es episódica, en cada sesión se debe eliminar el exceso de líquido acumulado desde la última diálisis (generalmente, 2-3 días) y los pacientes suelen presentar sobrecarga relativa de volumen al comienzo de cada sesión. Al eliminarse con rapidez líquido extracelular, no hay tiempo suficiente para que el desplazamiento del líquido intracelular reemplace el volumen intravascular. Los fármacos antihipertensivos necesarios cuando el paciente se encuentra en un estado de volumen expandido, en particular los bloqueadores β, pueden contribuir a la hipotensión cuando el volumen intravascular se normaliza.

La mayoría de los episodios de hipotensión que ocurren durante la hemodiálisis se resuelven espontáneamente o pueden controlarse fácilmente disminuyendo la velocidad del flujo de sangre o mediante la infusión de pequeños volúmenes de solución salina (para expandir transitoriamente la volemia) o solución hipertónica (para revertir la hipoosmolalidad aguda transitoria). A menudo llegan al servicio de urgencias para evaluación adicional pacientes con hipotensión significativa que no responden a estas maniobras. Se debe considerar que los pacientes en diálisis con hipotensión persistente tienen riesgo de infarto agudo de miocardio, arritmias agudas y sepsis (cuadro 83.10).

Hay que descartar una hemorragia aguda cuando un paciente en hemodiálisis presenta hipotensión, angina sintomática o ICC. Los pacientes de diálisis suelen recibir tratamiento con epoetina o darbepoetina para prevenir la anemia grave; los pacientes no tratados suelen tener niveles de hemoglobina basales bajos. En la IRC, los niveles séricos de factores de coagulación son normales, pero los pacientes reciben anticoagulantes de forma rutinaria para cada sesión de hemodiálisis y, aunque durante la sesión puede haber trombocitopenia transitoria, el factor más importante que puede favorecer las hemorragias más allá del período peridiálisis es la alteración cualitativa de las plaquetas típica de la insuficiencia renal. Esta alteración solo se revierte parcialmente con la diálisis, pero se puede corregir con la administración de desmopresina (DDAVP), que aumenta la liberación de polímeros del factor VIII-von Willebrand por el endotelio vascular. La DDAVP se ha utilizado con éxito para normalizar el tiempo de hemorragia en la preparación prequirúrgica de los pacientes con IRC.[9] Se ha demostrado que el crioprecipitado y los estrógenos conjugados logran un efecto similar y más prolongado.

Las hemorragias digestivas francas, a menudo por una angiodisplasia o una úlcera péptica, son frecuentes y puede ser alarmantes. Sin embargo, las hemorragias ocultas de otras localizaciones pueden presentar un desafío diagnóstico, ya que los síntomas y signos de hipovolemia tienden a ser encubiertos por las manifestaciones locales de la hemorragia en un espacio cerrado. Las hemorragias retroperitoneales o pleurales espontáneas pueden manifestarse con dolor en el flanco o con dolor torácico y disnea, respectivamente.

La embolia pulmonar aguda y la embolia gaseosa aguda son dos causas menos probables. La primera, aunque puede ocurrir en ocasiones en pacientes en diálisis, es poco frecuente. La embolia gaseosa, aunque se describió ocasionalmente en el pasado, se ha eliminado por completo con la mejora de los equipos de monitorización de la diálisis y de sus mecanismos de seguridad.

Otras dos entidades presentes en el diagnóstico diferencial de la hipotensión son de particular importancia en el paciente con IRC: el taponamiento pericárdico agudo y la hiperpotasemia grave, potencialmente mortal. El taponamiento pericárdico agudo puede ser el resultado de una hemorragia pericárdica repentina o del empeoramiento repentino de un derrame pericárdico previamente compensado tras la corrección aguda de una precarga elevada. Las características clínicas del taponamiento en el paciente en diálisis son similares a las de otras poblaciones, pero la frecuente preexistencia de cardiomegalia puede dificultar la interpretación de la radiografía de tórax, a menos que muestre la forma típica de botella de agua y el aumento de tamaño del corazón de los estudios previos.

De manera similar, una presión venosa central elevada es de poca utilidad para diferenciar el taponamiento de la insuficiencia cardíaca derecha. Incluso el hallazgo de líquido pericárdico en la ecografía a pie de cama, aunque sugestivo, no es prueba de que haya taponamiento, ya que muchos pacientes en diálisis presentan derrame pericárdico crónico sin afectación hemodinámica. La demostración ecográfica del colapso diastólico del ventrículo derecho es más específica. Para realizar definitivamente el diagnóstico de taponamiento hay que demostrar directamente presiones iguales en las aurículas derecha e izquierda mediante el cateterismo cardíaco.

En algunas ocasiones es necesario practicar una pericardiocentesis urgente en el servicio de urgencias para aliviar el taponamiento agudo, pero a menudo hay tiempo suficiente para llevar al paciente a la sala de cateterismos o al quirófano para un tratamiento más seguro y definitivo en un entorno controlado. Si se cree que es necesaria la pericardiocentesis

CUADRO 83.10 Diagnóstico diferencial de la hipotensión en pacientes en hemodiálisis

Hipovolemia.
Eliminación excesiva de líquidos.
Hemorragia.
Septicemia.
Shock cardiógeno.
Arritmias.
Taponamiento pericárdico.
Infarto de miocardio.
Disfunción miocárdica o valvular.
Trastornos electrolíticos.
Hiperpotasemia o hipopotasemia.
Hipercalcemia o hipocalcemia.
Hipermagnesemia.
Inestabilidad vascular.
Relacionada con fármacos.
Relacionada con el dializado.
Neuropatía autónoma.
Flujo arteriovenoso excesivo en el acceso.
Reacciones anafilactoides.
Embolia gaseosa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

inmediata, el médico de urgencias no debe dudar en realizar este procedimiento, que puede salvar vidas, a pesar de las muchas complicaciones potenciales y del mayor riesgo de hemorragia en los pacientes con IRC. Del mismo modo, en caso de parada cardíaca en un paciente de diálisis, se debe intentar generalmente la pericardiocentesis si los esfuerzos de reanimación iniciales no han tenido éxito.

La hiperpotasemia grave potencialmente mortal, aunque es poco frecuente en los pacientes dializados, puede ocurrir en presencia de alguna enfermedad catabólica previa o tras un período prolongado de hipotensión y bajo flujo. Los pacientes hiperpotasémicos pueden presentar frecuencias cardíacas muy lentas, en particular si han sido tratados con bloqueadores β o bloqueadores de los canales de calcio. Si un paciente de diálisis sufre un paro cardíaco, se debe suponer que hay hiperpotasemia y se debe administrar calcio intravenoso de inmediato.

Disnea. En los pacientes dializados, la disnea suele ser secundaria a hipervolemia. Sin embargo, si un paciente desarrolla disnea durante la sesión de diálisis deben descartarse otras causas, sobre todo insuficiencia cardíaca súbita, taponamiento pericárdico, derrame pleural y hemorragia pleural. La embolia gaseosa y las reacciones anafilactoides son causas poco frecuentes. También pueden ser responsables una neumonía o una enfermedad reactiva de las vías respiratorias previa.

Dolor torácico. Las enfermedades cardiovasculares están entre las principales causas de muerte en los pacientes con IRC y es probable que la mayoría de los episodios de dolor torácico que se producen durante la diálisis sean de origen isquémico. La mayoría de los pacientes de diálisis presentan factores de riesgo de arteriopatía coronaria, relacionados con la propia IRC o con la enfermedad que condujo a la insuficiencia renal, y muchos tienen enfermedad coronaria demostrada. La IRC se asocia a menudo a hipertensión, hiperlipidemia, intolerancia a los hidratos de carbono y alteraciones del metabolismo fosfocálcico. Además, los pacientes de diálisis pueden estar anémicos y muchos tienen sobrecarga de volumen crónica. Durante la hemodiálisis, estos factores preexistentes pueden sumarse al estrés fisiológico agudo, como la hipotensión transitoria y la hipoxemia, asociadas a menudo al procedimiento de diálisis, lo que aumenta la demanda de oxígeno del miocardio y reduce el suministro de oxígeno.

Al evaluar un posible dolor torácico isquémico en un paciente con IRC se deben considerar los factores desencadenantes reversibles. Para ello hay que descartar anemia progresiva, hipertensión mal controlada o hipervolemia, en particular cuando un paciente cuya angina se ha mantenido estable comienza a experimentar episodios anginosos más frecuentes o más graves. Los pacientes que experimentan dolor torácico repetidamente durante la diálisis deben ser sometidos a una evaluación cardíaca completa. Cuando un paciente de diálisis acude repetidamente al servicio de urgencias por dolor torácico, el nefrólogo y el cardiólogo deben establecer una estrategia coordinada respecto a la necesidad de nuevos ingresos hospitalarios.

La presencia de insuficiencia renal, con sus alteraciones electrolíticas y acidobásicas asociadas, no impide observar los cambios electrocardiográficos habituales de la angina o del infarto agudo de miocardio. La IRC tampoco altera las curvas típicas de los niveles séricos de las enzimas cardíacas en el infarto agudo ERC, aunque el nivel inicial de estas enzimas puede ser más alto que en la población general.[10-12] La troponina parece funcionar mejor como marcador de infarto en pacientes con IRC.[10-12] El tratamiento del dolor torácico isquémico es igual que en otras poblaciones.

Entre las causas no isquémicas de dolor torácico debe tenerse en cuenta siempre la pericarditis, incluso en pacientes bien dializados. Su presentación es esencialmente la misma que en pacientes sin insuficiencia renal, con fiebre, roce pericárdico o arritmias auriculares. Deben buscarse signos de derrame pericárdico o taponamiento precoz mediante ecografía a pie de cama. La indometacina a menudo resulta eficaz para aliviar el dolor, pero algunos pacientes pueden requerir otras medidas, como pericardiocentesis con instilación de corticoesteroides o pericardiectomía. Los pacientes con pericarditis pueden requerir diálisis más frecuente o intensificada, ya que se cree que la pericarditis es un marcador de diálisis insuficiente.[8]

Alteraciones neurológicas. La aparición de síntomas neurológicos durante o inmediatamente después de la hemodiálisis puede deberse al síndrome de desequilibrio, una constelación de síntomas y signos que se atribuyen a los cambios rápidos en la composición de líquidos corporales y la osmolalidad durante la hemodiálisis. En general, se observa solo en pacientes con niveles altos de BUN al comienzo de la hemodiálisis y no ocurre con la diálisis peritoneal. Los pacientes afectados suelen presentar cefalea, mareos, náuseas, vómitos y calambres musculares, pero en casos más graves puede haber también alteración del estado mental, convulsiones o coma. Los síntomas se resuelven en unas horas a medida que los líquidos y solutos se redistribuyen a través de las membranas celulares.

Un estado mental alterado en un paciente con IRC no debe atribuirse a un síndrome de desequilibrio mientras no se hayan descartado otras causas (cuadro 83.11), sobre todo si los síntomas persisten, fluctúan o empeoran tras un período de observación razonable. Del mismo modo, cuando aparecen convulsiones durante la diálisis, no deben atribuirse a un síndrome de desequilibrio sin considerar otras causas potencialmente graves, incluso en pacientes que hayan tenido convulsiones en el pasado. Cualquier focalidad neurológica nueva exige realizar una tomografía computarizada cerebral inmediata para detectar una posible hemorragia intracraneal. De modo similar, en caso de fiebre u otros signos de infección, hay que considerar seriamente la posibilidad de meningitis. Otras posibles causas son la hiperglucemia y la hipoglucemia, sobre todo en diabéticos, así como alteraciones electrolíticas, estados hipóxicos, hipotensión y otras causas tóxicas o metabólicas. El tratamiento agudo de las convulsiones en pacientes con IRC es básicamente el mismo que en otras poblaciones.

Diálisis peritoneal

Como sucede con la hemodiálisis, la mayoría de las complicaciones de la diálisis peritoneal tienen que ver con el dispositivo de acceso para la diálisis, en este caso el catéter peritoneal. Sin embargo, a diferencia de la hemodiálisis, el proceso dialítico de la diálisis peritoneal provoca pocas complicaciones inmediatas.

La peritonitis es la complicación más frecuente de la diálisis peritoneal. Afortunadamente, suele ser mucho menos grave que otros tipos de peritonitis y puede tratarse fácilmente de forma ambulatoria, a pesar de la presencia crónica de un cuerpo extraño (el catéter de Tenckhoff) en la cavidad peritoneal. En ocasiones, cuando un episodio de peritonitis responde mal al tratamiento antibiótico o cuando se producen episodios repetidos

CUADRO 83.11 Diagnóstico diferencial del estado mental alterado en los pacientes de diálisis

Trastornos estructurales
Accidente cerebrovascular (sobre todo hemorragias).
Hematoma subdural.
Absceso intracerebral.
Tumor cerebral.

Trastornos metabólicos
Síndrome de desequilibrio.
Uremia.
Efectos farmacológicos.
Meningitis.
Encefalopatía hipertensiva.
Hipotensión.
Estupor poscrítico.
Hipernatremia o hiponatremia.
Hipercalcemia.
Hipermagnesemia.
Hipoglucemia.
Hiperglucemia grave.
Hipoxemia.
Demencia por diálisis.

de peritonitis por el mismo microorganismo, se debe retirar el catéter y mantener al paciente con hemodiálisis hasta que la infección desaparezca por completo y se pueda colocar un nuevo catéter. Las infecciones repetidas pueden alterar de forma permanente la permeabilidad peritoneal o el área de superficie efectiva y requerir el paso definitivo a la hemodiálisis.

La peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal se debe probablemente a la contaminación inadvertida del dializado o de los tubos durante un intercambio o a la extensión de una infección del lugar de entrada o del túnel subcutáneo hasta la cavidad peritoneal. La mayoría de los casos de peritonitis se deben a *Staphylococcus aureus* o *Staphylococcus epidermidis,* y de los restantes, la mayoría (≈30%) se deben a microorganismos gramnegativos intestinales.[13] Las micosis son poco frecuentes, pero suelen ser refractarias al tratamiento médico y a menudo se consideran como indicación de retirada del catéter. Una infección polimicrobiana sugiere contaminación directa a partir del tubo digestivo y obliga a buscar alguna perforación o fístula, aunque en la mayoría de los casos no se suelen identificar. En alrededor del 10 al 20% de los casos de peritonitis asociada a diálisis peritoneal no se identifica ningún microorganismo.

El diagnóstico de peritonitis lo suele realizar el paciente cuando observa un efluente de diálisis turbio, sugestivo de la presencia de leucocitos en el dializado. La peritonitis a menudo se acompaña de dolor abdominal inespecífico, malestar general o fiebre. Cuando un paciente tiene fiebre o síntomas abdominales, incluso en ausencia de líquido turbio, es recomendable pensar en una posible peritonitis y analizar el líquido, ya que la peritonitis puede manifestarse inicialmente de manera atípica. En los casos más graves, la peritonitis se acompaña de náuseas, vómitos, dolor intenso e hipotensión, por lo que es necesaria la hospitalización y descartar patologías quirúrgicas agudas.

En el servicio de urgencias, el diagnóstico de peritonitis se confirma por el hallazgo de más de 100 leucocitos/mm^3 en el líquido peritoneal, con más del 50% de neutrófilos, o por un resultado positivo en la tinción de Gram. Hay que tomar una muestra del líquido para su análisis. Si es posible, es preferible que la toma sea realizada por personal de enfermería especializado en diálisis. Si no, el líquido se obtiene mediante técnica estéril. El líquido se envía en frascos para hemocultivo, y se solicita recuento celular y fórmula leucocítica, tinción de Gram y cultivo.

La peritonitis relacionada con la diálisis peritoneal se trata con antibiótico intraperitoneal (i.p.), con una dosis de carga inicial seguida de un ciclo de 10 a 14 días de antibiótico i.p. autoadministrado por el paciente de forma ambulatoria. Una vez confirmado el diagnóstico, está indicada la consulta con el nefrólogo o la enfermera especialista en diálisis del paciente para decidir el tratamiento antibiótico y planificar el seguimiento ambulatorio o, a veces, la hospitalización, si la peritonitis es grave o el tratamiento ambulatorio se ve imposibilitado por problemas psicosociales. Una pauta habitual de tratamiento consiste en una dosis de carga de vancomicina, 15-30 mg/kg i.p., seguida de dosis adicionales i.p. cada 4-7 días, más ceftacidima o cefepima, 1 g i.p., o gentamicina, 0,6 mg/kg i.p. Estas dos últimas pautas se administran en forma de una dosis de carga, seguida de dosis de mantenimiento i.p. una vez al día administradas en el momento de un intercambio.[13] Durante los primeros días de tratamiento se puede añadir heparina, de 500 a 1.000 unidades, a cada litro de dializado para ayudar a reducir la formación de grumos de fibrina que puedan obstruir el catéter. El enfermero de diálisis debe ver a los pacientes en 24-48 h para evaluar la respuesta y ajustar el tratamiento antibiótico, si fuera necesario, tras revisar los resultados del cultivo y el antibiograma.

La contaminación del catéter o las fugas del catéter, los tubos o la bolsa de dializado deben tratarse igual que una peritonitis franca. Hay que identificar la localización y la causa de la fuga, y sustituir de inmediato los elementos dañados. En ocasiones, si se produce fuga de líquido peritoneal alrededor del catéter, puede ser necesaria la corrección quirúrgica del problema causante.

Los pacientes que presenten dolor abdominal intenso, vómitos, íleo, fiebre alta o escalofríos, o hipotensión requieren hospitalización y tratamiento. También deben ser hospitalizados los pacientes con alguna enfermedad subyacente grave y los que no puedan realizarse intercambios o administrarse antibióticos en su domicilio de manera fiable. Debe mantenerse el horario habitual de los intercambios de diálisis. Las pautas antibióticas para los pacientes hospitalizados son básicamente las mismas que para los pacientes ambulatorios.

Quizás el mayor riesgo al atender a pacientes en diálisis peritoneal con dolor abdominal u otros signos de peritonitis es el de pasar por alto otras afecciones intraabdominales graves de presentación similar a la peritonitis. Los pacientes en diálisis peritoneal tienen un mayor riesgo de hernias de la pared abdominal o inguinales debido al aumento crónico de la presión intraabdominal; las cirugías abdominales previas también aumentan el riesgo de hernias, así como el de obstrucción por adherencias. También pueden atribuirse a una peritonitis asociada a la diálisis peritoneal ordinaria los síntomas de otros trastornos graves no relacionados con la diálisis (p. ej., apendicitis aguda, diverticulitis, colecistitis, pancreatitis aguda, intestino isquémico, víscera perforada o peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con enfermedad hepática crónica), con consecuencias potencialmente desastrosas. La accesibilidad del examen del líquido peritoneal puede resultar útil para documentar la presencia de un proceso inflamatorio, pero también puede inducir a errores diagnósticos en el servicio de urgencias. El hallazgo de material marrón o fecaloideo en el drenaje peritoneal debe hacer pensar en una víscera perforada, mientras no se demuestre lo contrario, por lo que se debe consultar inmediatamente a un cirujano. La presencia de un dolor localizado en la palpación, una masa palpable o una hernia incarcerada en la exploración física puede ser extremadamente útil para el diagnóstico. La radiografía abdominal simple o la TC abdominal pueden ser útiles para demostrar la presencia de íleo, aunque, si se observa neumoperitoneo, puede deberse a la introducción de aire durante un intercambio de líquidos reciente, y no a una perforación visceral.

La infección del orificio o túnel de salida del catéter es otro problema relativamente frecuente de consulta urgente por parte de los pacientes en diálisis peritoneal crónica. Estas infecciones suelen estar causadas por la flora típica de la piel y se manifiestan por signos de infección local. Aunque no son graves en sí mismas, las infecciones del orificio de salida pueden extenderse al túnel subcutáneo, lo que puede causar episodios repetidos de peritonitis y, en última instancia, puede requerir la extracción del catéter. Se debe cultivar y estudiar con tinción de Gram cualquier exudado visible, y a continuación se inicia el tratamiento con un antibiótico oral, como cefalexina o dicloxacilina, en espera de los resultados del cultivo y el antibiograma. Se instruye al paciente para que limpie meticulosamente el sitio de salida varias veces al día con povidona yodada o agua oxigenada.

Las infecciones del túnel pueden ser difíciles de detectar en la exploración física y sospecharse solo después de varios episodios de peritonitis por el mismo microorganismo. Al igual que con otras infecciones de espacios cerrados, las infecciones del túnel tienden a ser difíciles de erradicar a menos que practique el destechado parcial y drenaje del túnel.

Los pacientes en programa de diálisis peritoneal también pueden llegar al servicio de urgencias con problemas mecánicos o de la posición del sitio de entrada, de los cuales el más habitual es que el dializado no se drene por completo en el momento del intercambio. A veces este problema se debe simplemente a acodamientos o pinzamientos inadvertidos del catéter o los tubos exteriores. Sin embargo, las causas más frecuentes son la obstrucción del catéter por acúmulos de fibrina o el acodamiento o migración del catéter dentro de la cavidad peritoneal, a menudo asociados con estreñimiento. La mejor manera de evaluar la posición del catéter es la tomografía computarizada abdominal. Para decidir el tratamiento adecuado resulta útil la cateterografía con contraste. Se han empleado con éxito agentes fibrinolíticos para desobstruir catéteres, aunque a menudo es necesaria la sustitución quirúrgica del catéter. Las alteraciones metabólicas graves son mucho menos frecuentes en los pacientes en diálisis peritoneal que en los pacientes en hemodiálisis, debido a que, en el primer grupo, la diálisis es prácticamente continua y la sangre permanece casi en equilibrio con el dializado. Sin embargo, ocasionalmente aparecen alteraciones significativas, por lo general asociadas a estados hipercatabólicos, transgresiones dietéticas importantes o pérdida significativa de líquidos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

digestivos. Los pacientes diabéticos sometidos a diálisis peritoneal sufren en ocasiones un síndrome de hiperglucemia grave, a veces incluso a pesar de mantener la dosis habitual de insulina, debido a la absorción de glucosa del dializado hiperosmolar, con síntomas inespecíficos, como malestar general, debilidad y cefalea. Aunque los niveles de glucosa pueden llegar a 1.500 mg/dl en estos pacientes, no pueden experimentar diuresis osmótica y se mantienen clínicamente euvolémicos. La corrección de la hiperglucemia debe ser cuidadosa para evitar cambios rápidos de la osmolaridad y el volumen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rudnick MR, Leonberg-Yoo AK, Litt HI, et al. The controversy of contrast-induced nephropathy with intravenous contrast: what is the risk? *Am J Kidney Dis*. 2020;75:105–113.
2. Luk L, Steinman J, Newhouse JH. Intravenous contrast-induced nephropathy—the rise and fall of a threatening idea. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017;24:169–175.
3. Hinson JS, Ehmann MR, Fine DM, et al. Risk of acute kidney injury after intravenous contrast media administration. *Ann Emerg Med*. 2017;69:577–586.
4. Mehran R, Dangas GD, Weisbord SD. Contrast-associated acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2019;380:2146–2155.
5. Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, et al. Outcomes after angiography with sodium bicarbonate and acetylcysteine. *N Engl J Med*. 2018;378:603–614.
6. Hagan AE, Farrington CA, Wall GC, Belz MM. Sodium polystyrene sulfonate for the treatment of acute hyperkalemia: a retrospective study. *Clin Nephrol*. 2016;85:38–43.
7. Meaney CJ, Beccari MV, Yang Y, Zhao J. Systematic review and meta-analysis of patiromer and sodium zirconium cyclosilicate: a new armamentarium for the treatment of hyperkalemia. *Pharmacotherapy*. 2017;37:401–411.
8. Rehman KA, Betanco J, Xu B, et al. Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: insights and pathophysiology. *Clin Cardiol*. 2017;40:839–846.
9. Kim JH, Baek CH, Min JY, et al. Desmopressin improves platelet function in ureic patients taking antiplatelet agents who require emergency invasive procedures. *Ann Hematol*. 2015;94:1457–1461.
10. Twerenbold R, Wildi K, Jaeger C, et al. Optimal cutoff levels of more sensitive cardiac troponin assays for the early diagnosis of myocardial infarction in patients with renal dysfunction. *Circulation*. 2015;131:2041–2050.
11. Miller-Hodges E, Anand A, Shah ASV, et al. High-sensitivity cardiac troponin and the risk stratification of patients with renal impairment presenting with suspected acute coronary syndrome. *Circulation*. 2018;137:425–435.
12. Huang HL, Zhu S, Wang WQ, et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in hemodialysis patients with high-sensitivity cardiac troponin T assay. *Arch Pathol Lab Med*. 2016;140:75–80.
13. Li PK, Szeto CC, Piraino B, et al. ISPD Peritonitis Recommendations: 2016 update on prevention and treatment. *Perit Dial Int*. 2016;36:481–508.
14. Ronco C, Reis T, Husain-Syed F. Management of acute kidney injury in patients with COVID-19. *Lancet Respir Med*. 2020;8:738–742.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Infecciones de transmisión sexual

Jeffry McKinzie

CONCEPTOS CLAVE

- En el servicio de urgencias, el diagnóstico de las infecciones de transmisión sexual (ITS) se suele basar en los hallazgos clínicos. Se debe instaurar un tratamiento antibiótico empírico que cubra los microorganismos más probables en función de la anamnesis y la exploración física. Existen pruebas diagnósticas rápidas (tinción de Gram, microscopia de campo oscuro, examen microscópico en fresco y otras pruebas de diagnóstico rápido) que aumentan la sensibilidad y la especificidad.
- Debe plantearse la realización de pruebas diagnósticas confirmatorias (PCR, cultivos, serologías y otras), aunque los resultados no estén disponibles de inmediato. Debe establecerse un mecanismo de seguimiento de los resultados y hay que obtener información de contacto adecuada del paciente.
- Las ITS coexisten con frecuencia. Cuando se diagnostique una ITS, debe considerarse la realización de pruebas de detección de otras ITS, incluida la infección por el VIH.
- El herpes genital, la ITS ulcerativa más frecuente, a menudo es transmitida por personas que no son conscientes de estar infectadas o que están asintomáticas en el momento de la transmisión.
- En un paciente con una úlcera genital, la visualización de espiroquetas con el microscopio de campo oscuro es muy específica de la sífilis y proporciona una confirmación rápida.
- Las ITS deben tratarse siempre que sea posible con dosis únicas de antibiótico. La observación directa de la toma del tratamiento en el servicio de urgencias mejora el cumplimiento terapéutico. Se recomienda tratamiento antibiótico en monodosis para la gonorrea no complicada, la sífilis primaria y secundaria, el chancroide y la tricomoniasis en hombres.
- La infección por el VIH, la sífilis, la gonorrea, la clamidia y el chancroide son enfermedades de declaración obligatoria en los 50 estados de EE. UU.

FUNDAMENTOS

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son un grupo diverso de afecciones causadas por más de 30 microorganismos víricos, bacterianos y parasitarios que se transmiten a través del contacto sexual. Cuatro de los patógenos que más contribuyen a la incidencia mundial de las ITS (clamidia, gonorrea, sífilis y tricomoniasis) son curables, a menudo con una dosis única de antibiótico.[1,2] Cada año se producen más de un millón de nuevos casos adquiridos de estas ITS curables.[3] Los patógenos víricos responsables de otras ITS frecuentes (virus del herpes simple, virus del papiloma humano y VIH) producen infecciones crónicas cuyos síntomas y progresión pueden modificarse con el tratamiento antivírico adecuado.

Las ITS afectan a todos los grupos demográficos, culturales y socioeconómicos, y toda persona sexualmente activa está en riesgo de adquirirlas. Los factores que aumentan el riesgo de ITS dependen de las prácticas sexuales y conductas de riesgo de cada individuo (p. ej., múltiples parejas sexuales, consumo de drogas, profesionales del sexo, hombres que tienen sexo con hombres y prácticas sexuales de riesgo), así como de diversas variables demográficas y sociales que influyen sobre la salud (p. ej., adolescentes y adultos jóvenes, minorías y posición socioeconómica).

Las ITS están entre las afecciones urogenitales más frecuentes en los servicios de urgencias. El tratamiento de los pacientes con ITS supone un reto especial por múltiples razones: 1) su presentación clínica es muy variable; 2) la sensibilidad de las pruebas diagnósticas disponibles es limitada y sus resultados suelen demorarse en el tiempo; 3) el cumplimiento del tratamiento, el seguimiento y la notificación a las parejas sexuales es a menudo insuficiente, y 4) un diagnóstico erróneo o un tratamiento subóptimo pueden tener consecuencias serias. Además de la morbilidad producida por las ITS, muchas de ellas aumentan el riesgo de adquisición y transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tanto en la persona infectada como en sus parejas sexuales. Por todo ello, las ITS tienen un gran impacto sobre la salud individual y sobre la salud púbica.

Los pacientes con ITS suelen consultar por síntomas referidos a los genitales, pero también pueden presentar diversos síntomas inespecíficos dermatológicos, digestivos, musculoesqueléticos y sistémicos. Dado que los signos y síntomas de muchas de las ITS más frecuentes son bastante inespecíficos, se debe mantener un alto índice de sospecha sobre estas afecciones y sus complicaciones. Para poder diagnosticarlas y tratarlas adecuadamente es conveniente realizar una anamnesis completa, incluida la historia sexual, y una exploración física específica. La historia sexual debe incluir el número y sexo de los compañeros sexuales, el tipo de prácticas sexuales, el uso de métodos de barrera (preservativos) y los antecedentes de ITS. La obtención de los antecedentes sexuales precisos puede ser difícil debido a la naturaleza sensible de estos datos, a la falta de una relación estrecha médico-paciente y a otras limitaciones del entorno del servicio de urgencias. Para facilitar la evaluación hay que abordar cada caso sin prejuicios, mantener la privacidad del paciente y garantizar la confidencialidad.

El diagnóstico diferencial de las ITS es amplio y abarca muchas otras enfermedades infecciosas y no infecciosas (tabla 84.1). La mayoría de las ITS pueden clasificarse en función de la presencia de una de las siguientes manifestaciones: úlceras genitales, exudado genital, infecciones de las células epiteliales o infestación por ectoparásitos. Algunas ITS, como la sífilis, presentan a menudo síntomas sistémicos además de sus manifestaciones genitourinarias. Otras, como la infección por el VIH, pueden presentar manifestaciones sistémicas en ausencia de signos y síntomas genitourinarios.

Las ITS coexisten con frecuencia. Cuando se diagnostique una ITS se deben descartar otras posibles infecciones simultáneas asintomáticas. Debe plantearse el cribado de otras ITS, incluido el VIH, ya que su diagnóstico y tratamiento precoz serán beneficiosos para el paciente y para la salud pública. A pesar de las recomendaciones actuales de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) sobre el cribado rutinario del VIH en los pacientes de 13 a 64 años en los centros sanitarios, en la mayoría de los servicios de urgencias no se practica habitualmente el cribado del VIH. En caso de disponer de pruebas rápidas del VIH, debe considerarse su uso. En cualquier caso, si no se hacen pruebas del VIH en el servicio de urgencias, hay que asesorar a los pacientes sobre la conveniencia de realizárselas.

En los pacientes con sospecha de ITS se recomienda un tratamiento antibiótico empírico diseñado para cubrir los microorganismos infecciosos más probables y, de este modo, maximizar la erradicación de la enfermedad en el paciente y reducir la propagación de la infección a otras personas susceptibles. El tratamiento empírico es especialmente importante cuando

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 84.1 Diagnóstico diferencial de los síndromes de infecciones de transmisión sexual más habituales

Úlceras genitales	Exudado genital	Lesiones de las células epiteliales	Ectoparásitos
Herpes genital	Gonorrea	Verrugas genitales	Piojos del pubis
Sífilis primaria	Clamidia	Sífilis secundaria	Sarna
Chancroide	Uretritis no gonocócica (UNG)	Molusco contagioso	Otros piojos (del cuerpo, de la cabeza)
Linfogranuloma venéreo	Enfermedad inflamatoria pélvica	Neoplasias	Otros ácaros (ácaro rojo)
Granuloma inguinal	Tricomoniasis	Nevos	Garrapatas
Traumatismos	Vaginosis bacteriana	Papiloma cutáneo	
Neoplasias	Vaginitis por *Candida*		
Enfermedad de Behçet	Cuerpos extraños		
Abscesos (con supuración)	Irritantes/alérgenos		

existan dudas sobre la capacidad del paciente para obtener un seguimiento adecuado. En cualquier caso, se debe considerar la realización de pruebas para confirmar el diagnóstico, incluso cuando se prescriba un tratamiento empírico. El diagnóstico microbiológico confirma que el tratamiento empírico sea adecuado, orienta posibles cambios en el tratamiento y facilita la notificación de las ITS a las autoridades sanitarias. Las pruebas de diagnóstico rápido pueden reducir la necesidad del tratamiento antibiótico empírico al proporcionar resultados confirmatorios antes de indicar un tratamiento y antes de que el paciente sea dado de alta del servicio de urgencias. De este modo se reducen el uso innecesario de antibióticos, el coste, los efectos secundarios y el desarrollo de resistencias microbianas.

El diagnóstico de una ITS sirve al médico de «oportunidad pedagógica» para educar al paciente sobre aspectos importantes como: 1) la naturaleza de la infección y cómo se transmite; 2) el cumplimiento del tratamiento prescrito y el seguimiento recomendado; 3) la importancia de las medidas preventivas, incluido el uso del preservativo y otras prácticas se sexo seguro, y 4) la notificación a compañeros sexuales y el tratamiento. A los pacientes diagnosticados de una ITS se les debe aconsejar que eviten las relaciones sexuales durante al menos los 7 días siguientes al tratamiento completo del paciente y su(s) pareja(s). El asesoramiento correcto ayuda a garantizar el éxito del tratamiento inicial y a reducir la incidencia de reinfecciones. En caso de sospecha de ITS no confirmada hay que informar al paciente sobre las dudas diagnósticas y la justificación del tratamiento empírico. El médico debe ser consciente del estrés y la ansiedad que puede generar el diagnóstico de una ITS, especialmente en un paciente que presupone que tiene una relación monógama. Se debe mantener una actitud respetuosa, libre de prejuicios y compasiva.

Los CDC recomiendan el tratamiento rápido de las parejas sexuales (TRP) para asegurar el tratamiento de los contactos de algunos pacientes diagnosticados de gonorrea o clamidia. El TRP consiste en que el médico proporciona al paciente medicamentos o recetas para que se los dé a sus parejas sexuales sin que el médico los evalúe personalmente. El uso del TRP en el servicio de urgencias puede ser problemático por la falta de información sobre los antecedentes médicos, las alergias, la posibilidad de embarazo y otros factores relativos a las parejas sexuales. Además, algunos estados prohíben la prescripción o dispensación de medicamentos a pacientes que el profesional no ha visto ni conoce. Se puede consultar información actualizada sobre el TRP y las normativas aplicables en cada estado en la página web de los CDC.[4] Se debe aconsejar a todos los pacientes diagnosticados de una ITS en el servicio de urgencias que informen a sus parejas sexuales para que soliciten lo antes posible evaluación y tratamiento.

Se recomienda disponer de un protocolo organizado para el seguimiento de las pruebas diagnósticas positivas, cuyo resultado no esté disponible hasta después de la visita al servicio de urgencias. Es importante obtener información de contacto precisa en el momento de la consulta inicial para garantizar que el paciente reciba los resultados. La normativa sobre notificación varía de un estado a otro, pero las ITS que deben informarse en los 50 estados son gonorrea, clamidia, sífilis, chancroide y VIH. El encargado de informar del resultado puede ser el laboratorio, el profesional solicitante o ambos. El médico debe estar familiarizado con la normativa aplicable y con el protocolo seguido en su hospital.

En este capítulo se revisan las características clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de las ITS más frecuentes en el servicio de urgencias. Se recomienda a los lectores que consulten las «Pautas para el tratamiento de las infecciones de transmisión sexual» publicadas por los CDC para más información sobre el diagnóstico y el tratamiento de estas ITS y de otras menos frecuentes.[5] Los CDC actualizan estas pautas de tratamiento en el *Morbidity and Mortality Weekly Report,* disponible en www.cdc.gov/mmwr.

INFECCIONES CARACTERIZADAS POR ÚLCERAS GENITALES

Varias ITS, además de otras afecciones infecciosas y no infecciosas, pueden causar úlceras genitales. El herpes genital es la ITS ulcerativa más frecuentes en EE. UU., seguido por la sífilis. El chancroide es una causa infrecuente de úlceras genitales en EE. UU., y otras enfermedades que pueden manifestarse por úlceras genitales, como el linfogranuloma venéreo y el granuloma inguinal, son raras. Aunque la anamnesis, las características clínicas de las úlceras y otros hallazgos acompañantes pueden ayudar a diferenciar entre las distintas causas de úlceras genitales, todos estos datos no son lo bastante específicos como para establecer un diagnóstico definitivo. Se debe sopesar la realización de realizar pruebas diagnósticas como microscopia de campo oscuro, serología de sífilis, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y cultivos víricos para distinguir entre diversas etiologías y lograr un diagnóstico definitivo, aunque se haya iniciado ya un tratamiento empírico. Las pruebas diagnósticas son especialmente importantes en los pacientes que no respondan a la antibioticoterapia empírica inicial. Las ITS ulcerativas pueden ser un factor favorecedor importante de la transmisión y adquisición del VIH.

Herpes

Significado y relevancia

El herpes genital es una infección vírica que dura toda la vida, causada por uno de los dos tipos de virus del herpes simple (VHS): VHS-1 o VHS-2. El VHS-2 es el que se transmite habitualmente por vía sexual, pero ambos tipos pueden transmitirse por vía sexual o no sexual. Muchos casos de VHS no son diagnosticados. El VHS a menudo es transmitido por personas que no saben que están infectadas o que están asintomáticas en el momento de la transmisión. La transmisión del VHS se produce al contactar el virus con una herida cutánea o una mucosa íntegra. El período de incubación promedio es de 4 días, pero puede oscilar entre 2 y 12 días. El virus asciende por los nervios sensitivos hasta los ganglios de la raíz dorsal, donde queda latente y desde donde puede reactivarse periódicamente. El herpes, al igual que otras ITS ulcerativas, facilita la transmisión y la adquisición del

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 84.1 Lesiones de herpes genital en el cuerpo del pene.

VIH. Las mujeres embarazadas infectadas por el VHS pueden transmitirlo al lactante durante el parto, lo que puede causar una enorme morbilidad y mortalidad neonatal.

Características clínicas

Las lesiones herpéticas típicas comienzan como un grupo de pequeñas vesículas eritematosas dolorosas, que rápidamente se ulceran (fig. 84.1). Las lesiones pueden surgir en cualquier lugar donde se inocule el microorganismo, pero lo habitual es que lo hagan en la piel de los genitales externos, el perineo y las nalgas, y en las mucosas de la vagina, el recto y la orofaringe. La infección primaria tiene lugar cuando un paciente que no tiene anticuerpos preexistentes se infecta por el VHS-1 o el VHS-2. Este primer episodio suele ser más doloroso y sintomático, y se acompaña de ganglios regionales dolorosos en la palpación, fiebre, malestar, cefalea y otros síntomas sistémicos. La disuria es frecuente debido a la proximidad a la uretra de las lesiones. Los síntomas de la infección primaria no tratada suelen durar de 2 a 4 semanas antes de resolverse espontáneamente.

Los episodios recurrentes de herpes genital tienden a ser menos sintomáticos y de menor duración, y sus lesiones siguen la misma distribución debido a la reactivación de la infección latente por el VHS en las raíces nerviosas afectadas. El VHS-1 recurre con mayor frecuencia que el VHS-2. Los brotes recurrentes a menudo vienen precedidos de síntomas prodrómicos, como prurito, ardor y parestesias, previos al desarrollo de las lesiones cutáneas o mucosas. El VHS se puede reactivar en respuesta a diversos factores desencadenantes, como enfermedades o lesiones agudas, inmunodepresión, estrés psicológico y menstruación. Las recurrencias suelen hacerse menos frecuentes y más leves con el tiempo. El VHS puede causar complicaciones extragenitales, como meningoencefalitis, mielitis transversa, hepatitis, neumonitis e infección diseminada. El virus puede excretarse y transmitirse de forma asintomática, incluso en ausencia de lesiones visibles en la piel o las mucosas.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de herpes genital suele basarse en los hallazgos clínicos. Aunque las lesiones típicas en la piel o las mucosas son muy sugestivas de herpes, el diagnóstico clínico es poco sensible e inespecífico. Los antecedentes de lesiones similares en la misma distribución anatómica apoyan el diagnóstico clínico. Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) específicas para cada tipo de VHS son las pruebas diagnósticas de elección, y su sensibilidad y especificidad son mayores cuando hay lesiones activas. Los cultivos víricos también son específicos, pero menos sensibles que las NAAT. Se puede realizar microscopia de campo oscuro y pruebas serológicas de sífilis para ayudar a diferenciar los casos de sífilis. La utilidad de estas pruebas diagnósticas en el servicio de urgencias es limitada, porque los resultados de las pruebas tardan un tiempo, pero pueden ser muy útiles para seguimiento. Otras pruebas son la inmunofluorescencia directa (IFD) y la serología para el VHS, pero se usan con menos frecuencia en el servicio de urgencias. Las pruebas citológicas (prueba de Tzanck) son de baja especificidad y sensibilidad, y no se debe confiar en ellas para establecer el diagnóstico de VHS.

Tratamiento

El herpes genital se trata con los fármacos antivíricos aciclovir, famciclovir o valaciclovir. El tratamiento antivírico no es curativo, pero se ha demostrado que disminuye la duración y la intensidad de los síntomas, así como el desarrollo de complicaciones del VHS, sobre todo si se inicia precozmente durante la infección primaria. El inicio rápido del tratamiento antivírico mejora mucho los resultados. Aunque la mayoría de los estudios han evaluado el inicio del fármaco dentro de las 72 h posteriores al comienzo de los síntomas, el tratamiento antivírico se puede empezar más tarde en caso de persistencia de los síntomas o desarrollo de nuevas lesiones. Existen muchas pautas para el tratamiento de los episodios de herpes genital primario y recurrentes con fármacos antivíricos orales (tabla 84.2). El tratamiento antivírico oral suele ser bien tolerado y tiene pocos efectos secundarios. Se ha demostrado que el tratamiento supresor con una dosis diaria de un antivírico disminuye la frecuencia de recurrencias mientras se toma el fármaco, pero no modifica la frecuencia ni la gravedad de las recurrencias después de interrumpirlo. El tratamiento antivírico tópico proporciona un beneficio clínico mínimo y no se recomienda.

Manejo

La mayoría de los pacientes con herpes genital se tratan de forma ambulatoria. La hospitalización para tratamiento parenteral con aciclovir está indicada en caso de complicaciones sistémicas del VHS, como meningoencefalitis, hepatitis, neumonitis o infección diseminada. Se debe advertir a los pacientes con herpes genital que pueden transmitirlo incluso en ausencia de síntomas clínicos. Se ha demostrado que el uso de preservativos reduce, pero no elimina, la transmisión del VHS. Se debe aconsejar a las parejas discordantes (es decir, aquellas en las que uno de los miembros es VHS+) que eviten el contacto sexual durante los brotes activos, que es cuando la transmisión del virus es más probable. En los períodos asintomáticos deben utilizar preservativo. También se debe informar a los pacientes con herpes genital sobre el mayor riesgo de adquisición y transmisión del VIH en presencia de úlceras genitales.

Sífilis

Significado y relevancia

El ser humano es el único hospedador conocido de *Treponema pallidum,* la espiroqueta causante de la sífilis. La incidencia de la sífilis ha disminuido significativamente desde que se extendiera el uso de la penicilina en 1945, aunque se producen brotes epidémicos intermitentes. Tras un descenso progresivo de la incidencia de sífilis entre 1990 y 2000, se ha producido un incremento en los últimos años. En 2018 se notificaron a los CDC más de 35.000 casos de sífilis primaria y secundaria.[6] La incidencia de sífilis primaria y secundaria es más elevada en la población de 20 a 34 años, minorías étnicas y hombres que tienen sexo con hombres (HSH). Es más frecuente en el oeste y el sudeste de EE. UU. que en otras regiones del país.

Características clínicas

A la sífilis se la ha denominado «la gran imitadora», debido a la gran heterogeneidad de sus manifestaciones clínicas. La clasificación y estadificación de la sífilis según los hallazgos clínicos y serológicos se actualizó en 2017.[7]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 84.2 Tratamiento de las infecciones de transmisión sexual ulcerativas más frecuentes[a]

Enfermedad	Tratamientos recomendados
Herpes simple	
Primer brote	Aciclovir, 400 mg p.o. cada 8 h durante 7 a 10 días, *o* Valaciclovir, 1.000 mg p.o. cada 12 h durante 7 a 10 días, *o* Famciclovir, 250 mg p.o. cada 8 h durante 7 a 10 días
Brotes recurrentes	Aciclovir, 800 mg p.o. cada 12 h durante 5 días, *o* Aciclovir, 800 mg p.o. cada 8 h durante 2 días, *o* Valaciclovir, 500 mg p.o. cada 12 h durante 3 días, *o* Valaciclovir, 1.000 mg p.o. diarios durante 5 días, *o* Famciclovir, 125 mg p.o. cada 12 h durante 5 días, *o* Famciclovir, 1.000 mg p.o. cada 12 h durante 1 día, *o* Famciclovir, 500 mg p.o. una dosis, luego 250 mg cada 12 h durante 2 días
Sífilis[b]	
Sífilis primaria, secundaria y latente precoz	Bencilpenicilina benzatínica, 2,4 millones de unidades i.m. en dosis única
Neurosífilis	Bencilpenicilina acuosa, 3-4 millones de unidades i.v. cada 4 h durante 10-14 días
Chancroide	Ceftriaxona, 250 mg i.m. en dosis única, *o* Azitromicina, 1.000 mg p.o. en dosis única, *o* Ciprofloxacino, 500 mg p.o. cada 12 h durante 3 días Eritromicina, 500 mg p.o. cada 8 h × 7 días

[a]Se pueden consultar pautas terapéuticas alternativas para determinados pacientes (embarazo, alergias farmacológicas) en www.cdc.gov/std/treatment.
[b]Las mujeres embarazadas con sífilis que sean alérgicas a la penicilina deben ser hospitalizadas para desensibilización y tratamiento con penicilina.
i.m., intramuscular; *p.o.*, por vía oral.

Los estadios primario y secundario de la sífilis son los más habituales en el servicio de urgencias. La transmisión se produce cuando las espiroquetas encuentran acceso a través de una interrupción del epitelio cutáneo o mucoso. El tiempo medio de incubación es de unos 21 días, aunque puede variar desde los 3 hasta los 90 días.

La *sífilis primaria* se manifiesta inicialmente por la aparición de una pápula indolora en el punto de inoculación. La lesión se ulcera, dando lugar al chancro de la sífilis primaria (fig. 84.2). El chancro se describe clásicamente como una úlcera de fondo limpio, relativamente indolora, con bordes indurados y bien delimitados, de entre 1 y 2 cm de diámetro. Puede haber también adenopatías regionales. Aunque el chancro suele localizarse en la zona genital o perianal, puede aparecer en cualquier punto de inoculación, incluida la orofaringe, las mamas, las manos y otros sitios. El chancro se curará espontáneamente en un plazo de 3 a 6 semanas. El chancro es relativamente indoloro, por lo que puede pasar desapercibido para el paciente.

Alrededor del 25% de los pacientes con sífilis primaria desarrollan *sífilis secundaria* después de unas semanas o meses. Se manifiesta por erupción cutánea, adenopatías generalizadas, lesiones mucosas y síntomas sistémicos. La erupción cutánea es diseminada, y afecta a la cara, el tronco y las extremidades, incluidas las palmas de las manos y las plantas de los pies. El aspecto de la erupción es muy variable. Las lesiones pueden ser maculares, papulares, escamosas o pustuladas (fig. 84.3). Las placas mucosas son erosiones superficiales orofaríngeas múltiples, que suelen acompañarse de otras manifestaciones cutáneas y sistémicas de la sífilis secundaria. Los condilomas planos, que recuerdan a las verrugas genitales, son lesiones papulares de base ancha que aparecen en los genitales y el perineo, y que suelen presentar una superficie de aspecto húmedo (fig. 84.4). Las adenopatías suelen ser generalizadas, gomosas y no dolorosas en la palpación. Las adenopatías epitrocleares son especialmente sugestivas de sífilis secundaria. Se puede observan una alopecia inespecífica de aspecto «apolillado». Las manifestaciones sistémicas consisten en febrícula, anorexia, cefaleas, malestar

Figura 84.2 Chancro de la sífilis primaria. (Tomado de Morse S, Ballard RC, Holmes KK, et al, eds. *Atlas of Sexually Transmitted Diseases and AIDS,* ed 4. London: Saunders/Elsevier; 2010.)

Figura 84.3 Erupción cutánea de la sífilis secundaria en las palmas de las manos y las plantas de los pies. (Tomado de Morse S, Ballard RC, Holmes KK, et al, eds. *Atlas of Sexually Transmitted Diseases and AIDS,* ed 4. London: Saunders/Elsevier; 2010.)

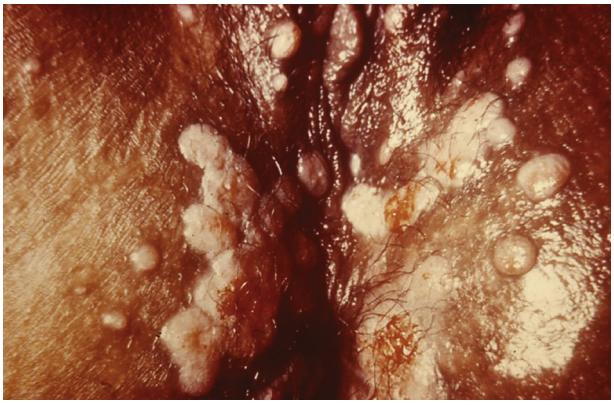


Figura 84.4 Condilomas planos de la sífilis secundaria.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

general, mialgias y pérdida de peso. Los síntomas de la sífilis secundaria se resuelven incluso sin tratamiento, con progresión posterior a sífilis latente.

Los pacientes infectados de sífilis que no hayan presentado manifestaciones clínicas de sífilis primaria o secundaria se clasifican como *sífilis temprana no primaria no secundaria* si la infección se ha producido en los últimos 12 meses. La *sífilis de duración desconocida* o *sífilis tardía* se refiere a los pacientes infectados hace más de 12 meses o en los que no se conoce la cronología de la infección.[8] Pueden aparecer manifestaciones neurológicas, oftalmológicas y otológicas en cualquier fase de la sífilis. La *neurosífilis* puede manifestarse por meningitis, demencia, tabes dorsal y paresia general. Los pacientes con *sífilis ocular* pueden presentar uveítis, neuropatía óptica y vasculitis retiniana. La sífilis ótica puede provocar hipoacusia neurosensorial, vértigo y acúfenos.

La *sífilis terciaria,* que incluye manifestaciones cardiovasculares y afectación gomosa, es poco frecuente en EE. UU. Pueden observarse aortitis, aneurisma aórtica y lesiones gomosas de la piel, los huesos y otros órganos. Se estima que, en los pacientes con sífilis no tratada, el riesgo de progresión a sífilis terciaria oscila entre el 25 y el 40%.

La *sífilis congénita* se transmite al feto por vía perinatal y provoca morbilidad importante en los niños infectados. Aunque es relativamente rara en EE. UU., la prevalencia de sífilis congénita ha aumentado en los últimos años.

Pruebas diagnósticas

T. pallidum es difícil de cultivar en el laboratorio. El diagnóstico de sífilis se puede confirmar con microscopia de campo oscuro o mediante pruebas serológicas. La visualización de la espiroqueta en el examen de campo oscuro de muestras obtenidas de un chancro o de lesiones húmedas de sífilis secundaria proporciona un diagnóstico inmediato. La microscopia de campo oscuro es útil sobre todo en la sífilis primaria, en la cual la serología da con frecuencia falsos negativos. La utilidad de la microscopia de campo oscuro se ve limitada por la necesidad de equipos de laboratorio especializados y de personal debidamente capacitado, que faltan en muchos hospitales.

Las pruebas serológicas para la sífilis se dividen en pruebas no treponémicas inespecíficas y pruebas treponémicas específicas. Entre las pruebas no treponémicas están la del Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) y la reagina plasmática rápida (RPR). La VDRL y la RPR miden cuantitativamente anticuerpos inespecíficos producidos en respuesta a la infección por *T. pallidum.* Los títulos se correlacionan con la actividad de la enfermedad, y en general aumentan durante la infección activa por sífilis y disminuyen tras el tratamiento eficaz. La sensibilidad de las pruebas no treponémicas es del 70 al 80% en la sífilis primaria, pero se eleva a casi el 100% en la sífilis secundaria. Las pruebas no treponémicas pueden dar falsos positivos en diversas situaciones, como embarazo, endocarditis, enfermedades autoinmunitarias y otras enfermedades agudas o crónicas. El resultado positivo de una prueba no treponémica debe confirmarse siempre con una prueba treponémica específica. Entre las pruebas treponémicas específicas están el enzimoinmunoanálisis para *T. pallidum* (TP-EIA), la absorción de anticuerpos antitreponémicos fluorescentes (FTA-ABS) y la prueba de microaglutinación de anticuerpos frente a *T. pallidum* (MHA-TP). Estas pruebas treponémicas detectan de forma cualitativa anticuerpos antitreponémicos específicos. Aunque estas pruebas treponémicas son muy específicas de la sífilis, pueden mantenerse positivas de por vida incluso tras un tratamiento eficaz curativo.

El algoritmo diagnóstico tradicional comienza con una prueba no treponémica de cribado, dado que los títulos cuantitativos son el mejor marcador de infección aguda. Cuando la prueba no treponémica es positiva, se realiza una prueba treponémica específica para confirmar el diagnóstico. Un algoritmo alternativo aceptable consiste en comenzar por una prueba treponémica específica, que luego se confirma con los títulos cuantitativos de una prueba no treponémica. El diagnóstico definitivo de sífilis requiere siempre ambos tipos de pruebas serológicas.

Tratamiento

La penicilina es la piedra angular del tratamiento de la sífilis y *T. pallidum* sigue siendo muy sensible a la penicilina. La dosis y la forma farmacéutica, así como la duración del tratamiento, varían en función de la fase de la enfermedad y de las manifestaciones clínicas (v. tabla 84.2). Una dosis única de bencilpenicilina benzatínica de acción prolongada (2,4 millones de unidades por vía intramuscular [i.m.]) es curativa en la mayoría de los casos de sífilis primaria y secundaria. Los pacientes con alergia importante a la penicilina pueden tratarse con doxiciclina o tetraciclina (preferida en la sífilis latente tardía) durante 2 semanas, si no existen contraindicaciones para estos fármacos. La ceftriaxona posee actividad antitreponémica, pero no se han determinado la dosis óptima ni la duración de la terapia. La azitromicina tiene cierta eficacia, pero no se recomienda como tratamiento de primera línea, porque se han observado resistencias y fracasos terapéuticos. La penicilina sigue siendo el fármaco de elección en los pacientes con neurosífilis, sífilis congénita y sífilis durante la gestación, incluso en presencia de alergia a la penicilina, debido a su gran eficacia y a la ausencia de tratamientos alternativos demostrados. Los pacientes en esta situación deben ser hospitalizados para desensibilización previa al tratamiento con penicilina.

La reacción de Jarisch-Herxheimer es un empeoramiento agudo de los síntomas que puede producirse tras iniciar el tratamiento antibiótico de la sífilis. El paciente suele presentar malestar general progresivo, mialgias y fiebre en las 24 h posteriores a la administración del antibiótico. Tradicionalmente se ha pensado que esta reacción se debe a la lisis repentina de las espiroquetas, pero no se conoce bien el mecanismo. El tratamiento es sintomático, con reposo, hidratación y antitérmicos. Los síntomas se resuelven espontáneamente. La advertencia previa sobre el manejo más apropiado de esta reacción frecuente y autolimitada puede evitar una nueva visita al servicio de urgencias.

Manejo

La mayoría de los casos de sífilis se tratan de forma ambulatoria. Se recomienda hospitalizar a los pacientes alérgicos a la penicilina que requieran desensibilización previa al tratamiento con penicilina, entre ellos las mujeres embarazadas con sífilis y los pacientes con neurosífilis o sífilis congénita.

Chancroide

Significado y relevancia

El chancroide es una ITS ulcerativa causada por el microorganismo gramnegativo *Haemophilus ducreyi.* El chancroide es frecuente en áreas de los países en vías de desarrollo, pero es raro en EE. UU., donde solo se notificaron tres casos en 2018. Como otras ITS ulcerativas, el chancroide favorece la transmisión y adquisición del VIH.

Características clínicas

Tras un período de incubación de menos de 1 semana, se desarrolla una pápula eritematosa y dolorosa con la palpación en el punto de inoculación. Esta lesión inicial se ulcera con rapidez y posteriormente aparecen múltiples úlceras dolorosas (fig. 84.5). Las úlceras suelen tener un aspecto irregular, inflamado y «sucio» en comparación con el chancro sifilítico, que muestra una base limpia y bien delimitada, y con las úlceras del herpes, que son más pequeñas y con aspecto en sacabocados. Son frecuentes las adenopatías inguinales dolorosas, que pueden progresar a la formación de bubas. Una *buba* es un ganglio linfático inguinal unilateral grande, doloroso y fluctuante, que puede romperse espontáneamente y drenar material purulento.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico diferencial de las úlceras genitales abarca el herpes y la sífilis, ambas más frecuentes que el chancroide en EE. UU. Aunque la apariencia de las úlceras puede sugerir el diagnóstico de chancroide, el diagnóstico clínico puede ser erróneo. La microscopia de campo oscuro y las pruebas serológicas permiten diagnosticar la sífilis, mientras que la NAAT y el cultivo vírico pueden confirmar la infección por el VHS. El diagnóstico de chancroide suele ser clínico, basado en la presencia de úlceras genitales dolorosas típicas, acompañadas de adenopatías dolorosas. El cultivo proporciona un diagnóstico definitivo, pero es difícil, porque *H. ducreyi* exige requisitos especiales para su cultivo. No existe ninguna NAAT aprobada

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 84.5 Úlceras vulvares múltiples por chancroide. (Tomado de Morse S, Ballard RC, Holmes KK, et al, eds. *Atlas of Sexually Transmitted Diseases and AIDS,* ed 4. London: Saunders/Elsevier; 2010.)

por la FDA para su uso en EE. UU., pero algunos laboratorios clínicos han desarrollado su propia NAAT y han realizado los estudios requeridos por la Clinical Laboratory Improvement Amendment (CLIA) para permitir su uso en el diagnóstico de chancroide.

Tratamiento

Los pacientes con chancroide se tratan de forma ambulatoria. Ante una sospecha de chancroide se recomienda el tratamiento con una dosis única de azitromicina o ceftriaxona (v. tabla 84.2). Otras pautas alternativas emplean ciprofloxacino o eritromicina por vía oral.

INFECCIONES CARACTERIZADAS POR EXUDADO GENITAL

Fundamentos

Algunas ITS, como la gonorrea, la clamidia, la tricomoniasis y la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), se caracterizan por la presencia de exudado genital en ausencia de úlceras genitales y adenopatías. El diagnóstico diferencial de los exudados genitales es amplio y en él se incluyen infecciones que no son de transmisión sexual y trastornos no infecciosos (v. tabla 84.1). Por ejemplo, la vaginosis bacteriana y la candidiasis son afecciones frecuentes que no se consideran de transmisión sexual, pero que se hallan con frecuencia al estudiar a una mujer con flujo vaginal. La uretritis, la cervicitis y la vaginitis por diversos microorganismos pueden presentar exudado genital.

Las uretritis de causa infecciosa se suelen dividir en dos tipos: uretritis gonocócica y uretritis no gonocócica (UNG). La uretritis afecta a hombres y mujeres y puede ser asintomática, sobre todo en el caso de la UNG. Cuando hay síntomas, estos consisten en disuria, prurito uretral y exudado uretral. La ausencia de exudado visible no excluye el diagnóstico. Se puede hacer un diagnóstico clínico de uretritis a partir de cualquiera de los siguientes hallazgos y síntomas compatibles: 1) exudado uretral mucoso, mucopurulento o purulento; 2) tinción de Gram del exudado uretral con dos o más leucocitos por campo de inmersión; 3) sedimento de orina del primer chorro con 10 o más leucocitos por campo de gran aumento, y 4) prueba de esterasa leucocítica positiva en la orina del primer chorro. El diagnóstico y el tratamiento de las causas específicas de uretritis se analizan más adelante.

La cervicitis se caracteriza por la presencia de exudado purulento o mucopurulento del endocérvix y friabilidad cervical. Muchas mujeres con cervicitis están asintomáticas. El exudado puede ser visible en el conducto endocervical o detectarse mediante la toma de una muestra endocervical con un hisopo. La friabilidad cervical se pone de manifiesto por sangrado endocervical fácil con la introducción suave de un hisopo por el orificio cervical. La gonorrea y la clamidia son dos causas frecuentes, aunque las tricomonas y el VHS también pueden producir cervicitis. A menudo no se logra aislar ningún microorganismo a pesar de la presencia de hallazgos clínicos típicos de cervicitis. Las mujeres con cervicitis pueden referir flujo vaginal anómalo, dispareunia y hemorragia vaginal poscoital. La exploración ginecológica puede revelar la presencia de exudado endocervical y friabilidad. Estos hallazgos son poco sensibles y su ausencia en la anamnesis o la exploración no descarta el diagnóstico de cervicitis. Las causas específicas de cervicitis y su tratamiento se presentan más adelante.

Gonorrea

Significado y relevancia

La gonorrea es la segunda ITS más notificada en EE. UU., con más de 500.000 casos comunicados a los CDC cada año. El ser humano es el único reservorio del microorganismo causante, *Neisseria gonorrhoeae,* un diplococo gramnegativo intracelular. La prevalencia de la gonorrea es muy variable. Afecta más a adolescentes y adultos jóvenes, minorías, personas de bajo nivel socioeconómico, personas con antecedentes de consumo de drogas y quienes mantienen conductas sexuales de alto riesgo.

Características clínicas

Los signos y síntomas de gonorrea varían según el sexo del paciente, el lugar de inoculación y la propagación local o sistémica de la infección. El período de incubación suele oscilar entre 3 y 7 días. La mayoría de los hombres con uretritis gonocócica presentan síntomas entre 1 y 2 semanas después y consultan por ellos. Los pacientes refieren exudado uretral y disuria. El exudado suele ser abundante y purulento, aunque la presentación clínica por sí sola no permite diferenciar entre uretritis gonocócica y UNG (fig. 84.6). Las mujeres con cervicitis gonocócica suelen estar asintomáticas hasta que desarrollan una infección ascendente. Debido a que muchas mujeres permanecen asintomáticas durante largo tiempo, el reservorio de mujeres no tratadas es mayor. Cuando hay síntomas de cervicitis gonocócica, estos pueden consistir en flujo vaginal anómalo, dispareunia y sangrado intermenstrual. Las mujeres con cervicitis gonocócica también pueden presentar disuria debido a la uretritis acompañante.

La proctitis gonocócica puede aparecer tanto en hombres como en mujeres que practiquen el coito anal receptivo y en mujeres que sufran inoculación por secreciones vaginales infectadas. Los pacientes con proctitis gonocócica a menudo están asintomáticos, aunque pueden presentar dolor, tenesmo, exudado o sangrado rectal. La rectoscopia puede revelar exudado anormal y mucosa rectal friable e inflamada.

La faringitis gonocócica generalmente se adquiere por exposición sexual oral. Los pacientes con faringitis suelen estar asintomáticos, pero pueden presentar dolor de garganta. También puede haber eritema amigdalino y adenopatías cervicales. Para diferenciar la faringitis gonocócica de otras faringitis víricas o bacterianas se debe someter a los pacientes con síntomas de faringitis a una anamnesis meticulosa.

Históricamente, la conjuntivitis gonocócica se observaba sobre todo en niños nacidos de madres infectadas. Actualmente, dado que se realiza profilaxis perinatal de rutina, la conjuntivitis es más frecuente en adultos que se autoinoculan al frotarse el ojo con los dedos contaminados. El síntoma típico es la congestión conjuntival intensa con secreción purulenta copiosa. Si no se trata, la infección puede progresar con rapidez a ulceración corneal, perforación y ceguera.

La infección gonocócica diseminada (IGD) se debe a la diseminación hematógena de *N. gonorrhoeae.* Puede producirse una IGD en ausencia de signos o síntomas de la infección local inicial. Las manifestaciones clínicas más características son exantema, poliartralgias, tenosinovitis y artritis séptica. El exantema suele consistir en lesiones petequiales o pustulosas de distribución acra en las extremidades. Las lesiones cutáneas son dispersas, es habitual que haya entre 2 y 10, y poco frecuente que haya más de 40. La artritis séptica se manifiesta por hinchazón, enrojecimiento, calor y dolor. Pueden estar afectadas una o más articulaciones. Las más frecuentes son las rodillas, las muñecas y los tobillos. Otras complicaciones más raras de la IGD son hepatitis, meningitis y miocarditis.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 84.6 Exudado purulento uretral por uretritis gonocócica.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) han sustituido al cultivo como prueba de referencia para el diagnóstico de la gonorrea. Estas pruebas son fáciles de realizar y presentan una gran sensibilidad en comparación con el cultivo. Las NAAT puede realizarse con una amplia variedad de muestras, como orina del primer chorro y frotis con torunda de la uretra, el cuello uterino, la vagina, la orofaringe y el recto. Las muestras adecuadas pueden ser obtenidas por el profesional sanitario o aportadas por el propio paciente.

El cultivo con medios selectivos de Thayer Martin sigue siendo útil en pacientes seleccionados y cuenta con la ventaja de proporcionar resultados de susceptibilidad antimicrobiana. El aislamiento de *N. gonorrhoeae* a partir de la sangre, el líquido sinovial o las lesiones cutáneas confirma el diagnóstico de IGD, pero la sensibilidad de estos cultivos es baja. Puede resultar más fácil identificar el microorganismo en otras localizaciones (uretra, cuello uterino, recto o faringe) incluso en ausencia de síntomas locales en estos lugares. Cuando se acompaña de una presentación clínica típica, la identificación de gonorrea mediante NAAT o cultivo de cualquiera de las localizaciones es suficiente para establecer un diagnóstico provisional de IGD. En hombres sintomáticos, la presencia de diplococos gramnegativos intracelulares en la tinción de Gram del exudado uretral tiene una sensibilidad y una especificidad cercanas al 100% para el diagnóstico de gonorrea. Una tinción de Gram positiva no descarta la coinfección por clamidia u otros microorganismos. No se recomienda la tinción de Gram de muestras genitourinarias en mujeres, debido a la posibilidad de falsos positivos por microorganismos del género *Neisseria* que pueden formar parte de la flora habitual del aparato genital femenino.

Tratamiento

Los tratamientos recomendados para la gonorrea han cambiado en los últimos años debido a la creciente resistencia antimicrobiana de *N. gonorrhoeae*. La ceftriaxona sigue siendo el fármaco de elección para el tratamiento de la gonorrea. Se recomienda administrar una dosis intramuscular única de 500 mg de ceftriaxona para tratar la uretritis, la cervicitis, la proctitis y la faringitis gonocócicas en pacientes de < 150 kg. En pacientes de ≥ 150 kg se recomienda una dosis única de 1 g de ceftriaxona i.m. (v. tabla 84.2). Ya no se recomienda el tratamiento simultáneo con una dosis de azitromicina en la gonorrea debido al aumento de las resistencias a los antimicrobianos. Cuando no se ha descartado la infección por clamidia, debe añadirse un tratamiento frente a clamidia (v. más adelante en este capítulo). Tampoco se recomienda el uso de cefalosporinas o fluoroquinolonas orales. La IGD y la artritis gonocócica se tratan con 1 g diario de ceftriaxona parenteral. Existen diversas pautas de antibióticos parenterales para el tratamiento de la EIP grave o complicada (v. más adelante en este capítulo).

Manejo

Las infecciones gonocócicas no complicadas se tratan de forma ambulatoria. La hospitalización puede estar justificada para los casos más graves de infección de vías altas, como la EIP o la orquiepididimitis. Se recomienda ingreso y tratamiento con ceftriaxona parenteral de los casos de IGD, artritis séptica y conjuntivitis.

Clamidia

Significado y relevancia

La clamidia es la ITS más notificada en EE. UU., con más de 1,7 millones de casos comunicados a los CDC en 2018. El agente etiológico es *Chlamydia trachomatis,* un microorganismo intracelular estricto. Aproximadamente el 50% de los hombres y el 70% de las mujeres infectados con clamidia permanecen asintomáticos. La clamidia afecta con mayor frecuencia a adolescentes y adultos jóvenes de 15 a 24 años. La incidencia notificada de clamidia es el doble entre las mujeres que entre los hombres, lo que refleja el mayor número de mujeres examinadas para detectar esta infección.

Características clínicas

La infección por clamidia es una causa frecuente de UNG. Cuando está presente, el exudado uretral producido por la clamidia suele ser escaso, mucoide y menos purulento que el observado en la gonorrea. La disuria es más leve y los pacientes suelen tardar más tiempo en consultar. La cervicitis por clamidia puede producir secreción del cuello uterino o sangrado poscoital, aunque a menudo es asintomática. Si no se trata, la infección por clamidia puede progresar a infección del aparato genital superior, como epididimitis y orquitis en hombres, y EIP en mujeres. Los pacientes con epididimitis y orquitis presentan dolor y tumefacción escrotal unilateral, y pueden tener también síntomas de uretritis. Generalmente se aprecia aumento de tamaño y dolor en la palpación del epidídimo y el testículo. La epididimitis es más frecuente en casos de infección aislada por clamidia o infección mixta por gonorrea y clamidia que en las infecciones aisladas por gonorrea. La clamidia contribuye con frecuencia al desarrollo de EIP, que puede ser asintomática o poco sintomática, pero que puede dar lugar a importantes secuelas crónicas.

Pruebas diagnósticas

La distinción entre la infección por clamidia y la gonocócica a partir solo de la anamnesis y la exploración física no es muy fiable, y, además, con frecuencia pueden coexistir ambas infecciones. Las NAAT son las pruebas diagnósticas de elección, con una sensibilidad superior al 90% y una especificidad del 99% para el diagnóstico de clamidia. Las mismas muestras obtenidas para las NAAT, tanto genitales como extragenitales, sirven para realizar pruebas simultáneas de gonorrea.

Tratamiento

La dosis recomendada para el tratamiento de la uretritis, la cervicitis, la faringitis y la proctitis por clamidia es de 100 mg de doxiciclina p.o. cada 12 h durante 7 días (tabla 84.3). La dosis única de 1 g de azitromicina p.o. ya no es el tratamiento preferido para la infección por clamidia no complicada, pero sigue siendo un tratamiento alternativo útil en caso de embarazo o cuando la doxiciclina está contraindicada. El levofloxacino también se puede usar en pacientes no embarazadas. Si se sospecha infección por clamidias del aparato genitourinario superior (es decir, epididimitis o EIP), son necesarias pautas antibióticas más prolongadas, de 10 a 14 días (tabla 84.4).

Se recomienda el tratamiento empírico para gonorrea y clamidia si no se dispone de resultados confirmatorios, dado que la anamnesis y la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 84.3 Tratamiento de las infecciones de transmisión sexual asociadas a exudado genital[a]

Enfermedad	Tratamientos recomendados
Gonorrea	
Uretritis, cervicitis, proctitis, faringitis	Ceftriaxona, 500 mg[b] i.m. en dosis única
Clamidia	
Uretritis, cervicitis, proctitis, faringitis	Doxiciclina, 100 mg p.o. cada 12 h durante 7 días
Uretritis no gonocócica (UNG)	Doxiciclina, 100 mg p.o. cada 12 h durante 7 días
Tricomoniasis	Hombres: metronidazol, 2 g p.o. en dosis única Mujeres: metronidazol, 500 mg p.o. cada 12 h durante 7 días

[a]Se pueden consultar pautas de tratamiento alternativas para determinados pacientes (como embarazadas o pacientes con alergias farmacológicas) en www.cdc.gov/std/treatment.
[b]Si el peso es ≥ 150 kg, ceftriaxona, 1 g i.m. en dosis única.
i.m., intramuscular; *p.o.,* por vía oral.

TABLA 84.4 Tratamiento de las infecciones de transmisión sexual complicadas o del aparato genitourinario superior[a]

Enfermedad	Tratamientos recomendados
Gonorrea diseminada	Ceftriaxona, 1 g i.v. o i.m. cada 24 h *Se recomienda hospitalización y consulta a unidad de enfermedades infecciosas (UEI)*
Conjuntivitis gonocócica	Ceftriaxona, 1 g i.v. o i.m. en dosis única[b] *Considerar hospitalización y consulta a UEI*
Epididimitis/orquitis	Ceftriaxona, 500 mg[b] i.m. en dosis única, *más* Doxiciclina, 100 mg p.o. cada 12 h durante 10 días[c] *O* Ceftriaxona, 500 mg[b] i.m. en dosis única, *más* Levofloxacino, 500 mg p.o. diario durante 10 días[d] *O* Levofloxacino, 500 mg p.o. diario durante 10 días[e]
Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP)	
Paciente hospitalizada	Cefotetán, 2 g i.v. cada 12 h, *más* Doxiciclina 100 mg p.o. o i.v. cada 12 h *O* Cefoxitina, 2 g i.v. cada 6 h, *más* Doxiciclina, 100 mg p.o. o i.v. cada 12 h *O* Ceftriaxona, 1 g i.v. cada 24 h, *más* Doxiciclina, 100 mg p.o. o i.v. cada 12 h, *más* Metronidazol, 500 mg p.o. o i.v. cada 12 h
Paciente ambulatoria	Ceftriaxona, 500 mg[b] i.m. en dosis única, *más* Doxiciclina, 100 mg p.o. cada 12 h durante 14 días ± Metronidazol, 500 mg p.o. cada 12 h durante 14 días

[a]Se pueden consultar pautas terapéuticas alternativas para determinados pacientes (embarazadas, pacientes con alergias farmacológicas) en www.cdc.gov/std/treatment.
[b]Si el peso es ≥ 150 kg, ceftriaxona, 1 g i.m. en dosis única.
[c]Si se sospecha gonorrea y/o clamidia.
[d]Si se sospecha gonorrea y/o clamidia *y* microorganismos intestinales (p. ej., hombres que practican sexo anal insertivo).
[e]Si se sospechan microorganismos intestinales.
i.m., intramuscular; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* por vía oral.

exploración física no permiten distinguir con fiabilidad entre ambas infecciones o su coinfección. Una dosis única de ceftriaxona i.m., ajustada en función del peso, más 100 mg de doxiciclina p.o. cada 12 h durante 7 días, permite tratar la gonorrea no complicada, además de la infección por clamidia del aparato urogenital inferior.

Manejo

La mayoría de las infecciones por clamidia se tratan de forma ambulatoria. Los pacientes con infecciones graves del aparato superior o con complicaciones pueden requerir hospitalización para recibir antibióticos parenterales. Está indicado el ingreso en caso de sospecha de absceso tuboovárico, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, pacientes con vómitos intratables, pacientes sépticos, peritonitis, niños prepúberes y mujeres portadoras de un dispositivo intrauterino (DIU).

Uretritis no gonocócica

La UNG suele deberse a *Chlamydia trachomatis,* pero también puede ser producida por *Trichomonas vaginalis, Mycoplasma genitalium,* otras especies de *Mycoplasma,* especies de *Ureaplasma* y otros microorganismos. Los pacientes con UNG a menudo están asintomáticos. Los síntomas, cuando están presentes, suelen ser más leves que los observados en la uretritis gonocócica. Las características clínicas no son lo bastante específicas como para distinguir entre uretritis gonocócica y UNG, y las infecciones mixtas son frecuentes. Las NAAT tienen una alta sensibilidad y especificidad para la infección por clamidia, gonorrea, tricomoniasis y *M. genitalium*. El examen microscópico en fresco puede identificar casos de tricomoniasis, pero es menos sensible que las NAAT, que son actualmente la prueba de referencia. No se suelen realizar pruebas diagnósticas para otras causas de UNG. El tratamiento recomendado para la UNG es con 100 mg de doxiciclina p.o. cada 12 h durante 7 días. Se recomienda tratamiento empírico adicional con una dosis única de ceftriaxona i.m., ajustada en función del peso, cuando no se ha descartado la gonorrea mediante NAAT negativas. El tratamiento de la tricomoniasis se presenta por separado.

Las UNG persistentes o recurrentes pueden deberse a fracaso del tratamiento o a reinfección tras un tratamiento exitoso. El tratamiento de estos pacientes debe basarse, siempre que sea posible, en los resultados de las pruebas diagnósticas para detectar el microorganismo causante. *M. genitalium* es una causa de UNG que, cada vez más, puede ser resistente al tratamiento aislado con doxiciclina. Se deben realizar NAAT para *M. genitalium.* El tratamiento en dos fases de la infección confirmada por *M. genitalium* consiste en 100 mg de doxiciclina p.o. cada 12 h durante 7 días, seguida de 400 mg de moxifloxacino p.o. una vez al día durante 7 días. Si el antibiograma confirma la sensibilidad a los macrólidos, se puede considerar el tratamiento con 1 g de azitromicina p.o. como dosis inicial, seguido por 500 mg. p.o. una vez al día durante 3 días más, como alternativa al moxifloxacino tras la pauta recomendada de 7 días de doxiciclina.

Tricomoniasis

Significado y relevancia

Trichomonas vaginalis es el protozoo flagelado responsable de la tricomoniasis, la causa más frecuente de ITS curable en el mundo. Las mujeres suelen presentar más síntomas que los hombres, aunque la infección puede ser asintomática en ambos sexos. La tricomoniasis suele provocar infecciones leves, aunque puede provocar morbilidad significativa. Se ha observado asociación entre tricomoniasis y EIP, parto pretérmino en mujeres embarazadas, prostatitis, epididimitis y mayor susceptibilidad a la infección por el VIH.

Características clínicas

La tricomoniasis causa vaginitis en las mujeres. Los síntomas más habituales son flujo vaginal, prurito, disuria, polaquiuria, dispareunia y sangrado

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

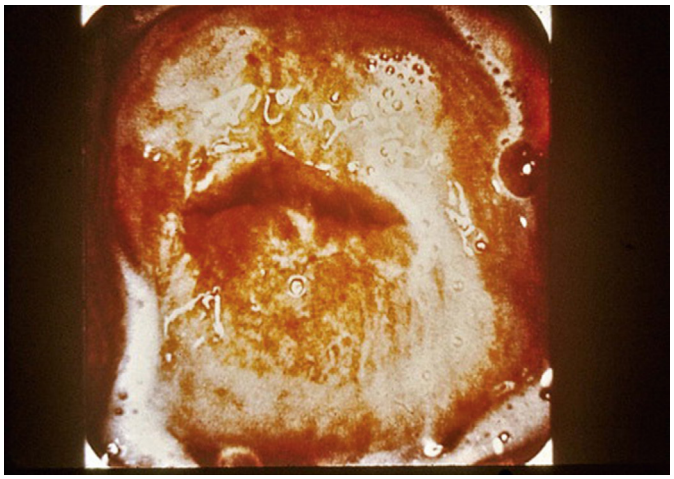


Figura 84.7 Flujo vaginal espumoso debido a la tricomoniasis. (Tomado de Morse S, Ballard RC, Holmes KK, et al, eds. *Atlas of Sexually Transmitted Diseases and AIDS,* ed 4. London: Saunders/Elsevier; 2010.)

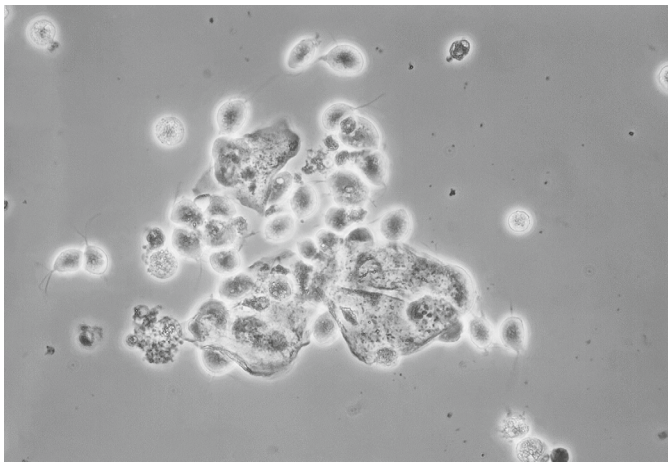


Figura 84.8 *T. vaginalis* en una muestra de examen en fresco. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention [CDC]: Public Health Image Library [PHIL]. Image #14500. Disponible en: phil.cdc.gov/phil/.)

poscoital. El exudado se describe clásicamente como maloliente, espumoso y de color amarillo verdoso (fig. 84.7). En la exploración ginecológica se puede observar eritema de la mucosa vaginal y de la vulva, además del exudado. Hasta en el 10% de los casos se observan hemorragias puntiformes en el cuello uterino, que le dan aspecto de fresa. En los hombres, la tricomoniasis suele ser asintomática, pero puede provocar uretritis con disuria y exudado uretral.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de tricomoniasis suele confirmarse mediante el examen microscópico de una muestra en fresco con solución salina, en la que se ven tricomonas flagelados móviles y leucocitos (fig. 84.8). La sensibilidad del examen microscópico en fresco es de alrededor del 50 al 65%. En ocasiones pueden verse tricomonas de forma incidental en el análisis del sedimento urinario. Las NAAT son superiores al examen microscópico, con sensibilidad y especificidad que superan el 95% para algunos ensayos. Actualmente existen kits de detección de antígenos que pueden emplearse en cualquier lugar. Los cultivos también son confirmatorios, pero raramente se solicitan en el servicio de urgencias.

Tratamiento

Está indicado tratar la tricomoniasis en hombres sintomáticos o asintomáticos y en mujeres no embarazadas. Aunque previamente se recomendaba una dosis única de 2 g de metronidazol p.o. para el tratamiento de la tricomoniasis en hombres y mujeres, los estudios han demostrado que en mujeres es más eficaz emplear una pauta con múltiples dosis de metronidazol. En mujeres se recomiendan 500 mg de metronidazol p.o. cada 12 h durante 7 días. En hombres se sigue recomendando la dosis única de 2 g de metronidazol p.o. (v. tabla 84.3). Una alternativa válida en hombres y mujeres no embarazadas es 2 g de tinidazol p.o. en dosis única, pero debe evitarse durante el embarazo. El tratamiento recomendado de la tricomoniasis sintomática durante el embarazo es el metronidazol. El tratamiento de las mujeres embarazadas con tricomoniasis asintomática es controvertido, ya que se han obtenido datos contradictorios sobre el posible aumento de incidencia de partos prematuros en mujeres embarazadas tratadas con metronidazol.

Manejo

La tricomoniasis se trata de forma ambulatoria. Se debe aconsejar a los pacientes que eviten el consumo de alcohol durante al menos 24 h después de finalizar el tratamiento con metronidazol y 72 h después de finalizar el tratamiento con tinidazol, debido a la aparición de un efecto disulfirámico cuando se consume alcohol.

Enfermedad inflamatoria pélvica

Significado y relevancia

La EIP es una infección ascendente que se inicia en el endocérvix, pero progresa hacia el aparato urogenital superior, causando endometritis, salpingitis y peritonitis. En el desarrollo de la EIP se ha implicado tradicionalmente a *N. gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis,* pero en muchas mujeres diagnosticadas de esta infección las pruebas para estos microorganismos resultan negativas. Las pruebas negativas para gonorrea y clamidia en muestras endocervicales no las descartan como causa de la infección del aparato genital superior. En la EIP es frecuente la afectación polimicrobiana, con anaerobios, microorganismos intestinales, flora vaginal y otras ITS. Se calcula que del 10 al 20% de las mujeres con gonorrea o clamidia pueden desarrollar EIP si no reciben el tratamiento adecuado. Otras complicaciones conocidas de la EIP son el dolor pélvico crónico, la infertilidad y el embarazo ectópico.

Características clínicas

La EIP causa un espectro de enfermedades que van desde una infección asintomática hasta una enfermedad grave con peritonitis asociada y toxicidad sistémica. El motivo de consulta más habitual es el dolor abdominal bajo. Otros síntomas son dispareunia, flujo o sangrado vaginal anormal, disuria y fiebre. Puede haber náuseas, vómitos, diarrea y anorexia, que simulan un trastorno digestivo. En la exploración física se puede encontrar dolor en la palpación en el abdomen inferior, friabilidad del cuello uterino, exudado mucopurulento, dolor con la movilización del cuello uterino y dolor anexial. Pueden observarse alteraciones de las constantes vitales, como fiebre y taquicardia.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de EIP es clínico. No existe un dato único o combinación de datos en la anamnesis, la exploración física y los análisis lo bastante sensible o específico como para establecer el diagnóstico de EIP. Dado que la EIP causa morbilidad significativa, los CDC recomiendan un bajo umbral para el diagnóstico y el tratamiento empírico de la EIP. En cualquier mujer sexualmente activa con riesgo de ITS que presente dolor abdominal bajo o pélvico debe presumirse el diagnóstico de EIP e iniciarse tratamiento empírico si no se identifica ningún diagnóstico alternativo y si están presentes uno o más de los siguientes datos en la exploración ginecológica: 1) dolor con la movilización del cuello uterino, o 2) dolor con la palpación del útero, o 3) dolor con la palpación de los anejos. Estos criterios muestran una alta sensibilidad, pero una baja especificidad para el diagnóstico de EIP. Puesto que el uso de estos criterios da lugar al sobrediagnóstico de EIP, hay que considerar otros posibles diagnósticos. El uso de criterios adicionales

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 84.5 Diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica[a]

Criterios mínimos	Criterios adicionales[b]
Dolor con la movilización del cuello del útero *o*	Exudado mucopurulento del cuello uterino
Dolor con la palpación anexial *o*	Friabilidad del cuello uterino
Dolor con la palpación uterina	Temperatura oral > 38,3 °C
	Aumento de la velocidad de sedimentación globular
	Aumento de la proteína C reactiva
	Leucocitos en el examen microscópico de las secreciones vaginales
	Confirmación analítica de gonorrea o clamidia endocervicales

[a]En una mujer sexualmente activa con riesgo de infecciones de transmisión sexual (ITS) que presenta dolor abdominal y no se identifica un diagnóstico alternativo, se puede establecer un diagnóstico de sospecha de enfermedad pélvica inflamatoria (EIP) según los criterios recogidos en esta tabla.
[b]Otros criterios mejoran la especificidad para el diagnóstico de EIP, pero reducen la sensibilidad.

mejora la especificidad del diagnóstico de EIP, pero reduce la sensibilidad diagnóstica (tabla 84.5).

Se recomienda realizar NAAT para gonorrea y clamidia. También debe obtenerse siempre una prueba de embarazo, puesto que el embarazo ectópico y otros trastornos relacionados con la gestación pueden simular una EIP. La tomografía computarizada (TC) y la ecografía pélvica pueden mostrar hallazgos que apoyen el diagnóstico de EIP, como signos de hinchazón e inflamación en la cavidad endometrial y las trompas de Falopio. Las pruebas de imagen son útiles también para descartar otros diagnósticos, como el de apendicitis, para identificar complicaciones de la EIP, como el absceso tuboovárico. La laparoscopia puede confirmar el diagnóstico, pero su utilidad se ve limitada por su naturaleza invasiva, baja disponibilidad y coste. Además, la laparoscopia puede no identificar casos leves de EIP.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible tras el diagnóstico, sin esperar los resultados de las pruebas microbiológicas u otras pruebas diagnósticas. El retraso en el inicio del tratamiento antibiótico facilita el desarrollo de complicaciones de la EIP. Existen múltiples pautas antibióticas para el tratamiento de pacientes con EIP hospitalizadas o ambulatorias (v. tabla 84.4). La duración total del tratamiento antibiótico es de 14 días. Los antibióticos escogidos deben cubrir empíricamente la gonorrea y la clamidia. La cobertura de los anaerobios con metronidazol antes se consideraba opcional en el tratamiento de la EIP, pero ahora se recomienda siempre. Las pautas de tratamiento parenteral recomendados para pacientes hospitalizadas también incluyen la cobertura de los anaerobios con metronidazol o cefalosporinas. El tratamiento sintomático incluye analgésicos, antipiréticos e hidratación. Las relaciones sexuales deben posponerse hasta que los síntomas se hayan resuelto y la paciente y su pareja hayan completado el tratamiento antibiótico.

Manejo

La mayoría de las mujeres con EIP se tratan de forma ambulatoria. Las recomendaciones actuales ya no exigen la hospitalización de las adolescentes o de las pacientes seropositivas con EIP. Se recomienda el seguimiento durante 72 h para asegurar la respuesta adecuada al tratamiento inicial. Se debe considerar la posibilidad de hospitalizar a las mujeres que cumplan alguno de los siguientes criterios para el tratamiento de la EIP:

- No pueden descartarse urgencias quirúrgicas (p. ej., apendicitis).
- Embarazo.
- Absceso tuboovárico.
- Enfermedades graves, náuseas y vómitos o fiebre elevada.
- Incapacidad de seguir o tolerar los regímenes orales ambulatorios.
- Falta de respuesta al tratamiento antibiótico oral.

Existen otras complicaciones frecuentes de la EIP, además del dolor pélvico crónico, el embarazo ectópico y la infertilidad. La ecografía o la TC pélvicas pueden identificar un absceso tuboovárico o un piosálpinx. En ocasiones se puede producir una perihepatitis, conocida como *síndrome de Fitz-Hugh-Curtis,* que puede dar lugar a dolor abdominal en el cuadrante superior derecho.

Vaginosis bacteriana

Significado y relevancia

La vaginosis bacteriana (VB) es la causa más frecuente de flujo vaginal anormal en EE. UU. Aunque la VB no se considera una ITS, a menudo se encuentra al evaluar a pacientes con flujo vaginal anormal. La VB se debe a una alteración de la flora vaginal en la cual las especies normales de *Lactobacillus* son reemplazadas por un grupo polimicrobiano de organismos, como *Gardnerella vaginalis,* anaerobios y otros.

Características clínicas y pruebas diagnósticas

Muchas mujeres con vaginosis bacteriana se encuentran asintomáticas. Las mujeres sintomáticas describen un flujo vaginal blanquecino y maloliente. A menudo refieren un olor a pescado que puede acentuarse al añadir una solución de hidróxido de potasio (KOH) al 10% a una muestra en fresco obtenida durante la exploración ginecológica («prueba del olor»). El pH del flujo vaginal es superior a 4,5. El examen microscópico en fresco muestra células patognomónicas de vaginosis, que son células epiteliales vaginales con bordes borrosos por estar recubiertas de bacterias. Las múltiples NAAT disponibles tienen una alta sensibilidad y especificidad para la VB. La vaginosis bacteriana se asocia con un mayor riesgo de EIP y de complicaciones del embarazo (rotura prematura de membranas y parto prematuro). La vaginosis bacteriana también puede ser un cofactor en la adquisición y la transmisión de otras ITS, incluido el VIH.

Tratamiento

Se recomienda tratar a todas las mujeres sintomáticas con vaginosis bacteriana, independientemente del que estén embarazadas o no. El objetivo establecido del tratamiento es el alivio de los síntomas vaginales. Existen datos contradictorios sobre la eficacia del tratamiento para reducir la incidencia de otras patologías asociadas en mujeres embarazadas y no embarazadas. No se recomienda el tratamiento de la vaginosis bacteriana en mujeres asintomáticas. Tampoco es útil el tratamiento de las parejas sexuales masculinas. Las pautas de tratamiento recomendadas para la vaginosis bacteriana son las siguientes: 1) metronidazol, 500 mg p.o. dos veces al día durante 7 días; 2) metronidazol en gel al 0,75%, 5 g por vía intravaginal una vez al día durante 5 días, y 3) clindamicina en crema al 2%, 5 g por vía intravaginal al acostarse durante 7 días. Las mujeres embarazadas sintomáticas pueden ser tratadas con las mismas pautas orales o tópicas recomendadas para las mujeres no embarazadas. El uso de preparados intravaginales de *Lactobacillus* y otros probióticos no ha demostrado ser beneficioso para restaurar la flora vaginal normal ni para el tratamiento de la vaginosis bacteriana.

Candidiasis vulvovaginal

Significado y relevancia

La candidiasis vulvovaginal suele estar causada por la levadura *Candida albicans*. Se calcula que el 75% de las mujeres tendrán al menos un episodio de candidiasis a lo largo de su vida y son frecuentes los episodios recurrentes. Al igual que la vaginosis bacteriana, la candidiasis no se considera una ITS, pero se encuentra con frecuencia al evaluar a pacientes con flujo vaginal anormal.

Características clínicas y pruebas diagnósticas

Los síntomas más frecuentes son inespecíficos y consisten en prurito, flujo anormal, dispareunia y disuria externa. La exploración ginecológica puede mostrar eritema y edema vulvar con lesiones satélites, eritema de la mucosa

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

vaginal, y un flujo vaginal blanquecino y espeso. El examen microscópico en fresco puede revelar la presencia de levaduras en gemación o seudohifas. Para realizar el diagnóstico se puede emplear KOH al 10%, que destruye otras estructuras celulares y facilita la visualización de los elementos fúngicos. El cultivo fúngico es la prueba de referencia para el diagnóstico, pero rara vez se realiza.

Tratamiento

Para el tratamiento de la candidiasis vulvovaginal se recomiendan varios azoles antifúngicos tópicos, como el clotrimazol, el miconazol, el butoconazol, el terconazol y el tioconazol. Existen varios preparados tópicos de venta libre. El fluconazol es el único antifúngico oral aprobado por la FDA para el tratamiento de la candidiasis. Una dosis única de 150 mg de fluconazol p.o. es muy eficaz en mujeres no embarazadas, pero está contraindicada durante el embarazo. Durante el embarazo se recomienda un ciclo de 7 días de azoles tópicos. El tratamiento con una dosis única y de corta duración de un azol se asocia a una tasa de curación del 80 al 90% en la vulvovaginitis por *Candida* no complicada. Las parejas sexuales masculinas pueden desarrollar balanitis por *Candida,* que suele responder al tratamiento antifúngico tópico. No se ha demostrado que sea beneficioso tratar a las parejas sexuales asintomáticas.

INFECCIONES QUE AFECTAN A LAS CÉLULAS EPITELIALES

Condiloma acuminado (verrugas genitales)

Significado y relevancia

Las verrugas genitales están causadas por el virus del papiloma humano (VPH). Hay más de 40 tipos de VPH que pueden infectar al ser humano y la mayoría de las infecciones son asintomáticas o pasan desapercibidas. Aproximadamente en el 1% de los casos aparecen verrugas clínicamente aparentes. Los tipos 6 y 11 del VPH causan la mayoría de los casos de verrugas genitales visibles y se consideran no oncógenos. Los tipos 16 y 18 del VPH son los responsables de la mayoría de los casos de cáncer de cuello uterino y también se asocian a cánceres de vagina, vulva, ano, pene y orofaringe. La vacuna nonavalente disponible actualmente en EE. UU. protege contra los tipos de VPH que con mayor frecuencia causan cáncer y verrugas genitales. Esta vacuna está aprobada para mujeres y hombres de 9 a 45 años, y el momento óptimo para su administración es antes del inicio de las relaciones sexuales.

Características clínicas

Las verrugas genitales se manifiestan normalmente por pequeñas pápulas carnosas e indoloras en la piel o las mucosas (fig. 84.9). Son lesiones de crecimiento lento que gradualmente adquieren un aspecto más lobulado, pediculado o verrugoso. Estas lesiones pueden volverse friables y dolorosas debido a irritación local o infección secundaria. Las verrugas suelen localizarse en los genitales externos, las nalgas y el perineo, pero pueden aparecer en cualquier lugar donde se inocule el microorganismo.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico clínico de las verrugas genitales suele realizarse mediante inspección visual. El diagnóstico diferencial incluye el molusco contagioso, los papilomas cutáneos, los nevos, las neoplasias y el condiloma plano. Las verrugas genitales pueden tener un aspecto húmedo en las zonas intertriginosas, pero no suelen tener la superficie denudada típicas de los condilomas planos de la sífilis secundaria. La duración de las lesiones y la presencia de síntomas asociados son datos útiles, ya que las verrugas genitales suelen estar presentes durante meses o años, pero no presentan síntomas sistémicos asociados. La microscopia de campo oscuro y la serología son útiles para excluir el diagnóstico de sífilis. La biopsia, aunque generalmente no se realiza en el servicio de urgencias, puede confirmar el diagnóstico y descartar una neoplasia. La aplicación de ácido acético tópico en las lesiones mucosas para detectar el VPH es inespecífica y no se recomienda.

Figura 84.9 Condilomas acuminados perianales. (Tomado de Morse S, Ballard RC, Holmes KK, et al, eds. *Atlas of Sexually Transmitted Diseases and AIDS,* ed 4. London: Saunders/Elsevier; 2010.)

Tratamiento

Todos los tratamientos disponibles para el VPH presentan tasas de fracaso significativas. Existen opciones terapéuticas autoaplicadas por el paciente o aplicadas por el médico. Entre los regímenes aplicados por el paciente se incluyen la crema de imiquimod, la solución o el gel de podofilina, o la pomada de sinecatequinas. El paciente debe ser capaz de visualizar y alcanzar adecuadamente las lesiones para utilizar estos productos. Algunos pacientes prefieren esta forma de tratamiento, ya que pueden administrárselo en la intimidad de su hogar. Entre los tratamientos administrados por el médico están la escisión quirúrgica, la crioterapia o el tratamiento tópico con ácido tricloroacético (TCA) o ácido bicloracético (BCA). El tratamiento con podofilina está contraindicado durante el embarazo debido a sus posibles efectos teratógenos. El médico de urgencias puede optar por aplazar el inicio del tratamiento de las verrugas genitales y remitir al paciente a un centro de atención primaria o a una consulta de ITS, ya que no se trata de una urgencia y suele ser necesario un tratamiento prolongado.

Molusco contagioso

El molusco contagioso es una infección cutánea localizada causada por un miembro de la familia del virus de la viruela. Durante la infancia es frecuente y suele adquirirse por contacto no sexual. En adolescentes y adultos puede adquirirse por vía sexual. El aspecto clínico consiste en una o varias pápulas pequeñas de 2 a 5 mm. Las lesiones tienen un aspecto céreo, a menudo con umbilicación central. Suelen resolverse espontáneamente en un plazo de 6 a 12 meses. El diagnóstico diferencial puede abarcar verrugas genitales, cánceres de piel, nevos, papilomas cutáneos y otras lesiones cutáneas benignas. El diagnóstico clínico se basa en el aspecto típico de las lesiones. No son necesarias pruebas diagnósticas específicas ni tratamiento en el servicio de urgencias. El paciente puede ser derivado a un médico de atención primaria o a un dermatólogo para que le practique legrado, crioterapia o tratamiento con agentes tópicos de las lesiones persistentes.

ECTOPARÁSITOS

Pediculosis púbica

La pediculosis púbica es una infestación parasitaria causada por *Phthirus pubis,* el piojo púbico. Aunque los piojos púbicos suelen transmitirse por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

vía sexual, también pueden contagiarse por contacto no sexual con individuos infectados o por contacto con fómites infestados, como ropa de cama o prendas de vestir. Los síntomas son prurito y molestias leves en el lugar de las picaduras. Pueden observarse pequeñas lesiones maculopapulares eritematosas y hemorragias puntiformes. Pueden verse los piojos en el vello púbico o adheridos a la piel mientras se alimentan. Los huevos (liendres) están adheridos al tallo del vello púbico. El diagnóstico se confirma mediante inspección visual.

El tratamiento se puede realizar con cremas y lociones tópicas de permetrina al 1% de venta libre. La permetrina debe aplicarse sobre la zona afectada y enjuagarse al cabo de 10 min. Otros agentes tópicos alternativos son el champú de piretrina y el malatión. El paciente debe intentar eliminar las liendres visibles, ya que los tratamientos tópicos no siempre son ovicidas. La ropa potencialmente infestada debe lavarse con agua caliente y detergente. Puede repetirse el tratamiento tópico en 1 o 2 semanas para eliminar los piojos recién eclosionados. Se han descrito muchas resistencias a los pediculicidas. En caso de fracaso del tratamiento, puede utilizarse un producto tópico alternativo o ivermectina por vía oral.

Sarna

Sarcoptes scabiei es el ácaro responsable de la sarna. El microorganismo se transmite por contacto directo de persona a persona o por exposición a sábanas y ropa infestadas. Aunque la transmisión sexual es frecuente, muchos casos se producen por contacto no sexual. El ácaro crea madrigueras superficiales en la piel donde deposita sus huevos y excrementos. El intenso prurito se debe a una reacción de hipersensibilidad al material extraño en la piel. La inspección cuidadosa suele revelar la presencia de madrigueras características en la piel. Con frecuencia se observan escoriaciones, pápulas y nódulos. Las zonas más afectadas son la ingle, los genitales, las axilas y los espacios interdigitales de las manos. El diagnóstico puede confirmarse mediante el examen microscópico de raspados de las lesiones cutáneas características, que revela la presencia de ácaros. Los tratamientos recomendados para la sarna son crema tópica de permetrina al 5%, loción tópica de ivermectina al 1% o ivermectina oral. La permetrina no es tóxica y puede utilizarse con seguridad durante el embarazo y en pacientes de cualquier edad. La ropa de cama y las prendas de vestir deben lavarse con agua caliente y detergente.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. *Report on Global Sexually Transmitted Infection Surveillance, 2018*. Geneva: World Health Organization; 2018.
2. World Health Organization. Sexually transmitted infections. Available at https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-(stis). Accessed August 31, 2020.
3. Rowley J, et al. Chlamydia, gonorrhoea, trichomoniasis and syphilis: global prevalence and incidence estimates, 2016. *Bull World Health Organ*. 2019;97:548–562.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases: expedited partner therapy. Available at www.cdc.gov/std/ept. Accessed August 18, 2021.
5. Workowski KA, et al. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2021;70(RR–04):1–190.
6. Centers for Disease Control and Prevention. *Sexually Transmitted Disease Surveillance 2018*. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 2019.
7. Council of State and Territorial Epidemiologists. Update to public health reporting and national notification for syphilis: 17-ID-11; 2017. Available at www.cste.org/page/PositionStatements. Accessed on September 11, 2020.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National Notifiable Diseases Surveillance System (NNDSS): syphilis (Treponema pallidum) case definition. Available at wwwn.cdc.gov/nndss/conditions/syphilis/case-definition/2018. Accessed September 11, 2020.

Trastornos urológicos

Carl A. Germann

CONCEPTOS CLAVE

- Se debe sospechar la posibilidad de obstrucción urinaria en pacientes con una infección urinaria (IU) y factores de riesgo de obstrucción. Debe descartarse obstrucción urinaria en pacientes con shock séptico.
- En los pacientes con obstrucción ureteral aguda hay que realizar un análisis de orina para descartar la presencia de una IU sobreañadida.
- Las IU agudas no complicadas deben tratarse con fosfomicina, nitrofurantoína o trimetoprim-sulfametoxazol. Las fluoroquinolonas no se recomiendan como tratamiento de primera línea de las IU no complicadas.
- La prostatitis bacteriana aguda (PBA) suele afectar a hombres de 20 a 40 años, con un segundo pico en los mayores de 60 años. Más del 90% de los pacientes con prostatitis aguda presentan una próstata muy dolorosa e inflamada.
- Los tres principales factores predictivos de la expulsión de cálculos sin recurrir a un procedimiento quirúrgico son el tamaño del cálculo, su localización y la intensidad del dolor del paciente. El factor que mejor predice la expulsión de un cálculo a través de las vías genitourinarias es su tamaño (un cálculo < 5 mm tiene un 90% de probabilidades de expulsión espontánea en 4 semanas).
- No todos los pacientes con cólico nefrítico precisan pruebas de imagen. Estas deben realizarse cuando los síntomas y signos sean atípicos y el diagnóstico sea incierto, cuando se sospeche una obstrucción de alto grado o cuando el paciente presente signos de gravedad o tenga un riñón único o trasplantado.
- Se debe sospechar torsión testicular en pacientes con dolor escrotal agudo. No existe ningún dato clínico o hallazgo físico que permita diferenciar de forma fiable la torsión de otras causas de dolor testicular.
- En torno al 10% de los pacientes con traumatismo testicular presentan torsión y requieren una rápida identificación y detorsión.
- Los hombres sexualmente activos con epididimitis deben recibir ceftriaxona y doxiciclina. Los pacientes con epididimitis causada probablemente por microorganismos intestinales deben recibir fluoroquinolonas. La mayoría de los casos pediátricos de epididimitis son idiopáticos y no se recomienda tratarlos con antibióticos con carácter general.
- La retención aguda de orina (RAO) suele deberse a una causa obstructiva, pero también puede ser una manifestación de otras patologías. Los pacientes con RAO que presenten una infección concomitante, una masa pélvica o déficits neurológicos deben acudir al servicio de urgencias para que se les practiquen pruebas de imagen.
- Aunque generalmente se asocia a procesos benignos, la presencia de hematuria macroscópica o microscópica obliga a considerar causas potencialmente mortales, como un aneurisma aórtico abdominal o una neoplasia maligna.

INFECCIONES URINARIAS EN ADULTOS

Introducción

Las infecciones urinarias (IU) se producen cuando ascienden por la uretra bacterias, a menudo procedentes de la piel o el recto, e infectan las vías urinarias. En EE. UU., las vías urinarias son la localización de infección más frecuente de los pacientes con shock séptico, cuya mortalidad oscila entre el 10 y el 20%.

Las IU constituyen una respuesta inflamatoria del urotelio frente a microorganismos presentes en las vías urinarias. Esta respuesta provoca síntomas clínicos como disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, hematuria y molestias suprapúbicas o en la fosa lumbar. El diagnóstico de IU requiere la presencia de síntomas o signos urinarios específicos en un paciente con bacteriuria y en el que no se identifica ninguna otra fuente de infección. La bacteriuria consiste en la presencia de bacterias en la orina, pero no se considera que represente una IU en ausencia de manifestaciones clínicas. La bacteriuria sintomática debe tratarse, mientras que la bacteriuria asintomática solo debe tratarse en algunos pacientes (p. ej., mujeres embarazadas o pacientes inmunodeprimidos).

Las IU se clasifican como bajas (limitadas a la vejiga) o altas (que afectan a los uréteres o los riñones) y como no complicadas o complicadas. Una infección no complicada es la que afecta a una persona no embarazada con vías urinarias estructural y funcionalmente normales. Las IU complicadas son heterogéneas y abarcan casos asociados a anomalías funcionales o estructurales, antecedentes de instrumentación urinaria o de trasplante de órganos, o enfermedades sistémicas, como insuficiencia renal, diabetes e inmunodeficiencia. Las IU masculinas suelen clasificarse siempre como complicadas, dada la mayor incidencia de anomalías urológicas asociadas. Sin embargo, los hombres pueden sufrir una IU sin que exista una anomalía estructural o funcional. Las IU complicadas suelen requerir tratamiento antibiótico prolongado y más investigaciones para evaluar a fondo posibles alteraciones anatómicas.

Se denomina *uretritis* a la inflamación de la uretra de causa infecciosa o traumática. Con frecuencia, la uretritis puede deberse a una infección de transmisión sexual (ITS), como la uretritis gonocócica por *Neisseria gonorrhoeae,* pero también puede producirse en otros escenarios clínicos. En general, se denomina *cistitis* a una inflamación de la vejiga que provoca síntomas como aumento de la frecuencia urinaria, tenesmo vesical, disuria y dolor suprapúbico. Las causas de cistitis pueden dividirse en bacterianas y no bacterianas (p. ej., por exposición a radiaciones). La *pielonefritis aguda* es una IU que afecta al parénquima renal y al sistema colector, y se manifiesta por un síndrome clínico de fiebre, escalofríos y dolor en fosa renal. El tratamiento y el manejo de los pacientes con pielonefritis aguda varían si la infección es simple o complicada.

Anatomía y fisiología

La uretra femenina es corta y desemboca cerca de las zonas vulvar y perirrectal. Esto contribuye a que la incidencia de IU sea mucho mayor en las mujeres. Las infecciones masculinas también suelen producirse por vía ascendente, desde la uretra hacia la próstata, la vejiga y luego al riñón. Entre los factores de riesgo de cistitis y pielonefritis se encuentran las relaciones sexuales, el uso de espermicidas, una IU previa, una nueva pareja sexual y los antecedentes de IU en familiares de primer grado de sexo femenino que sugieran una posible patología anatómica uretral hereditaria.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Fisiopatología

Las IU se producen cuando patógenos urinarios del intestino o la vagina colonizan la mucosa periuretral y ascienden por la uretra hasta el sistema colector. En raras ocasiones, la infección bacteriana del aparato urinario es de origen hematógeno o linfático. Este mecanismo es el más frecuente en pacientes debilitados y en enfermos crónicos inmunodeprimidos. La obstrucción por cualquier causa, con la consiguiente estasis urinaria, contribuye a menudo a la infección. Los cálculos urinarios pueden causar obstrucción y aumentar el riesgo de desarrollar una IU. Además, numerosas anomalías de las vías urinarias pueden interferir en su capacidad natural para resistir las infecciones.

Los pacientes más propensos a las IU son los diabéticos, las embarazadas, los ancianos, los que no pueden vaciar completamente la vejiga, los que llevan sondas urinarias permanentes y los que padecen inmunodeficiencias. Las IU bajas son más frecuentes en los hombres de edad avanzada con hipertrofia de próstata obstructiva.

Escherichia coli es la responsable de alrededor de tres cuartas partes de las IU en hombres y mujeres.[1] Otras bacterias que pueden ser responsables con menor frecuencia son *Staphylococcus saprophyticus* y otras enterobacterias (*Klebsiella pneumoniae* y *Proteus mirabilis*). En pacientes institucionalizados u hospitalizados pueden hallarse otros microorganismos menos frecuentes. Estos pacientes son más propensos a presentar alteraciones de la flora gastrointestinal (GI), lo que favorece IU más complejas. Los patógenos urinarios en estos pacientes pueden ser cepas más resistentes de *Escherichia, Klebsiella, Proteus* y *Enterobacter,* así como *Pseudomonas, Enterococcus, Staphylococcus, Providencia, Serratia, Morganella, Citrobacter, Salmonella, Shigella* y *Haemophilus* spp., *Mycobacterium tuberculosis* y hongos.

Características clínicas

Las IU suelen manifestarse por disuria, con o sin polaquiuria, tenesmo vesical, hematuria o molestias suprapúbicas. Síntomas como disuria, polaquiuria, hematuria, nicturia y tenesmo aumentan la probabilidad de IU, mientras que el flujo vaginal la disminuye. La probabilidad de cistitis es superior al 90% en las mujeres que presentan disuria y polaquiuria sin flujo vaginal ni irritación.

Los síntomas de IU en hombres también pueden corresponder a alteraciones del llenado o del vaciado vesical que son frecuentes en los hombres de edad avanzada (p. ej., por hipertrofia prostática). Por lo general, los hombres con IU bajas presentan síntomas como urgencia miccional, polaquiuria, disuria, hematuria y dolor suprapúbico. Si a los síntomas irritativos y la dificultad para orinar se añaden fiebre y escalofríos, debe considerarse seriamente la posibilidad de una prostatitis bacteriana aguda. El tacto rectal permite determinar el tamaño, la forma y la consistencia de la próstata, e identificar la presencia de hipertrofia, inflamación o cáncer.

Los signos y síntomas clínicos sugestivos de pielonefritis son fiebre, escalofríos, dolor en la fosa renal, dolor en la palpación en el ángulo costovertebral y náuseas o vómitos, con o sin síntomas de cistitis. El diagnóstico de las IU y las pielonefritis puede ser especialmente difícil en personas debilitadas y ancianos, ya que es posible que no verbalicen sus síntomas y que no tengan fiebre; estos pacientes pueden consultar por molestias inespecíficas, como alteración del estado mental, letargo, dolor abdominal o debilidad generalizada.

Diagnóstico diferencial

Las IU bacterianas son la causa más frecuente de disuria. En el diagnóstico diferencial se incluyen la uretritis aguda o vaginitis aguda por una ITS, así como traumatismos o irritaciones mecánicas (tabla 85.1). En el servicio de urgencias se suelen sobrediagnosticar casos de IU que, en realidad, corresponden a ITS no diagnosticadas.[2] En general, si en la anamnesis se recogen contactos sexuales múltiples, un cambio reciente de pareja sexual o síntomas como disuria o exudado en la pareja, debe sospecharse una infección por *Chlamydia trachomatis* o *N. gonorrhoeae.* Dado que el diagnóstico de IU es menos frecuente en hombres, debe mantenerse un alto índice de sospecha de uretritis gonocócica o no gonocócica. Otras posibles causas de disuria son traumatismos, cálculos, irritación química, infecciones candidiásicas, trastornos psicógenos, neoplasias y malformaciones o lesiones ocupantes de espacio que compriman el aparato genitourinario distal.

TABLA 85.1 Diferenciación clínica de las principales causas de disuria

Causa	Características clínicas
Infección urinaria	Disuria interna
	Polaquiuria, urgencia, volúmenes miccionales pequeños
	Inicio brusco
	Dolor suprapúbico
	A menudo se asocia al uso de diafragmas
	Presencia de piuria
	Presencia de hematuria (el 50% de los pacientes)
Enfermedad de transmisión sexual	Disuria interna
	En ocasiones, polaquiuria, urgencia y volúmenes miccionales pequeños
	Inicio gradual
	Antecedentes de nueva pareja sexual o parejas múltiples
	Exudado vaginal
Vaginitis	Disuria externa
	Inicio gradual
	Exudado vaginal
	Mal olor vaginal
	Prurito

Pruebas diagnósticas

Análisis de orina y urocultivo

La muestra ideal para el análisis debe tomarse limpiamente a mitad del chorro. Esto es especialmente importante en las mujeres en las que la contaminación del perineo puede dar lugar a falsos positivos. Sin embargo, incluso cuando el procedimiento se realiza correctamente, la muestra puede contaminarse, porque las zonas circundantes pueden ser difíciles de limpiar. El predominio de células epiteliales sugiere una posible contaminación de la muestra. El cateterismo estéril es el método más fiable para obtener muestras de orina en mujeres y puede ser la mejor solución para conseguir un análisis de orina preciso en mujeres que no pueden proporcionar una muestra limpia o que estén menstruando. En los hombres, la muestra no suele verse afectada por la falta de limpieza o por el momento de la recogida de la muestra. Por tanto, no es necesario sondar a un hombre adolescente o adulto para recoger una muestra de orina, a menos que presente retención urinaria.

Las tiras reactivas de orina proporcionan una herramienta de diagnóstico rápida y barata para predecir de forma fiable qué muestras proporcionarán cultivos positivos o negativos. Las determinaciones más usadas para el cribado miden la esterasa leucocítica y los nitritos en la orina. Ambos pueden detectarse por el cambio de color de la tira reactiva. La esterasa leucocítica es una enzima que se encuentra en los neutrófilos y los nitritos son producidos por la nitrato reductasa, presente en las bacterias gramnegativas. La sensibilidad de los nitritos positivos es del 95% o superior. Sin embargo, hay patógenos urinarios, como *S. saprophyticus* y *Enterococcus,* que no convierten nitratos en nitritos. La detección de nitritos y esterasa leucocítica mediante una tira reactiva de orina muestra una especificidad de casi el 100% para la IU. Sin embargo, las tiras reactivas deben utilizarse con precaución, por ser menos sensibles que el examen microscópico de

la orina. Dado el limitado valor predictivo negativo de las tiras reactivas, puede ser difícil descartar una IU, incluso cuando todos los valores sean negativos.[3] Sin embargo, cuando la probabilidad previa de IU es baja, una tira reactiva negativa para la esterasa leucocítica y los nitritos descarta la infección.[4] Cuando la historia clínica es muy sugestiva de IU y la tira reactiva es negativa, es recomendable realizar un urocultivo.

La microscopia urinaria complementa a la tira reactiva y ayuda a reducir el número de urocultivos realizados. Aunque no existe un nivel de piuria que sea diagnóstico de IU, la cuantificación cuidadosa con una cámara hemocitométrica detectará piuria en casi todos los casos de IU aguda por coliformes. La piuria se define como 10 o más leucocitos/mm^3. El examen microscópico de la orina para identificar bacterias sigue siendo la prueba más fiable para el diagnóstico de IU, pero no está disponible en todos los centros.

El diagnóstico de IU puede realizarse únicamente por la presencia de síntomas clínicos y bacteriuria; sin embargo, para confirmarlo es necesario realizar un cultivo de orina. En general, se considera positivo un cultivo con 10^5 o más unidades formadoras de colonias (UFC)/ml. No existe un número absoluto de UFC que establezca definitivamente la existencia de una infección; los resultados del cultivo por sí solos no diagnostican la infección, sino que debe haber también síntomas sugestivos de infección urinaria. La presencia de 10^5 UFC/ml de bacterias en un cultivo de orina se asocia a una probabilidad de infección del 95%, mientras que con 10^4 UFC/ml la probabilidad de infección es del 50%. La presencia de bacterias en el cultivo en ausencia de manifestaciones clínicas no siempre indica infección, sino que puede deberse a una colonización del paciente o a la contaminación de la muestra.

La decisión de realizar un urocultivo depende de su relevancia para la atención al paciente. Los pacientes con polaquiuria, disuria, tenesmo vesical y dolor suprapúbico deben tratarse de acuerdo con sus síntomas, sin que sea necesario realizar un urocultivo para orientar el tratamiento. Debe realizarse urocultivo en los pacientes con infecciones recurrentes, infecciones complicadas o en los casos en que se sospeche la presencia de microorganismos multirresistentes por los resultados de antibiogramas previos o por exposición previa a antibióticos (cuadro 85.1).

Las ITS pueden simular una IU por lo que en pacientes sexualmente activos debe plantearse la realización de cultivos de *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*. Otras causas de disuria aguda son las infecciones por *Trichomonas vaginalis* y el virus del herpes simple.

CUADRO 85.1 Grupos de pacientes en quienes está indicado el urocultivo

- Niños.
- Varones adultos.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Pacientes con fracaso del tratamiento (es decir, con síntomas urinarios persistentes a pesar de haber completado recientemente un ciclo de antibióticos).
- Pacientes con síntomas de más de 4-6 días de duración.
- Pacientes de edad avanzada con riesgo de bacteriemia.
- Pacientes con signos y síntomas sugestivos de pielonefritis o bacteriemia.
- Embarazadas.
- Pacientes con infección renal crónica o recurrente conocida.
- Pacientes con malformaciones anatómicas urológicas conocidas.
- Pacientes en los que se sospecha obstrucción del tracto urinario (p. ej., por cálculos o hipertrofia prostática benigna).
- Pacientes con enfermedades médicas como diabetes mellitus, anemia falciforme, cáncer y otras enfermedades debilitantes.
- Pacientes con alcoholismo o drogodependencia.
- Pacientes recientemente hospitalizados.
- Pacientes en tratamiento con antibióticos.
- Pacientes que han sido sometidos recientemente a una instrumentación de las vías urinarias (p. ej., cistoscopia, cateterismo).

Pruebas de imagen

La mayoría de los pacientes con cistitis aguda o pielonefritis no precisan pruebas de imagen urgentes de las vías urinarias. Las pruebas de imagen se reservan para pacientes con sospecha clínica de anomalías anatómicas o de complicaciones como abscesos, urolitiasis o pielonefritis enfisematosa. En los pacientes con pielonefritis que presenten deterioro del estado general o fiebre persistente en un plazo de 48-72 h tras el inicio del tratamiento antibiótico adecuado, deben realizarse pruebas de imagen para descartar la presencia de cálculos renales, abscesos u obstrucción.

La exploración más adecuada para evaluar una posible obstrucción urinaria es la ecografía. La ecografía permite detectar el volumen vesical residual posmiccional, abscesos intrarrenales y perinéfricos, y la presencia de hidrouréter e hidronefrosis (figs. 85.1 y 85.2). La ecografía también puede detectar la presencia de pielonefritis y anomalías congénitas. Independientemente de la edad del paciente, este procedimiento es relativamente barato y evita los riesgos del contraste y la exposición a la radiación. Siempre que se sospeche una obstrucción, por datos clínicos o por falta de respuesta al tratamiento médico, es necesario realizar una ecografía abdominal o una TC sin contraste.

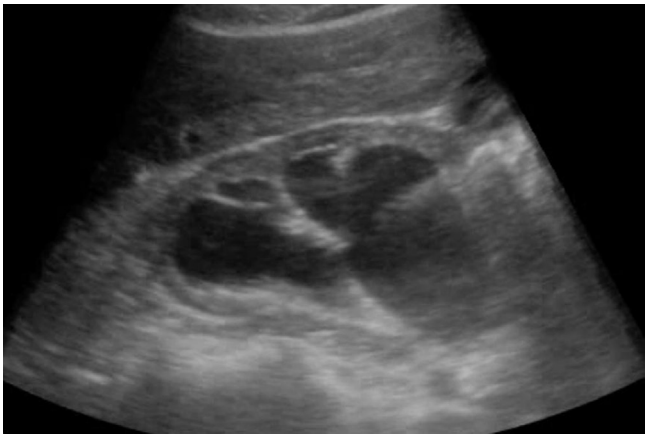


Figura 85.1 Imagen ecográfica que muestra hidronefrosis con dilatación del sistema colector. (Por cortesía del Dr. Peter Croft.)

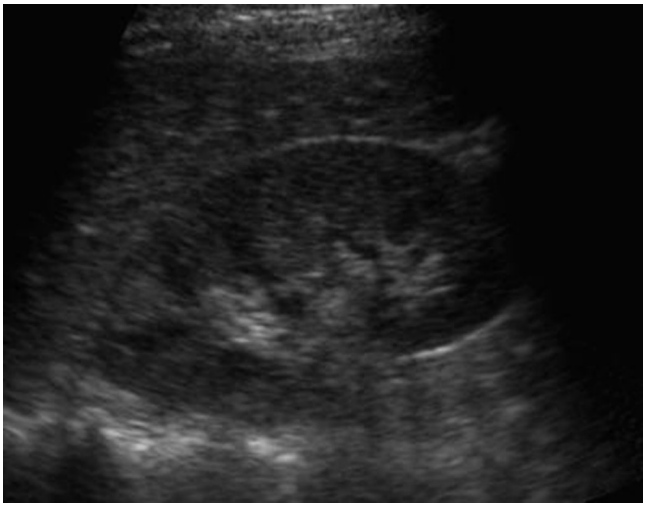


Figura 85.2 Imagen ecográfica de un riñón normal. (Por cortesía del Dr. Peter Croft.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La TC abdominal con contraste es la prueba más completa para evaluar los riñones, los uréteres y la vejiga.[5] Posee una gran sensibilidad para detectar abscesos, obstrucciones e inflamaciones agudas. Se recomienda realizar una TC abdominal en caso de pielonefritis y anomalías funcionales o anatómicas conocidas, instrumentación reciente, inmunodepresión o sospecha de obstrucción. Sus principales desventajas son la exposición a la radiación, el coste y el riesgo de reacciones al contraste.

Tratamiento

Infecciones urinarias simples

Las IU bajas no complicadas pueden tratarse con una dosis única de fosfomicina, nitrofurantoína durante 5 días o trimetoprim-sulfametoxazol durante 3 días (tabla 85.2). Las fluoroquinolonas como el ciprofloxacino o el levofloxacino no deben utilizarse como fármacos de primera línea para el tratamiento empírico de las IU no complicadas. Por el contrario, deben reservarse para pacientes en los que hayan fracasado los antibióticos de primera línea o presenten contraindicaciones para su uso. Las fluoroquinolonas alcanzan concentraciones terapéuticas en el parénquima renal y prostático, y están indicadas en las infecciones complicadas o más graves. Sin embargo, no se utilizan de forma rutinaria en la cistitis no complicada debido a sus efectos colaterales adversos y a las crecientes resistencias.

Los antibióticos deben elegirse teniendo en cuenta los patrones locales de resistencia. La Infectious Disease Society of America (IDSA) recomienda evitar antibióticos cuyo índice local de resistencias supere el 20% y familiarizarse con los patrones locales de resistencia en pacientes ambulatorios. Aunque la mayoría de los hospitales vigilan las resistencias de los microorganismos cultivados en su laboratorio de microbiología, estos datos pueden reflejar más los microorganismos hospitalarios expuestos a fármacos que los causantes de enfermedades adquiridas en la comunidad. Es probable, por tanto, que los antibiogramas hospitalarios sobrestimen los patrones de resistencia en la comunidad.

La nitrofurantoína es un fármaco útil para el tratamiento de la cistitis bacteriana aguda. Es barata y proporciona concentraciones bajas en el suero y altas en la orina. La nitrofurantoína es eficaz frente a *E. coli,* pero no frente a otros patógenos, como *Proteus* y *Pseudomonas aeruginosa.* Su velocidad de eliminación es proporcional al aclaramiento de creatinina, por lo que es necesario ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal. Los efectos adversos más frecuentes de la nitrofurantoína son digestivos, como náuseas, vómitos y diarrea.

La fosfomicina inhibe la síntesis de la pared celular, no está relacionada estructuralmente con ningún otro antibiótico y es activa frente a la mayoría de los patógenos urinarios, incluidos los gramnegativos multirresistentes. La fosfomicina es especialmente apropiada para usarla en urgencias, ya que puede administrarse como dosis única en casos de cistitis, sin necesidad de que el paciente acuda a una farmacia. Sin embargo, recomendamos utilizar la fosfomicina solo cuando no puedan emplearse otros tratamientos de primera línea, ya que su uso excesivo podría favorecer el aumento de la tasa de resistencias. Tanto la nitrofurantoína como la fosfomicina siguen siendo eficaces contra las bacterias productoras de β-lactamasa de espectro ampliado.[6]

TABLA 85.2 Opciones antibióticas en la cistitis aguda no complicada

Antibiótico	Dosis (oral)	Duración	Efectos secundarios frecuentes
Trimetoprim-sulfametoxazol	160/800 mg cada 12 h	3 días	Náuseas, vómitos, anorexia, reacciones de hipersensibilidad
Nitrofurantoína	100 mg cada 12 h	5 días	Trastornos digestivos, cefalea, reacciones alérgicas
Fosfomicina	3 g en dosis única		Diarrea, náuseas, cefalea, vaginitis, mareos

Un tratamiento complementario útil para las IU en pacientes que experimenten molestias importantes es la fenazopiridina. Este fármaco induce una analgesia local en las vías urinarias y ayuda a aliviar la disuria. Debe advertirse a los pacientes de que las secreciones y excreciones corporales (p. ej., lágrimas, orina) adquirirán un tono anaranjado. Este efecto secundario puede manchar las lentes de contacto y alarmar a los pacientes no advertidos.

Las manifestaciones clínicas de las IU y las ITS pueden solaparse. Cuando se sospeche la coexistencia de vaginitis o enfermedad inflamatoria pélvica, el tratamiento empírico debe contemplar la posibilidad de coinfección. En tales casos, el levofloxacino (500 mg/día durante 7 días) es activo contra los uropatógenos más habituales, así como contra la clamidia, y puede administrarse en forma de una dosis intramuscular única de ceftriaxona (500 mg) para cubrir la gonorrea.

Infecciones urinarias complicadas

Los pacientes con pielonefritis leve a moderada sin datos de complicación pueden tratarse sin problemas de forma ambulatoria siempre que el paciente pueda comer y beber, se le haya controlado adecuadamente el dolor y cuente con apoyo social adecuado en su domicilio. Dado el riesgo de enfermedad sistémica, bacteriemia y progresión a sepsis grave, los fármacos deben alcanzar niveles terapéuticos no solo en la orina, sino también en los tejidos renales y el torrente sanguíneo. Por todo ello las fluoroquinolonas son la primera opción (tabla 85.3). En las zonas donde la prevalencia de resistencia a las fluoroquinolonas sea inferior al 10%, recomendamos un ciclo de 7 días de ciprofloxacino para el tratamiento empírico ambulatorio de la pielonefritis no complicada. En zonas donde la resistencia a las fluoroquinolonas supere el 10%, las directrices más recientes de la IDSA recomiendan un antibiótico parenteral de acción prolongada, como 1 g de ceftriaxona, seguido de 10 a 14 días de una cefalosporina oral. Como alternativa, se puede emplear trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) durante 10-14 días. La nitrofurantoína y la fosfomicina no alcanzan niveles sanguíneos ni tisulares suficientes, por lo que no son eficaces para tratar la pielonefritis.

Una IU grave de las vías altas que precise hospitalización debe tratarse inicialmente con antibióticos parenterales, como cefepima, ceftriaxona, piperacilina-tazobactam, aztreonam o una fluoroquinolona, pasando a un tratamiento oral cuando el paciente haya permanecido afebril entre 24 y 48 h (tabla 85.4). El tratamiento oral debe prolongarse durante 10-14 días. Se recomienda realizar urocultivos de control, dada la diversidad de la flora y la elevada tasa de resistencias a los antibióticos.

Los hombres, si no hay signos clínicos de alarma, pueden ser tratados de forma ambulatoria con cualquier antibiótico urinario (p. ej., TMP-SMX, nitrofurantoína o fluoroquinolonas) durante 7-14 días. Si se sospecha una prostatitis acompañante, se recomienda TMP-SMX o una fluoroquinolona durante 14 días. Si la evaluación demuestra la sospecha de afectación prostática, infección recurrente o hematuria, el paciente debe ser remitido a un urólogo. Los pacientes con síntomas de hipertrofia prostática pueden

TABLA 85.3 Opciones antibióticas en la pielonefritis aguda no complicada

Antibiótico	Dosis (oral)	Duración	Efectos secundarios frecuentes
Ciprofloxacino	500 mg cada 12 h	7 días	Trastornos digestivos, cefalea, mareos, temblores, agitación, confusión, exantema, candidiasis
Levofloxacino	750 mg cada 24 h	5 días	Los mismos que el ciprofloxacino
Trimetoprim-sulfametoxazol	160/800 mg cada 12 h	10-14 días	Náuseas, vómitos, anorexia, reacciones de hipersensibilidad

TABLA 85.4 Opciones antibióticas en la pielonefritis complicada

Antibiótico	Dosis (i.v.)	Efectos secundarios frecuentes
Cefepima	1-2 g cada 8 h	Dolor abdominal, calambres musculares, náuseas, vómitos
Ceftriaxona	1 g cada 24 h	Fiebre, tos, dolor de garganta, astenia
Piperacilina-tazobactam	3,375 g cada 6 h	Diarrea, náuseas, vómitos, exantema
Aztreonam	1 g cada 8-12 h	Tos, dolor abdominal, náuseas, vómitos
Ciprofloxacino	400 mg cada 12 h	Trastornos digestivos, cefalea, mareos, temblores, inquietud, confusión, exantema, candidiasis
Levofloxacino	500 mg cada 24 h	Los mismos que el ciprofloxacino

TABLA 85.5 Fármacos empleados en la hipertrofia prostática

Fármaco	Dosis
Antagonistas de los receptores α-adrenérgicos	
Alfuzosina	10 mg una vez al día
Doxazosina	1 mg una vez al día
Tamsulosina	0,4 mg una vez al día
Terazosina	1 mg una vez al día o al acostarse
Inhibidores de 5-α-reductasa	
Dutasterida	0,5 mg una vez al día
Finasterida	5 mg una vez al día

tratarse con antagonistas de los receptores α-adrenérgicos y/o inhibidores de la 5-α-reductasa (tabla 85.5). El tratamiento quirúrgico es el que logra una mejoría más significativa de los síntomas a largo plazo y puede consistir en resección transuretral de la próstata, prostatectomía abierta, vaporización con láser, tratamiento transuretral con microondas o ablación con aguja. La elección de la técnica depende del grado de obstrucción y de los síntomas.

Manejo

Es necesaria la hospitalización en caso de síntomas clínicos de alarma (p. ej., fiebre, taquicardia, hipotensión o vómitos), incapacidad para tomar medicación oral, inmunodepresión, tercer trimestre de embarazo, fracaso del tratamiento ambulatorio oral, anomalías anatómicas urológicas o presencia de otras enfermedades significativas, como insuficiencia cardíaca o renal. Los pacientes que no entran en estas categorías suelen beneficiarse de un tratamiento breve en urgencias o en la unidad de observación con hidratación i.v., control del dolor y la fiebre, y una primera dosis de fluoroquinolona i.v. Si estos pacientes mejoran clínicamente y pueden comer y beber, pueden ser dados de alta con un tratamiento de 10 a 14 días con una fluoroquinolona oral y con un seguimiento estrecho por parte del médico de cabecera. En estos pacientes no es necesario realizar urocultivos con antibiograma ni otras pruebas diagnósticas.

INFECCIONES URINARIAS COMPLICADAS EN PACIENTES DE ALTO RIESGO

Embarazo

La IU durante el embarazo representa una situación especial. Aunque la incidencia de IU en el embarazo no difiere mucho de la de las mujeres no embarazadas, la pielonefritis es más frecuente durante el embarazo. Esto se debe, probablemente, a los cambios fisiológicos que se producen en las vías urinarias durante la gestación, en concreto la dilatación ureteral y de la pelvis renal. Entre los factores que aumentan el riesgo de bacteriuria destacan los antecedentes de IU, la diabetes mellitus preexistente, el número de partos y el nivel socioeconómico bajo.

TABLA 85.6 Opciones antibióticas en la bacteriuria del embarazo

Antibiótico	Dosis (oral)	Duración	Contraindicaciones
Amoxicilina-clavulánico	500 mg cada 8 h	3-7 días	
Cefpodoxima	100 mg cada 12 h	5-7 días	
Nitrofurantoína	100 mg cada 12 h	5-7 días	Primer trimestre y entre las 38 semanas y el parto
Fosfomicina	3 g en dosis única		
Trimetoprim-sulfametoxazol	160/800 mg cada 12 h	3 días	Primer trimestre y postérmino

La bacteriuria debe tratarse en las embarazadas, aunque sea asintomática, a diferencia de las no embarazadas. La bacteriuria del embarazo no tratada se asocia a parto prematuro, bajo peso al nacer, mortalidad perinatal, anemia materna y pielonefritis materna. Al igual que en las mujeres no embarazadas, *E. coli* es el uropatógeno más frecuente. Los síntomas de IU y pielonefritis coinciden con los de las pacientes no embarazadas; sin embargo, la polaquiuria y la urgencia urinaria pueden ser síntomas de un embarazo normal. Las pruebas y estrategias diagnósticas también son similares. Se debe realizar un urocultivo y repetirlo más adelante para comprobar la curación.

Entre las opciones para el tratamiento empírico de la IU están: amoxicilina-clavulánico, cefpodoxima, nitrofurantoína, fosfomicina y TMP-SMX (tabla 85.6). Las investigaciones sobre la relación entre los antibióticos de tipo nitrofurano y sulfonamida y los defectos congénitos no son concluyentes.[7] El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomendaba anteriormente evitar el TMP-SMX y la nitrofurantoína durante el primer trimestre. Las recomendaciones actuales establecen que es aceptable la prescripción de sulfonamidas o nitrofurantoína en el primer trimestre cuando no se disponga de otros antibióticos alternativos más apropiados.[7]

Durante el segundo y el tercer trimestres, pueden utilizarse sulfonamidas y nitrofurantoínas como fármacos de primera línea para el tratamiento de las IU.[7] Las fluoroquinolonas deben evitarse durante todo el embarazo.

Hay que plantearse el ingreso hospitalario de gestantes que estén en el último trimestre y presenten aspecto de afectación o datos de pielonefritis, ya que se beneficiarán del tratamiento con antibióticos parenterales y líquidos i.v. Las pautas parenterales para el tratamiento empírico de la pielonefritis son similares a las de las pacientes no embarazadas, a excepción del uso de fluoroquinolonas, e incluyen ceftriaxona, cefepima, aztreonam y piperacilina-tazobactam (tabla 85.7). La nitrofurantoína y la fosfomicina no alcanzan concentraciones tisulares suficientes como para tratar adecuadamente la pielonefritis. Las gestantes hospitalizadas que permanezcan afebriles durante 48 h pueden ser dadas de alta con antibióticos orales durante 10-14 días, según los resultados del antibiograma.

Sondas urinarias permanentes y temporales

La IU asociada a sonda (IUAS) se define como la presencia en la orina de más de 1.000 UFC/ml de una o más especies bacterianas en un paciente sondado con síntomas sugestivos, como molestias pélvicas, dolor en fosa renal, fiebre, rigidez, malestar general, alteración del estado mental o letargo sin otra causa identificable, dolor en la fosa lumbar o hematuria aguda.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 85.7 Opciones de antibióticos parenterales para la pielonefritis en el embarazo

Antibiótico	Dosis (i.v.)
Ceftriaxona	1 g cada 24 h
Cefepima	1 g cada 8 h
Piperacilina-tazobactam	3,375 g cada 6 h
Aztreonam	1 g cada 8-12 h

No está indicado el cribado ni el tratamiento de la bacteriuria asintomática en pacientes con sondas permanentes. El tratamiento antibiótico da lugar al desarrollo de microorganismos resistentes, mientras que la retirada de la sonda conduce a la eliminación espontánea de las bacterias en muchos pacientes. El tratamiento de los pacientes con una IU y que sean portadores de una sonda cuya retirada esté contraindicada consiste en antibioterapia y urocultivo con antibiograma. En los que presenten alteraciones de las constantes vitales, síntomas sistémicos o aspecto de gravedad, está indicado recambiar la sonda y considerar la posibilidad de hospitalización.

Muchos pacientes con sondas urinarias permanentes que acuden a urgencias son mayores y no pueden verbalizar sus síntomas o no presentan signos clínicos de infección. Dado que las IU asociadas a sondas son una causa frecuente de bacteriemia y mortalidad, suele ser conveniente administrar un tratamiento antibiótico empírico a estos pacientes, además de recambiar o retirar la sonda. El urocultivo con antibiograma ayudará a orientar el tratamiento antibiótico en estos pacientes. El factor de riesgo más importante para que haya bacteriuria es el tiempo transcurrido desde el sondaje. La estrategia más eficaz para tratar las IUAS es evitar que se produzcan colocando sondas urinarias solo cuando sea necesario y considerando el uso de sondaje intermitente y colectores penianos, siempre que sea posible.

PROSTATITIS

Introducción

Los hombres con cistitis presentan a menudo afectación de la próstata.[8] El término prostatitis engloba cuatro procesos clínicos distintos: prostatitis bacteriana aguda, prostatitis bacteriana crónica, prostatitis crónica-síndrome de dolor pélvico crónico y prostatitis inflamatoria asintomática.

La *prostatitis bacteriana aguda* suele afectar a hombres de 20 a 40 años, con un segundo pico en mayores de 60 años. La prostatitis aguda está causada por una infiltración bacteriana, provocada generalmente por el reflujo de orina infectada por *E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus* o *Pseudomonas* spp.

La *prostatitis bacteriana crónica* es una infección bacteriana persistente de la próstata de más de 3 meses de duración. En torno al 10% de los casos de prostatitis bacteriana aguda evolucionan a prostatitis bacteriana crónica.[9] Esto puede deberse al tratamiento insuficiente de la prostatitis bacteriana aguda o a la presencia de cepas muy virulentas. Como ocurre con la prostatitis bacteriana aguda, las bacterias gramnegativas son las responsables de la mayoría de los casos de prostatitis crónica.

Mientras que la prostatitis bacteriana aguda y la crónica son de clara etiología bacteriana y se tratan como enfermedades infecciosas, la *prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico (PC/SDPC)* se caracteriza por dolor pélvico crónico y síntomas miccionales en ausencia de una etiología bacteriana clara.[10] El SDPC se caracteriza por dolor pélvico de origen urológico asociado a síntomas miccionales o disfunción sexual durante al menos 3 de los 6 meses anteriores. Los síntomas de la prostatitis bacteriana crónica pueden ser similares a los de la PC/SDPC. Se trata de una entidad heterogénea con criterios diagnósticos amplios y causa incierta, lo que dificulta determinar el tratamiento más eficaz.

La *prostatitis inflamatoria asintomática* es una inflamación indolora de la glándula prostática en ausencia de infección. Se trata de un hallazgo frecuente en hombres con hiperplasia benigna de próstata y de un diagnóstico de exclusión en el servicio de urgencias.

Características clínicas

Los pacientes con prostatitis aguda suelen presentar síntomas de IU, como fiebre, escalofríos, disuria, polaquiuria o tenesmo vesical, y/o dolor perineal y lumbar. El tacto rectal revelará una glándula prostática muy sensible e inflamada en más del 90% de los pacientes. No existen pruebas de que la realización de un tacto rectal induzca bacteriemia clínicamente significativa.

Las manifestaciones clínicas de la prostatitis crónica son muy variables, lo que dificulta su reconocimiento. La mayoría de los pacientes refieren algún tipo de síntomas miccionales (p. ej., polaquiuria, tenesmo vesical o disuria), dolor lumbar y perineal y, en ocasiones, mialgias. La fiebre y los escalofríos son poco frecuentes, excepto cuando se produce una agudización de la infección crónica. La exploración física, incluida la de la próstata, suele ser anodina. El diagnóstico se basa en la anamnesis, la exploración física y un urocultivo positivo.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de prostatitis bacteriana aguda es clínico. Se recomienda realizar una tinción de Gram y un urocultivo para identificar los microorganismos causantes y orientar el tratamiento. Se recomienda realizar hemocultivos en pacientes con prostatitis aguda y fiebre que aún no hayan recibido antibióticos.[8] Aunque la prostatitis bacteriana aguda suele estar causada por patógenos urinarios típicos, debe considerarse la posibilidad de una ITS, como clamidia y gonorrea, sobre todo en pacientes sexualmente activos. Si se sospecha una ITS, deben obtenerse frotis uretrales u orina de la primera micción para cultivo o técnicas de amplificación del ADN.

Las complicaciones más frecuentes de la prostatitis aguda son la retención aguda de orina (RAO) y el absceso prostático. Alrededor del 10% de los hombres con prostatitis aguda presentan retención urinaria, que puede diagnosticarse mediante ecografía a pie de cama. La ecografía transrectal o la TC pueden detectar abscesos prostáticos y son recomendables en pacientes que no mejoren con antibióticos (fig. 85.3).

Tratamiento

El tratamiento puede ser ambulatorio si el paciente no presenta afectación sistémica, tolera la medicación oral y no tiene retención urinaria. Las medidas generales de apoyo para pacientes ambulatorios consisten en reposo en cama, analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), hidratación y laxantes emolientes. También se recomienda tratar con α-bloqueantes los síntomas miccionales obstructivos relacionados con la prostatitis (v. tabla 85.5).

No existe consenso en cuanto al tratamiento óptimo, por lo que deben tenerse en cuenta los patrones regionales de resistencia a los antibióticos. Son pocos los antibióticos capaces de penetrar en la próstata y alcanzar concentraciones suficientes para erradicar la infección. Las fluoroquinolonas, como ciprofloxacino o levofloxacino, son las que alcanzan concentraciones más altas en la próstata, por lo que se emplean como fármacos de primera línea en el tratamiento de la prostatitis bacteriana. Se recomienda administrar antibióticos parenterales, como ciprofloxacino, levofloxacino o ceftriaxona, de manera empírica hasta que remitan la fiebre y otros síntomas. Tras la mejoría, se indican antibióticos orales durante al menos 4 semanas (tabla 85.8). Se recomienda hospitalizar a los pacientes con afectación sistémica, que no toleren la medicación oral o que presenten retención urinaria, comprobada mediante ecografía o cateterismo, con el fin de administrarles antibióticos por vía parenteral. Las principales opciones antibióticas son ciprofloxacino, 400 mg i.v. cada 12 h, levofloxacino, 500 mg i.v. cada 24 h, o ceftriaxona, 2 g i.v. cada 24 h. Tras la mejoría clínica, el paciente puede pasar a tratamiento oral, por ejemplo, con una fluoroquinolona. La duración mínima del tratamiento debe ser de 2 semanas, aunque pueden ser necesarias de 4 a 6 semanas.

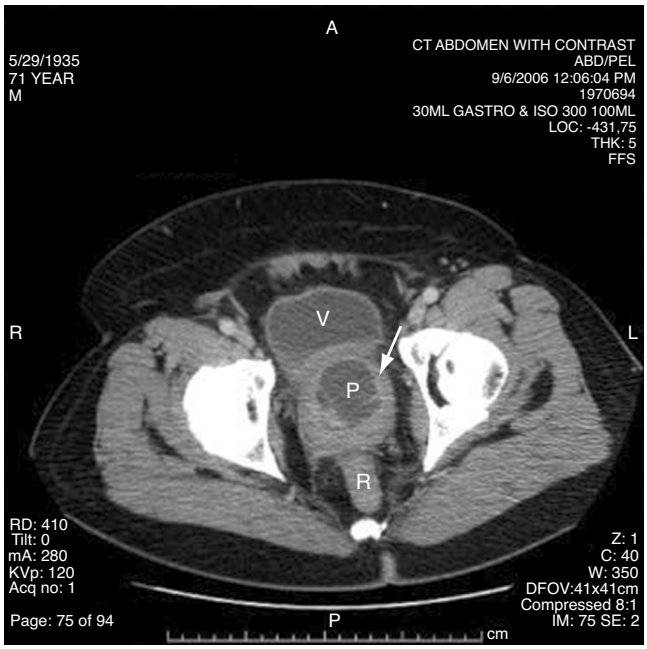


Figura 85.3 Absceso prostático. *P,* próstata; *R,* recto; *V,* vejiga. (Tomado de Vandover JC, Patel N, Dalawari P. Prostatic abscess. *J Emerg Med.* 2011; 40:e83–e85.)

TABLA 85.8 Antibióticos orales y parenterales para la prostatitis (duración de 4 a 6 semanas)

Antibiótico	Dosis
Ciprofloxacino	400 mg cada 12 h (i.v.)
Levofloxacino	500 mg cada 24 h (i.v.)
Ceftriaxona	2 g cada 24 h (i.v.)
Ciprofloxacino	500 mg cada 12 h (p.o.)
Levofloxacino	500 mg cada 24 h (p.o.)
Trimetoprim-sulfametoxazol	160/800 mg cada 12 h (p.o.)

El tratamiento de la prostatitis bacteriana crónica consiste en antibióticos durante 4-12 semanas. De los tratamientos investigados, los bloqueantes de los receptores α-adrenérgicos y los antibióticos, solos o en combinación, son los que consiguen un mayor alivio de los síntomas (v. tablas 85.5 y 85.8). Los antiinflamatorios también pueden ser beneficiosos. Los pacientes con prostatitis crónica o SDPC deben ser remitidos a un urólogo.

El tratamiento del absceso prostático consiste en antibióticos intravenosos de amplio espectro (p. ej., ciprofloxacino, 400 mg i.v. cada 12 h) y consulta urológica para drenaje perineal o desbridamiento quirúrgico.

CÁLCULOS RENALES

Introducción

La urolitiasis afecta a cerca del 12% de la población mundial y es aproximadamente el doble de frecuente en hombres que en mujeres.[11] Son múltiples los factores patógenos que interactúan para causar la formación de los cálculos renales. Entre los factores de riesgo están la edad avanzada, el sexo masculino, la obesidad y los antecedentes familiares (cuadro 85.2). Su incidencia depende de factores geográficos, étnicos, dietéticos y genéticos. Alrededor del 50% de los pacientes recidivan en el plazo de 5 años.

CUADRO 85.2 Factores de riesgo para la urolitiasis

Enfermedades o trastornos metabólicos
- Enfermedad de Crohn.
- Síndrome de leche y alcalinos.
- Hiperparatiroidismo primario.
- Hiperoxaluria.
- Hiperuricosuria.
- Sarcoidosis.
- IU recurrente.
- Acidosis tubular renal (tipo I).
- Gota.
- Abuso de laxantes.

Antecedentes familiares
- Climas áridos y calurosos (sudeste de EE. UU.).
- Sexo masculino (más frecuente en la raza blanca que en la raza negra).
- Cálculos renales previos.
- Deshidratación.

IU, infección urinaria.

Fisiopatología

La mayoría de los cálculos ureterales se forman en el riñón y luego pasan al sistema colector. La composición química de los cálculos urinarios es el factor clave para decidir el tratamiento óptimo. Los cálculos suelen estar compuestos de calcio, estruvita o ácido úrico. La mayoría de los cálculos (75%) se componen de oxalato cálcico, solo o combinado con fosfato cálcico. La hiperexcreción de calcio contribuye en gran medida a la formación de cálculos; entre las causas que se identifican con mayor frecuencia se encuentra el hiperparatiroidismo. Otras enfermedades que pueden aumentar los niveles de calcio son la hipercalcemia maligna, la sarcoidosis y la ingestión excesiva de calcio o su mayor absorción intestinal. El otro componente principal de los cálculos de calcio, el oxalato, está influenciado por la dieta. Puede aparecer hiperoxaluria en caso de trastornos del intestino delgado, cirugía bariátrica, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa y enteritis por radiación.

Los cálculos de fosfato amónico magnésico (estruvita) representan aproximadamente el 15% de todos los cálculos renales. Se producen casi exclusivamente en pacientes con IU y a veces se denominan cálculos infecciosos. Se forman como resultado de la presencia de microorganismos que desdoblan la urea, como *Proteus, Providencia, Klebsiella, Pseudomonas* y *Staphylococcus.* Los pacientes con anomalías anatómicas que predisponen a padecer IU recurrentes tienen un mayor riesgo de desarrollar cálculos de estruvita. La mayoría de los cálculos coraliformes, que ocupan la mayor parte del sistema colector, están compuestos de estruvita.

Los cálculos de ácido úrico representan el 10% de todos los cálculos en EE. UU. Alrededor del 15% de los pacientes con gota sintomática los presentan y su incidencia aumenta con el uso de fármacos uricosúricos. Se considera que, además de hiperuricosuria, debe existir aciduria, ya que la precipitación del ácido úrico es poco probable cuando el pH urinario es más alto. Una característica distintiva de los cálculos de ácido úrico es su radiotransparencia.

La impactación a lo largo de las vías urinarias es una complicación grave de los cálculos renales y puede causar diversos cambios fisiológicos. Cuando se produce la obstrucción, la rápida redistribución del flujo sanguíneo renal provoca una disminución de la velocidad de filtración glomerular (VFG). Al disminuir la función glomerular y tubular, la excreción renal se desplaza al riñón no afectado. La obstrucción también provoca una rápida disminución de la actividad peristáltica ureteral. La función renal y ureteral puede verse afectada cuando hay infección. La obstrucción completa de ambos uréteres puede provocar una pérdida de la función renal, que, si se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

mantiene más de 1 o 2 semanas, puede dar lugar a daños irreversibles. La obstrucción parcial se asocia a un menor riesgo de lesión renal, pero también puede causar un deterioro irreversible.

Aunque el tamaño y la localización del cálculo son factores determinantes del grado de afectación, la principal causa de deterioro renal progresivo es la infección. El cálculo se comporta como un cuerpo extraño y provoca estasis y obstrucción, disminuyendo la resistencia del huésped y aumentando la incidencia de infección. Las consiguientes complicaciones infecciosas pueden ser pielonefritis, absceso perinéfrico y sepsis bacteriana por gramnegativos.

Los tres principales factores que predicen la expulsión de cálculos sin necesidad de intervención quirúrgica son el tamaño del cálculo, su localización y la intensidad del dolor del paciente. De ellos, el más importante es el tamaño. Aproximadamente el 90% de los cálculos de menos de 5 mm se expulsan espontáneamente en 4 semanas. Este porcentaje disminuye al 15% para los cálculos de 5 a 8 mm. Hasta el 95% de los cálculos de más de 8 mm quedan impactados a lo largo de las vías urinarias, por lo que suele ser necesario recurrir a la litotricia o a una intervención quirúrgica. La intervención quirúrgica puede realizarse de forma ambulatoria, siempre que el paciente tolere la ingesta oral y el dolor esté adecuadamente controlado, a menos que el cálculo esté infectado, la afectación renal sea considerable, exista obstrucción bilateral u obstrucción de un riñón solitario o trasplantado. Los cálculos situados por debajo del uréter medio se expulsan espontáneamente con más frecuencia que los situados por encima de este.

Los cálculos renales raramente provocan obstrucción completa. Existen cinco puntos en donde los cálculos tienden a quedarse impactados (fig. 85.4). En primer lugar, dentro del riñón, un cálculo puede quedar atrapado en la salida de un cáliz o pasar a la pelvis renal y quedar atrapado en la unión pieloureteral. En este punto, la pelvis renal, relativamente grande (1 cm), se estrecha bruscamente en su parte distal, hasta igualar el diámetro del uréter contiguo (2-3 mm). La tercera región se encuentra cerca del reborde pélvico, donde el uréter se arquea sobre los vasos ilíacos y continúa en dirección posterior hacia la pelvis verdadera. La zona más estrecha del uréter, y un punto habitual de impactación, es la unión ureterovesical. Este es el lugar en el que el uréter atraviesa la capa muscular de la vejiga (uréter intramural). En el momento del diagnóstico, hasta el 75% de los cálculos se localizan en el tercio distal del uréter. Por último, los cálculos pueden alojarse en el cuello vesical.

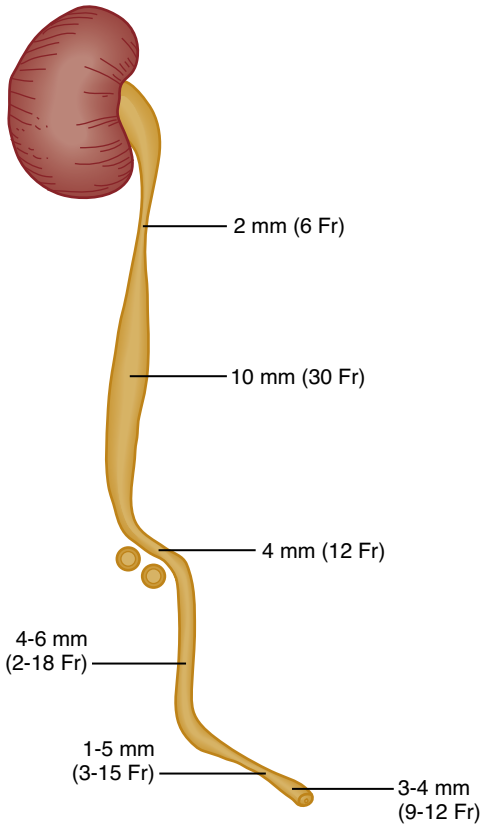


Figura 85.4 Variaciones de calibre del uréter. *Fr,* calibre en unidades French. (Adaptado de Eisendrath, Rolnick. Lich R Jr, et al. Childhood disorders and diseases. In: Harrison JH, Gittes RF., eds. *Campbell's Urology.* Vol. 1. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1978.)

Características clínicas

El inicio del dolor suele ser brusco y se intensifica hasta convertirse en un dolor muy intenso que comienza en la fosa renal, se extiende lateralmente por el abdomen y se irradia hacia la ingle. El dolor puede irradiarse hasta los testículos en los hombres y los labios mayores en las mujeres. Entre los episodios de agudización con dolor cólico suele percibirse un dolor sordo subyacente y constante en la fosa renal. La causa del intenso dolor cólico es el hiperperistaltismo del músculo liso calicial, piélico y ureteral, mientras que la causa del dolor sordo puede ser la distensión de la cápsula renal por la obstrucción aguda. Con frecuencia se añaden síntomas digestivos, como náuseas y vómitos.

Un tercio de los pacientes presentan hematuria macroscópica, con o sin coágulos. A medida que el cálculo se acerca a la vejiga, suelen aparecer síntomas, como urgencia y polaquiuria. La presencia de fiebre y escalofríos sugiere la existencia de una infección sobreañadida; estos casos deben considerarse verdaderas urgencias urológicas.

Los pacientes con cólico nefrítico suelen presentar dolor intenso y suelen retorcerse de dolor en la camilla, sin poder encontrar una posición cómoda. Debe auscultarse y palparse el abdomen en busca de soplos o frémitos sobre la aorta abdominal y los vasos ilíacos, ya que las manifestaciones clínicas de los aneurismas de la aorta abdominal (AAA) pueden parecerse a las del cólico nefrítico. Los pacientes suelen presentar dolor intermitente, que puede llegar casi a desaparecer entre los episodios de agudización.

Diagnóstico diferencial

Existen varias entidades clínicas que pueden ocasionar un dolor similar al del cólico nefrítico (cuadro 85.3). Los diagnósticos alternativos más graves o potencialmente mortales son: embolia pulmonar, embarazo ectópico, patología biliar, obstrucción intestinal, hernia inguinal incarcerada, pancreatitis, apendicitis, AAA, trombosis de la vena renal, neoplasias renales e infarto renal.

Pruebas diagnósticas

Análisis de orina y urocultivo

En los pacientes con urolitiasis suelen encontrarse eritrocitos en la orina. Sin embargo, la ausencia de eritrocitos no descarta el diagnóstico. Hasta un 20% de los pacientes con urolitiasis documentada no presentan hematuria microscópica.[12] Además, no existe correlación entre el grado de obstrucción y la ausencia de hematuria.

Puede haber piuria estéril en ausencia de infección como resultado de la inflamación ureteral, pero debe sospecharse la presencia de una IU si hay otros signos clínicos de infección, como fiebre y escalofríos. Si se sospecha una infección, se debe realizar análisis de orina y urocultivo en busca de piuria y bacteriuria, y medir los niveles de nitritos y esterasa leucocítica.

El riñón no produce orina con pH superior a 7,5 en condiciones normales, por lo que un pH urinario mayor de 7,5 debe hacer sospechar la presencia de bacterias desdobladoras de urea, como *Proteus.* La acidosis tubular renal y la ingestión de álcalis absorbibles también pueden elevar el pH urinario y deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial. El pH inferior a 5 se suele asociar a la formación de cálculos de ácido úrico.

CUADRO 85.3 Diagnóstico diferencial del dolor asociado a la urolitiasis

Patologías urológicas

Vías urinarias superiores

Infarto renal.
Tumores del parénquima renal.
Tumores uroteliales.
Necrosis papilar.
Pielonefritis.
Hemorragia (coágulos).

Uréter

Tumores uroteliales.
Hemorragia (coágulos).
Cirugías previas (p. ej., estenosis).
Tumores metastásicos.

Vías urinarias inferiores

Tumores uroteliales.
Retención urinaria.

Patologías no urológicas

Intraabdominales

Peritonitis (especialmente la apendicitis).
Cólico biliar.
Obstrucción intestinal.

Vasculares

Aneurisma de la aorta abdominal.
Oclusión de la arteria mesentérica superior.

Retroperitoneales

Adenopatías retroperitoneales.
Fibrosis retroperitoneal.
Tumores.

Ginecológicas

Cáncer de cuello uterino.
Endometriosis.
Síndrome de la vena ovárica.

Musculoesqueléticas

Roturas fibrilares o lesiones óseas.

Otras pruebas de laboratorio

Aunque los niveles de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y de creatinina sérica no se determinan en la práctica habitual, sí deben obtenerse en pacientes que presenten un cálculo renal con un riñón solitario, un riñón trasplantado o antecedentes de insuficiencia renal. En raras ocasiones, la urolitiasis puede complicarse con insuficiencia renal aguda si se produce la obstrucción de ambos uréteres o del uréter de un riñón solitario. En pacientes con cálculos renales puede observarse un recuento leucocítico ligeramente elevado como consecuencia de la desmarginalización provocada por el dolor agudo, pero se trata de una prueba poco sensible y solo debe realizarse en pacientes con sospecha de infección. Un recuento leucocítico significativamente elevado o con desviación izquierda sugiere la presencia de infección activa.

Pruebas de imagen

No es necesario realizar pruebas de imagen en todos los pacientes con cólico renal, pero sí cuando los signos y síntomas sean atípicos y el diagnóstico plantee dudas, cuando el paciente tenga un único riñón o un riñón trasplantado, o presente aspecto de gravedad, o cuando se sospeche una obstrucción de alto grado.

Radiografía de riñones, uréteres y vejiga

Como prueba de imagen inicial, la radiografía de riñones, uréteres y vejiga (RUV) solo proporciona indicios de litiasis (< 70% de especificidad), por lo que debe ir seguida de un estudio más definitivo o evitarse por completo. Su utilidad por sí sola es limitada, salvo para controlar la progresión de un cálculo radiopaco previamente identificado en un paciente estable.

Pielografía intravenosa

Aunque la urografía intravenosa es una prueba de imagen muy precisa para detectar cálculos renales, en la actualidad se utiliza muy poco, porque la TC y la ecografía se han convertido en las técnicas de imagen de primera línea. Es muy sensible, puede establecer el diagnóstico de litiasis en el 96% de los casos, y puede determinar la presencia y la intensidad de la obstrucción (fig. 85.5A, B).

Tomografía computarizada

La TC helicoidal sin contraste es la prueba de imagen más habitual en EE. UU. Tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 98% para detectar cálculos ureterales.[13] La TC puede detectar cálculos de tan solo 1 mm de diámetro y permite visualizar directamente complicaciones, como hidrouréter o hidronefrosis (fig. 85.6), y edema ureteral. Algunos cálculos renales, como los de ácido úrico, pueden ser radiotransparentes. La TC también supera a otras modalidades de diagnóstico por imagen por su capacidad para reconocer otras patologías, como tumores malignos, abscesos renales y AAA. Otras ventajas son la ausencia de exposición al contraste, la corta duración de la prueba y la facilidad de interpretación. En pacientes con un índice de masa corporal inferior a 30 kg/m^2 pueden emplearse protocolos de baja dosis de radiación, cuya sensibilidad y especificidad siguen superando el 90%.[14] Sin embargo, muchos pacientes con antecedentes de litiasis renal y un cuadro clínico compatible con cólico renal no precisan pruebas de imagen. En los pacientes con antecedentes de litiasis renal que no presenten fiebre, datos de infección en el análisis de orina, un riñón solitario o trasplantado, sospecha de cólico complicado o sospecha de algún otro proceso, se puede prescindir de la TC.[15]

Ecografía

La ecografía, ya sea realizada por un radiólogo o en un servicio de urgencias, puede proporcionar información diagnóstica para guiar la evaluación y el tratamiento. La realización de una ecografía como prueba de imagen inicial evita con frecuencia la necesidad de obtener una TC abdominopélvica y disminuye la exposición del paciente a la radiación. Se ha demostrado que la ecografía tiene una sensibilidad hasta del 100% y una especificidad del 90% para el diagnóstico de obstrucción ureteral en pacientes con dolor agudo en la fosa lumbar.[5] Esto ha hecho que en algunas guías se recomiende como prueba de imagen inicial para identificar la hidronefrosis cuando se sospecha una litiasis ureteral obstructiva (fig. 85.7).[16] Además, la ecografía puede orientar la sospecha clínica y la necesidad de pruebas de imagen adicionales en pacientes con signos y síntomas menos típicos de litiasis. También es el estudio de elección para descartar hidronefrosis en embarazadas y niños en los que se sospeche un cálculo obstructivo.[17]

La ecografía es menos sensible y específica que la TC para determinar el tamaño y la localización de los cálculos, y se ha observado una sensibilidad del 54% y una especificidad del 91% para el diagnóstico de urolitiasis.[18] Para planear una posible intervención urológica, se suele recurrir a la TC, dada su precisión para identificar los cálculos y otras posibles etiologías de dolor en la fosa renal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

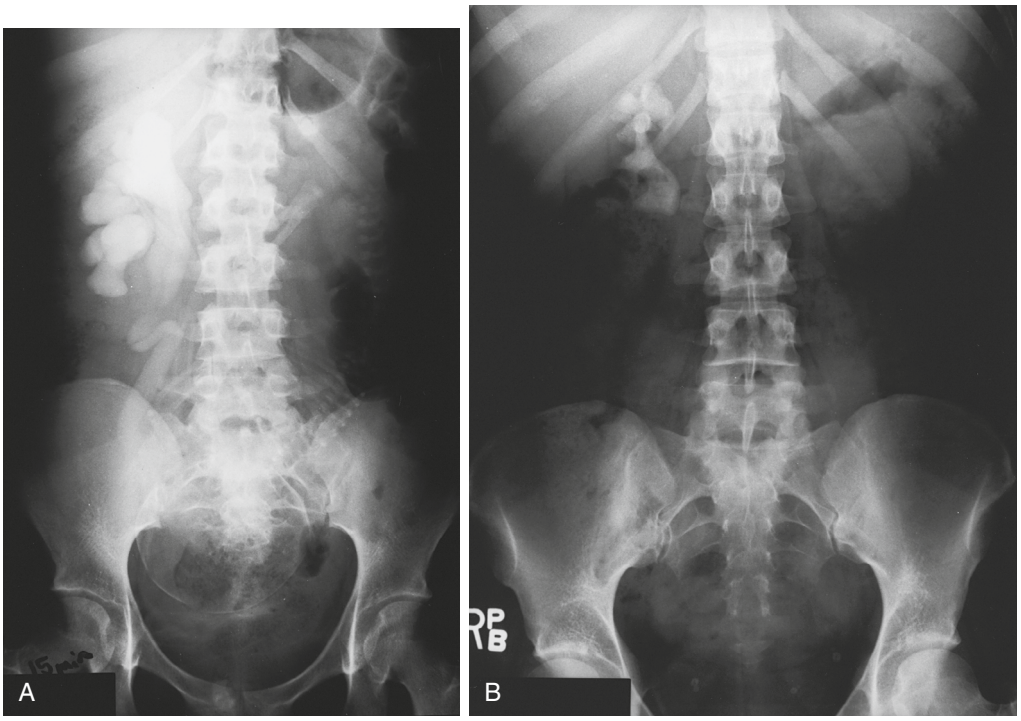


Figura 85.5 (A) Nefrograma retrasado en la pielografía intravenosa de una embarazada casi a término con obstrucción del riñón izquierdo. (B) El riñón derecho presenta hidronefrosis fisiológica debido a la compresión del uréter por la cabeza del feto.

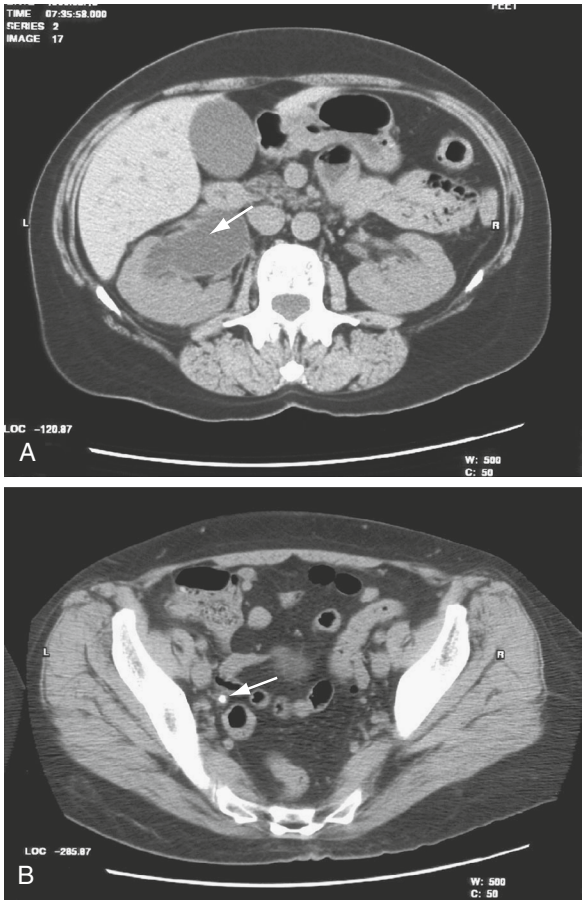


Figura 85.6 TC obtenida en un paciente con cólico renal. (A) Hidronefrosis derecha. (B) Cálculo ureteral derecho.

Tratamiento

La prioridad absoluta ante un paciente con posible diagnóstico de litiasis renal es el control adecuado del dolor. Los AINE son los fármacos de primera línea, pero a menudo es necesario administrarlos por vía parenteral debido a las náuseas y los vómitos. El ketorolaco, 30 mg i.v., o el diclofenaco, 75 mg i.m., proporcionan una analgesia rápida y eficaz, y reducen tanto el espasmo ureteral como la distensión de la cápsula renal, al disminuir la VFG en el riñón obstruido. En consecuencia, se recomienda usar con precaución estos fármacos en pacientes con insuficiencia renal o úlcera péptica. También son muy eficaces para obtener una rápida analgesia los opiáceos i.v. como el fentanilo (1-2 μg/kg). La combinación de AINE y opiáceos puede reducir la duración de la estancia en urgencias. En pacientes que no toleran los líquidos orales, deben administrarse líquidos i.v. y un antiemético como ondansetrón, 4 mg i.v. No existen estudios definitivos que demuestren que la administración de un gran volumen de líquidos en pacientes con cólico renal agudo facilite la expulsión de los cálculos o mejore los resultados.[19]

La presencia de infección junto con un cálculo obstructivo e hidronefrosis constituye una verdadera urgencia urológica y puede requerir una intervención urológica inmediata para la colocación de una sonda ureteral o la descompresión de la pelvis renal mediante una nefrostomía percutánea.

Manejo

Indicaciones de hospitalización

Se recomienda la hospitalización de los pacientes que estén gravemente deshidratados, sufran dolor o vómitos incesantes, o presenten infección urinaria (cuadro 85.4). La presencia de obstrucción e infección supone un gran riesgo de sepsis y deterioro renal, por lo que estos pacientes requieren atención urológica urgente para evaluar la necesidad de una intervención quirúrgica inmediata con el fin de drenar y aliviar la obstrucción. Si aparecen signos de sepsis (p. ej., taquicardia, fiebre, hipotensión o shock), se deben administrar líquidos y antibióticos parenterales, como ceftriaxona, 1 g i.v., a la espera de la evaluación urológica.

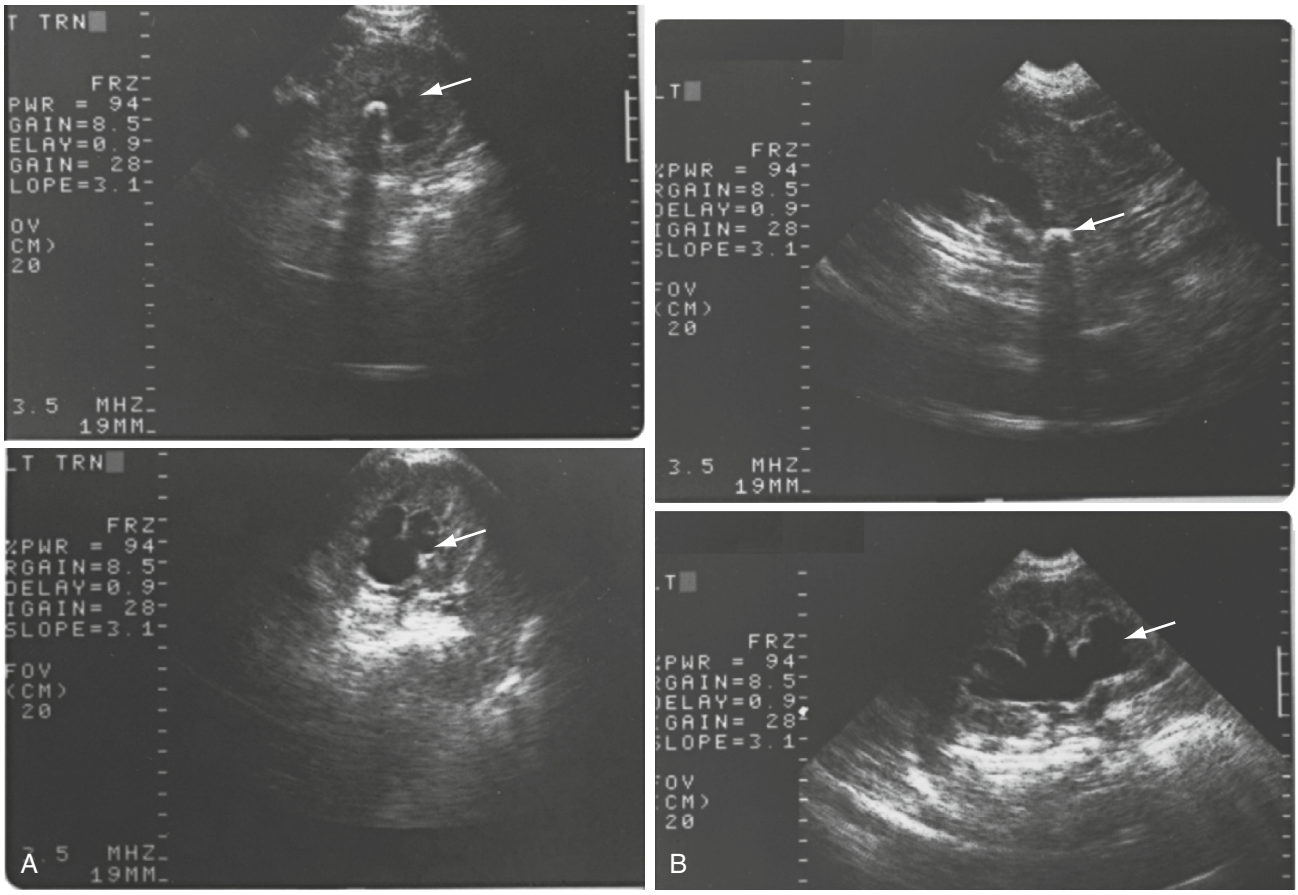


Figura 85.7 (A) Imágenes ecográficas renales en un paciente con cólico renal. Se visualizan hidronefrosis y una calcificación con sombra acústica. (B) Imágenes ecográficas del riñón en un paciente con cólico renal. En el eje corto se observan un cálculo renal e hidronefrosis.

CUADRO 85.4 Indicaciones de hospitalización en pacientes con urolitiasis

Absolutas

Cálculo obstructivo con signos de infección urinaria.
Náuseas o vómitos resistentes al tratamiento.
Dolor intenso que requiera analgésicos parenterales.
Extravasación urinaria.
Crisis hipercalcémica.

Relativas

Enfermedades concomitantes significativas que compliquen el tratamiento ambulatorio.
Obstrucción grave.
Leucocitosis.
Riñón solitario o nefropatía intrínseca.
Factores psicosociales que desaconsejen el tratamiento en el domicilio.

El urólogo dispone de diversas estrategias intervencionistas para el tratamiento de los cálculos que no se expulsan espontáneamente. El tratamiento óptimo depende del tamaño, la localización y la composición del cálculo. La ureteroscopia y la litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) son las dos técnicas más utilizadas. La ureteroscopia resulta más eficaz que la LEOC para eliminar los cálculos ureterales y reduce la necesidad de nuevos tratamientos.[20] Ambas opciones terapéuticas presentan una baja tasa de complicaciones.[20] La nefrolitotomía percutánea, procedimiento en el que crea un tracto de acceso desde la piel hasta el sistema colector, a través del cual se extraen directamente los cálculos, se emplea para tratar cálculos demasiado grandes o duros para la LEOC o la ureteroscopia.

Tratamiento ambulatorio

La mayoría de los pacientes con urolitiasis urinaria pueden ser tratados de forma ambulatoria. Se les debe indicar que vuelvan inmediatamente a urgencias en caso de dolor intenso o difícil de controlar, náuseas y vómitos persistentes, fiebre o escalofríos, o dificultad para la micción. La expulsión espontánea suele producirse dentro de las 4 semanas siguientes a la aparición de los síntomas. Los pacientes que presentan cálculos por primera vez o a los que no se les haya realizado un análisis químico de sus cálculos deben colar toda la orina o simplemente evacuar en un frasco de cristal para recoger el cálculo del fondo. El cálculo puede enviarse al laboratorio para su análisis. Si no se ha expulsado el cálculo en un plazo de 4 semanas, está indicado intervenir, ya que aumenta el riesgo de complicaciones, como estenosis ureteral o deterioro de la función renal. Hay que indicar al paciente que beba líquidos en cantidad moderada, que tome analgésicos para el dolor cuando sea necesario y que realice las actividades que tolere.

El tratamiento médico expulsivo puede ser útil para el tratamiento de los cálculos ureterales. Los antagonistas α_1 (p. ej., tamsulosina, 0,4 mg al día p.o.) pueden facilitar la expulsión de los cálculos y reducir el tiempo que tardan en expulsarse espontáneamente, ya que bloquean la contracción del músculo liso ureteral y favorecen la progresión de los cálculos.[21-23] Algunos estudios han puesto en duda la eficacia de la tamsulosina,[24-26] mientras que otros han observado un beneficio terapéutico en los pacientes con cálculos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

distales de gran tamaño (5-10 mm), tal como lo señalan las guías clínicas actuales.[22,25,27,28]

CÁLCULOS VESICALES

Introducción

En torno al 5% de los cálculos se forman en la vejiga. Los cálculos vesicales se producen casi exclusivamente en hombres de edad avanzada, a menudo por la infección de la orina residual de la vejiga por microorganismos desdobladores de la urea o por la presencia de una sonda permanente. Otros trastornos que predisponen a la formación de cálculos vesicales son la obstrucción del cuello vesical (generalmente secundaria a hiperplasia prostática), la vejiga neurógena, los divertículos vesicales, la radioterapia previa y la esquistosomiasis.

Características clínicas

Los cálculos vesicales provocan disuria y hematuria. El paciente puede notar interrupciones bruscas del chorro urinario, lo que hace pensar en un cálculo vesical que obstruye de forma intermitente la salida de la vejiga. Hasta el 50% de los pacientes refieren polaquiuria, tenesmo vesical y disuria, y son frecuentes las infecciones urinarias.

La exploración física raramente es útil; el tacto rectal puede revelar un agrandamiento de la próstata o una neoplasia prostática. Un tono esfinteriano débil puede sugerir la presencia de una vejiga neurógena.

Pruebas diagnósticas

El análisis de orina suele mostrar piuria, bacteriuria y hematuria. Se visualiza un cálculo vesical en la radiografía simple de pelvis en el 50% de los casos. Los estudios con contraste pueden mostrar signos de obstrucción en las vías altas o divertículos vesicales. La ecografía también es útil para el diagnóstico de los cálculos vesicales.

Tratamiento

La cirugía es actualmente el tratamiento de referencia. Dependiendo del tamaño del cálculo, se puede optar por un abordaje endoscópico o abierto.

DOLOR ESCROTAL AGUDO

Las causas más frecuentes de dolor escrotal agudo son la epididimitis y la torsión testicular o de la hidátide de Morgagni (tabla 85.9). En algunos casos se trata de patologías quirúrgicas urgentes, como la gangrena de Fournier y las hernias encarceladas. Otras no requieren tratamientos tan invasivos e inmediatos, sino solo antibióticos, como ocurre con la epididimitis, o simplemente observación, como es el caso de las masas benignas o la torsión de la hidátide de Morgagni. El cuadro 85.5 recoge otros trastornos que pueden manifestarse por inflamación escrotal.

La figura 85.8 muestra la anatomía del escroto y el testículo. El escroto normal es relativamente simétrico y ambos testículos tienen la misma masa y volumen. El testículo izquierdo suele situarse más alto que el derecho, porque el flujo sanguíneo del testículo derecho desemboca en la vena cava, más grande y con presión más baja, mientras que el de izquierdo drena en la vena renal, relativamente más pequeña y de alta presión. Los testículos normales se disponen en el eje vertical con una ligera inclinación hacia delante y el epidídimo se encuentra por encima del polo superior en posición posterolateral. El epidídimo normalmente es indoloro y de consistencia blanda. El reflejo cremastérico se obtiene rozando o pellizcando la cara interna del muslo; una elevación de más de 0,5 cm del testículo ipsilateral indica que el reflejo es normal. Este reflejo suele estar ausente en el 50% de los niños menores de 30 meses.

CUADRO 85.5 Causas de hinchazón escrotal aguda

Lactante
Hernia.
Hidrocele.

Niño
Hernia.
Torsión.
Epididimitis.

Adolescente
Epididimitis.
Torsión.
Traumatismo.

Adulto
Epididimitis.
Hernia.
Traumatismo.
Tumor.
Torsión.
Gangrena de Fournier.

TABLA 85.9 Diferenciación entre las causas más frecuentes de escroto agudo

Parámetro	Torsión testicular	Torsión de apéndice testicular	Epididimitis
Edad	< 1 año, pubertad	7-14 años	Adulto
Inicio	Horas	1-2 días	Días o semanas
Localización del dolor	Todo el testículo	Polo superior	Epidídimo
Posición del testículo	Testículo ascendido Horizontalizado	Posición normal Alineamiento vertical	Posición normal Alineamiento vertical
Síntomas sistémicos	Náuseas, vómitos	No	A veces fiebre
Reflejo cremastérico	No	Conservado	Conservado
Piuria	Rara	No	Sí
Hallazgos ecográficos	Hipoecogenicidad difusa Testículos asimétricos Flujo normal o disminuido Torsión del cordón espermático	Hipoecogenicidad local Testículos simétricos Flujo normal	Epidídimo hipoecógeno Testículos simétricos Flujo aumentado
Tratamiento	Cirugía	Sintomático	Antibióticos; prepuberales: solo tratamiento sintomático

Nota: no existe un único hallazgo en los pacientes con escroto agudo que permita diferenciar de forma fiable la torsión de otras patologías. Cuando se sospeche una torsión, es obligatorio consultar de inmediato al urólogo y realizar pruebas complementarias.

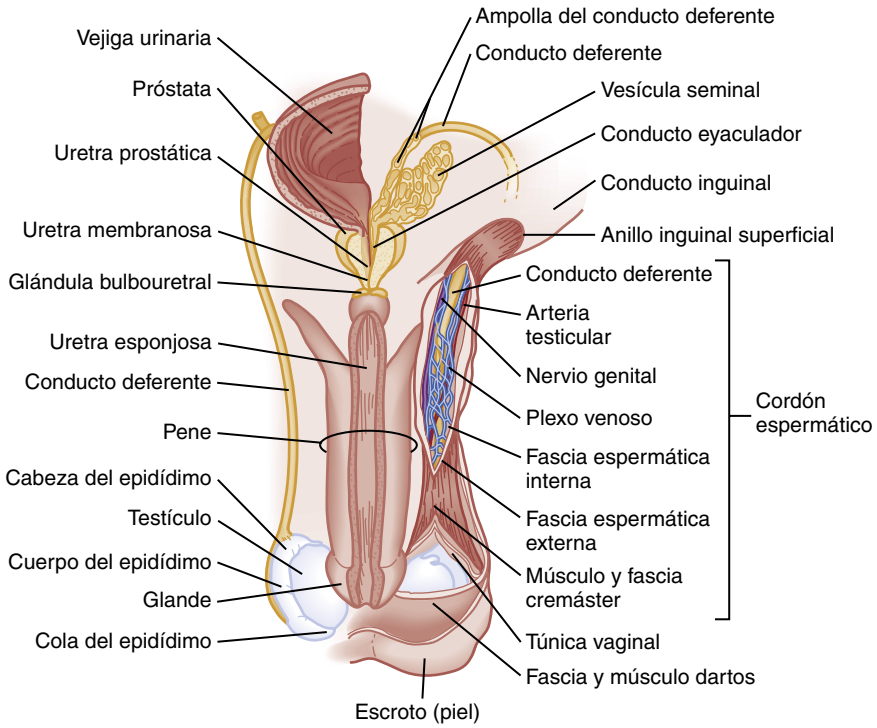


Figura 85.8 Testículos, epidídimos, conducto deferente y glándulas del sistema reproductor masculino. (Tomado de Seeley RR, et al., eds. *Anatomy and Physiology.* New York: McGraw-Hill; 1985.)

TORSIÓN TESTICULAR

Introducción

La incidencia de la torsión testicular en hombres menores de 25 años es de alrededor de 1:4.000.[29] La torsión puede ocurrir a cualquier edad, pero su incidencia muestra dos picos en el primer año de vida y en la pubertad, durante la fase de crecimiento testicular (fig. 85.9). La mayoría de las torsiones neonatales son extravaginales, con torsión completa del cordón, incluida la túnica vaginal. Sin embargo, en niños mayores y adultos, la torsión es de tipo intravaginal (torsión del cordón dentro de la túnica vaginal) y suele ir asociada a una deformidad en forma de campana.[30] La deformidad en badajo de campana es una malformación congénita en la cual la túnica vaginal no está fijada al testículo, lo que provoca un aumento de la movilidad testicular.

Al producirse la torsión del cordón espermático se obstruye el flujo venoso y posteriormente el flujo arterial, lo que provoca isquemia testicular. La supervivencia testicular depende del grado de torsión y de la duración de la isquemia. La torsión testicular en recién nacidos tiene pocos factores etiológicos conocidos; la viabilidad testicular es escasa y rara vez se presenta en urgencias.[31] Por tanto, el resto de este artículo se centrará en la torsión intravaginal. Cuando un paciente sufre una torsión y acude a urgencias en las 6 h siguientes al inicio del dolor, la supervivencia testicular es superior al 90%. A partir de las 6 h de torsión, aumenta con rapidez el riesgo de atrofia testicular y orquiectomía. Si la detorsión se retrasa 24 h o más, la viabilidad testicular es escasa.[29]

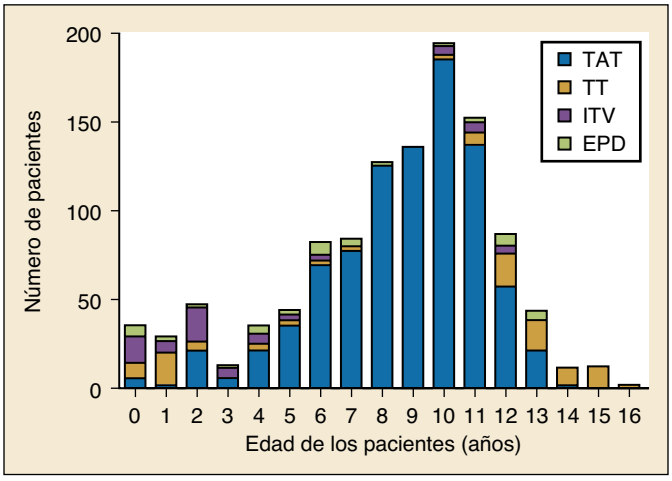


Figura 85.9 Distribución por edades de los varones con torsión de los apéndices testiculares *(TAT),* torsión del testículo *(TT),* inflamación de la túnica vaginal *(ITV)* y epididimitis *(EPD).* (Tomado de Yang C, Song B, Liu X, et al. Acute scrotum in children: an 18-year retrospective study. *Pediatr Emerg Care.* 2011;27:270–274.)

Características clínicas

Los pacientes con torsión testicular suelen referir un dolor intenso y creciente, de aparición brusca, en el escroto, la parte inferior del abdomen o la zona inguinal, que les despierta del sueño o que aparece varias horas después de la actividad física. Aunque la torsión puede producirse tras un traumatismo, la mayoría de los casos ocurren de forma espontánea. Los pacientes con torsión testicular pueden haber presentado anteriormente dolores similares por torsión intermitente de un testículo predispuesto. Dado que la torsión puede manifestarse solo por dolor abdominal, sin dolor escrotal, hay que explorar el escroto en todos los pacientes que presenten dolor abdominal.

La exploración física es más fiable que los antecedentes para confirmar una posible torsión testicular. Los pacientes con torsión presentan con frecuencia un testículo indurado y doloroso en la palpación que puede estar más alto que el testículo contralateral debido al acortamiento del cordón

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

espermático torsionado. La torsión también puede hacer que el testículo quede en posición transversal y desplazar el epidídimo de su ubicación habitual en la cara posterior del escroto. A menudo, el escroto del paciente está tan hinchado y sensible que resulta imposible realizar una exploración física completa. El reflejo cremastérico suele estar abolido en los pacientes con torsión; sin embargo, su presencia no basta para descartar la torsión. El reflejo cremastérico consiste en la elevación del testículo ipsilateral cuando se estimula la parte medial del muslo. Este reflejo puede estar ausente en pacientes normales, así como en los que tienen trastornos de las motoneuronas superiores e inferiores o traumatismos de la médula espinal.[32]

Diagnóstico diferencial

No existe un único hallazgo histórico o físico que diferencie de forma fiable la torsión testicular de otras causas de dolor escrotal agudo (v. tabla 85.9).

Pruebas diagnósticas

Análisis de orina

En los casos con anamnesis y exploración física claramente sugestivas de torsión, se recomienda consultar urgentemente al cirujano. Si el diagnóstico es dudoso, deben realizarse pruebas complementarias para determinar la causa del dolor. Un análisis de orina sugestivo de infección concuerda con la presencia de epididimitis, pero también puede observarse en pacientes con torsión e IU acompañante.

Pruebas de imagen

La ecografía es la prueba diagnóstica de elección para detectar la torsión y alcanza una sensibilidad del 96 al 100% y una especificidad del 84 al 95%.[33] El testículo torsionado suele aparecer hipoecoico y agrandado (fig. 85.10). Pueden producirse falsos negativos si se examina el testículo en una fase temprana de la evolución clínica, cuando todavía hay flujo sanguíneo, y si la torsión es intermitente. Se ha demostrado que para reducir la frecuencia de falsos negativos es mejor examinar el propio cordón espermático, para comprobar si hay torsión, en vez del testículo. La ecografía resulta muy útil para confirmar la torsión en pacientes con hallazgos no concluyentes en la anamnesis y la exploración física, pero no es lo bastante sensible como para descartar el diagnóstico de torsión. Todo paciente cuya ecografía sea negativa, pero con anamnesis y exploración física sugestivas de torsión, debe ser evaluado por un urólogo. En cualquier caso, la ecografía nunca debe retrasar la evaluación urológica de un paciente con probable torsión.

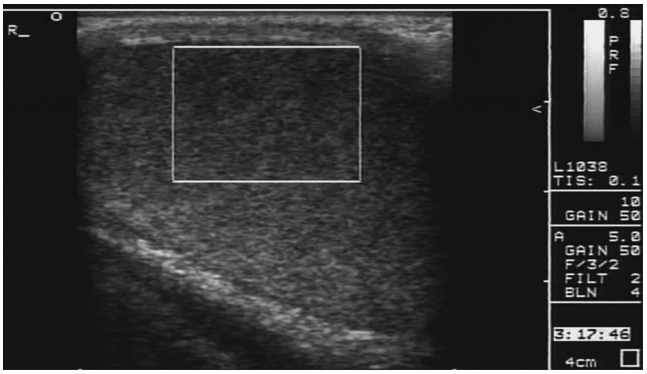


Figura 85.10 Ecografía Doppler en la que se observa un testículo sin flujo como consecuencia de una torsión *(recuadro blanco)*. (Tomado de Blaivas M, Brannam L. Testicular ultrasound. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22:723–748.)

La ecografía para detectar una torsión testicular puede realizarse tanto en escala de grises como en modo Doppler. Las imágenes en escala de grises pueden identificar el «signo del remolino», que indica torsión del cordón espermático, por encima del testículo. La textura ecográfica del parénquima puede ayudar a predecir la viabilidad testicular. Una textura homogénea es un buen indicador de viabilidad. Sin embargo, la textura puede variar mucho en la torsión y una heterogeneidad significativa indica torsión evolucionada y falta de viabilidad testicular.[34-36] Las imágenes en escala de grises permiten identificar otros diagnósticos, como la inflamación debida a epididimitis y las masas escrotales.

El aspecto del testículo en la ecografía Doppler depende del grado de torsión del cordón espermático. Si la torsión del cordón es de 180° o menos, el flujo venoso del testículo se interrumpe, pero persiste el flujo arterial. Esto provoca un edema testicular, que, en la ecografía, puede interpretarse erróneamente como incompatible con la torsión. Por el contrario, si la torsión del cordón es mayor de 180°, se interrumpe también el flujo arterial, lo que provoca ausencia de señal Doppler en la ecografía.

Los estudios Doppler pueden ser más difíciles de interpretar en niños pequeños, porque el flujo sanguíneo es fisiológicamente bajo en los testículos prepuberales. De hecho, el 50% de los niños menores de 8 años no muestran flujo intratesticular. Esta hipovascularización puede dar lugar a falsos positivos, que podrían conducir a una exploración quirúrgica innecesaria. La comparación con el testículo contralateral puede ayudar a evitar diagnósticos erróneos; el flujo sanguíneo será similar en ambos testículos, al igual que en los niños sanos.

La resonancia magnética (RM) y la gammagrafía escrotal también se han utilizado para diagnosticar la torsión testicular, pero son técnicas que exigen mucho tiempo. Se han sustituido en gran medida por la ecografía.

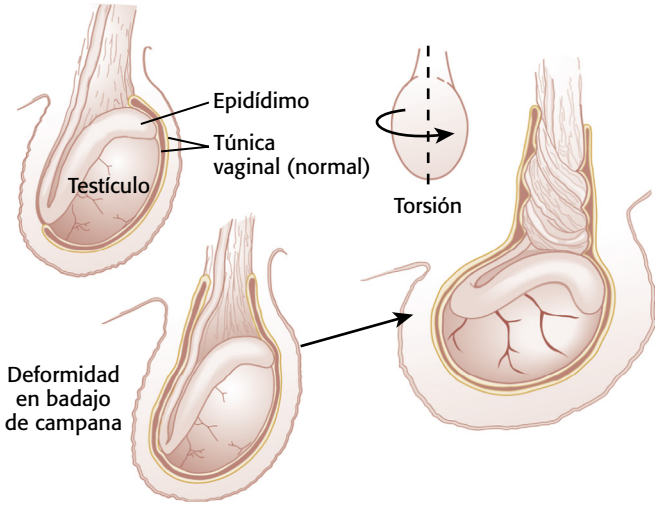
Tratamiento

El primer paso ante la sospecha de torsión testicular es la consulta inmediata a un urólogo. Cuanto más tiempo permanezca torsionado el cordón espermático, menor será la probabilidad de salvar el testículo. Además, la consulta precoz permite al urólogo acompañar al paciente a la ecografía, en caso de realizarse, donde puede analizar las imágenes en tiempo real con el radiólogo. La analgesia se administra por vía sistémica o mediante bloqueo del cordón espermático.

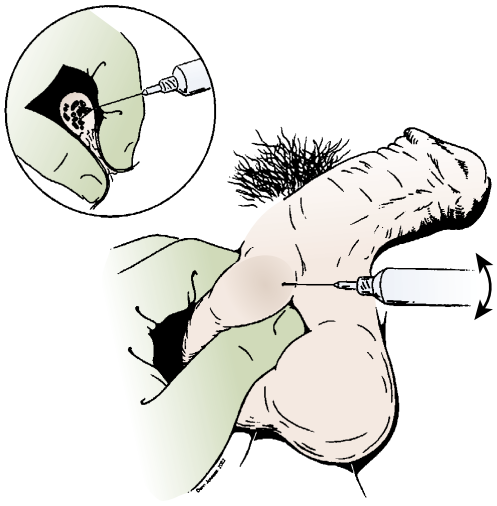
Si no se dispone de acceso inmediato al urólogo, debe intentarse la detorsión manual, que puede favorecer la recuperación testicular (fig. 85.11).[37] El paciente sentirá alivio al girar el testículo afectado hacia fuera de la línea media, como si se pasaran las páginas de un libro. Si esta maniobra tiene éxito, el paciente debe notar una mejoría inmediata de los síntomas. Si solo nota un alivio parcial del dolor, hay que intentar desrotar más de 360°, ya que puede haber un mayor grado de torsión. Si el dolor aumenta o no se alivia, hay que considerar la posibilidad de invertir la dirección de la reducción, ya que más de un tercio de los pacientes pueden presentar torsión hacia fuera.[36] Sin embargo, no se han identificado indicadores específicos de la dirección de la torsión que puedan orientar la toma de decisiones sobre la detorsión manual.[36] Si se intenta la detorsión manual, hay que bloquear el cordón espermático o administrar analgésicos sistémicos (v. fig. 85.11).

Nunca debe retrasarse la evaluación por un urólogo para practicar una detorsión manual o cualquier otra maniobra. Del mismo modo, sea cual sea el resultado de la detorsión manual, el paciente debe ser evaluado lo antes posible por un urólogo. El cirujano puede confirmar la reducción y estabilizar los testículos mediante una orquiopexia. En caso de torsión

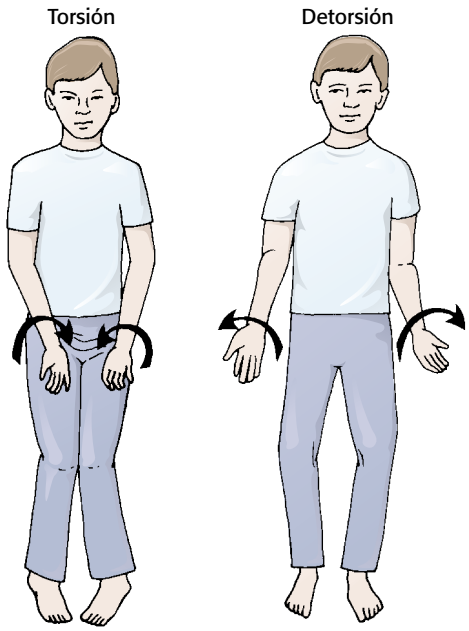
DETORSIÓN TESTICULAR MANUAL



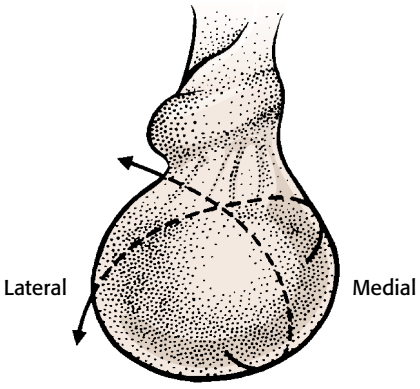
A. Anatomía de la torsión testicular. La torsión testicular se produce cuando el testículo gira sobre sí mismo dentro de la túnica vaginal. Presentan un mayor riesgo los pacientes con una deformidad en badajo de campana (es decir, fusión incompleta de la túnica a lo largo del epidídimo, que condiciona una fijación incompleta del testículo al escroto).



B. Bloqueo del cordón espermático. Sujete el cordón espermático entre el pulgar y el índice. Infiltre todo el grosor del cordón y el tejido circundante con una aguja de calibre 30 con anestésico. Se notará un abombamiento visual del segmento del cordón. Masajee la zona suavemente para extender el anestésico. Generalmente se necesitan unos 10 ml.



C. La torsión testicular suele producirse en sentido medial. Para comenzar, intente la detorsión rotando el testículo hacia fuera, en dirección al muslo. Esto resulta más eficaz en las primeras horas de torsión, antes de que se hinche significativamente el escroto. Antes de intentar la detorsión se pueden administrar opiáceos i.v. (p. ej., fentanilo) o realizar un bloqueo del cordón.



D. Maniobra de detorsión. Para detorsionar el testículo puede ser necesario rotarlo en dos planos. Para liberar el músculo cremáster, rote el testículo en dirección caudal a craneal, a la vez que se rota de medial a lateral. Se muestra el testículo derecho.

Figura 85.11 Detorsión testicular manual. (Adaptado de Roberts J, Custalow CB, Thomsen TW, eds. *Roberts and Hedges' clinical procedures in emergency medicine.* 6th ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2014.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

incompleta es posible salvar los testículos, aunque los síntomas duren más de 24 h, y la orquiopexia puede ayudar a prevenir la recidiva. La extirpación de un testículo necrótico favorece la recuperación.

Manejo

Es fundamental que el diagnóstico de la torsión testicular sea rápido y debe ir seguido de exploración quirúrgica escrotal urgente y orquiopexia bilateral, si fuera necesaria. La pérdida del testículo suele ser consecuencia del retraso en la consulta por parte del paciente. Sin embargo, muchos casos de pérdida testicular se atribuyen a diagnósticos erróneos, que casi siempre conducen a la orquiectomía y representan una fuente habitual de demandas judiciales.

TORSIÓN DE LOS APÉNDICES TESTICULARES

Introducción

El escroto normal tiene varios apéndices vestigiales que también pueden torsionarse y quedar isquémicos, con el consiguiente dolor escrotal. Esto es más frecuente entre los 7 y los 14 años, con una edad media de 10 años. En análisis retrospectivos, la torsión de un apéndice compite con la orquiepididimitis como causa más frecuente de escroto agudo.

El apéndice testicular, un vestigio del conducto paramesonéfrico, está presente en el 92% de los pacientes. Se sitúa en la cara superior del testículo, entre el testículo y el epidídimo (fig. 85.12). Este apéndice es propenso a la torsión debido a su configuración pediculada. Tras varios días de isquemia a causa de la torsión, se necrosa y finalmente se reabsorbe. Su pérdida no afecta de forma permanente a la fertilidad ni afecta a las estructuras circundantes.

Características clínicas

Como ocurre con la torsión testicular, los pacientes con torsión de un apéndice presentan dolor escrotal, pero más leve y de aparición más gradual. Refieren náuseas, vómitos, síntomas miccionales o episodios previos de dolor similar con menos frecuencia que los pacientes con torsión testicular. Suelen buscar atención médica más tarde que los pacientes con torsión testicular, generalmente después de transcurridas 48 h desde la aparición de los síntomas.

En la exploración física, la torsión del apéndice testicular se manifiesta por un nódulo duro y doloroso en la palpación, de 2 a 3 mm, en el polo superior del testículo. A diferencia de lo que ocurre en la torsión testicular, no todo el testículo es doloroso. Tampoco cambia el tamaño testicular, y el escroto no suele hincharse hasta fases avanzadas. El reflejo cremastérico suele estar conservado. En la transiluminación, el apéndice isquémico puede verse a veces como un punto azul.

Pruebas diagnósticas

El análisis de orina no debe mostrar signos de infección. En la ecografía, el apéndice torsionado aparece hipoecoico. La ecografía Doppler color puede mostrar disminución del flujo en apéndices normales y torsionados. En caso de torsión del apéndice, se observa un nódulo esférico hipoecoico de más de 5 mm de diámetro sobre la cara superior del testículo (fig. 85.13).

Tratamiento y manejo

Si se descarta la torsión testicular, no suele ser necesaria la extirpación quirúrgica del apéndice. El tratamiento consiste en sujeción escrotal, compresas de hielo y AINE. Los síntomas remiten en un plazo de 7 a 10 días. La escisión quirúrgica se reserva para casos de dolor difícil de controlar.

EPIDIDIMITIS

Introducción

La epididimitis es la enfermedad inflamatoria más frecuente del contenido escrotal. La mayoría de los casos se dan en hombres de 18 a 35 años, pero pueden darse a cualquier edad. Es poco frecuente en varones prepúberes. Si no se trata, puede provocar orquitis, absceso testicular y, en raras ocasiones, sepsis.

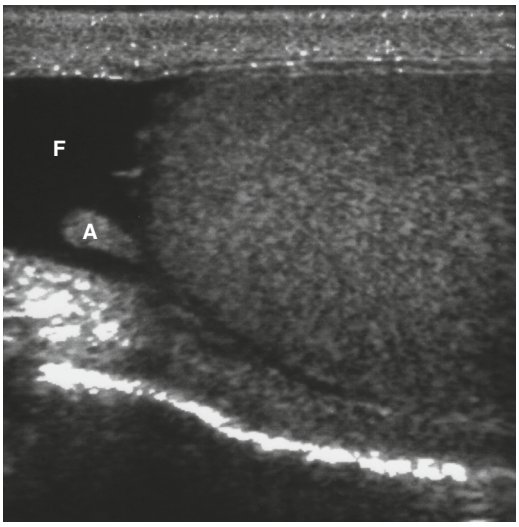


Figura 85.12 Ecografía que muestra un apéndice testicular *(A)* rodeado por un hidrocele *(F)*. (Tomado de Blaivas M, Brannam L. Testicular ultrasound. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22:723–748.)

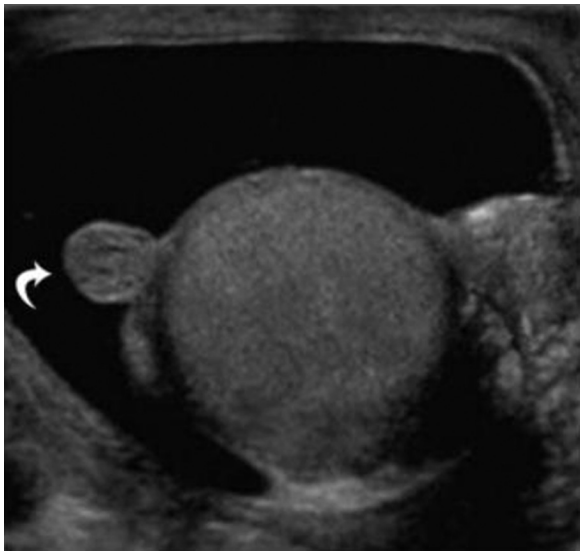


Figura 85.13 La imagen ecográfica transversal muestra una masa hiperecoica *(flecha curva)* adyacente al testículo izquierdo, con pequeñas áreas hipoecoicas en el centro, un epidídimo con hidrocele reactivo y un leve engrosamiento de la pared escrotal. (Tomado de Mirochnik B, Bhargava P, Dighe MK, Kanth N. Ultrasound evaluation of scrotal pathology. *Radiol Clin North Am.* 2012;50:317–332.)

El epidídimo es una estructura tubular fuertemente plegada y situada a lo largo de la cara posterior de los testículos. En ella maduran los espermatozoides antes de pasar a los conductos deferentes. El epidídimo se infecta por la llegada retrógrada de microorganismos desde el conducto deferente. En caso de infección, se suele afectar también el testículo ipsilateral, lo que se conoce como orquiepididimitis.

La vía más frecuente de infección es la extensión local, sobre todo de infecciones que se propagan desde la uretra (patógenos de transmisión sexual) o la vejiga (patógenos urinarios). Los microorganismos concretos

implicados en la infección dependen de la actividad sexual del paciente. Aunque tradicionalmente la bibliografía señala a los hombres menores de 35 años como propensos a las infecciones por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae,* todos los hombres sexualmente activos, independientemente de su edad, corren el riesgo de padecer epididimitis por estos microorganismos. La epididimitis aguda por microorganismos intestinales transmitidos por vía sexual se da en hombres que practican sexo anal insertivo. Otras causas poco frecuentes de epididimitis son *M. tuberculosis, Treponema pallidum,* infecciones micóticas, uso de amiodarona y trastornos inflamatorios sistémicos, como el síndrome de Behçet.

En los hombres mayores de 35 años, la causa principal de epididimitis son los patógenos de las vías urinarias. A diferencia de los pacientes más jóvenes, los hombres de edad más avanzada con epididimitis tienden a presentar alteraciones del aparato urinario predisponentes a este tipo de infección. Más del 50% de los hombres mayores de 60 años con epididimitis presentan obstrucción de las vías urinarias bajas. Los hombres de más edad también tienen más probabilidades de padecer prostatitis, hipertrofia prostática benigna (HPB), inmunodepresión o enfermedades sistémicas concomitantes, o de haber sido sometidos recientemente a alguna instrumentación, cirugía o sondaje del aparato genitourinario.

En los niños, la epididimitis suele ser idiopática, aunque también pueden presentar alteraciones genitourinarias congénitas que los predispongan a infecciones recurrentes. La anomalía que se asocia con mayor frecuencia es la vejiga neurógena, que se caracteriza por aumento de la presión durante la micción y reflujo hacia los conductos eyaculadores. En los lactantes son más frecuentes las causas bacterianas.

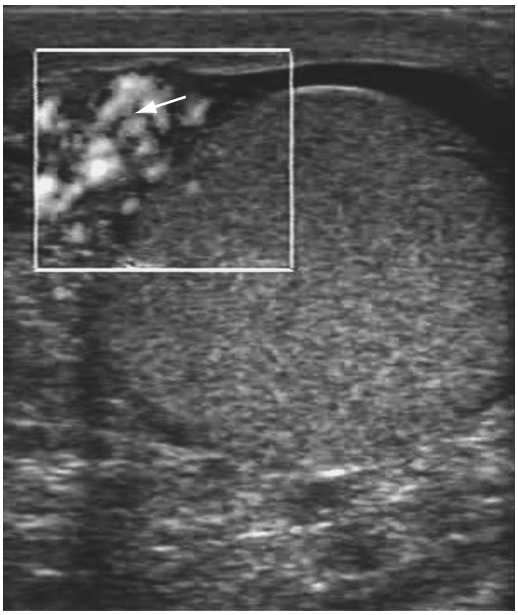


Figura 85.14 Ecografía testicular donde se observa un epidídimo agrandado y un aumento del flujo sanguíneo en el modo Doppler *(recuadro blanco).* (Tomado de Blaivas M, Brannam L. Testicular ultrasound. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22:723–748.)

Características clínicas

En los pacientes con epididimitis, el dolor escrotal es de instauración paulatina, por lo que consultan más tarde que los pacientes con torsión. Inicialmente, el dolor puede localizarse en el bajo abdomen o en el flanco, debido a la inflamación de los conductos deferentes. La fiebre es poco frecuente. En las primeras fases de la enfermedad, el dolor se localiza en el epidídimo, pero pronto se extiende al testículo ipsilateral. Más adelante, el escroto puede presentar edema, eritema y gran dolor en la palpación. El testículo se encuentra en posición anatómica normal y el reflejo cremastérico está conservado. Aunque el signo de Prehn (disminución del dolor con la elevación del escroto) se ha considerado como indicativo de epididimitis, su sensibilidad y especificidad son bajas. Solo el 10% de los pacientes con epididimitis por microorganismos de transmisión sexual presentan síntomas de uretritis o exudado uretral en la exploración. No se ha demostrado que ningún dato de los antecedentes ni ningún hallazgo físico diferencie de forma fiable entre torsión y epididimitis.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de epididimitis suele basarse en una exploración física compatible y se confirma con pruebas de laboratorio. El análisis de orina suele demostrar piuria. Si los pacientes presentan riesgo de ITS, debe obtenerse un frotis uretral o una muestra de orina de la primera micción para detectar *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae;* la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y otras pruebas de amplificación de ácidos nucleicos son las más sensibles y deben utilizarse siempre que estén disponibles.

Puede observarse leucocitosis sistémica, pero es un hallazgo inespecífico y no diferencia la epididimitis de la torsión. En los niños prepúberes, el análisis de orina y el urocultivo suelen ser negativos. No obstante, en estos pacientes deben obtenerse urocultivos para descartar una infección bacteriana, ya que las infecciones bacterianas no tratadas pueden acarrear complicaciones a largo plazo.

Dado que la anamnesis, la exploración física y los resultados analíticos no permiten distinguir con certeza entre torsión y epididimitis u otras enfermedades, los casos con clínica dudosa deben evaluarse mediante ecografía Doppler testicular. En la ecografía, el epidídimo inflamado aparece aumentado de tamaño e hipoecoico (fig. 85.14). Sin embargo, una pequeña parte de los pacientes con torsión conservan cierto flujo que puede parecer similar al de la epididimitis; en estos casos, debe buscarse la presencia de una torsión en el cordón espermático.

A los niños prepúberes con epididimitis recurrente se les debe realizar una ecografía renal y una cistografía para identificar posibles alteraciones subyacentes del aparato urinario. Es importante identificarlas para reducir el riesgo de inflamación en el futuro.

Tratamiento

Se deben seleccionar antibióticos empíricos de acuerdo con el riesgo del paciente de padecer clamidia y gonorrea y/o microorganismos intestinales (tabla 85.10). Los objetivos del tratamiento son, entre otros, curar la infección, prevenir la transmisión y reducir futuras complicaciones, como infertilidad y dolor crónico.

En pacientes con sospecha de infección de transmisión sexual debe administrarse ceftriaxona, 500 mg i.m., para tratar una posible infección por *N. gonorrhoeae.* Al mismo tiempo se recomienda tomar doxiciclina, 100 mg p.o. dos veces al día durante 10-14 días, para tratar una posible infección por *C. trachomatis* o *Ureaplasma urealyticum.*[38] Se debe aconsejar a los hombres con infección sospechada o confirmada por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis* que se abstengan de mantener relaciones sexuales hasta que tanto ellos como sus parejas hayan recibido tratamiento. Las parejas sexuales deben recibir tratamiento, incluso si su cultivo no muestra ningún crecimiento.

En pacientes con infección por microorganismos intestinales, se recomienda levofloxacino, 500 mg p.o. una vez al día, u ofloxacino, 300 mg p.o. cada 12 h. Si el paciente presenta un alto riesgo de ITS por microorganismos intestinales, el tratamiento debe incluir ceftriaxona y fluoroquinolonas (v. tabla 85.10). A pesar de la ausencia de pruebas que apoyen los beneficios, también se recomienda reposo en cama, elevación escrotal, aplicación de frío y AINE. Es posible que las molestias no desaparezcan por completo hasta semanas después de completar el tratamiento antibiótico.

La mayoría de los casos de epididimitis en niños son idiopáticos y no se recomienda el uso rutinario de antibióticos. Se deben realizar urocultivos e iniciar un tratamiento antibiótico solo si estos revelan la presencia de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 85.10 Tratamiento de la epididimitis

Fármaco de elección	Dosis y vía de administración
Sospecha de epididimitis de transmisión sexual	
Ceftriaxona *más*	500 mg i.m., dosis única
Doxiciclina	100 mg p.o. cada 12 h durante 10 días
Sospecha de epididimitis por microorganismos intestinales[a]	
Levofloxacino	500 mg p.o. cada 24 h durante 10 días
Posibilidad de transmisión sexual o de microorganismos intestinales[a]	
Ceftriaxona *más*	500 mg i.m. cada 24 h
Levofloxacino	500 mg p.o. cada 24 h durante 10 días

[a]El tratamiento antibiótico se debe ajustar según los resultados del urocultivo.
i.m., intramuscular; *p.o.,* por vía oral.

bacterias. A pesar de la ausencia de pruebas concluyentes, se recomienda a los niños reposo relativo, elevación del escroto con aplicación de frío y reducción de la inflamación con AINE. En cambio, los lactantes suelen presentar epididimitis bacteriana y deben tratarse empíricamente con antibióticos a la espera de los resultados del urocultivo.

Manejo

Los pacientes con signos de afectación sistémica (fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos) suelen presentar extensión de la infección al testículo, lo que se conoce como orquiepididimitis. Estos pacientes suelen requerir hospitalización y tratamiento con antibióticos parenterales. La mayoría de los pacientes con epididimitis no complicada pueden ser tratados ambulatoriamente. Los pacientes con probable infección por microorganismos intestinales deben ser remitidos al urólogo. Si los signos y síntomas de epididimitis no remiten en un plazo de 3 días, es preciso volver a evaluar el diagnóstico y el tratamiento.

ORQUITIS

Introducción

La orquitis es una infección aguda poco frecuente de los testículos. A excepción de las víricas, las infecciones del aparato genitourinario rara vez afectan principalmente a los testículos. La orquitis suele aparecer por progresión de una epididimitis y puede ser de origen bacteriano o vírico. Cuando la causa es bacteriana, suelen cursar con orquiepididimitis. La causa vírica más frecuente de orquitis es la parotiditis. La orquitis por parotiditis suele aparecer varios días después de la aparición de esta. Aunque la vacunación ha reducido significativamente la incidencia de la parotiditis, siguen produciéndose brotes esporádicos. Cada vez es más frecuente que se produzcan infecciones en individuos vacunados, probablemente debido a fallos de la vacuna o a diferencias antigénicas entre las cepas infectantes y las vacunales.

Debido al umbral relativamente alto de resistencia de los testículos a la infección, la orquitis bacteriana suele deberse a la propagación local de bacterias desde el epidídimo, por lo que suele denominarse orquiepididimitis. Las bacterias más frecuentes son *N. gonorrhoeae, C. trachomatis, E. coli, Klebsiella* y *P. aeruginosa.* Estas bacterias suelen infectar a varones pospúberes y a hombres mayores de 50 años con HPB.

Características clínicas

Los pacientes con orquitis por parotiditis presentan dolor e inflamación testicular que suele comenzar entre 4 y 6 días después de la aparición de la inflamación facial, aunque también puede aparecer en ausencia de esta. El cuadro clínico varía, y los adultos son los que presentan síntomas más graves. La resolución clínica suele producirse en 4 o 5 días.

Los pacientes con orquitis bacteriana suelen presentar fiebre y dolor escrotal. A menudo presentan signos y síntomas constitucionales, como náuseas, vómitos, mialgias y malestar general. La enfermedad puede ser bilateral hasta en un 30% de los pacientes. El hemiescroto afectado está hinchado, hipersensible y eritematoso.

Pruebas diagnósticas

Como sucede con todas las causas de dolor escrotal, la prioridad es descartar una torsión testicular. Si el paciente tiene claramente una orquitis por parotiditis debido a la presentación clínica y a los antecedentes de parotiditis, no es necesario realizar otras pruebas. En el resto de los pacientes, se debe realizar análisis de orina, urocultivo y ecografía. En la ecografía, la orquitis se manifiesta con hipervascularización, que suele describirse como un infierno testicular. El análisis de sangre no suele ser útil, ya que son frecuentes los falsos negativos de las pruebas serológicas, sobre todo en individuos vacunados.

Tratamiento

En los pacientes sexualmente activos, se debe utilizar ceftriaxona y doxiciclina para cubrir *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis.* En pacientes de edad avanzada, las fluoroquinolonas proporcionan la mejor cobertura frente a los microorganismos gramnegativos (v. tabla 85.10). El tratamiento de las orquitis víricas es solo sintomático. Aunque los corticoides pueden aliviar los síntomas, también pueden reducir los niveles de testosterona. Todos los pacientes deben recibir los cuidados escrotales locales descritos para la epididimitis. Es aconsejable hospitalizar a los pacientes con dolor intenso, fiebre alta o síntomas constitucionales y administrarles antibióticos parenterales.

TUMORES TESTICULARES

Introducción

El tumor de testículo es la neoplasia maligna más frecuente en hombres jóvenes, aunque solo representa el 1% de todos los cánceres masculinos. Estos tumores son más frecuentes en pacientes infértiles y con criptorquidia. Alrededor del 95% de los casos corresponden a tumores de células germinales, de los cuales el 50% son seminomas y el otro 50% de otro tipo, como teratomas, coriocarcinomas y tumores del saco vitelino. El 5% restante de los tumores testiculares son tumores del estroma gonadal. La evolución de la enfermedad dependerá del tipo de tumor y de la edad del paciente.

Características clínicas

El cáncer de testículo suele manifestarse en forma de masa escrotal unilateral indolora o como hallazgo ecográfico incidental. Sin embargo, el dolor escrotal puede ser el primer síntoma hasta en un 20% de los casos. A diferencia de otras masas escrotales indoloras, como hidroceles y varicoceles,

los tumores no pueden diferenciarse del testículo. Los tumores palpables tienen más probabilidades de ser malignos que los identificados únicamente mediante técnicas de imagen.

Pruebas diagnósticas

Todos los pacientes con aumento de tamaño del escroto o lesiones escrotales palpables en la exploración física deben ser sometidos a una ecografía escrotal. Este estudio puede revelar la existencia de un hidrocele, que es una lesión hipoecoica homogénea. Los tumores intratesticulares suelen ser hipervasculares, con vasos de ramificación irregular. Los tumores de células de Leydig son especiales, porque muestran hipervascularización alrededor de la lesión, pero con ausencia de flujo interno en el Doppler color. La TC toracoabdominal, aunque útil para la estadificación, solo es necesaria en urgencias si el paciente presenta síntomas relacionados con estas partes del cuerpo. La mayoría de las masas paratesticulares son lesiones benignas, como quistes del epidídimo, epididimitis, espermatoceles, hidroceles o hernias.

Tratamiento y manejo

Se debe remitir urgentemente al urólogo cualquier paciente con una masa intratesticular. La naturaleza radiosensible de los seminomas hace que el tratamiento combinado con orquiectomía y radioterapia sea muy eficaz en las fases iniciales de la enfermedad. El cáncer de testículo se ha convertido en una de las neoplasias sólidas más curables, con tasas de supervivencia a los 5 años superiores al 95%.[39]

TRAUMATISMOS TESTICULARES

El traumatismo de mayor trascendencia es la rotura testicular. La rotura testicular se caracteriza por desgarro de la túnica albugínea y extrusión de los túbulos seminíferos. La presentación puede variar desde un escroto doloroso, aumentado de tamaño y con un gran hematoma, hasta una inflamación mínima, con dolor leve testicular. Si existe la menor sospecha de rotura, está indicada la ecografía escrotal. La imagen de rotura de la túnica albugínea en la ecografía tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 65%. La intervención quirúrgica precoz se asocia a tasas más elevadas de conservación testicular. Los hematomas pueden ser intratesticulares o extratesticulares, acompañados o no de rotura testicular. Al igual que en el caso de la rotura, la evacuación rápida de un hematoma intratesticular reducirá el riesgo de necrosis. La hemorragia extratesticular en la túnica vaginal se denomina *hematocele* y es el hallazgo más frecuente tras una contusión escrotal. Se recomienda la exploración quirúrgica con extracción del hematoma en pacientes con hematoceles grandes para prevenir la atrofia testicular. En torno al 10% de los pacientes con un traumatismo testicular presentan torsión asociada, que debe identificarse y detorsionarse lo antes posible.

HERNIA INGUINAL, HIDROCELE AGUDO, VARICOCELE Y ESPERMATOCELE

Las hernias inguinales, los hidroceles, los varicoceles y los espermatoceles son trastornos que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de una masa escrotal aguda. Estas entidades clínicas suelen ser indoloras y fácilmente identificables en la exploración física.

La mayoría de los niños con hernia inguinal no presentan una masa palpable en la exploración, pero refieren un abultamiento intermitente en la región inguinal que aparece con el esfuerzo o el llanto. Algo menos habitual es que la masa inguinal sea palpable y se extienda hasta el escroto. Si esta masa se incarcera, será dolorosa y, a menudo, la piel suprayacente estará edematosa y eritematosa. Los niños afectados suelen presentar irritabilidad, vómitos o distensión abdominal. Las hernias incarceradas deben reducirse rápidamente para evitar el infarto intestinal causado por la estrangulación. La reducción puede realizarse colocando al paciente en posición de Trendelenburg y aplicando una presión suave para expulsar el gas y el contenido intestinal de la hernia. A continuación, se presiona sobre la zona distal de la hernia para reducir el intestino. Si esta técnica fracasa, se deberá recurrir a la cirugía. Tras la reducción de una hernia incarcerada, suele ser necesario hospitalizar al niño y realizar una reparación quirúrgica diferida.

Los hidroceles agudos suelen ser benignos. Se deben a la acumulación de líquido entre las dos capas de la túnica vaginal. Son indoloros, se localizan en el escroto y la prueba de la transiluminación es positiva.

Los varicoceles son venas del cordón espermático dilatadas que normalmente son indoloras o solo causan molestias leves. En la exploración, a menudo se describen como una sensación similar a la de una bolsa de gusanos, palpable justo por encima del testículo, y disminuyen de tamaño cuando el paciente está en decúbito supino. Por su parte, el espermatocele es un quiste que contiene espermatozoides y que se palpa como una masa indolora posterior al testículo. La ecografía permite diagnosticar estos trastornos. No requieren tratamiento urgente, pero sí evaluación urológica ambulatoria.

Independientemente de la causa de la inflamación escrotal, siempre hay que tener en cuenta la posibilidad de una patología concomitante. Debe realizarse una exploración física detallada para descartar torsión, epididimitis y tumores.

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

Introducción

La RAO es la incapacidad repentina para orinar voluntariamente. El riesgo de sufrir una RAO a lo largo de la vida aumenta con la edad y afecta al 10% de los hombres de 70 a 80 años y al 33% de los de 80 a 90 años. La RAO suele deberse a trastornos obstructivos, pero también puede ser consecuencia de otros procesos patológicos. En las mujeres, la RAO es mucho menos frecuente que en los hombres; entre las causas más frecuentes en las mujeres están la vejiga atónica, la inflamación posparto o secundaria al herpes, el absceso de la glándula de Bartolino, la uretritis aguda o la vulvovaginitis. En pacientes más jóvenes, las causas más frecuentes son la obstrucción, la cistitis y las alteraciones neurológicas.

Fisiología y fisiopatología

Para retener la orina es necesario relajar el músculo detrusor vesical, mediante inhibición parasimpática y estimulación β-adrenérgica, y contraer el cuello vesical y el esfínter interno, mediante estimulación α-adrenérgica. A la inversa, para realizar la micción es necesaria la contracción del músculo detrusor, coordinada con la relajación simultánea del esfínter uretral. La RAO se produce cuando esta fisiología coordinada se ve alterada por un aumento de la resistencia al flujo de origen mecánico (p. ej., por estenosis uretral o retención de coágulos) o dinámico (p. ej., por aumento de la actividad α-adrenérgica o por inflamación prostática), o por una alteración del control neurógeno del músculo detrusor (p. ej., por fármacos que inhiben la contractilidad de la vejiga o por una cistopatía diabética).

La causa más frecuente de RAO atendida en urgencias es la obstrucción infravesical. En los hombres, el desencadenante más frecuente es la HPB. El agrandamiento de la próstata, unido a la constricción de la uretra prostática por el aumento del tono α-adrenérgico, obstruye la salida de orina. La estenosis de uretra como consecuencia de lesiones por procedimientos previos, infección o radioterapia también puede dar lugar a una RAO. Otras causas obstructivas de RAO menos frecuentes son el cáncer de próstata, la fimosis (incapacidad para retraer el prepucio del glande) y la parafimosis (incapacidad para reducir el prepucio sobre un glande edematoso). En las mujeres, las causas obstructivas más frecuentes son las masas pélvicas y los prolapsos de órganos pélvicos como la vejiga, el recto o el útero. Estas estructuras provocan la RAO al comprimir la uretra y obstruir el flujo de orina. Por último, la causa más frecuente de RAO en niños son las válvulas uretrales posteriores congénitas.

Una RAO también puede deberse a trastornos infecciosos e inflamatorios que provocan edema y obstrucción uretral, sobre todo en el contexto

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de una hipertrofia prostática preexistente. La causa infecciosa más frecuente es la prostatitis aguda, seguida de la uretritis y la vulvovaginitis. En niños, las IU pueden inducir una disuria suficiente como para que el niño se niegue a orinar, con la consiguiente retención urinaria.

Entre los fármacos que pueden provocar RAO están los anticolinérgicos y los simpaticomiméticos. Los fármacos anticolinérgicos inhiben la contracción del músculo detrusor, mientras que los simpaticomiméticos aumentan el tono α-adrenérgico en la próstata. También se sabe que los AINE y los antagonistas del calcio aumentan el riesgo de RAO al inhibir las prostaglandinas y la contracción del detrusor mediada por el calcio.

Las causas neurógenas de RAO son el resultado de alteraciones de la inervación sensitiva o motora del músculo detrusor secundarias a trastornos corticales, medulares o de los nervios periféricos. La mayoría de las causas neurológicas de RAO son enfermedades crónicas, como la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson, neoplasias y la neuropatía diabética periférica. Otros trastornos neurológicos más agudos que pueden causar RAO y que deben detectarse en urgencias son los traumatismos medulares, los accidentes cerebrovasculares, los abscesos epidurales y las hernias de los discos intervertebrales.

Características clínicas

Aunque la RAO puede deberse a muchas causas, la anamnesis y la exploración física pueden reducir considerablemente el diagnóstico diferencial (tabla 85.11). La mayoría de los pacientes con RAO presentan un dolor repentino y una vejiga distendida e hipersensible. Los pacientes con demencia o capacidad verbal limitada pueden presentar únicamente inquietud y agitación. En caso de lesiones proximales a la vejiga, los pacientes suelen referir dolor en la fosa renal, mientras que las lesiones distales a la vejiga pueden producir dolor irradiado al escroto o los labios mayores. En caso de obstrucción aguda, el dolor suele ser bastante intenso. Los pacientes con obstrucción crónica o de evolución lenta suelen ser de edad más avanzada y presentan incontinencia por rebosamiento con dolor escaso o nulo.

Cuando la RAO se debe a obstrucción, el paciente suele referir múltiples episodios previos de retención urinaria. Además de esto, los pacientes con HPB refieren polaquiuria, urgencia, retardo miccional, nicturia, dificultad para iniciar la micción, disminución de la fuerza del chorro, sensación de micción incompleta y goteo terminal. La próstata es grande, de consistencia firme y sin nódulos. Una exploración normal de la próstata no descarta la HPB. Los pacientes con cáncer de próstata pueden presentar síntomas similares, pero estos suelen ir acompañados de pérdida de peso, dolor óseo, y otros signos y síntomas constitucionales. Estos pacientes suelen presentar un agrandamiento nodular de la próstata. La exploración del pene es importante para descartar fimosis o parafimosis. En las mujeres con obstrucción, la RAO suele ir acompañada de dolor y presión en la región pélvica. En la exploración ginecológica puede detectarse un prolapso vesical, rectal o uterino, o un aumento de tamaño de los ovarios o el útero.

Los pacientes de causa infecciosa pueden presentar disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, hematuria, fiebre, escalofríos y lumbalgia. En la prostatitis aguda, estos síntomas pueden acompañarse de exudado peniano y una próstata dolorosa en la palpación. A pesar de la obstrucción, el paciente puede ser capaz de evacuar pequeñas cantidades de orina. La vulvovaginitis y la uretritis pueden producir síntomas como exudado, prurito y alteraciones cutáneas en la vulva.

Los pacientes con RAO de causa neurógena pueden presentar antecedentes de alguna enfermedad neurológica que favorezca la aparición de RAO. La exploración debe centrarse en detectar cualquier hallazgo que sugiera un déficit neurológico agudo. Se deben explorar la fuerza, la sensibilidad y los reflejos de las extremidades inferiores, ya que su inervación es similar a la de la vejiga. También deben evaluarse el reflejo bulbocavernoso, el reflejo anal, el tono esfinteriano y la sensibilidad perineal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la RAO es muy amplio y depende de los síntomas del paciente (cuadro 85.6). El dolor abdominal bajo causado por una RAO puede ser similar al de la obstrucción del intestino delgado, la IU o la prostatitis. El dolor en la fosa renal causado por la hidronefrosis puede confundirse con el causado por cálculos, pielonefritis o patología medular. Los síntomas miccionales provocados por la incontinencia por rebosamiento o por la dificultad para iniciar la micción pueden confundirse con los de una IU o una compresión de la médula espinal. El dolor en la región genital puede ser similar al causado por traumatismos, una torsión testicular o una hernia inguinal.

Pruebas diagnósticas

Se recomienda realizar un análisis de orina en caso de RAO, ya que puede revelar la presencia de infección o de hematuria por infecciones, tumores o cálculos. Solo se debe realizar un análisis básico de la función renal cuando exista sospecha de lesión renal o hidronefrosis. No hay ningún dato en la

TABLA 85.11 Cuadro clínico y diagnóstico de la retención aguda de orina

Causa	Anamnesis	Exploración física	Diagnóstico[a]
Hipertrofia benigna de próstata	Polaquiuria, urgencia, retardo miccional Retención previa	Próstata agrandada, elástica	AO
Cáncer de próstata	Polaquiuria, urgencia, retardo miccional Retención previa Síntomas constitucionales	Próstata agrandada, indurada Próstata nodular	AO
Fimosis, parafimosis	Dolor peniano	Prepucio no retraíble Pene edematoso	Solo clínico
Prostatitis	Disuria, polaquiuria, urgencia Fiebre, escalofríos	Próstata dolorosa y blanda Exudado del pene	AO Urocultivo
Uretritis, vulvovaginitis	Disuria, polaquiuria, urgencia Prurito	Exudado	AO Urocultivo Cultivo uretral o del cuello uterino
Masa pélvica	Dolor pélvico	Prolapso rectal, vesical o uterino	AO Ecografía, TC
Vejiga neurógena	Otros síntomas neurológicos	Déficits neurológicos	AO TC, RM

[a]En el servicio de urgencias, cada uno de estos diagnósticos se realiza basándose sobre todo en la anamnesis y la exploración física. Es necesario realizar otras pruebas según se describe.

AO, análisis de orina; *RM,* resonancia magnética; *TC,* tomografía computarizada.

CUADRO 85.6 Causas de retención aguda de orina en adultos

Obstructivas
Hipertrofia benigna de próstata.
Prostatitis.
Fimosis.
Parafimosis.
Estenosis de meato.
Tumores.
Cuerpos extraños.
Cálculos.
Estenosis.
Hematoma.
Carcinoma.

Infecciosas e inflamatorias
Uretritis (grave).
Infección urinaria.
Prostatitis.
Vulvovaginitis grave.
Herpes genital.

Causas neurológicas
Parálisis motoras
Sección medular.
Síndromes de la médula espinal.

Parálisis sensitivas
Tabes dorsal.
Diabetes.
Esclerosis múltiple.
Siringomielia.
Síndromes de la médula espinal.
Herpes zóster.

Fármacos
Antihistamínicos.
Anticolinérgicos.
Antiespasmódicos.
Antidepresivos tricíclicos.
Estimulantes α-adrenérgicos.
Píldoras para el resfriado.
Derivados de la efedrina.
Anfetaminas.

Problemas psicógenos
Factores estresantes psicodinámicos (p. ej., síndrome de la vejiga perezosa).

historia clínica, la exploración física o la ecografía que pueda correlacionarse de forma fiable con la elevación aguda de la creatinina. Debe considerarse el estudio de la función renal en los pacientes con obstrucción prolongada o insuficiencia renal preexistente.

Pueden estar indicados otros estudios, en función de la anamnesis y la exploración física, para identificar causas potencialmente graves o reversibles, o cuando el diagnóstico de RAO no esté claro. Si los antecedentes o la exploración física son dudosos, la ecografía a pie de cama puede confirmar la RAO. La ecografía renal y vesical permite detectar la presencia de un residuo posmiccional elevado, obstrucción, hidronefrosis u otros trastornos de las vías urinarias superiores. La ecografía y la TC pélvicas permiten detectar masas o tumores malignos obstructivos. La RM de la columna vertebral detecta hernias discales, compresiones medulares y el síndrome de la cola de caballo. La cistoscopia y la cistouretrografía retrógrada pueden identificar alteraciones de las vías urinarias bajas y suelen realizarse de forma ambulatoria. La prueba del antígeno prostático específico no es útil para diagnosticar o diferenciar el cáncer de próstata de otras causas de RAO y no debe solicitarse de forma rutinaria.

Tratamiento

El tratamiento se basa en drenar la vejiga y e identificar la causa subyacente. La colocación inmediata de una sonda de Foley de 14 a 18 Fr debería conseguir resolver la retención. Si esto falla, hay que intentar colocar una sonda acodada con el extremo en dirección cefálica para ayudar a sortear cualquier obstrucción. Si estas dos maniobras resultan infructuosas, se debe consultar al urólogo. Si se cree que la obstrucción se debe a coágulos sanguíneos retenidos, debe colocarse una sonda de tres vías que permita la irrigación de la vejiga. Cuando sea necesario un drenaje vesical inmediato y no se disponga de un urólogo, exista un traumatismo uretral importante o el paciente haya sido sometido recientemente a cirugía uretral, se deberá proceder a colocar una sonda vesical suprapúbica.

Se ha descrito que el sondaje puede provocar diuresis postobstructiva, hipotensión y hematuria. Se cree que estas complicaciones están relacionadas con la descompresión rápida de la vejiga, por lo que históricamente se ha recomendado la descompresión gradual para evitarlas. No se ha demostrado que ninguna de ellas tenga importancia clínica. Por ello, recomendamos el drenaje vesical rápido y completo de todos los pacientes con RAO.

Aunque la sonda resulta incómoda para el paciente y su uso crónico se ha asociado a IU, traumatismos, cálculos y estenosis uretrales, su retirada precoz se asocia a un mayor riesgo de recurrencia de la RAO, que se ha descrito hasta en el 70% de los casos. Si la sonda se deja colocada entre 3 y 7 días, disminuye la incidencia de nuevas retenciones.

Hay estudios que sugieren que la administración de un bloqueante α-adrenérgico, como la tamsulosina, en el momento de la inserción de la sonda en pacientes con HPB, aumenta las posibilidades de micción espontánea tras la retirada de la sonda y también puede aumentar la probabilidad de que el paciente no requiera sondaje permanente (v. tabla 85.5). Aunque recomendamos este planteamiento, estos fármacos implican un mayor riesgo de hipotensión ortostática, sobre todo en pacientes de edad avanzada, por lo que el inicio del tratamiento debe coordinarse con el médico de atención primaria de cada paciente. Otros fármacos utilizados en el tratamiento de la HPB son los inhibidores de la 5-α-reductasa, pero no han demostrado reducir la reaparición de la RAO.

No se recomienda el tratamiento antibiótico profiláctico en pacientes con RAO. Aunque estos pacientes con sondas permanentes suelen presentar bacteriuria, esta no suele ser clínicamente significativa y el uso de antibióticos profilácticos solo sirve para favorecer la aparición de resistencias.

El tratamiento definitivo suele requerir la corrección quirúrgica de la causa obstructiva. Este tratamiento no debe realizarse de forma urgente, ya que la cirugía precoz se asocia a mayor morbilidad.

Manejo

Tras el sondaje vesical, los pacientes sanos y sin complicaciones pueden ser dados de alta de urgencias de forma segura con una sonda permanente y seguimiento urológico. Los pacientes con infección concomitante, comorbilidad importante, deterioro de la función renal, trastornos neurológicos o complicaciones derivadas del sondaje requieren pruebas diagnósticas y tratamientos adicionales y, probablemente, ingreso hospitalario.

HEMATURIA

Introducción

La sangre en la orina puede ser microscópica o macroscópica. La hematuria microscópica, aunque suele asociarse a procesos benignos, también puede indicar una patología subyacente grave, como una neoplasia urotelial. Por ello, tras ser evaluados en urgencias, los pacientes con cualquier grado de hematuria requieren seguimiento ambulatorio. Con menos frecuencia, los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

pacientes pueden acudir al servicio de urgencias por la presencia de sangre visible en la orina. La probabilidad de que la causa sea una neoplasia maligna es mayor cuando hay hematuria macroscópica que cuando es microscópica. Independientemente de la edad o de la visibilidad de la sangre en la orina, los pacientes con hematuria deben ser evaluados en urgencias para descartar diagnósticos potencialmente mortales, como un cáncer o un AAA.

La hematuria macroscópica y microscópica puede tener su origen en cualquier parte del aparato urinario o en sus proximidades. Tanto en las vías urinarias superiores como en las inferiores, las causas más frecuentes son infecciones, traumatismos y cálculos renales. Los pacientes también pueden presentar causas más graves de hematuria, como neoplasias o lesiones vasculares (p. ej., un AAA), por lo que deben descartarse estos diagnósticos. Hasta el 5% de los pacientes con hematuria microscópica asintomática y entre el 30 y el 40% de los pacientes con hematuria macroscópica presentan una neoplasia maligna del aparato urinario. El riesgo de neoplasias urológicas es mayor en mayores de 35 años, en hombres y en fumadores.

En algunas ocasiones, la hematuria puede atribuirse también al uso de warfarina, a la HPB y al ejercicio. El tratamiento anticoagulante con dosis supraterapéuticas puede dar lugar a la aparición de sangre en la orina, pero la anticoagulación terapéutica no suele producir hematuria espontánea. Del mismo modo, la HPB puede provocar un aumento de la vascularización de la próstata, pero no incrementa el riesgo de hematuria. El ejercicio de alta intensidad también puede producir hematuria. Este sangrado suele ser transitorio y clínicamente irrelevante. Dado que la warfarina, la HPB y el ejercicio no causan directamente hematuria persistente, los pacientes que la presenten requieren una evaluación urológica más detallada.

Características clínicas

Una anamnesis minuciosa a menudo identificará alguna causa benigna de hematuria, como menstruación, ejercicio intenso o un procedimiento urológico reciente, actividad sexual o consumo de productos que pueden teñir la orina de rojo sin sangre (cuadro 85.7). Los episodios repetidos de sangrado durante la menstruación y después de ella en una mujer sugieren la presencia de endometriosis de las vías urinarias. En caso de infección, las pacientes pueden presentar polaquiuria, tenesmo vesical y disuria. Los cálculos urinarios o la pielonefritis suelen acompañarse de dolor en la fosa lumbar. La hematuria microscópica en el contexto de una IU debe resolverse con el tratamiento antibiótico adecuado.

La exploración física puede orientar hacia la causa. Por ejemplo, la hipertensión está presente en la glomeruloesclerosis y, si se acompaña de edemas periféricos, sugiere un síndrome nefrótico. Un soplo abdominal puede ser causado por una fístula arteriovenosa, mientras que una masa abdominal palpable puede representar un AAA. El dolor y la hipersensibilidad en la fosa lumbar pueden deberse a una pielonefritis o a una litiasis. La exploración de los genitales externos puede revelar signos de traumatismos o tumores, así como un origen rectal o vaginal del sangrado. En las mujeres debe realizarse una exploración ginecológica para identificar hemorragias de origen vaginal o uterino.

CUADRO 85.7 Causas de orina de coloración roja sin hematuria

Fenazopiridina.
Nitrofurantoína.
Rifampicina.
Cloroquina.
Hidroxicloroquina.
Yodo.
Bromuro.
Colorantes alimentarios.
Remolacha.
Frutos del bosque.
Ruibarbo.

Pruebas diagnósticas

La hematuria microscópica se define por la presencia de tres o más eritrocitos por campo de gran aumento en el sedimento urinario. Debe obtenerse una muestra de orina por micción limpia o por sondaje en todos los pacientes con hematuria. El propio sondaje puede provocar hematuria en un 15% de los pacientes, pero la intensidad del sangrado es poco importante y rara vez supera los tres eritrocitos por campo de gran aumento. Si se dispone de tiras reactivas, debe realizarse una prueba a pie de cama. Un resultado negativo de la tira reactiva de orina descarta la presencia de hematuria y evita la necesidad de un examen microscópico de la orina. Si la prueba de sangre es positiva, debe realizarse microscopia urinaria.

La presencia de tan solo 1 ml de sangre en 1 l de orina puede producir hematuria macroscópica, tiñendo la orina de rojo. Hay otras sustancias y reacciones que pueden teñir la orina de rojo, y el análisis microscópico del centrifugado urinario permite diferenciar estos falsos positivos de una verdadera hematuria. Tras el centrifugado, el color rojo se limita al sedimento de la orina con hematuria. Por el contrario, un sobrenadante rojo sin eritrocitos en el análisis microscópico suele corresponder con patologías benignas (v. cuadro 85.7).

En caso de infección, la microscopia revelará la presencia de leucocitos además de eritrocitos. En las glomerulopatías se observa proteinuria, cilindros celulares y eritrocitos dismórficos. Los pacientes con estos hallazgos también pueden tener orina de color parduzco y deben ser remitidos a un nefrólogo.

Tratamiento y manejo

Mediante la anamnesis detallada, la exploración física y los análisis se deben identificar las causas benignas de microhematuria, como infecciones, menstruación, ejercicio físico intenso y traumatismos. Según la Guía sobre microhematuria asintomática de la American Urological Association (AUA), una vez descartadas las causas benignas, debe realizarse lo antes posible una evaluación urológica ambulatoria.[40] Esta evaluación suele consistir en pruebas de función renal (niveles de BUN y creatinina, VFG calculada) y una urografía por TC multifásica, con fases que evalúen el parénquima renal y el urotelio de las vías urinarias superiores.

La urografía por TC identifica hidronefrosis, cálculos urinarios, y lesiones renales y ureterales. Cuando la TC con contraste esté contraindicada, una alternativa aceptable es la urografía por RM. Por último, la guía de la AUA recomienda practicar una cistoscopia a todos los pacientes de 35 años o más y a los que presenten factores de riesgo de cáncer de las vías urinarias, como tabaquismo, exposición a sustancias químicas carcinógenas (p. ej., tintes a base de anilina, bencidina y derivados del petróleo) o antecedentes de IU crónicas.[40] En el cuadro 85.8 se enumeran los factores de riesgo de neoplasia maligna de las vías urinarias en los pacientes con microhematuria. En caso de microhematuria persistente tras una evaluación negativa, se recomienda realizar un análisis de orina anual y considerar la posibilidad de repetir el estudio urológico cada 3-5 años.

Por el contrario, los pacientes con macrohematuria requieren una evaluación exhaustiva antes de ser dados de alta del servicio de urgencias. Se debe evaluar la función renal para descartar que exista insuficiencia renal. También deben realizarse pruebas de imagen, aunque no existe un consenso claro sobre el estudio radiográfico más adecuado. Si el estudio inicial no logra identificar una causa benigna de la hematuria, debe realizarse una TC con contraste o una ecografía renal. La TC

CUADRO 85.8 Factores de riesgo de las neoplasias malignas de las vías urinarias

Edad > 35 años.
Tabaquismo actual o en el pasado.
Exposición profesional (productos químicos o tintes).
Abuso de analgésicos.
Cuerpos extraños crónicos.
Infección crónica de las vías urinarias.
Exposición a carcinógenos conocidos o fármacos quimioterápicos.
Macrohematuria.
Síntomas miccionales irritativos.
Radioterapia pélvica.
Trastornos o patologías urológicas.

es muy sensible para detectar cálculos, masas y otras enfermedades de las vías urinarias superiores. Si debe evitarse la TC con contraste por embarazo, insuficiencia renal o antecedentes de anafilaxia al medio de contraste, la técnica de elección es la ecografía. La ecografía es menos sensible que la TC para detectar cálculos, masas pequeñas y causas traumáticas de hematuria.

La TC es la prueba de imagen más adecuada para evaluar hematurias de origen traumático, ya que su sensibilidad y especificidad superan a las de la ecografía. No está claro a partir de qué grado de hematuria es necesario obtener imágenes, pero todo parece indicar que es poco probable que los pacientes sin hematuria macroscópica ni lesiones abdominales o pélvicas coexistentes presenten lesiones clínicamente significativas en la TC.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Kang C, Kim J, Park DW, et al. Clinical practice guidelines for the antibiotic treatment of community-acquired urinary tract infections. *Infect Chemother*. 2018;50(1):67–100.
2. Tomes ME, Getman D, Donskey CJ, et al. Overdiagnosis of urinary tract infection and underdiagnosis of sexually transmitted infection in adult women presenting to an emergency department. *J Clin Microbiol*. 2015;53(8):2686–2692.
3. Mambatta AK, Jayarajan J, Rashme V, et al. Reliability of dipstick assay in predicting urinary tract infection. *J Family Med Prim Care*. 2015;4(2):265–268.
4. Chu CM, Lowder JL. Diagnosis and treatment of urinary tract infections across age groups. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;219(1):40–51.
5. American College of Radiology. *ACR Appropriateness Criteria®*; 2019. Available at: https://acsearch.acr.org/list.
6. Tulara NK. Nitrofurantoin and fosfomycin for extended spectrum beta-lactamases producing Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae. *J Glob Infect Dis*. 2018;10(1):19–21.
7. American College of Obstetrics and Gynecologists: ACOG Committee Opinion. *Sulfonamides, Nitrofurantoin, and Risk of Birth Defects*; 2017. Number 717.
8. EAU Guidelines. *Presented at the EAU Annual Congress Barcelona*; 2019. ISBN 978-94-92671-04-2. http://uroweb.org/guidelines/compilations-of-all-guidelines/.
9. Gill BC, Shoskes DA. Bacterial prostatitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2016;29(1):86–91.
10. Doiron RC, Nickel JC. Management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Can Urol Assoc J*. 2018;12(6 suppl 3):S161–S163.
11. Alelign T, Petros B. Kidney Stone disease: an update on current concepts. *Adv Urol*. 2018:1–12.
12. Mefford JM, Tungate RM, Amini L, et al. A comparison of urolithiasis in the presence and absence of microscopic hematuria in the emergency department. *West J Emerg Med*. 2017;18(4):775–779.
13. Brisbane W, Bailey MR, Sorensen MD. An overview of kidney stone imaging techniques. *Nat Rev Urol*. 2016;13(11):654–662.
14. Moore CL, Daniels B, Ghita M, et al. Accuracy of reduced-dose computed tomography for ureteral stones in emergency department patients. *Ann Emerg Med*. 2015;65:189–198.
15. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The evaluation and management of urolithiasis in the ED: a review of the literature. *Am J Emerg Med*. 2018;36:699–706.
16. Tu¨rk C, Petrik A, Sarica K, et al. EAU guidelines on interventional treatment for urolithiasis. *Eur Urol*. 2015;69:475–482.
17. Moore CL, Carpenter CR, Heilbrun ME, et al. Imaging in suspected renal colic: systematic review of the literature and multispecialty consensus. *J Am Coll Radiol*. 2019;16:1132–1143.
18. Ganesan V, De S, Greene D, et al. Accuracy of ultrasound for renal stone detection and size determination: is it good enough for management decision?. *BJU Int*. 2017;119:464–469.
19. Tarplin S, Larson B, Byrne M, et al. Fluid bolus for renal colic: current practice. *Urol Pract*. 2015;2(5):239–243.
20. Fankhauser CD, Hermanns T, Lieger L, et al. Extracorporeal shock wave lithotripsy versus flexible ureterorenoscopy in the treatment of untreated renal calculi. *Clin Kid J*. 2018;11(3):364–369.
21. Campschroer T, Zhu X, Vernooij RW, et al. Alpha-blockers as medical expulsive therapy for ureteral stones. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;4:CD008509.
22. Wang RC, Smith-Bindman R, Whitaker E, et al. Effect of tamsulosin on stone passage for ureteral stones: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2017;69:353–361.
23. Hollingsworth JM, Canales BK, Rogers MA, et al. Alpha blockers for treatment of ureteric stones: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2016;355:i6112.
24. Pickard R, Starr K, MacLennan G, et al. Medical expulsive therapy in adults with ureteric colic: a multicenter, randomized, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2015;386(9991):341–349.
25. Furyk JS, Chu K, Banks C, et al. Distal ureteric stones and tamsulosin: a double-blind, placebo-controlled, randomized, multicenter trial. *Ann Emerg Med*. 2016;67(1):86–95.
26. Meltzer AC, Burrows PK, Wolfson AB, et al. Effect of Tamsulosin on passage of sysptomatic ureteral stones: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med*. 2018;178(8):1051–1057.
27. Ye Z, Zeng G, Yang H, et al. Efficacy and safety of Tamsulosin in medical expulsive therapy for distal ureteral stones with renal colic: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Urol*. 2017;73:385–391.
28. Turk C, Knoll T, Seitz C, et al. Medical expulsive therapy for ureterolithiasis: the EAU recommendations in 2016. *Eur Urol*. 2017;71:504–507.
29. AUAUniversity @ AUA NET. https://www.auanet.org/education/auauniversity; 2020.
30. Milklos AM, Bojory Z. A review of main controversial aspects of acute testicular torsion. *J Acute Dis*. 2016;5:1–8.
31. Castaneda-Sanchez I, Tully B, Shipman M, et al. Testicular torsion: a retrospective investigation of predictors of surgical outcomes and of remaining controversies. *J Ped Uro*. 2017;13(516):e1–e4.
32. Schwarz GM, Hirtler L. The cremasteric reflex and its muscle- a paragon of ongoing scientific discussion: a systematic review. *Clin Anat*. 2017;30(4):498–507.
33. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria. Acute onset of scrotal pain [Revised 2018]. (www.acr.org/Quality-Safety/Appropriateness-Criteria).
34. Bandarkar AN, Blask AR. Testicular torsion with persevered flow: key sonographic features and value-added approach to diagnosis. *Pediatr Radiol*. 2018;48(5):735–744.
35. Filho AC, Alves JR, Filho HB, et al. The amount of spermatic cord rotation magnifies the time-related orchidectomy rick in intravaginal testicular torsion. *Int Braz J Urol*. 2016;42:1210–1219.
36. Yecies T, Bandari J, Schneck F, et al. Direction of rotation in testicular torsion and identification of predictors of testicular salvage. *Urology*. 2018;114:163–166.
37. Filho AC, Rodrigues OR, Riccetto CL, et al. Improving organ salvage in testicular torsion: comparative study of patients undergoing vs not undergoing preoperative manual detorsion. *J Urol*. 2017;197(3 Pt 1):811–817.
38. Workowski KA, Bolan GA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR Recomm Rep (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2015;64:82–84.
39. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2015. *CA Cancer J Clin*. 2015;65:5–29.
40. Davis R, Jones JS, Barocas DA, et al. Diagnosis, evaluation and follow-up of asymptomatic microhematuria (AMH) in adults: AUA guideline. *J Urol*. 2012;188:2473–2481.

Trastornos ginecológicos

Trevor R. Pour y Christina S. Hajicharalambous

CONCEPTOS CLAVE

- La torsión anexial puede pasar desapercibida fácilmente en la evaluación inicial y debe considerarse en cualquier paciente con factores de riesgo conocidos, aunque los síntomas sean leves o atípicos.
- La ecografía Doppler es la prueba de imagen preferida como estudio inicial ante una sospecha de torsión anexial.
- La ecografía permite distinguir entre los distintos tipos de quistes ováricos e identificar posibles complicaciones, como torsión, hemorragia y neoplasias. La mayoría de los quistes ováricos son quistes foliculares simples que se resuelven sin intervención farmacológica o quirúrgica.
- Las hemorragias uterinas anormales (HUA) tienen muchas causas de naturaleza estructural, hormonal y coagulopática. A menudo se puede determinar su causa mediante pruebas de imagen y analíticas, basadas en una buena anamnesis y exploración física. Los anticonceptivos combinados orales pueden ayudar a regular el ciclo y combatir las HUA.
- La anticoncepción de emergencia es segura y eficaz para evitar embarazos no deseados. El levonorgestrel y el ulipristal son fármacos eficaces por vía oral y se asocian a menos efectos secundarios que los anticonceptivos combinados tradicionales. Los dispositivos intrauterinos de cobre también pueden utilizarse como anticoncepción de emergencia si la paciente desea adoptar un método anticonceptivo a largo plazo.

INTRODUCCIÓN

Muchas mujeres acuden al servicio de urgencias por dolor pélvico o hemorragia vaginal. Tras descartar la posibilidad de un diagnóstico relacionado con el embarazo, el objetivo principal es distinguir las patologías que requieren una intervención urgente, como la torsión anexial, de las que pueden tratarse de forma ambulatoria, como una hemorragia uterina posmenopáusica. A la mayoría de las pacientes también habrá que tratarles los síntomas y tranquilizarles. Este capítulo se centra específicamente en cómo se deben abordar en urgencias la torsión anexial, los quistes ováricos, la hemorragia uterina anormal y la anticoncepción de emergencia. El abordaje general de la hemorragia vaginal se expone en el capítulo 30, las complicaciones del embarazo en el capítulo 173 y las enfermedades de transmisión sexual en el capítulo 84.

TORSIÓN ANEXIAL

Fundamentos

Los anejos son unas estructuras bilaterales formadas por los ovarios y las trompas de Falopio. La torsión anexial representa aproximadamente un 3% de las urgencias ginecológicas y se produce por la rotación del ovario y/o la trompa de Falopio sobre el eje formado por los ligamentos propios y suspensorios del ovario. Aunque lo más frecuente es que se vean implicadas ambas estructuras, también puede haber torsiones aisladas del ovario y, más raramente, de las trompas de Falopio. En las fases iniciales de la torsión se produce obstrucción venosa y linfática, seguida de congestión y edema de las estructuras anexiales, y finalmente isquemia y necrosis.

Además de la pérdida de la función tubárica u ovárica, una torsión no tratada puede evolucionar a hemorragia, peritonitis e infección. La obstrucción arterial total es poco frecuente, debido a la doble irrigación del ovario a través de las arterias uterinas y ováricas, pero puede producirse (fig. 86.1).

La torsión ovárica puede producirse a cualquier edad, pero es más frecuente en la etapa reproductiva debido al desarrollo regular de un quiste del cuerpo lúteo durante el ciclo menstrual. La torsión puede ser una complicación del embarazo y es más probable durante el primer trimestre y a principios del segundo.[1] Los antecedentes de ligadura de trompas aumentan el riesgo de torsión ovárica.[2] Se ha observado predominio de torsiones del lado derecho en proporción 2:1 respecto a las del izquierdo, debido, probablemente, al efecto estabilizador del colon sigmoide fijo.

En pacientes premenárquicas, la torsión se produce a pesar del tamaño normal de los ovarios, probablemente debido a la excesiva movilidad de los anexos por la mayor longitud relativa de los ligamentos de soporte y el menor tamaño del útero.[3,4]

La mayoría de las torsiones en la población posmenárquica se asocian a un ovario agrandado, con un diámetro superior a 5,0 cm, a causa de una neoplasia benigna o de quistes, que pueden ser debidos a una inducción de la ovulación, a un síndrome de hiperestimulación o a un síndrome del ovario poliquístico. Las masas que tienden a desarrollar adherencias y, por tanto, a restringir la movilidad anexial, como tumores malignos, endometriomas o abscesos tuboováricos, tienen menos probabilidades de causar una torsión que las lesiones benignas.

Características clínicas

A pesar de los avances en las tecnologías de imagen, la tasa de diagnóstico preoperatorio del embarazo ectópico no supera el 40%, por lo que las decisiones terapéuticas se basan principalmente en la evaluación clínica. El síntoma clásico de la torsión ovárica es un dolor abdominal bajo, unilateral, agudo e intenso, acompañado de náuseas y vómitos; sin embargo, estas características no están presentes siempre en todos los casos.[5] La presencia de factores de riesgo conocidos, como una masa ovárica o tratamientos de reproducción asistida recientes, puede sugerir el diagnóstico en pacientes posmenárquicas.

Las pacientes suelen referir un dolor de horas o días de evolución, a veces con remisión intermitente, probablemente por detorsión espontánea. En raras ocasiones, las pacientes refieren dolor de semanas o meses de evolución, lo que sugiere torsión intermitente o crónica.[6] Entre el 60 y el 70% de los casos se acompañan de náuseas y vómitos. La fiebre es poco frecuente y suele aparecer en fases avanzadas, probablemente por la isquemia y la necrosis del tejido anexial.

La mayoría de las pacientes presentarán dolor unilateral al palpar el abdomen, pero los signos peritoneales son raros, sobre todo al principio. Solo el 50% de las pacientes presentarán una masa anexial palpable en la exploración ginecológica; esto es más frecuente en mujeres adultas que en niñas con torsión.[7] Se han desarrollado sistemas de puntuación predictiva de la

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

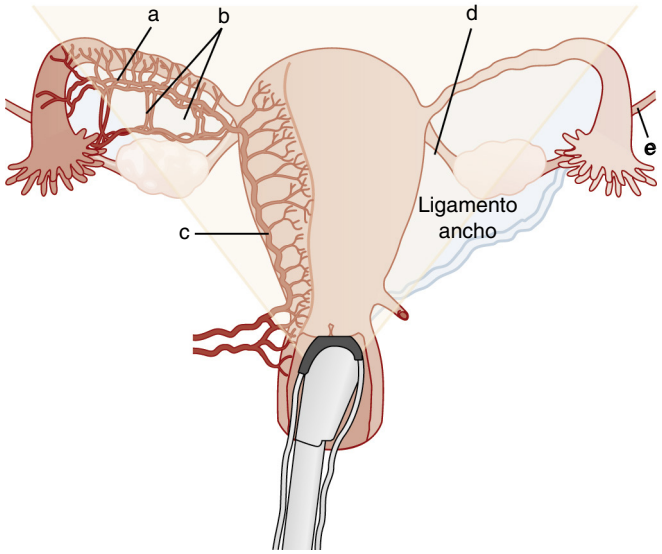


Figura 86.1 Riego sanguíneo del ovario. *a,* arteria y vena ováricas; *b,* arteriolas que se ramifican hacia el ovario; *c,* arteria uterina; *d,* ligamento propio del ovario; *e,* ligamento suspensorio del ovario. (Tomado de Andreotti RF, Shadinger L, Fleischer A. The sonographic diagnosis of ovarian torsion: pearls and pitfalls. *Ultrasound Clin.* 2007;2:155.)

Figura 86.2 Torsión ovárica con una gran masa pélvica. En esta imagen transabdominal se observa una masa pélvica de 22,8 cm bastante homogénea. (Tomado de Cicchiello LA, Hamper UM, Scoutt LM. Ultrasound evaluation of gynecologic causes of pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2011;38:85–114.)

torsión anexial, en los que se combinan generalmente aspectos clínicos y hallazgos de las pruebas de imagen o analíticas, pero aún no se ha demostrado que sean generalizables a todas las poblaciones y, en consecuencia, no se puede recomendar su uso en la actualidad.[8,9] Los signos clínicos de la torsión tubárica aislada no se distinguen de los de la torsión ovárica o anexial completa.[10]

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de la torsión anexial destacan la apendicitis, la rotura de un quiste ovárico, la cistitis o pielonefritis, la nefrolitiasis, la enfermedad inflamatoria pélvica, el leiomioma uterino, la diverticulitis, la obstrucción intestinal y el embarazo ectópico. Para distinguir entre estas posibilidades suele ser necesario realizar una prueba de embarazo, una exploración física y pruebas de imagen, como ecografía, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM).

Pruebas diagnósticas

Pruebas analíticas

No existen pruebas analíticas específicas que se puedan utilizar de forma rutinaria para diagnosticar la torsión anexial, aunque deben realizarse análisis preoperatorios a todas las pacientes en las que se sospeche una torsión. Una prueba de embarazo negativa puede eliminar el embarazo ectópico del diagnóstico diferencial, pero una prueba positiva no descarta la torsión anexial. La torsión se acompaña ocasionalmente de leucocitosis y elevación de la proteína C reactiva (CRP), pero ambas son inespecíficas y no pueden utilizarse como factores predictivos fiables.

Algunos estudios de pequeño tamaño sobre los niveles séricos de interleucina 6 (IL-6) y dímero D han demostrado una sensibilidad y una especificidad moderadas para la detección de la torsión ovárica, especialmente cuando coinciden con hallazgos sugestivos de torsión en la ecografía.[11,12] Es posible que la combinación de estas pruebas acabe resultando útil si los resultados iniciales se confirman con estudios más amplios, pero ninguna de ellas está considerada como prueba de uso rutinario por el momento.

Pruebas de imagen

Ecografía. La ecografía es la mejor prueba de imagen para la evaluación inicial de las pacientes con dolor pélvico altamente sugestivo de torsión, aunque sus hallazgos pueden variar en función del momento y la duración de los síntomas. El hallazgo más frecuente es el agrandamiento asimétrico del ovario. La ecografía clásica de la torsión muestra un ovario agrandado con

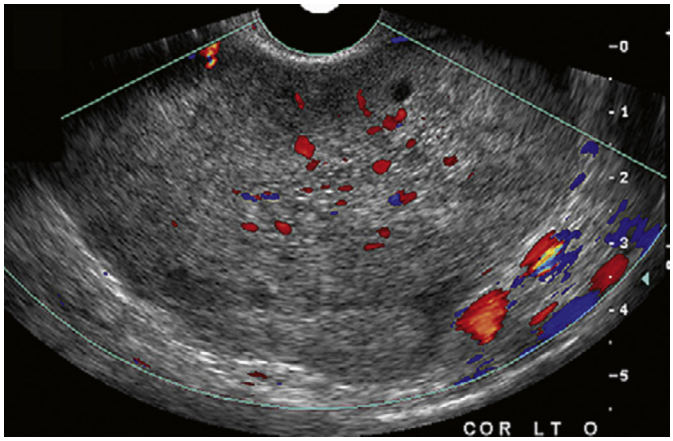


Figura 86.3 Imagen de Doppler color de una torsión ovárica donde se observa flujo venoso y arterial. (Tomado de Cicchiello LA, Hamper UM, Scoutt LM. Ultrasound evaluation of gynecologic causes of pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2011;38:85–114.)

estroma heterogéneo, secundario al edema, y folículos pequeños desplazados hacia la periferia, pero a menudo estos hallazgos están ausentes, sobre todo en caso de isquemia prolongada.[13] La ecografía también puede revelar una masa ovárica diferenciada, signos de hemorragia o líquido libre en la pelvis (fig. 86.2). Los quistes hemorrágicos y otras masas no neoplásicas que se asocian con frecuencia a torsión pueden aparecer llenos de líquido, mostrar un patrón complejo con sedimentos y tabiques o visualizarse como una masa sólida. La imagen típica de la torsión puede ser difícil de apreciar si el ovario está oculto por una masa asociada. En la torsión tubárica aislada pueden observarse lesiones tubáricas, como un hidrosálpinx o un absceso tuboovárico.

Los hallazgos de la ecografía Doppler no son concluyentes para el diagnóstico definitivo de la torsión anexial. Hasta el 60% de los casos demostrados quirúrgicamente presentan flujo sanguíneo ovárico en el estudio Doppler previo (fig. 86.3).[14] Los hallazgos pueden variar en función del momento de la exploración, ya que la torsión puede ser intermitente y los síntomas clínicos suelen preceder a la afectación arterial. Además, la presencia de una masa anexial de gran tamaño puede dificultar técnicamente la exploración. A pesar de estas limitaciones, el estudio Doppler sigue siendo útil, ya que en las primeras fases de la torsión es especialmente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

importante detectar el aumento de tamaño ovárico o la presencia de masas, así como el flujo venoso anormal (fig. 86.4). La ausencia de flujo arterial es muy específica de la torsión, con un valor predictivo positivo cercano al 100%. La visualización de la torsión del pedículo y de los vasos retorcidos se denomina «signo del remolino» y tiene un valor predictivo positivo del 90% para la torsión.[15]

Tomografía computarizada. Cuando se considera seriamente la posibilidad de otras patologías abdominales en el diagnóstico diferencial de una paciente con dolor pélvico agudo, la TC abdominopélvica puede ser el mejor estudio inicial, sobre todo cuando los síntomas no son los más habituales de una torsión. En la torsión ovárica, la TC puede mostrar agrandamiento ovárico asimétrico o realce asimétrico de los anejos tras la administración de contraste intravenoso (i.v.), engrosamiento de las trompas de Falopio, torsión del pedículo vascular, estriación de la grasa alrededor del anejo afectado y desviación uterina hacia el lado afectado.[16] Se puede observar también líquido libre en la pelvis, sobre todo en casos de infarto hemorrágico.

Muchos estudios demuestran que las pacientes con torsión confirmada ecográfica o quirúrgicamente presentan al menos un hallazgo anormal en la TC. Esto sugiere que una TC abdominopélvica con contraste completamente normal, sin agrandamiento del ovario ni masas ováricas u otros hallazgos, puede ser suficiente para descartar la torsión ovárica.[17] Una TC negativa debe interpretarse con cautela cuando la sospecha clínica es alta, pero, cuando la sospecha es baja, la normalidad de las estructuras pélvicas en la TC resulta tranquilizadora y puede ser suficiente.

Resonancia magnética. La RM también puede mostrar hallazgos compatibles con torsión. Es de especial utilidad cuando el diagnóstico no está claro, como en pacientes con dolor intermitente de varios días de evolución o en pacientes embarazadas con antecedentes sugestivos de torsión, pero cuya ecografía no sea concluyente y en las que se desaconseje la TC. Los hallazgos sugestivos de torsión en la RM son similares a los de la TC (cuadro 86.1).

CUADRO 86.1 Hallazgos en las pruebas de imagen en la torsión anexial

Ecografía

Aumento del tamaño ovárico.
Masa ovárica asociada.
Disminución de ecogenicidad.
Edema.
Líquido libre en la pelvis.
Ausencia de ondas venosas.
Ausencia de ondas arteriales.

Tomografía computarizada y resonancia magnética

Aumento del tamaño ovárico.
Masa ovárica asociada.
Engrosamiento de la trompa de Falopio.
Líquido libre en la pelvis.
Edema ovárico.
Desviación del útero hacia el lado afectado.
Hemorragia asociada.

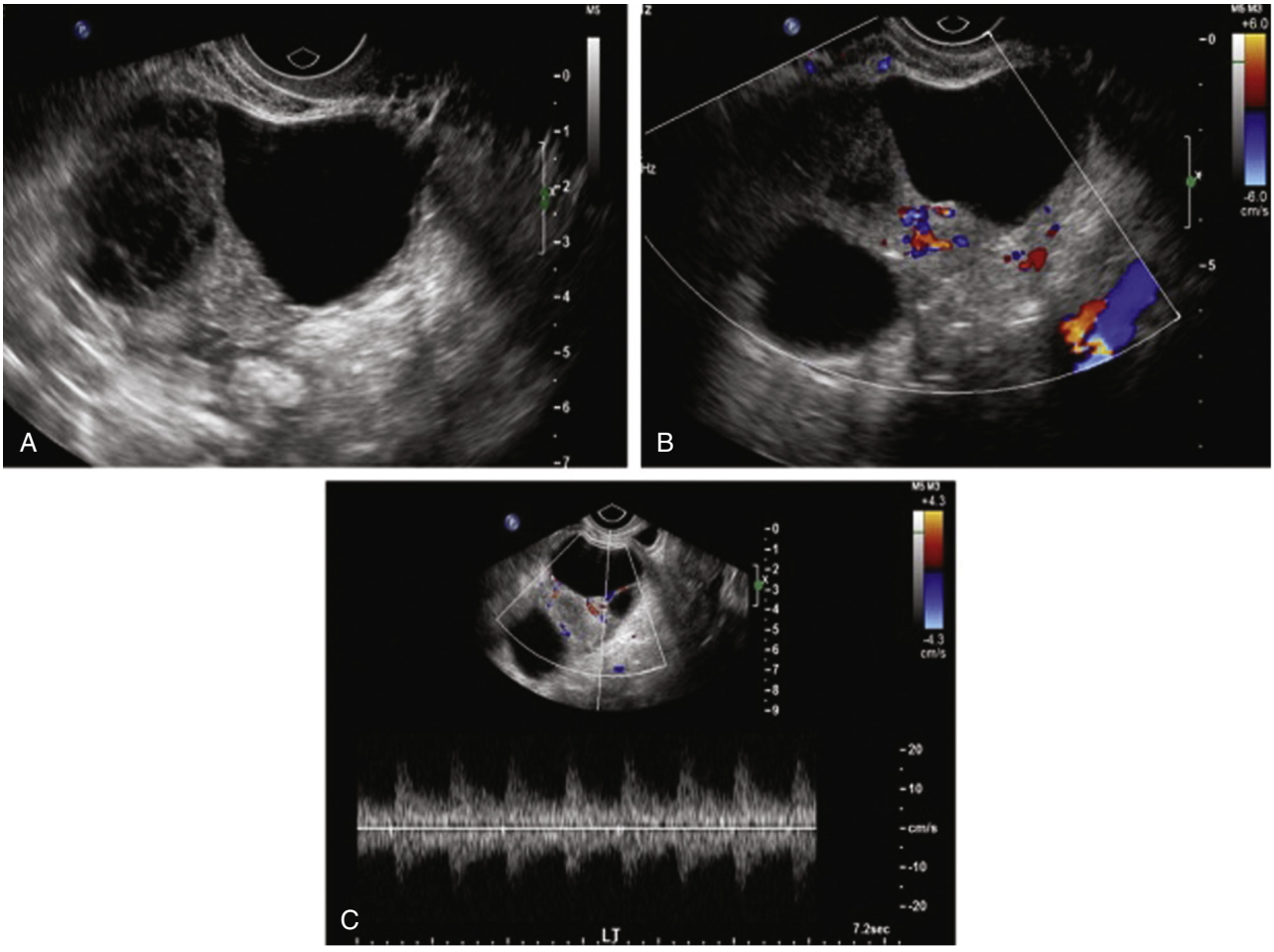


Figura 86.4 (A) Ecografía donde se observa un gran quiste hemorrágico asociado. (B y C) Señal de Doppler arterial sin señal venosa en una paciente con una torsión demostrada quirúrgicamente. (Tomado de Andreotti RF, Shadinger L, Fleischer A. The sonographic diagnosis of ovarian torsion: pearls and pitfalls. *Ultrasound Clin.* 2007;2:155.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Laparoscopia. Dada la frecuencia de hallazgos ambiguos en los estudios de imagen, la falta de herramientas fiables para la toma de decisiones clínicas, la ausencia de un biomarcador contrastado y la variabilidad de la presentación clínica, la torsión anexial suele ser un diagnóstico quirúrgico. Por ello, está indicada la laparoscopia diagnóstica cuando la sospecha clínica sea alta a pesar de los resultados negativos de los estudios de imagen. La laparoscopia permite, además, diagnosticar otros posibles trastornos no sospechados, como una apendicitis o un absceso tuboovárico.[18]

Tratamiento y manejo

Una vez realizado el diagnóstico de sospecha de torsión, la paciente debe ser llevada al quirófano lo antes posible. Las estructuras anexiales suelen recuperarse, aunque presenten un aspecto aparentemente isquémico o ennegrecido en el momento de la intervención quirúrgica. Debe intentarse salvar los ovarios, aunque el diagnóstico sea tardío, debido a su doble irrigación sanguínea y a su gran capacidad de recuperación funcional. Esto es especialmente aplicable a las pacientes adolescentes.

QUISTES Y MASAS OVÁRICOS

Fundamentos

Los quistes son la causa más frecuente de masas ginecológicas. Se presentan en cualquier etapa de la vida, pero son más frecuentes en los años reproductivos debido a los cambios cíclicos del ovario relacionados con la menstruación (fig. 86.5). La mayoría de los quistes ováricos en mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas son benignos y se resuelven sin requerir intervención, pero en ocasiones pueden ser malignos o complicarse con hemorragias o torsión.[19,20]

Los quistes más frecuentes son los foliculares simples o funcionales, que se desarrollan a partir de un folículo que no se rompe ni regresa, y se definen como patológicos cuando su diámetro supera los 3,0 cm. Los quistes foliculares suelen presentar paredes finas y están llenos de líquido claro, mientras que los quistes del cuerpo lúteo suelen contener un líquido hemorrágico. En el ovario pueden aparecer otros tipos de masas quísticas, como endometriomas (a menudo denominados «quistes de chocolate»), lesiones no neoplásicas, como teratomas quísticos benignos, o quistes dermoides, fibromas, cistoadenomas y diversos tipos de neoplasias malignas.[21]

Características clínicas

El síntoma más frecuente de las pacientes con un quiste ovárico es el dolor pélvico. La rotura de un quiste folicular puede producir dolor pélvico transitorio, asociarse a dispareunia o ser asintomática. Debido a la delgadez y la fragilidad de su pared, los quistes foliculares pueden romperse durante las relaciones sexuales o durante la exploración ginecológica. Los quistes foliculares rara vez provocan hemorragias.

La presentación de un quiste del cuerpo lúteo puede variar desde una masa asintomática hasta un dolor pélvico sordo y crónico o un dolor intenso por rotura del quiste. La rotura se suele acompañar de sangrado significativo. Como sucede con los quistes foliculares, la rotura puede producirse tras una exploración ginecológica, relaciones sexuales, ejercicio o traumatismos. La rotura de un quiste grande o complejo puede provocar dolor intenso y signos peritoneales. A veces se puede descubrir un quiste de gran tamaño al detectar una masa asintomática en una exploración ginecológica rutinaria, pero no es lo más habitual.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de la paciente con quistes y masas ováricas sintomáticos hay que tener en cuenta otras causas de dolor pélvico que requieren tratamiento urgente, como embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica, infecciones urinarias, nefrolitiasis, apendicitis y diverticulitis. Los tumores o abscesos del tubo digestivo también pueden simular masas anexiales.

Pruebas diagnósticas

Pruebas analíticas

El primer paso en la evaluación del dolor pélvico o de una masa pélvica es descartar el embarazo mediante una prueba de gonadotropina coriónica humana β (β-hCG) en la orina o el suero. En pacientes inestables puede ser útil determinar el hematocrito como marcador de la pérdida de sangre. El antígeno CA-125 sérico se eleva en el 80% de las mujeres con cáncer de ovario epitelial, pero también puede estar elevado en enfermedades benignas como la endometriosis, en el embarazo y en la enfermedad inflamatoria pélvica, lo que limita su utilidad en urgencias.

Pruebas de imagen

Ecografía. La ecografía es útil para diagnosticar y caracterizar cualquier patología o lesión ovárica, incluidos los quistes y las masas. Alrededor del 90% de las masas anexiales se pueden caracterizar adecuadamente solo con la ecografía. Tanto la exploración transabdominal como la endovaginal proporcionan información útil. La transabdominal se realiza usando la vejiga llena como ventana ecográfica. Con ella se obtiene una visión global de la pelvis y se pueden visualizar masas de gran tamaño y líquido libre

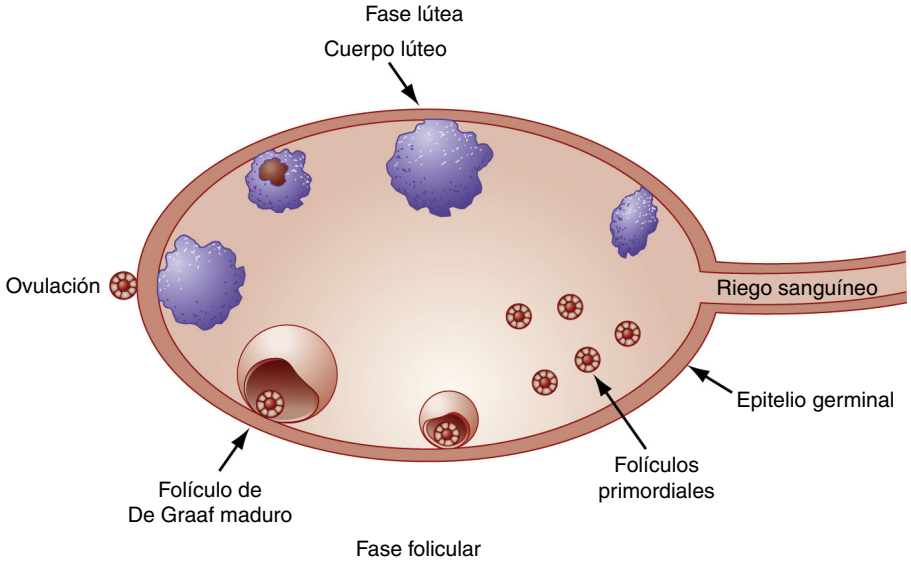


Figura 86.5 Ciclo ovulatorio y maduración durante el ciclo menstrual normal. (Tomado de Lambert MJ, Villa M. Gynecologic ultrasound in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22:683–696.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

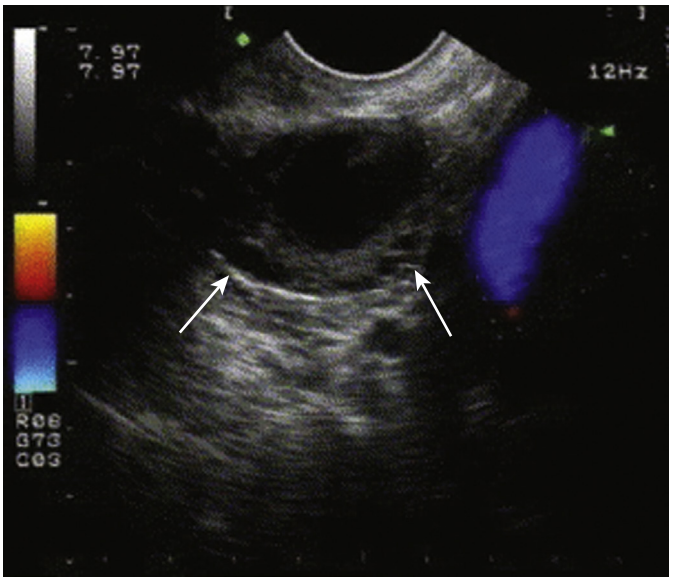


Figura 86.6 Ecografía endovaginal de un ovario normal con un folículo dominante *(flechas)*. (Tomado de Lambert MJ, Villa M. Gynecologic ultrasound in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22:683–696.)

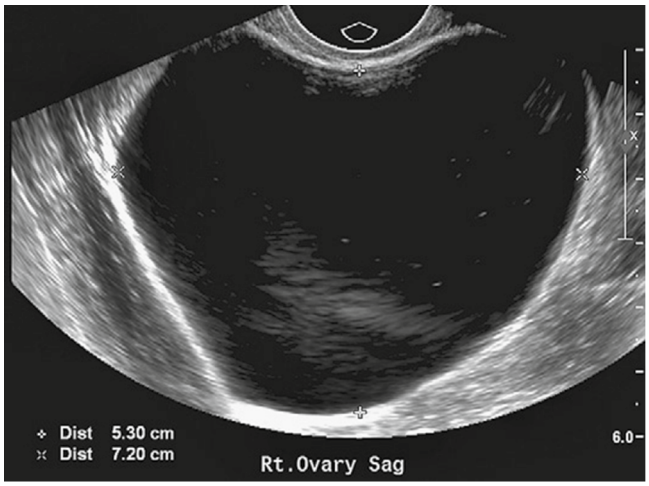


Figura 86.7 Ecografía endovaginal de un quiste folicular con pared lisa y refuerzo de la pared posterior. (Tomado de Cicchiello LA, Hamper UM, Scoutt LM. Ultrasound evaluation of gynecologic causes of pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2011;38:85–114.)

pélvico. El uso de la sonda endovaginal, con la vejiga vacía para reducir artefactos, proporciona una imagen detallada del ovario. Los folículos forman parte de la arquitectura normal del ovario y suelen tener un diámetro inferior a 1,0 cm, mientras que el folículo dominante puede medir hasta 2,5 cm en el momento de la ovulación. Dependiendo del momento de la exploración y del grado de formación y lisis del coágulo, puede observarse la hemorragia; las ecografías abdominales seriadas a pie de cama también pueden servir como herramienta de evaluación rápida para vigilar el agravamiento del hemoperitoneo en caso de rotura de un quiste hemorrágico. La figura 86.6 muestra un ovario normal con un folículo dominante, la figura 86.7 muestra un quiste de gran tamaño y la figura 86.8 muestra hemorragia y líquido libre en la pelvis. Entre los hallazgos ecográficos más sugestivos de neoplasia maligna están los tabiques internos, los elementos sólidos dentro de estructuras quísticas, la pared engrosada y una cantidad elevada de ascitis o líquido libre.[22]

Tomografía computarizada. Cuando el diagnóstico diferencial de un dolor pélvico unilateral es amplio, sobre todo en una paciente con síntomas o hallazgos físicos que no se limitan únicamente a la pelvis, la TC puede ser la prueba de imagen inicial más adecuada. Sin embargo, si la principal preocupación es una posible masa anexial, no se recomienda su uso como técnica de primera línea, debido a la escasa discriminación de los tejidos blandos.[23] Sin embargo, una vez realizado el diagnóstico de posible neoplasia maligna, la ecografía es poco sensible para la estadificación o el seguimiento y, en tal caso, está indicada la TC con contraste. Una TC puede detectar quistes y sus complicaciones asociadas, incluida la torsión, como se ha señalado anteriormente en este capítulo. Los hallazgos que sugieren malignidad en la TC son las masas mixtas, sólidas y quísticas, la necrosis en una lesión sólida, lesiones complejas o quísticas con paredes gruesas e irregulares, y la presencia de ascitis, metástasis peritoneales o adenopatías.

Resonancia magnética. La RM proporciona un mejor contraste de los tejidos blandos que la TC y se ha demostrado en múltiples estudios que diferencia mejor que la ecografía entre masas anexiales benignas y malignas. Su uso suele verse limitado por la disponibilidad, el coste y la duración del procedimiento. Hay que considerar la RM en pacientes embarazadas o con hallazgos no concluyentes en la ecografía o la TC.

Tratamiento y manejo

Las pacientes con un quiste simple, sin datos de otras patologías y cuyos síntomas hayan mejorado pueden ser dadas de alta y remitidas para seguimiento ginecológico ambulatorio con el fin de confirmar la curación. La mayoría de los quistes simples no complicados se resuelven sin más intervención. El dolor debe controlarse con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como tratamiento de primera línea y con opiáceos orales solo en casos graves. No se recomienda el uso de anticonceptivos orales para el tratamiento rutinario de los quistes ováricos; a pesar de que se ha teorizado que pueden acelerar la regresión de los quistes ováricos, múltiples ensayos controlados aleatorizados no han mostrado diferencias en la resolución de los quistes en comparación con el tratamiento expectante.

Un quiste complejo sospechoso de malignidad requiere evaluación ginecológica lo antes posible. Estas pacientes pueden beneficiarse de una valoración ginecológica en urgencias, sobre todo si existen dudas sobre la fiabilidad del seguimiento o si la paciente presenta síntomas especialmente graves.

HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL EN PACIENTES NO EMBARAZADAS

Fundamentos

Para comprender las posibles causas de la HUA es necesario conocer bien el ciclo menstrual normal (fig. 86.9). El ciclo menstrual comienza el primer día de la menstruación. Durante la primera parte del ciclo, el endometrio se engrosa por influencia de los estrógenos y en el ovario se desarrolla un folículo dominante, que libera un óvulo en la mitad del ciclo. Tras la ovulación comienza la fase lútea, que se caracteriza por la producción de progesterona por parte del cuerpo lúteo. La progesterona hace madurar el revestimiento del útero y, si no se produce la implantación, el cuerpo lúteo muere, lo que va acompañado de un descenso brusco de los niveles de progesterona y estrógenos. Después de estos cambios suele producirse la menstruación. El sangrado menstrual suele ser predecible, cíclico y es el resultado de la interrupción de los efectos de las hormonas sobre el endometrio, que se produce aproximadamente 14 días después de la ovulación.

La International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) creó en 2011 un sistema revisado para la terminología relativa a la HUA, llamado PALM-COEIN, con el fin de uniformizar el lenguaje y facilitar la investigación en distintas instituciones (cuadro 86.2).[24] Las primeras cuatro letras, PALM, representan las causas estructurales de HUA (***p***ólipos, ***a***denomiosis, ***l***eiomiomas y neoplasias ***m***alignas o hiperplasia), y las restantes, COEIN, representan las causas no estructurales (***c***oagulopatías, disfunciones ***o***vulatorias, ***e***ndometriales, yatrógenas ***(i****atrogenic)* y ***n***o clasificadas). El término *hemorragia uterina disfuncional* es obsoleto y no debe emplearse.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

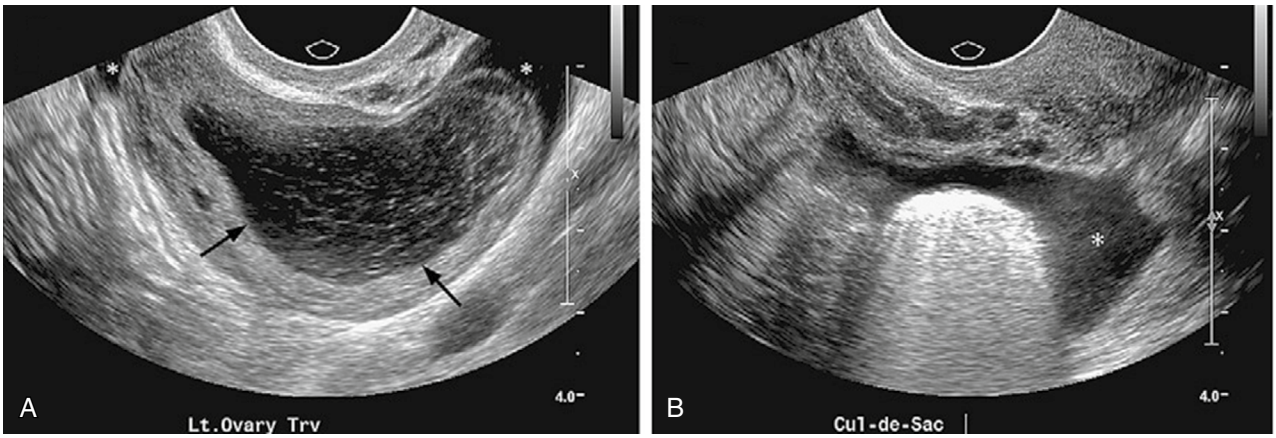


Figura 86.8 Ecografía endovaginal de un quiste hemorrágico ovárico con líquido libre *(*).* (Tomado de Cicchiello LA, Hamper UM, Scoutt LM. Ultrasound evaluation of gynecologic causes of pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2011;38:85–114.)

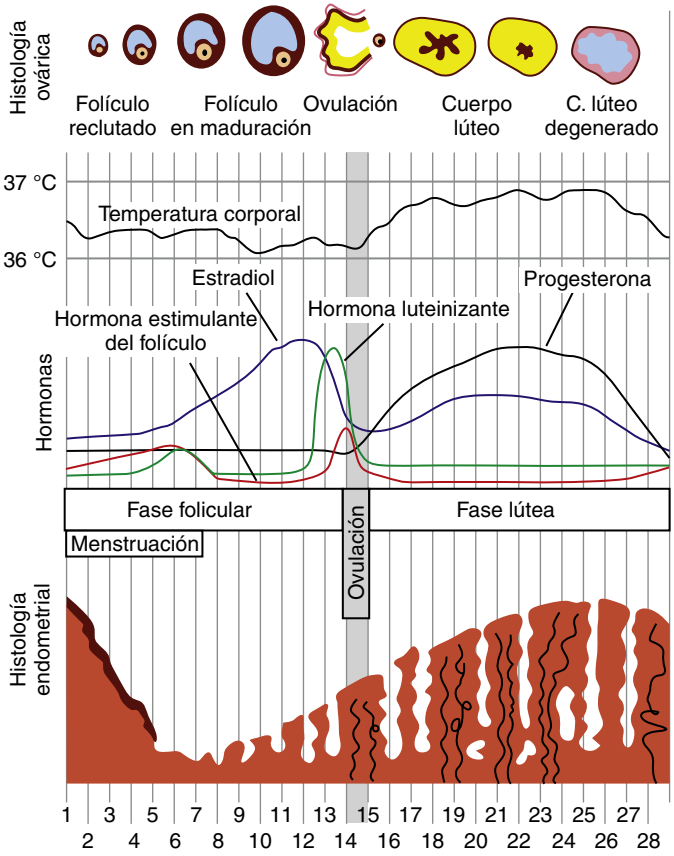


Figura 86.9 Ciclo menstrual normal.

CUADRO 86.2 Clasificación PALM-COEIN de la hemorragia uterina anormal (HUA)

PALM: causas estructurales

Pólipo (HUA-P).
Adenomiosis (HUA-A).
Leiomioma (HUA-L):
- Leiomioma submucoso (HUA-LSM).
- Otro leiomioma (HUA-LO).

Neoplasia ***M***aligna e hiperplasia (HUA-M).

COEIN: causas no estructurales

Coagulopatía (HUA-C).
Disfunción ***O***vulatoria (HUA-O).
Endometrial (HUA-E).
Yatrógena (***I****atrogenic*) (HUA-I).
No clasificada (HUA-N).

Características clínicas

Anamnesis

La HUA se define como cualquier cambio en la frecuencia, regularidad, duración o volumen de las hemorragias uterinas y puede deberse a muchas causas. Para reducir el número de posibilidades diagnósticas, es preciso realizar una anamnesis y una exploración física sistemáticas, adaptadas a la historia menstrual de la paciente. El sangrado vaginal en pacientes prepúberes puede ser motivo de alarma y entre sus causas están infecciones, traumatismos que pueden deberse a abusos sexuales o a cuerpos extraños vaginales, o lesiones estructurales. Las adolescentes que presentan hemorragias abundantes en la época de la menarquia pueden estar presentando los primeros signos de un trastorno hemorrágico hereditario. En mujeres posmenopáusicas son anormales cualquier sangrado que se produzca 12 meses después del cese de la menstruación o cualquier sangrado inesperado en pacientes en tratamiento hormonal. Debe establecerse la intensidad y la frecuencia de la hemorragia, la duración de los síntomas y la relación entre la hemorragia y el ciclo menstrual normal de la paciente. Se consideran anormales los ciclos menstruales de menos de 21 días o más de 35 días de duración, o un sangrado menstrual de menos de 2 o más de 7 días. También hay que determinar si ha habido un patrón de sangrado irregular entre ciclos o un cambio brusco en el patrón de sangrado menstrual previo.

Algunos trastornos sistémicos, como enfermedades hepáticas o tiroideas, pueden favorecer la aparición de HUA. El cáncer de endometrio puede asociarse a diabetes mellitus, síndrome metabólico y obesidad, ciclos anovulatorios, nuliparidad y edad mayor de 55 años. La displasia cervical y otras patologías del aparato genital pueden causar hemorragias poscoitales o irregulares; además, se debe interrogar a las pacientes sobre factores de riesgo de infecciones de transmisión sexual. Los antecedentes de cesárea

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

pueden contribuir a la aparición de HUA yatrógenas; en algunos estudios se ha observado que la cicatrización irregular postoperatoria incrementa la prevalencia de manchado vaginal.

A menudo, la causa de una HUA es una alteración del eje hipotalámico-hipofisario-ovárico que provoca anovulación. La alteración de este eje puede ser fisiológica, como sucede en la adolescencia, la perimenopausia o la lactancia. Otras veces la causa son patologías como el síndrome de ovario poliquístico (SOPQ), la disfunción hipotalámica asociada a la anorexia nerviosa, la hiperprolactinemia y las enfermedades hipofisarias primarias.

Debe interrogarse a las pacientes sobre la tendencia excesiva a presentar hemorragias o hematomas o sobre antecedentes familiares de trastornos hemorrágicos, ya que hasta un 20% de las mujeres con sangrado menstrual abundante presentan una coagulopatía subyacente. La más frecuente de ellas es la enfermedad de von Willebrand, que se observa hasta en el 13% de los casos de HUA, y cuya primera manifestación a menudo es el sangrado uterino abundante desde la menarquia.

Exploración física

Ante un sangrado agudo y abundante, la exploración física inicial debe centrarse en identificar signos de hipovolemia y anemia. El SOPQ es una causa frecuente de HUA y se puede sospechar por la presencia de obesidad, acné, hirsutismo y acantosis *nigricans*. La exploración física debe incluir la inspección de la glándula tiroidea, sobre todo para detectar nódulos, así como un examen general de la piel en busca de petequias y equimosis. Otras causas de hemorragia son las lesiones vaginales o del cuello uterino, que pueden observarse mediante un espéculo vaginal. En la exploración bimanual puede palparse un leiomioma o un fibroma uterino.[25]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de una HUA en una paciente no embarazada es amplio, pero puede reducirse si se tiene en cuenta la edad de la paciente. En las adolescentes, hay que considerar la posibilidad de que exista una coagulopatía no diagnosticada, una infección pélvica o una alteración del eje hipotalámico-hipofisario-ovárico por falta de madurez fisiológica o por un síndrome del ovario poliquístico. Las mujeres jóvenes suelen presentar lesiones estructurales, como pólipos o leiomiomas, hiperplasia endometrial o anovulación secundaria al SOPQ u otros de los trastornos citados anteriormente. En mujeres premenopáusicas mayores de 40 años son más probables las hemorragias anovulatorias debidas a la perimenopausia, así como el carcinoma o la hiperplasia endometrial y el leiomioma. En las pacientes posmenopáusicas está indicado el estudio ambulatorio para descartar neoplasias malignas.

Estrategias diagnósticas

Pruebas de laboratorio

La prueba de embarazo en la orina o el suero es fundamental en mujeres en edad reproductiva con hemorragia vaginal. En caso de hemorragia intensa, inestabilidad hemodinámica o signos clínicos de anemia (p. ej., fatiga excesiva, palidez conjuntival), se debe determinar la hemoglobina o el hematocrito. Si se sospecha alguna coagulopatía, se debe determinar el recuento de plaquetas, la protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina. En el servicio de urgencias, las pacientes que precisen pruebas para la detección de la enfermedad de von Willebrand y otras coagulopatías suelen derivarse para estudio ambulatorio. Las pacientes con factores de riesgo o signos clínicos de infecciones de transmisión sexual deben someterse a pruebas específicas, en particular la de *Chlamydia trachomatis*. La presencia de antígenos clamidiales se ha relacionado con la HUA, probablemente debido a la inflamación endometrial. Los trastornos tiroideos, sobre todo el hipotiroidismo, se asocian a la HUA, por lo que se recomienda determinar el nivel de hormona estimulante de la tiroides en el suero.

Pruebas de imagen

La decisión de realizar una ecografía para evaluar una HUA en el servicio de urgencias depende de lo urgente que sea determinar la causa del sangrado y de la fiabilidad del seguimiento ambulatorio. La ecografía transvaginal (ETV) puede revelar un útero miomatoso, un engrosamiento endometrial o una masa localizada (fig. 86.10). En pacientes posmenopáusicas con HUA, la visualización de un endometrio de menos de 4 a 5 mm de grosor en la ecografía transvaginal permite descartar de forma fiable un cáncer de endometrio. Un endometrio engrosado puede indicar alguna alteración del mismo o un exceso de estrógenos. En la mayoría de las pacientes no embarazadas con HUA, los hallazgos ecográficos no condicionan de forma inmediata la toma de decisiones en urgencias. En las pacientes con acceso adecuado a servicios ginecológicos ambulatorios, las pruebas de imagen pueden dejarse para cuando se realice el seguimiento.

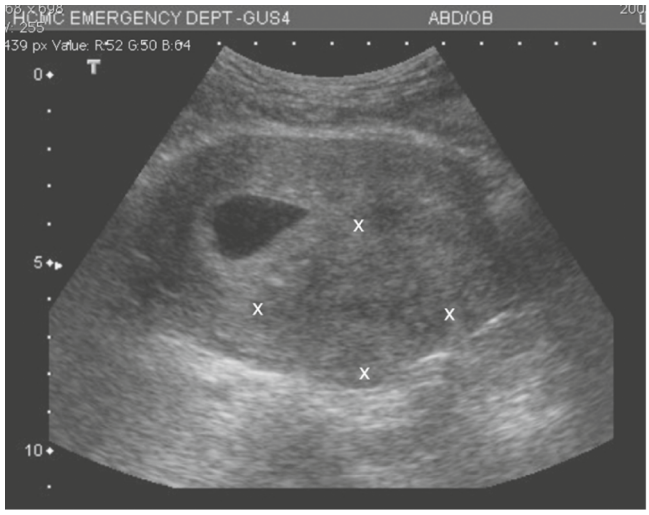


Figura 86.10 Imagen longitudinal de un útero con endometrio engrosado. (Por cortesía del Dr. Robert Reardon, Hennepin County Medical Center, Minneapolis; con autorización.)

Tratamiento

El tratamiento en el servicio de urgencias variará en función del trastorno causal más probable, la intensidad de la hemorragia y la situación general de la paciente. Las pacientes con hemorragia no controlada e inestabilidad hemodinámica en el momento de la presentación deben recibir líquidos y hemoderivados i.v. Además, deben valorarse posibles tratamientos quirúrgicos, como dilatación y legrado urgentes, embolización de la arteria uterina, ablación endometrial o histerectomía. Como alternativa, pueden administrarse estrógenos equinos conjugados en dosis de 25 mg i.v. cada 4-6 h durante 24 h o hasta que cese la hemorragia. En situaciones de emergencia, también puede intentarse el taponamiento intrauterino con una sonda de Foley de 26 French con 30 ml de solución salina en el balón.

En situaciones menos graves, se puede considerar la posibilidad de usar fármacos orales para el tratamiento de la HUA. La alteración del eje hipotalámico-hipofisario-ovárico por diversas causas puede dar lugar a hemorragias relacionadas con disfunción ovulatoria (HUA-O). El restablecimiento del equilibrio de estrógenos y progesterona con anticonceptivos orales ayudará a muchas pacientes a regular el ciclo, con la consiguiente reducción o resolución de la HUA. Los anticonceptivos combinados orales pueden ayudar a regular el ciclo y contrarrestar los efectos a largo plazo de los estrógenos sin oposición sobre el endometrio. Se recomienda un anticonceptivo combinado con 35 µg de etinilestradiol o 20 mg de medroxiprogesterona tres veces al día durante 1 semana. Deben revisarse las contraindicaciones con la paciente antes de prescribir estos medicamentos, sobre todo para establecer si existen antecedentes de episodios tromboembólicos, tabaquismo, cáncer de mama o hepatopatías. De todos modos, las pacientes en las que esté contraindicado el tratamiento combinado de estrógenos y progesterona pueden ser tratadas solo con progestágenos, administrando 5 mg de noretindrona por vía oral tres veces al día durante 1 semana.[23]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Otra posibilidad para tratar una HUA no urgente en pacientes interesadas en la anticoncepción a largo plazo es el dispositivo intrauterino (DIU) de levonorgestrel.[26]

Algunos medicamentos no hormonales también han demostrado ser útiles en la HUA. El ácido tranexámico, un fármaco antifibrinolítico, también puede utilizarse para el tratamiento urgente o ambulatorio de la hemorragia. Se puede administrar por vía i.v. en dosis de 10 mg/kg hasta un máximo de 600 mg, o por vía oral en dosis de 1,3 g cada 8 h durante 5 días. Los AINE suelen ser seguros y bien tolerados, y son eficaces para aliviar el dolor cólico pélvico. También han demostrado ser más eficaces que el placebo para reducir las hemorragias menstruales abundantes, aunque no tanto como el ácido tranexámico o el DIU hormonal. Hay pocos datos que comparen su eficacia con la de los anticonceptivos orales.[27,28] Los AINE deben emplearse con precaución en pacientes con sospecha de trastornos hemorrágicos, especialmente en los que tienen trastornos de las plaquetas.

Manejo

La mayoría de las pacientes con dolor pélvico por quistes ováricos o con una HUA sin afectación hemodinámica pueden recibir tratamientos dirigidos a aliviar los síntomas y deben ser remitidas a un ginecólogo para su tratamiento definitivo de forma ambulatoria. Las pacientes con una HUA grave e inestabilidad hemodinámica deben ser hospitalizadas y requieren asistencia ginecológica urgente.

ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

La anticoncepción de emergencia, más conocida como «píldora del día después», consiste en un tratamiento médico para prevenir el embarazo inmediatamente después de una relación sexual no protegida o insuficientemente protegida. En la actualidad se dispone de tres pautas orales: acetato de ulipristal (un modulador de los receptores de progesterona), levonorgestrel (un progestágeno), y anticonceptivos orales combinados de progestágeno y estrógeno, también conocidos como método de Yuzpe. Aparte de las opciones orales, el DIU de cobre es muy eficaz como anticonceptivo de emergencia y actúa inhibiendo el funcionamiento de los espermatozoides, el transporte del óvulo fecundado y, probablemente, la implantación.[29]

La pauta más utilizada, y la única disponible sin receta en EE. UU., consiste en una dosis única de 1,5 mg o dos dosis de 0,75 mg de levonorgestrel, espaciadas 12 h entre sí. La dosis única de 1,5 mg es más sencilla y resulta al menos tan eficaz como la pauta de dos dosis, por lo que es la que se recomienda.[30] Su uso está indicado hasta 72 h después de la relación sexual. En algunos estudios se ha observado que un mayor índice de masa corporal (IMC) de la paciente se asocia a menor eficacia del levonorgestrel, por lo que podría ser conveniente aumentar la dosis en mujeres obesas. No obstante, sería necesario realizar más estudios antes de poder recomendar esto con certeza.[31]

Otra pauta, la de un único comprimido de 30 mg de acetato de ulipristal, solo está disponible con receta médica, pero ha demostrado su eficacia hasta 120 h después de la relación sexual, por lo que es preferible al levonorgestrel a partir de las 72 h. Ambos métodos anticonceptivos, levonorgestrel y ulipristal, alcanzan su máxima eficacia si se utilizan en las primeras 24 h. Los anticonceptivos combinados orales, compuestos por 100 µg de etinilestradiol y 0,5-1,0 mg de levonorgestrel, han caído en desuso debido a la sencillez y eficacia del levonorgestrel solo.

Los principales efectos adversos de la anticoncepción oral de emergencia son náuseas y cefalea; los anticonceptivos combinados producen más náuseas que el levonorgestrel o el ulipristal solos. Pueden producirse hemorragias menstruales irregulares entre 1 semana y 1 mes después del tratamiento, que se resuelven sin necesidad de tratamiento.

El DIU de cobre es muy eficaz cuando se coloca en los 5 días siguientes al coito y parece serlo incluso durante 10 días. Conlleva un riesgo de perforación uterina de 1/1.000 y puede producir dolores cólicos uterinos, pero también proporciona anticoncepción permanente. El principal obstáculo para el uso de la anticoncepción de emergencia es la obligación de concertar una cita en consulta o acudir a un proveedor cualificado en el plazo indicado anteriormente.[32]

Tanto el levonorgestrel como el ulipristal actúan retrasando o inhibiendo la ovulación, mientras que el DIU de cobre impide la fecundación. Por ello, un error muy común es creer que la anticoncepción de emergencia equivale a un aborto médico. Ninguno de los métodos analizados implica la interrupción de un embarazo preexistente, y tampoco se ha demostrado que la anticoncepción de emergencia tenga efectos adversos sobre el feto en desarrollo cuando se utiliza con un embarazo ya establecido. Sigue siendo posible que una paciente que utilice anticoncepción de urgencia se quede embarazada durante el mismo ciclo menstrual, por lo que debe aconsejarse a las pacientes que utilicen un método anticonceptivo alternativo y que se sometan a una prueba de embarazo si la menstruación se retrasa más de 3 semanas. Las pacientes a las que se prescriba anticonceptivos de emergencia deben recibir también orientación sobre métodos anticonceptivos y someterse a una nueva prueba de embarazo si no presentan la siguiente menstruación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Seo SK, Lee JB, Lee I, et al. Clinical and pathological comparisons of adnexal torsion between pregnant and non-pregnant women. *J Obstet Gynaecol Res*. 2019;45(9):1899–1905.
2. Asfour V, Varma R, Menon P. Clinical risk factors for ovarian torsion. *J Obstet Gynaecol*. 2015;35:721–725.
3. Childress KJ, Dietrich JE. Pediatric ovarian torsion. *Surg Clin North Am*. 2017;97(1):209–221.
4. Schuh AM, Klein EJ, Allred RJ, et al. Pediatric adnexal torsion: not just a postmenarchal problem. *J Emerg Med*. 2017;52(2):169–175.
5. Gasser CR, Gehri M, Joseph JM, Pauchard JY. Is it ovarian torsion? A systematic literature review and evaluation of prediction signs. *Pediatr Emerg Care*. 2016;32(4):256–261.
6. Takeda A, Hayashi S, Teranishi Y, et al. Chronic adnexal torsion: an under-recognized disease entity. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2017;210:45–53.
7. Canadian Paediatric and Adolescent Gynaecology and Obstetrics (CANPAGO) Committee: Clinical Practice Guideline. No. 341 - diagnosis and management of adnexal torsion in children, adolescents, and adults. *J Obstet Gynaecol Can*. 2017;39(2):82–90.
8. Bolli P, Schädelin S, Holland-Cunz S, Peter Zimmermann P. Ovarian torsion in children: development of a predictive score. *Medicine (Baltim)*. 2017;96(43):e8299.
9. Schwartz BI, Huppert JS, Chen S, et al. Creation of a composite score to predict adnexal torsion in children and adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2018;31(2):132–137.
10. Alon AS, Kerner R, Ginath S, et al. Clinical characteristics of women with isolated fallopian tube torsion compared with adnexal torsion. *Isr Med Assoc J*. 2019;21(9):575–579.
11. Zangene M, Ashoori Barmchi A, Rezaei M, Veisi F. The comparison between the serum level of interleukin-6 in women with acute ovarian torsion and other causes of lower abdominal pain. *J Obstet Gynaecol*. 2017;37(2):223–227.
12. Karatas Gurgun A, Kaban I, Aka N, et al. The role of ischemia modified albumin and D-dimer as early or late biochemical markers in ovarian torsion. *J Obstet Gynaecol Res*. 2017;43(5):895–901.
13. Dupuis CS, Kim YH. Ultrasonography of adnexal causes of acute pelvic pain in premenopausal non-pregnant women. *Ultrasonography*. 2015;34:258–267.
14. Adeyemi-Fowode O, McCracken KA, Todd NJ. Adnexal torsion. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2018;31(4):333–338.
15. Ssi-Yan-Kai G, Rivain AL, Trichot C, et al. What every radiologist should know about adnexal torsion. *J Emerg Radiol*. 2018;25(1):51–59.
16. Dhanda S, Quek ST, Ting MY, et al. CT features in surgically proven cases of ovarian torsion-a pictorial review. *Br J Radiol*. 2017;90(1078):20170052.
17. Lam A, Nayyar M, Helmy M, et al. Assessing the clinical utility of color Doppler ultrasound for ovarian torsion in the setting of a negative contrast-enhanced CT scan of the abdomen and pelvis. *Abdom Imaging*. 2015;40(8):3206–3213.
18. Committee on Adolescent Health Care: adnexal torsion in adolescents: ACOG Committee Opinion No, 783. *Obstet Gynecol*. 2019;134(2):e56–e63.
19. Hall TR, Randall TC. Adnexal masses in the premenopausal patient. *Clin Obstet Gynecol*. 2015;58:47–52.
20. Rauh-Hain JA, Melamed A, Buskwofie A, et al. Adnexal mass in the postmenopausal patient. *Clin Obstet Gynecol*. 2015;58:53–65.
21. Bennett JA, Oliva E. Pathology of the adnexal mass. *Clin Obstet Gynecol*. 2015;58:3–27.
22. Biggs WS, Marks ST. Diagnosis and management of adnexal masses. *Am Fam Physician*. 2016;93(8):676–681.
23. Perera DS, Prabhakar HB. Imaging of the adnexal mass. *Clin Obstet Gynecol*. 2015;58:28–46.
24. Canadian Paediatric and Adolescent Gynaecology and Obstetrics (CANPAGO) Committee: Clinical Practice Guideline. No. 292-Abnormal uterine bleeding in pre-menopausal women. *J Obstet Gynaecol Can*. 2018;40(5):e391–e415.
25. Billow MR, El-Nashar SA. Management of abnormal uterine bleeding with emphasis on alternatives to hysterectomy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2016;43(3):415–430.
26. Marnach ML, Laughlin-Tommaso SK. Evaluation and management of abnormal uterine bleeding. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(2):326–335.
27. Bradley LD, Gueye NA. The medical management of abnormal uterine bleeding in reproductive-aged women. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214:31–44.
28. Bofill Rodriguez M, Lethaby A, Farquhar C. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;9(9):CD000400.
29. Fok WK, Blumenthal PD. Update on emergency contraception. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2016;28(6):522–529.
30. Practice bulletin no. 152: emergency contraception. *Obstet Gynecol*. 2015;126:e1–e11.
31. Kardos L, Magyar G, Schváb E, Luczai E. Levonorgestrel emergency contraception and bodyweight. *Curr Med Res Opin*. 2019;35(7):1149–1155.
32. Committee on Health Care for Underserved Women. Committee opinion No 707: access to emergency contraception. *Obstet Gynecol*. 2017;130(1):e48–e52.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

87

Accidente cerebrovascular agudo

Linda Papa y William J. Meurer

CONCEPTOS CLAVE

- Los ictus de la circulación anterior dan lugar a hemiparesia contralateral de la cara y el cuerpo.
- Los ictus vertebrobasilares dan lugar a déficits ipsilaterales de los pares craneales (PC) y a hemiparesia contralateral.
- El ictus de la arteria cerebral posterior causa parálisis ipsilateral del PC III y hemianopsia homónima contralateral.
- El *síndrome de Wallenberg* (síndrome bulbar lateral) causa vértigo, síndrome de Horner, hipoestesia facial ipsilateral y pérdida del reflejo corneal, junto con pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica contralateral.
- La disección de arterias cervicales es una causa frecuente de ictus en pacientes jóvenes; en estos pacientes, los accidentes isquémicos transitorios (AIT) que preceden al ictus a menudo se diagnostican erróneamente.
- En los pacientes de elección, el objetivo es administrar trombolíticos en los primeros 90 min del inicio de los síntomas; la dosis de activador del plasminógeno tisular alteplasa (tPA) es de 0,9 mg/kg, administrando el 10% en bolo y el 90% restante en 1 h.
- En los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo se debe evitar un manejo excesivamente enérgico de la presión arterial (PA). Si está indicado el tratamiento trombolítico, el control de la PA será más estricto para reducir la posibilidad de hemorragia intracraneal.
- En todos los pacientes con ictus se debe documentar con precisión el último momento en que se sabe que el paciente estaba en su estado neurológico basal.
- Los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo que reciben alteplasa tienen riesgo de desarrollar una hemorragia intracraneal espontánea; el menor riesgo se da en los pacientes con una puntuación baja en la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), sin hipertensión ni diabetes y de edad menor de 70 años.
- En el accidente cerebrovascular isquémico agudo se debe informar al paciente y/o a sus familiares de los riesgos y beneficios del tratamiento trombolítico.
- La incidencia de hemorragia intracerebral sintomática después de trombólisis intravenosa (i.v.) es del 2-7%. La incidencia de hemorragia intracraneal asintomática es más alta y un 30-45% de los pacientes sufren > 10 microhemorragias cerebrales.
- El beneficio de la trombólisis i.v. no está claro más allá de 4,5 h, por lo que debe determinarse tras consultar con el neurólogo o especialista en ictus.
- En pacientes con síntomas de ictus leve no incapacitante no se recomienda trombólisis i.v. Sin embargo, en pacientes de elección con ictus leve, pero incapacitante, se recomienda trombólisis i.v. en las primeras 4,5 h del inicio de los síntomas del ictus isquémico.
- Los pacientes con un ictus hemorrágico en tratamiento con warfarina deben recibir tratamiento con vitamina K y concentrado de complejo de protrombina (CCP) para *revertir la anticoagulación*. Si no se dispone de CCP, se puede utilizar plasma fresco congelado (PFC). No obstante, el CCP es preferible al PFC debido a la corrección más rápida del cociente normalizado internacional (INR), el menor riesgo de infección y el menor volumen administrado.
- En el accidente cerebrovascular agudo, el pronóstico empeora en el seno de fiebre, hipotensión, hipoxia e hipo/hiperglucemia. Se deben tomar medidas para corregirlos rápidamente.
- Antes del alta del servicio de urgencias (SU) de un paciente con un AIT se recomiendan estudios de Doppler carotídeo, angiografía por resonancia magnética (ARM) o angiografía por tomografía computarizada (ATC).
- La definición de AIT ha cambiado y ya no se basa en el tiempo, sino en el tejido (se define como un episodio transitorio de disfunción neurológica causada por isquemia encefálica, medular o retiniana focal sin evidencia de infarto agudo).
- La RM ponderada en difusión tiene más sensibilidad que la tomografía computarizada (TC) para detectar pequeños infartos en pacientes con AIT.
- Los pacientes con AIT o ictus no incapacitantes tienen un aumento del riesgo de ictus recurrente, y se deben evaluar y tratar inmediatamente con el fin de reducir el riesgo de ictus posterior.
- La ATC con angiografía por TC pulmonar (ATCP) o la ARM con RM ponderada en difusión son útiles para seleccionar a los candidatos para trombectomía mecánica entre 6 y 24 h después del último momento en que se sabe que el paciente estaba bien.
- La trombectomía mecánica puede emplearse junto con el tratamiento con trombolíticos intravenosos. Sin embargo, antes de la trombectomía no se requiere tratamiento previo con trombolíticos i.v. (en las primeras 4,5 h del inicio de los síntomas).

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El ictus es la quinta causa de muerte en EE. UU. y una causa principal de discapacidad a largo plazo. Afecta a cerca de 800.000 personas por año. En promedio, cada 40 s alguna persona tiene un ictus y cada 4 min alguien fallece por un ictus.[1] Los pacientes con accidente cerebrovascular agudo tienen una tasa de mortalidad intrahospitalaria del 5 al 10% para el ictus isquémico y del 40 al 60% para la hemorragia intracerebral (HIC).[2] Solo un 10% de los supervivientes de ictus se recuperarán completamente, el 25% se recuperarán con afectación leve y el 40% tendrán afectación de moderada a grave, haciendo que sea una causa principal de discapacidad en adultos.

Un *accidente cerebrovascular agudo (ictus)* es cualquier lesión vascular que reduce el flujo sanguíneo cerebral (FSC) de una región específica del

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

encéfalo, la retina o la médula espinal, causando afectación neurológica. El inicio de los síntomas puede ser súbito o escalonado, a menudo con una pérdida transitoria o permanente de función neurológica. Aproximadamente el 87% de todos los ictus son de origen isquémico, causados por la oclusión de un vaso cerebral, y el 13% son ictus hemorrágicos debidos a la rotura de un vaso sanguíneo en el parénquima encefálico (HIC) o en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea [HSA]). En este capítulo solo se comentan el ictus isquémico encefálico y la HIC. La HSA se trata en los capítulos 16 y 33.

Las pautas actuales de tratamiento intervencionista agudo están destinadas a revertir o minimizar la lesión encefálica. Las estrategias comprenden el manejo de la presión arterial (PA), la anticoagulación, el tratamiento trombolítico, las intervenciones endovasculares y la cirugía.[3]

Ictus isquémico

En EE. UU., cerca de 600.000 pacientes sufren un ictus isquémico «por primera vez» cada año. Este puede ser resultado de una trombosis *in situ* o de una obstrucción embólica a partir de un origen más proximal, habitualmente del corazón. En más de un tercio de estos ictus iniciales no se identifica una causa clara. Todos los subtipos de ictus son más frecuentes en la población negra e hispana en comparación con los blancos de origen no hispano.[1]

Aproximadamente un tercio de todos los ictus isquémicos son de origen trombótico, causados por oclusión de vasos de calibre grande o pequeño. Las zonas frecuentes de oclusión de grandes vasos son los puntos de ramificación vascular cerebral, en especial en la distribución de la arteria carótida interna (ACI). La trombosis generalmente deriva de la formación de un coágulo en una placa ateroesclerótica ulcerada que se forma en una zona de flujo sanguíneo turbulento, como una bifurcación vascular. Cuando la estenosis ocluye más del 90% del diámetro del vaso sanguíneo, se produce una reducción marcada del flujo. Con la ulceración y la trombosis adicionales se adhieren plaquetas y después el coágulo emboliza u ocluye la arteria.

Los ictus lagunares, o de pequeño vaso, afectan a pequeños segmentos terminales de la vascularización y aparecen con más frecuencia en pacientes con diabetes e hipertensión. Cerca del 80 al 90% de los pacientes que sufren ictus lagunares tienen hipertensión. A menudo afectan a las zonas subcorticales del cerebro y al tronco del encéfalo. En este caso, los infartos varían desde unos pocos milímetros hasta 2 cm de tamaño y se observan más frecuentemente en los ganglios basales, el tálamo, la protuberancia y la cápsula interna. Pueden estar causados por pequeños émbolos o por un proceso denominado *lipohialinosis,* que aparece en los pacientes con vasculopatía cerebral hipertensiva.

Una cuarta parte de todos los ictus isquémicos son de origen cardioembólico. El mecanismo más frecuente es la embolización de un trombo mural en pacientes con fibrilación auricular, los cuales tienen un riesgo de desarrollar un ictus aproximadamente cinco veces mayor. Las fuentes de émbolos no cardíacas más frecuentes son porciones patológicas de las arterias extracraneales que dan lugar a embolias arteria-arteria. Un ejemplo frecuente es la amaurosis fugaz, en la que un émbolo de una placa en la arteria carótida proximal emboliza la arteria oftálmica, causando ceguera monocular transitoria. Los ateromas aórticos representan otra fuente no cardíaca de émbolos.

Aunque el riesgo de ictus aumenta con la edad, aproximadamente un 3-4% de todos los casos aparecen en pacientes de 15 a 45 años, y se ha observado una tendencia que demuestra que la edad promedio del primer ictus está descendiendo.[1,4] En ancianos, la causa más frecuente es la ateroesclerosis, mientras que en los pacientes más jóvenes los trastornos y enfermedades causantes suelen ser infrecuentes y pueden ser reversibles. El embarazo, el empleo de anticonceptivos orales, los anticuerpos antifosfolipídicos (como el anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiolipina), las deficiencias de proteína S y C, la anemia falciforme y la policitemia predisponen a los pacientes a la hiperviscosidad o la trombosis, incrementando el riesgo de ictus. La displasia fibromuscular de la vascularización cerebral también puede conducir a ictus y, en casos infrecuentes, la vasoconstricción prolongada por un síndrome migrañoso puede causar ictus. Las drogas recreativas, como la cocaína y las anfetaminas, son vasoconstrictores potentes que se han relacionado con ictus tanto isquémico como hemorrágico. Los procesos infecciosos, en particular la varicela y últimamente la meningitis fúngica, pueden inducir una vasculopatía que también lleva a ictus, o pueden provocar procesos inflamatorios a más largo plazo que en último término causan un ictus clínico.

Las disecciones carotídeas y vertebrales a menudo se asocian con traumatismos, pero pueden seguir a fenómenos banales, como estornudar. La disección es la principal causa determinada de ictus en jóvenes y es ligeramente menos frecuente que el ictus idiopático. Las disecciones carotídeas y vertebrales también se observan más frecuentemente en personas con patología subyacente de la pared vascular, como en la displasia fibromuscular y trastornos del tejido conjuntivo. La alteración de la íntima vascular puede llevar a estenosis del vaso, oclusión o embolia. El paciente puede referir un desencadenante previo menor, como manipulación de la columna, ejercicio extenuante, yoga, tos o vómitos. Las manifestaciones en el momento de presentación pueden consistir en cefalea, dolor facial, alteraciones visuales, parálisis de pares craneales (PC), dolor sobre el vaso afectado, síndrome de Horner, amaurosis fugaz, HSA o un ictus isquémico. La cefalea suele ser unilateral y puede aparecer días antes del inicio de otros síntomas neurológicos. Normalmente, las disecciones se diagnostican mediante modalidades de imagen no invasivas, como la ecografía, o con angiografía por resonancia magnética (ARM) y angiografía por tomografía computarizada (ATC).

Accidente isquémico transitorio

Anteriormente, el accidente isquémico transitorio (AIT) se definía como un déficit neurológico con resolución completa en las primeras 24 h; sin embargo, una proporción de casos de AIT tienen evidencia de isquemia encefálica permanente en las pruebas de neuroimagen. Por ello, la American Heart Association (AHA) ha adoptado una definición basada en los tejidos: «Episodio transitorio de disfunción neurológica causada por isquemia encefálica, medular o retiniana focal sin infarto agudo.»

En EE. UU. se producen cerca de 240.000 AIT cada año, con una tasa de incidencia de 8 por cada 1.000 personas y año. Los AIT constituyen un importante signo de alarma para el desarrollo futuro de un infarto cerebral. Aproximadamente el 10% de los pacientes que presentan un AIT sufrirán un ictus en los primeros 3 meses tras el episodio centinela y la mitad de ellos aparecen en los primeros 2 días. La estenosis carotídea cervical de alto grado y los émbolos cardíacos son dos causas clave que contribuyen a un ictus precoz tras un AIT. Además, los datos sobre la recurrencia derivan principalmente de una época en la que la RM se utilizaba mucho menos; los pacientes con AIT y una RM ponderada en difusión negativa generalmente tienen un riesgo de recurrencia mucho más bajo.[5,6]

Ictus hemorrágico

La HIC espontánea causa un 10-15% de todos los accidentes cerebrovasculares agudos y afecta aproximadamente a 65.000 pacientes por año. Tiene una tasa de mortalidad a los 30 días hasta de un 50% y la mitad de los pacientes fallecen en los primeros 2 días. Entre los supervivientes, solo uno de cada cinco vive de manera independiente a los 6 meses.

Las dos causas subyacentes a la HIC son vasculopatía hipertensiva (causada por hipertensión de larga evolución) y angiopatía amiloidea cerebral (que habitualmente se encuentra en pacientes ancianos y es resultado del depósito de amiloide en las paredes de los vasos cerebrales). La hemorragia hipertensiva es consecuencia de cambios degenerativos en las pequeñas arterias y arteriolas penetrantes que conducen a lipohialinosis de las pequeñas arterias penetrantes profundas. Estas hemorragias generalmente aparecen en las regiones profundas, como los ganglios basales y el tálamo. La localización más frecuente de las hemorragias hipertensivas se resume en el cuadro 87.1. La HIC causada por angiopatía amiloidea tiende a ser de naturaleza lobular y a aparecer más frecuentemente en adultos mayores.

Otros factores que conducen a HIC son malformaciones vasculares subyacentes (es decir, malformaciones arteriovenosas [MAV] y aneurismas), intoxicación por fármacos/drogas (en particular, simpático-miméticos como la cocaína), hipertensión maligna, aneurismas saculares, discrasias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 87.1 Localizaciones más frecuentes de la hemorragia intracraneal hipertensiva

Zona afectada (frecuencia)
Putamen (44%).
Tálamo (13%).
Cerebelo (9%).
Protuberancia (9%).
Otras zonas subcorticales (25%).

Presentación clínica frecuente
Pérdida motora/sensitiva contralateral.
Dolor en la extremidad, dificultad para el habla.
Movimientos descoordinados del tronco y las extremidades.
Hipoestesia, debilidad, ataxia, mareo.
Hipoestesia, debilidad, trastornos del lenguaje.

sanguíneas, trombosis de senos venosos, transformación hemorrágica de un ictus isquémico, enfermedad de *moyamoya* y tumores. Los factores de alto riesgo para estas formas de HIC secundaria son localización lobular, presencia de sangre intraventricular y edad más joven.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La vascularización cerebral irriga el encéfalo con un abundante flujo de sangre que contiene el suministro crítico de oxígeno y glucosa necesario para la función encefálica normal. Cuando ocurre un ictus, existen alteraciones inmediatas del FSC y cambios extensos de la homeostasis celular. El FSC normal es de 40 a 60 ml/100 g de encéfalo por minuto, aproximadamente. Cuando el FSC cae por debajo de 15 a 18 ml/100 g/min aparecen varios cambios fisiológicos. El encéfalo pierde actividad eléctrica y se hace eléctricamente «silente», aunque la integridad y la función de la membrana neuronal permanecen intactas. Las zonas del encéfalo que se mantienen en silencio eléctrico manifiestan un déficit neurológico clínicamente, aunque las células encefálicas sean viables. Cuando el FSC está por debajo de 10 ml/100 g/min, aparece insuficiencia de la membrana, con incremento consiguiente del potasio extracelular y del calcio intracelular, y finalmente la muerte de la célula.

La penumbra isquémica es la zona del encéfalo que rodea la lesión primaria y está preservada por una ligera irrigación sanguínea a través de los vasos colaterales. Esta zona limítrofe de tejido neuronal es la región de mayor interés para los investigadores por el posible rescate en el ictus tanto isquémico como hemorrágico. La duración de la oclusión en el ictus isquémico tiene una función crítica en la supervivencia neuronal.

En la HIC, la rotura aguda de un vaso suele estar causada más a menudo por enfermedad de pequeño vaso subyacente y produce lesión por varios mecanismos. En primer lugar, existe un efecto de masa por el propio hematoma, seguido de activación de la cascada de la coagulación, liberación de citocinas inflamatorias y alteración de la barrera hematoencefálica (BHE). Esto lleva a la formación de edema perilesional y lesión encefálica secundaria. Por último, en muchos pacientes existe hemorragia continuada, o expansión del hematoma, bien por sangrado continuo a partir del origen primario o por hemorragia secundaria en su periferia.

El encéfalo recibe irrigación sanguínea a través de la circulación anterior y posterior. La circulación anterior se origina en el sistema carotídeo y perfunde un 80% del encéfalo, incluidos el nervio óptico, la retina, y los lóbulos frontoparietal y temporal anterior. La primera rama de la ACI es la arteria oftálmica, que irriga el nervio óptico y la retina. Como consecuencia, el inicio súbito de ceguera monocular indolora *(amaurosis fugaz)* identifica un ictus que afecta a la circulación anterior (específicamente a la arteria carótida ipsilateral) a la altura de la arteria oftálmica o por debajo de ella. Las ACI terminan ramificándose en arterias cerebrales anterior y media (ACM) en el polígono de Willis.

La arteria cerebral anterior irriga la cara basal y medial de los hemisferios cerebrales y se extiende hasta los dos tercios anteriores del lóbulo parietal. La ACM da las ramas lenticuloestriadas que irrigan el putamen, parte del brazo anterior de la cápsula interna, el núcleo lenticular y la cápsula externa. Las principales ramas corticales de la ACM irrigan la superficie lateral de la corteza cerebral desde la porción anterior del lóbulo frontal hasta el lóbulo occipital posterolateral.

Aunque la circulación posterior es más reducida y habitualmente irriga solo un 20% del encéfalo, incluye el tronco del encéfalo (que es fundamental para la conciencia, el movimiento y la sensibilidad normales), el cerebelo, el tálamo y los centros auditivos y vestibulares del oído, el lóbulo temporal medial y la corteza occipital visual. La circulación posterior deriva de las dos arterias vertebrales que ascienden a través de las apófisis transversas de las vértebras cervicales. Las arterias vertebrales entran en el cráneo a través del agujero magno e irrigan el cerebelo mediante las arterias cerebelosas posteroinferiores. Se unen para formar la arteria basilar que se ramifica formando las arterias cerebrales posteriores. Existen algunas variantes, entre ellas es importante la arteria cerebral posterior de origen fetal, que realmente se origina en la circulación anterior.

La extensión de la lesión en un ictus anterior o posterior depende tanto del vaso afectado como de la presencia de flujo sanguíneo colateral distal a la oclusión vascular. Un paciente con flujo sanguíneo colateral adecuado desde el hemisferio contralateral puede tener déficits clínicos mínimos a pesar de presentar una oclusión carotídea completa. En cambio, un paciente con escaso flujo colateral puede presentar hemiplejía con la misma lesión.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Ictus isquémico

Los signos y síntomas de un ictus isquémico pueden aparecer súbitamente y sin advertencia o pueden tener un inicio insidioso y escalonado. La alteración del flujo en una de las ramas vasculares principales de la circulación cerebral dará lugar a trastornos fisiológicos en la zona anatómica del encéfalo irrigada por ese vaso sanguíneo. Los ictus isquémicos afectan a la circulación anterior o posterior y los déficits neurológicos dependen mucho de la cuantía del flujo sanguíneo colateral. Además de la vascularización implicada, los ictus isquémicos se pueden describir adicionalmente por la forma de presentación temporal de los déficits neurológicos.

Un «ictus en evolución» es aquel en el cual los déficits neurológicos focales empeoran en el curso de minutos u horas. Aproximadamente el 20% de los ictus de la circulación anterior y el 40% de los de la circulación posterior mostrarán evidencia de progresión. Dado que una única puntuación baja en la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) puede no ser suficiente para determinar la elección de tratamiento con tPA, se recomienda repetir la NIHSS y volver a valorar a estos pacientes. Los ictus de la circulación anterior pueden progresar en las primeras 24 h, mientras que los de la circulación posterior pueden progresar hasta 3 días. Se ha postulado que el mecanismo más probable de progresión es la propagación del trombo. En los ictus de la circulación anterior (que afectan principalmente a las arterias carótida, cerebral anterior y ACM), es infrecuente que en la presentación clínica exista pérdida completa de conciencia a menos que la lesión se produzca en el hemisferio previamente no afectado de un paciente que ha sufrido un ictus contralateral previo.

La oclusión de la arteria cerebral anterior afecta principalmente a la función del lóbulo frontal. El paciente tiene alteraciones del pensamiento, el razonamiento y la percepción, así como presencia de reflejos primitivos de prensión y succión en la exploración física. La incontinencia intestinal y vesical puede ser un hallazgo en los ictus de la arteria cerebral anterior. Son características la parálisis y la hipoestesia de la extremidad inferior opuesta al lado de la lesión. En los ictus en la distribución de la cerebral anterior, la debilidad en la pierna es más pronunciada que la debilidad en el brazo. A menudo se observan apraxia o torpeza de la marcha.

Los signos distintivos de una oclusión de la ACM son las alteraciones motoras y sensitivas llamativas. Aparecen en el lado del cuerpo contralateral

al de la lesión y habitualmente son más pronunciados en el brazo y en la cara que en la pierna. Estos trastornos pueden afectar solo a una parte de una extremidad o a la cara, pero casi siempre se acompañan de hipoestesia en la misma región que la pérdida motora. Puede aparecer hemianopsia, o ceguera en la mitad del campo visual, contralateral a la lesión. Es frecuente la agnosia, o incapacidad para reconocer a sujetos previamente conocidos, y puede estar presente afasia si la lesión ocurre en el hemisferio dominante. Los pacientes suelen tener desviación de la mirada hacia el hemisferio afectado debido a la alteración de los centros corticales de la mirada lateral.

En los ictus del hemisferio dominante es frecuente la afasia, un trastorno del lenguaje en el cual el paciente articula claramente, pero emplea el lenguaje inadecuadamente o no lo comprende bien. La afasia puede ser expresiva, receptiva o mixta. La *afasia de Wernicke* aparece cuando el paciente es incapaz de procesar impulsos sensitivos, como el habla, y, por tanto, no consigue entender la comunicación verbal (afasia receptiva). La *afasia de Broca* hace referencia a la incapacidad para la comunicación verbal eficaz, aunque la comprensión esté intacta (afasia expresiva). La afasia se debe distinguir de la disartria, que es un déficit motor de los músculos orales y del habla; el paciente disártrico articula mal, pero entiende las palabras y la elección de palabras. Es importante reconocer la afasia, porque habitualmente localiza la lesión en la corteza cerebral del hemisferio dominante (normalmente el lado izquierdo) en la distribución de la ACM. Los términos *afasia* y *disfasia* se utilizan indistintamente, pero deben distinguirse de la *disfagia,* que es la dificultad para la deglución.

Zona quimiorreceptora desencadenante de la emesis

La patología del sistema vertebrobasilar (es decir, ictus de la circulación posterior) puede causar la mayor variedad de síntomas y, como resultado, puede ser más difícil de diagnosticar. Los síntomas reflejan déficits de PC, afectación cerebelosa y afectación de tractos neurosensoriales. El tronco del encéfalo también contiene el sistema activador reticular, que es responsable de mediar la conciencia y la zona quimiorreceptora desencadenante (ZQD) de la emesis (frecuentemente denominada «centro del vómito»). Al contrario que en los ictus de la circulación anterior, los pacientes con un ictus de la circulación posterior pueden tener pérdida de conciencia, y frecuentemente náuseas y vómitos. La arteria cerebral posterior irriga algunas porciones de los lóbulos parietal y occipital, por lo que se afectan la visión y los procesos de pensamiento. La agnosia visual, la incapacidad para reconocer objetos, es un hallazgo frecuente, así como la alexia, la incapacidad para entender el lenguaje escrito. Puede aparecer parálisis del PC III y el paciente puede presentar hemianopsia homónima. Uno de los aspectos más singulares de este síndrome es que el paciente puede no ser consciente de su problema visual (negligencia visual). La insuficiencia arterial vertebrobasilar puede producir vértigo, síncope, diplopía, defectos del campo visual, debilidad o parálisis, disartria, disfagia, espasticidad, ataxia o nistagmo. Los ictus de la circulación posterior también muestran déficits cruzados, como déficit motor en un lado del cuerpo y pérdida sensitiva en el otro. En los ictus de la circulación anterior, en cambio, las anomalías se limitan a un lado del cuerpo.

La exploración neurológica enfocada debe valorar el nivel de conciencia, el habla, la función de los PC, la función motora y sensitiva, y la función cerebelosa. El nivel de conciencia y la fluencia del lenguaje se pueden valorar rápidamente al dialogar con el paciente para determinar la presencia de disartria o de afasia. Se valorará la cabeza para ver si existen signos de traumatismo. El tamaño y la reacción pupilar y los movimientos extraoculares aportan información importante acerca de la función del tronco del encéfalo, en particular desde el PC III hasta el VI; una función anómala del PC III puede ser el primer signo de herniación tentorial. La desviación de la mirada indica afectación troncoencefálica o cortical. La debilidad del nervio facial de origen central por un ictus debe distinguirse de las causas periféricas de debilidad del PC VII. En las lesiones periféricas, el paciente es incapaz de arrugar la frente. La valoración de la sensibilidad facial, la elevación de las cejas y la desviación ocular, la simetría al sonreír, la agudeza auditiva grosera, el reflejo nauseoso, la elevación de los hombros, la fuerza del esternocleidomastoideo y la protrusión de la lengua completan la evaluación de los PC.

A continuación, se realizan las pruebas motoras y sensitivas. El tono muscular se puede valorar moviendo la extremidad relajada. Después se explora la fuerza de los grupos musculares proximales y distales contra resistencia. La claudicación lenta del antebrazo con pronación es un signo sensible de debilidad motora y se puede valorar simultáneamente haciendo que el paciente se siente, cierre los ojos y extienda los brazos con las palmas hacia el techo durante 10 s. La disminución asimétrica de sensibilidad al dolor y al tacto ligero puede ser sutil y difícil de detectar. La extinción en la doble estimulación simultánea valora la negligencia sensitiva y se puede realizar tocando a la vez las extremidades derecha e izquierda. El paciente puede sentir tanto el lado derecho como el izquierdo cuando se tocan individualmente, pero no discernir el tacto en un lado cuando se tocan ambos simultáneamente. Otra prueba que también se realiza fácilmente para la corteza del lóbulo parietal es la capacidad para distinguir un número rayado suavemente en el antebrazo, la denominada grafestesia. Estas pruebas pueden ayudar a diferenciar un déficit motor puro por un ictus lagunar de un déficit sensitivo-motor de la ACM.

Las pruebas cerebelosas y la valoración de los reflejos y la marcha completan la exploración neurológica. Las pruebas dedo-nariz y talón-rodilla son importantes para evaluar la función cerebelosa. La asimetría de los reflejos tendinosos profundos o un signo de Babinski unilateral pueden constituir un hallazgo precoz de disfunción del tracto corticoespinal. Es frecuente omitir las pruebas de la marcha, aunque son una parte crítica de la exploración neurológica cuando se pueden efectuar con seguridad. La observación de la deambulación normal y la marcha en tándem permite valorar si existe ataxia o debilidad sutiles o lesiones cerebelosas focales.

Se han creado varias escalas de ictus prehospitalarias para ayudar al personal de los servicios médicos de urgencias (SMU) en la valoración rápida de los pacientes con un posible ictus. Muchas de estas escalas prehospitalarias se han validado prospectivamente para su precisión en la detección del ictus. Dos de las más utilizadas son la escala prehospitalaria de ictus de Cincinnati (fig. 87.1) y el cribado prehospitalario de ictus de Los Ángeles (fig. 87.2). Se están evaluando las escalas que pueden identificar con fiabilidad los pacientes con oclusión de un gran vaso (OGV) y que pueden beneficiarse de triaje preferente a una unidad de ictus con capacidad para trombectomía.[7] La escala motora de Los Ángeles (LAMS), realizada por paramédicos en el terreno, tiene el potencial de identificar los individuos con una OGV.[8]

La NIHSS es una herramienta útil y rápida para cuantificar el déficit neurológico en los pacientes con ictus y se puede utilizar para determinar las opciones de tratamiento (tabla 87.1). Se ha demostrado que la puntuación en la NIHSS es reproducible y válida, y se correlaciona bien con la cantidad de tejido infartado en la tomografía computarizada (TC). La puntuación basal en la NIHSS puede identificar a los pacientes que son candidatos para tratamiento fibrinolítico, así como a los que tienen un mayor riesgo de hemorragia. Sin embargo, es posible que pacientes con ictus

Escala prehospitalaria de ictus de Cincinnati	
Debilidad facial	
Normal:	ambos lados de la cara se mueven por igual
Alteración:	un lado de la cara no se mueve en absoluto
Claudicación del antebrazo con pronación	
Normal:	ambos brazos se mueven por igual o no se mueven en absoluto
Alteración:	un antebrazo cae en pronación en comparación con el otro
Habla	
Normal:	el paciente usa palabras correctas sin dificultad de la articulación
Alteración:	disartria, palabras inapropiadas o mutismo

Figura 87.1 Escala prehospitalaria de ictus de Cincinnati. (Adaptado de Kothari RU, Pancioli A, Liu T, et al. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med.* 1999;33[4]:373–378.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Escala de ictus prehospitalaria de Los Ángeles (LAPSS)

Nombre del paciente: _____

Nombre del evaluador: _____

Fecha: _____

Criterios de cribado	Sí	No
4. Edad superior a 45 años	____	____
5. Sin antecedentes de trastorno comicial	____	____
6. Síntomas neurológicos *de novo* en las últimas 24 h	____	____
7. El paciente caminaba antes del episodio	____	____
8. Glucemia entre 60 y 400	____	____

9. Exploración: *busque asimetrías obvias*

	Normal	Derecha	Izquierda
Sonrisa/gestos faciales:	☐	☐ Debilidad facial	☐ Debilidad facial
Prensión:	☐	☐ Prensión débil ☐ Ausencia de prensión	☐ Prensión débil ☐ Ausencia de prensión
Debilidad en el brazo:	☐	☐ Caída en pronación ☐ Cae rápidamente	☐ Caída en pronación ☐ Cae rápidamente

Basándose en la exploración, el paciente solo tiene debilidad unilateral (y no bilateral): **Sí** ☐ **No** ☐

10. Si la respuesta a todos los anteriores es sí (o desconocido), cumple los criterios de cribado de la LAPSS: **Sí** ☐ **No** ☐

11. Si cumple los criterios de la LAPSS para ictus, avise al hospital receptor como «CÓDIGO ICTUS». Si no, vuelva al protocolo de tratamiento adecuado. (Nota: incluso aunque no cumpla los criterios de la LAPSS, el paciente puede presentar un ictus)

Proporcionado por el Internet Stroke Center: www.strokecenter.org

Figura 87.2 Cribado prehospitalario de ictus de Los Ángeles. (Adaptado de Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, et al. Identifying stroke in the field: prospective validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen [LAPSS]. *Stroke*. 2000;31:71–76.)

incapacitantes tengan una puntuación en la NIHSS de 0 (ataxia troncal grave). Además, se ha empleado como herramienta pronóstica para predecir el resultado y actualmente se usa en ciertas unidades de ictus para estratificar a los pacientes para su entrada en ensayos terapéuticos.

Ictus hemorrágico

La presentación clásica de la HIC consiste en cefalea de inicio súbito, vómitos, elevación grave de la PA y déficits neurológicos focales que progresan en minutos. De manera similar al ictus isquémico, la HIC suele asociarse con un déficit motor y sensitivo contralateral a la lesión encefálica. Casi el 40% de los pacientes presentarán un crecimiento significativo del volumen de la hemorragia en las primeras horas.

Aunque la cefalea, los vómitos y el coma son frecuentes, muchos pacientes no presentan estas manifestaciones y la presentación clínica puede ser idéntica a la de un ictus isquémico; en ausencia de pruebas de neuroimagen no pueden diferenciarse de manera fiable.

La valoración continuada de la vía aérea y el estado mental forma parte de la asistencia integral, ya que los pacientes con HIC pueden deteriorarse

TABLA 87.1 Formulario de puntuación de la National Institutes of Health Stroke Scale

Ítem	Definiciones para la puntuación	Puntos
1a. Nivel de conciencia (NDC)	0 = alerta y reactivo 1 = responde a estímulos leves 2 = responde solo a estímulos dolorosos 3 = no responde o solo con movimientos reflejos	
1b. Preguntas relacionadas con el NDC: pregunte al paciente su edad y el mes actual. Deben ser exactos	0 = ambos correctos 1 = uno correcto (o disartria, intubado, idioma extranjero) 2 = ninguno correcto	
1c. Órdenes: abrir y cerrar los ojos, abrir y cerrar la mano no parética. (También son aceptables otras órdenes sencillas o por imitación)	0 = ambas correctas (aceptable si existe afectación por debilidad) 1 = una correcta 2 = ninguna correcta	
2. Mirada conjugada: MEO horizontales voluntarios o mediante maniobra de ojos de muñeca	0 = normal 1 = paresia parcial de la mirada; alteración de la mirada en uno o ambos ojos 2 = desviación forzada de los ojos o paresia total que no se supera con la maniobra de ojos de muñeca	
3. Campo visual: use amenaza visual si es necesario. Si es monocular, puntúe el campo en el ojo normal	0 = sin pérdida visual 1 = hemianopsia parcial, cuadrantanopsia, extinción 2 = hemianopsia completa 3 = hemianopsia bilateral o ceguera	
4. Parálisis facial: si el paciente está estuporoso, compruebe la simetría de los gestos al dolor	0 = normal 1 = parálisis leve, PNL aplanado, sonrisa asimétrica 2 = parálisis parcial (zona inferior de la cara = lesión de NMS) 3 = parálisis completa (zona superior e inferior de la cara)	
5. Paresia del brazo: brazos extendidos a 90° (sentado) o a 45° (en decúbito supino) durante 10 s. Estimule al máximo esfuerzo. Indique la extremidad parética en el recuadro de puntos	0 = no hay claudicación en 10 s 1 = claudicación, pero no toca la camilla 2 = existe fuerza contra la gravedad, pero no puede mantenerla 3 = sin fuerza contra gravedad, pero existe cierto movimiento 4 = sin movimiento en absoluto X = no se puede valorar debido a amputación, fusión, fractura, etc.	I o D
6. Paresia de la pierna: elevación de la pierna hasta 30° (en decúbito supino) durante 5 s. Indique la extremidad parética en el recuadro de puntos	0 = no hay claudicación en 5 s 1 = claudicación, pero no toca la camilla 2 = existe fuerza contra la gravedad, pero no puede mantenerla 3 = sin fuerza contra gravedad, pero existe cierto movimiento 4 = sin movimiento en absoluto X = no se puede valorar debido a amputación, fusión, fractura, etc.	I o D
7. Ataxia de las extremidades: pruebas dedo-nariz, talón-rodilla para la sensibilidad posicional; puntúe solo si es desproporcionada para la parálisis	0 = sin ataxia (o afasia, hemiplejía) 1 = ataxia en la extremidad superior o inferior 2 = ataxia en la extremidad superior *e* inferior X = no se puede valorar debido a amputación, fusión, fractura, etc.	I o D
8. Sensibilidad: use una aguja con seguridad. Compruebe gestos o retirada si el paciente está estuporoso. Puntúe solo pérdida relacionada con el ictus	0 = normal 1 = pérdida unilateral leve-moderada, pero el paciente siente el tacto (o afásico, confuso) 2 = pérdida total, paciente insensible al tacto; coma, pérdida bilateral	
9. Lenguaje: describir un dibujo de un tarro de galletas, nombrar objetos, leer frases. Se puede usar repetición, escritura, estereognosia	0 = normal 1 = afasia leve-moderada (habla difícil de entender, pero parcialmente comprensible) 2 = afasia grave (apenas se puede intercambiar información) 3 = mutismo, afasia global, coma; no sigue órdenes sencillas	
10. Disartria: leer una lista de palabras	0 = normal 1 = leve-moderada; alteración de la articulación, pero inteligible 2 = grave; ininteligible o mutismo X = intubación o barreras mecánicas	
11. Extinción o negligencia: explore los campos visuales y la audición bilaterales simultáneamente, el tacto en ambas manos y el reconocimiento de las partes del cuerpo, buscando extinción o negligencia	0 = normal, no se detectan (o pérdida visual aislada) 1 = negligencia o extinción a la estimulación simultánea en una modalidad (visual, auditiva, táctil, espacial, corporal) 2 = negligencia profunda en más de una modalidad	

Aplicación gratis en Android: https://play.google.com/store/apps/details?id=com.myprograms.nihss.
Aplicación gratis en Apple: https://itunes.apple.com/us/app/nih-stroke-scale-from-statcoder/id408788598?mt=8.
Calculadora NIHSS *online:* www.mdcalc.com/nih-stroke-scale-score-nihss/.
D, derecho; *I,* izquierdo; *MEO,* movimientos extraoculares; *NDC,* nivel de conciencia; *NMS,* neurona motora superior; *PNL,* pliegue nasolabial.
Modificado de Massachusetts General Hospital Stroke Service. NIH stroke scale materials. Scoring form. Disponible en: www2.massgeneral.org/stopstroke/pdfs/scoring_form.pdf.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

precipitadamente. El manejo urgente de la vía aérea requiere un criterio cuidadoso: por una parte, el control de la vía aérea puede evitar la aspiración, la hipoxia y la hipercapnia; por otra parte, la sedación y la parálisis pueden dificultar la exploración neurológica seriada que ayuda a controlar la expansión de la hemorragia, la elevación de la presión intracraneal (PIC), la actividad comicial y la herniación troncoencefálica.

Al igual que en el ictus isquémico, la exploración neurológica localiza la región y la extensión de la lesión. Las puntuaciones basales en la escala del coma de Glasgow y la NIHSS se pueden emplear para valorar la gravedad del ictus, aunque la escala del coma de Glasgow (GCS) puede ser más práctica para seguir el deterioro del estado neurológico o mental (tabla 87.2). Además, las exploraciones seriadas pueden detectar cambios precoces que pueden indicar hemorragia continuada durante la fase aguda. La escala de la HIC también predice la mortalidad (tabla 87.3).

Las características basales que se relacionan con resultados desfavorables en los pacientes con HIC son disminución del nivel de conciencia a la llegada, hemorragia intraventricular y un gran volumen de la HIC, y todas ellas se pueden valorar en el servicio de urgencias (SU) (fig. 87.3). Los estudios pronósticos de la HIC presentan sesgos debido a la limitación en la atención precoz; la investigación más reciente indica que existe un número de pacientes en los que la atención precoz tuvo limitaciones y que podrían haber tenido resultados aceptables. Debido a la incertidumbre, lo mejor es que los clínicos de urgencias eviten predicciones específicas en relación con la posibilidad de recuperación poco después de la HIC.[9]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ictus isquémico

Las colecciones hemáticas extraaxiales secundarias a traumatismos pueden simular un ictus. Un hematoma epidural o subdural puede causar alteración del estado mental, signos neurológicos focales y progresión rápida al coma. Las personas de edad avanzada, que representan el grupo de edad con mayor riesgo de ictus, pueden sufrir caídas recurrentes que conducen a hematomas subdurales crónicos (en particular, en aquellos en tratamiento con anticoagulación). Después de traumatismos o hiperextensión súbita del cuello, puede aparecer disección carotídea, que puede producir signos y síntomas neurológicos focales, al igual que la disección aórtica que se extiende a las arterias carótidas.

Otras lesiones estructurales que pueden causar hallazgos neurológicos focales son los tumores y abscesos encefálicos. Debe sospecharse embolia gaseosa en el contexto de cambios marcados de la presión atmosférica, como el buceo, así como durante intervenciones médicas o lesiones que permiten la entrada de aire en el sistema vascular. La actividad comicial, la alteración del estado mental y los hallazgos neurológicos focales también pueden ser manifestaciones de embolia gaseosa.

Las anomalías metabólicas también pueden imitar síndromes ictales. La hipoglucemia a menudo es responsable de alteraciones del estado mental y es una causa frecuente de síntomas neurológicos focales mantenidos que pueden persistir varios días. La encefalopatía de Wernicke por deficiencia de tiamina causa oftalmoplejía, ataxia y confusión, que se pueden confundir con signos de un infarto cerebeloso.

Las migrañas complicadas pueden manifestarse con hallazgos neurológicos focales, con o sin cefalea. Las crisis comiciales seguidas de parálisis de Todd postictal pueden simular un ictus. La parálisis facial periférica o de Bell, la laberintitis, la neuronitis vestibular, la parálisis de nervios periféricos y las enfermedades desmielinizantes se pueden confundir con ictus. La enfermedad de Ménière puede ser difícil de diferenciar de un ictus o un AIT de la circulación posterior. En la enfermedad de Ménière son frecuentes mareo, vértigo, hipoacusia y acúfenos, mientras que las dificultades para la visión o el habla y otros síntomas focales no están presentes.

De manera similar al ictus, la arteritis de células gigantes es una enfermedad de adultos de edad avanzada. Puede causar cefalea intensa, trastornos visuales e, infrecuentemente, afasia y hemiparesia. Otros síntomas son fiebre intermitente, malestar general, claudicación mandibular, rigidez matutina y mialgias. El diagnóstico debe sospecharse en pacientes con velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada y se confirma mediante biopsia de la arteria temporal. Las enfermedades vasculares del colágeno, como la panarteritis nudosa, el lupus eritematoso sistémico (LES) y otros tipos de vasculitis, pueden causar síndrome ictales.

La trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) es otra causa de síntomas neurológicos focales que afecta con más frecuencia al seno sagital superior y a los senos laterales (v. capítulo 89).[10] El diagnóstico de la TSVC puede ser difícil debido a la naturaleza inespecífica de los síntomas y al período temporal variable de inicio de los mismos (de horas a semanas). Los

TABLA 87.2 Puntuación de la escala del coma de Glasgow[a]

Apertura ocular (O)	Respuesta verbal (V)	Respuesta motora (M)
4 = espontánea	5 = conversación normal	6 = normal
3 = a la voz	4 = conversación desorientada	5 = localiza el dolor
2 = al dolor	3 = lenguaje incoherente	4 = retirada al dolor
1 = nula	2 = sin palabras; solo sonidos	3 = postura de descorticación
	1 = nula	2 = postura de descerebración
		1 = nula

[a]Puntuación total = O + V + M.

Tomado de Shoestring Graphics: Glasgow Coma Score. Disponible en: www.ssgfx.com/CP2020/medtech/glossary/glasgow.htm.

TABLA 87.3 Escala de hemorragia intracerebral para la predicción de mortalidad después de una hemorragia intracerebral aguda

Característica	Puntos
Puntuación en la escala del coma de Glasgow	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
Volumen de la hemorragia intracerebral	
> 30 ml	1
≤ 30 ml	0
Hemorragia intraventricular (sangre intraventricular)	
Presente	1
Ausente	0
Localización de la hemorragia intracerebral	
Infratentorial	1
Supratentorial	0
Edad	
≥ 80 años	1
< 80 años	0
Mortalidad a los 30 días según la puntuación total de la hemorragia intracerebral	
0 = 0%	
1 = 13%	
2 = 26%	
3 = 72%	
4 = 97%	
5 = 100%	
6 = se estima en un 100%; ningún paciente del estudio entró en este grupo	

Adaptado de Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH Score. *Stroke.* 2001;32:891–897.

Figura 87.3 Corte de tomografía computarizada (TC) que identifica la zona más extensa de una hemorragia. El diámetro mayor de la hemorragia en este corte está medido en centímetros *(línea A)*. Se determina el diámetro mayor a 90° de A en el mismo corte *(línea B)*. C es el número aproximado de cortes de 10 mm en los que se observa la hemorragia intracerebral (HIC). (Muchos centros utilizan cortes de 5 mm, en cuyo caso se puede hacer un ajuste dividiéndolo por 2.) Volumen de la hemorragia = A × B × C ÷ 2 (ABC/2).

pacientes pueden tener cefaleas generalizadas, náuseas, vómitos, paresia, trastornos visuales, disminución del nivel de conciencia, crisis comiciales o síntomas que generalmente se atribuyen a trastornos psiquiátricos (como depresión). Dependiendo de la localización del trombo, la exploración física del paciente puede revelar papiledema, proptosis o parálisis de los PC III, IV y VI, así como otros signos neurológicos focales. Los factores de riesgo para TSVC comprenden traumatismos, procesos infecciosos, estados de hipercoagulabilidad y de bajo flujo, compresión del seno venoso, deshidratación, embarazo y estado posparto, y ciertos fármacos/drogas (como andrógenos, anfetaminas de diseño y anticonceptivos orales).

Ictus hemorrágico

El diagnóstico diferencial es similar para la HIC y el ictus isquémico; deben considerarse migraña, crisis comiciales, tumores encefálicos, abscesos, encefalopatía hipertensiva y traumatismo craneal. La encefalopatía hipertensiva y la migraña también se pueden manifestar con cefalea, náuseas y vómitos, aunque en estas entidades los signos neurológicos focales son menos frecuentes. En la encefalopatía hipertensiva, los pacientes presentan habitualmente elevación llamativa de la PA y otros signos de lesión orgánica, como proteinuria, cardiomegalia, papiledema y retinopatía hipertensiva maligna. Estos pacientes generalmente mejoran con el tratamiento de la hipertensión. El síndrome de encefalopatía reversible posterior (SERP) es un conjunto de manifestaciones de encefalopatía hipertensiva con alteraciones características en la TC o la resonancia magnética (RM).

Una vez que se diagnostica HIC mediante pruebas de neuroimagen, puede ser difícil determinar la causa subyacente. Normalmente, la HIC primaria se manifiesta con un hematoma parenquimatoso con síntomas neurológicos de inicio reciente. En los pacientes con transformación hemorrágica de un ictus isquémico existirá recurrencia de los déficits neurológicos o empeoramiento de los previamente establecidos. En los pacientes con una neoplasia maligna subyacente conocida o edema perilesional desproporcionado con el hematoma se debe considerar hemorragia en una lesión metastásica o en el tumor primario. Por último, los pacientes con factores de riesgo conocidos de tromboembolia venosa pueden tener una TSVC subyacente.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Ictus isquémico

Aunque los datos clínicos pueden ayudar a establecer el diagnóstico y la localización del ictus, a menudo se requieren pruebas diagnósticas de confirmación para establecer la causa definitiva o descartar otros procesos. La evaluación inmediata consiste en pruebas de imagen craneales, un electrocardiograma (ECG) y pruebas de laboratorio, en particular determinación de la glucosa sanguínea.

La técnica de imagen inicial estándar para evaluar un paciente con un posible ictus es una TC craneal urgente sin contraste. Sin embargo, tiene una sensibilidad limitada para la valoración de los ictus que afectan a la circulación posterior, especialmente de las estructuras de la fosa posterior. Puede diferenciar con rapidez un ictus isquémico de una HIC y otras lesiones con efecto de masa. Esta información es crucial para las decisiones terapéuticas posteriores, que se deben hacer rápidamente. La TC puede identificar la inmensa mayoría de las hemorragias parenquimatosas mayores de 1 cm de diámetro y tiene una sensibilidad elevada para la detección de la HSA. En la mayoría de los ictus isquémicos no aparecerán signos macroscópicos de infarto en la TC rutinaria al menos durante 6-12 h, dependiendo del tamaño del infarto. No obstante, en las primeras 3 h se han observado cambios isquémicos sutiles precoces hasta en un 67% de las TC craneales sin contraste. Estas alteraciones isquémicas precoces son signo de la arteria hiperdensa (trombo agudo en un vaso), borramiento de los surcos, pérdida del ribete insular, pérdida de la interfaz sustancia gris-sustancia blanca, efecto de masa e hipodensidad aguda (fig. 87.4).

Además, para identificar la presencia de trombosis intravascular, disección vascular o estenosis se pueden utilizar la ATC o la ARM. La ATC se puede emplear para el triaje de los pacientes que pueden ser candidatos a tratamiento endovascular para determinar si existe una OGV. La ATC se puede realizar al mismo tiempo que la TC craneal. La ATC también puede ser útil para identificar a los pacientes que podrían beneficiarse de trombectomía tras la administración de tPA. Hay que estar alerta para evitar demorar la administración de trombolíticos, ya que en los ensayos de trombectomía los mejores efectos del tratamiento se dieron predominantemente en los pacientes que habían recibido tPA inmediatamente antes de la trombectomía.

La TC de perfusión (TCP) automatizada ha surgido como metodología adicional para identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de la reperfusión en ventanas de tiempo ampliadas.[11-13] Generalmente, la TCP no es útil en las primeras 6 h tras el inicio del ictus, porque la mayoría de estos pacientes serán de elección para tPA basándose en la clínica y para trombectomía basándose en los hallazgos de la ATC. La RM también se ha investigado para identificar los candidatos a trombólisis sistémica en los pacientes «que despiertan» con un ictus.[14] Las pruebas de imagen avanzadas no deben retrasar la administración de tPA.

La importancia clínica de hallazgos isquémicos precoces en la TC en relación con el tratamiento fibrinolítico en las primeras 3 h tras el inicio de los síntomas es controvertida, porque la capacidad de los clínicos responsables para detectar estos hallazgos de manera reproducible es escasa y porque su significado clínico es cuestionable. Únicamente se ha demostrado que la hipodensidad aguda y el efecto de masa se relacionan con un mayor riesgo de HIC tras la fibrinólisis (superior al de los pacientes tratados sin estos hallazgos). Sin embargo, estos hallazgos en los pacientes no descartan el tratamiento fibrinolítico, que se asocia con un mejor resultado neurológico. Los pacientes con el signo de la arteria hiperdensa e hipodensidad aguda en un tercio de la distribución de la ACM tienden a presentar un peor pronóstico. No obstante, aun así, sus resultados son mejores con tPA que sin el tratamiento fibrinolítico.

La RM permite visualizar los infartos isquémicos encefálicos más precozmente e identificar los ictus de la circulación posterior con más precisión que la TC, y es igual de eficaz para detectar la HIC. Sin embargo, su disponibilidad y proximidad al SU, la dificultad del acceso para pacientes críticos y el tiempo de la exploración limitan el empleo de la RM en el accidente cerebrovascular agudo. Los avances en la tecnología de la ARM han permitido que sea un método no invasivo para la demostración de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

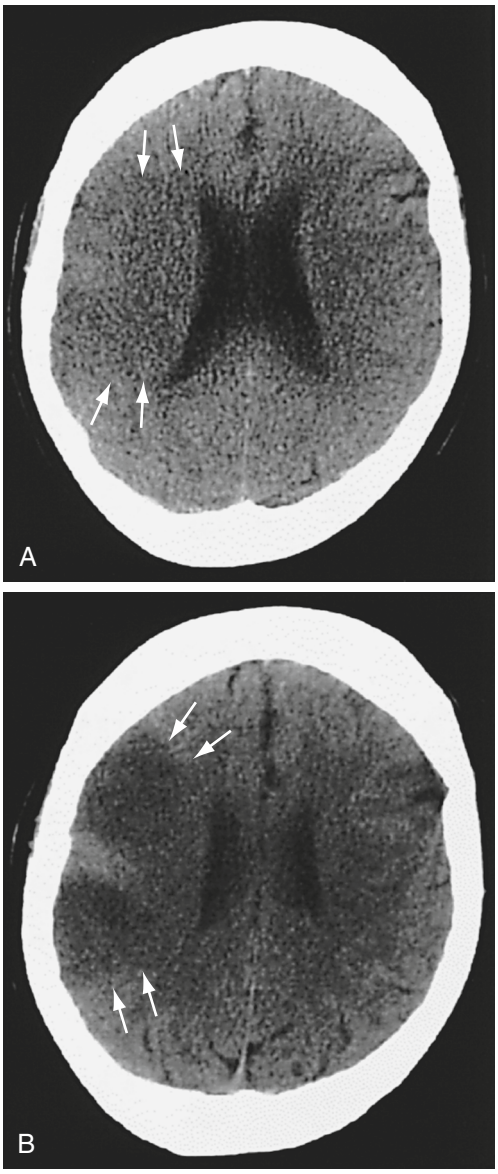


Figura 87.4 (A) Tomografía computarizada (TC) realizada 2 h y 50 min después de una gran oclusión de la arteria cerebral media derecha. Existen cambios isquémicos precoces sutiles, como pérdida de la interfaz sustancia gris-sustancia blanca *(flechas)* y evidencia tenue de borramiento de los surcos. (B) TC del mismo paciente aproximadamente 8 h después del inicio de los síntomas que muestra hipodensidad aguda *(flechas)* y borramiento de los surcos más llamativo.

oclusiones de grandes vasos de la circulación anterior y posterior, aunque las pequeñas oclusiones vasculares intracraneales pueden no ser fácilmente evidentes. Con las mejoras en la velocidad y resolución de la RM y la ARM, algunas unidades de ictus están sustituyendo los protocolos con TC por «protocolos de ictus» limitados con RM o ARM como modalidad de imagen inicial de elección. La técnica de imagen craneal inicial de elección depende mucho de la velocidad a la que se pueden realizar e interpretar estas pruebas en cada centro individual.

Las técnicas de RM ponderada en difusión y de perfusión se realizan en unos minutos y pueden permitir la diferenciación entre lesión neuronal reversible e irreversible. Otras posibles modalidades de imagen son la ATC y la TC de perfusión. En la ATC se refuerza la imagen mediante un medio de contraste intravenoso (i.v.) para definir mejor la vascularización del encéfalo. Con esta técnica se pueden visualizar zonas de estenosis y oclusión vascular. Después, los intervencionistas pueden utilizar esta información para determinar si la lesión es susceptible de trombectomía endovascular. La TC de perfusión también requiere contraste i.v. y puede revelar déficits de perfusión en diferentes regiones del encéfalo. Además, la ATC y la TC de perfusión pueden diferenciar lesiones isquémicas reversibles e irreversibles.

En todos los pacientes con un accidente cerebrovascular isquémico agudo está indicado un ECG; la fibrilación auricular y el infarto agudo de miocardio se asocian con hasta un 60% de todos los ictus cardioembólicos. La evaluación de laboratorio consiste en hemograma completo con recuento plaquetario, tiempo de protrombina (con cociente normalizado internacional [INR]) y tiempo de tromboplastina parcial, niveles de troponina y determinación de la glucemia. El aumento de la viscosidad sanguínea, aunque las cifras del hematocrito no sean policitémicas, puede afectar al flujo sanguíneo y al pronóstico. El recuento de plaquetas puede identificar trombocitosis o trombocitopenia, que podrían precipitar una trombosis o una hemorragia. Los estudios de coagulación son especialmente útiles para guiar el tratamiento en los pacientes en los que se considera la anticoagulación o en los casos de ictus hemorrágico.

Otras pruebas diagnósticas complementarias que hay que tener en cuenta son el ecocardiograma, la ecografía Dúplex carotídea y la angiografía. Algunas unidades de ictus realizan estos estudios como parte del protocolo para los AIT en la unidad de observación, para descartar un agujero oval permeable o vegetaciones valvulares en los pacientes con sospecha de ictus cardioembólico. También debe efectuarse un ecocardiograma en los pacientes sin una causa obvia del ictus.[3] Por último, la angiografía convencional puede demostrar estenosis u oclusión tanto de grandes vasos como de los pequeños vasos sanguíneos de la cabeza y el cuello. Puede detectar anomalías sutiles, como una disección, que pueden no demostrarse con técnicas de imagen no invasivas.

Accidente isquémico transitorio

Los pacientes con un AIT *de novo* se deben evaluar y tratar inmediatamente debido al considerable riesgo a corto plazo de ictus y otros fenómenos adversos. Un estudio internacional de 2016 comunicó una tasa de recurrencia de ictus del 2% en la semana siguiente a la presentación de un AIT o un ictus leve.[15] Se deben efectuar pruebas de neuroimagen urgentes, pruebas de imagen vasculares (como estudio Doppler carotídeo, ARM o ATC), electrocardiografía y pruebas de laboratorio básicas. Deben considerarse las causas de AIT tratables médica o quirúrgicamente (p. ej., estenosis carotídea de alto grado, trombo mural) que requerirían tratamiento intrahospitalario, como anticoagulación, endoprótesis o endoarterectomía carotídea.

Ictus hemorrágico

La evaluación hematológica de los pacientes con ictus hemorrágico se realiza de la misma manera que en el ictus isquémico. Se debe prestar particular atención a descubrir la presencia de coagulopatías. Si se sospecha abuso de sustancias, se efectuará cribado de drogas para detectar el empleo de simpático-miméticos (como cocaína). El incremento del flujo simpático secundario a la hemorragia puede conducir a un aumento de las arritmias. Las arritmias también pueden ser señal de compresión incipiente del tronco del encéfalo por una hemorragia en expansión.

Al igual que en el ictus isquémico, la TC craneal es la prueba diagnóstica de elección para valorar una HIC. La TC sin contraste diagnosticará con fiabilidad a los pacientes con una HIC aguda clínicamente relevante. Las hemorragias de varios días de evolución pueden no ser tan evidentes como las agudas y aparecen como regiones isodensas en las imágenes con TC.

Asimismo, como en el ictus isquémico, en la HIC se empiezan a preferir las modalidades avanzadas de neuroimagen. La ATC genera imágenes de gran calidad de los vasos arteriales más grandes y puede ayudar a descartar causas secundarias, como aneurismas, MAV o fístulas. Algunos pacientes con HIC primaria presentan extravasación del contraste con la ATC y tienen un riesgo particularmente elevado de hemorragia continuada y expansión del hematoma. Se puede añadir la fase venosa al estudio (venografía por tomografía computarizada [VTC]) para valorar una posible TSVC. La RM puede detectar lesiones subyacentes (como un tumor encefálico) y ofrecer mejor resolución para la evaluación del edema perilesional. Cuando se dispone de ARM y venografía por resonancia magnética (VRM), se pueden emplear en lugar de la ATC y la VTC.

TRATAMIENTO

Ictus isquémico

Enfocándose en el reconocimiento, la evaluación y el tratamiento rápido del ictus, muchos centros médicos han simplificado la asistencia para cumplir los objetivos temporales recomendados (tabla 87.4). Esto ha llevado al desarrollo de protocolos de ictus, vías de abordaje crítico y equipos de ictus de intervención aguda que incluso puede desplegar el personal de los SMU en el terreno antes de que el paciente llegue al SU.

Consideraciones prehospitalarias: en el contexto prehospitalario hay que enfocarse en asegurar la oxigenación y la perfusión del sistema nervioso central (SNC), la identificación rápida, la notificación precoz al hospital y el traslado rápido. Aunque es poco frecuente que los pacientes con ictus isquémico estén arreactivos en el momento de presentación, pueden tener alterada la capacidad de comunicación por disfasia. Los pacientes habitualmente mantienen la permeabilidad de la vía aérea después de un ictus isquémico a menos que exista afectación del tronco del encéfalo o edema cerebral significativo con compresión del hemisferio opuesto. Los pacientes con reflejos protectores de la vía aérea intactos deben recibir oxígeno cuando estén hipóxicos (saturación de oxígeno menor del 95%). En los pacientes con ictus y normoxia se debe evitar la aportación de oxígeno suplementario.

Debe establecerse monitorización y una vía i.v. Hay que evitar la hiperhidratación para prevenir el edema cerebral. Por el contrario, la deshidratación puede conducir a disminución de la perfusión cerebral, por lo que, si se sospecha deshidratación, se debe administrar salino en perfusión. Las soluciones de dextrosa deben evitarse en los pacientes normoglucémicos con sospecha de ictus, porque la elevación de las concentraciones sanguíneas de glucosa puede empeorar el déficit isquémico.

El personal prehospitalario debe confirmar rápidamente la glucemia del paciente. La presentación tanto de la hipo- como de la hiperglucemia puede simular un ictus. Se recomienda monitorización electrocardiográfica para identificar arritmias mortales y fibrilación auricular.[3]

Los sanitarios prehospitalarios deben documentar la hora exacta en la que se vio al paciente neurológicamente normal por última vez y el nivel de función neurológica, usando alguna de las escalas de ictus prehospitalarias validadas. Se deben señalar el nivel de conciencia, los déficits motores focales groseros, dificultades para el habla, torpeza motora, asimetría facial y cualquier otro déficit focal. Las escalas de ictus prehospitalarias ayudan a identificar los pacientes que han tenido un ictus y que son posibles candidatos para el tratamiento fibrinolítico. El reconocimiento, la notificación y el traslado precoz por los SMU se relacionan con la administración rápida del tratamiento fibrinolítico y con mejores resultados para el paciente.

En el contexto del SU, las constantes vitales se valorarán de forma continuada, porque los pacientes pueden deteriorarse rápidamente, incluso con un ictus subagudo. Algunos pacientes con ictus siguen en su domicilio 1 o 2 días después de haber ocurrido el episodio y pueden tener enfermedades concomitantes, como neumonía por aspiración, deshidratación, hipotermia, rabdomiólisis o isquemia miocárdica. La fiebre requiere valoración para identificar fuentes de infección, seguida del inicio inmediato de tratamiento con los antibióticos adecuados. Incluso grados leves de hipertermia se han relacionado con aumento de la lesión neurológica. Se debe suprimir la ingesta oral de medicamentos, líquidos y alimentos hasta que se haya realizado alguna forma de valoración de la deglución, dado el riesgo de aspiración en los pacientes con accidente cerebrovascular agudo.

TABLA 87.4 Objetivos de evaluación del ictus recomendados para los posibles candidatos a tratamiento trombolítico del National Institute of Neurological Disorders and Stroke

Componente del abordaje	Intervalo temporal objetivo
Entrada-médico	10 min
Entrada-finalización de la TC	25 min
Entrada-interpretación de la TC	45 min
Entrada-tratamiento	60 min
Acceso al especialista en neurología[a]	15 min
Acceso al especialista en neurocirugía[a]	2 h

[a]Por teléfono o en persona.
TC, tomografía computarizada.

Manejo de la presión arterial

Las directrices actuales para el tratamiento de la hipertensión en los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo recomiendan reservar el tratamiento antihipertensivo para los que tienen elevación llamativa de la PA, a menos que se prevea tratamiento fibrinolítico o que existan indicaciones médicas específicas. Estas indicaciones médicas son infarto agudo de miocardio, disección aórtica, encefalopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca izquierda grave. Se evitan los fármacos orales o parenterales a menos que la presión sistólica del paciente sea mayor de 220 mmHg, la presión diastólica mayor de 120 mmHg o la presión arterial media (PAM) superior a 130 mmHg (cuadro 87.2).

Si está indicado el tratamiento trombolítico, se requiere un control más estricto de la PA para reducir la posibilidad de hemorragia intracraneal (v. cuadro 87.2). El tratamiento trombolítico no se recomienda en los pacientes con una presión sistólica constantemente mayor de 185 mmHg o cuya presión diastólica sea de 110 mmHg en el momento del tratamiento. En los pacientes con PA elevada que por lo demás son de elección para el tratamiento con trombolíticos i.v., se debe reducir cuidadosamente hasta una PA sistólica menor de 185 mmHg y una PA diastólica inferior a 110 mmHg antes de iniciar el tratamiento fibrinolítico i.v. En los pacientes programados para trombectomía mecánica que no han recibido tratamiento fibrinolítico i.v., es razonable mantener una PA ≤ 185/110 mmHg antes de la intervención.[3] Para disminuir la PA por debajo de estas cifras se pueden utilizar medidas sencillas: los abordajes recomendados consisten en el empleo de labetalol i.v. 10-20 mg en 1-2 min; o nicardipino en perfusión continua 5 mg/h i.v., que se puede aumentar en 2,5 mg/h cada 5-15 min (máximo 15 mg/h), o clevidipino 1-2 mg/h i.v., que se puede ajustar hasta duplicar la dosis cada 2-5 min (máximo 21 mg/h). Se pueden usar otros fármacos, como hidralacina y enalaprilato.[3] Una vez iniciado el tratamiento trombolítico, la hipertensión debe tratarse enérgicamente y controlarse estrechamente durante las primeras 24 h.

La PA baja puede ser tan problemática como la hipertensión, porque también puede ser perjudicial para los pacientes con ictus isquémico. La hipotensión y la hipovolemia se deben corregir para mantener el grado de perfusión sistémica necesario para mantener la función orgánica. Normalmente, en los pacientes con ictus que están normotensos, hipotensos o en los hipertensos en los que la PA ha bajado o incluso es baja-normal se administran líquidos en bolo para aumentar la perfusión cerebral. Esto es especialmente importante en los pacientes deshidratados. Si la fluidoterapia inicial es ineficaz, el paciente puede requerir tratamiento vasopresor para incrementar gradualmente la PAM y mejorar la perfusión cerebral.

Temperatura

En los pacientes hipertérmicos con ictus debe identificarse y tratarse el origen de la hipertermia (temperatura > 38 °C), administrando antipiréticos para reducir la temperatura.[3] En los pacientes con ictus, una temperatura máxima en las primeras 24 h menor de 37 °C y mayor de 39 °C se asocia con un mayor riesgo de muerte intrahospitalaria en comparación con la normotermia.[16] El beneficio del tratamiento con hipotermia inducida sigue estando poco claro. Hasta la fecha, los estudios de la hipotermia en el accidente cerebrovascular isquémico agudo no han demostrado beneficios en los resultados funcionales e indican que la inducción de hipotermia incrementa el riesgo de infecciones como neumonía.[3]

Glucosa sanguínea

La evidencia indica que la hiperglucemia persistente intrahospitalaria durante las primeras 24 h después del ictus se relaciona con peores resultados que la normoglucemia y, por tanto, nosotros recomendamos tratar la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 87.2 Tratamiento antihipertensivo urgente en el accidente cerebrovascular isquémico agudo

Indicado en el paciente que es de elección para tratamiento con rtPA i.v. u otra intervención de reperfusión aguda

Nivel de presión arterial

Sistólica > 185 mmHg o diastólica > 110 mmHg:

Labetalol, 10-20 mg i.v. en 1-2 min; se puede repetir una vez

o

Nicardipino, perfusión a 5 mg/h; aumente en 2,5 mg/h a intervalos de 5 a 15 min, dosis máxima 15 mg/h; cuando se ha logrado la PA deseada, reduzca a 3 mg/h

o

Clevidipino, 1 a 2 mg/h i.v., ajuste duplicando la dosis cada 2-5 min (máximo, 21 mg/h).

Cuando esté indicado, se pueden considerar otros fármacos (p. ej., hidralacina, enalaprilato).

Si la PA no disminuye y sigue siendo > 185/110 mmHg, no administre rtPA.

Manejo de la presión arterial durante y después del tratamiento con rtPA u otra intervención de reperfusión aguda

Controle la PA cada 15 min durante el tratamiento y después durante otras 2 h, después cada 30 min durante 6 h y luego cada hora durante 16 h.

Nivel de presión arterial

Sistólica 180-230 mmHg o diastólica 105-120 mmHg:

Labetalol, 10 mg i.v. en 1-2 min; se puede repetir cada 10-20 min; dosis máxima de 300 mg

o

Labetalol, 10 mg i.v. seguidos de perfusión a 2-8 mg/min.

Sistólica > 230 mmHg o diastólica 121-140 mmHg:

Labetalol, 10 mg i.v. en 1-2 min; se puede repetir cada 10-20 min; dosis máxima de 300 mg

o

Labetalol, 10 mg i.v. seguidos de perfusión a 2-8 mg/min.

o

Nicardipino, en perfusión a 5 mg/h; ajuste hasta el efecto deseado aumentando en 2,5 mg/h cada 5 min hasta un máximo de 15 mg/h.

Si la PA no se controla, considere nitroprusiato sódico.

i.v., intravenoso; *PA,* presión arterial; *rtPA,* activador del plasminógeno tisular recombinante.

Adaptado de Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44(3):870–947.

hiperglucemia para conseguir concentraciones de glucosa sanguínea en los límites de 140 a 180 mg/dl, controlándola estrechamente para prevenir la hipoglucemia. La hipoglucemia (glucosa sanguínea < 60 mg/dl) debe tratarse con solución i.v. de dextrosa.

Tratamiento de reperfusión

El objetivo final del tratamiento de reperfusión en el accidente cerebrovascular isquémico agudo es mejorar el resultado reduciendo la discapacidad y la mortalidad relacionadas con el ictus. Para lograr este objetivo, que depende del tiempo, es fundamental restablecer la perfusión de las zonas isquémicas del encéfalo aún no infartadas. Existen dos estrategias de reperfusión que se han estudiado extensamente y han demostrado ser eficaces: 1) tratamiento trombolítico i.v., y 2) trombectomía mecánica.

Tratamiento trombolítico

Fármacos y dosis

Las opciones de tratamiento trombolítico que han demostrado ser eficaces comprenden dos tipos de activadores del plasminógeno tisular (tPA) recombinantes: alteplasa i.v. y tenecteplasa i.v. La alteplasa es el principal fármaco trombolítico i.v. aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para el tratamiento de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo en las primeras 3 h del inicio claramente definido de los síntomas para restablecer el flujo sanguíneo de las regiones del encéfalo que están isquémicas. Su aprobación inicial se basó en los resultados del ensayo del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). La dosis de alteplasa es de 0,9 mg/kg (dosis máxima 90 mg) en 60 min, administrando inicialmente el 10% de la dosis en bolo en 1 min. El ensayo ENCHANTED evaluó una dosis baja de alteplasa (0,6 mg/kg i.v.) frente a la dosis estándar (0,9 mg/kg i.v.) en 3.300 pacientes (63% asiáticos) con accidente cerebrovascular isquémico agudo. La alteplasa en dosis baja no fue inferior a la dosis estándar con respecto a la muerte y discapacidad a los 90 días y hubo un número significativamente menor de HIC sintomática.[17] La alteplasa en dosis baja es la pauta estándar en Japón, pero las directrices actuales de la AHA/ASA siguen recomendando 0,9 mg/kg.

Existe una evidencia de calidad moderada a alta de que la tenecteplasa i.v. administrada en bolo único de 0,25 mg/kg (máximo 25 mg) tiene una tasa similar de resultados funcionales, HIC sintomática y mortalidad a los 90 días en comparación con la alteplasa.[18-20] El ensayo Tenecteplasa Versus Alteplasa Before Endovascular Therapy for Ischemic Stroke (EXTEND-IA TNK) aleatorizó a 202 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo en las primeras 4,5 h de los síntomas para recibir tratamiento endovascular tras trombólisis con tenecteplasa frente a alteplasa.[21] La tenecteplasa se asoció con una mayor incidencia de reperfusión y mejor resultado funcional que la alteplasa. La hemorragia intracraneal fue similar en ambos grupos.[21] Se puede utilizar tenecteplasa en lugar de alteplasa en los pacientes sin contraindicaciones para fibrinólisis i.v. que también son de elección para trombectomía mecánica.[3,21] Desde un punto de vista práctico, la administración de tenecteplasa en bolo es más sencilla que la perfusión de alteplasa durante 1 h.

Los riesgos potenciales se deben comentar con el paciente durante la toma de decisiones cuando se determina la elección para trombólisis y se sopesa con los beneficios previstos (tabla 87.5).

Ventana temporal

En las primeras 3 h del inicio de los síntomas: la seguridad y la eficacia del tratamiento con alteplasa cuando se administra en las primeras 3 h tras el inicio del ictus tiene un respaldo sólido a partir de datos combinados de múltiples EAC[3,22] y la confirmación por la extensa experiencia en la comunidad en muchos países.[23] Los criterios de elección para el tratamiento trombolítico i.v. han evolucionado con el tiempo a medida que su utilidad y sus riesgos verdaderos se han hecho más claros (v. criterios de elección). El beneficio de la alteplasa i.v. está bien establecido en los pacientes adultos con síntomas incapacitantes de ictus, independientemente de la edad y la gravedad del ictus.[24] Si son de elección, los pacientes deben recibir trombolíticos i.v. sin demora, incluso si se considera la trombectomía mecánica.

3-4,5 h del inicio de los síntomas: estudios posteriores han demostrado la utilidad de los trombolíticos i.v. a las 3-4,5 h del inicio de los síntomas de un ictus isquémico o que se sepa que el paciente estaba bien o en su estado basal. El tratamiento con alteplasa i.v. iniciado en las primeras 4,5 h del inicio del ictus mejora el resultado funcional de los pacientes a los 3-6 meses en todos los límites de edad y gravedad del ictus.[24,25] Sin embargo, cuanto más precoz sea el comienzo del tratamiento, mayor es el beneficio, ya que este disminuye de manera continua con el tiempo desde el inicio de los síntomas. La administración más rápida de la trombólisis i.v. se asocia a una menor discapacidad a los 3 meses, en especial cuando el tiempo desde la entrada en urgencias hasta el momento de la punción i.v. es menor de 30 min.[26] Se ha comparado la tenecteplasa i.v. con la alteplasa hasta 6 h después del ictus y parece tener una seguridad similar, pero no está claro si es igual o más eficaz que la alteplasa.[3]

En los pacientes en que se sospecha o se sabe que el accidente cerebrovascular isquémico agudo se asocia con disección arterial cervical extracraneal que son aptos para trombólisis, esta es razonablemente segura en las primeras 4,5 h del inicio de los síntomas.[3] No obstante, la utilidad de los trombolíticos y el riesgo hemorrágico en el accidente cerebrovascular

TABLA 87.5 Directrices de abordaje de la AHA/ASA de 2019 para el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo con alteplasa

A. Recomendaciones para alteplasa i.v. en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo

Primeras 3 h	Se recomienda tratamiento con alteplasa i.v. (0,9 mg/kg, dosis máxima 90 mg en 60 min, administrando el 10% inicial en bolo en 1 min) en pacientes seleccionados que se pueden tratar en las primeras 3 h del inicio de los síntomas de ictus isquémico o desde el último momento que se sabe que el paciente estaba bien o en su estado basal
Primeras 3 h: edad	En pacientes que son de elección médicamente ≥ 18 años, la administración de alteplasa i.v. en las primeras 3 h se recomienda igualmente en ≤ 80 y > 80 años
Primeras 3 h: ictus grave	En el ictus grave, la alteplasa i.v. está indicada en las primeras 3 h desde el inicio de los síntomas del ictus isquémico. A pesar del aumento de riesgo de transformación hemorrágica, en los pacientes con síntomas de ictus grave sigue existiendo un beneficio clínico demostrado
Primeras 3 h: ictus incapacitante leve	En pacientes de elección con síntomas de ictus leve, pero incapacitantes, se recomienda alteplasa i.v. cuando se pueden tratar en las primeras 3 h del inicio de los síntomas del ictus isquémico o desde el momento que se sabe que el paciente estuvo bien o en su estado basal por última vez
3-4,5 h	La alteplasa i.v. también se recomienda en pacientes seleccionados que se pueden tratar entre 3 y 4,5 h del inicio de los síntomas de ictus isquémico o que se sabe que el paciente estaba bien por última vez
3-4,5 h: edad	El tratamiento con alteplasa i.v. en la ventana temporal de 3 a 4,5 h se recomienda en los pacientes ≤ 80 años sin antecedentes de diabetes mellitus ni ictus previo, con puntuación en la NIHSS ≤ 25, que no toman anticoagulantes orales y sin evidencia en las pruebas de imagen de lesión isquémica que afecte a más de un tercio del territorio de la ACM
Urgente	El tratamiento se debe iniciar lo más rápidamente posible en los intervalos de tiempo enumerados anteriormente, porque el tiempo hasta el tratamiento se relaciona intensamente con los resultados
PA	La alteplasa i.v. se recomienda en pacientes con PA < 185/110 mmHg y en aquellos en que se puede reducir a este nivel con seguridad con fármacos antihipertensivos, valorando el médico la estabilidad de la PA antes de iniciar la alteplasa i.v.
Glucemia	La alteplasa i.v. se recomienda en pacientes de elección con concentraciones de glucosa iniciales > 50 mg/dl
TC	La administración de alteplasa i.v. se recomienda en el seno de cambios isquémicos precoces de extensión leve a moderada en la TCSC (diferentes de hipodensidad franca)
Tratamiento antiagregante plaquetario previo	La alteplasa i.v. se recomienda en los pacientes con monoterapia con antiagregantes plaquetarios antes del ictus basándose en la evidencia de que el beneficio de la alteplasa supera el posible pequeño incremento del riesgo de HICe La alteplasa i.v. se recomienda en los pacientes con tratamiento antiagregante plaquetario combinado (p. ej., ácido acetilsalicílico y clopidogrel) antes del ictus basándose en la evidencia de que el beneficio de la alteplasa supera el posible pequeño incremento del riesgo de HICe
Nefropatía terminal	En los pacientes con nefropatía terminal y hemodiálisis y un TTPa normal se recomienda alteplasa i.v. Sin embargo, los que tienen aumento del TTPa pueden tener un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas

B. Exclusiones para alteplasa i.v. en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo

Ventana de 0 a 3 h: ictus leve no incapacitante	En los pacientes de elección con ictus leve no incapacitante (puntuación NIHSS 0-5) no se recomienda alteplasa i.v. aunque pudieran tratarse en las primeras 3 h del inicio de los síntomas de ictus isquémico o desde el último momento que se sabe que el paciente estaba bien o en su estado basal
Ventana de 3 a 4,5 h: ictus leve no incapacitante	En los pacientes de elección con ictus leve no incapacitante (puntuación NIHSS 0-5) no se recomienda alteplasa i.v. aunque pudieran tratarse en las primeras 3 a 4,5 h del inicio de los síntomas de ictus isquémico o desde el último momento que se sabe que el paciente estaba bien o en su estado basal
TC	Sigue existiendo una evidencia insuficiente para identificar un umbral de gravedad o extensión de disminución de la atenuación que influya en la respuesta al tratamiento con alteplasa. Sin embargo, la administración de alteplasa i.v. no se recomienda en los pacientes cuya TC encefálica muestra regiones extensas de disminución clara de la atenuación. Estos pacientes tienen mal pronóstico a pesar de la alteplasa i.v. y la disminución de atenuación grave definida como hipodensidad obvia representa una lesión irreversible
HIC	No debe administrarse alteplasa i.v. a los pacientes cuya TC revela hemorragia intracraneal aguda
Ictus isquémico hace menos de 3 meses	El uso de alteplasa i.v. en los pacientes que presentan un ACVIA y que han tenido un ictus isquémico en los 3 meses previos puede ser perjudicial
Traumatismo craneal grave hace menos de 3 meses	En los pacientes con ACVIA y traumatismo craneal grave reciente (3 meses previos), la alteplasa i.v. está contraindicada
Traumatismo craneal agudo	Dada la posibilidad de complicaciones hemorrágicas por el traumatismo craneal grave subyacente, la alteplasa i.v. no debe administrarse en el infarto postraumático que aparece durante la fase aguda intrahospitalaria
Cirugía intracraneal/intraespinal hace menos de 3 meses	En pacientes con ACVIA y antecedentes de cirugía intracraneal/intraespinal en los 3 meses previos, la alteplasa i.v. es potencialmente perjudicial
Antecedente de hemorragia intracraneal	La administración de alteplasa i.v. en pacientes con antecedentes de hemorragia intracraneal es potencialmente perjudicial
Hemorragia subaracnoidea	La alteplasa i.v. está contraindicada en los pacientes cuyos síntomas y signos son más congruentes con una HSA
Neoplasia maligna o hemorragia digestiva hace menos de 21 días	Los pacientes con una neoplasia maligna estructural del aparato digestivo o un episodio hemorrágico reciente en los 21 días previos al ictus deben considerarse de alto riesgo y la administración de alteplasa i.v. es potencialmente perjudicial

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 87.5 Directrices de abordaje de la AHA/ASA de 2019 para el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo con alteplasa *(cont.)*

Coagulopatía	La seguridad y eficacia de la alteplasa i.v. en el ictus son desconocidas en los pacientes con plaquetas < 100.000/mm^3, INR > 1,7, TTPa > 40 s o TP > 15 s, por lo que no debe administrarse (En pacientes sin antecedentes de trombocitopenia se puede iniciar tratamiento con alteplasa i.v. antes de disponer del recuento plaquetario, pero se debe suspender si este es < 100.000/mm^3. En los pacientes que no han tomado recientemente ACO ni heparina se puede iniciar tratamiento con alteplasa i.v. antes de disponer de los resultados del estudio de coagulación, pero debe retirarse si el INR es > 1,7 o el TP está elevado para los valores estándar del laboratorio local)
HBPM	La alteplasa i.v. no debe administrarse a los pacientes que han recibido tratamiento con dosis plenas de HBPM en las 24 h previas
Inhibidores de la trombina o del factor Xa	El uso de alteplasa i.v. en pacientes que toman inhibidores directos de la trombina o inhibidores directos del factor Xa no se ha establecido firmemente, pero puede ser perjudicial. La alteplasa i.v. no debe administrarse a los pacientes que toman inhibidores directos de la trombina o del factor Xa a menos que las pruebas de laboratorio, como TTPa, INR, recuento plaquetario, tiempo de coagulación con ecarina y tiempo de trombina o los análisis adecuados de actividad del factor Xa directo sean normales o que el paciente no haya recibido una dosis de estos fármacos durante > 48 h (asumiendo un metabolismo renal normal) (Se podría considerar la alteplasa cuando las pruebas de laboratorio, como TTPa, INR, tiempo de coagulación con ecarina, tiempo de trombina o análisis de actividad del factor Xa directo, sean normales o cuando el paciente no haya tomado una dosis de estos AC durante > 48 h y la función renal sea normal)
Abciximab concomitante	El abciximab no debe administrarse concomitantemente con alteplasa i.v.
Ácido acetilsalicílico i.v. concomitante	No debe administrarse ácido acetilsalicílico i.v. en los primeros 90 min después del inicio de la alteplasa i.v.
Endocarditis infecciosa	En pacientes con ACVIA y síntomas congruentes con endocarditis infecciosa no debe administrarse tratamiento con alteplasa i.v. debido al aumento de riesgo de hemorragia intracraneal
Disección del cayado aórtico	La alteplasa i.v. es potencialmente perjudicial en el ACVIA que se sabe o se sospecha que está asociado con disección del cayado aórtico y no debe administrarse
Neoplasia intracraneal intraaxial	El tratamiento con alteplasa i.v. en los pacientes con ACVIA que tienen una neoplasia intracraneal intraaxial es potencialmente perjudicial

ACM, arteria cerebral media; *ACVIA,* accidente cerebrovascular isquémico agudo; *HBPM,* heparina de bajo peso molecular; *HIC,* hemorragia intracerebral; *HICe,* hemorragia intracerebral espontánea; *HSA,* hemorragia subaracnoidea; *i.v.,* intravenoso; *INR,* cociente normalizado internacional; *TC,* tomografía computarizada; *TCSC,* tomografía computarizada sin contraste; *TTPa,* tiempo de tromboplastina parcial activado.

isquémico agudo asociado a disección arterial intracraneal siguen siendo desconocidos y la trombólisis no se recomienda.[3]

4,5-9 h del inicio de los síntomas, inicio sin testigos o ictus «al despertar»: en los pacientes con un accidente cerebrovascular isquémico agudo que despiertan con síntomas de ictus, que no tienen una hora clara de inicio o el tiempo es superior a 4,5 h desde el último momento que se sabe que estaban bien o en su estado basal, puede ser útil la RM para identificar lesiones positivas en difusión y negativas en recuperación de inversión atenuada de líquidos (FLAIR) y seleccionar a los que pueden beneficiarse de la administración de alteplasa i.v. a partir de las 4,5 h del reconocimiento de los síntomas (fig. 87.5).[3] El ensayo Efficacy and Safety of MRI-based Thrombolysis in Wake-Up Stroke (WAKE-UP) aleatorizó a 503 pacientes que se despertaron con un ictus (90%) o que tenían un momento de inicio poco claro, mayor de 4,5 h desde el último momento que se sabe que estaban bien (10%) y que por lo demás eran aptos para alteplasa i.v. En el grupo de alteplasa i.v. se consiguieron resultados favorables (puntuación ERm de 0 a 1) a los 90 días en un número de pacientes significativamente mayor en comparación con el grupo placebo (53 frente a 42%). La tasa de mortalidad no fue significativamente mayor en el grupo de alteplasa (4 frente a 1%), al igual que la tasa de hemorragia intracraneal sintomática (2 frente a 0,4%).[14]

El ensayo EXtending the time for Thrombolysis in Emergency Neurological Deficits (EXTEND) reclutó a 225 adultos que tenían tejido encefálico hipoperfundido, pero salvable en las pruebas de imagen de perfusión (TC o RM), y se podían tratar entre 4,5 y 9 h después del inicio del ictus isquémico o que se despertaron con síntomas de ictus (9 h desde el punto medio del sueño) y se asignaron aleatoriamente para alteplasa i.v. o placebo. Los resultados favorables (ERm de 0 a 1) a los 90 días fueron más probables en el grupo de alteplasa i.v. en comparación con el grupo placebo (35 frente a 30%); al ajustarlos por edad y gravedad, no hubo diferencia significativa entre alteplasa y placebo en el análisis no modificado. La hemorragia intracraneal sintomática en las primeras 36 h del tratamiento fue más alta con alteplasa (6 frente a 1%) ($P = 0,053$), aunque la mortalidad no fue significativamente mayor con alteplasa (12 frente a 9%).[11] De manera similar, en el ensayo ECASS-4, la administración de alteplasa i.v. entre 4,5 y 9 h después del inicio de los síntomas en pacientes con tejido salvable no tuvo un beneficio significativo sobre el placebo.[27]

Por lo tanto, después de 4,5 h, el beneficio de la alteplasa i.v. no está claro. La aplicación de la RM para identificar lesiones positivas en difusión y negativas en FLAIR para identificar a los pacientes con un tiempo de inicio del ictus superior a 4,5 h o desconocido que se beneficiarían de la alteplasa i.v. es prometedora.

Trombólisis en el accidente cerebrovascular isquémico agudo leve incapacitante frente a no incapacitante

En los pacientes con síntomas de ictus *leves no incapacitantes* (puntuación NIHSS de 0 a 5) no se recomienda la alteplasa i.v., aunque puedan tratarse en las primeras 3 o 4,5 h tras el inicio de los síntomas o desde que se sabe que el paciente estaba bien o en su estado basal.[3] El ensayo A Study of the Safety and Efficacy of Alteplasa in Patients With Mild Stroke (PRISMS) evaluó la alteplasa i.v. en 313 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo leve (puntuación NIHSS de 0 a 5) en las primeras 3 h tras el inicio de los síntomas, en los que se juzgó que los déficits neurológicos agudos no interferían en las actividades de la vida diaria ni impedían el regreso al trabajo (no incapacitantes). No hubo diferencia en la tasa de resultados funcionales favorables (puntuación ERm de 0 o 1) a los 90 días entre los pacientes asignados al tratamiento con alteplasa i.v. o con ácido acetilsalicílico (78 frente a 82%).[28,29]

Sin embargo, en pacientes que son de elección y tienen síntomas de ictus *leves, pero incapacitantes,* se recomienda la alteplasa i.v. si se pueden tratar en las primeras 3 h y entre las 3 y 4,5 h del inicio de los síntomas o desde el último momento que se sabe que el paciente estaba bien o en su estado basal (Powers et al., 2019).[30]

Trombólisis en pacientes con anticoagulantes antes del ictus

Antiagregantes plaquetarios: en los pacientes con monoterapia con fármacos antiagregantes plaquetarios antes del ictus, se recomienda alteplasa

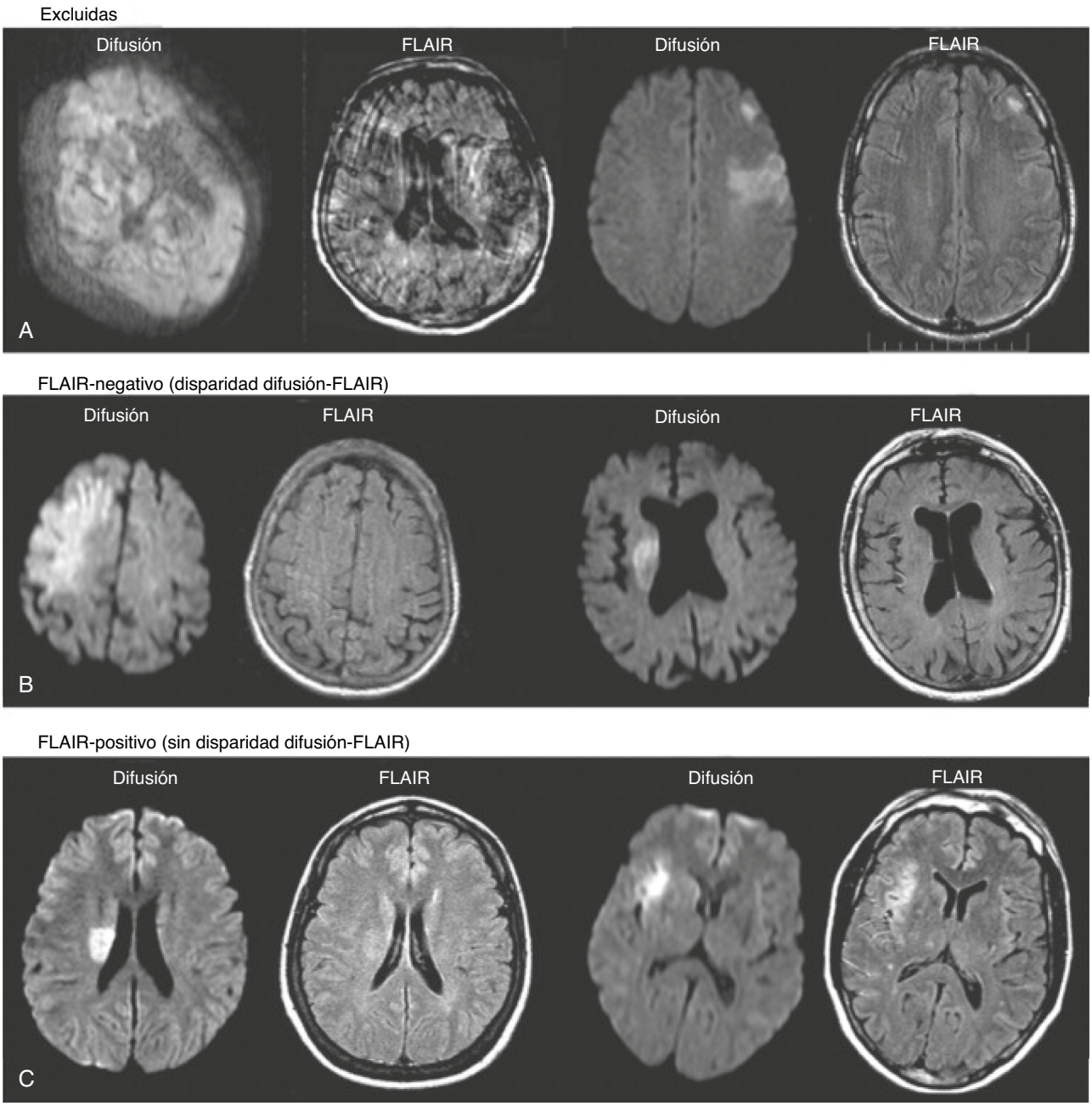


Figura 87.5 Ejemplos de RM ponderada en difusión y FLAIR. (A) Imágenes ponderadas en difusión y de recuperación de inversión atenuada de líquidos (FLAIR) excluidas del análisis final debido a mala calidad *(izquierda)* o a la presencia de múltiples lesiones isquémicas agudas y subagudas de diferente evolución, evitando la atribución del inicio de los síntomas a una lesión específica *(derecha).* (B) Imágenes pares que muestran lesiones isquémicas agudas en difusión, pero no en FLAIR (FLAIR-negativo, disparidad difusión-FLAIR). (C) Imágenes pares que muestran lesiones isquémicas agudas en difusión con la correspondiente hiperintensidad parenquimatosa sutil *(izquierda)* u obvia *(derecha)* en FLAIR (FLAIR-positivo, sin disparidad difusión-FLAIR). (Reproducido con autorización de Elsevier. Tomado de Thomalla G, Cheng B, Ebinger M, et al. DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4·5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study. *Lancet Neurology.* 2011;10(11):981.)

i.v. basándose en la evidencia de que el beneficio de la alteplasa supera el posible pequeño aumento de riesgo de HIC sintomática. Igualmente, la alteplasa i.v. se recomienda en los pacientes con tratamiento antiagregante plaquetario combinado (p. ej., ácido acetilsalicílico y clopidogrel) antes del ictus, basándose en la evidencia de que el beneficio de la alteplasa supera el probable aumento de riesgo de HIC.

Heparina de bajo peso molecular (HBPM): en pacientes que han recibido tratamiento con dosis plenas de HBPM en las 24 h previas no se debe administrar alteplasa i.v.

Inhibidores del factor IIa y del factor Xa: el uso de la alteplasa i.v. en los pacientes que toman inhibidores directos de la trombina o inhibidores directos del factor Xa no se ha establecido firmemente, pero puede ser perjudicial. Por lo tanto, no debe administrarse alteplasa i.v. a los pacientes que toman inhibidores directos de la trombina o del factor Xa, a menos que las pruebas de laboratorio, como tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), INR, recuento plaquetario, tiempo de coagulación con ecarina, tiempo de trombina, o los análisis adecuados de actividad del factor Xa directo sean normales, o si el paciente no ha recibido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

una dosis de estos fármacos durante más de 48 h (asumiendo que el metabolismo renal es normal).[3]

Hemorragia intracerebral sintomática tras trombólisis

La trombólisis i.v. con activador del plasminógeno tisular después de un accidente cerebrovascular isquémico agudo tiene riesgo de HIC sintomática, con una incidencia del 2 al 7%[31] y mayor riesgo en los pacientes con los ictus más graves.[25] La HIC asintomática es más frecuente, habitualmente aparece en las primeras 36 h tras la perfusión de tPA y la mitad de los episodios se diagnostican en las primeras 5-10 h. Es improbable que la hemorragia intracraneal que aparece después de 36 h se deba a la trombólisis. La clasificación de HIC sintomática después del tratamiento trombolítico se basa en dos factores principales: 1) aspecto radiológico de la hemorragia, y 2) presencia de deterioro neurológico asociado.[31] Lamentablemente, la variabilidad en la definición del deterioro neurológico clínico tiene un enorme impacto en la incidencia comunicada de HIC en los diferentes estudios.

Radiológicamente, la hemorragia se clasifica como: 1) hemorragia *petequial* a lo largo de los márgenes del tejido infartado (IH1); 2) hemorragia *petequial confluente* en el tejido infartado (IH2); 3) *hematoma parenquimatoso* que afecta a un 30% o menos del tejido infartado con ligero efecto de masa (HP1), y 4) *hematoma parenquimatoso* que afecta a más del 30% del tejido infartado con efecto de masa significativo (HP2). El subtipo HP2 es el más importante clínicamente, porque tiene mal pronóstico, con una mortalidad próxima al 50% y una morbilidad significativa en los supervivientes. Los subtipos IH1, IH2 y HP1 aparecen con más frecuencia que el HP2.[32]

En una revisión sistemática y metaanálisis de 55 estudios, los factores que se asociaban con un mayor riesgo de HIC sintomática eran mayor edad, mayor gravedad del ictus, glucemia basal más alta, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, afectación renal, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, tratamiento basal con antiagregantes plaquetarios, leucoaraiosis e infarto agudo visible en las pruebas de imagen encefálica (cuadro 87.3).[31] Se han desarrollado varias escalas para predecir el riesgo de HIC o el pronóstico de los pacientes tratados con trombólisis i.v.[33] Estas comprenden las escalas HAT, DRAGON y SEDAN, el Stroke-Thrombolytic Predictive Instrument, el índice SPAN-100 y la escala de riesgo SITS-SICH. La capacidad predictiva de las escalas de riesgo varía con el riesgo absoluto de HIC sintomática, desde el 0,2% para una puntuación de 0 hasta el 14% para una puntuación de 10 o más en la escala SITS. En la escala SEDAN, el riesgo varía desde el 1% para una puntuación de 0 hasta el 28% para la de 5 puntos. Con la escala HAT, la tasa de HIC sintomática ha variado desde el 3 hasta el 14%. Para confirmar su utilidad son necesarios estudios de validación antes de poder establecerlas en la práctica clínica.

Los protocolos actuales comprenden monitorización en la UCI durante 24 h y repetición de las pruebas de neuroimagen si existe deterioro neurológico. El tratamiento de la hemorragia postrombólisis consiste en soporte cardiovascular y respiratorio, manejo de la PA, control neurológico, prevención de la expansión del hematoma, y tratamiento de la hipertensión intracraneal y las crisis comiciales. Las opciones terapéuticas para la HIC relacionada con trombolíticos i.v. son la administración de fármacos para revertir los efectos del tratamiento trombolítico y antitrombóticos, pero no se ha demostrado que un medicamento específico sea el más eficaz.[31] Entre estas opciones se encuentran fármacos antifibrinolíticos (ácido ε-aminocaproico y ácido tranexámico), crioprecipitado, plasma fresco congelado, plaquetas, concentrado de complejo de protrombina y vitamina K. Es preferible reservarse el empleo de factor VIIa activado (rFVIIa) hasta que los estudios establezcan su seguridad en este contexto, dado que se relaciona con una tasa relativamente elevada de trombosis.[31] Entre estas opciones terapéuticas, nosotros recomendamos el crioprecipitado. Una vez diagnosticada HIC sintomática, considere el envío inmediato de muestras para concentraciones de fibrinógeno y transfunda empíricamente 10 U de crioprecipitado por vía intravenosa en 10-30 min.[3] Pueden ser necesarias dosis adicionales para conseguir una concentración de fibrinógeno ≥ 150 mg/dl. También puede considerarse intervención neuroquirúrgica si existe indicación clínica.[31]

CUADRO 87.3 Factores relacionados con aumento del riesgo de hemorragia intracerebral sintomática después de trombólisis

- Edad avanzada.
- Mayor gravedad del ictus.
- Glucosa basal más alta.
- Hipertensión.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Afectación renal.
- Diabetes mellitus.
- Cardiopatía isquémica.
- Fibrilación auricular.
- Tratamiento basal con antiagregantes plaquetarios.
- Leucoaraiosis (patología de la sustancia blanca periventricular).
- Infarto agudo visible en las pruebas de imagen encefálica.
- Microhemorragias cerebrales.

Microhemorragias cerebrales

Las microhemorragias cerebrales (MHC) son pequeñas acumulaciones de productos hemáticos en el tejido encefálico que se asocian con la enfermedad cerebrovascular, la demencia y el envejecimiento. Aparecen en el seno de alteraciones de la integridad de los pequeños vasos debidas a hipertensión o angiopatía amiloidea cerebral.[34] En el contexto del accidente cerebrovascular isquémico agudo, las MHC se consideran marcadores de microangiopatía cerebral propensa a la hemorragia que aumenta el riesgo de HIC,[35-37] junto con malos resultados funcionales a los 3-6 meses después de la administración de trombolíticos i.v.[37-39] El riesgo de HIC sintomática en pacientes con más de 10 MHC es significativamente mayor (30- 47%) que en aquellos sin MHC (1-4%).[35,36,38] Por ello, la presencia de MHC incrementa el riesgo de HIC y la posibilidad de un peor resultado tras la trombólisis, pero no está claro si estos efectos negativos descartan totalmente el beneficio de los trombolíticos.[37] Por lo tanto, en pacientes que han tenido previamente una alta carga de MHC (> 10) demostradas en la RM, los beneficios del tratamiento trombolítico son dudosos.[3]

Trombectomía mecánica

Los últimos ensayos que demuestran el beneficio claro de la trombectomía endovascular derivan de una década de estudios negativos. Esta diferencia en los resultados se debe a la combinación de mejores dispositivos, el énfasis en la intervención precoz, las técnicas de imagen avanzadas y la selección cuidadosa de los pacientes. Estos estudios han demostrado de manera concluyente que los pacientes con ictus graves y evidencia de OGV proximales tienen resultados funcionales significativamente mejores cuando se tratan con los dispositivos de última generación. Ahora la trombectomía mecánica está indicada en los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo con oclusión de arterias grandes de la circulación anterior que cumplen los criterios de selección y que se presentan en las primeras 24 h desde el último momento que se sabe que estaban bien, independientemente de si han recibido alteplasa i.v. para el mismo episodio de ictus isquémico.

Momento del tratamiento

Un menor tiempo hasta el tratamiento de reperfusión endovascular se relaciona con resultados significativamente mejores.[40,41] En los datos agrupados de pacientes de cinco ensayos (MR CLEAN, ESCAPE, REVASCAT, SWIFT PRIME y EXTEND-IA), un menor tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la punción arterial para la trombectomía mecánica se asociaba con un menor grado de discapacidad a los 3 meses, pero el beneficio se hacía no significativo después de las 7 h.[42] La mayoría de los pacientes también habían recibido trombolíticos. Entre los que lograron una reperfusión importante, cada hora de retraso en el tratamiento se asociaba con un

grado de discapacidad menos favorable y con menor independencia funcional, pero sin cambios en la mortalidad.[42]

0-6 h del inicio de los síntomas: las directrices de la AHA/American Stroke Association (ASA) recomiendan la trombectomía mecánica en los adultos con: 1) ausencia de discapacidad significativa previa al ictus (es decir, puntuación ERm ≤ 1); 2) oclusión de la ACI o del segmento M1 de la ACM; 3) puntuación en la NIHSS ≥ 6, y 4) puntuación en la escala ASPECTS ≥ 6 (asociada con mejor resultado funcional a los 3 meses). Estas directrices se basan en los resultados de seis ensayos aleatorizados recientes de trombectomía mecánica que usaron predominantemente dispositivos con endoprótesis recuperables (MR CLEAN, SWIFT PRIME, EXTEND-IA, ESCAPE, REVASCAT, THRACE).[3]

Los beneficios de la trombectomía son dudosos en pacientes con oclusión de la ACI o la ACM proximal (M1) que tienen una puntuación en la ERm mayor de 1 previa al ictus o una puntuación en la NIHSS menor de 6 o un núcleo más grande del infarto (es decir, escala ASPECTS < 6). Usando datos agrupados de pacientes, el efecto del tratamiento con trombectomía mecánica sobre la atención estándar tiende a parecer favorable en las oclusiones de M2, pero no alcanza significación estadística.[43-45] Por tanto, los beneficios de la trombectomía en la oclusión distal de la ACM, el segmento 2 de la ACM (M2) o el segmento 3 de la ACM (M3) son inciertos. Además, también son dudosos en los pacientes con oclusión de las arterias cerebral anterior, vertebral, basilar o cerebral posterior.

Los datos agrupados de pacientes demostraron que la trombectomía mecánica tenía un efecto más favorable en relación con la atención estándar en los pacientes ≥ 70 años y ≥ 80 años.[43,44,46] Sin embargo, el número de pacientes que tenían ≥ 90 años en estos estudios era muy pequeño. Al igual que en cualquier decisión de tratamiento en un paciente de edad avanzada, para la trombectomía mecánica deben considerarse las enfermedades concomitantes y los factores de riesgo.

6-16 h del inicio de los síntomas: la trombectomía mecánica se recomienda (sin trombólisis) en pacientes seleccionados con accidente cerebrovascular isquémico agudo dentro de las 6-16 h desde que se sabe que estaban bien y que tienen una OGV en la circulación anterior y cumplen otros criterios de elección del DAWN o el DEFUSE 3.[3]

El ensayo DAWN usó como criterios de elección la disparidad clínica-núcleo del infarto (una combinación de la puntuación en la NIHSS y los hallazgos en las pruebas de imagen, TC de perfusión o RM ponderada en difusión) para seleccionar a los pacientes con oclusión de grandes vasos de la circulación anterior para tratamiento con trombectomía mecánica entre 6 y 24 h después de haber visto al paciente en su estado neurológico basal normal. Este ensayo demostró un beneficio global significativo del resultado funcional a los 90 días del 49% en el grupo de tratamiento (puntuación ERm de 0 a 2) frente al 13%.[13] Solo en un 12% existían testigos del inicio de los síntomas. El ensayo DEFUSE 3 utilizó la disparidad perfusión-núcleo del infarto y el tamaño máximo del infarto como criterios de imagen para seleccionar para trombectomía mecánica a los pacientes con oclusión de un gran vaso de la circulación anterior de 6 a 16 h después de ser vistos bien por última vez (fig. 87.6). Este ensayo demostró un beneficio significativo en el resultado funcional a los 90 días del 45% en el grupo de tratamiento (puntuación ERm de 0 a 2) frente al 17%.[12] El beneficio se demostró independientemente en el subgrupo de pacientes que cumplían los criterios de elección del DAWN y en el subgrupo que no los cumplía. Los ensayos DAWN y DEFUSE 3 son los únicos EAC que demuestran los beneficios de la trombectomía mecánica más de 6 h después del inicio. Por lo tanto, para la selección del paciente solo deben utilizarse los criterios de uno de estos ensayos. Aunque los EAC futuros puedan demostrar que se pueden utilizar criterios adicionales para la selección de los pacientes que se beneficiarían de trombectomía mecánica, en este momento en la práctica clínica hay que adherirse estrictamente a los criterios de elección del DAWN o el DEFUSE 3.[3,12,13]

16-24 h del inicio de los síntomas: en pacientes seleccionados con accidente cerebrovascular isquémico agudo en las 16-24 h desde el último momento que se sabe que estaban bien y tienen una OGV en la circulación anterior y cumplen otros criterios de elección del DAWN, la trombectomía mecánica es un abordaje razonable.[3]

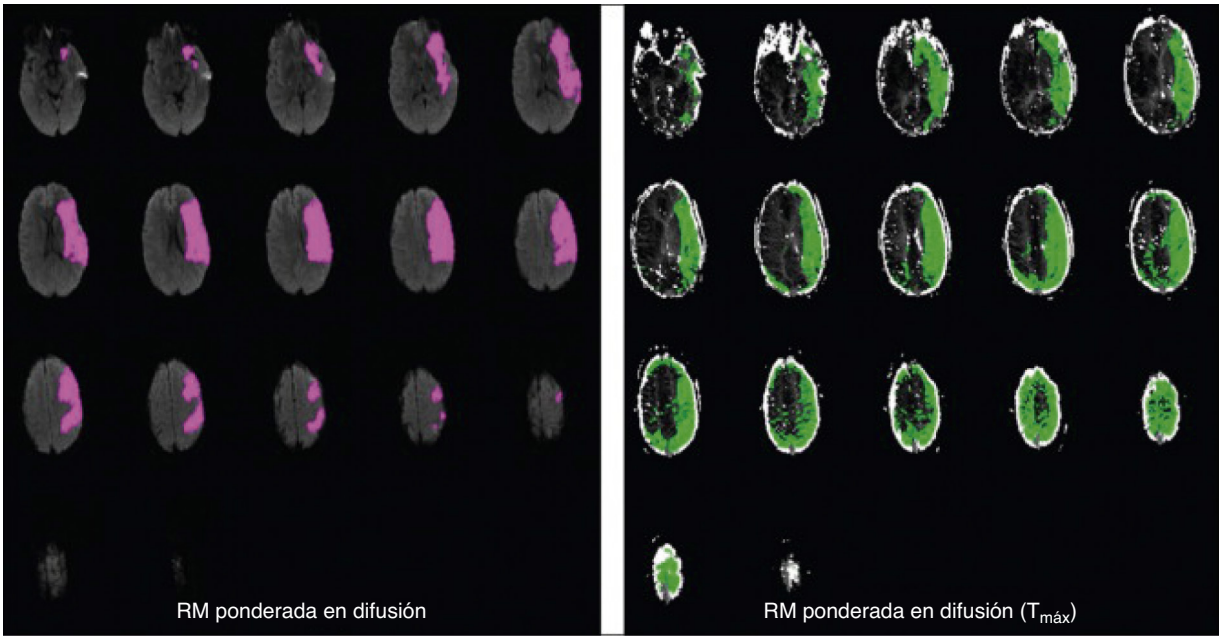


Figura 87.6 Perfil maligno de penumbra, desfavorable para el tratamiento más de 3 h después del inicio del ictus. La RM ponderada en difusión muestra un gran núcleo del infarto establecido (*izquierda;* 143 cm^3) y las imágenes de perfusión muestran una región extremadamente extensa de tejido en riesgo (*derecha;* 255 cm^3). Aunque existe disparidad (cociente 1:8) y el paciente acudió en la ventana terapéutica, el gran tamaño del infarto completo en el hemisferio dominante demuestra que la reperfusión probablemente sería ineficaz, debido a que ya se ha producido una pérdida tisular suficiente para causar la muerte o una dependencia grave. $T_{máx}$, tiempo hasta el máximo de función residual. (Imágenes por cortesía de Greg Albers, Stanford University, School of Medicine, CA, EE. UU.).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Trombectomía mecánica y trombólisis

La trombectomía mecánica se puede realizar junto con el tratamiento trombolítico i.v. Sin embargo, para la trombectomía no se requiere tratamiento previo con trombolíticos i.v. (si se inicia en las primeras 4,5 h del inicio de los síntomas).[26] El tratamiento con trombectomía mecánica se debe iniciar lo más rápidamente posible y no debe demorarse para valorar la respuesta a la alteplasa i.v.[3] Un análisis *a posteriori* de datos agrupados comparó la trombectomía aislada con el tratamiento dual (trombólisis i.v. y trombectomía) para la OGV y concluyó que el tratamiento dual se asociaba con una mayor probabilidad de independencia funcional a los 3 meses y menos posibilidad de mortalidad a los 3 meses. Los dos grupos no diferían en la mejoría funcional ni en la hemorragia intracraneal sintomática.[47] No existen ensayos controlados aleatorizados de la trombectomía mecánica para la OGV de la circulación posterior.[48]

En pacientes cuidadosamente seleccionados que tienen contraindicaciones para el empleo de alteplasa i.v. podría considerarse la fibrinólisis intraarterial iniciada en las primeras 6 h del inicio del ictus, pero las consecuencias son desconocidas y, por tanto, no se recomienda. En este contexto, se recomienda la trombectomía mecánica con endoprótesis recuperables como tratamiento de elección sobre la fibrinólisis intraarterial.[3]

Hemorragia intracerebral espontánea (ictus hemorrágico)

La evidencia a partir de ensayos clínicos para orientar el tratamiento de la HIC espontánea va por detrás en relación con la del ictus isquémico y la HSA aneurismática. Los objetivos iniciales del tratamiento consisten en prevenir la expansión de la hemorragia (que aparece en cerca del 20 al 30% de los pacientes) y evitar la lesión encefálica secundaria mediante la estabilización de la vía aérea, la respiración y la circulación. Los pacientes pueden requerir intubación y ventilación mecánica, revertir la anticoagulación, controlar la PA, intervenciones para la hipertensión intracraneal, tratamiento de las crisis comiciales o evacuación neuroquirúrgica del hematoma.

Monitorización

Es frecuente que los pacientes con HIC espontánea estén inestables médica y neurológicamente, en particular durante los primeros días después del inicio, y se pueden deteriorar por expansión del hematoma (que ocurre más a menudo en las primeras horas), elevación de la PIC, hidrocefalia, crisis comiciales y herniación. Se recomienda el ingreso en la unidad de cuidados intensivos o la unidad de ictus especializada, lo que se relaciona con una tasa de mortalidad más baja.[2]

Manejo de la presión arterial

Dos grandes ensayos aleatorizados controlados (EAC) prospectivos multicéntricos en fase III han demostrado que la reducción precoz de la PAS a menos de 140 mmHg es segura y no tiene efectos adversos significativos. El ensayo Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial 2 (INTERACT2) evaluó la eficacia de la reducción intensiva de la PA en las primeras 6 h de la HIC espontánea en 2.839 pacientes con PA sistólica entre 150 y 220 mmHg. Los pacientes se aleatorizaron para la disminución enérgica de PA (PA sistólica diana menor de 140 mmHg en 1 h) frente al tratamiento estándar (PA sistólica diana < 180 mmHg). La reducción intensiva de la PA no dio lugar a una disminución significativa de la tasa de muerte o discapacidad grave, pero mejoró los resultados funcionales a los 90 días. En el ensayo Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH 2), se administró nicardipino i.v. en las primeras 3 h de la HIC en 1.000 pacientes y la tasa de muerte o discapacidad no fue diferente entre los sujetos aleatorizados para una PAS objetivo de 110 a 139 mmHg en comparación con la de 140 a 179 mmHg. La tasa de fenómenos adversos renales en los primeros 7 días fue significativamente más alta en el grupo de tratamiento intensivo que en el de tratamiento estándar (9,0 frente a 4,0%).[49] Un análisis agrupado de los datos de pacientes individuales del INTERACT2 y el ATACH2 demostró que la reducción precoz y estable de la PAS (potencialmente por debajo de 120 a 130 mmHg) parecía ser segura y se asociaba con resultados favorables en los pacientes con HIC de gravedad leve a moderada. Sin embargo, la reducción rápida y extensa (≥ 60 mmHg) en 1 h del inicio del tratamiento tenía cierto perjuicio.[50] El análisis posterior de los datos del INTERACT2 reveló que la reducción intensiva de la PA era beneficiosa en unos límites amplios de PA basal (< 160, 160-169, 170-179, 180-189 y ≥ 190 mmHg) y que probablemente el beneficio máximo se obtenga al disminuir la PAS hasta 130-139 mmHg.[51]

Por tanto, en los pacientes con HIC que presentan una PAS entre 150 y 220 mmHg y sin contraindicación para el tratamiento antihipertensivo en la fase aguda, la disminución de la PAS hasta 140 mmHg es segura y puede ser eficaz para mejorar el resultado funcional. En los pacientes con HIC que presentan una PAS superior a 220 mmHg puede ser razonable considerar una reducción enérgica con perfusión i.v. continua y control frecuente de la PA, pero el nivel objetivo es menos claro.[2] Los tratamientos de elección para la reducción precoz de la PA, dada su semivida corta y facilidad de dosificación, son los antagonistas del calcio (p. ej., nicardipino) y β-bloqueantes (p. ej., labetalol) i.v. Los nitratos deben evitarse, dado su potencial de vasodilatación cerebral y elevación de la PIC.[52]

Reversión de la anticoagulación

En la fase aguda se deben retirar todos los anticoagulantes, como antagonistas de la vitamina K (p. ej., warfarina), antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico, clopidogrel, prasugrel, ticagrelor) y anticoagulantes orales directos (ACOD) no antagonistas de la vitamina K, como los inhibidores del factor IIa (trombina) (p. ej., dabigatrán, argatrobán y bivalirudina) o los inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán, betrixabán, darexabán) y revertir la anticoagulación inmediatamente con los fármacos apropiados.[53]

En los pacientes que toman antagonistas de la vitamina K y tienen un INR ≥ 1,4, la anticoagulación se puede revertir con vitamina K i.v. y concentrado de complejo de protrombina (CCP) de tres o de cuatro factores o plasma fresco congelado administrados por vía i.v.[53] Se administran 10 mg de vitamina K por vía i.v. lenta, pero sus efectos son tardíos. El concentrado de complejo de protrombina de tres o de cuatro factores es preferible al plasma fresco congelado debido a la corrección más rápida del INR, su menor volumen y el riesgo más bajo de infección y edema pulmonar.[53] El CCP es un concentrado inactivado de factores II, IX y X con cantidades variables de factor VII. La variación en las concentraciones de factor VII ha llevado a su clasificación en CCP de tres o cuatro factores.[52]

Aunque los inhibidores directos de la trombina (inhibidores del factor IIa) tienen menos riesgo de HIC que los antagonistas de la vitamina K, están indicados para la reversión si los pacientes presentan una exposición al fármaco de tres a cinco semividas.[52] El idarucizumab es un fragmento Fab de un anticuerpo monoclonal que se une al dabigatrán y lo inactiva, y se administran 5 g en dos bolos i.v. consecutivos de 2,5 g.[54] Si no se dispone de idarucizumab o si el paciente ha ingerido otros inhibidores directos de la trombina, se pueden utilizar productos inductores de la coagulación como concentrado de complejo de protrombina o plasma fresco congelado.[55] El dabigatrán también se puede revertir con hemodiálisis. El idarucizumab no debe utilizarse junto con otros productos que inducen la coagulación.

Los pacientes que requieren reversión urgente de los inhibidores del factor Xa se pueden tratar con andexanet α o con concentrado de complejo de protrombina de cuatro factores.[56] El andexanet α es un antídoto específico de clase destinado a inhibir de manera competitiva los inhibidores del factor Xa.[57] La dosis inicial depende de la dosis del inhibidor del factor Xa y del intervalo de tiempo desde la última administración. El andexanet α no debe combinarse con otros productos que inducen la coagulación.

La evidencia que respalda el empleo rutinario de las transfusiones de plaquetas en pacientes con HIC que tomaban previamente antiagregantes plaquetarios es poco adecuada.[58] La transfusión de plaquetas debe considerarse en los pacientes con HIC asociada a ácido acetilsalicílico o inhibidores del receptor de difosfato de adenosina (ADP) que se van a someter a intervención neuroquirúrgica.[53] En la HIC relacionada con inhibidores de la ciclooxigenasa (COX) o del receptor de ADP, se puede considerar la desmopresina (ddAVP) (0,4 μg/kg i.v. en una sola dosis).[53]

Fármacos hemostáticos

El TICH2 fue un ensayo aleatorizado doble ciego internacional de 2.325 pacientes con HIC que comparó la administración de 2 g de ácido tranexámico con placebo en las primeras 8 h del inicio. El ácido tranexámico no influyó en el estado funcional a los 90 días en comparación con el placebo, aunque se observaron beneficios potenciales en la reducción de la expansión del hematoma, la muerte precoz y los episodios adversos graves.[59]

Crisis comiciales

Los pacientes con HIC tienen hasta un 16% de riesgo de crisis comiciales clínicas en la primera semana y la mayoría aparecen al inicio o en las primeras horas. No existe asociación entre las crisis comiciales clínicas y el resultado neurológico ni la mortalidad.[52] Las crisis clínicas se deben tratar con anticonvulsivos. Los pacientes con cambios del estado mental que tienen crisis comiciales electroencefalográficas (EEG) también deben tratarse con anticonvulsivos (p. ej., levetiracetam, 1.000-1.500 mg i.v.). La monitorización EEG continua probablemente esté indicada en los pacientes con HIC y disminución del nivel de conciencia desproporcionado con el grado de lesión encefálica. Sin embargo, no se recomienda medicación anticomicial profiláctica.[2]

Pronóstico

Los factores que pueden influir en los resultados después de una HIC son el volumen y la localización del hematoma, la expansión del hematoma, la edad, la puntuación en la GCS en el momento de presentación, la extensión intraventricular y el tratamiento anticoagulante. No obstante, ninguno de los modelos existentes de predicción de la HIC ha demostrado ser fiable.[52] Cuando los profesionales sanitarios inician precozmente las órdenes de no reanimación (NR), es más probable que los pacientes fallezcan si tienen un pronóstico equivalente. Por lo tanto, las directrices actuales de la AHA/ASA recomiendan la atención precoz y enérgica de los pacientes con HIC y posponer cualquier nueva orden de NR al menos hasta finalizar el segundo día de tratamiento. Se excluyen de esta recomendación los pacientes con órdenes preexistentes de NR.[2] Sin embargo, el estado de NR no debería limitar las intervenciones médicas y quirúrgicas apropiadas a menos que se haya indicado explícitamente.

Hipertensión intracraneal

En los casos de HIC supratentorial e hidrocefalia radiológica, en especial en los pacientes con disminución del nivel de conciencia, se aconseja drenaje ventricular externo. En los pacientes con una puntuación en la GCS ≤ 8, los que tienen evidencia clínica de herniación transtentorial, hemorragia intraventricular o hidrocefalia, se debe considerar monitorización de la PIC y tratamiento. Se recomienda una PPC de 50 a 70 mmHg.[2]

El tratamiento médico de elección en los pacientes con edema cerebral sintomático y elevación de la PIC consiste en manitol y salino hipertónico (SHT al 3 o al 23,4%). En un análisis de los pacientes del INTERACT2 no hubo diferencia significativa en los resultados entre los pacientes tratados con manitol y sin manitol, de modo que este era seguro, pero no mejoraba el pronóstico.[60] En un pequeño estudio retrospectivo, el tratamiento con SHT al 23,4% revirtió la herniación transtentorial y redujo la PIC rápidamente. La perfusión continua precoz de SHT al 3% para mantener un sodio objetivo de 145 a 155 mmol/l se asoció con menor edema cerebral y menor elevación de la PIC. Un metaanálisis demostró que el SHT es ligeramente más eficaz que el manitol para el tratamiento de la hipertensión intracraneal.[52]

Se deben evitar tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia. No deben administrarse corticoesteroides para el tratamiento de la hipertensión intracraneal. El riesgo de hipertermia central es más alto en los pacientes con HIC más grandes y en los que tienen HIV, e influye negativamente en el resultado.[61] Se debe identificar y tratar el origen de la hipertermia (temperatura > 38 °C) y administrar medicamentos antipiréticos.[3]

Intervención neuroquirúrgica

Se recomienda interconsulta urgente a neurocirugía para la valoración de la hidrocefalia y la posible necesidad de descompresión quirúrgica o evacuación del hematoma.[62] La HIC cerebelosa se considera una urgencia neuroquirúrgica. Los pacientes con hemorragia cerebelosa que presentan deterioro neurológico o que tienen compresión del tronco del encéfalo o hidrocefalia por obstrucción ventricular se deben someter a extirpación quirúrgica de la hemorragia lo antes posible.[2]

En la mayor parte de los pacientes con HIC supratentorial, los beneficios de la evacuación quirúrgica del hematoma siguen siendo motivo de investigación. En grandes ensayos aleatorizados no se ha hallado ningún beneficio de la evacuación del hematoma mediante craneotomía abierta.[63] Las directrices actuales proponen considerar la evacuación en los pacientes con HIC supratentorial que presentan deterioro neurológico, coma, desplazamiento de la línea media o hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico.[2]

Como alternativa a los abordajes quirúrgicos abiertos se están investigando métodos mínimamente invasivos para evacuar los coágulos. Estos utilizan una pequeña incisión y un orificio de trépano, e insertan un catéter en el coágulo para su drenaje o un pequeño tubo para su evacuación directa. Un metaanálisis de cinco ensayos aleatorizados y nueve estudios prospectivos en pacientes con HIC supratentorial encontró que a los abordajes mínimamente invasivos se les atribuía un beneficio sobre la mortalidad, así como una menor tasa de recidiva de la hemorragia y una mayor tasa de buena recuperación.[64] El ensayo Minimally Invasive Surgery Plus rtPA for Intracerebral Hemorrhage Evacuation III (MISTIE III) fue un ensayo a ciegas que aleatorizó a 506 pacientes para cirugía mínimamente invasiva (evacuación con catéter seguida de irrigación trombolítica del coágulo con alteplasa) frente al tratamiento médico estándar. Los pacientes de elección tenían una HIC supratentorial de volumen ≥ 30 ml, una puntuación en la NIHSS ≥ 6, buen estado basal, angiografía por TC negativa para lesión subyacente y TC de control con demostración de estabilidad del volumen del coágulo durante al menos 6 h. Al cabo de 1 año, el número de pacientes con buen resultado funcional (puntuación ERm de 0 a 3) fue similar para el grupo con cirugía mínimamente invasiva en comparación con el grupo de atención estándar (45 frente a 41%). La mortalidad fue más baja en el grupo de cirugía mínimamente invasiva (19 frente 26%).[63]

El Early MiNimally-invasive Removal of ICH (ENRICH) es un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico de pacientes con HIC de 18 a 80 años con una puntuación en la GCS de 5 a 14 y un volumen de la hemorragia intraparenquimatosa de 30 a 80 ml que compara el tratamiento médico estándar con la evacuación quirúrgica precoz del hematoma en las primeras 24 h utilizando cirugía parafascicular mínimamente invasiva (CPMI). La evaluación quirúrgica inicial de un único grupo de estudio con este sistema de canulación en 39 pacientes con HIP primaria comunicó independencia funcional en el 52% de los casos durante el seguimiento sin mortalidad.[65]

La extensión de la HIC a los ventrículos (hemorragia intraventricular o HIV) se produce hasta en un 45% de los pacientes con HIC[52] poniéndolos en riesgo de hidrocefalia, en especial si afecta al tercer y al cuarto ventrículos, ya que se interrumpe la circulación normal del líquido cefalorraquídeo (LCR). Estos pacientes se deben controlar estrechamente con valoración neurológica frecuente. Cuando se produce deterioro neurológico, debe efectuarse TC urgente para descartar el desarrollo de hidrocefalia. Los pacientes con deterioro neurológico en el seno de dilatación ventricular pueden ser candidatos a ventriculostomía y drenaje ventricular externo.[2] El ensayo Clot Lysis: Evaluating Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage III (CLEAR III) fue un ensayo doble ciego controlado con placebo realizado en 500 pacientes con HIC y hemorragia intraventricular con obstrucción del tercer o cuarto ventrículo. Se aleatorizaron para irrigación del drenaje extraventricular con alteplasa frente a salino. La alteplasa no mejoró sustancialmente los resultados funcionales en el punto de corte de 3 en la ERm en comparación con la irrigación de salino.[66]

La craniectomía descompresiva es una intervención que retira una porción del hueso craneal para permitir la expansión del encéfalo y disminuir la PIC. En pequeños estudios no aleatorizados, el tratamiento de la HIC supratentorial espontánea con craniectomía descompresiva mostró una tasa más baja de mortalidad intrahospitalaria y mejor estado funcional en comparación con los pacientes tratados médicamente en ciertas poblaciones.[67,68] El ensayo Swiss Trial of Decompressive Craniectomy versus Best

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Medical Treatment of Spontaneous Supratentorial ICH (SWITCH) está reclutando en la actualidad a pacientes con HIC entre 18 y 75 años con hemorragia en los ganglios basales o el tálamo, puntuación en la GCS de 8 a 13 y en la NIHSS ≥ 10 y ≤ 30, y un volumen del hematoma de 30 a 100 ml.

ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO

El AIT ya no se define por el tiempo arbitrario de 24 h. Los pacientes con síntomas durante menos de 24 h pueden tener lesiones isquémicas significativas en la RM ponderada en difusión o de perfusión, por lo que la definición de AIT ya no se basa en el tiempo, sino en el tejido. Los pacientes con AIT o ictus no incapacitantes tienen un mayor riesgo de ictus recurrente, y se deben evaluar y tratar inmediatamente con el fin de reducir el riesgo de ictus posterior, y para identificar los casos que pueden beneficiarse de tratamiento preventivo o de revascularización de grandes vasos.

Algunos centros han desarrollado consultas ambulatorias rápidas para el AIT para asegurar una evaluación inmediata en las primeras 24 h de su presentación. Sin embargo, los pacientes con un riesgo más alto de ictus posterior deben ser hospitalizados. Las directrices anteriores utilizaban la escala ABCD2 (es decir, ABCDD, para edad, PA, características clínicas, duración de los síntomas y diabetes) como herramienta de valoración pronóstica destinada a identificar a los pacientes con AIT y alto riesgo de ictus isquémico que, por tanto, requerían ingreso (tabla 87.6). Los estudios más recientes han hallado que la escala no aporta una estimación exacta del riesgo de ictus.[69,70] Otros han combinado la escala ABCD2 con las pruebas de imagen, como RM y ARM (ABCD2-I y ABCD3-I)[6,71,72] para mejorar la predicción de infarto cerebral a corto plazo, pero aún no se han validado.

En la mayoría de los pacientes sin contraindicación se iniciará tratamiento antitrombótico en el SU después de interconsulta a neurología. El tratamiento antiagregante plaquetario dual con clopidogrel y ácido acetilsalicílico es eficaz para la prevención secundaria después de un ictus isquémico leve o un AIT.[73] El análisis agrupado de dos EAC, POINT y CHANCE, demostró que el tratamiento precoz y a corto plazo con clopidogrel-ácido acetilsalicílico se asociaba a reducción del riesgo de episodios isquémicos graves en comparación con ácido acetilsalicílico solo. El beneficio del tratamiento antiagregante plaquetario dual parecía limitarse a los primeros 21 días tras un ictus isquémico leve o un AIT de alto riesgo.[74] El riesgo de hemorragia grave en los pacientes que recibían clopidogrel más ácido acetilsalicílico o ácido acetilsalicílico solo después de AIT era bajo. No obstante, el tratamiento con clopidogrel más ácido acetilsalicílico aumentaba el riesgo de hemorragias graves en comparación con solo ácido acetilsalicílico desde un 0,2 hasta un 0,9%.[75] En los pacientes que presentan ictus isquémico leve no cardioembólico (puntuación NIHSS ≤ 3) y no reciben alteplasa i.v., el tratamiento antiagregante plaquetario dual (ácido acetilsalicílico y clopidogrel) iniciado en las primeras 24 h tras el comienzo de los síntomas y mantenido durante 21 días es eficaz para reducir el ictus isquémico recurrente durante un período hasta de 90 días desde el inicio de los síntomas.[3]

En los pacientes con fibrilación auricular *de novo* debe considerarse anticoagulación inmediata, excepto en aquellos cuyos riesgos de hemorragia superen los beneficios o en aquellos con una escala CHA2DS2-VASc de 0 (en hombres) o 1 (en mujeres) con paroxismos breves autolimitados de FA (v. capítulo 65 para los anticoagulantes indicados).

TABLA 87.6 Puntuación ABCD2 para valoración del riesgo de ictus en los pacientes con un accidente isquémico transitorio

Factor de riesgo	Puntos
Edad > 60 años	1
PA inicial > 140/90 mmHg	1
Debilidad unilateral	2
Alteración del habla	
Sin debilidad	1
Síntomas durante 10-59 min	1
Síntomas durante ≥ 60 min	2
Antecedentes de diabetes	1
Resultado	
0-3 = riesgo bajo (riesgo de ictus en 48 h del 1%)	
4-5 = riesgo moderado (riesgo de ictus en 48 h del 4,1%)	
≥ 6 = riesgo alto (riesgo de ictus en 48 h del 8%)	

PA, presión arterial.

MANEJO

Se han establecido definiciones de los «centros de ictus», y en EE. UU. existe un proceso de acreditación nacional para centros de ictus primarios (CIP) y centros de ictus integrales (CII). En términos generales, la acreditación institucional como CIP requiere el establecimiento de infraestructura (es decir, un equipo de ictus especializado, unidad de ictus, protocolos de atención de los pacientes y servicios de apoyo, como disponibilidad de TC/RM y pruebas de laboratorio), así como respaldo administrativo institucional y liderazgo cualificado en la especialidad. Los CII ofrecen modalidades avanzadas de imagen, realizan intervenciones quirúrgicas y endovasculares, y mantienen una infraestructura central, con unidad de ictus y registro de ictus. El establecimiento de los CIP y CII pretende mejorar el pronóstico de los pacientes asegurando un alto nivel de atención coordinada. La identificación y el traslado precoz de los pacientes con un accidente cerebrovascular agudo a los CIP o CII da lugar a resultados más favorables.

Según la clasificación más reciente del nivel hospitalario para el ictus, existen hospitales preparados para el ictus (HPI). Normalmente, estos hospitales son centros más pequeños con un menor volumen de pacientes con ictus. Un HPI es capaz de establecer el diagnóstico inicial de ictus y de proporcionar estabilización y tratamiento en la fase aguda. El empleo de tecnología a distancia entre los HPI y los CIP/CII probablemente tendrá una función fundamental para la atención clínica. Después de la estabilización y el tratamiento, frecuentemente los pacientes con ictus se trasladarán a hospitales con un CIP o un CII. Una revisión sistemática de estudios retrospectivos que evaluaron la seguridad y la eficacia de la alteplasa i.v. administrada en las primeras 3 h del inicio de los síntomas a través de redes de teleictus concluyeron que no existía diferencia en la mortalidad ni la independencia funcional a los 3 meses entre los pacientes tratados a través de teleictus y los tratados en unidades de ictus.[76]

La reducción del intervalo temporal desde la presentación en el SU hasta la prueba de imagen encefálica inicial puede ayudar a reducir el tiempo hasta el comienzo del tratamiento. Los estudios han demostrado que en diversos contextos hospitalarios se puede lograr una mediana o media de tiempo desde la entrada en urgencias hasta la prueba de imagen ≤ 20 min.[77-79] No se ha establecido el beneficio de evitar el hospital más cercano que ofrezca tratamiento trombolítico para trasladar el paciente directamente a un centro con un nivel más alto de atención del ictus (como trombectomía mecánica). Sin embargo, es razonable introducir intervenciones prehospitalarias que identifiquen a los pacientes con una intensa probabilidad de ictus por OGV y que serían de elección para trombectomía, facilitando su traslado rápido a centros que realicen trombectomía mecánica.[3] Las redes de teleictus también pueden ser razonables para el triaje de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo que pueden ser aptos para el traslado entre centros con el fin de considerar la trombectomía mecánica urgente.[76]

Los pacientes con un accidente cerebrovascular isquémico agudo pueden deteriorarse durante las primeras 24 h, por lo que requieren un control intrahospitalario estrecho. Existe evidencia indicativa del beneficio del ingreso en unidades de ictus específicas. Los pacientes con accidente cerebrovascular agudo hemisférico extenso (con aumento del riesgo de herniación) o con alteraciones significativas en la circulación posterior y los tratados con fármacos fibrinolíticos deben estar monitorizados en la UCI durante al menos 24 h.

BIBLIOGRAFÍA

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2020 update: a report from the American heart association. *Circulation*. 2020:CIR0000000000000757.
2. Hemphill 3rd JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46:2032–2060.
3. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50:e344–e418.
4. Omama S, Ogasawara K, Inoue Y, et al. Ten-year cerebrovascular disease trend occurrence by population-based stroke registry in an aging Japan local prefecture. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019:104580.
5. Panuganti KK, Tadi P, Lui F. *Transient Ischemic Attack*. StatPearls. Treasure Island (FL); 2020.
6. Mayer L, Ferrari J, Krebs S, et al. ABCD3-I score and the risk of early or 3-month stroke recurrence in tissue- and time-based definitions of TIA and minor stroke. *J Neurol*. 2018;265:530–534.
7. Vidale S, Agostoni E. Prehospital stroke scales and large vessel occlusion: a systematic review. *Acta Neurol Scand*. 2018;138:24–31.
8. Brandler ES, Thode H, Fiorella D. The Los Angeles Motor Scale as a predictor of angiographically determined large vessel occlusion. *Intern Emerg Med*. 2020;15:695–700.
9. Sembill JA, Gerner ST, Volbers B, et al. Severity assessment in maximally treated ICH patients: the max-ICH score. *Neurology*. 2017;89:423–431.
10. Ferro JM, Bousser MG, Canhao P, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur Stroke J*. 2017;2: 195–221.
11. Ma H, Campbell BCV, Parsons MW, et al. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. *N Engl J Med*. 2019;380:1795–1803.
12. Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med*. 2018;378:708–718.
13. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018;378:11–21.
14. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, et al. MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *N Engl J Med*. 2018;379:611–622.
15. Amarenco P, Lavallee PC, Labreuche J, et al. One-year risk of stroke after transient ischemic attack or minor stroke. *N Engl J Med*. 2016;374:1533–1542.
16. Saxena M, Young P, Pilcher D, et al. Early temperature and mortality in critically ill patients with acute neurological diseases: trauma and stroke differ from infection. *Intensive Care Med*. 2015;41:823–832.
17. Anderson CS, Robinson T, Lindley RI, et al. Low-dose versus standard-dose intravenous alteplase in acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2016;374:2313–2323.
18. Logallo N, Novotny V, Assmus J, et al. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischaemic stroke (NOR-TEST): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint trial. *Lancet Neurol*. 2017;16:781–788.
19. Burgos AM, Saver JL. Evidence that tenecteplase is noninferior to alteplase for acute ischemic stroke: meta-analysis of 5 randomized trials. *Stroke*. 2019;50:2156–2162.
20. Thelengana A, Radhakrishnan DM, Prasad M, Kumar A, Prasad K. Tenecteplase versus alteplase in acute ischemic stroke: systematic review and meta-analysis. *Acta Neurol Belg*. 2019;119:359–367.
21. Campbell BC, Mitchell PJ, Churilov L, et al. Tenecteplase versus alteplase before endovascular thrombectomy (EXTEND-IA TNK): a multicenter, randomized, controlled study. *Int J Stroke*. 2018;13:328–334.
22. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, et al. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016;47:581–641.
23. Qin B, Zhao MJ, Chen H, et al. Real-world outcomes of acute ischemic stroke treatment with intravenous thrombolysis: a systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27:3542–3548.
24. Lees KR, Emberson J, Blackwell L, et al. Effects of alteplase for acute stroke on the distribution of functional outcomes: a pooled analysis of 9 trials. *Stroke*. 2016;47:2373–2379.
25. Whiteley WN, Emberson J, Lees KR, et al. Risk of intracerebral haemorrhage with alteplase after acute ischaemic stroke: a secondary analysis of an individual patient data meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2016;15:925–933.
26. Goyal M, Almekhlafi M, Dippel DW, et al. Rapid alteplase administration improves functional outcomes in patients with stroke due to large vessel occlusions. *Stroke*. 2019;50:645–651.
27. Ringleb P, Bendszus M, Bluhmki E, et al. Extending the time window for intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke using magnetic resonance imaging-based patient selection. *Int J Stroke*. 2019;14:483–490.
28. Khatri P, Tayama D, Cohen G, et al. Effect of intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator in patients with mild stroke in the third international stroke trial-3: post hoc analysis. *Stroke*. 2015;46:2325–2327.
29. Khatri P, Kleindorfer DO, Devlin T, et al. Effect of alteplase vs aspirin on functional outcome for patients with acute ischemic stroke and minor nondisabling neurologic deficits: the PRISMS randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2018;320:156–166.
30. Rosenbaum Halevi D, Bursaw AW, Karamchandani RR, et al. Cognitive deficits in acute mild ischemic stroke and TIA and effects of rt-PA. *Ann Clin Transl Neurol*. 2019;6:466–474.
31. Yaghi S, Willey JZ, Cucchiara B, et al. Treatment and outcome of hemorrhagic transformation after intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*. 2017;48:e343–e361.
32. Heit JJ, Iv M, Wintermark M. Imaging of intracranial hemorrhage. *J Stroke*. 2017;19:11–27.
33. Nisar T, Hanumanthu R, Khandelwal P. Symptomatic intracerebral hemorrhage after intravenous thrombolysis: predictive factors and validation of prediction models. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28:104360.
34. Lee J, Sohn EH, Oh E, Lee AY. Characteristics of cerebral microbleeds. *Dement Neurocogn Disord*. 2018;17:73–82.
35. Tsivgoulis G, Zand R, Katsanos AH, et al. Risk of symptomatic intracerebral hemorrhage after intravenous thrombolysis in patients with acute ischemic stroke and high cerebral microbleed burden: a meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2016;73:675–683.
36. Zand R, Tsivgoulis G, Singh M, et al. Cerebral microbleeds and risk of intracerebral hemorrhage post intravenous thrombolysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017;26:538–544.
37. Chacon-Portillo MA, Llinas RH, Marsh EB. Cerebral microbleeds shouldn't dictate treatment of acute stroke: a retrospective cohort study evaluating risk of intracerebral hemorrhage. *BMC Neurol*. 2018;18:33.
38. Charidimou A, Shoamanesh A, International M-MI. Clinical relevance of microbleeds in acute stroke thrombolysis: comprehensive meta-analysis. *Neurology*. 2016;87:1534–1541.
39. Charidimou A, Turc G, Oppenheim C, et al. Microbleeds, cerebral hemorrhage, and functional outcome after stroke thrombolysis. *Stroke*. 2017;48:2084–2090.
40. Jahan R, Saver JL, Schwamm LH, et al. Association between time to treatment with endovascular reperfusion therapy and outcomes in patients with acute ischemic stroke treated in clinical practice. *J Am Med Assoc*. 2019;322:252–263.
41. Kim JT, Goyal M, Levy EI, et al. Onset to reperfusion time as a determinant of outcomes across a wide range of ASPECTS in endovascular thrombectomy: pooled analysis of the SWIFT, SWIFT PRIME, and STAR studies. *J Neurointerv Surg*. 2019.
42. Saver JL, Goyal M, van der Lugt A, et al. Time to treatment with endovascular thrombectomy and outcomes from ischemic stroke: a meta-analysis. *J Am Med Assoc*. 2016;316:1279–1288.
43. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016;387:1723–1731.
44. Campbell BC, Hill MD, Rubiera M, et al. Safety and efficacy of solitaire stent thrombectomy: individual patient data meta-analysis of randomized trials. *Stroke*. 2016;47:798–806.
45. Lemmens R, Hamilton SA, Liebeskind DS, et al. Effect of endovascular reperfusion in relation to site of arterial occlusion. *Neurology*. 2016;86:762–770.
46. Bush CK, Kurimella D, Cross LJ, et al. Endovascular treatment with stent-retriever devices for acute ischemic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS One*. 2016;11:e0147287.
47. Katsanos AH, Malhotra K, Goyal N, et al. Intravenous thrombolysis prior to mechanical thrombectomy in large vessel occlusions. *Ann Neurol*. 2019;86:395–406.
48. Kayan Y, Meyers PM, Prestigiacomo CJ, Kan P, Fraser JF, Society of NeuroInterventional S. Current endovascular strategies for posterior circulation large vessel occlusion stroke: report of the Society of

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

NeuroInterventional Surgery Standards and Guidelines Committee. *J Neurointerv Surg*. 2019;11:1055–1062.
49. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375:1033–1043.
50. Moullaali TJ, Wang X, Martin RH, et al. Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: a preplanned pooled analysis of individual participant data. *Lancet Neurol*. 2019;18:857–864.
51. Arima H, Heeley E, Delcourt C, et al. Optimal achieved blood pressure in acute intracerebral hemorrhage: INTERACT2. *Neurology*. 2015;84:464–471.
52. Dastur CK, Yu W. Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage. *Stroke Vasc Neurol*. 2017;2:21–29.
53. Frontera JA, Lewin 3rd JJ, Rabinstein AA, et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the neurocritical care society and society of critical care medicine. *Neurocrit Care*. 2016;24:6–46.
54. Pollack Jr. CV, Reilly PA, van Ryn J, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal - full cohort analysis. *N Engl J Med*. 2017;377:431–441.
55. Grottke O, Aisenberg J, Bernstein R, et al. Efficacy of prothrombin complex concentrates for the emergency reversal of dabigatran-induced anticoagulation. *Crit Care*. 2016;20:115.
56. Sheikh-Taha M. Treatment of apixaban- and rivaroxaban-associated major bleeding using 4-factor prothrombin complex concentrate. *Intern Emerg Med*. 2019;14:265–269.
57. Connolly SJ, Milling Jr. TJ, Eikelboom JW, et al. Andexanet alfa for acute major bleeding associated with factor Xa inhibitors. *N Engl J Med*. 2016;375:1131–1141.
58. Baharoglu MI, Cordonnier C, Salman RA, et al. Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet*. 2016;387:2605–2613.
59. Sprigg N, Flaherty K, Appleton JP, et al. Tranexamic acid for hyperacute primary IntraCerebral Haemorrhage (TICH-2): an international randomised, placebo-controlled, phase 3 superiority trial. *Lancet*. 2018;391:2107–2115.
60. Wang X, Arima H, Yang J, et al. Mannitol and outcome in intracerebral hemorrhage: propensity score and multivariable intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial 2 results. *Stroke*. 2015;46: 2762–2767.
61. Honig A, Michael S, Eliahou R, Leker RR. Central fever in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: predicting factors and impact on outcome. *BMC Neurol*. 2015;15:6.
62. Gross BA, Jankowitz BT, Friedlander RM. Cerebral intraparenchymal hemorrhage: a review. *J Am Med Assoc*. 2019;321:1295–1303.
63. Hanley DF, Thompson RE, Rosenblum M, et al. Efficacy and safety of minimally invasive surgery with thrombolysis in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE III): a randomised, controlled, open-label, blinded endpoint phase 3 trial. *Lancet*. 2019;393:1021–1032.
64. Xia Z, Wu X, Li J, et al. Minimally invasive surgery is superior to conventional craniotomy in patients with spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg*. 2018;115:266–273.
65. Labib MA, Shah M, Kassam AB, et al. The safety and feasibility of image-guided BrainPath-mediated transsulcul hematoma evacuation: a multicenter study. *Neurosurgery*. 2017;80:515–524.
66. Hanley DF, Lane K, McBee N, et al. Thrombolytic removal of intraventricular haemorrhage in treatment of severe stroke: results of the randomised, multicentre, multiregion, placebo-controlled CLEAR III trial. *Lancet*. 2017;389:603–611.
67. Gildersleeve KL, Hirzallah MI, Esquenazi Y, et al. Hemicraniectomy for supratentorial primary intracerebral hemorrhage: a retrospective, propensity score matched study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28:104361.
68. Yao Z, Ma L, You C, He M. Decompressive craniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg*. 2018;110:121–128.
69. Wardlaw JM, Brazzelli M, Chappell FM, et al. ABCD2 score and secondary stroke prevention: meta-analysis and effect per 1,000 patients triaged. *Neurology*. 2015;85:373–380.
70. Dutta D, Bailey SJ. Validation of ABCD2 scores ascertained by referring clinicians: a retrospective transient ischaemic attack clinic cohort study. *Emerg Med J*. 2016;33:543–547.
71. Dahlquist RT, Young JM, Reyner K, et al. Initiation of the ABCD3-I algorithm for expediated evaluation of transient ischemic attack patients in an emergency department. *Am J Emerg Med*. 2019.
72. Xi HY, Si ZH, Li JC, Zhu JG, Yan HY. Assessment of cerebral infarction after transient cerebral ischemic attack by ABCD2 score combined with the position of intracranial vascular stenosis. *Medicine (Baltim)*. 2019;98:e15081.
73. Kheiri B, Osman M, Abdalla A, et al. Clopidogrel and aspirin after ischemic stroke or transient ischemic attack: an updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Thromb Thrombolysis*. 2019;47:233–247.
74. Pan Y, Elm JJ, Li H, et al. Outcomes associated with clopidogrel-aspirin use in minor stroke or transient ischemic attack: a pooled analysis of clopidogrel in High-Risk Patients with Acute Non-Disabling Cerebrovascular Events (CHANCE) and Platelet-Oriented Inhibition in New Tia and Minor Ischemic Stroke (POINT) trials. *JAMA Neurol*. 2019.
75. Tillman H, Johnston SC, Farrant M, et al. Risk for major hemorrhages in patients receiving clopidogrel and aspirin compared with aspirin alone after transient ischemic attack or minor ischemic stroke: a secondary analysis of the POINT randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2019;76:774–782.
76. Kepplinger J, Barlinn K, Deckert S, Scheibe M, Bodechtel U, Schmitt J. Safety and efficacy of thrombolysis in telestroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2016;87:1344–1351.
77. Messe SR, Khatri P, Reeves MJ, et al. Why are acute ischemic stroke patients not receiving IV tPA? Results from a national registry. *Neurology*. 2016;87:1565–1574.
78. Aghaebrahim A, Streib C, Rangaraju S, et al. Streamlining door to recanalization processes in endovascular stroke therapy. *J Neurointerv Surg*. 2017;9:340–345.
79. Zaidi SF, Shawver J, Espinosa Morales A, et al. Stroke care: initial data from a county-based bypass protocol for patients with acute stroke. *J Neurointerv Surg*. 2017;9:631–635.

Crisis comiciales

Carolina Barbosa Maciel y Marie-Carmelle Elie-Turenne

CONCEPTOS CLAVE

- La epilepsia es un trastorno neurológico relacionado con un umbral comicial intrínsecamente reducido y un mayor riesgo de crisis comiciales recurrentes sin desencadenante claro.
- La caracterización de la semiología, la duración y la etiología es importante para la clasificación exacta de las crisis comiciales y el estatus epiléptico; esto influye en la elección del tratamiento definitivo.
- No existe una única prueba para confirmar que un paciente ha tenido una crisis, y existen varios episodios que pueden simular una crisis comicial, como el síncope convulsivo. La alteración postictal del estado mental hace que sea cinco veces más probable una crisis que un síncope.
- Los factores clave en la evaluación de los pacientes con epilepsia que presentan crisis intercurrentes son: cambios de la pauta de anticomiciales, alteración del cumplimiento terapéutico, adición de nuevos medicamentos que pueden reducir el umbral comicial o la concentración de fármacos anticomiciales, presencia de infecciones o alteraciones metabólicas frecuentes y hábitos de sueño recientes.
- Aunque la mayoría de las crisis comiciales son autolimitadas, el tratamiento de los pacientes consiste en investigar una patología subyacente, tratar las complicaciones asociadas a las convulsiones y prevenir episodios futuros.
- Las complicaciones sistémicas graves de las crisis comiciales y el estatus epiléptico son parada cardíaca, arritmias, apnea, hipoxia, lesión renal aguda, rabdomiólisis, acidosis y muerte. El pronóstico del estatus epiléptico está directamente relacionado con la etiología de las crisis.
- Después de traumatismo craneoencefálico solo debe administrarse profilaxis primaria de las crisis comiciales durante los 7 días siguientes. En la hemorragia subaracnoidea por aneurisma no tratado el período es más corto, aunque está menos definido. La profilaxis primaria prolongada no se recomienda, porque no se ha demostrado que reduzca el riesgo de crisis a largo plazo. La duración de la profilaxis secundaria y la pauta de anticomiciales en los pacientes con lesiones encefálicas agudas que han tenido una crisis durante la hospitalización deben individualizarse.
- Los pacientes con una primera crisis comicial sin patología estructural encefálica conocida, concentraciones séricas normales de glucosa y sodio, y exploración neurológica normal pueden darse de alta del SU con seguimiento ambulatorio adecuado.
- La evidencia que está apareciendo respalda la consideración de profilaxis secundaria en pacientes seleccionados con una primera crisis comicial espontánea. Sin embargo, los datos son heterogéneos, y se aconseja comentarlo con el paciente y un especialista antes de iniciar los fármacos anticomiciales.
- El síndrome de abstinencia etílica puede producir crisis comiciales como resultado de la retirada o reducción del consumo de alcohol, que conduce a una respuesta simpaticomimética excitadora sin oposición. Los fármacos de elección son las benzodiacepinas, que deben complementarse con medidas de sostén, como suplementos de tiamina y electrólitos. En pacientes gestantes antes de las 20 semanas, la evaluación de las crisis de inicio reciente será igual que en pacientes no embarazadas. Después de las 20 semanas y hasta las 8 semanas posparto, una causa principal de crisis es la eclampsia y debe incluirse en el diagnóstico diferencial. El tratamiento de elección en las pacientes con crisis eclámpticas sigue siendo el magnesio i.v., que se debe administrar sin demora. En los casos refractarios al magnesio, las benzodiacepinas y los fármacos anticomiciales no teratógenos son alternativas razonables.
- El estatus epiléptico postanóxico, incluido el estatus mioclónico, que se observa frecuentemente tras parada cardíaca, se consideraba patognomónico de un mal pronóstico neurológico. Sin embargo, en los pacientes que carecen de factores de alto valor predictivo de mal pronóstico tras parada cardíaca, el tratamiento anticomicial precoz puede llevar a mejores resultados.
- Los abordajes terapéuticos del estatus epiléptico no convulsivo con frecuencia se extrapolan de las directrices para el estatus epiléptico convulsivo generalizado. No obstante, para seleccionar un algoritmo terapéutico anticomicial se deben considerar la supuesta etiología de las crisis, la extensión de la región cortical afectada (focal frente a difusa o generalizada), las enfermedades concomitantes y la respuesta al tratamiento.
- En las epilepsias autoinmunitarias, la inmunomodulación sigue siendo el pilar del tratamiento, junto con los fármacos anticomiciales. Antes de iniciar el tratamiento inmunológico, que puede consistir en altas dosis de metilprednisolona, inmunoglobulina intravenosa, plasmaféresis, rituximab, ciclofosfamida y, últimamente, tocilizumab, está justificada la toma de decisiones interdisciplinaria.

FUNDAMENTOS

Significado y clasificación

Las *crisis comiciales* se deben a una actividad neuronal excitadora excesiva asociada a hipersincronización de las células cercanas, dando lugar a alteraciones de la función sensitiva, motora, autónoma o cognitiva. El término *convulsión* se refiere específicamente a las manifestaciones motoras de una crisis comicial. El *período ictal* es el tiempo durante el cual ocurre la crisis o la actividad de tipo comicial. El *período postictal* es el intervalo de disfunción neurológica transitoria (frecuentemente alteración del estado mental o debilidad) inmediatamente posterior a una crisis, generalmente de duración menor de 1 h. La actividad ictal más duradera se asocia con síntomas postictales más llamativos y prolongados. Cuando se pueden identificar factores precipitantes, las crisis provocadas se denominan *crisis sintomáticas agudas.* Por el contrario, las *crisis primarias* son espontáneas y no tienen una patología desencadenante aguda. Epilepsia hace referencia al trastorno consistente en crisis comiciales espontáneas recurrentes.

La Liga Internacional contra la Epilepsia define esta como una enfermedad en la que el umbral comicial es más bajo que en la población normal, lo que se refleja al cumplir al menos uno de los siguientes: a) diagnóstico de síndrome epiléptico (p. ej., epilepsia mioclónica juvenil, síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia rolándica benigna, espasmos infantiles); b) dos o más crisis comiciales separadas por más de 24 h sin un desencadenante identificado; c) una crisis comicial espontánea con mayor probabilidad de

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

crisis recurrentes en la década siguiente (similar al riesgo de recurrencia al cumplir el criterio b, que es ≥ 60%). Por ejemplo, un paciente que sufre un traumatismo craneal podría tener una crisis en un momento próximo a la lesión encefálica aguda, pero no se consideraría epilepsia a menos que exista recurrencia de crisis comiciales espontáneas tiempo después de la lesión encefálica inicial. Además, las epilepsias se clasifican de acuerdo con el inicio y la semiología de las crisis (focales con o sin alteración de la conciencia, generalizadas o de inicio desconocido; v. fig. 14.1),[1] con los síndromes epilépticos (p. ej., epilepsia generalizada idiopática y epilepsia focal autolimitada) y con la etiología (p. ej., estructural, genética, infecciosa, metabólica, inmunitaria o desconocida).[2]

La mayoría de los síndromes epilépticos se inician durante la infancia o la adolescencia. Sin embargo, existen comunicaciones sobre su comienzo al inicio de la edad adulta;[2] en estos casos está indicada la valoración exhaustiva por un especialista. Las crisis intercurrentes en los pacientes con epilepsia habitualmente están desencadenadas por privación de sueño, estrés emocional o físico y por la menstruación. Además, los ajustes incluso ligeros de la pauta de anticomiciales o el olvido de dosis de la medicación pueden precipitar crisis recurrentes. Algunos estímulos sensoriales específicos, como las luces intermitentes o determinados olores, también pueden desencadenar crisis en la epilepsia; estas siguen considerándose crisis «espontáneas», porque son desencadenadas por procesos que no las causarían en un paciente sin epilepsia.

Los pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento médico (también conocida como «incontrolada» o «resistente a fármacos») son los que no consiguen estar o mantenerse sin crisis a pesar de dos pautas con dosis adecuadas de tratamiento anticomicial. Estos pacientes continúan teniendo crisis con una frecuencia de aparición basal variable. En la literatura existen varias definiciones para las crisis *agrupadas:* tres o más crisis en 24 h, dos o más en 24 h, o dos o más en 6 h.[3] El reconocimiento a tiempo de las crisis agrupadas permite la administración inmediata de tratamiento abortivo (en el domicilio según las instrucciones del neurólogo o epileptólogo o en el contexto prehospitalario u hospitalario). Los pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento médico que presentan crisis agrupadas tienen un mayor riesgo de estatus epiléptico.

Las crisis incontrolables, o estatus epiléptico, son las que alcanzan una duración determinada de acuerdo con su tipo específico (v. tabla 14.1) o que recidivan con una frecuencia que no permite al paciente recuperar el estado neurológico basal entre ellas.

Las crisis comiciales pueden estar provocadas por multitud de trastornos, como lesiones encefálicas agudas (p. ej., ictus isquémico y hemorrágico, traumatismos, meningoencefalitis), tóxicos y alteraciones metabólicas. La principal causa del estatus epiléptico y la epilepsia en personas de edad avanzada sigue siendo la enfermedad cerebrovascular. Los pacientes con diabetes, mayor gravedad del ictus, localización cortical del infarto y mecanismo tromboembólico son los que tienen el riesgo más alto de sufrir crisis comiciales en la fase aguda, con una incidencia hasta de un 5% de todos los ictus isquémicos en algunas series.[4,5] No obstante, es difícil determinar la incidencia verdadera de las crisis comiciales en el seno del ictus, porque los estudios tenían métodos de detección, empleo de profilaxis anticomicial primaria y una duración del seguimiento variables. El cuadro 88.1 resume la etiología de las crisis comiciales y el estatus epiléptico de acuerdo con el tipo de lesión o proceso neurológico. Estar familiarizado con los desencadenantes frecuentes de las crisis permite identificar a los pacientes con mayor riesgo de crisis y estatus epiléptico, y que podrían beneficiarse de investigación diagnóstica adicional con pruebas de neuroimagen, EEG o interconsulta a neurología.

Cuando las crisis son prolongadas y la duración supera el umbral correspondiente a su tipo (convulsiva, no convulsiva o de ausencia; v. tabla 14.1), se habla de *estatus epiléptico.* En general, el estatus epiléptico se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas, en particular el estatus epiléptico convulsivo generalizado. En EE. UU. se ha comunicado una incidencia de estatus epiléptico que varía de 10 a 40 por cada 100.000 personas anualmente. En un metaanálisis, las principales causas de estatus epiléptico a nivel mundial eran sintomáticas agudas (en estrecha relación temporal con una lesión encefálica).[6] Las tasas globales de letalidad fueron del 15%; la tasa de letalidad más alta se observó en los países de ingresos medios y bajos, en el estatus epiléptico refractario y en la población de edad avanzada.

Existen diferentes escalas para predecir los resultados en el estatus epiléptico. La escala de mortalidad en el estatus epiléptico basada en la epidemiología (EMSE; tabla 88.1) tiene en cuenta la etiología de las crisis, la edad, las enfermedades concomitantes y los hallazgos en el EEG, y tiene buen rendimiento para predecir la mortalidad y la morbilidad, pero no la respuesta satisfactoria al tratamiento.[7]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Las membranas celulares neuronales se estabilizan mediante los gradientes electroquímicos transmembrana y el equilibrio entre los neurotransmisores inhibidores (p. ej., GABA) y excitadores (p. ej., glutamato y acetilcolina). Las crisis comiciales comienzan cuando se altera el equilibrio a través de la membrana celular por una descompensación entre estos factores, conduciendo a una descarga eléctrica anómala de las neuronas corticales y subcorticales. El reclutamiento de las neuronas cercanas conduce a la propagación de esta excitación anómala. Clínicamente puede manifestarse propagando una actividad clónica por las zonas adyacentes del cuerpo, siguiendo la topografía correspondiente del encéfalo (es decir, *marcha jacksoniana,* cuando los síntomas de las crisis motoras focales se extienden de manera gradual). Si existe afectación de grandes zonas de ambos hemisferios, de los tálamos o de estructuras más profundas y del sistema activador reticular del tronco del encéfalo, se sigue de alteración de la conciencia.

Los mecanismos fisiológicos implicados en la finalización de las crisis comprenden inhibición refleja, hiperpolarización neuronal que evita su despolarización y agotamiento neuronal, entre otros. La mayoría de los fármacos empleados para interrumpir las crisis actúan sobre los receptores de tipo $GABA_A$, aumentando la actividad inhibidora. Sin embargo, con la actividad comicial prolongada, los receptores $GABA_A$ son secuestrados en el interior de las células y dejan de responder al GABA[8] (y a los medicamentos gabaérgicos), mientras que los receptores excitadores de *N*-metil-D-aspartato (NMDA) pueden regularse al alza. Esto perpetúa el estado excitatorio y lleva a una actividad comicial mantenida, lo que explica por qué el tratamiento oportuno de las crisis es de suma importancia.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El primer paso en la atención de los pacientes que pueden haber tenido una crisis es determinar si el episodio en cuestión ha sido realmente comicial. Un caso frecuente para el clínico de urgencias es el paciente que en la anamnesis refiere haber tenido un episodio de tipo comicial, habitualmente con pérdida súbita de conciencia y alguna forma de actividad motora. Describir los episodios poniendo particular atención en las características predominantes al inicio ayuda a definir el tipo de crisis. La figura 14.1 presenta la clasificación ampliada y revisada de los tipos de crisis comiciales de acuerdo con la semiología de inicio,[1] y la tabla 14.1 la definición operativa del estatus epiléptico en función de la esfera temporal y el tipo de crisis.[9]

Cuando las crisis comiciales cumplen criterios de estatus epiléptico, este se puede subdividir adicionalmente de acuerdo con la respuesta al tratamiento: estatus epiléptico refractario, cuando las crisis persisten a pesar de dos tratamientos anticomiciales a las dosis adecuadas, o estatus epiléptico superrefractario, cuando las crisis no se resuelven completamente a pesar de al menos 24 h en coma terapéutico con anestésicos (con propofol y benzodiacepinas) o cuando recidivan e impiden reducir las dosis de anestésicos. El estatus epiléptico que persiste más de 7 días a pesar del tratamiento adecuado se denomina prolongado y se asocia con complicaciones y una mayor duración del ingreso hospitalario[10] (tabla 88.2).

Recientemente se han propuesto definiciones revisadas de los síndromes clínicos estatus epiléptico refractario de inicio reciente (EERIR) y síndrome epiléptico relacionado con infección febril (SERIF).[10] El EERIR comprende los pacientes sin diagnóstico de epilepsia conocido ni desencadenantes claros (ausencia de exposición a tóxicos, alteraciones metabólicas

CUADRO 88.1 Etiología de las crisis comiciales y el estatus epiléptico de acuerdo con el tipo de lesión/patología

Alteraciones metabólicas
Acidosis.
Elevación del nitrógeno ureico sanguíneo.
Encefalopatía de Wernicke.
Hiperamoniemia.
Hiperglucemia.
Hipernatremia.
Hipocalcemia.
Hipoglucemia.
Hipomagnesemia.
Hiponatremia.

Autoinmunitaria
CREST, síndrome de Goodpasture y lupus eritematoso sistémico.
Encefalitis autoinmunitarias mediadas por anticuerpos y paraneoplásicas.
Encefalitis de Rasmussen.
Encefalomielitis diseminada aguda.
Esclerosis múltiple.
Púrpura trombótica trombocitopénica.

Demencias
Degeneración corticobasal.
Demencia frontotemporal.
Demencia vascular.
Enfermedad de Alzheimer.

Enfermedad cerebrovascular
Accidente cerebrovascular isquémico agudo.
Hemorragia intracerebral.
Hemorragia subaracnoidea no traumática.
Malformaciones cavernosas y arteriovenosas.
Síndrome de encefalopatía reversible posterior.
Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible.
Trombosis venosa cerebral.

Enfermedad sistémica
Cirrosis.
Insuficiencia renal aguda y crónica.

Lesión encefálica hipóxico-isquémica
Parada cardíaca.

Medicamentos y tóxicos
Abstinencia de benzodiacepinas y barbitúricos.
Carbapenémicos (en particular imipenem).
CAR-T (tratamiento con linfocitos T con receptores de antígenos quiméricos).
Cefalosporinas (en particular cefepima).
Ciclosporina.
Concentraciones infraterapéuticas de fármacos anticomiciales.
Digoxina.
Fármacos alquilantes.
Fentanilo.
Interferones β.
Intoxicación y abstinencia de baclofeno.
Intoxicación y abstinencia etílica.
Lidocaína.
Metales pesados.
Metronidazol.
Mexiletina.
Tacrolimús.
Teofilina.
Tramadol.

Síndromes genéticos y anomalías estructurales
Complejo de la esclerosis tuberosa.
Displasia cortical focal.
Enfermedad de Wilson.
Enfermedades metabólicas hereditarias.
Enfermedades mitocondriales.
Hidrocefalia.
Polimicrogiria.
Porfiria.

Traumatismos
Hematoma epidural.
Hematoma subdural.
Hemorragia subaracnoidea.
Lesión axónica difusa.
Lesión craneal contusa o penetrante (fractura craneal).

Tumores intracraneales
Gangliogliomas.
Gliomas.
Linfoma.
Meningioma.
Metástasis.
Tumor neuroectodérmico primitivo.
Tumor neuroepitelial disembrioplásico.

Aunque esta lista incluye muchas etiologías reconocidas de epilepsia y crisis comiciales sintomáticas, varias entidades se han agrupado en temas y se han omitido causas menos frecuentes.

o lesión encefálica estructural) que presentan un estatus epiléptico refractario *de novo*. El SERIF es un subgrupo del EERIR que especifica el conjunto de pacientes con pródromos claros de enfermedad febril entre 24 h y 2 semanas antes de la presentación del estatus epiléptico; el SERIF es frecuente en la población pediátrica, pero no exclusivo de esta. El cuadro 88.2 resume otras clasificaciones del estatus epiléptico de acuerdo con la semiología, la etiología, la edad y la correlación con el EEG.[9]

La clasificación es importante, porque suele establecer la intensidad del tratamiento. No todos los tipos de estatus epiléptico justifican la supresión de las crisis con tratamiento de tercer nivel (coma terapéutico con anestésicos). Un ejemplo es la *epilepsia parcial continua* que, como su nombre indica, se caracteriza por crisis focales continuas que son especialmente refractarias a los tratamientos anticomiciales. Estos pacientes aprenden a vivir con la actividad clónica focal continuada y el objetivo terapéutico se orienta a minimizar los efectos secundarios de la medicación. En este trastorno, las crisis permanecen limitadas a una región cortical relativamente pequeña sin propagación, lo que suele producir registros EEG sin actividad epileptiforme en la mayoría de los casos.

Las crisis comiciales producen muchas alteraciones fisiológicas secundarias que pueden tener mal pronóstico. Los pacientes con epilepsia y crisis tónico-clónicas generalizadas mal controladas tienen el riesgo más elevado de muerte súbita inesperada en la epilepsia (MSIEP), superando 24 veces la tasa esperada de muerte en la población general y afectando principalmente a adultos jóvenes entre los 15 y 44 años.

Las posibles complicaciones sistémicas del estatus convulsivo se resumen en la tabla 88.3.[11,12] La estimulación simpática incrementa la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y respiratoria, la glucosa sérica y el ácido láctico. La afectación de la ínsula, una región altamente epileptógena

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

en la que también está localizada la representación cortical del corazón, puede estar implicada en las taquiarritmias y bradiarritmias relacionadas con la actividad ictal. La asistolia ictal es un síndrome relacionado con las epilepsias focales, en particular de inicio temporal izquierdo, en el sexo femenino y con antecedentes de cardiopatía. Sin embargo, la asistolia ictal de duración superior a 30 s se asocia con focos comiciales extratemporales y crisis tónico-clónicas generalizadas secundarias.[13]

Los posibles mecanismos implicados que conducen a la MSIEP son las alteraciones llamativas de la regulación autónoma y la apnea, probablemente asociadas con diseminación de la despolarización al tronco del encéfalo y supresión postictal difusa de la actividad eléctrica cortical. En las convulsiones más prolongadas pueden seguirse hipoglucemia, edema pulmonar neurógeno, lesión del músculo esquelético y, menos frecuentemente, rabdomiólisis franca. A menudo también se observa elevación del recuento leucocítico periférico sin aumento de bandas. La descarga autónoma y la afectación de la musculatura bulbar pueden producir incontinencia urinaria o fecal, vómitos, mordedura lingual y posible afectación de la vía aérea. Es más infrecuente que la fuerza generada por las contracciones musculares durante las crisis sea lo suficientemente intensa para causar luxación posterior del hombro o fracturas.

TABLA 88.1 Escala de mortalidad del estatus epiléptico basada en la epidemiología (EMSE)[34]

Edad	Puntos	Enfermedades concomitantes (puntúe cada enfermedad)	Puntos
> 80	10	Sida, tumor sólido metastásico	60
71-80	8	Hepatopatía de moderada a grave	30
61-70	7	Nefropatía de moderada a grave, cualquier tumor (incluidos linfoma y leucemia), hemiplejía, diabetes con lesión orgánica	20
51-60	5		
41-50	3		
31-40	2	Vasculopatía periférica, enfermedad del tejido conjuntivo, diabetes, infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva, demencia, hepatopatía leve, enfermedad ulcerosa péptica, neumopatía crónica	10
21-30	1		
Puntúe uno	____	Puntúe cada enfermedad	____
EEG	**Puntos**	**Etiología**	**Puntos**
Descarga-supresión espontánea	60	Anoxia	65
		Infección aguda del sistema nervioso central	33
		Enfermedad cerebrovascular aguda	26
Descargas ictales tras estatus epiléptico	40	Trastornos metabólicos	22
		Metabólico (desequilibrio del sodio)	17
		Tumor encefálico	16
Descargas periódicas lateralizadas (DPL)	40	Criptógenas	12
		Traumatismo craneal	12
		Sobredosis de fármacos/drogas	11
Descargas periódicas generalizadas (DPG)	40	Alcoholismo	10
		Hidrocefalia	8
		Episodio cerebrovascular o lesión encefálica antiguos	7
Sin DPL, DPG ni descargas ictales	0	Esclerosis múltiple	5
		Suspensión, reducción o mal cumplimiento del tratamiento farmacológico	2
		Anomalías del sistema nervioso central	2
Puntúe solo el peor	____	Puntúe uno	____
Puntuación total = suma de las puntuaciones anteriores			

Leitinger M, Holler Y, Kalss G, et al. Epidemiology-based mortality score in status epilepticus (EMSE). *Neurocrit Care*. 2015;22(2):273-282.

TABLA 88.2 Nomenclatura del estatus epiléptico de acuerdo con su refractariedad y duración[10]

Subtipo de estatus epiléptico	Refractariedad al tratamiento
Refractario (EER)	Crisis comiciales continuadas a pesar del tratamiento de elección de primer nivel (benzodiacepinas) y al menos uno de segundo nivel (fármacos anticomiciales parenterales adecuadamente seleccionados). El tratamiento de primer y segundo nivel se debe haber dosificado adecuadamente para cumplir este criterio; el estatus epiléptico puede tener cualquier duración
Superrefractario (EESR)	Crisis comiciales continuadas que duran más de 24 h desde el inicio de un tratamiento de tercer nivel (coma terapéutico con anestésicos, independientemente del tipo de fármaco); el estatus epiléptico puede tener cualquier duración. Incluye el que presenta respuesta parcial en algún momento, pero que no remite completamente (recurrencia al intentar retirar los anestésicos o después)
± Prolongado (clasificado en tipo refractario o superrefractario)	Estatus epiléptico que dura más de 7 días a pesar de la retirada gradual adecuada del tratamiento; puede ser refractario (no se han introducido anestésicos) o superrefractario (incluida una prueba terapéutica con anestésicos)

Hirsch LJ, Gaspard N, van Baalen A, et al. Proposed consensus definitions for new-onset refractory status epilepticus (NORSE), febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES), and related conditions. *Epilepsia*. 2018;59(4):739-744.

CUADRO 88.2 Clasificación del estatus epiléptico de acuerdo con su semiología, etiología, grupo de edad y correlación electroencefalográfica[35]

Semiología

Con predominio de características motoras: estatus epiléptico convulsivo (generalizado, de inicio focal con evolución a convulsivo bilateral, de inicio desconocido), estatus epiléptico mioclónico (con coma, sin coma), estatus epiléptico focal motor (focal motor de repetición, epilepsia parcial continua, estatus versivo, estatus oculoclónico, paresia ictal), estatus epiléptico tónico, estatus epiléptico hipercinético.

Sin características motoras llamativas (estatus epiléptico no convulsivo): con coma, sin coma (generalizado: estatus de ausencias típico, estatus de ausencias atípico, estatus de ausencias mioclónico; focal: sin alteración de la conciencia, estatus afásico, con alteración de la conciencia; de inicio focal/generalizado o desconocido: estatus autónomo).

Etiología

Desconocida o crisis sintomáticas: aguda, antigua, progresiva o estatus epiléptico en síndromes electroclínicos definidos.

Desconocida o criptógena.

Edad

Neonatal (0-30 días).
Lactancia (1-24 meses).
Infancia (> 2-12 años).
Adolescencia y edad adulta (> 12-59 años).
Edad avanzada (≥ 60 años).

Características electroencefalográficas

Localización: generalizada, lateralizada, independiente bilateral o multifocal.
Patrón: descargas periódicas, actividad δ rítmica o punta-onda/onda aguda.
Caracterización de la morfología de las descargas de acuerdo con voltaje, número de fases, amplitud y polaridad.
Características temporales del patrón de acuerdo con su prevalencia, frecuencia, duración, inicio, dinámica, carga diaria.
Modulación: espontáneas o inducidas por estímulos.
Respuesta al tratamiento.

Leitinger M, Beniczky S, Rohracher A, et al. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus: approach to clinical application. *Epilepsy & Behavior: E&B.* 2015;49:158-163.

Anamnesis

La identificación de las circunstancias que rodean el episodio, como los posibles factores desencadenantes y la progresión y la duración de los síntomas, aporta claves importantes para determinar si es una crisis comicial y la etiología probable (en el capítulo 14 se proporciona un esquema de las características fundamentales de las crisis comiciales). El clínico debe registrar los antecedentes de traumatismos (ya sea antes o durante la crisis), intoxicación etílica o alcoholismo y embarazo. Aunque las crisis febriles son frecuentes en los niños (v. explicación de las crisis comiciales en pacientes pediátricos en el capítulo 169), la hipertermia aislada como etiología es infrecuente en los adultos, y las crisis en el seno de fiebre son muy indicativas de meningoencefalitis. Los pacientes inmunodeprimidos y los que se han sometido a intervención neuroquirúrgica recientemente con o sin dispositivos (p. ej., derivación, catéteres para administración de fármacos, estimulador medular) tienen un riesgo particularmente elevado de infección. Otros signos de alarma que sugieren lesión encefálica aguda son la cefalea intensa y en trueno precediendo a las crisis o a déficits neurológicos súbitos. Los cambios recientes en la pauta de tratamiento y los antecedentes de enfermedades concomitantes también son importantes, tanto en los pacientes con crisis de inicio reciente como en epilépticos, porque ayudan a desvelar posibles desencadenantes: medicamentos que disminuyen el umbral comicial, que interaccionan con la pauta de anticomiciales o incluso que llevan a alteraciones metabólicas graves, como hipoglucemia o hipocalcemia (tabla 88.4).

En los pacientes con epilepsia, la caracterización de la semiología comicial, la frecuencia característica de las crisis, la última crisis conocida, los factores precipitantes habituales y el estado neurológico basal permiten una comparación significativa con la presentación actual. La causa más frecuente de presentación de crisis recurrentes en el SU es la falta de cumplimiento de la pauta de anticomiciales. Se sabe que algunas drogas recreativas (p. ej., cocaína, fenciclidina, éxtasis y marihuana sintética) disminuyen el umbral comicial. En los países de ingresos bajos y medios, la neurocisticercosis (especialmente en Centroamérica y Sudamérica) y la malaria son causas frecuentes de crisis focales de inicio en el adulto, y ambas deben considerarse en viajeros e inmigrantes. Por último, para tratar los pacientes con un trastorno comicial conocido que tienen un episodio característico y están tomando el tratamiento, es clave investigar los posibles desencadenantes (como privación de sueño, infección o cambios de medicación, en especial los fármacos que pueden reducir el umbral comicial o afectar al metabolismo de los anticomiciales). En el capítulo 14 se proporcionan más detalles sobre las características clave de la anamnesis; en la figura 14.2 se muestra el abordaje escalonado para evaluar a un paciente con sospecha de crisis comiciales en el servicio de urgencias.

TABLA 88.3 Posibles complicaciones sistémicas relacionadas con las crisis comiciales y el estatus epiléptico[11,12]

Cardíacas y otras	Hematológicas/ musculoesqueléticas y tegmentarias/digestivas	Pulmonares	Renales/acidobásicas/ metabólicas	Complicaciones por evolución prolongada
Arritmias y anomalías de la conducción	Luxación	Obstrucción de las vías aéreas	Insuficiencia renal aguda	Miopatía o neuropatía de la enfermedad crítica
Parada cardíaca	Fractura	Apnea/hipoventilación	Acidosis: láctica, respiratoria	Trombosis venosa profunda o embolia pulmonar
Miocardiopatía	Hepatotoxicidad y pancreatitis	Aspiración	Hiperglucemia	Gastrostomía
Necrosis cardíaca	Leucocitosis/leucopenia/trombocitopenia	Hipoxia	Hiperpotasemia	Infección
Hipertensión	Rabdomiólisis	Tapones mucosos	Mioglobinuria	Traqueostomía
Alteraciones de la termorregulación	Exantema mortal	Edema pulmonar		Fragmentación cutánea y mala curación de heridas
	Íleo e isquemia intestinal			

Sutter R, Dittrich T, Semmlack S, Ruegg S, Marsch S, Kaplan PW. Acute systemic complications of convulsive status epilepticus: a systematic review. *Crit Care Med.* 2018;46(1):138-145; Legriel S, Bresson E, Deye N, et al. Cardiac arrest in patients managed for convulsive status epilepticus: characteristics, predictors, and outcome. *Crit Care Med.* 2018;46(8):e751-e760.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 88.4 Tratamiento de las crisis comiciales en el servicio de urgencias en «situaciones especiales»

Situación clínica	Fármaco de elección	Dosis/comentarios
Hiponatremia	Salino hipertónico (3%)	Adultos: 100 ml de NaCl al 3% en 10 min; niños: 2 a 5 ml/kg, hasta 150 ml/dosis de NaCl al 3% en 20 min
Hipocalcemia	Cloruro o gluconato cálcico	Ampollas secuenciales hasta que cesen las crisis
Sobredosis de antidepresivos tricíclicos	Bicarbonato sódico	Administre 1-2 mEq/kg en bolo i.v.; repita según necesidad para mantener complejos QRS ≤ 100 ms en el ECG
Sobredosis de salicilatos	Bicarbonato sódico; hemodiálisis en casos graves	Administre 1-2 mEq/kg en bolo i.v.; repita según necesidad para mantener un pH sanguíneo de 7,4 a 7,5
Sobredosis de isoniacida	Piridoxina	5 g (adultos) o 70 mg/kg (niños) i.v.
Intoxicación por cocaína	Benzodiacepinas	Como en las crisis idiopáticas
Toxicidad por litio	Hemodiálisis	
Crisis asociadas al alcohol	Loracepam	0,05-0,10 mg/kg o dosis fijas de 2 a 4 mg en adultos
MDMA	Benzodiacepinas	Vigile posible hipertermia o hiponatremia
Eclampsia	Sulfato de magnesio	Dosis de carga i.v. de 4 a 6 g en 15-20 min, después perfusión con 1-2 g/h; controle la aparición de hiporreflexia en las pacientes; como alternativa se pueden emplear loracepam 4 mg i.v. en 2-5 min o diacepam 5-10 mg i.v. lento para abortar las crisis, después de lo cual se administra sulfato de magnesio

Exploración física

El fundamento de toda exploración física es el conjunto exacto de las constantes vitales que pueden orientar al clínico a la posible etiología (p. ej., la fiebre puede indicar una meningoencefalitis, la taquicardia y la hipertensión sugieren intoxicación por simpaticomiméticos) o que revelan la existencia de un diagnóstico intracraneal ominoso (p. ej., la hipertensión con bradicardia es indicativa de un síndrome de herniación).

Si el paciente presenta crisis comiciales activas, observe la actividad motora específica y preste atención estrecha a los hallazgos focales y la asimetría de las posturas distónicas, la actividad clónica o tónica, la desviación ocular o el nistagmo. Aplique una presión manual suave a la extremidad para intentar suprimir la actividad clónica: si se suprime, indica un episodio no epiléptico o un trastorno del movimiento. De manera anecdótica, suele indicarse que las pupilas están dilatadas durante o después de una crisis comicial; la midriasis persistente puede reflejar toxicidad por anticolinérgicos o simpaticomiméticos. Los automatismos sutiles, las mioclonías faciales y el nistagmo tras la actividad convulsiva sugieren estatus epiléptico no convulsivo.

Se debe realizar una exploración neurológica sistemática con valoración del estado mental. Los pacientes en estado postictal pueden presentar hiperreflexia, respuesta plantar extensora o un déficit motor focal (p. ej., parálisis de Todd), todo lo cual se resuelve generalmente en la primera hora posterior a la crisis. La parálisis de Todd se relaciona con un aumento de probabilidad de una causa estructural subyacente de la crisis. Si no se resuelve rápidamente, debe sospecharse una lesión estructural.

Las crisis producen lesiones a menudo, por lo que hay que valorar si el paciente tiene traumatismos esqueléticos y de tejidos blandos. Son frecuentes los traumatismos craneales y las laceraciones linguales. La actividad comicial también puede producir luxaciones y fracturas. Las luxaciones posteriores del hombro son extremadamente infrecuentes, pero, si están presentes, motivan la sospecha de que el paciente ha presentado una crisis comicial. Las fracturas secundarias a crisis comiciales son muy infrecuentes, pero a menudo se pasan por alto; afectan sobre todo al húmero, la columna torácica y el fémur. Hay que inspeccionar las extremidades en busca de signos de empleo de drogas intravenosas y descartar signos de embolia sistémica y endocarditis, que plantean la sospecha de intoxicación, ictus por émbolos sépticos o abscesos cerebrales. Las características dismórficas y los estigmas de enfermedades neurocutáneas ayudan al diagnóstico de síndromes epilépticos, en particular en la población pediátrica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales frecuentes que se deben considerar cuando se evalúan las crisis comiciales se resumen en el capítulo 14 y se enumeran en el cuadro 14.2. La anamnesis en relación con las circunstancias que rodean el episodio y los factores desencadenantes ayuda a distinguir las crisis de otros episodios similares. Sin embargo, como norma general, ninguna característica clínica ni modalidad diagnóstica aisladas confirma el diagnóstico de las crisis comiciales en un 100%.

Las características que habitualmente se consideran indicativas de crisis comicial son desorientación y amnesia postictal, mordedura lingual lateral, cianosis durante el episodio, aura (p. ej., *déjà vu* o *jamais vu,* que son crisis focales no convulsivas), agitación rítmica no suprimible de las extremidades y postura distónica. Por el contrario, la diaforesis, las palpitaciones, las náuseas y el mareo previos a las crisis pueden ser indicativos de arritmia e hipoperfusión cerebral transitoria.

El síncope *convulsivo* se caracteriza por un componente de actividad motora, con más frecuencia consistente en extensión tónica del tronco o espasmos mioclónicos de las extremidades, en ocasiones asociados con bradicardia. A medida que se restablece la perfusión cerebral, la actividad muscular anómala cesa y no existe período postictal; habitualmente, estos episodios no se asocian con mordedura lingual, pero puede existir incontinencia urinaria.

Los episodios no epilépticos o crisis psicógenas son episodios paroxísticos que se pueden diagnosticar erróneamente como crisis comiciales o como un estatus epiléptico. Es infrecuente que las crisis psicógenas estén causadas por simulación, sino que habitualmente se deben a un trastorno psiquiátrico (p. ej., trastorno de conversión). Los hallazgos congruentes con episodio no epiléptico son evitación del contacto ocular con el examinador, actividad clónica asincrónica e intermitente, impulso pélvico hacia delante, movimientos horizontales de la cabeza, cierre ocular mantenido durante el episodio y confusión postictal relativamente breve. En un estudio de vídeo-EEG, los episodios que duraban 5 min o más tenían una probabilidad 24 veces mayor de ser no epilépticos que comiciales.[14] En los ensayos clínicos de estatus epiléptico convulsivo, aproximadamente el 10% de los sujetos finalmente se diagnostican de episodios no epilépticos. Debido a la duración prolongada característica y las convulsiones manifiestas de los episodios no epilépticos, es más probable que estos pacientes reciban dosis acumuladas más altas de benzodiacepinas y hasta en un 15% dan lugar a intubación y ventilación mecánica en el servicio de urgencias.[15] La ausencia de leucocitosis y acidosis metabólica a pesar de los episodios prolongados también puede ayudar a diferenciar las crisis no epilépticas de las comiciales. Para establecer el diagnóstico de los episodios no epilépticos se requiere monitorización con vídeo-EEG, captando el episodio y documentando la ausencia de un patrón electroencefalográfico ictal asociado.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La anamnesis y la exploración física exhaustivas orientan principalmente la evolución y el tratamiento, y pueden obviar la necesidad de pruebas

CUADRO 88.3 Concentraciones umbral propuestas que desencadenan crisis comiciales en los trastornos metabólicos

Glucosa sérica: < 36 mg/dl (2,0 mM); > 450 mg/dl (25 mM) en el seno de cetoacidosis.
Sodio sérico: < 115 mg/dl (< 5 mM).
Calcio sérico: < 5,0 mg/dl (< 1,2 mM).
Magnesio sérico: < 0,8 mg/dl (< 0,3 mM).
Nitrógeno ureico sanguíneo: > 100 mg/dl (> 35,7 mM).
Creatinina sérica: > 10,0 mg/dl (> 884 µM).

diagnósticas extensas. Debido a las dificultades para realizar una anamnesis precisa en el paciente con crisis activas o postictal, está indicado buscar información colateral de los testigos,[16] familiares y paramédicos o a partir de pulseras de alerta médica, la historia médica antigua y los listados o envases de medicación. Estos datos a menudo aportarán datos fundamentales para la valoración del paciente.

Pruebas de laboratorio

Si un paciente con una primera crisis comicial no tiene enfermedades concomitantes significativas y la exploración es normal (incluido el estado mental), la probabilidad de un trastorno electrolítico es extremadamente baja; por ello, en los pacientes que han vuelto al estado basal normal después de una primera crisis no están indicadas pruebas metabólicas extensas.[17] Los pacientes con alteración persistente del estado mental, como los que tienen estatus epiléptico, y los que tienen fiebre o un déficit neurológico *de novo* requieren pruebas diagnósticas extensas, como glucosa y electrólitos séricos (es decir, sodio, magnesio, calcio), nitrógeno ureico, creatinina, hemograma completo, prueba de embarazo en las mujeres en edad fértil, concentraciones de fármacos anticomiciales, AST, ALT y cribado de drogas de abuso. El cuadro 88.3 enumera los valores límite propuestos para las alteraciones metabólicas que reducen el umbral comicial. Las concentraciones sanguíneas de alcohol y el cribado toxicológico deben considerarse en los pacientes con la primera crisis comicial, aunque no existe evidencia de que estas pruebas modifiquen los resultados. El cribado toxicológico positivo no demuestra que la causa sea el abuso de drogas, y el paciente requerirá evaluación adicional con EEG y pruebas de neuroimagen. Las crisis debidas a intoxicación o abstinencia etílica son un diagnóstico de exclusión, porque los alcohólicos tienen un mayor riesgo de anomalías electrolíticas y lesiones traumáticas. El capítulo 14 resume los diagnósticos de laboratorio clave en los pacientes que presentan crisis comiciales.

Radiología

Las pruebas de neuroimagen se recomiendan en los pacientes con una primera crisis comicial, aunque en casos seleccionados, si la exploración neurológica es normal, han vuelto a su estado basal, no tienen cefalea y tienen acceso a la atención de seguimiento, se pueden realizar de manera ambulatoria. Los pacientes con antecedentes de epilepsia que han vuelto a su estado basal no necesitan pruebas de neuroimagen en el servicio de urgencias. La neuroimagen urgente está indicada en los casos de estatus epiléptico, déficits neurológicos focales, cefalea intensa, traumatismo conocido o sospecha de este, antecedentes de neoplasia maligna o estado de inmunodepresión y tratamiento con anticoagulación sistémica. Además, los pacientes de edad avanzada y los que tienen síndromes neurocutáneos tienen un riesgo más alto de anomalías encefálicas estructurales. El cuadro 14.1 resume los factores que deben inducir a considerar pruebas de neuroimagen.

La tomografía computarizada (TC) tiene la ventaja de que está muy disponible y requiere un menor tiempo de adquisición. Sin embargo, otras modalidades, como la resonancia magnética (RM) y la TC de perfusión, pueden aportar información adicional (v. capítulo 14). La figura 88.1 muestra la restricción característica en difusión correspondiente a un foco comicial en la RM de un paciente con estatus epiléptico focal refractario.

Intervenciones y pruebas especiales

La punción lumbar está indicada en los pacientes con fiebre, cefalea intensa, alteración persistente del estado mental o inmunodepresión, a menos que esté presente un diagnóstico alternativo claro. La realización de un EEG en el SU suele ser problemática en términos logísticos, pero puede tener un alto rendimiento en los pacientes cuyo diagnóstico es poco claro o que siguen alterados. El EEG ayuda al diagnóstico tanto de la epilepsia como de los episodios no epilépticos, la detección de crisis no convulsivas y del estatus epiléptico en los que tienen alteración del estado mental. Asimismo, el EEG guía el tratamiento para controlar la duración y la profundidad del coma terapéutico en el estatus epiléptico refractario.

TRATAMIENTO

Estabilización y tratamiento empírico

El abordaje inicial del paciente con crisis comiciales se centra en la caracterización de la naturaleza de los episodios (crisis comiciales frente a no comiciales y la etiología subyacente), en la puesta en marcha de medidas de sostén y en la identificación de los diagnósticos críticos y urgentes enumerados en el cuadro 14.3. El pilar del tratamiento abortivo empírico sigue siendo la administración oportuna de las dosis adecuadas del tratamiento de elección (es decir, loracepam, 0,1 mg/kg [máx. 4 mg/dosis], o midazolam, 0,2 mg/kg [máx. 10 mg/dosis]).[18,19] En el estatus epiléptico, el empleo de benzodiacepinas como tratamiento de elección y una dosis acumulada más alta de medicamentos anticomiciales se ha asociado con un cese más rápido del estatus.[20] Aproximadamente uno de cada tres pacientes con estatus epiléptico requiere intubación endotraqueal.[21] Los algoritmos propuestos para la valoración inicial y el tratamiento de sostén y empírico de las crisis comiciales y el estatus epiléptico se muestran en las figuras 14.2 y 14.3, y en la tabla 14.2 se presentan los fármacos de primera, segunda y tercera elección utilizados con más frecuencia.

Tratamiento definitivo

Aunque el tratamiento empírico se centra en las benzodiacepinas como fármaco de elección en la mayoría de las crisis comiciales en las que están indicados fármacos abortivos, ciertas patologías subyacentes justifican tratamientos específicos; estos se resumen en la tabla 88.3, en la que también se proporcionan las dosis concretas.

CASOS ESPECIALES

Crisis comiciales relacionadas con el alcohol

Las crisis por abstinencia etílica representan una proporción considerable de las relacionadas con el alcohol. El alcohol suprime el tono excitador mediado por el glutamato, al tiempo que refuerza los receptores gabaérgicos inhibidores; con el consumo crónico existe una regulación al alza de los receptores excitadores. La interrupción del consumo de alcohol conduce a un exceso de estimulación y respuesta simpaticomimética caracterizada por taquicardia, hipertensión, desorientación, agitación y crisis comiciales (v. capítulo 137).

Aunque se hayan presenciado crisis comiciales en el contexto de abstinencia, los hallazgos clínicos no permiten predecir la probabilidad de que el paciente tengan una crisis recurrente en el SU. Los signos de abstinencia etílica (taquicardia, confusión o temblor) no se correlacionan necesariamente con la probabilidad de crisis. Aunque las crisis por abstinencia son una etiología importante, los pacientes con antecedentes de alcoholismo y dependencia tienen otros posibles factores de riesgo para las crisis, como una mayor incidencia de traumatismo craneoencefálico, hipomagnesemia relacionada con desnutrición, hiponatremia e hiperamoniemia como consecuencia de cirrosis descompensada, episodios hipóxicos-anóxicos (es decir, aspiración) e ingestión concomitante de otros tóxicos. En cerca de la mitad de los casos, las crisis relacionadas con el alcohol aparecen como consecuencia de factores concomitantes, como epilepsia, anomalías encefálicas estructurales y drogas recreativas.

Una primera crisis «por abstinencia» se debe evaluar como cualquier otra primera crisis comicial. Se deben descartar otros trastornos mediante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

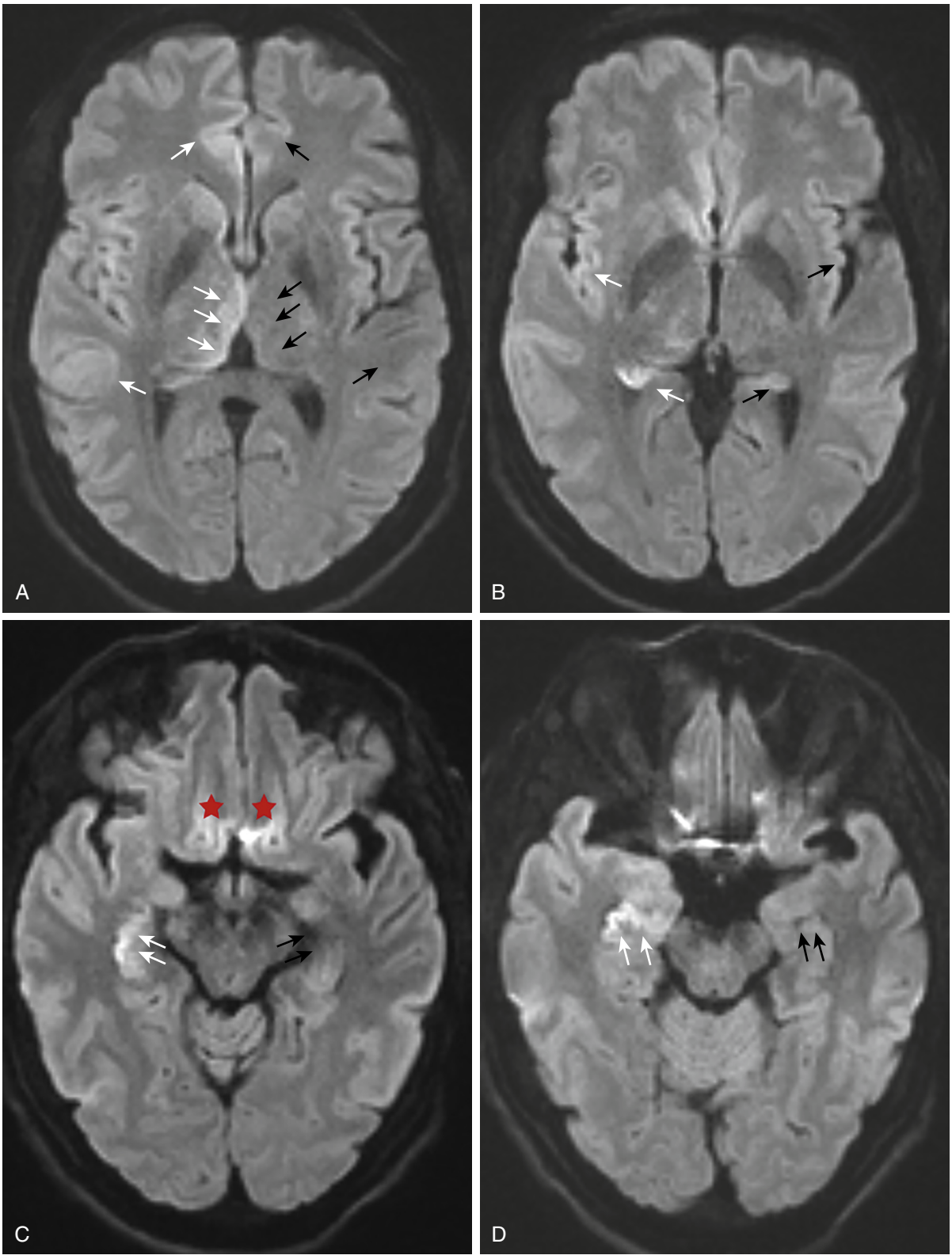


Figura 88.1 Resonancia magnética con alteraciones corticales por crisis comiciales prolongadas. Secuencia de resonancia magnética (RM) ponderada en difusión del encéfalo de una mujer de 55 años con estatus epiléptico refractario prolongado de etiología autoinmunitaria, que muestra restricción de la difusión (hiperintensidades) en las zonas de afectación comicial. De anterior a posterior, las *flechas blancas* muestran la diferencia entre el aumento de señal en las áreas afectadas del hemisferio derecho con las *flechas negras* que delimitan las áreas preservadas en el hemisferio izquierdo contralateral. (A) Lóbulos frontales medios, tálamos, corteza temporal superior; (B) corteza insular e hipocampos; (C y D) hipocampos. Las *estrellas rojas* representan hiperintensidades simétricas por artefactos en los lóbulos frontales inferiores.

la anamnesis, la exploración física y las pruebas diagnósticas, incluidos electrólitos, glucosa, TC craneal y punción lumbar si está indicada, en particular si está presente fiebre. En esta población, las pruebas aportan un mayor rendimiento diagnóstico y es probable que influyan en el tratamiento. Después de excluir otras etiologías, el diagnóstico de crisis comicial por abstinencia etílica se basa en los antecedentes de episodios recurrentes relacionados temporalmente con el cese o la reducción de la ingesta de alcohol. Es importante que las manifestaciones de la abstinencia etílica frecuentemente se preceden de una enfermedad o una lesión que lleva a la disminución del consumo de alcohol. La anamnesis exhaustiva debe incluir el motivo desencadenante de la abstinencia y una valoración extensa de la enfermedad concomitante si el cese de la ingesta no fue voluntario. Habitualmente, las crisis por abstinencia etílica son generalizadas y aparecen entre 6 y 48 h después de dejar de beber. Está indicado controlar juiciosamente estos intervalos de tiempo en los casos en que se prevé que los pacientes con antecedentes de dependencia del alcohol van a tener una estancia prolongada en el servicio de urgencias o se van a ingresar.

En las crisis por abstinencia etílica, las benzodiacepinas son el tratamiento de elección, dado que modulan la vía gabaérgica, reduciendo los signos y síntomas de abstinencia y aumentando el umbral comicial. Todas las benzodiacepinas parecen ser igualmente eficaces para abortar las crisis por abstinencia etílica; sin embargo, se ha demostrado que el loracepam es la única benzodiacepina que disminuye la incidencia de crisis recurrentes y la necesidad de hospitalización, con un número necesario a tratar de 5 para prevenir crisis adicionales en las 6 h posteriores. Se considera que los pacientes que requieren una dosis equivalente a 40 mg/h de diacepam tienen un síndrome de abstinencia etílica resistente a las benzodiacepinas.[22] El tratamiento coadyuvante con fenobarbital[22] y ketamina (la perfusión varía entre 0,012 y 1,6 mg/kg/h) es una alternativa potencial en estos casos.[23] En las crisis por abstinencia refractarias puede considerarse la colocación de una vía aérea definitiva si se prevé la administración de bolos repetidos o perfusión intravenosa para controlar los síntomas.

Crisis comiciales relacionadas con otros tóxicos

Otros tóxicos pueden reducir el umbral comicial alterando el equilibrio entre la transmisión neuronal excitadora e inhibidora. El tratamiento es de sostén y se basa en el empleo de benzodiacepinas como primera elección en la mayoría de los casos. Los pacientes con estatus epiléptico refractario inducido por tóxicos suponen un problema particular, debido a que el mecanismo del estatus puede ser diferente de otras causas. Algunos tóxicos (p. ej., isoniacida) causan depleción del neurotransmisor GABA. Algunos medicamentos anticomiciales característicos actúan sensibilizando los receptores gabaérgicos, haciéndolos menos efectivos cuando existe depleción de GABA. En estos casos, la administración precoz de piridoxina puede ser ventajosa, porque produce repleción de GABA en el encéfalo. Al igual que en las crisis inducidas por alcohol, la fenitoína es ineficaz en la mayoría de las crisis inducidas por fármacos. En algunos casos, como en la sobredosis de teofilina o tricíclicos, puede ser perjudicial, debido a que aumenta el riesgo de cardiotoxicidad, dado el antagonismo de la fenitoína y otros fármacos anticomiciales sobre los canales de sodio (fig. 88.2).

Crisis comiciales postraumáticas

Las crisis postraumáticas son el signo distintivo de las crisis sintomáticas agudas relacionadas con lesiones encefálicas agudas. Las crisis postraumáticas precoces aparecen en la primera semana, el 50% de ellas en las primeras 24 h. Tras una lesión encefálica aguda (p. ej., traumatismo

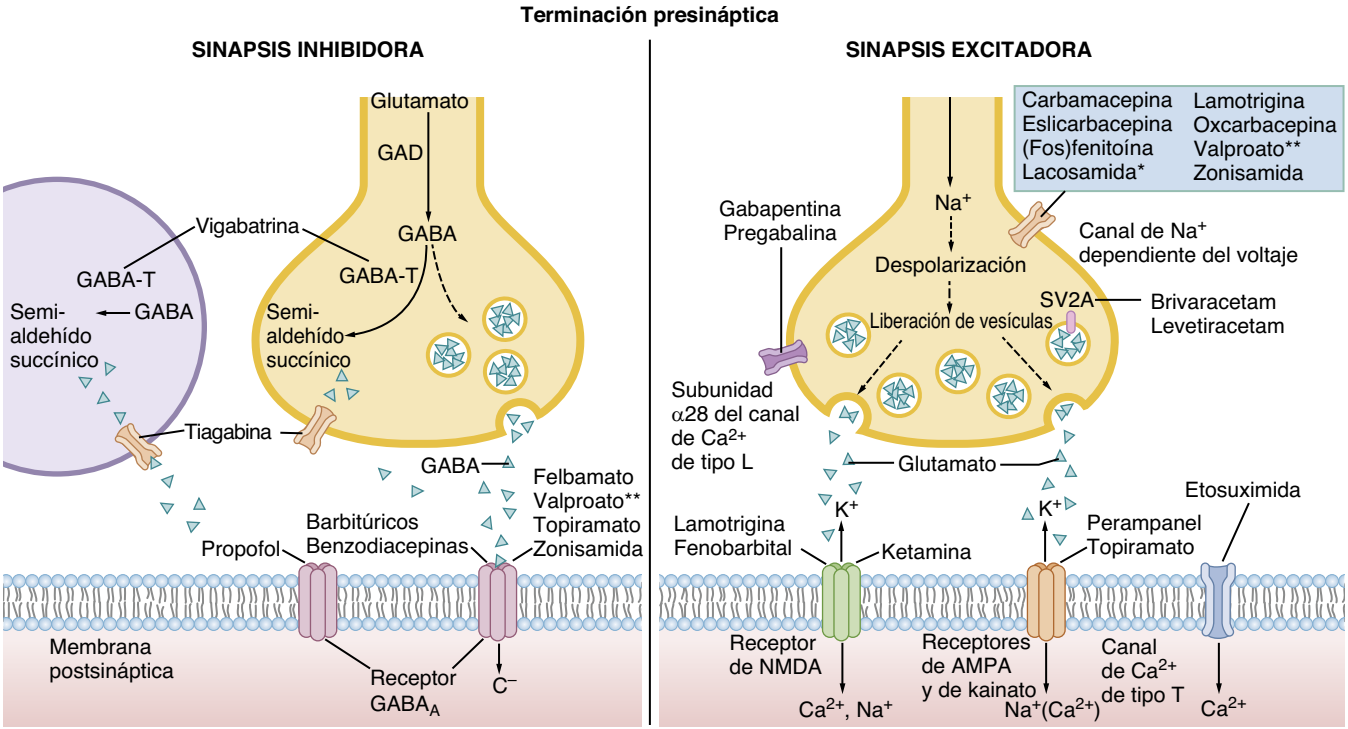


Figura 88.2 Representación esquemática que ilustra las dianas de acción de los medicamentos anticomiciales más frecuentemente utilizados. *La lacosamida actúa en los canales de Na^+ aumentando la inactivación lenta de los canales de Na^+ dependientes de voltaje; otros fármacos anticomiciales actúan sobre los canales de Na^+ aumentando su inactivación rápida. **El ácido valproico (valproato) se considera un fármaco anticomicial de amplio espectro porque actúa sobre la vía inhibidora y la excitadora. La enzima GAD es responsable de catalizar la descarboxilación del glutamato hasta GABA. *AMPA,* ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico; *GABA,* ácido γ-aminobutírico; *GABA-T,* GABA transaminasa; *GAD,* ácido glutámico descarboxilasa; *GAT1,* transportador de GABA; *NMDA, N*-metil-D-aspartato; *SV2A,* glucoproteína 2A de la vesícula sináptica. (Adaptado de Morris M, Owusu K, Maciel CB. Status Epilepticus. In: Rabinstein A, ed. *Neurological Emergencies: A Practical Approach.* Vol 1. 1 ed. Springer: Switzerland; 2020:15 47.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

craneoencefálico, ictus isquémico, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea) se pueden iniciar fármacos anticomiciales como profilaxis primaria, aunque no existan crisis en el momento de presentación. Las directrices recomiendan 7 días en el traumatismo craneoencefálico[24] y tratamiento a corto plazo en la hemorragia subaracnoidea. Aunque la profilaxis secundaria ayuda a reducir el riesgo de crisis durante la fase subaguda tras el traumatismo craneoencefálico, no consigue influir en el riesgo de crisis tardías (ni de epilepsia relacionada con la localización).

Crisis comiciales en el embarazo

Las crisis durante el embarazo se clasifican en tres tipos: 1) crisis en pacientes epilépticas que están embarazadas; 2) crisis de inicio reciente en pacientes gestantes, y 3) crisis que aparecen en el seno de eclampsia. Entre las pacientes con antecedentes de trastornos comiciales, los factores que pueden reducir el umbral comicial de las mujeres que están embarazadas son falta de cumplimiento, privación de sueño, náuseas y vómitos o aumento de la eliminación de fármacos, que da lugar a concentraciones infraterapéuticas de los fármacos anticomiciales, en particular, lamotrigina, fenitoína, carbamacepina, levetiracetam y topiramato.[25] Además, las pacientes gestantes con epilepsia se someten frecuentemente a ajustes de la pauta de anticomiciales, porque se sabe que varios fármacos tienen potencial teratógeno; estos ajustes pueden llevar a crisis intercurrentes en epilépticas bien controladas. Durante el embarazo no existe un incremento del riesgo global de estatus epiléptico.

Aunque existen pocos datos que guíen el empleo de los fármacos antiepilépticos para el estatus epiléptico durante el embarazo, el riesgo para el feto debido a la hipoxia y la acidosis relacionadas con el estatus es mayor que la posible teratogenia de los medicamentos anticonvulsivos. Por lo tanto, las pacientes que tienen crisis activas se deben tratar como las no gestantes. En pacientes de más de 24 semanas de gestación se debe ordenar monitorización fetal durante y después de las crisis.

Las pacientes embarazadas con crisis no eclámpticas de inicio reciente se deben evaluar como cualquier paciente con una primera crisis, mediante perfil metabólico, EEG y TC craneal con protección abdominal adecuada. También hay que investigar etiologías desencadenantes, como infecciones y toxicidad por fármacos/drogas. Si no se identifica un origen, deben evitarse los anticonvulsivos y derivar a la paciente para seguimiento estrecho. La trombosis de venas corticales debe incluirse en el diagnóstico diferencial en las pacientes embarazadas que presentan cefalea y crisis focales, dado el estado protrombótico relativo durante la gestación. La eclampsia es una consideración fundamental en las pacientes de al menos 20 semanas de gestación que presentan crisis de inicio reciente. La fisiopatología puede deberse a una alteración de la autorregulación cerebral y la hiperperfusión y el edema resultantes, similar al síndrome de encefalopatía reversible posterior (SERP). Las crisis generalizadas en las mujeres embarazadas normalmente están precedidas de preeclampsia, síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, plaquetas bajas) o hipertensión.

La eclampsia posparto representa un 25% de las crisis eclámpticas y es importante que pueda aparecer hasta 8 semanas después del parto sin preeclampsia ni hipertensión previas. El tratamiento de elección para las crisis eclámpticas agudas es el magnesio, que también previene la recurrencia. Es más eficaz y tiene mejor perfil de seguridad que la fenitoína para prevenir la recurrencia de las convulsiones y la muerte materna. El sulfato de magnesio también se asocia con beneficios para el bebé, como menores ingresos en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Cuando se evalúa la primera crisis comicial en una mujer embarazada, la administración de magnesio no debe demorarse mientras se esperan los resultados definitivos. En el capítulo 174 se puede encontrar una explicación en profundidad de la eclampsia.

Primera crisis comicial

Los pacientes adultos con una primera crisis comicial espontánea pueden no tener epilepsia, pero se les debe informar de que el riesgo de recurrencia en los 2 años siguientes es más alto y varía entre un 21 y un 45%,[26] en especial en pacientes con lesiones encefálicas previas como traumatismo e ictus, en los que presentan hallazgos epileptiformes en el EEG y en las pruebas de neuroimagen, y en los que tienen crisis nocturnas. El inicio de la profilaxis anticomicial secundaria reduce la recurrencia de las crisis en los primeros 2 años; sin embargo, está indicada una valoración cuidadosa de la relación riesgo-beneficio, porque los datos existentes sobre el impacto de la medicación anticomicial sobre la calidad de vida son conflictivos debido a los posibles efectos secundarios.[26,27,28] Por ello, no se recomienda comenzar una pauta de anticomiciales rutinariamente en el servicio de urgencias sin la aportación de un especialista y un plan individualizado.

El riesgo de recurrencia en los niños es mucho más alto, en especial en menores de 3 años.[29] En EE. UU., uno de cada tres pacientes con epilepsia de diagnóstico reciente permanece sin tratamiento hasta 3 años después del mismo; este intervalo entre el diagnóstico y el tratamiento adecuado puede aumentar el riesgo de episodios médicos e incrementar la utilización de recursos sanitarios.[30] Además, entre aquellos en los que se ha iniciado una pauta de anticomiciales, un tercio suspenderán el tratamiento en el primer año.[31] En los pacientes con epilepsia es esencial establecer un plan asistencial fiable de seguimiento por un médico de atención primaria o un neurólogo.

Crisis intercurrentes

En los pacientes con epilepsia que presentan crisis intercurrentes se debe evaluar si tienen concentraciones infraterapéuticas siempre que sea posible, ya que la falta de cumplimiento y los ajustes de la pauta son desencadenantes frecuentes. La tabla 88.5 aporta las concentraciones de referencia de los fármacos anticomiciales utilizados habitualmente y las dosis empíricas de carga indicadas. Una fórmula general para un bolo de fenitoína suplementario es:

$$(\text{Concentración total de fenitoína objetivo} - \text{concentración total de fenitoína actual corregida}) \times (\text{peso en kg} \times 0{,}8).$$

Existe una fórmula similar para el ácido valproico ajustada al volumen de distribución:

$$(\text{Concentración total de ácido valproico objetivo} - \text{ácido valproico total actual}) \times (\text{peso en kg} \times 0{,}2).$$

La figura 88.2 es una representación esquemática que ilustra las dianas de la acción de los medicamentos anticomiciales utilizados más frecuentemente.

Crisis comiciales postanóxicas

Las crisis y el estatus epiléptico postanóxicos son frecuentes después de una parada cardíaca, y aparecen hasta en un tercio de los pacientes que permanecen inconscientes después de la reaparición de la circulación espontánea (RCE). En el pasado, el estatus epiléptico postanóxico tenía una mortalidad cercana al 100%, pero las medidas anticomiciales abortivas inmediatas y enérgicas pueden mejorar los resultados en casos seleccionados. Los pacientes con una posibilidad más alta de recuperación son los que tienen preservación de los reflejos troncoencefálicos, de los potenciales evocados somatosensitivos del nervio mediano y de la reactividad del EEG de fondo a estímulos externos.[32] En los pacientes tratados con manejo de una temperatura específica, las crisis pueden aparecer en cualquier momento después de la RCE, por lo que está indicada la monitorización EEG continua precoz o la repetición del estudio EEG cada 30 min. Ningún tratamiento anticomicial estándar ha demostrado ser beneficioso en esta población, por lo que los algoritmos terapéuticos se extrapolan en gran parte de las directrices del estatus epiléptico convulsivo. Pueden aparecer mioclonías post-RCE que requieren monitorización EEG para el diagnóstico exacto.

Estatus epiléptico no convulsivo

El tratamiento del estatus epiléptico no convulsivo debe individualizarse de acuerdo con el riesgo de lesión encefálica adicional, la extensión de la zona encefálica afectada por las crisis comiciales, su etiología y las enfermedades concomitantes. No existen directrices específicas para el abordaje del estatus epiléptico no convulsivo y los algoritmos de tratamiento se extrapolan

TABLA 88.5 Dosis de carga y vía de administración de los fármacos antiepilépticos para continuar el tratamiento en el servicio de urgencias

Fármaco	Dosis de carga, vía, límites terapéuticos	Posibles efectos adversos
Carbamacepina	8 mg/kg suspensión oral, dosis de carga oral única Niveles terapéuticos 4-12 µg/ml Formulación i.v. reciente; no está disponible de manera extensa	Somnolencia, náuseas, mareo, nistagmo
Fenitoína	5-20 mg/kg i.v. o p.o. dependiendo de la concentración; si i.v., perfusión no superior a 50 mg/min Concentración libre objetivo ≈1,5 µg/ml; concentración total ajustada 15-20 µg/ml	Somnolencia, náuseas, mareo, nistagmo i.v.: hipotensión, bradiarritmias, lesión por extravasación
Fenobarbital	15-20 mg/kg, i.v. o p.o. Niveles terapéuticos 10-30 µg/ml	Somnolencia, sedación, hipotensión
Fosfenitoína	5-20 EF/kg i.v. dependiendo de la concentración a una velocidad máxima de 150 EF/min; también se puede administrar por vía i.m. Concentración libre objetivo ≈1,5 µg/ml; concentración total ajustada 15-20 µg/ml	Hipotensión, bradicardia, nistagmo, mareo, somnolencia
Gabapentina	900 mg/día p.o. a 300 mg 3 veces/día durante 3 días No disponible en preparado i.v.	Somnolencia y fatiga, mareo, mioclonías No se utiliza frecuentemente como pauta anticomicial
Lacosamida	200-400 mg i.v. o p.o.	Mareo, somnolencia, bradi- o taquiarritmias
Levetiracetam	1.000-2.000 mg i.v. o p.o.	Somnolencia o irritabilidad. Generalmente se tolera bien
Oxcarbacepina	150-450 mg p.o., dosis de carga oral única No disponible en preparado i.v.	Somnolencia, náuseas, mareo
Valproato	20-40 mg/kg dependiendo de la concentración, i.v. o p.o. Concentración libre objetivo 5-15 µg/ml; concentración total 50-100 µg/ml	Irritación local, trombocitopenia, transaminitis, hiperamoniemia

Los medicamentos se han enumerado en orden alfabético; la selección del fármaco debe individualizarse.
EF, equivalentes de fenitoína sódica; *i.m.,* intramuscular; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* por vía oral.
Adaptado de Huff JS, Melnick ER, Tomaszewski CA, Thiessen ME, Jagoda AS, Fesmire FM. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med.* 2014;63(4):437-447.e415; y Morris M, Owusu K, Maciel CB. Status epilepticus. In: Rabinstein A, ed. *Neurological Emergencies: A Practical Approach.* Vol 1. 1 ed: Springer: Switzerland; 2020:15-47.

de las publicaciones sobre el estatus convulsivo. Las crisis comiciales no convulsivas y los patrones epileptiformes limítrofes con el estatus epiléptico no convulsivo se relacionan con crisis metabólicas en el encéfalo con lesión aguda. El umbral para comenzar con fármacos de tercer nivel (coma anestésico) se debe confirmar basándose en la valoración de la relación riesgo-beneficio percibida en cada paciente. Por ejemplo, un paciente mayor con estatus epiléptico no convulsivo focal refractario y sepsis no es un candidato ideal para pentobarbital o altas dosis de midazolam, porque la morbilidad de este tratamiento puede superar la evidencia que justifica sus beneficios.

Crisis comiciales relacionadas con inflamación

Las crisis comiciales y el estatus epiléptico relacionados con inflamación comprenden un grupo heterogéneo de epilepsias que pueden estar desencadenados por una infección, un tumor (es decir, síndrome paraneoplásico) o una respuesta autoinmunitaria idiopática. En los casos paraneoplásicos y autoinmunitarios, las crisis tienden a ser refractarias al tratamiento anticomicial convencional, y cada vez se reconoce más la función de la inmunoterapia. Los posibles tratamientos de rescate que han demostrado un grado variable de eficacia son metilprednisolona en dosis altas, inmunoglobulina intravenosa, rituximab, plasmaféresis, ciclofosfamida y, más recientemente, tocilizumab. La inmunoterapia para las crisis y el estatus epiléptico requiere una atención coordinada con múltiples especialidades en la mayoría de los casos, como hematología, neurología y reumatología.

MANEJO

Los pacientes con estatus epiléptico y con diagnósticos críticos requieren ingreso para monitorización continua, debido a las complicaciones y para controlar la respuesta al tratamiento. Si es posible, en los pacientes que requieren coma terapéutico con fármacos anestésicos es preferible el ingreso en la unidad de cuidados intensivos o cuidados intensivos neurológicos. En otros casos, los planes de manejo son menos directos, como en los que presentan una primera crisis comicial. El mejor factor predictivo de recurrencia de las crisis es la etiología en combinación con los hallazgos EEG. Esta información suele requerir modalidades diagnósticas que no están disponibles de manera rutinaria en el SU, por lo que existen pocos estudios sobre el manejo directo basado en los SU. En la actualidad, existe una evidencia insuficiente para orientar la decisión en relación con el ingreso. Nosotros recomendamos adaptar esta decisión a cada paciente, empleando la toma de decisiones compartida y tomando en consideración el acceso del paciente a la atención continuada y sus factores de riesgo sociales (p. ej., trastorno por consumo de alcohol o falta de seguro sanitario). En los pacientes con enfermedades concomitantes (incluidos los mayores de 60 años), enfermedad cardiovascular conocida, antecedentes de cáncer o inmunodepresión, se debe considerar el ingreso hospitalario. Los pacientes con epilepsia médicamente refractaria que viven en centros de atención asistida suelen beneficiarse más del alta al centro una vez que han vuelto a su estado basal tras las crisis intercurrentes.

Se debe asesorar a los pacientes y sus familiares o cuidadores sobre las medidas básicas de seguridad para prevenir complicaciones durante las crisis comiciales. Por ejemplo, hay que aconsejar a los pacientes que eviten nadar o andar en bicicleta tras una crisis, al menos hasta que hayan sido valorados por su neurólogo y se haya optimizado el tratamiento antiepiléptico si es necesario. Se considerará la necesidad de una pulsera de «alerta médica» u otra identificación de un trastorno médico y que sigan las normas legales específicas. Un punto crucial para los pacientes con crisis comiciales es la educación relacionada con la conducción. Aunque la evidencia sigue siendo controvertida en este sentido, en general existe acuerdo en que los pacientes epilépticos poco controlados que conducen tienen riesgo de accidentes de tráfico, con posible lesión para sí mismos y para los demás. Por esta razón, la mayoría de los estados no permiten conducir a estos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

pacientes hasta que estén sin crisis con el tratamiento al menos de 6 meses a 1 año. Aunque se requiere que los médicos informen a las autoridades de tráfico de los pacientes que tienen crisis comiciales, no se ha demostrado que los informes obligatorios reduzcan el riesgo de accidentes de tráfico en los pacientes con epilepsia.

Incluso una única crisis comicial puede inducir diversos problemas físicos y psicosociales que pueden afectar a la calidad de vida del paciente y sus cuidadores. Las implicaciones psicológicas y sociales para el paciente del nuevo diagnóstico de un trastorno comicial pueden ser profundas. El temor a las crisis y la estigmatización son frecuentes; pueden afectar a la empleabilidad y la posibilidad de ser asegurados. Los clínicos de urgencias pueden considerar la coordinación con los trabajadores sociales y la derivación de los pacientes a asesoramiento y grupos de apoyo locales de epilepsia en la comunidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE commission for classification and terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522–530.
2. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE commission for classification and terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512–521.
3. Jafarpour S, Hirsch LJ, Gainza-Lein M, Kellinghaus C, Detyniecki K. *Seizure Cluster: Definition, Prevalence, Consequences, and Management. Seizure*. 2018.
4. Alme KN, Engelsen BA, Naik M, Naess H. Identifying patients at risk of acute symptomatic seizure after ischemic stroke. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2017;136(3):265–271.
5. Stefanidou M, Das RR, Beiser AS, et al. Incidence of seizures following initial ischemic stroke in a community-based cohort: the Framingham Heart Study. *Seizure*. 2017;47:105–110.
6. Lv RJ, Wang Q, Cui T, Zhu F, Shao XQ. Status epilepticus-related etiology, incidence and mortality: a meta-analysis. *Epilepsy Res*. 2017;136:12–17.
7. Giovannini G, Monti G, Tondelli M, et al. Mortality, morbidity and refractoriness prediction in status epilepticus: comparison of STESS and EMSE scores. *Seizure*. 2017;46:31–37.
8. Niquet J, Baldwin R, Suchomelova L, et al. Benzodiazepine-refractory status epilepticus: pathophysiology and principles of treatment. *Ann N Y Acad Sci*. 2016;1378(1):166–173.
9. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus—report of the ILAE task force on classification of status epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515–1523.
10. Hirsch LJ, Gaspard N, van Baalen A, et al. Proposed consensus definitions for new-onset refractory status epilepticus (NORSE), febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES), and related conditions. *Epilepsia*. 2018;59(4):739–744.
11. Sutter R, Dittrich T, Semmlack S, Ruegg S, Marsch S, Kaplan PW. Acute systemic complications of convulsive status epilepticus-A systematic review. *Crit Care Med*. 2018;46(1):138–145.
12. Legriel S, Bresson E, Deye N, et al. Cardiac arrest in patients managed for convulsive status epilepticus: characteristics, predictors, and outcome. *Crit Care Med*. 2018.
13. Tenyi D, Gyimesi C, Kupo P, et al. Ictal asystole: a systematic review. *Epilepsia*. 2017;58(3):356–362.
14. Seneviratne U, Minato E, Paul E. How reliable is ictal duration to differentiate psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? *Epilepsy Behav*. 2017;66:127–131.
15. Viarasilpa T, Panyavachiraporn N, Osman G, et al. Intubation for psychogenic non-epileptic attacks: frequency, risk factors, and impact on outcome. *Seizure*. 2019;76:17–21.
16. Muayqil TA, Alanazy MH, Almalak HM, et al. Accuracy of seizure semiology obtained from first-time seizure witnesses. *BMC Neurol*. 2018;18(1):135.
17. Huff JS, Melnick ER, Tomaszewski CA, Thiessen ME, Jagoda AS, Fesmire FM. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med*. 2014;63(4):437–447.e415.
18. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the American epilepsy society. *Epilepsy Curr*. 2016;16(1):48–61.
19. Hill CE, Parikh AO, Ellis C, Myers JS, Litt B. Timing is everything: where status epilepticus treatment fails. *Ann Neurol*. 2017;82(2):155–165.
20. Kellinghaus C, Rossetti AO, Trinka E, et al. Factors predicting cessation of status epilepticus in clinical practice: data from a prospective observational registry (SENSE). *Ann Neurol*. 2019;85(3):421–432.
21. Alkhachroum AM, Rubinos C, Chatterjee A, et al. Rates and trends of endotracheal intubation in patients with status epilepticus. *Neurohospitalist*. 2019;9(4):190–196.
22. Langlois H, Cormier M, Villeneuve E, Hoffman RS, Longo C, Gosselin S. Benzodiazepine resistant alcohol withdrawal: what is the clinician's preferred definition? *Cjem*. 2019:1–5.
23. Shah P, McDowell M, Ebisu R, Hanif T, Toerne T. Adjunctive use of ketamine for benzodiazepine-resistant severe alcohol withdrawal: a retrospective evaluation. *J Med Toxicol*. 2018;14(3):229–236.
24. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6–15.
25. Voinescu PE, Park S, Chen LQ, et al. Antiepileptic drug clearances during pregnancy and clinical implications for women with epilepsy. *Neurology*. 2018;91(13):e1228–e1236.
26. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, et al. Evidence-based guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: report of the guideline development subcommittee of the American Academy Of Neurology And The American Epilepsy Society. *Neurology*. 2015;84(16):1705–1713.
27. Bao EL, Chao LY, Ni P, et al. Antiepileptic drug treatment after an unprovoked first seizure: a decision analysis. *Neurology*. 2018;91(15):e1429–e1439.
28. Leone MA, Giussani G, Nolan SJ, Marson AG, Beghi E. Immediate antiepileptic drug treatment, versus placebo, deferred, or no treatment for first unprovoked seizure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(5):Cd007144.
29. Goldberg LR, Kernie CG, Lillis K, et al. Early recurrence of first unprovoked seizures in children. *Acad Emerg Med*. 2018;25(3):275–282.
30. Kalilani L, Faught E, Kim H, et al. Assessment and effect of a gap between new-onset epilepsy diagnosis and treatment in the US. *Neurology*. 2019;92(19):e2197–e2208.
31. Faught E, Helmers S, Thurman D, Kim H, Kalilani L. Patient characteristics and treatment patterns in patients with newly diagnosed epilepsy: a US database analysis. *Epilepsy Behav*. 2018;85:37–44.
32. Lettieri C, Devigili G, Pauletto G, et al. Post-anoxic status epilepticus: which variable could modify prognosis? A single-center experience. *Minerva Anestesiol*. 2017;83(12):1255–1264.
33. Morris M, Owusu K, Maciel CB. Status epilepticus. In: Rabinstein A, ed. *Neurological Emergencies: A Practical Approach*. Vol. 1. Springer; 2020:15–47.
34. Leitinger M, Holler Y, Kalss G, et al. Epidemiology-based mortality score in status epilepticus (EMSE). *Neurocrit Care*. 2015;22(2):273–282.
35. Leitinger M, Beniczky S, Rohracher A, et al. Salzburg consensus criteria for non-convulsive status epilepticus—approach to clinical application. *Epilepsy Behav*. 2015;49:158–163.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Trastornos por cefalea

Benjamin W. Friedman

CONCEPTOS CLAVE

- Los objetivos de la evaluación de la cefalea en el SU son: 1) distinguir entre los trastornos primarios por cefalea benignos y las causas de cefalea secundaria potencialmente mortales, y 2) tratar el dolor de cabeza eficaz y rápidamente sin causar efectos secundarios indeseables.
- Los pacientes con las siguientes presentaciones de cefalea tienen riesgo de una enfermedad subyacente grave: cefalea explosiva súbita; cefalea de inicio reciente después de los 50 años; cefalea asociada a papiledema, alteración o pérdida de la conciencia o síntomas neurológicos focales; cefalea subaguda con aumento de su frecuencia o intensidad; cefalea asociada a fiebre, cáncer o inmunodepresión, y cefalea desencadenada por esfuerzo, actividad sexual o maniobra de Valsalva.
- La necesidad de estudios diagnósticos viene dictada por la sospecha de una causa de cefalea secundaria.
- Los fármacos antidopaminérgicos, como la metoclopramida o la proclorperacina, son el tratamiento de elección en la migraña.
- Los opioides no son un tratamiento de elección en las cefaleas primarias.
- Los pacientes con migraña tratados en el SU requieren un «plan de rescate» al alta si la cefalea recidiva.
- El oxígeno a alto flujo abortará la mayoría de las cefaleas en racimos.
- El diagnóstico diferencial de la cefalea intensa súbita comprende la hemorragia subaracnoidea, la trombosis venosa cerebral, la disección de arterias cervicales y la hipertensión intracraneal idiopática.
- La trombosis venosa cerebral debe sospecharse en mujeres que tienen un nuevo tipo de cefalea y están embarazadas o en tratamiento con anticonceptivos orales.
- La disección de la arteria carótida puede causar cefalea, ptosis y miosis.
- En los pacientes con cefalea postraumática solo se deben realizar pruebas de imagen si tienen características de alto riesgo según la regla canadiense para TC craneal.

La cefalea se divide en trastornos primarios y secundarios. Los *trastornos primarios por cefalea* comprenden la migraña, la cefalea en racimos y las cefaleas tensionales, y representan la mayoría de las que se observan en el ejercicio de las urgencias clínicas. Los *trastornos secundarios por cefalea* están constituidos por diversas enfermedades orgánicas en las que el dolor de cabeza es un síntoma de un proceso patológico concreto identificable. Para facilitar el abordaje estandarizado para tratar la cefalea, la Sociedad Internacional de Cefaleas publicó un sistema de clasificación y los criterios diagnósticos para los trastornos por cefalea, las neuralgias faciales y el dolor facial.[1] Este sistema integral ampliamente aceptado comprende 14 tipos principales de trastornos por cefalea y utiliza criterios diagnósticos operativos específicos para definir cada uno de ellos (cuadro 89.1). La mayoría de los pacientes que acuden a los SU con cefalea tienen un proceso benigno que solo requiere tratamiento sintomático y derivación. El reto para el clínico de urgencias es identificar el subgrupo muy pequeño de pacientes que tienen cefalea como síntoma de una enfermedad grave o potencialmente mortal.

TRASTORNOS POR CEFALEA PRIMARIOS

Cefalea migrañosa

Fundamentos

La migraña es una enfermedad neurovascular frecuente, crónica y en ocasiones incapacitante caracterizada por crisis recurrentes de cefalea intensa, disfunción del sistema nervioso autónomo y, en algunos pacientes, un aura que causa síntomas neurológicos visuales, sensitivos, motores u otros. Es un trastorno primario por cefalea con una base genética.

La migraña es un trastorno frecuente; normalmente las crisis comienzan en la segunda década de la vida y tienen un máximo de prevalencia en la cuarta década, afectando a cerca de 1 de cada 4 mujeres y 1 de cada 12 hombres. En los niños no existe diferencia en la prevalencia de la migraña entre ambos sexos. Después de la menopausia, su prevalencia en las mujeres disminuye.

Históricamente, las cefaleas migrañosas se consideraban de origen vascular. Sin embargo, esta hipótesis ya no se sostiene, porque las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral no se correlacionan con las diversas fases de la crisis de cefalea ni los territorios vasculares y no explican algunas características de la migraña aguda, como los trastornos prodrómicos del estado de ánimo, las náuseas y la osmofobia (aversión a los olores). Ahora, en cambio, se sabe que los cambios vasculares son un epifenómeno de un fenómeno neurológico primario. La actividad anómala del nervio trigémino y talámica, posiblemente desencadenada por un proceso inflamatorio estéril inducido por neuropéptidos, conduce a la actividad y sensibilización de las neuronas de orden superior del tronco del encéfalo y del tálamo. Probablemente también esté afectada la modulación descendente. Aún no se sabe lo que inicia el proceso fisiopatológico que lleva a la crisis de migraña. Habitualmente se piensa que existen dos tipos de migraña: 1) migraña sin aura, que representa aproximadamente un 75% de todos los casos (cuadro 89.2), y 2) migraña con aura, que presenta síntomas neurológicos específicos reversibles que preceden a la cefalea real (cuadro 89.3). El mecanismo que subyace a los síntomas del aura migrañosa es la depresión cortical propagada, un fenómeno neuroeléctrico caracterizado por una onda lenta de despolarización.

Características clínicas

La migraña es una enfermedad crónica y recurrente por definición. Característicamente, la cefalea es unilateral, de naturaleza pulsátil, de intensidad moderada a grave y se agudiza con las actividades rutinarias. El lado de la cefalea puede variar en las crisis individuales y puede ser bilateral en un 40% de los pacientes. El inicio suele ser gradual y las crisis normalmente duran de 4 a 72 h. La frecuencia de la cefalea es variable; se considera que los pacientes que presentan cefalea más de 15 días al mes tienen migraña crónica. Los síntomas y signos asociados son náuseas, vómitos, anorexia,

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 89.1 Clasificación de las cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefaleas

Cefaleas primarias

1. Migraña.
2. Cefalea de tipo tensional.
3. Cefalea en racimos y cefalalgias trigeminoautónomas.
4. Otras cefaleas primarias.

Cefaleas secundarias

5. Cefalea atribuida a traumatismos o lesiones craneales o cervicales.
6. Cefalea atribuida a trastornos vasculares craneales o cervicales.
7. Cefalea atribuida a trastornos intracraneales no vasculares.
8. Cefalea atribuida a sustancias o su abstinencia.
9. Cefalea atribuida a infecciones.
10. Cefalea atribuida a trastornos de la homeostasis.
11. Cefalea o dolor facial atribuidos a trastornos del cráneo, el cuello, los ojos, los oídos, la nariz, los senos paranasales, los dientes, la boca u otras estructuras faciales o craneales.
12. Cefalea atribuida a trastornos psiquiátricos.

Neuropatías craneales dolorosas, otros dolores faciales y otras cefaleas

13. Neuralgias craneales y otros dolores faciales.
14. Otros trastornos por cefalea.

CUADRO 89.2 Criterios de la migraña sin aura

A. Al menos cinco crisis que cumplan los criterios B, C, D y E.
B. Crisis de 4 a 72 h de duración (sin tratamiento o tratadas sin éxito).
C. La cefalea tiene al menos dos de las siguientes características:
   1. Localización unilateral.
   2. Naturaleza pulsátil.
   3. Intensidad del dolor de moderada a grave.
   4. Se agrava con la actividad física rutinaria o causa evitación de esta (p. ej., caminar o subir escaleras).
D. Al menos uno de los siguientes durante la cefalea:
   1. Náuseas o vómitos (o ambos).
   2. Fotofobia y fonofobia.
E. No atribuible a otros trastornos.

Reproducido con autorización de International Headache Society, Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38:1–211.

CUADRO 89.3 Criterios de la migraña con aura

A. Al menos dos crisis que cumplan el criterio B.
B. Presencia de al menos tres de las siguientes cuatro características para el diagnóstico de migraña clásica:
   1. Uno o más síntomas de aura completamente reversibles indicativos de disfunción cortical focal cerebral o del tronco del encéfalo (o ambos).
   2. Al menos un síntoma de aura de desarrollo gradual en más de 4 min o dos o más síntomas de aparición sucesiva.
   3. Ningún síntoma de aura aislado dura más de 60 min.
   4. Comienzo de la cefalea *durante* el aura o *después*, con un intervalo sin síntomas inferior a 60 min (también puede empezar *antes* del aura).
C. Exclusión de enfermedades orgánicas relacionadas por medio de la anamnesis y la exploración física y neurológica adecuadas con las pruebas diagnósticas apropiadas.

Reproducido con autorización de International Headache Society, Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorder, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38:1–211.

fotofobia, fonofobia, osmofobia, visión borrosa, mareo o vértigo, sensibilidad local en la palpación muscular y congestión nasal. Muchos pacientes tienen sensibilidad llamativa a la luz y el sonido y buscan una habitación oscura y tranquila. Algunos presentan alteraciones cognitivas premonitorias durante los días anteriores a la crisis aguda, con olvidos, irritabilidad y depresión.

El aura migrañosa consiste en síntomas neurológicos focales que habitualmente preceden a la cefalea, aunque algunos pacientes pueden presentar aura sin cefalea. Por definición, el aura es completamente reversible y normalmente dura de 10 a 20 min, aunque puede continuar hasta 1 h. El aura más frecuente es la visual; los síntomas pueden consistir en escotoma centelleante (un anillo brillante alrededor de una zona de pérdida visual), teicopsia (imágenes visuales subjetivas que se perciben con los ojos abiertos o cerrados) o espectros de fortificación (líneas zigzagueantes que se desplazan lentamente a través del campo visual), fotopsias (breves destellos o centelleos luminosos mal formados) y visión borrosa. Las auras menos frecuentes consisten en fenómenos somatosensitivos, como hormigueo o entumecimiento, trastornos motores y trastornos cognitivos o del lenguaje.

La *migraña retiniana* es un síndrome infrecuente consistente en crisis recurrentes de disfunción visual monocular con hallazgos positivos (como destellos) o negativos (como ceguera). Al igual que en el aura, estos síntomas son completamente reversibles.

La *migraña hemipléjica* se caracteriza por un aura motora consistente en hemiparesia o hemiplejía. La progresión del déficit motor es gradual y, en la mayoría de los casos, se acompaña de un trastorno visual, sensitivo o del habla. Los síntomas neurológicos duran hasta 60 min y se siguen de cefalea. Es más infrecuente que el déficit motor persista y dé lugar a un ictus verdadero. Existe una forma familiar de migraña hemipléjica asociada con canalopatías genéticas.

La *migraña con aura troncoencefálica* se manifiesta con un aura relacionada con el tronco del encéfalo. Los hallazgos neurológicos frecuentes comprenden disartria, acúfenos, vértigo, diplopía y alteración del nivel de conciencia.

El *estatus migrañoso* es una cefalea migrañosa grave no remitente que persiste sin cesar durante más de 72 h.

En personas predispuestas existen muchos factores que pueden desencadenar cefaleas migrañosas. Los desencadenantes frecuentes comprenden privación de sueño, estrés, hambre, cambios hormonales, incluida la menstruación, y empleo de ciertos fármacos, como anticonceptivos orales y nitroglicerina. Además, algunos pacientes refieren sensibilidad alimentaria específica al chocolate, la cafeína y los alimentos ricos en tiramina, glutamato monosódico y nitratos. También se ha implicado el alcohol, en concreto el vino tinto y el oporto. En otros casos, ciertos estímulos sensoriales, como un resplandor intenso, olores fuertes, ruidos intensos y cambios climáticos, pueden desencadenar las crisis.

Diagnóstico diferencial

En los pacientes que no tienen cefaleas recurrentes estereotipadas, puede ser difícil distinguir la migraña de las cefaleas secundarias (v. capítulo 16 y tabla 16.1). Las cefaleas de inicio agudo pueden tener una etiología cerebrovascular. Las cefaleas que persisten varias semanas pueden deberse a una lesión con efecto de masa intracraneal u otras causas de elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR). Las cefaleas que aparecen en el seno de infección respiratoria de las vías altas se pueden deber a inflamación de los senos paranasales. La cefalea por uso excesivo de medicación, que es un trastorno caracterizado por empeoramiento de la frecuencia de la cefalea en el seno de un exceso de ingesta de analgésicos o medicación abortiva para la migraña, puede coexistir con esta.

Pruebas diagnósticas

En los pacientes con cefalea migrañosa recurrente característica no son necesarias pruebas de neuroimagen. Estas deben considerarse en los pacientes mayores o inmunodeprimidos con cefalea de inicio reciente, cefalea asociada con anomalías neurológicas inexplicadas y cefalea reciente de inicio brusco. (Consulte en el capítulo 16 el algoritmo diagnóstico.) Estos pacientes tienen mayor probabilidad de presentar cefalea secundaria,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 89.1 Medicamentos seleccionados para las crisis agudas de migraña

Medicación	Dosis y vía de administración	Comentarios
Medicación oral		
Ibuprofeno	400 mg p.o.	Molestias digestivas
Naproxeno sódico	500 mg p.o.	Molestias digestivas
Paracetamol + metoclopramida	650 mg + 10 mg p.o.	El tratamiento combinado tiene más eficacia que el paracetamol solo
Sumatriptán	50-100 mg p.o.	Use con precaución en pacientes con factores de riesgo cardiovascular
Eletriptán	40 mg p.o.	Use con precaución en pacientes con factores de riesgo cardiovascular
Ubrogepant	50-100 mg	Puede causar transaminitis
Medicación parenteral de elección		
Proclorperacina	10 mg i.v.	Sedación y reacción distónica
Metoclopramida	10 mg i.v.	Reacción distónica
Droperidol	2,5 mg i.v.	Prolongación de QT; reacción distónica
Ketorolaco	15 mg i.v. o i.m.	Molestias digestivas; evite esta medicación en pacientes de edad avanzada y con insuficiencia renal
Sumatriptán	6 mg s.c.	Dolor torácico, opresión en la garganta, rubefacción Contraindicado en hipertensión, cardiopatía coronaria, vasculopatía periférica y embarazo No se puede usar en las primeras 24 h tras el empleo de ergóticos
Medicación parenteral alternativa		
Dihidroergotamina (DHE)	1 mg i.v. o i.m.; se puede repetir en 1 h	Náuseas (tratamiento previo con antieméticos) A menudo causa dolor torácico Precaución con inhibidores de la enzima CYP450 3A4
Sulfato de magnesio	2 g i.v.	Más eficaz en la migraña con aura
Intervenciones		
Bloqueo del nervio occipital mayor	Infiltración bilateral de 6 ml de bupivacaína al 0,5%	También se puede infiltrar el nervio occipital menor
Para prevenir la recurrencia de la cefalea después del alta del servicio de urgencias		
Dexametasona	10 mg i.v.	Use con precaución en diabéticos

i.m., intramuscular; *i.v.*, intravenoso; *p.o.*, por vía oral; *s.c.*, subcutáneo.

cuya causa puede ser una hemorragia intracraneal o una lesión ocupante de espacio. En los pacientes con cefalea migrañosa aguda, las pruebas de laboratorio se limitarán a prueba de embarazo en las mujeres que requieran tratamiento con medicamentos que puedan ser teratógenos y electrólitos en los pacientes con náuseas, anorexia o vómitos llamativos, suficientes para requerir hidratación con líquidos intravenosos (i.v.).

Tratamiento

El tratamiento farmacológico de la migraña se divide en abortivo, que intenta limitar la intensidad y la duración de un episodio dado, y preventivo, orientado a disminuir la frecuencia y la intensidad de las crisis. Los objetivos del tratamiento abortivo son alivio rápido del dolor, minimización de la recurrencia de la cefalea y los efectos secundarios de la medicación, y restablecimiento de la capacidad funcional del paciente.

Existen varios abordajes para el tratamiento del episodio agudo de cefalea dependiendo de la gravedad de la crisis (tabla 89.1).[2] La elección del fármaco depende de la respuesta previa del paciente a los tratamientos específicos, de la existencia de enfermedades concomitantes y de la presencia o ausencia de náuseas o vómitos. Durante la crisis aguda de migraña es frecuente que exista estasis gástrica, lo que puede limitar la eficacia de los fármacos orales.

En las crisis de leves a moderadas suelen ser eficaces analgésicos simples, como el paracetamol o los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como ibuprofeno o naproxeno. En presencia de náuseas o vómitos, la administración de metoclopramida intravenosa 20-30 min antes del analgésico oral aumenta la absorción y la eficacia de estos medicamentos. En la tabla 89.1 se enumeran las dosis adecuadas de estos y otros medicamentos orales.

En las crisis de moderadas a intensas se recomiendan tres clases de medicamentos como tratamiento parenteral inicial: antagonistas de la dopamina antieméticos, como metoclopramida y proclorperacina; fármacos antimigrañosos específicos, como triptanes y dihidroergotamina (DHE), y antiinflamatorios no esteroideos parenterales, como ketorolaco.

Los antagonistas de la dopamina, como el neuroléptico proclorperacina y el antiemético metoclopramida, son sumamente eficaces en monoterapia para las crisis agudas de migraña. Debido a su eficacia, seguridad, tolerancia y escasas contraindicaciones, nosotros recomendamos cualquiera de estos fármacos como tratamiento de elección para la migraña aguda. La metoclopramida es un antiemético menos potente y es menos probable que induzca somnolencia y sueño, lo que puede influir en la elección de estos fármacos, dependiendo de las circunstancias del paciente. No se conoce el mecanismo de acción de esta clase de fármacos, pero es probable que la patogenia de la migraña implique las vías dopaminérgicas. Los efectos secundarios más frecuentes tras la administración parenteral son sedación y síntomas extrapiramidales, el más destacado la acatisia, que se puede tratar con difenhidramina, 25-50 mg i.v., o con midazolam, 2 mg i.v.

El sumatriptán, el primer medicamento aprobado de la clase de los triptanes, un tipo de agonistas selectivos del receptor 5-HT (1B/1D), es el más frecuentemente utilizado en el SU, y se dispone de preparados para administración oral (50-100 mg) y subcutánea (6 mg); esta última es más eficaz, pero también es más probable que cause efectos adversos. Si el paciente ha presentado alivio insuficiente con sumatriptán anteriormente, se puede administrar eletriptán, 40 mg por vía oral. Los efectos secundarios habituales de los triptanes son hormigueos, rubefacción, sensación de calor, opresión torácica y empeoramiento inicial de la cefalea. El sumatriptán está contraindicado en los pacientes con cardiopatía coronaria y no debe emplearse en las primeras horas tras la administración de medicamentos que contengan ergotamina. Se clasifica como fármaco del grupo C para el embarazo, aunque no parece existir un incremento de resultados adversos con su empleo en la gestación. Una dosis más baja de sumatriptán subcutáneo puede limitar sus efectos secundarios.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

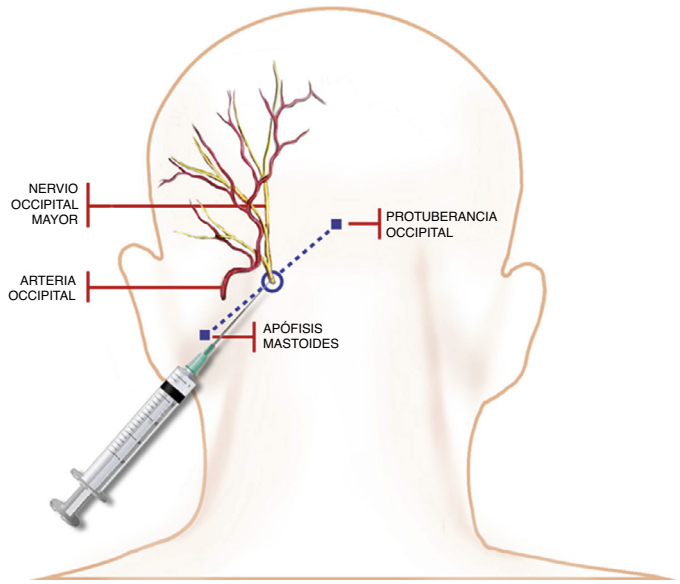


Figura 89.1 Técnica para el bloqueo del nervio occipital mayor. Para la infiltración se identifica la localización adecuada usando las referencias en la cabeza del paciente. La referencia medial es la protuberancia occipital. La referencia lateral es la apófisis mastoides. Usando estas referencias, se traza una línea y se identifica la localización correcta, que está a un tercio de la distancia desde la protuberancia occipital a lo largo de esta línea (a dos tercios de la distancia desde la apófisis mastoides). El médico debe sentir el pulso de la arteria occipital e intentar desencadenar dolor o parestesias en la distribución del NOM presionando levemente. Después, inyecta 1 ml de anestésico en el punto correcto y, usando una técnica en abanico, 1 ml ligeramente medial y 1 ml ligeramente lateral a dicho punto.

La DHE suele ser efectiva cuando la proclorperacina o la metoclopramida no han sido eficaces y se administra por vía intravenosa en dosis de 1 mg en 2 min; esta dosis se puede repetir en 1 h si no se consigue el control del dolor. Dado que la DHE puede causar náuseas y vómitos, en los pacientes que no han recibido ya un antiemético, se administrarán metoclopramida, 10 mg i.v., o proclorperacina, 10 mg i.v., al menos 15 min antes de la DHE. Las contraindicaciones para el empleo de DHE son embarazo y lactancia, hipertensión mal controlada, cardiopatía coronaria y vasculopatía periférica. La DHE no debe utilizarse si el paciente ya ha tomado cualquier fármaco de tipo triptán o si está en tratamiento con macrólidos o inhibidores de la proteasa.

Como alternativa, en los pacientes con síntomas refractarios a los medicamentos de elección se puede intentar el bloqueo del nervio occipital mayor con bupivacaína al 0,5% (fig. 89.1).

Los antagonistas del receptor del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y los anticuerpos monoclonales probablemente tendrán una función creciente en el tratamiento de la migraña en los próximos años, ya que múltiples estudios controlados con placebo han demostrado su seguridad y eficacia. La eficacia y la seguridad relativa de estos medicamentos frente a los antieméticos antidopaminérgicos son aún desconocidas. Está claro que durante las crisis agudas de migraña se libera CGRP y que contribuye a los síntomas migrañosos.

Los analgésicos opioides son inespecíficos para el dolor migrañoso y es infrecuente que estén indicados en el tratamiento de la migraña aguda. No se ha demostrado que sean más eficaces que los antiinflamatorios no esteroideos para el tratamiento de la migraña. La solicitud de opioides por los pacientes con «migraña» suele representar una comprensión errónea del tratamiento eficaz basado en la experiencia previa. Nosotros recomendamos no utilizarlos para el tratamiento de la migraña. Pueden existir casos muy infrecuentes en los que el neurólogo que conoce el síndrome particular del paciente apruebe racionalmente su empleo. No deben administrarse opioides basándose en una «carta del médico» o un documento similar presentado por el paciente (v. capítulo 151).

El estatus migrañoso a menudo se trata con éxito utilizando los diversos medicamentos comentados en los párrafos anteriores o combinaciones de ellos.

En dos tercios de los pacientes que mejoran inicialmente tras el tratamiento en el SU aparece recurrencia de la migraña en las primeras 24 h tras el alta, independientemente de la medicación administrada y de la intensidad del dolor al alta. Los pacientes se deben dar de alta al domicilio con medicación oral para tratar la cefalea recurrente, como naproxeno, 500 mg, o sumatriptán, 100 mg. La dexametasona en dosis de 10 mg i.v. disminuye la recurrencia de la migraña después del alta del SU y se administrará a todos los pacientes sin contraindicaciones.[2]

El tratamiento preventivo está indicado en los pacientes que tienen más de dos o tres episodios al mes de cefalea funcionalmente incapacitante. Para la prevención de la migraña se utilizan varias clases de medicamentos, como β-bloqueantes, antidepresivos tricíclicos, fármacos antiepilépticos y toxina botulínica. Los pacientes que cumplen criterios para el tratamiento preventivo y no lo están tomando y aquellos en los que ha fracasado deben derivarse para evaluación al médico de atención primaria o al neurólogo.

Manejo

La mayor parte de los pacientes que acuden a un SU por migraña se pueden tratar y dar de alta después de una o varias dosis de medicación y líquidos i.v. si son necesarios. Los pacientes con migraña solo requieren hospitalización infrecuentemente. Los casos que requieren ingreso suelen tener migraña crónica, con más de 15 días al mes de migraña, o *cefalea por uso excesivo de medicación* concomitante. Los pacientes migrañosos ingresados en el hospital reciben líquidos i.v., dosis frecuentes de medicación antimigrañosa parenteral y desintoxicación de los fármacos que contribuyen a la cefalea por uso excesivo.

Cefalea en racimos

Fundamentos

La cefalea en racimos es el único síndrome de cefalea que es más frecuente en hombres que en mujeres. Aparece normalmente en adultos jóvenes o de mediana edad que fuman, y casi siempre comienza antes de los 50 años. Las cefaleas tienden a ocurrir repetidamente durante un intervalo de tiempo definido, de ahí el término *racimos*. Pueden aparecer varias crisis en un solo día y el período de racimo característico puede durar de semanas a meses. Se han implicado varios factores desencadenantes, y el más destacado es la ingestión de alcohol. El estrés y los cambios climáticos también pueden tener una función en personas susceptibles. Al igual que en la migraña, la activación anómala del nervio trigémino contribuye a la nocicepción en la cefalea. Normalmente, la activación parasimpática secundaria causa lagrimeo y rinorrea ipsilaterales, una característica del síndrome de la cefalea en racimos.

Características clínicas

Las cefaleas en racimos se presentan súbitamente con poca advertencia, y pueden aparecer múltiples episodios en un período de 24 h. Cada uno de ellos dura desde 15 min hasta 3 h, con una duración media aproximada de 2 h. La cefalea normalmente comienza con dolor punzante agudo unilateral en el ojo que puede despertar al paciente por la noche. Las crisis se localizan exclusivamente en el territorio del nervio trigémino. Al contrario que en la migraña, los pacientes con cefalea en racimos presentan agitación y ansiedad, se frotan la cabeza, se balancean y se pasean. La crisis remite rápidamente, a menudo dejando al paciente agotado.

La cefalea se acompaña de síntomas autónomos ipsilaterales, como ptosis, miosis y sudoración frontal o facial. El ojo suele estar hiperémico y con lagrimeo, y muchos pacientes tienen congestión nasal o rinorrea unilateral.

Diagnóstico diferencial

Otros trastornos con dolor de cabeza que pueden simular la cefalea en racimos son la disección de la arteria carótida, la neuralgia del trigémino y las cefalalgias trigeminoautónomas infrecuentes, como la hemicránea paroxística y las crisis de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 89.2 Tratamiento de las cefaleas en racimos

Medicación	Dosis y vía de administración	Comentarios
Tratamiento agudo		
De elección		
Sumatriptán	6 mg s.c.	
Oxígeno	Al menos a 6-12 l/min	
Alternativo		
Octreótido	100 µg s.c.	Síntomas digestivos
Metoclopramida	10 mg i.v.	Reacción distónica
Tratamiento en el alta		
Dexametasona	10 mg i.m. o i.v.	La dosis más eficaz es desconocida
Verapamilo	240-480 mg/día p.o. divididos en 2-4 dosis	Puede causar estreñimiento, use con precaución si la PA o la FC son bajas
Melatonina	10 mg al acostarse	Bien tolerada

con hiperemia y lagrimeo (SUNCT). La disección de la arteria carótida se debe excluir como diagnóstico en los pacientes que presentan dolor facial o cervical unilateral y síndrome de Horner. En la neuralgia del trigémino, el dolor alcanza su máximo en segundos, dura solo unos minutos y se puede desencadenar en puntos gatillo específicos de la cara o la mucosa oral. Las cefalalgias trigeminoautónomas menos frecuentes se manifiestan con cefalea unilateral breve que recidiva docenas de veces al día, a menudo acompañada por los mismos síntomas oculares y nasales unilaterales que la cefalea en racimos.

Pruebas diagnósticas

En pacientes con antecedentes bien establecidos de cefalea en racimos no están indicadas pruebas diagnósticas. La cefalea en racimos es un síndrome característico con inicio, distribución, duración y síntomas acompañantes específicos, de modo que, en los pacientes menores de 50 años sin diagnóstico anterior, en particular si tienen un patrón previo de crisis similares, se puede hacer un diagnóstico de presunción con confianza. En los pacientes con una presentación más congruente con disección arterial carotídea, en particular con dolor cervical, síndrome de Horner o déficit neurológico unilateral, se realizarán pruebas de imagen neurovasculares.

Tratamiento

El tratamiento debe enfocarse tanto en aliviar la cefalea aguda como en prevenir la siguiente crisis del racimo (tabla 89.2). Dado que la cefalea en racimos tiene una duración breve, se puede resolver antes de que el paciente acuda buscando atención médica. El tratamiento de elección para aliviar la cefalea aguda es el oxígeno a alto flujo. Se administra a 15 l/min o más con una mascarilla sin reinhalación hasta que la cefalea haya remitido completamente. El oxígeno a alto flujo aborta la cefalea en 15 min aproximadamente en el 80% de los pacientes. El sumatriptán subcutáneo, 6 mg, también es un tratamiento eficaz para la cefalea en racimos aguda si no se resuelve después de 20 a 25 min con oxígeno a alto flujo.[8] Las dosis más altas no confieren beneficio adicional y pueden producir efectos secundarios. Los fármacos antidopaminérgicos y los AINE se pueden utilizar si el paciente no presenta alivio con oxígeno y sumatriptán o si este está contraindicado. Al igual que en la migraña, los medicamentos opioides no están indicados para el tratamiento de la cefalea en racimos aguda, en parte debido a la naturaleza fugaz de los síntomas.

Una vez aliviada la crisis aguda, el enfoque se desplaza al «racimo» continuado de cefaleas que probablemente recidivarán en las horas a días siguientes. Durante mucho tiempo se ha propuesto que los corticoesteroides ayudan a poner fin al racimo, aunque no se dispone de evidencia de alta calidad. Basándose en datos retrospectivos, nosotros recomendamos un ciclo de 10 días de prednisona comenzando con 60 mg al menos 2 días con reducción progresiva. El verapamilo en dosis de 120 mg tres veces/día puede disminuir la frecuencia de las crisis hacia el final de la primera semana de tratamiento y debe considerarse al alta del SU en los pacientes sin contraindicaciones para los antagonistas del calcio.

Manejo

Los pacientes con cefalea en racimos habitualmente no requieren ingreso hospitalario. Puesto que es probable que estas cefaleas continúen en los días y semanas siguientes, el paciente debe derivarse a un médico especializado en el tratamiento de las cefaleas.

Cefalea de tipo tensional

Fundamentos

La cefalea tensional es el trastorno por cefalea recurrente más frecuente, con una prevalencia anual en EE. UU. del 40% de la población, pero es una causa infrecuente de consulta en los SU. Afecta algo más frecuentemente a las mujeres que a los hombres y, al igual que la migraña, tiene una prevalencia máxima en la cuarta década de la vida. Estas cefaleas no causan una discapacidad funcional importante y normalmente los pacientes son capaces de continuar con sus actividades diarias habituales. Están ausentes síntomas autónomos, como congestión nasal, náuseas o vómitos. Por definición, la cefalea tensional episódica dura un mínimo de 30 min y hasta 7 días.

La fisiopatología subyacente a la cefalea tensional aún no está clara. No existe una evidencia consistente de que esté presente incremento de actividad muscular. La exploración física revelará zonas sensibles en la palpación en el cuero cabelludo y el cuello tanto en las cefaleas tensionales como en las migrañosas. A pesar de los diferentes perfiles epidemiológicos, la respuesta similar a muchos tratamientos indica que la cefalea tensional y la migrañosa pueden compartir mecanismos fisiopatológicos.

Características clínicas

Los pacientes normalmente refieren dolor sordo no pulsátil en forma de una banda ajustada o presión alrededor de la cabeza. También pueden presentar tensión en los músculos cervicales. La mayoría de los pacientes no solicitan atención médica, porque habitualmente la cefalea es de intensidad leve y no incapacitante funcionalmente. En ocasiones, las molestias aumentan lentamente y fluctúan en intensidad durante varios días. Al contrario que la migraña, la cefalea no empeora con la actividad física y los síntomas acompañantes (como náuseas, vómitos, fonofobia y fotofobia) son poco habituales. La cefalea tensional crónica, que, por definición, aparece más de 15 días al mes y puede ser diaria y no remitente, puede coexistir con ansiedad y depresión.

Diagnóstico diferencial

La cefalea tensional es la menos diferenciada de todos los trastornos primarios por cefalea y su diagnóstico se basa principalmente en la ausencia de características indicativas de otro diagnóstico de cefalea. Los trastornos más frecuentes que pueden imitar una cefalea tensional son la migraña, la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

HII, la espondilosis cervical, los trastornos oculares o de los senos paranasales y las lesiones intracraneales con efecto de masa. En inmunodeprimidos deben considerarse infecciones de evolución indolente sutil (como la meningitis criptocócica).

Pruebas diagnósticas

Los pacientes que presentan una cefalea de características similares a episodios previos no requieren evaluación diagnóstica en el SU. La cefalea de inicio reciente con características tensionales requiere evaluación en los pacientes de 50 años o más, así como en pacientes inmunodeprimidos. Esta valoración puede realizarse en el contexto ambulatorio, en el que la RM programada ofrece una mayor sensibilidad para una serie de patologías que una TC sin contraste.

Tratamiento

Dado que es infrecuente que el dolor de la cefalea tipo tensional sea intenso o incapacitante, el médico de urgencias debe intentar comprender por qué ha acudido el paciente con cefalea tensional al SU. En la mayoría de los casos de cefalea tensional, el dolor se controla adecuadamente con analgésicos simples, como paracetamol o un AINE. Los opioides nunca están indicados y la consideración de la necesidad de cualquier tratamiento parenteral, como metoclopramida, debe despertar serias sospechas de que el diagnóstico de cefalea tensional no es correcto. En algunos pacientes, la acupuntura ha demostrado ser beneficiosa para el tratamiento ambulatorio crónico. A pesar del dolor y la sensibilidad local muscular en muchos de estos pacientes, es improbable que los tratamientos de manipulación de la columna proporcionen beneficio en la mayoría de ellos.

Manejo

En ausencia de enfermedades concomitantes, los pacientes con cefalea de tipo tensional no requieren ingreso hospitalario. La cefalea tensional crónica es difícil de tratar; estos pacientes suelen tener problemas de salud mental o de estrés personal y se deben derivar a los clínicos que puedan evaluar estos trastornos subyacentes y trabajar con ellos gradualmente.

TRASTORNOS POR CEFALEA SECUNDARIOS

Hemorragia subaracnoidea

Fundamentos

La HSA es la presencia de sangre extravasada en el espacio subaracnoideo. (Consulte la explicación de otras hemorragias intracraneales en el capítulo 87.) La presencia de sangre activa los nociceptores meníngeos produciendo cefalea y, en cerca de un tercio de los casos, signos de meningismo. La HSA representa hasta un 10% de todos los accidentes cerebrovasculares agudos y es la causa más frecuente de muerte súbita causada por estos.

Aproximadamente el 80% de los pacientes con HSA no traumática tienen rotura de aneurismas saculares (en baya), que son pequeños aneurismas (generalmente < 15 mm de diámetro) que suelen formarse en la bifurcación de los vasos cerebrales principales o en su proximidad, en particular en el polígono de Willis. El resto se encuentran en la circulación posterior, en especial en la arteria basilar y sus ramificaciones. Aproximadamente el 25% de las personas con aneurismas en baya tienen más de uno y la mayoría de ellos no se rompen, pero se encuentran de manera incidental en pruebas de imagen cerebral o en la autopsia. Otras etiologías que requieren tratamiento urgente son malformaciones arteriovenosas, angiomas cavernosos, aneurismas micóticos, neoplasias y vasculitis del SNC. La hemorragia perimesencefálica es una forma benigna de HSA que se limita a la zona anterior del mesencéfalo, sin extensión y sin anomalías en las pruebas de imagen vasculares cerebrales. Estas hemorragias se resuelven espontáneamente y no requieren intervención. La HSA también puede estar causada por un hematoma intraparenquimatoso que disecciona y se extiende secundariamente hasta el espacio subaracnoideo.

El riesgo de HSA aumenta con la edad; la mayor parte de los casos aparecen entre los 40 y los 60 años. Los aneurismas son infrecuentes en niños y adolescentes, y la HSA habitualmente es secundaria a una malformación arteriovenosa. Se estima que el 2% de la población general aloja un aneurisma en baya y que la inmensa mayoría nunca se rompen. El riesgo de rotura parece estar relacionado con la velocidad de crecimiento y aumenta con el tamaño del aneurisma. Otros factores de riesgo asociados con HSA son hipertensión, tabaquismo, consumo excesivo de alcohol y uso de fármacos/drogas simpaticomiméticos. Se han identificado asociaciones genéticas y familiares de los aneurismas cerebrales, y existe relación con varios trastornos, como enfermedad poliquística renal autosómica dominante, coartación aórtica, síndrome de Marfan y síndrome de Ehlers-Danlos de tipo IV.

Menos del 1% de los pacientes que acuden al SU con cefalea como síntoma principal tienen una HSA, pero el diagnóstico es de gran importancia debido a la morbilidad y la mortalidad asociadas con la rotura aneurismática. Una cuarta parte de los pacientes con HSA fallecen antes de llegar al hospital. La mortalidad media en EE. UU. es de cerca de un tercio, y aproximadamente un tercio de los supervivientes tienen déficits funcionales y cognitivos.

Características clínicas

La presentación clínica de la HSA suele ser distintiva. La mayor parte de los pacientes presentan cefalea súbita en trueno devastadora que a menudo describen como el peor dolor de cabeza de su vida. El inicio de la cefalea puede estar relacionado con un esfuerzo, una maniobra de Valsalva o la relación sexual, pero en la mayoría aparece en ausencia de actividad física enérgica. Clásicamente, la cefalea de la HSA alcanza su intensidad máxima en unos segundos a minutos. Es improbable que las cefaleas que tardan más de 60 min en alcanzar la máxima intensidad se deban a HSA. Los signos y síntomas asociados son síncope, náuseas y vómitos, rigidez cervical, fotofobia y crisis comiciales. El paciente puede presentar síncope súbito como manifestación inicial y a medida que recupera la conciencia referir cefalea que aumenta posteriormente.

Los hallazgos físicos dependen de la extensión de la HSA. Hasta un 20% tienen anomalías neurológicas focales. Los pacientes pueden presentar parálisis aislada de los pares craneales III o el VI o meningismo. La compresión del nervio oculomotor (PC III) secundaria a un aneurisma en expansión de la arteria comunicante posterior causa dilatación pupilar. Aproximadamente un 50% de los pacientes con rotura aneurismática presentan inquietud o tienen fluctuación o disminución del nivel de conciencia. Hasta un tercio de los pacientes recuerdan un episodio previo de cefalea menos intensa (cefalea centinela) días o semanas antes del diagnóstico de hemorragia subaracnoidea.[3]

El pronóstico del paciente se relaciona con el estado neurológico a su ingreso en el hospital. La escala de Hunt y Hess estratifica los pacientes de acuerdo con los signos y síntomas clínicos en el momento de presentación y es predictiva del resultado (tabla 89.3). Los pacientes que tienen una hemorragia de grado 1 o 2 tienden a presentar un buen pronóstico. Los pacientes con hemorragia de grado 4 o 5 tienden a evolucionar mal, presentando alteración del estado mental que varía del estupor al coma profundo, junto con signos y síntomas neurológicos focales. Los pacientes con hemorragia de grado 3 presentan somnolencia o confusión y tienen riesgo de deterioro clínico rápido.

Diagnóstico diferencial

Existen varias entidades clínicas que pueden simular la cefalea de inicio brusco asociada con la HSA. Entre estas se encuentran la disección de arterias cervicales (DAC), la trombosis venosa cerebral (TVC), el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, el ictus hemorrágico o isquémico y trastornos primarios por cefalea, como la migraña y la cefalea en racimos. Las infecciones del SNC causan alteración del estado mental y meningismo, pero habitualmente se pueden diferenciar por la presencia de fiebre y un período de inicio mucho más prolongado.

Pruebas diagnósticas

La regla de decisión clínica de Ottawa permite estratificar a los pacientes con una posible HSA según el riesgo. Esta regla tiene una sensibilidad elevada (cercana al 100%), pero baja especificidad (menor del 20%). Su empleo puede no mejorar la precisión en comparación con la experiencia

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 89.3 Escala de clasificación clínica de Hunt y Hess para los aneurismas cerebrales y la hemorragia subaracnoidea

Grado	Afectación
0	Aneurisma intacto
1	Asintomático o cefalea mínima con ligera rigidez de la nuca
2	Cefalea moderada o intensa y rigidez de la nuca, sin déficit neurológico, salvo parálisis de pares craneales
3	Somnolencia, confusión o déficit focal leve
4	Estupor, hemiparesia moderada a grave
5	Coma profundo, postura de descerebración, aspecto moribundo

CUADRO 89.4 Regla de decisión clínica de Ottawa para la hemorragia subaracnoidea

Edad ≥ 40 años.
Dolor o rigidez cervical.
Pérdida de conciencia.
Inicio durante el esfuerzo.
Cefalea en trueno (con intensidad máxima instantánea).
Limitación de la flexión del cuello en la exploración.

(La ausencia de todas estas características obvia la necesidad de investigación diagnóstica adicional.)

Figura 89.2 Aneurisma cerebral. Se muestra la tomografía computarizada (TC) de una hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática en una mujer de 55 años. Se puede observar sangre subaracnoidea en las cisternas interpeduncular y *ambiens,* y en la cisura de Silvio derecha por rotura de un aneurisma en la unión de la arteria carótida derecha y la arteria comunicante posterior. (Tomado de Brisman JL. Neurosurgery for cerebral aneurysm. Emedicine, updated Sep 23, 2010. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/252142-overview#a1.)

clínica, pero el diagnóstico de HSA tiene la suficiente gravedad para justificar el uso extenso de las pruebas de imagen avanzadas para diagnosticar a los pacientes «positivos» (cuadro 89.4).

Cuando se sospecha HSA, debe realizarse TC craneal sin contraste urgente (fig. 89.2). En las hemorragias agudas de menos de 24 h de evolución, la sensibilidad de la TC multidetector de tercera generación para identificar la hemorragia es mayor del 90%; sin embargo, la sensibilidad disminuye aproximadamente al 50% hacia el final de la primera semana, a medida que la sangre se reabsorbe. La sensibilidad de la TC craneal sin contraste efectuada en las primeras 6 h tras el inicio de la cefalea se aproxima al 100%. En los pacientes en que se ha realizado la TC más de 6 h después del inicio de la cefalea, una TC sin contraste normal se seguirá de pruebas diagnósticas adicionales, que pueden consistir en análisis del líquido cefalorraquídeo o técnicas de imagen cerebrovasculares.[4] La elección de llevar a cabo una PL o pruebas de imagen posteriores depende de la preferencia del paciente, de la disponibilidad local y del diagnóstico diferencial. Por ejemplo, si el médico también se plantea la sospecha de meningitis o hipertensión intracraneal idiopática, sería preferible una PL; si el diagnóstico diferencial incluye otras etiologías neurovasculares, como disección de arterias cervicales o síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, son preferibles las pruebas de imagen. Las opciones para las técnicas de imagen cerebrovascular son angiografía por tomografía computarizada (ATC) o angiografía por resonancia magnética (ARM). El abordaje en dos fases (TC sin contraste inicial seguida de pruebas de imagen vasculares) tiene la misma sensibilidad que la TC sin contraste seguida de PL.

La interpretación de los resultados de la PL puede ser problemática, porque hasta un tercio de los análisis del líquido cefalorraquídeo contienen sangre o productos de degradación sanguínea. La presencia de xantocromía puede ayudar a diferenciar una PL traumática de una HSA. Esta pigmentación amarillenta es secundaria al metabolismo de la hemoglobina hasta las moléculas pigmentadas oxihemoglobina y bilirrubina, proceso que puede tardar en aparecer hasta 12 h. No se puede descartar HSA si persiste un número considerable de eritrocitos en el cuarto tubo; sin embargo, un recuento de eritrocitos menor de 100 en el cuarto tubo indica que no se necesita seguir buscando HSA aneurismática. La xantocromía del LCR es indicativa de HSA, aunque los hallazgos en la TC sean normales. Después de establecer el diagnóstico, debe realizarse una angiografía para estudiar la anatomía vascular e identificar el origen de la hemorragia.

Una TC craneal sin contraste normal con análisis normal del líquido cefalorraquídeo descarta HSA definitivamente y no necesita seguirse de angiografía, incluso en los pacientes de alto riesgo. Sin embargo, esta estrategia no excluye otras causas de cefalea en trueno que pueden estar dentro del diagnóstico diferencial, como la disección de arterias cervicales, la trombosis de senos venosos cerebrales y el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible.

Hasta un 90% de los pacientes con HSA presentan arritmias cardíacas o anomalías electrocardiográficas indicativas de isquemia cardíaca aguda que pueden llevar a un diagnóstico cardiológico primario erróneo, en especial si han tenido síncope. Los hallazgos electrocardiográficos característicos son alteraciones de ST-onda T, ondas U y prolongación de QT.

Tratamiento

El tratamiento de la HSA se orienta a tratar las complicaciones médicas y neurológicas agudas, prevenir la hemorragia recurrente y evitar las complicaciones isquémicas del vasoespasmo. Debido a la alteración del nivel de conciencia, los pacientes con HSA de grado 3 o superior tienen riesgo de depresión respiratoria e hipercapnia, que pueden conducir a un incremento posterior de la presión intracraneal (PIC); por lo tanto, en estos pacientes debe considerarse intubación endotraqueal precoz con una técnica congruente con la utilizada en los casos de hipertensión intracraneal (v. capítulo 1). Se debe controlar estrechamente la presión arterial debido al riesgo de hemorragia continuada o recurrente. El objetivo característico del tratamiento es conseguir una presión arterial sistólica por debajo de 160 mmHg o una presión arterial media (PAM) inferior a 130 mmHg. Para lograrlo, el médico debe utilizar nicardipino o labetalol intravenosos. Sin embargo, se requiere mantener la PAM por encima de 95 mmHg debido a que la hipotensión yatrógena puede ser más perjudicial que la presión arterial elevada. Poco después de hacer el diagnóstico de HSA aneurismática hay que comenzar con nimodipino, un antagonista del calcio, para reducir la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

probabilidad de malos resultados debidos a vasoespasmo, incluso aunque la presión arterial del paciente sea normal. Dado que el nimodipino puede causar hipotensión transitoria en algunos pacientes, se requiere monitorización hemodinámica durante su administración. La dosis recomendada es de 60 mg cada 4 h por vía oral o a través de la sonda nasogástrica.

Los corticoesteroides no han demostrado ser beneficiosos. Para la cefalea persistente se deben administrar opioides, pero se utilizarán dosis moderadas de fármacos de acción corta para evitar interferencias en la valoración del estado neurológico. El fármaco de elección adecuado es el fentanilo i.v. ajustado en dosis alícuotas de 50 µg. En pacientes con náuseas o riesgo de vómitos se administrarán antieméticos como metoclopramida, 10 mg i.v., u ondansetrón, 4 mg i.v. Los pacientes con agitación requieren sedación. Los opioides de acción corta, como fentanilo 50, µg i.v., pueden conseguir este objetivo. Si no, se pueden añadir benzodiacepinas de acción corta, como midazolam, 1 mg i.v. En todos los pacientes se pautará reposo en cama en un ambiente tranquilo y oscuro. Las crisis comiciales clínicamente evidentes deben tratarse con levetiracetam o fosfenitoína. No se conoce el beneficio del tratamiento anticonvulsivo profiláctico y nosotros recomendamos dejarlo a elección del médico que hace el ingreso o consultando al especialista responsable cuando se planifique el traslado del paciente a otro centro. Para el tratamiento definitivo, la embolización con espirales endovasculares es preferible al pinzamiento neuroquirúrgico, pero esta decisión se basa en el tamaño, la localización y las características morfológicas del aneurisma, así como en la experiencia local.

Manejo

Los pacientes con rotura aneurismática requieren monitorización del estado hemodinámico y neurológico en cuidados intensivos. Los pacientes que precisan traslado para atención en un centro de nivel superior se tratarán en colaboración con el hospital receptor, incluidos los planes para las posibles complicaciones que podrían surgir durante el traslado (p. ej., crisis comiciales, disminución del nivel de conciencia).

Neoplasia intracraneal

Fundamentos

En los pacientes con tumores encefálicos, la cefalea puede ser el síntoma de presentación, aunque en pacientes mayores es menos frecuente, supuestamente debido a la atrofia relacionada con la edad. La cefalea puede estar causada por neoplasias primarias del SNC y por lesiones metastásicas (cuadro 89.5). Las causas más frecuentes de metástasis son el carcinoma de pulmón y de mama, seguidos por el melanoma maligno y los carcinomas del aparato digestivo.

La cefalea debida a neoplasias intracraneales puede deberse a varios mecanismos, como tracción de las estructuras sensibles al dolor (como las meninges o los vasos cerebrales de mayor calibre), o como síntoma de hipertensión intracraneal o hidrocefalia. Los patrones de dolor que producen son sumamente variables dependiendo de la localización y el tamaño de la masa y de las estructuras afectadas. Los tumores de crecimiento rápido tienen más probabilidad de producir cefalea.

Características clínicas

La cefalea puede ser homolateral, contralateral o bilateral y no predice la localización del tumor. El paciente puede presentar síntomas de cefalea con empeoramiento a lo largo de semanas a meses. Inicialmente puede haber estado presente solo al despertar (más probable en los pacientes con hipertensión intracraneal) y hacerse continua gradualmente. La tríada clásica en la cefalea de los tumores encefálicos –trastornos del sueño, dolor intenso, y náuseas y vómitos– se observa en una minoría de los pacientes. Si existe hipertensión intracraneal, la cefalea suele ser bilateral y empeora al toser, estornudar e inclinarse, con la defecación y con el coito. Otras manifestaciones de las neoplasias intracraneales son crisis comiciales, cambios de personalidad y dificultades cognitivas.

Diagnóstico diferencial

Una serie de procesos patológicos pueden simular cefalea por un tumor encefálico. Entre ellos se encuentran otras lesiones ocupantes de espacio, como abscesos o hemorragia encefálica intraaxial o extraaxial; enfermedades asociadas con aumento de la PIC, como hipertensión intracraneal idiopática, y vasculitis, como arteritis de células gigantes (ACG). Una vez excluidas las causas malignas de cefalea, muchos de estos pacientes se diagnosticarán de trastorno crónico por cefalea, como migraña crónica, cefalea tensional crónica o *cefalea diaria persistente de inicio reciente,* que es un trastorno primario caracterizado por inicio brusco y evolución continua.

CUADRO 89.5 Tipos más frecuentes de neoplasia maligna intracraneal causantes de cefalea

Metastásicas:
- Mama.
- Pulmón.
- Aparato digestivo.
- Melanoma.

Meningioma.
Glioblastoma.
Linfoma primario del SNC.
Adenoma hipofisario.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la cefalea por tumor encefálico puede sospecharse a partir de la anamnesis y la exploración neurológica. Al inicio de la evolución, los pacientes pueden presentar cefalea con exploración neurológica intacta, aunque la mayoría de las neoplasias intracraneales causarán finalmente déficits neurológicos focales. La forma más eficaz para confirmar el diagnóstico son las pruebas de neuroimagen con TC o RM, y son adecuadas en todos los pacientes con cefalea persistente de inicio reciente, en particular en los mayores de 50 años. La TC con contraste suele mejorar la identificación de la lesión subyacente con efecto de masa y ayuda a diferenciarla de otras causas, como absceso, hematoma y malformación vascular. La elección de la modalidad de imagen depende de la disponibilidad local y debe adaptarse al diagnóstico diferencial.

Tratamiento

El tratamiento de la cefalea asociada a los tumores encefálicos depende del tipo de tumor, el estado funcional del paciente y la fase de la enfermedad. El abordaje consiste en la derivación urgente a atención especializada y tratamiento de cualquier complicación aguda, como hipertensión intracraneal y crisis comiciales. En los pacientes que presentan síntomas indicativos de elevación de la PIC (p. ej., cefalea, náuseas, vómitos, confusión, debilidad), el tratamiento con corticoesteroides para tratar el edema asociado suele aportar un alivio temporal considerable de la cefalea y otros síntomas de hipertensión intracraneal. Frecuentemente se utiliza dexametasona. La dosis exacta de esteroides necesaria para cada paciente varía de acuerdo con las características histológicas, el tamaño y la localización del tumor, y el grado de edema presente. La dosis de inicio adecuada en el SU es de 10 mg i.v., seguida de 4 mg cada 6 h. Los AINE son un tratamiento inicial adecuado.

Los pacientes con crisis comiciales deben recibir levetiracetam o fosfenitoína. El tratamiento empírico o profiláctico con fármacos antiepilépticos debe evitarse, porque no retrasa ni previene el inicio de la actividad comicial y puede exponer al paciente a complicaciones y toxicidad innecesarias.

Manejo

Los pacientes con cefalea por tumores encefálicos se tratarán en conjunto con el equipo de atención primaria. La hospitalización o el alta dependerán de la gravedad de las manifestaciones del paciente.

Arteritis de células gigantes

Fundamentos

La ACG es una vasculopatía inflamatoria que aparece en las arterias de mediano y gran calibre cuyas paredes tienen capas bien desarrolladas y *vasa*

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

vasorum en la adventicia. Normalmente afecta a las ramas principales de la aorta y tiene predilección por las ramas extracraneales de la arteria carótida (p. ej., arterias temporales y occipitales). Puede afectar a las arterias oftálmicas, vertebrales y subclavias distales, así como a la aorta torácica. La ACG suele denominarse *arteritis temporal,* porque afecta con frecuencia a las arterias temporales superficiales.

La edad media al inicio de la ACG es de 71 años y es infrecuente antes de los 50 años. Afecta más frecuentemente a las mujeres que a los hombres. Anatomopatológicamente, la arteritis causa un infiltrado inflamatorio en la pared arterial que da lugar a hiperplasia de la íntima con la consiguiente estenosis y oclusión, llevando a diversas complicaciones isquémicas. En la inmensa mayoría de los casos, la pérdida de visión se debe a neuropatía óptica isquémica anterior.

Características clínicas

La arteritis temporal es la forma de presentación más característica de la ACG y se manifiesta con un amplio espectro de hallazgos clínicos atribuibles tanto a isquemia como a inflamación sistémica (cuadro 89.6). La cefalea es la manifestación inicial más frecuente y aparece en más del 70% de los pacientes. La cefalea suele ser de 2 a 3 meses de duración y puede ser continua o intermitente; puede empeorar por la noche o con la exposición al frío. El dolor se describe como agudo, punzante, sordo o como dolorimiento habitualmente en la región temporal, pero puede localizarse en cualquier parte de la cabeza. La exploración física puede revelar sensibilidad en la palpación del cuero cabelludo en la zona de la arteria temporal, con reagudización del dolor al llevar sombreros o apoyar la cabeza en la almohada. Los pacientes también pueden presentar claudicación mandibular secundaria a insuficiencia vascular de los músculos masetero y temporal. A menudo están presentes signos y síntomas sistémicos, como fiebre, anorexia y pérdida de peso. Aproximadamente el 40% de los pacientes desarrollan síntomas de polimialgia reumática con dolor en las grandes articulaciones proximales y síntomas referidos en el cuello, el torso y la región lumbar. El dolor y la rigidez característicamente empeoran por la mañana y disminuyen al avanzar el día.

La complicación más grave de la ACG es la pérdida visual permanente que aparece aproximadamente en el 15% de los pacientes. Antes de esta puede existir amaurosis fugaz (ceguera monocular transitoria). Otras complicaciones son neuropatías periféricas, accidentes isquémicos transitorios e ictus. La exploración física puede revelar anomalías de las arterias temporales que se detectan mejor mediante palpación leve inmediatamente por delante y ligeramente por encima del trago de la oreja. Los hallazgos comprenden sensibilidad en la palpación, pulso reducido o ausente, eritema y nódulos o tumefacción. Esto debe seguirse de exploración exhaustiva de la agudeza visual, los campos visuales y el fondo de ojo. La presencia de un defecto pupilar aferente relativo (pupila de Marcus-Gunn) debe aumentar la sospecha de ACG, aunque estos pacientes habitualmente tendrán también pérdida de visión o un defecto del campo visual.

Diagnóstico diferencial

Los síntomas sistémicos de la ACG son inespecíficos. Por tanto, el diagnóstico diferencial es bastante amplio y comprende infecciones, neoplasias malignas y otras vasculitis. La arteritis de Takayasu también puede afectar a la aorta y sus ramas principales, pero aparece en pacientes más jóvenes y la pérdida de visión es infrecuente. La panarteritis nudosa, la polivasculitis microscópica y la granulomatosis con polivasculitis (anteriormente conocida como *granulomatosis de Wegener*) pueden afectar a la arteria temporal infrecuentemente, pero tienen una histopatología y una afectación vascular diferentes. El ictus isquémico puede causar cefalea con pérdida visual o amaurosis fugaz. La apoplejía hipofisaria se manifiesta clásicamente con cefalea en trueno y pérdida del campo visual bitemporal.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la ACG se basa en la anamnesis y la exploración física, los estudios de laboratorio y de imagen, y la biopsia de la arteria temporal. La mayoría de los pacientes tendrán elevación tanto de la proteína C reactiva (CRP) como de la velocidad de sedimentación globular (VSG), habitualmente mayor de 50 mm/h y a menudo mayor de 100 mm/h, así como presencia de trombocitosis y anemia. Se ha comunicado que la sensibilidad de la elevación de la VSG o de la CRP está alrededor del 85%, pero su especificidad es solo del 30%. Sin embargo, muy pocos pacientes con ACG tienen VSG y CRP normales en el momento del diagnóstico. La ecografía de las arterias temporales puede revelar un halo hipoecoico periluminal que representa edema de la pared vascular. Las características de la RM de las arterias temporales como prueba diagnóstica son similares a la ecografía. La decisión acerca de qué prueba solicitar debe hacerse consultando con el radiólogo. Si se realizan estos estudios de imagen en el SU, pueden confirmar el diagnóstico y obviar la necesidad de biopsia. La biopsia de la arteria temporal es una prueba imperfecta y no se requiere para el diagnóstico si este es evidente basándose en la clínica y los resultados de las pruebas de laboratorio y de imagen (v. cuadro 89.6).[4]

CUADRO 89.6 Criterios diagnósticos de la arteritis de células gigantes (se requieren tres de los cinco)

Edad ≥ 50 años.
Nuevo tipo de cefalea, en particular asociada con pérdida visual o claudicación mandibular.
Sensibilidad en la palpación local de la arteria temporal o de otras arterias extracraneales.
VSG ≥ 50 mm/h o CRP ≥ 10 mg/l.
Hallazgos positivos en las pruebas de imagen o en la biopsia de arteria temporal.

Tratamiento

Los pacientes que presentan síntomas visuales (como amaurosis fugaz o diplopía) se deben tratar urgentemente con glucocorticoides, porque tienen riesgo de pérdida de visión, que normalmente es permanente. Dada la evidencia disponible, nosotros recomendamos metilprednisolona, 1.000 mg al día durante 3 días consecutivos, para optimizar la inmunodepresión y suprimir el edema tisular. En los pacientes sin síntomas visuales deben emplearse dosis más bajas de esteroides, en los límites de 40 a 60 mg/día de prednisona. Para prevenir las recidivas durante la retirada progresiva de los corticoesteroides en el contexto ambulatorio se puede utilizar tocilizumab, un anticuerpo monoclonal contra el receptor de la interleucina 6.[9]

Manejo

Los pacientes con ACG deben tratarse en conjunto con los especialistas apropiados, como neurólogos, oftalmólogos y reumatólogos. Se pueden dar de alta si los síntomas se han resuelto y se asegura el seguimiento ambulatorio rápido.

Disección de las arterias carótida y vertebral

Fundamentos

Aproximadamente el 2% de todos los ictus isquémicos están causados por disección arterial cervical. La disección de arterias cervicales es la causa más frecuente de ictus isquémico en los pacientes menores de 50 años, y representa un 10-25% de los casos. Probablemente estas cifras subestimen la incidencia verdadera, porque los pacientes con síntomas mínimos a menudo no se diagnostican. Aunque las disecciones pueden aparecer espontáneamente, la anamnesis cuidadosa identifica con frecuencia una asociación con movimientos súbitos o traumatismos del cuello previos al episodio. Los mecanismos que se han comunicado son torsión cervical, manipulación quiropráctica, tos, caídas leves, levantamiento de pesos, diversos deportes, como baloncesto y voleibol, coito, parto y accidentes de tráfico. Los síntomas y signos precoces pueden ser sutiles y, en ausencia de hallazgos neurológicos, el retraso en el diagnóstico es frecuente. La demora media desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico puede ser de varios días.

La lesión patológica en las disecciones de arterias cervicales es una hemorragia intramural en la media de la pared arterial. El hematoma puede estar localizado o extenderse circunferencialmente a lo largo de la longitud

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

del vaso, dando lugar a una oclusión parcial o completa. La lesión de la íntima da lugar a agregación plaquetaria y formación de trombos, afectando a la permeabilidad vascular o causando embolización distal. La cronología de estos episodios es variable y el paciente puede presentar síntomas de isquemia cerebral de días a años después de la disección.

Características clínicas

La presentación característica de la disección de arterias cervicales consiste en dolor de inicio brusco en la cabeza o el cuello, a menudo asociado con síntomas resultantes de las consecuencias isquémicas de la disección y la embolia. Los hallazgos neurológicos secundarios a isquemia cerebral aparecen habitualmente en las primeras horas tras el inicio de la cefalea o el dolor cervical. Aunque la disección carotídea y la de la arteria vertebral tienen muchas características comunes, su presentación clínica tiene algunos hallazgos diferenciados.

Disección de la arteria carótida. Los síntomas clásicos de presentación en la disección de la arteria carótida son: 1) cefalea o dolor cervical unilaterales, en ocasiones con irradiación al ojo homolateral; 2) ptosis y miosis ipsilateral (síndrome de Horner parcial), y 3) ceguera debida a isquemia retiniana o déficit motor contralateral causado por isquemia cerebral. Sin embargo, esta tríada completa solo está presente en una minoría de los pacientes. La cefalea suele ser intensa y punzante, pero puede ser subaguda y similar a cefaleas previas, y puede asociarse con acúfenos pulsátiles.

El dolor retroorbitario intenso agudo en una persona previamente sana sin antecedentes de cefalea en racimos es indicativo de disección carotídea. Los pacientes con disección de la carótida tienen riesgo de sufrir isquemia cerebral embólica. Los síntomas de alarma comprenden accidentes isquémicos transitorios, amaurosis fugaz, mareos episódicos y síncope. La disección espontánea de la arteria carótida tiene un pronóstico favorable y su recurrencia es infrecuente. Los factores relacionados con un peor pronóstico son edad avanzada, patología oclusiva en la angiografía y presentación inicial con síntomas de ictus.

Disección de la arteria vertebral. Las disecciones de la arteria vertebral son menos frecuentes que las disecciones carotídeas. La presentación clásica consiste en una persona relativamente joven con cefalea posterior unilateral intensa y un déficit neurológico rápidamente progresivo con síntomas de isquemia troncoencefálica y cerebelosa. Los hallazgos frecuentes comprenden vértigo, vómitos intensos, ataxia, diplopía, hemiparesia, debilidad facial unilateral y acúfenos. La gravedad del ictus tiende a ser menor que la observada en la disección carotídea. La disección espontánea de la arteria vertebral parece ser relativamente infrecuente. Aproximadamente el 10% de los pacientes que desarrollan disección vertebral fallecen en la fase aguda debido a un ictus masivo. En los pacientes que sobreviven, el pronóstico habitualmente es bueno.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la cefalea y el dolor cervical unilateral con o sin síndrome de Horner comprende la migraña y la cefalea en racimos. La cefalea en racimos, en particular, se puede presentar con ptosis. La disección arterial cervical puede presentar cefalea intensa de inicio brusco que puede confundirse con HSA u otras causas vasculares de cefalea. En los pacientes con síntomas de isquemia cerebral debe considerarse como posible etiología el ictus isquémico y hemorrágico. Y, a la inversa, en los pacientes con accidente cerebrovascular agudo, en particular en los más jóvenes, se considerará disección de arterias cervicales.

Pruebas diagnósticas

La identificación de los pacientes con disección puede ser difícil, en especial en ausencia de isquemia cerebral. En la disección no complicada, la TC craneal sin contraste suele ser normal. La angiografía por sustracción digital sigue siendo la prueba diagnóstica de referencia, aunque varios estudios han encontrado que la ATC y la angiografía por resonancia magnética (ARM) tienen aproximadamente una sensibilidad del 95%, lo que hace que sean elecciones adecuadas para el cribado inicial. Las pruebas de imagen cerebrovasculares de la cabeza y el cuello se considerarán en todos los pacientes con sospecha de DAC y en pacientes jóvenes con ictus, porque es la causa más frecuente de ictus en la población más joven. Los estudios de imagen cerebrovascular también deben considerarse en los pacientes arreactivos que tienen patología de la arteria basilar. La figura 89.3 muestra un ejemplo de disección de la arteria carótida en la RM.

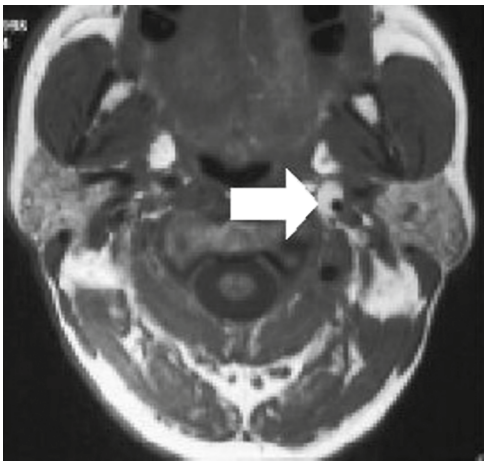


Figura 89.3 Resonancia magnética (RM) axial ponderada en T1 que muestra el signo de la medialuna *(flecha)* en un paciente con disección de la arteria carótida interna izquierda. (Tomado de Kidwell C. Dissection syndromes. Emedicine, updated Sep 19, 2011. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/1160482-overview.)

Tratamiento

Los pacientes con disección de arterias cervicales y accidente cerebrovascular isquémico agudo son candidatos a tratamiento trombolítico o trombectomía endovascular (v. capítulo 87). Los estudios han demostrado que estos tratamientos son seguros y tienen una eficacia similar al ictus de otras causas.

En los pacientes con disección arterial cervical sin accidente cerebrovascular isquémico agudo, el objetivo principal del tratamiento es la prevención de las complicaciones isquémicas cerebrales. Los fármacos antiagregantes plaquetarios, como el ácido acetilsalicílico, el clopidogrel o el dipiridamol, y la anticoagulación con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular tienen una eficacia comparable para prevenir el ictus, que es relativamente infrecuente.[5]

Manejo

Los pacientes con disección de arterias cervicales deben ingresar en el hospital para vigilancia y tratamiento posterior.

Trombosis venosa cerebral

Fundamentos

La trombosis de las venas y los senos venosos intracraneales es un trastorno infrecuente que causa aproximadamente un 1% de todos los accidentes cerebrovasculares agudos. Normalmente se manifiesta con cefalea y afecta en mayor proporción a individuos jóvenes sin los factores de riesgo cerebrovascular clásicos.

Existen múltiples causas de TVC y los factores de riesgo se relacionan clásicamente con la tríada de Virchow de estasis sanguínea, anomalías de la pared de los vasos sanguíneos y estados de hipercoagulabilidad. Se ha relacionado con trastornos protrombóticos tanto genéticos como adquiridos. Las trombofilias hereditarias, como la deficiencia de antitrombina III, de proteína C y de proteína S, y la mutación del factor V de Leiden son las causas genéticas más frecuentes. Las causas adquiridas de TVC son embarazo y puerperio, neoplasias malignas, traumatismos craneales, cirugía, infecciones parameníngeas y hormonas exógenas, como los anticonceptivos orales. Otras causas son trastornos inflamatorios sistémicos, como vasculitis, enfermedad intestinal inflamatoria y trastornos del tejido conjuntivo, e intervenciones neuroquirúrgicas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Características clínicas

Los hallazgos clínicos en la TVC habitualmente se sitúan en dos grupos principales dependiendo del mecanismo de la disfunción neurológica: 1) los relacionados con la hipertensión intracraneal debida a la alteración del drenaje venoso, y 2) los relacionados con la lesión encefálica focal secundaria a la oclusión venosa, que da lugar a isquemia, infarto o hemorragia. El síntoma más frecuente que presentan los pacientes con TVC es cefalea difusa que aumenta en intensidad a lo largo de varios días a semanas y suele asociarse a la hipertensión intracraneal. Los hallazgos neurológicos focales, cuando están presentes, se relacionan con la región del encéfalo lesionada, pudiendo aparecer afectación encefálica bilateral. Frecuentemente existen crisis comiciales, tanto focales como generalizadas. Los hallazgos oculares asociados con TVC son dolor orbitario, proptosis, quemosis, parálisis de músculos extraoculares y papiledema.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la TVC precoz, cuando los síntomas se limitan a cefalea y papiledema, son tumor encefálico e hipertensión intracraneal idiopática. En la presentación tardía de la TVC existen alteración del nivel de conciencia, crisis comiciales y déficits neurológicos focales. En este momento, el diagnóstico diferencial comprende ictus isquémico y hemorrágico; infecciones intracraneales, como absceso encefálico, meningitis y encefalitis, y trastornos sistémicos, como sarcoidosis y lupus eritematoso sistémico. En la TVC, los hallazgos neurológicos no se corresponden con un territorio arterial característico. La TVC es un diagnóstico infrecuente que a menudo requiere perspicacia. Para evitar pasarlo por alto debe considerarse en todos los pacientes con cefalea de características nuevas que tienen factores de riesgo tromboembólicos o cirugía craneal o cervical reciente.

Pruebas diagnósticas

En todos los pacientes con sospecha de TVC deben realizarse pruebas de laboratorio rutinarias, con hemograma completo, perfil bioquímico, VSG y estudio de coagulación, incluidos tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial (TTP). Estos estudios son útiles para determinar la presencia de un estado de hipercoagulabilidad subyacente o un proceso infeccioso o inflamatorio que contribuya al desarrollo de una TVC. Un dímero D normal puede excluir el diagnóstico en los pacientes sin factores de riesgo tromboembólico o cirugía reciente de cráneo o cuello que tengan una exploración neurológica normal y ausencia de papiledema.[6] El diagnóstico definitivo de la TVC se basa en las pruebas de neuroimagen de la zona de trombosis. Esto se consigue mejor mediante la combinación de RM para visualizar el vaso trombosado y venografía por resonancia magnética (VRM), que detecta la ausencia de visualización del mismo vaso. La TC sin contraste por sí sola es poco sensible, pero puede revelar lesiones tardías inespecíficas, como infarto, hemorragia o edema. En ocasiones se puede observar hiperdensidad de una vena o un seno cortical. La ATC y la VTC se pueden utilizar para visualizar el sistema venoso cerebral, en especial en pacientes que tienen contraindicaciones para la RM.

Tratamiento

Los pacientes con TVC deben recibir anticoagulación para prevenir la propagación de la trombosis y el desarrollo de complicaciones embólicas. El tratamiento consiste en dosis ajustadas de heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular en dosis plenas, independientemente de la presencia de hemorragia intracerebral. En los pacientes cuyo estado clínico empeora a pesar de la anticoagulación, en los centros especializados en tratamientos intervencionistas se pueden considerar trombólisis o trombectomía. Las crisis comiciales se tratan con fármacos antiepilépticos, como fenitoína o levetiracetam.

El pronóstico de la TVC se basa en la etiología subyacente, en el estado del paciente en el momento del diagnóstico y en el desarrollo de complicaciones. La mortalidad global es baja en comparación con otros tipos de ictus, pero la morbilidad puede aumentar con la demora en su reconocimiento y tratamiento.

Manejo

Los pacientes con TVC requieren hospitalización, preferentemente en una unidad de ictus, para anticoagulación sistémica.

Hipertensión intracraneal idiopática

Fundamentos

Aunque en ocasiones esta enfermedad se llama *seudotumor cerebral,* el término *hipertensión intracraneal idiopática (HII)* refleja mejor el conocimiento actual de la fisiopatología y el hecho de que este trastorno no es benigno, porque puede producir una pérdida permanente del campo visual. En comparación con otras causas de cefalea, la HII es un trastorno neurológico relativamente infrecuente que se observa principalmente en mujeres jóvenes obesas en edad fértil. Se han indicado varios factores predisponentes, como antibióticos (con más frecuencia tetraciclinas), vitamina A y retinoides, y hormona del crecimiento humana. El mecanismo fisiopatológico de esta enfermedad no se conoce, pero a menudo se atribuye a un desequilibrio entre la producción y la reabsorción del LCR.

Características clínicas

En el cuadro 89.7 se enumeran los criterios clínicos y diagnósticos de la HII. El síntoma más llamativo es cefalea generalizada, que puede tener características migrañosas o tensionales.[10] No se ha documentado un patrón específico en su localización, aunque, en algunos pacientes, la cefalea empeora con los movimientos oculares. Puede despertar al paciente por la noche y se agudiza al inclinarse hacia delante y con las maniobras de Valsalva, porque ambos dificultan el retorno venoso cerebral. Los síntomas visuales son frecuentes y los pacientes pueden presentar oscurecimiento visual transitorio (OVT), que son episodios momentáneos de apagón de la visión, probablemente debidos a alteraciones temporales de la microcirculación de la papila del nervio óptico. Generalmente aparecen con los cambios posturales y no son predictivos de pérdida visual permanente. Los pacientes también pueden referir náuseas, vómitos, mareo y acúfenos pulsátiles. La exploración física revelará papiledema y hasta en un 50% de los pacientes existen déficits del campo visual o pérdida de visión. Afortunadamente, en la mayoría de los casos, los defectos visuales son reversibles con el tratamiento. En ocasiones se aprecia parálisis del par craneal VI.[2]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la HII comprende otras causas de elevación de la PIC en los pacientes que presentan cefalea. Son consideraciones importantes trombosis de senos venosos cerebrales, lesiones con efecto de masa, hidrocefalia obstructiva e infiltración leptomeníngea por procesos neoplásicos o infecciosos.

Pruebas diagnósticas

La determinación ecográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico 3 mm por detrás de la papila óptica es congruente con elevación de la presión intracraneal si es superior a 5 mm. La RM con VRM o la RM con contraste

CUADRO 89.7 Criterios para el diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática

Cefalea que remite con la normalización de la presión del LCR.
Papiledema (puede no ser apreciable en todos los pacientes).
Puede existir parálisis del PC VI.
Aumento de la presión de apertura del LCR:
- > 250 mm en adultos.
- > 280 mm en niños.

Estudio diagnóstico del LCR normal.
Estudios de neuroimagen normales.
Sin otra causa identificada de aumento de la PIC.

Es esencial descartar lesiones ocupantes de espacio y procesos inflamatorios.
LCR, líquido cefalorraquídeo; *PC,* par craneal; *PIC,* presión intracraneal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

es la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico de HII. La RM se debe realizar precozmente en la investigación de la HII debido a su capacidad para detectar no solo lesiones con efecto de masa e hidrocefalia, sino también trombosis de senos venosos cerebrales y otros procesos meníngeos. Si las pruebas de neuroimagen son normales, se realizará una PL en posición de decúbito lateral para medir la presión de apertura del LCR y realizar estudios diagnósticos. Para hacer el diagnóstico es necesaria una presión de apertura de 250 mmH_2O o más (la normal es de 70 a 180 mmH_2O). Se organizará seguimiento por oftalmología para pruebas detalladas del campo visual.

Tratamiento

Muchos pacientes no presentan pérdida del campo visual y todo lo que necesitan es tratamiento sintomático. Históricamente se recomendaba la extracción de una gran cantidad de LCR (> 20 ml) suficiente para reducir la presión y aliviar la cefalea. Sin embargo, los estudios en pacientes con HII revelan que no existe asociación entre la presión del LCR y la cefalea, y que el LCR se produce de manera relativamente rápida, limitando la duración del beneficio.[10] Por lo tanto, nosotros creemos que el tratamiento con un AINE como ketorolaco, 15 mg i.v., o un fármaco antidopaminérgico como metoclopramida 10, mg i.v., puede evitar la punción lumbar terapéutica en los pacientes con un diagnóstico establecido de HII. En los pacientes con evidencia de pérdida del campo visual está indicado tratamiento con medicamentos que reducen la PIC. La acetazolamida, comenzando con dosis de 250 a 500 mg oral dos veces al día, puede mejorar los resultados visuales a los 6 meses, aunque no mejore la cefalea. Si el paciente no responde a la medicación o si tiene síntomas progresivos, puede estar indicada una intervención para descompresión de la vaina del nervio óptico o derivación del LCR (p. ej., derivación lumboperitoneal o ventriculoperitoneal).

Manejo

Una vez controlada la cefalea, los pacientes con HII se pueden dar de alta, siempre que la pérdida visual no sea marcada ni haya progresado rápidamente. Dado que esta puede aparecer precoz o tardíamente durante la evolución de la HII, se recomienda seguimiento ambulatorio por oftalmología y neurología.

Cefalea pospunción lumbar y otras cefaleas por hipotensión intracraneal

Fundamentos

La cefalea pospunción lumbar (CPPL) es la causa más frecuente de cefalea por presión baja del LCR que se observa en el servicio de urgencias, aunque la hipotensión intracraneal espontánea también puede causar cefaleas ortostáticas. La primera es una complicación reconocida de la punción lumbar, ya sea realizada con propósitos diagnósticos o terapéuticos, o accidental, como complicación de la anestesia epidural, mientras que la última está causada por fugas espinales de LCR sin un traumatismo localizado.

La fisiopatología de las cefaleas por hipotensión intracraneal no está totalmente aclarada. La explicación más probable es una fuga persistente de LCR que supera su producción, dando lugar a una disminución de la presión. Si se pierde un volumen suficiente de LCR, cuando el paciente adopta la posición erguida, el encéfalo desciende en la cavidad craneal, produciendo tracción de las fibras del dolor. Por ello, la cefalea es característicamente postural y aumenta en posición erguida, disminuyendo en decúbito. El intervalo de tiempo que el paciente permanece acostado después de la punción lumbar no influye en la incidencia de CPPL.

Entre las causas relacionadas con la CPPL se han implicado factores relacionados con el instrumental, como el tamaño o diámetro de la aguja espinal, la orientación del bisel durante la punción y la cantidad de líquido extraída. Las agujas de menor diámetro (p. ej., agujas con punta en bisel de calibre 20 o 22) causan menos fuga y se ha postulado que su inserción con el bisel hacia arriba (es decir, apuntando hacia arriba con el paciente en decúbito lateral) minimiza la lesión de las fibras durales. También se ha demostrado que las agujas con punta de lápiz (p. ej., de Whitaker o Sprotte) reducen la incidencia de CPPL.

Características clínicas

La característica fundamental de la CPPL es la cefalea ortostática o postural que se precipita en bipedestación y se alivia cuando el paciente se acuesta. Cerca del 90% de los casos aparecen en las primeras 72 h tras la PL y normalmente se resuelven en la primera semana, aunque la cefalea puede persistir meses. Los signos y síntomas asociados son rigidez cervical, náuseas, vómitos, trastornos auditivos, como acúfenos e hipoacusia, y fotofobia.

Diagnóstico diferencial

La CPPL es un trastorno benigno en la mayoría de los casos. No obstante, en los pacientes que no responden a las modalidades terapéuticas estándar, se deben tener en cuenta otros trastornos secundarios por cefalea. Este es el caso especialmente en el período posparto, en que la TVC y la preeclampsia son consideraciones importantes.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de CPPL se basa en las características clínicas, con cefalea que aparece tras una PL o la colocación de un catéter epidural, y la mayoría de los pacientes tienen una evolución benigna que no requiere pruebas diagnósticas. Las fugas espontáneas de LCR se manifiestan por cefalea ortostática que en ocasiones es intensa, y deben considerarse en ausencia de una PL reciente. El diagnóstico se hace por el hallazgo de una presión baja del LCR en la PL, que se considerará en los pacientes con cefaleas ortostáticas que no se han sometido a punción dural reciente. En el período posparto se descartará TVC con VRM.

Tratamiento

La mayor parte de las CPPL se resuelven espontáneamente en los primeros 5-7 días con reposo en cama, hidratación y analgésicos. En las cefaleas persistentes que no responden a analgésicos simples pueden ser beneficiosas las metilxantinas (como cafeína, 500 mg en goteo i.v. durante 1 h) y los corticoesteroides. En las cefaleas intensas que no responden a estas medidas conservadoras debe utilizarse un parche hemático epidural (PHE). Esta intervención consiste en la inyección de 15 a 30 ml de sangre autóloga en el espacio epidural cerca de la localización de la punción dural original, creando un coágulo sanguíneo que sella el orificio dural.[7]

Manejo

La inmensa mayoría de los pacientes con CPPL tendrán una evolución benigna, requiriendo solo tratamiento conservador. Estos pacientes se pueden dar de alta a su domicilio. En los pacientes con síntomas persistentes debe considerarse interconsulta con anestesia o radiología para un PHE.

Cefalea postraumática

Fundamentos

La cefalea es el síntoma más frecuente tras una conmoción u otro traumatismo craneoencefálico (TCE). A menudo forma parte de un síndrome complejo posconmoción, que puede consistir en mareo, fatiga, insomnio, irritabilidad, pérdida de memoria y dificultad para la concentración. En más del 50% de los pacientes que sufren un TCE aparece cefalea persistente (> 3 meses). Paradójicamente, es más probable que los pacientes con lesiones más leves refieran persistencia de los síntomas, como es el caso de los pacientes con cefaleas preexistentes. El abordaje de la cefalea postraumática (CPT) para el clínico de urgencias requiere excluir causas potencialmente mortales de la cefalea y tratar el dolor de cabeza, los síntomas asociados y los factores que contribuyen a la cefalea (p. ej., esguince cervical, neurapraxias craneales). El mecanismo fisiopatológico de los síntomas es poco claro y puede tener un componente anatómico y funcional.

Características clínicas

Según los criterios internacionales, la CPT se desarrolla en los primeros 7 días tras la lesión o la recuperación de la conciencia. La CPT aguda se resuelve en 3 meses, mientras que la CPT persistente perdura más de 3 meses. Los pacientes en los que aparece CPT después de lesiones craneales leves tienen hallazgos normales en la exploración neurológica y en los estudios

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

rutinarios de neuroimagen. Muchos pacientes tienen más preocupación por la causa de la cefalea que por el dolor en sí mismo, lo que subraya la importancia de la educación del paciente sobre el síndrome posconmoción.

La CPT puede adoptar diversas características, como el dolor unilateral pulsátil y los síntomas asociados de la migraña, el dolor sordo y opresivo de la cefalea tensional o una cefalea inespecífica que suele relacionarse con la musculatura cervical.

Diagnóstico diferencial

En la fase aguda se deben descartar causas patológicas de cefalea, como hemorragia intracraneal o fracturas craneales o cervicales. Otras etiologías de la CPT que deben considerarse son esguince cervical y parálisis sutiles de los nervios motores oculares. Después de la fase aguda puede ser difícil distinguir la CPT de la migraña o la cefalea tensional, una distinción que se hace menos importante a medida que pasa el tiempo.

Pruebas diagnósticas

En la fase aguda tras el TCE se deben evaluar las lesiones traumáticas del encéfalo, el cráneo y el cuello, empleando las normas de decisión clínica disponibles (v. capítulo 34). A los pacientes que vuelven al SU con síntomas persistentes después de las pruebas de imagen iniciales normales se les debe tranquilizar, en el sentido de que no requieren estudios de imagen de seguimiento, siempre que tengan una exploración neurológica normal y no estén tomando medicación anticoagulante o antiagregante plaquetaria. Las pruebas de neuroimagen están indicadas en el seno de déficits neurológicos focales o alteraciones persistentes del estado mental.

Tratamiento

Nosotros recomendamos tratar la CPT con el mismo arsenal medicamentoso utilizado para el tratamiento de las cefaleas primarias agudas, específicamente, antagonistas de la dopamina antieméticos, como la metoclopramida o la proclorperacina, y AINE. Los opioides deben evitarse.

Manejo

Los pacientes con CPT se darán de alta al domicilio con el seguimiento ambulatorio apropiado. Se debe informar a estos pacientes de que pueden continuar presentando cefalea y otros síntomas en las semanas siguientes y aportarles medicación, aconsejarles cómo manejar los síntomas y derivarlos a los médicos locales con experiencia relevante.

Cefalea hipertensiva

Fundamentos

Existe incertidumbre sobre si la elevación de la presión arterial puede causar cefalea. Los estudios de monitorización ambulatoria de la presión arterial no han demostrado asociación, aunque estos son limitados por los incrementos relativamente moderados de la presión durante el período de estudio. Cerca de una cuarta parte de los pacientes que acuden al SU con cefalea tienen una presión arterial sistólica por encima de 150 mmHg o una presión arterial diastólica superior a 95 mmHg. Los pacientes que presentan cefalea tienen más probabilidad de tener una presión arterial llamativamente elevada que los que tienen otros síntomas. Sin embargo, la vía causal, si existe, no es evidente basándose en la evidencia actual. De hecho, tanto la hipertensión crónica como la elevación aguda de la presión arterial se han relacionado con disminución de la sensibilidad al dolor en modelos animales y humanos. Los criterios internacionales atribuyen la cefalea a hipertensión si la presión arterial sistólica es superior a 180 mmHg o la diastólica a 120 mmHg, y desaparece cuando se resuelve la elevación de la presión arterial.

Características clínicas

La cefalea de la hipertensión grave generalmente se caracteriza por ser bilateral y pulsátil. Las primeras comunicaciones de cefalea hipertensiva característica derivan de pacientes con hipertensión llamativa no tratada que tenían cefaleas por la mañana temprano, cuya intensidad era máxima antes de levantarse y que normalmente se resolvían cuando el paciente se ocupaba en las actividades matutinas.

Diagnóstico diferencial

Basándose en la prevalencia en la población, el diagnóstico más probable en los pacientes con elevación de la presión arterial y cefalea son migraña o cefalea tensional con hipertensión concomitante.

En las pacientes en las últimas etapas del embarazo y en el período posparto reciente debe considerarse la preeclampsia, un trastorno caracterizado por elevación de la presión arterial y cefalea. El síndrome de encefalopatía reversible posterior (SERP) se caracteriza por alteraciones de la sustancia blanca en las pruebas de imagen diagnósticas. La hipertensión maligna, incluida la hipertensión inducida por fármacos/drogas, requiere evidencia de lesión orgánica (tabla 89.4).

Pruebas diagnósticas

En ausencia de alteración del nivel de conciencia, déficits neurológicos focales o visuales, no está indicada evaluación diagnóstica.

Tratamiento

No está claro si las estrategias orientadas a reducir la presión arterial de manera aguda aliviarán la cefalea. Nosotros recomendamos utilizar fármacos antidopaminérgicos o antiinflamatorios no esteroideos, reservando los antihipertensivos para los pacientes con evidencia de lesión orgánica. La presión arterial puede valorarse de nuevo después de la mejoría de la cefalea. Si no se puede asegurar el seguimiento ambulatorio oportuno, se puede prescribir tratamiento antihipertensivo oral en el SU (v. capítulo 70).

Manejo

En ausencia de síntomas neurológicos objetivos, los pacientes con hipertensión y cefalea no requieren ingreso hospitalario. La elevación de la presión arterial se debe tratar de manera ambulatoria.

Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

Fundamentos

El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) es una arteriopatía cerebral caracterizada por zonas segmentarias de vasoconstricción en los vasos de mediano y gran calibre. El SVCR causa cefalea en trueno recurrente en pacientes susceptibles y puede producir ictus isquémico o hemorrágico. La prevalencia de este trastorno supuestamente infrecuente no se conoce. El SVCR se está comunicando con más frecuencia debido a la mayor disponibilidad de las pruebas de imagen neurovasculares no invasivas. Algunos datos indican que este trastorno podría causar la mayoría de las cefaleas en trueno.

TABLA 89.4 Procesos patológicos que se pueden manifestar con cefalea y elevación de la presión arterial

Proceso patológico	Características clínicas	Criterios diagnósticos
Preeclampsia	Presión arterial elevada y proteinuria en la segunda mitad del embarazo	Debe considerarse en todas las pacientes gestantes de más de 20 semanas con presión arterial > 140/90 mmHg
Síndrome de encefalopatía reversible posterior	Los factores de riesgo comprenden fármacos inmunodepresores, quimioterapia y nefropatía subyacente	Anomalías en la RM
Hemorragia intracraneal	Inicio agudo de déficits neurológicos focales	Anomalías en las pruebas de neuroimagen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Características clínicas

La cefalea del SVCR es característicamente en trueno, de inicio brusco e intensa. A menudo es pulsátil, y se asocia con náuseas, vómitos y fotofobia. La cefalea puede estar provocada por el uso de medicamentos o sustancias vasoactivas, como drogas simpaticomiméticas o descongestivos nasales.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la cefalea en trueno comprende la HSA y otros ictus hemorrágicos, la TVC, la disección de arterias cervicales y la apoplejía hipofisaria. Al contrario que otros diagnósticos patológicos, el SVCR se caracteriza por cefalea en trueno recurrente durante un período de tiempo limitado. La cefalea en trueno durante la actividad sexual puede aparecer antes o después del orgasmo y se clasifica como *cefalea primaria asociada con la actividad sexu*al después de excluir otras causas de cefalea en trueno. En este caso se asigna el diagnóstico de *cefalea en trueno primaria.*

Pruebas diagnósticas

En los pacientes con presentación inicial de una cefalea en trueno debe realizarse TC craneal y PL o pruebas de imagen neurovasculares para descartar HSA y otra patología intracraneal. Si en las pruebas de imagen iniciales no se confirma el diagnóstico de SVCR, en los pacientes con cefalea en trueno recurrente se deben repetir los estudios de imagen neurovasculares o efectuar una angiografía diagnóstica.

Tratamiento

No existen opciones terapéuticas disponibles para el SVCR basadas en la evidencia. Los objetivos del tratamiento son la prevención del ictus isquémico y hemorrágico, y la eliminación de la cefalea. La evolución natural de este trastorno no se conoce completamente hasta la fecha. Se ha descrito el tratamiento con antagonistas del calcio, como nimodipino, 30-60 mg/4 h p.o., y nosotros recomendamos ofrecerlo a los pacientes con síntomas progresivos o refractarios.

Manejo

Los pacientes con cefalea en trueno que han recibido una evaluación diagnóstica adecuada con pruebas de imagen neurovasculares en el SU se pueden dar de alta al domicilio con seguimiento por un período definido. En los pacientes con cefalea en trueno recurrente, dolor refractario o déficits neurológicos focales está indicada la hospitalización para estudio.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1–211.
2. Orr SL, Friedman BW, Christie S, et al. Management of adults with acute migraine in the emergency department: the American headache society evidence assessment of parenteral pharmacotherapies. *Headache*. 2016;56(6):911–940.
3. Carpenter CR, Hussain AM, Ward MJ, et al. Spontaneous subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis describing the diagnostic accuracy of history, physical examination, imaging, and lumbar puncture with an exploration of test thresholds. *Acad Emerg Med*. 2016;23(9):963–1003.
4. Perry JJ, Sivilotti MLA, Emond M, et al. Prospective implementation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage rule and 6-hour computed tomography rule. *Stroke*. 2020;51(2):424–430.
5. Markus HS, Levi C, King A, Madigan J, Norris J. Cervical artery dissection in stroke study I**.** Antiplatelet therapy vs anticoagulation therapy in cervical artery dissection: the Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS) randomized clinical trial final results. *JAMA Neurol*. 2019;76(6):657–664.
6. Smith E, Kumar V. BET 1: does a normal D-dimer rule out cerebral venous sinus thrombosis (CVST)? *Emerg Med J*. 2018;35(6):396–397.
7. Basurto Ona X, Osorio D, Bonfill Cosp X. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;7:CD007887.
8. Robbins MS, Starling AJ, Pringsheim TM, Becker WJ, Schwedt TJ. Treatment of cluster headache: the American Headache Society Evidence-Based Guidelines. *Headache*. 2016;56(7):1093–1106.
9. Turesson C, Borjesson O, Larsson K, Mohammad AJ, Knight A. Swedish Society of Rheumatology 2018 guidelines for investigation, treatment, and follow-up of giant cell arteritis. *Scand J Rheumatol*. 2019;48(4):259–265.
10. Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, et al. Headache in idiopathic intracranial hypertension: findings from the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *Headache*. 2017;57(8):1195–1205.

Delirium y demencia

Gallane Abraham y Patrick J. Maher

CONCEPTOS CLAVE

- El *delirium* es un trastorno agudo caracterizado por alteración del nivel de atención y conciencia. Se desarrolla durante un período breve de tiempo y los síntomas tienden a fluctuar a lo largo del día.
- Frecuentemente, el *delirium* está causado por medicamentos, intoxicación o abstinencia de drogas, infecciones, trastornos metabólicos, episodios cardiovasculares o del SNC y alteraciones del sistema nervioso autónomo.
- La demencia es una enfermedad crónica caracterizada por alteración cognitiva. Su inicio es lento, y su evolución, progresiva. Este trastorno tiene muchas causas, algunas de las cuales son reversibles con tratamiento. Es esencial buscar causas subyacentes reversibles que pueden estar empeorando una alteración cognitiva.
- Los pacientes con demencia o con trastornos psiquiátricos pueden presentar un *delirium* superpuesto, lo que a menudo dificulta la identificación de la causa subyacente de las anomalías conductuales.
- En presencia de anomalías de las constantes vitales o del nivel de conciencia, el clínico debe ser precavido al atribuir los trastornos conductuales a una enfermedad psiquiátrica.
- En el tratamiento de los pacientes con demencia se considerarán los métodos no farmacológicos para controlar la agitación, como confortación, apaciguamiento verbal y evitación de desencadenantes ambientales.
- Los antipsicóticos y las benzodiacepinas se utilizan con precaución en el tratamiento de la agitación aguda en el *delirium* y la demencia. La elección del fármaco está determinada por el perfil de efectos secundarios y la etiología del *delirium* o la agitación aguda.
- Los antipsicóticos pueden causar prolongación de QTc y efectos secundarios extrapiramidales, en especial cuando se administran por vía intravenosa.
- En adultos mayores pueden ser adecuadas dosis más bajas de medicación para reducir el riesgo de fenómenos adversos, al tiempo que se trata eficazmente la agitación aguda.

PERSPECTIVA GENERAL

El *delirium* y la demencia son síndromes definidos por la alteración de dominios cognitivos específicos que comprenden la atención, la cognición social, la memoria, el lenguaje, la capacidad perceptivo-motora y la función ejecutiva. Tanto el *delirium* como la demencia afectan a la cognición, pero de maneras diferentes y con distinta evolución temporal. Sin embargo, el *delirium* puede aparecer concomitantemente en un paciente con demencia, dificultando el diagnóstico. Se han utilizado otros términos inespecíficos para describir diversos estados cognitivos anómalos a menudo con síntomas superpuestos, como *estado confusional agudo, encefalopatía* y *síndrome encefálico orgánico.* Habitualmente, estos términos se emplean como sinónimos de *delirium* y reflejan una alteración de la conciencia con una etiología subyacente supuestamente médica. El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición* (DSM-5), clasifica estas patologías como *trastornos neurocognitivos,* aunque en ediciones anteriores se encontraban bajo el encabezamiento de *delirium, demencia, trastornos amnésicos* y *otros trastornos cognitivos.*

El *delirium* se caracteriza por un trastorno neuroconductual fluctuante que normalmente progresa durante un breve período de tiempo. Es consecuencia directa de un proceso agudo estresante sistémico o del sistema nervioso central (SNC). La demencia, por el contrario, tiende a seguir una evolución más gradual a lo largo de meses a años. Aunque los pacientes con demencia pueden presentar confusión, al contrario que en el *delirium,* habitualmente no existe alteración de la atención y no están presentes otras anomalías médicas agudas que puedan explicar los cambios cognitivos.

La evaluación de los pacientes que acuden al servicio de urgencias (SU) con un trastorno neuroconductual se realiza mejor de acuerdo con las siguientes directrices básicas:

1. El primer paso es establecer un entorno seguro de apoyo para facilitar el trabajo diagnóstico y terapéutico posterior. Para tratar la agitación son preferibles las medidas de apaciguamiento verbales y no farmacológicas, pero, si es necesario, se pueden emplear sedantes como tratamiento coadyuvante.
2. El segundo paso es determinar si este estado representa un *delirium* o una demencia realizando una anamnesis cuidadosa a partir del paciente, los miembros de la familia y los cuidadores. Los instrumentos de cribado para el *delirium* y para la valoración cognitiva de la demencia pueden ayudar al diagnóstico. Los hallazgos clínicos pueden ser sutiles, por lo que diferenciar entre estos síndromes puede ser problemático, en especial porque el *delirium* puede superponerse de forma aguda a la demencia crónica.
3. El tercer paso es tratar rápidamente el trastorno subyacente en los pacientes con *delirium* y evaluar las causas reversibles de demencia.

DELIRIUM

Significado

El *delirium* es un estado agudo o subagudo de disfunción cognitiva causado por un trastorno fisiológico subyacente.[1] Para el diagnóstico de *delirium* son necesarias varias características clave (cuadro 90.1). El hallazgo distintivo en el *delirium* es un trastorno de la atención y la conciencia que se manifiesta con incapacidad para enfocar la atención y una disminución de la orientación en el entorno. Los pacientes con *delirium* pueden presentar alteraciones en varios dominios cognitivos, como la memoria, el lenguaje y la percepción. El estado de alerta y el nivel de conciencia pueden ser normales o estar afectados. Estos trastornos tienden a desarrollarse durante un período de tiempo corto (de horas a días), pero en ciertos casos pueden durar de semanas a meses a pesar del tratamiento de la causa subyacente. Los síntomas suelen tener una evolución fluctuante con el tiempo, a diferencia de los cambios progresivos de la demencia. El déficit de atención puede manifestarse por una reducción del mantenimiento de la atención, aumento de la distracción o disminución de la velocidad de procesamiento de las tareas. La afectación de la memoria se puede manifestar con disminución del recuerdo de información reciente o porque el paciente se repite en la conversación. Puede existir afectación expresiva o receptiva del lenguaje. Los trastornos de la percepción comprenden alucinaciones y delirios. La extensión de las perturbaciones cognitivas puede variar desde alteraciones

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 90.1 Criterios diagnósticos del *delirium*

Cuatro características clave

- Una alteración de la atención y la conciencia.
- La alteración aparece en poco tiempo, constituye un cambio respecto a la atención y conciencia iniciales y su gravedad tiende a fluctuar a lo largo del día.
- Una alteración cognitiva adicional (p. ej., déficit de memoria, de orientación, de lenguaje, de la capacidad visoespacial o de la percepción).
- Las alteraciones no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente, establecida o en curso, ni suceden en el contexto de un coma.

Adaptado de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

TABLA 90.1 Factores de riesgo de *delirium*

Edad avanzada
Sexo masculino
Alteraciones visuales o auditivas
Consumo de alcohol y drogas
Demencia
Hipertensión
Insuficiencia cardíaca
Delirium previo
Enfermedad respiratoria crónica
Nefropatía crónica
Medicamentos sedantes (p. ej., benzodiacepinas y opioides)
Malnutrición
Depresión

leves hasta una desorganización grosera. El ciclo sueño-vigilia del paciente puede estar alterado o invertido; a menudo está presente agitación nocturna. El grado de actividad psicomotriz en el *delirium* puede clasificarse como hiperactiva, hipoactiva o mixta. Los individuos hiperactivos presentan labilidad emocional, agitación y pueden rechazar la asistencia; los pacientes hipoactivos muestran lentitud y letargo; el tipo mixto describe un grado normal de actividad psicomotriz, pero con alteración de la atención y la conciencia, o los pacientes tienen fluctuaciones en el nivel de actividad. Aunque el *delirium* hiperactivo es la forma de presentación más fácilmente reconocible, la hipoactiva es la forma más frecuente y conlleva el riesgo más alto de mortalidad.

El *delirium* es frecuente, en particular en los pacientes mayores que acuden al SU, y se asocia con un incremento de morbilidad y mortalidad, sobre todo si no se reconoce.[2] Los factores predisponentes para el *delirium* son enfermedades concomitantes, demencia, edad avanzada, sexo masculino, medicamentos, déficits neurológicos y enfermedades psiquiátricas (tabla 90.1). La intoxicación y la abstinencia de drogas (incluido el etanol) son las causas más frecuentes en la población adulta más joven. En la población de mayor edad, otra causa frecuente son los efectos secundarios de los medicamentos; suelen estar implicados los fármacos con propiedades anticolinérgicas, pero pueden actuar como desencadenantes muchos tipos de fármacos. Las exposiciones ambientales (p. ej., metales pesados, insecticidas, cianuros, monóxido de carbono), los medicamentos herbales y la ingestión de extractos naturales psicoactivos (p. ej., nuez moscada, digital, estramonio, setas que contienen psilocibina) siguen siendo otras causas de *delirium* que hay que considerar.

El *delirium* puede ser una característica llamativa en cualquier infección sistémica o del SNC, en particular en pacientes muy jóvenes, mayores e inmunodeprimidos. Muchos trastornos metabólicos sitúan a los pacientes en riesgo de *delirium,* y los más frecuentes son la hipoglucemia y la hipoxia. También es frecuente en los pacientes con ictus, pero el *delirium* aislado sin otras anomalías neurológicas no es una presentación frecuente del ictus. Las vasculitis del SNC y los síndromes paraneoplásicos son consideraciones adicionales.

Fisiopatología

A nivel celular, el *delirium* es resultado de una alteración generalizada de la actividad metabólica cerebral con alteración secundaria de la regulación de la síntesis y el metabolismo de los neurotransmisores. Están afectadas tanto la corteza cerebral como las estructuras subcorticales, y se producen alteraciones del despertar y el nivel de alerta, la atención, el procesamiento de información y el ciclo sueño-vigilia normal.

Aunque no se conoce bien el proceso fisiopatológico exacto, en la causa del *delirium* se han implicado múltiples neurotransmisores.[3,4] Dada la heterogeneidad fenotípica del *delirium,* es probable que, en los diferentes pacientes, los mecanismos neurofisiológicos que subyacen a la presentación clínica sean diversos. El *delirium* se ha relacionado clásicamente con una alteración de la transmisión colinérgica central. En los pacientes que presentan *delirium* secundario a fármacos anticolinérgicos existe una deficiencia colinérgica más pronunciada. En la encefalopatía hepática, la encefalopatía urémica, la sepsis y la abstinencia etílica, se observan aumento de actividad glutamatérgica y neuroinflamación. Algunos de los trastornos que aparecen en el *delirium* son deficiencia de sustratos para el metabolismo oxidativo (p. ej., glucosa, oxígeno); déficit gabaérgico; desequilibrio del tono noradrenérgico, serotoninérgico, dopaminérgico y colinérgico normal, y alteración del eje neuroendocrino.

Los fármacos y otros tóxicos exógenos pueden producir *delirium* a través de efectos directos sobre el SNC. Aunque el sistema límbico parece ser particularmente vulnerable a los efectos de los fármacos/drogas, también pueden afectar intensamente a los hemisferios cerebrales y el tronco del encéfalo. Los antidepresivos tricíclicos pueden causar *delirium* mediante inhibición colinérgica; los hipnóticos-sedantes deprimen la actividad del SNC, en especial del sistema límbico, el tálamo y el hipotálamo. Los narcóticos influyen en la actividad del SNC principalmente mediante la interacción con diversas localizaciones receptoras de opioides. Las drogas psicodélicas pueden actuar a través de agonismo en los receptores de serotonina. La fenciclidina (PCP) antagoniza el receptor NMDA e inhibe la recaptación de dopamina.

La hipertermia y la hipotermia pueden causar *delirium* debido a los cambios en la tasa metabólica cerebral. Los pacientes que sufren un golpe de calor pueden presentar edema cerebral y alteraciones neuronales degenerativas que conducen al desarrollo de estrés oxidativo y neuroinflamación. La normalización de la temperatura central puede revertir estos cambios. El *delirium* que aparece a temperaturas inferiores a 40 °C generalmente no está causado únicamente por el aumento de la temperatura central, por lo que en los casos que no cumplen criterios de golpe de calor debe considerarse infección.

El *delirium* producido por anomalías metabólicas, como hiponatremia, hipernatremia, hiperosmolaridad, hipercapnia y trastornos hiperglucémicos, se asocia con diversos trastornos del metabolismo a nivel celular. Estas alteraciones pueden consistir en afectación del aporte energético, cambios del potencial de reposo de la membrana, de la morfología celular y del volumen hídrico encefálico.

La mayoría de los pacientes con *delirium* tienen una disminución de la actividad metabólica cerebral. Esta reducción del metabolismo cerebral se refleja en el enlentecimiento de la actividad eléctrica de fondo en el electroencefalograma (EEG). Las excepciones son la hipertermia, la abstinencia de hipnóticos-sedantes, el *delirium tremens* y ciertos estados inducidos por drogas en los que existe un metabolismo cerebral normal o aumentado. Además, los pacientes que presentan *delirium* debido a estado postictal o a estatus epiléptico no convulsivo pueden presentar descargas epileptiformes anómalas.

Características clínicas

El *delirium* puede aparecer como primera manifestación de una enfermedad subyacente. La evolución natural del *delirium* de un paciente puede progresar desde la apatía hasta la agitación marcada en el transcurso de

horas (v. cuadro 90.1). En las horas o días previos al diagnóstico pueden surgir síntomas prodrómicos inespecíficos, como ansiedad, inquietud e insomnio.

Los aspectos clave de la afectación cognitiva deben hacerse evidentes en la anamnesis y la exploración física cuidadosas. El trastorno de la atención es central para el diagnóstico de *delirium.* El paciente puede tener facilidad para distraerse o dificultad para permanecer enfocado en un tema particular o en la interacción con una sola persona. La inatención suele acompañarse de desorientación, pero no es una característica invariable. Habitualmente, el paciente está desorientado en el tiempo y en ocasiones en el espacio; en los casos extremos también puede apreciarse desorientación en persona. Sin embargo, el *delirium* puede estar presente en un paciente que esté completamente orientado en tiempo, lugar y persona. En estos casos, una exploración del estado mental que conste únicamente de preguntas que valoren la orientación no detectará el *delirium.*

El paciente con *delirium* frecuentemente tiene cierto grado de afectación de la memoria, con un mayor impacto en la memoria a corto plazo. Los procesos del pensamiento y el habla pueden estar desorganizados en los pacientes con cognición previamente normal. Los trastornos del ciclo sueño-vigilia suelen aparecer precozmente en la evolución del *delirium.* Son frecuentes los trastornos de la percepción, como delirios y alucinaciones mal formados. Los delirios pueden consistir en la percepción de intento de daño por otros. Clásicamente, las alucinaciones son visuales, pero también pueden ser auditivas, táctiles, gustativas u olfativas. Además, el paciente con *delirium* tiene una capacidad reducida para modular la expresión emocional sutil y puede presentar labilidad emocional extrema.

Los pacientes con alteración cognitiva pueden aportar una anamnesis poco fiable. A menudo se puede obtener información valiosa de la familia, amigos, profesionales de atención médica domiciliaria y paramédicos. Durante la exploración debe establecerse precozmente el estado mental basal previo del paciente en relación con la presentación actual. Hay que preguntar específicamente por los problemas actuales y antecedentes médicos del paciente, como diabetes, hipertensión, enfermedad renal o hepática, estado inmunitario y cualquier problema neurológico o psiquiátrico. En la anamnesis es esencial detallar la medicación, tanto de fármacos prescritos como sin receta, suplementos dietéticos y consumo de alcohol u otras sustancias. La información sobre el ambiente en el hogar, envases de medicamentos pertenecientes al paciente o que se hayan encontrado cerca de él y la posibilidad de traumatismos puede ayudar a aclarar el trastorno que ha conducido al *delirium.*

La exploración física debe comenzar con la valoración meticulosa de las constantes vitales. El paciente con *delirium* suele presentar anomalías del sistema nervioso autónomo, como aumento o disminución de la frecuencia del pulso, la presión arterial, la frecuencia respiratoria y la temperatura. La exploración también comprende la valoración de la cabeza para descartar signos de traumatismos y el tamaño, la simetría y la reacción pupilar a la luz; la evaluación del cuello para descartar rigidez de nuca, soplos y aumento del tamaño tiroideo; la valoración del corazón y los pulmones; la evaluación del abdomen en busca de organomegalia y ascitis, y la exploración de las extremidades para descartar cianosis. Se explorará cuidadosamente la piel en busca de exantemas, petequias, equimosis, hemorragias en astilla y marcas de agujas.

La exploración neurológica consiste en la valoración de los pares craneales, la fuerza motora, la sensibilidad, los reflejos y la presencia de movimientos anómalos (p. ej., oftalmoplejía, temblor, asterixis, mioclonías). Se valora si existe asimetría de los reflejos y la presencia de hiperreflexia o hiporreflexia. Los signos que indican si un problema neurológico es metabólico o estructural son útiles, pero pueden ser inespecíficos. Por ejemplo, la asterixis es un signo distintivo de encefalopatía hepática, pero también se puede observar en la uremia y la hipercapnia. Del mismo modo, en anomalías metabólicas, como la hipoglucemia, la hiperglucemia, la encefalopatía hepática, la uremia y la hipercalcemia, pueden estar presentes signos neurológicos focales normalmente asociados con lesiones estructurales del SNC. Una constelación específica de hallazgos físicos y neurológicos puede sugerir un diagnóstico. Un ejemplo es la tríada clásica de la encefalopatía de Wernicke: oftalmoplejía, ataxia y confusión. Otros ejemplos son los síndromes toxicológicos clásicos que se encuentran en presencia de medicamentos simpaticomiméticos, anticolinérgicos, hipnóticos-sedantes y opioides.

Existen instrumentos de cribado estandarizados que pueden facilitar el reconocimiento del *delirium* y evitar pasar por alto el diagnóstico. De manera similar al algoritmo diagnóstico de otros trastornos, antes de proceder a pruebas más largas y específicas primero se puede aplicar un cribado rápido y sensible. Las últimas directrices para la atención en urgencias geriátricas recomiendan el cribado para triaje del *delirium* (DTS), seguido del método breve de valoración de la confusión (bCAM).[5] El DTS se puede efectuar en menos de 1 min y tiene una sensibilidad para el *delirium* del 98%. El bCAM, una modificación del método completo de valoración de la confusión (CAM) que suele utilizarse en la evaluación del paciente ingresado, tiene una sensibilidad del 84% y una especificidad del 96% para el *delirium* para los pacientes mayores en los servicios de urgencias. El bCAM usa cuatro características clave para el cribado del *delirium:* 1) inicio agudo y evolución fluctuante; 2) inatención; 3) pensamiento desorganizado, y 4) alteración del nivel de conciencia. Para el diagnóstico definitivo deben estar presentes las dos primeras características y una de las dos últimas (tabla 90.2).

Además de los instrumentos recomendados anteriormente, existen varias valoraciones del *delirium* para su empleo clínico, pero estos métodos carecen de aceptación y utilidad similar en el contexto del SU. La escala de agitación-sedación de Richmond (RASS) se puede realizar rápidamente, pero tiene una sensibilidad y una especificidad reducidas si se utiliza sola.[6] El miniexamen del estado mental (MMSE) evalúa múltiples dominios de la cognición, pero necesita más tiempo y es mejor utilizarlo para la valoración basal de la demencia, más que para el *delirium.* Otros instrumentos de cribado son la prueba de las 4A (4AT), la lista de comprobación de síntomas de *delirium* para enfermería (Nu-DESC) y la valoración diagnóstica en 3 min (3D-CAM), entre otros.[7]

Diagnóstico diferencial

Las consideraciones en el diagnóstico diferencial del *delirium* son la demencia y los trastornos psiquiátricos. La demencia, la depresión, la manía, la paranoia y la esquizofrenia pueden parecerse al *delirium,* pero pueden

TABLA 90.2 Valoraciones frecuentes del *delirium* y la demencia en el servicio de urgencias

	Ítems	Aplicación	Realizadas por	Tiempo (minutos)
Pruebas para el *delirium*				
Cribado para triaje del *delirium* (DTS)	2	Clínica, cribado	Entrevistador	1-2
Método breve de valoración de la confusión (bCAM)	4	Clínica, cribado	Entrevistador	1-2
Pruebas para la demencia				
Prueba corta de Blessed (SBT)	6	Cribado	Entrevistador	5-10
Prueba mental abreviada (AMT-4)	4	Clínica, cribado	Entrevistador	1-2
Cribado breve del Alzheimer	5	Clínica, cribado	Entrevistador	2-5
Prueba del dibujo de un reloj	1	Clínica, cribado	Paciente	3
Miniexamen del estado mental (MMSE)	30	Clínica, cribado	Entrevistador	5-10

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

distinguirse por la anamnesis y características clínicas como el inicio, la evolución temporal, el estado mental fluctuante y la inatención (tabla 90.3). Al contrario que el *delirium,* la demencia y los trastornos psiquiátricos tienden a ser procesos insidiosos que se desarrollan a lo largo de meses a años. Normalmente las constantes vitales del paciente son normales. Además, la afectación cognitiva de la demencia muestra pocas fluctuaciones durante horas o días y aparece principalmente en personas de edad avanzada. No obstante, los pacientes con demencia tienen más probabilidad de desarrollar *delirium,* y, por tanto, ambos pueden coexistir.

Pruebas diagnósticas

Dado que el *delirium* es consecuencia de un trastorno médico subyacente, está indicada una evaluación exhaustiva para buscar una etiología estructural, metabólica o infecciosa (tabla 90.4). En muchos pacientes finalmente no se encuentra la causa a pesar de esta valoración diagnóstica. Las pruebas de laboratorio básicas, como los electrólitos séricos, tienen un rendimiento diagnóstico variable. La elevación de la brecha aniónica (> 15 mEq/l) puede indicar la presencia de aniones no determinados, como cetoácidos en la cetoacidosis diabética o alcohólica; lactato en el estado postictal o asociado con hipotensión; sulfato en la insuficiencia renal, y toxinas exógenas, como etilenglicol, metanol y salicilatos.

Además de la pulsioximetría para el cribado de hipoxemia, en los pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria con hipercapnia está indicado el análisis de gases en sangre en una muestra arterial o venosa. Se pueden efectuar análisis de orina y radiografía de tórax para excluir una infección oculta, que es la causa más frecuente de *delirium* en los pacientes de mayor edad.

En los pacientes con riesgo de cardiopatía, incluidos los pacientes mayores, se pueden realizar electrocardiograma y troponina para valorar un síndrome coronario agudo. Las pruebas de hormonas tiroideas pueden revelar un estado hipotiroideo o hipertiroideo. Además, cuando la causa del *delirium* sigue siendo desconocida o cuando lo indiquen la anamnesis y la exploración, pueden ser adecuados estudios de laboratorio adicionales fuera del alcance de la evaluación habitual en el SU. Estos estudios adicionales pueden consistir en análisis de vitamina B_{12} y ácido fólico en casos de posible malnutrición, prueba de reagina plasmática rápida para descartar neurosífilis, determinación de anticuerpos antinucleares séricos si se sospecha encefalitis lúpica, análisis de porfobilinógeno urinario en la porfiria aguda y cribado de metales pesados en ingestiones intencionadas o accidentales.

Otra causa frecuente de *delirium* son los efectos adversos de los medicamentos de prescripción, incluidas las interacciones farmacológicas, que pueden ocurrir en dosis y concentraciones terapéuticas. Debe efectuarse una revisión exhaustiva de todos los medicamentos, con análisis de las concentraciones cuando esté indicado y se disponga de ellos. El cribado toxicológico estándar puede tener una utilidad limitada en la evaluación de los pacientes con *delirium,* ya que pueden aparecer resultados tanto falsos positivos como falsos negativos, y una conclusión precoz basada en estas pruebas puede dar lugar a un diagnóstico incorrecto.

Las pruebas de neuroimagen con tomografía computarizada (TC) craneal se deben realizar en los pacientes con antecedentes o signos de traumatismos (en especial, en los que toman medicación anticoagulante), en los sometidos a intervenciones neuroquirúrgicas recientes o con dispositivos implantados (p. ej., derivación del líquido cefalorraquídeo) o en los que tienen signos neurológicos focales para detectar lesiones estructurales causantes del *delirium.* Las técnicas de imagen avanzadas pueden estar indicadas si existe sospecha de infarto precoz, pequeñas lesiones del tronco del encéfalo, lesiones craneales cerradas, trombosis del seno venoso sagital o pequeños hematomas subdurales isodensos que se pueden pasar por alto en la TC. Además, un pequeño porcentaje de las hemorragias subaracnoideas agudas no se detectan mediante TC craneal y requieren PL para el diagnóstico.

TABLA 90.3 Comparación del *delirium* y la demencia

	Delirium	Demencia
Inicio	Agudo	Gradual
Atención	Alterada	Normal
Nivel de conciencia	Fluctuante	Normal
Orientación	Variable	Alterada
Memoria	A menudo alterada	Alterada
Alucinaciones	Presentes	Habitualmente ausentes
Lenguaje	Lentitud, afasia	Dificultad para encontrar las palabras

TABLA 90.4 Estudios diagnósticos y hallazgos clínicos en el *delirium*

Estudios diagnósticos	Ejemplos de desencadenantes de *delirium*
Constantes vitales	Hipoxemia, hipotensión/hipertensión, hipotermia/hipertermia, dolor
Glucemia capilar	Hipoglucemia/hiperglucemia
Gasometría	Hipoxemia, hipercapnia, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica
Hemograma completo: hemoglobina, leucocitos y recuento diferencial, recuento plaquetario, volumen corpuscular medio	Anemia, infección oculta, púrpura trombocitopénica, anemia megaloblástica, hiperviscosidad por leucemia mieloide, policitemia
Perfil bioquímico: glucosa, sodio, calcio, cloruro, bicarbonato, BUN, creatinina, magnesio, fosfato, osmolaridad	Hipoglucemia/hiperglucemia, hiponatremia/hipernatremia, uremia, hipoosmolaridad/hiperosmolaridad, acidosis con brecha aniónica
Análisis de orina: nitritos, leucocitos, cetonas	Infección oculta, proteinuria
Radiografía de tórax	Infección oculta, neumotórax
Concentraciones de fármacos	Digoxina, litio, quinidina, salicilatos, antiepilépticos
Pruebas adicionales: troponina, estudios de función hepática y tiroidea, amonio, TP, TTP, INR, análisis de vitamina B_{12} y ácido fólico, prueba de reagina plasmática rápida, determinación de anticuerpos antinucleares séricos, análisis de porfobilinógeno urinario, cribado de metales pesados, cribado toxicológico en sangre y orina, metanol, etilenglicol, monóxido de carbono, cianuro	Infarto de miocardio, insuficiencia hepática, hipotiroidismo/hipertiroidismo, trastornos hemorrágicos, anticoagulación excesiva, deficiencia de vitamina B_{12} o folato, infecciones ocultas, vasculitis, porfiria aguda, tóxicos
TC/RM craneal	Accidente cerebrovascular, lesiones estructurales, traumatismo craneoencefálico
PL/análisis del LCR	Meningitis, encefalitis, hemorragia subaracnoidea
EEG	Estatus epiléptico no convulsivo, *delirium*

BUN, nitrógeno ureico sanguíneo; *EEG,* electroencefalograma; *INR,* cociente normalizado internacional; *LCR,* líquido cefalorraquídeo; *PL,* punción lumbar; *RM,* resonancia magnética; *TC,* tomografía computarizada; *TP,* tiempo de protrombina; *TTP,* tiempo de tromboplastina parcial.

La función de la resonancia magnética (RM) para la evaluación de los pacientes con *delirium* no se ha establecido claramente. La RM es superior a la TC para la detección de pequeñas lesiones intracerebrales y troncoencefálicas, pequeñas contusiones encefálicas, ciertas encefalitis infecciosas e inflamatorias, y anomalías de la sustancia blanca (p. ej., leucoencefalopatía). El síndrome de encefalopatía reversible posterior (SERP) puede manifestarse con confusión, alteraciones visuales y cefalea en el seno de hipertensión maligna, a menudo con anomalías en la RM en las regiones posteriores del cerebro, aunque no exclusivamente.

El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) es una parte esencial de la valoración en pacientes seleccionados con *delirium.* En los pacientes con fiebre y disfunción cognitiva debe considerarse una PL para descartar etiologías infecciosas, inflamatorias o neoplásicas, en particular en casos de cefalea de inicio reciente, meningismo, crisis comiciales, adultos que viven en comunidades o neurocirugía reciente, o cuando otras pruebas no han conseguido identificar un origen infeccioso. Esta prueba es especialmente importante en niños menores de 5 años, adultos mayores de 65 años y pacientes inmunodeprimidos, los cuales tienen menos probabilidad de presentar signos clásicos de meningitis. En los pacientes con déficits neurológicos focales, estado de inmunodepresión o evidencia de hipertensión intracraneal, se debe realizar TC craneal antes de la PL. El tratamiento antibiótico no debe demorarse a la espera de los resultados de la PL.

Aunque en el contexto del SU no suele ser práctico, el EEG puede ser un instrumento valioso para excluir un estatus epiléptico no convulsivo (EENC) en presencia de *delirium.* El hallazgo EEG característico en el *delirium* de causa metabólica es un enlentecimiento generalizado inespecífico sin descargas epileptiformes. En los pacientes críticos ingresados sin una explicación alternativa para la disminución del nivel de conciencia, los estudios observacionales han demostrado que hasta un tercio de los casos tenían EENC en el EEG. Este trastorno, incluso cuando se diagnostica rápidamente, puede tener mal pronóstico en los pacientes críticos agudos si no se logra la resolución de las anomalías del estado mental.

Tratamiento

El *delirium* es una urgencia médica. El pronóstico depende de la causa, del estado general de salud del paciente y de la rapidez del tratamiento. La forma hipoactiva del *delirium* tiende a ser más frecuente en los adultos de mayor edad y conlleva un peor pronóstico global, quizás porque a menudo no se reconoce. El reconocimiento y el tratamiento agudo del *delirium* en pacientes mayores es esencial, porque en esta población se relaciona con un mayor riesgo de institucionalización a largo plazo, desarrollo de demencia y aumento de mortalidad global.[2,8]

Después de la identificación del *delirium* en los pacientes se debe realizar un cribado rápido de las causas fácilmente tratables, como hipoglucemia, hiperglucemia, hipoxia, hipercapnia y sobredosis de opioides. La intoxicación aguda por medicamentos o sustancias ilícitas requiere atención inmediata y administración del antídoto cuando se disponga de él.

El tratamiento inicial de la agitación en el *delirium* hiperactivo se basa en intervenciones no farmacológicas, como confortación verbal, ayuda de los cuidadores de la familia cuando estén presentes y un ambiente tranquilo. Cuando las medidas no farmacológicas fracasan o en el seno de amenaza inmediata para el paciente o el personal, se pueden administrar medicamentos sedantes por vía i.v. o i.m. para prevenir conductas inseguras y facilitar una valoración clínica y tratamiento rápidos.

Las medidas generales en todos los pacientes con *delirium* consisten, en condiciones ideales, en un ambiente con iluminación adecuada y minimización de la sobrecarga sensorial; se debe situar al paciente en una zona donde se pueda observar fácilmente por el personal, usando barras laterales en la camilla para prevenir caídas. Puede ser necesario utilizar «cuidadores» que proporcionen una supervisión continua 1:1 o 1:2 del paciente. Hay que proteger al paciente de autolesiones o de que dañe a otros pacientes o al personal. Los casos de *delirium* hiperactivo pueden necesitar restricción física inicialmente hasta que haga efecto el control farmacológico. La restricción física solo se contemplará como una acción temporal, porque puede aumentar la agitación y el riesgo de lesión del paciente. Un fenómeno reconocido es la muerte durante la restricción, que ocurre más frecuentemente en los pacientes con *delirium* agitado con restricciones físicas en postura no supina.

Tras la evaluación inicial, la atención se debe dirigir a los trastornos que requieren intervención médica inmediata. Los pacientes con signos de meningitis aguda o sepsis deben recibir antibióticos y fluidoterapia adecuada rápidamente. Otros trastornos que pueden manifestarse con *delirium* y precisan intervención inmediata son la hipotermia y la hipertermia graves, y las enfermedades vasculares del SNC, como encefalopatía hipertensiva, hematoma epidural o subdural agudo, hemorragia subaracnoidea e ictus. Los pacientes con encefalopatía de Wernicke requieren tratamiento inmediato con 200-500 mg de tiamina intravenosa (i.v.), administrando dosis adicionales hasta que se resuelva la oftalmoplejía. Tradicionalmente, en los pacientes con deficiencia grave de tiamina se difería la administración de glucosa por el riesgo de precipitar una encefalopatía de Wernicke, pero existe poca evidencia de que ocurra este fenómeno.

El tratamiento específico del *delirium tremens* (y otros síndromes por abstinencia etílica) consiste en la sustitución con un fármaco de acción prolongada que tenga tolerancia cruzada con el alcohol. Las benzodiacepinas son los fármacos de elección en el tratamiento del *delirium* debido a abstinencia de sedantes, pero en otros trastornos hay que tener precaución con estos medicamentos, porque pueden empeorar la gravedad del *delirium.* El tratamiento del *delirium* secundario a deshidratación o anomalías electrolíticas comienza en el SU, pero en los pacientes con anomalías del sodio hay que tener cuidado para evitar la corrección excesiva, porque esta puede llevar a lesión neurológica permanente. En los pacientes con enfermedad hepática o renal puede ser necesario el tratamiento hospitalario con medicación para la encefalopatía hepática o con diálisis para la nefropatía antes de que se resuelvan los trastornos cognitivos.

Las intervenciones farmacológicas son la piedra angular del tratamiento conductual mientras se aborda el trastorno médico subyacente que ha causado el *delirium.* Para el tratamiento de la agitación aguda en el paciente con *delirium* no diferenciado se han utilizado los antipsicóticos y las benzodiacepinas (tabla 90.5); los opioides no están indicados.

Los medicamentos antipsicóticos utilizados para tratar el *delirium* son los antipsicóticos típicos, en especial las butirofenonas, como el haloperidol y el droperidol, y los nuevos fármacos antipsicóticos atípicos. La evidencia de superioridad de cualquier fármaco individual es limitada y no existe uno ideal para tratar todos los casos. El antipsicótico típico haloperidol, un potente fármaco bloqueante de la dopamina con mínimos efectos secundarios anticolinérgicos y vasodilatadores, se recomienda como monoterapia para controlar la agitación en el *delirium* agudo basándose en la extensa experiencia clínica y la mejor base en la evidencia.[9] La principal respuesta aguda al fármaco es la tranquilización. La incidencia de efectos secundarios extrapiramidales en los pacientes tratados con haloperidol i.v. para el *delirium* con agitación es relativamente baja, generalmente menor del 10% de los casos.

Como todos los antipsicóticos, el haloperidol puede prolongar el intervalo QTc, más cuando se administra por vía i.v., pero en la mayoría de los pacientes este efecto es clínicamente insignificante y no requiere electrocardiograma previo al tratamiento. Hay que tener precaución cuando se emplea este fármaco en pacientes que toman otros medicamentos que prolongan el QTc y con isquemia coronaria aguda, insuficiencia cardíaca congestiva descompensada o disfunción hepática. Otro fármaco de esta clase, el droperidol, tiene el «recuadro negro de advertencia» de la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. desde 2001 debido al problema de prolongación de QTc. Aunque es un tratamiento eficaz para la agitación en muchos pacientes, esta advertencia llevó a la reducción del uso del droperidol y a investigar sus efectos en comparación con otros fármacos. Los grandes estudios observacionales sobre el empleo de droperidol en el servicio de urgencias no han respaldado esta preocupación y nosotros consideramos que es una opción viable para el tratamiento de la agitación aguda.[10]

La dosificación del haloperidol debe ajustarse según el grado de agitación, la edad y el peso del paciente, y la respuesta el tratamiento. En la mayoría de los casos se tolera bien una dosis inicial de 2,5-5 mg i.m. o i.v. (ajustada según el peso y las enfermedades concomitantes), aumentándose

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 90.5 Medicamentos para la agitación

Etiología	Fármaco	Dosis	Notas
Agitación aguda indiferenciada	Antipsicóticos típicos		
	• Haloperidol	0,5-1 mg i.v. o 1-2,5 mg i.m.	Dosis máxima 10-20 mg/día. Recuadro negro de advertencia por aumento de la mortalidad en pacientes mayores con psicosis relacionada con demencia
	• Droperidol	2,5-5 mg i.v. o 5 mg i.m./30 min según necesidad	Dosis máxima 20 mg/día. Recuadro negro de advertencia por prolongación de QT
Parkinson-demencia con agitación; agitación aguda indiferenciada	Antipsicóticos atípicos		
	• Quetiapina	12,5-25 mg p.o. 1-3 veces/día	Recuadro negro de advertencia por aumento de la mortalidad en pacientes mayores con psicosis relacionada con demencia
	• Olanzapina	2,5-5 mg i.m. o i.v./2-4 h	Dosis máxima 30 mg/día según la tolerancia del paciente. Recuadro negro de advertencia por aumento de la mortalidad en pacientes mayores con psicosis relacionada con demencia
Agitación por intoxicación aguda o síndromes de abstinencia; agitación aguda indiferenciada	Benzodiacepinas		
	• Loracepam	0,5-1 mg i.m. o i.v./4-6 h según necesidad	Máximo 4 mg por episodio. Los efectos depresores del SNC son aditivos con otros medicamentos
	• Midazolam	2,5-5 mg i.m. o i.v./15 min según necesidad	Máximo 10 mg por episodio. Los efectos depresores del SNC son aditivos con otros medicamentos

según sea necesario. En los pacientes mayores se recomienda una dosis inicial más baja, de 0,5-1 mg. En pacientes sumamente agitados puede ser más eficaz el tratamiento combinado con haloperidol y loracepam, 0,5-2 mg i.v. o i.m., que la monoterapia con haloperidol. Se desaconsejan las combinaciones de sedantes y anticolinérgicos, como la difenhidramina, dada la probabilidad de prolongar el estado de *delirium.*

Los nuevos fármacos antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina, ciprasidona, aripiprazol) pueden tener una eficacia similar, pero diferente perfil de efectos secundarios, lo que puede ser deseable en algunos casos de agitación aguda. Su mecanismovt de acción consiste en el antagonismo de los receptores α_1-adrenérgicos, de la serotonina, de la dopamina y de la histamina. Estos fármacos también pueden bloquear la recaptación de dopamina y serotonina. La olanzapina, puesto que existen preparados i.v. e i.m., ha recibido respaldo en la literatura como tratamiento seguro y eficaz para la agitación aguda en el SU, con una menor necesidad de sedación adicional en comparación con el haloperidol.[11-13] Los antipsicóticos atípicos son preferibles al haloperidol en los pacientes con parkinsonismo y agitación debido a su antagonismo limitado sobre la dopamina, aunque en esta población las benzodiacepinas pueden ser una mejor elección debido a que en la enfermedad de Parkinson existe una mayor mortalidad con el empleo de antipsicóticos atípicos.[14]

Las benzodiacepinas son otro medio eficaz para sedar a los pacientes con agitación aguda indiferenciada, pero son especialmente útiles en los casos de intoxicación por sustancias o síndromes de abstinencia. El loracepam, que tiene un inicio de la sedación en 2-3 min, es el fármaco preferido para el tratamiento de los síntomas de abstinencia. El midazolam tiene un inicio de acción similar al loracepam, pero una duración del efecto más corta, por lo que puede ser preferible en algunos casos. El diacepam debe evitarse para el tratamiento de la conducta agitada en la mayoría de los pacientes con *delirium* debido a su larga semivida y el riesgo de acumulación del fármaco con dosis repetidas. Tanto el midazolam como el diacepam tienen una semivida más prolongada en la afectación hepática y renal.

Algunos grupos han identificado el tratamiento en el servicio de urgencias de las alteraciones agudas de la conducta en los pacientes de edad avanzada como un área que requiere investigación adicional.[15] Basándose en la mejor evidencia disponible, nosotros recomendamos el cribado y tratamiento de las causas inmediatamente reversibles de *delirium* y tratamiento inicial con medidas no farmacológicas, seguidas de una selección de sustancias farmacológicas basándose en la etiología y en las enfermedades concomitantes del paciente.[2] En los pacientes con *delirium* agitado no diferenciado recomendamos utilizar un antipsicótico (típico o atípico) en monoterapia o benzodiacepinas en los pacientes con sospecha de intoxicación o abstinencia de sustancias que requieran sedación. Como alternativa, en pacientes combativos con amenaza inmediata para la seguridad se puede emplear una combinación de bajas dosis de un antipsicótico más una benzodiacepina (p. ej., haloperidol, 5 mg, más loracepam, 2 mg i.m.). Se ha observado que para el control de la agitación aguda indiferenciada el abordaje combinado es superior a la monoterapia.[11,16]

Manejo

Los pacientes con *delirium* secundario a intoxicación aguda por fármacos/drogas se pueden dar de alta del SU siempre que el proceso se resuelva tras un período breve de observación y la sustancia no tenga toxicidad tardía potencialmente grave. En la mayoría de los pacientes con *delirium* por procesos metabólicos, infecciosos o del SNC es necesaria hospitalización para una evaluación diagnóstica y tratamiento posterior. El único problema metabólico fácilmente reversible asociado con *delirium* que se puede tratar completamente en el SU es la hipoglucemia.

En la mayoría de los pacientes con enfermedad médica tratable que tienen *delirium,* el resultado es la recuperación completa. El tiempo para la recuperación hasta la función basal puede ser prolongado, en particular en los pacientes de mayor edad. En algunos casos puede aparecer un deterioro persistente del nivel de función basal a pesar de la resolución de la disfunción cognitiva aguda. El *delirium* en adultos mayores hospitalizados sin demencia basal se asocia con una mayor tasa de mortalidad en 1 año, mayores tasas de institucionalización y un mayor riesgo de desarrollo de demencia. Estas consecuencias a largo plazo pueden ocurrir a pesar de una atención multidisciplinar de sostén óptima.

DEMENCIA

Significado

La demencia es un deterioro cognitivo progresivo y gradual de la atención compleja, la función ejecutiva, el aprendizaje y la memoria, el lenguaje, la función perceptivo-motora y la cognición social, que interfiere en la función y la independencia diaria. La demencia puede ser una enfermedad neurodegenerativa irreversible progresiva primaria, una enfermedad no neurodegenerativa secundaria potencialmente reversible o una demencia mixta de etiología múltiple. La demencia predominante es la enfermedad de Alzheimer, que representa un 60-80% de todos los casos; la demencia vascular representa un 20% de los casos, y la demencia de etiología múltiple representa un 20%.

La demencia no es una única entidad patológica, sino un síndrome clínico sumamente variable caracterizado por un deterioro progresivo gradual de la función cognitiva. El pronóstico depende de la causa subyacente (cuadro 90.2). El inicio de la demencia puede clasificarse como «presenil» cuando comienza antes de los 65 años o «senil» en caso contrario. La gravedad se clasifica de acuerdo con el grado de afectación cognitiva. La demencia leve implica cierta afectación de la actividad laboral y social; sin embargo, la capacidad para la vida independiente permanece intacta. En la demencia moderada, la vida independiente es arriesgada y es necesario cierto grado de supervisión. En la demencia grave se precisa supervisión continua y a menudo atención bajo custodia.

Las demencias neurodegenerativas primarias comprenden la enfermedad de Alzheimer, la demencia con cuerpos de Lewy, las demencias subcorticales que afectan a los ganglios basales y el tálamo (p. ej., parálisis supranuclear progresiva, corea de Huntington, enfermedad de Parkinson) y la demencia de tipo frontal, como la enfermedad de Pick. Se ha observado que la demencia con cuerpos de Lewy, que se manifiesta con alucinaciones visuales persistentes bien formadas y movimientos extrapiramidales llamativos, es la tercera causa más frecuente de demencia. Al avanzar el envejecimiento, la demencia puede tener causas mixtas y frecuentemente coexisten enfermedad de Alzheimer y demencia vascular. Un menor porcentaje de las demencias se atribuyen a causas como encefalopatía anóxica, degeneración hepatolenticular, tumores, alcoholismo e infecciones por virus lentos.

Las demencias no neurodegenerativas secundarias potencialmente reversibles están causadas por reacciones farmacológicas adversas, endocrinopatías, anomalías metabólicas, procesos intracraneales y depresión. Clínicamente, el trastorno se puede manifestar con deterioro cognitivo agudo o progresivo gradual que revierte una vez que se aborda y resuelve la etiología subyacente. La demencia inducida por fármacos aparece principalmente en adultos de edad avanzada y puede estar causada por diversos psicótropos, medicamentos antihipertensivos, anticonvulsivos, anticolinérgicos y otros, como la L-dopa.[17] También pueden producir demencia los metales pesados y otras sustancias exógenas, como el monóxido de carbono, el disulfuro de carbono y el tricloroetileno.

Las endocrinopatías que pueden causar demencia secundaria potencialmente reversible son hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad paratiroidea, enfermedad de Addison, enfermedad de Cushing y panhipopituitarismo. Las anomalías metabólicas que producen demencia son déficits nutricionales, como la deficiencia de tiamina (síndrome de Wernicke), de niacina (pelagra), de vitamina B_{12} y de folato.

Los procesos intracraneales, como lesiones ocupantes de espacio e hidrocefalia, también pueden causar demencia. Los traumatismos craneales repetitivos resultantes de deportes de contacto pueden producir un síndrome encefálico orgánico crónico sin evidencia de hematomas ni contusiones significativas (demencia pugilística). Otros procesos intracraneales que finalmente pueden conducir a un síndrome encefálico orgánico crónico son infecciones por virus lentos, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana de tipo 1 (VIH-1), meningitis crónica (tuberculosa o fúngica), abscesos encefálicos y neurosífilis. Además de la infección primaria del SNC por el VIH-1, en este grupo de pacientes inmunodeprimidos deben descartarse toxoplasmosis, meningitis criptocócica, neoplasias malignas e infecciones por virus herpes, citomegalovirus, virus de la varicela-zóster y virus JC (leucoencefalopatía multifocal progresiva), que pueden causar deterioro cognitivo progresivo.

Aproximadamente 24,3 millones de personas sufren de demencia en todo el mundo, y a medida que la población envejece se diagnostican 4,6 millones de casos nuevos cada año. La prevalencia de la demencia es aproximadamente del 10% en adultos mayores de 65 años y del 50% en adultos mayores de 85 años. Se espera que la incidencia en EE. UU. se incremente a medida que la esperanza de vida continúa aumentando, pero las tasas podrían disminuir al controlar los factores de riesgo en adultos mayores.[18] Los estudios de deterioro cognitivo basados en los SU han comunicado que hasta un 70% de los adultos mayores que se ven con deterioro cognitivo tienen demencia no diagnosticada. La demencia es un fuerte factor predictivo de mortalidad, la cual varía con la edad y con el tipo. Los adultos mayores con demencia tienen una elevada tasa de visitas a los SU, con mayor

CUADRO 90.2 Causas de demencia

Demencias degenerativas primarias
Enfermedad de Alzheimer.
Demencia con cuerpos de Lewy.
Demencia del lóbulo frontal (enfermedad de Pick).

Demencias subcorticales
Enfermedad de Parkinson.
Enfermedad de Huntington.

Demencia vascular
Demencia multiinfarto.

Procesos intracraneales
Lesiones ocupantes de espacio (tumor, hematoma subdural).
Hidrocefalia.
Infecciones del SNC (es decir, VIH-1, neurosífilis, meningitis crónica, encefalitis secundaria a sarampión, virus de John Cunningham [JC], rubéola, *Candida albicans,* enfermedad de Creutzfeldt-Jakob [ECJ] y variante de la ECJ –encefalopatías víricas espongiformes subagudas o infecciones por virus lentos–).
Traumatismo craneal repetitivo.

Endocrinopatías
Enfermedad de Addison y de Cushing.
Enfermedades tiroideas y paratiroideas.

Deficiencias nutricionales
Tiamina.
Niacina.
Folato.
Vitamina B_{12}.

Exposición a tóxicos
Metales pesados.
Monóxido de carbono.
Disulfuro de carbono.

Fármacos
Psicótropos.
Antihipertensivos.
Anticonvulsivos.
Anticolinérgicos.

Depresión
Seudodemencia.

Adaptado de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 90.3 Criterios diagnósticos de la demencia

A. Declive cognitivo significativo comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social).
B. El trastorno tiene un inicio insidioso y una progresión gradual.
C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional.
D. Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

Adaptado de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

número de enfermedades concomitantes y una mayor tasa de ingreso en comparación con los pacientes sin demencia.[19]

En el cuadro 90.3 se presentan los criterios del DSM-5 para el diagnóstico de demencia. Debe existir un deterioro cognitivo que interfiera en la independencia en uno de seis dominios: atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, función perceptivo-motora o cognición social. Varias características clínicas merecen énfasis. La afectación de la memoria debe implicar tanto la memoria a corto como a largo plazo. El deterioro cognitivo habitualmente afecta al pensamiento abstracto, el razonamiento y otras funciones corticales superiores. La afectación cognitiva debe interferir en las relaciones interpersonales, el trabajo y las actividades sociales. Aunque el deterioro leve de la función intelectual caracterizado por incapacidad para aprender y retener nueva información sin afectación de las funciones diarias puede formar parte del proceso de envejecimiento normal, la afectación intelectual grosera de la memoria a corto y largo plazo o la confusión no son normales. El deterioro cognitivo leve es diferente de la demencia precoz.

Los objetivos de la evaluación en el SU cuando se sospecha demencia son: 1) reconocer los signos y síntomas de las formas de demencia no diagnosticadas y potencialmente reversibles; 2) identificar inmediatamente las manifestaciones de enfermedades agudas en los pacientes con demencia, y 3) valorar los hallazgos clínicos en lugar de la afectación cognitiva del paciente, y facilitar el manejo seguro y el seguimiento acelerado.

Fisiopatología

La enfermedad de Alzheimer es la demencia mejor conocida y consta de varias características anatómicas y anatomopatológicas, y cambios neuroquímicos. La alteración predominante es la atrofia cortical, más llamativa en las regiones temporales y del hipocampo, causada por pérdida neuronal y sináptica progresiva en la sustancia gris cerebral. Generalmente, la atrofia cortical se sigue de pérdida de sustancia blanca (atrofia subcortical). El grado de pérdida neuronal se correlaciona con la gravedad de los síntomas de la demencia de Alzheimer y normalmente es superior a la intensidad esperada para el envejecimiento normal. No todos los pacientes con características histopatológicas de enfermedad de Alzheimer tendrán pérdida neuronal extensa. En la enfermedad de Alzheimer no existe componente isquémico.

Los hallazgos histológicos característicos de la enfermedad de Alzheimer consisten en depósito extracelular de proteína β-amiloide y ovillos neurofibrilares intracelulares que contribuyen a la pérdida de neuronas. El procesamiento anómalo de la proteína β-amiloide probablemente sea central en la patogenia de la enfermedad de Alzheimer. Los ovillos neurofibrilares son filamentos helicoidales intraneuronales emparejados compuestos por proteína τ, que es la proteína estructural implicada en la regeneración de las prolongaciones neuronales, con una fosforilación alterada. Las placas seniles son lesiones extracelulares compuestas por las prolongaciones neuronales degeneradas y proteína β-amiloide anómala. Estas placas se diseminan extensamente por toda la corteza cerebral y no se correlacionan con la gravedad de la demencia. Otros cambios neurohistopatológicos constantes en la enfermedad de Alzheimer son degeneración granulovacuolar (cuerpos en el interior de las vacuolas unidas a la membrana de las células piramidales del hipocampo que contienen pequeños gránulos basófilos), cuerpos de Hirano (cuerpos eosinófilos en forma de bastón en las células piramidales del hipocampo, compuestos de agregados proteicos relacionados con la actina), depósito de β-amiloide en los pequeños vasos sanguíneos corticales y pérdida neuronal en la zona límbica.

En los pacientes con enfermedad de Alzheimer se han descrito muchas anomalías bioquímicas. Es característica la disminución del neurotransmisor acetilcolina. Las concentraciones de la enzima colina acetiltransferasa, que sintetiza la acetilcolina en el encéfalo, pueden estar reducidas a un 20% de la que presentan sujetos control pareados por edad.

Los factores de riesgo para el Alzheimer y la demencia vascular varían desde factores cardiometabólicos y del estilo de vida potencialmente modificables hasta factores genéticos. El perfil de riesgo cardiovascular de Framingham (FCRP) y la escala factores de riesgo cardiovascular para el envejecimiento y la demencia (CAIDE) recogen los factores de riesgo habituales de hipercolesterolemia, hipertensión y diabetes.[20] Además, la edad avanzada, el sexo, el tabaquismo, la contaminación ambiental, la depresión, los antecedentes familiares, los traumatismos craneales y un bajo nivel educativo son factores de riesgo para el desarrollo de deterioro cognitivo y demencia. El alelo ε4 del gen de la apolipoproteína E en el cromosoma 19 se ha relacionado con la enfermedad de Alzheimer de inicio tardío tanto familiar como esporádica. La apolipoproteína E es responsable de transportar el colesterol y los fosfolípidos necesarios para la reparación dendrítica y sináptica. Existen diversas variantes alélicas, pero los sujetos homocigotos o heterocigotos para la variante ε4 tienen un mayor riesgo de desarrollo y expresión de la enfermedad. La enfermedad de Alzheimer también se ha relacionado con anomalías de los cromosomas 1 y 14.

Las demencias frontotemporales son menos prevalentes que la enfermedad de Alzheimer y se clasifican por la presencia de atrofia frontal y temporal causada por muerte celular. Los hallazgos histológicos más frecuentes en la demencia frontotemporal son la combinación de pérdida celular llamativa y gliosis en las regiones frontales y temporales de la corteza, y se denominan *demencia sin histología distintiva* (DSHD).

Aproximadamente un 15-20% de las demencias se deben a lesiones vasculares múltiples del SNC; el déficit resultante se denomina *demencia multiinfarto.* Característicamente, los diferentes infartos afectan a los hemisferios cerebrales y los ganglios basales. La demencia multiinfarto suele tener una edad de inicio más precoz que la enfermedad de Alzheimer, y aparece más a menudo en hombres adultos y pacientes con factores de riesgo de ateroesclerosis. Aproximadamente el 20% de las demencias son mixtas, con combinación de enfermedad cerebrovascular isquémica y demencia de Alzheimer.

Los trastornos inflamatorios del SNC contribuyen al desarrollo de demencia y pueden estar causados por virus convencionales o infecciones fúngicas, como la panencefalitis esclerosante subaguda por el virus del sarampión, la leucoencefalopatía multifocal progresiva debida a infección por el virus de John Cunningham (JC) (un papovavirus), la panencefalitis rubeólica progresiva, la enfermedad por el VIH y la infección por *Candida albicans.*[20] Las infecciones víricas no convencionales comprenden el *kuru,* la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) y la variante de la ECJ (que parece estar relacionada con la encefalopatía espongiforme bovina, el proceso patológico de la «enfermedad de las vacas locas»). Los agentes infecciosos en estas enfermedades son partículas de tipo vírico conocidas como *priones.* Un prion es una partícula proteica infecciosa con capacidad aparente para comenzar una reacción en cadena que cambia la forma de las moléculas proteicas benignas hacia formas anómalas lentamente destructivas. Estas enfermedades causan una vacuolización sutil del sistema nervioso y por ello se denominan *encefalopatías víricas espongiformes subagudas.* En estos casos pasan de meses a años desde la infección hasta la aparición de la enfermedad clínica.

Una de las infecciones por virus lentos más prevalente causante de demencia es la infección por el VIH-1. El VIH puede producir un trastorno

neurotrófico primario además de la afectación inmunitaria, que permite la replicación y la lesión del tejido nervioso por otros virus. La demencia por el VIH o el complejo de demencia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) aparece aproximadamente en una cuarta parte de los pacientes con sida. Se cree que está causada por la invasión de las células microgliales y los macrófagos por el VIH-1, que pueden producir sustancias citotóxicas, como factor de necrosis tumoral e interleucinas. Los cambios anatomopatológicos aparecen en su mayor parte en el hipocampo y los ganglios basales, y consisten en atrofia, dilatación ventricular y fibrosis.

Varias de las causas potencialmente reversibles de demencia también se asocian con anomalías neuropatológicas o neuroquímicas. La hidrocefalia normotensiva generalmente afecta a personas más jóvenes; el 50% de los pacientes son menores de 60 años. La mayor parte de los trastornos que causan hidrocefalia implican un defecto de captación del LCR por las vellosidades aracnoideas, dando lugar a dilatación ventricular gradual.

El consumo excesivo y crónico de etanol se asocia con demencia. La neurotoxicidad del etanol parece ser independiente de la deficiencia de tiamina. El consumo crónico excesivo de alcohol causa atrofia cortical cerebral, pero no existe un síndrome de demencia específico relacionado con el alcohol.

Características clínicas

A menudo, la familia o los amigos llevan al paciente al SU debido a empeoramiento súbito del estado mental, cambios en sus actividades (p. ej., rechazo a comer) o por alteraciones en la capacidad del cuidador para manejarlo. Las manifestaciones pueden variar según la causa de la demencia y la fase de la evolución. Muchos adultos mayores con demencia tienen un *delirium* superpuesto en el momento de la presentación.

Es infrecuente que los síntomas, los signos y la progresión del deterioro cognitivo crónico sean tan diagnósticos como para permitir la identificación de la causa específica de la demencia. La enfermedad de Alzheimer comienza insidiosamente. Los signos y síntomas de disfunción cognitiva pueden estar presentes durante meses a años antes de hacer el diagnóstico. Los síntomas y signos más precoces de la enfermedad de Alzheimer suelen ser vagos e inespecíficos; los pacientes presentan ansiedad, depresión, insomnio, frustración y síntomas somáticos, que a menudo son más llamativos que la pérdida de memoria. A menudo niegan déficits cognitivos y frecuentemente cambian el tema de conversación en lugar de admitir sus olvidos crecientes. En esta fase de la enfermedad, los médicos a menudo pasan por alto los signos sutiles de la demencia. La familia y las personas cercanas que pueden dar información suelen ser la fuente de una anamnesis fiable de los cambios cognitivos y funcionales de los pacientes con deterioro cognitivo crónico. Para mejorar la tasa de detección de los casos sutiles, documentar los cambios del nivel cognitivo o ayudar a determinar la capacidad mental, se pueden emplear diversas pruebas de la función cognitiva (v. tabla 90.2).

La depresión es una manifestación inicial de la enfermedad de Alzheimer con frecuencia y está presente hasta en un 40% de los casos. La memoria a corto plazo se afecta precozmente en la enfermedad, con olvido de episodios recientes, como las citas y los nombres de nuevos conocidos. Los pacientes suelen repetir las preguntas. La afectación de la memoria puede hacer que se inhiban de situaciones sociales y actividades recreativas. Los intentos de realizar tareas complejas les pueden producir ansiedad y confusión. El paciente suele tener dificultades con las relaciones interpersonales. El afecto puede ser superficial y lábil, y sucesos menores pueden desencadenar risa o lágrimas inapropiadas. La compensación de los déficits precoces puede consistir en un orden excesivo o evitación de situaciones en los que pueden observar sus defectos. En esta fase temprana, los pacientes tratados con antidepresivos con propiedades anticolinérgicas pueden sufrir empeoramiento de los síntomas. Los hipnóticos-sedantes prescritos para la ansiedad también pueden acelerar la disfunción cognitiva.

A medida que la demencia progresa, los déficits cognitivos son más obvios y deberían ser fácilmente evidentes en la exploración del estado mental. Pueden apreciarse problemas de la memoria reciente, afectación de la memoria tardía, déficits del lenguaje y dificultades para el habla espontánea. Cuando la enfermedad es moderada, los pacientes tienen dificultad para la denominación de objetos (disnomia). Hasta un 50% de los pacientes tienen delirios, habitualmente de tipo paranoide. Las manifestaciones atípicas de la enfermedad de Alzheimer son afasia, agnosia visual, síndrome del lóbulo parietal derecho, hallazgos neurológicos focales, signos extrapiramidales, trastornos de la marcha y amnesia pura. En las últimas fases de la demencia, los pacientes muestran afectación cognitiva marcada, apraxia y alteraciones de personalidad. A menudo están postrados en cama y son incapaces de realizar las actividades rutinarias de la vida diaria.

Puesto que la demencia de la enfermedad de Pick afecta a los lóbulos frontales y temporales, los pacientes suelen tener signos de liberación del lóbulo frontal, como alteraciones conductuales drásticas con desinhibición y conducta social inapropiada. Los trastornos degenerativos de los ganglios basales que cursan con demencia como rasgo prominente son la corea de Huntington, la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Wilson. Una de las características que diferencia las demencias corticales de las subcorticales es la presencia de un trastorno llamativo del movimiento, como gesticulación, ataxia, temblor y corea, que tienden a aparecer precozmente en la enfermedad. Otras características de estas demencias son lentitud del habla, hipotonía y disartria, que puede progresar hasta mutismo.

Los pacientes con demencia vascular tienen un deterioro escalonado de la memoria y la función cognitiva con cada lesión cerebrovascular. La presentación clínica puede seguir dos escenarios. En el caso más frecuente, el paciente sufre varios ictus que afectan a un gran volumen de las estructuras corticales y subcorticales de ambos hemisferios. Después, el paciente sufre demencia junto con otros déficits neurológicos (p. ej., debilidad focal, hiperreflexia, respuesta plantar extensora). En un segundo grupo de pacientes, la presentación es sutil. Característicamente, estos pacientes son hipertensos y sufren múltiples infartos diminutos (lagunares) que afectan a las estructuras subcorticales profundas. Pueden no presentar secuelas neurológicas focales, excepto demencia progresiva con retraso psicomotriz. El tratamiento antihipertensivo en adultos mayores reduce moderadamente la incidencia de demencia y de enfermedad de Alzheimer en los pacientes con hipertensión.[21]

Las manifestaciones clínicas de las infecciones del SNC por virus lentos son variadas. En la panencefalitis esclerosante subaguda, después del inicio insidioso de deterioro mental se produce una progresión rápida que se asocia con espasmos mioclónicos, incoordinación y ataxia. En la leucoencefalopatía multifocal progresiva, los signos y síntomas neurológicos son reflejo de una afectación asimétrica de ambos hemisferios cerebrales. La ECJ esporádica, de etiología desconocida, tiende a afectar a personas mayores, con una incidencia de un caso por millón de personas y año. En estos pacientes es característica una demencia de evolución rápida con mioclonías. Los hallazgos distintivos de la enfermedad, que se desarrollan durante meses, son deterioro mental, signos neurológicos de múltiples sistemas, mioclonías y alteraciones electroencefalográficas características. La variante de la ECJ afecta a pacientes más jóvenes (media de edad de 24 años) y las características clave consisten en síntomas afectivos precoces que progresan hacia afectación cognitiva y trastornos de la marcha, llevando finalmente a deterioro neurológico progresivo. El período de incubación parece estar en el límite de 10 a 15 años y la mayoría de los pacientes fallecen en los primeros 14 meses tras el inicio de los síntomas clínicos.

En los pacientes con hidrocefalia normotensiva aparece la tríada clásica de demencia progresiva, ataxia e incontinencia urinaria. La hidrocefalia secundaria a infecciones o traumatismos craneales previos conlleva un pronóstico más favorable que la hidrocefalia primaria.

Aproximadamente en el 20% de los casos reversibles, la demencia es secundaria a una masa intracraneal. Los pacientes pueden presentar signos neurológicos focales o no focales. Entre las demencias reversibles, un 10-15% se deben a medicamentos o intoxicaciones químicas, frecuentemente con el agravante del antecedente de consumo intenso de alcohol. Los adultos mayores tienen una mayor susceptibilidad a la toxicidad debida a polifarmacia y a los cambios del metabolismo relacionados con la edad. La presentación clínica de los pacientes con demencia relacionada con fármacos o tóxicos puede ser indistinguible de la de aquellos con un proceso degenerativo primario.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Además, la encefalopatía traumática crónica (ETC) es un diagnóstico controvertido que se ha propuesto que está causado por lesiones encefálicas traumáticas repetitivas, aunque los estudios bien diseñados no han eliminado los factores de confusión que podrían contribuir al proceso.[22] Se caracteriza por neurodegeneración progresiva y depósito de proteína τ (p-τ) hiperfosforilada formando ovillos neurofibrilares con un patrón diferenciado, y se puede manifestar con demencia y deterioro cognitivo. Se ha propuesto que esta forma de encefalopatía se desarrolla muchos años después del traumatismo y progresa hasta demencia, anomalías de la marcha y el habla, y parkinsonismo. No está claro si la ETC es específica del traumatismo, porque su sintomatología se superpone con otros tipos de demencias.

Diagnóstico diferencial

Olvidos de la senectud

El deterioro cognitivo subagudo o crónico puede deberse a una enfermedad demenciante o ser una manifestación de los olvidos de la senectud, de *delirium* o de depresión. Los olvidos de la senectud son una realidad casi inevitable del envejecimiento. La afectación leve de la memoria a corto y largo plazo es habitual. Al contrario que en la demencia, el trastorno cognitivo en los olvidos de la senectud no interfiere en el trabajo ni con las actividades sociales acostumbradas.

Delirium

La diferenciación entre *delirium* y demencia es obvia en la mayoría de los casos (v. tabla 90.3). Las características distintivas clave son el inicio de los síntomas, la progresión de los signos y síntomas, los trastornos de la percepción, las anomalías en la valoración de las constantes vitales y las fluctuaciones del nivel de conciencia. Sin embargo, la demencia es un factor de riesgo de *delirium,* y es más difícil diferenciarlo cuando aparece superpuesto en un paciente con demencia.

Depresión

La depresión en adultos mayores puede imitar de cerca la demencia. El diagnóstico de seudodemencia o depresión enmascarada como demencia puede ser difícil y requerir intervenciones terapéuticas para confirmar el diagnóstico clínico. Para confundir más el problema, la depresión a menudo coexiste con la demencia; un estudio halló que el 40% de los pacientes con demencia estaban deprimidos. La depresión, la ansiedad y la apatía son frecuentes como pródromos y durante la evolución de la enfermedad de Alzheimer. Varias características distintivas indican que el problema es una depresión en lugar de demencia. El inicio de las alteraciones cognitivas en la seudodemencia a menudo se puede precisar y los síntomas suelen tener una duración breve antes de que el paciente busque ayuda médica. La progresión de los síntomas es rápida y habitualmente la familia es consciente de la gravedad de la disfunción. Los antecedentes de enfermedad psiquiátrica son frecuentes. Los pacientes con seudodemencia generalmente refieren disfunción cognitiva, y subrayan sus fallos y discapacidades. La alteración afectiva suele ser predominante y el paciente hace pocos esfuerzos para realizar tareas sencillas. La pérdida de habilidades sociales generalmente aparece precozmente durante la enfermedad, y los pacientes refieren una intensa sensación de angustia y de incapacidad funcional. En la seudodemencia, la función intelectual a menudo es difícil de valorar debido a la falta de colaboración del paciente o a hallazgos incongruentes en las pruebas neuropsicométricas. La atención y la concentración suelen estar intactas, pero, en las pruebas de orientación, concentración y memoria, los pacientes frecuentemente dan respuestas como «no sé». La pérdida de memoria habitualmente es igual de grave para los episodios recientes que para los lejanos, y en tareas con un grado similar de dificultad pueden tener una variabilidad llamativa en el rendimiento. Las tareas de alta capacidad (p. ej., pruebas de memoria tardía con distracción) pueden ser útiles para identificar a los pacientes con depresión.

Pruebas diagnósticas

La evaluación del paciente con sospecha de demencia consiste en la historia clínica médica, psiquiátrica y farmacológica enfocada, junto con la anamnesis colateral obtenida de la familia y los amigos. La exploración física debe incluir una exploración neurológica detallada con evaluación del estado mental. La demencia a menudo no se reconoce en un paciente que está alerta, y es agradable y colaborador. Las pruebas validadas de evaluación cognitiva pueden tener una función clave en la identificación precoz de la demencia en los pacientes que mantienen su capacidad social y de conversación.

CUADRO 90.4 Componentes de la exploración del estado mental en la evaluación de la demencia

De observación rutinaria

Aspecto, conducta y actitud.
Estado de ánimo y afecto.

Que requieren investigación

Conciencia e inteligencia: afectación cognitiva.
Trastornos del pensamiento: ideación suicida y homicida.
Discernimiento y razonamiento: conocimiento acerca de la enfermedad.
Trastornos de la percepción: alucinaciones y delirios.

Evaluación cognitiva

En todos los pacientes con sospecha de disfunción cognitiva debe realizarse una exploración del estado mental. En los pacientes con demencia, las pruebas del estado mental pueden descubrir formas sutiles de *delirium.* La valoración de la orientación en persona, espacio y tiempo no es lo suficientemente sensible para establecer una disfunción cognitiva. La valoración cognitiva debe incluir el componente psiquiátrico y neurológico (cuadro 90.4).

En los SU se han aplicado con éxito varios instrumentos estandarizados para la valoración cognitiva rápida que pueden efectuarse en 7-10 min. El miniexamen del estado mental (MMSE) consiste en valorar la orientación, la memoria, la atención y la concentración; varias pruebas también incorporan la valoración de tareas de construcción, discriminación espacial, y capacidad para el cálculo y la escritura. La evaluación de la memoria requiere pruebas de la capacidad del paciente para repetir una serie corta de palabras o números (recuerdo inmediato), para aprender nueva información (memoria a corto plazo) y para recordar la información previamente almacenada (memoria a largo plazo). La apraxia de construcción se valora haciendo que el paciente lleve a cabo una tarea como dibujar figuras geométricas entrelazadas, la esfera de un reloj o conectar puntos. La disnomia (incapacidad para denominar correctamente los objetos) y la disgrafia (alteración de la capacidad para escribir) son dos de los indicadores más sensibles de *delirium* superpuesto a demencia. Casi todos los pacientes con confusión aguda muestran alteración de la escritura, como desorganización espacial, errores ortográficos y temblor. Por lo tanto, si los pacientes tienen un cribado positivo para *delirium,* no se pueden emplear las pruebas estandarizadas para valorar la demencia.

No hay una única prueba cognitiva ideal para administrar rápidamente en la cabecera del paciente. Existen varias pruebas de la función cognitiva, algunas de las cuales se han probado en el SU (v. tabla 90.2). El MMSE desarrollado por Folstein et al. se ha validado más que cualquier otra prueba y se considera como modelo de referencia para el diagnóstico de demencia en la mayoría de los estudios también en los SU. En los pacientes hospitalizados, esta prueba tiene una sensibilidad del 87% y una especificidad del 82% para la detección del síndrome encefálico orgánico. Las limitaciones del MMSE son la protección por derechos de autor, lo que significa que deben solicitarse individualmente pruebas oficiales a través de su distribuidor, aunque existen múltiples versiones gratuitas disponibles *online;* los problemas relacionados con falsos positivos en ciertos grupos de bajo nivel socioeconómico y de idioma extranjero, y la duración de la prueba en comparación con otros instrumentos breves de cribado.

El MMSE consiste en una serie breve de preguntas que exploran la orientación, el registro (memoria), la atención, el cálculo, el recuerdo y el lenguaje, que se puntúan en una escala de 0 a 30 puntos. El tiempo para la prueba se puede disminuir a 5 min si se eliminan los componentes de la escritura y el dibujo solo con una reducción moderada de la sensibilidad. La sección de registro explora tanto la memoria inmediata como a corto plazo; la sección de recuerdo también valora la memoria a corto plazo. La capacidad para recordar dos de tres objetos tiene una sensibilidad del 81% y una especificidad del 74% para la exclusión de síndrome encefálico orgánico. Pedir al paciente que reste «7 en serie» desde 100 valora la atención, la concentración y la capacidad aritmética. Esta prueba es específica, pero poco sensible, para la ausencia de un síndrome encefálico orgánico; hasta un 40% de las personas sin *delirium* ni demencia no consiguen realizar correctamente las tareas de esta prueba, reflejando limitaciones debidas a la capacidad idiomática y educativa. Una puntuación total de 23 o menos se considera llamativamente anómala e indica un síndrome encefálico orgánico. Los pacientes con deterioro cognitivo leve generalmente tienen una puntuación de 18 a 26 sobre 30, los que tienen deterioro moderado tienen una puntuación de 10 a 18 y los que tienen deterioro grave tienen una puntuación menor de 10.

Las últimas directrices del Geriatric Emergency Department, publicadas por el American College of Emergency Physicians y la American Geriatrics Society, sugieren la prueba corta de Blessed (SBT) para el cribado de la demencia en el SU. La prueba SBT es un instrumento de cribado con seis ítems que evalúa la orientación, el registro y la atención. Las puntuaciones de la SBT se correlacionan bien con el MMSE completo, puede realizarse en 5-10 min y tiene una elevada precisión diagnóstica. Otras pruebas son la del reloj, la valoración cognitiva de Montreal (MoCA), la prueba mental abreviada (AMT-4) y el cribado breve del Alzheimer.[23] La prueba de dibujo de un reloj se puntúa en una escala de 6 si no hay errores hasta la representación poco razonable de un reloj. La prueba MoCA comprende la valoración de los dominios cognitivos visoespacial, del lenguaje (denominación), de la memoria, de la atención, del recuerdo y de la orientación, con un total de 30 puntos. Tanto la AMT-4 como el cribado breve del Alzheimer son exploraciones más cortas del estado mental validadas para los SU como instrumentos de cribado para evaluar si se necesitan pruebas más extensas. La AMT-4 se enfoca en la memoria y la orientación, y el cribado breve del Alzheimer incluye deletrear una palabra.

Las pruebas de cribado permiten una detección limitada del deterioro cognitivo leve (sin demencia) o la demencia precoz. Además, las pruebas cognitivas en la cabecera solo representan la función cognitiva en un punto temporal y pueden estar influenciadas por el nivel educativo y la inteligencia general del paciente; por lo tanto, para establecer el diagnóstico en los pacientes sintomáticos se recomiendan anamnesis y pruebas adicionales.

La enfermedad de Alzheimer es un diagnóstico clínico que normalmente se hace como probabilidad; no se han encontrado pruebas de laboratorio rutinarias para confirmar la presencia del trastorno. La RM, las pruebas de imagen funcionales que permiten observar el flujo sanguíneo o el metabolismo de la glucosa regional, los análisis de biomarcadores específicos y los del LCR pueden aumentar la probabilidad de presencia de la enfermedad. La exploración física normalmente no es útil para detectar las demencias tratables debido a la considerable superposición clínica con las demencias irreversibles.

Pruebas de laboratorio y de imagen

Carecemos de datos que respalden o rechacen claramente la solicitud de pruebas de laboratorio «rutinarias» para la evaluación de la demencia; sin embargo, se recomiendan varios estudios para excluir las causas tratables (v. cuadro 90.2). En los pacientes sintomáticos en el SU con sospecha de demencia no diagnosticada se recomienda una valoración de laboratorio basal con hemograma y perfil metabólico completos, y análisis de orina. Si se sospecha clínicamente neurosífilis basándose en factores de riesgo como infección concomitante por el VIH o posible exposición sexual, además de la prueba Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) debe realizarse una prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes en el suero, porque el análisis VDRL en el suero puede dar resultados negativos en los pacientes con sífilis terciaria. La precisión de la reagina plasmática rápida (RPR) puede ser inferior en comparación con el VDRL para neurosífilis. La evaluación radiológica puede consistir en una TC craneal sin contraste. La TC se utiliza para diagnosticar o excluir la presencia de hidrocefalia o lesiones ocupantes de espacio, y los hallazgos en la TC pueden respaldar una etiología vascular.

Los pacientes pueden requerir pruebas de laboratorio adicionales para la evaluación de seguimiento; estas pruebas pueden consistir en la determinación de las concentraciones séricas de vitamina B_{12} y folato, estudios de la función tiroidea, velocidad de sedimentación globular, análisis de anticuerpos antinucleares fluorescentes, determinación de concentraciones urinarias de corticoesteroides y, si lo indica la anamnesis, cribado de drogas y metales pesados en la orina. En ciertos pacientes, en particular en menores de 60 años, en los que tienen síntomas rápidamente progresivos o en los casos en que son deseables pruebas de confirmación con biomarcadores, se debe realizar una PL con análisis del LCR. Las pruebas de neuroimagen con TC o RM son controvertidas, pero están indicadas en los pacientes con alteraciones cognitivas de inicio agudo o con deterioro rápido para identificar demencia rápidamente progresiva y accidentes cerebrovasculares. El hallazgo de atrofia temporal medial en la RM es indicativo de enfermedad de Alzheimer, pero no es específico ni sensible para el diagnóstico. Las opciones para la confirmación en ciertos pacientes, normalmente realizadas en los casos evaluados ambulatoriamente para enfermedad de Alzheimer, comprenderían pruebas neuropsicológicas formales, potenciales evocados visuales y somatosensitivos, y potenciales evocados auditivos del tronco del encéfalo. Es infrecuente que el EEG tenga utilidad para establecer el diagnóstico de demencia senil, aunque en la ECJ pueden existir hallazgos electroencefalográficos característicos de enlentecimiento y complejos periódicos.

Tratamiento

El abordaje inicial se enfoca en el diagnóstico exacto, el tratamiento sintomático de las alteraciones conductuales y del sueño, las intervenciones no farmacológicas para el entorno y la seguridad, el tratamiento de los trastornos médicos concomitantes crónicos y el tratamiento farmacológico específico. La identificación precisa y rápida de las demencias reversibles y de los trastornos que causan empeoramiento de la demencia basal requiere un diagnóstico precoz y un tratamiento específico. En ocasiones es posible determinar las causas de demencia reversible durante la evaluación en el SU basándose en la anamnesis (incluidos los antecedentes de medicación), la exploración física y la TC craneal. Los pacientes con alteraciones agudas del estado mental o con un inicio relativamente rápido de los síntomas requerirán hospitalización para una evaluación exhaustiva. En los pacientes que presentan un deterioro gradual reciente de la función cognitiva sin un trastorno médico agudo subyacente se pueden efectuar valoración y tratamiento adicionales de manera ambulatoria.

La farmacoterapia aprobada por la FDA para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer leve a moderada consiste en inhibidores de la colinesterasa, como el donepecilo, la rivastigmina y la galantamina. Existen múltiples ensayos clínicos aleatorizados controlados con placebo a gran escala con estos fármacos que establecen su eficacia para mejorar la función cognitiva y las actividades de la vida diaria en los pacientes con demencia de leve a moderada. Estos fármacos no se consideran modificadores de la enfermedad, y en la actualidad los datos acerca de su beneficio después de 2 o 3 años son limitados (un número significativo de pacientes suspende la medicación debido a los efectos secundarios). Los efectos secundarios más frecuentes de estos fármacos se deben a su acción colinérgica, como náuseas, vómitos y diarrea.

La memantina es un fármaco modificador de la enfermedad que ayuda a regular los efectos excitadores del glutamato mediante antagonismo del receptor de *N*-metil-D-aspartato. No está claro si este fármaco altera el proceso patológico subyacente, pero los estudios a corto plazo demuestran que mejora la cognición en los pacientes con enfermedad de Alzheimer moderada y de moderada a grave. Existen estudios conflictivos sobre la eficacia de otros fármacos, como *Ginkgo biloba,* vitamina E, antiinflamatorios no esteroideos y estatinas. En mujeres con enfermedad de Alzheimer, el tratamiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

sustitutivo con estrógenos no está indicado para mejorar o mantener la función cognitiva y puede ser perjudicial. Por último, la clave para alterar la evolución de la enfermedad es detener la pérdida neuronal. El objetivo en la demencia grave es el tratamiento de sostén, y nosotros recomendamos que el tratamiento médico se inicie y mantenga por el médico de atención primaria del paciente o en una consulta especializada en demencias.

Actualmente están en investigación muchos tratamientos para la modulación y el tratamiento precoz de la enfermedad de Alzheimer. Entre ellos están antibióticos (contra *Chlamydophila pneumoniae*), moduladores de la secretasa para reducir las concentraciones séricas β-amiloide, inmunización para disminuir la carga de placas de amiloide, quelantes para inducir la disolución de β-amiloide, fármacos antiinflamatorios no esteroideos, suplementos de ácidos grasos ω-3 y testosterona. Además, se recomiendan ejercicio aeróbico, dieta y modificación de los factores de riesgo cardiovasculares y metabólicos.

Existe una evidencia creciente que indica que ciertas medidas no farmacológicas, como los métodos conductuales y la evitación de desencadenantes ambientales, pueden ser eficaces para reducir la agitación y la ansiedad en los pacientes con demencia. En ocasiones, los síntomas conductuales de la demencia requieren medicación. Normalmente, los pacientes afectados no mejoran con ansiolíticos. En muchos pacientes con enfermedad de Alzheimer, los efectos adversos no compensan las ventajas moderadas de la eficacia de los fármacos antipsicóticos para el tratamiento de la psicosis, la agresividad o la agitación, por lo que estos fármacos deben evitarse cuando sea posible. No obstante, a pesar de la falta de consenso para las indicaciones de uso y dosificación en pacientes mayores con demencia, se ha observado que las butirofenonas (como el haloperidol, 1-2,5 mg i.m.) o el antipsicótico atípico olanzapina (2,5-5 mg i.m.) son eficaces para el tratamiento de la agitación aguda.

La clozapina puede ser eficaz para tratar la psicosis asociada con la demencia de Alzheimer y de la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, la FDA introdujo el recuadro negro de advertencia, porque el empleo de antipsicóticos atípicos en pacientes mayores con psicosis relacionada con demencia se asociaba con un aumento del riesgo de muerte debida a causas cardiovasculares e infecciosas en comparación con el placebo; por ello, como parte de la estrategia terapéutica deben considerarse los riesgos y beneficios del uso de estos fármacos en conjunto con los clínicos ambulatorios del paciente y utilizar en el SU los fármacos de acción más corta señalados anteriormente para la agitación aguda.

No se ha identificado una elección de tratamiento clara para la agitación y la psicosis en los pacientes con demencia. Los antipsicóticos plantean problemas por la prolongación de QT, síntomas extrapiramidales, sedación, efectos anticolinérgicos e interacciones farmacológicas; las benzodiacepinas producen riesgo de caídas, confusión, alteraciones de memoria y sedación excesiva. Independientemente de la intervención empleada, debe usarse la dosis más baja posible y después ajustarse cuidadosamente hasta obtener el efecto.

En los pacientes con demencia, en ocasiones, la agitación puede deberse a dolor no identificado, depresión o trastornos del sueño. Puede estar indicada una prueba terapéutica adecuada para el dolor o un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (ISRS) (como citalopram 20 mg p.o.). La selección de un ISRS se basará en el perfil de efectos secundarios e interacciones farmacológicas, y la medicación debe iniciarse solo si existe un plan de seguimiento por un clínico para controlar su efecto. Los trastornos del sueño se pueden tratar con temacepam (7,5 mg oral), aunque la semivida del temacepam es de 8 a 10 h, lo que hace que los pacientes tengan un aumento potencial del riesgo de caídas.

Manejo

Los pacientes con demencia acuden al SU debido a deterioro agudo, alteraciones conductuales o crisis por estrés familiar. Una observación breve, la hospitalización médica o psiquiátrica aguda o el ingreso en una residencia u otro centro (programas de respiro familiar) pueden estabilizar al paciente y dar tiempo a la familia para movilizar recursos y reanudar el régimen de atención domiciliaria. Los trabajadores sociales pueden tener una función vital para intentar facilitar las gestiones continuadas. Para planificar el manejo eficaz es clave utilizar los instrumentos de cribado para valorar el estado cognitivo, funcional y psicosocial de los pacientes con *delirium* y demencia. Es esencial la previsión y el abordaje de las barreras cognitivas o funcionales para el cumplimiento al alta y la planificación de la asistencia durante la transición.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders : DSM-5*. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013 [2013].
2. Shenvi C, Kennedy M, Austin CA, Wilson MP, Gerardi M, Schneider S. Managing delirium and agitation in the older emergency department patient: the ADEPT tool. *Ann Emerg Med.* 2020;75(2):136–145.
3. Maldonado JR. Acute brain failure. *Crit Care Clin.* 2017;33(3):461–519.
4. Oldham MA, Flaherty JH, Maldonado JR. Refining delirium: a transtheoretical model of delirium disorder with preliminary neurophysiologic subtypes. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2018;26(9):913–924.
5. American College of Emergency Physicians. American Geriatrics Society, Emergency Nurses Association, Society for Academic Emergency Medicine, Geriatric Emergency Department Guidelines Task Force. Geriatric emergency department guidelines. *Ann Emerg Med.* 2014;63(5):e7–25.
6. Grossmann FF, Hasemann W, Kressig RW, Bingisser R, Nickel CH. Performance of the modified Richmond Agitation Sedation Scale in identifying delirium in older ED patients. *Am J Emerg Med.* 2017;35(9):1324–1326.
7. Oh ES, Fong TG, Hshieh TT, Inouye SK. Delirium in older persons: advances in diagnosis and treatment. *J Am Med Assoc.* 2017;318(12):1161–1174.
8. Marcantonio ER. Delirium in hospitalized older adults. *N Engl J Med.* 2017;377(15):1456–1466.
9. Wu Y-C, Tseng P-T, Tu Y-K, et al. Association of delirium response and safety of pharmacological interventions for the management and prevention of delirium: a network meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(5):526–535.
10. Perkins J, Ho JD, Vilke GM, DeMers G. American Academy of Emergency Medicine Position Statement: safety of droperidol use in the emergency department. *J Emerg Med.* 2015;49(1):91–97.
11. Cole JB, Moore JC, Dolan BJ, et al. A prospective observational study of patients receiving intravenous and intramuscular olanzapine in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2017;69(3):327–336.e2.
12. Klein LR, Driver BE, Horton G, Scharber S, Martel ML, Cole JB. Rescue sedation when treating acute agitation in the emergency department with intramuscular antipsychotics. *J Emerg Med.* 2019;56(5):484–490. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.12.036.
13. Cole JB, Moore JC, Dolan BJ, et al. A prospective observational study of patients receiving intravenous and intramuscular olanzapine in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2017;69(3):327–336.e2. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.08.008.
14. Weintraub D, Chiang C, Kim HM, et al. Association of antipsychotic use with mortality risk in patients with Parkinson disease. *JAMA Neurol.* 2016;73(5):535–541. http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2016.0031.
15. Shenvi C, Wilson MP, Aldai A, Pepper D, Gerardi M. A research agenda for the assessment and management of acute behavioral changes in elderly emergency department patients. *West J Emerg Med.* 2019;20(2):393–402.
16. Taylor DM, Yap CYL, Knott JC, et al. Midazolam-droperidol, droperidol, or olanzapine for acute agitation: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med.* 2017;69(3):318–326.e1. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.07.033.
17. Coupland CAC, Hill T, Dening T, Morriss R, Moore M, Hippisley-Cox J. Anticholinergic drug exposure and the risk of dementia: a nested case-control study. *JAMA Intern Med.* 2019;179(8):1084–1093.
18. Satizabal CL, Beiser AS, Chouraki V, Chêne G, Dufouil C, Seshadri S. Incidence of dementia over three decades in the framingham heart study. *N Engl J Med.* 2016;374(6):523–532.
19. LaMantia MA, Stump TE, Messina FC, Miller DK, Callahan CM. Emergency department use among older adults with dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2016;30(1):35–40.
20. Santos C.Y., et al. "Pathophysiologic relationship between Alzheimer's disease, cerebrovascular disease, and cardiovascular risk: a review and synthesis." Alzheimers Dement (Amst). 7:69–87.
21. Ding J, Davis-Plourde KL, Sedaghat S, et al. Antihypertensive medications and risk for incident dementia and Alzheimer's disease: a meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies. *Lancet Neurol.* 2020;19(1):61–70.
22. McKee AC, Cairns NJ, Dickson DW, et al. The first NINDS/NIBIB consensus meeting to define neuropathological criteria for the diagnosis of chronic traumatic encephalopathy. *Acta Neuropathol.* 2016;131(1):75–86.
23. Carpenter CR, Banerjee J, Keyes D, et al. Accuracy of dementia screening instruments in emergency medicine: a diagnostic meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2019;26(2):226–245.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Trastornos del encéfalo y los pares craneales

Joshua Wallenstein

CONCEPTOS CLAVE

Esclerosis múltiple

- El cuadro clínico de la esclerosis múltiple (EM) tiene una heterogeneidad llamativa. El síndrome clínico clásico consiste en episodios recurrentes de síntomas neurológicos que se desarrollan rápidamente en el transcurso de días y se resuelven lentamente en unas semanas.
- La resonancia magnética (RM) es una prueba diagnóstica de alto rendimiento para la EM. Cuando existe la opción de RM en el servicio de urgencias (SU), debe considerarse, ya que puede acelerar el seguimiento y el inicio del tratamiento.
- Las recidivas de la EM se tratan con metilprednisolona en altas dosis, normalmente con 1.000 mg i.v. en un ciclo de 3 a 5 días. Existe evidencia emergente que respalda que el tratamiento oral es igual de eficaz en el tratamiento de las recidivas.

Trombosis venosa cerebral

- La trombosis venosa cerebral (TVC) debe sospecharse en los pacientes (en particular mujeres menores de 50 años) que presentan síntomas de ictus sin factores de riesgo, crisis comiciales inexplicadas, cefalea refractaria de inicio reciente o signos de hipertensión intracraneal.
- La combinación de RM y venografía por resonancia magnética (VRM) se considera la técnica de referencia para el diagnóstico de TVC, aunque una alternativa es la tomografía computarizada (TC) con contraste con imágenes en fase venosa.
- El tratamiento principal de la TVC en el SU es la anticoagulación, con una débil recomendación de la heparina de bajo peso molecular por encima de la heparina no fraccionada. El tratamiento neurointervencionista puede tener una función en los casos graves y necesitar traslado hospitalario para atención neurológica avanzada.

Neuralgia del trigémino

- La neuralgia del trigémino (NT) se caracteriza por dolor facial intenso y agudo unilateral intermitente precipitado por estímulos sensitivos inocuos, que no puede atribuirse a otras causas locales.
- La NT secundaria puede estar asociada a EM y a otros trastornos neurológicos y de los pares craneales. La anamnesis cuidadosa y la exploración física pueden ayudar a identificar estas causas, aunque pueden ser necesarias pruebas de imagen.
- El tratamiento de elección son los bloqueantes de los canales de sodio, ya sea carbamacepina (200-400 mg/día, que se pueden aumentar hasta 1.200 mg/día) u oxcarbacepina (300-600 mg/día divididos en dos dosis, que se pueden aumentar hasta 1.800 mg/día); los efectos secundarios adversos pueden conducir al fracaso del tratamiento. Aunque se dispone de tratamientos alternativos, el fracaso de los bloqueantes de los canales de sodio es indicación de derivación quirúrgica.

Parálisis del nervio facial

- El dilema diagnóstico relacionado con la parálisis del nervio facial normalmente gira alrededor de diferenciar la parálisis de Bell de otras causas. Aunque para hacer el diagnóstico de parálisis de Bell no se necesitan pruebas de imagen, estas pueden estar indicadas en los casos en que la etiología de la debilidad facial no esté clara.
- En los pacientes con alto riesgo de ictus e infección o con características atípicas para parálisis de Bell (particularmente movimiento intacto de la frente o parálisis facial bilateral), debe considerarse un diagnóstico alternativo y a menudo requieren pruebas diagnósticas adicionales.
- Los corticoesteroides mejoran el resultado en la parálisis de Bell y deben iniciarse lo antes posible para maximizar su beneficio. Nosotros recomendamos 60 mg de prednisona durante 5 días seguidos de reducción progresiva durante 5 días más.
- La adición de tratamiento antivírico a los corticoesteroides confiere poco o ningún beneficio y la evidencia que respalda su empleo es muy débil, excepto en los casos de síndrome de Ramsay Hunt.

Schwannoma vestibular

- Los schwannomas vestibulares son una causa frecuente de hipoacusia neurosensorial y pueden producir otros síntomas neurológicos angustiosos. La principal función de los clínicos de urgencias es la derivación para pruebas y tratamiento cuando se sospecha o confirma el diagnóstico.

Mononeuropatía craneal diabética

- El diagnóstico diferencial de la mononeuropatía craneal diabética comprende aneurismas e ictus; la anamnesis cuidadosa y la exploración física pueden identificar los casos que requieren pruebas de neuroimagen.
- Los pacientes diabéticos que presentan una parálisis del PC III con preservación de la respuesta pupilar y sin otros déficits en general no requieren pruebas de neuroimagen.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Fundamentos

La EM es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central (SNC) que se manifiesta con desmielinización de regiones diferenciadas (placas) con preservación relativa de los axones. Una etiología probable parece ser un desencadenante ambiental superpuesto a susceptibilidad genética. Una teoría propone que este desencadenante establece linfocitos T autorreactivos en el SNC que se reactivan después un largo período de latencia con la exposición posterior a un desencadenante sistémico, como una infección vírica o un superantígeno. Esto ocasiona una cascada inmunitaria compleja que conduce a la desmielinización.

La EM se puede manifestar con síntomas sumamente variables, haciendo que la enfermedad sea difícil de diagnosticar definitivamente en la primera presentación del paciente. Los síntomas evolucionan con una gran variedad de gravedad a lo largo del tiempo. Afecta con más frecuencia a las mujeres que a los hombres, con un máximo de edad al inicio entre los 25 y 30 años. El tratamiento de la EM continúa en desarrollo y el tratamiento modificador de la enfermedad iniciado precozmente da lugar a un mejor pronóstico.[1] El clínico de urgencias se encontrará con pacientes con

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 91.1 Características clínicas de la esclerosis múltiple

Función	Síntomas y hallazgos
Pares craneales	Neuritis óptica, diplopía, nistagmo, paresia y dolor facial
Motora	Debilidad, espasticidad, reflejos tendinosos profundos exagerados
Sensitiva	Hipoestesia, parestesias tipo hormigueos, pinchazos o frialdad
Cerebelosa	Desequilibrio de la marcha, disartria, ataxia troncal
Vesical, intestinal y sexual	Incontinencia urinaria, estreñimiento, disfunción eréctil
Cognitiva	Disminución de la memoria, distraibilidad, alteraciones cognitivas

un diagnóstico establecido que presentan reagudizaciones (recidivas) y con pacientes no diagnosticados con los síntomas de inicio. Aunque es necesario estar familiarizado con las opciones terapéuticas para el tratamiento de las recidivas, posiblemente la función más importante del clínico sea reconocer los síntomas de EM, y acelerar las pruebas y la derivación.

Características clínicas

El cuadro clínico de la EM tiene una heterogeneidad marcada. El síndrome clínico clásico consiste en episodios recurrentes de síntomas neurológicos que se desarrollan rápidamente en días y se resuelven lentamente en unas semanas. Existe variabilidad en la edad de inicio, la localización de las lesiones del SNC, la frecuencia y la gravedad de las recidivas, y el grado y la evolución temporal de la progresión. El International Advisory Committee on Clinical Trials of MS ha identificado cuatro formas básicas de evolución de la enfermedad. La forma más frecuente es la EM recidivante y remitente (EMRR, 85%), caracterizada por crisis claramente definidas de síntomas neurológicos de inicio reciente o crecientes que se siguen de períodos de recuperación parcial o completa. Los síndromes menos frecuentes de EM progresiva primaria y secundaria se caracterizan por empeoramiento de la función neurológica y discapacidad acumulada, bien a partir del inicio de los síntomas (primaria) o después de la EMRR (secundaria). El resto de los casos evolutivos, el síndrome radiológico aislado (SRS), se utiliza para clasificar a los pacientes con anomalías radiológicas de EM que no presentan síntomas ni hallazgos neurológicos.

Las características clínicas de la EM se dividen en las áreas de afectación específica del SNC que se describen en la tabla 91.1: pares craneales, vías motoras, vías sensitivas, vías cerebelosas, función intestinal/vesical/sexual y cognición. Aunque la EM no tiene un único hallazgo patognomónico, la neuritis óptica tiene una relación particularmente sólida con la enfermedad. La neuritis óptica es un síndrome unilateral caracterizado por dolor en el ojo con un grado variable de pérdida visual que afecta principalmente a la visión central. Es la disfunción de pares craneales más frecuente en la EM y no es infrecuente que sea el síntoma de presentación por el cual solicitan atención los pacientes. Es la manifestación inicial en cerca del 20% de los pacientes con EM. Un estudio halló que el 65% de los pacientes que acudían a un SU con un primer episodio de neuritis óptica se diagnosticaron de EM en 1 año.[2] Otros síntomas frecuentes de los pares craneales son diplopía y nistagmo. El nistagmo puede ser lo suficientemente grave para causar oscilopsia (oscilación subjetiva de los objetos en el campo visual). La afectación de los pares craneales también puede producir alteraciones de la sensibilidad facial, que es relativamente frecuente. También puede aparecer paresia facial unilateral. Además, la aparición de neuralgia del trigémino en una persona joven puede ser un signo precoz de EM.

Las vías motoras están afectadas con frecuencia, específicamente el tracto corticoespinal. Aparecen paraparesia o paraplejía con mayor frecuencia que afectación de las extremidades superiores debido a la frecuente existencia de lesiones en los tractos motores de la médula espinal. En los pacientes con debilidad motora pueden aparecer espasmos en las piernas y el tronco al intentar ponerse de pie desde la posición de sedestación. Esta disfunción se manifiesta en la exploración física como espasticidad, que normalmente es más intensa en las piernas que en los brazos. Los reflejos tendinosos profundos están llamativamente exagerados y se puede demostrar clono mantenido. Aunque estos síntomas pueden ser bilaterales, generalmente son asimétricos. Las manifestaciones sensitivas son una característica inicial frecuente en la EM y estarán presentes en casi todos los pacientes en algún momento durante la evolución de la enfermedad. Los síntomas sensitivos o parestesias suelen describirse como entumecimiento, hormigueos, pinchazos, o sensación de frío o tumefacción en las extremidades o el tronco.

La afectación de las vías cerebelosas puede dar lugar a desequilibrio de la marcha, dificultad para las acciones coordinadas y disartria. La exploración física revela hallazgos característicos de disfunción cerebelosa, como dismetría, disdiadococinesia (afectación de los movimientos alternantes rápidos), incapacidad para realizar movimientos complejos, temblor de intención en las extremidades y la cabeza, ataxia troncal y disartria. La afectación de la función intestinal, vesical y sexual también es frecuente, y los pacientes refieren estreñimiento, incontinencia y disfunción eréctil. Por último, las alteraciones cognitivas en la EM son frecuentes, aunque pueden ser poco comunicadas por los pacientes y no reconocidas por los profesionales sanitarios.

Diagnóstico diferencial

Dada la evidente heterogeneidad de los síntomas de la EM, el diagnóstico diferencial es extenso y comprende trastornos del sistema nervioso central y periférico, trastornos oftalmológicos y neuropsiquiátricos, y un gran número de trastornos sistémicos e inflamatorios/autoinmunes. Las consideraciones variarán basándose en los síntomas de presentación, pero pueden consistir en ictus isquémico y hemorrágico, infección o neoplasia maligna del SNC, neuropatía y enfermedades reumatológicas, como el lupus eritematoso sistémico. También existen varias enfermedades que pueden presentar características radiológicas similares a la EM. Entre ellas se encuentran tumores del SNC, compresión medular, vasculitis, enfermedad de Behçet, neurosarcoidosis, encefalomielitis, encefalopatía por el VIH, enfermedad de Lyme y deficiencia de vitamina B_{12}. La evolución de los síntomas con el tiempo puede ser un hallazgo diagnóstico importante para diferenciar la EM de otras enfermedades.

Pruebas diagnósticas

Los pacientes diagnosticados previamente de EM que acuden con una reagudización deben evaluarse para descartar procesos precipitantes agudos, aunque a menudo no se encuentra ninguno. Las dos pruebas con mayor rendimiento para el diagnóstico de EM son la punción lumbar (PL), y la RM encefálica y medular. La TC del encéfalo con o sin contraste no es útil para evaluar la EM, pero se puede utilizar para investigar otros posibles diagnósticos. El análisis del LCR muestra alteraciones en la mayoría de los casos de EM, pero no existe un biomarcador diagnóstico definitivo y muchas de las pruebas más específicas del LCR no pueden efectuarse en el SU. No obstante, la PL con análisis del LCR puede ser útil si se consideran otras causas de los síntomas, y se ha demostrado que las proteínas en el LCR son biomarcadores de la actividad y progresión de la enfermedad.[3]

La prueba de imagen inicial para ayudar al diagnóstico de EM es la RM con gadolinio del encéfalo y la médula espinal. La RM es una prueba sensible para la detección de lesiones congruentes con EM y también es útil para valorar la gravedad de la enfermedad. Las lesiones habitualmente son múltiples y se encuentran con frecuencia en la sustancia blanca periventricular. Los estudios recientes señalan la importante función de la RM en los SU en los pacientes con sospecha de EM; en un estudio, la concordancia entre los signos de desmielinización en la RM efectuada en el SU y el diagnóstico final posterior de trastorno desmielinizante fue del 52% aproximadamente.[4] Dada la importancia del diagnóstico y el inicio del tratamiento oportunos, los clínicos de urgencias deberían considerar la realización de una RM cuando sea factible.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento

El tratamiento modificador de la enfermedad precoz puede reducir la tasa de recidivas, disminuir la progresión de la discapacidad y mejorar la supervivencia. El manejo de la EM en el SU normalmente implica el tratamiento de las recidivas. Lo mejor es que los tratamientos continuados, como el tratamiento modificador de la enfermedad y de las complicaciones relacionadas con la EM, sean efectuados por el neurólogo o el médico de atención primaria del paciente.

El tratamiento con altas dosis de corticoesteroides i.v. disminuye la duración de los síntomas y es la mejor pauta aceptada para las recidivas de la EM; sin embargo, no existe acuerdo sobre las mejores pautas de dosificación ni la duración del tratamiento. El tratamiento habitual consiste en metilprednisolona i.v., 500-1.000 mg/día durante 3-5 días con o sin pauta descendente con esteroides orales (no está claro si las dosis divididas tienen beneficio frente a una dosis única diaria).

Existe un conjunto creciente de evidencias que respaldan el uso aislado de prednisona oral en altas dosis (normalmente, de 500-1.250 mg/día) para el tratamiento de las recidivas de la EM. Un metaanálisis reciente no consiguió demostrar diferencias bien definidas en los resultados de eficacia y seguridad entre las estrategias oral e i.v.[5] El tratamiento ambulatorio con prednisolona oral puede reducir los gastos sanitarios y del paciente relacionados con la perfusión i.v., el ingreso hospitalario y la pérdida de productividad laboral, así como minimizar el malestar del paciente y mejorar su satisfacción. En condiciones ideales, la decisión de tratamiento oral frente al i.v. se debe hacer mediante la toma de decisiones compartida y consultando con el especialista en EM del paciente. Otros posibles tratamientos para las reagudizaciones son inyecciones de corticotropina depot, plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa.

Manejo

Los pacientes con antecedentes de EM que acuden para el tratamiento de las recidivas primero se deben evaluar para descartar un desencadenante agudo preocupante, y en el caso de identificar una enfermedad o infección sistémica u otro trastorno agudo que se piensa que ha precipitado la recidiva de la EM pueden requerir ingreso. Aunque los pacientes en que se han iniciado esteroides i.v. generalmente requerirán ingreso para continuar el tratamiento, el comienzo del tratamiento con prednisolona oral con altas dosis y el alta domiciliaria son seguros y eficaces. En estos casos, el clínico debe considerar la seguridad en el hogar en relación con cualquier discapacidad neurológica producida por la recidiva, así como el tratamiento del dolor y otros síntomas.

Cuando se sospecha el diagnóstico *de novo* de EM clínicamente o por los resultados de las pruebas de imagen, la evaluación de las pruebas y el tratamiento adicionales a menudo se pueden efectuar de manera ambulatoria, de nuevo asumiendo una movilidad adecuada, la seguridad en el domicilio y el control de los síntomas. El consenso actual sobre las normas de calidad para los pacientes con EM indica que los casos con nuevos síntomas sean derivados a un neurólogo en las primeras 4 semanas, si no antes.[6] Aunque a menudo el alta es un objetivo alcanzable después del SU, puede considerarse el ingreso hospitalario para pruebas diagnósticas avanzadas y consulta a neurología, en particular cuando el acceso a la asistencia sea problemático.

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Fundamentos

La trombosis venosa cerebral (TVC) representa del 0,5 al 1,0% de todos los accidentes cerebrovasculares agudos y a menudo aparece en adultos jóvenes, por lo demás sanos, aunque puede darse en cualquier edad. La media de edad en el momento de presentación es aproximadamente de 40 años y en la mayoría de los casos (80%) aparece antes de los 50 años. Afecta a las mujeres con una frecuencia tres veces mayor que a los hombres. Los factores de riesgo comprenden trombofilias (deficiencia de proteína C y S, mutación del factor V de Leiden), embarazo y período posparto, anticonceptivos orales, infecciones de la cabeza y el cuello, cáncer, estados inflamatorios crónicos, traumatismo craneal y punción lumbar o intervenciones neuroquirúrgicas recientes. En el 85% de los pacientes se identifica al menos un factor de riesgo y en el 50% de los casos se encuentran múltiples factores de riesgo.

TABLA 91.2 Síndromes clínicos de la trombosis de senos venosos

Síndrome clínico	Características
Hipertensión intracraneal	Cefalea persistente, disminución de agudeza visual, papiledema
Déficits neurológicos focales	Debilidad motora, afasia
Crisis comiciales	Focales, generalizadas, estatus epiléptico
Encefalopatía	Alteración del estado mental, coma

La TVC está causada por un desequilibrio sistémico o local entre las vías trombóticas y trombolíticas, conduciendo a la formación de trombos en los senos o las venas durales cerebrales. Al impedir el flujo de la sangre venosa encefálica, se produce un incremento de la presión venosa y capilar. Las anastomosis del sistema venoso cerebral pueden compensar el aumento de presión inicialmente, pero, cuando se supera esta capacidad, se produce una alteración de las barreras hemáticas que conduce a disminución de la presión de perfusión cerebral. Esto, a su vez, puede llevar a edema cerebral, infarto y hemorragia.

Características clínicas

Existen cuatro síndromes principales de TVC cuya presentación se superpone y se detallan en la tabla 91.2. El más frecuente, la hipertensión intracraneal aislada, normalmente se manifiesta con cefalea. La cefalea de la TVC a menudo se describe como localizada, persistente o con empeoramiento gradual, aunque también puede ser súbita, difusa e intensa, imitando una hemorragia subaracnoidea. También puede dar lugar a disminución de la agudeza visual y papiledema. La cefalea puede empeorar con los incrementos transitorios de la presión intracraneal (tos, Valsalva). El segundo y el tercer síndromes, déficits neurológicos focales y crisis comiciales, se encuentran cada uno aproximadamente en un 30-40% de los casos de TVC. La debilidad motora (que puede ser unilateral o bilateral) es el síntoma focal más frecuente, y también puede estar presente afasia. Son posibles déficits sensitivos, aunque menos frecuentes. Las crisis comiciales pueden ser focales o generalizadas y pueden presentarse como estatus epiléptico. Debe considerarse TVC en los pacientes de riesgo que presenten déficits neurológicos focales y crisis comiciales. El último síndrome, la encefalopatía, puede manifestarse con alteración del estado mental y confusión. Este síndrome es menos frecuente y puede observarse en casos más graves de trombosis.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la TVC es extenso debido a su presentación clínica sumamente variable. Dependiendo de las manifestaciones clínicas, puede comprender el diagnóstico diferencial amplio de cefalea, papiledema, debilidad motora, crisis comiciales y alteraciones del estado mental. Es fundamental comprobar si existen factores de riesgo para TVC, considerando que a menudo es un diagnóstico que se pasa por alto con facilidad. Aunque solo es un subgrupo de los pacientes de riesgo, en las mujeres embarazadas, en el período posparto o que toman anticonceptivos orales deben considerarse pruebas adicionales cuando presenten estos síntomas en ausencia de una causa identificada.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas de laboratorio rutinarias, así como el análisis del LCR, pueden ser útiles para considerar diagnósticos alternativos causantes de crisis comiciales, alteración del estado mental y otros síntomas de presentación,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

pero generalmente tienen poco valor para el diagnóstico de TVC. Los estudios que evalúan el empleo del dímero D en la valoración de la TVC han demostrado su función; un estudio reciente encontró que un dímero D normal tenía un valor predictivo negativo del 99% y concluyó que la prueba puede ayudar a orientar las pruebas diagnósticas adicionales.[7] Sin embargo, los autores señalaron la necesidad de replicación de este estudio en un único centro y no aconsejaban basarse solamente en un dímero D negativo como exclusión en los pacientes de riesgo.

La pauta estándar cuando se sospecha TVC son las pruebas de imagen. La TC craneal sin contraste puede demostrar un coágulo alargado hiperdenso («signo del cordón»), pero es más probable que muestre signos indirectos de TVC, como borramiento de los surcos y disminución de diferenciación de la sustancia gris/blanca o que no demuestre ninguna anomalía. Aunque esta prueba es apropiada inicialmente, no es adecuada para descartar TVC. La venografía por TC o la venografía por RM (VRM) son mucho más sensibles para demostrar signos de TVC, y la combinación de RM con VRM generalmente se considera la técnica de referencia. Dada la edad juvenil de muchos pacientes con sospecha de TVC, la exposición a la radiación respalda más la elección de la RM/VRM cuando se dispone de ella. Sin embargo, la venografía por TC tiene una sensibilidad y una especificidad del 75 al 100%, dependiendo de la localización anatómica del coágulo, y las últimas directrices indican que la venografía por TC se puede emplear como alternativa fiable de la VRM.[8]

Tratamiento

El consenso terapéutico actual recomienda sólidamente la anticoagulación sistémica para prevenir la formación adicional de coágulos e inducir la recanalización, incluso en pacientes con hemorragia intracraneal en la prueba de imagen inicial. Existe cierta evidencia que respalda el empleo de la heparina de bajo peso molecular (HBPM) frente a la heparina no fraccionada (HNF) basándose en que la HBPM obtiene mejores resultados y menos complicaciones hemorrágicas en comparación con la HNF. Esta recomendación no se aplica a los pacientes con contraindicaciones para la HBPM ni en situaciones en que pueda ser deseable la reversión rápida (como intervención quirúrgica). Se ha evaluado el uso de los nuevos anticoagulantes orales, como el rivaroxabán y el dabigatrán, después del tratamiento inicial con heparina, pero la evidencia es insuficiente para respaldar su empleo, en particular en la fase aguda.

La evidencia es insuficiente para recomendar el uso rutinario de acetazolamida o esteroides para el tratamiento de los síntomas o signos que se piensa que están relacionados con la hipertensión intracraneal debida a la TVC. En los pacientes con lesiones supratentoriales que han tenido crisis comiciales, existe cierta evidencia para recomendar la profilaxis a corto plazo con fármacos antiepilépticos para prevenir crisis recurrentes precoces, pero no hay evidencia que apoye el tratamiento a largo plazo. Por último, la trombectomía mecánica endovascular (TME) puede tener cierta función en la TVC grave o refractaria y se ha demostrado que es una estrategia eficaz con un perfil de seguridad razonable.[9]

Manejo

Todos los pacientes con TVC confirmada o sospecha de esta deben ingresar en un servicio capaz de proporcionar un elevado nivel de atención con atención neurológica. Las consideraciones para traslado hospitalario son la necesidad y la disponibilidad de cuidados intensivos neurológicos y de interconsulta a neurocirugía y/o a neurorradiología intervencionista.

TRASTORNOS DE LOS PARES CRANEALES

Los pares craneales son 12 pares de nervios que salen del tronco del encéfalo y transmiten principalmente información a y desde las estructuras de la cabeza y el cuello, incluidos los órganos sensoriales y los músculos que controlan la expresión facial, el movimiento ocular y la masticación. Debido a sus variadas funciones, los trastornos de los pares craneales suelen conducir a disfunciones sensoriales, así como a dolor y debilidad muscular facial. La disfunción de pares craneales puede tener múltiples etiologías, como compresión, infección e inflamación, isquemia y traumatismo (incluidas las lesiones resultantes de cirugía). Dadas las causas diversas de disfunción, no existe una población de riesgo bien definida, aunque el cáncer, la inmunodepresión y la patología microvascular ciertamente pueden ser factores de riesgo importantes en pacientes seleccionados.

Los trastornos de los pares craneales se pueden manifestar con alteraciones de la regulación sensitiva, con debilidad muscular o como un trastorno mixto. Muchos de los síntomas también pueden estar relacionados con inflamación de las estructuras faciales locales, así como con infecciones sistémicas, por lo que el diagnóstico diferencial es extenso. La tabla 91.3 describe la función normal y las consideraciones patológicas para cada par craneal.

Neuralgia del trigémino (par craneal V)

Fundamentos

La neuralgia del trigémino (NT) suele ser una enfermedad debilitante que causa brotes de dolor facial intenso, asociados a menudo con dolor crónico subyacente. Habitualmente, los desencadenantes son estímulos sensitivos inocuos y las crisis pueden ser impredecibles, produciendo un trastorno marcado de las actividades diarias normales. El término que a menudo se utiliza como sinónimo de NT, *tic doloroso,* describe el gesto de dolor característico que pueden presentar los pacientes durante los paroxismos. La NT es ligeramente más frecuente en las mujeres que en los hombres y afecta sobre todo a individuos mayores de 50 años.

La neuralgia del trigémino es un trastorno idiopático, aunque la evidencia apunta a una compresión vascular de la raíz del nervio trigémino en muchos de los casos. Esta compresión puede deberse a un bucle arterial o venoso tortuoso en la fosa posterior, una malformación arteriovenosa o, infrecuentemente, un tumor.

Características clínicas

La NT se define por tres o más crisis de dolor facial unilateral que aparecen en una o más divisiones del nervio trigémino y tienen al menos tres de las cuatro características siguientes: crisis paroxísticas recurrentes, intensidad grave, características del dolor de tipo descarga eléctrica o agudo/punzante, y precipitado por estímulos inocuos en el lado de la cara afectado. Habitualmente, el dolor se relaciona con desencadenantes físicos como masticar y tragar, con la higiene facial (cepillarse, afeitarse, lavarse) y con la exposición a temperaturas calientes o frías. Los pacientes tienden a presentar el dolor en episodios agrupados que duran de unos pocos segundos a varios minutos. La NT se puede clasificar en NT con dolor paroxístico puro o con dolor persistente concomitante, que se observa hasta en un 50% de los pacientes afectados. Lo más habitual es que la NT afecte a la segunda y la tercera divisiones del trigémino, y es ligeramente más frecuente que los síntomas aparezcan en el lado derecho de la cara. La NT bilateral es muy infrecuente y debe plantear la sospecha de un diagnóstico alternativo o una causa subyacente. Durante los episodios de dolor también pueden aparecer síntomas autónomos, como lagrimeo y rinorrea.

La NT también se puede clasificar en idiopática/clásica o secundaria, causada por otra enfermedad neurológica, como la EM o un tumor pontocerebeloso. En este caso, los pacientes pueden presentar síntomas o hallazgos neurológicos adicionales. Aunque en la NT no existen hallazgos diagnósticos en la exploración física, se debe poner especial atención a posibles orígenes alternativos del dolor facial, como los dientes, las articulaciones temporomandibulares, los senos paranasales y los oídos. Se deben explorar la piel de la cara y el cuero cabelludo para descartar la erupción vesicular dolorosa del herpes zóster. Aunque en los trastornos de otros pares craneales el dolor no es la característica predominante, deben explorarse cuidadosamente, porque puede ser un síntoma asociado.

Diagnóstico diferencial

Otros trastornos que deben considerarse en los pacientes con dolor facial son infecciones odontógenas, enfermedad de los senos paranasales, otitis media, glaucoma agudo, patología de la articulación temporomandibular y herpes zóster. Aunque el componente temporal del dolor en estas enfermedades no sea como el inicio súbito y el dolor lancinante de la NT, la distribución es similar, por lo que antes de confirmar neuralgia del trigémino

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 91.3 Función y patología de los pares craneales

Par craneal	Función clínica relevante para la medicina de urgencias	Características patológicas	Posibles causas
PC I: nervio olfatorio	Sensibilidad olfativa	Anosmia unilateral	Traumática: fractura craneal o lesión por cizallamiento que interrumpe las fibras olfativas que atraviesan la lámina cribosa Tumoral: masas en el lóbulo frontal que comprimen el nervio
PC II: nervio óptico	Visión	Pérdida de visión unilateral	Traumática: neuropatía óptica traumática Tumoral: lesión compresiva orbitaria Inflamatoria: neuritis óptica (EM) Isquémica: neuropatía óptica isquémica
PC III: nervio oculomotor	Movimiento extraocular a través de las fibras motoras para los músculos elevador del párpado, recto superior, recto medial, recto inferior y oblicuo inferior Constricción pupilar a través de las fibras parasimpáticas para los músculos esfínter pupilar y ciliar	Ptosis causada por pérdida de función del elevador del párpado Desviación lateral e inferior del ojo Diplopía Pupila dilatada, no reactiva Pérdida de la acomodación	Traumática: herniación del lóbulo temporal a través de la apertura tentorial, causando lesión del nervio por compresión y estiramiento Isquémica: especialmente en la diabetes; la lesión isquémica microvascular del nervio causa parálisis muscular extraocular, pero habitualmente con preservación pupilar (a menudo dolorosa) Vascular: los aneurismas intracraneales pueden comprimir el nervio, produciendo disfunción La miastenia grave puede conducir a parálisis atraumática de músculos oculares
PC IV: nervio troclear	Inervación motora del músculo oblicuo superior	Incapacidad para mover el ojo hacia abajo y medialmente Diplopía Los pacientes inclinan la cabeza hacia el ojo no afectado para compensar la rotación del ojo afectado hacia fuera	La causa más frecuente de disfunción del nervio es la traumática
PC V: nervio trigémino	Inervación motora de los músculos de la masticación y del tensor del tímpano Inervación sensitiva de la córnea, la cara, el cuero cabelludo y la cavidad oral (incluidos la lengua y los dientes)	Anestesia facial parcial Dolor facial lancinante episódico asociado con desencadenantes benignos, como masticar, cepillarse los dientes, tacto ligero	Traumática: las fracturas de huesos faciales pueden lesionar una división, conduciendo a una zona de anestesia facial Neuralgia del trigémino
PC VI: nervio *abducens*	Inervación motora del músculo recto lateral	Incapacidad para mover el ojo afectado lateralmente Diplopía al intentar la mirada lateral	Tumoral: lesiones del ángulo pontocerebeloso Cualquier lesión del seno cavernoso, vascular o no, puede comprimir el nervio Hipertensión intracraneal: debido a su localización y su largo trayecto intracraneal, el aumento de la PIC de cualquier causa puede conducir a lesión y disfunción del nervio
PC VII: nervio facial	Inervación motora de los músculos de la expresión facial Inervación parasimpática de las glándulas lagrimales, submandibulares y sublinguales Inervación sensitiva del conducto auditivo y la membrana timpánica	Paresia hemifacial: Las lesiones de la neurona motora inferior dejan paralizado todo el lado de la cara Las lesiones de la neurona motora superior preservan la función de la musculatura de la frente Anomalías gustativas Déficit sensitivo alrededor del oído Intolerancia a sonidos altos súbitos	Neurona motora inferior: Infección (vírica): la causa más probable de la parálisis de Bell Enfermedad de Lyme: la causa más frecuente de parálisis bilateral del PC VII en zonas donde la enfermedad de Lyme es endémica Infección bacteriana por diseminación de otitis media Neurona motora superior: ictus, tumor
PC VIII: nervio vestibulococlear	Audición y equilibrio	Hipoacusia unilateral Acúfenos Vértigo, inestabilidad	Tumoral: neuroma acústico Imita a la enfermedad de Ménière, fístula perilinfática
PC IX: nervio glosofaríngeo	Sensibilidad general del tercio posterior de la lengua Gusto en el tercio posterior de la lengua Inervación motora del estilofaríngeo	La patología clínica relacionada con el nervio de manera aislada es muy infrecuente En ocasiones, paroxismos de dolor que comienzan en la garganta y se irradian hacia abajo por un lado del cuello, por delante del oído y por detrás de la mandíbula	Lesión troncoencefálica Neuralgia del glosofaríngeo

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 91.3 Función y patología de los pares craneales *(cont.)*

Par craneal	Función clínica relevante para la medicina de urgencias	Características patológicas	Posibles causas
PC X: nervio vago	Inervación motora de los músculos estriados de la faringe y la laringe, y tensor del velo del paladar Inervación motora de los músculos lisos y glándulas de la faringe, la laringe, y vísceras torácicas y abdominales Inervación sensitiva de la laringe, la tráquea, el esófago, y las vísceras torácicas y abdominales	Pérdida unilateral de la elevación del paladar: los pacientes refieren que al beber líquidos refluyen por la nariz Parálisis unilateral de las cuerdas vocales: voz ronca	Lesión troncoencefálica Lesión quirúrgica del nervio laríngeo recurrente
PC XI: nervio espinal accesorio	Inervación motora de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio	Rotación de la escápula lateral y hacia abajo y hombro caído	Traumatismo del nervio
PC XII: nervio hipogloso	Inervación motora de los músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua	Desviación de la lengua: La lesión de la neurona motora superior causa desviación de la lengua hacia el lado opuesto La lesión de la neurona motora inferior causa desviación de la lengua hacia el lado de la lesión, y la hemilengua afectada se atrofia con el tiempo	Los ictus o tumores pueden causar lesiones de la neurona motora superior La esclerosis lateral amiotrófica puede causar una lesión de la neurona motora inferior bilateral con atrofia La enfermedad metastásica de la base del cráneo puede afectar al nervio

se deben considerar estos diagnósticos. Existe una relación entre la NT y la EM, y, aunque no es frecuente, puede ser el primer síntoma de presentación de una EM, por lo que este diagnóstico debe considerarse en presencia de otros hallazgos neurológicos no explicados.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de NT se basa principalmente en la anamnesis y la exploración física, ya que no existen pruebas de laboratorio ni de imagen definitivas. Es probable que los pacientes con hallazgos normales en la exploración de la cabeza y el cuello, y sin déficits neurológicos, que tienen dolor facial unilateral episódico relacionado con desencadenantes inocuos, tengan una NT. La presencia de un déficit neurológico debe inducir la sospecha de una lesión estructural, como un aneurisma o tumor. Los pacientes con déficit neurológico requieren estudios de imagen preferentes, normalmente una RM, para descartar masas o anomalías vasculares. Puesto que la NT clásica y secundaria no se pueden diferenciar con seguridad basándose en la anamnesis y la exploración, como parte de la investigación de la NT se ha propuesto la RM del encéfalo y el tronco del encéfalo,[10] aunque en ausencia de déficit neurológico no se recomiendan pruebas de imagen en el SU.

Tratamiento

El tratamiento de elección para la NT son los bloqueantes de los canales de sodio, como carbamacepina (200-400 mg/día, que se pueden aumentar hasta 1.200 mg/día) u oxcarbacepina (300-600 mg/día divididos en dos dosis, que se pueden aumentar hasta 1.800 mg/día). Generalmente, los bloqueantes de los canales de sodio son eficaces en la mayoría de los pacientes con NT; sin embargo, a menudo son necesarias dosis altas que conducen a efectos adversos frecuentes, como somnolencia, mareo, temblor y exantema. Normalmente, el fracaso del tratamiento no se debe a que el fármaco sea ineficaz, sino a que los efectos secundarios llevan a su interrupción o a la reducción de las dosis hasta concentraciones inefectivas. Los pacientes pueden preferir la oxcarbacepina debido a su perfil de efectos secundarios más favorable, aunque para algunos puede estar fuera de alcance por su mayor coste. Antes de iniciar el tratamiento debe realizarse un ECG, ya que ambos fármacos están contraindicados en pacientes con bloqueo auriculoventricular. Periódicamente se efectúan un hemograma completo y estudios de función hepática para controlar los efectos secundarios hematológicos y hepáticos.

El tratamiento combinado puede considerarse cuando la carbamacepina o la oxcarbacepina solas no son eficaces o no se toleran en dosis más altas. Los fármacos adicionales que se han utilizado para tratar la NT son la fenitoína, el baclofeno, la lamotrigina, la gabapentina y el levetiracetam. No obstante, las directrices recomiendan consulta neuroquirúrgica como el siguiente paso razonable cuando los bloqueantes de los canales del sodio demuestran ser ineficaces. La descompresión microvascular es el tratamiento de elección para muchos pacientes, ya que es el que proporciona el mayor tiempo sin dolor en comparación con otras técnicas quirúrgicas. Aunque las complicaciones graves son raras, la pérdida sensitiva y otras disfunciones craneales leves o transitorias son más frecuentes. La radiocirugía estereotáxica («bisturí γ») es mínimamente invasiva, pero es menos eficaz y tiene mayor frecuencia de complicaciones menores.

Manejo

Los pacientes con sospecha de neuralgia del trigémino *de novo* se deben derivar para evaluación especializada y posibles pruebas de neuroimagen. En los pacientes con un diagnóstico establecido que acuden para tratamiento de los síntomas, la interconsulta a un neurólogo puede ayudar a la toma de decisiones terapéuticas. Los pacientes con un diagnóstico establecido que presentan dolor incontrolable refractario al tratamiento farmacológico máximo pueden beneficiarse de derivación a neurocirugía.

Parálisis del nervio facial (par craneal VII)

Fundamentos

El nervio facial (PC VII) tiene un componente motor, sensitivo y parasimpático. Controla la musculatura facial, la sensibilidad de parte del conducto auditivo externo y el gusto en los dos tercios anteriores de la lengua. También controla las glándulas salivales y lagrimales a través de las vías parasimpáticas. La disfunción del nervio facial puede causar debilidad y asimetría facial, anomalías gustativas, y sequedad ocular y oral. La etiología de la disfunción del nervio facial puede ser variada y comprende ictus, compresión o afectación por lesiones con efecto de masa y traumatismos, infecciones y otros. La causa más frecuente de parálisis del nervio facial, la parálisis de Bell, se conoce de manera incompleta, y los mecanismos propuestos comprenden infección vírica e isquemia.

La debilidad facial puede estar causada por lesiones de las neuronas motoras superiores de la corteza motora contralateral o por las neuronas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 91.4 Características clínicas asociadas con las causas de parálisis del nervio facial

Trastorno	Características clínicas frecuentes
Parálisis de Bell	Debilidad facial unilateral de inicio brusco con afectación de la frente y mejoría a lo largo de semanas. Pueden existir dolor de leve a moderado, alteración gustativa, hiperacusia, ojo y boca secos
Ictus	Debilidad facial con preservación de la frente, otros déficits neurológicos
Neoplasia	Inicio insidioso, mejoría mínima con el tiempo o episodios recurrentes, otras neuropatías craneales
Síndrome de Ramsay Hunt	Dolor pronunciado, erupción vesicular, disfunción vestibulococlear
Enfermedad de Lyme	Síntomas bilaterales, exantema, artralgias, exposición en zonas endémicas
Infección ótica	Dolor ótico, fiebre, hipoacusia

motoras inferiores del nervio facial ipsolateral. La inervación bilateral de la musculatura de la frente por las neuronas motoras superiores produce una característica distintiva clave: en las lesiones de la neurona motora superior, la frente está preservada, mientras que en las lesiones de la neurona motora inferior, normalmente la debilidad afecta a toda la hemicara ipsolateral.

La parálisis del nervio facial, aunque a menudo es transitoria, puede ser un episodio devastador para los pacientes al causar problemas funcionales y estéticos, en particular cuando la recuperación es tardía o incompleta. La etiología subyacente puede añadir morbilidad y mortalidad adicional, y se pueden encontrar diversas causas con estrategias terapéuticas divergentes. La anamnesis y la exploración física cuidadosas (especialmente de la cara y el sistema neurológico) son las principales herramientas diagnósticas, y las pruebas de imagen están indicadas en casos seleccionados.

Características clínicas

La anamnesis de los pacientes con parálisis facial se enfoca en la distribución, el inicio y la cronología de la parálisis, la concentración en la afectación de la frente (afectada en la patología periférica y preservada en la patología central como resultado de la inervación cruzada), la rapidez del inicio, y los signos y síntomas asociados. Las características clínicas frecuentes relacionadas con cada enfermedad causal se describen en la tabla 91.4.

La parálisis de Bell se caracteriza por el inicio brusco de una paresia de neurona motora inferior que normalmente se desarrolla en 72 h y puede progresar hasta la parálisis completa en 1-7 días. Un 60% de los pacientes describen una enfermedad de tipo vírico prodrómica. Los síntomas y signos frecuentemente asociados con la paresia facial son dolor ótico, percepción de alteraciones sensitivas en el lado de la cara afectado, disminución del lagrimeo o desbordamiento de las lágrimas en la mejilla, hipersensibilidad a los sonidos (hiperacusia) y alteraciones del gusto.

Para hacer el diagnóstico de parálisis de Bell deben estar afectados los músculos faciales superiores e inferiores. Si solo se aprecia afectación de la parte inferior de la cara, se debe sospechar una lesión central, como infarto o neoplasia cerebral. Otros signos de alarma que deben hacer considerar un diagnóstico alternativo son anomalías vestibulares o auditivas (diferentes de la hiperacusia), dolor intenso, exantemas, paciente con mal aspecto y antecedentes de cáncer o picadura de garrapata.

El síndrome de Ramsay Hunt puede presentar una paresia similar a la parálisis de Bell, pero también se caracteriza por una erupción vesicular herpetiforme, disfunción vestibulococlear y dolor llamativo. La erupción vesicular, que se sigue de parálisis facial después de unos pocos días, aparece en el pabellón auricular, el conducto auditivo externo, la membrana timpánica, el paladar blando y la cavidad oral, la cara y el cuello hasta el hombro. El dolor es considerablemente más intenso que el que se asocia con la parálisis de Bell, frecuentemente desproporcionado con los hallazgos físicos. Además, el pronóstico es peor que en la parálisis de Bell, con menor incidencia de recuperación completa de la debilidad facial y posibilidad de hipoacusia neurosensorial.

Los síntomas sistémicos o la paresia facial bilateral deben plantear la posibilidad de enfermedad de Lyme u otra infección sistémica. La enfermedad de Lyme es la infección transmitida por vectores más frecuente en EE. UU. Está causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* y se propaga por la picadura de garrapatas del género *Ixodes*. Las manifestaciones neurológicas pueden surgir en cualquier fase de la enfermedad y la parálisis facial representa hasta un 50% de los casos con presentación neurológica. En las regiones en que la enfermedad de Lyme es endémica, esta es la causa principal de parálisis facial en los niños. La mononucleosis infecciosa también puede producir parálisis facial bilateral.

Las infecciones bacterianas agudas del oído medio, la mastoides o el conducto auditivo externo también pueden causar parálisis facial. Aunque es muy infrecuente que una infección ótica no complicada dé lugar a parálisis facial, esta se puede observar en la otitis externa maligna. Esta entidad patológica se observa más frecuentemente en pacientes inmunodeprimidos y habitualmente se debe a infección por *Pseudomonas*.

Diagnóstico diferencial

Además de los trastornos comentados anteriormente, la parálisis del PC VII puede deberse a alteraciones del nervio como consecuencia de traumatismos o intervenciones quirúrgicas. Las neoplasias, ya sean tumores del propio nervio facial o tumores que comprimen el nervio, también pueden conducir a parálisis del nervio facial. La evolución normalmente (aunque no siempre) tiene un inicio más lento que la parálisis de Bell. Aunque en general son muy infrecuentes, las causas neoplásicas deben sospecharse en los pacientes que sufren parálisis facial ipsolateral recurrente, dolor significativo, síntomas prolongados o cualquier otra anomalía concomitante de los PC.

Pruebas diagnósticas

La evaluación diagnóstica de la paresia aguda del nervio facial se basa en si el cuadro clínico es indicativo de un proceso patológico diferente de la parálisis de Bell, subrayando la importancia de la anamnesis y la exploración física enfocadas. En ausencia de características atípicas o factores de riesgo identificables, no se recomiendan pruebas diagnósticas rutinarias de laboratorio o de imagen.[11] La presencia de parálisis «central» del PC VII (preservación de la porción superior de la cara) debe inducir a la realización de pruebas de imagen con TC o RM, dada la posibilidad de un accidente cerebrovascular agudo u otra lesión hemisférica. La anamnesis o los hallazgos físicos indicativos de un posible tumor requieren pruebas de imagen para descartar una neoplasia. Si en la anamnesis se detecta una exposición potencial a enfermedad de Lyme, está indicada la evaluación serológica.

Tratamiento

El tratamiento médico fundamental de la parálisis de Bell son los corticoesteroides. Múltiples estudios han demostrado que los corticoesteroides reducen la incidencia de debilidad facial residual tras infección. Un metaanálisis reciente calculó que el número necesario a tratar (NNT) para prevenir que una persona quedara con debilidad facial era de 10.[12] Las directrices recomiendan un ciclo de 10 días con corticoesteroides orales, al menos 5 días con dosis altas (50 mg de prednisolona durante 10 días o 60 mg de prednisona durante 5 días con reducción gradual en 5 días).[13] El tratamiento precoz mejora los resultados y se debe comenzar lo más pronto posible, en condiciones ideales en las primeras 72 h del inicio de los síntomas.

Como reflejo de la teoría de que el virus del herpes simple puede ser causa de la parálisis de Bell, una serie de estudios han considerado el empleo de antivíricos, ya sea solos o en combinación con los corticoesteroides. Un metaanálisis demostró que los antivíricos aislados son menos eficaces que los corticoesteroides solos y que la adición de tratamiento antivírico a los corticoesteroides añade poco o ningún beneficio al tratamiento esteroideo aislado.[14]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

El tratamiento del síndrome de Ramsay Hunt es similar al de la parálisis de Bell; sin embargo, se recomienda tratamiento antivírico (aciclovir, 400 mg cinco veces al día, o valaciclovir, 1.000 mg tres veces al día). El tratamiento con prednisona y antivíricos debe mantenerse durante 7-10 días. Otras causas infecciosas de parálisis del nervio facial (enfermedad de Lyme, mononucleosis infecciosa, otitis externa maligna) se tratarán con antimicrobianos específicos; las infecciones locales graves (como la otitis externa maligna) pueden requerir desbridamiento quirúrgico.

La educación del paciente en relación con los cuidados meticulosos del ojo es de importancia fundamental. La incapacidad para cerrar el párpado, junto con la disminución del lagrimeo, pueden conducir a abrasión, queratitis y úlceras corneales. Los cuidados profilácticos del ojo consisten en medidas de barrera (gafas protectoras, parche ocular), lágrimas artificiales y, en condiciones ideales, una pomada protectora durante la noche.

Manejo

La mayor parte de los pacientes con parálisis del PC VII tendrán un diagnóstico clínico de parálisis de Bell y se pueden dar de alta con derivación para seguimiento a corto plazo. Los pacientes con un posible proceso hemisférico, como un ictus o un tumor, requieren evaluación adicional y a menudo hospitalización. Los pacientes en que se sospecha enfermedad de Lyme requieren inicio inmediato de tratamiento antibiótico. Hay que asesorar a los pacientes en relación con la cronología esperada de recuperación. Aunque la paresia leve normalmente se recupera en 2-3 semanas, la parálisis completa puede tardar hasta 6-12 meses y puede que algunos pacientes no recuperen totalmente la función.

Schwannoma vestibular (par craneal VIII)

Fundamentos

Los schwannomas vestibulares (SV) son tumores del nervio vestibular que, aunque son histológicamente benignos, pueden influir en la calidad de vida por la pérdida de audición, el desequilibrio y otros síntomas. El SV, también denominado neuroma acústico, representa un 80% de todos los tumores del ángulo pontocerebeloso. La incidencia ha aumentado en las últimas décadas, aunque probablemente esto se relacione con la mayor frecuencia de realización de pruebas de neuroimagen por otras causas y la identificación del SV como hallazgo incidental. La media de edad al inicio es cercana a los 50 años y la hipoacusia casi siempre es unilateral (la patología bilateral aparece aproximadamente en el 5% de los casos y, en general, se relaciona con la neurofibromatosis de tipo 2).

Los schwannomas vestibulares se originan en las células de Schwann que cubren la rama vestibular del PC VIII a su paso a través del conducto auditivo interno. El tumor puede comprimir la rama coclear (acústica) del PC VIII y causar hipoacusia, acúfenos y desequilibrio. El crecimiento continuado del tumor puede dar lugar a compresión de las estructuras del ángulo pontocerebeloso, con compresión y lesión de los PC V y VII. Los tumores más grandes pueden llegar a afectar al tronco del encéfalo y, si son lo suficientemente grandes, el cuarto ventrículo, y finalmente producir signos de aumento de la presión intracraneal (PIC).

Características clínicas

El hallazgo distintivo del schwannoma vestibular es la hipoacusia neurosensorial asimétrica. Hasta un 15% de los pacientes con este tumor, sin embargo, tendrán resultados normales en la audiometría. Estos pacientes normalmente tienen síntomas como acúfenos unilaterales, desequilibrio, cefalea, sensación de plenitud ótica u otalgia y debilidad facial. Por ello, en los pacientes con síntomas asimétricos se debe evaluar el schwannoma vestibular, aunque tengan hallazgos normales en la audiometría. Los schwannomas vestibulares son tumores de crecimiento extremadamente lento, con un aumento promedio de 1 mm por año, aunque algunos no crecen en absoluto. El período medio de tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico es de 12 meses.

Diagnóstico diferencial

Aunque la hipoacusia neurosensorial simétrica tiene numerosas causas, la asimétrica tiene pocas causas aparte del SV. La enfermedad de Ménière puede presentar hallazgos asimétricos, pero se puede diferenciar del SV porque los acúfenos de la enfermedad de Ménière suelen ser intermitentes, mientras que en el SV son continuos. Además, los pacientes con enfermedad de Ménière normalmente refieren vértigo verdadero y es más probable que los que tienen SV describan desequilibrio. Los meningiomas, el segundo tipo de tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso, producen síntomas de parálisis facial o anomalías del nervio trigémino con más frecuencia. No obstante, entre ambos tipos de tumores puede existir cierta similitud clínica.

Pruebas diagnósticas

En general, las pruebas diagnósticas para el SV se pueden realizar de forma ambulatoria. Cuando se sospecha, las pruebas consisten en RM y audiometría. La RM es extremadamente sensible y ha conducido a un diagnóstico más precoz y a una disminución del tamaño medio del schwannoma vestibular en el momento de su detección. La TC carece de la sensibilidad necesaria para la fosa craneal posterior para descartar con fiabilidad la presencia de SV. Cuanto más pequeño sea el tumor en el momento del diagnóstico, existen más opciones terapéuticas y mejor es el pronóstico.

Tratamiento

Actualmente existen tres abordajes principales para el manejo del SV de reciente diagnóstico: observación con vigilancia activa, resección quirúrgica y radioterapia estereotáxica. La observación puede ser adecuada en pacientes de edad avanzada con enfermedades concomitantes, un tamaño tumoral pequeño y ausencia de síntomas. Sin embargo, debido al crecimiento continuado de la mayoría de los tumores, durante la observación suele observarse hipoacusia progresiva. En pacientes adecuadamente seleccionados existe poca diferencia en la calidad de vida a largo plazo basada en la resección quirúrgica frente a la radioterapia. En general, en los tumores mayores de 3 cm se recomienda microcirugía, porque la radiación plantea el riesgo de compresión del tronco del encéfalo debido al edema postratamiento. Los tumores más pequeños se pueden tratar con cirugía o radioterapia.

Manejo

Los pacientes con sospecha de neuroma acústico se deben derivar para audiometría o RM y evaluación por un especialista en otorrinolaringología o neurocirugía.

Mononeuropatía craneal diabética

Fundamentos

Las mononeuropatías craneales son poco frecuentes y habitualmente son complicación de la diabetes. Afectan más a menudo a los músculos extraoculares, causando oftalmoplejía. El nervio más frecuentemente afectado es el oculomotor (PC III), seguido del troclear (PC IV) y el *abducens* (PC VI). Las parálisis de PC aparecen en el 1% de los diabéticos, frente al 0,1% de no diabéticos. Es más probable que ocurran en pacientes mayores de 50 años. La base fisiopatológica de la mononeuropatía diabética parece ser la isquemia causada por oclusión de una arteria nutriente intraneural que irriga el nervio. Esta oclusión lleva a una lesión que se localiza principalmente en las fibras centrales, mientras que las fibras nerviosas periféricas resultan menos afectadas debido a que también están irrigadas por vasos colaterales. En el nervio oculomotor, la preservación de las fibras parasimpáticas localizadas en la periferia explica la preservación pupilar que se encuentra habitualmente en estos casos.

Es particularmente importante considerar la anatomía del PC III. Las fibras motoras que controlan el movimiento extraocular están localizadas en el centro y es probable que estén afectadas por la patología isquémica vascular. Las fibras parasimpáticas relacionadas con el reflejo pupilar a la luz tienen un trayecto superficial en el nervio; aunque la isquemia microvascular puede producir hallazgos pupilares, estos deben plantear la sospecha de compresión del PC III por un aneurisma en la arteria cerebral posterior.

Características clínicas

La parálisis de pares craneales diabética a menudo da lugar a diplopía, que puede empeorar según la dirección de la mirada. La exploración física

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

puede demostrar una posición asimétrica de los ojos en reposo o según la dirección de la mirada. Las manifestaciones de parálisis del PC III son incapacidad para mover el ojo en dirección superior y medial (llevando a una posición en reposo «hacia abajo y hacia fuera») acompañada de ptosis. Habitualmente, el reflejo pupilar a la luz está presente. Aunque es un hallazgo menos frecuente, puede existir afectación de los PC IV y VI. Los pacientes con parálisis del PC IV son incapaces de mover el ojo inferolateralmente y los que tienen parálisis del PC VI son incapaces de moverlo lateralmente. Debido al largo trayecto intracraneal del PC VI, en un paciente con parálisis aislada de este se deben evaluar una lesión o una hipertensión intracraneal.

Diagnóstico diferencial

Generalmente, la mononeuropatía diabética es un diagnóstico de exclusión. Las consideraciones para el diagnóstico diferencial comprenden traumatismo, tumor, isquemia vertebrobasilar, aneurisma y hemorragia troncoencefálica. La asimetría pupilar o la presencia de un reflejo pupilar a la luz anómalo deben considerarse un signo de alarma de una causa más preocupante.

Pruebas diagnósticas

El dilema clínico clave en un paciente diabético que presenta una neuropatía oculomotora *de novo* se relaciona con la realización de pruebas de imagen diagnósticas para descartar etiologías potencialmente mortales. No existe un consenso clínico claro sobre la neuroimagen, y un metaanálisis reciente muestra discrepancias en la práctica entre neurólogos y oftalmólogos (es más probable que utilicen técnicas de imagen los neurólogos).[15] Generalmente, se acepta que la afectación pupilar es indicación de evaluación de un aneurisma mediante angiografía por RM o TC. De manera similar, si están afectados otros PC o si existen otros déficits neurológicos agudos, están indicadas pruebas de neuroimagen para excluir un ictus. Aunque no existen recomendaciones claras para el abordaje por los médicos de los SU, se piensa que, en la mayoría de los casos, la anamnesis y la exploración física son suficientes, y no existe evidencia de que en el paciente diabético que presenta una parálisis aislada del PC III con preservación del reflejo pupilar a la luz ni otras anomalías neurológicas se requieran pruebas de imagen diagnósticas.

Tratamiento

El tratamiento consiste en cubrir el ojo afectado y administrar analgésicos y antiagregantes plaquetarios. El pronóstico es bueno y generalmente la neuropatía se resuelve en 3-6 meses.

Manejo

Asumiendo que se hayan descartado aneurismas e ictus como causas de mononeuropatía craneal, los pacientes se pueden dar de alta al domicilio. Existe cierta evidencia que demuestra que los pacientes con diabetes diagnosticados de parálisis de PC tienen un mayor riesgo de ictus isquémico posterior.[16] Aunque esta evidencia es limitada, obviamente no existe ningún inconveniente para un encuentro clínico con el fin de identificar factores de riesgo modificables de ictus y estimular el cumplimiento del tratamiento y el seguimiento ambulatorio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Merkel B, Butzkueven H, Traboulsee AL, Havrdova E, Kalincik T. Timing of high-efficacy therapy in relapsing-remitting multiple sclerosis: a systematic review. *Autoimmun Rev*. 2017;16(6):658–665.
2. Cellina M, Floridi C, Rosti C, et al. GibelliD. MRI of acute optic neuritis (ON) at the first episode: can we predict the visual outcome and the development of multiple sclerosis (MS)? *Radiol Med*. 2019.
3. Gil-Perotin S, Castillo-Villalba J, Cubas-Nuñez L, et al. Combined cerebrospinal fluid neurofilament light chain protein and chitinase-3like-1 levels in defining disease course and prognosis in multiple sclerosis. *Front Neurol*. 2019.
4. Pakpoor J, Saylor D, Izbudak I, et al. Follow-up of emergency department MRI scans suggesting new diagnosis of CNS demyelination. *AJR Am J Roentgenol*. 2017;209(1):171–175.
5. Lattanzi S, Cagnetti C, Danni M, Provinciali L, Silvestrini M. Oral and intravenous steroids for multiple sclerosis relapse: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2017;264(8):1697–1704.
6. Hobart J, Bowen A, Pepper G, et al. International consensus on quality standards for brain health-focused care in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2019;25(13):1809–1818.
7. Meng R, Wang X, Hussain M, et al. Evaluation of plasma D-dimer plus fibrinogenin predicting acute CVST. *Int J Stroke*. 2014;9(2):166–173. http://dx.doi.org/10.1111/ijs.12034 [Epub 2013 Mar 19].
8. Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. 2017;24(10):1203–1213.
9. Ilyas A, Chen CJ, Raper DM, et al. Endovascular mechanical thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis: a systematic review. *J Neurointerv Surg*. 2017;9(11):1086–1092.
10. Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, Cruccu G. Trigeminal neuralgia -diagnosis and treatment. *Cephalalgia*. 2017;37(7):648–657.
11. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, et al. Clinical practice guideline: Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;149(3 suppl):S1–S27.
12. Madhok VB, Gagyor I, Daly F, et al. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;7:CD00194.
13. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, et al. Clinical practice guideline: Bell's palsy executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;149(5):656–663.
14. Gagyor I, Madhok VB, Daly F, et al. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2015.
15. Klein Hesselink T, Gutter M, Polling JR. Neurological imaging in acquired cranial nerve palsy: ophthalmologists vs. Neurologists. *Strabismus*. 2017;25(3):134–139.
16. Park SJ, Yang HK, Byun SJ, Park KH, Hwang JM. Risk of ischemic stroke after third, fourth, and sixth cranial nerve palsies in type 2 diabetes. *J Diabetes*. 2019;11(5):379–385.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Trastornos de la médula espinal

Adam D. Hill y Micah J. Nite

CONCEPTOS CLAVE

- Los trastornos no traumáticos de la médula espinal pueden ser intrínsecos o extrínsecos y algunos requieren diagnóstico inmediato, pruebas de imagen avanzadas y la intervención de un especialista para prevenir o limitar una disfunción neurológica permanente.
- El reflejo bulbocavernoso está mediado por la médula. La recuperación de este reflejo tras una lesión de la médula espinal determina el fin del shock medular.
- El síndrome medular anterior se caracteriza por afectación motora simétrica con sensibilidad propioceptiva y vibratoria intactas.
- En pacientes con dolor de espalda intenso y súbito, considere una hemorragia subaracnoidea espinal (HSAE) o un hematoma epidural espinal (HEE), los cuales se diagnostican mediante resonancia magnética (RM).
- La mielitis transversa es una inflamación de la médula espinal que suele relacionarse con una infección vírica previa, y da lugar a paraplejía y afectación sensitiva con un nivel definido. La modalidad diagnóstica de elección es la RM con contraste. Aproximadamente un tercio de los pacientes tienen buen pronóstico.
- El síndrome de la cola de caballo puede ser difícil de diferenciar de las lesiones del cono medular, porque ambos pueden dar lugar a retención vesical, incontinencia fecal, debilidad en las piernas y pérdida sensitiva perineal. Es más característico que las lesiones del cono sean bilaterales, mientras que el síndrome de la cola de caballo puede ser unilateral. En las lesiones del cono son de esperar hallazgos de la neurona motora superior, mientras que el síndrome de la cola de caballo se asocia con hipo- o arreflexia.
- El síndrome medular central a menudo se debe a una lesión por hiperextensión. Los hallazgos físicos se representan como: déficit motor > sensitivo, extremidades superiores > inferiores, afectación distal de la extremidad > proximal.
- El síndrome de Brown-Séquard se debe a una hemisección medular funcional (frecuentemente traumática) que da lugar a pérdida ipsilateral de la función motora, propioceptiva y vibratoria, y a pérdida contralateral de la sensibilidad al dolor y la temperatura por debajo del nivel de la lesión.
- La prueba de imagen diagnóstica de elección en la mayoría de los casos de sospecha de trastornos medulares es la RM con contraste.
- La siringomielia es una lesión cavitaria en la médula espinal que se manifiesta con disociación sensitiva, predominantemente en las extremidades superiores. Al progresar puede conducir a debilidad y atrofia en las extremidades superiores. Es característica la reagudización de los síntomas con la tos o el Valsalva.
- En las lesiones compresivas de la médula espinal, el estado neurológico en el momento de la intervención y la duración de los síntomas se relacionan directamente con el pronóstico.
- La disreflexia autónoma es una complicación de las lesiones de la médula espinal que puede dar lugar a hipertensión mortal. La hipertensión puede ser resultado de distensión vesical, impactación fecal, dolor o infección. El tratamiento se enfoca en el manejo de la presión arterial, y la identificación y el abordaje de los estímulos nocivos desencadenantes.

FUNDAMENTOS

Este capítulo se enfoca en los procesos no traumáticos que afectan a la médula espinal, tanto extrínsecos como internos. El resultado neurológico final de los pacientes con muchos de estos trastornos depende del reconocimiento y el tratamiento inmediato en el servicio de urgencias (SU).

Anatomía

La médula espinal en los adultos tiene aproximadamente 40 cm de longitud y se extiende desde el agujero magno, donde se continúa con el bulbo raquídeo, hasta el cuerpo de la primera o la segunda vértebra lumbar (L1 a L2). La médula espinal está cubierta por las tres mismas capas meníngeas que el encéfalo: piamadre (la más interna), aracnoides (media) y duramadre (la más externa). En su porción inferior, la médula se afila formando el cono medular (L1), donde están representados varios niveles segmentarios en una pequeña zona. Las raíces nerviosas lumbares y sacras forman la cola de caballo a medida que descienden caudalmente en el saco tecal antes de salir del conducto medular por los orificios respectivos. El *filum* terminal, un filamento no neural de tejido fibroso compuesto de piamadre cuya función es suspender la médula en el espacio subaracnoideo, se extiende desde la punta del cono y se inserta en la duramadre a la altura de la segunda vértebra sacra (S2).

La médula espinal presenta dos engrosamientos simétricos que contienen los segmentos que inervan las extremidades. El primero se encuentra en la unión de las vértebras cervicales (C) y torácicas (T). La *intumescencia cervical* (de C5 a T1) da lugar al plexo braquial y los nervios periféricos de la extremidad superior. El segundo se localiza en la unión de las vértebras torácicas y lumbares (L). La *intumescencia lumbar* (L2 a S3) da lugar al plexo lumbosacro y los nervios periféricos de la extremidad inferior. El espacio que rodea la médula en estas dos zonas específicas está reducido, haciendo que sea más vulnerable a la compresión externa. Las raíces anteriores (ventrales) y posteriores (dorsales) se originan a cada nivel segmentario a partir de raicillas a lo largo de la superficie anterolateral y posterolateral de la médula. Las raíces anteriores transmiten la información eferente de las neuronas motoras del asta anterior de la médula espinal, mientras que las raíces posteriores contienen neuronas y fibras que transmiten la información sensitiva aferente.

La irrigación arterial de la médula espinal deriva principalmente de dos orígenes (fig. 92.1). La arteria espinal anterior única se origina en las arterias vertebrales pares en la base del cráneo. Tiene un trayecto en la línea media por toda la longitud de la médula en el surco medio anterior e irriga los dos tercios anteriores de la médula espinal. La irrigación sanguínea del tercio posterior deriva de las dos arterias espinales posteriores más pequeñas que se originan en las arterias vertebrales cerca de la base del cráneo y circulan bilateralmente a lo largo de la cara posterior de la médula. Estas tres arterias medulares principales reciben contribuciones segmentarias de las arterias radiculares en toda su proyección caudal, y la más grande es la arteria de Adamkiewicz, que normalmente se origina en la aorta entre T8 y L4. En gran parte, el drenaje venoso de la médula tiene un trayecto paralelo a la irrigación arterial.

La anatomía interna de la médula espinal se divide en sustancia gris central, que contiene los cuerpos celulares y sus prolongaciones, y sustancia blanca circundante, donde se localizan los tractos de fibras mielinizadas ascendentes y descendentes. Estos tractos de fibras de la sustancia blanca se organizan en haces separados; los tractos ascendentes transmiten la

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

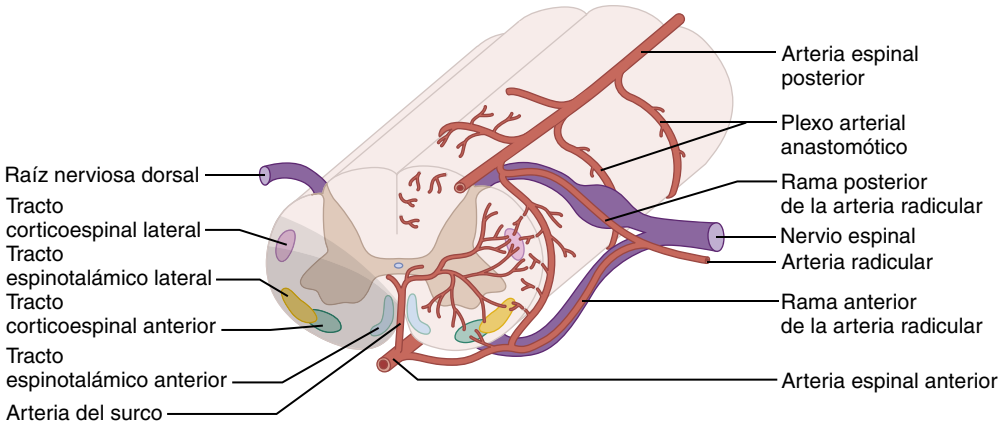


Figura 92.1 Irrigación arterial de la médula espinal. La arteria espinal anterior irriga la mayor parte de la región anterior, así como la zona del cordón lateral de la médula espinal *(zona sombreada en gris oscuro).* Algunas zonas de la médula están irrigadas tanto por la circulación anterior como por la posterior *(zona sombreada en gris claro);* existen variaciones entre los individuos. Las células del asta anterior y los tractos espinotalámicos laterales dependen de la irrigación de la arteria espinal anterior. (Modificado de Yang ML, Connolly AM. Other Motor Neuron Diseases of Childhood. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, et al., eds. *Swaiman's Pediatric Neurology,* ed 6. Philadelphia: Elsevier; 2017.)

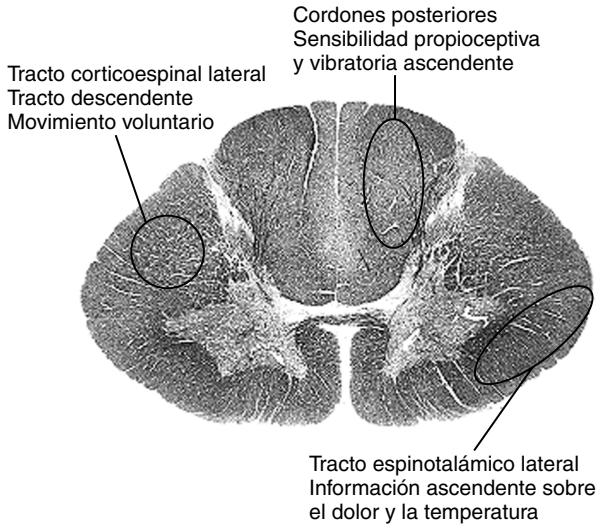


Figura 92.2 Anatomía simplificada de la médula espinal que muestra los tractos motores y sensitivos esenciales clínicamente. (Microfotografía por cortesía de John Sundsten, Digital Anatomist Project, University of Washington.)

información sensitiva, y los tractos descendentes, los impulsos motores y la inervación visceral eferente.

La neuroanatomía de la médula espinal se puede simplificar mucho con propósitos clínicos, como se muestra en la figura 92.2. Los tractos se denominan comenzando con el punto de origen seguido por el destino; por ejemplo, el tracto espinotalámico se origina en la médula espinal y viaja hasta el tálamo. Los principales tractos sensitivos ascendentes se presentan en el lado derecho de la figura y los tractos motores descendentes en el izquierdo. Los cordones posteriores (cordones dorsales) de la médula llevan la información propioceptiva y vibratoria aferente ascendente ipsilateral de la zona estimulada hasta el encéfalo; estas fibras se cruzan en el bulbo, dando lugar a una representación cortical contralateral. En el interior de la médula, en el cordón posterior, las fibras sacras se disponen medialmente y las fibras cervicales lateralmente. El tracto espinotalámico lateral transmite la información aferente relacionada con el dolor y la temperatura en una porción de los cordones laterales de sustancia blanca. En este tracto, las fibras sacras se localizan lateralmente y las fibras cervicales medialmente, al contrario que la disposición del cordón posterior. El cruzamiento de las fibras de este tracto tiene lugar cerca del nivel de entrada del nervio espinal, lo que da lugar a una representación contralateral en la médula. Por ello, una lesión medular aislada que afecte al tracto espinotalámico produce disminución o ausencia de percepción del dolor y la temperatura por debajo del nivel de la lesión en el lado opuesto del cuerpo.

El principal tracto motor descendente está representado por el tracto corticoespinal lateral que se origina en la corteza del encéfalo y viaja hasta la médula espinal. Este tracto se cruza en el bulbo, al igual que los cordones posteriores ascendentes, lo que significa que las señales motoras de un lado del encéfalo finalmente descienden por el lado opuesto de la médula y dan lugar al movimiento del cuerpo contralateral. Este tracto se organiza de manera similar al espinotalámico lateral, con las fibras sacras localizadas lateralmente y las cervicales medialmente. Los cuerpos celulares de las neuronas motoras inferiores (células del asta anterior) se encuentran en la porción anterior de la sustancia gris de la médula espinal.

Clasificación de los síndromes de la médula espinal

La organización anatómica de la médula espinal se presta a una clasificación anatómico-fisiopatológica correspondiente de la disfunción medular (tabla 92.1). Cualquiera de los diferentes síndromes medulares puede ser el cuadro clínico final de diversos procesos patológicos. Estos síndromes existen frecuentemente en formas parciales o incompletas, lo que complica el diagnóstico.

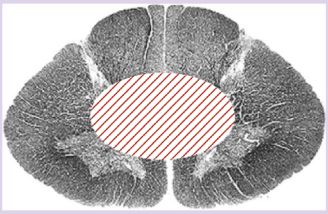
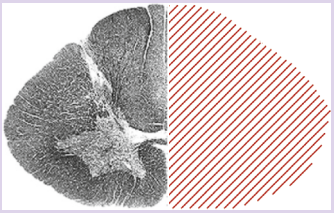
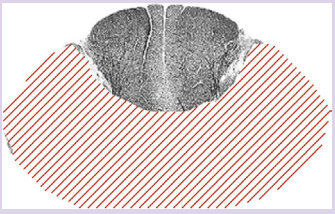
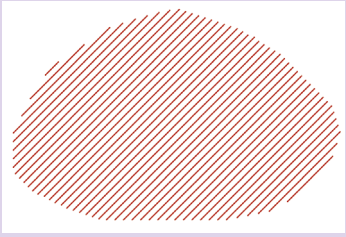
Síndrome medular completo (transverso)

Las lesiones completas de la médula espinal se pueden manifestar como procesos agudos o subagudos. Se definen por la pérdida total de la inervación sensitiva, autónoma y motora voluntaria distal al nivel de la lesión medular. Las respuestas neurales mediadas a ese nivel medular, como los reflejos tendinosos profundos, pueden persistir, pero también pueden estar ausentes (en etapas precoces) o existir hiperreflexia (etapas tardías). La disfunción autónoma se puede manifestar de forma aguda con hipotensión (shock neurógeno) o priapismo. La causa más frecuente de síndrome medular completo es el traumatismo, aunque son posibles otras etiologías, como infarto, hemorragia y compresión extrínseca. En los pacientes con síndrome completo que persiste más de 24 h casi nunca se produce recuperación funcional. Cualquier evidencia de preservación de la función medular por debajo del nivel de la lesión es indicativa de lesión parcial en lugar de completa. Los signos como persistencia de la sensibilidad perineal (preservación sacra), tono reflejo o contracción voluntaria del esfínter rectal, e incluso un movimiento voluntario ligero del dedo gordo del pie,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 92.1 Síndromes medulares

Síndrome	Sensitivo	Motor	Afectación esfinteriana
 Síndrome medular central	Variable	Debilidad en las extremidades superiores, distal > proximal	Variable
 Síndrome de Brown-Séquard	Pérdida de sensibilidad posicional y vibratoria ipsilateral Pérdida de sensibilidad termoalgésica contralateral	Parálisis ipsilateral a la lesión medular	Variable
 Síndrome medular anterior	Pérdida de sensibilidad dolorosa y táctil Sensibilidad vibratoria y posicional preservada	Parálisis o debilidad muscular por debajo del nivel medular	Variable
 Síndrome medular transverso (completo)	Pérdida de sensibilidad por debajo del nivel de la lesión medular	Pérdida de función motora voluntaria por debajo del nivel medular	Pérdida de control de los esfínteres
Síndrome del cono medular	Puede estar presente anestesia en silla de montar; la pérdida sensitiva puede variar desde parcheada hasta un patrón transversal completo	La debilidad puede ser de tipo neurona motora superior; bilateral	Control de los esfínteres afectado
Síndrome de la cola de caballo	Puede estar presente anestesia en silla de montar; la pérdida sensitiva puede variar desde parcheada hasta un patrón transversal completo	La debilidad puede ser de tipo neurona motora inferior; unilateral	Control de los esfínteres afectado

indican lesión medular parcial, lo que conlleva un mejor pronóstico que una lesión completa.

El *shock medular* hace referencia a la pérdida del tono muscular y los reflejos en el síndrome medular completo durante la fase aguda de la lesión. Normalmente dura menos de 24 h, pero se ha comunicado que en ocasiones dura días o semanas. El marcador del shock medular es la pérdida del reflejo bulbocavernoso, un reflejo normal mediado por la médula que puede estar preservado en las lesiones medulares completas. El reflejo bulbocavernoso produce una contracción involuntaria del esfínter anal en respuesta a un pellizco del glande del pene o el clítoris, o al tirar hacia fuera de la sonda de Foley. La finalización de la fase de shock medular viene precedida por la recuperación del reflejo bulbocavernoso, seguida posteriormente por aumento del tono muscular e hiperreflexia.

Lesiones incompletas (parciales) de la médula espinal

Las lesiones incompletas se caracterizan por preservación funcional de diversas porciones de la médula espinal. Entre las muchas lesiones incompletas posibles, la mayoría se pueden clasificar en tres síndromes clínicos basándose en la funcionalidad: 1) síndrome medular central; 2) síndrome de Brown-Séquard, o 3) síndrome medular anterior.

Síndrome medular central. El síndrome medular central es el síndrome medular parcial más frecuente. Debido a la organización anatómica de la médula espinal, la lesión medular central se caracteriza por paresia motora bilateral. Las extremidades superiores y los grupos musculares distales están afectados en mayor grado que las extremidades inferiores y los grupos musculares proximales. La afectación sensitiva y la disfunción vesical son variables. En ocasiones, la característica clínica predominante son disestesias urentes en las extremidades superiores. Los hallazgos físicos se representan como: déficit motor mayor que sensitivo, extremidades superiores más que inferiores, afectación de la extremidad distal más que proximal.

El síndrome medular central afecta a la sustancia gris central y las porciones centrales de los tractos corticoespinales y espinotalámicos. Está causado más a menudo por lesiones por hiperextensión, frecuentemente por caídas o accidentes de tráfico. El mecanismo postulado es una compresión

medular anterior y posterior debido a que el ligamento amarillo localizado dorsalmente protruye hacia dentro, lo que da lugar a contusión de la médula espinal, principalmente con afectación central. Esta lesión aparece a menudo en personas de edad avanzada con artropatía degenerativa y estenosis espinal en la región cervical, pero también puede afectar a los pacientes con estrechamiento del conducto cervical de cualquier etiología (es decir, protrusión discal, tumor o estenosis congénita, como en la acondroplasia). El pronóstico depende del grado de la lesión en el momento de presentación, así como de la edad del paciente, y la edad avanzada es predictiva de disminución del pronóstico funcional. En los pacientes menores de 50 años, más del 80% recuperan la continencia vesical y aproximadamente el 90% recobran la deambulación completa; solo un 30% de los pacientes mayores de 50 años recuperan la función vesical, y aproximadamente el 50%, la capacidad para deambular.

Síndrome de Brown-Séquard. El síndrome de Brown-Séquard es consecuencia de una hemisección anatómica o funcional de la médula espinal. Habitualmente se relaciona con lesiones penetrantes, pero el síndrome de Brown-Séquard también puede observarse con lesiones compresivas o intrínsecas. Se ha comunicado en asociación con tumores de la médula espinal, hematomas epidurales espinales, malformaciones vasculares, espondilosis cervical, discopatía degenerativa, mielitis por el virus del herpes zóster, lesión por radiación y como complicación de instrumentación espinal. En su forma pura se caracteriza por pérdida ipsilateral de la función motora y de la sensibilidad propioceptiva y vibratoria, y pérdida contralateral de la sensibilidad termoalgésica por debajo del nivel de la lesión. Dado que las fibras del tracto espinotalámico lateral ascienden uno o dos segmentos medulares antes de cruzarse al otro lado, se puede observar anestesia ipsilateral (sensibilidad al dolor y la temperatura) en uno o dos segmentos por encima de la lesión, aunque este hallazgo es variable. La mayoría de los pacientes con este síndrome solo presentan afectación sensitiva y motora parcial, de modo que no siempre se observa el patrón clásico. El síndrome de Brown-Séquard es el síndrome medular incompleto con mejor pronóstico. Hasta un 80-90% de los pacientes recobran la función intestinal y vesical, el 75% recuperan la capacidad de deambulación y el 70% consiguen ser independientes para las actividades de la vida diaria.

Síndrome medular anterior. El síndrome medular anterior se caracteriza por pérdida de la función motora, y de la sensibilidad al pinchazo y el tacto ligero por debajo del nivel de la lesión, con preservación de las modalidades sensitivas de los cordones posteriores, como la posición, la vibración y parte del tacto. Aunque la mayoría de los casos comunicados de síndrome medular anterior siguen a la cirugía aórtica, también puede aparecer tras una hipotensión grave, infección, infarto de miocardio, vasoespasmo por reacciones farmacológicas y angiografía aórtica. En términos mecánicos, la lesión puede estar causada por hiperflexión cervical que da lugar a contusión medular o por la protrusión de fragmentos óseos o material discal cervical herniado en el conducto. Menos frecuentemente, está producida por laceración o trombosis de la arteria espinal anterior o de un vaso radicular principal. La recuperación funcional es variable y la mayor parte de la mejoría ocurre durante las primeras 24 h, con poca mejoría posterior. Aunque generalmente las lesiones medulares anteriores por isquemia son incompletas, los pacientes sin función motora a los 30 días tienen poca o ninguna probabilidad de recuperación de esta al cabo de 1 año. Solo un 10-20% de los pacientes recuperan cierta función muscular, e incluso en este grupo tendrán poca fuerza y coordinación.

Síndromes del cono medular y de la cola de caballo

La diferenciación entre las lesiones del cono medular y la cola de caballo en la práctica clínica es difícil, porque ambos trastornos se superponen en su presentación clínica. Además, una lesión combinada puede enmascarar los síntomas o signos clínicos claros de un tipo de lesión de la neurona motora superior o la inferior.

Las características físicas del síndrome del cono medular pueden consistir en trastornos de la micción (habitualmente por una vejiga autónoma espástica con desnervación, que se manifiesta con incontinencia por rebosamiento) y afectación esfinteriana (disminución del tono rectal) o disfunción eréctil. La afectación sensitiva puede afectar a los segmentos sacros y coccígeos, dando lugar a anestesia en silla de montar. Las lesiones puras del cono medular son infrecuentes. Pueden estar presentes signos de la neurona motora superior, como aumento del tono motor e hiperreflexia, pero su ausencia no excluye este síndrome.

El síndrome del cono medular puede estar causado por herniación discal central, neoplasia, traumatismo o insuficiencia vascular. Dado que el cono es una estructura tan pequeña y los segmentos lumbares y sacros están representados en una zona mínima, la lesión generalmente causará síntomas bilaterales. Este hallazgo puede ayudar a distinguir las lesiones del cono medular de las de la cola de caballo, que a menudo son unilaterales.

La cola de caballo *(cauda equina)* es el nombre que reciben las raíces nerviosas lumbares y sacras que continúan dentro del saco dural distalmente al cono medular. El síndrome de la cola de caballo no es un «síndrome medular» verdadero, ya que la médula espinal no está afectada y representa una disfunción a nivel de las raíces nerviosas. El agrupamiento anatómico de las raíces nerviosas en el saco dural lumbar permite que se produzca la lesión simultánea de múltiples raíces nerviosas.

El síndrome de la cola de caballo generalmente se debe a la rotura de un disco intervertebral en la línea media, con más frecuencia a nivel de L4-L5, pero puede estar causado por cualquier masa compresiva. Al igual que en el síndrome del cono medular, los pacientes generalmente presentan síntomas progresivos de incontinencia fecal o urinaria, impotencia, disminución del tono rectal, debilidad muscular distal y anestesia en silla de montar. Los reflejos tendinosos profundos pueden estar disminuidos. Todos estos hallazgos tienen baja sensibilidad, pero una especificidad moderadamente buena para el diagnóstico que varía del 70 al 89% para la anestesia en silla de montar y las alteraciones intestinales/vesicales.[1] Hay que señalar que el síntoma de dolor lumbar puede estar presente o no.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis

La debilidad, las anomalías sensitivas y la disfunción autónoma son las manifestaciones cardinales de la disfunción de la médula espinal. La evolución temporal y el grado de afectación a menudo reflejan el proceso patológico. Los antecedentes médicos son vitales, porque pueden descubrir una coagulopatía u otro proceso sistémico subyacente. Los antecedentes de cáncer indican la posibilidad de enfermedad metastásica. Los traumatismos recientes plantean la posibilidad de fractura vertebral o protrusión discal. El dolor agudo también puede ayudar a limitar el diagnóstico diferencial, porque la disfunción y el dolor súbitos indican más probablemente un origen vascular, mientras que el dolor en la línea media de inicio más lento en el contexto de fiebre apunta a un origen infeccioso.

Exploración física

La exploración física oportuna para la disfunción de la médula espinal consiste en valorar tres áreas: 1) función motora; 2) función sensitiva, y 3) reflejos. Cada componente se explora mejor teniendo en mente la organización anatómica de la médula espinal para determinar el nivel de la disfunción. En el capítulo 35 se puede encontrar una descripción detallada de los déficits neurológicos y su nivel medular correspondiente.

Función motora

La valoración de la función motora abarca la exploración de la masa, el tono y la fuerza muscular. La masa se valora fácilmente en los grandes grupos musculares como el muslo, la pantorrilla o el brazo. La inspección de los músculos intrínsecos de la mano también puede ser útil para la determinación de la masa; la atrofia puede ser evidente como regiones de excavación u oquedad en la mano. Se observará si existen disminución de la masa, asimetrías o fasciculaciones. El tono se explora con la flexión pasiva repetida de la rodilla, el codo o la muñeca, o mediante la pronosupinación pasiva rápida del antebrazo por el examinador, valorando si existe aumento o disminución anómalos de la resistencia. El aumento del tono puede indicar espasticidad o lesión de la neurona motora superior, mientras que su

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 92.2 Graduación de la debilidad neuromuscular

Grado	Hallazgos físicos
0	No está presente descarga muscular
1	El músculo descarga, pero es incapaz de mover la parte pretendida
2	El músculo es capaz de mover la parte pretendida si se elimina de la gravedad
3	El músculo es capaz de mover la parte pretendida contra la gravedad
4	El músculo es capaz de mover la parte pretendida, pero no con la fuerza completa
5	Está presente una fuerza muscular completa

disminución se corresponde con problemas de la neurona motora inferior, la placa motora o el músculo. Después se gradúa la fuerza muscular en las extremidades superiores e inferiores. La graduación de la fuerza para la exploración neurológica es relativamente sencilla; se clasifica en una escala de 0 a 5, como se muestra en la tabla 92.2.

La exploración rectal y del reflejo bulbocavernoso (contracción involuntaria del esfínter anal en respuesta al pellizco del glande del pene o el clítoris, o al tirar de la sonda de Foley) se realiza para valorar la contracción voluntaria del esfínter y el tono en reposo. Aunque no se piensa en él frecuentemente como una maniobra de la exploración física, el volumen urinario residual posmiccional (RPM) es útil para evaluar la función vesical. Un volumen urinario RPM superior a 100-200 ml en un paciente sin dificultades previas para la micción es indicativo de disfunción vesical de causa neurológica.

Función sensitiva

Las pruebas sensitivas requieren un paciente colaborador y un examinador atento. Es necesaria la valoración de la respuesta del paciente al pinchazo y el tacto ligero (tracto espinotalámico contralateral) y la sensibilidad propioceptiva (cordones posteriores ipsilaterales) en las cuatro extremidades. Está indicada la exploración de los dermatomas sacros, porque su preservación indica que la lesión puede ser incompleta. Las fibras sensitivas de estos dermatomas se localizan más periféricas en los haces de fibras ascendentes, por lo que las lesiones medulares centrales o parciales pueden anular la sensibilidad en las extremidades, pero permitir cierta percepción en la región sacra.

Reflejos

Los reflejos tendinosos profundos (de estiramiento muscular) se gradúan en una escala de 0 a 4+, en la que 2 es lo normal. Los reflejos hiperactivos indican patología de la neurona motora superior (afectación de las neuronas o su flujo eferente desde el encéfalo o la médula espinal), al igual que el clono mantenido y el signo de Babinski. Si están presentes, los reflejos hiperactivos o anormalmente exaltados pueden ser un hallazgo clave indicativo de mielopatía. Sin embargo, la ausencia de hiperreflexia no la excluye. Los reflejos pueden estar disminuidos o ausentes cuando existe pérdida de sensibilidad, cuando está presente shock medular o en enfermedades musculares o de la unión neuromuscular. En la fase aguda de la lesión medular, los reflejos pueden estar reducidos; por tanto, en esta valoración puede ser útil el reflejo bulbocavernoso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principio fundamental en el abordaje de la disfunción medular es considerar y diagnosticar enfermedades potencialmente tratables y urgentes. El clínico debe excluir cualquier causa de disfunción neurológica no estructural (p. ej., hipoglucemia, hipopotasemia) de manera precoz durante el proceso de evaluación. Una vez que se sospecha una entidad neurológica verdadera, el siguiente paso es diferenciar la localización de la lesión (es decir, encéfalo, médula espinal, nervio o placa motora). Cuando se sospecha que el proceso patológico es de origen medular, generalmente están indicadas una consulta liberal a un especialista y pruebas de imagen. Los trastornos de la médula espinal pueden simular muchos otros procesos patológicos y ni la anamnesis ni la exploración física pueden permitir un diagnóstico real de manera fiable hasta que se haya desarrollado una disfunción neurológica apreciable.

Otras lesiones anatómicas no pueden imitar el cuadro del síndrome medular completo (transverso) con paraplejía, pérdida sensitiva con un nivel anatómico claro y disfunción esfinteriana; sin embargo, sí el de un síndrome medular incompleto o en desarrollo. La ataxia, por ejemplo, suele ser un signo de patología cerebelosa, pero se ha comunicado como hallazgo aislado infrecuente en la compresión medular.

En general, los procesos patológicos de la médula espinal se pueden dividir en los que afectan a la médula o su irrigación sanguínea (p. ej., desmielinización, infección o infarto) y los que la comprimen. Hay que señalar que el término *mielitis* hace referencia, en general, a una inflamación de la médula espinal con disfunción. La compresión medular suele tener una presentación clínica similar para muchas de sus etiologías, pero la cronología del proceso puede proporcionar un cuadro clínico diferente. En la compresión crónica pueden existir atrofia muscular y anomalías de los reflejos, mientras que en la compresión aguda es probable que ambos hallazgos estén ausentes.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El propósito de las pruebas diagnósticas en los pacientes con sospecha de disfunción medular es detectar o excluir lesiones compresivas extrínsecas u otras entidades potencialmente tratables. Las radiografías convencionales y la tomografía computarizada (TC) son esenciales en los pacientes con traumatismos o sospecha de afectación ósea por tumores o procesos degenerativos, porque permiten una mejor definición del hueso y pueden mostrar algunas anomalías de los tejidos blandos. Sin embargo, debido a su capacidad para definir claramente la médula espinal y las estructuras de tejidos blandos circundantes, la resonancia magnética (RM) es la modalidad preferida para valorar los trastornos de la médula espinal. También puede detectar patrones de lesión tisular intramedular, como hemorragia y edema, así como patología ósea. Cuando se utiliza la RM, debe considerarse la valoración de toda la columna, porque frecuentemente pueden existir lesiones en varios niveles.

La RM con contraste de gadolinio está indicada cuando se busca patología que afecta a la barrera sangre-sistema nervioso central (SNC). Las indicaciones específicas son tumores primarios o metastásicos, esclerosis múltiple (EM) e infecciones espinales (es decir, absceso epidural espinal, discitis y osteomielitis). En la figura 92.3 se observa un ejemplo de la utilidad del refuerzo con gadolinio. La mielografía por TC es una opción cuando no se dispone de RM o esta está contraindicada, aunque no proporciona el mismo nivel de detalle.

Después de excluir lesiones compresivas u otras masas que afectan a la médula espinal mediante estudios de imagen, queda la posibilidad de los trastornos inflamatorios o desmielinizantes. En estos casos, la punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser diagnóstica.

TRATAMIENTO

El tratamiento de muchos de los procesos patológicos que causan disfunción medular es inespecífico y se basa en una evidencia limitada. En muchas causas no traumáticas de compresión medular se han empleado los esteroides, en particular en los tumores de la médula espinal, a pesar de la falta de estudios clínicos rigurosos que lo respalden. La radioterapia se recomienda en la compresión medular por tumores; puede considerarse una consulta neuroquirúrgica para la descompresión, aunque las indicaciones y el momento de la cirugía son controvertidos.

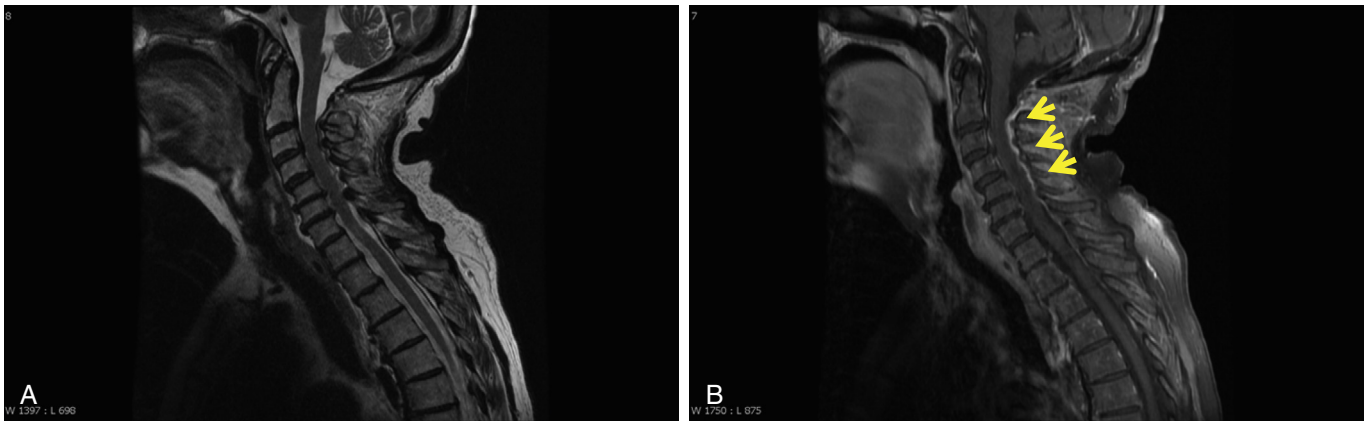


Figura 92.3 Mujer de 90 años con pielonefritis reciente que presenta dolor intenso en el cuello. La secuencia previa a gadolinio (A) en comparación con la posterior a gadolinio (B) demuestra un absceso epidural espinal (AEE) posterior *(puntas de flecha)*.

TABLA 92.3 Causas y características de la disfunción no traumática de la médula espinal

Proceso patológico	Síntomas/hallazgos en la exploración	Pruebas	Tratamiento
Lesiones intrínsecas			
Esclerosis múltiple	Los síntomas son sensitivos, visuales (neuritis óptica), digestivos, fatiga, debilidad, labilidad del estado de ánimo, hiperreflexia	RM, PL, considere biopsia	Esteroides + fármacos modificadores de la enfermedad
Mielitis transversa	Paraplejía, afectación sensitiva transversal y trastornos esfinterianos	RM	± Tratamiento con glucocorticoides (dependiendo de la etiología)
Hemorragia subaracnoidea espinal	Habitualmente con déficits focales a nivel de la hemorragia en la exploración. También pueden referir cefalea y/o presentar rigidez de nuca a la exploración	RM ± PL	Reversión de la anticoagulación ± evacuación del coágulo
Siringomielia	Cefalea con dolor cervical y trastornos sensitivos. Con frecuencia presentan hiperreflexia en las extremidades inferiores con debilidad y anestesia disociada en las manos	RM	Consulta neuroquirúrgica frente a seguimiento ambulatorio
Mielopatía por el VIH	Infección avanzada por el VIH con debilidad, trastorno de la marcha y anomalías sensitivas	Diagnóstico de exclusión	Tratamiento de sostén, TARGA
Infarto medular	Los hallazgos dependen de la localización del infarto, pero lo más frecuente es un síndrome medular anterior	Diagnóstico de exclusión	Depende de la etiología
Mielopatía del surfista	Dolor de espalda, paresia y retención urinaria	RM	Tratamiento conservador
Lesiones extrínsecas			
Hematoma epidural espinal	Dolor de espalda radicular intenso de inicio súbito, generalmente previo al inicio de los déficits. Los hallazgos en la exploración dependen de la localización del hematoma	RM	Laminectomía descompresiva
Absceso epidural espinal	Clásicamente febril con déficits neurológicos progresivos. El dolor de espalda puede empeorar con la percusión	RM	Antibióticos i.v. ± cirugía frente a descompresión con aguja
Discitis	Niños con dolor de espalda a la altura de la lesión. Presentación subaguda con fiebre, pero sin déficits neurológicos	RM	Antibióticos i.v.
Neoplasia	Dolor nocturno con empeoramiento al tumbarse. Los déficits dependen de la localización de la lesión	TC o RM	Tratamiento con glucocorticoides + radioterapia o cirugía

PROCESOS PATOLÓGICOS ESPECÍFICOS

Los trastornos de la médula espinal se agrupan en lesiones resultantes de procesos intrínsecos de la médula o su vascularización y lesiones causantes de compresión extrínseca (tabla 92.3).

Lesiones medulares intrínsecas

Esclerosis múltiple

La *desmielinización* es un proceso patológico cuya característica fundamental es una pérdida parcial o completa de la mielina que rodea los axones del SNC. La esclerosis múltiple (EM) es el ejemplo más frecuente de dicho proceso. La médula espinal está afectada hasta en un 90% de los pacientes con EM. Aproximadamente en el 20% de los casos, la médula espinal será la única zona donde se identifiquen placas. La fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la EM se comentan en el capítulo 94.

Mielitis transversa

Fundamentos. La *mielitis transversa aguda* (MT) hace referencia a una disfunción aguda o subaguda de la médula espinal caracterizada por paraplejía, un nivel transversal de afectación sensitiva y alteraciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

esfinterianas. A menudo se considera parte de un grupo heterogéneo de procesos inflamatorios conocidos como trastornos del espectro de la neuromielitis óptica (TENMO).[2] La MT afecta a la médula espinal interrumpiendo las vías ascendentes o descendentes. Puede tener una presentación similar a las lesiones compresivas, los traumatismos, la infección o la infiltración maligna.

La patogenia de la mielitis transversa es desconocida, aunque aproximadamente en un 30% de los pacientes se ha observado que sigue a una infección vírica, por lo que a menudo se denomina *mielitis postinfecciosa.* Otras etiologías que se han postulado son trastornos infecciosos, autoinmunitarios e idiopáticos. Se puede observar en diversas enfermedades del tejido conjuntivo, como el lupus, el síndrome de Sjögren, el síndrome antifosfolipídico y la enfermedad mixta del tejido conjuntivo. La investigación más reciente apunta a la presencia de anticuerpos anti-AQP4, en particular en los casos que se piensa forman parte del TENMO.[3] En el 30% de los pacientes no se identifica la causa. Habitualmente, la progresión de los síntomas es rápida y el 66% de los casos alcanzan el déficit máximo hacia las 24 h. No obstante, los síntomas pueden progresar en días a semanas. La región de la médula torácica está afectada en el 60-70% de los casos y la afectación de la médula cervical es infrecuente. Cuando las lesiones de MT abarcan tres o más segmentos medulares, se denomina *mielitis transversa longitudinal extensa* (MTLE), que se considera distintiva del TENMO.[4]

Características clínicas. Además de los trastornos motores, sensitivos y urinarios, los pacientes con mielitis transversa aguda pueden referir dolor de espalda, así como fiebre de bajo grado, lo que plantea la sospecha de un absceso epidural espinal (AEE). Al igual que en la EM, la exploración puede revelar debilidad con progresión a paresia, hipertonía, hiperreflexia, clono, respuesta de Babinski y disfunción del esfínter anal. Habitualmente existe déficit sensitivo con un nivel definido. También se puede apreciar disfunción autónoma con hipertensión o hipotensión y taquicardia o bradicardia.

Diagnóstico diferencial. Las consideraciones para el diagnóstico diferencial en la mielitis transversa comprenden EM, AEE, hematoma epidural espinal (HEE), neoplasia medular primaria o metastásica, infarto medular, mielopatía del surfista y deficiencia de vitamina B_4.[3]

Estrategias diagnósticas. La modalidad diagnóstica de elección en la sospecha de mielitis transversa es la RM con gadolinio (fig. 92.4). En caso de duda diagnóstica se puede realizar una punción lumbar; sin embargo, los resultados de los estudios del LCR son normales en el 40% de los casos, y en el 60% restante solo existen elevación leve de la concentración de proteínas o pleocitosis. El aspecto más esencial de la evaluación es eliminar una causa potencialmente tratable. Si se dispone de las pruebas, se puede enviar suero para detectar la presencia de anticuerpos específicos (p. ej., antifosfolipídicos, anti-AQP4, ANA).

Tratamiento. El tratamiento se adaptará a la etiología subyacente de sospecha. No existen buenos estudios que respalden la función de los esteroides. La excepción sería el caso de la MT relacionada con el TENMO, en la que el tratamiento actual recomendado son los esteroides y los fármacos inmunodepresores. Habitualmente se administra metilprednisolona, 1 g i.v. Se recomienda consulta a neurología y generalmente se requiere hospitalización.

La evolución clínica de la mielitis transversa aguda varía extensamente, desde la recuperación completa hasta la muerte por afectación neurológica progresiva. La mayoría de los pacientes con enfermedad idiopática tienen al menos una recuperación parcial que generalmente comienza en 1-3 meses. La mejoría máxima suele obtenerse en 3-6 meses y el 30% de los pacientes tienen una «buena» recuperación, el 25% recuperación «aceptable» y el 30% tienen «mal» pronóstico; la mortalidad a los 5 años es del 15%.

Hemorragia subaracnoidea espinal

Fundamentos. La hemorragia intraespinal es infrecuente y puede aparecer en las mismas localizaciones anatómicas que las hemorragias intracraneales; son posibles hemorragias epidurales, subdurales, subaracnoideas e intramedulares. La hemorragia subaracnoidea espinal (HSAE) generalmente está causada por una malformación arteriovenosa. También se han comunicado hemorragias debidas a tumores o angiomas cavernosos y hemorragia espontánea secundaria a tratamiento anticoagulante. La punción lumbar diagnóstica se ha documentado como una causa infrecuente.[5] La hemorragia puede aparecer exclusivamente en el espacio subaracnoideo o en el propio tejido medular.

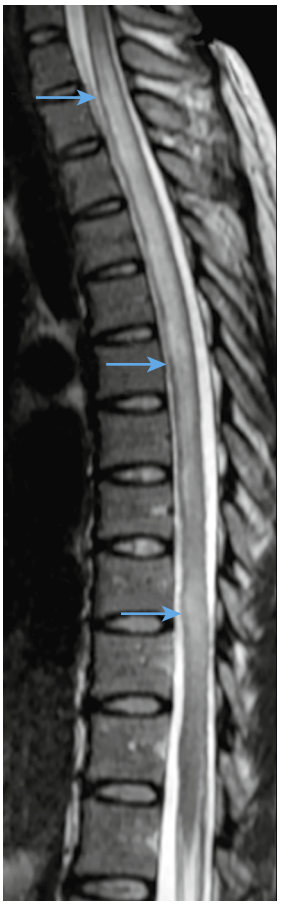


Figura 92.4 RM sagital en T2 que muestra un largo segmento de hiperintensidad anómala *(flechas)* y expansión de la médula espinal que se visualiza, características de la mielitis transversa. (Tomado de Merrow AC, Hariharan S. Transverse myelitis. In: Merrow AC, Hariharan S, eds. *Imaging in Pediatrics,* ed 1. Philadelphia: Elsevier; 2018.)

Características clínicas. Los pacientes con HSAE presentan dolor de espalda atroz de inicio súbito y grave a la altura de la hemorragia. El dolor puede tener distribución radicular o extenderse al flanco. Si la sangre migra al espacio subaracnoideo intracraneal, pueden referir cefalea y presentar rigidez cervical, simulando una hemorragia subaracnoidea intracraneal. Los déficits neurológicos son variables y dependen de la magnitud de la hemorragia y de su localización anatómica. Normalmente, estos déficits consisten en entumecimiento y debilidad en las extremidades y disfunción esfinteriana. También pueden estar presentes rigidez de la nuca o signos de irritación meníngea.

Diagnóstico diferencial. En el diagnóstico diferencial deben considerarse hernia discal, tumor, isquemia por disección aórtica y trombosis de la arteria espinal anterior.

Pruebas diagnósticas. Debido a que en la columna vertebral los artefactos óseos pueden dificultar la visualización de la presencia de sangre, el estudio diagnóstico de elección en los pacientes con sospecha de HSAE es la RM sin contraste. La punción lumbar puede ayudar a confirmar la presencia de sangre en el LCR. Si se sospecha malformación arteriovenosa, puede ser recomendable la angiografía. La TC puede tener beneficio para detectar la HSAE si no se dispone inmediatamente de la RM, pero una TC negativa no descarta definitivamente la enfermedad.[6]

Tratamiento. El tratamiento de la hemorragia subaracnoidea espinal depende de la etiología de la hemorragia. Se realiza derivación neuroquirúrgica para evaluación adicional y posible evacuación del coágulo si hay compresión. En el contexto clínico apropiado debe considerarse reversión de la medicación anticoagulante.

Siringomielia

Fundamentos. La siringomielia es la presencia de una lesión cavitaria en el interior del tejido de la médula espinal. El término deriva de la palabra griega *syrinx,* que significa «flauta» o «tubo.» Generalmente, la siringomielia es una lesión progresiva crónica cuya localización específica en la médula determina una constelación de hallazgos neurológicos. El 90% de los pacientes con siringomielia tienen una malformación de Chiari II (descenso de las amígdalas cerebelosas y el bulbo hacia el conducto medular) y cerca del 5% de estos casos requieren descompresión quirúrgica urgente debido a deterioro neurológico agudo.[7] Sin embargo, esta patología particular se puede observar en casi todos los tipos de malformaciones de la unión craneocervical.[8] Otras etiologías de la siringomielia son traumatismos medulares (a menudo meses o años después de la lesión), compresiva por tumores, postinfecciosa (meningitis) y postinflamatoria (mielitis transversa, EM).

Características clínicas. Los síntomas de presentación más frecuentes en los pacientes con siringomielia son la cefalea y el dolor cervical, seguidos de alteraciones sensitivas, trastornos de la marcha y disfunción de los pares craneales inferiores (PC IX-XII). Los síntomas se pueden reagudizar con las actividades que aumentan la presión intracraneal: estornudos, tos o maniobras de Valsalva. Los síntomas de siringomielia específicos de cada paciente se desarrollan y progresan en función de la presión intracavitaria y de la localización anatómica de la cavidad siringomiélica.

Las características más frecuentes en la exploración física son hiperreflexia en las extremidades inferiores, debilidad y atrofia muscular en las extremidades superiores/manos, pérdida sensitiva disociada y anomalías de la marcha. El patrón clásico del déficit sensitivo consiste en pérdida de sensibilidad al dolor y la temperatura en las extremidades superiores con preservación de la sensibilidad propioceptiva y táctil ligera. Este fenómeno se describe como «anestesia disociada» debido a la pérdida discordante de modalidades sensitivas. Este déficit suele tener una distribución «en forma de capa» sobre los hombros y los brazos. Las bases anatómicas de los hallazgos neurológicos en la siringomielia son la localización de la cavidad cerca del conducto central. Están afectadas las fibras cruzadas del tracto espinotalámico lateral que llevan la sensibilidad al dolor y la temperatura, mientras que la sensibilidad táctil grosera, posicional y vibratoria de los cordones posteriores no está afectada. De manera similar, las fibras sensitivas de las extremidades inferiores están preservadas. Cuando se afectan las fibras motoras del tracto corticoespinal, a menudo darán lugar a debilidad en las extremidades superiores debido a la disposición en capas anatómicas del tracto y la localización cervical predominante de la mayoría de las cavidades siringomiélicas.

Diagnóstico diferencial. Las consideraciones en el diagnóstico diferencial de la siringomielia son tumores medulares intrínsecos, desmielinización y traumatismos que dan lugar a un síndrome medular central.

Pruebas diagnósticas. La siringomielia se observa mejor mediante RM (fig. 92.5). Actualmente, ninguna otra modalidad de imagen con un uso extenso tiene una capacidad diagnóstica equivalente.

Tratamiento. Cuando se considera el diagnóstico de siringomielia puede que no sean necesarias pruebas de imagen urgentes en el SU si se puede disponer una evaluación de seguimiento; aproximadamente en dos tercios de los pacientes esta enfermedad es un proceso lentamente progresivo. Si se realiza un estudio con RM y se hace el diagnóstico, está indicada la derivación a un neurocirujano. Los pacientes con deterioro neurológico agudo, sin embargo, probablemente se beneficien de una valoración más inmediata, ya que en malformaciones anatómicas específicas puede estar indicada la descompresión quirúrgica urgente (es decir, malformaciones de Chiari II).

Mielopatía por el virus de la inmunodeficiencia humana

La mielopatía por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) aparece normalmente en los pacientes con infección avanzada por el VIH, a menudo con un recuento muy bajo de CD4.[9] Las características de este proceso progresivo son debilidad, trastorno de la marcha, disfunción esfinteriana, alteraciones sensitivas y signos de espasticidad. La mielopatía por el VIH es un diagnóstico de exclusión, porque las enfermedades como toxoplasmosis, linfoma, varicela-zóster y citomegalovirus pueden producir un cuadro clínico similar en los pacientes inmunodeprimidos. Afecta con más frecuencia a la médula torácica, de modo que los síntomas suelen localizarse en las extremidades inferiores. El tratamiento es principalmente de sostén, pero se puede observar mejoría utilizando el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA).

Figura 92.5 Resonancia magnética ponderada en T2 de un paciente con malformación de Chiari y siringomielia. (Tomado de Batzdorf U. Syringomyelia. In: Shen FH, Samartzis D, Fessler RG, eds. *Textbook of the Cervical Spine,* ed 1. Maryland Heights: Saunders; 2015.)

Infarto de la médula espinal

El infarto medular es extremadamente infrecuente y se considera un diagnóstico de exclusión, pero existen ciertas claves clínicas que apuntan al mismo. Las causas más frecuentes son disección aórtica, cirugía aórtica e isquemia global. También puede aparecer como complicación del lupus o la vasculitis, o ser criptógeno. El cuadro clínico depende de la extensión del infarto y del territorio vascular afectado (arteria espinal anterior frente a las posteriores). El cuadro clínico más habitual es un síndrome medular anterior. La recuperación es variable y depende de la etiología.

Mielopatía del surfista

La mielopatía del surfista es una etiología de disfunción medular atraumática descrita recientemente.[10] Se observa más a menudo en surfistas novatos o en los que lo practican por primera vez, que presentan dolor de espalda, paresia y retención urinaria. Pueden estar presentes anestesia o hiperestesia. El mecanismo propuesto es una hiperextensión estática de la columna producida al tumbarse en prono sobre la tabla de surf con los brazos extendidos y la cabeza levantada durante largos períodos de tiempo, dando lugar a isquemia medular transitoria. Generalmente tiene una recuperación favorable, pero es posible la paresia permanente. Es importante ser conscientes de esta etiología, ya que los síntomas imitan una mielitis transversa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Lesiones medulares extrínsecas

Hematoma epidural espinal

Fundamentos. El hematoma epidural espinal (HEE) es un trastorno relativamente infrecuente debido a la acumulación de sangre en el espacio epidural, que puede causar compresión de la médula espinal. El hematoma puede aparecer espontáneamente, pero es más frecuente que tenga un origen traumático o yatrógeno tras una punción lumbar, anestesia epidural, cirugía espinal e incluso acupuntura. El HEE puede producirse a cualquier nivel de la columna e incluso extenderse hasta el cráneo. Es más probable que aparezca en pacientes anticoagulados o trombocitopénicos, como en los que tienen hepatopatía o alcoholismo. La hemorragia espontánea es infrecuente, pero puede originarse en una malformación arteriovenosa espinal o dural, o en un hemangioma vertebral. Una cuarta parte de los casos se asocian con tratamiento anticoagulante, tanto con heparina de bajo peso molecular como con inhibidores directos de la trombina.

Características clínicas. Los pacientes generalmente presentan dolor de espalda de inicio súbito, intenso y constante. Con frecuencia el dolor es radicular y puede aparecer después de un episodio de esfuerzo; a menudo empeora con la percusión de la columna y las maniobras que incrementan la presión intraespinal (tos, estornudos, Valsalva).[11] Debido a la intensidad del dolor, los pacientes suelen estar angustiados y buscan atención antes del desarrollo de signos neurológicos, lo que realmente puede conducir a un retraso del diagnóstico. El dolor se sigue de déficits neurológicos que pueden progresar durante un período de horas a días. Los hallazgos motores y sensitivos son variables, porque dependen de la localización y el tamaño del hematoma. Los síntomas pueden consistir en debilidad, parálisis, pérdida de función intestinal o vesical y, virtualmente, cualquier déficit sensitivo.

Diagnóstico diferencial. Las consideraciones para el diagnóstico diferencial comprenden AEE, neoplasia epidural, hernia discal aguda y HSAE. Se sabe que el HEE puede simular un accidente cerebrovascular agudo. Este diagnóstico debe considerarse en los pacientes que presentan un síndrome de ictus y también dolor cervical o de espalda agudo.

Pruebas diagnósticas. El estudio diagnóstico de elección es la RM con y sin contraste i.v. La mielografía por TC frecuentemente captará el hematoma o mostrará el medio de contraste en el espacio subaracnoideo. Inicialmente, la TC puede identificar el hematoma debido a su hiperdensidad, pero es inferior a la RM para la localización y la caracterización de la lesión.

Tratamiento. En los pacientes con HEE es infrecuente la recuperación sin cirugía. Tan pronto como se considere el diagnóstico, está indicada una consulta neuroquirúrgica para una laminectomía descompresiva urgente. La recuperación funcional se relaciona tanto con el tiempo que han estado presentes los síntomas como con el estado neurológico inicial. Después de 72 h del inicio de los síntomas, la recuperación es infrecuente, pero se ha comunicado incluso sin cirugía, principalmente en pacientes jóvenes con mejoría rápida de los síntomas. En el seno de tratamiento anticoagulante reversible se deben tomar medidas para hacerlo.

Absceso epidural espinal

Fundamentos. El absceso epidural espinal (AEE) es un proceso infeccioso habitualmente limitado al tejido adiposo del espacio epidural dorsal, donde existe un abundante plexo venoso. Los abscesos que se forman en este espacio están confinados por los límites óseos de la columna vertebral. La lesión de la médula espinal puede estar causada por compresión directa de las estructuras neurales o vasculares, pero la tromboflebitis séptica y la oclusión vascular secundaria a las sustancias bacterianas e inflamatorias también puede producir lesión. Los principales factores de riesgo para el desarrollo de AEE son enfermedades subyacentes (inmunodepresión, diabetes, insuficiencia renal crónica, alcoholismo), anomalías de la columna vertebral, intervención espinal reciente (cirugía, analgesia epidural) o infección local o sistémica (infecciones de la piel y los tejidos blandos, cistitis, sepsis, osteomielitis, endocarditis, drogadicción i.v.), pero también se puede observar en individuos sin factores de riesgo. La incidencia de esta enfermedad está aumentando, probablemente debido a la mayor frecuencia de instrumentación de la columna, al envejecimiento de la población y a la mayor prevalencia de drogadicción i.v. En los SU se observa más frecuentemente la presentación aguda o subaguda, aunque algunos pacientes pueden desarrollar una forma crónica.

La localización más frecuente de la infección es la columna toracolumbar, porque el espacio epidural es más grande y contiene más tejido adiposo. La infección normalmente se extiende a múltiples segmentos vertebrales, pero también puede aparecer en localizaciones no contiguas. La duramadre limita la diseminación de la infección epidural, por lo que la extensión subdural o intramedular es infrecuente. En cerca de la mitad de los casos se produce por diseminación hematógena directa en el espacio epidural a partir de una infección localizada a distancia. En otro tercio de los casos se produce por propagación local de las bacterias en el espacio epidural desde las vértebras adyacentes, y en el resto no se identifica un origen claro de la infección.

El origen de las bacterias que se identifica más frecuentemente se encuentra en la piel y los tejidos blandos. El microorganismo más prevalente es *Staphylococcus aureus,* que se cultiva en cerca de dos tercios de los casos; el porcentaje de casos causados por SARM ha aumentado en los últimos años. Otros patógenos identificados frecuentemente son microorganismos gramnegativos *(Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa), Streptococcus* y *Staphylococcus* coagulasa negativos. Menos frecuentemente se identifican anaerobios y hongos. En los países en desarrollo debe considerarse como posible causa *Mycobacterium tuberculosis.* En un 10% de los casos se identifican múltiples microorganismos.

Características clínicas. La presentación clínica del AEE comienza con dolor de espalda localizado al nivel afectado de la columna, a menudo asociado con sensibilidad en la percusión. Habitualmente, los síntomas progresan durante unos días, pero pueden durar semanas. A medida que la enfermedad progresa, se desarrollan síntomas radiculares por lesión de las raíces nerviosas que salen de las vértebras afectadas. Sin tratamiento aparecerán signos de mielopatía que suelen comenzar con trastornos intestinales y vesicales. Se desarrollan debilidad y déficits sensitivos, seguidos de paraplejía o tetraplejía. Una vez que aparece parálisis, se hace rápidamente irreversible en 24-48 h. En más del 50% de los pacientes puede estar presente bacteriemia, ya sea como causa o como consecuencia del AEE. Hay que preguntar a los pacientes si han presentado fiebre y escalofríos, que están presentes hasta en el 75% de los casos. Es infrecuente que la tríada clásica de dolor de espalda, fiebre y déficit neurológico progresivo esté presente, por lo que la demora en el diagnóstico clínico es habitual. En casos muy infrecuentes, el AEE puede manifestarse con *delirium* agudo.

Diagnóstico diferencial. El AEE se pasa por alto frecuentemente en su presentación inicial, en especial en los pacientes neurológicamente intactos. En alguien con síntomas infecciosos se pueden diagnosticar incorrectamente causas más frecuentes, como cistitis, neumonía, bacteriemia u osteomielitis. Cualquier lesión medular compresiva puede imitar las manifestaciones neurológicas del AEE.

Pruebas diagnósticas. La modalidad de imagen de elección es la RM con contraste i.v., que debe efectuarse urgentemente si se considera el diagnóstico de AEE (v. fig. 92.3). La mielografía por TC también tiene una elevada sensibilidad (> 90%) para el diagnóstico de AEE, pero la RM es más útil para la planificación quirúrgica y la diferenciación del absceso de otras masas.[12] La radiografía simple y la TC sin contraste pueden mostrar lisis ósea vertebral, pero no sustituyen a la RM.

El recuento leucocítico generalmente está elevado y puede respaldar el diagnóstico, pero no es sensible ni específico. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (CRP), aunque pruebas no muy específicas para el absceso epidural, están virtualmente siempre elevadas en esta enfermedad y se han estudiado como pruebas de cribado para el AEE en ciertas poblaciones «de riesgo».[12] Los hemocultivos no ayudan al diagnóstico, pero se deben solicitar, porque pueden ayudar a identificar el microorganismo causal. La punción lumbar está relativamente contraindicada si se sabe o sospecha que existe un AEE, porque la intervención puede diseminar más la infección. Si se realiza, los hallazgos del LCR son congruentes con una infección parameníngea, mostrando elevación de proteínas y de células inflamatorias. La tinción de Gram generalmente es negativa y los cultivos del LCR no son más útiles que los hemocultivos.

Tratamiento. En el AEE se requiere consulta neuroquirúrgica urgente para una posible descompresión. Se debe comenzar con antibióticos efectivos frente a los patógenos más frecuentes (en particular, *S. aureus*) de manera empírica para cubrir microorganismos grampositivos y gramnegativos. Nosotros recomendamos vancomicina i.v. (15-20 mg/kg i.v. cada 8-12 h) más una cefalosporina de tercera o cuarta generación (p. ej., ceftriaxona 2 g/12 h) o meropenem (2 g/8 h). Si existe la preocupación por SARM, se deben añadir nafcilina u oxacilina. La cefepima (2 g/8 h) se utilizará en los casos en que se sospechen o confirmen *Pseudomonas*. La descompresión con aguja guiada por TC es una opción para el drenaje, en particular si el absceso está en localización posterior y el paciente es un candidato quirúrgico de alto riesgo. Los factores de riesgo independientes para el fracaso del plan de tratamiento no quirúrgico son déficit motor en el momento de presentación, fractura patológica o por compresión, neoplasia maligna activa, diabetes y alteraciones sensitivas.[13]

El pronóstico del AEE se relaciona con la velocidad del diagnóstico antes del desarrollo de déficits neurológicos. El principal indicador del pronóstico final es el estado neurológico del paciente inmediatamente antes de entrar al quirófano. La enfermedad puede ser mortal incluso con tratamiento, y es infrecuente que los pacientes con alteraciones neurológicas mejoren si la intervención quirúrgica se retrasa más de 12 a 36 h desde el inicio de la parálisis. Los pacientes operados antes del desarrollo de síntomas neurológicos generalmente tienen buenos resultados.

Discitis

Fundamentos. La discitis es una infección primaria infrecuente del disco intervertebral, específicamente del núcleo pulposo, con afectación secundaria del platillo cartilaginoso y el cuerpo vertebral. Las bacterias pueden propagarse hasta el disco por inoculación directa después de intervenciones quirúrgicas, por diseminación local a partir de tejidos infectados o por vía hematógena. Es más probable que los niños desarrollen infecciones primarias en esta localización debido a la irrigación vascular persistente del disco intervertebral. La tasa es más alta en pacientes inmunodeprimidos y con infecciones sistémicas. La localización más frecuente de la enfermedad es la columna lumbar.

Características clínicas. La presentación clínica puede ser bastante variable. En general, los pacientes presentan dolor de moderado a intenso localizado en el nivel de la afectación que se reagudiza casi con cualquier movimiento de la columna. Sin embargo, el signo distintivo para el diagnóstico es la ausencia habitual de déficits neurológicos. En recién nacidos y lactantes, habitualmente los casos son graves y se manifiestan con sepsis con múltiples focos infecciosos. En los niños mayores, los síntomas tienden a ser graduales; pueden negarse a gatear, caminar o ponerse de pie, y presentan irritabilidad general. En la mayoría de los pacientes se aprecia elevación leve de la temperatura. En el 50-90% de los casos están presentes síntomas radiculares. Debido a la ausencia de déficits neurológicos en la fase precoz, a menudo existe un período de latencia (de 2 a 8 semanas) entre el inicio del dolor de espalda y el desarrollo de hallazgos clínicos significativos en la exploración física. El patógeno más frecuente es *S. aureus*, pero se han reconocido infecciones por gramnegativos, fúngicas y tuberculosas. Un patógeno emergente en niños pequeños identificado por PCR en una serie de casos de discitis con cultivo negativo es *Kingella kingae*.[14]

Diagnóstico diferencial. En el diagnóstico diferencial de la discitis hay que considerar osteomielitis vertebral, absceso epidural espinal, neoplasia y hematoma.

Pruebas diagnósticas. El estudio radiológico de elección en la sospecha de discitis es la RM con contraste i.v., porque no solo permite el diagnóstico, sino que también descarta un absceso paravertebral o epidural. La radiografía simple generalmente no es útil para el diagnóstico precoz de discitis, pero la destrucción del espacio discal es sumamente indicativa cuando está presente. Las anomalías radiológicas aparecen después de 2 a 4 semanas de la enfermedad. Además del estrechamiento del espacio discal, las placas simples pueden mostrar una destrucción irregular de los platillos vertebrales. Generalmente no se realiza aspiración del disco afectado para cultivo. Los estudios de laboratorio suelen mostrar elevación de la VSG, pero el recuento leucocítico a menudo es normal y los hemocultivos frecuentemente son negativos.

Tratamiento. Con el diagnóstico y el tratamiento oportunos, el pronóstico habitualmente es muy bueno y el tratamiento médico con antibióticos i.v. con cobertura para *Staphylococcus* y *Streptococcus* de acuerdo con los patrones locales de resistencia habitualmente es curativo. Es adecuada una pauta antibiótica similar a la recomendada para el tratamiento del AEE. Hay que señalar que esta pauta terapéutica cubre *K. kingae*. En los pacientes con alergia grave a la penicilina o contraindicación para las cefalosporinas, estas se pueden sustituir por meropenem (2 g i.v.) o aztreonam (2 g i.v.). Por último, en los pacientes con alergia o resistencia a la vancomicina, se recomienda linezolid (600 mg i.v.). Generalmente no es necesaria cirugía.

Neoplasia

Fundamentos. Los tumores de la médula espinal se clasifican en función de su relación con la duramadre y la médula (extradurales, intradurales extramedulares e intradurales intramedulares). Generalmente, los tumores primarios de la médula espinal son benignos, pero producen síntomas neurológicos por compresión, invasión o destrucción de los tractos mielinizados. Los síntomas neurológicos resultantes se relacionan directamente con la velocidad de crecimiento y la localización del tumor. En conjunto, los tumores medulares primarios representan menos del 10% de los tumores del SNC y solo un 1% de todas las neoplasias malignas.

La mayoría de los tumores que afectan a la médula espinal son de origen metastásico. Aproximadamente el 10% de los pacientes con un cáncer conocido se diagnostican de metástasis espinal en algún momento durante la evolución de la enfermedad; un 5-10% de los pacientes finalmente diagnosticados de cáncer tienen como primera manifestación metástasis espinales. La mayoría de las neoplasias malignas que desarrollan metástasis espinales están representadas por el cáncer de pulmón, mama y próstata, con diseminación por vía hematógena y extensión directa. Las metástasis intramedulares son infrecuentes. El mieloma múltiple y el linfoma generalmente están más diseminados en el momento del diagnóstico, pero también pueden causar síntomas por compresión medular. La mayor parte de las lesiones aparecen en la columna torácica, pero cerca del 20% de los pacientes con metástasis tendrán lesiones en múltiples niveles.[15]

Características clínicas. En casi todos los pacientes con neoplasias espinales, el síntoma inicial es el dolor, ya sea en la espalda a la altura del tumor o con distribución radicular. A menudo, el dolor tiene características sordas, constantes, como dolorimiento, y puede empeorar al tumbarse (mientras que el dolor de la hernia discal característicamente mejora al tumbarse). El dolor nocturno intenso es característico de las neoplasias espinales. Cualquier acción que aumente la presión intraespinal puede producir aumento del dolor. Los déficits neurológicos varían según la localización de la lesión. La compresión metastásica de la médula espinal se puede manifestar como un síndrome de Brown-Séquard. Se estima que en el momento del diagnóstico inicial se encuentran déficits motores casi en la mitad de los pacientes, mientras que las alteraciones sensitivas se comunican con menos frecuencia. Durante la valoración del paciente, además de la exploración neurológica exhaustiva se debe realizar la búsqueda de la posible localización primaria de la neoplasia maligna.

Diagnóstico diferencial. Las consideraciones en el diagnóstico diferencial de las neoplasias espinales comprenden cualquier lesión compresiva (p. ej., hematoma, infección, hernia discal). Los tumores también pueden imitar una lesión intrínseca de la médula espinal, como mielitis transversa e infarto medular.

Pruebas diagnósticas. Los pacientes que presentan dolor de espalda de inicio reciente (< 6 semanas) y no tienen factores de riesgo ni déficits neurológicos en la exploración generalmente no requieren pruebas de imagen. Cuando se efectúan, habitualmente la modalidad inicial en pacientes con factores de riesgo mínimos y sin diagnóstico previo de cáncer son las radiografías simples. La sensibilidad y la especificidad de las radiografías simples para detectar anomalías congruentes con una neoplasia maligna son del 60 y 95%, respectivamente.[15] En presencia de radiografías normales, la determinación de la VSG es útil, porque el diagnóstico de cáncer es muy improbable en un paciente con VSG y radiografías normales, sin hallazgos clínicos y con riesgo bajo o nulo de neoplasia. Los pacientes con anomalías neurológicas, antecedentes de cáncer y hallazgos sospechosos en las placas simples o elevación de la VSG son candidatos a RM con contraste

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

i.v. urgente; en los pacientes alérgicos se recomienda RM sin contraste.[13] La mielografía por TC es una opción si no se dispone de RM o está contraindicada en el paciente.

Tratamiento. La mielopatía compresiva aguda por neoplasia constituye una urgencia oncológica. Requiere tratamiento inmediato para preservar la función y prevenir el deterioro. Cuando se inician la paraplejía y la incontinencia, menos del 5% de los pacientes recuperan la capacidad de deambulación. En los pacientes que pueden caminar en el momento del diagnóstico, el 60% permanecerán con capacidad para deambular. La inestabilidad de la columna y los déficits neurológicos son indicaciones de descompresión quirúrgica inmediata. En los pacientes con síntomas de compresión medular se recomienda tratamiento con altas dosis de glucocorticoides (es decir, 10 mg de dexametasona i.v. seguidos de 4 mg/6 h por vía oral). Las dosis iniciales más altas de dexametasona no se han asociado con mejores resultados. Generalmente, en los pacientes con lesiones pequeñas o en presencia de una exploración neurológica normal no se inician esteroides.[16] En el tratamiento de los tumores de la médula espinal frecuentemente está indicada la radioterapia, que se puede combinar con la intervención quirúrgica cuando esté indicada.

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA LESIÓN MEDULAR

Disreflexia autónoma

Fundamentos

La disreflexia autónoma (DA) se define como una pérdida de coordinación entre la frecuencia cardíaca y el tono vascular en respuesta al aumento de la demanda. Se puede observar en las lesiones de la médula espinal (LME) debido a la alteración de la inervación esplácnica que aparece cuando la lesión está a nivel o por encima de T6. Los estímulos nocivos por debajo del nivel de la lesión pueden dar lugar a una respuesta simpática sin inhibición por encima de la lesión que causa vasoconstricción e hipertensión resultante que no se compensan por la actividad parasimpática (bradicardia y vasodilatación). Más del 50% de los pacientes con LME sufren DA y la mayoría desarrollan los síntomas en el primer año posterior a la lesión. Son ejemplos frecuentes de estímulos nocivos distensión vesical, impactación fecal, dolor (incluso de origen aparentemente benigno, como uñas encarnadas en los pies), úlceras por presión, ropa ajustada e infección. La DA persistirá hasta que se resuelva la causa subyacente.

Características clínicas

La DA se define por una elevación de la presión arterial sistólica en 20-40 mmHg o más (15-20 mmHg en la población pediátrica) desde la basal o por una presión sistólica de 150 mmHg o superior con síntomas en ausencia de presión arterial basal conocida; el 88% de los pacientes presentarán cefalea intensa y diaforesis por encima del nivel medular. Otros síntomas posibles son congestión nasal, visión borrosa, ansiedad y náuseas. Puede existir bradicardia acompañante debido a la compensación parasimpática, pero su ausencia no excluye DA.

Tratamiento

El tratamiento se centra en el manejo de la presión arterial mientras se intenta identificar y tratar la causa subyacente. Puede ser necesario valorar si existe distensión vesical y, cuando está presente, aliviarla mediante sondaje o lavado de la sonda permanente obstruida. La exploración rectal digital ayudará a valorar la presencia de impactación fecal y la exploración completa de la piel identificará úlceras por presión e infecciones o lesiones cutáneas. Si es posible, retirar la ropa ajustada y sentar al paciente erguido puede ayudar a ajustar la redistribución hidrostática.

La medicación antihipertensiva tópica, oral o i.v., puede estar indicada cuando persiste la elevación de la presión arterial, con el fin de prevenir complicaciones agudas por la hipertensión grave. Se recomienda la aplicación cutánea de 2,5-5 cm de vaselina de nitroglicerina al 2% por encima de la lesión medular para relajar el músculo liso vascular y producir vasodilatación. Del mismo modo, en los casos graves está indicada la nitroglicerina i.v. (5 μg/min aumentando a 20 μg/min cada 1-3 min hasta un máximo de 400 μg/min). Los β-bloqueantes se evitan para prevenir una posible actividad α-adrenérgica no inhibida, pero no están contraindicados. Para tratar la hiperactividad neurógena del detrusor, la causa más frecuente de distensión vesical que da lugar a DA, se han usado los anticolinérgicos orales y las infiltraciones de toxina botulínica en la vejiga, pero en los casos agudos graves en el SU tendrían poco beneficio.

Espasticidad

Más del 60% de los pacientes con LME desarrollarán cierto grado de espasticidad, que se define como el aumento del tono muscular (hiperexcitabilidad) dependiente de la velocidad. Se piensa que está causada por la alteración de la modulación inhibidora descendente de las neuronas motoras α. Al evaluar la espasticidad hay que tener cuidado, porque un incremento súbito de la espasticidad comunicada por el paciente o el cuidador puede ser indicativo de una infección oculta.

El tratamiento de la espasticidad no solo es difícil, sino que puede no ser beneficioso, porque los espasmos y las contracturas pueden ayudar al paciente o al cuidador para las transferencias u otras actividades. Cualquier tratamiento que se indique debe enfocarse en la funcionalidad y a menudo comienza con fisioterapia (estiramientos, ortesis), progresando hasta incluir medicamentos como el baclofeno (5 mg p.o. de una a tres veces al día, aumentando cada dosis en 5 mg cada 3 días hasta 80 mg/día en varias tomas), tizanidina (2 mg p.o. al acostarse inicialmente, aumentando la dosis diaria en 4 mg/día cada 3-4 días hasta 36 mg/día administrados en tres o cuatro dosis) y benzodiacepinas; lamentablemente, estos fármacos han demostrado poca eficacia, salvo la tizanidina, y con frecuencia tienen limitaciones por sus propiedades sedantes.

Infección

La neumonía es una complicación frecuente de la LME y aproximadamente un 50% de los pacientes la desarrollan durante el ingreso hospitalario posterior a la lesión; a menudo es la causa final de muerte en los pacientes con LME. Las úlceras por presión, frecuentemente localizadas en las prominencias óseas, son un nido adicional de infección, por lo que en cualquier paciente con LME que presente signos o síntomas infecciosos se debe realizar una exploración exhaustiva de la piel.

Las infecciones urinarias (IU) aparecen con una tasa estimada de 2,5 episodios por paciente y año, y son la tercera causa principal de muerte en esta población. Esta alta frecuencia se debe principalmente a que los pacientes tienen sondas permanentes de forma crónica, pero también aparecen en los que miccionan, que tienen sonda suprapúbica o sondaje intermitente. En este último grupo se piensa que el sondaje frecuente no solo introduce bacterias, sino que la naturaleza programada de la intervención permite la acumulación de un gran volumen de orina en la vejiga antes del drenaje, aumentando el riesgo de infección. Las IU sintomáticas frecuentemente se manifiestan con fiebre, orina maloliente, aumento de la espasticidad o disreflexia autónoma, y deben tratarse con antibióticos. La bacteriuria asintomática, sin embargo, no debe tratarse, porque hacerlo no tiene efecto sobre la frecuencia de infecciones sintomáticas y aumenta el riesgo de resistencia microbiana. Una consideración adicional en el tratamiento de la IU sintomática es el diagnóstico de cálculos renales infectados, porque hasta un 20% de los pacientes con LME tienen hipercalciuria por alteraciones del metabolismo óseo, lo que contribuye a una tasa más alta de nefrolitiasis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dionne N, Adefolarin A, Kunzelman D, et al. What is the diagnostic accuracy of red flags related to cauda equina syndrome (CES), when compared to Magnetic Resonance Imaging (MRI)? A systematic review. *Musculoskelet Sci Pract*. 2019;42:125–133.
2. Baghbanian SM, Asgari N, Sahraian MA, Moghadasi AN. A comparison of pediatric and adult neuromyelitis optica spectrum disorders: a review of clinical manifestation, diagnosis, and treatment. *J Neurol Sci*. 2018;388:222–231.
3. Crout TM, Parks LP, Majithia V. Neuromyelitis optica (Devic's Syndrome): an appraisal. *Curr Rheumatol Rep*. 2016;18(8):54.
4. Juryńczyk M, Craner M, Palace J. Overlapping CNS inflammatory diseases: differentiating features of NMO and MS. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(1):20–25.
5. Park JH, Kim JY. Iatrogenic Spinal Subarachnoid Hematoma after Diagnostic Lumbar Puncture. *Korean J Spine*. 2017;14(4):158–161.
6. Rico M, Reimunde E, Figueroa A, Eulate-Beramendi S. Spontaneous spinal subarachnoid haemorrhage: a not so benign disease with devastating results. *BMJ Case Rep*. 2016;2016.
7. Almotairi FS, Tisell M. Acute deterioration of adults with Chiari I malformation associated with extensive syrinx. *Br J Neurosurg*. 2020;34(1):13–17.
8. de Oliveira Filho ÍT, Romero PC, Fontoura EAF, Botelho RV. Chiari malformation and types of basilar invagination with/without syringomyelia. *Surg Neurol Int*. 2019;10:206.
9. Wuliji N, Mandell MJ, Lunt JM, Merando A. HIV-Associated vacuolar myelopathy and HIV-Associated dementia as the initial manifestation of HIV/AIDS. *Case Rep Infect Dis*. 2019;2019:3842425.
10. Swinney C, Flick D, Cheng M. Atraumatic spinal cord injury in the novice surfer: a comprehensive review and update. *Hawaii J Med Public Health*. 2017;76(2):43–47.
11. Wang M, Zhou P, Jiang S. Clinical features, management, and prognostic factors of spontaneous epidural spinal hematoma: analysis of 24 cases. *World Neurosurg*. 2017;102:360–369.
12. Ropper AE, Ropper AH. Acute spinal cord compression. *N Engl J Med*. 2017:1358–1369.
13. Shah AA, Ogink PT, Nelson SB, Harris MB, Schwab JH. Nonoperative management of spinal epidural abscess: development of a predictive algorithm for failure. *J Bone Joint Surg Am*. 2018;100(7):546–555.
14. Dayer R, Alzahrani MM, Saran N, et al. Spinal infections in children: a multicentre retrospective study. *Bone Joint Lett J*. 2018;100-B(4):542–548.
15. Patel ND, Broderick DF, Burns J, et al. ACR Appropriateness criteria low back pain. *J Am Coll Radiol*. 2016;13(9):1069–1078.
16. Lawton AJ, Lee KA, Cheville AL, et al. assessment and management of patients with metastatic spinal cord compression: a multidisciplinary review. *J Clin Oncol*. 2019;37(1):61–71.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Trastornos de los nervios periféricos

Ethan E. Abbott y E. Bradshaw Bunney

CONCEPTOS CLAVE

- El diagnóstico de una neuropatía periférica específica generalmente requiere pruebas complementarias de confirmación; el abordaje en el SU debe enfocarse en identificar uno de los siete grupos de patrones.
- El abordaje diagnóstico de las neuropatías periféricas consiste en la combinación de tres características clínicas: 1) simetría o asimetría derecha-izquierda; 2) localización proximal-distal, y 3) modalidades sensitivo-motoras afectadas.
- Cualquier paciente con debilidad simétrica de distribución tanto proximal como distal, con pérdida o disminución de los reflejos tendinosos profundos (RTP) y anomalías sensitivas variables, se tratará como si tuviera un síndrome de Guillain-Barré (SGB).
- El principal fenómeno mortal que se observa en algunas neuropatías periféricas es la afectación respiratoria; el SGB es, con mucho, la causa neuropática periférica más frecuente de parada respiratoria.
- Los tratamientos decisivos para el SGB son la plasmaféresis o la inmunoglobulina intravenosa (IGIV).
- La mayoría de las polineuropatías se caracterizan por un patrón de hallazgos sensitivo-motores simétricos y distales, más intensos en las extremidades inferiores que en las superiores, con distribución de las anomalías sensitivas en guante y calcetín, y disminución gradual en sentido proximal.
- Existe evidencia de alto nivel que respalda el empleo de pregabalina, gabapentina y el inhibidor de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina duloxetina para el tratamiento de la polineuropatía simétrica distal (PNSD) diabética.
- La mononeuropatía del nervio radial se caracteriza por mano y dedos caídos, y entumecimiento leve de la piel sobre el primer músculo interóseo dorsal.
- Las fracturas de la diáfisis humeral se asocian con lesión del nervio radial y la «mano caída» es el hallazgo clínico distintivo.
- La inervación cutánea cubital de la mano se ramifica desde el tronco principal proximal a la entrada del nervio en el conducto de Guyon. Por ello, una lesión en la muñeca no produciría anomalías sensitivas, mientras que sería de esperar que una en el codo sí lo hiciera.
- El hallazgo más específico en el síndrome del túnel carpiano (STC) es la división de la sensibilidad en el cuarto dedo (es decir, sensibilidad normal en el dedo anular en el lado palmar cubital con alteración de la sensibilidad en el lado palmar del mediano [radial] del mismo dedo).
- La mononeuropatía del cutáneo femoral lateral (meralgia parestésica) está causada por una lesión de este nervio sensitivo puro al pasar a través del ligamento inguinal, donde puede estar comprimido o retorcido.
- La característica más llamativa de una mononeuropatía completa del peroneo común es el pie caído causado por debilidad de la dorsiflexión del pie.
- La anomalía neurológica más frecuente en la enfermedad de Lyme es una parálisis unilateral o bilateral del nervio facial que habitualmente aparece en el primer mes tras la exposición.
- La ELA es la forma más frecuente de enfermedad de la neurona motora (ENM) y el diagnóstico requiere la presencia de hallazgos de neurona motora tanto superior como inferior.

PERSPECTIVA GENERAL

Fundamentos

El sistema nervioso se divide en dos componentes, sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP). El SNP se subdivide en 12 nervios craneales y 31 nervios espinales. Los trastornos de los nervios craneales se comentan en el capítulo 91. Dado que las enfermedades de la unión neuromuscular y las miopatías se localizan distales a la propia neurona, también se consideran por separado en el capítulo 95. Las radiculopatías, que son trastornos de las raíces del SNP, están tan comúnmente asociadas con el dolor musculoesquelético cervical y de espalda que aquí se mencionan solo brevemente y se tratan en detalle en el capítulo 36.

Las estimaciones actuales indican que cerca del 2,4% de la población sufre neuropatías periféricas, lo que aumenta hasta un 8% en los mayores de 50 años. La diabetes mellitus es un factor predisponente fundamental.

El abordaje más sencillo para clasificar las enfermedades del SNP es distinguir la patología focal de la no focal. El primer grupo extenso en el SNP es el focal, que se divide en los casos con evidencia de lesiones únicas o bien múltiples de los nervios periféricos, que se conocen respectivamente como *mononeuropatías simples* y *mononeuropatías múltiples*. El segundo grupo amplio, constituido por las neuropatías periféricas no focales, está formado por las polineuropatías. Estas tienden a producir síntomas y signos bilaterales y simétricos que reflejan la naturaleza diseminada del proceso patológico subyacente.

La evaluación de la patología del SNP consiste en la anamnesis dirigida y la exploración física orientada a responder tres preguntas, cada una de las cuales se corresponde con un estrato del algoritmo que se presenta en la figura 93.1:

1. ¿Los signos y síntomas sensitivo-motores son simétricos o asimétricos?
2. ¿Los signos y síntomas sensitivo-motores son distales o tanto proximales como distales?
3. ¿La modalidad afectada es exclusivamente motora o sensitiva o sensitivo-motora mixta?

Combinando sistemáticamente las respuestas a estas preguntas, se identifican siete grupos diferentes de neuropatías periféricas, cada uno de los cuales contiene un conjunto finito de posibles diagnósticos. Dado que los hallazgos motores puros o sensitivos puros tienden a aparecer principalmente con una distribución asimétrica y distal, es la única categoría de la figura 93.1 que se subdivide en anomalías motoras puras y sensitivas puras.

El componente espinal del SNP se muestra esquemáticamente en la figura 93.2. Las raíces nerviosas anteriores y posteriores salen de la médula espinal en cada nivel segmentario. Inmediatamente distal al ganglio de la raíz dorsal convergen para formar un nervio espinal mixto (motor y sensitivo), de los cuales existen 31 pares: 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo. Los nervios espinales se bifurcan inmediatamente en un ramo anterior (ventral) y uno posterior (dorsal). El ramo posterior viaja hasta la espalda. El ramo anterior inerva la porción anterolateral del cuerpo y aporta inervación para todos los nervios periféricos de las extremidades superiores

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

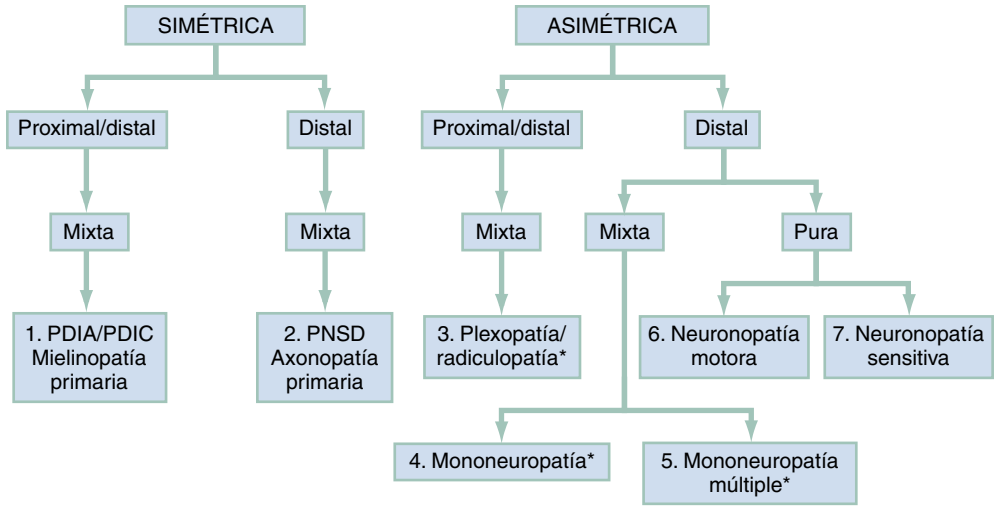


Figura 93.1 Abordaje de la neuropatía periférica en el servicio de urgencias. *PDIA,* polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (síndrome de Guillain-Barré); *PDIC,* polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica; *PNSD,* polineuropatía simétrica distal. *En el cuadro clínico, en los patrones 3, 4 y 5 puede predominar una distribución proximal de los hallazgos sensitivo-motores, dependiendo de la localización de las lesiones.

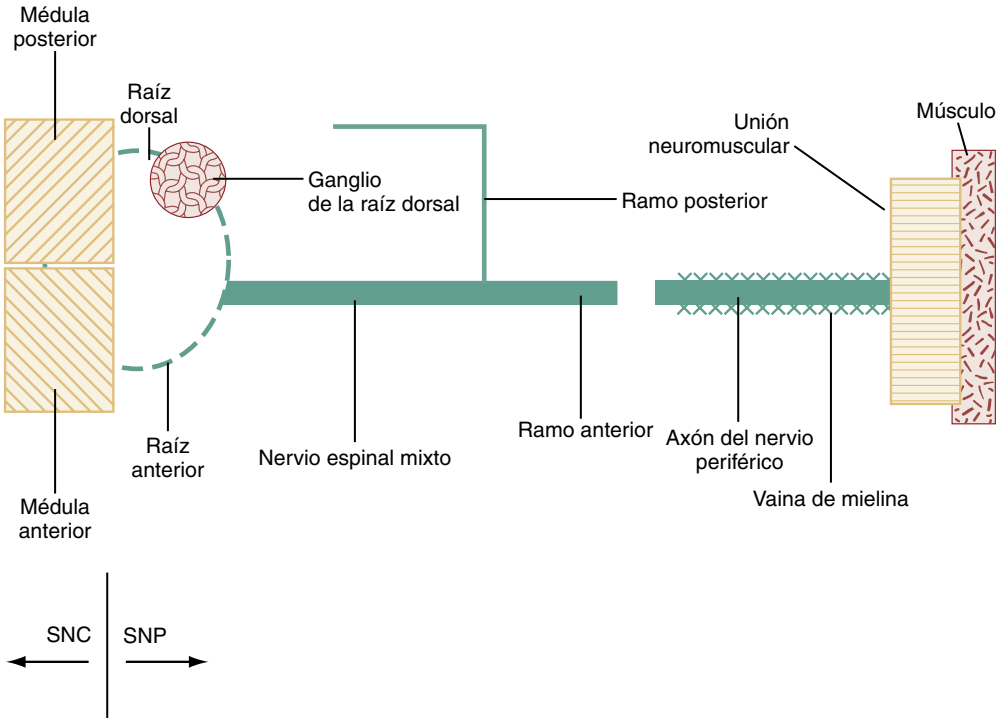


Figura 93.2 Representación esquemática de la anatomía macro- y microscópica del sistema nervioso periférico *(SNP)* y su interconexión con el sistema nervioso central *(SNC)*. Véase el texto para la explicación.

e inferiores a través de los plexos braquial y lumbosacro, respectivamente. Las fibras se entremezclan en los plexos dando lugar a una inervación sensitivo-motora mixta de los nervios periféricos que salen del plexo.

Además de las modalidades motora y sensitiva del SNP, el sistema nervioso autónomo también tiene un componente periférico. Anatómica y funcionalmente, el sistema nervioso autónomo se divide en dos partes: 1) un componente simpático (toracolumbar), y 2) un componente parasimpático (craneosacro). La disfunción autónoma puede causar anomalías sistémicas, como ortostatismo, o problemas locales, como piel atrófica y seca.

El SNP tiene tres tipos básicos de patología (v. fig. 93.2): 1) las mielinopatías, en las que la localización principal de la afectación se limita a la vaina de mielina que rodea el axón; 2) las axonopatías, en las que la localización de afectación primaria es el axón, con o sin desmielinización secundaria, y 3) las neuronopatías, en las que la afectación primaria se encuentra en el cuerpo celular de la propia neurona, afectando finalmente a todo el nervio periférico. Aunque existe superposición, cada uno de estos prototipos tiene una presentación clínica, un perfil electrofisiológico y un aspecto microscópico distintivos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 93.1 Causas de debilidad urgente aguda y posible afectación respiratoria

Autoinmunitarias:
- Desmielinizantes:
  - Síndrome de Guillain-Barré (SGB).
  - Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.
- Miastenia grave.

Tóxicas:
- Botulismo.
  - *Karwinskia humboldtiana.*
  - Pescado y marisco:
    - Toxina paralítica de moluscos y crustáceos.
    - Tetrodotoxina (pez globo, tritón).
  - Parálisis por garrapatas.
  - Metales:
    - Arsénico.
    - Talio.

Metabólicas:
- Síndromes por alteraciones del potasio:
  - Adquiridos (especialmente con tirotoxicosis).
  - Familiares.
- Hipofosfatemia.
- Hipermagnesemia.
- Porfiria.

Infecciosa:
- Poliomielitis.
- Difteria.

Nota: aunque varios de los trastornos enumerados son miopatías (v. capítulo 95) en lugar de neuropatías periféricas, aquí se han combinado para enfatizar la importancia de identificar los pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria precozmente durante el curso de su valoración.

TABLA 93.1 Patrones y prototipos de neuropatías periféricas

Tipo	Patrón de distribución	Tipo de enfermedad prototípica
1	Polineuropatía sensitivo-motora, simétrica, proximal y distal	SGB
	Proximal y distal	Simétrica
	Motora > sensitiva	
2	Polineuropatía sensitivo-motora, simétrica y distal	PNSD diabética
	Distal	Simétrica
	Sensitiva > motora	
3	Neuropatía sensitivo-motora, asimétrica, proximal y distal	Plexopatía braquial
	Proximal y distal	Asimétrica
	Sensitiva y motora	
4	Mononeuropatía sensitivo-motora, asimétrica y distal	STC (mononeuropatía del mediano)
	Distal	Asimétrica
	Sensitiva y motora	
5	Mononeuropatía múltiple sensitivo-motora, asimétrica y distal	Mononeuropatía múltiple vasculítica
	Distal	Asimétrica
	Sensitiva y motora	
6	Neuronopatía motora pura, asimétrica y distal	ELA
	Distal	Asimétrica
	Motora	
7	Neuronopatía sensitiva pura, asimétrica y distal	Toxicidad por piridoxina
	Distal	Asimétrica
	Sensitiva	

ELA, esclerosis lateral amiotrófica; *PNSD,* polineuropatía simétrica distal; *SGB,* síndrome de Guillain-Barré; *STC,* síndrome del túnel carpiano.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial en cualquier paciente que presenta síntomas sensitivos, motores o sensitivo-motores, en particular si se localizan en las extremidades, debe incluir una neuropatía periférica. Dentro de este grupo, los pacientes con debilidad focal son los más preocupantes, porque son los que tienen el mayor riesgo de afectación respiratoria. El cuadro 93.1 enumera las causas de debilidad aguda que pueden afectar a la respiración.

Tan pronto como se hayan excluido las causas urgentes de debilidad, a continuación, los individuos con debilidad focal se valoran para excluir patología del SNC (p. ej., ictus; v. capítulo 87). Después de descartar una causa del SNC se realiza la evaluación sistemática de la neuropatía periférica. Las características distintivas de cada uno de los siete patrones de neuropatía periférica se describen según la distribución y la modalidad, y están representadas por una enfermedad prototípica (tabla 93.1; v. fig. 93.1).

Pruebas diagnósticas

Las pruebas para la evaluación del paciente con sospecha de neuropatía periférica se presentan en el cuadro 93.2. Los estudios electrofisiológicos (estudios de conducción nerviosa [ECN] y electromiografía [EMG] con aguja) detectan las anomalías patológicas subyacentes. Dado que en el contexto de la atención aguda no se dispone fácilmente de ninguna de estas pruebas, aquí solo se comentan brevemente. La información obtenida de estas pruebas puede aportar datos objetivos en relación con la distribución anatómica (simétrica frente a asimétrica y distal frente a proximal y distal) y las modalidades afectadas (sensitiva, motora o mixta).

Los ECN y la EMG también pueden identificar el nivel del neuroeje afectado por el proceso patológico (es decir, raíz, plexo o nervio). Si está afectado el nervio, los estudios electrofisiológicos pueden ayudar a determinar si la lesión es mononeuropática (ya sea una mononeuropatía aislada o una mononeuropatía múltiple) o polineuropática.

Por último, la EMG y los ECN pueden distinguir la patología axónica de la mielínica, reduciendo aún más el diagnóstico diferencial. El pronóstico está determinado por la naturaleza de la afectación anatomopatológica del SNP. La desmielinización primaria preserva el axón y, por tanto, tiene mejor pronóstico. El pronóstico empeora en las axonopatías, porque el restablecimiento de la función del nervio depende del proceso de regeneración axónica, mucho más lento. Las neuronopatías, que comienzan con la destrucción primaria del cuerpo de la célula nerviosa, producen síndromes motores puros o sensitivos puros. Por último, afectan a todo el nervio, dando lugar al peor pronóstico de los tres tipos.

Disponemos de pruebas comercializadas para anticuerpos que permiten diagnosticar las neuropatías periféricas, especialmente las de etiología inmunitaria. Sin embargo, son controvertidas, porque carecen de sensibilidad y especificidad, y pueden tener un beneficio limitado más allá de la exploración neurológica enfocada y las pruebas de cribado existentes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 93.2 Pruebas diagnósticas complementarias en la sospecha de neuropatía periférica

Realizadas en la mayoría de los pacientes

Hemograma completo.
Velocidad de sedimentación globular.
Glucosa.
Creatina cinasa.
Creatinina.

Realizadas en algunos pacientes basándose en la anamnesis

Gonadotropina coriónica humana.
Magnesio.
Fosfato.
Vitamina B_{12}.
Hemoglobina A1c.
Electroforesis de proteínas séricas con inmunoelectroforesis.
Cribado con Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) o reagina plasmática rápida y prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes, si está indicado.
Función tiroidea.
Título de anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
Enzimoinmunoanálisis de adsorción e inmunoelectrotransferencia para la enfermedad de Lyme.
Factor reumatoide y anticuerpos antinucleares.
Metales en sangre, orina, pelo o uñas, dependiendo de la cronicidad de la exposición sospechada.
Anticuerpos séricos específicos frente a componentes del sistema nervioso periférico (SNP).
Células, proteínas y títulos de anticuerpos para la enfermedad de Lyme en el líquido cefalorraquídeo (LCR).
Pruebas electrodiagnósticas:
- Estudios de conducción nerviosa (ECN).
- Electromiografía (EMG).

Estudios de neuroimagen diagnósticos:
- Resonancia magnética (RM).
- Tomografía computarizada (TC).
- Ecografía.

Pruebas sensitivas cuantitativas.
Biopsia de nervio:
- Sural.
- Densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas.

CUADRO 93.3 Polineuropatías desmielinizantes

Síndrome de Guillain-Barré (SGB):
- Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.
- Neuropatía axónica motora aguda.
- Neuropatía axónica motora y sensitiva aguda.
- Síndrome de Miller Fisher.

Polirradiculoplexoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.
Enfermedad maligna.
Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
Hepatitis B.
Karwinskia humboldtiana.
Difteria.

TIPOS ESPECÍFICOS DE NEUROPATÍAS

Tipo 1: polineuropatía desmielinizante (síndrome de Guillain-Barré)

Fundamentos

El patrón característico del síndrome de Guillain-Barré (SGB) agudo consiste en debilidad simétrica, habitualmente peor distalmente, acompañado de hallazgos sensitivos variables. Es un trastorno heterogéneo e impredecible, caracterizado por parálisis arrefléxica con disociación albuminocitológica y variación llamativa en la latencia entre la infección precedente y el inicio de los síntomas.

En Europa y Norteamérica se estima una tasa de mortalidad entre el 3 y el 7%, y hasta un 20% de los pacientes permanecen con discapacidad después de 6 meses, con incapacidad para deambular sin ayuda.[1]

La forma más frecuente del SGB es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, que representa el 90% de los casos observados en EE. UU. Las variantes menos frecuentes son la neuropatía axónica motora aguda, la neuropatía axónica motora y sensitiva aguda, y el síndrome de Miller Fisher. La neuropatía axónica motora aguda, que supone la mayoría de los casos restantes observados en EE. UU., afecta más a menudo a personas con ascendencia asiática. El síndrome de Miller Fisher es una forma infrecuente de SGB caracterizada por la tríada de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia (cuadro 93.3).

La infección por *Campylobacter jejuni* es la etiología más frecuentemente asociada al SGB, y se ha comunicado en el 25-50% de los casos en adultos.[2] El citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr y *Mycoplasma pneumoniae* también se han relacionado con el desarrollo posterior de SGB.

Características clínicas

La mayoría de los pacientes con SGB buscan tratamiento de días a semanas después de la resolución de una enfermedad respiratoria de las vías altas o digestiva; los pacientes presentan debilidad distal simétrica y progresiva (y habitualmente proximal en menor medida). La progresión de los síntomas varía desde rápidamente progresiva hasta una evolución más insidiosa en días a semanas. Los signos y síntomas generalmente son peores en las extremidades inferiores y se asocian con disminución o pérdida de los reflejos tendinosos profundos (RTP) en las extremidades afectadas, hallazgos sensitivos variables y preservación del esfínter anal. La presencia de parestesias distales aumenta la probabilidad de SGB como diagnóstico.

Cerca de la mitad de los pacientes con SGB tienen disfunción autónoma, experimentan una gravedad máxima de la enfermedad en la primera semana desde el inicio, tienen alguna forma de afectación de los nervios craneales (habitualmente del nervio craneal VII) y sufren secuelas de la enfermedad a largo plazo.

Los pacientes con debilidad cervical o bulbar tienen más probabilidad de requerir ventilación mecánica que los que no la presentan. La predicción del pronóstico en los pacientes con SGB puede ser problemática y hay varios sistemas de clasificación disponibles para ayudar a establecer el pronóstico en el contexto hospitalario. La escala pronóstica del SGB Erasmus (EGOS) es un instrumento validado de clasificación pronóstica que se realiza a los 14 días del ingreso y utiliza tres determinaciones: edad en el inicio de la enfermedad, presencia o ausencia de diarrea, y después recogida de otro sistema de clasificación, la escala de discapacidad del SGB, para predecir la incapacidad para la deambulación independiente a los 6 meses. En lugar de la escala de discapacidad del SGB, se puede emplear más precozmente, a la semana del ingreso, la EGOS modificada (mEGOS), que utiliza la escala del Medical Research Council (MRC). Sin embargo, no existen escalas para predecir los resultados desde el SU.

Pruebas diagnósticas

El SGB normalmente se diagnostica por los hallazgos clínicos, pero, cuando el diagnóstico es dudoso, están indicadas pruebas adicionales con EMG. El hallazgo más frecuente es la desmielinización, con enlentecimiento de la conducción nerviosa y latencia motora distal prolongada.

Además de los estudios electrofisiológicos, el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) y las pruebas de función respiratoria pueden ayudar al diagnóstico del SGB. El análisis del LCR es útil cuando demuestra el cuadro característico de elevación marcada de las proteínas con pleocitosis solo leve (disociación albuminocitológica). Este hallazgo es muy específico en el

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

contexto clínico de sospecha de SGB. No obstante, en las etapas precoces de la enfermedad los pacientes pueden tener valores normales en el LCR. Un estudio apreció que solo el 50% de los pacientes tenían elevación de proteínas y pleocitosis leve en la primera semana de los síntomas, aumentando hasta el 75% en la tercera semana. En consecuencia, un LCR normal no se puede utilizar para excluir SGB, aunque la punción lumbar realizada precozmente durante la evolución de la enfermedad puede ayudar a identificar causas infecciosas o neoplásicas que pueden tener una presentación similar al SGB. Debido a la posibilidad de pasar por alto el diagnóstico, en los pacientes en los que existe sospecha de SGB debe efectuarse una punción lumbar en el servicio de urgencias.

En los individuos con sospecha de SGB deben realizarse pruebas de función respiratoria, ya que pueden no presentar signos manifiestos de dificultad respiratoria. La disminución de la capacidad vital forzada (CVF) a menos de 20 ml/kg se asocia con insuficiencia respiratoria inminente y necesidad de intubación, mientras que los pacientes con una CVF mayor de 40 ml/kg habitualmente no requieren intubación. De modo similar, los pacientes con una fuerza inspiratoria negativa menor de 30 cmH_2O tienen más probabilidad de requerir ventilación mecánica. Otras pruebas, como el volumen espiratorio forzado en 1 s (VEF_1) y la velocidad de flujo espiratorio máximo (VFEM) también se pueden utilizar para valorar la función respiratoria, pero estas modalidades se han estudiado de manera limitada. En un estudio retrospectivo de pacientes con SGB, una VFEM menor de 250 l/min aumentaba la probabilidad de necesitar ventilación mecánica. En los pacientes incapaces de efectuar estas pruebas y en los que se predicen valores menores del 100% se deben realizar gases en sangre para valorar si existe hipercapnia y necesidad inminente de ventilación mecánica. Sin embargo, la hipercapnia puede ser un signo tardío de debilidad, por lo que la decisión de intubar debe tomarse considerando el cuadro clínico global del paciente.

Tratamiento

En la práctica, los pacientes con debilidad simétrica de inicio relativamente agudo, disminución o ausencia de los RTP y un grado variable de pérdida sensitiva se tratan como si tuvieran SGB o una de sus variantes. Estos pacientes tienen riesgo de afectación respiratoria, que se desarrolla en el 20% de los casos. Por el contrario, los pacientes con predominio de signos y síntomas sensitivos tienen menos probabilidad de presentar dificultad respiratoria aguda y presentan un pronóstico más favorable.

El tratamiento definitivo del SGB consiste en plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa (IGIV). Ambos tratamientos están respaldados por estudios bien diseñados, aunque ninguno ha comparado la IGIV con placebo. El tratamiento combinado o secuencial no aporta ventajas terapéuticas sobre una intervención aislada. La plasmaféresis es complicada y en muchos hospitales no es posible. La IGIV está disponible más fácilmente y en general se administra en dosis de 400 mg/kg/día durante 5 días. Sin embargo, la IGIV es cara, y cuesta aproximadamente el doble que un ciclo estándar de plasmaféresis.

Los corticoesteroides no se recomiendan; se ha demostrado que los esteroides orales retrasan la recuperación y los esteroides intravenosos solos no tienen beneficio. La combinación de esteroides intravenosos e IGIV puede acelerar la recuperación, pero no tiene efecto en los resultados a largo plazo y actualmente no se recomienda.[3]

Manejo

En los pacientes con sospecha de SGB se debe realizar consulta a neurología e ingreso para vigilancia respiratoria y tratamiento con plasmaféresis o IGIV. La evidencia de hipoventilación alveolar (elevación del dióxido de carbono [PCO_2]) en un paciente sin una vía aérea garantizada requiere monitorización en cuidados intensivos, ya que estos pacientes pueden requerir intubación.

Tipo 2: polineuropatía simétrica distal

Fundamentos

La polineuropatía simétrica distal (PNSD) es el tipo de neuropatía periférica más frecuente. Las etiologías más frecuentes son diabetes, alcoholismo, enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y causas tóxicas y metabólicas (cuadro 93.4). La PNSD de la diabetes, denominada *polineuropatía diabética*, es la complicación crónica más frecuente de la diabetes mellitus.

Aunque la asociación entre alcoholismo y neuropatía periférica se ha establecido bien durante siglos, la demostración de un efecto neurotóxico directo del alcohol sigue siendo imprecisa. La evidencia preponderante de los estudios observacionales en el hombre y de los datos experimentales a partir de modelos animales indica que la asociación entre el alcohol y la

CUADRO 93.4 Polineuropatías sensitivo-motoras distales

Diabetes mellitus.
Alcoholismo.
Neoplásicas o paraneoplásicas.
Neuropatías motoras y sensitivas hereditarias (Charcot-Marie-Tooth).
Polineuropatías sensitivo-motoras criptógenas.
Infección por el VIH.
Tóxicas:
- Sustancias orgánicas o industriales:
  - Acrilamida.
  - Bifenilos policlorados.
  - Bromuro de metilo.
  - Cloruro de alilo.
  - Disulfuro de carbono.
  - Hexacarbonos.
  - Óxido de etileno.
  - Polineuropatía tardía inducida por organofosforados.
  - Tricloroetileno.
  - Vacor.
- Metales:
  - Arsénico.
  - Mercurio (inorgánico).
  - Oro.
  - Talio.
- Sustancias terapéuticas:
  - Alcaloides de la vinca (vincristina, vinblastina).
  - Amiodarona.
  - Antirretrovirales.
  - Dapsona.
  - Disulfiram.
  - Estatinas (inhibidores de la HMG-CoA reductasa).
  - Fenitoína.
  - Isoniacida.
  - Metronidazol.
  - Nitrofurantoína.
  - Paclitaxel.
  - Talidomida.

Nutricional:
- Anemia perniciosa (deficiencia de vitamina B_{12}).
- Beriberi (deficiencia de tiamina o vitamina B_1).
- Deficiencia de piridoxina (vitamina B_6).
- Pelagra (deficiencia de niacina, vitaminas B).

Disfunción orgánica:
- Acromegalia.
- Hipotiroidismo.
- Insuficiencia renal (neuropatía urémica).
- Neumopatía crónica.

Paraproteinemias:
- Amiloidosis.
- Gammapatía monoclonal de significado incierto.
- Macroglobulinemia de Waldenström.
- Mieloma múltiple.

Porfiria.

HMG-CoA, hidroximetilglutarilcoenzima A; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

neuropatía periférica puede ser confusa debido al estado nutricional (es decir, los estados deficitarios podrían ser la verdadera causa subyacente de la neuropatía periférica alcohólica).

Con el uso extendido del tratamiento antirretroviral de gran actividad y eficaz, las neuropatías periféricas se han convertido en la complicación neurológica más frecuente de la infección por el VIH. La neuropatía característica por el VIH es una PNSD y se calcula que afecta hasta a un 35% de la población con el VIH; actualmente, la patogenia es desconocida.

Hallazgos clínicos

La mayoría de las polineuropatías se caracterizan por un patrón de hallazgos sensitivo-motores distales y simétricos, peores en las extremidades inferiores que en las superiores, con distribución de las anomalías sensitivas en guante y calcetín que disminuye gradualmente en sentido proximal. La debilidad muscular y la pérdida de los RTP, que aparecen posteriormente a las alteraciones sensitivas, siguen un patrón similar de progresión de distal a proximal. La naturaleza simétrica, distal y difusa de este patrón es más coherente con un proceso patológico tóxico-metabólico que causa una axonopatía dependiente de la longitud.

Habitualmente, los síntomas iniciales son «positivos» (p. ej., disestesias, como hormigueos y sensación urente) y comienzan en la superficie plantar de ambos pies. En las etapas precoces de la PNSD típica puede existir cierta asimetría. En este momento puede ser imposible distinguir un proceso neuropático focal, como una mononeuropatía, de una polineuropatía, aunque esta localización va intensamente a favor de una polineuropatía. A medida que avanza el proceso, las superficies plantares de ambos pies se hacen disestésicas antes de que esté afectado el dorso de cualquiera de los pies.

Generalmente, el primer signo motor es la debilidad de la dorsiflexión del dedo gordo del pie, seguida de debilidad de la dorsiflexión del pie, pie caído, pérdida del reflejo aquíleo y finalmente «marcha en estepaje», en la que el pie caído hace que los dedos apunten hacia abajo y se arrastren por el suelo al caminar, lo que requiere que el paciente eleve la pierna más de lo normal al andar.

La pérdida sensitiva continúa avanzando proximalmente y, antes de alcanzar las rodillas, generalmente estarán afectadas las puntas de los dedos de las manos. Los RTP se pierden progresivamente, al igual que la sensibilidad propioceptiva. Cuando la pérdida propioceptiva es grave, los pacientes pueden desarrollar ataxia sensitiva. A medida que la neuropatía continúa progresando, finalmente las anomalías sensitivas afectan a todas las modalidades y se extienden hasta una zona periumbilical en forma de diamante. La enfermedad muy avanzada puede afectar a la sensibilidad en el vértice craneal y las estructuras de la línea media facial. A medida que empeora la debilidad, aparecen atrofia y arreflexia. Los pacientes con afectación grave pueden ser incapaces de caminar o agarrar objetos. Estos síntomas tienen impacto en la calidad de vida del paciente, influyendo no solo en la función física, sino también en el sueño y la función emocional y social. Muchos de estos pacientes muestran signos de depresión o ansiedad. Las polineuropatías pueden ser difíciles de diagnosticar y en los pacientes con una constelación de síntomas y signos indicativos de una neuropatía en particular es mejor abordarlas mediante la realización de estudios electrodiagnósticos.

Las úlceras del pie diabético son una complicación frecuente y a menudo tardía de la diabetes, y varían entre un 2 y un 10% de la población. La causa principal es el estrés repetitivo o un traumatismo leve no percibido, probablemente por la polineuropatía asociada.

El cuadro clínico de la neuropatía alcohólica es similar al de la PNSD diabética. Sin embargo, en el alcoholismo, a menudo la miopatía grave y la degeneración cerebelosa complian el cuadro clínico. Las anomalías sensitivomotoras se acompañan de alteraciones autónomas de la piel con atrofia y pérdida de vello. A menudo otros efectos sistémicos del alcoholismo son tan graves que el paciente puede no apreciar los síntomas neuropáticos.

Diagnóstico diferencial

El cuadro 93.4 enumera los diagnósticos diferenciales de la PNSD. Basándose en los resultados de un estudio de casos y controles, las estatinas se han añadido a la lista de fármacos implicados.

Pruebas diagnósticas

Para la evaluación de la PNSD frecuentemente se emplean los estudios electrodiagnósticos. Estos comprenden tanto ECN como la electromiografía con aguja. En todos los pacientes que presenten una PNSD deben considerarse pruebas de laboratorio para cribado. Las pruebas con alto rendimiento para valorar una PNSD son glucosa sanguínea, B_{12} sérica e inmunofijación para electroforesis de proteínas séricas. Formando parte de la investigación inicial se recomiendan hemograma completo, perfil metabólico extenso, hemoglobina A1c o prueba de tolerancia a la glucosa oral y hormona estimulante de la tiroides (TSH).

Tratamiento

En la PNSD diabética, los pasos iniciales para el tratamiento se enfocan en el control estrecho de la glucemia y las modificaciones del estilo de vida. El control estricto de la glucosa en la diabetes de tipo 1 se relaciona con una reducción más intensa de la incidencia de PNSD que en los pacientes con diabetes de tipo 2. Si las molestias son graves, parece probable que la etiología de la neuropatía sea diabética, y si la derivación del paciente se demora, puede ser necesario aportar cierto alivio sintomático. Puesto que tradicionalmente el tratamiento del dolor neuropático ha estado relacionado con la etiología, la elección de los fármacos es empírica, con una considerable variación en la práctica. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tienen poca eficacia demostrada y un alto potencial de afectación renal; por lo tanto, no son el tratamiento de elección. La pregabalina, la duloxetina y el tapentadol han recibido aprobación por las regulaciones de la Food and Drug Administration de EE. UU. para el tratamiento de la PNSD, y la duloxetina y la pregabalina se consideran los tratamientos de elección.[4] La pregabalina tiene un mecanismo de acción similar al de la gabapentina y se administra en una dosis de 50 a 150 mg/día en varias tomas. La duloxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina, es eficaz en dosis de 60 mg/día. El tapentadol de liberación prolongada en dosis de 50 mg dos veces al día también proporciona alivio del dolor en los pacientes con neuropatía diabética; sin embargo, no se considera como primera opción, dado el riesgo de adición a los opioides.[5] También existe evidencia que respalda el uso de antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivos y el inhibidor de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina venlafaxina. La imipramina y la amitriptilina se inician con una dosis diaria de 25 mg al acostarse (10 mg en personas de edad avanzada), que se aumenta lentamente hasta 100 mg. La gabapentina también es un tratamiento eficaz entre 900 y 3.600 mg/día en varias dosis. El tramadol, un analgésico con acción central y opioide mixta, ha demostrado eficacia para el tratamiento de la PNSD en varios ensayos, pero los problemas de seguridad en relación con la posibilidad de abuso lo convierten en una opción menos deseable. La capsaicina tópica aporta alivio en algunos pacientes, pero su aplicación produce quemazón y ha limitado su empleo. Los parches de lidocaína tópica al 5% son otra opción.

Para tratar el dolor de la PNSD, nosotros recomendamos pregabalina, duloxetina o gabapentina en dosis bajas; es mejor hacerlo consultando con el médico de atención primaria del paciente para que después ajuste las dosis hasta obtener el efecto terapéutico durante el seguimiento. En los pacientes que tienen síntomas localizados, que no toleran los efectos secundarios o que tienen posibilidad de interacciones farmacológicas adversas, se pueden ofrecer fármacos tópicos, como los parches de lidocaína o la crema de capsaicina. Además del tratamiento del dolor comentado anteriormente, todos los pacientes con sospecha de PNSD alcohólica deben recibir suplementos dietéticos y derivación para tratamiento ambulatorio.

Para el tratamiento de la neuropatía asociada al VIH no existe un fármaco de elección y los limitados ensayos controlados aleatorizados no han demostrado que ningún analgésico específico sea más eficaz que el placebo.

Tipo 3: neuropatías periféricas proximales y distales asimétricas (radiculopatías y plexopatías)

Las radiculopatías y plexopatías a menudo son consecuencia de traumatismos (cuadro 93.5). En general, una plexopatía, ya sea braquial o lumbosacra, se identifica por un proceso de eliminación (es decir, un patrón de anomalías sensitivo-motoras y de los reflejos que no cumplen un patrón

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 93.5 Neuropatías periféricas proximales y distales asimétricas

Plexopatía braquial

Traumatismos abiertos:
- Lesión directa del plexo (herida por arma blanca o de fuego).
- Neurovascular (isquemia del plexo).
- Yatrógena (inserción de vías centrales).

Traumatismos cerrados:
- Lesiones por tracción:
  - Neuralgia (lesión del cuello o del hombro que da lugar a afectación transitoria del plexo braquial).
  - Neurapraxia por tracción.
  - Avulsión parcial o completa de raíces nerviosas.
- Radiación.
- Neoplásica.
- Plexitis braquial idiopática.
- Desfiladero torácico.

Plexopatías lumbosacras

Traumatismos abiertos.

Traumatismos cerrados:
- Lesiones por tracción:
  - Fractura pélvica con doble cizallamiento vertical.
  - Luxación posterior de cadera.
  - Hemorragia retroperitoneal.
- Vasoespásticas (inyección glútea profunda).
- Neoplásicas.
- Radiación.
- Plexitis lumbosacra idiopática.
- Infecciosas:
  - Virus del herpes (sacrococcígea).
  - Herpes simple 2.
  - Herpes zóster.
  - Polirradiculopatía por citomegalovirus (infección por el VIH).

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

radicular ni en la distribución de un nervio periférico individual). Aunque este abordaje no excluye una mononeuropatía múltiple solo por la exploración física, la anamnesis meticulosa debe determinar si el paciente tiene riesgo de desarrollar una mononeuropatía o una plexopatía basándose en la enfermedad subyacente.

La mayoría de las plexopatías se observan en hombres jóvenes después de accidentes de tráfico y muchos de ellos acuden para valoración de dolor radicular varios meses después de la lesión inicial. A menudo la intervención terapéutica se retrasa para maximizar la posibilidad de recuperación espontánea. Existen varias reparaciones quirúrgicas, como la neurotización.

La plexopatía por radiación (actínica) aparece después de un período variable de latencia tras el tratamiento, que puede extenderse hasta 20 años o más. Casi todas las series comprenden mujeres que recibieron radioterapia por cáncer de mama. Entre las causas neoplásicas, la mayor parte se originan en el pulmón o la mama. Los pacientes con probable plexopatía braquial neoplásica precisan estudios de imagen y pueden requerir radioterapia inmediata. El tratamiento se enfoca en el control del dolor.

El síndrome del desfiladero torácico (SDT) describe una constelación de síntomas causados por compresión del haz neurovascular en el desfiladero torácico. Al mejorar nuestro conocimiento de esta enfermedad, el tratamiento ha evolucionado, pero sigue siendo controvertido. Las manifestaciones comprenden tanto un SDT neurógeno como vascular (arterial o venoso). Se calcula que más del 90% de los casos son de origen neurógeno; el 3-5% son venosos, y menos del 1%, arteriales.

El SDT neurógeno está causado por la compresión del plexo braquial y se manifiesta con debilidad, entumecimiento y parestesias en la extremidad superior, y dolor de distribución no radicular. Generalmente, los síntomas están presentes durante las actividades diarias normales y durante el sueño. Normalmente, el tratamiento no es quirúrgico, y consiste en educación para la modificación de la actividad y fisioterapia.

El SDT vascular puede ser arterial o venoso, y se caracteriza por tumefacción, dolor y sensación de pesadez de la extremidad superior después del esfuerzo. También se pueden observar cambios de coloración. Si aparece un SDT arterial causado por compresión de la arteria subclavia, se pueden observar hallazgos característicos de insuficiencia arterial: dolor, entumecimiento, frialdad y palidez. El tratamiento normalmente es quirúrgico, y consiste en la descompresión del desfiladero torácico.

Debido a la complejidad de las plexopatías, el objetivo en el SU es localizar el probable proceso patológico en el plexo braquial o lumbosacro. Dependiendo de la gravedad y de la etiología que se sospeche, el paciente se ingresará o se derivará a un neurólogo especializado en patología del SNP.

Tipo 4: mononeuropatías aisladas

El patrón de neuropatía periférica sensitivo-motora asimétrica y habitualmente distal es característico de una mononeuropatía. Las mononeuropatías son de dos tipos principales: aisladas y múltiples. En esta sección se comentan las mononeuropatías aisladas; las mononeuropatías múltiples se tratan en la siguiente sección como neuropatía periférica de tipo 5.

Las mononeuropatías aisladas habitualmente están causadas por traumatismos, ya sean contusos o penetrantes (cuadro 93.6). Si el traumatismo es contuso, la lesión puede ser secundaria a compresión de origen interno o externo. Las neuropatías por atrapamiento son un subgrupo de las neuropatías por compresión que aparecen en localizaciones anatómicas, donde los nervios atraviesan compartimentos o túneles potencialmente restrictivos. Las mononeuropatías aisladas pueden ser agudas intermitentes o crónicas y continuas. Una neuropatía periférica precedente puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de neuropatías por compresión (el llamado síndrome de doble aplastamiento), particularmente en los diabéticos.

Mononeuropatía radial

Fundamentos. El nervio radial se origina en las raíces C5 a T1. Después de salir del plexo braquial, pasa por detrás del extremo proximal del húmero en el surco espiral y desciende por el brazo adoptando un trayecto lateral (radial) (fig. 93.3). Aproximadamente a la altura de la fosa antecubital, se bifurca en los nervios interóseo posterior (motor puro) y radial superficial (sensitivo puro).

El nervio radial controla la extensión de los dedos y el pulgar, la muñeca y el codo (tríceps). Al contrario que los nervios mediano y cubital, el radial solo aporta inervación motora *extrínseca* a la mano (es decir, no aporta fibras motoras a ninguno de los músculos que se originan e insertan en la mano). Además, en contraste con los nervios mediano y cubital, que inervan la mano sensitivamente, el nervio radial solo contribuye a la zona cutánea dorsal suprayacente al primer músculo interóseo dorsal, en ocasiones con extensión hacia parte del dorso de los dedos pulgar, índice y medio.

La mononeuropatía radial causada por afectación a la altura de la axila es infrecuente. Cuando se produce, suele asociarse con otras mononeuropatías de la extremidad superior o con plexopatía braquial. Aunque el uso inadecuado de muletas puede causar este síndrome, generalmente aparece después de un período extenso de inconsciencia durante el cual el brazo está en una posición en que se aplica una compresión intensa y prolongada en la axila. La más frecuente se debe a la llamada «parálisis del sábado noche», que es una mononeuropatía radial derivada de una posición inadecuada del brazo durante el sueño, frecuentemente en estado ebrio. En consecuencia, el nervio radial sufre atrapamiento durante un período prolongado entre la diáfisis humeral y una superficie firme, causando una mononeuropatía por compresión externa. La «parálisis del novio» es otro epónimo para la mononeuropatía radial, denominada así por la compresión del nervio radial por la cabeza de la novia reposando sobre el brazo del novio durante el sueño. La mononeuropatía radial axilar se distingue de la forma humeral más frecuente por el hallazgo de afectación del tríceps junto con la debilidad característica de la extensión de la muñeca y los dedos. La afectación del tríceps se debe a que la inervación de este músculo es proximal al punto donde el nervio es más vulnerable cuando rodea la diáfisis humeral (v. fig. 93.3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 93.6 Mononeuropatías aisladas

Extremidad superior

Nervio radial:
- Axila.
- Húmero.
- Codo (neuropatía del interóseo posterior).
- Muñeca (neuropatía del radial cutáneo superficial).

Nervio cubital:
- Axila.
- Húmero.
- Codo:
  - Surco condíleo.
  - Túnel cubital.
- Muñeca (conducto de Guyon).
- Mano:
  - Neuropatía del cubital terminal superficial.
  - Neuropatía del cubital terminal profundo: hipotenar proximal; hipotenar distal.

Nervio mediano:
- Axila.
- Húmero (mononeuropatía del musculocutáneo).
- Antebrazo:
  - Interóseo anterior.
  - Síndrome del pronador.
- Muñeca (túnel carpiano).
- Mano (rama motora recurrente).
- Mononeuropatía del supraescapular.
- Mononeuropatía axilar.

Extremidad inferior

Nervio ciático.

Nervio femoral:
- Compartimento ilíaco (proximal).
- Mononeuropatía del safeno (distal).

Cutáneo femoral lateral (meralgia parestésica).

Nervio peroneo:
- Mononeuropatía del peroneo común (cabeza del peroné, fosa poplítea).
- Mononeuropatía del peroneo profundo (compartimento anterior).

Nervio tibial:
- Fosa poplítea (proximal).
- Túnel tarsiano (distal).

Nervio sural:
- Fosa poplítea, pantorrilla (proximal).
- Base del quinto metatarsiano (distal).

Nervio plantar:
- Distal al túnel tarsiano.
- Neuropatías interdigitales (neuroma de Morton).

Mononeuropatía del obturador.

Hallazgos clínicos. Dado que la inervación de los extensores de la muñeca y los dedos es distal a esta zona de la diáfisis humeral, los hallazgos consisten en mano y dedos caídos y entumecimiento leve de la piel sobre el primer músculo interóseo dorsal. Dependiendo del nivel, el grado y la duración de la compresión, algunos fascículos del nervio pueden mantenerse funcionales y dar lugar a una mononeuropatía radial parcial. Por ello, el nervio radial superficial puede permanecer intacto, dando lugar a ausencia de pérdida sensitiva o bien a déficit incompleto de la extensión de la muñeca y los dedos.

Dado que los dedos caídos de la mononeuropatía radial sitúan a la mano en desventaja mecánica, la exploración de la función cubital valorando los músculos interóseos puede producir hallazgos falsos positivos de debilidad. Para ajustar esto, el examinador debe pedir al paciente que coloque la palma sobre una superficie horizontal de apoyo, como la camilla. Ahora se puede explorar aceptablemente la fuerza de los interóseos con los dedos extendidos sin «caída» en las articulaciones metacarpofalángicas. Si no se realiza esta maniobra, se puede diagnosticar erróneamente una mononeuropatía radial simple como plexopatía braquial al intentar explicar lo que parece ser una afectación del nervio radial y parcial del nervio cubital.

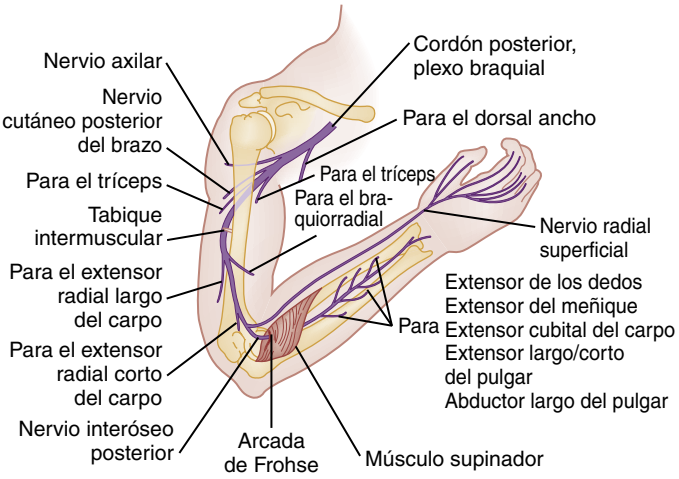


Figura 93.3 Nervio radial, ramas principales, brazo derecho, vista lateral. (Tomado de Stewart JD. *Focal Peripheral Neuropathies,* 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)

Cerca del 90% de las parálisis del nervio radial que aparecen durante el sueño, el coma o la anestesia se recuperan completamente, habitualmente en 6-8 semanas. La evidencia de desnervación en los estudios EMG predice una velocidad de recuperación más lenta. Las lesiones del nervio radial por torniquete generalmente se recuperan espontáneamente en 2-4 meses. Si en las pruebas electrofisiológicas se observa degeneración axónica, la recuperación puede llevar más tiempo, aunque virtualmente todas las mononeuropatías radiales causadas por torniquetes finalmente se resuelven.

El nervio radial tiene un trayecto próximo al húmero, de lo que se sigue que cerca del 22% de las fracturas de la diáfisis humeral se asocian con lesión del nervio, con «mano caída» como hallazgo distintivo. Se ha comunicado resolución espontánea entre un 60 y un 92%, por lo que muchos autores indican que en estas lesiones la observación es adecuada. En cambio, para liberar el nervio de atrapamiento asociado a fracturas complejas se necesita intervención quirúrgica.

Pruebas diagnósticas. No existen pruebas diagnósticas específicas para esta entidad patológica aparte de la exploración física. Las pruebas EMG se emplean para ayudar a predecir el tiempo de recuperación.

Tratamiento. Mientras el paciente espera que aparezca recuperación espontánea, la mano se debe mantener en cerca de 60° de extensión. Aunque la mano caída se trata con un simple yeso dorsal o una férula de fibra de vidrio, si se anclan bandas de goma anchas a la férula en un punto proximal a la muñeca que se fijan en cada dedo individual para proporcionar extensión pasiva, se pueden minimizar la atrofia y las contracturas y mejorar la función de la mano.

Mononeuropatía cubital

Fundamentos y hallazgos clínicos. El nervio cubital deriva de las raíces C7 a T1 del plexo braquial y desciende medialmente sin ramificarse hasta el surco condíleo (cóndilo medial) cubital del codo. Después entra en el conducto cubital, donde da ramas para el flexor cubital del carpo y el flexor profundo para el cuarto y el quinto dedos.

Inmediatamente proximal a la muñeca salen dos ramas sensitivas importantes del tronco principal que inervan sensitivamente la piel de parte de la mano (fig. 93.4). Estas son las ramas cutáneas palmar y dorsal, que *no* atraviesan el conducto de Guyon. La rama palmar inerva sensitivamente la eminencia hipotenar, y la rama dorsal, el lado cubital del dorso de la mano, extendiéndose casi hasta la punta del quinto dedo y la mitad cubital del cuarto dedo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

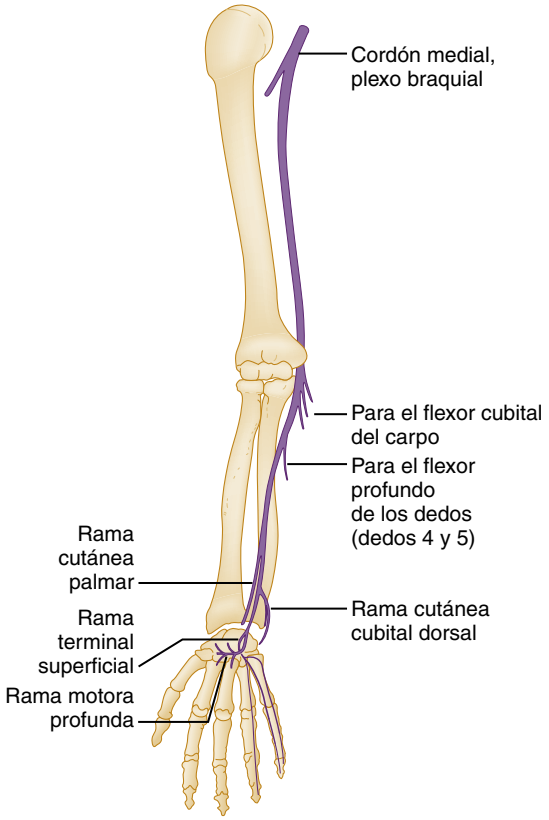


Figura 93.4 Nervio cubital, ramas principales, brazo derecho, vista anterior. (Tomado de Stewart JD. *Focal Peripheral Neuropathies,* 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)

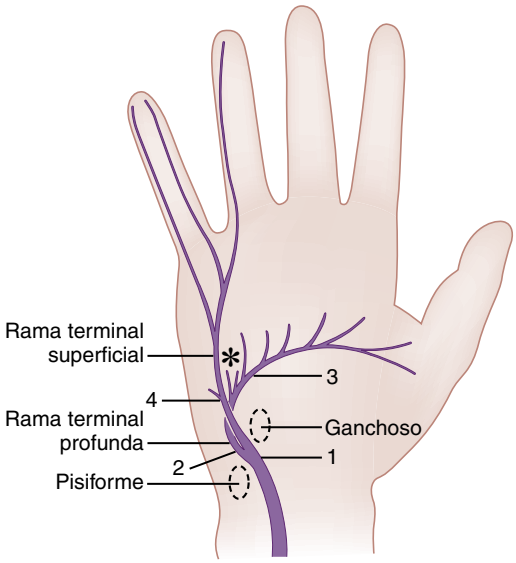


Figura 93.5 Nervio cubital y sus ramas distales, mano derecha, vista palmar. Los *números* indican las cuatro localizaciones principales de mononeuropatía cubital distal en la muñeca y la mano. El asterisco *(*)* señala las ramas hipotenares. (Tomado de Stewart JD. *Focal Peripheral Neuropathies,* 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)

En la muñeca, el nervio entra en el conducto de Guyon (fig. 93.5) entre el pisiforme y la apófisis unciforme del ganchoso, y después se bifurca en una rama sensitiva terminal superficial y una rama motora profunda.

El nervio sensitivo superficial aporta sensibilidad cubital al lado palmar del quinto dedo y de la mitad del cuarto dedo (v. fig. 93.5). El nervio motor profundo inerva los músculos hipotenares y después cruza al lado radial de la palma para inervar los intrínsecos cubitales (todos los interóseos y los lumbricales cubitales del cuarto y el quinto dedos) para terminar en el primer interóseo dorsal. Los interóseos separan y aproximan los dedos y todos ellos están inervados por el nervio cubital. Los músculos lumbricales flexionan las articulaciones metacarpofalángicas y su inervación está dividida equitativamente entre el cubital (el cuarto y el quinto dedos) y el mediano (el segundo y el tercer dedos). El nervio cubital se puede considerar como complementario del nervio mediano en la mano, porque inerva todos los músculos y aporta toda la sensibilidad palmar que no dependen del mediano.

El nervio cubital se puede lesionar en dos localizaciones cerca del codo: en el surco condíleo cubital y distalmente en el conducto cubital. Dado que el surco condíleo es poco profundo, el nervio tiene un trayecto superficial en esta localización y es vulnerable a la lesión, habitualmente por presión externa o por fracturas o luxaciones. El nervio es propenso al desarrollo de una «parálisis cubital tardía» que aparece años después de un episodio traumático. Muchas de estas mononeuropatías cubitales tardías pueden localizarse en el codo con las pruebas electrofisiológicas.

Algunas mononeuropatías cubitales son secundarias a compresión inmediatamente proximal a la entrada en el conducto cubital o por atrapamiento en el propio conducto. Pueden aparecer síntomas transitorios durante la flexión prolongada o con la flexión y extensión repetida del codo.

Aunque es difícil distinguir la mononeuropatía localizada en el surco condíleo o en el conducto cubital, localizar el problema en la región del codo o de la muñeca generalmente sí es posible. Además de que la probabilidad previa va intensamente a favor del codo, la presencia de anomalías sensitivas en la mano o los dedos con distribución cubital (es decir, incluido el quinto dedo y «dividiendo» el cuarto dedo) sugiere intensamente que la lesión está a la altura del codo en lugar de la muñeca. La inervación cutánea cubital de la mano se ramifica desde el tronco principal proximal a la entrada del nervio en el conducto de Guyon (v. figs. 93.4 y 93.5). Por tanto, una lesión en la muñeca no debería producir anomalías sensitivas, mientras que sería de esperar que una en el codo sí lo hiciera.

La compresión del nervio cubital en el conducto de Guyon es infrecuente. Cuando se produce, afecta a todos los intrínsecos cubitales (es decir, los dos lumbricales cubitales [cuarto y quinto]) y todos los interóseos. Sin embargo, los extrínsecos cubitales (es decir, el flexor profundo para el cuarto y quinto dedos) no están afectados, ni el flexor cubital del carpo. Las únicas anomalías sensitivas se encuentran en la distribución de la rama sensitiva terminal superficial, preservando las demás áreas de inervación cubital (v. fig. 93.5).

Existen tres mononeuropatías cubitales que aparecen distales al conducto de Guyon en la mano. Las dos más frecuentes afectan a la rama terminal profunda, ya sea proximal o distal a la separación de las ramas hipotenares (v. fig. 93.5). Si la lesión es proximal, produce debilidad de todos los músculos de la mano inervados por el cubital sin pérdida sensitiva. Si es distal, los intrínsecos cubitales hipotenares están preservados, pero, por lo demás, el cuadro es similar. Generalmente, esto es secundario a una laceración o compresión repetida en la mano por el empleo de ciertas herramientas, el bastón o el mango de la muleta.

La afectación de la rama terminal superficial (v. fig. 93.5) produce pérdida sensitiva pura en la superficie palmar del quinto dedo y de la mitad cubital del cuarto dedo causada por compresión directa de esta rama inmediatamente distal al conducto de Guyon. La superficie dorsal de estos dos dedos tendría una sensibilidad normal excepto en el extremo distal. Esta configuración de hallazgos se debe a que la inervación por las ramas cutáneas dorsal y palmar que entran en la mano sin atravesar el conducto de Guyon está intacta (v. fig. 93.4).

Pruebas diagnósticas. No existe una entidad diagnóstica verdadera para este proceso patológico aparte de la exploración física.

Tratamiento. La mayoría de las mononeuropatías cubitales se resolverán espontáneamente. La evidencia y las opciones de tratamiento no quirúrgico son limitadas, pero comprenden férulas o acolchado para limitar la flexión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

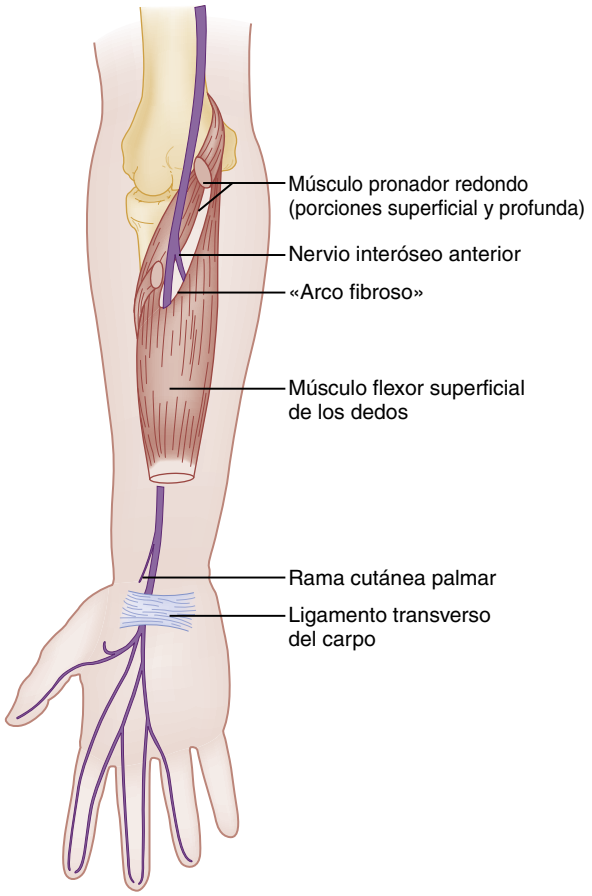


Figura 93.6 Nervio mediano, ramas principales, brazo derecho, vista anterior. (Tomado de Stewart JD. *Focal Peripheral Neuropathies,* 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)

del codo y modificación de la actividad. Sin embargo, si se detecta atrofia muscular, en particular de la región hipotenar, se puede considerar cirugía. No se ha apreciado diferencia en los resultados entre las dos opciones quirúrgicas de descompresión simple y descompresión con transposición.

Mononeuropatía del mediano

Fundamentos. El nervio mediano se origina en las raíces nerviosas espinales C5 a T1 y sale del plexo braquial a través del tronco inferior (fig. 93.6). La mononeuropatía del mediano habitualmente se diagnostica como síndrome del túnel carpiano (STC), que es la más frecuente de todas las neuropatías por atrapamiento. La incidencia estimada de STC es de 1 por cada 1.000 en la población general, con un riesgo a lo largo de la vida del 10%.[6] La Academy of Orthopedic Surgeons lo define como «una neuropatía por compresión sintomática del nervio mediano a la altura de la muñeca».

Hallazgos clínicos. Aunque el paciente puede referir síntomas bilaterales, la anamnesis cuidadosa habitualmente revela que los síntomas en una mano precedieron a la otra. Un síntoma frecuente del STC es que despierta al paciente por la noche y agita la mano. Los síntomas a menudo empeoran con la actividad. Por razones poco claras, el dolor se puede extender hacia arriba hasta el brazo o el hombro, aunque las parestesias generalmente se limitan a los dedos. Muchos pacientes afirman inicialmente que está afectada toda la mano, aunque en la exploración sensitiva meticulosa no suele observarse. Los pacientes pueden apreciar que con el tiempo las manos se vuelven progresivamente torpes o débiles y algunos también notan pérdida asociada de la función motora fina. La piel de los dedos inervada por el nervio mediano puede estar más seca y áspera al tacto que la piel cubital correspondiente, dependiendo de la duración del atrapamiento.

CUADRO 93.7 Trastornos asociados con el síndrome del túnel carpiano

Acromegalia.
Amiloidosis.
Artritis reumatoide.
Diabetes mellitus.
Embarazo.
Hipotiroidismo.
Insuficiencia renal.
Obesidad.

Cuando existe afectación motora en el STC, se limita a los intrínsecos del mediano, el cual inerva los músculos *l*umbricales (flexión de las articulaciones metacarpofalángicas) y los que permiten la *o*posición, *a*bducción y *f*lexión del pulgar, conocidos como músculos *LOAF.* Sin embargo, el hallazgo distintivo del STC es la afectación sensitiva y las anomalías motoras aparecen posteriormente. El patrón característico de inervación sensitiva de la mano por los nervios mediano, cubital y radial muestra una variación individual llamativa. El hallazgo más específico del STC es la división del cuarto dedo (es decir, sensibilidad normal en el lado palmar cubital del dedo anular con alteración de sensibilidad en el lado palmar del mediano [radial] del mismo dedo). El hallazgo más sensible es la alteración de la sensibilidad en la punta distal palmar del dedo índice. Si están ausentes hallazgos sensitivos en presencia de hallazgos motores congruentes con afectación del nervio mediano, es muy improbable que el paciente tenga un STC y se debe buscar un diagnóstico alternativo.

El STC parece estar relacionado con los trastornos enumerados en el cuadro 93.7. Los más frecuentes son la diabetes mellitus y el embarazo.[7] El STC asociado con enfermedad sistémica frecuentemente es bilateral. El STC en el embarazo parece ser frecuente, pero la prevalencia varía ampliamente en la literatura entre el 30 y el 60%; en la mayoría de las pacientes aparece resolución en el posparto, pero varios estudios han demostrado que, en un grupo de pacientes, los síntomas pueden persistir de meses a años incluso después del parto.

Pruebas diagnósticas. El signo de Tinel (percusión del nervio mediano en la muñeca) y el signo de Phalen (flexión palmar máxima en la muñeca) son pruebas de provocación que reproducen los síntomas sensitivos del STC si no son evidentes síntomas sensitivos ni motores en la exploración inicial. Lamentablemente, ningún signo tiene una sensibilidad ni una especificidad adecuadas para determinar qué pacientes deben derivarse para estudio electrodiagnóstico. La caída de los objetos es indicativa de STC grave. La mejor forma de explorar los hallazgos sensitivos en los pacientes es tocar la punta palmar de los dedos muy ligeramente y preguntar al paciente si la siente «alterada».

Los estudios de conducción nerviosa son pruebas objetivas que aportan información sobre el estado fisiológico del nervio mediano a través del túnel carpiano y son la prueba de referencia para el diagnóstico. La resonancia magnética (RM) delimita la localización de la compresión del nervio con una sensibilidad del 96%, pero la especificidad es del 33 al 38%. La ecografía puede ser útil, en particular en los pacientes con síntomas y un ECN normal. La determinación ecográfica más fiable es obtener el área transversal del nervio mediano a nivel del pisiforme. Por ello, si todos los estudios diagnósticos en un paciente sintomático son normales o si solo está alterado el resultado de la RM, se deben repetir en 3 meses si los síntomas no se resuelven. Esta recomendación se basa en la teoría de que el STC progresará con el tiempo hasta el punto de que un indicador objetivo, como el ECN, se hará positivo.

Tratamiento. Existen diversos tratamientos no quirúrgicos, los más frecuentes, las férulas y las infiltraciones de esteroides. Como tratamiento inicial habitualmente se utiliza una férula con la muñeca en posición neutra, que normalmente se pone por la noche durante el sueño. Una revisión Cochrane encontró que las férulas son más eficaces que la ausencia de tratamiento a corto plazo, pero la evidencia que respaldaba esta conclusión no

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

fue sólida.[8] Un ensayo aleatorizado comparando la eficacia de la férula nocturna frente a una única infiltración de corticoesteroides halló un beneficio de la infiltración de esteroides a las 6 semanas, pero a los 6 meses los resultados entre los dos grupos de tratamiento fueron los mismos.[9] Nosotros recomendamos pautar a los pacientes una férula para que la lleven durante las horas nocturnas y educación en relación con la posición de la mano o la evitación de actividades repetitivas que podrían llevar a la reagudización de los síntomas. Se pueden ofrecer AINE orales, pero no existe una evidencia de buena calidad que los respalde.

Debido a la posibilidad de una «mano del mediano» incapacitante después de inyección inadvertida del nervio mediano, nosotros recomendamos a los clínicos de urgencias que difieran la infiltración de esteroides en el túnel carpiano a un cirujano consultor de la mano, quien también puede solicitar ECN y determinar si está indicada férula, infiltración o sección quirúrgica del ligamento transverso del carpo. El tratamiento quirúrgico consiste en la sección del ligamento transverso del carpo, que reduce la presión sobre el nervio mediano aumentando el espacio en el túnel carpiano. Esta «liberación» del túnel carpiano se puede realizar con cirugía abierta o endoscópica sin que se aprecien diferencias significativas en los resultados.

Mononeuropatía del ciático

Fundamentos. El nervio ciático comprende las raíces nerviosas espinales L4 a S3 que se originan en el plexo lumbosacro y se divide en dos ramas terminales: los nervios peroneo común y tibial. El nervio sale de la pelvis a través de la hendidura ciática, pasa por detrás de la cadera y permanece profundo en el muslo hasta su bifurcación terminal en la fosa poplítea proximal (fig. 93.7).

Las lesiones del nervio ciático aparecen por luxación posterior de la cadera o virtualmente en cualquier forma de traumatismo penetrante o contuso que cause la formación de un hematoma en las nalgas. Otras causas son inyecciones glúteas profundas e inmovilización prolongada en decúbito supino en una superficie firme. Debido a que el nervio ciático inerva los músculos isquiotibiales y proporciona toda la función sensitivo-motora distal a la rodilla, una mononeuropatía completa del ciático es una lesión catastrófica.

Hallazgos clínicos. La deambulación es extremadamente difícil debido a la incapacidad para flexionar la rodilla y a que existe un pie flácido (es decir, no es posible la flexión ni la extensión del tobillo). Afortunadamente, muchas mononeuropatías ciáticas son incompletas. Por razones desconocidas, una lesión parcial normalmente afecta solo al tronco del nervio ciático, que posteriormente se convierte en nervio peroneo común, haciendo que en ocasiones sea difícil distinguir una de otra clínicamente.

Pruebas diagnósticas. Este trastorno se diagnostica principalmente por los hallazgos físicos. Si se usan estudios electrofisiológicos, mostrarán evidencia de afectación de los músculos glúteos o de cualquiera de los músculos inervados por el nervio tibial. Esto distingue fácilmente una mononeuropatía ciática parcial de una lesión del nervio peroneo común.

Tratamiento. El tratamiento del pie caído requiere una férula posterior para mantener el tobillo a 90° hasta que se pueda obtener una ortesis (v. apartado «Mononeuropatía del peroneo común»).

Mononeuropatía del cutáneo femoral lateral

Fundamentos. La mononeuropatía del cutáneo femoral lateral (meralgia parestésica) es un síndrome frecuente que se cree que está causado por una lesión de este nervio sensitivo puro cuando pasa a través o sobre el ligamento inguinal, donde puede estar atrapado o retorcido. Junto con la neuropatía del nervio facial, la meralgia parestésica es una de las mononeuropatías más frecuentemente comunicadas en asociación con la infección por el VIH. Los factores de riesgo son obesidad, diabetes, embarazo y llevar prendas de vestir o cinturones ajustados. Además, los pacientes que se han sometido a intervenciones quirúrgicas de la cadera y la columna también tienen riesgo de desarrollar este síndrome.

Hallazgos clínicos. En la exploración física, normalmente se encuentran entumecimiento y disestesias en la piel de la región lateral superior del muslo.

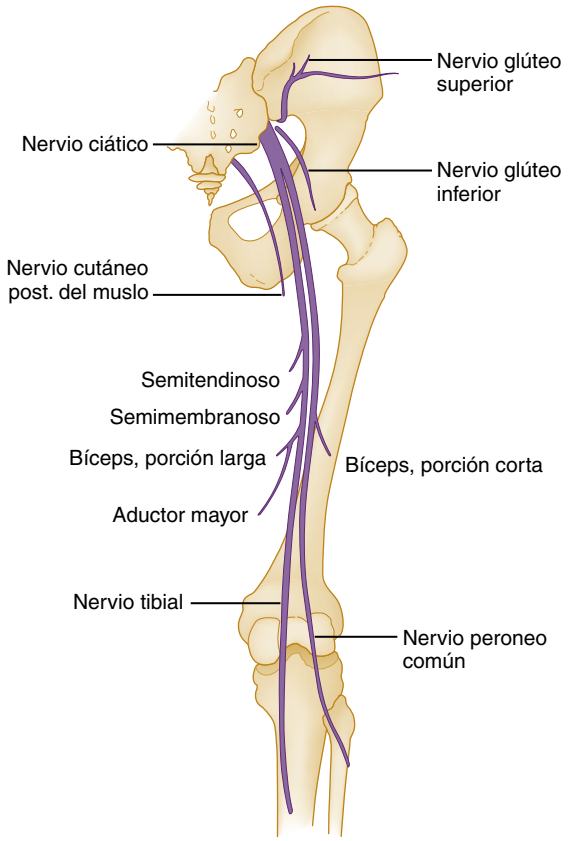


Figura 93.7 Nervio ciático, ramas principales, pierna derecha, vista posterior. (Tomado de Stewart JD. *Focal Peripheral Neuropathies,* 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)

Pruebas diagnósticas. No existen pruebas diagnósticas para este proceso patológico aparte de la exploración física.

Tratamiento. Habitualmente aparece resolución espontánea. En casos seleccionados, como en pacientes obesos con un IMC de 30 o superior, se debe recomendar evitar prendas o cinturones ajustados y/o perder peso. Los bloqueos nerviosos con corticoesteroides y lidocaína guiados por ecografía son una opción. La recurrencia es posible y puede requerir una intervención para liberación quirúrgica del ligamento inguinal.

Mononeuropatía del peroneo común

Fundamentos. El nervio peroneo común es continuación del tronco del nervio ciático. Es más vulnerable a la lesión cuando rodea el cuello del peroné (fig. 93.8). Después atraviesa el túnel peroneo y se bifurca en sus ramas terminales, los nervios peroneos superficial y profundo. El nervio peroneo superficial inerva los músculos peroneos (eversión del pie) y transmite la sensibilidad de la cara lateral de la parte distal de la pierna y del dorso del pie. El nervio peroneo profundo atraviesa el compartimento anterior y lleva inervación para los dorsiflexores del pie y los dedos, además de inervación sensitiva cutánea entre el primer y el segundo dedos.

La mayoría de las mononeuropatías del peroneo común son idiopáticas y se piensa que están relacionadas con compresión del nervio, donde se localiza superficialmente lateral al cuello del peroné. Debido a que esta neuropatía frecuente se observa a menudo al despertar, puede ser secundaria a la posición durante el sueño. Cruzar las piernas también puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de esta mononeuropatía.

Hallazgos clínicos. La característica más llamativa en una mononeuropatía completa del peroneo común es el pie caído, causado por debilidad de la dorsiflexión. En la exploración también existe debilidad de la eversión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

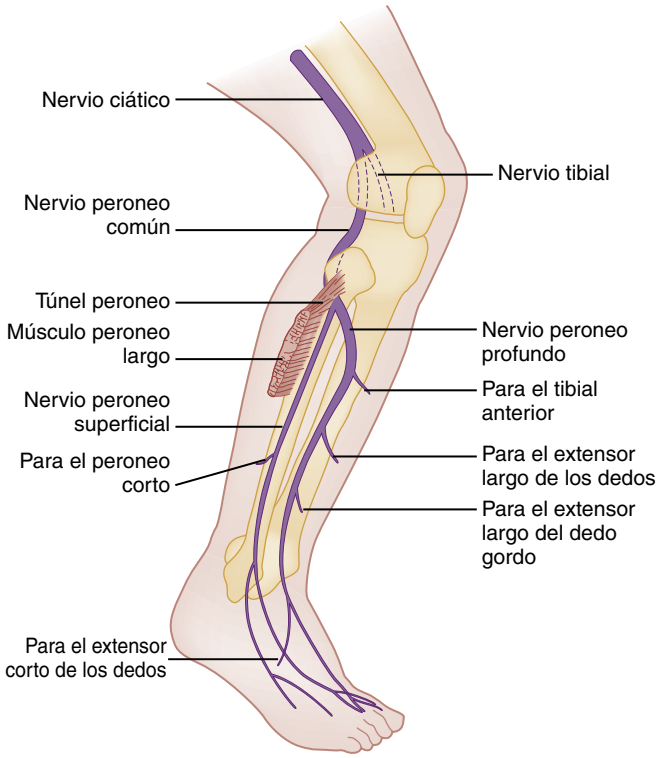


Figura 93.8 Nervio peroneo común, ramas principales, pierna derecha, vista anterolateral. (Tomado de Stewart JD. *Focal Peripheral Neuropathies,* 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)

del pie, pero los músculos que realizan la inversión, que están inervados por el nervio tibial, tienen una fuerza normal. Esta es la característica clínica aislada más fiable para distinguir una mononeuropatía del ciático y del peroneo común. De manera análoga a la mononeuropatía radial de la extremidad superior, las anomalías sensitivas en la pierna y el pie son poco constantes y en la mononeuropatía del peroneo se pueden pasar por alto fácilmente.

Pruebas diagnósticas. La mayoría de los pacientes con parálisis peronea se recuperan. En los que no presentan resolución, se debe efectuar estudio electrofisiológico para asegurarse de que el punto de compresión no es proximal al cuello del peroné (es decir, en la fosa poplítea). Si en el EMG la localización de la lesión parece estar en la región del cuello del peroné o distal a este, los pacientes que no presentan resolución del pie caído deben considerarse candidatos a exploración para determinar si existe compresión del nervio en el túnel peroneo.

Tratamiento. El tratamiento de la parálisis del peroneo común requiere una férula posterior para mantener el tobillo a 90° hasta que el nervio se regenere. El tratamiento con férulas previene la caída mantenida del pie en equino (flexión plantar), lo que a su vez permite que se estreche la distancia intermaleolar y deja el astrágalo bloqueado fuera de la mortaja del tobillo.

El tratamiento de las mononeuropatías aisladas depende de su etiología, localización y evolución natural hacia la recuperación espontánea. Todas las neuropatías por traumatismo penetrante se deben someter a exploración quirúrgica para realizar reparación. Los traumatismos contusos pueden causar mononeuropatía indirectamente por atrapamiento del nervio en una fractura, hematoma o compartimento, lo que requiere intervención quirúrgica. Por otra parte, los nervios se pueden lesionar en un punto donde se sitúan superficiales, ya sea por un golpe directo simple o por presión mantenida debida a inmovilidad (parálisis por presión). La mayoría de estos

CUADRO 93.8 Mononeuropatía múltiple

- Vasculítica:
  - Vasculitis sistémica:
    - Artritis reumatoide.
    - Lupus eritematoso sistémico.
    - Panarteritis nudosa.
    - Síndrome de Sjögren (queratoconjuntivitis seca).
  - Vasculitis no sistémica.
- Diabetes mellitus.
- Neoplásica:
  - Paraneoplásica.
  - Por infiltración directa.
- Infecciosa:
  - Enfermedad de Lyme.
  - Infección por el VIH.
- Sarcoidosis.
- Tóxica (plomo).
- Transitoria (policitemia vera).
- Crioglobulinemia (hepatitis C).

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

casos se resuelven espontáneamente con el tiempo, dependiendo de la gravedad de la lesión y la longitud del nervio. Si se puede confirmar atrapamiento mediante los estudios de imagen o electrofisiológicos, está indicada la intervención para su liberación. Las mononeuropatías que no requieren exploración quirúrgica puntual se deben derivar para evaluación adicional y confirmar la localización de la lesión neuropática.

Tipo 5: mononeuropatía múltiple

Fundamentos

La mononeuropatía múltiple se caracteriza por un patrón de neuropatía periférica sensitivo-motora asimétrica habitualmente distal (cuadro 93.8). Las causas frecuentes son vasculitis, diabetes y enfermedad de Lyme.

Hallazgos clínicos

Al igual que en las mononeuropatías aisladas, las anomalías sensitivas tienden a localizarse en la misma región anatómica general que los hallazgos motores acompañantes. La presencia o ausencia de anomalías de los RTP depende de qué nervios estén afectados. Por ejemplo, si el proceso incluye el nervio femoral, es probable que el reflejo rotuliano esté disminuido o ausente.

Enfermedad de Lyme. Las manifestaciones del SNP de la enfermedad de Lyme se dividen en precoces y tardías. Los síndromes precoces del SNP habitualmente consisten en afectación del nervio facial (menos frecuentemente, parálisis de otros nervios craneales) y radiculoneuritis. La afectación tardía del SNP aparece como PNSD, mononeuropatía múltiple o radiculoneuropatía. La anomalía neurológica más frecuente en la enfermedad de Lyme es una parálisis del nervio facial unilateral o bilateral que habitualmente aparece en el primer mes tras la exposición. Los pacientes también pueden referir cefalea y síntomas constitucionales. Durante la evolución precoz de la enfermedad de Lyme puede aparecer dolor neuropático intenso de distribución radicular, a menudo en el dermatoma de la picadura de la garrapata o en los dermatomas cercanos. También pueden existir alteraciones sensitivas, debilidad muscular y disminución de los reflejos, congruentes con afectación de las raíces nerviosas.

Los pacientes con enfermedad de Lyme crónica presentan síntomas sensitivos, en particular parestesias distales en las extremidades inferiores. Menos frecuentemente, desarrollan un cuadro congruente con mononeuropatía múltiple o radiculopatía, que es mucho menos grave que la radiculoneuritis precoz de la enfermedad de Lyme.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Pruebas diagnósticas

La mononeuropatía múltiple relacionada con vasculitis se diagnostica mediante biopsia del nervio sural.

Las pruebas diagnósticas más útiles en los pacientes con sospecha de enfermedad de Lyme son el enzimoinmunoanálisis de adsorción, la inmunoelectrotransferencia en suero y el análisis del LCR. Las anomalías del LCR indicativas de enfermedad de Lyme son pleocitosis linfocítica, elevación de la concentración de proteínas y concentración de glucosa normal. En la radiculitis precoz, el LCR está alterado casi siempre, en la parálisis facial aislada en ocasiones, y en la enfermedad de Lyme crónica es característicamente normal.

Tratamiento

La parálisis del nervio facial de la enfermedad de Lyme sin anomalías del LCR se puede tratar con doxiciclina oral, 100 mg dos veces al día durante 2 semanas. Para todos los demás síndromes neurológicos asociados con la enfermedad de Lyme, el fármaco de elección es la ceftriaxona intravenosa (i.v.). La dosis para adultos es de 2 g/día y la dosis pediátrica de 50 a 75 mg/kg/día. El ciclo de tratamiento estándar con ceftriaxona i.v. es al menos de 2 semanas.

Tipo 6: esclerosis lateral amiotrófica

Fundamentos

Aunque *esclerosis lateral amiotrófica (ELA)* y *enfermedad de la neurona motora (ENM)* se utilizan a menudo como sinónimos, la última representa un espectro de enfermedades que abarca desde la esclerosis lateral primaria, en que la degeneración se limita a las neuronas motoras superiores, hasta la atrofia muscular progresiva, en que solo están afectadas las neuronas motoras inferiores. En el centro de este espectro se encuentra la ELA, que requiere la presencia de hallazgos tanto de la neurona motora superior como de la inferior, y representa la forma más frecuente de ENM. La incidencia de ELA es de 1,5 a 2,5 por cada 100.000. La mayoría desarrollan los síntomas en la mitad de la vida adulta, con debilidad muscular en las extremidades, espasticidad, parálisis y finalmente la muerte, normalmente en 3-5 años tras el inicio de los síntomas.

El proceso fisiopatológico primario en la ELA en el componente del SNP de la enfermedad es una neuronopatía de las células del asta anterior. Dado que esta estructura se localiza proximal al punto en que emergen las fibras motoras y sensitivas para formar las raíces nerviosas espinales mixtas, los signos y síntomas de la ENM son puramente motores (v. fig. 93.2). En el SNC existe pérdida de las células de Betz de la corteza motora con degeneración secundaria de los tractos corticoespinales.

Hallazgos clínicos

El cuadro 93.9 enumera algunos signos motores representativos de la neurona motora superior, inferior y mixtos. Normalmente, los pacientes presentan debilidad distal asimétrica sin hallazgos sensitivos. En casi todos los pacientes se encuentran fenómenos motores positivos en forma de fasciculaciones en el momento del diagnóstico, pero es infrecuente que sean un síntoma inicial. Aunque en la ELA exista evidencia electrofisiológica de afectación autónoma, generalmente esta es subclínica.

Pruebas diagnósticas

Todos los pacientes en los que se sospecha este diagnóstico se deben derivar para confirmación electrofisiológica frente a criterios estandarizados, y la desnervación combinada con los hallazgos físicos normalmente corrobora el diagnóstico. La confirmación es particularmente importante, porque la neuropatía motora multifocal, un trastorno infrecuente que puede simular una ELA, responde espectacularmente a la administración de ciclofosfamida e inmunoglobulina.

Tratamiento

Los únicos fármacos aprobados por la FDA para el tratamiento de la ELA son el riluzol y la edaravona. Una revisión sistemática halló que el riluzol aumentaba el tiempo medio de supervivencia en 2-3 meses.[10] La edaravona, aprobada recientemente para la ELA en 2017, demostró una reducción del 33% en las escalas de gravedad de la ELA en 6 meses y mejoraba las determinaciones de la calidad de vida.[11] El desarrollo de un abordaje por un equipo multidisciplinar ha tenido un impacto mucho mayor sobre la calidad de vida global de los pacientes con ELA. Este equipo incluye neurólogos especializados en ELA, personal de enfermería, terapeutas ocupacionales y logoterapeutas, entre otros. Los pacientes que acuden al servicio de urgencias con signos indiferenciados o precoces de ELA pueden ser difíciles de diagnosticar y se beneficiarán de la consulta neurológica inmediata para evitar el retraso en el diagnóstico. Los que tienen un diagnóstico establecido de ELA que muestran progresión de la enfermedad tienen alto riesgo de neumonía por aspiración y afectación respiratoria, y pueden requerir ingreso hospitalario, que se hará considerando las voluntades anticipadas del paciente y los objetivos de la atención a largo plazo.

CUADRO 93.9 Hallazgos clínicos objetivos congruentes con esclerosis lateral amiotrófica

Signos de la neurona motora superior

Hiperreflexia:
- Clono mantenido, especialmente en el tobillo.
- Espasmo de los flexores de los dedos y mandibular.

Espasticidad, especialmente de la marcha.
Presencia de signo de Babinski.

Signos de la neurona motora inferior

Fenómenos motores positivos:
- Fasciculaciones.
- Calambres.

Fenómenos motores negativos:
- Debilidad distal asimétrica.
- Atrofia.

Signos de la neurona motora superior y la inferior combinados

Disartria.
Disfagia.
Afectación respiratoria.

Tipo 7: neuronopatía sensitiva (ganglionopatía)

Fundamentos

Este grupo de neuropatías periféricas se caracteriza por la afectación selectiva o predominante de los ganglios de la raíz dorsal y produce un síndrome sensitivo relativamente puro análogo al síndrome motor puro de la ELA.

Hallazgos clínicos

Aunque están afectadas todas las modalidades sensitivas, la propioceptiva está intensamente alterada, y conduce a ataxia sensitiva y pérdida de los RTP sin debilidad. Al principio, la distribución normalmente es asimétrica y distal, pero, dependiendo de la gravedad y extensión de la progresión, puede hacerse funcionalmente simétrica.

Pruebas diagnósticas

Las ganglionopatías sensitivas se pueden confirmar mediante una RM de la médula espinal y las zonas circundantes, que muestra degeneración de las proyecciones sensitivas centrales, localizando el proceso patológico en el ganglio de la raíz dorsal. En el cuadro 93.10 se enumeran algunas de las causas más frecuentes de este tipo de neuropatía periférica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 93.10 Neuronopatías sensitivas (ganglionopatías)

Cirrosis biliar primaria.
Deficiencia de vitamina E.
Herpes:
- Herpes simple 1 y 2.
- Varicela-zóster.

Inducidas por tóxicos:
- Sobredosis de piridoxina (vitamina B_6).
- Metales:
  - Platino (cisplatino).
  - Metilmercurio.

Paraneoplásica.
Poliganglionopatía sensitiva inflamatoria.
Síndrome de Sjögren (queratoconjuntivitis seca).

Tratamiento

El tratamiento de las neuropatías sensitivas es de naturaleza sintomática y es mejor dejarlo en manos del médico de atención primaria del paciente.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388(10045):717–727.
2. Wachira VK, Peixoto HM, de Oliveira MRF. Systematic review of factors associated with the development of Guillain-Barré syndrome 2007-2017: what has changed? *Trop Med Int Health*. 2019;24(2):132–142.
3. Hughes RA, Brassington R, Gunn AA, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;10:CD001446. Review.
4. Ang L, Cowdin N, Mizokami-Stout K, Pop-Busui R. Update on the management of diabetic neuropathy. *Diabetes Spectr*. 2018;31(3):224–233.
5. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136–154.
6. Urits I, Gress K, Charipova K, Orhurhu V, Kaye AD, Viswanath O. Recent advances in the understanding and management of carpal tunnel syndrome: a comprehensive review. *Curr Pain Headache Rep*. 2019;23(10):70.
7. Padua L, Coraci D, Erra C, et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *Lancet Neurol*. 2016;15(12):1273–1284.
8. Page MJ. Splinting for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(7):CD010003.
9. Chesterton LS, et al. The clinical and cost-effectiveness of corticosteroid injection versus night splints for carpal tunnel syndrome (INSTINCTS trial): an open-label, parallel group, randomized controlled trial. *Lancet*. 2018;392(10156):1423–1433.
10. Miller RG, Mitchell JD, Moore DH. Riluzole for amyotrophic lateral sclerosis (ALS)/motor neuron disease (MND). *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(3):CD001447.
11. Oskarsson B, Gendron TF, Staff NP. Amyotrophic lateral sclerosis: an update for 2018. *Mayo Clin Proc*. 2018;93(11):1617–1628.

Trastornos neuromusculares

Jeremy Rose y Trent She

CONCEPTOS CLAVE

- En los pacientes que presentan debilidad neuromuscular aguda, los síntomas de dificultad para respirar o tragar son signo de afectación de los músculos bulbares o respiratorios, con posibilidad de insuficiencia de las vías aéreas o la ventilación. En estos pacientes, una capacidad vital forzada (CVF) menor de 15 ml/kg o una presión inspiratoria máxima menor de –15 cmH_2O es indicación potencial de soporte mecánico, bien mediante intubación o bien mediante ventilación no invasiva.
- El inicio de un nuevo medicamento en los pacientes con miastenia grave puede precipitar una crisis. Requieren vigilancia especial los fármacos cardiovasculares de prescripción frecuente, como antagonistas del calcio, β-bloqueantes y antiarrítmicos; los antibióticos de uso habitual, y otros fármacos, como los corticoesteroides.
- La crisis miasténica se trata con plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa (IGIV).
- El botulismo generalmente surge como una parálisis indolora descendente que a menudo afecta a los pares craneales (con diplopía) y los músculos de inervación bulbar, sin déficits sensitivos ni alteración de la conciencia. El tratamiento consiste en manejo de la vía aérea con soporte de la ventilación y administración de antitoxina.
- El empleo de drogas parenterales sigue siendo una causa importante de brotes de botulismo por heridas.
- El botulismo es una consideración importante en la evaluación del lactante con debilidad y flacidez.
- La parálisis periódica hipopotasémica está causada por desplazamiento intracelular del potasio, por lo que requiere determinaciones frecuentes del potasio sérico para evitar una corrección por exceso durante el tratamiento con perfusión de potasio.
- En los pacientes con parálisis periódica hipopotasémica diagnosticada *de novo,* se debe descartar hipertiroidismo.

FUNDAMENTOS

Los trastornos de la unión neuromuscular dan lugar a presentaciones clínicas que varían desde síntomas sutiles hasta insuficiencia respiratoria aguda. En la mayoría de los casos se conocen bien los mecanismos fisiopatológicos y las características de estos trastornos, lo que permite un abordaje organizado para el diagnóstico y el tratamiento basándose en la distribución y la gravedad de afectación del sistema neuromuscular.

La unidad neuromuscular tiene cuatro componentes: las células del asta anterior de la médula espinal, los nervios espinales y periféricos, las uniones neuromusculares y los músculos. El nivel del proceso patológico determina los signos y síntomas asociados (fig. 94.1 y tabla 94.1). Las *mielopatías* afectan a la médula espinal; las *radiculopatías* afectan a las raíces nerviosas a su salida de la médula espinal; las *neuropatías* afectan a los nervios periféricos, y las *miopatías,* al músculo. En el capítulo 9 se comentan los signos físicos para diferenciar estos trastornos.

Las neuropatías afectan al axón o a la vaina de mielina del nervio. Los estudios de conducción nerviosa pueden diferenciar la localización de la afectación. A medida que se altera la conducción a lo largo del axón, el consiguiente retraso de la transmisión causa síntomas primero en los músculos controlados por los axones más largos del nervio, dando lugar a debilidad ascendente. La progresión de la destrucción o la degeneración axónica produce una evolución lentamente progresiva de los síntomas.

La unión neuromuscular está constituida por la membrana presináptica, la membrana postsináptica, la hendidura sináptica y el neurotransmisor acetilcolina (ACh), que transporta la señal a través de la hendidura entre las dos membranas. La unión neuromuscular presenta receptores nicotínicos postsinápticos de ACh, diferentes de los receptores muscarínicos de ACh que llevan a cabo las funciones del sistema nervioso autónomo. Los trastornos de estos receptores nicotínicos postsinápticos producen debilidad muscular. Los receptores postsinápticos de ACh se recambian continuamente a una velocidad que se relaciona con la cantidad de estimulación. Los trastornos de la transmisión a menudo conducen a un aumento de la densidad de receptores de ACh. El arquetipo de las enfermedades neuromusculares es la miastenia grave.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis

La anamnesis inicial de los pacientes con síntomas de debilidad muscular se enfoca en la evolución aguda del proceso y en el potencial de afectación de la vía aérea. Los síntomas de dificultad para la respiración o la deglución indican una posible afectación de los músculos bulbares o respiratorios y la posibilidad de deterioro mortal. Al igual que otras enfermedades neurológicas, la distribución anatómica de los síntomas puede ser clave para el diagnóstico. Las enfermedades neuromusculares a menudo tienen una naturaleza progresiva o intermitente, por lo que la anamnesis detallada de la cronología de los síntomas es importante. Algunas características específicas de la anamnesis pueden ser útiles, como la diarrea (botulismo), la exposición a garrapatas (parálisis mediada por la neurotoxina de la garrapata) o los episodios recurrentes de debilidad durante un tiempo (parálisis hipopotasémica hereditaria). Los datos que se obtienen en la anamnesis ayudan a orientar el resto de la historia y a enfocar la exploración física y las pruebas, ya que el diagnóstico diferencial se crea y reduce por la información que aporta el paciente en la anamnesis.

Exploración física

Primero, el clínico debe valorar si la protección de la vía aérea y la ventilación son adecuadas antes de evaluar el grado de debilidad y la localización de la lesión mediante la exploración más general. La presencia de deglución y de una tos fuerte indica que el paciente tiene suficiente reserva de protección y ventilación. Se deben valorar los músculos que elevan la cabeza de la camilla, porque pueden debilitarse antes que los respiratorios. En los pacientes que aún no están intubados, pero refieren acortamiento o dificultad para la respiración, se deben hacer determinaciones frecuentes de la

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

capacidad vital forzada (CVF). La CVF normal varía entre 60 y 70 ml/kg; cuando la CVF alcanza 15 ml/kg, es necesario soporte ventilatorio. Una alternativa a la CVF es la fuerza inspiratoria máxima negativa (FIN), también llamada presión inspiratoria máxima (PIM). Una PIM menor de -15 cmH_2O indica la necesidad de intubación. Los trastornos neuromusculares interfieren en la ventilación, no con la oxigenación, por lo que en estos casos la capnografía es una mejor modalidad de monitorización que la pulsioximetría. La hipercapnia es un hallazgo tardío y debe considerarse un signo de insuficiencia respiratoria inminente. Una PCO_2 inferior a la normal también puede representar insuficiencia respiratoria en desarrollo. A medida que fracasa el esfuerzo respiratorio del paciente, se reduce el volumen corriente y no se espira suficiente CO_2 alveolar (hipoventilación hipopneica).

La exploración neurológica sistemática valora el estado mental del paciente, los pares craneales, la función motora y sensitiva, los reflejos tendinosos profundos y la coordinación, incluida la función cerebelosa.

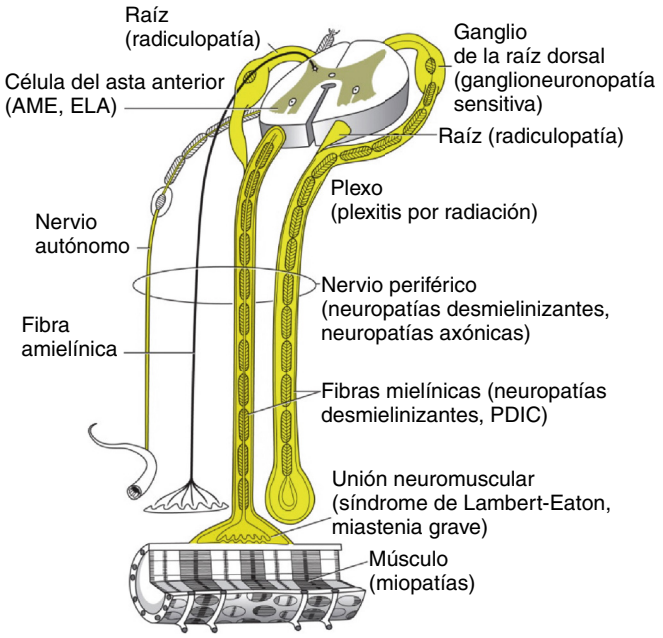


Figura 94.1 Elementos anatómicos del sistema nervioso periférico y trastornos neurológicos relacionados. *AME,* atrofia muscular espinal; *ELA,* esclerosis lateral amiotrófica; *PDIC,* polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. (Tomado de Bertorini TE. Neuromuscular anatomy and function in neuromuscular case studies. In: *Neuromuscular Case Studies.* Philadelphia: Butterworth-Heinemann/Elsevier; 2008.)

La exploración motora comienza determinando si la debilidad es unilateral o bilateral y qué grupos musculares están afectados. Los componentes clave de la exploración son la fuerza y la masa muscular, y la presencia de fasciculaciones. El cuadro 94.1 presenta el sistema de graduación utilizado para la valoración de la fuerza muscular. La tabla 94.2 proporciona los hallazgos que se utilizan para distinguir los procesos de la neurona motora superior de los de la neurona motora inferior.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Mielopatías

Las mielopatías son trastornos de la médula espinal que se manifiestan con signos de disfunción de la neurona motora superior, como debilidad muscular con aumento de los reflejos medulares, incluida respuesta plantar extensora (signo de Babinski). Puede existir afectación vesical e intestinal. Cuando están presentes hallazgos sensitivos, a menudo definen el nivel de la lesión. La presencia de dolor de espalda sugiere una lesión compresiva, como hernia de un disco intervertebral, tumor o hematoma epidural. Los signos sistémicos concomitantes, como fiebre o antecedentes de drogadicción intravenosa (i.v.), pueden indicar absceso epidural. El dolor creciente tras intervenciones, por ejemplo, después de punción lumbar, anestesia epidural o cirugía de la columna, justifica la consideración de un hematoma epidural. Las lesiones indoloras agudas de la médula espinal comprenden mielitis transversa e infarto medular.

Enfermedad de la neurona motora

Los hallazgos característicos de la enfermedad de la neurona motora combinan signos de disfunción de la neurona motora tanto superior como inferior, como hiperreflexia, atrofia muscular y fasciculaciones. El dolor no es un componente del cuadro clínico. La esclerosis lateral amiotrófica (ELA; enfermedad de Lou Gehrig) es la enfermedad de la neurona motora prototípica.

La poliomielitis afecta a las células del asta anterior y da lugar a patología de la neurona motora inferior sin afectación sensitiva. La debilidad suele ser asimétrica. Inicialmente, los pacientes tienen un cuadro clínico

CUADRO 94.1 Escala de graduación de la fuerza muscular

5 = fuerza normal.
4 = debilidad, pero con capacidad para oponer resistencia al examinador.
3 = movimiento contra gravedad, pero incapacidad para oponer resistencia al examinador.
2 = movilidad, pero incapacidad para oponer resistencia a la gravedad.
1 = contracción muscular sin movimiento.
0 = ausencia de contracción muscular.

TABLA 94.1 Características clínicas de las enfermedades neuromusculares

Enfermedad	Antecedentes	Fuerza muscular	Reflejos tendinosos profundos	Sensibilidad	Atrofia muscular
Mielopatía	Traumatismo, infección, cáncer	Normal o disminuida	Aumentados	Normal o disminuida	No
Enfermedad de la neurona motora (ELA)	Dificultad progresiva para tragar, hablar, caminar	Disminuida	Aumentados	Normal	Sí
Neuropatía	Infección reciente Debilidad ascendente	Normal o disminuida Distal > proximal	Disminuidos	Disminuida	Sí
Enfermedad de la unión neuromuscular	Alimentos (productos enlatados) Exposición a garrapatas Fatigabilidad fácil	Normal o fatiga	Normales	Normal	No
Miopatía	Enfermedad tiroidea Episodios previos similares	Disminuida Proximal > distal	Normales	Normal	Sí

ELA, esclerosis lateral amiotrófica.

TABLA 94.2 Diferenciación entre afectación de la neurona motora superior y de la neurona motora inferior

Neurona motora	Reflejos tendinosos profundos	Tono muscular	Atrofia	Fasciculaciones	Respuesta de Babinski
Neurona motora superior	Aumentados	Aumentado	No[a]	No	Presente
Neurona motora inferior	Disminuidos	Disminuido	Sí	Sí	Ausente

[a]No es significativa, pero puede aparecer.

similar al de una meningitis vírica, con fiebre y rigidez cervical. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) es similar al de una meningitis vírica. La polio se ha erradicado en muchas partes del mundo, pero sigue siendo prevalente en zonas de conflicto donde existe deterioro de los sistemas de salud pública.[1] En EE. UU. se ha observado un incremento de la mielitis flácida aguda (MFA), una enfermedad paralizante que afecta a pacientes pediátricos y se describe como «similar a la polio». La MFA parece tener una relación temporal con los enterovirus D68 y A71, pero no está claro si estos virus son la causa del síndrome.[2]

Neuropatías

La debilidad por neuropatía suele apreciarse primero en los músculos distales y después progresa en sentido central. Las formas de presentación inicial habitual consisten en disminución de la fuerza de prensión y pie caído. El diagnóstico diferencial comprende síndrome de Guillain-Barré, neuropatías tóxicas, neuropatía diabética y parálisis por garrapatas (que está causada tanto por inhibición de la conducción nerviosa como de la función de la unión neuromuscular). Las neuropatías se comentan en el capítulo 93.

Enfermedades de la unión neuromuscular

Los trastornos de la unión neuromuscular causan fatigabilidad muscular. La despolarización inicial del nervio en la placa motora estimula un número máximo de receptores de ACh en la célula muscular, produciendo una respuesta de fuerza normal o casi normal. La estimulación repetida conduce a una disminución de la fuerza muscular que se debe a uno de estos tres mecanismos: bloqueo de los receptores, como en la miastenia grave; disminución de la cantidad de ACh liberada, como en el botulismo, o inactivación de la ACh por unión irreversible, como en la intoxicación por organofosforados.

La disminución de liberación de ACh puede producir una combinación de efectos nicotínicos y muscarínicos. Sus manifestaciones clínicas son hallazgos anticolinérgicos, como pupilas dilatadas, confusión, retención urinaria, taquicardia, fiebre de bajo grado y piel seca y enrojecida. En el caso del síndrome miasténico de Lambert-Eaton, la debilidad es más pronunciada al comienzo del uso del músculo y mejora con la actividad repetida, ya que con cada estimulación se acumula más ACh en la hendidura sináptica. En las enfermedades de la unión neuromuscular, generalmente el tono muscular está disminuido y la sensibilidad está preservada.

Miopatías

Las miopatías producen debilidad simétrica generalizada. Los reflejos están disminuidos y el tono muscular habitualmente está reducido, pero la sensibilidad está preservada. Las miopatías debidas a trastornos inflamatorios (polimiositis, dermatomiositis, polimialgia reumática y miositis vírica) causan dolor y sensibilidad en la palpación muscular. Los trastornos metabólicos que afectan a la fuerza muscular (p. ej., trastornos electrolíticos y endocrinos) causan debilidad difusa sin dolor. Las alteraciones electrolíticas que afectan a la función muscular y cardíaca se comentan en el capítulo 114.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

En los pacientes con debilidad aguda se debe realizar determinación de electrólitos séricos, con énfasis en las concentraciones de potasio, calcio y fósforo. Un electrocardiograma (ECG) puede aportar un indicio más precoz para las alteraciones del potasio o el calcio. En casos de sospecha de miopatía se recomiendan pruebas de la función tiroidea. La concentración de creatina cinasa (CK) evalúa la inflamación muscular y, si la CK está llamativamente elevada, se realizarán estudios de función renal seriados para valorar el desarrollo de lesión renal aguda.

La resonancia magnética (RM) es la modalidad de imagen preferida para los casos sospechosos de mielopatía aguda causada por una lesión compresiva. El análisis del LCR está indicado cuando se sospechan síndrome de Guillain-Barré o mielitis transversa.

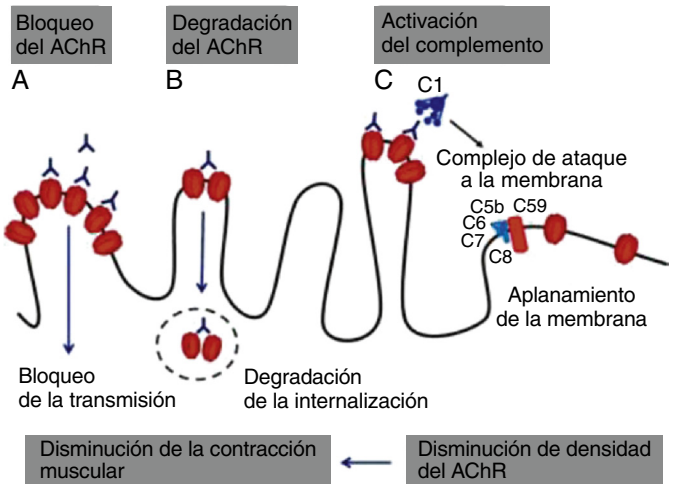


Figura 94.2 Mecanismos de acción de los autoanticuerpos frente al receptor de acetilcolina *(AChR)*. Sinapsis neuromuscular en la miastenia grave. Los anticuerpos AChR interfieren en la transducción de la señal mediante bloqueo directo de los AChR (A), por enlaces cruzados y aumento de la degradación (B) o mediante destrucción inmunitaria con activación del complemento (C). (Tomado de Sommer N, Tackenberg B, Hohlfeld R. The immunopathogenesis of myasthenia gravis. In: Engel AG, ed. *Handbook of Clinical Neurology, volume 91, Neuromuscular Junction Disorders.* St Louis: Elsevier; 2008:169–212.)

TRASTORNOS DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

Miastenia grave

Fundamentos

La edad de inicio de la miastenia grave está influenciada por el sexo; entre los 20 y los 40 años, afecta más frecuentemente a las mujeres, y entre los 50 y los 70 años, a los hombres. Aunque en el servicio de urgencias (SU) ocasionalmente se diagnostican nuevos casos de miastenia grave, es mucho más frecuente que los pacientes acudan con la enfermedad establecida debido a reagudización del trastorno, a menudo causada por factores precipitantes.

En la mayoría de los pacientes con miastenia grave, la debilidad y la fatiga muscular son consecuencia de autoanticuerpos circulantes frente al receptor nicotínico de ACh de los pliegues de unión de la membrana postsináptica. Los efectos son resultado de varios procesos patológicos: bloqueo directo del receptor, destrucción de los pliegues mediada por el complemento, e internalización y degradación de los receptores (fig. 94.2).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 94.2 Fármacos que pueden reagudizar la miastenia grave

Cardiovasculares:
- β-bloqueantes.
- Antagonistas del calcio.
- Quinidina.
- Lidocaína.
- Procainamida.

Antibióticos:
- Aminoglucósidos.
- Tetraciclinas.
- Clindamicina.
- Lincomicina.
- Polimixina B.
- Tobramicina.
- Fluoroquinolonas.
- Colistina.

Otros:
- Fenitoína.
- Bloqueantes neuromusculares.
- Corticoesteroides.
- Tratamiento sustitutivo tiroideo.

Con la estimulación repetida cada vez están disponibles menos zonas receptoras para su unión con la ACh y se desarrolla fatiga. La fatigabilidad y la debilidad muscular son los hallazgos distintivos de la miastenia grave. Los receptores muscarínicos también están afectados, pero en mucho menor grado, por lo que la manifestación predominante es la debilidad muscular. La debilidad de la musculatura ocular es el primer signo de la miastenia grave hasta en un 40% de los pacientes, aunque finalmente el 85% de los casos tienen afectación ocular. Cuando está presente ptosis, esta suele empeorar hacia el final del día. La diplopía de inicio reciente también puede ser señal del desarrollo de miastenia grave. Es infrecuente que la insuficiencia respiratoria sea el síntoma inicial. Los músculos bulbares pueden estar afectados, produciendo disartria o disfagia.[3] También puede haber afectación de los músculos faciales y de las extremidades, produciendo algunos síntomas clásicos de la miastenia grave (es decir, dificultad para peinarse o cepillarse los dientes, debilidad de la musculatura cervical posterior causando un «aspecto de cabeza caída» y capacidad limitada para formar una sonrisa completa debido a la debilidad de los músculos faciales laterales).

El pronóstico de los pacientes con miastenia grave ha mejorado considerablemente en los últimos años debido al beneficio demostrado de la timectomía y a la aprobación del fármaco eculizumab para los casos refractarios.[4] No obstante, la enfermedad estable puede derivar en crisis por fármacos de uso habitual que se sabe que reagudizan la miastenia grave (cuadro 94.2). Incluso los medicamentos tópicos, como los colirios de tobramicina, pueden causar reagudización.[5] Un paso particularmente importante cuando se prescriben fármacos a los pacientes con miastenia grave es valorar sus interacciones con la enfermedad, incluso aunque esta esté bien controlada.

Crisis miasténica. La *crisis miasténica* se define como la insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica. Aparece en el 15-20% de los pacientes con miastenia grave, habitualmente en los primeros 2 años del inicio de la enfermedad. Aunque es potencialmente mortal, la mortalidad por esta complicación de la miastenia grave ha disminuido espectacularmente con la atención adecuada en el SU y la unidad de cuidados intensivos (UCI), y con el uso de la plasmaféresis o el tratamiento inmunomodulador con inmunoglobulina intravenosa (IGIV).

Lo más frecuente es que las crisis estén desencadenadas por infecciones subyacentes, aspiración y cambios de la medicación, como supresión de los fármacos agonistas colinérgicos o inicio de nuevos fármacos que precipitan la debilidad. Otros desencadenantes pueden ser la cirugía y el embarazo (v. cuadro 94.2).

Síndrome de Lambert-Eaton. El síndrome miasténico de Lambert-Eaton es un trastorno infrecuente. Casi el 50% de los casos se asocian con carcinoma microcítico de pulmón. Los autoanticuerpos causan una liberación inadecuada de ACh por las terminaciones nerviosas que afecta a los receptores tanto nicotínicos como muscarínicos. Con la estimulación repetida aumenta la cantidad de ACh en la hendidura sináptica, lo que lleva a un incremento progresivo de la fuerza con el uso del músculo, un efecto contrario al que se observa en la miastenia grave. El síndrome clásico consiste en debilidad que mejora con la actividad de los músculos, en particular de la musculatura proximal de las caderas y los hombros; hiporreflexia, y disfunción autónoma, que se observa frecuentemente como boca seca. El tratamiento se enfoca en el del cáncer subyacente, aunque la IGIV puede ser útil.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la miastenia grave de nuevo inicio se basa en la anamnesis, los hallazgos clínicos, y una combinación de pruebas serológicas y electromiográficas. En casos infrecuentes, el diagnóstico se esclarece adicionalmente mediante pruebas en la cabecera, como la prueba de la bolsa de hielo (o la prueba de edrofonio clásica). Las pruebas séricas para anticuerpos frente al receptor de ACh son positivas en un 80-90% de los pacientes con miastenia grave, pero en el SU no se dispone de los resultados. La miastenia grave puede asociarse con un timoma como síndrome paraneoplásico. La evaluación inicial de los pacientes con miastenia grave diagnosticada *de novo* consiste en tomografía computarizada (TC) con contraste para valorar la presencia de timoma u otras masas del mediastino anterior.

La prueba de edrofonio tiene un número inaceptable de falsos positivos y falsos negativos, y puede causar reacciones adversas graves por intensificación de los efectos muscarínicos de la ACh. Es muy infrecuente que la prueba esté indicada, y nosotros no la recomendamos.

La prueba de la bolsa de hielo puede realizarse en la cabecera de los pacientes con ptosis y sospecha de miastenia grave cuyo diagnóstico es dudoso. El frío disminuye los síntomas de la miastenia grave y el calor los reagudiza, por lo que colocar una bolsa de hielo en los párpados puede reducir la ptosis. El grado de ptosis se mide antes y después de aplicar la bolsa de hielo. Primero se determina la distancia entre el párpado superior y el inferior en el ojo más afectado. Se aplica la bolsa de hielo en el ojo afectado aproximadamente durante 2 min. Se considera positiva una mejoría de la ptosis de al menos 2 mm. La sensibilidad y la especificidad acumuladas de la prueba de la bolsa de hielo para detectar miastenia ocular es de 0,94 y 0,97, respectivamente.

Tratamiento

El paso inicial en el tratamiento de los pacientes con crisis miasténica es la estabilización de la vía aérea y el soporte de la ventilación. La insuficiencia respiratoria deriva de la debilidad muscular, no de una oxigenación inadecuada; por ello, la oxigenación suplementaria no aborda el problema y está indicada ventilación mecánica. Puede ser necesaria intubación endotraqueal, pero el soporte con presión positiva bifásica en la vía respiratoria (BiPAP) puede ser suficiente si el paciente es capaz de proteger la vía aérea. El control con capnometría puede ser útil para detectar fatiga respiratoria con mucha antelación frente a la desaturación de oxihemoglobina y los hallazgos clínicos obvios de dificultad respiratoria.

Para el tratamiento de mantenimiento de la miastenia grave en el contexto ambulatorio se utilizan piridostigmina, timectomía, fármacos inmunodepresores, esteroides, rituximab y eculizumab. El pilar del tratamiento de la crisis miasténica en el SU consiste en plasmaféresis o IGIV. La plasmaféresis, realizada en múltiples ciclos durante 1-2 semanas, es eficaz hasta en un 95% de los pacientes con crisis miasténica aguda y generalmente se considera el tratamiento de elección en las crisis miasténicas graves.[5] La IGIV también es eficaz en la crisis miasténica y habitualmente se administran

2 g/kg en varias dosis durante varios días. Dado que esta enfermedad es infrecuente, recomendamos consulta a un neurólogo especializado en enfermedades neuromusculares para ayudar en la toma de decisiones entre la plasmaféresis y la IGIV, y el inicio de cualquiera de estas intervenciones. Tanto los pacientes tratados con IGIV como con plasmaféresis también deben recibir glucocorticoides orales en altas dosis, como prednisona, 60 mg/día, comenzando lo antes posible. Las altas dosis de esteroides pueden empeorar la debilidad, por lo que solo se deben administrar como tratamiento complementario de la plasmaféresis o la IGIV y consultando a neurología.

El tratamiento ambulatorio de la miastenia grave suele iniciarse con piridostigmina oral, un inhibidor de la acetilcolinesterasa. Si el paciente se ha diagnosticado *de novo* o si tiene incremento de la debilidad como resultado de supresión o reducción de la dosis de piridostigmina, el inicio o restablecimiento del tratamiento (60-120 mg cada 4-6 h por vía oral) prolongará la presencia y la actividad de la ACh en la hendidura sináptica y mejorará los síntomas. El inicio o restablecimiento del tratamiento con piridostigmina se debe hacer consultando con el médico ambulatorio, del cual el paciente recibirá tratamiento continuado. Los efectos secundarios más frecuentes de la piridostigmina se deben a estimulación colinérgica excesiva, como aumento de secreción de las vías aéreas y de la motilidad intestinal. Estos efectos secundarios se pueden tratar con glicopirrolato (1 mg con cada dosis de piridostigmina), que bloquea preferentemente los receptores colinérgicos muscarínicos responsables de estos síntomas.

Las crisis colinérgicas, causadas por una actividad excesiva de la ACh relacionada con el tratamiento inhibidor de la acetilcolinesterasa, se observan infrecuentemente, en particular si la dosificación de piridostigmina se maneja estrechamente. Pueden aparecer cuando los pacientes toman dosis superiores a las recomendadas de manera deliberada o inadvertida. Las crisis colinérgicas se manifiestan con actividad colinérgica excesiva, que puede consistir en bradicardia, diarrea y calambres abdominales, aumento de las secreciones y de la debilidad muscular, y pueden imitar una crisis miasténica (tabla 94.3).

Manejo

La decisión de ingresar o dar de alta del SU a un paciente con miastenia grave se basa en la posibilidad de deterioro neuromuscular. Los pacientes que requieren plasmaféresis o IGIV suelen precisar ingreso para asegurarse de la respuesta al tratamiento y controlar estrechamente la afectación respiratoria. En algunos pacientes, una breve estancia en la unidad de observación bajo la atención del equipo de medicina de urgencias y los especialistas en neurología ayudará a evaluar la probabilidad de que el paciente pueda tener un tratamiento ambulatorio eficaz. En los pacientes que ingresan en el hospital se deben medir la PIM o la CVF para determinar el grado de monitorización y asistencia que requieren. Es necesario controlar la tendencia de estas determinaciones durante el ingreso.

TABLA 94.3 Diferencias notables entre las crisis miasténicas y las colinérgicas correspondientes a los pacientes con miastenia grave

Crisis miasténicas	Crisis colinérgicas
Generalmente, síntomas abdominales mínimos	Presencia de dolor abdominal, náuseas y vómitos
Aumento de la FC y la PA	Disminución de la frecuencia cardíaca y la presión arterial
Secreciones normales	Aumento de secreciones
Midriasis	Miosis
Causadas por déficit de medicación en el tratamiento de la miastenia grave	Causadas por exceso de medicación en el tratamiento de la miastenia grave
Trate con un fármaco colinérgico (edrofonio)	Trate con un fármaco anticolinérgico (atropina)

Botulismo

Fundamentos

El botulismo es una enfermedad mediada por una toxina que puede causar debilidad que conduce a insuficiencia respiratoria. En 2017, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) comunicaron 182 casos de botulismo en EE. UU.: el 10% de origen alimentario, el 77% de botulismo del lactante, el 10% de botulismo por heridas y el 3% de etiología desconocida.[6] *Clostridium botulinum* es una bacteria anaerobia formadora de esporas. La enfermedad en el hombre está causada por tres de las ocho toxinas conocidas de *C. botulinum* (tipos A, B y E). Los últimos brotes se han atribuido a guisantes enlatados caseros en Nueva York[7] y a aleta de ballena en Alaska.[8]

Características clínicas

La toxina botulínica bloquea tanto la función motora voluntaria como la autónoma. No existen dolor ni déficit sensitivo. Los síntomas comienzan de 6 a 48 h después de la ingestión de la toxina. Los síntomas de gastroenteritis pueden estar presentes o ausentes. La característica clásica del botulismo es una parálisis flácida simétrica y descendente. Primero afecta a los pares craneales y los músculos bulbares, causando diplopía, disartria y disfagia, seguidos posteriormente de debilidad generalizada. Dado que la toxina disminuye el flujo colinérgico, pueden estar presentes signos anticolinérgicos: estreñimiento, retención urinaria, piel y ojos secos, aumento de la temperatura y pupilas dilatadas arreactivas. Esto puede ayudar a diferenciar la toxicidad del botulismo de la miastenia grave. Los reflejos tendinosos profundos son normales o están disminuidos.

El botulismo del lactante deriva de la ingestión de esporas de *C. botulinum,* que son capaces de germinar y producir la toxina en el tubo digestivo de los lactantes debido a su pH elevado. Las esporas del botulismo pueden sobrevivir en la miel, por lo que se recomienda no alimentar a los lactantes con miel. Las manifestaciones clínicas consisten en estreñimiento, dificultad para la alimentación, letargo y llanto débil; en consecuencia, este diagnóstico debe incluirse en el diagnóstico diferencial del lactante hipotónico.

El botulismo por heridas es una presentación infrecuente derivada de la colonización de una herida u otra lesión cutánea por esporas de *C. botulinum* que después puede producir toxina, la cual viaja por el torrente sanguíneo y causa efectos sistémicos. El botulismo por heridas se observa generalmente en consumidores de drogas i.v., clásicamente en los que usan heroína «alquitrán negro». Además de producir los síntomas clásicos de botulismo descritos anteriormente, el botulismo por heridas tiende a presentar fiebre y menos manifestaciones digestivas.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico del botulismo se hace por los hallazgos clínicos y la exclusión de otros procesos. La toxina se puede identificar en el suero y en las heces, pero es frecuente que muchos hospitales no dispongan del análisis y se requiere un tiempo prolongado hasta su recepción. Si se dispone de la fuente alimentaria sospechosa, también se debe analizar la toxina. En los pacientes con sospecha de botulismo por una herida se enviarán cultivos de esta en medio de transporte anaerobio.

Tratamiento

Inicialmente, el tratamiento se enfoca en la estabilización de la vía aérea y medidas de sostén. En 2010, los CDC anunciaron una nueva antitoxina botulínica heptavalente (ATBH) equina que ahora es la única disponible en EE. UU. para los casos de botulismo que no sean en lactantes.[9] En los casos sospechosos, para obtener la ATBH, los clínicos deben contactar con el ministerio de sanidad de su estado. Los CDC también tienen un funcionario de servicio 24 h para el botulismo en el CDC Emergency Operations Center (770-488-7100). Para el tratamiento del botulismo del lactante se ha desarrollado una inmunoglobulina humana i.v. (BabyBIG), que está disponible 24 h/7 días a través del California Department of Public Health Infant Botulism Treatment and Prevention Program, con un médico de guardia en el 510-231-7600. En los pacientes con botulismo por una herida, se debe efectuar consulta quirúrgica urgente para el desbridamiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Se administrará toxoide tetánico a menos que se haya recibido previamente en los últimos 5 años. Además, se recomienda cobertura antibiótica. La penicilina G, 3 millones de unidades cada 4 h, y el metronidazol, 500 mg cada 8 h por vía intravenosa, proporcionan una cobertura eficaz frente a *C. botulinum*. Los aminoglucósidos, las tetraciclinas y las polimixinas no se recomiendan, porque pueden empeorar potencialmente el bloqueo neuromuscular. Generalmente, la duración del tratamiento es de 7 a 10 días, pero puede necesitar ampliarse según la gravedad de la enfermedad. Para este trastorno infrecuente, nosotros recomendamos consultar a enfermedades infecciosas.

Manejo

Todos los pacientes tratados de botulismo requieren hospitalización y la mayoría se ingresarán en la UCI, dada la probabilidad de progresión de la debilidad neuromuscular. Los lactantes y niños necesitarán traslado al entorno más adecuado de la unidad de cuidados intensivos neonatal (UCIN) o la unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP).

Parálisis por garrapatas

Fundamentos

Esta causa extraordinariamente infrecuente de parálisis flácida ascendente aguda se encuentra más a menudo en Norteamérica (región de las Montañas Rocosas, noroeste del Pacífico de EE. UU. y suroeste de Canadá) y en la costa este de Australia. Aunque la patogenia de la parálisis por garrapatas no se conoce completamente, se piensa que las garrapatas hembra inyectan una neurotoxina de la saliva al alimentarse. La toxina actúa como la toxina botulínica, disminuyendo la liberación de ACh en la membrana presináptica de la unión neuromuscular.[10]

Características clínicas

La parálisis por garrapatas causa una parálisis muscular flácida ascendente aguda que puede confundirse con el síndrome de Guillain-Barré, el botulismo y la miastenia grave. Los síntomas habitualmente empiezan de 1 a 2 días después de que la garrapata hembra se fije y empiece a alimentarse, aunque se ha comunicado una demora de hasta 6 días. Pueden existir signos oculares asociados, como pupilas fijas y dilatadas, que pueden ayudar a distinguirla del síndrome de Guillain-Barré.

Tratamiento

El tratamiento consiste en cuidados de sostén y retirada de la garrapata. La garrapata se puede eliminar usando pinzas, sujetándola lo más cerca posible del punto de fijación. Hay que tener cuidado para no dejar partes de la boca en los tejidos del paciente. La inyección de una pequeña cantidad de lidocaína con epinefrina inmediatamente por debajo de la garrapata facilita su eliminación al privar al animal de irrigación sanguínea y estimular su liberación. Aunque los síntomas pueden resolverse rápidamente después de retirar la garrapata, las medidas de sostén, como la intubación, no deben demorarse a la espera de la resolución de los síntomas. Aunque existen pocas investigaciones recientes sobre el tema, existen muchas comunicaciones de casos diagnosticados erróneamente como otras causas de debilidad (p. ej., síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda) hasta que se encontró y retiró la garrapata causante.

Manejo

Estos pacientes pueden empezar a mostrar mejoría con la eliminación de la garrapata y se pueden dar de alta del SU. Si los síntomas se resuelven lentamente, se ingresa al paciente en la unidad de observación.

TRASTORNOS DE LOS MÚSCULOS

La debilidad muscular adquirida *de novo* que se origina a nivel del músculo se puede dividir en dos tipos: inflamatoria y tóxico-metabólica. Los trastornos inflamatorios generalmente producen dolor y sensibilidad local, mientras que los trastornos metabólicos no.

Trastornos inflamatorios

Fundamentos

Las miopatías inflamatorias más frecuentes son la polimiositis y la dermatomiositis. La polimiositis puede ser de naturaleza idiopática, secundaria a infecciones (víricas o bacterianas) u observarse junto con otros trastornos, como la sarcoidosis y los síndromes hipereosinofílicos. Las miopatías inflamatorias causan debilidad, dolor y sensibilidad en la palpación de los músculos afectados.

Características clínicas

La dermatomiositis y la polimiositis pueden aparecer a cualquier edad, aunque afecta más a menudo a los adultos que a los niños. Pueden estar asociadas con diversas neoplasias malignas, como cáncer de mama, ovario, pulmón y aparato digestivo, y con trastornos linfoproliferativos. Predomina la debilidad muscular proximal, produciendo síntomas como dificultad para levantarse desde la posición de sedestación, para subir escaleras y para levantar los brazos por encima de la cabeza. A menudo también existen dolor y sensibilidad en la palpación en estos músculos proximales. Existe disminución de los reflejos proporcional a la reducción de la fuerza. No se observan fasciculaciones y la atrofia es un hallazgo muy tardío. Otro tipo de miopatía inflamatoria, la miositis por cuerpos de inclusión, tiene una presentación similar a la polimiositis, pero se manifiesta con debilidad muscular predominantemente distal que se extiende a los músculos proximales al progresar la enfermedad.

La dermatomiositis es similar a la polimiositis, pero también presenta hallazgos cutáneos característicos. Estos son más llamativos en la infancia, pero también se encuentran en adultos. Consisten en un exantema periorbitario en heliotropo y eritema, y tumefacción de las superficies extensoras de las articulaciones. El exantema en heliotropo habitualmente es fotosensible y también puede afectar a las zonas expuestas del tórax y el cuello.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de miopatía inflamatoria requiere la exclusión de anomalías electrolíticas. La concentración sérica de CK se interpreta a la luz del cuadro clínico completo; una concentración de CK elevada no establece la causa de la debilidad como miopatía, porque algunas neuropatías también pueden producir aumento de los valores de CK. De manera similar, una concentración normal de CK no excluye miopatía como causa de la debilidad. Para confirmar el diagnóstico se emplean la electromiografía y la biopsia muscular. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (CRP) suelen ser normales o solo están levemente aumentadas, pero no tienen función en el diagnóstico ni el pronóstico. Después de consultar con un neurólogo o un reumatólogo, deben considerarse la aldolasa y otros autoanticuerpos específicos de la miositis.

Tratamiento

Los síndromes de miositis inflamatoria generalmente se tratan con prednisona oral en dosis de 1 a 2 mg/kg/día. Si los esteroides demuestran ser ineficaces, durante las reagudizaciones se añaden fármacos citotóxicos, como la azatioprina (dosis inicial de 50 mg/día) y el metotrexato (dosis inicial de 15 mg/semana). Afortunadamente, el grado de rabdomiólisis que se observa en las miopatías inflamatorias no es suficiente para causar afectación renal.

Manejo

Probablemente, la mayoría de los pacientes se darán de alta, algunos tras un período de observación. En los pacientes con enfermedades concomitantes, de edad avanzada o que no mejoran con tratamiento en el SU o la unidad de observación, debe considerarse la hospitalización.

Trastornos metabólicos

La debilidad muscular generalizada aguda se observa en una serie de anomalías electrolíticas graves de varias causas: hipopotasemia, hiperpotasemia, hipocalcemia, hipercalcemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia (v. capítulo 114). También se observan miopatías indoloras agudas en los

trastornos endocrinos que afectan a las glándulas tiroides, paratiroides o suprarrenales (v. capítulo 117).

Existen varios trastornos, denominados en conjunto *parálisis periódicas,* que comprenden las formas hiperpotasémica e hipopotasémica, y la parálisis periódica tirotóxica, que es similar a la parálisis periódica hipopotasémica, excepto por su asociación con el hipertiroidismo.

Parálisis periódica

Fundamentos. Las formas hipopotasémica e hiperpotasémica de la parálisis periódica son trastornos hereditarios infrecuentes de los canales iónicos que dan lugar a crisis intermitentes de debilidad flácida de las extremidades que pueden ser de leves a moderadas o lo suficientemente graves para que el paciente caiga al suelo sin poder levantarse. La forma hipopotasémica es más frecuente. La parálisis periódica se asocia más a menudo con una mutación genética hereditaria. Los pacientes habitualmente refieren antecedentes personales y familiares de episodios similares. La parálisis periódica tirotóxica es una forma adquirida de parálisis periódica hipopotasémica en lugar de hereditaria.

El cuadro clínico de la parálisis periódica tirotóxica es casi idéntico al de la parálisis periódica y, de hecho, un pequeño número de pacientes con parálisis periódica hipopotasémica tienen hipertiroidismo. En los pacientes con parálisis periódica tirotóxica a menudo están presentes síntomas de hipertiroidismo al mismo tiempo que presentan debilidad. La relación del hipertiroidismo con la hipopotasemia probablemente se deba a un incremento de la bomba sodio-potasio adenosina trifosfatasa (Na^+-K^+-ATPasa), lo que causa un desplazamiento rápido de potasio desde el compartimento extracelular hacia el intracelular. Probablemente exista predisposición genética para esta forma de parálisis periódica, aunque en diferentes poblaciones de pacientes puede deberse a diferentes genes.[11] En los pacientes con un primer episodio de parálisis hipopotasémica, se deben realizar pruebas de función tiroidea.

Características clínicas. Los pacientes pueden sufrir episodios aislados o recurrentes de parálisis flácida. Afecta más a menudo a las extremidades inferiores que a las superiores, aunque puede afectar a todas. Los músculos bulbares, oculares y respiratorios no suelen estar afectados. El inicio es rápido y a menudo sigue a una ingesta elevada de hidratos de carbono (con la consiguiente elevación de la insulina) y un período de reposo. Esto refleja la desviación intracelular del potasio, más que una reducción del potasio corporal total. El síntoma característico es debilidad aguda al despertar por la mañana después de una comida abundante.

Pruebas diagnósticas. El ECG puede mostrar signos de hiperpotasemia o hipopotasemia. Los hallazgos de hiperpotasemia en el ECG comprenden ondas T picudas, prolongación del intervalo PR y del complejo QRS, pérdida de ondas P, y finalmente un patrón sinusoidal y asistolia en los casos graves. Los hallazgos de hipopotasemia en el ECG consisten en aplanamiento e inversión de las ondas T, prolongación del intervalo QT, presencia de onda U y latidos ectópicos, y, en los casos graves, arritmias ventriculares. Se debe solicitar inmediatamente la concentración sérica de potasio; en la forma hipopotasémica, la concentración de potasio durante la crisis cae hasta valores por debajo de 3,0 mEq/l. También se deben determinar las concentraciones de magnesio y glucosa.

Tratamiento. Muchos casos se resuelven espontáneamente solo con medidas de sostén. El tratamiento fundamental es el manejo del desequilibrio electrolítico subyacente, siendo conscientes de que los cambios de concentración del potasio en los pacientes con parálisis periódica no se deben a pérdida ni exceso de potasio, sino más bien a desplazamiento intracelular y extracelular (es decir, en la forma hipopotasémica, el potasio corporal total no está reducido, sino desplazado al interior de la célula). Por tanto, al sustituir el potasio, es necesario tener precaución para evitar el tratamiento excesivo. Por esta razón, nosotros recomendamos administrar potasio i.v. con moderación, 1 o 2 dosis de 10 mEq de cloruro potásico en perfusión i.v. durante 1 h. Esto se puede hacer paralelamente a la sustitución con 40 mEq de potasio oral y volviendo a valorar las concentraciones séricas. La hidratación i.v. ayuda a redistribuir los depósitos corporales de potasio; no son necesarios suplementos de magnesio. En la forma hiperpotasémica se pueden utilizar glucosa, insulina y salbutamol para inducir el desplazamiento intracelular del potasio. El tratamiento de los síntomas hipertiroideos en la parálisis periódica tirotóxica, como la taquicardia, también puede beneficiar a la parálisis. Se debe proporcionar asesoramiento al paciente para que evite los desencadenantes. Estos consisten en evitar el ejercicio intenso y súbito seguido de reposo, el exceso de potasio en la dieta y el alcohol.

Manejo. En el pasado, la mayor parte de los casos de parálisis periódica requerían hospitalización, pero la mayoría de los pacientes se pueden tratar en menos de 24 h en la unidad de observación. En los pacientes con un primer episodio de parálisis periódica en el contexto de tirotoxicosis puede ser necesario el ingreso.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Mbaeyi C, Ryan MJ, Smith P, et al. Response to a large polio outbreak in a setting of conflict - Middle East, 2013-2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017;66(8):227–231.
2. Fatemi Y, Chakraborty R. Acute flaccid myelitis: a clinical overview for 2019. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(5):875–881.
3. Jayam Trouth A, Dabi A, Solieman N, Kurukumbi M, Kalyanam J. Myasthenia gravis: a review. *Autoimmune Dis*. 2012;2012:874680.
4. Jordan A, Freimer M. Recent advances in understanding and managing myasthenia gravis. *F1000Res*. 2018;7:F1000. Faculty Rev-1727. Published 2018 Oct 31.
5. Hussain N, Hussain F, Haque D, Chittivelu S. A diagnosis of late-onset Myasthenia gravis unmasked by topical antibiotics. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2018;8(4):230–232.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *National enteric disease surveillance: botulism annual summary*; 2017. Available at https://www.cdc.gov/nationalsurveillance/PDFs/Botulism_CSTE_2012.pdf.
7. Bergeron G, Latash J, Da Costa-Carter C, et al. Notes from the field: botulism outbreak associated with home-canned peas — new york city, 2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68:251–252.
8. McLaughlin J, Castrodale L.*State of Alaska Epidemiology Bulletin*. Alaska Dept. of Health and Social services; 2019. Available at http://www.epi.alaska.gov/bulletins/docs/b2019_05.pdf.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Investigational heptavalent botulinum antitoxin (HBAT) to replace licensed botulinum antitoxin AB and investigational botulinum antitoxin E. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2010;59(10):299.
10. Pienaar R, Neitz AWH, Mans BJ. Tick paralysis: solving an enigma. *Vet Sci*. 2018;5(2):53. Published 2018 May 14.
11. Li X, Yao S, Xiang Y, et al. The clinical and genetic features in a cohort of mainland Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis. *BMC Neurol*. 2015;15:38.

Infecciones del sistema nervioso central

Benjamin H. Schnapp y Corlin Jewell

CONCEPTOS CLAVE

- En todos los pacientes con cefalea, rigidez de la nuca, fiebre, alteración del nivel de conciencia o hallazgos neurológicos difusos o focales, se debe considerar una infección del SNC.
- En los pacientes con sospecha de infección del SNC, la anamnesis debe enfocarse en preguntar acerca de los factores de riesgo de enfermedades e infecciones del SNC y se debe efectuar una exploración neurológica completa.
- El método más fiable para valorar la presencia de meningitis son las pruebas en el LCR, el cual se debe obtener en todos los pacientes en que exista sospecha de infección del SNC.
- En caso de sospecha de infección aguda del SNC, se recomienda el inicio precoz de tratamiento antimicrobiano empírico. Esto se debe hacer antes de las pruebas de imagen o la punción lumbar.
- Los pacientes sin síntomas neurológicos focales, alteración del nivel de conciencia o signos de hipertensión intracraneal no requieren pruebas de imagen antes de la punción lumbar.
- En todos los casos de sospecha de meningoencefalitis, nosotros recomendamos tratamiento con esteroides antes o junto con la antibioterapia.
- En la mayoría de los países, el tratamiento de elección en adultos sanos con sospecha de meningitis bacteriana es la ceftriaxona o la cefotaxima más vancomicina, dada la elevada resistencia a los antibióticos.
- En los pacientes con sospecha de encefalitis se recomienda aciclovir, porque el VHS es un patógeno frecuente.
- La evolución clínica y los factores de riesgo, como la inmunodepresión, dictan la necesidad de pruebas y tratamiento para meningoencefalitis fúngica y tuberculosa.
- En ausencia de un cuadro clínico claro de meningitis vírica, en general, los pacientes deben recibir cobertura empírica para meningitis bacteriana e ingresar en el hospital.
- A los contactos estrechos de los pacientes con meningitis debida a *N. meningitidis* y a los contactos de pacientes con *H. influenzae* que viven con individuos inmunodeprimidos o no vacunados se les debe administrar quimioprofilaxis con antibióticos.
- En los pacientes con sospecha de absceso encefálico se pueden utilizar TC o RM.
- La prueba de imagen definitiva para los pacientes con sospecha de absceso epidural espinal es la RM de toda la columna con contraste de gadolinio.

FUNDAMENTOS

Significado y fisiopatología

La etiología de las infecciones del SNC continúa cambiando como resultado de las nuevas intervenciones terapéuticas, las vacunas y el número creciente de pacientes inmunodeprimidos. Sin embargo, a pesar de los avances, la morbilidad y la mortalidad de las infecciones del SNC siguen siendo elevadas; con un reconocimiento y un tratamiento precoces se pueden maximizar los buenos resultados.

Las dos infecciones más frecuentes del SNC, la *meningitis* y la *encefalitis,* se definen por el tejido infectado. La meningitis hace referencia a una infección de las capas meníngeas situadas entre la cubierta ósea del SNC y el tejido encefálico. Cuando la infección está presente en el propio parénquima encefálico, se denomina encefalitis. No obstante, estos estados patológicos no son mutuamente excluyentes y existe un continuo de *meningoencefalitis.* Generalmente, un mayor grado de encefalitis predice un peor pronóstico, ya que está afectado más tejido.

Meningitis bacteriana

La meningitis bacteriana tiene una elevada tasa de mortalidad a pesar del tratamiento, que varía dependiendo del microorganismo, del tiempo hasta el tratamiento adecuado y de factores del paciente. El patógeno predominante en los pacientes adultos sigue siendo *Streptococcus pneumoniae,* que representa más de la mitad de los casos a pesar de un reciente descenso en la incidencia.[1] Otras causas frecuentes en adultos son *Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae* y *Listeria monocytogenes. N. meningitidis* es el microorganismo predominante en los niños. *Listeria* se observa más frecuentemente en adultos de edad avanzada y en lactantes. En las primeras 6 semanas de vida, las especies de estreptococos del grupo B y *Escherichia coli* también son causas habituales de meningitis bacteriana. Anteriormente, la meningitis bacteriana causada por *H. influenzae* era responsable de una proporción de casos mucho mayor, pero la incidencia ha disminuido bruscamente desde la introducción de la vacuna para el tipo B (HiB).

La enfermedad meningocócica hace referencia a la meningitis causada por *N. meningitidis* y es más frecuente en individuos más jóvenes, en particular en los que viven en estrecha cercanía con otros, como cuarteles o residencias universitarias. Los principales son los grupos A, B y C. El grupo B es especialmente prevalente en Europa, mientras que en EE. UU. se aísla frecuentemente el grupo C. Se ha desarrollado una vacuna conjugada que contiene los serogrupos A, C, Y y W-135, así como una vacuna diferente para el serogrupo B. Estas vacunas son sumamente eficaces en los niños, pero aún tienen que distribuirse extensamente en los países en desarrollo.

En la meningitis bacteriana, el proceso de infección generalmente comienza con la colonización de la nasofaringe y la invasión de la mucosa. Las diversas propiedades de la cápsula de cada microorganismo protegen a las bacterias. Una vez que las bacterias cruzan la barrera hematoencefálica y entran en el LCR, los mecanismos de defensa del LCR del huésped suelen ser ineficaces. Entonces, las bacterias proliferan, haciendo que el cuerpo envíe la señal para la entrada de leucocitos al LCR. La inflamación meníngea y del espacio subaracnoideo se asocia con la liberación de citocinas al LCR, desencadenando una cascada inflamatoria que induce aumento de permeabilidad de la barrera hematoencefálica, vasculitis cerebral, edema y aumento de la presión intracraneal (PIC). Después, la disminución consiguiente del flujo sanguíneo cerebral puede conducir a hipoxia cerebral.

La infección meníngea también puede aparecer en relación con fugas durales secundarias a neurocirugía o traumatismos del SNC. En esta población se observa más frecuentemente flora cutánea, como especies de estafilococos coagulasa-negativos, *Staphylococcus aureus* y *Cutibacterium acnes,* aunque también pueden aparecer infecciones causadas por *Pseudomonas aeruginosa.*

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La mortalidad más elevada por meningitis bacteriana se da en los pacientes con manifestaciones avanzadas, enfermedades subyacentes graves o edad avanzada. La letalidad más alta corresponde a la meningitis por *Listeria,* con una tasa de mortalidad hasta de un 27%.[2] En general, muchos supervivientes tendrán cierto grado de déficit neurológico residual y las tasas más altas se encuentran en los casos de meningitis neumocócica.[3]

La meningitis de la enfermedad de Lyme *(Borrelia burgdorferi)* se manifiesta de manera similar a otras causas de meningitis bacteriana, pero también puede producir otros síntomas neurológicos, como parálisis facial y radiculopatías. La enfermedad de Lyme tardía, que aparece en algunos casos años después de la infección inicial, puede causar una encefalopatía que se manifiesta con migrañas, psicosis y trastorno somatomorfo.

Meningitis vírica

Dada la disminución de la incidencia de meningitis bacteriana, en gran parte como resultado de la vacunación, ahora la causa más frecuente de meningitis es la infección vírica. Las causas más frecuentes son los enterovirus y los virus del herpes,[4] que suelen aparecer en pacientes con factores de riesgo, como depresión del sistema inmunitario. El pronóstico global en la mayoría de los casos de meningitis vírica es excelente.

Encefalitis vírica

Los mismos microorganismos responsables de la meningitis vírica también pueden estar relacionados con encefalitis. Un mecanismo frecuente de transmisión vírica es a través de la piel por vectores como insectos (p. ej., virus del Zika o virus del Nilo occidental), aunque la enfermedad clínica solo se desarrolla en un pequeño porcentaje de las personas con la picadura. La encefalitis vírica transmitida por garrapatas es endémica en zonas de Europa y Rusia, y es una consideración importante en residentes y viajeros recientes a esas regiones; existe una vacuna. La transmisión de la encefalitis vírica se produce a menudo por diseminación hematógena a partir de infecciones respiratorias, digestivas o urogenitales. Otros mecanismos son la transmisión retrógrada a lo largo de los axones neuronales, como se observa en el virus del herpes, y la invasión directa del espacio subaracnoideo después de infecciones de la submucosa olfativa, como en la rabia o el herpes.

El pronóstico de las encefalitis víricas, incluidas las secuelas neurológicas permanentes, depende tanto del huésped como del agente infeccioso. El tratamiento con aciclovir ha reducido la mortalidad de la encefalitis por el VHS desde más del 70 hasta un 9%, pero un 34% de los pacientes que sobreviven tendrán discapacidad neurológica de moderada a grave.[5] Las complicaciones frecuentes comprenden crisis comiciales, déficits motores y alteraciones cognitivas. Las infecciones causadas por el virus de la encefalitis japonesa, el virus de la encefalitis equina oriental y el virus de la encefalitis de San Luis son graves, con altas tasas de mortalidad y de secuelas neurológicas en los supervivientes. El virus del Nilo occidental produce encefalitis en menos del 1% de las personas infectadas, pero ha dado lugar a 2.000 fallecimientos en EE. UU. desde 2016.[6] El virus de la encefalitis equina occidental y el virus de la encefalitis de California causan infecciones más leves y la muerte es infrecuente. El virus del Zika se ha relacionado con el desarrollo de síndrome de Guillain-Barré (SGB) y con encefalitis grave en los fetos en desarrollo de madres infectadas, produciendo defectos neurológicos devastadores. No está totalmente claro si el virus también causa una enfermedad neuroinvasiva en los adultos. Se sabe que el virus de Powassan, otra causa de infección del SNC transmitida por garrapatas en Norteamérica, causa encefalitis grave, con una mortalidad aproximada del 10% y una tasa elevada de discapacidad neurológica en los supervivientes. El CMV también puede producir encefalitis, en particular en pacientes con infección por el VIH o inmunodepresión de otra causa. El virus de la gripe, bien conocido por sus efectos respiratorios, es otra causa infrecuente de encefalitis en adultos con alta mortalidad. La encefalitis secundaria a sarampión y parotiditis casi ha desaparecido en el mundo desarrollado debido a la vacunación generalizada, pero aún puede aparecer, particularmente en los que están inmunodeprimidos. La encefalitis primaria por sarampión normalmente es autolimitada, pero tiene una mortalidad de aproximadamente un 10-15%. Los pacientes con esta enfermedad pueden seguir desarrollando una encefalitis subaguda y crónica (en ocasiones, de aparición años más tarde), que es universalmente mortal.

Meningitis tuberculosa

Las micobacterias normalmente consiguen acceder al SNC por diseminación hematógena y, una vez presentes allí, comienzan a formar granulomas. Estos se pueden romper, desencadenando una respuesta inflamatoria del huésped. Esto puede tener el efecto secundario de causar vasculitis y, potencialmente, un ictus. La meningitis tuberculosa también se complica frecuentemente con hidrocefalia, precisando intervención neuroquirúrgica; en la enfermedad avanzada hasta un 25% de los pacientes pueden requerir alguna intervención neuroquirúrgica debido a obstrucción (derivación ventriculoperitoneal o drenaje). La meningitis tuberculosa lleva a discapacidad grave o muerte aproximadamente en la mitad de los casos y, como en la meningitis bacteriana, depende de la edad del paciente, las enfermedades concomitantes, el tiempo hasta el diagnóstico y la progresión de la enfermedad.

Meningitis fúngica

Las infecciones del SNC causadas por especies de hongos se deben más frecuentemente a *Cryptococcus* (normalmente *C. neoformans* y *C. gattii*) y han aumentado en los últimos años. Otras causas frecuentes de meningitis fúngica son las especies de *Aspergillus* y *Coccidioides immitis.* Los pacientes diabéticos tienen un alto riesgo de desarrollar mucormicosis cerebral a través de invasión directa desde los senos paranasales, y en los pacientes con sida también se observa frecuentemente invasión del SNC por *Histoplasma capsulatum.*

Se calcula que anualmente aparecen más de un millón de casos de infecciones fúngicas del SNC, probablemente a través de mecanismos similares a la meningitis bacteriana. Puesto que estas infecciones normalmente afectan a los que tienen afectación del sistema inmunitario, probablemente este aumento sea secundario al número creciente de personas que viven con inmunodepresión yatrógena crónica e infección por el VIH. El mecanismo principal en la patogenia de la mayoría de los casos de meningitis criptocócica es la exposición pulmonar, seguida de diseminación hematógena. La infección por *C. neoformans* se considera una enfermedad determinante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), pero puede aparecer en los que tienen estados de inmunodepresión originados por otras causas. La infección por *C. gattii* puede aparecer incluso en pacientes inmunocompetentes. Las especies de *Candida* también son una causa fundamental de meningitis fúngica. Normalmente, estas infecciones aparecen en pacientes con candidemia o por la implantación de dispositivos neuroquirúrgicos (como derivaciones del SNC).

Las complicaciones frecuentes del SNC en la meningitis fúngica son abscesos, hipertensión intracraneal, déficits neurológicos, crisis comiciales, invasión ósea, colecciones líquidas y anomalías oculares (se observan hasta en un 40% de los pacientes con meningitis criptocócica). Habitualmente, la tasa de mortalidad de la meningoencefalitis fúngica está alrededor del 20 al 30%, pero en la meningitis por *Candida* no tratada podría ser hasta de un 97% y varía con la gravedad de la enfermedad, el diagnóstico oportuno y la administración del tratamiento adecuado.

Absceso del sistema nervioso central

Los abscesos del SNC aparecen por invasión contigua local o por diseminación hematógena a partir de infecciones a distancia. También se relacionan con drogadicción intravenosa (i.v.), neurocirugía y traumatismos craneales. En caso de diseminación por contigüidad, la localización del absceso en el encéfalo normalmente vendrá dada por el origen de la infección invasiva o la intervención quirúrgica (fig. 95.1). Los abscesos encefálicos secundarios a otitis media se encuentran más a menudo en el lóbulo temporal o el cerebelo, mientras que los casos originados en sinusitis habitualmente dan lugar a abscesos en los lóbulos frontales o temporales. La diseminación hematógena de los microorganismos (más frecuentemente desde el aparato respiratorio) suele producir abscesos encefálicos múltiples, aunque también pueden aparecer lesiones solitarias. Es infrecuente que los pacientes no presenten un origen claro o factores de riesgo. La profilaxis antibiótica en inmunodeprimidos, la mejoría de los estudios de imagen diagnósticos y las intervenciones neuroquirúrgicas han contribuido a un pronóstico más favorable.[7]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

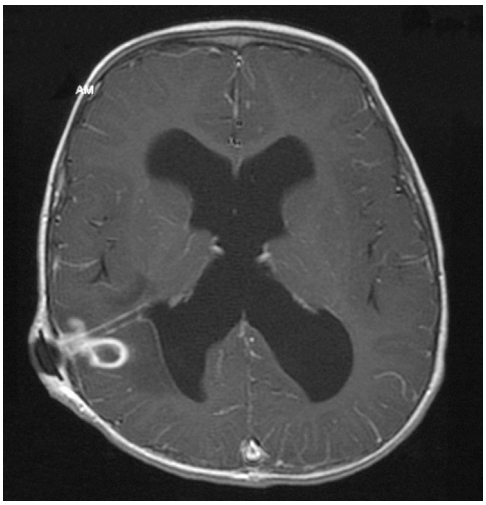


Figura 95.1 Absceso encefálico que se ha desarrollado adyacente a la localización de una derivación del LCR, observado en una RM. Los abscesos del SNC con frecuencia se desarrollan adyacentes a zonas quirúrgicas, porque esta es una vía por la cual las bacterias pueden evitar la barrera hematoencefálica.

El espacio epidural espinal también constituye una localización frecuente de los abscesos del SNC. El número creciente de intervenciones quirúrgicas espinales y de pacientes inmunodeprimidos, y la elevada frecuencia de empleo de drogas intravenosas son factores que contribuyen al aumento de incidencia de estos abscesos, que se asocian con una tasa elevada de morbilidad neurológica permanente. La infección normalmente entra en el espacio epidural a través de la sangre, pero también puede originarse por diseminación contigua a partir de infecciones cercanas (p. ej., absceso del psoas, osteomielitis vertebral).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Meningitis

El cuadro clínico de la meningitis bacteriana y vírica clásicamente se caracteriza por fiebre, cefalea, fotofobia y rigidez de la nuca. Lamentablemente, son frecuentes formas de presentación sutiles que carecen de estas características clásicas. En los pacientes inmunodeprimidos o geriátricos, el único hallazgo puede ser la alteración del estado mental; por tanto, en estas poblaciones especiales se requiere un umbral más bajo para descartar meningitis. En los recién nacidos, la presentación clínica puede incluir una fontanela prominente, pero a menudo es sutil, con cambios de conducta, disminución del tono o debilidad apreciados por los padres; en consecuencia, como parte de la evaluación de los recién nacidos con sospecha de infección, las directrices recomiendan una punción lumbar de manera universal.

Los hallazgos físicos en la meningitis son variables, dependiendo de los factores del paciente (p. ej., edad, enfermedades concomitantes), del patógeno y de la evolución temporal de la enfermedad (precoz frente a tardía). Las dos maniobras clásicas de la exploración, el signo de Kernig (incapacidad para levantar la pierna estirada con la rodilla en extensión completa con el paciente en decúbito supino y la cadera flexionada en ángulo recto) y el signo de Brudzinski (el intento de flexión pasiva del cuello se acompaña de flexión de las caderas), tienen una sensibilidad baja, menor del 12%; sin embargo, tienen una especificidad elevada y, cuando están presentes, son muy indicativas de meningitis (tabla 95.1).[1]

En los pacientes con sospecha de meningitis primero se debe valorar si existe evidencia de una lesión estructural desencadenante de los síntomas, por lo que estos pacientes pueden requerir estudios de imagen con TC para descartar otras causas de los síntomas. Los signos de lesiones con efecto de masa pueden consistir en papiledema y disminución de pulsaciones venosas, crisis comiciales de inicio reciente, alteración del nivel de conciencia o déficits neurológicos focales. La exploración precisa del fondo de ojo puede ser difícil de realizar y la ecografía en la cabecera del paciente ofrece una herramienta alternativa para valorar la presión intracraneal.[8] En los pacientes sin hallazgos anómalos en la exploración neurológica se puede realizar punción lumbar sin TC.[9]

Dado que la meningitis puede ser consecuencia de diseminación por contigüidad o por vía hematógena, la exploración física debe incluir la búsqueda de una infección desencadenante, como un absceso cutáneo, sinusitis, endocarditis u osteomielitis. Pueden estar presentes manifestaciones de endocarditis, especialmente en los casos debidos a *S. aureus*. En la meningococemia se comunican extensamente petequias y hemorragias cutáneas, normalmente en las extremidades, aunque pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo. En la enfermedad meningocócica grave a menudo se desarrolla shock endotóxico con colapso vascular y CID, pero cualquier meningitis bacteriana puede presentar shock en etapas avanzadas. El hallazgo de una infección sistémica en un paciente con signos de posible irritación meníngea debe estimular al clínico, en lugar de disuadirlo, a considerar la posibilidad de infección concomitante del SNC.

Aproximadamente en un 1% de los pacientes con meningitis aparece trombosis venosa cerebral, probablemente debido a coagulopatía inducida por la intensa respuesta inmunitaria en el SNC; esta complicación infrecuente puede manifestarse con alteración del nivel de conciencia, y crisis comiciales y déficits neurológicos focales *de novo*. La meningococemia puede causar un síndrome de Waterhouse-Friderichsen, o hemorragia suprarrenal bilateral, que a menudo se acompaña de otros signos de infección sistémica grave, como CID y púrpura.

La presentación de la meningitis fúngica en ocasiones puede ser sutil incluso en la población adulta sana. Pueden presentar cefalea, fiebre de bajo grado, malestar general y pérdida de peso, pero a menudo de grado tan leve que inicialmente no se considera una infección del SNC. La meningitis tuberculosa, al contrario que otros tipos de meningitis, puede tener una presentación subaguda o incluso crónica, con desarrollo de los síntomas meses después del inicio de la infección. Pueden ser casos vagos e inespecíficos, con fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna y malestar general, con o sin cefalea y meningismo. En algunos casos, la afectación del SNC puede ser la única manifestación de la tuberculosis, pero la infección del SNC también puede presentarse junto con tuberculosis pulmonar o infección diseminada (miliar).

Encefalitis

La encefalitis puede tener causa vírica, bacteriana o fúngica; no es posible diferenciar definitivamente la etiología de la infección basándose en las características clínicas, aunque ciertas manifestaciones pueden ser indicativas. La encefalitis vírica puede aparecer de forma secundaria a una invasión vírica primaria del SNC, como ocurre con los virus del Nilo occidental o de la rabia. Alternativamente, puede estar causada por reactivación de una enfermedad vírica previamente latente, como en el caso del virus de la varicela-zóster (VVZ).

El diagnóstico de la encefalitis requiere una alteración de la conciencia o de la conducta sin otra causa conocida. Pueden estar presentes fiebre, cefalea, crisis comiciales y desorientación. Los síntomas que muestra el paciente son representativos de la zona del encéfalo afectada. Por ejemplo, el VHS tiene predilección por los lóbulos temporales y, por tanto, los pacientes con encefalitis por el VHS pueden presentar psicosis, alteraciones de la personalidad o la conducta, o alucinaciones, lo que en ocasiones induce al diagnóstico inicial de un trastorno psiquiátrico. La exploración exhaustiva de la piel y las mucosas puede revelar la presencia de lesiones herpéticas, ya que en algunos casos la encefalitis puede asociarse con un brote cutáneo. El virus del Nilo occidental puede producir una enfermedad neuroinvasiva que da lugar a una gran variedad de síntomas, con debilidad muscular, pérdida de memoria, alteraciones de conducta y dificultad para concentrarse. En los casos de encefalitis por rabia, los pacientes también presentan agitación, hidrofobia extrema y espasmos musculares.

Absceso del sistema nervioso central

El hallazgo más frecuente en los pacientes con un absceso intracraneal es la cefalea. Pueden no estar presentes los hallazgos que se observan constantemente en otras infecciones del SNC, como fiebre y alteración del estado

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 95.1 Sensibilidad, especificidad y cociente de probabilidad positivo y negativo aproximados de los hallazgos clínicos y las maniobras de exploración para la pleocitosis del LCR en pacientes con sospecha de meningitis

	Sensibilidad	Especificidad	CP+	CP–
Cefalea	91%	16%	1,1	0,5
Fiebre	30%	58%	0,7	1,2
Intensificación con la sacudida	21%	82%	1,2	1,0
Signo de Kernig	2%	97%	0,8	1,0
Signo de Brudzinski	2%	98%	1,0	1,0
Rigidez de la nuca	13%	80%	0,6	1,1
Déficit neurológico focal	2%	96%	0,5	1,0
Vómitos	4%	85%	0,3	1,1
Exantema	2%	96%	0,6	1,0
Sospecha del médico	44%	40%	0,8	1,4

Adaptado de Nakao JH, Jafri FN, Shah K, Newman DH. Jolt accentuation of headache and other clinical signs: poor predictors of meningitis in adults. *Am J Emerg Med.* 2014;32(1):24–28.

mental. La mayoría de los pacientes con abscesos intraparenquimatosos tienen una evolución clínica subaguda con progresión de los síntomas en 1 semana o varias. Al igual que en la encefalitis, los síntomas que presentan los pacientes dependen de la zona afectada por el absceso. Por ejemplo, los que tienen abscesos cerca del lóbulo frontal pueden presentar conducta desinhibida y los que tienen abscesos cercanos a la corteza motora pueden mostrar debilidad focal. Las crisis comiciales aparecen aproximadamente en el 25% de los pacientes. Los abscesos que se rompen en el sistema ventricular pueden producir deterioro neurológico brusco y muerte.

Los abscesos también se pueden localizar en el espacio epidural de la columna vertebral, con más frecuencia en la región lumbar.[10] Sin embargo, pueden estar afectadas múltiples zonas que pueden no ser contiguas.[11] No obstante, al igual que los abscesos encefálicos, la presentación puede ser inespecífica y simular causas más benignas de dolor de espalda. El síntoma de presentación más frecuente de un absceso en el espacio epidural es dolor en la línea media, que aparece en la mayoría de los pacientes. Por el contrario, la fiebre solo está presente aproximadamente en la mitad de los casos, en especial precozmente durante la evolución. Las complicaciones del absceso espinal derivan principalmente de compresión medular, con parálisis, déficits motores y sensitivos, y disfunción intestinal y vesical. Estos déficits pueden ser permanentes una vez que se desarrollan, incluso con tratamiento precoz, haciendo que el diagnóstico inmediato sea fundamental para evitar la morbilidad grave.

Infección de derivación del LCR

Normalmente, estas infecciones se manifiestan con signos de hipertensión intracraneal e hidrocefalia, como cefalea, alteración del estado mental, náuseas y vómitos. Aparecen más a menudo en los primeros 6 meses tras la colocación de la derivación y normalmente son consecuencia de la introducción de flora cutánea en el espacio del LCR.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la meningitis aguda, subaguda y crónica, y de las otras posibles patologías que deben considerarse varía basándose en la evolución temporal de los síntomas de presentación. La *meningitis aguda* comprende a los pacientes con signos y síntomas claros de meningitis que se valoran en las primeras 24 h del inicio de los síntomas. Aunque durante la evaluación inicial se pueden considerar otros diagnósticos, en estos pacientes el tratamiento antibiótico debe iniciarse lo antes posible para cubrir la posibilidad de meningitis bacteriana. En este grupo de pacientes con síntomas de inicio rápido, las consideraciones más importantes para el diagnóstico diferencial son meningitis vírica, hemorragia subaracnoidea (HSA) aguda, disección arterial aguda y causas no infecciosas de meningitis, como fármacos, neoplasias malignas o enfermedades autoinmunitarias.

La distinción entre meningitis vírica y bacteriana se describe en el apartado «Pruebas diagnósticas». Dado que la sangre en el espacio subaracnoideo irrita las meninges, causará dolor cervical similar a la meningitis, pero se puede distinguir mediante las pruebas de imagen con TC y la PL. Generalmente, los pacientes con HSA y disección de arterias cervicales carecerán de síntomas y signos de infección, como pródromos o fiebre.

En la *meningitis subaguda,* los síntomas se desarrollan en un período de 1 a 7 días. Aunque esta evolución temporal hace que sea más probable una meningitis vírica, la etiología bacteriana y fúngica sigue siendo posible. Son diagnósticos posibles tumor encefálico, absceso espinal, infecciones externas al SNC, como osteomielitis, y efectos farmacológicos. Otras consideraciones que pueden imitar una meningitis subaguda comprenden neoplasia maligna del SNC, hemorragia intracraneal, absceso encefálico y estatus epiléptico no convulsivo. Los abscesos del SNC deben considerarse especialmente si la fiebre es mínima o está ausente o si existen hallazgos neurológicos focales. El estatus epiléptico no convulsivo es una consideración en pacientes con alteración del estado mental, en especial si existen antecedentes de crisis comiciales o una lesión encefálica estructural conocida.

El espectro de la *meningitis crónica* incluye meningitis víricas y las meningitis causadas por tuberculosis, sífilis y hongos. En este grupo, generalmente los síntomas están presentes al menos durante 1 semana, y habitualmente tienen una evolución indolente y prolongada. Las posibles causas de meningitis aséptica son extensas y variadas, y se asocian con síntomas reumatológicos, neoplásicos e inducidos por medicamentos. Generalmente, estas causas atípicas presentarán un esquema temporal de *meningitis crónica,* pero en ocasiones se puede observar una evolución *subaguda.*

El *absceso epidural espinal* debe sospecharse en los pacientes con dolor de espalda acompañado de fiebre, dolor de espalda con déficits neurológicos en la exploración o dolor de espalda no traumático de inicio relativamente rápido, aunque los pacientes no siempre presentan los signos y síntomas clásicos. Los pacientes con antecedentes de cirugía e instrumentación de la columna, drogadicción i.v. e inmunodepresión son los que tienen más riesgo y se benefician de un umbral más bajo para las pruebas. Otras consideraciones son hematoma epidural, osteomielitis, discitis, rotura de aneurisma aórtico, disección aórtica y embolia pulmonar.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas hematológicas

Actualmente, ninguna prueba puede sustituir al análisis del líquido cefalorraquídeo. El hemograma completo con recuento diferencial es una prueba complementaria inespecífica para la evaluación diagnóstica de los pacientes con sospecha de infección del SNC. Sin embargo, un recuento leucocítico y diferencial normal no excluye el diagnóstico de infección del SNC.

En múltiples estudios se ha demostrado que la procalcitonina tiene cierto valor para la discriminación entre la etiología bacteriana y vírica de la meningitis. Con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 98% estimadas para la infección bacteriana, puede ser útil como dato auxiliar cuando el cuadro clínico es poco claro, pero actualmente no se considera definitivo para descartar una meningitis bacteriana.[12] Además, la elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (CRP) es potencialmente útil para la diferenciación de la meningitis bacteriana y la vírica, pero no es diagnóstica.[13]

Para interpretar la concentración de glucosa en el LCR se necesita la concentración sérica de glucosa. Aunque la mayoría de los pacientes no requieren estudios de coagulación, en los que están tomando warfarina se debe comprobar el INR. En los pacientes con anticoagulantes orales directos se pueden comprobar las concentraciones de anti-Xa, si están disponibles, para valorar la actividad anticoagulante actual. En los pacientes con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

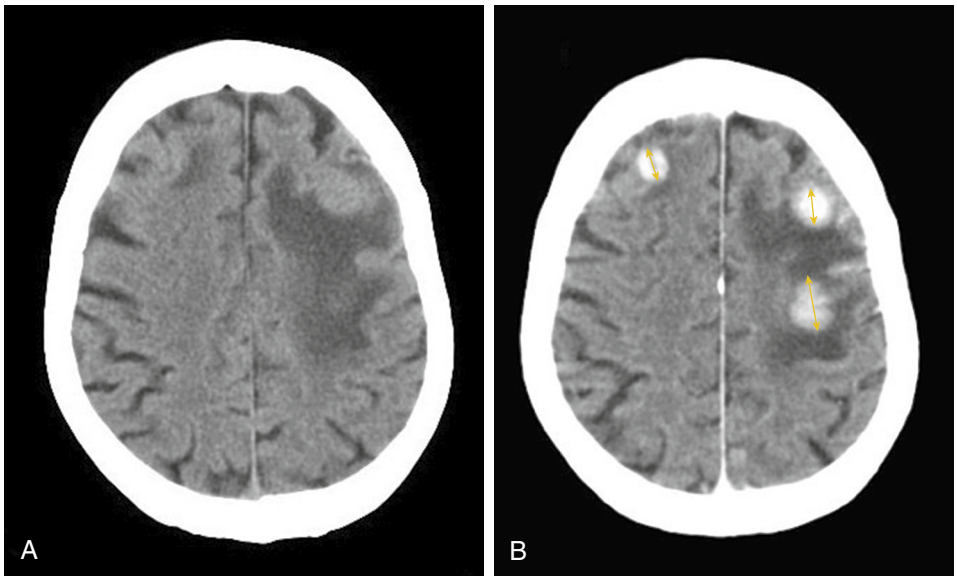


Figura 95.2 TC con metástasis encefálicas múltiples con edema circundante. Cuando se evalúa una infección del SNC, hallazgos como este pueden indicar que la PL es innecesaria o imprudente.

anticoagulantes se debe considerar el estado de la coagulación antes de intentar la punción lumbar, dado el riesgo de complicaciones hemorrágicas.

En todos los pacientes evaluados por infección del SNC se obtendrán hemocultivos, en condiciones ideales a su llegada. Sin embargo, aún pueden tener beneficio posteriormente durante la evolución del paciente incluso aunque ya se haya administrado tratamiento antimicrobiano, porque las infecciones neumocócicas y meningocócicas pueden identificarse en la sangre de los pacientes con estas infecciones del SNC.

Neuroimagen

En cualquier paciente con sospecha de infección del SNC en el que la anamnesis o la exploración sugieran una hemorragia intracraneal o una lesión con efecto de masa está indicada una TC craneal sin contraste o una resonancia magnética (RM) encefálica. Los estudios con contraste son más sensibles si en el diagnóstico diferencial se considera en los primeros lugares una lesión con efecto de masa (fig. 95.2). En los pacientes con encefalitis por el VHS, la TC puede demostrar lesiones hipodensas en los lóbulos temporales, aunque la RM tiene mayor sensibilidad si revela refuerzo (fig. 95.3). La realización de neuroimagen no debe demorar el tratamiento antimicrobiano que se puede iniciar antes de las pruebas, y la PL aún se debe efectuar rápidamente.

La TC o la RM craneales con contraste son diagnósticas en los abscesos del SNC, aunque la RM es más sensible. Las lesiones grandes generalmente son visibles en la TC craneal sin contraste, aunque, de nuevo, la RM tiene más sensibilidad y puede mostrar lesiones más pequeñas que pueden imitar una meningitis o encefalitis. Cuando se evalúa un absceso espinal, la TC de la columna vertebral no es lo suficientemente sensible. La prueba de elección es una RM de toda la columna (fig. 95.4), ya que las lesiones pueden ser múltiples y discontinuas, y puede ser difícil localizarlas solo por la exploración. En pacientes con contraindicaciones para la RM, la alternativa es una mielografía por TC de la columna, aunque, si es posible, son preferibles pruebas definitivas debido a la elevada morbilidad relacionada con pasar por alto un absceso espinal. Si no es posible realizar estudios de imagen a tiempo, puede ser adecuado el traslado a un centro con RM.

La ecografía en la cabecera del paciente para medir el diámetro de la vaina del nervio óptico es una forma rápida y precisa de evaluar la hipertensión intracraneal. Esto se realiza usando una sonda de alta frecuencia situada sobre el ojo cerrado. El nervio óptico se puede valorar en el plano longitudinal o transversal y se mide 3 mm por detrás del globo ocular;[14] el límite superior normal para la dilatación de la vaina del nervio óptico es de 5 mm (fig. 95.5). Un diámetro superior a 5 mm es indicativo de hipertensión intracraneal, pero no distingue entre las posibles causas.

Punción lumbar

La punción lumbar (PL) para el análisis del LCR está indicada siempre que se sospeche meningitis o encefalitis, a menos que la piel en la localización de la punción esté infectada o exista la posibilidad de herniación encefálica. En la mayoría de los pacientes con sospecha de meningitis que no tienen hallazgos neurológicos focales (incluida ausencia de alteración del estado mental), la PL se puede realizar con seguridad sin demora y sin estudios de neuroimagen previos. Antes de la PL no es necesario efectuar estudios de coagulación rutinarios, pero deben considerarse en quienes tienen antecedentes personales o familiares de coagulopatía, tratamiento con medicamentos anticoagulantes, insuficiencia orgánica o evidencia de CID. Un recuento plaquetario por debajo de 40.000 también debe inducir a considerar retrasar la PL. Un INR mayor de 1,4 en los pacientes que toman warfarina es una contraindicación relativa para la PL. Las directrices para los pacientes con ACOD dependen del fármaco empleado; en condiciones ideales, estos deben suspenderse al menos 24 h antes de la PL.[15] Sin embargo, en la mayoría de los casos no se puede prever la necesidad de una PL en el SU y la necesidad de esta intervención urgente debe sopesarse frente al aumento del riesgo de hemorragia.

Se ha descrito herniación en pacientes tras una PL, de ahí la recomendación de evitarla en los casos con evidencia de hipertensión intracraneal. Un estudio reciente demostró que el riesgo de herniación es solo de un 0,1% en la primera hora tras la PL, lo que indica que los casos de herniación comunicados podrían deberse al propio proceso infeccioso.[9] En cualquier caso, en el momento actual, nosotros recomendamos evitar la PL en los pacientes con presencia de papiledema, aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico en la ecografía, lesiones con efecto de masa en la TC u otros signos de hipertensión intracraneal. El inicio precoz del tratamiento antimicrobiano no debe demorarse a la espera de la PL en los pacientes con alta sospecha clínica de infección del SNC. No obstante, el LCR puede esterilizarse solo en 1 h tras los antibióticos, de modo que la PL debe efectuarse tan rápidamente como sea posible.

Si el médico es incapaz de obtener LCR durante la PL, se considerará PL guiada radiológicamente. Si la PL no puede efectuarse, los hemocultivos obtenidos en el momento de presentación pueden ser de ayuda para identificar el microbio causante.

Presión de apertura

El límite superior normal de presión del LCR en el adulto es de 20 cmH_2O. La presión de apertura solo es válida cuando el paciente está situado en decúbito lateral, porque en sedestación puede aumentar considerablemente. También puede estar falsamente elevada cuando el paciente está tenso,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

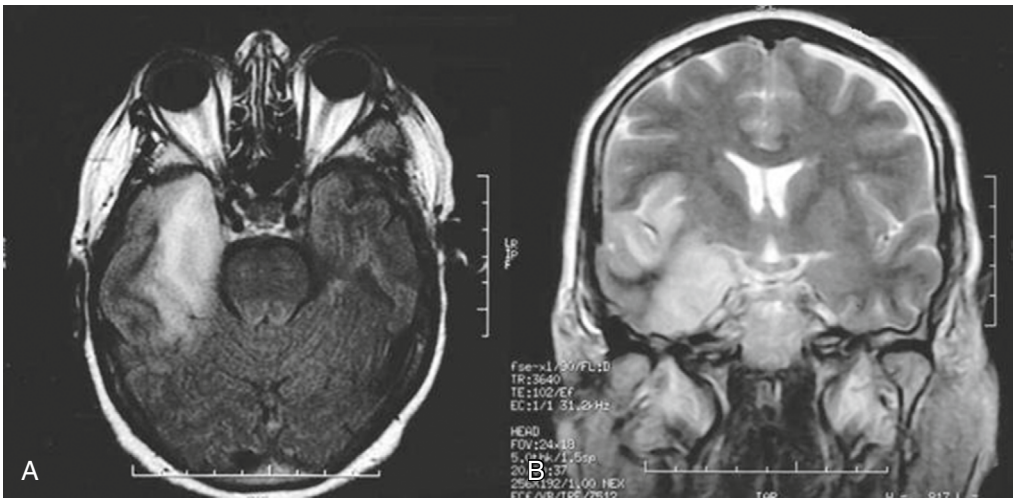


Figura 95.3 Refuerzo del lóbulo temporal en la RM encefálica. Este es un hallazgo frecuente en las pruebas de imagen en pacientes con encefalitis por el VHS.

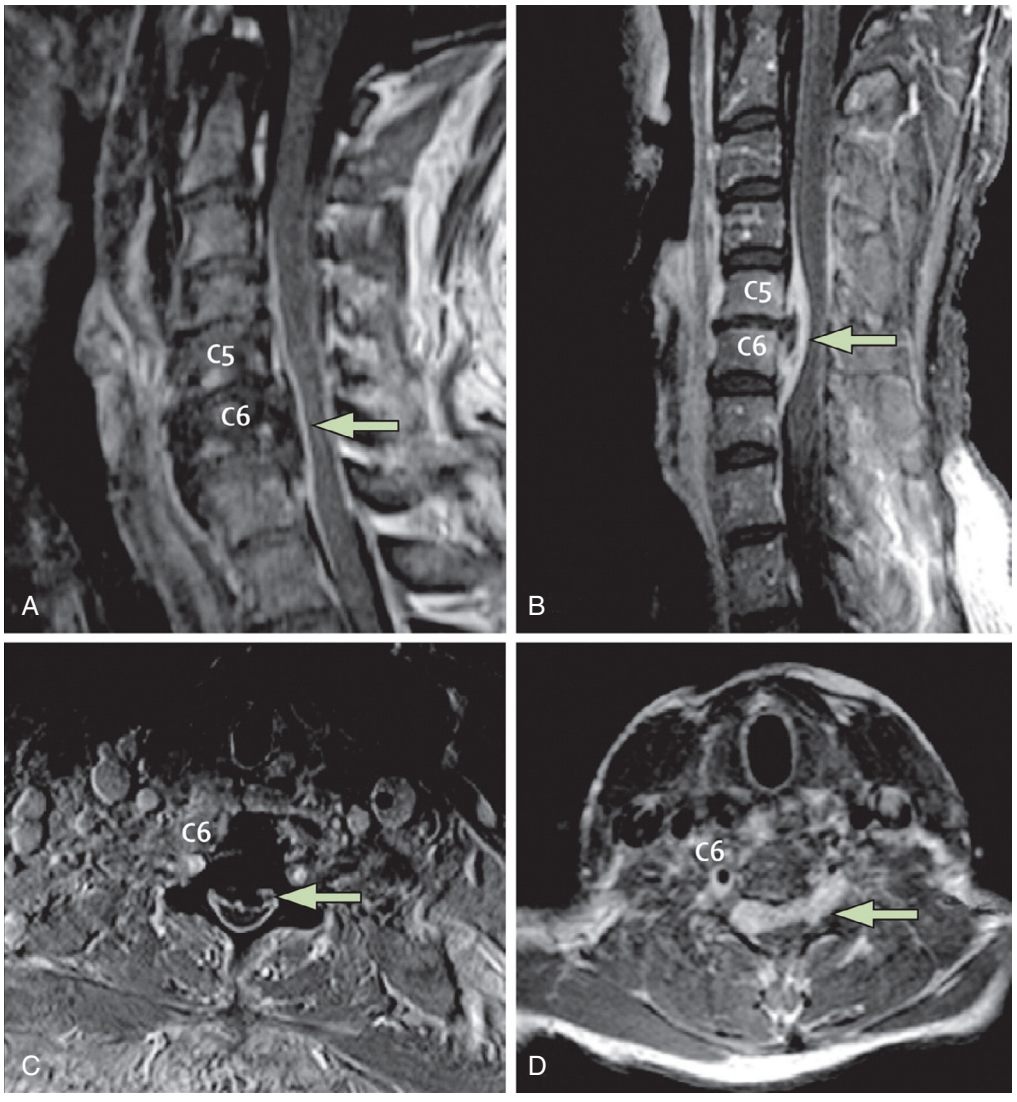


Figura 95.4 Absceso epidural observado en una RM de la columna lumbar. La TC puede pasar por alto lesiones más pequeñas de la médula espinal como estas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

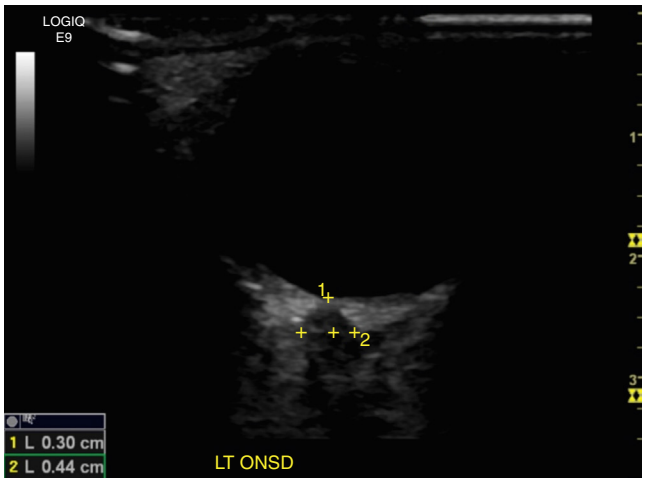


Figura 95.5 El diámetro de la vaina del nervio óptico utilizando ecografía se mide 3 mm por detrás de la papila. El clínico puede utilizar este método en la cabecera del paciente para valorar rápidamente una hipertensión intracraneal.

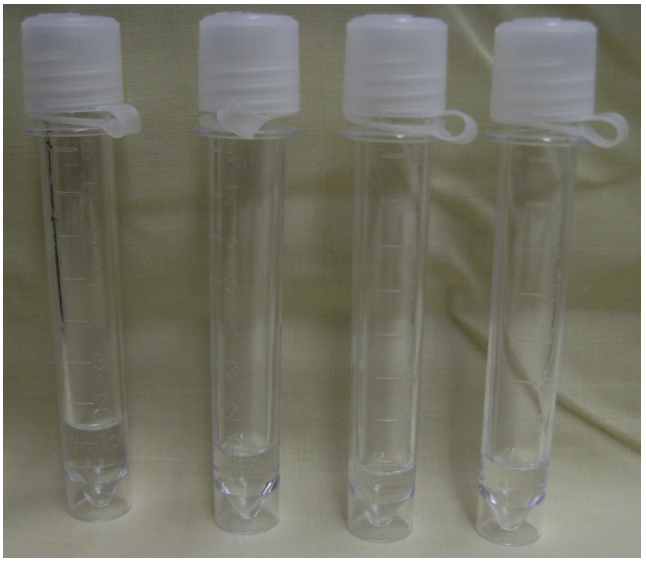


Figura 95.6 Muestras de LCR después de su obtención. El aspecto transparente, indistinguible del agua, es un hallazgo normal; cualquier grado de opacidad puede ser indicativo de infección del SNC.

tiene contracción muscular marcada o es obeso. La presión suele estar elevada en la meningitis bacteriana, tuberculosa y fúngica, y en diversos procesos no infecciosos, y en la meningitis vírica a menudo es normal. Sin embargo, existen pocos datos sobre la sensibilidad y la especificidad de este marcador. Cuando es posible la obtención de la presión de apertura como tal antes de recoger LCR, aporta un dato adicional que respalda si el cuadro clínico es vírico o bacteriano, pero no se puede usar de forma aislada. Si la obtención del LCR requiere que el paciente se siente por razones mecánicas o de comodidad, se puede prescindir con seguridad de la presión de apertura.

Análisis del líquido cefalorraquídeo

Si es posible, se deben obtener al menos tres tubos estériles que contengan de 1 a 1,5 ml de LCR y numerarlos de forma secuencial. Es deseable extraer un cuarto tubo en caso de que sean necesarios estudios adicionales posteriormente. Después el líquido se enviará al laboratorio para el análisis inmediato de turbidez, xantocromía, glucosa, proteínas, recuento total y diferencial de células, tinción de Gram y cultivo bacteriano. Si solo se puede conseguir una pequeña cantidad de líquido, los estudios más importantes son el recuento celular y diferencial, la tinción de Gram y el cultivo. Dependiendo del contexto clínico y los factores de riesgo del paciente, como el VIH, la inmunodepresión, los antecedentes de viajes o las exposiciones, también pueden ser valiosas pruebas adicionales. Estos estudios pueden consistir en antígenos criptocócicos, tinción para bacilos ácido-alcohol resistentes o la prueba Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) para la neurosífilis. En condiciones ideales, el recuento celular se debe efectuar en el primero y el último tubo recogidos para poder diferenciar la pleocitosis verdadera del LCR de la contaminación de la muestra por sangre periférica por una punción traumática.

La persona que realiza la PL debe valorar inmediatamente la turbidez u opacidad del LCR. El LCR normal es completamente claro, transparente e indistinguible del agua (fig. 95.6); cualquier grado de turbidez es patológico. Las alteraciones de la transparencia del LCR generalmente se pueden observar cuando el recuento de leucocitos es superior a 200-500 células/mm^3.

Recuento celular en el líquido cefalorraquídeo

El LCR en un adulto normal contiene no más de 5 leucocitos/mm^3 y como máximo un granulocito (leucocito polimorfonuclear [PMN]); la presencia de más de un PMN o de un recuento celular total superior a 5 células/mm^3 es evidencia de infección del SNC. La presencia de eosinófilos en el LCR es anómala; en ocasiones se pueden observar basófilos en ausencia de enfermedad. El recuento celular en la meningitis bacteriana a menudo es superior a 1.000 células/mm^3, con predominio de neutrófilos (tabla 95.2). Sin embargo, aproximadamente en el 10% de los casos de meningitis bacteriana en el análisis del LCR puede aparecer inicialmente linfocitosis (recuento de linfocitos mayor del 50%). En algunos casos de meningitis por *L. monocytogenes,* el análisis del LCR muestra un recuento celular menor de 1.000 células/mm^3 con predominio de linfocitos, pero con concentraciones de glucosa casi normales. En la meningitis vírica, la encefalitis, la meningitis tuberculosa y la meningitis fúngica, normalmente el recuento es inferior a 1.000 células/mm^3, con predominio de linfocitos. No obstante, en las etapas precoces (en las primeras 48 h), las infecciones víricas pueden revelar neutrófilos y tener una presentación indistinguible de la meningitis bacteriana. El tratamiento con antibióticos antes de la PL disminuirá el rendimiento de la tinción de Gram y los cultivos, pero probablemente no afecte al recuento celular ni a las proteínas totales del LCR en la meningitis.

La presencia de 10.000 eritrocitos/mm^3 o superior o de menos eritrocitos en el último tubo que en el primero es indicativa de PL traumática. En presencia de PL traumática se puede hacer una estimación de la pleocitosis leucocítica en el LCR restando un leucocito por cada 500-1.000 eritrocitos.

Un recuento normal de células en el LCR, aunque es tranquilizador, no excluye completamente una meningitis bacteriana, en especial en pacientes inmunodeprimidos. En los abscesos encefálicos es poco probable que la punción lumbar tenga rendimiento diagnóstico, excepto en los casos de rotura del absceso al espacio ventricular. Aunque se pueden observar anomalías, el LCR puede ser completamente normal. Generalmente, la punción lumbar está contraindicada en caso de absceso epidural espinal debido al riesgo de diseminación de la infección.

Tinción de Gram

La tinción de Gram de una muestra del LCR puede identificar el microorganismo causal hasta en un 75% de los casos de meningitis bacteriana, aunque esto depende mucho de la concentración de bacterias presentes. El rendimiento disminuye a un 40-60% cuando existe tratamiento previo con antibióticos.[16] En la figura 95.7 se muestra el aspecto de la tinción de Gram del LCR de un paciente con *N. meningitidis.*

Xantocromía

La xantocromía es la coloración amarillenta del sobrenadante de las muestras centrifugadas de LCR, que se detecta mediante inspección visual o por espectrofotometría. La xantocromía es un hallazgo anómalo sospechoso de HSA cuando se detecta. Es consecuencia de la lisis de los eritrocitos y la liberación de los pigmentos degradados oxihemoglobina, bilirrubina y metahemoglobina al LCR. Este proceso tarda varias horas en aparecer,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 95.2 Hallazgos característicos del LCR en diversas etiologías de la meningitis y la encefalitis

	Normal	Bacteriana	Vírica	Fúngica/TB
Presión (cmH_2O)	5-20	> 30	Normal o aumentada	Aumentada
Proteínas (mg/dl)	18-45	Aumentadas	Normales o aumentadas	Normales o aumentadas
Glucosa	2/3 de la glucosa sérica	Disminuida	Normal	Normal o disminuida
Tinción de Gram	Negativa	Positiva en el 60-90%	Negativa	Negativa
Leucocitos	< 5	Generalmente > 1.000	100-1.000	50-500
Predominio en el recuento diferencial de leucocitos	Ninguno	Neutrófilos	Linfocitos	Linfocitos o monocitos

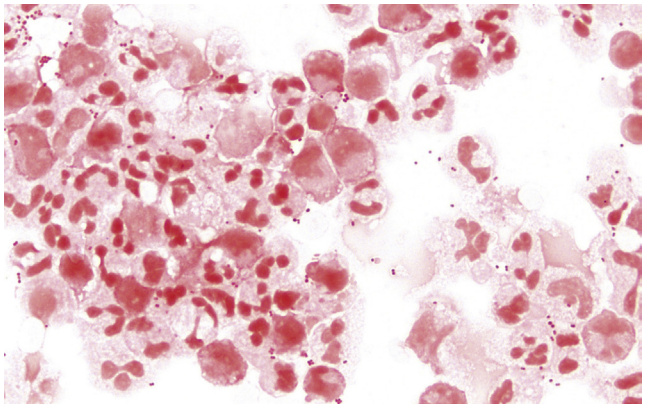


Figura 95.7 Aspecto de la tinción de Gram de una muestra de LCR infectado por *N. meningitidis,* un coco gramnegativo. Ampliación ×1.000.

aunque en los pacientes que la presentan entre 12 h y 2 semanas desde el inicio de los síntomas, la sensibilidad es cercana al 100% si se analiza mediante espectrofotometría. Se ha observado que con la inspección visual de la muestra centrifugada es mucho más baja (47%). Si una punción traumática introduce suficiente plasma para elevar la concentración de proteínas del LCR hasta 150 mg/dl o más, los pigmentos hemáticos pueden causar xantocromía. Sin embargo, si la concentración de proteínas es menor de 150 mg/dl, la xantocromía de una muestra centrifugada del LCR casi siempre indica que se ha producido una HSA.

Glucosa

La concentración de glucosa del LCR normalmente es dos tercios de la glucosa sérica; cuando la glucosa sérica está dentro de los límites normales, la glucosa del LCR habitualmente está entre 50 y 80 mg/dl. Sin embargo, en las primeras 4 h después de la ingesta de alimentos o de la administración parenteral de glucosa, el cociente disminuye y es difícil interpretar los resultados con certeza. Un cociente glucosa en LCR/glucosa sérica menor de 0,5 en sujetos normoglucémicos es anómalo, y puede representar una alteración de los mecanismos de transporte de la glucosa y un aumento del gasto de glucosa en el SNC asociados con meningitis bacteriana. En la meningitis vírica, fúngica o tuberculosa, puede aparecer disminución leve de la concentración de glucosa del LCR. Sin embargo, debe presuponerse que la causa de una glucosa baja es meningitis bacteriana hasta que se descarte claramente.

Proteínas

La concentración normal de proteínas en el LCR de los adultos normalmente es inferior a 45 mg/dl. En la meningitis bacteriana aguda, aparece frecuentemente elevación de las proteínas (mayor de 100 mg/dl). Cuando se ha producido una PL traumática, se pueden corregir las proteínas en el LCR para la presencia de sangre restando 1 mg/dl de proteínas por cada 1.000 eritrocitos. Una concentración elevada de proteínas en el LCR puede ser resultado de cualquier causa de meningitis, HSA, vasculitis del SNC, sífilis, encefalitis vírica, neoplasias y síndromes de desmielinización. El VHS y el VVZ pueden producir valores de proteínas más altos en el LCR que los que se observan normalmente en una infección vírica del SNC (> 100 mg/dl).

Otras tinciones

Para diagnosticar la meningitis criptocócica clásicamente se efectuaba tinción del LCR con tinta china. Aunque es un medio de diagnóstico rápido, tiene poca sensibilidad (tan baja como un 30% en pacientes sin sida). Ahora la prueba de referencia para investigar la infección es el antígeno criptocócico, cuyos títulos séricos y en el LCR basales proporcionan una buena estimación de la carga fúngica y del pronóstico, aunque no de la respuesta al tratamiento. Las técnicas de aglutinación en látex e inmunoanálisis enzimático también tienen alta sensibilidad para el criptococo, pero son inferiores a la prueba de antígeno. La tinción para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) se ha utilizado para el diagnóstico de la meningitis tuberculosa, pero tiene baja sensibilidad (normalmente < 60%).

Ácido láctico

Los límites normales de referencia para el lactato en el LCR están entre 0,88 y 2,7 mmol/l. Aunque es inespecífica, la elevación de la concentración de ácido láctico en el LCR es sospechosa de meningitis bacteriana, mientras que en los pacientes con meningitis de causa vírica habitualmente se observan valores de lactato normales (< 2,7 mmol/l). Estudios recientes han demostrado que el lactato en el LCR tiene un excelente valor predictivo para diferenciar la meningitis bacteriana de la vírica,[17] y que puede ser útil como prueba complementaria en la investigación de la sospecha de meningitis. Nosotros recomendamos emplearla cuando esté disponible para ayudar a determinar la causa de la infección del SNC.

Detección de antígenos

Las pruebas de amplificación de ácido nucleico, como la PCR, tienen una sensibilidad del 67 al 100% para *H. influenza,* del 79 al 100% para *S. pneumoniae* y del 91 al 100% para *N. meningitidis;* la especificidad es cercana al 100% para estos tres microorganismos.[1] El valor de las pruebas de antígenos se ha demostrado en múltiples estudios que confirmaron meningitis bacteriana aguda solo mediante la PCR.[1] La sensibilidad del cultivo bacteriano es mucho más baja y varía considerablemente según el microorganismo causante específico; los cultivos pueden pasar por alto un tercio de los microorganismos en las condiciones ideales y la sensibilidad puede ser incluso menor si el paciente ya se ha tratado con antibióticos. Se ha demostrado que la prueba de PCR tiene una sensibilidad del 70% a pesar de la antibioterapia hasta 1 semana tras el inicio del tratamiento.[18]

Las pruebas de antígenos y anticuerpos tienen especial utilidad en la encefalitis por el VHS. Aunque el enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA) puede detectar la producción de anticuerpos frente al VHS, su aparición en el LCR es demasiado tardía para ayudar a analizar cualquier decisión terapéutica. La amplificación con PCR y la identificación del ADN del VHS tienen una sensibilidad del 96% y una especificidad del 99% durante la enfermedad precoz, de modo que ya no es necesaria la biopsia encefálica para hacer este diagnóstico. La prueba de PCR también es sensible para otras infecciones por virus, como VVZ y enterovirus, aunque la identificación del virus exacto habitualmente no influya en el tratamiento. El diagnóstico de encefalitis por el VVZ mejora adicionalmente mediante la detección de anticuerpos IgG e IgM en el LCR.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 95.3 Patógenos bacterianos frecuentes y pautas iniciales de antibióticos para la sospecha de meningoencefalitis bacteriana,[a] enumeradas según el grupo de edad y los factores de riesgo

Subgrupo de pacientes	Patógeno bacteriano más frecuente	Tratamiento intravenoso más frecuente
Recién nacidos (hasta 4 semanas)	*S. agalactiae, E. coli, L. monocytogenes,* bacilos gramnegativos	Ampicilina (100 mg/kg/8 h durante los días 0-7 y 75 mg/kg/dosis durante los días 8-28) Y cefotaxima (50 mg/kg/8 h; se puede aumentar a 50 mg/kg/6 h durante los días 8-28)
Lactantes y niños	*S. pneumoniae, N. meningitidis*	Ceftriaxona (100 mg/kg/día) O cefotaxima (75 mg/kg/6 h)
Adultos	*S. pneumoniae, N. meningitidis*	Ceftriaxona (2 g/12 h) O cefotaxima (2 g/4-6 h) Y vancomicina (dosis de carga: 20-35 mg/kg de peso corporal real [sin superar 3.000 mg] o 20-25 mg/kg de peso corporal real sin superar 3.000 mg en pacientes obesos, después 15-20 mg/kg de peso corporal real cada 8-12 h)
Personas de edad avanzada	*S. pneumoniae, N. meningitidis, L. monocytogenes*	Ceftriaxona (2 g/12 h) O cefotaxima (3 g/6 h) Y vancomicina (dosis de carga: 20-35 mg/kg de peso corporal real [sin superar 3.000 mg] o 20-25 mg/kg de peso corporal real sin superar 3.000 mg en pacientes con obesidad, después 15-20 mg/kg de peso corporal real cada 8-12 h) Y ampicilina (2 g/4 h)
Inmunodeprimidos	*S. pneumoniae, N. meningitidis, H. influenzae*	Ceftriaxona (2 g/12 h) O cefotaxima (3 g/6 h) Y vancomicina (dosis de carga: 20-35 mg/kg de peso corporal real [sin superar 3.000 mg] o 20-25 mg/kg de peso corporal real sin superar 3.000 mg en pacientes obesos, después 15-20 mg/kg de peso corporal real cada 8-12 h) Y ampicilina (2 g/4 h)
Sospecha de microorganismos adquiridos en el hospital	*S. aureus, S. epidermidis,* bacilos gramnegativos aerobios	Vancomicina (15-20 mg/kg/8 h) Y cefepima (2 g/8 h) O meropenem (2 g/8 h)

[a]Además de dexametasona (adultos, 0,4 mg/kg i.v., hasta 10 mg; lactantes y niños, 0,15 mg/kg, hasta 10 mg).
Adaptado de Dorsett M, Liang SY. Diagnosis and treatment of central nervous system infections in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2016;34(4): 917-942.[25]

La PCR también ha mejorado el diagnóstico de la meningitis tuberculosa y los nuevos análisis continúan mostrando un mejor rendimiento. Recientemente, uno de los últimos análisis, Xpert Ultra, demostró una sensibilidad del 95% (en comparación con los análisis previos y el cultivo, con una sensibilidad del 45%), y la Organización Mundial de la Salud la ha avalado como prueba diagnóstica inicial de elección.[19]

Cultivos bacterianos

Se deben efectuar cultivos bacterianos del LCR a pesar de que algunos microorganismos, como las micobacterias, son difíciles de cultivar. Aunque los resultados de los cultivos no estarán disponibles en el SU, si son positivos, pueden ser útiles para guiar al equipo de tratamiento posterior con los antimicrobianos. El rendimiento del cultivo bacteriano puede disminuir en los pacientes tratados previamente con antibióticos, dependiendo del momento del tratamiento y de los cultivos. Aunque las pruebas de antígenos son prometedoras, de forma aislada no pueden sustituir a los cultivos bacterianos en este momento.

Investigaciones adicionales

Según sea necesario, se pueden llevar a cabo otras investigaciones complementarias, como ecocardiografía, cultivos de fluidos corporales, radiografía de tórax, TC de la región maxilar y análisis de orina, para evaluar la sospecha de enfermedades coexistentes, como infecciones a distancia que pueden diseminarse al SNC.

En la encefalitis por el VHS de tipo 1 se han observado anomalías características en el EEG, como ondas lentas difusas de gran amplitud, actividad punta-onda en el lóbulo temporal y descargas epileptiformes lateralizadas periódicas, aunque estas alteraciones no son lo suficientemente específicas para hacerlas diagnósticas. Más de la mitad de los pacientes con encefalitis vírica pueden tener un EEG anómalo, más frecuentemente los casos por el VHS; sin embargo, en el SU no es necesario realizar un EEG urgente rutinario, porque es improbable que modifique el tratamiento agudo, a menos que se diagnostique un estatus epiléptico no convulsivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de los pacientes con sospecha de infección del SNC se enfoca en asegurar la oxigenación y la perfusión del SNC. En los casos de hipertensión intracraneal grave, el tratamiento consiste en intubación endotraqueal, manitol, salino hipertónico y mantenimiento de normocapnia en el respirador.

Meningitis bacteriana

El tratamiento de la meningitis bacteriana requiere antibióticos bactericidas que atraviesen la barrera hematoencefálica y consigan concentraciones terapéuticas en el LCR. Hasta que se identifique el microorganismo causante, está indicada cobertura de amplio espectro frente a los patógenos más frecuentes (tabla 95.3). Los fármacos más frecuentemente empleados son ceftriaxona (2 g/12 h) o cefotaxima (3 g/6 h), añadiendo vancomicina (15-20 mg/kg/8 h) para cubrir microorganismos potencialmente resistentes. En los recién nacidos, en especial si tienen hiperbilirrubinemia, se debe evitar la ceftriaxona, porque desplaza la bilirrubina de las zonas de unión a la albúmina y puede aumentar su concentración en sangre. En su lugar, en esta población se recomienda cefotaxima. Nosotros recomendamos añadir ampicilina en altas dosis en adultos mayores de 50 años (2 g/4 h) y en lactantes menores de 1 mes (100 mg/kg/8 h durante los días 0-7 y 75 mg/kg/dosis durante los días 8-28), porque tienen riesgo de *Listeria.* Si se sospecha meningitis por *Listeria,* añadir gentamicina a la ampicilina también puede tener beneficio sobre la mortalidad, aunque esta debe emplearse con precaución en los pacientes con disfunción renal.

Los pacientes que han estado hospitalizados recientemente, en especial por cirugía, pueden tener riesgo de microorganismos adquiridos en el hospital con resistencia a los antibióticos y pueden beneficiarse de una cobertura más amplia con cefepima (2 g/8 h) en lugar de ceftriaxona. En pacientes alérgicos a las cefalosporinas se recomiendan meropenem o cloranfenicol. Para las cepas de neumococo resistentes a cefalosporinas se pueden utilizar linezolid (600 mg/12 h) o moxifloxacino (400 mg/día) con vancomicina.

El tratamiento con corticoesteroides (dexametasona i.v., 0,15 mg/kg hasta 10 mg cada 6 h durante 4 días) disminuye la mortalidad en pacientes con meningitis neumocócica y reduce la incidencia de hipoacusia en los pacientes con meningitis por *H. influenzae.* Es interesante que este beneficio solo se haya demostrado en los países de altos ingresos y no en los de bajos ingresos, probablemente debido a un mejor acceso a los medicamentos y a la atención especializada en los primeros.[20] Aunque algunos datos sugieren que el beneficio persiste si el tratamiento comienza en las primeras 12 h del inicio de los antibióticos, en los adultos con sospecha de meningitis bacteriana la primera dosis de esteroides debe administrarse

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

junto con los antibióticos o 20 min antes. Sin embargo, un gran estudio prospectivo reciente demostró un incremento de la incidencia de resultados adversos relacionados con la dexametasona en casos de infección del SNC por *Listeria,* por lo que los esteroides se deben suspender si se identifica este microorganismo.[21]

Meningitis tuberculosa

La intervención precoz con antimicrobianos en la meningitis tuberculosa aguda mejora el pronóstico del paciente, por lo que una alta sospecha clínica de la enfermedad es una indicación adecuada para comenzar el tratamiento antituberculoso. La pauta de tratamiento estándar consiste en cuatro fármacos, isoniacida (5 mg/kg/día; dosis máx. 300 mg), rifampicina (20-30 mg/kg/día; dosis máx. 600 mg), pirazinamida (< 40 kg: 35 mg/kg/dosis; 40-55 kg: 1.000 mg/día; 56-75 kg: 1.500 mg/día; 76-90 kg: 2.000 mg/día) y etambutol (< 40 kg: 25 mg/kg/dosis; 40-55 kg: 800 mg/día; 56-75 kg: 1.200 mg/día; 76-90 kg: 1.600 mg/día). Existen estrategias de dosificación alternativas que consisten en dosis menos frecuentes y pueden considerarse consultando a enfermedades infecciosas. En caso de hidrocefalia o lesiones con efecto de masa, puede ser necesario consultar a neurocirugía. También se ha demostrado que los corticoesteroides reducen las complicaciones secundarias, y nosotros recomendamos una dosis inicial de 0,15 mg/kg de dexametasona i.v.

Meningitis fúngica

Dado que más a menudo la meningitis fúngica tiene una evolución prolongada y puede ser difícil de diagnosticar en el SU, es poco frecuente requerir el inicio del tratamiento antifúngico en el SU a menos que la sospecha clínica sea elevada. Para tratar la meningitis fúngica, habitualmente se utilizan cuatro fármacos: anfotericina B, flucitosina, miconazol y fluconazol. De ellos, la pauta más frecuente es anfotericina sola o combinada con flucitosina. Si no se dispone de flucitosina, se puede utilizar fluconazol, y se puede usar en monoterapia si no se dispone de anfotericina B, aunque se asocia con una tasa más alta de fracaso del tratamiento.

Meningitis vírica

La mayoría de los casos de meningitis vírica tienen una evolución corta, relativamente benigna y autolimitada, seguida de recuperación completa. En los pacientes inmunodeprimidos con meningitis por el VHS se recomienda aciclovir (10 mg/kg/8 h i.v.) basándose en su beneficio teórico en la meningitis por el VVZ en inmunodeprimidos. En la meningitis por el VHS o el VVZ en pacientes inmunocompetentes, no ha demostrado beneficio. En estos casos, como en la mayoría de los tipos de meningitis vírica, los cuidados son principalmente de sostén, porque ningún tratamiento ha demostrado ser eficaz para aliviar los síntomas, acortar la evolución ni prevenir la progresión de la enfermedad.

Los casos precoces de meningitis vírica pueden ser indistinguibles de la meningitis bacteriana y el análisis inicial del LCR puede no aportar certeza diagnóstica. Cuando existen dudas sobre la seguridad del diagnóstico, es razonable iniciar la investigación y los antibióticos empíricos, e ingresar al paciente en el hospital.

Encefalitis vírica

En los casos de sospecha de encefalitis vírica, se recomienda aciclovir i.v. empírico (10 mg/kg/8 h i.v.), porque cubre tanto el VHS como el VVZ, dos causas frecuentes de esta enfermedad. Los pacientes con encefalitis por el CMV se pueden tratar con ganciclovir (5 mg/kg/12 h), aunque en el SU es poco probable hacer este diagnóstico. Por lo demás, en gran parte, los pacientes se tratarán con medidas de sostén.

Absceso del sistema nervioso central

La localización, el tamaño y el número de abscesos influyen en la elección del tratamiento médico y de la escisión quirúrgica o la aspiración. En condiciones ideales, el tratamiento antimicrobiano empírico debe realizarse consultando con los especialistas de neurocirugía, ya que, si se planifica una intervención neuroquirúrgica urgente, es razonable suspender el tratamiento antimicrobiano antes de la aspiración o la escisión quirúrgica. Sin embargo, si la neurocirugía se demora, nosotros recomendamos iniciar el tratamiento empírico, ya que un tiempo prolongado sin antibióticos se ha relacionado con resultados adversos.

Los abscesos originados en infecciones de los senos paranasales o el oído se tratan con cefotaxima (2 g/4-6 h i.v.) o ceftriaxona (2 g/12 h i.v.) más metronidazol (500 mg/6-8 h i.v.). Los abscesos relacionados con traumatismos o intervenciones neuroquirúrgicas requieren vancomicina para *S. aureus* o cobertura para *S. aureus* resistente a la meticilina. Los pacientes con alto riesgo de abscesos tuberculosos, fúngicos o parasitarios también pueden recibir cobertura para la etiología sospechada. Los corticoesteroides pueden aminorar el edema cerebral añadido y un metaanálisis reciente no demostró incremento de la mortalidad con su empleo.[22] Por ello, nosotros recomendamos 10 mg de dexametasona i.v. en los abscesos del SNC asociados con edema cerebral.

Los abscesos epidurales espinales también se deben tratar con un abordaje médico y quirúrgico combinado. Se debe realizar consulta a neurocirugía lo antes posible para evaluar la necesidad de intervención urgente, en particular si están presentes déficits neurológicos. Además, para el tratamiento antimicrobiano, nosotros recomendamos vancomicina empírica (dosis de carga: 20-35 mg/kg de peso corporal real [sin superar 3.000 mg] o 20-25 mg/kg de peso corporal real sin superar 3.000 mg en pacientes con obesidad, y después 15-20 mg/kg de peso corporal real cada 8-12 h) y ceftriaxona (2 g/12 h i.v.). Cuando están presentes o se sospechan microorganismos atípicos, como *Pseudomonas,* se recomienda cobertura más amplia con una cefalosporina de cuarta generación (p. ej., cefepima 2 g/8 h i.v.).

Infección de derivación del LCR

Después de la realización de estudios de neuroimagen (ya sea TC o un protocolo rápido de RM), generalmente el tratamiento consiste en consulta neuroquirúrgica y antibióticos empíricos frente a la flora cutánea, incluidos *S. aureus* y *Streptococcus,* así como SARM y *Pseudomonas.* Nosotros recomendamos vancomicina (dosis de carga: 20-35 mg/kg de peso corporal real [sin superar 3.000 mg] o 20-25 mg/kg de peso corporal real sin superar 3.000 mg en pacientes con obesidad, después 15-20 mg/kg de peso corporal real cada 8-12 h) y un β-lactámico frente a *Pseudomonas,* como cefepima (2 g/8 h).

Quimioprofilaxis

En los individuos en contacto estrecho con una persona infectada, el riesgo de desarrollar meningitis meningocócica está aumentado de 400 a 800 veces. Los contactos cercanos de riesgo son los trabajadores sanitarios expuestos a las secreciones del paciente (como podría ocurrir durante la intubación endotraqueal o la aspiración nasotraqueal), los expuestos durante un período prolongado (p. ej., los que pasan más de 8 h a menos de 1 m de distancia del paciente, como compañeros de habitación o de piso, parejas íntimas, empleados de guarderías) o los que se exponen a las secreciones orales de una persona infectada. Los contactos de riesgo deben recibir tratamiento con cuatro dosis de rifampicina oral (600 mg/12 h) o una única dosis de ciprofloxacino oral (500 mg). Las mujeres embarazadas pueden recibir una sola dosis intramuscular (i.m.) de ceftriaxona (250 mg). Además, a los contactos cercanos se les aconsejará que observen si presentan fiebre, dolor de garganta, exantema o cualquier síntoma de meningitis. Si existen signos de enfermedad meningocócica activa, a los contactos estrechos se les debe hospitalizar para tratamiento con los antibióticos i.v. comentados anteriormente, porque la rifampicina no se recomienda como tratamiento frente a la enfermedad meningocócica invasiva.

Actualmente, los Centers for Disease Control (CDC) recomiendan la profilaxis con rifampicina (20 mg/kg una vez al día; dosis máx. 600 mg durante 4 días) para los contactos de pacientes con meningitis por *H. influenzae* en domicilios con miembros de edad menor de 4 años que no hayan finalizado la pauta de vacunación o con niños (< 18 años) inmunodeprimidos independientemente de su estado de vacunación. En las guarderías solo se recomienda si atienden a niños inmunodeprimidos o no vacunados cuando hayan aparecido dos casos confirmados. Actualmente no existen recomendaciones para la quimioprofilaxis de la meningitis neumocócica. Véase en la tabla 95.4 el resumen de las directrices.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 95.4 Población recomendada para profilaxis y pautas de dosificación de antibióticos, enumeradas según el tipo de exposición

	Población	Medicación	Dosis	Frecuencia
N. meningitidis	Contactos estrechos (compañeros de piso, parejas, empleados de guarderías), trabajadores sanitarios expuestos a secreciones	Ciprofloxacino	500 mg	Una vez
		Rifampicina	600 mg	Cada 12 h durante 2 días
		Ceftriaxona	250 mg	Una vez (preferible en el embarazo)
H. influenzae	Niños inmunodeprimidos (incluidos los no vacunados), contactos de niños no vacunados < 4 años	Rifampicina	20 mg/kg	Una vez al día durante 4 días
Todos los demás (bacterias, virus, hongos)	Todos	Ninguna	Ninguna	Ninguna

Inmunoprofilaxis

Aunque las vacunas frente a los patógenos implicados en las infecciones del SNC no se administran rutinariamente en el SU, es útil conocer las vacunas disponibles actualmente para poder preguntar a los pacientes y los miembros de la familia acerca del riesgo de enfermedades que se pueden prevenir con la vacunación.

La vacuna meningocócica tetravalente a partir de los polisacáridos capsulares, que confiere protección frente a los meningococos del grupo A, C, Y y W-135, se ha utilizado tradicionalmente desde su aprobación en 1978. Actualmente se recomienda para empleo rutinario en niños y adolescentes de 11 a 21 años. Las personas que viven con otros individuos en espacios reducidos (p. ej., estudiantes universitarios, reclutas militares), los que viajan a zonas endémicas y los individuos asplénicos tienen un mayor riesgo de enfermedad meningocócica y deben recibir la vacuna. En EE. UU. también se han aprobado dos vacunas frente al serogrupo B desde 2014, pero aún no se administran rutinariamente. Las vacunas de polisacáridos capsulares utilizadas para la inmunización de los adultos no protegen a los niños menores de 2 años debido a la escasa respuesta de anticuerpos.

El gran número de serotipos del microorganismo ha obstaculizado el desarrollo de una vacuna neumocócica intensamente eficaz. A pesar de ello, en los pacientes de edad avanzada o debilitados debe considerarse una dosis única de la vacuna, en especial en los que tienen neumopatías y alteraciones de la función esplénica, esplenectomía o anemia falciforme. La vacunación frente al neumococo se recomienda en los pacientes que se han tratado por un episodio de neumonía neumocócica para prevenir la infección recurrente. También se ha desarrollado una vacuna neumocócica conjugada heptavalente que el ACIP recomienda para la inmunización infantil universal.

Se ha desarrollado una vacuna conjugada eficaz frente a Hib para su empleo en la población pediátrica, que se recomienda en todos los lactantes a partir de los 2 meses.

MANEJO

Con excepción de la presentación obvia de la meningitis vírica, la mayoría de las infecciones del SNC requieren evaluación y tratamiento hospitalario para antimicrobianos i.v., vigilancia de descompensación aguda, seguimiento de los cultivos, colaboración de los especialistas y posible intervención quirúrgica, dependiendo de la infección. Dado que un recuento normal de células en el LCR no excluye completamente una meningitis bacteriana, los pacientes con alta probabilidad de meningitis requieren hospitalización con revaluación frecuente, tratamiento antimicrobiano y posible repetición de la PL.

En algunos pacientes con sospecha de meningitis vírica se debe considerar la hospitalización. Estos comprenden los pacientes inmunodeprimidos, con enfermedad más grave o síntomas refractarios, los que no toleran la ingesta oral y los que tienen un diagnóstico poco claro.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect*. 2016;22(suppl 3): S37–S62.
2. Scobie A, Kanagarajah S, Harris RJ, et al. Mortality risk factors for listeriosis—a 10 year review of non-pregnancy associated cases in England 2006-2015. *J Infect*. 2019;78(3):208–214.
3. Collaborators GM. Global, regional, and national burden of meningitis, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2018;17(12):1061–1082.
4. McGill F, Griffiths MJ, Bonnett LJ, et al. Incidence, aetiology, and sequelae of viral meningitis in UK adults: a multicentre prospective observational cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2018;18(9):992–1003.
5. George BP, Schneider EB, Venkatesan A. Encephalitis hospitalization rates and inpatient mortality in the United States, 2000-2010. *PloS One*. 2014;9(9): e104169.
6. Ronca SE, Murray KO, Nolan MS. Cumulative incidence of West Nile virus infection, continental United States, 1999-2016. *Emerg Infect Dis*. 2019;25(2): 325–327.
7. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2014;82(9):806–813.
8. Koziarz A, Sne N, Kegel F, et al. Bedside optic nerve ultrasonography for diagnosing increased intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2019.
9. Costerus JM, Brouwer MC, Sprengers MES, Roosendaal SD, van der Ende A, de Beek DV. [Cranial computed tomography, lumbar puncture and clinical deterioration in bacterial meningitis: a nationwide cohort study]. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2019:163.
10. Suppiah S, Meng Y, Fehlings MG, Massicotte EM, Yee A, Shamji MF. How best to manage the spinal epidural abscess? A current systematic review. *World Neurosurg*. 2016;93:20–28.
11. Vakili M, Crum-Cianflone NF. Spinal epidural abscess: a series of 101 cases. *Am J Med*. 2017;130(12):1458–1463.
12. Vikse J, Henry BM, Roy J, Ramakrishnan PK, Tomaszewski KA, Walocha JA. The role of serum procalcitonin in the diagnosis of bacterial meningitis in adults: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2015;38:68–76.
13. Sanaei Dashti A, Alizadeh S, Karimi A, Khalifeh M, Shoja SA. Diagnostic value of lactate, procalcitonin, ferritin, serum-C-reactive protein, and other biomarkers in bacterial and viral meningitis: a cross-sectional study. *Medicine (Baltim)*. 2017;96(35):e7637.
14. Millington SJ, Silva Restrepo M, Koenig S. Better with ultrasound: lumbar puncture. *Chest*. 2018;154(5):1223–1229.
15. Dodd KC, Emsley HCA, Desborough MJR, Chhetri SK. Periprocedural antithrombotic management for lumbar puncture: Association of British Neurologists clinical guideline. *Pract Neurol*. 2018;18(6):436–446.
16. He T, Kaplan S, Kamboj M, Tang YW. Laboratory diagnosis of central nervous system infection. *Curr Infect Dis Rep*. 2016;18(11):35.
17. Giulieri S, Chapuis-Taillard C, Jaton K, et al. CSF lactate for accurate diagnosis of community-acquired bacterial meningitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015;34(10):2049–2055.
18. Brink M, Welinder-Olsson C, Hagberg L. Time window for positive cerebrospinal fluid broad-range bacterial PCR and Streptococcus pneumoniae immunochromatographic test in acute bacterial meningitis. *Infect Dis (Lond)*. 2015;47(12):869–877.
19. Bahr NC, Nuwagira E, Evans EE, et al. Diagnostic accuracy of Xpert MTB/RIF Ultra for tuberculous meningitis in HIV-infected adults: a prospective cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2018;18(1):68–75.
20. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(9):CD004405.
21. Charlier C, Perrodeau É, Leclercq A, et al. Clinical features and prognostic factors of listeriosis: the MONALISA national prospective cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2017;17(5):510–519.
22. Simjian T, Muskens IS, Lamba N, et al. Dexamethasone administration and mortality in patients with brain abscess: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg*. 2018;115:257–263.
23. Mount HR, Boyle SD. Aseptic and bacterial meningitis: evaluation, treatment, and prevention. *Am Fam Physician*. 2017;96(5):314–322.
24. Nakao JH, Jafri FN, Shah K, Newman DH. Jolt accentuation of headache and other clinical signs: poor predictors of meningitis in adults. *Am J Emerg Med*. 2014;32(1):24–28.
25. Dorsett M, Liang SY. Diagnosis and treatment of central nervous system infections in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am*. 2016;34(4):917–942.

96

Trastornos del pensamiento

Matthew P. Kelly y Dag Shapshak

CONCEPTOS CLAVE

- Los síntomas de trastorno del pensamiento pueden estar desencadenados por causas psiquiátricas, médicas subyacentes y tóxicas.
- Las pruebas diagnósticas deberían ser específicas del paciente y basarse en los procesos médicos particulares que el clínico piense que podrían estar causando o agravando el trastorno del pensamiento, más que emplear paneles de pruebas rutinarias.
- Hay que considerar las intervenciones no físicas, en primer lugar, cuando sean apropiadas, pero es posible que la sedación química o las contenciones físicas sean necesarias inmediatamente en pacientes que presentan comportamientos agresivos y peligrosos potencialmente mortales.
- El manejo adecuado depende de la etiología de la psicosis subyacente y la respuesta al tratamiento, al mismo tiempo que se plantean las consideraciones de seguridad del paciente y la comunidad. A menudo es necesaria la interconsulta con psiquiatría.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Los pacientes con antecedentes de trastornos mentales presentan una tasa mayor de visitas al servicio de urgencias (SU) que la población general. Los pacientes con al menos una consulta psiquiátrica primaria a un SU tienen cuatro veces más probabilidad de convertirse en usuarios frecuentes del SU que los pacientes con ninguna consulta, y la gravedad de la enfermedad mental se correlaciona con la frecuencia de utilización del SU.[1] La tasa de visitas al SU en pacientes con trastornos mentales ha aumentado sustancialmente en los últimos años para adultos[2] y niños.[3] La esquizofrenia se encuentra entre los 10 trastornos médicos más incapacitantes y económicamente desastrosos según determina la Organización Mundial de la Salud, y la carga global de la enfermedad continúa aumentando:[4] afecta a casi el 1% de la población mundial. Está afectado un número ligeramente mayor de hombres que de mujeres, y a edades más precoces. La moda de la edad de inicio está entre los 18 y los 25 años en los hombres, y entre los 25 y los 35 en las mujeres.

Los grupos en riesgo alto de desarrollar esquizofrenia son inmigrantes, habitantes de ciudades, personas nacidas a finales del invierno o comienzo de la primavera y aquellos con edad paterna avanzada en la concepción. La tasa de mortalidad de los pacientes con esquizofrenia es 2,5 veces la correspondiente a la población general y sigue creciendo, especialmente en poblaciones de estatus socioeconómico bajo. Los pacientes diagnosticados de esquizofrenia tienen una expectativa de vida media casi 15 años menor que la población general y un riesgo del 5-10% de fallecer por suicidio a lo largo de la vida.[5] Los costes económicos asociados a la esquizofrenia son desproporcionadamente altos, comparado con otros trastornos crónicos de salud mental y física, reflejo de los costes directos de la asistencia y los costes indirectos de productividad perdida, implicación en la justicia penal, necesidades sociales y ausencia de hogar.

Fisiopatología

Aunque la etiología de la esquizofrenia es multifactorial, tiene un componente genético sustancial: aproximadamente el 80% de la expresión de la enfermedad se atribuye a factores genéticos. Además de los factores genéticos, existen influencias ambientales y del neurodesarrollo que aumentan el riesgo de la enfermedad.[6] Estas son estrés e hipoxia perinatal, mala nutrición, infecciones, y carencia de vitamina D y cinc. Las investigaciones más modernas muestran que la esquizofrenia podría ser detectable en fases anteriores del desarrollo, antes del primer episodio psicótico, lo que quizás despeje el camino para intervenciones más precoces.[7]

En la fisiopatología de la esquizofrenia se han visto implicadas alteraciones en las vías dopaminérgicas, serotoninérgicas, colinérgicas, glutamatérgicas y gabaérgicas. Los síntomas podrían estar causados por un desequilibrio excitador-inhibidor cortical y desregulación de la dopamina subcortical en las regiones frontales, temporales y mesoestriadas del encéfalo.[8] Las pruebas de imagen y los estudios de autopsias han puesto de manifiesto alteraciones de los procesos relacionados con la oligodendroglía, la expresión génica, la mielinización y el número de oligodendrocitos en los encéfalos de pacientes con esquizofrenia.[9] Se cree que la predisposición genética, junto con alteraciones del neurodesarrollo inicial durante la maduración posnatal del encéfalo, desencadena la aparición de una esquizofrenia patente.

Los pacientes suelen presentarse en el SU traídos por su familia, la policía o los SMU, mostrando síntomas de desorganización del pensamiento y el comportamiento. Pueden expresar lenguaje, ideas y comportamientos considerados inapropiados y disruptivos respecto a los patrones de interacción social aceptados. Ya esté afectado el contenido del pensamiento (delirios), se trate de alucinaciones o de la forma del pensamiento (estructura del pensamiento), la impresión clínica es de psicosis (desviación de la realidad y las normas sociales). Los pacientes con psicosis aguda suscitan dudas acerca de su propia seguridad, la de quienes les rodean y los que intentan tratarlos.

La misión del médico de urgencias consiste en prevenir y controlar comportamientos violentos y disruptivos mientras determina, al mismo tiempo,

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

si la etiología subyacente de la psicosis es de naturaleza orgánica o funcional. Las causas funcionales son esquizofrenia y enfermedades similares a la esquizofrenia, manía y psicosis asociada a trastornos afectivos. Las causas orgánicas imitan una psicosis funcional. Hay que descartar efectos de la medicación, consumo de sustancias y ciertos trastornos médicos antes de atribuir los síntomas de la psicosis a una enfermedad psiquiátrica subyacente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los trastornos del pensamiento afectan a grandes rasgos a la actividad mental y se asocian con deterioro funcional de grado variable. La esquizofrenia es el trastorno del pensamiento más frecuente, caracterizado por los síntomas psicóticos de alucinaciones, delirios y lenguaje desorganizado. La psicopatología central de la esquizofrenia y otros trastornos del pensamiento se compone de síntomas negativos y positivos, de acuerdo con el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales,* quinta edición (DSM-5). Los síntomas negativos consisten en motivación reducida, menor expresividad, déficits cognitivos que suponen alteración de las funciones ejecutivas, memoria y velocidad de procesamiento mental.[10]

Los síntomas positivos de la esquizofrenia son los más fáciles de detectar y se clasifican en delirios, alucinaciones y comportamientos motores anómalos de gravedad variable. Los síntomas cognitivos importantes consisten en desorganización del pensamiento, lenguaje y atención, que puede afectar a la capacidad de comunicarse de la persona. Las alucinaciones son percepción de un proceso sensorial en ausencia de estímulo externo. Pueden ser auditivas, olfativas, visuales, gustativas o somáticas. La inmensa mayoría de los pacientes con esquizofrenia sufren alucinaciones auditivas.

Los pacientes con esquizofrenia muestran normalmente desorganización del comportamiento y la cognición. Utilizan patrones de discurso inconexos que reflejan una mala organización del pensamiento y ausencia de un centro de ideas coherente. Sus patrones de discurso son tangenciales y circunstanciales, provocando que la narrativa se aleje del tema de conversación inicial. Otros trastornos del pensamiento más graves son descarrilamiento, neologismos (palabras inventadas), ensalada de palabras (lenguaje confuso incomprensible) y preservaciones (lenguaje intensamente repetitivo). En casos incapacitantes es posible que no exista un contenido inteligible y el discurso sea totalmente incomprensible.

Un grupo distinto de pacientes con un déficit de comunicación más extremo son los que sufren catatonía. La catatonía consiste en inmovilidad, estupor, mutismo, resistencia a las órdenes, oposicionismo, fenómenos de eco y retracción. Aunque clásicamente se asoció con la esquizofrenia por las graves deficiencias de comunicación y pensamiento, los estudios más recientes destacan una asociación sólida entre catatonía y trastornos afectivos y médicos, con solo una minoría diagnosticada de esquizofrenia.[11] El tratamiento es con benzodiacepinas.[12]

El desarrollo de la esquizofrenia consta de tres fases: premórbida, progresiva y residual. La fase premórbida se caracteriza por el desarrollo de síntomas negativos con deterioro en el funcionamiento personal, intelectual y social. Los primeros indicios de la enfermedad aparecen normalmente al final de la adolescencia y comienzo de la veintena. Los niños que posteriormente desarrollarán esquizofrenia pueden mostrar torpeza social y física, y CI más bajos que sus compañeros y hermanos. Es posible que existan años de cambios sutiles en el comportamiento y funcionamiento progresivamente peor en el colegio y las relaciones interpersonales. La fase progresiva suele estar desencadenada por un acontecimiento vital estresante que precipita el desarrollo de síntomas positivos. Se dice que comienza cuando el paciente desarrolla las características clásicas de la esquizofrenia mencionadas anteriormente. Los pacientes pasan a estar agitados o muestran un estado de retracción hipervigilante caracterizado por balanceos, mirada fija, violencia o comportamientos extravagantes. Es en esta fase cuando resulta más probable que el paciente acuda al SU traído por familiares, amigos, policía o transeúntes implicados. La fase residual se caracteriza por la persistencia de síntomas progresivos y discapacidad. Es posible que se produzca deterioro social y de la capacidad cognitiva, higiene escasa, delirios, comportamiento extravagante, aislamiento social y ser personas sin hogar. De media, el resultado funcional es malo y los pacientes tienen resistencia al tratamiento de grado variable, especialmente en los que tienen predominio de síntomas negativos.[13]

CUADRO 96.1 Trastornos médicos que pueden causar psicosis aguda

Trastornos metabólicos
- Hipercalcemia.
- Hipercapnia.
- Hipoglucemia.
- Hiponatremia.
- Hipoxia.

Trastornos inflamatorios
- Sarcoidosis.
- Encefalitis anti-NMDAR.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Arteritis de la temporal (de células gigantes).

Insuficiencia de órganos
- Encefalopatía hepática.
- Uremia.

Trastornos neurológicos
- Encefalitis (incluida la infección por el VIH).
- Encefalopatías.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Enfermedad de Huntington.
- Enfermedad de Parkinson.
- Enfermedad de Pick.
- Enfermedad de Wilson.
- Epilepsia.
- Esclerosis múltiple.
- Hidrocefalia con presión normal.
- Neoplasias.

Trastornos endocrinos
- Corea de Sydenham.
- Enfermedad de Addison.
- Enfermedad de Cushing.
- Enfermedad paratiroidea.
- Enfermedad tiroidea.
- Panhipopituitarismo.
- Psicosis menstrual recidivante.
- Psicosis posparto.

Estados de deficiencia
- Niacina.
- Tiamina.
- Vitamina B_{12} y folato.

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trastornos médicos

Hay numerosos problemas médicos agudos y crónicos capaces de desencadenar trastornos del pensamiento e imitar una psicosis aguda (cuadro 96.1). Los pacientes con enfermedades psiquiátricas subyacentes pueden desarrollar trastornos médicos que empeoran los síntomas comportamentales y empañan la distinción entre enfermedad psiquiátrica y encefálica orgánica.

Los problemas médicos primarios se asocian más a menudo con la aparición *de novo* de síntomas, cambios agudos del estado mental, fluctuaciones recientes de los síntomas comportamentales, inicio a partir de los 40 años, presencia de alucinaciones no auditivas, letargo, constantes

CUADRO 96.2 Fármacos que pueden causar psicosis aguda

Ansiolíticos
- Alprazolam.
- Clonacepam.
- Cloracepato.
- Clordiacepóxido.
- Diacepam.
- Etclorvinol.

Antibióticos
- Isoniacida.
- Rifampicina.

Antidepresivos
- Amitriptilina.
- Doxepina.
- Imipramina.
- Protriptilina.
- Trimipramina.

Antiepilépticos
- Etosuximida.
- Fenitoína.
- Fenobarbital.
- Primidona.

Fármacos cardiovasculares
- Captopril.
- Digital.
- Disopiramida.
- Metildopa.
- Procainamida.
- Propranolol.
- Reserpina.

Fármacos con potencial de abuso y drogas
- Alcohol.
- Alucinógenos.
- Anfetaminas.
- Cannabis.
- Cocaína.
- Fenciclidina.
- Hipnóticos-sedantes.
- Opiáceos.

Miscelánea
- Antihistamínicos.
- Antineoplásicos.
- Bromuros.
- Cimetidina.
- Corticoesteroides.
- Disulfiram.
- Metales pesados.

vitales anómalas y mal rendimiento en las pruebas cognitivas, especialmente orientación en tiempo, espacio y persona. La aparición de síntomas psicóticos cuando un paciente ha sido ingresado en un entorno asistencial médico suele estar causada por un trastorno médico.

Los problemas psiquiátricos primarios se asocian con más frecuencia con alucinaciones auditivas, antecedentes familiares de psicosis e inicio insidioso al final de la adolescencia hasta la mitad de la veintena, constantes vitales estables y orientación normal. El *delirium* médico es frecuente en ancianos y hay que prestar especial atención a los pacientes que desarrollan psicosis en etapas tardías de la vida.[14]

Los pacientes intoxicados por drogas llegan con frecuencia al SU con comportamientos extravagantes o peligrosos. Drogas tales como cocaína, cannabinoides, kratom, anfetaminas, catinonas sintéticas, alucinógenos y cannabinoides sintéticos afectan a las vías serotoninérgica y dopaminérgica, y pueden provocar reacciones psicóticas que recuerdan un trastorno psiquiátrico primario, o bien desenmascarar una esquizofrenia latente.[15] Ciertos fármacos también son una causa posible de psicosis aguda que imita un trastorno del pensamiento (cuadro 96.2).

Trastornos psiquiátricos

Una vez descartadas razonablemente las causas médicas, resulta útil clasificar el tipo de psicosis funcional que presenta el paciente. El DSM-5 utiliza cuatro clases de información para diferenciar los distintos tipos de psicosis: tipo de síntomas psicóticos, evolución de la enfermedad, consecuencias de la misma y exclusiones. Cada categoría ayuda a diferenciar la esquizofrenia de otros trastornos psiquiátricos cuyos síntomas incluyen psicosis. El cuadro 96.3 contiene la definición de esquizofrenia del DSM-5.

El trastorno psicótico breve consiste en la aparición súbita de síntomas psicóticos en respuesta a un estrés importante y dura de varios días a 1 mes. La psicosis periparto se incluye en el diagnóstico de trastorno psicótico breve. Los pacientes con trastorno esquizofreniforme tienen síntomas similares a un trastorno psicótico breve que dura más de 1 mes, pero menos de 6 meses. Aproximadamente uno de cada tres pacientes con

CUADRO 96.3 Criterios diagnósticos de esquizofrenia del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, quinta edición

A. Dos (o más) de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un período de 1 mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2) o (3):
   1. Delirios.
   2. Alucinaciones.
   3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente).
   4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico.
   5. Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia).

B. Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio del trastorno, el nivel de funcionamiento en uno o más ámbitos principales, como trabajo, relaciones interpersonales o cuidado personal, está muy por debajo del nivel alcanzado antes del inicio (o cuando comienza en la infancia o la adolescencia fracasa la consecución del nivel esperado de funcionamiento interpersonal, académico o laboral).

C. Los signos continuos del trastorno persisten durante un mínimo de 6 meses. Este período de 6 meses ha de incluir al menos 1 mes de síntomas (o menos si se trató con éxito) que cumplan el criterio A (es decir, síntomas de fase activa) y puede incluir períodos de síntomas prodrómicos o residuales. Durante estos períodos prodrómicos o residuales, los signos del trastorno se pueden manifestar únicamente por síntomas negativos o por dos o más síntomas enumerados en el criterio A presentes de forma atenuada (p. ej., creencias extrañas, experiencias perceptivas inhabituales).

D. Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque: 1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de fase activa, o 2) si se han producido episodios del estado de ánimo durante los síntomas de fase activa, han estado presentes solo durante una mínima parte de la duración total de los períodos activo y residual de la enfermedad.

E. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o medicamento) o a otra afección médica.

F. Si existen antecedentes de un trastorno del espectro autista o de un trastorno de la comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia solo se hace si los delirios o alucinaciones notables, además de los otros síntomas requeridos para la esquizofrenia, también están presentes durante un mínimo de 1 mes (o menos si se trató con éxito).

Reproducido con autorización de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Copyright ©2000). American Psychiatric Association. Reservados todos los derechos.

trastorno esquizofreniforme se recupera antes de 6 meses; los otros pasan a desarrollar una esquizofrenia clínica. Los pacientes diagnosticados de trastornos afectivos pueden desarrollar síntomas psicóticos como parte de su enfermedad. Si los síntomas psicóticos se desarrollan durante los períodos de alteraciones del ánimo, se aplica el diagnóstico de trastorno afectivo con características psicóticas. Si los síntomas concordantes con esquizofrenia persisten más de 2 semanas en ausencia de un episodio afectivo prominente, se establece el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo. Los pacientes con trastornos de personalidad presentan ocasionalmente episodios psicóticos breves, especialmente bajo presión. Ninguno de los trastornos señalados es atribuible a los efectos de una sustancia o a otro problema médico.[16]

El trastorno delirante se caracteriza por uno o más delirios presentes durante más de 1 mes, y no se han cumplido los criterios del DSM-5 de esquizofrenia. Los pacientes creen que personas famosas están enamoradas de ellos (tipo erotomaníaco) o que tienen un poder extraordinario o poseen una relación especial con una deidad o famoso (tipo grandioso). Otros delirios frecuentes incluyen que las parejas les son infieles (celotipia), un defecto físico o un problema médico (tipo somático). Normalmente no hay deterioro del funcionamiento y el comportamiento a menudo no es extravagante, aparte del impacto de los delirios. Es posible que las personas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

parezcan y se comporten con normalidad cuando no exponen activamente sus delirios, pero puede haber problemas sociales, conyugales, laborales y legales secundarios a las creencias delirantes.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las pruebas diagnósticas están indicadas cuando la presentación clínica del paciente no puede explicarse exclusivamente por la anamnesis y la exploración física. Con frecuencia no hay suficiente información de acceso inmediato para garantizar con precisión que el paciente está sufriendo un trastorno del pensamiento tan solo. Las causas médicas potenciales de trastornos del pensamiento son múltiples; por tanto, si está indicada una evaluación médica, las pruebas deberían ser específicas del paciente y basarse en los procesos médicos concretos que el clínico crea que tal vez están causando o empeorando el trastorno del pensamiento. Hay que utilizar el juicio clínico del médico responsable, más que paneles de pruebas rutinarias, para dirigir de forma eficiente y apropiada las pruebas diagnósticas.

La evaluación de un «primer episodio» de psicosis o trastorno del pensamiento en un paciente de urgencias difiere sustancialmente de la evaluación de un paciente con enfermedad crónica que está sufriendo síntomas recidivantes. La evaluación del paciente con un primer episodio de trastorno del pensamiento puede incluir una evaluación de laboratorio y radiológica mucho más voluminosa y detallada. Hemograma, electrólitos, concentraciones de glucosa, función tiroidea, pruebas de orina, vitamina B_{12} y reagina plasmática rápida (RPR) son útiles en ciertas situaciones clínicas y deben solicitarse si es apropiado para pacientes concretos.

De acuerdo con los hallazgos detectados en la anamnesis y la exploración física, es posible que estén indicadas las pruebas de neuroimagen en busca de lesión intracraneal, vasculitis, enfermedades desmielinizantes, tumores, enfermedad cerebrovascular o abscesos. Una directriz de 2017 del American College of Emergency Physicians (ACEP) recomienda el uso de la valoración de riesgos de cada paciente para dirigir la solicitud de pruebas de imagen encefálica en el SU en pacientes que se presenten con psicosis de reciente comienzo sin déficits neurológicos focales.[17] Las directrices de descarte médico del ACEP se encuentran en el cuadro 96.4.

La aparición *de novo* de trastornos del pensamiento primarios es infrecuente en ancianos. La enfermedad médica a menudo se presenta de forma diferente en ancianos, y es posible que una anamnesis y una exploración física completas no detecten por sí mismas presentaciones médicas importantes.[18] La valoración médica geriátrica es más compleja debido al mayor número de trastornos concomitantes, uso de medicación y estado funcional basal variable con síntomas vagos e imprecisos. Incluso en pacientes con antecedentes o diagnósticos psiquiátricos previos hay que tener en cuenta la posibilidad de procesos orgánicos que quizás agraven o contribuyan a la descompensación psiquiátrica. Con más frecuencia, infecciones, anomalías de electrólitos y efectos secundarios de medicamentos son los procesos responsables. En un estudio, incluso después de pruebas extensas en el SU, un porcentaje importante de pacientes ingresados en una unidad de psicogeriatría precisó de todas formas ser trasladado a una unidad médica. No obstante, los autores concluyeron que más pruebas en el SU no habrían impedido los traslados, que probablemente estaban relacionados con los complejos problemas de tratamiento médico continuados, más que asociarse a oportunidades perdidas de diagnóstico en el SU.[18]

Las pruebas complementarias más allá de las necesarias para el descarte médico de los pacientes de urgencias psiquiátricas casi nunca alteran el tratamiento, especialmente en pacientes con un diagnóstico establecido de esquizofrenia o de otros trastornos del pensamiento crónicos. Los protocolos que exigen grupos de pruebas antes del ingreso psiquiátrico son caros e innecesarios.[19] Uno de los mayores costes innecesarios consiste en el uso universal de paneles de tóxicos en orina, que se ha encontrado que rara vez alteran el destino de los pacientes psiquiátricos del SU, especialmente cuando se combina con una buena anamnesis sobre el consumo de sustancias. Hay que hacer más hincapié en la identificación de un síndrome tóxico y los antecedentes de consumo cuando se intenta determinar si las drogas y los fármacos están contribuyendo a los síntomas de la psicosis.

CUADRO 96.4 Resumen de las directrices de descarte médico del ACEP

Recomendación de nivel B

1. En pacientes adultos del SU con motivos de consulta psiquiátricos primarios, la evaluación diagnóstica debe estar dirigida por la anamnesis y la exploración física.
2. Las pruebas de laboratorio universales en todos los pacientes arrojan un rendimiento escaso y no deben realizarse como parte de la valoración en el SU.

Recomendaciones de nivel C respecto al CTO

1. Los cribados de tóxicos en la orina universales en busca de drogas en pacientes que estén despiertos, alerta y cooperadores no afectan al manejo en el SU y no deben realizarse como parte de la valoración en el SU.
2. Los cribados de tóxicos en la orina en busca de drogas obtenidos en el SU para uso del centro o servicio psiquiátrico receptor no deben retrasar la evaluación del paciente o su traslado.

Recomendaciones de nivel C respecto al etanol

1. Deberían ser las capacidades cognitivas del paciente, más que una concentración de alcohol en sangre específica, la base sobre la cual los clínicos comiencen la valoración psiquiátrica.
2. Hay que plantearse un período de observación para determinar si los síntomas psiquiátricos se resuelven a medida que el episodio de intoxicación va cediendo.

Datos tomados de Lukens TW, Wolf SJ, Edlow JA, et al. Clinical policy: critical issues in the diagnosis and management of the adult psychiatric patient in the emergency department. *Ann Emergency Med.* 2006;47: 79–99.

American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Critical Issues, et al. Clinical policy: critical issues in the diagnosis and management of the adult psychiatric patient in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2017;69(4):480-498.

TRATAMIENTO

Es importante mantener la seguridad del paciente y el personal cuando un paciente se presenta con comportamiento psicótico impredecible y agresivo. Los factores de riesgo de violencia en pacientes con esquizofrenia son excitación extrema, violencia previa, alucinaciones auditivas, delirios sistematizados, lenguaje incoherente y larga duración de la enfermedad. Por el contrario, rasgos tales como consumo de sustancias y episodios antisociales no parecen ser factores importantes asociados a la violencia. Las estrategias para controlar el comportamiento disruptivo y violento en la psicosis y los trastornos del pensamiento consisten en técnicas de desescalada, sedación química y contenciones físicas.

Aunque la intervención química y física es apropiada cuando los pacientes presentan comportamientos peligrosos, primero hay que plantear una desescalada verbal. El clínico tiene que parecer tranquilo y sin juzgar al mismo tiempo que muestra la preocupación apropiada y evita el exceso de estimulación, posturas y contacto ocular prolongado. Debemos dar al paciente la oportunidad de expresar sus problemas, así como identificar necesidades no satisfechas fácilmente corregibles (p. ej., control inadecuado del dolor, fracasos de la comunicación o problemas sociales). Si están disponibles, se considerará la incorporación de personas en las que confía (p. ej., familiares, amigos, gestores del caso) para ayudar a prevenir agitaciones futuras.

Cuando la desescalada verbal es ineficaz o inapropiada, puede ser necesaria la contención física o el uso de reclusión. Los factores de riesgo predictivos de necesidad de contención o reclusión son derivaciones instigadas por terceras personas, pacientes que llegan al SU con contenciones y percepción clínica del paciente como gravemente alterado, que ya muestra psicosis o está sufriendo un episodio maníaco.

La contención química para la agitación psicomotriz es una intervención frecuente y necesaria. Rapidez del inicio y fiabilidad de la administración

TABLA 96.1 Fármacos habituales para la sedación

Fármaco	Dosis habitual de adultos	Acontecimientos adversos
Midazolam	2,5-5 mg i.m. (inicio rápido)	Depresión respiratoria Sedación excesiva Hipotensión Reacción de excitación paradójica en pacientes con enfermedad orgánica cerebral
Loracepam	1-2 mg p.o. o i.m.	
Diacepam	5-10 mg p.o. o i.m. (acción más prolongada)	
Haloperidol	5-10 mg p.o. o i.m.	Mayor riesgo de mortalidad en la psicosis relacionada con demencia de ancianos Cautela ante prolongación del QT o antecedentes de neutropenia
Ciprasidona	10-20 mg p.o. o i.m.	
Olanzapina	5-10 mg p.o. o i.m.	
Loxapina	10 mg p.o. o inh.	

i.m., intramuscular; *inh.*, inhalado; *p.o.*, por vía oral.

son dos factores importantes que hay que considerar a la hora de elegir una vía de administración de la sedación en el paciente con alteraciones del comportamiento. La sedación oral es la indicada si es posible desescalar verbalmente al paciente con seguridad, no está en riesgo inminente de autolesionarse y accede a tomar medicación oral. Cuando es necesaria una sedación más rápida, la vía parenteral y la inhalada tienen la ventaja del efecto inmediato y el ajuste de la dosificación. También se ha encontrado que la loxapina inhalada es un fármaco seguro y eficaz para reducir la agitación con un inicio de acción rápido,[20,21] y disminuye los riesgos de los pinchazos en pacientes no cooperadores. El objetivo del ajuste en este caso es la inducción de un sueño del que pueda despertar, no la inconsciencia.

Las benzodiacepinas y los antipsicóticos son los dos fármacos más usados para la contención química con la tendencia a desplazarse hacia el uso de los antipsicóticos de segunda generación.[22,23] Se utiliza un solo compuesto o, en pacientes más alterados, se puede plantear una combinación de los dos grupos. La tabla 96.1 recoge fármacos frecuentes y sus dosis.

Sumado a la contención física concomitante y el riesgo de tóxicos previamente ingeridos, hay un riesgo importante de sedación excesiva y deterioro respiratorio. La combinación de haloperidol y loracepam tiene el potencial de causar depresión respiratoria en los pacientes, y un número significativo sufre un episodio de hipoxia. Como resultado, nosotros recomendamos el uso de oximetría de pulso o control del CO_2 en pacientes objeto de contención química para detectar los primeros signos de depresión respiratoria. Además del control de la vía respiratoria y el nivel de conciencia, en los pacientes sedados y contenidos hay que realizar controles comportamentales frecuentes. El uso de contenciones físicas puede provocar una presión excesiva sobre el cuello, el tórax o el abdomen del paciente, y requiere visualización directa continuada. Hay que retirar artículos y posesiones potencialmente peligrosas del área del paciente. Los pacientes contenidos son capaces de retirar a la fuerza sondas urinarias sin deshinchar el balón si se liberan las extremidades antes de retirar la sonda, con el resultado de lesión uretral.

MANEJO

Establecer el manejo apropiado para los pacientes con trastornos del pensamiento descompensados suele ser difícil en el entorno de la práctica de la medicina de urgencias actual. Aunque los recursos institucionales y comunitarios varían enormemente según la región, parece existir una tendencia nacional a disminuir los recursos de derivación psiquiátricos en presencia de cifras crecientes de visitas al SU relacionadas con psiquiatría. El número de camas psiquiátricas de ingreso ha disminuido en todo el país, y muchos SU «alojan» a pacientes psiquiátricos durante períodos prolongados.

El manejo apropiado se basa en la etiología de la psicosis subyacente, la respuesta al tratamiento, consideraciones de seguridad del paciente y la comunidad, y disponibilidad de un plan de seguimiento ambulatorio apropiado. Los pacientes con ideas de suicidio activas, peligrosos para otros, con incapacidad mental grave que impide el autocuidado o los que están sufriendo su primer episodio psicótico deberían ser ingresados.[17] El capítulo 101 se ocupa de la evaluación y el manejo de los pacientes potencialmente suicidas. La interconsulta con psiquiatría ayuda a confirmar la seguridad del alta y a facilitar el ingreso o traslado, y colabora en el desarrollo de un plan de seguimiento ambulatorio. La telemedicina está surgiendo como tecnología que quizás facilite la carencia creciente de recursos psiquiátricos adecuados para los pacientes del SU al facilitar la consulta urgente con psiquiatría. Con frecuencia es posible usar la telemedicina de forma segura y no se asocia con diferencias significativas en la asistencia cuando se compara con las evaluaciones psiquiátricas presenciales.

El incumplimiento de la medicación es un motivo frecuente de que un esquizofrénico conocido se presente en el SU con episodio psicótico descompensado. Al paciente cuya psicosis se estabiliza en el SU con fármacos es posible en ocasiones darle de alta con seguridad para la comunidad. Se logra una planificación para el alta segura siempre que el paciente tenga la capacidad necesaria de cuidar de sí mismo y no suponga un peligro para sí mismo o los demás. Normalmente se requiere capacidad de introspección del paciente y que tenga juicio para cumplir un curso de acción acordado, toma de medicación incluida. Los pacientes con enfermedades psiquiátricas subyacentes graves pueden tener cierto grado de discapacidad mental persistente incluso con un tratamiento óptimo. En esos pacientes, la incorporación de familiares o amigos familiarizados con el paciente ayuda a establecer que el paciente está de nuevo en su situación basal con el fin de garantizar la seguridad.

La transición segura al entorno comunitario exige un apoyo social adecuado, incluido el seguimiento por un servicio de salud mental. No obstante, incluso con altas apropiadas, los pacientes con antecedentes de alcoholismo o drogadicción, demencia, trastornos psicóticos, autismo, trastornos del control de los impulsos y trastornos de la personalidad tienen un riesgo alto de recidiva en el SU con visitas repetidas antes de 12 meses. La situación de ausencia de seguro también se asociaba sólidamente con ingresos psiquiátricos y visitas repetidas al SU.[24]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Niedzwiecki MJ, et al. Factors associated with emergency department use by patients with and without mental health diagnoses. *JAMA Netw Open*. 2018;1(6):e183528.
2. Weiss AJ, et al. *Trends in Emergency Department Visits Involving Mental and Substance Use Disorders, 2006-2013*. Rockville (MD): Statistical Brief #216, in Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs; 2006.
3. Kalb LG, et al. Trends in psychiatric emergency department visits among youth and young adults in the US. *Pediatrics*. 2019;143(4).
4. Charlson FJ, et al. Global epidemiology and burden of schizophrenia: findings from the global burden of disease study 2016. *Schizophr Bull*. 2018;44(6):1195–1203.
5. Galletly CA. Premature death in schizophrenia: bridging the gap. *Lancet Psychiatry*. 2017;4(4):263–265.
6. Ursini G, et al. Convergence of placenta biology and genetic risk for schizophrenia. *Nat Med*. 2018;24(6):792–801.
7. Seidman LJ, Mirsky AF. Evolving notions of schizophrenia as a developmental neurocognitive disorder. *J Int Neuropsychol Soc*. 2017;23(9–10):881–892.
8. McCutcheon RA, Reis Marques T, Howes OD. Schizophrenia-an overview. *JAMA Psychiatry*. 2019:1–10.
9. Raabe FJ, et al. Oligodendrocytes as A New therapeutic target in schizophrenia: from histopathological findings to neuron-oligodendrocyte interaction. *Cells*. 2019;8(12).
10. Marder SR, Cannon TD. Schizophrenia. *N Engl J Med*. 2019;381(18): 1753–1761.
11. Brar K, Kaushik SS, Lippmann S. Catatonia update. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2017;19(5).
12. Walther S, et al. Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(7):610–619.
13. Fusar-Poli P, et al. Treatments of negative symptoms in schizophrenia: meta-analysis of 168 randomized placebo-controlled trials. *Schizophr Bull*. 2015;41(4):892–899.
14. Tampi RR, et al. Psychotic disorders in late life: a narrative review. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2019;9:2045125319882798.
15. Beckmann D, et al. Substance-induced psychosis in Youth. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2020;29(1):131–143.
16. American Psychiatric Association. In: *American Psychiatric Association. DSM-5 Task Force. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders : DSM-5*. Washington, D.C: American Psychiatric Association; 2013:947. xliv.
17. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on the Adult Psychiatric, Patient, et al. Clinical policy: critical issues in the diagnosis and management of the adult psychiatric patient in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2017;69(4):480–498.
18. Stiffler KA, et al. Characterization of older emergency department patients admitted to psychiatric units. *J Clin Med Res*. 2015;7(11):840–844.
19. Donofrio JJ, et al. Most routine laboratory testing of pediatric psychiatric patients in the emergency department is not medically necessary. *Health Aff*. 2015;34(5):812–818.
20. San L, et al. PLACID study: a randomized trial comparing the efficacy and safety of inhaled loxapine versus intramuscular aripiprazole in acutely agitated patients with schizophrenia or bipolar disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2018;28(6):710–718.
21. Pacciardi B, Calcedo A, Messer T. Inhaled loxapine for the management of acute agitation in bipolar disorder and schizophrenia: expert review and commentary in an era of change. *Drugs R*. 2019;19(1):15–25.
22. Edlinger M, et al. Trends in pharmacological emergency treatment of patients suffering from schizophrenia over a 16-year observation period. *Int Clin Psychopharmacol*. 2018;33(4):197–203.
23. Correll CU, et al. Biological treatment of acute agitation or aggression with schizophrenia or bipolar disorder in the inpatient setting. *Ann Clin Psychiatry*. 2017;29(2):92–107.
24. Smith MW, Stocks C, Santora PB. Hospital readmission rates and emergency department visits for mental health and substance abuse conditions. *Community Ment Health J*. 2015;51(2):190–197.

97

Trastornos afectivos

Leslie S. Zun y Joshua B. Nathan

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes con trastornos afectivos aparentes deberían ser evaluados en busca de trastornos médicos, efectos de la medicación, o consumo o abstinencia de sustancias, porque estas entidades son capaces de imitar depresión y manía.
- Hay que sospechar trastornos afectivos en pacientes con motivos de consulta múltiples, inespecíficos e imprecisos, y en los consumidores frecuentes y abundantes de asistencias médicas.
- En los pacientes con trastornos afectivos debemos evaluar su potencial de suicidio.
- El tratamiento farmacológico y el nexo con la asistencia posterior al alta son partes importantes del manejo de los trastornos afectivos en la urgencia.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El ánimo es un estado emocional subjetivo. Pertenece a la experiencia humana normal tener fluctuaciones del estado de ánimo en respuesta a sucesos de la vida cotidiana. Un cambio del ánimo se convierte en un «trastorno afectivo» cuando afecta significativamente al funcionamiento. En el servicio de urgencias (SU), los pacientes con trastornos afectivos a menudo se presentan abiertamente debilitados, con ideas de suicidio, homicidio o descuido personal grave. Estos pacientes frecuentemente se presentan en momentos de crisis emocional, pero es posible que este no sea su motivo de consulta. Cerca de un cuarto a un tercio de los pacientes del SU tienen resultados positivos en el cribado de trastornos afectivos.

El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales,* quinta edición (DSM-5), divide los trastornos afectivos en dos grandes grupos: trastornos depresivos y trastornos bipolares.[1] Los trastornos afectivos también pueden deberse a una enfermedad médica general o estar inducidos por sustancias. Como no conocemos del todo los mecanismos fisiopatológicos específicos de estos trastornos, se clasifican según agrupaciones de síntomas que persisten durante períodos de tiempo definidos.

EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica al trastorno de depresión mayor en las enfermedades más prevalentes e incapacitantes del mundo.[2] La prevalencia a 12 meses de trastorno de depresión mayor es del 5%, y la prevalencia a lo largo de la vida, del 13%. Los pacientes con este trastorno a menudo tienen otros problemas de salud mental concomitantes, como trastornos de ansiedad, trastornos de la personalidad y trastornos por consumo de sustancias.

La prevalencia a lo largo de la vida de los trastornos del espectro bipolar es del 4% aproximadamente. Tanto la depresión como la manía grave son graves y potencialmente mortales. Hasta el 80% de los pacientes con trastorno bipolar presentarán comportamientos suicidas, y la mitad lo intentarán. Los actos suicidas pueden tener lugar en todas las fases del trastorno bipolar, pero los pacientes que estén sufriendo un episodio depresivo o mixto tienen más riesgo, especialmente los que tienen síntomas depresivos graves y sentimientos de desesperanza.

Los médicos, residentes y alumnos de medicina incluidos, fallecen por suicidio con una tasa igual al doble de la correspondiente a la población general; cada año fallecen por suicidio de 300 a 400 médicos. Esto también significa que los médicos formamos la profesión de mayor riesgo de suicidio. A diferencia de la población general, los hombres y mujeres médicos tienen tasas iguales de intentos de suicidio y suicidio consumado. Aunque la alta tasa de suicidio en los médicos pueda parecer antinatural, las dudas sobre la privacidad, accesibilidad de los servicios y falta de tiempo son obstáculos señalados con frecuencia para que los médicos pidan ayuda. Como resultado, los médicos tienen resultados con el *burnout,* la depresión y el suicidio peores que prácticamente todas las demás profesiones.[3]

Neuroanatomía

Los estudios de neuroimagen del encéfalo indican que las anomalías de ciertas áreas y las interconexiones entre esas áreas podrían estar implicadas en los trastornos afectivos. Un hallazgo frecuente de la resonancia magnética (RM) en pacientes con trastornos afectivos, especialmente el trastorno bipolar, es la mayor frecuencia de aparición de hiperintensidades subcorticales en áreas periventriculares, núcleos basales y tálamo. La RM de alta resolución pone de manifiesto volúmenes reducidos en el hipocampo, la corteza orbitaria y la corteza cingulada anterior. Estos hallazgos se asocian con enfermedad más grave, trastorno bipolar y concentraciones mayores de cortisol. La reducción de volumen en el hipocampo se asocia con más cronicidad de la enfermedad.

La amígdala es un conjunto de núcleos que procesan estímulos emocionales, especialmente miedo, ira y tristeza. Los estudios de neuroimagen funcional indican que la actividad de la amígdala aumenta cuando la persona se expone a estímulos emocionalmente importantes. La amígdala posee conexiones por todo el encéfalo. Un volumen menor de esta estructura se ha relacionado con la depresión unipolar.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de los trastornos afectivos no está bien establecida, pero sabemos mucho de la neurofisiología, la genética y los aspectos psicosociales de los trastornos.[4,5]

Neurofisiología

Los antidepresivos funcionan aumentando la disponibilidad y la actividad de la serotonina y la noradrenalina en la sinapsis para estimular la neurona postsináptica. Esto se hace mediante la unión directa a receptores presinápticos y postsinápticos, bloqueando la recaptación del neurotransmisor o inhibiendo la degradación enzimática del neurotransmisor. Como los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico atraviesan grandes porciones del encéfalo, se ha teorizado que la deficiencia de monoaminas es la causa de la depresión. La reducción del triptófano y la tirosina orales, aminoácidos esenciales para la producción de serotonina y noradrenalina, respectivamente, es capaz de inducir un episodio depresivo en personas con

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

antecedentes de depresión, no así en controles sanos. No se ha encontrado que las concentraciones de metabolitos de monoaminas en el líquido cefalorraquídeo, el plasma, la orina y encéfalos de autopsias de pacientes con depresión sean siempre deficitarias, lo que apunta a que podría haber efectos anterógrados que impliquen a sistemas de segundos mensajeros, como el monofosfato de adenosina cíclico y el fosfatidilinositol.

Es posible que otros sistemas de neurotransmisores participen en el desarrollo de depresión. En la corteza prefrontal de individuos deprimidos se han encontrado cantidades menores de glutamato y ácido γ-aminobutírico (GABA). Por vía intravenosa (i.v.), la ketamina, un antagonista del *N*-metil-D-aspartato (NMDA), induce un efecto antidepresivo rápido y apunta a la implicación del glutamato en el proceso fisiopatológico de la depresión. El encéfalo depende de las acciones de citocinas protectoras y regeneradoras, como el factor neurotrófico derivado del encéfalo (BDNF). Todos los antidepresivos conocidos aumentan las concentraciones de BDNF y, en consecuencia, logran neurogenia de ciertas regiones encefálicas, como el hipocampo. Otras teorías implican al sistema melatoninérgico y anomalías relacionadas del ritmo circadiano, menor síntesis de neuroesteroides, funcionamiento alterado de los opioides endógenos, desequilibrio entre monoaminas y acetilcolina, efectos inflamatorios de las citocinas, y disfunción de estructuras y circuitos encefálicos específicos.

La neurofisiología del trastorno bipolar es menos conocida que la depresión unipolar, en parte por los estados afectivos fluctuantes y la heterogeneidad del trastorno. Es posible que el trastorno bipolar surja en parte de anomalías en las conexiones en estructuras encefálicas y entre ellas.[5] Están implicados específicamente los circuitos que interconectan la amígala, el hipotálamo, el estriado y subdivisiones de la corteza frontal, todos ellos involucrados en la generación y la regulación de la emoción.[6]

Sistema endocrino

Cuando una persona está estresada, tienen lugar cambios fisiológicos, como aumento de la alerta, menos apetito, aumento de la frecuencia cardíaca y activación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS). El eje HHS podría participar en la depresión, especialmente en casos de estrés crónico y en la primera infancia. La activación del eje HHS libera hormona liberadora de corticotropina (CRH) en el hipotálamo. Aunque no es específico, los pacientes con depresión tienen en ocasiones concentraciones aumentadas de cortisol libre en el plasma, el líquido cefalorraquídeo y la orina. Se ha puesto de manifiesto elevación de la CRH en el líquido cefalorraquídeo, y mayores cantidades de ARN mensajero y proteína de CRH en regiones límbicas del encéfalo. Aunque ninguna de esas medidas es fiable como herramienta diagnóstica, el tratamiento eficaz hasta la remisión ha demostrado que revierte algunas de estas anomalías, y los antiinflamatorios han puesto de manifiesto beneficios en el tratamiento de la depresión en pequeños estudios controlados.[5]

Genética

La vulnerabilidad genética a los trastornos afectivos no se ha localizado en un solo gen. Probablemente se deba a los efectos aditivos de muchos genes y las influencias ambientales sobre cómo se expresan dichos genes. Los estudios con familias, gemelos y de adopción proporcionan indicios de que el trastorno de depresión mayor es un trastorno familiar, pero menos heredable que el trastorno bipolar. Este último constituye una de las enfermedades médicas más heredables, con una heredabilidad del 80-85% y concordancia en gemelos monocigotos en torno al 40%.

Factores psicosociales

La etiología de la mayor parte de los trastornos psiquiátricos, trastornos afectivos incluidos, implica interacciones complejas entre factores biológicos y psicosociales.[1] El complejo mecanismo neural que regula el estado de ánimo responde y es a su vez modificado por la experiencia de cada persona, incluidos los acontecimientos de la primera infancia, como malos tratos sexuales infantiles, premios y castigos durante el crecimiento y desarrollo, otros traumas vitales, problemas conyugales, escaso apoyo social y diversos tipos de pérdida. Las teorías psicosociales de los trastornos afectivos forman la base de la psicoterapia.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Trastorno de depresión mayor

El trastorno de depresión mayor se caracteriza por uno o más episodios de depresión mayor, así definidos por los criterios del DSM-5 (cuadros 97.1 y 97.2).[1] Un episodio de depresión mayor se caracteriza por alteraciones en cuatro áreas principales: ánimo, actividad psicomotriz, cognición y función vegetativa. El paciente tiene que presentar al menos cinco síntomas durante un mínimo de 2 semanas y uno de los cinco tiene que ser ánimo deprimido o anhedonia (reducción del interés o el placer).

Alteraciones del ánimo

Los pacientes en un estado deprimido a menudo se sienten profundamente impotentes y desesperanzados. Hay muchas palabras y frases que se usan para describir el sentirse deprimido; algunos pacientes no reconocerán que están «deprimidos», sino que quizás describan el sentimiento de alguna otra forma. Alguien que no sienta emociones (profundamente deprimido) podría responder «no» cuando se le pregunta por ánimo deprimido.

Por otra parte, es posible que una persona cumpla criterios de episodio de depresión mayor y no esté experimentando un ánimo deprimido. La depresión también puede manifestarse por menor capacidad de sentir placer o interés por actividades antaño placenteras. Esta pérdida de interés se conoce como *anhedonia*.

Como señalamos anteriormente, el paciente tiene que mostrar ánimo deprimido o anhedonia para cumplir los criterios del DSM-5 de diagnóstico de episodio de depresión mayor.[1]

Alteraciones de la actividad psicomotriz

La actividad física en la depresión puede estar aumentada o disminuida. El retraso psicomotriz es una ralentización importante de la actividad física. Cuando se sufre retraso psicomotriz, pensar y hablar son lentos, causando respuestas demoradas a las preguntas. Los pacientes deprimidos a menudo describen que se sienten cansados con falta global de energía y motivación. Por el contrario, en ocasiones, los pacientes muestran agitación psicomotriz, que se manifiesta por desasosiego motor, pasos continuos, retorcerse las manos o inquietud.

Alteraciones vegetativas

Los síntomas vegetativos comprenden alteraciones en tres áreas principales: sueño, apetito y función sexual. Los pacientes deprimidos pueden referir insomnio o hipersomnia. El insomnio se manifiesta por problemas para quedarse dormido, despertares frecuentes durante la noche o despertar precoz por la mañana. Los pacientes deprimidos con hipersomnia llegan a referir que duermen 12 o 14 h o más al día. También son posibles las alteraciones del apetito y patrones de ingesta, con el resultado de aumento o pérdida significativa de peso en un tiempo breve. La pérdida de interés por la actividad sexual y el deterioro del funcionamiento sexual también son acompañantes posibles de la depresión, aunque este no es un criterio recogido en el DSM-5.

Proceso y contenido del pensamiento

Los pacientes deprimidos a menudo describen alteraciones de la concentración y olvidos. Las funciones ejecutivas también pueden verse afectadas. En los casos graves, esto se traduce en menor capacidad de realizar las actividades básicas de la vida diaria.

El contenido del pensamiento tiende a estar sesgado negativamente, como ideas repetidas de culpa, fracaso, minusvalía y autocrítica. Los pacientes en un episodio depresivo tienen más riesgo de suicidio. Las ideas suicidas van desde nociones imprecisas de que la vida no merece la pena (pasivas) hasta planes suicidas plenamente contemplados con la intención firme de matarse (activas). Hay que preguntar a todos los pacientes deprimidos por sus ideas de suicidio. Como los pacientes no siempre comunican abiertamente sus ideas sobre el suicidio, la revisión exhaustiva de los factores de riesgo y protectores tiene que constituir la base de las decisiones clínicas para proporcionar el nivel de tratamiento necesario.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 97.1 Resumen de los criterios de un episodio de depresión mayor del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales,* quinta edición

A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de 2 semanas y representan un cambio del funcionamiento anterior; al menos uno de los síntomas es: 1) estado de ánimo deprimido, o 2) pérdida de interés o de placer. Nota: no incluye síntomas que se puedan atribuir claramente a otra afección médica.
   1. Estado de ánimo deprimido (en niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable).
   2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades.
   3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso, o disminución o aumento del apetito.
   4. Insomnio o hipersomnia.
   5. Agitación o retraso psicomotor.
   6. Fatiga o pérdida de energía.
   7. Sentimientos de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada.
   8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones.
   9. Pensamientos de muerte recurrentes (no solo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.
B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.
D. Los síntomas no se explican mejor por otro trastorno de salud mental.
E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

Modificado de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

CUADRO 97.2 Regla nemotécnica para los síntomas de depresión y manía

Regla nemotécnica para los síntomas de depresión
ES PICCAS
Energía reducida.
Sueño aumentado o reducido.
Psicomotricidad aumentada o reducida.
Interés (anhedonia).
Culpa.
Concentración disminuida.
Apetito aumentado o reducido.
Suicidio (ideas).

Regla nemotécnica para los síntomas de manía
FISGADI
Fuga de ideas.
Irritabilidad.
Sueño reducido.
Grandiosidad.
Actividad aumentada.
Distraibilidad.
Inconsciencia (impulsividad, adopción de más riesgos).

Los pacientes con depresión grave pueden tener síntomas psicóticos. Las alucinaciones y los delirios que acompañan a la depresión son habitualmente congruentes con el estado de ánimo, lo que significa que los temas del contenido psicótico concuerdan con el ánimo deprimido.

Depresión enmascarada

Es posible que los trastornos afectivos no están claros en la presentación. El paciente deprimido puede tener tan solo síntomas somáticos imprecisos. Síntomas referidos frecuentes son debilidad, cansancio, cefalea y dolor abdominal, con evaluaciones médicas que se producen en respuesta a estos. Los pacientes quizás no sean conscientes de su depresión y a menudo son consumidores abundantes de asistencia médica. Más de la mitad de los pacientes con trastorno de depresión mayor se presentan inicialmente con síntomas somáticos tan solo, que enmascaran una depresión oculta. Las claves que indican alteración del ánimo son inicio reciente de un conjunto de comportamientos inusuales, disfunción social importante, como pérdida del trabajo, estrés económico y dificultades conyugales, y comportamientos autodestructivos (p. ej., consumo de sustancias, promiscuidad sexual).

Consideraciones especiales

Niños y adolescentes. Los criterios de depresión en niños y adolescentes son los mismos que los de depresión en adultos. La depresión en estos grupos de edad, no obstante, puede presentarse de forma diferente. Es más frecuente que los niños prepuberales tengan síntomas somáticos, agitación psicomotriz y alucinaciones congruentes con el estado de ánimo, y menos frecuente que presenten alteraciones del sueño y el apetito. Algunos niños reciben el diagnóstico incorrecto de trastorno por déficit de atención, especialmente si los síntomas incluyen mala concentración, distraibilidad, agitación y abandono de las actividades cotidianas.

Los adolescentes con depresión pueden presentar mayor irritabilidad, comportamientos oposicionistas y consumo de sustancias. Otras características son retracción social, mayor sensibilidad al rechazo y deterioro del rendimiento académico. Es posible que algunos adolescentes reciban el diagnóstico de depresión por primera vez cuando ya estén en tratamiento por problemas de drogas y alcohol.

Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. Un fenómeno recientemente descrito en niños que quizás hubieran sido diagnosticados anteriormente de depresión o trastorno bipolar es el trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. Los niños y adolescentes así diagnosticados muestran estallidos intensos y repetidos que resultan desproporcionados para la situación y son discordantes con el nivel de desarrollo. Los estallidos tienen que producirse tres o más veces por semana, y el estado de ánimo entre ellos es irritable o irascible la mayoría de los días. Los criterios de duración son de 12 meses sin períodos de 3 meses o más consecutivos en que no se cumplan los criterios. Los síntomas tienen que producirse antes de los 10 años.[1]

Pacientes geriátricos. La depresión es más frecuente en ancianos por la mayor frecuencia de pérdidas, problemas de salud concomitantes y pérdida de autonomías. Los ancianos tienden a referir más quejas somáticas cuando están deprimidos. También son más vulnerables al desarrollo de depresión melancólica, caracterizada por despertar precoz, variación diurna del ánimo, autoestima baja y escasa reactividad del ánimo. Los pacientes ancianos deprimidos también pueden presentarse con síntomas de falta de memoria, inatención, abandono de actividades cotidianas y descuido de la higiene personal y social, que apuntan a demencia más que a depresión. Cuando esos síntomas se deben a depresión, el trastorno se denomina *seudodemencia.* La depresión grave en los ancianos es una enfermedad reversible altamente tratable.

Otros trastornos depresivos

Depresión periparto

La depresión posparto es un trastorno depresivo que tiene lugar durante la gestación o en las primeras 4 semanas después del parto y permite el especificador de «con inicio en el periparto». Los síntomas de depresión son frecuentes en el período perinatal. Como señala el DSM-5, entre el 3 y el 6% de las mujeres sufrirán la aparición de depresión mayor durante la gestación o en las semanas o meses posteriores.[1] Del mismo modo, aunque menos grave, hasta el 65% de las madres refieren ánimo deprimido después del parto, que a menudo se llama *tristeza posparto.* Los síntomas suelen ser

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

leves y transitorios, aunque en el 10% de las mujeres pueden llevar a un episodio de depresión mayor completamente desarrollado.

Los episodios afectivos posparto con características psicóticas resultan especialmente peligrosos. El infanticidio se asocia más a menudo con alucinaciones imperativas de matar al lactante o delirios asociados. El riesgo está relacionado, sobre todo, con antecedentes de episodios posparto con psicosis, antecedentes de depresión o trastorno bipolar, o antecedentes familiares de trastorno bipolar.

Trastorno depresivo persistente

El trastorno depresivo persistente constituye un nuevo diagnóstico que combina dos diagnósticos previos: trastorno de depresión mayor crónico y trastorno distímico. Los criterios específicos consisten en lo siguiente: ánimo deprimido la mayor parte del día, la mayoría de los días durante al menos 2 años; dos o más de los siguientes: apetito escaso o ingesta excesiva, insomnio o hipersomnia, energía baja o cansancio, autoestima baja, mala concentración o problemas para tomar decisiones, y sentimientos de desesperanza; nunca ha habido más de 2 meses de los 2 años sin síntomas, y tiene que causar un malestar significativo o deterioro del funcionamiento. Los criterios de exclusión son antecedentes de hipomanía o manía y de enfermedad psicótica. Además, tampoco puede ser secundario a una sustancia o afección médica.[1] A este diagnóstico se le aplican múltiples especificadores.

Trastorno disfórico premenstrual

El síndrome disfórico premenstrual es un diagnóstico nuevo incluido en el DSM-5. Tienen que estar presentes al menos cinco de los síntomas recogidos en la semana final previa al inicio de la menstruación y comenzar a mejorar a los pocos días de comenzar esta, y desaparecer o ser mínimos en la semana posterior a la menstruación. Estos síntomas tienen que estar presentes durante la mayoría de los ciclos del año anterior. El inicio puede producirse en cualquier momento después de la menarquia. Los riesgos para su desarrollo son estrés, antecedentes de trauma interpersonal, cambios estacionales y aspectos socioculturales del comportamiento sexual femenino.

Trastorno afectivo estacional

El trastorno afectivo estacional no es un trastorno afectivo individual, sino un especificador del trastorno de depresión mayor. Un ejemplo del uso de un especificador es «trastorno de depresión mayor, recidivante, moderado, con patrón estacional». Este especificador solo se puede utilizar con un trastorno de depresión mayor recidivante. Sus criterios son: relación temporal regular entre la aparición de un episodio depresivo y un período concreto del año, remisiones completas en un momento específico del año, dos episodios depresivos en 2 años que muestren una relación temporal, ausencia de episodios no estacionales durante el mismo período, y sustancialmente más episodios depresivos estacionales que no estacionales a lo largo de la vida de la persona.[1] La melatonina, una hormona secretada en el encéfalo que se produce en grandes cantidades en la oscuridad, se ha visto implicada en la etiología de este trastorno. La fototerapia es un tratamiento eficaz y seguro de la depresión estacional. La exposición a la luz de los ojos parece ser esencial, pero aún no conocemos el mecanismo de acción exacto.

Trastornos bipolares

El trastorno bipolar es una enfermedad progresiva y crónica que comienza en los hombres desde la mitad de la segunda década hasta la mitad de la tercera, y en las mujeres desde la mitad de la segunda década hasta la mitad de la tercera. La enfermedad consta de episodios afectivos extremos asociados con agravamiento de otros síntomas y deterioro del funcionamiento. Los pacientes con trastorno bipolar pueden precisar distintos tipos e intensidades del tratamiento en las diferentes fases de la enfermedad. El *trastorno bipolar I* incluye al menos un episodio maníaco, y los pacientes han tenido normalmente uno o más episodios de depresión mayor, aunque no es necesario un episodio depresivo para el diagnóstico. El *trastorno bipolar II* supone un episodio hipomaníaco y al menos un episodio de depresión mayor. El episodio hipomaníaco contiene las características del episodio maníaco sin psicosis, deterioro notable del funcionamiento ni necesidad de ingreso.[1]

Episodio maníaco

Durante un episodio maníaco (cuadro 97.3; v. cuadro 97.2), la alteración del ánimo tiene que alcanzar la gravedad necesaria como para incluir psicosis, necesidad de ingreso o deterioro notable del funcionamiento. Los trastornos bipolares son mucho menos frecuentes que el trastorno de depresión mayor. La prevalencia global de un episodio maníaco está en torno al 2% en mujeres y hombres.

En muchos casos, los pacientes maníacos llegan al SU traídos por otros (p. ej., familia, policía o servicios médicos urgentes). Los pacientes que están sufriendo un episodio maníaco pueden presentarse con labilidad afectiva extrema; en un momento sociables, divertidos y encantadores, alternándose bruscamente con irritabilidad y hostilidad. Es posible que los pacientes muestren taquilalia, de modo que siguen hablando, a menudo rápidamente y en voz alta sin pausas entre las ideas o frases, y resulta difícil interrumpirles. El proceso del pensamiento en la manía se caracteriza por asociaciones ilógicas y fuga de ideas. Una autoestima exagerada y los delirios de grandeza los llevan también a ser discutidores, impacientes y condescendientes. La grandiosidad suele centrarse en temas espectaculares muy amplios o universales, como la religión o la política. En ocasiones, los pacientes describen un proyecto enorme, como «unificar todas las iglesias del mundo» o «acabar con la pobreza en el mundo». Estos síntomas graves suelen acompañarse de una inmensa ausencia de introspección. A pesar del comportamiento obviamente alterado, juicio deteriorado y escaso control de los impulsos, es posible que el paciente insista en que no le pasa nada o eche la culpa a otros de los problemas.

Los pacientes con manía tienen menos necesidad de dormir o ninguna, y normalmente refieren llevar días despiertos. Pueden involucrarse en un

CUADRO 97.3 Resumen de los criterios de un episodio de manía del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales,* quinta edición

A. Un período bien definido de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía dirigida a un objetivo, que dura como mínimo 1 semana (o cualquier duración si se necesita hospitalización).
B. Durante el período de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía o actividad, existen tres o más de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es solo irritable) en un grado significativo y representan un cambio notorio del comportamiento habitual:
   1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza.
   2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado después de solo 3 h de sueño).
   3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación.
   4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad.
   5. Facilidad de distracción (es decir, la atención cambia demasiado fácilmente a estímulos externos poco importantes o irrelevantes).
   6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela, o sexual) o agitación psicomotriz.
   7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (p. ej., dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes).
C. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave para causar un deterioro importante en el funcionamiento social o laboral, para necesitar hospitalización con el fin de evitar el daño a sí mismo o a otros, o porque existen características psicóticas.
D. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento, otro tratamiento) o a otra afección médica.

Modificado de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

gran proyecto (p. ej., escribir una novela), ignorar por completo las consecuencias de sus actos, tener problemas con el gasto (p. ej., anulación de tarjetas de crédito) y adoptar comportamientos arriesgados (p. ej., relaciones sexuales con extraños, conducción de riesgo). Como el proceso de pensamiento anómalo del paciente hace que la anamnesis de la enfermedad actual no sea fiable, siempre que sea posible hay que obtener también una anamnesis de confirmación de familiares o de otras personas que conozcan el comportamiento del paciente.

Los pacientes maníacos pueden presentarse como pacientes con traumatismos, lesionados por acciones que reflejan las ideas de grandeza del paciente (p. ej., intentar volar), impulsividad o agresividad (p. ej., peleas, resistirse al arresto). Es posible que un episodio maníaco quede interrumpido por períodos súbitos de llanto y depresión intensa, ideas de suicidio incluidas. Cuando aparecen características depresivas y maníacas al mismo tiempo de esa manera, el episodio se denomina *mixto* o *bipolar, fase mixta.*

Trastorno ciclotímico

El trastorno ciclotímico se caracteriza por vaivenes crónicos del ánimo que no cumplen los criterios de un episodio hipomaníaco ni depresivo. Los episodios afectivos tienen que producirse durante al menos 2 años, estar presentes la mitad del tiempo como mínimo y la persona no puede estar libre de síntomas más de 2 meses seguidos.[1]

Trastornos afectivos causados por una enfermedad médica general

Este diagnóstico requiere un período prominente y persistente de ánimo deprimido o anhedonia que predomina en el cuadro clínico, con indicios de que la alteración es la consecuencia fisiopatológica directa de una enfermedad médica y no se explica mejor por otro trastorno mental ni tiene lugar durante la evolución de un *delirium.*[1] El trastorno bipolar exige un período prominente y persistente de ánimo anormalmente elevado, expansivo o irritable; y actividad o energía anormalmente elevadas que predominan en el cuadro clínico, con indicios de ser la consecuencia fisiopatológica directa de otra enfermedad médica, y no se explica mejor por otro trastorno mental ni tiene lugar durante la evolución de un *delirium.*[1]

Ciertas enfermedades médicas guardan una asociación bien conocida con los trastornos afectivos. En la enfermedad de Parkinson, la estimulación eléctrica de cierta área de la sustancia negra alivia los síntomas de depresión. La estimulación de un área situada tan solo a 2 mm de distancia puede provocar síntomas de depresión agudos y reversibles, como llanto, no querer vivir y desesperanza. La enfermedad de Parkinson tiene una relación bien conocida con la depresión: hasta el 40% de los pacientes presentan depresión mayor.

Algunas neoplasias malignas también presentan asociaciones conocidas con la depresión, como el carcinoma de páncreas, neoplasias encefálicas y enfermedad maligna diseminada (p. ej., linfoma). Enfermedad arterial coronaria, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, enfermedad renal terminal, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, varias enfermedades endocrinas y enfermedades del tejido conjuntivo se asocian, asimismo, con trastorno de depresión mayor. Tras un infarto de miocardio, los pacientes con depresión tienen 3,5 veces más mortalidad cardiovascular que los pacientes no deprimidos. La aparición de accidente cerebrovascular, diabetes y osteoporosis es más probable en pacientes con depresión que en los no deprimidos.

La depresión relacionada con enfermedades médicas podría ser distinta en algunos aspectos a la depresión primaria y responde peor que esta a los fármacos antidepresivos. La depresión resistente al tratamiento, definida como la que no ha respondido a dos ciclos de medicación adecuados como mínimo, debería dar lugar a la investigación clínica de una enfermedad médica general causante del episodio depresivo.

Trastornos afectivos causados por medicamentos y otras sustancias

Son muy parecidos a los trastornos afectivos causados por enfermedades médicas, con la excepción de que los síntomas tienen que desarrollarse durante o poco después de la intoxicación o abstinencia de una sustancia o tras la exposición a un medicamento capaz de producir los síntomas.[1]

Con los síntomas de los trastornos afectivos se asocian muchos medicamentos. Múltiples antihipertensivos, antiepilépticos y hormonas se han visto relacionados con síntomas depresivos, y ciertos antibióticos y corticoesteroides se asocian con síntomas maníacos. La intoxicación o el consumo abundante y crónico de alcohol, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, opiáceos y otros depresores puede causar síntomas de un episodio de depresión mayor. Estimulantes como la cocaína, la fenciclidina, los alucinógenos y las anfetaminas tienen el potencial de provocar síntomas de un episodio maníaco. Los síntomas de trastornos afectivos también se producen en ocasiones durante la abstinencia. Para encuadrarse en este diagnóstico, los síntomas no tienen que producirse exclusivamente durante la evolución de un *delirium,* deben causar malestar significativo o deterioro del funcionamiento y tienen que desarrollarse en el mes siguiente a la intoxicación o abstinencia de la sustancia. Cuando el trastorno afectivo precede al período de consumo de sustancias o dura más de 1 mes después del período de consumo, el diagnóstico sería tal vez trastorno afectivo subyacente, como trastorno de depresión mayor o bipolar, con trastorno por consumo de sustancias concomitante.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trastornos médicos, medicamentos y consumo o abstinencia de sustancias

Trastornos médicos, medicamentos y consumo o abstinencia de sustancias tienen el potencial de causar o imitar trastornos afectivos. El paciente con síntomas y signos de depresión puede tener una neoplasia maligna no detectada o una intoxicación por sedantes. Las consideraciones del diagnóstico diferencial en los síntomas maníacos incluyen consumo de estimulantes (p. ej., cocaína, anfetaminas), alucinógenos, abstinencia de alcohol o sedantes, *delirium,* hipertiroidismo y otras enfermedades médicas causantes de agitación. Encontrará más información en la sección anterior. Los pacientes reciben antidepresivos por diversos trastornos distintos de la depresión, como ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de estrés postraumático, síndromes de dolor, síncope vasopresor y para dejar de fumar.

Aflicción y duelo

La aflicción y el duelo son reacciones humanas normales a la pérdida aguda de otra persona, la salud, la posición social o un trabajo. El período de duelo se caracteriza por tristeza, menor sensación de bienestar (síntomas somáticos), insomnio y tristeza desencadenada por pensamientos en torno a la pérdida. El duelo normal, sin embargo, no incluye pérdida de autoestima, sentimientos de minusvalía, intentos de suicidio, retraso psicomotriz ni disfunción laboral. La duración de la aflicción y el duelo normal varía en las distintas culturas y las personas de una misma cultura, pero los síntomas graves se resuelven normalmente en 6-12 meses.

Trastornos de adaptación

Los trastornos de adaptación son trastornos comportamentales o emocionales que se producen en respuesta a un estrés o estresores identificables, con malestar marcado que resulta desproporcionado a la gravedad del estresor. El componente emocional puede consistir en tristeza, autoestima baja, comportamientos suicidas, desesperanza, impotencia y otros comportamientos dañinos para la propia persona. El trastorno de adaptación agudo se produce en los 3 meses siguientes al estresor y no dura más de 6 meses.[1] Normalmente, los estresores no son tan graves como los que desencadenan reacciones de duelo y las respuestas suelen ser más desadaptativas.

Trastorno límite de la personalidad

El trastorno límite de la personalidad se caracteriza por relaciones personales inestables, autoimagen inestable y comportamientos autodestructivos. El trastorno puede incluir sentimientos crónicos de vacío, que en ocasiones se diagnostican erróneamente de depresión, o reactividad del ánimo, que se toma incorrectamente por manía o hipomanía. Estos pacientes llevan normalmente vidas de crisis y conflictos constantes.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Demencia

La demencia se puede confundir con depresión, pero se caracteriza por un estado mental anómalo, incluidas anomalías en las pruebas de memoria, cálculo y juicio (v. capítulo 90).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La anamnesis y la exploración física deben centrarse en determinar si el paciente tiene un trastorno afectivo o la posibilidad de que el consumo de sustancias, medicamentos o una enfermedad médica general sean más bien los responsables de su estado. Resulta esencial identificar enfermedades médicas que podrían agravar una presentación psiquiátrica. La anamnesis psiquiátrica preguntará por los síntomas actuales, acontecimientos desencadenantes (p. ej., pérdida de un trabajo o de relaciones), antecedentes psiquiátricos y de consumo de sustancias, autolesiones o intentos de suicidio, e identificación de sistemas de apoyo. Aunque el paciente no lo indique, es necesario preguntar cuidadosamente por posibles ideas de suicidio. Si es posible, la anamnesis debe corroborarse hablando con los profesionales sanitarios habituales del paciente y entrevistando a la familia, amigos o testigos de los acontecimientos que desencadenaron la visita al SU. Es posible establecer un diagnóstico provisional utilizando los criterios del DSM-5.

En ocasiones son necesarias pruebas de laboratorio para investigar enfermedades médicas, según las características específicas de la presentación clínica, pero ninguna prueba confirma ni descarta trastornos afectivos. Los pacientes con síntomas nuevos compatibles con trastornos afectivos precisan un estudio médico y psiquiátrico más extenso que los que tienen un trastorno conocido.

TRATAMIENTO

Los pacientes que se presentan con síntomas de trastornos afectivos a menudo están en crisis, con frecuencia desbordados y obviamente asustados. El SU es un entorno caótico y estimulante capaz de causar o empeorar la agitación de los pacientes. La creación de un entorno seguro y estable para el paciente es una prioridad importante. Las personas que están sufriendo un episodio maníaco agudo pueden ser disruptivas, rechazar la evaluación médica y hacer intentos repetidos de abandonar el SU. El paso inicial para tratar esos pacientes tan disruptivos consiste en ofrecer asistencia para reducir la agitación, que puede comenzar por desescalada verbal.[7] Una clave es ofrecer medicación ansiolítica al poco de llegar el paciente. Si las técnicas de desescalada y los fármacos no resuelven la agitación, es posible que el paciente tenga que ser recluido o bien contenido por su seguridad y la de otros. Esto es un último recurso después de que hayan fracasado otras medidas de desescalada. El capítulo 185 expone el uso de la reclusión y las contenciones en el SU. Si se encuentra una causa médica de la agitación, el tratamiento estará dirigido a la causa subyacente (p. ej., oxígeno para el *delirium* hipóxico). Con frecuencia, en el SU, el tratamiento tiene que comenzar antes de conocer totalmente la causa de la agitación.[8,9] La figura 97.1 muestra un algoritmo sencillo para el abordaje del paciente agitado.

El tratamiento de la depresión en el SU genera más controversias. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina (IRSN) son los tratamientos principales de la depresión. En el paciente a la espera de ingreso psiquiátrico es posible iniciar estos fármacos consultando con el servicio de ingreso. Los pacientes con depresión leve-moderada, que no requieren ingreso, pueden empezar a tomar un ISRS siempre y cuando se organice un seguimiento estrecho. Es bien sabido que los ISRS tienen múltiples efectos secundarios capaces de provocar su suspensión prematura.[10] En pacientes que ya estén tomando psicótropos, pero los hayan abandonado por motivos no relacionados con efectos adversos, resulta razonable reinstaurar estos fármacos en el SU.

Un paciente maníaco no agitado puede ser capaz de informar al equipo tratante acerca de lo que ha funcionado bien anteriormente. Hay dos opciones farmacológicas para la manía aguda: antipsicóticos y eutimizantes.[11] Todos los antipsicóticos atípicos o de segunda generación han sido aprobados para tratar la manía aguda en monoterapia o como tratamiento complementario, excepto la iloperidona y la paliperidona. El litio, el ácido valproico/divalproato y la carbamacepina son los eutimizantes más estudiados. Las dosis de litio y carbamacepina tienen que ajustarse, pero es posible realizar la carga de ácido valproico en el SU con 20-30 mg/kg/día en una persona sana con función hepática normal.

Los antipsicóticos atípicos, como la ciprasidona, la risperidona, la olanzapina, el aripiprazol, la quetiapina, la asenapina y la lurasidona, tienen menos riesgo de efectos secundarios agudos (p. ej., distonía aguda) que los antipsicóticos clásicos. Primero hay que ofrecer dosis orales y varios compuestos (risperidona, olanzapina y aripiprazol) que están disponibles en comprimidos de disolución rápida. Dos de ellos tienen una formulación de inyección intramuscular de acción corta: ciprasidona y olanzapina. La ciprasidona, en dosis de 10 mg cada 2 h o 20 mg cada 4 h, es eficaz; no obstante, su uso está limitado a 40 mg en 24 h. La olanzapina, 2,5-10 mg, también resulta efectiva, pero el máximo es de 30 mg en 24 h. Además, la olanzapina se asocia con hipotensión postural, de modo que no debe usarse junto con benzodiacepinas parenterales por el riesgo de depresión cardiopulmonar. Resulta útil obtener una interconsulta con psiquiatría durante el inicio del tratamiento para la agitación, porque estos pacientes precisarán por lo general un tratamiento importante en el SU o ingreso psiquiátrico.

MANEJO

Para determinar el manejo adecuado de los pacientes que se presentan con un trastorno afectivo es necesaria la valoración del riesgo de suicidio. La Substance Abuse and Mental Health Services Administration desarrolló una herramienta práctica conocida como evaluación en cinco pasos y clasificación de la valoración de suicidio (SAFE-T).[12] Deben identificarse las ideas de suicidio actuales, los factores de riesgo y los factores protectores, así como ideas de suicidio, planes o actos previos. El capítulo 101 contiene una exposición en profundidad de la valoración del suicidio. Solo después de considerar esta información es posible determinar una intervención apropiada. Con la ayuda de trabajadores sociales o de un profesional de salud mental muchos pacientes pueden recibir el alta a domicilio con seguridad con un seguimiento estrecho. Los pacientes que reciban un tratamiento inicial en el SU, sin una transferencia apropiada a la asistencia ambulatoria, tienen un riesgo mayor de volver. Si está disponible, es preferible que un trabajador social o un profesional de salud mental conecten a los pacientes dados de alta con agencias y servicios externos, en vez de proporcionar a los pacientes una lista de derivación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

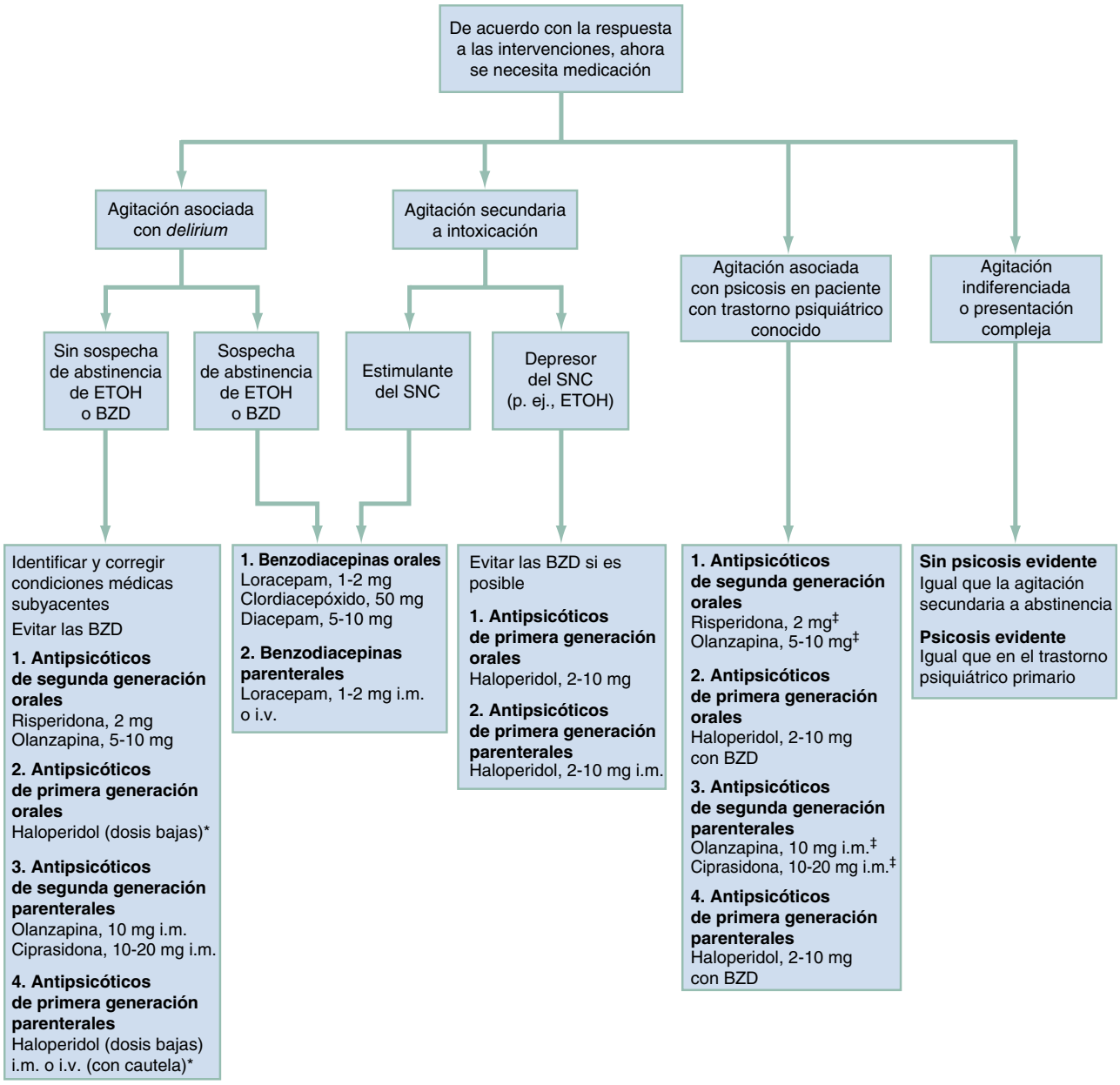


Figura 97.1 Protocolo para el tratamiento de la agitación. *BZD,* benzodiacepinas; *ETOH,* alcohol etílico; *i.m.,* intramuscular; *i.v.,* intravenoso; *SNC,* sistema nervioso central. *Véanse las directrices de la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. ‡Si un antipsicótico solo no basta, se añade loracepam, 1 o 2 mg (oral o parenteral). (Reproducido a partir de Wilson MP, Pepper D, Currier GW, et al. The psychopharmacology of agitation: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA Psychopharmacology Workgroup. *WJEM.* 2012;13[1]:26-34.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. DSM-5 American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Malhi GS, Mann JJ. Depression. *Lancet*. 2018;392:2299.
3. Myers MF. *Why Physicians Die by Suicide: Lessons Learned from their Families and Others Who Cared. Michael F. Myers*; 2017.
4. Ménard C, Hodes GE, Russo SJ. Pathogenesis of depression: insights from human and rodent studies. *Neuroscience*. 2016;321:138–162.
5. Harrison PJ, Geddes JR, Tunbridge EM. *The Emerging Neurobiology of Bipolar Disorder*; 2018. http://dx.doi.org/10.1016/j.tins.2017.10.006.
6. Ole K, et al. Inflammation in depression and the potential for anti-inflammatory treatment. *Curr Neuropharmacol*. 2016;14(7):732–742.
7. Richardson Sandra K, et al. Management of the aggressive emergency department patient: non-pharmacological perspectives and evidence base. *Open Access Emerg Med: OAEM*. 2019;11:271.
8. Zun LS. Evidence-based review of pharmacotherapy for acute agitation. Part 2: safety. *J Emerg Med*. 2018;54(4):522–532.
9. Gerson R, et al. Best practices for evaluation and treatment of agitated children and adolescents (BETA) in the emergency department: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry. *West J Emerg Med*. 2019;20(2):409.
10. Cozza KL, et al. In: *"Psychopharmacology of depression as a systemic illness for primary and specialty care clinicians: focus on adverse drug reactions and drug-drug interactions."* In: Strain JJ, Blumenfield M, eds. *Depression as a Systemic Illness*. Oxford University Press; 2018:168–228.
11. Fountoulakis KN, et al. The International College of Neuro-Psychopharmacology (CINP) treatment guidelines for bipolar disorder in adults (CINP-BD-2017), part 3: the clinical guidelines. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2017;20(2): 180–195.
12. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). Suicide Assessment Five-step Evaluation and Triage (SAFE-T). Available at https://store.samhsa.gov/system/files/sma11-disaster-16.pdf.

Trastornos de ansiedad

Leslie S. Zun y Joshua B. Nathan

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes que se presentan con síntomas predominantes de ansiedad pueden estar sufriendo trastornos médicos, efectos de fármacos, o consumo o abstinencia de sustancias.
- La ansiedad puede acompañar al inicio de enfermedades médicas graves, causar demandas metabólicas importantes y tensionar un sistema de órganos mínimamente compensado.
- La ansiedad causada por enfermedad no psiquiátrica suele quedar indicada por los hallazgos de la exploración física del paciente, pero puede precisar más pruebas para delimitar mejor la causa.
- Posiblemente será necesaria la medicación oral, intravenosa o intramuscular en pacientes que supongan un riesgo importante para sí mismos o para otros, y en pacientes ansiosos con enfermedad médica significativa.
- El tratamiento limitado con benzodiacepinas podría ser útil en pacientes seleccionados.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La ansiedad es un estado de tensión específico y displacentero que avisa de la presencia de un peligro, real o imaginario, conocido o no reconocido, y a menudo se verbaliza como sentimiento de preocupación intensa. La ansiedad constituye con frecuencia una adaptación normal a acontecimientos o estresores vitales y, en muchas circunstancias, podría considerarse apropiada según el contexto y representaría una respuesta emocional razonable a una amenaza percibida o circunstancia. Incluso los grados extremos de ansiedad se considerarían adecuados según el grado de amenaza percibida. Un trastorno de ansiedad, sin embargo, describe una afección en la que la respuesta a una circunstancia o amenaza determinada pasa a ser significativamente desproporcionada o incontrolable, provocando el deterioro del rendimiento y la incapacidad de afrontar. Cuanto mayor sea el grado de disfunción, más probabilidades tendrá el paciente de padecer un auténtico trastorno de ansiedad. Se considera que los trastornos de ansiedad son uno de los trastornos emocionales y comportamentales de salud mental más prevalentes en todo el mundo.

La ansiedad aguda es frecuente en pacientes del servicio de urgencias (SU) que tienen trastornos de ansiedad primarios, trastornos de ansiedad concomitantes y situaciones de crisis. A menudo se requiere a los médicos de urgencias que diagnostiquen y traten trastornos de ansiedad en el SU, y por este motivo tienen que estar familiarizados con los criterios diagnósticos, además del diagnóstico diferencial y las modalidades terapéuticas. Los trastornos de ansiedad cuyos criterios recoge el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales,* quinta edición (DSM-5), son, entre otros, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de pánico, la agorafobia y la fobia específica. Este capítulo también se ocupará del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), el trastorno de estrés postraumático (TEPT) y el trastorno de estrés agudo, que han sido trasladados a su propio grupo en el DSM-5.[1]

Epidemiología

Los datos estadísticos nacionales más recientes de la prevalencia en el último año y a lo largo de la vida de los trastornos de ansiedad en adultos (18 años o más) provienen de la National Comorbidity Study Replication (NCS-R) derivada del National Comorbidity Survey (NCS) de la Harvard Medical School. Los datos actualizados en 2007 ponen de manifiesto una prevalencia en el último año del 19,1% con predominio femenino (23,4 frente a 14,3%) y una prevalencia global a lo largo de la vida del 31,1% en todos los adultos de EE. UU.[2]

Muchos pacientes que consultan con atención primaria tienen síntomas afectivos y de ansiedad importantes, como trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizada (TAG) y depresión, pero casi la mitad de estos pacientes sintomáticos nunca reciben el tratamiento apropiado. Los pacientes con enfermedad crónica y los que realizan consultas médicas frecuentes tienen tasas mayores de ansiedad y depresión. La prevalencia de los trastornos de ansiedad supera la de cualquier otro trastorno de salud mental, incluido el consumo de sustancias. Hay una relación estrecha entre consumo de alcohol y trastornos de ansiedad.

Los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes conducen a trastornos de ansiedad en la etapa adulta, pero los trastornos de ansiedad a menudo se quedan sin detectar y sin tratar en la población pediátrica.[3] Esto mismo sucede en los pacientes geriátricos, con una tasa de prevalencia del 1,2-15%. Excepto el trastorno de ansiedad generalizada y la agorafobia, los trastornos de ansiedad comienzan normalmente en etapas más tempranas de la vida.[4]

La incidencia de los trastornos de ansiedad específicos varía: fobia específica, 7-9%; ansiedad social, 7%; trastorno de pánico, 3%, y TAG, 3%. El riesgo a lo largo de la vida de trastorno de estrés postraumático (TEPT) está en torno al 9%, pero la prevalencia a 12 meses se aproxima al 4%. La ansiedad inducida por sustancias o medicamentos y la ansiedad secundaria a una enfermedad médica tienen prevalencias desconocidas, pero es posible que sean relativamente altas en los que acuden a urgencias.

Una forma distinta de ansiedad relacionada con el miedo a sufrir una enfermedad, denominada actualmente *trastorno de ansiedad por enfermedad* (antes, hipocondría), podría llegar al 8% en poblaciones médicas ambulatorias.[2] En estos casos es posible que el paciente disfrace su ansiedad, presentándose con un motivo de consulta físico en vez de soportar el estigma percibido asociado con los síntomas psiquiátricos. Esto es diferente de los pacientes con un trastorno somatomorfo.

Fisiopatología

Hay muchos tipos de trastornos de ansiedad y no se han establecido los mecanismos exactos subyacentes al desarrollo de ansiedad. No obstante, los sistemas serotoninérgico, noradrenérgico, del ácido γ-aminobutírico (GABA) y dopaminérgico son los sistemas de neurotransmisores más estudiados implicados en los trastornos de ansiedad[5] (cuadro 98.1). Se ha propuesto la hipótesis de que una actividad baja del sistema serotoninérgico y elevada del noradrenérgico podría estar implicada, y por este motivo a menudo se usan los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de la serotonina y

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 98.1 Neurotransmisores implicados en trastornos de ansiedad

Neurotransmisor	Asociación neuroanatómica y mecanismo
Serotonina	Amígdala. Sustancia gris periacueductal; aumento en los TA
Dopamina	Corteza nigroestriada y mesocortical mesolímbica; indicios de implicación en los TA
Noradrenalina y adrenalina	Sistema nervioso autónomo; correlación directa en los TA
GABA	Neurotransmisor inhibidor reducido en los TA

Adaptado de Hingray C, McGonigal A, Kotwas I, Micoulaud-FranchiJA. The relationship between epilepsy and anxiety disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2019 Apr 29;21(6):40. https://doi.org/10.1007/s11920-019-1029-9. PMID: 31037466. Vismara M, Girone N, Cirnigliaro G, et al. Peripheral biomarkers in DSM-5 anxiety disorders: an updated overview. *Brain Sci*. 2020;10(8):564. Publicado el 17 de agosto de 2020. https://doi.org/10.3390/brainsci10080564.

la noradrenalina (IRSN) como tratamiento. También hay una comorbilidad significativa con los trastornos depresivos, con indicios que muestran similitudes genéticas y neurobiológicas, especialmente relacionadas con la serotonina.

La eficacia bien establecida de las benzodiacepinas en el tratamiento de la ansiedad ha llevado al estudio del sistema gabaérgico y su relación con la ansiedad. El GABA es el neurotransmisor inhibidor principal del sistema nervioso central, y las benzodiacepinas actúan sobre los receptores del $GABA_A$. Los estudios también se han centrado en la posible implicación de los corticoesteroides en el miedo y la ansiedad. Se cree que los corticoesteroides inducen cambios químicos en ciertas neuronas que fortalecen o debilitan determinadas vías neurales para influir en el comportamiento durante el estrés.

Las investigaciones en familias indican que la genética participa en la ansiedad, pero no conocemos la naturaleza exacta de la vulnerabilidad heredada. Cinco grandes trastornos de ansiedad (trastorno de pánico, TAG, fobias, TOC y TEPT) comparten factores de riesgo genéticos y ambientales. Los factores psicológicos y ambientales también contribuyen a la génesis de ansiedad en personas predispuestas biológicamente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La ansiedad puede ser una manifestación de otro trastorno médico o bien la expresión de un trastorno psiquiátrico subyacente. En ocasiones resulta difícil establecer la distinción entre ansiedad como síntoma y ansiedad como síndrome en el SU. Los síntomas físicos de la hiperalerta autónoma (p. ej., taquipnea, taquicardia, sudoración, mareo) son a veces las únicas manifestaciones de la ansiedad. Los síntomas clásicos del trastorno de pánico de dolor torácico, disnea y sensación de muerte inminente a menudo llevan al paciente al SU, especialmente si se trata del primer episodio. El cuadro 98.2 recoge los factores clínicos predictivos de ansiedad causada por un trastorno médico subyacente. Los pacientes también muestran ocasionalmente ansiedad asociada con la vivencia de incertidumbre acerca de su enfermedad y las implicaciones potenciales de esta. Además, muchos pacientes que acuden al SU sufren ansiedad relacionada con la exposición a peligros internos y externos, como ataques a la integridad corporal en forma de intervenciones molestas y la intimidad forzada con extraños.

Las manifestaciones clínicas de los trastornos de ansiedad específicos son considerablemente diferentes, lo que obliga a revisar cada uno de los tipos principales.

Trastorno de pánico

El trastorno de pánico (TP) es un diagnóstico de exclusión, incluso en pacientes con enfermedad psiquiátrica conocida, porque varias enfermedades

CUADRO 98.2 Factores predictivos de ansiedad causada por un problema médico subyacente

Inicio de los síntomas de ansiedad después de los 35 años.
Ausencia de antecedentes personales o familiares de trastorno de ansiedad.
Ausencia de ansiedad importante, fobias o ansiedad de separación en la infancia.
Ausencia de comportamientos de evitación.
Ausencia de acontecimientos vitales importantes que generaran o agravaran los síntomas de ansiedad.
Escasa respuesta a los ansiolíticos.

CUADRO 98.3 Características de un ataque de pánico

Aparición súbita de miedo o malestar intenso que alcanza su máximo en minutos, en el que se producen cuatro o más de los siguientes:
Palpitaciones.
Sudoración.
Temblor.
Disnea o sensación de asfixia.
Miedo a atragantarse.
Dolor o molestias torácicas.
Náuseas o molestias abdominales.
Sentirse mareado o aturdido.
Escalofríos o sensación de calor.
Parestesias.
Desrealización o despersonalización.
Miedo a perder el control o volverse «loco».
Miedo a morir.

Adaptado de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

mentales causan ataques de pánico como manifestación secundaria. Para el diagnóstico de trastorno de pánico, una persona tiene que sufrir ataques de pánico repetidos e inesperados (cuadro 98.3), así como preocupación persistente por ataques futuros o bien un cambio de comportamiento desadaptativo relacionado con los ataques. Al igual que en otros trastornos, la alteración no puede explicarse mejor por el consumo de sustancias, otra enfermedad médica ni otra enfermedad psiquiátrica.[2]

Un ataque de pánico, distinto del trastorno de pánico, consiste en miedo o malestar agudo que alcanza su máximo en minutos y tiene síntomas físicos y cognitivos asociados.[2] Puede producirse en cualquier trastorno de ansiedad o formando parte de otro trastorno psiquiátrico o médico. Ataque de pánico no es un diagnóstico, sino la indicación de un trastorno subyacente. La presencia de ataques de pánico a menudo influye en el tratamiento y el resultado de la enfermedad primaria. Es posible replicar el ataque mediante hiperventilación voluntaria, que se diferencia de la hiperventilación médica por su irregularidad e interrupciones. Cuando haya dudas, está indicada una evaluación psiquiátrica formal, especialmente antes de prescribir un tratamiento farmacológico potencialmente peligroso o adictivo.

Trastorno de ansiedad generalizada

El TAG se describe como preocupación excesiva que tiene lugar la mayoría de los días a lo largo de un período de 6 meses y afecta a varios acontecimientos o actividades.[2] La ansiedad tiene que causar malestar significativo o deterioro del funcionamiento. El TAG se ha relacionado con el uso excesivo de servicios médicos y a menudo se queda sin diagnosticar, lo que conduce a un tratamiento ineficaz.

CUADRO 98.4 Características del trastorno de estrés postraumático*

- Exposición a una muerte real o amenaza de la misma, lesiones graves o violencia sexual.
- Presencia de síntomas intrusivos asociados al suceso traumático.
- Evitación persistente de estímulos asociados al suceso traumático.
- Alteraciones negativas de la cognición y el ánimo asociadas al suceso traumático.
- Alteraciones marcadas de la alerta y reactividad asociadas al suceso.
- Duración superior a 1 mes.
- La alteración causa malestar clínicamente importante o deterioro.
- La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia ni a otra enfermedad médica.

*Los especificadores son «con síntomas disociativos» y «con expresión retardada». Adaptado de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

Trastorno de estrés postraumático

El TEPT está causado por vivir o ser testigo de un suceso extraordinariamente traumático. Las personas con TEPT manifiestan síntomas de revivir el suceso, evitación de recordatorios, cambios en la cognición y el estado de ánimo, y cambios en la alerta y la reactividad (cuadro 98.4). Las tasas de EPT son mayores en veteranos del ejército y aquellos cuyo trabajo implica el riesgo de exposición traumática.[2] El personal de SU también está en riesgo de sufrir TEPT relacionado con sucesos traumáticos inusuales y muertes inesperadas. Los que padecen TEPT pueden padecer, asimismo, otros trastornos, como TOC, trastornos de la personalidad y trastornos por consumo de sustancias, e incluso llegan a mostrar ideas de suicidio.

Fobias específicas

Una fobia es el miedo irracional que tiene como resultado comportamientos de evitación. La fobia se convierte en un trastorno cuando interfiere en el funcionamiento cotidiano en la vida de una persona. La fobia social, actualmente denominada *trastorno de ansiedad social,* se caracteriza por ansiedad clínicamente significativa acerca de una o más situaciones sociales en las que la persona puede ser objeto de examen por parte de otros.[2] Este temor a menudo conduce a la evitación o a otros cambios en el comportamiento respecto a esas actividades, como hablar en público, actuar, relacionarse con otros, estar en clase, asistir a eventos sociales, usar duchas o baños públicos, o comer en público.

Trastorno obsesivo-compulsivo

El TOC se caracteriza por pensamientos repetidos, intrusivos, indeseados (obsesiones), como miedo a contagiarse, o comportamientos o actos mentales compulsivos (compulsiones) que la persona se siente obligada a realizar, por ejemplo, lavarse las manos o contar. El TOC se considera un trastorno de ansiedad porque: 1) a menudo se asocia ansiedad a las obsesiones y la resistencia a las compulsiones; 2) la ansiedad o la tensión suelen aliviarse inmediatamente rindiéndose a las compulsiones, y 3) el TOC se produce con frecuencia asociado a otros trastornos de ansiedad.[2] En resumen, las obsesiones y los pensamientos intrusivos aumentan la ansiedad, y las compulsiones y los comportamientos repetitivos disminuyen la ansiedad, pero con una alteración significativa de la vida.

Síndrome de hiperventilación

El síndrome de hiperventilación es un trastorno caracterizado por episodios intermitentes de aumento de la respiración/minuto, junto con sensaciones de muerte inminente y ansiedad, asociado con síntomas somáticos, como disnea, dolor torácico, mareo, anestesia y parestesias periorales, y espasmo muscular de las manos y los pies. Los trastornos subyacentes que pueden causar o contribuir a este síndrome son disfunción psicológica o neurológica primaria, además de causas cardiopulmonares. El diagnóstico de síndrome de hiperventilación resulta complejo en ocasiones, porque no existen criterios diagnósticos aceptados de forma generalizada. Los pacientes que se presenten con hiperventilación de reciente comienzo precisan una anamnesis exhaustiva, además de exploración física y análisis de cribado para descartar etiologías mortales. Los pacientes con síndrome de hiperventilación ya conocido de etiología psicológica se beneficiarán de ser tranquilizados, terapia de respiraciones y benzodiacepinas en dosis bajas. Un estudio de pacientes que se presentaron en un SU con síndrome de hiperventilación encontró que el 30% tenían episodios previos y más del 50% presentaban un trastorno psiquiátrico concomitante.[6]

Trastorno por síntomas somáticos y trastornos relacionados

Aunque no se clasifican necesariamente en los trastornos de ansiedad, este grupo de trastornos tienen un nexo indefinido, pero establecido, con los trastornos de ansiedad y depresión, y abarca el trastorno por síntomas somáticos, el trastorno de ansiedad por la enfermedad (anteriormente hipocondría), el trastorno de conversión (anteriormente, trastorno de síntomas neurológicos funcionales) y factores psicológicos que afectan a otras enfermedades médicas. Con los trastornos somáticos, el paciente referirá uno o más síntomas físicos, que causan deterioro a pesar de una evaluación negativa. Estos síntomas no son simulados intencionadamente, como sucede en la simulación y el trastorno facticio. Con estos trastornos se asocia un uso abundante de los servicios médicos, independientemente de los trastornos concomitantes. Los pacientes con trastornos somatomorfos llegan a solicitar tanta atención psiquiátrica como los que tienen trastorno de pánico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante diferenciar el origen de la ansiedad para proporcionar el tratamiento adecuado. Muchas enfermedades médicas imitan trastornos de ansiedad, y hasta en el 42% de los pacientes diagnosticados inicialmente de trastornos de ansiedad se encuentra después que tienen una etiología médica.

Los clínicos de urgencias deberían ser capaces de distinguir entre trastornos de ansiedad y otras enfermedades médicas (v. cuadro 98.2), y, de ser necesario, tratar ambas entidades. Como los estados de ansiedad causan un aumento de las demandas metabólicas, provocan que un sistema de órganos mínimamente compensado fracase.

En pacientes que se presentan con síntomas de ansiedad predominantes, incluso en los que tienen trastornos de ansiedad conocidos, antes de plantear cuál de los diagnósticos relacionados con la ansiedad del DSM-5 anteriormente reseñados podría tener el paciente, el clínico debe considerar, en primer lugar, la posibilidad de enfermedades médicas y efectos farmacológicos asociados a ansiedad.

Los pacientes con trastornos de ansiedad se presentan en ocasiones con una enfermedad médica aparentemente distinta, y muchas enfermedades médicas se asocian fuertemente con síntomas de ansiedad. Varios factores ayudan a diferenciar entre síndrome de ansiedad causado por un problema médico subyacente y trastorno de ansiedad primario (v. cuadro 98.2).

La ansiedad puede ser el síntoma más obvio de una enfermedad o problema subyacente y, por este motivo, hay que evaluar si se ha producido un agravamiento de una enfermedad previa conocida o se trata de una enfermedad nueva, por el riesgo mayor de reagudización médica de una enfermedad crónica.

La clasificación de los trastornos de ansiedad en el DSM-5 incluye la ansiedad causada por otra enfermedad médica.[2] Los pacientes con ansiedad tras un infarto de miocardio tienen peores resultados que los que no tienen ansiedad documentada. Los pacientes con enfermedades respiratorias, como asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, a menudo presentan ansiedad asociada con enfermedades de larga duración. Además, muchos de los fármacos usados para tratar estas enfermedades tienen el potencial de causar ansiedad. Una de las causas médicas de ansiedad más frecuentes es el consumo de alcohol y drogas por intoxicación o, más típico, por estados de abstinencia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Enfermedades cardíacas

Aproximadamente el 25% de las personas con dolor torácico que acuden al SU tienen trastorno de pánico, que a menudo se queda sin diagnosticar, con el resultado de múltiples consultas y costosas evaluaciones cardíacas. Los síntomas de ansiedad, al igual que los del infarto de miocardio o la angina de pecho, pueden consistir en dolor torácico opresivo, disnea, náuseas, palpitaciones, sudoración abundante y sensación de muerte inminente. El dolor torácico asociado suele describirse como atípico, y los pacientes son, por lo general, mujeres y más jóvenes. Por la morbilidad y mortalidad de la enfermedad cardiovascular, un paciente precisa la evaluación cardíaca apropiada cuando no está clara la distinción entre infarto de miocardio y ansiedad aguda.

Las disritmias cardíacas también tienen el potencial de causar síntomas similares a un ataque de pánico, como palpitaciones, malestar, mareo, dificultad respiratoria o incluso síncope. El síndrome de prolapso de la válvula mitral se asocia con palpitaciones y ataques de pánico indistinguibles de un trastorno de pánico. Se pueden usar benzodiacepinas para lograr un alivio sintomático en pacientes que tienen dolor torácico secundario a ansiedad.

Enfermedades endocrinas

Los trastornos endocrinológicos que más se asocian con ansiedad son hipoparatiroidismo, hipertiroidismo e hipotiroidismo, hipoglucemia, feocromocitoma e hipersuprarrenalismo. La ansiedad es el síntoma predominante en el 20% de los pacientes con hipoparatiroidismo. Los estudios indican una incidencia mayor de ansiedad en el subgrupo de pacientes con extirpación quirúrgica de las glándulas paratiroides. Aunque otros síntomas mejoren con los complementos, se ha encontrado que los pacientes tienen depresión significativa, ansiedad, somatizaciones y ansiedad fóbica incluso después de recibir calcio y vitamina D.

Se observan síntomas de ansiedad hasta en el 40% de las personas con diabetes mellitus, y el 14% de los pacientes diabéticos sufren trastornos de ansiedad.[7] Hay indicios de que las personas con diabetes mellitus y ansiedad tienen peor control glucémico cuando la ansiedad no se trata.

Los feocromocitomas son tumores infrecuentes que producen concentraciones elevadas de catecolaminas en el organismo. Los ataques del feocromocitoma se pueden manifestar de un modo parecido a los ataques de pánico y tienen el potencial de estar desencadenados por estrés emocional. Las concentraciones elevadas de catecolaminas urinarias o metanefrina plasmática confirman un feocromocitoma.

El hipertiroidismo es una de las enfermedades endocrinas que con más frecuencia se encuentra asociada a ansiedad. Además de con el trastorno de pánico, el hipotiroidismo se asocia con la ansiedad episódica aguda. La tirotoxicosis causa ansiedad, palpitaciones, sudoración, piel caliente, pulso rápido, reflejos activos, diarrea, pérdida de peso, intolerancia al calor, proptosis y falta de cierre de los párpados. Una porción sustancial de los pacientes siguen teniendo manifestaciones psiquiátricas incluso después del tratamiento.

Las presentaciones psiquiátricas pueden ser el primer signo de hipotiroidismo y constituyen el síntoma inicial en el 2-12% de los casos descritos, junto con déficits de la memoria reciente y el aprendizaje. La gravedad de los trastornos de ansiedad en los estados hipotiroideos está relacionada con la rapidez de los cambios en la concentración de hormona tiroidea, no con las concentraciones absolutas de hormona. Por lo general, determinar las concentraciones de hormona estimulante de la tiroides y tiroxina libre basta para establecer el diagnóstico de enfermedad tiroidea en el SU.

Enfermedades respiratorias

La mayoría de las alteraciones que causan deterioro o alteración del intercambio gaseoso no imitan trastornos psiquiátricos. No obstante, ciertas enfermedades causantes de hipoxemia o hipercapnia pueden causar ansiedad importante. Hasta un tercio de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica cumplen los criterios de trastorno de ansiedad.

Los pacientes con asma grave tienen el doble de probabilidades de presentar un trastorno de ansiedad y casi cinco veces más de sufrir una fobia, comparado con los no asmáticos. La disnea aguda de un ataque de pánico puro con buen movimiento de aire y ruidos pulmonares normales se distingue fácilmente de un ataque de asma, pero los estudios muestran una y otra vez que los trastornos de ansiedad aumentan la morbilidad y la mortalidad por asma.

La disnea aguda en cualquier paciente no debería atribuirse instantáneamente a ansiedad, especialmente porque la embolia de pulmón se presenta con tan solo disnea como síntoma principal. Afortunadamente, casi siempre es posible diferenciar la embolia de pulmón por la anamnesis y la exploración física, valoración de los factores de riesgo de enfermedad tromboembólica y pruebas de laboratorio (p. ej., oximetría de pulso, electrocardiograma, radiografía de tórax y determinación del dímero D) según esté indicado. La herramienta «Perfil multidimensional de la disnea» utiliza los descriptores subjetivos verbales de sentirse deprimido, hambre de oxígeno y concentración de la respiración para ayudar a diferenciar a los pacientes con enfermedad pulmonar con y sin trastorno de pánico.[8]

Trastornos neurológicos

Muchos trastornos neurológicos se asocian con síntomas de ansiedad. Por ejemplo, el estrés es una de las causas más descritas de crisis epilépticas. Los que refieren estrés como desencadenante tienden a presentar puntuaciones mayores en las pruebas de ansiedad, y el estrés puede ser agudo o crónico.[12] Crisis del lóbulo temporal, crisis parciales complejas, tumores, isquemia o infarto cerebral y malformaciones arteriovenosas se han descrito todos ellos junto con ataques de pánico. También se producen trastornos de ansiedad en el traumatismo craneoencefálico (TCE). Cerca del 23% de los que sufren un TCE leve tienen riesgo de desarrollar un trastorno de ansiedad; este se encuentra con frecuencia en personal militar. En la enfermedad de Huntington, la ansiedad es el síntoma prodrómico más frecuente. Se produce ansiedad hasta en el 40% de los pacientes con enfermedad de Parkinson y el 37% de los que padecen esclerosis múltiple. Del mismo modo, los síntomas de ansiedad son frecuentes en la enfermedad de Alzheimer moderada.

Intoxicación y abstinencia de sustancias

Anfetaminas, cocaína y otros compuestos simpaticomiméticos son consumidos por sus propiedades estimulantes y psicoactivas. Los pacientes a menudo se presentan agitados y ansiosos, especialmente cuando estas sustancias se toman en grandes dosis y con el consumo prolongado. La cafeína es un estimulante muy usado, y los estudios indican que unos 400 mg/día son el umbral de la toxicidad en adultos sanos (19 años y más), 100 mg/día en adolescentes sanos (12-18 años) y 2,5 mg/kg/día en niños sanos (11 años y menores). Con el consumo de dosis mayores puede producirse una intoxicación por cafeína, causante de inquietud, nerviosismo, excitación, insomnio, diuresis, alteraciones digestivas, taquicardia, agitación psicomotriz y otros síntomas desagradables.[2] Los síntomas agudos de la intoxicación por cafeína y el TAG son prácticamente idénticos.

El consumo de marihuana puede dar lugar a una despersonalización que provoca ansiedad intensa, temor y síntomas de agorafobia. La intoxicación por cannabis se asocia con cambios comportamentales o psicológicos, como ansiedad, y signos físicos, por ejemplo, inyección conjuntival, boca seca y taquicardia. Aunque el uso de marihuana se relaciona en ocasiones con reducción de la ansiedad, hay datos científicos que indican que el tratamiento del trastorno de ansiedad con cannabis es limitado, con un riesgo potencial que supera al beneficio.[7]

La dietilamida del ácido lisérgico (LSD), la fenciclidina (PCP) y el éxtasis (3,4-metilendioximetanfetamina [MDMA]) son alucinógenos que pueden producir ansiedad y paranoia con el uso crónico o un «mal viaje». Algunos consumidores de LSD se ven afectados por *flashbacks:* la persona experimenta síntomas de ansiedad y paranoia semanas o meses después del consumo.

Los fármacos sedantes, hipnóticos o ansiolíticos (p. ej., benzodiacepinas, barbitúricos) se toman para aliviar la ansiedad o el insomnio, pero su suspensión puede causar abstinencia y ansiedad de rebote.[2] La gravedad del síndrome de abstinencia depende del compuesto, su dosis, duración del uso y velocidad de eliminación. Los síntomas consisten en hiperalerta, tensión motora, mialgias, agitación, ansiedad, insomnio, temblores, náuseas, vómitos, convulsiones, *delirium* o incluso fallecimiento.[2]

Aunque los antidepresivos rara vez son objeto de abuso, su suspensión brusca es capaz de provocar un síndrome de discontinuación, que puede presentarse por síntomas sensitivos y digestivos, insomnio, letargo y ansiedad extrema.[9]

La abstinencia de alcohol aparece de 6 a 12 h después de la última copa o de una reducción significativa de la ingesta. Los pacientes suelen tener una concentración sérica de alcohol detectable en ese momento. La ansiedad es uno de los síntomas más destacados y que antes aparece, y se observa a las 24-48 h del estado de abstinencia. Los síntomas de ansiedad, insomnio y disfunción autónoma pueden durar hasta 6 meses después de abandonar el hábito.[2]

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La anamnesis inicial y la exploración física deberían centrarse en los síntomas de presentación para determinar si el paciente tiene un trastorno de ansiedad o ansiedad causada por consumo de sustancias, medicamentos o una enfermedad médica general. La historia psiquiátrica tiene que incluir, como mínimo, los síntomas actuales, acontecimientos desencadenantes y estresores vitales importantes, antecedentes psiquiátricos y de sustancias, antecedentes de autolesiones o intentos de suicidio, e identificación de sistemas de apoyo. Resulta clave la valoración minuciosa del riesgo de suicidio. En los pacientes del SU se ha encontrado que los ataques de pánico se asocian estrechamente con ideas de suicidio (43%) e intención de suicidarse (55%). El capítulo 101 se ocupa de la valoración del riesgo de suicidio.

Es necesaria una exploración física centrada en cualquier área corporal que sea motivo de consulta, incluso cuando no haya muestras patentes de enfermedad. Las constantes vitales anómalas indican una causa médica orgánica de los síntomas de ansiedad. Pueden ser necesarias pruebas de laboratorio según la presentación clínica, pero ninguna prueba confirma ni descarta los trastornos de ansiedad.[11] Los pacientes con síntomas nuevos precisan una investigación médica y psiquiátrica más extensa que los que tienen enfermedad ya conocida.

TRATAMIENTO

Hay que llevar al paciente a un área tranquila para la evaluación. Algunos pacientes se calman cuando salen del entorno caótico del SU. Si eso no es posible, resulta útil reducir la estimulación ambiental, bajando la intensidad de las luces, por ejemplo. En caso de que al clínico le resulte difícil calmar al paciente, pueden ayudar familiares de apoyo.

Tratamiento farmacológico

Cuando un estado de ansiedad causa una amenaza al paciente o a otros, será necesario el uso de medicación oral, intravenosa o intramuscular. También es apropiada en pacientes ansiosos con una enfermedad médica importante o que vayan a ser objeto de intervención médica. Las benzodiacepinas en dosis bajas (p. ej., loracepam) y pequeños incrementos resultan útiles para aliviar la ansiedad asociada con estados de abstinencia de sustancias. El midazolam reduce la ansiedad y aumenta la amnesia en las intervenciones del SU.

Los ISRS y los IRSN se han convertido en el tratamiento de primera línea de la mayoría de los trastornos de ansiedad por su amplio espectro de eficacia y alta tolerancia en la mayoría de los pacientes. Su potencial de dependencia es bajo y son más seguros que los grupos de antidepresivos más antiguos. La mejoría se aprecia habitualmente en 4-6 semanas, pero es posible que haya que ajustar las dosis. En ocasiones, los pacientes con trastornos de ansiedad conocidos precisan la renovación de sus medicamentos prescritos en el SU. En los pacientes con ansiedad de reciente comienzo es posible instaurar un ISRS/IRSN en el SU consultando con un psiquiatra o el médico de atención primaria que los atenderá en el seguimiento para una evaluación minuciosa del tipo de ansiedad y plan de tratamiento a largo plazo. No hay diferencia en cuanto a la eficacia entre los fármacos de un mismo grupo, ni entre ISRS e IRSN para todos los trastornos de ansiedad, excepto por el trastorno de ansiedad social.[10]

Las benzodiacepinas se pueden prescribir a pacientes motivados con ansiedad exógena aguda para un estrés limitado en el tiempo. Estos fármacos constituyen una alternativa atractiva a la respuesta retrasada de un ISRS cuando es necesaria la reducción inmediata de los síntomas o un tratamiento a corto plazo. Las benzodiacepinas ocupan un lugar en el tratamiento médico urgente, pero su uso es cuestionable en el tratamiento a largo plazo. En la mayoría de las circunstancias, las benzodiacepinas deben prescribirse durante 1 semana o menos. En ocasiones es necesario prescribir benzodiacepinas varias semanas hasta que los ISRS/IRSN hacen efecto. Los pacientes con antecedentes de alcoholismo o consumo de drogas, los que son dependientes emocionalmente o los que están ansiosos ante un estrés normal tienen más riesgo de dependencia de fármacos y no son buenos candidatos a recibir este tratamiento. También se ha usado hidroxicina en pacientes seleccionados como alternativa a las benzodiacepinas para lograr un efecto ansiolítico rápido, y está indicada en el tratamiento de la ansiedad.

Los inhibidores de la monoaminooxidasa y los antidepresivos tricíclicos son eficaces para tratar la ansiedad, pero han sido sustituidos en gran medida por ISRS e IRSN. La buspirona, un agonista del receptor 1A de la 5-hidroxitriptamina, ha demostrado que funciona bien en el trastorno de ansiedad generalizada en algunos estudios con pocos efectos secundarios, pero requiere 1-3 semanas para ser eficaz.[13]

Tratamiento no farmacológico

Los pacientes con agitación asociada pueden precisar desescalada verbal como tratamiento de primera línea antes de usar fármacos. Es posible emplear terapia de apoyo para calmar a los pacientes y dejarles espacio para la solución de problemas. Los clínicos y el personal de urgencias también emplean la psicoeducación con el fin de normalizar la percepción y enseñar habilidades de afrontamiento tales como técnicas de respiración. Asimismo, resulta especialmente útil educar al paciente en cómo promueven la ansiedad los estimulantes (p. ej., cafeína) y los depresores (p. ej., alcohol).

Hay múltiples terapias a más largo plazo que resultan útiles para tratar la ansiedad, pero no son aplicables en entornos de asistencia a agudos. La psicoterapia podría ser útil en personas cuyo trasfondo psicológico, estilo de afrontamiento, dinámica interpersonal y estresores situacionales contribuyen a su ansiedad patológica. El uso de terapia de apoyo, orientada al *insight* o familiar es útil cuando estos factores aparecen de forma destacada en la presentación del paciente. La terapia cognitivo-conductual ayuda al paciente a corregir las percepciones cognitivas erróneas y reacciones exageradas que tienen lugar. La psicoterapia es tan eficaz como la medicación para tratar la ansiedad, pero requiere el compromiso del paciente. Meditación, biorretroalimentación e hipnosis sugestiva quizás también ocupen un lugar en el tratamiento a largo plazo.[13]

MANEJO

Los pacientes que reciban tratamiento inicial en el SU sin una derivación adecuada a la asistencia ambulatoria tienen un riesgo mayor de volver. Si está disponible, es preferible que un trabajador social o personal de salud mental conecte a los pacientes dados de alta con agencias y servicios externos, en vez de entregar una lista de derivaciones al paciente.

La mayoría de los pacientes con trastorno de ansiedad pueden recibir el alta con seguridad con un seguimiento próximo por psiquiatría o atención primaria. Los que quizás tengan problemas para orientarse en el entorno ambulatorio se beneficiarán de un ingreso breve en observación psiquiátrica o en una unidad de estabilización de crisis, incluso si el riesgo de suicidio es bajo. Los pacientes con un trastorno de ansiedad asociado a ideas de suicidio u homicidio o con depresión grave precisan atención e ingreso psiquiátricos urgentes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
2. National Institute for Mental Health. Any anxiety disorder. https://www.nimh.nih.gov/health/statistics/any-anxiety-disorder.shtml. Accessed January 12, 2020.
3. McGuinenes TM, Durand SC. Update on anxiety disorders in childhood and adolescence. *Psychoso Nurs Ment Health Serv*. 2016;54:25–28.
4. Andreescu C, Varon D. New evidence on anxiety disorders in the elderly and an update on evidence based treatments. *Curr Psychiatric Rep*. 2015;17:53.
5. Pfortmueller CA, et al. Primary hyperventilation in the emergency department: a first overview. *PloS One*. 2015;10:e0129562. Published June.
6. David JR, Michael C, Heidi H, Michael V, Jean-François Y. 2018 Clinical practice guidelines diabetes and mental health diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. *Can J Diabetes*. 2018;42:S130–S141.
7. Lowe DJE, Sasiadek JD, Coles AS, George TP. Cannabis and mental illness: a review. *Euro Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2019;269:107–120.
8. Hauzer R, Verheul W, Griez G, van Duinen M. Medically unexplained dyspnea and panic. *Respirology*. 2015;20:828.
9. Antidepressant discontinuation syndrome Matthew Gabriel, Verinder Sharma MBBS n Cite as. *CMAJ*. 2017;189:E747. https://doi.org/10.1503/cmaj.160991.
10. Jakubovski E, Johnson JA, Nasir M, et al. Systematic review and meta-analysis: dose-response curve of SSRIs and SNRIs in anxiety disorders. *Depress Anxiety*. 2019;36:198.
11. Vismara M, Girone N, Cirnigliaro G, et al. Peripheral biomarkers in DSM-5 anxiety disorders: an updated overview. *Brain Sci*. 2020;10(8):564. http://dx.doi.org/10.3390/brainsci10080564. Published 2020 Aug 17.
12. Hingray C, McGonigal A, Kotwas I, Micoulaud-Franchi JA. The relationship between epilepsy and anxiety disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21(6):40. http://dx.doi.org/10.1007/s11920-019-1029-9. PMID: 31037466.
13. Bandelow B, Michaelis S, Wedekind D. Treatment of anxiety disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2017;19(2):93–107.

Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados

Karl Huesgen y J. Adrian Tyndall

CONCEPTOS CLAVE

- Varias entidades clasificadas anteriormente en la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV) como trastornos somatomorfos se clasifican actualmente en el DMS-5 bajo el epígrafe de *Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados* (TSSTR). Estos incluyen el trastorno de síntomas somáticos (TSS), el trastorno de ansiedad por enfermedad (TAE) y el trastorno de conversión. Comparten la característica común de las respuestas psicológicas inapropiadas y desadaptativas de los pacientes a síntomas somáticos (corporales).
- Los pacientes con TSSTR tienen una tasa de aproximadamente el doble de enfermedad médica que la población general. No está claro si esta es la consecuencia del uso más frecuente de la asistencia sanitaria o si una carga mayor de enfermedad hace que a estos pacientes les preocupen más las sensaciones corporales.
- El *TSS* se caracteriza por ideas y ansiedad relacionadas con la salud, y tiempo y energía dedicados a síntomas somáticos (corporales) desproporcionados o persistentes, con el resultado de alteración de la vida cotidiana.
- Los pacientes con *TAE,* anteriormente conocido como hipocondría, tienen ansiedad excesiva sobre la posibilidad de padecer o contraer una enfermedad médica grave en presencia de mínimos síntomas somáticos o ninguno.
- El *trastorno de conversión,* denominado asimismo *trastorno de síntomas neurológicos funcionales,* se caracteriza por anomalías de la función sensitiva o motora voluntaria que se descubre que son incompatibles con enfermedades neurológicas o médicas conocidas y que causan malestar significativo o deterioro vital.
- Los diagnósticos diferenciales de los TSSTR se dividen a grandes rasgos en: a) trastornos psiquiátricos que manifiestan síntomas somáticos, y b) afecciones médicas con signos o síntomas que podrían atribuirse a trastornos psiquiátricos.
- Una «revisión por sistemas positiva» en la evaluación de un servicio de urgencias (SU) es similar a una puntuación alta en las escalas de gravedad de síntomas de TSSTR y por este motivo puede servir como cribado involuntario de TSSTR. Son necesarios más estudios para determinar si esto es fiable clínicamente.
- Los objetivos asistenciales del SU para los pacientes con TSSTR son establecimiento de una relación empática, construcción de una alianza terapéutica, legitimación del malestar del paciente y potenciación de la capacidad del paciente de funcionar a pesar de los síntomas.
- Existen múltiples modalidades terapéuticas para el tratamiento de los TSSTR. Normalmente están en manos del médico de atención primaria y el psiquiatra del paciente.

FUNDAMENTOS

Los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados (TSSTR), anteriormente denominados trastornos somatomorfos, están descritos como la zona fronteriza entre la psiquiatría y la medicina, y son los responsables de algunos de los encuentros con pacientes más complejos y peor conocidos del servicio de urgencias (SU). Las personas que sufren estos trastornos tienen que ser identificadas y tratadas adecuadamente para evitar sufrimientos del paciente, un uso inapropiado de los recursos y lesiones yatrógenas.

El cuadro 99.1 recoge los trastornos clasificados en la quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5) como TSSTR. Incluyen el trastorno por síntomas somáticos (TSS), el trastorno de ansiedad por enfermedad (TAE, anteriormente conocido como hipocondría), el trastorno de conversión, factores psicológicos que influyen en otras enfermedades médicas y el trastorno facticio (expuesto aparte en el capítulo 100). El trastorno dismórfico corporal (preocupación excesiva por un defecto percibido en las características físicas) ya no pertenece a este grupo.

Aunque las versiones anteriores del DSM hacían hincapié en los síntomas médicamente inexplicados y sus presuntas causas psicológicas, las descripciones actuales de estos trastornos se centran en las respuestas cognitivas y afectivas inapropiadas y desadaptativas de los pacientes a los síntomas somáticos, más que en la ausencia de explicación de estos.[1,2] Se considera que estos trastornos están mediados por anomalías en la percepción sensitiva, el procesamiento, la interpretación, la atribución a causas patológicas y la consiguiente hipervigilancia hacia futuras sensaciones.[3-7]

Los TSSTR son frecuentes, con una prevalencia aproximadamente del 5-7% de la población adulta, y están presentes en muchos pacientes con síntomas médicamente no explicados.[1,8] Las características definitorias de estos trastornos, una respuesta desadaptativa a las sensaciones corporales, hacen que los pacientes busquen ayuda para su enfermedad por canales médicos más que psiquiátricos. Sin embargo, es característico que los TSSTR solo se diagnostiquen formalmente a través de una entrevista psiquiátrica estructurada, y puede que estos trastornos tarden muchos años en diagnosticarse, incluso en entornos de atención primaria longitudinal.[9] Los trastornos resultan aún más difíciles de diagnosticar durante un breve encuentro en el SU que da prioridad a las enfermedades potencialmente mortales.

Los problemas para identificar la causa de raíz del malestar del paciente generan frustración a pacientes y médicos. Por ejemplo, es posible que los pacientes con TSS tengan ansiedad excesiva por sensaciones no patológicas, mientras que los pacientes con TAE están seguros de padecer una enfermedad médica grave a pesar de los signos contradictorios. Así pues, tras un estudio negativo en el SU, la propia naturaleza del trastorno psiquiátrico de los pacientes les deja sintiendo que no se han abordado adecuadamente sus preocupaciones, lo que motiva la búsqueda de evaluaciones médicas extensas, invasivas y caras. Los pacientes con TSSTR tienen aproximadamente una tasa de enfermedad médica del doble de la observada en la población general. No está claro si esta es la consecuencia del uso más frecuente de la asistencia sanitaria o si una carga mayor de enfermedad hace que a estos pacientes les preocupen más las sensaciones corporales.[10]

Los clínicos también pueden sentirse frustrados por los encuentros con los pacientes con TSSTR. El uso tan frecuente del SU por pacientes con expectativas no realistas y sus consiguientes frustraciones provoca en ocasiones que los médicos perciban que estos encuentros fueron subóptimos. Estos pacientes muestran con frecuencia una «revisión por síntomas positiva» extensa, que los clínicos tal vez se sientan obligados a evaluar. Incluso cuando los clínicos sospechan TSSTR, a menudo son reacios a atribuir los problemas del paciente a una enfermedad psiquiátrica con la exclusión de diagnósticos médicos infrecuentes, pero importantes, ante presentaciones inespecíficas. No obstante, si los problemas de los

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 99.1 Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados

Los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados comparten la característica común de la respuesta psicológica inapropiada y desadaptativa de los pacientes ante síntomas somáticos (corporales).
Trastorno de síntomas somáticos.
Trastorno de ansiedad por enfermedad.
Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales).
Factores psicológicos que afectan a otras afecciones médicas.
Trastorno facticio.

CUADRO 99.2 Diagnóstico diferencial del trastorno de síntomas somáticos

Trastornos psiquiátricos	Enfermedades médicas
Trastornos depresivos	Ataque isquémico transitorio
Trastornos de ansiedad	Esclerosis múltiple
Trastorno obsesivo-compulsivo	Lupus eritematoso sistémico
Esquizofrenia	Trastornos de la tiroides y la paratiroides
Trastornos de la personalidad	Trastornos de los electrólitos
Trastornos por consumo de sustancias	Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
Simulación	Encefalitis antirreceptor del NMDA

pacientes se detectan y abordan en un marco operativo centrado en el paciente, es posible que los clínicos identifiquen que el «paciente difícil» con una «revisión por sistemas positiva» quizás tenga una enfermedad psiquiátrica que precisa más evaluaciones en un entorno médico o psiquiátrico ambulatorio.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los pacientes con TSSTR experimentan síntomas físicos asociados con malestar y deterioro importantes que no se explican adecuadamente por trastornos físicos demostrables a pesar de una evaluación médica apropiada. Estos trastornos son más frecuentes en mujeres de estatus socioeconómico bajo en la tercera y la cuarta décadas de la vida, pero pueden presentarse en cualquier grupo demográfico. Con frecuencia hay trastornos depresivos y de ansiedad concomitantes, al igual que diagnósticos médicos no psiquiátricos.[1]

Trastorno de síntomas somáticos

Los pacientes con TSS tienen ideas y ansiedad relacionadas con la salud, tiempo y energía dedicados a síntomas somáticos (corporales) desproporcionados o persistentes, con el resultado de alteración de la vida cotidiana. Las ediciones previas del DSM describían una relación causal entre las emociones del paciente y los síntomas posteriores (denominada somatización). Los criterios del trastorno se centran actualmente en la respuesta psicológica anómala a las sensaciones corporales, más que a la ausencia de explicación médica de los síntomas.[1] La investigación indica que estos pacientes tienen una actividad y una reactividad autónoma anómalas, así como procesamiento emocional y conciencia corporal con alteraciones medibles.[7] Un subgrupo de pacientes con TSS son aquellos en quienes el dolor es el problema principal. Denominado anteriormente trastorno de dolor, este diagnóstico recibe ahora el nombre de *TSS con predominio de dolor.* En estos pacientes, el dolor podría representar una función corporal normal, junto con sensibilización medular o en porciones superiores del SNC por experiencias previas y factores genéticos.[1,11] Hay que destacar que, como el diagnóstico de TSS se basa en la respuesta psicológica desadaptativa a las sensaciones corporales más que en la ausencia de explicación médica por sí misma, los síntomas exclusivamente de la fibromialgia, el síndrome del intestino irritable o la sensibilidad química múltiple no cumplen los criterios del TSS.[1]

Trastorno de ansiedad por enfermedad

Los pacientes con TAE apenas tienen síntomas somáticos, pero se presentan con ansiedad excesiva respecto a padecer posiblemente o contraer una enfermedad médica grave. Denominado anteriormente hipocondría, hoy en día se prefiere el término de TAE para evitar connotaciones peyorativas. El TAE persiste a pesar de las evaluaciones médicas repetidamente negativas, y la ansiedad asociada a este trastorno produce comportamientos relacionados con la salud excesivos o evitación desadaptativa de la asistencia sanitaria, con el resultado de subtipos de búsqueda de asistencia y evitación de la asistencia, respectivamente. Los primeros están en riesgo de sufrir complicaciones yatrógenas por las pruebas excesivas.[1]

Trastorno de conversión

Los pacientes con trastorno de conversión, denominado habitualmente *trastorno de síntomas neurológicos funcionales* en el momento actual, tienen alteraciones de la función sensitiva o motora voluntaria que se descubre que son incompatibles con enfermedades neurológicas o médicas y que causan malestar significativo o deterioro vital al paciente. Este trastorno tiene diversas presentaciones, como actividad epileptoide, debilidad focal, alteraciones de memoria, disfonía, ceguera o alteraciones de cualquier sistema sensorial. En la exploración médica, sin embargo, no se identifican correlatos patológicos y las exploraciones neurológicas seriadas a menudo ponen de manifiesto una discapacidad inconstante. Por ejemplo, en la prueba de Hoover, un paciente puede presentar extensión normal de la cadera (hacer fuerza hacia abajo) con una pierna «paralizada» cuando se le pide que flexione (levante) la cadera contralateral. Del mismo modo, en ocasiones, los pacientes muestran su incapacidad de girar la cabeza hacia el lado «paralizado», pero utilizan el esternocleidomastoideo «paralizado» para girar al lado contrario. Se asocia estrés vital coincidente, pero no es esencial para el diagnóstico. La presencia de *la belle indifference* (es decir, ausencia inapropiada de preocupación sobre una discapacidad aparentemente profunda) también es un dato asociado, aunque no específico, de este trastorno. La intencionalidad demostrada no es necesaria para el diagnóstico.[1]

Trastorno facticio

A diferencia del trastorno de conversión, el trastorno facticio se caracteriza por la falsificación voluntariamente engañosa de signos o síntomas de enfermedad con el único objetivo de hacer que los otros consideren enferma a la persona con el trastorno. En el caso del Munchausen por poderes, la persona induce síntomas en otro paciente, normalmente un niño.[1,12] El capítulo 100 se ocupa con más detalle de estos trastornos.

Factores psicológicos que afectan a otras afecciones médicas

Los *factores psicológicos que afectan a otras afecciones médicas* es un epígrafe diferente incluido en los TSSTR debido al predominio de los síntomas somáticos y la propensión a presentarse en el entorno médico. Este incluye factores psicológicos que agravan o retrasan la recuperación de enfermedades médicas, reducen el cumplimiento del tratamiento médico o suponen un riesgo de daños adicionales. Los ejemplos son asma agravada por ansiedad o miocardiopatía de *takotsubo* inducida por estrés.[1]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Otros trastornos psiquiátricos se pueden presentar inicialmente con síntomas somáticos, incluido el trastorno de depresión mayor y los trastornos de ansiedad. El diagnóstico diferencial de los TSSTR se divide en dos grandes grupos: trastornos psiquiátricos que manifiestan síntomas somáticos y afecciones médicas con signos o síntomas que podrían ser atribuidos a trastornos psiquiátricos (cuadro 99.2).[1,13] Por ejemplo, los pacientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

psiquiátricos con trastorno de pánico se presentan en ocasiones refiriendo palpitaciones y disnea, y los pacientes con trastorno de depresión mayor refieren alteraciones del sueño. Además, muchos diagnósticos médicos tienen presentaciones sutiles o variables que es posible atribuir a trastornos psiquiátricos (p. ej., cansancio secundario a hipotiroidismo que se atribuye a depresión, pérdida sensitiva debida a esclerosis múltiple, o alteraciones del comportamiento secundarias a encefalitis antirreceptor de N-metil-D-aspartato [NMDA]).[14]

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La propia naturaleza de los TSSTR a menudo motiva evaluaciones extensas y repetidas de las quejas somáticas de los pacientes. Las pruebas diagnósticas de posibles diagnósticos orgánicos deberían basarse en la práctica estándar del médico para evaluar un síntoma médico de presentación, no en el deseo del paciente de pruebas adicionales que le tranquilicen en cuanto a la ausencia de un trastorno médico no diagnosticado. Las pruebas innecesarias ponen a los pacientes en riesgo de falsos positivos diagnósticos y lesiones yatrógenas. La excepción a esta norma es el paciente con trastorno de síntomas neurológicos funcionales o trastorno de conversión. Trastornos neurológicos como ataque isquémico transitorio, esclerosis múltiple y migraña atípica tienen, en ocasiones, presentaciones sutiles. En estos casos quizás sean necesarios estudios de imagen y consultar con neurología y psiquiatría para evitar el diagnóstico erróneo de un paciente que precisa intervención.

Los diagnósticos específicos de TSSTR quedan indicados por el cuadro clínico global, más que por hallazgos concretos individuales. Por ejemplo, una ansiedad excesiva a pesar de un estudio negativo de dolor torácico apuntaría a TSS, o la ausencia inapropiada de preocupación acerca de una hemiparesia indicaría trastorno de conversión. La fiabilidad diagnóstica de los TSSTR mejora con entrevistas clínicas estructuradas formales, normalmente en psiquiatría o atención primaria.[15] Los cuestionarios autocompletados parecen alentadores en estos casos.[16,17] Los clínicos, normalmente, carecen del tiempo y la formación clínica necesarios para realizar entrevistas clínicas estructuradas dirigidas al diagnóstico formal de TSSTR; no obstante, existen instrumentos breves rellenados por el paciente, de 2-3 min (p. ej., SSD-12), para el cribado ambulatorio de pensamientos, sentimientos y comportamientos relacionados con los síntomas de los pacientes, aunque son necesarias más investigaciones acerca de si son aplicables a un entorno de urgencias.[18,19] Es notable que las pruebas de gravedad de los síntomas de pacientes con TSSTR (p. ej., cuestionario de salud del paciente de 15 ítems [PHQ-15]) se parezcan a una revisión por síntomas estándar de medicina de urgencias (p. ej., si el paciente ha tenido dolor torácico, disnea, mareo, náuseas o cefaleas en el último mes, y si estos síntomas preocuparon al paciente nada en absoluto, un poco o mucho). En esta prueba, una puntuación igual o mayor de 10 indica riesgo elevado de trastornos somatomorfos.[20] Así pues, una revisión por sistemas positiva en una evaluación normal del SU podría servir de cribado involuntario de TSSTR. Si no se identifican causas orgánicas de los síntomas del paciente, es posible considerar una interconsulta o derivación a psiquiatría para el diagnóstico formal de TSSTR.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes con TSSTR es complejo. Mientras que la mayoría de los pacientes confían en las conclusiones de sus médicos, los TSSTR producen un conflicto intrínseco entre las creencias del paciente y la reconfirmación del médico. Incluso pacientes conocedores de su trastorno albergan en ocasiones creencias inamovibles de padecer una enfermedad física a pesar de las pruebas en contra. Por otra parte, hay que ser conscientes de la posibilidad de una enfermedad médica inexplicada que confunda el diagnóstico y el tratamiento. Así pues, es responsabilidad del médico construir una relación empática, mostrando atención, empatía y deseo de aliviar el sufrimiento del paciente. Debemos reconocer y comunicar que comprendemos el impacto vital de los síntomas somáticos y psiquiátricos del paciente. Tras construir una relación terapéutica, resulta a veces útil hablar con el paciente de su afección en términos de enfermedad crónica que puede ser mitigada, pero no totalmente aliviada. De esta forma, es posible que los pacientes se centren en maximizar el funcionamiento vital a pesar de su trastorno, más que en eliminar los síntomas.[13] Dar nombre al propio trastorno mejora posiblemente la alianza terapéutica.[21] El tratamiento a largo plazo de los TSSTR consiste normalmente en el uso de fármacos (p. ej., ISRS) con o sin terapia (p. ej., terapia cognitivo-conductual), que es mejor dejar en manos de médicos de atención primaria o psiquiatras. Estos tratamientos no son instaurados por el clínico de urgencias, aunque quizás sí por el psiquiatra consultor.[22]

MANEJO

En ausencia de otros factores que obliguen al ingreso médico o psiquiátrico, los pacientes con TSSTR pueden recibir el alta con seguimiento ambulatorio por atención primaria o psiquiatría. Hay que indicarles que se han descartado los diagnósticos agudos potencialmente mortales y que en este momento no están indicadas más pruebas ni otros fármacos. Haremos hincapié en que, incluso sin una explicación satisfactoria de sus síntomas, la intervención psiquiátrica resulta útil para aliviar el impacto vital de su sintomatología.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. In: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
2. Dimsdale J. Research on somatization and somatic symptom disorders: ars longa, vita brevis. *Psychosom Med*. 2017;79(9):971–973.
3. Ahn A, Han DH, Hong JS, et al. Features of resting-state electroencephalogram theta coherence in somatic symptom disorder compared with major depressive disorder: a pilot study. *Psychosom Med*. 2017;79(9):982–987.
4. Kano M, Muratsubaki T, Morishita J, et al. Influence of uncertain anticipation on brain responses to aversive rectal distension in patients with irritable bowel syndrome. *Psychosom Med*. 2017;79(9):988–999.
5. Maunder R, Hunter J, Atkinson L, et al. An attachment-based model of the relationship between childhood adversity and somatization in children and adults. *Psychosom Med*. 2017;79:506–513.
6. Van den Houte M, Bogaerts K, Van Diest I, et al. Inducing somatic symptoms in functional syndrome patients: effects of manipulating state negative affect. *Psychosom Med*. 2017;79(9):1000–1007.
7. Lee D, Kim S, Cheon J, et al. Characteristics of autonomic activity and reactivity during rest and emotional processing and their clinical correlations in somatic symptom disorder. *Psychosom Med*. 2018;80:690–697.
8. Claasen-van Dessel N, van der Wouden JC, et al. Clinical value of DSM IV and DSM 5 criteria for diagnosing the most prevalent somatoform disorders in patients with medically unexplained physical symptoms (MUPS). *J Psychosom Res*. 2016;82:4–10.
9. Herzog A, Shedden-Mora MC, Jordan P, et al. Duration of untreated illness in patients with somatoform disorders. *J Psychosom Res*. 2018;107:1–6.
10. Petersen MW, Skovenborg EL, Rask CU, et al. Physical comorbidity in patients with multiple functional somatic syndromes. A register-based case-control study. *J Psychosom Res*. 2017;104:22–28.
11. Bourke JH, Langford RM, White PD. The common link between functional somatic syndromes may be central sensitization. *J Psychosom Res*. 2015;78: 228–236.
12. Tatu L, Aybek S, Bogousslavsky J. Munchausen syndrome and the wide spectrum of factitious disorders. *Front Neurol Neurosci*. 2018;42: 81–86.
13. Gerstenblith TA, Kontos N. Somatic symptom disorders. In: Stern TA, Fava M, Wilens et al, eds. *Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry*. 2nd ed. Elsevier; 2015:255–264.
14. Warren N, Siskind D, O'Gorman C. Refining the psychiatric syndrome of anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis. *Acta Psychiatr Scand*. 2018;185(5):401–408.
15. Axelsson E, Andersson E, Ljotsson B, et al. The health preoccupation diagnostic interview: inter-rater reliability of a structured interview for diagnostic assessment of DSM-5 somatic symptom disorder and illness anxiety disorder. *Cogn Behav Ther*. 2016;45(4):259–269.
16. Laferton J, Stenzel Rief W, et al. Screening for DSM-5 somatic symptom disorder: diagnostic accuracy of self-report measures within a population sample. *Psychosom Med*. 2017;79(9):974–981.
17. Lee S, Creed F, Ma Y-L, et al. Somatic symptom burden and health anxiety in the population and their correlates. *J Psychosom Res*. 2015;78:71–76.
18. Toussaint A, Murray AM, Voight K, et al. Development and validation of the somatic symptom disorder-B criteria scale (SSD-12). *Psycho Med*. 2016;78(1):5–12.
19. Toussaint A, Riedl B, Kehrer S, et al. Validity of the somatic symptom disorder-B criteria scale (SSD-12) in primary care. *Fam Pract*. 2018;35(3): 342–347.
20. Hinz A, Ernst J, Glaesmer H, et al. Frequency of somatic symptoms in the general population: normative values for the Patient Health Questionnaire-15 (PHQ-15). *J Psychosom Res*. 2017;96:27–31. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.12.017.
21. Lemogne C, Consoli SM, Limonsin F, et al. Treating empty nose syndrome as a somatic symptom disorder. *Gen Hosp Psychiatry*. 2015;37(3):e9–e10.
22. van Dessel N, den Boeft M, van der Wouden JC, et al. Non-pharmacological interventions for somatoform disorders and medically unexplained physical symptoms (MUPS) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014:11.

Trastorno facticio y simulación

Henry W. Young II y Joseph E. Thornton

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes que fabrican conscientemente síntomas y signos se pueden dividir en dos grandes grupos diagnósticos: 1) los que obtienen una ganancia secundaria obvia (simulación), que controlan sus actos, y 2) aquellos con la motivación de asumir el rol de enfermo (trastorno facticio), que no controlan sus actos.
- El manejo inicial de los pacientes en los que se sospecha que están fabricando su enfermedad debería consistir en una actitud atenta sin juzgar y la búsqueda de indicios clínicos objetivos de enfermedades médicas o psiquiátricas tratables. La revisión de historiales médicos antiguos y las entrevistas a familiares suelen ser útiles.
- Hay que evitar pruebas, medicamentos e ingresos innecesarios en ausencia de signos objetivos de una enfermedad médica o psiquiátrica, y los pacientes tienen que ser derivados a atención primaria continuada.
- En caso de sospecha de trastorno facticio aplicado a otro (TFAO) que afecte a niños o ancianos, la protección de la víctima constituye la prioridad absoluta.

FUNDAMENTOS

En el servicio de urgencias (SU) pueden presentarse pacientes con síntomas simulados o producidos intencionadamente. Los motivos que causan estos comportamientos definen dos trastornos: trastorno facticio y simulación.

El trastorno facticio se caracteriza por síntomas o signos producidos intencionadamente o simulados por el paciente en ausencia de incentivos externos aparentes.[1,2] Estos pacientes suman hasta el 3% de las derivaciones a psiquiatría general.[3] No obstante, se cree que la prevalencia de trastorno facticio en los servicios de urgencia es mayor, porque estos pacientes rara vez aceptan un tratamiento psiquiátrico y con frecuencia se quedan sin diagnosticar.[2,4] Estos pacientes suelen atenderse en otros entornos de asistencia sanitaria, como enfermedades infecciosas por fiebre de origen desconocido, clínicas de epilepsia por crisis psicógenas y centros de nefrología por litiasis renal.[3] El trastorno facticio se ha asociado con costes de hasta un millón de dólares por caso.[3] El diagnóstico precoz de trastorno facticio tiene un impacto significativo sobre la utilización de estudios, tratamientos e ingresos innecesarios en un sistema de asistencia sanitaria.[3]

El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales,* quinta edición (DSM-5), clasifica el trastorno facticio en dos tipos: trastorno facticio aplicado a uno mismo (TFAM) y trastorno facticio aplicado a otro (TFAO).[1]

El *síndrome de Munchausen,* la forma más espectacular de TFAM, fue descrito inicialmente en 1951.[8] Este síndrome infrecuente toma el nombre del barón Karl F. von Munchausen (1720-1797), venerado oficial del ejército alemán y cuentista célebre cuyas historias vitales adornadas fueron robadas y parodiadas en un panfleto de 1785.[4] Aunque se comenta con frecuencia, la incidencia del síndrome de Munchausen se estima aproximadamente en 0,5-2 por cada 100.000 niños.[5] Otros nombres usados para describir el TFAM son «síndrome del vagabundo hospitalario» (los pacientes van de un hospital a otro persiguiendo ser ingresados), pacientes peregrinos (nómadas), adicto al hospital, adicción poliquirúrgica e indigente hospitalario.[3,6]

El *trastorno facticio aplicado a otro* (TFAO) consiste en la simulación o producción de una enfermedad mental o física falsa en un individuo por parte de un cuidador. Se describió por primera vez en 1977.[1] Debido a lo difícil de su identificación, la prevalencia del TFAO es desconocida.[5] Este trastorno a menudo implica a un niño y su madre. El trastorno excluye los malos tratos físicos directos o el descuido y el retraso del crecimiento simple; solo mentir para encubrir malos tratos físicos no es TFAO. El discriminador clave es el motivo: el cuidador está enfermando al niño para poder asumir vicariamente el rol de enfermo con todos sus beneficios.[3] El TFAO tiene una tasa de mortalidad del 6-30%.[6,7] Pueden producirse deformidades permanentes o deterioro funcional permanente de forma directa por la enfermedad inducida o indirectamente por las intervenciones invasivas, múltiples fármacos o cirugía mayor. Otros nombres que ha recibido este trastorno son *síndrome de Polle* (Polle fue un hijo del barón de Munchausen fallecido misteriosamente), *trastorno facticio por poderes, falsificación de afecciones pediátricas, síndrome de Munchausen por poderes* y *síndrome de Meadow.*[3,7]

La *simulación* consiste en fingir una enfermedad mediante la producción intencionada de síntomas físicos o psicológicos falsos o claramente exagerados, motivado por incentivos externos, como evitar responsabilidades militares o trabajos, obtener compensaciones económicas, evadir la justicia penal, obtener medicamentos, ingresar en un hospital (con el fin de lograr habitación y pensión completa gratis) o asegurarse mejores condiciones de vida.[1] El objetivo más habitual de esos «pacientes» que se presentan en el SU es obtener fármacos, mientras que en consulta o centros ambulatorios la ganancia consiste con más frecuencia en pagos de aseguradoras o compensaciones por lesiones laborales. Es difícil calibrar la auténtica incidencia de la simulación por infranotificación de la misma, pero las estimaciones están en torno al 1% de incidencia en pacientes de salud mental en la práctica clínica civil, y hasta el 10% en pacientes psiquiátricos ingresados con ideas de suicidio.[8-10] En una revisión, se sospechó simulación en el 33% de los pacientes valorados en un servicio de urgencias psiquiátricas.[8] Algunos clínicos son reacios a documentar simulación en el historial de un paciente por dudas acerca de la ausencia de reembolso y responsabilidad legal.[8,9] Las afecciones que con más probabilidad se fingen son las difíciles de descartar objetivamente, como ideas de suicidio, depresión, traumatismo craneal leve, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica y dolor crónico.[3,7,11-13]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Trastorno facticio

Trastorno facticio aplicado a uno mismo

El diagnóstico de TFAM se basa en criterios específicos (cuadro 100.1).[1] En el trastorno facticio, la producción de síntomas y signos es compulsiva; el paciente es incapaz de abstenerse de estos actos, incluso conociendo sus riesgos. El comportamiento resulta voluntario solo en el sentido de que es deliberado y con un fin (intencionado), no en el sentido de que los actos puedan controlarse plenamente. La motivación subyacente para producir estos engaños, asegurándose el rol de enfermo, es primariamente

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 100.1 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de trastorno facticio aplicado a uno mismo

1. Falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, o inducción de lesión o enfermedad, asociada a un engaño identificado.
2. El individuo se presenta a sí mismo frente a los demás como enfermo, incapacitado o lesionado.
3. El comportamiento engañoso es evidente incluso en ausencia de una recompensa externa obvia.
4. El comportamiento no se explica mejor por otro trastorno mental.

Tomado de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

inconsciente.[1,2] Las personas que admiten directamente que se han provocado sus propias lesiones (p. ej., automutilación) no están incluidas en el grupo del trastorno facticio. Las presentaciones son agudas, en respuesta a un estresor psicosocial reciente identificable (final de una relación de pareja, amenazas a la autoestima) o bien un patrón vital crónico, reflejo del modo en que la persona afronta la vida en general. Los síntomas implicados son psicológicos o físicos.[3,5,7]

Síntomas psicológicos. Es posible que los individuos produzcan intencionadamente o finjan síntomas psicológicos (a menudo psicóticos) indicativos de un trastorno mental. En ocasiones utilizan estimulantes para provocar inquietud o insomnio; alucinógenos con el fin de crear niveles de conciencia alterados, e hipnóticos destinados a producir letargo. Este trastorno facticio psicológico es menos frecuente que el trastorno facticio con síntomas físicos y casi siempre está superpuesto a un trastorno de la personalidad grave.[1,3,5]

Síntomas físicos. La producción intencionada de síntomas físicos puede adoptar la forma de fabricar síntomas sin signos (p. ej., fingir dolor abdominal), simulación de signos indicativos de enfermedad (p. ej., piuria fraudulenta, anemia inducida), trastornos autoinfligidos (p. ej., producción de abscesos inyectando material contaminado bajo la piel) o complicaciones auténticas del uso incorrecto e intencionado de fármacos (p. ej., hipoglucemiantes).[3] Estos pacientes son predominantemente mujeres no casadas menores de 40 años.[1] Es característico que acepten su enfermedad sin quejarse y habitualmente son alumnas o trabajadoras responsables bien educadas con actitudes éticas y comportamiento intachable por lo demás. Una mayoría de las personas con trastorno facticio están empleadas en entornos sanitarios, como técnicos de laboratorio, profesionales de enfermería y médicos. Hay una tasa mayor de trastornos de la personalidad y depresión en las personas con trastorno facticio.[2-5,7]

Estos pacientes aceptan pasar por dificultades increíbles, amputaciones de extremidades, pérdida de órganos o incluso la muerte con tal de mantener el engaño.[4] Aunque los múltiples ingresos a menudo provocan trastornos físicos yatrógenos, como síndromes de dolor postoperatorio y adicciones a fármacos, los pacientes siguen persiguiendo ingresos por el propio fin de ingresar. Normalmente su autoimagen es frágil y fragmentada, y son susceptibles de sufrir episodios psicóticos y suicidas.[3] Las interacciones con el sistema sanitario y las relaciones con cuidadores proporcionan la estructura necesaria que estabiliza la percepción del yo del paciente.[4] A algunos pacientes les impulsa la convicción de que tienen una enfermedad real, aún no descubierta. En consecuencia, los síntomas artificiales se elaboran para convencer al médico de que siga buscando el escurridizo proceso de enfermedad. Los comportamientos de enfermedad facticios también han surgido en internet. Hay personas creadoras de «grupos de apoyo virtual» que ofrecen comunicaciones en persona mediante salas de chat o páginas web, bajo la premisa de una enfermedad o crisis personal, con el objetivo de llamar la atención o lograr la empatía de otros, ventilar enfados o ejercer control sobre otros.[4]

Síndrome de Munchausen. El paciente infrecuente con un auténtico síndrome de Munchausen sigue un patrón prolongado de «fraude médico», habitualmente de años de duración. El diagnóstico puede retrasarse varios años. La edad promedio en la presentación es de 34 años y el síndrome se encuentra con más frecuencia en mujeres. Es posible que toda la vida adulta del paciente consista en intentar ser ingresado y después resistirse al alta. La mayoría de los pacientes trabajan en el campo de la asistencia sanitaria.[2,3,14] La búsqueda de hospitalizaciones repetidas lleva a menudo a estos pacientes a ciudades y estados numerosos y distantes.[6]

Estas personas se consideran a sí mismas gente importante, o al menos relacionadas con ese tipo de individuos, y sus acontecimientos vitales se pintan como excepcionales. Poseen un conocimiento extenso de la terminología médica. Con frecuencia hay antecedentes de enfermedades auténticas, y es posible que la persona presente hallazgos físicos objetivos.[4]

Los síntomas presentados están «limitados tan solo por el conocimiento de la persona, su imaginación y sofisticación».[1] Las presentaciones frecuentes son las que con más fiabilidad se traducen en ingresos hospitalarios, como dolor abdominal, autoinyección de una sustancia extraña, orina con heces, trastornos de la coagulación, hemoptisis, cefaleas paroxísticas, crisis epilépticas, disnea, asma con insuficiencia respiratoria, dolor crónico, síntomas cardiovasculares agudos (p. ej., dolor torácico, hipertensión inducida y síncope), cólico renal y urolitiasis falsa, fiebre de origen desconocido e hipoglucemia intensa.[3] Algunos trastornos autoinducidos son altamente lesivos o incluso mortales.[15]

El paciente suele presentarse por las tardes o en fines de semana para minimizar el acceso a psiquiatras consultores, médicos personales y antiguos historiales médicos. En las instituciones docentes, estos pacientes a menudo acuden en julio, poco después del cambio de residentes. Relatan su historia de una forma precisa, dramática, incluso interesante, embellecida con florituras de mentiras patológicas y autoengrandecimiento. La *seudología fantástica,* o mentira patológica, es una peculiaridad distintiva de estos pacientes. En un patrón comportamental crónico, a menudo de toda la vida, el paciente adopta normalmente un papel central y heroico en esas historias, que podrían funcionar como una forma de actuar sus fantasías.[16] No obstante, la historia pasa rápidamente a ser vaga e inconstante cuando se pregunta al paciente con detalle sobre contactos médicos. Resisten una y otra vez a los intentos de manejar el síntoma en régimen ambulatorio. Una vez ingresado, el paciente inicialmente apela a las cualidades de apoyo y omnipotencia del médico, derrochando alabanzas a los cuidadores. El comportamiento cambia rápidamente, sin embargo, cuando el paciente genera confusión en la planta al insistir en una atención excesiva mientras ignora las normas hospitalarias y el régimen terapéutico prescrito. Cuando se descubre el engaño y se confronta al paciente, es posible que el miedo al rechazo mude súbitamente en furia contra el médico responsable, seguida inmediatamente después de la salida del hospital en contra de la recomendación médica.

Trastorno facticio aplicado a otro

El diagnóstico de TFAO se basa en criterios específicos (cuadro 100.2).[2] El TFAO también se conoce como Munchausen por poderes o malos tratos infantiles médicos, o un subgrupo del síndrome del niño apaleado.[4,7,17] El término diagnóstico se aplica al que comete los malos tratos de un niño, que es un acto delictivo y en la mayoría de los estados requiere su remisión cuando se sospecha.[4,18,19] Los síntomas de presentación normalmente eluden un diagnóstico definitivo y son resistentes al tratamiento convencional sin motivos aparentes. Habitualmente se presentan con más de cinco síntomas, presentes en un cuadro confuso; son inusuales o graves y, por diseño, no verificables. Los métodos diagnósticos de referencia incluyen una prueba de separación y vigilancia con vídeo encubierta.[3,19]

La enfermedad simulada, fingida por el cuidador sin producir un daño directo al paciente (p. ej., adición de sangre a una muestra de orina), está presente en el 25% de los casos. La enfermedad producida, que el cuidador inflige realmente al paciente (p. ej., inyección de heces en una vía intravenosa), se encuentra en el 50% de los casos. Ambas, simulada y producida, están presentes en el 25% de los casos.[4]

CUADRO 100.2 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de trastorno facticio aplicado a otro

1. Falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, o inducción de lesión o enfermedad, en otro, asociada a un engaño identificado.
2. El individuo presenta a otro individuo (víctima) frente a los demás como enfermo, incapacitado o lesionado.
3. El comportamiento engañoso es evidente incluso en ausencia de recompensa externa obvia.
4. El comportamiento no se explica mejor por otro trastorno mental.

Tomado de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

El TFAO aparece más a menudo con hemorragias facticias, crisis epilépticas, depresión del sistema nervioso central (SNC), apnea, diarrea, vómitos, fiebre y exantema. Las técnicas descritas de simulación o producción de enfermedad consisten en manipulaciones de fiebre y administración de fármacos o tóxicos (p. ej., intoxicación crónica por arsénico, intoxicación por mercurio, ipecacuana, warfarina, sal, imipramina, laxantes o depresores del SNC) o cáusticos aplicados a la piel.[4,17] Las técnicas de asfixia son: 1) cubrir la boca o la nariz con una o dos manos, un trapo o plástico, y 2) insertar los dedos en la parte de atrás de la boca. En esos casos es posible que incluso los lactantes, oponiéndose, no tengan marcas cutáneas. Los casos de crisis epilépticas son frecuentes y a veces implican a terceros testigos. Al preguntarles en persona, sin embargo, con frecuencia estos testigos niegan que haya existido actividad comicial.[4]

Características del agresor. El 98% de los agresores son madres biológicas que provienen de todos los grupos socioeconómicos.[7,17,18] Muchas se dedican a profesiones sanitarias o trabajo social, o tienen antecedentes de tratamiento psiquiátrico, problemas conyugales o intentos de suicidio. Depresión, ansiedad y somatizaciones son frecuentes, pero resulta atípico el comportamiento psicótico patente de la madre.[7] Los que comenten TFAO son expertos a la hora de manipular al personal sanitario y los servicios de protección a la infancia. Resultan agradables, socialmente hábiles, cooperadores y aprecian una buena asistencia médica. A menudo muestran un peculiar entusiasmo por el hecho de que su hijo sea objeto de técnicas invasivas. Suelen preferir quedarse en el hospital con el niño, cultivan relaciones inusualmente próximas con el personal del hospital y se crecen con la atención del personal. Esta relación tan afable con el equipo médico pasa rápidamente a ira excesiva y negación cuando se le confronta con las sospechas.[7,18]

La mayoría de estas madres han sido víctimas de malos tratos en etapas precoces de la vida y utilizan el sistema sanitario como medio de satisfacer demandas personales de apoyo.[7] Con frecuencia son incapaces de diferenciar sus necesidades de las del niño y satisfacen primero las suyas. Obtienen una sensación de finalidad de la atención médica y de enfermería conseguida cuando sus hijos están en el hospital. O bien es posible que estos comportamientos permitan a las madres escapar de sus propias enfermedades físicas o psicológicas, dificultades conyugales o problemas sociales.[4]

Características de la víctima. Las víctimas de TFAO son niños y niñas por igual. El diagnóstico correcto para las víctimas de TFAO es el código correspondiente a malos tratos físicos infantiles confirmados o sospechados (995.54) y el código apropiado para la lesión.[1,4] El niño o adulto vulnerable también puede sufrir consecuencias físicas o psicológicas de las intervenciones médicas innecesarias. La edad media en el diagnóstico es de 40 meses, y la duración media desde el comienzo de los signos y síntomas hasta el diagnóstico, de 15 meses.[17,18] En esos niños es frecuente una enfermedad médica conocida que explique parte de los síntomas.[13] La mayoría tienen antecedentes de retraso del crecimiento importante y han sido ingresados en más de un centro. Es posible que coexistan retrasos en muchas áreas de ejecución y aprendizaje, dificultades con las relaciones familiares, trastorno por déficit de atención o depresión clínica. Algunas de estas víctimas tienen trastorno facticio en etapas posteriores de la vida o incluso TEPT.[4] Los ancianos también son víctimas en ocasiones de TFAO, aunque esto es infrecuente.[4]

CUADRO 100.3 Características de la simulación

1. Contexto medicolegal de la presentación (p. ej., el paciente ha sido derivado por su abogado).
2. Discrepancia notable entre el estrés y la discapacidad referidos por el paciente y los hallazgos objetivos.
3. Escasa cooperación durante la evaluación diagnóstica o falta de cumplimiento de los regímenes terapéuticos prescritos anteriormente.
4. La persona muestra o tiene antecedentes de comportamientos antisociales.

Simulación

La simulación se encuentra a menudo asociada con trastorno antisocial de la personalidad y consumo de sustancias.[20] Al preguntarles, los simuladores son imprecisos acerca de ingresos o tratamientos previos. Los médicos que les trataron anteriormente suelen estar inaccesibles. En ocasiones, los simuladores son descuidados respecto a sus síntomas y los abandonan cuando creen que no hay nadie mirándolos. Los tipos habituales de ganancia secundaria son administración de opiáceos, un techo en aquellos sin hogar, ganancias económicas o evitar ir a prisión.[8,13] Como el dolor es una experiencia subjetiva, los profesionales tienen escasos indicios objetivos para cuantificar el grado de dolor que está sintiendo una persona. Los simuladores que buscan fármacos pueden referir un número inusualmente elevado de alergias farmacológicas para persuadir al médico de que prescriba su fármaco de elección o simplemente insisten en uno concreto (p. ej., meperidina o hidromorfona). Desgraciadamente, internet ofrece extensamente recomendaciones médicas de calidad acerca de cómo simular convincentemente dolor y discapacidad. En otras personas, el incentivo externo no está tan claro.

A diferencia de la persona con trastorno facticio, el simulador prefiere las enfermedades mentales falsas, porque resulta objetivamente difícil verificarlas o refutarlas. Las ideas de suicidio constituyen la presentación psicológica más frecuente, seguida de psicosis, depresión y síndromes de abstinencia.[8]

Hay que sospechar simulación en gran medida ante cualquier combinación de ciertos factores (cuadro 100.3).[1] El diagnóstico definitivo de simulación es infrecuente y solo se establece con la confesión del paciente. Como la simulación podría ser un acto delictivo, la documentación de este diagnóstico debe hacerse con cautela. En ausencia de pruebas de un delito, lo mejor es asumir que el paciente no es un simulador, sino un somatizador. Debido a las posibles implicaciones de diagnosticar a un paciente de simulador, lo más adecuado es documentar los comportamientos del individuo.[27]

La entrevista clínica resulta especialmente importante para identificar a una persona que está simulando, con el cuidado adicional de identificar las presentaciones atípicas. El profesional sanitario debe ser consciente del modo en que formula las preguntas para no dar información acerca de la presentación típica y comenzar la entrevista con preguntas abiertas, dejando primero que la persona cuente los síntomas con sus propias palabras y después hacer preguntas más específicas. También hay que tener en cuenta que los pacientes que simulan con frecuencia tienen enfermedades auténticas, como consumo de sustancias o paranoia.[16,20,21]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos más importantes que hay que descartar son trastornos médicos y psiquiátricos auténticos que expliquen los síntomas de presentación. Los pacientes con trastorno de conversión, trastorno somático, trastorno delirante tipo somático y trastorno límite de la personalidad se presentan en ocasiones con síntomas similares al TFAM. Las diferencias llegan a ser sutiles y está indicada la consulta o derivación a psiquiatría.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Los pacientes con trastorno facticio se diferencian de los simuladores en que su ingreso o cirugía deseada aparentemente no ofrecen una ganancia secundaria distinta de adoptar el rol de enfermo.[1] La presentación clínica de la mayoría de los pacientes con trastorno facticio, a diferencia de aquellos con síndrome de Munchausen, es relativamente sutil y convincente. Los síntomas referidos son, por lo general, de naturaleza crónica más que urgentes y precipitados, y no hay aberraciones comportamentales asociadas obvias. La cronicidad de la simulación suele ser menor que la asociada al trastorno facticio, y los simuladores son más reacios a aceptar pruebas o cirugías caras, posiblemente dolorosas o peligrosas.[4,21]

Resulta útil considerar el trastorno facticio a lo largo de una línea continua formada por simulación, que son síntomas producidos conscientemente para una ganancia secundaria obvia; trastorno facticio, síntomas producidos intencionadamente sin ganancia secundaria obvia, y trastorno de somatización, síntomas producidos inconscientemente para una ganancia psicológica inconsciente. De hecho, incluso en el mismo paciente, las presentaciones clínicas pueden establecerse a lo largo de esta línea continua en momentos diferentes.[5,22] Además, es importante saber que este conjunto de trastornos se asocia con morbilidad significativa y, en ocasiones, mortalidad. Cuando un clínico sospeche la existencia de un componente facticio en la presentación clínica debido a la evolución clínica inesperada, resulta útil seguir planteando un diagnóstico diferencial exhaustivo y sintomático, pero, en vez de buscar intensamente un diagnóstico infrecuente, considerar con el paciente a qué problemas se está enfrentando y cómo sus síntomas influyen en esos problemas.[4] A continuación, el clínico formulará un plan de tratamiento que aborde la causa de raíz de estos síntomas somáticos.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Hay que evitar pruebas, fármacos e ingresos innecesarios en ausencia de datos objetivos de una enfermedad médica o psiquiátrica, y los pacientes deben ser derivados a atención primaria continuada.

Trastorno facticio

El diagnóstico inicial de TFAM suele retrasarse porque no se considera la posibilidad de este diagnóstico, los médicos no están familiarizados con este problema o al médico le preocupan las consecuencias de determinar un diagnóstico erróneo de TFAM.[9,23] El diagnóstico puede complicarse por enfermedades médicas auténticas que preceden y coexisten con un trastorno facticio; por ejemplo, pacientes con hipoglucemia facticia que cuentan con antecedentes de diabetes mellitus dependiente de insulina o trastornos cutáneos facticios precedidos por enfermedades dermatológicas genuinas.[4] La identificación de un trastorno facticio suele llevarse a cabo cuando: 1) el relato de los síntomas por parte del paciente es claramente discordante; 2) los síntomas del paciente concuerdan demasiado bien con las descripciones de los manuales; 3) los hallazgos de laboratorio son discordantes (p. ej., péptido C bajo con insulina alta confirma la administración de insulina exógena); 4) se descubre accidentalmente[4] al paciente *in fraganti;* 5) se encuentran objetos incriminatorios; 6) una combinación de los anteriores, o 7) el diagnóstico se establece por el patrón tradicional de documentación médica y exclusión.[4,21]

El trastorno facticio producido por niños está alcanzando un reconocimiento creciente. Estos niños, de 8 a 18 años, son normalmente «aburridos, apagados e indiferentes durante sus extensas intervenciones médicas, deprimidos, aislados socialmente y con frecuencia obesos».[4] Las presentaciones más frecuentes son fiebre de causa incierta, cetoacidosis diabética, infecciones de repetición y púrpura. El pronóstico es bueno si la identificación y la intervención psicoterapéutica pueden hacerse a una edad temprana.[4,12]

La sospecha de TFAO requiere una descripción detallada del suceso o la enfermedad y la búsqueda de testigos del cuidador, que deben entrevistarse personalmente. Aunque es esencial ver al niño cuando los síntomas están presentes, el cuidador a menudo lo dificulta.[7,11] Hay que buscar antecedentes adicionales de enfermedades inusuales en hermanos y padres. A los niños víctimas capaces de hablar hay que entrevistarles en privado y preguntar por comidas, medicinas y su recuerdo de los síntomas o sucesos. Deben examinarse los historiales médicos anteriores de la víctima y, si es posible, de los hermanos, aunque puede que los padres impidan esa recogida de datos.[5,11]

El obstáculo principal al descubrimiento precoz del TFAO es su omisión del diagnóstico diferencial. Cuando se plantea, el diagnóstico se establece por lo general de forma rápida y sencilla.[11] Una sospecha diagnóstica puede confirmarse separando al progenitor del niño o la persona (con la consiguiente finalización de los síntomas), videovigilancia encubierta durante el ingreso o paneles de tóxicos.[7] Es posible que el cuidador intente inducir episodios a escondidas mientras están en el hospital.[7]

Simulación

Hay varias herramientas diseñadas para ayudar a identificar simuladores. Dos frecuentes son la entrevista estructurada de síntomas referidos (SIRS) y la prueba de valoración forense de síntomas de Miller (Miller-FAST). Aunque ambas han sido valoradas en diversas poblaciones, ninguna ha sido evaluada exhaustivamente en el SU. El cuestionario SIRS ha sido bien estudiado y validado, pero su duración hace que sea menos apropiado en urgencias. Aunque la M-FAST es considerablemente más breve, altamente sensible y fácil de interpretar, no hay datos adecuados para recomendar esta herramienta en el uso clínico del SU en este momento.[10] Del mismo modo, las pruebas diseñadas para valorar el dolor simulado carecen actualmente de estudios de validez con poblaciones conocidas con dolor simulado y no se ha encontrado que detecten con fiabilidad el dolor de la simulación.[24]

TRATAMIENTO

El manejo inicial de los pacientes con sospecha de fabricar su enfermedad debería consistir en una actitud atenta sin juzgar y la búsqueda de datos clínicos objetivos de enfermedad médica o psiquiátrica tratable.

Trastorno facticio

Las opciones de tratamiento del trastorno facticio dependen de las características del paciente. Aunque es complejo, el tratamiento de las formas habituales del trastorno facticio resulta más gratificante, especialmente con adolescentes, que el tratamiento del síndrome de Münchausen.[5] El pronóstico es más favorable para los casos con depresión subyacente que los asociados a personalidades límite.[5]

El mejor abordaje de los pacientes con trastorno facticio, aparte del síndrome de Munchausen y el TFAO, suscita controversias. Se ha recomendado la confrontación directa no acusadora como «base de un tratamiento eficaz» cuando se une a la garantía de que se facilitará una relación continuada con un médico. Este podría ser el primer paso en la aceptación del tratamiento ambulatorio.[25]

Otros señalan que la confrontación es ineficaz en la mayoría de los pacientes y podría incluso ser contraproducente en cuanto a que amenaza con derribar una defensa psicológica necesaria. El reconocimiento forzado de la realidad objetiva externa, impidiendo al mismo tiempo la experiencia subjetiva del paciente, tendría el potencial de generar aún más disfunción dirigida a legitimar y mantener los síntomas, e incluso pondría al paciente en riesgo de aumentar los síntomas.[9,25] Como los médicos de urgencias casi nunca proporcionan una asistencia longitudinal a los pacientes con trastorno facticio, nosotros recomendamos derivación a atención continuada, en vez de la confrontación directa en el SU.

Las personas con síndrome de Munchausen muestran normalmente rasgos sociopáticos o trastorno límite de la personalidad, y son demandantes y manipuladoras, especialmente en lo que respecta a los analgésicos. Resultan difíciles de tratar. Se recomienda confrontación precoz o establecimiento de límites temprano, especialmente relativos al uso de fármacos. Aunque es característico que los pacientes con Munchausen no deseen ser explorados extensamente, hay que realizar una exploración física exhaustiva para descartar enfermedad física.[12,24,25]

El TFAO constituye un tipo de malos tratos infantiles (o de ancianos) y las acciones apropiadas para proteger a la víctima, como notificación a las agencias de servicios sociales del estado, pasan a ser la prioridad absoluta. De estar disponible, un pediatra con experiencia en malos tratos infantiles

debería valorar el caso.[5,11] Cuando el diagnóstico ha sido establecido y se ha confrontado a los progenitores, hay que asegurar el acceso inmediato de estos al tratamiento psiquiátrico, porque se ha descrito aumento de los síntomas, incluidos malos tratos repetidos, malos tratos a los hermanos o incluso fallecimientos.[26]

Simulación

Los simuladores no desean ser tratados. Como están «jugando con el sistema» para obtener ganancias personales, no quieren que se identifique con precisión su comportamiento y que se adopten las intervenciones apropiadas. El clínico de urgencias debería mantener la neutralidad terapéutica, tranquilizando en el sentido de que los síntomas y la exploración no concuerdan con ninguna enfermedad grave.[25] Si no hay problemas médicos que precisen ingreso, este no se recomienda para los simuladores. En los pacientes en quienes se detectó simulación, el ingreso era más probable en los que fingían deseos de suicidarse o buscaban alojamiento o servicios sociales.[8]

Algunos autores han caracterizado el uso de recursos médicos bajo premisas falsas, como actos delictivos, y varios estados han promulgado leyes contra la obtención fraudulenta de servicios médicos, con la persecución eficaz de esos comportamientos.[9,27] Y, viceversa, los pacientes simuladores pueden demandar y lo hacen.[27] En el manejo de estos pacientes es recomendable implicar a la administración del hospital y la gestión del riesgo. No se aconsejan las búsquedas secretas, y hay que mantener el respeto por la confidencialidad del paciente.[25]

MANEJO

Los pacientes en quienes se sospeche trastorno facticio deben ser derivados a seguimiento en atención primaria y, si resulta aceptable al paciente, también hay que organizar la derivación a psiquiatría. Siempre que sea posible, hay que evitar derivaciones a otros especialistas médicos o ingresos.[8,25]

La forma de presentación y la falta de acceso a los antecedentes médicos a menudo permiten que los pacientes con síndrome de Munchausen logren ser ingresados. Si el paciente recibe el alta del SU, hay que ofrecer seguimiento ambulatorio por atención primaria y derivación a psiquiatría, aunque es probable que rechacen ambos.

Como los autores de TFAO inducen normalmente episodios sintomáticos poco después de las hospitalizaciones, el ingreso de las víctimas (niños o ancianos) sin tomar las precauciones apropiadas puede ponerles, de hecho, en un riesgo mayor. Las visitas del autor sospechado tienen que supervisarse estrechamente, y la familia no debe traer comida, bebida ni medicinas.[5] Hay que avisar a los servicios de protección. Se recomienda que los niños no vuelvan a casa en casos establecidos de TFAO, y los mejores resultados se observan en niños trasladados a cuidados a largo plazo a una edad temprana sin acceso a su madre.[5] Los niños a los que se permite regresar a casa tienen una tasa elevada de malos tratos repetidos.[5] Tras la retirada del niño índice, la tasa de malos tratos posteriores de otros hermanos llega al 50%.[5]

Tras tranquilizar de forma cortés, pero asertiva, a los pacientes en quienes se sospecha simulación, hay que ofrecerles seguimiento en atención primaria si los síntomas no se resuelven. Es posible que estas personas se tornen amenazantes cuando se les niega tratamiento o se les confronta abiertamente.

Hay riesgo de aumento de síntomas por parte del paciente cuando no recibe el tratamiento o el resultado que desea. Este aumento puede conllevar amenazas de lesiones al personal y/o al propio paciente. Aunque los estudios anteriores indican que las amenazas de suicidio en estas circunstancias no suelen llevarse a cabo, debe valorarse el riesgo. De ser necesario, se planteará implicar a psiquiatría para una evaluación de seguridad.[25]

Como las consultas anteriores por simulación y trastorno facticio son importantes para reconocer presentaciones similares en el futuro, es importante registrar las visitas por trastorno facticio y simulación en la historia clínica electrónica de una forma que sea fácil de localizar, como en la lista de problemas o los antecedentes médicos. Con el diagnóstico hay que incluir el relato de los sucesos subjetivos y objetivos durante ese encuentro que se emplearon para identificar el trastorno. Haciendo esto, es posible limitar pruebas innecesarias en el futuro. El objetivo de la inclusión de esta información no es fomentar el sesgo cognitivo de futuros profesionales, sino informarles de características de las consultas previas que resultaron preocupantes. Es importante evaluar cada consulta y cada síntoma referido nuevos, y que se aborden todas las necesidades médicas identificadas.[25]

Una vez tomada la decisión de alta, el equipo terapéutico tiene que reunirse para comentar también la duda de si el paciente tal vez no reciba bien el aviso de alta. Hay que establecer un plan con el equipo terapéutico para prepararse ante un posible aumento de síntomas por parte del paciente. Se planteará contar con la presencia de seguridad en las proximidades, en caso necesario. Todas las órdenes de prescripción y formularios necesarios deben estar preparados y listos para ser entregados al paciente al final de la conversación. Durante la conversación con el paciente hay que usar lenguaje directo y un tono neutro. Tras el alta del paciente, el equipo terapéutico llevará a cabo una reunión de debate para identificar oportunidades de mejorar el proceso en el futuro.[25]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Psychiatric Association A. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DMS-5)*: American Psychiatric Pub; 2013.
2. Kahn A, Boroff ES, Martin KA, Northfelt DW, Heigh RI. Factitious disorder in Crohn's disease: recurrent pancytopenia caused by surreptitious ingestion of 6-mercaptopurine. *Case Rep Gastroenterol*. 2015;9(2):137–141. http://dx.doi.org/10.1159/000382073.
3. Yates GP, Feldman MD. Factitious disorder: a systematic review of 455 cases in the professional literature. *Gen Hosp Psychiatry*. 2016;41:20–28. http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2016.05.002.
4. Feldman MD, Yates GP, Yates GP. *Dying to Be Ill : True Stories of Medical Deception*: Routledge; 2018. http://dx.doi.org/10.4324/9781315160818.
5. Bursch B, Emerson ND, Sanders MJ. Evaluation and management of factitious disorder imposed on another. *J Clin Psychol Med Settings*. 2019. http://dx.doi.org/10.1007/s10880-019-09668-6.
6. Simpson SA, Pasic J. The peregrinating psychiatric patient in the emergency department. *West J Emerg Med*. 2016;17(5):600–606. http://dx.doi.org/10.5811/westjem.2016.6.30179.
7. Yates G, Bass C. The perpetrators of medical child abuse (Munchausen syndrome by proxy) - a systematic review of 796 cases. *Child Abuse Negl*. 2017;72:45–53. http://dx.doi.org/10.1016/j.chiabu.2017.07.008.
8. Rumschik SM, Appel JM. Malingering in the psychiatric emergency department: prevalence, predictors, and outcomes. *Psychiatr Serv*. 2018;70(2):115–122. http://dx.doi.org/10.1176/appi.ps.201800140.
9. Schnellbacher S, O'Mara H. Identifying and managing malingering and factitious disorder in the military. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18(11):105. http://dx.doi.org/10.1007/s11920-016-0740-z.
10. Zubera A, Raza M, Holaday E, Aggarwal R. Screening for malingering in the emergency department. *Acad Psychiatry*. 2015;39(2):233–234. http://dx.doi.org/10.1007/s40596-014-0253-1.
11. Ali-Panzarella AZ, Bryant TJ, Marcovitch H, Lewis JD. Medical child abuse (Munchausen syndrome by proxy): multidisciplinary approach from a pediatric gastroenterology perspective. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017;19(4):14. http://dx.doi.org/10.1007/s11894-017-0553-1.
12. Evans RL, Tew JC, Yates GP, Feldman M. Factitious disorder (Munchausen syndrome) in plastic surgery: a systematic review of 42 cases. *Ann Plast Surg*. 2020. http://dx.doi.org/10.1097/SAP.0000000000002526.
13. Jimenez XF, Nkanginieme N, Dhand N, Karafa M, Salerno K. Clinical, demographic, psychological, and behavioral features of factitious disorder: a retrospective analysis. *Gen Hosp Psychiatry*. 2020;62:93–95. http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2019.01.009.
14. Kwon Y, Koene RJ, Cross C, McEntee J, Green JS. Fatal non-thrombotic pulmonary embolization in a patient with undiagnosed factitious disorder. *BMC Res Notes*. 2015;8(1):302. http://dx.doi.org/10.1186/s13104-015-1265-y.
15. Di Lorenzo R, Lannocca L, Burattini M, et al. Early death in Munchausen syndrome: a case report. *Clin Case Rep*. 2019;7(8):1473–1477. http://dx.doi.org/10.1002/ccr3.2254.
16. Thom R, Teslyar P, Friedman R. Pseudologia Fantastica in the Emergency Department: a case report and review of the literature. *Case Rep Psych*. https://doi.org/10.1155/2017/8961256.
17. Wittkowski H, Hinze C, Häfner-Harms S, et al. Munchausen by proxy syndrome mimicking systemic autoinflammatory disease: case report and review of the literature. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2017;15(1):19. http://dx.doi.org/10.1186/s12969-017-0152-6.
18. Glaser D. Fabricated or induced illness: from "Munchausen by proxy" to child and family-oriented action. *Child Abuse Negl*. 2020;108:104649. http://dx.doi.org/10.1016/j.chiabu.2020.104649.
19. Tozzo P, Picozzi M, Caenazzo L. Munchausen Syndrome by Proxy: balancing ethical and clinical challenges for healthcare professionals Ethical consideration in factitious disorders. *Clin Ter*. 2018;169(3):e129–e134. http://dx.doi.org/10.7417/T.2018.2067.
20. Roskes E. Malingering in the psychiatric emergency department. *Psychiatr Serv*. 2019;70(3):254–255. http://dx.doi.org/10.1176/appi.ps.70201.
21. Wong JW, Williams SR. The wandering woman: a case study of catatonia vs factitious disorder. *Hawai'i J Med Public Health*. 2017;76(3):82–84. J Asia Pac Med Public Health.
22. Ross CA. Problems with factitious disorder, malingering, and somatic symptoms in DSM-5. *Psychosomatics*. 2019;60(4):432–433. http://dx.doi.org/10.1016/j.psym.2018.11.003.
23. Schrader H, Bøhmer T, Aasly J. The incidence of diagnosis of Munchausen syndrome, other factitious disorders, and malingering. *Behav Neurol*. 2019;3891809. https://doi.org/10.1155/2019/3891809.
24. Tuck NL, Johnson MH, Bean DJ. You'd better believe it: the conceptual and practical challenges of assessing malingering in patients with chronic pain. *J Pain*. 2019;20(2):133–145. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2018.07.002. Off J Am Pain Soc.
25. Taylor JB, Beach SR, Kontos N. The therapeutic discharge: an approach to dealing with deceptive patients. *Gen Hosp Psychiatry*. 2017;46:74–78. http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2017.03.010.
26. Sanders MJ, Bursch B. Psychological treatment of factitious disorder imposed on another/Munchausen by proxy abuse. *J Clin Psychol Med Settings*. 2020;27(1):139–149. http://dx.doi.org/10.1007/s10880-019-09630-6.
27. Weiss KJ, Dell LV. Liability for diagnosing malingering. *J Am Acad Psychiatry Law*. 2017;45(3):339–347.

Comportamiento suicida

Henry W. Young II y Michael A. Shapiro

CONCEPTOS CLAVE

- Muchos suicidas ven a un médico poco antes de su muerte. Una visita al SU por ideas o comportamientos suicidas representa una crisis y la oportunidad de una intervención crítica que quizás prevenga un suicidio futuro.
- Las ideas o los actos suicidas a menudo están desencadenados por crisis agudas y a la mayoría de los supervivientes les alegra seguir vivos.
- Un abordaje empático, colaborativo y centrado en el paciente que incorpore información de otras fuentes (p. ej., familia) optimiza la atención.
- Las precauciones antisuicidio en el SU consisten en el uso apropiado de personal que vigile al paciente para prevenir intentos de autolesiones en el SU.
- Las pruebas de laboratorio habituales apenas son útiles en la mayoría de los pacientes del SU con actos autolesivos. La evaluación debería estar dirigida a signos o síntomas preocupantes específicos.
- El riesgo de suicidio cambia con el tiempo y la estimación del riesgo inminente no está basada en la evidencia actualmente.
- Una breve valoración del riesgo por el clínico del SU identifica a pacientes que precisan una evaluación exhaustiva y consulta con un especialista en salud mental si está disponible.
- Los pacientes con riesgo bajo de suicidio pueden recibir el alta a domicilio a un entorno seguro y de apoyo donde se minimice el acceso a armas de fuego y el riesgo de sobredosis o intoxicación.
- Los pacientes dados de alta deberían recibir educación y planificación de seguridad en el SU y ser derivados a seguimiento de salud mental pronto.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Los clínicos de urgencias atienden a muchos pacientes con ideas de suicidio y comportamientos autolesivos. Hay que recordar especialmente dos datos en la asistencia a pacientes suicidas. Primero, muchos intentos de suicidio tienen lugar durante una crisis aguda, como pérdida personal o agravamiento de un trastorno psiquiátrico subyacente. Esta crisis aguda suele ser limitada en el tiempo y a menudo es resoluble o tratable. Segundo, los pacientes suicidas suelen estar ambivalentes respecto a morir y agradecen la ayuda. Un abordaje empático, centrado en el paciente y basado en la evidencia por parte de los profesionales de la atención de urgencias ofrece la oportunidad de salvar vidas.

La bibliografía médica contiene numerosos términos para describir distintos tipos y grados de ideas y comportamientos suicidas. *Comportamiento suicida* hace referencia a cualquier estado mental observable o comportamiento externo relacionado con acabar con la vida propia. *Ideas de suicidio* significan pensamientos de matarse. *Plan de suicidio* señala un método específico ideado con el cual la persona intentaría suicidarse, como por arma de fuego, ahorcándose, intoxicación/sobredosis o con cortes. *Medios letales* hacen referencia al acceso a un método con el que llevar a cabo un plan de suicidio, por ejemplo, estar en posesión física de un arma de fuego. *Intento de suicidio* es un acto autodirigido con la intención de morir. *Autolesión no suicida* (ALNS) es un acto intencionado de hacerse daño a uno mismo sin intención de morir como resultado del comportamiento. Los términos que hay que evitar por el juicio de valor implícito de naturaleza despectiva son *suicidio consumado* o *con éxito, gesto suicida, acto manipulativo* y *amenaza de suicidio.*[1]

Epidemiología

El suicidio fue la décima causa de muerte en EE. UU. en 2017.[2] Se trata de la segunda causa de muerte en las personas de 10 a 34 años, la cuarta en los de 35 a 54 años y la octava en las personas de 55 a 64 años.[3] Hubo más de 1 millón de intentos de suicidio y 47.000 fallecimientos por suicidio en EE. UU. en 2017, y las tasas siguen aumentando.[3,4] Se estima que en 2017 se produjeron casi 500.000 visitas a servicios de urgencia (SU) en todo el país por lesiones intencionadas no mortales.[5,6]

Contrariamente a la creencia popular, la mayoría de las personas (54%) de EE. UU. que fallecen por suicidio no tienen una enfermedad mental conocida en el momento de su muerte; es mucho más probable que estos individuos sean hombres (84%) y mueran por arma de fuego (55%).[4] De las personas que fallecen con trastornos mentales conocidos, la mayoría siguen siendo hombres (69%) y con más probabilidad de morir por armas de fuego (41%) o asfixia (31%).[4] Aunque las mujeres suman una proporción mayor de intentos de suicidio, los hombres tienen más probabilidades de fallecer por suicidio debido al uso de métodos más letales.[4]

El SU es esencial en la estabilización aguda y el inicio de las iniciativas preventivas adecuadas para reducir la mortalidad posterior por suicidio.[7,8] Se estima que uno de cada cinco fallecimientos por suicidio son atendidos en un SU el mes anterior a la muerte, lo que indica que podrían reducirse 9.000 muertes por suicidio al año con mejoras de las iniciativas destinadas a la prevención del suicidio en los SU.[9] Un abordaje empático, centrado en el paciente y basado en la evidencia ofrece la oportunidad de salvar vidas.

Factores de riesgo

Factores precipitantes

Muchos factores precipitantes se asocian con intentos de suicidio en personas con enfermedades mentales y sin estas. Los precipitantes más frecuentes del suicidio son factores «dinámicos», como estresores de las relaciones interpersonales (42%), crisis recientes (29%), consumo de sustancias problemático (28%), problemas de salud física (22%), circunstancias económicas (16%), problemas penales o legales (9%) y estar sin techo (4%).[4] El factor de riesgo más importante del suicidio es un intento previo.

Poblaciones en riesgo

Además, existen varios factores «estáticos» asociados con un riesgo mayor de suicidio, como edad, etnia/raza, geografía, empleo y otras características demográficas.

En una encuesta nacional de alumnos de instituto en EE. UU., el año anterior el 17% tuvo ideas de suicidio serias, el 13% estableció un plan de suicidio y el 8% hizo un intento de suicidio.[10] Desgraciadamente, solo la mitad de los jóvenes con comportamientos relacionados con el suicidio buscaron tratamientos de salud mental o apoyo.[10] Del mismo modo que los adultos, las muchachas presentan intentos de suicidio con más frecuencia,

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

mientras que ellos es más probable que fallezcan por suicidio; no obstante, las tasas femeninas han ido escalando.[4] Los antecedentes de intentos de suicidio y de autolesiones no suicidas son factores de riesgo especialmente sólidos en esta población.[10]

Las tasas de suicidio son asimismo especialmente elevadas en la población geriátrica, sobre todo ancianos blancos, que representan más del 80% de los fallecimientos por suicidio en ancianos.[11] Los ancianos tienen más probabilidades de fallecer por intentos de suicidio debido al uso de métodos más letales, planes más avanzados y menor probabilidad de pedir ayuda o de que otros detecten las señales de alerta. La depresión es el factor de riesgo más potente de suicidio en ancianos, con una prevalencia hasta del 80% en los ancianos fallecidos por suicidio.[11] Otros factores de riesgo importantes en este grupo de edad son disfunción cognitiva, menor capacidad funcional, duelo y otros acontecimientos vitales estresantes, aislamiento social y soledad.[11]

Las tasas de suicidio son máximas a lo largo de toda la vida en poblaciones de indios americanos no hispanos/naturales de Alaska y blancos no hispanos. Otros estadounidenses afectados desproporcionadamente por los suicidios son veteranos y otro personal militar. En estos últimos, el riesgo de suicidio está aumentado en hombres y aquellos con antecedentes psiquiátricos, consumo de alcohol o misiones previas.[12]

Ciertos trabajos también confieren un riesgo mayor de suicidio, incluidas las profesiones sanitarias y los médicos. En todo el mundo, los médicos tienen una tasa de suicidio de casi el doble de la correspondiente a la población general, y la tasa de suicidio más alta de cualquier profesión, con las cifras máximas en EE. UU.[13] Las médicas muestran una tasa del 250 al 400% más alta que las mujeres de otras profesiones y, a diferencia de la población general, las médicas podrían tener un riesgo de suicidio mayor que los médicos hombres.[13] Además, es posible que los médicos no busquen ayuda de salud mental por motivos que comprenden horarios profesionales extensos, demérito del apoyo profesional o evitar el riesgo de revelaciones personales.

Las minorías sexuales y de género, especialmente los jóvenes, conllevan también una gran carga, y presentan más ideas de suicidio y comportamientos de riesgo que sus iguales de minorías no sexuales.[14]

Las tasas de suicidio varían geográficamente, con tasas mayores en comunidades rurales y en áreas con niveles elevados de posesión de armas de fuego.[15] La tasa de suicidio por arma de fuego es casi el doble en residentes rurales que en urbanos.[15] Factores de riesgo importantes de suicidio en áreas rurales son aislamiento social, ausencia de acceso a la asistencia sanitaria, factores socioeconómicos, como desempleo y pobreza, y factores socioculturales, por ejemplo, mayor estigma de la enfermedad mental que impide buscar ayuda.[15] Además, el riesgo de muerte por suicidio en entornos rurales se complica por la menor probabilidad de intervenciones salvadoras rápidas, así como por menor acceso en el momento oportuno a los servicios médicos de urgencia y centros de traumatismos.[15]

Enfermedad mental

La presencia de un trastorno afectivo, especialmente trastorno de depresión mayor, es un factor de riesgo independiente sólido de suicidio. Los trastornos mentales más frecuentes que se presentan en el SU con ideas de suicidio son trastornos adaptativos, trastornos afectivos y trastornos de la personalidad.[16] No obstante, muchos otros trastornos psiquiátricos se asocian con tasas más altas de suicidio. Globalmente, el riesgo de suicidio en pacientes con enfermedad mental aumenta con la presencia de intentos previos, ingreso psiquiátrico reciente, sexo masculino, síntomas más graves, trastornos psiquiátricos concomitantes, consumo de alcohol o drogas y antecedentes familiares de suicidio. En pacientes ingresados por trastornos psiquiátricos, el riesgo de suicidio es máximo el primer mes siguiente al alta, y especialmente la primera semana.[16]

Trastornos por consumo de alcohol y sustancias

Tanto el consumo agudo como el crónico de alcohol se asocian con suicidio.[17,18] Las personas con trastorno por consumo de alcohol que fallecen por suicidio suelen tener múltiples factores de riesgo, como depresión mayor, desempleo, enfermedad médica y pérdida interpersonal.[17] La ingesta aguda de alcohol se asocia con mayor riesgo de suicidio en aquellos con y sin consumo crónico, y este riesgo se mantiene de 24 a 48 h, especialmente después de una ingesta abundante.[18] Este efecto es mayor en adultos jóvenes y se asocia con más frecuencia a medios de suicidio violentos (p. ej., armas de fuego o ahogamiento).[18] El consumo de sustancias se relaciona con mayor frecuencia y letalidad de los intentos de suicidio, y a menudo se detectan sustancias ilegales en el momento del suicidio.

Enfermedad crónica

Muchas enfermedades médicas crónicas se asocian con aumento del riesgo de suicidio, especialmente las que afectan al sistema nervioso central, como la epilepsia,[19] o las que cursan con dolor crónico o deterioro de las actividades de la vida diaria.[20] La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o la presencia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) siguen estando asociadas con mayor riesgo de suicidio, pero los factores de riesgo específicos pueden variar según la nacionalidad, el estatus socioeconómico, la edad y las enfermedades mentales concomitantes.[21]

Fisiopatología

La etiología de un intento de suicidio es una mezcla compleja de factores sociales, genéticos y psicológicos, lo que los psiquiatras denominan modelo «biopsicosocial».[22] Se han propuesto varios factores genéticos y neurobiológicos como contribuyentes al riesgo de suicidio: anomalías en el sistema de transporte de la serotonina, sistemas de respuesta al estrés (eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal [HHS] y sistema de poliaminas), neuroinflamación y metabolismo de los lípidos.[22] Los factores psicológicos asociados con el máximo riesgo de suicidio son desesperanza e impulsividad.[23]

Las contribuciones sociales al riesgo de suicidio guardan quizás la relación temporal más inmediata con los intentos de suicidio. Muchos de los factores precipitantes más prevalentes asociados con el suicidio tienen lugar en el dominio social, como problemas relacionales, crisis recientes, problemas económicos, problemas penales o legales y estar sin techo.[4] Hay un conjunto de datos científicos creciente que indica que las experiencias adversas infantiles son factores de riesgo potentes para el suicidio futuro que afectan a las personas a nivel biológico, psicológico y social.[22,24,25]

Métodos de suicidio

Las armas de fuego suman la mitad de todos los fallecimientos por suicidio en pacientes con y sin enfermedad mental,[4] y constituyen el método más letal, con muy pocas oportunidades o ninguna de que la persona se arrepienta o pida ayuda. Hay una relación bien establecida entre presencia de un arma de fuego en el domicilio y tasas más altas de suicidio.[26,27]

El siguiente método más letal es el ahorcamiento o la asfixia (25%), seguido de la intoxicación o la sobredosis (16%).[4] Las sobredosis y los intentos de intoxicación son relativamente frecuentes y suman más de dos tercios de las visitas al SU por intento de suicidio o autolesiones.[28] La sobredosis voluntaria resulta especialmente frecuente en adolescentes; el 63% de todas las sobredosis en pacientes de 13 a 19 años fueron intencionadas.[28] Estos intentos son con menos frecuencia letales debido a la mortalidad retrasada por la absorción, posibilidad de que la persona se arrepienta y pida ayuda, y oportunidades de tratamiento urgente una vez conseguida la ayuda. La muerte por suicidio secundaria a sobredosis se debe con más frecuencia a opiáceos, aunque a menudo es difícil diferenciar en los registros de salud públicos la muerte por suicidio de las secundarias a sobredosis involuntaria, abuso o uso incorrecto.[29] Niños y adolescentes usan lo que esté más accesible, como medicamentos vendidos sin receta y consumidos con frecuencia, por ejemplo, ibuprofeno y paracetamol, que llegan a ser bastante letales o provocan complicaciones graves.[30]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Reconocimiento inicial y cribado

Debido al estigma y el miedo a las repercusiones, los pacientes que se presentan en el SU tras un suceso traumático no siempre revelan que la causa de su lesión fue un intento de suicidio. Siempre hay que considerar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

el potencial de suicidio en pacientes que se presenten con sobredosis involuntarias o lesiones accidentales por arma de fuego, laceraciones en las muñecas, accidentes de tráfico o caídas de altura. Los pacientes que no sean aparentemente suicidas, pero muestren una o más de estas presentaciones de alto riesgo, requieren ser valorados de una forma empática, aunque directa, usando un abordaje «gradual». Primero se establece la relación terapéutica durante la anamnesis médica general y psiquiátrica, con la evaluación de la situación domiciliaria, laboral y social del paciente, seguida de preguntas específicas acerca de estresores psicosociales recientes, signos y síntomas de depresión, y presencia de ideas de suicidio. Esas preguntas no hacen que una persona considere el suicidio si no lo ha contemplado ya. Este abordaje se describe como *cribado indicado* de quienes tienen factores de riesgo agudo.[31]

Un abordaje de cribado más sistemático sería el *cribado selectivo* de todos los pacientes de grupos de alto riesgo, como los que tienen factores de riesgo crónicos de suicidio, incluidos intentos previos o enfermedad mental.[32] El *cribado universal* del riesgo de suicidio consiste en preguntar a todos los pacientes por ideas o comportamientos de suicidio.[32] El cribado universal recibe el respaldo de los datos científicos, que indican que aproximadamente el 10% de todos los pacientes del SU han tenido ideas o comportamientos de suicidio recientemente, y el 40% de las víctimas de suicidio han estado en un SU el año anterior.[33] Para un funcionamiento ideal, cualquier programa de cribado tiene que integrarse en la historia clínica electrónica existente y el flujo de trabajo con el fin de optimizar la eficiencia, aumentar la captación por parte de los profesionales y maximizar su impacto.[34,35]

Anamnesis y exploración física

La anamnesis comprende detalles acerca de las ideas de suicidio del paciente (incluidos inicio y frecuencia), planes (método, intención de pasar al acto y acceso a medios letales) y comportamientos (intentos anteriores o recientes, así como intentos abortados o interrumpidos). Otros puntos importantes son antecedentes médicos y psiquiátricos, tratamiento psiquiátrico en régimen ambulatorio o de ingreso previo, medicamentos actuales y consumo actual de alcohol o drogas (incluido el consumo reciente). La anamnesis también valora la presencia de síntomas indicativos de enfermedad médica concomitante. La intoxicación no impide obtener una anamnesis inicial, pero es importante repetir la entrevista cuando hayan cedido sus efectos para garantizar la precisión.

La exploración física valora signos de ingesta de drogas, traumatismos o enfermedades médicas asociadas, así como muestras de comportamientos autolesivos, cortes por ejemplo. Aproximadamente el 10% de las personas que se presentan en el SU por ideas de suicidio tienen una lesión asociada.[6] La evaluación del estado cognitivo del paciente, sus constantes vitales, pupilas, piel y sistema nervioso resulta útil para detectar trastornos orgánicos, especialmente síndromes tóxicos asociados con ingestas frecuentes (v. capítulo 135).

El clínico tiene que identificar problemas médicos que requieran tratamiento inmediato en el SU o trastornos agudos o crónicos que tal vez precisen intervenciones menos urgentes, pero en el momento oportuno, y detectar los hallazgos accidentales que necesitan un futuro tratamiento ambulatorio o trastornos que podrían afectar al tratamiento psiquiátrico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Expresiones coloquiales normales y de sufrimiento

Las personas en entornos no clínicos emplean en ocasiones expresiones coloquiales tales como «¡me quiero morir!» para expresar su exasperación o un sufrimiento que puede interpretarse erróneamente en entornos clínicos.[36] Las personas que han sufrido enfermedades crónicas o dolor verbalizan a veces frases asimilables al «deseo de acelerar la muerte», que tiene muchos significados aparte de la intención de acabar con la vida de uno mismo.[4] Esas afirmaciones sirven para comunicar sentimientos, ideas o deseos acerca del sufrimiento, el alivio y la ayuda, y dudas sobre la enfermedad o el proceso de morir. Estas ideas y afirmaciones son normalmente temáticas del sufrimiento y la pérdida del control.[4] Es importante determinar minuciosamente la presencia de ideas de suicidio auténticas en esas circunstancias.

Simulación

La simulación no es una enfermedad psiquiátrica, sino la producción intencionada de síntomas, como los de una enfermedad mental, o incluso referir, exagerar o fingir deseos de suicidio con el objetivo de lograr ganancias externas.[37] No hay tratamientos indicados para la simulación y el ingreso no ocupa ningún lugar. Los estudios han indicado que hasta el 10% de los pacientes ingresados en hospitales psiquiátricos han generado o exagerado las ideas de suicidio para lograr ser ingresados. Las ideas de suicidio constituyen el síntoma psiquiátrico simulado con más frecuencia, probablemente por su naturaleza subjetiva y la ventaja adicional implícita asociada al riesgo de mortalidad si se deja sin abordar.

Autolesiones no suicidas

El término *autolesión no suicida* (ALNS) hace referencia a la «destrucción deliberada y directa del tejido corporal propio en ausencia de intención de morir», como cortarse o quemarse a uno mismo.[38] Los indicios acerca de si las ALNS y el comportamiento suicida son diferentes en cuanto al diagnóstico o se dan a lo largo de una línea continua son contradictorios. No obstante, hay indicios suficientes que apuntan a que la ALNS es un factor de riesgo de futuros intentos de suicidio.[38] Hay casos en que las ALNS pueden tener consecuencias potencialmente mortales, aunque la intención no fuera suicida, de modo que es esencial considerar la letalidad y la intención al realizar la valoración de seguridad.

Lesión o ingesta inintencionada

Más de tres cuartas partes de todas las sobredosis se clasifican como inintencionadas, incluidos la mayoría de los casos en niños de 5 años y menores.[28] En casi la cuarta parte de las sobredosis por una sola sustancia con sustancias farmacéuticas, la ingesta fue voluntaria, comparado con tan solo el 4% cuando la exposición implicaba a una sustancia no farmacéutica. La ingesta de múltiples sustancias refleja más una sobredosis voluntaria, y por lo general da pie a complicaciones más graves y potencialmente mortales.[28]

Intoxicación, consumo o uso incorrecto de sustancias

Los pacientes pueden realizar afirmaciones suicidas mientras están intoxicados o cuando se presentan con una lesión que quizás sea el resultado de un intento de suicidio. En ocasiones, los pacientes también hacen afirmaciones suicidas o se infligen daños a sí mismos mientras están intoxicados, negando después tener ideas de suicidio. Un estudio de la historia clínica electrónica en el Reino Unido mostró que los pacientes que se presentaban como urgencias debido a cualquier causa relacionada con el alcohol tenían 3 veces más riesgo de un suicidio futuro; y cuando eran ingresados en el hospital, el riesgo era 22 veces mayor en las mujeres y 5 veces en los hombres. Cuando el diagnóstico fue «efectos tóxicos del alcohol o intoxicación por alcohol», el riesgo se multiplicaba por 30 en las mujeres y por 18 en los hombres, cifras incluso mayores que las de aquellos con trastornos de salud mental previos.[39]

Los intentos de suicidio con drogas son relativamente infrecuentes. La sobredosis de una droga o analgésico de prescripción puede ser mortal y voluntaria, pero no con el resultado deseado de muerte. Los opiáceos son la causa más frecuente de sobredosis mortales hoy en día, pero, aun así, muchas de estas probablemente no sean suicidios, sino abuso, uso incorrecto o desarrollo de tolerancia causante del consumo de dosis altas y sobredosis mortales.[28]

Obsesiones o rumiaciones de suicidio

Hay que diferenciar las ideas de suicidio de tener «pensamientos de suicidio» o «pensar en hacerse daño a uno mismo», sin deseo, intención ni plan de realizar un acto destinado a poner fin a la vida propia. Esos pensamientos pueden representar obsesiones, como las que tienen lugar en el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), o bien las rumiaciones o el pensamiento perseverante que se produce en el trastorno del espectro autista (TEA).[40,41] Es importante señalar que las personas con TOC y TEA también pueden

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

experimentar ideas de suicidio patentes. Para establecer la diferencia, resulta útil aclarar si el paciente prefiere estar muerto a estar vivo, o alberga el deseo, la intención o el plan de poner fin a su vida.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

A los clínicos de urgencias a menudo se les pide que lleven a cabo el «descarte médico» de los pacientes con urgencias psiquiátricas. No obstante, este término infravalora notablemente la importancia de una valoración médica focalizada de pacientes que pueden tener trastornos crónicos o agudos activos destinada a determinar la estabilidad e idoneidad para ser tratados en psiquiatría.[42] Obtener una anamnesis adecuada del paciente y la exploración física son esenciales en la valoración médica focalizada.

No son necesarias las pruebas diagnósticas obligatorias no dirigidas de todos los pacientes suicidas, y no han demostrado ningún beneficio clínico, especialmente en los pacientes de menos edad.[42,43] Menos del 1% de los pacientes suicidas son objeto de un cambio de manejo por el uso de pruebas consideradas innecesarias por el clínico de urgencias.[43] Las pruebas diagnósticas dirigidas deben basarse en indicaciones clínicas, como síntomas psiquiátricos de reciente aparición en personas sin antecedentes psiquiátricos conocidos.[42,43] Apenas hay datos científicos que muestren que las pruebas de determinación de tóxicos en la orina cambien el tratamiento o el manejo del paciente psiquiátrico en el SU.[42,43] Sin embargo, el consumo de sustancias concomitante es un factor importante en el tratamiento posterior, y es posible que los centros psiquiátricos receptores soliciten esta prueba, ya que es sensible al tiempo y tiene el potencial de afectar a la dirección del futuro tratamiento de salud mental.[42,43] La práctica local varía y algunos centros de salud mental requieren pruebas basales universales. Los SU y los centros psiquiátricos receptores locales deben crear directrices que aclaren las pruebas mínimas necesarias para el descarte médico.

TRATAMIENTO

Perspectiva general

La atención a los pacientes potencialmente suicidas requiere un abordaje empático y centrado en el paciente. Los pacientes se sienten más cómodos hablando de temas personales cuando el personal sanitario es simpático, da apoyo y no juzga.[44] Los profesionales mejorarán la experiencia en el SU explicando a los pacientes qué pueden esperar de la evaluación, determinando la duración estimada del tiempo para evaluación y manejo, y centrándose inicialmente en comodidades básicas.[44] El uso de un abordaje centrado en el paciente también aumenta la satisfacción del paciente y la probabilidad de seguimiento ambulatorio.[44] Las actitudes hacia la prevención del suicidio se correlacionan enormemente con las habilidades efectivas de prevención del suicidio de los profesionales de los servicios médicos de urgencia.[44-46] Las creencias personales o una formación inadecuada de los profesionales clínicos, o la falta de tiempo o de personal para realizar una evaluación psiquiátrica pueden dar lugar a valoraciones inadecuadas de los pacientes y afectar negativamente a los resultados.

La prioridad en el tratamiento es la estabilización médica inmediata y el tratamiento de lesiones, intoxicaciones y sobredosis. Tras la estabilización hay que realizar una valoración médica focalizada para identificar y tratar trastornos médicos que tal vez sean los responsables del estado mental alterado de un paciente o su comportamiento suicida. El ingreso por lesiones importantes, intoxicación u otros problemas médicos agudos es obligatorio para tratar los problemas médicos mientras los pacientes se mantienen bajo observación constante por riesgo de suicidio y posteriormente serán objeto de la evaluación psiquiátrica apropiada.

Precauciones antisuicidio

Los protocolos para manejar a las personas potencialmente suicidas se centran en la seguridad del paciente y la prevención de autolesiones. Aunque la práctica de observación física constante por personal del SU de todos los pacientes que muestren comportamientos suicidas puede ser considerada esencial, los medios alternativos de vigilancia mediante una selección cuidadosa de pacientes y el uso de tecnología tal vez alcancen una eficacia similar.[44,47,48] Actualmente se está evaluando la eficacia de las pulseras electrónicas y otros tipos de vigilancia virtual.[48]

Como parte del protocolo estándar, en los pacientes evaluados por comportamiento suicida se realiza una búsqueda de posibles armas, medicamentos y otros objetos que podrían utilizarse para hacerse daño (p. ej., cinturones, corbatas y cordones largos de zapatos) durante la valoración inicial,[44] y se les evalúa en un área libre de todos los objetos potencialmente peligrosos, como fármacos, instrumentos y objetos de vidrio.[44,47] Casi nunca es necesario utilizar contenciones. El uso de la contención mecánica y química se emplea con más frecuencia en pacientes agitados o físicamente agresivos, pero esas medidas son el último recurso, porque resultan traumáticas, deterioran la relación terapéutica, agravan un trastorno psiquiátrico subyacente y alteran la evaluación psiquiátrica inicial.[44]

Tratamiento farmacológico

Los psicofármacos de prescripción se usan habitualmente para tratar la depresión y otros trastornos psiquiátricos subyacentes, pero, por lo general, no son eficaces para el deseo de suicidarse agudo y pueden tardar semanas en ser efectivos.[49]

Es posible que niños, adolescentes y adultos jóvenes sufran un aumento de las ideas o intentos de suicidio poco después de la instauración de antidepresivos.[50] Aunque los estudios actuales no avalan una relación causal directa entre fármacos antidepresivos y suicidio en los jóvenes, los clínicos deberían considerar el período de tiempo alrededor del inicio del tratamiento antidepresivo como uno que precisa mayor vigilancia de ideas o comportamientos suicidas.[51]

No hay protocolos aceptados globalmente ni basados en la evidencia para el tratamiento farmacológico de las ideas de suicidio en el SU. No obstante, la ketamina y su enantiómero, esketamina, han demostrado ser alentadores como posible tratamiento agudo de las ideas de suicidio.[52-56] Se ha empleado ketamina en dosis subanestésicas en varios estudios para la depresión resistente al tratamiento, y esos estudios muestran que la ketamina logra una supresión específica y rápida de las ideas suicidas.[52-54] Los metaanálisis han puesto de manifiesto que una sola perfusión intravenosa (i.v.) de ketamina se asocia con reducción de las ideas suicidas incluso después de tan solo 40 min, y durante un período de 3 días a 2 semanas.[52-54] La Food and Drug Administration de EE. UU. aprobó en 2019 la forma intranasal de esketamina para la depresión resistente al tratamiento, pero los pacientes tienen que ser controlados por un profesional sanitario en una consulta médica, centro u hospital durante al menos 2 h después de la administración por el riesgo de sedación y disociación.[55]

La aplicación de ketamina no es sencilla, porque son necesarias dosis repetidas debido a la duración tan breve de la acción.[52-54] Además, su uso puede verse entorpecido por el potencial del fármaco de abuso, dependencia y efectos disociativos.[55] A pesar de los indicios cada vez más abundantes que muestran el efecto reductor del suicidio de la ketamina, apenas se conoce la neurobiología subyacente, y un estudio preliminar indica que los efectos antidepresivos de la ketamina podrían deberse, en realidad, a su acción en los receptores opioides.[56] Nosotros no recomendamos el uso habitual de ketamina con este fin en el SU sin consultar con psiquiatría.

Valoración del riesgo

De forma análoga a la evaluación del dolor torácico y otros síntomas físicos, la función del clínico de urgencias en el manejo de los pacientes potencialmente suicidas consiste en valorar el riesgo de suicidio, realizar intervenciones breves y facilitar la consulta con especialistas según esté indicado.[57]

Hay que realizar una valoración del riesgo de suicidio cuando el paciente no esté intoxicado, aunque es posible que los pacientes intoxicados que alberguen ideas de suicidio sigan estando en riesgo, incluso aunque nieguen esos sentimientos una vez resuelto el estado.[58] La valoración del riesgo incluye obtener información colateral de un familiar o amigo, que aportan información de fondo adicional y señalan si existen suficientes recursos disponibles para dar apoyo a un alta segura si así se considera.[59] Lo más apropiado es llevar a cabo esos contactos con el consentimiento del paciente, si es posible, pero se pueden hacer sin su consentimiento en casos en que sea necesaria la revelación de información sanitaria protegida para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

prevenir o reducir amenazas inminentes y graves para la seguridad de una persona o el público.[59]

Valorar la desesperanza, la desesperación y el deseo o la intención de morir son también elementos predictivos importantes del suicidio futuro.[60-62] La valoración del riesgo de letalidad de un plan para morir suicidándose es de suma importancia, aunque los pacientes con ideas de suicidio sólidas sin un plan puedan seguir estando en riesgo alto.[60] Los pacientes que esconden o callan su intento de suicidio quizás también tengan un riesgo mayor de muerte.[60-63]

Un enfoque práctico en escalas de la valoración del riesgo de suicidio (fig. 101.1) consiste en pasos breves y exhaustivos. La *valoración breve del riesgo* comprende un pequeño conjunto de preguntas para valorar el riesgo de suicidio y ayudar a determinar las acciones más apropiadas.[64,65] Un ejemplo es la versión breve de la escala de puntuación de gravedad del suicidio de Columbia (C-SSRS; fig. 101.2), disponible gratis en inglés y español con puntos de corte indicados para derivación y consulta.[66] Es posible modificar la C-SSRS para su uso por clínicos de diversos entornos, SU incluido. Se trata de un cuestionario rápido de 6 puntos que ayuda a clasificar inicialmente los pacientes en riesgo agudo bajo, intermedio o alto de suicidio y permite que SU individuales, hospitales o sistemas hospitalarios empleen el instrumento adecuadamente en su sistema según los recursos disponibles.

Una *valoración del riesgo formal* o *exhaustiva* supone preguntas más detalladas acerca de los diversos factores de riesgo y protectores del paciente, y con más frecuencia la realiza el consultor de salud mental.[65] En casos en que no sea posible una consulta con psiquiatría, el clínico puede completar una valoración exhaustiva del riesgo de suicidio con la ayuda de una herramienta validada, como la evaluación y clasificación inicial en cinco pasos del riesgo de suicidio (SAFE-T; fig. 101.3). La SAFE-T está disponible en tarjeta impresa tamaño bolsillo o aplicación para el teléfono inteligente. Dirige en la valoración del riesgo de un paciente, la presencia de factores protectores y los datos específicos de las ideas o planes de suicidio, y a continuación combina estos factores para estimar un grado de riesgo de suicidio.[67]

La herramienta preguntas de cribado del suicidio (ASQ) es una valoración del riesgo breve y exhaustiva combinada y gratuita desarrollada por el National Institute for Mental Health (NIMH) y la Substance Abuse and Mental Health Services Association (SAMHSA) específicamente para los jóvenes en riesgo de suicidio.[32,68]

En última instancia, la valoración del riesgo de suicidio sigue siendo un asunto de juicio clínico, con herramientas tales como C-SSRS y SAFE-T, para fundamentar, reforzar y justificar la toma de decisiones del profesional.[65]

Documentación

Es importante documentar la evaluación de los pacientes potencialmente suicidas por la naturaleza variable del riesgo, las bajas tasas de cumplimiento del seguimiento ambulatorio y la dificultad para predecir el riesgo inminente. Resulta especialmente importante cuando los pacientes son ingresados involuntariamente o bien dados de alta. Si un paciente requiere ingreso involuntario, los profesionales tienen que documentar por qué supone un peligro para sí mismo o los demás. Si el paciente recibe el alta, la documentación adecuada incluye la toma de decisiones respecto a por qué se consideró que el paciente tenía bajo riesgo de autolesionarse inminentemente, referencias al acceso a métodos de suicidio potencialmente letales, información de fuentes colaterales y plan de seguimiento.[69] El uso de plantillas estandarizadas en la historia clínica electrónica podría ser útil para garantizar la documentación suficiente en todo el sistema de la valoración del suicidio y la toma de decisiones.[70]

MANEJO

Para determinar el manejo más adecuado del paciente potencialmente suicida hay que integrar información acerca de la crisis y el suceso precipitantes, el estado emocional actual del paciente y los antecedentes de salud mental, y la presencia o ausencia de un entorno seguro y de apoyo. Valorar la crisis que precipitó un intento de suicidio disminuye sustancialmente el riesgo. Con frecuencia se plantea sólidamente una evaluación psiquiátrica urgente e ingreso psiquiátrico para garantizar la resolución de esa crisis.

Ingreso psiquiátrico

El ingreso voluntario es preferible al involuntario.[71] La eficacia del ingreso como medida preventiva a largo plazo resulta controvertida y no ha demostrado prevenir suicidios futuros.[72-74] Aun así, el ingreso sigue siendo una intervención primaria cuando los pacientes se califican de agudamente suicidas como forma de proporcionar un entorno seguro para el control estrecho en el que sea posible iniciar tratamientos médicos o somáticos, enseñar y reforzar habilidades de afrontamiento positivas, y movilizar apoyos

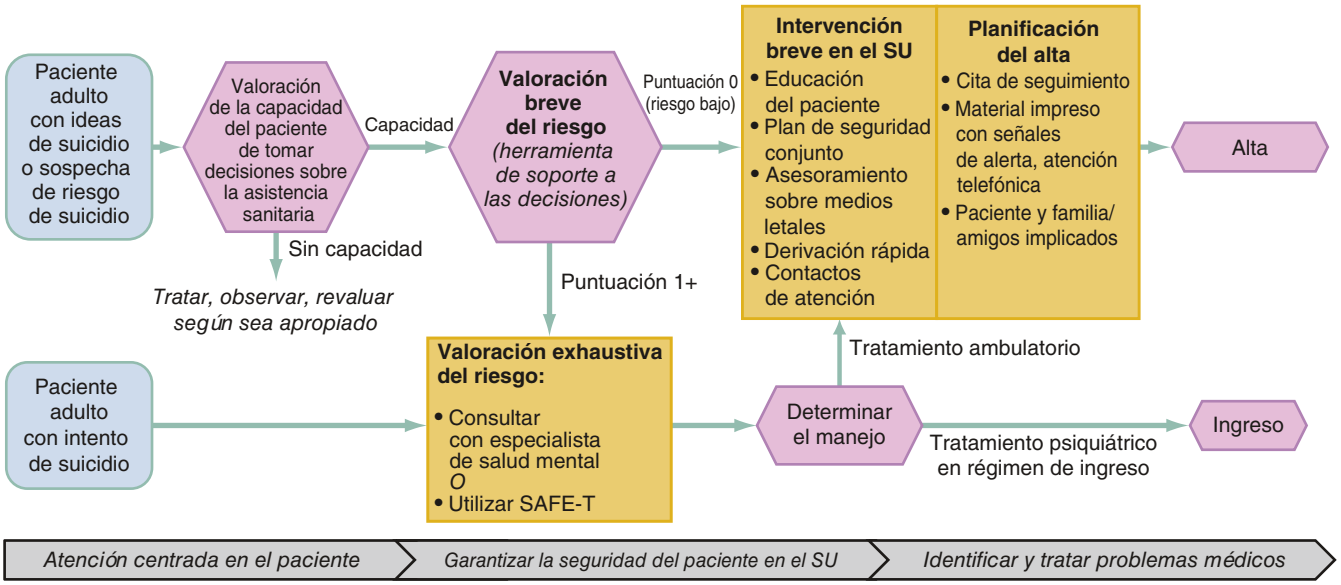


Figura 101.1 Marco conceptual para utilizar la herramienta de soporte a las decisiones y las intervenciones de prevención del suicidio en el servicio de urgencias (SU). (Adaptado de Capoccia L, Labre M. *Caring for Adult Patients With Suicide Risk: A Consensus-Based Guide for Emergency Departments*. Waltham, MA: Education Development Center, Inc., Suicide Resource Prevention Center; 2015.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Escala de puntuación de la gravedad del suicidio de Columbia
cribado con puntos de clasificación inicial para el **servicio de urgencias**

Hacer las preguntas en negrita y subrayadas.	En el último mes	
Preguntas 1 y 2	**SÍ**	**NO**
1) *¿Ha deseado estar muerto o irse a dormir y no despertarse?*		
2) *¿Ha pensado alguna vez en suicidarse?*		
Si responde SÍ a la 2, hacer las preguntas 3, 4, 5 y 6. Si NO, pasar directamente a la pregunta 6.		
3) *¿Ha estado pensando en cómo podría hacerlo?* Por ejemplo, «*Pensé en tomarme pastillas, pero nunca tuve un plan específico de cuándo o cómo iba a hacerlo... y nunca lo haría*».		
4) *¿Ha tenido esas ideas y alguna intención de llevarlas a la práctica?* A diferencia de «*Tengo esas ideas, pero claramente no voy a hacer nada al respecto*».		
5) *¿Ha empezado a resolver o ha resuelto los detalles de cómo suicidarse? ¿Tiene la intención de llevar a cabo ese plan?*		
6) *¿Alguna vez ha hecho algo, ha empezado a hacer algo o se ha preparado para hacer algo que pusiera fin a su vida?* Ejemplos: recogió comprimidos, obtuvo una pistola, regaló objetos valiosos, hizo testamento o escribió una nota de suicidio, extrajo los comprimidos, pero no tomó ninguno, sostuvo la pistola, pero cambió de idea o alguien se la quitó de las manos, subió al tejado, pero no saltó; o sí tomó comprimidos, intentó dispararse, se hizo cortes, intentó ahorcarse, etc. **Si la respuesta es SÍ, preguntar: *¿esto sucedió en los últimos 3 meses?***	**A lo largo de la vida** **En los últimos 3 meses**	

Punto 1: derivación a salud mental al alta
Punto 2: derivación a salud mental al alta
Punto 3: consulta con salud mental (personal de enfermería psiquiátrica/trabajador social) y considerar las precauciones de seguridad del paciente
Punto 4: notificación inmediata al médico y/o salud mental, y precauciones de seguridad del paciente
Punto 5: notificación inmediata al médico y/o salud mental, y precauciones de seguridad del paciente
Punto 6: hace más de 3 meses: consulta con salud mental (personal de enfermería psiquiátrica/trabajador social) y considerar las precauciones de seguridad del paciente
Punto 6: hace 3 meses o menos: notificación inmediata al médico y/o salud mental, y precauciones de seguridad del paciente

Figura 101.2 Herramienta de clasificación inicial e identificación del riesgo: escala de puntuación de gravedad del suicidio de Columbia (Columbia Lighthouse Project). (Tomado de Posner K, et al. The Columbia-Suicide Severity Rating Scale: initial validity and internal consistency findings from three multisite studies with adolescents and adults. *Am J Psychiatry.* 2011 Dec;168(12):1266-1277. PMID: 22193671. Disponible en: https://cssrs.columbia.edu/the-columbia-scale-c-ssrs/risk-identification/.)

sociales.[75] Según la disponibilidad de recursos ambulatorios, otras opciones son programas de ingreso parcial, programas ambulatorios intensivos y tratamiento comunitario asertivo.

Las leyes que regulan el ingreso involuntario, también denominado internamiento civil, varían según los estados y las regiones. La mayoría de los estados cuentan con disposiciones sobre el ingreso involuntario urgente que requieren normalmente que el paciente tenga una enfermedad mental y suponga una amenaza para sí mismo o los demás.[76] La duración de los internamientos urgentes varía según el estado, desde 72 h hasta 15 días.[76-79] En algunos estados, los pacientes que acceden al ingreso siguen precisando en ocasiones completar la documentación del internamiento involuntario para el traslado a un centro psiquiátrico receptor; eso proporciona la base legal para retener a los pacientes si cambian de idea durante el traslado.

Es posible que los pacientes carezcan de capacidad para rechazar el ingreso, pero mantengan la capacidad para aceptar o rechazar otros tratamientos, como el de trastornos médicos y la administración de fármacos para el dolor o la agitación.[80]

Alta

Algunos pacientes que refieren ideas de suicidio pueden tratarse con seguridad en régimen ambulatorio si se considera que el riesgo de suicidio posterior es aceptablemente bajo. Aunque el clínico de urgencias es capaz de establecer esta determinación en muchos casos, la evaluación por un profesional de salud mental resulta útil si está en duda la seguridad del tratamiento ambulatorio. El paciente puede recibir el alta a un entorno domiciliario estable y de apoyo con un amigo o familiar bien dispuesto, y sin acceso a armas ni fármacos mortales. El proceso de planificación del alta incluye idealmente: 1) educación breve del paciente; 2) plan de seguridad conjunto; 3) asesoramiento sobre la restricción de medios letales; 4) derivación a atención ambulatoria, y 5) provisión de «contactos de atención».[77,81-83]

Educación breve del paciente

La educación breve del paciente para la prevención del suicidio consiste en el uso de información oral y por escrito. y técnicas de «el paciente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

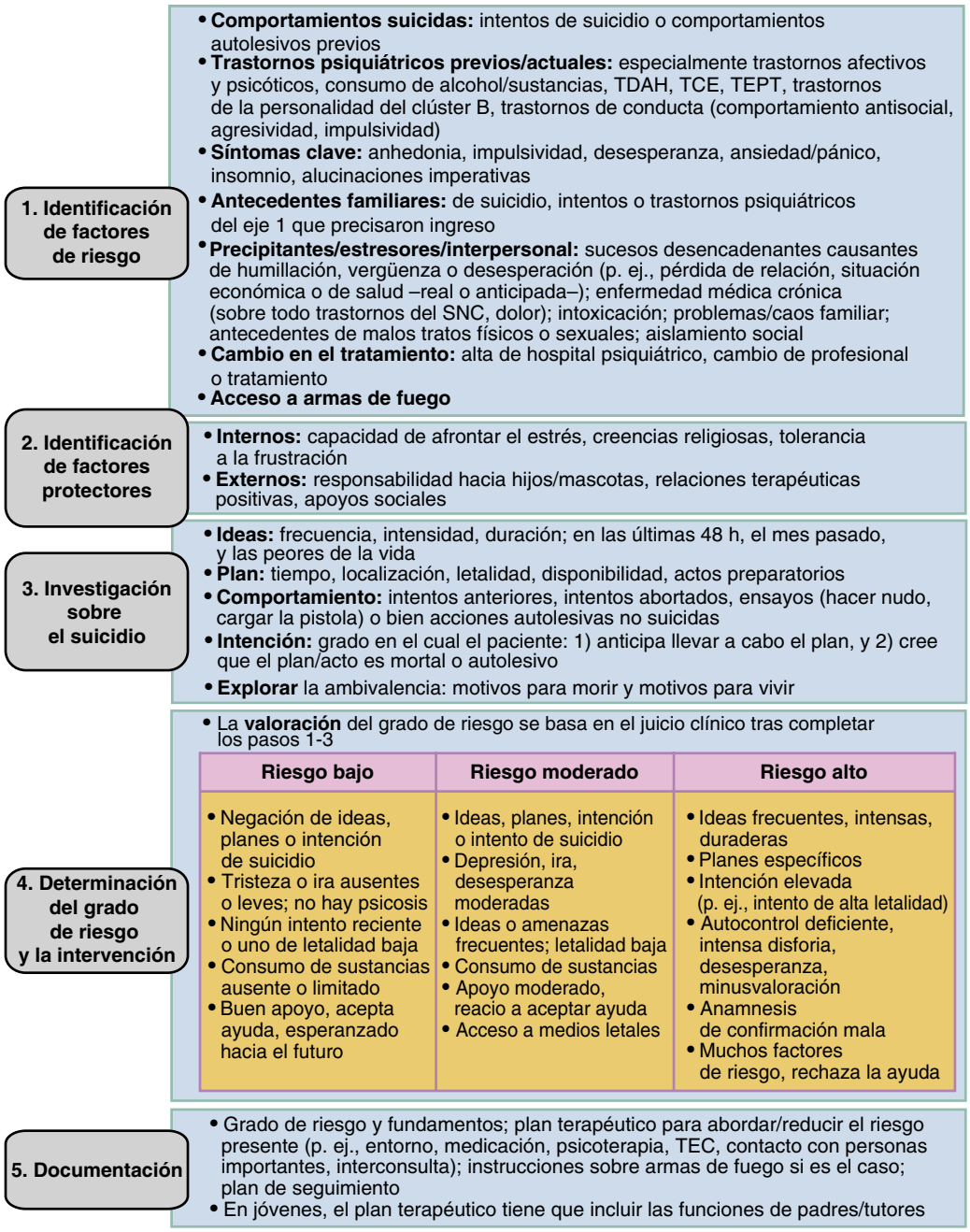


Figura 101.3 Evaluación y clasificación inicial en cinco pasos de la valoración del suicidio. (Modificado de Davidson CL, Olson-Madden JH, Betz ME, et al. Emergency department identification, assessment, and management of the suicidal patient. In: Koslow SH, Ruiz P, Nemeroff CB, eds. *A Concise Guide to Understanding Suicide.* Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2014: 244–255; Suicide Assessment Five-Step Evaluation and Triage [SAFE-T]. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Disponible en: http://store.samhsa.gov/product/Suicide-Assessment-Five-Step-Evaluation-and-Triage-SAFE-T/SMA09-4432; and Substance Abuse and Mental Health Services Administration [SAMHSA]. Suicide safe: the suicide prevention app for health care providers, free from SAMHSA. Disponible en: http://store.samhsa.gov/apps/suicidesafe/.)

enseña» en las que el paciente explica la información al profesional.[81] La información puede comprender una lista personalizada de factores de riesgo y protectores, atención domiciliaria e instrucciones sobre el seguimiento, y señales de alerta que precipitarían una llamada de ayuda. El proceso educativo engloba al paciente de forma empática y respetuosa. y puede, con el consentimiento del paciente, incluir a familiares o amigos íntimos.[81] Varias organizaciones nacionales ofrecen materiales educativos.

Plan de seguridad conjunto

En el plan de seguridad conjunto, el profesional trabaja con el paciente para desarrollar un plan sobre qué hacer si los síntomas empeoran.[77,81] El plan debería utilizar las propias palabras del paciente y ser sencillo de comprender, y contiene señales de alerta, una lista de estrategias de afrontamiento y recursos tales como números de teléfono o información de contacto de familiares o amigos de confianza (en caso de niños o adolescentes suicidas se especificarán los «adultos»). La National Suicide Prevention Hotline

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

(1-800-273-TALK [8255]) y/o el teléfono para mensajes (741-741) son un recurso útil en todos los pacientes dados de alta; a finales de 2019, la Federal Communications Commission (FCC) aprobó el uso del 988 como número de teléfono de prevención del suicidio de tres cifras.[84] Muy importante, el plan de seguridad no es lo mismo que un «contrato de seguridad» o «contrato de no suicidio». Esos «contratos» no solo carecen de datos científicos de eficacia, sino que podrían impedir que los pacientes sean sinceros a la hora de revelar futuros episodios de ideas de suicidio.[83] Esos contratos tienen el potencial de crear una falsa sensación de certeza respecto a la seguridad y no deben utilizarse.

Asesoramiento sobre la restricción de medios letales

El asesoramiento acerca de la restricción de medios letales, uno de los dos únicos enfoques de prevención del suicidio con fundamento empírico sólido, es otro recurso útil.[84-85] Muchas crisis suicidas son agudas y breves, y son impulsivas (en ocasiones, con tan solo minutos o segundos entre la decisión de actuar y el intento). El método elegido puede ser el más accesible, y la letalidad del método elegido afecta a la probabilidad de mortalidad. Numerosos estudios han mostrado una asociación constante entre acceso a armas de fuego y muerte por suicidio, incluso tras el control de otros factores de riesgo, con una correlación sólida en hombres.[26,86-87] Las prácticas de depósito seguro de armas, en concreto mantener las armas de fuego bajo llave, descargadas y separadas de la munición, reducen el riesgo de suicidio. A nivel poblacional, las regulaciones sobre armas de fuego, como períodos de espera y requisitos de formación, se asocian con tasas menores de suicidio asociado a armas de fuego.[87,88]

El asesoramiento en el SU acerca de la seguridad y los medios letales influye en el comportamiento del paciente, y el asesoramiento sobre medios letales está avalado por múltiples organizaciones médicas y recogido como mejor práctica en la prevención del suicidio.[89] Los clínicos deben aconsejar a los pacientes potencialmente suicidas y a sus familias que retiren temporalmente las armas de la casa para depositarlas fuera de esta en una localización apropiada, o que utilicen armeros o vitrinas a los que el paciente no tenga acceso.[90]

Derivación a atención ambulatoria

El riesgo de suicidio sigue siendo elevado poco después del alta del SU, de modo que es importante organizar la atención ambulatoria a corto plazo, idealmente en las 72 h siguientes al alta.[89] El tratamiento ambulatorio basado en la evidencia reduce el riesgo de suicidio futuro y los clínicos de urgencias tienen una misión clave al conectar los pacientes con la atención.[89] Un número importante de pacientes dados de alta del SU no mantienen sus citas de seguimiento, pero es posible que el cumplimiento del seguimiento aumente realizando una cita específica para los pacientes. Utilizar el apoyo de la familia o amigos ayuda a garantizar que el paciente mantiene la cita de seguimiento. Además, podría ser útil proporcionar información de contacto con el médico o una lista de recursos de salud mental comunitarios. Con el consentimiento del paciente, el médico puede enviar información de la consulta al profesional de atención primaria del paciente o profesional de la derivación ambulatoria para potenciar la continuidad de cuidados.

Contactos de atención

Otras intervenciones prometedoras para los pacientes son los contactos de atención, o comunicaciones breves con el SU después del alta.[91,92] Estas intervenciones con aval empírico adoptan diversas formas, como mensajes de texto, correos electrónicos, llamadas de teléfono y postales, y pueden ser uni- o bidireccionales. Un sistema automatizado, con el soporte de la historia clínica electrónica, facilita el proceso, o bien un miembro clínico o no clínico del personal del SU establece el contacto. Se ha demostrado que esos contactos continuados mejoran el seguimiento a las citas ambulatorias y disminuyen el riesgo de suicidio.[92]

CONSIDERACIONES ÉTICAS ADICIONALES

Órdenes de no reanimar

La existencia de una orden de no reanimar (ONR) en un paciente con un intento de suicidio suscita dilemas legales y éticos.[93] Las políticas varían según el estado y, por desgracia, no contamos con directrices definitivas para los profesionales de urgencias.[81] Siempre que sea posible, resulta útil consultar al comité o consultor de ética o la representación legal del hospital, pero en situaciones donde el tiempo apremia es preferible equivocarse hacia la reanimación.

El principio de beneficencia obliga a seguir con el tratamiento cuando un paciente suicida no sea capaz de tomar decisiones acerca de su propio bienestar. Como las ONR y los cuidados paliativos se aplican por lo general a las enfermedades terminales progresivas y no excluyen ni limitan todos los demás tratamientos, es necesario tratar los trastornos autoinfligidos incluso en presencia de una ONR.[89] El tratamiento no tiene que ser indefinido y puede terminarse posteriormente tras la consulta apropiada a expertos legales y en ética. Las instituciones tienen la responsabilidad de examinar estos asuntos de forma proactiva y generar protocolos que aborden la respuesta a pacientes con una ONR que intentan suicidarse.[93] Esos protocolos deberán abordar las leyes estatales específicas relativas a las ONR prehospital.

Suicidio médicamente asistido

En 2018, cinco estados y el distrito de Columbia ya contaban con leyes que legalizan el suicidio asistido, y otras jurisdicciones estaban considerando esa legislación.[94] El suicidio médicamente asistido hace referencia a pacientes que ingieren por boca y de forma voluntaria fármacos prescritos únicamente después de pasar varias salvaguardas. Esas salvaguardas son, normalmente: 1) tener un pronóstico de vida inferior a 6 meses, confirmado por dos médicos; 2) conservar la capacidad de tomar decisiones médicas, y 3) hacer múltiples solicitudes separadas en el tiempo que permitan la reflexión y reconsideración. Aunque es infrecuente la implicación de los SMU y el SU (aproximadamente el 1% de los casos en Oregón), cuando se produce requiere una toma de decisiones rápida, a menudo con información limitada y emociones complejas.[42] Puesto que la mayoría de los estados permiten el suicidio médicamente asistido, es de esperar que lleguen más de esos casos a la atención clínica del SU. Es apropiado involucrar a cuidados paliativos y consultas éticas en esos casos, con protocolos institucionales de soporte presentes que alcancen el consenso sobre las recomendaciones para la acción.[94] La autorización legal del suicidio médicamente asistido establece una distinción nítida en esos casos del intento de suicidio impulsivo, y los profesionales del SU tienen que estar preparados para adaptarse a las nuevas leyes estatales y su aplicación en la medicina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Holliday R, Wortzel H, Matarazzo B. Words matter: the language of suicidal self-directed violence. *Psychiatr Times*. 2018;35(12). Accessed from: https://www.psychiatrictimes.com/special-reports/words-matter-language-suicidal-self-directed-violence.
2. Centers for Disease Control and Prevention, Violence prevention, preventing suicide. Available at: www.cdc.gov/violenceprevention/suicide/fastfact.html.
3. *National Institute of Mental Health, State of Suicide Prevention in Emergency Care*; 2017. Available at: https://www.nimh.nih.gov/news/events/2017/state-of-suicide-prevention-in-emergency-care.shtml.
4. CDC Vital Signs. *Suicide Rising across the US*. Center for Disease Control and Prevention; 2018. https://www.cdc.gov/vitalsigns/pdf/vs-0618-suicide-H.pdf.
5. Centers for Disease Control and Prevention, National center for injury prevention and control: web-based injury statistics query and reporting system (WISQARS). Available at: www.cdc.gov/injury/wisqars/nonfatal.html.
6. Owens PL (AHRQ). Fingar KR (IBM Watson Health), Heslin KC (AHRQ), Mutter R (SAMHSA), Booth CL (SAMHSA). Emergency Department Visits Related to Suicidal Ideation, 2006–2013. HCUP Statistical Brief #220. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. 2017. http://www.hcupus.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb220-Suicidal-Ideation-ED-Visits.pdf.
7. Chen HM, Hung TH, Chou SY, et al. Three-year mortality rate of suicide attempters in consultation-liaison service. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2016;20(4):254–259.
8. Tharmarajah M, et al. Reducing mortality in near-hanging patients with a novel early management protocol. *Am J Emerg Med*. 2018;36(11):2050–2053.
9. National Institute of Mental Health, Statistics, Suicide. Available at: www.nimh.nih.gov/health/statistics/suicide.shtml.
10. CDC. 2017 high school results. Youth risk behavior surveillance – United States, 2017. *MMWR (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2017;67(SS-8).
11. Olfson M, Blanco C, Wall M, et al. National trends in suicide attempts among adults in the United States. *JAMA Psychiatry*. 2017;74(11):1095–1103.
12. Smith NB, Mota N, Tsai J, et al. Nature and determinants of suicidal ideation among U.S. veterans: results from the national health and resilience in veterans study. *J Affect Disord*. 2016;197:66–73.
13. Dutheil F, Aubert C, Pereira B. Suicide among physicians and health-care workers: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*. 2019;14(12):e0226361.
14. CDC. Violence victimization, substance use, and suicide risk among sexual minority high school students — United States, 2015–2017. *MMWR (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2018;67(43):1211–1215.
15. Rural Health. *Preventing Suicide in Rural America*. Centers for Disease Control and Prevention; 2018. https://www.cdc.gov/ruralhealth/suicide/policybrief.html#r2.
16. Gentil L, Huynh C, Grenier G, et al. Predictors of emergency department visits for suicidal ideation and suicide attempt. *Psychiatry Res*. 2020;285:112805. http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2020.112805 [Epub ahead of print].
17. Darvishi N, Farhadi M, Haghtalab T, et al. Alcohol-related risk of suicidal ideation, suicide attempt, and completed suicide: a meta-analysis. *PloS One*. 2015;10(5):e0126870.
18. Borges G, Bagge CL, Cherpitel CJ, et al. A meta-analysis of acute use of alcohol and the risk of suicide attempt. *Psychol Med*. 2017;47(5):949–957.
19. Fassberg MM, Cheun G, Canetto SS, et al. A systematic review of physical illness, functional disability, and suicidal behavior among older adults. *Aging Ment Health*. 2016;20(2):166–194.
20. Petrosky E, Harpaz R, Fowler KA, et al. Chronic pain among suicide decedents, 2003 to 2014: findings from the national violent death reporting system. *Ann Intern Med*. 2018;169(7):448–455.
21. Kang CR, Bang JH, Cho SI, et al. Suicidal ideation and suicide attempts among human immunodeficiency virus-infected adults: differences in risk factors and their implications. *AIDS Care*. 2016;28(3):306–313.
22. Lutz PE, Mechawar N, Turecki G. Neuopathology of suicide: recent findings and future directions. *Mol Psychiatry*. 2017;22(10):1395–1412.
23. Klonsky ED, May AM, Saffer BY. Suicide, suicide attempts, and suicidal ideation. *Annu Rev Clin Psychol*. 2016;12:307–330.
24. Thompson MP, Kingree JB, Lamis D. Associations of adverse childhood experiences and suicidal behaviors in adulthood in a U.S. nationally representative sample. *Child Care Health Dev*. 2019;45(1):121–128.
25. Ports KA, Merrick MT, Stone DM, et al. Adverse childhood experiences and suicide risk: toward comprehensive prevention. *Am J Pre Med*. 2017;53(3):400–403.
26. Mann JJ, Michel CA. Prevention of firearm suicide in the United States: what works and what is possible. *Am J Psychiatry*. 2016;173(10):969–979.
27. Anestis MD, Houstma C, Daruwala SE, et al. Firearm legislation and statewide suicide rates: the moderating role of household firearm ownership levels. *Behav Sci Law*. 2019;37(3):270–280.
28. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Osterthaler KM, et al. 2017 annual report of the American association of poison control centers' national poison data system (NPDS): 35th annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2018:1–203. PubMed PMID: 30576252.
29. CDC. Drug Overdose Deaths. June 2019; accessed 2/9/20 from https://www.cdc.gov/drugoverdose/data/statedeaths.html.
30. Sheridan DC, Hendrickson RG, Lin AL, et al. Adolescent suicidal ingestion: national trends over a decade. *J Adolesc Health*. 2017;60(2):191–195.
31. Ballard ED, Cwik M, Van Eck K, et al. Identification of at-risk youth by suicide screening in a pediatric emergency department. *Prev Sci*. 2017;18(2):174–182.
32. DeVylder JE, Ryan TC, Cwik M, et al. Assessment of selective and universal screening for suicide risk in a pediatric emergency department. *JAMA Netw Open*. 2019;2(10):e1914070.
33. Heyland M, Delaney KR, Shattell M. Steps to achieve universal suicide screening in emergency departments: a call to action. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 2018;56(10):21–26.
34. Dunlap LJ, Orme S, Zarkin GA, et al. Screening and intervention for suicide prevention: a cost-effectiveness analysis of the ED-SAFE interventions. *Psychiatr Serv*. 2019;70(12):1082–1087.
35. Metzger MH, Tvardik N, Gicquel Q, et al. Use of emergency department electronic medical records for automated epidemiological surveillance of suicide attempts: a French pilot study. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2017;26(2). http://dx.doi.org/10.1002/mpr.1522 [Epub 2016 Sep 15].
36. Rodriguez-Prat A, Balaguer A, Booth A, et al. Understanding patients' experiences of the wish to hasten death: an updated and expanded systematic review and meta-ethnography. *BMJ Open*. 2017;7:e016659. http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2017-016659.
37. Rumschik SM, Appel JM. Malingering in the psychiatric emergency department: prevalence, predictors, and outcomes. *Psychiatr Ser*. 2019;70:115–122. http://dx.doi.org/10.1176/appi.ps.201800140.
38. Chartrand H, Bhaskaran J, Sareen J, et al. Correlates of nonsuicidal self-injury and suicide attempts among tertiary care, emergency departments. *Can J Psychiatry*. 2015;60(6):276–283.
39. Bowden B, John A, Trefan L, et al. Risk of suicide following an alcohol-related emergency hospital admission: an electronic cohort study of 2.8 million people. *PloS One*. 2018;13(4):e0194772.
40. Purdon C. Cognitive-behavioral treatment of repugnant obsessions. *J Clin Psychol/In Session*. 2004;60:1169–1180.
41. Dell'Osso L, Carpita B, Muti D, et al. Mood symptoms and suicidality across the autism spectrum. *Compr Psychiatry*. 2019;91:34–38.
42. Wilson MP, Nordstrom K, Anderson EL, et al. American association for emergency psychiatry task force on medical clearance of adult psychiatric patients. Part II: controversies over medical assessment, and consensus recommendations. *West J Emerg Med*. 2017;18(4):640–646.
43. Kagel KE, Smith M, Latyshenko IV, et al. Effects of mandatory screening labs in directing the disposition of the apparently healthy psychiatric patient in the emergency department. *US Army Med Dep J*. 2017(2–17):18–24.
44. Betz ME, Boudreaux ED. Managing suicidal patient in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2016;67(2):276–282.
45. Roy W, Roaten K, Downs D, et al. Suicide risk assessment and management: real-world experience and perceptions of emergency medicine physicians. *Arch Suicide Res*. 2017;21(3):365–378.
46. Lygnugaryte-Griksiene A, Leskauskas D, Jasinskas N, et al. Factors influencing the suicide intervention skills of emergency medical services providers. *Med Educ Online*. 2017;22(1):1291869. http://dx.doi.org/10.1080/10872981.2017.1291869.
47. Coshal S, Saunders J, Matorin AA, et al. Evaluation of depression and suicidal patients in the emergency room. *Psychiatr Clin North Am*. 2017;40(3):363–377.
48. Kroll DS, Stanghellini E, DesRoches SL, et al. Virtual monitoring of suicide risk in the general hospital and emergency department. *Gen Hosp Psychiatry*. 2019. pii:S0163_8343(18)30222_6. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2019.01.002 [Epub ahead of print].
49. Tondo L, Baldessarini RJ. Suicidal behavior in mood disorders: response to pharmacological treatment. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18(9):88. http://dx.doi.org/10.1007/s11920-016-0715-0.
50. Bushnell GA, Sturmer T, Swanson SA, et al. Dosing of selective serotonin reuptake inhibitors among children and adults before and after the FDA black-box warning. *Psychiatr Serv*. 2016;67(3):302–309.
51. Ignaszewski MJ, Waslick B. Update on randomized placebo-controlled trials in the past decade for treatment of major depressive disorder in child and

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

adolescent patients: a systematic review. [published online ahead of print, 2018 Jul 31]. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2018. 10.1089/cap.2017.0174. https://doi.org/10.1089/cap.2017.0174.
52. Lengvenyte A, Olie E, Courtet P. Suicide has many faces, so does ketamine: a narrative review on ketamine's antisuicidal actions. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21:132. http://dx.doi.org/10.1007/s11920-019-1108-y.
53. Canuso CM, Singh JB, Fedgchin M, et al. Efficacy and safety of intranasal esketamine for the rapid reduction of symptoms of depression and suicidality in patients at imminent risk for suicide: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry*. 2018;175:620–630. http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.17060720.
54. Burger J, Capobianco Lovern R, et al. A double-blinded, randomized, placebo-controlled sub-dissociative dose ketamine pilot study in the treatment of acute depression and suicidality in a military emergency department setting. *Mil Med*. 2016;181(10):1195–1199.
55. FDA. https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-approves-new-nasal-spray-medication-treatment-resistant-depression-available-only-certified
56. Williams NR, Heifets BD, Blasey C. Attenuation of antidepressant effects of ketamine by opioid receptor antagonism. *Am J Psychiatry*. 2018;175(12):1205–1215. 0.1176/appi.ajp.2018.18020138.
57. Boudreaux ED, Camargo Jr CA, Arias SA, et al. Improving suicide risk screening and detection in the emergency department. *Am J Prev Med*. 2016;50(4):445–453. http://dx.doi.org/10.1016/j.amepre.2015.09.029.
58. Simpson SA. A survey of clinical approaches to suicide risk assessment for patients intoxicated on alcohol. *Psychosomatics*. 2019;60(2):197–203. http://dx.doi.org/10.1016/j.psym.2018.07.003.
59. Petrik ML, Billera M, Kaplan Y, Matarazzo B, Wortzel H. Balancing patient care and confidentiality: considerations in obtaining collateral information. *J Psychiatr Pract*. 2015;21(3):220–224. http://dx.doi.org/10.1097/PRA.0000000000000072.
60. Bolton JM, Gunnell D, Turecki G. Suicide risk assessment and intervention in people with mental illness. *BMJ*. 2015;351:h4978. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.h4978. Published 2015 Nov 9.
61. Carpiniello B, Pinna F. The reciprocal relationship between suicidality and stigma. *Front Psychiatry*. 2017;8:35. http://dx.doi.org/10.3389/fpsyt.2017.00035. Published 2017 Mar 8.
62. Sheehan L, Oexle N, Armas SA, et al. Benefits and risks of suicide disclosure. *Soc Sci Med*. 2019;223:16–23. http://dx.doi.org/10.1016/j.socscimed.2019.01.023.
63. Hengehold T, Boyd S, Liddy-Hicks S, Bridge J, Grupp-Phelan J. Utility of the "No response" option in detecting youth suicide risk in the pediatric emergency department. *Ann Emerg Med*. 2019;74(1):11–16. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.10.029.
64. Thom R, Hogan C, Hazen E. Suicide risk screening in the hospital setting: a review of brief validated tools. *Psychosomatics*. 2020;61(1):1–7. http://dx.doi.org/10.1016/j.psym.2019.08.009.
65. Weber AN, Michail M, Thompson A, Fiedorowicz JG. Psychiatric emergencies: assessing and managing suicidal ideation. *Med Clin North Am*. 2017;101(3):553–571. http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.006.
66. *The Columbia Lighthouse Project*; 2016. Accessed from: http://cssrs.columbia.edu/.
67. HRSA. Accessed from: https://www.hrsa.gov/behavioral-health/safe-t-pocket-card-suicide-assessment-five-step-evaluation-and-triage-clinicians.
68. NIH. https://www.nimh.nih.gov/research/research-conducted-at-nimh/asq-toolkit-materials/index.shtml.
69. Naganathan S, Mueller KL. Physician documentation of access to firearms in suicidal patients in the emergency department. *West J Emerg Med*. 2019;20(5):818–821. http://dx.doi.org/10.5811/westjem.2019.7.42678. Published 2019 Aug 20.
70. Reshetukha TR, Alavi N, Prost E, et al. Improving suicide risk assessment in the emergency department through physician education and a suicide risk assessment prompt. *Gen Hosp Psychiatry*. 2018;52:34–40. http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2018.03.001.
71. Golay P, Morandi S, Silva B, Devas C, Bonsack C. Feeling coerced during psychiatric hospitalization: impact of perceived status of admission and perceived usefulness of hospitalization. *Int J Law Psychiatry*. 2019;67:101512. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijlp.2019.101512.
72. Large MM, Kapur N. Psychiatric hospitalisation and the risk of suicide. *Br J Psychiatry*. 2018;212(5):269–273. http://dx.doi.org/10.1192/bjp.2018.22.
73. Winkler P, Mladá K, Csémy L, Nechanská B, Höschl C. Suicides following inpatient psychiatric hospitalization: a nationwide case control study. *J Affect Disord*. 2015;184:164–169. http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2015.05.039.
74. Chung DT, Ryan CJ, Hadzi-Pavlovic D, Singh SP, Stanton C, Large MM. Suicide rates after discharge from psychiatric facilities: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2017;74(7):694–702. http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.1044.
75. Awenat YF, Peters S, Gooding PA, et al. A qualitative analysis of suicidal psychiatric inpatients views and expectations of psychological therapy to counter suicidal thoughts, acts and deaths. *BMC Psychiatr*. 2018;18(1):334. http://dx.doi.org/10.1186/s12888-018-1921-6. Published 2018 Oct 16.
76. Hedman LC, Petrila J, Fisher WH, Swanson JW, Dingman DA, Burris S. State laws on emergency holds for mental health stabilization. *Psychiatr Serv*. 2016;67(5):529–535. http://dx.doi.org/10.1176/appi.ps.201500205.
77. Thornicroft G, Henderson C. Joint decision making and reduced need for compulsory psychiatric admission. *JAMA Psychiatry*. 2016;73(7):647–648. http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.0571.
78. Müller S. Respect for autonomy in light of neuropsychiatry. *Bioethics*. 2017;31(5):360–367. http://dx.doi.org/10.1111/bioe.12359.
79. Allen NG, Khan JS, Alzahri MS, Stolar AG. Ethical issues in emergency psychiatry. *Emerg Med Clin North Am*. 2015;33(4):863–874. http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2015.07.012.
80. Edwards G. State right to refuse medication laws and procedures: impact on homicide and suicide. *J Ment Health Policy Econ*. 2016;19(3):141–154.
81. Shand F, Vogl L, Robinson J. Improving patient care after a suicide attempt. *Australas Psychiatry*. 2018;26(2):145–148.
82. FCC. https://www.fcc.gov/document/fcc-proposes-988-suicide-prevention-mental-health-hotline.
83. Bryan CJ, Mintz J, Clemans TA, et al. Effect of crisis response planning vs. contracts for safety on suicide risk in U.S. Army soldiers: a randomized clinical trial. *J Affect Disord*. 2017;212:64–72. http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2017.01.028.
84. Boggs JM, Beck A, Ritzwoller DP, Battaglia C, Anderson HD, Lindrooth RC. A quasi-experimental analysis of lethal means assessment and risk for subsequent suicide attempts and deaths [published online ahead of print, 2020 Feb 10]. *J Gen Intern Med*. 2020. 10.1007/s11606_020_05641-4. https://doi.org/10.1007/s11606-020-05641-4.
85. Runyan CW, Brooks-Russell A, Tung G, et al. Hospital emergency department lethal means counseling for suicidal patients. *Am J Prev Med*. 2018;54(2):259–265.
86. Siegel M, Rothman EF. Firearm ownership and suicide rates among US men and women, 1981-2013. *Am J Public Health*. 2016;106(7):1316–1322. http://dx.doi.org/10.2105/AJPH.2016.303182.
87. Leung C, Kaplan MS, Xuan Z. The association between firearm control policies and firearm suicide among men: a state-level age-stratified analysis. *Health Soc Work*. 2019;44(4):249–258. http://dx.doi.org/10.1093/hsw/hlz028.
88. Anestis MD, Selby EA, Butterworth SE. Rising longitudinal trajectories in suicide rates: the role of firearm suicide rates and firearm legislation. *Prev Med*. 2017;100:159–166. http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2017.04.032.
89. Chang BP, Tezanos K, Gratch I, Cha C. Depressed and suicidal patients in the emergency department: an evidence-based approach. *Emerg Med Pract*. 2019;21(5):1–24.
90. Society for Adolescent Health and Medicine. Preventing firearm violence in youth through evidence-informed strategies. *J Adolesc Health*. 2020;66(2):260–264. http://dx.doi.org/10.1016/j.jadohealth.2019.11.295.
91. Inagaki M, Kawashima Y, Yonemoto N, Yamada M. Active contact and follow-up interventions to prevent repeat suicide attempts during high-risk periods among patients admitted to emergency departments for suicidal behavior: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatr*. 2019;19(1):44. http://dx.doi.org/10.1186/s12888-019-2017-7. Published 2019 Jan 25.
92. Stanley B, Brown GK, Brenner LA, et al. Comparison of the safety planning intervention with follow-up vs usual care of suicidal patients treated in the emergency department. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(9):894–900. http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2018.1776.
93. Henman MP. Suicidal patients with a do-not-resuscitate order. *J Emerg Med*. 2017;52(1):117–120.
94. Wang DH. No easy way out: a case of physician-assisted dying in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2018;72(2):206–210.

102

Artritis

Korin Hudson y Miguel Agrait-Gonzalez

CONCEPTOS CLAVE

- Hay tres tipos principales de artritis: degenerativa, infecciosa e inflamatoria. El número de articulaciones afectadas, la evolución temporal y la presencia de otros síntomas sistémicos pueden ayudar a la clasificación.
- En todos los pacientes con una monoartritis aguda debe tenerse en cuenta una artritis séptica (infecciosa aguda).
- Ningún dato obtenido en la exploración clínica, análisis de sangre o análisis de líquido sinovial aislado permite diagnosticar una artritis séptica.
- La artrocentesis puede ayudar a hacer el diagnóstico y debe tenerse en cuenta si el diagnóstico es dudoso o si se sospecha una infección.
- La artritis por cristales y la artritis séptica pueden coexistir y lo hacen a menudo. La presencia de cristales en el líquido sinovial no descarta una infección.
- La tinción de Gram del líquido sinovial es positiva solo en el 50% de los pacientes con infección confirmada y no debe utilizarse como prueba única para descartar una infección.
- El tratamiento de muchas artritis frecuentes, como gota, artritis reumatoide y artrosis, puede ser extrahospitalario. Los analgésicos, en concreto los antiinflamatorios, son la pieza clave del tratamiento inicial.
- Debe realizarse una anamnesis y una exploración física sistemática para evaluar la afectación poliarticular o los signos de enfermedad multisistémica.
- Las inyecciones intraarticulares de corticoides pueden tenerse en cuenta en algunos pacientes en los que el tratamiento sistémico está contraindicado o implica un riesgo considerable.
- La evaluación ecográfica puede ser apropiada en las articulaciones con dolor agudo para evaluar mejor la presencia de derrame articular con necesidad de artrocentesis.

ABORDAJE GENERAL DE LA ARTRITIS

Fundamentos

Significado

La artritis y los trastornos relacionados están entre las primeras enfermedades descritas. Las civilizaciones antiguas, como los romanos, los griegos y los egipcios, hicieron referencia a trastornos como la gota y la artritis reumatoide (AR), e Hipócrates y otros contribuyeron a ampliar la descripción y la clasificación. En la era moderna, la artritis se ha convertido en una causa frecuente de incapacidad en EE. UU. y en el resto del mundo. Más del 20% de los adultos en EE. UU. están diagnosticados de artritis, con millones de recetas, intervenciones y limitaciones notables de la actividad.[1] Los pacientes con artritis pueden acudir a urgencias por diversas razones. La primera es el dolor relacionado con su trastorno primario, pero también son frecuentes las complicaciones relacionadas con una enfermedad multisistémica en pacientes con enfermedades autoinmunitarias o inflamatorias. Además, los fármacos y los tratamientos empleados para tratar estas enfermedades pueden tener efectos secundarios que llevan a los pacientes a urgencias.

Fisiopatología

La artritis afecta de manera característica a las articulaciones sinoviales o diartrósicas (móviles). Estas articulaciones contienen dos extremos de hueso subcondral cubiertos ambos por cartílago articular y rodeados por una cápsula fibrosa (fig. 102.1). Esta cápsula está reforzada por ligamentos, tendones y músculos. La cápsula está tapizada por una membrana sinovial y contiene líquido sinovial, una sustancia viscosa lubricante que permite los movimientos de la articulación casi sin fricción. Los huesos de la articulación están revestidos por un tipo específico de cartílago hialino denominado cartílago articular, que permite soportar cargas y contribuye al movimiento sin fricción de la articulación en combinación con el líquido sinovial. Numerosas enfermedades y trastornos específicos degradan estos tejidos y con el paso del tiempo causan degeneración y artritis.

Características clínicas y diagnóstico diferencial

Al evaluar a un paciente con artralgias, es importante emplear un método sistemático y tener en cuenta varios factores clave (cuadro 102.1).

También es útil agrupar la artritis en tres categorías amplias: degenerativa/artrosis, incluyendo la artrosis postraumática, infecciosa o artritis séptica y artritis inflamatoria. La tabla 102.1 y la figura 102.2 describen el diagnóstico diferencial y la toma de decisiones que pueden emplearse al evaluar a pacientes con artralgia aguda.

Anamnesis

El síntoma principal del paciente con artritis es, por lo general, dolor agudo en una o en varias articulaciones. La edad del paciente, el tiempo de evolución de los síntomas, la localización específica, la descripción del dolor, la presencia de síntomas asociados y los factores que empeoran o mejoran los síntomas pueden aportar indicios de la causa. Después de analizar la anamnesis y las características del dolor, es muy importante clasificar el problema como monoarticular o poliarticular. En la poliartritis debe valorarse con atención la presencia de síntomas simétricos o asimétricos. Estas características específicas pueden utilizarse para hacer el diagnóstico diferencial, como se explica con detalle en la tabla 102.1.

La artrosis, o artropatía degenerativa, es una manifestación clínica previsible en la población anciana y es infrecuente en los pacientes jóvenes, con excepción de los pacientes con lesiones traumáticas, intervenciones quirúrgicas previas o determinadas enfermedades concurrentes, como diabetes u obesidad. La artrosis produce a menudo dolor en y alrededor de una articulación que empeora con la actividad. El dolor se acompaña a menudo de tumefacción, calor y dolor difuso en la palpación alrededor de la articulación. La articulación afectada con más frecuencia en los pacientes

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

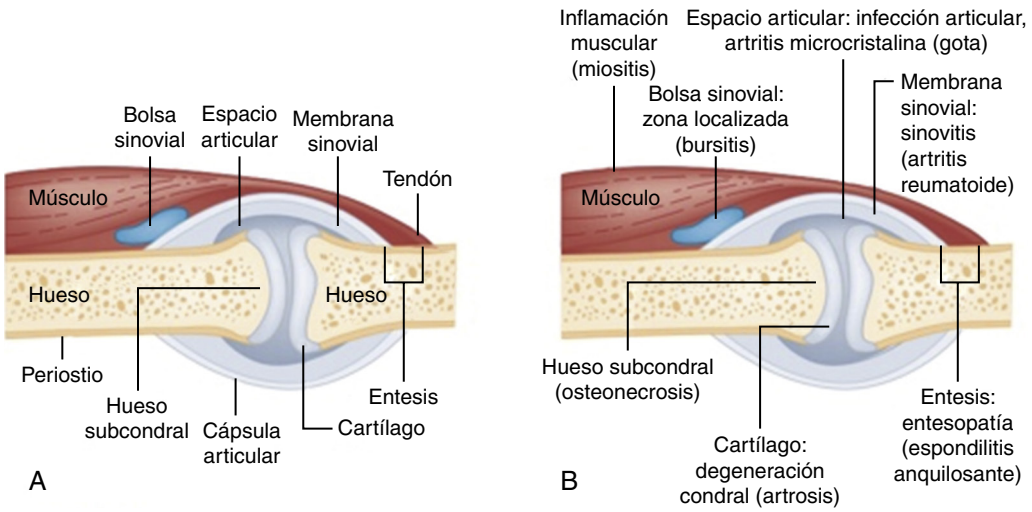


Figura 102.1 Panel A: ejemplo de articulación sinovial. Panel B: localizaciones de la patología y del dolor articular y periarticular. (Reproducido a partir de Goldman L, Ausiello DA, editors: *Cecil Medicine,* ed 23, Philadelphia, 2008, Saunders/Elsevier.)

CUADRO 102.1 Factores clínicos relevantes en la evaluación de las artralgias

Edad.
Una o varias articulaciones.
Tiempo de evolución:
- Aguda (horas a < 7 días).
- Subaguda (7 días a 2-3 semanas).
- Crónica/progresiva (> 3 semanas a meses).

Antecedente de traumatismo remoto o reciente en la articulación.
Síntomas sistémicos asociados.
Descripción y localización del dolor.
Factores agravantes y atenuantes.

que acuden a urgencias es la rodilla, pero también puede estar afectado el hombro, los dedos de la mano, la columna lumbar u otras articulaciones. En general, el dolor por artritis está peor localizado en y alrededor de una articulación. Si el dolor del paciente está muy localizado y se reproduce con facilidad mediante palpación, deben tenerse en cuenta otros trastornos parecidos frecuentes, como bursitis o tendinitis.

El dolor articular inflamatorio o reumático tiene, por lo general, una distribución simétrica y bilateral con predilección por las articulaciones pequeñas de las manos. Las artritis inflamatorias son más frecuentes en las mujeres y habitualmente se diagnostican a una edad más temprana que la artritis degenerativa. En general, el dolor de la artritis inflamatoria es peor por la mañana y se acompaña de rigidez articular notable que mejora con la actividad a lo largo del día. Es importante preguntar al paciente por la presencia de síntomas sistémicos, porque las enfermedades inflamatorias se asocian a menudo a síntomas a distancia de la articulación afectada. En la tabla 102.2 se enumeran muchos de los síntomas sistémicos más frecuentes. Además, es importante una anamnesis detallada de la medicación, porque muchos fármacos pueden causar dolor articular parecido al de la artritis inflamatoria. Algunas infecciones víricas pueden imitar también artropatías inflamatorias y se exponen por separado.

Una monoartritis aguda debe llevar siempre a sospechar una artritis infecciosa que a menudo se denomina artritis séptica y es la enfermedad más importante que debe tenerse en cuenta en el paciente que acude a urgencias con artralgia aguda. El retraso del diagnóstico de artritis séptica se asocia a una morbimortalidad considerable. Por este motivo, es importante preguntar al paciente por el avance rápido de los síntomas, cambios cutáneos asociados, fiebre e intervenciones recientes o heridas en la piel que pueden haber provocado una infección en la articulación. Por desgracia, ningún hallazgo de la anamnesis ni de la exploración física es sensible ni específico para descartar una artritis séptica sin artrocentesis y análisis del líquido sinovial.

Exploración física

Exploración general. La exploración inicial debe centrarse en la articulación o articulaciones afectadas y debe valorar también hallazgos sistémicos o a distancia que pueden aportar indicios del trastorno subyacente. Deben apreciarse las alteraciones de las constantes vitales, en concreto fiebre o taquicardia, porque pueden indicar infección, aunque la mayoría de los pacientes con artritis séptica confirmada están afebriles en el inicio.[2] La exploración debe comenzar con la evaluación del aspecto general, la posición de comodidad del paciente y la valoración de la marcha. A continuación se realiza una exploración física dirigida según la anamnesis y los síntomas del paciente.

Exploración articular. La exploración de la articulación dolorosa se realiza de manera sistemática empleando los principios generales de inspección, palpación, arco de movimiento (ADM), evaluación vasculonerviosa, pruebas especiales y pruebas de imagen si son necesarias. La exploración general es la misma en todas las articulaciones, pero existen matices diferentes para explorar cada articulación que se exponen por separado y se resumen en la tabla 102.3.

Inspección. La exploración comienza observando al paciente moverse en la sala de exploración. La marcha puede aportar indicios importantes de incomodidad e incapacidad, porque el dolor, la tumefacción o la debilidad pueden alterar la marcha. El grado de utilización de la articulación afectada y las posiciones de comodidad pueden aportar también información valiosa. Se comparan las articulaciones pares, valorando en cada una de ellas la deformidad, la integridad cutánea, el eritema, la tumefacción, la equimosis, el derrame, las cicatrices quirúrgicas previas o los exantemas. Los hallazgos pueden indicar inflamación, infección, traumatismo o cirugía previa.

Palpación. La palpación empieza por la valoración de la temperatura en la articulación. Las articulaciones grandes, como la rodilla, deben estar frías al tacto o a una temperatura parecida al tejido proximal y distal a la articulación. Si una articulación está templada al tacto, debe sospecharse un proceso inflamatorio o un derrame articular. Si una articulación está caliente al tacto, debe tenerse en cuenta una causa infecciosa.

Se realiza una palpación sistemática del espacio articular y de las estructuras circundantes con atención especial a las zonas de intenso dolor localizado en la palpación. Se evalúan las referencias óseas, las inserciones ligamentosas, las inserciones tendinosas y las bolsas sinoviales cercanas. Para determinar el diagnóstico y el tratamiento, es importante distinguir si el dolor es articular (en la propia articulación) o periarticular (en estructuras extraarticulares próximas).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 102.1 Diagnóstico diferencial de la artritis

Monoarticular	Poliarticular: simétrica	Poliarticular: asimétrica
Artritis séptica	Artritis reumatoide	Artritis gonocócica
Gota	Artritis psoriásica	Artritis de Lyme
Seudogota	Polimialgia reumática	Fiebre reumática aguda
Artrosis	Artritis entérica	Artritis reactiva
Traumatismo, hemartros	Espondilitis anquilosante	Artritis víricas

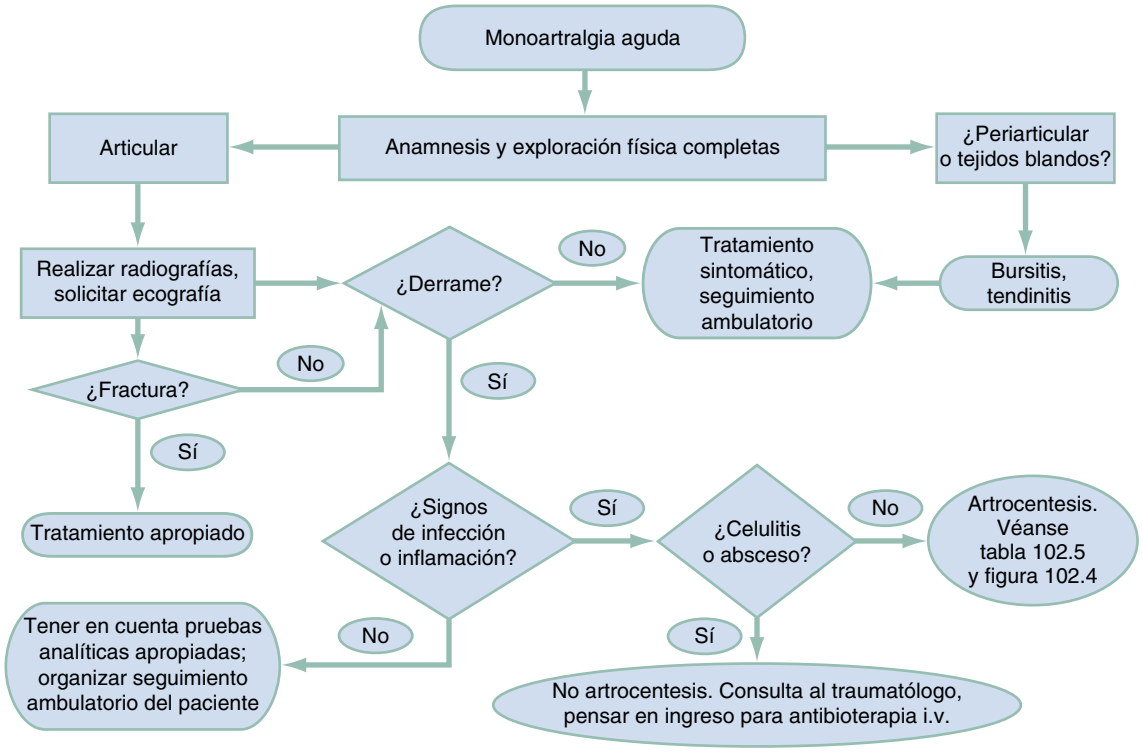


Figura 102.2 Algoritmo para la monoartralgia aguda.

TABLA 102.2 Hallazgos sistémicos asociados a las artritis más frecuentes

Enfermedad	Hallazgos
Artritis reumatoide	Inestabilidad de la columna cervical, pericarditis, nódulos pulmonares, anemia
Artritis psoriásica	Placas cutáneas (más frecuentes en codos, rodillas), enfermedad inflamatoria intestinal
Espondilitis anquilosante	Uveítis/iritis, anomalías cardíacas, insuficiencia aórtica, enfermedad inflamatoria intestinal
Artritis reactiva	Conjuntivitis, secreción genital/uretral, úlceras orales
Enfermedad de Lyme	Eritema migratorio crónico, anomalías de conducción cardíaca, parálisis de Bell
Gota	Tofos (por lo general, acúmulos indoloros en la palpación de cristales de ácido úrico en el tejido subcutáneo cerca de las articulaciones afectadas)
Fiebre reumática aguda	Eritema marginado, corea, carditis, nódulos subcutáneos

Arco de movimiento. Debe explorarse el ADM activo y pasivo, y debe compararse con la extremidad sana si es posible. El ADM activo se refiere a que el paciente mueve la articulación afectada a lo largo de su ADM y el pasivo lo realiza el médico sin esfuerzo por parte del paciente. Las articulaciones deben explorarse en todo su ADM en uno o en varios planos según la región afectada. El dolor solo con ADM activo o el dolor que empeora mucho con el ADM activo indica una causa periarticular como tendinopatía o bursitis, mientras que el dolor con el ADM pasivo y activo es más característico de una causa articular. La limitación o la restricción del ADM pasivo y activo por dolor intenso indican una causa inflamatoria o infecciosa.

Evaluación vasculonerviosa. Debe explorarse la fuerza y la sensibilidad en la articulación afectada y en las articulaciones directamente proximal y distal a la zona dolorosa. La mejor manera de evaluar la fuerza es explorar grupos musculares pequeños si es posible, porque permite al médico detectar diferencias mínimas en la fuerza que pueden pasar desapercibidas si solo se exploran grupos musculares grandes (p. ej., explorar L4 mediante inversión del tobillo o L5 mediante extensión del dedo gordo mejor que explorar la extensión de la rodilla). Deben palparse los pulsos distales y compararse con el lado sano. En presencia de vasculopatía periférica

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 102.3 Componentes de una exploración articular integral

Articulación	Inspección	Palpación	Arco de movimiento (con ADM normal)	Vasculonervioso	Pruebas especiales
Hombro	Deformidad Tumefacción Eritema Equimosis Atrofia muscular	Ósea: articulación EC, articulación AC, espina escapular, troquíter Tejidos blandos: espacio/bolsa subacromial, tendón del bíceps	Flexión hacia delante: 180° Extensión: 35-45° Abducción: 180° RI y RE: 90° (ambas con el brazo en aducción al lado del tronco y el codo flexionado 90°)	Neurológica: nervio circunflejo (sensibilidad deltoidea), nervios radial, mediano y cubital en la región distal Vascular: arterias radial y cubital en la muñeca	Numerosas pruebas con epónimos con relevancia clínica diversa Ninguna prueba específica de artritis Las pruebas de Neer, Hawkins y O'Brien evalúan la patología del manguito de los rotadores o del rodete glenoideo
Codo	Deformidad Localización específica del dolor (p. ej., olécranon o cabeza radial) Eritema Equimosis Tofos (acúmulos de ácido úrico)	Ósea: olécranon, cabeza radial, epicóndilo y epitróclea Tejidos blandos: tendón del tríceps, tendón distal del bíceps	Supinación y pronación Flexión: 150° Extensión: 0°[a]	Neurológica: nervios mediano, radial y cubital en antebrazo, muñeca y mano Vascular: arterias radial y cubital en la muñeca	Prueba de tensión en varo y en valgo en extensión y en ligera flexión Supinación y pronación contra resistencia
Muñeca/mano	Deformidad Eritema Desviación cubital Hallazgos simétricos o asimétricos	Radio distal, escafoides, tabaquera anatómica, estiloides cubital, articulación CMC, CFCT, túnel carpiano, metacarpianos	Muñeca: Extensión: 70° Flexión: 80° Desviación radial/cubital: 20° Supinación: 75-90° Pronación: 90° Dedos/pulgar: flexión, extensión, abducción, aducción	Neurológica: nervios radial, cubital y mediano, fuerza de prensión Vascular: arterias radial y cubital en la muñeca, relleno capilar en los dedos	Prueba de Tinel en el túnel carpiano Pruebas de Finkelstein/Eichoff para la tenosinovitis de De Quervain
Cadera	Observar la marcha Posición de la extremidad inferior en reposo Acortamiento respecto al lado contrario	Ósea: trocánter mayor, tuberosidad isquiática, sínfisis púbica, espina ilíaca Tejidos blandos: tendón isquiotibial proximal	Flexión: 90-110° (Hiper)extensión: 30° Abducción: 40° Aducción: 20° Rotación externa: 50° Rotación interna: 40° (con el paciente en decúbito supino y la cadera a 90° de flexión o mediante «rodadura de tronco» pasiva con la pierna extendida)[b]	Neurológica: evaluar la fuerza y la sensibilidad en el pie para identificar debilidad muscular leve o déficits sensitivos, reflejos rotuliano y aquíleo Vascular: pedia en el pie, tibial posterior en el tobillo	FABRE: flexión, abducción, rotación externa FADRI: flexión, aducción, rotación interna Rodadura del tronco con rotación interna y externa
Rodilla	Observar la marcha Tumefacción Eritema Congestión Tumefacción en la pierna o la pantorrilla	Ósea: rótula, cabeza peronea, fémur distal, carillas rotulianas Tejidos blandos: región perirrotuliana, tendón del cuádriceps, fosa poplítea, espacio articular, tendones isquiotibiales, LLI, LLE Palpar para detectar líquido en la bolsa suprarrotuliana	Flexión: 135° Extensión: 0°	Neurológica: fuerza de flexión y extensión de la pierna, reflejo rotuliano Explorar la fuerza más distal para detectar debilidad leve Vascular: pedia en el pie, tibial posterior en tobillo	Lachman/cajón anterior Tensión en varo/valgo McMurray
Tobillo/pie	Tumefacción Eritema Equimosis Arcos	Ósea: base quinto metatarsiano, primera MTF, maléolos interno y externo, calcáneo, articulación de Lisfranc Tejidos blandos: tendón del tibial anterior, tendón de Aquiles	Flexión dorsal: 20° Flexión plantar: 40° Inversión: 30° Eversión: 20° Flexión y extensión de los dedos	Neurológica: inversión (L4) Eversión (S1) Fuerza de extensión dedo gordo (L5) Vascular: pedía en el pie, tibial posterior en el tobillo, relleno capilar en los dedos	Cajón anterior Inclinación astragalina Prueba de Thompson (Aquiles)

[a]La limitación de la extensión final indica derrame articular.
[b]La RI limitada dolorosa indica patología articular en la cadera.
AC, acromioclavicular; *CFCT,* complejo fibrocartilaginoso triangular; *CMC,* carpometacarpiana; *EC,* esternoclavicular; *LLE,* ligamento lateral externo; *LLI,* ligamento lateral interno; *MTF,* metatarsofalángica; *RE,* rotación externa; *RI,* rotación interna.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

avanzada, o si es difícil palpar los pulsos, puede ser útil la ecografía simple o la ecografía Doppler para valorar el flujo arterial periférico.

Pruebas diagnósticas

Pruebas de imagen

Radiografías simples. Las radiografías simples son útiles para determinar las causas probables de la artritis aguda. Son más útiles en los pacientes con una enfermedad de larga evolución y, por tanto, con cambios radiográficos más llamativos, pero incluso en la fase aguda pueden guiar el tratamiento, porque muestran tumefacción de tejidos blandos, cuerpos extraños o fracturas. Si es posible, deben realizarse radiografías en carga (fig. 102.3) de las articulaciones de la extremidad inferior, porque pueden aportar información, como presencia de pinzamiento del espacio articular o cambios degenerativos importantes (tabla 102.4). Las radiografías tienen una utilidad escasa en la evaluación del derrame articular.

Ecografía. La ecografía en la cabecera del paciente puede complementar la exploración física en las artralgias agudas. La evaluación simple del derrame articular es segura, no invasiva y fácil de aprender por los ecografistas principiantes. La evaluación y la comparación con el lado sano permiten una visión directa inmediata de la articulación y de las zonas circundantes que facilita el diagnóstico y el manejo. Determinar la presencia de un derrame a diferencia de una anomalía de tejidos blandos como un absceso o una celulitis sin derrame fundamenta el tratamiento. La ecografía puede utilizarse para ver la bolsa más grande de líquido en un derrame para ayudar a planificar y a realizar una artrocentesis. Asimismo, la ecografía en la cabecera del paciente disminuye la incidencia de artrocentesis «secas» o no diagnósticas. Se ha comprobado que, en las enfermedades reumáticas, la ecografía es útil para determinar la enfermedad activa y la necesidad de modalidades terapéuticas adicionales.

Tomografía computarizada y resonancia magnética. Las modalidades avanzadas de imagen pueden complementar la evaluación porque muestran la presencia o la ausencia de osteomielitis, derrames articulares, abscesos u otras acumulaciones de líquido, fracturas ocultas, cuerpos extraños y lesiones ligamentosas o tendinosas. La resonancia magnética (RM) es cara, lenta y, por lo general, no se utiliza en urgencias para indicaciones no urgentes. La RM debe tenerse en cuenta cuando está indicada para evaluar trastornos específicos. Por ejemplo, la RM es la modalidad de imagen más apropiada si existe una sospecha clínica firme de osteomielitis. La tomografía computarizada (TC) puede ser útil si se sospechan fracturas que no se ven en las radiografías, pero siempre que sea posible debe evitarse la radiación ionizante. En general, no debe utilizarse la RM ni la TC para tomar la decisión de realizar una artrocentesis en urgencias, porque esta decisión debe basarse en hallazgos clínicos y en la sospecha de infección. La TC y la RM pueden mostrar un derrame, pero no especifican si el derrame está infectado o no.

Figura 102.3 La radiografía de las rodillas en carga muestra artrosis y pinzamiento bilateral del compartimento interno *(flechas)*.

Pruebas de laboratorio

Aparte de la artrocentesis y del análisis del líquido sinovial, las pruebas analíticas carecen de sensibilidad y de especificidad adecuadas para descartar de manera fiable una artritis séptica. Puede ser útil la cifra de leucocitos, la velocidad de sedimentación globular (VSG) o la proteína C reactiva (CRP), pero no pueden utilizarse para descartar una causa infecciosa y, por tanto, no deben utilizarse de manera aislada para tomar decisiones en urgencias. Una VSG por encima de 30 mm/h o una CRP por encima de 1,5 mg/ml tienen una sensibilidad superior al 90%, pero son poco específicas de artritis séptica, con unas especificidades del 20% aproximadamente.[2] La concentración sérica de ácido úrico se solicita y está elevada con frecuencia en los pacientes con artropatías gotosas, pero tiene poca utilidad adicional para el diagnóstico y el manejo del paciente en urgencias. Muchos pacientes con gota y artritis gotosa conocida tienen una concentración sérica normal de ácido úrico y muchos pacientes con una concentración alta de ácido úrico no tienen gota. Por estos motivos no recomendamos el uso habitual de la concentración sérica de ácido úrico en la evaluación de la artritis aguda en urgencias.

Artrocentesis y análisis del líquido sinovial

Artrocentesis. La artrocentesis con análisis del líquido sinovial es la modalidad más importante para diagnosticar la causa de una artralgia aguda. Siempre que sea posible debe realizarse con guiado ecográfico, porque aumenta la tasa de éxito de la artrocentesis y de la inyección terapéutica en comparación con las técnicas guiadas mediante palpación.[3] En la tabla 102.5 se exponen las técnicas de artrocentesis de distintas articulaciones.

TABLA 102.4 Hallazgos radiográficos más frecuentes en la artritis

Artritis	Hallazgos
Artritis aguda (gota, seudogota, séptica)	Tumefacción de los tejidos blandos
Artritis séptica tardía (> 7-8 días)	Destrucciones del hueso subcondral, reacción perióstica, pinzamiento del espacio articular
Seudogota tardía (rodilla, cadera, radiocarpiana, MCF)	Calcificación lineal en articulación, pinzamiento asimétrico del espacio articular
Artrosis (AC, CMC, MTF, IFD, rodilla, cadera, columna cervical, columna lumbar)	Pinzamiento asimétrico del espacio articular (más pronunciado en radiografías en carga), esclerosis ósea yuxtaarticular, osteófitos y quistes óseos, osteoporosis mínima o ausente
Artritis reumatoide avanzada (muñeca, MCF, IFP, MTF, primera IF pie, atloaxoidea, glenohumeral)	Pinzamiento simétrico del espacio articular, osteoporosis periarticular, erosiones marginales

AC, acromioclavicular; *CMC,* carpometacarpiana; *IF,* interfalángica; *IFD,* interfalángica distal; *IFP,* interfalángica proximal; *MCF,* metacarpofalángica; *MTF,* metatarsofalángica.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 102.5 Técnicas de artrocentesis por articulación

Articulación	Posición del paciente	Referencias	Trayectoria de la aguja	Ecografía
Hombro	Sentado con el brazo flexionado apoyado en el muslo con la mano en supinación O Decúbito lateral con la extremidad superior afectada en rotación interna	Palpar el borde posterolateral del acromion Apófisis coracoides	Introducirla por debajo del borde acromial posterior dirigida hacia la apófisis coracoides	Realizada en plano: sonda en la cara posterior del acromion (paralela al suelo si está sentado), aguja de lateral a medial en la articulación
Codo	Brazo flexionado y en pronación Realizar supinación y pronación para identificar la cabeza radial	Palpar justo lateral al epicóndilo y después por delante de este, palpar la cabeza radial. El «punto blando» entre los dos es el espacio articular	Introducirla en el punto blando justo delante del epicóndilo	Colocar la sonda en la punta del epicóndilo y buscar la cabeza radial. La sonda debe estar paralela al brazo. Dirigir la aguja fuera de plano al interior del espacio articular
Muñeca	Muñeca en pronación apoyada en un paño enrollado con ligera flexión	Tubérculo de Lister en la cara dorsal del radio y tendón del extensor largo del pulgar radial al tubérculo	Introducir la aguja justo cubital al tendón y justo distal al tubérculo de Lister	Técnica fuera de plano: sonda paralela al radio para ver el radio y el escafoides. El espacio articular esté entre ambos
Cadera	Decúbito supino en la camilla con la extremidad inferior neutral o en ligera rotación externa si se emplea ecografía Rotación interna si no se utiliza ecografía	Trocánter mayor (si no se utiliza ecografía)	Introducir la aguja por encima del trocánter, horizontal y paralela a la camilla. Aspirar en todo momento. Reorientar la aguja ligeramente hacia arriba si choca con hueso[a]	Para técnica en plano se usa una sonda curva de frecuencia baja. Buscar la cabeza y el cuello femoral, dirigir la aguja de distal a proximal (lado a lado en la pantalla) para tocar el hueso en la unión cabeza-cuello femoral[b,c]
Rodilla	Decúbito supino con la rodilla a ~20° de flexión	Borde lateral de la mitad superior de la rótula	Lateral a medial dirigida a la región justo posterior a la rótula	Sonda en posición transversal justo por encima de la rótula con el tendón del cuádriceps en eje corto. El líquido está debajo del tendón y encima del fémur. Dirigir la aguja en plano de lateral a medial
Tobillo	Decúbito supino con el pie en flexión plantar	Tendón del tibial anterior y borde anterior del maléolo interno	Introducirla entre el tendón del tibial anterior y el maléolo interno en dirección posterior directa	Ligeramente fuera de plano lateral a medial DEBAJO del tendón del tibial anterior al interior del espacio articular. El tendón del tibial anterior está en el eje mayor en la parte superior de la pantalla
MTF	Decúbito supino o sentado con el pie neutral, flexión ligera del dedo afectado	Cabeza metatarsiana distal, tendón del extensor y base de la primera falange	Introducirla en posición dorsal medial al tendón del extensor	Fuera de plano. La sonda es paralela al dedo (eje corto de la articulación), la aguja se introduce desde la región medial del pie/dedo al interior de la articulación

[a]No recomendable.
[b]Técnica más apropiada.
[c]Buscar y marcar las arterias para evitarlas en el trayecto de la aguja.

Indicaciones y contraindicaciones. Las indicaciones de artrocentesis urgente son: 1) obtener líquido sinovial para análisis de infección o cristales; 2) drenar un hemartros voluminoso secundario a un traumatismo o a una lesión; 3) inyectar medicación en la articulación y, con menos frecuencia, 4) evaluar la posible penetración de una herida en la articulación. La artrocentesis debe tenerse en cuenta en todos los pacientes con dolor y tumefacción de inicio reciente en una articulación en ausencia de traumatismo.

Las contraindicaciones son relativas y deben explicarse al paciente. Se acepta, en general, que no debe realizarse una artrocentesis si la aguja debe atravesar una zona de celulitis o de piel infectada sobre una articulación. La coagulopatía es una contraindicación relativa, aunque se ha realizado artrocentesis con éxito y una tasa de complicación inferior al 0,5% en pacientes con un índice internacional normalizado (INR) en el intervalo terapéutico. Recomendamos realizar la artrocentesis ante una sospecha de artritis séptica incluso a los pacientes con anticoagulación terapéutica. La artrocentesis de una articulación protésica debe realizarse solo después de consultar al traumatólogo y, en general, no debe realizarse artrocentesis ni inyecciones intraarticulares a los pacientes con una articulación protésica sin consultar al traumatólogo. No obstante, el médico de urgencias puede realizar la artrocentesis si no está disponible el traumatólogo y existe una sospecha firme de artritis séptica.[4]

Complicaciones. Debe informarse a los pacientes de los riesgos probables de la intervención, y los más relevantes son la inoculación de una infección o la hemorragia en la articulación o fuera de esta. Otras complicaciones más leves son dolor, reacción alérgica a la medicación o efectos secundarios de los corticoides o los anestésicos locales en el espacio articular. Es probable que la artrocentesis sea infructuosa, pero, si se realiza con ecografía, es posible ver por lo general el líquido y aumenta la probabilidad de éxito.

Análisis del líquido sinovial. El análisis del líquido sinovial obtenido mediante artrocentesis es un paso crítico para determinar la causa de una artritis aguda. El análisis debe basarse en el aspecto global del líquido, el color, la cifra de leucocitos, el análisis de cristales, la tinción de Gram y, por último, el cultivo bacteriano (fig. 102.4 y tabla 102.6).

Aspecto general. La inspección del líquido después de la artrocentesis puede ayudar a hacer el diagnóstico, aunque ningún hallazgo es diagnóstico sin análisis microscópico del líquido. El líquido sinovial normal es prácticamente transparente e incoloro, pero en presencia de inflamación aumenta su viscosidad y adquiere un color amarillo más intenso. El líquido sinovial

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

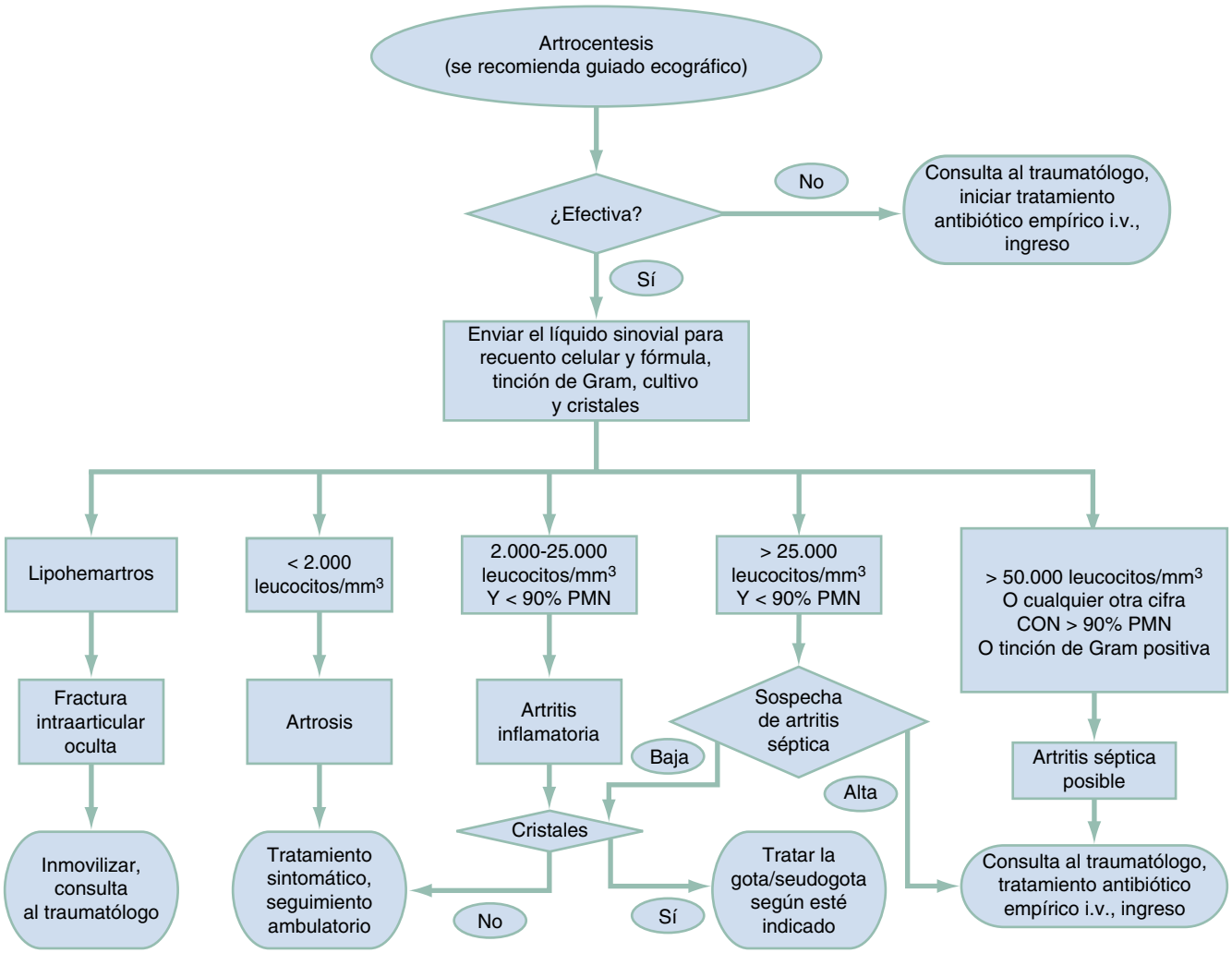


Figura 102.4 Algoritmo para la artrocentesis por sospecha de artritis séptica. *PMN,* polimorfonucleares.

TABLA 102.6 Hallazgos clave en el análisis del líquido sinovial en distintas causas de artritis

	Degenerativa	Inflamatoria	Séptica/infecciosa	Hemorrágica
Color, aspecto	Claro a amarillo	Amarillo	Nebuloso/turbio, puede ser oscuro o purulento	Sanguinolento, puede contener gotas de grasa
Viscosidad	Denso, con hebras	Variable	Variable, habitualmente poco denso	Variable
Cifra de leucocitos	< 2.000/mm^3 < 25.000/mm^3 (+LR 0,32)	2.000-50.000/mm^3	> 25.000 (+LR 3,2) > 50.000 (+LR 4,7) > 100.000 (+LR 13,2)	< 2.000/mm^3
% PMN	Variable	Variable, por lo general < 90%	> 90%	< 25%
Tinción de Gram	Negativa	Negativa	Positiva en el 50-60% de casos confirmados	Negativa

LR, cociente de verosimilitudes; *PMN,* neutrófilos polimorfonucleares.

turbio, opaco o evidentemente purulento es más indicativo de un proceso infeccioso agudo. El hemartros indica una lesión intraarticular, como una fractura oculta o una lesión ligamentosa. El lipohemartros, caracterizado por la presencia de gotas de grasa en el líquido sinovial, indica una fractura y se observa de manera característica en la artrocentesis de una rodilla con una fractura oculta de la meseta tibial.

Cifra de leucocitos. La cifra de leucocitos en el líquido sinovial ayuda a distinguir distintas causas de artritis. El número de leucocitos se usa, por lo general, para determinar la causa del derrame, pero existe un solapamiento considerable entre las cifras aceptadas de distintas causas de artritis y la cifra absoluta puede ser engañosa. Se acepta, en general, que una cifra por encima de 50.000 leucocitos/mm^3 en el líquido sinovial indica una artritis séptica, pero se ha observado muchas veces que al inicio de una artritis séptica o en una artritis séptica con tratamiento parcial la cifra absoluta de leucocitos puede ser bastante más baja. Sin embargo, la probabilidad de artritis séptica sube al aumentar la cifra absoluta de leucocitos. El porcentaje de neutrófilos (polimorfonucleares [PMN]) se usa también para diagnosticar una artritis séptica y se acepta en general que un porcentaje por encima del 90% indica infección. Si la sospecha clínica es alta, no debe utilizarse una cifra absoluta para diagnosticar o descartar una artritis séptica.

En la artritis inflamatoria, la cifra de leucocitos suele ser más baja que en la artritis séptica, entre 25.000 y 50.000 leucocitos/mm^3. No obstante, puede haber un solapamiento notable entre artritis inflamatoria y artritis

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

séptica, y algunos pacientes con AR o con gota pueden presentar bastante más de 50.000 leucocitos/mm^3 en el líquido sinovial. Recomendamos que una cifra por encima de 50.000 leucocitos/mm^3 se trate como una presunta artritis séptica hasta que la información adicional confirme otra causa.[5]

En las articulaciones protésicas, el umbral diagnóstico es bastante más bajo y una cifra por encima de 1.100 leucocitos/mm^3 es diagnóstica de infección.

Lactato y proteína C reactiva. De manera muy parecida a la cifra de leucocitos y a la pleocitosis en el líquido sinovial, el aumento de las concentraciones de lactato y de CRP en el líquido sinovial se correlaciona con un incremento de la probabilidad de infección. Sin embargo, no se ha demostrado que estos análisis sean significativamente mejores que la cifra de leucocitos o la pleocitosis de PMN en el líquido sinovial como factores predictivos de infección.[6] Debido al gasto que implican y al improbable beneficio adicional, no recomendamos el uso habitual de estos análisis para evaluar una posible artritis séptica en urgencias.

Análisis de cristales. El análisis con microscopia óptica para detectar cristales de urato monosódico o de pirofosfato cálcico se emplea para diagnosticar la gota o la seudogota, respectivamente. Los cristales de urato monosódico presentes en la gota tienen forma de aguja y birrefringencia negativa, mientras que los cristales de pirofosfato cálcico presentes en la seudogota tienen forma de rombo y birrefringencia positiva. Es importante subrayar que la presencia de cristales no descarta una infección, y de hecho la gota es un factor de riesgo de artritis séptica, porque la afectación articular crónica predispone a la diseminación hematógena de bacterias al interior de la articulación.

Tinción de Gram y cultivo. Una tinción de Gram positiva es diagnóstica de artritis séptica, pero solo está presente en el 30-50% de las infecciones confirmadas. Una tinción de Gram negativa no descarta la posibilidad de artritis séptica y no debe utilizarse de manera aislada para descartar una infección. Es especialmente difícil identificar en el líquido sinovial las infecciones gonocócicas y el diagnóstico depende de cultivos de las secreciones genitales o de las lesiones orales realizados al mismo tiempo. Si se sospecha una artritis séptica gonocócica, recomendamos obtener muestras de las lesiones mucosas o cutáneas y de orina para realizar un análisis de amplificación de ácido nucleico (NAAT) o tinción de Gram y cultivo.

Un cultivo positivo del líquido sinovial es la prueba de referencia para diagnosticar una artritis séptica, pero los resultados no están disponibles de inmediato en urgencias. En los pacientes que reciben el alta debe organizarse el seguimiento de los resultados del cultivo. Se recomienda realizar hemocultivos ante una sospecha firme de artritis séptica, porque pueden ser positivos en el 50% de los pacientes con artritis séptica y pueden ayudar a identificar el microorganismo responsable si los cultivos del líquido sinovial son negativos.

Tratamiento

Los componentes principales del tratamiento de la artritis aguda son los fármacos antiinflamatorios y, en la artritis séptica, los antibióticos. En los apartados siguientes de este capítulo se expone el tratamiento de las causas específicas de artritis aguda.

Manejo

El manejo definitivo del paciente en urgencias con una artropatía aguda depende de las manifestaciones clínicas. La mayoría de los pacientes con reagudizaciones de trastornos crónicos pueden tratarse con fármacos orales en régimen ambulatorio, pero la dificultad para el médico de urgencias sigue siendo identificar a los pacientes con riesgo de deterioro rápido, enfermedad progresiva o incapacidad articular permanente. Ante la sospecha de artritis séptica es prudente ingresar al paciente, administrar antibióticos por vía parenteral y consultar al traumatólogo. Los pacientes con sospecha o con enfermedades reumáticas conocidas pueden realizar el seguimiento en régimen ambulatorio. Los pacientes con otras causas no infecciosas de artralgia pueden tratarse a menudo con analgésicos o antiinflamatorios hasta el seguimiento por el médico de atención primaria.

MONOARTRALGIA AGUDA

La artralgia aguda limitada a una sola articulación y, sobre todo, si se asocia a eritema, calor o síntomas infecciosos sistémicos, hace necesaria una evaluación urgente de una artritis séptica. No obstante, la monoartralgia puede estar causada por un traumatismo agudo o un trastorno inflamatorio de los tejidos periarticulares. Por este motivo deben tenerse en cuenta trastornos como bursitis, tendinitis, sinovitis y esguinces u otras lesiones traumáticas.

Artritis séptica bacteriana no gonocócica

Fundamentos

La incidencia anual de artritis séptica en los países industrializados es de 6 por cada 100.000 habitantes. Esta cifra sube a 30-60 por cada 100.000 habitantes en los pacientes con una enfermedad subyacente o una articulación protésica. Los niños de corta edad y los ancianos tienen más riesgo, igual que los pacientes con inmunodepresión, diabetes y antecedentes de hemodiálisis o consumo de drogas por vía intravenosa. Los pacientes con articulaciones protésicas o a los que se han realizado inyecciones intraarticulares recientes de corticoides tienen un riesgo especial. La inflamación articular crónica, como en la AR o en la gota, es otro factor importante de riesgo de infección articular, sobre todo porque muchos de estos pacientes precisan tratamiento inmunodepresor crónico. Las reagudizaciones de las artropatías por cristales pueden coexistir con la artritis infecciosa y la presencia de cristales no descarta una artritis séptica. El cuadro 102.2 enumera los factores que aumentan el riesgo de artritis séptica.

La vía más frecuente de inoculación del espacio articular es la diseminación hematógena, pero también puede ser una inoculación directa desde una lesión o una infección local en los tejidos circundantes. Una vez inoculado el espacio articular, existe poca defensa contra la proliferación bacteriana rápida. Este crecimiento bacteriano desenfrenado y la cascada inflamatoria asociada causan de manera característica dolor intenso, proliferación sinovial, neovascularización y daños extensos en el cartílago articular si no se identifica ni se trata de manera apropiada con rapidez.

Las causas bacterianas más frecuentes de artritis séptica no gonocócica son bacterias grampositivas, como *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina o resistente a la meticilina y diversas especies de *Streptococcus* que están presentes casi en el 80% de las infecciones confirmadas mediante cultivo. Las bacterias anaerobias y las micobacterias son causas menos frecuentes. Asimismo, diversas especies de *Haemophilus* y neumococos son menos frecuentes gracias a las vacunas. *Neisseria gonorrhoeae* causa menos del 20% de las monoartritis y es más frecuente la poliartritis. Algunos pacientes tienen más probabilidad de infecciones específicas, como se muestra en la tabla 102.7.

Las infecciones de las articulaciones protésicas merecen una mención especial. Estas infecciones pueden ser tempranas si aparecen en el mes siguiente a la cirugía o tardías. Las infecciones tardías se producen por diseminación hematógena o por microorganismos introducidos en la articulación durante la cirugía que es posible que no causen síntomas hasta

CUADRO 102.2 Factores de riesgo de artritis séptica

Edad > 80 años.
Diabetes.
Artritis reumatoide.
Gota/seudogota.
Cirugía articular reciente.
Prótesis de cadera o rodilla.
Infección cutánea.
Prótesis E infección cutánea.
Consumo de drogas por vía intravenosa.
Endocarditis.
Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 102.7 Bacterias patógenas frecuentes en la artritis séptica

Grupo	Microorganismos
Recién nacidos y lactantes	*Staphylococcus aureus, Streptococcus* del grupo B
Niños	*S. aureus, Streptococcus* del grupo A, *Streptococcus pneumoniae, Kingella kingae,* Lyme
Adolescentes y adultos jóvenes	*Neisseria gonorrhoeae, S. aureus*
Adultos de edad avanzada	*S. aureus, Streptococcus,* bacilos gramnegativos
Drepanocitosis	*S. pneumoniae, Salmonella* (causa osteomielitis con más frecuencia)
Consumo de drogas i.v.	*Pseudomonas, S. aureus,* bacilos gramnegativos
Articulación protésica	*Staphylococcus* coagulasa negativa, *S. aureus,* bacilos gramnegativos, especies de *Streptococcus*

1 año después. La artrocentesis debe realizarse después de consultar al traumatólogo o, si es posible, es mejor que la haga el traumatólogo. Una cifra superior a 1.100 leucocitos/mm^3 o un porcentaje de PMN superior al 60% en una articulación protésica son sensibles y específicos de infección articular. El tratamiento de la infección es más complejo en los pacientes con una articulación protésica, porque está alterada la respuesta inmunitaria y la llegada de antibióticos al espacio articular.

Características clínicas y diagnóstico diferencial

Los pacientes con artritis séptica presentan a menudo fiebre, artralgia y derrame, con más frecuencia en una articulación grande como la rodilla. La respuesta febril puede estar atenuada en los ancianos o en los pacientes inmunodeprimidos. El riesgo es más alto en pacientes con artritis autoinmunitaria, septicemia fulminante o infecciones meningocócicas. Hasta el 20% de los pacientes con artritis séptica pueden presentar afectación poliarticular. Los datos obtenidos en la exploración clínica, como disminución del ADM, dolor en la palpación articular o eritema, tienen una sensibilidad y una especificidad inadecuadas para determinar una artritis séptica.

Pruebas diagnósticas. Habitualmente se realizan pruebas analíticas sanguíneas, como cifra de leucocitos, VSG y CRP, pero su utilidad es escasa. Unas cifras altas aumentan solo ligeramente la probabilidad de artritis séptica y unas cifras normales no la descartan. Asimismo, las radiografías tienen poca utilidad para diagnosticar una artritis séptica, pero a veces pueden identificar otros diagnósticos. Las radiografías simples pueden ayudar a identificar osteomielitis, pero los cambios óseos causados por una artritis séptica son tardíos. La TC o la RM pueden ser útiles para identificar los cambios iniciales asociados a la artritis séptica o pueden ayudar a valorar las articulaciones que son difíciles de evaluar clínicamente, como las articulaciones en las que es difícil realizar una artrocentesis.

La prueba de referencia en el paciente con monoartritis aguda sigue siendo la artrocentesis y el análisis del líquido sinovial. Una cifra alta de leucocitos, un porcentaje alto de PMN y una concentración alta de lactato en el líquido sinovial aumentan la probabilidad de artritis séptica. Debe realizarse tinción de Gram y cultivos aerobios y anaerobios del líquido sinovial. También debe analizarse la presencia de cristales característicos de gota o seudogota en el líquido sinovial.

Tratamiento

Es esencial la identificación y el tratamiento temprano de la artritis séptica. Los retrasos del tratamiento definitivo pueden aumentar la morbimortalidad. Es apropiado el ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico intravenoso (i.v.). El tratamiento antibiótico empírico debe dirigirse a los microorganismos identificados en la tinción de Gram o puede ser apropiado un tratamiento de espectro amplio que puede modificarse más tarde según el antibiograma. La tabla 102.8 expone el tratamiento antibiótico recomendado de la sospecha de artritis séptica.

TABLA 102.8 Antibióticos empíricos intravenosos para sospecha de artritis séptica

Resultados de la tinción de Gram	Régimen antibiótico (dosis intravenosa)
No disponibles o negativos	Dosis inicial de vancomicina: 20-35 mg/kg peso corporal real (máximo 3.000 mg) o 20-25 mg/kg peso corporal real (máximo 3.000 mg) en pacientes con obesidad, después 15-20 mg/kg peso corporal real cada 8 o 12 h i.v. CON cefalosporina i.v. (2 g de ceftriaxona, 2 g de cefepima, 2 g de ceftacidima) O 2 g de aztreonam i.v. O 6 mg/kg de daptomicina i.v. CON cefalosporina i.v. O 600 mg de linezolid i.v. CON cefalosporina i.v.
Cocos grampositivos	Dosis inicial de vancomicina: 20-35 mg/kg peso corporal real (máximo 3.000 mg) o 20-25 mg/kg peso corporal real (máximo 3.000 mg) en pacientes con obesidad, después 15-20 mg/kg peso corporal real cada 8 o 12 h i.v. O 6 mg/kg de daptomicina i.v. O 600 mg de linezolid i.v.
Bacilos gramnegativos	2 g de ceftriaxona i.v. O 2 g de aztreonam i.v.
Diplococos gramnegativos	2 g de ceftriaxona i.v., puede añadir 1.000 mg de azitromicina oral (p.o.) para cubrir clamidias

A menudo es necesario realizar artrocentesis repetidas o drenaje quirúrgico según la articulación afectada. En el tratamiento de la infección de una articulación protésica es esencial la coordinación temprana con el traumatólogo. El tratamiento antibiótico se prolonga a menudo durante varias semanas y la ayuda de un especialista en enfermedades infecciosa puede ser útil para elegir el tratamiento antibiótico más adecuado.

MONOARTRITIS CRÓNICA

Artrosis

Fundamentos

La artrosis, o artropatía degenerativa, es el tipo más frecuente de artritis en los adultos y es más frecuente en los pacientes obesos y en los ancianos. Los cambios en la carga de la articulación por exceso de peso o traumatismo combinados con factores bioquímicos y genéticos provocan cambios en la señalización de citocinas y alteraciones en la composición de la matriz extracelular. Con el paso del tiempo, esto causa proliferación del hueso subcondral, degradación del cartílago articular e inflamación de la membrana sinovial.

Características clínicas

La artrosis afecta con frecuencia a varias articulaciones, pero los pacientes presentan a menudo dolor intenso en una sola articulación. Es habitual que el dolor por artrosis empeore con la actividad y mejore en reposo. Los pacientes pueden tener un derrame articular, pero pocas veces muestran signos inflamatorios intensos, como calor y eritema. Es frecuente la crepitación en la articulación afectada al realizar el ADM pasivo y activo. No son habituales los síntomas sistémicos asociados, y esto ayuda a distinguir la artrosis de la artritis inflamatoria o reumatoide.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples muestran a menudo pinzamiento asimétrico del espacio articular, osteófitos o quistes subcondrales. Sin embargo, no hay una relación directa entre los hallazgos radiográficos y la intensidad de los síntomas. Las pruebas analíticas tienen poca utilidad en la evaluación de la artrosis, pero ayudan a distinguir la artrosis de la artritis infecciosa si se sospecha esta última. En los pacientes con artrosis puede ser más difícil extraer líquido sinovial y el análisis del líquido sinovial muestra de manera característica un patrón inflamatorio leve con pocos PMN.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento

El objetivo del tratamiento en urgencias del dolor por artrosis es aliviar los síntomas. Se han utilizado muchas modalidades terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas. Entre las opciones no farmacológicas, la pérdida de peso, el ejercicio y el hielo pueden ser efectivas en algunos pacientes. También puede ser efectivo el uso de férulas u ortesis y un calzado apropiado. Los suplementos nutricionales, como la glucosamina y la condroitina, tienen un efecto escaso.[7] Se han utilizado fármacos tópicos, analgésicos orales, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o corticoides. La figura 102.5 detalla las consideraciones respecto a las modalidades terapéuticas y la coadministración de medicación.

Los analgésicos orales son la pieza clave del tratamiento de la artrosis. El uso de paracetamol está avalado por numerosos estudios clínicos y se recomienda como tratamiento de primera línea en la mayoría de los pacientes con artrosis. Los efectos adversos del paracetamol son menos frecuentes y más leves que los de otros fármacos orales.[8] Los datos más recientes indican un efecto mínimo del paracetamol como monoterapia del dolor por artrosis de rodilla.[9,10]

Si el paracetamol no consigue un alivio adecuado del dolor, deben tenerse en cuenta los AINE. Varios estudios han mostrado que tienen más efecto analgésico que el paracetamol, pero el perfil de efectos colaterales de los AINE impide el uso prolongado en muchos pacientes, sobre todo en los que presentan nefropatía, factores de riesgo cardiovascular o antecedente de hemorragia digestiva. Los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) tienen menos riesgo de hemorragia digestiva que otros AINE, pero el uso prolongado puede aumentar el riesgo de episodios cardiovasculares. La figura 102.5 detalla el uso de AINE y los factores de riesgo. La duloxetina oral, un inhibidor de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina de acción central utilizado con más frecuencia en los trastornos afectivos, tiene cierta eficacia en el dolor osteoarticular crónico, incluyendo la artrosis de rodilla. No se usa de manera habitual en la fase aguda en urgencias y debe iniciarse en régimen ambulatorio, excepto si se organiza un seguimiento estricto.[11]

Los fármacos tópicos pueden ser útiles en los pacientes con artrosis que presentan riesgo de complicaciones por los AINE orales. Varios estudios han mostrado que los AINE tópicos, como el gel de diclofenaco, tienen una eficacia parecida a los AINE orales con menos riesgo de efectos colaterales digestivos. La capsaicina tópica puede aliviar el dolor por artrosis como tratamiento principal o complementario, sobre todo en las articulaciones pequeñas de las manos, con un riesgo bajo de efectos secundarios sistémicos, pero el riesgo moderado-alto de reacción cutánea local limita su utilidad en muchos pacientes. También existen preparados tópicos de anestésico (p. ej., lidocaína) o de ácido salicílico, pero no hay estudios amplios que confirmen su eficacia ni su seguridad a largo plazo. Es importante destacar la posibilidad de que muchos preparados tópicos y transdérmicos no alcancen una penetración a la profundidad suficiente para ser efectivos en muchos pacientes con dolor artrósico.

Los corticoides pueden tenerse en cuenta para las reagudizaciones intensas del dolor artrósico. Los corticoides sistémicos (orales o parenterales) pueden ser una buena opción en algunos pacientes y muchos médicos los emplean mediante inyección intraarticular. Las inyecciones intraarticulares pueden lograr un alivio del dolor agudo y una mejoría de

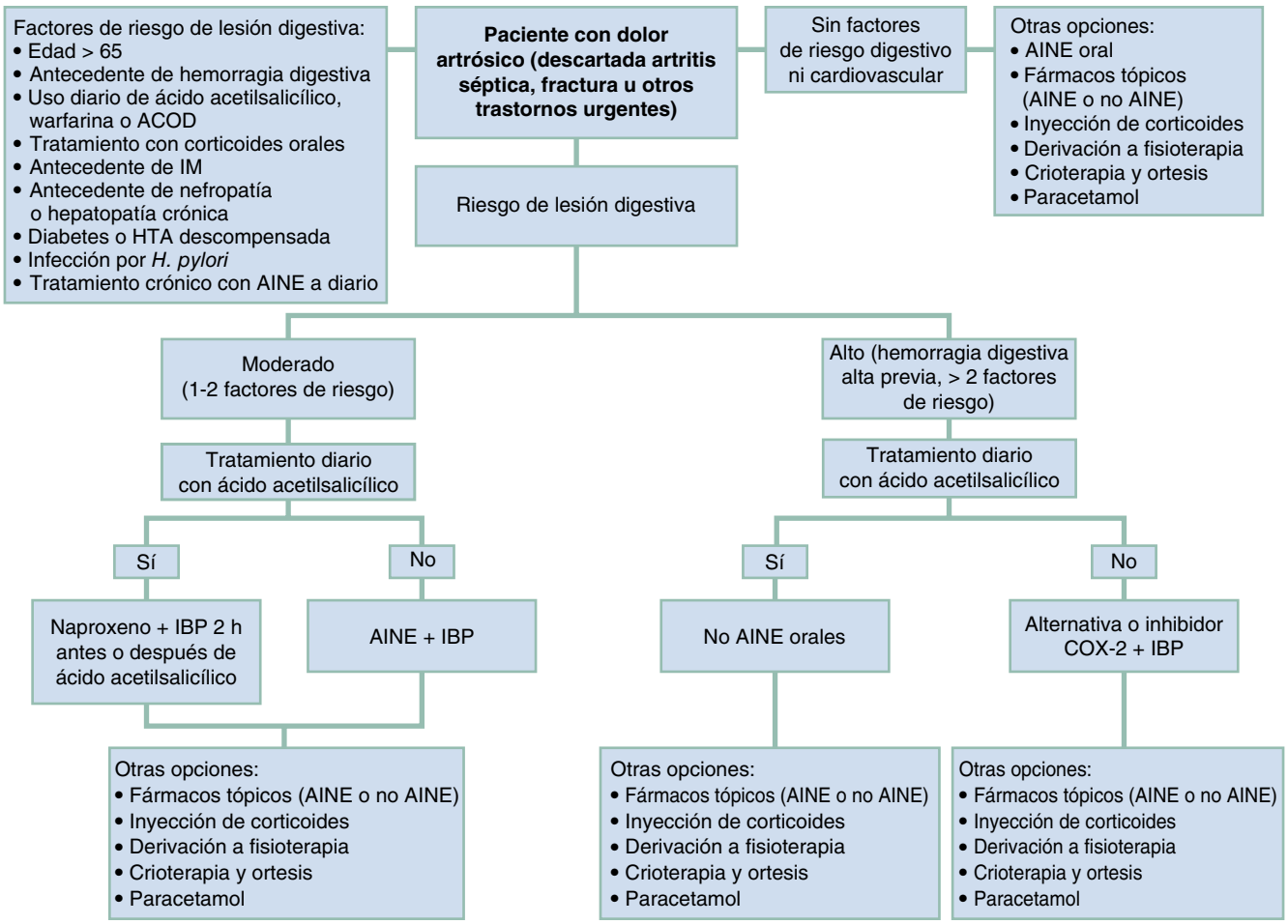


Figura 102.5 Algoritmo para ponderar los riesgos asociados al uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). *COX-2,* ciclooxigenasa 2; *IBP,* inhibidor de la bomba de protones. (Tomado de Young S, Bothwell J, Walsh R. Safely managing acute osteoarthritis in the emergency department: An evidence-based review. *Journal of Emergency Medicine* 51:6 648-657, 2016.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

los síntomas durante varias semanas en algunos pacientes, pero su efecto es imprevisible. Es poco probable un efecto favorable a largo plazo de los corticoides intraarticulares y pueden empeorar la artrosis, sobre todo por inyecciones repetidas. El ácido hialurónico intraarticular puede mejorar la función y disminuir la incapacidad. Se ha estudiado mejor en la rodilla, pero es probable que no tenga un efecto favorable duradero y por lo general no está disponible en urgencias. Desde hace años se han realizado inyecciones intraarticulares de anestésicos del grupo amida (p. ej., lidocaína), solos o combinados con corticoides, como analgésicos en pacientes con dolor agudo. No obstante, estudios recientes indican que la inyección intraarticular de anestésicos locales puede ser condrotóxica.

Hay pocos datos a favor del uso de otros analgésicos orales. No se ha demostrado un efecto relevante del tramadol en los pacientes con artrosis y conlleva un riesgo relevante de efectos adversos por uso prolongado.[12] Otros analgésicos opioides pueden ser apropiados a corto plazo en las reagudizaciones con dolor intenso, sobre todo en pacientes con contraindicaciones para otros fármacos. No obstante, los riesgos del uso prolongado de los opioides superan el beneficio en pacientes con artrosis.

POLIARTRALGIA AGUDA

La poliartralgia puede estar causada por gota, seudogota, artritis de Lyme, artritis gonocócica o distintas enfermedades reumáticas. Para clasificar la poliartritis es útil con frecuencia tener en cuenta si los síntomas son agudos o crónicos, si es simétrica o asimétrica y si afecta a articulaciones grandes o pequeñas. También es importante tener en cuenta que una proporción considerable de los pacientes diagnosticados de artritis séptica pueden presentar afectación poliarticular y, por este motivo, es esencial incluir la artritis séptica en el diagnóstico diferencial. La artritis gonocócica, en concreto, sigue siendo un trastorno clave en presencia de poliartralgias o derrames poliarticulares. El cuadro 102.3 muestra el diagnóstico diferencial de la poliartritis. La tabla 102.9 expone las causas víricas de artritis. En la figura 102.6 se expone la evaluación de las poliartralgias.

CUADRO 102.3 Diagnóstico diferencial de la poliartritis

Poliartritis
Infecciosa. Enfermedad de Lyme. Endocarditis. Gonocócica. Vírica.
Fiebre reumática.
Espondiloartropatías seronegativas
Espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, artritis reactiva.
Artritis reumatoide
Artropatías por cristales
Enfermedad reumática sistémica

Artritis gonocócica

Fundamentos

Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE. UU. calculan que en EE. UU. se diagnostican alrededor de 820.000 casos nuevos de gonorrea cada año[13] y la OMS calcula 87 millones de casos anuales en todo el mundo.[14] Aunque la artritis gonocócica representa solo el 1% de todas las artritis sépticas, sigue siendo el tipo más frecuente de infección articular en la población joven con relaciones sexuales. La diseminación hematógena de la infección mucosa inicial se produce en menos del 3% de los pacientes y se cree que tiene un papel importante en la patogenia de la artritis gonocócica. El riesgo de diseminación es más alto en los pacientes inmunodeprimidos, en las mujeres (sobre todo durante el embarazo), en los drogadictos por vía intravenosa y en los pacientes con varias parejas sexuales. El tiempo transcurrido entre la infección inicial y la aparición de los síntomas de artritis es de 1 a 3 meses.

Características clínicas

La artritis gonocócica puede ser monoarticular, pero a menudo produce una oligoartritis con afectación simultánea de dos a cuatro articulaciones, con frecuencia en la muñeca, la rodilla o el tobillo. Los derrames asociados a este trastorno pueden ser pequeños en comparación con otras infecciones. También son frecuentes la fiebre y las artralgias difusas migratorias. Puede haber hallazgos cutáneos simultáneos también por diseminación hematógena con pequeñas lesiones indoloras papulosas, pustulosas o vasculíticas sin prurito.

Tratamiento

El diagnóstico de la artritis gonocócica puede ser especialmente difícil, porque los hemocultivos y los cultivos de líquido sinovial pueden ser negativos, aunque es posible mejorar mucho el rendimiento diagnóstico con una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Si se sospecha una infección gonocócica, deben analizarse todas las localizaciones posibles, como la sangre, el líquido sinovial, la orofaringe y todas las lesiones cutáneas sospechosas. Cuando se hace el diagnóstico, se recomienda ingreso e inicio de tratamiento antibiótico con 2 g de ceftriaxona por vía intravenosa o intramuscular cada 24 h. El antibiograma ayuda a realizar la transición a los antibióticos orales apropiados. Se recomienda tratamiento simultáneo de la clamidia con 1 g de azitromicina por vía oral y realizar análisis de otras infecciones de transmisión sexual. Pocas veces es necesario repetir la artrocentesis y, si se diagnostica y se trata pronto, es infrecuente la afectación articular residual.

TABLA 102.9 Artritis sépticas víricas seleccionadas

Virus	Presentación de la artritis	Duración de los síntomas	Tratamiento
Hepatitis B	Síntomas articulares migratorios simétricos	Remite al inicio de la ictericia	Sintomático
Hepatitis C	Artritis simétrica parecida a la artritis reumatoide o monoartritis intermitente	Variable, intermitente	Sintomático, a menudo son útiles los tratamientos de la artritis reumatoide
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	Es frecuente la monoartritis en los pies y los tobillos, a veces inflamación de los tendones, las bolsas sinoviales, la piel o los músculos	Variable	El elemento más importante en general es tratar el VIH subyacente. Por lo demás, tratamiento sintomático de los síntomas articulares
Parvovirus B19	Quinta enfermedad de la infancia; causa un síndrome de tejido conjuntivo en adultos	Autolimitada, pero puede recidivar	Sintomático
Virus de la rubéola, virus de la vacuna de la rubéola	El 30% de las niñas y el 6% de los niños con rubéola tienen síntomas de artritis	Los síntomas aparecen en las 2 semanas siguientes a la vacunación o en la semana siguiente a la rubéola. Autolimitada	Sintomático
Alfavirus (río Ross, chikunguña, Mayaro)	Transmitida por mosquito, frecuente en epidemias	Inicio brusco o gradual. Los síntomas pueden durar 3-6 meses y algunos pacientes tienen molestias durante años	Básicamente sintomático. Antes estaban contraindicados, pero en los últimos años se ha comprobado su efectividad
Flavivirus (dengue, Zika, Nilo occidental)	Transmitida por mosquito, frecuente en epidemias	Habitualmente artralgias y dolor óseo agudos junto con fiebre alta	Sintomático

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

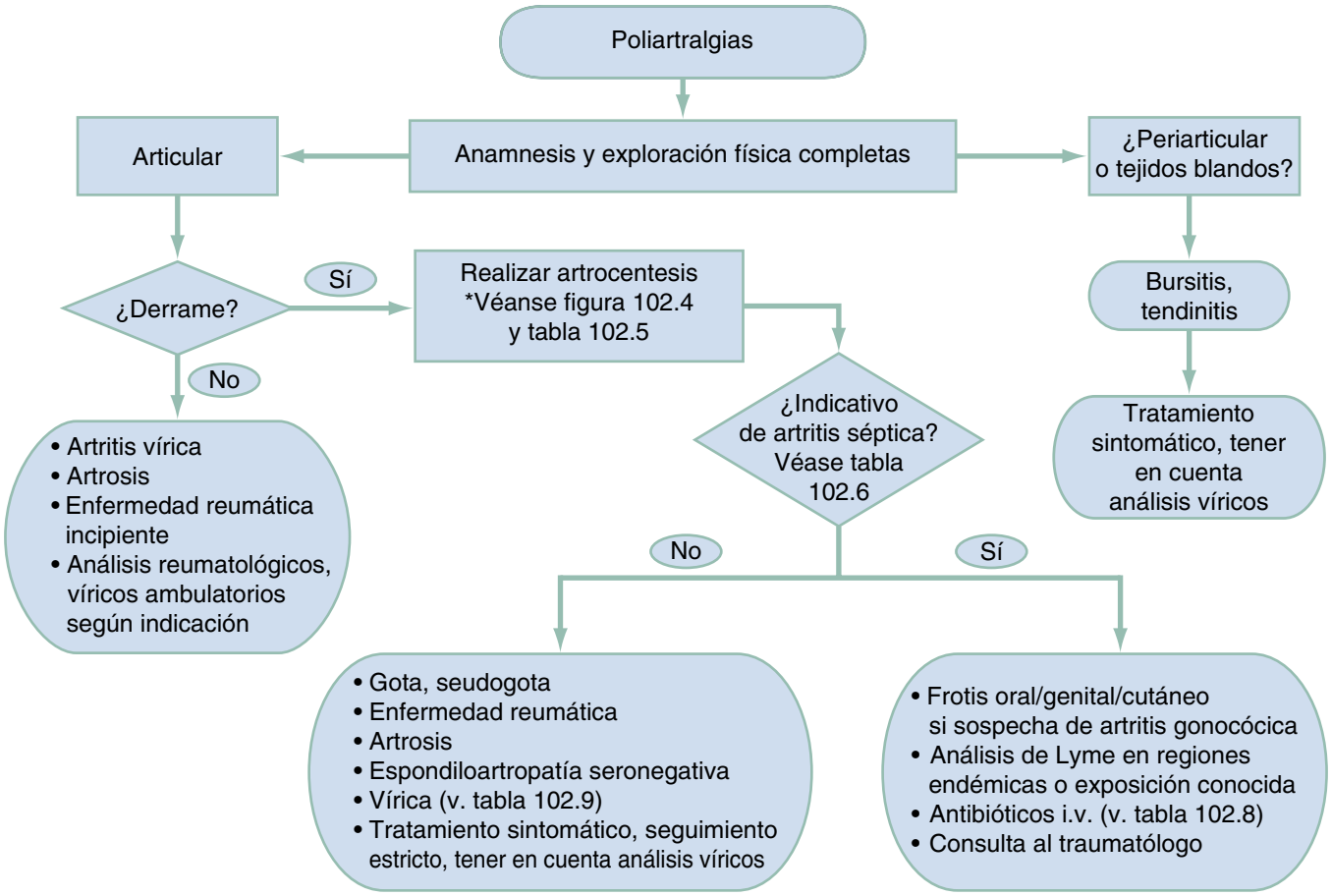


Figura 102.6 Algoritmo para las poliartralgias.

Gota

Fundamentos

La gota aguda tiene una incidencia del 4% en los adultos en EE. UU. y afecta al 5% de los hombres adultos y al 3% de las mujeres adultas. La gota es más prevalente en adultos de edad avanzada.[15] Los factores de riesgo son obesidad, hipertensión, diabetes y tratamiento con diuréticos tiacídicos o ciclosporina. Las crisis de gota aguda pueden estar desencadenadas por una dieta rica en purinas, con carnes, cerveza, legumbres y marisco, sobre todo crustáceos o anchoas. El ácido úrico es un subproducto normal del metabolismo de las purinas y la hiperuricemia está causada por descenso de excreción renal o con menos frecuencia por exceso de producción secundario a enzimopatías congénitas. Las crisis agudas están causadas por inflamación y aparecen cuando los cristales de ácido úrico precipitan en el líquido extracelular sobresaturado. Durante una crisis aguda, los PMN fagocitan estos cristales y esto produce una liberación de citocinas y una reacción inflamatoria en la membrana sinovial. La hiperuricemia puede permanecer asintomática durante años y la concentración absoluta sérica de ácido úrico no se correlaciona con el riesgo ni con la frecuencia de las crisis agudas.

Características clínicas

Las crisis de gota se localizan con más frecuencia en la primera articulación metatarsofalángica (MTF) en lo que se denomina podagra. También afecta con frecuencia a la rodilla, el tobillo, las articulaciones del tarso y la mano. Es habitual que los pacientes noten un brote agudo en una sola articulación, pero hasta el 20% de los pacientes tienen afectación poliarticular o bursitis, tenosinovitis y cambios cutáneos asociados que pueden remedar una celulitis (fig. 102.7). El inicio del dolor es brusco y puede ser muy intenso tanto en reposo como en movimiento. Puede haber síntomas generales, incluso fiebre, y deben llevar a sospechar una artritis séptica. Los episodios agudos de gota son autolimitados, y los síntomas alcanzan el máximo en 1-2 días y desaparecen en 1 semana. Si no se tratan, las crisis pueden aumentar en frecuencia, afectar a más articulaciones y dejar secuelas duraderas, como erosión ósea y tofos, que son nódulos pastosos parecidos a la tiza formados por acumulación de cristales de urato monosódico que por lo general son indoloros. Su localización más frecuente es el tejido subcutáneo, pero pueden localizarse en bolsas sinoviales, espacios articulares o tejidos blandos.

Pruebas diagnósticas

La evaluación diagnóstica de la gota comprende artrocentesis y análisis del líquido articular, sobre todo en pacientes con el primer episodio de gota. En los pacientes con antecedente de gota en buen estado general y sin otros factores de riesgo de artritis séptica, puede evitarse la artrocentesis. La articulación afectada contiene cristales en el líquido sinovial visibles que presentan birrefringencia negativa con un microscopio de luz polarizada. Los análisis de sangre son poco útiles en general, porque las crisis de gota pueden afectar a pacientes con una concentración normal de ácido úrico y algunos pacientes pueden presentar hiperuricemia sin signos ni síntomas de la enfermedad. Puede haber leucocitosis en la sangre, pero es otro hallazgo inespecífico. Es razonable evaluar la función renal, porque existe una asociación entre gota e insuficiencia renal, y muchos de los tratamientos de la gota son nefrotóxicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Las radiografías simples de la articulación afectada pueden mostrar solo la tumefacción de tejidos blandos asociada. No obstante, en los pacientes con enfermedad de larga evolución, pueden mostrar erosiones óseas escleróticas asimétricas fuera de la cápsula articular. La ecografía puede ser útil para evaluar una articulación con gota aguda, porque el material cristalino refleja las ondas sonoras y produce una señal hiperecógena irregular a lo largo de la superficie del cartílago articular que a veces se denomina «signo del contorno doble» (un contorno representa los cristales y el otro la superficie ósea hiperecógena subyacente). En la ecografía pueden ser visibles también los tofos crónicos como «terrones de azúcar mojados» con un centro heterogéneo y un borde hiperecógeno (fig. 102.8).

Tratamiento

El tratamiento de la gota se divide en terapias para tratar las crisis agudas y las dirigidas al tratamiento a largo plazo y a la profilaxis de las crisis futuras. Los pacientes acuden a urgencias por síntomas relacionados con una reagudización. En el contexto de un brote agudo de gota pueden mantenerse, pero no deben iniciarse los fármacos profilácticos a largo plazo, como el alopurinol o el febuxostat, en contra de lo que recomendaban las directrices previas.[16] Las piezas clave del tratamiento de la gota aguda en urgencias son AINE, corticoides o colchicina.

Figura 102.7 Paciente con gota confirmada en la segunda articulación metacarpofalángica que se confunde fácilmente con celulitis de la mano.

Los AINE se consideran con frecuencia la primera línea, pero hay pocos datos de la superioridad de uno u otro, o incluso que avalen su superioridad frente a otras opciones farmacológicas. Si el tratamiento comienza poco después del inicio de los síntomas, logra una mejoría en 24 h y debe mantenerse durante 24 h después de la desaparición de los síntomas. La indometacina, el naproxeno y el ibuprofeno son opciones razonables. Los AINE deben evitarse en pacientes con antecedente de úlcera gastroduodenal, hemorragia digestiva, insuficiencia renal u otras contraindicaciones conocidas.

La colchicina impide la formación de microtúbulos y de este modo inhibe la respuesta inflamatoria a la presencia de cristales en el líquido sinovial, y se ha comprobado que es efectiva en el tratamiento de la gota. No obstante, está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal o hepática, puede causar dispepsia en muchos pacientes y tiene un margen terapéutico estrecho que hace que la sobredosis pueda ser mortal. Recomendamos el uso de AINE típicos mejor que la colchicina para tratar los síntomas agudos, porque comparte contraindicaciones y eficacia con los AINE.

Los corticoides orales o intraarticulares pueden ser beneficiosos en una crisis aguda de gota. Los corticoides intraarticulares pueden ser más efectivos, pero no deben utilizarse en un paciente con una posible artritis séptica y su uso puede ser impracticable en pacientes con enfermedad de articulaciones pequeñas o si están afectadas varias articulaciones. También pueden ser efectivos los corticoides orales, como la prednisona en una dosis de 40 mg diarios durante 5-7 días o una pauta descendente de metilprednisolona.

Una terapia combinada, como la combinación de inyección intraarticular de corticoide y colchicina o AINE, es una opción razonable, sobre todo en los pacientes con síntomas incapacitantes y en los que han precisado este tratamiento con anterioridad. No se recomienda combinar corticoides orales y AINE debido al riesgo de efectos colaterales digestivos. Otras opciones terapéuticas son una tanda corta de opioides, bloqueos anestésicos regionales o interrupción a corto plazo del tratamiento diurético. También pueden ser útiles algunos tratamientos no farmacológicos, como el hielo, la elevación, la hidratación oral o la evitación de desencadenantes conocidos.

Seudogota

Fundamentos

La enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico (EDPC), denominada también seudogota, está causada por depósitos de cristales complejos de calcio en las superficies articulares. Estos depósitos se ven en las radiografías como condrocalcinosis. La precipitación de estos cristales causa una sinovitis inflamatoria. No se conoce bien la fisiopatología de esta enfermedad, que es más frecuente en los ancianos y en los pacientes con traumatismo previo o cirugía articular reciente. También está relacionada con hemocromatosis, amiloidosis, hipotiroidismo e hiperparatiroidismo. Esta

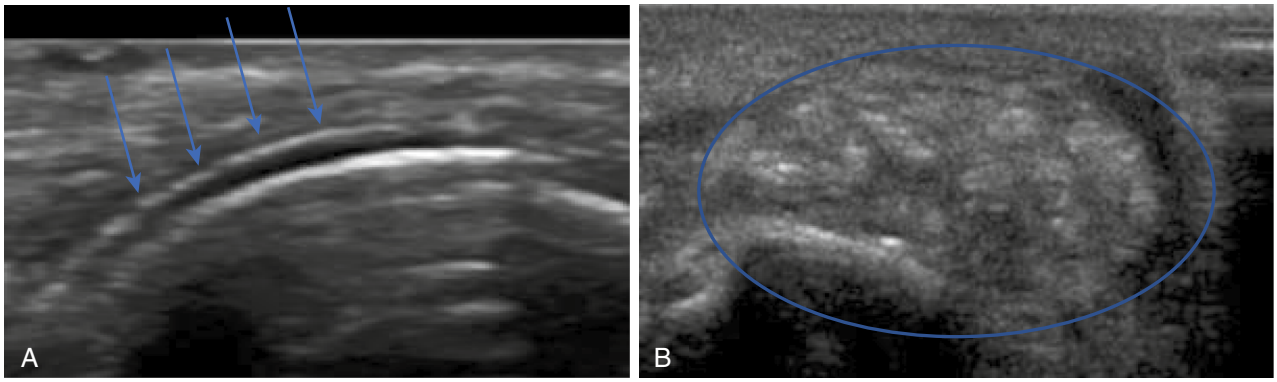


Figura 102.8 Características ecográficas de la gota. (A) Signo de contorno doble por gota en una articulación metatarsofalángica. (B) Tofo visto en la ecografía con imagen de «terrón de azúcar».

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

enfermedad es asintomática por lo general, pero, cuando produce inflamación aguda, se denomina seudogota.

Características clínicas

La presentación aguda de la seudogota es parecida a la de la gota, pero los pacientes con seudogota son mayores y la rodilla es la articulación afectada con más frecuencia. Es habitual una articulación caliente y tumefacta con dolor agudo en la palpación, pero puede ser difícil distinguir entre estos dos trastornos basándose solo en la anamnesis y en la exploración física. No obstante, en comparación con la gota, las crisis agudas de seudogota pueden tardar más tiempo en alcanzar la intensidad máxima de los síntomas y estos pueden persistir hasta 2-3 meses a pesar del tratamiento.

Muchos pacientes con EDPC tienen una evolución progresiva crónica de degeneración articular parecida a la artrosis que puede manifestarse en varias articulaciones y con frecuencia afecta a las rodillas, las muñecas, las articulaciones metacarpofalángicas (MCF), las caderas, los hombros, la columna vertebral, los codos o los tobillos. Alrededor de la mitad de estos pacientes presentan crisis agudas de seudogota superpuestas a los síntomas crónicos, y el resto pueden presentar signos y síntomas más parecidos a la artrosis típica.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas de la seudogota son parecidas a las de la gota. Las radiografías simples pueden mostrar condrocalcinosis en el cartílago articular o en la cápsula articular, pero estos hallazgos radiográficos están presentes en menos de la mitad de los pacientes. Debido a su asociación a enfermedad multisistémica, en algunos pacientes son apropiadas las pruebas analíticas de electrólitos séricos, fosfatasa alcalina, pruebas tiroideas o análisis del hierro. El análisis del líquido sinovial revela cristales en forma de rombo con birrefringencia positiva débil. Igual que en la gota, los síntomas pueden imitar una artritis séptica y es importante destacar la posibilidad de artritis por cristales y de artritis séptica aguda simultáneas.

Tratamiento

La EDPC asintomática no precisa tratamiento agudo, excepto el dirigido a los trastornos subyacentes (p. ej., hipercalcemia por hiperparatiroidismo). En las reagudizaciones de la seudogota, ningún fármaco actúa de manera directa en el depósito de cristales de calcio y los fármacos disponibles no han demostrado efectividad en el ser humano. En estudios pequeños, el metotrexato, los inhibidores de la interleucina 1 (IL-1) y los antagonistas del factor de necrosis tumoral (TNF) α han sido prometedores para bajar la frecuencia y la intensidad de las crisis agudas, sobre todo en la enfermedad periarticular. Por este motivo, el tratamiento comienza por lo general con fármacos antiinflamatorios. Los AINE siguen siendo la pieza clave de la terapia, pero pueden estar contraindicados en algunos adultos de edad avanzada o con enfermedades concurrentes. Los corticoides sistémicos o intraarticulares pueden lograr un alivio sintomático rápido. De forma muy parecida a lo que sucede en la gota, la colchicina puede ser efectiva en las reagudizaciones por su efecto en los PMN, pero su margen terapéutico reducido limita su utilidad.

Enfermedad de Lyme

Fundamentos

La espiroqueta *Borrelia burgdorferi* causa la infección responsable de la enfermedad de Lyme, una de las enfermedades vectoriales más frecuentes en el hemisferio occidental. La enfermedad de Lyme se transmite por la garrapata *Ixodes* y los CDC calculan casi 300.000 casos anuales en EE. UU.[17]

Características clínicas

La enfermedad de Lyme produce síntomas secuenciales que aparecen semanas o meses después de la infección. Los síntomas iniciales aparecen semanas o meses después de la picadura de garrapata con exantema, mialgias o artralgias migratorias sin signos de artritis diferenciada. No obstante, la artritis es el distintivo de la fase final de la enfermedad y, si no se trata, alrededor de la mitad de los pacientes presentan artritis asimétrica en los 6 meses siguientes a la infección inicial. La enfermedad de Lyme afecta de manera característica a las articulaciones grandes, sobre todo las rodillas, y, si no se trata, puede causar episodios intermitentes que persisten durante años. Es posible que la artritis asociada a la enfermedad de Lyme no esté causada de manera directa por la infección por espiroqueta, sino por un efecto autoinmunitario. El tratamiento antibiótico temprano baja la incidencia de afectación articular ulterior.

Pruebas diagnósticas

El antecedente de picadura de garrapata, sobre todo en áreas en las que la enfermedad de Lyme es endémica, o el eritema migratorio típico pueden ayudar al médico a hacer el diagnóstico. No obstante, muchos pacientes no recuerdan la exposición a la garrapata ni el exantema resultante. El paciente con artritis de Lyme aguda presenta de manera habitual derrames articulares voluminosos, pero es posible que no tenga otros síntomas sistémicos, como fiebre. La artrocentesis revela un líquido sinovial inflamatorio con predominio de PMN. Es difícil cultivar *B. burgdorferi* en el líquido sinovial, pero la CRP puede obtener resultados más precisos si se realiza antes de comenzar el tratamiento antibiótico. Debe analizarse y cultivarse el líquido sinovial para descartar otras causas, como una artritis séptica. Los análisis serológicos (IgM e IgG) pueden ser útiles en régimen ambulatorio, pero tienen poca utilidad en urgencias. Las pruebas analíticas habituales son inútiles por lo demás.

Tratamiento

Por lo general no se recomienda profilaxis de la enfermedad de Lyme, excepto si se detecta una garrapata *Ixodes* repleta de sangre anclada al paciente durante más de 24 a 36 h en una región endémica. En estas circunstancias se recomienda profilaxis con una dosis única de 200 mg de doxiciclina por vía oral (4,4 mg/kg en niños). En la fase aguda de la enfermedad, cuando los pacientes presentan exantema, mialgias o artralgias, el tratamiento consiste en 100 mg de doxiciclina por vía oral cada 12 h durante 10 días. La artritis de Lyme se trata con 100 mg de doxiciclina por vía oral cada 12 h durante 28 días. En los niños, las embarazadas y las personas alérgicas a las tetraciclinas, puede sustituirse la doxiciclina por amoxicilina en una dosis de 50 mg/kg/día repartidos cada 8 h (máximo 500 mg por dosis). El tratamiento intravenoso, por lo general con una cefalosporina de segunda o tercera generación (p. ej., 2 g de ceftriaxona cada 24 h i.v.), se reserva para los pacientes con artritis moderada o grave persistente a pesar de un tratamiento antibiótico oral adecuado. Un pequeño subgrupo de pacientes pueden presentar síntomas persistentes a pesar de un tratamiento apropiado, pero es poco probable que un tratamiento antibiótico más prolongado sea efectivo.[18]

Fiebre reumática aguda

Fundamentos

La fiebre reumática aguda (FRA) es una enfermedad multisistémica compleja causada por una respuesta hiperinmunitaria después de una faringitis por estreptococos del grupo A. La respuesta humoral y celular a la infección afecta a las articulaciones y el tejido cardíaco. La incidencia de FRA ha bajado en los últimos años gracias a mejoras higiénicas, el aumento del uso de antibióticos y mutaciones en las cepas prevalentes de *Streptococcus* del grupo A. La incidencia mundial puede llegar a 20 por cada 100.000 habitantes, pero en EE. UU. y en otros países industrializados es menor de 2 por cada 100.000. En algunas poblaciones indígenas, incluyendo Australia y Nueva Zelanda, la incidencia es bastante más alta en niños de 5 a 14 años.

Características clínicas

El diagnóstico de FRA se basa en los criterios de Jones y en la presencia de dos criterios principales y uno o más criterios secundarios (tabla 102.10). También debe haber datos analíticos de infección previa por estreptococos del grupo A. El 75% de los pacientes con FRA presentan una poliartritis migratoria que de manera característica afecta a las articulaciones grandes y dura 2-3 días por articulación. Las articulaciones pueden estar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

inflamadas y los pacientes tienen a menudo dolor desproporcionado para la gravedad aparente de la artritis.

Pruebas diagnósticas

El valor de las pruebas analíticas de FRA es escaso en urgencias. El análisis del líquido sinovial revela un patrón inflamatorio estéril. Si se sospecha afectación cardíaca, debe realizarse una ecografía bidimensional (2D) y una ecografía Doppler.

Tratamiento

El tratamiento recomendado de la FRA consiste en penicilina benzatina intramuscular en una dosis de 1,2 millones de unidades o penicilina oral (500 mg de penicilina V vía oral cada 8 h durante 10 días o 500 mg de amoxicilina vía oral cada 12 h durante 10 días). En los pacientes alérgicos a la penicilina puede utilizarse claritromicina en una dosis de 250 mg cada 12 h vía oral durante 10 días. También pueden administrarse dosis altas de AINE, como ácido acetilsalicílico en una dosis de 50 a 100 mg/kg/día repartidos cada 6 h para tratar la artritis y la fiebre, pero no tienen efecto en las secuelas cardíacas. Varios estudios con pocos pacientes indican que en pacientes con afectación cardíaca pueden ser más apropiados los corticoides orales o intramusculares, como 1-2 mg/kg/día de hidrocortisona vía oral con descenso paulatino lento a lo largo de 2 a 4 semanas, que el ácido acetilsalicílico. La tasa de recidiva es del 8-10% en 5 años y se recomienda profilaxis antibiótica mensual con penicilina oral o intramuscular durante 5 años como mínimo o hasta la edad adulta.

POLIARTRITIS CRÓNICA

Artritis reumatoide

Fundamentos

Aunque la AR es habitualmente una enfermedad crónica con inicio y progresión, alrededor del 20% de los pacientes con AR acuden a urgencias por una reagudización. La prevalencia mundial es del 1%, la incidencia alcanza el máximo entre los 35 y los 50 años, y esta enfermedad es aproximadamente tres veces más frecuente en las mujeres. Se caracteriza por inmunocomplejos que estimulan los PMN para producir y liberar enzimas que causan destrucción articular. Con el paso del tiempo aumenta mucho el número de células sinoviales y se produce una liberación progresiva de sustancias inflamatorias y daños articulares progresivos.

Características clínicas

En el momento del diagnóstico inicial, los pacientes pueden referir semanas o meses de cansancio, debilidad, malestar y artralgias, con o sin fiebre o pérdida de peso asociados. Con el paso del tiempo, las artralgias, la tumefacción y la inflamación pueden progresar y a menudo empiezan de forma simétrica en las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) y MCF de las manos asociadas a rigidez más pronunciada por la mañana. Con el paso del tiempo, los pacientes con AR pueden presentar una poliartritis simétrica persistente en las manos y en los pies, deterioro articular progresivo con deformidades características, como desviación cubital, y deformidades en cuello de cisne y en ojal de los dedos de las manos (figs. 102.9 y 102.10). Los pacientes pueden tener también tenosinovitis asociada y signos de afectación extraarticular como síntomas generales y dificultad para realizar las actividades cotidianas. Durante una reagudización, los pacientes pueden presentar solo calor, tumefacción o dolor en la palpación en las articulaciones, que pueden ser difíciles de distinguir de otras artritis.

TABLA 102.10 Criterios de Jones de la fiebre reumática

Criterios principales	Criterios secundarios
Artralgias (poliartritis)	Artralgia
Carditis (uso de ecografía/Doppler para el diagnóstico)	Fiebre
Nódulos subcutáneos	Elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) (> 60 mm) o de la proteína C reactiva (CRP) (> 3,0 mg/dl)
Eritema marginado	Prolongación del intervalo QT
Corea de Sydenham	

Para el diagnóstico deben cumplirse dos criterios principales o un criterio principal y dos criterios secundarios. También debe estar elevado el título de anticuerpos antiestreptocócicos o una prueba estreptocócica rápida/cultivo faríngeo positivo.

Pruebas diagnósticas

La evaluación en urgencias de un paciente con sospecha o con AR conocida debe dirigirse a identificar otras causas de artritis aguda, sobre todo artritis séptica. Puede haber elevación de la VSG y de la CRP en pacientes con enfermedad aguda o crónica, pero son hallazgos inespecíficos. También pueden ser inespecíficos los hallazgos radiográficos iniciales, como tumefacción de tejidos blandos o pinzamiento del espacio articular. La subluxación u otras deformidades óseas son hallazgos tardíos (v. fig. 102.10). El análisis del líquido sinovial muestra con frecuencia un patrón inflamatorio inespecífico, pero en algunos pacientes puede ser útil para descartar una artropatía por cristales o una infección aguda.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con AR comprende terapias farmacológicas y no farmacológicas. Las opciones farmacológicas consisten en AINE, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) biológicos y no biológicos, inmunodepresores y corticoides. En las reagudizaciones es apropiado el reposo relativo y los fármacos antiinflamatorios, como AINE o corticoides sistémicos en dosis bajas. También puede ser necesario el uso de analgésicos adicionales a corto plazo.

Los estudios han mostrado que los fármacos biológicos pueden ser los más efectivos en los pacientes en los que han fracasado otros tratamientos y en los pacientes que todavía no han comenzado un tratamiento de mantenimiento crónico de la AR. El inicio temprano de los FARME biológicos o no biológicos es habitual en la actualidad, porque puede conseguir la remisión de los síntomas y limitar el avance de la enfermedad. Las intervenciones no farmacológicas van dirigidas, por lo general, a alivio prolongado de los síntomas, y consisten en ejercicio, dieta, disminución del estrés, crioterapia, fisioterapia, masaje o cirugía mediante sinoviectomía, artroplastia o artrodesis.

Espondiloartropatías seronegativas

Fundamentos

Las espondiloartropatías seronegativas son un grupo amplio de enfermedades que comparten características clínicas, como afectación de la articulación sacroilíaca y artropatía inflamatoria en varias articulaciones distales/periféricas con cambios histopatológicos en las entesis (inserciones de ligamentos y tendones; v. fig. 102.1). De manera característica, el factor reumatoide es negativo y el HLA-B27 puede ser positivo. Las más frecuentes son la espondilitis anquilosante (EA), la artritis reactiva, la artritis psoriásica y la artropatía asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, las denominadas artritis enteropáticas.

Espondilitis anquilosante

Características clínicas. La mayoría de los pacientes con EA son hombres jóvenes (menores de 40 años) y tienen a menudo raquialgia crónica de inicio gradual. Puede haber signos radiográficos de sacroilitis o la «columna de bambú» característica, además de enfermedad extraarticular, con más frecuencia uveítis. También pueden presentar uretritis y vasculitis o incluso una enfermedad potencialmente mortal con afectación de la raíz aórtica. Hasta el 30% de los pacientes pueden tener entesopatías asociadas, como fascitis plantar o tendinopatía del Aquiles.

Tratamiento. Las terapias agudas van dirigidas a tratar el dolor y a bajar la inflamación. Son apropiados los analgésicos y los antiinflamatorios. Los

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 102.9 Ejemplos de deformidades graves con deformidad en cuello de cisne de varios dedos en un paciente con artritis reumatoide descompensada.

Figura 102.10 Radiografía con deformidades graves asociadas a la artritis reumatoide de larga evolución sin tratamiento. Obsérvese en la pronunciada desviación cubital *(flechas pequeñas),* subluxaciones articulares *(flecha grande)* y deformidad en cuello de cisne *(círculo).*

FARME biológicos o no biológicos son apropiados para el tratamiento crónico y para prevenir el avance de la enfermedad.

Artritis reactiva (antes síndrome de Reiter)

Características clínicas. La artritis reumatoide, antes síndrome de Reiter, afecta por lo general a pacientes de 20 a 40 años después de una infección por *Chlamydia, Salmonella, Shigella, Yersinia* o *Campylobacter,* y los síntomas de artritis aparecen 2-6 semanas después de un episodio de disentería o de cervicitis/uretritis en el caso del género *Chlamydia*. La enfermedad comienza con poliartralgias asimétricas a menudo en las articulaciones de las extremidades inferiores. También puede haber conjuntivitis, uveítis o úlceras orales asociadas.

Pruebas diagnósticas. El análisis del líquido sinovial en la artritis reactiva muestra un patrón inflamatorio. El líquido sinovial es estéril, pero pueden ser positivos los análisis de antígenos de *Chlamydia, Salmonella* o *Yersinia*. Las radiografías pueden mostrar anomalías en las inserciones tendinosas.

Tratamiento. Los pacientes con artritis reactiva responden bien al tratamiento antiinflamatorio con AINE. En pacientes con *Chlamydia* pueden ser apropiados los antibióticos, pero no se ha comprobado que mejoren la evolución clínica en pacientes con artritis reactiva después de una disentería.

Artritis psoriásica

La artropatía psoriásica afecta al 20% de los pacientes con psoriasis y causa presentaciones clínicas diversas, como oligoartropatía asimétrica, poliartropatía simétrica, espondilitis, afectación de la articulación interfalángica distal (IFD) (a diferencia de otras enfermedades reumáticas, que afectan a las articulaciones IFP o MCF) o artritis mutilante, una enfermedad especialmente grave con signos de resorción ósea asociada a colapso de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

tejidos blandos. El tratamiento de primera línea son los AINE y también pueden tenerse en cuenta las inyecciones locales de corticoides. Hay pocos datos sobre el tratamiento corticoide sistémico y los FARME a menudo se inician pronto.

Artritis enteropática

Hasta el 40% de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal tienen manifestaciones osteoarticulares. Puede presentarse como poliartritis inflamatoria migratoria que afecta con frecuencia a las rodillas. Las reagudizaciones de las artralgias son frecuentes en los brotes agudos de síntomas digestivos. Los AINE son el tratamiento de primera línea de las artralgias, pero pueden empeorar los síntomas digestivos. Otras opciones para tratar los síntomas son la sulfasalacina y las inyecciones intraarticulares de corticoides.

Otras enfermedades, como la fibromialgia, la polimialgia reumática y la esclerodermia, pueden causar también dolor osteoarticular y rigidez articular característicos. Estas enfermedades tienen tendencia a causar un dolor más generalizado, pocas veces comienzan con una artropatía aguda o con derrames articulares y no son artritis verdaderas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of doctor-diagnosed arthritis and arthritis attributable activity limitation—United States, 2013-2015. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2017;66(9):246–253.
2. Couderc M, Pereira B, et al. Predictive value of the usual clinical signs and laboratory tests in the diagnosis of septic arthritis. *CJEM*. 2015;17(4):403–410.
3. Berona K, Abdi A, et al. Success of ultrasound-guided versus landmark-guided arthrocentesis of hip, ankle, and wrist in a cadaver model. *Am J Emerg Med*. 2017;35(2):240–244.
4. Osmond DR, Berbari EF, et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2013;56(1):e1.
5. Miller JM, et al. A guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2018 update by the infectious diseases society of America and the American society for microbiology. *Clin Infect Dis*. 2018;67(6):e1.
6. Shu E, et al. Utility of point-of-care synovial lactate to identify septic arthritis in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2019;37(3):502 [Epub 2018 Dec 18].
7. Zhu X, Sang L, Wu D, et al. Effectiveness and safety of glucosamine and chondroitin for the treatment of osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Orthop Surg Res*. 2018;13:170.
8. Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of non-pharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64:465–474.
9. Machado GC, Maher CG, et al. Efficacy and safety of paracetamol for spinal pain and osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of randomised placebo controlled trials. *BMJ*. 2015;350:h1225 [Epub 2015 Mar 31].
10. Da Costa BR, Reichenbach S, et al. Effectiveness of non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of pain in knee and hip osteoarthritis: a network meta-analysis. *Lancet*. 2016;387(10033):2093.
11. Wang ZY, Shi SY, et al. Efficacy and safety of duloxetine on osteoarthritis knee pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain Med*. 2015;16(7):1373.
12. Toupin AK, Bisaillon J, et al. Tramadol for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019(5). Art. No: CD005522. https://doi.org/10.1002/14651858.CD005522.pub3.
13. Centers for Disease Control and Prevention. *Sexually Transmitted Disease Surveillance 2016*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services; 2017.
14. World Health Organization. Sexually Transmitted Infections (STIs). Available at: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/en/index.html. 3 August 2016; Accessed: December 7, 2019.
15. Chen-Xu M, Yokose C, Rai SK, et al. Contemporary prevalence of gout and hyperuricemia in the United States and decadal trends: the National Health And Nutrition Examination Survey, 2007-2016. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(6):991–999 [Epub 2019 Apr 15].
16. Khanna D, Khanna PP, Fitzgerald J, et al. American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 2: therapy and anti-inflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. 2012. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64:1447–1461.
17. Rosenberg R, Lindsey N, Fiscer M, et al. Vital signs: trends in reported vectorborne disease cases — United States and territories, 2004–2016. *MMWR (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2017;67(17):496–501.
18. Statement for the House Foreign Affairs Committee Africa. *Global Health and Human Rights Subcommittee's Hearing on Global Challenges in Diagnosing and Managing Lyme Disease — Closing Knowledge Gaps*; 2012. [Submitted by the Infectious Diseases Society of America].

Tendinopatía y bursitis

Christopher Hogrefe y Emily M. Jones

CONCEPTOS CLAVE

Tendinopatía

- La sobrecarga mecánica y los microtraumatismos repetitivos son los mecanismos subyacentes principales en la aparición de una tendinopatía. La presentación más frecuente es el empeoramiento progresivo de un dolor localizado después de actividades laborales o deportivas repetitivas.
- La tendinopatía puede estar relacionada también con causas no mecánicas, como manifestaciones sistémicas de enfermedades, infecciones y tratamiento con fluoroquinolonas o estatinas.
- El tratamiento inicial de la mayoría de los pacientes con tendinopatía comprende medidas conservadoras, como protección/modificación de la actividad, hielo, fármacos (p. ej., tanda corta de antiinflamatorios no esteroideos [AINE] o parches de nitroglicerina en algunas tendinopatías), ortesis/férulas, modificaciones ergonómicas y ejercicios graduados.
- Los síndromes por uso excesivo pueden tardar en curar 6-12 semanas como mínimo. Debe informarse a los pacientes y organizarse un seguimiento apropiado por un especialista (p. ej., médico deportivo, traumatólogo o rehabilitador).
- Puede estar indicado realizar pruebas avanzadas de imagen en urgencias si se sospecha una fractura o una tendinopatía cálcica. La ecografía en la cabecera del paciente para evaluar la tendinopatía puede ayudar a identificar alteración/rotura tendinosa.
- En algunas lesiones tendinosas que precisan reparación primaria (p. ej., rotura del tendón de Aquiles) o en las que ha fracasado el tratamiento conservador (p. ej., tendinopatía del manguito de los rotadores) puede estar indicado un tratamiento quirúrgico.

Bursitis

- En todas las bursitis agudas debe tenerse en cuenta una causa infecciosa.
- El diagnóstico definitivo de bursitis se hace mediante bursocentesis y análisis del líquido.
- La causa más frecuente de bursitis séptica es *Staphylococcus aureus*.
- La bursitis aséptica puede ser traumática, reumática (p. ej., gota o seudogota) o idiopática. En el diagnóstico diferencial de la bursitis es prudente tener en cuenta otros trastornos como artritis séptica, osteomielitis o una fractura subyacente.
- El manejo de la bursitis comprende tratamiento farmacológico apropiado (antibióticos para bursitis séptica, AINE para bursitis aséptica), reposo, hielo, compresión, elevación y derivación para seguimiento temprano. En infecciones locales graves, en pacientes inmunodeprimidos y en presencia de afectación sistémica debe tenerse en cuenta el ingreso hospitalario.

TENDINOPATÍA

Fundamentos

Significado y relevancia

Los tendones son estructuras de colágeno dinámicas que conectan el músculo al hueso. Transmiten al hueso las fuerzas originadas en los músculos mediante tensión y de este modo permiten los movimientos articulares. El término *tendinopatía* comprende la tendinitis y la tendinosis. El diagnóstico de *tendinitis*, un término usado con frecuencia que implica «inflamación del tendón», se ha asociado durante mucho tiempo a numerosas lesiones por uso excesivo. En la actualidad, muchos médicos recomiendan usar el término *tendinosis*, porque refleja mejor el proceso histopatológico degenerativo sin signos inflamatorios. Hasta ahora no se han realizado estudios epidemiológicos bien dirigidos de la mayoría de las tendinopatías. No obstante, el análisis histopatológico revela a menudo cambios degenerativos con pocas células inflamatorias. En este capítulo empleamos el término *tendinopatía* para referirnos a una alteración dolorosa del tendón por procesos patológicos distintos.

Alrededor del 30% de todas las evaluaciones osteoarticulares realizadas en urgencias o en centros de asistencia urgente se atribuyen a tendinopatía y la incidencia va en aumento. Un factor implicado es el incremento de participación deportiva diaria y de actividades relacionadas con el ejercicio, hasta el 3,6% en un período reciente de 12 años.[1] Casi la mitad de todas las personas que practican deporte sufren una lesión en algún momento y hasta el 50% son tendinopatías. Por ejemplo, es previsible un aumento rápido del número de corredores afectados, porque aproximadamente el 1,5% de la población corre a diario.[1] Un estudio halló que, a lo largo de 1 año, el 27% de los corredores principiantes, el 32% de los corredores de larga distancia y el 52% de los participantes en una maratón sufrieron lesiones y la mayoría estaban relacionadas con uso excesivo.[2] En otro estudio, el 70% de las lesiones en jugadores de baloncesto profesionales y el 25% en jugadores aficionados eran tendinopatías.[3]

Sin embargo, el ejercicio no es el único culpable de la tendinopatía. Las exposiciones laborales son una causa frecuente de tendinopatía por actividades con demanda funcional más baja, pero muchas repeticiones (frente a las actividades deportivas explosivas con demanda funcional alta). Las profesiones que implican movimientos repetitivos, presión de contacto localizado, posiciones perjudiciales, vibraciones o esfuerzo vigoroso tienen más probabilidades de causar una lesión por uso excesivo, como una tendinopatía. Las tendinopatías del hombro son especialmente frecuentes en el ámbito laboral y suponen hasta el 13,6% de todos los síntomas osteoarticulares con independencia de la profesión.[4] Al tipo de trabajo se añade la duración, de manera

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

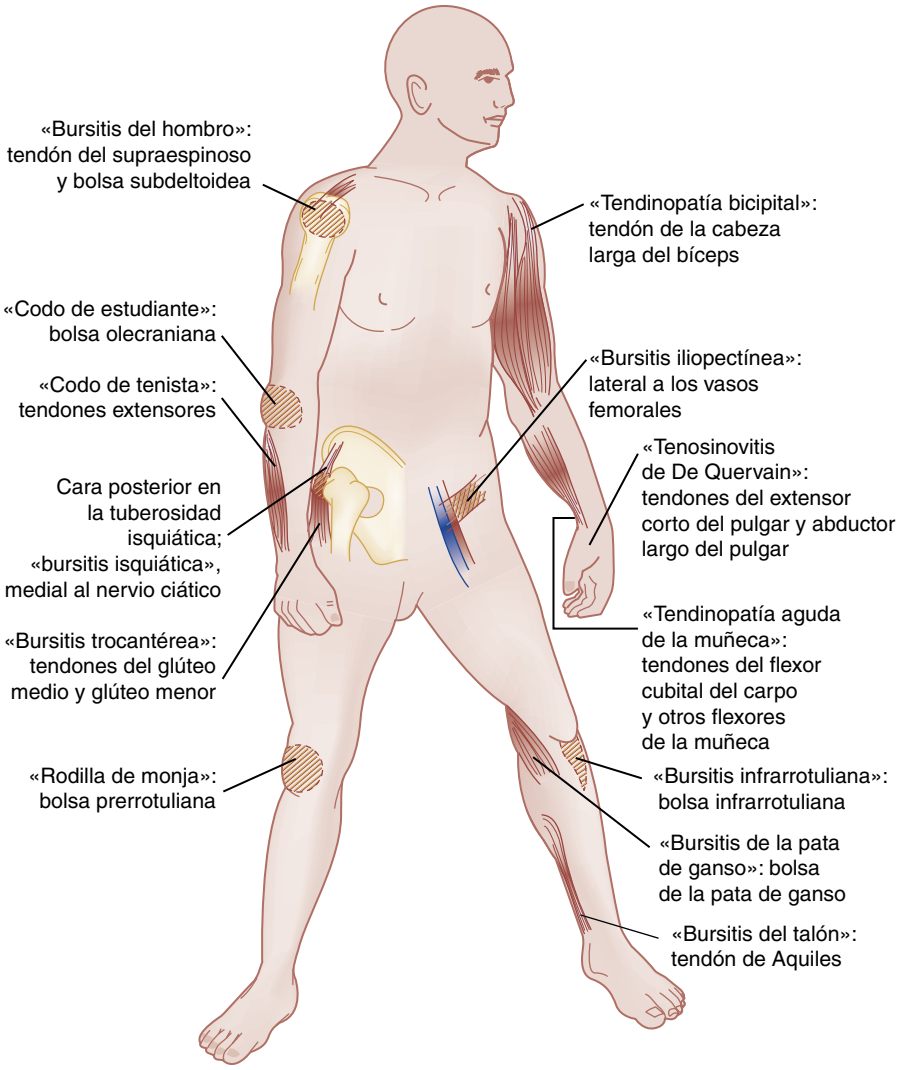


Figura 103.1 Localizaciones más frecuentes de las tendinopatías o las bursitis. (Modificado de Branch WT. *Office Practice of Medicine,* ed 2. Philadelphia: Saunders; 1987.)

que los que han trabajado 25-35 años tienen 7,1 veces más probabilidad de presentar una tendinopatía. La repercusión económica es acumulativa y se calcula un coste sanitario de casi 800.000 millones de dólares en un período de 3 años por estos trastornos.[5] Además, de todas las lesiones no mortales en EE. UU., las tendinopatías son la quinta causa con más días de baja laboral, con una media de 14 días (solo las fracturas causan más días de baja laboral).[6] Los programas de intervención médica y ergonómica pueden bajar la incidencia de lesiones laborales y su repercusión socioeconómica.

Además del dolor agudo y las limitaciones funcionales, las tendinopatías se cronifican en muchos pacientes (es decir, más de 3 meses de duración) y pueden ser incapacitantes. Los pacientes pueden presentar síntomas durante períodos largos a pesar de un tratamiento adecuado y es frecuente la recidiva, que afecta al 49% de los deportistas con tendinopatía rotuliana.[7] Por otra parte, el 40-50% de los pacientes con tendinopatía del manguito de los rotadores tienen síntomas a los 6-12 meses.[8]

Se cree que las principales causas desencadenantes de la mayoría de las tendinopatías son la sobrecarga mecánica y los microtraumatismos repetitivos en la unidad miotendinosa. El tendón afectado soporta principalmente una sobrecarga en tensión, pero también soporta compresión (p. ej., los fascículos de fibras contactan entre sí o sufren fricción/cizallamiento con el hueso). En líneas generales, hay factores extrínsecos e intrínsecos que modifican el estado fisiopatológico de los tendones. Algunos factores intrínsecos, como edad, sexo, grupo sanguíneo 0, obesidad, tabaquismo, desalineación, laxitud articular, debilidad muscular y desequilibrio, pueden causar unas cargas mecánicas frecuentes o excesivamente altas durante la actividad normal. Algunos factores extrínsecos, como ergonomía, cambios de material, movimientos anómalos, duración excesiva de la actividad, aumento de frecuencia o intensidad de la actividad y circunstancias ambientales pueden contribuir también a la aparición de una tendinopatía.

Otros factores que pueden estar implicados son ingestión elevada de proteínas, enfermedad sistémica (p. ej., coronariopatía, diabetes mellitus, gota) o fármacos. Se ha atribuido a las fluoroquinolonas un aumento de la incidencia de tendinopatía y de rotura tendinosa, sobre todo del tendón de Aquiles. Este riesgo es más alto durante el primer mes, en mayores de 60 años, en pacientes con tratamiento corticoide (4,68 veces más riesgo de rotura en todos los tendones y de 14,72 veces en el tendón de Aquiles) y en los pacientes con nefropatía.[9] También se ha implicado a las estatinas en la tendinopatía (incidencia del 2%), pero se cree que en realidad la simvastatina baja este riesgo.[10] En conjunto, la mayoría de las tendinopatías tienen una causa multifactorial. En la figura 103.1 se muestran varias de las zonas en las que es más frecuente la tendinopatía.

En circunstancias adecuadas, como un entrenamiento deportivo graduado, las unidades miotendinosas se adaptan a la sobrecarga de tensión gracias a que el hueso aumenta su capacidad de soporte de carga combinada con un incremento del tamaño y de la fuerza generada por hipertrofia de las fibras musculares presentes. El incremento de la potencia de los tendones y los ligamentos se produce mediante un aumento del contenido colágeno, entrecruzamiento del colágeno y contenido mucopolisacárido. Por desgracia, muchos deportistas no tienen tiempo suficiente para que se produzca este proceso adaptativo. Por ejemplo, un futbolista puede aumentar el número de partidos, el tiempo jugado por partido, la intensidad de la participación o cualquier combinación de estos factores con prisa, dificultando los cambios celulares necesarios para adaptarse al aumento de la carga. Una técnica de carrera inadecuada, unas superficies de juego inapropiadas, las condiciones ambientales o un material inadecuado (sobre todo el calzado) pueden contribuir también a la aparición de un síndrome por uso excesivo.

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico de curación de los tendones se ha descrito principalmente en el contexto de una lesión aguda (p. ej., rotura) y sigue investigándose la correlación con el proceso de curación en la tendinopatía. Los tendones que sufren una lesión aguda atraviesan varias fases en el proceso de curación, empezando por la fase hemorrágica con acumulación de sangre y coágulos en el foco de lesión. A continuación, empieza la fase inflamatoria cuando los neutrófilos y los macrófagos inician la fagocitosis para retirar el material necrótico presente. Después se produce la fase proliferativa, con migración de células extrínsecas (p. ej., vaina tendinosa, fascia, periostio) e intrínsecas que proliferan en el tendón lesionado.[11] En esta fase se sintetiza colágeno de tipo III, que es más delgado y con menos resistencia a la tracción que el colágeno de tipo I original del tendón. El proceso avanza a la fase formativa, que puede prolongarse 2 meses. En esta fase maduran las fibras de colágeno y se orientan para soportar las fuerzas de tensión. Por último, la fase de remodelación se caracteriza por una normalización de la proporción entre colágeno de tipo I y III, seguida por la reintroducción de carga fisiológica en el tendón.[11] Pueden pasar 12 semanas hasta que el tendón recupere su potencia previa. Durante el proceso de curación se evita, por lo general, la actividad sin restricción. No obstante, debe evitarse la atrofia secundaria a la inmovilización, porque la potencia de los tendones y los ligamentos en fase de curación aumenta con más rapidez si se aplican fuerzas controladas. Por este motivo, en la actualidad se recomienda una carga adecuada para pasar del reposo a un programa de rehabilitación progresiva equilibrada. La rehabilitación se centra en las fuerzas de flexibilidad, fortalecimiento central, entrenamiento de fuerza excéntrica y reanudación calculada de los ejercicios contra resistencia si el dolor es mínimo. La mayoría de los pacientes con tendinopatías por uso excesivo se recuperan por completo en 3-6 meses.

Características clínicas

Tendinopatía general

Los hallazgos de la anamnesis de un paciente que presenta una tendinopatía pueden variar, pero algunas manifestaciones clínicas son características. Puede haber una carga repetitiva reciente por actividades laborales, cambios en el entorno laboral o modificaciones de las actividades deportivas o lúdicas. Es importante pedir a los pacientes que piensen en las semanas o meses previos al inicio de los síntomas para identificar un episodio o un cambio desencadenante (p. ej., ergonomía laboral, calzado de seguridad, material deportivo nuevo). A veces no se identifica una causa de sobrecarga mecánica. Debe preguntarse por un antecedente de tratamiento con fluoroquinolona o con estatina, una enfermedad infecciosa u otra enfermedad sistémica (p. ej., coronariopatía, diabetes mellitus, gota), porque se han observado como presentaciones iniciales de enfermedades reumáticas o infecciones, como las causadas por *Mycobacterium*.

El síntoma inicial más frecuente de la tendinopatía es el dolor creciente localizado en la zona del tendón afectado. Las molestias se describen a menudo como más intensas después de un período de reposo. A diferencia de la rigidez matinal asociada a la artritis, el dolor por tendinopatía puede desaparecer después del movimiento inicial para reaparecer como dolor pulsátil después de acabar el ejercicio. Los pacientes pueden recordar episodios previos parecidos y los episodios continuos pueden acompañarse de aumento de intensidad del dolor. Por estos motivos puede ser útil preguntar por el diagnóstico previo relacionado, cómo se hizo y qué tratamientos (si hubo alguno) fueron efectivos para solucionar el episodio previo.

CUADRO 103.1 Diagnóstico diferencial de la tendinopatía

Rotura tendinosa.
Lesión ligamentosa.
Artritis inflamatoria (p. ej., reumatoide).
Fracturas (p. ej., avulsión, sobrecarga).
Tumores.
Tenosinovitis.
Osteocondrosis (p. ej., enfermedad de Osgood-Schlatter).
Bursitis.
Artritis séptica.
Artrosis.
Cuerpos extraños.
Rabdomiólisis.
Osteomielitis.
Síndromes de compresión nerviosa.
Infecciones de la vaina tendinosa (p. ej., bacteriana).

Al evaluar a un paciente con sospecha de tendinopatía, una exploración osteoarticular dirigida meticulosa proporciona información valiosa para el diagnóstico. Puede haber edema, tumefacción, eritema, deformidad, asimetría o signos traumáticos visibles. La palpación del tendón permite apreciar calor o crepitación (sobre todo en movimiento) o dolor en la palpación, en especial localizado, y que reproduce los síntomas del paciente. La palpación del tendón puede ser sensible para reproducir los síntomas relacionados con tendinopatía, pero no es específica para determinar la estructura afectada. Se recomienda comprobar el dolor en la palpación ósea subyacente y tener en cuenta el diagnóstico diferencial del cuadro 103.1. Debe explorarse la función motora (en concreto el arco de movimiento pasivo y activo), la fuerza (y los signos de debilidad o dolor) y la afectación/estabilidad articular.

Para reducir las posibilidades diagnósticas es importante determinar si el dolor es de origen articular (en el interior de la cápsula articular) o periarticular (alrededor de la cápsula articular). La artritis produce de manera característica dolor articular generalizado, calor, tumefacción y dolor difuso en la palpación. Las molestias por la artritis aumentan con la movilidad activa y pasiva de la articulación. Por el contrario, el dolor por tendinopatía está más localizado. El dolor en la palpación y la tumefacción no son uniformes en toda la articulación y es posible que solo aparezca dolor con algunos movimientos, sobre todo mediante contracción activa contra resistencia o estiramiento pasivo de los tendones o los músculos afectados. La hiperalgesia mecánica (es decir, aumento del dolor con movimientos activos y pasivos) puede reducir la especificidad de las pruebas clínicas utilizadas habitualmente que se exponen más adelante en este capítulo.

Tendinopatías específicas

Hombro. Las tendinopatías del hombro comprenden el síndrome de pinzamiento (que incluye la bursitis subacromial o la tendinopatía del manguito de los rotadores), la tendinopatía bicipital, la tendinopatía cálcica y la capsulitis retráctil (síndrome del hombro rígido).

Síndrome de pinzamiento y tendinopatías del manguito de los rotadores. La articulación del hombro es propensa a las lesiones de tejidos blandos, porque tiene un arco de movimiento muy amplio y una estructura anatómica singular (fig. 103.2). La articulación del hombro presenta inestabilidad inherente, pero los músculos del manguito de los rotadores

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

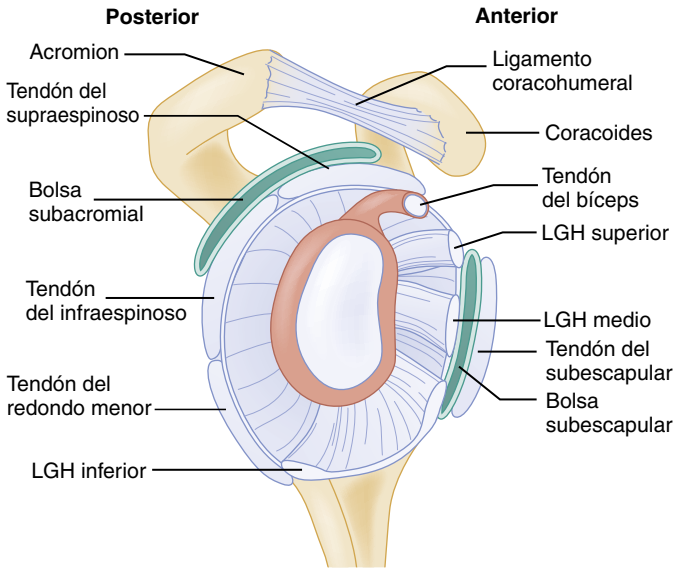


Figura 103.2 Anatomía del manguito de los rotadores del hombro y de los ligamentos de sostén. *LGH,* ligamento glenohumeral.

(supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular) y los ligamentos glenohumerales la estabilizan. Los músculos del manguito de los rotadores se originan en la escápula y se insertan en la cápsula fibrosa de la articulación glenohumeral después de atravesar el espacio subacromial. La bolsa subacromial facilita los movimientos, pero puede inflamarse como parte de un síndrome de pinzamiento.[12] El pinzamiento de los tendones se produce debido a su posición entre la cabeza humeral y el acromion. El arco funcional del hombro elevado se realiza hacia delante y en el plano anterior. Debido a esta posición, el troquíter humeral puede comprimir (pinzar) los tendones del manguito de los rotadores (por lo general, el supraespinoso) contra la cara inferior del tercio anterior del acromion. En el síndrome de pinzamiento puede estar implicada también la cabeza larga del bíceps debido a su localización entre los tendones del supraespinoso y del subescapular en el intervalo rotador. Este componente compresivo puede combinarse con fuerzas de tensión en el manguito de los rotadores para predisponer a los pacientes a una tendinopatía crónica. La aparición de esta tendinopatía puede ser consecuencia de uso excesivo de la extremidad con microtraumatismos en las fibras tendinosas, de diferencias anatómicas individuales (congénitas o por envejecimiento como los osteófitos) o de ambas. Otros trastornos que pueden coexistir y complicar el síndrome de pinzamiento son bursitis subacromial, tendinopatía bicipital o tendinopatía cálcica.

El 95% de las roturas del manguito de los rotadores se asocian a pinzamiento y el resto están causadas por un traumatismo único. Se han descrito tres fases progresivas del síndrome de pinzamiento como consecuencia de uso excesivo. La primera fase se ve con frecuencia en deportistas menores de 25 años que practican deportes con movimientos repetitivos del hombro por encima de la cabeza (p. ej., natación, voleibol, béisbol). El dolor se describe a menudo como dolor sordo en la región anterolateral del hombro que se irradia al tercio superior de la extremidad superior y a menudo aparece después de una actividad con flexión y abducción de la extremidad superior. Puede provocarse dolor localizado en la palpación del troquíter sin debilidad ni pérdida de movilidad. Se cree que este trastorno es reversible con tratamiento apropiado. En la segunda fase, si continúa el traumatismo mecánico, puede producirse fibrosis y engrosamiento del tendón y de la bolsa subacromial. Esto afecta, por lo general, a pacientes entre 25 y 40 años. El dolor se hace constante y puede empeorar por la noche. El dolor puede limitar la movilidad activa, y una actividad que implica movimiento por encima de la cabeza puede empeorar los síntomas. El arco de movimiento pasivo es normal, por lo general, y en la exploración física, el dolor es más difuso e intenso. La tercera fase es parecida a la segunda, pero puede implicar también un antecedente prolongado de problemas en el hombro. En esta fase, el arco de movimiento del hombro es más reducido por inactividad o rotura parcial del manguito de los rotadores. El análisis histopatológico puede detectar degeneración tendinosa. La carga o un traumatismo leve pueden causar o pueden ampliar una rotura de espesor parcial. A veces se ven roturas completas del manguito de los rotadores, rotura del tendón bicipital u osteófitos.

Algunas maniobras específicas de exploración física pueden empeorar los síntomas del pinzamiento del hombro e indican un diagnóstico de tendinopatía del manguito de los rotadores. El tendón afectado con más frecuencia es el tendón del supraespinoso, y la *prueba de la lata vacía* (describe la posición del brazo y de la mano al vaciar una lata de aluminio, denominada también *signo de Jobe*) es útil para valorar el tendón del supraespinoso contra resistencia. Con la extremidad superior a 90° de abducción en el plano escapular (30° por delante del plano frontal), se realiza rotación interna con el pulgar hacia el suelo. El explorador aplica fuerza hacia abajo en la región distal de la extremidad superior y pide al paciente que ofrezca resistencia y que mantenga la extremidad superior paralela al suelo (fig. 103.3A). La debilidad o el dolor se consideran un hallazgo positivo. La prueba de la lata vacía tiene una sensibilidad del 62% y una especificidad del 54% para valorar la tendinopatía del supraespinoso. Si el paciente es incapaz de resistir la fuerza del explorador, debe sospecharse una rotura del supraespinoso.

Otro signo de tendinopatía del manguito de los rotadores es la *prueba de Neer,* que indica pinzamiento mecánico por disminución del espacio subacromial. El explorador realiza flexión del brazo hacia delante a 180° que causa pinzamiento entre el troquíter y el borde anteroinferior del acromion. El dolor al final del arco de movimiento indica un resultado positivo. Los estudios de la utilidad de esta prueba indican una variabilidad considerable con una sensibilidad del 75-86% y una especificidad del 48-49%.

La *prueba de Hawkins-Kennedy,* que también indica pinzamiento mecánico del hombro, se realiza mediante rotación interna forzada del húmero proximal mientras se mueve el hombro a 90° de flexión hacia delante y se flexiona el codo a 90°. El dolor es un hallazgo positivo. También hay variabilidad en la bibliografía respecto a la sensibilidad (75-82%) y la especificidad (44-48%)

Una rotura completa del manguito de los rotadores puede explorarse mediante la *prueba de la extremidad superior caída* que se realiza con abducción pasiva de la extremidad superior a 90° y pidiendo al paciente que mantenga lentamente el control de la extremidad superior mientras se realiza aducción (es decir, llevando la extremidad superior de nuevo a un lado del cuerpo) (fig. 103.3B). Si la extremidad superior cae hacia el lado, debe pensarse en una rotura grave del manguito de los rotadores. Los estudios previos indican que esta prueba tiene una sensibilidad del 74%, pero los más recientes la bajan al 10% en las roturas de espesor total del supraespinoso. La especificidad es mucho mejor y llega al 98%. El *signo de encogimiento de hombros* se observa cuando se pide a un paciente con un traumatismo reciente del manguito de los rotadores que haga abducción de la extremidad superior a 90° y parece que se encoge de hombros en ese lado. Este movimiento se debe a la incapacidad del manguito de los rotadores para colaborar en la abducción del brazo. Un resultado positivo indica patología del manguito de los rotadores, pero puede estar causado por otra patología del hombro (p. ej., artrosis glenohumeral o capsulitis retráctil).

Tendinopatía bicipital. El tendón de la cabeza larga del bíceps puede estar asociado a síndrome de pinzamiento, porque pasa entre los tendones del supraespinoso y del subescapular en la región anterior del hombro. Los pacientes con tendinopatía bicipital pueden tener dolor en la cara anterior del hombro irradiado al codo. Las molestias pueden aparecer cuando la persona gira sobre el hombro al dormir, intenta introducir la mano en un bolsillo o gira el pomo de una puerta. La palpación directa del surco entre el troquíter y el troquín puede causar dolor localizado. La sensibilidad (57-85%) y la especificidad (49-72%) de este hallazgo indican que la prueba es útil, pero se ha puesto en duda la precisión del médico para la palpación directa del tendón de la cabeza larga del bíceps.[13] La precisión puede

Figura 103.3 Fotografías de la posición adecuada para (A) la *prueba de la lata vacía* y (B) la *prueba de la extremidad superior caída* para explorar la tendinopatía del manguito de los rotadores o una rotura del manguito de los rotadores.

Figura 103.4 Fotografía de la *prueba de Yergason* para explorar la tendinopatía del bíceps, que consiste en oponer resistencia a la supinación.

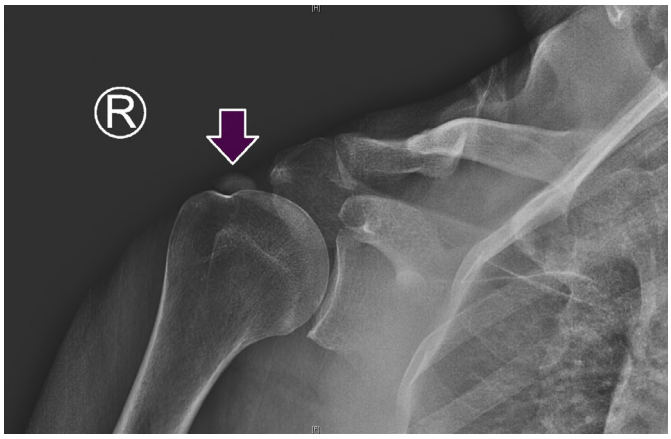


Figura 103.5 Radiografía simple de un hombro derecho con un depósito prominente de calcio en el tendón del supraespinoso que causa dolor agudo y disminución del arco de movimiento por tendinopatía cálcica.

mejorar si se utiliza ecografía.[14] El *signo de Yergason* puede ayudar también a diagnosticar una tendinopatía bicipital. Esta prueba se realiza pidiendo al paciente que flexione el codo a 90° con la extremidad superior pegada al cuerpo mientras el explorador ofrece resistencia a la supinación del antebrazo (fig. 103.4). El dolor en la región del tendón proximal se considera un hallazgo positivo e indicativo de tendinopatía del bíceps. La sensibilidad es baja (37%), pero la especificidad (83%) y el cociente de verosimilitudes positivo (2,20) son más altos.[15]

Otra prueba de exploración física para diagnosticar la tendinopatía bicipital es la *prueba de Speed*. Con el codo extendido, el antebrazo supinado (es decir, palma hacia el techo) y el hombro aducido a 60°, se pide al paciente que ofrezca resistencia a la flexión hacia delante del hombro. El dolor en la región del surco bicipital indica un hallazgo positivo. La prueba de Speed puede indicar también patología del rodete glenoideo, pero los metaanálisis indican que es más sensible (61-83%) en la tendinopatía bicipital con una especificidad parecida (33-71%).[13,15]

Tendinopatía cálcica. La tendinopatía cálcica es un trastorno doloroso agudo o crónico relacionado con el depósito de cristales de calcio en o alrededor de los tendones. Puede afectar a cualquier tendón, pero es más prevalente en el manguito de los rotadores. Persiste el debate sobre la causa subyacente, pero se ha atribuido a hipoxia tisular y a degeneración por uso excesivo. Es más frecuente en las mujeres, y los estudios han hallado una relación con diabetes mellitus, tiroidopatías y nefrolitiasis, así como una posible predisposición genética. Puede afectar cualquier tendón del manguito de los rotadores, pero en el 80% de los pacientes afecta al supraespinoso. Los síntomas son parecidos a los del síndrome de pinzamiento y la tendinopatía cálcica afecta, por lo general, a personas de 30 a 60 años. El depósito de calcio avanza con el tiempo y después se produce una reabsorción espontánea. Se cree que la fase reabsortiva contribuye al dolor, pero la intensidad de los síntomas no se correlaciona con el tamaño del depósito. Se cree que el dolor está causado por la alteración bioquímica local o por irritación mecánica directa. En la exploración física puede haber dolor en la palpación del troquíter y síntomas de pinzamiento. Las radiografías simples pueden mostrar calcificación en o alrededor de los tendones del manguito de los rotadores (fig. 103.5). La presencia de calcio en el tendón no confirma necesariamente el origen del dolor, porque se ha observado calcificación en las radiografías de pacientes asintomáticos. La ecografía es útil para el diagnóstico y el tratamiento (p. ej., lavado con aguja percutánea) de la tendinopatía cálcica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

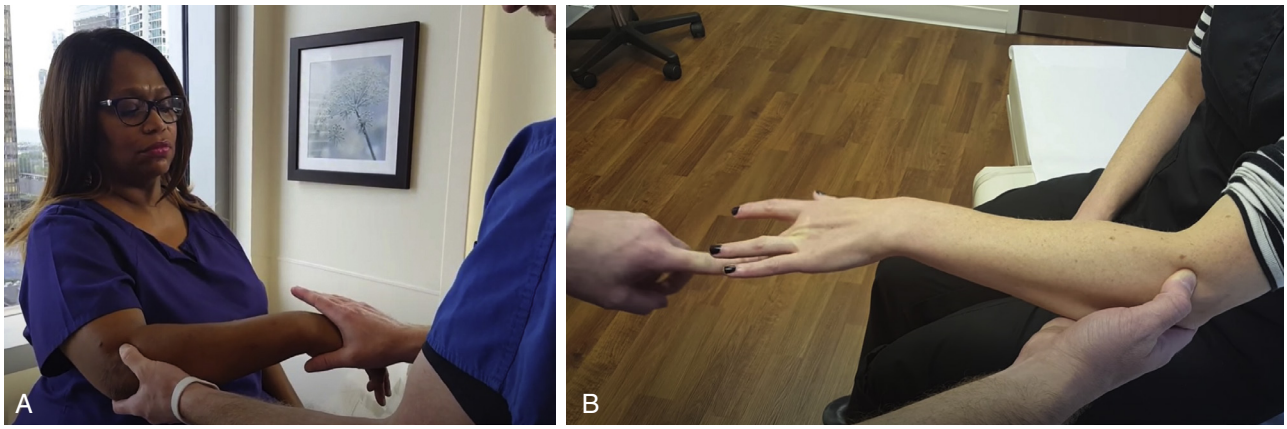


Figura 103.6 Al evaluar la epicondilitis, (A) la *prueba de Cozen* y (B) la *prueba de Maudsley* ayudan a confirmar el diagnóstico.

Codo. Está aumentando el número de personas de todas las edades que realizan deportes con movimientos de la extremidad superior por encima de la cabeza y esto ha provocado un aumento de la incidencia de lesiones en el codo. Estos trastornos pueden estar causados también por la actividad cotidiana, como las tareas domésticas o laborales. Desde un punto de vista anatómica y funcional, los extensores y los supinadores de la muñeca se insertan en la región lateral del codo, y los flexores y los pronadores, en la región medial.

Epicondilitis. La epicondilitis («codo de tenista») es un trastorno doloroso del codo localizado en la inserción del tendón extensor común (extensor radial corto del carpo) en el epicóndilo humeral. Afecta a muchos tenistas, pero los estudios epidemiológicos indican que menos del 5% de los pacientes con este síndrome juegan al tenis. Se ha implicado a algunas actividades, como uso de destornilladores o de llave inglesa, o trabajo repetitivo. De hecho, la prevalencia de epicondilitis en los trabajadores es del 14,5%.[16] Los síntomas empiezan a menudo con dolor sordo en la región lateral del codo. Las molestias pueden empeorar por actividades que implican extensión o supinación de la muñeca, como la prensión y la torsión. La *prueba de Cozen* se realiza agarrando el antebrazo del paciente con una mano mientras se ofrece resistencia a la extensión de la muñeca (del lado afectado) con la otra mano. Un hallazgo positivo es la reproducción del dolor en el epicóndilo y tiene una sensibilidad del 74%.[17] Los estudios han demostrado una especificidad baja de esta prueba.

La extensión activa del dedo medio (tercer dedo) contra resistencia con el codo en extensión, o *prueba de Maudsley,* puede reproducir también el dolor en la inserción del extensor radial corto del carpo en el epicóndilo. Además, los pacientes tienen de manera característica dolor en la palpación justo distal al epicóndilo en el origen del extensor radial corto del carpo. Tiene una sensibilidad del 54%, su utilidad clínica aislada es escasa y tiene una especificidad baja en este trastorno.[17] La figura 103.6 muestras las *pruebas de Cozen* y *Maudsley.*

Las radiografías pueden ser útiles para descartar otros trastornos si los síntomas son atípicos o prolongados. Alrededor del 20% de los pacientes presentan calcificación tendinosa o una exostosis reactiva en la punta del epicóndilo. El diagnóstico diferencial de la epicondilitis comprende fracturas, compresión del nervio interóseo posterior (rama motora del nervio radial en el antebrazo), pliegues sinoviales, sinovitis, condromalacia o defectos osteocondrales del adolescente.

Epitrocleítis. La epitrocleítis («codo de lanzador de béisbol» o «codo de golfista») es menos frecuente que la epicondilitis y puede estar causada por microtraumatismos en la inserción del flexor radial del carpo en la epitróclea. Es importante distinguir la epitrocleítis de otras causas de dolor en la región medial del codo, como una lesión del ligamento colateral cubital medial. La tensión en valgo repetitiva en la articulación puede causar microtraumatismos e inestabilidad en valgo con alteración del ligamento colateral cubital medial. Esto provoca fuerzas anómalas en las superficies articulares que pueden provocar cambios degenerativos y formación de osteófitos. Otra causa posible que debe tenerse en cuenta es la reacción/fractura por sobrecarga. Los pacientes con epitrocleítis presentan, por lo general, dolor en la palpación en el origen flexor y pronador ligeramente distal y anterior a la epitróclea. El dolor por epitrocleítis puede reproducirse mediante flexión de la muñeca contra resistencia o pronación del antebrazo contra resistencia y puede disminuir la fuerza de prensión. También deben evaluarse trastornos concomitantes en la misma extremidad superior que pueden estar presentes en el 84% de las lesiones laborales.

Muñeca

Tenosinovitis de De Quervain. La muñeca y la mano contienen varios tendones que atraviesan túneles retinaculares fibrosos gruesos. Estos túneles ayudan a prevenir la subluxación de los tendones y sirven como sistema de polea. Se cree que los síndromes por uso excesivo están causados por cambios en el revestimiento sinovial entre estos tendones y el retináculo. La tenosinovitis de De Quervain afecta al revestimiento sinovial de los tendones del abductor largo del pulgar y del extensor corto del pulgar. Aunque el término *tenosinovitis* indica inflamación de la vaina tendinosa, se han observado distintos tipos de tenosinovitis. Los cambios inflamatorios agudos clásicos característicos de la tenosinovitis pueden estar relacionados con manifestaciones de una enfermedad sistémica (p. ej., artritis reumatoide o gota). Algunos médicos denominan la tenosinovitis del síndrome de De Quervain como *tenosinovitis estenosante.* El proceso fisiopatológico de la tenosinovitis de De Quervain no implica inflamación por lo general, sino engrosamiento del retináculo extensor que cubre el pvtrimer compartimento dorsal de la muñeca combinado con formación de tejido fibroso y aumento de la vascularización en esta región. Se ha señalado que la enfermedad de De Quervain no está causada por mecanismos inflamatorios extrínsecos, sino por mecanismos degenerativos intrínsecos.

Los antecedentes del paciente pueden consistir en traumatismo repetitivo crónico o esfuerzos repetitivos infrecuentes de otro tipo, como agarrar un objeto con firmeza y mover la mano en desviación radial. Sin embargo, los estudios no han encontrado una relación causal entre este trastorno y factores de riesgo laborales específicos.[18] A veces se ha implicado un traumatismo directo, como un golpe directo o una caída. No obstante, en la mayoría de los pacientes, el inicio de la tenosinovitis de De Quervain es gradual. Las molestias por tenosinovitis de De Quervain se localizan, por lo general, sobre la apófisis estiloides radial. Se ha descrito irradiación del dolor al antebrazo en dirección proximal o al pulgar en dirección distal. El dolor es constante por lo general, pero puede empeorar por los movimientos que implican prensión, abducción del pulgar o desviación cubital de la muñeca.

En la exploración física puede apreciarse tumefacción (a veces mínima) sobre la estiloides radial. Puede palparse crepitación sobre los tendones del abductor largo del pulgar y extensor corto del pulgar en flexión y extensión del pulgar. Un aumento de la fuerza de tensión (estiramiento pasivo

Figura 103.7 La *prueba de Finkelstein* puede ser útil para identificar la tenosinovitis de De Quervain. El explorador desvía la muñeca hacia el cúbito. Obsérvese la posición del pulgar. El paciente no debe cerrar el pulgar en el puño, porque se convierte en la *prueba de Eichhoff*.

o contracción activa) de estos tendones incrementa el dolor. La *prueba de Finkelstein* es el signo físico patognomónico de tenosinovitis de De Quervain. Mientras el médico mantiene el pulgar en posición neutral, el paciente desvía la muñeca hacia el cúbito (fig. 103.7). El dolor se localiza cerca de la estiloides radial, que también es dolorosa en la palpación e indica un hallazgo positivo. Esta prueba se confunde a menudo con la *prueba de Eichhoff*, que consiste en poner el pulgar afectado en la palma, cerrar el puño y a continuación desviar la muñeca hacia el cúbito. La prueba de Finkelstein es la más apropiada para valorar la tenosinovitis de De Quervain, porque tiene una especificidad del 100% (comparada con el 89% de la prueba de Eichhoff).[19]

Las radiografías son normales de manera característica. El diagnóstico diferencial relevante comprende fractura de escafoides (dolor en la palpación en la tabaquera anatómica o en el tubérculo del escafoides) y artrosis carpometacarpiana (dolor causado mediante tracción y compresión longitudinal de dicha articulación). Conviene destacar que la prueba de Finkelstein puede producir dolor en la articulación carpometacarpiana y esto puede disminuir su especificidad. En pocos pacientes, algunas infecciones, como la tuberculosis o las infecciones gonocócicas diseminadas, pueden manifestarse como tenosinovitis.

Rodilla

Tendinopatía rotuliana. La tendinopatía rotuliana («rodilla de saltador») es más frecuente en deportes con un componente prominente de salto, pero también puede estar causada por otras actividades deportivas o laborales. Los pacientes tienen dolor en el polo inferior de la rótula. Las molestias pueden disminuir con la actividad en las fases iniciales de esta tendinopatía, pero más tarde avanzan hasta convertirse en molestias con ejercicio y en reposo. Con la musculatura del cuádriceps relajada a 30° de flexión de la rodilla puede haber dolor localizado en la palpación en la cara profunda de la inserción proximal del tendón rotuliano en el polo inferior de la rótula. Es reseñable que algunos deportistas activos sanos tienen dolor en la palpación en esta zona en la exploración física.

El diagnóstico diferencial de la tendinopatía rotuliana incluye el síndrome femororrotuliano por desequilibrios en las fuerzas que controlan la alineación rotuliana durante la flexión y la extensión. Muchos de estos pacientes tienen dolor en la cara anterior de la rodilla que se localiza «detrás» o «alrededor» de la rótula y de manera característica empeora al subir o bajar escaleras o al levantarse desde una posición sentada. A veces se aprecia dolor en la palpación de los alerones o de las carillas articulares medial o lateral.

Las imágenes de ecografía o resonancia magnética (RM) pueden mostrar degeneración, irregularidad o calcificación en el interior del tendón. No obstante, estos hallazgos solo son un complemento de los hallazgos de anamnesis y de exploración distintivos. Es reseñable que algunos deportistas «saltadores» asintomáticos pueden presentar hallazgos de imagen parecidos a los de los pacientes sintomáticos, por lo que el pronóstico y los resultados no deben basarse solo en los hallazgos de imagen.

Tobillo

Tendinopatía del Aquiles. La tendinopatía del Aquiles es un síndrome frecuente por uso excesivo que antes se pensaba que era más frecuente en los deportistas que en las deportistas, pero en la actualidad está cuestionándose esta idea.[20] El tendón de Aquiles está formado por el gemelo interno y externo y las capas profundas del músculo sóleo, y se inserta en la tuberosidad del calcáneo. Su función principal es la flexión plantar del pie. Es el tendón más voluminoso y potente de todo el cuerpo, ya que al correr puede soportar cargas de tensión más de 12 veces por encima del peso corporal.

El tendón de Aquiles puede lesionarse por traumatismos o por uso excesivo. La tendinopatía puede estar causada por enfermedad sistémica (p. ej., diabetes mellitus, nefropatía, espondilitis anquilosante, artritis reactiva [antes denominada síndrome de Reiter], gota o seudogota). El tratamiento con fluoroquinolonas o estatinas está relacionado con la tendinopatía del Aquiles. Además, el consumo moderado de alcohol (7-13 unidades semanales en los hombres y 4-6 unidades semanales en las mujeres) puede predisponer a este trastorno. No se ha encontrado esta misma asociación con el consumo elevado de alcohol.[20]

La incidencia de tendinopatía del Aquiles es máxima en personas que practican carreras de distancias medias y largas, atletismo, tenis, bádminton, baloncesto, voleibol o fútbol. Algunos estudios han hallado una incidencia de tendinopatía del Aquiles del 5,2% en los corredores en conjunto y del 7,4% en los corredores de maratón.[21] Se cree que la mayoría de las tendinopatías del Aquiles tienen un origen multifactorial. En el plano anatómico, la vascularización del tendón crea una zona marginal a 2-6 cm proximal a la inserción calcánea. Esto es responsable de los síntomas clínicos y de la alteración histopatológica observada con frecuencia en esta zona. Por otra parte, la biomecánica corporal y los factores ambientales (p. ej., irregularidad del terreno) pueden aplicar tensión en varo o en valgo al tendón. La técnica de la actividad (p. ej., forma de correr) y el material (p. ej., tipo de calzado) pueden contribuir también a la aparición de la tendinopatía.

La anamnesis del paciente proporciona la mayor parte de la información necesaria para el diagnóstico. El dolor, un síntoma esencial de la tendinopatía del Aquiles, es a menudo el motivo de consulta. Algunos expertos señalan que los síntomas del paciente reflejan el grado de patología tendinosa, y esto se ha confirmado en estudios de RM para valorar la señal anómala en el interior del tendón de Aquiles. No obstante, los estudios centrados en otros cambios asociados a la tendinopatía del Aquiles, como la neovascularización, no han hallado correlación con la intensidad del dolor.[22] En cualquier caso, e igual que sucede en muchas tendinopatías, en la fase inicial se produce dolor después de una actividad enérgica, mientras que en la fase final existe dolor durante la actividad y en reposo. Cuando el paciente llega a este punto, es habitual una limitación de las actividades laborales y deportivas por los síntomas.

En la exploración física se inspecciona el contorno de la unidad miotendinosa y también la tumefacción y el eritema. En la tendinopatía del Aquiles aguda, el tendón puede presentar tumefacción difusa y dolor en la palpación, por lo general más prominentes en el tercio medio. En estos pacientes es característico que la zona de tumefacción y dolorosa en la palpación no se desplaza al realizar flexión dorsal del tobillo. En la palpación puede apreciarse calor, crepitación o defectos o nódulos palpables en el tendón. Debe explorarse la inestabilidad y las alteraciones biomecánicas (p. ej., supinación o pronación excesiva) del tobillo.

Rotura del tendón de Aquiles. La rotura del tendón de Aquiles se produce con más frecuencia en presencia de daños tendinosos previos, pero también es posible en los deportistas desentrenados que aplican una fuerza excesiva que rompe el tendón en ausencia de cambios previos de tendinopatía. La rotura puede ser parcial o completa y es más frecuente en hombres de 30 a 40 años. La rotura completa es más frecuente en el deportista aficionado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

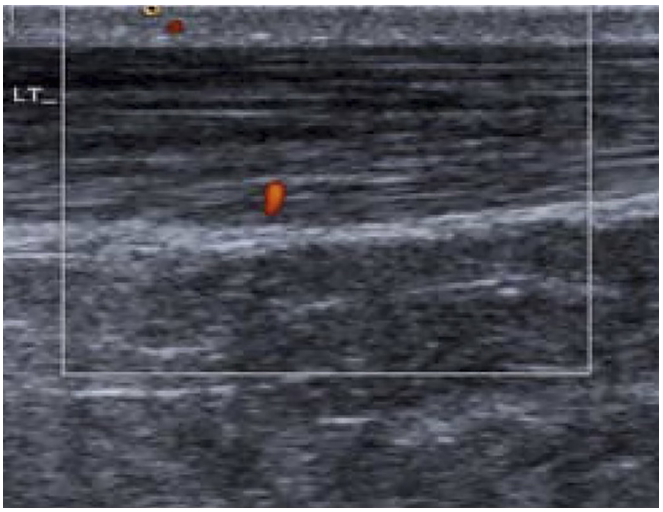


Figura 103.8 Proyección longitudinal del tendón de Aquiles con engrosamiento focal y líquido peritendinoso.

de mediana edad. Es habitual que el paciente note un «crujido» seguido de debilidad inmediata e incapacidad para continuar la actividad. Los pacientes pueden notar como si les hubieran «golpeado» en la región posterior del tobillo.

En la exploración física puede palparse a veces un defecto en el tendón. Si ha pasado tiempo suficiente para permitir la formación de hematoma, puede apreciarse prominencia en la zona lesionada. La capacidad para realizar flexión plantar del pie no descarta una rotura completa del tendón de Aquiles, porque hay varios músculos que realizan flexión plantar del pie y de los dedos. Algunos músculos, como el tibial posterior, el flexor largo de los dedos, el flexor largo del dedo gordo, el peroneo corto y el peroneo largo, pueden mantener su función y ocultar una rotura por la capacidad intacta para la flexión plantar del pie.

Varias observaciones pueden ayudar a diagnosticar una rotura del tendón de Aquiles con el paciente en decúbito prono. Debe valorarse la disminución de la flexión plantar en reposo comparada con el lado contrario, que en circunstancias normales es de 20-30°. También puede realizarse la *prueba de Thompson (Simmonds)* para evaluar una rotura completa. Con el paciente en decúbito prono y los pies colgando del borde de la camilla, el explorador exprime los músculos de la pantorrilla en la zona más ancha e inspecciona la flexión plantar del pie. La ausencia de flexión plantar del pie se considera un hallazgo positivo que indica una rotura completa del tendón de Aquiles. Sin embargo, la presencia de flexión plantar provocada no anula la posibilidad de rotura parcial del tendón de Aquiles. En general, el diagnóstico de rotura del tendón de Aquiles puede hacerse en presencia de dos o más de los hallazgos de exploración física siguientes: defecto palpable 2-6 cm proximal a la inserción, prueba de Thompson positiva, aumento de la flexión dorsal pasiva del tobillo y disminución de la fuerza de flexión plantar. La ausencia de los tres primeros hallazgos tiene un valor predictivo negativo del 100% y permite descartar el diagnóstico de rotura del tendón de Aquiles.

Diagnóstico diferencial

El cuadro 103.1 contiene una lista del diagnóstico diferencial de la tendinopatía.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de tendinopatía es clínico por lo general. Las radiografías simples pueden ayudar a identificar una tendinopatía cálcica y a descartar anomalías óseas, pero algunos médicos recomiendan la ecografía como prueba de imagen de elección para evaluar los trastornos tendinosos. La ecografía puede ser especialmente útil en presencia de otros trastornos, como la artritis gotosa, que pueden ocultar los hallazgos de tendinopatía concomitante. Los médicos de urgencias pueden identificar las lesiones tendinosas mediante ecografía en la cabecera del paciente con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 95%. En la tendinopatía aguda o crónica deben verse uno o más de los siguientes cambios: pérdida de la ecotextura fibrilar, engrosamiento tendinoso localizado (fig. 103.8), engrosamiento difuso, zonas hiperecógenas localizadas, hipoecogenia extendida, bordes irregulares e imprecisos, microrroturas, calcificaciones intratendinosas o edema inflamatorio peritendinoso. Las zonas hipoecógenas alrededor de los tendones indican inflamación de los tejidos blandos circundantes. La ecografía permite también identificar las roturas tendinosas parciales o completas.

Se ha utilizado la RM para ver trastornos tendinosos. Tiene más contraste tisular intrínseco, que permite distinguir entre tendones sanos y alterados, y más resolución espacial, que facilita la identificación de estructuras anatómicas detalladas. La RM tiene una resolución excelente en las estructuras de tejidos blandos y puede facilitar el diagnóstico de diversos trastornos tendinosos. La precisión para identificar una tendinopatía con relevancia clínica es buena (70%), pero, de manera paradójica, la sensibilidad de la RM en estos pacientes es del 50%. Además, el coste, la disponibilidad, la necesidad de que el paciente permanezca inmóvil durante la prueba y la pérdida del componente dinámico en comparación con la ecografía siguen siendo desventajas relativas.

CUADRO 103.2 Componentes del tratamiento de la tendinopatía[8]

Identificar la causa de los síntomas.
Eliminar las causas de tendinopatía primaria.
Aplicar modalidades terapéuticas:
- Fármacos analgésicos (p. ej., AINE).
- Protección.
- Reposo relativo.
- Carga adecuada (p. ej., modificaciones ergonómicas).
- Aplicación de hielo, compresión y elevación según sea necesario.

Explicar al paciente las causas mecánicas subyacentes.
Modificar los hábitos del paciente para reducir o eliminar las causas de irritación continua (p. ej., biorretrorregulación, consejos).
Mejorar la alimentación (p. ej., añadir aporte de vitamina D).
Derivar al paciente para seguimiento apropiado y rehabilitación temprana.

Tratamiento

Tendinopatía general

El tratamiento de la tendinopatía se resume en el cuadro 103.2. La crioterapia (tratamientos con frío, 20 min cada varias horas durante las primeras 24-48 h) puede calmar el dolor. Sin embargo, no hay estudios de calidad alta que avalen su uso para mejorar la tendinopatía subyacente ni para aumentar la tolerancia a la carga del tendón. La utilidad de los AINE en el tratamiento de la tendinopatía sigue siendo controvertido. Pueden tener efectos analgésicos a corto plazo en algunos pacientes, pero su eficacia es variable. No está claro el mecanismo de su efecto beneficioso, pero probablemente está relacionado con la naturaleza progresiva del trastorno y con la inflamación asociada en los tejidos circundantes. No obstante, los estudios han demostrado que los AINE pueden deteriorar la curación del tendón a largo plazo. Por este motivo, los médicos de urgencias deben aplicar su razonamiento clínico al pensar en los AINE como tratamiento de la tendinopatía, con preferencia por una duración corta (p. ej., 1 semana) si los utilizan.

Otra modalidad terapéutica son los ejercicios graduados de arco de movimiento. Excepto en las roturas, el reposo absoluto es una contraindicación relativa, porque se asocia a descenso de la potencia muscular, deterioro de las propiedades mecánicas del tendón y efecto en la cadena cinética. Aunque el reposo puede disminuir de inmediato el dolor, aumenta de nuevo al cargar el tendón debido a las secuelas fisiológicas mencionadas. Es prudente evitar las recomendaciones específicas, excepto si el médico conoce en profundidad el régimen de rehabilitación óptimo de una tendinopatía concreta (p. ej., ejercicios excéntricos graduados combinados con ejercicios concéntricos). Es mejor derivar al paciente a un especialista en fisioterapia, medicina deportiva o traumatología.

Se han utilizado inyecciones de corticoides para calmar a corto plazo el dolor causado por una tendinopatía. No obstante, es probable que tengan efectos perjudiciales en el dolor y en la función tendinosa hasta 1 año después. Deben evitarse las inyecciones intratendinosas de corticoides, sobre todo en el tendón rotuliano y en el tendón de Aquiles, porque pueden provocar una rotura. En algunos trastornos (p. ej., tenosinovitis de De Quervain) pueden tenerse en cuenta las inyecciones peritendinosas de corticoides. Es interesante recordar que los corticoides sistémicos pueden tener un efecto distinto en el proceso de curación cuando se administran después de la fase inflamatoria inicial de la tendinopatía (p. ej., 5 días después de la lesión). Un estudio en animales para valorar las lesiones del tendón de Aquiles halló que una tanda de 5 días de dexametasona sistémica empezando 5 días después de la lesión aumentó la fuerza máxima, mejoró la resistencia tendinosa y disminuyó el grosor tendinoso en comparación con placebo.[23] Este es un campo relevante de investigación clínica para lograr avances, aunque todavía no se han publicado datos favorables en el ser humano.

Se ha comprobado que el uso de parches de nitroglicerina es efectivo en algunas tendinopatías. No está claro si su eficacia se debe a su efecto analgésico o a que favorece la curación del tendón afectado. La epicondilitis y la epitrocleítis, la tendinopatía no insercional del Aquiles y la tendinopatía del manguito de los rotadores responden bien, por lo general, a este tratamiento.[24] Sin embargo, la bibliografía no apoya de manera fiable un efecto favorable relevante en la tendinopatía rotuliana. En general, la nitroglicerina consigue mejores resultados en las tendinopatías crónicas que en las lesiones agudas. Los pacientes que reciben este tratamiento deben ser informados de sus efectos colaterales, como cefaleas y dermatitis de contacto. El uso de parches de nitroglicerina en la tendinopatía no está aprobado en la ficha técnica y es más probable que lo prescriba un traumatólogo.

Algunos especialistas utilizan las inyecciones de plasma rico en plaquetas (PRP), una técnica de concentración de las plaquetas del paciente mediante centrifugado e inyección en el tendón afectado, para tratar las tendinopatías. La bibliografía sobre la eficacia de esta técnica es muy variable. Existe cierto apoyo a esta modalidad, pero no se ha demostrado un efecto beneficioso definitivo. Puede afirmarse con certeza que no debe emplearse PRP como tratamiento de primera línea y que es más eficaz si se administra con ecoguiado.[25,26] Por estas razones no se recomienda su uso en urgencias, aunque algunos pacientes pueden alcanzar este punto en el algoritmo terapéutico de las tendinopatías.

Tendinopatías específicas

Síndrome de pinzamiento y tendinopatías del manguito de los rotadores. El tratamiento de las tendinopatías del manguito de los rotadores y del síndrome de pinzamiento es parecido al tratamiento de la tendinopatía en general. Se centra en fisioterapia y en ejercicios graduados de fortalecimiento. Una proporción amplia de los pacientes mejoran con tratamiento conservador, pero, si no es así, puede tenerse en cuenta el tratamiento quirúrgico (p. ej., acromioplastia, desbridamiento o reparación).[27]

Tendinopatía cálcica. El tratamiento inicial de la tendinopatía cálcica es básicamente conservador y comprende analgesia e inmovilización breve (p. ej., un cabestrillo de hombro para la tendinopatía cálcica del manguito de los rotadores), porque la inmovilización prolongada puede disminuir el arco de movimiento. La terapia con ondas de choque extracorporales (parecida a la que se emplea en la nefrolitiasis) y el lavado y aspiración ecoguiados con aguja (fig. 103.9) son tratamientos efectivos de este trastorno. Esta última técnica mejora el dolor y los resultados funcionales en comparación con la terapia con ondas de choque extracorporales o la inyección de corticoide.[28] Un porcentaje pequeño de pacientes que no responden a estas intervenciones pueden precisar tratamiento quirúrgico. Es importante el seguimiento después de urgencias, porque la tendinopatía cálcica es la causa mejor conocida de fracaso reactivo del manguito de los rotadores.

Figura 103.9 Aspiración guiada por ecografía de un depósito cálcico en el tendón del supraespinoso causante de tendinopatía cálcica.

Epicondilitis y epitrocleítis. En el 95% de los pacientes, la epicondilitis mejora con el tiempo y con tratamiento conservador. Las medidas iniciales consisten en conseguir que el paciente esté más cómodo aplicando los principios generales de protección, compresión, medicación (p. ej., AINE si el dolor es intenso), ajustes biomecánicos o ergonómicos y fisioterapia. El *reposo relativo* es apropiado e implica evitar el uso excesivo sin evitar la actividad por completo. Deben evitarse las actividades que aumentan el dolor y debe intentarse proteger el tendón mediante medidas como acortar el tiempo o la intensidad de la actividad. Debe recomendarse una ortesis de relajación para controlar las fuerzas y mejorar la técnica. Se ha observado que esta ortesis disminuye mucho la frecuencia y la intensidad del dolor por epicondilitis a corto plazo (es decir, 2-12 semanas) y mejora la función del codo a las 26 semanas.[29] Las inyecciones de corticoides son un tratamiento empleado con frecuencia a pesar de los datos abundantes que indican que no son efectivas. Los pacientes pueden notar una disminución del dolor a las 4-6 semanas. No obstante, a las 26 semanas, los resultados (p. ej., dolor y función) eran peores en los pacientes que recibieron una inyección de corticoide que en los que recibieron una inyección de solución salina o ningún tratamiento.[30] De hecho, las inyecciones de corticoide pueden aumentar el riesgo de fracaso del tratamiento conservador.[31] Por estas razones deben evitarse las inyecciones de corticoides en urgencias y debe organizarse el seguimiento por el traumatólogo.

Tenosinovitis de De Quervain. El tratamiento inicial de la tenosinovitis de De Quervain es la inmovilización con una férula de pulgar, fármacos antiinflamatorios y derivación temprana. Se ha comprobado que las inyecciones de corticoides son un tratamiento efectivo de la enfermedad de De Quervain y la ausencia de respuesta puede estar causada por variantes anatómicas o por una técnica deficiente (fig. 103.10). Los estudios han mostrado que esta intervención anula el dolor asociado en el 52% de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

los pacientes.[32] Para la inyección es apropiada una combinación de 20 mg de acetato de metilprednisolona o triamcinolona con 1-2 ml de lidocaína o bupivacaína. Es posible aumentar el efecto favorable con una férula de pulgar o una ortesis parecida.[33] Si estos tratamientos fracasan, puede estar indicada la descompresión quirúrgica del primer compartimento dorsal.

Tendinopatía y rotura del tendón de Aquiles. Además del tratamiento conservador habitual, los pacientes con tendinopatía del Aquiles deben derivarse al traumatólogo para evaluación y corrección de la desalineación de la extremidad con ortesis o taloneras. Los ejercicios de carga excéntrica (fig. 103.11) y la terapia de ondas de choque de energía baja son efectivas por lo general en la tendinopatía del Aquiles.

Figura 103.10 Posición adecuada de la aguja para la inyección de corticoide en la tenosinovitis de De Quervain.

El tratamiento de la rotura del tendón de Aquiles puede ser quirúrgico o conservador, según las circunstancias del paciente. El tratamiento en urgencias de las roturas agudas del tendón de Aquiles es una férula suropédica posterior con el tobillo a 20° de equino (flexión plantar). Si no es factible por alguna razón, puede ser suficiente una bota de marcha con elevación del talón de 5 cm. Este tratamiento hace que los extremos tendinosos rotos estén cerca de la reaproximación y disminuye la magnitud de la remodelación necesaria para la reparación del tendón. El paciente debe permanecer en descarga hasta la valoración por un traumatólogo. Algunos expertos recomiendan tratamiento quirúrgico de la mayoría de las roturas completas en deportistas en activo. Aunque las circunstancias difieren, los resultados del tratamiento quirúrgico y conservador de las roturas del tendón de Aquiles son parecidos, por lo que en muchos pacientes pueden ser apropiadas ambas opciones.[34]

Manejo

La mayoría de los pacientes con tendinopatía pueden darse de alta a domicilio sin riesgo con instrucciones apropiadas, reposo relativo del tendón, analgesia y seguimiento adecuado. Las excepciones son los ancianos y los pacientes incapacitados por la tendinopatía para realizar las actividades cotidianas. Aunque el reposo y la analgesia apropiados mejoran los síntomas en el seguimiento, deben tenerse en cuenta y deben corregirse las causas subyacentes.

BURSITIS

Fundamentos

Una *bolsa sinovial* es un saco cerrado tapizado por membrana sinovial localizado en zonas de fricción entre dos capas de tejido. Permite el movimiento fluido del tejido blando en zonas con posible pinzamiento (p. ej., bolsa subacromial) o fricción (p. ej., bolsas olecraniana o prerrotuliana). Hay más de 150 bolsas sinoviales en el cuerpo. Se forman después de nacer,

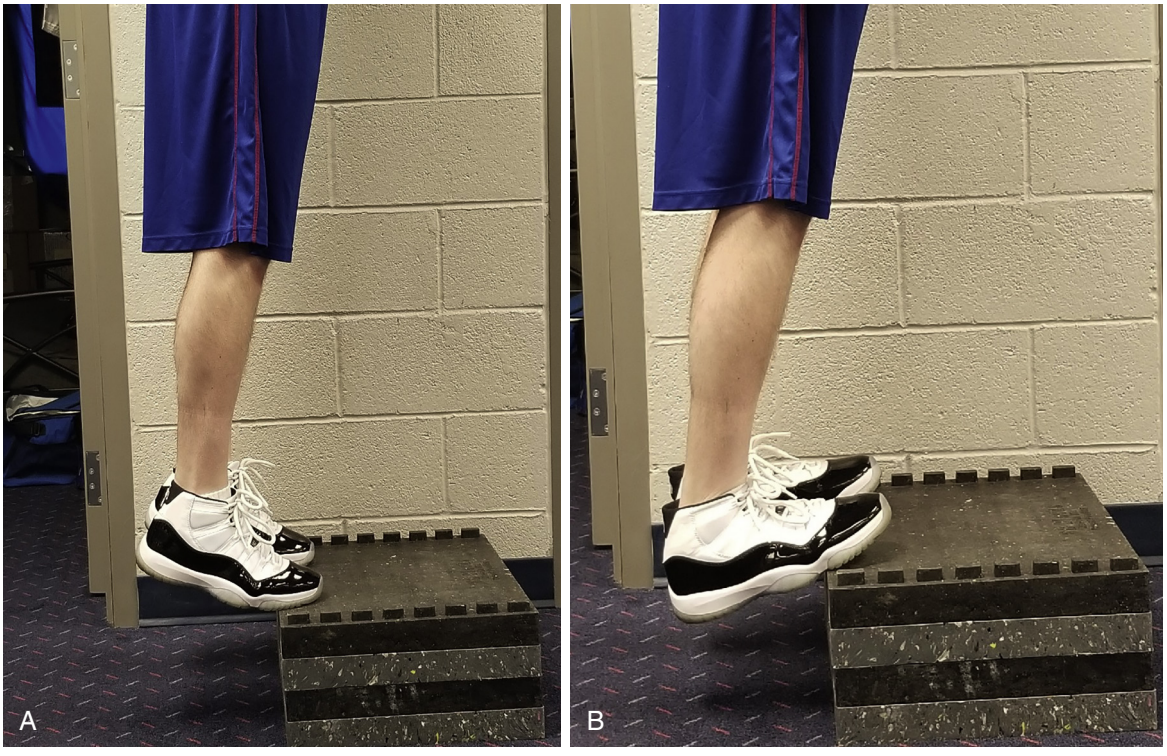


Figura 103.11 Demostración de los ejercicios excéntricos para rehabilitación del tendón de Aquiles centrados en la posición de puntillas bilateral (A). A continuación, debe bajar el talón por debajo del punto neutral (B).

probablemente por presión o fricción por el movimiento. La bursitis superficial es más frecuente en las bolsas olecraniana y prerrotuliana localizadas en la superficie extensora del codo y la rodilla, respectivamente.

Las causas más frecuentes de bursitis son traumatismo (traumatismo directo agudo o presión prolongada en la bolsa), inflamación sistémica (por trastornos como gota, seudogota, artritis reumatoide o artritis psoriásica) o infección (con más frecuencia por *Staphylococcus aureus*). No obstante, la bursitis puede ser idiopática. La bursitis séptica está causada con más frecuencia por la diseminación de una celulitis cercana, inoculación directa por un traumatismo, o como consecuencia de bursocentesis o inyección.

Características clínicas

Bursitis olecraniana y prerrotuliana

Alrededor de un tercio de los pacientes con bursitis olecraniana o prerrotuliana tienen una bursitis séptica. Puede ser difícil distinguir entre bursitis séptica y aséptica, porque la información clínica y los datos diagnósticos pueden ser parecidos. Los pacientes con bursitis séptica acuden antes, por lo general, en la evolución clínica y tienen más dolor espontáneo y en la palpación, eritema y calor que los pacientes con bursitis aséptica. Ambas están causadas con frecuencia por un traumatismo, pero la bursitis séptica está precedida casi siempre por algún tipo de traumatismo, incluyendo microtraumatismos leves y repetitivos. Otros factores predisponentes son enfermedad crónica (p. ej., diabetes mellitus o alcoholismo), trastornos cutáneos crónicos (p. ej., dermatitis atópica) e inflamación no infecciosa previa de las bolsas sinoviales (p. ej., artritis reumatoide o gota). También es más frecuente en personas con profesiones que implican traumatismos repetitivos en la rodilla o en el codo.

La bolsa olecraniana, situada en la superficie extensora del codo, es la única bolsa sinovial de la articulación del codo y sufre traumatismos con facilidad que pueden causar inflamación, dolor y tumefacción. La infección puede estar causada también por un traumatismo local (p. ej., heridas punzantes o incisas), pero también puede aparecer sin antecedente traumático previo. La diseminación bacteriana hematógena es infrecuente, porque la vascularización del tejido de la bolsa sinovial es escasa.

En la exploración física son frecuentes la tumefacción y la fluctuación localizada sobre la bolsa sinovial. Puede haber o no signos traumáticos. El dolor en la palpación y el calor son habituales en la mayoría de los pacientes con bursitis séptica. En la bursitis séptica es frecuente también el eritema con celulitis suprayacente, y la fiebre puede indicar infección, pero es inconstante y está presente en el 20-77% de los pacientes. El dolor en la palpación, el eritema y el calor pueden estar presentes también en pacientes con bursitis inflamatoria, pero la frecuencia y la intensidad de estos hallazgos son más bajas y los pacientes con bursitis séptica acuden antes, por lo general, en la evolución del trastorno.

El arco de movimiento pasivo no debe provocar dolor considerable, excepto en flexión completa, que puede causar molestias por compresión de la bolsa inflamada. La disminución considerable del arco de movilidad, la tumefacción articular generalizada u otros signos y síntomas de afectación articular (p. ej., artralgia, calor, derrame) deben llevar a sospechar una artritis séptica. Aunque las bolsas olecraniana y prerrotuliana no comunican por lo general con el espacio articular, debe incluirse la artritis séptica en el diagnóstico diferencial, sobre todo si está implicado un traumatismo y está alterada la integridad de la articulación subyacente. En estas circunstancias, debe tenerse en cuenta la artrocentesis para valorar una artritis séptica.

Bursitis subacromial

La bolsa subacromial está entre los tendones del manguito de los rotadores y la cara inferior del acromion, la articulación acromioclavicular y el músculo deltoides. Se cree que la bursitis subacromial es casi sinónimo de tendinopatía del supraespinoso y puede estar implicada en las fases del pinzamiento del manguito de los rotadores. En la exploración física puede apreciarse dolor espontáneo y en la palpación localizado en la cara lateral del hombro, además de signos de pinzamiento *(prueba de Neer o prueba de Hawkins-Kennedy)*. La bursitis séptica subacromial es infrecuente, pero se han publicado algunos casos en la bibliografía.[35]

Bursitis trocantérea

La bolsa trocantérea tiene un componente superficial y otro profundo. La bolsa profunda está entre el trocánter mayor y el tensor de la fascia lata, y la bolsa superficial, entre el trocánter mayor y la piel. La bursitis trocantérea es más frecuente en mujeres de mediana edad que por lo general tienen dolor crónico en la región de la bolsa y en la cara lateral del muslo. Recostarse sobre la cadera y andar puede empeorar el dolor. También puede ser una complicación de la artritis reumatoide. En la exploración, el dolor de la bursitis superficial puede reproducirse mediante palpación directa y aducción de la cadera, mientras que el dolor de la bursitis profunda puede reproducirse mediante abducción de la cadera. La exploración física de la propia articulación de la cadera es normal. La bursitis séptica trocantérea es infrecuente, pero se han descrito algunos casos.

Bursitis isquioglútea

La bolsa isquioglútea está junto a la tuberosidad isquiática, y sobre los nervios ciático y cutáneo femoral posterior. La inflamación, denominada *nalga de tejedor,* causa dolor en el centro de la nalga irradiado a la cara posterior de la extremidad inferior. Puede estar causado por sedestación prolongada, carrera, salto repetitivo o patear. Sentarse en una superficie dura aumenta el dolor y la palpación de la tuberosidad isquiática causa molestias.

Bursitis del iliopsoas

La bolsa iliopsoas es la bolsa sinovial más grande del cuerpo. Está entre el tendón del iliopsoas y el trocánter menor. El dolor por bursitis del iliopsoas se localiza, por lo general, en la cara anterior de la cadera, puede irradiar a la cara medial del muslo hasta la rodilla y empeora al extender la cadera.

Bursitis de la pata de ganso

La bolsa de la pata de ganso está en profundidad a los tres tendones (sartorio, recto interno y semitendinoso) que forman la pata de ganso *(pes anserinus)* y superficial al ligamento lateral interno de la rodilla. Los pacientes con bursitis de la pata de ganso presentan, por lo general, dolor en la cara medial de la rodilla 2-3 cm distal a la interlínea articular. Es frecuente el dolor en la palpación y a veces se asocia a tumefacción. Los factores de riesgo de bursitis de la pata de ganso son artrosis de rodilla, diabetes mellitus y probablemente obesidad.[36]

Diagnóstico diferencial

Los trastornos que imitan la bursitis son fractura subyacente, osteomielitis, artritis séptica o inflamatoria y celulitis. Puede ser necesario realizar radiografías y gammagrafía o RM para evaluar estos trastornos. El cuadro 103.3 contiene una lista del diagnóstico diferencial de la bursitis aséptica y atraumática.

Pruebas diagnósticas

En presencia de signos de inflamación aguda debe tenerse en cuenta la bursocentesis para descartar la presencia de infección o de enfermedad por cristales. La bursocentesis se realiza con una técnica estéril empleando una aguja del calibre 18 a 20. Se recomienda una vía de abordaje lateral para bajar el riesgo de formación de una fístula, pero la relación entre ambas es dudosa. También puede emplearse una vía de abordaje distal para la bursocentesis de la bolsa olecraniana. En la bursitis séptica, el líquido aspirado es purulento, pero a veces varía entre sanguinolento y color paja. El líquido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 103.3 Diagnóstico diferencial de la bursitis aséptica y atraumática

Artritis reumatoide.
Seudogota.
Espondilitis anquilosante.
Osteoartropatía hipertrófica pulmonar.
Oxalosis.
Gota.
Esclerodermia.
Lupus eritematoso sistémico.
Enfermedad de Whipple (enfermedad infecciosa bacteriana con afectación multiorgánica, incluyendo el sistema musculoesquelético con afectación articular).
Síndrome hipereosinofílico idiopático.

de la bolsa se analiza por lo general para determinar la cifra y la fórmula leucocítica, análisis de cristales, tinción de Gram, cultivos y antibiogramas apropiados, y concentración de glucosa. También se realizan análisis de sangre para hemograma y fórmula, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular y glucemia. Antes se consideraba que un índice entre glucosa en el líquido y en el suero inferior al 50% era diagnóstico de bursitis séptica, pero estudios recientes indican que este índice es poco fiable.

La identificación de microorganismos en la tinción de Gram o en el cultivo es diagnóstica de bursitis séptica. No hay directrices definitivas sobre la cifra de leucocitos para distinguir entre bursitis séptica y aséptica. Casi siempre se observa una cifra superior a 1.000 leucocitos/mm^3 en el líquido de la bolsa y una cifra por encima de 5.000 leucocitos/mm^3 indica infección del líquido de la bolsa incluso con una tinción de Gram negativa. No obstante, las cifras pueden ser mucho más bajas en la bursitis séptica o mucho más altas en la bursitis aséptica. El cultivo es la prueba diagnóstica definitiva, pero no está disponible en la evaluación inicial. *S. aureus* es, con diferencia, la bacteria más frecuente en las infecciones de las bolsas sinoviales, seguida por estreptococos y otras especies de estafilococos, sin cambios en las últimas décadas. La mayoría de las bursitis sépticas se localizan en las bolsas olecraniana o prerrotuliana, y el diagnóstico puede ser clínico combinado con bursocentesis. Puede emplearse la RM para facilitar el diagnóstico de inflamación o infección de las bolsas profundas. También se ha empleado la ecografía para facilitar la bursocentesis profunda.

Tratamiento

Bursitis séptica

No se han realizado estudios clínicos prospectivos a gran escala y por esta razón no está claro cuál es el tratamiento óptimo de la bursitis séptica. Persiste el debate sobre tratamiento antibiótico extrahospitalario (oral) o intrahospitalario (intravenoso [i.v.]), la duración del tratamiento, la utilidad de la bursocentesis con aguja o la incisión y drenaje, y la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Los pacientes que presentan inflamación de una bolsa sinovial con sospecha (clínica o analítica) de infección deben recibir tratamiento antibiótico apropiado. Esta indicado un tratamiento empírico (con cobertura de *S. aureus* y de especies de *Streptococcus*) hasta disponer de los resultados definitivos del cultivo. Un estudio reciente sobre la bursitis séptica halló una incidencia del 17% de *S. aureus* resistente a la meticilina (SARM) como microorganismo causal.[37] Es más frecuente en EE. UU. que en Europa y una serie de casos clínicos en urgencias reveló que el SARM era la causa más frecuente de bursitis séptica del adulto. Por esta razón, en la bursitis séptica debe tenerse en cuenta la cobertura empírica de esta bacteria. En el paciente con bursitis séptica sin complicaciones y sin enfermedad subyacente es razonable el tratamiento antibiótico oral (hasta 14 días) extrahospitalario. En los pacientes alérgicos a la penicilina recomendamos la dicloxacilina oral (500 mg vía oral cada 6 h), el trimetoprim/sulfametoxazol (160/800 mg, uno o dos comprimidos vía oral cada 12 h) o la clindamicina oral (300 mg cada 6 h) como tratamiento de primera línea. No obstante, el tratamiento extrahospitalario de la bursitis séptica fracasa hasta en el 50% de los pacientes. Uno de los estudios observacionales con más pacientes sobre tratamiento extrahospitalario efectivo de la bursitis séptica mostró una tasa de ingreso hospitalario de tan solo 1 de 118 pacientes, pero todos los pacientes recibieron antibióticos intravenosos secuenciales durante 4 días aproximadamente en la consulta externa seguido de tratamiento antibiótico oral. Por estas razones, en los pacientes con síntomas preocupantes, celulitis suprayacente o en los que el seguimiento es dudoso, puede ser más apropiado el tratamiento en una unidad de observación o en el hospital con antibióticos intravenosos. En estos pacientes recomendamos la vancomicina intravenosa (dosis inicial: 20-35 mg/kg peso corporal [sin sobrepasar los 3.000 mg] o 20-25 mg/kg peso corporal [sin sobrepasar los 3.000 mg] en pacientes con obesidad seguido de 15-20 mg/kg peso corporal cada 8-12 h) como tratamiento empírico inicial.

La bursocentesis con aguja es una técnica usada con frecuencia para diagnosticar y tratar la bursitis séptica. El tratamiento extrahospitalario de la bursitis séptica con antibióticos orales después de bursocentesis inicial puede ser efectivo. Un estudio no encontró diferencias entre los pacientes a los que se realizó bursocentesis y los que no, aunque los pacientes con enfermedad más grave tenían también más probabilidades de ser seleccionados para drenaje. Estos pacientes recibieron también antibióticos parenterales al inicio. Además, el diagnóstico de bursitis séptica se confirmó mediante cultivo solo en el 26% de los pacientes, lo que puede subestimar la importancia del drenaje de la bolsa en personas con bursitis séptica verdadera. Dado que la bursocentesis se utiliza para diagnosticar la bursitis séptica, parece razonable el drenaje inicial al mismo tiempo. Los pacientes con líquido purulento pueden precisar bursocentesis repetidas a intervalos de 1 a 3 días si persiste el derrame. En todos los casos debe organizarse un seguimiento apropiado para evaluar la respuesta al tratamiento. También está indicado aplicar calor y cuidados locales de la herida. En las bursitis graves, recurrentes o resistentes al tratamiento puede ser necesaria la incisión y el drenaje quirúrgico o la bursectomía.

Bursitis aséptica

La mayoría de las bursitis asépticas mejoran con tratamiento conservador, pero la recuperación completa puede retrasarse muchos meses. El tratamiento inicial consiste, por lo general, en AINE, compresión para prevenir la acumulación recurrente de líquido y a veces bursocentesis para calmar el dolor y aumentar el arco de movimiento. Las causas sistémicas de bursitis (p. ej., enfermedad por cristales) deben tratarse de manera adecuada. Es importante evitar los traumatismos locales para que el tratamiento y la prevención de la bursitis sean efectivos. La bursitis olecraniana recurrente puede estar causada por trastornos anatómicos subyacentes, como los espolones óseos.

La inyección en la bolsa de una combinación de anestésico local y corticoide durante la bursocentesis diagnóstica tiene a menudo un efecto terapéutico beneficioso en la bursitis inflamatoria en zonas profundas como las bolsas subacromial, de la pata de ganso, del ligamento lateral interno o trocantérea. Las inyecciones en las bolsas superficiales se han utilizado como modalidad terapéutica, pero se han descrito numerosas complicaciones, como atrofia de la piel sobre la bolsa, dolor persistente, bursitis séptica, hemorragia, reagudización después de la inyección por la liberación de microcristales y rotura tendinosa. No obstante, una revisión sistemática del tratamiento de la bursitis olecraniana halló que la inyección de corticoide no aumenta la probabilidad de infección ni de dolor persistente. Un estudio aleatorizado reciente comparativo entre compresión y AINE, bursocentesis o bursocentesis e inyección de corticoide no encontró diferencias apreciables entre los grupos en las tasas de éxito del tratamiento.[38] En la actualidad recomendamos un tratamiento inicial sin inyección (p. ej., compresión,

AINE y posible bursocentesis) ante la sospecha de bursitis inflamatoria de una bolsa sinovial superficial.

Manejo

Los pacientes sin enfermedades subyacentes que presentan una bursitis séptica sin complicaciones pueden recibir el alta con antibióticos orales apropiados. En los que presentan enfermedades subyacentes (p. ej., inmunodepresión, leucopenia, diabetes mellitus) o en los que tienen afectación sistémica o signos de infección grave de una bolsa sinovial (p. ej., drenaje purulento) se recomiendan antibióticos intravenosos e ingreso hospitalario. Los pacientes con líquido purulento o infección persistente pueden precisar bursocentesis repetidas. Es necesario un seguimiento frecuente para confirmar una respuesta apropiada al tratamiento. También debe realizarse un seguimiento frecuente a los pacientes con sospecha de bursitis aséptica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Woods R. *Spotlight on Statistics: Sports and Exercise*. U.S. BLS; 2017:1–26. Available at. https://www.bls.gov/spotlight/2017/sports-and-exercise/home.htm.
2. Kluitenberg B, van Middelkoop M, Diercks R, van der Worp H. What are the differences in injury proportions between different populations of runners? A systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2015;45(8):1143–1161.
3. Florit D, Pedret C, Casals M, Malliaras P, Sugimoto D, Rodas G. Incidence of tendinopathy in team sports in a multidisciplinary sports club over 8 seasons. *J Sports Sci Med*. 2019;18(4):780–788.
4. Rhode BA, Rhode WS. Occupational risk factors for shoulder tendon disorders 2015 update. *MOJ Orthop Rheumatol*. 2015;3(4):0010400104.
5. Yelin E, Weinstein S, King T. The burden of musculoskeletal diseases in the United States. *Semin Arthritis Rheum*. 2016;46(3):259–260.
6. U.S. Department of Labor. *2018 Survey of Occupational Injuries and Illnesses Charts Package*: U.S. BLS; 2019:1–23. Available at: https://www.bls.gov/iif/soii-charts-2018.pdf.
7. Sprague AL, Smith AH, Know P, Pohlig RT, Silbernagel KG. Modifiable risk factors for patella tendinopathy in athletes: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2018;52:1575–1585.
8. Rita K, Cowan SM, Watson L, Pizzari T. A comparison of isometric, isotonic concentric and isotonic eccentric exercises in the physiotherapy management of subacromial pain syndrome/rotator cuff tendinopathy: study protocol for a pilot randomised controlled trial. *Piot Feasibility Stud*. 2017;3(1):45.
9. Alves C, Mendes D. Batel Marques F. Fluoroquinolones and the risk of tendon injury: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol*. 2019;75:1431–1443.
10. Teichtahl AJ, Brady SRE, Urquhart DM, et al. Statins and tendinopathy: a systematic review. *Med J Aust*. 2016;204(3):115–121.
11. Müller SA, Todorov A, Heisterbach PE, Martin I, Majewski M. Tendon healing: an overview of physiology, biology, and pathology of tendon healing and systemic review of state of the art in tendon bioengineering. *Knee Surg Sport TR A*. 2015;23:2097–2105.
12. Couanis G, Breidahl W, Burnham S. The relationship between subacromial bursa thickness on ultrasound and shoulder pain in open water endurance swimmers over time. *J Sci Med Sport*. 2015;18(4):373–377.
13. Bélanger V, Dupuis F, Leblond J, Roy JS. Accuracy of examination of the long head of the biceps tendon in the clinical setting: a systemic review. *J Rehabil Med*. 2019;51(7):479–491.
14. Sederberg M, Liem B, Tarkhan A, Gessel T, LaCourse M, Latzka E. Brief ultrasound-aided teaching to improve the accuracy and confidence of resident musculoskeletal palpation. *PM&R*. 2020;12(4):391–396.
15. Cardoso A, Amaro P, Barbosa L, Coelho AM, Alonso R, Pires L. Diagnostic accuracy of clinical tests directed to the long head of biceps tendon in a surgical population: a combination of old and new tests. *J Shoulder Elb Surg*. 2019;28(12):2272–2278.
16. Yoon SK, These MS, Ott U, et al. The role of elbow tender point examination in the diagnosis of lateral epicondylitis. *J Occup Environ Med*. 2019;61(2):126–131.
17. Murphy RF, Azar FM, Mauck BM, Smith RA, Throckmorton TW. Accuracy testing of four physical examination maneuvers for detecting lateral epicondylitis. *Curr Orthop Pract*. 2015;26(4):367–370.
18. Stahl S, Vida D, Meisner C, Santos Stahl A, Schaller H, Held M. Work related etiology of de Quervain's tenosynovitis: a case-control study with prospectively collected data. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16:126.
19. Wu F, Rajpura A, Sandher D. Finkelstein's test is superior to Eichhoff's test in the investigation of de Quervain's disease. *J Hand Microsurg*. 2018;10(2):116–118.
20. van der Vlist AC, Breda SJ, Oei EHG, Verhaar JAN, de Vos R. Clinical risk factors for Achilles tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2019;53:1352–1361.
21. Lagas IF, Fokkeman T, Verhaar JAN, Bierma-Zeinstra MA, Middelkoop M, Vos R. Incidence of Achilles tendinopathy and associated risk factors in recreational runners: a large prospective cohort study. *J Sci Med Sport*. 2020;23(5):448–452.
22. De Marchi A, Pozza S, Cenna E, et al. Achilles tendinopathy, the neovascularization, detected by contrast-enhanced ultrasound (CEUS), is abundant but not related to symptoms. *Knee Surg Sport Tr A*. 2018;26:2051–2058.
23. Blomgran P, Hammerman M, Aspenberg P. Systemic corticosteroids improve tendon healing when given after the early inflammatory phase. *Sci Rep*. 2017;7:12468.
24. Assem Y, Arora M. Glyceryl trinitrate patches: a modern treatment for tendinopathy. *Int J Sports Exerc Med*. 2015;1:3.
25. Nauwelaers A, Van Oost L, Peers K. Evidence for the use of PRP in chronic midsubstance Achilles tendinopathy: a systematic review with meta-analysis. *Foot Ankle Surg*. 2020 (in press).
26. Fitzpatrick J, Bulsara M, Zheng MH. The effectiveness of platelet-rich plasma in the treatment of tendinopathy: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am J Sports Med*. 2016;45(1):226–233.
27. Jaeger M, Berndt T, Rühmann O, Lerch S. Patients with impingement syndrome with and without rotator cuff tears do well 20 years after arthroscopic subacromial decompression. *Arthroscopy*. 2016;32(3):409–415.
28. Lafrance S, Doiron-Cadrin P, Saulnier M, et al. Is ultrasound-guided lavage an effective intervention for rotator cuff calcific tendinopathy? A systematic review with a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2019;5:e000506e000506.
29. Kroslak M, Pirapakaran K, Murrell G. Counterforce bracing of lateral epicondylitis: a prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *J Shoulder Elb Surg*. 2019;28(2):288–295.
30. Olaussen M, Holmedeal Ø, Mdala I, Brage S, Lindæk M. Corticosteroid or placebo injection combined with deep transvers friction massage. Mills manipulation, stretching and eccentric exercise for acute lateral epicondylitis: a randomised, controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16:122.
31. Kachooei AR, Talaei-Khoei M, Ffouri A, Ring D. Factors associated with operative treatment of enthesopathy of the extensor carpi radialis brevis origin. *J Shoulder Elb Surg*. 2016;25:666–670.
32. Oh JK, Messing S, Hyrien O, Hammert WC. Effectiveness of corticosteroid injections for treatment of de Quervain's tenosynovitis. *Hand*. 2017;12(4):357–361.
33. Cavaleri R, Schabrun M, Te B, Te M, Chipchase LS. Hand therapy versus corticosteroid injections in the treatment of de Quervain's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Hand Surg Am*. 2016;29(1):3–11.
34. Maffulli N, Peretti G. Surgery or conservative management for Achilles tendon rupture? *BMJ*. 2019;364:k5344.
35. Draghi F, Scudeller L, Draghi AG, Bortolotto C. Prevalence of subacromial-subdeltoid bursitis in shoulder pain: an ultrasonographic study. *J Ultrasound*. 2015;18(2):151–158.
36. Uysal F, Akbal A, Gökmen Adam G. Reşorlu. Prevalence of pes anserine bursitis in symptomatic osteoarthritis patients. *Clin Rheumatol*. 2015;34(3):529–533.
37. Lieber S, Fowler ML, Zhu C, Moore A, Shmerling RH, Paz Z. Clinical characteristics and outcomes of septic bursitis. *Infection*. 2017;45(6):781–786.
38. Kim JY, Chung SW, Kim JH, et al. A randomized trial among compression plus nonsteroidal antiinflammatory drugs, aspiration and aspiration with steroid injection for nonseptic olecranon bursitis. *Clin Orthop Relat Res*. 2016;474:776–783.

Lumbalgia osteomuscular

Susan E. Farrell y Zheng Ben Ma

CONCEPTOS CLAVE

- La mayoría de los pacientes que acuden a urgencias con lumbalgia tienen dolor osteomuscular simple que desaparece con tratamiento conservador y sin necesidad de pruebas de imagen.
- Las indicaciones de pruebas de imagen urgentes son las «señales de alarma», como déficit neurológico agudo, disfunción intestinal o vesical o anestesia en silla de montar.
- Los factores de riesgo de mielopatía compresiva son inmunodepresión con antecedente de cáncer, drogadicción por vía parenteral, fiebre, tratamiento corticoide o anticoagulante crónico.
- La lumbalgia por metástasis es más frecuente que por tumores primarios de la columna vertebral, y son más frecuentes las metástasis dorsales que las lumbares.
- El absceso o el hematoma epidural, el síndrome de la cola de caballo (SCC), las neoplasias malignas vertebrales con síntomas compresivos y la osteomielitis vertebral son indicaciones de consulta quirúrgica urgente o traslado a un hospital con disponibilidad de cirujano de columna.
- Ante la sospecha de absceso epidural, deben administrarse antibióticos parenterales empíricos activos contra estafilococos, estreptococos y bacilos gramnegativos. Si el cultivo o la tinción de Gram del aspirado son positivos, deben administrarse antibióticos específicos dirigidos contra el microorganismo patógeno conocido.
- Los corticoides en dosis única (10 mg de dexametasona) en urgencias o en pauta descendente durante 15 días después del alta (60, 40, 20 mg diarios de prednisona durante 5 días cada dosis) pueden mejorar la capacidad funcional, pero no mejoran el dolor radicular por hernia discal.

FUNDAMENTOS

Significado

La lumbalgia es uno de los motivos de consulta más frecuentes en urgencias. La mayoría de las lumbalgias osteomusculares están relacionadas con movimiento físico de las vértebras, discos intervertebrales o musculatura de la espalda, pero solo se identifica una causa anatómica y se hace un diagnóstico preciso en el 10% de los pacientes.[1] Como consecuencia, la lumbalgia puede plantear un dilema diagnóstico difícil al médico de urgencias. La mayoría de las lumbalgias agudizadas tienen causas osteomusculares simples, pero algunos tipos de lumbalgia son urgencias verdaderas que precisan un diagnóstico y una intervención sin demora. Es esencial distinguir entre el amplio número de presentaciones benignas de dolor autolimitado y las causas menos frecuentes de lumbalgia con morbilidad alta que precisan intervención inmediata.

Epidemiología

La lumbalgia afecta a niños y adultos, hombres y mujeres, con una prevalencia a lo largo de la vida del 60-80%.[2] El coste sanitario total directo e indirecto asociado a la lumbalgia es de decenas de miles de millones de dólares al año en EE. UU.[1,2] Los factores de riesgo relacionados con la aparición de lumbalgia son numerosos y comprenden movimientos repetitivos de elevación y torsión, posturas estáticas (sedestación) prolongadas, obesidad, tabaquismo y factores psicosociales, como ansiedad y depresión.[3]

Anatomía y fisiología

La columna vertebral consta de 7 vértebras cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, y 5 vértebras sacras y coccígeas fusionadas. Las vértebras articulan entre sí por arriba y por abajo mediante cuatro articulaciones facetarias bilaterales en cada nivel vertebral. Los cuerpos vertebrales dorsales tienen también carillas articulares bilaterales para las costillas que articulan con los 12 pares de costillas. Cada cuerpo vertebral tiene una apófisis transversa a cada lado y una apófisis espinosa. Entre la apófisis espinosa y las apófisis transversas está la lámina, y entre las apófisis transversas y la cara posterior del cuerpo vertebral están los pedículos. Los pedículos y las láminas forman el arco vertebral, y, junto con la cara posterior del cuerpo vertebral, forman los límites del conducto vertebral, que contiene la médula espinal y las raíces nerviosas. En cada nivel hay agujeros de conjunción (forámenes) por donde salen los nervios raquídeos.

Entre los cuerpos vertebrales hay discos intervertebrales que proporcionan elasticidad y estabilidad a la columna vertebral. Cada disco está formado por el anillo fibroso exterior, un anillo de tejido fibroso y el núcleo pulposo interior. La columna vertebral está conectada y estabilizada por una red de ligamentos vertebrales formada por el ligamento longitudinal anterior (LLA), el ligamento longitudinal posterior (LLP) y el ligamento amarillo.

La médula espinal se extiende en dirección descendente desde al agujero occipital hasta el espacio intervertebral L1 a L2, pero puede extenderse hasta L3, donde se divide en la cola de caballo. La médula espinal está rodeada por tres membranas: la duramadre robusta, y la aracnoides y la piamadre tenues (denominadas leptomeninges). El líquido cefalorraquídeo baña la médula espinal entre la aracnoides y la piamadre. El espacio epidural entre el conducto vertebral óseo y la duramadre contiene tejido conjuntivo y el plexo venoso vertebral. El saco dural termina entre S1 y S3. La duramadre protege también las raíces de los nervios raquídeos a su salida en cada nivel justo debajo del cuerpo vertebral del mismo número. Los movimientos de la columna vertebral están coordinados por cuatro grupos de músculos: músculos extensores posteriores de la espalda; músculos flexores hacia delante de la pared abdominal y el psoas y el ilíaco; flexores laterales, como el cuadrado lumbar asistido por los músculos de la pared abdominal, y rotadores, que son una combinación de los extensores y los flexores laterales que realizan los movimientos unilaterales.

Fisiopatología

Lumbalgia inespecífica o simple

En el 90% de los pacientes con lumbalgia no se identifica la causa.[1] Los estudios indican que, en muchos casos de dolor inespecífico, los factores que aumentan la presión de carga de la columna vertebral, como la obesidad y la disfunción osteomuscular, disminuyen también la estabilidad de la columna vertebral. Las posturas estáticas que disminuyen la flexibilidad de los flexores laterales y restringen el arco de movimiento de los isquiotibiales

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

contribuyen a disminuir la potencia de los músculos lumbopélvicos y al soporte inadecuado de la columna vertebral. Los músculos lumbopélvicos debilitados, incluyendo los de la pared abdominal anterior, ponen en riesgo la estabilidad del resto de las estructuras musculares y ligamentosas de soporte de la columna vertebral y aumentan el riesgo de distensión muscular relacionada con la actividad.[3] Los pacientes con lumbalgia muscular inespecífica tienen, por lo general, dolor localizado sin síntomas radiculares.

Síndromes de raíz nerviosa

Los síndromes de raíz nerviosa forman un grupo heterogéneo de trastornos con signos y síntomas parecidos. Estos síndromes están causados por compresión o irritación de una raíz nerviosa que causan dolor o parestesias que a menudo se irradian a una extremidad. La irritación de una raíz nerviosa puede estar causada por rigidez muscular o por hernia discal, pero también puede estar causada por trastornos que precisan un diagnóstico y un tratamiento urgente. Por este motivo, los síndromes de raíz nerviosa deben evaluarse con detalle para evitar errores diagnósticos de causas que precisan una intervención urgente. Las causas de los síndromes de raíz nervios son numerosas. A continuación se exponen con detalle las tres causas principales.

Con el paso de los años, los discos intervertebrales presentan desecación y degeneración y el núcleo pulposo puede herniarse a través del anillo fibroso con compresión de la raíz nerviosa en el agujero de conjunción. Por el contrario, el propio anillo fibroso puede sufrir una rotura sin una hernia verdadera del núcleo pulposo y también puede irritar una raíz nerviosa. Las hernias son más frecuentes en los niveles L4-L5 y L5-S1. Esto es así porque la mayor parte de la flexión y de la extensión de la columna vertebral se produce en la articulación lumbosacra y en menor medida en L4-L5, y porque el LLP de soporte es relativamente débil en esta región de la columna vertebral. La mayoría de las hernias discales son posterolaterales y causan síntomas unilaterales, pero a veces son centrales, a nivel de la cola de caballo, y causan una compresión grave de varias raíces nerviosas que provocan un síndrome de la cola de caballo (SCC), que se explica más adelante.

La compresión de una raíz nerviosa puede estar causada también por estenosis vertebral. El envejecimiento causa pérdida de altura del espacio discal intervertebral y deterioro de las articulaciones vertebrales. Pueden formarse osteófitos en las articulaciones facetarias y el ligamento amarillo se calcifica con el paso del tiempo. Estos cambios degenerativos pueden reducir los agujeros de conjunción y el conducto vertebral central, causando compresión de raíz nerviosa por osteófitos y por aumento de la presión intradural en el conducto vertebral estenosado. El dolor resultante es bilateral a menudo, a diferencia del causado por una hernia discal. La estenosis vertebral causa también dolor en la extremidad inferior, que de manera característica empeora al andar y mejora con la flexión hacia delante (porque disminuye la presión en la raíz nerviosa). Esta información de la anamnesis se denomina *signo de seudoclaudicación*.

Las lesiones expansivas en el espacio epidural pueden causar también compresión de las raíces nerviosas o de la cola de caballo. Los hematomas o los abscesos epidurales vertebrales que causan compresión nerviosa son urgencias verdaderas. Los abscesos epidurales vertebrales pueden estar causados por diseminación hematógena de bacterias (a menudo del género estafilocócico) en el contexto de drogadicción por vía parenteral o por inoculación directa después de inyección epidural de corticoide o cirugía vertebral. Los hematomas epidurales pueden estar causados por instrumentación del espacio epidural o cirugía vertebral, pero también pueden aparecer de manera espontánea o después de un traumatismo en pacientes anticoagulados. Las lesiones expansivas epidurales que comprimen una raíz nerviosa precisan pruebas de imagen y consulta urgente con independencia de la causa.

Causas osteomusculares de lumbalgia

Las causas óseas más frecuentes de lumbalgia son fracturas, infección y cáncer.

Las fracturas pueden afectar a cualquier región de la columna vertebral por un traumatismo (v. capítulo 35). Aunque es necesaria mucha fuerza para fracturar los huesos de una columna vertebral sana, los pacientes con osteopenia pueden sufrir fracturas con un traumatismo leve. La osteopenia senil puede causar fracturas vertebrales por compresión que producen lumbalgia aguda con o sin traumatismo. Las fracturas por compresión espontáneas se localizan con más frecuencia en los cuerpos vertebrales dorsales o lumbares. Las fracturas vertebrales pueden causar síntomas radiculares según la localización de la lesión y el pinzamiento del conducto vertebral o de las raíces nerviosas.

La osteomielitis de la columna vertebral está causada, por lo general, por diseminación hematógena y siembra de bacterias en el hueso que causan inflamación del hueso y del periostio y el consiguiente dolor. La drogadicción por vía parenteral, la cirugía vertebral y la tuberculosis de la columna vertebral (mal de Pott) pueden causar osteomielitis vertebral.

Las neoplasias malignas de las vértebras pueden ser primarias o metastásicas. Los tumores primarios, como sarcoma de Ewing, mieloma múltiple y osteosarcoma, son menos frecuentes, por lo general afectan a pacientes menores de 30 años y se localizan en los elementos vertebrales posteriores. Las metástasis afectan de manera característica al cuerpo vertebral y son más frecuentes en la columna dorsal, pero pueden afectar a varios niveles. Más del 50% de las metástasis vertebrales son de cáncer de pulmón o de mama. También pueden causar metástasis vertebrales el linfoma, el melanoma, y los cánceres del tubo digestivo, de próstata, de riñón y el mieloma múltiple.

La lumbalgia osteomuscular puede estar causada también por anomalías congénitas o adquiridas atraumáticas de la columna vertebral. La espondilolistesis, o deslizamiento de un cuerpo vertebral sobre otro, está causada por cambios degenerativos, pero también puede tener un origen traumático. La retrolistesis es el deslizamiento posterior de un cuerpo vertebral, sobre todo. La artropatía facetaria es una causa degenerativa senil de lumbalgia osteomuscular. Las artropatías inflamatorias, como espondilitis anquilosante, artritis reumatoide y artrosis, pueden causar cambios vertebrales parecidos e incluso fracturas espontáneas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis

Al evaluar a los pacientes con lumbalgia, es esencial una anamnesis exhaustiva y una exploración física dirigida. Aunque la lumbalgia simple inespecífica es frecuente, es esencial que los médicos de urgencias obtengan información que indica un riesgo alto de mielopatía compresiva, como cáncer, pérdida de peso imprevista, traumatismo, tratamiento corticoide crónico, anticoagulación, fiebre, disfunción inmunitaria, drogadicción por vía parenteral o cirugía vertebral. Es importante valorar las «señales de alarma» que precisan evaluación e intervención urgente, como disfunción intestinal o vesical, anestesia en silla de montar y déficits neurológicos agudos, como la debilidad de ambas extremidades inferiores. Los datos de la anamnesis relacionados con el dolor son: inicio, localización, tipo, intensidad, duración e irradiación (al abdomen, el tórax o las extremidades).

También es importante identificar los factores agravantes y atenuantes. El dolor que empeora al toser, estornudar o defecar por incremento de la presión intradural puede estar relacionado con una causa radicular o medular espinal. El dolor que empeora al andar o al estar levantado mucho tiempo, sobre todo si mejora al inclinarse hacia delante, indica estenosis vertebral. El dolor asociado a rigidez más pronunciada por la mañana con mejoría a lo largo del día indica una causa reumática. Por el contrario, el dolor que mejora en reposo es más probable que tenga un origen muscular u óseo.

Debe preguntarse por antecedentes de lumbalgia, patología médica o quirúrgica y episodios traumáticos. Los antecedentes de cáncer o de síntomas generales como fiebre, escalofríos o malestar general pueden indicar metástasis o infecciones. Debe identificarse un antecedente de intervenciones o cirugía vertebral. Debe preguntarse por fármacos como los anticoagulantes (asociados a hematoma epidural) y los corticoides crónicos (asociados a osteopenia). Puede contribuir un antecedente familiar de enfermedades inflamatorias autoinmunitarias o de cáncer.

Debe preguntarse al paciente por síntomas neurológicos que indican patología relevante en la columna vertebral o en las raíces nerviosas, como

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

entumecimiento o parestesias, dolor en otras regiones de la columna vertebral, disfunción intestinal o vesical, o debilidad en las extremidades.

Exploración física

Para evaluar a un paciente con lumbalgia es importante una exploración física dirigida con el paciente desnudo. La exploración comprende inspección, observación de los movimientos normales del paciente, palpación, evaluación de la fuerza y de la sensibilidad, maniobras específicas para valorar una patología relevante y valoración de los reflejos tendinosos profundos. Debe inspeccionarse la piel en busca de eritema, calor o zonas de tumefacción, identificando signos de cirugía vertebral previa o de escoliosis. Debe observarse el aspecto general del paciente, incluyendo la presencia de ictericia, exantemas o equimosis, y el grado de malestar del paciente. Debe observarse la marcha y el equilibrio al andar. Debe explorarse el arco de movimiento en varios planos, porque la disfunción muscular lumbopélvica y postural contribuye a la lumbalgia mediante rigidez y tensión muscular.[3] Debe explorarse el arco de movimiento en flexión y extensión de la cintura, flexión lateral y rotación. Debe palparse la columna vertebral para identificar zonas de dolor máximo en la palpación o la presencia de espasmo muscular.

Debe realizarse una evaluación detallada de la fuerza y la sensibilidad. La evaluación de la fuerza de las extremidades inferiores debe realizarse con el paciente levantado. Se pide al paciente que flexione las caderas y las rodillas adoptando una posición sentada o acuclillada parcial. Se pide al paciente que levante una extremidad inferior brevemente y luego la otra. Debe explorarse la marcha de puntillas y de talones (mientras agarra las manos del explorador). Para realizar esta actividad es necesaria una fuerza completa de flexión dorsal y plantar, porque todo el peso del cuerpo descansa en una sola extremidad inferior. Si el paciente es incapaz de realizar esta evaluación de la fuerza porque tiene dolor, puede realizarse con el paciente tumbado, aunque es menos fiable. La evaluación sensitiva se hace con el paciente tumbado o sentado. Deben explorarse las extremidades superiores e inferiores, porque algunos trastornos, como la estenosis vertebral, pueden afectar a varios niveles vertebrales, incluyendo la columna cervical.

Las maniobras de elevación de la extremidad inferior recta y de elevación de la extremidad inferior contraria recta son importantes para identificar el dolor radicular. La prueba de elevación de la extremidad inferior recta es más sensible, pero menos específica, que la prueba de elevación de la extremidad inferior contraria recta para el diagnóstico de radiculopatía por hernia discal.[4] La prueba de elevación de la extremidad inferior recta se realiza como sigue:

- Paciente en decúbito supino con extensión pasiva de las rodillas inferiores sin activación de los músculos cuádriceps. (Puede apreciarse comprobando que la rótula puede moverse libre de lado a lado.)
- Elevación de cada extremidad inferior flexionando la cadera con la rodilla en extensión.
- La prueba es positiva si reproduce el dolor irradiado desde la región lumbosacra hasta un punto *por debajo* de la rodilla con la extremidad inferior a 30-40° de elevación. Un resultado positivo indica una radiculopatía lumbosacra con una sensibilidad alta, pero con una especificidad relativamente baja.[5]

Una prueba negativa de elevación de la extremidad inferior recta permite descartar patología discal con fiabilidad, porque en la mayoría de las hernias discales están implicados los discos L5 o S1. Es reseñable que la irradiación del dolor desde la región lumbosacra hasta la cara posterior de la rodilla o más proximal es un hallazgo inespecífico y con menos valor clínico.

La prueba de elevación de la extremidad inferior contraria recta se realiza de la misma manera. La prueba es positiva si reproduce el dolor irradiado por debajo de la rodilla en la extremidad inferior *contraria* (la extremidad inferior que no se eleva). A diferencia de la prueba de elevación de la misma extremidad inferior, la sensibilidad de la prueba contralateral para hernia discal es baja, pero la especificidad es alta. Una prueba positiva de elevación de la extremidad inferior contraria es muy indicativa de patología discal L5 o S1. En resumen, si la prueba de elevación de la misma extremidad inferior recta es positiva, una prueba de elevación de la extremidad inferior contraria recta puede considerarse confirmatoria de la presencia de pinzamiento discal. Si la prueba de elevación de la misma extremidad inferior recta es negativa, pero la prueba de elevación de la extremidad inferior contraria recta es positiva, sigue siendo muy probable una hernia o un pinzamiento discal.

Una valoración adicional puede aportar más información. Deben explorarse los reflejos tendinosos profundos rotuliano y aquíleo, y el reflejo plantar. La hiperreflexia, el clono o un signo de Babinski (reflejo plantar positivo) indican patología de la motoneurona superior como pinzamiento de la médula espinal. En los pacientes con síntomas o signos bilaterales, alteración de la marcha, dolor intenso, síntomas compatibles con anestesia en silla de montar o disfunción intestinal o vesical, debe explorarse la sensibilidad perineal y el tono del esfínter anal. El síndrome de la cola de caballo es una compresión de la médula espinal por debajo de la terminación del cono medular (L1-L2) y una pérdida de función del plexo lumbar. Los nervios de los dermatomas S3, S4 y S5 inervan la región de la «silla de montar» y su compresión causa entumecimiento u hormigueo en el perineo, el ano y los genitales. El descenso del tono del músculo rectal puede causar disfunción intestinal. La disfunción vesical por incapacidad para orinar se manifiesta, por lo general, como incontinencia por rebosamiento como consecuencia de retención urinaria.

Por último, debe realizarse una exploración abdominal meticulosa con valoración del dolor en la palpación del ángulo costovertebral y, si está indicada, una exploración prostática o ginecológica para descartar causas no osteomusculares de lumbalgia, porque el dolor por patología abdominal o pélvica se irradia a menudo a la espalda.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La tabla 104.1 contiene una lista de causas diversas de lumbalgia y de hallazgos de anamnesis que indican patologías específicas. Al elaborar el

TABLA 104.1 Indicios en la anamnesis de la causa de la lumbalgia

Preguntas al paciente	Diagnósticos posibles
¿La lumbalgia irradia por debajo de las rodillas?	Radiculopatía y posible hernia discal
¿Empeora el dolor al andar y mejora al inclinarse hacia delante y sentarse?	Estenosis vertebral
¿Tiene rigidez matinal que mejora con el ejercicio?	Espondilitis anquilosante
¿Tiene más de 50 años?	Fractura osteoporótica, neoplasia maligna vertebral
¿Ha sufrido un traumatismo no penetrante reciente?	Fractura
¿Ha tomado corticoides durante mucho tiempo?	Fractura, infección vertebral
¿Ha tenido cáncer?	Metástasis vertebrales
¿Persiste el dolor en reposo?	Neoplasia maligna vertebral, infección vertebral
¿Ha tenido dolor persistente durante más de 6 semanas?	Neoplasia maligna vertebral
¿Ha sufrido pérdida de peso idiopática?	Neoplasia maligna vertebral
¿Empeora el dolor por la noche?	Neoplasia maligna vertebral, infección vertebral
¿Está inmunodeprimido?	Infección vertebral
¿Tiene fiebre o escalofríos?	Infección vertebral
¿Tiene dolor, debilidad o entumecimiento en ambas extremidades inferiores?	SCC
¿Tiene problemas para controlar la vejiga o el intestino?	SCC

SCC, síndrome de la cola de caballo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

diagnóstico diferencial de la lumbalgia osteomuscular, el médico de urgencias debe incluir hallazgos clave de la anamnesis y de la exploración física para valorar la probabilidad de lumbalgia simple inespecífica a la vez que determina la presencia de hallazgos relevantes asociados a causas patológicas específicas que precisan evaluación e intervención urgente (tabla 104.2).

Deben tenerse en cuenta otras patologías no osteomusculares potencialmente mortales que causan lumbalgia. Por ejemplo, los pacientes con vasculopatía pueden presentar una lumbalgia aparentemente inocua, pero este puede ser un síntoma de alerta inicial de un aneurisma aórtico o de una disección aórtica torácica. También deben valorarse y descartarse las causas digestivas, pélvicas y genitourinarias de lumbalgia.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La mayoría de los pacientes con lumbalgia tienen una lumbalgia osteomuscular simple inespecífica que no precisa pruebas diagnósticas. Si se sospecha una causa preocupante o se detectan señales de alarma en la anamnesis o en la exploración física, deben realizarse pruebas diagnósticas para identificar causas de lumbalgia que precisan intervención urgente o muy urgente.

Pruebas de laboratorio

Las pruebas analíticas no están indicadas por lo general en la lumbalgia y, si se realizan, a menudo son un complemento de las pruebas de imagen. Una alteración de la cifra de leucocitos, la velocidad de sedimentación globular (VSG) o la proteína C reactiva (CRP) puede indicar una causa infecciosa o inflamatoria. Por ejemplo, la elevación de la VSG es inespecífica, pero debe llevar a sospechar absceso epidural vertebral, osteomielitis o discitis. Una elevación notable de la VSG y de la CRP está causada a menudo por infección, pero también deben tenerse en cuenta trastornos no infecciosos, como cáncer, enfermedad inflamatoria o crónica, traumatismo o isquemia tisular. La elevación de los marcadores inflamatorios obliga a realizar pruebas de imagen sin demora.

En los pacientes en tratamiento prolongado con warfarina está indicado el análisis de la coagulación. No obstante, el valor de los estudios de coagulación ha disminuido por la prevalencia creciente de tratamiento con anticoagulantes orales directos (ACOD). Si los estudios de la coagulación son anómalos en el contexto de una lumbalgia, debe evaluarse una hemorragia epidural o retroperitoneal. Los análisis de orina y la prueba de embarazo en orina en las mujeres pueden ser útiles para detectar causas no osteomusculares de lumbalgia, como nefrolitiasis, pielonefritis o patologías pélvicas.

Pruebas de imagen

La inmensa mayoría de los pacientes con lumbalgia inespecífica autolimitada no precisan pruebas de imagen urgentes.[6] La realización sistemática de pruebas de imagen por lumbalgia no mejora los resultados y las anomalías detectadas son fortuitas a menudo y no son necesariamente la causa de los síntomas de presentación.[7] Por estas razones, las pruebas de imagen urgentes en el contexto de una lumbalgia aguda deben reservarse para los pacientes en los que se sospecha un diagnóstico que precisa intervención urgente. En el cuadro 104.1 se enumeran los signos, los síntomas y los hallazgos de la anamnesis que deben llevar al médico a tener en cuenta las pruebas de imagen.

Ecografía en la cabecera del paciente

La disfunción vesical como consecuencia de un síndrome de la cola de caballo puede evaluarse mediante medición ecográfica del volumen vesical posmiccional. Una vejiga completamente normal contiene alrededor de 20 ml de orina residual después de la micción. En los adultos se considera anómalo un volumen residual de orina de 100 ml y en los niños se considera anómalo un volumen residual de orina superior al 10% de la capacidad vesical.

Radiografías simples

Los médicos pueden solicitar radiografías simples si sospechan fracturas por compresión espontáneas en pacientes con osteopenia y lumbalgia atraumática. La sensibilidad de las radiografías simples es inadecuada para descartar con seguridad absoluta lesiones traumáticas tanto en pacientes ancianos con traumatismos leves como en pacientes con un traumatismo relevante o en presentaciones que hacen sospechar una causa anatómica. En estas circunstancias deben realizarse pruebas avanzadas de imagen, que son más precisas.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) es mejor que las radiografías simples para definir la naturaleza y la extensión de las fracturas agudas. La TC tiene también más sensibilidad que la RM para detectar anomalías óseas corticales y es preferible a la RM para evaluar las lesiones óseas agudas. Por estas razones, si la probabilidad de fractura vertebral previa a la prueba es alta, debe realizarse una TC. En un paciente politraumatizado al que se realiza una TC de cabeza, cuello, tórax, abdomen y pelvis (o TC «completa» corporal total), pueden reconstruirse las imágenes para facilitar la evaluación de la columna vertebral.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) es la prueba de imagen más apropiada para evaluar la médula espinal y las estructuras circundantes, como el conducto

TABLA 104.2 Hallazgos físicos según la localización de la hernia discal

Nivel	Localización del dolor	Pérdida motora	Pérdida sensitiva	Pérdida de reflejo
L3	Cara anterior de la extremidad inferior	Flexión de la cadera y extensión de la rodilla	Región anterior del muslo, medial de la pantorrilla	Rotuliano
L4	Cara anterior de la extremidad inferior	Extensión de la rodilla	Alrededor de la rodilla	Rotuliano
L5	Cara lateral de la extremidad inferior	Flexión dorsal del pie	Primera comisura	Ninguna
S1	Cara posterior de la extremidad inferior	Flexión plantar del pie	Cara lateral del pie	Aquiles

CUADRO 104.1 Indicaciones posibles de pruebas de imagen avanzadas en la lumbalgia

Anamnesis

Antecedente de neoplasia maligna o pérdida de peso idiopática.
Fiebre con lumbalgia localizada.
Inmunodepresión.
Antecedente de drogadicción por vía parenteral o bacteriemia.
Antecedente de tratamiento anticoagulante.
Traumatismo enérgico.
Antecedente de intervención o cirugía vertebral reciente.

Exploración física

Debilidad de las extremidades de nueva aparición.
Nivel sensitivo o anestesia en silla de montar.
Reflejos anómalos, incluyendo signo de Babinski positivo.
Incontinencia o retención urinaria con volumen residual posmiccional > 100 ml.
Disfunción esfinteriana: pérdida de tono esfinteriano o incontinencia intestinal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

vertebral, los discos intervertebrales, los ligamentos y el espacio epidural. La RM define la anatomía ósea, pero es más sensible y específica que la TC para definir los tejidos blandos y las estructuras nerviosas, como el cono medular y las raíces de los nervios raquídeos en el interior del conducto vertebral y de los agujeros de conjunción. La RM puede detectar hematoma o absceso epidural, hernia discal, lesión ligamentosa y estenosis vertebral, y es la prueba de elección para diagnosticar la osteomielitis. La RM es también la prueba de imagen de elección para evaluar las infecciones y las neoplasias malignas de la columna vertebral. La RM urgente está indicada ante la sospecha de SCC, hemorragia epidural o lumbalgia acompañada de signos neurológicos nuevos en pacientes con cáncer. La RM es mejor que las radiografías simples y que la TC para determinar el tiempo de evolución de una fractura. La administración de contraste proporciona poca información adicional a la imagen de la RM, excepto en la evaluación de una posible metástasis o infección intrarraquídea.

Al realizar pruebas de imagen para evaluar lesiones de la médula espinal, es importante determinar el nivel probable de la lesión. Puede realizarse una exploración neurológica detallada, incluyendo las extremidades superiores, para descartar la necesidad de obtener imágenes de la columna cervical. No obstante, es importante recordar que algunas lesiones de la columna vertebral, como el cáncer o la estenosis, pueden afectar a varios niveles de manera simultánea, y que la localización del dolor no se corresponde siempre con la de la lesión que causa un déficit neurológico, por lo que es necesario obtener imágenes de la columna vertebral por encima y por debajo de la región que se sospecha que está afectada.

Mielografía con tomografía computarizada

La mielografía se realiza pocas veces en urgencias y, por lo general, está indicada en pacientes que precisan pruebas avanzadas de imagen, pero en los que no puede emplearse la RM. Los médicos de urgencias deben analizar las indicaciones con el radiólogo y con el especialista en la columna vertebral antes de solicitar esta prueba.

TRATAMIENTO

La figura 104.1 muestra un algoritmo detallado del tratamiento de los pacientes con lumbalgia en urgencias basado en los hallazgos en la exploración física o en las pruebas complementarias.

Lumbalgia inespecífica o simple

El tratamiento en urgencias de la lumbalgia aguda o de las reagudizaciones de una lumbalgia crónica consiste en tratamiento sintomático con información y tranquilización al paciente. Las directrices terapéuticas actuales para los pacientes con lumbalgia inespecífica aguda comprenden atención al autocuidado del paciente y a la modificación de los hábitos, actividad física, y analgesia tópica y p.o.[8,9] Los pacientes sin señales de alarma en la anamnesis ni en la exploración física deben recibir tranquilización sobre la probable recuperación de la lumbalgia muscular. Deben darse consejos e instrucciones sobre reanudación temprana de las actividades habituales según tolerancia evitando levantar mucho peso o movimientos de torsión enérgicos repetitivos. La actividad física mediante ejercicios suaves o rehabilitación postural disminuye el dolor y facilita la recuperación de la lumbalgia aguda y crónica. Esta medida tiene otros efectos favorables, como mejora de la incapacidad y de la salud mental en las personas con lumbalgia inespecífica.[8-11] Además, los pacientes que hacen ejercicio para facilitar la recuperación tienen mejores resultados funcionales con el paso del tiempo que los que no realizan ejercicio o realizan reposo en cama para ayudar a la recuperación.[11]

Los tratamientos tópicos solos o combinados con tratamiento sintomático son una medida inicial razonable para mejorar los síntomas en la lumbalgia simple. La aplicación de calor tiene un grado de recomendación débil para la mejora del dolor a corto plazo.[11,12] El pimiento tópico o su derivado, la capsaicina, mejoran el dolor neuropático, incluso la lumbalgia neuropática por radiculopatías lumbares.[13,14] Otra opción es la aplicación transdérmica de lidocaína en gel, en pomada o, con más frecuencia, en

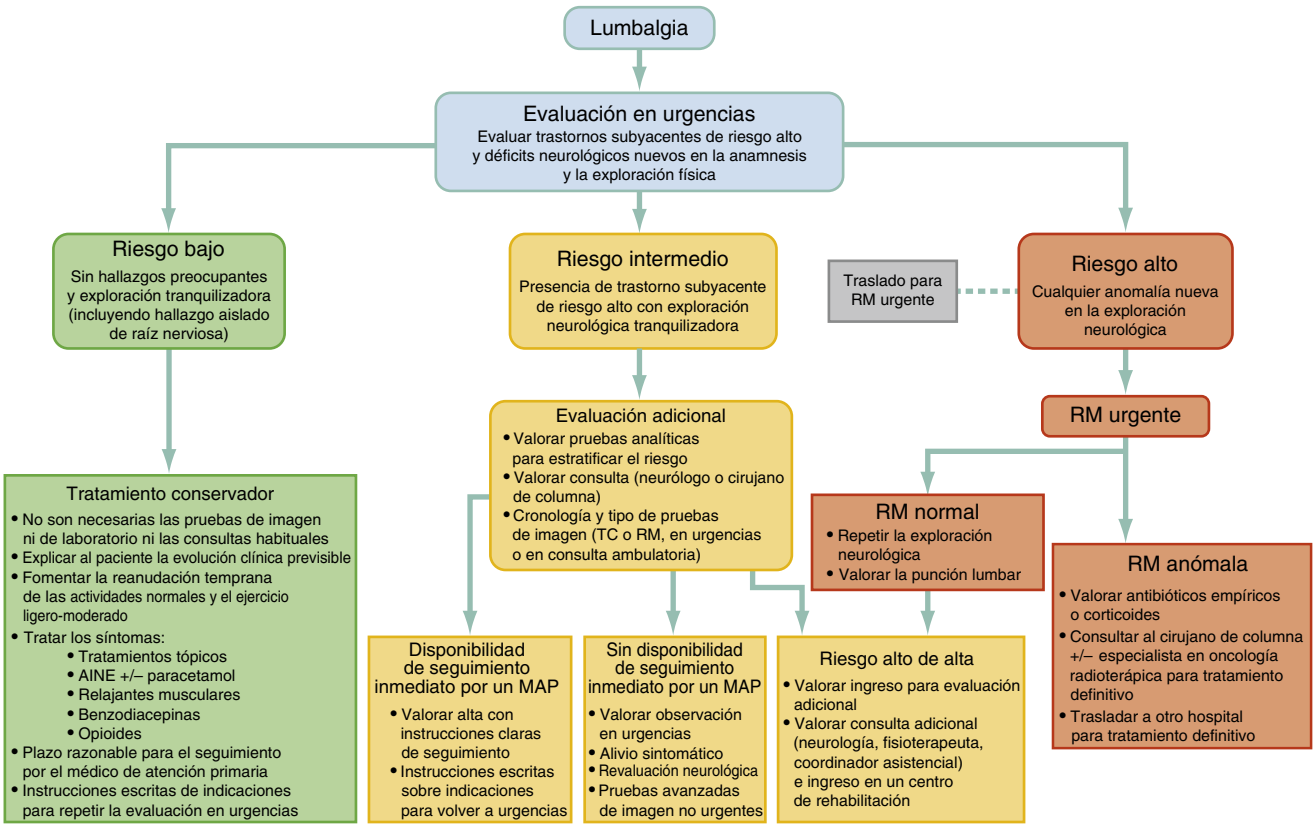


Figura 104.1 Algoritmo de tratamiento de la lumbalgia en urgencias. *AINE,* antiinflamatorios no esteroideos; *MAP,* médico de atención primaria; *RM,* resonancia magnética.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

parches o emplastos, y su uso se ha expandido mucho en la actualidad. A pesar de la aceptación de estos fármacos tópicos, existen pocos datos de calidad alta para recomendar su uso en la lumbalgia de manera definitiva.[11] No obstante, la incidencia baja de efectos adversos graves es una ventaja clínica, sobre todo en pacientes ancianos y con patología médica compleja.[15]

Recomendamos la analgesia oral con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) alternando con o sin paracetamol. En la lumbalgia aguda intensa que limita la actividad habitual del paciente puede estar justificada una tanda muy corta de opioides.[16] No obstante, el uso de analgésicos opioides en el tratamiento de la lumbalgia debe limitarse con precaución.[11-12,16] La combinación de AINE y opioides comparada con solo AINE no mejora los resultados funcionales ni el dolor a 1 semana de seguimiento.[17] Si el paciente no mejora con AINE o si el dolor provoca mucha ansiedad o alteración del sueño, puede tenerse en cuenta una benzodiacepina para complementar la analgesia. No obstante, los datos disponibles no demuestran efectos relevantes en el dolor, la función ni los resultados a largo plazo.[18,19]

La reincorporación laboral temprana con o sin restricción de la actividad mejora los resultados a largo plazo. La fisioterapia, la manipulación vertebral y la rehabilitación multimodal que incluye acupuntura no son más efectivas que las recomendaciones previas.[11,18] Aproximadamente el 10% de los pacientes presentan una lumbalgia crónica a largo plazo, a menudo por la contribución de factores psicosociales, como ansiedad o depresión. La lumbalgia crónica es más probable en pacientes con trastornos psiquiátricos, obesidad, mal estado de salud general y signos funcionales. Su aparición no está relacionada con variables demográficas, episodios previos de lumbalgia ni dolor crónico basal.[20]

En resumen, la inmensa mayoría de los pacientes que acuden a urgencias por lumbalgia tienen una causa simple inespecífica. El médico de urgencias debe centrar el tratamiento de estos pacientes en medidas de apoyo, como ejercicio cuidadoso moderado, terapias tópicas de riesgo bajo e información al paciente de la naturaleza autolimitada de la enfermedad. En los pacientes que precisan tratamiento farmacológico se consideran de primera línea los antiinflamatorios no esteroideos y el paracetamol. Las tandas cortas de opioides y benzodiacepinas se reservan para los pacientes en los que ha fracasado el tratamiento inicial, después de sopesar los riesgos y los beneficios. En el tratamiento de la lumbalgia en urgencias no son útiles las técnicas intervencionistas, como las inyecciones epidurales lumbares, ni algunos grupos farmacológicos, como los antiepilépticos o los antidepresivos.

Dolor de raíz nerviosa y por hernia discal

El tratamiento inicial del dolor de raíz nerviosa y por hernia discal (causado a menudo por patología del disco intervertebral) sin déficits neurológicos en la exploración es parecido al de la lumbalgia simple inespecífica. Los signos y los síntomas que indican la necesidad de pruebas avanzadas de imagen y de consulta urgente al especialista en la columna vertebral son disfunción intestinal o vesical aguda, debilidad motora localizada de nueva aparición o debilidad progresiva en la extremidad inferior y empeoramiento de los síntomas o de los hallazgos en pacientes con hernia discal y problemas crónicos de espalda conocidos.

Los corticoides orales no tienen eficacia demostrada en la lumbalgia aguda general, pero en algunos pacientes con dolor de raíz nerviosa y radiculopatía aguda es efectiva una dosis i.v. única de 6-10 mg de dexametasona en urgencias.[21] Otra opción es una tanda decreciente gradual de prednisona durante 15 días (60, 40 y 20 mg durante 5 días cada una), porque mejora la capacidad funcional, pero no el dolor.[20]

Absceso epidural y osteomielitis vertebral

Un absceso epidural es una urgencia quirúrgica. Debe consultarse con urgencia al cirujano de columna en el hospital o, si no es posible, debe trasladarse al paciente a un hospital con disponibilidad de cirugía vertebral urgente. Deben administrarse antibióticos empíricos con cobertura de los microorganismos patógenos más probables, por lo general *Staphylococcus, Streptococcus* y bacilos gramnegativos. Debe incluirse la vancomicina para tratar la infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) y, si se sospecha diseminación hematógena, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos con diabetes o drepanocitosis, debe tenerse en cuenta la cobertura de *Pseudomonas*. Como se resume en el cuadro 104.2, el tratamiento antibiótico empírico parenteral adecuado comprende:

- Vancomicina (30-60 mg/kg/día i.v. repartidos en dos dosis iguales ajustadas según la función renal) para cobertura empírica de SARM
  más
- Metronidazol (500 mg/8 h i.v.)
  más

CUADRO 104.2 Antibióticos recomendados para el absceso epidural y la osteomielitis vertebral

	Régimen	Cobertura
Absceso epidural	Vancomicina (dosis inicial: 20-25 mg/kg peso corporal real [sin sobrepasar 3.000 mg] o 20-25 mg/kg peso corporal real [sin sobrepasar 3.000 mg] en pacientes con obesidad, después 15-20 mg/kg peso corporal real cada 8-12 h) MÁS Metronidazol (500 mg/6 h i.v.) MÁS Cefotaxima (2 g/4 h i.v.) O Ceftriaxona (2 g/12 h i.v.) O Ceftacidima (2 g/8 h i.v.)	*Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina (SASM) y especies de *Streptococcus* Especies de anaerobios *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina (SASM), especies de *Streptococcus* y gramnegativos Preferido para la cobertura adicional de *Pseudomonas aeruginosa*
Osteomielitis vertebral	Tratamiento intrahospitalario: Nafcilina (2 g/4 h) O Vancomicina (30-60 mg/kg/día i.v. repartidos en dos dosis iguales ajustadas según la función renal) Tratamiento extrahospitalario: Ciprofloxacino (750 mg/12 h p.o.) O Trimetoprim-sulfametoxazol (160 mg-800 mg/12 h)	*Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina (SASM) Gramnegativos aerobios, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa* y especies de *Salmonella* Segunda línea para gramnegativos aerobios

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

- Cefotaxima (2 g/6 h i.v.) o ceftriaxona (2 g/12 h i.v.) o ceftacidima (2 g/8 h i.v.). Si se considera que *Pseudomona aeruginosa* es el microorganismo patógeno posible o probable, es más apropiada la ceftacidima.

La osteomielitis vertebral se trata con antibióticos (con cobertura de espectro amplio parecida a la del absceso epidural) y consulta al cirujano de columna. La intervención quirúrgica puede ser menos urgente que en el absceso epidural si no hay compresión de la médula espinal ni una acumulación de líquido purulento. Si es posible, en los pacientes estables debe retrasarse el tratamiento antibiótico hasta que puedan extraerse muestras para cultivo de tejidos. Si no es posible obtener una muestra de tejido para cultivo, y antes de disponer de los resultados del cultivo de tejidos, debe administrarse tratamiento antibiótico empírico de espectro amplio (v. cuadro 104.2). Los antibióticos empíricos usados con más frecuencia son:

- Tratamiento intrahospitalario:
  - Nafcilina (2 g/4 h) para cobertura de *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina (SASM) *o*
  - Vancomicina (30-60 mg/kg/día i.v. repartidos en dos dosis iguales ajustadas según la función renal) para cobertura empírica de SARM *o*
  - Cefepima (2 g/8 h i.v.) para cobertura de gramnegativos y *Pseudomonas*.
- Tratamiento extrahospitalario:
  - Ciprofloxacino (750 mg/12 h vía oral) *o*
  - Trimetoprim-sulfametoxazol (160mg-800 mg/12 h).

Hematoma epidural

El hematoma epidural es una urgencia quirúrgica. Debe consultarse con urgencia al cirujano de columna en el hospital o, si no es posible, debe trasladarse al paciente a un hospital con disponibilidad de cirugía vertebral urgente. En los pacientes anticoagulados debe neutralizarse la anticoagulación como se explica en el capítulo 111.

Síndrome de la cola de caballo

La sospecha de SCC obliga a confirmarla mediante RM urgente y descompresión quirúrgica urgente. Si es posible, debe consultarse al cirujano de columna al mismo tiempo que se solicitan las pruebas de imagen para facilitar el tratamiento definitivo. El tratamiento quirúrgico sin demora aumenta la probabilidad de lograr un buen resultado, pero algunos pacientes no recuperan la función después de la cirugía descompresiva. En pacientes con SCC de larga evolución o con síntomas crónicos de SCC es posible retrasar la intervención quirúrgica después de consultar al especialista en la columna vertebral. La administración urgente de corticoides i.v. debe decidirla también el cirujano de columna.

Cáncer

En los pacientes diagnosticados de una neoplasia maligna compresiva de la columna vertebral o de la médula espinal puede ser efectiva la administración urgente de corticoides para disminuir el efecto compresivo. Después de confirmar este diagnóstico, los pacientes con déficits neurológicos deben recibir una dosis única de 10 mg de dexametasona i.v. en urgencias.[22] No obstante, los efectos favorables de los corticoides son transitorios y es imprescindible consultar sin demora al especialista en cirugía de columna y al especialista en oncología radioterápica para valorar descompresión quirúrgica o radioterapia dirigida.

Fractura

El tratamiento de las fracturas vertebrales traumáticas agudas se expone con detalle en el capítulo 35.

MANEJO

La mayoría de los pacientes que acuden a urgencias por lumbalgia aguda reciben el alta con tratamiento sintomático y un plan de seguimiento ambulatorio apropiado. Como se ha explicado antes, los pilares del tratamiento son la tranquilización y la información al paciente sobre la lumbalgia muscular, y la administración de analgésicos orales y tópicos. Los pacientes con lumbalgia secundaria a hernia discal sin signos neurológicos precisan seguimiento temprano por el médico de atención primaria o un cirujano de columna.

Los pacientes con sospecha de radiculopatía deben recibir instrucciones precisas sobre las indicaciones para volver a urgencias, como debilidad, incapacidad para levantarse o andar, anestesia en silla de montar o disfunción intestinal o vesical. Los pacientes en los que es necesaria una intervención quirúrgica urgente por absceso epidural vertebral, neoplasia compresiva, osteomielitis, fractura u otras lesiones vertebrales compresivas deben ser valorados de inmediato por el cirujano de columna y para ello puede ser necesario el traslado a un hospital terciario o cuaternario.

Si el hospital no dispone de cirugía de columna urgente o no dispone de RM urgente, puede ser necesario trasladar a los pacientes con sospecha de patologías compresivas o infecciosas urgentes. Los pacientes en los que se sospecha un absceso epidural o una osteomielitis deben recibir antibióticos parenterales empíricos antes del traslado. Los pacientes con signos de SCC u otras lesiones compresivas por cáncer deben recibir corticoides parenterales antes del traslado si lo recomienda el médico receptor o el consultor del propio hospital.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. *Lancet*. 2017;389:736–747.
2. Gordon R, Bloxham S. A systematic review of the effects of exercise and physical activity on non-specific chronic low back pain. *Healthcare (Basel)*. 2016;4(2):1–19.
3. Sadler SG, Spink MJ, Ho A, De Jonge XJ, Chuter VH. Restriction in lateral bending range of motion, lumbar lordosis, and hamstring flexibility predicts the development of low back pain: a systematic review of prospective cohort studies. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017;18:1–15.
4. Rade M, et al. Reduced spinal cord movement with the straight leg raise test in patients with lumbar intervertebral disc herniation. *Spine*. 2017;42(15): 1117–1124.
5. Tawa N, Rhoda A, Diener I. Accuracy of clinical neurological examination in diagnosing lumbo-sacral radiculopathy: a systematic literature review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017;18(1):93.
6. Rao D, Scuderi G, Scuderi C, Grewal R, Sandhu SJ. The use of imaging in management of patients with low back pain. *J Clin Imaging Sci*. 2018;8:30.
7. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36:811–816.
8. Wong JJ, Côté P, Sutton DA, et al. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: a systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. *Europ J Pain*. 2017;21:201–216.
9. Oliveira CB, Maher CG, Pinto RZ, et al. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. *Europ Spine J*. 2018;27:2791–2803.
10. Paolucci T, Attanasi C, Cecchini W, Marazzi A, Capobianco SV. Chronic low back pain and postural rehabilitation exercise: a literature review. *J Pain Res*. 2019;12:95–107.
11. North American Spine Society. Evidence-based clinical guidelines for multidisciplinary spine care. *Diagnosis and Treatment of Low Back Pain*. 2020.
12. Edlow JA. Managing nontraumatic acute back pain. *Ann Emerg Med*. 2015;66(2):148–153.
13. Mankowski C, Poole CD, Ernault E, et al. Effectiveness of the capsaicin 8% patch in the management of peripheral neuropathic pain in European clinical practice: the ASCEND study. *BMC Neurol*. 2017;17(80).
14. Baron R, et al. Treatment of painful radiculopathies with capsaicin 8% cutaneous patch. *Curr Med Res Opin*. 2017;33(8):1401–1411.
15. Oscar A de L-C Mayoral V. The topical 5% lidocaine medicated plaster in localized neuropathic pain: a reappraisal of the clinical evidence. *J Pain Res*. 2016;9:67.
16. Deyo RA, VonKorff M, Duhrkoop D. Opioids for low back pain. *BMJ*. 2015;350:g6380.
17. Friedman BW, Dym AA, Davitt M, et al. Naproxen with cyclobenzaprine, oxycodone/acetaminophen or placebo for treating acute low back pain: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2015;314(15):1572–1580.
18. Chou R, Deyo R, Friedly J, et al. *Noninvasive Treatments for Low Back Pain*. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2016 [Comparative Effectiveness Reviews, No. 169].
19. Qaseem A, et al. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2017;166(7):514–530.
20. Goldberg H, Firtch W, Tyburski M, et al. Oral steroids for acute radiculopathy due to a herniated lumbar disc: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2015;313(19):1915–1923.
21. Balakrishnamoorthy R, Horgan I, Perez S, et al. Does a single dose of intravenous dexamethasone reduce symptoms on emergency department patients with low back pain and radiculopathy (SEBRA)? A double bind randomized controlled trial. *Emerg Med J*. 2015;32:525–530.
22. Al-Qurainy R, Collis E. Metastatic spinal cord compression: diagnosis and management. *BMJ*. 2016;353:I2539.

Lupus eritematoso sistémico y vasculitis

Eric Shappell y Eli M. Miloslavsky

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

CONCEPTOS CLAVE

- El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria crónica que puede afectar a cualquier aparato o sistema. Un método general para determinar si el LES es la causa de un síntoma inespecífico o de un solo órgano consiste en buscar signos de afectación de otro órgano o de inflamación sistémica que son previsibles en las presentaciones mediadas por el LES.
- Los pacientes con LES tienen un riesgo bastante más alto de coronariopatía o enfermedad tromboembólica, y esto hace necesaria una evaluación más detallada inmediata de estas causas incluso en pacientes con riesgo general bajo, como las mujeres jóvenes.
- El propio LES y su tratamiento pueden causar inmunodepresión y, por esta razón, es importante mantener la vigilancia de una posible infección en pacientes con LES.
- Los glucocorticoides son la pieza clave del tratamiento inicial de la mayoría de los trastornos asociados a aumento de actividad del LES, incluyendo enfermedad osteomuscular, cutánea, renal, pleural o pericárdica.
- El síndrome antifosfolipídico (SAF) es frecuente en pacientes con LES y conlleva un aumento del riesgo de enfermedad tromboembólica venosa y arterial.
- La colaboración del reumatólogo puede ser útil para el diagnóstico, el tratamiento o el manejo de algunos pacientes con LES.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria crónica con fisiopatología compleja que puede afectar casi a cualquier aparato o sistema del cuerpo. La prevalencia de LES varía con la edad, el sexo, la geografía y la raza. Las mujeres son el grupo afectado con más frecuencia en todo el mundo y representan el 90% de los casos. La enfermedad es más frecuente en personas jóvenes y más de dos tercios de los casos se diagnostican antes de los 50 años. En EE. UU., la prevalencia de LES es más alta en personas de origen africano, asiático o iberoamericano que en los blancos.

Los pacientes con LES tienen un riesgo más alto de mortalidad (2,6 veces) que la población general.[1] La morbimortalidad de los pacientes con LES deriva de cuatro procesos: 1) daño orgánico secundario a invtflamación mediada por la enfermedad (p. ej., nefritis, encefalitis, coronariopatía); 2) hipercoagulabilidad (p. ej., ictus, embolia pulmonar); 3) complicaciones del tratamiento (p. ej., infección relacionada con inmunodepresión), y 4) aumento del riesgo de episodios cardiovasculares. El manejo del paciente con LES en urgencias se basa en la identificación y el tratamiento de estos procesos.

Etiología y fisiopatología

La etiología del LES es compleja y no se conoce por completo. Puede estar relacionada con varios factores. Se han implicado en grado diverso factores genéticos, hormonales y medioambientales, como el tabaquismo. Con las mujeres representando el 90% de todos los casos de LES, el papel relevante de los estrógenos en la aparición de la enfermedad está bien respaldado en estudios de cohortes grandes. La enfermedad tiene también un vínculo genético sólido, con tasas altas de concordancia en gemelos monocigotos.

La fisiopatología del LES implica formación de autoanticuerpos con multitud de impactos anterógrados, como formación y depósito de inmunocomplejos que causan inflamación y destrucción tisular (principalmente mediante activación del complemento), así como autoanticuerpos que actúan directamente contra los antígenos de la superficie celular y los fosfolípidos, lo que puede provocar muerte celular, hemólisis e hipercoagulabilidad. El mecanismo fisiopatológico del LES puede ser diferente en cada aparato o sistema. Los aparatos y los sistemas afectados en un paciente concreto pueden ser distintos y pueden estar relacionados con la expresión de antígenos en estos tejidos entre otros factores.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Perspectiva general

La actividad del LES es recurrente y remitente: los episodios agudos de aumento de actividad de la enfermedad («reagudizaciones») están separados por períodos de enfermedad estable o de inactividad relativa. La frecuencia y la gravedad de las reagudizaciones pueden diferir mucho en distintos pacientes y a lo largo del tiempo, igual que el nivel basal de actividad de la enfermedad. El LES es una enfermedad crónica, pero no es necesariamente progresiva. Existe variabilidad en la afectación de otros órganos y en el grado de afectación de los órganos afectados previamente.

La identificación de morbilidad por LES puede ser difícil, porque el LES puede afectar casi a cualquier aparato o sistema corporal y muchos síntomas de la enfermedad carecen de especificidad. En general, las presentaciones del LES en urgencias están relacionadas con uno o más de los siguientes: 1) crisis con aumento de actividad del LES (p. ej., nefritis, artritis); 2) hipercoagulabilidad causada por LES (p. ej., ictus, embolia pulmonar), y 3) complicaciones del tratamiento del LES (p. ej., infección oportunista por inmunodepresión).

Los pacientes con LES son propensos a las reagudizaciones incluso con cumplimiento terapéutico adecuado. Las reagudizaciones del LES se caracterizan por empeoramiento de los síntomas relacionado con aumento de la inflamación y la destrucción de aparatos y sistemas. Las crisis afectan, por lo general, a aparatos y sistemas ya afectados por el LES, pero también pueden afectar a aparatos o sistemas nuevos. Dado que es una enfermedad sistémica, el empeoramiento de los síntomas en un aparato o sistema se asocia a menudo a signos de inflamación sistémica y con frecuencia a signos de actividad de la enfermedad en otros órganos.

Como método general, al evaluar si un síntoma está causado por LES, los médicos deben buscar otras manifestaciones y biomarcadores de enfermedad activa, como los incluidos en los Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) Criteria for Systemic Lupus Erythematosus (tabla 105.1). Los síntomas de un solo órgano sin inflamación sistémica

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 105.1 Criterios de los Systemic Lupus International Collaborating Clinics de lupus eritematoso sistémico[a]

Criterios	Descripción
Criterios clínicos	
Lupus cutáneo agudo	Puede incluir lupus cutáneo agudo (exantema malar lúpico, lupus ampolloso, variante de necrólisis epidérmica tóxica del LES, exantema maculopapuloso lúpico, exantema lúpico fotosensible) o lupus cutáneo subagudo
Lupus cutáneo crónico	Exantema discoide típico, lupus hipertrófico (verrugoso) generalizado, paniculitis lúpica, lupus mucoso, otros
Úlceras orales	Úlceras palatinas (mucosa yugal, lengua) o nasales
Alopecia no cicatricial	Adelgazamiento difuso o fragilidad capilar
Sinovitis	En dos o más articulaciones (tumefacción, derrame o dolor en la palpación y ≥ 30 min de rigidez matinal)
Serositis	Pleural (pleuritis, derrame, roce) o pericárdica (pericarditis, derrame, roce)
Nefropatía	500 mg de proteínas/24 h o cilindros hemáticos
Neuropatía	Convulsiones, psicosis, mononeuritis múltiple, mielitis, neuropatías periféricas y craneales, estado confusional agudo
Anemia hemolítica	
Leucocitopenia	< 4.000/mm^3 en algún momento
Trombocitopenia	< 100.000/mm^3 en algún momento
Criterios inmunológicos	
Anticuerpos antinucleares	Cualquier concentración por encima del intervalo de referencia del laboratorio
Anti-dsDNA	Concentración por encima del intervalo de referencia del laboratorio (o doble del intervalo de referencia si se emplea ELISA)
Anti-Sm	Presencia de anticuerpo contra el antígeno nuclear Sm
Anticuerpo aPL	Determinado mediante un análisis positivo de anticoagulante lúpico o anti-2-glucoproteína, resultado positivo falso en reagina plasmática rápida, título intermedio o alto de anticuerpo anticardiolipina
Complemento bajo	Puede incluir C3, C4 o CH50
Prueba de Coombs directa	En ausencia de anemia hemolítica

[a]Para hacer el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico deben cumplirse cuatro criterios como mínimo con al menos uno clínico y uno analítico.
aPL, antifosfolipídico; *ds,* bicatenario; *ELISA,* enzimoinmunoanálisis de adsorción; *LES,* lupus eritematoso sistémico; *Sm,* Smith.

deben llevar a valorar de inmediato una patología distinta del LES. Es importante identificar el aumento de la actividad global de la enfermedad, porque esto indica la necesidad de iniciar o intensificar el tratamiento sistémico. En muchos casos, los propios pacientes son capaces de indicar la evolución previsible de sus reagudizaciones y pueden ser útiles para la toma de decisiones sobre el tratamiento y el manejo.

Síntomas específicos

Fiebre

La fiebre en un paciente con LES puede estar relacionada con actividad sistémica de la enfermedad (incluyendo una infección oportunista por inmunodepresión) o con patología sin relación con el LES. La fiebre recurrente sin signos de infección puede ser el síntoma inicial que conduce al diagnóstico de LES. Asimismo, los pacientes con diagnóstico de LES pueden presentar fiebre como síntoma atribuible a una reagudización de la enfermedad. No obstante, antes de atribuir la fiebre a actividad del LES, debe descartarse con atención una infección aguda. Esto es más importante todavía en los pacientes que toman fármacos inmunodepresores. La mayoría de las infecciones en el LES están causadas por microorganismos habituales. No obstante, puede haber enfermedades oportunistas debido, en gran parte, a que los fármacos inmunomoduladores son la pieza clave del tratamiento del LES. Se ha descrito neumonía por *Pneumocystis (carinii) jiroveci,* meningitis criptocócica, infección por *Listeria* y herpes zóster.

Presentaciones cardiopulmonares

Existe una variedad amplia de patología cardíaca y pulmonar asociada al LES que puede causar dolor torácico o disnea. Debido a que el diagnóstico diferencial de este conjunto de presentaciones es amplio y al grado relevante de solapamiento sintomático de los diversos procesos trastornos subyacentes, puede ser útil un método anatómico para hacer el diagnóstico diferencial.

Coronariopatía. El LES causa un aumento considerable del riesgo de coronariopatía, igual que otras enfermedades inflamatorias sistémicas. El LES se asocia a incidencias más altas de los factores de riesgo clásicos, como hipertensión e hipercolesterolemia, pero el aumento del riesgo de coronariopatía persiste incluso después de ajustar estos factores.[4] Por este motivo, aunque hay muchas consideraciones sobre la causa del dolor torácico en pacientes con LES, en estos pacientes deben tenerse muy en cuenta los síndromes coronarios agudos (SCA) incluso en pacientes considerados de riesgo general bajo (p. ej., mujeres jóvenes). También debe tenerse en cuenta la coronariopatía en pacientes con LES que presentan síntomas atípicos de SCA, como disnea, dolor epigástrico o cansancio.

Pericardiopatía y miocardiopatía. Las pericarditis y los derrames pericárdicos son frecuentes en pacientes con LES y están en los criterios de clasificación de la enfermedad (v. tabla 105.1). Se calcula que el 25% de los pacientes con LES tienen una pericarditis sintomática a lo largo de su vida y el derrame pericárdico (a menudo asintomático) es más frecuente todavía. Las manifestaciones típicas de la pericarditis son disnea y dolor torácico intenso, pleurítico y postural (mejora al inclinarse hacia delante). La auscultación puede detectar un roce pericárdico. El electrocardiograma puede mostrar signos típicos, como elevación del ST y descenso del PR difusos (fig. 105.1). No obstante, los pacientes con pericarditis pueden tener también un ECG normal o con cambios inespecíficos. Debido al riesgo alto de coronariopatía, se recomienda, por lo general, determinar los biomarcadores cardíacos en pacientes con elevación del ST que en otras circunstancias se diagnosticarían de pericarditis. Si existen dudas diagnósticas sobre si la elevación del ST está relacionada con pericarditis o con infarto de miocardio con elevación del ST (IMEST), debe consultarse al cardiólogo de inmediato para valorar un cateterismo cardíaco. No hay signos ecográficos específicos de pericarditis. La identificación de un derrame pericárdico apoya el diagnóstico de pericarditis, pero también puede estar presente en pacientes con LES sin pericarditis sintomática. La ecocardiografía es útil también para valorar el taponamiento cardíaco asociado, una complicación infrecuente, pero potencialmente mortal, del LES. La presentación y el diagnóstico del taponamiento cardíaco son los mismos en los pacientes con LES y en la población general. La miocarditis del LES puede producir dolor torácico y síntomas de insuficiencia cardíaca, pero las presentaciones sintomáticas agudas son infrecuentes.

Valvulopatía. El LES se asocia a un tipo de endocarditis no infecciosa denominada *endocarditis de Libman-Sacks* (fig. 105.2). Es más frecuente en la válvula mitral, pero también puede afectar a otras válvulas. Las lesiones que se forman sobre las válvulas cardíacas están relacionadas con más frecuencia con embolización que con disfunción valvular, y algunos pacientes pueden presentar insuficiencia valvular con disnea, cansancio o, en casos graves poco frecuentes, edema pulmonar.

Vasculopatía pulmonar. La trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP) son más frecuentes en los pacientes con LES que en la

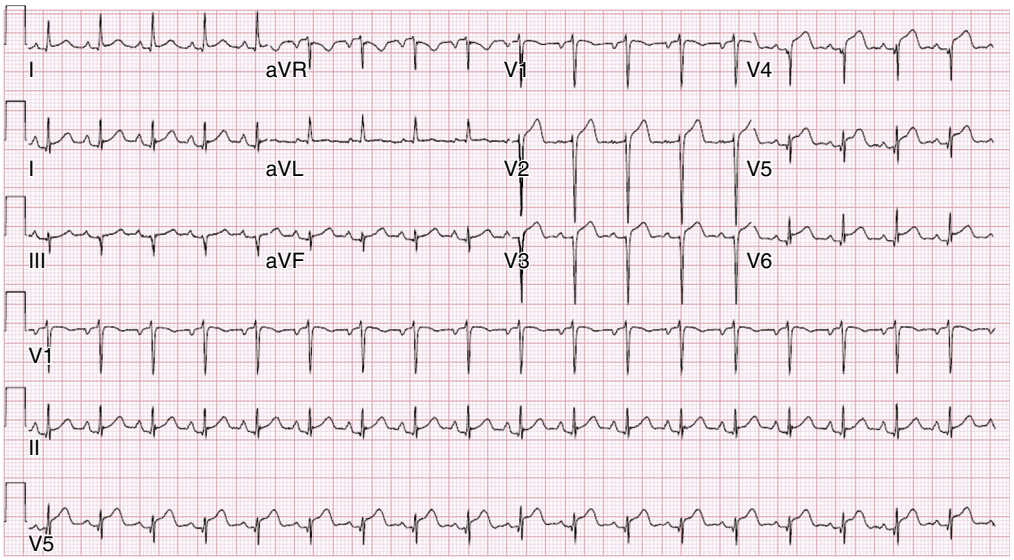


Figura 105.1 Electrocardiograma de una mujer de 38 años con lupus eritematoso sistémico (LES) que acudió a urgencias con convulsiones y presentó dolor torácico mientras estaba en urgencias. Obsérvense la elevación difusa del ST (en ausencia de cambios recíprocos) y el descenso del PR (notoria sobre todo en la derivación II). Las ondas Q anteriores están relacionadas con un infarto de miocardio previo.

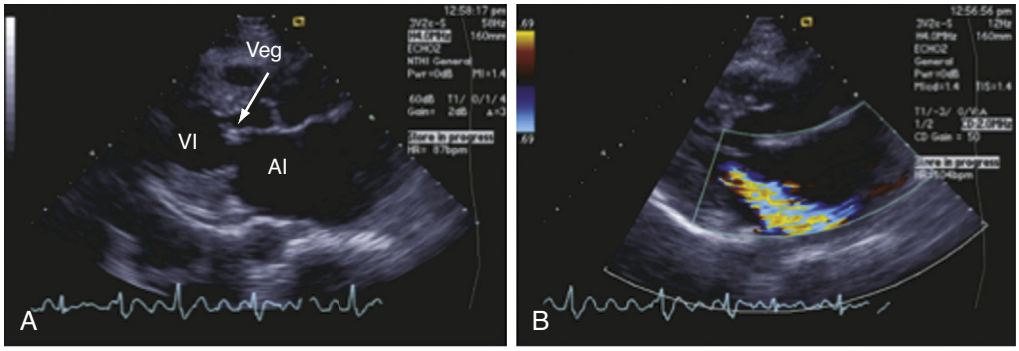


Figura 105.2 Endocarditis aséptica denominada *lesión de Libman-Sacks* en una mujer de 56 años con lupus eritematoso sistémico (LES), soplo cardíaco y disnea de esfuerzo. (A) Proyección paraesternal en el eje largo del corazón en la que se observa una vegetación *(Veg)* en la válvula mitral *(flecha).* (B) Al superponer la imagen de flujo en color sobre la válvula puede verse una insuficiencia mitral grave como un chorro de color que entra en la aurícula izquierda durante la sístole. *AI,* aurícula izquierda; *VI,* ventrículo izquierdo. (Por cortesía de Martin Goldman, MD, Mount Sinai School of Medicine.)

población general debido a la hipercoagulabilidad asociada a la enfermedad. El grado de hipercoagulabilidad es todavía más alto en los pacientes con síndrome antifosfolipídico (SAF) concomitante. La evaluación de la trombosis y de la embolia en pacientes con LES no difiere de la de la población general, aparte del incremento del riesgo tromboembólico que baja el umbral para realizar pruebas diagnósticas adicionales.

Aunque es infrecuente, los pacientes con LES pueden presentar también hipertensión pulmonar, que puede causar disnea, molestias torácicas y cansancio. La evaluación de estos pacientes puede detectar un antecedente de patología causante de hipertensión pulmonar (p. ej., tromboembolia crónica, neumopatía intersticial), signos de insuficiencia cardíaca derecha en la exploración física o datos de hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma o el ecocardiograma. El diagnóstico definitivo se hace mediante cateterismo cardíaco derecho.

Pleuropatía. La pleuritis es el trastorno respiratorio más frecuente en el LES. Se caracteriza por dolor torácico pleurítico con o sin derrame pleural o roce pleural y produce síntomas que se solapan con los de otros trastornos más graves. Solo debe diagnosticarse una pleuritis después de descartar otras causas de dolor torácico (p. ej., EP).

Neumopatía parenquimatosa. Las enfermedades del parénquima pulmonar asociadas al LES son neumonía infecciosa, neumonitis aguda y crónica, neumopatía intersticial y, con poca frecuencia, hemorragia alveolar difusa (HAD). Los síntomas de neumonía infecciosa, neumonitis y HAD son bastante parecidos. Todos estos trastornos pueden causar fiebre, tos, disnea y hemoptisis, y la radiografía de tórax puede mostrar opacificaciones inespecíficas. Es difícil distinguir estos trastornos en urgencias y puede ser necesaria una evaluación adicional mediante broncoscopia para lavado broncoalveolar.

Neumopatía mecánica. El síndrome del pulmón encogido es un trastorno infrecuente asociado al LES que se caracteriza por disnea y pleuritis con volúmenes pulmonares bajos y un patrón restrictivo en las pruebas funcionales pulmonares. Los pacientes pueden tener también elevación de uno o ambos hemidiafragmas y derrames pleurales. No se conoce bien la causa, pero puede estar implicada la restricción de la expansión de la pared torácica con o sin disfunción diafragmática.

Nefropatía

La nefropatía es una complicación frecuente del LES que afecta al 50% de los pacientes.[5,6] La nefropatía relacionada con el LES puede ser un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

trastorno nefrótico caracterizado principalmente por proteinuria considerable o nefrítico con hematuria y aumento de la concentración de creatinina. No es posible basar el diagnóstico solo en criterios clínicos, porque muchos pacientes con afectación renal están asintomáticos. Los pacientes sintomáticos pueden presentar hematuria, orina espumosa, edema generalizado o elevación de la presión arterial respecto al valor inicial. Debido a la prevalencia y a la morbilidad altas de la nefropatía y a su tendencia a producir pocos síntomas o ninguno, en todas las presentaciones con sospecha de nefropatía del LES es prudente realizar un análisis de orina y un perfil metabólico básico de cribado, excepto en las presentaciones más evidentes. La biopsia renal está indicada en todos los pacientes con nefritis lúpica de nueva aparición y puede tenerse en cuenta en los pacientes con enfermedad recurrente o resistente al tratamiento.

Presentaciones digestivas

La manifestación digestiva más frecuente del LES son las úlceras orales. La dismotilidad y el reflujo esofágicos son también más frecuentes en los pacientes con LES y pueden producir disfagia o dolor epigástrico o torácico. En pacientes con LES, la mayoría de las causas de síntomas abdominales (p. ej., dolor, náusea, diarrea, estreñimiento) son las mismas que en la población general. Por esta razón, la evaluación en urgencias debe ser muy parecida en ambos grupos. No obstante, algunas características especiales de los pacientes con LES son aumento del riesgo de pancreatitis por fármacos, vasculitis mesentérica (denominada también enteritis lúpica), peritonitis por serositis o efectos colaterales de fármacos, como el tratamiento crónico con AINE (p. ej., úlcera gastroduodenal), glucocorticoides (p. ej., úlcera gastroduodenal, perforación, infección) o inmunodepresores (infección).

Los pacientes tratados con glucocorticoides u otros fármacos inmunodepresores pueden presentar también enmascaramiento de los síntomas típicos, por lo que debe bajar el umbral para realizar pruebas complementarias (p. ej., tomografía computarizada [TC]).

Manifestaciones cutáneas

La manifestación cutánea más característica del LES es el exantema malar. Este exantema tiene forma de «mariposa», con un eritema elevado sobre el puente nasal y las eminencias malares que respeta el mentón, la frente y los pliegues nasolabiales (fig. 105.3). Esta ausencia de afectación de los pliegues nasolabiales ayuda a distinguir el exantema malar típico de la rosácea o la dermatitis seborreica. Otros hallazgos cutáneos frecuentes en pacientes con LES son el lupus eritematoso discoide (LED) y el lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS). Todas estas manifestaciones cutáneas pueden aparecer años antes que las manifestaciones sistémicas del LES y, mientras que el exantema malar característico es muy específico de LES, el LED y el LECS son trastornos aislados con más frecuencia, sin progresión a LES. Las lesiones del LED son lesiones escamosas circulares y elevadas localizadas con frecuencia en la cara, el cuero cabelludo y las orejas, asociadas a menudo a cambio de pigmentación, alopecia y fibrosis (fig. 105.4). Las lesiones del LECS son anulares, con un borde eritematoso, escamas y aclaramiento central. A veces estas zonas pueden confluir para formar un eritema lineal más complejo. Estas lesiones pueden estar provocadas por la luz solar y se localizan con más frecuencia en zonas expuestas al sol en las extremidades superiores, el tronco y el cuello. El LECS no afecta a la cara por lo general.

Presentaciones osteomusculares

La artritis es frecuente en pacientes con LES y el incremento de intensidad de las artralgias puede ser un marcador de aumento de actividad de la enfermedad o de reagudización del LES. Las artritis o las artralgias son simétricas habitualmente y no erosivas (a diferencia de la artritis reumatoide, que es erosiva) y siempre están afectadas varias articulaciones. La artritis se localiza con más frecuencia en las manos (articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales), las muñecas, los pies y las rodillas, pero puede afectar a cualquier articulación. A menudo, las artralgias del lupus no se acompañan de tumefacción, pero puede estar presente. En el LES es infrecuente la artritis séptica. La tumefacción de una sola articulación no es característica de LES y debe llevar a sospechar una artritis infecciosa. Si se sospecha una artritis séptica, se recomienda una artrocentesis diagnóstica.

En el LES son frecuentes las mialgias y en algunos pacientes pueden ser un marcador temprano de aumento de actividad de la enfermedad. Debe recordarse que la fibromialgia puede coexistir también con el LES y que la mialgia crónica no asociada con otra actividad de la enfermedad ni con elevación de los marcadores inflamatorios puede apuntar a este diagnóstico. La debilidad muscular es infrecuente, pero a veces se observa mialgia generalizada. En presencia de debilidad muscular, debe tenerse en cuenta una miopatía o una miositis subyacente, que puede estar relacionada con el tratamiento corticoide o con hidroxicloroquina. Puede haber dolor torácico osteomuscular relacionado con inflamación articular costocondral o muscular intercostal o pectoral subyacente, y debe tratarse igual que en pacientes sin LES. De manera parecida a la pleuritis, la amenaza de una causa subyacente más grave del dolor debe llevar al médico a investigar otras causas antes de hacer este diagnóstico más benigno.

Hemopatía

El 50% de los pacientes con LES presentan anemia, que puede manifestarse por disnea o debilidad. La anemia ferropénica, la anemia de enfermedad crónica, la anemia hemolítica autoinmunitaria o la depresión farmacógena

Figura 105.3 El exantema malar en mariposa es un signo patognomónico de lupus eritematoso sistémico (LES). (Tomado de Habif TP. *Clinical Dermatology.* 5th ed. New York: Mosby; 2009:592–606.)

Figura 105.4 Oreja derecha de un paciente con lupus discoide crónico. Obsérvense el cambio de pigmentación y la destrucción tisular. (Por cortesía del profesor Gregory Raugi, University of Washington.)

de la médula ósea pueden contribuir a la anemia en un paciente con LES. El LES está muy relacionado también con el SAF, que aumenta mucho el riesgo de enfermedad tromboembólica.

Complicaciones por la medicación

El tratamiento crónico con corticoides de las manifestaciones osteomusculares del LES puede contribuir a la úlcera gastroduodenal, sobre todo si se combinan con glucocorticoides. El tratamiento crónico con glucocorticoides aumenta el riesgo de varios trastornos, como coronariopatía, osteoporosis, osteocondrosis, psicosis, hiperglucemia, hipertensión y aumento de peso, entre otros muchos. El tratamiento con antipalúdicos, como la hidroxicloroquina, es frecuente y por lo general se tolera bien, pero su uso prolongado se ha asociado a retinopatía. Los fármacos que interfieren en la síntesis de ADN, como la ciclofosfamida, el metotrexato, el micofenolato mofetilo y la azatioprina, disminuyen la respuesta inmunitaria y hacen que los pacientes sean más vulnerables a infecciones ordinarias y oportunistas. Estos fármacos causan también con frecuencia citopenias y elevación de las enzimas hepáticas. La ciclofosfamida es uno de los inmunodepresores más potentes y debe ponerse mucha atención para evaluar la infección en pacientes tratados con este fármaco. Los fármacos biológicos, como el rituximab y el belimumab, se asocian también a aumento del riesgo de infección o citopenias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a estas presentaciones y permutaciones variadas de la actividad de la enfermedad, es posible confundir el LES con otras muchas enfermedades antes de alcanzar el diagnóstico. Estas enfermedades son púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), SAF, vasculitis, artritis reumatoide, conjuntivopatía mixta, conjuntivopatía indiferenciada, síndrome de Sjögren, fibromialgia y lupus farmacógeno entre otras. En urgencias, la prioridad es identificar una enfermedad grave con un riesgo agudo para la función de un órgano o riesgo de muerte. Las enfermedades leves, subagudas e inespecíficas no requieren, por lo general, un diagnóstico definitivo en urgencias si no se asocian a signos de riesgo inmediato para la función de un órgano. La tabla 105.2 contiene una lista de las principales consideraciones dirigidas por síntomas de las presentaciones agudas del LES.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los pacientes diagnosticados de LES que presentan síntomas de patología relacionada con el LES precisan, por lo general, una evaluación de los datos de actividad sistémica de la enfermedad, además de una evaluación específica del síntoma. En general, en urgencias no se realizan pruebas complementarias para hacer el diagnóstico inicial de LES.

El método general para valorar si un síntoma está causado por la actividad del LES consiste en buscar signos y síntomas de la enfermedad en otros aparatos o sistemas. Por ejemplo, un paciente con pleuritis, artralgias y fiebre que presenta hallazgos en las pruebas analíticas indicativos de aumento de la actividad de la enfermedad y una radiografía de tórax sin datos de infección puede diagnosticarse de reagudización del lupus. No obstante, un paciente con pleuritis aislada en ausencia de otros síntomas, pruebas analíticas o pruebas de imagen indicativos de LES activo tiene menos probabilidades de presentar una reagudización del LES y, por tanto, está indicada una evaluación adicional de otra patología distinta del LES.

Las pruebas diagnósticas específicas de síntomas son las mismas en los pacientes con o sin LES, con la connotación de que el umbral para realizar ciertas pruebas debe ser más bajo en los pacientes con LES debido al aumento del riesgo relacionado con esta enfermedad y su tratamiento (p. ej., enfermedades cardiovasculares, enfermedad tromboembólica, infección).

Pruebas de laboratorio

Aunque por lo general en urgencias no se realizan pruebas analíticas para el diagnóstico inicial del LES, algunas circunstancias, como un ámbito con pocos recursos, un seguimiento extrahospitalario inadecuado o una enfermedad grave que precisa un diagnóstico expeditivo, pueden llevar a los médicos de urgencias a iniciar esta evaluación.

En pacientes ya diagnosticados de LES con todas las presentaciones, excepto las más leves, de posible enfermedad mediada por LES está indicado realizar pruebas analíticas para valorar el incremento de actividad de la enfermedad como causa de los síntomas.

Diagnóstico inicial

El diagnóstico de LES puede ser difícil. Contribuyen a esta dificultad la naturaleza amplia, heterogénea y fluctuante la enfermedad, la ausencia de especificidad de muchos síntomas iniciales, la multitud de enfermedades con síntomas parecidos y la ausencia de criterios diagnósticos uniformes. La European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology y los Systemic Lupus Collaborating Clinics han publicado criterios

TABLA 105.2 Consideraciones diferenciales específicas o generales en pacientes con lupus eritematoso sistémico basadas en presentaciones, enfermedades concurrentes o complicaciones más frecuentes

Síntoma principal	Trastorno
Alteración del estado mental	Lupus neuropsiquiátrico Efecto de la medicación (p. ej., psicosis corticoide) Epilepsia Infección
Fiebre	Infección Aumento de actividad de la enfermedad (reagudización del LES)
Dolor torácico	Síndrome coronario agudo Embolia pulmonar Pericarditis/derrame pericárdico Pleuritis/derrame pleural Dolor osteomuscular en la pared torácica (diagnóstico de exclusión)
Disnea	Síndrome coronario agudo Embolia pulmonar Hipertensión pulmonar/insuficiencia cardíaca derecha Neumonía Pericarditis/derrame pericárdico Pleuritis/derrame pleural Neumopatía intersticial Síndrome del pulmón encogido Anemia
Dolor abdominal	Pancreatitis Úlcera gastroduodenal Seudoobstrucción Enteritis lúpica
Tumefacción en la pierna	Trombosis venosa profunda Síndrome nefrótico Insuficiencia renal Insuficiencia cardíaca (izquierda o derecha)
Exantema pruriginoso o doloroso	LES discoide Reacción farmacógena Exposición solar
Artritis	Aumento de actividad de la enfermedad (reagudización del LES) Artrosis Artritis séptica

LES, lupus eritematoso sistémico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de clasificación del LES, pero no se consideran criterios diagnósticos.[7,8] Sin embargo, los médicos pueden encontrar útiles estos criterios para recordar los elementos destacados para evaluar a un paciente con posible LES, incluyendo pruebas analíticas relevantes. Las pruebas analíticas relevantes para el diagnóstico de LES son un hemograma completo para valorar leucocitopenia, linfocitopenia y trombocitopenia, una prueba de hemólisis en presencia de anemia, concentraciones de complemento, análisis de orina por hematuria, proteinuria y cilindros, y análisis inmunológicos de anticuerpos antinucleares (ANA), anti-ADN bicatenario (dsDNA), anti-Smith (Sm) y aPL. En el lupus pueden detectarse también anticuerpos Ro, La y antirribonucleoproteína (RNP), pero son menos específicos de LES y también están presentes en el síndrome de Sjögren y en la conjuntivopatía mixta respectivamente. Casi todos los pacientes con LES tienen ANA, pero también están presentes en más del 10% de la población general. El título de ANA es importante, porque la mayoría de los pacientes con LES tienen títulos altos de ANA. En general, debe evitarse la tentación de hacer un diagnóstico inicial de LES en urgencias debido a la falta de criterios diagnósticos uniformes, la dependencia de las pruebas analíticas que normalmente no se realizan en urgencias y la escasa probabilidad de que un diagnóstico realizado en urgencias cambie de manera significativa el pronóstico del paciente.

Actividad de la enfermedad

Las pruebas analíticas habituales correlacionadas con aumento de actividad del LES son hemograma completo (leucocitopenia, anemia, trombocitopenia), perfil metabólico básico (creatinina alta), velocidad de sedimentación globular (VSG) alta y análisis de orina (hematuria, proteinuria). En pacientes con una anemia de nueva aparición o empeoramiento de una anemia previa debe evaluarse la hemólisis, porque se asocia a incremento de actividad del LES. Esta evaluación debe incluir una prueba de Coombs directa, una extensión de sangre periférica, LDH y haptoglobina. Debe recordarse que la VSG no está elevada siempre en la enfermedad activa y por esta razón los pacientes con síntomas concluyentes sin otra explicación pueden diagnosticarse de reagudización del LES a pesar de unos marcadores inflamatorios normales. La proteína C reactiva (CRP) es normal con frecuencia en el lupus activo. Por tanto, una CRP alta obliga a valorar de inmediato una infección. Otros marcadores analíticos más específicos de actividad del LES son unas concentraciones bajas de complemento C3, C4) y unos anticuerpos anti-dsDNA altos.

Evaluación de la infección

La leucocitosis puede indicar una infección en algunos pacientes, pero es poco específica. Este signo puede ser todavía menos útil en pacientes con LES tratados con corticoides, porque este tratamiento provoca leucocitosis. La leucocitopenia puede indicar también infección en algunos pacientes, pero es otro signo de LES activo y, por tanto, no debe emplearse como marcador específico de infección en pacientes con LES. Las células inmaduras (p. ej., cayados) en la fórmula leucocítica son relativamente específicas de infección y, por lo general, no están relacionadas con actividad del LES. La CRP puede ser otro marcador útil, aunque puede ser normal a pesar de un aumento de actividad del LES, pero, por lo general, sube en presencia de infección. La VSG es inespecífica y sube tanto en la infección como en las reagudizaciones del LES.

Pruebas de imagen

Aunque el LES se asocia también a una variedad amplia de otras patologías diagnosticadas habitualmente mediante pruebas de imagen (p. ej., ictus, neumonía, EP), las pruebas de imagen más apropiadas para estas patologías son las mismas en pacientes con y sin LES. La encefalitis lúpica, un término global usado para la patología orgánica del SNC relacionada con el LES con manifestaciones psiquiátricas y sin otro diagnóstico, se evalúa por lo general mediante resonancia magnética (RM) cerebral y punción lumbar. La RM cerebral en pacientes con encefalitis lúpica puede ser normal o puede mostrar cambios inespecíficos, como lesiones hiperintensas en la sustancia blanca, y debe ayudar a descartar otros diagnósticos (p. ej., ictus).

TRATAMIENTO

Estabilización urgente

La estabilización urgente de los pacientes con LES es parecida a la de los pacientes sin esta enfermedad. El tratamiento de las presentaciones potencialmente mortales asociadas al LES, como infarto de miocardio, ictus, EP, convulsiones e infección, es el habitual. En los pacientes con LES con shock resistente al tratamiento, debe tenerse en cuenta una dosis de carga de glucocorticoides (100 mg de hidrocortisona cada 8 h i.v.) debido a la incidencia alta de tratamiento corticoide crónico y de inhibición suprarrenal asociada en estos pacientes. Los tratamientos avanzados del LES (p. ej., fármacos inmunodepresores, plasmaféresis) pueden coordinarse con los especialistas apropiados (reumatólogo, nefrólogo) en los pacientes en estado crítico.

Actividad sistémica de la enfermedad

Casi todas las manifestaciones de LES activo se tratan mediante inicio o aumento del tratamiento inmunomodulador.

Pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico

En los pacientes ya diagnosticados de LES con signos de enfermedad activa, el tratamiento y el manejo están determinados por la gravedad de los síntomas. La enfermedad leve a moderada con manifestaciones como artralgias, serositis o enfermedad cutánea responde bien por lo general a una dosis de 15-20 mg de prednisona cada 24 h p.o. o a AINE en el caso de las artralgias y la serositis. Pocas veces es necesario drenar en urgencias un derrame pericárdico o pleural en ausencia de deterioro hemodinámico o respiratorio respectivamente. En pacientes con enfermedad grave y disfunción de un órgano específico (p. ej., convulsiones, mielitis transversa, taponamiento cardíaco, nefritis), es apropiada por lo general una tanda de glucocorticoides (p. ej., 1 g/día de metilprednisolona i.v.) o 1 mg/kg/día de prednisona p.o. e ingreso hospitalario. Si se detecta empeoramiento de la disfunción renal, debe tenerse en cuenta el ingreso para hidratación, aumento del tratamiento y valoración de biopsia renal para ayudar a clasificar la enfermedad y guiar el tratamiento. En todas estas circunstancias, las decisiones de tratamiento y manejo deben consultarse con el reumatólogo del paciente si es posible.

Pacientes sin diagnóstico de lupus eritematoso sistémico

En pacientes sin diagnóstico de LES que presentan datos de enfermedad leve (p. ej., exantema, artralgias, pleuritis simple), es apropiado un tratamiento sintomático y la derivación al reumatólogo o al médico de atención primaria si se ha descartado un trastorno de un órgano específico como la nefritis. En pacientes con datos de enfermedad sistémica grave relacionada con LES (p. ej., convulsiones, mielitis transversa, taponamiento cardíaco), debe tenerse en cuenta el tratamiento empírico con glucocorticoides en espera del diagnóstico formal de LES.

Presentaciones específicas

Infección

El tratamiento de la infección en pacientes con LES comprende cobertura antibiótica apropiada basada en la causa probable, datos de cultivos previos (si están disponibles) y grado de inmunodepresión del paciente, además de control de la causa. Los pacientes con tratamiento corticoide crónico e hipotensión resistente al tratamiento asociada a infección se tratan habitualmente con dosis de carga de glucocorticoides (p. ej., 100 mg de hidrocortisona cada 8 h i.v.). Por lo general, mientras se trata la infección, debe suspenderse el tratamiento inmunodepresor diferente de los glucocorticoides con excepción de la hidroxicloroquina, porque no aumenta el riesgo de infección.

Artromialgias

Gran parte del dolor asociado al LES está relacionado con inflamación que responde al tratamiento con AINE o dosis bajas de glucocorticoides. Una dosis de ibuprofeno de 600-800 mg cada 8 h o de naproxeno de 500 mg cada 12 h es útil para trastornos como pericarditis, pleuritis, artralgias,

mialgias y fiebre. Es importante distinguir las artralgias inflamatorias de la fibromialgia, que, por lo general, no responde a los AINE ni a los glucocorticoides. No es aconsejable el uso de AINE en pacientes con nefropatía crónica o antecedente de úlcera gastroduodenal. En estos pacientes se utiliza el paracetamol para el dolor moderado. Algunos tratamientos complementarios, como los parches de lidocaína y las bolsas de calor o de frío, pueden ser útiles también para atenuar las artromialgias relacionadas con el LES. No se aconseja utilizar opioides para tratar las enfermedades reumáticas crónicas, incluyendo el LES.

Manifestaciones cutáneas

En pacientes con manifestaciones cutáneas es mejor el tratamiento corticoide tópico que el tratamiento sistémico. El tratamiento tópico puede comenzar con un corticoide de potencia intermedia, como la crema de triamcinolona al 1% en la zona afectada. Si es necesario un corticoide tópico de potencia alta, es apropiado el dipropionato de betametasona al 0,05% durante 2 semanas en la zona afectada. Las lesiones moderadas a graves pueden tratarse con inhibidores de la calcineurina tópicos o con tratamiento sistémico después de consultar al internista, al dermatólogo o al reumatólogo. Casi todos los pacientes con LES deben evitar la exposición solar, porque ayuda a disminuir la dermopatía.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Síndrome antifosfolipídico

Fundamentos

Está presente en el 15% de los pacientes con LES y se caracteriza por antecedentes de trombosis y presencia de uno o más anticuerpos antifosfolipídicos (aPL). Estos anticuerpos son anticardiolipina, anticoagulante lúpico y β_2-glucoproteína I. El riesgo trombótico varía según el anticuerpo o la combinación de anticuerpos presente. Además de ser un factor potente de riesgo de trombosis arterial y venosa, la presencia de SAF en el LES es un factor independiente predictivo de enfermedad más grave. Tanto si está presente en el contexto del LES como si es independiente de este, el SAF es una causa importante de morbimortalidad por trombosis.

Características clínicas

El SAF puede causar diversas manifestaciones clínicas (cuadro 105.1) relacionadas por lo general con trombosis o tromboembolia. Un porcentaje bajo de los pacientes con SAF puede presentar trombosis múltiple o insuficiencia multiorgánica por trombosis microvascular. Si están afectados tres o más localizaciones u órganos, se considera un SAF catastrófico (SAFC).

Pruebas diagnósticas

Igual que la evaluación de otros trastornos por hipercoagulabilidad, las pruebas diagnósticas de SAF no están indicadas por lo general en urgencias. Los análisis para detectar la presencia de anticuerpos aPL (anticardiolipina, anticoagulante lúpico, β_2-glucoproteína I) con una separación de 12 semanas son necesarios para el componente analítico del diagnóstico de SAF. Otros dos hallazgos analíticos que apoyan el diagnóstico de SAF (pero que no son diagnósticos) son una prolongación falsa del TTP con un TP/INR normal por interferencia por anticuerpos aPL y una prueba Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) de sífilis positiva, porque el antígeno de la prueba VDRL contiene cardiolipina.

CUADRO 105.1 Características clínicas frecuentes del síndrome antifosfolipídico

Trombosis venosa.
Trombosis arterial (incluyendo ictus o accidente isquémico transitorio).
Aborto recurrente.
Livedo reticular (exantema).
Trombocitopenia.

Tratamiento

En los episodios trombóticos agudos está indicada, por lo general, la anticoagulación con heparina (no fraccionada o de bajo peso molecular). Después de un episodio trombótico inicial, se recomienda anticoagulación indefinida con heparina de bajo peso molecular o antagonista de la vitamina K como la warfarina. Los anticoagulantes orales directos tienen más riesgo de trombosis que los antagonistas de la vitamina K y por esta razón no se recomiendan como tratamiento de primera línea. En pacientes con SAF catastrófico puede estar indicada, además de anticoagulación y glucocorticoides, inmunoglobulinas intravenosas (IGIV), fármacos inmunodepresores y plasmaféresis. La organización de estos tratamientos debe coordinarse con los consultores apropiados (p. ej., reumatólogo, hematólogo, nefrólogo). A pesar del tratamiento, la mortalidad del SAF catastrófico se aproxima al 50%.

Lupus farmacógeno

El lupus farmacógeno es una enfermedad autolimitada parecida al LES que se caracteriza por artralgias, mialgias, exantema y serositis. Puede estar causada por más de 80 fármacos diferentes, como la hidralacina, la isoniacida y los antagonistas del factor de necrosis tumoral (TNF) α. Es destacable que el exantema malar y la afectación de órganos principales son infrecuentes en este trastorno. En el lupus farmacógeno son frecuentes los anticuerpos contra las histonas del propio paciente y se cree que son uno de los mecanismos principales de esta enfermedad. El cuadro 105.2 contiene un resumen de los fármacos con más datos como causa de lupus farmacógeno, pero la lista de los fármacos potencialmente implicados es mucho más amplia. El diagnóstico es clínico, por lo general, y se confirma por la desaparición de los síntomas al suspender el fármaco responsable. Además de suspender el fármaco responsable, pueden emplearse AINE o glucocorticoides para mejorar los síntomas.

MANEJO

El manejo de un paciente con LES difiere bastante según la presentación clínica. En pacientes con presentaciones leves, como aumento de los síntomas osteomusculares, pleuritis simple o dermopatía, es apropiada, por lo general, el alta con tratamiento sintomático, indicaciones para volver a urgencias y seguimiento. No obstante, los pacientes con patología más aguda, concienciación escasa ante su enfermedad, enfermedades concurrentes relevantes o apoyo domiciliario inapropiado pueden precisar ingreso hospitalario.

Los pacientes con reagudizaciones moderadas (p. ej., nefritis, neumonitis), episodios trombóticos o complicaciones infecciosas del LES en tratamiento inmunodepresor precisan con frecuencia ingreso para inicio o refuerzo del tratamiento sistémico (p. ej., glucocorticoides, anticoagulantes, antibióticos) y observación de la respuesta al tratamiento. En algunos pacientes con enfermedad más leve puede ser apropiada el alta en urgencias, sobre todo en colaboración con su reumatólogo. El ingreso en la unidad de cuidados intensivos puede tenerse en cuenta en los pacientes con alteraciones circulatorias o respiratorias graves y persistentes a pesar de la estabilización inicial.

Por último, la complejidad del LES plantea dificultades a los médicos que no conocen bien sus matices diversos ni sus cambios fisiopatológicos complejos. El cuadro 105.3 muestra las razones generales para consultar o derivar al reumatólogo a los pacientes con LES.

CUADRO 105.2 Fármacos seleccionados implicados definitivamente como causa de lupus farmacógeno

Antagonistas del TNF-α.
Procainamida.
Hidralacina.
Metildopa.
Clorpromacina.
Isoniacida.
Quinidina.
Minociclina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 105.3 Consideraciones para consulta o derivación a reumatología en pacientes con lupus eritematoso sistémico

Para hacer un diagnóstico nuevo.
Para valorar la actividad y la gravedad de la enfermedad.
Para proporcionar tratamiento general de la enfermedad.
Para tratar la enfermedad descompensada.
Para tratar la afectación de un órgano o la enfermedad potencialmente mortal.
Para prevenir o tratar los efectos secundarios.
Circunstancias especiales: síndrome antifosfolipídico (SAF), embarazo, cirugía.

Modificado de Guidelines for referral and management of systemic lupus erythematosus in adults. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Systemic Lupus Erythematosus Guidelines. *Arthritis Rheumatol.* 1999;42:1785–1796.

VASCULITIS

CONCEPTOS CLAVE

- En pacientes con cefalea, cambios visuales o claudicación mandibular combinados con elevación de los marcadores inflamatorios de nueva aparición debe tenerse en cuenta la arteritis de células gigantes. Las vasculitis de vasos grandes afectan también a la aorta y a los grandes vasos con estenosis, claudicación y formación de aneurismas.
- En presencia de síntomas inespecíficos, glomerulonefritis, hemorragia alveolar difusa, mononeuritis múltiple o vasculitis cutánea, deben tenerse en cuenta los síndromes vasculíticos de vasos medianos y pequeños.
- Muchos pacientes con vasculitis confirmada reciben tratamiento inmunodepresor de intensidad alta, que aumenta la vulnerabilidad a las infecciones oportunistas y a la sepsis.

FUNDAMENTOS

Las vasculitis son un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por inflamación de las paredes de los vasos sanguíneos. Pueden afectar con distinta intensidad a arterias y venas de cualquier tamaño. Las presentaciones van de benignas y autolimitadas a graves y potencialmente mortales. Puede ser difícil hacer el diagnóstico porque los síndromes vasculíticos incipientes son inespecíficos y pueden confundirse con trastornos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos. Aproximadamente 1 de cada 2.000 adultos tiene algún tipo de vasculitis y la incidencia es más alta entre la sexta y la octava décadas de vida.

La mayoría de los síndromes vasculíticos son idiopáticos, pero pueden estar causados por infección, fármacos o drogas ilegales. La fisiopatología de las vasculitis es compleja y heterogénea. No obstante, predominan dos mecanismos. La inflamación de las paredes de los vasos sanguíneos causa daños y necrosis de la pared con estenosis, oclusión y la consiguiente isquemia de órgano específico. Además, el proceso inflamatorio sistémico generalizado causa síntomas diversos, como fiebre, cansancio y artralgias. Los análisis serológicos, las pruebas de imagen y las biopsias son útiles para la evaluación diagnóstica que a veces empieza en urgencias. Además, en ocasiones es necesario un tratamiento empírico para evitar daños en órganos específicos.

La identificación temprana de las vasculitis es esencial, porque estos trastornos pueden causar lesiones irreversibles en órganos específicos y, si no se tratan, tienen una tasa alta de mortalidad. Aunque las vasculitis pueden afectar casi a cualquier aparato o sistema, la identificación de los signos principales presentes en distintos trastornos vasculíticos es crucial para el diagnóstico. Los síntomas inespecíficos, como fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, artralgias y cansancio, están presentes en todos los síndromes vasculíticos. No obstante, otras manifestaciones difieren mucho según el tamaño de los vasos afectados y por esta razón las vasculitis de vasos grandes tienen una presentación muy diferente de las vasculitis de vasos medianos y pequeños, que presentan características parecidas.[11] La tabla 105.3 resume las características generales y específicas de las diferentes vasculitis.

VASCULITIS DE VASOS GRANDES

La vasculitis de vasos grandes afecta a la aorta y sus ramas directas, y por lo general está causada por arteritis de células gigantes (ACG) o arteritis de Takayasu (AT). Estas dos vasculitis tienen una distribución parecida de afectación de vasos grandes, pero difieren en dos aspectos importantes. La ACG comienza con síntomas craneales causados por afectación de las ramas de la arteria carótida externa y afecta a pacientes mayores de 50 años. Por el contrario, la AT no tiene las mismas características craneales y por lo general afecta a pacientes más jóvenes.

Arteritis de células gigantes

Significado

La ACG, denominada también arteritis de la temporal, es una vasculitis sistémica que afecta a la aorta, sus ramas y las ramas de la arteria carótida externa, que son arterias de tamaño mediano y pequeño.[12] La enfermedad afecta de manera característica a pacientes mayores de 50 años y la incidencia es máxima en la octava década. Es la vasculitis más frecuente en pacientes ancianos. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres. La ACG es más frecuente en personas de origen escandinavo y es relativamente infrecuente en los negros. La complicación más grave de la ACG es la pérdida de visión irreversible que afecta a un tercio de los pacientes. El tratamiento temprano puede ayudar a evitar esta complicación y, por este motivo, el diagnóstico es importante en pacientes mayores de 50 años con cualquier combinación de síntomas inespecíficos, cefalea, cambios visuales, claudicación mandibular o síntomas de polimialgia reumática, que se caracteriza por inicio subagudo de dolor y rigidez matinal simétrica en las cinturas escapular y pélvica.

Características clínicas

Los síntomas de ACG aparecen habitualmente a lo largo de varias semanas. El 75% de los pacientes con ACG tienen cefalea, el síntoma inicial más frecuente. Aunque clásicamente se describe como temporal, la cefalea de la ACG puede aparecer en cualquier localización. El dato más característico en la anamnesis es una cefalea nueva o muy diferente de las cefaleas previas. El dolor al palpar la arteria temporal u otras anomalías en la exploración aumentan la probabilidad de ACG, pero carecen de sensibilidad diagnóstica. Más de la mitad de los pacientes tienen síntomas inespecíficos. También son frecuentes los síntomas visuales y de manera relevante pueden ser premonitorios de pérdida visual. La ACG puede causar diversos síntomas visuales. No obstante, la amaurosis fugaz idiopática o la diplopía son especialmente preocupantes en el contexto clínico apropiado. La claudicación mandibular es un síntoma especialmente importante, porque es el más específico de ACG. Es importante distinguir la claudicación mandibular de un trastorno de la articulación temporomandibular (ATM), que es mucho más frecuente. La claudicación mandibular solo se produce al masticar, desaparece por completo en reposo y tiende a ser reproducible con el paso del tiempo. A diferencia de un trastorno ATM, no se produce al abrir la boca ni con otros movimientos específicos de la mandíbula sin relación con la masticación. Un tercio de los pacientes tienen dolor en la palpación del cuero cabelludo y de manera característica se describe como una molestia superficial tanto al aplicar presión como al tumbarse sobre una almohada. Por último, casi la mitad de los pacientes con ACG presentan polimialgia reumática (PMR) con inicio subagudo de dolor y rigidez matinal prominente de las cinturas escapular y pélvica, que representa otro dato

TABLA 105.3 Características generales y específicas de las vasculitis

Vasculitis	Características clínicas comunes	Características clínicas específicas
Vasculitis de vasos grandes		
Arteritis de Takayasu	Aortitis	Carotidinia
Arteritis de células gigantes	Vasculitis de vasos grandes Disminución de los pulsos Claudicación	Cefalea, cambios visuales, claudicación mandibular, dolor en la palpación del cuero cabelludo, polimialgia reumática
Vasculitis de vasos medianos		
Panarteritis nudosa	Mononeuritis múltiple Isquemia mesentérica	Úlceras cutáneas, nódulos, infartos renales, afectación testicular Sin glomerulonefritis ni afectación pulmonar
Vasculitis de vasos pequeños		
Vasculitis asociada a ANCA		
Granulomatosis con polivasculitis	Glomerulonefritis Hemorragia alveolar difusa	Manifestaciones granulomatosas, como sinusitis destructiva, costras nasales, nódulos pulmonares, masa retroorbitaria
Polivasculitis microscópica	Mononeuritis múltiple	Parecida a GPV, pero sin manifestaciones granulomatosas
Granulomatosis eosinofílica con polivasculitis	Isquemia mesentérica Púrpura	Eosinofilia, asma, pólipos nasales, afectación cardíaca
Vasculitis por inmunocomplejos		
Vasculitis crioglobulinémica	Glomerulonefritis Púrpura palpable	Asociada a hepatitis B y C, lupus, síndrome de Sjögren
Vasculitis IgA	Mononeuritis múltiple Afectación digestiva	Infrecuente en ausencia de lesiones cutáneas No causa habitualmente mononeuritis múltiple ni afectación pulmonar La invaginación intestinal es característica

importante para el diagnóstico. Debe tenerse presente que la PMR es relativamente frecuente y en el 90% de los pacientes no tiene relación con la ACG.

Las manifestaciones de la ACG en los vasos grandes son parecidas a las de la AT. La afectación de las arterias subclavia, axilar o ilíaca puede causar claudicación en una extremidad. La aortitis puede conducir a la formación y la rotura de un aneurisma. La probabilidad de aneurismas en la aorta torácica es 17 veces más alta en los pacientes con ACG que en los testigos emparejados por edad y la probabilidad de formación de un aneurisma aórtico abdominal es el doble. La afectación de las arterias vertebral-basilar puede causar un ictus en la circulación posterior y por lo general respeta otras arterias intracraneales.

Pruebas diagnósticas

Si se sospecha una ACG, deben analizarse los marcadores inflamatorios (VSG y CRP). La normalidad de los marcadores inflamatorios va en contra de una ACG, porque más del 95% de los pacientes tienen marcadores altos en el momento del diagnóstico. La biopsia de la arteria temporal es la prueba de referencia con una sensibilidad diagnóstica del 50-90%. Por estas razones debe sospecharse una ACG incluso con una biopsia normal en presencia de manifestaciones clínicas características y elevación de los marcadores inflamatorios sin otra explicación. Está aumentando el uso de la ecografía antes de la biopsia en hospitales con ecografistas expertos. La identificación del signo del halo alrededor de los vasos afectados es específica y puede evitar la necesidad de biopsia. No obstante, en pacientes con sospecha moderada a alta de enfermedad y una ecografía normal, debe realizarse una biopsia. En los pacientes con síntomas visuales agudos está indicada una evaluación oftalmológica. La oftalmoscopia puede detectar neuropatía óptica isquémica arterítica, que es muy característica de la ACG. La utilidad de las imágenes de vasos grades mediante ATC, ARM o PET-TC está mejorando.

Tratamiento

En ausencia de contraindicaciones, los pacientes con sospecha moderada o alta de ACG deben recibir tratamiento empírico con glucocorticoides para evitar la pérdida visual mientras se hace la evaluación diagnóstica. Una pauta inicial habitual es 1 mg/kg de prednisona oral. En pacientes con síntomas visuales graves, como diplopía o amaurosis fugaz, puede ser apropiado el ingreso hospitalario para administrar glucocorticoides i.v. (por lo general, 1 g de metilprednisolona cada 24 h durante 3 días). Hace poco tiempo se ha aprobado el tocilizumab (inhibidor de IL-6) para tratar la ACG en combinación con glucocorticoides.[13] El inicio del tratamiento con el tocilizumab debe consultarse con el reumatólogo.

Arteritis de Takayasu

Significado

La AT es una vasculitis sistémica de vasos grandes de causa desconocida.[14] Es ocho veces más frecuente en las mujeres y más prevalente en Asia, aunque ocurre en todo el mundo. La AT afecta de manera característica a una población mucho más joven que la ACG y la mayoría de los pacientes tienen menos de 40 años.

Características clínicas

La AT tiene una distribución arterial parecida a la ACG y afecta por lo general a la aorta y sus ramas. No obstante, a diferencia de la ACG, la AT produce habitualmente síntomas de oclusión vascular más avanzada. Esto puede deberse a la ausencia de síntomas craneales como característica premonitoria que conduce al diagnóstico más temprano en la ACG. Los síntomas iniciales más frecuentes son claudicación (más frecuente de la extremidad superior, 35%), disminución o ausencia de pulso (25%), hipertensión (20%) o presiones sanguíneas asimétricas en los brazos (15%). La afectación de la arteria carótida interna causa con frecuencia carotidinia, aturdimiento o cefaleas en el 20% de los pacientes. A diferencia de la ACG,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

están ausentes otros síntomas craneales, como cambios visuales, dolor en la palpación del cuero cabelludo y claudicación mandibular. La aortitis puede conducir a la formación de aneurisma y a insuficiencia aórtica. Los síntomas inespecíficos son frecuentes en la fase inicial de la enfermedad, pero a menudo están ausentes en la fase estenótica, en la que se diagnostica la enfermedad con frecuencia.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico se basa en la valoración clínica y en las pruebas de imagen. En los pacientes con síntomas de enfermedad oclusiva de vasos grandes (soplo, ausencia de pulso, claudicación) deben realizarse pruebas de imagen de la aorta y sus ramas principales mediante ATC, ARM o PET-TC.[15] Los marcadores inflamatorios están elevados en el 70% de los pacientes con enfermedad activa. Es destacable que en las pruebas de imagen debe distinguirse la vasculitis de vasos grandes de la enfermedad ateroesclerótica y de las vasculopatías no inflamatorias, como la displasia fibromuscular o el síndrome de Ehlers-Danlos, entre otros. La vasculitis causa de manera característica estenosis regulares largas y engrosamiento de la pared vascular. Por el contrario, las lesiones ateroescleróticas sin calcificación causan estenosis localizadas. Las vasculopatías no inflamatorias causan, por lo general, estenosis en rosario, disección y formación de aneurisma en vez de lesiones estenóticas y engrosamiento de la pared vascular.

Tratamiento

La AT se trata con glucocorticoides combinados con fármacos ahorradores de corticoides como el metotrexato, los antagonistas del factor de necrosis tumoral α o los antagonistas de la IL-6. La dosis inicial de glucocorticoides es de 60 mg, que se baja de manera gradual a lo largo de 6 a 12 meses. La elección del fármaco ahorrador de corticoides debe analizarse con el reumatólogo. La revascularización quirúrgica se reserva para los pacientes con lesiones estenóticas persistentes cuya enfermedad inflamatoria está bien controlada.

VASCULITIS DE VASOS MEDIANOS Y PEQUEÑOS

Significado

Las vasculitis de vasos pequeños son los síndromes vasculíticos más frecuentes. La panarteritis nudosa, la única vasculitis de vasos medianos que afecta a los adultos, es relativamente infrecuente, pero comparte algunas características con las enfermedades de vasos pequeños. Por este motivo exponemos juntas las vasculitis de vasos medianos y pequeños.

Características clínicas

Aunque cada vasculitis causa manifestaciones múltiples, es importante saber que existen características comunes compartidas por la mayoría de las vasculitis de vasos pequeños que deben alertar al médico a tener en cuenta este grupo de enfermedades. En concreto, la presencia de HAD, glomerulonefritis, mononeuritis múltiple, isquemia mesentérica sin relación con ateroesclerosis o púrpura palpable debe activar de inmediato la sospecha de vasculitis de vasos medianos o pequeños. Las artralgias y los síntomas inespecíficos son frecuentes también en todos los tipos de vasculitis.

La HAD causa habitualmente disnea y hemoptisis. Los signos y síntomas respiratorios de alteración del intercambio gaseoso pueden aparecer antes del descenso de la concentración de hemoglobina, que puede verse en pacientes con hemorragia grave o persistente. Conviene recordar que la hemoptisis está ausente en un tercio de los pacientes con HAD. La TC revela por lo general opacidades difusas en vidrio deslustrado o consolidaciones que deben distinguirse de infección o edema pulmonar. El diagnóstico se hace mediante broncoscopia con lavados broncoalveolares seriados con incremento del líquido hemorrágico. Conviene recordar que una infección puede causar también una HAD.

La glomerulonefritis es asintomática por lo general, pero algunos pacientes tienen hematuria macroscópica. La clave para el diagnóstico es un sedimento urinario activo con proteinuria y hematuria, cilindros hemáticos y eritrocitos dismórficos. El síndrome pulmonar-renal con HAD y glomerulonefritis es una presentación típica de vasculitis sistémica de vasos pequeños y de enfermedad antimembrana basal glomerular (anti-MBG).

La vasculitis puede causar cualquier tipo de neuropatía periférica, pero la más frecuente es la mononeuritis múltiple, que es infrecuente en otras enfermedades. Este trastorno afecta por lo general, con una distribución asimétrica, a los nervios sensitivo-motores grandes. Los pacientes pueden presentar una combinación de pie y mano caídos asociados a cambios sensitivos o con menos frecuencia una neuropatía craneal asimétrica a lo largo del tiempo.

Las manifestaciones digestivas son menos frecuentes y pueden ser inespecíficas. No obstante, los síntomas de isquemia mesentérica crónica en presencia de elevación de los marcadores inflamatorios o de otras manifestaciones sistémicas sin una explicación alternativa, como enfermedad ateroesclerótica, debe llevar a tener en cuenta una vasculitis de vasos medianos o pequeños.

La manifestación cutánea más frecuente de vasculitis es la púrpura palpable. La púrpura palpable afecta por lo general a las extremidades inferiores, no blanquea y no causa dolor ni prurito. Puede ser necesaria una biopsia para distinguir las lesiones de vasculitis de otras causas de púrpura.

Diagnóstico diferencial

Un método útil para las vasculitis consiste en identificar en primer lugar las características generales de las vasculitis de vasos medianos y pequeños. En segundo lugar, al evaluar a los pacientes con sospecha de vasculitis es importante confirmar el alcance de la enfermedad mediante evaluación de órganos que pueden estar asintomáticos, como los pulmones y los riñones. Por último, dado que estas características vasculíticas deben propiciar una evaluación de vasculitis, pero no distinguen bien entre los tipos diferentes de vasculitis de vasos medianos y pequeños, es importante centrarse en las características distintivas de cada vasculitis para hacer un diagnóstico específico. Las características distintivas son síntomas clínicos, pruebas analíticas y resultados de biopsia.

Las vasculitis de vasos pequeños pueden dividirse básicamente en vasculitis asociadas a anticuerpo frente al citoplasma de los neutrófilos (ANCA) y vasculitis causadas principalmente por depósito de inmunocomplejos. Hay tres vasculitis asociadas a ANCA: granulomatosis con polivasculitis (GPV, antes granulomatosis de Wegener), polivasculitis microscópica (PVM) y granulomatosis eosinofílica con polivasculitis (GEPV, antes síndrome de Churg-Strauss).[16] Las vasculitis con inmunocomplejos son vasculitis crioglobulinémica, vasculitis IgA (VIgA, antes púrpura de Henoch-Schönlein), vasculitis farmacógena y vasculitis asociada a conjuntivopatía. La anti-MBG (enfermedad de Goodpasture) no es una vasculitis verdadera, pero debe tenerse en cuenta en el seno de una glomerulonefritis o de una hemorragia pulmonar. La panarteritis nudosa (PAN) es una vasculitis de vasos medianos que comparte algunas características con las enfermedades de vasos pequeños.

Trastornos específicos

Vasculitis asociada a ANCA

Granulomatosis con polivasculitis. La GPV es una vasculitis granulomatosa de vasos medianos y pequeños. Afecta con más frecuencia a personas en la quinta y la sexta décadas de vida y tiene ligero predominio masculino. Además de las manifestaciones vasculíticas, como glomerulonefritis, HAD, mononeuritis múltiple y púrpura palpable, la GPV es singular, porque causa manifestaciones «granulomatosas», principalmente sinusitis y masas. La sinusitis es una de las manifestaciones más frecuentes de la GPV. La formación notoria de costras puede alertar al médico de la presencia de un proceso inflamatorio, porque en las sinusitis alérgica o bacteriana no se forman costras por lo general. Otras características distintivas posibles son destrucción ósea y perforación del tabique nasal. Además, la

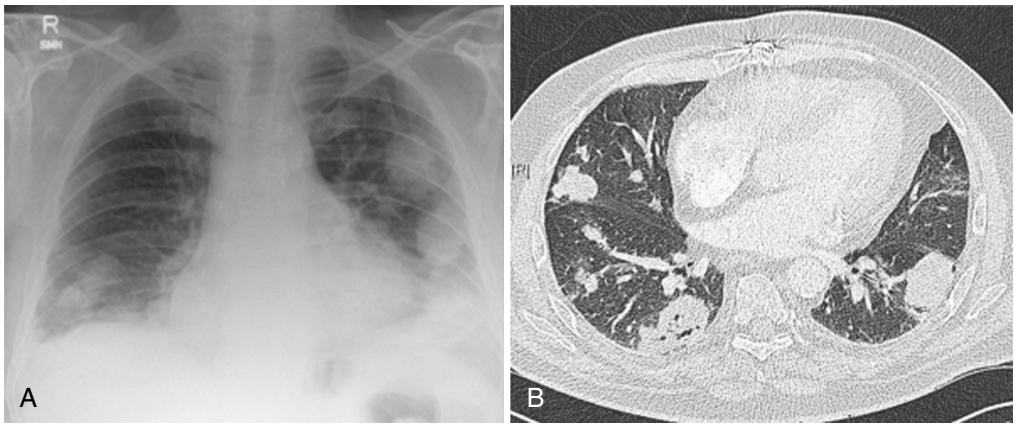


Figura 105.5 (A) Nódulos intrapulmonares en la radiografía de tórax de un paciente con granulomatosis con poliangeítis (GPV, antes granulomatosis de Wegener). (B) Nódulos pulmonares en la tomografía computarizada (TC). (Tomado de Adam A, Dixon AK. *Grainger & Allison's Diagnostic Radiology.* 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008.)

GPV puede causar nódulos pulmonares (fig. 105.5), lesiones bronquiales, masa retroorbitaria o estenosis subglótica. También puede causar hipoacusia neurosensitiva u otitis media. La GPV limitada es un subtipo bien conocido de enfermedad y puede causar solo sinusitis crónica u otras manifestaciones granulomatosas sin manifestaciones vasculíticas.

La presencia de ANCA en el contexto clínico adecuado es muy indicativa de este diagnóstico. Conviene recordar que, en presencia de afectación renal, la sensibilidad de los ANCA es del 90%, pero en ausencia de afectación renal, baja al 60%. La GPV se asocia de manera característica a proteinasa 3 (PR3)-ANCA (patrón de inmunofluorescencia c-ANCA). Si el diagnóstico es dudoso, debe realizarse una biopsia del órgano afectado. El análisis histopatológico detecta por lo general vasculitis sin depósito relevante de inmunocomplejos. También puede haber inflamación granulomatosa.

El tratamiento de la GPV comprende una combinación de glucocorticoide y otro inmunodepresor (por lo general, el rituximab o la ciclofosfamida).[17] En pacientes con glomerulonefritis o hemorragia pulmonar se emplea a menudo terapia pulsada con glucocorticoide (1 g de metilprednisolona i.v. durante 3 días). En pacientes graves se ha utilizado plasmaféresis, pero estudios recientes han cuestionado la utilidad de este tratamiento, excepto si la vasculitis asociada a ANCA coexiste con enfermedad anti-MBG.

Polivasculitis microscópica. La PVM es una vasculitis no granulomatosa de vasos medianos y pequeños. La PVM es más frecuente en la sexta y la séptima décadas y no tiene predilección por sexo. Comparte las características vasculíticas de la GPV, pero sin las manifestaciones «granulomatosas». Por esta razón, en la PVM no se observa sinusitis ni masas, y las manifestaciones iniciales más frecuentes son glomerulonefritis, hemorragia pulmonar, mononeuritis múltiple y púrpura palpable. El diagnóstico se basa en la detección de mieloperoxidasa (MPO-ANCA) (patrón de inmunofluorescencia p-ANCA), que está presente en el 70% de los pacientes. Si el ANCA es negativo o si el diagnóstico es dudoso, la biopsia muestra habitualmente signos de vasculitis sin depósito de inmunocomplejos ni inflamación granulomatosa. El tratamiento es el mismo que el de la GPV, con una combinación de glucocorticoide y rituximab o ciclofosfamida.

Granulomatosis eosinofílica con polivasculitis. La GEPV es una vasculitis eosinofílica de vasos medianos y pequeños.[18] La media de edad en el momento del diagnóstico es la cuarta y la quinta décadas, sin predilección por sexo. Comparte características vasculíticas con la GPV y la PVM, pero tiene varias características singulares relacionadas con la infiltración de eosinófilos en los órganos. Más del 90% de los pacientes tienen asma como una de las primeras manifestaciones y por lo general precede a las manifestaciones vasculíticas. El asma es grave a menudo y precisa tratamiento con fármacos como la prednisona. En la TC torácica son frecuentes las opacidades migratorias en vidrio deslustrado que pueden ayudar a distinguir la GEPV del asma grave. También son frecuentes la rinitis alérgica y los pólipos nasales. La miocarditis eosinofílica, que puede causar arritmia o insuficiencia cardíaca, es otra característica singular presente en el 10-20% de los pacientes. Se ha señalado que la afectación cardíaca causa casi la mitad de las muertes por GEPV.

Todos los pacientes con GEPV tienen eosinofilia periférica prominente, por lo general superior a 1.000 células/μl, que no está presente en otras vasculitis. Conviene tener presente que el tratamiento con glucocorticoides disminuye mucho la eosinofilia periférica y por esta razón puede estar ausente en los pacientes tratados con glucocorticoides. Puede ser difícil distinguir la GEPV de la atopia grave o del síndrome hipereosinofílico. En general, la atopia no afecta a un órgano específico distinto del pulmón y en el síndrome hipereosinofílico no se observa asma ni manifestaciones vasculíticas. El diagnóstico se basa en la detección de MPO-ANCA, que solo está presente en el 50% de los pacientes, o de vasculitis eosinofílica en la biopsia. El tratamiento de la GEPV está determinado por la gravedad de la enfermedad. Las manifestaciones vasculíticas graves se tratan por lo general igual que la GPV y la PVM, con una combinación de glucocorticoides i.v. y rituximab o ciclofosfamida. Los pacientes sin vasculitis grave pueden tratarse con glucocorticoides solos o combinados con mepolizumab (anti-IL-5), metotrexato, azatioprina o micofenolato mofetilo.

Enfermedad antimembrana basal glomerular (enfermedad de Goodpasture)

La enfermedad anti-MBG está causada por alteración de la membrana basal mediante anticuerpos anti-MBG circulantes que causan glomerulonefritis con o sin hemorragia alveolar.[19] La enfermedad puede afectar a personas de todas las edades y es más frecuente en los blancos. La incidencia es bimodal, con un pico en hombres de 20 a 30 años y otro en mujeres y hombres de 50 a 70 años. Por lo general no están presentes otras características de vasculitis, porque no es una vasculitis en sí misma. El diagnóstico se basa en la presencia de anticuerpos anti-MBG y en la identificación de glomerulonefritis con semilunas y tinción lineal de la membrana basal en el análisis de inmunofluorescencia. El tratamiento consiste en plasmaféresis

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

añadida a una combinación de prednisona y ciclofosfamida. Es destacable la posible coexistencia de vasculitis asociada a ANCA y enfermedad anti-MBG, y el tratamiento de este síndrome es parecido al de la enfermedad anti-MBG aislada.

Vasculitis por inmunocomplejos

Vasculitis IgA. La VIgA, denominada antes púrpura de Henoch-Schönlein, es una vasculitis de vasos medianos y pequeños caracterizada por depósito de IgA en la pared vascular.[20] Es más frecuente en niños que en adultos, con una proporción 3:1. La VIgA está muy relacionada con una infección y el 50% de los casos aparecen después de una infección de las vías respiratorias altas. También puede ser una manifestación de una reacción farmacógena. A diferencia de otras vasculitis, no afecta por lo general al pulmón ni al sistema nervioso periférico. Los tres sistemas de órganos afectados habitualmente son la piel, los riñones y el tubo digestivo. También son frecuentes las artralgias y los síntomas inespecíficos. Las manifestaciones cutáneas, con más frecuencia una púrpura palpable, están presentes en casi todos los adultos y en la mayoría de los niños como manifestación inicial (fig. 105.6). Esto contrasta con otras vasculitis sistémicas en las que cualquiera de las manifestaciones puede ser la característica inicial. Los síntomas digestivos son inespecíficos y el hallazgo más frecuente es la invaginación intestinal, a diferencia de otras vasculitis en las que la manifestación digestiva más frecuente es la isquemia mesentérica. La manifestación más frecuente de afectación renal es la hematuria, pero puede ser más grave, como un síndrome nefrítico, sobre todo en adultos, que tiene peor pronóstico renal. En los niños, el diagnóstico es clínico a menudo, porque es mucho más frecuente que otras vasculitis. Para diagnosticar a los adultos es necesaria una biopsia por lo general. La biopsia de un órgano afectado muestra depósito de IgA en las paredes vasculares. La VIgA es habitualmente una enfermedad autolimitada. Los AINE (p. ej., 500 mg de naproxeno cada 12 h u 800 mg de ibuprofeno cada 8 h) pueden ser útiles para la fiebre y las artralgias. El tratamiento con glucocorticoides debe tenerse en cuenta en pacientes con manifestaciones renales o digestivas graves. Igual que en otras vasculitis, la dosis inicial de prednisona es 1 mg/kg o 1 g i.v. cada 24 h durante 3 días en presencia de afectación grave de un órgano específico.

Vasculitis crioglobulinémica. La vasculitis crioglobulinémica es una vasculitis principalmente de vasos pequeños asociada a crioglobulinas en sangre periférica, que son proteínas que precipitan a una temperatura inferior a 37 °C.[21] Hay tres tipos de crioglobulinas. El tipo I se asocia de manera característica a macroglobulinemia de Waldenström y no causa una vasculitis, sino un síndrome de hiperviscosidad. Por el contrario, los tipos II y III causan vasculitis y se asocian a hepatitis C crónica, cáncer o enfermedades autoinmunitarias (LES, Sjögren). La crioglobulinemia puede ser idiopática. La vasculitis crioglobulinémica causa por lo general manifestaciones vasculíticas, como glomerulonefritis, mononeuritis múltiple, púrpura palpable, mialgias inespecíficas y artralgias o debilidad, con bastante frecuencia, pero la HAD es relativamente infrecuente. El diagnóstico se basa en la presencia de crioglobulinas en la sangre. La biopsia de un órgano afectado puede ser útil si existen dudas diagnósticas. El tratamiento consiste en inmunodepresores si está afectado un órgano específico, de manera parecida a otras vasculitis, y en tratamiento de la enfermedad desencadenante (p. ej., VHC).

Panarteritis nudosa

La panarteritis nudosa es una vasculitis necrosante que afecta principalmente a arterias de tamaño mediano.[22] Es más frecuente en la quinta y la sexta décadas y tiene ligero predominio masculino. Un porcentaje bajo de casos están relacionados con hepatitis B. A diferencia de las vasculitis de vasos pequeños, no afecta por lo general al pulmón y tampoco causa glomerulonefritis, porque estas dos manifestaciones están causadas por afectación de vasos pequeños. Las manifestaciones renales de la PAN son habitualmente hipertensión renovascular o infartos renales. Asimismo, las manifestaciones cutáneas más frecuentes de la PAN son úlceras o nódulos

Figura 105.6 Lesiones purpúricas asociadas a vasculitis IgA. Algunas han confluido y presentan necrosis central. (Tomado de Habif TP. *Clinical Dermatology.* 5th ed. New York: Mosby; 2009.)

en vez de púrpura palpable. No obstante, de manera parecida a las vasculitis de vasos pequeños, la PAN puede causar mononeuritis múltiple, isquemia mesentérica, artralgias o síntomas inespecíficos. Una manifestación específica es la afectación testicular. No hay anticuerpos asociados a la PAN. El diagnóstico se hace mediante biopsia del órgano afectado con presencia de vasculitis de vasos medianos o pruebas de imagen abdominal con microaneurismas característicos en la vasculatura esplácnica. El tratamiento consiste en glucocorticoide y otro inmunodepresor, con más frecuencia la ciclofosfamida. La dosis de glucocorticoide es parecida a la de otras vasculitis con una terapia pulsada en presencia de afectación grave de un órgano específico y 1 mg/kg de prednisona si la afectación de órgano específico es menos grave.

Otras vasculitis

Enfermedad de Behçet. La enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis que afecta a vasos sanguíneos de cualquier tamaño y se caracteriza por úlceras aftosas bucales recurrentes.[23] Es más frecuente en países de la ruta de la seda, como Turquía, Arabia Saudí, Irak, Irán y China, pero está presente en todo el mundo. A diferencia de otras vasculitis, son infrecuentes las manifestaciones habituales de vasculitis, como glomerulonefritis, HAD, isquemia mesentérica, neuropatía periférica o púrpura palpable. Las manifestaciones más frecuentes son una patología ocular, como uveítis, úlceras genitales y distintas manifestaciones cutáneas, como eritema nudoso (fig. 105.7), entre otras. Las manifestaciones digestivas son parecidas a las de la enfermedad de Crohn. Es destacable que la EB puede causar aneurismas arteriales que pueden romperse y TVP, como el síndrome de Budd-Chiari o la trombosis del seno cavernoso, porque puede afectar a vasos grandes. De manera específica, la EB puede causar también enfermedad del sistema nervioso central, con predilección por el tronco encefálico.

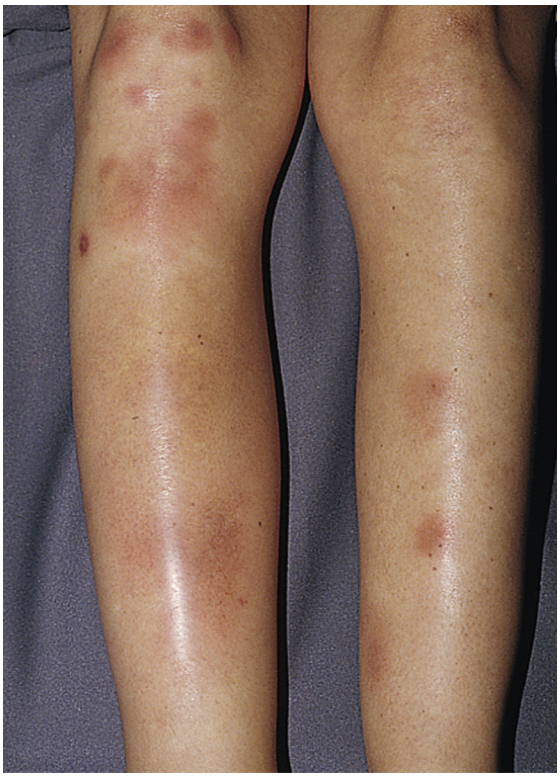


Figura 105.7 Nódulos subcutáneos dolorosos en la palpación asociados a eritema nudoso. (Tomado de Kliegman R. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 18th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2007.)

El diagnóstico es clínico. La EB debe tenerse en cuenta en pacientes con úlceras bucales recurrentes (fig. 105.8) y en presencia de úlceras genitales, enfermedad inflamatoria ocular u otras manifestaciones sistémicas. En la evaluación de la EB es importante descartar otras causas de úlceras orales y genitales, en concreto la infección por el virus del herpes simple. El tratamiento está determinado por la gravedad de la enfermedad. Las manifestaciones mucocutáneas se tratan por lo general con colchicina. La afectación de órganos internos se trata con 1 mg/kg de glucocorticoide o con terapia pulsada en presencia de afectación grave de órgano específico. En presencia de afectación de un órgano específico, debe consultarse con el reumatólogo la adición de otro inmunodepresor, como la azatioprina, la ciclofosfamida

Figura 105.8 Afta oral asociada a enfermedad de Behçet. (Tomado de Firestein GS. *Kelley's Textbook of Rheumatology.* 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008.)

o un antagonista del TNF-α. Es destacable que la TVP asociada a EB precisa por lo general tratamiento inmunodepresor, porque se ha demostrado que baja la tasa de recidiva. La anticoagulación debe valorarse de manera individualizada.

Vasculitis cutánea. La vasculitis cutánea de vasos pequeños (VCVP) es la vasculitis más frecuente de un solo órgano.[24] Antes se denominaba vasculitis por hipersensibilidad o vasculitis leucocitoclástica, entre otras denominaciones. La VCVP puede ser una reacción farmacógena o idiopática. Solo se distingue clínicamente de las vasculitis sistémicas, como la vasculitis asociada a ANCA, la VIgA y la crioglobulinemia, por ausencia de otros síntomas sistémicos, serología negativa y ausencia de depósito de IgA en la biopsia cutánea. El diagnóstico se hace mediante biopsia tisular y el análisis histopatológico muestra, por lo general, una vasculitis leucocitoclástica. Es esencial descartar afectación sistémica y, por esta razón, debe realizarse un análisis de orina a los pacientes con VCVP para investigar una glomerulonefritis. El tratamiento puede consistir en corticoide tópico, AINE (p. ej., 500 mg de naproxeno cada 12 h u 800 mg de ibuprofeno cada 8 h), colchicina (0,6 mg cada 12 h), dapsona (50 mg cada 24 h: la dapsona precisa control analítico y debe iniciarse después de consultar al dermatólogo o al reumatólogo) o glucocorticoide (20-60 mg cada 24 h según la gravedad), entre otros.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee YH, Choi SJ, Ji JD, Song GG. Overall and cause-specific mortality in systemic lupus erythematosus: an updated meta-analysis. *Lupus*. 2016;25(7):727–734.
2. Deleted in page review
3. Deleted in page review
4. Szabo MZ, Szodoray P, Kiss E. Dyslipidemia in systemic lupus erythematosus. *Immunol Res*. 2017;65(2):543–550.
5. Hahn BH, McMahon MA, Wilkinson A, et al. American College of Rheumatology guidelines for screening, treatment, and management of lupus nephritis. *Arthritis Care Res*. 2012;64(6):797–808.
6. Bertsias GK, Tektonidou M, Amoura Z, et al. Joint European League Against Rheumatism and European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (EULAR/ERA-EDTA) recommendations for the management of adult and paediatric lupus nephritis. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(11):1771–1782.
7. Petri M, Orbai AM, Alarcon GS, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2012;64(8):2677–2686.
8. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League against rheumatism/American College of rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(9):1400–1412.
9. Legault K, Schunemann H, Hillis C, et al. McMaster RARE-Best practices clinical practice guideline on diagnosis and management of the catastrophic antiphospholipid syndrome. *J Thromb Haemost*. 2018.
10. Limper M, Scire CA, Talarico R, et al. Antiphospholipid syndrome: state of the art on clinical practice guidelines. *RMD Open*. 2018;4(suppl 1):e000785.
11. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheumatol*. 2013;65(1):1–11.
12. Hoffman GS. Giant cell arteritis. *Ann Intern Med*. 2016;165(9):ITC65–ITC80.
13. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, et al. Trial of tocilizumab in giant-cell arteritis. *N Engl J Med*. 2017;377(4):317–328.
14. Seyahi E. Takayasu arteritis: an update. *Curr Opin Rheumatol*. 2017;29(1):51–56.
15. Maz M, Chung SA, Abril A, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Giant Cell Arteritis and Takayasu Arteritis. *Arthritis Care Res*. 2021;73:1071–1087.
16. Lally L, Spiera R. Current landscape of antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: classification, diagnosis, and treatment. *Rheum Dis Clin North Am*. 2015;41(1):1–19 vii.
17. Chung SA, Langford CA, Maz M, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2021;73(8):1088–1105.
18. Greco A, Rizzo MI, De Virgilio A, et al. Churg-Strauss syndrome. *Autoimmun Rev*. 2015;14(4):341–348.
19. McAdoo SP, Pusey CD. Anti-glomerular basement membrane disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(7):1162–1172.
20. Audemard-Verger A, Pillebout E, Guillevin L, Thervet E, Terrier B. IgA vasculitis (Henoch-Shonlein purpura) in adults: diagnostic and therapeutic aspects. *Autoimmun Rev*. 2015;14(7):579–585.
21. Cacoub P, Comarmond C, Domont F, Savey L, vasculitis Saadoun DCryoglobulinemia. *Am J Med*. 2015;128(9):950–955.
22. Ozen S. The changing face of polyarteritis nodosa and necrotizing vasculitis. *Nat Rev Rheumatol*. 2017;13(6):381–386.
23. Yazici H, Seyahi E, Hatemi G, Yazici Y. Behcet syndrome: a contemporary view. *Nat Rev Rheumatol*. 2018;14(2):107–119.
24. Sunderkotter CH, Zelger B, Chen KR, et al. Nomenclature of cutaneous vasculitis: dermatologic addendum to the 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheumatol*. 2018;70(2):171–184.

Alergia, anafilaxia y angioedema

Aaron N. Barksdale y Weston Ross

CONCEPTOS CLAVE

- La anafilaxia es una reacción alérgica (o no alérgica) sistémica potencialmente mortal de inicio agudo y afectación multiorgánica en la que es esencial el diagnóstico y el tratamiento sin demora.
- Un antecedente de exantema urticarial repentino acompañado de dificultad respiratoria, dolor abdominal o hipotensión es muy indicativo de anafilaxia.
- El cuadro 106.7 contiene el algoritmo terapéutico recomendado para la anafilaxia.
- La epinefrina es el tratamiento de primera línea en pacientes con anafilaxia y debe administrarse de inmediato. No hay contraindicaciones absolutas para el uso de epinefrina en la anafilaxia.
- Los antihistamínicos y los corticoides son los fármacos de segunda y tercera línea en el tratamiento de la anafilaxia y no deben sustituir o preceder a la epinefrina.
- En pacientes con: 1) anafilaxia persistente, hipotensión, afectación de la vía respiratoria o desencadenante desconocido; 2) que han recibido epinefrina i.v. o más de una dosis de epinefrina i.m., o 3) con poco apoyo social extrahospitalario debe tenerse en cuenta la observación prolongada o el ingreso.
- Los pacientes dados de alta después de un episodio anafiláctico deben tener una prescripción y recibir información sobre el uso de autoinyectores de epinefrina, recibir estímulo para elaborar un plan de acción urgente y derivarse a un alergólogo/inmunólogo.
- Los pacientes con hipotensión resistente al tratamiento pueden precisar una infusión continua de epinefrina i.v. o glucagón en los pacientes con bloqueo β-adrenérgico coexistente.
- El angioedema no histaminérgico (angioedema no alérgico) no responde habitualmente a la epinefrina ni a los antihistamínicos, pero estos deben tenerse en cuenta en la presentación. Se han aprobado fármacos nuevos como el icatibant, la ecalantida y el inhibidor de la esterasa C1 recombinante o humano para uso en el angioedema hereditario (AEH). Se ha utilizado plasma congelado en fresco (PCF) con éxito diverso en el AEH, la deficiencia adquirida del inhibidor de la esterasa C1 (DAIE) y el angioedema por inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina (IECA).

ALERGIA

FUNDAMENTOS

Significado y terminología

La prevalencia de las enfermedades alérgicas ha aumentado mucho en las últimas décadas, sobre todo en las sociedades industrializadas. Se calcula que, en la actualidad, el 30% de la población mundial sufre algún tipo de alergia y que el 5-8% tiene una alergia alimentaria. Esto ha contribuido a aumentar el gasto de los sistemas de salud y la morbilidad en las personas afectadas.[1-4] Gran parte se atribuye a cambios en el estilo de vida, la alimentación, el uso de antibióticos, la reducción de las familias y la «hipótesis de la higiene», que se centra en la disminución de la exposición microbiana en los países industrializados.[1,3]

El sistema inmunitario humano tiene componentes celular y humoral que actúan juntos de manera muy compleja y coordinada para conseguir el objetivo principal de proteger al huésped humano de los agentes causales potencialmente perjudiciales. No obstante, el sistema inmunitario puede reaccionar de manera exagerada a agentes inocuos produciendo una respuesta inapropiada que puede ser perjudicial para el huésped, originando de este modo la alergia o las enfermedades alérgicas. Estas reacciones de hipersensibilidad se manifiestan con síntomas clínicos desde irrelevantes hasta mortales. Por motivos prácticos, en este capítulo se usa el término *alergia* para referirse a las reacciones de hipersensibilidad mediadas por mastocitos. Para que se produzcan la mayoría de las enfermedades alérgicas es necesaria la exposición a alérgenos de personas predispuestas mediante *sensibilización*. Las sustancias que provocan una reacción alérgica se denominan *alérgenos* y las que provocan una respuesta de anticuerpos se denominan *anticuerpos*.

En el espectro continuo alérgico hay varios síndromes alérgicos importantes (fig. 106.1). La *urticaria* (habones, ronchas) es una reacción alérgica frecuente a alimentos, fármacos, cambios de temperatura o estímulos físicos. El cuadro clínico se caracteriza por tumefacción central elevada de tamaño diverso con eritema reflejo circundante combinados con sensación de picor o escozor, con normalización del estado de la piel en 30 min a 24 h.[5]

El *angioedema* se caracteriza por tumefacción repentina de las mucosas o el tejido subcutáneo y tiene tendencia a ser más doloroso que pruriginoso. En general, tarda más en desaparecer que la urticaria y, si afecta a la lengua o la laringe, puede causar alteración respiratoria.[5] El angioedema puede estar causado por dos mecanismos diferentes. El angioedema alérgico (histaminérgico) es una respuesta a la exposición a alimentos, fármacos o estímulos físicos. El angioedema no alérgico (no histaminérgico) puede ser hereditario (angioedema hereditario [AEH]) o farmacógeno (angioedema por inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina [IECA]).

En el otro extremo de este espectro continuo alérgico está la *anafilaxia*, una reacción sistémica potencialmente mortal caracterizada por inicio repentino y afectación multiorgánica.[6-8] Es una reacción de hipersensibilidad (alérgica) de tipo I mediada por inmunoglobulina E (IgE). El tipo más frecuente de anafilaxia está causado por exposición a alérgenos en personas con sensibilización previa (inmunitaria). Antes, el término *reacción anafiláctica* se refería a un síndrome clínicamente parecido a la anafilaxia que no está mediado por IgE (no inmunitario). La presentación clínica y el tratamiento son idénticos a los de la anafilaxia. Las reacciones no IgE (no inmunitarias) pueden estar causadas por desgranulación directa de los mastocitos (y los basófilos) y pueden aparecer después de la primera y única exposición a algunos agentes causantes (p. ej., AINE, anticuerpos monoclonales, anestésicos locales, fármacos antineoplásicos). Las directrices de la Organización Mundial de la Alergia (WAO) utilizan el término *anafilaxia* para referirse a reacciones mediadas y no mediadas por IgE, evitando el término *reacción anafiláctica*, aunque sigue utilizándose.[6,9]

Fisiopatología

Las respuestas inmunitarias a los *antígenos* están coordinadas por dos sistemas: el sistema inmunitario *innato* y el sistema inmunitario *adaptativo*, de evolución más reciente (fig. 106.2). El sistema inmunitario innato se

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

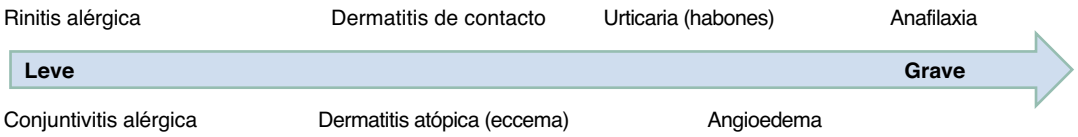


Figura 106.1 Espectro de gravedad de las enfermedades alérgicas.

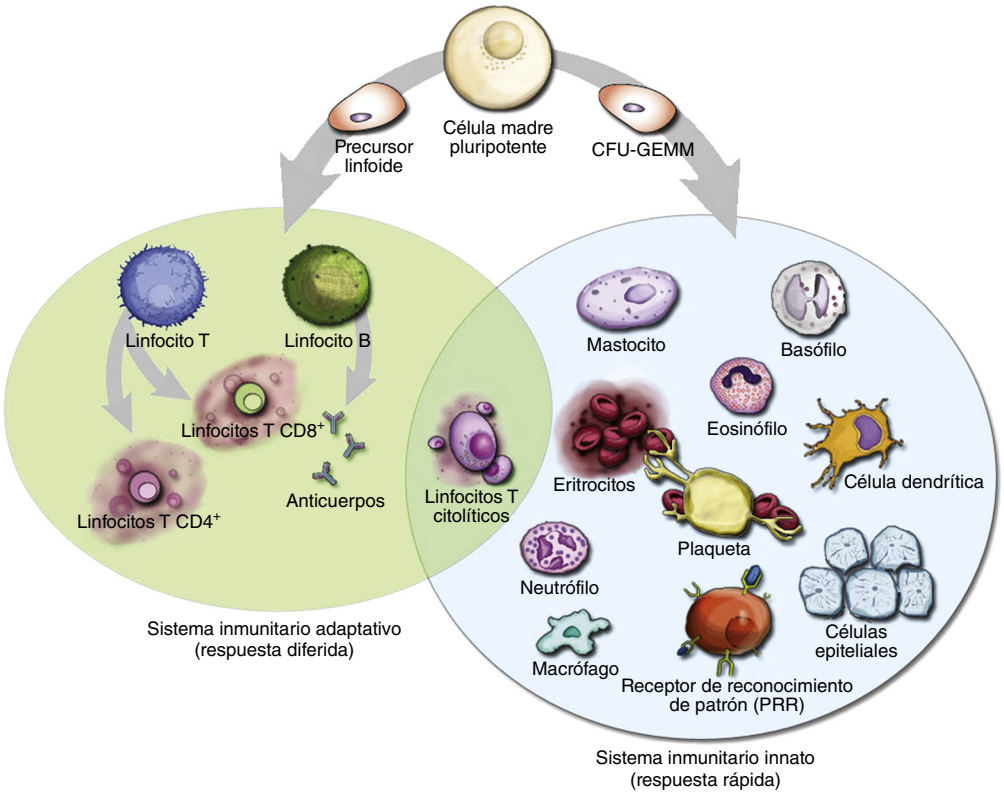


Figura 106.2 Vías de desarrollo de los sistemas inmunitario y hematopoyético. *CFU-GEMM,* unidad formadora de colonias granulocítica, eritroide, mieloide y megacariocítica.

considera la primera línea de defensa y se caracteriza por respuestas inespecíficas, pero rápidas, a los agentes o los microorganismos nocivos. Sus componentes efectores son células residentes (células epiteliales, mastocitos, macrófagos, células dendríticas, proteínas antimicrobianas), células infiltrantes (linfocitos citolíticos, neutrófilos, monocitos, células dendríticas) y proteínas diversas (péptidos antimicrobianos, complementos, citocinas y sistema de receptores de reconocimiento de patrones de patógenos [PRR]). El sistema innato responde de manera rápida e inespecífica a las señales peligrosas, mientras que el sistema inmunitario adaptativo tarda un tiempo para que las células específicas de antígeno (linfocitos B y T) se multipliquen mediante un proceso denominado *expansión clonal* para organizar una respuesta inmunitaria específica. Los linfocitos B y T pueden reconocer una miríada de antígenos mediante un archivo inmenso de anticuerpos y receptores (hasta 10^{15}).[1,3,4]

Los sistemas inmunitarios innato y adaptativo se originan en células madre hematopoyéticas pluripotentes. Cuando el huésped encuentra un antígeno extraño, los componentes celulares del sistema inmunitario adaptativo interactúan con los componentes celulares y proteicos del sistema inmunitario para organizar una defensa coordinada dirigida a neutralizar el antígeno.

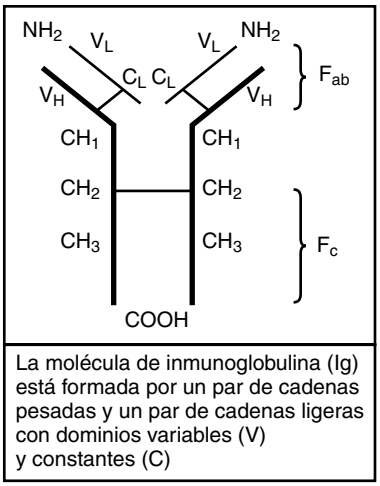
Los mastocitos, los basófilos y sus mediadores son los efectores principales en la alergia y la anafilaxia. La exposición a un alérgeno de una persona con predisposición genética activa la síntesis y la liberación a la circulación de IgE específica de alérgeno por las células plasmáticas. La fijación de esta IgE específica de alérgeno a los receptores de superficie en los mastocitos completa el proceso denominado *sensibilización.* Estos mastocitos portadores de IgE residen, por lo general, en las mucosas, el tejido submucoso (alrededor de las vénulas) y la piel, donde pueden ser activados por la reexposición a un alérgeno específico. El entrelazamiento de los receptores del mastocito mediante un alérgeno multivalente desencadena una cascada de episodios conformacionales y bioquímicos que causan la desgranulación de mediadores preformados, la generación y la liberación subsiguientes de metabolitos del ácido araquidónico, la elaboración de citocinas y quimiocinas, y la activación de componentes celulares por los sistemas innato y adaptativo. Esta serie de fenómenos conduce, en última instancia, a los síndromes clínicos de alergia y anafilaxia (fig. 106.3).[1,3,4]

Clasificación de las reacciones

El término *alergia* se utiliza con frecuencia para describir procesos patológicos clínicos causados por respuestas inmunitarias excesivas por parte de un sistema inmunitario normal a alérgenos inocuos en circunstancias normales. La clasificación clásica de Gell y Coombs puede adaptarse para catalogar estas reacciones de hipersensibilidad (cuadro 106.1).

Las *reacciones de tipo I* (hipersensibilidad inmediata) están mediadas por IgE y causan la mayoría de las reacciones alérgicas y anafilácticas. La exposición a alérgenos sensibilizantes libera mediadores de los mastocitos y los basófilos mediante mecanismos dependiente e independiente (desgranulación directa del mastocito) de IgE. La rinitis causada por polen de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito



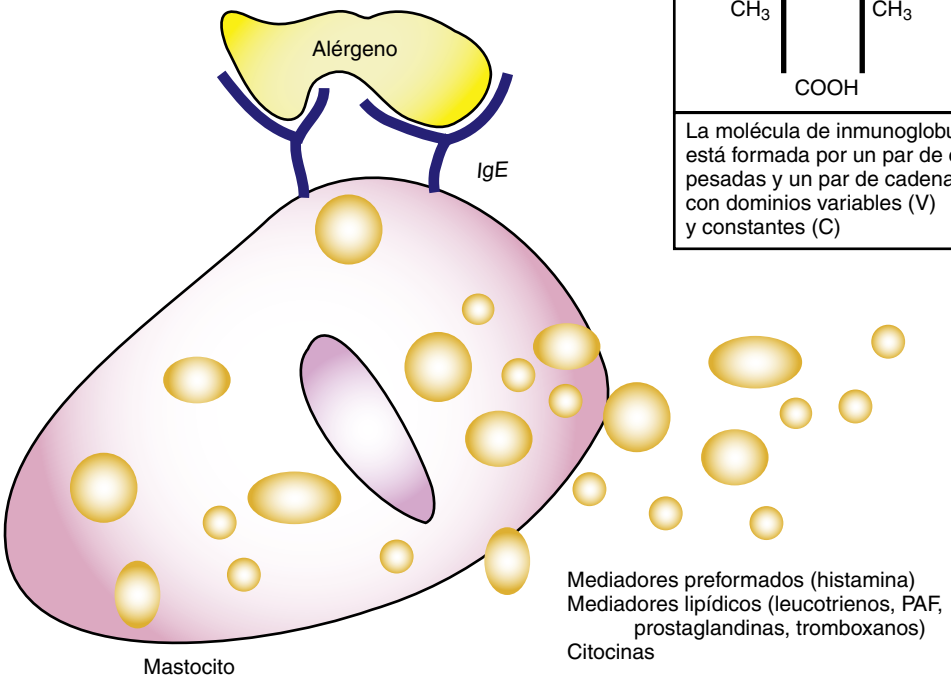


Figura 106.3 Activación del mastocito con desgranulación de mediador mediante entrelazamiento antígeno-inmunoglobulina E *(IgE)* adyacente sobre la superficie celular. *PAF,* factor activador plaquetario.

CUADRO 106.1 Clasificación de Gell y Coombs de las reacciones inmunitarias

Tipo I: hipersensibilidad inmediata
La unión de antígenos multivalentes a la IgE sobre la superficie de los mastocitos y los basófilos causa desgranulación de mediadores. En las personas sensibilizadas previamente, la reacción se produce con rapidez (minutos). Este tipo de reacción de hipersensibilidad se ve en las enfermedades alérgicas (p. ej., rinitis alérgica estacional, asma alérgica, urticaria, angioedema y anafilaxia). El término *reacción no inmunitaria* (antes denominada anafilactoide) se refiere a la liberación directa de mediadores preformados por los mastocitos independiente de IgE.

Tipo II: reacción de anticuerpo
La unión de un anticuerpo (IgM, IgG) a los antígenos unidos a la membrana causa citotoxicidad y lisis celular mediante el sistema del complemento o de células mononucleares (macrófagos, neutrófilos y eosinófilos). Este tipo de reacción se observa en la reacción transfusional y en la incompatibilidad Rh.

Tipo III: reacción mediada por inmunocomplejo
La unión de un anticuerpo (IgM, IgG) a un antígeno forma inmunocomplejos solubles que se depositan en las paredes vasculares causando una reacción inflamatoria local (reacción de Arthus) que provoca inflamación y lesión tisular. Este tipo de reacción se ve en el lupus eritematoso sistémico y en la enfermedad del suero (después de administrar globulina antitimocítica).

Tipo IV: hipersensibilidad diferida mediada por células
Los linfocitos sensibilizados (linfocitos T_H1) reconocen el antígeno, atraen más linfocitos y células mononucleares a la región y comienzan la reacción inflamatoria. No intervienen los anticuerpos. Este tipo de reacción se ve en la dermatitis de contacto, el eritema multiforme, el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica.

IgE, inmunoglobulina E; *IgG,* inmunoglobulina G; *IgM,* inmunoglobulina M; *T_H1,* cooperador de tipo 1.

ambrosía y la anafilaxia causada por alimentos son ejemplos de mecanismo dependiente de IgE.

ANAFILAXIA

FUNDAMENTOS

Epidemiología y factores de riesgo

La prevalencia de anafilaxia y de hospitalizaciones relacionadas ha aumentado en las dos últimas décadas. Es difícil determinar la incidencia, pero se calcula que alrededor del 2% de la población mundial sufre anafilaxia, y esta cifra sube al 5% en EE. UU.[6-8,10] La anafilaxia mortal es infrecuente y supone menos del 1% de los casos, pero los datos indican que las muertes por medicación están aumentando en Norteamérica y que las muertes por alimentos están aumentando en Australia.[11]

La gravedad de la anafilaxia difiere en distintos grupos de edad según cofactores y desencadenantes específicos, pero, en general, las embarazadas, los lactantes, los adolescentes y los ancianos tienen una incidencia más alta de anafilaxia.[6] Los factores adicionales de riesgo son atopia (predisposición genética a enfermedades alérgicas), alergia al cacahuete y a la nuez, tensión emocional,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 106.2 Factores de riesgo de anafilaxia y de incremento de la gravedad de la anafilaxia y de mortalidad

Factores de riesgo de anafilaxia

Edad y sexo:
- Embarazada, lactantes, adolescentes, ancianos.

Vía de administración:
- Parenteral > oral.

Nivel socioeconómico alto.

Época del año:
- Verano y otoño (estaciones al aire libre).

Antecedente de atopia.

Tensión emocional.

Infección aguda.

Esfuerzo físico.

Antecedente de mastocitosis.

Factores de riesgo de aumento de gravedad de la anafilaxia y de mortalidad

Extremos de edad:
- Muy joven (subestimado).
- Ancianidad (disminución de reservas fisiológicas).

Enfermedades concurrentes:
- Enfermedades cardiovasculares (insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, hipertensión).
- Neumopatía (asma, enfermedad obstructiva de las vías respiratorias).

Otros:
- Uso concurrente de antihipertensivos, en concreto bloqueantes β e inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA).
- Uso concurrente de fármacos/drogas que alteran la conciencia (p. ej., alcohol, drogas ilegales, sedantes, tranquilizantes).
- Episodio reciente de anafilaxia.
- Posición vertical en el inicio de los síntomas.

CUADRO 106.3 Causas de anafilaxia mediante mecanismos inmunitarios

Mecanismos inmunitarios (dependientes de IgE)

Alimentos: cacahuete, nuez, leche, huevo, marisco, soja, leche de vaca, carnes de mamíferos (después de sensibilización a la proteína α-gal tras la picadura de una garrapata).

Fármacos: antibióticos, AINE, antineoplásicos, inmunomoduladores.

Picaduras de insectos: venenos de himenópteros, hormiga roja.

Látex de caucho natural.

Hormonas: insulina, metilprednisolona, hormona paratiroidea, estradiol, progesterona, corticotropina.

Anestésicos locales: la mayoría del grupo éster (procaína, tetracaína, benzocaína).

MCR.

Alérgenos laborales: enzimas, proteínas animales, proteínas vegetales.

Aeroalérgenos: polen, polvo, esporas, caspa de mascotas.

Mecanismos inmunitarios (independientes de IgE)

MCR.

AINE.

Dextranos.

Fármacos biológicos: anticuerpos monoclonales, inmunomoduladores.

Mecanismos no inmunitarios (activación directa de mastocito)

Factores físicos: ejercicio, frío, calor, luz solar.

Alcohol.

Fármacos: algunos opioides.

Idiopática (sin desencadenante aparente).

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; *IgE,* inmunoglobulina E; *MCR,* medios de contraste radiológico.

aparición estacional en verano y otoño, nivel socioeconómico alto, edad premenstrual y presencia de infección aguda. La anafilaxia grave se ha relacionado con asma descompensada, antecedente de mastocitosis, esfuerzo físico intenso, exposición a un desencadenante durante el tratamiento con ciertos fármacos (IECA, bloqueantes β y antiinflamatorios no esteroideos [AINE]), reacción anafiláctica previa, administración tardía de epinefrina y posición vertical en el inicio de los síntomas (cuadro 106.2).[6,8,10,12,13]

En general, cuanto más rápida es la reacción anafiláctica después de la exposición, más probabilidad de que sea grave y potencialmente mortal. La dosis, la frecuencia, la duración y la vía de administración de un fármaco pueden influir también en la tendencia a presentar una reacción anafiláctica (p. ej., es más probable que la vía parenteral cause una reacción anafiláctica que la vía oral).[6,7,10] Un aspecto interesante de la anafilaxia farmacógena es la constancia de la administración. Es posible que un paciente predispuesto no sufra una reacción anafiláctica si el fármaco se administra a intervalos regulares. No obstante, este mismo paciente puede sufrir una reacción anafiláctica si vuelve a administrarse el fármaco después de una interrupción del tratamiento.

Los IECA pueden causar acumulación de cininas y bradicinina, que empeora el componente de angioedema de la anafilaxia. Los bloqueantes β pueden oponerse a las acciones de los fármacos adrenérgicos usados como tratamiento de la anafilaxia. Datos recientes indican que el tratamiento con un IECA o un bloqueante β aumenta el riesgo de anafilaxia grave (más todavía si se usan los dos), pero no aumenta necesariamente la incidencia de reacciones anafilácticas iniciales.[6,14]

Desencadenantes frecuentes de anafilaxia

Casi cualquier agente capaz de activar los mastocitos o los basófilos puede precipitar una reacción anafiláctica. Sin embargo, en el 60% de los adultos y en el 10% de los niños no se identifica un agente causante y se clasifica como *anafilaxia idiopática.*[15] Si puede determinarse un desencadenante, las causas más frecuentes son alimentos, picaduras de insectos y fármacos. El cuadro 106.3 enumera muchos de los agentes frecuentes con su mecanismo inmunitario propuesto.[6,9,10,12]

Alimentos

Los alérgenos alimentarios son los agentes identificables con más frecuencia y representan hasta un tercio de los casos de anafilaxia registrados. La incidencia ha aumentado muchos en la última década, sobre todo en los niños. Los síntomas aparecen de manera característica a los 5-30 min de la ingestión con muertes registradas en los 30 min siguientes a la exposición, aunque en algunos pacientes el inicio puede retrasarse mucho. En concreto, las reacciones a los alimentos mamíferos (p. ej., vaca y cerdo) pueden aparecer 3-6 h después de la exposición. Estudios recientes indican una muy probable sensibilización a la proteína α-gal después de una picadura de garrapata en esta circunstancia.[16-19] Los alimentos implicados con más frecuencia son cacahuetes, marisco, nueces, pescado, soja, leche de vaca y huevos. Las muertes son más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes, y en pacientes con antecedente de asma, alergia a la nuez o al cacahuete, anafilaxia sin manifestaciones cutáneas o retraso de la administración de epinefrina.[6,9-11] La mayoría de las reacciones aparecen después de la ingestión de alimentos, pero también pueden aparecer después de inhalación de partículas alimentarias o incluso después de contacto cutáneo con vómito que contiene el agente causante. En el seno de una alergia conocida puede ser difícil evitar algunos alérgenos, porque su identidad puede quedar oculta durante el procesamiento (p. ej., consumo de vino contaminado con veneno de himenópteros).

Fármacos

Los fármacos son la segunda causa más frecuente de reacción anafiláctica, pero son el desencadenante más frecuente en adultos y la causa más frecuente de muerte en todos los grupos de edad. Los AINE, los antibióticos (sobre todo los β-lactámicos) y los bloqueantes neuromusculares

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

(BNM) son los desencadenantes más frecuentes, pero en la última década han aumentado muchos las reacciones a antineoplásicos o inmunomoduladores.[6,10,20,21] La anafilaxia farmacógena mortal se ha relacionado con hipertensión, obesidad, sexo masculino, tratamiento bloqueante β y edad avanzada.[6,10,11]

La penicilina es el antibiótico que causa anafilaxia con más frecuencia. Aunque muchos pacientes refieren un antecedente de alergia a la penicilina, los estudios demuestran que menos del 10% de las personas con antecedente de alergia a la penicilina presentan alergia en las pruebas cutáneas. Muchas de estas personas tienen un diagnóstico erróneo de alergia a la penicilina en algún momento o su alergia desaparece después de años de evitar este antibiótico. La mayoría de las reacciones anafilácticas están causadas por administración parenteral de penicilina.[20,21]

Las cefalosporinas comparten la estructura con anillo β-lactámico y cadenas laterales de las penicilinas, pero la reactividad alérgica cruzada es baja, en el 1-8% de los pacientes. Los pacientes que han sufrido urticaria o reacciones anafilácticas con penicilina tienen más probabilidades de una reacción adversa a las cefalosporinas, pero incluso en estas circunstancias el riesgo de reacción anafiláctica es bajo. Se han publicado algunos casos clínicos de reactividad cruzada con el aztreonam y los carbapenémicos en pacientes alérgicos a penicilina, pero no deben evitarse estos antibióticos si están clínicamente indicados.[6,21]

Los AINE son el desencadenante más frecuente de anafilaxia farmacógena, que se cree que está causada por interrupción del metabolismo del ácido araquidónico, un proceso no mediado por IgE (no inmunitario). La incidencia de anafilaxia por AINE es muy diversa y estas reacciones pueden ser específicas de fármaco y sin reactividad cruzada con otros AINE. La dificultad respiratoria reagudizada por ácido acetilsalicílico (DRAA) y los síndromes de dificultad respiratoria por AINE son exclusivos de las personas con antecedente de asma o rinitis alérgica y no se consideran reacciones anafilácticas.[6,9,20,21]

Picaduras de insectos

El 3% de los adultos y el 1% de los niños que sufren una picadura de insecto presentan reacciones anafilácticas. La mayoría están relacionadas con venenos de himenópteros (avispas, abejas, hormigas e insectos voladores) y picaduras por hormiga roja. Estas reacciones precisan de manera característica una exposición sensibilizante, pero se han registrado numerosas reacciones anafilácticas después de la primera picadura o mordedura. El aumento del riesgo de anafilaxia mortal por veneno se ha relacionado con hombres blancos de mediana edad, enfermedades cardiovasculares preexistentes y posición vertical en el momento de la exposición.[9-11]

Látex de caucho natural

La alergia al látex del caucho natural (LCN) está causada por sensibilidad a las proteínas o a las sustancias químicas presentes en los productos con látex. Esta reacción de sensibilidad puede ser una dermatitis de contacto diferida (tipo IV) o una reacción de hipersensibilidad inmediata (tipo I) (v. cuadro 106.1). Además de los guantes de caucho, el LCN puede estar presente en otros productos sanitarios, como tubos endotraqueales, manguitos de presión arterial, tubos del fonendoscopio, mascarillas para las vías respiratorias, manguitos de isquemia y catéteres. En EE. UU., la mayoría de los centros sanitarios utilizan guantes y productos sin látex, pero en muchos países sigue siendo una causa frecuente de anafilaxia.[6] El LCN puede estar presente también en globos, condones, chupetes, material deportivo y juguetes.

Medios de contraste radiológico

En EE. UU. se realizan al año 38 millones de tomografías computarizadas (TC) y 17 millones de resonancias magnéticas (RM) con medios de contraste radiológico (MCR).[22] La TC utiliza medios de contraste yodados (MCY). Las reacciones a los MCY pueden ser de dos tipos según la cronología: reacciones inmediatas en la hora siguiente a la administración y reacciones diferidas entre 1 h y varios días después de la administración. Las reacciones anafilácticas a los MCY son en gran parte idiosincrásicas y aparecen minutos después de la inyección. Las reacciones diferidas son por lo general leves a moderadas y habitualmente afectan al sistema tegumentario, con exantema maculopapuloso, urticaria y angioedema. Las reacciones diferidas alcanzan pocas veces el grado de necrólisis epidérmica tóxica o síndrome de Stevens-Johnson. El mecanismo fisiopatológico de las reacciones anafilácticas a los MCY es desconocido, pero se cree que es no inmunitario (no IgE). Los factores de riesgo de reacción anafiláctica son reacción adversa previa a MCY, antecedente de atopia o alergia, asma y algunos fármacos, como los IECA, los bloqueantes β o los inhibidores de la bomba de protones.[23] Un antecedente de alergia al pescado o al marisco no es una contraindicación para el uso de los MCY actuales ni aumenta el riesgo de reacción adversa a los MCY. El riesgo clínico de reacción adversa grave es inferior al 1%. La mortalidad por reacciones a MCY es de 1 por cada 170.000 administraciones y supone el 27% de las muertes por anafilaxia farmacógena.[22,23] Se han elaborado protocolos con administración previa de antihistamínicos y/o glucocorticoides para bajar los riesgos de reacciones alérgicas graves en pacientes con una reacción adversa previa a MCY (cuadro 106.4). No obstante, pocos datos apoyan el uso de estos fármacos para prevenir la anafilaxia en pacientes a los que se administran MCR hipo- o isoosmolares para pruebas de imagen necesarias con urgencia. No recomendamos retrasar las pruebas de imagen con MCR necesarias en urgencias para administrar estos fármacos profilácticos.[8]

CUADRO 106.4 Protocolo profiláctico genérico para pacientes con antecedente de anafilaxia por medio de contraste radiológico

Prednisona, 50 mg vía oral 13, 7 y 1 h antes de la prueba.
Difenhidramina, 50 mg vía oral 1 h antes de la prueba.
Tener en cuenta efedrina 25 mg vía oral 1 h antes de la prueba.
Tener en cuenta un antagonista H_2 como famotidina 20 mg vía oral 3 h antes de la prueba.

Los medios de contraste con gadolinio (MCG) son otro tipo de MCR utilizados en la RM. No existe reactividad alérgica cruzada entre los MCY y los MCG, porque tienen una estructura singular. Los factores de riesgo de reacciones a los MCG son antecedente de asma, alergias alimentarias, alergias a fármacos y sexo femenino. Las reacciones a los MCG son excepcionales, con una incidencia del 0,004-0,01%, y por lo general aparecen a los pocos minutos de la administración.[23] Igual que los MCY, no se conoce bien la fisiopatología de estas reacciones. Por último, las reacciones adversas a los MCR no están relacionadas con el yodo y estos pacientes no deben considerarse «alérgicos al yodo».[8]

Anafilaxia de esfuerzo

La anafilaxia de esfuerzo (AE) es un síndrome clínico en el que se producen reacciones seudoanafilácticas relacionadas con el esfuerzo físico. Hay dos subtipos: anafilaxia de esfuerzo (AE) y anafilaxia de esfuerzo dependiente de alimentos (AEDA). La AE puede depender de otros cofactores distintos, como alcohol, temperatura ambiental, concentración de polen, fármacos como los AINE (sobre todo el ácido acetilsalicílico) o progesterona endógena durante los ciclos menstruales femeninos. La AE puede aparecer con grados diversos de esfuerzo y distintos tipos de actividades. Es más frecuente con la actividad física moderada a intensa, pero también se ha observado durante actividades menos enérgicas, como andar y barrer el jardín. Las reacciones pueden aparecer de manera intermitente al realizar actividad física, lo que aumenta la dificultad diagnóstica. La AEDA solo se produce si se han ingerido alimentos concretos antes de iniciar el ejercicio que en otras circunstancias no provocan síntomas sin esfuerzo físico asociado. El alimento que causa AEDA con más frecuencia es el trigo. Evitar el alimento causante baja el riesgo de aparición de síntomas. La ingestión del alimento causante 4-6 h antes o de AINE hasta 24 h antes de la actividad física puede desencadenar una reacción en personas predispuestas.[9,24-26]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 106.1 Mediadores en anafilaxia, acciones fisiológicas y manifestaciones clínicas

Mediadores	Actividades fisiológicas	Manifestaciones clínicas
Histamina, leucotrienos, tromboxano, prostaglandinas, factor activador plaquetario, óxido nítrico	Permeabilidad vascular, vasodilatación, espasmo del músculo liso, secreción glandular mucosa, estimulación de nocirreceptor, depresión miocárdica	Urticaria y angioedema generalizados, prurito, sibilancias, broncoconstricción, rinorrea y broncorrea, coriza, conjuntivitis, síncope, taquicardia, hipotensión, shock cardiocirculatorio, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea
Triptasa, carboxipeptidasa, quimasa, catepsina G	Activación del sistema del complemento, quimioatracción, activación y desgranulación de mastocitos	La reacción anafiláctica aumenta mediante atracción y activación del sistema del complemento y desgranulación adicional de mediadores de los mastocitos
TNF-α, citocinas, quimiocinas, factores quimiotácticos de eosinófilos	Inducción de la producción de factor activador antiplaquetario, control de la migración de eosinófilos y otras células inflamatorias	Puede ser responsable de la intensidad, los síntomas persistentes y la reacción multifásica de la anafilaxia

TNF-α, factor de necrosis tumoral α.

Debe aconsejarse a los pacientes que interrumpan el ejercicio ante el primer signo, porque si continúan la actividad puede empeorar el estado clínico. Deben prescribirse autoinyectores de epinefrina a los pacientes con sospecha de AE. También hay que aconsejarles que eviten hacer ejercicio en soledad y que preferiblemente solo hagan ejercicio con un compañero que conozca su trastorno y sea capaz de aplicar el autoinyector de epinefrina si es necesario.[9,24]

Anafilaxia idiopática

En el 30-60% de los adultos y en el 10% de los niños no se identifica el desencadenante de un episodio anafiláctico. El diagnóstico de anafilaxia idiopática se hace a menudo después de una evaluación clínica y pruebas diagnósticas por un alergólogo. Con el objetivo de evitar los episodios recurrentes, puede tratarse a estos pacientes con fármacos profilácticos a diario, como antihistamínicos orales con o sin corticoides orales. Un fármaco nuevo es el omalizumab, que ha demostrado una disminución de los episodios de reacciones anafilácticas idiopáticas.[15] Se desconoce la prevalencia de anafilaxia idiopática y es difícil calcularla. Las causas nuevas identificables de anafilaxia, como el α-gal y otros alérgenos, han modificado los diagnósticos previos de anafilaxia idiopática en algunas personas.[27]

Fisiopatología

La anafilaxia es la consecuencia de procesos de señalización intracelular variables y la gravedad depende del alérgeno específico, la vía de exposición y el grado de activación de las células efectoras. Las células efectoras principales son los mastocitos y los basófilos, pero los estudios han demostrado la implicación de otras células sanguíneas y de las plaquetas.[28] Numerosos mediadores liberados por los mastocitos y los basófilos tienen efectos fisiológicos similares en los tejidos y los órganos afectados, lo que hace difícil atribuir las manifestaciones clínicas específicas a un mediador concreto. Los más abundantes son la histamina y la triptasa, con predominio de la histamina en la inflamación y la hipersensibilidad inmediata.[28-30] La tabla 106.1 enumera los mediadores principales de la anafilaxia, sus acciones fisiológicas y sus manifestaciones clínicas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La duración y la gravedad de las reacciones anafilácticas difieren, pero, por lo general, el inicio es rápido y comienzan en las 2 h siguientes a la exposición al alérgeno. Las presentaciones clínicas dependen del grado de hipersensibilidad, la cantidad, la vía y la tasa de exposición al antígeno, así como de la sensibilidad y la reactividad del órgano afectado. Las presentaciones comprenden una combinación de características clínicas que afectan a un conjunto de sistemas y aparatos, como la piel (80-90%), el aparato respiratorio (70-80%), el tubo digestivo (25-30%), el sistema cardiovascular (30-50%) o el sistema nervioso central (20-30%).[9,12,13,20] El National Institute of Allergy and Infectious Diseases/Food Allergy and Anaphylaxis Network (NIAID/FAAN) y la WAO han adoptado directrices diagnósticas específicas para ayudar a los médicos a identificar y a diagnosticar con uniformidad la anafilaxia (cuadro 106.5). Los criterios se homologaron al inicio con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 82%. Un estudio prospectivo de homologación realizado más tarde demostró una sensibilidad del 95% y una especificidad del 71%.[31,32]

La piel está implicada en la mayoría de las reacciones anafilácticas (80-90%). Puede ser un aumento de temperatura y un hormigueo aislados, eritema generalizado, prurito, erupción urticarial difusa o cualquier combinación de estos hallazgos. También son frecuentes la congestión nasal, los estornudos, el prurito ocular o el lagrimeo. Los pacientes que presentan angioedema notan tumefacción y escozor en la zona afectada. Los síntomas respiratorios (70-80%) no son siempre tan intensos como el estridor o las sibilancias audibles y pueden consistir en tos, sensación de opresión torácica, disnea subjetiva u opresión laríngea.[9,12,13] La hipotensión o las arritmias pueden causar aturdimiento o síncope. Es infrecuente la actividad convulsiva por descenso de la perfusión cerebral. Los síntomas digestivos son más frecuentes en los ancianos o si el desencadenante es un alérgeno alimentario, como dolor abdominal cólico, náuseas y vómitos asociados, diarrea o tenesmo.[9,12] Las reacciones anafilácticas difieren mucho de una persona a otra e incluso entre episodios en la misma persona. Conviene recordar que la hipotensión o el shock cardiocirculatorio son manifestaciones iniciales infrecuentes en los lactantes y en los niños, y bastante más frecuentes en los adultos.[9,33] La tabla 106.2 es un resumen de las manifestaciones clínicas más frecuentes de la anafilaxia y de los cambios fisiopatológicos relacionados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de anafilaxia es aparente de inmediato en un paciente que presenta exantema agudo, dificultad respiratoria e hipotensión después de la exposición a un alérgeno. Los trastornos que con más frecuencia pueden confundirse con la anafilaxia son síncope, crisis de ansiedad o reagudización del asma. En los pacientes con anafilaxia es frecuente un antecedente de asma.[6,9] Los síndromes de rubefacción están relacionados con algunas ingestiones, como escombroidosis, sulfitos o monoglutamato sódico (MSG), pero es característica la ausencia de hipotensión, urticaria o afectación de las vías respiratorias, que pueden estar presentes en la anafilaxia. El síncope vasovagal se acompaña con frecuencia de bradicardia, hipotensión y palidez en vez de taquicardia, urticaria y dificultad respiratoria, más frecuentes en la anafilaxia.[9,12] El cuadro 106.6 contiene consideraciones sobre el diagnóstico diferencial de la sospecha de anafilaxia.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico de anafilaxia es clínico principalmente. El cuadro 106.5 enumera los criterios diagnósticos de anafilaxia del NIAID/FAAN y de la WAO.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 106.5 Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxia

La anafilaxia es muy probable si se cumple uno de los tres criterios siguientes:

1. Inicio brusco de una enfermedad (minutos a varias horas) con afectación de la piel, las mucosas o ambas (p. ej., habones generalizados, prurito o rubefacción, tumefacción de labios-lengua-úvula) *y como mínimo uno de los siguientes:*
   a. Alteración respiratoria (p. ej., disnea, sibilancias, tos estridente, hipoxemia).
   b. Descenso de la PA o síntomas asociados de disfunción de órgano específico (p. ej., hipotonía [colapso], síncope, incontinencia).
2. Dos o más de los siguientes de manera rápida (minutos a varias horas) después de la exposición a un alérgeno probable o a otro desencadenante:
   a. Afectación de la piel-mucosas (p. ej., habones generalizados, prurito o rubefacción, tumefacción de labios-lengua-úvula).
   b. Alteración respiratoria brusca (p. ej., disnea, sibilancias, tos estridente, hipoxemia).
   c. Descenso brusco de la PA o síntomas asociados de disfunción de órgano específico (p. ej., hipotonía [colapso], síncope, incontinencia).
   d. Síntomas digestivos bruscos (p. ej., dolor cólico abdominal, vómitos).
3. Descenso de la PA tras la exposición a un alérgeno conocido para el paciente (de minutos a varias horas):
   a. Lactantes y niños: PA sistólica baja (específica de edad) descenso > 30% de la PA sistólica.*
   b. Adultos: PA sistólica < 90 mmHg o descenso > 30% de la PA habitual.

*Una presión arterial sistólica baja en niños se define como < 70 mmHg entre 1 mes y 1 año, < 70 mmHg + (2 × edad) entre 1 y 10 años y < 90 mmHg entre 11 y 17 años.
PA, presión arterial.
Modificado de Simons ER, Ardusso LRF, Bilò MB, et al. 2012 Update: World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2012:12:389–399.

Un incremento de la concentración sérica de histamina en la primera hora y un aumento de la concentración de triptasa (en concreto, en la anafilaxia por veneno de himenóptero) en las 3 h siguientes al inicio de los síntomas se correlacionan con anafilaxia. Además, en la actualidad hay pruebas séricas genéricas de IgE anti-α-gal para ayudar a identificar la sensibilidad a las carnes de mamíferos después de exposición a garrapatas. Estas pruebas analíticas son útiles pocas veces en la fase aguda, porque se tarda tiempo en realizarlas. Además, es posible que la concentración de triptasa no esté elevada en la anafilaxia por alimentos.[6,9] Las pruebas diagnósticas deben ir dirigidas a descartar otros trastornos urgentes que pueden confundirse con anafilaxia (v. cuadro 106.6).

TRATAMIENTO

Perspectiva general

La identificación y el inicio sin demora de las intervenciones apropiadas son fundamentales para evitar resultados adversos. Los retrasos del tratamiento, incluso de pocos minutos, pueden causar hipoxia, colapso circulatorio e incluso la muerte.[10]

Después de identificar la anafilaxia, debe administrarse epinefrina de inmediato en la región distal y lateral del muslo, seguida de un intento rápido para eliminar el agente desencadenante (p. ej., aguijón de insecto o medicación en infusión). Las intervenciones inmediatas son monitorización cardíaca y mediante pulsioximetría continua, canalización de una vía i.v. y oxigenoterapia.[6,9,12] La mayor parte de la morbimortalidad asociada a anafilaxia está causada por insuficiencia respiratoria aguda o colapso cardiovascular. Por esta razón, los pasos terapéuticos siguientes deben centrarse en la tríada de repetir la administración de epinefrina si es necesario, mantener la permeabilidad de las vías respiratorias y expandir el volumen intravascular. En la anafilaxia se administran con frecuencia antihistamínicos (antagonistas H_1 y H_2) y corticoides, pero no hay datos objetivos de que mejoren el pronóstico global y no deben considerarse fármacos de primera línea.[6,9,12] El cuadro 106.7 es un resumen del algoritmo terapéutico recomendado de la anafilaxia.

Posición

Los pacientes hipotensos deben colocarse en decúbito supino con las extremidades inferiores elevadas. Si tienen dificultades en las vías respiratorias o vómitos, debe permitírseles que se coloquen en una posición cómoda y debe intentarse que eleven las extremidades inferiores si es posible. Las mujeres embarazadas deben colocarse en decúbito lateral izquierdo para evitar la compresión de la vena cava inferior y para facilitar el retorno venoso de sangre al corazón.[9,12]

Epinefrina

La epinefrina es el único fármaco de primera línea y debe administrarse de inmediato si se sospecha anafilaxia. El retraso de la administración de epinefrina se ha asociado a prolongación de la estancia en urgencias, ingreso hospitalario, encefalopatía hipóxica y muerte. Por el contrario, existe una correlación sólida entre administración temprana de epinefrina y disminución del ingreso hospitalario o de la mortalidad.[34,35] Aunque las directrices del NIAID/FAAN de diagnóstico y tratamiento de la anafilaxia se publicaron en 2006, los estudios han demostrado que solo el 30% de los pacientes reciben epinefrina en el medio prehospitalario y solo el 50-70% de los que más adelante se diagnostican de anafilaxia reciben epinefrina en urgencias.[16,33-36]

La dosis de epinefrina acuosa es de 0,3-0,5 mg de una concentración 1 mg/ml por vía intramuscular (i.m.) en adultos y de 0,01 mg/kg de una concentración 1:1.000 i.m. en los niños. Puede repetirse cada 5-10 min, porque hasta el 30% de los pacientes necesitan más de una dosis y lo más apropiado es la inyección i.m. en la cara lateral de la región distal del muslo (vasto externo). Esto permite alcanzar la concentración plasmática máxima (8 min) antes que por vía subcutánea (34 min) como se recomendaba en el pasado. Ya no se recomienda la administración por vía subcutánea o inhalatoria de epinefrina de manera habitual.[9,12,34,37]

En los pacientes que siguen hipotensos después de varias dosis de epinefrina i.m. y de una reposición adecuada de la volemia para aumentar la presión arterial puede tenerse en cuenta la epinefrina i.v. La epinefrina i.v. aumenta los riesgos de arritmias cardíacas, por lo que es necesaria una monitorización hemodinámica y cardíaca meticulosa. Se recomienda diluirla y administrarla lentamente para disminuir los efectos adversos.[12,38] En adultos recomendamos preparar una concentración de 1,0 μg/ml y comenzar con una velocidad de infusión de 1 μg/min. La velocidad debe aumentarse hasta conseguir la estabilidad hemodinámica o hasta alcanzar una dosis máxima de 10 μg/min. Puede prepararse mezclando 1 mg (1 ml) de epinefrina a una concentración 1:1.000 con 1.000 ml de solución glucosada al 5% o solución salina isotónica, que permite realizar una infusión de 1 ml/min que equivale a 1 μg/min. En lactantes y niños se recomienda una velocidad de infusión de 0,1 μg/kg/min con incrementos de 0,1 μg/kg/min hasta un máximo de 1,5 μg/kg/min.[37] Se recomienda canalizar una vía venosa central para administrar epinefrina por el riesgo de necrosis tisular por extravasación.

La utilidad terapéutica de la epinefrina se debe a sus acciones α-adrenérgicas y β-adrenérgicas combinadas, que actúan directamente para mejorar las manifestaciones clínicas más frecuentes.

La estimulación α_1-adrenérgica produce vasoconstricción, aumenta la resistencia periférica y disminuye el edema de la mucosa. La estimulación β_1-adrenérgica aumenta la actividad inótropa y cronótropa. La estimulación β_2-adrenérgica estabiliza también los mastocitos y los basófilos, y causa broncodilatación. Estos efectos combinados disminuyen la liberación de mediadores por los mastocitos y los basófilos, lo que mejora el broncoespasmo, disminuye el edema mucoso y la tumefacción, y corrige la hipotensión sistémica.[12,34]

La epinefrina puede producir varios efectos colaterales indeseables, pero no tiene contraindicaciones absolutas en la anafilaxia. Los efectos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 106.2 Manifestaciones clínicas de anafilaxia y cambios fisiopatológicos relacionados

Sistema o aparato	Reacción	Síntomas	Signos	Cambios fisiopatológicos
Vías respiratorias				
Altas	Rinitis	Congestión nasal	Edema de la mucosa nasal	Aumento de la permeabilidad vascular
		Prurito nasal	Rinorrea	Vasodilatación
		Estornudos		Estimulación de las terminaciones nerviosas
	Edema laríngeo	Disnea Disfonía Opresión laríngea Hipersalivación	Tos Sibilancias, roncus	Como arriba, más aumento de secreciones de las glándulas exocrinas
Bajas	Broncoespasmo	Tos Sibilancias	Tos Sibilancias, roncus	Igual que arriba, más contracción del músculo liso bronquiolar
		Opresión retroesternal	Taquipnea	
		Disnea	Dificultad respiratoria	
			Cianosis	
Sistema cardiovascular	Colapso cardiocirculatorio	Aturdimiento Debilidad generalizada Sincope Dolor torácico isquémico	Taquicardia Hipotensión Shock cardiocirculatorio	Aumento de la permeabilidad vascular Vasodilatación Pérdida de tono vasomotor Aumento de la capacitancia venosa
	Arritmias	Como arriba, más palpitaciones	Cambios ECG: Taquicardia Cambios inespecíficos e isquémicos ST-onda T Sobrecarga ventricular derecha Extrasístoles auriculares y ventriculares Ritmo nodular Fibrilación auricular	Descenso del gasto cardíaco Descenso de la supresión miocárdica por mediador Descenso del volumen plasmático efectivo Descenso de la precarga Descenso de la poscarga Hipoxia e isquemia Arritmias Efectos yatrógenos de fármacos usados para el tratamiento Cardiopatía preexistente
	Parada cardíaca		Ausencia de pulso	
			Cambios ECG:	
			Fibrilación ventricular	
			Asistolia	
Piel	Urticaria	Prurito	Urticaria	Aumento de la permeabilidad vascular
		Hormigueo y calor	Eritema difuso	Vasodilatación
		Rubefacción		
		Habones		
	Angioedema	Tumefacción sin prurito en la extremidad, periorbitaria y peribucal	Edema sin fóvea, con frecuencia asimétrico	Aumento de la permeabilidad vascular
Ojo	Conjuntivitis	Prurito ocular Aumento de lagrimeo Ojo rojo	Inflamación conjuntival	Estimulación de las terminaciones nerviosas
Tubo digestivo		Disfagia Dolor cólico abdominal Náuseas y vómitos Diarrea (pocas veces hemorrágica) Tenesmo	Inespecífica	Aumento de la secreción de moco Contracción del músculo liso digestivo
Sistema nervioso central variado		Aprensión Sensación de muerte inminente Cefalea Confusión	Ansiedad Convulsiones (infrecuentes) Coma (tardío)	Secundario a hipoperfusión e hipoxia cerebral Vasodilatación
Hematológicos	Fibrinólisis y coagulación intravascular diseminada	Equimosis y hemorragia anómalas	Hemorragia en la mucosa, coagulación intravascular diseminada Aumento del tono uterino Hemorragia vaginal	Atracción y activación del mediador Contracción del músculo liso uterino Contracción del músculo liso vesical
Genitourinario		Dolor pélvico	Incontinencia urinaria	
		Incontinencia urinaria		

ECG, electrocardiograma.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 106.6 Diagnóstico diferencial de la anafilaxia

Urticaria generalizada aguda.
Reagudización del asma.
Infarto de miocardio.
Embolia pulmonar.
Síncope.
Reacción adversa farmacógena cutánea.
Ansiedad/crisis de angustia.

Síndrome de rubefacción
Rubefacción asociada a alimento.
Alcohol.
MSG.
Sulfitos.
Escombroidosis.
Tumor carcinoide.
Perimenopausia.
Hipertiroidismo.

Leucemia basofílica.
Mastocitosis (mastocitosis sistémica y urticaria pigmentaria).
Tumores de péptido vasointestinal.

Síndromes de shock
Shock séptico.
Shock hipovolémico.
Shock cardiógeno.
Shock distributivo.

Miscelánea
Hipoglucemia.
Angioedema adquirido y AEH.
Angioedema asociado a IECA.
Síndrome del hombre rojo (vancomicina).
Trastornos neurológicos (convulsiones, ictus, epilepsia autónoma).
Síndrome de disfunción de cuerda vocal.
Feocromocitoma.

AEH, angioedema hereditario; *IECA,* inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina; *MSG,* monoglutamato sódico.

CUADRO 106.7 Algoritmo terapéutico de la anafilaxia

Medidas urgentes (aplicadas de manera simultánea)
Retirar el desencadenante.
Colocar al paciente en decúbito supino.
Empezar monitorización cardíaca, pulsioximetría y monitorización de presión arterial.
Iniciar oxígeno complementario si está indicado.
Canalizar vías i.v. de calibre grande (p. ej., calibre 16 o 18).
Conseguir una vía respiratoria permeable.
Preparar intubación endotraqueal con o sin intubación de secuencia rápida.
Prepararse para una técnica complementaria de vía respiratoria (p. ej., intubación con fibroscopio con el paciente despierto, vía respiratoria quirúrgica).
Empezar la infusión rápida de cristaloide isotónico (solución salina isotónica):
- Adultos: 1.000 ml i.v. en los primeros 5 min (pueden ser necesarios varios litros de solución salina isotónica), ajustados a la respuesta.
- Niños: incrementos de 20-30 ml/kg i.v.

Tratamiento farmacológico de la anafilaxia
Fármaco de primera línea
La epinefrina es el fármaco de primera línea y debe administrarse de inmediato ante la primera sospecha de reacción anafiláctica:
- Adultos: 0,3-0,5 mg (concentración 1 mg/ml) i.m. en la región anterolateral del muslo cada 5-10 min según sea necesario.
- Niños: 0,01 mg/kg (concentración 1:1.000) i.m. en la región anterolateral del muslo según sea necesario.

También puede inyectarse epinefrina (EpiPen 0,3 ml o EpiPen Jr 0,15 ml) en la región anterolateral del muslo.

Fármacos de segunda línea (no deben anteponerse a la administración de epinefrina)
Antihistamínicos
Difenhidramina:
- Adultos: 50 mg i.v. o 50 mg por vía oral.
- Niños: 1 mg/kg por vía oral o i.v.

Famotidina:
- Adultos: 40 mg i.v. (40 mg por vía oral).
- Niños: 0,5 mg/kg por vía oral o i.v.

Agonistas β en aerosol (en presencia de broncoespasmo)
Adultos:
- Salbutamol: 2,5 mg diluidos en 3 ml de solución fisiológica; puede repetirse según sea necesario o puede administrarse de manera continua.
- Ipratropio: 0,5 mg en 3 ml de solución fisiológica; puede repetirse según sea necesario.

Niños:
- Salbutamol: 2,5 mg diluidos en 3 ml de solución fisiológica; puede repetirse según sea necesario o puede administrarse de manera continua.
- Ipratropio: 0,25 mg en 3 ml de solución fisiológica; puede repetirse según sea necesario.

Glucocorticoide (sin efecto beneficioso en el tratamiento agudo)
Metilprednisolona:
- Adultos: 125-250 mg i.v.
- Niños: 1-2 mg/kg i.v.

Prednisona/prednisolona:
- Adultos: 40-60 mg vía oral.
- Niños: 1-2 mg/kg vía oral.

Hipotensión resistente al tratamiento
Tener en cuenta goteo continuo i.v. de epinefrina (diluir 1 mg [concentración 1 mg/ml] en 1.000 ml de solución salina isotónica o glucosada al 5% para conseguir una concentración de 1 µg/ml):
- Adultos: 1-10 µg/min i.v. (ajustado al efecto deseado).
- Niños: 0,1-1,5 µg/min i.v. (ajustado al efecto deseado).

Otros vasopresores complementarios que deben tenerse en cuenta
Dopamina: 5-20 µg/kg/min en infusión i.v. continua (ajustado al efecto deseado).
Norepinefrina: 0,05-0,5 µg/kg/min (ajustada al efecto deseado).
Fenilefrina: 1-5 µg/kg/min (ajustada al efecto deseado).
Vasopresina: 0,01-0,4 unidades/min (ajustada entre 0,01-0,04 unidades/min).

Pacientes en tratamiento con bloqueantes β
Glucagón: 1-5 mg i.v. cada 5 min seguido de 5-15 µg/min en infusión i.v. continua.

i.m., por vía intramuscular; *i.v.,* por vía intravenosa.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

colaterales más frecuentes son palpitaciones, ansiedad, temblor, palidez, mareo o cefalea. Está extendida la idea equivocada de que debe evitarse la epinefrina en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, porque puede provocar arritmias potencialmente mortales y otros episodios cardiovasculares adversos. Estos episodios son infrecuentes y la mayoría están relacionados con una dosis o una administración inadecuadas. Los efectos beneficiosos de la administración temprana de epinefrina en la anafilaxia superan con mucho los riesgos.[34,36,37]

Vías respiratorias

Los pacientes con dificultad respiratoria que han recibido varias dosis de epinefrina deben recibir oxígeno y deben prepararse para un posible manejo avanzado de la vía respiratoria. En los pacientes con broncoespasmo pueden ser efectivos los broncodilatadores, pero esto no debe evitar la administración de epinefrina. La obstrucción de la vía respiratoria alta por angioedema laríngeo puede avanzar con rapidez, por lo que los preparativos para una vía respiratoria difícil deben realizarse pronto. Esto puede consistir en intubación con el paciente despierto asistida por fibrolaringoscopia directa o en preparar el material para convertirla en una técnica de vía respiratoria quirúrgica si es necesaria.[6,9,12]

Reposición de la volemia

Además de la valoración de las vías respiratorias, debe iniciarse la reposición de líquidos. En los adultos se administran 1-2 l de solución salina isotónica rápidamente por vías i.v. de calibre grueso (p. ej., calibre 16). En niños se administran bolos en incrementos de 20-30 ml/kg. Si no es posible canalizar una vía i.v., puede colocarse un catéter intraóseo. Al administrar líquidos por esta vía debe tenerse en cuenta la asistencia mediante una bomba de infusión o una bolsa de presión. Puede ser necesario un volumen más alto (2-7 l) de solución salina isotónica para contrarrestar los efectos de la extravasación de líquido en el espacio extravascular y el colapso circulatorio presentes a veces en la anafilaxia. Los pacientes con insuficiencia cardíaca o renal deben monitorizarse de manera estricta para detectar signos de hipervolemia.[6,9,12]

Antihistamínicos

Nunca deben usarse antihistamínicos H_1 y H_2 como tratamiento único o inicial de la anafilaxia. Pueden tenerse en cuenta como tratamiento de segunda o tercera líneas y pueden ser útiles para atenuar síntomas cutáneos, como urticaria, prurito, rubefacción, o los síntomas oculares o nasales.[6,12,34] El cuadro 106.7 indica la posología recomendada.

Glucocorticoides

Se emplean con frecuencia, pero no tienen un efecto inmediato en el tratamiento de la anafilaxia y por esta razón deben considerarse una intervención de segunda o tercera líneas. El inicio de acción tarda varias horas por lo general. En teoría previenen los síntomas persistentes o una reacción bifásica, pero no hay datos concluyentes a favor de su uso para estos objetivos.[8,39-41] Con estas limitaciones en mente, los glucocorticoides son un complemento opcional en el tratamiento de la anafilaxia, pero nunca deben adelantarse a la inyección de epinefrina. El cuadro 106.7 muestra la posología recomendada.

Pacientes en tratamiento con bloqueantes β

En los pacientes en tratamiento con bloqueantes β que presentan una reacción anafiláctica y no responden a la epinefrina ni a otros tratamientos habituales puede ser útil el glucagón, con efectos cardíacos inótropos y cronótropos positivos independientes de los receptores α y β. La dosis i.v. inicial es de 1-5 mg en adultos o de 20-30 µg/kg (dosis máxima 1 mg) en los niños, seguida de una infusión de 5-15 µg/min. Las náuseas y los vómitos son efectos colaterales frecuentes, por lo que el médico debe estar preparado para administrar un antiemético si está indicado.[9,12]

MANEJO

Hasta el 20% de los pacientes con anafilaxia pueden sufrir una reacción bifásica definida como la recidiva de los síntomas anafilácticos sin reexposición al desencadenante. La mayoría de estas reacciones se producen en las 8 h siguientes, pero se han registrado hasta las 72 h.[8] La mayoría responde al tratamiento apropiado y la bibliografía reciente indica que las reacciones bifásicas importantes y las muertes son en realidad mucho menos frecuentes de lo que se había publicado hasta ahora.[41,42] Muchos médicos administran corticoides con la intención de prevenir una reacción bifásica, pero los estudios recientes no han hallado un efecto relevante.[8,39,40] Los pacientes con hipotensión, presión diferencial amplia, desencadenante desconocido, más de una dosis de epinefrina, signos y síntomas cutáneos, anafilaxia previa y retraso en la administración de epinefrina tienen más riesgo de reacciones bifásicas.[8,43,44]

Las directrices consensuadas indican que los pacientes que responden al tratamiento inicial y consiguen una resolución completa de los síntomas pueden recibir el alta a su domicilio por lo general después de un período de observación de 4 a 6 h. La bibliografía reciente señala un VPN del 95% de reacción bifásica en los pacientes que permanecen en observación durante 1 h y del 97,3% después de 6 h de observación. Por este motivo recomendamos una observación sin síntomas durante 1 h y de 6 h o más en los pacientes con riesgo alto de reacciones bifásicas (como se ha explicado antes).[8,45] Debe tenerse muy en cuenta el ingreso hospitalario en pacientes con anafilaxia persistente, hipotensión o afectación de las vías respiratorias, que han recibido más de dos dosis de epinefrina i.m. o con apoyo social débil o incapacidad para comprar un autoinyector de epinefrina.[8,9]

Antes del alta, el médico debe implicarse en la información al paciente o a los cuidadores sobre su alergia y anafilaxia. También es importante explicar y demostrar el uso del autoinyector de epinefrina. Debe animarse a los pacientes a elaborar un plan de acción individualizado ante una urgencia por anafilaxia y a que lleven una etiqueta de identificación sanitaria (p. ej., pulsera, tarjeta). También debe hacerse hincapié en el seguimiento en un plazo adecuado, mejor por un alergólogo/inmunólogo.[9,34,46]

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

FISIOPATOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La *urticaria* es frecuente en urgencias. Se calcula que el 25% de la población tiene un episodio de urticaria a lo largo de su vida. La urticaria se caracteriza por la presencia de habones (ronchas), angioedema o ambos. Debe distinguirse de otros trastornos, como los síndromes autoinflamatorios u otras causas de angioedema no histaminérgico. La urticaria produce pápulas o habones con tumefacción central y eritema reflejo periférico asociados a prurito o escozor (fig. 106.4).[5] Estas lesiones están causadas por la liberación de mediadores (principalmente histamina) por los mastocitos. Son más frecuentes en las extremidades y por lo general transitorias, con normalización del estado de la piel antes de 24 h. La urticaria puede clasificarse según la duración, de manera que la urticaria aguda dura menos de 6 semanas y la crónica más de 6 semanas. También hay varios tipos de urticaria inducible, como por contacto frío, por presión diferida, por contacto caliente, solar, acuágena o colinérgica.[5]

El *angioedema* se caracteriza por edema de los tejidos subcutáneos o submucosos localizado con más frecuencia en la cara, la boca, los labios, la lengua, las extremidades o los genitales. Está causado por vasodilatación brusca y aumento de la permeabilidad vascular, que permiten el paso de líquido del espacio vascular al intersticial. El color de la piel es normal a menudo, porque la tumefacción se localiza en las capas más profundas de la piel y la mayoría de los pacientes tienen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 106.4 Urticaria aguda. (©2001–2003, Johns Hopkins University School of Medicine. http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm.)

dolor o una sensación de presión en vez de prurito. Es más preocupante cuando afecta a la lengua, la faringe posterior o la laringe, porque puede progresar a obstrucción y alteración de las vías respiratorias. El angioedema puede estar mediado por un mecanismo alérgico en respuesta a la exposición a alimentos, fármacos o estímulos físicos, o por un mecanismo no alérgico, como AEH, angioedema adquirido o angioedema por IECA.[47]

El angioedema no histaminérgico (no alérgico) está causado habitualmente por aumento de la concentración de bradicinina. Hay cuatro subtipos: angioedema hereditario (AEH) con o sin deficiencia de inhibidor de la esterasa C1, deficiencia adquirida de inhibidor de la esterasa C1 (DAIC), angioedema por IECA y angioedema idiopático. El AEH es un trastorno autosómico dominante con una frecuencia global estimada de 1:50.000.[48] La mediana de edad de inicio de los síntomas es de 12 años.[47] La DAIC comienza por lo general más tarde y puede asociarse a un trastorno linfoproliferativo subyacente, como linfoma o gammapatía monoclonal benigna.[47,49] La DAIC es un trastorno infrecuente con pocos datos epidemiológicos. El AEH y la DAIC son indistinguibles clínicamente, excepto por el antecedente familiar y la edad de comienzo. El AEH con deficiencia de inhibidor de C1 y la DAIC comparten mecanismo: la ausencia del inhibidor de C1 activa el sistema calicreína-cinina con aumento de consumo de cininógeno y de producción de bradicinina. En el angioedema por IECA aumenta la concentración de bradicinina por inhibición de la enzima conversora de la angiotensina, que es una de las dos enzimas responsables de la degradación de la bradicinina. La bradicinina se une al receptor de bradicinina 2 (β2), y provoca vasodilatación y permeabilidad vascular, que en última instancia conducen a angioedema.[49-51]

La bibliografía reciente indica que en EE. UU. el angioedema no histaminérgico causa 110.000 visitas anuales a urgencias, de las que el 30% están relacionadas con angioedema por IECA. La incidencia global de angioedema por IECA es del 0,3-0,7%, es de tres a cuatro veces más probable en afroamericanos y las mujeres tienen un 50% más riesgo que los hombres. El angioedema por IECA tiene predilección por la cara y a menudo afecta a los labios, los párpados, la lengua, la laringe o la faringe. La incidencia es máxima en el primer mes de tratamiento, pero también se ha observado años después del inicio del tratamiento.[49-51]

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico del angioedema es clínico, igual que el de la anafilaxia. Las pruebas analíticas son inútiles en la fase aguda. Si se sospecha una reacción de hipersensibilidad, la anamnesis detallada debe centrarse en identificar exposiciones recientes a alimentos, fármacos, estímulos físicos, infección (sobre todo hepatitis vírica), elementos laborales o picaduras de insectos. También debe preguntarse al paciente por un episodio previo con síntomas parecidos y por un antecedente familiar de angioedema no histaminérgico.

TRATAMIENTO

Angioedema con urticaria

El angioedema asociado a urticaria es, por lo general, histaminérgico (alérgico). Si no se cumplen los criterios de anafilaxia, los antihistamínicos son el tratamiento de primera línea. Son más apropiados los antihistamínicos H_1 de segunda generación, como la cetiricina, la loratadina y la fexofenadina, y pueden administrarse en una dosis hasta cuatro veces mayor de la habitual. Puede ser efectiva la adición de un antihistamínico H_2 oral, porque el 15% de los receptores histamínicos de la piel son H_2. Puede tenerse en cuenta una tanda corta de corticoides orales (p. ej., prednisona) como tratamiento de segunda línea.[5] En pacientes con síntomas graves y sin factores de riesgo cardíaco debe administrarse epinefrina (dosis para anafilaxia). Para prevenir la recidiva debe explicarse a los pacientes cómo evitar la exposición a desencadenantes potenciales.

Angioedema sin urticaria

Las crisis agudas de angioedema no histaminérgico (relacionado con bradicinina) no responden por lo general al tratamiento con epinefrina, antihistamínicos o corticoides. En pacientes con angioedema con riesgo para las vías respiratorias sin un episodio previo, recomendamos comenzar por administrar epinefrina y antihistamínicos en dosis para anafilaxia. Si es necesaria la intubación, la técnica más apropiada es la intubación fibrolaringoscópica con el paciente despierto y los bloqueantes neuromusculares deben utilizarse con precaución. El médico debe estar preparado para avanzar con rapidez en un algoritmo de vía respiratoria difícil utilizando medidas alternativas (p. ej., fibrolaringoscopia, vía respiratoria quirúrgica), como se explica en el capítulo 1. Si es factible, puede ser útil solicitar sin demora ayuda al otorrinolaringólogo, al anestesista o a otro médico de urgencias. Ante la sospecha de angioedema laríngeo o supraglótico, la evaluación mediante nasofaringoscopia puede ayudar a elaborar los planes terapéuticos, las intervenciones y el manejo.

Se ha publicado que el plasma congelado en fresco (PCF), que contiene inhibidor de C1, es efectivo en las crisis agudas, pero se han publicado algunos casos clínicos de empeoramiento del angioedema por el PCF. La FDA ha aprobado cuatro fármacos en EE. UU. para los pacientes con AEH agudo (tabla 106.3).[49]

El tratamiento del angioedema por IECA es de apoyo principalmente. En teoría, los fármacos señalados para tratar el AEH serían efectivos en el angioedema por IECA, pero por ahora no están aprobados por la FDA. Se han publicado numerosos casos clínicos en los que se ha utilizado PCF en el tratamiento del angioedema por IECA con buenos resultados. El tratamiento debe ser temprano (en las horas siguientes al inicio de los síntomas) para lograr buenos resultados.[52] Los estudios iniciales con la ecalantida y el icatibant han obtenido resultados dispares y no es posible hacer una recomendación firme de uso en el momento de publicar este libro. Recomendamos administrar uno de estos fármacos si está disponible en el hospital y el paciente tiene signos de afectación progresiva de las vías respiratorias.

Consideraciones especiales

El angioedema por trombolítico es una complicación infrecuente, pero bien conocida, de la administración del activador tisular del plasminógeno (tPA). Por lo general es transitorio, pero puede progresar con rapidez y ser

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 106.3 Opciones terapéuticas para el angioedema hereditario

Fármaco	Uso aprobado por edad	Mecanismo de acción	Dosis/vía de administración	Media de tiempo hasta la mejoría de los síntomas
C1-INH humano	Adultos y niños	Sustitución de proteína C1-INH, humano	20 unidades/kg i.v.	48 min
C1-INH recombinante	Adultos y niños > 11 años	Sustitución de proteína C1-INH, recombinante	50 unidades/kg i.v. (máximo 4.200 unidades i.v.)	90 min
Ecalantida	Adultos y niños > 12 años	Inhibidor de la calicreína plasmática	30 mg s.c.	67 min
Icatibant	Pacientes > 18 años	Antagonista del receptor de bradicinina 2	30 mg s.c.	2 h

C1-INH, inhibidor de la esterasa C1; *i.v.,* vía intravenosa; *s.c.,* vía subcutánea.

potencialmente mortal. La incidencia publicada es del 1-5%.[49] Se describe clásicamente como angioedema bucolingual asimétrico. El tratamiento con IECA aumenta el riesgo. Se cree que el mecanismo del angioedema es multifactorial. Además, el tPA puede elevar la concentración de bradicinina mediante producción de plasmina, que también puede activar la cascada del complemento desencadenando la desgranulación de los mastocitos y la liberación de histamina. El tratamiento recomendado consiste en antihistamínicos y corticoides. Se han publicado casos clínicos en los que el tratamiento con epinefrina ha sido efectivo, pero puede dificultar la regulación de la presión arterial.[57,58]

MANEJO

Los datos disponibles no permiten hacer recomendaciones concretas sobre el manejo. La mayoría coincide en que los pacientes con resolución completa del angioedema o solo con afectación facial extrabucal pueden recibir el alta al domicilio después de un período de observación en urgencias. Las personas con sospecha de AEH o DAIC deben derivarse al alergólogo, porque puede ser necesaria una evaluación adicional y tratamiento farmacológico preventivo. Recomendamos el ingreso hospitalario de los pacientes con angioedema persistente en la región sublingual, la lengua, el paladar blando, la faringe o la laringe.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Lambrecht BN, Hammad H. The immunology of the allergy epidemic and the hygiene hypothesis. *Nat Immunol*. 2017;18(10):1076–1083.
2. Platts-Mills AE. The allergy epidemics:1870-2010. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136(1):1–13.
3. Rivas MN, Chatila TA. Regulatory T cells in allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;138:639–652.
4. Palomares O, Akdis M, Martin-Fontecha M, Akdis CA. Mechanisms of immune regulation in allergic diseases: the role of regulatory T and B cells. *Immunol Rev*. 2017;278:219–236.
5. Zuberbier T, et al. The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy*. 2018;73:1393–1414.
6. Simons FER, et al. 2015 Update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J*. 2015;8(32):1–16.
7. Tanno LK, et al. Critical review of anaphylaxis epidemiology: open questions and new perspective. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2018;14(12):1–11.
8. Shaker, et al. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;145:1082–1123.
9. Lieberman P, et al. Anaphylaxis-a practice parameter update 2015. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2015;115:341–384.
10. Turen PJ, et al. Fatal anaphylaxis: mortality rate and risk factors. *J Allergy Clin Immunnol*. 2017;6(5):1169–1178.
11. Turner PJ, Campbell DE. Epidemiology of severe anaphylaxis: can we use population-based data to understand anaphylaxis? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2016;16(5):441–450.
12. Muraro A, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European academy of allergy and clinical immunology. *Allergy*. 2014;69:1026–1045.
13. Worm M, et al. First European data from the network of severe allergic reactions (NORA). *Allergy*. 2014;69:1397–1404.
14. Tejedor-Alonso MA, et al. Relationship between anaphylaxis and use of beta-blockers and angiotensin-converting enzyme inhibitor: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;7(3):879–897.
15. Nwaru BI, Dhami S, Sheikh A. *Idiopathic anaphylaxis. Curr Treat Options Allergy*. 2017;4:312–319.
16. Gabrielli S, et al. Evaluation of prehospital management in a Canadian emergency department anaphylaxis cohort. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019;7(7):2232–2238.
17. Clark S, et al. Changes in emergency department concordance with guidelines for the management of food-induced anaphylaxis: 1999-2001 versus 2013-2015. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019;7(7):2262–2269.
18. Steinke JW, Platts-Mills TAE, Commins SP. The alpha-gal story: lessons learned from connecting the dots. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;135:589–596.
19. Carter MC, et al. Identification of alpha-gal sensitivity in patients with diagnosis of idiopathic anaphylaxis. *Allergy*. 2018;73:1131–1134.
20. Montanez MI, et al. Epidemiology, mechanisms, and diagnosis of drug-induced anaphylaxis. *Front Immunol*. 2017;8:1–10.
21. Giavina-Bianchi P, Aun MV, Kalil J. Drug-induced anaphylaxis: is it an epidemic? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2018;18:59–65.
22. Beckett KR, Moriarity AK, Langer JM. Safe use of contrast media: what the radiologist needs to know. *Radiographics*. 2015;35:1738–1750.
23. Ingelmo RA, et al. Clinical practice guidelines for diagnose and management of hypersensitivity reaction to contract media. *J Investig Allergo Clin Immunol*. 2016;26(3):144–155.
24. Pravettoni V, Incorvaia C. Diagnosis of exercise-induced anaphylaxis: current insights. *J Asthma Allergy*. 2016;9:191–198.
25. Ansley, et al. Pathophysiological mechanisms of exercise-induced anaphylaxis: an EAACI position statement. *Allergy*. 2015;70:1212–1221.
26. Feldweg AM. Food-dependent, exercise-induced anaphylaxis: diagnosis and management in the outpatient setting. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5:283–288.
27. Carter MC, et al. Idiopathic anaphylaxis yardstick. *Ann Allergy Asthma Immun*. 2020;124:16–27.
28. Reber LL, Hernandez JD, Galli SJ. The pathophysiology of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140(2):335–348.
29. Sala-Cunill A, Cardona V. Biomarker of anaphylaxis, beyond tryptase. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2015;15:329–336.
30. Gill P, Jindal NL, Jagdis A, Vadas P. Platelets in the immune response: revisiting platelet-activation factor in anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;135(6):1424–1432.
31. Simons FE, et al. Update: World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *Curr Opin A Clin Immunol*. 2012;12(4):389–399.
32. Loprinzi Brauer CE, et al. Prospective validation of the NIADI/FAAN criteria for emergency department diagnosis of anaphylaxis. *Clin Immunol Pract*. 2016;4:1220–1226.
33. Sidhu N, et al. Evaluation of anaphylaxis management in a pediatric emergency department. *Pediatr Emer Care*. 2016;32:508–513.
34. Sicherer SH, Simons FER. Epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. *Pediatrics*. 2017;139(3):e1–e9.
35. Fleming JT, Clark S, Camargo CA, Rudders SA. Early treatment of food-induced anaphylaxis with epinephrine is associated with a lower risk of hospitalization. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2015;3(1):57–62.
36. Prince BT, Mikhail I, Stukus DR. Underuse of epinephrine of the treatment of anaphylaxis: missed opportunities. *J Asthma Allergy*. 2018;11:143–151.
37. Song TT, Lieberman P. Epinephrine in anaphylaxis: doubt no more. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2015;15:323–328.
38. Campbell RL, et al. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. *J Alergy Clin Immunol Pract*. 2015;3:76–80.
39. Alqurashi W, Ellis AK. Do corticosteroids prevent biphasic anaphylaxis? *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5(5):1194–1205.
40. Grunau BE, et al. Emergency department corticosteroid use for allergy or anaphylaxis is not associated with decreased relapse. *Ann Emerg Med*. 2015;66(4):381–389.
41. Lee A, Sadosty AT, Campbell RL. Update on biphasic anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2016;16:346–351.
42. Ali P, Robinson C, Syed W, Mazer-Amirshahi M. Biphasic anaphylaxis: a review of the literature and implications for emergency management. *AJEM (Am J Emerg Med)*. 2018;36:1480–1485.
43. Lee S, et al. Time of onset and predictors of biphasic anaphylactic reactions: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immuno Pract*. 2015;3: 408–416.
44. Lee S, et al. Further evaluation of factors that may predict biphasic reactions in emergency department anaphylaxis patients. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5:1295–1301.
45. Kim TH, Yoon SH, Hong J, Kang HR, Cho SH, Lee SY. Duration of observation for detecting a biphasic reaction in anaphylaxis: a meta-analysis. *Int Arch Allergy Immunol*. 2019;179:31–36.
46. Wang J, Sicherer SH. Guidance on completing a written allergy and anaphylaxis emergency plan. *Pediatrics*. 2017;139(3):e1–e9.
47. Maurer M, et al. The international WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema: the 2017 revision and update. *World Allergy Organ J*. 2018;11(5):1–20.
48. Zanichelli A, et al. A nationwide survey of hereditary angioedema due to C1 inhibitor deficiency in Italy. *Orphanet J Rare Dis*. 2015;10(11):1–6.
49. Bernstein JA, Cremonesi P, Hoffmann TK, Hollingsworth J. Angioedema in the emergency department: a practical guide to differential diagnosis and management. *Int J Emerg Med*. 2017;10(15):1–11.
50. Brown T, Gonzalez J, Monteleone C. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema: a review of the literature. *J Clin Hypertens*. 2017;19:1377–1382.
51. Bezalel S, Mahlab-Guri K, Asher I, Werner B, Sthoeger ZM. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. *Am J Med*. 2015;128:120–125.
52. Riha HM, Summers BB, Rivera JV, Van Berkel MA. Novel therapies for angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema: a systematic review of current evidence. *J Emerg Med*. 2017;53(5):662–679.
53. Lewis LM, et al. Ecallantide for the acute treatment of angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema: a multicenter randomized, controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2015;65(2):204–213.
54. Bas M, et al. A randomized trial of icatibant in ACE-inhibitor-induced angioedema. *N Engl J Med*. 2015;372(5):418–425.
55. Sinert R, et al. Randomized trial of icatibant for angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced upper airway angioedema. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5:1402–1409.
56. Straka BT. Effect of bradykinin receptor antagonism on ACE inhibitor-associated angioedema. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140:242–248.
57. Myslimi F, et al. Orolingual angioedema during or after thrombolysis for cerebral ischemia. *Stroke*. 2016;47:1825–1830.
58. Hurfor R, et al. Incidence, predictors and clinical characteristics of orolingual angio-edema complicating thrombolysis with tissue plasminogen activator for ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86:520–523.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Presentaciones dermatológicas

Catherine Anna Marco

CONCEPTOS CLAVE

- Las descripciones precisas de las lesiones dermatológicas son esenciales para el diagnóstico y el tratamiento. En las tablas 107.1 y 107.2 se describen las lesiones primarias y secundarias.
- Las enfermedades sistémicas con manifestaciones cutáneas son infecciones sistémicas, enfermedades autoinmunitarias o del tejido conjuntivo, neoplasias malignas, diabetes mellitus, endocrinopatías y estados de inmunodeficiencia.
- Los signos cutáneos de enfermedad sistémica son prurito, urticaria, eritema polimorfo, eritema nudoso, piodermia gangrenosa y otros.
- La mayoría de las infecciones cutáneas y de tejidos blandos deben tratarse con antibióticos con cobertura de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina.
- Los abscesos cutáneos se tratan mediante incisión, drenaje y antibióticos.
- La tiña de la cabeza requiere 4-8 semanas de tratamiento antifúngico sistémico.
- La onicomicosis precisa tratamiento sistémico prolongado.
- Las reacciones alérgicas se tratan con antihistamínicos y evitación de la exposición al alérgeno. Los antihistamínicos no sedantes son los más apropiados para mitigar el prurito y los exantemas por histamina, porque permiten a los pacientes mantener su actividad.
- La sospecha de infestación debe diagnosticarse por medios clínicos y debe tratarse de manera expeditiva incluso sin una prueba definitiva de infestación.
- Las reacciones farmacógenas son frecuentes y pueden estar causadas por cualquier fármaco, por lo general a los 4-28 días.
- Los exantemas asociados a lesiones mucosas, ampollas o descamación cutánea están causados a menudo por infecciones de tejidos blandos, erupciones farmacógenas o enfermedades inmunitarias graves.
- Los pacientes con síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica precisan ingreso para tratamiento, mejor en una unidad de quemados.
- Los médicos deben estar familiarizados con uno o dos preparados tópicos de corticoides de potencia baja, intermedia y alta, y con su uso terapéutico apropiado.
- La mayoría de los pacientes con síntomas dermatológicos se tratan en régimen extrahospitalario. Las indicaciones de ingreso hospitalario son anomalías hidroelectrolíticas graves, alteración de la termorregulación, infección sistémica u otro trastorno subyacente que precisa ingreso para tratamiento, e incapacidad para cuidar de sí mismo o de mantener una ingestión oral apropiada.

PERSPECTIVA GENERAL

Fundamentos

Significado y relevancia

Las enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo provocan más de 5 millones de visitas anuales a urgencias, el 3,5% de todas las visitas a urgencias.[1] Las dermopatías tienen a menudo un impacto considerable en la calidad de vida.[2] Los diagnósticos más frecuentes en los pacientes en urgencias son infecciones, trastornos inflamatorios, reacciones alérgicas o reacciones farmacógenas.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La piel está formada por tres capas: epidermis, dermis e hipodermis (fig. 107.1). La epidermis es una capa delgada de epitelio pavimentoso estratificado formada principalmente por queratinocitos que atraviesan varias fases de diferenciación conforme se desplazan de la capa basal a la superficial. Estas capas son el estrato basal (base del epitelio), el estrato espinoso, el estrato granuloso, el estrato translúcido y el estrato córneo (capa superficial). La epidermis contiene otras células, como melanocitos y células de Langerhans. Los melanocitos producen melanina, que añade pigmento a la piel y absorbe radiación ultravioleta. Las células de Langerhans forman parte del sistema inmunitario, y su función es ingerir y procesar antígenos extraños. La epidermis carece de vascularización directa y depende de la dermis para recibir nutrientes mediante difusión a través de la unión dermoepidérmica. Esta unión puede sufrir una lesión inmunitaria que causa separación de estas capas con formación de ampollas.

La dermis contiene tejido conjuntivo, vasos sanguíneos, vasos linfáticos, terminaciones nerviosas y células inmunitarias. La función principal de la dermis es sustentar la epidermis y contribuir a las funciones protectoras de la piel. Los fibroblastos producen procolágeno y fibras elásticas, que se usan para formar los tejidos conjuntivos que dan soporte y elasticidad a la piel. Las glándulas sudoríparas y la red de vasos sanguíneos presentes en la dermis ayudan a la termorregulación.

La hipodermis está formada por tejido conjuntivo y tejido adiposo, actúa como almohadillado de la piel suprayacente, y contiene estructuras linfáticas y vasculonerviosas.

La piel tiene varias funciones fisiológicas importantes. Es una barrera entre el medio interno y el entorno. La piel protege frente a materiales infecciosos y tóxicos externos, y mantiene el equilibrio homeostático de líquidos y electrólitos. La piel tiene un papel esencial en la homeostasis de la temperatura mediante su función de barrera, mecanismo de sudor y dilatación o constricción de los vasos sanguíneos. Interviene en la absorción de radiación ultravioleta y en la producción de vitamina D. Las terminaciones nerviosas sensitivas en la dermis tienen funciones de sensibilidad importantes y, por último, algunas células en la piel tienen funciones inmunitarias relevantes, como células de Langerhans, linfocitos, mastocitos y queratinocitos.

Características clínicas y diagnóstico diferencial

El cuadro 107.1 contiene un método paso a paso para evaluar un exantema de causa desconocida.

Los factores importantes de la anamnesis son momento de inicio, duración de los síntomas y exposición a posibles alérgenos, como alimentos, fármacos, jabones, mascotas o joyería. También debe recabarse información sobre los cambios con el paso del tiempo, incluyendo si el exantema ha avanzado, mejorado o fluctuado. Debe preguntarse por dolor, prurito, fiebre, antecedentes sexuales, profesión y aficiones. Los antecedentes relevantes son enfermedades, trastornos cutáneos, fármacos, drogas ilegales, alergias, viaje reciente, exposición solar y antecedentes familiares.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

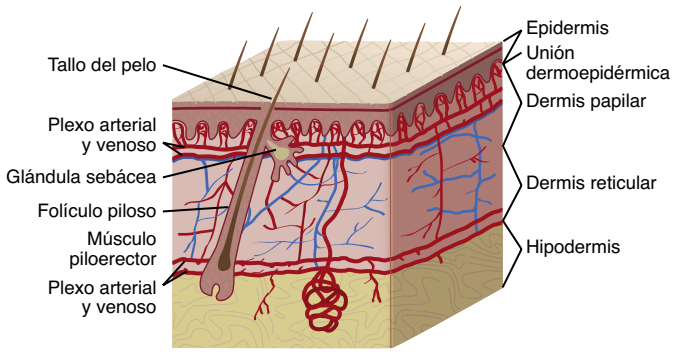


Figura 107.1 Anatomía de la piel.

CUADRO 107.1 Método de tratamiento del exantema idiopático

1. Momento de inicio.
2. Características de la anamnesis.
3. Antecedentes de salud.
4. Lesión primaria.
5. Lesiones secundarias.
6. Distribución de las lesiones.
7. Enfermedad sistémica.
8. Pruebas diagnósticas.
9. Tipo de exantema:
   a. Infeccioso.
   b. Inmunitario.
   c. Vascular.
   d. Alérgico.
   e. Neoplásico.
10. Tratamiento.

La exploración física es esencial para hacer el diagnóstico. La exploración debe realizarse con iluminación adecuada. Deben identificarse lesiones primarias y secundarias, así como las características y las configuraciones de las lesiones. Las lesiones deben palparse con guantes para identificar la textura, el blanqueamiento o el desprendimiento. Debe explorarse el signo de Nikolsky y, si es positivo, la fricción suave de la piel causa desprendimiento de la capa superior de la epidermis. En los pacientes con síntomas sistémicos debe realizarse una inspección visual meticulosa de la cabeza a la planta de los pies, incluyendo la piel, las mucosas y los genitales.

La identificación y la descripción de las lesiones son fundamentales. Las lesiones pueden clasificarse como primarias o secundarias. Las lesiones primarias están causadas directamente por la enfermedad. Las lesiones secundarias están relacionadas con factores como rascado, tratamiento, cicatrización o complicaciones infecciosas. Las tablas 107.1 y 107.2 contienen una descripción de las lesiones primarias y secundarias. En la tabla 107.3 se describen las implicaciones de la distribución de las lesiones.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas analíticas son innecesarias en la mayoría de los pacientes con un exantema. Puede estar indicado realizar pruebas específicas de las enfermedades sospechadas, como un análisis de sangre para sífilis secundaria, anticuerpo heterófilo (Monospot) para mononucleosis o un exudado faríngeo para un análisis rápido y cultivo de estreptococo A para escarlatina. Pueden tenerse en cuenta pruebas cutáneas complementarias, como preparación con hidróxido potásico (KOH), extensión de Tzanck, tinción de Gram, velocidad de sedimentación globular (VSG) o biopsia. En el paciente con enfermedad sistémica grave puede tenerse en cuenta un hemograma completo, hemocultivos, punción lumbar, electrólitos, urea sérica, creatinina, glucemia y pruebas funcionales hepáticas. La ecografía puede ayudar a identificar una acumulación de líquido, el flujo sanguíneo, la presencia de tabiques y la inflamación, y a determinar la magnitud de las lesiones de tejidos blandos.[3]

TABLA 107.1 Lesiones primarias

Lesión	Descripción	Tamaño
Mácula	Área pigmentada circunscrita plana	< 0,5 cm de diámetro
Parche	Área pigmentada circunscrita plana	> 0,5 cm de diámetro
Pápula	Lesión palpable, sólida, elevada, de color diverso	< 0,5 cm de diámetro
Placa	Lesión palpable, sólida, elevada, de color diverso	> 0,5 cm de diámetro
Nódulo	Lesión subcutánea, palpable, sólida	< 0,5 cm de diámetro
Absceso	Nódulo con líquido, doloroso en la palpación, fluctuante, eritematoso	Cualquiera
Tumor	Lesión subcutánea, palpable, sólida	> 0,5 cm de diámetro
Vesícula	Lesión con líquido transparente, circunscrita, pared delgada, elevada	< 0,5 cm de diámetro
Ampolla	Lesión con líquido transparente, circunscrita, pared delgada, elevada	> 0,5 cm de diámetro
Pústula	Lesión con líquido purulento, circunscrita, elevada	Cualquiera
Petequia	Lesiones sin blanqueamiento eritematosas o violáceas, planas	< 0,5 cm de diámetro
Púrpura	Lesiones sin blanqueamiento eritematosas o violáceas, pueden ser palpables	> 0,5 cm de diámetro

TABLA 107.2 Lesiones secundarias

Lesión secundaria	Descripción
Escama	Zona engrosada de epitelio queratinizado
Costra	Zona seca de proteínas plasmáticas, causada por inflamación
Fisuras	Grietas profundas en las superficies cutáneas, extensión a la dermis
Erosiones	Alteración del epitelio de superficie, habitualmente lineal, traumática
Úlcera	Erosión profunda con extensión a la dermis
Cicatriz	Acumulación densa de colágeno por cicatrización después de un traumatismo o una intervención quirúrgica
Escoriación	Erosiones lineales secundarias habitualmente a rascado o fricción
Infecciones	Infección bacteriana, vírica, fúngica o protozoaria por roturas en la unión dermoepidérmica, eritematosas con frecuencia
Hiperpigmentación	Aumento de las células epidérmicas que contienen melanina
Liquenificación	Capa con densidad excesiva de células epidérmicas queratinizadas

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos dermatológicos específicos se explica en las secciones siguientes de este capítulo sobre enfermedades infecciosas, alérgicas, inflamatorias, autoinmunitarias y neoplásicas malignas. En otras secciones de este libro puede encontrarse una exposición más detallada de las manifestaciones sistémicas y del tratamiento global de muchas de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 107.3 Distribución y configuraciones de enfermedades seleccionadas

Diagnóstico dermatológico	Distribución y patrones de lesión
Dermatitis atópica, lactante	Cara, cuero cabelludo, superficies de flexión de las extremidades
Eccema atópico, adulto	Cara, cuero cabelludo, superficies de flexión de las extremidades
Dermatomiositis	Cara posterior de las articulaciones MCF, región periorbitaria
Gonococia diseminada	Región distal de las extremidades, periarticular
Eritema nudoso	Región pretibial, superficies cubitales
Infección por herpes zóster	Distribución dermatómica, frecuente en el tronco
Liquen plano	Muñecas, tobillos, superficies de flexión
Eccema numular	Región distal de las extremidades
Escoriaciones neuróticas	Extremidades, cara, región superior de la espalda, cuello
Pitiriasis rosada	Tronco, extremidades, patrón en «árbol de Navidad»
Porfiria cutánea tardía	Áreas expuestas al sol, manos, antebrazos, pies
Psoriasis	Superficies de extensión de las extremidades, área sacra
Rosácea	Cara, cuello
Sarcoidosis	Cara, extremidades, espalda
Dermatitis seborreica	Tórax, pliegues nasolabiales
Sífilis secundaria	Torso, palmas, plantas
Lupus eritematoso sistémico	Nariz y mejillas, cabeza y cuello, fotosensibilidad, alopecia
Pitiriasis versicolor	Región superior de la espalda y el tórax

MCF, metacarpofalángica.

Figura 107.2 Impétigo. (Por cortesía de Jonathan Singer, MD.)

Figura 107.3 Impétigo ampolloso. (Por cortesía de David Effron, MD.)

estas enfermedades. Las infecciones de tejidos blandos, bacterianas, víricas, transmitidas por garrapatas o transmitidas por contacto sexual se exponen en los capítulos 126, 118, 122, 123 y 84, respectivamente. La urticaria se analiza en el capítulo 106.

Manejo

La mayoría de los pacientes con trastornos cutáneos reciben tratamiento extrahospitalario. Las indicaciones de ingreso hospitalario son anomalías hidroelectrolíticas relevantes, alteración de la termorregulación, infección sistémica, trastornos subyacentes que precisan ingreso para tratamiento e incapacidad para el autocuidado o para mantener una ingestión oral apropiada. Puede ser apropiado consultar al dermatólogo en el hospital o un seguimiento extrahospitalario por el dermatólogo.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Infecciones bacterianas

Impétigo

El impétigo está causado habitualmente por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus* β-hemolítico. Es más frecuente en la infancia. El impétigo estreptocócico (ectima) se localiza con más frecuencia en la cara y en otras áreas expuestas. La erupción empieza a menudo como una pústula única que más tarde avanza a lesiones múltiples, a menudo con una costra amarilla dorada (fig. 107.2). Las lesiones pueden ser pruriginosas, pero por lo general son indoloras. Es frecuente una adenopatía regional. Las lesiones son contagiosas en lactantes y en niños de corta edad, pero menos en niños mayores y en adultos. La glomerulonefritis pospiodérmica es una complicación conocida del impétigo estreptocócico.

El impétigo estafilocócico se distingue del estreptocócico porque es más superficial y con menos eritema circundante. Otras consideraciones diagnósticas son las infecciones por virus del herpes simple (VHS) y las infecciones fúngicas inflamatorias. Está aumentando la frecuencia de impétigo por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM). El impétigo ampolloso está causado por la toxina liberada por estafilococos. Es más frecuente en lactantes y niños de corta edad. Las lesiones cutáneas iniciales son ampollas de 1-2 cm con una pared fina (fig. 107.3). Cuando se rompen, dejan una costra serosa delgada y un resto en forma de collar del techo de la ampolla en el borde de la costra. Se localiza con más frecuencia en la cara, el cuello y las extremidades. El diagnóstico diferencial comprende dermatitis de contacto, infección por el VHS, infecciones fúngicas superficiales y pénfigo vulgar.

Debe iniciarse tratamiento empírico con antibióticos tópicos u p.o. El tratamiento tópico empieza con bacitracina, mupirocina, retapamulina, minociclina u ocenoxacino.[4-7] En las lesiones graves o múltiples está indicado el tratamiento antibiótico p.o. El tratamiento p.o. consiste en antibióticos activos contra *S. aureus* como la dicloxacilina o la cefalexina. Si se sospecha SARM, se recomienda doxiciclina, clindamicina o trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX). El tratamiento del impétigo ampolloso consiste en un antibiótico p.o., como la dicloxacilina, la eritromicina o la

Figura 107.4 Celulitis. (Por cortesía de Jonathan Singer, MD.)

Figura 107.5 Celulitis y absceso por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM).

azitromicina. El impétigo desaparece por lo general en 3-6 semanas incluso sin tratamiento (v. capítulo 126).

Foliculitis

La foliculitis es una inflamación del folículo piloso causada habitualmente por *S. aureus*. Produce pústulas con un pelo central. Las lesiones se localizan con frecuencia en las nalgas y en los muslos, en la barba o en el cuero cabelludo, y pueden causar molestias leves. El diagnóstico diferencial comprende acné, queratosis pilar o infección fúngica. La foliculitis por gramnegativos como *Pseudomonas aeruginosa* puede estar relacionada con bañeras y piscinas infectas o con tratamiento antibiótico del acné.

Por lo general, es adecuado el tratamiento local con un antiséptico como la povidona yodada o la clorhexidina a diario o en días alternos durante varias semanas. En pacientes con afectación extensa puede añadirse tratamiento antibiótico p.o., como la doxiciclina o la dicloxacilina (v. capítulo 126).

Celulitis

La celulitis produce eritema, tumefacción y dolor localizado en los tejidos blandos (fig. 107.4). La erisipela es una infección estreptocócica de la piel y el tejido subcutáneo que por lo general tiene aspecto eritematoso con un borde nítido, a menudo con fiebre, malestar general o mialgias. La celulitis puede causar sepsis. La ecografía puede ayudar a distinguirla del absceso.

Las celulitis leves pueden tratarse con antibiótico p.o., como una cefalosporina, dicloxacilina o clindamicina. Las celulitis moderadas precisan tratamiento i.v., con una penicilina, ceftriaxona, cefazolina o clindamicina. Las celulitis graves deben tratarse con vancomicina y piperacilina/tazobactam i.v. En el capítulo 126 se exponen con detalle las recomendaciones terapéuticas.

Absceso

Los *abscesos* son acumulaciones de pus en el interior de los tejidos corporales. Los *forúnculos* son abscesos cutáneos causados por una infección estafilocócica de los folículos pilosos y del tejido circundante. Pueden causar tumefacción, eritema y fluctuación localizados en los tejidos blandos (fig. 107.5). La ecografía puede ayudar a distinguir el absceso, una cavidad con líquido, de la celulitis, que produce granulación con áreas de trabeculación hipoecógenas reticulares finas (parecidas a una red).[8-10]

Los *ántrax* son abscesos voluminosos en la piel gruesa e inelástica de la región posterior del cuello, la espalda o los muslos y habitualmente afectan a varios folículos pilosos. Pueden causar dolor intenso y fiebre. Una complicación posible es la septicemia.

Los abscesos se tratan mediante incisión y drenaje. La bibliografía reciente indica una tasa de curación más alta mediante tratamiento antibiótico con TMP-SMX combinado con incisión y drenaje.[11-15] El TMP-SMX y la clindamicina se asocian a una tasa alta de curación después de incisión y drenaje. En los abscesos moderados o graves es recomendable realizar cultivo y antibiograma. Si está indicado el tratamiento antibiótico i.v. puede emplearse vancomicina, daptomicina, linezolid, telavancina o ceftarolina. El capítulo 126 contiene recomendaciones terapéuticas detalladas.

La *hidrosadenitis supurativa* afecta a las glándulas sudoríparas apocrinas. La formación recurrente de abscesos en las axilas y en las ingles remeda la forunculosis localizada. Estas lesiones suelen ser recurrentes y pueden ser resistentes al tratamiento. La ecografía ayuda a distinguir los abscesos de las estructuras vasculares o linfáticas. La hidrosadenitis supurativa puede tratarse mediante drenaje de los abscesos con fluctuación, dolorosos y grandes. Los antibióticos antiestafilocócicos son efectivos si se administran pronto y durante un período prolongado. El tratamiento de una infección leve comienza con clindamicina tópica y se prolonga 3 meses. En pacientes con una enfermedad más grave o sin respuesta al tratamiento está indicada la clindamicina p.o. combinada con rifampicina durante 3-6 meses. Si los antibióticos no consiguen la mejoría, puede tenerse en cuenta el tratamiento antiandrógeno. Los pacientes con recidivas deben derivarse para tratamiento quirúrgico.

Staphylococcus aureus resistente a la meticilina (SARM)

La incidencia de SARM extrahospitalario ha aumentado continuamente desde el primer registro en 1993. En muchas ciudades grandes de EE. UU., SARM es en la actualidad la bacteria patógena cultivada con más frecuencia en pacientes que acuden a urgencias con infecciones cutáneas y de tejidos blandos. Las cepas de SARM intrahospitalarias pueden sobrevivir en diversas superficies inanimadas, a veces durante semanas. Las mascotas (incluyendo perros y gatos), el ganado y los pájaros pueden ser portadores de SARM, pero no está claro su papel en la transmisión de SARM al ser humano.

Las infecciones por SARM se manifiestan con más frecuencia por supuración en la piel y en los tejidos blandos, como absceso, forúnculo o celulitis. Las lesiones presentan con frecuencia necrosis central y los pacientes las confunden a menudo con picaduras de arañas. Las características clínicas no permiten distinguir con certeza las infecciones cutáneas y de tejidos blandos causadas por SARM y las causadas por *S. aureus* sensible a la meticilina. Aunque es infrecuente, la infección por SARM puede causar fascitis necrosante. Las recidivas de celulitis por SARM son frecuentes. Se conoce bien el contagio entre contactos domésticos cercanos y los contactos en centros correccionales, escolares o deportivos.

El tratamiento debe estar guiado por los patrones de resistencia locales. Los antibióticos efectivos por lo general contra SARM son el TMP-SMX, la clindamicina, la minociclina o la doxiciclina. Las cefalosporinas y los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 107.6 Garrapata.

Figura 107.7 Eritema migratorio.

macrólidos son inefectivos habitualmente contra SARM. Deben evitarse las fluoroquinolonas, porque *S. aureus* desarrolla resistencia con rapidez.

En los pacientes con abscesos voluminosos, abscesos en zonas de riesgo alto, fiebre, signos de infección sistémica, de corta edad o con inmunodeficiencia puede ser apropiado el ingreso para tratamiento. La vancomicina es el antibiótico parenteral de elección en pacientes con infección invasiva por *S. aureus,* pero se han registrado fracasos clínicos. Es razonable combinar la vancomicina con otro antibiótico efectivo contra estafilococos, porque muchos antibióticos tienen mejor actividad bactericida. En los pacientes en estado grave se recomiendan los carbapenémicos como el meropenem, el panipenem y el ertapenem, porque son activos contra SARM y sinérgicos con la vancomicina. Otros antibióticos parenterales efectivos pueden ser la clindamicina, el linezolid, la daptomicina, la tigeciclina o la telavancina. El capítulo 126 proporciona recomendaciones terapéuticas detalladas.

Algunos expertos han recomendado las medidas de descolonización, pero no se han confirmado las indicaciones ni su efectividad para bajar el riesgo de recidiva. Los antisépticos habituales conservan una actividad razonable contra SARM, pero los resultados de los estudios son contradictorios. Una higiene personal adecuada con técnicas apropiadas de lavado de manos, la separación de los pacientes infectados y la limpieza habitual del material compartido siguen siendo esenciales para prevenir la diseminación de SARM.

Eritema migratorio

La enfermedad de Lyme está causada por *Borrelia burgdorferi* transmitida por la picadura de la garrapata *Ixodes scapularis* (fig. 107.6). La mayoría de los casos ocurren en primavera y al principio del verano. Las áreas endémicas en EE. UU. son el noreste, los estados centrales, el oeste y otras áreas dispersas. Aunque es necesario que la garrapata esté adherida 36-48 h para transmitir la enfermedad, menos del 33% de los pacientes recuerdan una picadura de garrapata. El período de incubación es de 3 a 30 días.

Las presentaciones clínicas incluyen tres fases de la enfermedad. La fase I inicial se caracteriza por malestar general, cefalea, fiebre, adenopatías y artralgias. La fase I dura 4 semanas habitualmente. El 60-80% de los pacientes presentan eritema migratorio, que es una lesión anular eritematosa sin descamación y con esclarecimiento central (fig. 107.7). La fase II se caracteriza por lesiones anulares secundarias, fiebre, adenopatías, manifestaciones neurológicas o anomalías del ritmo cardíaco, que pueden prolongarse semanas a meses. La fase III se caracteriza por artritis crónica, dermatitis o enfermedad del sistema nervioso central (SNC).

Las pruebas diagnósticas pueden ser una VSG elevada inespecífica y análisis serológicos que ayudan a hacer el diagnóstico definitivo, pero por lo general no están disponibles de inmediato. Los análisis serológicos se realizan en dos pasos mediante enzimoinmunoanálisis o inmunofluorescencia seguida de inmunotransferencia refleja.[17]

El tratamiento consiste en administración de antibióticos apropiados. El tratamiento antibiótico consiste en doxiciclina o amoxicilina durante 10-21 días, o, como alternativas, cefuroxima, claritromicina, eritromicina o acitromicina.[18,19] El capítulo 123 proporciona recomendaciones terapéuticas detalladas.

Figura 107.8 Fascitis necrosante.

Fascitis necrosante

La fascitis necrosante debe tenerse en cuenta en una infección cutánea y de tejidos blandos con signos de afectación sistémica o en una infección grave (figs. 107.8, 107.9 y 107.10). La causa es polimicrobiana con frecuencia (combinación de bacterias aerobias/anaerobias) o monomicrobiana (estreptococos del grupo A, SARM extrahospitalario). Las pruebas de imagen pueden mostrar gas en los tejidos blandos. Está indicada una consulta inmediata al cirujano.

Debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico con cobertura amplia, como la vancomicina o el linezolid, más uno de los siguientes: piperacilina-tazobactam, carbapenem o una combinación de ceftriaxona y metronidazol. El capítulo 126 proporciona recomendaciones terapéuticas.

Figura 107.9 **Fascitis necrosante.** Obsérvese el gas en los tejidos subcutáneos.

Figura 107.10 Fascitis necrosante.

Infección meningocócica

La infección meningocócica está causada por la bacteria *Neisseria meningitidis,* que por lo general se transmite mediante secreciones respiratorias. La enfermedad meningocócica puede causar tres síndromes diferentes: meningitis, bacteriemia o neumonía. La enfermedad meningocócica afecta habitualmente a niños y adolescentes sanos, y puede causar morbimortalidad considerable. La infección es mortal en el 10% de los pacientes.

La presentación clínica puede consistir en fiebre, malestar general, artralgias, náuseas y vómitos. Puede haber lesiones cutáneas, como máculas, pápulas, vesículas o petequias y púrpura.

El 10% de los pacientes presentan un síndrome de Waterhouse-Friderichsen, caracterizado por shock cardiocirculatorio y hemorragia intradérmica.

El diagnóstico debe sospecharse por los hallazgos clínicos y debe tratarse sin demora. Las pruebas para confirmar el diagnóstico son hemocultivos, cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR) o raspados cutáneos.

El tratamiento empírico debe comenzar con una cefalosporina de tercera generación (p. ej., ceftriaxona o cefotaxima) más vancomicina. Otros antibióticos alternativos pueden ser la penicilina G, el cloranfenicol, una fluoroquinolona o el aztreonam. Ante la sospecha o la confirmación de meningitis debe tenerse en cuenta la dexametasona.[20,21] Se recomienda la vacuna contra la infección meningocócica en los grupos con riesgo alto de infección, incluyendo los adolescentes. El capítulo 118 proporciona recomendaciones terapéuticas detalladas.

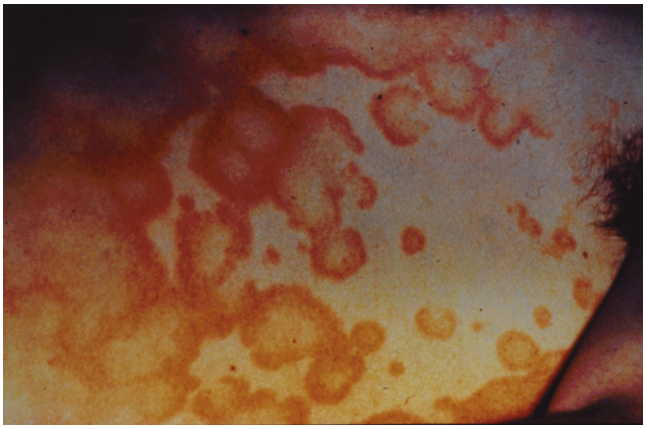


Figura 107.11 **Eritema marginado asociado a fiebre reumática.** (Por cortesía de David Effron, MD.)

Escarlatina

La escarlatina está causada por una infección por estreptococos del grupo A. La enfermedad produce fiebre, escalofríos, malestar y dolor de garganta, seguidos a las 12-48 h de un exantema característico que empieza en el tórax y se disemina con rapidez, por lo general en 24 h. Puede haber palidez peribucal. La piel tiene una textura rugosa parecida al papel de lija por la presencia de numerosas pápulas diminutas. La faringe está hiperémica habitualmente y puede haber lesiones eritematosas o petequias en el paladar. Después de la resolución de los síntomas puede producirse descamación de las áreas afectadas. El 10% de los pacientes presentan un eritema marginado con lesiones eritematosas anulares que pueden ser transitorias y reaparecer a los días, semanas o meses (fig. 107.11).

Las complicaciones incluyen una infección estreptocócica de los ganglios linfáticos, las amígdalas, el oído medio o el aparato respiratorio. Las complicaciones tardías son fiebre reumática o glomerulonefritis.

El tratamiento debe comenzar con penicilina VK p.o. (niños < 27 kg: 250 mg cada 8-12 h durante 10 días; adolescentes y adultos: 250 mg cada 6 h o 500 mg cada 12 h durante 10 días) o penicilina benzatina i.m. (Bicillin C-R (< 27 kg: 600.000 unidades en dosis única; ≥ 1.200.000 unidades en dosis única). En pacientes alérgicos a la penicilina puede emplearse la eritromicina, otros macrólidos o una cefalosporina.

Sífilis

La sífilis es la tercera infección de transmisión sexual más frecuente en EE. UU. (después de la clamidiosis y la gonococia) y se transmite mediante contacto directo con una lesión infecciosa. La incidencia de casos registrados ha aumentado continuamente desde 2001. El microorganismo causante es la espiroqueta *Treponema pallidum.* Después de un período de incubación de 10 a 90 días aparece la lesión primaria, que permanece 3-12 semanas y desaparece de manera espontánea. Si no se trata, 6 semanas a 6 meses después de la exposición puede manifestarse la fase secundaria. Estas lesiones desaparecen también de manera espontánea en 2-6 semanas y la enfermedad entra en la fase latente. La sífilis terciaria o sífilis latente puede aparecer meses a años después de una sífilis secundaria sin tratamiento.

El chancro es la manifestación cutánea de la sífilis primaria. El chancro es, por lo general, una lesión única, pero puede ser múltiple. Aparece en la zona de inoculación de la espiroqueta, por lo general en las mucosas de la boca o los genitales. El chancro empieza como una pápula y de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

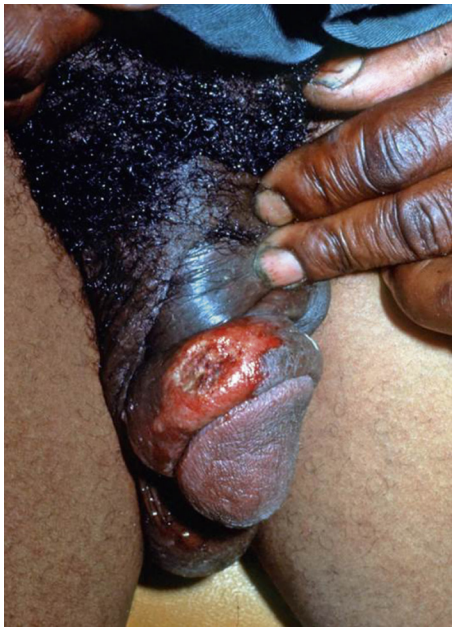


Figura 107.12 Sífilis primaria. (Por cortesía de David Effron, MD.)

Figura 107.13 Sífilis secundaria. (Por cortesía de David Effron, MD.)

manera característica evoluciona a una úlcera de 1 cm de diámetro con una base central y bordes elevados (fig. 107.12). El chancro es indoloro por lo general, excepto si presenta una infección secundaria y puede asociarse a adenopatía indolora. Muchos pacientes no recuerdan el chancro primario.

La fase secundaria comienza por lo general a las 6 semanas o más de la fase primaria. La sífilis secundaria produce numerosas manifestaciones cutáneas. Las lesiones pueden ser máculas o pápulas eritematosas o rosadas, habitualmente con una distribución simétrica generalizada. La sífilis secundaria debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de todos los exantemas maculopapulosos. Pueden aparecer máculas y pápulas pigmentadas en las palmas de las manos y en las plantas de los pies (fig. 107.13). Las lesiones cutáneas pueden estar acompañadas de adenopatía generalizada y malestar general. Puede haber condilomas verrugosos, planos y húmedos en la región genital. Estas lesiones son muy contagiosas.

El diagnóstico de sífilis primaria o secundaria debe hacerse en urgencias basándose en la presentación clínica. El diagnóstico definitivo se hace

Figura 107.14 Infección gonocócica diseminada. (Por cortesía de David Effron, MD.)

mediante identificación de espiroquetas con microscopia de campo oscuro y mediante análisis serológicos. El resultado de la prueba Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), el análisis diagnóstico serológico no treponémico utilizado con más frecuencia, es positivo en el 75% de los pacientes con sífilis primaria, pero puede ser negativo en el inicio de la enfermedad. El resultado de la prueba VDRL es positivo en pacientes con sífilis secundaria. Otra prueba no treponémica útil es la reagina plasmática rápida (RPR). La prueba serológica más específica y sensible es la prueba de absorción de anticuerpo treponémico fluorescente (FTA-ABS).

Las directrices terapéuticas actuales para la sífilis, incluso en personas alérgicas a la penicilina, están disponibles en www.cdc.gov.[22] El tratamiento debe comenzar en urgencias basándose en el diagnóstico clínico. La sífilis primaria y secundaria se trata con una dosis de 2,4 millones de unidades de penicilina G benzatina i.m.[23] Las embarazadas deben tratarse con la pauta adecuada para el estado de su enfermedad. En los pacientes alérgicos a la penicilina se emplea la doxiciclina o la azitromicina. Los pacientes con sífilis latente temprana se tratan igual que los pacientes con sífilis primaria, pero la sífilis latente tardía y la sífilis terciaria se tratan con una dosis de 2,4 millones de unidades de penicilina G benzatina i.m. a intervalos semanales hasta un total de 7,2 millones de unidades. El tratamiento de la neurosífilis es una dosis de 3-4 millones de unidades de penicilina cristalina acuosa i.v. cada 4 h durante 10-14 días. Después del tratamiento antibiótico, los pacientes pueden presentar una *reacción de Jarisch-Herxheimer,* con fiebre, cefalea y mialgia.

Gonococia diseminada

La gonococia es la segunda enfermedad de declaración obligatoria más frecuente en EE. UU., por detrás de las infecciones por *Chlamydia trachomatis.*[24] La incidencia de gonococia publicada ha aumentado de manera continua desde 2009. La gonococia diseminada (GD) está presente en menos del 2% de los pacientes con gonococia y afecta principalmente a las mujeres. Los síntomas habituales son fiebre y poliartralgias asimétricas migratorias, tenosinovitis o lesiones cutáneas. Las lesiones tienen predilección por las regiones periarticulares distales de las extremidades. Las lesiones empiezan, por lo general, como pápulas eritematosas o hemorrágicas que se transforman en pústulas y vesículas con un halo eritematoso (fig. 107.14). Pueden ser dolorosas en la palpación y tener un centro hemorrágico o necrótico gris. La cicatrización con formación de costra se produce habitualmente en 4 o 5 días, pero pueden aparecer brotes de lesiones incluso después de comenzar el tratamiento antibiótico. La perihepatitis, la endocarditis o la meningitis son complicaciones infrecuentes.

El microorganismo puede cultivarse en muestras de lesiones cutáneas. Una prueba diagnóstica más fiable es la tinción con anticuerpo inmunofluorescente de exudados directos de las pústulas.

El tratamiento comienza con ceftriaxona en una dosis de 1 g i.v. cada 24 h y tratamiento de la clamidia con doxiciclina en una dosis de 100 mg cada 12 h durante 7 días. Las alternativas son la cefotaxima o la ceftizoxima, más doxiciclina. Los pacientes alérgicos a antibióticos β-lactámicos o los pacientes con alergia grave a la penicilina pueden tratarse con espectinomicina. No se recomienda el ciprofloxacino ni el ofloxacino, porque están aumentando las resistencias. Se recomienda ingreso hospitalario de los pacientes con GD. El capítulo 84 proporciona recomendaciones terapéuticas detalladas.

Epidermólisis estafilocócica aguda

La epidermólisis estafilocócica aguda (EEA) afecta por lo general a niños de 6 años o menos. Está causada por una infección por estafilococos del grupo fago 2 productores de exotoxina. La enfermedad empieza con eritema y formación de costras alrededor de la boca. A continuación, el eritema se extiende al cuerpo, seguido de formación de ampollas y descamación. Por lo general, respeta las mucosas. Después de la descamación, las lesiones se secan con rapidez y desaparecen en 3-7 días.

El tratamiento debe comenzar de inmediato con antibióticos i.v., como la nafcilina, la oxacilina o la vancomicina. La claritromicina o la cefuroxima son las alternativas en pacientes alérgicos a penicilina.[25] El capítulo 126 proporciona recomendaciones terapéuticas detalladas.

Síndrome del shock tóxico

El síndrome del shock tóxico (SCT) es una enfermedad febril aguda caracterizada por eritrodermia descamativa difusa. La presentación clínica puede incluir fiebre alta, hipotensión, síntomas inespecíficos, afectación multiorgánica y exantema. Este síndrome adquirió notoriedad a principios de la década de los ochenta por la asociación al uso de tampones. No obstante, también puede afectar a hombres y a niños. Su aparición se ha vinculado a menudo a *S. aureus* productor de exotoxina. Aproximadamente, el 50% de los casos están asociados a la menstruación. Otros casos ocurren en el período postoperatorio o están relacionados con quemaduras, infección puerperal, osteomielitis, artritis, empiema, fascitis, aborto séptico, faringitis, absceso periamigdalino, sinusitis o absceso subcutáneo.[26]

El SCT está causado habitualmente por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes.* Se ha observado en personas previamente sanas, pacientes inmunodeprimidos y ancianos. El cansancio, el dolor localizado y los síntomas inespecíficos anuncian el inicio de esta enfermedad, seguidos de shock séptico e insuficiencia multiorgánica.

Para diagnosticar el SCT es necesaria la presencia de: 1) temperatura de 38,9 °C como mínimo; 2) hipotensión con una presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg; 3) exantema, y 4) afectación de tres sistemas o aparatos como mínimo. La afectación sistémica puede incluir el tubo digestivo, el sistema muscular o el SNC y datos analíticos de disfunción renal, hepática o hematológica. Puede haber cefalea, mialgias, artralgias, alteración de la conciencia, náuseas, vómitos o diarrea.

El exantema es por lo general una eritrodermia maculosa difusa con blanqueamiento. Es frecuente la inflamación no exudativa de la mucosa. Puede verse faringitis, acompañada a veces de una «lengua de fresa», conjuntivitis o vaginitis. Por lo general, el exantema desaparece en los 3 días siguientes a su aparición. Esto va seguido de descamación de espesor completo, con más frecuencia en las manos y los pies.

El tratamiento inicial del SCT consiste en reposición de líquidos i.v., ventilación asistida, vasopresores y antibióticos efectivos contra *S. aureus* (incluyendo SARM) y *S. pyogenes.* El tratamiento antibiótico empírico puede incluir clindamicina, vancomicina, linezolid, imipenem, meropenem, ticarcilina-clavulanato o piperacilina-tazobactam. El capítulo 126 proporciona recomendaciones terapéuticas detalladas.

Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas

La fiebre exantemática de las Montañas Rocosas está causada por *Rickettsia rickettsii,* un microorganismo presente en diversas garrapatas. Este microorganismo se transmite al ser humano mediante la saliva de la garrapata en el momento de la picadura o al aplastar la garrapata en contacto con el huésped. Muchos pacientes no refieren exposición a garrapatas. Al principio se describió en la región de las Montañas Rocosas, pero se ha detectado en otras regiones de América del norte, del sur y central. La mayoría de los casos se han registrado en el sureste de EE. UU.

Figura 107.15 Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas. (Por cortesía de Jonathan Singer, MD.)

El inicio de la enfermedad es repentino por lo general, con cefalea, náuseas y vómitos, mialgias, escalofríos y fiebre. A veces el inicio es más gradual, con anorexia, malestar general y fiebre progresivos. La enfermedad puede durar 3 semanas y ser grave, con afectación prominente del SNC y de los sistemas cardíaco, pulmonar, digestivo y renal, coagulación intravascular diseminada o shock cardiocirculatorio.

El exantema aparece del segundo al sexto día. Empieza con máculas eritematosas que blanquean a la presión y aparecen inicialmente en las muñecas y en los tobillos. Estas máculas se diseminan a las extremidades, al tronco y a la cara. Pueden convertirse en petequiales o hemorrágicas (fig. 107.15). Son características las lesiones en las palmas de las manos y en las plantas de los pies. Puede haber aumento de la fragilidad capilar y esplenomegalia.

El diagnóstico de la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas debe estar basado en la presentación clínica en urgencias. Las pruebas diagnósticas definitivas, como la reacción de Weil-Felix y técnicas inmunofluorescentes más específicas, no están disponibles en urgencias.

El tratamiento debe comenzar sin demora basado en el diagnóstico clínico (v. capítulo 126). El retraso del tratamiento antibiótico aumenta mucho la morbimortalidad. El tratamiento inicial es la doxiciclina.[27] En los pacientes alérgicos a las tetraciclinas o en los menores de 9 años puede emplearse el cloranfenicol. Deben evitarse las sulfamidas, porque pueden empeorar la enfermedad. Las rickettsias son habitualmente resistentes a las penicilinas, las cefalosporinas, los aminoglucósidos y la eritromicina. Puede ser difícil distinguir clínicamente la erliquiosis de la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, pero también puede tratarse de manera fiable con doxiciclina.

Infecciones víricas

Virus del herpes simple

Las dos variantes conocidas del VHS causan habitualmente infección en el ser humano: VHS-1 y VHS-2. El VHS-1 afecta de manera predominante a zonas extragenitales, mientras que las lesiones causadas por el VHS-2 predominan en la región genital y se transmiten principalmente por contacto sexual. Existe una variabilidad considerable en el tipo de virus y la localización anatómica de la infección.

La presentación característica son vesículas agrupadas dolorosas sobre una base eritematosa (fig. 107.16). Las lesiones están localizadas habitualmente con una distribución agrupada no dermatómica. La distribución

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 107.16 Infección por el virus del herpes simple 1 (VHS-1). (Por cortesía de David Effron, MD.)

Figura 107.17 Herpes simple. (Por cortesía de Centers for Disease Control and Prevention [CDC] Public Health Image Library, Robert E. Sumpter.)

Figura 107.18 Panadizo herpético. (Por cortesía de Jonathan Singer, MD.)

cutánea puede hacerse más generalizada en pacientes con dermatitis atópica u otras dermatosis. Los adultos con infección por el VHS deben evitar el contacto con niños con dermatitis atópica, sobre todo durante los primeros 3-5 días.

La boca es la localización más frecuente de las infecciones por el VHS-1. Es más frecuente en niños que en adultos. Aparecen grupos pequeños de vesículas que pronto se denudan, dejando erosiones con costra y forma irregular. La gravedad de la gingivoestomatitis va de úlceras pequeñas a ulceración extensa de la boca, la lengua y las encías, acompañada de fiebre y adenopatía cervical (fig. 107.17). La infección puede ser tan grave como para dificultar la ingestión de líquidos p.o. y puede causar deshidratación. La curación se produce habitualmente en 7-14, días excepto si se produce sobreinfección bacteriana.

El panadizo herpético es una infección herpética de la mano que afecta de manera característica a la falange distal (fig. 107.18). Puede estar causada por el VHS-1 (60%) o por el VHS-2 (40%).

Las infecciones por el VHS-2 en los hombres producen erosiones o vesículas únicas o múltiples en el cuerpo o en el glande del pene. Puede haber fiebre, malestar y adenopatía regional. Un pródromo de dolor e hiperestesia local puede preceder a la aparición de las lesiones cutáneas. Las vesículas se erosionan después de varios días, se forman costras y desaparecen en 10-14 días. En las mujeres, las infecciones afectan al orificio vaginal, el cuello uterino o la vagina. Las vesículas pueden estar agrupadas o pueden ser confluentes, y pueden denudarse dejando erosiones y úlceras. La vaginitis o la cervicitis herpética pueden causar dolor pélvico, disuria o flujo vaginal. Es frecuente la recidiva y los episodios recurrentes suelen ser más leves.

El tratamiento recomendado del primer episodio clínico de herpes genital es el aciclovir, el famciclovir o el valaciclovir. Estos fármacos acortan la duración de la diseminación vírica, aceleran la curación y reducen la duración de los síntomas, pero no previenen las recidivas. El aciclovir profiláctico puede disminuir la gravedad del herpes genital recurrente.

En pacientes inmunodeprimidos puede tenerse en cuenta el tratamiento i.v. Una infección mucocutánea en estos pacientes es potencialmente mortal, porque tiene tendencia a la generalización y a la diseminación a órganos internos.

Todas las erupciones vesiculares en la piel o en las mucosas en un recién nacido obligan a evaluar una infección por el VHS, porque la probabilidad de diseminación es alta. Está indicado analizar el líquido de las vesículas para detectar el VHS e iniciar tratamiento con aciclovir, excepto si se confirma otro diagnóstico.

Las medidas complementarias y la analgesia son elementos importantes del tratamiento. Pueden ser útiles los analgésicos sistémicos o los anestésicos tópicos. Es imprescindible informar al paciente sobre la prevención o la diseminación de la enfermedad durante el contacto sexual y el parto. El capítulo 119 proporciona recomendaciones terapéuticas detalladas.

Virus de la varicela-zóster

Varicela. La varicela o lechina es una infección causada por el virus de la varicela-zóster. Después de un período de incubación de 14 a 21 días empieza la enfermedad, con febrícula, cefalea y malestar general. El exantema coincide con estos síntomas en los niños y aparece varios días después en los adultos.

Las lesiones cutáneas progresan con rapidez de máculas a pápulas, a vesículas y a costras, a veces en 6-8 h. La vesícula de la varicela tiene 2-3 mm de diámetro y está rodeada por un borde eritematoso (fig. 107.19). Un tipo infrecuente de varicela causa ampollas más grandes. El secado de las vesículas comienza en el centro y provoca umbilicación. Las costras secas desaparecen por lo general en 5-20 días.

Las lesiones aparecen en brotes en el tronco, donde alcanzan la concentración más alta, y en el cuero cabelludo, la cara o las extremidades. El signo distintivo de la varicela es la aparición de lesiones en las tres fases de desarrollo en una región corporal. Las erupciones extensas se asocian a menudo a fiebre alta y prolongada.

Las complicaciones son encefalitis o meningitis, neumonía, celulitis estafilocócica o estreptocócica secundaria, trombocitopenia, artritis, hepatitis o glomerulonefritis. La neumonitis por varicela es más frecuente en adultos que en niños.

La enfermedad es autolimitada por lo general y el tratamiento es sintomático. Deben evitarse los salicilatos para bajar el riesgo de síndrome de Reye. El aciclovir p.o. puede ser efectivo si comienza a administrarse en las 24 h siguientes a la aparición del exantema en pacientes con patología

Figura 107.19 Varicela-zóster. (Por cortesía de Jonathan Singer, MD.)

cutánea o respiratoria crónica. El capítulo 119 proporciona recomendaciones terapéuticas detalladas.

La varicela puede ser contagiosa hasta que todas las vesículas se han convertido en costras y se han secado, por lo que las personas infectadas deben permanecer en casa hasta alcanzar esta fase. El aislamiento de las personas infectadas en inútil a menudo y la enfermedad puede transmitirse antes de que el diagnóstico sea clínicamente evidente.

En personas de riesgo alto está indicada la inmunoglobulina contra la varicela-zóster (VariZIG) en los 10 días (mejor en los 4 días) siguientes a la exposición al virus de la varicela-zóster.[28]

La vacuna de la varicela contiene virus vivos atenuados. Es muy eficaz y segura. Una sola dosis es efectiva en niños entre 1 y 13 años. En los niños mayores se recomiendan dos dosis con un intervalo de 4 a 8 semanas. Además, la incidencia de herpes zóster tras la vacunación es más baja que la de la enfermedad adquirida de manera natural.

Herpes zóster. El herpes zóster o «culebrilla» es una infección causada por el virus de la varicela-zóster. Afecta a personas que han sufrido previamente la varicela y está causado por reactivación del virus latente localizado en el ganglio de la raíz posterior. Los factores de riesgo son sexo femenino, raza blanca, antecedente familiar, enfermedades concurrentes, incluyendo las enfermedades autoinmunitarias, asma, diabetes mellitus o neumopatía obstructiva crónica.[29] El dolor dermatómico puede preceder 1-10 días a la erupción y su intensidad es diversa. Puede describirse como intenso, sordo o ardiente. El exantema característico consiste en vesículas agrupadas sobre una base eritematosa en uno o varios dermatomas adyacentes. En la mayoría de los pacientes está afectado el tórax, y la segunda región afectada con más frecuencia es el territorio inervado por el nervio trigémino.

Al principio las vesículas son transparentes, y después se enturbian y progresan a escaras y a formación de costras. Este proceso dura 10-12 días y las costras se desprenden en 2-3 semanas (fig. 107.20). El herpes zóster tiene una incidencia máxima en pacientes de 50 a 70 años y es infrecuente en la infancia. Las complicaciones son afectación del SNC, infección ocular, ictus, meningoencefalitis, mielitis, neuropatía periférica o infarto de miocardio.[30] El 20-70% de los pacientes con afectación de la rama oftálmica del nervio trigémino tienen complicaciones oculares. La gravedad varía de una conjuntivitis leve a una panoftalmitis que amenaza la visión. En la exploración con fluoresceína pueden verse lesiones dendríticas corneales. La afectación ocular puede causar uveítis anterior, glaucoma secundario, neuritis óptica o fibrosis corneal. Existe una correlación firme entre presencia de vesículas en la punta de la nariz y afectación ocular (signo de Hutchinson).

Figura 107.20 Herpes zóster. (Por cortesía de David Effron, MD.)

El herpes zóster es, por lo general, más grave en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), enfermedad de Hodgkin u otros linfomas. Las personas inmunodeprimidas o estresadas tienen más riesgo de infección diseminada por herpes zóster.[31]

La infección por herpes zóster es un diagnóstico clínico y el tratamiento debe comenzar basándose en los hallazgos clínicos. Si existen dudas diagnósticas, puede confirmarse el diagnóstico mediante PCR del ADN del VVZ o biopsia cutánea.

Por lo general están indicados los antivíricos, sobre todo en las 48 h siguientes al inicio del exantema, para acortar la duración de los síntomas y mitigar el dolor asociado (v. capítulo 119). El tratamiento antivírico de primera línea es el aciclovir, el famciclovir o el valaciclovir. El aciclovir i.v. está indicado para tratar la infección por el VVZ diseminada. El tratamiento sintomático es importante para mitigar el dolor y el prurito. Pueden aplicarse compresas con solución de Burow (solución de triacetato de aluminio de venta sin receta) para acelerar el secado de las lesiones. Los corticoides no bajan la incidencia de neuralgia postherpética.

En el herpes zóster ocular grave puede ser más apropiado administrar el aciclovir i.v. El tratamiento comprende midriáticos y corticoides tópicos bajo la dirección del oftalmólogo. La afectación ocular por herpes zóster no empeora por los corticoides, a diferencia de la conjuntivitis por herpes simple.

El 15% de los pacientes presentan neuralgia postherpética y es más frecuente en ancianos. El tratamiento consiste en opioides, capsaicina tópica, lidocaína tópica, gabapentina p.o. o tópica, o antidepresivos tricíclicos.[32-34] Se ha observado que la vacuna de la varicela disminuye la incidencia y la gravedad de la infección por el virus del herpes zóster y se recomienda en pacientes de 60 años o más.[35-37]

Exantemas víricos

Un exantema es una erupción cutánea como síntoma de una enfermedad general. Se calcula que el 72% de los casos de fiebre y exantema en la infancia están causados por virus. Se han identificado alrededor de 30 enterovirus, con predominio de virus de Coxsackie y echovirus, y cuatro tipos de adenovirus causantes de exantema (fig. 107.21). La mayoría de los exantemas víricos son maculopapulosos, pero a veces son escarlatiniformes, eritematosos, vesiculosos o petequiales. Las erupciones tienen una extensión variable, no causan prurito por lo general ni tampoco descamación. Puede haber lesiones orofaríngeas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 107.21 Enterovirus. (Por cortesía de Jonathan Singer, MD.)

Figura 107.22 Exantema súbito.

Los exantemas víricos habituales son sarampión (colorín), rubéola (sarampión alemán), virus de herpes 6 (exantema súbito), parvovirus B19 (eritema infeccioso o quinta enfermedad) y enterovirus (echovirus y virus de Coxsackie).

Exantema súbito. El exantema súbito, conocido también como *roséola infantil* o *sexta enfermedad,* es una enfermedad benigna causada por el virus del herpes humano 6 y el virus del herpes humano 7 que habitualmente se transmite mediante la saliva. Se caracteriza por fiebre y erupción cutánea. El 95% de los niños afectados tienen de 6 meses a 3 años. La fiebre tiene por lo general un inicio brusco, con ascenso rápido de la temperatura a 39-41 °C, y se mantiene de manera constante o intermitente durante 3 o 4 días para normalizarse después. El exantema aparece habitualmente cuando empieza a bajar la fiebre. Las lesiones son máculas o maculopápulas separadas de color rosa o rojizo, de 2 a 3 mm de diámetro, que blanquean con la presión y pocas veces confluyen (fig. 107.22). Comienzan en el tronco, y la erupción se propaga habitualmente al cuello y a las extremidades. El exantema desaparece en 1 o 2 días.

A pesar de la fiebre alta, el lactante tiene buen aspecto habitualmente. Puede haber convulsiones febriles. La encefalitis es una complicación excepcional de esta enfermedad. El pronóstico es excelente y es necesario tratamiento.

Sarampión. El sarampión, o colorín, es una enfermedad vírica muy contagiosa diseminada mediante contacto con gotitas infecciosas y con un período de incubación de 10 a 14 días. En 2000 se declaró la erradicación del sarampión en EE. UU., pero su incidencia ha aumentado desde entonces.[38] El sarampión es más probable en personas sin vacunar. Los pacientes se consideran contagiosos desde 5 días antes del inicio de los síntomas hasta 5-6 días después del inicio de la afectación cutánea.

Los síntomas iniciales son fiebre y malestar general. Los síntomas principales son tos, rinitis y conjuntivitis. Al segundo día de la enfermedad pueden aparecer manchas de Koplik patognomónicas en la mucosa yugal, como manchas pequeñas, irregulares de color rojo brillante con centros blanco-azulados. Comienzan frente a los molares y pueden afectar a una extensión diversa de la orofaringe.

La erupción cutánea del sarampión empieza por lo general al tercer a quinto día de enfermedad. Las lesiones maculopapulosas afectan a la frente y la región superior del cuello y se propagan a la cara, el tronco, los brazos, las piernas y los pies. Las manchas de Koplik empiezan a desaparecer coincidiendo con la aparición del exantema. Tres días después de aparecer el exantema empieza a desaparecer en el mismo orden de aparición y baja la fiebre.

Las complicaciones pueden ser otitis media, encefalitis o neumonitis. La complicación más frecuente es la otitis media. La encefalitis o la neumonía pueden ser mortales.

El tratamiento es sintomático principalmente, y comprende antipiréticos, hidratación y fármacos antipruriginosos (v. capítulo 119). Debe administrarse vitamina A a los pacientes hospitalizados en el momento del diagnóstico y debe repetirse al segundo día para prevenir las lesiones oculares y la ceguera.[39] Si se produce una invasión bacteriana con otitis media o neumonía, está indicado el tratamiento antibiótico. El aislamiento de los niños infectados tiene una utilidad escasa, porque puede producirse exposición antes de que aparezca el exantema. La infección confiere, por lo general, inmunidad para toda la vida. Puede realizarse profilaxis postexposición con vacuna del virus del sarampión o inmunoglobulina humana.

Rubéola. La rubéola, o sarampión alemán, es una enfermedad vírica caracterizada por fiebre, erupción cutánea y adenopatías generalizadas. Se contagia mediante contacto con gotitas y su incidencia alcanza el máximo en invierno y principio de la primavera. El período de incubación es de 14 a 21 días y el exantema anuncia el inicio de la enfermedad en los niños. El período de contagiosidad máxima va de varios días antes a 5-7 días después del inicio del exantema. Los lactantes con rubéola congénita pueden excretar virus durante más de 1 año. En los adultos, un pródromo de cefalea, malestar general, dolor de garganta, rinitis y febrícula precede al exantema. Estos síntomas desaparecen por lo general a las 24 h de la aparición de la erupción cutánea.

El exantema de maculopápulas rosas a rojas empieza en la cara y se extiende con rapidez al cuello, el tronco y las extremidades. Las lesiones en el tronco pueden confluir, pero las de las extremidades no confluyen por lo general. El exantema persiste 1-5 días y a menudo desaparece al final del tercer día. Aunque la desaparición puede acompañarse de descamación fina, este signo está ausente habitualmente.

Las complicaciones principales de la rubéola son encefalitis, artritis o trombocitopenia. La rubéola durante el embarazo puede causar anomalías congénitas. La mayoría de los pacientes con rubéola no precisan tratamiento. Pueden administrarse antipiréticos para tratar la cefalea, las artralgias y las adenopatías dolorosas.

Eritema infeccioso. El eritema infeccioso o «quinta enfermedad» está causado por el parvovirus B19 y es más frecuente en la infancia. Se caracteriza por síntomas sistémicos leves, fiebre en el 10-15% de los pacientes

Figura 107.23 Tiña corporal. (Por cortesía de David Effron, MD.)

Figura 107.24 Querión de tiña de la cabeza. (Por cortesía de David Effron, MD.)

y un exantema característico. Las artralgias y las artritis son frecuentes en adultos, pero infrecuentes en los niños. El exantema es rojo intenso en la cara y produce un aspecto de «mejilla abofeteada» con palidez peribucal. Una erupción maculopapulosa reticular (parecida a una red) que puede comenzar en los brazos baja al tronco, las nalgas y los muslos. El exantema puede recidivar con cambios de temperatura y exposición a la luz solar. El período de incubación habitual es de 4 a 14 días. Esta infección es benigna y el tratamiento es sintomático.

Infecciones fúngicas

Las infecciones fúngicas pueden afectar a la piel, el cuero cabelludo o las mucosas. Las dermatofitosis son infecciones fúngicas superficiales limitadas a la piel. Los dermatofitos crecen mejor por lo general en ambientes calientes y húmedos, y solo crecen en la queratina o la capa externa de la piel, las uñas o el pelo. Toda lesión sospechosa de infección por dermatofito debe explorarse con microscopio en una preparación de KOH si es posible. La muestra se examina para detectar las hifas ramificadas características de los dermatofitos o las hifas gruesas y cortas, y las esporas agrupadas de la pitiriasis versicolor.

Tiña corporal

El término *tiña* se refiere a una infección dermatofítica de la piel, el pelo o las uñas, habitualmente por *Trichophyton*. La tiña corporal, denominada con frecuencia «dermatofitosis», es una lesión anular bien delimitada con bordes elevados o vesiculosos y esclarecimiento central (fig. 107.23). Las lesiones pueden ser únicas o múltiples. Puede haber otros tipos de tiña relacionados, como tiña inguinal, tiña de la mano y tiña del pie.

El diagnóstico diferencial de la tiña corporal comprende el eritema migratorio (asociado a enfermedad de Lyme, con lesiones anulares con esclarecimiento central sin escamas), granuloma anular (enfermedad cutánea idiopática con lesiones anulares elevadas sin escamas), psoriasis (placas eritematosas con escamas plateadas), celulitis (eritema sin esclarecimiento central ni escamas) o eritrasma (infección bacteriana superficial con parches hiperpigmentados).

Las infecciones del cuerpo, las ingles o las extremidades responden habitualmente a los antifúngicos tópicos, como el clotrimazol, el miconazol, el tolnaftato, la terbinafina o la naftifina. Dos o tres aplicaciones diarias de una crema con alguno de estos antifúngicos consigue la curación de la mayoría de las lesiones superficiales en 1-3 semanas.

Tiña de la cabeza

La tiña de la cabeza es una infección del cuero cabelludo y es la infección fúngica más frecuente en la infancia. Los microorganismos habituales son especies de *Microsporum* y *Trichophyton*. Es más frecuente en niños de 6 a 10 años, pero también puede afectar a los adultos. También se ha registrado la transmisión intrahospitalaria de infecciones por dermatofitos como *Trichophyton tonsurans*. Puede producir alopecia, por lo general con cuero cabelludo escamoso y engrosado. Pueden verse pelos rotos parecidos a puntos negros cerca del cuero cabelludo. La pérdida de pelo es consecuencia del crecimiento de las hifas en el tallo del pelo que lo fragiliza de manera que se rompe a 1-2 mm del cuero cabelludo. La enfermedad puede transmitirse por contacto próximo niño a niño o por contacto con mascotas, sombreros, peines, navajas de barbero u objetos parecidos. Las complicaciones pueden ser formación de querión, linfadenitis, celulitis o absceso bacteriano o alopecia cicatricial.

El diagnóstico diferencial de la tiña de la cabeza comprende alopecia localizada (alopecia sin cambios en el cuero cabelludo), dermatitis atópica (parches de piel engrosada con escamas), eccema numular (eccema con lesiones circulares pequeñas), infección bacteriana (celulitis o absceso), psoriasis (parches eritematosos con escamas plateadas), dermatitis seborreica (placas amarillas o blancas pruriginosas) o tricotilomanía (arrancamiento del pelo).

El diagnóstico se basa en la presentación clínica. Si existen dudas, puede obtenerse una muestra para cultivo de hongos.

La tiña de la cabeza precisa tratamiento sistémico debido a la invasión fúngica de los folículos pilosos. El tratamiento es un antifúngico sistémico como la terbinafina (< 25 kg: 125 mg/24 h p.o. durante 6 semanas; 25-35 kg: 187,5 mg/24 h p.o. durante 6 semanas; > 35 kg: 250 mg/24 h p.o. durante 6 semanas). Las alternativas son el itraconazol, el fluconazol o la griseofulvina.[40] El tratamiento debe prolongarse 4-8 semanas. Los tratamientos tópicos, como el sulfuro de selenio, el ketoconazol o el champú de ciclopirox añadidos al tratamiento antifúngico sistémico, pueden aumentar la tasa de curación.[41] Los pacientes deben derivarse a la consulta de atención primaria o al dermatólogo para seguimiento antes de 4 semanas. Debe explorarse a los familiares para detectar una posible infección.

Querión

Un querión es una infección fúngica de los folículos pilosos caracterizada por inflamación intensa y una masa eritematosa pastosa que por lo general afecta al cuero cabelludo (fig. 107.24). La lesión puede contener pus. Es más frecuente en el cuero cabelludo, en niños y en afroamericanos. Puede causar fibrosis, alopecia local y adenopatías. Puede ser difícil distinguir con precisión un querión con o sin sobreinfección. La exploración con lámpara de Wood puede ayudar a confirmar el diagnóstico.

Los queriones se tratan igual que la tiña de la cabeza, con antifúngicos sistémicos durante 6-8 semanas. Si se observa sobreinfección bacteriana, se añade un antibiótico p.o. como la cefalexina, la dicloxacilina o la clindamicina. Si se sospecha la presencia de SARM extrahospitalario, se recomienda la clindamicina. Pocas veces es útil realizar un drenaje quirúrgico de los queriones y debe evitarse.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 107.25 Pitiriasis versicolor.

Tiña del pie

La tiña del pie, denominada a menudo *pie de deportista,* produce descamación, maceración, vesiculación y agrietamiento entre los dedos y en la superficie plantar del pie. Las causas habituales son *Trichophyton rubrum, Trichophyton interdigitale* y *Epidermophyton floccosum.* Es posible la sobreinfección bacteriana. En presencia de vesículas y pústulas en el arco plantar debe sospecharse un tipo vesiculoso y pustuloso de tiña del pie. Las lesiones interdigitales pueden causar síntomas mínimos y pueden ser la puerta de entrada de una celulitis bacteriana. El diagnóstico diferencial comprende la dermatitis de contacto y el pónfolix, que por lo general produce vesículas pruriginosas en la cara lateral de los dedos. La preparación con KOH ayuda a distinguir estos trastornos.

Una opción terapéutica apropiada son los antifúngicos tópicos, como la crema de terbinafina al 1% aplicada cada 12 h durante 1-2 semanas. Otras opciones son la crema, el polvo o el aerosol de miconazol, y la crema, la solución o la pomada de clotrimazol. Si la afectación es grave, o si el tratamiento tópico ha fracasado, puede aplicarse tratamiento sistémico con terbinafina, fluconazol o griseofulvina.

Pitiriasis versicolor

La pitiriasis versicolor, o tiña versicolor, es una infección fúngica superficial por el género *Malassezia.* Se observan parches hipo- o hiperpigmentados superficiales con predominio en el tórax y el tronco, pero pueden extenderse a la cabeza y las extremidades. Como su nombre implica, las lesiones pueden tener colores diversos, como rosa, marrón pardo o blanco. La enfermedad puede causar prurito. En la exploración se observa una escama pequeña fina que puede estar hipopigmentada (fig. 107.25). Puede verse fluorescencia amarilla pálida o naranja con luz de Wood. El diagnóstico diferencial comprende vitíligo y dermatitis seborreica. Una preparación de KOH revela hifas cortas mezcladas con esporas («espaguetis y albóndigas troceados»).

Figura 107.26 Onicomicosis.

La pitiriasis versicolor se trata con antifúngicos tópicos, como el champú de sulfuro de selenio al 2,5% a diario durante 1 semana. Otros tratamientos son cremas de imidazol y crema o espuma de ketoconazol. Si fracasa el tratamiento tópico, puede estar indicado un tratamiento sistémico, como el fluconazol en dosis semanal única de 150-300 mg durante 2-4 semanas. Es frecuente la recidiva y es posible que la pigmentación no se normalice hasta después de unos meses.

Tiña ungueal (onicomicosis)

La tiña ungueal puede estar causada por dermatofitos, *Candida* u otras especies de hongos. La paroniquia o la tiña del pie sin tratamiento pueden ser factores predisponentes. La onicomicosis provoca que las uñas de las manos o de los pies estén engrosadas, opacadas, agrietadas o destruidas. Hay restos subungueales y la uña puede contener estrías longitudinales amarillentas (fig. 107.26). Es más frecuente en la uña del dedo gordo. El diagnóstico diferencial comprende la tiña del pie, la psoriasis o las verrugas.

El tratamiento tópico de las uñas está indicado si está afectado menos del 25% del lecho ungueal, pero fracasa a menudo por la escasa penetración en la queratina ungueal.[42] Las uñas de los dedos de la mano responden por lo general con más rapidez que las de los pies. La afectación de una o dos uñas puede tratarse con antifúngicos tópicos. Una infección más extensa o la presencia de factores de riesgo (edad avanzada, diabetes, inmunodepresión o infección diseminada) hacen necesario un tratamiento sistémico con un antifúngico como la terbinafina (250 mg p.o. cada 24 h durante 6 semanas [uña de dedo de la mano]) o 12 semanas [uña de dedo del pie]) o el itraconazol (200 mg cada 12 h durante 1 semana que se repite cada 4 semanas durante 2 meses [uña de dedo de la mano]) o 200 mg/24 h p.o. durante 12 semanas [uña de dedo del pie]).[43] Los fármacos de tercera línea son la griseofulvina o el ketoconazol, que requieren administración prolongada con tasas altas de recidiva y efectos colaterales numerosos. Son frecuentes los fracasos del tratamiento y las recidivas, y pueden atribuirse a incumplimiento por parte del paciente, biodisponibilidad baja, falta de penetración del fármaco en la uña, resistencia farmacológica o interacciones farmacológicas. Otros tratamientos son la resección quirúrgica de la uña, la terapia fotodinámica o la terapia láser.

Candidiasis

Candida albicans puede infectar a pacientes de cualquier edad. Muchas enfermedades predisponen a esta infección, como diabetes mellitus, infección por el VIH, embarazo, obesidad, tabaquismo, malnutrición, cáncer o tratamiento con corticoides, antibióticos o inmunodepresores.

Figura 107.27 Intertrigo por *Candida.*

Figura 107.28 Esporotricosis. (Por cortesía de David Effron, MD.)

Candidiasis bucal. La candidiasis bucal («estomatitis candidiásica») es la manifestación clínica más frecuente de la infección por *Candida.* Es frecuente en recién nacidos, con un tercio de afectados en la primera semana de vida, y también en personas de edad avanzada, personas inmunodeprimidas o personas con prótesis dental. Se observan parches de material friable blanco o gris sobre una base eritematosa en la mucosa yugal, las encías, la lengua, el paladar o las amígdalas. Puede haber fisuras o costras en los ángulos de la boca. El diagnóstico diferencial de la candidiasis bucal comprende el liquen plano (que, a diferencia de *C. albicans,* no se desprende con facilidad) o la leucoplasia pilosa (parches blancos vellosos en la región lateral de la lengua). La infección de la mucosa bucal por *C. albicans* es una enfermedad definitoria de sida. Si el paciente no usa prótesis dental ni ha tomado antibióticos recientemente, debe tenerse en cuenta una inmunodepresión subyacente.

El tratamiento de la candidiasis bucal son los antifúngicos tópicos, como pastillas para chupar de clotrimazol cinco veces al día, suspensión p.o. de nistatina cada 6 h o pastillas de nistatina cada 6 h. El tratamiento se prolonga 5-7 días después de la desaparición de las lesiones. Para la candidiasis esofágica se emplea por lo general tratamiento antifúngico sistémico con fluconazol p.o., fluconazol i.v. o anfotericina B i.v. El capítulo 121 proporciona recomendaciones terapéuticas detalladas.

Candidiasis cutánea. La candidiasis cutánea se localiza en zonas de pliegues como las comisuras digitales, la ingle, la axila y los pliegues interglúteos o submamarios. Las lesiones son máculas rojas brillantes húmedas con un collarín de escamas, con pústulas o papilas satélite pequeñas justo en la periferia del cuerpo principal del exantema (fig. 107.27). Estas lesiones satélite son indicadores característicos de infección por *Candida*. Las lesiones en los pliegues son propensas a la sobreinfección bacteriana.

El diagnóstico diferencial de la candidiasis cutánea comprende dermatitis de contacto, tiña inguinal, intertrigo, herpes simple, como panadizo herpético, y foliculitis. No obstante, la candidiasis está peor delimitada que la tiña inguinal y es más roja brillante que el intertrigo. Una preparación con KOH de una muestra tomada de una pústula y del techo de la lesión revela hifas y seudohifas.

Las lesiones en los pliegues deben tratarse con cremas de imidazoles, como la crema de clotrimazol al 1%, cada 12 h durante 4 semanas. Otros tratamientos tópicos son el miconazol, el ketoconazol o el sulconazol. Una infección extensa debe tratarse con fluconazol (100 mg p.o. cada 24 h durante 2 semanas) o itraconazol (100 mg p.o. cada 24 h durante 2 semanas). Debe mantenerse seca la zona.

Candidiasis vulvovaginal. La candidiasis vaginal es responsable del 20-25% de las vaginitis. Se calcula que el 75% de las mujeres presentan una candidiasis vaginal. Los factores predisponentes son diabetes, embarazo, inmunodepresión u hormonoterapia de reposición. El prurito es un síntoma inicial frecuente. Otros síntomas son dispareunia, disuria o escozor vaginal. El diagnóstico diferencial comprende infecciones de transmisión sexual, vaginosis bacteriana o infección urinaria. Una preparación con KOH revela hifas y formas inmaduras de levaduras.

El tratamiento debe empezar con imidazoles intravaginales de venta sin receta, como el clotrimazol o el miconazol, o con una dosis única de 150 mg de fluconazol p.o.

Esporotricosis. La esporotricosis causada por diversas especies de *Sporothrix* es una infección fúngica que puede transmitirse mediante contacto con tierra o mediante transmisión zoonótica por animales como serpientes, pájaros o gatos. La mayoría de los pacientes tienen lesiones linfocutáneas, como pápulas, nódulos o úlceras (fig. 107.28). Es infrecuente la afectación sistémica con complicaciones articulares, pulmonares o neurológicas. El diagnóstico definitivo puede hacerse con pruebas serológicas. El tratamiento comienza con un antifúngico p.o., como el itraconazol, en una dosis de 200 mg/24 h p.o. hasta 2 semanas después de la desaparición de las lesiones, por lo general durante 3-6 meses. Otros antifúngicos para la esporotricosis sistémica o el fracaso del tratamiento inicial son la terbinafina p.o. o la anfotericina B i.v.[44] Es esencial el seguimiento dermatológico para confirmar una resolución adecuada.

Infestaciones

Sarna

La sarna es una infestación cutánea causada por la entrada en la epidermis del ácaro parasitario *Sarcoptes scabiei-var hominis.* Es una infestación con repercusión mundial que afecta a más de 100 millones de personas al año. Es más frecuente en invierno. Se transmite principalmente mediante contacto personal cercano. También puede propagarse mediante exposición a fómites, porque los ácaros de la sarna pueden sobrevivir fuera de la piel humana durante 3 días. La media de ácaros que tiene un huésped es inferior a 20 por lo general. La sarna produce prurito intenso y exantema, que por lo general aparecen 1-8 semanas después de la exposición. El prurito empeora por la noche de manera característica. Los hallazgos clínicos son pústulas o pápulas pequeñas (< 5 mm), a menudo con escoriaciones por rascado. Son infrecuentes los túneles. Por lo general, la sarna afecta a varias áreas cutáneas, como los pliegues interdigitales de las extremidades superiores y el abdomen, los genitales, las mamas, las nalgas o la piel subungueal de los dedos de las manos (figs. 107.29 y 107.30).[45] La sarna en lactantes y niños de corta edad puede causar a menudo afectación extensa de la piel de la cara, el cuero cabelludo, las palmas de las manos y las plantas de los pies. Las lesiones iniciales más frecuentes en los lactantes son las pápulas y la vesicopústulas.

En la *sarna costrosa* (denominada antes *sarna noruega*) se forman placas queratósicas difusas, a menudo en las palmas de las manos y las plantas de los pies, con engrosamiento y distrofia de las uñas de las manos y de los pies. La sarna costrosa es muy contagiosa, porque el huésped puede ser

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 107.29 Sarna. (Por cortesía de David Effron, MD.)

Figura 107.30 Sarna.

portador de miles o millones de ácaros. Las personas inmunodeprimidas, incluyendo la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, los ancianos y los pacientes con demencia y neuropatía, tienen más riesgo de presentar sarna costrosa.[46,47]

La sarna es un diagnóstico clínico que se basa principalmente en la anamnesis y la exploración. El diagnóstico definitivo se hace mediante identificación microscópica de los ácaros, huevos o fecalitos *(escíbalos)* de la sarna. El tratamiento debe comenzar basándose en la sospecha clínica, porque en urgencias no se realizan habitualmente estas técnicas.

El diagnóstico diferencial de la sarna comprende pitiriasis rosada (exantema maculopapuloso simétrico), urticaria papilar, sífilis secundaria (exantema maculopapuloso simétrico), foliculitis, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, seborrea, dermatitis herpetiforme (trastorno autoinmunitario con formación de vesículas asociado a celiaquía), liquen plano (lesiones poligonales violáceas pruriginosas en las extremidades) y psoriasis (parches eritematosos con escamas plateadas).

La sarna se trata con crema de permetrina al 5% o con ivermectina p.o.[48,49] La crema de permetrina debe aplicarse del cuello hacia abajo cubriendo todas las áreas corporales, incluyendo bajo las uñas, el ombligo, alrededor de los pezones y los genitales. En lactantes y niños de corta edad debe tratarse la cara y el cuero cabelludo. Es mejor aplicarla antes de acostarse, mantenerla durante la noche y lavar las zonas 8-12 h más tarde. Es esencial tratar al paciente, a los familiares y a los contactos próximos. El tratamiento debe repetirse en 1-2 semanas. Otro tratamiento es la ivermectina p.o., pero la tasa de curación puede ser más baja que con la permetrina.[50] En pacientes con infestación extensa o inmunodeprimidos se recomienda administrar la ivermectina una vez por semana durante 2-3 semanas. El lindano, un fármaco utilizado en el pasado, no es recomendable debido a la posible neurotoxicidad y a la resistencia. Los emolientes y los antihistamínicos pueden aliviar el prurito.[51]

Para el tratamiento es igual de importante descontaminar la ropa de vestir, la ropa de cama y las toallas lavándolas en agua caliente y secándolas en secadora de calor. Los objetos que no pueden lavarse o limpiarse en seco pueden descontaminarse sellándolos en un contenedor hermético durante 72 h como mínimo.

Pediculosis

La pediculosis puede afectar el pelo de la cabeza (pediculosis de la cabeza causada por el ácaro *Pediculus humanus capitis*), el cuerpo (pediculosis corporal causada por *Pediculus humanus corporis*) o los genitales (ladillas causadas por *Pthirus pubis*). La infestación se asocia con frecuencia a prurito considerable. Las lesiones pueden ser habones, pápulas o máculas eritematosas.

La pediculosis de la cabeza es el tipo más frecuente de infestación por piojos en EE. UU. y se ve con frecuencia en niños de 3 a 12 años. Se calcula que el 10-40% de los escolares en EE. UU. tienen piojos. Puede transmitirse por compartir peines, cepillos o gorros y mediante contacto con muebles, ropa de vestir o ropa de cama infestados. Los piojos pueden sobrevivir hasta 4 días en los fómites. La higiene y la longitud del cabello no tienen relación con la infestación. La incidencia es más alta en otoño. En pacientes con pediculosis de la cabeza es frecuente el prurito en el cuero cabelludo, occipital o retroauricular. Puede haber eritema cervical y auricular, pápulas, vesículas o adenopatías.

La pediculosis corporal puede causar prurito intenso y habones o máculas eritematosas. La pediculosis corporal afecta por lo general a pacientes con higiene deficiente o que viven hacinados.

La pediculosis púbica («ladillas») es una enfermedad de transmisión sexual que afecta con más frecuencia a adultos jóvenes. También deben tenerse en cuenta otras enfermedades de transmisión sexual concurrentes.

El diagnóstico diferencial comprende trastornos como tiña de la cabeza, dermatitis seborreica, dermatitis atópica, eccema, sarna, foliculitis o dermatitis de contacto.

El diagnóstico de pediculosis se hace mediante identificación de piojos o liendres en el tallo del pelo (fig. 107.31). Las liendres (huevos), que son granos o puntos blancos, se identifican con más facilidad que los propios piojos. Las liendres son fluorescentes con la lámpara de Wood. La exploración con lendrera aumenta la precisión diagnóstica y es más rápida que la visualización directa.

El tratamiento de la pediculosis comienza con un pediculicida como el champú de piretrina o la loción de permetrina al 1%, con repetición del tratamiento a los 9 días.[52,53] La suspensión de spinosad al 0,9% es un fármaco nuevo con eficacia pediculicida demostrada. El spinosad al 0,9% está aprobado para uso en pacientes mayores de 4 años y también es efectivo contra los piojos resistentes a la permetrina. El spinosad es ovicida, porque destruye tanto las liendres como los piojos, por lo que no es necesario un peinado intensivo de las liendres. No obstante, el coste es muy alto. La ivermectina p.o. consigue una tasa de curación alta y puede utilizarse como tratamiento alternativo (dosis única de 200 µg/kg p.o.).[54] Pueden tenerse en cuenta otros tratamientos, como el malatión, el albendazol o el tiabendazol, la loción de alcohol bencílico o el levamisol. El lindano, un tratamiento más antiguo, debe evitarse debido a su neurotoxicidad y a su baja actividad pediculicida. Los productos de venta sin receta consiguen una tasa de éxito variable debido en parte a la resistencia. Las liendres deben retirarse con un cepillo especial con púas finas. También debe tratarse el entorno. Deben tratarse los gorros, los peines y los cepillos del pelo, la ropa de cama y la ropa de vestir. Los objetos deben hervirse o lavarse y secarse a temperaturas altas. Debe pasarse la aspiradora al suelo y los muebles. Debe explorarse a los familiares y deben tratarse si están infestados. Las parejas sexuales de

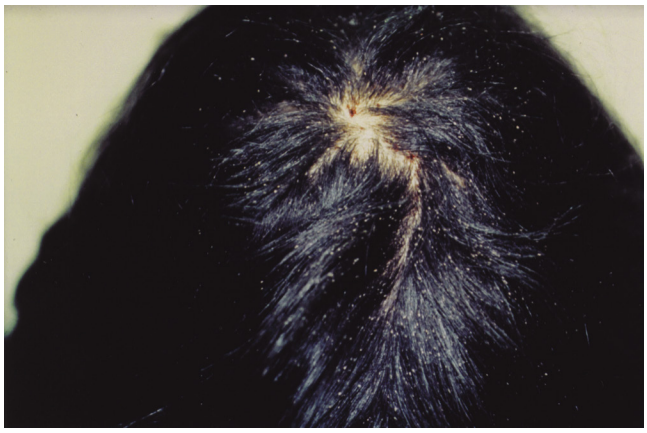


Figura 107.31 Liendres de la pediculosis de la cabeza. (Por cortesía de David Effron, MD.)

los pacientes con pediculosis púbica deben tratarse. La American Academy of Pediatrics recomienda que los niños no dejen de ir al colegio por tener piojos.

Chinches

Las chinches *(Cimex lectularius)* son marrones y tienen una longitud de 5-6 mm. Las chinches pueden ser vectores de numerosos hongos, virus y bacterias, incluyendo SARM y *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina, pero no se ha confirmado la transmisión de enfermedad al ser humano.[55] Las chinches están presentes no solo en la ropa de cama, sino también en muebles, equipaje y paredes, rodapiés y edificios como hoteles, hospitales o apartamentos.[56,57] A menudo se alimentan del ser humano durante la noche mediante una picadura indolora.

La presentación clínica pueden ser ronchas, máculas, pápulas, urticaria, púrpura, vesículas o ampollas con prurito intenso. La localización es más frecuente en áreas descubiertas, como brazos, piernas u hombros. Las lesiones desaparecen de manera espontánea en 1-2 semanas.

Debe iniciarse tratamiento sintomático con antihistamínicos y corticoides tópicos. Si se sospecha sarna, debe iniciarse tratamiento empírico con crema de permetrina al 5%, ivermectina o crotamitón. Es difícil lograr la erradicación en el entorno, debido en parte al aumento de la resistencia a los insecticidas. Los métodos de erradicación pueden ser insecticidas, calor, vapor, congelación o aspiración. Los riesgos del uso generalizado de insecticidas, incluyendo la posibilidad de cáncer o de efectos adversos en el SNC, suponen un problema para la erradicación.

REACCIONES ALÉRGICAS

Dermatitis de contacto

La dermatitis de contacto es una reacción inflamatoria cutánea frente a un agente químico, físico o biológico que actúa como irritante o sensibilizante alérgico. La dermatitis de contacto alérgica es un tipo de hipersensibilidad diferida mediada por linfocitos sensibilizados mediante contacto con el alérgeno cutáneo. Es menos frecuente que la dermatitis de contacto irritativa. Los cáusticos, los disolventes industriales o los detergentes son causas frecuentes de dermatitis irritativa. La ropa, la joyería, los jabones, los cosméticos, el látex, las plantas y los fármacos contienen alérgenos que causan con frecuencia dermatitis de contacto alérgica. Los alérgenos más frecuentes son compuestos plásticos, plantas del género *Toxicodendron,* como la hiedra venenosa, el roble y el zumaque, el níquel utilizado en las aleaciones de joyería, la parafenilendiamina, que es un ingrediente de los tintes para el pelo y los químicos industriales, y la etilendiamina, que es un estabilizador de fármacos tópicos.

Figura 107.32 Alergia a la neomicina. (Por cortesía de Joanna Marco, MD.)

Las lesiones primarias de la dermatitis de contacto son pápulas, vesículas o ampollas sobre una base eritematosa. Son características las lesiones estriadas, lineales con prurito intenso. Es habitual una figura en la región cutánea en contacto con el alérgeno (fig. 107.32). Las erupciones asociadas a la dermatitis de contacto pueden aparecer pocas horas o varios días después de la exposición.

El tratamiento de la dermatitis de contacto consiste en evitar el irritante o el alérgeno y en bajar la inflamación resultante. Puede aplicarse crema de corticoide de potencia baja en las áreas inflamadas alrededor de los orificios y crema de potencia intermedia en las demás zonas, como la crema de triamcinolona al 1% cada 12 h durante 1 semana u otras mostradas en la tabla 107.4. Los corticoides tópicos son inefectivos en las áreas con vesículas. Las lesiones exudativas o vesiculosas deben tratarse con compresas frías húmedas de soluciones de Domeboro o Burow (acetato de aluminio). También pueden ser reconfortantes los productos tópicos para baño de venta sin receta. Los antihistamínicos sistémicos, como la hidroxicina y la difenhidramina, puede calmar el prurito, pero durante el día es preferible usar antihistamínicos no sedantes. También debe tratarse la infección bacteriana secundaria si está presente.

Urticaria

La urticaria puede ser un trastorno aislado o formar parte de una reacción anafiláctica sistémica. El 15-20% de las personas sufren una urticaria en algún momento de su vida. Se ha observado urticaria aguda en ambos sexos. La urticaria crónica es más frecuente en las mujeres de 40 a 60 años. La mitad de los pacientes con urticaria crónica sufren la enfermedad durante 5 años o más.

Se cree que en la aparición de la urticaria intervienen mediadores diferentes, como histamina, bradicinina, calicreína y acetilcolina. La urticaria puede estar causada por mecanismos inmunitarios o no inmunitarios. La urticaria no inmunitaria puede estar causada por desgranulación de los mastocitos provocada por alimentos o fármacos como el ácido acetilsalicílico y los opioides.

Casi todos los fármacos pueden causar urticaria, pero los más frecuentes son el ácido acetilsalicílico y la penicilina. Puede haber trazas de penicilina en los productos lácteos y en otros fármacos. No está claro el mecanismo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 107.4 Potencia de los corticoides tópicos

Nombre comercial	Nombre genérico
Grupo 1: superpotentes	
Loción, aerosol o champú Clobex al 5%	Propionato de clobetasol
Solución Cormax al 0,05%	Propionato de clobetasol
Pomada Diprolene al 0,05%	Dipropionato de betametasona
Espuma Olux E al 0,05%	Propionato de clobetasol
Espuma Olux al 0,05%	Propionato de clobetasol
Crema Temovate al 0,05%	Propionato de clobetasol
Crema o pomada Ultravate al 0,05%	Propionato de halobetasol
Crema Vanos al 0,1%	Fluocinonida
Grupo 2: potentes	
Pomada ApexiCon E al 0,05%	Diacetato de diflorasona
Crema Diprolene AF al 0,05%	Dipropionato de betametasona
Pomada, solución o crema Halog al 0,1%	Halcinonida
Crema, gel o pomada Lidex al 0,05%	Fluocinonida
Pomada Psorcon al 0,05%	Diacetato de diflorasona
Crema, aerosol o pomada Topicort al 0,25%	Desoximetasona
Gel Topicort al 0,05%	Desoximetasona
Grupo 3: potencia intermedia-alta	
Pomada Cutivate al 0,005%	Propionato de fluticasona
Pomada Elocon al 0,1%	Furoato de mometasona
Crema Lidex-E al 0,05%	Fluocinonida
Espuma Luxiq al 0,12%	Valerato de betametasona
Grupo 4: potencia intermedia	
Pomada Cordran al 0,05%	Flurandrenolida
Crema, loción, solución Elocon al 0,1%	Furoato de mometasona
Crema al 0,1% o aerosol a 0,2 mg/2 s de aplicación de Kenalog	Acetónido de triamcinolona
Pomada Synalar al 0,025%	Acetónido de fluocinolona
Pomada Westcort al 0,2%	Valerato de hidrocortisona
Grupo 5: potencia intermedia-baja	
Crema, loción o cinta Cordran al 0,05%	Flurandrenolida
Crema o loción Cutivate al 0,05%	Propionato de fluticasona
Crema, pomada Dermatop al 0,1%	Prednicarbato
Gel Desonate al 0,05%	Desonida
Crema, loción pomada o solución Locoid al 0,1%	Butirato de hidrocortisona
Crema Pandel al 0,1%	Probutato de hidrocortisona
Crema Synalar al 0,03%, 0,025%	Acetónido de fluocinolona
Crema Westcort al 0,2%	Valerato de hidrocortisona
Grupo 6: potencia baja	
Crema o pomada Aclovate al 0,05%	Dipropionato de alclometasona
Champú Capex al 0,01%	Acetónido de fluocinolona
Aceite Derma-Smoothe/FS al 0,01%	Acetónido de fluocinolona
Loción DesOwen al 0,05%	Desonida
Crema o solución Synalar al 0,01%	Acetónido de fluocinolona
Espuma Verdeso al 0,05%	Desonida
Grupo 7: potencia muy baja	
Aquanil HC al 1%	Hidrocortisona
Crema, aerosol o pomada Cortaid al 1%	Hidrocortisona
Crema al 1% o 2,5%, loción al 2% Hytone	Hidrocortisona
Crema MiCort-HC al 2,5%	Hidrocortisona
Crema Nutracort al 2,5%	Hidrocortisona

de la urticaria causada por ácido acetilsalicílico, pero probablemente es inmunitario y los efectos del ácido acetilsalicílico pueden persistir semanas después de la administración. Las sustancias que pueden causar urticaria por contacto con la piel son alimentos, tejidos, caspa y saliva de animales, plantas, fármacos tópicos, productos químicos o cosméticos. Las alergias alimentarias, como las causadas por marisco, nueces, cacahuetes o huevos, pueden causar urticaria. Además, algunos alimentos, como la langosta o las fresas, pueden liberar histamina mediante un mecanismo no inmunitario.

La infección es una causa frecuente de urticaria. Las infecciones víricas que causan urticaria están causadas por rinovirus, rotavirus, virus de la hepatitis, virus de la mononucleosis y virus de Coxsackie. También pueden causar urticaria las infecciones ocultas por *Candida,* dermatofitos, bacterias, virus y parásitos.

La inhalación de pólenes, mohos, caspa de animales, polvo, productos de las plantas o aerosoles puede producir urticaria. La dermatosis puede acompañarse de síntomas respiratorios y la incidencia puede tener un ritmo estacional. También pueden producir una reacción urticarial las picaduras y las mordeduras de insectos, artrópodos o distintos animales marinos.

Las enfermedades sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico, el linfoma, el carcinoma, el hipertiroidismo, la fiebre reumática o la artritis reumatoide juvenil, pueden causar una erupción urticarial.

Algunos agentes físicos pueden causar urticaria. El dermografismo está presente cuando un golpe firme en la piel causa un habón urticarial en 30 min y es el tipo más frecuente de urticaria física. La urticaria por presión es diferente del dermografismo, porque el inicio de la urticaria se produce 4-8 h después de aplicar presión física.

La urticaria por frío puede ser familiar o, con más frecuencia, adquirida. La urticaria por frío puede estar asociada también a una enfermedad subyacente, como crioglobulinemia, criofibrinogenemia, sífilis o conjuntivopatía. Puede ser útil administrar un antihistamínico 30-60 min antes de la exposición al frío. La urticaria colinérgica está causada por ejercicio, calor o tensión emocional. Puede asociarse a prurito, náuseas, dolor abdominal o cefalea. Las lesiones de la urticaria colinérgica son habones de 1 a 3 mm de diámetro rodeados de reacciones eritematosas extensas y a veces de habones satélite. Para tratar la urticaria colinérgica se usan, por lo general, antihistamínicos no sedantes.

El calor es una causa infrecuente de urticaria. La urticaria solar, también infrecuente, se limita a las áreas de la piel expuestas al sol y desaparece con rapidez cuando se retira el estímulo luminoso. Una exposición solar extensa puede causar sibilancias, mareo o síncope en una persona predispuesta. Las cremas solares no son efectivas para prevenir la urticaria solar. Puede emplearse fototerapia con la intención de conseguir tolerancia.

La urticaria produce placas edematosas con centros pálidos y bordes rojos, y se reconoce con facilidad (fig. 107.33). Los habones individuales son transitorios por lo general, duran menos de 24 h, pero pueden aparecer continuamente lesiones nuevas que indican edema cutáneo localizado por extravasación transvascular de líquido.

Figura 107.33 Urticaria. (Por cortesía de David Effron, MD.)

Figura 107.34 *Toxicodendron* (hiedra venenosa).

Figura 107.35 Erupción farmacógena morbiliforme. (Por cortesía de David Effron, MD.)

El diagnóstico diferencial de la urticaria comprende erupción farmacógena, exantemas, eritema polimorfo, eritema marginado y artritis reumatoide juvenil.

El tratamiento de la urticaria consiste en evitar el factor desencadenante si es posible y en administrar antihistamínicos u otros antipruriginosos. La hidroxicina puede aliviar el prurito. En la urticaria crónica puede ser necesario el tratamiento prolongado con antihistamínicos. Son más apropiados los antihistamínicos no sedantes. Puede utilizarse la cetiricina, la fexofenadina o la loratadina. Puede añadirse un antihistamínico H_2.

Los corticoides pueden ser útiles como tratamiento complementario. La prednisona o la dexametasona pueden ser efectivas en pacientes con urticaria moderada a grave. En los pacientes con urticaria recurrente pueden ser efectivas las tandas más largas de corticoides orales (14-21 días con descenso gradual). No se recomienda el tratamiento crónico con corticoides.

Los pacientes con urticaria crónica pueden tratarse con una combinación de antihistamínicos H_1 y H_2.

Hiedra venenosa

La exposición al género *Toxicodendron* puede causar erupciones vesiculosas o ampollosas. Puede haber exudación, formación de costras, escamas y agrietamiento con liquenificación de las lesiones crónicas. La distribución de la erupción depende del contacto específico y puede ser localizada, asimétrica, lineal, unilateral o diseminada (fig. 107.34). Por lo general, respeta las mucosas, excepto si están expuestas directamente al agente desencadenante. La sensibilización a la hiedra venenosa puede causar sensibilización a otras plantas de esta familia, como el anacardo, el mango, el árbol de laca y el ginkgo, por lo que estos pacientes pueden presentar también una reacción cutánea después de estas exposiciones.

Además del tratamiento de la dermatitis de contacto, puede estar indicada una tanda de corticoides para tratar la dermatitis asociada a *Toxicodendron*. Debe recomendarse a los pacientes que laven toda la ropa o los objetos que pueden haber estado en contacto con la planta, porque puede permanecer aceite de dicha planta en los objetos inanimados. Después de retirar de manera fiable de la piel y de la ropa el agente agresor, el brote presente puede ser atribuible al contacto inicial, no a la diseminación del líquido seroso de las ampollas. El paciente no es contagioso para los demás, excepto si se produce un contacto directo con el aceite de la planta en las personas sensibilizadas.

REACCIONES FARMACÓGENAS

Las reacciones medicamentosas son frecuentes y se calcula que afectan al 1-5% de los pacientes. Las reacciones cutáneas son las más frecuentes. Las reacciones inmediatas que aparecen en menos de 1 h pueden ser urticaria, anafilaxia o angioedema.[58] Las reacciones de hipersensibilidad diferida aparecen a menudo 4-28 días después de administrar el fármaco. Muchos fármacos pueden causar una reacción farmacógena. Los pacientes inmunodeprimidos, con ciertas infecciones o con predisposición genética tienen más riesgo de reacciones farmacógenas. La erupción más frecuente es un exantema morbiliforme (fig. 107.35). Las reacciones más graves pueden ser vasculitis, eritema nudoso, angioedema, anafilaxia, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica toxica, dermatosis ampollosas, lupus farmacógeno, erupciones farmacógenas liquenoides, erupciones farmacógenas psoriasiformes, dermatosis neutrofílicas farmacógenas (es decir, síndrome de Sweet, eritema nudoso y piodermia gangrenosa) y reacciones farmacógenas parecidas al linfoma cutáneo.

El tratamiento de las erupciones farmacógenas consiste en evitar el fármaco responsable.[59] La mayoría de las reacciones farmacógenas cutáneas desaparecen en la semana siguiente a la retirada del fármaco. Pueden emplearse antihistamínicos, antagonistas H_2 y corticoides tópicos o sistémicos como tratamiento sintomático.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 107.36 Necrólisis epidérmica toxica. (Por cortesía de David Effron, MD.)

Necrólisis epidérmica tóxica

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica se consideran un espectro continuo de la misma enfermedad, una reacción de hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos. El síndrome de Stevens-Johnson es un tipo leve de necrólisis epidérmica tóxica que afecta a menos del 10% de la superficie corporal, mientras que la necrólisis epidérmica tóxica afecta a más del 30% de la superficie corporal. En los pacientes con afectación del 10-30% de la superficie corporal se produce un solapamiento.[60] La característica principal de la necrólisis epidérmica tóxica no causada por estafilococos, o enfermedad de Lyell, es la separación de láminas amplias de epidermis respecto a la dermis subyacente. La necrólisis epidérmica tóxica puede estar causada por fármacos, infección o cáncer, o puede ser idiopática (30-50% de los pacientes). Los fármacos que pueden causar una necrólisis epidérmica tóxica son las sulfamidas, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), la penicilina, el ácido acetilsalicílico, los barbitúricos, la fenitoína, la carbamacepina o el alopurinol.

La mortalidad de la necrólisis epidérmica tóxica puede llegar al 30%. Los factores de riesgo de mal pronóstico son edad superior a 40 años, cáncer subyacente, frecuencia cardíaca por encima de 120 latidos/min, porcentaje inicial de separación epidérmica de más del 10%, concentración de urea mayor de 10 mmol/l, glucemia mayor de 252 mg/dl y concentración de bicarbonato por debajo de 20 mmol/l.

La necrólisis epidérmica tóxica empieza a menudo con síntomas prodrómicos, como fiebre, malestar general, rinitis, dolor de garganta o mialgias, seguidos de la aparición repentina de un exantema maculoso que puede producir lesiones en diana. Afecta con frecuencia a las extremidades, pero puede afectar a cualquier otra región. El exantema se hace confluente y se produce disociación dermoepidérmica. Está presente el signo de Nikolsky (denudación con fuerza de cizallamiento) y la piel es con frecuencia dolorosa al tacto (fig. 107.36). Puede afectar a las mucosas con eritema, vesiculación, desprendimiento o necrosis (fig. 107.37). La afectación conjuntival y corneal puede causar fibrosis permanente y ceguera. Puede haber afectación sistémica con lesiones en los riñones, el tubo digestivo o el aparato respiratorio que producen hematuria, diarrea, bronquitis o neumonía. La morbimortalidad está relacionada a menudo con infección y deshidratación.

El tratamiento del síndrome de Stevens-Johnson y de la necrólisis epidérmica tóxica consiste en retirada del agente causante y tratamiento de apoyo mediante hidratación, prevención de la infección secundaria, analgesia y cuidados de las heridas.[61,62] Estos pacientes deben recibir tratamiento en un hospital con experiencia en tratamiento de las quemaduras. También pueden emplearse corticoides sistémicos, inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) o ciclosporina A.[61] La plasmaféresis puede tenerse en cuenta mediante consulta a un especialista con experiencia en el tratamiento de estos trastornos cutáneos graves.[63]

Figura 107.37 Necrólisis epidérmica toxica. (Por cortesía de David Effron, MD.)

Síndrome DRESS. La reacción farmacógena con eosinofilia y síntomas sistémicos (síndrome DRESS) es una reacción farmacógena grave caracterizada por una erupción cutánea morbiliforme, fiebre, adenopatías, anomalías hematológicas (eosinofilia, linfocitosis atípica) y afectación de órganos internos (anomalías hepáticas, renales, pulmonares, cardíacas, digestivas, neurológicas o endocrinas).[64,65] La mortalidad puede llegar al 10%. Los fármacos desencadenantes más frecuentes son los antiepilépticos, los antibióticos o el alopurinol. Puede comenzar 2-8 semanas después de iniciar el tratamiento farmacológico. El tratamiento consiste en retirada del fármaco desencadenante y en la administración de corticoides sistémicos.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS

Dermatitis atópica

La dermatitis atópica es un trastorno cutáneo que a menudo se denomina *eccema* o *dermatitis crónica.* La dermatitis atópica es la manifestación cutánea de un estado atópico y se asocia a enfermedades alérgicas como el asma y la rinitis alérgica. Los pacientes con dermatitis atópica tienen anomalías de la inmunidad humoral y celular. Se desconoce el mecanismo exacto, pero puede estar implicada la activación de eosinófilos, mastocitos y linfocitos mediante aumento de la producción de interleucina 4 por linfocitos T cooperadores específicos. La evolución de la dermatitis atópica comprende remisiones y reagudizaciones. En más del 95% de los pacientes, la dermatitis atópica comienza antes de los 5 años.

La dermatitis atópica es un trastorno inflamatorio de la piel. Los criterios diagnósticos son piel pruriginosa y tres o más de los siguientes: sequedad cutánea generalizada en el último año, antecedente de asma o rinitis alérgica estacional, inicio del exantema antes de los 2 años y dermatitis flexural.

Las lesiones cutáneas son, por lo general, lesiones papulosas o papulovesiculosas engrosadas inflamatorias. La piel está seca por lo general y puede ser escamosa, pero en la fase aguda también puede ser vesiculosa, exudativa o supurativa. En la fase crónica, las lesiones están engrosadas y liquenificadas.

La distribución de las lesiones varía con la edad. Los lactantes tienen placas exudativas inflamatorias en las mejillas, las superficies de extensión o la región del pañal. Los niños mayores y los adultos tienen lesiones en

las flexuras antecubital y poplítea, el cuello, la cara o la región superior del tórax. La dermatitis atópica del lactante empieza por lo general en el cuarto a sexto mes de vida y mejora a los 3-5 años. La dermatitis atópica infantil aparece entre los 3 y los 6 años, y desaparece de manera espontánea o continúa como dermatitis atópica del adulto.

El prurito intenso es una de las claves de la dermatitis atópica. Durante los brotes, los pacientes pueden presentar prurito intenso y fracaso de los tratamientos habituales para aliviar los síntomas. Los pacientes pueden presentar también infecciones secundarias. El prurito puede ser local o generalizado, es peor durante el invierno y está desencadenado por elevación de la temperatura corporal o tensión emocional. Puede ser especialmente molesto durante la noche. Las escoriaciones pueden ser prominentes y es frecuente la infección bacteriana secundaria de las lesiones escoriadas. La fricción y el rascado repetidos producen liquenificación, una alteración con hiperpigmentación, engrosamiento de la piel y acentuación de los surcos cutáneos. La liquenificación es una manifestación frecuente en la dermatitis atópica crónica.

El tratamiento debe ir dirigido a disminuir la inflamación, la sequedad y el prurito. Los elementos principales del tratamiento son los emolientes tópicos y los corticoides tópicos.

La sequedad de la piel se trata con emolientes tópicos, como aceites, pomadas, lociones y cremas. En algunos pacientes, los emolientes tienen la misma efectividad que los corticoides tópicos.[66] La elección debe estar basada en las preferencias del paciente, y deben aplicarse varias veces al día. El prurito puede tratarse con emolientes tópicos y antihistamínicos sistémicos.

El tratamiento corticoide tópico mejora los síntomas en el 80% de los pacientes aproximadamente. Si la dermatitis es grave, se recomienda aplicar una pomada de corticoide fluorado (como el valerato de betametasona) (v. tabla 107.4). No deben emplearse corticoides fluorados en la cara, porque pueden causar atrofia cutánea. En la cara o en los pliegues pueden emplearse preparados corticoides con potencia más baja, como la pomada de triamcinolona al 0,025%. En los pacientes con enfermedad grave puede ser necesario emplear corticoides sistémicos. Otras modalidades terapéuticas son los inhibidores de la calcineurina, los inhibidores de la fosfodiesterasa tópicos o la radiación ultravioleta.[67]

Los pacientes con dermatitis atópica son más propensos a la infección y colonización por distintos microorganismos por disfunción de la barrera cutánea e inmunodepresión cutánea local. La dermatitis atópica puede presentar complicaciones como las infecciones víricas diseminadas entre las que destacan el eccema moluscoide (molusco contagioso en el seno de un eccema), el eccema herpético (infección por virus del herpes en el seno de un eccema) o la pustulosis estafilocócica recurrente.

Puede ser necesario ingresar en el hospital a algunos pacientes con eritema y exfoliación generalizados (eritrodermia) o prurito incoercible con dehiscencia de la piel y aumento del riesgo de infecciones cutáneas graves víricas o bacterianas.

Pitiriasis rosada

La pitiriasis rosada es una erupción cutánea leve predominante en niños y adultos jóvenes. Se desconoce la causa, pero se han implicado virus, bacterias y hongos. Es más frecuente entre los 10 y los 35 años. La presentación clínica consiste en placas o pápulas múltiples ovales pigmentadas o rosas de 1 a 2 cm de diámetro en el tronco y en la región proximal de las extremidades. La anamnesis puede revelar un parche más grande inicial («parche premonitorio») que antecede a la erupción generalizada (figs. 107.38 y 107.39). Puede haber descamación leve. Las lesiones son paralelas a las costillas, con una distribución en árbol de Navidad en el tronco y las extremidades. Las lesiones bucales son infrecuentes. Los niños pueden presentar variantes papulosa o vesiculosa de la enfermedad. La erupción es asintomática habitualmente, pero puede producir prurito. El diagnóstico diferencial comprende tiña corporal (lesiones eritematosas con escamas y esclarecimiento central), psoriasis en gotas (lesiones psoriásicas pequeñas en el tronco y la región proximal de las extremidades), liquen plano (lesiones poligonales pruriginosas violáceas), erupción farmacógena, enfermedad de Lyme o sífilis secundaria (lesiones maculopapulosas eritematosas).

Figura 107.38 Parche premonitorio de pitiriasis rosada.

Figura 107.39 Pitiriasis rosada.

La pitiriasis rosada es una enfermedad autolimitada que desaparece en 8-12 semanas. Las recidivas son infrecuentes. El tratamiento consiste en medidas complementarias como alivio del prurito. La loción de calamina o el óxido de cinc tópico son útiles para el prurito. Los corticoides no están indicados por lo general. Si la enfermedad es grave o generalizada (p. ej., pitiriasis rosada vesicular), pueden emplearse corticoides tópicos o p.o. (v. tabla 107.4). No está indicado el aislamiento ni la restricción de actividad.

Enfermedad de Kawasaki

La enfermedad de Kawasaki (síndrome linfomucocutáneo) es una de las vasculitis más frecuentes en la infancia. La incidencia es máxima entre 1 y 2 años. Es muy infrecuente en niños mayores de 14 años o en adultos. Es más frecuente en el sexo masculino. La enfermedad de Kawasaki afecta a niños de todos los orígenes étnicos, pero la incidencia es máxima en los de origen asiático. La enfermedad es más frecuente en invierno o primavera y habitualmente es autolimitada, con desaparición espontánea en 2-4 semanas sin tratamiento. No obstante, el 15-20% de los pacientes tienen complicaciones, como lesiones en las arterias coronarias, que pueden causar infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca. La enfermedad de Kawasaki es la causa principal de cardiopatía adquirida en EE. UU.

Las manifestaciones clínicas se dividen en tres fases. El período febril agudo (fase I) se caracteriza por inicio repentino de fiebre, que dura 12 días aproximadamente. Durante la fase I aparecen lesiones eritematosas cutáneas en las palmas de las manos y en las plantas de los pies. A los 2 días, las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

lesiones maculosas eritematosas moteadas se propagan a las extremidades y el tronco. La hiperemia conjuntival no exudativa, presente en el 90% de los pacientes, puede prolongarse 1-3 semanas. Es frecuente un eritema orofaríngeo difuso con lengua de «fresa». Puede haber diarrea, artritis o fotofobia. En la fase subaguda (fase II) puede haber descamación, trombocitosis, artritis, artralgias o carditis. Esta fase puede durar 30 días. Durante esta fase existe un riesgo alto de muerte súbita si no se trata la enfermedad. Durante la fase de convalecencia (fase III), que transcurre entre las 8 y las 10 semanas desde el inicio de la enfermedad, van desapareciendo la mayoría de los signos de enfermedad. El 25% de los pacientes presentan aneurismas coronarios, que pueden diagnosticarse mediante ecocardiografía o coronariografía.

Con fines de vigilancia epidemiológica los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) definen la enfermedad de Kawasaki en un paciente con fiebre durante 5 días o más y cuatro como mínimo de los cinco signos clínicos siguientes:[68]

- Exantema.
- Adenopatía cervical (1,5 cm de diámetro como mínimo).
- Hiperemia conjuntival bilateral
- Cambios en la mucosa bucal.
- Cambios en las extremidades periféricas.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos. Las pruebas analíticas que apoyan el diagnóstico son alteración de las pruebas funcionales hepáticas, leucocitosis, trombocitosis y elevación de la proteína C reactiva (CRP). La VSG sube durante la fase II y se normaliza en la fase III. Puede haber leucocituria en el análisis de orina. El electrocardiograma (ECG) puede mostrar prolongación de PR y QT o cambios agudos de ST/onda T.

El tratamiento de la enfermedad de Kawasaki comprende ingreso hospitalario y administración de dosis altas de IGIV y de ácido acetilsalicílico durante el ingreso.[69] El tratamiento con IGIV durante los primeros 10 días de la enfermedad divide por cinco la incidencia de aneurismas arteriales coronarios en comparación con los niños que no reciben IGIV. Es importante una evaluación temprana por el cardiólogo para identificar y tratar una posible afectación arterial coronaria.

Eritema polimorfo

El eritema polimorfo se considera una reacción de hipersensibilidad. Las causas probables son reacción farmacógena, infección por el VHS u otras infecciones víricas, enfermedades fúngicas, como dermatofitosis, histoplasmosis o coccidioidomicosis, e infecciones bacterianas, sobre todo infecciones estreptocócicas o tuberculosis. Se sabe que algunas conjuntivopatías, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso, la dermatomiositis o la panarteritis nudosa, pueden causar un eritema polimorfo. El embarazo y distintas neoplasias malignas tienen también relación con el eritema polimorfo. En el 50% de los pacientes se desconoce la causa. El diagnóstico diferencial comprende urticaria, epidermólisis estafilocócica aguda, pénfigo y penfigoide o exantemas víricos.

El eritema polimorfo es una enfermedad aguda autolimitada por lo general. Se caracteriza por ampollas, vesículas, pápulas o máculas cutáneas eritematosas o violáceas. La distribución es simétrica a menudo y se localiza con más frecuencia en las plantas de los pies y las palmas de las manos, el dorso de las manos o de los pies y las superficies de extensión de las extremidades. Es muy característica la presencia de lesiones en las plantas de los pies y en las palmas de las manos. La lesión distintiva del eritema polimorfo es una lesión en diana con tres zonas de color (fig. 107.40).

El tratamiento debe incluir la causa subyacente. Los tipos leves sin síntomas sistémicos, con lesiones solo en las extremidades y sin afectación de las mucosas, se resuelven por lo general en 2-3 semanas de manera espontánea. Los pacientes con lesiones en el tronco o los pacientes inmunodeprimidos, sobre todo los que presentan lesiones múltiples, deben recibir una tanda de corticoides sistémicos durante 14-21 días con descenso gradual y derivación urgente al dermatólogo.

Figura 107.40 Eritema polimorfo.

Eritema nudoso

El eritema nudoso es una reacción inflamatoria de la dermis y el tejido adiposo con nódulos subcutáneos eritematosos o violáceos palpables y dolorosos. Estos nódulos dolorosos se localizan con más frecuencia en la región pretibial, pero también pueden localizarse en los brazos o en el cuerpo (fig. 107.41). Antes del exantema puede haber fiebre y artralgias en los tobillos o las rodillas. Al avanzar las lesiones pueden adquirir un color amarillo-violeta parecido al de las equimosis. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres, y la incidencia alcanza el máximo en las tercera a la quinta décadas de la vida.

Varias enfermedades, como reacciones farmacógenas, sarcoidosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis, tuberculosis, colitis ulcerosa, enteritis regional, embarazo, cáncer o infecciones, están relacionadas con el eritema nudoso. Alrededor del 50% de los casos de eritema nudoso son idiopáticos.[70]

Debe tratarse también la causa subyacente. Puede ser apropiada una radiografía de tórax para descartar signos de sarcoidosis, tuberculosis o infección fúngica pulmonar. El reposo en cama, la elevación de las extremidades inferiores y las medias elásticas disminuyen el dolor y el edema. El ácido acetilsalicílico u otros AINE pueden aliviar el dolor. El eritema nudoso es un trastorno autolimitado que por lo general se resuelve en 3-8 semanas. En los pacientes con dolor intenso puede emplearse yoduro potásico a diario durante 3 o 4 semanas.[71]

Liquen plano

El liquen plano (LP) es una enfermedad autoinmunitaria que produce inflamación. El LP se caracteriza por pápulas violáceas con superficie plana pruriginosa (denominado también cinco «pes»: pápulas, pruriginosas, poligonales, planas, púrpura). Las lesiones comienzan de manera característica en las muñecas y en los tobillos (fig. 107.42). También pueden aparecer lesiones en la región de un traumatismo (fenómeno de Koebner). Puede afectar a otras regiones, como la mucosa bucal, la región anogenital, el cuero cabelludo y otras.

El tratamiento de elección son los corticoides tópicos de potencia intermedia o alta (v. tabla 107.4). El prurito puede tratarse con antihistamínicos sistémicos, como la difenhidramina o la hidroxicina. Los corticoides sistémicos pueden estar indicados si está afectada más del 15% de la superficie corporal o si fracasa el tratamiento tópico. Otros tratamientos son

Figura 107.41 Eritema nudoso. (Por cortesía de David Effron, MD.)

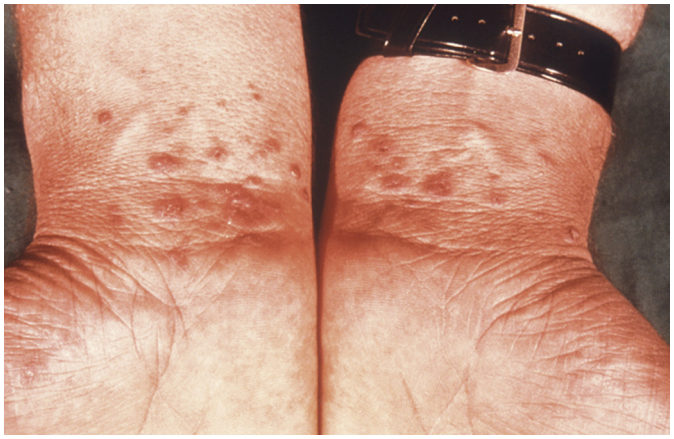


Figura 107.42 Liquen plano. (Por cortesía de Centers for Disease Control and Prevention [CDC] Public Health Image Library, Susan Lindsley.)

los inhibidores de la calcineurina, el metotrexato, los retinoides tópicos o sistémicos y la fototerapia.[72,73]

ENFERMEDADES AUTOINMUNITARIAS

Penfigoide ampolloso

El penfigoide ampolloso es un trastorno autoinmunitario más frecuente en los ancianos con formación de ampollas. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son prurito y formación generalizada de ampollas cutáneas (fig. 107.43). El signo de Nikolsky es negativo. A menudo tiene un curso clínico fluctuante. Se ha relacionado con diversos trastornos sistémicos, como cáncer, diabetes, ictus, enfermedad de Parkinson o enfermedades cardiovasculares.

El tratamiento inicial son los corticoides tópicos.[74] Por ejemplo, puede aplicarse una crema de propionato de clobetasol al 0,05% cada 12 h durante 1-3 semanas. Para tratar las lesiones generalizadas puede ser necesario emplear corticoides sistémicos o doxiciclina. Si el tratamiento tópico fracasa, debe emplearse un fármaco sistémico, como la doxiciclina (100 mg cada 12 h durante 1-3 semanas) o la prednisona (40 mg cada 24 h durante 1-3 semanas).

Pénfigo vulgar

El pénfigo vulgar es un trastorno cutáneo infrecuente, pero que es importante identificar. La mortalidad antes del uso de corticoides era del 95%. Con tratamiento apropiado, la mortalidad actual es del 10-15%. El pénfigo es una enfermedad ampollosa que afecta por igual a hombres y mujeres y es más frecuente entre los 40 y los 60 años. La enfermedad tiene una prevalencia más alta en las personas con ascendencia judía, mediterránea o del sur de Asia.

Figura 107.43 Pénfigo ampolloso. (Por cortesía de David Effron, MD.)

Las lesiones cutáneas habituales son ampollas flácidas pequeñas que se rompen con facilidad dejando erosiones superficiales y úlceras costrosas. Puede afectar a cualquier región corporal. El signo de Nikolsky es positivo y característico de la enfermedad.

Muchos pacientes (50-60%) presentan también lesiones bucales. Las lesiones bucales aparecen por lo general meses antes que las lesiones cutáneas. Se localiza con más frecuencia en la boca, sobre todo en las encías y en el borde bermellón de los labios. Las lesiones bucales son ampollosas, pero se rompen con frecuencia, dejando áreas denudadas dolorosas con ulceración superficial.

La analgesia y los cuidados locales de las lesiones son los elementos esenciales del tratamiento. Debe iniciare tratamiento con glucocorticoides p.o. Otros fármacos que pueden emplearse son inmunodepresores, inmunoglobulinas i.v., inmunoadsorción o rituximab.[75] Puede causar morbimortalidad por propagación irrefrenable de la enfermedad, infección secundaria, deshidratación, efectos colaterales del tratamiento corticoide o tromboembolia.

NEOPLASIAS MALIGNAS CUTÁNEAS

Las neoplasias malignas cutáneas más frecuentes son el carcinoma basocelular, el carcinoma espinocelular y el melanoma.[76]

El carcinoma basocelular es el cáncer cutáneo más frecuente en EE. UU.[77] El carcinoma basocelular es más frecuente en pacientes de piel blanca, con exposición solar, trabajo en exteriores y edad avanzada. La presentación clínica es habitualmente en zonas expuestas al sol, con más frecuencia la cabeza y el cuello. Las presentaciones clínicas pueden ser nodular, superficial y en morfea. El aspecto nodular característico es una pápula nacarada con bordes nítidos y telangiectasias. Las lesiones sospechosas debe valorarlas el dermatólogo para biopsia y tratamiento.

El carcinoma espinocelular es el segundo cáncer cutáneo más frecuente en EE. UU. Es más frecuente en hombres que en mujeres. El riesgo de carcinoma espinocelular cutáneo aumenta al avanzar la edad y la exposición solar. Los carcinomas espinocelulares se localizan de manera característica en zonas expuestas al sol, con más frecuencia en la cara y en el cuello. Por lo general es una masa irregular con eritema, induración, inflamación, formación de costra o exudación. Las lesiones sospechosas debe valorarlas el dermatólogo para biopsia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 107.5 Signos cutáneos de enfermedad sistémica

Región anatómica	Signo	Enfermedad sistémica
Generalizada	Urticaria	Reacción farmacógena LES Infección
	Prurito	Anemia Nefropatía Colestasis Policitemia Linfoma Cáncer Tiroidopatía
Cabeza y cuello	Xantelasma	Hiperlipidemia
	Nevos en araña	Hepatopatía Hipertiroidismo
	Eritema malar	LES
	Exantema fotosensible	LES Porfiria
	Alopecia	Tiroidopatía Fármacos Anemia Malnutrición LES Infección fúngica
	Cambio de dolor en heliotropo y edema palpebral	Dermatomiositis
Manos	Pápulas de Gottron	Dermatomiositis Cáncer interno
	Fenómeno de Raynaud	Normal Conjuntivopatías
	Acropaquias	Normal Cáncer interno Cardiopatía cianótica EII Neumopatía
	Eritema polimorfo	Fármacos Infecciones
	Eritema palmar	Normal Hepatopatía Embarazo Artritis reumatoide LES
Piernas	Eritema nudoso	Infección estreptocócica Fármacos Embarazo Tuberculosis Sarcoidosis EII
	Piodermia gangrenosa	EII Hepatitis Artritis reumatoide Cáncer
	Mixedema pretibial	Hipotiroidismo Hipertiroidismo
	Necrobiosis lipídica	Diabetes mellitus

EII, enfermedad intestinal inflamatoria; *LES,* lupus eritematoso sistémico.

Figura 107.44 Petequias en el paladar secundarias a trombocitopenia en un paciente con leucemia mieloide aguda (LMA). (Por cortesía de Jason R. Pickett, MD.)

El melanoma es menos frecuente y solo representa el 4-5% de los cánceres cutáneos. No obstante, es responsable de la mayoría de las muertes por cáncer cutáneo. Los factores de riesgo son piel blanca, nevos displásicos, nevos numerosos (> 50) y antecedente personal o familiar de melanoma, inmunodepresión o xerodermia pigmentaria (un trastorno hereditario que provoca hipersensibilidad a la luz ultravioleta). El melanoma puede localizarse en la piel de cualquier región corporal, pero en las mujeres es más frecuente en las extremidades inferiores y en los hombres en la cabeza, el cuello o el tronco. La lesión característica es asimétrica, con pigmentación, bordes y textura irregulares, y un diámetro de más de 6 mm o con crecimiento progresivo. Las lesiones sospechosas debe evaluarlas el dermatólogo para biopsia.

El sarcoma de Kaposi es más frecuente en pacientes con inmunodepresión subyacente. Forma pápulas y nódulos violáceos o marrón-negros, elevados, indoloros, que no blanquean. Las localizaciones más frecuentes son la cara, el tórax, los genitales y la cavidad bucal, pero es posible la diseminación generalizada con afectación de órganos internos. Solo está indicado tratamiento de las lesiones extensas, dolorosas o causantes de problemas estéticos, porque, por lo general, el sarcoma de Kaposi cutáneo no produce morbimortalidad.

Aunque en urgencias no se realiza tratamiento definitivo de los cánceres cutáneos, la identificación de posibles lesiones malignas puede facilitar una derivación temprana y adecuada para tratamiento definitivo. Todas las lesiones con pigmentación irregular, bordes o texturas irregulares, sangrado fácil o con cambios recientes debe evaluarlas un dermatólogo.

TRASTORNOS CUTÁNEOS ASOCIADOS A ENFERMEDAD SISTÉMICA

En las presentaciones dermatológicas generalizadas debe tenerse en cuenta una enfermedad sistémica. Debe sospecharse una enfermedad sistémica en pacientes con síntomas sistémicos como fiebre, astenia, pérdida o aumento de peso, debilidad, inmunodepresión u otros síntomas generales. Las enfermedades sistémicas con manifestaciones cutáneas pueden ser infecciones sistémicas, trastornos autoinmunitarios o del tejido conjuntivo, neoplasias malignas, diabetes mellitus, endocrinopatías o estados de inmunodeficiencia (tabla 107.5).

Las lesiones cutáneas más características de una neoplasia maligna interna están causadas por extensión neoplásica a la piel o por metástasis hematógenas o linfáticas. Las neoplasias malignas que con más frecuencia se extienden a la piel son linfomas, leucemias y carcinomas de mama, tubo digestivo, pulmón, ovario, próstata, útero o vejiga urinaria. Por lo general, las metástasis cutáneas indican un mal pronóstico.

El prurito puede ser un signo de una enfermedad sistémica, como hepatopatía, nefropatía, endocrinopatía, enfermedad reumática, cáncer o enfermedad neurodegenerativa.[78] Los cánceres asociados a prurito son enfermedad de Hodgkin, leucemia, adenocarcinoma o carcinoma epidermoide de distintos órganos, síndrome carcinoide, mieloma múltiple o policitemia vera. El prurito puede empezar años antes de identificar el cáncer subyacente. El prurito puede ser resistente al tratamiento y asociarse a urticaria, eritrodermia, escoriación o liquenificación.

La púrpura puede ser una manifestación de leucemia monocítica o granulocítica aguda, mieloma, linfoma o policitemia vera. La púrpura está causada por anomalías vasculares, trombocitopenia u otros defectos de coagulación. La causa subyacente puede ser trastornos y enfermedades diferentes, y el tratamiento debe dirigirse a esta causa siempre que sea posible. Los tipos trombocitopénico y no trombocitopénico se distinguen por la cifra de plaquetas.

Las petequias son manifestaciones de hemorragia intradérmica. Las petequias pueden estar asociadas a trombocitopenia, reacciones alérgicas, endocarditis, fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, hepatitis vírica, infecciones, traumatismo o cáncer (fig. 107.44).[79]

La eritrodermia generalizada puede indicar una enfermedad sistémica como reacción farmacógena, epidermólisis estafilocócica aguda, eritema polimorfo, necrólisis epidérmica tóxica, cáncer, reagudización de dermopatía subyacente o conjuntivopatías.[80]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2016 Emergency Department Summary Tables. Available at: https://www.cdc.gov/nchs/data/nhamcs/web_tables/2016_ed_web_tables.pdf. Accessed 12/31/2019.
2. Alegre-Sánchez A, de Perosanz-Lobo D, Pascual-Sánchez A, Pindado-Ortega C, Fonda-Pascual P, et al. Impact on quality of life in dermatology patients attending an emergency department. *Actas Dermosifiliogr*. 2017;108(10):918–992.
3. Wortsman X. Sonography of dermatologic emergencies. *J Ultrasound Med*. 2017;36:1905–1914.
4. Schachner L, Andriessen A, Bhatia N, Grada A, Patele D. Topical ozenoxacin cream 1% for impetigo: a review. *J Drugs Dermatol*. 2019;18(7):655–661.
5. Rosen T, Albareda N, Rosenberg N, et al. Efficacy and safety of ozenoxacin cream for treatment of adult and pediatric patients with impetigo: a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol*. 2018;154(7):806–813.
6. Chamny S, Miron D, Lumelsky N, et al. Topical minocycline foam for the treatment of impetigo in children: results of a randomized, double-blind, phase 2 study. *J Drugs Dermatol*. 2016;15(10):1238–1243.
7. Wren C, Bell E, Eiland LS. Ozenoxacin: a novel topical quinolone for impetigo. *Ann Pharmacother*. 2018;52(12):1233–1237.
8. Gottlieb M, Pandurangadu AV. What is the utility of ultrasonography for the identification of skin and soft tissue infections in the emergency department? *Ann Emerg Med*. 2017;70(4):580–582.
9. Barbic D, Chenkin J, Cho DD, Jelic T, Scheuermeyer FX. In patients presenting to the emergency department with skin and soft tissue infections what is the diagnostic accuracy of point-of-care ultrasonography for the diagnosis of abscess compared to the current standard of care? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2017;7(1):e013688e013688.
10. Subramaniam S, Bober J, Chao J, Zehtabchi S. Point-of-care ultrasound for diagnosis of abscess in skin and soft tissue infections. *Acad Emerg Med*. 2016;23(11):1298–1306.
11. Talan DA, Mower WR, Krishnadasan A, et al. Trimethoprim-sulfamethoxazole versus placebo for uncomplicated skin abscess. *N Engl J Med*. 2016;374(9):823–832.
12. Gottlieb M, DeMott JM, Hallock M, Peksa GD. Systemic antibiotics for the treatment of skin and soft tissue abscesses: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2019;73(1):8–16.
13. Vermandere M, Aertgeerts B, Agoritsas T, et al. Antibiotics after incision and drainage for uncomplicated skin abscesses: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018;360:k243.
14. Ju NR, Koyfman A. Do oral antibiotics after incision and drainage of simple abscesses improve cure rates? *Ann Emerg Med*. 2015;65:112–113.
15. Gottlieb M, DeMott JM, Hallock M, Peksa GD. Systemic antibiotics for the treatment of skin and soft tissue abscesses: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Emerg Med*. 2019;73:8–16.
16. Miller LG, Daum RS, Creech CB, et al. Clindamycin versus trimethoprim–sulfamethoxazole for uncomplicated skin infections. *N Engl J Med*. 2015;372:1093–1103.
17. Moore A, Nelson C, Molins C, Mead P, Schriefer M. Current guidelines, common clinical pitfalls, and future directions for laboratory diagnosis of Lyme disease, United States. *Emerg Infect Dis*. 2016;22(7).
18. Centers for Disease Control and Prevention: Lyme Disease: Treatment. Available at: https://www.cdc.gov/lyme/treatment/index.html. Accessed 1/24/2020.
19. Wormser GP, Brady KC, Cho MS, Scavarda CA, McKenna D. Efficacy of a 14-day course of amoxicillin for patients with erythema migrans. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2019;94(2):192–194.
20. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(9):CD004405.
21. Wang Y, Liu X, Wang Y, Liu Q, Kong C, Xu G. Meta-analysis of adjunctive dexamethasone to improve clinical outcome of bacterial meningitis in children. *Childs Nerv Syst*. 2018;34(2):217–223.
22. Centers for Disease Control and Prevention 2015 Sexually transmitted diseases treatment guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed 1/23/2020.
23. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2015;64(34–38).
24. Centers for Disease Control and Prevention. *Sexually Transmitted Disease Surveillance*; 2018. Available at: https://www.cdc.gov/std/stats18/toc.htm. Accessed 10/9/2019.
25. Leung AKC, Barankin B, Leong KF. Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. *World J Pediatr*. 2018;14(2):116–120.
26. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The evaluation and management of toxic shock syndrome in the emergency department: a review of the literature. *J Emerg Med*. 2018;54(6):807–814.
27. Centers for Disease Control and Prevention. Rocky Mountain Spotted Fever. Available at: https://www.cdc.gov/rmsf/treatment/index.html. Accessed 1/31/2020.
28. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Updated recommendations for use of VariZIG—United States, 2013. Available at www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6228a4.htm?s_cid=mm6228a4_w. Accessed 12/31/2019.
29. Kawai K, Yawn BP. Risk factors for herpes zoster: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(12):1806–1821.
30. Erskine N, Tran H, Levin L, et al. A systematic review and meta-analysis on herpes zoster and the risk of cardiac and cerebrovascular events. *PloS One*. 2017;12(7):e0181565e0181565.
31. Bollea-Garlatti ML, Bollea-Garlatti LA, Vacas AS, et al. Clinical characteristics and outcomes in a population with disseminated herpes zoster: a retrospective cohort study. *Actas Dermosifiliogr*. 2017;108(2):145–152.
32. Hiom S, Patel GK, Newcombe RG, et al. Severe postherpetic neuralgia and other neuropathic pain syndromes alleviated by topical gabapentin. *Br J Dermatol*. 2015;173(1):300–302.
33. Schmader K. H. Zoster. *Clin Geriatr Med*. 2016;32(3):539–553.
34. Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2014;59:e10–e52.
35. Izurieta HS, Wernecke M, Kelman J, et al. Effectiveness and duration of protection provided by the live-attenuated herpes zoster vaccine in the medicare population ages 65 Years and older. *Clin Infect Dis*. 2017;64(6):785–793.
36. Centers for Disease Control and Prevention. Shingles (Herpes Zoster) Vaccination Information for Healthcare Providers. Available at: https://www.cdc.gov/vaccines/vpd/shingles/hcp/index.html. Accessed 1/28/2019.
37. John A, Canaday DH. Herpes zoster in the older adult. *Geriatric Infect Dis Clin North Am*. 2017;31(4):811–826.
38. Centers for Disease Control and Prevention. Measles: For Healthcare Professionals. Available at: https://www.cdc.gov/measles/hcp/index.html. Accessed 2/1/2020.
39. World Health Organization. Measles vaccines: WHO position paper Available at: https://www.who.int/wer/2009/wer8435.pdf#page=3. Accessed 2/1/2020.
40. Chen X, Jiang X, Yang M, et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016(5):CD004685.
41. Gupta AK, Mays RR, Versteeg SG, et al. Tinea capitis in children: a systematic review of management. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(12):2264–2274.
42. Lipner SR. Pharmacotherapy for onychomycosis: new and emerging treatments. *Expert Opin Pharmacother*. 2019;20(6):725–735.
43. Lipner SR, Scher RK. Onychomycosis: treatment and prevention of recurrence. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(4):853–867.
44. Orofino-Costa R, Macedo PM, Rodrigues AM, Bernardes-Engemann AR. Sporotrichosis: an update on epidemiology, etiopathogenesis, laboratory and clinical therapeutics. *An Bras Dermatol*. 2017;92(5):606–620.
45. Veraldi S, Esposito L, Pontini P, Nazzaro. Where to look for the scabies mite. *Infect Dis*. 2017;49:427–428.
46. Burns P, Yang S. Strote. Norwegian scabies. *West J Emerg Med*. 2015;16(4):587.
47. Elosua-González M, García-Zamora E. Scabies C. *N Engl J Med*. 2017;377(5):476.
48. Rosumeck S, Nast A, Dressler C. Ivermectin and permethrin for treating scabies. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;4:CD012994.
49. Dhana A, Yen H, Okhovat JP, Cho E, Keum N, Khumalo NP. Ivermectin versus permethrin in the treatment of scabies: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(1):194–198.
50. Ahmad HM, Abdel-Azim ES, RT Abdel-Aziz. Clinical efficacy and safety of topical versus oral ivermectin in treatment of uncomplicated scabies. *Dermatol Ther*. 2016;29(1):58–63.
51. Jannic A, Berniguad C, Brenaut E, Chosidow O. Scabies Itch. *Dermatol Clin*. 2018;36:301–308.
52. Devore CD, Schutze GE. Council on school Health and committee on infectious diseases, American Academy of pediatrics. Head lice. *Pediatrics*. 2015;135(5):e1355–e1365.
53. Dagrosa AT, Elston DM. What's eating you? Head Lice (Pediculus humanus capitis). *Cutis*. 2017;100:389–392.
54. Sanchezruiz WL, Nuzum DS, Kouzi SA. Oral ivermectin for the treatment of head lice infestation. *Am J Health Syst Pharm*. 2018;75(13):937–943.
55. Lai O, Ho D, Glick S, Jagdeo J. Bed bugs and possible transmission of human pathogens: a systematic review. *Arch Dermatol Res*. 2016;308(8):531–538.

56. Sheele JM, Barrett E, Dash D, Ridge GE. Analysis of the life stages of Cimex lectularius captured within a medical centre suggests that the true numbers of bed bug introductions are under-reported. *J Hosp Infect*. 2017;97(3):310–312.
57. Ibrahim O, Syed UM, Tomecki KJ. Bedbugs: helping your patient through an infestation. *Cleve Clin J Med*. 2017;84(3):207–211.
58. Zalewska-Janowska A, Spiewak R, Kowalski ML. Cutaneous manifestation of drug allergy and hypersensitivity. *Immunol Allergy Clin N Am*. 2017;37:165–181.
59. Duong TA, Valeyrie-Allanore L, Wolkenstein P, Chosidow O. Severe cutaneous adverse reactions to drugs. *Lancet*. 2017;390:1996–2011.
60. Lerch M, Mainetti C, Terziroli Beretta-Piccoli B, Harr T. Current perspectives on stevens-johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018;54(1):147–176.
61. Cho YT, Chu CY. Treatments for severe cutaneous adverse reactions. *J Immunol Res*. 2017;2017:1503709.
62. Dodiuk-Gad RP, Chung WH, Valeyrie-Allanore L, Shear NH. Stevens-johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: an update. *Am J Clin Dermatol*. 2015;16(6):475–493.
63. Han F, Zhang J, Guo Q, et al. Successful treatment of toxic epidermal necrolysis using plasmapheresis: a prospective observational study. *J Crit Care*. 2017 Dec;42:65–68.
64. Sharif J, McMullen E. Dermatologic emergencies: handy hints for the acute medical team. *Br J Hosp Med*. 2018;79:378–383.
65. Corneli HM. DRESS syndrome: drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms. *Pediatr Emer Care*. 2017;33:499–504.
66. Ezzo D. Treatment and managed care issues of atopic dermatitis. *Am J Manag Care*. 2017;23:-S0.
67. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018 May;32(5):657–682.
68. Centers for Disease Control and Prevention. Kawasaki Disease Case Definition. Available at: https://www.cdc.gov/kawasaki/case-definition.html. Accessed 1/16/2020.
69. Ramphul K, Mejias SG. Kawasaki disease: a comprehensive review. *Arch Med Sci Atheroscler Dis*. 2018;3:e41–e45.
70. Leung AKC, Leong KF, Lam JM. Erythema nodosum. *World J Pediatr*. 2018;14:548–554.
71. Anzengruber F, Mergenthaler C, Murer A, Dummer R. Potassium iodide for cutaneous inflammatory disorders: a monocentric, retrospective study. *Dermatology*. 2019;235:137–143.
72. Tziotzios C, Brier T, Lee JYW, et al. Lichen planus and lichenoid dermatoses: conventional and emerging therapeutic strategies. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79(5):807–818.
73. Puza C, Cardones AR. Concepts and controversies in the treatment of cutaneous lichen planus. *G Ital Dermatol Venereol*. 2017;152(6):607–614.
74. Schwartz RA, Janniger CK. Topical high potency steroid proclaimed optimal therapy for bullous pemphigoid in the elderly. *Dermatol Ther*. 2017;30:1.
75. Kridin K. Emerging treatment options for the management of pemphigus vulgaris. *Ther Clin Risk Manag*. 2018;14:757–778.
76. Gandhi SA, Kampp J. Skin cancer epidemiology, detection, and management. *Med Clin North Am*. 2015;99(6):1323–1335.
77. Marzuka AG, Book SE. Basal cell carcinoma: pathogenesis, epidemiology, clinical features, diagnosis, histopathology, and management. *Yale J Biol Med*. 2015;88:167–179.
78. Leslie TA. Itch management in the elderly. *Curr Probl Dermatol*. 2016;50:192–201.
79. Chacon AH. Dermatologic emergencies. *Cutis*. 2015;95:E28–E31.
80. Grock A, DeClerck B, Herbert M, Jhun P. Erythroderma: not your everyday sunburn. *Ann Emerg Med*. 2017;69:294–296.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

108

Sangre y hemoderivados

Christopher E. San Miguel y Colin G. Kaide

CONCEPTOS CLAVE

- La transfusión de eritrocitos está indicada solo para aumentar el aporte de oxígeno a nivel tisular.
- Cabe esperar que 1 unidad de concentrado de eritrocitos (CE) aumente la concentración de hemoglobina de un adulto 1 g/dl. Se espera un incremento parecido en los niños tras la transfusión de 10 ml/kg de CE.
- Ensayos controlados han apoyado la utilidad de nuevas estrategias de transfusión de eritrocitos restrictivas. Aunque se está a la espera de más ensayos, marcar como objetivo para la transfusión una concentración de hemoglobina por debajo de 7-8 g/dl es adecuado en la mayor parte de los pacientes hospitalizados estables.
- Las transfusiones de plaquetas se utilizan normalmente de forma profiláctica cuando existen recuentos inferiores a 10.000/µl en adultos que no sangran. En los pacientes a los que se coloca una vía venosa central, se recomienda un nivel de 20.000/µl. En los pacientes sometidos a una punción lumbar y una cirugía no relacionada con el neuroeje, se debería realizar una transfusión profiláctica hasta alcanzar 50.000/µl.
- Estudios prospectivos y retrospectivos han sugerido el beneficio de los protocolos de transfusión masiva, la mayoría de los cuales defienden una relación 1:1:1 de plasma fresco congelado (PFC):plaquetas:CE.
- Si se cuenta con ella, la sangre completa con títulos bajos es una opción segura y eficaz para la transfusión, que aporta una mezcla fisiológica de los productos de la sangre.
- Cuando se disponga de él, el concentrado de complejo de protrombina (CCP) debería administrarse antes que el PFC para revertir el antagonismo de la vitamina K en pacientes con una hemorragia que pone en riesgo su vida. Cuando no se disponga de CCP, se debería emplear el PFC para esta indicación, aunque se considere un tratamiento de segunda línea.
- Las reacciones transfusionales pueden ir desde síntomas menores a reacciones sistémicas mortales. Si se sospecha una reacción transfusional de cualquier tipo, la transfusión se debería interrumpir mientras se investiga la causa y la magnitud de la reacción.
- Una reacción transfusional hemolítica intravascular suele ser consecuencia de la incompatibilidad ABO y normalmente produce síntomas inmediatos, incluida fiebre, escalofríos, cefalea, náuseas, vómitos, sensación de restricción torácica, dolor articular o lumbalgia grave, sensación urente en el punto de infusión y sensación de muerte inminente. El tratamiento incluye detener la transfusión, reanimación con líquido y monitorización del desarrollo de una insuficiencia renal o una coagulación intravascular diseminada (CID).
- La lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (LPART) es actualmente la causa más importante de mortalidad por la transfusión. El tratamiento se basa en suspender la transfusión y realizar un soporte respiratorio, que puede elegir la ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP) o la intubación para ventilación mecánica.
- La mejora de las técnicas para la selección y el análisis de los donantes de sangre ha reducido de forma espectacular el riesgo de transmisión de virus patógenos con las transfusiones.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La era moderna de la transfusión comenzó con la identificación del sistema de antígenos de los eritrocitos ABO a principios del siglo XX. Tras la posterior identificación de que el citrato permite almacenar la sangre anticoagulada, se pudo crear el primer sistema de bancos de sangre en EE. UU. en la década de los treinta, y estos se expandieron con rapidez después de la Segunda Guerra Mundial. En las décadas siguientes, la investigación transfusional se centró principalmente en aspectos críticos, como el desarrollo del tratamiento con componentes, la prolongación de la vida de almacenaje de los hemoderivados y la reducción del riesgo de reacciones transfusionales e infecciones relacionadas con las transfusiones. En 2015 se transfundieron unos 11,4 millones de concentrados de eritrocitos, 2,7 millones de unidades de plasma y 2 millones de unidades de plaquetas en los hospitales de asistencia aguda norteamericanos.[1]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Una toma de decisiones sensata sobre la transfusión se puede conseguir mediante un conocimiento de trabajo exhaustivo de la fisiología y la fisiopatología de base, y también teniendo familiaridad con los principales ensayos clínicos que dan soporte a las recomendaciones basadas en la evidencia actualizadas. Este conocimiento facilita una solicitud eficaz de pruebas analíticas y su correcta interpretación, la administración de hemoderivados, y el tratamiento de las complicaciones frecuentes y graves.

Banco de sangre

Los métodos de almacenamiento de los eritrocitos tratan de garantizar la viabilidad de al menos un 75% de las células 24 h después de la infusión. Las bolsas de sangre contienen un anticoagulante que asegura una vida de almacenaje de 35 días y un hematocrito del 70-80% para los concentrados de eritrocitos (CE). Las soluciones aditivas aportan nutrientes adicionales y aumentan el tiempo de almacenamiento máximo hasta 42 días.

Se han demostrado una serie de cambios bioquímicos y estructurales durante el almacenamiento de los eritrocitos, como la pérdida de la deformabilidad, la fuga de potasio, cambios irreversibles en la membrana y alteraciones bioquímicas que pueden afectar a la capacidad de los eritrocitos de liberar el oxígeno en la microcirculación.[2] Estos cambios se agravan cuando aumenta el tiempo de almacenamiento y se han denominado de forma conjunta lesión por almacenamiento. Una serie de estudios observacionales y unos pocos ensayos aleatorizados prospectivos han tenido resultados conflictivos sobre la posible importancia clínica de estos cambios. Los cuatro ensayos aleatorizados más recientes y extensos no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la evolución de los pacientes en función de la edad del hemoderivado transfundido. Sin embargo, dadas

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

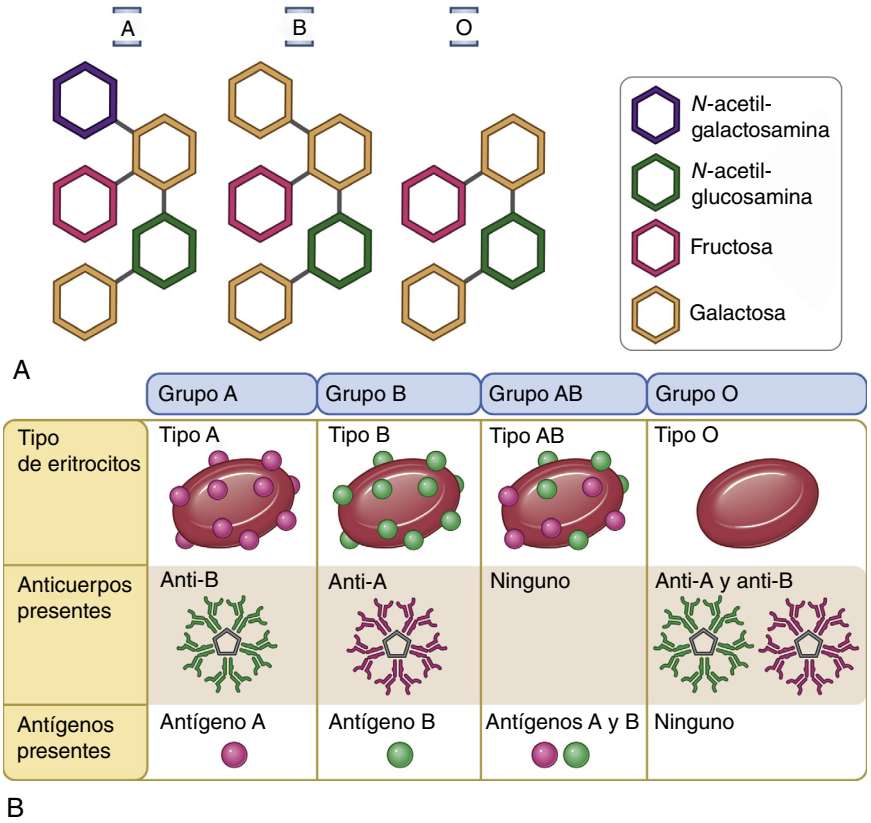


Figura 108.1 Resumen de los grupos ABO de eritrocitos. (Tomado de Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S, eds. Transplantation immunology. In: *Cellular and Molecular Immunology,* 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.)

las limitaciones metodológicas, todavía no se deben considerar estos resultados definitivos de forma universal.[3]

Tipado de la sangre

Tipado de sangre es el proceso mediante el cual la sangre se clasifica en función de los antígenos expresados en los eritrocitos y los anticuerpos presentes en el suero. Actualmente se conocen más de 30 sistemas de los tipos sanguíneos, entre los que los más importantes son los sistemas ABO y Rh. Kell, Duffy y Kidd son ejemplos de otros tipos de sistemas, que suelen tener menos repercusión en la práctica clínica.

Dentro del sistema ABO, existen antígenos de tipo A y B. Los eritrocitos pueden expresar uno de ellos, ambos de forma simultánea o ninguno en la membrana celular. Durante el primer año de vida se forman anticuerpos frente a los antígenos que no se expresan en los eritrocitos del individuo. Por ejemplo, la sangre de tipo O se caracteriza por eritrocitos que no expresan antígenos de tipo A ni B y que contiene anticuerpos anti-A y anti-B en el suero (fig. 108.1). Esta producción aparentemente espontánea de anticuerpos parece estimulada por la exposición natural a antígenos similares en los alimentos, bacterias o el entorno, y es única del sistema de tipo sanguíneo ABO. Por el contrario, cuando los eritrocitos de un individuo expresan los antígenos A, B o ambos (sangres de tipo A, B y AB, respectivamente), el sistema inmunitario reconoce los antígenos que se expresan de forma natural como antígenos propios y no elabora anticuerpos frente a los mismos. Es evidente que se pueden formar anticuerpos frente a los antígenos de otros sistemas de tipo sanguíneo, pero, en general, necesitan una exposición a eritrocitos que los expresen, habitualmente por transfusiones de sangre o embarazo. La producción «natural» de anticuerpos ABO combinada con el hecho de que los antígenos y anticuerpos ABO produzcan aglutinación y hemólisis cuando se mezclan implica que los pacientes pueden desarrollar una reacción transfusional grave, e incluso mortal, la primera vez que reciben una transfusión de CE procedente de un donante con incompatibilidad ABO.

El segundo tipo sanguíneo más importante a nivel clínico es el sistema Rh. Este sistema incluye numerosos antígenos conocidos, pero el más inmunógeno es el antígeno D. Cuando una sangre se describe como positiva o negativa (como el AB+), se está aludiendo a la presencia o ausencia del antígeno RhD. A diferencia de lo que sucede con el sistema ABO, la mezcla de antígenos y anticuerpos Rh de una única transfusión tiene poco riesgo de producir una reacción hemolítica grave. Este sistema de tipos sanguíneos tiene más importancia durante el embarazo (o posibles embarazos futuros). Si durante el embarazo, o por una transfusión previa de sangre, una madre RhD negativa se expone a RhD y desarrolla anticuerpos anti-RhD, estos podrán atravesar la placenta y alcanzar la circulación fetal. Si el feto fuera RhD positivo, la mezcla prolongada de antígenos y anticuerpos podría ocasionar la enfermedad hemolítica del recién nacido. Por tanto, una mujer con sangrado inestable que no sea posmenopáusica debería recibir siempre sangre O–, a diferencia de los varones o las mujeres posmenopáusicas, que pueden ser transfundidas con sangre O+. Es interesante recordar que no se desarrolla enfermedad hemolítica del recién nacido cuando la madre y el feto tienen incompatibilidad ABO, dado que la inmensa mayoría de los anticuerpos anti-ABO son IgM y no atraviesan la placenta.

Tipo y detección selectiva. Una prueba de tipado y detección selectiva incluye la determinación del grupo ABO, el tipo de Rh y la detección selectiva de anticuerpos distintos de ABO/Rh inesperados. Para la determinación del grupo ABO se mezclan los eritrocitos del paciente con suero anti-A y anti-B y también con eritrocitos A y B. El tipado Rh se consigue añadiendo un reactivo anti-D comercial a los eritrocitos del paciente. Para obtener una detección selectiva de anticuerpos completa, se combina el suero del paciente con mezclas comerciales de eritrocitos que expresan antígenos con importancia clínica. La incidencia de anticuerpos inesperados en la población general es baja (< 1-2%), pero una detección selectiva positiva obliga a realizar estudios de compatibilidad adicionales. En circunstancias ideales se puede conseguir sangre específica de tipo, pero todavía no cruzada, a los 15 min de recibir la muestra de sangre del paciente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tipo y pruebas cruzadas. Cuando se solicita 1 unidad de sangre para transfundir, se deben realizar pruebas cruzadas tras el tipado y detección selectiva iniciales. En una situación ideal se debería emplear sangre idéntica al grupo ABO y Rh del paciente. Sin embargo, la disponibilidad de sangre local puede obligar a utilizar 1 unidad de sangre no idéntica, pero compatible. Se sabe que los pacientes con sangre del grupo AB son los receptores universales, que pueden recibir concentrados de eritrocitos de cualquier grupo ABO, dado que no tienen anticuerpos anti-A ni anti-B. La sangre de tipo O se suele denominar donante universal de concentrados de eritrocitos, dada la ausencia de antígenos A y B.

Las pruebas cruzadas se realizan mezclando el suero del receptor con eritrocitos del donante y valorando el desarrollo de aglutinación, como prueba de compatibilidad final antes de la transfusión. Si la prueba de detección selectiva es negativa, unas pruebas cruzadas abreviadas a temperatura ambiente sirven como prueba final de la incompatibilidad ABO. La detección selectiva y las pruebas cruzadas abreviadas tardan al menos 45-60 min. Si el resultado de la detección selectiva es positivo, en general se exigen pruebas cruzadas completas antes de la transfusión. Para ello se deberán mezclar los eritrocitos del donante y el suero del receptor e incubar la mezcla a 37 °C añadiendo globulina antihumana (reactivo de Coombs) para facilitar la aglutinación. Muchos bancos de sangre también sustituyen esta prueba por unas pruebas cruzadas informatizadas en los pacientes cuya sangre ha sido analizada al menos dos veces en su sistema. Las pruebas cruzadas completas tardan varias horas e incluso días en completarse, lo que genera retrasos en muchas situaciones urgentes. Si las pruebas de compatibilidad completas tras una prueba de detección selectiva positiva retrasan de forma sustancial la transfusión de hemoderivados a un paciente crítico, el médico de urgencias podría optar por evitar este paso. La comunicación directa con el banco de sangre facilitará la determinación de la mejor estrategia de actuación.

Análisis de títulos para la donación de sangre completa. Aunque los pacientes con sangre de tipo O se consideran donantes universales para los concentrados de eritrocitos (CE), la sangre completa de los donantes con sangre de este tipo contiene plasma y puede contener una concentración de anticuerpos anti-A y anti-B que podría determinar la destrucción de los eritrocitos de tipo A y B del receptor. Una estrategia para reducir este problema es transfundir solo sangre completa de tipo específico o analizar a los donantes, o, con más frecuencia, su sangre de forma anticipada para identificar a quienes tienen un «título bajo» de anticuerpos anti-A y anti-B. Los donantes con un título inferior a 256 diluciones de salino (método de centrifugado inmediato) se denominan donantes de sangre completa universal O con título bajo (SUOTB). Un estudio reciente demostró que la SUOTB no produce hemólisis cuando se utiliza para la reanimación de pacientes civiles traumatológicos de grupo distinto del O si se administra un máximo de 4 unidades.[4] La SUOTB puede administrarse en fresco (sangre completa fresca [SCF]) o tras almacenamiento (sangre completa almacenada [SCA]).

La SUOTB se ha empleado de forma habitual en tiempos de guerra durante décadas. Sin embargo, en la práctica civil, en EE. UU. no estaba disponible en general y se usaba en pocas ocasiones, por lo que representaba menos de un 1% de las transfusiones. De forma más reciente ha aumentado el interés en el uso de sangre completa, tanto de banco como fresca templada, a pesar de las dificultades logísticas que genera.[5] En los tiempos de guerra se podría llamar a los pacientes que se consideran de títulos bajos para que donen SCF de forma aguda si fuera preciso. En el entorno civil, la SCA se usa a demanda.

TRATAMIENTO

Toma de decisiones

Entre los aspectos que se deben considerar para elegir a los pacientes que deben recibir una transfusión de hemoderivados en urgencias se incluyen la causa de la deficiencia, la gravedad de los síntomas, la probabilidad de que la hemorragia persista, las necesidades de oxígeno del tejido y la capacidad del paciente de compensar la menor capacidad de transporte de oxígeno. Estas consideraciones vienen marcadas por la edad del paciente, los trastornos médicos de base y la estabilidad hemodinámica. La evaluación clínica, incluido el aspecto (palidez, diaforesis), el estado mental, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la naturaleza del sangrado (activo, controlado, incontrolado), y la valoración analítica determinan la toma de decisiones sobre la transfusión.

Farmacología

Los CE se administran a través de un filtro y una vía intravenosa (i.v.) o intraósea (i.o.), junto con salino normal. No se deberían emplear otras soluciones por las vías, salvo que estén aprobadas con esta indicación. Por ejemplo, la combinación del CE con líquidos que contienen calcio, como la solución de Ringer lactato, puede producir la coagulación dentro de la vía, ya que el calcio se liga al citrato que se añade al CE como anticoagulante. Es interesante recordar que este miedo a que se activara la coagulación fue establecido en los estudios analíticos y durante los últimos 20 años se han publicado trabajos en el campo de la anestesiología que indican que la coagulación no se produce en la práctica clínica, dada la rapidez de la administración y la relación entre CE y Ringer lactato que se utiliza. A pesar de todo, no se dispone de ningún estudio amplio que demuestre la seguridad de esta práctica y por eso no se recomienda de forma habitual. También se deberían evitar los líquidos que contienen dextrosa, porque el CE puede captar la dextrosa y esto produce desplazamientos osmóticos que podrían ocasionar la lisis de las células. Tampoco se deberían añadir fármacos ni administrarlos a través de la vía que se emplea para administrar hemoderivados. Existen cada vez más trabajos que demuestran la compatibilidad de algunos fármacos con la administración de CE y es prudente seguir las recomendaciones locales o el consejo de los farmacólogos clínicos si es preciso administrar medicación a través de la misma vía usada para transfundir el CE.

Dispositivos y técnicas

Las transfusiones urgentes se deben administrar a una velocidad superior a la que permite la gravedad. La administración que se realiza con una bomba en la vía que se comprime a mano es la forma más sencilla de acelerar la infusión. Se comercializan bolsas de presión y dispositivos de infusión rápida para situaciones clínicas que exigen la infusión de unidades de CE en pocos minutos. Cuando se emplea una infusión a alta presión, se recomienda usar vías de gran calibre, para prevenir la hemólisis, aunque la bibliografía que apoya esta recomendación es escasa.

Sangre completa

Se han publicado trabajos que describen el éxito de la administración de SCF en hospitales militares sobre el terreno. Sin embargo, en EE. UU., esta práctica no ha estado disponible en general para uso civil y su uso ha sido muy infrecuente. La experiencia militar sobre el uso de sangre completa data de la Primera Guerra Mundial, cuando se empleaba sangre cruzada de tipo específico en combate. Esto fue casi 25 años antes de que se desarrollara el tipado Rh.[5] El uso de citrato fosfato dextrosa (CPD) o citrato fosfato doble dextrosa (CP2D) puede permitir una conservación segura de la SCA durante 21 días a 1-6 °C. El uso de citrato fosfato dextrosa adenina (CPDA-1) a 1-6 °C puede incrementar el tiempo de almacenamiento hasta 35 días. Dado que la degradación de los factores de la coagulación y las plaquetas depende del tiempo, puede ser necesario añadir sangre completa fresca o suplementos de plaquetas a la sangre completa de más de 2 semanas de antigüedad para evitar contribuir a la coagulopatía.[5]

Cuando se emplean transfusiones de CE, plasma y plaquetas en una relación 1:1:1, la mezcla está significativamente más diluida que cuando se transfunde SCA. El valor medio del hematocrito y el recuento medio de plaquetas de las mezclas 1:1:1 fue del 29% y 90.000/µl, respectivamente, en comparación con el 35-38% y 150.000-200.000 /µl en la SCA. La concentración de factores de la coagulación también es superior en las transfusiones de SCA.

Los estudios recientes indican que la administración de SCA consigue un resultado al menos igual de bueno que el tratamiento con hemoderivados (eritrocitos + plasma + plaquetas) en los pacientes con una hemorragia. Nosotros recomendamos administrar sangre completa si se dispone de ella. Aunque la vida de almacenamiento de la sangre completa es inferior

a la de los componentes, puede ser una opción rentable, porque el coste de separar los componentes de la sangre es más alto. Los motivos que justifican el uso de SCA en los primeros momentos durante la fase de reanimación incluyen:[4,6-9]

- La SCA aporta un equilibrio fisiológico de componentes de la sangre, que se transfunden de forma simultánea.
- Cuando se transfunde SCA, se emplea un menor volumen de solución anticoagulante/conservante.
- La función plaquetaria de la SCA puede estar significativamente potenciada en comparación con el tratamiento con componentes.
- Con la SCA se administran concentraciones más altas de factores hemostáticos.
- El aporte de fibrinógeno es mayor cuando se administra SCA, dado que el PFC no aporta una cantidad significativa de este compuesto.
- La frecuencia de reacciones transfusionales hemolíticas por la SCA es baja (aproximadamente 1:120.000), de forma que las transfusiones se consideran seguras en general y suponen una menor exposición para el donante comparadas con los tratamientos con componentes en proporción 1:1:1.
- La administración de todos los componentes juntos en una unidad puede mejorar el tiempo que se tarda en completar la transfusión.
- Los errores asociados a la transfusión de sangre de tipo específica pueden minimizarse.

Una posible complicación derivada de la falta de tipado del Rh en la SUOTB es el riesgo de isoinmunización que produce enfermedad hemolítica del recién nacido. Las mujeres premenopáusicas que reciben SUOTB son posibles candidatas a la inmunoglobulina anti-D (RhoGAM) y la consulta con obstetricia.[9]

Puede realizarse una autotransfusión en urgencias en pacientes con traumatismos torácicos graves. Un extenso ensayo retrospectivo demostró su eficacia y seguridad. La autotransfusión es el proceso de administrar al paciente su propia sangre recogida desde un foco de hemorragia activa no contaminado. Esto se suele realizar con sangre que se origina en el tórax tras un traumatismo. Esta estrategia tiene numerosas ventajas: la disponibilidad inmediata; la compatibilidad de la sangre; la eliminación de transmisión de enfermedades del donante al receptor; el menor riesgo de sobrecarga circulatoria, y la menor frecuencia de complicaciones directas derivadas de la propia transfusión, como la hiperpotasemia, la hipotermia, la hipocalcemia o la acidosis metabólica. También es más aceptable para los pacientes cuyas ideas religiosas prohíben las transfusiones no autólogas. Es poco práctica en algunas situaciones por el número relativamente limitado de pacientes traumatológicos adecuados, la necesidad de formación específica para manejar los equipos y el tiempo necesario para montarlos.

Concentrado de eritrocitos

Los CE están indicados solo para mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos a nivel microvascular y conseguir de este modo mejorar el consumo de oxígeno intracelular, aunque no se ha conseguido demostrar, de forma definitiva, la eficacia del uso de los eritrocitos con esta indicación (ni tampoco que mejore el pronóstico clínico). Es poco probable que un ensayo aleatorizado prospectivo definitivo en el que se deje de administrar por completo eritrocitos solo a un grupo de tratamiento se pueda realizar por motivos éticos.

En 2016, la AABB (llamada antes American Association of Blood Banks) publicó unas recomendaciones de práctica clínica sobre las transfusiones de eritrocitos tras revisar los ensayos publicados entre 1950 y mayo de 2016. Esta revisión encontró argumentos sólidos para utilizar una estrategia de transfusiones restrictiva con un umbral de hemoglobina para el tratamiento de 7 g/dl en la mayor parte de los pacientes hospitalizados en situación estable. En los pacientes sometidos a una cirugía ortopédica o cardíaca o que tenían una enfermedad cardiovascular previa, el umbral recomendado fue 8 g/dl. Es interesante observar que estas recomendaciones son menos universales en los pacientes con antecedentes de síndrome coronario agudo, trombocitopenia grave o anemia crónica dependiente de transfusiones.[10]

En muchos pacientes, la decisión sobre la transfusión de eritrocitos se basa en el juicio clínico. Por ejemplo, no está bien establecido el umbral adecuado para los pacientes con una hemorragia activa, aunque se han realizado numerosos ensayos.[11] Con el creciente apoyo a las estrategias de hipotensión permisiva, los clínicos deben mantener el equilibrio entre una adecuada perfusión tisular y la hemostasia. Nosotros recomendados la transfusión cuando persistan los signos de perfusión inadecuada, como el aumento de la concentración de lactato sérico, las alteraciones del estado mental o la disminución de la diuresis. Las transfusiones pueden interrumpirse cuando el paciente tenga una presión arterial estable, aunque siga hipotenso, además de signos de perfusión adecuada sin una hemorragia activa franca. Es importante recordar que la hemoglobina puede inducir a confusión en la hemorragia aguda y no debería usarse como único criterio para decidir el tratamiento agudo. Dado que la hemoglobina es una concentración y los individuos no solo sangran eritrocitos, sino sangre completa, el líquido tarda un tiempo en desplazarse al espacio intravascular con la consiguiente reducción de la hemoglobina. Por desgracia no se ha establecido de forma clara el tiempo necesario para que se consiga este equilibrio. Un reciente estudio sobre pacientes traumatológicos demostró que una concentración de hemoglobina de 11,8 g/dl o inferior en el momento de consulta en el hospital solo tuvo una sensibilidad del 88% para predecir una hemorragia significativa.[12]

Preparación especial de CE

Eritrocitos lavados. Los CE pueden lavarse para eliminar el plasma residual y cualquier resto de leucocitos, plaquetas, microagregados, proteínas del plasma y hemoglobina libre. El lavado reduce el título de anticuerpos anti-A y anti-B, lo que permite la transfusión más segura de CE de tipo O a receptores de tipo distinto. Las células lavadas se emplean en pacientes que han presentado reacciones alérgicas de repetición ante las transfusiones, dado que la mayor parte de estas representan una respuesta frente a las proteínas del donante en el plasma. Los pacientes con deficiencia de IgA por la presencia de anticuerpos anti-IgA circulantes pueden reaccionar frente a la IgA del plasma del donante y también se pueden beneficiar del uso de células lavadas. Se tarda aproximadamente 1 h en lavar la sangre, y esto reduce la viabilidad de la unidad a 24 h.

Eritrocitos con reducción de los leucocitos. Una unidad típica de sangre completa o concentrado de eritrocitos puede contener 1.000-3.000 millones de leucocitos, que pueden ocasionar diversos problemas al receptor, incluidas reacciones febriles (no hemolíticas), sensibilización inmunitaria o transmisión de enfermedades. Los hemoderivados sin reducción de los leucocitos pueden ser una fuente mayor de transmisión de virus, incluidos el virus linfótropo T humano 1 y 2, el virus de Epstein Barr (VEB) y el citomegalovirus (CMV). Además, se ha vinculado el uso de hemoderivados sin reducción de leucocitos con aumentos de la frecuencia de contaminación bacteriana e infecciones postoperatorias o de la vía vascular.

Haciendo pasar la sangre por un filtro para leucocitos, se puede reducir el número de los mismos un 99,99%. Esto puede reducir de forma significativa la frecuencia de complicaciones de las poblaciones vulnerables. Sin embargo, la leucorreducción no es eficaz para prevenir la enfermedad del injerto contra el huésped asociada a la transfusión (EICHAT), de forma que la sangre que se transfunda a pacientes susceptibles debe irradiarse. Los hemoderivados con reducción de leucocitos se emplean en más del 95% de los pacientes en EE. UU. en este momento.

Eritrocitos irradiados. Se pueden irradiar los hemoderivados para disminuir el riesgo de EICHAT en pacientes susceptibles, que se producen aproximadamente en 1 de cada millón de transfusiones, pero se asocia a una mortalidad del 90%.[13] La irradiación puede ser directamente antes de la transfusión sobre una unidad determinada o irradiar lotes de CE para mantenerlos en localizaciones que permitan su uso en inmunodeprimidos. La irradiación destruye los linfocitos del donante, y esto impide que los leucocitos de la sangre donante reconozcan las células del huésped como extrañas y las ataquen, con el consiguiente riesgo de enfermedad grave e incluso muerte. Los pacientes susceptibles son los que no pueden organizar una respuesta inmunitaria frente a los linfocitos del donante. Aunque existen algunas variaciones en las publicaciones sobre quién debería recibir CE irradiados, en general, los grupos se centran en los inmunodeprimidos o los que tienen una compatibilidad estrecha de los antígenos leucocíticos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 108.1 Indicaciones para preparaciones especiales de los CE

Preparación especial	Proceso	Uso
CE irradiados	La irradiación de la sangre del donante destruye los leucocitos y de este modo disminuye el riesgo de enfermedad del injerto contra el huésped asociada a la transfusión	• Transfusión neonatal o intrauterina • Tumores malignos hematológicos • Pacientes o donantes de trasplante de células madre en la semana previa a la obtención de células • Linfoma de Hodgkin • Donaciones dirigidas de familiares (biológicos) • Deficiencia congénita de la inmunidad celular • Transfusiones de donantes con HLA compatible • Pacientes tratados con globulina antitimocítica o quimioterapia con análogos de purinas (p. ej., fludarabina, bendamustina, etc.)
CE lavados[14]	Los CE se lavan con salino para eliminar el plasma y las proteínas residuales. Reduce las reacciones alérgicas frente a las proteínas extrañas	• Antecedentes de reacciones transfusionales alérgicas graves • Deficiencia de IgA • Hemoglobinuria paroxística nocturna
CE con reducción de leucocitos	Los CE se filtran para eliminar un 99,99% de los leucocitos	• Pacientes tratados con quimioterapia • Mujeres multíparas • Pacientes sometidos a transfusiones múltiples
CE negativo para CMV[15]	Se determina CMV en unidades de CE	• Pacientes embarazadas seronegativas • Transfusión fetal o intrauterina • Receptores de un trasplante de órgano sólido, células madre o médula ósea, que son negativos para CMV

humanos (HLA) del donante, como sucede en los casos de donaciones dirigidas. Este último grupo puede no reconocer las células del donante con extrañas. Como consecuencia de la irradiación, se reduce la recuperación de eritrocitos tras la transfusión y aumenta la velocidad de liberación del potasio intracelular. Los CE irradiados en los 14 días siguientes a su obtención caducan a los 28 días de la misma y los CE irradiados más de 14 días después de la obtención caducan a los 5 días de la irradiación o en la fecha de caducidad original, optando por la fecha más próxima.

Sangre negativa para CMV. Dado que el CMV es endémico en todo el mundo y la frecuencia de seropositividad en EE. UU. es del 30-97%, la mayor parte de la sangre donada será positiva para el CMV, aunque, después de ser eliminado tras la infección aguda, el CMV sigue presente en los leucocitos. Las pruebas de CMV permiten identificar las unidades de CE que están libres de virus y se pueden transfundir con seguridad a las poblaciones de riesgo. Los CE con reducción de leucocitos son una alternativa normalmente aceptable cuando no se disponga de hemoderivados negativos para este virus. En la tabla 108.1 se resumen las indicaciones de CE negativos para el CMV y otros preparados especiales.

Plasma fresco congelado

Una unidad de plasma fresco congelado (PFC) contiene todos los factores de la coagulación y normalmente un volumen de 200-250 ml. Debe ser compatible en el grupo ABO y se administra a través de un sistema de vías. No están claros los motivos para administrar PFC; las indicaciones de este compuesto se basan principalmente en ensayos observacionales y opinión de expertos. Las siguientes indicaciones parecen razonables a partir de las evidencias disponibles: hemorragia masiva, como un componente de un procedimiento de intercambio de plasma, inversión urgente del antagonismo de la vitamina K en pacientes con una hemorragia con repercusión clínica o en el tratamiento de un angioedema inducido por inhibidores de la ECA. Sin embargo, hay que recordar que resulta difícil predecir el efecto terapéutico del PFC y que el propio PFC tiene un nivel de cociente normalizado internacional (INR) de 1,5, de forma que el PFC no puede reducir el valor de INR por debajo de este umbral. Es preciso un gran volumen de PFC para revertir una coagulopatía causada por antagonistas de la vitamina K (al menos 10 ml/kg y quizá hasta 30 ml/kg), lo que puede conllevar riesgo de sobrecarga de volumen para los pacientes. Esto justifica, en parte, la recomendación de emplear concentrado de complejo de protrombina (CCP) en lugar de PFC cuando sea posible para revertir el antagonismo de la vitamina K en pacientes con una hemorragia potencialmente mortal.

La evidencia derivada de ensayos retrospectivos ha apoyado un mayor uso de PFC en pacientes en los que quepa esperar la necesidad de administrar más de 10 unidades de CE (transfusión masiva). Esto no se debería generalizar a todos los pacientes que necesiten una transfusión, dado que los beneficios son limitados y se han descrito complicaciones en los pacientes con sangrados activos leves a moderados que reciben PFC.

De un modo similar, las limitadas evidencias existentes no han conseguido apoyar el uso de PFC en los pacientes con un INR elevado antes de procedimientos invasivos, como la colocación de una vía central o la punción lumbar. El mismo INR a menudo resulta también un mal predictor del riesgo de sangrado clínico. Si se identifica una deficiencia en un factor específico, como sucede en la hemofilia, se prefiere administrar de forma dirigida el factor que falta, si es posible, que PFC.

Recientemente se ha descrito el uso de PFC como tratamiento del angioedema inducido por inhibidores de la ECA, dado que el PFC contiene las enzimas inhibidoras de C1 y cininasa II. Algunas series de casos y casos aislados sugieren que la administración de 2 unidades de PFC puede reducir de forma significativa el edema en 2-4 h.[16]

Plaquetas

La decisión de transfundir plaquetas es multifactorial. La causa de la trombocitopenia y la edad de los pacientes son dos de los factores que condicionan en gran medida la recomendación de transfusión. En 2015, la AABB publicó unas recomendaciones de práctica clínica sobre la transfusión general de plaquetas. Recomendaba en la mayor parte de los casos una transfusión en adultos que tengan menos de 10.000/µl, dado el riesgo de hemorragia espontánea. En los pacientes sometidos a la colocación de una vía venosa central, se recomienda transfundir con cifras por debajo 20.000/µl, que aumentan hasta 50.000/µl en los pacientes que se realizan una punción lumbar y una cirugía que no afecte al neuroeje.[17]

La transfusión de plaquetas en niños debe ser comentada con un hematólogo, salvo en los casos de transfusión masiva. Los niños con una púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI) sin signos de sangrado activo pueden ser tratados a menudo sin transfusión, aunque tengan valores de plaquetas por debajo de 10.000/µl.[18] Si se sospechara que la causa de la trombocitopenia es una púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), se debería evitar la transfusión de plaquetas. En este caso, la transfusión podría servir para exacerbar el problema de base, porque añadiría un sustrato de plaquetas para el desarrollo de reacciones trombóticas no equilibradas dentro de la vasculatura. La administración de plaquetas en la PTT se asocia a un

aumento del riesgo de trombosis arterial y mortalidad.[19] De modo similar, no se suele recomendar la administración de plaquetas en la trombocitopenia inducida por heparina (TIH), aunque puede aportar beneficios en los pacientes con un sangrado activo significativo.[20]

Para la transfusión de plaquetas no se necesitan, en general, pruebas cruzadas, pero en las mujeres premenopáusicas Rh negativas se deberían emplear plaquetas Rh negativas, dado que en el concentrado de estas puede haber suficiente cantidad de eritrocitos para inducir la sensibilización Rh. Se ha demostrado que las plaquetas reducidas en leucocitos reducen el riesgo de sensibilización HLA y, por tanto, se consideran beneficiosas en pacientes que reciben frecuentes transfusiones de plaquetas. Cuando se ha producido ya la sensibilización y los pacientes se vuelven refractarios a las plaquetas por mecanismo inmunitario, se pueden plantear diversas estrategias de tratamiento previa consulta con un hematólogo, incluida la selección de donante en función del HLA o las pruebas cruzadas para las plaquetas.

Crioprecipitado

El crioprecipitado se elabora a partir de plasma de un solo donante descongelando de forma gradual el plasma congelado con rapidez. El resultado de este proceso es la precipitación del fibrinógeno, los factores VIII, XIII y de von Willebrand, y la fibronectina. Según las recomendaciones de la AABB, cada unidad (5-20 ml) de crioprecipitado debería contener al menos 150 mg de fibrinógeno y 80 UI de factor VIII. Dado que el crioprecipitado es un producto derivado del plasma, es necesaria la compatibilidad ABO. Igual que sucede con el PFC, el crioprecipitado se asocia a riesgos similares de reacciones alérgicas y febriles, y también se ha vinculado con el desarrollo de una LPART.

El crioprecipitado está indicado en pacientes con deficiencia de fibrinógeno, afibrinogenemia congénita o disfibrinogenemia. A nivel clínico se encuentran situaciones de baja concentración de fibrinógeno principalmente en la hemorragia aguda y la CID. Aunque no se recomienda como tratamiento primario, el crioprecipitado puede administrarse también a pacientes con hemofilia A o enfermedad de von Willebrand cuando no se disponga con facilidad de preparados de factor VIII recombinante. El crioprecipitado no contiene factor IX y por eso no tiene utilidad en el tratamiento de la deficiencia de este factor (hemofilia B).

Concentrado de complejo de protrombina

En EE. UU., la FDA ya ha aprobado los productos de CCP con tres y cuatro factores, y el de cuatro contiene todos los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (factores II, VII, IX y X), mientras que el de tres no contiene una cantidad relevante de factor VII. Las recomendaciones del American College of Chest Physicians dicen que los CCP se pueden usar para revertir un INR elevado en pacientes con una hemorragia con riesgo de muerte o un sangrado intracraneal, y las evidencias disponibles indican que se consigue una normalización más rápida del INR en estos casos si se administra CCP que PFC. Los estudios que comparan los CCP de tres y de cuatro factores en pacientes con una hemorragia inducida por warfarina grave indican que el producto con cuatro factores reduce de forma más fiable el INR por debajo de 1,5 en 1 h, y nosotros recomendamos su uso cuando esté disponible.[21,22]

RESULTADOS

Seguridad y eficacia

En un adulto medio, 1 unidad (≈450 ml) de CE aumenta la concentración de hemoglobina aproximadamente 1 g/dl o el hematocrito un 3%. Se observa un aumento parecido en los pacientes pediátricos tratados con 10 ml/kg de CE. La mayor parte de las transfusiones se administran en 60-90 min. Dado el aumento del riesgo de crecimiento bacteriano cuando el CE se expone a la temperatura ambiente, la transfusión de 1 unidad solo no debería durar más de 4 h. La sangre no utilizada debería ser devuelta con rapidez al banco de sangre. Cualquier unidad que esté sin frigorífico más de 30 min debe ser desechada.

Una unidad de actividad de cualquier factor de la coagulación equivale a la actividad de la coagulación presente en 1 ml de PFC. La dosis adecuada de PFC no se sustenta en la evidencia derivada de ensayos clínicos. En la transfusión masiva, muchos centros incorporan en este momento el PFC en proporción con los eritrocitos y plaquetas. En otras indicaciones parece razonable comenzar con una infusión de 10-30 ml/kg, reconociendo que los resultados serán variables y que es preciso un seguimiento analítico y clínico para orientar el tratamiento posterior.

Las plaquetas se suelen administrar a los adultos en una dosis de 6 unidades de concentrado («seis bolsas» de plaquetas), mientras que en los niños se emplea 1 unidad por cada 10 kg de peso y con estas cantidades se espera que las plaquetas aumenten 40.000-60.000/μl en adultos o niños. En general, la administración de más plaquetas no mejora el pronóstico de la hemorragia.[17] La AABB recomienda administrar seis o tres bolsas de plaquetas. Como alternativa, 1 unidad de aféresis única (derivada de un solo donante) aporta aproximadamente la misma cantidad de plaquetas que seis bolsas. La ventaja de las plaquetas de aféresis es que exponen al receptor a las proteínas plasmáticas de un único donante, en contraste con los seis donantes de las unidades agregadas. De este modo se pueden reducir los riesgos de reacciones alérgicas.

El crioprecipitado permite corregir una hipofibrinogenemia significativa (< 100 mg/dl). Una dosis típica para adultos son 10 bolsas de crioprecipitado, que aumentan la concentración de fibrinógeno hasta 1 g/l (100 mg/dl). Es posible emplear el crioprecipitado en los casos de hemorragia tras la administración de tPA (activador del plasminógeno tisular). No se ha alcanzado ningún consenso sobre la dosis, aunque muchos trabajos recomiendan entre 10 y 12 bolsas.[23]

La dosis de CCP depende de la concentración de factor IX, que es variable en las distintas formulaciones específicas. Algunos productos también tienen una dosificación variable en función del INR previo al tratamiento. En consecuencia, muchos médicos de urgencias deberían consultar los protocolos y farmacólogos locales para garantizar una dosis de CCP adecuada. Nosotros también recomendamos que se administre a todos los pacientes con una hemorragia asociada a warfarina con riesgo de muerte 10 mg de vitamina K en infusión i.v. lenta, en dosis de 1 mg/min o más lentas.

Protocolos de transfusión masiva

La transfusión masiva se definía tradicionalmente como la administración de más de 10 unidades de CE en 24 h, pero una aproximación más práctica y eficaz a este concepto es la transfusión de 3 unidades de CE en 1 h o el uso de cuatro componentes en 30 min. El concepto de utilización de un protocolo de transfusión masiva (PTM) que exigía el uso de plasma y plaquetas, además de CE, surgió por el reconocimiento de que la pérdida aguda de sangre implica algo más que la pérdida de eritrocitos. A nivel fisiológico, tiene sentido sustituir todos los componentes de la sangre después de transfundir más de unas pocas unidades de CE. Aunque los protocolos para los PTM son variables y a menudo se plantean a nivel institucional, la mayoría utilizan actualmente una relación 1:1:1 (CE:PFC:plaquetas) cuando la necesidad transfusional supera 3 unidades de CE. Cuando se espera una pérdida de sangre intensa y mantenida, se debería plantear un PTM.

Una revisión sistemática llegó a la conclusión de que las evidencias disponibles no apoyaban ninguna recomendación definitiva sobre la relación específica entre los hemoderivados en una transfusión masiva.[24] Un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico comparó el uso en pacientes traumatológicos sometidos a una transfusión masiva de la relación 2:1:1 (CE:PFC:plaquetas) y 1:1:1, sin encontrar diferencias en la mortalidad a las 24 h ni los 30 días, aunque en el grupo 1:1:1 fueron menos los pacientes que fallecieron desangrados a las 24 h.[25] Hasta que se disponga de evidencias en otro sentido, nosotros recomendamos el esquema 1:1:1 de hemoderivados cuando se inicie un PTM.

Se ha estudiado el uso de la tromboelastografía (TEG) o la tromboelastometría rotacional (ROTEM) como sistema de predecir mejor qué hemoderivados pueden ayudar a normalizar la coagulación. Aunque la TEG/ROTEM modifica los patrones de transfusión, una revisión sistemática de 2015 no consiguió demostrar que la TEG/ROTEM sea mejor que los estudios de coagulación convencionales, como el cociente entre el tiempo de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

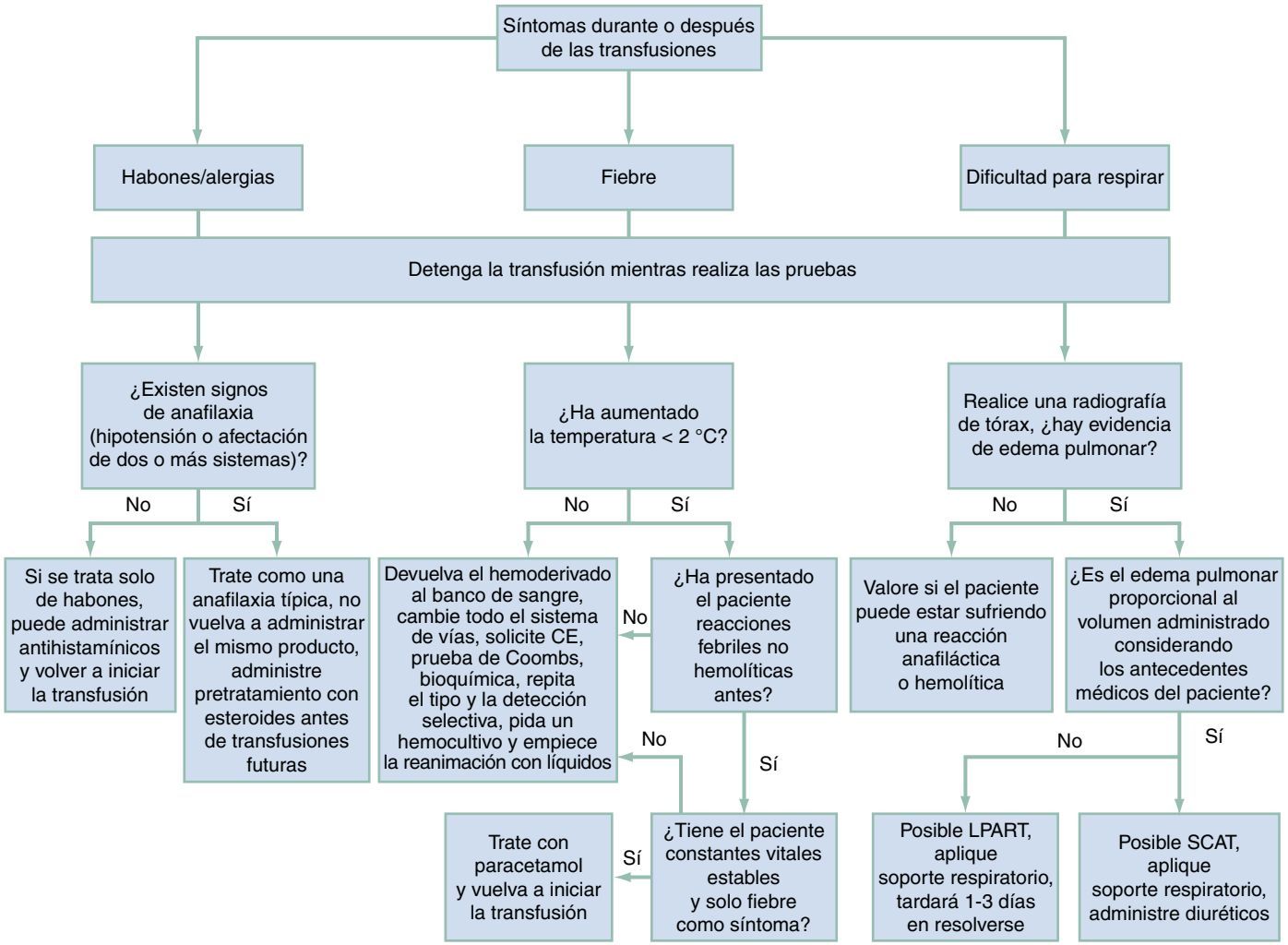


Figura 108.2 Algoritmo para el manejo de las reacciones transfusionales.

protrombina y/o el INR.[26] Un estudio posterior en pacientes traumatológicos comparó la transfusión dirigida por objetivos en función del TEG con la transfusión basada en los parámetros de la coagulación convencionales. En este estudio, el riesgo de muerte fue superior en el grupo orientado mediante una coagulación convencional.[27] Aunque es prometedor, se necesitan más estudios para determinar la utilidad de la TEG/ROTEM de forma rutinaria en los cuidados traumatológicos.

Las complicaciones de la transfusión masiva se conocen bien y muchas pueden ser tratadas anticipadamente. La hipotermia es frecuente y puede reducir la actividad de los factores de la coagulación. A menudo se necesitan líquidos i.v. templados, calentadores de sangre y luces o mantas eléctricas. Las pruebas analíticas frecuentes permitirán identificar las alteraciones electrolíticas, como la hipomagnesemia y la hipocalcemia, y tanto la hiper- como la hipopotasemia, que suelen tratarse de forma habitual. La acidosis es frecuente en la hemorragia masiva y puede deberse también a la hipoperfusión con implicación o no de la sangre transfundida. El citrato de la sangre de banco se metaboliza en el hígado a bicarbonato, que puede producir, en algunos casos, una alcalosis metabólica. Sin embargo, esta vía puede verse sobrepasada con una infusión rápida o en pacientes con una reducción de la función hepática, y el efecto neto de la infusión de una gran cantidad de citrato puede ser un deterioro de la acidosis metabólica. Una respuesta razonable a la acidosis metabólica es optimizar el aporte de oxígeno y la ventilación. Todavía no está demostrado el beneficio de administrar bicarbonato sódico en este contexto y, por lo tanto, no se recomienda de forma rutinaria.

Complicaciones y efectos adversos de la transfusión no masiva de eritrocitos

Las reacciones transfusionales son las que se desarrollan durante o después de la transfusión de sangre completa o hemoderivados aislados. Las reacciones pueden ir desde leves a potencialmente mortales, y la mayor parte de las reacciones agudas se consideran leves y hasta un 90% aparecen con rapidez después de comenzar la transfusión. Las reacciones tardías se producen días a semanas después de completar la transfusión. Véase en la figura 108.2 una aproximación generalizada y algorítmica al tratamiento de las reacciones transfusionales.

Reacciones transfusionales agudas

Alérgicas menores. La manifestación más frecuente de una reacción alérgica menor es la urticaria. En algunos casos, sin embargo, aparecen también sibilancias y angioedema. Se producen reacciones alérgicas menores en un 1-3% de las transfusiones y, en general, se explican por una respuesta alérgica mediada por anticuerpos frente a las proteínas plasmáticas del donante. Si un paciente sufre síntomas alérgicos, se debería interrumpir la transfusión. Esta reacción se puede tratar igual que cualquier otra reacción alérgica con antihistamínicos y esteroides. Si la reacción es leve y se limita a la piel, se podría retomar la transfusión después de tratamiento sintomático.

Anafilácticas. La incidencia publicada de anafilaxia asociada a la transfusión es 1 por cada 20.000-50.000 transfusiones y la mayor parte de los

casos son idiopáticos. Se han publicado casos de pacientes con deficiencia de IgA y anticuerpos anti-IgA que desarrollan una reacción anafiláctica frente a la IgA de la sangre donante, aunque esto no se puede generalizar a la mayor parte de los casos de anafilaxis relacionada con la transfusión.

La presentación es parecida a las reacciones anafilácticas de otras causas y puede incluir hipotensión, angioedema, disnea, broncoespasmo o laringoespasmo. La aparición de los síntomas es normalmente rápida y aparece a los pocos segundos a minutos de comenzar la transfusión. Se debería detener la transfusión de forma inmediata y tratar los síntomas como cualquier otra variante de anafilaxia. Si se sigue necesitando la transfusión, sería prudente un tratamiento previo con esteroides y antihistamínicos 30-60 min antes de la misma y administrar al paciente un nuevo producto de transfusión, en lugar de volver a administrar el original. Además, se puede reducir todavía más el riesgo mediante la transfusión de derivados celulares lavados.

Reacción transfusional febril (no hemolítica). La reacción transfusional febril no hemolítica (RTFNH) se define como el aumento de la temperatura de 1 °C o más asociado a la transfusión y para el cual no existe otra explicación médica. Se suele asociar a tiritona y escalofríos. Se cree que estas reacciones ocurren como consecuencia de los anticuerpos frente a los leucocitos del receptor que reaccionan con los leucocitos del donante y también de las citocinas liberadas por las lesiones derivadas del almacenamiento (el daño y la pérdida de algunos eritrocitos durante el tiempo de almacenamiento) de la unidad transfundida y que aumenta al hacerlo la duración del almacenamiento.[28] El uso de la leucorreducción reduce el riesgo de RTFNH aproximadamente un 50% en el caso de los eritrocitos y hasta un 93% en las plaquetas.

Si se produce una reacción febril la primera vez que se administra una transfusión, se debería tratar como una reacción hemolítica aguda hasta que se demuestre otra cosa. De un modo similar, cualquier signo de inestabilidad vital, un aumento de la temperatura superior a 2 °C o la aparición de otros síntomas además de escalofríos y fiebre obliga a tratar la reacción como una reacción hemolítica aguda, independientemente de los antecedentes de RTFNH. La transfusión se debería detener y realizar las pruebas para demostrar que la reacción no es hemolítica (v. detalles en apartado siguiente). Cuando se descarta una reacción hemolítica y se considera que el episodio es una simple RTFNH, sería adecuado tratar con paracetamol y descartar la unidad afectada sustituyéndola por otra nueva. Muchos centros utilizan de forma habitual sangre reducida en leucocitos, pero en los que no lo hacen, su utilización puede disminuir la probabilidad de una nueva reacción. Si la unidad original ya era pobre en leucocitos, cambiar a una unidad diferente también puede disminuir la probabilidad de sufrir otra reacción.

El tratamiento previo o el tratamiento de los síntomas con antipiréticos es adecuado en los pacientes con reacciones de repetición. Si el paciente tiene antecedentes de RTFNH, no muestra inestabilidad de las constantes vitales, no tiene más síntomas que fiebre y escalofríos, y su temperatura aumenta menos de 2 °C, se podría seguir la transfusión con normalidad. Los antihistamínicos no suelen ser útiles como tratamiento ni profilaxis de la RTFNH. Los pacientes con escalofríos y temblores graves pueden beneficiarse de otros analgésicos, además de paracetamol, como ibuprofeno u opiáceos. Se ha recomendado el uso del analgésico opiáceo, meperidina, que ya se usa con poca frecuencia, para la prevención y el tratamiento de los escalofríos en dosis de 0,5-0,75 mg/kg en 4 min. Cuando no se dispone de este fármaco, pueden emplearse otros opiáceos, como hidromorfona (0,015 mg/kg i.v.) o fentanilo (0,5-0,75 µg/kg i.v.).

Reacción transfusional hemolítica aguda. La reacción transfusional hemolítica intravascular es la reacción transfusional más grave. En general, se debe a una incompatibilidad ABO, que se suele deber a un error administrativo o analítico. La incidencia de reacciones transfusionales hemolíticas agudas oscila entre 2-8 por 100.000 unidades transfundidas, con una letalidad de 1 por cada 100.000 unidades transfundidas. Cuando se administra sangre incompatible, las secuelas pueden ir desde la ausencia de síntomas a la muerte. Aunque la mortalidad por las reacciones transfusionales aumenta de forma proporcional a la cantidad de sangre que se transfunde, el cuadro puede causar la muerte con una transfusión de solo 30 ml.

En la incompatibilidad ABO, el suero del receptor tiene anticuerpos preformados frente a los eritrocitos del donante. Las células del donante se empiezan a hemolizar en segundos a minutos. En la mayor parte de los casos, la sangre del donante se aglutina (se agrega y pega) y posteriormente se hemoliza. Las sustancias vasoactivas liberadas por los macrófagos que responden a esta reacción pueden ocasionar fiebre, escalofríos, hipotensión y shock.

Los síntomas suelen aparecer de forma inmediata, pero pueden tardar hasta 24 h en manifestarse por completo. La fiebre y la tiritona son una indicación precoz de una RTHA. Los pacientes también pueden referir cefalea, náuseas, vómitos, sensación de restricción torácica, dolor articular o lumbar intenso, sensación urente en el lugar de la infusión o una sensación de muerte inminente.

El tratamiento incluye la interrupción inmediata de la transfusión, la sustitución de todas las vías de administración de la sangre y el inicio de un tratamiento enérgico con cristaloides. También se puede valorar la utilización de vasopresores o diuréticos para mantener la diuresis en 1-2 ml/kg/h. Se deberían mandar muestras de sangre y orina, así como del resto de la transfusión y el sistema de vías, para estudios analíticos. El diagnóstico se confirma mediante la detección de hemoglobina libre en la sangre o la orina y el resultado positivo de la prueba de Coombs en la muestra postransfusional, pero no en la previa. Véanse en el cuadro 108.1 las alteraciones analíticas asociadas a la RTHA.

Se debería mandar sangre del receptor para la prueba de antiglobulina directa (PAD), concentración de hemoglobina libre de plasma, CE, bioquímica, haptoglobina, LDH, bilirrubina, TP/TTP, dímero D y fibrinógeno, y repetir el tipo y las pruebas cruzadas de la sangre. Se debe medir la hemoglobina libre en la orina. En los casos de hemólisis intravascular grave, la orina y/o el plasma pueden tener un color rosado o pardo oscuro por la hemoglobina libre. En ocasiones se necesita la diálisis por una hiperpotasemia grave secundaria a la hemólisis o por una insuficiencia renal secundaria a la CID.

Lesiones pulmonares agudas relacionadas con la transfusión. La LPART alude al desarrollo de edema pulmonar no cardiógeno durante o poco tiempo después de la transfusión de prácticamente cualquier tipo de hemoderivado. En el cuadro 108.2 se puede ver la definición y los criterios

CUADRO 108.1 Alteraciones analíticas en las reacciones transfusionales hemolíticas agudas

- Reducción de la hemoglobina o el hematocrito.
- Hemoglobinemia.
- Hemoglobinuria.
- Incremento de la lactato deshidrogenasa (LDH) sérica.
- Aumento de la bilirrubina indirecta sérica.
- Disminución de la haptoglobina sérica.
- Evidencias de CID, incluidos prolongación del TP/TTP, disminución de la concentración de fibrinógeno e incremento del dímero D.
- Esquistocitos o esferocitos en el frotis de sangre periférica.

CUADRO 108.2 Definición de la LPART del protocolo de hemovigilancia de la National Healthcare Safety Network

- Ausencia de evidencias de una lesión pulmonar aguda antes de la transfusión Y
- Aparición de la lesión pulmonar aguda durante o en las 6 h siguientes al final de la transfusión E
- Hipoxemia, definida como PaO_2/FiO_2 menor o igual a 300 mmHg o saturación de oxígeno inferior al 90% con aire ambiente Y
- Evidencia radiológica de infiltrados bilaterales Y
- Ausencia de evidencias de hipertensión en la aurícula izquierda (es decir, sobrecarga circulatoria.

Adaptado de Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National Healthcare Safety Network Biovigilance Component Hemovigilance Module Surveillance Protocol. Disponible en: https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/biovigilance/bv-hv-protocol-current.pdf. Acceso: 10 de mayo de 2021.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 108.2 Reacciones transfusionales agudas

Trastorno	Notas	Hallazgos clínicos	Hallazgos analíticos
SCAT	Proporcional al volumen transfundido Aparece 6-12 h después de comenzar la transfusión	Evidencias de sobrecarga de volumen con disnea, edema, estertores, taquicardia, hipertensión	Aumento de la concentración de BNP, edema de pulmón en la radiografía de tórax
LPART	No se asocia al volumen transfundido	Hipotensión, fiebre, hipoxia	Edema de pulmón en la radiografía de tórax
Anafilaxia	No se asocia al volumen transfundido	Hipotensión, taquicardia, urticaria, sibilancias	Ninguno específico
Hemólisis	No se asocia necesariamente al volumen transfundido, aunque suele ser más grave cuando se transfunde una mayor cantidad de sangre incompatible	Fiebre, escalofríos, hipotensión, hemorragia (CID), lumbalgia, decoloración de la orina	Evidencia de hemólisis (aumento de LDH, disminución de la haptoglobina, esquistocitos) Evidencias de CID (prolongación de TP/TTP, trombocitopenia, fibrinógeno bajo, aumento del dímero D, esquistocitos)
RTFNH	Asociada a fiebre	Fiebre	Ninguno específico, no se evidencia hemólisis

CID, coagulación intravascular diseminada; *LPART,* lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión; *RTFNH,* reacción transfusional febril no hemolítica; *SCAT,* sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión.

diagnósticos de la LPART. Aunque tradicionalmente este cuadro se ha asociado más a las transfusiones de plaquetas y plasma, el creciente uso de CE en relación con los demás componentes parece haber compensado las diferencias de riesgo entre los distintos hemoderivados. Dadas las estrategias diseñadas para mitigar el riesgo de LPART, la incidencia se ha reducido de forma significativa en estos últimos años. Se produce una LPART no mortal aproximadamente en 1 de cada 60.000 transfusiones, pero sigue causando un 29% de las muertes relacionadas con la transfusión.

Un mecanismo propuesto para el desarrollo de una LPART es la reacción entre los anticuerpos transfundidos y los leucocitos del receptor, así como los efectos de los factores con actividad biológica que se acumulan en la sangre almacenada, incluidas citocinas y lípidos. Otro mecanismo propuesto es la aloinmunización del plasma de donantes femeninos. Durante un embarazo previo, el donante podría haber elaborado anticuerpos IgG frente a los antígenos del feto heredados del padre. Estos anticuerpos pueden persistir y transfundirse al receptor y contribuyen a la LPART. Parece que este tema se hace relevante cuando se realiza una transfusión de plasma de gran volumen. El efecto último es aumentar la permeabilidad de los capilares pulmonares, con la consiguiente fuga de líquido rico en proteínas hacia los alvéolos. Los efectos clínicos pueden incluir el edema pulmonar no cardiógeno, asociado a disnea, hipoxemia o infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax. También puede aparecer fiebre, hipotensión y leucopenia transitoria.

Si se sospecha una LPART, se debería suspender la transfusión y avisar al banco de sangre. Se debe iniciar soporte respiratorio, que puede ser una ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP) o intubación y ventilación mecánica. Resulta seguro seguir la transfusión de hemoderivados de un donante distinto. Se suele observar una resolución completa a las 48-96 h. El pronóstico global es mejor del que se espera para muchas otras causas de lesión pulmonar aguda, con una mortalidad publicada del 6% en una serie. Una estrategia sugerida para reducir la frecuencia de LPART es emplear donantes varones para el plasma y con ello evitar los anticuerpos leucocíticos alotípicos, o bien realizar una detección selectiva de estos anticuerpos y descartar a los donantes en los que se identifique su presencia.

Sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión. La sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión (SCAT) es una sobrecarga de volumen tras la transfusión proporcional al volumen transfundido. Las transfusiones de menor volumen, como los crioprecipitados, se asocian a una menor probabilidad de inducir una sobrecarga que las de PFC o CE. Los factores de riesgo para el desarrollo de una SCAT incluyen una cardiopatía de base (p. ej., ICC), una insuficiencia renal importante y las edades extremas. Un reciente modelo animal sugirió la hipótesis de dos golpes para el desarrollo de la SCAT. El primer golpe es una falta de adaptación al volumen y el segundo es la composición del líquido que se administra (CE frente a soluciones de cristaloides). Una falta de adaptación al volumen preexistente (infarto de miocardio [IM] o daño renal agudo) marca una diferencia significativa y con importancia clínica en la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI), la frecuencia cardíaca y la presión arterial en animales tratados con CE (el segundo golpe) en comparación con volúmenes equivalentes de solución de Ringer lactato. Esta diferencia no se observó en los animales que no tenían el primer golpe tras la administración de un volumen similar de CE y Ringer lactato,[30] lo que parece explicar los hallazgos similares en los pacientes con cardiopatía y nefropatía.

Parece que la SCAT se produce aproximadamente en un 1% de los pacientes sometidos a transfusión, pero esta cifra puede infraestimar la incidencia, dado que muchos casos se resuelven de forma espontánea con la diuresis.[31] No existe una prueba específica ni un único criterio para diagnosticar un SCAT de forma definitiva. Se debe valorar en pacientes que desarrollan disnea, hipertensión, taquicardia y otros signos de sobrecarga de volumen. Es importante diferenciar la SCAT de otros trastornos de mecanismo inmunitario, como la LPART, las reacciones alérgicas y otros cuadros que inducen disnea (p. ej., embolia pulmonar, IM). Algunos datos clínicos ayudan a diferenciar la SCAT de las otras causas que se recogen en la tabla 108.2.

El tratamiento de la SCAT es parecido al de otras causas de sobrecarga de volumen. Se debería suspender la transfusión (si se sigue realizando) y administrar diuréticos. En teoría, la nitroglicerina debería tener un efecto similar en la SCAT que en cualquier otra situación de sobrecarga de volumen y se puede administrar comenzando con una dosis de 50-100 μg/min i.v., que se ajusta según el efecto. La VNIPP puede iniciarse de forma precoz para mejorar la oxigenación y el esfuerzo respiratorio. Si el paciente desarrolla síntomas que no responden al tratamiento, puede necesitar intubación para ventilación mecánica. En futuras transfusiones se podría reducir la velocidad de transfusión y administrar diuréticos profilácticos para reducir el riesgo de que aparezca otro episodio de SCAT.

Complicaciones infecciosas de las transfusiones

Aunque son infrecuentes, la transmisión de enfermedades infecciosas por la transfusión es la complicación más temida por la población general. Se ha descrito la transmisión de muchos tipos de enfermedades infecciosas, pero los métodos de detección selectiva modernos, tanto de los donantes como de la sangre, han reducido de forma abrupta la frecuencia de transmisión. Los riesgos de transmisión de infecciones víricas, como el VIH, la hepatitis B y la hepatitis C, son todos inferiores a 1 por millón. El temor a una posible infección bacteriana explica que las transfusiones se terminen en 4 h y también que se devuelvan al banco de sangre los hemoderivados no utilizados cuando lleven menos de 30 min fuera de refrigeración.

En un estudio reciente, las reacciones transfusionales con cultivo de bacterias positivo (RTCBP) se definieron cuando el cultivo bacteriano de un hemoderivado transfundido, del receptor o de ambas fuentes era positivo. Una reacción transfusional séptica (RTS) se diferencia de la RTCBP porque cumplía los criterios de hemovigilancia más definitivos de los CDC

con absoluta «imputabilidad» y correspondencia entre los resultados del cultivo de la unidad del donante y de la sangre del paciente.[32] En un período de 8 años, este estudio registró 688.514 transfusiones (52% de CE, 23% de aféresis de plaquetas, 18% de plasma y 8% de crioprecipitado) e identificó un total de 15 RTCBP (0,002%). Además, solo la mitad de estos casos cumplieron la definición más estricta de RTS. Una mayoría de las infecciones se debieron a transfusiones de plaquetas.[32]

Aunque es relativamente infrecuente, la RTS debería al menos considerarse en cualquier paciente que desarrolle fiebre durante una transfusión si esta no mejora tras la suspensión de la transfusión y la administración de antipiréticos.[33] La AABB ha desarrollado criterios para plantearse una RTS, entre los que se incluye una temperatura de 38 °C o superior y un incremento de 1 °C de la temperatura por encima de la previa a la transfusión asociado a síntomas como escalofríos, náuseas/vómitos, disnea, hipotensión o shock. Estos autores también consideraron que la hipotensión o el shock aislado (y/o el colapso cardiovascular), independientemente de la presencia de fiebre, eran motivos para descartar una RTS.

El grupo colaborativo Biomedical Excellence for Safer Transfusion (BEST) demostró una mejora de la sensibilidad en el diagnóstico de la RTS modificando los criterios de la AABB para incluir una fiebre aislada (> 39 °C) y el aumento superior a 1 °C sobre la temperatura previa a la transfusión, independientemente de los síntomas asociados. Además, emplearon unos criterios predefinidos de las constantes vitales para indicar la hipotensión (PAS < 90 mmHg/PAD < 60 mmHg o una reducción del 15% respecto del valor basal) y la taquicardia (FC > 100 o incremento del valor basal de la misma de un 15%). Por último, tuvieron en consideración la utilización de antipiréticos antes de la transfusión, dado que podría haber amortiguado la respuesta febril.[34]

Cuando se sospecha una RTS, se debería detener la transfusión, y está indicado el cultivo de la unidad transfundida y un hemocultivo del paciente.

Reacciones transfusionales tardías

Reacción transfusional hemolítica tardía. La reacción transfusional hemolítica tardía (RTHT) se desarrolla normalmente a los 3-10 días de la transfusión de sangre que inicialmente parecía compatible. Este proceso se puede deber a una respuesta de mecanismo inmunitario distinto de ABO, que se suele deber a una respuesta de recuerdo en un paciente con sensibilización previa frente a antígenos menores de los eritrocitos por una transfusión, embarazo o trasplante. Se observa una disminución de la supervivencia de los eritrocitos transfundidos por la hemólisis extravascular. Un fenómeno relacionado y que se denomina reacción transfusional serológica tardía (RTST) puede aparecer cuando se detectan anticuerpos de recuerdo, pero no hay evidencias de hemólisis. En conjunto, la RTHT y la RTST aparecen en 1 de cada 1.500 transfusiones, aunque la primera es unas cuatro veces más frecuente que la segunda.

Los efectos clínicos pueden incluir fiebre, anemia o ictericia. Los síntomas suelen ser leves, aunque en raras ocasiones se desarrollan complicaciones significativas, como oliguria o CID. En general, no aparece hemoglobinemia ni hemoglobinuria. El tratamiento es de soporte y se debería avisar al banco de sangre.

Enfermedad del injerto contra el huésped relacionada con la transfusión. Esta complicación infrecuente, pero normalmente mortal, ocurre cuando los linfocitos transfundidos proliferan y atacan a un receptor incapaz de organizar una respuesta inmunitaria frente a las células transfundidas.

La inmunodeficiencia celular causa riesgo a los pacientes, igual que un tipo de HLA similar (es decir, comparte algunos de los antígenos del HLA, pero no todos) entre el donante y el receptor (sobre todo se encuentra entre familiares de primer grado).

Los síntomas comienzan a los 3-30 días de la transfusión e incluyen fiebre, exantema cutáneo eritematoso, diarrea, incremento de las enzimas hepáticas y pancitopenia. La mortalidad supera un 95%.

Los esfuerzos se orientan a la prevención mediante el uso de la radiación γ de los componentes celulares, que impiden proliferar a los linfocitos del donante. El uso de componentes con reducción de los leucocitos no es suficiente para prevenir la EICHAT. Se debe tener en consideración este cuadro cuando se esté planteando una transfusión en pacientes de alto riesgo, como:

- Inmunodeficiencia congénita.
- Tumor maligno hematológico (enfermedad de Hodgkin).
- Trasplante de células madre.
- Tratamiento con análogos de purina (p. ej., fludarabina).
- Productos donados de forma selectiva por un familiar cercano.

Es prudente comentar el caso con un hematólogo para decidir si se deben emplear componentes celulares irradiados en estos grupos de alto riesgo.

El tratamiento es paliativo y trata de recuperar la función inmunitaria del receptor. En general, no tiene buenos resultados.[35]

Púrpura postransfusional. En raras ocasiones se puede desarrollar una trombocitopenia grave a las 1-3 semanas de una transfusión asociada a una respuesta de anticuerpos frente a un antígeno plaquetario. Al final se consigue eliminar este anticuerpo de baja afinidad y la trombocitopenia se resuelve de forma espontánea. Los pacientes con riesgo de sangrado o hemorragia activa pueden ser candidatos al tratamiento con dosis altas de inmunoglobulinas, plasmaféresis o transfusión de plaquetas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Ellingson KD, Sapiano MRP, Haass KA, et al. Continued decline in blood collection and transfusion in the United States–2015. *Transfusion*. 2017;57:1588–1598.
2. Qu L, Triulzi DJ. Clinical effects of red blood cell storage. *Cancer Control*. 2015;22:26–37.
3. Trivella M, Stanworth SJ, Brunskill S, et al. Can we be certain that storage duration of transfused red blood cells does not affect patient outcomes? *BMJ*. 2019;365:I2320.
4. Seheult JN, Triulzi DJ, Alarcon LH, et al. Measurement of haemolysis markers following transfusion of uncrossmatched, low-titre, group O+ whole blood in civilian trauma patients: initial experience at a level 1 trauma centre. *Transfus Med*. 2017;27:30–35.
5. Cap AP, Beckett A, Benov A, et al. Whole blood transfusion. *Military Med*. 2018;183:44–51.
6. Seheult JN, Anto V, Alarcon LH, et al. Clinical outcomes among low-titer group O whole blood recipients compared to recipients of conventional components in civilian trauma resuscitation. *Transfusion*. 2018;58:1838–1845.
7. Yazer MH, Jackson B, Sperry JL, et al. Initial safety and feasibility of cold-stored uncrossmatched whole blood transfusion in civilian trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81:21–26.
8. Seheult JN, Bahr M, Anto V, et al. Safety profile of uncrossmatched, cold-stored, low-titer, group O+ whole blood in civilian trauma patients. *Transfusion*. 2018;58:2280–2288.
9. Holcomb JB. Transport time and preoperating room hemostatic interventions are important: improving outcomes after severe truncal injury. *Crit Care Med*. 2018;46:447–453.
10. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, et al. Clinical practice guidelines from the AABB: red blood cell transfusion thresholds and storage. *J Am Med Assoc*. 2016;316:2025–2035.
11. Kudo D, Yoshida Y, Kushimoto S. Permissive hypotension/hypotensive resuscitation and restricted/controlled resuscitation in patients with severe trauma. *J Intensive Care*. 2017;5.
12. Figueiredo S, Taconet C, Harrois A, et al. How useful are hemoglobin concentration and its variations to predict significant hemorrhage in the early phase of trauma? A multicentric cohort study. *Ann Intensive Care*. 2018;8.
13. Cushing MM, Hendrickson JE. Transfusion support for hematopoietic stem cell transplant recipients. *AABB Technical Manual*. 2017;19:683–691.
14. Schmidt A, Refaai M, Kirkley S, et al. Proven and potential clinical benefits of washing red blood cells before transfusion: current perspectives. *Int J Clin Transfus Med*. 2016;2016:79–88.
15. Jebakumar D, Bryant P, Linz W. Risk of cytomegalovirus transmission by blood products after solid organ transplantation. *SAVE Proc*. 2019;32:222–226.
16. Culley CM, DiBridge JN, Wilson GL. Off-Label use of agents for management of serious or life-threatening angiotensin converting enzyme inhibitor–induced angioedema. *Ann Pharmacother*. 2016;50:47–59.
17. Kaufman RM, Djulbegovic B, Gernsheimer T, et al. Platelet transfusion: a clinical practice guideline from the AABB. *Ann Intern Med*. 2015;162:205–213.
18. Neunert C, Terrell DR, Arnold DM, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019;3:3829–3866.
19. Goel R, Ness PM, Takemoto CM, et al. Platelet transfusions in platelet consumptive disorders are associated with arterial thrombosis and in-hospital mortality. *Blood*. 2015;125:1470–1476.
20. Cuker A, Arepally GM, Chong BH, et al. N. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: heparin-induced thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2018;2:3360–3392.
21. Holt T, Taylor S, Abraham P, et al. Three- versus four-factor prothrombin complex concentrate for the reversal of warfarin-induced bleeding. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2018;8:36–40.
22. DeAngelo J, Jarrell D, Cosgrove R, et al. Comparison of 3-factor versus 4-factor prothrombin complex concentrate with regard to warfarin reversal, blood product use, and costs. *Am J Ther*. 2018;25:e326–e332.
23. Green L, Bolton-Maggs P, Beattie C, et al. British Society of Haematology Guidelines on the spectrum of fresh frozen plasma and cryoprecipitate products: their handling and use in various patient groups in the absence of major bleeding. *Br J Haematol*. 2018;181:54–67.
24. McQuilten ZK, Crighton G, Engelbrecht S, et al. Transfusion interventions in critical bleeding requiring massive transfusion: a systematic review. *Transfus Med Rev*. 2015;29:127–137.
25. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2015;313:471–482.
26. Hunt H, Stanworth S, Curry N, et al. Thromboelastography (TEG) and rotational thromboelastometry (ROTEM) for trauma induced coagulopathy in adult trauma patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015.
27. Gonzalez E, Moore EE, Moore HB, et al. Goal-directed hemostatic resuscitation of trauma-induced coagulopathy: a pragmatic randomized clinical trial comparing a viscoelastic assay to conventional coagulation assays. *Ann Surg*. 2016;263:1051–1059.
28. Sut C, Tariket S, Chou ML, et al. Duration of red blood cell storage and inflammatory marker generation. *Blood Transfus*. 2017;15:145–152.
29. Centers for Disease Control and Prevention: National Healthcare Safety Network Biovigilance Component Hemovigilance Module Surveillance Protocol. https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/biovigilance/bv-hv-protocol-current.pdf.
30. Klanderman RB, Bosboom JJ, Maas A, et al. Volume incompliance and transfusion are essential for transfusion-associated circulator overload: a novel animal model. *Transfusion*. 2019;59:3617–3627.
31. Hendrickson JE, Roubinian NH, Chowdhurry D, et al. Incidence of transfusion reactions: a multicenter study utilizing systemic active surveillance and expert adjudication. *Transfusion*. 2016;56:2587–2596.
32. Erony SM, Marshall CE, Gehrie EA, et al. The epidemiology of bacterial culture-positive and septic transfusion reactions at a large tertiary academic center: 2009 to 2016. *Transfusion*. 2018;58:1933–1939.
33. Delaney M, Wendel S, Bercovitz RS, et al. Transfusion reactions: prevention, diagnosis, and treatment. *Lancet*. 2016;388:2825–2836.
34. Shih AW, Cohn CS, Delaney M, et al. The BEST criteria improve sensitivity for detecting positive cultures in residual blood components cultured in suspected septic transfusion reactions. *Transfusion*. 2019;59:2292–2300.
35. Kopolovic I, Ostro J, Tsubota H, et al. A systematic review of transfusion-associated graft-versus-host disease. *Blood*. 2015;126:406–414.

Anemia y policitemia

Meagan B. Verbillion y Alan A. Dupré

CONCEPTOS CLAVE

- La anemia se produce por tres mecanismos básicos: pérdida de eritrocitos por sangrado, destrucción de eritrocitos o una reducción en la producción de los mismos.
- Los índices de los eritrocitos y el frotis de sangre periférica ayudan a determinar el mecanismo de la anemia.
- En los ancianos, la anemia suele ser consecuencia de una exacerbación de una comorbilidad previa.
- La anemia de etiología incierta debería ser evaluada de forma exhaustiva. Si el paciente no presenta consecuencias hemodinámicas adversas, se puede realizar una evaluación ambulatoria o iniciar tratamiento en una unidad de observación hasta que el paciente se encuentre estable.
- En los pacientes con drepanocitosis se debe considerar una crisis de dolor aguda y tratarla como tal, salvo que se demuestre otra cosa.
- El síndrome torácico agudo es una de las causas de muerte más frecuentes en la drepanocitosis y comienza con fiebre, disnea, tos y un nuevo infiltrado en la radiografía de tórax.
- Las transfusiones son más útiles en la drepanocitosis asociada a un accidente cerebrovascular agudo, un síndrome torácico agudo o un secuestro esplénico.
- La policitemia vera primaria se trata mediante flebotomías seriadas para alcanzar un hematocrito inferior al 45%.

ANEMIA

Fundamentos

Significado y relevancia

La anemia afecta a un tercio de la población global y fue el principal diagnóstico de alta hospitalaria en unas 188.000 consultas al servicio de urgencias en 2014 según los datos de los Centers for Disease Control (CDC).[1] La anemia es la reducción absoluta del número de eritrocitos circulantes. Este diagnóstico se establece cuando los valores de laboratorio disminuyen por debajo de los aceptados como normales (tabla 109.1).

La anemia se divide en urgente, que tiene complicaciones que ponen en riesgo la vida de forma inmediata y que normalmente se debe a una pérdida aguda de sangre, y no urgente, que tiene menos riesgo inminente para el paciente y que muchas veces puede ser evaluada de forma ambulatoria. Algunos factores distintos del número absoluto de eritrocitos circulantes pueden condicionar que el paciente sea clasificado en una u otra categoría (p. ej., la velocidad de aparición y la reserva hemodinámica del paciente). Ambos grupos deben ser abordados mediante un enfoque diagnóstico razonable, aunque la anemia urgente puede exigir un tratamiento de soporte inmediato mientras se establece el diagnóstico definitivo. Aunque los pacientes con anemias no urgentes suelen ser derivados a un especialista, la urgencia del caso depende sobre todo de la tolerancia del paciente a la anemia desde un punto de vista hemodinámico.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Para comprender la anemia se debe conocer la estructura y la función de los eritrocitos. Estas células están compuestas principalmente por hemoglobina, que tiene una estructura cuaternaria con cuatro subunidades polipeptídicas hemo unidas a una molécula de hierro que se encuentra en el centro de un anillo de porfirina. La principal función de los eritrocitos es el transporte de oxígeno desde el pulmón al tejido y de dióxido de carbono en sentido contrario. El transporte de oxígeno viene condicionado por la cantidad de hemoglobina, por su afinidad al oxígeno y por el flujo de sangre. Cualquier alteración en uno de estos componentes principales suele generar cambios compensadores en los otros dos. Por ejemplo, una reducción de la hemoglobina se compensa con cambios cardíacos inótropos y cronótropos, que aumentan el flujo de sangre y reducen la afinidad por la hemoglobina a nivel tisular, de forma que aumenta la liberación de oxígeno. Si la enfermedad es grave o existe alguna patología de base, estos mecanismos compensadores pueden fallar y ocasionar una hipoxia del tejido con muerte celular.

La anemia estimula el mecanismo compensador de la eritrocitopoyesis controlada por la hormona eritropoyetina, que es una glucoproteína sintetizada en el riñón (90%) y el hígado (10%). Regula la producción de eritrocitos al controlar la diferenciación de las células madre eritroides afectadas y se estimula por la hipoxia tisular o los productos derivados de la destrucción de los eritrocitos por hemólisis. La eritropoyetina aumenta en muchos tipos de anemia, y fomenta el crecimiento y la diferenciación de los progenitores eritroides.

La médula ósea contiene células madre pluripotenciales que se pueden diferenciar a progenitores eritroides, mieloides, megacariocíticos o linfoides. Cuando el normoblasto tardío pierde su núcleo, sigue conteniendo una red de ribosomas, que identifica al reticulocito. El reticulocito conserva la red ribosómica durante unos 4 días, de los cuales pasa 3 en la médula ósea y 1 en la circulación periférica. El eritrocito madura conforme el reticulocito pierde su red de ribosomas y se convierte en eritrocito, que circulará en la sangre periférica durante 110-120 días. Los eritrocitos son discos anucleados, flexibles y bicóncavos. El eritrocito es fagocitado y eliminado por los macrófagos cuando detectan señales de senescencia. En condiciones estacionarias, la masa de eritrocitos es constante, dado que un número igual de reticulocitos sustituye a los eritrocitos destruidos senescentes.[2]

La causa más frecuente de anemia urgente es una pérdida aguda de sangre. Los orígenes más frecuentes de sangrado en los pacientes traumatológicos incluyen la pleura, el peritoneo, la pelvis, los huesos largos (p. ej., el muslo) y el retroperitoneo. En los pacientes no traumatológicos, sobre todo en los tratados con anticoagulantes, se debe descartar también el tubo digestivo, el retroperitoneo, el útero y los anejos. Algunos trastornos hemolíticos, como la coagulopatía intravascular diseminada (CID), pueden ser también causa de una rápida destrucción intravascular de eritrocitos y ocasionar una anemia urgente (cuadro 109.1).

Las anemias no urgentes pueden dividirse en microcíticas, normocíticas y macrocíticas en función del volumen corpuscular medio (VCM), que mide el tamaño y el volumen de los eritrocitos. Las microcíticas se deben a una baja producción de hierro, mutaciones, toxinas (p. ej., intoxicación por plomo) o síntesis defectuosa del hemo. Las normocíticas pueden deberse a una insuficiencia primaria o secundaria de la médula ósea, y se pueden subdividir en hemolíticas y no hemolíticas. La anemia de los

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 109.1 Valores normales del hemograma

Edad	Hemoglobina (g/dl)	Hematocrito (%)	Recuento de eritrocitos ($\times 10^6$)
3 meses	10,4-12,2	30-36	3,4-4,0
3-7 años	11,7-13,5	34-40	4,4-5,0
Hombre adulto	14,0-18,0	40-52	4,4-5,9
Mujer adulta	12,0-16,0	35-47	3,8-5,2

CUADRO 109.1 Causas de destrucción intravascular rápida de eritrocitos

Hemólisis mecánica asociada a coagulación intravascular diseminada.
Quemaduras masivas.
Toxinas (p. ej., algunos venenos; araña reclusa parda, cobras).
Infecciones, como el paludismo o la sepsis por *Clostridium*.
Deficiencia grave de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) con exposición al estrés oxidativo.
Reacción por transfusión de sangre con ABO incompatible.
Hemólisis por crioaglutininas (p. ej., *Mycoplasma,* mononucleosis infecciosa).
Hemoglobinuria paroxística nocturna agravada por la transfusión.
Hemólisis por inmunocomplejos (p. ej., quinidina).

trastornos crónicos es la anemia no hemolítica más frecuente y se debe a una respuesta inflamatoria frente a una patología de base. Las anemias hemolíticas pueden ser intrínsecas o extrínsecas. Las primeras se deben normalmente a unas mutaciones genéticas de base o deficiencias enzimáticas (p. ej., drepanocitosis), que determinan una producción anormal de eritrocitos. Las extrínsecas se producen por defectos ajenos al eritrocito (p. ej., CID). Las anemias macrocíticas se deben fundamentalmente a deficiencias nutricionales, como la deficiencia de folato o vitamina B_{12}, y a diversos procesos patológicos (p. ej., alcoholismo), que retrasan la maduración de los eritrocitos.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas de la anemia dependen de la rapidez con la que desciende el hematocrito y de la capacidad que tiene el paciente de compensar esta pérdida. Los signos y síntomas clínicos de un sangrado agudo incluyen taquicardia, hipotensión, ortostatismo, mareo, disnea, palidez o taquipnea. El paciente puede referir también sed, alteración del estado mental o disminución de la diuresis. La edad del paciente, las patologías asociadas y la comorbilidad de base pueden influir de forma tremenda en la clínica de presentación. Los niños y adultos jóvenes pueden tolerar una pérdida de sangre significativa con unas constantes vitales básicamente normales, antes de sufrir un episodio de hipotensión. Los ancianos suelen tener una patología de base que compromete su capacidad de compensar la pérdida de sangre, y puede traducirse en una alteración más precoz de las constantes vitales y un mayor riesgo de deterioro clínico rápido.[3] El cuadro 109.2 resume los elementos pertinentes de la anamnesis y la exploración física de los pacientes con una anemia aguda.

Por el contrario, las anemias no urgentes se suelen encontrar en pacientes ambulantes que refieren fatiga y debilidad, irritabilidad, cefalea, inestabilidad postural, angina, menor tolerancia al esfuerzo, disnea o disminución de la libido. Los antecedentes y la exploración física son normalmente esenciales para identificar la causa de la anemia (cuadro 109.3). La velocidad de pérdida de hemoglobina también determina el inicio de los síntomas. Cuando la anemia aparece de forma lenta, el paciente puede compensarla bien hasta que la hemoglobina es muy baja, momento en el cual los síntomas empeoran o se empiezan a producir alteraciones en las constantes vitales. La mayor parte de estos pacientes no necesitan una estabilización inmediata y pueden ser evaluados de forma ambulatoria.

CUADRO 109.2 Anamnesis y exploración física en la anemia grave a nivel clínico

Anamnesis

General

Estado fuera del hospital, tratamiento, respuesta al tratamiento.
Diátesis hemorrágica.
Transfusiones previas.
Enfermedades de base, incluidas alergias.
Fármacos actuales, sobre todo los que inhiben las plaquetas.

Traumatismos

Naturaleza y momento de la lesión, pérdida de sangre sobre el terreno.

Sin traumatismos

Piel: petequias, equimosis.
Digestivo: hematemesis, hematoquecia, melenas, úlcera péptica.
Genitourinario: última regla, menorragia, metrorragia, hematuria.

Exploración física

Medición seriada de las constantes vitales: presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno.
Nivel de conciencia y contenido de la misma.
Piel: palidez, diaforesis, ictericia, cianosis, púrpura, equimosis, petequias.
Cardiovascular: soplos, S_3, S_4, calidad de los pulsos carotídeos y femorales.
Abdomen: hepatoesplenomegalia, dolor, defensa, dolor de rebote en la palpación, pruebas de hemoglobina en heces.

CUADRO 109.3 Anamnesis y exploración física en la anemia no urgente

Anamnesis

Síntomas de anemia

Dolor torácico, menor tolerancia del ejercicio, disnea.
Debilidad, fatiga, mareo, síncope.

Diátesis hemorrágica

Hemorragia tras un traumatismo, inyecciones, extracciones dentales.
Sangrado espontáneo, como epistaxis, menorragia.
Púrpura y petequias espontáneas.

Localización del sangrado

Respiratoria: epistaxis, hemoptisis.
Digestiva: hematemesis, hematoquecia, melenas.
Genitourinaria: menstruación anormal, embarazo, hematuria.
Piel: petequias, equimosis.

Otros

Ictericia intermitente, orina oscura.
Antecedentes dietéticos: veganismo, malnutrición.
Consumo de drogas y exposición a toxinas, incluido el alcohol.
Origen racial, antecedentes familiares.
Enfermedad de base:
- Uremia, hepatopatía, hipotiroidismo.
- Patologías crónicas, como neoplasias malignas o enfermedades reumatológicas o renales.
- Cirugía previa.

Exploración física

Piel: palidez, púrpura, petequias, angiomas, ulceraciones.
Ojo: ictericia conjuntival, palidez.
Oral: atrofia de la lengua, aplanamiento de las papilas.
Cardiopulmonar: tamaño del corazón, soplos, sonidos extracardíacos, estertores que indican edema pulmonar.
Abdomen: hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis, masas.
Ganglios linfáticos:
- *Neurológicos:* alteración del sentido de la posición o vibración, ataxia, neuritis periférica.
- *Rectal y pélvico:* masas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

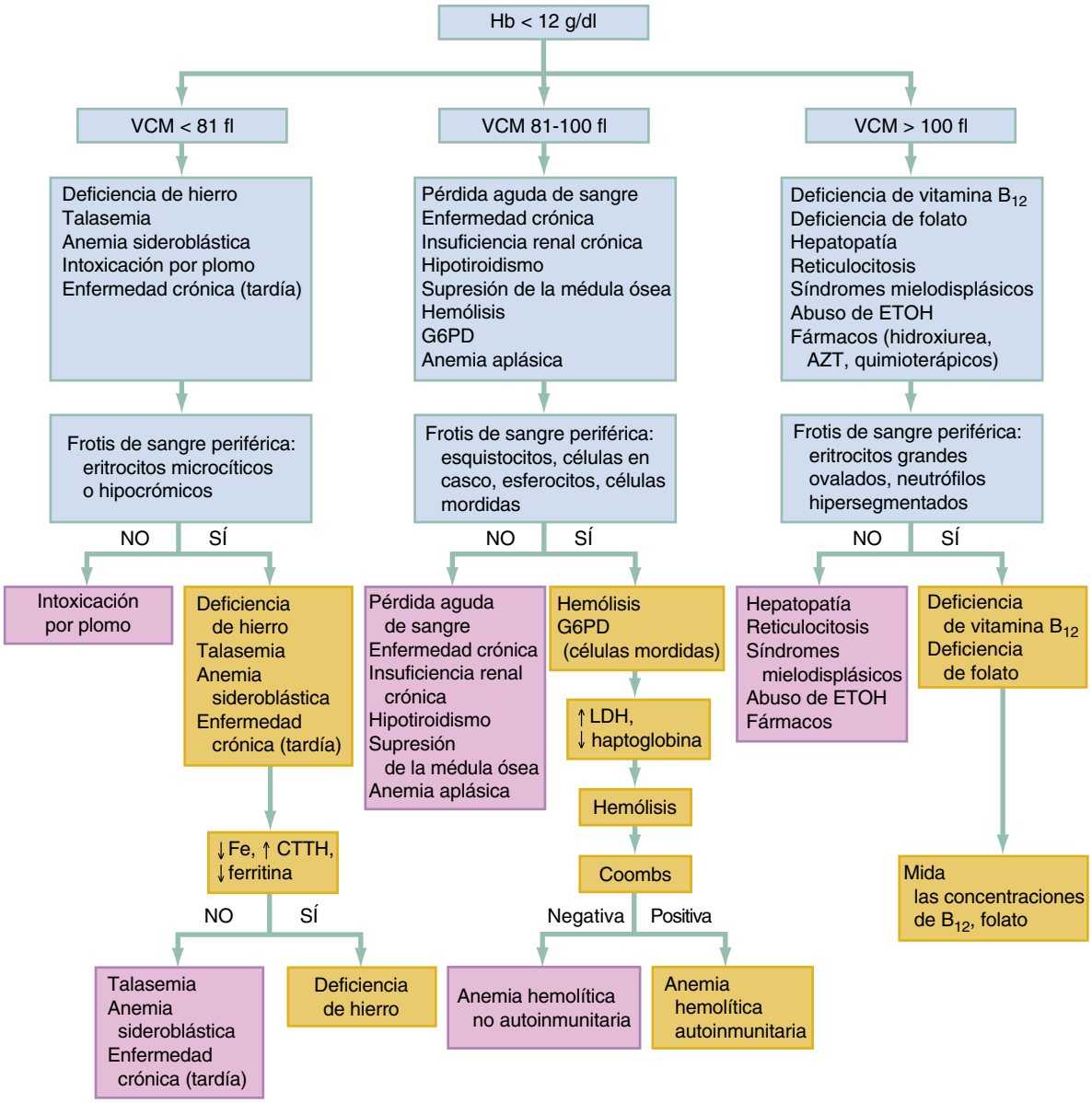


Figura 109.1 Algoritmo para la evaluación de la anemia. *AZT,* azatioprina; *CTTH,* capacidad total de transporte de hierro; *ETOH,* etanol; *G6PD,* glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; *Hb,* hemoglobina; *LDH,* lactato deshidrogenasa; *VCM,* volumen corpuscular medio.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la anemia se facilita mediante la clasificación de la anemia en uno de los tres grupos siguientes: menor producción de eritrocitos, aumento de la destrucción de eritrocitos y pérdida de sangre. Un abordaje complementario se basa en la morfología y los índices de los eritrocitos. La figura 109.1 presenta un algoritmo para la evaluación de la anemia.

Pruebas diagnósticas

Cuando se sospecha una pérdida aguda de sangre en un paciente, las siguientes pruebas analíticas iniciales pueden ser útiles, en función de las circunstancias clínicas:

- Hemograma completo y frotis de sangre periférica.
- Muestra de sangre para tipado y pruebas cruzadas.
- Tiempo de protrombina y cociente normalizado internacional.
- Tiempo de tromboplastina parcial.
- Concentración de electrólitos séricos.
- Concentración de glucosa (sobre todo si el paciente tiene alteraciones de la conciencia).
- Concentración de creatinina.
- Análisis de orina para hemoglobina libre.

Resulta útil obtener una concentración de hemoglobina y un hematocrito en urgencias para determinar un valor basal, aunque no refleje el grado real de pérdida de sangre durante muchas horas. En función de la gravedad, se debería mandar una muestra de sangre para tipado y pruebas cruzadas.

La valoración analítica inicial de un paciente con una anemia no urgente incluye también un hemograma completo con recuento diferencial, un recuento de reticulocitos, un frotis de sangre periférica (fig. 109.2) y también los índices de eritrocitos, incluido el VCM, la hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). Los índices de eritrocitos son útiles para clasificar las anemias causadas por una deficiencia de producción (tabla 109.2). El VCM es una medida del tamaño y el volumen de los eritrocitos, y una reducción o aumento del mismo indica microcitosis y macrocitosis, respectivamente. La HCM incorpora el tamaño de los eritrocitos y la concentración de hemoglobina. Viene condicionada por ambos factores y rara vez ayuda en urgencias. La CHCM es una medida de la concentración de hemoglobina.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

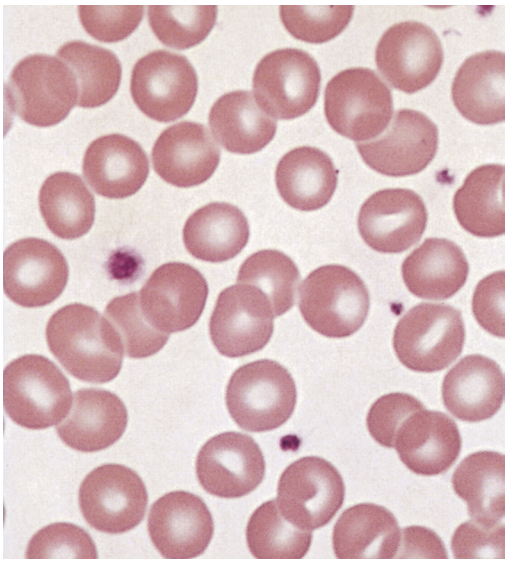


Figura 109.2 Frotis normal. (Tomado de Hoffbrand AV, Pettite JE. *Color Atlas of Clinical Hematology.* 3rd ed. London: Mosby; 2000.)

TABLA 109.2 Cálculo de los índices de eritrocitos y sus valores normales

Índice	Fórmula para el cálculo	Normal
Volumen corpuscular medio	Hematocrito (%) dividido por el recuento de eritrocitos (10^6/µl)	81-100 fl
Hemoglobina corpuscular media	Hemoglobina (g/dl) dividida por el recuento de eritrocitos (10^6/µl)	26-34 pg
Concentración de hemoglobina corpuscular media	Hemoglobina (g/dl) dividida por el hematocrito (%)	31-36%

Los valores bajos indican hipocromía, mientras que los elevados se observan en los pacientes con una reducción de la membrana en relación con el volumen celular, como se observa en la esferocitosis. Otro índice es la anchura de distribución de los eritrocitos (ADH), una medida de la homogeneidad de los eritrocitos. La ADH se calcula de forma automática como la desviación estándar del VCM dividido por el VCM y multiplicado por 100. La ADH es 13,5 ± 1,5%. Este valor está elevado en las anemias causadas por deficiencias nutricionales; sin embargo, no es específico de ninguna alteración.

Las determinaciones del estado de coagulación, los electrólitos séricos, la glucosa, el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina resultan útiles para diagnosticar los procesos patológicos de base, que pueden guardar relación con la anemia del paciente. Cuando se desconoce la causa de la anemia y el paciente necesita una transfusión, se debe valorar la determinación de folato, vitamina B_{12}, hierro, capacidad total de transporte de hierro (CTTH), reticulocitos y antiglobulina directa (prueba de Coombs) previa al tratamiento. Después de la transfusión estas concentraciones serán poco fiables y podrían enmascarar el diagnóstico de base.

Tratamiento

Se debe estabilizar la anemia urgente en paralelo con la evaluación. Si los signos y síntomas sugieren un trastorno con riesgo vital, se deben poner múltiples vías intravenosas de gran calibre para preparar la reanimación y la transfusión.

Manejo

El cuadro 109.4 muestra los criterios para el ingreso de los pacientes con una anemia no urgente.

CUADRO 109.4 Criterios generales para el ingreso de la anemia no urgente

Síntomas cardíacos, como disnea o dolor torácico, o síntomas neurológicos, como síncope.
Valor de hemoglobina inicial < 8-10 g/dl o de hematocrito < 25-30% sin explicación en pacientes seleccionados.
Dificultad para realizar una atención ambulatoria de los pacientes cuyas concentraciones de hemoglobina son significativamente bajas o que sufren comorbilidades.

CUADRO 109.5 Diagnóstico diferencial de las anemias ocasionadas por una menor producción de eritrocitos[a]

Anemias hipocrómicas microcíticas (reducción del VCM y la concentración de hemoglobina)
Deficiencia de hierro.
Talasemia.
Anemia sideroblástica o intoxicación por plomo.
Enfermedad crónica (p. ej., cáncer, nefropatía); también puede ser normocrómica y normocítica.

Macrocítica (elevación del VCM)
Deficiencia de vitamina B_{12}.
Deficiencia de folato.
Hepatopatía.
Hipotiroidismo.

Normocítica (VCM y concentración de hemoglobina normales)
Afectación primaria de la médula ósea: anemia aplásica, metaplasia mieloide con mielofibrosis, anemia mieloptísica.
Secundaria a una enfermedad de base: situación hipoendocrina (tiroides, suprarrenal, hipófisis), uremia, inflamación crónica, hepatopatía.

[a]Subclasificación en función de los índices de los eritrocitos.
VCM, volumen corpuscular medio.

ANEMIAS POR UNA MENOR PRODUCCIÓN DE ERITROCITOS

Introducción

Las anemias causadas por una disminución de la producción de eritrocitos comienzan de forma insidiosa y se asocian a una reducción del recuento de reticulocitos. El cuadro 109.5 recoge una subclasificación en función de los índices de las anemias causadas por una menor producción de eritrocitos. Los índices de los eritrocitos y un frotis de sangre periférica resultan útiles para confirmar el diagnóstico, aunque para conseguir un diagnóstico definitivo pueden ser necesarias más pruebas ambulatorias, incluido el estudio de médula ósea. En general, no es necesario aportar hierro, vitamina B_{12} o folato en urgencias sin conocer la causa y no se recomienda.

Las anemias microcíticas hipocrómicas se subdividen en las deficiencias de los tres elementos que constituyen la hemoglobina: hierro (anemia por deficiencia de hierro; fig. 109.3), globina (talasemia) y porfirina (anemia sideroblástica e intoxicación por plomo). La anemia de los trastornos crónicos, una alteración secundaria del hierro, se incluye también en el diagnóstico diferencial y puede ser microcítica o normocítica.[2]

Anemia por deficiencia de hierro

Fundamentos

La deficiencia de hierro es una causa frecuente de anemia crónica en urgencias. Es la causa más frecuente de anemia a nivel global.[4] Se define por eritrocitos microcíticos e hipocrómicos. La deficiencia de hierro puede ser absoluta o funcional. La deficiencia absoluta de hierro refleja unas reservas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

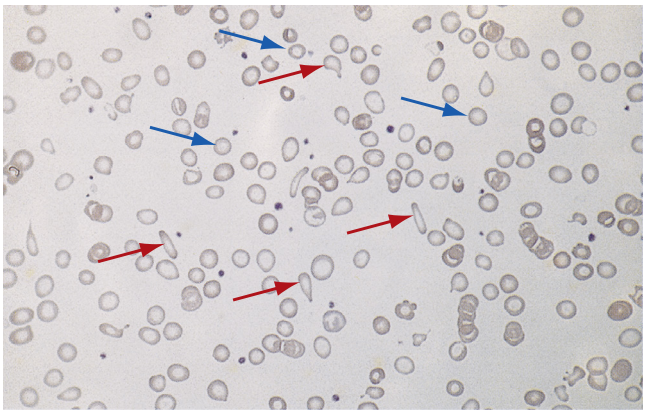


Figura 109.3 Anemia por deficiencia de hierro con eritrocitos hipocrómicos, microcíticos y poiquilocitos (células con morfología anormal). (Tomado de Hoffbrand AV, Pettite JE. *Color Atlas of Clinical Hematology.* 3rd ed. London: Mosby; 2000.)

de hierro corporal totales bajas o agotadas, mientras que la funcional se debe a un aporte inadecuado de hierro a la médula ósea.[5] El hierro es un componente crítico necesario para una eritrocitopoyesis eficaz y también resulta esencial para la función mitocondrial, la síntesis de ADN y las reacciones enzimáticas celulares. El hierro de la dieta se absorbe en el duodeno, de forma que la deficiencia nutricional o los síndromes malabsortivos pueden ser causa de anemia por deficiencia de hierro.[2] La pérdida de sangre oculta se debería excluir siempre en pacientes con anemia por deficiencia de hierro. Esto es frecuente en los ancianos, sobre todo en los que tienen pérdidas de sangre digestiva, así como en mujeres en edad fértil por la menstruación. Los cambios en el tamaño, el número y el contenido de hemoglobina de los eritrocitos se producen solo cuando se han agotado las reservas de hierro en la médula ósea y citocrómicas; por tanto, un paciente puede tener síntomas precoces de deficiencia de hierro (p. ej., fatiga) sin anemia. Estos síntomas no hematológicos se producen por las alteraciones de la capacidad oxidativa del tejido muscular y la menor actividad de las enzimas que contienen hierro cuando existe una deficiencia de este compuesto.

Características clínicas

La mayor parte de las anemias secundarias a una deficiencia de hierro no son urgencias. Los síntomas causados por la anemia son secundarios a la capacidad del organismo de adaptarse a unas concentraciones de oxígeno bajas con el tiempo y a la incapacidad final de los tejidos de recibir una cantidad adecuada de oxígeno para sus necesidades metabólicas.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico se establece evaluando la concentración sérica en ayunas de hierro, ferritina y CTTH. La tabla 109.3 resume la interpretación de los datos analíticos y los posibles errores. Es importante una búsqueda concentrada de sangre oculta dentro de la evaluación.

Tratamiento

El tratamiento se basa en el aporte de hierro oral. Una forma de administración rentable es el sulfato ferroso. La dosis son 325 mg p.o. en adultos (65 mg de hierro elemental) tres veces al día o 2 mg/kg/día de hierro elemental p.o. en niños.[5] Este fármaco se tolera bien en general, aunque puede causar náuseas, vómitos o estreñimiento. El ácido ascórbico puede mejorar la biodisponibilidad del hierro y se recomienda aportarlo junto con los suplementos de hierro, aunque puede aumentar la frecuencia de efectos secundarios. Se debe advertir a los pacientes de que el hierro determina con frecuencia la aparición de heces negras, pero se debe recordar que el sangrado digestivo también puede ser causa de este síntoma. En los pacientes que toleran mal el fármaco por vía oral o tienen alteraciones en la absorción, puede ser necesario el hierro parenteral. El hierro parenteral recupera las reservas de hierro con una mayor eficacia que el oral en la NC, la enfermedad inflamatoria intestinal y el posparto.[5,6]

El paciente puede referir una mejoría subjetiva tan solo 24 h después de comenzar el tratamiento. Se produce reticulocitosis en 3-4 días en niños, pero en los adultos puede tardar más de 1 semana, y se estima que se tardan unos 3-6 meses en recuperar por completo las reservas de hierro.[4] La concentración de hemoglobina aumenta con un patrón temporal similar. El tratamiento de reposición de hierro puede fallar por diversas causas, incluida la falta de cumplimiento del paciente, un aporte insuficiente, un diagnóstico incorrecto o la existencia de un proceso adicional que complique la anemia ferropénica, como una anemia de los trastornos crónicos.

Talasemia

Fundamentos

La molécula de hemoglobina está compuesta por dos pares de cadenas de globina. Cada tipo de hemoglobina está conformada por distintas globinas. La hemoglobina normal del adulto (HbA) contiene dos cadenas α y dos β ($\alpha_2\beta_2$). HbA_2 es una variante de la hemoglobina A que contiene dos cadenas α y dos δ ($\alpha_2\delta_2$). La hemoglobina fetal (HbF) contiene dos cadenas α y dos γ ($\alpha_2\gamma_2$). Un gen autosómico separado controla cada una de las cadenas de globina.

Fisiopatología

La talasemia es una enfermedad genética autosómica recesiva que determina la reducción de la síntesis y una estructura anormal de las cadenas de globina. Las deleciones de estos genes de la globina provocan la ausencia o una reducción de la función del ARN mensajero que codifica las globinas concretas. Las distintas globinas (α, β, δ y γ) pueden afectarse por una serie de combinaciones genéticas. La menor producción de globina en la talasemia precipita la formación de especies reactivas del oxígeno, que condicionan la apoptosis de los eritroblastos, reducen la síntesis de hemoglobina y producen una eritrocitopoyesis ineficaz, con la consiguiente anemia hemolítica.[7] La β-talasemia se asocia a una reducción o ausencia de la síntesis de globina β con exceso de globina α, lo que conduce a la formación de tetrámeros de globina α. La α-talasemia aparece cuando existe un exceso de globinas β y se forman tetrámeros de las mismas, que se llaman *hemoglobina H*. La formación anormal de hemoglobina en distintas concentraciones provoca complicaciones, incluida la rotura de la membrana de los eritrocitos y la hemólisis. Un método frecuente de clasificación es el fenotipo. Las β-talasemias se dividen en silentes (portador), menor, intermedia y mayor. La α-talasemia se divide en silente (portador), rasgo α-talasémico, HbH y Hb Barts. Este método de clasificación histórico se está viendo sustituido por otro más sencillo: talasemias dependientes de transfusión (TDT) y talasemias no dependientes de transfusión (TNDT), y con frecuencia los pacientes oscilan entre estas dos categorías en función de sus necesidades transfusionales. La TNDT incluye las talasemias menores, la HbE leve, la enfermedad por HbH y el rasgo α-talasémico. A pesar de su nombre, el tratamiento de la TNDT puede ir desde la ausencia de necesidad de transfusiones a la administración de transfusiones intermitentes. Se suele ofrecer la transfusión a algunos pacientes con TNDT para prevenir y tratar las complicaciones de la enfermedad. La TDT incluye la talasemia mayor, la HbE/β-talasemia grave y la hidropesía por Hb Barts. La Hb Barts es casi siempre mortal en el nacimiento. Las TDT, como sugiere su nombre, normalmente exigen transfusiones regulares durante toda la vida para sobrevivir, en general desde antes de cumplir los 2 años.[7]

Características clínicas

La talasemia de cadena β homocigota (talasemia mayor o anemia de Cooley) se produce principalmente en la población mediterránea. Es uno de los trastornos monogénicos más frecuentes, que se asocia a la ausencia de cadenas β funcionales. Esta enfermedad se caracteriza por anemia grave, hepatoesplenomegalia, ictericia, alteraciones del desarrollo y muerte prematura. Es normal que los síntomas sean evidentes antes de los 2 años. Los pacientes dependen de las transfusiones y fallecen como consecuencia del depósito de hierro en los tejidos, sobre todo en el miocardio, o las infecciones.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 109.3 Pruebas diagnósticas para la anemia por deficiencia de hierro

Prueba	Normal	Deficiencia de hierro	Interpretación
Hierro sérico en ayunas	60-180 µg/dl	< 60 µg/dl	Variación diurna (obtenga muestra por la mañana); aumenta en la hepatitis, la hemocromatosis, la anemia hemolítica o la anemia aplásica; disminuye en las infecciones
Capacidad total de transporte de hierro	250-400 µg/dl	> 400 µg/dl	Aumenta al final del embarazo o en la hepatitis; disminuye en las infecciones
Porcentaje de saturación (hierro sérico) de la capacidad total de transporte de hierro	15-45%	< 15%	
Ferritina sérica	10-10.000 mg/ml	< 10 mg/ml	Refleja las reservas de hierro; puede aumentar como reactante de fase aguda en las infecciones
Hierro teñible en la médula ósea	Gránulos de hemosiderina en las células reticuloendoteliales	Ausente	Prueba estándar para evaluación de las reservas de hierro

La talasemia de cadena β heterocigota (talasemia menor o intermedia) se asocia a la presencia de algunas cadenas β funcionales y cursa con una anemia leve a moderada. Los pacientes con talasemia menor están normalmente asintomáticos y rara o ninguna vez precisan transfusiones. Los pacientes con una talasemia intermedia suelen desarrollar una anemia moderada y necesitan transfusiones ocasionales. La β-talasemia heterocigota es más prevalente en Asia, Oriente Medio y el área mediterránea. Esta amplia distribución se atribuye a una selección natural favorable a los portadores heterocigotos, porque ofrece protección frente al paludismo.[7] Esta misma protección la ofrece ser portador del rasgo drepanocítico.

El espectro de la α-talasemia varía desde un estado de portador asintomático a la muerte prenatal. Cuatro locus genéticos son responsables y la gravedad de la enfermedad aumenta al hacerlo el número de deleciones de genes. Las formas toleradas son más frecuentes en asiáticos y afroamericanos. La falta de un gen determina un estado de portador silente, mientras que la falta de dos genes, que se suele denominar rasgo α-talasémico, ocasiona una anemia menor. La ausencia de tres genes, que se denomina también enfermedad por hemoglobina H, puede ocasionar una anemia leve a moderada, aunque la mayor parte de los pacientes llevan una vida normal. El defecto de los cuatro genes es la causa de la Hb Barts, que es causa de hidropesía y muerte fetal.[8]

Pruebas diagnósticas

La talasemia es una anemia microcítica e hipocrómica. En el frotis de sangre periférica se observan hipocromía, dianocitos y punteado basofílico. El VCM suele ser menor al encontrado en la deficiencia de hierro y las concentraciones de hierro sérico son normalmente normales. El diagnóstico se establece con una electroforesis de la hemoglobina y pruebas genéticas. La detección selectiva de los portadores se realiza midiendo los índices de los eritrocitos y estimando la concentración de HbA_2. Es posible un diagnóstico prenatal mediante el análisis de sangre fetal o de muestras de ADN fetal obtenidas en una muestra de vellosidad coriónica.[7]

Tratamiento

En general, los portadores silentes, los pacientes con β-talasemia menor y los que tienen rasgo α-talasémico no necesitan tratamiento. Los demás tipos de tratamiento deben ser tratados con transfusiones de sangre, cuyos objetivos son corregir la anemia, suprimir la eritrocitopoyesis ineficaz e inhibir el aumento de la absorción digestiva de hierro. La TDT necesita transfusiones cada 2-5 semanas para mantener una concentración de hemoglobina previa a la transfusión de 9-10,5 g/dl. La transfusión se suele iniciar cuando los pacientes son jóvenes para asegurar un crecimiento y una capacidad física normales. Las transfusiones repetidas aumentan el riesgo de infecciones transmitidas por la sangre, aloinmunización y sobrecarga de hierro, y esta última puede ocasionar disfunción multiorgánica y es una causa frecuente de muerte. Las recomendaciones de transfusión no están bien establecidas para los pacientes con una TNDT, pero se debería plantear en momentos de estrés significativo, como embarazos, cirugías o infecciones, o cuando las concentraciones de hemoglobina son bajas. Pueden realizarse transfusiones con más frecuencia en niños con una TNDT que desarrollan signos de retraso del crecimiento o menos tolerancia del esfuerzo.

El tratamiento transfusional mejora la supervivencia a largo plazo de los pacientes con una TDT cuando se combina con el tratamiento quelante para el hierro. Este tratamiento puede reducir la carga sistémica y hepática de hierro en la TNDT, pero no resulta eficaz en todos los pacientes. Puede administrarse deferoxamina por vía parenteral o subcutánea, que fue el primer fármaco quelante comercializado. Sin embargo, se trata de un régimen terapéutico exigente, lo que con frecuencia determina un mal cumplimiento. Las dosis dependen del peso y se necesita tratamiento durante 8-12 h, 5-7 noches a la semana.[7] Se comercializan dos quelantes orales, deferiprona y deferasirox. La deferiprona se administra dos o tres veces al día, mientras que el deferasirox es un fármaco de una sola dosis diaria.[9,10]

La hidroxiurea, un antimetabolito citotóxico inductor de la hemoglobina fetal, se emplea también en algunos casos de TNDT. Se plantea que la hidroxiurea mejora la anemia crónica y reduce la necesidad de transfusiones al disminuir el desequilibrio entre las cadenas α y β mediante la producción de hemoglobina fetal. Los pacientes toleran bien este fármaco y no se asocia a efectos adversos a largo plazo graves. Entre los efectos adversos descritos con frecuencia se incluye una leve transaminitis, náuseas o vómitos y supresión transitoria de la médula ósea. Se asocia a una reducción de la necesidad de transfusiones repetidas. En los pacientes con una TNDT leve puede aumentar la Hb basal al menos 1 g/dl y, en algunos pacientes con una TNDT grave (> 3 transfusiones al año), puede permitir el abandono completo de las transfusiones.[11]

En algunos pacientes se plantea la esplenectomía, que puede mejorar la concentración de hemoglobina y reducir la necesidad de transfusiones repetidas. El trasplante de células madre hematopoyéticas (TCMH) es otra opción terapéutica, que puede resultar curativa en pacientes con una TDT, y consigue supervivencias libres de enfermedad superiores al 80% a los 2 años. Sin embargo, solo resulta adecuado para un subgrupo de pacientes por las limitaciones de edad y la necesidad de compatibilidad de donantes hermanos. El TCMH se asocia a un riesgo de mortalidad del 5-10% y puede también condicionar una alteración permanente de la fertilidad.[7]

El tratamiento génico y la edición de genes son opciones prometedoras como posibles opciones terapéuticas futuras para la talasemia; se están obteniendo datos de ensayos clínicos.

Anemia sideroblástica

Fundamentos

La anemia sideroblástica se debe a un defecto en la síntesis de porfirina y puede ser congénita, idiopática o adquirida. La alteración en la producción de hemoglobina condiciona que el exceso de hierro se deposite en las mitocondrias del precursor de los eritrocitos y también aumenta las concentraciones de hierro y ferritina sérica, y la saturación de transferrina. La síntesis defectuosa del hemo se traduce en una eritrocitopoyesis ineficaz, anemia leve a moderada y un frotis de sangre periférica dimórfico con microcitos hipocrómicos, además de células normales y macrocíticas, y los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

característicos sideroblastos en anillo.[12] Un sideroblasto en anillo es un precursor eritroide en el que un mínimo de cinco gránulos sideróticos cubren el núcleo tras la tinción con azul de Prusia.[13]

Características clínicas

La anemia sideroblástica congénita es una enfermedad relativamente infrecuente, derivada de mutaciones en genes relacionados con el metabolismo del hierro.[14] La causa congénita más frecuente es la anemia sideroblástica ligada a X (ASLX), que es secundaria a sustituciones de sentido erróneo en los genes de la 5'-aminolevulinato sintasa 2 (ALAS2).[13] La anemia sideroblástica idiopática es un tipo frecuente de anemia refractaria en ancianos. Los pacientes pueden estar pálidos y tener esplenomegalia, y la tinción para hierro del frotis de sangre periférica puede demostrar cuerpos de inclusión con hierro en los eritrocitos. La anemia sideroblástica idiopática se considera un cuadro preleucémico y un 5% de los pacientes aproximadamente desarrollan una leucemia mieloide aguda.

Diagnóstico diferencial

Las causas adquiridas de anemia sideroblástica incluyen fármacos, alcoholismo, deficiencia de cobre, intoxicación por plomo, toxicidad por cinc, síndromes mielodisplásicos y trastornos mieloproliferativos. El cloranfenicol, la isoniacida, el linezolid y la penicilamina son causas conocidas de anemia sideroblástica inducida por fármacos.[13] La intoxicación por plomo, una causa reversible de anemia sideroblástica, puede sospecharse por el punteado basofílico en el frotis de sangre periférica y la identificación de líneas de plomo metafisarias en las pruebas radiológicas. El aumento de las concentraciones de plomo en la sangre establece el diagnóstico. El alcoholismo también puede alterar la síntesis del hemo, lo que se corrige abandonando el alcohol y administrando piridoxal fosfato (la forma activa de la vitamina B_6) parenteral si persiste el consumo abusivo. La piridoxina (vitamina B_6) oral puede resultar ineficaz por la alteración en la conversión a la forma activa en los pacientes con alcoholismo.

Tratamiento

El tratamiento varía en función de la causa de base. La mayor parte de los casos de anemia sideroblástica congénita o adquirida se tratan con piridoxina (vitamina B_6) y responden a la administración de 100 mg p.o. cada 8 h. Aunque se recomienda un tratamiento de prueba con piridoxina, la mayor parte de los pacientes seguirán teniendo anemia y necesitarán una transfusión. Si se precisan transfusiones a largo plazo, será necesario tratar la sobrecarga de hierro, que suele responder bien al tratamiento quelante. El trasplante de células madre puede resultar curativo en algunos pacientes con anemia sideroblástica congénita o mielodisplásica.[13,14]

Anemia de los trastornos crónicos

Fundamentos

La anemia de los trastornos crónicos (ATC) se debe a una reducción de la eritrocitopoyesis con una menor supervivencia de los eritrocitos en la circulación periférica en situaciones inflamatorias crónicas, que reducen la liberación de hierro de los macrófagos secundaria a un aumento de las citocinas y la hepcidina. Se trata de un trastorno multifactorial adquirido en la homeostasis del hierro. Las causas más frecuentes incluyen los tumores malignos, la artritis, la insuficiencia renal, la insuficiencia cardíaca crónica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o las infecciones crónicas (p. ej., tuberculosis y osteomielitis).[2] La ATC es frecuente en los ancianos y se asocia a un aumento de la morbilidad y la mortalidad, en gran parte debido a los efectos de la anemia sobre los procesos patológicos asociados y la etiología de base de la ATC.[3]

Características clínicas

Los síntomas suelen relacionarse con la enfermedad de base y no con la anemia en sí misma.

Pruebas diagnósticas

La anemia de los trastornos crónicos es frecuente y suele ser normalmente normocítica, normocrómica, aunque puede ser microcítica. Se caracteriza por unas concentraciones de hierro sérico bajas, una CTTH baja y unas concentraciones de ferritina normales o elevadas.[3] La médula ósea es normalmente normal, pero, al teñirla, se identifica una alteración en la movilización del hierro desde las células reticuloendoteliales. Esta anemia puede diferenciarse de la secundaria a la deficiencia de hierro por la CTTH, la ferritina, el análisis de la médula ósea y la falta de respuesta a un tratamiento de prueba con hierro. Se considera prudente descartar una posible pérdida oculta de sangre en la evaluación. Se debe recordar que la deficiencia de hierro auténtica puede superponerse a una anemia de los trastornos crónicos.

TABLA 109.4 Correlación clínico-patológica de las manifestaciones de la anemia megaloblástica

Características clínicas	Cuadro patológico
Piel de color amarillo limón	Combinación de palidez con una ictericia de poca intensidad por la eritrocitopoyesis ineficaz
Petequias, sangrado de las mucosas	Trombocitopenia
Infección	Leucopenia
Fatiga, disnea, ortostatismo	Anemia
Dolor de garganta o lengua	Megaloblastosis de las mucosas
Diarrea y pérdida de peso	Malabsorción por cambios en las mucosas
Parestesias y ataxia	Relacionada con una alteración de la mielina, solo en la deficiencia de vitamina B_{12}

Tratamiento

En general no se necesita tratamiento agudo ni urgente, dado que la hemoglobina y el hematocrito son normalmente modestos. El tratamiento se orienta en función de la causa de base.

Anemias macrocíticas y megaloblásticas

Fundamentos

La anemia macrocítica es la manifestación hematológica de una alteración corporal total en la síntesis de ADN causada principalmente por una deficiencia de vitamina B_{12} o ácido fólico, que aparece clínicamente en tejidos con un recambio rápido, como las células hematopoyéticas o las que revisten las mucosas, sobre todo del tubo digestivo. Esta deficiencia se caracteriza por una eritrocitopoyesis ineficaz y pancitopenia. Las deficiencias de vitamina B_{12} y folato evolucionan de forma distinta, pero la consecuencia clínica es similar. La distinción entre ambas deficiencias se suele basar en las determinaciones analíticas.

Características clínicas

Las anemias macrocíticas pueden dividirse en megaloblásticas y no megaloblásticas. La anemia macrocítica megaloblástica es la causa más frecuente de anemia macrocítica y pancitopenia. La tabla 109.4 enumera una serie de problemas asociados a la anemia megaloblástica y los estados patológicos de base. La anemia macrocítica no megaloblástica se debe a estados patológicos, como el alcoholismo, la disfunción hepática, el hipotiroidismo, los síndromes mielodisplásicos y algunos fármacos (p. ej., hidroxiurea, metotrexato, zidovudina, ácido valproico).[15] Igual que sucede en la anemia de otras causas, el síntoma más frecuente descrito por los pacientes con anemia macrocítica es la fatigabilidad. Otros síntomas son la anorexia, la disnea de esfuerzo, las palpitaciones, las úlceras orales o la pérdida de peso.[16] Un rasgo único de la deficiencia de vitamina B_{12} es la afectación neurológica. Los pacientes pueden referir parestesias en las manos y los pies, disminución de la propiocepción o una menor sensibilidad vibratoria; debilidad y espasticidad de las extremidades inferiores con alteración de los reflejos, y cambios variables del estado mental, como depresión, ideación paranoide, irritabilidad y tendencia a tener olvidos. Las manifestaciones neurológicas de la deficiencia de ácido fólico se solapan con las de vitamina

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 109.6 Causas de la deficiencia de folato

Ingesta inadecuada en la dieta:
- Mala dieta o alimentos demasiado cocinados o procesados.
- Alcoholismo.

Captación inadecuada:
- Malabsorción por esprúe y otros trastornos crónicos del intestino proximal, fármacos, como la difenilhidantoína y los barbitúricos, o síndrome del asa ciega.

Uso inadecuado:
- Bloqueo metabólico por fármacos, como metotrexato o trimetoprim.
- Deficiencia enzimática, congénita o adquirida.

Aumento de las necesidades:
- Embarazo.
- Aumento del recambio de eritrocitos: eritrocitopoyesis ineficaz, anemia hemolítica, pérdida crónica de sangre.
- Enfermedad maligna: trastornos linfoproliferativos.

Aumento de la excreción o destrucción o diálisis.

CUADRO 109.7 Causas de la deficiencia de vitamina B_{12}

Ingesta inadecuada en la dieta:
- Veganismo: ausencia de ingesta de huevos, leche o queso.
- Alcoholismo crónico (infrecuente).

Absorción inadecuada:
- Factor intrínseco ausente, inadecuado o anormal, como se observa en los pacientes con anemia perniciosa y gastrectomía; en la anemia perniciosa, los anticuerpos autoinmunitarios actúan contra las células parietales gástricas y el factor intrínseco.
- Íleon anormal, como se observa en el esprúe y la enfermedad inflamatoria intestinal.

Uso inadecuado:
- Deficiencia enzimática.
- Proteína transportadora de vitamina B_{12} anormal.

Aumento de las necesidades por incremento de la actividad metabólica.

Aumento de la excreción o destrucción.

B_{12}, pero las manifestaciones neuropsiquiátricas (p. ej., depresión, olvidos) predominan en la deficiencia de ácido fólico. Una consecuencia devastadora de la deficiencia de vitamina B_{12} es el desarrollo de una degeneración combinada subaguda de la médula espinal por la pérdida de mielina en las columnas dorsal y lateral. El síndrome comienza de forma gradual y uniforme con debilidad progresiva, paresia espástica, ataxia y pérdida de la propiocepción. La deficiencia de vitamina B_{12} puede aumentar también las concentraciones de homocisteína, lo que puede ser causa de trombosis.[15,16]

Diagnóstico diferencial

El ácido fólico, que se absorbe en la parte proximal del yeyuno, se suele encontrar en las verduras de hoja verde, los cereales y las frutas. Puede destruirse por completo mediante el cocinado. La ingesta diaria recomendada son unos 240 µg/día en adultos y 400 µg/día en las gestantes o lactantes. Las reservas corporales son 6-20 mg.[15] Por tanto, el organismo dispone de reservas para 2-4 meses antes de que se desarrollen cambios megaloblásticos. El cuadro 109.6 resume las causas de la deficiencia de folato. La mayor parte de los pacientes con deficiencia de folato reciben una aportación inadecuada en la dieta, como sucede en los pacientes con alcoholismo, o tienen un aumento del uso, como en el embarazo.

La vitamina B_{12} se encuentra en los alimentos de origen animal y se absorbe en el íleon terminal tras la unión al factor intrínseco, que es una glucoproteína secretada por las células parietales gástricas. Tras su absorción, la vitamina B_{12} actúa como una coenzima para producir metionina a partir de la homocisteína, que ayuda a la conversión del ácido fólico a su forma activa. Por tanto, una deficiencia de B_{12} también puede contribuir a la deficiencia de ácido fólico. Las necesidades de vitamina B_{12} de un adulto son 1 o 3 µg/día, con una reserva corporal de 5 mg. Por tanto, se pueden tardar 5-10 años en desarrollar los cambios megaloblásticos y los problemas clínicos después de la suspensión de la ingesta de vitamina B_{12}. El cuadro 109.7 resume las distintas causas de deficiencia de vitamina B_{12}. La más frecuente es la malabsorción crónica secundaria a una anemia perniciosa.[15]

La anemia megaloblástica que no responde al folato o la vitamina B_{12} suele relacionarse con los antimetabolitos empleados en la quimioterapia o con trastornos infrecuentes hereditarios de la síntesis de ADN.

La hepatopatía, que a menudo se debe al alcoholismo, es la causa más frecuente de anemia macrocítica no megaloblástica. Sin embargo, el alcoholismo también puede causar una anemia megaloblástica por una ingesta de alimentos mala. La hormona tiroidea estimula la eritropoyetina y por eso el hipotiroidismo se asocia a menudo a una anemia macrocítica no megaloblástica, además de una anemia normocítica. Los fármacos pueden ser causa también de macrocitosis y anemia. Entre los responsables más frecuentes se encuentran los antirretrovirales, la difenilhidantoína, los quimioterápicos, el ácido valproico o la azatioprina. Pueden identificarse dianocitos macrocíticos en los frotis de sangre periférica en este trastorno.[15]

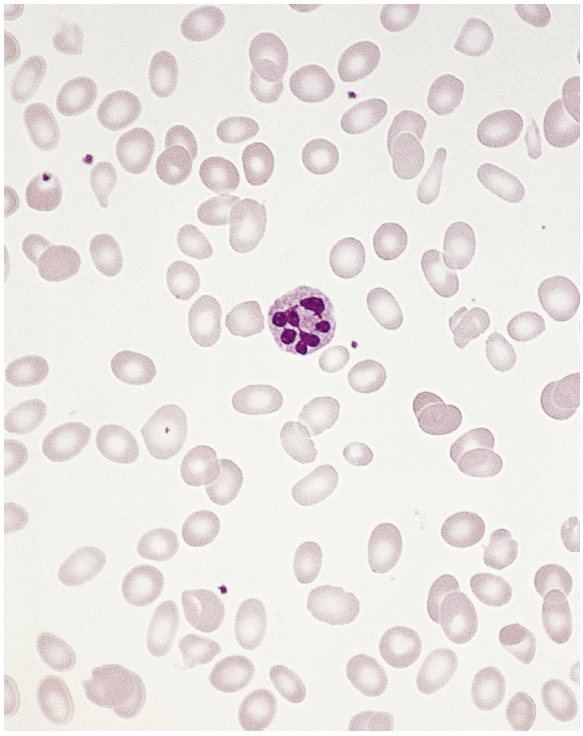


Figura 109.4 Anemia megaloblástica con eritrocitos macrocíticos y neutrófilos polimorfonucleares hipersegmentados. (Tomado de Hoffbrand AV, Pettite JE. *Color Atlas of Clinical Hematology.* 3rd ed. London: Mosby; 2000.)

Pruebas diagnósticas

Se sugiere una anemia macrocítica cuando el VCM es superior a 100 fl, pero se deben cumplir otros criterios para que la megaloblastosis se considere la causa de la anemia macrocítica. En el frotis de sangre periférica se reconocen eritrocitos ovalados grandes (macroovalocitos), anisocitosis y polinucleares neutrófilos hipersegmentados, que, junto con el aumento de las concentraciones de LDH sérica, se consideran diagnósticos (fig. 109.4). El aspirado de médula ósea puede identificar cambios morfológicos compatibles con eritrocitopoyesis megaloblástica. Otros datos analíticos útiles incluyen las concentraciones de vitamina B_{12}, folato y homocisteína. La tabla 109.5 recoge las técnicas, valores e interpretación de los datos analíticos.

Tratamiento

Dado que una forma de deficiencia puede causar alteraciones en la absorción digestiva que fomenten otras deficiencias, puede que el clínico tenga

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 109.5 Pruebas séricas para el diagnóstico y la diferenciación de la anemia megaloblástica

Prueba	Técnica	Valor	Interpretación
Vitamina B_{12}	Microbiológica o radioisótopos	Normal: 300-900 µg/l Deficiente: < 200 µg/l	La concentración de vitamina B_{12} suele ser normal en la deficiencia de folato
Folato	Microbiológica o radioisótopos	Deficiente: < 3 µg/l	La deficiencia de vitamina B_{12} puede aumentar las concentraciones de folato, porque bloquea la transferencia del folato sérico a los eritrocitos; la hemólisis puede aumentar las concentraciones de folato
Lactato deshidrogenasa	Espectrofotometría	Normal: 95-200 UI Anemia megaloblástica: 4-50 veces el valor normal	Normal en otras anemias macrocíticas; se eleva de dos a cuatro veces en las anemias hemolíticas

que comenzar el tratamiento antes de establecer el diagnóstico final. Sin embargo, es importante obtener muestras analíticas basales.

La dosis habitual para los pacientes con anemia megaloblástica secundaria a la deficiencia de folato es 1 mg de ácido fólico oral diario, y se recomienda un seguimiento de las concentraciones de folato en los eritrocitos para determinar la eficacia y la mejora de los síntomas clínicos. En general, no es precisa la administración parenteral, dado que la mayor parte de los casos se deben a una deficiencia en la dieta.[15] Por el contrario, la malabsorción es la causa más frecuente de deficiencia de vitamina B_{12} y se inicia tratamiento parenteral con dosis de 1.000 µg i.m. diarios durante 7-10 días y luego inyecciones i.m. mensuales de 1.000 µg. Se puede valorar la administración de dosis i.m. de 1.000 µg semanales durante 4 semanas entre las inyecciones diarias y mensuales. Si aparecen síntomas neurológicos, se inicia el tratamiento con 1 mg i.m. días alternos durante hasta 3 semanas, seguidas de 1 mg i.m. a la semana durante hasta 12 semanas. Posteriormente se necesitarán dosis de 1 mg mensual i.m. a demanda para mantener las concentraciones de vitamina B_{12} si no se puede tratar la causa de base de la deficiencia. La respuesta suele ser espectacular, con normalización de los eritrocitos, los leucocitos y las plaquetas en 4 semanas. Durante la recuperación hematopoyética se puede desarrollar una deficiencia de hierro, que se debería tratar de forma habitual.[15] Nosotros no recomendamos la administración de suplementos de folato o vitamina B_{12} a pacientes con una anemia no diagnosticada. Por desgracia, sigue siendo una práctica habitual la administración rutinaria de inyecciones de vitamina B_{12} a los ancianos.

Anemias normocíticas y normocrómicas

Fundamentos

Un parámetro hematológico que puede ayudar al diagnóstico de la anemia normocítica asociada a la hipoproducción es el recuento de reticulocitos, que refleja la producción de eritrocitos nuevos en la médula ósea. Los reticulocitos se liberan de la médula ósea cada 1-3 días y contienen ARN residual, que se puede detectar con colorantes supravitales. Con un VCM promedio de 160 fl, un número de reticulocitos suficiente puede aumentar el VCM global del recuento eritrocítico. El recuento de reticulocitos se expresa como porcentaje de todos los eritrocitos y se debe relacionar («corregir») en función del recuento de eritrocitos del paciente. El recuento de reticulocitos corregido equivale al porcentaje de reticulocitos medido multiplicado por el hematocrito del paciente (%) y dividido entre el hematocrito normal del paciente según su edad y sexo.[17] El valor normal oscila entre el 1 y el 3%.

Las anemias normocíticas pueden ser hemolíticas o no hemolíticas. Estas últimas se deben, normalmente, a enfermedades crónicas o insuficiencia medular, que se traducen en una menor producción de eritrocitos. La anemia hemolítica se define por la destrucción prematura de los eritrocitos.

Características clínicas

Las anemias no hemolíticas incluyen la anemia de los trastornos crónicos, el hipoendocrinismo, la anemia aplásica y los síndromes mieloproliferativos o mielodisplásicos.

La anemia de los trastornos crónicos puede mostrar índices microcíticos o normocíticos y se asocia a la inflamación crónica (p. ej., artritis reumatoide, infecciones crónicas o tumores malignos). La anemia asociada a la insuficiencia renal crónica parece debida a una serie de factores, entre los que se incluyen una menor producción de eritropoyetina, hemólisis, supresión por los factores dializables y aumento de la pérdida de sangre por las alteraciones plaquetarias. La corrección se realiza administrando eritropoyetina a demanda.

CUADRO 109.8 Fármacos o sustancias químicas que pueden causar anemia aplásica

- Cloranfenicol.
- Fenilbutazona.
- Antiepilépticos.
- Insecticidas.
- Disolventes.
- Disolventes.
- Sulfonamidas.
- Oro.
- Benceno.

El hipoendocrinismo causado por hipotiroidismo, hiposuprarrenalismo o hipopituitarismo determina un estado hipometabólico en el cual la médula ósea responde mal a la eritropoyetina y las concentraciones de esta sustancia pueden ser bajas, con la consiguiente anemia normocítica normocrómica.

La anemia aplásica se debe a la destrucción de las células madre mieloides, que determina una pancitopenia. Se sospecha en pacientes anémicos con índices normales, un recuento de reticulocitos bajos, neutropenia, trombocitopenia o antecedentes de exposición a determinados fármacos o sustancias químicas (cuadro 109.8), que causan un 50% de los casos. Las enfermedades autoinmunitarias, la hepatitis vírica, la exposición a la radiación, las enfermedades víricas (parvovirus B19, VIH, virus de Epstein-Barr) y el embarazo se han asociado también a la anemia aplásica. La infección por el parvovirus B19 puede precipitar una crisis aplásica en los pacientes con drepanocitosis y puede inducir una anemia grave que exija una transfusión urgente. Los pacientes pueden consultar por síntomas de anemia, pero de forma más habitual lo hacen por infecciones secundarias a la neutropenia o sangrado mucoso por la trombocitopenia asociada. El diagnóstico se sospecha por los hallazgos en el hemograma completo y se puede confirmar mediante el análisis de la médula ósea. El tratamiento implica la retirada de cualquier factor causante conocido y las medidas de soporte, incluido evitar el ácido acetilsalicílico, mantener una higiene oral eficaz y suprimir la menstruación con fármacos. Las transfusiones de eritrocitos o plaquetas se realizan en circunstancias con riesgo vital. El trasplante de células madre de sangre periférica o de la médula ósea de un hermano compatible puede resultar curativo. En los pacientes que no sean candidatos al trasplante, puede utilizarse la inmunosupresión con globulina antitimocítica, globulina antilinfocítica u otra quimioterapia citotóxica. La gravedad de la enfermedad es muy variable y la supervivencia a los 5 años alcanza un 30-40%. Incluso con el tratamiento de soporte, la anemia aplásica grave puede resultar mortal hasta en un 80% de los pacientes.

Los síndromes mielodisplásicos son un tipo de trastorno de las células madre hematopoyéticas que se caracterizan por citopenia, mielodisplasia y hematopoyesis ineficaz. Se deben a la acumulación de mutaciones oncógenas y se asocian a un aumento del riesgo de progresión a estados leucémicos. Es la causa de la anemia hasta en un 5% de los ancianos. La valoración analítica puede mostrar una anemia normocítica, con trombocitopenia y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

neutropenia. El diagnóstico definitivo se establece estudiando la médula ósea, en la que se observarán líneas celulares displásicas y blastos. El tratamiento depende del tipo de SMD y la edad, y puede ir desde un cuidado de soporte al trasplante de células madre hematopoyéticas alogénico.[15]

Las neoplasias mieloproliferativas, específicamente la mielofibrosis primaria, provocan fibrosis primaria de la médula ósea y esplenomegalia debida a hematopoyesis extramedular, que puede acabar transformándose en una leucemia aguda. El diagnóstico se establece mediante el análisis de la médula ósea. El tratamiento es de soporte, aunque la esplenectomía o los fármacos alquilantes pueden ayudar a tratar las complicaciones derivadas de la producción extramedular de células sanguíneas, como la hepatoesplenomegalia.[18]

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas en las anemias normocíticas no hemolíticas incluyen un hemograma completo con recuento diferencial y otras pruebas que dependen de la causa de base posible.

Tratamiento

El tratamiento depende de la causa de base y en urgencias se orienta a reanimar al paciente si tiene una anemia con riesgo de muerte y el ingreso o la derivación ambulatoria pertinentes.

Aumento de la destrucción de eritrocitos

Fundamentos

Las anemias hemolíticas se producen por una destrucción prematura de los eritrocitos. En un contexto clínico adecuado, esto puede quedar definido por la evidencia de anemia con incremento de LDH y disminución de la haptoglobina en los estudios analíticos. Puede ser aguda o crónica, y las anemias hemolíticas agudas necesitan una intervención y un tratamiento rápidos. Existen múltiples sistemas de clasificación de las anemias hemolíticas en función del resultado de la prueba de Coombs, de la existencia de defectos intrínsecos o extrínsecos, de la hemólisis intravascular o extravascular y del origen adquirido o congénito.

Fisiopatología

Definidas por un acortamiento de la vida del eritrocito, las anemias hemolíticas agudas pueden resultar devastadoras y necesitar un diagnóstico e intervención rápidos (v. cuadro 109.1). Por suerte, estas variantes son relativamente infrecuentes en comparación con los trastornos hemolíticos crónicos. Los trastornos crónicos pueden producirse por trastornos primarios de la sangre (p. ej., anemia drepanocítica) o ser consecuencia de otra enfermedad (p. ej., insuficiencia renal crónica). Estos trastornos pueden manifestarse como una anemia hemolítica aguda si se altera el delicado equilibrio entre la producción y destrucción de los eritrocitos. Si se demuestra que el paciente tiene de forma simultánea un hematocrito y un recuento de reticulocitos normales, distinguir entre una anemia hemolítica adquirida y hereditaria será especialmente complicado.

Características clínicas

En general, los síntomas y signos clínicos de una anemia hemolítica se deben a procesos intra- o extravasculares y esta división ayuda a plantear el diagnóstico diferencial. Los médicos de urgencias se deberían plantear que la hemólisis es la causa de la anemia en pacientes que consultan con los síntomas típicos de esta además de ictericia de reciente aparición, hematuria, fiebre, hepatoesplenomegalia, dolor abdominal o lumbar o alteraciones del estado mental.[17,19] Resulta esencial una anamnesis exhaustiva con los antecedentes familiares para valorar una anemia hemolítica.

La hemólisis intravascular se inicia de forma aguda y espectacular por una disminución aguda de la capacidad de transporte de oxígeno conforme se libera hemoglobina libre a la circulación por el proceso hemolítico. La hemoglobina libre se une inicialmente a la haptoglobina y la hemopexina. Este complejo se transporta al hígado, se conjuga con la bilirrubina y a continuación se excreta. Cuando el grado de hemólisis supera la capacidad de este sistema de conjugación y transporte, empezará a aparecer hemoglobina libre en la circulación y la orina, lo que determinará hemoglobinemia y hemoglobinuria, respectivamente.[17] Se desarrolla ictericia por la producción excesiva de bilirrubina y los complejos de hemoglobina pueden ocasionar un fracaso renal agudo por la formación de tapones en los microtúbulos.

CUADRO 109.9 Clasificación de la anemia hemolítica

Intrínseca

Defecto enzimático: deficiencia de piruvato cinasa, deficiencia de G6PD.
Alteraciones de la membrana: esferocitosis, hemoglobinuria paroxística nocturna.
Alteraciones de la hemoglobina: hemoglobinopatías, talasemias (anemias).

Extrínseca

Inmunitaria: aloanticuerpos, autoanticuerpos.
Mecánica: anemia hemolítica microangiopática, enfermedad sobre válvula protésica.
Ambiental: fármacos, infecciones, toxinas, térmicas.
Secuestro anormal.

La clínica de la hemólisis intravascular puede ir desde una anemia crónica leve a una anemia aguda grave que exija intervención urgente. La anemia leve se suele deber a la hemólisis mecánica en las válvulas protésicas o a enfermedades crónicas, como la hemoglobinuria paroxística nocturna. La anemia aguda grave puede asociarse a la incompatibilidad ABO, las anemias hemolíticas autoinmunitarias, las infecciones, la CID o las toxinas.

La hemólisis extravascular suele cursar con una anemia leve a moderada, ictericia intermitente y aumento de tamaño del bazo. Se desarrolla cuando los eritrocitos son eliminados de forma prematura por los macrófagos en el hígado, el bazo o la médula ósea por tener una morfología anormal o por estar unidos a un anticuerpo.[17] La esferocitosis hereditaria, la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), la drepanocitosis y algunas anemias hemolíticas autoinmunitarias son las causas más frecuentes de hemólisis extravascular. Los signos y síntomas varían en función de la gravedad y la cronicidad de la hemólisis. El flujo de sangre esplénico se enlentece cuando los eritrocitos pasan por los sinusoides cerca del sistema reticuloendotelial, que está diseñado de forma específica para eliminar las células antiguas o dañadas. Tras ser desmontada por el sistema reticuloendotelial, la hemoglobina se recicla y al final se convierte en bilirrubina, y posteriormente se conjuga en el hígado. La hiperactividad esplénica primaria, los cambios mediados por anticuerpos o las alteraciones de la membrana de los eritrocitos pueden determinar que esta función normal del bazo aumente hasta grados patológicos.

Diagnóstico diferencial

Las anemias hemolíticas pueden clasificarse en: 1) congénitas o adquiridas; 2) con prueba de Coombs positiva o negativa, o 3) causadas por procesos intrínsecos o extrínsecos a la membrana celular, y esta última clasificación permite un diagnóstico diferencial útil de la hemólisis (cuadro 109.9).

Defectos enzimáticos intrínsecos. El 85-90% de la producción de energía que mantiene la membrana del eritrocito se realiza por la vía de la glucólisis anaerobia. Al menos ocho deficiencias enzimáticas conocidas se asocian a esta vía. La más frecuente es la deficiencia de piruvato cinasa, que se manifiesta con una ictericia hemolítica, que se suele diagnosticar en la lactancia.

El 10-15% restante de la glucólisis de los eritrocitos se produce a través de la derivación de la monofosfato de hexosa. Este mecanismo de derivación se encuentra en los estadios tempranos de la vía glucolítica y genera fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina reducido (NADPH), que es importante para mantener reducido el glutatión. El glutatión es esencial en la protección de la hemoglobina frente a las lesiones oxidativas. Una deficiencia de la primera enzima de esta vía, la G6PD, está ligada a X y es más frecuente en afroamericanos y personas de origen mediterráneo.[19] La G6PD muestra un amplio espectro de gravedad, que depende del grado de deficiencia y de la capacidad del organismo de superar el estrés oxidativo. Los síntomas clínicos aparecen cuando se produce hemólisis oxidativa, normalmente como un episodio de hemólisis aguda, que puede ser intra- o extravascular. Se desarrolla 24-48 h después de la ingesta de un fármaco

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 109.10 Fármacos asociados con hemólisis en la G6PD

Analgésicos y antipiréticos: acetanilida, ácido acetilsalicílico, fenacetina.
Antipalúdicos: primaquina, quinacrina, quinina.
Nitrofurantoína.
Sulfamidas: sulfametoxazol, sulfacetamida, sulfonas.
Otros: naftaleno, judías, azul de metileno, fenilhidracina, ácido nalidíxico.

oxidante (cuadro 109.10) o después de una infección aguda, como una hepatitis vírica. La anemia ocasionada por los fármacos oxidantes depende de la dosis. El oxidante genera formas de oxígeno activado, como el peróxido, que pueden desnaturalizar la hemoglobina o destruir las membranas celulares. El primer proceso da origen a los cuerpos de Heinz, que son cúmulos de hemoglobina desnaturalizada presentes en los eritrocitos que se eliminan en el bazo. El diagnóstico se establece mediante la detección selectiva enzimática de la G6PD, pero esta prueba no se puede realizar de forma inmediata después del episodio hemolítico. Se recomienda esperar 3 semanas para evitar el falso negativo producido por el predominio de células jóvenes. El tratamiento incluye cuidados de soporte y la suspensión de los fármacos oxidantes.[19]

Alteraciones intrínsecas de la membrana. Estas alteraciones se manifiestan de formas distintas. Una alteración de la forma es la principal característica de la esferocitosis hereditaria autosómica dominante. Se debe a mutaciones en los genes que codifican el citoesqueleto de la membrana de los eritrocitos y condiciona la aparición de eritrocitos de forma esférica, rígidos, que son susceptibles a una destrucción prematura a nivel esplénico.[20] Las secuelas clínicas van desde una anemia asintomática compensada a crisis aplásicas adquiridas con riesgo para la vida. El diagnóstico se establece a partir de los antecedentes familiares, los índices de los eritrocitos (aumento de la CHCM y la ADH), el frotis de sangre periférica y las pruebas de fragilidad osmótica. El tratamiento es de soporte en los casos leves. La esplenectomía es el tratamiento de elección en los casos graves que necesitan una intervención terapéutica y suele conseguir que desaparezca la anemia con un aumento mediano de la hemoglobina de 3 g/dl.[20] Dadas las complicaciones asociadas a la esplenectomía, esta se debería retrasar, si es posible, hasta que el paciente tenga 6 años al menos.

La hemoglobinemia paroxística nocturna es un defecto de las células madre que causa una sensibilidad anormal de los eritrocitos, las plaquetas y los neutrófilos al complemento. Suele comenzar clínicamente con una hemólisis crónica, hemosiderinuria, leucopenia y trombocitopenia. El frotis de sangre periférica es normal, y la prueba de Coombs directa, negativa. La principal complicación es la trombosis, con predilección por la vena hepática. El diagnóstico se establece por la activación normal del complemento usando sacarosa o hemólisis ácida (prueba de Ham). El tratamiento es de soporte y se ha demostrado que el eculizumab, un inhibidor del complemento, mejora los índices de los eritrocitos y los síntomas clínicos.[21] La transfusión puede poner en riesgo la vida de estos enfermos, dado que se produce lisis de eritrocitos por el complemento del donante. Por ese motivo se deberían emplear concentrados de eritrocitos lavados. El tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad.

Alteraciones intrínsecas de la hemoglobina. Se han descrito más de 350 tipos de hemoglobinas anormales distintos. Pueden encontrarse hemoglobinas inestables, que cursan como una anemia con presencia de cuerpos de Heinz, hemoglobinas M, que fijan el hierro en su estado férrico o de metahemoglobina, o hemoglobinas con una mayor afinidad por el oxígeno, que producen hipoxia tisular y eritrocitosis.

Aloanticuerpos extrínsecos. Los aloanticuerpos se forman en respuesta a los antígenos extraños de los eritrocitos. Cuando se trata del sistema ABO, estos anticuerpos están preformados y la incompatibilidad ABO determina la destrucción de las células del donante por los aloanticuerpos del receptor, con riesgo para la vida. Estos anticuerpos de tipo inmunoglobulina M (IgM) pueden comportarse como hemolisinas, aglutinando los eritrocitos, fijando el complemento y produciendo una hemólisis intravascular.

CUADRO 109.11 Enfermedades asociadas a la anemia hemolítica autoinmunitaria

Neoplasias
Malignas: leucemia linfática crónica, linfoma, mieloma, timoma, leucemia mieloide crónica.
Benignas: teratoma ovárico, quiste dermoide.

Enfermedades del colágeno vascular
Lupus eritematoso sistémico.
Periarteritis nudosa.
Artritis reumatoide.

Infecciones
Micoplasma.
Sífilis.
Paludismo.
Bartonella.
Virus: mononucleosis, hepatitis, gripe, virus de Coxsackie, citomegalovirus.

Otras
Trastornos tiroideos, colitis ulcerosa.
Reacciones inmunitarias por fármacos.

El sistema Rh es otro grupo de antígenos de los eritrocitos. Los individuos no tienen anticuerpos frente a los antígenos del sistema Rh salvo que se hayan sensibilizado por una exposición previa a los antígenos que no tienen. Los anticuerpos producidos son del tipo IgG y aceleran la destrucción extravascular de los eritrocitos en el bazo y el hígado. La mayor parte de los anticuerpos autoinmunitarios se dirigen frente a antígenos del sistema Rh.

Autoanticuerpos extrínsecos. La evaluación de la anemia hemolítica autoinmunitaria (AHAI) es igual de compleja que su origen, que se relaciona con la destrucción mediada por autoanticuerpos frente a los antígenos de superficie de los eritrocitos. Las anemias hemolíticas autoinmunitarias son trastornos adquiridos y un 40-50% son idiopáticas. El resto se asocian a una serie de enfermedades (cuadro 109.11). La subclasificación de las anemias hemolíticas se basa en la temperatura óptima en la cual el anticuerpo reacciona con la membrana del eritrocito. De este modo, se describen anticuerpos que reaccionan en temperaturas altas (> 37 °C) o en frío (< 37 °C). La prueba de antiglobulina directa (PAD) o la prueba de Coombs resultan útiles para identificar las células revestidas por anticuerpos o complemento y pueden facilitar el diagnóstico. Sin embargo, un resultado positivo aislado en la PAD no define la AHAI, y debe confirmarse por el contexto clínico y la demostración de hemólisis en los análisis de laboratorio.[22] La presentación de la AHAI puede ser muy variable, desde una hemólisis compensada con anemia leve y asintomática a una anemia con síntomas graves que exige intervención inmediata. Es frecuente encontrar esplenomegalia, palidez o ictericia en la exploración.

Los anticuerpos que reaccionan en temperaturas altas se caracterizan por una mayor incidencia en los pacientes jóvenes, predominio en mujeres, fijación de complemento variable y resultado positivo para IgG en la prueba de antiglobulina directa. La IgG se liga a las proteínas Rh o las glucoforinas A-D. Los eritrocitos revestidos por IgG se eliminan a continuación por los macrófagos del sistema reticuloendotelial y se secuestran en el bazo para la destrucción extravascular. Las aglutininas calientes son frecuentes en el lupus eritematoso sistémico, la inmunodeficiencia variable común, la miastenia grave, la hepatitis autoinmunitaria, los síndromes mielodisplásicos o el linfoma. El tratamiento de primera línea es de soporte y se debe tratar la enfermedad de base, además de administrar glucocorticoides y rituximab. Los tratamientos de segunda o tercera línea incluyen las inmunoglobulinas intravenosas (IGIV), el intercambio de plasma, el

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 109.12 Fármacos asociados a la anemia hemolítica inmunitaria

Mecanismos de haptenos y absorción de fármacos: penicilina, cefalosporina, tetraciclina, hidrocortisona, oxaliplatino, tolbutamida.
Mecanismo por inmunocomplejos: metformina, quinina, quinidina, anfotericina b, tiopental, diclofenaco, doxepina, probenecid.
Mecanismo de autoanticuerpos: cefalosporina, metildopa, ácido mefenámico, fludarabina, procainamida, diclofenaco.
Adsorción no inmunitaria de proteínas: cefalosporinas, carboplatino, cisplatino, oxaliplatino.
Otros fármacos: insecticidas, clorpromacina, paracetamol, ibuprofeno, tiacidas, omeprazol, eritromicina, estreptomicina.

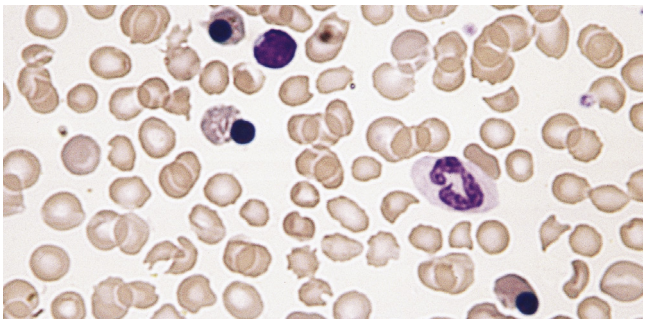


Figura 109.5 Esquistocitos (eritrocitos fragmentados y nucleados). (Tomado de Hoffbrand AV, Pettite JE. *Color Atlas of Clinical Hematology.* 3rd ed. London: Mosby; 2000.)

trasplante de células madre hematopoyéticas, la azatioprina, la ciclosporina o el micofenolato. Se deberían realizar transfusiones de hemoderivados en los casos graves a demanda. La esplenectomía es una opción de tratamiento alternativa para algunos pacientes y hasta un 40% consiguen la remisión completa tras la intervención.[19,22] Esta enfermedad puede evolucionar con remisiones y recaídas.

Los anticuerpos que reaccionan en frío o las crioaglutininas se describen principalmente en varones y ancianos y se asocian a fijación de complemento IgM. Los anticuerpos IgM reaccionan con antígenos de superficie a baja temperatura y provocan una hemólisis intra- o extravascular por fijación de complemento y activación al recalentarse. Dada la alta densidad de los complejos IgM-antígeno en los eritrocitos, se pueden observar agregados de eritrocitos en el frotis de sangre periférica. También pueden verse en pacientes con mononucleosis infecciosa, infección por *Mycoplasma* o linfoma. La PAD es positiva para el complemento. El tratamiento es sobre todo de soporte, con suplementos de ácido fólico y vitamina B_{12} si existe una deficiencia; se deben evitar los factores desencadenantes y controlar la enfermedad de base.[19,22] Las transfusiones de sangre deberían emplearse en casos de anemia grave. La trombosis es una complicación frecuente de la enfermedad por crioaglutininas por la aglutinación de los eritrocitos y por eso se debería valorar la profilaxis de la trombosis en los pacientes con exacerbaciones agudas o que tienen una enfermedad crónica y se encuentran en una situación de alto riesgo (p. ej., inmovilización, vuelos prolongados, etc.).

Puede resultar difícil diagnosticar la anemia hemolítica inducida por fármacos. Es útil reconocer los fármacos que con más frecuencia se asocian a este fenómeno Coombs positivo y darse cuenta de que el resultado de esta prueba puede ser positivo en algunos casos solo por la exposición al fármaco. La clave del tratamiento es retirar el fármaco. En el cuadro 109.12 se recogen los fármacos más frecuentes.[19,22]

Causas mecánicas extrínsecas. La hemólisis puede deberse a un traumatismo de los eritrocitos. El frotis de sangre periférica puede mostrar esquistocitos o células fragmentadas (fig. 109.5). La anemia hemolítica microangiopática, los traumatismos cardíacos o la hemoglobinemia inducida por el ejercicio son las formas más frecuentes de hemólisis traumática.

La anemia hemolítica microangiopática es una variante de fragmentación microcirculatoria por el depósito de filamentos de fibrina en las arteriolas. Puede encontrarse una enfermedad de base en las lesiones renales, como la hipertensión maligna o la preeclampsia, las vasculitis, la púrpura trombocitopénica trombótica, la coagulación intravascular diseminada o las alteraciones vasculares. Los signos y síntomas se corresponden con los de la hemólisis y la trombosis intravascular; el tratamiento es de soporte y se orienta a la causa de base.[17]

Los traumatismos cardíacos de los eritrocitos se deben a un aumento de la turbulencia, y esto puede ocurrir en pacientes con válvulas protésicas, fístulas arteriovenosas, estenosis aórtica y otras lesiones del lado izquierdo del corazón. Puede ser necesaria la corrección quirúrgica. En general, se necesita tratamiento de soporte con hierro.

La hemoglobinemia de la marcha es una forma de traumatismo que se debe a la rotura de los eritrocitos intravasculares por las pisadas repetitivas. Los soldados, los corredores de maratón o cualquier paciente que golpee de forma repetida una superficie dura puede sufrir este problema. Tranquilizar al paciente y modificar su patrón de actividad son los tratamientos recomendados.

Causas ambientales. Puede aparecer hemólisis en los casos de quemaduras graves, ahogamiento en agua dulce o hipertermia. Se han demostrado causas tóxicas de hemólisis de origen animal, como la mordedura por la araña reclusa parda o algunas serpientes venenosas; de origen vegetal, como las semillas de ricino o algunas setas, y de origen mineral, como el cobre. Algunas infecciones se asocian a estados hemolíticos, incluido el paludismo, las infecciones por *Bartonella* o sepsis por *Clostridium.*

Secuestro anormal. El hiperesplenismo puede deberse a cualquier enfermedad que aumente el tamaño del bazo o estimule el sistema reticuloendotelial. Puede establecerse un ciclo desafortunado en el cual el bazo aumentado de tamaño atrapa más componentes de la sangre y aumenta de tamaño. Suele comenzar clínicamente como una esplenomegalia con pancitopenia e hiperactividad medular. El tratamiento de la enfermedad sintomática o grave es la esplenectomía. Los adultos suelen tolerar bien la esplenectomía, aunque los niños deben ser tratados de forma conservadora, porque el riesgo de sepsis que pongan en peligro la vida tras la esplenectomía aumenta de forma significativa.

Pruebas diagnósticas

Cuando se sospecha una hemólisis, la anamnesis y las pruebas analíticas son más importantes para el diagnóstico que la exploración física. El cuadro 109.13 resume los principales puntos de la anamnesis y la exploración física. En el cuadro 109.14 se incluyen las pruebas diagnósticas esenciales para la hemólisis, y en la tabla 109.6, la interpretación de los datos analíticos en la anemia hemolítica. Se debe obtener un recuento de reticulocitos para evaluar la respuesta de la médula. El aumento de reticulocitos indica que la médula está intentando incrementar la producción de eritrocitos y se suele observar en las anemias hemolíticas asociadas a una destrucción prematura de eritrocitos.[17] La exploración de un centrifugado de sangre completa muestra un suero claro en la mioglobinemia, rosado cuando existe hemoglobina libre por una hemólisis intravascular y amarillo cuando aumenta la producción de bilirrubina en la hemólisis extravascular. El frotis de sangre suele ser más diagnóstico que el estudio de la médula ósea. La célula típica de la hemólisis intravascular es el esquistocito (v. fig. 109.5), mientras que la de la hemólisis extravascular es el esferocito. Puede encontrarse en la esferocitosis congénita, pero con más frecuencia indica una actividad esplénica frente a la membrana de los eritrocitos revestidos por anticuerpos. El aumento de los macrocitos refleja la presencia de células más jóvenes asociadas a la reticulocitosis. El diagnóstico específico puede establecerse con un frotis de sangre, con presencia de drepanocitos en la drepanocitosis o de cuerpos de Heinz en la deficiencia de G6PD.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 109.13 Anamnesis y exploración física en la anemia hemolítica

Anamnesis

Alteraciones del color de la orina o las heces.
Asociación a fármacos, frío, sueño.
Inicio temprano o reciente de anemia sintomática.
Origen étnico.
Antecedentes familiares de anemia o ictericia.
Exposición a fármacos o toxinas.
Enfermedades asociadas a hemólisis, como lupus eritematoso sistémico, insuficiencia renal, linfoma, mononucleosis infecciosa, válvulas cardíacas protésicas.

Exploración física

Ictericia.
Hepatoesplenomegalia.
Úlceras, sobre todo en las extremidades inferiores.
Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos.

CUADRO 109.14 Pruebas diagnósticas de la hemólisis

Frotis de sangre periférica.
Índice de reticulocitos corregido.
Concentraciones de haptoglobina.
Hemoglobina plasmática libre y urinaria.
Concentración de lactato deshidrogenasa.
Concentración de bilirrubina fraccionada.
Prueba de Coombs directa e indirecta.
Estabilidad de la membrana de los eritrocitos (fragilidad osmótica).

La haptoglobina se liga a la hemoglobina libre con una relación 1:1. Su ausencia implica saturación y degradación tras la unión a la hemoglobina y es un hallazgo precoz en la hemólisis. Una haptoglobina inferior a 25 mg/dl tiene una especificidad del 95% para el diagnóstico de la hemólisis.[22] La haptoglobina está baja en la insuficiencia hepática y se eleva como reactante de fase aguda. Cuando la haptoglobina está ligada, la hemoglobina se une a la hemopexina, la transferrina y la albúmina antes de circular en su forma libre. Las concentraciones de hemoglobina plasmática libre se deben determinar en los casos con sospecha de hemólisis intravascular. El resultado se considera positivo cuando la concentración supera 40-50 mg/dl. La hemoglobina se excreta a nivel renal y puede aparecer como un pigmento rojo oscuro que es positivo con ortotoluidina sin eritrocitos asociados. Pueden observarse gránulos de hemosiderina teñidos con azul de Prusia a nivel intracelular en las células del túbulo renal excretadas en la orina durante los estados de hemólisis crónica.

La LDH se libera cuando el eritrocito se rompe periféricamente o en la médula. Está elevada en las anemias hemolíticas, sideroblásticas y megaloblásticas, y en la talasemia, pero puede aparecer también en algunos casos de uremia, insuficiencia cardíaca, policitemia vera o eritroleucemia.

En la hemólisis extravascular, la bilirrubina suele llegar al hígado a mayor velocidad de la que los mecanismos de conjugación pueden manejar, lo que determina una hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada. Las concentraciones totales normales son inferiores a 1,5 mg/dl, con un componente indirecto inferior a 0,5 mg/dl. La bilirrubina indirecta puede alcanzar valores de hasta 4-5 mg/dl, aunque la función hepática sea normal. Unas concentraciones más altas indican algún grado de insuficiencia hepática de base.[17]

La prueba PAD (de Coombs) detecta los anticuerpos o el complemento en las membranas de los eritrocitos humanos mediante la adición de un reactivo frente a la globulina humana poliespecífico que detecta IgG, IgA, IgM y complemento. Se emplea en la evaluación de la AHAI. La reacción condiciona la aglutinación de los eritrocitos, que se puede gradar de 0 a 4. Las propiedades de aglutinación dependen del tamaño de las inmunoglobulinas. Puede tener resultados falsos negativos si los anticuerpos ligados a

TABLA 109.6 Evaluación de laboratorio de las anemias hemolíticas

Destrucción extravascular	Lactato deshidrogenasa	Haptoglobina	Recuento de reticulocitos	Prueba de Coombs	Frotis de sangre periférica
Defectos congénitos de los eritrocitos					
Defectos enzimáticos (p. ej., G6PD)	↑	↓	↑	Negativa	Células «mordidas»
Hemoglobinopatías (drepanocitosis)	↑	↓	↑	Negativa	Drepanocitos
Defectos de la membrana (p. ej., esferocitosis hereditaria)	↑	↓	↑	Negativa	Esferocitos
Defectos adquiridos de los eritrocitos					
Anemia hemolítica autoinmunitaria	↑	↓	↑	Positiva	Esferocitos
Hepatopatía	↑	↓	↑	Negativa	Acantocitos
Infecciones (p. ej., paludismo)	↑	↓	↑	Negativa	Eritrocitos con inclusiones
Toxinas (p. ej., nitratos, dapsona, tintes de anilina)	↑	↓	↑	Negativa	Esferocitos
Hiperesplenismo	↑	↓	↑	Negativa	Cuerpos de Howell-Jolly
Destrucción intravascular					
Anemia hemolítica microangiopática (p. ej., CID, PTT, SHU)	↑	↓	↑	Negativa	Esquistocitos, células en casco
Reacciones transfusionales	↑	↓	↑	Positiva	Esquistocitos, células en casco
Sepsis	↑	↓	↑	Negativa	Eritrocitos «fantasma», esquistocitos, células en casco
Hemoglobinuria paroxística nocturna	↑	↓	↑	Negativa	Esquistocitos, células en casco
Lesiones por calor	↑	↓	↑	Negativa	Esquistocitos, células en casco

CID, coagulación intravascular diseminada; *G6PD,* glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; *PTT,* púrpura trombocitopénica trombótica; *SHU,* síndrome hemolítico urémico.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

los eritrocitos se encuentran por debajo del umbral de la prueba o existen autoanticuerpos de baja afinidad. Puede encontrarse un falso positivo de la PAD tras la administración de inmunoglobulinas i.v. o inmunoglobulinas Rh. Es importante también recodar que puede aparecer un resultado positivo de la PAD sin AHAI, como sucede en pacientes que recientemente han recibido transfusiones o tienen reacciones transfusionales hemolíticas tardías.[22] La prueba indirecta mide los títulos de anticuerpos en el suero (anemia hemolítica autoinmunitaria por crioaglutininas). La prueba de antiglobulina indirecta (PAI) asume que se encuentra IgG o C3 en el suero y valora la actividad de los anticuerpos séricos frente a los eritrocitos. Los eritrocitos de prueba se mezclan primero con el suero del paciente, se lavan y posteriormente se incuban con un reactivo frente a la globulina humana poliespecífica. Se producirá la aglutinación si existen anticuerpos séricos frente a los eritrocitos. La positividad de los marcadores inmunológicos no correlaciona la actividad aglutinante con la gravedad de la hemólisis.[22]

Tratamiento

Puede que en los pacientes con una reticulocitopenia de reciente diagnóstico o una anemia hemolítica grave, el médico de urgencias tenga que empezar a administrar transfusiones de forma rápida. Puede resultar casi imposible encontrar sangre compatible, dado que los anticuerpos pueden reaccionar casi con cualquier donante. Se debería elegir sangre de los donantes con sistemas ABO y Rh más compatibles posibles, asumiendo que no será más compatible que la propia sangre del paciente. Si se necesita una transfusión urgente, está indicada sangre de tipo específico u O (Rh positivo en varones y negativa en mujeres de edad fértil), además de dosis de 1 mg/kg de prednisona o equivalentes para reducir la velocidad de la hemólisis. Durante la transfusión, se debería monitorizar de forma estrecha a los pacientes para descartar reacciones transfusionales hemolíticas. La muerte se suele deber a una hemólisis incontrolada, a infecciones, al trastorno primario de base o a una embolia pulmonar.[17]

Drepanocitosis

Fundamentos

La drepanocitosis es una mutación autosómica recesiva que determina la producción de una hemoglobina anormal, que se llama HbS. Afecta a unas 100.000 personas en EE. UU. y se estima que unos dos millones de norteamericanos son portadores del rasgo drepanocítico.[23,24] Se encuentra sobre todo en la población afroamericana, pero hasta un 10% de los pacientes con distintos trastornos del espectro drepanocítico no son afroamericanos, sino mediterráneos, indios o de Oriente Medio.[23,25]

La globina de la hemoglobina está conformada por dos pares de cadenas polipeptídicas de globina idénticas. Cada persona tiene dos focos génicos no relacionados con el sexo para las cadenas de β-globina, uno de cada progenitor. Se expresan seis tipos de hemoglobina distintos por las combinaciones variables de cadenas de la globina: tres hemoglobinas embrionarias, HbA (α2β2), HbA2 (α2δ2) y HbF (α2γ2, hemoglobina fetal). Las hemoglobinas embrionarias solo se expresan dentro del útero y, a partir del 6.º mes de vida, la HbA representa normalmente más de un 95% de la hemoglobina. Los síndromes drepanocíticos se producen por mutaciones en el gen de la β-globina. En lugar de HbA (α2β2), se produce una hemoglobina anormal, la HbS. Las hemoglobinas embrionaria y fetal no contienen β-globina, y por eso no se producen manifestaciones clínicas en la lactancia precoz. Al reducirse la producción y disminuir la HbA (α2β2) normal, aparecerán los síntomas.

La HbS se forma cuando un alelo anormal en los locus genéticos para la cadena de la hemoglobina β produce un ARN mensajero alterado, que determina la sustitución de ácido glutámico por valina en la sexta posición del extremo N-terminal de la cadena β. Cuando sufre desoxigenación o se somete a distintas fuentes de estrés, el eritrocito sufre un cambio drepanocítico y se convierte en una célula rígida y adherente, que se deforma menos y muestra más tendencia a lisarse. Los drepanocitos aumentan la viscosidad y la tendencia a coagularse de la sangre, y al final son secuestrados por el bazo y el hígado.[25,26] Este proceso patológico produce un complejo clínico de episodios vasooclusivos, hemólisis crónica, trombosis y lesión orgánica.

Los pacientes con rasgo drepanocítico (HbAS) son heterocigotos y solo un progenitor aporta un alelo S anormal. En cada célula, aproximadamente un 40% de la hemoglobina es HbS. Los pacientes suelen tener una evolución benigna y son asintomáticos. La drepanocitosis (HbSS) es homocigota y más del 85% de la hemoglobina es HbS, por lo que se asocia a una enfermedad grave.[25] Dado que los progenitores pueden aportar alelos distintos del S, pueden existir muchas variantes. Los pacientes con HbSS pueden sufrir además otras causas de anemia, como la deficiencia de hierro, la G6PD o una anemia megaloblástica. Dos variantes con importancia clínica de S son la β-talasemia drepanocítica y la enfermedad por hemoglobina C drepanocítica.

El diagnóstico se suele establecer mediante la detección selectiva de la drepanocitosis en el recién nacido mediante una electroforesis de la hemoglobina. La mayor parte de los individuos con rasgo drepanocítico están asintomáticos, pero pueden presentar hematuria espontánea, necrosis papilar renal, infarto esplénico, embolia pulmonar, hipema traumático, rabdomiólisis de esfuerzo o muerte súbita por esfuerzo. A diferencia de lo que sucede en la drepanocitosis, que se asocia a un aumento de la mortalidad materna y de fetos muertos, la bibliografía reciente sugiere que las mujeres con rasgo drepanocítico no tienen un aumento del riesgo de complicaciones durante el embarazo.[27]

Características clínicas

La drepanocitosis se caracteriza por dos rasgos clínicos fundamentales, la hemólisis y los episodios vasooclusivos agudos. La manifestación característica de la drepanocitosis y el motivo más frecuente de consulta a la urgencia son las crisis vasooclusivas dolorosas.[25] Los posibles factores precipitantes de las mismas son los antecedentes de infecciones, la exposición al frío y el estrés, como los traumatismos. Se cree que el origen de la crisis dolorosa es la isquemia tisular, que determina la formación irreversible de drepanocitos, con aumento de la viscosidad, dificultad para el flujo y obstrucción microvascular. La dificultad para el flujo y el bloqueo vascular determinan estasis, desoxigenación y acidosis local, que fomentan la formación de más drepanocitos. El dolor se debe a la activación de los nociceptores cuando se liberan mediadores inflamatorios en respuesta a la lesión vascular. El dolor suele ser profundo y sordo, y suele afectar al abdomen, la espalda, el tórax o las extremidades.[25,26,28] La enfermedad se puede confundir con un abdomen agudo, embolia pulmonar, cólico renal y otros procesos dolorosos. Una anamnesis dirigida que relacione el patrón del dolor con episodios de drepanocitosis previa, una exploración física detallada repetida y las pruebas analíticas específicas para cada órgano permiten distinguir las crisis «no complicadas» de otras patologías más graves. Los niños pueden presentar con más frecuencia crisis esqueléticas, sobre todo en la cadera y las extremidades inferiores, que producen deformidades óseas. En estos casos se deberán descartar la osteomielitis, la necrosis avascular y los infartos óseos. Las crisis dolorosas agudas se tratan con analgesia, incluidos opioides y antiinflamatorios no esteroideos, y con hidratación i.v. Se pueden valorar medidas analgésicas, entre las que se incluyen sedantes, ansiolíticos o antihistamínicos. Si se consigue controlar el dolor en urgencias, los pacientes podrán recibir el alta con un régimen de analgesia oral, pero, si no es posible, deberán ser ingresados para tratamiento.[23,28]

Las complicaciones neurológicas incluyen el ataque isquémico transitorio, el infarto cerebral, la hemorragia intracraneal, el infarto medular o los problemas vestibulares y auditivos. Se debe asumir que los pacientes que consultan por alteraciones neurológicas tienen un accidente cerebrovascular hasta que se demuestre lo contrario, y es necesario realizar pruebas radiológicas inmediatamente. Los factores de riesgo para desarrollar un ACV en los pacientes con drepanocitosis incluyen una concentración de hemoglobina baja, los antecedentes de síndrome torácico agudo o los antecedentes de hipertensión.[23,25] La ecografía Doppler transcraneal (DTC) es útil en los niños para identificar a los que tienen el máximo riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular, porque mide la velocidad media máxima promediada por el tiempo del flujo de las arterias intracraneales.[25,28] La combinación de DTC y RM cerebral puede emplearse en adultos para valorar el riesgo de accidente cerebrovascular. Las transfusiones regulares de sangre permiten

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

reducir el riesgo de accidentes cerebrales vasculares en algunos pacientes seleccionados. Cuando el paciente presenta un accidente cerebrovascular agudo, se suele recomendar una transfusión de intercambio para conseguir una hemoglobina S menor del 30% y una hemoglobina total de 10 g/dl.[23,25] Se debería valorar la administración del activador del plasminógeno tisular (tPA) en pacientes adultos con drepanocitosis que sufren accidentes cerebrales vasculares no hemorrágicos agudos, aunque se recomienda el máximo cuidado por el aumento del riesgo de hemorragia intracraneal.[23]

El síndrome torácico agudo es la alteración pulmonar más frecuente en la drepanocitosis y una de las causas más habituales de muerte.[23,25] Los pacientes con un síndrome torácico agudo suelen tener fiebre, tos, hipoxia, dolor torácico, disnea o infiltrados de nueva aparición en la radiografía de tórax. No se comprende bien el mecanismo fisiopatológico de este síndrome y se plantea que guarda relación con la reducción del flujo microvascular pulmonar, el infarto del parénquima pulmonar y las embolias de grasa procedentes de la médula ósea del hueso infartado. La embolia pulmonar macrovascular y las infecciones también pueden desempeñar un papel patogénico. El síndrome torácico agudo se suele asociar a las infecciones, incluidas las debidas al género *Mycoplasma* o *Chlamydia*. El diagnóstico diferencial incluye la neumonía, la embolia pulmonar, la insuficiencia cardíaca congestiva, la embolia de grasa o el síndrome de dificultad respiratoria del adulto. El tratamiento se basa en la hidratación, la analgesia, el mantenimiento de una oxigenación y ventilación adecuadas, y los antibióticos empíricos con una cefalosporina parenteral, como ceftriaxona 1-2 g (50 mg/kg) i.v. diarios y un macrólido, como azatioprina 500 mg (10 mg/kg) i.v. diarios.[23,25] Se deberían valorar las transfusiones de intercambio en pacientes con afectación multilobular, hipoxemia persistente o progresiva, alteraciones neurológicas o insuficiencia multiorgánica.[28] Sin embargo, no se han realizado ensayos controlados aleatorizados que demuestren una mejora del pronóstico con estas transfusiones de intercambio. El síndrome torácico agudo puede evolucionar con rapidez a un síndrome de dificultad respiratoria aguda por secuestro o infarto pulmonar y normalmente obliga a la ventilación mecánica. Las complicaciones a largo plazo incluyen la fibrosis, la hipertensión y el corazón pulmonar.[23]

La drepanocitosis es un estado hemolítico crónico, que con frecuencia se asocia a valores relativamente compensados del hematocrito, que oscilan en el rango del 20-30%, y aumento del recuento de reticulocitos. Este equilibrio compensado puede alterarse por una deficiencia de hierro o, con más frecuencia, de folato. La supresión de la eritrocitopoyesis por un trastorno postinfeccioso agudo (p. ej., parvovirus B19) o una deficiencia de folato puede inducir una crisis aplásica con riesgo de muerte. Las crisis aplásicas se sospechan cuando la hemoglobina disminuye 2 g/dl o más desde unos valores estables previos y el recuento de reticulocitos es bajo (< 2%).

Los niños pueden sufrir un síndrome de secuestro esplénico agudo o un autoinfarto esplénico. Esto suele ocurrir entre los 10 y los 27 meses de vida. El síndrome de secuestro esplénico agudo es un aumento de tamaño agudo del bazo por un incremento de la drepanocitosis intraesplénica, con la consiguiente obstrucción. Este secuestro rápido determina una reducción rápida del recuento de eritrocitos con colapso circulatorio.[28] Una disminución de Hb superior a 4 g/dl se asocia a una mortalidad del 35% en la población pediátrica.[23] El tratamiento en urgencias busca recuperar el volumen de sangre circulante con transfusiones. La esplenectomía resulta curativa, aunque la asplenia aumenta el riesgo de infecciones por gérmenes encapsulados, como *Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*. La autoesplenectomía es consecuencia de la oclusión de la arteria esplénica, que conduce al infarto y la asplenia funcional.[23,25]

Las infecciones bacterianas son frecuentes por la asplenia funcional y pueden inducir una neumonía, una sepsis o una meningitis con riesgo de muerte, sobre todo en la lactancia o la infancia. La vacuna frente al neumococo ha reducido de forma espectacular la incidencia de enfermedad invasiva por neumococos en los pacientes con drepanocitosis y es la base del tratamiento preventivo, además de las vacunas frente a *H. influenza* de tipo b y meningococo. En general, todos los niños de 2 meses a 5 años que sufran una asplenia funcional necesitan antibióticos profilácticos diarios, que pueden ser amoxicilina o penicilina.[23,25] Se debe valorar la solicitud de un recuento leucocítico, hemocultivos, urocultivos y una radiografía de tórax en la evaluación de un paciente con drepanocitosis y fiebre. Es necesario empezar a administrar antibióticos adecuados, como 1-2 g de ceftriaxona i.v. o i.m. y plantearse 15 mg/kg de vancomicina i.v., de forma temprana en los pacientes con una causa definida de infección o sepsis. Dentro del diagnóstico diferencial se debería tener en cuenta el aumento de la incidencia de osteomielitis por *Salmonella* en los pacientes con drepanocitosis. Se cree que el origen de la deficiencia inmunitaria en la drepanocitosis es multifactorial, con participación de la asplenia funcional, que aumenta el riesgo de infecciones por gérmenes encapsulados, de la mala migración de los neutrófilos y de la menor producción de opsoninas.

TABLA 109.7 Lesiones orgánicas presentes en la drepanocitosis

Órgano o sistema	Lesión
Piel	Úlcera de estasis
Sistema nervioso central	Accidente cerebrovascular
Ojo	Hemorragia retiniana, retinopatía
Cardíaco	Insuficiencia cardíaca congestiva
Pulmonar	Derivación intrapulmonar, hipertensión pulmonar, embolia, infarto, infección
Vascular	Fenómenos oclusivos a cualquier nivel
Hígado	Infarto hepático, hepatitis secundaria a transfusiones, secuestro hepático, colestasis intrahepática
Vesícula biliar	Aumento de la incidencia de cálculos de bilirrubina causados por la hemólisis
Bazo	Secuestro agudo
Urinario	Hipostenuria, hematuria, glomeruloesclerosis, nefropatía terminal
Genital	Disminución de la fertilidad, impotencia, priapismo
Esquelético	Infartos óseos, osteomielitis, necrosis aséptica
Placenta	Insuficiencia con pérdida fetal
Leucocitos	Inmunodeficiencia relativa
Eritrocitos	Hemólisis crónica

Es frecuente que los pacientes con anemia drepanocítica sufran lesiones crónicas de órganos principales (tabla 109.7). Pueden desarrollar además una insuficiencia multiorgánica grave con riesgo vital por una oclusión vascular súbita pulmonar, hepática o renal, y desarrollar un compromiso hemodinámico abrupto.[23] El síndrome torácico agudo, la sepsis y el fracaso multiorgánico son las principales causas de muerte en la HbSS.

Diagnóstico diferencial

La β-talasemia drepanocítica es más frecuente en personas de origen mediterráneo. La gravedad de la enfermedad depende de la concentración de HbS en los eritrocitos y la reducción de la CHCM. Se debería descartar en los pacientes con un VCM bajo y una respuesta positiva en la preparación drepanocítica. El frotis de sangre periférica muestra una combinación de drepanocitos y dianocitos normocíticos. En general, es una forma más leve que la HbSS homocigota, aunque también puede ser grave.

La HbSC es responsable de un 30% de la enfermedad drepanocítica en EE. UU. y el Reino Unido. La HbSC se debe a la coherencia de mutaciones HbS y HbC en los genes de la globina. Se producen defectos de HbC por la mutación de ácido glutámico por lisina en la posición 6 de la cadena β. Los pacientes con enfermedad por HbSC tienen una concentración media de Hb superior y un recuento absoluto más bajo de reticulocitos. La duración de los eritrocitos es el doble que la de la HbSS. La anemia de la HbSC es leve, y se encuentran dianocitos y drepanocitos en el frotis de sangre periférica. Se considera una variante más leve, aunque puede asociarse a todas las complicaciones típicas de la HbSS, así como un aumento de la incidencia de retinopatía.[29]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

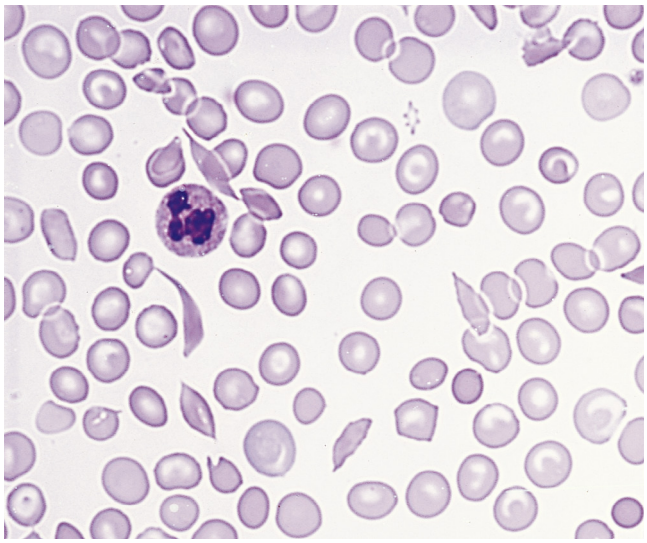


Figura 109.6 Drepanocitos. (Tomado de Hoffbrand AV, Pettite JE. *Color Atlas of Clinical Hematology.* 3rd ed. London: Mosby; 2000.)

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico inicial de la drepanocitosis se suele realizar mediante una electroforesis de la hemoglobina en el período neonatal, como prueba de detección selectiva en las poblaciones de riesgo o cuando aparecen los síntomas. En los pacientes con una sospecha o una drepanocitosis conocida que acuden a urgencias se debería realizar un hemograma completo con recuento diferencial para compararlo con los previos. Se recomienda el recuento de reticulocitos siempre que la hemoglobina del paciente haya disminuido 2 g/dl en relación con el valor basal. En la enfermedad drepanocítica, es típico encontrar un recuento absoluto de reticulocitos de tres a cuatro veces por encima del límite superior de la normalidad. Un recuento de reticulocitos al menos un 3% inferior al habitual del paciente puede sugerir una crisis aplásica. Un recuento de reticulocitos superior al 12%, sobre todo si existen numerosos eritrocitos con núcleo, puede indicar una hemólisis rápida. Por desgracia, no se dispone de ninguna prueba que permita confirmar que el paciente tiene una crisis, y el diagnóstico se basa en gran medida en la presentación clínica. En los casos no diagnosticados se pueden identificar drepanocitos en el frotis de sangre periférica (fig. 109.6), pero el diagnóstico definitivo de la enfermedad drepanocítica se confirma mediante una electroforesis de la hemoglobina.

Tratamiento

Los tratamientos actuales, que incluyen reposo, nutrición adecuada, hidratación, oxigenación, analgesia, transfusiones y tratamiento de las infecciones, se orientan a conseguir el alivio sintomático y tratan de interrumpir el ciclo de formación de drepanocitos con la desoxigenación, con la consiguiente dificultad para el flujo intravascular. Aunque el uso de suplementos de oxígeno puede tener ciertas ventajas teóricas, no se ha demostrado que reduzca la necesidad de opioides ni los ingresos hospitalarios en los pacientes que no sufren hipoxia.

La analgesia aporta beneficios mayores y es un tratamiento precoz esencial en las crisis venooclusivas drepanocíticas agudas. Muchos médicos de urgencias que tratan a amplias poblaciones de pacientes con drepanocitosis han desarrollado protocolos para conseguir una mejor empatía médico-paciente y reducir el riesgo de adicción a narcóticos o manipulación. El siguiente es un protocolo para el dolor grave en adultos y niños de más de 50 kg de peso: se evalúa a los pacientes, se tratan con oxígeno e hidratación, y se les administra sulfato de morfina i.v., 5-10 mg cada 2-4 h, o hidromorfona i.v., 1,5 mg cada 3-4 h. En los niños que pesan menos de 50 kg se pueden administrar emboladas de sulfato de morfina i.v. en dosis de 0,1-0,15 mg/kg cada 2-4 h o hidromorfona i.v., 0,015-0,020 mg/kg cada 3-4 h. A las 4-6 h se permite al paciente decidir si se ha conseguido controlar de forma adecuada el dolor. El tratamiento ambulatorio se basa en la administración de un analgésico oral eficaz durante 4-6 días. Se administra una dosis de 40 mg de sulfato de morfina oral o equivalente 1 o 2 h antes del alta.[23] Una desventaja fundamental de los protocolos ha sido la tendencia a tratar a los pacientes de forma refleja, en lugar de valorar con detenimiento las posibles complicaciones agudas de la drepanocitosis. Pueden elegirse diversos analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos, agonistas-antagonistas de los opioides mixtos y opioides), dosis e intervalos de dosificación. Dado que muchos pacientes con drepanocitosis pueden presentar grados variables de disfunción hepática o renal, se debería tener cuidado a la hora de administrar paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos. El aspecto más esencial del tratamiento del dolor es un abordaje constante, detallado y atento, que consiga aliviar de verdad el dolor y ayude a mitigar un posible infratratamiento.

El fármaco que antagoniza la formación de drepanocitos, la hidroxiurea, reduce las crisis dolorosas, la necesidad de transfusiones de sangre y la mortalidad.[28] Los efectos beneficiosos de la hidroxiurea incluyen la inducción de la hemoglobina fetal y una leve mielosupresión. La hidroxiurea puede reducir la incidencia de crisis dolorosas agudas, con posibilidades de reducir las lesiones crónicas de órganos y prolongar la supervivencia.[26] Sin embargo, se pueden tardar semanas en observar los efectos de la hidroxiurea y no se suele recomendar para los episodios agudos. Las dosis de hidroxiurea deberían ajustarse hasta la máxima tolerada, que suele oscilar entre 20 y 25 mg/kg/día p.o.[26]

La transfusión de eritrocitos es un pilar del tratamiento y más de un 90% de los adultos con drepanocitosis han recibido al menos una durante su vida. La transfusión puede administrarse de forma aguda por una exacerbación aguda grave de una anemia crónica con evidencia de hipoxia o hipoperfusión, lesiones agudas de órganos o de forma preoperatoria como medida profiláctica.[25] El síndrome torácico agudo, el accidente cerebrovascular, las crisis aplásicas o el secuestro esplénico agudo son trastornos que normalmente necesitan una transfusión de intercambio aguda, y el momento se debe decidir en colaboración con el hematólogo. Las transfusiones crónicas están indicadas para prevenir los accidentes cerebrales vasculares en algunos pacientes seleccionados y en los que tienen una insuficiencia multiorgánica progresiva. El objetivo global del tratamiento con transfusiones de una anemia sintomática es conseguir una hemoglobina que no supere 10 g/dl y un HbS diana < 30%. No se deberían administrar transfusiones a los pacientes asintomáticos, independientemente de la hemoglobina que tengan.

Entre las complicaciones devastadoras que pueden asociarse a las transfusiones a largo plazo se encuentran la aloinmunización, las reacciones hemolíticas tardías, la transmisión de infecciones y la sobrecarga de hierro, de forma que se debería valorar bien la necesidad de las mismas. La sobrecarga de hierro se trata de forma habitual con tratamiento quelante del hierro oral con deferiprona o deferasirox.[23,25]

El priapismo es una complicación dolorosa de la drepanocitosis, que puede producir impotencia. El tratamiento de primera línea de esta complicación es la aspiración de la sangre del cuerpo cavernoso y la irrigación con un fármaco α-adrenérgico (p. ej., fenilefrina). El tratamiento quirúrgico urológico se reserva normalmente para pacientes que no responden a la aspiración e irrigación.[23,28]

El trasplante de células madre es la única opción curativa actual para la drepanocitosis y se asocia a una supervivencia superior al 90% si el trasplante procede de un hermano libre de enfermedad con HLA compatible. Dados los criterios restrictivos para el trasplante y la toxicidad a largo plazo del régimen de acondicionamiento y la mortalidad asociada al trasplante, esta opción se usa de forma limitada y no está todavía claro qué pacientes se podrían beneficiar más.[25]

Otros fármacos y tratamientos experimentales son prometedores y pueden tener utilidad futura en el tratamiento, incluidos los esteroides, las estatinas, la hemooxigenasa, los moduladores de la afinidad de la Hb, los antioxidantes y la terapia génica.[24,28]

Manejo

Si se puede controlar el dolor, el paciente con crisis dolorosas puede recibir el alta con analgésicos. Puede estar indicado el ingreso hospitalario si no se consigue un control adecuado del dolor. El ingreso también se recomienda

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

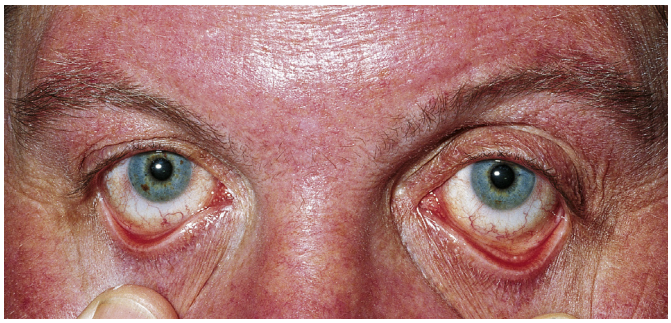


Figura 109.7 Policitemia vera. Plétora facial y sufusión conjuntival en una mujer de 40 años (hemoglobina: 19,5 g/dl). (Tomado de Hoffbrand AV, Pettite JE. *Color Atlas of Clinical Hematology.* 3rd ed. London: Mosby; 2000.)

normalmente en pacientes con síndrome torácico agudo, infecciones agudas, osteomielitis aguda, accidente cerebrovascular agudo u otras complicaciones o procesos patológicos que necesitan intervenciones hospitalarias adicionales.

POLICITEMIA

Fundamentos

El término policitemia se emplea con frecuencia para la eritrocitosis (aumento del número de eritrocitos). Este trastorno se observa en algunos casos en urgencias, aunque raras veces necesita una intervención urgente. Este trastorno se define por el aumento del recuento de eritrocitos, en general por encima del hematocrito. Se asocia a un VCM bajo, en general con un hierro sérico y unas reservas de hierro bajas.

Las principales complicaciones de la policitemia se relacionan con el aumento de la viscosidad de la sangre en relación con un aumento del recuento de eritrocitos. Cuando el hematocrito supera el 60%, la viscosidad se incrementa de una forma casi exponencial, lo que determina una reducción del flujo tisular, con trombosis y hemorragia.

Características clínicas

Los síntomas pueden oscilar desde cefaleas leves a un síndrome fulminante con hipervolemia (vértigo, mareo, visión borrosa o cefalea), hiperviscosidad (trombosis arterial o venosa) y disfunción plaquetaria (epistaxis, hematomas espontáneos o sangrado digestivo).[30]

En la exploración se puede encontrar plétora, ingurgitación y congestión venosa de la piel y las mucosas (fig. 109.7). Otros hallazgos son congestión venosa del fondo de ojo, esplenomegalia o signos de insuficiencia cardíaca congestiva.[30] Se deberían descartar tumores uterinos, del sistema nervioso central, renales o hepáticos, porque estos tumores pueden producir una policitemia secundaria.

Diagnóstico diferencial

La eritrocitosis puede ser absoluta o relativa (cuadro 109.15) y la policitemia se clasifica normalmente como primaria, secundaria o aparente. La aparente es una reducción del volumen plasmático, pero el volumen de eritrocitos no supera el límite superior de la normalidad. Esta policitemia se encuentra normalmente en pacientes deshidratados y es compatible con una contracción de volumen. El tratamiento se realiza mediante hidratación.

La policitemia vera (PV) primaria es una neoplasia mieloproliferativa crónica causada por mutaciones de JAK2, que afectan principalmente a pacientes de mediana edad o ancianos. Los síntomas iniciales son inespecíficos e incluyen cefalea, debilidad, mareo, sudoración excesiva, plétora y prurito tras una exposición al agua caliente.[31] Las complicaciones más graves incluyen episodios trombóticos (accidente cerebrovascular, infarto de miocardio o trombosis venosa profunda), sangrado y riesgo de transformación leucémica o fibrótica. La PV primaria afecta a todas las líneas celulares, células madre hematopoyéticas, eritroides, granulocíticas y megacariocíticas, y cursa con un aumento de la hemoglobina y la masa de eritrocitos, trombocitosis y leucocitosis. El cuadro 109.16 resume los criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud revisados en 2016.[31]

CUADRO 109.15 Causas de policitemia absoluta y relativa

Eritrocitosis absoluta

Comunicación derecha-izquierda.
Enfermedad pulmonar.
Carboxihemoglobinemia.
Aclimatación a las grandes alturas.
Hemoglobinas de alta afinidad.
Síndrome de apnea del sueño.
Nefropatía: glomerulonefritis esclerosante focal, trasplante renal.
Tumores: hepatocarcinoma, tumores suprarrenales, meningioma, feocromocitoma, hemangioblastoma.
Fármacos: esteroides andrógenos, eritropoyetina recombinante.
Policitemia vera.

Eritrocitosis relativa

Pérdida de líquido del espacio vascular: vómitos, diarrea, diuréticos, quemaduras, hipoalbuminemia.
Contracción crónica del volumen plasmático: hipoxia, hipertensión, tabaquismo, alcoholismo.

CUADRO 109.16 Criterios diagnósticos de la policitemia vera[a]

Criterios mayores

1. Hemoglobina > 16,5 g/dl en hombres o > 16 g/dl en mujeres o hematocrito > 49% en hombres o > 48% en mujeres o aumento de la masa de eritrocitos.
2. Proliferación de tres líneas en la médula ósea con megacariocitos maduros pleomorfos.
3. Presencia de la mutación de JAK2.

Criterio menor

Concentración de eritropoyetina sérica inferior a la normal.

[a] El diagnóstico de policitemia vera exige los tres criterios mayores o dos mayores y el menor.

La clave del tratamiento es la flebotomía para conseguir un hematocrito inferior al 45% para prevenir la trombosis. Esta reducción del hematocrito mejora algunos síntomas, aunque no reduce los recuentos leucocítico ni plaquetario.[30,31] Además de la flebotomía, se recomienda administrar ácido acetilsalicílico (40-100 mg p.o.) para prevenir la trombosis. En los pacientes con una enfermedad de alto riesgo (antecedentes de trombosis o > 60 años), se recomienda añadir hidroxiurea en dosis de 500 mg p.o. cada 12 h. Si existen antecedentes de trombosis arterial, se puede administrar el ácido acetilsalicílico dos veces al día. La trombosis venosa se trata normalmente con anticoagulantes sistémicos. Se puede plantear el uso de interferón, busulfano o ruxolitinib en pacientes que no toleran o no responden a la hidroxiurea.[31] Las complicaciones que necesitan un tratamiento adicional incluyen la hiperuricemia refractaria al aumento de la masa de eritrocitos, el prurito grave, la esplenomegalia excesiva o la trombocitosis sintomática. Los tratamientos adicionales pueden incluir paroxetina, ácido tranexámico, pipobromano, alopurinol, dosis bajas de talidomida o prednisona. Puede estar indicada la esplenectomía en pacientes con una esplenomegalia grave.[30] La evolución natural de la enfermedad es prolongada, con supervivencias algo inferiores a la población general, pero comparables. Las causas más frecuentes de muerte son la trombosis o el deterioro de la enfermedad por la transformación a mielofibrosis o leucemia aguda.[32]

Pruebas diagnósticas

La policitemia secundaria se clasifica en función de la respuesta de la eritropoyetina a los niveles de oxígeno tisular anormales. Este grupo de trastornos se pueden descartar si la saturación de oxígeno arterial medida es normal. Además, se debe valorar una producción autónoma inadecuada

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de eritropoyetina, que se puede valorar con un ensayo con eritropoyetina. Dado que existe una fuerte asociación con la patología renal y los tumores malignos, se debería valorar la realización de una tomografía computarizada en los pacientes con una sospecha de respuesta inadecuada a la eritropoyetina. Los pacientes con policitemia secundaria en raras ocasiones tienen síntomas del sistema nervioso central o esplenomegalia. Dado que la eritropoyetina solo estimula la vía de los eritrocitos, el recuento de leucocitos y plaquetas no debería sufrir cambios.

Tratamiento

El tratamiento de urgencias de la policitemia sintomática es la flebotomía. Un abordaje frecuente es extraer unos 500 ml de sangre y sustituirlos por una cantidad comparable de suero salino. Si este procedimiento se realiza lentamente, se previene la afectación hemodinámica. En las urgencias verdaderas, pueden extraerse 1-1,5 l de sangre en 24 h. El objetivo inicial es reducir el hematocrito hasta un 60%, y el final, alcanzar valores inferiores al 45%.

Manejo

Algunos pacientes seleccionados con una policitemia conocida pueden tratarse con flebotomías seriadas ambulantes. Los pacientes recién diagnosticados o sintomáticos pueden ser candidatos a ingreso para la valoración diagnóstica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Osborn ZT, Villalba N, Derickson PR, Sewatsky TP, Wager AP, Freeman K. Accuracy of point-of-care testing for anemia in the emergency department. *Res Care*. 2019;64(11):1343–1350. http://dx.doi.org/10.4187/respcare.06364.
2. Muckenthaler MU, Rivella S, Hentze MW, Galy B. A red carpet for iron metabolism. *Cell*. 2017;168(3):344–361. http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2016.12.034.
3. Lanier JB, Park JJ, Callahan RC. Anemia in older adults. *Am Fam Physician*. 2018;98(7):437–442.
4. Khadadah F, Callum J, Shelton D, Lin Y. Improving quality of care for patients with iron deficiency anemia presenting to the emergency department. *Transfusion*. 2018;58(8):1902–1908. http://dx.doi.org/10.1111/trf.14626.
5. Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC. Peyrin-Biroulet L. Iron deficiency anaemia. *Lancet*. 2016;387(10021):907–916. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60865-0.
6. De Franceschi L, Iolascon A, Taher A, Cappellini MD. Clinical management of iron deficiency anemia in adults: systemic review on advances in diagnosis and treatment. *Eur J Int Med*. 2017;42:16–23. http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2017.04.018.
7. Cappellini MD, Porter JB, Viprakasit V, Taher AT. A paradigm shift on beta-thalassaemia treatment: how will we manage this old disease with new therapies? *Blood Rev*. 2018;32(4):300–311. http://dx.doi.org/10.1016/j.blre.2018.02.001.
8. Farashi S, Harteveld CL. Molecular basis of alpha-thalassemia. *Blood Cells Mol Dis*. 2018;70:43–53. http://dx.doi.org/10.1016/j.bcmd.2017.09.004.
9. Novartis Pharmaceuticals Corporation. Exjade® (deferasirox) tablets, for oral suspension prescribing information Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2016/021882s024lbl.pdf; August 2016, Accessed date: 6 January 2020.
10. ApoPharma Inc. Ferriprox® (deferiprone) tablets for oral use prescribing information Available from: http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/daf/index.cfm?event=overview.process&ApplNo=021825; February 2015, Accessed date: 6 January 2020.
11. Algiraigri A, Wright N, Kassam A. Hydroxyurea for non-transfusion-dependent beta-thalassemia: a meta-analysis. *Pediatr Blood Cancer*. 2015;62 56-56.
12. Long Z, Li H, Du Y, Han B. Congenital sideroblastic anemia: advances in gene mutations and pathophysiology. *Gene*. 2018;668:182–189. http://dx.doi.org/10.1016/j.gene.2018.05.074.
13. Patnaik MM, Tefferi A. RARS with thrombocytosis:"2019 update on diagnosis,risk-stratification, and management. *Am J Hematol*. 2019;94(4):475. http://dx.doi.org/10.1002/ajh.25397.
14. Cazzola M, Malcovati L. Diagnosis and treatment of sideroblastic anemias: from defective heme synthesis to abnormal RNA splicing. *Hematol Am Soc Hematol Educ Program*. 2015;19. http://dx.doi.org/10.1182/asheducation-2015.1.19.
15. Nagao T, Hirokawa M. Diagnosis and treatment of macrocytic anemias in adults. *J Gen Family Med*. 2017;18(5):200–204. http://dx.doi.org/10.1002/jgf2.31.
16. Kaur N, Nair V, Sharma S, Dudeja P, Puri P. A descriptive study of clinico-hematological profile of megaloblastic anemia in a tertiary care hospital. *Med J Armed Forces India*. 2018;74(4):365–370. http://dx.doi.org/10.1016/j.mjafi.2017.11.005.
17. Robertson JJ, Brem E, Koyfman A. The acute hemolytic anemias: the importance of emergency diagnosis and management. *J Emerg Med*. 2017;53(2):202–211. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.02.018.
18. Spivak J. Myeloproliferative neoplasms. *N Engl J Med*. 2017;376(22):2168. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1406186.
19. Phillips J, Henderson A. Hemolytic anemia: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2018;98(6):354.
20. Iolascon A, Andolfo I, Barcellini W, Corcione F, Garcon L, De Franceschi L. Working Study Grp Red Cells. Recommendations regarding splenectomy in hereditary hemolytic anemias. *Haematologica*. 2017;102(8):1304–1313. http://dx.doi.org/10.3324/haematol.2016.161166.
21. Dal M, Karakus A, Ekemn M, Ayyildiz O. Presentation and management of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria: a single center experience. *Hematol Rep*. 2016;8(1). http://dx.doi.org/10.4081/hr.2016.6409.
22. Jager U, Barcellini W, Broome CM, et al. Diagnosis and treatment of autoimmune hemolytic anemia in adults: Recommendations from the first international consensus meeting. *Blood Rev*. 2019:100648. http://dx.doi.org/10.1016/j.blre.2019.100648.
23. Simon E, Long B, Koyfman A. Emergency medicine management of sickle cell disease complications: an evidence-based update. *J Emerg Med*. 2016;51(4):370–381. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.05.042.
24. Hankins JS, Estepp JH, Hodges JR, et al. Sickle Cell Clinical Research and Intervention Program (SCCRIP): a lifespan cohort study for sickle cell disease progression from the pediatric stage into adulthood. *Pediatr Blood Cancer*. 2018;65:e27228. http://dx.doi.org/10.1002/pbc.27228.
25. Ware RE, de Montalembert M, Tshilolo L, Abboud MR. Sickle cell disease. *Lancet*. 2017;390(10091):311–323. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30193-9.
26. Tshilolo L, Tomlinson G, Williams TN, Santos B, Olupot-Olupot P, Lane AREACH Investigators. Hydroxyurea for children with sickle cell anemia in sub-saharan Africa. *N Engl J Med*. 2019;380(2):121–131. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1813598.
27. Folsom A, Tang W, Roetker N, et al. Prospective study of sickle cell trait and venous thromboembolism incidence. *J Thromb Haemost*. 2015;13:2–9.
28. Lovett PB, Sule HP, Lopez BL. Sickle cell disease in the emergency department. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2017;31(6):1061. http://dx.doi.org/10.1016/j.hoc.2017.08.009.
29. Pecker LH, Schaefer BA, Luchtman-Jones L. Knowledge insufficient: the management of haemoglobin SC disease. *Br J Haematol*. 2017;176(4):515–526. http://dx.doi.org/10.1111/bjh.14444.
30. Spivak J. Polycythemia vera. *Curr Treat Options Oncol*. 2018;19(2). http://dx.doi.org/10.1007/s11864-018-0529-x.
31. Tefferi A, Barbui T. Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2019 update on diagnosis, risk-stratification and management. *Am J Hematol*. 2019;94:133–143. http://dx.doi.org/10.1002/ajh.25303.
32. McMullin MF, Wilkins BS, Harrison CN. Management of polycythaemia vera: a critical review of current data. *Br J Haematol*. 2016;172(3):337–349. http://dx.doi.org/10.1111/bjh.13812.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Trastornos de los leucocitos

Brian L. Springer y Alan A. Dupré

CONCEPTOS CLAVE

- La leucemia linfocítica crónica (LLC) es la más frecuente en ancianos y la leucemia linfocítica aguda (LLA) es la más frecuente en niños.
- La esplenomegalia es frecuente en las leucemias.
- La leucostasis no suele asociarse a secuelas clínicas hasta que el recuento leucocítico es superior a 500.000.
- La neutropenia asociada a fiebre debería tratarse como una infección con riesgo para la vida hasta que se demuestre lo contrario.
- Las infecciones son la causa más frecuente de neutropenia en los niños.
- La determinación del recuento leucocítico en urgencias tiene una sensibilidad y una especificidad bajas para todos los procesos patológicos específicos.
- Los marcadores inflamatorios, el recuento absoluto de neutrófilos, el porcentaje de cayados o el recuento de granulocitos inmaduros pueden resultar más útiles para identificar las infecciones que el recuento leucocítico absoluto.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El recuento leucocítico (RL) y el recuento diferencial son unas de las pruebas analíticas que con más frecuencia se solicitan en urgencias. Por desgracia no se ha demostrado que el RL sea sensible ni específico y la ausencia de leucocitosis no descarta una infección o enfermedad significativa. Las infecciones agudas siguen siendo la causa no maligna más frecuente de leucocitosis. Se ha demostrado que el RL y el diferencial tienen una utilidad limitada como pruebas aisladas para la valoración de posibles infecciones bacterianas en niños y adultos con fiebre. Otras pruebas, como la procalcitonina y la proteína C reactiva (CRP), han demostrado un mayor valor predictivo.[1,2] Por tanto, debería considerarse que el RL tiene una limitada capacidad para la detección selectiva en entornos sanitarios agudos. Sin embargo, si se combina con los hallazgos de la anamnesis y la exploración física, el RL y el diferencial pueden resultar útiles para determinar si el paciente sufre una infección aguda u otros procesos.[1,3]

Anatomía y fisiología

Se puede dividir la serie leucocítica en tres tipos de células básicos: granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos); monocitos (células no granuladas, que maduran a macrófagos), y linfocitos. Los leucocitos alcanzan su lugar de acción a través de la circulación. La velocidad a la que las células nuevas entren en la circulación suele estar equilibrada con la velocidad de pérdida en los tejidos. La serie granulocítica está implicada principalmente en la actividad fagocítica. Su origen son las células madre pluripotenciales presentes en la médula ósea. Un subgrupo de estas células se diferencia y madura a las líneas de células fagocíticas, que incluyen neutrófilos, basófilos y eosinófilos. Esta misma línea también da origen a los monocitos no granulados. Los granulocitos se originan, maduran y se almacenan en la médula ósea y viven durante unos días tras ser liberados a la circulación periférica. La reserva posmitótica de neutrófilos, que representa 15-20 veces la población circulante, incluye metamielocitos, cayados y neutrófilos maduros (polimorfonucleares neutrófilos). Esta reserva puede ser liberada de forma inmediata cuando se consumen con rapidez los granulocitos. Los neutrófilos circulantes se pueden subdividir por igual entre una reserva de neutrófilos circulantes y otra marginal, que son las células maduras adheridas a las paredes de los vasos. Cuando existe estrés fisiológico, la reserva marginal puede entrar con rapidez a la circulante y determinar un incremento sustancial, hasta el doble incluso, del RL con predominio de los neutrófilos. Este proceso se resuelve normalmente en 24-48 h; una elevación persistente puede indicar una leucemia u otro proceso maligno. Estos pacientes deberían ser derivados a un médico de atención primaria o un hematólogo.

La serie linfocítica madura en los tejidos linfoides localizados en la médula ósea, el timo, el bazo, los ganglios linfáticos o en otros lugares. Participan en la respuesta inmunitaria frente a las sustancias extrañas. Existen dos tipos de linfocitos que no se diferencian a nivel morfológico: los linfocitos B (inmunidad humoral) y los linfocitos T (inmunidad celular). Dado que los linfocitos pueden salir de la circulación y regresar a ella con libertad, las reservas de almacenamiento están peor definidas. Solo un número relativamente pequeño de los linfocitos corporales totales se encuentran en la circulación en un momento determinado.

Un problema único de los trastornos leucocíticos es la amplia variabilidad de los valores normales y los múltiples factores que los determinan. Los recuentos leucocíticos se suelen obtener de forma automática mediante impedancia eléctrica o difracción óptica. Aunque los recuentos diferenciales se suelen realizar mediante exploración directa de 100-500 células con el objetivo de inmersión del microscopio, las técnicas automatizadas están ganando popularidad. Los valores normales del recuento leucocítico se recogen en la tabla 110.1. El recuento «normal» depende de la edad y puede aumentar por el ejercicio, el sexo femenino, el tabaquismo o el embarazo. Además, algunas poblaciones, como los pacientes de raza negra, tienen un recuento leucocítico total y de neutrófilos más bajo, y un porcentaje mayor de monocitos y linfocitos.[4] Pueden producir errores de laboratorio por una preparación incorrecta de la muestra, por la aparición de eritrocitos nucleados o agregados de plaquetas. El recuento diferencial en el frotis de sangre periférica puede venir condicionado por el pequeño tamaño de la muestra, por una identificación incorrecta de las células y por la edad (niños). La tabla 110.2 resume los diagnósticos diferenciales. Un error frecuente en el análisis de laboratorio, aunque fácil de corregir, es realizar el informe como porcentaje de tipos celulares. Resulta más preciso informar los números absolutos de cada tipo celular, que son más útiles para valorar el riesgo de infección.

Fisiopatología

Se producen alteraciones en los recuentos celulares por cambios en la producción, en la reserva marginal o en la velocidad de destrucción tisular. El diagnóstico diferencial de los recuentos leucocíticos elevados o disminuidos se puede organizar en función de los procesos que influyen en la producción, la destrucción, la pérdida o el secuestro. La producción disminuye por la supresión de la médula ósea secundaria a la quimioterapia, la radioterapia o las infecciones víricas. Los antibióticos β-lactámicos, la artritis reumatoide

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

y otras enfermedades autoinmunitarias pueden destruir los neutrófilos y reducir el recuento leucocítico. Las infecciones bacterianas masivas pueden reducir el aporte de leucocitos a mayor velocidad de la que la médula ósea puede aumentar la producción, lo que se traduce en una pérdida neta. Por último, puede ocurrir un secuestro secundario a las lesiones por reperfusión isquémicas, traumatismos mayores u otras lesiones tisulares.

Dado el espectro de valores esperados, las determinaciones del recuento leucocítico se deberían interpretar en el contexto del cuadro clínico global. La anamnesis y la exploración física detalladas, el recuento celular absoluto y la revisión del recuento diferencial en el frotis de sangre periférica resultan útiles para determinar el origen de los trastornos cuantitativos de los leucocitos.

La leucocitosis o incremento del recuento leucocítico se debe con mayor frecuencia a incrementos en los neutrófilos o linfocitos. La leucocitosis neutrofílica (neutrofilia) se define como un recuento absoluto de neutrófilos superior a 7.500 células/mm^3 y se suele asociar a infecciones o inflamación (cuadro 110.1). Esto se traduce en una «desviación izquierda» en el recuento diferencial, que representa el movimiento de neutrófilos inmaduros desde la reserva posmitótica a la circulación. Dado que las infecciones y la inflamación se asocian también a una mayor destrucción de los neutrófilos periféricos, la relación entre los neutrófilos inmaduros (cayados) y maduros puede aumentar por encima del valor basal de 1 cayado por cada 10 neutrófilos maduros.

Los recuentos de leucocitos pueden aumentar también por la desmarginación de neutrófilos de las paredes vasculares, que se suele producir como respuesta al estrés fisiológico, la administración o producción endógena de adrenalina y el ejercicio.[5,6]

La leucopenia es una definición amplia para indicar cualquier reducción de leucocitos circulantes. El término *leucopenia* se suele emplear como sinónimo de *neutropenia,* que alude, de forma específica, a una reducción de los neutrófilos. La neutropenia es la leucopenia con mayor importancia clínica.

Por definición, la neutropenia se define en adultos como un recuento absoluto de neutrófilos (RAN) anormalmente bajo, que se calcula multiplicando el recuento de leucocitos por el porcentaje combinado de neutrófilos segmentados y cayados. Un RAN por debajo de 1.500 células/mm^3 se considera una neutropenia leve, menos de 1.000 células/mm^3 es una neutropenia moderada y menos de 500, una grave. La neutropenia grave es un factor de riesgo bien conocido para la mayor susceptibilidad a las infecciones bacterianas.

Características clínicas

Los trastornos leucocíticos se suelen presentar con características clínicas propias de la causa de base del mismo (p. ej., características de la infección responsable en presencia de leucocitosis). La excepción es la hiperleucocitosis (recuento de leucocitos > 100.000/mm^3), que puede ocasionar una leucostasis, un síndrome caracterizado por alteraciones metabólicas, coagulopatía e insuficiencia multiorgánica.[7] Aunque cualquier sistema orgánico puede afectarse, los síntomas suelen deberse a la afectación de la microvasculatura cerebral, pulmonar o renal. Los signos y síntomas del sistema nervioso central (SNC) pueden incluir cefalea, confusión, obnubilación, mareo, visión borrosa, ataxia, edema de papila y hemorragia retiniana o intracraneal. Los signos y síntomas pulmonares pueden incluir disnea, taquipnea, hipoxia, infiltrados pulmonares o insuficiencia respiratoria. La obstrucción mecánica de los capilares suele producir también una oclusión vascular periférica, insuficiencia renal aguda o infarto de miocardio.

TABLA 110.1 Valores normales del recuento leucocítico (células/mm^3)[a]

Edad	Promedio	Intervalo al 95% (valor medio ± 2 DE)
1 semana	12.200	5.000-21.000
6 meses	11.900	6.000-17.500
12 meses	11.400	6.000-17.500
4 años	9.100	5.500-15.500
8 años	8.300	4.500-13.500
Adultos	7.400	4.500-11.000

[a]El recuento leucocítico normal varía en función de la etnia, la edad, el sexo, el tabaquismo, el embarazo y el ejercicio aeróbico.
Modificado de Lanzkowsky P, Lipton JM, Fish JD. *Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology.* Sixth ed. London: Academic Press; 2016.

CUADRO 110.1 Causas frecuentes de leucocitosis

Leucocitosis

Primaria

Trastornos mieloproliferativos: leucemia mieloide crónica (LMC), policitemia vera.
Neutrofilia hereditaria.
Enfermedad mieloproliferativa familiar.
Neutrofilia idiopática crónica.
Reacción leucemoide.

Secundaria

Infecciones.
Necrosis tisular: cáncer, quemaduras, infartos.
Trastornos metabólicos: cetoacidosis diabética, tirotoxicosis, uremia.
Enfermedades malignas no hematológicas.
Estrés fisiológico: ejercicio, dolor, cirugía, hipoxia, convulsiones, traumatismos.
Fármacos: epinefrina, corticoesteroides, litio, cocaína.
Error de laboratorio: sistema de recuento automatizado, agregación plaquetaria, precipitación de crioglobulinas.

Linfocitosis

Infecciones víricas: mononucleosis, rubéola, varicela, toxoplasmosis.
Síndromes linfoproliferativos: leucemia linfocítica aguda (LLA) o crónica (LLC).
Respuesta inmunitaria: inmunización, enfermedades autoinmunitarias, rechazo del injerto.

TABLA 110.2 Porcentajes normales del recuento diferencial de los leucocitos en la sangre[a]

Edad	Neutrófilos segmentados	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos
1 semana	45% (5.500)	41% (5.000)	9% (1.100)	4% (500)
6 meses	32% (3.800)	61% (7.300)	5% (600)	3% (300)
12 meses	31% (3.500)	61% (7.000)	5% (600)	3% (300)
4 años	42% (3.800)	50% (4.500)	5% (500)	3% (300)
8 años	53% (4.400)	39% (3.300)	4% (400)	2% (200)
Adulto	59% (4.400)	34% (2.500)	4% (300)	3% (200)

[a]Los números en paréntesis representan el valor medio de células por milímetro cúbico.
Modificado de Lanzkowsky P, Lipton JM, Fish JD. *Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology.* Sixth ed. London: Academic Press; 2016.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Diagnóstico diferencial

La leucocitosis puede deberse a trastornos primarios de los leucocitos, incluidos los trastornos mieloproliferativos, la leucocitosis hereditaria, alteraciones congénitas o una reacción leucemoide, que es una prominente leucocitosis asociada a la inflamación o infección aguda, que se puede confundir con una leucemia. Las formas secundarias de leucocitosis son más frecuentes. El cuadro 110.1 recoge las causas de leucocitosis primaria o secundaria y también de linfocitosis.

Pruebas diagnósticas

Un hemograma completo (HC) permite identificar con frecuencia el trastorno leucocítico. La coexistencia de anemia, trombocitopenia o trombocitosis puede tener también utilidad diagnóstica. Por ejemplo, una pancitopenia puede sugerir una anemia aplásica y una insuficiencia medular secundaria a una enfermedad neoplásica medular, toxinas, quimioterapia o radioterapia, o un trastorno autoinmunitario. Las pruebas analíticas adicionales que pueden facilitar la valoración de un trastorno leucocítico incluyen el frotis de sangre periférica, la velocidad de sedimentación o la CRP. El frotis de sangre periférica permite al clínico analizar la célula e identificar alteraciones en su morfología. La elevación de la VSG o la CRP puede indicar una infección oculta y orientar al médico de urgencias para iniciar el tratamiento antibiótico. Cuando existe una hiperleucocitosis, con frecuencia está indicada la radiografía de tórax o estudios radiológicos neurológicos, sobre todo cuando existen síntomas pulmonares o del SNC, respectivamente.

Los sistemas de recuento automatizado en hematología permiten cada vez más cuantificar el número de granulocitos inmaduros (GI) en la corriente circulatoria periférica. Las medidas de los GI incluyen precursores de granulocitos, además de los cayados. El aumento de los GI puede ayudar a identificar a los pacientes con una sepsis grave y otras enfermedades asociadas al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.[8]

Tratamiento

El tratamiento de la mayor parte de los trastornos leucocíticos se corresponde al del proceso patológico de base. Sin embargo, la hiperleucocitosis es una urgencia hematológica y se deberían realizar esfuerzos para reducir el recuento leucocítico con la máxima rapidez posible. Los leucocitos pueden reducirse con quimioterapia, a menudo con hidroxiurea, o mediante leucaféresis. Una reducción rápida con quimioterapia puede inducir el síndrome de lisis tumoral. Las decisiones sobre la quimioterapia y la leucaféresis se deberían adoptar junto con el hematólogo. Dado que la aparición de alteraciones clínicas pulmonares o del SNC por la hiperleucocitosis se asocia a una elevada mortalidad, a menudo la leucaféresis es la intervención terapéutica de elección.[9]

Manejo

Dado que los trastornos leucocíticos se suelen asociar a un proceso patológico de base, el manejo del paciente dependerá del tipo y la gravedad del mismo.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Leucemia mieloide crónica

Fundamentos

La leucemia mieloide crónica (LMC) es responsable de un 10-15% de las leucemias de reciente diagnóstico en adultos, lo que la convierte en la menos frecuente de las leucemias mayores. La inmensa mayoría de los casos se deben a una translocación genética, que produce una alteración conocida como cromosoma Filadelfia. Se desconoce qué factor desencadena esta mutación somática, pero solo se encuentra en las células afectadas y no es hereditaria. El frotis de sangre periférica en la fase crónica se caracteriza por células mieloides en todos los estadios de diferenciación, con una leucocitosis con mielocitos inmaduros, metamielocitos, cayados y leucocitos polimorfonucleares maduros (fig. 110.1). El riesgo aumenta con la edad, y la mediana de edad en el diagnóstico oscila entre 57 y 60 años, con un ligero predominio masculino. En general, la frecuencia de este diagnóstico se ha mantenido estable en las últimas décadas.[10]

Características clínicas

La estadificación clínica de la LMC refleja la progresión en tres fases cuando no se administra un tratamiento eficaz: crónica, acelerada y blástica. Los síntomas que aparecen durante la fase crónica suelen ser insidiosos y hasta un 50% de los pacientes están asintomáticos cuando se diagnostican. Al final empieza a haber una gran cantidad de células inmaduras, que alteran la función de los leucocitos y los eritrocitos normales, y también de las plaquetas y otros elementos del sistema circulatorio. Los síntomas de presentación más frecuentes en los pacientes sintomáticos incluyen síntomas digestivos, como dolor abdominal, reducción del apetito, náuseas o saciedad precoz derivada de la hepatomegalia y esplenomegalia. Un dolor significativo en el hipocondrio izquierdo puede ser secundario a un infarto esplénico. El hipermetabolismo asociado a la enfermedad puede provocar fatiga, pérdida de peso, diaforesis o febrícula. Los pacientes en la fase blástica o acelerada suelen comenzar con un sangrado o aparición de hematomas anormal, petequias, dolor óseo o fiebre. La fiebre en fases tardías suele ser consecuencia de una infección oportunista. La hiperleucocitosis y la hiperviscosidad son infrecuentes, y los granulocitos más maduros que caracterizan a la LMC tienen menos riesgo de producir una leucostasis.

Los problemas tardíos en la evolución natural de la LMC se deben a la pérdida progresiva de diferenciación celular o respuesta al tratamiento. El término *crisis blástica* alude a la aparición súbita de una forma aguda de leucemia, que es rara y se asocia a un mal pronóstico.[11] El trastorno puede aparecer en forma linfoide o mieloide. Los signos y síntomas de presentación de la crisis blástica se relacionan con la leucostasis y la infiltración medular, e incluyen anemia, sangrado anormal por trombocitopenia, disnea o síntomas neurológicos. El pronóstico sigue siendo malo a pesar del tratamiento de soporte intensivo con quimioterapia.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye una reacción leucemoide o leucocitosis linfocítica, incluida la LLC o la LLA. La presentación inicial puede ser similar a la de una LLC o una LLA, aunque los pacientes tienden a ser más ancianos, con recuentos de leucocitos superiores a 50.000 célula/mm^3 en la LMC. La reacción leucemoide es una leucocitosis reactiva no leucémica que se parece a la LMC. Puede activarse por una infección, incluida la ocasionada por *Clostridium difficile,* por neoplasias no hematopoyéticas o por un sangrado.[12]

Pruebas diagnósticas

Las alteraciones analíticas incluyen una reducción de la fosfatasa alcalina leucocítica y un incremento de las concentraciones de la vitamina B_{12}, alteraciones que no se asocian a las reacciones leucemoides.

Tratamiento

El tratamiento de la LMC ha evolucionado en los últimos años para incluir el uso de inhibidores de tirosina cinasa (ITK), que antagonizan las proteínas generadas por la alteración genética que genera el cromosoma Filadelfia. En general, la supervivencia ha mejorado hasta un punto en que la esperanza de vida se aproxima a la de la población general.[13] Los pacientes en la fase acelerada pueden también responder a los ITK, aunque la respuesta a largo plazo al tratamiento tiende a ser limitada. Los pacientes de la fase blástica pueden responder a los quimioterápicos orientados a tratar la LLA, aunque la respuesta a largo plazo es infrecuente y el tratamiento paliativo puede estar indicado. El trasplante de células madre, que antes era el tratamiento típico de la LMC, rara vez se realiza en la era de los ITK,

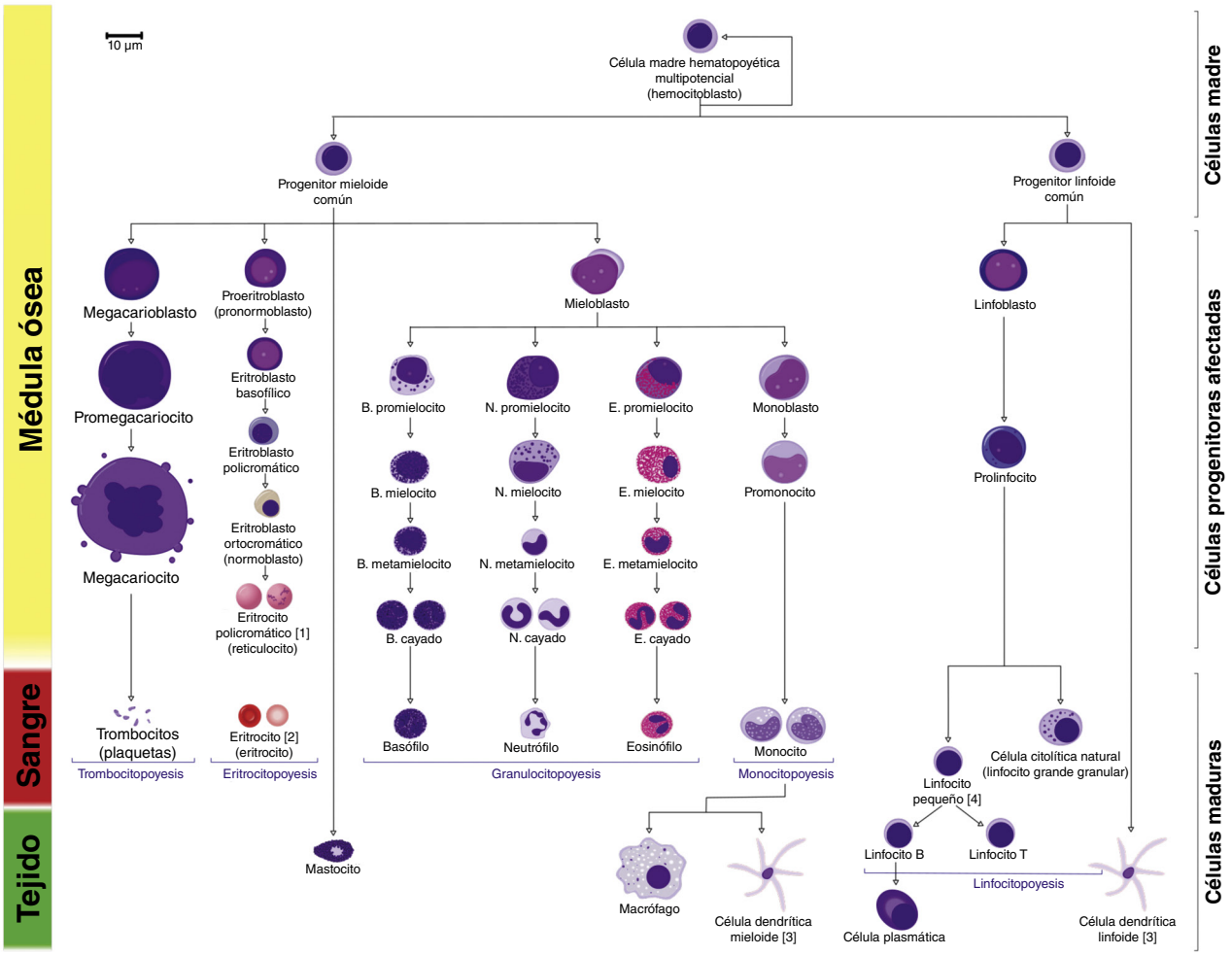


Figura 110.1 Hematopoyesis, incluidas las células mieloides y linfoides en todos los estadios de diferenciación. Obsérvense los mielocitos inmaduros, los metamielocitos, los cayados y los leucocitos polimorfonucleares en un frotis de sangre de pacientes con leucemia mieloide crónica. (Tomado de https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Mikael_Häggström/Medical_diagrams#/media/File:Hematopoiesis_(human)_diagram_en.svg.)

aunque se puede considerar en pacientes jóvenes y en la fase acelerada o blástica o que no responden a los ITK.

La necesidad de tratamiento urgente en la LMC se suele relacionar con la hiperuricemia y la lesión renal, o una anemia grave con una angina o insuficiencia cardíaca posterior. Dado que en la LMC se encuentran células comparativamente más maduras y «menos pegajosas», es raro que se produzca una hiperleucocitosis, salvo que el recuento de leucocitos supere 500.000 células/mm^3. Un recuento celular más alto puede producir leucostasis y determinar hipoacusia, alteraciones visuales, alteraciones de la relación ventilación/perfusión pulmonar o priapismo. El tratamiento incluye la hidratación, la leucaféresis, el alopurinol para prevenir la hiperuricemia grave o la quimioterapia específica. Dado el riesgo de aumento de la viscosidad de la sangre, se debería reservar la transfusión de eritrocitos para la anemia sintomática.[9]

Manejo

Los pacientes asintomáticos deberían ser derivados de forma inmediata al oncólogo. Los pacientes que necesitan tratamiento urgente por una anemia sintomática, leucostasis o crisis blástica deben ser ingresados en el hospital para tratamiento urgente, orientado por el oncólogo.

Leucocitosis linfocítica

Fundamentos

La definición de leucocitosis linfocítica (linfocitosis) varía según la edad: superior a 9.000 células/mm^3 para los pacientes de 1 a 6 años, superior a 7.000 células/mm^3 para los pacientes de 7 a 16 años o superior a 5.000 células/mm^3 para los adultos. Se encuentra en diversos trastornos, sobre todo infecciones o enfermedades linfoproliferativas. Los términos *agudo* o *crónico* se emplean actualmente para describir la madurez de las células, la rapidez de aparición y la agresividad del tratamiento. La leucemia linfocítica crónica (LLC) es la variante más frecuente de leucemia en pacientes de 50 años o más y la más habitual en los países occidentales. La mediana de edad en el momento del diagnóstico son 72 años. Se trata de un trastorno principalmente de linfocitos B, que se inicia por alteraciones genómicas que alteran la apoptosis de los linfocitos B clonales. La enfermedad se caracteriza por la acumulación de linfocitos B maduros en la circulación periférica, la médula ósea, los ganglios y el bazo. El riesgo de desarrollar una LLC aumenta con la edad.[14]

La leucemia linfocítica aguda (LLA) es el cáncer más frecuente en niños. Igual que la LLC, se trata de una enfermedad clonal medular, que se caracteriza por la proliferación de precursores de linfocitos B o T que acaban

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

ocupando la médula y alterando el desarrollo de las demás células normales, lo que se traduce en anemia, neutropenia y trombocitopenia. Los linfoblastos que aparecen fuera de la médula provocan linfoadenopatías, esplenomegalia o hepatomegalia. En la LLA pediátrica, una mutación genética adquirida o congénita aumenta la susceptibilidad a sufrir esta enfermedad. Se plantea que la posterior infección, exposición a toxinas u otras lesiones inmunitarias provocan más mutaciones, que activan el proceso patológico.[15] La LLA es menos frecuente en ancianos. La etiología de la LLA en adultos se comprende peor y se relaciona con alteraciones genéticas que permiten la proliferación de los precursores linfocíticos.[16]

Características clínicas

La LLC se asocia a una presentación y evolución clínica heterogénea. Los pacientes se suelen diagnosticar tras hallazgos incidentales, como un recuento leucocítico anormal, ganglios linfáticos aumentados de tamaño, bazo palpable o un hígado aumentado de tamaño. Las linfoadenopatías son frecuentes y se describen en más del 50% de los pacientes en el momento del diagnóstico, mientras que la esplenomegalia se encuentra casi en el 50%. Los síntomas más frecuentes reflejan la afectación de las otras líneas celulares por la proliferación linfocítica, e incluyen fatiga y malestar, pérdida de peso, anorexia o menor tolerancia al ejercicio. Los signos incluyen palidez, petequias, púrpura u otros sangrados anormales. Puede aumentar la susceptibilidad a las infecciones. La mayor parte de los pacientes evolucionan de forma indolente y no necesitan tratamiento o solo lo hacen cuando aparecen síntomas. En raras ocasiones, los pacientes sufren una evolución agresiva precoz, que necesita tratamiento y se asocia a recaídas frecuentes. La mayor parte de los pacientes sobreviven 5-10 años, y se atribuye una mejoría de la supervivencia a los avances en la inmunoterapia y la quimioterapia.[17] Aunque los síntomas que se suelen asociar a la LLA son inespecíficos, la persistencia de los mismos obliga a realizar más pruebas, sobre todo en el entorno no urgente. El riesgo de leucostasis aumenta en la LLA cuando el recuento de blastos supera 50.000 células/mm^3.

Pruebas diagnósticas

El HC puede mostrar un predominio de linfocitos B, con un recuento absoluto de linfocitos superior a 5.000 células/mm^3 en adultos. El diagnóstico de LLC se confirma cuando se demuestra que estos linfocitos B son monoclonales mediante citometría de flujo o estudios moleculares.[18]

Las alteraciones en la LLA incluyen anemia o trombocitopenia. El recuento leucocítico puede ser normal, bajo o elevado, aunque es típico que el recuento diferencial muestre menos neutrófilos con un mayor porcentaje de linfocitos. El diagnóstico definitivo se establece con un aspirado y biopsia medular, que muestra la proliferación de linfoblastos. Los estudios inmunitarios y genéticos ayudan a identificar el subtipo de enfermedad y las alteraciones citogenético-moleculares específicas, que permiten orientar el tratamiento dirigido para mejorar la supervivencia.[19]

Tratamiento

Los pacientes con una LLC necesitan tratamiento cuando desarrollan síntomas significativos. La anemia o la trombocitopenia progresivas, la esplenomegalia o las linfoadenopatías sintomáticas, o el incremento rápido de la linfocitosis son indicaciones para comenzar el tratamiento. Existen varias opciones terapéuticas, con múltiples regímenes de quimioterapia y anticuerpos monoclonales que pueden emplearse en monoterapia o en diversas combinaciones. En los pacientes de 65 años o menos se emplea la quimioinmunoterapia combinada, que puede ser curativa. El trasplante de células madre alogénico sigue siendo una opción para los pacientes de alto riesgo, pero se emplea menos por la actual disponibilidad de fármacos nuevos.[20] La hiperleucocitosis y la leucostasis son complicaciones infrecuentes de la LLC, pero, cuando se desarrollan, necesitan una leucorreducción mediante leucaféresis.

Los regímenes de poliquimioterapia son eficaces en niños y se consigue la remisión completa en un 90% de los casos. El pronóstico de la LLA en adultos es mucho peor y la frecuencia de remisiones completas solo alcanza un 20-40%. Esto depende en gran medida de la intolerancia a los regímenes de quimioterapia en dosis convencionales y la alta frecuencia de complicaciones y mortalidad relacionadas con la mielosupresión.[16] Parece que la incorporación de inhibidores de tirosina cinasa, anticuerpos monoclonales y tratamientos inmunitarios dirigidos como opciones terapéuticas está mejorando la frecuencia de remisiones y la supervivencia, y se toleran mejor por los ancianos.[21] Tradicionalmente, se ofrecía a los adultos que respondían a la quimioterapia inicial un trasplante de médula ósea alogénico, aunque los tratamientos dirigidos y la inmunoterapia plantean dudas sobre la necesidad de trasplante. La edad del paciente, la comorbilidad, el subtipo de la enfermedad y su genética, además de la respuesta al tratamiento, influyen en la toma de decisiones sobre el trasplante.[22]

Leucopenia

Fundamentos

Leucopenia es una definición amplia, que indica cualquier reducción de los leucocitos circulantes. El término *leucopenia* se emplea a menudo como sinónimo de *neutropenia,* que es el término empleado para la reducción de los neutrófilos. La neutropenia es la leucopenia con mayor importancia clínica.

Por definición, la neutropenia se define en adultos como un recuento absoluto de neutrófilos (RAN) anormalmente bajo, que se calcula multiplicando el recuento de leucocitos por el porcentaje combinado de neutrófilos segmentados y cayados. Un RAN por debajo de 1.500 células/mm^3 se considera una neutropenia leve, por debajo de 1.000 células/mm^3 será moderado y por debajo de 500 células/mm^3, grave. La neutropenia grave es un factor de riesgo bien conocido de aumento de la susceptibilidad a las infecciones bacterianas.

La neutropenia puede deberse a una menor producción, una alteración de la maduración, un desplazamiento de los neutrófilos circulantes a la reserva marginal o tisular, un aumento de la destrucción o un error artificial de laboratorio (tabla 110.3). La neutropenia aumenta la susceptibilidad a las infecciones devastadoras. Las enfermedades infecciosas o las reacciones mediadas por fármacos son una causa frecuente de neutropenia en adultos. Las causas infecciosas habituales incluyen el VIH, el VEB, la hepatitis, las infecciones parasitarias, como el paludismo, o la sepsis bacteriana.[23] Los fármacos pueden inducir una neutropenia de mecanismo inmunitario mediante la formación de inmunocomplejos o induciendo la formación de anticuerpos que destruyen los granulocitos, o por sus efectos citotóxicos directos sobre las células madre medulares o los precursores de neutrófilos. En los pacientes oncológicos de cualquier edad, la neutropenia asociada al tratamiento secundaria a la quimioterapia citotóxica es la complicación limitante de la dosis más frecuente.[24] En los niños, la causa más frecuente de neutropenia adquirida es la infección vírica, seguida de los fármacos y la neutropenia autoinmunitaria. En los niños sanos, la neutropenia se resuelve normalmente al resolverse la viremia.

Características clínicas

Los signos y síntomas de la neutropenia son inespecíficos y pueden incluir fatiga, sudoración o pérdida de peso. Dada la incapacidad del organismo de organizar una respuesta inflamatoria o purulenta adecuada, los síntomas de una infección bacteriana grave pueden ser mínimos o faltar por completo en los pacientes neutropénicos. El clínico debería preguntar a los pacientes neutropénicos sobre los fármacos que consumen, los antecedentes personales o familiares de neutropenia y también por posibles infecciones u otras enfermedades recientes. La exploración física busca focos de infección, linfoadenopatías, hepatoesplenomegalia o enfermedades de base.

TABLA 110.3 Relación entre la leucopenia y las fases de maduración de los neutrófilos

Mecanismo	Ejemplo
Proliferación en la médula ósea	Anemia aplásica, leucemia, quimioterapia frente al cáncer (ciclofosfamida, azatioprina, metotrexato, clorambucilo)
	Fármacos: fenotiacinas, fenilbutazona, indometacina, propiltiouracilo, difenilhidantoína, cimetidina, penicilinas semisintéticas, sulfonamidas
	Infecciones: víricas, tuberculosis, sepsis
Maduración en la médula ósea	Deficiencia de folato o vitamina B_{12}, neutropenia idiopática crónica
	Desnutrición
Distribución	Hiperesplenismo: sarcoidosis, hipertensión portal, paludismo
Aumento del uso	Infecciones: víricas, las más frecuentes (mononucleosis, varicela, rubéola), *Rickettsia*, infección bacteriana grave
	Enfermedades autoinmunitarias: lupus eritematoso sistémico, sida, síndrome de Felty
Error de laboratorio	Agregación de los leucocitos, retraso prolongado en la realización de la prueba

Pruebas diagnósticas y tratamiento

La fiebre neutropénica, que se define como un registro aislado de temperatura oral igual o superior a 38,3 °C en un paciente neutropénico o igual o superior a 38 °C durante al menos 1 h, puede indicar una infección con riesgo vital y obliga a iniciar con rapidez pruebas diagnósticas y administrar antibioterapia de amplio espectro. La fiebre neutropénica es frecuente en los pacientes tratados con quimioterapia y hasta un 80% de los pacientes la desarrollan al menos una vez durante la evolución de su enfermedad.[25] La evaluación se debería centrar en la identificación de posibles agentes infecciosos, prestando especial atención a las localizaciones frecuentes, como los pulmones, la orina o el torrente circulatorio. Por eso, es prudente solicitar una radiografía de tórax, un análisis de orina, y hemo- y urocultivos.

Manejo

El manejo de los pacientes con neutropenia febril está evolucionando y algunos pacientes seleccionados con cuidado pueden ser candidatos al alta tras la evaluación en urgencias. Aunque sigue siendo la norma, el tratamiento hospitalario de estos pacientes implica un notable coste y consumo de recursos, además de exponerlos a patógenos nosocomiales. Algunos pacientes seleccionados sin comorbilidad importante ni signos de sepsis y que tengan un plan de seguimiento fiable pueden ser candidatos al tratamiento ambulante. Las decisiones sobre el manejo deberían adoptarse en conjunto con el oncólogo del paciente.[26] Los pacientes sépticos deberán ser ingresados en el hospital con precauciones de aislamiento por la neutropenia. Los pacientes asintomáticos con una neutropenia incidental pueden ser, en general, derivados a seguimiento, que puede incluir más estudios en función del nuevo RAN o la evolución clínica. Los pacientes con una clara causa reversible o que no tienen hallazgos clínicos significativos y que sufren una neutropenia leve a moderada pueden ser controlados de forma ambulatoria, preferiblemente tras comentarlo con su médico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Zheng N, Zhu D, Han Y. Procalcitonin and C-reactive protein perform better than the neutrophil/lymphocyte count ratio in evaluating hospital acquired pneumonia. *BMC Pulm Med*. 2020;20(1):166. http://dx.doi.org/10.1186/s12890-020-01207-6. 32527243. PMCID: PMC7289235.
2. Cruz A, Mahajan P, Bonsu B, et al. Accuracy of complete blood cell counts to identify febrile infants 60 days or younger with invasive bacterial infections. *JAMA Pediatr*. 2017;171(11):e172927.
3. Gomez B, Mintegi S, Bressan S, Da Dalt L, Gervaix A, Lacroix L. European group for validation of the step-by-step approach. Validation of the "Step-by-Step" approach in the management of young febrile infants. *Pediatrics*. 2016;138(2):e20154381. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2015-4381. Epub 2016 Jul 5. PMID: 27382134.
4. Lim E, Miyamura J, Chen JJ. Racial/ethnic-specific reference intervals for common laboratory tests: a comparison among asians, Blacks, hispanics, and white. *Hawai'i J Med Public Health*. 2015;74(9):302–310 PMID: 26468426. PMCID: PMC4578165.
5. van Helmond N, Johnson BD, Curry TB, Cap AP, Convertino VA, Joyner MJ. White blood cell concentrations during lower body negative pressure and blood loss in humans. *Exp Physiol*. 2016;101(10):1265–1275. http://dx.doi.org/10.1113/EP085952. Epub 2016 Sep 16. PMID: 27520090.
6. Jamurtas AZ, Fatouros IG, Deli CK, et al. The effects of acute low-volume HIIT and aerobic exercise on leukocyte count and redox status. *J Sports Sci Med*. 2018;17(3):501–508 PMID: 30116124. PMCID: PMC6090390.
7. Daver N, Kantarjian H, Marcucci G, et al. Clinical characteristics and outcomes in patients with acute promyelocytic leukaemia and hyperleucocytosis. *Br J Haematol*. 2015;168(5):646–653. http://dx.doi.org/10.1111/bjh.13189. Epub 2014 Oct 14. PMID: 25312977. PMCID: PMC4323735.
8. Ayres LS, Sgnaolin V, Munhoz TP. Immature granulocytes index as early marker of sepsis. *Int J Lab Hematol*. 2019;41(3):392–396. http://dx.doi.org/10.1111/ijlh.12990. *Epub.*2019. PMID: 30806482.
9. Singh N, Singh Lubana S, Dabrowski L, Sidhu G. Leukostasis in chronic lymphocytic leukemia. *Am J Case Rep*. 2020;21:e924798. http://dx.doi.org/10.12659/AJCR.924798. PMID: 32616708. PMCID: PMC7360358.
10. Agbedia O, Ngwa J, Darbari DS, Oneal P. Survival among minority populations with chronic myeloid leukemia: a surveillance epidemiology and end results database analysis. *Blood*. 2018;132(suppl 1):3546.
11. Jain P, Kantajian H, Ghorab A, et al. Prognostic factors and survival outcomes in patients with chronic myeloid leukemia in blast phase in the tyrosine kinase inhibitor era: cohort study of 477 patients. *Cancer*. 2017;123(22):4391–4402.
12. Karakonstantis S, Koulouridi M, Pitsillos K, et al. A prospective study of hospitalized patients with leukemoid reaction; causes, prognosis and value of manual peripheral smear review. *Rom J Intern Med*. 2019;57(3):241–247.
13. Hehlmann R, et al. Assessment of imatinib as first-line treatment of chronic myeloid leukemia: 10-year survival results of the randomized CML study IV and impact of non-CML determinants. *Leukemia*. 2017;31(11):2398–2406.
14. Nabhan C, et al. Characterizing and prognosticating chronic lymphocytic leukemia in the elderly: prospective evaluation on 455 patients treated in the United States. *BMC Cancer*. 2017;17(1):198.
15. Wang R, Wiemels JL, Metayer C, et al. Cesarean section and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia in a population-based, record-linkage study in California. *Am J Epidemiol*. 2017;185(2):96–105. http://dx.doi.org/10.1093/aje/kww153.
16. Roberts KG, Gu Z, Payne-Turner D, et al. High frequency and poor outcome of Philadelphia chromosome-like acute lymphoblastic leukemia in adults. *J Clin Oncol*. 2017;35(4):394–401. http://dx.doi.org/10.1200/JCO.2016.69.0073.
17. Jain N, et al. Ibrutinib and venetoclax for first-line treatment of CLL. *N Engl J Med*. 2019;380(22):2095–2103.
18. Zalcberg I, et al. Multidisciplinary diagnostics of Chronic Lymphocytic Leukemia: European Research Initiative on CLL-ERIC recommendations. *Hematol Transfus Cell Ther*. 2020;42(3):269–274.
19. Alghasi A, et al. 11q23 translocation in children with acute lymphocytic leukemia following primary response to chemotherapy: prognostic significance and diagnostic accuracy. *Clin Cancer Investig J*. 2019;8(3):79.
20. Michallet M, et al. *Salvage Use of Ibrutinib after Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation (Allo-HSCT) for B Cell Malignancies: A Study of the French Cooperative Group for CLL. the French Soceity for Blood and Marrow Transplantation (SFGM-TC), and the European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT) Chronic Malignancy and Lymphoma Working Parties*; 2016 4659–4659.
21. Badar T, et al. Real world outcomes of adult B-cell acute lymphocytic leukemia patients treated with inotuzumab ozogamicin. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*. 2020;20(8):556–560.
22. Jabbour E, et al. Impact of minimal residual disease status in patients with relapsed/refractory acute lymphoblastic leukemia treated with inotuzumab ozogamicin in the phase III INO-VATE trial. *Leukemia Res*. 2020;88:106283.
23. Palmblad J, et al. Age-related prevalence and clinical significance of neutropenia - isolated or combined with other cytopenias. *Am J Hematol*. 2020. http://dx.doi.org/10.1002/ajh.25756. [e-pub] https://doi.org/10.1002/ajh.25756.
24. Dinan M, Hirsch B, Lyman G. Management of chemotherapy-induced neutropenia: measuring quality, cost, and value. *J Natl Compr Cancr Netw*. 2015;13(1):e1–e7.
25. Parodi RL, et al. A multicenter prospective study of 515 febrile neutropenia episodes in Argentina during a 5-year period. *PloS One*. 2019;14(10):e0224299.
26. Baugh CW, et al. Near-universal hospitalization of US emergency department patients with cancer and febrile neutropenia. *PloS One*. 2019;14(5):e0216835.

Trastornos de la hemostasia

Jeremiah D. Gaddy y Alan A. Dupré

CONCEPTOS CLAVE

- Aunque los trastornos de la hemostasia se confirman con pruebas analíticas, una anamnesis detallada y una exploración física exhaustiva pueden aportar pistas para el diagnóstico.
- El uso de fármacos antitrombóticos es generalizado, pero algunas enfermedades, como la hemofilia o la coagulación intravascular diseminada (CID), son infrecuentes en urgencias.
- La trombocitopenia crítica aumenta el riesgo de sangrado, sobre todo después de traumatismos o procedimientos invasivos. Las disfunciones plaquetarias pueden aparecer con concentraciones de plaquetas dentro o fuera de los valores normales. El tratamiento con ácido acetilsalicílico o las nefropatías, entre otros, pueden asociarse a una disfunción plaquetaria con un recuento normal.
- Los pacientes con una sospecha diagnóstica de púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI) deberían ser ingresados para tratamiento; la base del mismo son los glucocorticoides.
- En los pacientes con una posible trombocitopenia inducida por heparina (TIH), los sistemas de evaluación clínicos son útiles para estratificar el riesgo de la posible TIH, poder interrumpir de forma rápida la heparina, elegir una anticoagulación alternativa y consultar con hematología. La TIH espontánea se debería valorar en todos los pacientes después de una cirugía mayor (normalmente traumatológica) o una infección grave reciente.
- Se debería sospechar una púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) si se identifican a la vez una trombocitopenia y una anemia hemolítica microangiopática (AHMA). El tratamiento precoz incluye el intercambio de plasma.
- La transfusión de plaquetas rara vez está indicada, salvo que el recuento de plaquetas sea inferior a 10.000/mm^3 o se produzca un sangrado con riesgo vital. La transfusión de plaquetas se debería evitar en las microangiopatías trombóticas, como la PTT, el síndrome hemolítico urémico (SHU), el síndrome HELLP (hemólisis, elevación de las pruebas de función hepática y plaquetopenia) como complicación del embarazo o la TIH.
- Los pacientes hemofílicos suelen estar muy bien informados sobre su enfermedad. Es preciso aportar de forma urgente tratamiento de sustitución cuando se produce una hemorragia o existe riesgo de la misma. En general, 1 U/kg de factor VIII aumentará la concentración de factor VIII circulante un 2%.
- La hemofilia con inhibidores es un reto para la reanimación en urgencias y la opción terapéutica es el factor VIIa recombinante.

FUNDAMENTOS

La hemostasia es un proceso dinámico que trata de evitar que la sangre se escape de los límites de los vasos. Este complejo proceso ocurre en fases: mantenimiento de la integridad vascular, formación del tapón plaquetario, propagación de la cascada de la coagulación, posterior desarrollo del coágulo, con posterior fibrinólisis y desintegración del mismo. A menudo los pasos de formación del tapón plaquetario (hemostasia primaria) y del proceso de coagulación (hemostasia secundaria) se emplean de forma intercambiable, a pesar de que se trata de procesos claramente distintos, aunque colaborativos. Las alteraciones hemostáticas frecuentes son adquiridas y se deben a causas yatrógenas, como los fármacos (p. ej., ácido acetilsalicílico, warfarina o inhibidores directos de la trombina), a algunas enfermedades (p. ej., insuficiencia hepática) y, con menos frecuencia, a alteraciones congénitas. Los trastornos de la hemostasia pueden producir una hemorragia. La identificación y el tratamiento urgente de la causa de base siguen siendo esenciales.

Anatomía y fisiología

La integridad vascular se mantiene gracias a un revestimiento de células endoteliales solapadas, que se apoyan en una membrana basal, tejido conjuntivo y músculo liso. Estas células son importantes para mantener una barrera frente a las macromoléculas, secretar sustancias que impiden la formación de un coágulo y, cuando se lesionan, contribuir a la respuesta metabólica y la vasoconstricción local. El endotelio regula la formación del coágulo mediante la secreción de sustancias, como el inhibidor de la vía del factor tisular (IVFT) y el sulfato de heparano, que impiden la propagación de la vía de la coagulación, y también de prostaciclina y óxido nítrico, que impiden la agregación plaquetaria y actúan como vasodilatadores. El endotelio también expresa clúster de diferenciación 39 (CD39), que degrada el trifosfato de adenosina (ATP) y el difosfato de adenosina (ADP) a monofosfato de adenosina (AMP), una potente sustancia antiagregante y antitrombótica, y adenosina, que es un potente inhibidor de acción local de las plaquetas, que evita la formación del tapón plaquetario[1] (fig. 111.1A). Cuando se afecta la barrera física del endotelio, el factor de von Willebrand (vWF) expuesto se liga a los receptores de la glucoproteína Ib (GPIb) plaquetaria, lo que permite la adhesión de las plaquetas a la superficie intravascular. Los mecanismos inhibidores normales se alteran por las lesiones de las células endoteliales, que permiten la interacción del ATP y el ADP con los receptores para amplificar la activación de las plaquetas (fig. 111.1B).

Las plaquetas desempeñan múltiples funciones en la hemostasia. Se trata de complejos fragmentos citoplásmicos liberados de los megacariocitos medulares y regulados en gran medida por la trombopoyetina. Tras la exposición inicial al endotelio lesionado, las plaquetas expresan glucoproteínas que facilitan la adhesión y la agregación, como GPIb y GPIIa/IIIb. Las plaquetas también contienen lisosomas, microtúbulos y gránulos, entre otros componentes. Los gránulos contienen más de 300 sustancias con actividad metabólica, entre las que se incluyen el factor 4 plaquetario, otras glucoproteínas adhesivas y agregantes adicionales, factores de la coagulación e inhibidores fibrinolíticos. Cada uno de ellos participa en el proceso de la coagulación y contribuye a la cicatrización global de las heridas mediando la inflamación, la respuesta inmunitaria y el control de la infección. El cuadro 111.1 resume la actividad de las plaquetas. Cualquiera de los pasos de la vía plaquetaria puede faltar, estar alterado o inhibido por enfermedades adquiridas o hereditarias. La cascada de la coagulación forma fibrina y la fibrina entrecruzada sirve para reforzar el tapón plaquetario inicial.

La vía de la coagulación es un complejo sistema de controles y equilibrios que permite la formación controlada de un coágulo de fibrina. El cuadro 111.2 resume los factores de la coagulación y la figura 111.2 presenta

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

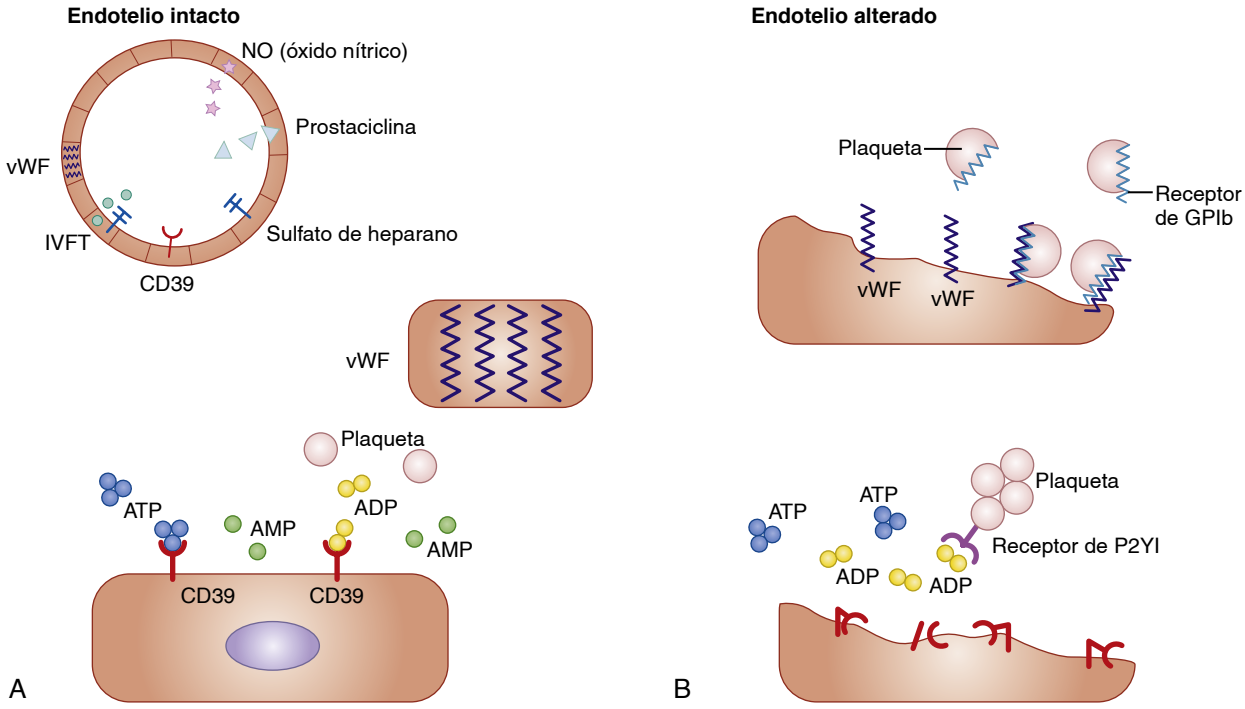


Figura 111.1 (A) El endotelio regula la formación del coágulo mediante la expresión de una serie de sustancias, incluido el clúster de diferenciación 39 (CD39), que degrada el trifosfato de adenosina (ATP) y el difosfato de adenosina (ADP) a monofosfato de adenosina (AMP), un potente antiagregante y anticoagulante, y adenosina, un potente antiagregante de acción local, que previene la formación del tapón plaquetario. (B) Cuando el endotelio se lesiona, el factor de von Willebrand (vWF) se une a los receptores de glucoproteínas Ib (GPIb) plaquetarios, permitiendo la adhesión de las plaquetas a la superficie intravascular y la interacción del ATP y el ADP con los receptores para amplificar la activación plaquetaria.

CUADRO 111.1 Papel de las plaquetas en la hemostasia

1. Adhesión al tejido conjuntivo subendotelial: colágeno, membrana basal y microfibrillas distintas del colágeno; esta función la realizan el factor VIII y el factor de von Willebrand (vWF) séricos; la adhesión genera el tapón que detiene inicialmente el sangrado.
2. Liberación de difosfato de adenosina, el principal mediador y amplificador de la agregación; liberación de tromboxano A, otro agregante y potente vasoconstrictor; liberación de calcio, serotonina, adrenalina y restos de trombina.
3. Agregación plaquetaria en la zona de lesión endotelial.
4. Estabilización del tapón hemostático mediante las interacciones con el sistema de coagulación:
   - Factor plaquetario 3, un fosfolípido que ayuda a acelerar ciertos pasos del sistema de la coagulación.
   - Factor plaquetario 4, una proteína que neutraliza la heparina.
   - Activación y aceleración de la vía por la producción de trombina.
   - Secreción de formas activas de las proteínas de la coagulación.
5. Estimulación de las reacciones autolimitantes de la actividad plaquetaria.

CUADRO 111.2 Factores de la coagulación

Factor I. Fibrinógeno.
Factor II. Protrombina.
Factor III. Tromboplastina tisular.
Factor IV. Calcio.
Factor V. Factor lábil (proacelerina).
Factor VI. No asignado.
Factor VII. Proconvertina.
Factor VIII. Factor A antihemofílico.
Factor IX. Factor B antihemofílico (componente de la tromboplastina tisular, factor de Christmas).
Factor X. Factor de Stuart-Prower.
Factor XI. Antecedente de la tromboplastina plasmática.
Factor XII. Factor de Hageman (factor de contacto).
Factor XIII. Factor estabilizador de la fibrina.

una simplificación de la vía de la coagulación. La cascada de la coagulación se representa tradicionalmente como una vía extrínseca y otra intrínseca. Un abordaje más moderno es considerar que la vía extrínseca es la fase de iniciación en la que se expone el factor tisular en la zona de lesión vascular y la intrínseca es una fase paralela de amplificación. Ambas vías convergen en la activación del factor X, que convierte la protrombina en trombina. El factor tisular es un cofactor fundamental necesario para la activación del factor VII. Dada la limitada cantidad de factor tisular y su rápida inactivación por el IVFT, la vía extrínseca inicia el proceso de la coagulación, pero la formación mantenida de trombina y la aparición del coágulo dependen de la vía intrínseca mediante la activación del factor IX por el factor VII activado. Cuando se inicia la coagulación, se necesitan controles para prevenir una trombosis local o generalizada excesiva (cuadro 111.3).

Fisiopatología

La hemostasia depende del funcionamiento y la integración normales de la vasculatura, las plaquetas y la vía de la coagulación. El trastorno más frecuente de la hemostasia es la administración de fármacos antitrombóticos, incluidos los fármacos antiagregantes y anticoagulantes. Los trastornos de la hemostasia pueden ser congénitos o secundarios a patologías que afectan a los distintos pasos de la vía hemostática, como los tumores malignos o la disfunción hepática. Dadas las interconexiones entre el endotelio y las plaquetas, los trastornos vasculares pueden compartir algunas características en la anamnesis o la exploración con los trastornos plaquetarios. A pesar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

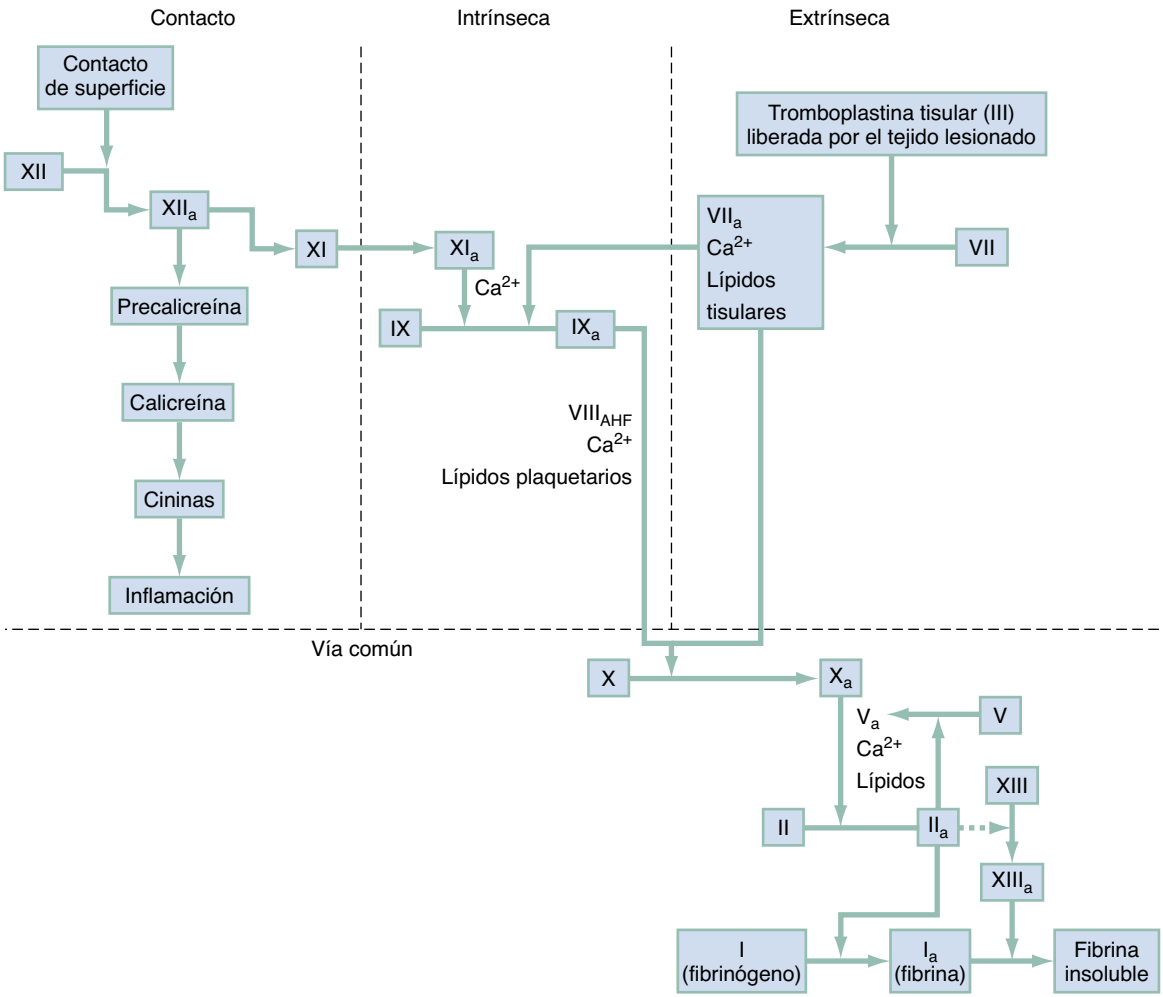


Figura 111.2 Vía de la coagulación.

CUADRO 111.3 Controles normales de la coagulación

Eliminación y dilución de los factores de la coagulación activados mediante el flujo de sangre, que también se opone de forma mecánica al crecimiento del tapón hemostático.

Alteración de la actividad plaquetaria por el óxido nítrico y las prostaciclinas generadas por el endotelio.

Eliminación de los componentes de la coagulación activados por el sistema reticuloendotelial.

Regulación de la cascada de la coagulación por la antitrombina III, la proteína C, la proteína S y el inhibidor de la vía del factor tisular (IVFT).

Activación del sistema fibrinolítico.

de cierto solapamiento, los trastornos de la hemostasia se suelen agrupar en trastornos vasculares (que con frecuencia tienen un componente de disfunción plaquetaria), trastornos plaquetarios y trastornos de la coagulación.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los trastornos de la hemostasia pueden ponerse de evidencia por una hemorragia desproporcionada para lo que cabría esperar, equimosis excesivas o la aparición de un exantema petequial o purpúrico. Los trastornos de la hemostasia pueden complicar cualquier problema médico o traumatológico y se pueden desarrollar con rapidez trastornos plaquetarios o coagulopatías en los enfermos críticos. Se debe considerar que los pacientes que no responden a las medidas hemostáticas habituales tienen un posible trastorno sangrante. Cuando se diagnostica o sospecha un trastorno de este tipo, la evaluación inicial incluye la estabilización, que puede exigir líquidos intravenosos, la transfusión de eritrocitos u otros hemoderivados o el aporte de factores. Cuando existe una enfermedad conocida, se deben valorar las complicaciones clínicas asociadas a la alteración fisiopatológica de base. Si se desconoce la enfermedad, se debería realizar un diagnóstico diferencial rápido.

El cuadro 111.4 resume los componentes fundamentales de la anamnesis y la exploración física. La anamnesis puede ser útil en algunos casos por sí misma para diferenciar los trastornos plaquetarios y de los factores de la coagulación.

Los trastornos plaquetarios se suelen manifestar con petequias adquiridas, púrpura o sangrado mucoso y son más frecuentes en las mujeres. Las alteraciones plaquetarias pueden deberse a alteraciones congénitas, aunque la mayoría se deben a trastornos adquiridos. La fuente de sangrado suele ser un capilar, con la consiguiente aparición de petequias y equimosis cutáneas y mucosas. Entre los síntomas iniciales frecuentes se encuentran la epistaxis, la menorragia y la hemorragia digestiva. La hemorragia suele ser leve y puede aparecer inmediatamente después de una cirugía o extracción dental. La exploración puede revelar petequias o púrpuras y pueden aparecer equimosis superficiales alrededor de los puntos de venopunción.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 111.4 Evaluación clínica de un paciente con sangrado

Anamnesis

Naturaleza del sangrado:
- Petequias.
- Púrpura.
- Equimosis.
- Episodios de sangrado significativos.

Localización del sangrado:
- Piel.
- Mucosa: oral o nasal.
- Músculo.
- Digestiva.
- Genitourinaria.
- Articulaciones.

Patrones del sangrado:
- De reciente aparición o durante toda la vida.
- Frecuencia y gravedad.
- Espontáneo o tras una lesión.

Retos para la hemostasia:
- Extracción dental.
- Intervenciones quirúrgicas u otros procedimientos invasivos.
- Fármacos.

Enfermedades asociadas:
- Uremia: suele asociarse a disfunción plaquetaria.
- Hepatopatía: suele asociarse a deficiencias de los factores de la coagulación.
- Infecciones: pueden asociarse a deficiencias plaquetarias o de la coagulación.
- Neoplasia maligna: puede asociarse a deficiencias plaquetarias o de la coagulación.

Antecedentes de transfusiones.

Antecedentes familiares.

Exploración física

Constantes vitales.

Piel: naturaleza del sangrado, signos de hepatopatías, petequias, púrpura y distribución de las alteraciones cutáneas.

Mucosa: oral o nasal, epistaxis.

Linfoadenopatías.

Abdomen: tamaño y forma del hígado, esplenomegalia.

Articulaciones: signos de sangrado previo (limitación del movimiento articular, dolor que recuerda a la artrosis).

Otras fuentes de pérdida de sangre: pélvica, rectal, vía urinaria, intramuscular o tejidos blandos profundos.

La púrpura asociada a los trastornos plaquetarios es normalmente asintomática y no palpable. Esto contrasta con la púrpura asociada a la vasculitis, que puede picar o ser urente y se puede palpar. Los trastornos vasculares, como las vasculitis, se asocian a signos y síntomas parecidos a los estados trombocitopénicos. Los trastornos vasculares hereditarios son infrecuentes y las variantes adquiridas suelen asociarse a cambios del tejido conjuntivo o lesiones endoteliales.

Los problemas de la coagulación pueden ser congénitos y se caracterizan por hemorragia muscular o articular profunda tardía y ser más frecuentes en hombres. Los trastornos de la coagulación significativos presentan una serie de características que ayudan a distinguirlos de los trastornos plaquetarios (cuadro 111.5).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El cuadro 111.6 resume el diagnóstico diferencial de los trastornos plaquetarios. El cuadro 111.7 recoge el de los trastornos vasculares y el cuadro 111.8, el de los trastornos de la coagulación.

CUADRO 111.5 Características de los trastornos de la coagulación que los diferencian de los trastornos plaquetarios

La fuente del sangrado suele ser un hematoma intramuscular o en los tejidos blandos profundos originado en arteriolas pequeñas.

La forma congénita de la enfermedad afecta principalmente a hombres, a menudo por herencia ligada al sexo.

Puede aparecer un sangrado tras la cirugía o un traumatismo, pero puede tardar hasta 72 h en aparecer.

La epistaxis, la menorragia o el origen digestivo del sangrado son raros, mientras que la hematuria y el hemartros son frecuentes en los casos graves.

El tiempo de sangrado es normal, salvo en los casos de enfermedad de von Willebrand (EvW).

CUADRO 111.6 Diagnóstico diferencial de los trastornos plaquetarios

Reducción del recuento plaquetario (trombocitopenia)

Menor producción:
- Disminución de los megacariocitos secundaria a fármacos, toxinas o infecciones.
- Megacariocitos normales con hematopoyesis megaloblástica o de origen hereditario.
- Estasis plaquetaria y secuestro esplénico.

Aumento de la destrucción:
- Inmunitaria:
  - Relacionada con enfermedades del colágeno vascular, linfoma, leucemia.
  - Farmacológica.
  - Infección.
  - Postransfusional.
  - Trombocitopenia inmunitaria.
- Mecánica:
  - Coagulación intravascular diseminada (CID).
  - Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).
  - Síndrome hemolítico urémico (SHU).
  - Síndrome HELLP (alteración de las pruebas de función hepática, hemólisis y plaquetopenia) asociado al embarazo.
- Vasculitis.

Dilucional secundaria a una transfusión masiva.

Disfunción plaquetaria (trombocitopatía)

Defectos de adhesión como la enfermedad de von Willebrand (EvW).

Defectos de la liberación: adquiridos o por fármacos.

Defectos de agregación, como la trombastenia.

Aumento del recuento plaquetario (trombocitosis)

Autónoma (trombocitemia primaria).

Reactiva (trombocitemia secundaria).

Deficiencia de hierro.

Infecciones o inflamación.

Traumatismos.

Enfermedades malignas no hematológicas.

Postesplenectomía.

Rebote por el alcohol, el tratamiento con fármacos citotóxicos, la deficiencia de folato o vitamina B_{12}.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico definitivo depende de la valoración analítica. En las siguientes secciones se resumen las pruebas adecuadas en urgencias, que se recogen en el cuadro 111.9.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 111.7 Diagnóstico diferencial de los trastornos vasculares

Hereditarios

Trastornos del tejido conjuntivo:
- Seudoxantoma elástico.
- Síndrome de Ehlers-Danlos.
- Osteogenia imperfecta.

Trastornos de los vasos:
- Telangiectasia hemorrágica.

Adquiridos

Escorbuto (deficiencia de vitamina C).
Púrpura simple o senil.
Púrpura secundaria al uso de esteroides.
Lesión vascular:
- Infección (meningococemia).
- Síndrome hemolítico urémico (SHU).
- Hipoxemia.
- Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).
- Púrpura disproteinémica.

CUADRO 111.8 Diagnóstico diferencial de los trastornos de la coagulación

Hereditarios

Enfermedad de von Willebrand.
Hemofilia A (factor VIII) o hemofilia B (factor IX).
Deficiencia de los factores XIII, XI, X, VII, V o II.
Afibrinogenemia/hipofibrinogenemia.

Adquiridos

Fármacos.
Mordedura de serpiente (coagulopatía de consumo inducida por veneno).
Hepatopatía.
Coagulación intravascular diseminada (CID).
Trastornos autoinmunitarios (incluidos autoanticuerpos frente a factores como el fibrinógeno).
Inhibidores adquiridos de factores, por el tratamiento de trastornos congénitos, como la hemofilia, o tumores malignos.

CUADRO 111.9 Pruebas diagnósticas para la hemostasia

Hemograma completo y frotis (EDTA: tapa morada).
- Recuento plaquetario (EDTA: tapa morada).

Tiempo de hemorragia.
Tiempo de protrombina/cociente normalizado internacional (TP/INR; citrato: tapa azul).
Tiempo de tromboplastina parcial (TTP; citrato: tapa azul).
Otras pruebas de coagulación: concentración de fibrinógeno, prueba de antifactor Xa, tiempo de trombina, solubilidad del coágulo, concentraciones de factores, detección selectiva de inhibidores.
A demanda: concentraciones séricas de electrólitos, glucosa, BUN y creatinina; tipo y pruebas cruzadas.

BUN, nitrógeno ureico en sangre; *EDTA,* ácido etilendiaminotetraacético.

Hemograma completo y frotis

El hemograma completo puede valorar en algunos casos el grado de anemia asociado a un episodio de sangrado. Las reducciones de la hemoglobina y el hematocrito suelen ir retrasadas en relación con la pérdida real de eritrocitos en las hemorragias agudas por el tiempo necesario para el equilibrio. El frotis de sangre periférica puede mostrar esquistocitos o eritrocitos fragmentados en las anemias hemolíticas microangiopáticas, como la PTT o la CID. Los eritrocitos en forma de lágrima (dacriocitos) o nucleados pueden reflejar una enfermedad por mieloptisis, en la que la médula ósea hematopoyética se infiltra y reemplaza por fibrosis, tumores o granulomas. Se observan morfologías características de los leucocitos en la trombocitopenia asociada a la mononucleosis infecciosa (p. ej., aumento del citoplasma de los leucocitos y presencia de nucléolos en los núcleos), la deficiencia de folato o vitamina B_{12} (p. ej., neutrófilos hipersegmentados) o la leucemia (p. ej., leucocitos inmaduros, células peludas y mieloblastos con bastones de Auer).

Recuento plaquetario

El recuento plaquetario puede estimarse a partir del frotis de sangre periférica. Normalmente aparece una plaqueta por cada 10-20 eritrocitos. Con frecuencia el recuento se encuentra automatizado, con un valor de referencia normal entre 150.000 y 400.000/mm^3. La trombocitopenia se define como un recuento plaquetario inferior a 100.000/mm^3. Cuando la función plaquetaria es normal, el tiempo de hemorragia aumenta en relación directa con el grado de trombocitopenia cuando las plaquetas son inferiores a 100.000/mm^3. Las concentraciones de plaquetas por debajo de 20.000/mm^3 pueden asociarse a sangrados espontáneos graves. Sin embargo, el recuento plaquetario no aporta información alguna sobre la función plaquetaria.

Pruebas de coagulación

Tiempo de hemorragia y pruebas de función plaquetaria

Históricamente, el tiempo de sangrado se consideraba la mejor prueba para determinar la integridad de los vasos y la función plaquetaria. Un tiempo de sangrado normal es 8 min. Un tiempo entre 8 y 10 min es límite y uno superior a 10 min se considera anormal. Sin embargo, el tiempo de sangrado es insensible para identificar la disfunción plaquetaria asociada a los fármacos o la enfermedad de von Willebrand (EvW), o para predecir la hemorragia quirúrgica. Muchos centros han sustituido el tiempo de sangrado tradicional por un instrumento analizador de la función plaquetaria, que resulta más cómodo y aporta mejor valor clínico. Se ha demostrado que las pruebas de función plaquetaria son muy sensibles para detectar una EvW moderada a grave, la disfunción plaquetaria secundaria a fármacos o los trastornos graves de la función plaquetaria. Aunque es menos sensible a la enfermedad leve, la prueba de función plaquetaria resulta útil para detectar las patologías plaquetarias importantes para los médicos de urgencias. Dada la omnipresencia de la disfunción plaquetaria secundaria a fármacos, resulta esencial interrogar al paciente sobre los fármacos que utiliza, sobre todo el ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes (p. ej., clopidogrel). Las pruebas de función plaquetarias son independientes de las vías de la coagulación.

Tiempo de protrombina

El TP mide los factores de las vías de la coagulación extrínseca y común. Se combina el plasma anticoagulado del paciente con calcio y la proteína del factor tisular. La sensibilidad a las deficiencias de factores depende del origen del factor tisular. El TP puede detectar las deficiencias de fibrinógeno, de protrombina (factor II), y de los factores V, VII y X. Los resultados se describen en segundos o como cociente de protrombina. Este cociente de protrombina se mide como el cociente entre el tiempo en segundos de la muestra y el tiempo de un control normal, como, por ejemplo, 12,5/11,5. También es frecuente dar el resultado como cociente normalizado internacional (INR), que compensa la diferencia de sensibilidad entre los distintos reactivos de tromboplastina a los efectos de la warfarina calculando el cociente de protrombina y elevándolo a la potencia de un índice de sensibilidad internacional para los reactivos de tromboplastina específicos. Esta prueba es útil para monitorizar el uso de anticoagulantes de tipo dicumarínico y el tiempo puede estar prolongado en pacientes con hepatopatía u otras alteraciones de los factores sensibles a la vitamina K.

Si todos los demás resultados son normales y el tiempo de protrombina no lo es, la elevación del TP refleja una alteración de la vía extrínseca mediada por una deficiencia del factor VII. La variante hereditaria, que es la deficiencia congénita de proconvertina, se debe a una infrecuente

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

alteración autosómica recesiva de un gen del cromosoma 13. La forma adquirida es frecuente y puede ser consecuencia de una deficiencia de vitamina K, del uso de warfarina o de una hepatopatía. Dada la corta semivida del factor VII (3-5 h), es normalmente la primera deficiencia que se manifiesta cuando se produce poca forma activa. El TP es un medidor sensible de la función hepática y de la eficacia de la administración de warfarina. Cuando se administra tratamiento con warfarina, se recomienda mantener un INR entre 2,0 y 3,0, salvo en pacientes con una cardiopatía valvular, en los que se suele recomendar un valor diana de 2,5-3,5.

Tiempo de tromboplastina parcial

Las pruebas del TTP miden los componentes de las vías intrínseca y común, que son básicamente todos los factores, salvo el VII y el XIII. En esta prueba se añade una fuente de fosfolípidos y un agente activador por contacto (caolín) al plasma anticoagulado con citrato. Tras un período de incubación que permite la activación del factor XII, se añade calcio y se mide el tiempo de coagulación. De forma simultánea, se analiza una muestra control. Los valores normales dependen de cada laboratorio. El tiempo medio son 25-29 s. La sensibilidad de la prueba es variable de un factor a otro, aunque normalmente las concentraciones de los factores deberían ser inferiores a un 40% para que se prolongue el TTP. La prueba se puede alterar por inhibidores de los factores de la coagulación de origen externo (p. ej., heparina) o interno (p. ej., anticuerpos frente al factor VIII). Pueden encontrarse valores falsamente elevados en los plasmas muy turbios. El TTP activado es más sensible a las alteraciones en la secuencia de la cascada de la coagulación previa a la activación del factor X.

Dos grupos de trastornos hereditarios se manifiestan como una elevación aislada del TTP. El primer grupo implica deficiencias de los factores de contacto, incluido el factor XII (factor de Hageman), la precalicreína (factor de Fletcher) y el cininógeno de alto peso molecular. Pueden provocar un trastorno relativamente benigno, en el que el TTP está elevado, pero el paciente no sufre una diátesis hemorrágica. Estas deficiencias pueden ser alteraciones analíticas aisladas y por eso no deben considerarse la causa del problema hemorrágico del paciente. Pueden realizarse determinaciones específicas si se necesita un diagnóstico preciso. El segundo grupo determina problemas de sangrado significativos por deficiencia de factores del sistema de la coagulación intrínseco. Son las alteraciones hereditarias más frecuentes del sistema de la coagulación. Las deficiencias de los factores VIII, IX y XI son responsables de un 99% de los trastornos hemorrágicos hereditarios. Los pacientes con una hemorragia activa que pone en riesgo la vida en los que se sospecha un trastorno hemorrágico congénito pueden ser mantenidos con 15 ml/kg de plasma fresco congelado mientras se obtiene información adicional y se realizan las pruebas diagnósticas iniciales.

En un paciente con un TTP prolongado y antecedentes de sangrado durante toda la vida, la prueba más importante es la determinación de los factores VIII y IX. Esta prueba mide la capacidad del plasma del paciente de corregir la prolongación del TTP de un plasma deficitario para un factor determinado. Esta capacidad se compara con la del plasma normal y el resultado se expresa como un porcentaje de la normalidad. Estas pruebas miden la actividad procoagulante del factor, aunque no diferencian entre la reducción de la actividad secundaria a un factor VIII anormal y las concentraciones bajas de un factor VIII normal. La deficiencia del factor VIII se encuentra en la hemofilia A y la EvW, y la del factor IX, en la hemofilia B.

Prueba anti-Xa

La prueba anti-Xa es una prueba cromógena que puede estar accesible para que los médicos de urgencias puedan monitorizar las concentraciones de heparina no fraccionada y de bajo peso molecular o medir los fármacos inhibidores directos del factor Xa, como el rivaroxabán y el apixabán. Cuando se trata de monitorizar las concentraciones de heparina, la prueba debería realizarse idealmente a las 3-4 h de administrar el fármaco para poder controlar la concentración pico. Dado que esta prueba no está sometida a la misma variabilidad del TTP, se ha convertido en una atractiva alternativa, porque su coste ha disminuido en los últimos años. Esta prueba se considera la referencia para la cuantificación de las concentraciones de los fármacos rivaroxabán y apixabán.

Fibrinógeno

El fibrinógeno es el sustrato final de la coagulación y sus concentraciones reflejan el equilibrio entre la producción y el consumo. Puede disminuir por una menor producción, como sucede en las hepatopatías graves, o por un consumo excesivo, como en la CID. Las concentraciones bajas o las alteraciones funcionales aumentan el TP, el TTP y el tiempo de trombina. Como el fibrinógeno es un reactante de fase aguda, algunos trastornos, como las enfermedades malignas, la sepsis, la inflamación o el embarazo, pueden influir sobre sus concentraciones.

Tiempo de trombina

La determinación del tiempo de trombina evita la medida de las vías intrínseca y extrínseca, porque analiza de forma directa la conversión del fibrinógeno soluble en fibrina insoluble. Es una prueba útil para la detección selectiva de las alteraciones cualitativas y cuantitativas del fibrinógeno y los inhibidores, como la heparina y los productos de degradación de la fibrina. Esta prueba también permite medir la actividad farmacológica de los inhibidores directos de la trombina, como el dabigatrán.

Solubilidad del coágulo

Las alteraciones del resultado de las pruebas de solubilidad del coágulo pueden ser las únicas presentes en los trastornos que se asocian a deficiencia del factor XIII, dado que este participa en la formación de enlaces cruzados de fibrina para estabilizar el coágulo de esta. Se incuba un coágulo lavado con ácido acético o urea. Si el coágulo de fibrina no tiene unos enlaces cruzados mediados por el factor XIII adecuados, se disolverá.

Determinación de la concentración de factores

Las concentraciones de factores se pueden medir mediante bioensayos, en los que se mide la capacidad de la muestra de plasma de normalizar el plasma con una deficiencia controlada de sustratos o por pruebas inmunológicas. Las pruebas para la detección selectiva de inhibidores identifican anticuerpos plasmáticos que prolongan el tiempo de coagulación normal del mismo cuando se mezclan. Los inhibidores pueden tener un papel patógeno en algunas enfermedades, como la hemofilia o cuando se asocian a algunos tumores malignos.

TRATAMIENTO

Trombocitopenia

Las causas de la trombocitopenia se pueden agrupar en dos fundamentales: reducción de la producción o aumento de la destrucción. La mayor parte de los expertos se muestran de acuerdo en definir la trombocitopenia como un recuento plaquetario inferior a 100.000/mm^3. La trombocitopenia secundaria a una menor producción medular se suele deber a los efectos de los fármacos quimioterápicos, la mieloptisis o los efectos medulares directos de los fármacos, como el alcohol o las tiacidas. El secuestro esplénico es una causa infrecuente de trombocitopenia que aparece principalmente con el hiperesplenismo derivado de las enfermedades hematológicas malignas, la hipertensión portal o los trastornos que se asocian a un aumento de la destrucción esplénica de los eritrocitos, como la esferocitosis hereditaria, la anemia hemolítica autoinmunitaria o la drepanocitosis.

La mayor parte de los trastornos plaquetarios no se tratan mediante una transfusión plaquetaria, dado que su eficacia es dudosa y puede aparecer una aloinmunización. Las transfusiones plaquetarias suelen estar indicadas para los trastornos medulares primarios (p. ej., anemia aplásica o leucemia aguda). La valoración del riesgo de sangrado espontáneo por trombocitopenia es una ciencia imprecisa. A diferencia de los trastornos que cursan con afectación medular primaria, las plaquetas menos maduras asociadas al consumo o secuestro periférico tienen una funcionalidad más robusta y, por eso, los pacientes tienen menos tendencia al sangrado espontáneo. La estimación de la funcionalidad de las plaquetas se combina con el recuento de plaquetas para una predicción más precisa del potencial de la hemostasia primaria. Cuando los recuentos superan 50.000/mm^3, es poco probable atribuir la hemorragia a una deficiencia plaquetaria. Cuando están por debajo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 111.10 Cronicidad de la trombocitopenia inmunitaria

Recién diagnosticada: hasta 3 meses desde el diagnóstico.
Persistente: 3-12 meses desde el diagnóstico.
Crónica: más de 12 meses desde el diagnóstico.

de 40.000/mm³ a 50.000/mm³, existe un grado de riesgo variable, sobre todo en pacientes traumatológicos, con úlceras gástricas o sometidos a intervenciones invasivas. El sangrado espontáneo en pacientes no sometidos a cirugía, traumatismo ni otros factores de riesgo es más probable cuando las plaquetas caen por debajo de 10.000/mm³, motivo por el cual se deberían reservar las infusiones profilácticas de plaquetas para este grado de trombocitopenia; sin embargo, puede elegirse un umbral inferior en pacientes pediátricos estables, aunque deberían ser derivados a consulta hematológica.[2] Los pacientes que necesitan un acceso venoso central o una punción lumbar urgentes pueden necesitar una transfusión de plaquetas si el recuento es inferior a 20.000/mm³ o 50.000/mm³, respectivamente.[2] Aunque la bibliografía es escasa, en general se recomienda la transfusión de plaquetas en pacientes que deben someterse a una intervención neuroquirúrgica u oftalmológica invasiva si el recuento es inferior a 80.000-100.000/mm³.[2]

Trombocitopenia inmunitaria

La trombocitopenia inmunitaria (PTI) es un trastorno adquirido amplio derivado de la existencia de autoanticuerpos frente a antígenos plaquetarios. La PTI incluye las enfermedades que antes se llamaban púrpura trombocitopénica idiopática y púrpura trombocitopénica autoinmunitaria. La PTI se divide en categorías: PTI primaria, PTI secundaria, normalmente asociada a patógenos, estados patológicos o tumores malignos, y trombocitopenia inducida por fármacos (TIF).

La PTI primaria es una trombocitopenia autoinmunitaria adquirida, que no se asocia a ningún desencadenante o trastorno aparente, y puede cursar tanto con aumento de la destrucción como con una reducción de la producción de plaquetas. La PTI grave se caracteriza por recuentos plaquetarios inferiores a 20.000/mm³. La PTI también se puede clasificar como de reciente diagnóstico, persistente o crónica (cuadro 111.10). La variante aguda de la PTI se observa sobre todo en niños de 2 a 6 años. Se describe un pródromo vírico 3 semanas antes de su aparición con frecuencia. El recuento de plaquetas disminuye, en general por debajo de 20.000/mm³. La evolución es autolimitada y más del 90% de los casos regresan de forma espontánea. La morbilidad y la mortalidad son bajas, aunque la recuperación completa puede tardar varias semanas. La variante crónica de la PTI es principalmente una enfermedad de adultos, que afecta con triple frecuencia a las mujeres. La aparición de la PTI crónica es insidiosa, en general sin un pródromo, y se manifiesta con hematomas fáciles, menstruaciones prolongadas y sangrado mucoso. Las petequias o la púrpura son frecuentes cuando los recuentos plaquetarios se encuentran entre 30.000/mm³ y 100.000/mm³.

La PTI secundaria se debe a varias patologías infecciosas y enfermedades crónicas. Las enfermedades autoinmunitarias, sobre todo el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide, pueden producir una trombocitopenia relacionada con anticuerpos frente a las plaquetas. Se han descrito asociaciones similares con la leucemia y el linfoma, sobre todo el linfoma linfocítico. La trombocitopenia inmunitaria postinfecciosa se suele asociar a enfermedades víricas, como el VIH, la hepatitis (VHC o VHB), el virus de Epstein-Barr (VEB), la rubéola o la varicela.

La TIF se debe a anticuerpos frente a las plaquetas dependientes del fármaco, lo que representa un mecanismo diferente del descrito en los fármacos que producen una supresión directa de la médula ósea. Numerosos fármacos se han asociado a la TIF, y cabe esperar que la trombocitopenia resultante se resuelva tras la suspensión del fármaco responsable. Dada la frecuencia relativamente alta de uso, la heparina es una causa importante de trombocitopenia inducida por fármacos en pacientes hospitalizados.

El tratamiento de la PTI suele ser de soporte, y se distinguen la población adulta y pediátrica para las recomendaciones terapéuticas. Los corticoesteroides se recomiendan en adultos de reciente diagnóstico con plaquetas por debajo de 30.000/mm³, que se encuentran asintomáticos o solo tienen un sangrado mucocutáneo menor. El glucocorticoide preferido es la dexametasona, 40 mg p.o. o i.v. diarios durante 4 días. Se puede plantear el ingreso para valoración diagnóstica de los adultos de reciente diagnóstico, cuyos recuentos plaquetarios sean inferiores 20.000 mm³.[3] Se debe plantear añadir IGIV a los corticoesteroides en pacientes con menos de 10.000 plaquetas/mm³, sangrado significativo o cuando se necesita un aumento más rápido del recuento plaquetario, como ante una cirugía o procedimiento invasivo. La combinación de glucocorticoides e IGIV puede asociarse a una respuesta más mantenida que la obtenida con IGIV sola.[3] Si está indicada la IGIV de forma aislada, se debería administrar una sola dosis de 1 g/kg. Se debería valorar la administración de un agonista del receptor de trombopoyetina (AR-TPO), como eltrombopag, en pacientes con un sangrado con riesgo de muerte que no responden adecuadamente a los corticoesteroides, la IGIV y la transfusión de plaquetas. Dado que el eltrombopag tarda semanas en normalizar las plaquetas, rara vez se administrará en urgencias y se considera prudente valorarlo con un hematólogo. La plasmaféresis y la administración de factor VIIa recombinante ya no se recomiendan.[4] Se suele considerar que la esplenectomía es un último recurso para la PTI refractaria al tratamiento médico.[3]

Los pacientes pediátricos con una PTI de reciente diagnóstico y un sangrado leve (cutáneo) pueden tratarse normalmente sin fármacos, aunque tengan recuentos plaquetarios por debajo de 20.000 mm³.[3] Aunque el recuento global de plaquetas es bajo, en la circulación se encuentra una fracción relativamente alta de plaquetas recién generadas con una robusta funcionalidad, de forma que los pacientes siguen teniendo un riesgo relativamente bajo de una hemorragia espontánea significativa. Se debería valorar el ingreso cuando exista incertidumbre sobre el diagnóstico o no sea posible un seguimiento estrecho. La prednisona, la IGIV o la inmunoglobulina anti-D son opciones existentes para los pacientes pediátricos con una PTI de reciente diagnóstico.[3] Al igual que sucede en los pacientes adultos, se puede valorar la administración de IGIV cuando se necesite una corrección más rápida del recuento plaquetario. Las opciones terapéuticas deberían comentarse con el pediatra o el hematólogo pediátrico.

Trombocitopenia inducida por fármacos

Una serie de fármacos se han asociado a una trombocitopenia de origen inmunitario. La quinina y la quinidina son agentes lesivos frecuentes, que afectan a las plaquetas por un mecanismo de «peatón inocente». La plaqueta se reviste de un complejo fármaco-anticuerpo, el complemento se fija y se produce la lisis intravascular de las plaquetas. Los β-lactámicos, las quinolonas, la digoxina, las sulfonamidas, la difenilhidantoína y el ácido acetilsalicílico pueden asociarse también a trombocitopenia, en general a las 24 h de la administración. Los ensayos clínicos con antagonistas de la glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa muestran un incremento del riesgo de trombocitopenia asociada, independientemente del tratamiento con heparina.[5] El recuento plaquetario puede ser inferior a 10.000/mm³ y complicarse con un sangrado grave. Las pruebas analíticas pueden confirmar la presencia de anticuerpos, sobre todo si se administran quinina o quinidina.

Resulta difícil distinguir la TIF de la PTI, sobre todo en la evaluación inicial por el clínico de urgencias. En la TIF se debería observar una mejora del recuento plaquetario en los 1-2 días posteriores a la suspensión del fármaco responsable y la normalización en 1 semana. Cuando existe una hemorragia activa con trombocitopenia de causa no aclarada, se pueden plantear los corticoesteroides, la IGIV y la posible transfusión plaquetaria en algunos casos seleccionados.

Trombocitopenia inducida por heparina. La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es un proceso de mecanismo inmunitario asociado a la heparina no fraccionada (HNF) u otras formas de heparina, como la de bajo peso molecular (HBPM). Se cree que la heparina se acopla con el factor 4 plaquetario (PF4), una sustancia procoagulante presente en los gránulos plaquetarios. Este complejo determina una rápida generación de anticuerpos, que revisten las plaquetas y causan una trombocitopenia. Los anticuerpos generados también activan las plaquetas, ocasionando un posible estado hipercoagulable. Aproximadamente un 33-50% de los pacientes

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 111.1 Sistema de valoración de las 4 T

4 T	2 puntos	1 punto	0 puntos
Trombocitopenia	Disminución del recuento plaquetario > 50% y mínimo de plaquetas ≥ 20	Disminución del recuento plaquetario del 30-50% o mínimo de plaquetas 10-19	Disminución del recuento plaquetario < 30% o mínimo de plaquetas < 10
Evolución temporal de la reducción de plaquetas	Clara aparición en los días 5-10 o reducción plaquetaria ≤ 1 día (exposición a la heparina en los 30 días previos)	Sugestiva de reducción entre los días 5-10, pero no clara; inicio superado el día 10; o reducción ≤ 1 día (exposición a la heparina hace 30-100 días)	Recuento plaquetario < 4 días sin exposición reciente
Trombosis o secuelas	Nueva trombosis (confirmada) o necrosis cutánea; reacción sistémica aguda tras una embolada de heparina no fraccionada (HNF) i.v.	Trombosis progresiva o recidivante; lesiones cutáneas no necrosantes (eritematosas); sospecha de trombosis (no confirmada)	Ninguna
Otras causas de trombocitopenia	Ninguna aparente	Posible	Definitiva

TABLA 111.2 Estratificación del riesgo de las 4 T

Total de puntos	Probabilidad
< 3 puntos	Baja
4-5 puntos	Intermedia
6-8 puntos	Alta

con una TIH desarrollarán una trombosis (TTIH).[6] Puede observarse una reacción de tipo TIH en personas no expuestas a este fármaco.

El riesgo global de TIH oscila entre el 0,1 y el 7,0% en los pacientes tratados con heparina.[6] El riesgo de TIH se relaciona con el fármaco y la dosis administrada, incluida la duración de la exposición (el riesgo es máximo tras 5 días de tratamiento con heparina), el tipo de heparina (la HNF se asocia a más riesgo que la HBPM) o la dosis (máximo riesgo con las dosis más altas). Además, las mujeres tienen dos veces más riesgo y los pacientes quirúrgicos o traumatológicos presentan también más riesgo de TIH que los pacientes médicos. Se produce una TIH tardía una mediana de 14 días después de comenzar el tratamiento con heparina, aunque puede llegar a 40 días.

La escala de las 4 T para la TIH trata de diferenciar los pacientes con TIH de los que presentan causas alternativas de trombocitopenia (tablas 111.1 y 111.2).[6,7] Los pacientes se estratifican en riesgo bajo, intermedio o alto en función del grado de trombocitopenia, el momento de aparición, la aparición de trombosis y otras posibles causas para la trombocitopenia. En los pacientes con un riesgo intermedio o alto de TIH según la escala de las 4 T, se debería suspender la heparina y solicitar un inmunoensayo. La mayor parte de los inmunoensayos enzimáticos para los anticuerpos anti-PF4-heparina tienen un excelente valor predictivo negativo, de forma que un resultado negativo permite descartar de forma eficaz la TIH.[6] Si el inmunoensayo fuera positivo, estaría indicada una prueba funcional más específica, como la de liberación de serotonina, la de agregación plaquetaria inducida por heparina o un inmunoensayo en fase sólida, para confirmar el diagnóstico.

La recomendación de tratamiento actual de la TIH se orienta al tratamiento de las complicaciones trombóticas. Si se sospecha clínicamente una TIH, es clave la interrupción inmediata de la heparina. Se ha demostrado que los antagonistas de la vitamina K aumentan el riesgo de trombosis y la posibilidad de pérdida de un miembro por la reducción de la concentración de la proteína C anticoagulante endógena cuando se inicia.[6] Los tratamientos de la TIH incluyen anticoagulantes distintos de la heparina, como el argatrobán, la bivalirudina, el danaparoide, el fondaparinux o un anticoagulante oral directo (ACOD).[6] El argatrobán ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para la TIH, su acción se inicia con rapidez y su indicación se apoya en las mejores evidencias, por lo que se trata del anticoagulante empleado de forma más habitual para tratar la TIH. El danaparoide es una opción disponible fuera de EE. UU. Recientemente se han generado evidencias a favor de la seguridad y eficacia de los ACOD para la TIH o la TTIH. El rivaroxabán es el mejor estudiado, pero también se han obtenido resultados favorables con el apixabán y el dabigatrán.[8] Las recomendaciones actuales sugieren que puede ser preferible emplear argatrobán o bivalirudina en pacientes con un aumento del riesgo de sangrado, enfermedades críticas o que necesitan intervenciones urgentes.[6] En los pacientes con una función hepática normal que no están en situación crítica, la dosis inicial de argatrobán sería 2 μg/kg/min i.v. Se debería medir un TTPa pasadas 2 h con el objetivo de obtener un valor 1,5-3 veces por encima del basal. En los pacientes con una función hepática afectada (bilirrubina > 1,5 mg/dl), cirugía cardíaca, anasarca o en estado crítico, la dosis recomendada oscila entre 0,5-1,2 μg/kg/min i.v. para el mismo TTPa. Además de la anticoagulación, cada vez existen más evidencias de la utilidad de la IGIV para la TIH grave.[9,10]

Púrpura postransfusional

La púrpura postransfusional (PPT), llamada también trombocitopenia postransfusional, es un trastorno poco frecuente que se asocia a una disminución precipitada de las plaquetas 1 semana aproximadamente después de una transfusión. A menudo se asocia al antígeno 1 de las plaquetas humanas (HPA1), aunque también se han implicado otros antígenos. Cuando un paciente que no expresa el antígeno HPA1 recibe una transfusión de plaquetas, las que tengan anticuerpos frente a HPA1 unidos generarán una respuesta de recuerdo, aunque no está claro el mecanismo exacto de la destrucción plaquetaria. Los pacientes suelen ser mujeres de mediana edad con antecedentes de embarazos, durante los cuales podrían haber sintetizado el antígeno HPA1. El recuento plaquetario suele disminuir de forma precipitada por debajo de 10.000/mm^3 con un riesgo significativo de sangrado grave.

Se considera que la IGIV en dosis altas, de 1 g/kg i.v., es el tratamiento de primera línea para los pacientes con una trombocitopenia o sangrado grave. Pueden administrarse glucocorticoides con IGIV. El tratamiento mediante intercambio de plasma ya no se considera el tratamiento preferido. Las plaquetas transfundidas se suelen destruir con rapidez, por lo que no se recomienda, en general, la transfusión de plaquetas, salvo en pacientes con una trombocitopenia grave y sangrado con riesgo de muerte, preferiblemente por hemoderivados negativos para HPA1.

Microangiopatía trombótica

La microangiopatía trombótica (MAT) es un grupo de trastornos caracterizados por la presentación clínica, como la anemia hemolítica microangiopática (AHMA) y la trombocitopenia, y que se confirma mediante histopatología u otras pruebas específicas. La trombosis microvascular determina alteraciones en la pared vascular de las arteriolas o capilares, condicionando el consumo de plaquetas y la destrucción de eritrocitos. Las decisiones terapéuticas vienen condicionadas por la presencia o la gravedad de los síntomas clínicos. Muchas enfermedades sistémicas se asocian a características parecidas a la MAT y el tratamiento se centra en la enfermedad de base. Los trastornos primarios que cursan con MAT más frecuentes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 111.3 Escala PLASMIC

Criterio	Respuesta	
Recuento plaquetario < 30×10^9/l	No (0 puntos)	Sí (1 punto)
Hemólisis (recuento de reticulocitos > 2,5%, haptoglobina indetectable o bilirrubina indirecta > 2,0 mg/dl)	No (0 puntos)	Sí (1 punto)
Cáncer activo o tratamiento por un cáncer en el último año	No (1 punto)	Sí (0 puntos)
Antecedentes de trasplante de órgano sólido o de células madre	No (1 punto)	Sí (0 puntos)
VCM < $9,0 \times 10^{-14}$ l (< 90 fl)	No (0 puntos)	Sí (1 punto)
INR < 1,5	No (0 puntos)	Sí (1 punto)
Creatinina < 2,0 mg/dl	No (0 puntos)	Sí (1 punto)

TABLA 111.4 Estratificación del riesgo de PLASMIC

Puntuación total	Riesgo
0-4 puntos	Riesgo bajo. Valore un diagnóstico alternativo
5 puntos	Riesgo intermedio. Consulta con hematología y valoración de intercambio de plasma
6-7 puntos	Riesgo alto. Consulta con hematología e intercambio de plasma inmediato

son la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y el síndrome hemolítico urémico (SHU).

Púrpura trombocitopénica trombótica. La PTT suele ser adquirida y se debe a autoanticuerpos frente a ADAMTS13, una proteína endotelial que degrada los multímeros grandes de vWF. Los multímeros grandes del vWF aumentan la adhesividad a las plaquetas y los agregados vWF-plaquetas grandes pueden formar microtrombos que inducen isquemia tisular, consumo de plaquetas y AHMA.[11] La PTT raras veces es hereditaria e incluye trastornos como el síndrome de Upshaw-Schulman. El SHU comparte algunas similitudes con la PTT y se suele asociar a menos afectación del sistema nervioso central y más afectación renal que la PTT. El primer episodio agudo de PTT suele ocurrir en la edad adulta (aproximadamente un 90%) y es dos veces más frecuente en mujeres.[12] Por otro lado, el SHU afecta con frecuencia a niños, a menudo después de una enfermedad digestiva. La PTT comienza clásicamente, aunque no siempre, como una constelación de trombocitopenia, AHMA (esquistocitos en el frotis de sangre periférica) y síntomas neurológicos fluctuantes, como confusión o niebla mental. Puede asociarse a isquemia cardíaca (el 25% de los casos) o mesentérica (35%), lo que determina dolor abdominal o diarrea. Las manifestaciones renales agudas suelen consistir en proteinuria o hematuria y rara vez se asocian a insuficiencia renal aguda.[12] Esto la diferencia del SHU, en el que la lesión renal aguda es frecuente. En los pacientes con trombocitopenia y AHMA hospitalizados, se debería emplear la escala PLASMIC para identificar a los candidatos a iniciar el tratamiento precoz con intercambio de plasma (tablas 111.3 y 111.4).[13] El diagnóstico diferencial de la PTT incluye el SHU y otros síndromes de MAT asociados a sepsis, tumores malignos o embarazo (HELLP).

Antes de la disponibilidad del intercambio de plasma, la PTT tenía una evolución progresiva y con frecuencia mortal, con una mortalidad del 90% a los pocos meses del diagnóstico. El intercambio de plasma terapéutico es el tratamiento estándar en este momento, a menudo asociado a glucocorticoides.[11] La dosis típica de glucocorticoides de los pacientes sin síntomas neurológicos o isquemia cardíaca es 1 mg/kg de prednisona p.o. diarios. Si se considera que el paciente está grave, se puede valorar la administración de 1 g de metilprednisolona i.v. durante 3 días. Si se sospecha una PTT, la participación de un hematólogo resulta esencial antes de iniciar el tratamiento. Se puede valorar añadir rituximab en los pacientes refractarios al tratamiento convencional, aunque se sigue discutiendo su utilidad en la fase aguda de la PTT. Además, se pueden obtener beneficios de la adición de caplacizumab (11 mg i.v. en una dosis inicial seguidos de 11 mg s.c. diarios durante 10 días) al tratamiento convencional con intercambio de plasma e inmunosupresión.[11] Salvo que se produzca un sangrado con riesgo vital, se debe evitar la transfusión de plaquetas, dado que las plaquetas pueden provocar trombos adicionales en la microcirculación. Se están realizando ensayos para valorar la eficacia de la N-acetilcisteína, ADAMTS13 recombinante o un inhibidor de la unión entre el vWF y la glucoproteína Ib.

Trombocitopenia por dilución

La trombocitopenia por dilución es una complicación de las transfusiones masivas, de las transfusiones de intercambio o de la reanimación con líquidos. Las recomendaciones actuales de administrar plasma fresco congelado (PFC), plaquetas y eritrocitos en porcentaje 1:1:1 pueden ayudar a aliviar la trombocitopenia por dilución en pacientes sometidos a una transfusión masiva.

Trombocitopenia y trombocitopatías hereditarias

Las trombocitopatías y los síndromes trombocitopénicos hereditarios no son tan infrecuentes como se creía antes. Se ha sugerido que hasta uno de cada siete pacientes con un diagnóstico inicial de PTI tiene un síndrome trombocitopénico hereditario.[14] Esto puede explicar en parte la frecuencia variable de éxito en el tratamiento de la PTI. Es importante una anamnesis detallada, dado que los pacientes diagnosticados de una trombocitopatía pueden tener al menos un familiar que ha sido tratado con una esplenomegalia por sospecha de PTI. Las trombocitopenias hereditarias se suelen caracterizar por el tamaño de las plaquetas (grandes, normales o pequeñas). El frotis de sangre periférica ayuda a valorar el tamaño y los gránulos de las plaquetas. Puede ser necesaria una valoración adicional mediante agregometría de transmisión de luz o con otras pruebas específicas.

Trombocitopatías. Los conocimientos sobre las alteraciones de la función plaquetaria como trastorno clínico han aumentado de forma rápida en estos últimos años y se han identificado trastornos de la adhesión, de la agregación plaquetaria o de la secreción de los gránulos.

Defectos de adhesión. El síndrome de Bernard-Soulier (SBS) se debe a una alteración del complejo GPIb plaquetario, que posibilita la adherencia de las plaquetas al vWF y al subendotelio.

Defectos de agregación. La trombastenia de Glanzmann (TG) es una enfermedad autosómica recesiva poco frecuente derivada de un defecto en el complejo de integrinas glucoproteínas IIb/IIIa. Este complejo proteico es importante para la agregación de las plaquetas a través del fibrinógeno. El complejo de las glucoproteínas IIb/IIIa es el lugar de acción de algunos antiagregantes empleados, que a menudo se administran en las intervenciones coronarias percutáneas.

Defectos de secreción. Los defectos de secreción se dividen en dos grupos patológicos: formación defectuosa de los gránulos de las plaquetas o defectos en la maquinaría secretora. Estos incluyen síndromes de la «reserva de almacenamiento» con disminución del difosfato de adenosina, el calcio y la serotonina. Los trastornos congénitos, como el síndrome de Hermansky-Pudlak, pueden asociarse a otras características sistémicas, incluidos defectos inmunitarios o de la pigmentación. Otros defectos secretores pueden ser adquiridos, como los que se asocian al lupus eritematoso sistémico, el alcoholismo o el linfoma. Distintos fármacos pueden inducir problemas de secreción. El ácido acetilsalicílico bloquea la enzima ciclooxigenasa, que participa en la formación de tromboxano A_2. Esta menor liberación de tromboxano A_2 determina una menor agregación plaquetaria con menos vasoconstricción local.

A pesar de los avances en el diagnóstico de los trastornos hereditarios de las plaquetas, se han hecho pocos avances en los tratamientos dirigidos para los trastornos plaquetarios adquiridos. Ha aumentado el uso de ácido tranexámico (TXA) para los sangrados mucocutáneos, la menorragia o la epistaxis. Los pacientes con una trombocitopenia y sangrado graves pueden beneficiarse de una transfusión de plaquetas, aunque esta recomendación se limita a los sangrados graves por el riesgo de aparición de anticuerpos o aloinmunización frente a las plaquetas. Las transfusiones de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

plaquetas deberían realizarse preferiblemente previa compatibilidad del antígeno leucocítico humano (HLA) y depleción leucocítica. La desmopresina se ha empleado tradicionalmente, porque en teoría aumenta el factor VIII y el vWF en pacientes con un diagnóstico de trombocitopatía, pero con resultados solo dudosos en el SBS, sin evidencia de beneficios en la TG y con una frecuencia de respuestas variables en los trastornos secretores.

Trombocitosis

La trombocitosis se define como un recuento plaquetario superior a 60.000/mm^3 (v. cuadro 111.6). Con frecuencia es secundaria a una infección o deficiencia de hierro, y en estos casos la trombocitosis no se suele asociar a otras complicaciones relacionadas con las plaquetas. La trombocitosis primaria (o autónoma) puede producir trombosis o hemorragia, ocasionada por el alto número de plaquetas disfuncionales. La trombocitosis primaria se asocia a la policitemia vera, la mielofibrosis y la leucemia mieloide crónica o la enfermedad de Kawasaki en los niños. La trombocitosis primaria exige una evaluación hematológica detallada.

Trastornos de la coagulación

Hemofilia A

La hemofilia A se debe a una deficiencia del factor VIII. La mayor parte de los casos son de herencia recesiva ligada al sexo, dado que la enfermedad se localiza en el cromosoma X. La prevalencia aproximada de hemofilia A es de 17 casos por cada 100.000 hombres y existen aproximadamente 1.125.000 pacientes en todo el mundo.[15] Unos 13.500 norteamericanos sufren hemofilia A.[16] La gravedad de esta enfermedad se clasifica en función del nivel de actividad del factor VIII. En la variante grave se encuentra menos de un 1% de actividad normal del factor, se considera moderada cuando oscila entre un 1 y un 5%, y leve, entre un 5 y un 40%. Aproximadamente un 42% de los casos son graves.[16] Cuanto mayor es la gravedad, más probable es que el paciente necesite tratamiento con factor VIII. Los pacientes con una hemofilia grave necesitan más tratamiento de sustitución y tienen un mayor riesgo de desarrollar aloanticuerpos, que se llaman inhibidores, que pueden inactivar el factor VIII y limitar de este modo la utilidad del tratamiento de sustitución. La tecnología del ADN recombinante es el origen actual de la mayor parte del factor empleado para la sustitución, aunque existen evidencias de que el factor VIII derivado del plasma tiene baja inmunogenicidad y se asocia a una menor incidencia de aparición de inhibidores.[17] El emicizumab es una inmunoglobulina recombinante que sustituye parte de la función del factor VIII activado y se emplea como tratamiento profiláctico. Forma puentes entre el factor IX activado y el factor X para recuperar la función del factor VIII activado que falta y que es necesaria para una hemostasia eficaz. El factor VIII circula normalmente en concentraciones bajas en el plasma ligado al vWF. Dada esta estrecha relación, un diagnóstico de EvW puede comenzar con síntomas parecidos.

La hemofilia puede considerarse un trastorno de la hemostasia secundaria con un patrón de sangrado característico. El sangrado puede ocurrir en cualquier región, aunque las más frecuentes son los músculos profundos, las articulaciones, la vía urinaria y la región intracraneal. Los hemartros de repetición y la destrucción articular progresiva son importantes causas de morbilidad. La hemorragia intracraneal (HIC) es una causa fundamental de muerte en todos los grupos de edad y los estudios indican que la probabilidad de HIC es de 1 por cada 50.000 a 140.000 pacientes hombres.[18] La mortalidad de la HIC en hemofílicos sigue siendo del 20%.[19] El sangrado mucoso, como la epistaxis, el sangrado oral o la menorragia, siguen siendo infrecuentes, salvo que se asocien a una EvW o una disfunción plaquetaria, como se observa en los pacientes tratados con ácido acetilsalicílico. La hemorragia digestiva es infrecuente, salvo que exista una enfermedad ulcerosa péptica. Los traumatismos son un origen frecuente del sangrado, independientemente de su gravedad, y el sangrado puede tardar días o semanas desde la lesión inicial. Por eso, se debería realizar una anamnesis detallada de traumatismos en apariencia mínimos o antiguos.

El tratamiento de la hemofilia es un esfuerzo de equipo en el que participan los médicos, los enfermeros especializados, los fisioterapeutas y los trabajadores sociales, además del paciente y sus cuidadores. El tratamiento de la hemofilia en urgencias se realiza mejor con una planificación avanzada, que debe incluir los protocolos para administrar el factor VIII desarrollados en colaboración con un hematólogo. Los médicos de urgencias deberían tener un acceso rápido a la información importante, incluido el médico de familia, el hematólogo, el diagnóstico, el nivel de actividad del factor VIII, el tipo de sangre, el estado de los anticuerpos frente al factor antihemofílico (inhibidores) y la fecha del último ingreso hospitalario.

CUADRO 111.11 Indicaciones para el aporte de factores en la hemofilia

- Sospecha de sangrado en una articulación o músculo.
- Cualquier lesión significativa en la cabeza, el cuello, la boca o los ojos.
- Cualquier cefalea nueva o infrecuente, sobre todo después de un traumatismo, aunque en apariencia menor.
- Dolor intenso o tumefacción a cualquier nivel.
- Todas las heridas que deben ser suturadas (puntos, grapas), o necesitan adhesivo o colocación de Steri-Strip.
- Antecedentes de traumatismos cerrados que pudieran ocasionar un sangrado.
- Antecedentes de cualquier procedimiento invasivo o cirugía.
- Sospecha de sangrado digestivo no controlado, que produce anemia o signos/síntomas de hipovolemia.
- Fracturas, luxaciones o esguinces agudos.
- Sospecha de sangrado menstrual intenso no controlado, que produce anemia o signos/síntomas de hipovolemia.

Se debe tener en consideración la gravedad de la hemofilia, la última concentración de factores conocida y el estado de los inhibidores ante cualquier sangrado en un paciente con hemofilia. Muchos pacientes conocen muy bien su enfermedad y con frecuencia vienen preparados con su propio tratamiento. El médico de urgencias debería iniciar un tratamiento precoz en los pacientes con sospecha de sangrado. Se recomienda contactar con el hematólogo del paciente, si es posible, antes de iniciar el tratamiento.

Las decisiones terapéuticas deberían basarse en la sospecha de una complicación secundaria al sangrado (cuadro 111.11).[20] Puede ser necesario aportar factores antes de realizar pruebas diagnósticas, sobre todo si se sospecha una HIC.

El tratamiento de sustitución incluye factor VIII de origen recombinante o como alternativa el producto que suela emplear el paciente. El concentrado derivado de plasma es una alternativa adecuada en urgencias. En general no se recomienda ya el crioprecipitado ni el plasma fresco congelado, salvo que exista un sangrado con riesgo vital sin otras alternativas.

Puede emplearse la desmopresina en pacientes con una hemofilia A leve sin inhibidores, que sufran un sangrado sin riesgo para la vida o las extremidades. La desmopresina incrementa la concentración de factor VIII entre tres y seis veces el valor basal. Este tratamiento se debería reservar para situaciones en las que existen antecedentes de una respuesta hemostática favorable.[20] Cuando se sospecha un sangrado más importante, el tratamiento debería realizarse como en otras formas de hemofilia A.

En general, 1 U/kg de factor VIII aumentará la concentración circulante de este factor un 2%. Si el paciente tiene una determinación reciente de la concentración, se puede emplear este valor para el cálculo. Sin embargo, cuando se administra tratamiento urgente, se debe asumir que la concentración del factor VIII existente es 0. Los objetivos de la actividad del factor VIII son normalmente un 40-50% para el sangrado o traumatismo menores y del 80-100% para los sangrados o traumatismos graves o con riesgo vital. La tabla 111.5 incluye las recomendaciones de tratamiento en los pacientes que no tienen inhibidores.[21] Dado que la semivida del factor VIII son 8-12 h, la concentración deseada se puede mantener administrando la mitad de la dosis inicial cada 8-12 h.

Es posible monitorizar la respuesta al tratamiento mediante la mejoría clínica, la reducción del TTP y, óptimamente, con una determinación seriada de la actividad del factor VIII. Es importante recordar que no se deberían realizar las determinaciones basadas en el TTPa, incluidas las pruebas de actividad del factor VIII basadas en el coágulo, en pacientes tratados con emicizumab, dado que este fármaco acorta de forma artefactual el TTPa y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 111.5 Tratamiento y dosis de factor VIII recomendado para las complicaciones asociadas a la hemofilia

Tipo de sangrado	Dosis inicial	Comentario
Piel		
Abrasión	Ninguna	Trate con presión local y ácido tranexámico tópico
Laceración superficial	Habitualmente ninguna; si es precisa una sutura, administración de 25 U/kg	La presión local y el ácido tranexámico pueden ser beneficiosos; vigile durante 4 h tras la sutura; vuelva a explorar en 24 h
Laceración profunda	25 U/kg	Puede ser preciso el ingreso hospitalario para observación; pueden ser necesarias dosis repetidas para quitar los puntos
Hematoma muscular superficial	25 U/kg	Puede complicarse por la presión local sobre los nervios o los vasos; vigile el síndrome compartimental
Hematoma muscular profundo (p. ej., iliopsoas)	50 U/kg	Puede complicarse por la presión local sobre los nervios o los vasos; vigile el síndrome compartimental si afecta a una extremidad
Epistaxis		
Espontánea	Habitualmente ninguna, pero, si es persistente, valore 25 U/kg	Infrecuente; valore la inhibición plaquetaria; trate de forma habitual y valore la aplicación de ácido tranexámico
Traumática	25-50 U/kg	El sangrado secundario a un traumatismo puede ser significativo. Valore administrar 50 U/kg si hay traumatismo craneal y posible desarrollo de HIC
Oral		
Mordeduras en la mucosa o la lengua u otras lesiones menores parecidas	Habitualmente ninguna; tratamiento con 25 U/kg si persiste el sangrado	La saliva tiene una rica actividad fibrinolítica; pueden administrarse 5 g (o 100 mg/kg) de ácido ε-aminocaproico oral durante la primera hora, luego 1 g por hora durante 8 h o hasta que se controle la hemorragia para bloquear la fibrinólisis; puede emplearse también ácido tranexámico oral (25 mg/kg) p.o. cada 6-8 h, vigile las contraindicaciones (pacientes tratados con CCP o alto riesgo de trombosis); ingrese a los pacientes con sangrado grave
Lesión oral traumática (laceración) o extracción dental	25-50 U/kg	La saliva tiene mucha actividad fibrinolítica; se pueden administrar 5 g de ácido ε-aminocaproico oral (100 mg/kg) durante la primera hora y luego 1 g cada hora durante 8 h o hasta que se controle la hemorragia para bloquear la fibrinólisis; el ácido tranexámico oral (25 mg/kg) puede administrarse también cada 6-8 h; vigile las contraindicaciones (pacientes tratados con CCP o alto riesgo de trombosis); ingrese en el hospital a los pacientes con un sangrado grave
Hemartros		
Precoz o moderado	25 U/kg	Trate desde el primer síntoma (dolor); más frecuente en la rodilla, el codo o el tobillo
Hemartros tardío o que no responde a un tratamiento previo	40 U/kg	Rara vez se necesita una artrocentesis; la inmovilización es un componente crítico del tratamiento
Hematuria	25 U/kg	La hematuria indolora se debería tratar con reposo en cama e hidratación. La hematuria persistente obliga a descartar una causa anatómica. No se recomiendan los antifibrinolíticos, dado que impiden la lisis de los coágulos en el uréter y producen una uropatía obstructiva grave
Hemorragia mayor/con riesgo de muerte	50 U/kg	Administre cuando se sospecha una hemorragia mayor o con riesgo de muerte

eleva la actividad del factor VIII.[22] La falta de respuesta a la administración de factor VIII debería generar sospecha de la existencia de inhibidores. Hasta un 20% de los pacientes desarrollan anticuerpos inhibidores de tipo IgG y suelen tener deficiencias graves que necesitan múltiples infusiones de factor VIII. El tratamiento puede resultar complejo y por eso puede ser preciso comentarlo con un hematólogo o ingresar al paciente. Se han planteado diversos tratamientos, y entre los que actualmente se consideran de elección destacan los agentes que esquiven el fármaco o la inducción de tolerancia inmunitaria.[23] En urgencias la acción inmediata más segura suele ser administrar una dosis de 90 μg/kg i.v. de factor VIIa recombinante. En los pacientes que actualmente no reciben emicizumab, una consideración adicional es la administración de una dosis de 75-100 unidades/kg i.v. de concentrado de complejo de protrombina activado.[20]

Hemofilia B (enfermedad de Christmas)

La hemofilia B es una deficiencia de la actividad del factor IX. El patrón genético y los hallazgos clínicos no se pueden diferenciar de los asociados a la hemofilia A, aunque su incidencia solo es una quinta parte. El factor IX es una glucoproteína dependiente de la vitamina K y su deficiencia se diagnostica por un ensayo para el factor IX, habitualmente tras confirmar que el factor VIII está normal.

Las presentaciones clínicas y las estrategias terapéuticas asociadas a la hemofilia A se suelen aplicar a la B, incluidas las descritas para los pacientes que han desarrollado inhibidores. El tratamiento de sustitución de factores es similar al descrito para la hemofilia A, usando un preparado de factor IX recombinante. El concentrado derivado del plasma es una alternativa útil en una situación de urgencias en la que no se dispone del factor recombinante. En general no se recomienda plasma fresco congelado para tratar la hemofilia B y el crioprecipitado no contiene factor IX. Dada la semivida comparativamente más prolongada del factor IX, la dosificación de mantenimiento de los factores se plantea cada 24 h. Cuando existe un sangrado grave, la dosis adecuada de factor IX serán 100-140 unidades/kg i.v., que deberían conseguir un nivel del factor del 80-100%. En los pacientes con hemofilia B que tienen inhibidores, la acción inmediata más segura es administrar una dosis de 90 μg/kg de factor VIIa recombinante i.v. En los pacientes que no estén siendo tratados en ese momento con emicizumab,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

otra alternativa posible es una dosis de 75-100 unidades/kg de concentrado de complejo de protrombina activada i.v.[20] Igual que sucede en la hemofilia A, se debería incorporar al hematólogo en la toma de decisiones lo más pronto posible.

Enfermedad de von Willebrand

La enfermedad de von Willebrand es el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente, con una prevalencia estimada del 1%. Los defectos cuantitativos o cualitativos del vWF se asocian a alteraciones clínicas. En la EvW se puede alterar la capacidad de adherencia de las plaquetas o la actividad del factor VIII.

Las manifestaciones de la EvW suelen ser más leves y menos debilitantes que las de la hemofilia. La actividad del factor VIII se encuentra en un rango del 6-50%. Los orígenes del sangrado suelen ser las mucosas o la piel. Los hemartros son infrecuentes, y la menorragia y los sangrados digestivos son habituales.

La administración de 0,3 µg/kg de desmopresina i.v. aporta beneficios en los pacientes con una EvW leve a moderada. La desmopresina es el tratamiento preferido de los pacientes con una enfermedad leve a moderada, dado su bajo perfil de riesgos y su bajo coste. Los fármacos antifibrinolíticos adyuvantes, como el ácido tranexámico, también aportan beneficios en la EvW. En circunstancias extremas, se puede emplear plasma fresco congelado o crioprecipitado. La EvW grave, con unas concentraciones de vWF muy bajas o ausentes, es infrecuente (1-5%) y aparece en fases precoces de la vida.

En los pacientes con una EvW grave o que tienen una forma leve a moderada, pero no responden a la desmopresina, está indicado el tratamiento de sustitución con factor VIII en forma de concentrado liofilizado de factor VIII/vWF en dosis de 50 UI/kg. Una respuesta única de los pacientes con EvW a la transfusión de componentes del plasma es la estimulación de un incremento progresivo de la actividad del factor VIII, que dura 12-40 h. Tras la dosis inicial se necesitan menos unidades y se pueden emplear intervalos de dosificación más prolongados según la respuesta clínica y analítica.

Otros trastornos de la coagulación

Existen otros trastornos ocasionados por las deficiencias en la vía de la coagulación. Puede producirse una alteración en la concentración o función del fibrinógeno, que determina un tiempo de trombina anormal. Las variantes hereditarias son poco frecuentes y las adquiridas se asocian a sustancias que bloquean la fibrina, hipofibrinogenemia, que se describe sobre todo en pacientes con CID, o disfibrinogenemia, asociada a macroglobulinemia, mieloma múltiple o hepatocarcinoma.

Pueden desarrollarse deficiencias hereditarias menos frecuentes de otros componentes de la vía común (factores II, V y X). Las variantes adquiridas son mucho más frecuentes y normalmente se relacionan con una deficiencia de vitamina K o el uso de warfarina (reduce la actividad de los factores II, VII, IX y X), insuficiencia hepática (puede afectar a todos los factores, salvo el VIII) o la transfusión masiva de sangre almacenada (pobre en factores V y VIII).

Anticoagulación inducida por fármacos

El uso de anticoagulantes orales para enfermedades como la fibrilación auricular o la enfermedad tromboembólica venosa sigue aumentando. La anticoagulación oral incluye antagonistas de la vitamina K, como la warfarina, además de los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD), que cada vez se emplean más. El primer fármaco de este grupo que obtuvo la autorización de la FDA, el dabigatrán, es un inhibidor directo de la trombina. Otros ACOD frecuentes son el rivaroxabán y el apixabán, que son inhibidores selectivos del factor Xa. Los pacientes con alteraciones de la función renal o hepática pueden desarrollar una anticoagulación excesiva cuando reciben ACOD. También puede haber una anticoagulación excesiva por warfarina en una serie de circunstancias, entre las que se encuentran las interacciones de este fármaco con otros fármacos o alimentos, o algunas enfermedades que interfieren en la absorción o metabolismo de la misma. El paciente puede consultar de urgencia por estar preocupado de estar recibiendo dosis supraterapéuticas de los anticoagulantes o por un sangrado.

CUADRO 111.12 Sitios críticos de sangrado en pacientes anticoagulados

Intracraneal.
Intraocular.
Medular.
Taponamiento pericárdico.
Vía aérea (incluida epistaxis posterior).
Tórax.
Intraabdominal.
Hematoma retroperitoneal.
Intramuscular.
Intraarticular.

El sangrado relacionado con el tratamiento con heparina no es un problema en urgencias, aunque puede encontrarse (p. ej., un paciente derivado de un centro de diálisis). Además de suspender el fármaco, se puede administrar sulfato de protamina urgente para revertir sus efectos. El efecto neutralizador completo para la HNF se consigue con 1 mg de protamina por cada 100 unidades de heparina. La protamina se puede emplear también para tratar de revertir los efectos de la HBPM, pero su acción es menos predecible y completa que para la HNF. Esta indicación está fuera de la hoja técnica y se debería plantear ante un sangrado con riesgo vital y, si se puede, comentar con un hematólogo. En este caso, la dosis de protamina sería 0,5-1 mg por cada mg de HBPM en función del momento en que se administró la última dosis; si ≤ 8 h, administre 1 mg, y si > 8 h, administre 0,5 mg. La dosis de protamina no debería superar 50 mg en 10 min, dado que una inyección más rápida puede ocasionar efectos adversos, incluida hipotensión.

El tratamiento de los pacientes que tienen una anticoagulación excesiva o desarrollan un sangrado por la administración de ACOD ha sufrido cambios recientes tras el desarrollo de fármacos específicos para revertir su acción. Se debe tener en consideración el riesgo de episodios tromboembólicos frente a los beneficios de detener el sangrado. Si existe una hemorragia en localizaciones críticas (cuadro 111.12) o determina afectación hemodinámica, se debería plantear seriamente revertir su efecto.[24] En el caso del dabigatrán, el fármaco aprobado por la FDA es idarucizumab, 5 g i.v. Si no se dispone de este compuesto, se puede valorar la administración de concentrado de complejo de protrombina activado (CCPa) en dosis de 50 unidades/kg i.v. Se ha estudiado el CCP-4F *in vitro* y en voluntarios sanos, pero no se han hecho estudios prospectivos en pacientes con sangrado asociado a dabigatrán de momento. Si tampoco se dispone de CCPa, el CCP-4F es una alternativa razonable.[24] El CCP-4F incluye los factores II, VII, IX y X, además de las proteínas C y S, mientras que algunos CCPa, como el complejo coagulante antiinhibidor del factor VIII (FEIBA), contienen los factores II, IX y X inactivos y el VII activado. Además, se debería plantear la diálisis en los pacientes tratados con dabigatrán, porque tras 4 h de diálisis se elimina aproximadamente un 57% del fármaco. Se debe tener cuidado a la hora de poner el catéter para la diálisis. El fármaco aprobado por la FDA para revertir una hemorragia con riesgo vital asociada a apixabán o rivaroxabán es andexanet α.[25] Una alternativa a este antagonista es el CCP-4F en dosis de 25-50 unidades/kg i.v. o una dosis fija de 2.000 unidades i.v. El CCPa se ha estudiado *in vitro* y en estudios en voluntarios sanos, pero de momento no se han realizado estudios prospectivos en pacientes con sangrado asociado a factor Xa oral.[26] Cuando no se disponga de andexanet α o CCP-4F, el CCPa sería una alternativa razonable para los sangrados con riesgo vital. En el caso de otros ACOD, como el edoxabán o el betrixabán, una opción es la administración fuera de indicación de andexanet α, o de una dosis de 50 unidades/kg o una dosis fija de 2.000 unidades de CCP-4F i.v.

El tratamiento de la anticoagulación excesiva por warfarina depende del grado de elevación del INR y de si existe un sangrado asociado (tabla 111.6). Si el INR es inferior a 4,5 y no se asocia a sangrado, el tratamiento es no administrar más warfarina. Si el INR está entre 4,5 y 10 sin sangrado, nosotros

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 111.6 Tratamiento de un INR supraterapéutico

Nivel de INR/sangrado	Recomendación
Sangrado mayor con riesgo de muerte Cualquier INR	Suspensión de la warfarina Vitamina K, 10 mg (i.v. en 30 min) CCP-4F (v. dosis en tabla 111.7)
INR > 10, sangrado activo	Suspensión de la warfarina Vitamina K ,10 mg (i.v. en 30 min) CCP-4F, 50 U/kg, dosis máxima de 5.000 unidades
INR > 10, sin sangrado	Suspensión de la warfarina Vitamina K, 5 mg oral
INR 4,5-< 10, sin sangrado	Suspensión de la warfarina Si hay riesgo de sangrado más alto o menor probabilidad de tromboembolia, valore administrar 2,5 mg de vitamina K oral
INR < 4,5, sin sangrado	Suspensión de la warfarina

TABLA 111.7 Dosis de CCP-4F para revertir la warfarina en un sangrado mayor

Nivel basal de INR	Dosis de CCP-4F
INR 2-< 4	25 U/kg; dosis máxima de 2.500 unidades
INR 4-< 6	35 U/kg; dosis máxima de 3.500 unidades
INR > 6	50 U/kg; dosis máxima de 5.000 unidades

recomendamos no administrar una o dos dosis de warfarina. Existen opiniones distintas sobre la indicación de administrar una dosis baja de 1,0-2,5 mg de vitamina K oral. Parece razonable administrarla a los pacientes con más riesgo de sangrado o menor riesgo de tromboembolia.[27,28] El tratamiento de los pacientes que tienen un INR por encima de 10, pero no sangran, incluye suspender la warfarina y administrar 5 mg de vitamina K oral. En los pacientes que tienen un INR alto y sangrado activo se tiene que suspender la warfarina, administrar 10 mg de vitamina K i.v. y administrar CCP-4F o plasma fresco congelado (tabla 111.7).[24,27] La vitamina K se puede administrar por vía subcutánea, oral o intravenosa. La dosis oral es mejor que las demás vías de administración y la subcutánea es la forma menos deseable, porque alcanza concentraciones séricas erráticas. La administración intravenosa de la vitamina K se realiza en infusión lenta durante 20-30 min en lugar de mediante embolada rápida.

Coagulación intravascular diseminada

La CID es una coagulopatía adquirida relativamente frecuente, que refleja una desregulación de la coagulación y de las vías fibrinolíticas. La hemostasia se suele obtener mediante un delicado equilibrio entre los procoagulantes y los inhibidores, y la formación y la lisis del trombo. Este equilibrio puede alterarse por múltiples procesos patológicos, sobre todo en los enfermos críticos, que producen una CID. La secuencia de la coagulación anormal de la CID se muestra en el cuadro 111.13. Su naturaleza ubicua, los múltiples orígenes y las potenciales secuelas devastadoras, combinados con la existencia de tratamientos eficaces, condicionan que el diagnóstico precoz sea crítico.

Las posibles consecuencias incluyen el riesgo de una combinación con riesgo vital de sangrado por pérdida de plaquetas y factores de la coagulación, fibrinólisis e interferencia por los productos de degradación de la fibrina; obstrucción de pequeño vaso e isquemia tisular por depósito de fibrina, y lesión de los eritrocitos con anemia por la hemólisis microvascular. Se debe sospechar este cuadro en cualquier paciente en el que se encuentre púrpura, tendencia al sangrado y signos de lesión de órganos, sobre todo del sistema nervioso central o renal. Este cuadro se puede confundir clínicamente por un grado variable de agudeza e intensidad de la coagulación intravascular, la eficacia de la fibrinólisis y otras manifestaciones sistémicas de la enfermedad precipitante. El diagnóstico clínico de la CID se confirma por las pruebas analíticas (tabla 111.8).

CUADRO 111.13 Secuencia de la coagulación anormal en la coagulación intravascular diseminada

Se consumen plaquetas y factores de la coagulación, sobre todo fibrinógeno y factores V, VIII y XIII.
Se forma trombina y sobrepasa la capacidad del sistema inhibidor, acelerando el proceso de coagulación y activando de forma directa el fibrinógeno.
Se deposita fibrina en los vasos pequeños de múltiples órganos.
El sistema fibrinolítico puede lisar la fibrina mediante la plasmina y alterar la formación de trombina.
Se liberan productos de degradación de la fibrina, que afectan a la función plaquetaria e inhiben la polimerización de la fibrina.
Disminuye la concentración de inhibidores de la coagulación (p. ej., antitrombina III, proteína C e inhibidor de la vía del factor tisular).

Las hepatopatías graves o la fibrinólisis primaria se pueden confundir con la CID. Una hepatopatía de esta gravedad suele manifestarse como ictericia clínica y esplenomegalia. La fibrinólisis primaria es una enfermedad infrecuente, que afecta al fibrinógeno y a la fibrina, aunque suele respetar otros componentes de la coagulación (plaquetas, factor V y factor VIII) en valores bajos dentro de la normalidad. Pueden emplearse otras pruebas analíticas para confirmar el diagnóstico de fibrinólisis primaria en colaboración con un hematólogo.

A la hora de planificar el tratamiento es fundamental recordar que la CID es secundaria a una patología de base grave. Tras confirmar el diagnóstico de base, el tratamiento inicial se centra en revertir el mecanismo desencadenante. Muchos episodios de CID son autolimitados, como las reacciones transfusionales, o compensados, como los que se asocian a una masa tumoral, y no necesitan intervenciones específicas, sino medidas de soporte generales.

Si el paciente tiene un sangrado activo, un riesgo significativo de sangrado y debe ser sometido a un procedimiento invasivo, una tromboembolia arterial o venosa, necrosis cutánea o isquemia acra, está indicado el tratamiento específico de la CID. En los casos de complicaciones hemorrágicas o tromboembólicas graves, además de tratar el cuadro precipitante, el tratamiento específico se basa en el componente patológico de los dos fundamentales en la CID que domina el cuadro clínico. Cuando existe un sangrado activo, se recomienda el tratamiento sustitutivo con plaquetas, plasma fresco congelado y crioprecipitado. El tratamiento de sustitución se inicia de forma simultánea a los intentos de tratar el proceso primario desencadenante. El objetivo es prevenir el agotamiento de los factores de la coagulación. El tratamiento de sustitución selectivo depende de la respuesta analítica y clínica. Entre los factores útiles para la monitorización destacan la ralentización del sangrado, la reducción de los productos de degradación de la fibrina, y el aumento del recuento de plaquetas y de las concentraciones de fibrinógeno. La normalización de los tiempos de coagulación es más tardía, por lo que tiene menos valor para la monitorización inicial.

La heparina se puede emplear de forma selectiva en el tratamiento de la CID cuando predomina el depósito de fibrina y la trombosis. Algunos cuadros patológicos se asocian más al depósito de fibrina, en cuyo caso se debería plantear el tratamiento con heparina. Entre los ejemplos se encuentran la púrpura fulminante, la retención de un feto no viable antes del parto, un hemangioma gigante o la leucemia promielocítica aguda. Por el contrario, la heparina suele aportar pocos beneficios en pacientes con meningococemia, desprendimiento de placenta, hepatopatía grave o traumatismo. La HBPM puede emplearse como alternativa a la HNF.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 111.8 Diagnóstico de laboratorio de la coagulación intravascular diseminada

Prueba	Hallazgo	Fisiopatología
Frotis de sangre periférica	Plaquetopenia, esquistocitos, fragmentos de eritrocitos	Fragmentación de los eritrocitos en hebras de fibrina; no siempre se observan esquistocitos
Recuento plaquetario	Bajo (habitualmente < 100.000/mm^3)	Consumido en la coagulación
Tiempo de protrombina (TP)	Prolongado	Consumo de factores II y IV (calcio)
Tiempo de tromboplastina parcial (TTP)	Prolongado	Consumo de factores II, V y VIII
Tiempo de trombina	Prolongado	Consumo de factor II, disminución de las concentraciones de fibrinógeno por el proceso de consumo derivado de la CID (las concentraciones reales de fibrinógeno son variables como se comenta a continuación) y la fibrinólisis *in vivo* determina una prolongación del tiempo de trombina, aunque las concentraciones de fibrinógeno sean normales
Concentración de fibrinógeno	Baja	Consumo del factor II; puede resultar difícil interpretarlo porque se trata de un reactante de fase aguda
Productos de degradación de la fibrina (incluido el dímero D)	Inapreciables a elevados	Depende del grado de fibrinólisis secundaria
Creatinina sérica o análisis de orina	Pueden ser anormales	Evaluación funcional del riñón, dado que se ve afectado con frecuencia por el depósito microvascular de fibrina

Es esencial una monitorización continua de la respuesta clínica, los niveles de actividad de la heparina y el estado de sangrado.

Otros agentes terapéuticos evaluados son la antitrombina III, el CCP, el factor VIIa recombinante y la proteína C activada, aunque ninguno ha mejorado el pronóstico de la CID.

Los objetivos del tratamiento de urgencias de los pacientes con una CID incluyen el reconocimiento precoz y la monitorización estrecha, centrada en el alivio del proceso precipitante si es posible, la identificación de las complicaciones con posible riesgo vital y solo en raras ocasiones la administración de hemoderivados o anticoagulantes.

MANEJO

Los pacientes con trastornos hemorrágicos de causa desconocida o en grado significativo deberían ser candidatos a ingreso para realizar más pruebas. Puede ser necesario el traslado, sobre todo si no se dispone de un especialista en hematología. Dado el riesgo de sangrado tardío en los hemofílicos, los transportes a gran distancia pueden suponer un riesgo especial. En los demás pacientes puede ser prudente un aviso precoz con seguimiento adecuado por el médico de familia o un hematólogo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuentes E, Palomo I. Extracellular ATP metabolism on vascular endothelial cells: a pathway with pro-thrombotic and anti-thrombotic molecules. *Vascul Pharmacol*. 2015;75:1–6. http://dx.doi.org/10.1016/j.vph.2015.05.002.
2. Kaufman RM, Djulbegovic B, Gernsheimer T, et al. Platelet transfusion: a clinical practice guideline from the AABB. *Ann Intern Med*. 2015;162(3): 205–U118. http://dx.doi.org/10.7326/M14-1589.
3. Neunert C, Terrell DR, Arnold DM, et al. American society of hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019;3(23): 3829–3866. http://dx.doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000966.
4. Provan D, Arnold DM, Bussel JB, et al. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019;3(22):3780–3817. http://dx.doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000812.
5. Brian E, Bo S, Xiaoping D. Targeting integrin and integrin signaling in treating thrombosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015;35(1):24–29. http://dx.doi.org/10.1161/ATVBAHA.114.303411.
6. Cuker A, Arepally GM, Chong BH, et al. American society of hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: heparin-induced thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2018;2(22):3360–3392. http://dx.doi.org/10.1182/bloodadvances.2018024489.
7. Lo G, Juhl D, Warkentin T, Sigouin C, Eichler P, Greinacher A. Evaluation of pretest clinical score (4 T's) for the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia in two clinical settings. *J Thromb Haemost*. 2006;4(4): 759–765. http://dx.doi.org/10.1111/j.1538-7836.2006.01787.x.
8. Warkentin TE, Pai M, Linkins L. Direct oral anticoagulants for treatment of HIT: update of Hamilton experience and literature review. *Blood*. 2017;130(9):1104–1113. http://dx.doi.org/10.1182/blood-2017-04-778993.
9. Mohanty E, Nazir S, Sheppard J I, Forman DA, Warkentin TE. High-dose intravenous immunoglobulin to treat spontaneous heparin-induced thrombocytopenia syndrome. *J Thromb Haemost*. 2019;17(5):841–844. http://dx.doi.org/10.1111/jth.14411.
10. Padmanabhan A, Jones CG, Pechauer SM, et al. IVIG for treatment of severe refractory heparin-induced thrombocytopenia. *Chest*. 2017;152(3):478–485. http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2017.03.050.
11. Scully M, Cataland SR, Peyvandi F, et al. Caplacizumab treatment for acquired thrombotic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med*. 2019;380(4):335–346. http://dx.doi.org/10.1056/ENJmoa1806311.
12. Mariotte E, Azoulay E, Galicier L, et al. Epidemiology and pathophysiology of adulthood-onset thrombotic microangiopathy with severe ADAMTS13 deficiency (thrombotic thrombocytopenic purpura): a cross-sectional analysis of the French national registry for thrombotic microangiopathy. *Lancet Haematol*. 2016;3(5):E237–E245. http://dx.doi.org/10.1016/s2352-3026(16)30018-7.
13. Bendapudi PK, Hurwitz S, Fry A, et al. Derivation and external validation of the PLASMIC score for rapid assessment of adults with thrombotic microangiopathies: a cohort study. *Lancet Haematol*. 2017;4(4):E157–E164. http://dx.doi.org/10.1016/S2352-3026(17)30026-1.
14. Arnold DM, Nazy I, Clare R, et al. Misdiagnosis of primary immune thrombocytopenia and frequency of bleeding: lessons from the McMaster ITP registry. *Blood Adv*. 2017;1(25):2414–2420. http://dx.doi.org/10.1182/bloodadvances.2017010942.
15. Iorio A, Stonebraker JS, Chambost H, et al. Establishing the prevalence and prevalence at birth of hemophilia in males A meta-analytic approach using national registries. *Ann Intern Med*. 2019;171(8):540. http://dx.doi.org/10.7326/M19-1208.
16. WFH. Report on the Annual Global Survey 2018. Montreal, QC: World Federation of Hemophilia: 2019 Carlos Rodriguez-Merchan E, Valentino LA. Emicizumab: review of the literature and critical appraisal. *Haemophilia*. 2019;25(1):11–20. http://dx.doi.org/10.1111/hae.13641.
17. Peyvandi F, Mannucci PM, Garagiola I, et al. A randomized trial of factor VIII and neutralizing antibodies in hemophilia A. *N Engl J Med*. 2016;374(21):2054–2064. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1516437.
18. Anderst JD, Carpenter SL, Presley R, et al. Relevance of abusive head trauma to intracranial hemorrhages and bleeding disorders. *Pediatrics*. 2018;141(5):e20173485. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2017-3485.
19. Zanon E, Pasca S. Intracranial haemorrhage in children and adults with haemophilia A and B: a literature review of the last 20 years. *Blood Transfus*. 2019;17(5):378–384. http://dx.doi.org/10.2450/2019.0253-18.
20. *Guidelines for Emergency Department Management of Individuals with Hemophilia and Other Bleeding Disorders*. Medical and scientific advisory council of the national hemophilia foundation; 2019. 257.
21. Srivastava A, Brewer AK, Mauser-Bunschoten EP, et al. Guidelines for the management of hemophilia. *Haemophilia*. 2013;19(1):E1–E47. http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2516.2012.02909.x.
22. *Recommendation on the Use and Management of Emicizumab-Kxwh for Hemophilia a with and without Inhibitors*. Medical and scientific advisory council of the national hemophilia foundation; 2018:2018. 255.
23. Baghaipour MR, Carlsson KS. Strategies for inhibitor treatment and costs in the short and long term: a critical evaluation of recent clinical studies. *Eur J Haematol*. 2015;94:30–37. http://dx.doi.org/10.1111/ejh.12499.
24. Tomaselli GF, Mahaffey KW, Cuker A, et al. 2017 ACC expert consensus decision pathway on management of bleeding in patients on oral anticoagulants. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(24):3042–3067. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.09.1085.
25. Connolly SJ, Milling Jr TJ, Eikelboom JW, et al. Andexanet alfa for acute major bleeding associated with factor xa inhibitors. *N Engl J Med*. 2016;375(12):1131–1141. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1607887.
26. Cuker A, Burnett A, Triller D, et al. Reversal of direct oral anticoagulants: guidance from the anticoagulation forum. *Am J Hematol*. 2019;94(6):697–709. http://dx.doi.org/10.1002/ajh.25475.
27. Witt DM, Nieuwlaat R, Clark NP, et al. American society of hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: optimal management of anticoagulation therapy. *Blood Adv*. 2018;2(22):3257–3291. http://dx.doi.org/10.1182/bloodadvances.2018024893.
28. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G. Oral anticoagulant therapy antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2, S):E44S–E88S. http://dx.doi.org/10.1378/chest.11-2292.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Emergencias oncológicas

David A. Wacker y Michael T. McCurdy

FUNDAMENTOS

Conforme las mejoras terapéuticas prolongan la vida de los pacientes oncológicos, va aumentando la prevalencia de urgencias oncológicas. Sin embargo, algunas características clínicas inespecíficas atribuidas de forma errónea al proceso neoplásico de base complican el diagnóstico. En este capítulo se revisa la neutropenia febril, la compresión medular metastásica (CMM), la enfermedad pericárdica maligna, la hipercalcemia de los tumores malignos, el síndrome de lisis tumoral (SLT), la leucostasis, el síndrome de la vena cava superior (VCS) y las complicaciones de la inmunoterapia del cáncer, como los anticuerpos monoclonales, los inhibidores del punto de control de los linfocitos T y el tratamiento de transferencia de células adoptivas.

CONCEPTOS CLAVE

- Se considera que los pacientes que tienen o cabe esperar que tengan pronto un recuento absoluto de neutrófilos igual o inferior a 500 células/mm^3 sufren una neutropenia grave. Una determinación aislada de la temperatura de 38,3 °C o una temperatura mantenida de 38 °C durante 1-2 h o más se considera fiebre.
- En cualquier paciente neutropénico con fiebre o signos o síntomas de infección (aunque no tenga fiebre) se debería buscar la fuente de la infección con pruebas, incluidos hemocultivos, y comenzar el tratamiento antibiótico empírico. Los pacientes con características de alto riesgo (p. ej., neutropenia prolongada o profunda, neumonía, hipotensión, dolor abdominal, cambios neurológicos, escala Multinational Association for Supportive Care in Cancer [MASCC] < 21) deberían recibir un β-lactámico frente a *Pseudomonas* (p. ej., cefepima, piperacilina-tazobactam, carbapenémicos anti-*Pseudomonas*). Los pacientes con características de bajo riesgo pueden ser candidatos a los antibióticos orales. No es precisa la cobertura empírica de bacterias grampositivas, hongos y virus, salvo que la situación clínica indique lo contrario.
- En general, los pacientes neutropénicos febriles deberían ser ingresados, incluidos todos los de alto riesgo. Algunos pacientes de bajo riesgo seleccionados pueden recibir tratamiento ambulatorio.

NEUTROPENIA FEBRIL

Fundamentos

Independientemente de que se deba al tumor maligno de base o a un efecto citotóxico de los quimioterápicos, en los pacientes oncológicos se observa de forma regular una disminución de los neutrófilos circulantes. El riesgo de infección aumenta cuando el recuento absoluto de neutrófilos (RAN) cae por debajo de 1.000 células/mm^3. Sin embargo, el aumento del riesgo es máximo en los pacientes con un RAN inferior a 500 células/mm^3. Históricamente, un RAN de 1.000-1.500 células/mm^3 se ha considerado una neutropenia leve; entre 500 y 1.000, moderada, y por debajo de 500 células/mm^3, grave. Las recomendaciones actuales no contemplan esta gradación y la neutropenia se define como un RAN inferior a 500 células/mm^3 o la expectativa de que el RAN vaya a disminuir por debajo de este umbral en 48 h.[1,2] El RAN se calcula a partir del hemograma completo (HC) con recuento diferencial con la siguiente fórmula:

$$\frac{([\%\text{ de granulocitos}] + [\%\text{ de cayados}]) \times [\text{recuento total de leucocitos}]}{100}$$

Los pacientes neutropénicos muestran una susceptibilidad especial a sufrir infecciones, incluso por su propia flora, y esta infección se asocia a un riesgo significativo de muerte. Un 20-30% de los pacientes con fiebre neutropénica tienen que ser ingresados en el hospital y aproximadamente un 10% de los mismos no sobreviven para recibir el alta.[1] La causa más frecuente de neumonía febril es la neumonía, las lesiones anorrectales, las infecciones cutáneas, la faringitis o las infecciones urinarias. Sin embargo, como las respuestas inflamatorias locales se ven amortiguadas por la ausencia de granulocitos, el único signo de infección puede ser la fiebre, que se define como una determinación aislada de la temperatura de 38,3 °C o superior o una temperatura mantenida de 38,0 °C o superior durante 1 h o más. Sin embargo, la fiebre no es un requisito para la infección; cualquier paciente neutropénico con signos o síntomas de infección debería ser tratado como con una fiebre neutropénica, tenga fiebre o no. De hecho, la temperatura baja en el momento de presentación (< 36,5 °C) puede anticipar una mortalidad superior que la fiebre o la normotermia.

Características clínicas

Dada la inmunosupresión de base, los pacientes neutropénicos no suelen manifestar signos ni síntomas infecciosos salvo fiebre, lo que condiciona que la anamnesis y la exploración física sean cruciales. La entrevista debería incluir una revisión de las infecciones por sistemas estandarizada, preguntas sobre la presencia de diarrea, náuseas o vómitos, cefalea, rigidez de cuello, exantemas, disuria, tos, disnea y dolor a cualquier nivel, incluido el abdomen, el tórax, las articulaciones, la garganta, los senos y los oídos.[2] Se debería registrar también la existencia de vías venosas permanentes, porque estas aumentan el riesgo de bacteriemia e infecciones cutáneas.[1] Para valorar una posible infección perianal, se debería explorar la región perianal e interrogar al paciente sobre el dolor con la defecación. Aunque no existen evidencias sólidas, la opinión de expertos sugiere que no se debe realizar un tacto rectal para evitar afectar a la barrera entre la sangre y la flora rectal. Dada la sensibilidad a la quimioterapia de las células epiteliales que se dividen con rapidez en la boca, la mucositis es un efecto adverso frecuente de la quimioterapia y permite la entrada de la flora oral a la corriente circulatoria. Esto se puede valorar mediante exploración y también preguntando al paciente si tiene dolor en la región oral.

Diagnóstico diferencial

Las causas de fiebre en los pacientes oncológicos son diversas e incluyen infecciones, trombos o embolias venosas, efectos adversos de la quimioterapia y otros fármacos, y efecto directo de la carga tumoral. Solo se identifica una fuente clara de infección en un tercio de los pacientes con fiebre neutropénicos aproximadamente. Sin embargo, dado el posible riesgo vital de las infecciones en esta población, todos los pacientes con neutropenia febril deberían recibir tratamiento antibiótico empírico y someterse a una evaluación completa de una fuente infecciosa.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Pruebas diagnósticas

En los pacientes neutropénicos con fiebre se deberían obtener al menos dos hemocultivos antes de administrar antibioterapia. Estas dos muestras se pueden obtener de sangre periférica en los pacientes que no tengan una vía central previa. Cuando el paciente sea portador de una vía central, uno de los dos hemocultivos debería obtenerse de la sangre periférica y se deberían obtener otros cultivos simultáneos de cada una de las luces de la vía central. El crecimiento bacteriano en las muestras obtenidas del catéter central más de 2 h antes del observado en la muestra de sangre periférica puede sugerir una infección asociada al catéter. En los pacientes con fiebre neutropénica se debería solicitar también un HC con recuento diferencial para valorar la gravedad de la neutropenia y un análisis de orina, un urocultivo, una bioquímica, y pruebas de función hepática y renal. Si se sospecha una sepsis, debería solicitarse un lactato sérico. Pueden enviarse más cultivos según la presentación clínica (p. ej., cultivo de esputo si tos productiva, coprocultivo o determinación de *Clostridium difficile* si hay diarrea o dolor abdominal).[1,2]

Las pruebas radiológicas iniciales suelen incluir una radiografía de tórax, aunque suele tener un bajo rendimiento cuando no existen síntomas respiratorios específicos.[3] Si la fiebre persiste durante 72 h sin que se identifique una fuente, se puede plantear la realización de una tomografía computarizada (TC) empírica del tórax y los senos, y un lavado broncoalveolar para valorar una infección oculta por hongos. Los pacientes con antecedentes de aspergilosis invasiva y los que tienen una neutropenia intensa o prolongada tienen un mayor riesgo de neumonía fúngica y se debe plantear la realización de estudios radiológicos pulmonares cuando exista poca respuesta clínica tras el primer día de tratamiento.[1] También se pueden realizar TC dirigidas antes si se encuentran los signos clínicos apropiados (p. ej., TC torácica en un paciente con tos y ruidos bronquiales respiratorios que tiene una radiografía de tórax normal o una TC abdominal en los pacientes con hipersensibilidad abdominal sin causa aparente).

Conforme aumenta la fiabilidad de la secuenciación de nucleótidos, se está produciendo un desarrollo agresivo de los ensayos que emplean esta técnica para la identificación de los patógenos.[4-7] Aunque estas pruebas son un complemento útil y pueden orientar el tratamiento antibiótico antes de que llegue el resultado del cultivo, todavía no están lo bastante desarrolladas para sustituir a las pruebas diagnósticas convencionales, y siempre se debería obtener una serie de cultivos completa.

Tratamiento

Los pacientes neutropénicos febriles deberían recibir antibióticos antes de la confirmación de un origen infeccioso. Las recomendaciones sobre los regímenes específicos se basan en el riesgo de descompensación clínica. Según la Infectious Disease Society of America (IDSA), las características de alto riesgo incluyen una neutropenia cuya duración esperada supera 7 días, un valor mínimo esperado del RAN inferior a 100 células/mm^3, hipotensión, neumonía, dolor abdominal de reciente aparición, cambios neurológicos o presencia de otras comorbilidades médicas importantes. La infección actual o previa por un germen resistente y el tratamiento en un centro con una alta prevalencia de gérmenes resistentes se deberían considerar de alto riesgo. Como alternativa, se dispone de varios sistemas de gradación para valorar el riesgo de deterioro de una fiebre neutropénica. El índice de riesgo de la Multinational Association for Supportive Care in Cancer (MASCC) identifica a los pacientes de bajo riesgo en función de sus características clínicas (tabla 112.1). Los pacientes que tienen al menos 21 puntos se consideran de bajo riesgo, dado que casi en un 90% la fiebre se resuelve sin complicaciones en 5 días. También se ha validado otro índice, el Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia (CISNE) (tabla 112.2), para indicar a los pacientes con un riesgo bajo (puntuación 0), intermedio (puntuación 1-2) o alto (puntuación ≥ 3) de deterioro clínico.[8-11]

Los pacientes de alto riesgo deberían recibir antibióticos parenterales de amplio espectro. Se debe valorar el antibiograma local cuando se tiene que elegir un fármaco específico, pero las recomendaciones actuales abogan por la monoterapia con un β-lactámico de amplio espectro con cobertura para *Pseudomonas,* como ceftacidima, cefepima, piperacilina-tazobactam o un carbapenémico anti-*Pseudomonas*.[1,2] Todos los estudios de comparación directa entre estos fármacos en pacientes neutropénicos han demostrado buena eficacia, y no se ha observado que ninguno tenga mejores resultados que los demás.[12-14] En los pacientes con signos de sepsis o shock séptico se debería valorar la cobertura doble de las bacterias gramnegativas con una fluoroquinolona o un aminoglucósido además de los β-lactámicos;[15] sin embargo, un metaanálisis de los estudios que han comparado la monoterapia con un β-lactámico y el tratamiento combinado con un aminoglucósido y un β-lactámico demuestra que los pacientes tratados con un aminoglucósido no obtenían ningún beneficio de supervivencia y tenían un mayor riesgo de efectos adversos, incluida la nefrotoxicidad y la sobreinfección fúngica. Por eso, nosotros recomendamos la monoterapia con un β-lactámico anti-*Pseudomonas* en los pacientes con neutropenia y fiebre que no tienen signos de sepsis o shock séptico. Entre los regímenes que cumplen estos criterios para los pacientes con una función renal normal se incluyen piperacilina-tazobactam, 4,5 g i.v. cada 6 h, o cefepima, 2 g i.v. cada 8 h; se deben realizar ajustes de la dosis en los pacientes con alteraciones renales. La administración de más antibióticos empíricos dependerá de la presentación clínica y la consulta con un oncólogo o especialista en enfermedades infecciosas.

A pesar del aumento de frecuencia de bacteriemia por gérmenes grampositivos en los pacientes oncológicos,[16,17] los estudios controlados aleatorizados y los metaanálisis no han conseguido demostrar un beneficio de supervivencia con la cobertura empírica inmediata de los gérmenes grampositivos[18] y han sugerido un aumento de la frecuencia de efectos adversos. El tratamiento empírico específico frente a gérmenes grampositivos, como la vancomicina u otros glucopéptidos intravenosos, no se recomienda, salvo en los casos con sospecha de celulitis, infección asociada a la vía o neumonía, o en pacientes que se encuentran inestables a nivel clínico. Los ensayos clínicos aleatorizados controlados tampoco han demostrado

TABLA 112.1 Características clínicas y puntos asignados en el índice de riesgo de la Multinational Association of Supportive Care in Cancer (MASCC)[a]

Característica clínica	Puntos
Edad < 60 años	2
Aparición de fiebre cuando el paciente estaba ambulatorio	3
Carga de síntomas global moderada	3
Ausencia de deshidratación	3
Ausencia de antecedentes de infecciones fúngicas o tumor sólido	4
Ausencia de antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica	4
Ausencia de hipotensión	5
Asintomático o carga global de síntomas leve	5

[a]Una puntuación ≥ 21 sugiere un bajo riesgo de complicaciones y posible resolución de la fiebre en 5 días.

TABLA 112.2 Características clínicas y puntos asignados en el Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia [CISNE])[a]

Característica clínica	Puntos
Estado funcional del Eastern Cooperative Oncology Group ≥ 2	2
Hiperglucemia inducida por estrés	2
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1
Enfermedad cardiovascular crónica	1
Mucositis de grado ≥ 2	1
Recuento de monocitos < 200 por µl	1

[a]Una puntuación de 0 indica bajo riesgo de deterioro clínico antes de la resolución del episodio de fiebre neutropénica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

ningún beneficio del tratamiento antifúngico empírico inmediato y las recomendaciones abogan por no emplear antifúngicos empíricos, salvo que exista riesgo específico de un origen fúngico. A pesar de todo, las recomendaciones recientes indican que es beneficioso descartar una neumonía fúngica con una TC torácica de alta resolución, una prueba de β-galactomanano sérico y una posible broncoscopia con lavado en los pacientes con una neutropenia prolongada o importante.[1] En los casos que necesitan una cobertura antifúngica empírica, las equinocandinas (p. ej., micafungina 100 mg i.v. cada 24 h) muestran una eficacia y un perfil de seguridad comparables a otros fármacos.[19,20]

En los pacientes neutropénicos con una neumonía adquirida en la comunidad se deberían cubrir los patógenos atípicos y posiblemente también la neumonía por *Pneumocystis* (NPC). Nosotros recomendados administrar levofloxacino, 750 mg i.v. cada 24 h, o azitromicina, 500 mg i.v. cada 24 h, y doxiciclina, 100 mg cada 12 h, (ajustando el levofloxacino en pacientes con alteraciones de la función renal) cuando se sospechan patógenos atípicos. El régimen preferido para la cobertura de la NPC es trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) en dosis de 15-20 mg de TMP por kilogramo de peso del paciente y día i.v., divididas en 3-4 dosis diarias (p. ej., una dosis de 5 mg/kg i.v. cada 6 h corresponde a una dosis diaria de 20 mg/kg). La dosis de TMP-SMX se debe ajustar si la función renal está alterada. En los pacientes con síntomas digestivos, un ensayo clínico aleatorizado controlado indica que la supervivencia a los 28 días mejora cuando se emplea el tratamiento combinado con cefepima/metronidazol en comparación con la monoterapia con piperacilina-tazobactam. Nosotros recomendamos administrar 2 g de cefepima i.v. cada 8 h y metronidazol 500 mg p.o. cada 8 h (la dosis de cefepima se debe ajustar según la función renal). Los pacientes con un exantema vesicular u otra evidencia de infección herpética deberían recibir aciclovir empírico; un régimen inicial apropiado para los casos graves son 5-10 mg/kg i.v. cada 8 h. Si existe alteración de la función renal, será preciso ajustar la dosis de aciclovir.

Aunque las recomendaciones actuales de la IDSA no recogen ningún protocolo temporal específico para la administración de antibióticos, se están acumulando evidencias de que el retraso en el comienzo de los antibióticos se correlaciona con un peor pronóstico.[21,22] Por eso, nosotros recomendamos empezar los antibióticos lo más pronto posible después de obtener los hemocultivos en pacientes de alto riesgo. Se ha demostrado que muchos esfuerzos por mejorar el proceso tratan de reducir el tiempo que se tarda en empezar la antibioterapia en urgencias, incluida la aplicación de un conjunto de instrucciones para las neutropenias febriles y la disponibilidad de un equipo de respuesta dedicado a este trastorno,[23] la reducción del tiempo de espera para la clasificación de los pacientes con neutropenia febril[24] y el establecimiento de un protocolo para comenzar la antibioterapia por el enfermero responsable de la atención en los pacientes adecuados.[25]

Los estudios observacionales y un metaanálisis han demostrado que los pacientes de menor riesgo pueden recibir tratamiento enteral, habitualmente con amoxicilina/clavulanato (875 mg p.o. cada 12 h) y una fluoroquinolona (p. ej., ciprofloxacino, 500 mg p.o. cada 12 h). Se deben ajustar las dosis de amoxicilina/clavulanato y levofloxacino en los pacientes con alteraciones del aclaramiento renal. Otra alternativa para los pacientes de bajo riesgo es empezar la administración empírica de un antibiótico de amplio espectro parenteral, como se ha comentado antes, para cambiar a uno enteral a las 24-48 h si no aparecen complicaciones.[26,27]

Manejo

Independientemente de la categoría de riesgo, la mayor parte de los pacientes con neutropenia febril serán ingresados para observación y tratamiento inicial,[28,29] idealmente en una unidad especializada en pacientes oncológicos. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica o que se están deteriorando deberían ser ingresados a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Un pequeño porcentaje de pacientes pueden recibir tratamiento con antibióticos enterales de forma ambulatoria con seguridad.[30,31] Estos pacientes deberían: 1) cumplir los criterios de bajo riesgo de una escala MASCC de 21 o menos; 2) no presentar evidencia de neumonía, infección de la vía, celulitis o insuficiencia orgánica; 3) tener un seguimiento diario fiable con el oncólogo; 4) mostrar estabilidad clínica durante la observación en urgencias durante 4 h o más, y 5) tener un bajo nivel de sospecha de infección por un germen resistente a fármacos.[26,27] Antes de recibir el alta, se debería administrar una dosis inicial de antibióticos parenterales en urgencias, garantizar un seguimiento y un acceso seguros a un régimen antibiótico ambulatorio y darle el alta coordinada con el oncólogo del paciente.[26,27]

COMPRESIÓN MEDULAR METASTÁSICA

CONCEPTOS CLAVE

- Las metástasis vertebrales y la comprensión medular se deben plantear en todos los pacientes oncológicos, sobre todo cuando refieran lumbalgia, pérdida de fuerza o sensibilidad periférica, o disfunción intestinal o vesical.
- La RM de la columna es la prueba diagnóstica preferida para valorar la compresión medular. La TC vertebral con mielografía es una alternativa en los casos en los que la RM esté contraindicada o no se disponga de ella. Las radiografías simples no tienen sensibilidad suficiente para descartar una compresión medular.
- Se deberían administrar corticoesteroides i.v. (embolada de 10 mg de dexametasona) a todos los pacientes con una deficiencia neurológica por una CMM posible o confirmada. Se debe valorar una intervención quirúrgica o radioterápica urgente si es compatible con los objetivos de la asistencia.

Fundamentos

La afectación medular por un tumor maligno suele asociarse a una neoplasia extradural que produce metástasis en la columna vertebral. Esta lesión normalmente se expande localmente desde el espacio medular a través del agujero venoso vertebral para invadir el conducto vertebral. Aunque la lesión medular ocasionada se llama *compresión medular metastásica* (CMM), la compresión directa por el tumor es infrecuente. Las lesiones medulares se suelen deber a la oclusión del plexo venoso epidural, que determina la pérdida de la barrera hematomedular y edema vasógeno. Si no se trata, la expansión del tumor acabará produciendo una obstrucción arterial, con isquemia e infarto medular. Con menos frecuencia, una compresión medular directa mantenida en el tiempo produce una desmielinización y daño axónico.

Los tumores que con más frecuencia producen una CMM son los carcinomas de próstata, mama y pulmón, cada uno de los cuales representa aproximadamente un 15-20% de todos los casos. El carcinoma de células renales, el linfoma no hodgkiniano y el mieloma múltiple representan cada uno de ellos un 5-10% adicionales de todos los casos. La mayor parte de los casos de CMM afectan a la columna torácica (60%), y la columna lumbosacra y la cervical representan cada una un 25 y un 15% de los casos, respectivamente. Un 20-40% de los pacientes con CMM tienen múltiples focos de metástasis vertebrales.

Características clínicas

La lumbalgia, la debilidad, la pérdida de sensibilidad y la pérdida de la función vegetativa son los síntomas de presentación más frecuentes de la CMM. La lumbalgia se describe en más del 95% de los pacientes con CMM y es el síntoma de inicio más frecuente.[32] La debilidad es extrema hasta en un 75% de los casos y en general, aunque no siempre, antecede a la pérdida sensitiva. Los pacientes con una CMM pueden comenzar con una disfunción nerviosa vegetativa, que incluye pérdida de función intestinal o vesical, pero se trata de un hallazgo tardío y rara vez aislado.

Diagnóstico diferencial

Además de descartar una CMM, en los pacientes con lumbalgia asociada o no a síntomas neurológicos se deberían descartar causas musculoesqueléticas no malignas (p. ej., sobrecarga muscular, distensión ligamentosa, fractura patológica, desplazamiento de un disco, estenosis radicular, artrosis vertebral) e infecciones paravertebrales o vertebrales (p. ej., absceso paravertebral, osteomielitis vertebral, discitis). En los pacientes con un tumor maligno conocido, la aparición de un dolor de espalda nuevo y deficiencias neurológicas (motoras, sensitivas o vegetativas) tiene alta especificidad

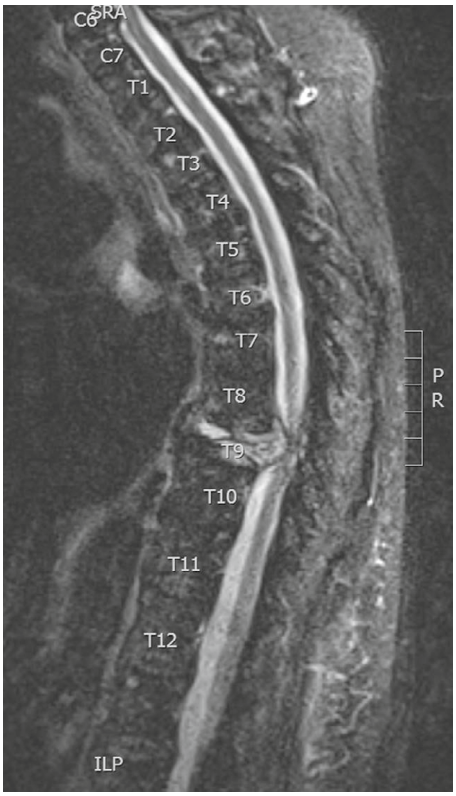


Figura 112.1 Resonancia magnética (RM) con recuperación de la inversión de τ corta (STIR) de un tumor maligno en la vértebra T9, que se asocia a una fractura patológica que determina una compresión medular en un paciente con un mieloma múltiple. (Fotografía por cortesía del Department of Radiology, University of Maryland School of Medicine and Department of Internal Medicine, University of Maryland School of Medicine.)

para la CMM,[32] y se debe sospechar y descartar este diagnóstico. En los pacientes sin un cáncer conocido, sin embargo, el dolor de espalda de nueva aparición es el síntoma que anuncia el cáncer en un 20% de los casos de CMM y se suelen tardar hasta 2 meses desde la presentación hasta que este se diagnostica.

Pruebas diagnósticas

Se debería realizar una exploración física exhaustiva, que debe incluir la palpación de toda la columna, la exploración de la fuerza, la sensibilidad, los reflejos tendinosos profundos y el tono rectal. El diagnóstico se confirma con estudios radiológicos, entre los cuales la prueba de referencia es la resonancia magnética (RM),[32] con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 97% (fig. 112.1). Incluso en los pacientes en los que otra técnica de imagen ha permitido establecer el diagnóstico de CMM, se debería realizar la RM si es posible, porque su mejor resolución modifica la estrategia terapéutica aproximadamente en un 50% de los casos. Dado que pueden existir múltiples lesiones separadas, se debería visualizar la columna torácica y lumbar en todos los pacientes con una CMM. Aunque la incidencia de una segunda lesión a nivel cervical es mucho menor, se debería visualizar este segmento siempre que se pueda.

Si la RM no está disponible o está contraindicada (p. ej., pacientes con marcapasos no compatibles), la siguiente prueba más informativa será la TC vertebral. Si se encuentran metástasis vertebrales en la primera prueba, se podrá valorar la compresión medular con una mielografía TC, prueba en la que se introduce contraste en el espacio subaracnoideo.[32] La sensibilidad de esta técnica rivaliza con la de la RM, pero la RM ofrece una información similar de forma no invasiva. Por eso, la mielografía TC se reserva para los escasos pacientes en los que la RM está contraindicada, pero se debe tener una confirmación radiológica de que la compresión medular es la causa de los síntomas antes de intervenir. Las radiografías simples, la tomografía por emisión de positrones (PET) y la gammagrafía pueden demostrar las metástasis vertebrales, pero la sensibilidad es limitada. Además, estas técnicas no aportan información sobre el estado de la propia médula espinal o la localización exacta de la posible compresión. Estos estudios se consideran insuficientes para descartar una CMM.[32]

Tratamiento

El tratamiento de la CMM en urgencias se basa en la administración de corticoesteroides y el inicio del tratamiento definitivo con cirugía, radioterapia o ambos.[33,34] Los corticoesteroides son el tratamiento más fácilmente accesible para la compresión medular; a diferencia de la cirugía o la radioterapia, su administración no exige una planificación logística importante ni tampoco es necesario conocer la localización anatómica exacta del tumor. Se ha demostrado que la administración precoz de esteroides mejora la capacidad de deambulación a intervalos de 3 a 6 meses y los pacientes que reciben estos fármacos tienen mejores puntuaciones a largo plazo en las escalas de dolor. Las recomendaciones actuales sugieren que se debe administrar una embolada de 10 mg intravenosa de dexametasona seguida de 16 mg orales diarios en dosis divididas en todos los pacientes con deficiencias neurológicas que parezcan secundarias a una CMM.[34] Los pacientes con deficiencias graves, como una paraplejía, pueden recibir una dosis más alta de 100 mg de dexametasona i.v., seguida de 96 mg orales diarios en dosis divididas. Los pacientes con metástasis vertebrales en los estudios radiológicos que no tienen deficiencias neurológicas no necesitan, en general, esteroides.

Los corticoesteroides controlan el edema vasógeno en la médula, pero, si no se realiza un tratamiento definitivo con radioterapia, cirugía o ambos, se acabará produciendo una lesión medular. Si los pacientes toleran la cirugía y los objetivos del tratamiento permiten esta opción, la combinación de descompresión quirúrgica seguida de radioterapia consigue mejores resultados a largo plazo en la continencia, la capacidad de deambulación y la supervivencia que la radioterapia aislada, y la mayor parte de las recomendaciones actuales abogan por el tratamiento combinado.[34,35] La intervención quirúrgica tiene especial importancia en pacientes con inestabilidad medular o compresión por fragmentos óseos.[35] Aunque la cirugía se asocia a una alta frecuencia de complicaciones,[36] se considera que el desarrollo de abordajes miniabiertos[37,38] y el uso de radioterapia estereotáctica para limitar el grado de resección necesaria[35] permiten esperar una reducción de la frecuencia de complicaciones y un acortamiento del tiempo hasta la recuperación. En los pacientes que no toleren la cirugía o cuyos objetivos de tratamiento sean incompatibles con esta opción, puede optarse por la radioterapia sola. La radioterapia convencional fraccionada ha sido el tratamiento de referencia previo y sigue siendo una modalidad importante de radioterapia. La radioterapia estereotáctica (RTE), que se basa en un mapeo avanzado del tumor y técnicas de enfoque del haz para permitir la administración de dosis en embolada significativamente más alta de radiación sobre las células tumorales sin lesiones colaterales en los tejidos vecinos, está adquiriendo con rapidez un papel central en el tratamiento de la CMM. Esto es especialmente importante en los pacientes con tumores cuya histología los hace insensibles a la radioterapia fraccionada y aquellos con un tumor que afecta a una zona que ya ha recibido la dosis máxima permitida de radioterapia.[39] Las técnicas de radiología neurointervencionista, como la inyección de cemento en las fracturas vertebrales, o la embolización intraarterial del tumor y otras técnicas ablativas también son prometedoras en pacientes cuyos objetivos de tratamiento sean incompatibles con una cirugía mayor.[35]

Aunque se puede recuperar algo de la función neurológica perdida tras la descompresión, a menudo la principal repercusión del tratamiento es la prevención de las lesiones posteriores. De hecho, el estado neurológico cuando se inicia el tratamiento es el principal indicador del pronóstico funcional y se deberían realizar todos los esfuerzos posibles para acelerar el tratamiento adecuado y prevenir el deterioro neurológico adicional. No se dispone de evidencias directas para orientar la organización temporal exacta del tratamiento, aunque la mayor parte de los expertos recomiendan realizar un tratamiento definitivo en las primeras 24 h siempre que sea posible.[32]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Manejo

Tras la administración de corticoesteroides, se debería ingresar a los pacientes con deficiencias neurológicas (es decir, sensitivas, motoras o vegetativas) para tratamiento definitivo. Los pacientes asintomáticos con metástasis vertebrales diagnosticadas de forma incidental pueden recibir tratamiento ambulante, siempre que tengan un seguimiento fiable. Dada la complejidad del tratamiento de la CMM, se debería realizar un tratamiento multidisciplinar con implicación de oncólogos, oncólogos radioterápicos y neurocirujanos, independientemente del manejo.[40]

ENFERMEDADES MALIGNAS DEL PERICARDIO

CONCEPTOS CLAVE

- Ningún signo ni síntoma clínico es totalmente sensible para el taponamiento cardíaco, pero la identificación en la ecocardiografía de un derrame pericárdico de gran tamaño (una banda circunferencial anecógena alrededor del corazón) y el colapso de la aurícula o el ventrículo derechos durante la diástole, combinado con la clínica de shock, son muy sugestivos.
- Si es compatible con el objetivo del tratamiento, se debería proceder a un drenaje urgente del derrame pericárdico que produce un taponamiento. Puede realizarse un tratamiento de prueba con líquidos intravenosos o inótropos como medida de contemporización, pero no son tratamientos fiables ni deben retrasar un tratamiento definitivo.

Fundamentos

Las manifestaciones pericárdicas de las enfermedades malignas, incluida la pericarditis, la neoplasia pericárdica (en general metastásica) y el derrame pericárdico, afectan a más de un 10% de los pacientes oncológicos y provocan aproximadamente un 25% de todos los derrames pericárdicos en el mundo desarrollado.[41] Aproximadamente dos tercios de la enfermedad pericárdica asociada a un tumor maligno no tiene importancia clínica. Sin embargo, en el tercio de casos restantes, puede encontrarse afectación hemodinámica, fracaso orgánico e incluso producirse la muerte.

Se cree que las enfermedades neoplásicas provocan un derrame pericárdico cuando el flujo linfático, que normalmente drena el líquido del pericardio, se obstruye o invierte por la congestión de los ganglios linfáticos proximales afectados por el proceso maligno. Se produce un derrame tanto por la obstrucción del flujo de salida del líquido como por la diseminación metastásica en el revestimiento del pericardio, que determinan un incremento no fisiológico de la producción de líquido pericárdico. Los responsables más frecuentes de este proceso son los tumores pulmonares, mamarios y hematológicos, además del melanoma.[41] Los derrames que no se deben directamente a un tumor maligno pueden aparecer en los pacientes oncológicos en relación con una hipoalbuminemia o como efecto adverso de la radioterapia o la quimioterapia.

Aunque el saco pericárdico tiene potencial elástico para expandirse de forma gradual y aceptar más de 1 l, es poco distensible a corto plazo (es decir, horas a días) y la acumulación rápida de unos pocos cientos de mililitros incluso puede precipitar el taponamiento cardíaco. Esta complicación con riesgo de muerte ocurre cuando las presiones intrapericárdicas aumentan hasta adaptarse o superar las existentes en las aurículas y luego en los ventrículos, de forma que se reduce o elimina el gasto cardíaco y se genera un shock.

Características clínicas

Los síntomas de presentación clásicos de la enfermedad pericárdica son disnea y dolor torácico. Es frecuente encontrar debilidad y fatiga, y los derrames que se acumulan lentamente y alcanzan gran volumen pueden provocar un efecto masa sobre las estructuras vecinas, con aparición de náuseas, saciedad precoz, tos, hipo, ronquera o disfagia. El taponamiento cardíaco comienza con shock, pero otros estigmas clásicos de la enfermedad son poco fiables. El pulso paradójico, que se define como un gradiente de presión sistólica de 10 mmHg entre la inspiración y la espiración en el ciclo respiratorio, es el signo más sensible, descrito aproximadamente en un 80% de los casos. El signo de Kussmaul (aumento paradójico de la presión venosa yugular [PVY] durante la inspiración) y la tríada de Beck (hipotensión, elevación de la PVY y amortiguamiento de los tonos cardíacos) aparecen en menos de la mitad de los casos. Puede que la hipotensión tampoco sea un signo de presentación, sobre todo en pacientes hipertensos de base.

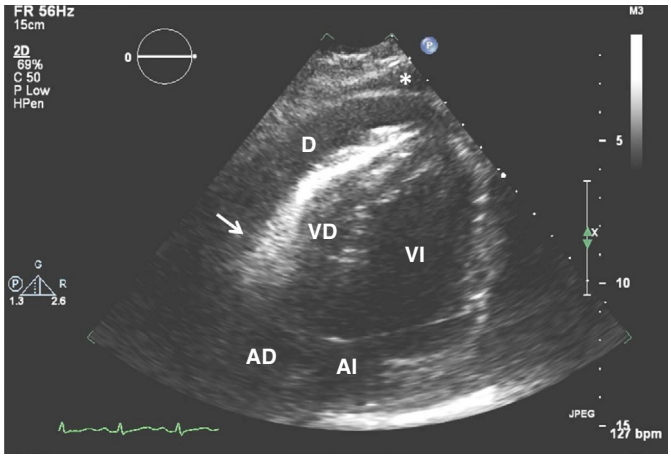


Figura 112.2 Proyección apical de cuatro cámaras que muestra derrame pericárdico *(D)* con fisiología de taponamiento en una paciente con cáncer de mama. La imagen en asa de cubo de la pared del ventrículo derecho se marca con una *flecha blanca*. También se marcan el ventrículo izquierdo *(VI)*, la aurícula izquierda *(AI)*, el ventrículo derecho *(VD)* y la aurícula derecha *(AD)*. Un derrame pleural identificado de forma incidental se marca con un asterisco (*). (Fotografía por cortesía de Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, University of Maryland School of Medicine.)

Diagnóstico diferencial

Dada su presentación inespecífica, el diagnóstico diferencial del derrame pericárdico maligno es amplio. Se debe descartar un síndrome coronario agudo, una insuficiencia cardíaca aguda o una insuficiencia valvular, una embolia pulmonar, un derrame pleural, una neumonía y el neumotórax.

Pruebas diagnósticas

En la evaluación de un paciente con sospecha de un derrame pericárdico maligno se debería incluir una radiografía de tórax, un electrocardiograma (ECG) y una ecocardiografía transtorácica (ETT). Entre las alteraciones electrocardiográficas se incluyen los cambios inespecíficos en ST o T o un voltaje de baja amplitud de QRS. La alternancia eléctrica (alternancia de QRS de alta y baja amplitud) solo se describe en un 10% de los casos. Una silueta cardíaca aumentada de tamaño en la radiografía de tórax puede sugerir un derrame grande. La ecocardiografía, que tiene una sensibilidad y una especificidad próximas al 100% para el derrame pericárdico, permite identificar también características de la fisiología del taponamiento, como el colapso de cámaras cardíacas y alteraciones de los marcadores de imagen tisulares (p. ej., excursión sistólica en el plano anular de la válvula tricúspide).[42] Los clínicos de urgencias, que están formados en ecografía cardíaca básica en la cabecera del paciente, pueden identificar con facilidad el derrame pericárdico y deberían realizar la exploración inicial para acelerar el diagnóstico (fig. 112.2).

Tratamiento

El derrame pericárdico maligno suele ser una evidencia de un cáncer avanzado y los tratamientos se deberían adaptar para cubrir los objetivos del tratamiento de cada paciente. Si se desea un tratamiento agresivo, el taponamiento cardíaco se considera una urgencia médica y está indicado un

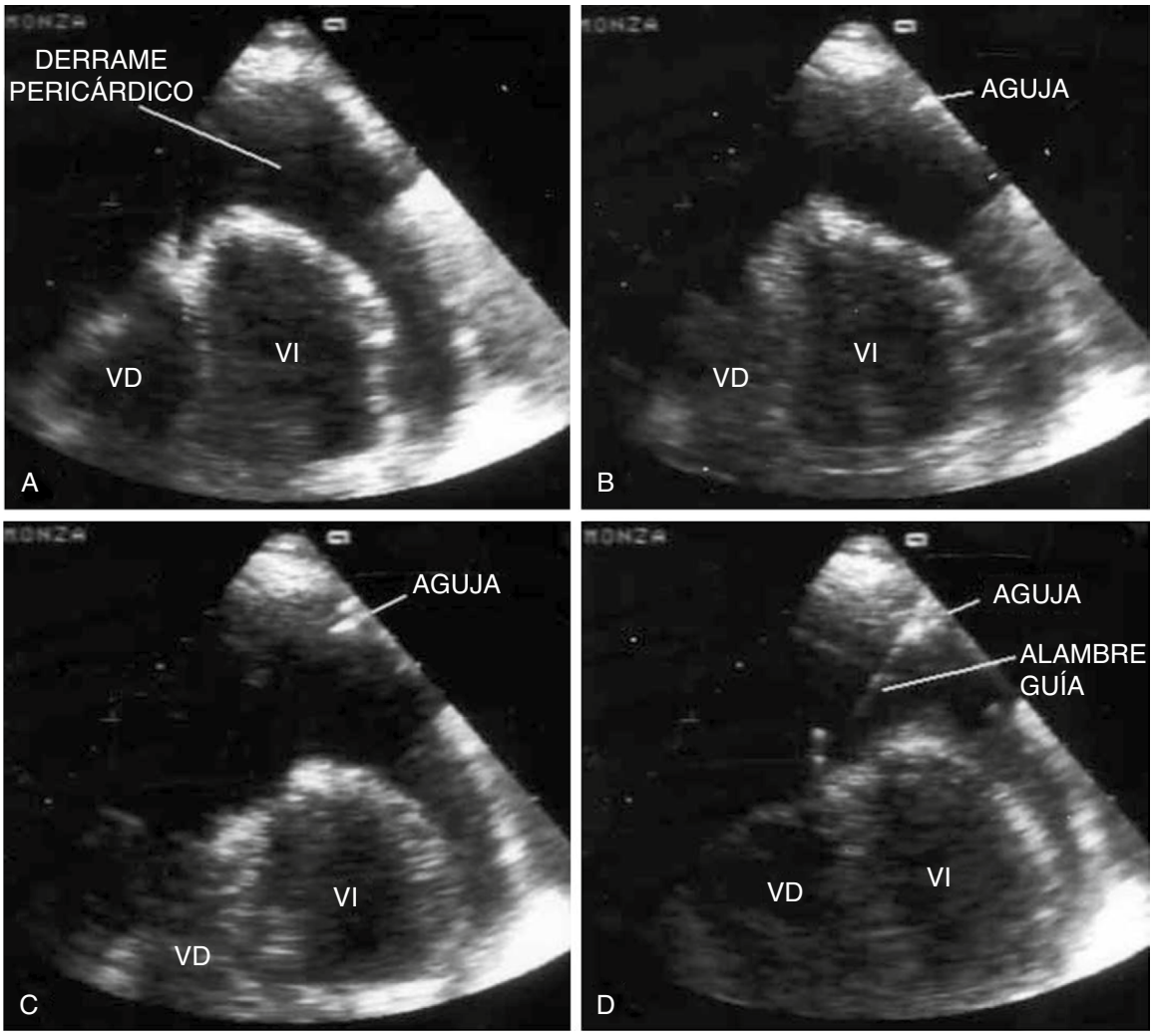


Figura 112.3 Drenaje guiado por ecografía de un derrame pericárdico. (A) La proyección de cuatro cámaras apical muestra un gran derrame pericárdico. (B y C) Se introduce una aguja bajo guía ecográfica a través del espacio intercostal hasta llegar al saco pericárdico. (D) Cuando se alcanza el saco pericárdico, se puede drenar directamente el líquido o introducir un alambre guía para colocar un drenaje con la técnica de Seldinger. *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo. (Reproducido a partir de Maggiolini S, et al. Echocardiography-guided pericardiocentesis with probe-mounted needle: report of 53 cases. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001;14:821-824, con autorización.)

drenaje inmediato, en condiciones ideales con guía ecográfica en tiempo real (fig. 112.3). El drenaje guiado por ecografía por un abordaje intercostal se asocia a menos complicaciones y una mayor frecuencia de éxitos que el drenaje a ciegas por la vía subxifoidea. Si no se dispone de ecografía, se debería optar por el abordaje subxifoideo introduciendo una aguja con un ángulo de 15° respecto de la línea horizontal entre la apófisis xifoides y el reborde costal izquierdo. Tras superar la parrilla costal, se debería nivelar la aguja y orientarla hacia el hombro izquierdo hasta conseguir que aparezca líquido. Pueden probarse algunas medidas contemporizadoras, como inótropos (p. ej., epinefrina en pacientes hipotensos y dobutamina en los normotensos) o líquidos intravenosos, pero, a pesar de los éxitos iniciales en ensayos en modelos animales anestesiados, estas medidas no han obtenido beneficios reproducibles en humanos y no se deberían considerar sustitutivas del drenaje inmediato.

El derrame no asociado a taponamiento puede ser tratado de forma no urgente. La obtención de muestras de líquido para estudio citológico y análisis de marcadores tumorales permite confirmar la etiología del derrame. Además, se puede administrar quimioterapia intrapericárdica o inyectar sustancias esclerosantes de forma más controlada. Los derrames malignos tienden a reaparecer, de forma que se debería plantear una estrategia de evaluación a largo plazo mediante drenaje percutáneo,[43] ventana quirúrgica[44] o pericardiotomía con balón percutáneo.[45]

Manejo

El manejo depende del efecto hemodinámico del derrame pericárdico. Los pacientes sin taponamiento o con baja probabilidad de taponamiento en un futuro inmediato (p. ej., evaluación lenta de los síntomas) pueden ser tratados de forma no urgente ambulatoria. Los pacientes que sufren un taponamiento o desarrollan un derrame con rapidez deberían realizarse una pericardiocentesis y ser ingresados para monitorizar la reacumulación de líquido.

HIPERCALCEMIA

CONCEPTOS CLAVE

- Las concentraciones de calcio de los pacientes hipercalcémicos se deberían valorar midiendo el calcio ionizado en lugar del total.
- El tratamiento de primera línea de la hipercalcemia incluye líquidos i.v. (embolada de 1-2 l de cristaloides seguida de 200-250 ml/h) y diuréticos de asa solo para controlar el volumen, además de bisfosfonatos (pamidronato 90 mg o zoledronato 4 mg, i.v.). La calcitonina actúa con mayor rapidez que los bisfosfonatos, pero puede aparecer taquifilaxia; valore la calcitonina en los pacientes hipercalcémicos con síntomas neurológicos o cardíacos activos (p. ej., arritmias, convulsiones).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

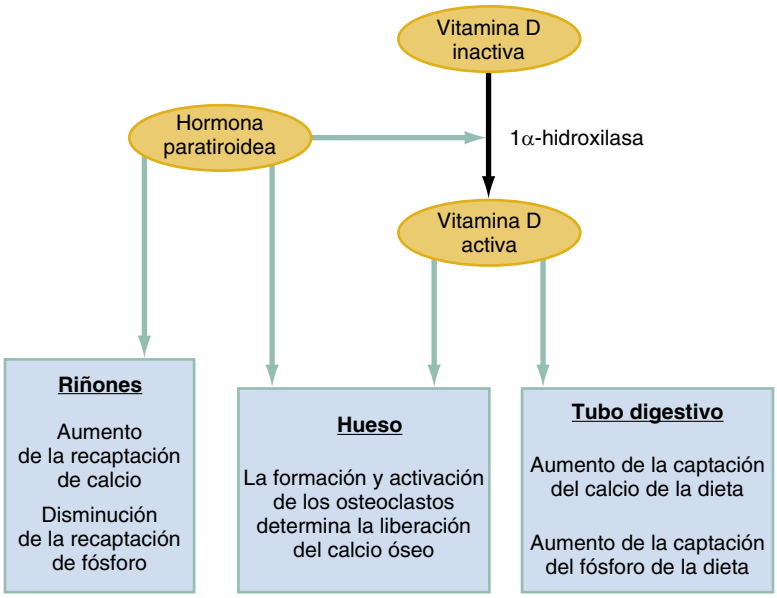


Figura 112.4 Representación esquemática de la homeostasis normal del calcio. Las moléculas transmisoras de señales se representan mediante *círculos,* las dianas de cada molécula transmisora de señales y los efectos sobre ella se representan con *flechas verdes* y *cuadros.* La activación de la vitamina D por la 1α-hidroxilasa se representa con una *flecha negra.*

Fundamentos

La regulación del calcio sérico depende de la hormona paratiroidea (PTH) y el calcitriol (forma activada de la vitamina D), que aumentan la concentración de calcio sérico, y en menor medida de la calcitonina, que la reduce (fig. 112.4). Un tercio aproximadamente de los pacientes oncológicos sufre una desregulación de la homeostasis del calcio, que se suele deber a uno o más de los siguientes: 1) síntesis de la proteína relacionada con la PTH (PTHrP) análoga de la PTH; 2) hiperproducción de calcitriol; 3) osteólisis ósea por diseminación directa del tumor, o 4) con menos frecuencia, producción ectópica de PTH.[46] En la mayor parte de los casos, la hipercalcemia asociada a la malignidad implica una enfermedad avanzada con una mediana de supervivencia inferior a 2 meses.[47-49]

La síntesis de PTHrP, que clásicamente se llamaba *hipercalcemia humoral,* es responsable aproximadamente de un 80% de los casos de hipercalcemia asociada a la malignidad y es más frecuente en los carcinomas epidermoides, como los de cabeza y cuello, y los carcinomas de pulmón, esófago, cérvix, ovario y endometrio. Se encuentra una producción excesiva de calcitriol en los linfomas Hodgkin y no hodgkiniano, en los que las citocinas secretadas de forma anormal activan la enzima activadora de la vitamina D 1α-hidroxilasa en los macrófagos. Las metástasis óseas pueden provocar una osteólisis inducida por citocinas locales y, cuando es extensa, pueden llevar a la hipercalcemia. La producción ectópica de PTH es una característica infrecuente de los tumores malignos, que solo se ha descrito en casos aislados. La coincidencia de un hiperparatiroidismo primario y un cáncer es mucho más frecuente.[46]

Características clínicas

Los síntomas de presentación suelen incluir debilidad, obnubilación, confusión, dolor abdominal, náuseas, vómitos, estreñimiento, poliuria, polidipsia y lesión renal. Pueden aparecer también signos de deshidratación. Las manifestaciones vienen condicionadas no solo por el valor absoluto de calcio sérico, sino también por la edad y comorbilidades del paciente, y la velocidad de incremento del calcio sérico.[46] La hipercalcemia grave suele comenzar con alteraciones neurológicas y lesión renal aguda, además de arritmias cardíacas cuando es grave. La nefrolitiasis y la nefrocalcinosis son más frecuentes en la hipercalcemia crónica y son manifestaciones poco frecuentes de la hipercalcemia asociada a los tumores malignos. La exploración física suele ser inespecífica. El electrocardiograma muestra inicialmente un acortamiento del intervalo QT, que evoluciona a arritmias y bloqueo cardíaco cuando se agrava la hipercalcemia.[50]

Diagnóstico diferencial

Dada su presentación inespecífica, el diagnóstico diferencial de la hipercalcemia asociada a la malignidad es bastante amplio. Se debería descartar una infección con manifestaciones sistémicas, una lesión neurológica directa (p. ej., accidente cerebrovascular o infección del sistema nervioso central [SNC]) u otras alteraciones metabólicas (p. ej., hiper- o hiponatremia, acidemia o SLT).

Pruebas diagnósticas

La determinación exacta de la concentración de calcio libre sérico es el paso más importante en la evaluación de la hipercalcemia asociada a los tumores malignos. La determinación del calcio sérico total, que se suele incluir en los paneles metabólicos básicos, incluye un alto porcentaje de calcio inerte fisiológicamente, que está ligado a la albúmina y otras proteínas séricas. Se puede aproximar la fracción de calcio sérico utilizando las determinaciones de albúmina sérica, aunque los factores que condicionan la avidez del calcio por las proteínas séricas, como el pH y los fármacos que compiten por los sitios de unión, así como las concentraciones anormales de proteínas distintas de la albúmina, pueden condicionar imprecisiones en esta determinación. Por eso se recomienda medir las concentraciones de calcio libre o ionizado en todos los pacientes con sospecha de hipercalcemia asociada a un tumor maligno.

Entre las pruebas que se deberían realizar para detectar otras alteraciones metabólicas se incluyen las concentraciones séricas de sodio, potasio, bicarbonato, cloruro, magnesio y fósforo, además de las que valoran la función renal, incluido el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina.[46] Puede ser útil una breve revisión de los factores reversibles que exacerban la hipercalcemia, como el consumo de diuréticos tiacídicos o la administración de suplementos exógenos de calcio. Otras pruebas pueden ayudar a determinar la etiología de la hipercalcemia asociada a los tumores malignos (concentraciones de PTH, PTHrP y calcitriol y la radiología completa del esqueleto para descartar metástasis óseas) en algunos casos, pero en general no se necesitan en urgencias, dado que el tratamiento inicial no es específico para la etiología.

Tratamiento

La hipercalcemia grave, sobre todo cuando se desarrolla con rapidez, conduce a la muerte si no se trata. El tratamiento de primera línea de la hipercalcemia asociada a los tumores malignos son los líquidos i.v. La hipercalcemia altera la reabsorción renal de agua y sodio produciendo hipovolemia. La hipovolemia limita todavía más la capacidad renal de eliminar el calcio, generando un circuito de retroalimentación que fomenta la hipercalcemia y la hipovolemia. Para romper este bucle, se debe recuperar la euvolemia, en general administrando líquidos i.v. Se ha recomendado una embolada inicial de 1-2 l de cristaloides seguidos de 200-250 ml/h.[46] Nosotros recomendamos realizar un aporte enérgico de volumen a los pacientes con una oliguria o anuria agudas, porque la diuresis puede ser consecuencia sencillamente de la hipovolemia. Sin embargo, si la diuresis no mejora, como puede ocurrir en la insuficiencia cardíaca o renal, la hipervolemia ocasionada debería tratarse con una combinación de diuresis, diálisis y ventilación con presión positiva. Históricamente se han empleado los diuréticos de asa incluso en los pacientes euvolémicos para tratar de forzar la calciuresis; sin embargo, esto se asocia a una elevada frecuencia de complicaciones y el efecto calciurético es mínimo.[46] Nosotros recomendamos emplear diuréticos de asa solo para la sobrecarga de volumen. Los diuréticos tiacídicos fomentan la reabsorción de calcio en el túbulo distal y deberían evitarse en los pacientes hipercalcémicos. Los pacientes hipercalcémicos con oliguria o anuria basal pueden necesitar diálisis.

Los bisfosfonatos son el tratamiento farmacológico principal de la hipercalcemia. Análogos del pirofosfato, que se producen por el catabolismo óseo, los bisfosfonatos inhiben el recambio óseo al reducir la función de los osteoclastos y estabilizar de forma directa los cristales de hidroxiapatita. Los regímenes típicos incluyen una dosis única de 90 mg de pamidronato en 2-4 h o 4 mg de zoledronato en 15-30 min.[46] Ambos fármacos se deberían administrar por vía intravenosa, dado que la disponibilidad oral puede estar limitada. Cabe esperar una reducción media de la concentración de calcio sérico de 3-4 mg/dl con ambos regímenes, pero puede no aparecer el efecto máximo durante 7-10 días. Los bisfosfonatos pueden producir una respuesta de fase aguda hasta en un tercio de los casos, con fiebre, mialgias, artralgias y cefalea, en general en 36 h. Estos efectos secundarios pueden tratarse con antipiréticos y antihistamínicos. Los bisfosfonatos se han asociado a disfunción renal y osteonecrosis mandibular.

Aunque los bisfosfonatos son eficaces, tardan días en reducir las concentraciones de calcio sérico. La calcitonina actúa con mayor rapidez (12-24 h) y puede ser útil para las manifestaciones de hipercalcemia que exigen una reducción inmediata de la concentración de calcio sérico, como las arritmias.[46] Los efectos de la calcitonina son de corta duración por la taquifilaxia, por lo que se debería administrar de forma simultánea un tratamiento definitivo con bisfosfonatos. La calcitonina se debería administrar por vía subcutánea o intramuscular en dosis de 4-8 unidades/kg cada 6 h, lo que reduce normalmente las concentraciones de calcio sérico a 1-2 mg/dl.

Otros tratamientos farmacológicos incluyen el denosumab, un anticuerpo monoclonal humano que inhibe el ligando de RANK, que se ha empleado en pacientes con una hipercalcemia resistente a los bisfosfonatos, además de plicamicina (mitramicina) y nitrato de galio. El denosumab no es significativamente más eficaz ni actúa con más rapidez que los bisfosfonatos y resulta más caro, por lo que se considera un tratamiento de segunda línea cuando fracasan los bisfosfonatos. Puede ser el fármaco de elección en los pacientes con disfunción renal y CrCl < 30 ml/min. Tanto la plicamicina como el nitrato de galio se han dejado de usar por los prolongados tiempos de administración y los perfiles de efectos adversos desfavorables; nosotros solemos recomendar que no se utilicen. La hemodiálisis permite reducir con rapidez las concentraciones de calcio sérico y se debería plantear en pacientes dependientes de la diálisis, que no responden a otros tratamientos o que tienen manifestaciones que de la hipercalcemia ponen en riesgo la vida.[51,52] Independientemente de los demás tratamientos, se debería realizar de forma inmediata el tratamiento del tumor maligno de base, si es compatible con los objetivos de la asistencia, dado que este sería el único mecanismo para revertir la causa de base de la hipercalcemia y, en general, no incrementa las concentraciones de calcio.

Manejo

Los pacientes con hipercalcemia grave (> 14 mg/dl) o con concentraciones de calcio que aumentan de forma aguda deberían ser ingresados en una habitación monitorizada. Los pacientes que tengan una concentración de calcio sérico estable inferior a 14 mg/dl y puedan ser seguidos de forma estrecha y fiable pueden ser tratados a nivel ambulatorio en colaboración con el oncólogo o el médico de familia.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

CONCEPTOS CLAVE

- El SLT se manifiesta por la combinación de hiperpotasemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia, que con frecuencia se asocian a insuficiencia renal aguda.
- En los pacientes con SLT se deberían monitorizar de forma estrecha las concentraciones de potasio, fosfato, calcio y ácido úrico, y también los índices renales. Se deberían administrar líquidos i.v. y tratamientos para revertir la hiperpotasemia. Puede prevenirse la hiperuricemia con alopurinol o tratarse con rasburicasa. El calcio solo se debería reponer en los pacientes con manifestaciones cardíacas o neurológicas de hipocalcemia.

Fundamentos

El SLT aparece cuando la destrucción de células malignas ocurre con tanta rapidez que los mecanismos que tiene el organismo para regular los productos no deseados derivados de esta destrucción se ven superados. Esta lisis tumoral libera el contenido intracelular y produce hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. Es frecuente que el SLT se asocie a una lesión renal aguda secundaria al depósito de cristales de ácido úrico o calcio-fosfato en los túbulos renales o por mecanismos independientes de los cristales del ácido úrico, lo que limita todavía más la capacidad del paciente de regular las concentraciones de electrólitos séricos y eliminar los productos de la destrucción celular. No es raro que se produzcan lesiones renales que necesiten una diálisis.[53] El SLT es más probable en pacientes con alta carga tumoral, que sufren tumores de rápido crecimiento y que son muy sensibles a quimioterapia, como el linfoma de Burkitt o la leucemia aguda linfoblástica (LAL). Es menos probable que se desarrolle en pacientes con tumores sólidos de crecimiento rápido, como los de mama, testículo o células pequeñas pulmonar; en general los tipos de tumores malignos con riesgo de SLT están aumentando conforme se desarrollan quimioterápicos más eficaces y de acción rápida.[54,55] Los factores del paciente que lo predisponen al SLT incluyen una insuficiencia renal previa, la hipovolemia y la hiperuricemia.

Características clínicas

Aunque puede aparecer un SLT espontáneo, los pacientes que reciben citotóxicos tienen especial riesgo de desarrollarlo. Los síntomas se deben a alteraciones metabólicas o insuficiencia renal, e incluyen náuseas, vómitos, obnubilación, confusión, edema, convulsiones, mialgias y tetania; las arritmias pueden causar una parada cardíaca. La liberación de proteínas inmunoactivas, como las citocinas, por parte de las células lisadas puede producir síntomas similares a una sepsis. Dada la situación de inmunodepresión de estos individuos, se debería considerar una fuente infecciosa en los pacientes con síntomas sépticos y se debería administrar antibioterapia empírica. Los cambios electrocardiográficos pueden incluir prolongación del intervalo QT, por la hipocalcemia y aplanamiento de la onda P, prolongación del intervalo PR y QRS, y aparición de una onda T picuda por la hiperpotasemia.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de los pacientes con SLT varía en función de los síntomas de presentación. En los pacientes con síntomas inespecíficos, como fatiga o mialgias, se deberían descartar otras alteraciones metabólicas, como la hipercalcemia asociada a los tumores malignos o las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

manifestaciones sistémicas de una enfermedad infecciosa. En los pacientes que consultan por arritmias cardíacas se debería descartar un síndrome coronario agudo, una embolia pulmonar, otras fuentes de trastorno metabólico y otras causas de irritación miocárdica. Las convulsiones y otros síntomas neurológicos pueden sugerir un accidente cerebrovascular, una infección o metástasis en el SNC, u otras alteraciones metabólicas.

Pruebas diagnósticas

La evaluación comienza determinando las concentraciones de potasio, fosfato, calcio ionizado, nitrógeno ureico, creatinina, ácido úrico y lactato deshidrogenasa (LDH) séricas. En los pacientes que han recibido tratamiento con rasburicasa, se deberían enviar las muestras para determinar ácido úrico en hielo para prevenir resultados artificialmente bajos.[56] Si el paciente consulta por síntomas parecidos a la sepsis, se deberían valorar una posible causa con cultivos y pruebas radiológicas adecuadas. Se deberían realizar estudios radiológicos renales (p. ej., ecografía) para descartar una patología obstructiva, y también un análisis de orina y la determinación de la fracción de excreción de sodio (FE_{Na}) en los pacientes que presentan una lesión renal aguda. Otras pruebas deberían venir condicionadas por los síntomas de presentación específicos, como los estudios radiológicos craneales si los pacientes presentan convulsiones o abdominales si tienen náuseas y vómitos.

Tratamiento

El tratamiento inicial del SLT deberían ser líquidos intravenosos para fomentar la eliminación renal de los metabolitos no deseados; se sugieren volúmenes de 3 l/m^2/día o de incluso 5-6 l diarios.[56] En los pacientes con una oliguria o anuria aguda se deberían realizar sobrecargas de líquido similares, dado que este cuadro puede ser consecuencia de una hipovolemia, pero se debería planificar el tratamiento para obtener diuresis o realizar un tratamiento de sustitución renal si la diuresis no mejora o se desarrolla hipervolemia. Los pacientes con oliguria o anuria basal pueden necesitar un tratamiento inicial con sustitución renal. Aunque antes sí lo hacían, las recomendaciones actuales no apoyan ya la alcalinización de la orina, dado que esto puede inducir un deterioro de los trastornos metabólicos, incluida la nefropatía por fosfatos y por cristales de xantina.[56]

La hidratación es el principal tratamiento de la hiperfosfatemia, pero también está indicado limitar la ingesta de fosfato en la dieta y eliminar los suplementos que lo contengan. La hipocalcemia es una consecuencia directa de la precipitación del calcio libre con un exceso de fosfato para formar el compuesto fosfato cálcico, que es insoluble y nefrotóxico. El grado de formación de fosfato cálcico guarda relación directa con el producto de las concentraciones de calcio y fosfato sérico. Cuando el producto supera 55, el riesgo a largo plazo de depósito de fosfato cálcico en las vísceras aumenta, aunque no están bien estudiadas las consecuencias a corto plazo. Para reducir al mínimo el riesgo de nefropatía por fosfato cálcico, en los pacientes asintomáticos no se debería reponer el calcio. En los pacientes con manifestaciones cardíacas (p. ej., arritmias, bloqueo cardíaco) o neurológicas (p. ej., convulsiones, coma) de la hipocalcemia, se debería realizar un aporte de calcio intravenoso.

El tratamiento de la hiperpotasemia es igual que el empleado para la de otro origen. La administración de una embolada de calcio i.v. puede estabilizar de forma transitoria (menos de 1 h) el miocardio de los pacientes con una arritmia o que la van a desarrollar de forma inminente (p. ej., ensanchamiento de QRS). Posteriormente se trata de desplazar el potasio al interior celular administrando insulina, bicarbonato y β-agonistas. En último término, se podría eliminar el potasio del organismo por vía digestiva administrando quelantes de potasio, por vía renal mediante hidratación y posiblemente diuréticos de asa, o mediante diálisis.

El ácido úrico es un metabolito en la vía de degradación de los ácidos nucleicos. La hiperuricemia causada por la liberación masiva de ácidos nucleicos libres puede producir una nefropatía directa o mediante el depósito de cristales en los túbulos renales. Además de con la hidratación, la hiperuricemia se puede tratar farmacológicamente administrando alopurinol. febuxostat o rasburicasa.[56] El alopurinol, un análogo del precursor del ácido úrico hipoxantina, inhibe de forma competitiva la conversión enzimática de la xantina a ácido úrico. Aunque de este modo se reduce la producción de ácido úrico, no se elimina el que ya estaba presente en el organismo y además determina la síntesis de xantina, que tiene una solubilidad limitada y puede producir también nefropatía. El febuxostat tiene un mecanismo de acción parecido al alopurinol, pero la inhibición de la xantina oxidasa no es competitiva. Se ha demostrado que este compuesto no es inferior al alopurinol para la prevención del síndrome de lisis tumoral,[57,58] pero su mayor coste en relación con el mismo[59] condiciona que solo se emplee en los pacientes que no toleran alopurinol (alérgicos). La rasburicasa, una forma recombinante de la enzima urato oxidasa, elimina el ácido úrico directamente mediante la conversión en un metabolito más soluble, la alantoína. En general se administra una única dosis intravenosa. Se han descrito reducciones significativas de las concentraciones de ácido úrico al día siguiente cuando se administran dosis ajustadas según peso de 0,05-0,15 mg/kg o fijas de 3-6 mg, y se ha demostrado que una dosis única de 6 mg en adultos o de 0,15 mg/kg en niños reduce de forma eficaz la concentración de ácido úrico.[60-62] Los pacientes con una deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) no deberían recibir rasburicasa, porque el peróxido de hidrógeno es un metabolito derivado de su actividad y puede desencadenar una crisis hemolítica. La administración de rasburicasa también puede inducir una metahemoglobinemia.[56]

Manejo

La definición de Cairo-Bishop del SLT, que es una clasificación sistemática de las alteraciones analíticas y las manifestaciones clínicas de este síndrome, divide a los pacientes en los que tienen solo manifestaciones analíticas (SLT analítico o SLTA) y los que tienen clínica (SLT clínico o SLTC), como lesiones renales, arritmias o convulsiones. Los pacientes con un SLT clínico que desarrollen arritmias o convulsiones deberían ser ingresados en la UCI; los que tienen una lesión renal pueden ser ingresados en una cama con telemetría convencional, pero se debería plantear la UCI, porque la mortalidad de los pacientes con lesiones renales y SLT es mayor que la descrita en pacientes que solo tienen SLT. Los pacientes con un SLT analítico pueden ser ingresados en una cama monitorizada para observación y tratamiento.

LEUCOSTASIS

CONCEPTOS CLAVE

- La leucostasis se debe a la congestión de los vasos por un número de leucocitos excesivo. Esto suele encontrarse en los pulmones y el SNC, y resulta difícil distinguir el cuadro clínico que aparece de otras enfermedades que afectan a los pacientes oncológicos (p. ej., neumonía, embolia pulmonar, hemorragia del SNC).
- Se deberían administrar líquidos intravenosos en urgencias para reducir la viscosidad de la sangre y, en general, se evitan las transfusiones de eritrocitos. Se deberían administrar tratamientos para reducir el recuento leucocítico previa consulta con el oncólogo, que pueden incluir la leucaféresis, la administración de hidroxiurea o el inicio de la quimioterapia.

Fundamentos

Se produce leucostasis cuando el recuento de leucocitos es lo bastante elevado para producir congestión vascular, que determina disfunción orgánica, normalmente pulmonar[63] o del SNC. No existe un umbral definido para la leucostasis y los distintos tipos de células leucémicas pueden producir leucostasis con recuentos muy variables. Los enfermos con una leucemia linfática crónica (LLC) pueden tolerar recuentos leucocíticos por encima de 500.000 células/μl, mientras que los que sufren una leucemia aguda mieloide (LAM) pueden presentar una leucostasis con recuentos inferiores a 100.000 células/μl.

Se cree que la leucostasis se produce por dos mecanismos. En primer lugar, los blastos son más grandes y menos deformables que los leucocitos normales. Conforme aumenta el número de blastos circulantes, la

viscosidad de la sangre aumenta. En segundo lugar, algunos tipos de células pueden tener más tendencia a producir leucostasis que otras de tamaño y características físicas parecidos, porque también influyen las características intrínsecas de las células leucémicas, como la activación inducida por citocinas de los mecanismos de adhesión endotelial.[64]

Características clínicas

La leucostasis primaria comienza con disnea, taquipnea e hipoxemia. La auscultación de los pacientes con leucostasis pulmonar se puede confundir con una infección pulmonar con roncus o crepitantes, y en la radiología es frecuente encontrar opacidades bilaterales.[63] La leucostasis del SNC puede comenzar con confusión, alteraciones auditivas o visuales, cefalea, ataxia o coma. Puede encontrarse una hemorragia intracraneal en la radiología craneal. Otras manifestaciones clínicas incluyen la hemorragia retiniana, el infarto de miocardio, la isquemia aguda de una extremidad, el priapismo, la trombosis de la vena renal y el infarto renal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de leucostasis plantea un reto, porque los síntomas se parecen a los de otros problemas frecuentes en los pacientes con una leucemia. La anamnesis, la exploración física y las pruebas radiológicas de la leucostasis pulmonar pueden ser parecidas a las encontradas en una neumonía o edema pulmonar. Los pacientes con leucostasis del SNC pueden presentar alteraciones inespecíficas del estado mental, como sucede en las alteraciones metabólicas, los efectos secundarios de los fármacos o las manifestaciones sistémicas de una infección. La hemorragia intracraneal que se produce en los estudios radiológicos craneales puede relacionarse con la propia leucostasis o ser consecuencia de una trombocitopenia o de una coagulopatía intravascular diseminada (CID), fenómenos ambos que con frecuencia se asocian a la hiperleucocitosis.

Pruebas diagnósticas

La prueba de referencia para el diagnóstico de leucostasis es la presencia de vasos con coágulos de leucocitos en el estudio anatomopatológico del tejido. Dado que rara vez se dispone de esta prueba, el diagnóstico se infiere y se puede proceder al tratamiento empírico a partir del recuento leucocítico, el tipo de neoplasia y la clínica. En urgencias se debería pedir un HC con recuento diferencial. Está indicado realizar más pruebas para determinar el tipo de cáncer (si no se sabe ya), incluida la citología con inmunotinción, aunque estos resultados no se pueden obtener en la urgencia. Se deberían solicitar pruebas radiológicas específicas según los síntomas, como la radiografía o la TC de tórax en pacientes con problemas respiratorios o la TC o la RM craneal si existen síntomas neurológicos. Sin embargo, un estudio de imagen normal no descarta la leucostasis.[63] Si se solicita una gasometría, la muestra se debería procesar de inmediato, dado que los leucocitos que tienen actividad metabólica seguirán consumiendo oxígeno en la muestra obtenida mediante flebotomía, lo que puede asociarse a unos niveles de oxígeno falsamente bajos.

Tratamiento

El tratamiento en la urgencia de la leucostasis es reducir la viscosidad de la sangre. Se deberían administrar líquidos intravenosos para diluir la sangre lo máximo posible. Aunque los pacientes con hiperleucocitosis suelen tener anemia, se debería evitar la transfusión de eritrocitos en los pacientes asintomáticos, dado que los eritrocitos aumentan la viscosidad de la sangre. Pueden administrarse plaquetas y plasma a demanda, porque estos componentes aportan poco o nada a la viscosidad de la sangre.

El tratamiento definitivo de la hiperleucocitosis es reducir el recuento leucocítico, bien eliminando físicamente el exceso de células mediante leucaféresis o destruyendo el exceso por métodos farmacológicos. La leucaféresis consiste en una eliminación continua de fracciones de la sangre del paciente, extracción selectiva de los leucocitos y nueva introducción a la sangre del paciente del producto generado. La leucaféresis puede reducir el recuento leucocítico un 20-50% en unas pocas horas, pero obliga a poner una vía central de gran calibre y exige un equipo especializado, que no está disponible en todos los centros. Los estudios sobre el pronóstico con y sin leucaféresis son pequeños y no aleatorizados, y ninguno ha demostrado un beneficio de supervivencia a largo plazo (supervivencia > 90 días) por el tratamiento. Los resultados sobre los beneficios en la supervivencia a corto plazo (7-30 días) de la leucaféresis son conflictivos[65,66] y los resultados de la opinión de expertos sobre la leucaféresis en esta indicación también son variables.[67] La hidroxiurea, un inhibidor de la síntesis de desoxirribonucleótidos, permite reducir la carga leucocítica farmacológicamente con unos márgenes similares en 24-48 h y los estudios han demostrado una reducción de la mortalidad intrahospitalaria cuando se administra antes de la quimioterapia de inducción, pero de forma inconstante.[68] La inducción con quimioterapia, que solo se debería iniciar tras consultar con el oncólogo, permite también reducir con rapidez el recuento leucocítico, pero se debería monitorizar al paciente por si desarrolla signos de un SLT.[67] Dada la escasez de evidencias a favor de un abordaje único de la leucorreducción, el tratamiento es muy variable entre los centros y debería ser orientado por los expertos locales. Dada la dificultad para diferenciar la leucostasis de otras patologías graves a partir de la clínica, se deberían comenzar de forma simultánea los tratamientos de los otros diagnósticos. Este tratamiento concomitante (p. ej., antibioterapia) resulta especialmente importante cuando se sospecha una neumonía, dado que los pacientes con hiperleucocitosis pueden ser neutropénicos desde un punto de vista funcional.

Manejo

Los pacientes con leucostasis deben ser ingresados para monitorización, hidratación y tratamiento reductor de los leucocitos. Los pacientes asintomáticos con leucocitosis deberían ser ingresados también si tienen un recuento de blastos superior a 20.000 células/μl, tienen alguna variante de LAM o una leucemia reciente de tipo desconocido. Los pacientes con una hiperleucocitosis asintomática que no cumplen estos criterios pueden recibir el alta con un seguimiento estrecho y fiable, aunque esta decisión se debe adoptar en consulta con el oncólogo del paciente.

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

CONCEPTOS CLAVE

- El síndrome de la VCS se debe a una obstrucción externa (p. ej., tumor) o interna (p. ej., trombo) de la VCS.
- El tratamiento en urgencias del síndrome de la VCS es sobre todo de soporte. La cabecera del paciente debería elevarse y aportar oxígeno a demanda. Si se determina que la causa del síndrome de la VCS es un trombo, puede iniciarse la anticoagulación, salvo que esté contraindicada.
- El síndrome de la VCS es mortal solo cuando existe edema cerebral, colapso hemodinámico o afectación traqueal, algo infrecuente. Salvo en estas situaciones, se debería posponer el tratamiento antineoplásico definitivo para poder obtener un diagnóstico tisular de la masa, si no se tiene ya.

Fundamentos

La vena cava superior (VCS) cubre el tramo final del retorno venoso de la parte superior del cuerpo, desde la unión de las venas braquiocefálicas al corazón. La VCS es un vaso de pared delgada y la presión en ella es relativamente baja (≈2-8 mmHg), lo que hace que sea especialmente susceptible a la compresión externa. Cuando se compromete el flujo de la VCS, la presión interna puede alcanzar 20-40 mmHg, lo que puede provocar síntomas o descompensación cardíaca. Este deterioro clínico se conoce como síndrome de la VCS.[69] Los tumores malignos son responsables de más de un 60% de todos los casos. El cáncer de pulmón y el linfoma son responsables de más de un 90% de los casos de síndrome de la VCS asociado a tumores malignos. La prevalencia del síndrome de la VCS asociado a una masa intraluminal, como un trombo, está aumentando. Los pacientes oncológicos tienen un alto riesgo de trombosis, porque se encuentran en situación de hipercoagulabilidad y porque portan vías venosas permanentes en la VCS.[69]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

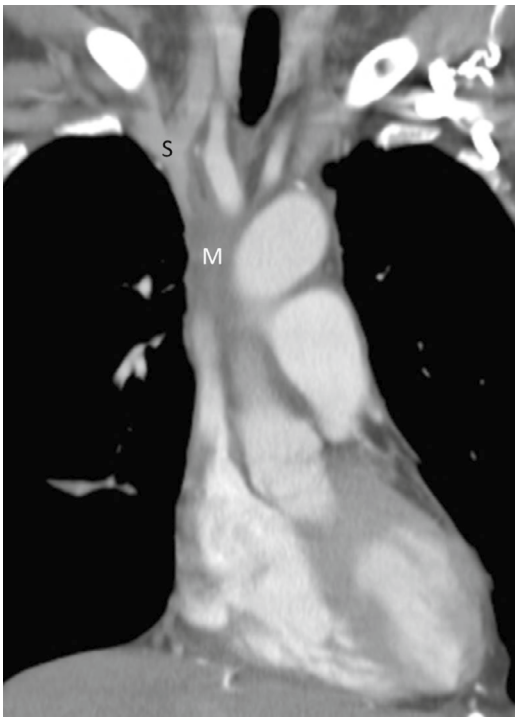


Figura 112.5 Tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso del tórax que muestra la afectación de la vena cava superior (VCS) por una masa externa en un paciente con un tumor maligno pulmonar primario. *M,* masa intratorácica; *S,* VCS. (Fotografía por cortesía del Department of Radiology, University of Maryland School of Medicine.)

Características clínicas

Los pacientes con síndrome de la VCS suelen comenzar con edema o eritema de la extremidad superior, el tórax o la cara, pero también pueden presentar disnea, disfagia, dolor torácico o tos. La exploración física revela con frecuencia un incremento de las presiones de retorno venoso, incluida distensión de la vena yugular (DVY) y edema, enrojecimiento o cianosis de la cara, los brazos y la parte superior del tronco. La distensión de la VCS y la compresión de otras estructuras cercanas puede producir parálisis de la cuerda vocal, visión borrosa y síndrome de Horner.[69] Puede encontrarse un derrame pleural en la radiografía de tórax o la ecografía.[70] En general, el tipo y gravedad de los síntomas dependerán de la agudeza de la compresión de la VCS, dado que, cuando se desarrolla lentamente, aparecen colaterales, que permiten que una compresión de alto grado sea asintomática.

Diagnóstico diferencial

El edema y el enrojecimiento aislados de la parte superior del cuerpo son altamente sospechosos de síndrome de la VCS, sobre todo en pacientes con un cáncer de pulmón o linfoma conocidos. Otros aspectos que se deben valorar son la celulitis o la infección de tejidos profundos (p. ej., angina de Ludwig), el síndrome del estrecho torácico o la obstrucción de otras venas profundas (p. ej., trombosis venosa profunda oclusiva de la vena yugular interna o la subclavia). Otros síntomas, como la DVY, la disnea o la tos, son menos específicos y pueden sugerir una insuficiencia cardíaca congestiva, neumonía, taponamiento pericárdico o embolia pulmonar.

Pruebas diagnósticas

La técnica diagnóstica más importante y empleada para el síndrome de la VCS son los estudios radiológicos torácicos, en concreto la TC con contraste (fig. 112.5), aunque la RM es una alternativa viable. En los casos de síndrome de VCS confirmados, se debería obtener un diagnóstico tisular de la masa responsable antes de comenzar el tratamiento.[69] Este se puede obtener con una citología de esputo o con procedimientos invasivos, como la broncoscopia, la biopsia ganglionar, la mediastinoscopia o la toracotomía. Las técnicas para obtención de biopsias mínimamente invasivas con guía radiológica realizadas por los radiólogos intervencionistas se emplean cada vez más en los pacientes con síndrome de la VCS.[70] Puede administrarse una sedación moderada o anestesia general para realizar con seguridad estos procedimientos, aunque en los pacientes con afectación traqueal siempre se debería establecer una vía aérea de forma urgente y cuidadosa (es decir, una intubación con fibra óptica en el paciente despierto) antes de inducir la anestesia.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome de la VCS en urgencias es conservador. Elevar la cabecera de la cama para fomentar el drenaje por gravedad de la parte superior del cuerpo y la administración de oxígeno cuando sea necesario pueden obtener un gran alivio sintomático. En los pacientes con síndrome de la VCS por un trombo obstructivo se debería comenzar la anticoagulación con o sin trombolíticos. Históricamente se han administrado diuréticos o esteroides y en algunos centros se siguen empleando;[70] sin embargo, no se ha confirmado su beneficio, pueden ocasionar complicaciones y nosotros no los recomendamos.

Aunque los síntomas del síndrome de la VCS son desagradables, el riesgo vital solo se produce en situaciones infrecuentes y extremas de complicaciones, como obstrucción de la vía aérea, edema cerebral o afectación hemodinámica. A menudo se puede retrasar el tratamiento definitivo del síndrome de la VCS por un tumor maligno de forma segura hasta que se hayan obtenido muestras de biopsia, porque rara vez es preciso un tratamiento urgente y cada vez es más preciso ajustar el tratamiento oncológico al diagnóstico tisular exacto. Cuando se establece el diagnóstico histológico, la combinación ideal de quimioterapia, radioterapia y cirugía, cuando esté indicada, se decide en colaboración con los especialistas.

Si fuera preciso resolver de forma urgente el síndrome de la VCS, los pasos iniciales en urgencias irían orientados a conseguir una estabilización médica básica (es decir, intubación y ventilación mecánica, optimización hemodinámica). Posteriormente se podría colocar una endoprótesis endovascular en la VCS para reducir de forma rápida y eficaz la presión en la VCS.[69] Aunque no se han realizado ensayos controlados aleatorizados amplios, en estudios observacionales pequeños las endoprótesis endovasculares han sido seguras y eficaces en el síndrome de la VCS[71] con un alivio sintomático rápido.[72] La endoprótesis tiene la ventaja adicional de no necesitar un diagnóstico tisular antes de su aplicación y no interferir en los planes posteriores de radioterapia o quimioterapia.[69] Puede valorarse la colocación no urgente de una endoprótesis cuando los tratamientos convencionales (p. ej., radioterapia o quimioterapia) fracasen o estén contraindicados.[69] Se puede realizar una derivación quirúrgica abierta o una sustitución de la VCS, pero se reservan para casos extremos, porque se suelen tener buenos resultados con medidas menos invasivas.

Manejo

Aunque el síndrome de VCS rara vez pone en riesgo la vida, el alivio sintomático inicial debe ir seguido de un diagnóstico y tratamiento ajustado a la etiología de base. El ingreso hospitalario suele acelerar esta evaluación. Los pacientes con afectación hemodinámica, edema cerebral o afectación traqueal deberían ser ingresados en la UCI tras la estabilización inicial.[70]

TRATAMIENTOS CON ANTICUERPOS MONOCLONALES Y SUS COMPLICACIONES

CONCEPTOS CLAVE

- Los tratamientos con anticuerpos monoclonales actúan por diversos mecanismos y tienen una amplia variedad de dianas. Esto genera una colección de distintas complicaciones conocidas, entre las cuales se encuentran las infecciones y la disfunción orgánica.
- La identificación y el tratamiento de las infecciones, incluidas las oportunistas, son el elemento más importante del tratamiento en urgencias de los pacientes con sospecha de complicaciones por el tratamiento con anticuerpos monoclonales.

TABLA 112.3 Propiedades y complicaciones de los tratamientos con anticuerpos monoclonales antineoplásicos

Fármaco	Diana/mecanismo	Indicación	Complicaciones notables
Alemtuzumab	CD52/CDAC y CCD	LLC	Citopenias, reacciones a la infusión, infecciones oportunistas incluida la NPC (incluye advertencia en el prospecto)
Bevacizumab	VEGF-A/inhibición directa	Glioblastoma, cánceres de colon, pulmón y células renales	Perforación intestinal, complicaciones en la cicatrización de las heridas, complicaciones por sangrado (advertencia en el prospecto)
Blinatumomab	CD19/BiTE	LAL	SLC, neurotoxicidad (advertencia en el prospecto)
Brentuximab	CD30/administración de agente citotóxico	LH, LACG	LMP (advertencia en el prospecto)
Cetuximab	EGFR/inhibición directa	Cánceres de colon, pulmón, cabeza/cuello	Reacción anafiláctica en pacientes tratados con anticuerpos α-gal
Ibritumomab tiuxetán	CD20/administración de radioisótopos	LNH B	Reacciones por la infusión, reacciones cutáneas, citopenias persistentes (advertencia en el prospecto)
Inotuzumab ozogamicina	CD22/administración de agente citotóxico	LAL B	Hepatotoxicidad, enfermedad venooclusiva hepática (advertencia en el prospecto)
Ofatumumab	CD20/CDAC y CCD	LLC, LNH	LMP, reactivación de la hepatitis B
Panitumumab	EGFR/inhibición directa	Cáncer de colon	Toxicidades dermatológicas (advertencia en el prospecto), queratitis ocular
Pertuzumab	HER2/inhibición directa	Cáncer de mama	Toxicidad embriofetal (advertencia en el prospecto), citopenias
Rituximab	CD20/CDAC y CCD	LNH, LH, LLC	Reacciones graves por la infusión, SLT, reacciones mucocutáneas graves, LMP (advertencia en el prospecto)
Trastuzumab	HER2/inhibición directa, CDAC y CCD	Cáncer de mama	Miocardiopatías, reacciones por la infusión, toxicidad pulmonar (advertencia en el prospecto)

BiTE, unión biespecífica a linfocito T; *CDAC,* citotoxicidad dependiente de anticuerpos mediada por células; *EGFR,* receptor del factor de crecimiento epidérmico; *α-gal,* galactosa-α-1,3-galactosa; *HER2,* receptor de la tirosina proteína cinasa erbB-2; *LACG,* linfoma anaplásico de células grandes; *LAL,* leucemia aguda linfoblástica; *LH,* linfoma de Hodgkin; *LLC,* leucemia linfática crónica; *LMP,* leucoencefalopatía multifocal progresiva; *LNH,* linfoma no hodgkiniano; *NPC,* neumonía por *Pneumocystis jiroveci; SLC,* síndrome por liberación de citocinas; *SLT,* síndrome de lisis tumoral; *VEGF-A,* factor de crecimiento endotelial vascular A.

Fundamentos

Conforme se van conocido los fundamentos moleculares del cáncer, aumenta la posibilidad de generar tratamientos específicos frente a las moléculas del tumor. Aunque esta especificidad se puede conseguir con moléculas pequeñas, como los inhibidores de la tirosina cinasa, la capacidad natural de antagonismo de los anticuerpos permite el desarrollo eficiente de nuevos tratamientos, lo que ha expandido el repertorio de anticuerpos monoclonales antineoplásicos.

Se han desarrollado tratamientos con anticuerpos monoclonales con diversos mecanismos de acción. En su forma más sencilla, los anticuerpos no conjugados se ligan a dianas asociadas al tumor y esto condiciona que las células tumorales puedan ser destruidas mediante citotoxicidad dependiente de anticuerpos mediada por células (CDAC) o citotoxicidad dependiente del complemento (CDC). Los anticuerpos monoclonales anclados a sustancias citotóxicas, como los radioisótopos (p. ej., ibritumomab) o los fármacos citotóxicos (p. ej., brentuximab), han incrementado la capacidad destructiva de estos tratamientos. Los anticuerpos monoclonales unidos a la proteína específica de los linfocitos T citotóxicos CD3, denominada ligadores biespecíficos de los linfocitos T (BiTE), están diseñados para amplificar la eficiencia de la CDAC (p. ej., blinatumomab). Los anticuerpos monoclonales pueden estar también diseñados para antagonizar e inhibir los receptores de crecimiento de la superficie tumoral (p. ej., trastuzumab), además de fomentar la destrucción celular mediante CDAC o CDC. En la tabla 112.3 se resumen los anticuerpos monoclonales más empleados, junto con su mecanismo de acción y complicaciones.

Características clínicas

Dada la amplia gama de dianas y mecanismos de acción que tienen, las complicaciones asociadas a los tratamientos monoclonales son diversas, variables según el tratamiento y demasiado numerosas para abordarlas en este texto. En las siguientes secciones se da una pincelada extensa sobre las características clínicas de las complicaciones más frecuentes y en la tabla 112.3 se enumeran las complicaciones específicas de cada tratamiento, incluidas las advertencias en los prospectos. Dado su carácter inmunomodulador, los pacientes tratados con anticuerpos monoclonales muestran especial riesgo de desarrollar complicaciones infecciosas. Las características clínicas dependerán de la naturaleza de la infección, pero pueden incluir fiebre, escalofríos, fatiga, malestar y leucocitosis. Se han publicado infecciones oportunistas (sobre todo con el alemtuzumab), de forma que el médico de urgencias debe conocer algunos rasgos, como el exantema vesiculoso, que puede indicar una reactivación del herpes, los síntomas respiratorios, que pueden indicar una neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (NPN) o la reactivación de una tuberculosis, o la ictericia y alteraciones de la función hepática, que pueden indicar una reactivación de una hepatitis vírica. Los tratamientos con anticuerpos monoclonales también pueden producir el síndrome por liberación de citocinas (sobre todo el blinatumomab[73]), cuya presentación puede recordar a las infecciones y la sepsis.

Todos los anticuerpos monoclonales pueden ocasionar reacciones durante la infusión, pero estas son especialmente frecuentes con el rituximab, el cetuximab, el alemtuzumab, el ibritumomab tiuxetán y el trastuzumab. Estas reacciones aparecen normalmente durante o poco después de la infusión. Las características clínicas pueden parecerse a una hipersensibilidad de tipo I (anafilaxia) o ser inespecíficas. Incluyen exantema, taquicardia, disnea e hipotensión.

Los tratamientos con anticuerpos monoclonales pueden producir una disfunción de sistemas orgánicos concretos. Se han descrito efectos adversos pulmonares graves en un amplio margen temporal, que van desde el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), que aparece horas después de la infusión, a una neumonía en organización, semanas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

a meses después de terminar el tratamiento. También se han publicado distintas complicaciones cardíacas, incluida la muerte súbita cardíaca (sobre todo con el cetuximab) y la miocardiopatía (sobre todo con el trastuzumab). Pueden aparecer múltiples síntomas neurológicos, incluida la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). Se han publicado casos de hepatotoxicidad atribuida a enfermedad venooclusiva por inotuzumab.[74] Igual que sucede con todos los tratamientos oncológicos, la destrucción rápida de las células neoplásicas puede ocasionar el síndrome de lisis tumoral.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de los pacientes con complicaciones por el tratamiento con anticuerpos monoclonales varía en función de la presentación. Si aparece fiebre y síntomas de sepsis, se debería considerar una infección pulmonar mientras no se demuestre lo contrario, aunque el síndrome por liberación de citosinas y algunas reacciones por la infusión pueden tener una presentación parecida. Se deben descartar también las infecciones oportunistas. Los pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca o respiratoria (p. ej., disnea, dolor torácico, edema) pueden tener toxicidad primaria por el tratamiento, pero también neumonía, enfermedad pericárdica o lesiones del sistema nervioso central, como accidente cerebrovascular o meningitis.

Pruebas diagnósticas

La selección de las pruebas diagnósticas depende del cuadro clínico. Cuando existan síntomas compatibles con infección o sepsis, se deberían obtener hemo y urocultivos, radiología de tórax y otras pruebas según la presentación (p. ej., cultivo de esputo en pacientes con tos productiva). En los pacientes con síntomas de disfunción cardíaca o pulmonar se deberían solicitar biomarcadores cardíacos, electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma. En caso de síntomas neurológicos, están indicados estudios radiológicos cerebrales.

Tratamiento

Además de reconocer y tratar de forma rápida las infecciones, los tratamientos de las complicaciones de los tratamientos con anticuerpos monoclonales son en gran medida de soporte. Los casos leves de síndrome por liberación de citocinas pueden tratarse con antipiréticos y las reacciones por la infusión leves pueden responder a los antihistamínicos. Sin embargo, estas dos complicaciones pueden necesitar soporte hemodinámico (p. ej., líquidos intravenosos, vasopresores) si son graves. Los pacientes que experimentan reacciones por la infusión deberían recibir tratamiento con epinefrina i.m. y una estrecha monitorización de la vía aérea si existe cualquier sospecha de anafilaxia. Las miocardiopatías se tratan con inótropos y diuréticos. Las complicaciones pulmonares deben recibir un soporte respiratorio adecuado (incluida ventilación mecánica si se precisa) y se pueden valorar los corticoesteroides cuando se haya descartado un origen infeccioso.

Manejo

El manejo de los pacientes con complicaciones derivadas del tratamiento con anticuerpos monoclonales depende, en gran medida, de la clínica y la gravedad de los síntomas, y se debería decidir en colaboración con el oncólogo del paciente.

TRATAMIENTOS CON INHIBIDORES DEL PUNTO DE CONTROL DE LOS LINFOCITOS T Y SUS COMPLICACIONES

CONCEPTOS CLAVE

- Al inducir una reducción de la autotolerancia inmunitaria, los tratamientos que inhiben el punto de control de los linfocitos T se caracterizan por una amplia gama de complicaciones.
- Cuando los síntomas son lo bastante graves para afectar a la calidad de vida, se pueden administrar corticoesteroides sistémicos. Este tratamiento se debe consultar con el oncólogo.

Fundamentos

Muchas células neoplásicas expresan en superficie marcadores propios de las mismas que no se encuentran en las células normales (p. ej., debidos a mutaciones o proteínas de fusión).[75] Aunque estos antígenos específicos de tumor (AET) pueden ser reconocidos y atacados por los linfocitos T del huésped, muchos son lo bastante parecidos a los antígenos del huésped como para quedar protegidos por los mismos mecanismos que protegen a las células del huésped de la autoinmunidad, proceso denominado de forma colectiva autotolerancia.[76] El objetivo de los tratamientos con inhibidores del punto de control de los linfocitos T es reducir la autotolerancia de los linfocitos T y permitir de este modo una respuesta mediada por ellos frente a las células neoplásicas que expresan AET.

La autotolerancia se consigue mediante diversos mecanismos, que incluyen una serie de interacciones de proteínas conocidas como puntos de control y que están diseñadas para evitar que los linfocitos T maduros de los tejidos periféricos ataquen a las células que expresan autoantígenos. Al inhibir estos puntos de control, los inhibidores del punto de control de los linfocitos T permiten una respuesta inmunitaria antitumoral más enérgica. Los tratamientos actuales consiguen esta inhibición mediada por anticuerpos en dos vías de control: la vía de CTLA-4 y la de PD-1. Los anticuerpos terapéuticos frente a la vía de PD-1 pueden antagonizar el propio PD-1 o su ligando PD-L1. El antagonismo de la vía CTLA-4 se ejerce sobre la proteína CTLA-4 (tabla 112.4).[76]

Características clínicas

La inhibición de los mecanismos del sistema inmunitario responsables de la autotolerancia tiene un gran peaje en forma de diversas complicaciones que afectan a todos los sistemas orgánicos. La tabla 112.5 resume las características clínicas de estas complicaciones y la incidencia aproximada. La más temida de estas secuelas es la hipofisitis, una enfermedad hipofisaria de mecanismo inmunitario que produce shock por la deficiencia de glucocorticoides, y la colitis, que puede poner en riesgo la vida del paciente.[77] Además, los pacientes tratados con estos inhibidores del punto de control inmunitario pueden sufrir todas las complicaciones descritas en este capítulo, como el síndrome de lisis tumoral.[78]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial depende de los síntomas de presentación. La tabla 112.5 resume los diagnósticos diferenciales de cada complicación.

TABLA 112.4 Dianas moleculares del tratamiento con inhibidores del punto de control de los linfocitos T, inhibidores aprobados por la FDA y frecuencia global de complicaciones en función de la diana

Diana molecular	Inhibidores aprobados	Incidencia global de complicaciones
CTLA-4	Ipilimumab	60-85%[85]
PD-1	Nivolumab, pembrolizumab	16-37%[85]
PD-L1	Atezolizumab, avelumab, durvalumab	12-24%[85]

TABLA 112.5 Efectos adversos relacionados con la inmunidad, síntomas de presentación, diagnóstico diferencial y pruebas diagnósticas iniciales, enumeradas por sistemas orgánicos

Sistema orgánico	Efecto adverso relacionado con la inmunidad e incidencia aproximada (CC = solo casos clínicos)	Características clínicas	Diagnóstico diferencial	Pruebas diagnósticas
Cardíaco	Derrame pericárdico (CC[86-88])	Véase «Enfermedades malignas del pericardio»		
	Miocarditis (CC[89])	Disnea, fatiga, edema pulmonar[89]	SCA, neumonía	RxT, ECG, ecocardiograma
Digestivo	Colitis (el 0-2% con el tratamiento anti-PD-1; el 5-10% con el tratamiento anti-CTLA-4[90])	Dolor abdominal, fiebre, diarrea, hematoquecia, síntomas constitucionales Promedio de aparición 6-7 semanas después de comenzar el tratamiento[90]	Infección/sepsis, isquemia intestinal, colitis por citomegalovirus, infección por *Clostridium difficile,* EII, otra patología intraabdominal[90]	TC de abdomen/pelvis, pruebas para patógenos intestinales (p. ej., toxina de *C. difficile*), estudio endoscópico del colon (p. ej., colonoscopia, sigmoidoscopia con endoscopia flexible)[90]
	Diarrea (el 12-14% con el tratamiento anti-PD-1; el 30-35% con el tratamiento anti-CTLA-4[90])	Solo diarrea	Colitis, infección digestiva, isquemia intestinal, colitis por citomegalovirus, infección por *Clostridium difficile,* EII, otra patología intraabdominal	TC de abdomen/pelvis, pruebas de patógenos en heces (p. ej., toxina de *C. difficile*)
	Hepatotoxicidad (el 5-10% para todos los tratamientos)[90]	Elevación de las transaminasas, en los casos graves dolor abdominal, ictericia, coagulopatía, pérdida de la función sintética del hígado	Hepatitis infecciosa, metástasis hepáticas	Pruebas de función hepática, pruebas de función sintética hepática (p. ej., albúmina, pruebas de coagulación), estudios radiológicos hepáticos (p. ej., ecografía)
Endocrino	Hipofisitis (≈5% para todos los tratamientos; más con tratamientos anti-CTLA-4 [hasta un 17%] que con anti-PD-1 o anti-PD-L1[90])	Anorexia, fatiga, cefalea, náuseas, diplopía, confusión, intolerancia a la temperatura, sensación de fiebre y escalofríos Momento promedio de aparición 6-12 semanas después de iniciar el tratamiento	Infección/sepsis, crisis suprarrenal, metástasis cerebrales[90]	Pruebas de campos visuales; RM cerebral (para valorar un aumento de tamaño del tallo hipofisario); pruebas de función hipofisaria (p. ej., concentraciones de tirotropina, gonadotropina y corticotropina)[90]
	Disfunción tiroidea (≈10% con tratamientos anti-PD-1 y anti-PD-L1; > 50% con el tratamiento anti-CTLA-4[90])	Tiroiditis (dolor/induración de la tiroides), fatiga, intolerancia a la temperatura	Hipofisitis, infección/sepsis	Pruebas de función tiroidea, anticuerpos antitiroglobulina y antitiroperoxidasa, determinación de corticotropina (descartar hipofisitis)
Hematológico	Neutropenia (el 1% con el tratamiento anti-PD-L1[91])	En su mayoría asintomáticos; pueden presentarse con fiebre/infección	Neutropenia por otra causa alternativa (p. ej., quimioterapia, tumor maligno primario)	Hemograma completo con recuento diferencial manual; pruebas para la fiebre neutropénica (v. «Neutropenia febril») si lo indican los síntomas
	Anemia (el 10% con el tratamiento anti-PD-L1[91])	En su mayoría asintomático; los casos graves pueden presentarse con fatiga o disnea	Anemia debida a otra causa alternativa (p. ej., quimioterapia, tumor maligno primario, pérdida de sangre), anemia hemolítica autoinmunitaria (incidencia del 0,5% con el tratamiento anti-PD-1/PD-L1[92])	Hemograma completo con recuento diferencial manual, evaluación de la hemólisis (p. ej., lactato deshidrogenasa, haptoglobina sérica, concentraciones de bilirrubina), pruebas de hierro, evaluación de las fuentes de pérdida de sangre (p. ej., preguntar sobre los antecedentes de heces melanóticas o sanguinolentas)
	Trombocitopenia inmunitaria (< 0,5% con el tratamiento anti-PD-1/PD-L1[92])	A menudo asintomático; puede comenzar con complicaciones relacionadas con sangrado (p. ej., aparición de hematomas)	Púrpura trombocitopénica inmunitaria, púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada	Hemograma completo con recuento diferencial manual, evaluación de la hemólisis (p. ej., lactato deshidrogenasa, haptoglobina sérica, concentraciones de bilirrubina), pruebas de coagulación

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 112.5 Efectos adversos relacionados con la inmunidad, síntomas de presentación, diagnóstico diferencial y pruebas diagnósticas iniciales, enumeradas por sistemas orgánicos *(cont.)*

Sistema orgánico	Efecto adverso relacionado con la inmunidad e incidencia aproximada (CC = solo casos clínicos)	Características clínicas	Diagnóstico diferencial	Pruebas diagnósticas
Neurológico	Miastenia grave (CC[89])	Debilidad, ptosis, diplopía, disartria	Accidente cerebrovascular, metástasis cerebrales, síndrome paraneoplásico, compresión medular metastásica	Estudios radiológicos cerebrales (TC o RM), valore la PL, la electromiografía puede ayudar, pero a menudo no se necesita en urgencias[89]
	Síndrome de Guillain-Barré (CC[89])	Debilidad, que en general se desarrolla de central hacia las extremidades. Pérdida o atenuación de los reflejos periféricos	Accidente cerebrovascular, metástasis cerebrales, síndrome paraneoplásico, compresión medular metastásica	Estudios radiológicos cerebrales (TC o RM), valore la PL, la electromiografía puede ayudar, pero a menudo no se necesita en urgencias[89]
Piel	Toxicidad cutánea (hasta un 25% con el tratamiento anti-CTLA-4[89])	Exantema, prurito, vitíligo Aparece habitualmente a las pocas semanas de comenzar el tratamiento, pero puede ser tardío[89]	Dermatitis de contacto, exantemas víricos, vasculitis[89]	En general se puede realizar una biopsia cutánea y consigue el diagnóstico definitivo[89]
	Lesiones intraorales (< 10% para todos los tratamientos[93])	Mucositis, xerostomía, lesiones liquenoides en la lengua[93]	Infección intraoral (p. ej., herpes simple, enfermedad de la mano, el pie y la boca), mucositis por una causa alternativa (p. ej., quimioterapia)	Pruebas para las infecciones intraorales (p. ej., serologías de herpes), valore la biopsia si el diagnóstico de la lesión no está claro
Pulmonar	Neumonitis (el 2-5% con el tratamiento anti-PD-1[90])	Disnea, hipoxemia, tos. Comienzo habitual ≈3 meses después de iniciar el tratamiento, pero puede aparecer hasta años después[90]	Progresión o seudoprogresión de la enfermedad, infección, embolia pulmonar, exacerbación de una neumopatía coexistente[90]	Radiología de tórax (RxT o idealmente TC de alta resolución). Pruebas para descartar una infección pulmonar de base (cultivo de esputo, antígeno de *Legionella* en la orina, valore la realización de pruebas para la NPC en inmunodeprimidos y la prueba de la gripe si está indicada por la estación)
Renal	Lesión renal aguda (≈2% para todos los tratamientos[94])	Puede ser asintomático. En los casos graves, sobrecarga de volumen, uremia, acidosis, alteraciones electrolíticas	IRA por causa alternativa, como sepsis, deshidratación u obstrucción maligna del tracto genitourinario	Medida de la creatinina sérica, la concentración de nitrógeno ureico en la sangre, el pH y los electrólitos. Estudios radiológicos renales (p. ej., ecografía) para descartar obstrucción. Pruebas de la fracción excretada de sodio (FENa)
Reumatológico	Vasculitis (CC, con más frecuencia de gran vaso y del sistema nervioso central[95])	Fiebre, fatiga, exantema, parestesias, debilidad	Infección, panarteritis nudosa paraneoplásica, vasculitis leucocitoclástica debida a melanoma u otros cánceres, deterioro de la enfermedad metastásica, vasculitis de nueva aparición[95]	Dificultad para el diagnóstico definitivo en urgencias; suele exigir una biopsia del vaso o del tejido afectado[95]
	Mialgias y artralgias (el 2-12% para todos los tratamientos[89])	Rigidez matutina, sinovitis, debilidad proximal[89]	Enfermedad reumatológica de nueva aparición (p. ej., artritis reumatoide), lupus inducido por fármacos o miositis	Determinación de marcadores reumatológicos (p. ej., factor reumatoide, anticuerpos antinucleares) para descartar una enfermedad reumatológica de nueva aparición

CC, incidencia limitada a casos clínicos; *ECG,* electrocardiograma; *NPC,* neumonía por. *Pneumocystis jiroveci; PL,* punción lumbar; *RxT,* radiografía de tórax; *SCA,* síndrome coronario agudo.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas dependen de los síntomas de presentación. La tabla 112.5 resume las estrategias diagnósticas de cada una.

Tratamiento

Las estrategias terapéuticas de las complicaciones del tratamiento con inhibidores del punto de control se establecen en función de la gravedad de estas. Se han desarrollado escalas para valorar el grado de gravedad de cada complicación,[79] pero su descripción excede el objetivo de este capítulo. En general, los síntomas que afectan de forma negativa a la calidad de vida y no responden al tratamiento dirigido (p. ej., analgésicos orales para las mialgias o prednisona tópica para el exantema) se consideran de grado 3 y obligan a administrar 1-2 mg/kg/día de prednisona o 1-2 mg/kg/día de metilprednisolona i.v.[79] Este tratamiento está especialmente indicado si se sospecha una hipofisitis con inestabilidad hemodinámica, en cuyo caso se debería empezar de forma inmediata la administración de 1-2 mg/kg/día de metilprednisolona i.v. Siempre que sea posible, el tratamiento con esteroides se debería consultar con un oncólogo. Los trabajos iniciales sugieren que el infliximab puede ser útil en los casos de colitis grave sin respuesta a los esteroides.[77]

Manejo

El manejo dependerá de la complicación específica y de su gravedad, y puede oscilar desde el alta con seguimiento estrecho por parte de oncología al ingreso en UCI. Siempre que sea posible, las decisiones se deben adoptar con el oncólogo del paciente.

TRATAMIENTOS DE TRANSFERENCIA DE CÉLULAS ADOPTIVAS Y SUS COMPLICACIONES

CONCEPTOS CLAVE

- El tratamiento de transferencia de células adoptivas (tratamiento con linfocitos T CAR) consiste en utilizar los propios linfocitos T del paciente para atacar a las células tumorales. La complicación más frecuente y grave de este tratamiento es el síndrome de liberación de citocinas (SLC) y el síndrome de neurotoxicidad asociado a las células efectoras inmunitarias (SNACEI).
- La afasia de expresión es un signo muy específico y temprano del SNACEI. Este hallazgo aumenta la sospecha clínica de SNACEI, aunque su ausencia no debe emplearse para descartar este diagnóstico.
- Puede emplearse tocilizumab (anticuerpo frente al receptor de IL-6) y corticoesteroides para tratar el SLC grave. El SNACEI solo responde a los corticoesteroides. Dado el efecto que estos tratamientos pueden tener sobre el tratamiento oncológico de base, solo se deberían administrar en colaboración con el oncólogo.

Fundamentos

Los tratamientos de transferencia de células adoptivas, que se suelen denominar tratamientos con linfocitos T frente al receptor de antígenos quimérico (CAR), emplean los propios linfocitos T del paciente reprogramados para atacar a las células neoplásicas. Tras obtener linfocitos T del paciente mediante leucaféresis u otro método, se modifican genéticamente mediante la inserción (p. ej., con un lentivirus) de un casete de expresión de una proteína receptora de antígeno quimérico (CAR). La proteína CAR expresada posteriormente por las células es una combinación de un dominio de reconocimiento de un antígeno específico del tumor y un dominio efector que activa los linfocitos T a un estado de efector armado y desencadena la expansión clonal cuando se une el antígeno tumoral. Tras la modificación genética, los linfocitos T alterados se expanden *in vitro* y luego se transfunden al paciente.[80]

Hasta el 1 de agosto de 2020, la FDA había aprobado dos tratamientos con T-CAR: tisagenlecleucel y axicabtagene ciloleucel. Ambos están diseñados para reconocer el CD-19, un marcador de superficie específico de los linfocitos B que se sobreexpresa con frecuencia en las células de los linfomas y las leucemias B.[80]

Características clínicas

Igual que sucede con las demás inmunoterapias, la reprogramación del sistema inmunitario genera un coste de efectos adversos graves. En el caso de los tratamientos con linfocitos T CAR, la prevalencia del síndrome por liberación de citocinas (SLC) y el síndrome de neurotoxicidad asociada a las células efectoras inmunitarias (SNACEI) es especialmente elevada.[81] El SLC, en el que la liberación incontrolada de citocinas produce un síndrome inflamatorio con riesgo de muerte, se describe en casi un 60% de los pacientes tratados con linfocitos T CAR.[82] El SLC grave, que produce una disfunción de órganos diana o necesita múltiples presores para alcanzar la estabilidad hemodinámica, afecta hasta a un 25% de los pacientes.[82,83] El SLC puede recordar clínicamente a una infección o sepsis, porque entre sus síntomas se encuentran fiebre, malestar, mialgias, fatiga y exantema. En los casos graves puede aparecer hipotensión, insuficiencia respiratoria y disfunción de órganos terminales.[81] La mediana de tiempo desde el tratamiento con linfocitos T CAR y la aparición del SLC son 3 días.[82] El SNACEI, caracterizado por una lesión de mecanismo inmunitario mediada por células del sistema nervioso central, afecta hasta a un 50% de los pacientes tratados con linfocitos T CAR.[84] Las características clínicas oscilan desde confusión, cefalea, afasia, temblor, cambios de conducta, parestesias periféricas y debilidad, hasta crisis de gran mal y edema cerebral.[84] La afasia de expresión es un signo muy específico y precoz del SNACEI según al menos un estudio y puede ayudar a diferenciar este cuadro de las lesiones neurológicas de otra causa, aunque la ausencia de este hallazgo no permite descartar el diagnóstico.[81] La mediana de aparición del SNACEI son 4-7 días tras el tratamiento con linfocitos T CAR.[84] Es interesante que, aunque el SNACEI se considera una entidad diferente del SLC, los casos graves de la primera entidad rara vez se describen si un SLC previo o simultáneo.[84]

Diagnóstico diferencial

Se debe considerar que los pacientes con síntomas del SLC tienen una infección y una sepsis hasta que se demuestre lo contrario. Esto tiene especial importancia, porque antes de la infusión de los linfocitos T CAR se administra una quimioterapia para deplecionar los linfocitos, lo que genera cierto grado de inmunodepresión.[80] Los síntomas del SNACEI se solapan con los de otras lesiones del SNC, como los accidentes cerebrales vasculares, la meningoencefalitis infecciosa o las metástasis en el SNC.

Pruebas diagnósticas

En los pacientes con sospecha de síndrome por liberación de citocinas se deberían realizar pruebas exhaustivas sobre la fuente infecciosa subyacente de los síntomas (v. sección previa sobre fiebre neutropénica). En los pacientes con un SNACEI se deberían realizar pruebas radiológicas del SNC, como TC o RM, y también se debe valorar una punción lumbar y un electroencefalograma en función de los síntomas. Aunque la radiología cerebral puede ser normal en el SNACEI, la RM puede mostrar hiperintensidades en T2 a nivel de la sustancia blanca y el tálamo,[84] y se pueden elegir las técnicas radiológicas adecuadas para descartar otros diagnósticos. En el líquido cefalorraquídeo de los pacientes con SNACEI pueden encontrarse altas concentraciones de proteínas y leucocitos,[84] de forma que se necesitan cultivos específicos y pruebas diagnósticas para descartar una meningitis infecciosa.

Tratamiento

Dada la tendencia a desarrollar un SLC y un SNACEI, la aprobación por parte de la FDA de los tratamientos con linfocitos T CAR ha sido temporal, a la espera de una evaluación del riesgo específico y las estrategias de mitigación (REMS) del grado y tratamiento de estas complicaciones. Dada la complejidad de este tratamiento, los pacientes deberían ser trasladados a un centro con autorización para administrarlas y el oncólogo debería participar en todas las decisiones terapéuticas.

El SLC de bajo grado (fiebre, malestar, síntomas constitucionales, pero con constantes vitales y funcionamiento de los órganos normales) puede recibir tratamiento sintomático. En los casos de SLC más grave, los protocolos REMS varían algo, pero, en general, se basan en escalar al tratamiento con el anticuerpo frente al receptor de IL-6 tocilizumab, seguido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de corticoesteroides en los casos más graves o que no responden al primer fármaco. Se debería realizar un tratamiento de soporte con líquidos intravenosos, vasopresores y soporte respiratorio. Los pacientes con un SNACEI de bajo grado (síntomas que no afectan a las actividades de la vida diaria) podrían recibir tratamiento sintomático también. Los pacientes con síntomas más graves suelen recibir corticoesteroides, dado que el tocilizumab tiene un efecto mínimo sobre el SNACEI.[81] En todos los casos se deben adoptar las decisiones sobre la administración de corticoesteroides en colaboración con el oncólogo responsable del paciente, dado que estos pueden tener un efecto negativo sobre la acción antitumoral del tratamiento con linfocitos T CAR.[80]

Manejo

Las decisiones sobre el manejo de los pacientes se deberían realizar tras consultar con el oncólogo del paciente, pero la mayor parte de los pacientes con sospecha de complicaciones por el tratamiento con células T CAR, si no todos, deberían ser ingresados en el hospital. Dada la naturaleza especializada de estos tratamientos relativamente nuevos, siempre que sea posible, se debería trasladar al paciente al centro en el que recibieron las células T CAR o a otro centro con experiencia en estos tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klastersky J, de Naurois J, Rolston K, et al. Management of febrile neutropaenia: ESMO clinical practice guidelines. *Ann Oncol*. 2016;27:v111–v118. official journal of the European Society for Medical Oncology/ESMO.
2. Carmona-Bayonas A, Jimenez-Fonseca P, de Castro EM, et al. SEOM clinical practice guideline: management and prevention of febrile neutropenia in adults with solid tumors (2018). *Clin Transl Oncol*. 2019;21:75–86.
3. Estacio O, Loh Z, Baker A, et al. Limited utility of routine chest X-ray in initial evaluation of neutropenic fever in patients with haematological diseases undergoing chemotherapy. *Intern Med J*. 2018;48:556–560.
4. Desmet S, Maertens J, Bueselinck K, Lagrou K. Broad-range PCR coupled with electrospray ionization time of flight mass spectrometry for detection of bacteremia and fungemia in patients with neutropenic fever. *J Clin Microbiol*. 2016;54:2513–2520.
5. Idelevich EA, Silling G, Niederbracht Y, et al. Impact of multiplex PCR on antimicrobial treatment in febrile neutropenia: a randomized controlled study. *Med Microbiol Immunol*. 2015;204:585–592.
6. Paholcsek M, Fidler G, Konya J, et al. Combining standard clinical methods with PCR showed improved diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis in patients with hematological malignancies and prolonged neutropenia. *BMC Infect Dis*. 2015;15:251.
7. Armstrong AE, Rossoff J, Hollemon D, Hong DK, Muller WJ, Chaudhury S. Cell-free DNA next-generation sequencing successfully detects infectious pathogens in pediatric oncology and hematopoietic stem cell transplant patients at risk for invasive fungal disease. *Pediatr Blood Cancer*. 2019;66:e27734.
8. Carmona-Bayonas A, Jimenez-Fonseca P, Virizuela Echaburu J, et al. Prediction of serious complications in patients with seemingly stable febrile neutropenia: validation of the Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia in a prospective cohort of patients from the FINITE study. *J Clin Oncol*. 2015;33:465–471. official journal of the American Society of Clinical Oncology.
9. Carmona-Bayonas A, Jimenez-Fonseca P. Prognostic assessment of febrile neutropenia in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2017;70:753–754.
10. Carmona-Bayonas A, Jimenez-Fonseca P, Virizuela Echaburu J, Sanchez Canovas M, Ayala de la Pena F. The time has come for new models in febrile neutropenia: a practical demonstration of the inadequacy of the MASCC score. *Clin Transl Oncol*. 2017;19:1084–1090.
11. Moon H, Choi YJ, Sim SH. Validation of the Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia (CISNE) model in febrile neutropenia patients visiting the emergency department. Can it guide emergency physicians to a reasonable decision on outpatient vs. inpatient treatment? *PLoS One*. 2018;13:e0210019.
12. Horita N, Shibata Y, Watanabe H, Namkoong H, Kaneko T. Comparison of antipseudomonal beta-lactams for febrile neutropenia empiric therapy: authors' response. *Clin Microbiol Infect*. 2018;24:325.
13. Averbuch D, Orasch C, Mikulska M, et al. Re: "Comparison of antipseudomonal betalactams for febrile neutropenia empiric therapy: systematic review and network metaanalysis" by Horita et al. *Clin Microbiol Infect*. 2018;24:662–663.
14. Jing Y, Li J, Yuan L, et al. Piperacillin-tazobactam vs. imipenem-cilastatin as empirical therapy in hematopoietic stem cell transplantation recipients with febrile neutropenia. *Clin Transplant*. 2016;30:263–269.
15. Kochanek M, Schalk E, von Bergwelt-Baildon M, et al. Management of sepsis in neutropenic cancer patients: 2018 guidelines from the infectious diseases working party (AGIHO) and Intensive Care Working Party (iCHOP) of the German Society of Hematology and medical oncology (DGHO). *Ann Hematol*. 2019;98:1051–1069.
16. Piukovics K, Terhes G, Lazar A, Timar F, Borbenyi Z, Urban E. Evaluation of Bloodstream infections during chemotherapy-induced febrile neutropenia in patients with malignant hematological diseases: single center experience. *Eur J Microbiol Immunol*. 2015;5:199–204.
17. Puerta-Alcalde P, Cardozo C, Suarez-Lledo M, et al. Current time-to-positivity of blood cultures in febrile neutropenia: a tool to be used in stewardship de-escalation strategies. *Clin Microbiol Infect*. 2019;25:447–453.
18. Beyar-Katz O, Dickstein Y, Borok S, Vidal L, Leibovici L, Paul M. Empirical antibiotics targeting gram-positive bacteria for the treatment of febrile neutropenic patients with cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;6:CD003914.
19. Chen K, Wang Q, Pleasants RA, et al. Empiric treatment against invasive fungal diseases in febrile neutropenic patients: a systematic review and network meta-analysis. *BMC Infect Dis*. 2017;17:159.
20. Oyake T, Kowata S, Murai K, et al. Comparison of micafungin and voriconazole as empirical antifungal therapies in febrile neutropenic patients with hematological disorders: a randomized controlled trial. *Eur J Haematol*. 2016;96:602–609.
21. Daniels LM, Durani U, Barreto JN, et al. Impact of time to antibiotic on hospital stay, intensive care unit admission, and mortality in febrile neutropenia. *Support Care Cancer*. 2019;27:4171–4177. official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer.
22. Koenig C, Schneider C, Morgan JE, Ammann RA, Sung L, Phillips B. Association of time to antibiotics and clinical outcomes in patients with fever and neutropenia during chemotherapy for cancer: a systematic review. *Support Care Cancer*. 2020;28(3):1369–1383.
23. Dang A, Gjolaj LN, Whitman M, Fernandez G. Using process improvement tools to improve the care of patients with neutropenic fever in the emergency room. *J Oncol Pract*. 2018;14:e73–e81.
24. Keng MK, Thallner EA, Elson P, et al. Reducing time to antibiotic administration for febrile neutropenia in the emergency department. *J Oncol Pract*. 2015;11:450–455.
25. Mattison G, Bilney M, Haji-Michael P, Cooksley T. A nurse-led protocol improves the time to first dose intravenous antibiotics in septic patients post chemotherapy. *Support Care Cancer*. 2016;24:5001–5005. official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer.
26. Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, et al. Outpatient management of fever and neutropenia in adults treated for malignancy: American Society of clinical oncology and infectious diseases Society of America clinical practice guideline update. *J Clin Oncol*. 2018;36:1443–1453. official journal of the American Society of Clinical Oncology.
27. Taplitz RA, Kennedy EB, Flowers CR. Outpatient management of fever and neutropenia in adults treated for malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline update summary. *J Oncol Pract*. 2018;14:250–255.
28. Baugh CW, Wang TJ, Caterino JM, et al. Management of patients with febrile neutropenia: guideline concordant or overly aggressive? eds. *Acad Emerg Med*. 2017;24:83–91.
29. Baugh CW, Faridi MK, Mueller EL, Camargo Jr CA, Pallin DJ. Near-universal hospitalization of US emergency department patients with cancer and febrile neutropenia. *PLoS One*. 2019;14:e0216835.
30. Rivas-Ruiz R, Villasis-Keever M, Miranda-Novales G, Castelan-Martinez OD, Rivas-Contreras S. Outpatient treatment for people with cancer who develop a low-risk febrile neutropaenic event. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;3:CD009031.
31. Marshall W, Campbell G, Knight T, Al-Sayed T, Cooksley T. Emergency ambulatory management of low-risk febrile neutropenia: multinational association for supportive care in cancer Fits-real-world experience from a UK cancer center. *J Emerg Med*. 2020;58:444–448.
32. Bollen L, Dijkstra SPD, Bartels R, et al. Clinical management of spinal metastases-The Dutch national guideline. *Eur J Cancer*. 2018;104:81–90.
33. Barzilai O, Boriani S, Fisher CG, et al. Essential Concepts for the management of metastatic spine disease: what the surgeon should know and practice. *Global Spine J*. 2019;9:98S–107S.
34. George R, Jeba J, Ramkumar G, Chacko AG, Tharyan P. Interventions for the treatment of metastatic extradural spinal cord compression in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015:CD006716.
35. Spratt DE, Beeler WH, de Moraes FY, et al. An integrated multidisciplinary algorithm for the management of spinal metastases: an International Spine Oncology Consortium report. *Lancet Oncol*. 2017;18:e720–e730.
36. Iida K, Matsumoto Y, Setsu N, et al. The neurological outcome of radiotherapy versus surgery in patients with metastatic spinal cord compression presenting with myelopathy. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2018;138:7–12.
37. Saadeh YS, Elswick CM, Fateh JA, et al. Analysis of outcomes between traditional open versus mini-open approach in surgical treatment of spinal metastasis. *World Neurosurg*. 2019;130:e467–e474.
38. Zhou X, Cui H, He Y, Qiu G, Zhou D, Liu Y. Treatment of spinal metastases with epidural cord compression through Corpectomy and Reconstruction via the traditional open approach versus the mini-open approach: a Multicenter retrospective study. *J Oncol*. 2019;2019:7904740.
39. Redmond KJ, Lo SS, Soltys SG, et al. Consensus guidelines for postoperative stereotactic body radiation therapy for spinal metastases: results of an international survey. *J Neurosurg Spine*. 2017;26:299–306.
40. Lawton AJ, Lee KA, Cheville AL, et al. Assessment and management of patients with metastatic spinal cord compression: a multidisciplinary review. *J Clin Oncol*. 2019;37:61–71. official journal of the American Society of Clinical Oncology.
41. Strobbe A, Adriaenssens T, Bennett J, et al. Etiology and long-term outcome of patients undergoing pericardiocentesis. *J Am Heart Assoc*. 2017;6:e007598.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

42. Chalikias G, Samaras A, Ziakas A, et al. Novel echocardiographic prognostic markers for cardiac tamponade in patients with large malignant pericardial effusions: a paradigm shift from flow to tissue imaging. *Echocardiography*. 2017;34:1315–1323.
43. Numico G, Cristofano A, Occelli M, et al. Prolonged drainage and intrapericardial bleomycin administration for cardiac tamponade secondary to cancer-related pericardial effusion. *Medicine (Baltim)*. 2016;95:e3273.
44. Mizukami Y, Ueda N, Adachi H, Arikura J, Kondo K. Long-term outcomes after video-assisted thoracoscopic pericardiectomy for pericardial effusion. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;23:304–308.
45. Irazusta FJ, Jimenez-Valero S, Gemma D, et al. Percutaneous balloon pericardiotomy: treatment of choice in patients with advanced oncological disease and severe pericardial effusion. *Cardiovasc Revasc Med*. 2017;18: S14–S17.
46. Minisola S, Pepe J, Piemonte S, Cipriani C. The diagnosis and management of hypercalcaemia. *BMJ*. 2015;350:h2723.
47. Donovan PJ, Achong N, Griffin K, Galligan J, Pretorius CJ, McLeod DS. PTHrP-mediated hypercalcemia: causes and survival in 138 patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100:2024–2029.
48. Jin J, Chung JO, Chung MY, Cho DH, Chung DJ. Clinical characteristics, causes and survival in 115 cancer patients with parathyroid hormone related protein-mediated hypercalcemia. *J Bone Metab*. 2017;24:249–255.
49. Ramos REO, Perez Mak M, Alves MFS, et al. Malignancy-related hypercalcemia in advanced solid tumors: survival outcomes. *J Glob Oncol*. 2017;3:728–733.
50. Liu Y, Perez-Riera AR, Barbosa-Barros R, et al. Severe hypercalcemia from multiple myeloma as an acquired cause of short QT. *J Electrocardiol*. 2018;51:939–940.
51. Basok AB, Rogachev B, Haviv YS, Vorobiov M. Treatment of extreme hypercalcaemia: the role of haemodialysis. *BMJ Case Rep*. 2018;2018.
52. Trabulus S, Oruc M, Ozgun E, Altiparmak MR, Seyahi N. The use of low-calcium hemodialysis in the treatment of hypercalcemic crisis. *Nephron*. 2018;139:319–331.
53. Garimella PS, Balakrishnan P, Ammakkanavar NR, et al. Impact of dialysis requirement on outcomes in tumor lysis syndrome. *Nephrology*. 2017;22: 85–88.
54. Imam SZ, Zahid MF, Maqbool MA. Sorafenib-induced tumor lysis syndrome in a patient with metastatic hepatocellular carcinoma. *Hematol Oncol Stem Cell Ther*. 2018;S1658–3876(18):30029. http://dx.doi.org/10.1016/j.hemonc.2018.03.004 . 3, (Online ahead of print).
55. Cheson BD, Heitner Enschede S, Cerri E, et al. Tumor lysis syndrome in chronic lymphocytic leukemia with novel targeted agents. *Oncol*. 2017;22:1283–1291.
56. Jones GL, Will A, Jackson GH, Webb NJ, Rule SBritish Committee for Standards in H. Guidelines for the management of tumour lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies on behalf of the British Committee for Standards in Haematology. *Br J Haematol*. 2015;169:661–671.
57. Tamura K, Kawai Y, Kiguchi T, et al. Efficacy and safety of febuxostat for prevention of tumor lysis syndrome in patients with malignant tumors receiving chemotherapy: a phase III, randomized, multi-center trial comparing febuxostat and allopurinol. *Int J Clin Oncol*. 2016;21:996–1003.
58. Bellos I, Kontzoglou K, Psyrri A, Pergialiotis V. Febuxostat administration for the prevention of tumour lysis syndrome: a meta-analysis. *J Clin Pharm Ther*. 2019;44:525–533.
59. Gandhi PK, Gentry WM, Ma Q, Bottorff MB. Cost-effectiveness analysis of allopurinol versus febuxostat in chronic gout patients: a U.S. payer perspective. *J Manag Care Spec Pharm*. 2015;21:165–175.
60. Yu X, Liu L, Nie X, et al. The optimal single-dose regimen of rasburicase for management of tumour lysis syndrome in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Pharm Therap*. 2017;42:18–26.
61. Nauffal M, Redd R, Ni J, Stone RM, DeAngelo DJ, McDonnell AM. Single 6-mg dose of rasburicase: the experience in a large academic medical center. *J Oncol Pharm Pract*. 2019;25:1349–1356. official publication of the International Society of Oncology Pharmacy Practitioners.
62. Boutin A, Blackman A, O'Sullivan DM, Forcello N. The value of fixed rasburicase dosing versus weight-based dosing in the treatment and prevention of tumor lysis syndrome. *J Oncol Pharm Pract*. 2019;25:577–583. official publication of the International Society of Oncology Pharmacy Practitioners.
63. Stefanski M, Jamis-Dow C, Bayerl M, Desai RJ, Claxton DF. Van de Louw A. Chest radiographic and CT findings in hyperleukocytic acute myeloid leukemia: a retrospective cohort study of 73 patients. *Medicine (Baltim)*. 2016;95:e5285.
64. Bertoli S, Picard M, Berard E, et al. Dexamethasone in hyperleukocytic acute myeloid leukemia. *Haematologica*. 2018;103:988–998.
65. Nan X, Qin Q, Gentille C, et al. Leukapheresis reduces 4-week mortality in acute myeloid leukemia patients with hyperleukocytosis - a retrospective study from a tertiary center. *Leuk Lymphoma*. 2017;58:1–11.
66. Malkan UY, Ozcebe OI. Leukapheresis do not improve early death rates in acute myeloid leukemia patients with hyperleukocytosis. *Transfus Apher Sci*. 2017;56:880–882. official journal of the World Apheresis Association : official journal of the European Society for Haemapheresis.
67. Korkmaz S. The management of hyperleukocytosis in 2017: do we still need leukapheresis? Transfusion and apheresis science. *Transfus Apher Sci*. 2018;57:4–7.
68. Mamez AC, Raffoux E, Chevret S, et al. Pre-treatment with oral hydroxyurea prior to intensive chemotherapy improves early survival of patients with high hyperleukocytosis in acute myeloid leukemia. *Leuk Lymphoma*. 2016;57: 2281–2288.
69. Friedman T, Quencer KB, Kishore SA, Winokur RS, Madoff DC. Malignant venous obstruction: superior vena cava syndrome and beyond. *Semin Intervent Radiol*. 2017;34:398–408.
70. Morin S, Grateau A, Reuter D, et al. Management of superior vena cava syndrome in critically ill cancer patients. *Support Care Cancer*. 2018;26: 521–528. official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer.
71. Niu S, Xu YS, Cheng L, Cao C. Stent insertion for malignant superior vena cava syndrome: effectiveness and long-term outcome. *Radiol Med*. 2017;122: 633–638.
72. Takeuchi Y, Arai Y, Sone M, et al. Evaluation of stent placement for vena cava syndrome: phase II trial and phase III randomized controlled trial. *Support Care Cancer*. 2019;27:1081–1088. official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer.
73. Kantarjian H, Stein A, Gokbuget N, et al. Blinatumomab versus chemotherapy for advanced acute lymphoblastic leukemia. *N Engl J Med*. 2017;376:836–847.
74. Kebriaei P, Cutler C, de Lima M, et al. Management of important adverse events associated with inotuzumab ozogamicin: expert panel review. *Bone Marrow Transplant*. 2018;53:449–456.
75. Martin-Liberal J, Ochoa de Olza M, Hierro C, Gros A, Rodon J, Tabernero J. The expanding role of immunotherapy. *Cancer Treat Rev*. 2017;54:74–86.
76. Fritz JM, Lenardo MJ. Development of immune checkpoint therapy for cancer. *J Exp Med*. 2019;216:1244–1254.
77. Postow MA, Sidlow R, Hellmann MD. Immune-related adverse events associated with immune checkpoint blockade. *N Engl J Med*. 2018;378:158–168.
78. McBride A, Trifilio S, Baxter N, Gregory TK, Howard SC. Managing tumor lysis syndrome in the era of novel cancer therapies. *J Adv Pract Oncol*. 2017;8:705–720.
79. Brahmer JR, Lacchetti C, Schneider BJ, et al. Management of immune-related adverse events in patients treated with immune checkpoint inhibitor therapy: American Society of clinical oncology clinical practice guideline. *J Clin Oncol*. 2018;36:1714–1768.
80. Subklewe M, von Bergwelt-Baildon M, Humpe A. Chimeric antigen receptor T cells: a race to revolutionize cancer therapy. *Transfus Med Hemother*. 2019;46:15–24.
81. Kennedy LB, Salama AKS. A review of cancer immunotherapy toxicity. *CA Cancer J Clin*. 2020;70:86–104.
82. Schuster SJ, Bishop MR, Tam CS, et al. Tisagenlecleucel in adult relapsed or refractory diffuse large B-cell lymphoma. *N Engl J Med*. 2019;380:45–56.
83. Locke FL, Ghobadi A, Jacobson CA, et al. Long-term safety and activity of axicabtagene ciloleucel in refractory large B-cell lymphoma (ZUMA-1): a single-arm, multicentre, phase 1-2 trial. *Lancet Oncol*. 2019;20:31–42.
84. Gust J, Taraseviciute A, Turtle CJ. Neurotoxicity associated with CD19-targeted CAR-T cell therapies. *CNS Drugs*. 2018;32:1091–1101.
85. Pauken KE, Dougan M, Rose NR, Lichtman AH, Sharpe AH. Adverse events following cancer immunotherapy: obstacles and opportunities. *Trends Immunol*. 2019;40:511–523.
86. Saade A, Mansuet-Lupo A, Arrondeau J, et al. Pericardial effusion under nivolumab: case-reports and review of the literature. *J Immunother Cancer*. 2019;7:266.
87. Yamasaki M, Daido W, Saito N, et al. Pericardial effusion with tamponade in lung cancer patients during treatment with nivolumab: a report of two cases. *Front Oncol*. 2019;9:4.
88. Kolla BC, Patel MR. Recurrent pleural effusions and cardiac tamponade as possible manifestations of pseudoprogression associated with nivolumab therapy- a report of two cases. *J Immunother Cancer*. 2016;4:80.

89. Spain L, Diem S, Larkin J. Management of toxicities of immune checkpoint inhibitors. *Cancer Treat Rev*. 2016;44:51–60.
90. Fessas P, Possamai LA, Clark J, et al. Immunotoxicity from checkpoint inhibitor therapy: clinical features and underlying mechanisms. *Immunology*. 2020;159:167–177.
91. Petrelli F, Ardito R, Borgonovo K, et al. Haematological toxicities with immunotherapy in patients with cancer: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer*. 2018;103:7–16.
92. Delanoy N, Michot JM, Comont T, et al. Haematological immune-related adverse events induced by anti-PD-1 or anti-PD-L1 immunotherapy: a descriptive observational study. *Lancet Haematol*. 2019;6:e48–e57.
93. Vigarios E, Epstein JB, Sibaud V. Oral mucosal changes induced by anticancer targeted therapies and immune checkpoint inhibitors. *Support Care Cancer*. 2017;25:1713–1739.
94. Shingarev R, Glezerman IG. Kidney complications of immune checkpoint inhibitors: a review. *Am J Kidney Dis*. 2019;74:529–537.
95. Crout TM, Lennep DS, Kishore S, Majithia V. Systemic vasculitis associated with immune check point inhibition: analysis and review. *Curr Rheumatol Rep*. 2019;21:28.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

113

Trastornos ácido-base

Nicole S. McCoin y Wesley H. Self

CONCEPTOS CLAVE

- Las acidosis metabólicas se clasifican según tengan un hiato aniónico aumentado o normal, algo que se valora a partir de los resultados del panel metabólico básico (PMB). Se dice que existe una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico cuando este supera 15 mmol/l.
- Las causas más frecuentes de la acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico se resumen con la regla nemotécnica MUCHA PES (metanol; uremia; cetoacidosis diabética/alcohólica; hierro; acidosis láctica; paraldehído/polietilenglicol/paracetamol; etilenglicol; salicilatos).
- Cuando el PMB identifica una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico, se pueden determinar las posibles causas de base mediante el análisis del hiato δ y del hiato osmolar.
- Las causas más frecuentes de acidosis con hiato aniónico normal se resumen con la regla nemotécnica HARDUP (hiperalimentación/administración de salino en el hospital, infusión de ácido, enfermedad de Addison, inhibidores de la anhidrasa carbónica, acidosis tubular renal, diarrea, ureterosigmoidostomía y drenaje/fístula pancreática).
- No está claro el uso óptimo del bicarbonato sódico para la acidosis metabólica y se sigue investigando. Una estrategia frecuente es emplear bicarbonato sódico para aumentar el pH por encima de 7,10 en la acidosis metabólica grave o de 7,20 en los pacientes con acidosis metabólica grave y lesión renal aguda.
- La alcalosis metabólica se asocia a una disminución del volumen circulante. Es posible corregir las pérdidas de cloruro de origen digestivo mediante la administración de líquidos intravenosos que contengan cloruro sódico.
- Alcalosis metabólica causada por una alteración de la excreción renal de cloruro sódico, que no responde a líquidos intravenosos.
- La acidosis o la alcalosis respiratoria se relacionan con la eliminación del dióxido de carbono (CO_2) y, en consecuencia, dependen de la ventilación por minuto. La acidosis respiratoria se debe a causas que disminuyen la capacidad del organismo de librarse del CO_2, como la neumopatía primaria, los trastornos de la pared torácica y entidades que reducen el estímulo respiratorio.
- La alcalosis respiratoria se debe a trastornos que aumentan la eliminación de CO_2, como la hiperventilación y la toxicidad por salicilatos. Los datos de la gasometría se emplean principalmente para identificar la presencia de trastornos ácido-base respiratorios.

FUNDAMENTOS

Los mecanismos homeostáticos del organismo deben mantener el equilibrio ácido-base sometido a un estrecho control. Los trastornos ácido-base (acidobásicos) pueden amenazar la vida y los graves provocan compromiso celular y muerte en pocas horas por las alteraciones de los enlaces de hidrógeno, las estructuras de las proteínas y la función enzimática.

El pH de la sangre resume el equilibrio ácido-base sistémico. El pH es el logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógeno (H^+) y su valor normal oscila entre 7,35 y 7,45. Este pH normal se mantiene gracias a la regulación del bicarbonato plasmático (HCO_3^-) a nivel renal y de la presión parcial de dióxido de carbono arterial ($PaCO_2$) a nivel pulmonar. La relación de la $[HCO_3^-]$ y la $PaCO_2$ con el pH se describe mediante la ecuación de Henderson-Hasselbach: $pH = pK + \log_{10}([HCO_3^-]/[0{,}03 \times PaCO_2])$, donde pK es la constante de disociación del ácido, $[HCO_3^-]$ se mide en milimoles por litro (mmol/l) y $PaCO_2$ se mide en milímetros de mercurio (mmHg).

Los términos *acidemia* y *alcalemia* resumen el estado ácido-base o el pH de la sangre, mientras que los términos *acidosis* y *alcalosis* describen enfermedades definidas. La acidemia se define con un pH inferior a 7,35, mientras que el pH superior a 7,45 define la alcalemia. Una acidosis es un trastorno ácido-base que aumenta la $[H^+]$ y reduce el pH. La alcalosis es un trastorno ácido-base que reduce la $[H^+]$ y aumenta el pH. Pueden existir múltiples acidosis y alcalosis al tiempo, y en este caso el pH describe el equilibrio entre todos los trastornos ácido-base.

El «sistema metabólico» incluye la producción celular y la excreción renal de ácidos y bases. El aparato respiratorio expulsa el ácido en forma de dióxido de carbono mediante la ventilación pulmonar. Los sistemas metabólico y respiratorio están coordinados de forma estrecha para mantener la homeostasis ácido-base. Los trastornos ácido-base de tipo metabólico se producen por alteraciones de la función celular, alteraciones de la excreción renal de ácidos y bases, y la ganancia o pérdida exógena de ácidos y bases a través del tubo digestivo. En medicina clínica, la principal prueba para valorar las alteraciones ácido-base metabólicas es la concentración de bicarbonato plasmático ($[HCO_3^-]$). Cuando se desarrolla un trastorno ácido-base metabólico primario, el aparato respiratorio lo compensa aumentando o disminuyendo la ventilación de dióxido de carbono para mantener la homeostasis ácido-base. La compensación respiratoria tarda normalmente 12-24 h en la acidosis metabólica y 24-36 h en la alcalosis metabólica.[1]

Los trastornos ácido-base respiratorios se producen por alteraciones en la eliminación mediante ventilación del dióxido de carbono a través de los pulmones. En medicina clínica, un método frecuente para valorar la

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

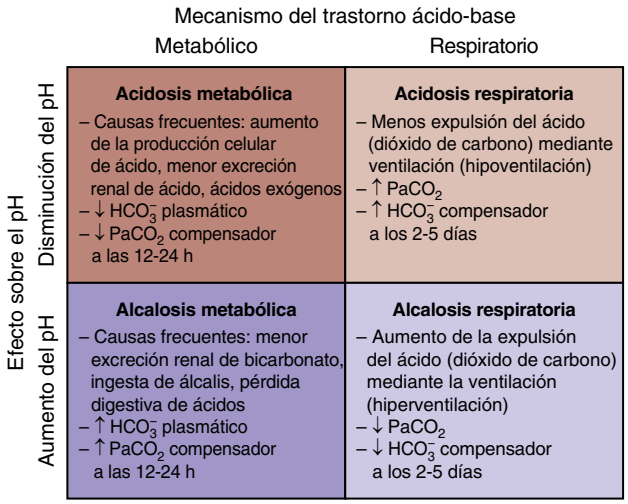


Figura 113.1 Clasificación de las cuatro categorías principales de trastornos ácido-base.

ventilación es medir la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial ($PaCO_2$). Cuando se desarrolla un trastorno ácido-base respiratorio primario, el sistema metabólico realiza una compensación modificando la excreción de ácido a nivel renal para mantener la homeostasis ácido-base. La compensación metabólica tarda normalmente 2-5 días desde que se desarrolla una acidosis o alcalosis respiratoria.[1]

Los trastornos ácido-base se clasifican en función de su mecanismo fisiopatológico (metabólico o respiratorio) y de su efecto sobre el pH (acidosis o alcalosis). Por tanto, las cuatro categorías generales de los trastornos ácido-base son la acidosis metabólica, la alcalosis metabólica, la acidosis respiratoria y la alcalosis respiratoria (fig. 113.1). Un trastorno ácido-base simple describe un estado fisiológico con un único trastorno ácido-base asociado o no a compensación. Un trastorno ácido-base mixto es aquel en el que existe más de un trastorno ácido primario, cada uno de los cuales puede estar o no compensado.

En este capítulo se resume la identificación y la clasificación de los trastornos ácido-base en urgencias. Los detalles de los trastornos ácido-base específicos se analizan en otros capítulos centrados en cada enfermedad.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Una serie de presentaciones clínicas pueden llevar al clínico a sospechar un trastorno ácido-base. Las situaciones clínicas típicas en urgencias son tres:

1. El paciente consulta con signos y síntomas indiferenciados, y parece enfermo con alteraciones de las constantes vitales, dificultad respiratoria o alteración del estado mental.
2. El paciente consulta por signos, síntomas o enfermedades médicas crónicas que pueden producir alteraciones ácido-base, como la ingesta de tóxicos, los vómitos, la diarrea, el embarazo, la diabetes mellitus, la nefropatía crónica, la hepatopatía crónica, las neumopatías crónicas o la enfermedad neuromuscular.
3. El paciente tiene buen aspecto y no presenta datos clínicos compatibles con un trastorno ácido-base, pero presenta datos analíticos de una alteración ácido-base.

Cuando se sospecha una alteración ácido-base, el clínico debería iniciar pruebas diagnósticas dirigidas para identificar el tipo de trastorno existente y la causa de base.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La fase inicial de la evaluación de la mayor parte de los pacientes con trastornos ácido-base es la interpretación de los datos analíticos, que pueden ayudar al clínico a clasificar el tipo de trastorno ácido-base presente: acidosis metabólica, alcalosis metabólica, acidosis respiratoria o alcalosis respiratoria. Tras identificar el tipo de trastorno existente, el clínico podrá plantear el diagnóstico diferencial de la causa del mismo.

Pruebas diagnósticas

Los trastornos ácido-base pueden caracterizarse en función del pH, la $PaCO_2$ y la concentración de HCO_3^-. Por eso resulta fundamental interpretar el panel metabólico básico (PMB) y la gasometría. Se pueden obtener los datos de la gasometría en una muestra de sangre arterial (gasometría arterial [GA]) o venosa (gasometría venosa [GV]). La fisiología respiratoria y ácido-base se describió clásicamente con datos de una GA, y las determinaciones de la GA permiten valorar de forma directa el estado de oxigenación, algo que no ocurre con la GV. Sin embargo, para obtener una GA se debe realizar una punción arterial, que causa dolor al paciente, lleva tiempo y tiene más riesgo que la obtención de la gasometría venosa.

La GV se puede obtener a partir de una muestra de sangre venosa normal empleada para otros estudios analíticos y es una prueba de detección selectiva razonable en muchas situaciones. En las siguientes secciones, se analizan de forma detallada los valores de la GA, pero muchos de estos conceptos se pueden aplicar también a los datos de la GV, siempre que se tengan las siguientes consideraciones. En promedio, el pH de la GV es aproximadamente 0,03 inferior al pH de la GA. La relación entre la PCO_2 venosa ($PvCO_2$) y la $PaCO_2$ es más variable y la $PvCO_2$ es unos 5-9 mmHg más alta que la $PaCO_2$ concurrente en muchos pacientes. Una $PvCO_2$ inferior a 45 mmHg se asocia a un valor predictivo negativo casi del 100% para descartar una hipercapnia (definida como una $PaCO_2 > 50$ mmHg). La PvO_2 no se correlaciona con la PaO_2 y no se puede emplear para orientar las decisiones terapéuticas sobre la administración de oxígeno. Sin embargo, es posible medir de forma adecuada la oxigenación con técnicas no invasivas mediante una pulsioximetría que obtiene los valores de saturación del oxígeno periférico (SpO_2). Por tanto, la combinación de una GV y una SpO_2 sirve como herramienta de detección selectiva de los trastornos ácido-base y la hipoxemia útil en la mayor parte de los pacientes. Los pacientes con un trastorno ácido-base complejo o una enfermedad respiratoria grave se suelen beneficiar de una GA además de la detección selectiva inicial con una GV y una SpO_2.

Los objetivos del clínico incluyen identificar si existe un trastorno ácido-base y, en caso de existir, definir el trastorno primario. Una vez identificado este, se pueden emplear fórmulas simples para comprender si se ha producido una respuesta compensadora adecuada y si existe algún otro trastorno ácido-base primario. Los procesos compensadores ajustan el pH hacia la normalidad, pero, en general, no consiguen normalizarlo por completo y nunca invierten el resultado.

Se han desarrollado varios métodos para la identificación, clasificación y comprensión de los trastornos ácido-base, incluidos los abordajes fisiológicos, fisioquímicos (el denominado método de Stewart) y del exceso de bases. Los clínicos pueden aportar con rapidez un método simplificado para la clasificación de los trastornos ácido-base que incorpora conceptos de todos estos abordajes en la cabecera de los pacientes y que se describe en detalle a continuación. Este método implica un abordaje en cinco pasos, centrado principalmente en la interpretación del PMB para valorar las alteraciones metabólicas ácido-base y otro en tres pasos para interpretar de forma principal la GA y evaluar los trastornos ácido-base de origen respiratorio.

Interpretación de un panel metabólico básico

El PMB es la principal prueba para valorar las alteraciones ácido-base de tipo metabólico e incluye las concentraciones plasmáticas de los siguientes: sodio (Na^+), cloruro (Cl^-, potasio (K^+), bicarbonato (HCO_3^-), nitrógeno ureico en sangre (BUN, por sus siglas en inglés), creatinina (Cr) y glucosa. Los valores normales de las pruebas analíticas son variables y los clínicos deberían estar familiarizados con los normales de su centro. En este capítulo se muestran unos umbrales específicos con una intención ilustrativa.

Aproximación ácido-base en cinco pasos a un PMB

PMB paso 1. Valore los resultados anormales. Evalúe cualquier posible alteración del PMB. Una concentración de HCO_3^- baja (p. ej.,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

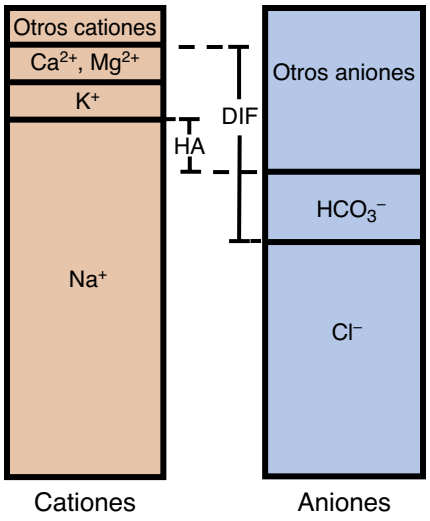


Figura 113.2 Representación esquemática del hiato aniónico (HA) y la diferencia de iones fuertes (DIF). El plasma humano se mantiene en situación de neutralidad eléctrica (no tiene cargas netas). Por tanto, la suma de los cationes en el plasma es equivalente a la suma de aniones. El cálculo del hiato aniónico y la diferencia de iones fuertes puede ayudar a identificar la contribución relativa de los distintos cationes y aniones a la composición del plasma. El aumento del hiato aniónico indica un aumento de la contribución de «otros aniones», como el lactato en la acidosis láctica o los cuerpos cetónicos en la cetoacidosis diabética. Un aumento relativo de la concentración de cloruro en relación con otros cationes fuertes (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}), como se observa durante la infusión de salino, determina un incremento de «otros cationes», incluido el H^+, y una reducción de la DIF.

< 22 mmol/l) identifica una acidosis metabólica, mientras que una concentración alta de HCO_3^- (p. ej., > 29 mmol/l) indica una alcalosis metabólica.

PMB paso 2. Compruebe el hiato aniónico. El hiato aniónico (HA) se calcula con la siguiente fórmula: $HA = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$. El hiato aniónico sirve para valorar si existe una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico. Esta entidad se define por la elevación del hiato aniónico en una acidosis metabólica, independientemente de los valores del HCO_3^- y el pH. El valor normal del hiato aniónico oscila entre 9,0 y 15,0 mmol/l, y los umbrales que definen el incremento de este valor oscilan entre 10 y 15 mmol/l por diferencias en las técnicas de laboratorio.[1] En este capítulo se emplea el valor umbral de 15 mmol/l para definir un aumento del hiato aniónico con fines ilustrativos.

El plasma es neutro a nivel eléctrico, de forma que la suma de cargas iónicas positivas es igual a la suma de cargas iónicas negativas, según se detalla en la ecuación: $[Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] + [H^+]$ + cationes no medidos = $[Cl^-] + [HCO_3^-] + [CO_3^{2-}] + [OH^-]$ + albúmina + fosfato + sulfato + lactato + aniones no medidos. Los laboratorios clínicos solo miden de forma habitual las concentraciones plasmáticas de los principales iones, de forma que algunos cationes y aniones «no se miden». Normalmente se mide una proporción superior de carga catiónica que aniónica, lo que genera el concepto de «hiato aniónico», que es la diferencia entre los cationes y los aniones medidos (fig. 113.2) El cálculo del hiato aniónico tiene en consideración el catión medido más abundante (Na^+) y los dos aniones medidos más abundantes (Cl^- y HCO_3^-).

La acumulación de «aniones no medidos», que se corresponden con todos los aniones distintos del cloruro y el bicarbonato, se asocia a una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico. Una acidosis que se asocia a una reducción de la $[HCO_3^-]$ suele presentar un aumento de la $[Cl^-]$ de aproximadamente la misma magnitud, de forma que se observa una acidosis con hiato aniónico normal, situación que también se llama acidosis metabólica hiperclorémica.

PMB paso 3. Si existe una acidosis metabólica, aplique la regla del 15. La regla del 15 permite valorar la existencia de alteraciones ácido-base de tipo respiratorio simultáneas con una acidosis metabólica. Según la regla del 15, cuando existe una acidosis metabólica aislada, HCO_3^- + 15 debería dar el mismo valor de la $PaCO_2$ (±2 mmHg) y los dos números del pH detrás del decimal (±0,02). Si el valor de la $PaCO_2$ medido equivale al valor predicho, existe una compensación respiratoria simple de la acidosis metabólica primaria. Si el valor de la $PaCO_2$ medido es inferior al predicho, existirá una alcalosis respiratoria primaria superpuesta a la acidosis metabólica. Si el valor de la $PaCO_2$ medido es mayor que el predicho, existirá una acidosis respiratoria primaria superpuesta.

La regla del 15 tiene un importante fallo. Cuando el HCO_3^- es inferior a 10 mmol/l, la regla del 15 pierde validez, porque la relación con la $PaCO_2$ no es lineal. Cuando el HCO_3^- se encuentra entre 5 y 10 mmol/l, la $PaCO_2$ esperada será de unos 15 mmHg y el pH esperado corresponderá a 7,15 (esto se denomina corolario a la regla del 15). Una alternativa para los casos con valores inferiores a 10 mmol/l es emplear la ecuación de Winters para calcular de forma más precisa la $PaCO_2$ esperada: $PaCO_2 = [HCO_3^-] \times 1,5 + 8 \pm 2$. Al final de este capítulo en ExpertConsult.com se recogen ejemplos de la interpretación del PMB con cálculo del hiato aniónico usando la regla del 15.

PMB paso 4. Si existe una acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado (hiato aniónico ≥ 15), valore el hiato δ. El cálculo del hiato δ se emplea para identificar alteraciones ácido-base adicionales superpuestas a una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico. Este hiato δ analiza la diferencia entre el hiato aniónico calculado y 15 mmol/l, que es el límite superior de la normalidad del hiato aniónico, además del cambio en la concentración de bicarbonato medida de 24 mmol/l, que es el límite superior de la normalidad de la concentración de bicarbonato. En una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico aislada, cada incremento del hiato aniónico se acompaña de una reducción progresiva del HCO_3^- de aproximadamente la misma magnitud. Por ejemplo, cada incremento de 1 mmol/l en el hiato aniónico por encima de 15 mmol/l se debería asociar a una reducción de 1 mmol/l del HCO_3^- por debajo de 24 mmol/l. Una concentración de bicarbonato superior a la predicha en el cálculo del hiato δ indica una alcalosis metabólica concomitante. Una concentración de bicarbonato inferior a la predicha por el cálculo del hiato δ indica una acidosis metabólica con hiato aniónico normal concomitante. Al final de este capítulo en ExpertConsult.com se recogen ejemplos de cálculos del hiato δ.

PMB paso 5. Si existe una acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado (hiato aniónico ≥ 15), pero la causa no resulta evidente, compruebe el hiato osmolar. El hiato osmolar se emplea para la detección selectiva de partículas anormales disueltas en la sangre. A la hora de valorar los trastornos ácido-base, el cálculo del hiato osmolar se suele emplear para detectar una posible ingesta de alcohol tóxico como causa de una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico no explicado.

La osmolaridad es una medida directa del número de partículas separadas (solutos) disueltas en una unidad de agua (disolvente) dentro de la sangre. La osmolaridad calculada es un valor calculado del número esperado de solutos con actividad osmótica en la sangre a partir de las concentraciones medidas de los solutos más frecuentes. En estados fisiológicos habituales, los principales solutos son sodio, los aniones que contrarrestan al sodio (p. ej., cloruro, bicarbonato, otros), la glucosa y la urea. En los pacientes que han consumido alcohol, resulta fácil medir la concentración de etanol (ETOH), que también es un importante factor contribuyente. Por eso, la osmolaridad calculada se mide con la siguiente ecuación:

$$\text{Osmolaridad calculada} = (2 \times Na^+) + (\text{glucosa}/18) + (\text{BUN}/2,8) + (\text{ETOH}/3,7)$$

En esta ecuación, el Na^+ se mide en mmol/l, y la glucosa, el BUN y el ETOH, en mg/dl. Las unidades de medida de la osmolaridad son mOsm/kg de agua; la ecuación que se ha indicado antes contiene constantes que convierten los mg/dl en mmol/l.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

La osmolaridad se puede medir en los laboratorios clínicos. La osmolaridad medida incluye los solutos de la ecuación de osmolaridad calculada y otros solutos de la sangre que no se incluyen en esta. La diferencia entre la osmolaridad medida y la calculada es el hiato osmolar:

$$\text{Hiato osmolar} = (\text{osmolaridad medida}) - (\text{osmolaridad calculada})$$
$$= (\text{osmolaridad medida}) - [(2 \times Na^+) + (\text{glucosa}/18) + (\text{BUN}/2{,}8) + (\text{ETOH}/3{,}7)]$$

El hiato osmolar normal mide 10 mOsm/kg o menos. Un hiato osmolar aumentado (> 10 mOsm/kg) indica la acumulación de un volumen significativo de solutos no incluidos en la ecuación de la osmolaridad (es decir, un volumen significativo de solutos con actividad osmótica «inesperados»). Cuando existe una acidosis metabólica con elevación del hiato aniónico, un hiato osmolar amplio puede indicar la presencia de alcoholes tóxicos, como metanol o etilenglicol. Sin embargo, es importante recordar que un hiato osmolar normal no descarta la posibilidad de una intoxicación por alcoholes tóxicos, dado que el hiato osmolar disminuye cuando se metabolizan los alcoholes tóxicos. Además, el cálculo asume una osmolaridad basal normal, algo que no siempre es cierto. Cuando el aumento del hiato osmolar se debe exclusivamente a un alcohol tóxico, se podrá estimar la concentración de metanol o etilenglicol a partir del hiato osmolar. Para estimar la concentración de metanol en mg/dl, se deberá multiplicar el hiato osmolar por 3. Para la concentración de etilenglicol, se debería multiplicar por 6. En el cuadro 113.1 se recoge un ejemplo del cálculo del hiato osmolar.

Interpretación de la gasometría

La gasometría es la prueba principal para valorar las alteraciones ácido-base respiratorias e incluye la determinación del pH, de la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) y de la presión parcial de oxígeno (PO_2).

Aproximación ácido-base en tres pasos mediante GA

GA paso 1. Determine si el paciente está en alcalosis o acidosis. Valore el pH. Un valor inferior a 7,35 indica acidemia, y uno superior a 7,45, alcalemia. El pH es una medida resumen que describe el equilibrio ácido-base global. Un pH normal (7,35-7,45) puede indicar que no existe una alteración ácido-base, que existe un trastorno compensado con normalización del pH o que existen múltiples alteraciones que, combinadas, se asocian a un pH dentro de la normalidad.

GA paso 2. Determine si el paciente tiene un trastorno ácido-base principalmente respiratorio o metabólico. Valore la $PaCO_2$ y póngala en el contexto del pH. En las alteraciones del equilibrio ácido-base de predominio respiratorio, el cambio de $PaCO_2$ se produce en sentido opuesto al cambio del pH. Si se emplean valores de $PaCO_2$ de 40 mmHg y pH de 7,40 como valores normales idealizados, una $PaCO_2$ superior a 40 con un pH inferior a 7,40 sería sugestiva de una acidosis respiratoria predominante. En las alteraciones ácido-base de predominio metabólico, el cambio de $PaCO_2$ y pH tiene la misma dirección. Por ejemplo, una $PaCO_2$ inferior a 40 mmHg con un pH inferior a 7,40 indica una acidosis metabólica predominante. Al final de este capítulo en ExpertConsult.com se recogen dos ejemplos sobre la utilización de la GA para determinar si el trastorno ácido-base es principalmente respiratorio o metabólico.

GA paso 3. Si existe un trastorno ácido-base principalmente respiratorio, determine si existe una alteración metabólica concurrente. Compare la magnitud de los cambios en la $PaCO_2$ y el pH. En un trastorno respiratorio puro, un cambio de 10 mmHg en la $PaCO_2$ determina un cambio aproximado de 0,08 en el pH en sentido opuesto. Si este cociente δ-$PaCO_2$: δ-pH de 10:0,08 no existe, existirá una alteración metabólica asociada a la alteración respiratoria principal. El pH predicho, si se asume una alteración respiratoria aislada, puede calcularse a partir de la ecuación:

$$\text{pH predicho} = \text{pH normal} + [(PaCO_2 \text{ normal} - PaCO_2 \text{ medida})/10 \times 0{,}08]$$
$$= 7{,}40 + [(40 - PaCO_2 \text{ medida})/10 \times 0{,}08]$$

Si el pH medido es superior al predicho a partir de la magnitud del cambio de la $PaCO_2$, existirá también una alcalosis metabólica. Si el pH es inferior al esperado para la magnitud de cambio de la $PaCO_2$, existirá también una acidosis metabólica. En el cuadro 113.2 se pone un ejemplo que resume los tres pasos para usar la GA para determinar qué trastorno ácido-base existe de forma primaria y como proceso concomitante/compensador. Otro ejemplo de este abordaje de tres pasos se puede encontrar al final de este capítulo en ExpertConsult.com.

CUADRO 113.1 Identificación de las alteraciones ácido-base con un algoritmo enfocado en cinco pasos para la interpretación del panel metabólico básico (PMB)

Sospecha clínica: ingesta aguda de anticongelantes (etilenglicol)

Datos analíticos

Na^+ = 140 mmol/l
Cl^- = 100 mmol/l
HCO_3^- = 8 mmol/l
BUN = 30 mg/dl
Cr = 2,5 mg/dl
Glucosa = 80 mg/dl
ETOH = 240 mg/dl
$PaCO_2$ = 17 mmHg
pH = 7,13
Osmolalidad medida: 425 mOsm/kg

1. *Compruebe los valores:* Na^+ = 140 mmol/l; Cl^- = 100 mmol/l; HCO_3^- = 8 mmol/l; BUN = 30 mg/dl; Cr = 2,5 mg/dl; glucosa = 80 mg/dl. Un bicarbonato bajo indica una acidosis metabólica.
2. *Calcule el hiato aniónico:* HA = 140 – (100 + 8) = 32. Un hiato aniónico alto indica una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico.
3. *Aplique la regla del 15:* HCO_3^- es inferior a 10 mmol/l. Según el corolario de la regla del 15, una compensación respiratoria simple debería asociarse a una $PaCO_2$ aproximada de 15 mmHg (±2), dato compatible con el valor medido en el paciente de 17 mmHg. El estado ácido-base del paciente es compatible con una acidosis metabólica primaria con compensación respiratoria sin un trastorno ácido-base respiratorio primario adicional.
4. *Calcule el hiato δ*: cambio de HA = HA medido – 15 = 32 – 15 = 17. Cambio de HCO_3^- = 24 – HCO_3^- medido = 24 – 8 = 16. El cambio predicho en la concentración de bicarbonato es 17 mmol/l, y el cambio medido es muy similar, con un valor de 16 mmol/l; esto indica que el estado ácido-base metabólico se explica por completo por una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico.
5. *Calcule el hiato osmolar:* osmolaridad calculada = (2 × Na^+) + (glucosa/18) + (BUN/2,8) + (ETOH/3,7) = (2 × 140) + (80/18) + (30/2,8) + (240/3,7) = 360 mOsm/kg. Hiato osmolar = (osmolaridad medida) – (osmolaridad calculada) = 425 mOsm/kg – 360 mOsm/kg = 65 mOsm/kg. Un hiato osmolar > 10 mOsm/kg indica la acumulación de un volumen significativo de solutos anormales en la sangre. Cuando se sospecha una ingesta de etilenglicol, se asume que el aumento del hiato osmolar se debe al etilenglicol hasta que se disponga del resultado de la determinación de la concentración plasmática de esta sustancia. La concentración estimada de etilenglicol es = (hiato osmolar) × 6 = 65 × 6 = 390 mg/dl.

Diagnóstico diferencial de los trastornos ácido-base

Existen muchas causas posibles para cada uno de los cuatro trastornos ácido-base: acidosis metabólica, alcalosis metabólica, acidosis respiratoria y alcalosis respiratoria.

Acidosis metabólica

Como se ha descrito antes, las acidosis metabólicas se clasifican en función del hiato aniónico. La acumulación de aniones «no medidos» provoca una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico. La reducción del bicarbonato con un aumento concomitante del cloruro produce una acidosis metabólica con un hiato aniónico normal.

Acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado. El aumento del hiato aniónico usando un umbral de 15 mmol/l, independientemente del valor

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 113.2 Identificación de las alteraciones ácido-base con un algoritmo enfocado en tres pasos para la interpretación de la gasometría arterial (GA)

Sospecha clínica: toxicidad de salicilatos

Datos analíticos

GA: pH = 7,47/$PaCO_2$ = 25 mmHg/PaO_2 = 180 mmHg

Determine si el paciente está en acidosis o en alcalosis: el pH del paciente es 7,47, lo que indica alcalemia.

Determine si existe un trastorno ácido-base de predominio respiratorio o metabólico: la $PaCO_2$ del paciente es baja, con un valor de 25 mmHg, y el pH alto, con un valor de 7,47. Estos datos son compatibles con una alcalosis respiratoria.

Determine si existe una alteración metabólica concurrente. El cambio de $PaCO_2$ es = 40 – $PaCO_2$ medida = 40 – 25 = 15. Si se asume una alcalosis respiratoria pura sin ningún trastorno ácido-base metabólico, el pH predicho es = 7,40 + [(40 – 25)/10 × 0,08] = 7,40 + 0,12 = 7,52. El valor de pH medido de 7,47 es inferior al predicho de 7,52, lo que indica una acidosis metabólica concurrente.

CUADRO 113.3 Causas de acidosis metabólica, divididas según se asocien a un hiato aniónico aumentado o normal

Acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado: regla mnemotécnica MUCHA PES

Metanol.
Uremia.
Cetoacidosis diabética/alcohólica.
Hierro.
Acidosis láctica.
Paraldehído/**P**olietilenglicol/**P**aracetamol.
Etilenglicol.
Salicilatos.

Acidosis metabólica con hiato aniónico normal: regla mnemotécnica HARDUP

Hiperalimentación/administración de salino en el **H**ospital.
Infusión de **Á**cido/enfermedad de **A**ddison/inhibidores de la **A**nhidrasa carbónica.
Acidosis tubular **R**enal (ATR).
Diarrea.
Ureterosigmoidostomía (y derivación ileal).
Drenaje/fístula **P**ancreática.

CUADRO 113.4 Causas de alcalosis metabólica, divididas entre las que responden al cloruro y las que no lo hacen

Alcalosis metabólica sensible al cloruro

Aspiración nasogástrica.
Vómitos.
Diarrea con pérdida de cloro.
Adenoma velloso.
Uso mantenido de diuréticos.

Alcalosis metabólica insensible al cloruro

Hiperaldosteronismo primario.
Hiperaldosteronismo secundario (síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia hepática, insuficiencia renal crónica).
Esteroides.
Enfermedad de Cushing.
Hipercalcemia grave.
Hipomagnesemia grave.
Ingesta de bicarbonato.
Sobredosis de regaliz (ácido glicirrícico).

de pH o la [HCO_3^-], indica una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico. Puede emplear la regla nemotécnica MUCHA PES para recordar las causas habituales de acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico (cuadro 113.3). La acidosis láctica es la causa más frecuente de esta situación y representa aproximadamente la mitad de los casos. Otras causas importantes son la cetoacidosis (p. ej., la cetoacidosis diabética) y la intoxicación por alcoholes tóxicos (p. ej., metanol y etilenglicol). Un hiato aniónico normal no descarta por completo una acidosis láctica, cetoacidosis o intoxicación por alcoholes tóxicos, y siempre que exista duda clínica se deberían medir directamente estos ácidos, aunque el hiato aniónico sea normal.

Acidosis metabólica con hiato aniónico normal. La regla nemotécnica HARDUP (v. cuadro 113.3) permite recordar las causas de acidosis metabólica con hiato aniónico normal, que se llama también acidosis metabólica hiperclorémica. Entre las causas frecuentes de esta situación se incluyen la acidosis tubular renal (incapacidad del riñón de excretar de forma adecuada el ácido), la diarrea (pérdida digestiva de bicarbonato) y la infusión de salino (hipercloremia con retención de ácido para mantener la electroneutralidad).

Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica puede deberse a un aumento de los álcalis o una alteración de la excreción renal de bicarbonato. El diagnóstico diferencial de la alcalosis metabólica incluye la sensible y la insensible al cloruro.

Alcalosis metabólica sensible al cloruro. Cuando disminuye el volumen circulante, se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y los riñones reabsorben el sodio, bicarbonato y cloruro filtrados. Esto produce una alcalosis metabólica por retención de bicarbonato y disminución de la concentración de cloruro en la orina (concentración de cloruro en una orina aleatoria < 25 mmol/l). Cuando se administran líquidos que contienen cloruro, aumenta el volumen circulante y se corrige la alcalosis metabólica. El cuadro 113.4 resume las causas de alcalosis metabólica sensible al cloruro.

Alcalosis metabólica insensible al cloruro. Las causas de alcalosis metabólica insensibles a la infusión de líquidos que contienen cloruro sódico se llaman alcalosis metabólicas insensibles al cloruro (v. cuadro 113.2). Una causa frecuente es el hiperaldosteronismo, que provoca una excreción renal inadecuada de H^+ y Cl^- con una concentración de cloruro urinario superior a 40 mmol/l en una orina aleatoria.

Acidosis respiratoria

La incapacidad de eliminar el dióxido de carbono mediante la ventilación aumenta la $PaCO_2$ y provoca una acidosis respiratoria. Entre los mecanismos que producen esta situación se encuentran la hipoventilación que produce una insuficiencia respiratoria hipercápnica con aumento de la producción de dióxido de carbono hasta superar una función pulmonar alterada de forma leve o moderada. Las causas frecuentes de insuficiencia respiratoria hipercápnica y acidosis respiratoria incluyen las neumopatías primarias, las enfermedades de la pared torácica, la debilidad de los músculos respiratorios y la reducción del impulso respiratorio por una enfermedad del sistema nervioso central o toxinas. El cuadro 113.5 resume algunas causas específicas de acidosis respiratorias dentro de cada una de estas categorías.

Alcalosis respiratoria

La alcalosis respiratoria se produce porque el aumento de la ventilación por minuto (hiperventilación) reduce la $PaCO_2$. En urgencias, la hiperventilación asociada a la ansiedad es una causa frecuente de alcalosis respiratoria,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 113.5 Causas de acidosis respiratoria en función del mecanismo fisiopatológico

Enfermedad respiratoria (pulmón y vías aéreas)
Obstrucción de la vía aérea.
Enfermedad pulmonar obstructiva (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica).
Neumotórax.
Derrame pleural.
Edema pulmonar.
Neumonía.
Ventilación mecánica (hipoventilación yatrógena).

Enfermedad de la pared torácica
Traumatismos de la pared torácica (p. ej., tórax frágil).
Síndrome de hipoventilación por obesidad.

Debilidad de los músculos respiratorios
Miopatías (p. ej., distrofia muscular).
Neuropatías (p. ej., Guillain-Barré).
Alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipofosfatemia).

Disminución del impulso respiratorio
Lesión cerebral ocupante de espacio (p. ej., masa intracraneal, hemorragia intracraneal).
Fármacos/toxinas (p. ej., sedantes-hipnóticos, narcóticos).

CUADRO 113.6 Causas de alcalosis respiratoria en función del mecanismo fisiopatológico

Respiratorios
Trastornos que producen hipoxemia (p. ej., embolia pulmonar).
Ventilación mecánica (hiperventilación yatrógena).

Digestivos
Encefalopatía hepática.

Neurológicos
Lesión cerebral.

Genitourinarios
Embarazo.

Psiquiátricos
Ansiedad.

Tóxicos-metabólicos
Fármacos (p. ej., salicilatos, catecolaminas, progesterona).
Hipertiroidismo.

Infecciosos
Fiebre.
Sepsis.

Otros
Dolor.

pero otras enfermedades médicas, incluida la toxicidad de los salicilatos, también pueden cursar con alcalosis respiratoria (cuadro 113.6). Es interesante recordar que la alcalosis respiratoria determina un aumento de la unión del calcio a la albúmina y reduce la concentración de calcio sérico libre. Muchos de los síntomas clásicos de la alcalosis respiratoria aguda se deben a la hipocalcemia, como las parestesias de las extremidades y los labios, el espasmo carpopedio, los calambres musculares y el síncope. Estos síntomas se resuelven con rapidez al disminuir el pH y normalizarse las concentraciones de calcio libre.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los trastornos ácido-base se centra en las causas específicas de la alteración ácido-base (p. ej., tratamiento de la cetoacidosis diabética, control de una sobredosis, soporte ventilatorio). En otros capítulos centrados en cada enfermedad se abordan de forma detallada los tratamientos de las causas específicas de los trastornos ácido-base. A continuación, se analizan los principios generales de dicho tratamiento.

Líquidos intravenosos

La administración de líquidos intravenosos es un método frecuente de producir y también de tratar los trastornos ácido-base. Por tanto, en el tratamiento de estos trastornos es fundamental comprender los efectos clínicos típicos de los principales compuestos líquidos intravenosos. Aunque existen muchos compuestos de este tipo, en urgencias, el líquido intravenoso más empleado son las soluciones de cristaloides. Tres de las más empleadas son el suero salino (cloruro sódico al 0,9%, «salino normal»), la solución de Ringer lactato (llamada también solución de Hartmann) y Plasma-Lyte (tabla 113.1).

Un litro de salino contiene 9 g de cloruro sódico diluido en agua hasta un volumen total de 1.000 ml; por tanto, la concentración en masa de salino son 9 g/1.000 ml = 0,009 o 0,9%. El confuso término «salino normal» posiblemente derive de estudios realizados *in vitro* sobre eritrocitos entre 1880 y 1890 y en los que se interpretó de forma incorrecta que la sangre humana tiene el 0,9% de sal, cuando la concentración real es del 0,6%. El salino contiene 154 mmol/l de sodio y cloruro, que son concentraciones suprafisiológicas respecto del plasma humano (v. tabla 113.1). Por tanto, el salino no es «normal» ni fisiológico. A principios del siglo XX, el salino empezó a considerarse el líquido intravenoso preferido para atender a los pacientes. No está claro el motivo de esta elección sobre otros líquidos más parecidos en su composición al plasma humano, aunque puede guardar relación con la facilidad y bajo coste de la producción de salino en aquella época.

El efecto de la composición de los cristaloides intravenosos sobre el estado ácido-base se describe por el modelo fisioquímico (de Stewart) de los ácidos y las bases. Un determinante esencial del estado ácido-base, o de la concentración de H^+ en el plasma, es la concentración relativa de cationes (Na^+, K^+, Ca^{2+} y Mg^{2+}) y aniones fuertes (Cl^-). Cuando la concentración de aniones fuertes aumenta en relación con la de cationes fuentes, la concentración de H^+, un catión débil no medido, aumenta para mantener la neutralidad eléctrica. Por tanto, un incremento relativo del Cl^- en comparación con los cationes fuertes determina acidosis.

La «diferencia de iones fuertes» es una medida resumen de la concentración relativa de cationes y aniones fuertes (v. fig. 113.2). En el plasma humano y en las soluciones de cristaloides, puede aproximarse la diferencia de iones fuertes con la ecuación:

$$\text{Diferencia de iones fuertes} = [Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] - [Cl^-]$$

La disminución de esta diferencia de iones fuertes indica que los cationes débiles no medidos contribuyen a una parte mayor de la carga catiónica. Cuando existe un pH fisiológico de 7,40, la infusión de líquidos intravenosos con una diferencia de iones fuertes aproximada de 24 mmol/l no influye sobre el pH. La infusión de líquidos intravenosos con una diferencia de iones fuertes inferior a 24 mmol/l determinará un aumento de la $[H^+]$ y acidosis, mientras que los líquidos con una diferencia de iones fuertes superior a 24 mmol/l tenderán a reducir la $[H^+]$ y producir alcalosis.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 113.1 Composición del plasma humano y de las soluciones de cristaloides intravenosos empleadas con frecuencia

			CRISTALOIDES EQUILIBRADOS	
	Plasma humano	Salino	Ringer lactato	Plasma-Lyte
Sodio (mmol/l)	135-145	154	130	140
Potasio (mmol/l)	4,5-5,0	0	4	5
Cloruro (mmol/l)	94-111	154	109	98
Calcio (mmol/l)	2,2-2,6	0	2,7	0
Magnesio (mmol/l)	0,8-1,0	0	0	1,5
Bicarbonato (mmol/l)	23-27	0	0	0
Lactato (mmol/l)	1-2	0	28	0
Acetato (mmol/l)	0	0	0	27
Gluconato (mmol/l)	0	0	0	23
pH	7,35-7,45	5,0	6,5	7,4
Osmolaridad (mOsm/l)	291	308	273	294
Diferencia de iones fuertes (mmol/l)	≈42	0	28	50

Dado que tiene una composición con 154 mmol/l de cloruro y sodio, el salino tiene una diferencia de iones fuertes de 0. Por tanto, la infusión de salino en el plasma humano determina un aumento relativo de la concentración de cloruro en comparación con los cationes fuertes, lo que reduce la diferencia de iones fuertes y produce acidosis. Estos mecanismos determinan que la administración de salino provoque una acidosis metabólica hiperclorémica con hiato aniónico normal.

Los «cristaloides equilibrados» son cristaloides cuya composición se corresponde mucho mejor con la del plasma humano en lo que respecta a la concentración de electrólitos comparados con el salino. En una solución de cristaloides equilibrados idealizada, los electrólitos y sus concentraciones serían idénticos a los del plasma humano. Sin embargo, resulta difícil almacenar las soluciones que contienen bicarbonato en envases de plástico durante períodos de tiempo prolongados y por eso se han desarrollado cristaloides equilibrados con aniones alternativos, que sirven como sustitutos del bicarbonato. Históricamente, la primera solución de cristaloides equilibrada fue el Ringer lactato (concentración de cloruro = 109 mmol/l; diferencia de iones fuertes = 28 mmol/l), que se basó en un líquido desarrollado por el Dr. Sydney Ringer a finales del siglo XIX. El principal anión en el Ringer lactato es el lactato, que se metaboliza a bicarbonato tras la infusión. En relación con sus efectos ácido-base, el Ringer lactato se considera un líquido neutro, que no genera acidosis ni alcalosis.

El cristaloide equilibrado Plasma-Lyte (concentración de cloruro = 98 mmol/l) fue desarrollado con los aniones acetato y gluconato y unas concentraciones de sodio, potasio y cloruro parecidas a las del plasma humano (v. tabla 113.1). La diferencia de iones fuertes calculada para este compuesto es 50 mmol/l, pero la diferencia eficaz de iones fuertes posiblemente sea inferior, dado que el gluconato no se metaboliza por completo a bicarbonato. El efecto esperado de Plasma-Lyte sobre el estado ácido-base es un ligero efecto alcalinizante.

Se sabe que la infusión de salino produce acidosis metabólica hiperclorémica desde principios del siglo XX. Aunque los estudios fisiológicos han sugerido de forma constante que la acidosis metabólica hiperclorémica asociada al salino puede tener efectos negativos sobre la función renal e inmunitaria, hace relativamente poco tiempo que han empezado a conocerse las consecuencias clínicas de la infusión de salino en estudios humanos. La administración de volúmenes de cristaloides equilibrados normalmente empleados en la práctica clínica, incluida la urgencia, en lugar de salino reduce el número de pacientes que desarrollan hipercloremia y acidosis metabólica.[2,3] Además, datos recientes sugieren que los cristaloides equilibrados mejoran el pronóstico de los pacientes comparados con el salino, incluido un beneficio en la supervivencia en la sepsis.[2-4]

Aunque los datos actuales no aportan evidencias definitivas para situaciones clínicas en las que los clínicos deberían utilizar cristaloides equilibrados en lugar de salino, es razonable optar por un cristaloide equilibrado, como Ringer lactato o Plasma-Lyte, en los pacientes con hipercloremia, acidosis metabólica, disfunción renal, sepsis y en los que reciben grandes volúmenes de líquido. Los posibles efectos adversos de los cristaloides equilibrados incluyen la inducción de alcalosis metabólica (sobre todo con Plasma-Lyte), una tonicidad baja que podría aumentar la presión intracraneal (sobre todo con Ringer lactato) e hiponatremia (sobre todo con Ringer lactato).

Tratamiento con bicarbonato sódico

Aunque las soluciones que contienen bicarbonato no pueden almacenarse con comodidad durante períodos de tiempo prolongados, pueden mezclarse para uso inmediato. Una solución de bicarbonato sódico isotónica puede prepararse añadiendo 150 mmol de bicarbonato sódico o tres ampollas de 50 ml de bicarbonato sódico al 8,4% a 1 l de glucosado al 5%. Este líquido se podría administrar en infusión intravenosa y tendría un potente efecto alcalinizante. Se debe evitar la adición de bicarbonato sódico al cloruro sódico al 0,9% (salino) por la hipertonicidad y alta concentración de sodio de esta mezcla.

Se recomienda el tratamiento con bicarbonato sódico intravenoso para algunas intoxicaciones específicas, como la generada por bloqueantes de los canales de sodio y salicilatos, pero se discute su utilidad en el tratamiento habitual de la acidosis metabólica grave. El tratamiento principal es identificar e invertir la causa de base de la acidosis metabólica. No está claro si la administración de bicarbonato sódico para aumentar el pH mientras se trata la causa principal de la acidosis puede reducir la contractilidad miocárdica, la vasodilatación sistémica y la respuesta a las catecolaminas. Los detractores argumentan posibles riesgos de la administración de bicarbonato sódico intravenoso, como el aumento paradójico de la acidosis del SNC (dado que el bicarbonato no atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica y la disminución del impulso para la hiperventilación aumentará el CO_2 tanto a nivel sistémico como el SNC), hipernatremia, hipocalcemia, hipopotasemia, aumento de la producción de lactato y sobrecarga de líquido.

Históricamente, muchos clínicos han desaconsejado el tratamiento con bicarbonato de la acidosis metabólica por sus posibles riesgos y la ausencia de beneficios clínicos demostrados. En un reciente ensayo clínico sobre adultos con acidosis metabólica (pH de 7,20 o inferior), con una concentración plasmática de bicarbonato de 20 mmol/l o inferior y una concentración de lactato arterial de 2,0 mmol/l o superior, el tratamiento con bicarbonato sódico no afectó a la supervivencia de los pacientes de forma global, pero se asoció a un beneficio de supervivencia en aquellos con una lesión renal aguda.[5] En este ensayo se excluyeron la cetoacidosis diabética, la acidosis respiratoria y la nefropatía crónica grave.

Aunque no existen algoritmos basados en la evidencia, una práctica frecuente y razonable es emplear el bicarbonato sódico para la acidosis metabólica con un pH inferior a 7,10 para tratar de aumentarlo por encima de esta cifra y conseguir una concentración de bicarbonato plasmático superior a 10 mmol/l. En los pacientes con una lesión renal aguda asociada, nosotros recomendamos administrar tratamiento con bicarbonato sódico cuando el pH sea inferior a 7,20.[5] Actualmente se piensa que el tratamiento con bicarbonato es más beneficioso para la acidosis causada por la pérdida de bicarbonato (p. ej., diarrea) o alteración de la excreción de ácido (p. ej., insuficiencia renal) que en la secundaria a la producción endógena de ácido (p. ej., acidosis láctica, cetoacidosis).

MANEJO

El manejo de los pacientes con trastornos ácido-base se basa en las necesidades de tratamiento de la etiología de base y de la gravedad del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

proceso. La mayor parte de las causas de los trastornos ácido-base se benefician del ingreso hospitalario, porque a menudo se necesita una monitorización y tratamiento de horas a días para revertir el trastorno. En algunos casos, un paciente puede tratarse en urgencias de un trastorno ácido-base leve o una causa que se puede remediar con rapidez. En estos casos con frecuencia se repiten las pruebas analíticas antes del alta para asegurarse de haber resuelto de forma satisfactoria el trastorno.

AGRADECIMIENTOS

Deseamos agradecer al Dr. Corey M. Slovis su ayuda para el desarrollo de muchos de los conceptos que se recogen en este capítulo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Berend K. Diagnostic Use of base excess in acid-base disorders. *N Engl J Med*. 2018;378(15):1419–1428.
2. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloids versus saline in Noncritically ill adults. *N Engl J Med*. 2018;378(9):819–828.
3. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloids versus saline in Critically ill adults. *N Engl J Med*. 2018;378(9):829–839.
4. Brown RM, Wang L, Coston TD, et al. Balanced crystalloids versus saline in sepsis. A Secondary analysis of the SMART clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(12):1487–1495.
5. Jaber S, Paugam C, Futier E, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2018;392(10141):31–40.

CÁLCULOS DE MUESTRA DE LOS TRASTORNOS ÁCIDO-BASE

Regla del 15. Ejemplo 1

$Na^+ = 140$ mmol/l; $Cl^- = 110$ mmol/l; $HCO_3^- = 10$ mmol/l; $PaCO_2 = 20$; pH = 7,32.

- *Compruebe los valores:* El HCO_3^- es bajo, lo que indica acidosis metabólica.
- *Calcule el hiato aniónico:* HA = 140 – (110 + 10) = 20.

Un valor calculado de 20 indica la presencia de una acidosis metabólica con hiato aniónico amplio.

- *Aplique la regla del 15:* $HCO_3^- + 15 = 10 + 15 = 25$.

La compensación respiratoria simple explicaría una $PaCO_2$ de 25 mmHg (±2) y un pH de 7,25 (±0,02). El valor de $PaCO_2$ medido en el paciente es más bajo (20 mmHg) y el pH medido (7,32) es superior al predicho con la regla del 15. Estos valores «más alcalóticos» indican que el paciente hiperventila más de lo esperado para compensar una acidosis metabólica. Este paciente presenta una alcalosis respiratoria primaria, además de una acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado.

Regla del 15. Ejemplo 2

- *Comprueba los valores:* $Na^+ = 140$ mmol/l; $Cl^- = 100$ mmol/l; $HCO_3^- = 20$ mmol/l; $PaCO_2 = 35$ mmHg; pH = 7,35.
  Un bicarbonato bajo indica acidosis metabólica.
- *Calcule el hiato aniónico:* HA = 140 – (100 + 20) = 20.

Un hiato aniónico alto indica una acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado.

- *Aplique la regla del 15:* $HCO_3^- + 15 = 20 + 15 = 35$.

La compensación respiratoria simple determinaría una $PaCO_2$ de 35 mmHg (±2) y un pH de 7,35 (±0,02). Los valores medidos en el paciente se ajustan a estos valores esperados, de forma que este tiene una acidosis metabólica primaria con hiato aniónico aumentado con una adecuada compensación respiratoria.

Regla del 15. Ejemplo 3

- *Compruebe los valores:* $Na^+ = 140$ mmol/l; Cl^- 105 mmol/l; $HCO_3^- = 10$ mmol/l; $PaCO_2 = 32$ mmHg; pH = 7,14.
  Un bicarbonato bajo indica una acidosis metabólica.
- *Calcule el hiato aniónico:* HA = 140 – (105 + 10) = 25.

Un hiato aniónico alto indica una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico.

- *Aplique la regla del 15:* $HCO_3^- + 15 = 10 + 15 = 25$.

La compensación respiratoria simple determinaría una $PaCO_2$ de 25 mmHg (±2) y un pH de 7,25 (±0,02). El valor medido de $PaCO_2$ (32 mmHg) es más alto y el de pH (7,14) es inferior al predicho por la regla del 15. Estos valores «más acidóticos» indican una hipoventilación del paciente en presencia de una acidosis metabólica. Este paciente tiene una acidosis respiratoria primaria, además de una acidosis metabólica primaria con aumento del hiato aniónico.

Regla del 15. Ejemplo 4

- *Compruebe los valores:* $Na^+ = 140$ mmol/l; Cl^- 105 mmol/l; $HCO_3^- = 10$ mmol/l; $PaCO_2 = 32$ mmHg; pH = 7,14.
  Un bicarbonato bajo indica una acidosis metabólica.
- *Calcule el hiato aniónico:* HA = 140 – (105 + 10) = 25.

Un hiato aniónico aumentado indica una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico.

- *Aplique la regla del 15:* $HCO_3^- + 15 = 10 + 15 = 25$.

La compensación respiratoria simple determinaría una $PaCO_2$ de 25 mmHg (±2) y un pH de 7,25 (±0,02). El valor medido de $PaCO_2$ (32 mmHg) es superior al predicho con la regla del 15, mientras que el de pH (7,14) es inferior. Estos valores «más acidóticos» indican una hipoventilación del paciente en presencia de acidosis metabólica. Este paciente tiene una acidosis respiratoria primaria, además de una acidosis metabólica primaria con aumento del hiato aniónico.

Hiato δ. Ejemplo 1

- *Compruebe los valores:* $Na^+ = 140$ mmol/l; Cl^- 92 mmol/l; $HCO_3^- = 20$ mmol/l; $PaCO_2 = 37$ mmHg; pH = 7,37.
  Un bicarbonato bajo indica acidosis metabólica.
- *Calcule el hiato aniónico:* HA = 140 – (92 + 20) = 28.

Un hiato aniónico alto indica una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico.

- *Aplique la regla del 15:* $HCO_3^- + 15 = 20 + 15 = 35$.

La compensación respiratoria simple se asociaría a una $PaCO_2$ de 35 mmHg (±2) y un pH de 7,35 (±0,02). El valor de $PaCO_2$ medido en el paciente (37 mmHg) es compatible con la regla del 15 e indica que no existe ninguna alteración ácido-base respiratoria primaria.

- *Calcule el anión δ:* Cambio del HA = HA medida – 15 = 28 – 15 = 13. Cambio en HCO_3^- = 24 – HCO_3^- medida = 24 – 20 = 4.

El cambio predicho en la concentración de bicarbonato es 13 mmol/l, pero el medido solo es 4 mmol/l. El valor de bicarbonato medido es superior al predicho por el cálculo del hiato δ, lo que indica una alcalosis metabólica primaria, además de una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico.

Hiato δ. Ejemplo 2

- *Compruebe los valores:* $Na^+ = 140$ mmol/l; $Cl^- = 105$ mmol/l; $HCO_3^- = 12$ mmol/l; $PaCO_2 = 27$ mmHg; pH = 7,27.
  Un bicarbonato bajo indica acidosis metabólica.
- *Calcule el hiato aniónico:* HA = 140 – (105 + 12) = 23.

Un hiato aniónico alto indica una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico.

- *Aplique la regla de los 15:* $HCO_3^- + 15 = 12 + 15 = 27$.

Una compensación respiratoria simple determinaría una $PaCO_2$ de 27 mmHg (±2) y un pH de 7,27 (±0,02). El valor de $PaCO_2$ medido en el paciente (27 mmHg) es compatible con la regla del 15, lo que indica que no existe una alteración ácido-base respiratoria primaria.

- *Calcule el hiato δ:* Cambio del HA = HA – 15 = 23 – 15 = 8. Cambio del HCO_3^- = 24 – HCO_3^- medido = 24 –12 = 12.

El cambio predicho en la concentración de bicarbonato es 8 mmol/l, pero el medido es 12 mmol/l. El bicarbonato medido es inferior al predicho mediante el cálculo del hiato δ, lo que indica que existe una acidosis metabólica con hiato aniónico normal primaria, además de una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico.

Determinación mediante GA del trastorno ácido-base respiratorio o metabólico predominante. Ejemplo 1

GA: pH = 7,31/$PaCO_2$ = 53 mmHg/PaO_2 = 98 mmHg

- Determine si el paciente tiene acidemia o alcalemia. El pH de este paciente es 7,31, lo que indica acidemia.
- Determine si existe un trastorno ácido-base principalmente respiratorio o metabólico. La $PaCO_2$ de este paciente es 53 mmHg y el pH es bajo, con un valor de 7,31. Estos datos son compatibles con una acidosis respiratoria.

Determinación mediante GA del trastorno ácido-base respiratorio o metabólico predominante. Ejemplo 2

GA: pH = 7,52/$PaCO_2$ = 60 mmHg/PaO_2 = 84 mmHg

- Determine si el paciente tiene acidemia o alcalemia.
  El pH del paciente es 7,52, lo que indica alcalemia.
- Determine si existe un trastorno ácido-base principalmente respiratorio o metabólico. La $PaCO_2$ del paciente es alta, con un valor de 60 mmHg, y el pH también, con 7,52.

Estos datos son compatibles con una alcalosis metabólica predominante. La elevada $PaCO_2$ representa una compensación respiratoria mediante hipoventilación.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Determinación mediante GA del trastorno ácido-base predominante y concomitante/compensador. Ejemplo 1

GA: pH = 7,00/$PaCO_2$ = 70 mmHg/PaO_2 = 105 mmHg

- Determine si el paciente tiene acidemia o alcalemia.
  El pH del paciente es 7,00, lo que indica acidemia.
- *Determine si existe un trastorno ácido-base principalmente respiratorio o metabólico*. La $PaCO_2$ del paciente es alta, con un valor de 70 mmHg, y el pH bajo, con un valor de 7,00. Estos datos son compatibles con una acidosis respiratoria.
- Determine si existe un trastorno metabólico concurrente.
  El cambio en la $PaCO_2$ es = 40 – $PaCO_2$ medida = 40 – 70 = –30. Si se asume una acidosis respiratoria pura sin una alteración ácido-base de tipo metabólico, el pH predicho es = 7,40 + [(40 – 70)/10 × 0,08] = 7,40 – 0,24 = 7,16. El pH medido es 7,00, inferior al predicho de 7,16, lo que indica una acidosis metabólica concurrente.

Trastornos electrolíticos

Camiron L. Pfennig y Corey M. Slovis

CONCEPTOS CLAVE

- Las alteraciones electrolíticas son frecuentes en urgencias, y su importancia, gravedad y síntomas pueden ser muy variables. Las alteraciones electrolíticas asintomáticas pueden corregirse de forma gradual, mientras que las que producen alteraciones de la conciencia o generan arritmias con riesgo vital deben ser tratadas de forma inmediata para prevenir secuelas permanentes e incluso la muerte. En algunos casos, se puede realizar tratamiento de los trastornos electrolíticos que ponen en riesgo la vida antes de la confirmación analítica.
- Las alteraciones electrolíticas asintomáticas se pueden corregir lentamente en general, mientras que las que determinan cambios importantes del estado mental o arritmias con riesgo vital deben ser corregidas de forma inmediata para evitar la parada cardíaca o las convulsiones.
- El calcio i.v. solo debería usarse para las urgencias por hiperpotasemia, que se definen como: ensanchamiento de QRS; onda sinusal; bradicardias y parada cardíaca que se considera debida a una hiperpotasemia, o cambios electrocardiográficos de rápida evolución, que pasan de lo normal a la aparición de ondas T altas y picudas con pérdida de la onda P. El aumento rápido y agudo de la concentración de potasio es infrecuente, pero puede encontrarse en el síndrome de lisis tumoral, la rabdomiólisis o la hemólisis masiva.
- Una vez adoptada una decisión crítica sobre la administración de calcio, se puede administrar un agonista β_2, insulina y glucosa, salino normal y bicarbonato (si el paciente tiene acidosis) para desplazar el potasio al interior celular.
- Cuando se trata una hipopotasemia, el médico debería también reemplazar el sulfato magnésico, además del potasio, o el paciente excretará la mayor parte del potasio que se le infunda por la orina.
- Una concentración baja de potasio refleja una deficiencia de potasio total importante; puede tardarse varios días en corregir una deficiencia importante.
- El salino hipertónico debería reservarse para los pacientes con una hiponatremia grave (normalmente del orden de 100-110 mEq/l) que debutan con coma, convulsiones o deficiencias neurológicas focales. Se puede desarrollar una mielinólisis pontina central si se produce un aumento rápido de la concentración de sodio por encima de 8 mEq/día.

HIPERPOTASEMIA

Fundamentos

La hiperpotasemia, que se define por una concentración de potasio sérico superior a 5,0 mEq/l, es la alteración electrolítica aguda más peligrosa, que puede ocasionar arritmias con riesgo para la vida e incluso la muerte. Aunque la hiperpotasemia puede presentarse con síntomas vagos y variados, suele ser totalmente asintomática y puede debutar como una parada cardíaca como primer «síntoma». La concentración de potasio sérico normal oscila entre 3,5 y 5,0 mEq/l y está regulada de forma estrecha por los riñones. La hiperpotasemia suele aparecer por una alteración de la excreción renal o liberación intracelular; sin embargo, en las nefropatías crónicas evolucionadas y la nefropatía terminal, la ingesta dietética de potasio puede ser un factor significativo para su aparición. Los factores de riesgo de la hiperpotasemia incluyen la alteración de la excreción de potasio, como la deshidratación y la insuficiencia renal, así como fármacos que provocan retención de potasio. La valoración de un electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) en los pacientes de riesgo de este trastorno electrolítico orienta las decisiones terapéuticas. La hiperpotasemia puede progresar con rapidez y obliga a iniciar intervenciones para salvar la vida en cuanto se sospeche toxicidad.

La hiperpotasemia produce toxicidad cardiológica aumentando el potencial de membrana en reposo del miocardiocito, produciendo «excitabilidad de membrana», y, por el contrario, dificulta la despolarización y reduce la duración de la repolarización. Cuando aumenta mucho, el potasio aumenta los umbrales para la despolarización, lo que reduce la función cardíaca de forma global. La hiperpotasemia puede ocasionar casi cualquier tipo de arritmia cardíaca, incluido el bloqueo cardíaco, las bradiarritmias, el seudoinfarto, la elevación del segmento ST, el patrón de Brugada y el clásico patrón de «onda sinusal».[1] Cuando progresa la hiperpotasemia, el resultado final es la parada cardíaca, que suele producirse como consecuencia de la evolución a una fibrilación ventricular, una actividad eléctrica sin pulso o una asistolia. La concentración de potasio sérico de 10,0 mEq/l suele ocasionar la muerte, pero la descompensación y la muerte pueden producirse en cualquier concentración superior a 7-8 mEq/l.

Características clínicas

El diagnóstico clínico de hiperpotasemia es difícil. La hiperpotasemia puede clasificarse como leve (K 5,5-6,0), moderada (6,1-6,9) o grave (> 7,0). Los pacientes con una hiperpotasemia leve a moderada se suelen identificar en un análisis de sangre por otro motivo no relacionado. Los que sufren una hiperpotasemia moderada a grave pueden sufrir efectos digestivos, como náuseas, vómitos y diarrea, que se suelen asociar a la enfermedad de base. Los pacientes con una hiperpotasemia grave pueden debutar con clínica neuromuscular, como calambres musculares, debilidad generalizada, parestesias, tetania y parálisis focal o global. Los signos y síntomas de debilidad muscular progresiva, parestesias, disnea y depresión de los reflejos tendinosos profundos no son sensibles ni específicos, ni tampoco parecen asociarse de forma fiable a una concentración de potasio sérico determinada. Los pacientes con una hiperpotasemia grave pueden debutar con inestabilidad hemodinámica y arritmias cardíacas que exijan una intervención inmediata.

Diagnóstico diferencial

La causa más frecuente de hiperpotasemia es una elevación falsa por la hemólisis durante o después de la extracción de la muestra de sangre. Por eso, se debería realizar un ECG para valorar si la hiperpotasemia es real, mientras se va analizando otra muestra. El cuadro 114.1 organiza las causas más frecuentes de hiperpotasemia. La presencia de uno de estos trastornos puede ser la única pista en la anamnesis sobre la existencia de una hiperpotasemia. Los médicos no deberían fiarse solo de un ECG para determinar si existe una hiperpotasemia o no en un paciente estable.[2]

Pruebas diagnósticas

El ECG resulta útil para establecer el diagnóstico de hiperpotasemia y puede emplearse en pacientes inestables para iniciar el tratamiento (figs. 114.1-114.3). Se han descrito bien los cambios electrocardiográficos clásicos, que son la onda T picuda, la onda p aplanada con una prolongación del intervalo

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 114.1 Cinco causas más frecuentes de hiperpotasemia

- Aumento espurio: hemólisis por la extracción o almacenamiento de la muestra de laboratorio o fuga tras la extracción de la muestra de sangre por el aumento marcado de leucocitos, eritrocitos o plaquetas.
- Insuficiencia renal: aguda o crónica.
- Acidosis: cetoacidosis diabética (CAD), enfermedad de Addison, insuficiencia suprarrenal, acidosis tubular renal de tipo 4.
- Muerte celular: rabdomiólisis, síndrome de lisis tumoral, hemólisis masiva o transfusión, lesiones por aplastamiento, quemaduras.
- Fármacos: sobredosis aguda de digoxina, succinilcolina, inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina, bloqueantes del receptor de angiotensina, fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), espironolactona, amilorida, suplementos de potasio.

PR o la ausencia total de la onda P, el QRS ancho y el patrón de onda sinusal, que indica una parada cardíaca inminente, que aparecen de forma secuencial al aumentar las concentraciones de potasio sérico. Las ondas T picudas suelen aparecer cuando las concentraciones de potasio superan 5,5-6,5 mEq/l; la onda P desaparece y el intervalo PR se prolonga cuando alcanzan valores por encima de 6,5-7,5 mEq/l, y las concentraciones por encima de 7,0-8,0 mEq/l pueden asociarse a una prolongación de QRS. Aunque estos cambios pueden aparecer solo en la mitad de los pacientes, reconocer estos patrones resulta vital para un diagnóstico rápido y el inicio del tratamiento orientado a salvar la vida del paciente. Una concentración sérica de potasio por encima de 5,0 mEq/l permite diagnosticar una hiperpotasemia, pero la cifra en sí misma no siempre predice las alteraciones electrocardiográficas o el grado de cardiotoxicidad. Además, los pacientes estables en los que la hiperpotasemia no se considere probable no deberían ser tratados de forma preventiva a partir de unos sutiles cambios electrocardiográficos aislados. Además, la hiperpotasemia puede debutar como una bradicardia resistente a la atropina, asociada o no a un bloqueo cardíaco aparente.[1]

Tratamiento

Se debe poner una vía intravenosa (i.v.) a los pacientes con una hiperpotasemia confirmada o posible y someterlos a una monitorización cardíaca continua. El tratamiento de la hiperpotasemia debería seleccionarse según la clínica, los datos del ECG y las concentraciones de potasio, e incluye tres pasos fundamentales: 1) estabilización de la membrana cardíaca; 2) desplazamiento del potasio al interior de las células, y 3) eliminación del potasio del cuerpo. Se plantean diversas opciones terapéuticas para el tratamiento agudo de la hiperpotasemia, entre las que destacan el calcio, la insulina, los agonistas β_2-adrenérgicos, el bicarbonato sódico, las resinas y la diálisis (tabla 114.1).

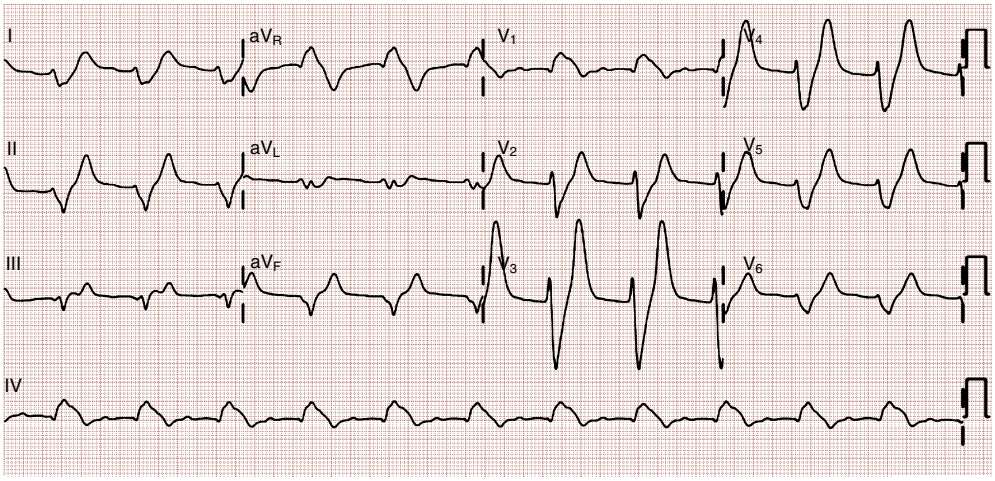


Figura 114.1 Hiperpotasemia con ensanchamiento de QRS que se fusiona con la onda T, ausencia de onda P.

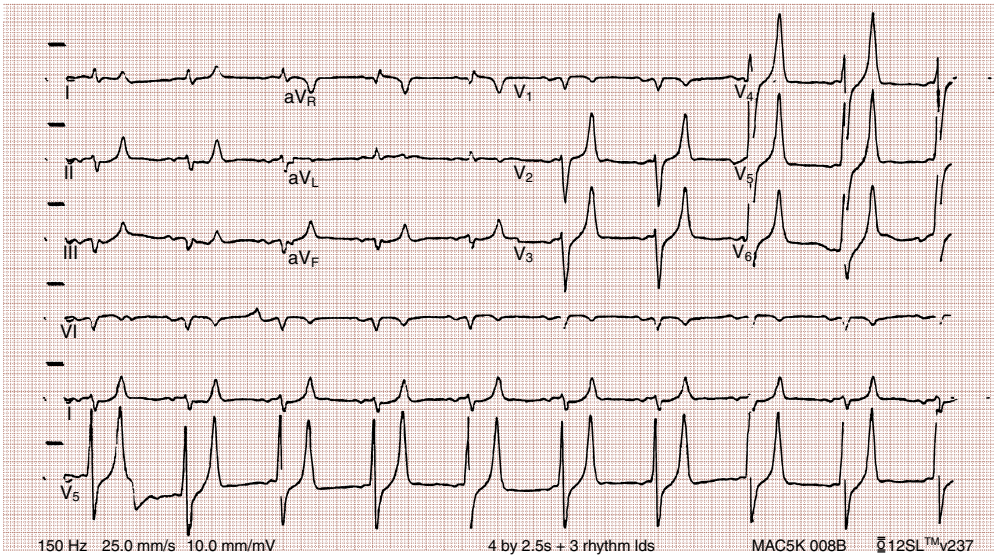


Figura 114.2 Hiperpotasemia en el mismo paciente de la figura 114.1 tras iniciar el tratamiento orientado a disminuir el potasio. Ondas T altas picudas, ondas P disminuidas.

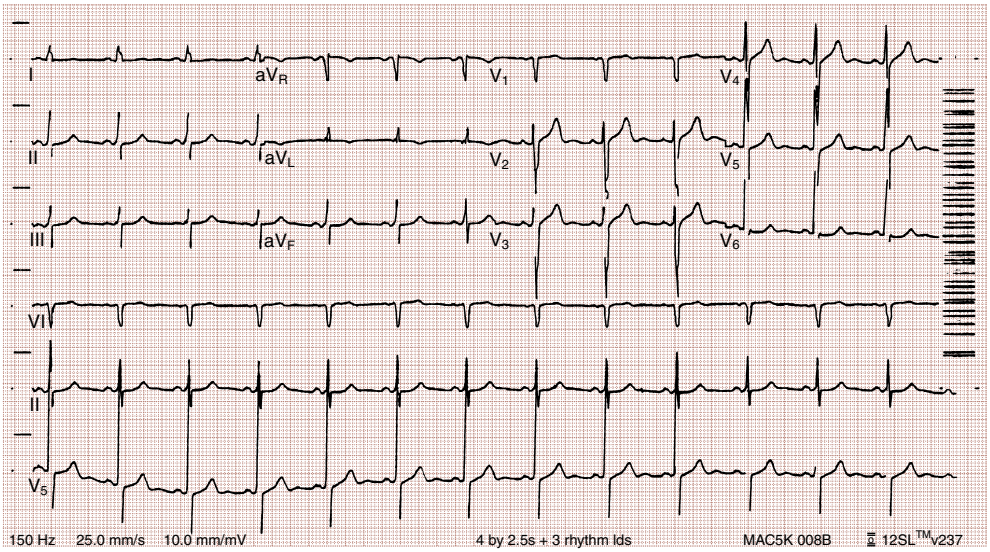


Figura 114.3 Mismo paciente de las figuras 114.1 y 114.2 tras la diálisis. El electrocardiograma (ECG) es ya normal.

TABLA 114.1 Tratamiento de la hiperpotasemia

Tratamiento	Medicación	Características
Estabilización de la membrana cardíaca	Cloruro cálcico, 1 g, o gluconato cálcico i.v., 2 g	En los pacientes con un QRS ancho, recupera el gradiente eléctrico; no reduce el potasio sérico Se inicia en minutos; dura 30-60 min
Entrada del potasio a las células	Insulina regular, 10 unidades, embolada i.v., combinada con 100 ml de dextrosa al 50%, embolada i.v.; 5 unidades de insulina i.v. si hay disfunción renal para evitar la hipoglucemia Dosis altas de salbutamol nebulizado mediante mascarilla facial (10-15 mg en inhalación continua) Bicarbonato, 50-100 ml Salino normal, 100-250 ml	Insulina: inicio < 15 min; efecto máximo en 30-60 min (reducción ≈0,6 mEq/l) Salbutamol nebulizado: inicio < 15 min (reducción de 0,5-1 mEq/l) Si hay acidosis grave En colaboración con el nefrólogo si depende de diálisis
Eliminación del potasio del cuerpo	Hemodiálisis Salino normal y furosemida Resina de intercambio iónico	De forma urgente en la parada cardíaca y la insuficiencia renal; puede retrasarse si la función renal es normal En pacientes con rabdomiólisis o síndrome de lisis tumoral con diuresis conservada, no es eficaz de forma aguda

El calcio i.v. estabiliza la membrana cardíaca al recuperar el gradiente eléctrico. El calcio aumenta el umbral de despolarización y el gradiente de calcio en la membrana cardíaca, lo que reduce la excitabilidad del miocardiocito y aumenta la velocidad de conducción cardíaca, disminuyendo la anchura del QRS. El calcio no reduce las concentraciones de potasio sérico, pero tiene un efecto rápido (en 1-3 min), aunque transitorio (30-60 min o menos). La dosis es una ampolla o 10 ml de solución de cloruro cálcico al 10%. Es preferible administrar el cloruro cálcico por una vía venosa central por el riesgo de necrosis tisular si se extravasa en el lugar de la inyección. A menudo se necesitan más de 10 ml de gluconato cálcico, porque contiene solo un tercio del calcio presente en el cloruro cálcico. Se prefiere gluconato cálcico en los niños y en los pacientes con hiperpotasemia menos urgentes (es decir, más crónicos), en los que se desea una infusión más lenta o también cuando solo se dispone de una vena periférica más pequeña para la administración.

Los agonistas β_2, la insulina, el salino y posiblemente el bicarbonato sódico desplazan el potasio al interior de las células. La insulina es el fármaco más fiable para introducir el potasio en las células, aunque algunos agonistas de los receptores β_2-adrenérgicos también pueden aportar beneficios en algunos casos. La administración de insulina, combinada con glucosa i.v. para prevenir la hipoglucemia, también introduce el potasio en las células mediante la estimulación de la bomba adenosina trifosfatasa de sodio-potasio (Na^+-K^+-ATPasa). Su acción se inicia en menos de 15 min y alcanza un efecto máximo a los 30-60 min, con una reducción máxima promedio de 0,6 mEq/l. Los clínicos deberían vigilar las concentraciones de glucosa de forma estrecha durante horas después de la administración de glucosa e insulina.

El salbutamol nebulizado desplaza de forma eficaz el potasio al interior de las células mediante la estimulación de la bomba Na^+-K^+-ATPasa. El efecto de salbutamol nebulizado comienza a ser medible a los 15 min y reduce la concentración de potasio sérico 0,5-1 mEq/l, según la dosis. La dosis eficaz es al menos cuatro veces superior a la empleada normalmente para la broncodilatación. La combinación de salbutamol nebulizado con insulina y glucosa parece aditiva y reduce el potasio sérico como media 1,2 mEq/l.

Las infusiones de salino también estimulan la bomba Na^+-K^+-ATPasa; solo se necesitan unos pocos mililitros para obtener efectos beneficiosos. Las infusiones de salino se deberían administrar con cuidado en pacientes anúricos y previa consulta con un nefrólogo. El bicarbonato sódico es eficaz en pacientes con hiperpotasemia acidóticos y no aporta beneficios cuando se emplea para tratar una hiperpotasemia en pacientes sin acidosis. El bicarbonato sódico tampona los iones de hidrógeno a nivel extracelular, al tiempo que desplaza el potasio dentro de las células, pero se debería combinar con otras opciones terapéuticas y reservarse para pacientes con una acidosis confirmada.[3]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La hemodiálisis disminuye de forma eficaz y fiable las concentraciones de potasio sérico al menos 1 mEq/l durante la primera hora y otro 1 mEq/l en las 2 h siguientes. Es el único método fiable de eliminación del potasio que ha sido estudiado de forma experimental, y se debería iniciar de forma temprana para tratar una hiperpotasemia con riesgo vital en pacientes en insuficiencia renal. En los pacientes que conservan la función renal, el tratamiento médico aislado suele ser suficiente, incluso en casos extremos, y puede no ser necesaria la hemodiálisis salvo que fallen múltiples opciones de tratamiento médico. No se han realizado ensayos clínicos aleatorizados para valorar el uso de diuréticos (p. ej., furosemida) como tratamiento urgente de la hiperpotasemia. En casos como el síndrome de lisis tumoral o la rabdomiólisis, puede ser adecuado administrar una infusión de salino normal con furosemida para aumentar la diuresis y la excreción urinaria del potasio. El sulfonato de poliestireno sódico no reduce la concentración de potasio sérica en las primeras 4 h de tratamiento, no es eficaz en el tratamiento agudo de la hiperpotasemia y puede ocasionar graves efectos adversos digestivos.[4]

El control de la hiperpotasemia en pacientes con una nefropatía crónica o que tienen insuficiencia cardíaca sigue siendo complicado. Sin embargo, dos fármacos orales, patiromer y ciclosilicato de circonio sódico, han obtenido resultados prometedores en los ensayos clínicos que se están realizando para reducir las concentraciones de potasio sérico.[5,6] El circonio es un intercambiador de cationes muy selectivo, que atrapa el potasio en el tracto intestinal y lo intercambia por sodio e hidrógeno. Es frecuente encontrar una hipopotasemia asociada a hipomagnesemia y se debe asumir que los pacientes con hipopotasemia también tienen bajo el magnesio.

HIPOPOTASEMIA

Fundamentos

La hipopotasemia es la alteración electrolítica más frecuente en la práctica clínica. Más de un 20% de los pacientes hospitalizados y hasta un 40% de los ambulatorios tratados con diuréticos tiacídicos tienen concentraciones de potasio por debajo de 3,5 mEq/l.[7] Una concentración sérica de potasio entre 2,5 y 3 mEq/l se considera una hipopotasemia moderada, y la grave se define como un valor inferior a 2,5 mEq/l. Aunque la hipopotasemia suele ser asintomática, dado el efecto que tiene el potasio sobre el corazón y el músculo, unas concentraciones muy bajas pueden producir arritmias cardíacas o rabdomiólisis graves, respectivamente.[8,9] Es frecuente que la hipopotasemia se asocie a hipomagnesemia, y se debe asumir que un paciente con hipopotasemia también tiene bajo el magnesio.[10]

Características clínicas

La hipopotasemia suele ser asintomática, pero puede presentar síntomas inespecíficos, sobre todo debilidad y dolor muscular.[7] Aunque un período corto de carencia leve de potasio se tolera bien en personas sanas, una pérdida grave puede producir una inestabilidad cardiovascular importante, disfunción neurológica, intolerancia a la glucosa, síntomas digestivos e insuficiencia renal, además de un efecto sobre el equilibrio acidobásico del organismo. Parece que la probabilidad de desarrollar síntomas se correlaciona con la gravedad de la reducción del potasio sérico.

En los pacientes sin una cardiopatía de base, las alteraciones de la conducción cardíaca son extremadamente infrecuentes, aunque la concentración de potasio sérico sea inferior a 3,0 mEq/l. Pueden aparecer parestesias, depresión de los reflejos tendinosos profundos, fasciculaciones, debilidad muscular y confusión cuando el potasio sérico es inferior a 2,5 mEq/l. Sin embargo, en los pacientes con isquemia cardíaca o insuficiencia cardíaca, incluso una hipopotasemia leve a moderada aumenta el riesgo de arritmias cardíacas por el efecto del potasio sobre el potencial de acción. La hipopotasemia es un factor de riesgo independiente que contribuye a una menor supervivencia de los pacientes cardiópatas y aumenta la incidencia de muerte por arritmias. La evidencia existente indica que se deberían mantener concentraciones de potasio sérico por encima de 4,5 mEq/l en los pacientes que han tenido un infarto agudo de miocardio. Los pacientes con hipopotasemia pueden sufrir un bloqueo cardíaco de primer o segundo grado, fibrilación auricular, fibrilación ventricular o asistolia. Las arritmias con riesgo de muerte se tratan normalizando las concentraciones de potasio sérico. La parálisis periódica tirotóxica es una enfermedad poco frecuente caracterizada por hipopotasemia aguda y debilidad muscular. Se suele encontrar en pacientes de origen asiático y puede ser mortal si afecta a los músculos respiratorios.[8]

CUADRO 114.2 Cinco causas más frecuentes de hipopotasemia

- Pérdidas renales: uso de diuréticos, fármacos, uso de esteroides, acidosis metabólica, hiperaldosteronismo, acidosis tubular renal, cetoacidosis diabética (CAD), consumo de alcohol.
- Aumento de las pérdidas no renales: sudoración, diarrea, vómitos, uso de laxantes.
- Disminución de la ingesta: etanol, malnutrición.
- Desplazamiento intracelular: hiperventilación, alcalosis metabólica, fármacos.
- Endocrina: enfermedad de Cushing, síndrome de Bartter, tratamiento con insulina.

Diagnóstico diferencial

Las cinco principales causas de hipopotasemia son las pérdidas renales, el aumento de las pérdidas no renales, la reducción de la ingesta de potasio, el desplazamiento intracelular y las etiologías endocrinas (cuadro 114.2). El aumento de la excreción de potasio, sobre todo asociado a una ingesta escasa, es la causa más frecuente de hipopotasemia, y los pacientes tratados con diuréticos son el grupo aislado más frecuente de pacientes que se encuentran en la práctica clínica. Los diuréticos tiacídicos se asocian a mayor riesgo de producir hipopotasemia comparados con los diuréticos de asa u osmóticos, pero tanto los diuréticos tiacídicos como los de asa bloquean el sodio asociado al cloruro y aumentan la llegada de sodio a los túbulos colectores. La hipopotasemia es un efecto adverso frecuente del tratamiento con diuréticos y puede ocasionar arritmias mortales y aumentar el riesgo de toxicidad de la digital.[9] Además de los diuréticos, otros fármacos y trastornos pueden determinar pérdidas renales significativas de potasio, incluido el hiperaldosteronismo, el exceso de esteroides, la acidosis metabólica, la CAD, la acidosis tubular renal y el consumo de alcohol. Cuando se administra en dosis altas, la penicilina y sus derivados sintéticos inducen la excreción renal de potasio al aumentar la llegada de potasio a la porción distal de la nefrona. Los pacientes con hiperaldosteronismo secundario, debido a una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), insuficiencia hepática o síndrome nefrótico, pueden tener también hipopotasemia. Los pacientes con una acidosis tubular renal pueden desarrollar también una hipopotasemia, porque un defecto en el túbulo distal aumenta la excreción de potasio.

La administración de insulina puede reducir el potasio sérico por la capacidad de la insulina de estimular la bomba Na^+-K^+-ATPasa y desplazar el potasio al interior de la célula; la hipopotasemia puede ser una complicación peligrosa en la sobredosis intencionada de insulina o durante el tratamiento de la CAD. Aunque la mayor parte de los pacientes con una CAD tienen unas concentraciones de potasio sérico en el límite alto de la normalidad o ligeramente elevadas, suelen tener una deficiencia de potasio corporal total de unos 2-3 mEq/kg. Para evitar las arritmias o la parada cardíaca por hipopotasemia, se debería empezar una infusión de potasio en cuanto se descarte una hiperpotasemia significativa y se confirme la función renal conservada.

La hipopotasemia puede ser también consecuencia de pérdidas digestivas y dérmicas. En los cuadros de diarrea, se pueden perder grandes cantidades de potasio por las heces, con el consiguiente hiperaldosteronismo secundario. Unas dosis altas de laxantes o enemas repetidos también pueden ocasionar pérdidas excesivas de potasio por las heces. Aunque es frecuente encontrar hipopotasemia después de vómitos o aspiración nasogástrica prolongada, en el líquido gástrico solo se pierden 5-10 mEq/l de potasio. La hipopotasemia en este contexto es secundaria a la alcalosis metabólica, la pérdida de cloruro y el hiperaldosteronismo. En algunos casos, una sudoración excesiva puede ser causa de hipopotasemia por la pérdida de potasio a través de la piel. Los pacientes con quemaduras extensas pueden también desarrollar una hipopotasemia por pérdidas cutáneas

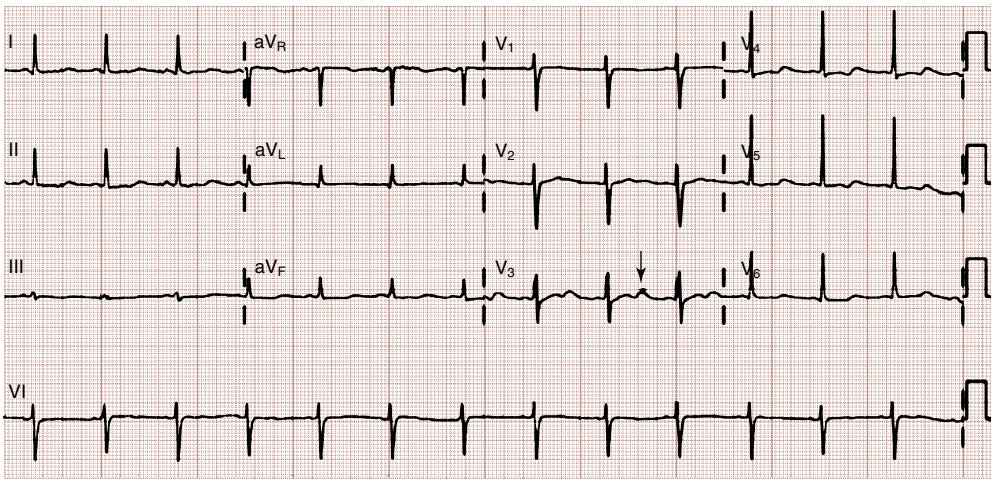
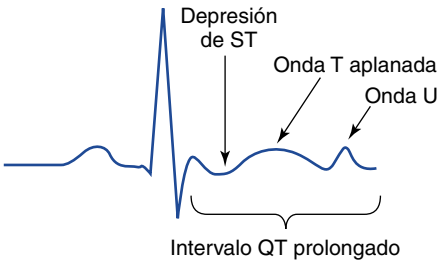


Figura 114.4 Cambios electrocardiográficos asociados a hipopotasemia, incluidos onda T aplanada, intervalo QT prolongado, cambios inespecíficos en ST y onda U prominente *(flecha)*.



Hipopotasemia

Figura 114.5 Cambios electrocardiográficos en la hipopotasemia.

significativas. Se debería descartar una deficiencia de potasio en la dieta de los pacientes con malnutrición grave o con alcoholismo crónico. Una mala ingesta de potasio con un aumento de las pérdidas no renales puede también ser causa de hipopotasemia grave.

La hipopotasemia puede ser también consecuencia de un desplazamiento agudo del potasio desde el compartimento celular a las células, sobre todo en pacientes con alcalosis metabólica o hiperventilación, y también en los tratados con algunos fármacos, como descongestionantes o agonistas β. La estimulación de los receptores β puede producir hipopotasemia, sobre todo en pacientes tratados con dosis altas repetidas de agonistas β por una enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma. Una dosis convencional de salbutamol nebulizado reduce el potasio sérico 0,2-0,4 mEq/l y la administración de una segunda dosis en 1 h puede reducirlo casi 1 mEq/l. Los pacientes que están sometidos a ayuno pueden desarrollar una hipopotasemia cuando comen, porque la secreción de insulina y el aumento de la captación celular pueden condicionar una migración intracelular exagerada de potasio.

Pruebas diagnósticas

Es raro diagnosticar la hipopotasemia exclusivamente por la clínica y lo típico es encontrarla al medir las concentraciones de potasio sérico durante una prueba analítica convencional. Si existe sospecha de hipopotasemia o el paciente presenta debilidad generalizada, palpitaciones o arritmias, se debería solicitar un ECG. Las ondas T aplanadas pueden verse en la hipopotasemia, igual que las altas picudas se encuentran en la hiperpotasemia. La hipopotasemia puede producir ondas U, que son pequeñas deflexiones después de la onda T (figs. 114.4 y 114.5). La hipopotasemia puede ser también causa de una prolongación peligrosa del intervalo QT. Aunque no existe un umbral de prolongación de QT que permita asegurar la aparición de *torsades de pointes,* cuando el intervalo QT supera 500 ms, el riesgo de esta complicación se duplica o triplica.[9] La hipopotasemia también produce alteraciones inespecíficas del segmento ST y la onda T. Además, una depleción de potasio prolongada, aunque sea solo modesta, puede provocar o exacerbar las lesiones renales o la hipertensión. Una hipopotasemia grave con parálisis es una urgencia médica con riesgo de muerte y puede aparecer cuando las concentraciones disminuyan por debajo de 2,0 mEq/l.

Tratamiento

Dado que el potasio es un catión intracelular, una concentración sérica baja de potasio casi siempre refleja una deficiencia significativa del potasio corporal total; cada 0,3 mEq de disminución de potasio por debajo de los valores normales se correlaciona con una deficiencia corporal total de unos 100 mEq. Cuando la causa de la hipopotasemia no son las náuseas ni los vómitos, los pacientes con una hipopotasemia leve a moderada pueden necesitar solo potasio oral. La reposición oral puede administrarse en forma líquida, de polvo y de comprimido. El cloruro potásico es el suplemento más empleado y normalmente se toleran bien 40-60 mEq cada 2-4 h por vía oral. Si la causa de la hipopotasemia no está clara o esta es grave y se asocia a una debilidad importante, se debe medir la concentración de potasio en una muestra aleatoria de orina antes de iniciar el tratamiento para valorar si los riñones del paciente están perdiendo potasio de forma inadecuada por una causa renal o endocrina. Aunque la medida en orina de 24 h es más precisa, una concentración de potasio urinario por encima de 13 mEq/l por gramo de creatinina sugiere una pérdida inadecuada de potasio a nivel renal.[7] El tratamiento de la hipopotasemia resulta fundamental en múltiples poblaciones de pacientes. La hipopotasemia es arritmógena, sobre todo en personas con un infarto agudo de miocardio, situaciones asociadas a catecolaminas altas y ventrículos hipertróficos o dilatados. La hipopotasemia es un factor de riesgo de morbimortalidad independiente con importancia en pacientes que sufren insuficiencia cardíaca, y en esta población se deben mantener concentraciones de potasio entre 4,0 y 5,0 mEq/l.

Si fuera precisa la infusión i.v., se podría administrar con seguridad cloruro potásico a una velocidad de 10-20 mEq/h. En los infrecuentes casos en los que se planifique una reposición a más de 20 mEq/h, como sucede cuando las concentraciones son inferiores a 2,0 mEq/l o el intervalo QT supera 500 ms, el paciente se debería someter a una monitorización cardíaca continua y se debería poner una vía central.

Es frecuente encontrar una hipopotasemia asociada a hipomagnesemia y se debe asumir que los pacientes con hipopotasemia también tienen bajo el magnesio. La hipopotasemia se asocia a hipomagnesemia y su gravedad se correlaciona con un grado similar de hipomagnesemia. Se debería aportar magnesio al tiempo que se aporta potasio.[10] Salvo que el paciente reciba al menos 0,5 g/h de sulfato de magnesio junto con el potasio, este no se desplazará al interior de la célula y el paciente perderá el potasio mediante excreción. Pueden necesitarse varios días para corregir las deficiencias de potasio importantes, que obligan a un aporte simultáneo oral e i.v.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Manejo

Los pacientes con una hipopotasemia leve, por encima de 3,5 mEq/l, sin cambios en el ECG, pueden recibir al alta a domicilio con un seguimiento ambulatorio muy estrecho para volver a controlar el potasio en 1 semana. Para controlar la hipopotasemia secundaria al uso de diuréticos se debe aumentar la ingesta de potasio, añadir un fármaco ahorrador de potasio o cambiar al paciente a un tratamiento combinado con una tiacida y un diurético ahorrador de potasio.

Cuando el paciente recibe el alta, si se desea aumentar la ingesta de potasio, se deberían aportar suplementos de potasio oral recomendando la ingesta de alimentos ricos en potasio y magnesio, como patatas, aguacate, judías pintas, tomates y plátanos.

Los pacientes en los que no se pueda tratar la causa de base de la hipopotasemia con éxito, como los que tienen náuseas y vómitos refractarios, deben ser ingresados. Los pacientes no pueden recibir el alta hasta que su potasio esté por encima de 3,0 mEq/l, puedan tolerar los alimentos y los líquidos, y tengan un intervalo QT inferior a 500 ms.

HIPERNATREMIA

Fundamentos

La hipernatremia se define como una concentración de sodio sérico superior a 145 mEq/l. Rara vez aparece en pacientes sanos y suele determinar mal pronóstico. La mayor parte de los pacientes con hipernatremia tienen alteraciones en la percepción de la sed o carecen de acceso al agua; los ancianos, los lactantes, los pacientes con alteraciones del estado mental y los que se encuentran intubados o paralizados tienen el máximo riesgo de sufrir este trastorno. La hipernatremia puede dividirse en tres grupos fisiológicos: 1) hipernatremia con deshidratación y una concentración de sodio corporal total baja; 2) hipernatremia con una concentración de agua corporal total baja y sodio corporal total normal, y 3) hipernatremia con aumento del sodio corporal total (cuadro 114.3). La diabetes insípida, que es una producción insuficiente (o una falta de respuesta) de hormona antidiurética, puede producir una hipernatremia con riesgo de muerte (cuadro 114.4).

Características clínicas

La hipernatremia grave suele tener múltiples causas. La hipernatremia en adultos se debe casi de forma exclusiva a la deficiencia de agua libre y se debe descartar en todos los pacientes que consultan por alteración del estado mental y también en pacientes encamados sin acceso al agua. Los pacientes con alteración de la función de la hormona antidiurética pueden referir poliuria o polidipsia. Otros pueden tener una pérdida de líquido extrarrenal de causa evidente, mientras que otros no tienen síntoma alguno.

Pruebas diagnósticas

Además de la bioquímica sérica rutinaria, se debería solicitar una osmolaridad sérica y una determinación de la concentración de sodio y la osmolaridad urinarias. El grado de hipernatremia casi siempre equivale a la deficiencia de agua corporal total (ACT) en adultos. Es posible estimar la deficiencia de ACT en un paciente con la fórmula:

$$\text{Deficiencia de ACT} = \text{ACT} \times \left(\text{Na}^{+}\ \text{sérico} - 140\right)/140$$

El ACT del paciente se calcula multiplicando su peso en kilogramos por 0,6. Sin embargo, dadas las diferencias en los porcentajes de grasa corporal, que dependen de la edad y el sexo de cada paciente, resulta más preciso utilizar los factores de corrección que se enumeran en la tabla 114.2.

Tratamiento

El tratamiento de la hipernatremia persigue tres objetivos interdependientes: en primer lugar, corregir con rapidez el shock, la hipoperfusión o la hipovolemia de base con salino normal; en segundo lugar, tratar la causa de base de la hipernatremia, como la fiebre, los vómitos o la diabetes insípida, y en tercer lugar, reducir de forma cuidadosa la concentración de sodio sérico, en general reponiendo la deficiencia de agua corporal total.[11,12]

CUADRO 114.3 Tres tipos de hipernatremia

Hipernatremia con deshidratación y baja concentración de sodio corporal total
Golpe de calor.
Aumento de las pérdidas insensibles: quemaduras, sudoración.
Pérdidas digestivas: diarrea, vómitos prolongados, aspiración digestiva continua.
Diuresis osmótica: glucosa, manitol, alimentación enteral.

Hipernatremia con una baja cantidad de agua corporal total y una concentración de sodio total normal
Diabetes insípida.
Neurógena.
Anciano con un osmostato «reseteado».
Disfunción hipotalámica.
Tumores supra- o infraselares.
Nefropatía.
Fármacos (anfotericina, difenilhidantoína, litio, aminoglucósidos, metoxiflurano).
Drepanocitosis.

Hipernatremia con aumento del sodio corporal total
Ingesta de sal de mesa.
Ingesta de agua salada.
Infusiones de salino.
Enemas de salino.
Bicarbonato sódico i.v.
Alimentación a intervalos poco diluida.
Hiperaldosteronismo primario.
Hemodiálisis.
Síndrome de Cushing.
Síndrome de Conn.

CUADRO 114.4 Causas más frecuentes de diabetes insípida

Central
Idiopática.
Enfermedad familiar.
Cáncer.
Encefalopatía hipóxica.
Trastornos infiltrativos.
Después de una taquicardia supraventricular.
Anorexia nerviosa.

Nefrógena
Insuficiencia renal crónica.
Poliquistosis renal.
Toxicidad del litio.
Hipercalcemia.
Hipopotasemia.
Enfermedad tubulointersticial.
Hereditaria.
Drepanocitosis.

Hasta que se corrijan la hipoperfusión y la hipovolemia, los mecanismos homeostáticos del equilibrio del sodio fomentan la reabsorción de este para mantener el volumen intravascular, incluso a expensas de la concentración de sodio sérico.

La velocidad a la que se corrige la hipernatremia tiene una enorme importancia para reducir la morbimortalidad. Si se corrige de forma demasiado lenta o demasiado rápida, aumenta el riesgo de muerte,

TABLA 114.2 Cálculo del agua corporal

Población	Agua corporal total
Niños y hombres adultos	Peso corporal (kg) × 0,6
Mujeres adultas	Peso corporal (kg) × 0,5
Hombres ancianos	Peso corporal (kg) × 0,5
Mujeres ancianas	Peso corporal (kg) × 0,45

independientemente del sodio inicial.[11,12] En los adultos que desarrollan una hipernatremia en un corto período de tiempo por una sobrecarga de sodio, una «corrección rápida» a una velocidad que permita reducir al menos 1 mEq/h parece relativamente segura.[11,12] Sin embargo, la mayor parte de los adultos desarrollan una hipernatremia en días a semanas. En este grupo de pacientes, se debería realizar una corrección lenta del sodio sérico, a una velocidad que no supere 0,5 mEq/h o 10-12 mEq/día.

Se debería comenzar administrando salino fisiológico al 0,09% para reponer el volumen hasta que el paciente se encuentre estable a nivel hemodinámico y luego cambiar a salino hiposódico al 0,45% a una velocidad de 100 ml/h cuando se hayan normalizado las constantes vitales. El tratamiento de la diabetes insípida central con desmopresina (DDAVP) es una forma eficaz de mejorar la poliuria y la hipernatremia; las dosis iniciales en situación aguda oscilan entre 1 y 2 μg.

Manejo

El manejo depende de la etiología de base y la gravedad de la hipernatremia. Casi todos los pacientes hipernatrémicos deben ser hospitalizados porque están deshidratados y por su comorbilidad de base. La mayor parte de las veces, estos pacientes tienen una deficiencia de agua libre con una baja probabilidad de hipercorrección arriesgada. En los casos leves, se puede conseguir recuperar el equilibrio de sodio aumentando la ingesta de agua en el domicilio.

HIPONATREMIA

Fundamentos

La hiponatremia, que se define por una concentración de sodio sérico inferior a 135 mEq/l, es la segunda alteración electrolítica más frecuente en la práctica clínica y puede ser un marcador de una enfermedad de base. Las causas más frecuentes de hiponatremia grave en adultos son el tratamiento con tiacidas, el postoperatorio, el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), la polidipsia psicógena, la hiponatremia asociada al ejercicio y la intoxicación por agua no intencionada. Las principales causas de hiponatremia grave en lactantes y niños son las pérdidas de líquidos por vía digestiva, la ingesta de fórmula demasiado diluida, la ingesta accidental de un exceso de agua y la administración de múltiples enemas de agua corriente. La mayor parte de los pacientes que acuden a urgencias con una hiponatremia están asintomáticos y no precisan tratamiento urgente. Si existen síntomas, estos dependerán normalmente del grado de hiponatremia y de la agudeza con que se desarrolló. Los síntomas oscilan desde cefalea, náuseas y vómitos hasta confusión, convulsiones y coma. Existen dos grupos de pacientes con hiponatremia que necesitan tratamiento con salino normal o hipertónico: 1) hiponatremia asintomática grave con una concentración de sodio de 110 mEq/l o menos, y 2) hiponatremia sintomática aguda con una concentración de sodio por debajo de 120 mEq/l.

Las lesiones del sistema nervioso central (SNC) secundarias a la hiponatremia pueden deberse a edema cerebral o hipertensión intracraneal, a desplazamiento osmótico de líquidos por un tratamiento demasiado agresivo o a ambos factores. Cuando las neuronas se exponen a un ambiente de hiponatremia, pierden sodio y potasio para tratar de limitar su propia osmolaridad y evitar el desplazamiento de líquido intracelular, que podría ocasionar edema cerebral. Si el tratamiento con líquidos aumenta las concentraciones de sodio extracelular con demasiada rapidez, el líquido sale de las neuronas y puede desarrollarse una desmielinización difusa. Esta complicación puede causar una parálisis flácida y la muerte por mielinólisis pontina central, un síndrome que se debería llamar mejor síndrome de desmielinización osmótica (SDO).[13,14]

Las causas de hiponatremia se incluyen dentro de cuatro categorías generales: seudohiponatremia, hiponatremia con deshidratación y reducción del volumen extracelular, hiponatremia con aumento del volumen extracelular e hiponatremia euvolémica con aumento del ACT (cuadro 114.5).

CUADRO 114.5 Causas de hiponatremia

Seudohiponatremia
Hiperlipidemia.
Hiperproteinemia (mieloma múltiple, macroglobulinemia).

Dilucional
Hiperglucemia.

Hiponatremia hipovolémica: reducción del agua y el sodio corporal total con una disminución relativamente más importante del sodio
Pérdidas de líquido corporal: sudoración, vómitos, diarrea, aspiración digestiva.
Tercer espacio: obstrucción intestinal, quemaduras, pancreatitis, rabdomiólisis.
Causas renales: diuréticos, deficiencia de mineralocorticoides, diuresis osmótica, acidosis tubular renal, nefropatías con pérdida de sal.

Hiponatremia hipervolémica: aumento del sodio corporal total con un aumento relativamente superior del agua corporal total
Insuficiencia cardíaca.
Insuficiencia renal crónica.
Insuficiencia hepática o cirrosis.

Hiponatremia euvolémica: aumento del agua corporal total con un sodio corporal total casi normal
SIADH.
Fármacos que producen SIADH (diuréticos, barbitúricos, carbamacepina, clorpropamida, clofibrato, opioides, tolbutamida, vincristina).
Polidipsia psicógena.
Potomanía de cerveza.
Hipotiroidismo.
Insuficiencia suprarrenal.
MDMA (éxtasis).
Intoxicación accidental o intencionada por agua.

MDMA, N-metil-3,4-metilendioxianfetamina; *SIADH,* síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Seudohiponatremia

La seudohiponatremia es una concentración falsamente baja de sodio causada por la presencia de otras partículas osmolares en el suero. El fenómeno de seudohiponatremia se explica por el aumento del porcentaje de partículas grandes que no contribuyen a la osmolaridad del plasma en relación con el sodio. Las dos causas más frecuentes de este cuadro son la hipertrigliceridemia y la hiperproteinemia graves. Otra posible causa de hiponatremia debería ser un error durante la extracción de la sangre o de laboratorio, sobre todo si la muestra se obtuvo cerca de un punto de infusión de glucosado al 5% cuando se obtiene una concentración muy anormal de sodio en un paciente que está sano.

En ocasiones se considera que la hiperglucemia es una causa de seudohiponatremia; sin embargo, produce una hiponatremia dilucional, porque atrae agua al espacio vascular por ósmosis. En la seudohiponatremia verdadera, la osmolaridad sérica es normal y no se producen desplazamientos de agua. Actualmente se emplean dos fórmulas distintas basadas en el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

grado de hiperglucemia del paciente para corregir las concentraciones de sodio sérico. La más recomendada suma 1,6 mEq/l al sodio medido por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100. Sin embargo, otra fórmula aceptable recomienda emplear este valor de 1,6 mEq/dl solo para los 400 mg de incremento de la glucosa primeros y luego usar 2,4 mEq por cada 100 mg/dl adicionales de aumento de la glucosa. Cualquiera de estas fórmulas puede emplearse, pero el concepto clave es que, cuando aumentan las concentraciones de glucosa de forma significativa, el valor de sodio que es claramente anormal sería el «normal», no el que está bajo.

Hiponatremia hipovolémica

La hiponatremia hipovolémica o hiponatremia con deshidratación se produce cuando se reduce el volumen extracelular y existe una pérdida todavía más importante de sodio. La hiponatremia secundaria a las pérdidas de líquido corporal se debería diferenciar de la debida a una pérdida renal. La hiponatremia con deshidratación por pérdida de líquido corporal incluye la sudoración, los vómitos, la diarrea y la aspiración digestiva. La hiponatremia hipovolémica se considera como un «tercer espacio» en la obstrucción intestinal, las quemaduras y la sepsis intraabdominal. La hiponatremia hipovolémica de causa renal incluye el uso de diuréticos, la deficiencia de mineralocorticoides, la acidosis tubular renal y la nefropatía con pérdida de sal. La hiponatremia hipovolémica se puede agravar cuando se sustituyen las pérdidas de líquido con salino hipotónico.

Hiponatremia hipervolémica

La hiponatremia hipervolémica o hiponatremia con aumento del volumen extracelular ocurre cuando se retienen sodio y aguda, pero más agua que sodio. La mayor parte de estos pacientes presentan edema. Se produce hiponatremia con aumento del sodio corporal total en los pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica e insuficiencia hepática.[14,15] La retención de líquido en estas situaciones es secundaria a la hipoperfusión renal, que aumenta la secreción de aldosterona y reduce la excreción de agua libre.

Hiponatremia euvolémica

La última categoría de hiponatremia corresponde a los pacientes euvolémicos con aumento del ACT. Entre las causas de este tipo de hiponatremia se incluyen el SIADH, la polidipsia psicógena, la potomanía de cerveza, el hipotiroidismo, el uso de diuréticos en pacientes con una ICC leve y la intoxicación accidental o intencionada por agua. La hiponatremia euvolémica se ha descrito en pacientes que han consumido la droga de abuso *N*-metil-3,4-metilendioxianfetamina (MDMA o éxtasis). La hiponatremia inducida por MDMA es multifactorial y guarda relación con el aumento de la ingesta de agua libre para evitar la deshidratación y la rabdomiólisis, además de la tendencia a tener una gran actividad mientras se consume el fármaco, lo que determina sudoración y secreción de hormona antidiurética.[14] Por motivos similares, se han publicado casos de hiponatremia importante asociada al ejercicio en los atletas de resistencia.

El SIADH es una causa importante de hiponatremia que se produce cuando la hormona antidiurética se secreta de forma independiente de la necesidad corporal de conservar agua. Este proceso se debe a una producción excesiva de hormona antidiurética que aumenta el ACT, reduciendo el sodio sérico. Los pacientes con SIADH concentran la orina de forma inadecuada a pesar de la baja osmolaridad sérica y de tener un volumen de sangre circulante normal. A pesar del exceso de ACT, no presentan signos de edema, ascitis o insuficiencia cardíaca, dado que la mayor parte del agua aumentada es intracelular en lugar de intravascular. Las tres causas más frecuentes de SIADH son: 1) masas e infecciones pulmonares; 2) trastornos del SNC, y 3) fármacos (cuadro 114.6). Los cánceres de pulmón (sobre todo el de células pequeñas), la neumonía y la tuberculosis pueden producir SIADH. Las infecciones y masas del SNC y la psicosis también pueden causar SIADH. Un gran número de fármacos se asocian a SIADH, entre los cuales destacan los diuréticos tiacídicos, los narcóticos, el litio, los hipoglucemiantes orales, los barbitúricos y los antineoplásicos. La clave del tratamiento de la mayor parte de los pacientes con SIADH y otras causas de hiponatremia euvolémica es la restricción de agua libre.

CUADRO 114.6 Tres causas más frecuentes del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

Masas pulmonares
Cáncer (sobre todo de células pequeñas).
Neumonía.
Tuberculosis.
Absceso.

Trastornos del sistema nervioso central
Infección (meningitis, absceso cerebral).
Masa (subdural, postoperatoria, accidente cerebrovascular).
Psicosis (con polidipsia psicógena).

Fármacos
Diuréticos tiacídicos.
Narcóticos.
Hipoglucemiantes orales.
Barbitúricos.
Antineoplásicos.

Características clínicas

Los signos y síntomas de hiponatremia empeoran a medida que disminuyen las concentraciones de sodio, y también se correlacionan con la rapidez de desarrollo de la misma. Entre los signos inespecíficos de hiponatremia se incluyen la anorexia, las náuseas, los vómitos y la debilidad generalizada. Los pacientes con una hiponatremia aguda cuyas concentraciones de sodio disminuyen por debajo de 120 mEq/l en 24-48 h pueden consultar por alteraciones neurológicas graves, incluidas confusión, convulsiones, coma y herniación del tronco encefálico. Determinar el estado de hidratación del paciente puede ayudar a establecer la causa de la hiponatremia y orientar el tratamiento posterior. La hiponatremia *hipovolémica* es más probable en un paciente con una disminución de la turgencia de la piel, aumento del relleno capilar, sequedad de mucosas y ortostatismo, mientras que el paciente con distensión de la vena yugular, edema periférico o congestión pulmonar tiene muchas más probabilidades de sufrir una hiponatremia *hipervolémica*. Los pacientes con SIADH no sufren edema y tienen una turgencia normal de la piel. Es interesante recordar que los ancianos con fracturas de huesos largos tienen un riesgo de hiponatremia doble.

Pruebas diagnósticas

Una determinación de la concentración de cloruro o sodio en una orina aleatoria puede ayudar a determinar si el origen de la hiponatremia es renal (tabla 114.3). Los pacientes con una hiponatremia hipovolémica de causa no renal mostrarán normalmente una concentración de sodio o cloruro urinario baja (< 20 mEq/l), porque tratan de retener solutos. Los pacientes con hiponatremia hipovolémica de causa renal tienen un aumento del sodio y el cloruro en orina (> 20 mEq/l), porque sus riñones no pueden retener el sodio ni el cloruro. Los pacientes con una hiponatremia euvolémica suelen tener una concentración de sodio urinario superior a 20 mEq/l por expansión de volumen secundaria a la retención de agua. Los pacientes con una polidipsia psicógena que ingieren grandes cantidades de agua tienen orinas diluidas con una baja concentración de sodio. Los pacientes con una hiponatremia hipervolémica secundaria a una ICC o cirrosis tienen concentraciones de sodio en orina por debajo de 20 mEq/l por la hipoperfusión renal, mientras que los que tienen una causa renal de hiponatremia hipervolémica o sufren un SIADH tienen concentraciones de sodio superiores a 20 mEq/l, porque sus riñones no retienen el sodio. A la hora de interpretar las concentraciones de sodio, se debe valorar un posible error de muestreo si los datos obtenidos no se corresponden con la clínica del paciente, y también se debería confirmar si se ha administrado recientemente un diurético, como la furosemida, que aumenta la pérdida

TABLA 114.3 Interpretación de una orina espontánea puntual

	Hiponatremia hipovolémica	Hiponatremia hipovolémica	Hiponatremia euvolémica	Hiponatremia euvolémica	Hiponatremia hipervolémica	Hiponatremia hipervolémica
Etiología de base	Causas no renales	Causas renales	SIADH, endocrinopatías	Polidipsia psicógena	Trastornos edematosos, por ejemplo, ICC, cirrosis	Insuficiencia renal
Sodio urinario	< 20 mEq/l	> 20 mEq/l	> 20 mEq/l	< 20 mEq/l	< 20 mEq/l	> 20 mEq/l
Mecanismo	Pérdida extrarrenal de solutos	Pérdida renal de solutos	Expansión de volumen	Respuesta renal normal al exceso de volumen y la retención de sodio	Hipoperfusión renal	Pérdida renal de solutos

ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; *SIADH,* síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

TABLA 114.4 Características de las sustancias para infusión

Sustancia para infusión	Sodio en la solución (mmol/l)	Distribución del líquido extracelular (%)
Salino hipertónico al 3%	513	100
Solución de salino normal al 0,9%	154	100
Solución de Ringer lactato	130	97
Solución de salino seminormal	77	73
Cloruro sódico al 0,2% + glucosado al 5%	34	55
Glucosado al 5%	0	45

urinaria de sodio. Se debe plantear una insuficiencia suprarrenal cuando en un paciente deshidratado se encuentran hiponatremia e hiperpotasemia de forma simultánea.

Es interesante recordar que, en los pacientes ancianos, el riesgo de hiponatremia es el doble en los que consultan por fracturas de huesos largos.

Tratamiento

El tratamiento de la hiponatremia depende de la clínica del paciente, la gravedad de los síntomas, la duración estimada de la enfermedad, el estado de los líquidos y las causas de base para la alteración del sodio. Normalmente el sodio se debería corregir en 48-72 h. Los cambios neurológicos, incluidas la parálisis flácida, la disartria, la disfagia y la hipotensión, que se asocian a una corrección excesivamente rápida del sodio se denominan *síndrome de desmielinización osmótica* (SDO), que antes se llamaba *mielinólisis central pontina*. La mayor parte de los casos de SDO se producen en los pacientes con alcoholismo, desnutridos y ancianos, aunque este efecto secundario devastador puede afectar también a pacientes jóvenes y sanos. Si un paciente desarrolla síntomas de un SDO durante el tratamiento, se deberían suspender todos los líquidos que contengan sodio y administrar glucosado al 5% de forma inmediata para reducir temporalmente las concentraciones de sodio. La mayor parte de los pacientes que acuden a urgencias con hiponatremia están estables y no necesitan tratamiento urgente. Sin embargo, los pacientes con unas concentraciones de sodio sérico significativamente inferiores a 120 mEq/l y que tienen alteraciones agudas del estado mental, convulsiones o hallazgos focales nuevos por hiponatremia deben ser tratados de forma inmediata. La tabla 114.4 presenta la concentración de sodio en distintos líquidos para infusión y la siguiente ecuación sirve para estimar el efecto de 1 l de cualquiera de ellos sobre el sodio sérico:

$$\text{Cambio en el } Na^+ \text{ sérico} - Na^+ \text{ sérico/ACT} + 1$$

No existe consenso sobre el tratamiento óptimo de la hiponatremia sintomática. Sin embargo, se asume que la velocidad y la magnitud de la corrección deben ser adecuadas para revertir las manifestaciones de la hipotonicidad, pero no tan rápidas que representen un riesgo de aparición de un SDO.[13,14] En los pacientes relativamente asintomáticos con concentraciones de sodio entre 115 y 135 mEq/l, el tratamiento más importante es la restricción del agua libre.

En los casos más graves con concentraciones de sodio de 120 mEq/l o inferiores y cuando el paciente tiene alteraciones del estado mental, hallazgos focales o convulsiones, está indicado administrar salino hipertónico al 3% (513 mEq/l de sodio).[15,16] La corrección de la hiponatremia en 4-6 mEq/l en 6 h con infusiones en embolada de salino al 3%, si fuera preciso, es suficiente para tratar las manifestaciones más graves de la hiponatremia. Inicialmente se debería realizar una infusión de 100 ml de salino hipertónico al 3% en 10 min. Si se necesitara una segunda embolada, se podrían administrar otros 100 ml de salino hipertónico en los 50 min siguientes. Para reducir el riesgo de SDO es fundamental incrementar las concentraciones de sodio sérico lentamente en los pacientes sintomáticos con una hiponatremia grave. Las recomendaciones previas consideraban seguro aumentar el sodio sérico hasta 10-12 mEq en las primeras 24 h. Sin embargo, en los pacientes que parezcan llevar más de 48 h con hiponatremia, no se debería corregir el sodio más de 8 mEq en las primeras 24 h.[13]

Las deficiencias de potasio deberían ser respuestas de forma agresiva en los pacientes hiponatrémicos con un trastorno del sodio. Si los pacientes retienen volumen y la diuresis no es adecuada, podría administrarse furosemida. Se debería infundir glucosado al 5% si la concentración de sodio aumentara a demasiada velocidad.[16] Puede que los pacientes con un SDO recuperen su estado neurológico por completo con la reinducción de hiponatremia en estos casos extremos. Una dosis de 600-1.200 mg de demeclociclina diaria es eficaz en pacientes con una hiponatremia refractaria.

Hiponatremia hipovolémica

El tratamiento de la hiponatremia hipovolémica comienza con la rehidratación. Los pacientes hipotensos y deshidratados deberían reanimarse con volumen usando salino normal. Cuando el paciente se encuentra estable a nivel hemodinámico, se debería reducir la velocidad de infusión. Normalmente la infusión de salino normal comienza a 500-1.000 ml/h hasta que la presión arterial se encuentra estable y luego se reduce a 200 ml/h con comprobación frecuente del sodio. Si la concentración de sodio es inferior

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

a 120 mEq/l, se debería aumentar menos que la media de 0,5 mEq/h o unos 8 mEq/día hasta alcanzar unos 120 mEq.[13,15,16] La causa de la hiponatremia debería ser identificada y tratada.

Hiponatremia hipervolémica

El salino fisiológico 0,9% e hipertónico pueden causar edema pulmonar en un paciente con hiponatremia hipervolémica. El tratamiento preferido es la restricción de líquido y sodio, aunque en los casos graves pueden administrarse diuréticos de asa. La hemodiálisis es una alternativa en los pacientes con alteración renal y se debe plantear en pacientes con insuficiencia renal e hiponatremia importante, y sobrecarga de volumen. Los pacientes con una ICC se benefician de los diuréticos que aumentan la excreción de agua y producen vasodilatación para mejorar el gasto cardíaco.[17] En los pacientes con insuficiencia hepática, la albúmina puede ser una opción, además de los diuréticos y posiblemente una paracentesis para mejorar el proceso patológico de base. La restricción de agua puede tener la máxima influencia sobre la asistencia a largo plazo de estos pacientes.

Hiponatremia euvolémica

La clave del tratamiento de la hiponatremia euvolémica es la restricción de agua libre, dado que la hipoosmolaridad del SIADH se debe a una abundancia relativa de agua en los espacios intra- y extracelular, mantenida por una menor capacidad de excretar el agua. Sin embargo, la restricción de agua resulta insuficiente para tratar una hiponatremia grave aguda y no se recomienda como única intervención en los pacientes que necesitan una corrección más rápida por la clínica de presentación. El único tratamiento definitivo del SIADH es la eliminación de la causa de base. La mayor parte de los casos de SIADH causados por una enfermedad maligna se resuelven con un tratamiento antineoplásico eficaz; la mayoría de los asociados a un fármaco se resuelven de forma inmediata al suspenderlo.

En los pacientes con SIADH, la administración de salino normal puede reducir la concentración de sodio sérico incluso más, porque se conserva el agua libre y se excreta orina hipertónica. Si un paciente está sintomático por una rápida reducción de la concentración sérica de sodio, se recomienda el tratamiento con salino hipertónico. La hemodiálisis puede permitir una corrección rápida de la hiponatremia. Para reducir el riesgo de SDO, la hemodiálisis se reserva para los pacientes con una insuficiencia renal demostrada durante una monitorización estrecha. Se ha analizado el uso de vaptanes, que son fármacos orales que inhiben los efectos de la vasopresina, para tratamiento de los pacientes con una hiponatremia por SIADH, pero deben ser valorados más antes de llegar a ser el tratamiento de referencia.[15,16]

Manejo

Los pacientes con hiponatremia alterados u obnubilados deberían ser ingresados en la UCI. Entre los pacientes con hiponatremia que deberían ingresar en la UCI se encuentran los que reciben una solución de salino hipertónico y que han recibido una embolada de salino hipertónico. Además, se debería consultar con el nefrólogo ante una hiponatremia sintomática o un sodio que aumenta con rapidez para valorar la administración de desmopresina o vaptanes. Los pacientes que recuperan su situación neurológica basal con una tendencia a mantener el sodio estable en 4-6 h pueden ser ingresados en una cama monitorizada en planta. Los pacientes pueden recibir el alta cuando el sodio se aproxime a 130 mEq/l, se haya identificado la causa de base y se haya podido corregir o tratar de forma agresiva. Los pacientes que sufren una hiponatremia aguda (como los atletas de resistencia) y que no tienen síntomas o presentan síntomas leves pueden ser candidatos al alta desde la urgencia con un estrecho seguimiento ambulatorio y un control analítico posterior.

HIPERCALCEMIA

Fundamentos

La hipercalcemia se suele definir como una concentración de calcio sérico superior a 10,5 mg/dl; las concentraciones normales suelen ser entre 9 y 10,5 mg/dl. La hipercalcemia es leve cuando el calcio sérico total oscila entre 10,5 y 12 mg/dl; una concentración superior a 14 mg/dl puede amenazar la vida del paciente. Las crisis hipercalcémicas evolucionan normalmente a partir de una hipercalcemia leve de base, que se convierte en una urgencia hipercalcémica aguda grave.

Características clínicas

La clínica de presentación de la hipercalcemia suele ser vaga e inespecífica. Entre los síntomas destacan el dolor abdominal sin foco, el estreñimiento, la fatiga, el dolorimiento corporal, la anorexia, la polidipsia, la poliuria, las náuseas y los vómitos. La gravedad de los síntomas depende del grado de hipercalcemia, la rapidez con que se desarrolla, y la función neurológica y renal de base del paciente. Las alteraciones neuropsiquiátricas incluyen ansiedad, depresión y alucinaciones. Las manifestaciones del SNC que predominan con frecuencia en los casos más graves incluyen obnubilación, alteración del estado mental, convulsiones y coma. La muerte secundaria a la hipercalcemia se debe, en general, a las complicaciones derivadas del coma, la deshidratación o las alteraciones electrolíticas. Pueden aparecer alteraciones de la conducción cardíaca, entre las que destacan las bradicardias como las más frecuentes. Una hipercalcemia grave (> 14 mg/dl) se ha asociado a parada sinusal, bloqueo auriculoventricular, fibrilación auricular y taquicardia ventricular.

Diagnóstico diferencial

Existen cinco causas fundamentales de hipercalcemia (cuadro 114.7). El hiperparatiroidismo es la más frecuente en pacientes ambulatorios, mientras que los tumores malignos lo son en los hospitalizados; en conjunto, estas dos causas justifican la mayor parte de los casos de hipercalcemia.[18] Una hipercalcemia leve en una persona normal puede deberse a diuréticos tiacídicos en el contexto de una deshidratación mínima. Otras causas menos frecuentes de hipercalcemia solo se deben valorar tras descartar un proceso maligno y la enfermedad paratiroidea. La hipercalcemia asociada a la malignidad afecta hasta un 40% de todos los pacientes con cáncer avanzado y suele asociarse a mal pronóstico.[19] Otras causas de hipercalcemia son una enfermedad granulomatosa, como tuberculosis y sarcoidosis; los fármacos, y una serie de trastornos variables, como la rabdomiólisis y la inmovilización prolongada.

CUADRO 114.7 Cinco causas más frecuentes de hipercalcemia

Enfermedad maligna
Secreciones ectópicas de hormona paratiroidea, mieloma múltiple, metástasis óseas de un cáncer.
Más frecuentes: mama, pulmón, hematológica, riñón, próstata.

Endocrina
Hiperparatiroidismo, neoplasias endocrinas múltiples, hipertiroidismo, feocromocitoma, insuficiencia suprarrenal.

Enfermedad granulomatosa
Sarcoidosis, tuberculosis, histoplasmosis, beriliosis, coccidioidomicosis.

Fármacos
Vitaminas A y D, diuréticos tiacídicos, estrógenos, síndrome de leche y alcalinos.

Otras
Deshidratación, inmovilización prolongada, yatrógena, rabdomiólisis, familiar, error de laboratorio.

Pruebas diagnósticas

La valoración diagnóstica de un paciente con sospecha de hipercalcemia comienza determinando los electrólitos y las pruebas de función renal, y el ECG. El calcio se mide determinando una concentración de calcio sérico total o ionizado. El calcio ionizado es la forma activa del calcio total. Esta medida es más precisa para el diagnóstico y tratamiento de la hipocalcemia, pero no es preciso evaluarlo de forma rutinaria en la hipercalcemia. La concentración de calcio sérico total representa tanto el libre como el conjugado, por lo que se debería corregir en función de la concentración de albúmina. La corrección del calcio sérico total se hace ajustando el valor en función de la concentración de albúmina sérica. Para ello se añade o resta 0,08 mg/dl al calcio sérico total medido por cada 1,0 g/l de albúmina por encima o por debajo de 4 g/l, respectivamente.

En la hipercalcemia se puede encontrar un intervalo QT corto y se considera un dato clásico. Sin embargo, aunque parece que la incidencia y la duración del acortamiento de QT se correlacionan con el grado de hipercalcemia, no se trata de un hallazgo fiable y no se encuentra de forma habitual en la mayor parte de los casos (fig. 114.6). La elevación del segmento ST es una alteración peor documentada, pero más constante, en el electrocardiograma, de forma que la hipercalcemia es una posible causa de elevación del segmento ST en trastornos distintos del infarto de miocardio.[20,21] Algunos pacientes con hipercalcemia pueden presentar ondas U en las derivaciones precordiales, a pesar de tener un potasio normal, mientras que otros pueden tener una onda Osborn a pesar de la normotermia.[22] En los casos de hipercalcemia grave, puede aparecer una bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular de alto grado y fibrilación ventricular.

Tratamiento

Los pacientes en crisis hipercalcémica suelen estar deshidratados, con frecuencia obnubilados y también predispuestos a sufrir arritmias como consecuencia de las alteraciones electrolíticas asociadas; por eso, se debe poner una vía i.v. para la infusión de salino normal y una monitorización estrecha. El salino normal inhibe la reabsorción de calcio en el túbulo proximal y corrige la depleción de volumen del paciente. El salino normal se debería infundir «a chorro» hasta que se normalicen la presión arterial y la perfusión. Tras la embolada inicial, la infusión de salino se debería ajustar a una velocidad aproximada de 200-300 ml/h en función de la edad del paciente, la función renal y las enfermedades cardíacas o de otro tipo asociadas hasta conseguir una diuresis adecuada (2 l/día). Aunque la administración de un volumen mayor de salino puede incrementar todavía más la excreción de calcio, es mucho más probable que aumente la morbimortalidad por sobrecarga de volumen, edema de pulmón e isquemia miocárdica. Ya no se recomienda el uso habitual de furosemida como tratamiento de la hipercalcemia,[18] aunque antes se consideraba que la furosemida bloqueaba la reabsorción distal de calcio y complementaba los efectos sobre el túbulo proximal del salino. Sin embargo, no se ha demostrado que la furosemida bloquee de forma significativa la reabsorción del calcio. Se debería reservar la furosemida para aumentar la diuresis con salino evitando la sobrecarga de volumen durante el tratamiento de la hipercalcemia. Si se administra un diurético de asa a los pacientes que todavía no tienen un volumen normal, la hemodinámica del paciente y su estado renal podrían empeorar y, además, puede agravarse la hipercalcemia. Tras comenzar la excreción de calcio mediante la infusión de salino, se debería realizar una monitorización cuidadosa de las concentraciones de electrólitos, prestando especial atención a las de potasio.

Los tratamientos inhibidores de los osteoclastos se suelen plantear en la hipercalcemia grave tras consultar con el médico de familia o el oncólogo del paciente. Entre los fármacos inhibidores de la reabsorción ósea por los osteoclastos se incluyen los bisfosfonatos, la mitramicina, la calcitonina y los glucocorticoides. Los bisfosfonatos i.v. son los fármacos más eficaces y estudiados para tratar la hipercalcemia asociada a los tumores malignos. Su efecto hipocalcemiante se consigue sobre todo mediante la inhibición de la función y supervivencia de los osteoclastos. El ácido zoledrónico es el bisfosfonato de elección para la hipercalcemia asociada a la malignidad. La infusión tarda 15 min; el ácido zoledrónico puede resultar más eficaz que los otros bisfosfonatos para mantener una concentración de calcio baja a lo largo del tiempo. El uso de bisfosfonatos i.v. se limita al tratamiento de la hipercalcemia aguda asociada a concentraciones de calcio por encima de 15 mg/dl y un deterioro rápido de la función del SNC; cardíaca, renal y digestiva. El denosumab, indicado para el tratamiento de la hipercalcemia asociada a los tumores malignos, es una nueva opción para el tratamiento de los pacientes con una hipercalcemia persistente a pesar de los bisfosfonatos.[23] En los infrecuentes casos en los que un paciente desarrolla una arritmia o bloqueo cardíaco con riesgo vital por hipercalcemia, se debería valorar la hemodiálisis. Cuando se produce una crisis hipercalcémica secundaria a un hiperparatiroidismo primario, la paratiroidectomía urgente puede resultar curativa. Se debe implicar de forma temprana a los especialistas en hematología, oncología y cuidados paliativos en la asistencia de los pacientes con hipercalcemia asociada a los tumores malignos para asegurar un tratamiento dirigido adecuado. La hipercalcemia leve aislada no suele necesitar tratamiento urgente; sin embargo, la valoración de

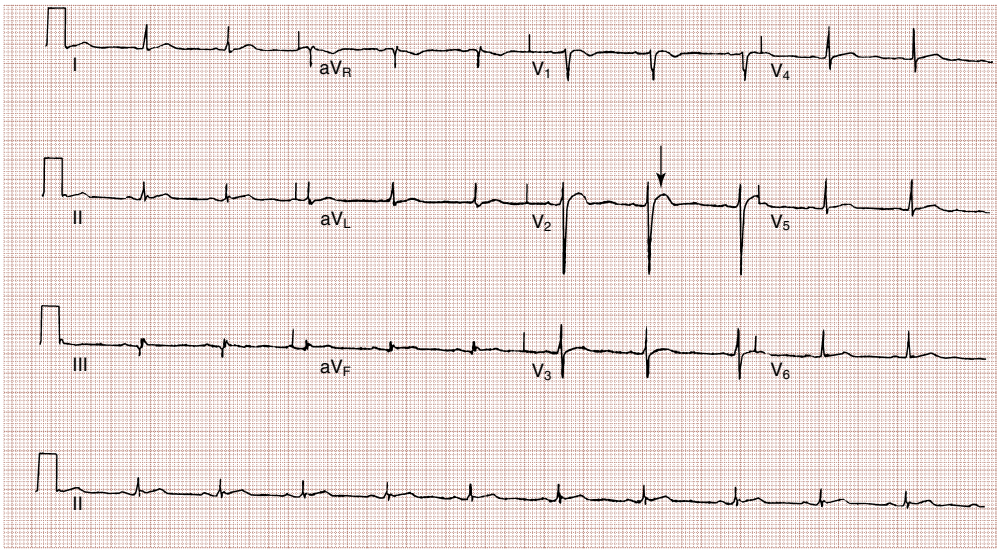


Figura 114.6 Intervalo QT corto *(flecha)* en un paciente con mieloma múltiple y una concentración de calcio de 14,2 mg/dl. (Por cortesía del Dr. Barton Campbell.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la hipercalcemia de forma ambulatoria debe comentarse al alta, dado que muchos pacientes acabarán siendo diagnosticados de hiperparatiroidismo.

Manejo

Los pacientes con alteraciones del estado mental o arritmias por una hipercalcemia deberían ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos para una monitorización estrecha, control de los electrólitos y frecuentes determinaciones analíticas. Los pacientes con una hipercalcemia sintomática deberían ser ingresados en una planta médica para una reanimación continua con líquidos y monitorización de los electrólitos. Los pacientes con una hipercalcemia leve a moderada pueden recibir el alta a domicilio con indicaciones para evitar la deshidratación y las dietas ricas en calcio. En los pacientes con una sospecha o confirmación de una neoplasia maligna, los planes de manejo deberían ser coordinados con el equipo oncológico.

HIPOCALCEMIA

Fundamentos

La regulación del calcio resulta esencial para la función normal de las células, la transmisión neural, la estabilidad de la membrana, la estructura ósea, la coagulación de la sangre y la transmisión de señales intracelulares. El calcio corporal total se regula mediante un sistema de retroalimentación en el que la hormona paratiroidea induce el aumento de las concentraciones de calcio sérico a nivel renal y óseo. La vitamina D facilita la absorción intestinal del calcio. Por el contrario, las concentraciones altas de calcio suelen inhibir la liberación de hormona paratiroidea.

Características clínicas

Aunque la hipocalcemia se asocia a muchas manifestaciones clínicas, predominan las alteraciones neuromusculares y cardiovasculares. La gravedad de los síntomas depende no solo de la concentración absoluta de calcio, sino también de la velocidad de aumento del calcio. El paciente puede presentar calambres musculares, parestesias periorales o en los dedos, disnea secundaria a broncoespasmo y contracciones tetánicas. La hipercalcemia sintomática puede originar colapso cardiovascular, hipotensión y arritmias. Una hipercalcemia más grave puede ser causa de colapso cardiovascular, hipotensión, síncope, arritmias, ICC, angina, hipotensión y prolongación de QT. Los pacientes con una concentración de calcio inferior a 8,95 mg/dl tienen 2,3 veces más riesgo de actividad cardíaca súbita comparada con los que tienen valores por encima de 9,55 mg/dl.[24]

La hipocalcemia crónica puede asociarse a cataratas, mala dentición, sequedad de la piel, pelo grueso y prurito. Puede encontrarse el signo de Chvostek, que es la inducción de fasciculaciones de los músculos oculares o faciales cuando el médico percute el nervio facial. Puede encontrarse también el signo de Trousseau, en el que se inducen espasmos del carpo cuando el explorador insufla el manguito de presión hasta 20 mmHg por encima de la presión arterial sistólica durante 3 min, por el aumento de la excitabilidad debido a la isquemia local de los nervios cubital y mediano. El signo de Trousseau es relativamente específico de hipocalcemia, pero la prueba de Chvostek es menos diagnóstica.

Diagnóstico diferencial

Existen múltiples causas de hipocalcemia, entre las cuales destaca como la más frecuente la hipoalbuminemia (cuadro 114.8). Dado que el calcio se liga a la albúmina y otras proteínas séricas, la hipoalbuminemia determina una disminución de la concentración de calcio sérico medida de unos 0,8 mg/dl por cada reducción de 1 g/dl de la albúmina sérica. La forma activa del calcio es el calcio ionizado, que no se afecta por los cambios en la albúmina.

El hipoparatiroidismo es una causa frecuente de hipocalcemia, que se suele desarrollar tras una cirugía de un carcinoma de cabeza y cuello; afecta a un 1-2% de los pacientes sometidos a una tiroidectomía total. Los pacientes con deficiencia de vitamina D, incluidos los que sufren síndromes de malabsorción, hepatopatías, malnutrición y se exponen muy poco a la luz solar, tienen un riesgo alto de sufrir una hipocalcemia. Las alteraciones del magnesio y el fosfato también pueden originar hipocalcemia. Los pacientes con hiperfosfatemia suelen tener una hipocalcemia por la afinidad de unión al calcio del fosfato, mientras que la hipomagnesemia determina una resistencia de los órganos terminales a la hormona paratiroidea e inhibe el circuito de retroalimentación de la hipocalcemia. Los pacientes con sepsis presentan una hipocalcemia asociada, en general, a hipoalbuminemia.

Las causas más frecuentes de hipocalcemia sintomática incluyen las transfusiones masivas de sangre, las toxinas, las pancreatitis, el síndrome de lisis tumoral y la malnutrición crónica (cuadro 114.9). Los pacientes sometidos a transfusiones masivas de sangre tienen riesgo de sufrir una hipocalcemia por la toxicidad del citrato.[25] En los pacientes en insuficiencia hepática, ICC u otros cuadros de bajo gasto que reciben transfusiones de sangre o contraste radiológicos se debería realizar una estrecha monitorización para evitar la hipocalcemia. Los pacientes traumatológicos con una pérdida de sangre mantenida tienen riesgo de hipocalcemia y los que necesitan transfusiones de sangre tienen un riesgo de hipocalcemia grave todavía más alto.[26]

La hipocalcemia de la pancreatitis aguda se debe principalmente a la precipitación de jabones de calcio en la cavidad abdominal, pero la liberación de calcitonina estimulada por glucagón y la reducción de la secreción de la hormona paratiroidea también pueden influir. La exposición tóxica a ácido fluorhídrico y etilenglicol puede ser causa de una hipocalcemia importante, dada la capacidad de estas sustancias de formar complejos y quelar el calcio. Los pacientes tratados por neoplasias malignas tienen riesgo de sufrir un síndrome de lisis tumoral y múltiples alteraciones electrolíticas secundarias. La hipocalcemia se ha atribuido a la precipitación de las sales de fosfato cálcico. Por último, cabe esperar una hipocalcemia en los pacientes desnutridos y con alcoholismo crónico que acuden a urgencias, sobre todo los pacientes con alcoholismo que hiperventilan por la abstinencia del alcohol.

Pruebas diagnósticas

La mayor parte de los casos de hipocalcemia se descubren ante la sospecha clínica seguida de las determinaciones analíticas correspondientes. La concentración de calcio sérico inferior a 8,5 mg/dl o de calcio ionizado inferior a 2 mEq/l se considera diagnóstica. El calcio sérico total se corresponde

CUADRO 114.8 Causas más frecuentes de hipocalcemia

Hipoalbuminemia.
Hipoparatiroidismo: hereditario, posquirúrgico, autoinmunitario, infiltrativo.
Deficiencia y resistencia a la vitamina D: síndrome de malabsorción, hepatopatía, malnutrición, sepsis, antiepilépticos, falta de exposición a la luz solar.
Insuficiencia renal crónica.
Hiperfosfatemia.
Hipomagnesemia.
Alcalosis respiratoria.
Pancreatitis grave.
Fármacos: bisfosfonatos, difenilhidantoína, fosfato, calcitonina.
Síndrome de lisis tumoral.
Rabdomiólisis.

CUADRO 114.9 Cinco causas más frecuentes de hipocalcemia que se observan en urgencias

- Hiperventilación: ansiedad, simpaticomiméticos.
- Alcoholismo, malnutrición crónica: hipoalbuminemia.
- Transfusión masiva de sangre.
- Toxinas: ácido fluorhídrico, etilenglicol.
- Pancreatitis grave.

aproximadamente en un 50% con calcio libre (ionizado) y el resto está ligado, sobre todo, a la albúmina; por eso, se debería «corregir» la concentración sérica en presencia de hipoalbuminemia. La concentración de calcio ionizado, que no se ve afectada por la concentración de albúmina, es más precisa. Se debería determinar la concentración de calcio ionizado en sangre completa con rapidez para evitar los cambios por quelación y pH. En algunos casos seleccionados se puede solicitar la concentración de hormona paratiroidea para ayudar al médico responsable. Se recomienda un electrocardiograma y la monitorización cardíaca ante la sospecha de hipocalcemia para valorar el intervalo QT y realizar una monitorización continua de posibles arritmias. La alteración más frecuente en el ECG en los pacientes con una hipocalcemia es la prolongación de QT como consecuencia del aumento de longitud del segmento ST y puede confundirse con un infarto agudo de miocardio con elevación del punto J, ausencia del segmento ST y acortamiento del intervalo QTc.[27,28]

Tratamiento

La mayor parte de los pacientes asintomáticos o con síntomas leves pueden ser tratados con suplementos de calcio oral, como carbonato cálcico. Se administra calcio i.v. en forma de cloruro o gluconato cálcico en los pacientes con síntomas moderados a graves: 100-300 mg de calcio elemental administrados en 5-30 min aumentarán la concentración de calcio ionizado 0,5-1,5 mEq. El cloruro cálcico contiene 272 mg de calcio elemental, pero puede resultar cáustico para las venas, de forma que se debería administrar por una vía central salvo que los pacientes estén en situación crítica y no tengan un acceso de este tipo. El gluconato cálcico contiene 92 mg de calcio elemental. Aunque esta es un tercio de la cantidad contenida en el cloruro cálcico, su administración resulta más segura y puede administrarse por vía periférica. La mayor parte de los pacientes que necesitan calcio i.v. deberían ser ingresados en el hospital para monitorización y tratamiento de las náuseas, vómitos, hipertensión y bradicardia. Los pacientes que reciben digoxina muestran una mayor sensibilidad cardíaca a las fluctuaciones del calcio sérico, de forma que la administración de calcio i.v. debería realizarse bajo una monitorización continua del electrocardiograma. La hipocalcemia es un predictor independiente de la mortalidad de todas las causas en los pacientes con insuficiencia cardíaca y nefropatía crónica, y estos pacientes deberían ser monitorizados de forma muy cuidadosa.[29]

Manejo

Es preciso ingresar a los pacientes con hipocalcemia en una cama monitorizada si se tiene que mantener el aporte de calcio por el riesgo de bradicardia e hipertensión. Otros pacientes pueden recibir el alta a domicilio con seguimiento por un internista y valorar la evaluación ambulatoria por un endocrinólogo.

HIPERMAGNESEMIA

Fundamentos

La hipermagnesemia es una alteración electrolítica relativamente infrecuente, que se define por una concentración de magnesio sérico superior a 2,2 mg/dl. Suele ser yatrógena y aparece en pacientes que no pueden excretar el magnesio de forma óptima (p. ej., insuficiencia renal), sobre todo cuando aumenta la carga de magnesio.

En los pacientes con una función renal normal es posible excretar grandes cantidades de magnesio a diario por las heces y la orina. Sin embargo, cuando existe un trastorno de la función renal, puede aparecer una hipermagnesemia incluso con dosis terapéuticas de productos que contienen magnesio. Una dosis para adultos de 300 ml de jarabe laxante determina el consumo de unos 2,0 g de magnesio elemental por dosis. Un adulto sano puede excretar más de 6,0 g de magnesio a diario, pero los pacientes con alteraciones renales pueden no tolerar dosis pequeñas de este tipo de laxantes. En los pacientes estreñidos, la retención de los laxantes que contienen magnesio puede ser un reservorio para la absorción continua de este compuesto.[30] Por eso, en un paciente con insuficiencia renal se debería tener cuidado y reducir el uso de citrato de magnesio para tratar el estreñimiento.

TABLA 114.5 Efectos clínicos de la hipermagnesemia

Efecto	Concentración (mg/dl)
Disminución de los reflejos tendinosos profundos	4-5
Hipotensión	5-7
Insuficiencia respiratoria	10
Bloqueo cardíaco	10-15
Parada cardíaca	10-24

La toxicidad también puede ser consecuencia de un aumento de la absorción y una disminución de la eliminación digestiva del magnesio por una hipomotilidad intestinal. Se puede producir una hipermagnesemia por una obstrucción intestinal, colitis, dilatación gástrica y uso de medicamentos que reducen la motilidad, incluidos anticolinérgicos y narcóticos. Otras causas menos frecuentes de hipermagnesemia incluyen la insuficiencia suprarrenal, el hiperparatiroidismo, el hipotiroidismo, el tratamiento con litio, la rabdomiólisis y el síndrome de lisis tumoral.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipermagnesemia dependen de la concentración y los síntomas empiezan a desarrollarse normalmente cuando se alcanzan unas concentraciones de unos 4 mg/dl (tabla 114.5). Es fácil que la hipermagnesemia no se detecte, porque se asocia a síntomas inespecíficos. Los pacientes con una hipermagnesemia leve (menos de 7 mg/dl) pueden consultar por cefalea, enrojecimiento, náuseas, vómitos y debilidad. Cuando aumenta la concentración de magnesio (7-12 mg/dl), el paciente puede referir también confusión, estreñimiento y una disminución de los reflejos tendinosos profundos. Cuando las concentraciones de magnesio aumentan por encima de 7 mg/dl, el paciente puede presentar signos y síntomas de hipotensión, insuficiencia respiratoria y bloqueo cardíaco. Una hipomagnesemia grave (superior a 12 mg/dl) se asocia a una pérdida progresiva de las funciones neuromuscular, respiratoria y cardiovascular, y puede culminar en un coma con parada cardiorrespiratoria. El magnesio es un bloqueante de los canales del calcio y también bloquea los canales de potasio necesarios para la repolarización. Cuando aumentan las concentraciones de magnesio, empiezan a aparecer cambios en el electrocardiograma, incluido ensanchamiento de QRS y prolongación de QT y PR. Además, la hipermagnesemia puede interferir en la coagulación de la sangre al interferir en el tiempo de coagulación y la adhesividad de las plaquetas. Por último, la hipermagnesemia suprime la secreción de la hormona paratiroidea y puede asociarse a hipocalcemia. Si un paciente tratado con magnesio oral, sobre todo si es un anciano, se presenta con síntomas clínicos que incluyen alteración del estado mental, hipotensión, bradicardia e insuficiencia respiratoria, se debería incluir la hipermagnesemia en el diagnóstico diferencial.

Diagnóstico diferencial

La hipermagnesemia es más frecuente en pacientes tratados por vía parenteral por una preeclampsia o eclampsia, arritmias cardíacas o exacerbación del asma. Además, puede afectar a pacientes que consumen laxantes y antiácidos, en los que reciben catárticos por sobredosis de drogas y en los que están realizando la preparación intestinal previa a la colonoscopia. Aunque la mayor parte de los pacientes con riesgo de hipermagnesemia sufren una alteración renal, se han descrito casos en pacientes con una función renal normal, sobre todo ancianos.[31] El cuadro 114.10 enumera las causas más frecuentes de hipermagnesemia.

Pruebas diagnósticas

Las concentraciones de magnesio plasmático medidas no reflejan con frecuencia el contenido total de magnesio, lo que dificulta correlacionar los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 114.10 Cinco causas más frecuentes de hipermagnesemia

- Yatrógena: administración i.v., dializada.
- Administración oral: laxantes, antiácidos, vitaminas, catárticos, dializada, parental.
- Trastornos de la eliminación, hipomotilidad: obstrucción intestinal, estreñimiento crónico.
- Trastornos de la eliminación, fármacos: anticolinérgicos, narcóticos, tratamiento con litio.
- Otras: hipotiroidismo, síndrome de lisis tumoral, insuficiencia suprarrenal, síndrome de leche y alcalinos.

síntomas con unas concentraciones específicas de magnesio de forma constante. Aunque se duda sobre la utilidad de determinar el magnesio ionizado en los pacientes con hipomagnesemia, en los pacientes con hipermagnesemia solo se debe vigilar el magnesio corporal total.

Tratamiento

El tratamiento de la hipermagnesemia depende de los cambios neuromusculares, cardiovasculares y del SNC. La mayor parte de los pacientes con hipermagnesemia estables o asintomáticos pueden ser tratados suspendiendo el tratamiento con magnesio. Cuando los síntomas se agravan, se administran líquidos isotónicos i.v. para diluir el magnesio extracelular. Pueden emplearse diuréticos (furosemida 1 mg/kg) para fomentar la excreción del magnesio en los pacientes con función renal normal para revertir los síntomas leves.

En los pacientes con una concentración de magnesio sérico más alta o síntomas más graves, se debería consultar rápidamente con un nefrólogo para planificar la diálisis con un dializado libre de magnesio. Una sesión de diálisis de 3-4 h de duración permite reducir la concentración de magnesio hasta un 50%. El tratamiento con calcio i.v. para revertir la toxicidad del magnesio debería reservarse para los pacientes con síntomas que ponen en riesgo la vida mientras se planifica la diálisis. El calcio antagoniza de forma directa los efectos cardiovasculares y neuromusculares del magnesio y se recomienda en los pacientes hipotensos con depresión respiratoria e inestabilidad cardíaca. Al tratar una hipermagnesemia con riesgo de muerte, se debería administrar inicialmente 1 g de cloruro cálcico o 2 g de gluconato cálcico y repetir la dosis según demanda. Cuando sea preciso, se podría emplear una infusión continua de 2-4 mg/kg/h mientras se organiza la diálisis.

Manejo

La mayor parte de los pacientes con hipermagnesemia estables o asintomáticos pueden ser tratados suspendiendo el tratamiento con magnesio y recibir el alta a domicilio con un seguimiento ambulatorio estrecho. Sin embargo, los pacientes con síntomas más graves o concentraciones más elevadas de magnesio sérico deberían ser ingresados en una cama con telemetría con un nivel de asistencia de UCI, que se debe comentar con el equipo hospitalario. Por desgracia, la hipermagnesemia grave suele matar al paciente a pesar de los enérgicos intentos de reducir la concentración de magnesio.

HIPOMAGNESEMIA

Fundamentos

La hipomagnesemia es una alteración frecuente de los electrólitos, que con frecuencia no se detecta. Las concentraciones normales de magnesio sérico oscilan entre 1,5 y 3,0 mEq/l. Los síntomas de la hipomagnesemia se ponen de manifiesto normalmente cuando la concentración es inferior a 1,2 mEq/l, aunque no suele existir una buena correlación entre los síntomas y las concentraciones séricas. Esto se debe a que la mayor parte del magnesio corporal es intracelular, de forma que una determinación única con una concentración de magnesio baja puede no reflejar de forma precisa el magnesio corporal total o la magnitud de la hipomagnesemia real. Se estima que la incidencia de hipomagnesemia en la población general es del 2%. En los pacientes ingresados en un hospital, el riesgo es máximo en los pacientes que necesitan asistencia de una UCI.[32]

CUADRO 114.11 Causas más frecuentes de hipomagnesemia

Dietéticas.
Digestivas.
Renales.
Endocrinas o metabólicas.
Inducida por fármacos.

El magnesio adopta tres estados: 1) magnesio ionizado; 2) ligado a proteínas, y 3) en forma de complejos con aniones séricos. Aunque los estudios demuestran la importancia de medir el magnesio ionizado, la mayor parte de las investigaciones realizadas confirman que se puede inferir a partir del magnesio total. En este momento no está clara la utilidad clínica de la determinación del magnesio ionizado y no es una práctica habitual en urgencias; puede resultar útil determinarlo en la unidad de cuidados intensivos.[33,34]

Características clínicas

La determinación de las consecuencias clínicas de una hipomagnesemia aislada se suele confundir por la coexistencia de una hipopotasemia, hipocalcemia o hiponatremia. Sin embargo, muchos signos y síntomas se correlacionan con la hipomagnesemia, como los calambres musculares, la debilidad difusa, las palpitaciones, el vértigo, la ataxia, la depresión y las convulsiones. Las mujeres que consumen una cantidad adecuada de magnesio tienen menos riesgo de sufrir una preeclampsia. Las manifestaciones clínicas más probables en urgencias afectan al aparato cardiovascular y neuromuscular. Los pacientes pueden presentarse con hiperactividad de los reflejos tendinosos profundos, calambres musculares, signos de Trousseau y Chvostek, y disartria y disfagia por dismotilidad esofágica. Las alteraciones de la conducción cardíaca secundarias al agotamiento del magnesio y con frecuencia asociadas a hipopotasemia pueden determinar prolongación de los intervalos PR y QT. Las arritmias, incluidas la fibrilación auricular, la taquicardia multifocal auricular, las extrasístoles ventriculares, la taquicardia ventricular, las *torsades de pointes* y la fibrilación ventricular, son las manifestaciones cardiovasculares más frecuentes de la hipomagnesemia.

Diagnóstico diferencial

Hay muchas causas de hipomagnesemia (cuadro 114.11). En las siguientes secciones se describen las cinco presentaciones más frecuentes de hipomagnesemia en urgencias.

Pacientes que se mantienen con diuréticos

Los pacientes que reciben diuréticos de asa o tiacídicos tienen un mayor riesgo de hipomagnesemia. Ambos tipos de diuréticos pueden inhibir la reabsorción de magnesio. Por el contrario, los diuréticos ahorradores de potasio también conservan el magnesio, dado que aumentan la reabsorción y reducen la excreción del mismo. El grado de hipomagnesemia inducido por los diuréticos de asa y tiacídicos suele ser leve, en parte porque la contracción de volumen asociada tiende a aumentar la reabsorción proximal de sodio, agua y magnesio.

Pacientes desnutridos y con alcoholismo

Los pacientes sanos consumen suficiente magnesio en las verduras de hoja verde, legumbres, frutas, mariscos, carne fresca y cacao de forma regular para mantener unas reservas de magnesio corporal total normales. Sin

embargo, es frecuente encontrar una hipomagnesemia en los pacientes con una desnutrición proteico-calórica crónica, dada la ausencia asociada de minerales y vitaminas esenciales, incluido el magnesio. Esto ocurre de forma más constante en los pacientes con alcoholismo, que no ingieren alimentos ricos en magnesio. Las pérdidas de magnesio son mayores en las personas con alcoholismo, por los efectos diuréticos del alcohol, que se pueden asociar a episodios de pancreatitis y diarrea.

Puede encontrarse una hipomagnesemia en los pacientes con trastornos de la absorción (esprúe celíaco y síndrome del intestino corto), en los que tienen una mayor excreción de magnesio (diarrea crónica o trastornos inflamatorios intestinales) y en pacientes con trastornos dismórficos corporales graves.

Pacientes con hipopotasemia

El potasio y el magnesio son esenciales para estabilizar el potencial de membrana, reducir la excitabilidad de la célula y mantener la función de la bomba Na^+-K^+-ATPasa. Aproximadamente un 50% de los pacientes con hipopotasemia sufren una deficiencia asociada de magnesio. El aumento de la intensidad de la hipopotasemia se correlaciona con un aumento de la probabilidad de sufrir una deficiencia de magnesio. Los pacientes con hipopotasemia refractarios al aporte de potasio tienen probabilidad también de sufrir hipomagnesemia.

Pacientes con enfermedad coronaria aguda y arritmias ventriculares

Parece existir una relación entre las concentraciones bajas de magnesio sérico y el desarrollo de una enfermedad coronaria, posiblemente porque una ingesta escasa de magnesio se asocia a un aumento de la incidencia de diabetes, hipertensión y síndrome metabólico.[35] Los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio tienen más probabilidad que los controles de presentar una hipomagnesemia.[36] Parece que los pacientes con un infarto agudo de miocardio que presentan una hipomagnesemia leve tienen entre dos y tres veces más probabilidad de sufrir arritmias ventriculares en las primeras 24 h en comparación con los que tienen una concentración de magnesio normal.

Se discute sobre la necesidad de administrar magnesio de forma empírica después de un infarto de miocardio. Actualmente solo se recomienda administrar suplementos de magnesio para los pacientes con un síndrome coronario agudo que tengan evidencia de hipopotasemia, QT prolongado o una hipomagnesemia conocida. Sin embargo, Yuksel et al. encontraron que la concentración de magnesio sérico es un predictor independiente de la falta de reflujo electrocardiográfico en los pacientes con un IMEST sometidos a una ICP. Además, se demostró que la concentración inicial de Mg es un predictor independiente de la mortalidad a largo plazo de los pacientes con un IMEST sometidos a una ICP.[37]

Las arritmias son la manifestación cardiovascular más frecuente de la hipomagnesemia. El magnesio influye sobre la duración de la fase 2 del potencial de acción y la hipomagnesemia puede prolongar el intervalo QT. El magnesio influye también sobre la fase 4, que es el potencial de membrana en reposo, dado que mantiene la célula en un estado más negativo, porque estimula la bomba de sodio-potasio. Se desconoce el mecanismo exacto de la posible asociación entre la hipomagnesemia y las arritmias. Posiblemente estas se deben a la hipopotasemia asociada, la hipomagnesemia o ambas, lo que determina una prolongación del intervalo QT y un aumento de la despolarización espontánea.

Pacientes que reciben fármacos específicos

Además de los diuréticos, muchos fármacos nefrotóxicos, como los aminoglucósidos, la anfotericina B, el cisplatino, la digoxina y la pentamidina, pueden producir pérdida de magnesio. Los pacientes sometidos a un trasplante de órgano sólido que reciben inhibidores de calcineurina, como tacrolimús y ciclosporina, tienen riesgo de hipomagnesemia.[38] El uso a largo plazo de inhibidores de la bomba de protones, sobre todo combinado con diuréticos, puede asociarse a una reducción de la absorción intestinal de magnesio.[39,40]

Pruebas diagnósticas

Las manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia comienzan cuando las concentraciones séricas se reducen por debajo de 1,2 mEq/l, aunque los síntomas no siempre se correlacionan con la concentración total de magnesio. Dado que la mayor parte del magnesio corporal total es intracelular, no se puede orientar el tratamiento a partir exclusivamente de la concentración de magnesio. Se debe plantear una posible hipomagnesemia en los pacientes con depresión, desnutridos, hipopotasemia importante o refractaria y arritmias ventriculares. Los hallazgos electrocardiográficos de la hipomagnesemia son inespecíficos y pueden deberse tanto a la hipomagnesemia como a la hipopotasemia asociada. Se debería sospechar una hipomagnesemia siempre que se encuentren alteraciones electrocardiográficas de hipopotasemia, incluida prolongación de los intervalos PR y QT, depresión del segmento ST, ondas T aplanadas y anchas, pérdida de voltaje y ondas U.

Tratamiento

La vía de aporte de magnesio depende de la gravedad de la clínica. Los pacientes con riesgo de sufrir una deficiencia de magnesio o con síntomas compatibles con hipomagnesemia deberían ser candidatos a tratamiento, aunque las concentraciones de magnesio sérico sean normales.[41] Se recomienda magnesio parenteral para los trastornos con riesgo vital. En los pacientes con una función renal normal, 1-2 g de sulfato de magnesio i.v. es una dosis de carga adecuada. Un paciente con hipomagnesemia estable puede recibir tratamiento con una dosis de carga de 1-2 g i.v. de sulfato de magnesio en 10-60 min, seguido de una dosis de mantenimiento de 0,5-1 g/h hasta la resolución de los síntomas. La administración de 1 g de magnesio i.v. aumenta la concentración de magnesio sérico 0,15 mEq/l en 18-30 h.[42] Los pacientes en parada cardíaca deberían recibir una embolada de 1-2 g de sulfato de magnesio por vía i.v.

Se recomienda de forma encarecida la administración de magnesio en los pacientes que reciben potasio i.v. Una dosis de 0,5 g/h es segura en pacientes bien hidratados y con una función renal normal. Pueden aparecer efectos adversos si se repone con rapidez el magnesio a más de 1-2 g/h, incluidos disminución de los reflejos tendinosos profundos, depresión respiratoria y bloqueo cardíaco. Se pueden administrar suplementos de gluconato de magnesio oral a los pacientes con una hipomagnesemia leve asintomáticos. La absorción oral es variable, pero lo más habitual es administrar 400 mg de óxido de magnesio cada 12 h en los pacientes con una función renal adecuada.

Manejo

Los pacientes con arritmias cardíacas por una hipomagnesemia deberían ingresar en una cama de telemetría o de cuidados críticos en colaboración con cardiología. Otros pacientes sintomáticos pueden necesitar también ingreso en una cama monitorizada para la administración de magnesio parenteral. En los pacientes asintomáticos a menudo se puede ofrecer el tratamiento con suplementos e instrucciones de seguimiento estrictas. Cuando se prepara el alta de un paciente con hipomagnesemia, los médicos pueden recomendar cambios en la forma de vida, incluida una adecuada ingesta de magnesio, que puede beneficiar el control de la presión arterial, fomentar la pérdida de peso y mejorar el riesgo de enfermedad crónica.

HIPERFOSFATEMIA

Fundamentos

La hiperfosfatemia se define como una concentración sérica superior a 2, 5 mg/dl, pero suele ser significativa a nivel clínico solo cuando supera 5 mg/dl. Aunque es infrecuente en la población general, la hipofosfatemia es extremadamente frecuente en los pacientes con insuficiencia o fracaso renal. Casi todos los pacientes con insuficiencia renal sufren una hiperfosfatemia en algún momento de su evolución. El fosfato es un posible biomarcador predictor de la mortalidad y la gravedad de la enfermedad en pacientes sometidos a diálisis.[43] En los pacientes ingresados en la UCI con una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

alteración de las concentraciones de fosfato aumenta la morbimortalidad, aunque no tengan insuficiencia renal.[44]

Características clínicas

Los pacientes con hiperfosfatemia pueden presentar múltiples síntomas asociados a las alteraciones electrolíticas, sobre todo la hipocalcemia. La hiperfosfatemia produce hipocalcemia, porque precipita el calcio de la sangre y reduce la producción de vitamina D. La hipocalcemia secundaria es la responsable de los calambres musculares, la tetania y las convulsiones. La hiperfosfatemia crónica puede causar calcificaciones metastásicas en las articulaciones, los tejidos y las arterias.

Diagnóstico diferencial

La hiperfosfatemia se produce por cuatro mecanismos fundamentales: 1) reducción de la excreción de fosfato; 2) aumento de la ingesta de fosfato; 3) aumento de la reabsorción tubular renal, y 4) desplazamiento del fosfato desde el espacio intracelular al extracelular. Además, los médicos deben ser conscientes de los falsos incrementos de fosfato (cuadro 114.12).[45]

La menor excreción de fosfato combinado con una ingesta excesiva es el mecanismo más frecuente de la hiperfosfatemia. Una ingesta excesiva de fosfato por sí sola es una causa poco frecuente de hiperfosfatemia en personas con una función renal normal. Si los pacientes tienen un filtrado glomerular inferior a 30 ml/min, los riñones no consiguen excretar todo el fosfato ingerido para mantener la homeostasis.[46] El fosfato exógeno, incluido el fosfato administrado por vía i.v. y oral y los enemas y laxantes de fosfato, puede representar una gran sobrecarga para los riñones si su función basal no es normal. En 2014, la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense emitió una alerta de seguridad tras identificar más de 50 casos de efectos adversos por la administración de una sola dosis de fosfato sódico superior a la recomendada o la ingesta de más de una dosis diaria, sobre todo en pacientes que toman fármacos que influyen en la función renal.[47]

El hipoparatiroidismo, la intoxicación por vitamina D y la tirotoxicosis aumentan la reabsorción renal de fosfato y pueden incrementar las concentraciones de fosfato. También puede aparecer hiperfosfatemia cuando se desplaza una gran cantidad de fosfato desde el espacio intracelular al extracelular, que supera la capacidad de los riñones de excretarlo. Esta causa de hiperfosfatemia se encuentra en la rabdomiólisis, el síndrome de lisis tumoral y la CAD. La hiperfosfatemia puede ser un hallazgo espurio en casos de hiperproteinemia, como el mieloma múltiple, la hiperlipidemia, la hemólisis o la hiperbilirrubinemia.

CUADRO 114.12 Cinco causas más frecuentes de hiperfosfatemia

Reducción de la excreción de fosfato
Insuficiencia renal aguda o crónica.

Aumento de la reabsorción tubular renal
Hipoparatiroidismo.
Tirotoxicosis.
Administración excesiva de vitamina D.

Ingesta excesiva de fosfato
Enemas o laxantes con fosfato.
Administración de fosfato oral o i.v.

Desplazamiento del fosfato del espacio intracelular al extracelular
Cetoacidosis diabética.
Lisis tumoral.
Rabdomiólisis.

Hiperfosfatemia espuria
Paraproteinemia.
Hiperbilirrubinemia.
Hemólisis.
Hiperlipidemia.

Pruebas diagnósticas

La valoración diagnóstica de un paciente con sospecha de hiperfosfatemia comienza midiendo los electrólitos y las pruebas de función renal, dado que la hiperfosfatemia se define como una concentración sérica por encima de 2,5 mg/dl. Se encuentra una concentración sérica de calcio baja asociada a un fosfato alto en los pacientes con hipoparatiroidismo, seudohipoparatiroidismo e insuficiencia renal. Si se miden también el BUN y la creatinina, se podría acotar el diagnóstico diferencial a la insuficiencia renal. Los pacientes con una hiperfosfatemia secundaria a una insuficiencia renal tienen más probabilidad de tener unas concentraciones elevadas de PTH en comparación con los que tienen una hiperfosfatemia por hipoparatiroidismo, en los que cabe esperar una concentración de PTH baja.

Las pruebas radiológicas no están normalmente indicadas en la evaluación inicial de la hiperfosfatemia en urgencias. Sin embargo, algunos pacientes necesitan estudios radiológicos renales y de huesos largos cuando son ingresados para diferenciar mejor la etiología de la hiperfosfatemia.

Tratamiento

Uno de los pasos más críticos del tratamiento de la hiperfosfatemia es el tratamiento de las causas de base, al tiempo que se reduce la carga de fosfato del cuerpo fomentando la excreción urinaria o mediante hemodiálisis. La limitación de la ingesta en la dieta puede ser suficiente por sí misma para controlar la hiperfosfatemia en pacientes con una insuficiencia renal leve, pero es inadecuada para controlar a los pacientes con una insuficiencia renal franca. Dado que la mayor parte de los pacientes que presentan una hiperfosfatemia grave también sufren una hipocalcemia, el tratamiento se orienta a corregir ambas.

En los pacientes con una función renal normal, se puede aumentar la excreción de fosfato mediante una infusión de salino asociada a diuréticos de asa. La hiperfosfatemia se suele resolver en 6-12 h en los pacientes con una función renal normal. En los pacientes con una hiperfosfatemia por insuficiencia renal, se debería valorar la realización precoz de hemodiálisis o diálisis peritoneal. Actualmente, el control del fosfato solo se inicia cuando aparece una hiperfosfatemia, pero puede resultar beneficioso intervenir antes en los pacientes con una nefropatía crónica. Se desconoce cuál es el método óptimo de control del fosfato sérico en los pacientes dializados, y puede incluir combinaciones de modificación de la dieta, quelantes de fosfato y estimulación de la eliminación de fosfato mediante sesiones de diálisis más prolongadas.[48]

Manejo

Con frecuencia se debe ingresar a los pacientes con hiperfosfatemia para revertir la etiología de base de la alteración electrolítica. Todos los pacientes que necesitan una hemodiálisis deben ser ingresados en una cama monitorizada para recibir una dieta con restricción de fosfato. Los pacientes también deberían ingresar en una cama monitorizada si necesitan reanimación con volumen prolongada y diuresis.

HIPOFOSFATEMIA

Fundamentos

La hipofosfatemia se define como leve (2-2,5 mg/dl), moderada (1-2 mg/dl) o grave (< 1 mg/dl). La hipofosfatemia leve a moderada suele ser asintomática y con frecuencia no se reconoce, igual que sucede con la hipomagnesemia. Aunque la mayor parte de los pacientes están asintomáticos, la hipofosfatemia grave puede producir complicaciones con posible riesgo para la vida. Las secuelas clínicas graves solo se suelen producir en la hipofosfatemia grave. Los síntomas de la hipofosfatemia comienzan, normalmente, cuando la concentración sérica es inferior a 1,0 mg/dl.

CUADRO 114.13 Manifestaciones clínicas de la hipofosfatemia

Sistema nervioso central
Irritabilidad.
Confusión.
Parestesias.
Depresión.
Disartria.
Convulsiones.
Coma.

Cardiovasculares
Miocardiopatía.
Disminución de la contractilidad miocárdica.
Arritmias.

Respiratorias
Insuficiencia respiratoria aguda.
Disminución de la contractilidad miocárdica.

Digestivas
Íleo, disfagia.

Hematológicas
Disminución de las concentraciones de 2,3-difosfoglicerato y trifosfato de adenosina.
Disfunción leucocítica.
Hemólisis.
Disfunción plaquetaria.

Renales
Necrosis tubular aguda.
Acidosis metabólica.
Hipercalcemia.

Endocrinas
Resistencia a la insulina.
Hiperparatiroidismo.

CUADRO 114.14 Cinco causas más frecuentes de hipofosfatemia en urgencias

Disminución de la ingesta o aumento de la absorción
Alcoholismo crónico.
Nutrición parenteral domiciliaria.
Sida.
Quimioterapia.
Vómitos.
Síndromes de malabsorción.
Diarrea secretora.
Deficiencia de vitamina D.

Estados de hiperventilación
Sepsis.
Privación alcohólica.
Intoxicación por salicilatos.
Síndrome neuroléptico maligno.
Ataques de pánico.
CAD.
Coma hepático.

Efectos hormonales y endocrinos
Carga de insulina.
Carga de glucosa.
Adrenalina exógena.
Hiperparatiroidismo.

Medicamentos
Diuréticos.
Ingesta crónica de antiácidos.
Esteroides.
Quelantes de fosfato.
Derivados de la xantina.
β_2-agonistas.
Hierro.[49]

Cuadros patológicos
Traumatismos.
Quemaduras térmicas graves.
Insuficiencia renal aguda.
Gota.
Síndrome de hiperemesis por cannabinoides.[50]

CAD, cetoacidosis diabética.

Características clínicas

La hipofosfatemia leve a moderada suele ser asintomática, pero pueden aparecer manifestaciones clínicas graves en la hipofosfatemia grave. Dado que el fosfato es un componente esencial del trifosfato de adenosina, la hipofosfatemia puede afectar a diversos sistemas orgánicos y producir una amplia gama de síntomas (cuadro 114.13). Los pacientes con una hipofosfatemia pueden referir síntomas inespecíficos, como dolor articular, mialgias, irritabilidad y depresión. La hipofosfatemia grave puede cursar con convulsiones, arritmias, miocardiopatía, resistencia a la insulina, necrosis tubular renal, rabdomiólisis e insuficiencia respiratoria aguda.

Diagnóstico diferencial

La hipofosfatemia se suele inducir por una de las tres causas siguientes: 1) aumento de la excreción de fosfato; 2) ingesta inadecuada de fosfato, o 3) desplazamiento de las reservas de fosfato. La hipofosfatemia aguda se suele deber sobre todo a un desplazamiento intracelular rápido. La hiperventilación, la glucosa, la insulina, la expansión de volumen y la resolución de la acidosis pueden producir hipofosfatemia por un desplazamiento intracelular rápido. Entre las múltiples causas de hipofosfatemia se encuentran la menor ingesta de fosfato o el aumento de la absorción, los estados de hiperventilación, los efectos endocrinos y hormonales, los fármacos y algunas patologías (cuadro 114.14). Los pacientes que acuden a urgencias con mayor riesgo de sufrir una hipofosfatemia son los desnutridos con privación alcohólica, los que muestran una hiperventilación aguda o una sepsis y aquellos con una CAD o cetoacidosis alcohólica, en los que la reintroducción de la insulina y la glucosa determina la captación de fosfato al interior celular.

Pruebas diagnósticas

La valoración diagnóstica de un paciente con sospecha de hipofosfatemia comienza midiendo los electrólitos y las pruebas de función renal, ya que la hipofosfatemia se define como una concentración sérica por debajo de 2, 5 mg/dl. A menudo no es posible determinar la causa de la hipofosfatemia a partir de la anamnesis. Sin embargo, cuando la etiología no está clara, puede medirse la excreción renal de fosfato o calcularla en el momento del ingreso. Rara vez están indicadas las pruebas radiológicas, salvo que existan factores cardíacos, neurológicos o respiratorios de confusión.

Tratamiento

Nosotros recomendamos aportar fosfato a los pacientes con concentraciones inferiores a 2,0 mg/dl; si la concentración es inferior a 1,0 mg/dl, el tratamiento es obligado. Dado que la hipofosfatemia suele asociarse a

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

hipopotasemia, en los pacientes con hipofosfatemia se tiene que aportar con frecuencia también potasio. Se pueden administrar 250-500 mg de fósforo oral cada 12 h a los pacientes estables o asintomáticos. Existen compuestos i.v., como el fosfato sódico (Na_2PO_4 y $NaPO_4$) o el fosfato potásico (K_2PO_4 y KPO_4), y la selección de la dosis inicial se debería realizar en función de la gravedad de la hipofosfatemia y la presencia de síntomas.

Si la concentración de fósforo sérico es inferior a 1,5 mg/dl (0,48 mmol/l), se pueden administrar 1,3 mmol/kg de fósforo elemental (hasta un máximo de 100 mmol) en tres o cuatro dosis divididas en un período de 24 h. Cuando se realiza un aporte habitual, se administran 0,5 ml/h de K_2PO_4; en los pacientes con síntomas graves puede ser necesario aumentar esta dosis a 1 ml/h. Cada mililitro de K_2PO_4 contiene 3 mmol de fósforo y 4,4 mEq de potasio.

El tratamiento de reposición típico aporta aproximadamente 1 g de fósforo diario. Los pacientes deberían ser monitorizados para valorar la aparición de hipocalcemia, hiperpotasemia e hiperfosfatemia mientras se les administra fosfato i.v., sobre todo en los que tienen una insuficiencia renal. Los pacientes con una CAD tienen inicialmente hipofosfatemia. Sin embargo, ningún estudio ha demostrado un beneficio significativo del tratamiento sistemático del fosfato en la CAD. Los riesgos de este tratamiento sistemático con fosfato incluyen la hiperfosfatemia, la insuficiencia renal, la hipocalcemia y la hipomagnesemia. En los pacientes con una desnutrición grave o una hipofosfatemia importante, se puede plantear el aporte, pero no se deberían administrar más de 60 mmol/día sin un motivo justificado.

Manejo

La hipofosfatemia leve asintomática puede tratarse con fosfato oral, mientras que los pacientes con una hipofosfatemia grave o sintomática deberían recibir fosfato i.v. y ser ingresados para monitorización y control de los electrólitos séricos. En general, todos los pacientes sintomáticos necesitan tratamiento con fosfato. El pronóstico de estos pacientes depende del trastorno responsable de la hipofosfatemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Littmann L, Gibbs M. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *J Electrocardiol*. 2018;51(5):814–817.
2. Rafique Z, Aceves J, Espina I, Peacock F, Sheikh-Hamad D, Kuo D. Can physicians detect hyperkalemia based on the electrocardiogram? *Am J Emerg Med*. 2020;38(1):105–108.
3. Long B, Warix JR, Koyfman A. Controversies in management of hyperkalemia. *J Emerg Med*. 2018;55(2):192–205.
4. Noel JA, Bota SE, Petrcich W, et al. Risk of hospitalization for serious adverse gastrointestinal events associated with sodium polystyrene sulfonate use in patients of advanced age. *JAMA Inter Med*. 2019;179(8):1025.
5. Rafique Z, Liu M, Staggers KA, Minard CG, Peacock WF. Patiromer for treatment of hyperkalemia in the emergency department: a pilot study. *Acad Emerg Med*. 2019;27(1):54–60.
6. Hoy SM. Sodium zirconium cyclosilicate: a review in Hyperkalaemia. *Drugs*. 2018;78(15):1605–1613.
7. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocrine Connections*. 2018;7(4). http://dx.doi.org/10.1530/ec-18-0109.
8. Chaudhry MA, Wayangankar S. Thyrotoxic periodic paralysis: a concise review of the literature. *Curr Rheumatol Rev*. 2016;12(3):190–194.
9. Veltri KT, Mason C. Medication-induced hypokalemia. *P T*. 2015;40(3):185–190.
10. Hansen B-A, Bruserud Ø. Hypomagnesemia in critically ill patients. *J Intensive Care*. 2018;6(1).
11. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. *Best Pract Res Clini Endocrinol Metabol*. 2016;30(2):189–203.
12. Seay NW, Lehrich RW, Greenberg A. Diagnosis and management of disorders of body tonicity—hyponatremia and hypernatremia: core curriculum 2020. *Am J Kid Dis*. 2020;75(2):272–286.
13. Sterns RH. Disorders of plasma sodium—causes, consequences, and correction. *N Eng J Med*. 2015;372(1):55–65.
14. Joergensen D, Tazmini K, Jacobsen D. Acute Dysnatremias - a dangerous and overlooked clinical problem. *Scand J Trauma Resuscitation Emerg Med*. 2019;27(1).
15. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and treatment of hyponatremia: compilation of the guidelines. *J Am Soc Nephrol*. 2017;28(5):1340–1349.
16. Filippatos T, Elisaf M, Liamis G. Pharmacological management of hyponatremia. *Exp Opin Pharmacothera*. 2018;19(12):1337–1344.
17. Nagler EV, Haller MC, Biesen WV, Vanholder R, Craig JC, Webster AC. Interventions for chronic non-hypovolaemic hypotonic hyponatraemia. *Cochrane Database Sys Rev*. 2018.
18. Maier JD, Levine SN. Hypercalcemia in the intensive care unit. *J Intensive Care Med*. 2013;30(5):235–252.
19. Mirrakhimov A. Hypercalcemia of malignancy: an update on pathogenesis and management. *Am J Med Sci*. 2015;7(11):483.
20. Manne JRR. STriking resemblance: calcium-alkali syndrome. *Am J Med*. 2016;129(8):816–818.
21. Durant E, Singh A. ST elevation due to hypercalcemia. *Am J Emerg Med*. 2017;35(7).
22. Alzate A. Electrocardiographic changes in primary hyperparathyroidism. *Int J Clini Cardiol*. 2015;2(6).
23. Goldner W. Cancer-related hypercalcemia. *J Oncol Pract*. 2016;12(5):426–432.
24. Yarmohammadi H, Uy-Evanado A, Reinier K, et al. Serum calcium and risk of sudden cardiac arrest in the general population. *Mayo Clinic Proceed*. 2017;92(10):1479–1485.
25. Webster SJ, Todd SJ, Wright CR. A retrospective cohort analysis of ionised calcium levels in major trauma patients who have received early blood product transfusion in the Emergency Department. *Scand J Trauma Resuscitation Emerg Med*. 2015;23(S2).
26. Byerly S, Inaba K, Biswas S, et al. Transfusion-related hypocalcemia after trauma. *J Am Coll Surg*. 2016;223(4).
27. Chorin E, Rosso R, Viskin S. Electrocardiographic manifestations of calcium abnormalities. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015;21(1):7–9.
28. Kukla P, Kulik M, Jastrzębski M, Bryniarski L, Czarnecka D, Baranchuk A. Severe hypocalcemia mimicking ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2016;22(2).
29. Miura S, Yoshihisa A, Takiguchi M, et al. Association of hypocalcemia with mortality in hospitalized patients with heart failure and chronic kidney disease. *J Cardiac Failure*. 2015;21(8):621–627.
30. Bokhari SR, Siriki R, Teran FJ, Batuman V. Fatal hypermagnesemia due to laxative use. *Am J Med Sci*. 2018;355(4):390–395 013.
31. Kala J, Abudayyeh A. Magnesium: an overlooked electrolyte. *J Emerg Med*. 2017;52(5):741–743.
32. Fairley J, Glassford NJ, Zhang L, Bellomo R. Magnesium status and magnesium therapy in critically ill patients: a systematic review. *J Crit Care*. 2015;30(6):1349–1358.
33. Panahi Y, Mojtahedzadeh M, Najafi A, et al. The role of magnesium sulfate in the intensive care unit. EXCLI journal. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28694751. Published April 5, 2017. Accessed October 6, 2020.
34. Yeh DD, Chokengarmwong N, Chang Y, et al. Total and ionized magnesium testing in the surgical intensive care unit – opportunities for improved laboratory and pharmacy utilization. *J Crit Care*. 2017;42:147–151.
35. Correction to: heart disease and stroke statistics—2018 update: a report from the American heart association. *Circulation*. 2018;137(12).
36. Dinicolantonio JJ, Liu J, O'Keefe JH. Magnesium for the prevention and treatment of cardiovascular disease. *Open Heart*. 2018;5(2).
37. Yuksel M, Isik T, Tanboga IH, et al. The importance of magnesium values in patients with STEMI admitted to the emergency department. *Clin App Thrombosis/Hemostasis*. 2016;23(4):329–335.
38. Huang JW, Famure O, Li Y, Kim SJ. Hypomagnesemia and the risk of new-onset diabetes mellitus after kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol*. 2015;27(6):1793–1800.
39. William JH, Danziger J. Magnesium deficiency and proton-pump inhibitor use: a clinical review. *J Clin Pharmacol*. 2015;56(6):660–668.
40. Kieboom BC, Jong JCKD, Eijgelsheim M, et al. Proton pump inhibitors and hypomagnesemia in the general population: a population-based cohort study. *Am J Kid Dis*. 2015;66(5):775–782.
41. Ismail AAA, Ismail Y, Ismail AA. Chronic magnesium deficiency and human disease; time for reappraisal? *QJM: Int J Med*. 2017;111(11):759–763.
42. Hammond DA, Stojakovic J, Kathe N, et al. Effectiveness and safety of magnesium replacement in critically ill patients admitted to the medical intensive care unit in an academic medical center: a retrospective, cohort study. *J Intensive Care Med*. 2017;34(11–12):967–972.
43. Jung S-Y, Kwon J, Park S, et al. Phosphate is a potential biomarker of disease severity and predicts adverse outcomes in acute kidney injury patients undergoing continuous renal replacement therapy. *PloS One*. 2018;13(2).
44. Broman M, Wilsson AMJ, Hansson F, Klarin B. Analysis of hypo- and hyperphosphatemia in an intensive care unit cohort. *Anesth Analgesia*. 2017;124(6):1897–1905.
45. Talebi S, Gomez N, Iqbal Z, et al. Spurious hyperphosphatemia: a diagnostic and therapeutic challenge. *Am J Med*. 2016;129(6).
46. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management. *JAMA*. 2019;322(13):1294.
47. Center for Drug Evaluation and Research. FDA Drug Safety Communication: FDA warns of possible harm from exceeding recommended dose of over-the-counter sodium phosphate products to treat constipation. U.S. Food and Drug Administration. https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-drug-safety-communication-fda-warns-possible-harm-exceeding-recommended-dose-over-counter-sodium. Accessed October 6, 2020.
48. Shaman AM, Kowalski SR. Hyperphosphatemia management in patients with chronic kidney disease. *Saudi Pharmaceutical J*. 2016;24(4):494–505.
49. Wolf M, Chertow GM, Macdougall IC, Kaper R, Krop J, Strauss W. Randomized trial of intravenous iron-induced hypophosphatemia. *JCI Insight*. 2018;3(23).
50. Cadman PE. Hypophosphatemia in users of Cannabis. *Am J Kid Dis*. 2017;69(1):152–155.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Diabetes mellitus y trastornos de la homeostasis de la glucosa

Gerald E. Maloney Jr. y Jonathan M. Glauser

CONCEPTOS CLAVE

- El diagnóstico de diabetes se establece mediante uno o más de los siguientes cuatro métodos: glucemia al azar por encima de 200 mg/dl; glucemia en ayunas por encima de 126 mg/dl; prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTOG) medida a las 2 h de una carga de 75 g > 200 mg/dl, o una concentración de HbA_{1c} superior al 6,5%.
- La cetoacidosis diabética (CAD) se diagnostica por una hiperglucemia, con acidosis metabólica asociada a hiato aniónico y aumento de las concentraciones de cetoácidos.
- El tratamiento esencial de la CAD incluye la administración de insulina, la corrección de la deshidratación, la concentración de potasio, y la acidosis y el tratamiento de la causa de base.
- No se ha demostrado que la administración de bicarbonato sódico para corregir la acidosis resulte beneficiosa en la CAD y puede empeorar el pronóstico.
- Un estado hiperglucémico hiperosmolar se suele encontrar en ancianos con múltiples comorbilidades y se distingue de la CAD por la ausencia de cetoacidosis. Además de la reanimación con líquido y la corrección de la hiperglucemia, el tratamiento debería abordar la causa de base de esta situación, que puede incluir infecciones, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.
- La neuropatía periférica diabética es frecuente y existen múltiples opciones terapéuticas, incluidas la gabapentina, la pregabalina y la duloxetina.
- Las úlceras del pie diabético y otras infecciones de tejidos blandos asociadas a la diabetes (p. ej., la gangrena gaseosa, la gangrena de Fournier) suelen ser polimicrobianas y se deben tratar con antibioterapia de amplio espectro, que cubra gérmenes grampositivos, gramnegativos y anaerobios.
- La hipoglucemia puede asociarse a una morbimortalidad significativa. Cuando se sugiere el diagnóstico y, si es posible, se confirma en una prueba analítica, el tratamiento se debería iniciar de forma inmediata.
- La hipoglucemia causada por la sulfonilurea y los hipoglucemiantes orales puede ser prolongada. Los pacientes deberían ser observados durante un período amplio de tiempo o ingresados en el hospital.

DIABETES MELLITUS

Fundamentos

Significado y relevancia

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrinológica más frecuente. Comprende un grupo heterogéneo de trastornos hiperglucémicos caracterizados por un aumento de la concentración de glucosa sérica y alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos. Las complicaciones agudas incluyen la hipoglucemia y la hiperglucemia, la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH). Las complicaciones a largo plazo afectan a múltiples sistemas orgánicos por afectación microvascular, e incluyen retinopatía, nefropatía, neuropatía y angiopatía. En consecuencia, las complicaciones, como la enfermedad vascular cerebral y coronaria, la ceguera, la nefropatía crónica, las infecciones complicadas y las amputaciones, presentan una incidencia mucho mayor en los diabéticos que en la población no diabética. La diabetes se considera una de las cinco enfermedades crónicas mayores, responsables de un porcentaje significativo de nuestro gasto en salud. Varios ensayos han demostrado de forma variable que un control estricto de la glucosa puede reducir el riesgo de muerte y complicaciones microvasculares graves. El coste generado por los pacientes diabéticos en urgencias es triple que el generado por los pacientes no diabéticos, y esta población ingresa en el hospital con una frecuencia cuatro veces superior a la no diabética.[1,2]

Epidemiología

Los datos más recientes (2015) estiman que alrededor de unos 30 millones de personas, o un 9,4% de todos los norteamericanos y un 13% de los adultos mayores de 20 años, sufren diabetes.[1] La incidencia de diabetes en los menores de 20 años se acerca a 45/100.000 en la adolescencia. El tipo de diabetes depende de la edad; la mayor parte de los pacientes menores de 10 años sufren una diabetes de tipo 1, mientras que la de tipo 2 predomina en los que tienen entre 10 y 19.[2] Además, se cree que un 33% de toda la población norteamericana tiene una prediabetes.

La de tipo 1 es menos frecuente que la de tipo 2. La edad máxima de aparición de la diabetes de tipo 1 son 10-14 años, y se estima que 1 de cada 600 escolares presenta esta enfermedad. En EE. UU., la prevalencia aproximada de diabetes de tipo 1 es un 0,26% a los 20 años y la prevalencia a lo largo de la vida se aproxima a un 0,4%. La incidencia anual entre el nacimiento y los 16 años alcanza 12-14 por millón de habitantes en EE. UU. Esta incidencia depende de la edad y aumenta desde la casi ausencia en la lactancia hasta el máximo de la pubertad, con otro pequeño pico en pacientes de mediana edad.[1,2]

La morbilidad de la diabetes se relaciona principalmente con las complicaciones vasculares. Una mortalidad del 36,8% se relaciona con causas cardiovasculares; un 17,5%, con causas cerebrales vasculares; un 15,5%, con el coma diabético, y un 12,5%, con una insuficiencia renal.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Fisiología normal. Dado que la glucosa plasmática es el principal combustible metabólico empleado por el sistema nervioso central (SNC), mantener su concentración es crítico para sobrevivir. El SNC no puede sintetizar glucosa, almacenar una reserva para más de unos pocos minutos o concentrarla a partir de la circulación. Una hipoglucemia breve puede determinar una profunda disfunción del SNC, y una hiperglucemia grave y prolongada puede producir la muerte celular. Los sistemas de regulación de la glucosa han evolucionado para prevenir y corregir la hipoglucemia.

La concentración de glucosa plasmática se mantiene normalmente dentro de un rango relativamente estrecho, entre 60 y 150 mg/dl, a pesar de las amplias variaciones de esta tras las comidas y con el ejercicio. La glucosa procede de tres fuentes: absorción intestinal a partir la dieta; consumo del glucógeno (glucogenólisis), y formación de glucosa a partir de precursores (gluconeogenia), entre los que se incluyen el lactato, el piruvato, los aminoácidos y el glicerol. Tras la ingesta de glucosa, la concentración plasmática de glucosa aumenta por la absorción de glucosa. La producción de glucosa endógena se suprime y la concentración de glucosa

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

plasmática baja con rapidez en respuesta a la insulina, hasta una concentración inferior a la basal.

Insulina. Los receptores para la insulina en las células β pancreáticas perciben el aumento de la concentración de glucosa plasmática y estimulan la liberación de insulina. Por motivos que todavía no se comprenden del todo, la glucosa ingerida por vía oral genera más liberación de insulina que la administrada por vía parenteral. Determinados aminoácidos inducen la liberación de insulina e incluso provocan hipoglucemia en algunos casos. Los hipoglucemiantes orales del grupo de las sulfonilureas funcionan, en parte, estimulando la liberación pancreática de insulina.

El número de receptores determina la sensibilidad del tejido específico a la insulina circulante. El número y la sensibilidad de los receptores son factores esenciales, que influyen en la eficacia a largo plazo de las sulfonilureas. Los receptores aumentan en la deficiencia de glucocorticoides y pueden mostrar una reducción relativa en los obesos.

En circunstancias normales, la insulina se degrada con rapidez a nivel renal y hepático. La semivida de la insulina son 3-10 min. La insulina es la principal hormona anabólica implicada en la diabetes, y el glucagón, la principal hormona catabólica en los trastornos de la homeostasis de la glucosa.

Aunque la mayor parte de los tejidos cuentan con sistemas enzimáticos para sintetizar e hidrolizar el glucógeno, la glucosa-6-fosfatasa, que es la enzima necesaria para liberar la glucosa a la circulación, solo se encuentra a nivel renal y hepático. El hígado es básicamente la única fuente de producción endógena de glucosa. La gluconeogenia renal y la liberación de glucosa contribuyen de forma sustancial a la reserva de glucosa sistémica exclusivamente durante el ayuno prolongado.

Mecanismos de regulación de la glucosa. Para mantener la concentración normal de glucosa plasmática se debe conseguir un ajuste preciso entre el consumo y la producción endógena y el aporte de glucosa en la dieta. Los mecanismos reguladores que mantienen el equilibrio de la glucosa sistémica incluyen factores hormonales, neurohumorales y autorreguladores. Entre las hormonas que regulan la glucosa se incluyen insulina, glucagón, adrenalina, cortisol y hormona de crecimiento. La insulina es la principal hormona hipoglucemiante, ya que suprime la producción endógena de glucosa y estimula su consumo. La insulina es secretada por las células β de los islotes pancreáticos hacia la circulación porta hepática, y ejerce importantes acciones sobre el hígado y los tejidos periféricos. La insulina estimula la captación y el almacenamiento de glucosa y se emplea por otros tejidos sensibles a la insulina, como la grasa y el músculo.

Las hormonas contrarreguladoras son el glucagón, la adrenalina, la noradrenalina, la hormona de crecimiento y el cortisol. Cuando la glucosa no se transporta al interior celular por falta de ingesta de alimentos o ausencia de insulina, el organismo percibe un estado de ayuno y libera glucagón, en un intento de aportar la glucosa necesaria para la función cerebral. El glucagón se libera en respuesta a la hipoglucemia y también al estrés, los traumatismos, las infecciones, el ejercicio y el ayuno extremo. Aumenta la producción de glucosa hepática en minutos, aunque de forma transitoria.

La adrenalina estimula la producción hepática de glucosa y limita su consumo mediante acciones directas e indirectas mediadas por mecanismos α- y β-adrenérgicos. La adrenalina también aumenta de forma directa la glucogenólisis y la gluconeogenia hepáticas. Actúa en minutos y determina un incremento transitorio de la producción de glucosa, pero sigue estimulando la producción de glucosa hasta concentraciones aproximadamente basales posteriormente. La noradrenalina tiene una acción hiperglucemiante por mecanismos parecidos a los descritos para la adrenalina, pero se libera en las terminales axónicas de las neuronas posganglionares simpáticas.

El cortisol se libera en respuesta al estrés y aumenta la glucemia, porque fomenta la gluconeogenia hepática e inhibe la captación de glucosa en el músculo esquelético. Estos mecanismos contribuyen a la hiperglucemia que aparece en situaciones de estrés fisiológico o enfermedad.

Fisiopatología. La diabetes de tipo 1 es un proceso autoinmunitario crónico, que suele mantenerse en situación preclínica durante años. Las manifestaciones clásicas de esta enfermedad, la hiperglucemia y la cetoacidosis, se desarrollan en fases tardías de la enfermedad, como signo evidente de destrucción de las células β. La característica más llamativa de la diabetes de tipo 1 de larga evolución es la ausencia casi completa de células β secretoras de insulina y de insulina, con conservación de las células α secretoras de glucagón, las δ secretoras de somatostatina y las células que secretan polipéptido pancreático.[3]

Aunque la causa exacta de la diabetes sigue sin estar clara, las investigaciones han aportado algunas pistas. Los estudios sobre la patogenia de la diabetes mellitus han demostrado que la causa de la alteración de la homeostasis de la glucosa es distinta en cada individuo y esto puede determinar la presentación en cada caso. En este momento no se analiza el origen de la enfermedad en cada paciente, salvo de forma experimental. Los objetivos de las investigaciones en curso son identificar a las personas susceptibles de desarrollar diabetes, prevenir las emergencias diabéticas y sus secuelas, y prevenir la expresión de la enfermedad.

Tipos de diabetes

La American Diabetes Association (ADA) define cuatro tipos principales de diabetes mellitus: diabetes mellitus de tipo 1, diabetes mellitus de tipo 2, diabetes gestacional y diabetes secundaria a procesos patológicos o fármacos.[1,4] Además, se estableció el criterio diagnóstico de prediabetes para los pacientes con una glucemia por encima del valor normal en ayunas de 110 mg/dl, pero que no llegaran a 126 mg/dl; esta categoría ha sido objeto de gran interés como diana de intervenciones dirigidas para reducir la progresión a una diabetes mellitus franca.[1] El National Diabetes Data Group de 1997 decidió abandonar los términos *diabetes mellitus dependiente de insulina* y *diabetes mellitus independiente de insulina,* porque eran confusos e inadecuados desde un punto de vista clínico. La actualización más reciente de las normas de asistencia para diabéticos fue publicada en enero de 2021.[1] Los criterios diagnósticos de diabetes se modificaron en 2010 desde los previos basados en la concentración de glucosa en ayunas alta y un resultado anormal en la prueba de tolerancia a la glucosa oral de 2 h (PTOG) para incorporar la hemoglobina A_{1c} (HbA_{1c}) como prueba de confirmación preferida.[4] Un valor de HbA_{1c} superior al 6,5% permite establecer el diagnóstico de diabetes. Sin embargo, la concentración de glucosa plasmática en ayunas y la PTOG de 2 h se siguen considerando pruebas válidas para la detección selectiva de la diabetes, igual que una determinación de glucosa al azar superior a 200 mg/dl en un paciente que no se encuentra en ayunas y tiene síntomas de diabetes. La utilización de la concentración de glucosa plasmática en ayunas puede ayudar a identificar a los pacientes con riesgo de sufrir una diabetes cuando la concentración de glucosa está elevada, pero no alcanza el umbral establecido para el diagnóstico de esta enfermedad.

Diabetes mellitus de tipo 1. La diabetes de tipo 1 se caracteriza por un fallo abrupto en la producción de insulina con tendencia a sufrir cetosis, incluso en estado basal. Se necesita insulina parenteral para mantener con vida al paciente. Un 85-90% de los diabéticos de tipo 1 tienen evidencia de uno o más autoanticuerpos implicados en la destrucción autoinmunitaria mediada por células de las células β del páncreas. Existen múltiples predisposiciones genéticas para la destrucción autoinmunitaria y esta puede guardar relación con agresiones ambientales todavía no definidas.

Diabetes mellitus de tipo 2. Los diabéticos de tipo 2 pueden estar asintomáticos durante períodos de tiempo prolongados y muestran unas concentraciones bajas, normales o altas de insulina. La cetosis es infrecuente en la enfermedad de tipo 2. Los pacientes suelen tener hipertrigliceridemia y una elevada incidencia de obesidad. No existe asociación con las infecciones víricas, los autoanticuerpos frente a las células de los islotes o la expresión del antígeno leucocítico humano (HLA). La hiperinsulinemia puede guardar relación con la resistencia a la insulina en los tejidos periféricos por los defectos en el receptor de insulina. Los defectos de la síntesis de glucógeno en el músculo tienen un importante papel en la resistencia a la insulina.

Diabetes gestacional. La diabetes mellitus gestacional se caracteriza por una alteración de la PTOG durante el embarazo y se normaliza en el posparto o sigue anormal. La patogenia clínica parece similar a la descrita en la diabetes de tipo 2. La presentación clínica suele ser una hiperglucemia

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

no cetósica durante el embarazo. La detección selectiva se realiza alrededor de las 24 a 28 semanas con una carga oral de glucosa de 75 g en las pacientes sin antecedentes de diabetes.[4]

Diabetes de otras causas. Se han descrito numerosas causas de diabetes, incluida la pancreatitis crónica, la fibrosis quística, los defectos genéticos en las células β o los receptores de la insulina o una causa química (p. ej., vacor; estatinas; quimioterápicos, antipsicóticos o fármacos antirretrovirales). El tratamiento de la diabetes asociada a estos trastornos es específico para la causa y depende de que el proceso fisiopatológico de base se parezca más a la diabetes de tipo 1 o 2.[3]

Prediabetes. El término alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG) se ha sustituido por *prediabetes* para identificar a los individuos con un mayor riesgo de sufrir una diabetes.[4] Parece que la patogenia de la prediabetes se relaciona con una resistencia a la insulina. Este grupo está constituido por personas con concentraciones de glucosa plasmática entre las normales y las que definen una diabetes; tienen un mayor riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular. La prediabetes engloba a pacientes con alteraciones de la glucosa en ayunas (110-125 mg/dl) o ATG (concentraciones de 140-199 mg/dl tras una carga oral de 75 g de glucosa). Entre las formas de presentación de la prediabetes se incluyen la hiperglucemia no cetósica, la resistencia a la insulina, el hiperinsulinismo y, con frecuencia, la obesidad. La prediabetes no se asocia al mismo grado de complicaciones que la diabetes mellitus y muchos de estos pacientes mantienen una tolerancia normal a la glucosa. Sin embargo, cada año aproximadamente un 1-5% de los pacientes prediabéticos desarrollan diabetes mellitus.[4]

Características clínicas

Tipo 1

Los diabéticos de tipo 1 suelen ser personas delgadas menores de 40 años en el momento del diagnóstico y muestran tendencia a la cetosis. La concentración de insulina plasmática es baja o falta por completo; el glucagón plasmático está aumentado, pero se puede suprimir con insulina y los pacientes necesitan tratamiento con insulina para tratar los síntomas. Los síntomas pueden debutar de forma abrupta con polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso de rápida aparición. En algunos casos, la enfermedad viene antecedida por una cetoacidosis. Entre los numerosos problemas relacionados con la diabetes de tipo 1 que pueden llevar a consultar en urgencias se encuentran las complicaciones metabólicas agudas, como la CAD, y las tardías, como las alteraciones cardiovasculares o circulatorias, la retinopatía, la nefropatía, la neuropatía, las úlceras en los pies, las infecciones graves y diversas lesiones cutáneas.

Tipo 2

Los diabéticos de tipo 2 suelen ser personas de mediana edad o ancianos y tienen sobrepeso, pero las concentraciones de insulina son normales o altas. Las concentraciones de insulina son bajas para las que se podría predecir a partir de las concentraciones de glucosa, lo que se traduce en una deficiencia relativa de insulina. Los diabéticos de tipo 2 muestran una función de la insulina alterada en relación con una producción escasa, la incapacidad de esta para alcanzar su lugar de acción o el fallo en la respuesta de los órganos finales a su acción. Aunque la mayor parte de los diabéticos de tipo 2 adultos son obesos, un 20% no lo son.

Los síntomas tienden a aparecer de forma más gradual en la diabetes de tipo 2 que en la 1. El diagnóstico de la diabetes de tipo 2 se suele establecer por el descubrimiento de una glucosa en sangre alta en un estudio analítico rutinario. La hiperglucemia se puede controlar con dieta, hipoglucemiantes orales o mediante insulina. La descompensación de la enfermedad suele producir un EHH en lugar de cetoacidosis.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la diabetes incluye la hiperglucemia secundaria al estrés fisiológico, la liberación de catecolaminas o determinadas toxinas. La sobredosis de antagonistas del calcio produce resistencia a la insulina y puede debutar con una hiperglucemia significativa y acidosis metabólica. El raticida PNU (vacor), que destruye los islotes pancreáticos, puede inducir un estado similar a una diabetes. Los pacientes prediabéticos pueden tener una hiperglucemia franca con una gran carga de hidratos de carbono o un estrés fisiológico.

Pruebas diagnósticas

Concentración de glucosa sérica

El diagnóstico de diabetes se puede establecer con uno o más de los cuatro criterios siguientes: concentración de glucosa plasmática aleatoria por encima de 200 mg/dl; concentración de glucosa plasmática en ayunas por encima de 126 mg/dl; PTOG tras una carga de 75 g de 2 h superior a 200 mg/dl, o un valor de la HbA_{1c} superior al 6,5%.[4] Cuando no existe una hiperglucemia con descompensación metabólica, estos criterios se deberían confirmar repitiendo las determinaciones otro día. La confirmación se puede realizar con la misma prueba o con dos pruebas distintas (p. ej., glucosa plasmática en ayunas y HbA_{1c}). Una glucosa en ayunas superior a 150 mg/dl permite distinguir a los pacientes diabéticos y no diabéticos de una forma posiblemente más fiable. La PTOG formal no es necesaria salvo durante el embarazo o en pacientes con sospecha de diabetes, pero que no cumplen los criterios para una clasificación específica. La Organización Mundial de la Salud y la ADA han desarrollado protocolos para realizar la PTOG.[4]

Hemoglobina glucosilada

La determinación de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) es una de las formas más importantes de medir el grado de control de la glucemia. La glucosa elevada en el suero se liga de forma progresiva e irreversible a la valina aminoterminal de la cadena β de la hemoglobina. La determinación de la HbA_{1c} orienta sobre la calidad del control de la glucemia a lo largo del tiempo. Dada la prolongada vida media de los eritrocitos, el porcentaje de HbA_{1c} es un índice de la concentración de glucosa en las 6-8 semanas previas y sus valores normales son del 4-6% de la hemoglobina total, en función de la prueba empleada para analizarlos. Estos niveles pueden alcanzar un 10-12% en la enfermedad mal controlada. La ADA ha recomendado medir la HbA_{1c} al menos dos veces cada año para seguimiento de todos los tipos de diabetes. En este momento, la ADA ha establecido que el valor de la HbA_{1c} debe ser inferior a un 7% como objetivo terapéutico. Distintas sociedades médicas han abogado por unos objetivos de A_{1c} específicos para cada paciente, sobre todo en los ancianos que muestran una mayor tendencia a sufrir efectos adversos derivados de la hipoglucemia que se asocia a los intentos de mantener un control estricto de la glucemia.[5,6] Los objetivos recomendados para los ancianos independientes desde un punto de vista funcional son un 7-7,5%, pero para los ancianos dependientes, los pacientes frágiles y los que sufren demencia, se considera un 7-8%.

Concentración de la glucosa en orina

La determinación de la glucosa en orina se puede realizar con dos métodos, pruebas con reactivos y tiras reactivas. Las pruebas con reactivos son pruebas de reducción de cobre. Se emplean en pocas ocasiones, porque son difíciles de realizar y los materiales empleados son tóxicos cuando se ingieren o tras la exposición dérmica. Las tiras reactivas suelen emplear la glucosa oxidasa, que puede verse afectada por distintas sustancias. Las tiras reactivas son baratas y cómodas, pero pueden mostrar variabilidad en la sensibilidad y la intensidad de la reacción para una concentración de glucosa determinada. La interpretación de los resultados de las tiras reactivas puede mostrar una variabilidad significativa, en función del observador y el tipo de iluminación. Esta técnica puede tener resultados falsamente elevados o bajos al medir la glucosa en orina. Cuando se emplea el sistema plus, las referencias 1+, 2+, 3+ y 4+ tienen implicaciones distintas sobre la concentración de la glucosa en orina, según la marca de tira reactiva empleada. La precisión aumenta si se emplean colorímetros reflectantes para leer las tiras reactivas.

Concentración de cetonas en orina

Las tiras reactivas para medir las cetonas en orina emplean la reacción de nitroprusiato, que mide el acetoacetato, pero no el β-hidroxibutirato. Aunque el cociente habitual entre acetoacetato y β-hidroxibutirato en la CAD es 1:2,8, puede alcanzar un 1:30 y en este caso la medida con tira reactiva no refleja el auténtico nivel de cetosis. Cuando las cetonas se encuentran

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

en forma de β-hidroxibutirato, la tira reactiva para medir cetonas puede obtener en raros casos un resultado negativo, aunque el paciente tenga una cetosis significativa.

Concentración de glucosa en sangre medida con tira reactiva

Las tiras reactivas para medir la concentración de glucosa en sangre son claramente más precisas que las urinarias para monitorizar la concentración de glucosa en sangre, aunque también pueden resultar imprecisas. Un hematocrito por debajo del 30% o por encima del 55% determina unas lecturas inadecuadamente altas o bajas, respectivamente, y algunas tiras incluyen en sus instrucciones de uso de forma específica que no tienen especificidad suficiente para uso en neonatos. La sensibilidad de las tiras reactivas para diversos factores varía según la marca concreta. Los errores más importantes se producen en el rango de la hiperglucemia. Las lecturas con tira reactiva pueden equivocarse en pocos casos más de 30 mg/dl cuando la concentración real es inferior a 90 mg/dl. Aunque puede que las concentraciones específicas de glucosa no queden representadas de forma exacta, las tiras reactivas para medir la glucosa en sangre resultan útiles para estimar el rango general de la concentración de glucosa. El uso de medidores de reflectancia aumenta la precisión de la determinación de la glucosa en sangre con tira reactiva. El uso de glucómetros ha sustituido a las tiras reactivas en la mayor parte de las situaciones clínicas y tienden a ser bastante exactos, salvo, como siempre, en los valores extremos de glucosa (< 30 o > 600 mg/dl). Si se desea una precisión máxima, se debería determinar una concentración de glucosa en sangre en el laboratorio.

Tratamiento

Tratamiento de la hiperglucemia

Los pacientes suelen acudir a urgencias con síntomas típicos de diabetes, como poliuria, polidipsia y polifagia. Muchos pacientes tienen concentraciones de glucosa sérica superiores a 200 mg/dl, pero no cetosis. Los pacientes con una hiperglucemia de reciente diagnóstico y concentraciones de electrólitos normales pueden tratarse con hidratación intravenosa (i.v.) exclusiva o con insulina, lo que reduce la concentración de glucosa con frecuencia por debajo de 150 mg/dl. En los pacientes fiables cuya concentración inicial de glucosa superara 400 mg/dl, puede ser adecuado empezar el tratamiento con hipoglucemiantes orales, asociado a modificaciones de la forma de vida y en coordinación con un clínico responsable del seguimiento longitudinal. Se debe obtener una valoración de la HbA_{1c} antes de comenzar el tratamiento para confirmar el diagnóstico de diabetes y establecer un valor basal.

A continuación se describen en detalle los hipoglucemiantes orales, pero ahora se enumeran aspectos que se deben tener en consideración para iniciar el tratamiento de la hiperglucemia aguda en urgencias. El tratamiento inicial de la diabetes de tipo 2 suele incluir 500 mg de metformina diarios o cada 12 h según se utilice un compuesto de liberación inmediata o prolongada. Los compuestos de liberación prolongada se toleran mejor porque tienen menos efectos secundarios digestivos. Se puede plantear también el tratamiento con sulfonilureas, bien con gliburida (2,5-5 mg una vez al día) o glipicida (5 mg una vez al día).[5-7] Los pacientes nefrópatas pueden desarrollar complicaciones por el uso de sulfonilureas o metformina y posiblemente necesiten tratamiento con insulina asociada o no a un agonista del receptor del péptido similar al glucagón de tipo 1 (GLP1). Los pacientes con insuficiencia cardíaca o con una nefropatía menos grave se pueden beneficiar del tratamiento con un inhibidor del cotransportador 2 de sodio/glucosa (SGLT2).[8-10] Recientes estudios han demostrado un beneficio en la mortalidad al emplear canagliflocina y empagliflocina. Si es posible, se deberían suministrar a los pacientes dispositivos para control diabético y enseñarles a utilizarlos antes del alta. No es preciso llegar a una concentración de glucosa en sangre determinada para poder dar el alta con seguridad al paciente; los estudios de observación no han demostrado diferencias en el pronóstico a corto plazo en función de haber alcanzado un valor de glucosa específico. Se debería insistir en la necesidad de seguimiento y recordar los signos de alerta de una hipoglucemia.

Tratamiento de la diabetes mellitus

Aunque los clínicos de urgencias no suelen ocuparse del cuidado longitudinal de los diabéticos, estos pacientes consultan en urgencias con frecuencia y es útil comprender los principios básicos del tratamiento de esta importante enfermedad. Los conceptos básicos sobre la dieta diabética no se han modificado, aunque muchos estudios ponen énfasis en alimentos y fármacos que alteran la absorción de la glucosa. Distintas dietas ricas en fibra han mejorado el control de la glucemia. El número de suplementos o tentempiés con un índice glucémico bajo ha aumentado en la última década. El ejercicio sigue siendo clave en el tratamiento de la diabetes, aunque se debe tener cuidado de equilibrarlo con un aporte de calorías adecuado y los fármacos.

Hipoglucemiantes orales. Los objetivos del tratamiento de la diabetes incluyen la reducción de la concentración de hemoglobina A_{1c} hasta conseguir que sea inferior a un 7% y el mantenimiento de una concentración de glucosa en sangre en ayunas entre 90 y 130 mg/dl. Cuando los pacientes comienzan con monoterapia, aproximadamente a los 3 años un 50% necesitarán un segundo fármaco. En estos últimos años se han introducido cada vez más hipoglucemiantes orales (tabla 115.1). Algunos tienen efectos secundarios graves, de forma que el médico de urgencias debe estar familiarizado con ellos. Si se espera que estos efectos sean prolongados, el paciente puede necesitar observación. Los hipoglucemiantes orales se pueden clasificar en los que aumentan el aporte de insulina, como las sulfonilureas, los secretagogos y la propia insulina. Los fármacos que reducen la resistencia a la insulina incluyen las biguanidas y las tiazolidinadionas; entre los fármacos que reducen la velocidad de absorción de la glucosa se incluyen los inhibidores de la α-glucosidasa. La metformina se suele emplear como fármaco de primera línea en el tratamiento oral. Si no se consigue reducir las concentraciones de HbA_{1c}, se debería plantear la adición de una sulfonilurea o pioglitazona.[8]

Biguanidas. La ADA y la European Association for the Study of Diabetes han recomendado modificaciones de la forma de vida, entre las que se incluyen el control del peso, cuando se diagnostica la diabetes. La metformina (una biguanida) es el fármaco inicial de elección, porque no aumenta el peso, tiene un coste bajo, se tolera bien y no induce hipoglucemia. Sin embargo, reduce la glucemia solo unos 100 mg/dl y la concentración de HbA_{1c} un 1,5% aproximadamente. Los diabéticos de reciente diagnóstico necesitan con frecuencia otros fármacos para controlar la glucemia y reducir la concentración de HbA_{1c}.[8]

TABLA 115.1 Antidiabéticos orales

Fármaco	Función	Detalles
Biguanidas (metformina)	Reducción de la glucogenólisis hepática	500-1.000 mg diarios o cada 12 h
Sulfonilureas (glipicida, glimepirida)	Estimula la liberación pancreática de insulina	2,5-5 mg diarios o cada 12 h
Tiazolidinadionas (pioglitazona, rosiglitazona)	Sensibilizadores a la insulina, reducción de la gluconeogenia hepática	Aumento del riesgo de efectos adversos cardiovasculares
Meglitinidas (repaglinida, nateglinida)	Estimula la liberación de insulina posprandial	Solo se deben tomar con las comidas
Inhibidores de dipeptidilpeptidasa 4 (sitagliptina)	Disminución de la degradación de insulina y la gluconeogenia	Una vez diaria; se puede encontrar en múltiples combinaciones farmacológicas
Inhibidores de α-glucosidasa (acarbosa, miglitol)	Retraso de la digestión de los hidratos de carbono en los intestinos	El principal efecto adverso es la diarrea

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La metformina se excreta por vía renal y no se debería emplear cuando el filtrado glomerular (FG) sea inferior a 30. La Food and Drug Administration (FDA) recomienda no iniciar la metformina en pacientes con un FG de 30-45, aunque no se ha descrito un aumento de la frecuencia de efectos adversos en este grupo.[8] Cuando se administran biguanidas, existe preocupación sobre el desarrollo de una acidosis metabólica y láctica. Históricamente se ha recomendado no administrar la metformina después de un contraste i.v. y volver a comprobar la función renal antes de reintroducirla. Sin embargo, la evidencia no ha demostrado la necesidad de seguir este abordaje en la mayor parte de los casos. Posiblemente se debería suspender la metformina tras la administración de contraste i.v. en los pacientes con una nefropatía previa o que están deshidratados o hipoperfundidos. No se dispone de evidencias claras a favor de la suspensión rutinaria de la metformina en todos los pacientes. Este fármaco se debería emplear con cuidado en pacientes embarazadas, con hipoxemia, en insuficiencia cardíaca, con compromiso hepático y con alcoholismo, dado que pueden tener un mayor riesgo de desarrollar una acidosis láctica con una mortalidad del 50%.[11]

Sulfonilureas. Desarrolladas en la década de los cuarenta, las sulfonilureas han sido históricamente un pilar del tratamiento oral de la diabetes. Estos fármacos aumentan la secreción de insulina interactuando con los canales de potasio en la membrana de la célula β. Esta clase de fármacos resulta especialmente útil en diabéticos de tipo 2 de inicio temprano, cuya glucosa en ayunas sea inferior a 300 mg/dl. Esta clase de fármacos está contraindicada en pacientes con una alergia conocida a las sulfamidas. Entre las sulfonilureas se encuentran la glipicida, la glimepirida, la gliclacida, la clorpropamida y la gliburida. El riesgo de hipoglucemia es más alto en pacientes ancianos y en los que sufren alteraciones de la función renal y hepática. Esta clase de fármacos se asocia también a aumento de peso. En general, reducen las concentraciones de glucosa un 20% y las de HbA_{1c} un 1-2%. La glipicida tiene una acción corta y se asocia a una menor probabilidad de producir una hipoglucemia prolongada que otras sulfonilureas. Sin embargo, se han descrito varios casos de hipoglucemia de aparición tardía, 12-21 h después de la ingesta, con todas las sulfonilureas, lo que ha llevado a recomendar de forma general que se observe a los pacientes durante 24 h. Además de aportar glucosa, cuando se desarrolla una hipoglucemia secundaria a las sulfonilureas se puede administrar octreótido, aunque los datos que apoyan esta recomendación son limitados.

Tiazolidinadionas. Las tiazolidinadionas reducen la resistencia a la insulina y son especialmente útiles en pacientes que necesitan grandes cantidades de insulina y no consiguen, pese a ello, un adecuado control de la glucosa. Se han asociado a hepatotoxicidad y es preciso monitorizar la función hepática durante al menos 1 año después de empezar a administrarlas. Dados estos efectos hepatotóxicos, la troglitazona se ha retirado del mercado, y la pioglitazona y la rosiglitazona siguen aprobadas en monoterapia. Los riesgos cardiovasculares, incluido el infarto de miocardio, pueden ser mayores con la rosiglitazona. Estos fármacos también pueden inducir aumento del peso, retención de líquido e insuficiencia cardíaca. Aumentan la sensibilidad a la insulina y cabe esperar que aumenten la concentración de HbA_{1c} 0,5-1,4 puntos. Están contraindicados en pacientes con una insuficiencia cardíaca de clase III o IV de la New York Heart Association.[12]

Inhibidores de α-glucosidasa. Los *inhibidores de α-glucosidasa* retrasan la absorción intestinal de monosacáridos e impiden la rotura de los hidratos de carbono complejos; estos fármacos incluyen la acarbosa y el miglitol. Se deben ajustar las dosis para reducir los efectos secundarios digestivos y no se deberían administrar en pacientes con algunos trastornos digestivos. Se debe monitorizar la función hepática, porque existe una hepatotoxicidad dependiente de la dosis. Los *inhibidores de la α-glucosidasa* deben tomarse con las comidas, porque retrasan la absorción de la glucosa. Entre los efectos secundarios se encuentran el dolor abdominal, la diarrea y la flatulencia por los hidratos de carbono no absorbidos. Reducen la HbA_{1c} 0,5-0,8 puntos.

Meglitinidas. Los secretagogos distintos de las sulfonilureas, las meglitinidas, se parecen en su acción y mecanismo de acción a las sulfonilureas. Se ligan a los canales de potasio sensibles al trifosfato de adenosina (ATP) de las células β para aumentar la secreción de insulina. Su acción se inicia con rapidez y se deben administrar antes de las comidas, porque se asocia a un menor riesgo de hipoglucemia; son una alternativa adecuada para los pacientes con alergia a las sulfamidas. Los fármacos específicos que se comercializan son nateglinida y repaglinida, que pueden ser más adecuados para los pacientes con alteraciones de la función renal, porque se metabolizan a nivel hepático. Igual que sucede con el tratamiento de la hipoglucemia refractaria con sulfonilureas, la hipoglucemia secundaria a meglitinidas puede tratarse con octreótido en bolo o perfusión.

Análogos y agonistas del péptido parecido al glucagón. Los análogos y agonistas del péptido parecido al glucagón (GLP-1) estimulan la liberación de insulina de las células pancreáticas. La exenatida es un fármaco aprobado por la FDA norteamericana para la inyección subcutánea dos veces al día en diabéticos de tipo 2 que no han conseguido un control satisfactorio con metformina, una sulfonilurea, pioglitazona o modificaciones de la forma de vida. Reduce las concentraciones séricas de glucagón y retrasa el vaciamiento gástrico. Estos fármacos se deberían administrar con cuidado si existe sospecha de gastroparesia. La exenatida reduce la HbA_{1c} entre 1 y 1,5 puntos, aunque se administre solo una vez a la semana.

El propio GLP tiene una semivida de tan solo unos pocos minutos. Los agonistas de GLP se ligan al receptor para GLP del páncreas y tienen una semivida mucho más prolongada. Esta clase incluye también fármacos que se administran por vía subcutánea, como liraglutida, semaglutida y lixisenatida. Recientemente, la FDA ha aprobado una forma oral de semaglutida, que se administra una vez al día. Los agonistas del receptor de GLP-1 pueden asociarse a los siguientes efectos adversos: náuseas, vómitos, diarrea, deterioro de la función renal, pancreatitis y carcinoma de tiroides, y se ha incluido una alerta en el prospecto para contraindicar su administración en pacientes con antecedentes personales o familiares de carcinoma medular de tiroides. Se han asociado a pérdida de peso y pueden reducir la frecuencia de ingreso hospitalario por insuficiencia cardíaca.[9,10,13] La experiencia clínica sobre su toxicología es limitada, aunque se han publicado episodios de hipoglucemia. No se han establecido recomendaciones de observación para la hipoglucemia, pero, dada su prolongada semivida, nosotros aconsejamos una observación de al menos 24 h.

Inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4. Los inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4 (DPP-4) incluyen la sitagliptina, la saxagliptina y la linagliptina. La DPP-4 degrada el GLP endógeno y, al impedir esta degradación, los inhibidores de DPP-4 prolongan la semivida de GLP y aumentan la secreción de insulina. Estos fármacos se suelen emplear como fármacos de segunda o tercera línea. La sitagliptina está aprobada como monoterapia por la FDA, pero también se comercializa en combinación con otros hipoglucemiantes. Los enfermos con una nefropatía crónica pueden tener riesgo de hipoglucemia y deben recibir tratamiento sintomático. Los inhibidores de la DPP-4 inhiben la liberación de glucagón y retrasan el vaciamiento gástrico, y se pueden asociar a riesgo de pancreatitis.[10] Los fármacos de esta clase no se han asociado a aumento de peso. Cabe esperar que reduzcan la HbA_{1c} en 0,4-0,8 puntos.

Análogos de la amilina. La pramlintida, que se administra cada 8 h antes de las comidas, es un fármaco amilinomimético o análogo de la amilina, y reduce el vaciamiento gástrico y la secreción de glucagón. Ha sido aprobado para diabéticos de tipo 1 y 2 y puede fomentar la pérdida de peso.

Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2. La dapagliflocina, la canagliflocina y la empagliflocina son inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2). La canagliflocina y la empagliflocina han sido aprobadas por la FDA para reducir el riesgo cardiovascular en diabéticos de tipo 2 con una enfermedad cardiovascular establecida.[14] El SGLT2 es una proteína que introduce la glucosa filtrada en el túbulo proximal renal en las células epiteliales tubulares, fomentando la excreción urinaria de glucosa.[9] El umbral típico para la excreción urinaria de glucosa es típicamente una concentración plasmática de ~180 mg/dl y los inhibidores de SGLT2 reducen este umbral ~40 mg/dl, de forma que aumenta de manera notable la excreción urinaria de glucosa. También pueden reducir la presión arterial e inducir cierto grado de pérdida de peso, posiblemente por la pérdida de calorías secundaria a la glucosuria.[9]

Se ha demostrado que los inhibidores de SGLT2 reducen los ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca en diabéticos, pueden reducir los episodios cardiovasculares y la albuminuria, y ralentizan la progresión de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

la nefropatía.[9,10] Entre sus efectos adversos se incluyen la hipotensión, la depleción de volumen, las infecciones micóticas genitales y urinarias, y la cetoacidosis diabética, incluida la CAD normoglucémica.

Insulina. Algunos principios se cumplen en todas las insulinas, como su capacidad de fomentar la gluconeogenia y la lipogenia, y la supresión de la glucogenólisis. Las insulinas humanas comercializadas en este momento son la insulina regular y la insulina protamina neutra Hagedorn (NPH). La insulina regular, que se emplea como tratamiento de la CAD, actúa en 30-60 min y se administra típicamente 30-45 min antes de la comida. Su acción dura unas 4-12 h. La insulina NPH de acción más prolongada se administra 4-6 h antes de la comida. La duración de este fármaco son 12-24 h y se administra cada 8 o 12 h. Las insulinas regular y NPH se pueden combinar para reducir el número de inyecciones diarias.

El desarrollo de análogos de la insulina, que tienen modificaciones en el extremo terminal de la cadena A o B de la molécula de insulina, ha permitido obtener compuestos de acción rápida y prolongada. Las insulinas de acción rápida que están comercializadas en este momento son la glulisina, la insulina lispro y la insulina aspartato. Su acción comienza en unos 10-30 min y dura 3-5 h. Normalmente se administran 5-20 min antes de una comida. Los análogos de insulina de acción ultrarrápida reducen las fluctuaciones y alteraciones posprandiales de la glucosa.[12] La intención es ajustar la absorción y la acción de la insulina a los incrementos relacionados con la ingesta de la concentración de glucosa plasmática.[5] Estos análogos de insulina basales pueden permitir amplias variaciones en el momento de administración de la insulina.[12]

Los análogos de insulina de acción prolongada son detemir, degludec y glargina; su acción comienza en 3-4 h y dura casi 24 h, igual que NPH. La insulina degludec tiene una semivida de 25 h y una duración de acción de 42 h. Las insulinas glargina y detemir, que tienen una acción prolongada, pero no muestran una respuesta pico, se parecen de forma más exacta a la infusión en bomba continua. Los avances en las formulaciones de insulina basales han permitido desarrollar productos con una actividad de duración más larga, con menos variabilidad en la concentración plasmática entre los pacientes y una farmacocinética «más plana» y predecible, que se asocia a una menor frecuencia de hipoglucemia grave.[15]

Aunque el tratamiento de la diabetes de tipo 2 se ha iniciado tradicionalmente con fármacos orales, recientemente se ha defendido que el tratamiento con análogos de la insulina debería ser el tratamiento inicial de la diabetes de tipo 2. La diabetes de tipo 2 se asocia a un deterioro de la función de las células β con el tiempo, y se ha sugerido que un tratamiento intensivo precoz con insulina permite descansar a las células β y posiblemente conservar su función. Por eso, los médicos de urgencias pueden encontrar pacientes que comenzaron el tratamiento con insulina poco después del diagnóstico. Se han empleado 10 unidades/día de glargina o 0,1-0,2 unidades/kg de detemir una vez al día por la noche o 10 unidades cada 12 o 24 h,[13,15] con 6 unidades de insulina aspartato en las comidas, como tratamiento primario de la diabetes de tipo 2.[12] Los algoritmos para el ajuste de la insulina basal publicados por numerosas sociedades y expertos han recomendado dosis iniciales de 10 unidades/día, que se ajustan al alza 1-3 unidades cada 1-3 días con una concentración diana de HbA_{1c} inferior al 6,5-7%.[16]

Aunque muchos médicos de urgencias se sienten más cómodos empezando a administrar antidiabéticos orales para tratar la diabetes de tipo 2, en algunas ocasiones pueden comenzar la insulina en urgencias. Este abordaje pasa por el desarrollo de un protocolo ambulatorio y de seguimiento por un especialista, como un endocrinólogo. La dosis inicial de insulina glargina, detemir o NPH puede ser 0,1-0,2 unidades/kg, o aproximadamente 10 unidades día, con seguimiento a los 3-4 días para ajustarla.

Trasplante pancreático. El trasplante de órganos sólidos como el páncreas es ahora más frecuente; varios centros han realizado trasplantes combinados de páncreas y riñón en pacientes con una nefropatía terminal de origen diabético. El trasplante reduce muchas complicaciones secundarias de la diabetes, como la nefropatía, la neuropatía, la gastroparesia, la retinopatía y los cambios microvasculares. El porcentaje de injertos que siguen funcionado al año y la supervivencia en ese período es superior al 75% en algunos centros médicos seleccionados. Sin embargo, el rechazo, la pancreatitis postrasplante y la trombosis del injerto siguen afectando a los receptores de trasplante, igual que otros problemas vasculares y derivados de la inmunosupresión.

Nuevas tendencias en el tratamiento de la diabetes. Los cambios en el tratamiento de la diabetes han incorporado recientemente un uso creciente de la insulina humana, que ha prevenido algunas de las reacciones adversas frente a los productos derivados de la vaca o el cerdo.[12] Por desgracia, algunos pacientes desarrollan reacciones de sensibilidad, incluso frente a la insulina humana.

El inicio del tratamiento inmunosupresor cuando se diagnostica la diabetes de tipo 1 puede prolongar la capacidad del paciente de secretar insulina. Habitualmente, este efecto beneficioso no es sostenido, independientemente de que se obtenga con azatioprina o ciclosporina.[16] Los posibles efectos secundarios de los inmunosupresores han impedido realizar grandes ensayos en pacientes en fases tempranas de la enfermedad.

El control de la glucemia implica en este momento una mejora de la tecnología y una monitorización individual más generalizada de los ajustes de la dosis de insulina diaria. Un control estrecho de la glucemia limita la progresión de la enfermedad microvascular, incluida la neuropatía, la nefropatía y algunos tipos de retinopatía. Sin embargo, los diabéticos que consiguen un control estrecho tienen más probabilidad que otros diabéticos de sufrir episodios de hipoglucemias.

Los clínicos de urgencias y otros profesionales extrahospitalarios suelen encontrarse a los pacientes que usan bombas de insulina.[17] Se comercializan muchos tipos de bombas de insulina, cada uno de los cuales tiene un mecanismo de bomba, un reservorio para la insulina, un sistema de tubos y una aguja subcutánea permanente. Se suelen pegar al cuerpo del paciente, habitualmente con esparadrapo, y administran la insulina a una velocidad regular ajustable. La mayor parte de las bombas también permiten a los pacientes administrarse bolos adicionales de insulina a demanda. Estas bombas permiten un control estrecho de la glucemia y algunos pacientes las prefieren, aunque generan distintos problemas, incluida la hipoglucemia. De forma más reciente, se ha descrito que un páncreas bihormonal biónico automatizado portátil mejora la glucemia media con menos episodios de hipoglucemia en los diabéticos de tipo 1 adultos. Una conferencia de consenso de la American Association of Clinical Endocrinologists y el American College of Endocrinology apoyó que el uso de la monitorización continua de la glucosa (MCG) para la diabetes de tipo 1 reduce la hipoglucemia, mejora el control de la glucosa y posiblemente reduce también los costes derivados de la asistencia sanitaria.[18] La MCG permite a los usuarios disponer de lecturas de glucosa actualizadas cada 5 min.[19] El páncreas biónico recibe datos de un monitor continuo de la glucosa para controlar el aporte subcutáneo de insulina y glucagón.[19]

Como la glucosa rota la polarización de las ondas lumínicas, se ha desarrollado una nueva tecnología de fibra óptica para determinar la concentración de glucosa en la sangre con técnicas no invasivas.[19] En el futuro será posible aplicar esta técnica no invasiva a las bombas de insulina. En un futuro próximo también se podrá disponer de insulinas de acción ultrarrápida y biosimilares. Recientemente se ha comercializado una insulina inhalada, pero se ha asociado a tos y puede agravar los síntomas de la enfermedad reactiva de las vías aéreas.

El tratamiento farmacológico de la diabetes sigue mejorando y los fármacos nuevos prometen mejorar el control glucémico durante períodos más prolongados, con menos fluctuaciones de la glucemia, menos incremento de peso y menos hipoglucemia. Los nuevos análogos de insulina, como degludec y U-500, mejoran el control de la glucemia sin contribuir a la hipoglucemia.[18] La insulina U-500 está mucho más concentrada y son más frecuentes los errores de dosificación cuando se emplea este producto. Otros ámbitos que se encuentran en estudio son los fármacos que aumentan la excreción urinaria de glucosa o incrementan la gluconeogenia hepática.

COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA DIABETES

Las complicaciones tardías de la diabetes se desarrollan unos 15-20 años después de la aparición de una hiperglucemia franca y determinan una morbimortalidad importante. El ensayo Diabetes Control and Complications Trial

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

(DCCT) ha demostrado que un control estrecho de la glucemia reduce de forma significativa el riesgo de enfermedad microvascular, como la microalbuminuria (el signo más precoz de nefropatía), la neuropatía y la retinopatía, pero a expensas de aumentar el riesgo de hipoglucemias de repetición.[2]

Complicaciones vasculares

La diabetes se asocia a un aumento del riesgo de ateroesclerosis y complicaciones tromboembólicas, una causa mayor de morbilidad y muerte prematura. Se desconoce la causa de la ateroesclerosis acelerada, aunque posiblemente se relaciona con las lipoproteínas de baja densidad oxidadas y el aumento de la actividad plaquetaria. Las lesiones ateroescleróticas son generalizadas y producen síntomas en muchos sistemas orgánicos. La enfermedad arterial coronaria y el accidente cerebrovascular son frecuentes. Los diabéticos pueden tener una mayor incidencia del denominado infarto de miocardio silente, de infartos de miocardio complicados y de insuficiencia cardíaca congestiva. La enfermedad vascular periférica se traduce clínicamente en claudicación, úlceras que no se cicatrizan, gangrena e impotencia. Además, la prueba de esfuerzo convencional en cinta tiene menos sensibilidad para detectar la enfermedad arterial coronaria en los diabéticos y por ese motivo se debería plantear la realización de una ecocardiografía de estrés farmacológico o estudios de medicina nuclear (gammagrafía de perfusión) cuando se considera necesaria una prueba de provocación para valorar a un diabético con un posible síndrome coronario agudo.[1]

Nefropatía diabética

La nefropatía es la causa principal de muerte y discapacidad en diabéticos. Aproximadamente un 50% de los casos de nefropatía terminal en EE. UU. se deben a una nefropatía diabética. La aparición de microalbuminuria se correlaciona con la presencia de una enfermedad arterial coronaria y retinopatía. La uremia no suele comenzar hasta 10-15 años después del diagnóstico de diabetes. La progresión de la nefropatía se acelera por la hipertensión. Un control meticuloso de la diabetes puede revertir la microalbuminuria y ralentizar la progresión de la nefropatía. La presión arterial debería tratarse de forma agresiva; los inhibidores de la enzima conversora de angiotensina controlan de forma eficaz la hipertensión y reducen la microalbuminuria. La hemodiálisis crónica y el trasplante renal son los desafortunados resultados finales de muchos diabéticos con una nefropatía.

Retinopatía

La diabetes es una causa fundamental de ceguera en adultos en EE. UU. Aproximadamente un 11-18% de todos los diabéticos tienen una retinopatía diabética tratable, que puede ser de leve a grave y se manifiesta de muchas formas. La gravedad de la retinopatía diabética guarda una clara relación con la calidad del control de la glucemia. La retinopatía de base afecta a la mayor parte de los pacientes con una diabetes prolongada y se caracteriza por microaneurismas, obstrucción de pequeños vasos, manchas algodonosas, exudados duros o blandos e isquemia macular. La retinopatía proliferativa define una entidad caracterizada por la formación de nuevos vasos y cicatrices, asociada a hemorragia vítrea y desprendimiento de retina. Los diabéticos pueden consultar por distintos síntomas, que van desde una visión borrosa aguda a la ceguera súbita uni- o incluso bilateral. Con menos frecuencia, los diabéticos desarrollan una pérdida de visión más gradual por las cataratas seniles (o cataratas en copo de nieve), que pueden desaparecer cuando se corrige la hiperglucemia. Los pacientes diabéticos con retinopatía deberían ser derivados a un oftalmólogo e incluso, en los que tienen una visión normal, los procedimientos oftalmológicos pueden limitar la pérdida visual o prevenir crisis, como el glaucoma neovascular.

Neuropatía

Las neuropatías vegetativas y periféricas son complicaciones bien conocidas de la diabetes. La prevalencia de neuropatía periférica oscila entre un 15 y un 60%. No se comprende con claridad la causa de la neuropatía, pero algunos estudios han indicado varios factores que contribuyen a su desarrollo, incluidos los efectos de la enfermedad vascular diabética sobre los vasos de los nervios. Las manifestaciones neurológicas de la diabetes pueden regresar si mejora el control de la glucemia.

En la diabetes se han descrito varios tipos de neuropatía.[20] La neuropatía periférica simétrica es un trastorno sensitivo primario lentamente progresivo y bilateral, que cursa con anestesia, hiperestesia o dolor. El dolor suele ser grave y empeora por la noche. Afecta a las extremidades superiores a inferiores, aunque las inferiores y las partes más distales de los nervios suelen afectarse más. Puede acompañarse de una deficiencia motora. Puede resultar muy difícil controlar el dolor; se han empleado analgésicos opioides, pero se prefieren analgésicos distintos de los opioides, como gabapentina, pregabalina o amitriptilina. Se ha empleado la nortriptilina, pero parece que los efectos desaparecen tras unos 3 meses de administración. La pregabalina es el fármaco más prometedor cuando se administran dosis más altas (hasta 600 mg/día). Una dosis de 60 mg/día de duloxetina es eficaz también. Tanto la pregabalina como la duloxetina consiguen un control significativo del dolor al menos en un 50% de los pacientes. Se consigue un alivio significativo del dolor en un tercio de los pacientes administrando 300 mg de gabapentina cada 8 h; se obtienen resultados similares con 25 mg diarios de amitriptilina, aunque, si no se consigue efecto en 5-7 días, es poco probable que este fármaco resulte eficaz luego. Los antagonistas del receptor de N-metil-D-aspartato (NMDAR), como la memantina y el dextrometorfano, han obtenido resultados prometedores para controlar el dolor y la hiperalgesia en la neuropatía diabética.[21] Un abordaje razonable en urgencias es pautar duloxetina o pregabalina, asumiendo que se tardan varios días en alcanzar el efecto máximo.[20]

La mononeuropatía, o mononeuropatía múltiple, afecta a los nervios sensitivos y motores, habitualmente un nervio cada vez. El debut es rápido con atrofia e hipersensibilidad de los músculos afectados. Puede aparecer de forma súbita una muñeca caída, un pie caído o una parálisis de los pares craneales III, IV o VI. Las mononeuropatías diabéticas pueden causar más problemas durante la noche y se suelen resolver en unos pocos meses. La mononeuropatía troncal diabética se desarrolla con rapidez siguiendo una distribución radicular. A diferencia de las otras mononeuropatías, es principal o exclusivamente sensitiva. Si produce dolor, puede recordar a un infarto de miocardio o inflamación abdominal aguda. Aunque la mononeuropatía diabética es con frecuencia la primera señal de una diabetes, la mononeuropatía troncal es más frecuente en diabéticos conocidos. El tratamiento es parecido al de otras neuropatías diabéticas, salvo la parálisis del PC III, que suele ser expectante.

La neuropatía vegetativa adopta muchas formas. La neuropatía del tubo digestivo, con la consiguiente gastroparesia, se manifiesta con dificultad para la deglución, retraso del vaciamiento gástrico, estreñimiento o diarrea nocturna. Puede aparecer impotencia y disfunción o parálisis vesical. La neuropatía vegetativa también ha producido hipotensión ortostática, síncope e incluso parada cardíaca. La diarrea diabética responde a difenoxilato y atropina, loperamida o clonidina. Se han publicado series de casos pequeñas que utilizan los antagonistas del receptor 5HT3 con buenos resultados. La hipotensión ortostática se trata durmiendo con la cabecera de la cama elevada, evitando sentarse o ponerse de pie con rapidez y usando medias de compresión de tipo panty. La metoclopramida se recomienda como tratamiento de la gastroparesia por sus acciones procinéticas y antieméticas, aunque se debe tener cuidado con el uso prolongado por el riesgo de discinesia tardía. Muchos pacientes con gastroparesia consultan por dolor abdominal y en este caso no se recomiendan los opioides, porque empeoran la dismotilidad digestiva. En los pacientes que debutan con dolor y vómitos secundarios a la gastroparesia de forma aguda, unos pocos ensayos clínicos pequeños han demostrado la eficacia del haloperidol intravenoso.

Pie diabético

Aproximadamente un 20% de los ingresos hospitalarios de los diabéticos se producen por problemas en los pies.[17] La neuropatía sensitiva, la isquemia y la infección son los principales factores que contribuyen a la enfermedad del pie diabético. La pérdida de sensibilidad produce necrosis por presión secundaria a calzado mal ajustado y a la falta de detección de las pequeñas heridas. La causa más frecuente de lesión es la presión sobre las prominencias óseas plantares. En todas las úlceras de tipo neuropático de los pies se debería descartar la infección, debridar el tejido desvitalizado y obtener radiografías para valorar cuerpos extraños, gas en los tejidos blandos y alteraciones óseas (v. capítulo 126).[19]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 115.2 Infecciones graves frecuentes en los diabéticos y su tratamiento antibiótico

Proceso infeccioso	Tratamiento antibiótico
Infección del pie diabético	Leve: valore trimetoprim-sulfametoxazol, 800 mg/160 mg cada 12 h, o clindamicina, 300 mg cada 6 h Moderada-grave: piperacilina-tazobactam, 3,375 g i.v. cada 6 h, y vancomicina, 15 mg/kg i.v. cada 12 h
Otitis externa maligna	Oral: ciprofloxacino, 500 mg p.o. cada 12 h durante 10-14 días i.v.: ceftacidima, 2 g i.v. cada 8 h, ± gentamicina, 2 mg/kg i.v. cada 8 h
Mucormicosis	Anfotericina B, 1-1,5 mg/kg/día Posaconazol, 400 mg cada 12 h
Candidiasis mucocutánea	Ketoconazol, 200 mg p.o. diarios; pueden necesitarse varias semanas de tratamiento
Gangrena gaseosa por gérmenes distintos de los clostridios (incluida la de Fournier)	Clindamicina, 600 mg cada 6 h, + cefalosporina de tercera generación + vancomicina, 15 mg/kg cada 12 h

No todas las úlceras están infectadas. Se debe sospechar una infección cuando existe inflamación o crepitantes locales. Por el contrario, algunas úlceras que no están inflamadas se asocian a una osteomielitis subyacente. La mayor parte de las infecciones leves se deben a cocos grampositivos, como *Staphylococcus aureus* o estreptococos, y pueden recibir tratamiento con antibióticos orales activos frente a gérmenes grampositivos, como trimetoprim/sulfametoxazol, 800/160 mg cada 12 h, una cefalosporina de primera generación, como cefalexina 500 mg cada 6 h o clindamicina 300 mg cada 6 h. Para conseguir que cicatricen las heridas se necesita un régimen sin carga estricto, un cuidado meticuloso de la herida y un seguimiento diario. Este abordaje puede resultar imposible en los pacientes que no tienen un adecuado soporte domiciliario o que no tienen acceso fácil al seguimiento.

Las infecciones más profundas que ponen en riesgo la extremidad, que se pueden reconocer por úlceras de espesor completo, celulitis de más de 2 cm de diámetro asociadas o no a linfangitis, lesiones que afectan a los huesos o articulaciones o toxicidad sistémica, suelen ser polimicrobianas y se deben a cocos grampositivos aerobios, bacilos gramnegativos y anaerobios (v. capítulo 125). Estos pacientes deben ser ingresados en un hospital y, tras obtener los cultivos, recibir tratamiento antimicrobiano empírico de amplio espectro i.v. (tabla 115.2). Las medidas adicionales incluyen una ausencia estricta de carga de peso, un control estrecho de la glucemia, un desbridamiento quirúrgico precoz y un cuidado meticuloso de la herida. Se debería descartar una osteomielitis oculta en todos los casos de úlcera neuropática.[19] Se ha demostrado que el oxígeno hiperbárico tiene cierta eficacia en el tratamiento de las infecciones complicadas, sobre todo por gérmenes anaerobios. Hasta un tercio de los pacientes acaban necesitando una amputación.

Infecciones

Los diabéticos son más susceptibles a las complicaciones de las infecciones, porque son incapaces de limitar la invasión microbiana con unos leucocitos polimorfonucleares y linfocitos eficaces. Tienen una incidencia aumentada de infecciones de las extremidades y de pielonefritis en comparación con la población general. Además, tienen una especial tendencia a desarrollar otras infecciones, como tuberculosis, candidiasis mucocutánea, intertrigo, mucormicosis, infecciones de tejidos blandos, gangrena gaseosa por gérmenes distintos del clostridio, gangrena de Fournier, osteomielitis y otitis externa maligna por *Pseudomonas* (v. tabla 115.2). En general, se necesita controlar la glucemia y el ingreso hospitalario.

Manifestaciones cutáneas

La hipersensibilidad dérmica se manifiesta con induraciones eritematosas pruriginosas, que afectan a los lugares de inyección de la insulina. El descenso en la prevalencia de este cuadro se ha producido en paralelo con las mejoras en la purificación de la insulina. La lipoatrofia por insulina son depresiones subcutáneas en el lugar de inyección y también parece secundaria a la presencia de impurezas en la insulina. Aunque la lipoatrofia es más frecuente que la hipersensibilidad dérmica, su prevalencia también ha disminuido de forma abrupta por la mejora de los preparados de insulina. La lipohipertrofia por insulina cursa con áreas sobreelevadas con depósitos de grasas subcutánea en los sitios de inyección de la insulina. Estas lesiones suelen reflejar que el paciente no rota los sitios de inyección de forma adecuada. Se resuelven de forma espontánea en meses si se evita la inyección de insulina en las áreas afectadas y se rotan los sitios de forma adecuada.

Las bombas de insulina se asocian con frecuencia a problemas localizados en la piel, en general una reacción frente a los esparadrapos que aseguran los tubos y las agujas. En algunos casos se observa sensibilidad frente a los catéteres. Las infecciones en la piel del sitio de inyección son las complicaciones más frecuentes de las bombas de insulina. Unos pocos pacientes han desarrollado nódulos duros en el sitio de inyección, cuya causa es incierta.

Los pacientes diabéticos que reciben hipoglucemiantes orales pueden sufrir exantemas por estos fármacos. Tras consumir alcohol, aproximadamente un 38% de los diabéticos de tipo 2 que reciben clorpropamida desarrollan un exantema con enrojecimiento de la cara y el cuello, y sensación de calor o ardor. Los pacientes pueden sufrir urticaria por insulina o hipoglucemiantes orales.

Trastornos cutáneos

Los trastornos cutáneos asociados a la diabetes son las infecciones por hongos, la acantosis *nigricans*, la necrobiosis lipoidea diabética, el xantoma diabético, la bullosis diabética y la dermopatía diabética.

***Acantosis* nigricans.** Este cuadro se caracteriza por un engrosamiento pardo-negruzco aterciopelado de la capa de queratina y suele afectar a las superficies flexoras. Es el marcador cutáneo de un grupo de trastornos endocrinológicos con resistencia a la insulina.

Necrobiosis lipoidea diabética. Este trastorno debuta con lesiones papulares eritematosas o nodulares, habitualmente en la superficie pretibial, aunque puede afectar a otras áreas. Las lesiones precoces pueden contener telangiectasias. Estas lesiones se extienden y con frecuencia forman una sola área pigmentada de piel atrófica, que suele tener un centro amarillento y en ocasiones ulcerado, con un margen eritematoso. En algunos casos existe un antecedente de traumatismo previo.

Xantoma diabético. Estas lesiones son evidencia de la hiperlipidemia asociada a la diabetes, igual que un xantoma en los pacientes no diabéticos con hiperlipidemia. Los xantomas tienen una base eritematosa y una coloración amarillenta.

Bullosis diabética. Este cuadro es infrecuente. Las bullas suelen estar llenas de líquido claro y se localizan sobre todo en las extremidades, especialmente en los pies. El líquido puede adoptar en ocasiones un cierto aspecto hemorrágico. Estas bullas se suelen curar de forma espontánea y sin cicatriz.

Dermopatía diabética. Llamadas también manchas cutánea, se trata del hallazgo cutáneo más frecuente en la diabetes. Aparece como lesiones delimitadas, deprimidas y pardas, que suelen medir menos de 15 mm de diámetro y se localizan en la región pretibial.

Impétigo o intertrigo. La presencia de un impétigo o intertrigo agresivo y resistente puede sugerir una diabetes.

Manejo en la diabetes

La decisión sobre el ingreso o alta de un diabético depende de múltiples factores. Entre los principales factores que se deben considerar se encuentran

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

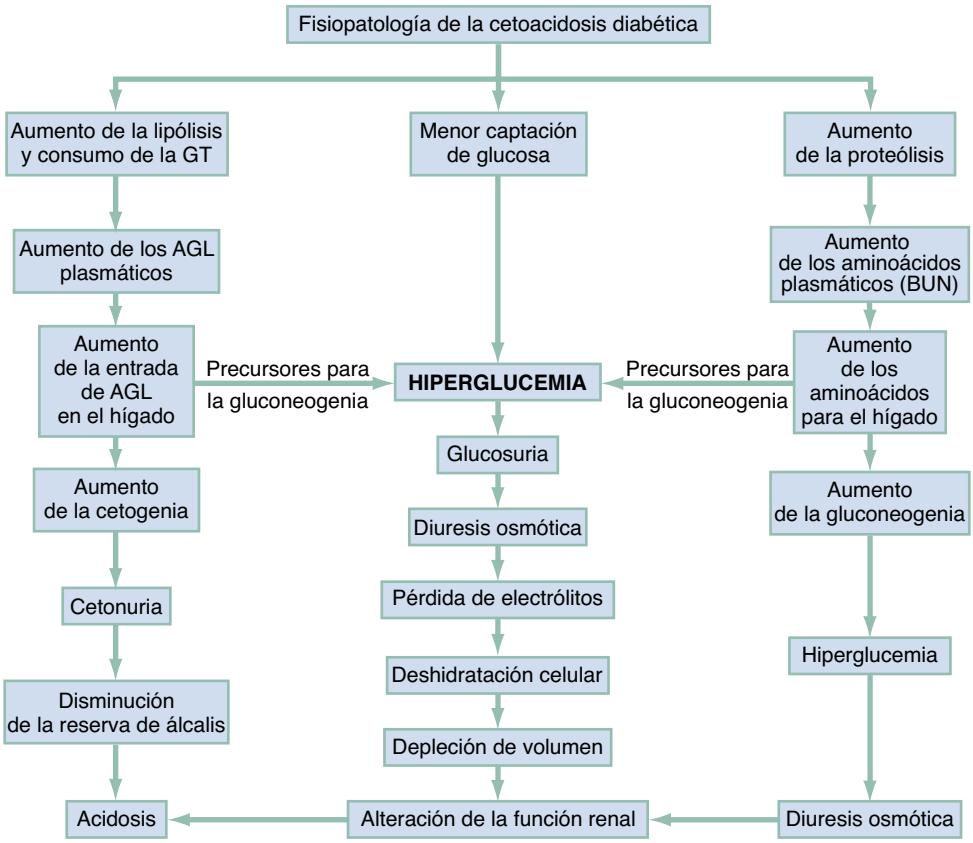


Figura 115.1 Síndrome de cetoacidosis diabética. *AGL,* ácidos grasos libres; *BUN,* nitrógeno ureico en sangre; *GT,* concentración total de glucosa.

la gravedad de la enfermedad, si se trata de un diagnóstico nuevo (en cuyo caso se necesita formación, administración de equipos, educación sobre la forma de vida de los diabéticos y posiblemente ajuste de la insulina) o ya conocido. Algunos aspectos, como la capacidad de obtener medicación y dispositivos necesarios para la diabetes y la posibilidad de tratar el cuadro en el domicilio (sobre todo por la determinación de la glucosa y la administración de la insulina, que pueden resultar difíciles para los ancianos o las personas con una baja visión), también se deben tener en consideración. Aunque no existan complicaciones, como la CAD o una infección, puede ser necesario el ingreso para conseguir controlar la glucemia y desarrollar un plan ambulatorio adecuado para tratar la diabetes. Los ancianos, las poblaciones de mala situación socioeconómica, los pacientes sin seguro y los enfermos mentales tienen un riesgo especial. El reciente e importante incremento del precio de la insulina ha forzado a muchos diabéticos a eliminar esta parte de su tratamiento. La morbimortalidad de la diabetes es notablemente más alta en las poblaciones con una mala cobertura médica, como los afroamericanos, y la mortalidad y la frecuencia de nefropatía y amputaciones son mucho más elevadas en este grupo de población comparados con los caucásicos. La incidencia de diabetes es doble en los afroamericanos que en los caucásicos (11,8 frente a 5,7) y tienen una probabilidad de fallecer por enfermedad 2,3 veces superior a estos.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Fundamentos

Fisiopatología

La CAD es un síndrome derivado de la combinación de la deficiencia de insulina y el exceso de glucagón que condiciona que el paciente desarrolle una acidosis con deshidratación, hiperglucemia y graves alteraciones electrolíticas. Todas las alteraciones que producen una CAD se interrelacionan y se basan en la deficiencia de insulina (fig. 115.1). La CAD puede deberse a la falta de administración de insulina o al estrés físico o emocional, a pesar de mantener el tratamiento con insulina. Se pueden producir efectos parecidos a la deficiencia de insulina por la ausencia de receptores para la insulina o la falta de sensibilidad a la misma a nivel del receptor o en los sitios posreceptor en los tejidos periféricos. Cuando la hiperglucemia alcanza niveles suficientes, se supera el umbral renal y se excreta glucosa en la orina. La hiperosmolaridad ocasionada por la hiperglucemia y la deshidratación son los principales determinantes del estado mental del paciente.[16]

La glucosa presente en los túbulos renales atrae agua, sodio, potasio, magnesio, calcio, fósforo y otros iones de la circulación hacia la orina. Esta diuresis osmótica, combinada con una ingesta inadecuada de agua y los vómitos, determina una profunda deshidratación con los desequilibrios electrolíticos asociados a la CAD (tabla 115.3). La disfunción del páncreas exocrino es paralela a la de las células β del páncreas endocrino, lo que determina una malabsorción que limita todavía más la ingesta de líquidos por el organismo y agrava la pérdida de electrólitos.

En un 95% de los pacientes con una CAD, el sodio total es normal o bajo. La deficiencia de potasio, magnesio y fósforo suele ser marcada. Como consecuencia de la acidosis y la deshidratación, las concentraciones séricas descritas inicialmente para estos electrólitos suelen ser superiores a las reservas reales del cuerpo.

Las células no consiguen las sustancias combustibles de la circulación y se comportan como lo hacen en el ayuno de otras causas. Reducen la captación de aminoácidos y aceleran la proteólisis, de forma que se liberan grandes cantidades de aminoácidos hacia el hígado y se convierten en fragmentos con dos carbonos.

El tejido adiposo del paciente con una CAD no consigue eliminar los lípidos de la circulación. La deficiencia de insulina determina la activación de una lipasa sensible a hormonas, que aumenta las concentraciones de ácidos grasos libres (AGL) circulantes. Los AGL de cadena larga, que circulan en gran cantidad como consecuencia de la deficiencia de insulina, se oxidan parcialmente y se convierten en el hígado a acetoacetato

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 115.3 Deficiencias promedio de líquidos y electrólitos en la cetoacidosis diabética grave[a]

Peso	Agua (ml/kg)	Sodio (mEq/l)	Potasio (mEq/l)	Cloruro (mEq/l)	Fósforo (mEq/l)
≤ 10 kg	100-120	8-10	5-7	6-8	3
10-20 kg	80-100	8-10	5-7	6-8	3
≥ 20 kg	70-80	8-10	5-7	6-8	3

[a]Por kilogramo de peso corporal.

y β-hidroxibutirato. A pesar del aumento patológico de la producción de cetonas, el organismo se comporta igual que lo haría en cualquier tipo de ayuno para reducir el consumo de cetonas en los tejidos periféricos como combustible. La combinación del aumento de la producción de cetonas y el menor consumo de las mismas determina una cetoacidosis.

La acidosis tiene un importante papel en la presentación clínica de la CAD. El paciente acidótico trata de aumentar la ventilación pulmonar para liberar al organismo del exceso de ácido con una respiración de Kussmaul. En este proceso se consume bicarbonato. La acidosis complica los efectos de la cetosis y la hiperosmolaridad para deprimir de forma directa el estado mental.

No siempre existe acidemia, aunque la cetoacidosis sea significativa. Se han descrito casos de cetoalcalosis en diabéticos que llevan varios días vomitando y en algunos con deshidratación grave e hiperventilación. Sin embargo, la identificación de una alcalemia obliga a descartar una cetoacidosis alcohólica, proceso en el cual la alcalemia es mucho más frecuente.

La CAD afecta más a menudo a diabéticos de tipo 1 y se asocia a una administración inadecuada de insulina, infección o infarto de miocardio. La CAD también puede afectar a diabéticos de tipo 2 y se asocia a cualquier tipo de estrés, como sepsis o hemorragia digestiva. Aproximadamente un 25% de todos los episodios de CAD se producen en diabéticos no diagnosticados previamente.

Características clínicas

A nivel clínico, la mayor parte de los pacientes con una CAD refieren antecedentes recientes de polidipsia, poliuria, polifagia, visión borrosa, debilidad, pérdida de peso, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Aproximadamente un 50% de estos pacientes, sobre todo niños, refieren dolor abdominal. En los niños, el dolor suele ser idiopático y posiblemente debido a una distensión gástrica o al estiramiento de la cápsula hepática; se resuelve cuando se corrigen las alteraciones metabólicas. Sin embargo, en los adultos, el dolor abdominal suele indicar una enfermedad abdominal real, que puede estar provocando la CAD.

La exploración física puede mostrar una reducción del estado mental o no. Los hallazgos típicos incluyen taquipnea con respiración de Kussmaul, taquicardia, hipotensión franca o cambios ortostáticos de la presión arterial, olor a acetona del aliento y signos de deshidratación. La CAD rara vez provoca un aumento de la temperatura de forma aislada y su presencia sugiere una infección responsable.

Diagnóstico diferencial

Los pacientes con alcoholismo, sobre todo los que han dejado de beber recientemente, que tienen una respiración de Kussmaul, un aliento de olor afrutado y datos de acidemia en la gasometría pueden sufrir una cetoacidosis alcohólica. Estos pacientes pueden ser euglucémicos o hipoglucémicos, y una gran parte de su acidosis se debe a ácido β-hidroxibutírico no medido. La cetoacidosis alcohólica es responsable aproximadamente de un 20% de todos los casos de cetoacidosis. La cetoacidosis también puede aparecer con el ayuno, en general en el tercer trimestre del embarazo y en mujeres que dan lactancia y no comen.

El diagnóstico diferencial de la CAD es extenso e incluye cualquier entidad que pueda producir una acidosis con hiato aniónico alto, cetosis o ambos. La identificación de una CAD no debería llevar a no valorar otras causas de una acidosis metabólica con hiato aniónico, como la sepsis, la intoxicación o la acidosis láctica, dado que el estrés fisiológico originado por cualquiera de estas causas puede precipitar una CAD.

TABLA 115.4 Valores analíticos típicos en la cetoacidosis diabética y el estado hiperglucémico hiperosmolar

	CAD	EHH
Glucosa (mg/dl)	> 350	> 700
Sodio (mEq/l)	Ligeramente superiores a 130	Unos 140
Potasio (mEq/l)	≈4,5-6,0	≈5
Bicarbonato (mEq/l)	< 10	> 15
Nitrógeno ureico en sangre (mg/dl)	25-50	> 50
Cetonas séricas	Presentes	Ausentes

CAD, cetoacidosis diabética; *EHH,* estado hiperglucémico hiperosmolar.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas iniciales permiten la confirmación preliminar del diagnóstico y el inicio del tratamiento (tabla 115.4).[22] Las pruebas posteriores se realizan para determinar con una mayor precisión el grado de deshidratación, acidosis y desequilibrio electrolítico, y buscar el factor que ha precipitado la CAD.

Entre las pruebas analíticas se deberían incluir la glucosa y los electrólitos séricos y el pH en sangre venosa. Aunque a menudo se determinan las concentraciones de cetoácidos, no se necesitan para diagnosticar una CAD y pueden estar aumentadas en estados distintos de la CAD (p. ej., cetosis asociada al ayuno por una inadecuada utilización de las reservas de glucosa) o la deshidratación. Si solo se desea valorar el pH, las determinaciones de la gasometría en sangre venosa se correlacionan bien con el pH arterial y son preferibles, porque son menos invasivas y se asocian a una menor frecuencia de complicaciones que la obtención de muestras de sangre arterial. Si también se desea valorar el grado de compensación respiratoria y medir mejor la ventilación, se deberían obtener muestras arteriales.

La gasometría suele revelar un pH bajo con la excepción antes descrita de una alcalemia concomitante, que determinaría una seudonormalización del pH. La acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico suele ser consecuencia del aumento de las concentraciones plasmáticas de acetoacetato y β-hidroxibutirato, aunque los AGL, los fosfatos, la pérdida de volumen y varios fármacos también pueden contribuir. En raras ocasiones, un paciente bien hidratado con una CAD puede tener una acidosis hiperclorémica pura sin hiato aniónico si ha sido rehidratado de forma enérgica con salino normal. Aunque son infrecuentes, se han publicado casos de hiato aniónico normal en pacientes con una CAD, que se pueden deber a vómitos de suficiente intensidad como para producir una alcalosis metabólica simultánea, que normalizan el pH y las concentraciones de bicarbonato.[22]

El conocimiento de la relación entre el aumento del hiato aniónico (HA δ) y la disminución del bicarbonato (HCO_3^- δ), o hiato δ (HA δ-HCO_3^- δ), permite definir un posible trastorno acidobásico mixto. Un hiato δ superior a +6 indica una alcalosis metabólica concomitante y uno inferior a –6 indica una acidosis metabólica hiperclorémica concomitante. Se puede aplicar la fórmula de Winter ($PaCO_2$ esperado = [1,5 × HCO_3^- sérico] + [8 ± 2]) para determinar si existe una compensación respiratoria adecuada o múltiples trastornos acidobásicos.

La glucosa suele ser superior a 350 mg/dl, pero se ha descrito que hasta un 18% de los pacientes pueden tener una CAD euglucémica (glucosa en sangre ≤ 300 mg/dl). La incidencia de CAD euglucémica puede ser superior en los pacientes tratados con inhibidores de SGLT2.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Si no se dispone de pruebas en el punto de asistencia para medir la concentración de potasio o la gasometría en sangre de forma inmediata, un electrocardiograma podría mostrar signos de hiper- o hipopotasemia. Las concentraciones de potasio sérico iniciales están típicamente normales o altas en la CAD por la salida del potasio intracelular que se intercambia con los hidrogeniones aumentados. Sin embargo, conforme se pierde potasio en la orina, la cantidad de potasio corporal total suele disminuir varios cientos de miliequivalentes. Esto, combinado con las dosis de insulina administradas en la CAD, puede ocasionar una hipopotasemia con riesgo vital. Se debería solicitar un panel metabólico básico para valorar el hiato aniónico y las concentraciones de potasio y glucosa, y la función renal. Dado que las deficiencias de magnesio son frecuentes en la CAD, nosotros recomendamos medir su concentración también. Los análisis de orina permiten valorar la presencia de cetonas y además confirmar si una infección de la vía urinaria es el factor precipitante de la CAD. La necesidad de realizar hemo o urocultivos depende del cuadro clínico.

La concentración de sodio sérico suele ser errónea en la CAD. A menudo es baja cuando existe una deshidratación significativa, porque se ve afectada de forma muy importante por la hiperglucemia, la hipertrigliceridemia, la ingesta de líquidos con poca sal, el aumento de las pérdidas renales y digestivas, y las pérdidas insensibles. Cuando existe una hiperglucemia marcada, el agua sale de las células hacia los vasos para reducir el gradiente osmolar, lo que genera una hiponatremia por dilución. El aumento de las concentraciones de lípidos induce una seudohiponatremia, porque disminuye la fracción de suero correspondiente a agua. Los nuevos autoanalizadores eliminan los triglicéridos antes de realizar la determinación y permiten evitar este artefacto. La verdadera concentración de sodio se puede calcular sumando 1,6 mEq/l al valor medido por el laboratorio por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de la norma. Por tanto, si la analítica dice que el sodio sérico son 130 mEq/l en un paciente con una glucemia de 700 mEq/l, el sodio total corregido sería 139,6 mEq/l.

La acidosis y la hiperosmolaridad inducidas por la hiperglucemia hacen que el potasio, el magnesio y el fósforo pasen del espacio intracelular al extracelular. La deshidratación produce una hemoconcentración, que contribuye a que el potasio, el magnesio y el fósforo sérico iniciales sean normales o altos en la CAD, aunque exista una importante deficiencia corporal total. Es posible corregir el efecto de la acidosis sobre la determinación del potasio sérico restando 0,6 mEq/l al valor medido por el laboratorio por cada reducción de 0,1 en el pH medido en la gasometría. Así, si el potasio medido por el laboratorio fuera 5 mEq/l y el pH fuera 6,94, el potasio corregido serían 2 mEq/l, una hipopotasemia grave. Cuando se administra insulina y disminuye la concentración de hidrogeniones, el paciente necesitará un notable aporte de potasio. El algoritmo de la ADA para aporte de potasio es útil para orientar el tratamiento de los trastornos del magnesio. No se ha desarrollado ningún factor de conversión para estimar la auténtica concentración de magnesio, aunque las concentraciones iniciales pueden ser altas.

Todas las determinaciones analíticas deberían ser interpretadas con cuidado. Las determinaciones de creatinina sérica en el autoanalizador pueden estar falsamente elevadas. La leucocitosis refleja de forma más estrecha el grado de cetosis que la presencia de una infección. Se ha demostrado que solo el incremento de los cayados indica una infección con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 80% en un único estudio retrospectivo. Históricamente, el diagnóstico de pancreatitis en un paciente con CAD podría verse confundido por el aumento de las concentraciones de amilasa en la CAD. Dada la potencia de la bibliografía actual, que muestra una mayor especificidad de la lipasa para diagnosticar una pancreatitis, la prueba de elección ante la sospecha de pancreatitis debería ser la lipasa (que debe ser triple del límite superior de la normal para cumplir los criterios diagnósticos de pancreatitis).

Tratamiento

Cuando sea posible, se debería evitar la intubación en los pacientes con una CAD. Estos pacientes suelen presentar un tremendo impulso respiratorio y puede resultar difícil ajustar esta ventilación por minuto con el respirador. Sin embargo, los enfermos con una CAD que se encuentran en coma deben ser intubados, sobre todo si tienen vómitos. Cuando el enfermo está intubado, mantener la hiperventilación evita que se agrave la acidosis. El paciente en shock hipovolémico debe ser reanimado de forma agresiva con líquidos mediante la administración de cristaloides hipotónicos antes de emplear vasopresores y los clínicos deberían descartar otras causas de shock (p. ej., sepsis o disfunción miocárdica secundaria a un infarto de miocardio). La ecografía en la cabecera del paciente puede ayudar a descartar otras causas de hipotensión y evaluar la volemia de un paciente determinado. Aunque no se emplea de forma habitual en urgencias, en los casos en los que resulta difícil valorar la volemia por la presencia de complejas alteraciones fisiológicas de base (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva, fracaso renal), la ecografía rápida para valoración del shock y la hipotensión (v. capítulo e5) o la monitorización hemodinámica invasiva pueden orientar el tratamiento con líquidos.

Tras confirmar la hiperglucemia, la cetosis y la acidosis, se debería iniciar el tratamiento con líquidos, electrólitos e insulina (cuadro 115.1).

CUADRO 115.1 Resumen del tratamiento de la cetoacidosis diabética

Identifique la cetoacidosis diabética: concentraciones de glucosa, electrólitos y cetona séricos, y gasometría arterial; pida también un hemograma completo con recuento diferencial, análisis de orina, radiografía de tórax y electrocardiograma, si existe indicación.

Rehidrate:
- 1-2 l de SSF i.v. durante 1-3 h.
- Niños: 20 ml/kg SSF durante la primera hora.
- Corrija las alteraciones electrolíticas.
- Sodio: corrija administrando SSF o SS al 0,45%.
- Potasio: asegure la función renal adecuada. Añada 20-40 mEq de KCl por cada litro (cuando el potasio sérico sea < 5,5 mEq/l) de líquido hasta que se corrija la cetoacidosis y se normalice el potasio. (No administre insulina hasta que el potasio sea 3,3 mEq/l o más.)
- Fósforo: en general, no hace falta reponer.
- Magnesio: corrija con 1-2 g de $MgSO_4$. Puede que las concentraciones de magnesio sérico no se correlacionen con las reservas corporales.

Suplemente la insulina:
- Aporte de insulina: 0,1 unidades/kg/h de insulina regular i.v.
- Cambie la solución i.v. a glucosado al 5%/SN al 0,45% cuando la concentración de glucosa sea ≤ 300 mg/dl.

Corrija la acidosis:
- Administre líquidos i.v. e insulina.

Identifique y corrija la causa precipitante.

Monitorice la evolución y mantenga un registro de flujo meticuloso:
- Constantes vitales.
- Aporte de líquidos y diuresis.
- Glucosa, K^+, Cl^-, HCO_3^-, CO_2 y pH séricos.
- Cantidad de insulina administrada.

Ingrese en el hospital o en la unidad de cuidados intensivos.

Valore el tratamiento ambulatorio en niños con un cuidador fiable *y:*
- pH inicial ≥ 7,35.
- HCO_3^- inicial ≥ 20 mEq/l.
- Tolerancia de líquidos orales.
- Resolución de los síntomas tras el tratamiento en urgencias.
- Ausencia de una causa precipitante que exija ingreso hospitalario.

SS, suero salino; *SSF,* suero salino fisiológico.

Líquidos intravenosos

Los adultos con una deshidratación grave pueden tener una deficiencia de líquidos de 3-5 l. No existe ninguna fórmula aceptada de forma general para administrar líquidos en este trastorno. Si el paciente se encuentra en shock hipovolémico, se debería administrar una solución de cristaloides isotónicos a la mayor velocidad posible en los adultos o en forma de bolos de 20 ml/kg en los niños hasta que se consiga una presión arterial sistólica de 80 mmHg. No existe consenso acerca del líquido más adecuado; se han

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

generado dudas sobre la administración de grandes cantidades de salino normal, porque pueden agravar la acidosis metabólica. Al menos un ensayo pequeño analizó el uso de una solución de cristaloides equilibrada en la CAD y se ha descrito una recuperación más rápida de los parámetros fisiológicos normales.[18]

En adultos con una deshidratación marcada sin shock ni insuficiencia cardíaca clínica, se debería administrar 1 l de líquido en la primera hora. En general, la reanimación con 2 l de líquido durante las primeras 1-3 h se sigue de una infusión más lenta de una solución hipotónica, como el salino normal al 0,45%. Los pacientes con una CAD sin una depleción de volumen extrema pueden ser tratados con buenos resultados con un menor aporte de líquidos i.v. La reanimación con líquidos convencional en niños se realiza con un bolo inicial de 20 ml/kg durante la primera hora. La velocidad de la infusión se debería ajustar en función de la edad, el estado cardíaco y el grado de deshidratación hasta conseguir una diuresis de 1-2 ml/kg/h.

La reanimación con líquidos por sí sola puede reducir la hiperglucemia. Dado que puede existir una concentración de insulina circulante baja, el aumento de la perfusión puede conseguir que esta alcance receptores a los que antes no llegaba. Además, los riñones pueden eliminar un mayor volumen de glucosa en respuesta a una mejora de la perfusión renal. Se ha descrito que la concentración media de glucosa plasmática disminuye un 18% tras la administración de una solución de salino sin insulina.[18]

La acidosis también mejora tras la infusión de líquidos, porque el aumento de la perfusión mejora la oxigenación tisular y reduce la formación de lactato al tiempo que incrementa su eliminación. El aumento de la perfusión renal fomenta la pérdida renal de hidrogeniones y la mejor acción de la insulina en el paciente mejor hidratado inhibe la cetogenia. Aunque la administración de líquido reduce la concentración de glucosa sérica y mejora la acidosis, la deficiencia subyacente en la CAD obliga a administrar insulina para corregir la cetoacidosis.

Potasio

En la CAD siempre es preciso administrar potasio. La concentración inicial de potasio suele ser normal o alta, a pesar de existir una importante deficiencia por la acidosis grave. Las concentraciones de potasio se suelen desplomar al corregir la acidosis y administrar insulina. Cuando se alcanzan cifras de 5,0-5,5 mEq/l y el paciente tiene diuresis, se debería administrar potasio mientras que se va monitorizando la función renal (tabla 115.5).[18] En los pacientes con una concentración de potasio sérico relativamente más baja en el momento de presentación (3,3-5,0 mEq/l), la hipopotasemia puede poner en riesgo la vida cuando se administra insulina. Por eso, al hacerlo se debería administrar también potasio i.v. en concentraciones de 20-40 mEq/l. En los pacientes con una hipopotasemia (< 3,3 mEq/l), la insulina solo debería administrarse tras aportar potasio hasta conseguir unas concentraciones de 3,3 mEq/l o más. El motivo principal de esta recomendación conservadora para la administración de potasio es que las concentraciones séricas no se correlacionan con las reservas corporales totales en los pacientes con una CAD y la concentración de potasio podría disminuir con mayor rapidez de la esperada si se administra insulina.

Antes se pensaba que siempre existía una deficiencia de fósforo en la CAD. Sin embargo, no existen evidencias significativas que apoyen esta idea y solo algunos casos aislados han confirmado una hipofosfatemia con repercusión clínica en la CAD. Si la concentración de fósforo sérico es baja, se debería aportar fosfato potásico para reponerla.

TABLA 115.5 Recomendaciones de la American Diabetes Association para el aporte de potasio y fósforo

Potasio < 3,3 mEq/l	Aporte hasta > 3,3 mEq/l antes de empezar la insulina
Potasio 3,3-5,5 mEq/l	Aporte de suplementos de potasio para mantener estas concentraciones mientras se inicia la insulina
Potasio > 5,5 mEq/l	No empiece a administrar suplementos de potasio hasta que la concentración sea < 5,5 mEq/l
Fósforo < 1,0 mEq/l	Inicie el aporte con fosfato potásico

Insulina

No es posible revertir la CAD sin insulina y el tratamiento con esta se debería iniciar nada más medir una concentración adecuada de potasio o cuando se haya repuesto. No se han realizado ensayos clínicos aleatorizados que comparen la insulina con placebo u otros tratamientos para la CAD. Sin embargo, la mortalidad por CAD alcanzaba un 90% en los controles históricos antes del desarrollo de la insulina exógena y un 50% después de su introducción. Cuando se realiza un tratamiento de soporte adecuado, la mortalidad puede disminuir hasta los niveles actuales que son inferiores a un 10%.[11]

Aunque se ha establecido la dosificación de las perfusiones de insulina, ya no se recomienda un bolo i.v. antes de la perfusión. De forma más reciente se ha demostrado que, en algunos pacientes con CAD leve seleccionados, la administración subcutánea o intramuscular de insulina resulta tan segura y eficaz como la i.v. En algunos casos seleccionados de pacientes con un buen seguimiento ambulante, se ha demostrado también que el tratamiento de la CAD con bolos intermitentes de insulina regular por vía subcutánea o intramuscular sin ingreso hospitalario es seguro. Esta estrategia solo se puede aplicar en un paciente bien hidratado con una acidemia leve, que esté bien familiarizado con el tratamiento de la enfermedad y realice un seguimiento ambulatorio excelente. Una mala perfusión puede dificultar la absorción de la insulina intramuscular o subcutánea, determinando una absorción errática, y esto condiciona que la vía i.v. sea la mejor forma de infusión en los casos de CAD más graves.[5] El tratamiento inicial de elección en este momento según las recomendaciones de la ADA es la infusión de insulina regular en dosis de 0,1 unidades/kg/h hasta alcanzar 5-10 unidades/h, mezclada con líquidos i.v.

Los niños con CAD plantean retos terapéuticos adicionales. Aunque los principios generales del aporte de líquidos y electrólitos durante el tratamiento con insulina siguen siendo los mismos, existen dudas sobre la dosis y la administración de líquidos e insulina por el temor a inducir edema cerebral en los niños con CAD. A pesar del temor a esta complicación, sigue siendo infrecuente con una incidencia global del 1% en los pacientes con CAD pediátricos. Virtualmente, toda la evidencia actual que apoya la idea de que las dosis más altas de insulina y la reanimación agresiva con líquidos contribuyen al desarrollo de edema cerebral se han obtenido a partir de revisiones retrospectivas y pequeñas series de casos. Un estudio prospectivo amplio recién terminado sobre 1.255 pacientes pediátricos con CAD demostró un riesgo similar de edema cerebral independientemente de que se aplicara una reanimación con líquidos restrictiva o permisiva.[15] Además, las revisiones retrospectivas de un gran número de casos infantiles de CAD no demostraron diferencias significativas en la aparición de edema cerebral en función de la velocidad de infusión de insulina. Parece que el grado de acidosis o uremia son los mejores predictores individuales de edema cerebral, en contraste con un régimen de líquidos o insulina específico, y puede que los temores iniciales a que la reanimación con líquidos produjera edema cerebral fueran consecuencia de que los pacientes más graves recibían más líquidos (p. ej., confusión por la indicación, dado que los pacientes más graves tienen más probabilidades de sufrir edema cerebral). El edema cerebral se asocia a una mortalidad significativa y los pacientes deberían ser sometidos a una monitorización estrecha y administrarles manitol en cuanto se sospeche un edema cerebral.

Dado que la semivida de la insulina regular i.v. son 3-10 min, la insulina se debería administrar en infusión i.v. en lugar de emplear bolos repetidos. Cuando la concentración de glucosa se reduce hasta 250-300 mg/dl, la adición de sacarosa a los líquidos i.v. reduce el riesgo de hipoglucemia yatrógena y oscilaciones rápidas de la osmolaridad. En los pacientes con una CAD euglucémica, se debería añadir sacarosa a los líquidos i.v. al comenzar el tratamiento con insulina.

La resistencia a la insulina es infrecuente en diabéticos y obliga a aumentar la dosis para obtener una respuesta satisfactoria. Puede deberse a obesidad o a una degradación acelerada de la insulina.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Magnesio

La deficiencia de magnesio es frecuente en los pacientes con CAD sin nefropatía. Tanto el proceso fisiopatológico inicial como el tratamiento de la CAD inducen una intensa diuresis de magnesio. La deficiencia de magnesio puede agravar los vómitos y los cambios mentales, fomentar una hipopotasemia y una hipocalcemia recalcitrantes o inducir una arritmia cardíaca mortal. Si existen sospechas de hipomagnesemia, nosotros recomendamos añadir magnesio a los líquidos i.v., y un adulto típico necesitará 1-3 g para su reposición.

Bicarbonato sódico

Antes se recomendaba administrar bicarbonato sódico en los pacientes con una acidemia grave (pH < 7,0). Sin embargo, las investigaciones han demostrado que los pacientes que reciben bicarbonato tienen un peor pronóstico, porque se exacerban las deficiencias de electrólitos (p. ej., hipopotasemia), se retrasa la normalización de la cetosis, y se produce una acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo (LCR) por la supresión de las compensaciones respiratorias y la permeabilidad preferencial de la barrera hematoencefálica al CO_2. Nosotros no recomendamos la administración rutinaria de bicarbonato, salvo que sea necesario para evitar una parada cardíaca inminente en un paciente con una acidemia grave. Si un paciente en este estado necesita una intubación endotraqueal, la administración de un bolo de bicarbonato en el período previo a la intubación inmediata puede reducir el riesgo de colapso cardiovascular por la reducción acelerada del pH tras la inducción durante la secuencia rápida de intubación; esta recomendación se basa en la opinión de expertos, pero no en ningún ensayo clínico específico.[18]

Complicaciones

Las causas que precipitan una CAD pueden tener una morbimortalidad parecida o superior a la propia CAD. Entre estas causas se incluyen la yatrogenia, las infecciones y el infarto de miocardio. La morbilidad de la CAD es principalmente de origen yatrógeno, como la hipopotasemia por un inadecuado aporte de potasio, la hipoglucemia por una monitorización inadecuada de la glucosa, la incapacidad de suministrar suficiente glucosa en las soluciones i.v. cuando la glucosa sérica disminuye por debajo de 250-300 mg/dl, la alcalosis por un aporte de bicarbonato demasiado agresivo y el edema pulmonar por una hidratación excesivamente agresiva.

La mortalidad de la CAD tratada es del 5-7% aproximadamente. Las principales causas de muerte siguen siendo las infecciones, sobre todo la neumonía, las trombosis arteriales y el shock. La reducción de la mortalidad en estas últimas décadas ha demostrado la importancia del tratamiento adecuado. El edema cerebral sigue siendo una causa infrecuente, aunque importante, de morbimortalidad en niños con CAD.

Se debería descartar el edema cerebral cuando el paciente con CAD se altera o entra en coma tras revertir la acidosis. Suele ocurrir 6-10 h después de comenzar el tratamiento y a menudo no se asocia a signos de alerta; la mortalidad es del 90%.[15] El edema cerebral es menos frecuente en adultos o niños mayores de 5 años y parece asociarse de forma estrecha a la gravedad de la enfermedad (acidemia y azoemia), aunque posiblemente el edema cerebral en niños sea frecuente. Además, el edema cerebral subclínico puede anteceder o aparecer después de comenzar el tratamiento, lo que plantea la duda de si está causado por este o sencillamente es una manifestación de los mecanismos fisiopatológicos básicos de la CAD. El tratamiento del edema cerebral es de soporte en gran medida. Ningún ensayo clínico amplio ha identificado un tratamiento eficaz, aunque algunos autores recomiendan manitol. No se ha demostrado eficacia de los esteroides.

Manejo

La mayor parte de los pacientes con CAD necesitan ingreso hospitalario, con frecuencia en la unidad de cuidados intensivos. Se ha demostrado la eficacia de las unidades de observación en el tratamiento de pacientes con CAD no complicada seleccionados (v. capítulo e6). Todas las gestantes diabéticas en CAD deben ser ingresadas y comentadas con un endocrinólogo y un obstetra con experiencia en la asistencia de embarazos de alto riesgo.

Algunos niños (pH inicial ≥ 7,35; bicarbonato ≥ 20 mEq/l) que pueden tolerar los líquidos orales tras 3 o 4 h de tratamiento pueden recibir el alta a domicilio con un cuidador fiable. Los pacientes con CAD leve pueden recibir tratamiento ambulatorio si el propio paciente o sus progenitores comprenden las instrucciones al alta y pueden regresar, si las causas de base no exigen un tratamiento hospitalario y se confirma un seguimiento estrecho.

ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

Fundamentos

El EHH es un síndrome de descompensación diabética aguda caracterizado por una marcada hiperglucemia, hiperosmolaridad, deshidratación y reducción de la función mental, que pueden progresar a un coma franco. La terminología se ha modificado recientemente y se ha abandonado el término previo *coma no cetósico hiperglucémico hiperosmolar,* dado que algunos pacientes tienen grados leves de cetosis y no siempre aparece un coma.[4,18] La cetoacidosis suele ser mínima o nula, aunque puede encontrarse una acidosis metabólica de otro origen, como una acidosis láctica por la sepsis o una uremia por una insuficiencia renal aguda. Pueden encontrarse signos neurológicos focales o una encefalopatía global. La CAD y el EHH pueden coexistir.

Fisiopatología

Igual que sucede con la CAD, los mecanismos fisiopatológicos del EHH varían en cada paciente. Dado que la mayor parte de los pacientes con un EHH son ancianos, la menor eliminación renal de glucosa debida al deterioro de la función renal con la edad suele contribuir al cuadro. La menor acción de la insulina determina glucogenólisis, gluconeogenia y una menor captación periférica de glucosa. La hiperglucemia arrastra líquido desde el espacio intracelular al extracelular, lo que mantiene de forma transitoria una perfusión adecuada. Sin embargo, este líquido se pierde con rapidez por una profunda diuresis osmótica, que se acaba limitando por la hipotensión, la reducción de la perfusión renal y la consiguiente reducción del FG. La orina es muy hipotónica con una concentración de sodio entre 50 y 70 mEq/l, que contrasta con los 140 mEq/l del líquido extracelular. Esta diuresis hipotónica condiciona una deshidratación grave, que produce hiperglucemia, hipernatremia y la hipertonicidad asociada. A menudo el paciente no puede tomar líquidos de forma adecuada por un accidente cerebrovascular, una enfermedad de Alzheimer u otras enfermedades, lo que agrava mucho la deshidratación.

Se desconoce el motivo por el que no existe cetoacidosis en el EHH. Las concentraciones de AGL son más bajas que en la CAD, lo que limita los sustratos necesarios para la formación de cetonas. La razón más probable de esta liberación atenuada de la hormona contrarreguladora y la ausencia de cetosis parece la secreción continuada de unas pequeñas cantidades de insulina que bloquean la cetogenia.

El EHH es un síndrome caracterizado por una deshidratación grave, derivada de una diuresis hiperglucémica mantenida en la que el paciente no puede beber suficiente cantidad de líquido para compensar las pérdidas urinarias. El síndrome florido no se suele producir hasta que la depleción de volumen alcanza un punto en que se reduce la diuresis.

El EHH es más frecuente en los ancianos con diabetes de tipo 2, pero se ha descrito también en niños con diabetes de tipo 1. El EHH puede afectar a pacientes no diabéticos, sobre todo después de quemaduras, hiperalimentación parenteral, diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Características clínicas

El pródromo del EHH es significativamente más prolongado que el de la CAD. A nivel clínico predomina una deshidratación extrema con hiperosmolaridad, depleción de volumen y alteraciones del SNC. Si están conscientes, los pacientes pueden referir fiebre, sed, poliuria u oliguria. Aproximadamente un 20% de los pacientes son diabéticos de tipo 2 conocidos. Las enfermedades más frecuentes asociadas son la insuficiencia renal crónica, la hemorragia digestiva, la neumonía por gramnegativos y la sepsis por gramnegativos. Aproximadamente un 85% de los pacientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

presentan una alteración renal o cardíaca de base como factor predisponente. Las trombosis arteriales y venosas son frecuentes, y suelen complicar el cuadro clínico.

El paciente presenta con frecuencia una hipotensión ortostática o franca, taquicardia y fiebre con signos de deshidratación marcada. La depresión del nivel de conciencia se correlaciona directamente con el grado y la velocidad de aparición de la hiperosmolaridad. Algunos pacientes tienen un estado mental normal. En el EHH aparecen con frecuencia alteraciones neurológicas. Aunque la alteración neurológica más frecuente es una reducción del nivel de conciencia, se han descrito convulsiones, síntomas de accidente cerebrovascular y trastornos del movimiento en varias series de casos. No está claro si el EHH es la causa o la secuela de estos trastornos y actualmente no existen evidencias para recomendar la administración profiláctica de anticonvulsivantes o antitrombóticos en los pacientes con un EHH.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del EHH es idéntico al de la CAD (tabla 115.6). Además, los diabéticos tratados con clorpropamida pueden sufrir una intoxicación por agua con una hiponatremia dilucional, que puede manifestarse con un coma sin acidosis que no se puede diferenciar clínicamente del EHH. Inicialmente puede no ser fácil diferenciar entre un paciente con un EHH que presenta una reducción abrupta del nivel de conciencia y el que presenta una hipoglucemia grave. Cuando no se puede controlar con rapidez la concentración de glucosa en sangre, la administración inmediata de una ampolla de glucosado al 50% empeora mínimamente el EHH y puede salvar la vida de los pacientes con una hipoglucemia.

Pruebas diagnósticas

La analítica suele mostrar una glucosa en sangre superior a 600 mg/dl y una osmolaridad sérica por encima de 350 mOsm/l. La concentración de nitrógeno ureico en sangre siempre está aumentada. Aunque los pacientes con EHH no presentan la cetoacidosis causada por la diabetes, pueden presentar una acidosis metabólica secundaria a alguna combinación de acidosis láctica, acidosis secundaria al ayuno y retención de los ácidos inorgánicos por la hipoperfusión renal.

El paciente con EHH típicamente presenta un desequilibrio más grave de los electrólitos que los pacientes con CAD. Las concentraciones de potasio, magnesio y fósforo pueden parecer altas inicialmente, incluso en presencia de una deficiencia total marcada. Sin embargo, cuando no existe una acidemia, la discrepancia entre las lecturas de los electrólitos iniciales y las reservas corporales es inferior a la existente en la CAD. Las lecturas iniciales del sodio sérico son imprecisas por la hiperglucemia.

Tratamiento

Los regímenes de líquidos, electrólitos e insulina para la reanimación inicial en el EHH están sujetos a las mismas controversias descritas para el tratamiento de la CAD (v. cuadro 115.1). Se han elaborado distintas recomendaciones sobre el tipo de líquidos i.v. que se deben administrar, que se suelen basar en los cálculos del déficit de agua. No se han realizado ensayos clínicos aleatorizados bien hechos que comparen la reanimación con líquidos isotónicos frente a hipotónicos; se recomienda emplear cristaloides isotónicos en el paciente con depleción de volumen. Se han publicado casos aislados de edema cerebral en adultos, sobre todo cuando la concentración de glucosa supera 700 mg/dl. No se ha demostrado una asociación entre la reanimación con líquidos i.v. y el edema cerebral en la bibliografía; las publicaciones previas que indicaban su existencia pueden estar confundidas, porque los pacientes más graves suelen ser sometidos a una reanimación con líquidos más agresiva.

Líquidos intravenosos

En los pacientes en shock hipovolémico, se debería administrar una infusión de líquidos i.v. inicial lo más rápidamente posible. Se debería añadir glucosa a los líquidos de reanimación cuando la concentración de glucosa sea inferior a 300 mg/dl. Dado que muchos pacientes con EHH son ancianos con otras enfermedades, como insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal, puede ser necesaria una monitorización hemodinámica invasiva o no invasiva para orientar la administración de los líquidos si se sospecha clínicamente edema pulmonar o sobrecarga de volumen.

Electrólitos

La determinación de las concentraciones de electrólitos séricos permite orientar el aporte en los pacientes con un EHH. En concreto, dado que la acidosis suele ser menos intensa, las concentraciones de potasio reflejan de forma más precisa las reservas corporales totales que en la CAD.

Insulina

Los mecanismos fisiopatológicos del EHH son distintos a los que operan en la CAD y suele existir una función de la insulina basal suficiente para prevenir una cetoacidosis franca. Por eso, en estos pacientes no se necesita una perfusión i.v. continua de insulina, como en la CAD. Sin embargo, en algunas ocasiones, la perfusión i.v. de insulina puede ayudar a reducir la concentración de glucosa de una forma más controlada, sobre todo en pacientes con glucosa en sangre muy elevada (> 700 mg/dl) o que tienen una hipoperfusión grave, en los que la absorción de insulina intramuscular o subcutánea puede ser errática. Si se emplea la perfusión i.v. de insulina, debería emplearse una velocidad parecida a la usada en la CAD (0,1 unidades/kg/h).

Otras consideraciones

Se deberían buscar los factores precipitantes del EHH. La respuesta al tratamiento se debería seguir igual que se ha descrito en los pacientes con CAD. La difenilhidantoína está contraindicada para las convulsiones del EHH, porque suele ser ineficaz y puede alterar la liberación endógena de insulina.[5] Los pacientes ingresados deberían recibir heparina subcutánea en dosis bajas para reducir el riesgo de trombosis, que aumenta con la

TABLA 115.6 Características que diferencian la cetoacidosis diabética del estado hiperglucémico hiperosmolar

CAD	EHH
Normalmente, diabéticos de tipo 1	Normalmente, diabéticos de tipo 2
Existe acidosis metabólica	No suele aparecer acidosis metabólica como consecuencia de la alteración de la hemostasia de la glucosa
Glucemia típicamente > 250 mg/dl, aunque en algunos casos puede ser más baja (CAD euglucémica)	La glucemia es típicamente muy alta (> 500 mg/dl)
Pueden presentar una infección, traumatismo o isquemia miocárdica como desencadenante o puede deberse a una administración inadecuada de insulina	La infección es la causa de base más frecuente, pero puede asociarse a otras (deshidratación, episodio isquémico, etc.)
Asociada a deficiencias significativas de líquidos	Asociado a deficiencias de líquido significativas
Se necesita insulina y líquidos para corregirla	Aunque se puede administrar insulina y líquidos, el tratamiento trata de corregir la causa de base
Cualquier edad (desde la infancia a la ancianidad)	Afecta normalmente a la población geriátrica

CAD, cetoacidosis diabética; *EHH,* estado hiperglucémico hiperosmolar.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

depleción de volumen, la hiperviscosidad, la hipotensión y la inactividad asociadas al EHH.

Complicaciones agudas

No siempre están claros los motivos de la elevada morbimortalidad, pero muchos pacientes con EHH son ancianos con una nefropatía o cardiopatía de base. El EHH pediátrico se diferencia del adulto, porque los niños tienen una incidencia muy superior de edema cerebral mortal. Otras causas de morbimortalidad son parecidas a las descritas en la CAD. La mortalidad de los pacientes con EHH tratados era antes del 40-70%, pero actualmente oscila entre un 8 y un 25%.[1,22]

Manejo

En general, los pacientes con EHH deben ser hospitalizados para la hidratación i.v., el control de la glucosa, y la evaluación de los trastornos precipitantes y que complican el cuadro.

DIABETES EN EL EMBARAZO

Antes de que se descubriera la insulina en 1922, la diabetes durante el embarazo se asociaba a una mortalidad fetal del 60-72% y una morbilidad materna del 30%, aproximadamente.[7] En 1977 se demostró una relación lineal entre el control de la glucemia y la mortalidad perinatal. El control metabólico estricto es un objetivo en todos los embarazos en diabéticas.[6]

Las embarazadas tiene un riesgo especial cuando sufren una CAD, porque influye en la salud materna y fetal. Por diversas razones, las embarazadas están predispuestas a la intolerancia a la glucosa y la producción excesiva de cetonas. Aunque es infrecuente, la CAD puede reducir el aporte de oxígeno al feto y ocasionar una asfixia perinatal. La cetoacidosis diabética se asocia a una mortalidad fetal del 50-90% por hipoperfusión placentaria.[18] Se ha descrito la asociación entre las deficiencias cognitivas de la descendencia y la cetonuria materna de cualquier causa. La hipoglucemia es frecuente en el embarazo, en parte por el tratamiento intensivo con insulina para mantener la euglucemia. Los efectos de la hipoglucemia sobre el feto no están claros.

HIPOGLUCEMIA

Fundamentos

La hipoglucemia es un problema frecuente en los diabéticos de tipo 1, sobre todo si se realiza un control estricto de la glucemia; es la complicación aguda más peligrosa de la diabetes. La incidencia estimada de hipoglucemia en los diabéticos es 9-120 episodios/100 paciente-años. Cuando se realizan esfuerzos importantes para mantener las concentraciones de glucosa en ayunas y posprandial dentro de los valores normales, la incidencia de la hipoglucemia puede aumentar. La causa más frecuente de coma asociado a la diabetes es la administración de un exceso de insulina para la glucosa ingerida.[22] La hipoglucemia grave se suele asociar a unas concentraciones de glucosa por debajo de 40-50 mg/dl y alteraciones de la capacidad cognitiva.

La protección frente a la hipoglucemia se suele conseguir reduciendo la liberación de insulina y movilizando las hormonas contrarreguladoras, con aumento de la producción de glucosa hepática y reducción del uso de la misma. Los diabéticos que reciben insulina pueden desarrollar una hipoglucemia por el exceso de insulina y el fracaso del sistema contrarregulador.

Existen muchas causas de hipoglucemia, como no hacer una comida (reducción de la ingesta), aumentar el gasto energético (ejercicio) y aumentar la dosis de insulina. También puede ocurrir sin ningún factor precipitante. Los hipoglucemiantes orales también se han vinculado con la hipoglucemia, tanto cuando se administran terapéuticamente como cuando se produce una sobredosis.

La hipoglucemia sin síntomas de alerta, o falta de conciencia de la hipoglucemia, es una complicación peligrosa de la diabetes de tipo 1 y posiblemente se deba a la exposición previa a unas concentraciones de glucosa bajas, porque incluso un único episodio de hipoglucemia puede reducir las respuestas de contrarregulación neurohumorales ante episodios posteriores. Otros factores que se asocian a ataques repetidos de hipoglucemia son el tratamiento con insulina intensificado o demasiado agresivo, una diabetes de más larga evolución, la neuropatía vegetativa o la reducción de la secreción o la sensibilidad a la adrenalina.

El fenómeno de Somogyi es un problema frecuente asociado a una hipoglucemia yatrógena en diabéticos de tipo 1. La administración de una dosis de insulina excesiva determina un episodio de hipoglucemia no reconocido, que suele ocurrir a primera hora de la mañana mientras el paciente duerme. Las respuestas de las hormonas contrarreguladoras determinan una hiperglucemia de rebote, que resulta evidente al despertarse el paciente. A menudo el médico y el propio paciente interpretan que esta hiperglucemia hace necesaria una mayor dosis de insulina, lo que agrava el problema. En estos casos, la dosis de insulina debería en realidad reducirse o modificar la pauta de dosificación.

Características clínicas

La hipoglucemia sintomática aparece en la mayor parte de los adultos cuando la glucemia es 40-50 mg/dl. Sin embargo, la velocidad de reducción de la concentración de glucosa, la edad, el género y la salud general del paciente, y las reacciones previas ante una hipoglucemia también contribuyen al desarrollo de los síntomas. Los signos y síntomas de la hipoglucemia se deben a una secreción excesiva de adrenalina y la disfunción del SNC, e incluyen diaforesis, nerviosismo, temblor, taquicardia, hambre y síntomas neurológicos, que van desde una conducta extraña y confusión a convulsiones y coma. En los pacientes que no son conscientes de la hipoglucemia, el pródromo hasta una hipoglucemia marcada puede ser mínimo o faltar por completo, y estos individuos pueden entrar en una situación de falta de conciencia con rapidez. Pueden sufrir convulsiones o signos neurológicos focales, que se resuelven tras la administración de glucosa.

Diagnóstico diferencial

La hipoglucemia en pacientes no diabéticos se puede clasificar como posprandial o en ayunas. La causa más frecuente de la hipoglucemia posprandial es el hiperinsulinismo alimentario, como el que se observa en pacientes sometidos a una gastrectomía, gastroyeyunostomía, piloroplastia o vagotomía. La hipoglucemia en ayunas se debe a un desequilibrio entre la producción y el consumo de glucosa. Las causas de una producción inadecuada de glucosa incluyen las deficiencias hormonales, los defectos enzimáticos, las deficiencias de sustratos, las hepatopatías graves y los fármacos. Las causas de utilización excesiva de la glucosa incluyen el insulinoma, la insulina exógena, las sulfonilureas, los fármacos, el shock endotóxico, los tumores extrapancreáticos y diversas deficiencias enzimáticas.

Pruebas diagnósticas

La prueba analítica cardinal para la hipoglucemia es la determinación de la concentración de glucosa en sangre. Se debería obtener antes de iniciar el tratamiento, si es posible. Como se ha comentado, la glucemia capilar en el PDA estima de forma rápida y razonablemente precisa la glucemia antes del tratamiento.

Las pruebas analíticas deberían valorar cualquier causa posible de la hipoglucemia, como el etanol, la ingesta de otros fármacos, la sepsis o el fracaso renal agudo, que determina una menor eliminación de los medicamentos. Si se sospecha una hipoglucemia facticia, se deberían medir los anticuerpos frente a la insulina o las concentraciones de péptido C bajas. Un paciente que se esté administrando insulina exógena a escondidas tendrá unas concentraciones de péptico C normales a bajas y una insulina muy elevada.

Tratamiento

En los pacientes conscientes con síntomas leves, suele ser adecuada la administración oral de alimentos o bebidas azucaradas. En otros pacientes, tras obtener sangre para medir la glucosa, se administran 1-3 ampollas de glucosado al 50% por vía i.v. mientras que valoran y mantienen la vía aérea, la respiración y la circulación. El incremento de la glucosa en sangre al administrar una ampolla de glucosado al 50% puede oscilar desde menos de 40 mg/dl a más de 350 mg/dl. Si se sospecha alcoholismo, nosotros

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

recomendamos administrar tiamina también. En los niños menores de 8 años se debería emplear glucosado al 25 o al 10%. El glucosado al 25% se puede preparar diluyendo el glucosado al 50% con agua estéril en relación 1:1. La dosis es 0,5-1 g/kg de peso corporal o 2-4 ml/kg cuando se emplea glucosado al 25%. Dada la actual carencia de glucosado al 50%, muchos servicios de urgencias médicas (SUM) y algunos hospitales han empezado a utilizar glucosado al 10% y administrar bolos de hasta 250 ml para conseguir cargas de glucosa similares a una ampolla de glucosado al 50%.

Si no se puede conseguir una vía i.v. con rapidez, se pueden administrar 1-2 mg de glucagón intramusculares o subcutáneos. La acción comienza en 10-20 min y se obtiene una respuesta máxima a los 30-60 min. Puede repetirse a demanda. El glucagón también se puede administrar por vía i.v. y una ampolla consigue un efecto similar a una ampolla de glucosado al 50%. El glucagón no es eficaz en la hipoglucemia secundaria a la ausencia de glucógeno, sobre todo en la hipoglucemia inducida por el alcohol.

A menudo se enseña a los familiares de los diabéticos de tipo 1 a administrar el glucagón intramuscular en su domicilio. Solo un 9-42% de las familias formadas en este sentido inyectan el glucagón cuando está indicado. El glucagón intranasal no se emplea de forma generalizada. Todos los pacientes con reacciones hipoglucémicas graves necesitan precauciones frente a la aspiración y las convulsiones. Aunque la respuesta a la administración de glucosa i.v. suele ser rápida, los ancianos pueden tardar varios días en recuperarse por completo.

El tratamiento de la hipoglucemia secundaria a los hipoglucemiantes orales depende del fármaco. Es raro que la metformina y las tiazolidinadionas produzcan una hipoglucemia significativa, mientras que las sulfonilureas, que son secretagogos de la insulina, pueden ocasionarla. Los hipoglucemiantes orales de tipo sulfonilurea plantean especiales problemas, porque la hipoglucemia que ocasionan tiende a ser prolongada y grave. Los pacientes que sufren una sobredosis de sulfonilureas deberían ser observados durante 24 h si la hipoglucemia reaparece en urgencias tras el tratamiento del episodio inicial. Entre los pacientes con riesgo de sufrir una hipoglucemia por sulfonilureas se encuentran los que tienen alteraciones de la función renal, niños y pacientes que no han tomado hipoglucemiantes. Aunque los síntomas pueden aparecer tras una sobredosis, se han publicado varios casos de pacientes con una hipoglucemia refractaria en pacientes (p. ej., insuficiencia renal y niños) tras la administración de un solo comprimido. Una serie de casos en pacientes pediátricos tratados con sulfonilureas que inicialmente tenían una euglucemia encontró una media de tiempo hasta la hipoglucemia de 8 h.[22] Sin embargo, en algunos pacientes, los síntomas pueden tardar hasta 18 h en aparecer. En consecuencia, nosotros recomendamos 24 h de observación en pacientes con una ingesta confirmada o posible de hipoglucemiantes.

Un paciente con una hipoglucemia por sulfonilureas suele necesitar tratamiento con un fármaco que inhiba todavía más la liberación de insulina, como octreótido, un análogo de la somatostatina, además del aporte de glucosa. Varias series de casos han descrito el uso de octreótido en adultos y niños con una hipoglucemia inducida por sulfonilureas, con frecuencia con buenos resultados, con una reducción significativa del número de episodios de hipoglucemia de repetición. Un ensayo clínico aleatorizado ha llegado a la conclusión de que los pacientes tratados con octreótido necesitaban menos suplementos de glucosa.[22] No se ha descrito ningún protocolo determinado para esta indicación, pero las dosis típicas para adultos han oscilado entre 50 y 100 µg i.v. o subcutáneos cada 12 h, y las pediátricas son 0,1 µg/kg i.v. o subcutáneos. Aunque la experiencia con octreótido ha sido positiva hasta la fecha, no evita la necesidad de observación prolongada y de determinar de forma seriada las concentraciones de glucosa.

Manejo

Los diabéticos de tipo 1 con episodios de hipoglucemia breves no complicados por otros trastornos pueden recibir el alta de urgencias si se consigue identificar la causa de la hipoglucemia y corregirla mediante formación o medicación. Todos los pacientes deberían comer antes del alta para asegurar que toleran la ingesta oral y comenzar a reponer las reservas de glucógeno en los casos con deficiencia de este. Los pacientes que reciben el alta deberían ser seguidos a corto plazo para una valoración continuada. Los pacientes cuya hipoglucemia se deba a las sulfonilureas de acción prolongada deberían ser observados en el hospital si sufren una hipoglucemia de repetición tras un período de observación en urgencias. Otros fármacos, como la metformina, no producen hipoglucemia, aunque pueden presentar otras alteraciones, como la acidosis láctica, que pueden obligar a un ingreso.

La decisión sobre si la hipoglucemia se debe valorar de forma hospitalaria (y, en caso de elegir esta opción, el tipo de cama y la monitorización necesaria) o ambulatoria en un paciente no diabético depende de la causa posible y la naturaleza del episodio (p. ej., factores como la gravedad, persistencia y recaídas).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2019. *Diabetes Care*. 2019;42:S1–S187.
2. Zaccardi F, et al. Pathophysiology of type 1 & type 2 diabetes: a 90-year perspective. *Postgrad Med J*. 2016;92:63–69.
3. Skyler JS, et al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes*. 2017;66:241–255.
4. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes-2019. Diabetes Care. 42:S13–S28.
5. American Diabetes Association. Glycemic targets: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019;41:S61–S70.
6. Desimon M. Weinst American diabetes association. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019;42:S13–S28.
7. American Diabetes Association. Older adults: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019;42:S139–S147.
8. American Diabetes Association. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019;42:S90–S102.
9. Santos LL, de Lima FJC, deSousa-Rodrigues CF, Barbosa FT. Use of SGLT-2 inhibitors in the treatment of Type 2 diabetes mellitus. *Rev Assoc Med Bras*. 2017;63(7):636–661.
10. Bailey CJ, Day C. The future of new drugs for diabetes mellitus management. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;155:107785.
11. Galderisi A, Sherr JL. A Technological Revolution: the integration of new treatments to manage Type I diabetes. *Pediatr Ann*. 2019;48(8):e311–e318.
12. Garg SK, Giordano D, Gallo T, Shah VN. New medications for the treatment of diabetes. *Diabetes Technol Ther*. 2017;19(suppl 1):S–S128.
13. Danne T, Heinemann L, Bolinder J. New insulins, biosimilars, and insulin therapy. *Diabetes Technol Ther*. 2017;19(suppl 1).
14. Frias PF, Frias JP. New basal insulins: a clinical perspective of their use in the treatment of Type 2 diabetes and novel treatment options beyond basal insulin. *Curr Diab Rep*. 2017;17:91.
15. Kupperman N, et al. Clinical Trial of fluid infusion rates in pediatric diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*. 2018;378:2275–2287.
16. Rodriguez R, Montori V. Glycemic control for patients with type 2 diabetes mellitus: our evolving faith in the face of evidence. *Circ Cardiovasc Outcomes*. 2016;9:504–512.
17. American Diabetes Association. Microvascular complications and foot care: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019;42:S124–S138.
18. Dhatariya K, VelLanki P. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/ Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): novel advances in the management of hyperglycemic crises (UK versus USA). *Curr Diab Rep*. 2017;17:33–39.
19. Del Core M, et al. The evaluation and treatment of diabetic foot ulcers and diabetic foot infections. *Foot Ankle Orthopaedics*. 2018. http://dx.doi.org/10.1177/2473011418788864.
20. Waldfogel, et al. Pharmacotherapy for diabetic peripheral pain and quality of life: a systematic review. *Neurology*. 2017;88:1958–1967.
21. Welters A, Kluppel C, Mrugala J, et al. NMDAR antagonists for the treatment of diabetes mellitus—Current status and future directions. *Diabetes Obes Metab*. 2017;19(suppl 1):95–106.
22. Desimone M, Weinstockock R. Non-diabetic hypoglycemia. *Endotext.org*. 2017.

Rabdomiólisis

Brit Long y Alex Koyfman

CONCEPTOS CLAVE

- La rabdomiólisis es un proceso en el cual las células musculares estriadas se rompen, lo que determina la liberación de creatina cinasa, potasio, calcio, fosfato y ácido úrico.
- La rabdomiólisis se asocia a diversas causas, como el ejercicio excesivo, los cambios extremos de la temperatura corporal, la isquemia, las infecciones, la inmovilización, los fármacos, las toxinas, la enfermedad endocrina, las reacciones autoinmunitarias, los traumatismos y los trastornos genéticos.
- La presentación clásica de la rabdomiólisis incluye mialgias, debilidad y orina de color oscuro. Sin embargo, la ausencia de esta tríada no descarta este proceso. Los clínicos deberían sospechar esta enfermedad en pacientes con factores de riesgo, orina oscura y creatina cinasa elevada.
- El diagnóstico de rabdomiólisis se basa en un incremento de la creatina cinasa más de cinco veces por encima del límite superior de la normalidad (CK > 1.000 U/l).
- Aunque la mayor parte de los pacientes se recuperan sin complicaciones, la rabdomiólisis grave se asocia a insuficiencia renal, trastornos electrolíticos, como la hiperpotasemia, síndrome compartimental y coagulación intravascular diseminada.
- El tratamiento de la rabdomiólisis incluye el de la causa de base y la administración de hidratación intravenosa (IV.) con el objetivo de conseguir una diuresis de 2-3 ml/kg/h y la euvolemia. En el tratamiento no se deberían emplear de forma habitual manitol, bicarbonato sódico y diuréticos de asa.
- Aunque la mayor parte de los pacientes tienen que ser ingresados para una valoración y tratamiento adecuados, en los pacientes con constantes vitales normales, que tienen una analítica normal, una ingesta oral normal, una etiología clara y que pueden ser seguidos se puede plantear el alta.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La rabdomiólisis es consecuencia de la lesión del músculo estriado, con liberación de creatina cinasa, aspartato transaminasa, lactato deshidrogenasa, aldolasa, el pigmento hemo mioglobina y electrólitos. Los pacientes suelen consultar por dolor muscular difuso, debilidad y orinas oscuras, que se deben a la excreción renal del pigmento mioglobina. Aunque la mayor parte de los casos tienen una evolución benigna, los pacientes con afectación grave pueden desarrollar insuficiencia renal, alteraciones electrolíticas, síndrome compartimental o coagulación intravascular diseminada.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El músculo esquelético está constituido en un 80% por agua y en un 20% por proteínas, que representan aproximadamente la mitad de las reservas corporales totales de proteínas. Las células musculares necesitan una cantidad importante de ATP y oxígeno para la función celular adecuada, tanto en reposo como durante la actividad. La mioglobina transporta el oxígeno al músculo esquelético activo y lo libera. El potasio, el calcio y el sodio están regulados de forma estricta por unas bombas celulares dependientes de ATP, entre las que se incluyen la adenosina trifosfatasa de sodio-potasio (Na^+-K^+-ATPasa) y un intercambiador de calcio activo (bomba Ca^{2+}-ATPasa) (fig. 116.1). En condiciones fisiológicas normales, la concentración de calcio ionizado libre en el espacio extracelular es unas 10.000 veces superior a la intracelular. Dado que el calcio extracelular es un regulador intracelular y ejerce una notable fuerza electroquímica sobre el Ca^{2+}, un cambio incluso menor en la permeabilidad de la membrana plasmática para el calcio generará notables fluctuaciones en la concentración citosólica, con posibles consecuencias desfavorables para la integridad de la célula.

En la rabdomiólisis participan cuatro procesos fisiopatológicos (fig. 116.2):

1. Alteración de la producción o el uso del ATP a nivel celular en el músculo. Las concentraciones de ATP dentro de la célula disminuyen, los mecanismos dependientes de energía fallan, incluidas las bombas Na^+-K^+-ATPasas, con la consiguiente alteración de los gradientes químicos, compromiso del sarcolema y la membrana celular, y destrucción de las células.
2. Alteración en el aporte de oxígeno, glucosa y otros nutrientes al músculo esquelético.
3. Aumento de las necesidades metabólicas por encima de la capacidad del organismo de aportar oxígeno y nutrientes.
4. Lesión directa de los miocitos.

La patogenia de la rabdomiólisis sigue una vía final común: aumento de la concentración de calcio citoplásmico por la lesión de la membrana celular y agotamiento del ATP. El calcio activa las proteasas, las fosfolipasas y otras enzimas proteolíticas, lo que determina un mayor agotamiento del ATP, toxicidad intracelular directa y aumento de la permeabilidad de la membrana celular. El aumento del calcio intracelular produce la destrucción de los miocitos esqueléticos con liberación de componentes tóxicos a los espacios extracelular y vascular. La lesión de los capilares adyacentes produce edema local, aumento de la presión local e isquemia tisular, lo que agrava todavía más las lesiones y el agotamiento de la energía. Los leucocitos se adhieren al tejido lesionado y liberan radicales libres del oxígeno y enzimas, que contribuyen a agravar las lesiones celulares. Las causas isquémicas de la rabdomiólisis pueden incluir la lesión por reperfusión de los miocitos.

La tabla 116.1 resume los distintos factores de riesgo y las causas de la rabdomiólisis.[1-4]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La rabdomiólisis se presenta con una amplia variedad de signos y síntomas. Los pacientes pueden estar asintomáticos o muy graves con complicaciones que ponen en riesgo su vida, como un fracaso renal agudo, una coagulación intravascular diseminada y arritmias. En la mayor parte de los pacientes, la rabdomiólisis es leve. El diagnóstico en los pacientes con una causa traumatológica suele ser sencillo, pero a menudo se complica cuando la rabdomiólisis es consecuencia de causas no traumatológicas o el paciente no puede aportar una anamnesis fiable o colaborar en la exploración física.

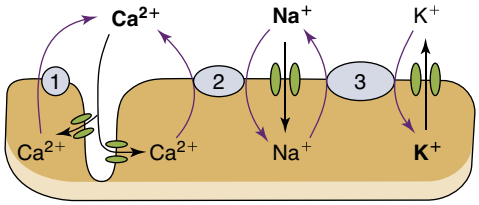
La presentación clásica incluye dolor muscular localizado, rigidez, tumefacción e hipersensibilidad, asociadas a orina de color oscuro. Sin

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

embargo, esta combinación de factores solo se encuentra en menos del 10% de los pacientes. El dolor muscular localizado es el síntoma más frecuente (80%), seguido de la debilidad y la tumefacción muscular localizada. La zona más afectada son los muslos, seguidos de las pantorrillas y la espalda. Otros síntomas son fiebre, palpitaciones, taquicardia, náuseas y vómitos, agitación, deficiencias sensitivas focales, dolor con la movilización pasiva, cambios cutáneos y disminución de la diuresis. La presencia de orina oscura depende de la gravedad de las lesiones y de la masa muscular del paciente, de la concentración de la orina y de la función renal basal. La ausencia de una orina oscura macroscópicamente no descarta el diagnóstico de rabdomiólisis.

El diagnóstico suele plantear más dificultades en los niños. La mayor parte de ellos desarrollan dolor muscular, pero menos del 5% presentan orina oscura. Los niños suelen debutar con síntomas sugestivos de un síndrome vírico.



1 = bomba de Ca^{2+} dependiente del ATP
2 = intercambiador Na^{+}-Ca^{2+} (3:1)
3 = bomba Na^{+}-K^{+}-ATPasa (3:2)

Figura 116.1 Función normal de las bombas iónicas de membrana en la célula muscular esquelética. Cuando se altera el aporte de ATP, la concentración de sodio intracelular aumenta, invirtiendo la función del intercambiador Na^{+}-Ca^{2+}, con el consiguiente incremento de la concentración de calcio intracelular.

La anamnesis enfocada aporta información importante sobre los síntomas de la rabdomiólisis, los factores de riesgo de la enfermedad (v. tabla 116.1), los antecedentes de este trastorno o los antecedentes familiares de rabdomiólisis (por miopatías hereditarias), lo que se asocia a episodios de rabdomiólisis de repetición. Otros puntos importantes en la anamnesis incluyen los cambios en la cantidad y el color de la micción, la ingesta oral y el uso de fármacos o drogas. En los pacientes que han sufrido un traumatismo grave o tienen alteraciones del estado mental, puede resultar útil la anamnesis obtenida del equipo de primera respuesta, testigos o familiares.

Complicaciones

Complicaciones precoces

Síndrome compartimental. La mayoría de los músculos esqueléticos se encuentran dentro de compartimentos formados por huesos, fascias y otras estructuras. La entrada masiva de calcio y sodio en la rabdomiólisis determina la acumulación de una gran cantidad de líquido extracelular en los miocitos, lo que determina edema local y aumento de la presión dentro de los compartimentos. Recuerde que la rabdomiólisis puede ser tanto la causa como la consecuencia de un síndrome compartimental.[5]

Trastornos electrolíticos y acidosis. El potasio liberado por el músculo lesionado puede ocasionar una hiperpotasemia. Más del 98% del potasio corporal se localiza en el espacio intracelular y un 60-70% de la masa celular total del cuerpo humano corresponde a músculo esquelético. Por eso, la lesión de tan solo 100 g de músculo puede aumentar el potasio sérico 1,0 mEq/l. La acidemia contribuye a la hiperpotasemia y puede verse agravada por la oliguria.

El secuestro de líquido relacionado con la rabdomiólisis o la lesión renal inducida por la mioglobina reducen la capacidad renal de excretar el

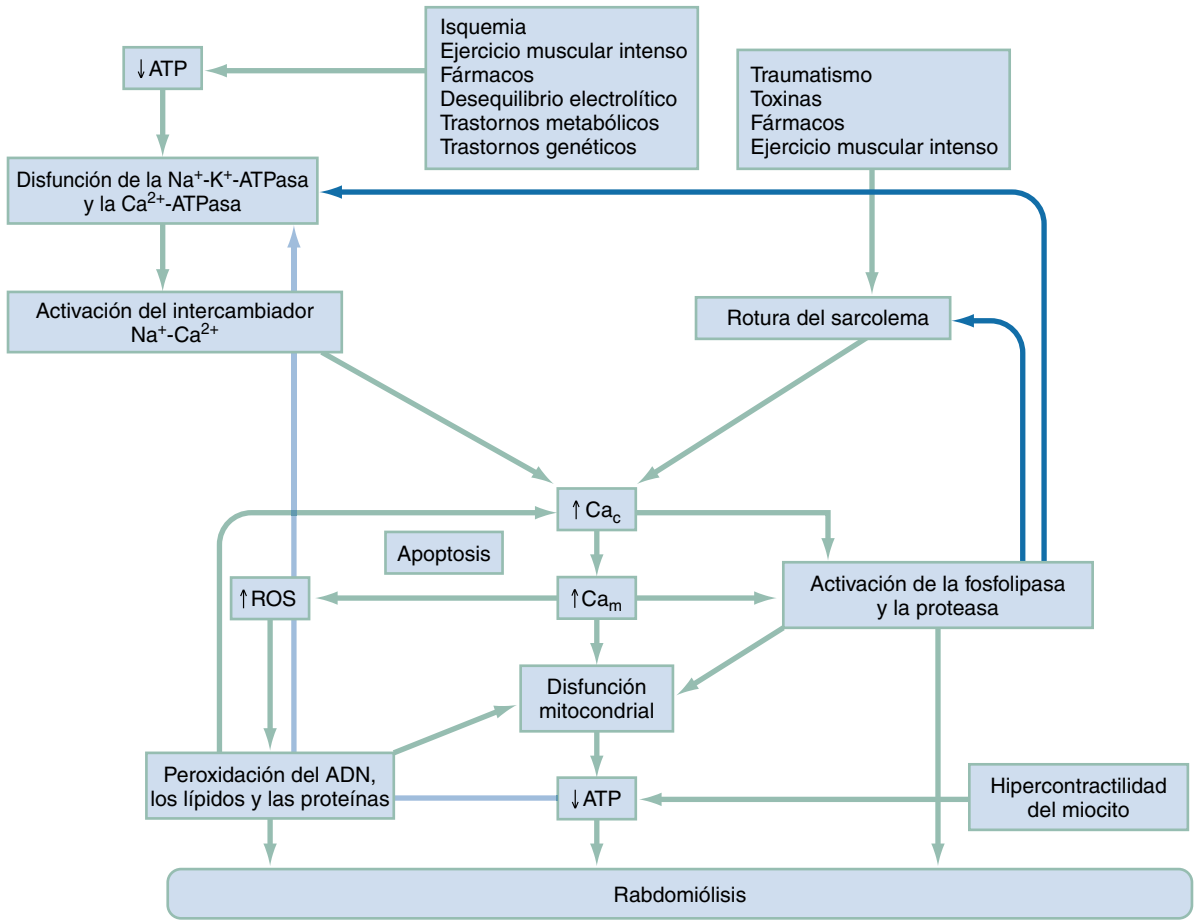


Figura 116.2 Fisiopatología de la rabdomiólisis. Ca_c, [Ca] citosólico; Ca_m, [Ca] mitocondrial.

TABLA 116.1 Factores de riesgo y etiologías de la rabdomiólisis[1-4]

Agotamiento	Ejercicio intenso, convulsiones, estatus asmático, crisis drepanocítica, abstinencia alcohólica
Traumatismo o compresión	Accidentes de tráfico, inmovilización prolongada, síndrome de aplastamiento, lesiones eléctricas, quemaduras
Cambios extremos de la temperatura corporal	Hipertermia, hipotermia, síndrome serotoninérgico, hipertermia maligna, síndrome maligno por neurolépticos
Alteraciones electrolíticas	Hipopotasemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, hiponatremia, hipernatremia, hiperglucemia
Isquemia/hipoxia muscular	Oclusión arterial por embolia, trombos o durante la cirugía vascular
Infecciones	Sepsis, *Salmonella, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Clostridium, Legionella,* gripe, Coxsackie, virus de Epstein-Barr, virus del herpes, VIH
Fármacos/toxinas	Estatinas, fármacos hipolipidemiantes (ecetimiba, clofibrato, gemfibrocilo), inhibidores de la bomba de protones, fármacos psiquiátricos (ISRS, IRSN, ATC, benzodiacepinas, barbitúricos, fenotiacinas, litio), alcohol, cocaína, opiáceos, anfetaminas, LSD, fenciclidina, cannabinoides sintéticos, sales de baño, antihistamínicos, propofol, arsénico, monóxido de carbono, azatioprina, quinidina, salicilatos, succinilcolina, tiacidas, vasopresina, pentamidina, terbutalina, teofilina
Endocrinas	Alteraciones tiroideas, hiperaldosteronismo
Autoinmunitarias	Dermatomiositis, polimiositis
Genéticas	Trastornos del ciclo de Krebs, deficiencia de G6PD, trastornos del metabolismo lipídico, trastornos de la cadena mitocondrial, distrofias musculares
Asociados con alimentos	Ingesta de lota, anguila, lucio, cangrejos de río, pez cabeza de búfalo, y otras especies de crustáceos y peces

ATC, antidepresivos tricíclicos; *G6PD,* glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; *IRSN,* inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina; *ISRS,* inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina; *LSD,* dietilamida del ácido lisérgico; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.
Datos tomados de Nguyen KA, Li L, Lu D, et al. A comprehensive review and meta-analysis of risk factors for statin-induced myopathy. *Eur J Clin Pharmacol.* 2018;74(9):1099-1109; Mousavi SR, Vahabzadeh M, Mahdizadeh A, et al. Rhabdomyolysis in 114 patients with acute poisonings. *J Res Med Sci.* 2015;20: 239-243; Durand D, Delgado LL, de la Parra-Pellot DM, et al. Psychosis and severe rhabdomyolysis associated with synthetic cannabinoid use. *Clin Schizophr Relat Psychoses.* 2015;8:205-208; Fadila MF, Wool KJ. Rhabdomyolysis secondary to influenza a infection: a case report and review of the literature. *N Am J Med Sci.* 2015;7:122-124.

ácido. La acidosis metabólica se debe también a la liberación de ácidos orgánicos (p. ej., ácido láctico, ácido úrico y proteínas que contienen azufre).

La rotura de las células musculares libera componentes del fósforo a la circulación y, si es masiva, puede determinar una hiperfosfatemia y calcificación ectópica, que se depositan normalmente en el tejido necrótico. Cuando la rabdomiólisis determina un daño muscular grave y extenso, el depósito de cristales de fosfato cálcico en el músculo dañado puede ocasionar una hipocalcemia en la fase inicial con riesgo de arritmias mortales. Esta situación es infrecuente y solo se han publicado casos aislados. La hiperpotasemia asociada a hipocalcemia predispone a los pacientes a una arritmia maligna. Además, una concentración de fosfato excesivamente elevada inhibe la enzima 1α-hidroxilasa renal, reduciendo así la producción de la forma activa de la vitamina D, lo que también contribuye a la hipocalcemia temprana. En fases posteriores de la evolución de la rabdomiólisis, el calcio que se depositó inicialmente en las células musculares necróticas vuelve a entrar en el plasma, y esto produce una hipercalcemia tardía.

Hipovolemia. En la rabdomiólisis, el líquido pasa de los compartimentos intravasculares al músculo lesionado. En los aplastamientos musculares masivos o las lesiones eléctricas, este líquido desplazado puede superar los 15 l, lo que determina una depleción muy importante del volumen intravascular.

Alteraciones analíticas hepáticas. En la rabdomiólisis se pueden producir incrementos reversibles de la concentración de aspartato transaminasa (AST), posiblemente por la liberación de proteasas por los miocitos. El grado de elevación de AST se correlaciona con el aumento de CK en estos pacientes.[6] Sin embargo, el aumento de AST puede tener también un origen muscular esquelético. La disfunción hepática de base puede potenciar la rabdomiólisis inducida por estatinas.[2] La rabdomiólisis no se asocia normalmente a alteraciones de otras pruebas de función hepática o de la función sintética, como la alanina aminotransferasa, el tiempo de protrombina y la albúmina.

Complicaciones tardías

Lesión renal aguda inducida por mioglobina. La evidencia experimental sugiere que el fracaso renal agudo mioglobinúrico se debe a la formación de cilindros de mioglobina en los túbulos contorneados distales, la acción citotóxica directa de la mioglobina sobre las células epiteliales de dichos túbulos y la isquemia derivada de la vasoconstricción intrarrenal (fig. 116.3).

La mioglobina se concentra a lo largo de los túbulos renales y precipita en la orina ácida con el ácido úrico formando cilindros obstructivos. Este proceso se agrava por la depleción de volumen y la vasoconstricción renal, que reduce el flujo de sangre y el filtrado glomerular (FG), y fomenta

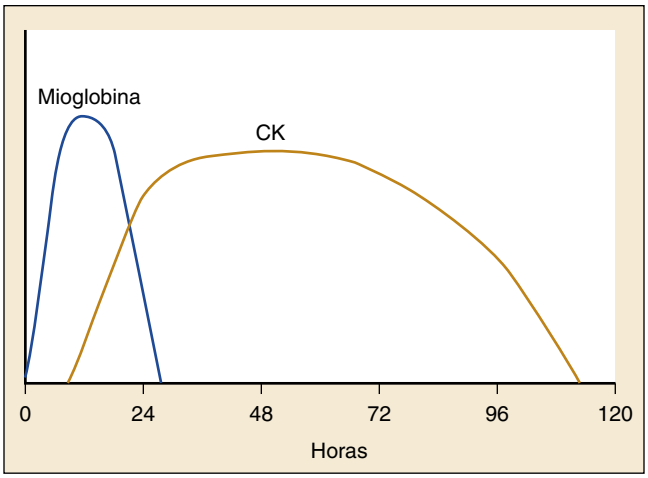


Figura 116.3 Variaciones de las concentraciones de mioglobina y creatina cinasa (CK) durante la evolución de la rabdomiólisis. La mioglobina es la enzima que primero aumenta, pero, como se elimina con rapidez del plasma, se normaliza a las 24 h del comienzo de los síntomas. La concentración de CK aumenta unas pocas horas después de la mioglobina, alcanza su valor máximo en las primeras 24 h y se mantiene en estos valores durante 3 días. Se considera que la CK es un marcador más útil para diagnosticar y valorar la gravedad de las lesiones musculares, porque se tarda más en eliminarla del plasma.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la acumulación de células epiteliales necróticas en los cilindros tubulares. La obstrucción del túbulo se produce en el túbulo distal, mientras que la citotoxicidad directa afecta principalmente al proximal. Existe cierta discusión sobre el mecanismo exacto de la disfunción renal en la rabdomiólisis; algunos expertos consideran que los cilindros y la obstrucción tubular no son la causa, sino más bien la consecuencia, de una eliminación renal defectuosa.

Cuando la concentración de mioglobina que se filtra en el glomérulo supera los valores normales, las células tubulares del túbulo contorneado proximal aumentan su capacidad de absorción para limitar la excreción de mioglobina en la orina, protegiendo de este modo al riñón de sus efectos nefrotóxicos. Cuando el pH de la orina es 5,6 o menos, la mioglobina, que es una proteína hemo con hierro, se disocia en hierro libre (Fe), ferrihemato (complejo Fe-hemo) y globina dentro de la célula del epitelio del túbulo proximal. La oxidación del hierro ferroso dentro del complejo Fe-hemo, combinada con la reacción del hierro libre con H_2O_2, genera radicales libres, que pueden ocasionar nefrotoxicidad. El hierro libre puede comportarse también como un radical libre, aunque no está clara su participación en la lesión renal secundaria a la rabdomiólisis. La propia mioglobina muestra actividad enzimática de tipo peroxidasa. El ferrihemato produce efectos nefrotóxicos directos, con el consiguiente aumento del estrés oxidativo dentro de las células epiteliales tubulares. Las evidencias más recientes parecen descartar la participación del hierro libre en la lesión renal inducida por estrés oxidativo, pero ponen de manifiesto la importancia de la peroxidación lipídica inducida por el ferrihemato en la lesión celular.

Los desplazamientos de líquido y la disfunción renal determinan la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona con producción de moléculas vasoconstrictoras, como la endotelina 1 y la vasopresina. También disminuye la producción de las prostaglandinas vasodilatadoras. El óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador, ayuda a mantener el flujo sanguíneo renal. La mioglobina liberada por el músculo lesionado puede actuar como un barredor de NO en la microcirculación renal, dado que se reduce por el tamponamiento con NO frente a la lesión oxidativa. Cuando el aumento de las concentraciones de mioglobina supera al NO, el riñón pierde su capacidad de autorregulación del flujo y del mantenimiento de una perfusión adecuada. Por eso, la mioglobina queda libre para producir lesiones en las células epiteliales del túbulo proximal, en concreto en condiciones de acidosis. Otros mediadores vasculares estimulados a nivel local, incluidos el tromboxano A_2, el factor de necrosis tumoral α y los F_2-isoprostanos, también disminuyen el flujo sanguíneo renal y determinan lesiones oxidativas.

Coagulación intravascular diseminada. Las lesiones musculares extensas pueden condicionar la liberación de sustancias protrombóticas, sobre todo tromboplastina, que activan la cascada de la coagulación. Aunque es poco frecuente, esto puede determinar la formación de trombos en los penachos capilares glomerulares y una coagulación intravascular diseminada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la rabdomiólisis incluye trastornos que pueden cursar con síntomas seudogripales, mialgias, dolor en las extremidades o cambios urinarios. Entre estos procesos se incluyen el golpe de calor, la sepsis, la endocarditis infecciosa, la miocarditis, los abscesos epidurales espinales, la piomiositis, la ingesta de tóxicos o la exposición al monóxido de carbono, las alteraciones tiroideas, el síndrome compartimental, las lesiones vasculares y las lesiones ortopédicas.

Se puede encontrar una orina roja u oscura en la hemoglobinuria, la litiasis, la porfiria, la ingesta de alimentos específicos (grosellas, remolacha, ruibarbo, colorante alimentario) y con numerosos fármacos, como laxantes, rifampicina, doxorubicina, cloroquina, hidroxicobalamina y deferoxamina.

Es interesante resaltar que muchos de los trastornos que se confunden con la rabdomiólisis también pueden producirla (p. ej., golpe de calor, infección bacteriana o vírica e ingesta de tóxicos).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Creatina cinasa sérica

El diagnóstico definitivo de la rabdomiólisis se establece mediante la determinación serológica de la creatina cinasa (CK). La CK es un reservorio de energía para el ATP: creatina + ATP = creatina cinasa + ADP (difosfato de adenosina). La semivida de la CK son 1,5 días; aumenta en las primeras 12 h tras una lesión, llega al máximo durante los primeros 3 días y se normaliza aproximadamente al quinto día. Una concentración de CK cinco veces por encima del límite superior de la normalidad (≈1.000 U/l) sin una causa alternativa confirma el diagnóstico.

Mioglobina sérica y urinaria

La mioglobina es una proteína roja oscura compuesta por globina y una molécula de hemo. Aporta oxígeno al músculo esquelético y cardíaco en tiempos de necesidad y se excreta por vía renal. Inicialmente se filtra en el glomérulo y se reabsorbe en los túbulos, donde se degrada en sus dos componentes, la globina y el hemo. Igual que sucede con todas las demás proteínas de bajo peso molecular, una diminuta cantidad se excreta por la orina. La concentración normal de mioglobina en orina es inferior a 10 µg/l. La concentración de mioglobina sérica normal es inferior a 100 µg/l.

Durante la rabdomiólisis, cada vez se filtra más mioglobina liberada por el músculo lesionado a nivel glomerular, lo que determina un aumento inicial de la capacidad de absorción de las células epiteliales tubulares y glomerulares, que se desarrolla posiblemente como respuesta protectora ante el aumento de mioglobina filtrada. Cuando las concentraciones de mioglobina superan 0,3 mg/l y el umbral renal de 1 mg/dl, esta capacidad de absorción se ve sobrepasada y aparece exceso de mioglobina en la orina. Esta mioglobina se puede detectar con una tira reactiva como positividad para sangre, pero el análisis de orina microscópico muestra pocos o ningún eritrocito (tabla 116.2).

Antes, el diagnóstico de rabdomiólisis se establecía midiendo la concentración de mioglobina sérica; sin embargo, la semivida sérica de la mioglobina es 1-3 h, está totalmente ausente a las 24 h y las concentraciones normales dependen de la masa muscular del paciente. Estos factores condicionan que la determinación de mioglobina sérica no sea una prueba diagnóstica fiable. Esto también sucede con las concentraciones de mioglobina urinarias, condicionadas por el grado de lesión muscular, la volemia del paciente y la velocidad de flujo urinario. Un paciente bien hidratado con una función renal normal puede eliminar con rapidez la mioglobina corporal. La ausencia de mioglobina en plasma o en orina no descarta una rabdomiólisis (fig. 116.4).

Pruebas con tiras reactivas en orina y análisis de orina

La mioglobinuria produce un falso positivo para la sangre en las tiras reactivas de orina. La desventaja de esta prueba es que no puede diferenciar los compuestos con hemo. En la mioglobinuria, el estudio microscópico mostrará pocos o ningún eritrocito, lo que permitirá diferenciar la mioglobina y los eritrocitos ricos en hemoglobina (por hemólisis o hematuria). La mioglobinuria, combinada con el aumento de la concentración de CK plasmática, confirma la rabdomiólisis. Cuando la concentración plasmática de mioglobina supera 100-300 mg/l, la mioglobinuria será visible macroscópicamente como una orina de color té.

La prueba con tira reactiva para el análisis de orina suele ser ácida en la rabdomiólisis, que juega un papel en la formación de cilindros y cristales de ácido úrico y el metabolismo patológico de la mioglobina en las células del epitelio tubular. Puede encontrarse proteinuria por la detección del componente globina de la mioglobina. El sedimento urinario mostrará cilindros de mioglobina y células epiteliales muertas (v. tabla 116.2).

Otros hallazgos analíticos

Entre las alteraciones electrolíticas frecuentes en los pacientes con rabdomiólisis se encuentran la hiperpotasemia, la hiperfosfatemia y la hipocalcemia precoz seguida de una hipercalcemia tardía. Esta hipercalcemia tardía se considera debida a la movilización del calcio que estaba inicialmente secuestrado por el músculo lesionado.

TABLA 116.2 Causas y características microscópicas de la orina roja y parda

Causa	Determinación de sangre en orina[a]	Sedimento[b]	Sobrenadante
Hematuria	+++	Rojo	Amarillo
Mioglobinuria	+++	Normal	Rojo a pardo
Hemoglobinuria	+++	Normal	Rojo a pardo
Porfiria	–	Normal	Rojo
Pigmentos biliares	–	Normal	Pardo
Alimentos y fármacos[c]	–	Normal	Rojo a pardo

[a]Orina analizada con tiras reactivas.
[b]Normal indica color blanco o amarillo.
[c]Entre los alimentos y fármacos que determinan un color rojo de la orina se encuentran la remolacha, las grosellas, el ruibarbo, los colorantes alimentarios, las judías, la fenolftaleína, la rifampicina, la doxorubicina, la deferoxamina, la cloroquina, el ibuprofeno y la metildopa. Entre los que se asocian a un color pardo de la orina se encuentran la levodopa, el metronidazol, la nitrofurantoína, el sorbitol férrico, la cloroquina y la metildopa.
Adaptado de Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009;361:62-79.

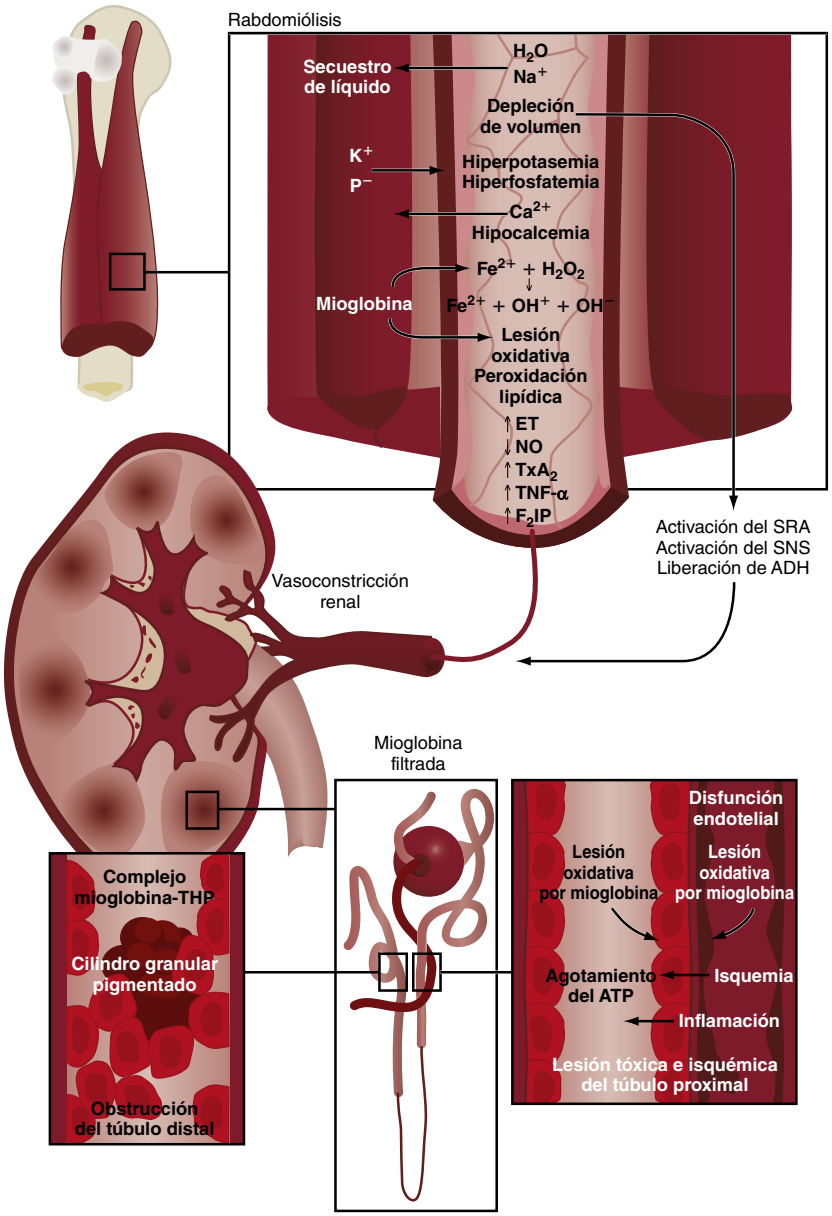


Figura 116.4 Mecanismos fisiopatológicos de la lesión renal aguda inducida por rabdomiólisis. *ADH,* hormona antidiurética; *ATP,* trifosfato de adenosina; *ET,* endotelina; *F_2IP,* F_2-isoprostanos; *NO,* óxido nítrico; *SNS,* sistema nervioso simpático; *SRA,* sistema renina-angiotensina; *THP,* proteína de Tamm-Horsfall; *TNF-α,* factor de necrosis tumoral α; *TxA_2,* tromboxano A_2. (Adaptado de Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009;361:62-72.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La hiperuricemia secundaria a la liberación de ácidos nucleicos musculares es especialmente frecuente en los pacientes con una gran masa muscular, igual que el aumento de la lactato deshidrogenasa (LDH). La acidosis metabólica es normalmente consecuencia de la producción de ácidos orgánicos por el músculo lesionado, en concreto lactato y ácido úrico. La hipoalbuminemia y la anemia se producen por la lesión de los capilares y la liberación hacia el espacio extracelular.

Las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina (Cr) aumentan, pero con una reducción característica del cociente BUN/Cr por las grandes cantidades de creatinina liberadas hacia el suero desde el músculo lesionado. El cociente BUN/Cr normal es 10:1 y en la rabdomiólisis puede llegar a 5:1 o menos incluso. En los casos graves con una necrosis muscular y alteraciones electrolíticas significativas, puede desarrollarse una coagulación intravascular diseminada (CID) con hemorragia o trombosis y alteraciones del panel de la coagulación, trombocitopenia, fibrinógeno bajo, aumento del dímero D y eritrocitos fragmentados por la liberación de tromboplastina de los tejidos lesionados.

Pruebas pronósticas en la rabdomiólisis

Aunque las concentraciones de CK pueden correlacionarse con el riesgo de sufrir una lesión renal aguda en los pacientes con una rabdomiólisis por una lesión traumática, como un aplastamiento, el grado de incremento de CK no es un factor predictor fiable de la lesión renal aguda, la necesidad de diálisis o la mortalidad.[7,8]

Sin embargo, parece que los pacientes con un filtrado glomerular estimado (FGe) superior a 60 ml/min/1,73 m^2 tienen un riesgo bajo de daño renal agudo o muerte. La evidencia acumulada indica que la CK debería emplearse como marcador diagnóstico de rabdomiólisis, pero no con fines pronósticos de la lesión renal aguda.[9] Tras establecer el diagnóstico de rabdomiólisis, se puede emplear el FGe para predecir la lesión renal y tratar de determinar la necesidad de ingreso hospitalario. El FGe se incluye normalmente en los paneles metabólicos básicos que incluyen la creatinina.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la rabdomiólisis se centra en el tratamiento de la causa, la prevención de la insuficiencia renal y el control de las complicaciones que amenazan la vida o la extremidad.

Aporte de líquidos

La expansión del volumen resulta crítica para evitar la insuficiencia renal aguda inducida por la mioglobina en los pacientes con hipovolemia.[10] La expansión con líquidos aumenta el flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular y la diuresis, al tiempo que reduce el riesgo de lesión renal. Los pacientes con una rabdomiólisis pueden presentar una deshidratación grave como consecuencia del secuestro de líquido en los músculos esqueléticos afectados. Se han publicado varias series de casos, sobre todo de víctimas de desastres naturales con lesiones por aplastamiento, que demuestran que cierto grado de contracción del volumen intravascular es un prerrequisito para el desarrollo de una insuficiencia renal aguda. Dado que esta parece desarrollarse en pacientes con hipovolemia que tardan más en recibir un tratamiento de soporte, la reanimación con volumen se debería iniciar lo más pronto posible.[11] Dado que se suele tardar mucho en rescatar a las víctimas de accidentes masivos, la reanimación con líquidos debería comenzarse antes de terminar de rescatarlas, siempre que sea posible.

En general, la reanimación con líquidos se debería iniciar con concentraciones de CK superiores a cinco veces el límite superior de la normalidad (normalmente, 1.000 UI/l) y mantenerse hasta que exista una tendencia de estas a disminuir por debajo de este valor. Se recomienda administrar emboladas de líquidos a los pacientes con hipovolemia o lesiones por aplastamiento. En los pacientes con euvolemia o hipervolemia, una reanimación excesiva puede resultar dañina. En general, ajustar el tratamiento hasta conseguir una diuresis de 2-3 ml/kg/h o más y que el paciente esté euvolémico es un objetivo razonable en adultos.[3]

Se recomiendan cristaloides equilibrados, como Plasma-Lyte o Ringer lactato, para la reanimación inicial, aunque no se han publicado estudios que demuestren un mejor pronóstico si se administran líquidos equilibrados en la rabdomiólisis en lugar de salino normal. El salino normal contiene concentraciones de iones cloruro superiores a las fisiológicas. La infusión masiva de salino normal determina un aumento desproporcionado de la concentración de cloruro sérico e induce una acidosis metabólica (hiperclorémica) yatrógena, que puede agravar la precipitación de la mioglobina, la obstrucción tubular y el riesgo de complicaciones secundarias a la hiperpotasemia.

Ya no se recomienda la alcalinización de la orina, que se consigue añadiendo bicarbonato sódico a los líquidos i.v. Los datos en animales sugerían la posible utilidad de esta maniobra por: 1) reducir la precipitación de mioglobina renal; 2) disminuir los ciclos de reducción-oxidación (redox) de la mioglobina y la peroxidación de los lípidos y, en consecuencia, las lesiones tubulares, y 3) reducción de la vasoconstricción renal inducida por la mioglobina.

Sin embargo, nunca se han establecido los beneficios clínicos de la alcalinización por encima de la hidratación i.v. y tampoco se ha demostrado que el tratamiento con bicarbonato sódico mejore el pH urinario o, de forma más importante, el pronóstico del paciente en términos de mortalidad e insuficiencia renal comparado con la diuresis con salino normal.

Nosotros no recomendamos emplear bicarbonato sódico para conseguir la alcalinización de la orina en la rabdomiólisis, porque no existe evidencia de que el pronóstico mejore con esta intervención. Sin embargo, se puede plantear la infusión de bicarbonato isotónico en pacientes con una acidosis metabólica sin aumento del hiato aniónico o una acidosis urémica.

Manitol y otros diuréticos

En estudios humanos, no se ha demostrado que añadir manitol aporte beneficios adicionales a la expansión de volumen y ningún ensayo aleatorizado controlado ha confirmado beneficios. Por eso, nosotros no recomendamos el manitol en el tratamiento de la rabdomiólisis. Los estudios en animales demostraron que una gran parte del efecto del manitol se debe sencillamente a su acción de diuresis osmótica, pero las dosis altas acumuladas de este compuesto pueden resultar lesivas, porque producen vasoconstricción renal y toxicidad tubular, proceso llamado nefrosis osmótica, además de agravar la hipovolemia.

Tampoco existen evidencias a favor del uso de diuréticos de asa o inhibidores de la anhidrasa carbónica como tratamiento de la rabdomiólisis.

Tratamientos experimentales

El uso de antioxidantes, como el glutatión y los análogos de la vitamina E, ha resultado prometedor en modelos animales experimentales de lesión oxidativa inducida por mioglobina y puede tener un papel futuro en el tratamiento. Se ha demostrado un efecto protector renal del extracto de proantocianidina de la semilla de la uva en modelos animales. Se está valorando el papel del inhibidor de la xantina oxidasa alopurinol como agente profiláctico en pacientes con riesgo de rabdomiólisis por esfuerzo.[12]

Tratamiento de sustitución renal

Hasta un 20% de los pacientes con una lesión renal aguda por rabdomiólisis necesitan un tratamiento de sustitución renal (TSR). Igual que sucede con otras causas de insuficiencia renal aguda, las indicaciones de TSR urgente son: 1) acidosis metabólica no corregible; 2) hiperpotasemia y otras alteraciones electrolíticas que ponen en riesgo la vida a pesar del tratamiento médico, y 3) manifestaciones de uremia y anuria u oliguria, a pesar de la expansión de volumen en los pacientes con complicaciones relacionadas con una sobrecarga de líquidos. La bibliografía actual no confirma un beneficio de mortalidad al emplear el TSR en la rabdomiólisis, pero, en los pacientes con una indicación de las descritas antes, el TSR se asocia a una eliminación más rápida de la mioglobina y una mejora de las concentraciones de electrólitos, BUN y creatinina. El TSR se debería

mantener hasta que se corrija el motivo de indicación y el paciente haya mejorado.

MANEJO

La mayor parte de los pacientes con rabdomiólisis deben ser ingresados en el hospital para la reanimación con líquidos y la monitorización estrecha de la función renal. Se puede plantear el alta con seguimiento ambulatorio estrecho u observación en algunos casos más leves seleccionados. Los pacientes con una causa conocida, síntomas más leves, constantes vitales normales, función renal y electrólitos normales, y que pueden realizar un seguimiento fiable pueden recibir el alta. Los pacientes inestables a nivel hemodinámico o que necesitan TSR pueden ser candidatos a ingreso en la UCI, mientras que los que no cumplen estos criterios y no son adecuados para un tratamiento ambulante deberían ser ingresados en una planta hospitalaria.

Pronóstico

El pronóstico de la rabdomiólisis es excelente si se reconoce y trata de forma temprana. La mayor parte de los casos tienen una evolución benigna y se resuelven sin complicaciones. Salvo la muerte por hiperpotasemia o la infrecuente aparición de una CID, que afecta normalmente a pacientes con lesiones musculares extensas o aplastamiento, la lesión renal aguda es la complicación más grave de la rabdomiólisis. La mayor parte de los pacientes con un fracaso renal agudo recuperarán la función renal completa si se les rehidrata con líquido hasta conseguir la euvolemia. La mortalidad de los pacientes con una insuficiencia renal es muy variable según la población analizada, la causa de base, la presencia de múltiples causas y la comorbilidad, sin que se cuente con datos claros. Sin embargo, la supervivencia a largo plazo de los pacientes con una rabdomiólisis y daño renal agudo tiende a ser muy buena si se realiza un tratamiento temprano.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Nguyen KA, Li L, Lu D, et al. A comprehensive review and meta-analysis of risk factors for statin-induced myopathy. *Eur J Clin Pharmacol*. 2018;74(9):1099–1109.
2. Mousavi SR, Vahabzadeh M, Mahdizadeh A, et al. Rhabdomyolysis in 114 patients with acute poisonings. *J Res Med Sci*. 2015;20:239–243.
3. Durand D, Delgado LL, de la Parra-Pellot DM, et al. Psychosis and severe rhabdomyolysis associated with synthetic cannabinoid use. *Clin Schizophr Relat Psychoses*. 2015;8:205–208.
4. Fadila MF, Wool KJ. Rhabdomyolysis secondary to influenza a infection: a case report and review of the literature. *N Am J Med Sci*. 2015;7:122–124.
5. Tsai W, Huang S, Liu W, et al. High risk of rhabdomyolysis and acute kidney injury after traumatic limb compartment syndrome. *Ann Plast Surg*. 2015;74:S158–S161.
6. Chandel A, Brusher K, Hall V, et al. Diagnosis and management of rhabdomyolysis in the absence of creatine phosphokinase: a medical record review. *Mil Med*. 2019: pii: usz101. http://dx.doi.org/10.1093/milmed/usz101. [Epub ahead of print].
7. Safari S, Yousefifard M, Hashemi B, et al. The value of serum creatine kinase in predicting the risk of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Nephrol*. 2016;20(2): 153–161.
8. Baeza-Trinidad A, Brea-Hernando S, Morera-Rodriguez S, et al. Creatinine as predictor value of mortality and acute kidney injury in rhabdomyolysis. *Intern Med J*. 2015;45:1173–1178.
9. Safari S, Yousefifard M, Hashemi B, et al. The role of scoring systems and urine dipstick in prediction of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury: a systematic review. *Iran J Kidney Dis*. 2016;10(3):101–116.
10. Michelsen J, Cordtz J, Liboriussen L, et al. Prevention of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury—a DASAIM/DSIT clinical practice guideline. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2019;63(5):576–586.
11. Manis T, George-Varghese B, Kashani J. Rhabdomyolysis - Go big or go home. *Am J Emerg Med*. 2019; pii: S0735–6757(19):30173–30181. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2019.03.024. [Epub ahead of print].
12. Sanchis-Gomar F, Pareja-Galeano H, Perez-Quilis C, et al. Effects of allopurinol on exercise-induced muscle damage: new therapeutic approaches? *Cell Stress Chaperones*. 2015;20:3–13.

Trastornos tiroideos y suprarrenales

Molly E. W. Thiessen

CONCEPTOS CLAVE

Hipertiroidismo

- El hipertiroidismo induce un estado hipermetabólico y aumenta la actividad β-adrenérgica. Las manifestaciones clínicas asociadas van desde síntomas constitucionales vagos a otros más específicos de un órgano (v. cuadro 117.1).
- El hipertiroidismo en los ancianos puede ser asintomático o cursar con síntomas inespecíficos sutiles, como pérdida de peso, disnea y/o demencia.
- La prueba analítica de elección ante la sospecha de hipertiroidismo es la concentración de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) con determinación de las concentraciones de T_4 y T_3 libres.
- La tormenta tiroidea es una crisis tirotóxica con riesgo de muerte, que suele debutar con fiebre, taquicardia extrema y/o alteraciones del nivel de conciencia. Se debe reconocer y tratar con rapidez, además de identificar y tratar cualquier causa precipitante, como una infección.
- El orden en que se administran los fármacos en la tormenta tiroidea resulta esencial. El yodo puede precipitar una tormenta tiroidea y por eso se debe administrar al menos 1 h después de la tionamida (PTU o metimazol). Por lo tanto, el orden típico es β-bloqueante (propranolol), PTU o metimazol y luego yodo (SSKI, solución de Lugol).

Hipotiroidismo

- El hipotiroidismo se debe a la falta de estimulación de la tiroides (hipotiroidismo central o secundario) o a una disfunción intrínseca de la misma, que limita la producción hormonal (hipotiroidismo primario).
- Los signos y síntomas del hipotiroidismo van desde estar asintomático a un fracaso orgánico, que puede culminar en la muerte (v. cuadro 117.5).
- La determinación de una concentración elevada de TSH es la prueba más sensible y la mejor de forma aislada para confirmar el diagnóstico de hipotiroidismo primario.
- El aporte de levotiroxina (T_4) sigue siendo el tratamiento de elección, y resuelve los signos y síntomas físicos y psicológicos de la mayor parte de los pacientes.
- El coma mixedematoso es un episodio con riesgo vital, que cursa con alteración del estado mental e hipotermia, asociados a un episodio precipitante (v. cuadro 117.6). Suele afectar a pacientes con un hipotiroidismo no tratado o tratado de forma insuficiente. Se debe empezar a administrar hormona tiroidea, a menudo basándose solo en la clínica.

Estados de exceso suprarrenal

- El exceso de actividad suprarrenal incluye cuadros como el síndrome de Cushing, el hiperaldosteronismo primario y secundario, y el feocromocitoma.
- Los síntomas del exceso de actividad suprarrenal son variables, en función de la etiología, y en el síndrome de Cushing se producen síntomas inespecíficos crónicos (debilidad generalizada, fatiga, irregularidades menstruales y aumento de peso), en el hiperaldosteronismo existe una hipertensión simple refractaria, y en el feocromocitoma, una hipertensión refractaria aguda con síntomas hiperadrenérgicos.
- El diagnóstico de hiperaldosteronismo es clínico y se confirma con pruebas analíticas y radiológicas, que dependen de la causa. En la mayor parte de los casos, resulta fundamental la estabilización aguda del síntoma de presentación y el diagnóstico definitivo se establecerá fuera de la urgencia. Cualquier incidentaloma suprarrenal detectado en las pruebas radiológicas realizadas en urgencias, sobre todo en pacientes con hipertensión, obliga a realizar más estudios para descartar un exceso de actividad suprarrenal.

Insuficiencia suprarrenal

- Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia suprarrenal secundaria suelen ser vagas e inespecíficas, como fatiga, debilidad, mareo, náuseas, vómitos y otros síntomas digestivos inespecíficos. Los pacientes con una insuficiencia suprarrenal primaria tienen normalmente más manifestaciones clínicas e hiperpigmentación cutánea.
- La prueba de estimulación con ACTH y la determinación de las concentraciones de cortisol son el método más cómodo y se consideran la prueba de referencia para establecer el diagnóstico.
- La hipotensión refractaria en un paciente con una enfermedad aguda puede ser la única pista de una insuficiencia suprarrenal y se puede tratar con facilidad mediante la administración i.v. de glucocorticoides (100 mg de hidrocortisona).

HIPERTIROIDISMO

Fundamentos

Significado y relevancia

El hipertiroidismo es un trastorno causado por una producción y circulación excesiva de hormona tiroidea. Este trastorno evoluciona en un espectro que va desde el hipertiroidismo subclínico a la tirotoxicosis y la tormenta tiroidea, cuadros que amenazan la vida. La tirotoxicosis es una enfermedad hipermetabólica derivada del aumento de las concentraciones de hormonas tiroideas: triyodotironina (T_3) y tiroxina (T_4). Este cuadro puede ser consecuencia del aumento de la producción de hormona tiroidea, del aumento de liberación de la misma por una lesión glandular o del aporte de hormona tiroidea exógena. En este capítulo se emplearán los términos *hipertiroidismo* y *tirotoxicosis* como sinónimos.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La glándula tiroidea normal del adulto es un órgano bilobular muy vascularizado, situado por delante de la parte anterior de la tráquea (fig. 117.1). La función de la tiroides es secretar dos hormonas yodadas, T_3 y T_4. Solo un 20% de la T_3 circulante se secreta directamente por la tiroides y el resto se produce por la conversión periférica de T_4 a la forma T_3 con mayor actividad biológica. La tiroides es la única glándula endocrina que almacena grandes cantidades de hormona.

La producción hormonal se regula mediante un circuito de retroalimentación negativo en el que participa el eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

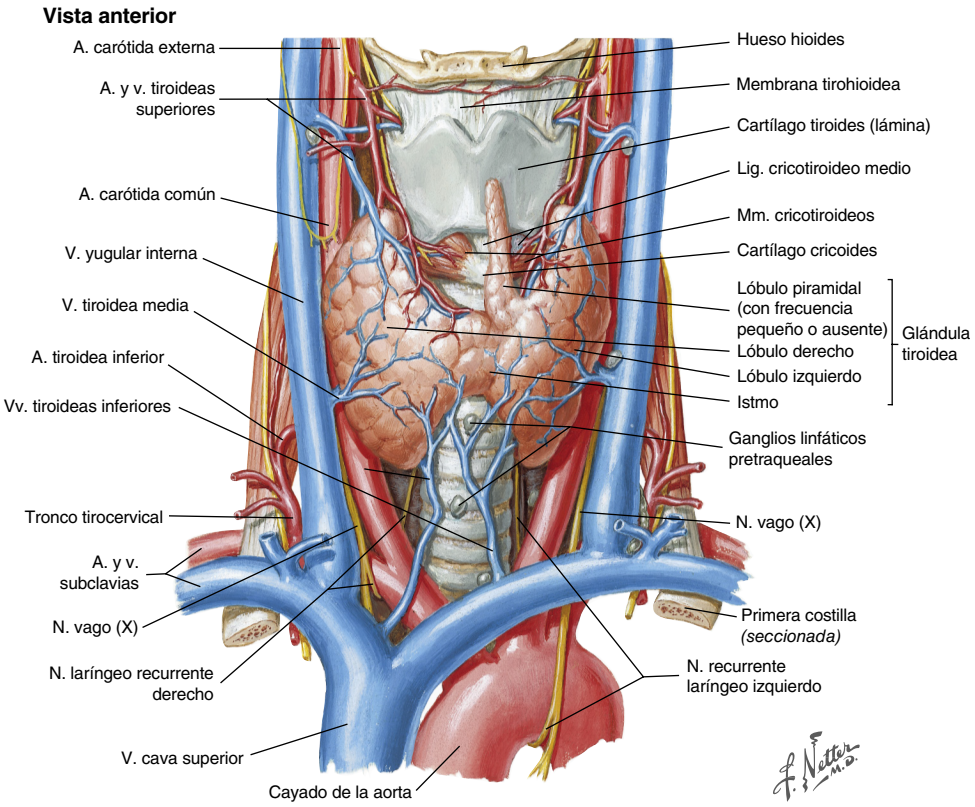


Figura 117.1 Anatomía de la glándula tiroidea y las estructuras relacionadas. (Ilustración de Netter tomada de www.netterimages.com. Copyright Elsevier. Reservados todos los derechos.)

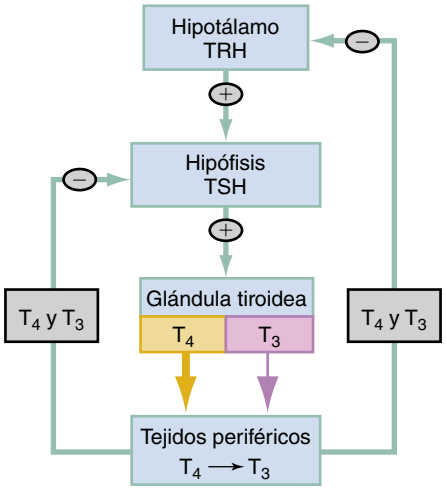


Figura 117.2 Circuito de retroalimentación negativa de la regulación de hormonas tiroideas: eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo. La producción de hormonas tiroideas se regula por el hipotálamo y la hipófisis. La hormona liberadora de tirotropina hipotalámica (TRH) estimula la síntesis y secreción de tirotropina hipofisaria (TSH). A su vez, la TSH estimula la producción y liberación de tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3) por la glándula tiroidea. Tras su liberación, la T_4 y la T_3 ejercen un mecanismo de retroalimentación negativa sobre la producción de TRH y TSH. La T_4 se convierte en T_3 en los tejidos periféricos.

(fig. 117.2). Cuando disminuyen las concentraciones de T_4 y T_3 séricas, el hipotálamo libera la hormona liberadora de tirotropina (TRH) tripeptídica, que estimula la liberación por la adenohipófisis de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) polipeptídica por las células tirótropas. La TSH se liga a las células epiteliales de la tiroides, y estimula la síntesis y la secreción de las hormonas tiroideas T_4 y T_3 por las células foliculares. La TRH se puede liberar también por el ejercicio, el estrés, la malnutrición, la hipoglucemia y el sueño.

La hormona tiroidea influye sobre el metabolismo celular aumentando el metabolismo basal. Participa en la síntesis de proteínas y colabora con otras hormonas necesarias para el crecimiento y desarrollo normales. T_3 y T_4 aumentan la expresión y la sensibilidad de los receptores β-adrenérgicos, incrementando la respuesta a las catecolaminas endógenas.

La T_4 es una prohormona que solo tiene una actividad intrínseca ligera y que, cuando pierde el yodo, da lugar a la T_3, la hormona con actividad biológica. Más de un 99,5% de las hormonas tiroideas se ligan a proteínas en el suero, tanto la globulina transportadora de tiroxina (TBG) como otras proteínas, de forma que se hacen metabólicamente inactivas. En consecuencia, solo la T_4 y la T_3 libres tienen importancia clínica.

Aunque el yodo es un sustrato necesario para la producción de hormonas tiroideas, el exceso de yodo puede tener dos efectos contrapuestos. Según el efecto de Wolff-Chaikoff, el exceso de yodo inhibe la liberación de hormona tiroidea de la glándula al bloquear el atrapamiento del yodo y la yodación de la tiroglobulina. Esta inhibición es transitoria y dura solo unos días. Una sobrecarga de yodo puede inducir un hipertiroidismo (efecto de Jod-Basedow) en algunos pacientes con un bocio multinodular y una enfermedad de Graves oculta.

Características clínicas

Anamnesis y exploración física

El hipertiroidismo induce un estado hipermetabólico y aumenta la actividad β-adrenérgica. Las manifestaciones clínicas asociadas van desde síntomas constitucionales vagos a síntomas más específicos de órgano (cuadro 117.1). Las alteraciones del estado mental y el coma son característicos de la tormenta tiroidea, que es la manifestación más grave de la enfermedad.

El hipertiroidismo se suele manifestar de forma más sutil en ancianos y con frecuencia es asintomático o cursa con síntomas inespecíficos, como pérdida de peso, disnea y/o demencia. Los ancianos tienen más tendencia a

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 117.1 Síntomas de la tirotoxicosis

Constitucionales: pérdida de peso a pesar de hiperfagia, fatiga, debilidad generalizada.
Hipermetabolismo: intolerancia al calor, preferencia por el frío, sudoración excesiva.
Cardiorrespiratorios: palpitaciones, disnea, disnea de esfuerzo, dolor torácico, mala tolerancia al esfuerzo.
Digestivos: náuseas, vómitos, diarrea, disfagia.
Neuropsiquiátricos: ansiedad, inquietud, hipercinesia, labilidad emocional, confusión, insomnio, mala atención.
Neuromusculares: miopatías, mialgias, temblor, debilidad muscular proximal (dificultad para levantarse de la silla o peinarse).
Oftalmológicos: lagrimeo, irritación, sensibilidad al viento, diplopía, sensación de cuerpo extraño.
Tiroideos: ocupación del cuello, disfagia, disfonía.
Dermatológicos: sensación de calor, pérdida de pelo, edema pretibial.
Reproductores: oligomenorrea, amenorrea, menometrorragia, disminución de la libido, ginecomastia, disfunción eréctil, infertilidad.

CUADRO 117.2 Hallazgos físicos en la tirotoxicosis

Constantes vitales: taquicardia, aumento de la presión diferencial, pulsos oscilantes, fiebre.
Cardíacos: precordio hiperdinámico, soplo sistólico, prominentes tonos cardíacos, roce sistólico (arañazo de Means-Lerman), insuficiencia tricuspídea, fibrilación auricular, evidencia de insuficiencia cardíaca.
Oftalmológicos: ensanchamiento de las fisuras palpebrales (mirada fija), retraso palpebral, retraso del globo ocular, inyección conjuntival, edema periorbitario, proptosis, limitación de la mirada superior.
Neurológicos: temblor fino, hiperreflexia, debilidad muscular proximal.
Psiquiátricos: agitación, labilidad emocional, mala concentración.
Dermatológicos: piel caliente, húmeda y lisa; mejillas sonrosadas, cara roja; pelo fino y frágil; alopecia, cara congestiva; eritema palmar; placas pretibiales hiperpigmentados, nódulos o induración sin fóvea; onicólisis (uñas de Plummer, separación de la porción distal de la uña del lecho ungueal).
Cervicales: aumento de tamaño difuso y simétrico de la tiroides, en ocasiones con un soplo y frémito palpable; tiroides con múltiples nódulos irregulares o un solo nódulo prominente; desviación de la tráquea; prominencia venosa al elevar el brazo (signo de Pemberton).

sufrir manifestaciones cardíacas del hipertiroidismo y pueden debutar con una fibrilación auricular.[1] Parece que los ancianos fumadores o que tienen unas concentraciones más altas de hormona tiroidea circulantes tienen síntomas más graves. La parálisis periódica tirotóxica es una manifestación poco frecuente, que debuta como una debilidad muscular súbita y grave, que evoluciona a una parálisis flácida, parecida a la descrita en la parálisis periódica hipopotasémica familiar.

La oftalmopatía es el hallazgo clásico de la enfermedad de Graves. Los pacientes consultan por edema palpebral, hiperemia, hiperemia conjuntiva y quemosis. La oftalmopatía de Graves se asocia también a una miopatía extraocular restrictiva y exoftalmos. Cuando la enfermedad progresa, los pacientes pueden presentar una limitación de la mirada ascendente por la infiltración del músculo recto inferior y pérdida visual por afectación del nervio óptico (que se comprime por un contenido orbitario inflamado y aumentado de tamaño). El aumento de la inervación simpática de los párpados determina un ensanchamiento de las fisuras palpebrales, lo que determinar la típica mirada fija y el retraso de los párpados en la tirotoxicosis.

Los hallazgos en la exploración física del hipertiroidismo dependen sobre todo de la edad (cuadro 117.2). Los pacientes más jóvenes se presentan normalmente con signos de estimulación simpática, mientras que los ancianos no suelen tener la misma respuesta adrenérgica y debutan con pérdida de peso y fatiga, más compatibles con un hipertiroidismo apático.[1] En la enfermedad de Graves, los pacientes presentan con poca frecuencia un mixedema pretibial clásico, que corresponde a nódulos y placas sobreelevadas confluentes, rojizas e indoloras en la región pretibial y el dorso de los pies, que se suelen describir como piel de naranja. Se asocia a hiperpigmentación e induración, pero no a fóvea. El mixedema pretibial se suele asociar a la oftalmopatía de Graves.

La taquicardia es el hallazgo cardíaco más frecuente. Otros hallazgos son una presión diferencial ensanchada, unos pulsos periféricos bamboleantes y, con menos frecuencia, un soplo de fricción que se ausculta en el margen esternal izquierdo (arañazo de Means-Lerman). La fibrilación auricular es más frecuente en los ancianos, sobre todo mayores de 65 años. Puede desarrollarse una miocardiopatía dilatada como complicación de un estado de alto gasto cardíaco. Los pacientes pueden presentar también hipertensión pulmonar primaria y aumento del tamaño de las cámaras cardíacas con mala función ventricular derecha.[2]

La mayor parte de los pacientes hipertiroideos tienen una glándula tiroidea aumentada de tamaño, sobre todo en el bocio multinodular tóxico o la enfermedad de Graves, aunque muchos ancianos con enfermedad de Graves tienen una tiroides no palpable. Puede existir un bocio retroesternal, lo que dificulta la detección, aunque produce los síntomas obstructivos ya descritos antes. Es posible observar una congestión de la vena facial y cervical al elevar los brazos por encima de la cabeza (signo de Pemberton). La ausencia de bocio debería sugerir una tiroiditis exógena (facticia) y también la producción ectópica de hormona tiroidea, como sucede en la mola hidatiforme o el estruma ovárico, un tumor ovárico compuesto por algo de tejido tiroideo.

Tormenta tiroidea

La tormenta tiroidea es una forma infrecuente de tirotoxicosis grave, pero que pone en riesgo la vida, con disfunción multiorgánica y una mortalidad significativamente superior a la descrita en la tirotoxicosis sin tormenta tiroidea.[3] Aunque puede ser consecuencia de una tirotoxicosis no identificada o mal tratada, lo más habitual es que se produzca como una reacción aguda frente a una cirugía, traumatismo, infección, sobrecarga de yodo o parto en pacientes con un hipertiroidismo preexistente. Otros posibles factores precipitantes incluyen el infarto agudo de miocardio, la embolia pulmonar, la hiperemesis gravídica, la preeclampsia y la cetoacidosis diabética. Sin tratamiento, su mortalidad es casi del 100%, pero el diagnóstico y el tratamiento rápidos permiten reducir la mortalidad a un 10-30%.[3,4] La muerte en la tormenta tiroidea se debe a una disfunción multiorgánica, insuficiencia cardíaca congestiva, fracaso respiratorio, arritmias, coagulación intravascular diseminada, lesiones cerebrales hipóxicas o sepsis.

Las manifestaciones clínicas típicas de la tormenta tiroidea incluyen fiebre alta (40-41 °C), taquicardia extrema (a menudo desproporcionada para el grado de fiebre) y alteraciones del estado mental. Estos hallazgos, asociados a una clínica de hipertiroidismo, retraso palpebral, mirada fija, bocio, oftalmopatía y temblor, deberían alertar al clínico de urgencias de este diagnóstico. El colapso cardiovascular puede producir una insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión y arritmias cardíacas. La hipotensión puede aparecer como consecuencia de la depleción de volumen secundaria a las náuseas, vómitos y diarrea. Es frecuente el dolor abdominal, mientras que la insuficiencia hepática con ictericia colestásica es menos frecuente, pero determina mal pronóstico. El diagnóstico de la tormenta tiroidea es clínico y todavía no se dispone de criterios diagnósticos validados. Sin embargo, un sistema de gradación desarrollado por Burch y Wartofsky en 1993 se emplea con frecuencia por los endocrinólogos en activo. Aunque no se han publicado las características de esta prueba (p. ej., sensibilidad y especificidad), puede ayudar a diferenciar la tirotoxicosis, la tormenta tiroidea inminente y la tormenta tiroidea franca (tabla 117.1).[5]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del paciente con tirotoxicosis es amplio. Ante un paciente ansioso, se puede pensar que se trata de un paciente maníaco o con un ataque de pánico. El estado hiperadrenérgico puede confundirse

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 117.1 Criterios diagnósticos de la tormenta tiroidea

Criterio	Puntuación[a]
Fiebre (°C)	
37,2-37,7	5
37,8-38,2	10
38,3-38,8	15
38,9-39,4	20
39,5-39,9	25
≥ 40	30
Taquicardia (latidos/min)	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
≥ 140	25
Estado mental	
Normal	0
Agitación leve	10
Delirium, psicosis	
Obnubilación extrema	20
Coma, convulsiones	30
Insuficiencia cardíaca congestiva	
Ausente	0
Leve (edema)	5
Moderada (estertores)	10
Edema de pulmón	15
Fibrilación auricular	10
Síntomas digestivos y hepáticos	
Ninguno	0
Náuseas, vómitos	10
Diarrea, dolor abdominal	
Ictericia no explicada	20
Acontecimiento precipitante	
Ninguno	0
Presente	10

[a]Seleccione la puntuación máxima de cada categoría. Una puntuación de 45 o superior sugiere una tormenta tiroidea o la inminencia de la misma, mientras que una puntuación por debajo de 25 indica escasa probabilidad de tormenta tiroidea.

con el que presentan los pacientes intoxicados por simpaticomiméticos, que sufren una crisis por anticolinérgicos o que sufren abstinencia de sedantes-hipnóticos o alcohol. La hiperpirexia y las alteraciones del estado mental presentes en la tormenta tiroidea pueden confundirse con otros trastornos hipertérmicos, como el golpe de calor, el síndrome neuroléptico maligno, el síndrome serotoninérgico, la meningitis bacteriana o la sepsis. Los ancianos con un hipertiroidismo apático se pueden interpretar erróneamente como enfermos psiquiátricos.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico inicial de tirotoxicosis se basa en el cuadro clínico y se confirma con los datos analíticos. La determinación de la concentración de TSH sérica es la prueba más sensible para el hipertiroidismo. En la tirotoxicosis, la TSH sérica está disminuida o no se puede detectar (< 0,01 μU/ml en las pruebas de tercera generación), y una concentración normal de TSH descarta el hipertiroidismo. La precisión de la determinación de TSH mejora cuando se pide además la T_4 libre. Resulta

TABLA 117.2 Interpretación de las pruebas de función tiroidea

TSH	T_4 libre	T_3 libre	Enfermedad
Normal	Normal	Normal	Ninguna
Baja	Alta	Alta	Hipertiroidismo
Baja	Normal	Normal	Hipertiroidismo subclínico
Baja	Normal	Alta	Toxicosis por T_3
Baja	Alta	Normal	Tiroiditis, ingesta de T_4, hipertiroidismo en ancianos o personas con comorbilidades
Baja	Baja	Baja	Síndrome del eutiroideo enfermo; hipotiroidismo central
Alta	Normal	Normal	Hipotiroidismo subclínico; recuperación de un síndrome del eutiroideo enfermo

T_3, triyodotironina; *T_4,* tiroxina; *TSH,* hormona estimulante de la tiroides.

difícil medir la función tiroidea durante una enfermedad aguda no tiroidea, sobre todo en los enfermos críticos. Las enfermedades sistémicas graves deprimen la producción de TSH y reducen las concentraciones de TSH, T_3 y T_4 libres.

El incremento de las concentraciones de T_4 y T_3 libres asociado a una supresión de TSH es diagnóstico de tirotoxicosis. Dado que casi toda la T_3 y T_4 se encuentran ligadas a la TBG, las pruebas que miden la T_3 o la T_4 totales se ven influidas por los cambios en la TBG; por eso resultan poco fiables y no deberían emplearse. Es probable que exista un hipertiroidismo subclínico si la TSH se encuentra suprimida y la concentración de T_4 libre es normal. Se describe una tirotoxicosis por T_3 aproximadamente en un 5% de los pacientes con tirotoxicosis. Estos pacientes presentan una concentración alta de T_3 libre y normal de T_4 libre. Cuando el patrón que se detecta es el contrario, es decir, una concentración normal de T_3 libre y alta de T_4 libre, el diagnóstico diferencial incluirá la tiroiditis, la ingesta de levotiroxina exógena y el hipertiroidismo en ancianos, que suele asociarse a una supresión de la conversión de T_4 a T_3 por las comorbilidades (tabla 117.2). Dado que la enfermedad de Graves se debe a autoanticuerpos frente al receptor de TSH, la existencia de anticuerpos frente al receptor tiroideo en el suero permite distinguir esta causa de otras. Además, una gammagrafía con yodo radiactivo permite distinguir la enfermedad de Graves de la ingesta exógena o del hipertiroidismo por un estruma ovárico. La resonancia magnética (RM) cerebral y la ecografía tiroidea permiten determinar si el exceso de hormona tiroidea se debe a una causa hipofisaria o tiroidea.

Muchos pacientes tirotóxicos tienen hiperglucemia, posiblemente como consecuencia del aumento de la glucogenólisis y el antagonismo mediado por las catecolaminas de la insulina. Puede aparecer una hipercalcemia leve, que se relaciona con la reabsorción ósea mediada por hormonas y se asocia a osteoporosis y aumento del riesgo de fracturas. Otras alteraciones analíticas frecuentes son las pruebas de función hepática alteradas, la leucocitosis, una anemia leve y una hipocolesterolemia.

En la tiroiditis, la valoración diagnóstica es más complicada. El diagnóstico de tiroiditis subaguda es probable cuando la glándula tiroidea es muy dolorosa y existe un aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) o de la proteína C reactiva. Estos hallazgos no se encuentran en otras formas de tiroiditis.

La tirotoxicosis facticia se puede diagnosticar a menudo por la anamnesis. La analítica muestra unas concentraciones de tiroglobulina bajas y un cociente T_3/T_4 bajo (< 20 ng/μg).[5] Además, la captación de yodo radiactivo está disminuida en la tiroiditis y la tirotoxicosis facticia, y aumentada en el hipertiroidismo.

Tratamiento

El tratamiento de la tirotoxicosis se basa en la etiología y la gravedad de los síntomas. En los pacientes con síntomas leves puede realizarse un seguimiento y un tratamiento ambulatorios. Los pacientes con síntomas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 117.3 Tratamiento de la tirotoxicosis

Bloqueo β-adrenérgico

Propranolol, 60-80 mg p.o. cada 4 h

o

Metoprolol, 25-50 mg p.o. cada 6 h.

Si se necesita la administración i.v., propranolol, 0,5-1,0 mg i.v. como dosis de prueba lenta, luego repita 1-2 mg cada 15 min según tolerancia hasta obtener el efecto deseado, luego 1-2 mg cada 3 h

o

Esmolol, 50-100 µg/kg/min en infusión.

Contraindicación estricta para los β-bloqueantes: reserpina, 2,5-5 mg i.m. cada 4 h.

Inhibición de la síntesis de hormonas tiroideas

Propiltiouracilo, 500-1.000 mg como dosis de carga, luego 250 mg cada 4 h

o

Metimazol, 60-80 mg/día en dosis divididas.

Vía preferida de administración: p.o. o nasogástrica (NG); vía alternativa: v.r., enema preparado en farmacia; misma dosis para todas las vías.

Inhibición de la liberación de hormonas tiroideas

Solución de yoduro potásico saturada (SSKI, 50 mg de yoduro/gota), 1-2 gotas p.o. o v.r. cada 8 h

o

Solución de Lugol (8 mg de yoduro/gota), 5-7 gotas p.o. o v.r. cada 8 h

o

Yoduro sódico, dosis según recomendaciones de endocrinología

o

Si hay alergia al yodo, carbonato de litio, 300 mg p.o. o NG cada 6 h.

Administración de corticoides

Inhiba la conversión de T_4 a T_3; trate la insuficiencia suprarrenal relativa.

Hidrocortisona, 300 mg i.v., seguido de 100 mg cada 8 h

o

Dexametasona, 2-4 mg i.v. cada 6 h.

Diagnóstico y tratamiento del factor precipitante de base

Valore los antibióticos empíricos si la situación es crítica.

Medidas de soporte

Reanimación con volumen y reposición de las reservas de glucógeno con glucosado al 5% o SN al 0,9% (dosis variable en función del estado del volumen y la ICC).

Paracetamol.

Mantas frías, ventiladores, compresas frías, lavado con hielo.

Otras

Loracepam o diacepam como ansiolítico y para reducir las eferencias simpáticas centrales.

Colestiramina (bloquea la recirculación enterohepática de hormona tiroidea), 1-4 g p.o. cada 12 h en la tirotoxicosis grave o refractaria.

ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* vía oral; *v.r.,* vía rectal; *SN,* salino normal; *T_3,* triyodotironina; *T_4,* tiroxina.

moderados a graves deben ser tratados en urgencias. El tratamiento incluye medidas de soporte, tratamiento sintomático y medidas orientadas a la tiroides. Las dosis específicas de los fármacos que se comentan en las secciones siguientes se resumen en el cuadro 117.3. El orden de administración de los fármacos en la tormenta tiroidea resulta crítico. El yodo puede precipitar la tormenta tiroidea y se debe administrar al menos 1 h después del tratamiento con una tionamida (propiltiouracilo o metimazol). Por tanto, el orden típico es un β-bloqueante (propranolol), propiltiouracilo (PTU) o metimazol y luego yodo (solución saturada de yoduro potásico [SSKI], solución de Lugol). Además, es importante identificar y tratar la causa precipitante de la tormenta tiroidea.

Tratamiento de soporte

El tratamiento de soporte de los pacientes con una tormenta tiroidea debería incluir el control de la hipertermia mediante enfriamiento y paracetamol. Se debería evitar el ácido acetilsalicílico en los pacientes tirotóxicos, porque reduce la unión a las proteínas de T_4 y T_3. La agitación se controla con benzodiacepinas. Es preciso reanimar con líquidos para compensar las pérdidas insensibles y digestivas; las soluciones que contiene glucosa resultan útiles, porque los depósitos de glucógeno con frecuencia están agotados. El aporte de electrólitos se realiza siguiendo los parámetros analíticos.

Tratamiento sintomático

El tratamiento sintomático incluye principalmente el β-bloqueo para reducir la respuesta adrenérgica. El propranolol es el β-bloqueante de elección, porque aporta el beneficio adicional de bloquear la conversión de T_4 a T_3; sus efectos no selectivos mejoran también el temblor, la debilidad, la hiperpirexia, la inquietud, la irritabilidad y la labilidad emocional. La actividad tras la administración de una dosis oral comienza aproximadamente en 1 h.

Si se desea conseguir un β-bloqueo más rápido, se puede administrar propranolol intravenoso (i.v.). Puede emplearse un fármaco de acción más corta, como esmolol, cuando se tenga miedo al β-bloqueo en un paciente con asma o EPOC de base o edema pulmonar por una insuficiencia cardíaca. En los asmáticos se puede plantear la administración de un fármaco selectivo β_1, como esmolol o metoprolol.

En pacientes con contraindicaciones para los β-bloqueantes, se puede valorar la administración de 2,5-5 mg de reserpina intramuscular (i.m.) cada 4 h. Se debería monitorizar a los pacientes de forma estrecha por si desarrollan hipotensión, independientemente del fármaco empleado, dado que la tirotoxicosis puede reducir la resistencia vascular sistémica y provocar una insuficiencia cardíaca congestiva. Los pacientes que desarrollan una insuficiencia cardíaca con repercusión clínica deberían recibir tratamiento con los fármacos empleados en el tratamiento de este cuadro, incluidos diuréticos e inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina. La fibrilación auricular suele ser refractaria al control del ritmo, salvo que se inicie tratamiento antitiroideo.

Tratamiento antitiroideo

El tratamiento antitiroideo persigue tres objetivos: reducción de la producción de hormona tiroidea; prevención de la liberación de hormonas tiroideas, y bloqueo de la conversión periférica de T_4 a T_3. Otro objetivo adicional es evitar las intervenciones terapéuticas que puedan agravar la tirotoxicosis. Por eso, se deberían evitar algunos fármacos en el paciente tirotóxico. La amiodarona y el contraste yodado contienen yodo y pueden incrementar la producción de hormonas tiroideas. El ácido acetilsalicílico puede aumentar las concentraciones de hormonas tiroideas libres por su efecto sobre la unión a las proteínas. La seudoefedrina, la ketamina y el salbutamol pueden aumentar el tono simpático y agravar los efectos adrenérgicos de la tirotoxicosis; si están indicados, se deberían emplear con cuidado.

Reducción de la producción de hormonas tiroideas. Las tionamidas inhiben la oxidación y la unión orgánica del yodo a la tiroglobulina, de forma que bloquean la síntesis de hormona tiroidea. Puede emplearse PTU o metimazol. El PTU tiene un efecto adicional de alterar la conversión de T_4 a T_3; el metimazol tiene una acción más prolongada. Tanto el PTU como el metimazol pueden administrarse por sonda nasogástrica o por vía rectal a demanda. Se prefiere el PTU en el primer trimestre del embarazo y el metimazol en el segundo y tercero. El metimazol se comercializa para administración i.v. fuera de EE. UU., pero las recientes recomendaciones de la American Thyroid Association no apoyan su uso.[6]

Los efectos secundarios de las tionamidas van desde leves a mortales. Pueden incluir desde exantema urticarial, artralgias o molestias digestivas a agranulocitosis, hepatotoxicidad y vasculitis.

Inhibición de la liberación de hormonas tiroideas. El yodo inorgánico bloquea la liberación de la hormona tiroidea almacenada. Dado que una carga de yodo puede incrementar la síntesis de hormona tiroidea, estos fármacos no se deberían administrar hasta 1 h después de empezar el tratamiento con PTU o metimazol. Tradicionalmente se administra yodo oral

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

en forma de solución de yoduro potásico (SSKI) o solución de Lugol. Igual que sucede con las tionamidas, estos fármacos pueden administrarse por sonda nasogástrica o enema de retención, según necesidad. El litio puede ser un tratamiento alternativo en pacientes con alergia al yodo. El litio también es el fármaco de elección en el hipertiroidismo inducido por yodo, que suele ser consecuencia de la administración de amiodarona o contraste yodado.

Inhibición de la conversión de T_4 a T_3. Los corticoesteroides pueden inhibir la conversión periférica de T_4 a T_3 y bloquear la liberación de hormona en la glándula tiroidea. Cuando se administran esteroides con PTU y yodo, la concentración de T_3 se puede normalizar en 48 h. Puede emplearse hidrocortisona y la dexametasona es una alternativa.

Otros tratamientos

La colestiramina, una resina de intercambio aniónico, interrumpe la recirculación enterohepática de hormona tiroidea, porque se une a ella en la luz intestinal. Dado que puede ayudar a reducir la concentración de hormona circulante con mayor rapidez, se recomienda administrarla en la tormenta tiroidea grave o refractaria. Aunque se ha demostrado que consigue reducir las concentraciones de hormonas con más rapidez que las tionamidas solas, se necesitan semanas de tratamiento y por eso se reserva para el tratamiento ambulante.[7] Se ha empleado la plasmaféresis en la tormenta tiroidea para tratar de eliminar la hormona tiroidea circulante.[5,8] Recientemente se ha descrito que la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) resulta útil para mantener a los pacientes con una tormenta tiroidea grave que sufren un «deterioro clínico rápido».[9] Ni el yodo radiactivo ni la cirugía tienen papel en el tratamiento de la tormenta tiroidea o la tirotoxicosis hasta que se haya conseguido un eutiroidismo mantenido, porque estas intervenciones pueden precipitar una tormenta tiroidea.

El tratamiento de primera línea de la tiroiditis subaguda son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los corticoesteroides se emplean en casos refractarios. Los pacientes sintomáticos se tratan con β-bloqueantes. El tratamiento del hipertiroidismo inducido por fármacos depende del agente responsable. Cuando se trata de una tirotoxicosis inducida por amiodarona (TIA) de tipo 1, el tratamiento consiste en suspender la amiodarona e iniciar tratamiento antitiroideo. La TIA de tipo 2 se trata con corticoesteroides y la decisión de suspender la amiodarona se adopta de forma individualizada.[10] El tratamiento del hipertiroidismo inducido por litio se basa en suspender este fármaco. Cuando se relaciona con inmunomoduladores, no siempre será necesario suspender el fármaco responsable.[11] El tratamiento se basa en determinar el tipo de reacción presente (cuadro 117.4).

Identificación y tratamiento del acontecimiento precipitante

La tormenta tiroidea se suele precipitar por factores estresante fisiológicos, como infecciones, isquemia miocárdica, embolia pulmonar y accidente cerebrovascular. El tratamiento de la tormenta tiroidea con PTU seguido de yodo, β-bloqueantes, corticoesteroides, reanimación con líquido, enfriamiento rápido y tratamiento de la enfermedad precipitante, permite resolver la tormenta tiroidea en 24 h.

Manejo

El manejo de los pacientes con un hipertiroidismo depende de la gravedad de los síntomas y los casos de tormenta tiroidea se ingresan en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Los pacientes con una tirotoxicosis leve que se controla con un fármaco de primera línea y se encuentran estables pueden recibir tratamiento ambulatorio. El ingreso hospitalario puede ser adecuado en pacientes que necesitan más que β-bloqueantes para controlar los síntomas o con síntomas persistentes a pesar del tratamiento. Los pacientes con una fibrilación auricular rápida deberían ser ingresados en una cama monitorizada. Los pacientes que se tratan de forma ambulatoria pueden ser derivados al médico de cabecera o a un endocrinólogo. La falta de aseguramiento y otros factores socioeconómicos se han vinculado con una frecuencia de ingresos más alta en los pacientes con tirotoxicosis.[12]

Nota: se han identificado muchos subtipos y etiologías variadas de hipertiroidismo. La tabla 117.3 resume algunos casos distintos de los incluidos en la descripción general que se ha comentado antes.

CUADRO 117.4 Situaciones especiales en la tirotoxicosis y la tormenta tiroidea

Insuficiencia cardíaca congestiva

Si hay insuficiencia de alto gasto, relacionada con la frecuencia:
- El β-bloqueo es el tratamiento de primera línea (dosis indicadas en el cuadro 117.3).
- IECA, digoxina, diuréticos según necesidad.

Si la fracción de eyección es reducida:
- Evite los β-bloqueantes o administre un 25% de la dosis.
- IECA si la presión arterial es adecuada.
- Digoxina y furosemida según necesidad.

Si hay hipertensión pulmonar:
- Oxígeno.
- Sildenafilo.

Fibrilación auricular

Se prefieren los β-bloqueantes para controlar la frecuencia cardíaca (dosis indicadas en el cuadro 117.3).

Los antagonistas del calcio pueden producir hipotensión: diltiacem, 10 mg como dosis de prueba. Evite el verapamilo.

La digoxina es menos eficaz, pero puede probarse.

Se debería evitar la amiodarona por la sobrecarga de yodo.

Refractariedad a la conversión a ritmo sinusal salvo que el paciente esté antes eutiroideo.

Tiroiditis (subaguda)

AINE para la inflamación y analgesia.

Prednisona, 40 mg/día, si es refractario a los AINE.

β-bloqueantes para controlar los síntomas de la tirotoxicosis.

El PTU, el metimazol o los yoduros no tienen utilidad.

Tirotoxicosis facticia

β-bloqueo para los síntomas de la tirotoxicosis.

Colestiramina para bloquear la absorción de la hormona tiroidea ingerida.

El PTU, el metimazol o los yoduros no tienen utilidad.

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; *IECA,* inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina; *PTU,* propiltiouracilo.

HIPOTIROIDISMO

Fundamentos

Significado y relevancia

El hipotiroidismo es un trastorno en el que la glándula tiroidea no consigue producir o secretar una cantidad suficiente de hormona tiroidea para cubrir las necesidades de los tejidos periféricos. Este proceso es consecuencia de la falta de estimulación de la tiroides (hipotiroidismo central o secundario) o una disfunción intrínseca de la glándula que limita la producción hormonal (hipotiroidismo primario). El hipotiroidismo es el trastorno funcional más frecuente de la tiroides.

Los trastornos tiroideos son el segundo trastorno endocrino más frecuente después de la diabetes mellitus. Se describen incidencias más altas en las mujeres que en los hombres, lo que se atribuye a la mayor prevalencia de enfermedades autoinmunitarias descrita en las mujeres en general. En EE. UU., un 1-2% de las mujeres sufren hipotiroidismo. El hipotiroidismo subclínico afecta a un 4-10% de la población. La incidencia de hipotiroidismo subclínico durante el embarazo es del 5-8%.[13] No existe preferencia de raza o etnia, pero los ancianos tienen más riesgo de desarrollar hipotiroidismo.

Fisiopatología

La insuficiencia glandular intrínseca representa hasta un 99% de todos los casos de hipotiroidismo. Entre los factores que pueden ocasionar un hipotiroidismo primario se encuentran los trastornos autoinmunitarios, los procesos infiltrativos, la disfunción tiroidea congénita, el embarazo, la radioterapia, los fármacos, las infecciones, la cirugía, una ingesta inadecuada de yodo en la dieta, la falta de cumplimiento del tratamiento tiroideo y los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 117.3 Resumen del hipertiroidismo

	Significado y relevancia	Fisiopatología	Características clínicas	Pruebas diagnósticas	Tratamiento
Enfermedad de Graves	Variante de hipertiroidismo más frecuente en EE. UU. Potente asociación genética, con frecuente asociación a otros trastornos autoinmunitarios[1] Algunas causas ambientales, como el tabaco	Los autoanticuerpos se ligan al receptor de TSH y estimulan la producción y liberación de hormonas tiroideas Infiltración de los músculos rectos inferiores Aumento de la actividad simpática de los párpados	Aumento de tamaño de la glándula tiroidea: • Puede no aparecer en ancianos Oftalmopatía: • Edema palpebral • Hiperemia • Hiperemia conjuntival • Quemosis • Miopatía extraocular restrictiva • Exoftalmos • Restricción de la mirada ascendente • Pérdida de visión por compresión del nervio óptico • Ensanchamiento de la fisura palpebral • Retraso de los párpados Mixedema pretibial: • Nódulos indoloros sobreelevados rojizos y confluentes en la región pretibial y el dorso del pie, que se suelen describir como «piel de naranja» • Hiperpigmentado • Indurado • Sin fóvea	Presencia de anticuerpos frente al receptor tiroideo Aumento de la captación de radionúclidos	En primer lugar, se debería tratar a los pacientes para estabilizar los síntomas agudos de tirotoxicosis Luego se pueden derivar para: • Tratamiento con yodo radiactivo • O administración de fármacos antitiroideos a largo plazo • O tiroidectomía
Bocio multinodular tóxico	Segunda causa más frecuente de hipertiroidismo en EE. UU. Más frecuente en mujeres > 50 años	Múltiples nódulos que funcionan de forma autónoma	Glándula tiroidea aumentada de tamaño palpable Aparición más leve y gradual que la enfermedad de Graves Puede debutar de forma aguda cuando se administra yodo a pacientes con deficiencia del mismo	Gammagrafía con ^{123}I- o ^{99m}Tc-pertecnetato	En primer lugar, se debería tratar a los pacientes para estabilizar los síntomas agudos de tirotoxicosis Luego se pueden derivar para: • Tratamiento con yodo radiactivo • O tiroidectomía El tratamiento con fármacos antitiroideos puede estar indicado en algunos casos, siempre que existan contraindicaciones específicas para las opciones descritas
Adenoma tóxico	Afecta normalmente a la misma población que el bocio multinodular, pero es menos frecuente	Un único nódulo hiperfuncionante dentro de la tiroides	Signos y síntomas típicos de hipertiroidismo	Gammagrafía con ^{123}I- o ^{99m}Tc-pertecnetato	En primer lugar, se debería tratar a los pacientes para estabilizar los síntomas agudos de tirotoxicosis Luego se pueden derivar para: • Tratamiento con yodo radiactivo • O tiroidectomía El tratamiento con fármacos antitiroideos puede estar indicado en algunos casos, siempre que existan contraindicaciones específicas para las opciones descritas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tiroiditis	La tiroiditis de Hashimoto es la forma más frecuente en EE. UU.	Cualquier proceso inflamatorio que se asocie a inflamación de la tiroides puede ocasionar una tiroiditis: • Autoinmunitario • Inducido por fármacos • Infeccioso • Traumático La inflamación determina la degeneración de las células foliculares, con liberación de la hormona tiroidea preformada, lo que se traduce en una tirotoxicosis La tiroiditis de Hashimoto es consecuencia de la existencia de anticuerpos frente a la tiroides y la infiltración linfocítica de la glándula	Tiroides muy dolorosa Los pacientes con Hashimoto pueden desarrollar una tirotoxicosis transitoria, seguida de un bocio indoloro e hipotiroidismo secundario a la destrucción de la glándula tiroidea	VSG y CRP altas Disminución de la captación de radionúclidos	AINE Corticoides para casos refractarios
Tiroiditis posparto	El 5% de las gestantes desarrollarán este cuadro El 70% recaen en embarazos posteriores Algunas mujeres desarrollarán hipotiroidismo permanente	Etiología autoinmunitaria, debuta cuando el sistema inmunitario recupera su función normal después del embarazo Evolución en tres fases: 1) tirotoxicosis, 2-6 meses después del parto, aunque esta fase puede ser asintomática; 2) estado de hipotiroidismo, que puede durar 2-3 meses, y 3) estado eutiroideo al final del primer año posparto	El 20-30% pueden tener solo tirotoxicosis El 40% pueden sufrir solo hipotiroidismo	Tríada diagnóstica: • Ausencia de antecedentes de trastornos tiroideos • Concentración anormal de TSH durante el primer año posparto • Ausencia de anticuerpos frente al receptor de TSH o de un nódulo tóxico	Tratamiento de soporte Se recomiendan β-bloqueantes para controlar el pulso y otros síntomas El atenolol está contraindicado durante la lactancia, porque se excreta en la leche materna; se prefieren el propranolol y el metoprolol
Tiroiditis subaguda	Tiroiditis de De Quervain Más frecuente en mujeres de 40-60 años	Se considera secundaria a una infección vírica de la tiroides	Pródromo vírico: • Fiebre • Fatiga • Mialgias • Faringitis Dolor cervical anterior, puede irradiarse a las orejas/mandíbula/faringe Tiroides extremadamente dolorosa, puede estar aumentada de tamaño Aproximadamente el 50% de los pacientes tienen síntomas típicos leves, que duran 3-6 semanas Aproximadamente un tercio de los pacientes tendrán un hipotiroidismo de hasta 6 meses de duración, con posterior recuperación de un estado eutiroideo El 5-15% de los pacientes desarrollan un hipotiroidismo persistente	Sospecha clínica a partir de la anamnesis y la exploración física TSH baja La T_4 libre *puede* estar elevada en relación con la T_3 Elevación de la VSG y la CRP Puede aparecer leucocitosis y anemia leves La captación del yodo radiactivo es escasa	Tratamiento inicial con β-bloqueantes y AINE: • Se pueden sustituir los corticoides por AINE si hay síntomas moderados a graves de tirotoxicosis en el momento de presentación o falta de respuesta a las intervenciones iniciales

(Continúa)

TABLA 117.3 Resumen del hipertiroidismo *(cont.)*

	Significado y relevancia	Fisiopatología	Características clínicas	Pruebas diagnósticas	Tratamiento
Tiroiditis indolora	«Tiroiditis silente» Causa frecuente de tiroiditis posparto Afecta también a hombres y mujeres no gestantes	Posible origen autoinmunitario Relacionado con fármacos: • Litio • Tratamiento con citocinas	Similar a la tiroiditis subaguda, pero normalmente sin un pródromo vírico, dolor cervical ni respuesta inflamatoria Bocio pequeño indoloro Síntomas leves Evolución trifásica	VSG y CRP normales Ausencia de leucocitosis Presencia de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea en un 50% de los pacientes Baja captación de yodo radiactivo en la fase tirotóxica Datos analíticos típicos de tirotoxicosis en esta fase (TSH baja y T_4 libre elevada)	β-bloqueantes Corticoides para los casos graves
Tiroiditis aguda supurativa	Infrecuente Riesgo de muerte	Infección de la tiroides: • Bacteriana • Parasitaria (infrecuente) • Micobacteriana (infrecuente) • Fúngica (infrecuente) En adultos suele ser secundaria a una diseminación hematógena o yatrógena En niños y adolescentes puede ser secundaria a una fístula del seno piriforme	Fiebre Dolor cervical anterior Tumefacción e induración cervical Eritema cervical Disfonía Disfagia Los pacientes pueden estar eutiroideos	La ecografía o la TC pueden mostrar inflamación, destrucción de la tiroides y/o abscesos; estos datos pueden no encontrarse en fases precoces de la evolución	β-bloqueantes para la taquicardia Antibióticos y/o drenaje quirúrgico Tratamiento definitivo de la fístula del seno piriforme, si existe

Tiroiditis inducida por fármacos	Amiodarona
	Litio
	Inmunomoduladores:
	• Inhibidores del punto de control inmunitario
	• Inhibidores de la tirosina cinasa
		Inducido por fármacos, relacionado con fármacos específicos
		Amiodarona:
		• Contiene gran cantidad de yodo y afecta de forma significativa a la función tiroidea
		• Tiroiditis inducida por amiodarona de tipo 1 (TIA)
		• El contenido en yodo de la amiodarona puede desenmascarar una enfermedad de Graves o un bocio subclínico
		• TIA de tipo 2
		• Efectos destructivos directos sobre las células tiroideas, que determinan la liberación de hormona preformada[2]
		Inmunomoduladores:
		• Efecto destructivo directo sobre las células tiroideas
		Litio:
		• Suele ocasionar hipotiroidismo
		• Se desconoce el mecanismo exacto, entre las teorías se incluyen:
		  • Aumento de la retención de yodo con depósito en la tiroides, lo que aumenta la producción de hormona tiroidea
		  • Mecanismo autoinmunitario
		  • Efecto tóxico directo[3]
			Exacerbación de la taquiarritmia por la que el paciente está recibiendo tratamiento o insuficiencia cardíacaInmunomoduladores:
			• Fase hipertiroidea inicial (normalmente en unas pocas semanas, pero puede debutar años más tarde), seguida de hipotiroidismo[4]
				Analítica típica de tirotoxicosis (TSH baja y T_4 libre elevada)	El tratamiento depende de la sustancia responsable y del tipo de reacción
					Amiodarona
					TIA-1:
					• Suspensión de la amiodarona
					• Tratamiento antitiroideo
					TIA-2:
					• Corticoides
					• Se puede suspender la amiodarona o no
					Litio:
					• Suspensión del litio
					Inmunomoduladores:
					• En función del tipo de reacción, será preciso suspender el fármaco responsable o no

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tiroiditis facticia		Ingesta de sustancias tiroideas exógenas: • Intencional • Suplementos nutricionales, sobre todo los que se comercializan para pérdida de peso[5] • Accidental	En la exploración física, la tiroides no está aumentada de tamaño	Bajas concentraciones de tiroglobulina Cociente T_3/T_4 bajo (< 20 ng/µg) Depresión de la captación de yodo radiactivo	Suspensión de la sustancia responsable
Hipertiroidismo subclínico	Factor de riesgo para la morbimortalidad cardiovascular, como se evidencia por la enfermedad arterial coronaria, los accidentes coronarios agudos y la fibrilación auricular Los pacientes mayores de 65 años tienen mayor riesgo	Hipertiroidismo subclínico con supresión de TSH y niveles variables de hormona tiroidea funcional en el cuerpo Con el tiempo, algunos pacientes remiten y otros progresan a un hipertiroidismo desarrollado	Los pacientes se encuentran eutiroideos a nivel clínico, pero se asocia a enfermedad cardiovascular, osteoporosis y cambios del estado de ánimo y la capacidad cognitiva	TSH baja: • Una TSH más baja se asocia a un aumento del riesgo T_4 y T_3 libre normales	Se recomienda tratamiento en los pacientes mayores de 65 años con TSH < 0,1 mU/l con el tiempo, SI están asintomáticos, pero tienen factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, osteoporosis o se trata de mujeres posmenopáusicas que no reciben estrógenos O tienen síntomas

Salvo que se indique otra cosa, la información contenida en esta tabla es un resumen de: Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26(10):1343-1421.

[1]Ferrari SM, Fallahi P, Ruffilli I, et al. The association of other autoimmune diseases in patients with Graves' disease (with or without ophthalmopathy): Review of the literature and report of a large series. *Autoimmun Rev*. 2019;18(3):287-292.

[2]Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, Hubalewska-Dydejczyk A, Links TP, Vanderpump M. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction. *Eur Thyroid J*. 2018;7(2):55-66.

[3]Galindo RJ, Hurtado CR, Pasquel FJ, García Tome R, Peng L, Umpierrez GE. National trends in incidence, mortality, and clinical outcomes of patients hospitalized for thyrotoxicosis with and without thyroid storm in the United States, 2004-2013. *Thyroid*. 2019;29(1):36-43.

[4]Ono Y, Ono S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Tanaka Y. Factors associated with mortality of thyroid storm: analysis using a national inpatient database in Japan. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(7):e2848.

[5]Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr J*. 2016;63(12):1025-1064.

antecedentes de tratamiento de la tirotoxicosis. A nivel mundial, la deficiencia de yodo es la causa más frecuente de hipotiroidismo; sin embargo, en las regiones con adecuada dotación de yodo, la principal causa es la autoinmunitaria. El hipotiroidismo se puede asociar también a otros procesos autoinmunitarios, sobre todo la diabetes mellitus.

Las causas centrales de hipotiroidismo son infrecuentes, y se debe a la disfunción hipotalámica en la secreción de TRH o la disfunción hipofisaria en la secreción de TSH. El adenoma hipofisario es la causa más frecuente de hipotiroidismo central. Otras causas incluyen la hemorragia hipofisaria (síndrome de Sheehan), los procesos infiltrativos hipofisarios, los traumatismos craneales y las masas ocupantes de espacio. El síndrome de Sheehan es consecuencia de una hemorragia hipofisaria tras el parto, que determina isquemia y necrosis de la hipófisis. Las pacientes suelen tener un fracaso de la lactancia, amenorrea, insuficiencia suprarrenal e hipotiroidismo central.

Características clínicas

Anamnesis y exploración física

Los signos y síntomas de hipotiroidismo van desde la ausencia de síntomas a una insuficiencia orgánica franca, que puede conducir a la muerte del paciente. Los pacientes con un hipotiroidismo precoz suelen consultar por síntomas vagos. En consecuencia, se debería plantear una posible disfunción tiroidea en los pacientes con artralgias generalizadas, infertilidad o cambios menstruales, depresión e hipercolesterolemia. Los síntomas típicos se desarrollan de forma insidiosa y progresan con la enfermedad (cuadro 117.5). Los pacientes con un hipotiroidismo subclínico pueden presentar signos y síntomas inespecíficos variables, parecidos a los descritos en los que tienen un hipotiroidismo franco, pero menos llamativos. Los pacientes con una tiroiditis de Hashimoto debutan normalmente con un bocio de inicio insidioso e hipotiroidismo.

La tiroides juega un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis cardiovascular en estados fisiológicos y patológicos; influye en la contractilidad cardíaca, la frecuencia cardíaca, la función diastólica y la resistencia vascular sistémica. Se ha sugerido que el incremento de la resistencia vascular periférica y el bajo gasto cardíaco son vínculos adicionales entre el hipotiroidismo y las alteraciones de la regulación de la presión arterial, con la consiguiente hipertensión. Los fármacos antihipertensivos suelen ser ineficaces en los pacientes no eutiroideos. La ateroesclerosis acelerada del hipotiroidismo se explica por la dislipidemia, la hipertensión diastólica y las alteraciones de la función endotelial. Estos hallazgos cardiovasculares se relacionan con un hipotiroidismo franco y subclínico.

El hipotiroidismo franco produce alteraciones importantes del estado de ánimo y la capacidad cognitiva. El subclínico puede determinar sutiles deficiencias de memoria y de la capacidad cognitiva.

Los trastornos pulmonares del hipotiroidismo se deben principalmente a la hipoventilación y la hipercapnia; hasta un 65% de los pacientes con una hipertensión pulmonar presentan una disfunción tiroidea concomitante. Aunque se ignora la relación exacta, las presiones de la arteria pulmonar se normalizan tras el tratamiento de la enfermedad tiroidea.

Durante el embarazo, el hipotiroidismo puede manifestarse de la forma típica, pero con frecuencia es sutil y resulta difícil diferenciarlo de los cambios normales del embarazo.

En los niños, el hipotiroidismo puede afectar al crecimiento, desarrollo y capacidad cognitiva. El retraso de la velocidad de crecimiento durante varios años puede ser el primer dato que lleve a descartar trastornos tiroideos. El aporte de T_4 inducirá un brote de crecimiento rápido, aunque puede que no se alcance el grado de maduración ósea predicho. En los adultos, la hormona tiroidea regula y mantiene la masa ósea; los pacientes con un hipotiroidismo tienen un riesgo aumentado de fracturas, aunque no está claro el mecanismo que explica esta asociación.

Coma mixedematoso

El coma mixedematoso es un acontecimiento que pone en riesgo la vida y cursa con alteraciones del estado mental, hipotermia y un episodio precipitante concomitante.[14] El cuadro 117.6 resume los acontecimientos precipitantes. A menudo se puede establecer el diagnóstico a partir de los hallazgos clínicos (cuadro 117.7) y puede resultar complicado, porque no todos los pacientes tienen los tres elementos descritos antes. El tratamiento del coma mixedematoso exige dosis potencialmente tóxicas de hormona tiroidea y puede precipitar una tormenta tiroidea. La mortalidad es alta, casi del 30%, incluso con un tratamiento óptimo. Se encuentra una mortalidad superior en los pacientes hospitalizados que necesitan esteroides, ventilación mecánica o catecolaminas exógenas.[4] Sin tratamiento, la mortalidad se aproxima al 100%.

CUADRO 117.5 Síntomas y signos del hipotiroidismo

Constantes vitales
- Presión arterial sistólica normal o baja.
- Presión arterial diastólica normal o elevada.
- De pulso lento hasta bradicardia sinusal.
- Respiraciones normales o lentas, poco profundas.
- Temperatura normal, pero tendencia a la hipotermia con el estrés.

Síntomas derivados del hipometabolismo
- Intolerancia al frío.
- Fatiga.
- Aumento de peso, con disminución del apetito.

Cutáneos
- Pelo áspero y frágil.
- Alopecia.
- Piel seca, reducción de la sudoración.
- Manos y pies pálidos y fríos.
- Piel rugosa y gruesa.
- Tinte amarillo por la carotenemia.
- Uñas delgadas y frágiles.
- Adelgazamiento lateral de las cejas.

Neurológicos
- Pensamiento y lenguaje lentos.
- Alteración de la capacidad de concentración y el umbral de atención.
- Obnubilación.
- Disminución de la memoria a corto plazo.
- Agitación, psicosis.
- Convulsiones.
- Ataxia, dismetría.
- Mononeuropatía:
  - Síndrome del túnel del carpo.
  - Hipoacusia neurosensitiva.
- Neuropatía periférica, parestesias.

Musculares
- Miopatía proximal.
- Seudohipertrofia.
- Retraso en la relajación de los reflejos (colgados o seudomiotónicos).

Cardíacos
- Menor capacidad de realizar ejercicio.
- Disnea de esfuerzo.
- Bradicardia sinusal.
- QT largo con aumento de las arritmias ventriculares.
- Dolor torácico, enfermedad coronaria acelerada.
- Insuficiencia cardíaca diastólica (retraso de la relajación ventricular).
- Derrame pericárdico (asintomático).
- Edema periférico.

Respiratorios
- Disnea de esfuerzo.
- Apnea obstructiva del sueño.
- Hipertensión pulmonar primaria.

Digestivos
- Estreñimiento.
- Íleo.
- Atrofia gástrica.

Reproductores
- Oligomenorrea y amenorrea.
- Menorragia.
- Disminución de la fertilidad.
- Abortos tempranos.
- Disminución de la libido.
- Disfunción eréctil.

Reumáticos
- Poliartralgias.
- Derrames articulares.
- Gota o seudogota agudas.

Cabeza, oído, ojos, nariz y garganta
- Ronquera.
- Voz profunda gangosa.
- Macroglosia.
- Hipoacusia.
- Edema periorbitario.
- Nariz ancha.
- Edema de los labios.
- Bocio.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye otras causas de las formas de presentación clínica habituales del hipotiroidismo, como la insuficiencia cardíaca congestiva, el edema pulmonar, la depresión, la encefalopatía, la hipotermia, las infecciones sistémicas y el shock.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 117.6 Coma mixedematoso: factores precipitantes o agravantes

Infección, sepsis (sobre todo neumonía).
Exposición al frío.
Accidente cerebrovascular.
Efecto de drogas:
- Alteración de la percepción: sedantes-hipnóticos, narcóticos, anestesia, neurolépticos.
- Disminución de la liberación de T_4 y T_3: amiodarona, litio, yoduros.
- Aumento de la liberación de T_4 y T_3: difenilhidantoína, rifampicina.
- Aporte inadecuado de hormona tiroidea: falta de cumplimiento; interferencia en la absorción (hierro, calcio, colestiramina).

Infarto de miocardio.
Hemorragia digestiva.
Traumatismo, quemaduras.
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Hipoxia.
Hipercapnia.
Hiponatremia.
Hipoglucemia.
Hipercalcemia.
Cetoacidosis diabética.

T_3, triyodotironina; *T_4*, tiroxina.

TABLA 117.4 Herramienta para la evaluación del coma mixedematoso

Criterio	Puntuación
GCS 0-10	4
GCS 11-13	3
GCS 14	2
GCS 15	0
TSH > 30 mU/l	2
TSH 15-30 mU/l	1
T_4 libre baja (< 0,6 ng/dl)	1
Hipotermia (< 35 °C)	1
Bradicardia (< 60 latidos/min)	1
Acontecimiento precipitante	1

Cuando la puntuación total es 8-10, el coma mixedematoso es muy posible y se recomienda seguir con el tratamiento; cuando la puntuación total es 5-7, el coma mixedematoso es probable y se recomienda el tratamiento salvo que existan otros diagnósticos probables; cuando la puntuación total es < 5, el coma mixedematoso es poco probable y los clínicos deberían valorar otros diagnósticos.
Adaptado de Chiong YV, Bammerlin E, Mariash CN. Development of an objective tool for the diagnosis of myxedema coma. *Transl Res.* 2015;166(3):233-243.

CUADRO 117.7 Reconocimiento del coma mixedematoso

Perfil del paciente: mujer de edad avanzada durante el invierno.
Hipotiroidismo conocido; cicatriz de tiroidectomía.
Hipotermia: temperatura habitualmente < 36 °C; < 32 °C es un signo de mal pronóstico; se han descrito casos de solo 24 °C; casi normal cuando existe una infección.
Alteración del estado mental: de obnubilación y confusión a estupor y coma, agitación, psicosis y convulsiones (psicosis por mixedema).
Hipotensión: refractaria a la reanimación con volumen y vasopresores salvo que se administre hormona tiroidea.
Respiraciones lentas y superficiales con hipercapnia e hipoxia; alto riesgo de insuficiencia respiratoria.
Bradicardia (sinusal), QT largo y arritmias ventriculares.
Cara mixedematosa: párpados y labios edematosos y blandos, lengua grande, nariz ancha.
Evidencia de hipotiroidismo crónico grave: piel, cabello, reflejos, bradicinesia, voz.
Enfermedad precipitante aguda (p. ej., neumonía).
Toxicidad de fármacos (p. ej., sedantes, narcóticos, neurolépticos).
Hiponatremia.

Pruebas diagnósticas

La determinación del aumento de la concentración de TSH es la prueba de detección selectiva más sensible y la mejor de forma aislada para confirmar el diagnóstico de hipotiroidismo primario. Una concentración de TSH alta con una T_4 baja sugiere un hipotiroidismo primario. El hipotiroidismo central se asocia a una concentración de TSH normal o baja con una T_4 baja. El incremento de TSH con una T_4 normal indica un hipotiroidismo subclínico.

Si la concentración de TSH es normal y la T_4 baja, existe una hipotiroxinemia; los pacientes suelen ser asintomáticos, pero podrían tener efectos patológicos. Una prueba de confirmación útil es la presencia de anticuerpos antitiroideos (antitiroglobulina, antimicrosómicos). Pueden ayudar a determinar la causa del hipotiroidismo o servir para predecir episodios futuros. Otros hallazgos analíticos pueden incluir anemia leve, hipercolesterolemia, incremento de las concentraciones de enzimas hepáticas, aumento de la prolactina e hiponatremia. La glucosa en sangre puede ser normal o baja.

El electrocardiograma es inespecífico en el hipotiroidismo. Puede mostrar una bradicardia sinusal con complejos de bajo voltaje y cambios inespecíficos de la onda ST-T.

Un coma mixedematoso se asocia a una elevada mortalidad y un tratamiento inadecuado puede precipitar una tormenta tiroidea, de forma que resulta esencial una identificación adecuada. Recientemente se ha propuesto un sistema de gradación, que indica el riesgo de coma mixedematoso y los tratamientos recomendados (tabla 117.4). Aunque este sistema de gradación debe ser validado de forma más amplia, los elementos que se indican resultan útiles para orientar al clínico en el diagnóstico.[14]

Tratamiento

Hipotiroidismo

El aporte de levotiroxina (T_4) sigue siendo el tratamiento de elección y resuelve la mayor parte de los signos y síntomas físicos y psicológicos de hipotiroidismo en la mayor parte de los pacientes. La levotiroxina sintética es un levo isómero de la tiroxina y tiene una actividad idéntica a la hormona endógena. Aproximadamente un 70-80% se absorbe en el tubo digestivo, sobre todo en el intestino delgado. La concentración de T_4 llega al máximo unas 4 h después de la administración. La concentración de T_3 aumenta más lentamente porque depende de la conversión a partir de T_4. La optimización de la dosis se consigue monitorizando las concentraciones de TSH sérica y los síntomas.

La levotiroxina es el fármaco de elección en pacientes con un hipotiroidismo subclínico y una concentración de TSH sérica por encima de 10 mUI/l, y en pacientes sintomáticos con una concentración de TSH sérica entre 5,1 y 10 mUI/l. La dosis diaria habitual oscila entre 50 y 75 µg. La concentración de TSH orienta la dosificación de hormona tiroidea y se debería comprobar cada 6-8 semanas desde el inicio del tratamiento hasta la normalización de las concentraciones de TSH. Se recomienda administrar la levotiroxina al acostarse o 60 min antes del desayuno para aumentar la absorción.[15]

Los estudios que han comparado el tratamiento combinado con levotiroxina (T_4) y T_3 (liotironina) frente a la monoterapia con levotiroxina han utilizado combinaciones y dosis variables y no han demostrado ningún beneficio significativo para la inmensa mayoría de los pacientes. Las recomendaciones más recientes de la American Thyroid Association no abogan por el tratamiento combinado de forma rutinaria.[15]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 117.8 Tratamiento del coma mixedematoso

Proteja la vía aérea, soporte ventilatorio; monitorice el desarrollo de alcalosis.
Reanimación con volumen:
- SN al 0,9% o glucosado al 5%/SN al 0,9% si hay hipoglucemia.
- Vigile si se desenmascara una ICC.

Aporte de hormona tiroidea:
- Dosis de carga de T_4 de 200-400 µg i.v. (administre dosis más bajas a los pacientes con bajo peso, con enfermedad arterial coronaria o antecedentes de arritmias).
- Posteriormente aporte diario de 1,6 µg/kg de peso corporal p.o. diarios; administre un 75% de esta dosis si se elige la vía i.v.

Hidrocortisona: 100 mg i.v. cada 8 h.
Hiponatremia:
- Valore limitar los líquidos.
- Evite los líquidos hipotónicos; utilice solo SN al 0,9% o glucosado al 5% en SN al 0,9%.
- Si < 120 mEq/l, valore salino al 3%, bolos de 50-100 ml.

Recalentamiento pasivo:
- Mantas normales; impida la pérdida de calor.
- Si se valora el uso de una manta eléctrica, pretrate con líquidos i.v. y monitorice de forma estrecha la presión arterial.
- Evite la estimulación mecánica.

Tratamiento de cualquier enfermedad precipitante, con especial atención a las enfermedades infecciosas.

ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* vía oral; *SN,* salino normal; T_3, triyodotironina; T_4, tiroxina.

Coma mixedematoso

La clave del tratamiento del coma mixedematoso es el aporte rápido de la hormona tiroidea i.v. (cuadro 117.8). Se debería administrar una dosis de carga inicial de 200-400 µg i.v., aunque se deben emplear dosis menores en los pacientes de menor peso, ancianos o con antecedentes de enfermedad arterial coronaria o arritmias. El aporte diario posterior se realiza con una dosis de 1,6 µg/kg de peso corporal, reduciendo la dosis a un 75% de la i.v. En los pacientes muy enfermos, se puede plantear la administración de liotironina además de la levotiroxina y se debe tener especial cuidado, porque las concentraciones altas de T_3 sérica se asocian a un aumento de la mortalidad. Se recomienda administrar dosis de estrés de un glucocorticoide i.v. por la posible insuficiencia suprarrenal concomitante. El fármaco de elección son 100 mg de hidrocortisona i.v., porque tiene efectos mineralocorticoides y glucocorticoides.

La hipotensión puede responder a la infusión de cristaloides, pero en ocasiones se necesitan vasopresores. En los pacientes con una hipotensión inicialmente refractaria, el mero aporte de la hormona tiroidea puede tener efectos beneficiosos sobre la mejora de la presión arterial. Un recalentamiento pasivo con mantas y la retirada del frío suelen ser suficientes hasta que la hormona tiroidea administrada tenga efecto.

Puede aparecer hiponatremia, que se asocia a una mayor mortalidad. Igual que sucede con otras causas de hiponatremia, se debería administrar suero salino hipertónico en los casos graves de alteración del estado mental y luego corregirlo más lentamente para evitar el síndrome por desmielinización osmótica. El metabolismo de los sedantes, narcóticos y anestésicos puede ralentizarse, lo que prolonga sus efectos; se debería valorar el uso de dosis más bajas.

Manejo

La mayor parte de los pacientes con hipotiroidismo pueden ser tratados de forma ambulante. Los casos de hipotiroidismo grave o coma mixedematoso deben ser tratados en el hospital, a menudo en la UCI.

Nota: las causas del hipotiroidismo son variables, cada una con aspectos propios en su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, según se resume en la tabla 117.5.

ESTADOS DE EXCESO SUPRARRENAL

Fundamentos

Significado y relevancia

Los cuadros que cursan con exceso de actividad suprarrenal se deben a varias causas, entre las que se incluyen el síndrome de Cushing, el hiperaldosteronismo primario y secundario, y el feocromocitoma. Independientemente de la etiología, todos estos procesos determinan un exceso de función suprarrenal, que puede producir diversos síntomas que llevan al paciente a urgencias. En concreto se debe plantear un estado de exceso suprarrenal ante cualquier paciente con una hipertensión resistente.[16] Sin tratamiento, las consecuencias metabólicas y cardiovasculares a largo plazo de estas enfermedades pueden ser devastadoras.

Síndrome de Cushing

Fisiopatología

El síndrome de Cushing se debe a una exposición excesiva al cortisol. La causa más frecuente de este síndrome es la administración prolongada de esteroides exógenos. El síndrome de Cushing endógeno se debe a una liberación excesiva de cortisol a nivel interno, en general por la corticotropina (ACTH) liberada de la hipófisis (enfermedad de Cushing) o la secreción de cortisol en lesiones suprarrenales primarias (adenoma o carcinoma suprarrenal o hiperplasia suprarrenal cortical) o la producción ectópica de una hormona liberadora de corticotropina (CRH) por un tumor no hipofisario o neuroendocrino de otro tipo.[17,18]

Características clínicas

Dado el exceso sistémico de cortisol, los pacientes con un síndrome de Cushing consultarán por una serie de síntomas inespecíficos, que se relacionan con los extensos efectos distales de la exposición a glucocorticoides. Los pacientes pueden presentar múltiples síntomas inespecíficos, incluidos síntomas psiquiátricos, debilidad generalizada, fatiga, irregularidades menstruales y aumento de peso. La exploración física puede revelar obesidad, hirsutismo, estrías abdominales y aumento de la distribución adiposa por la espalda y por encima de las clavículas (la clásica «joroba de búfalo»), y piel delgada.[16,18] Según Nieman et al., los hallazgos físicos que con más frecuencia se asocian al síndrome de Cushing son la aparición rápida de hematomas, la plétora facial, la debilidad muscular proximal y las estrías abdominales.[18] El síndrome de Cushing se ha vinculado también con hipertensión, diabetes, obesidad central y osteoporosis.[17]

Diagnóstico diferencial

Dado que los síntomas son parecidos en todo el espectro de etiologías del exceso suprarrenal, el diagnóstico diferencial cubre la misma gama. Se puede encontrar una hipertensión resistente y trastornos de la glucosa en el hiperaldosteronismo y el feocromocitoma. Puede resultar difícil distinguir la obesidad simple y el síndrome metabólico del síndrome de Cushing.[19] También existe un notable solapamiento con los síntomas de presentación de la depresión simple. Las irregularidades menstruales pueden asociarse a otras causas, además del síndrome de Cushing.[18]

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas que se deben realizar a los pacientes con sospecha de síndrome de Cushing endógeno son complejas y se suelen realizar de forma ambulante. Los pacientes que deberían ser referidos para valoración incluyen los individuos con un incidentaloma compatible con un adenoma suprarrenal en los estudios radiológicos; los que tienen presentaciones que no se considerarían típicas para su edad, como hipertensión u osteoporosis en edad joven, y los pacientes con múltiples hallazgos clínicos sugestivos de síndrome de Cushing.[18] El diagnóstico comienza determinando la concentración de cortisol libre en orina, el cortisol en saliva a última hora de la noche y/o con la prueba de supresión con dexametasona, y además se deberían realizar estudios radiológicos adicionales si están indicados.[18] Dado que estas pruebas se suelen realizar fuera de urgencias, los pacientes deberían ser derivados a un médico de atención primaria para realizar las

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 117.5 Etiologías del hipotiroidismo

	Significado y relevancia	Fisiopatología	Características clínicas	Pruebas diagnósticas	Tratamiento
Primaria	Causa más frecuente de hipotiroidismo[1]	Se debe a una deficiencia de hormona tiroidea	Los síntomas típicos se encuentran en un espectro desde el hipotiroidismo al coma mixedematoso	Una concentración elevada de TSH asociada a una concentración de T_4 baja indica un hipotiroidismo primario	Aporte de levotiroxina
Autoinmunitaria	Tiroiditis de Hashimoto, también llamada tiroiditis linfocítica crónica Una de las enfermedades autoinmunitarias específicas de órgano más frecuentes Causa más frecuente de hipotiroidismo primario en las regiones con buena cantidad de yodo del mundo	La infiltración de la glándula tiroidea por células inflamatorias linfocíticas acaba destruyendo las células foliculares tiroideas y sustituyéndolas por fibrosis, con el consiguiente hipotiroidismo funcional	Los pacientes normalmente consultan por un bocio con hipotiroidismo de aparición insidiosa	TSH elevada T_4 baja	Aporte de levotiroxina
Trastornos infiltrativos[1]	Causa poco frecuente de hipotiroidismo primario	Infecciosos Malignos Autoinmunitarios Inflamatorios	Los pacientes consultan por los síntomas propios del hipotiroidismo	TSH elevada T_4 baja	Aporte de levotiroxina
Disfunción congénita de la tiroides	Causa de discapacidad intelectual evitable más frecuente	Suele asociarse a una disgenesia tiroidea, que determina la reducción en la producción de T_4 Algunos lactantes tienen mínimo tejido tiroideo, pero que no resulta suficiente para mantener una producción normal de hormona tiroidea La deficiencia cognitiva se relaciona directamente con el tiempo que se retrasa el diagnóstico y el tratamiento	Se diagnostica de forma incidental en las pruebas de detección selectiva neonatales	TSH elevada T_4 baja	Aporte de levotiroxina
Hipotiroidismo relacionado con el embarazo		Aumento de la globulina transportadora de tiroxina (TBG) y de la T_4 total, y el aumento alcanza el máximo en la semana 16 y sigue alto durante todo el embarazo[2] La gonadotropina coriónica humana (hCG) y la TSH comparten subunidades idénticas, que estimulan la liberación de T_4 y T_3, lo que determina una reducción de la concentración de TSH durante todo el embarazo Aumento del metabolismo periférico de la hormona tiroidea sobre todo en el segundo y el tercer trimestres del embarazo	En el embarazo, se puede poner de manifiesto el hipotiroidismo normalmente, porque suele ser sutil y resulta difícil distinguirlo de los cambios normales del embarazo Entre las complicaciones obstétricas frecuentes del hipotiroidismo se encuentran el aborto, la anemia, el desprendimiento de placenta, la hemorragia posparto, el peso bajo al nacer y la dificultad respiratoria neonatal[2]	La TSH estará alterada, interprete los resultados en función de los valores de TSH normales para cada trimestre en su centro[3]	Las mujeres con un hipotiroidismo previo suelen necesitar dosis más altas de hormona en el embarazo En este momento no se dispone de suficiente evidencia para recomendar la detección selectiva universal de la función tiroidea y el posterior tratamiento en las embarazadas sin síntomas francos o con factores de riesgo de hipotiroidismo[2]
Relacionado con la medicación	Litio El litio causa un hipotiroidismo franco en un 14-17% de los pacientes y subclínico en un 19-35%	El litio inhibe la liberación de T_4 y T_3 El litio puede aumentar la autoinmunidad frente a la tiroides si existía previamente	Signos y síntomas típicos de hipotiroidismo	TSH elevada T_4 baja	Litio: el tratamiento con hormona tiroidea exógena resulta eficaz y no es preciso suspender el litio

(Continúa)

TABLA 117.5 Etiologías del hipotiroidismo *(cont.)*

	Significado y relevancia	Fisiopatología	Características clínicas	Pruebas diagnósticas	Tratamiento
	Amiodarona[4] • La presencia de anticuerpos frente a la peroxidasa tiroidea y el sexo femenino aumentan el riesgo de tirotoxicosis inducida por la amiodarona (TIA) • Aumento de la incidencia en las áreas con abundante yodo	La amiodarona es un fármaco antiarrítmico de clase III Estructura química parecida a la de la T_4 Contiene una gran cantidad de yodo Inhibe la conversión periférica de T_4 a T_3 Citotoxicidad directa sobre la tiroides Bloquea la entrada de la hormona tiroidea a las células Reduce la unión al receptor de T_3	Signos y síntomas típicos de hipotiroidismo	TSH elevada T_4 baja	Si es preciso mantener el tratamiento con amiodarona para controlar la arritmia, se puede tratar a los pacientes con TIA con buenos resultados administrando hormona tiroidea exógena y se podría mantener la amiodarona[4] Se debería realizar una detección selectiva de los pacientes midiendo la TSH antes de iniciar la amiodarona[5]
Ingesta inadecuada en la dieta	Infrecuente en los países desarrollados, aunque puede ser todavía una preocupación en las áreas en las que el contenido de yodo en el agua es bajo	La ingesta de una cantidad de yodo insuficiente en la dieta reduce la producción de T_3 y T_4, con un aumento compensador de la concentración de TSH y proliferación de las células glandulares, que producen un bocio	Bocio	TSH elevada T_4 baja	Suplementos de yodo en la dieta
Tratamiento previo de un hipertiroidismo		Ausencia funcional de la tiroides por el tratamiento antitiroideo previo	Signos y síntomas típicos de hipotiroidismo	TSH elevada T_4 baja	Aporte de levotiroxina
Extirpación quirúrgica		Ausencia quirúrgica de la tiroides por el tratamiento antitiroideo previo	Signos y síntomas típicos de hipotiroidismo	TSH elevada T_4 baja	Aporte de levotiroxina
Síndrome por enfermedad no tiroidea (SENT)[6-8]	Denominado previamente síndrome del eutiroideo enfermo Forma transitoria de hipotiroidismo central que afecta a pacientes críticos	Su base molecular sigue poco clara, pero su presencia en los pacientes críticos predice mal pronóstico y mortalidad[6-8] En las fases agudas, posiblemente guarde relación con cambios en la unión y captación de la hormona tiroidea por las células y también por una menor conversión de T_4 a T_3 En las fases crónicas, posiblemente se deba a una desregulación del eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo en presencia de una enfermedad crítica	Signos y síntomas típicos de hipotiroidismo en pacientes con una enfermedad crítica	Inicialmente T_3 baja, seguida de una reducción de T_4 y TSH cuando la enfermedad progresa	De momento no existe evidencia de que el tratamiento de los pacientes con un SENT mejore el pronóstico

[1]Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2017;390(10101):1550-1562.
[2]Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017;27(3):315-389.
[3]Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. *Thyroid*. 2014;24(12):1670-1751.
[4]Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, Hubalewska-Dydejczyk A, Links TP, Vanderpump M. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines for the management of amiodarone-associated thyroid dysfunction. *Eur Thyroid J*. 2018;7(2):55-66.
[5]Kinoshita S, Hosomi K, Yokoyama S, Takada M. Time-to-onset analysis of amiodarone-associated thyroid dysfunction. *J Clin Pharm Ther*. 2020 Feb;45(1):65-71.
[6]Gutch M, Kumar S, Gupta KK. Prognostic value of thyroid profile in critical care condition. *Indian J Endocrinol Metab*. 2018;22(3):387-391.
[7]Kothiwale VA, Patil P, Gaur S. Correlation of thyroid hormone profile with the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II Score as a prognostic marker in patients with sepsis in the intensive care unit. *J Assoc Physicians India*. 2018;66(7):59-62.
[8]Padhi R, Kabi S, Panda BN, Jagati S. Prognostic significance of nonthyroidal illness syndrome in critically ill adult patients with sepsis. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2018;8(3):165-172.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

pruebas definitivas o realizarse las pruebas en el hospital si estuviera indicado el ingreso.

Tratamiento

El tratamiento en urgencias se orienta a controlar las manifestaciones del síndrome de Cushing que llevaron al paciente a consultar. El control agudo de la hipertensión y los trastornos de la glucosa se deben realizar según la práctica clínica habitual. El tratamiento definitivo de las causas de base se debe realizar tras el diagnóstico adecuado con los métodos descritos antes y exige la extirpación quirúrgica de las lesiones responsables.[18]

Manejo

La necesidad de ingreso hospitalario de los pacientes que debutan con cuadros extremos de los trastornos asociados al síndrome de Cushing (hipertensión no controlada, alteraciones de la glucosa, fracturas) se determina siguiendo las prácticas habituales para estas formas de presentación. La mayor parte de los pacientes con un síndrome de Cushing crónico y síntomas más leves pueden recibir el alta y ser derivados para realizar las pruebas adicionales de forma ambulante.

Hiperaldosteronismo

Fisiopatología

El hiperaldosteronismo aparece como consecuencia de una producción excesiva de aldosterona. La aldosterona actúa sobre los riñones y regula la absorción de sodio, la excreción de potasio y, de forma secundaria, la excreción de hidrógeno. En el hiperaldosteronismo primario, las glándulas suprarrenales producen un exceso de aldosterona, independientemente de las señales del sistema renina-angiotensina y la administración de sodio.[20,21] Es la causa más frecuente de hipertensión secundaria y se relaciona de forma significativa con los casos de hipertensión refractaria.[21] Como la aldosterona tiene efectos tóxicos sobre las estructuras vasculares, puede producir enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular, además de hipertension.[16] El hiperaldosteronismo primario se debe a una alteración intrínseca de las glándulas suprarrenales, como la hiperplasia o los tumores malignos. El hiperaldosteronismo secundario se debe a un aumento de la acción de la renina sobre las glándulas suprarrenales, como se encuentra en los cuadros de hipoperfusión renal, pero tiene los mismos efectos a nivel distal.

Características clínicas

Los pacientes con un hiperaldosteronismo suelen consultar por hipertensión y los síntomas asociados a esta, dado que se vincula de forma significativa con la hipertensión refractaria. Los pacientes pueden consultar también por otros episodios cardiovasculares, como arritmias auriculares, insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular. El aldosteronismo primario se asocia al síndrome metabólico de la obesidad, al aumento de colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad e hipertrigliceridemia, e hiperglucemia. Las pruebas analíticas pueden mostrar hipopotasemia.[22]

Diagnóstico diferencial

El hiperaldosteronismo puede parecerse a cualquier enfermedad que curse con hipertensión y/o trastornos de la regulación del potasio. El diagnóstico diferencial incluye la hipertensión esencial, otros trastornos suprarrenales, la disfunción tiroidea y la diabetes.

Pruebas diagnósticas

Las recomendaciones de práctica clínica más recientes de la Endocrine Society incluyen derivar a cualquier paciente con hipertensión no controlada con tres o más fármacos o que necesite cuatro o más fármacos a todos los pacientes con hipertensión e hipopotasemia, apnea del sueño, antecedentes familiares de hipertensión o accidente cerebrovascular de inicio precoz, o antecedentes familiares de aldosteronismo primario para la realización de pruebas complementarias. En urgencias también se deberían referir para realizar pruebas adicionales a todos los pacientes con una hipertensión significativa y cualquier incidentaloma suprarrenal.[23] Entre las pruebas (pacientes hospitalizados o ambulatorios) se incluyen la determinación de la actividad de renina plasmática o la concentración de renina y aldosterona plasmática, y también el cociente aldosterona/renina plasmática. Si se identifica una supresión de la actividad o la concentración de renina y la aldosterona está inadecuadamente elevada, estará indicado realizar más pruebas de confirmación de tipo analítico y radiológico.[23]

Tratamiento

Los episodios cardiovasculares agudos, la hipertensión refractaria o los trastornos electrolíticos graves se deben tratar de forma aguda en urgencias según las prácticas habituales. Las pruebas adicionales y el tratamiento del aldosteronismo primario de base se inician solo tras estabilizar al paciente.

Manejo

Los pacientes con episodios cardiovasculares o alteraciones electrolíticas agudos graves deberían ser ingresados en el hospital siguiendo las prácticas habituales. Los pacientes estables o que mejoran y tienen condiciones adecuadas para recibir el alta por los síntomas de presentación y el diagnóstico pueden recibir el alta a domicilio y ser derivados para las pruebas pertinentes según se ha comentado antes.

Feocromocitoma y paraganglioma

Fisiopatología

Los feocromocitomas son tumores neuroendocrinos secretores de catecolaminas poco frecuentes derivados de las células cromafines de la médula suprarrenal, mientras que los paragangliomas son tumores secretores de catecolaminas originados en los ganglios parasimpáticos abdominales y torácicos.[24] Los estados de exceso de catecolaminas determinan importantes efectos sistémicos distales, que dependen de la acción de la noradrenalina y la adrenalina como vasopresores. También existen evidencias de que los pacientes con feocromocitomas y paragangliomas tienen un aumento de las concentraciones circulantes de esteroides, por la interacción entre la corteza y la médula suprarrenal.[25] Los tumores pueden ser benignos o asociarse a un comportamiento maligno, sobre todo en pacientes jóvenes y con tumores de mayor tamaño.[26] Algunos fármacos pueden potenciar los efectos de las catecolaminas y determinar una exacerbación aguda del feocromocitoma de base. Entre estos se incluyen los antagonistas del receptor de dopamina, los β-bloqueantes, los simpaticomiméticos, los analgésicos opioides, los inhibidores de la recaptación de la noradrenalina, los inhibidores de la recaptación de la serotonina, los inhibidores de la monoaminooxidasa, los corticoesteroides, los péptidos y los bloqueantes neuromusculares.[24]

Características clínicas

Las características clínicas del feocromocitoma y el paraganglioma son típicas del exceso de catecolaminas. Los síntomas clásicos incluyen paroxismos de hipertensión, sudoración, palpitaciones, cefalea, dolor abdominal, náuseas, vómitos y pérdida de peso. En los casos extremos, los pacientes debutan con una crisis hipertensiva.[27] El creciente uso de la TC y la RM permite diagnosticar un porcentaje más alto de casos por la identificación incidental de un tumor (es decir, «incidentaloma»).

Diagnóstico diferencial

Dado que el exceso de catecolaminas recuerda a cualquier estado hiperadrenérgico, el diagnóstico diferencial incluye la toxicidad por simpaticomiméticos, los síndromes de abstinencia, el síndrome serotoninérgico, el síndrome neuroléptico maligno y la presentación de una hipertensión refractaria o no tratada típica y arritmias de base.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas definitivas del feocromocitoma y el paraganglioma se basan en establecer el diagnóstico bioquímico mediante la determinación de metanefrinas libres plasmáticas o metanefrinas fraccionadas urinarias. Cuando estas pruebas sugieren el diagnóstico, se recomienda una TC torácica, abdominal y pélvica con contraste. La RM se reserva para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

pacientes con enfermedad metastásica, lesiones cervicales o de la base del cráneo y otras contraindicaciones para la TC.[24] Dado el notable solapamiento en la presentación y sintomatología con múltiples enfermedades descritas antes, los sanitarios deberían mantener un alto índice de sospecha en algunas poblaciones de pacientes. Está indicado realizar pruebas para descartar un feocromocitoma y un paraganglioma en cualquier paciente con los signos y síntomas descritos antes, sobre todo cuando son paroxísticos, se precipitan por cualquiera de los fármacos enumerados antes o en pacientes con antecedentes personales o familiares de feocromocitoma, paraganglioma, neoplasia endocrina múltiple de tipo 2 (MEN2) o enfermedad de von Hippel Lindau (VHL). Todos los pacientes con un incidentaloma suprarrenal deberían ser derivados para estudio, sean cuales sean los síntomas.[24]

Tratamiento

El tratamiento agudo del feocromocitoma y el paraganglioma se basa en controlar los efectos derivados del pico de catecolaminas. El tratamiento de primera línea típico son los bloqueantes α-adrenérgicos, como fenoxibenzamina (la dosis final típica son 20-100 mg diarios) o doxazosina. Si se observa una taquicardia, los médicos podrían añadir antagonistas del calcio o β-bloqueantes. Se debe recordar que en los pacientes con feocromocitoma y exceso de catecolaminas, el bloqueo aislado de los receptores β-adrenérgicos puede determinar una crisis hipertensiva como consecuencia de la estimulación no contrarrestada de los receptores α-adrenérgicos. En estos pacientes, el β-bloqueo solo se debería realizar tras un bloqueo α-adrenérgico. No se recomienda la administración aislada de los calcio antagonistas como tratamiento inicial, aunque se puede emplear en los pacientes con una hipertensión muy leve o efectos secundarios no deseados del bloqueo de los receptores α-adrenérgicos.[24] La resección quirúrgica del feocromocitoma o el paraganglioma responsable es el tratamiento definitivo y se retrasa normalmente hasta conseguir un control adecuado del estado hiperadrenérgico.

Manejo

Los pacientes que consultan por una crisis hipertensiva u otra presentación extrema y que no se controlan con las dosis iniciales de los fármacos descritos antes deberían ser ingresados para un tratamiento y una monitorización mantenidos. Los pacientes estables pueden recibir el alta para la realización posterior de pruebas de forma ambulatoria.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Fundamentos

Significado y relevancia

La insuficiencia suprarrenal es la falta de función adecuada de las glándulas suprarrenales y es una enfermedad con riesgo vital. Las manifestaciones agudas de la enfermedad pueden incluir una hipotensión refractaria grave. La insuficiencia suprarrenal secundaria es mucho más frecuente que la primaria y la causa más frecuente es la administración de corticoesteroides exógenos.

Anatomía y fisiología

Las glándulas suprarrenales son responsables de la liberación de la hormona aldosterona, corticoesteroides y catecolaminas. Son estructuras pares localizadas en el retroperitoneo, encima de cada uno de los riñones. La glándula suprarrenal tiene dos estructuras diferentes: la corteza suprarrenal externa, que anatómicamente corresponde a la zona glomerular, y la médula suprarrenal, que comprende anatómicamente la zona fascicular y reticular. La médula colabora con el sistema nervioso central en la producción y secreción de adrenalina y noradrenalina en respuesta a la estimulación simpática. También secreta el mineralocorticoide cortisol en la zona fascicular y los andrógenos en la reticular. La corteza externa, que incluye la zona glomerular, secreta el mineralocorticoide aldosterona.

La ACTH, elaborada y secretada por la adenohipófisis, estimula la síntesis y la producción de cortisol en la corteza suprarrenal, que regula el metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y los lípidos, y la aldosterona, que regula el equilibrio hidroelectrolítico mediante la homeostasis del sodio y el potasio. El cortisol es el principal glucocorticoide en humanos, responsable aproximadamente de un 95% de toda la actividad glucocorticoide.

Fisiopatología

La insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison es la incapacidad de la glándula suprarrenal de producir cortisol, aldosterona o ambos, con un eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS) conservado (fig. 117.3). La causa más frecuente en adultos es la detección autoinmunitaria de la glándula suprarrenal. Puede deberse también a causas infecciosas y algunos fármacos.[16] La insuficiencia suprarrenal puede aparecer de forma aislada o con otras enfermedades autoinmunitarias.

En la insuficiencia primaria, el eje HHS se conserva intacto. La insuficiencia suprarrenal primaria se caracteriza por un cortisol bajo o ausente con unas concentraciones altas de ACTH circulante por los menores efectos de retroalimentación negativa sobre la adenohipófisis. El aumento de la concentración de ACTH determina la secreción de otras hormonas con una estructura química similar. Un ejemplo clásico de esta relación es la estimulación por ACTH de la hormona estimulante de los melanocitos, que determina la síntesis de un pigmento negro en los melanocitos y explica la hiperpigmentación típica de los pacientes con una insuficiencia suprarrenal primaria.

La insuficiencia suprarrenal secundaria es consecuencia de una alteración en la estimulación de las suprarrenales por la pérdida de la secreción normal de ACTH en la hipófisis (v. fig. 117.3). Se caracteriza por un cortisol plasmático bajo con concentraciones de ACTH circulantes bajas.

La insuficiencia suprarrenal terciaria se debe a una enfermedad hipotalámica. Disminuye la liberación de la hormona liberadora de corticotropina, lo que se traduce en una mínima producción de ACTH y cortisol. La síntesis de aldosterona, hormonas sexuales y catecolaminas es normal; la causa más frecuente es la administración prolongada de esteroides exógenos.

La insuficiencia suprarrenal puede clasificarse como aguda o crónica (cuadro 117.9). La causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal aguda es la administración exógena de glucocorticoides, que suprime el eje HHS. Aunque el tiempo que se tarda en recuperar el eje HHS tras la supresión exógena es muy variable, cabría esperar una insuficiencia suprarrenal en los pacientes tratados con corticoides durante períodos de tiempo prolongados, normalmente más de unas pocas semanas.

La crisis suprarrenal se produce normalmente en pacientes con enfermedad de Addison por deficiencia de mineralocorticoides, pero también puede encontrarse en pacientes con una insuficiencia suprarrenal secundaria o terciaria que sufren un estrés fisiológico importante o tras la retirada de los esteroides exógenos (tras la supresión del eje HHS). Estos factores estresores agotan las reservas de cortisol y alteran la capacidad de montar una respuesta normal frente al estrés.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia suprarrenal crónica son inespecíficas, según se recoge en el cuadro 117.10. La insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria produce una hiponatremia por diversos mecanismos, como la deficiencia de aldosterona y la pérdida de sodio en la insuficiencia suprarrenal primaria, y la concentración baja de cortisol y la retención de agua libre en la secundaria.

La clínica de la insuficiencia suprarrenal primaria es normalmente más llamativa que en la secundaria. Los pacientes presentan síntomas relacionados con la deficiencia de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos. La insuficiencia suprarrenal primaria debuta normalmente con hiperpigmentación de la piel, sobre todo en regiones expuestas al sol o sometidas a rozamiento o presión, gran necesidad de tomar sal, hiperpotasemia y acidosis. Estos pacientes pueden presentar signos de agotamiento de sodio y volumen (p. ej., hipotensión ortostática y taquicardia). En la insuficiencia suprarrenal secundaria, los pacientes suelen tener la piel pálida, con pérdida del vello púbico y axilar, disminución de la libido e impotencia.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

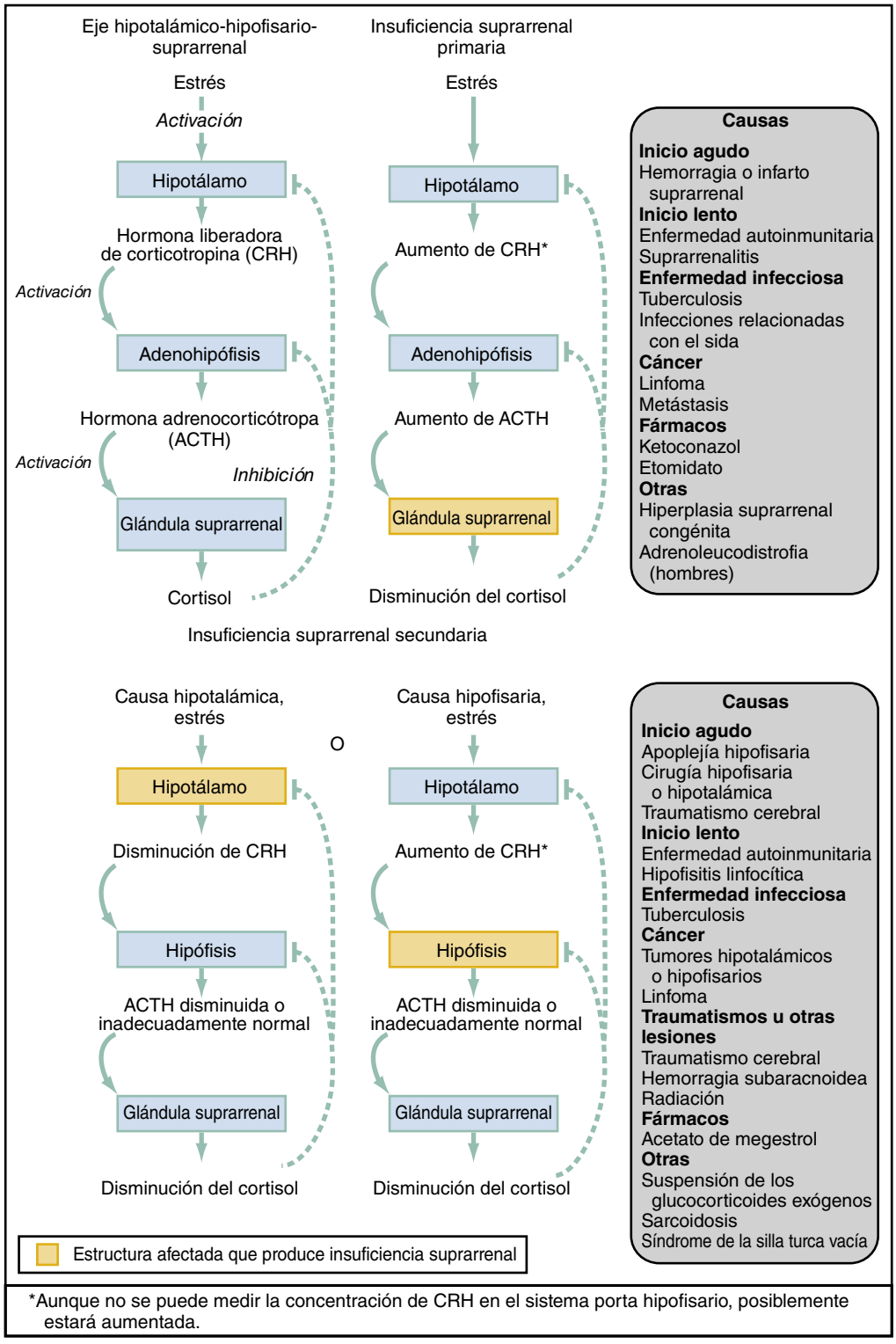


Figura 117.3 Eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal y causas de insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria. (Adaptado de Wallace I, Cunningham S, Lindsay J. The diagnosis and investigation of adrenal insufficiency in adults. *Ann Clin Biochem.* 2009;46[Pt 5]:351-367.)

La deficiencia de glucocorticoides y las bajas concentraciones de ACTH pueden ocasionar una hipotensión e hiponatremia con unas concentraciones de potasio normales.

La crisis suprarrenal se presenta con hipotensión y shock que no responde a la reanimación con líquidos y vasopresores. Los pacientes pueden tener muchos otros síntomas inespecíficos, como se han descrito antes, pero el shock es característico.

Diagnóstico diferencial

Dada la vaguedad y falta de especificidad de los síntomas, el diagnóstico diferencial del hipoadrenalismo es extenso. El adelgazamiento asociado a la insuficiencia suprarrenal crónica recuerda a una anorexia nerviosa o un carcinoma oculto. La debilidad generalizada, la fatiga y las mialgias pueden confundirse con el síndrome de fatiga crónica, la polimialgia reumática, la miopatía, el hipotiroidismo o los síndromes gripales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 117.9 Causas de insuficiencia suprarrenal

Insuficiencia suprarrenal primaria

Crónica

Suprarrenalitis autoinmunitaria (enfermedad de Addison): deficiencia aislada o poliglandular, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (afectación directa o infección diseminada por citomegalovirus, *Mycobacterium avium-intracellulare,* tuberculosis, criptococosis, histoplasmosis, blastomicosis, toxoplasmosis, neumonía por *Pneumocystis*).
Tuberculosis e infecciones diseminadas como se encuentran en el VIH.
Cáncer metastásico (mama, pulmón).
Infiltrativas (sarcoidosis, hemocromatosis, amiloidosis).
Congénitas (hipoplasia suprarrenal, adrenoleucodistrofia, resistencia a la ACTH).
Suprarrenalectomía bilateral.
Toxicidad de fármacos (p. ej., etomidato, ketoconazol, rifampicina).

Aguda

Hemorragia suprarrenal:
Meningococemia y otras sepsis.
Anticoagulación (heparinas y warfarina).
Síndrome por anticuerpos anticardiolipina.
Traumatismo.

Insuficiencia suprarrenal secundaria

Crónica

Tumor hipofisario (primario o metastásico).
Cirugía o radioterapia sobre la hipófisis.
Uso crónico de esteroides con deficiencia funcional.
Infiltrativa (sarcoidosis, granuloma eosinofílico, tuberculosis).
Traumatismo craneal.
Necrosis hipofisaria posparto (síndrome de Sheehan).
Síndrome de la silla turca vacía.

Aguda

Apoplejía hipofisaria (hemorragia en un tumor hipofisario).
Necrosis hipofisaria posparto (síndrome de Sheehan).
Traumatismo craneal.
Insuficiencia suprarrenal relativa (sepsis, insuficiencia hepática, pancreatitis aguda grave, traumatismo).

ACTH, hormona adrenocorticótropa.

CUADRO 117.10 Características clínicas de la insuficiencia suprarrenal

General

Debilidad, fatiga.
Anorexia.
Síntomas digestivos.
Pérdida de peso.
Hiponatremia.
Presión arterial ≤ 110/70 mmHg.
Febrícula.
Depresión, apatía.
Mialgias, artralgias.
Calcificaciones auriculares.

Primaria

Hiperpigmentación.
Hambre de sal.
Ortostatismo, síncope.
Vitíligo.
Hiperpotasemia.
Hipercloremia y acidosis.
Hipoglucemia.

Secundaria

Hiperpotasemia.
Hiperpigmentación.
Hipoglucemia.
Ortostatismo, hipotensión.
Amenorrea.
Pérdida del vello axilar y púbico.
Disminución de la libido.

Crisis

Hipotensión refractaria.

Si no se reconoce una crisis suprarrenal aguda con hipotensión refractaria, se puede plantear la realización de pruebas para descartar una sepsis, una hemorragia digestiva, una isquemia miocárdica o una anafilaxia. El dolor abdominal asociado a las crisis puede resultar indistinguible clínicamente de un abdomen agudo, sobre todo si se precipita por una hemorragia suprarrenal. La cefalea y las pérdidas de campo visual en la apoplejía hipofisaria pueden confundirse con un accidente cerebrovascular hemorrágico. Por último, la constelación de síntomas asociada a la insuficiencia suprarrenal aguda, debilidad, malestar, fatiga, náuseas, mareo y artralgias, también se describe en el síndrome de privación de esteroides. Dado que ambos pueden aparecer cuando se dejan de administrar glucocorticoides crónicos, la anamnesis resulta esencial para diferenciar estos dos procesos patológicos.

Pruebas diagnósticas

Aunque existen muchas pruebas para confirmar el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal, necesitan una cantidad importante de tiempo o la realización de pruebas seriadas. Por este motivo, si se sospecha una crisis suprarrenal, el tratamiento se debería iniciar de forma inmediata antes de las pruebas de confirmación.

Se encuentra una hiponatremia leve a moderada con unas concentraciones normalmente por encima de 120 mEq/l en la insuficiencia suprarrenal primaria. La deficiencia de aldosterona condiciona la pérdida de sodio y la reducción de las concentraciones de cortisol determinan un aumento de la hormona antidiurética, con el consiguiente aumento de la absorción de agua. En la insuficiencia suprarrenal primaria se puede producir una hiperpotasemia secundaria a una concentración de aldosterona circulante baja, algo que no ocurre en los procesos secundarios, porque no se afecta la aldosterona.

En los pacientes estables, la determinación del cortisol es la base del diagnóstico exacto. El método convencional es la concentración de cortisol en la prueba de estimulación de ACTH. Las concentraciones de cortisol sérico basales al azar tienen una utilidad limitada para valorar la reserva del eje HHS. En las presentaciones más urgentes, estas pruebas se reservan para los estudios hospitalarios tras la estabilización inicial en urgencias del paciente.

Tratamiento

En los pacientes con una insuficiencia suprarrenal se deben aportar hormonas para corregir la falta de glucocorticoides y mineralocorticoides circulantes. El tratamiento de la crisis suprarrenal debería iniciarse con la mayor rapidez posible y antes de la realización de pruebas diagnósticas ante la mera sospecha clínica. El tratamiento de primera línea es la hidrocortisona, 100 mg i.v., con líquidos i.v., soporte vasopresor y administración de glucosa, según esté indicado (cuadro 117.11). Una alternativa es

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 117.11 Tratamiento del hipoadrenalismo

Mantenimiento
Hidrocortisona, 15-25 mg, divididos en dos o tres dosis diarias.
Fludrocortisona, 50-100 µg/día.

Mantenimiento durante una enfermedad menor
Hidrocortisona, doble dosis típica diaria.
Fludrocortisona, 50-200 µg diarios.

Cobertura durante el estrés asociado a una intervención
Hidrocortisona, 100 mg i.v.

Crisis suprarrenal o insuficiencia suprarrenal relativa en una enfermedad crítica
Dexametasona, 4 mg en bolo i.v.
o
Hidrocortisona, 100 mg en bolo i.v., seguida de dosis adicionales de 200 mg/24 h en bolos divididas en dosis cada 6 h o infusión si enfermedad crítica o estrés grave.
SN al 0,9%, 2-3 l en las primeras horas.
Cambie a glucosado al 5%/SN si hipoglucemia.
Trate la enfermedad precipitante.

SN, salino normal.

la dexametasona (bolos de 4 mg i.v.); a diferencia de la hidrocortisona, no interfiere en las determinaciones de cortisol sérico.

El tratamiento crónico de la insuficiencia suprarrenal incluye hidrocortisona (30 mg en dosis diarias totales divididas: dos tercios de la dosis diaria se administra por la mañana y un tercio a última hora de la tarde) y fludrocortisona (50-200 µg/día) para el aporte de mineralocorticoides. En los pacientes con fiebre, infección u otra enfermedad se deberían incrementar estas dosis.

Aunque el tratamiento definitivo de la insuficiencia suprarrenal secundaria se orienta a aportar la hormona deficitaria (ACTH o CRH) a nivel hipotalámico o hipofisario, en urgencias se administra solo el tratamiento de reposición de hormona esteroidea. Es precisa una reducción gradual de los esteroides cuando la regulación a la baja del eje HHS haya sido provocada por glucocorticoides exógenos. No existe ningún método recomendado de forma universal para reducir la dosis de esteroides.

Manejo

En los pacientes más graves se debería identificar y tratar el proceso patológico de base; está indicado el ingreso en la UCI por la elevada mortalidad. La mayor parte de los pacientes con síntomas leves de hipoadrenalismo pueden recibir el alta para una valoración y tratamiento ambulatorios.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Goichot B, Caron P, Landron F, Bouée S. Clinical presentation of hyperthyroidism in a large representative sample of outpatients in France: relationships with age, aetiology and hormonal parameters. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2016;84(3):445–451.
2. Gazzana ML, Souza JJ, Okoshi MP, Okoshi K. Prospective echocardiographic evaluation of the right ventricle and pulmonary arterial pressure in hyperthyroid patients. *Heart Lung Circ*. 2019;28(8):1190–1196.
3. Galindo RJ, Hurtado CR, Pasquel FJ, García Tome R, Peng L, Umpierrez GE. National trends in incidence, mortality, and clinical outcomes of patients hospitalized for thyrotoxicosis with and without thyroid storm in the United States, 2004-2013. *Thyroid*. 2019;29(1):36–43.
4. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Tanaka Y. Factors associated with mortality of thyroid storm: analysis using a national inpatient database in Japan. *Medicine (Baltim)*. 2016;95(7):e2848.
5. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American thyroid association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26(10):1343–1421.
6. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, et al. 2016 guidelines for the management of thyroid storm from the Japan thyroid association and Japan endocrine society. *Endocr J*. 2016;63(12):1025–1064.
7. Ha J, Jo K, Kang B, Kim MH, Lim DJ. Cholestyramine use for rapid reversion to euthyroid states in patients with thyrotoxicosis. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2016;31(3):476–479.
8. Simsir IY, Ozdemir M, Duman S, Erdogan M, Donmez A, Ozgen AG. Therapeutic plasmapheresis in thyrotoxic patients. *Endocrine*. 2018;62(1):144–148.
9. Chao A, Wang C-H, You H-C, et al. Highlighting Indication of extracorporeal membrane oxygenation in endocrine emergencies. *Sci Rep*. 2015;5:13361.
10. Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, Hubalewska-Dydejczyk A, Links TP, Vanderpump M. 2018 European Thyroid Association (ETA) guidelines for the management of amiodarone-associated thyroid dysfunction. *Eur Thyroid J*. 2018;7(2):55–66.
11. Illouz F, Drui D, Caron P, Do Cao C. Expert opinion on thyroid complications in immunotherapy. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2018;79(5):555–561.
12. Rivas AM, Larumbe E, Thavaraputta S, Juarez E, Adiga A, Lado-Abeal J. Unfavorable socioeconomic factors underlie high rates of hospitalization for complicated thyrotoxicosis in some regions of the United States. *Thyroid*. 2019;29(1):27–35.
13. Fan J, Zhang Y, Zhang C, et al. Persistency of thyroid dysfunction from early to late pregnancy. *Thyroid*. 2019;29(10):1475–1484.
14. Chiong YV, Bammerlin E, Mariash CN. Development of an objective tool for the diagnosis of myxedema coma. *Transl Res*. 2015;166(3):233–243.
15. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*. 2014;24(12): 1670–1751.
16. Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, et al. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension [Internet]*. 2018;72(5). [cited 2020 Sep 22]Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.0000000000000084.
17. Hirsch D, Shimon I, Manisterski Y, et al. Cushing's syndrome: comparison between Cushing's disease and adrenal Cushing's. *Endocrine*. 2018;62(3): 712–720.
18. Nieman LK, Biller BMK, Findling JW, et al. The diagnosis of cushing's syndrome: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(5):1526–1540.
19. Loriaux DL. Diagnosis and differential diagnosis of cushing's syndrome. *N Engl J Med*. 2017;376(15):1451–1459.
20. Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA, et al. The unrecognized prevalence of primary aldosteronism: a cross-sectional study. *Ann Intern Med*. 2020;173(1):10–20.
21. Byrd JB, Turcu AF, Auchus RJ. Primary aldosteronism: practical approach to diagnosis and management. *Circulation*. 2018;138(8):823–835.
22. Monticone S, Burrello J, Tizzani D, et al. Prevalence and clinical manifestations of primary aldosteronism encountered in primary care practice. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(14):1811–1820.
23. Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(5):1889–1916.
24. Lenders JWM, Duh Q-Y, Eisenhofer G, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(6):1915–1942.
25. Constantinescu G, Langton K, Conrad C, et al. Glucocorticoid excess in patients with pheochromocytoma compared with paraganglioma and other forms of hypertension. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(9): e3374–e3383.
26. Dhir M, Li W, Hogg ME, et al. Clinical predictors of malignancy in patients with pheochromocytoma and paraganglioma. *Ann Surg Oncol*. 2017;24(12):3624–3630.
27. Adas M, Koc B, Adas G, Yalcin O, Celik S, Kemik Ö. Pitfalls in the diagnosis of pheochromocytoma: a case series and review of the literature. *JER*. 2016;2(2):p49.
28. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(2):364–389.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

118

Bacterias

Manpreet Singh y Madonna Fernández-Frackelton

CONCEPTOS CLAVE

- A todos los pacientes sépticos se les debe tratar con antibióticos lo antes posible, incluso antes de hacer un diagnóstico definitivo. Los pacientes con una neumococemia, una meningococemia e infecciones graves de los tejidos blandos pueden descompensarse rápidamente.
- Hay que identificar el origen de la septicemia lo antes posible, y hay que abordar las causas quirúrgicas. Debe consultarse con un cirujano lo antes posible en los pacientes con una septicemia y una fuente de infección que pueda desbridarse.
- La inmunidad frente a la difteria, el tétanos y la tos ferina disminuye considerablemente en los adultos. La tos ferina debe considerarse una causa de tos persistente en los adultos. Siempre debe obtenerse un historial de vacunación antitetánica en los pacientes con traumatismos o infecciones. Cuando haya dudas sobre los antecedentes, debe administrarse la vacuna apropiada para la edad según las directrices de los CDC.
- Considere el botulismo en el diagnóstico diferencial del lactante con un retraso del desarrollo, estreñimiento o una disminución del tono muscular y en el paciente que se inyecta medicamentos con síntomas neurológicos.

DIFTERIA

Fundamentos

Significado y relevancia

En el siglo V a. de C., Hipócrates describió por primera vez lo que probablemente era la difteria, caracterizada por el dolor de garganta, la formación de una membrana y la muerte por asfixia. En 1821, Pierre Bretonneau denominó a la afección *diphteria* (cuero en griego), que describe la membrana faríngea característica. En 1890, von Behring y Kitasato crearon la primera antitoxina diftérica (ATD) y 1 año después administraron la primera dosis de antitoxina a un ser humano con difteria. La vacunación redujo drásticamente la incidencia de la difteria en EE. UU. de 206.000 casos en 1921 con 15.520 muertes a solo 2 casos entre 2004 y 2017.[1,2]

Los seres humanos son el único reservorio conocido de *Corynebacterium diphtheriae.* El contagio se produce de persona a persona a través de gotitas respiratorias o por contacto directo con secreciones, exudados de lesiones cutáneas o, raramente, fómites o alimentos. La transmisión se asocia a las condiciones de vida de hacinamiento. Los pacientes pueden propagar la enfermedad cuando tienen la enfermedad activa, en la etapa de convalecencia o como portadores asintomáticos.[1,3,4]

La vacunación contra la difteria es muy eficaz (fig. 118.1). Antes de la vacunación generalizada en EE. UU., la incidencia de la difteria superaba los 100 casos por cada 100.000 habitantes y la enfermedad afectaba predominantemente a los niños. La mayoría de las personas adquirían la inmunidad natural frente a la difteria a los 15 años, y la exposición recurrente a las cepas toxígenas de la bacteria actuaba como refuerzo. Debido a que la vacunación infantil casi elimina las cepas toxígenas en una población, la inmunidad de los adultos disminuye, por lo que más adultos en las naciones industrializadas son sensibles a la difteria. En la década de los ochenta, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) notificaron de 0 a 5 casos al año en todo el país. En la actualidad, los casos esporádicos se dan principalmente en los adolescentes y los adultos inadecuadamente vacunados.[2] Incluso en las naciones industrializadas con cifras altas de vacunación infantil, más del 50% de los adultos mayores de 40 años carecen de anticuerpos protectores. El reciente resurgimiento debido a la interrupción de los programas nacionales de vacunación ha provocado brotes en Yemen y Venezuela, con una muerte reciente en España de un pasajero que viajaba desde esa región.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La difteria está causada por *C. diphtheriae,* un bacilo grampositivo no encapsulado e inmóvil que recibe el nombre por su forma (*korynee,* por «garrote») y su presentación clínica característica (*diphteria,* por «cuero», que describe la membrana faríngea que se parece al cuero).[1]

La infección por *C. diphtheriae* puede producirse en varios lugares de la vía respiratoria o de la piel. La difteria respiratoria incluye los tipos de las fauces (faríngea o amigdalina), la nasal y la laríngea (traqueobronquial), denominadas así por la localización primaria de la infección. La difteria cutánea puede producirse como una infección primaria de la piel o como una infección secundaria de una herida preexistente.[1,3]

El bacteriófago lisa las cepas toxígenas de la bacteria *C. diphtheriae* y produce una exotoxina que inhibe la síntesis proteica celular. La membrana diftérica, compuesta por leucocitos, eritrocitos, fibrina, células epiteliales y bacterias, se debe a la necrosis causada por los efectos locales de la exotoxina. Inicialmente, la faringe tiene un aspecto eritematoso, pero, a medida que se produce la necrosis, aparecen manchas blancas grisáceas que acaban coalesciendo. La membrana provoca un edema circundante y una adenitis cervical. El aspecto blanco grisáceo inicial se transforma en una membrana gruesa, de color negro grisáceo, con bordes bien definidos. Esta membrana se adhiere al tejido subyacente y se produce una hemorragia si se intenta extraerla.[1]

La exotoxina circulante provoca los síntomas sistémicos de la difteria, que afecta más profundamente al sistema nervioso, el corazón y los riñones.[1,3] El grado de toxicidad local y sistémica depende de la localización y la extensión de la formación de la membrana. La difteria faríngea tiene la mayor toxicidad, y la cutánea, la menor. Como la exotoxina interrumpe la síntesis proteica celular, provoca una neuropatía periférica que se manifiesta con debilidad muscular. Alrededor del 5% de los pacientes

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

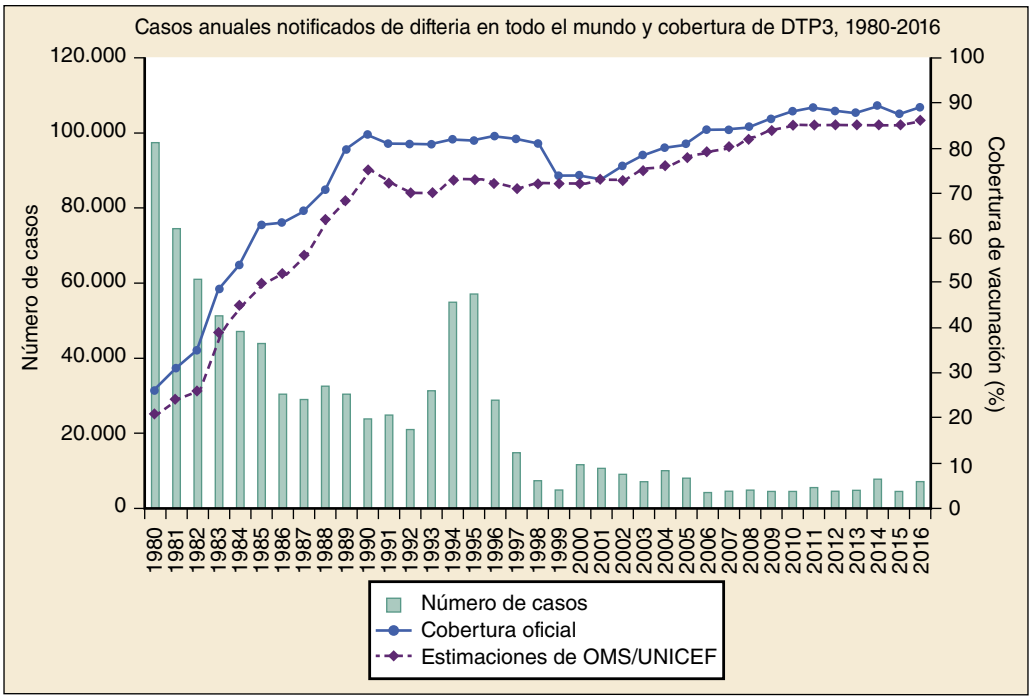


Figura 118.1 Casos anuales notificados de difteria en todo el mundo comparados con el porcentaje de cobertura de vacunación de 1980 a 2016. *DTP3,* tercera dosis de la vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina; *OMS,* Organización Mundial de la Salud; *UNICEF,* Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. (Tomado de World Health Organization, 2016 Global Summary. Geneva: WHO; 2016. World Health Organization: Immunization, vaccines and biologicals: diphtheria. Disponible en: www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/diphtheria/en/.)

con una infección respiratoria sufren una polineuritis; el 75% de los pacientes con una enfermedad grave presentan alguna forma de neuropatía.[5] Los músculos del paladar suelen afectarse primero. Pueden verse afectados otros pares craneales, nervios periféricos y la médula espinal. Se producen lesiones degenerativas en los ganglios de la raíz dorsal y del cuerno ventral de la médula espinal, y en los núcleos de los pares craneales. Las células corticales no se afectan. Los grupos musculares proximales son los primeros afectados. En los casos graves, la parálisis puede surgir en los primeros días de la enfermedad. La parálisis no suele durar más de 10 días, pero puede durar hasta 3 meses. La recuperación completa en un tiempo más largo es la regla.[1]

La exotoxina daña directamente a las células del miocardio. La disfunción cardíaca puede aparecer entre 1 y 2 semanas después del inicio de la enfermedad, pero puede hacerlo antes en los casos graves. Se producen cambios electrocardiográficos (ECG) que apuntan a una miocarditis hasta en dos tercios de los pacientes, pero solo hay manifestaciones clínicas de la miocarditis en el 10-25% de los casos.

Características clínicas

El período medio de incubación de la difteria de las vías respiratorias es de 2 a 4 días (intervalo: 1-8 días). Los signos y síntomas son indistinguibles de los de otras infecciones de la vía respiratoria superior, y la febrícula y el dolor de garganta son los síntomas más frecuentes. También son frecuentes la debilidad, la disfagia, la cefalea, los cambios de la voz y la pérdida de apetito. La tos, la disnea, la secreción nasal y el edema en el cuello se dan en menos del 10% de los pacientes. Se produce una adenopatía cervical aproximadamente en un tercio de los pacientes, y se observa una membrana en más de la mitad de los pacientes.

En los pacientes con una difteria de las fauces, la extensión de la membrana es paralela a la toxicidad clínica. Si la membrana se limita a las amígdalas, la enfermedad puede ser leve; si cubre toda la faringe, el inicio de la enfermedad suele ser brusco y grave. La linfoadenopatía cervical y la infiltración de los tejidos del cuello pueden ser tan extensas que el paciente tenga un aspecto de «cuello de toro». Los pacientes con esta forma de difteria maligna suelen tener fiebre alta, debilidad muscular acentuada, vómitos, diarrea, inquietud y *delirium.* La obstrucción de las vías respiratorias o la insuficiencia cardíaca por miocarditis pueden provocar la muerte.

La difteria nasal se presenta con una secreción nasal serosa o serosanguinolenta, y estos pacientes no suelen tener síntomas generales. Puede ser visible una membrana. El tratamiento es importante para evitar un estado de portador persistente. La difteria laríngea puede comenzar en la laringe o extenderse hacia abajo. Puede aparecer un edema de la vía respiratoria con la consiguiente obstrucción de las vías respiratorias superiores. En la difteria cutánea, los pacientes no suelen presentar ninguna toxicidad sistémica. La piel presenta de forma característica una úlcera con una membrana grisácea; sin embargo, las heridas de las que se cultiva *C. diphtheriae* son indistinguibles en la clínica de otras afecciones cutáneas crónicas.[1]

Las complicaciones más graves de la difteria son la obstrucción de las vías respiratorias, la insuficiencia cardíaca congestiva, los trastornos de la conducción cardíaca y la parálisis muscular. La mortalidad global es inferior al 3%, pero se eleva al 7% en los pacientes con una miocarditis y al 26% en los pacientes con la forma maligna de la enfermedad con inflamación del cuello.[5] Aunque la enfermedad invasora es inusual, se han descrito endocarditis, aneurismas micóticos, osteomielitis y artritis séptica en los anfitriones inmunodeprimidos.[1]

Diagnóstico diferencial

Puede ser difícil diferenciar la difteria respiratoria de muchas otras afecciones respiratorias, especialmente en la fase inicial de la infección (cuadro 118.1). En general, la membrana diftérica es más oscura, más gris, más fibrosa y está más firmemente adherida a los tejidos subyacentes que otras afecciones que tienen un aspecto membranoso. La gingivitis necrosante aguda (GNA) suele afectar a las encías, que no se ven afectadas en la difteria. La epiglotitis bacteriana aguda tiene un inicio más rápido que la difteria, y la laringoscopia revela una epiglotis eritematosa y edematosa sin la formación de membranas.[1] La difteria cutánea es difícil de diferenciar de otras lesiones cutáneas ulcerosas agudas y crónicas. *C. diphtheriae* puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 118.1 Diagnóstico diferencial de la difteria respiratoria

Faringitis estreptocócica.
Faringitis vírica (virus de Epstein-Barr, adenovirus, herpes simple).
Amigdalitis.
Faringitis gonocócica.
Gingivitis necrosante aguda (GNA).
Epiglotitis aguda.
Mononucleosis.
Laringitis.
Bronquitis.
Traqueítis.
Candida albicans (candidiasis).
Rinitis.

infectar de forma secundaria estas lesiones, especialmente en los pacientes de alto riesgo, como los que padecen trastornos por el consumo de alcohol y las personas no vacunadas o mal vacunadas.

Pruebas diagnósticas

Hay que notificar al laboratorio la sospecha de *C. diphtheriae,* ya que los cultivos habituales no identifican al microorganismo. Deben obtenerse hisopos de la faringe o la nasofaringe en la difteria respiratoria y, si están presentes, debe examinarse el material membranoso. Deben obtenerse muestras de las lesiones cutáneas en las infecciones cutáneas. Hay que recoger las muestras antes de iniciar el tratamiento antibiótico y transportarlas al laboratorio para su inoculación rápida en un medio de cultivo selectivo de telurita.[1,3] La identificación definitiva se realiza mediante una combinación de la morfología de la colonia, el aspecto microscópico y las reacciones de fermentación.[1] Hay que analizar los aislados de *C. diphtheriae* para detectar la producción de toxinas. Disponemos de la prueba Elek para la toxina A en los CDC. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que es más fiable, pero que es más difícil de conseguir, puede detectar el gen estructural de la toxina. No disponemos de los métodos más nuevos que detectan rápidamente la toxina por espectrometría de masas, pero podrían utilizarse en el futuro.[6] Un cultivo positivo de estreptococos β-hemolíticos del grupo A no excluye a la difteria, ya que hasta el 30% de los pacientes con difteria tienen un resultado positivo en la prueba de coinfección estreptocócica o en el estado de portador.

La leucocitosis, la trombocitopenia leve y la proteinuria son frecuentes, pero no son sensibles ni específicas de la difteria. Los cambios en el ECG son inespecíficos e incluyen cambios en la onda ST-T, diversos grados de bloqueo auriculoventricular y arritmias.[1] El ECG puede ser normal en presencia de una miocarditis (v. capítulo 68). Un ecocardiograma puede mostrar una miocardiopatía dilatada o hipertrófica. Las enzimas cardíacas pueden estar elevadas; las concentraciones séricas de troponina se correlacionan con la gravedad de la miocarditis.

Tratamiento

Los pacientes con signos de difteria deben ponerse en aislamiento respiratorio y tratarse presuntamente de *C. diphtheriae.* Los objetivos del tratamiento son proteger las vías respiratorias, limitar los efectos de la toxina y detener la producción futura de toxinas al terminar el crecimiento bacteriano. Aunque la obstrucción de las vías respiratorias por difteria es inusual en EE. UU., el tratamiento es idéntico al de otras formas de obstrucción de las vías respiratorias. Debe considerarse la intubación temprana de los pacientes con una afectación laríngea. Los pacientes pueden estar deshidratados por la fiebre y la disminución del consumo oral relacionada con la disfagia o el deterioro neurológico. En el curso de la reanimación, debe evaluarse la capacidad de respuesta del paciente a los líquidos, ya que el efecto de la toxina sobre el miocardio puede provocar un fallo cardíaco[1] (v. capítulo 3).

CUADRO 118.2 Lista de comprobación para evaluar a un paciente con sospecha de difteria

Caso sospechoso

- Faringitis, nasofaringitis, amigdalitis, laringitis, traqueítis (o cualquier combinación de ellas), sin fiebre o con febrícula.
- Seudomembrana grisácea adherida presente.
- La membrana sangra si se manipula o se desplaza.

Caso probable

Caso sospechoso anterior más uno o más de los siguientes:

- Estridor.
- Cuello de toro (edema cervical).
- Colapso circulatorio tóxico.
- Insuficiencia renal aguda.
- Petequias submucosas o subcutáneas.
- Miocarditis.
- Muerte.
- Regreso reciente (< 2 semanas) de un viaje a una zona con difteria endémica.
- Contacto reciente (< 2 semanas) con un caso o portador de difteria confirmado.
- Contacto reciente (< 2 semanas) con un visitante de una zona con difteria endémica.
- Contacto reciente con animales lecheros o de granja o con animales domésticos.
- Estado de vacunación: ¿algunas vacunas DTaP/DT/Tdap/Td actualizadas en los últimos 10 años?

Caso confirmado con el laboratorio

- Cultivo positivo de *Corynebacterium diphtheriae* (o *Corynebacterium ulcerans*) y
  - Test de Elek positivo *o*
  - PCR para gen tox (positivo respecto a la subunidad A y B).

DT, difteria-tétanos; *DTaP,* difteria, tétanos y tos ferina acelular; *PCR,* reacción en cadena de la polimerasa; *Td,* difteria-tétanos; *Tdap,* tétanos, difteria, tos ferina activada.
Disponible en: www.cdc.gov/diphtheria/downloads/dip-cklist-diag.pdf.

Debe administrarse antitoxina diftérica (ATD) de suero equino si el diagnóstico de difteria respiratoria se considera probable (cuadro 118.2) y antes de la confirmación del laboratorio.[1,7] La ATD no está actualmente autorizada por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense para su uso en EE. UU., y varios países no tienen actualmente reservas de ATD.[8] Puede contactarse con los CDC en el 770-488-7100 para conseguir la ATD como medicamento en investigación nuevo. El tamaño y la ubicación de la membrana, la duración de la enfermedad y el grado general de toxicidad del paciente determinan la dosis de ATD. Los pacientes con difteria respiratoria probable o confirmada son aptos para recibir ATD (20.000 a 40.000 unidades en la afectación faríngea o laríngea de 2 días de duración; 40.000 a 60.000 unidades en las lesiones nasofaríngeas; 80.000 a 100.000 unidades en la enfermedad sistémica de 3 días de duración o más o para la inflamación difusa del cuello).[7] Tras la prueba cutánea de sensibilidad conjuntival o intradérmica, la antitoxina se administra por vía intravenosa (i.v.). Si el paciente muestra sensibilidad a la antitoxina, debe realizarse una desensibilización. También debe iniciarse la vacunación activa contra la difteria, porque la infección clínica puede no conferir inmunidad.

Después de la ATD, se inician los antibióticos para prevenir el crecimiento y la propagación del microorganismo, pero no son un sustituto de la antitoxina. El tratamiento preferido es la eritromicina, 40 mg/kg/día (máximo de 2 g) por vía intravenosa u oral dividida en varias dosis. La penicilina procaína G, 300.000 unidades/día cada 12 h por vía intramuscular (i.m.), en los que pesan 10 kg o menos y 600.000 unidades/día cada 12 h en los que pesan más de 10 kg, es una alternativa aceptable.[1,3] Los fracasos terapéuticos son más frecuentes con la penicilina que con la eritromicina. La azitromicina y la claritromicina tienen una actividad parecida a la de la

eritromicina *in vitro* y pueden dar lugar a un mejor cumplimiento. Estos fármacos no se han probados adecuadamente en la enfermedad clínica. Puede pasarse al tratamiento oral diario cuando el paciente pueda tragar. Deben registrarse los cultivos negativos después del tratamiento.

La miocarditis y la neuritis se tratan con cuidados de apoyo y monitorización. Los pacientes con cambios en el ECG compatibles con la miocarditis tienen una mortalidad de tres a cuatro veces superior a la de aquellos con ECG normales. La mortalidad de los pacientes con un bloqueo de rama izquierda y un bloqueo auriculoventricular es del 60 al 90%. Se recomienda realizar ECG seriados, y los supervivientes pueden tener anomalías de la conducción permanentes. No hay datos que apoyen el uso de los esteroides.

Las lesiones cutáneas deben desbridarse del tejido necrosado y limpiarse enérgicamente. Se recomienda un curso de antibióticos, pero la ATD en las lesiones cutáneas tiene un valor cuestionable. Se recomiendan de 20.000 a 40.000 unidades de antitoxina, pero hay pocos datos que apoyen su uso en este contexto.[1,7]

Los portadores de *C. diphtheriae* deben recibir penicilina G oral o eritromicina durante 7 días o penicilina benzatina i.m. (600.000 unidades en los que pesan menos de 30 kg y 1.200.000 unidades en los que pesan más de 30 kg). También debe vacunarse a los portadores no vacunados y parcialmente vacunados. Después de 2 semanas de tratamiento, deben obtenerse cultivos; si son positivos, debe administrarse tratamiento con eritromicina durante 10 días más.[1]

Las personas que han estado en contacto estrecho con pacientes infectados deben realizar cultivos y mantenerse bajo vigilancia durante 7 días. Los contactos cercanos no vacunados antes deben recibir un refuerzo de toxoide diftérico si el último refuerzo fue más de 5 años antes. La vacuna debe ser contra la difteria, el tétanos y la tos ferina acelular (DTaP) o contra la difteria-tétanos (DT o Td) según la edad. Los contactos cercanos no vacunados o aquellos cuyo estado de vacunación se desconoce deben recibir el mismo tratamiento antibiótico que los portadores (v. anteriormente), deben tomarse muestras de cultivo antes y después del tratamiento, y debe iniciarse la vacunación activa. Los contactos cercanos que no puedan mantenerse bajo vigilancia deben recibir penicilina benzatina i.m. para asegurar el cumplimiento y un refuerzo de Td (apropiado para la edad y el historial de vacunación). No se recomienda la ATD en este grupo debido al riesgo de alergia al suero de caballo.[7]

Un programa de vacunación primaria universal con refuerzos regulares cada 10 años es el método más eficaz para controlar la difteria. Los médicos de urgencias deben administrar siempre los toxoides tetánico y diftérico según la edad como parte del tratamiento de las heridas.

Manejo

A todos los pacientes con una posible difteria faríngea se les debe aislar, ingresar y vigilar para detectar las arritmias. Debe consultarse con un cardiólogo en el caso de pacientes con signos de miocarditis. Debe contactarse con los CDC en todos los casos sospechosos o probados de difteria.

TOS FERINA

Fundamentos

Significado y relevancia

La tos ferina es una enfermedad respiratoria aguda descrita por primera vez en 1578, cuando una epidemia arrasó París. Tos ferina significa «tos violenta». También se denomina en inglés *whooping cough,* porque los episodios graves de tos van seguidos de una fuerte inspiración, que crea un característico sonido de «gallo». Bordet y Gengou identificaron el microorganismo causante en 1900. La tos ferina era una de las principales causas de muerte entre los lactantes y los niños de EE. UU. en la época anterior a la vacunación. En la década de los cuarenta se elaboró una vacuna, pero la tos ferina sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.[9]

La tos ferina es una enfermedad respiratoria muy contagiosa que se transmite por gotitas aerosolizadas. Puede aparecer a cualquier edad, pero es una enfermedad predominantemente pediátrica y de adolescentes. Las cifras de infección son superiores al 80% en los adultos expuestos más de 12 años después de completar una serie de vacunación y hasta del 90% en los sujetos proclives con una exposición doméstica. La mitad de los casos en EE. UU. se producen entre junio y septiembre. El período medio de incubación es de 7 a 10 días (intervalo de menos de 1 semana a 3 semanas). Ni la vacunación ni la infección previa confieren inmunidad para toda la vida.

La tos ferina es frecuente en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó más de 24,1 millones de casos en 2017 con 160.700 muertes anuales.[10] En EE. UU., las cifras anuales de tos ferina disminuyeron bruscamente tras la introducción de la vacuna y alcanzaron un valor mínimo de 1.010 casos en 1976. Desde entonces ha habido un aumento constante, con la notificación de 11.647 casos en 2003 y de más de 28.000 casos en 2014 (fig. 118.2A, B).[11] La incidencia es mayor en los lactantes que no han recibido la serie completa de vacunas (fig. 118.2C). La disminución de la inmunidad en la población adulta y el aumento de las notificaciones pueden ser factores que contribuyan, pero el surgimiento del movimiento antivacunas es el factor principal.

Un informe de 1991 encontró una posible relación entre la vacuna y la encefalopatía aguda. Aunque no parece haber relación entre la vacuna y las complicaciones neurológicas a largo plazo, el informe dio lugar a un descenso en el uso de la vacuna frente a la tos ferina de células enteras. La vacuna acelular contra la tos ferina está aprobada en EE. UU. desde 1991 para las personas de 15 meses a 64 años y desde 1997 para los lactantes.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La tos ferina se debe a microorganismos del género *Bordetella,* que son pequeños cocobacilos gramnegativos aerobios. *Bordetella pertussis* y *Bordetella parapertussis* son las responsables de la enfermedad en los seres humanos. Estos microorganismos son exigentes y requieren un medio que contenga carbón vegetal, sangre o almidón, y una temperatura óptima de 35 a 37 °C para crecer. *Bordetella bronchiseptica,* un microorganismo flagelado y móvil, causa enfermedades en los animales, incluida la tos de las perreras, y rara vez puede causar una infección respiratoria en los seres humanos inmunodeprimidos.[12] *Bordetella* se adhiere preferentemente a las células epiteliales respiratorias ciliadas, pero no invade más allá de la submucosa y rara vez se recupera en el torrente sanguíneo. Elabora varias toxinas que actúan a nivel local y sistémico, como la toxina tosferínica, la toxina dermonecrótica, la toxina adenilato ciclasa y la citotoxina traqueal. El daño tisular local consiste en cambios inflamatorios en la mucosa respiratoria. Pueden producirse una neumonía secundaria y una otitis media. Los efectos sistémicos de la toxina tosferínica son la sensibilización a los efectos mortales de la histamina y el aumento de la excreción de insulina. Esta hiperinsulinemia puede causar una hipoglucemia, especialmente en los lactantes pequeños, lo que puede provocar convulsiones.[9]

Características clínicas

La tos ferina tiene tres fases clínicas: la fase catarral, la fase paroxística y la fase de convalecencia. La *fase catarral* o *prodrómica* comienza después de un período de incubación de aproximadamente 7-10 días y dura aproximadamente 1-2 semanas. La infectividad es mayor durante la fase catarral, cuando la enfermedad es indistinguible de otras infecciones de la vía respiratoria superior. Los signos y síntomas son la rinorrea, la febrícula, el malestar general y la inyección conjuntival. Al final de la fase catarral suele comenzar una tos seca.[9,12]

La *fase paroxística* comienza cuando la fiebre disminuye. La tos aumenta y dura de 1 a 6 semanas, pero puede persistir hasta 10 semanas. Los paroxismos de tos entrecortada se producen una media de 15 veces al día y van seguidos de una inhalación repentina y enérgica que produce el característico «gallo» *(whoop).* Un tercio de los adultos con tos ferina presentan este «gallo», y es inusual en los lactantes pequeños, que pueden presentar episodios apneicos y ningún otro síntoma. Los paroxismos pueden ser espontáneos, ocurrir con más frecuencia por la noche, o precipitarlos el ruido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

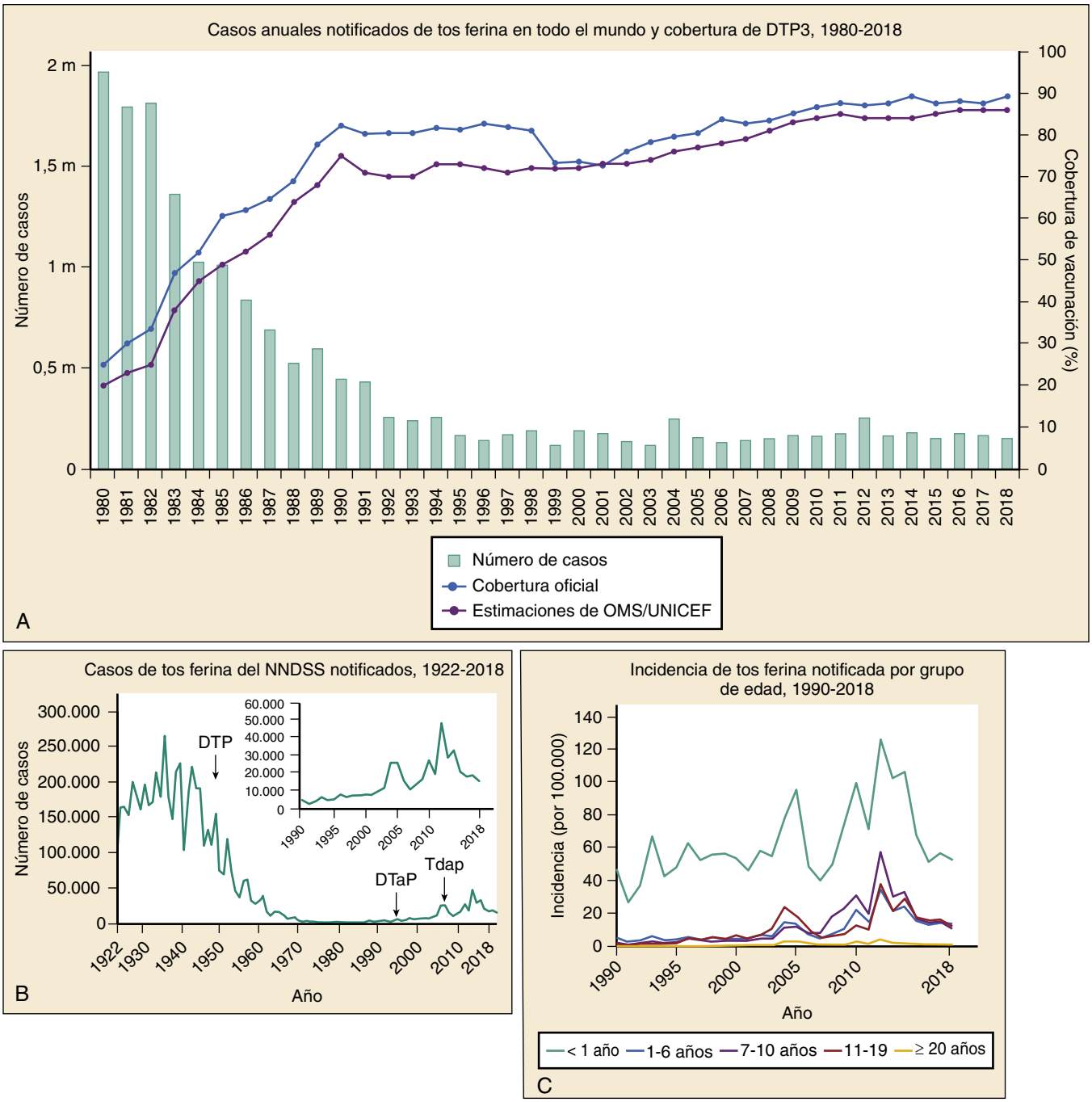


Figura 118.2 (A) Casos anuales notificados de tos ferina en todo el mundo comparados con el porcentaje de cobertura de vacunación. (B) Incidencia de casos de tos ferina notificados en EE. UU. por año. (C) Incidencia de tos ferina en EE. UU. por edad, Centers of Disease Control and Prevention 2018. *DTaP,* difteria, tétanos y tos ferina acelular; *DTP3,* tercera dosis de la vacuna contra difteria, tétanos y tos ferina; *NNDSS,* National Notifiable Diseases Surveillance System; *OMS,* Organización Mundial de la Salud; *Tdap,* tétanos, difteria, tos ferina activada; *UNICEF,* Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. (A, tomado de World Health Organization. WHO/IVB database 2018; 194 WHO states. Disponible en: www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/vpd/surveillance_type/passive/pertussis/en/. B y C, tomado de Centers for Disease Control and Prevention: National Notifiable Diseases Surveillance System: Pertussis (whooping cough). Disponible en: www.cdc.gov/pertussis/surv-reporting.html.)

o el frío. Durante el paroxismo, el paciente puede presentar cianosis, diaforesis, una protrusión de la lengua, salivación y lagrimeo. Pueden producirse vómitos, síncope y apnea tras la tos. Los niños pueden estar agotados después de un paroxismo típico. Entre los episodios de tos, los pacientes no parecen estar gravemente enfermos.[9,12]

En la *fase de convalecencia,* la tos residual puede durar de semanas a meses. Los paroxismos de tos puede desencadenarlos una infección respiratoria no relacionada o la exposición a un irritante respiratorio. Esta recurrencia de la tos no representa la reaparición de la tos ferina.

Pueden producirse presentaciones atípicas en los niños pequeños y los prematuros. La fiebre suele faltar en la tos ferina neonatal no complicada. La taquipnea, la apnea y los episodios cianóticos y bradicárdicos pueden ser los síntomas predominantes.[13] Los niños mayores y los adultos protegidos parcialmente por la vacunación o una enfermedad anterior pueden

CUADRO 118.3 Complicaciones de la tos ferina

Edema periorbitario.
Hemorragia subconjuntival.
Petequias.
Epistaxis.
Hemoptisis.
Enfisema subcutáneo.
Neumotórax.
Neumomediastino.
Rotura diafragmática.
Hernias umbilicales e inguinales.
Prolapso rectal.

CUADRO 118.4 Definición de caso de tos ferina

Caso clínico

Tos y enfermedad durante más de 2 semanas sin otra causa aparente *más* uno de los siguientes:

- Paroxismos de tos.
- «Gallo» inspiratorio.
- Vómito tras la tos.

Caso probable

Todas las siguientes:

- Cumple la definición de caso clínico.
- No se ha confirmado en laboratorio (solo la PCR y el cultivo se consideran confirmación de laboratorio).
- No está vinculado epidemiológicamente a un caso confirmado por laboratorio.

Caso confirmado

Uno de los siguientes:

- Enfermedad con tos aguda de cualquier duración con un cultivo positivo de *Bordetella pertussis*.
- Un caso que cumple la definición de caso clínico y se confirma con PCR de *B. pertussis*.
- Un caso que cumple la definición de caso clínico y está vinculado epidemiológicamente a un caso confirmado por cultivo o PCR.

PCR, reacción en cadena de la polimerasa.

presentar una tos seca resistente de larga duración que con frecuencia se diagnostica erróneamente como una bronquitis. Los vómitos posteriores a la tos en adultos son muy indicativos de la tos ferina.[9,14]

Los hallazgos físicos son inespecíficos. Hay taquipnea de forma variable, que puede relacionarse con el grado de afectación pulmonar. La febrícula, la inyección conjuntival y la rinorrea son frecuentes durante la fase catarral. La fiebre durante otras fases de la enfermedad indica una infección secundaria. Pueden producirse petequias por encima de la línea del pezón, hemorragias subconjuntivales, neumotórax y epistaxis debido al aumento de la presión intratorácica durante los paroxismos de tos.[9,12] La exploración del tórax puede revelar roncus; la presencia de crepitantes indica una neumonía.

Las complicaciones de la tos ferina se enumeran en el cuadro 118.3. La infección pulmonar secundaria puede ser el resultado de una disminución de la limpieza respiratoria causada por el microorganismo *Bordetella* y sus toxinas en la mucosa bronquial y pulmonar. La sobreinfección por neumonía bacteriana o vírica que complica a la tos ferina es una de las principales causas de muerte, especialmente en los lactantes y los niños pequeños. Pueden aspirarse el contenido gástrico y las secreciones respiratorias durante el paroxismo de la tos, la tos y los vómitos. Una fiebre durante la fase paroxística debe alertar al médico de una posible sobreinfección.[9,10,12]

Las convulsiones y la encefalopatía se producen aproximadamente en el 1% de los pacientes, pero son más frecuentes en los lactantes. Esto puede deberse a la hipoxia, la hipoglucemia, las petequias cerebrales, el efecto de las toxinas o la infección secundaria por virus o bacterias neurótropas. Pueden producirse hemorragias del sistema nervioso central (SNC) por el aumento de las presiones cerebrovasculares durante el paroxismo de la tos. Los aumentos repentinos de las presiones intratorácicas e intraabdominales pueden dar lugar a otras complicaciones.[9,12] En los recién nacidos y los lactantes pequeños con tos ferina puede producir bradicardia, hipotensión y una parada cardíaca. En este grupo de edad se ha reconocido la hipertensión pulmonar grave y puede conducir a la hipotensión sistémica, la hipoxia y al aumento de la mortalidad.[13] Se recomienda la monitorización en los cuidados intensivos en estos pacientes, independientemente de su aspecto al ingreso.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye la infección vírica aguda de la vía respiratoria superior, la neumonía, la bronquiolitis, la fibrosis quística, la tuberculosis, la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la aspiración de cuerpos extraños. La leucocitosis acentuada puede indicar una leucemia.

Pruebas diagnósticas

La tos ferina debe considerarse en los pacientes con tos de más de 2 semanas de duración con paroxismos, gallos o vómitos tras la tos, independientemente del estado de vacunación.[13] Hasta el 27% de los adultos en EE. UU. con tos prolongada tienen pruebas serológicas de tos ferina.

Los estudios complementarios tienen un valor limitado en el servicio de urgencias (SU). Durante las fases catarral tardía y paroxística temprana, suele haber una leucocitosis acentuada y una linfocitosis característica. Es frecuente un recuento de leucocitos superior a 20.000/ml en los pacientes pediátricos.[12] Los adultos con tos ferina no suelen presentar la leucocitosis ni la linfocitosis características, y algunos lactantes y anfitriones inmunodeprimidos pueden no presentar esta respuesta. La radiografía del tórax (RxT) puede mostrar un engrosamiento peribronquial, atelectasias o una consolidación pulmonar.

La confirmación analítica es importante para fines epidemiológicos. Debe obtenerse un aspirado nasofaríngeo o un hisopo (sintético, no de algodón) para el cultivo y la PCR, si se dispone de ellos; el esputo y los hisopos faríngeos son inadecuados, porque se requieren células epiteliales respiratorias ciliadas.[12] El microorganismo *Bordetella* es exigente y el aislamiento requiere un medio impregnado en antibióticos para reducir el crecimiento excesivo de bacterias competidoras. Las colonias de *B. pertussis* tardan de 3 a 7 días en aparecer. Los cultivos de tos ferina tienen una sensibilidad de entre el 30 y el 50%, que desciende a menos del 3% 3 semanas después del inicio de la tos. Las técnicas de detección fluorescentes directas de anticuerpos sirven como prueba de detección rápida de la tos ferina, pero su especificidad es variable y no debe confiarse en ellas como confirmación de *B. pertussis* en el laboratorio. Los adultos suelen acudir a la atención médica en una fase tardía de la enfermedad, cuando los cultivos rara vez son positivos. La PCR tiene más probabilidades de identificar el microorganismo durante las primeras 3 semanas de la enfermedad, pero tiene una cifra alta de falsos positivos por varias razones, incluidos los portadores asintomáticos, la vacunación reciente o la contaminación. A menudo también se realizan pruebas serológicas. La mayoría de los laboratorios utilizan la prueba del enzimoinmunoanálisis de adsorción, que aumenta de 2 a 3 semanas después de la infección o la vacunación primaria. Las pruebas serológicas pareadas que muestran un aumento del doble se consideran positivas, pero los CDC las notifican como casos «probables» a menos que se realicen en los CDC o en el laboratorio del estado de Massachusetts. Véase en el cuadro 118.4 la definición de caso.

Tratamiento

Tratamiento agudo

El tratamiento de la tos ferina es de apoyo e incluye el oxígeno, la aspiración frecuente, la hidratación adecuada, la nutrición parenteral cuando sea necesario y la evitación de los irritantes respiratorios. Los pacientes con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

una posible tos ferina y una neumonía asociada, hipoxia, complicaciones del SNC o los que experimentan paroxismos graves se deben hospitalizar. Los niños menores de 1 año también se deben ingresar, porque aún no están completamente inmunizados, y tienen el mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Los recién nacidos con tos ferina deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos neonatal (UCIN), porque pueden producirse apnea y complicaciones cardíacas importantes sin previo aviso.[9,12]

El tratamiento antibiótico no reduce la gravedad ni la duración de la enfermedad en ninguna fase. El objetivo del tratamiento antibiótico es disminuir la infectividad y el estado de portador.[14] Los CDC recomiendan los macrólidos; la eritromicina, la claritromicina y la azitromicina son los preferidos para la tos ferina en las personas de 1 mes de edad y mayores. El éster de estolato de eritromicina, 40-50 mg/kg/día (máximo de 2 g/día), se recomendó en el pasado dividido en cuatro dosis durante 14 días, pero es igual de eficaz un ciclo de 7 días de 1 g/día de éster de estolato de eritromicina para erradicar *B. pertussis* con un mejor cumplimiento. La azitromicina, 10 mg/kg/día durante 5 días, se recomienda en los lactantes menores de 1 año debido a la asociación entre la eritromicina oral y la estenosis pilórica hipertrófica infantil (EPI). Son tratamientos alternativos la azitromicina (10 mg/kg el día 1, seguidos de 5 mg/kg los días 2 a 5) o la claritromicina (15 mg/kg/día; máximo 1 g/día dividido en dos dosis). El trimetoprim-sulfametoxazol (8 mg/kg/día de trimetoprim) es una alternativa en los pacientes alérgicos a los macrólidos de 2 meses de edad o más, pero su eficacia no está probada. Los pacientes deben considerarse infecciosos durante 3 semanas después del inicio de la fase paroxística o hasta al menos 5 días después de iniciar los antibióticos.[9] Se recomienda el aislamiento para evitar el contagio por gotículas durante este período.

Los corticoesteroides, especialmente en los lactantes pequeños en estado crítico, pueden reducir la gravedad y el curso de la enfermedad, pero no se ha establecido su eficacia. Los agonistas adrenérgicos β_2 inhalados no reducen la frecuencia ni la gravedad de los episodios de tos paroxística, pero pueden ayudar a los pacientes con una enfermedad reactiva de las vías respiratorias. Los ensayos anteriores con inmunoglobulina contra la tos ferina son limitados y no muestran beneficios. Los supresores de la tos estándar y los antihistamínicos son ineficaces.[15]

Se recomienda la profilaxis posterior a la exposición con un macrólido adecuado en las personas con alto riesgo de sufrir una tos ferina grave, incluidos los contactos domésticos de un caso de tos ferina, los lactantes y las mujeres en su tercer trimestre de embarazo, las personas con enfermedades preexistentes que pueden exacerbarse por la tos ferina y el contacto cercano con cualquiera de las personas mencionadas anteriormente. Esto incluye, pero no se limita, a quienes trabajan en las UCIN, las guarderías y las salas de maternidad. Las mujeres en su tercer trimestre de embarazo pueden ser una fuente de tos ferina para su recién nacido.[16]

Vacunación

Las vacunas contra la tos ferina de células enteras y acelulares se distribuyen combinadas con los toxoides diftérico y tetánico en forma de DPT y DTaP, respectivamente. La vacuna de células enteras tiene una eficacia del 70 al 90% en la prevención de la infección grave por tos ferina. Los receptores pediátricos presentan fiebre, irritabilidad, cambios de comportamiento y molestias locales en el lugar de la inoculación. Las reacciones moderadamente graves son infrecuentes, pero incluyen la temperatura superior a los 40 °C, el llanto persistente y agudo, y las convulsiones. Las complicaciones neurológicas graves (convulsiones prolongadas y encefalopatía) son inusuales, pero llevaron a la disminución del uso de la forma de célula completa de la vacuna y al desarrollo de la DTaP.[17]

Las vacunas acelulares contra la tos ferina contienen la toxina de la tos ferina inactivada y uno o más componentes bacterianos; son menos eficaces que la vacuna de células enteras, pero se han notificado menos reacciones adversas.[18,19] La DTaP ha sustituido a la DPT para la vacunación infantil en EE. UU. y está aprobada para niños de 6 semanas a 6 años de edad.[12] Las directrices actuales de la American Academy of Pediatrics (AAP) establecen que las vacunas acelulares contra la tos ferina son tan seguras como las vacunas de células enteras, pero los nuevos datos indican que estas últimas proporcionan una respuesta serológica mejor y más duradera. También se ha observado una correlación entre la vacunación acelular y las alergias alimentarias. Se necesitan más estudios para orientar las futuras recomendaciones.

La inmunidad frente a la tos ferina disminuye entre 5 y 10 años después de la vacunación y 15 años después de la infección natural, lo que provoca un aumento de la incidencia en las personas mayores de 15 años. La vacuna contra el tétanos, la difteria y la tos ferina acelular (Tdap) (con antígenos reducidos de toxoide diftérico y tos ferina) está indicada como vacuna de refuerzo en las personas de 11 a 18 años. Es segura y eficaz en los adultos, incluidas las mujeres embarazadas y los mayores de 65 años. Las personas mayores de 65 años que nunca hayan recibido la Tdap y prevean un contacto estrecho con niños menores de 12 meses deben recibir una dosis única de Tdap, independientemente del intervalo desde la última vacunación con Td. Una vacuna nasal con virus vivos atenuados ha completado los ensayos de fase I en seres humanos y ha mostrado una colonización nasofaríngea superior al 99,9 y está en fase de desarrollo clínico.[20]

TÉTANOS

Fundamentos

Significado y relevancia

El tétanos es una enfermedad mediada por una toxina que se caracteriza por espasmos musculares esqueléticos graves e incontrolados. La afectación de los músculos respiratorios provoca hipoventilación, hipoxia y muerte. Las descripciones llamativas de esta enfermedad se remontan al antiguo Egipto, cuando los médicos reconocieron una relación frecuente entre la lesión tisular y el posterior espasmo mortal.[21] La inyección profiláctica de antitoxina tetánica proporcionó inmunidad pasiva a los soldados heridos durante la Primera Guerra Mundial. En 1924 se obtuvo una vacuna eficaz, y las pruebas a gran escala realizadas durante la Segunda Guerra Mundial indicaron que el toxoide tetánico confiere un alto grado de protección contra la enfermedad.[22] A pesar de la disponibilidad de una vacuna eficaz, el tétanos sigue siendo endémico en todo el mundo. Es más frecuente en climas cálidos y húmedos, y relativamente inusual en regiones frías. La incidencia mundial anual de casos notificados de tétanos ha disminuido con la introducción de programas de vacunación (fig. 118.3A). La OMS notificó 15.103 casos de tétanos en 2018, pero estima que anualmente se producen miles de casos no notificados que provocan aproximadamente 34.000 muertes neonatales. La mayoría de estos casos ocurren en países con cifras bajas de vacunación.[23]

Desde la introducción de los programas de vacunación en EE. UU., la incidencia del tétanos ha disminuido constantemente, pasando de 4 casos por millón de población en la década de los cuarenta a menos de 0,01 casos por millón de habitantes en 2010 (fig. 118.3B).[24] La mayor incidencia se produce en las personas mayores de 65 años (0,23 casos por millón de población). La mitad de los casos se dan en consumidores de drogas inyectables. La letalidad global es del 18%, pero se aproxima al 50% en los pacientes mayores de 70 años (fig. 118.4). Se han notificado casos en pacientes totalmente vacunados, pero no se han producido muertes.[24]

El tétanos se produce clásicamente como resultado de una herida penetrante profunda. En más del 70% de los pacientes hay antecedentes de lesiones, pero pueden ser triviales. El resto puede tener otra afección identificable o no tener un origen aparente.[21] Las vías de entrada más frecuentes son las heridas punzantes, las laceraciones y las abrasiones. El tétanos también se ha notificado asociado a úlceras cutáneas crónicas, abscesos, otitis media, cuerpos extraños, abrasiones corneales, partos e intervenciones dentales. Se ha notificado un tétanos postoperatorio en pacientes sometidos a operaciones intestinales y a abortos. En estos casos, la fuente de bacterias es probablemente endógena, ya que hasta el 10% de los seres humanos albergan *Clostridium tetani* en el colon. La vacunación primaria inadecuada y la disminución de la inmunidad siguen siendo los principales factores de riesgo del tétanos en EE. UU. A medida que la vacunación antitetánica de los niños ha mejorado, las personas mayores han constituido un porcentaje cada vez mayor de los casos notificados.

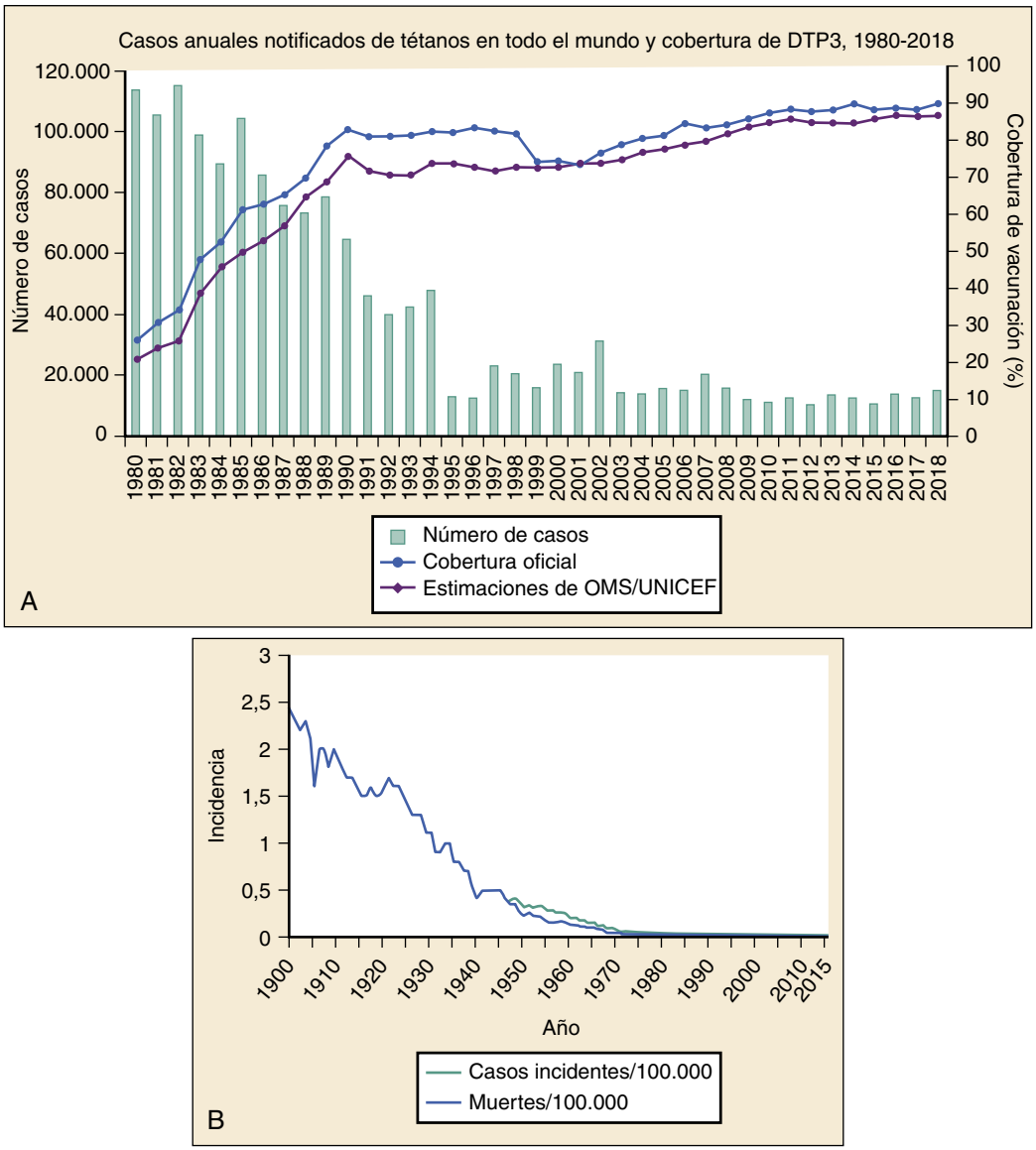


Figura 118.3 (A) Casos anuales notificados de tétanos en todo el mundo comparados con el porcentaje de cobertura de vacunación. (B) Incidencia de los casos de tétanos notificados en EE. UU. por año. *DTP3,* tercera dosis de la vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina; *OMS,* Organización Mundial de la Salud; *UNICEF,* Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. (A, tomado de World Health Organization. Immunization, vaccines and biologicals: tetanus. Disponible en: https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/surv-manual/chpt16-tetanus.html. B, tomado de Centers for Disease Control and Prevention National Notifiable Diseases Surveillance System. Disponible en: https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/surv-manual/chpt16-tetanus.html.)

Anatomía, fisiología y fisiopatología

C. tetani es un bacilo anaerobio obligado, móvil, con forma de bastón y formador de esporas. Se tiñe de grampositivo en cultivo fresco, pero tiene un patrón de tinción variable en el cultivo y las muestras de tejido. *C. tetani* es omnipresente en el suelo y el polvo, y también se encuentra en las heces de los animales y los seres humanos. Las esporas son resistentes al calor y a los desinfectantes químicos, y pueden sobrevivir en el suelo durante meses o años. Cuando se introducen en una herida, las esporas pueden no germinar durante semanas debido a las condiciones desfavorables del tejido. Cuando la herida favorece el crecimiento anaeróbico, las esporas germinan en bacilos maduros, que forman una sola endospora terminal esférica para producir un aspecto característico en palillos de tambor. Solo estos bacilos maduros producen la toxina tetánica que causa la enfermedad clínica.[21]

C. tetani es un microorganismo no invasor. El desarrollo de la enfermedad clínica requiere un portal de entrada y condiciones tisulares que promuevan la germinación y el crecimiento en un anfitrión sensible. Las heridas propensas al tétanos tienen tejido dañado o desvitalizado, cuerpos extraños u otras bacterias. En estas condiciones, *C. tetani* produce la neurotoxina que causa la enfermedad clínica. Pueden producirse la germinación y la replicación de *C. tetani* sin signos clínicos de infección de la herida.

C. tetani produce la neurotoxina tetanoespasmina en el lugar de la lesión tisular. La tetanoespasmina se une a la terminación del nervio motor y se desplaza por transporte axónico retrógrado y propagación transináptica al SNC. Se une preferentemente a las neuronas inhibidoras (gabaérgicas y glicinérgicas) y bloquea la liberación presináptica de estos neurotransmisores. Las interneuronas aferentes a las motoneuronas α son las primeras en verse afectadas. Sin control inhibitorio, las motoneuronas sufren una descarga excitatoria sostenida, lo que da lugar al espasmo muscular característico del tétanos.[25] La tetanoespasmina también puede afectar a las neuronas simpáticas preganglionares y a los centros parasimpáticos, lo que da lugar a una disfunción del sistema nervioso autónomo. Las manifestaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

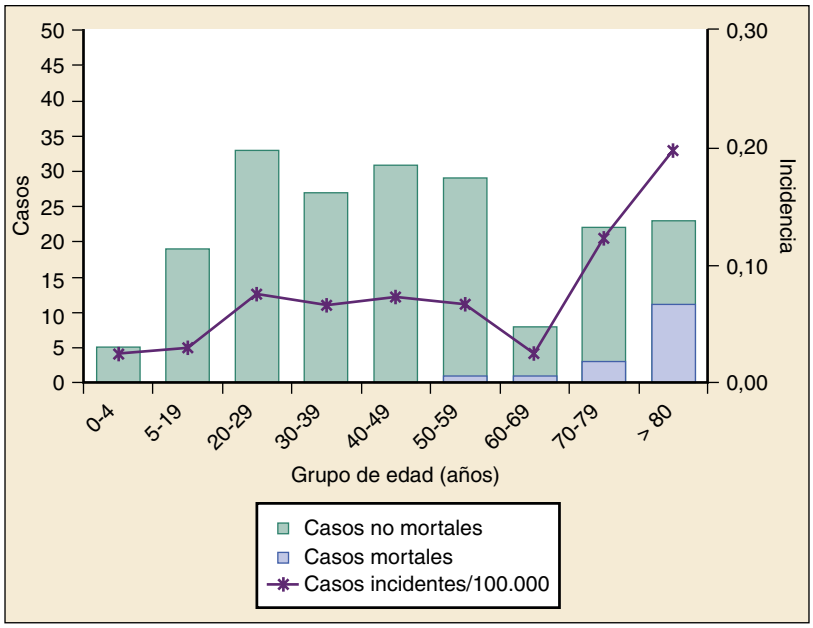


Figura 118.4 Incidencia y mortalidad del tétanos por grupo de edad en EE. UU., 2009 a 2015. (Centers for Disease Control and Prevention. Manual for the surveillance of vaccine-preventable diseases. Disponible en: www.cdc.gov/vaccines/pubs/surv-manual/chpt16-tetanus.html.)

clínicas comprenden las arritmias y las fluctuaciones amplias de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. La unión de la tetanoespasmina en la sinapsis es irreversible; la recuperación solo se produce cuando se produce un terminal axónico nuevo.[21]

Características clínicas

El período de incubación del tétanos oscila entre 1 día y varios meses. Los períodos de incubación más cortos auguran un peor pronóstico.[21] La duración del período de incubación no es útil para hacer el diagnóstico de tétanos, porque muchos pacientes no tienen antecedentes de una herida. Se han descrito cuatro tipos de tétanos clínico.

Tétanos generalizado

El tétanos generalizado, la forma más frecuente de la enfermedad, provoca espasmos en los grupos musculares agonistas y antagonistas de todo el cuerpo. El síntoma clásico de presentación es el trismo o «contracción tetánica de los maseteros», causado por el espasmo del músculo masetero, y está presente en el 50-75% de los pacientes. A medida que se afectan los demás músculos faciales, aparece una sonrisa sardónica característica *(risus sardonicus)*. Otros síntomas iniciales son la irritabilidad, la debilidad, las mialgias, los calambres musculares, la disfagia, la hidrofobia y el babeo. A medida que la enfermedad progresa, se producen espasmos musculares generalizados e incontrolables de forma espontánea o como resultado de estímulos menores, como el tacto o el ruido. Los espasmos pueden provocar fracturas vertebrales y de los huesos largos, así como la rotura de tendones. El opistótonos es una contracción tónica prolongada que se asemeja a la postura de descorticación. Los espasmos de los músculos laríngeos y respiratorios pueden provocar un fallo ventilatorio y la muerte. La disfunción autónoma es la principal causa de muerte en los pacientes que sobreviven a la fase aguda y se manifiesta por taquicardia, hipertensión, hiperpirexia, arritmias cardíacas y sudoración. La enfermedad progresa durante 2 semanas. Si el paciente sobrevive, la recuperación es completa después de 4 semanas o más. A lo largo de esta enfermedad, los pacientes permanecen completamente lúcidos a menos que reciban sedación química.[21]

Tétanos localizado

El tétanos localizado es una forma de la enfermedad caracterizada por espasmos musculares persistentes cerca del lugar de la lesión. Los síntomas pueden ser leves o graves, pero la mortalidad es menor que en el tétanos generalizado. El tétanos local puede evolucionar hacia la enfermedad generalizada. Esta forma de enfermedad puede reflejar una inmunidad parcial a la tetanoespasmina y puede estar presente durante semanas o meses antes de su resolución.[21]

Tétanos cefálico

El tétanos cefálico, una variante poco frecuente del tétanos localizado, provoca la parálisis de los pares craneales y espasmos musculares. Las parálisis preceden al espasmo en muchos casos, lo que da lugar a un diagnóstico erróneo. El par craneal más afectado es el facial (VII), e imita a la parálisis de Bell. La mayoría de los casos se producen tras un traumatismo facial o una otitis media. Los pacientes presentan trismo y una parálisis de los pares craneales III, IV, VII, IX, X o XII ipsilaterales al lugar de la infección local. El curso clínico es variable. En un tercio de los casos, la resolución de los síntomas es completa. El resto evoluciona a un tétanos generalizado con una mortalidad global del 15 al 30%.[18,21]

Tétanos neonatal

El tétanos neonatal es el tétanos generalizado del recién nacido, y se produce casi exclusivamente en los países donde la vacunación materna es inadecuada y se utiliza material contaminado para cortar y vendar los cordones umbilicales. Los síntomas comienzan durante la primera semana de vida e incluyen irritabilidad y mala alimentación. La mortalidad se aproxima al 100% debido a la elevada carga de toxinas para el peso corporal y al inadecuado apoyo médico. Incluso con recursos limitados, la mortalidad puede reducirse a menos del 50% con medicamentos y personal médico experimentado.

Complicaciones

La insuficiencia respiratoria aguda es el resultado de espasmos musculares respiratorios o laringoespasmos y de la obstrucción de las vías respiratorias. Si los pacientes sobreviven al inicio agudo de la enfermedad y tienen un apoyo ventilatorio adecuado, la disfunción autónoma se convierte en la principal causa de muerte. La inestabilidad autónoma se produce varios días después del inicio de los espasmos generalizados. Predomina la desinhibición del sistema nervioso simpático, y causa arritmias, hipertensión, miocarditis y edema pulmonar. Las arritmias y el infarto de miocardio son los acontecimientos mortales más frecuentes durante esta fase.

Los espasmos musculares tetánicos fuertes pueden causar subluxaciones y fracturas vertebrales, fracturas de huesos largos, y luxaciones de los

hombros y de la articulación temporomandibular. Ocasionalmente se produce una rabdomiólisis, que puede causar una insuficiencia renal aguda. La insuficiencia renal también puede ser consecuencia de la deshidratación y la hiperactividad del sistema nervioso simpático.

Puede producirse una infección secundaria en la herida de la inoculación inicial o como complicación de las modalidades de tratamiento intervencionistas, como la ventilación mecánica. La hipertermia también puede ser el resultado de espasmos musculares y de una hiperactividad simpática. La inmovilidad prolongada puede provocar una trombosis venosa profunda y una embolia pulmonar. Las complicaciones digestivas son las úlceras pépticas, el íleo, la perforación intestinal y el estreñimiento. Se produce un síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética en un pequeño número de pacientes. También se ha notificado la hemólisis.

La mortalidad está en función del estado de vacunación previo, el período de incubación, la gravedad y la rapidez del inicio de la enfermedad, las enfermedades comórbidas, la edad y la sofisticación del tratamiento médico disponible. Con un tratamiento adecuado de cuidados intensivos, los pacientes de edad avanzada pueden evolucionar tan bien como sus homólogos de mediana edad. Las complicaciones físicas a largo plazo en los supervivientes son inusuales. El problema persistente más frecuente es el trauma psicológico relacionado con la enfermedad y su tratamiento.[21]

Diagnóstico diferencial

La intoxicación por estricnina es la única situación clínica que realmente imita al tétanos generalizado. La estricnina, al igual que la tetanoespasmina, antagoniza la liberación de glicina, pero, a diferencia de la tetanoespasmina, no tiene efecto sobre la liberación de GABA. Los pacientes presentan opistótonos mientras permanecen alerta. Las incidencias anuales del tétanos y de la intoxicación por estricnina son similares en EE. UU., y deben realizarse pruebas en el suero y en la orina en busca de estricnina cuando se considere el tétanos.

En los pacientes que presentan espasmos generalizados difusos, es poco probable que se pase por alto el diagnóstico, pero lo ideal es considerar y diagnosticar la enfermedad en las primeras fases para minimizar las complicaciones y disminuir la mortalidad. En el cuadro 118.5 se enumeran algunas afecciones con similitudes clínicas con el tétanos. El trismo suele deberse a infecciones intraorales. Estas pueden excluirse con una anamnesis y una exploración física cuidadosas. La luxación mandibular puede descartarse con radiografías adecuadas de la mandíbula y las articulaciones temporomandibulares. Las reacciones distónicas pueden diferenciarse del tétanos por los antecedentes farmacológicos y el alivio de los síntomas con benzatropina o difenhidramina. Los pacientes con una encefalitis suelen presentar una alteración del estado mental. La meningitis puede excluirse mediante el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR). Hay que considerar la rabia cuando hay síntomas de disfunción del tronco del encéfalo, incluidas la disfagia y la disfunción de los músculos respiratorios. Los antecedentes de exposición a las secreciones de un animal infectado son el punto más útil de la anamnesis. Además, la rabia no causa trismo.

El tétanos cefálico es especialmente difícil de diagnosticar cuando la parálisis del par craneal precede al trismo. El diagnóstico diferencial del tétanos cefálico incluye la parálisis de Bell, el botulismo, las parálisis de los pares craneales y la celulitis facial con compresión del nervio facial y oftalmoplejía.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico del tétanos debe hacerse con datos clínicos. Los cultivos de las heridas tienen poco valor y solo son positivos en un tercio de los casos. Un cultivo positivo no indica si la bacteria es una cepa productora de toxinas. No existen pruebas de laboratorio para confirmar o excluir el diagnóstico de tétanos. La punción lumbar puede estar indicada para excluir la meningitis en el recién nacido cuando el diagnóstico de tétanos es incierto. Una tomografía computarizada (TC) ayuda a evaluar la enfermedad intracraneal. Una concentración sérica de calcio sirve para excluir la hipocalcemia. La electromiografía puede ser útil si el diagnóstico de tétanos cefálico o localizado es dudoso.

CUADRO 118.5 Diagnóstico diferencial del tétanos

Abdomen agudo.
Absceso periamigdalino.
Absceso/infección dental.
Encefalitis.
Estado epiléptico.
Hemorragia subaracnoidea.
Hipocalcemia.
Intoxicación por estricnina.
Luxación de la mandíbula.
Meningitis.
Mordedura de araña viuda negra.
Psicógeno.
Rabia.
Reacción distónica.
Rigidez muscular fluctuante progresiva (síndrome del hombre rígido).
Septicemia.
Síndrome de la articulación temporomandibular.
Síndrome de hiperventilación.
Traumatismo craneal.

La prueba del depresor lingual consiste en tocar la orofaringe con un depresor lingual. Si la prueba es negativa, el paciente tiene náuseas y expulsa el depresor. Si la prueba es positiva, el paciente sufre un espasmo reflejo del músculo masetero y muerde el depresor. Esta prueba tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 100% en el tétanos.

Tratamiento

Las cuatro estrategias terapéuticas de los pacientes con tétanos deben llevarse a cabo simultáneamente: cuidados de apoyo, eliminación de la tetanoespasmina no ligada, prevención de la producción de más toxinas y vacunación activa.[22]

Cuidados de apoyo

Los cuidados de apoyo comienzan con el control de los espasmos musculares. Los espasmos reflejos son el resultado de la estimulación del paciente causada por cualquier movimiento o ruidos fuertes. Debe evitarse la estimulación innecesaria. Las benzodiacepinas son el pilar del tratamiento sintomático. Estos fármacos son agonistas del GABA y antagonizan indirectamente muchos de los efectos de la tetanoespasmina, pero no afectan a la inhibición de la liberación de glicina por la tetanoespasmina. El diacepam es el más estudiado, pero el loracepam y el midazolam son igualmente eficaces. El diacepam tiene un inicio de acción rápido, un amplio margen de seguridad y puede administrarse por vía oral, rectal o intravenosa. Es barato y está disponible en la mayor parte del mundo. Su larga semivida acumulada y sus metabolitos activos pueden causar una sedación prolongada y depresión respiratoria. Los preparados intravenosos de diacepam y loracepam contienen propilenglicol, que, en dosis elevadas, puede producir una acidosis láctica. La administración digestiva de estos fármacos está limitada por los problemas de motilidad asociados al tétanos. El midazolam tiene una semivida corta y no contiene propilenglicol; debe administrarse por infusión continua y su coste es prohibitivo en muchas zonas del mundo. La infusión de propofol es eficaz y cara, pero los pacientes pueden no tolerar el vehículo lipídico. Los neurolépticos, los barbitúricos y el baclofeno intratecal no tienen ninguna ventaja sobre las benzodiacepinas. El dantroleno es un relajante muscular directo sin actividad en el SNC. Se ha indicado que es un fármaco complementario para los espasmos musculares y puede disminuir la necesidad de ventilación mecánica.[19] La infusión de sulfato de magnesio se ha defendido como tratamiento complementario y de primera línea para el tétanos, y datos recientes muestran su eficacia como tratamiento de primera línea para controlar los espasmos y la rigidez muscular en el tétanos de leve a moderado.[26]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Si los espasmos no pueden controlarse con estos regímenes o se afecta la vía respiratoria, el paciente debe recibir bloqueo neuromuscular y ventilación mecánica. La succinilcolina no debe ser el relajante muscular de primera línea, porque existe un riesgo de hiperpotasemia grave como consecuencia de su uso en cualquier enfermedad neuromuscular. Este efecto no comienza hasta unos 4 días después del inicio de la enfermedad. Se prefieren los relajantes no despolarizantes de acción prolongada. El vecuronio y el rocuronio son de acción más corta y carecen de efectos secundarios cardiovasculares significativos, pero requieren una infusión continua. Debe proporcionarse una sedación adecuada y debe suspenderse a diario el bloqueo neuromuscular para evaluar el estado del paciente. Debe considerarse la posibilidad de realizar una traqueostomía temprana a todos los pacientes intubados para disminuir los espasmos reflejos causados por el tubo endotraqueal.

La inestabilidad autónoma requiere monitorización y tratamiento. La hiperactividad simpática puede tratarse con antagonistas α- y β-adrenérgicos combinados, como el labetalol y el propranolol. El uso de antagonistas β puede por sí solo conducir a una actividad α sin oposición, lo que da lugar a una hipertensión grave. Si son necesarios los antagonistas β, debe utilizarse un fármaco de acción corta, como el esmolol. La clonidina tiene un éxito variable en la modulación del flujo simpático en estos casos. Se ha demostrado que las infusiones de morfina y sulfato de magnesio, así como la anestesia raquídea y el baclofeno intratecal, mejoran la disfunción autónoma.[21] Deben evitarse los diuréticos para el control de la presión arterial, ya que el agotamiento del volumen puede empeorar la inestabilidad autónoma. La bradiarritmia debe tratarse con un marcapasos temporal. La atropina y los fármacos simpaticomiméticos deben utilizarse con precaución, porque la inestabilidad autónoma se debe, esencialmente, al exceso de catecolaminas.

Eliminación de la toxina no ligada y vacunación activa

La vacunación pasiva con inmunoglobulina antitetánica humana (HTIG) y la vacunación activa con Td deben iniciarse lo antes posible en todos los pacientes con una sospecha de tétanos. La HTIG neutraliza la toxina circulante y reduce la mortalidad. No neutraliza la toxina ya presente en el sistema nervioso ni trata los síntomas existentes. La HTIG debe administrarse en un lugar separado de la Td; 500 unidades son tan eficaces como las dosis más altas. Las dosis en los adultos y los niños son las mismas. A menudo se recomienda la administración de una porción de HTIG próxima al lugar de la inoculación, pero no se ha estudiado. El preparado de HTIG disponible en EE. UU. no está autorizado para la administración intratecal, lo que supone un beneficio cuestionable.[21]

Prevención de la producción adicional de toxinas

La producción de toxinas se elimina con el tratamiento de la infección por *C. tetani.* El desbridamiento de la herida y la administración de antibióticos pueden provocar la liberación transitoria de tetanoespasmina, por lo que estas medidas deben retrasarse hasta después de la administración de la HTIG. El metronidazol (500 mg por vía oral o i.v. cada 6 h) es el antibiótico de elección para *C. tetani*. En la tabla 118.1 se enumeran las dosis pediátricas del metronidazol según la edad y el peso.

La penicilina tiene una buena actividad *in vitro* e *in vivo* contra *C. tetani,* pero también tiene actividad antagonista del GABA y puede potenciar los efectos de la tetanoespasmina. El metronidazol penetra mejor en los tejidos desvitalizados y en los abscesos que la penicilina, y es superior en términos de tiempo de recuperación y efecto sobre la mortalidad. Los macrólidos, la doxiciclina, el cloranfenicol y la tetraciclina son alternativas eficaces en los pacientes alérgicos al metronidazol.[21]

Vacunación

El toxoide tetánico es una forma inactivada de tetanoespasmina. La vacunación confiere concentraciones de anticuerpos protectores en casi el 100% de las personas que reciben tres dosis. La inmunidad disminuye entre 5 y 10 años después de completar la serie. En los pacientes de alto riesgo, como los de edad avanzada, los consumidores de drogas inyectables y los pacientes inmunodeprimidos, la inmunidad disminuye más rápidamente y la respuesta a la vacuna es más lenta.

TABLA 118.1 Dosis pediátricas de metronidazol según la edad y el peso

Peso y edad	Dosis
Recién nacidos < 1.200 g y de 0 a 7 días	7,5 mg/kg i.v. o p.o. cada 24 h
Recién nacidos < 1.200 g y de 8 a 28 días	7,5 mg/kg i.v. o p.o. cada 12 h
Recién nacidos > 1.200 g y de 0 a 7 días	7,5 mg/kg i.v. o p.o. cada 12 h
Recién nacidos > 1.200 g y de 8 a 28 días	25-30 mg/kg/día i.v. o p.o. cada 12 h
Lactantes y niños	30 mg/kg/día i.v. divididos cada 6 h, máximo 4 g/día

i.v., intravenoso; *p.o.,* vía oral.

Los adultos con un estado de vacunación primaria incierto deben recibir una serie primaria de tres dosis de toxoide tetánico, seguidas de dosis de refuerzo cada 10 años. El Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) ha elaborado directrices específicas para la profilaxis del tétanos según la edad, que han publicado los CDC (tablas 118.2 y 118.3). La vacunación antitetánica debe actualizarse en todos los pacientes que se presenten para el tratamiento de heridas. Los menores de 7 años deben recibir la difteria-tétanos o DTaP. Los pacientes de 7 años o más deben recibir la Tdap.

Se recomienda la profilaxis con HTIG (250 unidades i.m.) en los pacientes no vacunados o mal vacunados con heridas de alto riesgo (> 6 h de antigüedad, > 1 cm de profundidad, contaminadas, estrelladas, desnervadas, isquémicas, infectadas). Cuando se administran simultáneamente el toxoide tetánico y la HTIG, deben utilizarse lugares de inyección separados. La única contraindicación para los toxoides tetánico y diftérico es un historial de reacción neurológica o de hipersensibilidad grave a una dosis anterior. Los efectos secundarios más frecuentes de la vacuna antitetánica son menores: hinchazón local, dolor, eritema, prurito, fiebre, náuseas, vómitos, malestar y erupción inespecífica. Las reacciones locales no impiden el uso futuro del toxoide. Las reacciones anafilácticas graves son excepcionales. Si un paciente que requiere toxoide refiere una historia que indica una reacción neurológica o anafiláctica grave, la HTIG debe administrarse sola para proteger al paciente del desarrollo del tétanos como resultado de la lesión presente. La HTIG no confiere inmunidad activa, y estos pacientes deben remitirse a un alergólogo para que mida las concentraciones de anticuerpos, para la desensibilización a la antitoxina y para la vacunación. No existen pruebas de que los toxoides tetánico y diftérico sean teratógenos y la HTIG no está contraindicada en el embarazo. En el caso de pacientes inadecuadamente vacunados de cualquier edad, debe remitirse al paciente para que reciba el resto de las vacunas necesarias.

BOTULISMO

Fundamentos

Significado y relevancia

El botulismo es una enfermedad paralítica inusual y potencialmente mortal causada por neurotoxinas producidas por *Clostridium botulinum.* La enfermedad se presenta en una de las cinco formas siguientes: botulismo transmitido por alimentos, botulismo infantil, botulismo por heridas, botulismo no clasificado y botulismo accidental.[27] Desde la aprobación de las toxinas botulínicas A y B por parte de la FDA para usos cosméticos y terapéuticos en EE. UU., se han notificado casos de botulismo yatrógenos.[28]

El término *botulismo* procede del latín *botulus,* que significa «salchicha», debido a la asociación observada entre la ingestión de salchichas y la enfermedad paralítica. El botulismo recibió atención por primera vez en EE. UU. durante la Primera Guerra Mundial, cuando se animó a las mujeres a conservar frutas y verduras. Los métodos de calentamiento recomendados para las conservas caseras no destruían las esporas, lo que provocó epidemias de botulismo. El botulismo de las heridas se describió por primera vez en 1943, y los CDC comenzaron a vigilar esta forma de la enfermedad en 1950. El botulismo infantil, actualmente la forma más frecuente de la enfermedad, se describió por primera vez en 1976.

TABLA 118.2 Calendario de vacunación habitual contra la difteria, el tétanos y la tos ferina para niños y adultos: EE. UU.

Dosis	Edad habitual	Edad/intervalo	Producto
Primaria 1	2 meses	6 semanas o más	DTaP
Primaria 2	4 meses	4 a 8 semanas tras la primera dosis[b]	DTaP
Primaria 3	6 meses	4 a 8 semanas tras la segunda dosis[b]	DTaP
Primaria 4	15 a 18 meses	6 a 12 meses tras la tercera dosis[b]	DTaP
Refuerzo	4 a 6 años, no es necesario si la cuarta vacuna se administra después del cumpleaños[a]		DTaP
Refuerzo adicional	11 a 18 años		Tdap
Refuerzo para adultos	> 18 años Todas las mujeres embarazadas	Cada 10 años	Tdap o Td[c]

[a]Si las vacunas primarias se inician después de los 6 años, la serie debe comenzar y continuar con la Tdap.
[b]Prolongar el intervalo no requiere reiniciar la serie.
[c]La Td debe administrarse a pacientes adultos que hayan recibido antes la Tdap. La Tdap puede administrarse independientemente del intervalo desde la Td.
DTaP, difteria, tétanos y tos ferina acelular; *Td,* difteria-tétanos; *Tdap,* tétanos, difteria, tos ferina activada.
Modificado de Recommended childhood immunization schedule—United States, 2020. Disponible en: www.cdc.gov/vaccines/schedules/hcp/imz/child-adolescent.html and *MMWR.* 2019;68(5):112.

TABLA 118.3 Guía resumida para la profilaxis del tétanos en el tratamiento sistemático de las heridas

Antecedente de toxoide tetánico absorbido (dosis)	HERIDAS LIMPIAS LEVES		TODAS LAS DEMÁS HERIDAS[a]	
	Tdap[b] o Td	HTIG	Tdap[b] o Td	HTIG
Desconocido o menos de tres	Sí	No	Sí	Sí
Tres o más[c]	No[d]	No	No[e]	No

[a]Como, por ejemplo, las heridas contaminadas con suciedad, heces, tierra y saliva; las heridas punzantes; las avulsiones, y las heridas producidas por misiles, aplastamiento, quemaduras y congelación.
[b]En los niños menores de 7 años, se prefiere la DTaP. En los mayores de 7 años, se prefiere la Tdap al toxoide tetánico solo. La Td es preferible en los adultos que hayan recibido antes una dosis de Tdap.
[c]Si solo se han recibido tres dosis de toxoide líquido, debe administrarse una cuarta dosis de toxoide, preferiblemente un toxoide adsorbido.
[d]Sí, si han pasado más de 10 años desde la última dosis.
[e]Sí, si han pasado más de 5 años desde la última dosis. (Los refuerzos más frecuentes no son necesarios y pueden acentuar los efectos secundarios.)
HTIG, inmunoglobulina humana frente al tétanos; *Td,* difteria-tétanos; *Tdap,* tétanos, difteria, tos ferina activada.
Modificado de Centers of Disease Control and Prevention. Pink Book. National enteric disease surveillance: botulism annual summary in 2017. Disponible en: www.cdc.gov/vaccines/pubs/surv-manual/chpt16-tetanus.html.

En 2017 se notificaron a los CDC un total de 182 casos confirmados de botulismo, un descenso respecto a los 205 casos de 2016. De ellos, el 77% fueron botulismo infantil; el 10%, botulismo transmitido por alimentos; el 10%, botulismo por heridas; dos casos fueron yatrógenos, y uno fue una sospecha de colonización intestinal en un adulto.[29] A pesar de la naturaleza ubicua de las esporas botulínicas y la variedad de posibles vías de entrada de la toxina, la incidencia de la enfermedad es baja.

El botulismo típico transmitido por los alimentos se debe al consumo de la toxina termolábil preformada más que al de esporas o bacterias vivas. El botulismo de origen alimentario suele ser el resultado de la exposición a alimentos enlatados en casa que están inadecuadamente conservados y poco cocinados; ocasionalmente se producen grandes brotes tras la ingestión de alimentos contaminados en restaurantes o de fuentes comerciales. Se ha implicado a varios alimentos conservados, y también se ha notificado el botulismo resultante de la ingestión de alimentos frescos mal preparados y almacenados.

El botulismo infantil se produce en niños menores de 1 año, con una incidencia máxima entre las 6 semanas y los 6 meses de edad. A diferencia del botulismo alimentario de los adultos, el botulismo infantil se debe a la ingestión de esporas con la producción *in vivo* de la toxina. A la miel y, en menor medida al jarabe de maíz, se les ha implicado como fuentes de esporas de *C. botulinum* en el botulismo infantil. También se ha implicado a la tierra y al polvo de las aspiradoras, pero la fuente de ingestión sigue siendo desconocida en la mayoría de los casos. Las toxinas botulínicas de los tipos A y B han sido responsables de casi todos los casos infantiles. No parece haber ninguna relación entre el botulismo infantil y el síndrome de la muerte súbita del lactante.

El botulismo por heridas era responsable antes de aproximadamente un caso de botulismo al año, pero el aumento del uso de la heroína de alquitrán negro ha provocado un incremento espectacular de los casos. La mayoría de los casos se producen en California entre consumidores de drogas inyectables, con dos casos confirmados en el condado de Los Ángeles asociados a la inyección de heroína. La toxina del tipo A es la causa más frecuente.[29,30]

El botulismo infeccioso no clasificado o de adultos es una enfermedad inusual que es análoga al botulismo infantil. La bacteria *Clostridium* produce la toxina *in vivo.* Los pacientes con una acidez gástrica reducida, alteraciones de la motilidad gastrointestinal o una flora bacteriana gastrointestinal anómala pueden ser proclives a producir la toxina botulínica *in vivo.*

El botulismo accidental es una forma yatrógena de la enfermedad que se produce en pacientes tratados con inyecciones de toxina botulínica para la distonía y otros trastornos del movimiento, y con fines estéticos. Puede observarse una debilidad generalizada involuntaria, así como una debilidad focal involuntaria.[31]

Existe la posibilidad de utilizar la toxina botulínica como arma biológica. Es muy potente y fácil de producir. Aum Shinrikyo, responsable del ataque con gas sarín en el metro de Tokio en 1995, produjo y dispersó toxina botulínica en aerosol en Japón al menos en tres ocasiones entre 1990

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y 1995. En 1995, Irak admitió ante las Naciones Unidas que había producido 19.000 l de toxina botulínica concentrada y cargado aproximadamente 10.000 l en ojivas. Estos 19.000 l no están totalmente contabilizados y constituyen tres veces la cantidad necesaria para matar a toda la población humana por inhalación.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

C. botulinum es un microorganismo anaerobio, grampositivo y con forma de bastón. Forma esporas que germinan en determinadas condiciones ambientales. Produce una potente exotoxina que es responsable de la enfermedad. Cada cepa de *C. botulinum* produce una toxina específica del tipo A al G. Solo los tipos A, B, E y F producen la enfermedad en los seres humanos.[32] Las toxinas botulínicas son los compuestos biológicos más potentes conocidos. Dosis de tan solo 0,09 a 0,15 μg por vía intravenosa o de 0,7 a 0,9 μg por inhalación pueden causar la muerte de un ser humano de 70 kg.[33] El calentamiento a 85 °C durante 5 min destruye cualquier toxina del botulismo, y el calentamiento de los alimentos contaminados por la toxina justo antes de su ingestión previene el botulismo de origen alimentario. Por el contrario, las esporas son muy resistentes al calor y pueden sobrevivir a una temperatura de 100 °C durante varias horas.

El botulismo de origen alimentario se produce por la ingestión de alimentos que contienen una toxina preformada. Los alimentos contaminados por la toxina pueden tener un aspecto y un sabor normales o mostrar signos de deterioro. Debido a su potencia, un solo bocado puede exponer a una persona a una cantidad de toxina suficiente para causar la enfermedad. Las enzimas digestivas no destruyen la toxina preformada.

El botulismo infeccioso de lactantes y adultos es el resultado de la elaboración bacteriana *in vivo* de la toxina en el tubo digestivo. La aclorhidria y el uso reciente de antibióticos predisponen al tubo digestivo a la colonización por *C. botulinum.* El botulismo por heridas es el resultado de la elaboración bacteriana *in vivo* de la toxina en una herida. El botulismo accidental o yatrógeno es el resultado de la inyección de toxina preformada con fines médicos.[32] Los estudios en primates indican que también puede absorberse la toxina botulínica aerosolizada a nivel sistémico a través de la vía respiratoria.[33]

La neurotoxina botulínica tiene una estructura y una función análogas a la toxina tetanoespasmina producida por *C. tetani,* pero los efectos clínicos difieren mucho. La tetanoespasmina se dirige a las interneuronas inhibidoras del SNC, lo que provoca un espasmo muscular generalizado, mientras que la toxina botulínica se dirige a las uniones neuromusculares periféricas y a las sinapsis autónomas, lo que provoca una parálisis flácida. Cuando la toxina botulínica se absorbe, circula hasta llegar a las neuronas. La toxina se une a la membrana nerviosa presináptica, se interioriza e inhibe la liberación de acetilcolina predominantemente en las sinapsis colinérgicas de los pares craneales, los nervios autónomos y la unión neuromuscular. A nivel clínico, esto se manifiesta por una parálisis de los pares craneales, un bloqueo parasimpático y una parálisis flácida descendente. Una vez afectado por la toxina del tipo A, el nervio queda dañado de forma permanente, y la recuperación requiere la regeneración axónica y la formación de nuevas sinapsis, lo que puede llevar varios meses. La recuperación después de la toxina del tipo F es sustancialmente más rápida.[27]

Características clínicas

El *botulismo de origen alimentario* es el prototipo para entender los signos y síntomas clínicos de todas las formas de botulismo. Los síntomas comienzan entre 6 h y 8 días después de la ingestión de alimentos que contienen toxinas. Un período de incubación más corto se asocia a una forma más grave de la enfermedad. Los primeros síntomas son la debilidad, el malestar, el mareo, las náuseas, los vómitos y el estreñimiento. Estos síntomas no suelen ser graves y se dan en menos de la mitad de los pacientes.

Los síntomas neurológicos pueden comenzar inmediatamente o retrasarse varios días. Los pares craneales son los primeros en verse afectados. Los pacientes experimentan diplopía, visión borrosa, disfonía, disfagia, disartria y vértigo. A continuación, se produce una debilidad muscular descendente y simétrica que afecta a las extremidades superiores e inferiores y a los músculos de la respiración. El bloqueo de las fibras colinérgicas del sistema nervioso autónomo provoca una serie de síntomas. La disminución de la salivación provoca sequedad de boca, que puede ser tan intensa que el paciente se queje de dolor en la lengua y la faringe. Pueden producirse íleo y retención de orina.

El paciente con botulismo suele estar alerta y afebril, a menos que exista una infección secundaria. Puede haber hipotensión postural. Los signos oculares son la ptosis, la parálisis extraocular, y las pupilas muy dilatadas y fijas; la ausencia de anomalías oculares no excluye el diagnóstico. La orofaringe puede estar eritematosa, con las mucosas secas. El reflejo nauseoso está deprimido o ausente. Suele haber debilidad muscular y varía de leve a grave. Los músculos del cuello suelen ser débiles. Los músculos de las extremidades superiores están más afectados que los de las inferiores, y los músculos proximales son más débiles que los distales. Los reflejos tendinosos profundos pueden ser normales, estar disminuidos de forma simétrica o estar ausentes. La exploración sensitiva es normal. El abdomen puede estar distendido con ruidos intestinales hipoactivos o ausentes. Puede ser evidente la distensión de la vejiga en la exploración. La respiración puede ser taquipneica y superficial o normal. En una fase avanzada de la enfermedad, puede haber signos de insuficiencia respiratoria. Se han notificado presentaciones atípicas del botulismo de origen alimentario, y ciertos serotipos producen variaciones distintas en el patrón de los síntomas. La enfermedad del tipo A puede ser más grave y se asocia con mayor frecuencia a hallazgos bulbares y debilidad en las extremidades superiores. La enfermedad del tipo A y la del tipo B pueden causar raramente una disminución del nivel de conciencia. El tipo E se asocia a una mayor incidencia de síntomas digestivos.[27]

La presentación del *botulismo infantil* es diferente a la del botulismo de origen alimentario. El estreñimiento es un síntoma frecuente, seguido de varios días o semanas de mala alimentación, llanto débil, pérdida de control de la cabeza e hipotonía. Los pacientes tienen un tono muscular disminuido y reflejos tendinosos profundos deprimidos. La afectación de los pares craneales provoca alteraciones de la expresión facial, ptosis y parálisis extraoculares. Se produce una insuficiencia respiratoria en el 50% de los pacientes. La fiebre está ausente a menos que haya una infección secundaria.[34]

El *botulismo por heridas* tiene notables diferencias con el botulismo de origen alimentario. El período de incubación es más largo, de 4 a 14 días, porque la toxina debe producirse dentro de la herida después de que las esporas hayan germinado. Si la herida está infectada, el paciente puede estar febril. No hay síntomas digestivos en el botulismo de la herida. Se han descrito episodios recurrentes.[30]

La presentación clínica del *botulismo no clasificado* (infeccioso del adulto) es parecida a la del botulismo de origen alimentario, aunque la mortalidad es significativamente mayor. La recuperación del botulismo es lenta, y se hospitaliza a los supervivientes durante varias semanas o meses.

Las complicaciones del botulismo son la insuficiencia respiratoria y los problemas asociados al tratamiento prolongado en cuidados intensivos. Puede producirse la aspiración de secreciones orales y contenido gástrico debido a la pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias. En los últimos 50 años, la mortalidad global ha disminuido del 50 a menos del 1% con los cuidados intensivos modernos. La mortalidad es más alta en los pacientes con botulismo por heridas (15-17%) y más baja en los pacientes con botulismo infantil (< 1%). En los que se recuperan, la fuerza y la resistencia muscular pueden no volver a la normalidad hasta en 1 año, y son frecuentes los problemas psicológicos persistentes.[29]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del *botulismo en los adultos* incluye una gran variedad de enfermedades. El primer caso que se presenta suele estar mal diagnosticado, porque los primeros síntomas indican una faringitis o una gastroenteritis, que pueden afectar a varios miembros de una misma familia. Solo después de que uno o más casos evolucionen hacia el botulismo clásico suele pensarse en el diagnóstico.

El botulismo debe diferenciarse de otras enfermedades que causan parálisis. En el síndrome de Guillain-Barré, la debilidad suele comenzar de forma distal y ascendente, puede haber parestesias y la concentración de proteínas en el LCR puede estar elevada. La parálisis por garrapatas es

una parálisis ascendente, que destaca por la ausencia de afectación bulbar y la presencia de una garrapata. En la miastenia grave, los signos oculares también son prominentes, pero la respuesta pupilar está conservada, no hay síntomas autónomos y la debilidad responde a la administración de edrofonio o de hielo aplicado al grupo muscular afectado. Cabe destacar que en el botulismo se ha descrito una mínima mejoría de la debilidad tras la administración de edrofonio.[35] La poliomielitis provoca fiebre, signos neurológicos asimétricos y anomalías en el LCR. La difteria puede distinguirse por el intervalo prolongado entre la faringitis y los síntomas neurológicos. El síndrome de Eaton-Lambert no suele afectar a los músculos bulbares. Los accidentes cerebrovasculares del tronco del encéfalo tienen un inicio agudo, y signos y síntomas asimétricos y de localización neuroanatómica.

Hay que considerar ciertas toxinas en el diagnóstico diferencial del botulismo. Los anticolinérgicos (atropina, belladona, estramonio) causan una dilatación pupilar y sequedad y enrojecimiento en las mucosas, pero también provocan *delirium*. Los insecticidas organofosforados provocan una hipertermia y alteración del estado mental. Las reacciones distónicas son autolimitadas y responden a la difenhidramina o a la benzatropina. El bloqueo neuromuscular por la administración de aminoglucósidos se distingue por el antecedente farmacológico. La intoxicación por metales pesados produce cambios en el estado mental. La toxicidad por magnesio puede parecerse al botulismo, pero los antecedentes y las concentraciones séricas de magnesio distinguen estas entidades. En la intoxicación paralítica por mariscos, las parestesias son prominentes, hay antecedentes del consumo de mariscos y la recuperación se produce en 24 h.

El *botulismo infantil* tiene un diagnóstico diferencial más amplio. Las enfermedades frecuentes que pueden imitar al botulismo infantil son la septicemia, las enfermedades víricas, la deshidratación, la encefalitis, la meningitis y el retraso en el desarrollo. También deben considerarse enfermedades neurológicas, como el síndrome de Guillain-Barré, la miastenia grave y la poliomielitis.[34] El hipotiroidismo, la hipoglucemia, la difteria y la exposición a toxinas forman parte del diagnóstico diferencial, al igual que otras afecciones menos frecuentes, como los errores innatos del metabolismo, la distrofia muscular congénita y las enfermedades degenerativas cerebrales.

Pruebas diagnósticas

El botulismo es un diagnóstico clínico que debe considerarse en cualquier paciente que presente la constelación de disfunción digestiva, autónoma y de los pares craneales. La afectación bilateral de los pares craneales y la progresión de los hallazgos neurológicos deben aumentar la sospecha clínica. Los estudios de laboratorio habituales no tienen valor para el diagnóstico. Si se realiza una punción lumbar, el LCR puede mostrar solo una ligera elevación de las proteínas.[32]

El diagnóstico se confirma detectando la toxina botulínica o *C. botulinum* en el contenido gástrico, las heces o la herida del paciente, la toxina botulínica en la sangre del paciente, o la toxina o los microorganismos en la fuente alimentaria sospechosa. Debe solicitarse a los departamentos de salud locales y a los CDC instrucciones sobre la manipulación de las muestras. Lo ideal es que las muestras se obtengan antes de administrar la antitoxina, pero el tratamiento no debe esperar la confirmación del laboratorio. Las medidas seriadas de la capacidad vital del paciente sirven para reconocer el deterioro de la función ventilatoria.[27]

La electromiografía (EMG) puede detectar anomalías compatibles con el diagnóstico de botulismo y puede servir para diferenciar el botulismo de otras enfermedades paralizantes. La firma EMG del botulismo es la disminución de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto en respuesta a un estímulo supramáximo y la facilitación del potencial de acción muscular con la estimulación nerviosa repetitiva. No todas las unidades motoras están afectadas, y los resultados normales de las pruebas no excluyen el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento del botulismo consiste en cuidados de apoyo y tratamiento específico con antitoxina y otros medicamentos para bloquear los efectos de la toxina. Todos los pacientes con sospecha de botulismo deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos (UCI), porque puede producirse rápidamente una insuficiencia respiratoria. Una disminución de la capacidad vital a menos del 30% de lo previsto o a menos de 12 ml/kg es un criterio apropiado para la intubación. El íleo debe tratarse con la aspiración nasogástrica, y la retención urinaria, con una sonda urinaria permanente. La disfunción autónoma del botulismo es mucho menos grave que la del tétanos y rara vez requiere intervención.

Se han recomendado enemas salinos y catárticos para limpiar el tubo digestivo de la toxina residual, pero no hay pruebas que apoyen estos tratamientos. Los catárticos no deben administrarse en presencia de un íleo. Deben evitarse los catárticos que contengan magnesio, porque las concentraciones séricas elevadas de magnesio pueden exacerbar la debilidad muscular. Debe tenerse especial cuidado con el uso de la limpieza digestiva en los lactantes con botulismo. Dado que la fuente de la toxina está fuera del tubo digestivo en el botulismo de la herida, la descontaminación intestinal no está indicada.

La antitoxina equina contiene anticuerpos contra los tipos de toxina A, B y E. Debe administrarse lo antes posible una vez obtenidas las muestras de laboratorio adecuadas. Neutraliza la toxina circulante, pero no afecta a la toxina ligada. La administración temprana previene la progresión de la enfermedad, disminuye la duración de la estancia en el hospital, previene la insuficiencia respiratoria y acorta la duración de la insuficiencia respiratoria en los pacientes con una enfermedad grave. La antitoxina puede obtenerse en los CDC o en el departamento de salud estatal. Después de las pruebas cutáneas de hipersensibilidad, debe administrarse un vial de 10 ml por vía intravenosa. La semivida en el suero es de 5 a 8 días. Contrariamente a la información del prospecto, solo se necesita un vial de antitoxina. Las dosis repetidas son innecesarias y aumentan el riesgo de reacciones de hipersensibilidad, que se producen aproximadamente en el 9% de los pacientes.[29]

El botulismo infantil se trata con inmunoglobulina contra el botulismo humano (BabyBIG), que es un plasma combinado de adultos inmunizados con títulos altos de anticuerpos contra las toxinas A y B.[35] BabyBIG acorta la duración de la estancia hospitalaria una media de 3,1 semanas y la ventilación mecánica una media de 1,7 semanas. En EE. UU. puede obtenerse llamando al médico de guardia del Infant Botulism Treatment and Prevention Program (IBTPP) al 510-231-7600 (24/7/365).[34,35]

Los antibióticos no se recomiendan actualmente para el botulismo de origen alimentario y pueden aumentar la lisis celular y promover la liberación de la toxina. Dado que la fuente de la toxina es la producción *in vivo* dentro de una herida infectada, el desbridamiento y la administración de antibióticos deben considerarse solo después de que se haya administrado la antitoxina. De lo contrario, el uso de antibióticos debe limitarse al tratamiento de las infecciones secundarias que puedan surgir. El tratamiento con antibióticos del botulismo infantil y de las heridas no tiene ningún beneficio demostrado. Si se utilizan antibióticos por cualquier motivo en un paciente con botulismo, debe intentarse evitar los aminoglucósidos y las tetraciclinas, porque pueden entorpecer la entrada de calcio en las neuronas y empeorar los efectos de la toxina botulínica.[27] El clorhidrato de guanidina puede potenciar la liberación de acetilcolina en las fibras nerviosas terminales y se ha recomendado como componente experimental del tratamiento del botulismo.[35]

Manejo

Todos los pacientes con un posible botulismo deben ingresar en una UCI, porque la insuficiencia respiratoria puede surgir de forma rápida e insidiosa. Deben consultarse las cuestiones terapéuticas a un especialista en enfermedades infecciosas. Debe llamarse a los CDC para solicitar asistencia en cualquier caso de posible botulismo. Puede contactarse con los CDC llamando al 404-639-3311 (días laborables) y al 404-639-2540 (noches, fines de semana y festivos). Los departamentos de salud estatales y locales también pueden ser útiles para investigar y prevenir epidemias importantes. Debe alertarse a los departamentos de urgencias del área para que los clínicos puedan estar al tanto de posibles casos posteriores.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

NEUMOCOCEMIA

Fundamentos

Significado y relevancia

Streptococcus pneumoniae es una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. La neumococemia se define como la presencia de *S. pneumoniae* en la sangre. La presentación clínica oscila entre una enfermedad leve, y un síndrome sistémico fulminante y potencialmente mortal. *S. pneumoniae* también causa una gran cantidad de infecciones localizadas, como la otitis media, la neumonía, la meningitis y, con menor frecuencia, la endocarditis, la artritis séptica y la peritonitis.[31,36]

S. pneumoniae fue descubierto en 1881 por Sternberg en EE. UU. y simultáneamente por Pasteur en Francia. La primera vacuna neumocócica se autorizó en EE. UU. en 1977, y en la actualidad disponemos de dos formas: una para los lactantes menores de 2 años y las personas con las defensas deterioradas y otra para las personas mayores de 2 años que, por lo demás, están sanas.[37-40] *S. pneumoniae* sigue siendo una causa importante de enfermedades graves a pesar de la disponibilidad de antibióticos y vacunas. La infección aparece esporádicamente en sujetos normales y en pacientes con las defensas alteradas. La mayoría de los casos de infecciones neumocócicas se adquieren en la comunidad, con una incidencia máxima en invierno. La enfermedad neumocócica invasora (ENI) se define como el aislamiento de *S. pneumoniae* de un lugar normalmente estéril (sangre, líquido pleural, LCR). La neumococemia se da en menos del 2% de todos los pacientes hospitalizados con una neumonía adquirida en la comunidad, pero hasta en el 7,3% de los ingresados en la UCI, en el 11,5% de los que presentan infiltrados multilobulares, en el 15% de los que tienen una temperatura igual o superior a 40 °C o igual o inferior a 35 °C, en el 20% de los que tienen una presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg y en el 22% de los que tienen el VIH. Otras fuentes son las meninges (8%) y los senos paranasales o el oído medio (4%).

La bacteriemia es primaria en el 18% de los adultos, pero es mucho mayor en los niños. Las personas con mayor riesgo de padecer una neumococemia son las que padecen enfermedades respiratorias o cardiovasculares crónicas, las que tienen alcoholismo crónico, los pacientes con cirrosis, diabetes mellitus o ausencia o deterioro funcional del bazo (tras una esplenectomía o con una anemia falciforme), los que reciben tratamiento inmunodepresor, los que padecen una insuficiencia renal crónica, un síndrome nefrótico, un trasplante de órganos, un linfoma, una enfermedad de Hodgkin, un mieloma múltiple y el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida.[39] El neumococo se transmite de persona a persona por contacto estrecho, y las condiciones de vida de hacinamiento se asocian a las epidemias. La mortalidad por la neumococemia es del 10 al 20% en los adultos jóvenes y mucho más alta en los pacientes de edad avanzada, los que tienen una enfermedad subyacente y los que tienen infecciones localizadas, como la meningitis.[40,41] La letalidad es significativamente menor en los niños.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La neumococemia se debe a *S. pneumoniae,* un coco encapsulado, grampositivo y anaerobio facultativo. Las diferencias antigénicas en la cápsula de polisacáridos separan a *S. pneumoniae* en 90 serotipos.[31] En EE. UU., siete serotipos son responsables de la mayor parte de la enfermedad invasora en los niños menores de 6 años y del 50% de la enfermedad invasora en las personas mayores de 6 años. En todo el mundo, 10 tipos capsulares son responsables de dos tercios de la enfermedad invasora, mientras que, en los países occidentales industrializados, siete tipos capsulares son responsables de dos tercios de la enfermedad invasora.

S. pneumoniae entra en la sangre por una de estas dos vías: 1) comienza como una infección pulmonar que se extiende a los ganglios linfáticos del mediastino, al conducto torácico y a la circulación; 2) coloniza o causa una infección en la vía respiratoria superior y se extiende al espacio subaracnoideo a través de las vellosidades aracnoideas hasta el seno venoso y a la sangre (con o sin afectación meníngea).

La bacteriemia por *S. pneumoniae* provoca un cuadro clínico que va desde una enfermedad febril menor hasta un shock séptico potencialmente mortal. Múltiples factores de virulencia contribuyen a la adhesión a los tejidos, a la inhibición de la fagocitosis, a la activación del complemento y a la estimulación de las citocinas.[31] Las defensas del anfitrión dependen en gran medida de la producción de anticuerpos y del complemento, y las personas que tienen una inmunidad humoral deteriorada son más proclives a la ENI. En los pacientes con infecciones neumocócicas, los anticuerpos específicos frente al serotipo de la cápsula aparecen a los pocos días del inicio de la infección. Esta respuesta se produce aproximadamente 30 días después de que el paciente reciba la vacuna antineumocócica. Los pacientes que demuestran una resistencia sustancial pueden desarrollar una inmunidad activa, y algunos niños pueden eliminar espontáneamente la neumococemia probada por cultivo.

Características clínicas

La presentación clínica de la neumococemia oscila entre una enfermedad leve y una enfermedad fulminante, que evoluciona hasta la muerte en varias horas. La bacteriemia oculta comienza como una enfermedad febril en la que el único indicio directo de neumococemia es un hemocultivo positivo (a menudo a las 24 o 48 h). La septicemia está indicada por dos o más criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o por la escala SOFA rápida (qSOFA)[42] (v. capítulo 127). Los pacientes pueden presentar letargo, signos de mala perfusión tisular, cianosis e hipoventilación o hiperventilación. Puede producirse una bacteriemia oculta o una septicemia junto con una infección localizada.

Los síntomas son la fiebre, los escalofríos, la tos, la dificultad para respirar, la cefalea y la erupción cutánea. La presentación clínica de la neumococemia es similar a la de otras enfermedades febriles frecuentes. Aunque puede haber signos de infección focal, como la neumonía, a menudo el único indicio de neumococemia es la fiebre u otros signos de toxicidad bacteriana. La mayoría de los pacientes adultos tienen fiebre o hipotermia. La tos, la tiritona, el dolor pleurítico y los síntomas digestivos se dan aproximadamente en un tercio de los pacientes adultos. La fiebre (temperatura > 38,5 °C) se produce en el 90% de los pacientes más jóvenes, pero en menos del 60% de los mayores de 65 años. Los pacientes con signos de septicemia tienen un mayor riesgo de evolución fulminante con un deterioro rápido. Los hallazgos de la exploración física varían según el lugar de la infección primaria. Es más frecuente una fuente primaria de infección focal en los adultos que en los niños. Los médicos deben evaluar los signos de otitis media, sinusitis y meningitis. La neumococemia se considera primaria en el 18% de los adultos y en el 30% de los niños, por lo que la ausencia de una infección localizada como fuente no descarta la ENI.

La septicemia neumocócica fulminante puede provocar un colapso cardiovascular. Los pacientes que sufren una enfermedad grave por una neumococemia pueden presentar daños en los órganos finales por una perfusión inadecuada, una coagulación intravascular diseminada (CID), émbolos sépticos, una insuficiencia respiratoria, una meningitis, una hemorragia digestiva, un coma hepático, una insuficiencia renal y un infarto de miocardio.

La neumococemia ocasiona a veces una siembra hematógena, lo que produce peritonitis, artritis, endocarditis, meningitis y celulitis. Los adultos y los niños con una asplenia funcional o anatómica pueden presentar una neumococemia fulminante o una *infección abrumadora tras la esplenectomía (IATE),* caracterizada por shock séptico, hemorragia suprarrenal y CID. Aunque se desconoce la incidencia de la IATE, los estudios demuestran que es considerable y que el riesgo de padecerla no disminuye con el tiempo tras la esplenectomía. La mayoría de las infecciones neumocócicas invasoras se producen en los 2 años que siguen a la esplenectomía, y aproximadamente dos tercios se producen entre los 5 y los 20 años. La IATE puede surgir con síntomas indistinguibles de los de las enfermedades víricas frecuentes.[43,44] Es probable que la incidencia 100 veces mayor de bacteriemia neumocócica y meningitis en los niños con una anemia falciforme se deba principalmente a la disfunción esplénica, pero también pueden intervenir las anomalías del complemento.[45]

Diagnóstico diferencial

Es difícil distinguir la neumococemia de otras causas de enfermedad febril. La presencia de fiebre y shock, con o sin una erupción característica, indica

la posibilidad de una septicemia causada por *Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis* y otros tipos de estreptococos. La presencia de una neumococemia confirmada no excluye otros diagnósticos, como la gripe.

Pruebas diagnósticas

La única prueba específica de la neumococemia es un hemocultivo en el que crezca *S. pneumoniae*. Las pruebas complementarias deben incluir un recuento sanguíneo completo con diferencial, cultivos de sangre y de orina, valores de electrólitos, concentración de glucosa, concentración sérica de creatinina, concentración sérica de lactato y concentración de nitrógeno ureico en sangre. Una RxT puede demostrar la existencia de una neumonía. Los resultados de la tinción de Gram del esputo, el cultivo y el antibiograma pueden ayudar a dirigir la atención posterior del paciente. Deben recogerse muestras de esputo antes de instituir el tratamiento antibiótico si es posible; sin embargo, el tratamiento no debe retrasarse para obtener el esputo. La prueba del antígeno en la orina para el polisacárido neumocócico tiene una sensibilidad hasta del 100% en la enfermedad pulmonar intersticial.[45]

Si el paciente parece tóxico o tiene signos de afectación respiratoria, debe obtenerse una gasometría arterial, un lactato sérico y un perfil de coagulación. Si hay signos de meningitis o alteraciones del estado mental, debe realizarse una punción lumbar. La tinción de Gram de la capa leucoplaquetaria puede ser positiva en casos de septicemia neumocócica abrumadora. El recuento de leucocitos suele ser elevado. Un recuento de leucocitos normal o bajo apunta a una enfermedad más grave, al igual que la hipoxemia y la hipercapnia. La mortalidad aumenta en los pacientes con concentraciones séricas de creatinina superiores a 2,0 mg/dl, concentraciones de bilirrubina superiores a 1,5 mg/dl y concentraciones de albúmina inferiores a 2,5 g/dl.

Tratamiento

Tratamiento agudo

El tratamiento de la neumococemia consiste en la estabilización de las enfermedades que amenazan la vida, la erradicación de la infección y el tratamiento de las enfermedades predisponentes o coexistentes. A todos los pacientes sépticos se les debe dar un tratamiento dirigido a la septicemia (v. capítulo 127).[46,47] La decisión de iniciar el tratamiento antibiótico se toma a menudo con datos objetivos limitados, que incluyen los hallazgos clínicos, la edad del paciente, las enfermedades subyacentes y los estudios de laboratorio preliminares. El inicio rápido de los antibióticos es esencial para reducir la morbilidad y la mortalidad de la infección neumocócica, y debe comenzar en el servicio de urgencias. Para simplificar la selección de una estrategia terapéutica, los pacientes pueden dividirse en dos grupos:

1. Bacteriemia o septicemia indicada por los hallazgos clínicos; microorganismo no identificado: los pacientes de este grupo reciben antibióticos en función del microorganismo más probable, la edad del paciente, el estado inmunitario, la presencia de trastornos coexistentes y los patrones locales de resistencia a los antibióticos. El régimen antibiótico se modifica tras identificar al microorganismo y sus sensibilidades.
2. El crecimiento de *S. pneumoniae* se informa a partir de los hemocultivos (generalmente 1-2 días antes): el régimen terapéutico para la bacteriemia oculta se guía por la edad del paciente, la anamnesis, la exploración física, el aspecto general y los resultados de las pruebas complementarias. El antibiótico seleccionado en la visita inicial puede ser suficiente para tratar la bacteriemia neumocócica identificada posteriormente por el laboratorio. Hay que revaluar al paciente rápidamente. Debe obtenerse un nuevo hemocultivo si el paciente no ha estado tomando un antibiótico. En el caso de los niños con buen aspecto, es razonable un tratamiento de 7 a 10 días con un antibiótico oral adecuado. La decisión de ingresar a un niño se basa en los hallazgos en el momento de la revaluación.

A los pacientes adultos con una neumococemia probada en el laboratorio se les puede tratar con penicilina G si se ha demostrado la sensibilidad: 2-4 millones de unidades i.v. cada 4 h si los patrones locales de resistencia a la penicilina son todavía bajos. La meningitis se trata con 4 millones de unidades de penicilina G cada 4 h. En los niños, la dosis para la meningitis es de 250.000 unidades/kg por 24 h dividida en dosis cada 4 h i.v. hasta un máximo de 20 millones de unidades.

La sensibilidad de *S. pneumoniae* a la penicilina en EE. UU. sigue disminuyendo.[48] A menos que se haya demostrado la sensibilidad a la penicilina, el tratamiento debe comenzar con ceftriaxona (1-2 g i.v. cada 12-24 h; 50-100 mg/kg/día en niños) o cefepima (1-2 g i.v. cada 8-24 h; 50 mg/kg cada 8 h en niños). Cuando se sospecha una meningitis, deben administrarse dosis más altas. En las zonas en las que ha surgido resistencia a la ceftriaxona, debe administrarse vancomicina (dosis de carga basada en el peso de 20 mg/kg, dosis de mantenimiento basada en la función renal en los niños).

La ceftriaxona se administra con frecuencia a los niños con una probable bacteriemia oculta tratados como pacientes externos mientras se esperan los resultados de los cultivos de sangre, orina y LCR. La ceftriaxona (dosis inicial de 50 a 100 mg/kg i.m. o i.v., seguida de una dosis diaria de 100 mg/kg divididos en dosis cada 12 h, hasta un máximo de 4 g) y la cefotaxima (200 mg/kg/día divididos en dosis cada 6 h i.v., hasta un máximo de 12 g) son excelentes antibióticos para *N. meningitidis* y *H. influenzae*. El tratamiento inicial alternativo de la neumococemia en los pacientes alérgicos a la penicilina o la cefalosporina es la vancomicina, el imipenem y el cloranfenicol.

Los pacientes con una neumococemia pueden no responder al tratamiento durante las primeras 24-48 h de tratamiento. Esto puede atribuirse al curso normal de la enfermedad, a un diagnóstico incorrecto, a la enfermedad subyacente o a un régimen de antibióticos que no trata la infección de forma suficiente.

Vacunación

La vacuna antineumocócica previene eficazmente la infección; la vacuna 23-valente contiene los antígenos polisacáridos purificados de los serotipos que causan entre el 70 y el 88% de las neumococemias en EE. UU. Aunque solo tiene una eficacia del 60 al 70% en la prevención de la enfermedad invasora, es segura, barata y de gran valor en grupos de riesgo bien definidos.[37,39] La vacuna neumocócica 23-valente tiene una inmunogenicidad limitada en los niños menores de 2 años. La vacuna conjugada heptavalente PCV7, autorizada en el año 2000, ligó el polisacárido a proteínas, lo que dio lugar a una mejor respuesta inmunitaria en los niños menores de 2 años.[49] Esta vacuna redujo significativamente la EPI causada por los serotipos incluidos, pero el aumento de la enfermedad causada por los serotipos no vacunales impulsó el desarrollo de una vacuna conjugada 13-valente. La PCV13 se autorizó en EE. UU. en 2010 y ha sustituido a la PCV7.[37] Las recomendaciones para el uso de las vacunas PCV13 y 23-valente (PPSV23) se dan en las tablas 118.4-118.6.[50,51]

Aproximadamente el 50% de las EPI en niños con enfermedades asociadas se deben a serotipos no incluidos en la vacuna 13 ni en la 23.[52] Otras medidas preventivas para la neumococemia son la vacunación pasiva con inmunoglobulinas en los pacientes con inmunodeficiencias congénitas o adquiridas y la profilaxis antibiótica diaria en los niños con asplenia funcional o anatómica.[53]

Manejo

A los pacientes con aspecto tóxico de cualquier edad se les debe tratar con antibióticos e ingresarlos en el hospital. Los pacientes con enfermedades subyacentes o coexistentes y aquellos con un curso poco claro también deben ingresar o se les debe dejar en observación. Es poco probable que los niños sin fiebre y que parecen estar bien en la exploración inicial tengan secuelas graves. La decisión de tratar a un niño febril con antibióticos de forma ambulatoria se basa en los hallazgos clínicos, los antecedentes de vacunación, la anamnesis, la capacidad de los padres de seguir las instrucciones de alta y la disponibilidad de un seguimiento oportuno.

MENINGOCOCEMIA

Fundamentos

Significado y relevancia

Pocas situaciones clínicas en medicina de urgencias preocupan más que la infección meningocócica. Prácticamente todos los médicos de urgencias que ejercían antes de la vacuna contra la meningitis han tenido un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 118.4 Recomendaciones de los Centers for Disease Control and Prevention para el uso de PCV13 y PPSV23 en los adultos

		PCV13	PPSV23[a]	
Grupo de riesgo	**Enfermedad médica subyacente**	**Recomendada**	**Recomendada**	**Revacunación a los 5 años de la primera dosis**
Personas inmunocompetentes	Enfermedad cardíaca crónica[b]		✓	
	Enfermedad pulmonar crónica[c]		✓	
	Diabetes mellitus		✓	
	Fugas de LCR	✓	✓	
	Implantes cocleares	✓	✓	
	Alcoholismo		✓	
	Enfermedad hepática crónica		✓	
	Fumar cigarrillos		✓	
Personas con asplenia funcional o anatómica	Anemia de células falciformes y otras hemoglobinopatías	✓	✓	✓
	Asplenia congénita o adquirida	✓	✓	✓
Personas inmunodeficientes	Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas[d]	✓	✓	✓
	Infección por el VIH	✓	✓	✓
	Insuficiencia renal crónica	✓	✓	✓
	Síndrome nefrótico	✓	✓	✓
	Leucemia	✓	✓	✓
	Linfoma	✓	✓	✓
	Enfermedad de Hodgkin	✓	✓	✓
	Neoplasia maligna generalizada	✓	✓	✓
	Inmunodepresión yatrógena[e]	✓	✓	✓
	Trasplante de órganos sólidos	✓	✓	✓
	Mieloma múltiple	✓	✓	✓

[a]Todos los adultos de 65 años o más deben recibir una dosis de PPSV23, independientemente de los antecedentes de vacunación con la vacuna neumocócica.
[b]Incluye la insuficiencia cardíaca congestiva y las miocardiopatías.
[c]Incluye la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el enfisema y el asma.
[d]Incluye la deficiencia de linfocitos B (humoral) o T, las deficiencias del complemento (en particular las deficiencias de C1, C2, C3 y C4) y los trastornos fagocíticos (excluida la enfermedad granulomatosa crónica).
[e]Enfermedades que requieren tratamiento con fármacos inmunodepresores, incluidos los corticoesteroides sistémicos a largo plazo y la radioterapia.
LCR, líquido cefalorraquídeo; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

TABLA 118.5 Recomendaciones de los Centers for Disease Control and Prevention para el uso de la vacuna PCV13 en lactantes y niños que no han recibido dosis anteriores de PCV7 ni PCV13, por edad en la primera dosis

Edad tras la primera dosis	Serie primaria de PCV13[a]	Dosis de recuerdo de PCV13[b]
2 a 6 meses	3 dosis	1 dosis entre los 12 y los 15 meses de edad
7 a 11 meses	2 dosis	1 dosis entre los 12 y los 15 meses de edad
12 a 23 meses	2 dosis	—
24 a 59 meses (niños sanos)	1 dosis	—
24 a 71 meses (niños con ciertas enfermedades crónicas o inmunodeficiencias)	2 dosis	—

[a]El intervalo mínimo entre las dosis es de 8 semanas, excepto en los niños vacunados a la edad < 12 meses, en los que el intervalo mínimo entre las dosis es de 4 semanas. La edad mínima para la administración de la primera dosis es de 6 semanas.
[b]Se administra al menos 8 semanas después de la dosis anterior.
Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), United States, 2019.

paciente que parecía relativamente bien en su presentación inicial, solo para estar moribundo con una infección fulminante unas horas más tarde. Vieusseux describió inicialmente la «fiebre cerebroespinal epidémica» en 1805, y Weichselbaum identificó a la bacteria causante en 1887. La introducción del tratamiento con sulfamidas en 1937 mejoró drásticamente los resultados. La profilaxis con sulfamida también sirvió para erradicar el estado de portador y se utilizó para prevenir las epidemias que se producían en los cuarteles militares. En la década de los cuarenta empezó a surgir la resistencia a las sulfamidas. En 1963 se produjo un brote de enfermedad meningocócica resistente en EE. UU., lo que impulsó los esfuerzos para

TABLA 118.6 Trastornos médicos subyacentes que son indicaciones para la vacunación antineumocócica en niños, por grupo de riesgo

Grupo de riesgo	Trastorno
Niños inmunocompetentes	Enfermedad cardíaca crónica[a]
	Enfermedad pulmonar crónica[b]
	Diabetes mellitus
	Fugas de LCR
	Implante coclear
Niños con asplenia funcional o anatómica	Anemia de células falciformes y otras hemoglobinopatías
	Asplenia congénita o adquirida, o disfunción esplénica
Niños con inmunodeficiencias	Infección por el VIH
	Insuficiencia renal crónica y síndrome nefrótico
	Enfermedades asociadas al tratamiento con fármacos inmunodepresores o radioterapia, incluidas neoplasias malignas, leucemias, linfomas y enfermedad de Hodgkin; o trasplante de órganos sólidos
	Inmunodeficiencia congénita[c]

[a]Especialmente las cardiopatías congénitas cianóticas y la insuficiencia cardíaca.
[b]Incluye el asma si se trata con dosis altas y prolongadas de corticoesteroides orales.
[c]Incluye la deficiencia de linfocitos B (humoral) o T; las deficiencias del complemento, especialmente la deficiencia de C1, C2, C3 y C4, y los trastornos fagocíticos (excluida la enfermedad granulomatosa crónica).
LCR, líquido cefalorraquídeo; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.
Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), United States, 2010.

elaborar una vacuna. La resistencia posterior en todo el mundo ha dado lugar a esfuerzos continuos para elaborar vacunas seguras y eficaces.[53]

Los seres humanos son el único reservorio de *N. meningitidis.* En 2013 se notificaron 564 casos de enfermedad meningocócica en EE. UU. La vigilancia del Active Bacterial Core de los CDC notifica una incidencia de 0,14 por cada 100.000 habitantes, lo que supone un notable descenso desde la autorización de la primera vacuna meningocócica conjugada en 2005 (fig. 118.5). De los más de 13 serogrupos, los grupos A, B, C, Y y W-135 causan la mayoría de las infecciones. La mayoría de los casos se producen de forma esporádica, con brotes ocasionales, sobre todo en los campus universitarios, en las residencias universitarias o en otras situaciones de hacinamiento. Más de la mitad de los casos de lactantes se deben al serogrupo B, para el que no existe una vacuna eficaz. Los serogrupos C, Y y W-135 causan el 75% de las enfermedades meningocócicas en los pacientes mayores de 11 años.[54]

La incidencia de la enfermedad meningocócica alcanza su punto máximo en invierno. A esta variación anual se superponen máximos cíclicos de la enfermedad cada 5-15 años. Aproximadamente cada 10 años se producen brotes masivos del serogrupo A en el África subsahariana (el «cinturón de la meningitis»). El último brote fue en 2013, con más de 9.000 casos y cerca de 900 muertes.[55] Durante los períodos no epidémicos, los niños menores de 5 años tienen la mayor incidencia de infección. Durante las epidemias, la incidencia aumenta entre los niños de 5 a 9 años, una observación que puede ser valiosa para predecir el comienzo de una epidemia. Las condiciones de vida de hacinamiento aumentan el riesgo de propagación de la enfermedad meningocócica. La incidencia de la enfermedad y el estado de portador son varias veces mayores entre los reclutas militares en las primeras semanas de servicio que en el público en general. Lo mismo ocurre con los estudiantes universitarios de primer año, especialmente los que viven en residencias universitarias. Otros factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad meningocócica invasora son el contacto estrecho con un paciente infectado, la deficiencia del complemento, la deficiencia de properdina, la asplenia, el consumo elevado de alcohol, el tabaquismo activo y pasivo, el uso de corticoesteroides y las enfermedades respiratorias recientes. La mortalidad de la meningococcemia es del 40% en EE. UU. La septicemia sin meningitis conlleva una mortalidad mucho mayor (hasta el 70%) que la meningitis sola (menos del 10%).[53,54,56]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La enfermedad meningocócica se debe a *N. meningitidis,* un diplococo gramnegativo, aerobio y exigente. *N. meningitidis* es un microorganismo encapsulado que se clasifica al menos en 13 serogrupos en función de los polisacáridos capsulares.[53] *N. meningitidis* es un microorganismo patógeno humano obligado. Se adhiere a las células epiteliales no ciliadas de la nasofaringe. Puede permanecer en la superficie epitelial y causar un estado de portador asintomático o síntomas leves de infección de la vía respiratoria superior. El estado de portador actúa como un proceso de vacunación. En ciertos pacientes, la bacteria entra en el torrente sanguíneo y causa una infección localizada, una bacteriemia, una septicemia o una infección fulminante. Múltiples características del anfitrión y del microorganismo determinan el desarrollo de la enfermedad clínica, pero la presencia de anticuerpos bactericidas es protectora. La deficiencia del complemento interviene en la incapacidad del anfitrión para combatir esta infección. La cápsula es necesaria para que *N. meningitidis* se adhiera al epitelio, pero solo los meningococos no encapsulados entran en las células epiteliales; se ha demostrado que la biosíntesis capsular se detiene cuando la bacteria entra en la célula epitelial.[53] La liberación de lipooligosacárido (LOS) y endotoxina por autólisis de *N. meningitidis* es el evento inicial en el desarrollo de la septicemia meningocócica. El LOS estimula una respuesta masiva de mediadores del anfitrión.

Todos los principales acontecimientos fisiopatológicos de la septicemia meningocócica se deben a la respuesta inflamatoria del anfitrión al microorganismo, lo que provoca daños funcionales e histológicos en la microvasculatura y da lugar a un aumento de la permeabilidad vascular, una vasoconstricción y vasodilatación patológicas, una pérdida de la resistencia a la trombosis, una CID y una disfunción miocárdica profunda.[53]

Características clínicas

La presentación de la meningococemia varía desde una enfermedad febril leve hasta una enfermedad fulminante que progresa hasta la muerte en cuestión de horas. La mayoría de los pacientes tienen fiebre al presentarse. Otros síntomas son la cefalea, la irritabilidad, el letargo, las mialgias, los vómitos, la diarrea, la tos y la rinorrea. Entre el 27 y el 77% de los pacientes presentan las clásicas lesiones hemorrágicas en la piel.[53] Estos pacientes pueden evolucionar rápidamente hacia la púrpura fulminante, con hipotensión, hemorragia suprarrenal y fallo multiorgánico. Las siguientes categorías detallan los cinco patrones de presentación.

Bacteriemia oculta

Se trata de una enfermedad febril en la que el único indicio directo de meningococemia es un hemocultivo positivo. En su forma más leve, la bacteriemia meningocócica no puede distinguirse a nivel clínico de otras enfermedades febriles más benignas. Los diagnósticos iniciales comprenden las infecciones infantiles frecuentes, como la otitis media, las infecciones víricas agudas de las vías respiratorias superiores y la gastroenteritis. En algunos pacientes, la enfermedad se resuelve tras el tratamiento con un régimen oral de antibióticos; otros experimentan la resolución espontánea sin tratamiento antibiótico. *N. meningitidis* constituye menos del 1% de los casos de bacteriemia oculta, pero estos pacientes tienen muchas más probabilidades de sufrir una meningitis (hasta el 58%) que los que tienen *S. pneumoniae.* A pesar de la ausencia total de indicios clínicos de infección meningocócica en la presentación inicial, algunos pacientes no tratados se deterioran posteriormente con rapidez.

Meningitis meningocócica

Los pacientes con una meningitis meningocócica se presentan de forma parecida a los que padecen una meningitis por otras causas, con cefalea, fotofobia, vómitos, fiebre y signos de inflamación meníngea. Esta tríada

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

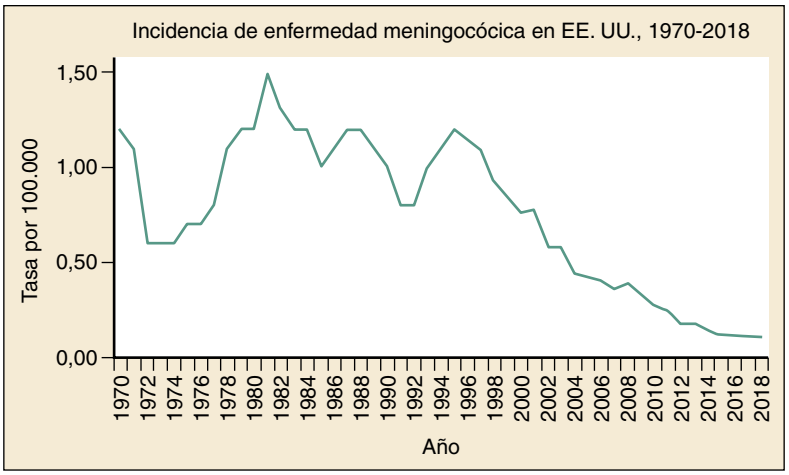


Figura 118.5 Incidencia de la enfermedad meningocócica por año en EE. UU., 1970 a 2018. (Centers for Disease Control and Prevention. Manual for the surveillance of vaccine-preventable diseases. Disponible en: https://www.cdc.gov/meningococcal/surveillance/index.html.)

clásica de fiebre, rigidez de cuello y alteración del estado mental está presente en menos del 30% de los pacientes.[57] Los lactantes y los niños pequeños pueden presentar fiebre, irritabilidad y vómitos como únicas molestias. Más de la mitad de los pacientes con meningitis meningocócica presentan una erupción en el momento de la presentación, y el 20% presentan convulsiones. El inicio de los síntomas es menos abrupto (normalmente durante 24 h), y el pronóstico es mejor en los pacientes con una meningitis meningocócica que en los pacientes con una meningococemia sin signos clínicos de meningitis.

Septicemia meningocócica

Los pacientes con una septicemia meningocócica presentan letargo, mala perfusión tisular, cianosis e hipoventilación o hiperventilación. Hay lesiones hemorrágicas en la piel en el 28-77% de los pacientes, pero puede aparecer una erupción maculosa o maculopapulosa que se confunde con varios exantemas víricos. Las petequias suelen aparecer en las extremidades y bajo los puntos de presión, como las bandas elásticas de los calcetines y la ropa interior. Pueden progresar hasta afectar a casi cualquier superficie del cuerpo, incluidas las mucosas y la esclerótica, pero suelen evitar las palmas de las manos, las plantas de los pies y la cabeza. Las lesiones maculosas pueden evolucionar a una púrpura y una equimosis en la meningococemia fulminante.

La *púrpura fulminante,* la forma más avanzada de la septicemia meningocócica, se produce con mayor frecuencia en los niños y suele asociarse a una CID. Esta afección se caracteriza por una equimosis de rápida propagación y la gangrena de las extremidades. Puede producirse una hemorragia mucosa y digestiva, así como una exudación de los sitios intravenosos. Los signos clínicos de la meningitis y la pleocitosis del LCR pueden no estar presentes, incluso cuando se aíslan diplococos en el LCR, probablemente porque la progresión sistémica de la enfermedad es tan rápida que impide una respuesta inflamatoria meníngea del anfitrión al microorganismo en el LCR. El shock puede ser consecuencia de un shock distributivo, una pérdida de volumen intravascular y una insuficiencia cardíaca, probablemente relacionada con la miocarditis. A menudo se producen una insuficiencia renal, el coma y una hemorragia suprarrenal bilateral.[53]

Fiebre y erupción que no blanquea

Hasta un 30% de los pacientes se presentan sin signos de meningitis o septicemia. Suelen ingresar por fiebre y una erupción que no blanquea y ningún otro hallazgo específico. Si no se trata, puede producirse una meningitis o una septicemia fulminante y el shock.[50,56]

Meningococemia crónica

Este síndrome se caracteriza por fiebre, erupción cutánea y artritis junto con un hemocultivo positivo que muestra *N. meningitidis.* A menudo hay cefalea y síntomas respiratorios superiores. Es la forma más inusual de la enfermedad meningocócica, ya que constituye menos del 2% de los casos. Puede evolucionar hacia una meningitis, una endocarditis o una meningococemia fulminante independientemente del tratamiento.

Complicaciones

El colapso circulatorio es una complicación frecuente de la meningococemia y la causa más frecuente de muerte. Muchos de los mediadores inflamatorios liberados durante la septicemia provocan una vasodilatación periférica, una fuga capilar y una disfunción miocárdica. La acidosis, la hipoglucemia, la hipocalcemia, la hipofosfatemia y la hipoxia también contribuyen a la disfunción miocárdica, que puede dejar de responder a los medicamentos inótropos.

La insuficiencia respiratoria aguda se produce por la fuga capilar, la CID y las grandes necesidades de volumen en el contexto de la disminución de la función cardíaca. Los pacientes suelen necesitar ventilación mecánica. La insuficiencia renal es frecuente debido al deterioro de la perfusión renal. Si la meningitis acompaña a la meningococemia, pueden producirse déficits neurológicos focales y convulsiones, pero son menos frecuentes que en la meningitis neumocócica. Entre las secuelas neurológicas a largo plazo se encuentran la pérdida de audición, los déficits visuales, el deterioro del desarrollo neurológico, las parálisis de los pares craneales, y la hemiparesia y la cuadriparesia. La púrpura fulminante puede dar lugar a lesiones cutáneas y a la pérdida de dedos o extremidades por la gangrena. También pueden producirse una artritis purulenta o por inmunocomplejos y una pericarditis con taponamiento.

Los indicadores de mal pronóstico son las convulsiones, la hipotermia, la hiperpirexia, el recuento total de leucocitos inferior a 500/mm^3, el recuento de plaquetas inferior a 100.000/mm^3, la acidosis metabólica (pH < 7,30), la aparición de una púrpura fulminante, la aparición de petequias en las 12 h siguientes al ingreso, la ausencia de meningitis, la presencia de shock, la velocidad de sedimentación globular baja y la edad extrema. En un estudio, todos los pacientes que sufrieron un fallo orgánico tenían uno o más de los siguientes factores en el momento de la presentación inicial: insuficiencia circulatoria (hipotensión o shock), recuento periférico de leucocitos inferior a 10.000 células/mm^3 o coagulopatía.[51]

Diagnóstico diferencial

Es difícil distinguir los signos clínicos de la meningococemia de la bacteriemia causada por *S. pneumoniae,* otros grupos de estreptococos, *H. influenzae* y *Neisseria gonorrhoeae.* La erupción hemorrágica se asocia más a la enfermedad meningocócica. El diagnóstico diferencial de la meningococemia también incluye los exantemas víricos, la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, el tifus, la fiebre tifoidea, la endocarditis, los síndromes

vasculíticos (panarteritis nudosa y púrpura de Henoch-Schönlein), el síndrome del shock tóxico (SST), la fiebre reumática aguda, el dengue, las reacciones a los medicamentos, la púrpura trombocitopénica idiopática y la púrpura trombocitopénica trombótica.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico provisional de la meningococemia se basa en los hallazgos clínicos y se confirma mediante el aislamiento de *N. meningitidis* a partir de hemocultivos o de cualquier otro lugar habitualmente estéril, como el LCR o el líquido sinovial, pleural o pericárdico. Lo ideal es que las muestras de hemocultivos se obtengan antes de la administración de antibióticos, a menos que esto retrase el tratamiento del paciente. Los hemocultivos son positivos aproximadamente en el 50-80% de los casos. Debe realizarse una punción lumbar en los pacientes estables sin signos de CID. El LCR muestra diplococos gramnegativos en la tinción de Gram o un cultivo positivo aproximadamente en el 46-94% de los casos. Incluso en los pacientes sin signos clínicos de meningitis suele cultivarse el microorganismo en el LCR. La tinción de Gram de los raspados petequiales puede mostrar diplococos gramnegativos hasta en dos tercios de los casos, y el microorganismo puede verse raramente en la capa leucoplaquetaria de la sangre periférica. Existen pruebas de antígenos muy específicas para el LCR, pero tienen una cifra alta de falsos negativos. La PCR de la capa leucoplaquetaria o del LCR es más sensible y específica que cualquiera de las pruebas anteriores y no se ve afectada por el tratamiento antibiótico previo.[53,54]

Las pruebas de laboratorio complementarias tienen poco valor para establecer un diagnóstico específico de septicemia meningocócica, pero pueden ser útiles para descartar otras enfermedades, determinar el pronóstico y controlar las complicaciones. El recuento de leucocitos puede ser alto, bajo o normal, pero suele haber una desviación a la izquierda. Los síntomas y signos de infección del SNC pueden ser inespecíficos en el lactante y el niño menor de 2 años. Si hay meningitis, la presión de apertura del LCR suele estar elevada, la concentración de proteínas está aumentada y la concentración de glucosa está disminuida. Suele haber pleocitosis, con un predominio de leucocitos polimorfonucleares. En la microscopia pueden verse diplococos gramnegativos. Al principio de la enfermedad o con la enfermedad fulminante, el LCR puede estar libre de células inflamatorias. Con frecuencia hay pruebas serológicas de CID.[54,55] La RxT es útil para evaluar la neumonía y el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Un ecocardiograma ayuda a evaluar la disfunción miocárdica y el derrame pericárdico. El lactato sérico puede ayudar a dirigir el tratamiento.

Tratamiento

Tratamiento agudo

La morbilidad y la mortalidad de la meningococemia se reducen con un reconocimiento rápido y un tratamiento antibiótico intravenoso. Los pacientes pueden dividirse en dos grupos generales:

1. Bacteriemia o septicemia sugerida por los hallazgos clínicos; no se identifica ningún microorganismo: los pacientes deben recibir antibióticos empíricos basados en factores que incluyan el microorganismo más probable, la edad y el estado inmunitario del paciente, la presencia de trastornos coexistentes y los patrones locales de resistencia a los antibióticos. Se selecciona un fármaco de espectro más estrecho después de identificar el microorganismo y sus sensibilidades.
2. El crecimiento de *N. meningitidis* se notifica a partir de los hemocultivos previos: el tratamiento de la bacteriemia oculta se rige por la edad del paciente, los antecedentes, la exploración física, el aspecto general y los resultados de las pruebas complementarias. El antibiótico seleccionado en el momento de la visita inicial puede ser suficiente para tratar la bacteriemia meningocócica identificada posteriormente por el laboratorio. La decisión de hospitalizar al paciente se basa en los hallazgos en el momento de la revaluación y el riesgo de secuelas. Se recomienda repetir los hemocultivos, considerar la punción lumbar e ingresar al paciente en el hospital hasta obtener los resultados de los cultivos repetidos.

El régimen antibiótico estándar para la meningococemia probada en laboratorio es la penicilina G (4 millones de unidades cada 4 h i.v. en los adultos) y la penicilina (250.000 a 300.000 unidades/kg/día divididas en dosis cada 4 h i.v. en los niños, hasta un máximo de 20 millones de unidades). La resistencia a la penicilina en *N. meningitidis* sigue siendo baja en EE. UU., pero se ha notificado en España y el Reino Unido.[53]

Aunque es un tratamiento de primera línea adecuado, la penicilina rara vez se administra como fármaco inicial en los pacientes con sospecha de septicemia meningocócica o meningitis. La ceftriaxona (100 mg/kg i.v., seguida de una dosis diaria de 100 mg/kg divididos en dosis cada 12 h, hasta un máximo de 4 g) y la cefotaxima (100 mg/kg/día i.v. divididos en dosis cada 6 h, hasta un máximo de 12 g) son también antibióticos iniciales apropiados. Las cefalosporinas son seguras, y tienen un rápido inicio de acción y una excelente cobertura frente a *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. El cloranfenicol (100 mg/kg/día divididos en dosis cada 6 h hasta un máximo de 4 g/día) debe considerarse en los pacientes alérgicos a la penicilina y a las cefalosporinas. La ceftriaxona i.m. se administra ocasionalmente a los niños con sospecha de bacteriemia tratados como pacientes externos mientras se esperan los resultados del cultivo. Varios informes han demostrado la eficacia de la ceftriaxona (80-100 mg/kg i.v.) en una sola dosis diaria; sin embargo, la recomendación estándar en este momento sigue siendo la de dos dosis diarias. Los pacientes tratados con ceftriaxona presentan una esterilización más rápida del LCR y una menor incidencia de pérdida de audición que los pacientes tratados de la forma tradicional.

Los pacientes con una meningococemia fulminante suelen requerir el manejo de la vía aérea, la administración de líquidos i.v. y el apoyo vasopresor. Las necesidades de líquidos pueden ser elevadas. En el caso de una disfunción miocárdica frecuente, se requiere una monitorización cardiovascular intensiva. Deben corregirse las anomalías electrolíticas y acidobásicas. Si el paciente está oligúrico o anúrico, puede ser necesaria la hemodiálisis para corregirlas. Debe considerarse el plasma fresco congelado en los pacientes con complicaciones hemorrágicas.

El papel de los corticoides en el tratamiento de la meningococemia sin meningitis es polémico. Aunque los corticoesteroides se recomendaron en su día de forma generalizada para tratar la insuficiencia suprarrenal asociada a la meningococemia fulminante, estudios recientes demuestran que la función suprarrenal no está deteriorada en todos los pacientes. Si los pacientes tienen un shock persistente a pesar de la administración de líquidos y el tratamiento vasopresor, debe considerarse el tratamiento con glucocorticoides y las pruebas de la función suprarrenal, ya que podría beneficiar a este subgrupo de pacientes.[57]

Los corticoesteroides en la meningitis bacteriana se recomiendan actualmente en los pacientes adultos y en los niños. La administración de corticoesteroides antes de la administración de antibióticos disminuye las secuelas neurológicas a largo plazo en los adultos y los niños. También hay una ligera disminución de la mortalidad. En los recién nacidos, existen datos limitados de baja calidad que apuntan a que los corticoides disminuyen la morbilidad por pérdida de audición y pueden disminuir la mortalidad. Aunque estos beneficios no se observan en los pacientes con una meningitis meningocócica, el microorganismo no suele identificarse cuando se inician los corticoides. Debe administrarse dexametasona (0,4 a 0,6 mg/kg/día cada 6 h durante 4 días) a los pacientes con una meningitis bacteriana. La primera dosis debe administrarse antes de la primera dosis de antibióticos si es posible.[58,59] Se han descrito plasmaféresis, intercambio de sangre y oxigenación con membrana extracorpórea, pero los datos son limitados.

Profilaxis antibiótica y vacunación

Los contactos cercanos del paciente (hogar, guarderías, centros de día, reclutas militares, dormitorios universitarios, compañeros de equipo) deben recibir profilaxis antibiótica. Los contactos íntimos y los trabajadores sanitarios con una exposición íntima (p. ej., reanimación boca a boca, intubación o succión) deben recibir cuatro dosis de rifampicina, 10 mg/kg (hasta 600 mg) por vía oral cada 12 h. La dosis en los recién nacidos es de 5 mg/kg. Debe advertirse a los pacientes que la rifampicina decolora la orina y las secreciones; deben quitarse las lentes de contacto para evitar una tinción

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

permanente. La ceftriaxona i.m. (125 mg en los niños menores de 15 años y 250 mg en los mayores de 12 años) es una alternativa eficaz en las mujeres embarazadas y en las personas en las que no puede garantizarse el cumplimiento de un régimen oral. El ciprofloxacino (500 mg por vía oral) es otra alternativa en los adultos.[56]

La vacuna meningocócica debe considerarse un complemento de la profilaxis en las epidemias y en los contactos cercanos en los casos esporádicos si se identifica uno de los serotipos contenidos en la vacuna como microorganismo causal. Las vacunas actualmente disponibles son cuadrivalentes respecto a los serogrupos A, C, Y y W-135. No hay ninguna vacuna autorizada para el grupo B, un serogrupo que causa una parte importante de las infecciones meningocócicas en EE. UU., pero actualmente se están realizando ensayos.[60] Las vacunas conjugadas (MCV4) producen una respuesta inmunitaria superior comparadas con la vacuna de polisacáridos (MPSV4). No se recomienda la vacunación sistemática con MPSV4 y debe limitarse a los pacientes mayores de 55 años, o cuando no se dispone de MCV4. Se recomienda la vacunación sistemática con MCV4 en las personas de 11 o 12 años, con un refuerzo a los 16 años. También se recomienda la vacunación en las personas con mayor riesgo de enfermedad meningocócica, incluidos los microbiólogos que trabajan habitualmente con *N. meningitidis,* los reclutas militares, los niños con una asplenia funcional o anatómica y las personas que viajan a zonas endémicas del mundo, como el África subsahariana.[54]

Manejo

A todos los pacientes con una meningococemia posible o confirmada se les debe poner en aislamiento respiratorio y hospitalizarlos, preferiblemente en una UCI, porque pueden descompensarse rápidamente y sin previo aviso. Una posible excepción es el niño con buen aspecto que tiene un cultivo probado de *N. meningitidis* y que ha estado tomando los antibióticos adecuados como paciente externo. A este niño se le debe realizar una punción lumbar para determinar la afectación del LCR si no se realizó en la evaluación inicial. Los antibióticos deben continuarse en régimen de ingreso, pero puede no ser necesaria una UCI si el niño parece estar bien.

SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO

Fundamentos

Significado y relevancia

El síndrome del shock tóxico (SST) es un síndrome debido a una respuesta inflamatoria sistémica mediada por toxinas que se describió por primera vez en 1978 en una serie de siete niños de 8 a 17 años que presentaban fiebre alta, erupción cutánea, cefalea, confusión, inyección conjuntival, edema, vómitos, diarrea, insuficiencia renal, disfunción hepática, CID y shock. *S. aureus* se cultivó en varias zonas del cuerpo, pero no en la sangre, en cinco de los siete casos. La enfermedad adquirió notoriedad a principios de la década de los ochenta, cuando se notificaron muchos casos relacionados con el uso de tampones en mujeres jóvenes y sanas que estaban menstruando. Se acuñó el término *síndrome del shock tóxico* para describir la constelación de signos y síntomas. Los investigadores señalaron los cultivos vaginales positivos con *S. aureus,* la recurrencia de la enfermedad durante las siguientes menstruaciones y el valor de los antibióticos antiestafilocócicos para prevenir las recurrencias. También se reconocieron casos no menstruales, tanto en hombres como en mujeres, debido a varios trastornos predisponentes, y en 1982 se publicó una definición del caso (cuadro 118.6).[61-64]

A finales de la década de los ochenta, varios informes describieron la infección por estreptococos del grupo A *(S. pyogenes)* asociada a un shock y a un fallo orgánico multisistémico. Esto se denomina *síndrome del shock tóxico estreptocócico,* porque comparte muchas características con el SST estafilocócico. El cuadro 118.7 muestra la definición de caso del SST estreptocócico.[65]

La incidencia máxima del SST se produjo en 1980, cuando se notificaron 890 casos, el 91% de los cuales se asociaron al uso de tampones. Desde entonces, la reducción de los casos de la forma menstrual del SST ha sido consecuencia de un esfuerzo activo por disminuir la absorbencia de los tampones y cambiar su composición. La menstruación sigue siendo el escenario más frecuente del SST, pero el SST no menstrual constituye algo menos de la mitad de los casos notificados. También se han notificado casos de SST en relación con los anticonceptivos de barrera y el parto. El SST no menstrual se produce en personas de todas las edades y de ambos sexos. Los CDC notificaron una media de unos 300 casos al año entre 2010 y 2015, con un aumento constante de la incidencia del SST estreptocócico y una disminución de la incidencia del SST estafilocócico. La distribución por edad y sexo refleja la asociación a la menstruación. El SST estreptocócico constituye dos tercios de los casos.[63]

El SST estafilocócico no menstrual se asocia a la sobreinfección de diversas lesiones cutáneas, incluidas las quemaduras, los sitios quirúrgicos, los catéteres de diálisis y el pulmón (asociado a la gripe). También puede ocurrir asociado a infecciones respiratorias estafilocócicas o incluso a la colonización por una cepa toxígena del microorganismo, sin una fuente infecciosa obvia. El SST estreptocócico se asocia clásicamente a infecciones más graves de los tejidos blandos, como la fascitis necrosante y la miositis, así como a la neumonía, la peritonitis, la miometritis y la osteomielitis.

La mortalidad del SST estafilocócico ha disminuido desde que se describió la enfermedad por primera vez. La letalidad en 1980 era del 10% y

CUADRO 118.6 Definición de caso clínico del síndrome del shock tóxico (revisada)

Definición de caso clínico

Fiebre: temperatura > 38,9 °C.

Erupción: eritrodermia maculosa difusa.

Descamación entre 1 y 2 semanas después del inicio de la enfermedad, especialmente en las palmas de las manos y las plantas de los pies.

Hipotensión: presión arterial sistólica < 90 mmHg en los adultos o por debajo del quinto percentil por edad en los niños menores de 16 años, reducción ortostática de la presión arterial diastólica > 15 mmHg de acostado a sentado, síncope ortostático o mareo ortostático.

Afectación multisistémica: *tres* o más de las siguientes:

- Digestiva: vómitos o diarrea al inicio de la enfermedad.
- Muscular: mialgias intensas o concentración de creatina cinasa al menos dos veces el límite superior de la normalidad para el laboratorio.
- Mucosas: hiperemia vaginal, orofaríngea o conjuntival.
- Renal: BUN o creatinina al menos dos veces el límite superior de la normalidad para el laboratorio o sedimento urinario con piuria (> 5 leucocitos/campo de alta potencia) sin infección urinaria.
- Hepática: bilirrubina total, AST y ALT al menos dos veces el límite superior de la normalidad para el laboratorio.
- Hematológica: plaquetas <100.000/mm^3.
- SNC: desorientación o alteraciones de la conciencia sin signos neurológicos focales cuando no hay fiebre ni hipotensión.

Criterios de laboratorio para el diagnóstico

Resultados negativos en las siguientes pruebas, si se obtienen:

Cultivos de sangre, faringe o LCR (en el hemocultivo puede crecer *Staphylococcus aureus*).

Aumento del título de la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, la leptospirosis o la rubéola.

Clasificación de los casos

Probable: un caso que cumple los criterios de laboratorio y en el que están presentes cuatro de los cinco hallazgos clínicos.

Confirmado: un caso que cumple los criterios de laboratorio y en el que están presentes los cinco hallazgos clínicos, incluida la descamación, a menos que el paciente fallezca antes de que se produzca la descamación.

ALT, alanina transaminasa; *AST,* aspartato transaminasa; *BUN,* nitrógeno ureico en sangre; *LCR,* líquido cefalorraquídeo; *SNC,* sistema nervioso central.

CUADRO 118.7 Definición de caso del síndrome del shock tóxico estreptocócico

Definición de caso clínico

Hipotensión: presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg en adultos o por debajo del quinto percentil por edad en niños menores de 16 años.

Afectación multisistémica. Dos o más de las siguientes:

- Renal: creatinina > 2 mg/dl (177 µmol/l) en adultos o más del doble del límite superior de la normalidad para la edad o más del doble de elevación por encima de la línea basal en los pacientes con una enfermedad renal preexistente.
- Hematológica: plaquetas < 100.000/mm^3 o CID, definida como tiempos de coagulación prolongados, concentración baja de fibrinógeno y presencia de productos de degradación de la fibrina.
- Hepática: bilirrubina total, AST y ALT al menos dos veces el límite superior de la normalidad para el laboratorio, o un aumento del doble en pacientes con una enfermedad hepática preexistente.
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda: definido por la aparición aguda de infiltrados pulmonares e hipoxemia sin insuficiencia cardíaca o por signos de fuga capilar difusa manifestada por la aparición aguda de edema generalizado, o derrames pleurales o peritoneales con hipoalbuminemia.
- Erupción maculopapulosa eritematosa generalizada que puede descamar.
- Necrosis de tejidos blandos, incluidos fascitis necrosante, miositis o gangrena.

Criterios de laboratorio para el diagnóstico

Aislamiento del estreptococo del grupo A.

Clasificación de los casos

Probable: un caso que cumple con la definición de caso clínico sin otra causa identificada de la enfermedad y con aislamiento de estreptococo del grupo A de un sitio no estéril.

Confirmado: un caso que cumple la definición de caso clínico y con aislamiento de estreptococo del grupo A de un sitio normalmente estéril (p. ej., LCR o líquido articular, pleural o pericárdico).

ALT, alanina transaminasa; *AST,* aspartato transaminasa; *CID,* coagulación intravascular diseminada; *LCR,* líquido cefalorraquídeo.

CUADRO 118.8 Factores de riesgo del síndrome del shock tóxico

Uso de tampones superabsorbentes.
Infecciones de heridas postoperatorias.
Período puerperal.
Taponamiento nasal.
Cáncer.
Infecciones bacterianas frecuentes.
Consumo excesivo de etanol.
Infección por el virus de la gripe A.
Infección por el virus de la varicela.
Diabetes mellitus.
Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
Enfermedad cardíaca crónica.
Enfermedad pulmonar crónica.
Uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (puede enmascarar los síntomas más que ser un factor de riesgo).

ahora es del 5%. El SST estreptocócico sigue siendo una enfermedad muy mortal, con una mortalidad del 30 al 70%.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El SST estafilocócico se debe a la colonización o infección por cepas toxígenas de *S. aureus,* que producen la toxina 1 del síndrome del shock tóxico (TSST-1). *S. aureus* está presente en prácticamente todos los casos de ambas formas de la enfermedad. Como el microorganismo no suele ser invasor, los hemocultivos suelen ser negativos. El SST estreptocócico se debe a una infección invasora por cepas toxígenas de estreptococos del grupo A.[61,62,64]

Los efectos de varias exotoxinas producidas por *S. aureus* y estreptococos del grupo A causan el shock y la disfunción multiorgánica asociados al SST. *S. aureus* produce TSST-1 y la enterotoxina B. La TSST-1 se identifica en más del 90% de los casos menstruales y en el 60% de los casos no menstruales. Pueden intervenir otras toxinas en el SST no menstrual. Los anticuerpos contra estas toxinas son protectores contra la enfermedad. Los estreptococos del grupo A producen las exotoxinas pirógenas estreptocócicas A y B. Estas exotoxinas se absorben en el torrente sanguíneo a través de las mucosas inflamadas o traumatizadas o de las zonas de infección focal. Las toxinas absorbidas actúan como superantígenos, induciendo a las células mononucleares a sintetizar y liberar citocinas, factor de necrosis tumoral α (TNF-α) e interleucinas a una velocidad y magnitud muchas veces mayor que con la presentación normal de antígenos, que inician la cascada de vasculitis sistémica y las manifestaciones multisistémicas de la enfermedad. Los factores inmunitarios del anfitrión son importantes en la patogenia del SST. El estreptococo del grupo A es un microorganismo invasor, y los microorganismos del grupo A circulantes inducen la producción de TNF-α y de otras citocinas en las células mononucleares.[64]

Características clínicas

Las presentaciones clínicas del SST estreptocócico y del SST estafilocócico son parecidas. La principal diferencia es que en el SST estreptocócico prácticamente siempre hay una fuente infecciosa identificable, mientras que en el SST estafilocócico la fuente puede ser únicamente la colonización.

El SST debe considerarse en los pacientes que presentan fiebre, erupción cutánea, hipotensión y signos de daño en los órganos finales, como insuficiencia respiratoria o alteración del estado mental. Los pacientes pueden presentar una enfermedad prodrómica con fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, diarrea acuosa, cefalea, mialgias y faringitis, que puede durar de 2 a 3 días, antes de progresar a una septicemia franca y a una disfunción orgánica. Otros pacientes pueden volverse bruscamente sintomáticos en cuestión de horas. La progresión rápida es más típica del SST estreptocócico. Los pacientes pueden quejarse de dolor en el lugar de la infección con mayor frecuencia en el caso del SST estreptocócico. Los factores de riesgo del SST se enumeran en el cuadro 118.8.

La fiebre suele ser alta y de aparición brusca, aunque los pacientes pueden presentar una hipotermia. La erupción clásica es una eritrodermia maculosa no pruriginosa, difusa y que blanquea. Aparece en los primeros días de la enfermedad y puede ser tenue, evanescente y confundirse con el rubor asociado a la fiebre. Suele ser difusa, pero puede localizarse en el tronco, las extremidades o el perineo. Al cabo de 1 semana, se produce una descamación fina y escamosa en la cara, el tronco y las extremidades, seguida de una descamación completa en las palmas de las manos, las plantas de los pies y los dedos. Esta progresión clásica de la erupción es mucho más frecuente en el SST estafilocócico y está presente en menos del 10% de los pacientes con SST estreptocócico. Los pacientes con SST estreptocócico pueden presentar una erupción similar a la escarlatina, petequias o lesiones maculopapulosas. También puede haber afectación de las mucosas, como hemorragias conjuntivales y escleróticas, una «lengua de fresa» y úlceras en las mucosas.

Hay alteraciones del estado mental, como confusión, somnolencia, agitación y combatividad, en el 55% de los pacientes con SST estreptocócico y en un número aún mayor de pacientes con SST estafilocócico. Otros hallazgos en la exploración física son el eritema faríngeo y conjuntival y el edema periférico. Puede haber eritema en la mucosa vaginal y flujo vaginal purulento en el SST menstrual, pero no son necesarios para el diagnóstico. Al estar afectados múltiples sistemas orgánicos, puede observarse una amplia constelación de signos y síntomas. La afectación digestiva se manifiesta con vómitos, diarrea y dolor abdominal intenso. Puede haber hepatomegalia. Se produce un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en más de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la mitad de los pacientes, y se manifiesta con crepitantes en la exploración pulmonar e hipoxia (v. capítulo 2). En la tabla 118.7 se comparan el SST estafilocócico y el estreptocócico.

Las complicaciones del SST son el shock, la gangrena, la CID y una constelación de síntomas neuropsiquiátricos. Se produce una insuficiencia renal en el 80% de los pacientes, pero es irreversible solo en el 10%. Hallazgos menos frecuentes en el SST estafilocócico son la rabdomiólisis, las convulsiones, la pancreatitis, la pericarditis y la miocardiopatía. Las mujeres con la forma menstrual del SST pueden experimentar episodios recurrentes; las recurrencias de la forma no menstrual son inusuales. Las cifras de complicaciones son mayores en el caso del SST estreptocócico. Se produce una rabdomiólisis hasta en el 63% de los pacientes con SST estreptocócico, que suele estar relacionada con las infecciones de tejidos blandos subyacentes.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del SST incluye cualquier enfermedad séptica con exantemas. Otras enfermedades que deben tenerse en cuenta son el golpe de calor, la celulitis, la enfermedad de Kawasaki, el síndrome de la piel escaldada estafilocócica, la escarlatina, las reacciones a fármacos como el síndrome de Stevens-Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica (NET), la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, la gangrena gaseosa por clostridios, la leptospirosis, la meningococemia, la septicemia por gramnegativos, el sarampión atípico y las enfermedades víricas.

La enfermedad de Kawasaki se da casi exclusivamente en niños, no suele evolucionar hacia el shock, carece de afectación multisistémica, se manifiesta con fiebre prolongada y se asocia a una trombocitosis en una fase posterior de su evolución.[65] El síndrome de la piel escaldada estafilocócica se presenta con una erupción descamativa de forma aguda, mientras que la descamación del SST se produce en la fase de convalecencia. El síndrome de la piel escaldada estafilocócica no evoluciona hacia el shock, no se asocia a ninguna enfermedad multisistémica ni afecta a las mucosas. La escarlatina se diferencia en su evolución clínica por la ausencia de shock y de afectación multisistémica, los cultivos positivos con estreptococos del grupo A y el aumento del título de convalecencia. El síndrome de Stevens-Johnson suele producirse tras la administración de fármacos, presenta lesiones características en las mucosas y carece de descamación. La NET puede ser difícil de distinguir del SST; los pacientes con una NET suelen estar febriles, en estado de shock y pueden evolucionar hacia un fallo multisistémico. La descamación de la NET se produce al principio del curso de la enfermedad y suele ocurrir tras la administración de un fármaco.[66] La fiebre exantemática de las Montañas Rocosas se produce tras la picadura de una garrapata, tiene una erupción distintiva y se asocia a una cefalea intensa sin alteración del estado mental ni hipotensión. La leptospirosis se produce en zonas endémicas y puede distinguirse por estudios serológicos y cultivos positivos. Las petequias y la púrpura que aparecen en cualquier parte de la piel caracterizan a la erupción de la meningococemia.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico del SST no requiere un cultivo positivo de *S. aureus,* pero el aislamiento de microorganismos *Streptococcus* es un criterio. Las definiciones del caso (v. cuadros 118.6 y 118.7) son útiles, pero no son específicas ni infalibles. La sospecha de la enfermedad es la clave, más que el cumplimiento de todos los criterios de los CDC para el diagnóstico.

No hay cambios de laboratorio específicos asociados al SST, pero muchas anomalías son comunes. Es frecuente la leucocitosis o leucopenia con desviación a la izquierda, y pueden verse mielocitos y metamielocitos. En la mayoría de los pacientes se producen concentraciones elevadas de creatinina y hemoglobinuria. La disfunción renal se produce antes de la hipotensión en la mitad de los pacientes. La hipoalbuminemia (85%) y la hipocalcemia potencialmente mortal (79%) son prominentes al principio y persisten durante toda la enfermedad. Otras anomalías son la anemia, la trombocitopenia, los tiempos prolongados de protrombina y de tromboplastina parcial activado, la hiperbilirrubinemia, las concentraciones elevadas de transaminasas, la acidosis metabólica grave y la piuria estéril. Las concentraciones de creatina fosfocinasa (CPK) pueden estar elevadas en los pacientes con una fascitis necrosante y una mionecrosis.[64]

TABLA 118.7 Comparación entre el síndrome del shock tóxico estafilocócico y el estreptocócico

Característica	Estafilocócico	Estreptocócico
Edad	Principalmente de 15 a 35 años	Principalmente de 20 a 50 años
Sexo	Más en mujeres	Ambos
Dolor intenso	Inusual	Frecuente
Hipotensión	100%	100%
Erupción eritrodérmica	Muy frecuente	Menos frecuente
Insuficiencia renal	Frecuente	Frecuente
Bacteriemia	Baja	60%
Necrosis tisular	Inusual	Frecuente
Factores predisponentes	¿Tampones, tapones, uso de AINE?	¿Cortes, quemaduras, hematomas, varicela, uso de AINE?
Trombocitopenia	Frecuente	Frecuente
Mortalidad	< 3%	30-70%

AINE, antiinflamatorios no esteroideos.

Los hemocultivos revelan bacterias en el 60% de los casos asociados al estreptococo del grupo A, pero rara vez son positivos en el SST estafilocócico. Las tinciones de Gram y los cultivos de las heridas pueden identificar al microorganismo. El cultivo del cuello uterino o de la vagina es positivo en el 90% de los casos de SST, incluso sin una infección local.

Una RxT puede revelar opacidades bilaterales heterogéneas, compatibles con un SDRA, o una fuente pulmonar del microorganismo. Las radiografías simples de cualquier zona infectada de la piel o de los tejidos blandos suelen mostrar solo una inflamación de los tejidos blandos, pero pueden revelar un cuerpo extraño retenido o aire. La ausencia de aire en los tejidos blandos no descarta una infección necrosante a este nivel.

Un ECG puede revelar indicios de isquemia, arritmias y diversos grados de bloqueo auriculoventricular asociados a la septicemia. Un análisis de los gases en la sangre puede indicar una acidosis metabólica secundaria a una hipotensión o una hipoxia. Debe realizarse una punción lumbar en los pacientes febriles con alteración del estado mental para evaluar si hay una meningitis. Es prudente esperar los resultados de un perfil de coagulación antes de realizar la punción lumbar, porque estos pacientes pueden tener CID en el momento de la presentación. El LCR es normal en los pacientes con SST.

Tratamiento

Los pacientes con SST deben recibir líquidos cristaloides debido a la pérdida acentuada de volumen y a la formación de un tercer espacio por la fuga capilar. Debe administrarse oxígeno suplementario para tratar una SpO_2 inferior al 95%, y puede ser necesaria la ventilación mecánica con volúmenes corrientes bajos en los pacientes con un SDRA. Deben eliminarse la fuente de bacterias, como los tampones, los taponamientos nasales y otros cuerpos extraños. Debe obtenerse una consulta quirúrgica inmediata para desbridar las heridas. Si se envían muestras para el cultivo, debe notificarse al laboratorio el diagnóstico de sospecha. Los pacientes que no responden a la administración de líquidos requieren vasopresores, como la norepinefrina, la vasopresina y la epinefrina (v. capítulo 3).

Los antibióticos deben iniciarse de forma temprana en el tratamiento del SST, porque la presentación clínica de la enfermedad es parecida tanto si el origen es estafilocócico como estreptocócico. En los pacientes sépticos sin la identificación de ningún microorganismo, deben administrarse antibióticos de amplio espectro. Aunque las penicilinas resistentes a la penicilinasa (nafcilina, oxacilina) se han utilizado ampliamente en el tratamiento del SST, recomendamos la clindamicina como fármaco de primera línea. La clindamicina es un potente supresor de la síntesis de toxinas bacterianas; también facilita la fagocitosis de los estreptococos mediante la inhibición de la síntesis de la proteína M, disminuye la síntesis de citocinas por parte

de los monocitos y tiene un efecto postantibiótico más prolongado que los β-lactámicos. La dosis es de 900 mg i.v. cada 8 h. (La dosis pediátrica es de 20-40 mg/kg/día divididos en cada 6 a 8 h.)[64] El linezolid combinado con la clindamicina puede ser mejor que cualquiera de los dos por separado, según los informes de casos aislados.

Los pacientes que no responden a la administración de líquidos, antibióticos y vasopresores adecuados deben considerarse para el tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas (IGIV), especialmente si se produce un edema pulmonar y se requiere ventilación mecánica. Las inmunoglobulinas tienen títulos elevados de anticuerpos contra la TSST-1 y otras exotoxinas, y se ha notificado una mejora significativa en la TSS estreptocócica. Dado que los datos sobre el SST estafilocócico no son concluyentes y la mortalidad es relativamente baja, la inmunoterapia debe reservarse para los casos que pongan en peligro la vida. Si se utiliza, la dosis recomendada es de 1 a 2 g/kg el primer día administrada por vía i.v. durante varias horas, seguida de 400 a 500 mg/kg/día durante un máximo de 5 días.[61]

Puede ser necesaria la hemodiálisis o la hemoperfusión, porque más de la mitad de los pacientes con SST estreptocócico sufren una insuficiencia renal. Ambas modalidades pueden reducir las concentraciones de toxinas circulantes, y un estudio realizado en Suecia demostró la mortalidad más baja jamás registrada en el SST estreptocócico.[64]

El valor de los corticoesteroides en el SST no está resuelto. Actualmente no se recomiendan para tratar el SST estafilocócico ni estreptocócico, pero deben administrarse cuando se cree que los pacientes tienen una insuficiencia suprarrenal relacionada con una enfermedad subyacente o con el uso crónico de esteroides.

Manejo

A todos los pacientes con sospecha de SST se les debe ingresar en una UCI. Debe realizarse una consulta quirúrgica inmediata en los pacientes con una herida de origen.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. MacGregor RR. Corynebacterium diphtheriae. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015:2366–2372.
2. Acosta AM, Tiwari TS. Key features. In: *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases E-Book*; 2019:439.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Diphtheria. In: *Epidemiology and Prevention of Vaccine Preventable Disease: The Pink Book*. Washington DC: Public Health Foundation; 2015.
4. Clarke KE. *Review of the Epidemiology of Diphtheria 2000-2016*. Geneva: World Health Organization; 2017.
5. Murhekar M. Epidemiology of diphtheria in India, 1996–2016: implications for prevention and control. *Am J Trop Med Hyg*. 2017;97(2):313–318.
6. Bao R, Gao X, Hu B, Zhou Z. Matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry: a powerful tool for identification of Corynebacterium species. *J Thorac Dis*. 2017;9(9):3239.
7. Tiwari T.*Use of Diphtheria Antitoxin (DAT) for Suspected Diphtheria Cases*. Centers for Disease Control and Prevention; 2019. Available at: www.cdc.gov/diphtheria/downloads/protocol.pdf.
8. Huygen K. Development of human monoclonal antibodies to diphtheria toxin: a solution for the increasing lack of equine DAT for therapeutic use? *Virulence*. 7(6):613–615.
9. Waters V, Halperin S. Bordetella pertussis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015:2619–2628.
10. Yeung KHT, Duclos P, Nelson EAS, Hutubessy RCW. An update of the global burden of pertussis in children younger than 5 years: a modelling study. *Lancet Infect Dis*. 2017;17(9):974–980.
11. Notifiable diseases and mortality tables. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;63: N733–N746.
12. Saadatian-Elahi M, Plotkin S, Mills KH, et al. Pertussis: biology, epidemiology and prevention. *Vaccine*. 2016;34(48):5819–5826.
13. Gkentzi D, Katsakiori P, Marangos M, et al. Maternal vaccination against pertussis: a systematic review of the recent literature. *Arch Dis Child-Fetal Neon Ed*. 2017;102(5):F456–F463.
14. Faulker A, Skoff T, Martin S, et al. Manual for the surveillance of vaccine-preventable diseases. Chapter 10: pertussis, 2015. 14. Nee P, Weir E, Vardhan M, & Vaidya A. Could this be whooping cough? *Emerg Med J*. 2018.
15. Gopal DP, Barber J, Toeg D. Pertussis (whooping cough). *BMJ*. 2019;364:l401.
16. Centers for Disease Control and Prevention. Postexposure antimicrobial prophylaxis. Available at: www.cdc.gov/pertussis/outbreaks/PEP.html.
17. Guiso N, Meade BD, von König, CHW. Pertussis vaccines: the first hundred years. *Vaccine*. 2020;38(5):1271–1276.
18. Gupta SR, Vakharia SD. Otogenic tetanus though immunisable but still existing. *Indian J Otol*. 2019;25(1):37.
19. Tane N, Okuda N, Imanaka H, et al. Neurally adjusted ventilator assist improved patient-ventilator synchrony in a patient with tetanus and unstable diaphragmatic electrical activity. *Respir Care*. 2015;60:e76–e79.
20. Locht C. Pertussis: where did we go wrong and what can we do about it? *J Infect*. 2016;5(72):S34–S40.
21. Hodowanec A, Bleck TP. Clostridium tetani (tetanus). In: Mandell GL, Dolin R, Blazer MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015:2757–2762.
22. Centers for Disease Control and Prevention. Tetanus. In: *Epidemiology and Prevention of Vaccine Preventable Disease: The Pink Book*. Washington DC: Public Health Foundation; 2015.
23. World Health Organization. Immunization, vaccines and biologicals: tetanus. Available at: www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/vpd/surveillance_type/passive/tetanus/en/.
24. Tiwari TSP. Tetanus. In: *Vaccine-preventable Diseases Surveillance Manual*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2015.
25. Weise D, Weise CM, Naumann M. Central effects of Botulinum neurotoxin—evidence from human studies. *Toxins*. 2019;11(1):21.
26. Zheleva E, et al. Treatment of tetanus in childhood with MgSO4-benefits and risks. *Варненски медицински форум (Varna Medical Forum)*. 2018;7(1).
27. Hodowanec A, Bleck TP. Clostridium botulinum (botulism). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone; 2015:2763–2767.
28. Fan KL, Wang YL, Chu G, et al. Delayed antitoxin treatment of two adult patients with botulism after cosmetic injection of botulinum type A toxin. *J Emerg Med*. 2016;51(6):677–679.
29. Centers of Disease Control and Prevention. National enteric disease surveillance: botulism annual summary in 2015. Available at: https://www.cdc.gov/botulism/surv/2017/index.html.
30. Chatham-Stephens K, Fleck-Derderian S, Johnson SD, et al. Clinical features of foodborne and wound botulism: a systematic review of the literature, 1932–2015. *Clini Infect Dis*. 2018;66(suppl 1):S11–S16.
31. Janoff EN, Musher DM. Streptococcus pneumoniae. In: Mandell GL, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015:2310–2327.
32. Kirshblum S, Solinsky R, Jasey N, et al. Adverse event profiles of high dose botulinum toxin injections for spasticity. *PM&R*. 2019.
33. Desta S, Melaku M, Abdela N. Botulinum toxin and its biological significance: a review. *World App Sci J*. 2016;34(7):854–864.
34. Jackson L, Madan-Khetarpal S, Naik M, et al. Infant botulism in the very young neonate: a case series. *Am J Perinatol Rep*. 2017;7(03):e163–e166.
35. Chalk CH, Benstead TJ, Keezer M. Medical treatment for botulism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2:CD008123.
36. Greta B, Nicolae P, Aurelia B, et al. Streptococcus Pneumoniae–epidemiology, risk factors and evolution of antimicrobial resistance. In: *Microbial Biotechnology*. 2016:18–23.
37. Centers for Disease Control and Prevention. Pneumococcal disease. In: *Epidemiology and Prevention of Vaccine Preventable Disease: The Pink Book*. Washington DC: Public Health Foundation; 2015.
38. Centers for Disease Control and Prevention. *Recommended Immunization Schedule for Persons Aged 0–18 Years—United States*; 2015. Available at: www.cdc.gov/vaccines/schedules/hcp/imz/child-adolescent.html.
39. Matanock A, Lee G, Gierke R, et al. Use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine and 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine among adults aged≥ 65 years: updated recommendations of the advisory committee on immunization practices. *MMWR (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2019;68(46):1069.
40. Pilishvili T, Gierke R, Farley M, et al. Direct and indirect impact of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV13) on invasive pneumococcal disease (IPD) among children and adults in the US. In: *Open forum infectious diseases (Vol. 4, No. Suppl 1, p. S66)*: Oxford University Press; 2017.
41. Pilishvili T, Noggle B, Moore MR. Pneumococcal disease. In: *Vaccine-preventable Diseases Surveillance Manual*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2015.
42. Serafim R, Gomes JA, Salluh J, et al. A comparison of the quick-SOFA and systemic inflammatory response syndrome criteria for the diagnosis of sepsis and prediction of mortality: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2018;153(3):646–655.
43. Luu S, Spelman D, Woolley IJ. Post-splenectomy sepsis: preventative strategies, challenges, and solutions. *Infect Drug Resist*. 2019;12:2839.
44. Theilacker C, Ludewig K, Serr A, et al. Overwhelming postsplenectomy infection: a prospective multicenter cohort study. *Clin Infect Dis*. 2016;62(7):871–878.
45. Morrissey BJ, Bycroft TP, Almossawi O, et al. Incidence and predictors of bacterial infection in febrile children with sickle cell disease. *Hemoglobin*. 2015;39(5):316–319.
46. Keeley A, Hine P, Nsutebu E. The recognition and management of sepsis and septic shock: a guide for non-intensivists. *Postgrad Med*. 2017;93(1104):626–634.
47. Nguyen HB, Jaehne AK, Jayaprakash N, et al. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: insights and comparisons to ProCESS, ProMISe, and ARISE. *Crit Care*. 2016;20(1):160.
48. Sader HS, Mendes RE, Le J, et al. Antimicrobial Susceptibility of Streptococcus pneumoniae from North America, Europe, Latin America, and the Asia-Pacific Region: Results From 20 Years of the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997–2016). In: *Open forum infectious diseases (Vol. 6, No. Supplement_1, pp. S14-S23)*. US: Oxford University Press; 2019.
49. Centers for Disease Control and Prevention. Recommended adult immunization schedule—United States 2016. Available at: www.cdc.gov/vaccines/schedules/downloads/adult/adult-schedule.pdf.
50. Dwilow R, Fanella S. Invasive meningococcal disease in the 21st century—an update for the clinician. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2015;15(3):2. 53. Tan J, Kan J, Qiu G, et al. Clinical prognosis in neonatal bacterial meningitis: the role of cerebrospinal fluid protein. *PLoS One*. 2015;10(10):e0141620.
51. Yildirim I, Shea KM, Little BA, et al. Vaccination, underlying comorbidities, and risk of invasive pneumococcal disease. *Pediatrics*. 2015;135:495–503.
52. Kobayashi M, Bennett NM, Gierke R, et al. Intervals between PCV13 and PPSV23 vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2015;64(34):944–947.

53. Pizza M, Rappuoli R. Neisseria meningitidis: pathogenesis and immunity. *Curr Opin Microbiol*. 2015;23:68–72.
54. Centers for Disease Control and Prevention. Meningococcal diseases. In: *Epidemiology and Prevention of Vaccine Preventable Disease: The Pink Book*. Washington DC: Public Health Foundation; 2015:193–204.
55. Lingani C, Bergeron-Caron C, Stuart JM, et al. Meningococcal meningitis surveillance in the African meningitis belt, 2004–2013. *Clin Infect Dis*. 2015;61(suppl 5):S410–S415.
56. MacNeil J, Cohn A. Meningococcal disease. In: *Vaccine-preventable Diseases Surveillance Manual*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2015.
57. Long B, Koyfman A. Controversies in corticosteroid use for sepsis. *J Emerg Med*. 2017;53(5):653–661.
58. Shao M, Xu P, Liu J, et al. The role of adjunctive dexamethasone in the treatment of bacterial meningitis: an updated systematic meta-analysis. *Patient Prefer Adherence*. 2016;10:1243.
59. Ogunlesi TA, Odigwe CC, Oladapo OT. Adjuvant corticosteroids for reducing death in neonatal bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(11).
60. Block SL, Szenborn L, Daly W, et al. A comparative evaluation of two investigational meningococcal ABCWY vaccine formulations: results of a phase 2 randomized, controlled trial. *Vaccine*. 2015;33(21):2500–2510.
61. Burnham JP, Kollef MH. Understanding toxic shock syndrome. *Intensive Care Med*. 2015;41(9):1707–1710.
62. Que YA, Moreillon P. Staphylococcus aureus (including staphylococcal toxic shock). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2237–2271.
63. Centers for Disease Control and Prevention. Summary of notifiable diseases, United States, 2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;59(53):1–111.
64. Bryant AE, Stevens DL. Streptococcus pyogenes. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2285–2299.
65. Seaton KK, Kharbanda A. Evidence-based management of Kawasaki disease in the emergency department. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2015;12(1):1–20.
66. Dodiuk-Gad RP, Chung WH, Valeyrie-Allanore L, et al. Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: an update. *Am J Clin Dermatol*. 2015;16(6):475–493.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Virus

Raghu Seethala, Sukhjit S. Takhar, Jeffrey Bullard-Berent y Laura L. Banks

CONCEPTOS CLAVE

- Los brotes recientes de infecciones infantiles prevenibles con vacunas se han debido a las personas no vacunadas y a los viajes a zonas donde la enfermedad sigue siendo endémica. Los médicos de urgencias deben reconocer la posibilidad de que ocurran estas enfermedades que antes eran excepcionales.
- La encefalitis por herpes simple es mortal si no se trata. Los clínicos deben sospechar este diagnóstico cuando evalúen a los pacientes gravemente enfermos con una sospecha de meningitis o encefalitis e instituir rápidamente un tratamiento empírico con aciclovir i.v. mientras se esperan los resultados diagnósticos.
- La varicela (la primoinfección por el virus de la varicela-zóster) puede ser peligrosa en poblaciones seleccionadas, incluidos niños mayores, adultos y pacientes embarazadas. Estos pacientes requieren tratamiento con aciclovir.
- A los pacientes con herpes zóster se les debe tratar con aciclovir si se presentan en las 72 h siguientes al inicio de los síntomas o si están inmunodeprimidos, independientemente de la duración de la enfermedad. El zóster diseminado debe tratarse con aciclovir i.v.
- En los pacientes sanos con una infección gripal, la duración de la enfermedad puede acortarse en casi 1 día si se administra el tratamiento antivírico en las 48 h siguientes al inicio de los síntomas. A los pacientes hospitalizados con una infección gripal se les debe tratar con medicamentos antivíricos independientemente de la duración de los síntomas, ya que pueden disminuir la mortalidad y las complicaciones de la gripe.
- La rabia tiene la mayor letalidad de todas las enfermedades infecciosas reconocidas.
- Casi 60.000 muertes al año en todo el mundo se deben a la rabia humana mediada por los perros, y esta carga recae desproporcionadamente en los niños y los pobres de las zonas rurales.
- En todo el mundo, la rabia humana es consecuencia de las mordeduras de perros infectados. En América del norte, la rabia humana se debe principalmente a la exposición a animales salvajes (murciélagos, mapaches y mofetas).
- El tratamiento rara vez es eficaz una vez que aparecen los síntomas de la rabia humana.
- La profilaxis posterior a la exposición (PPE) a la rabia administrada estrictamente según las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS) o de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE. UU. es sumamente eficaz. Se recomienda consultar con los funcionarios de salud pública para orientar las decisiones sobre cuándo debe considerarse la PPE. El teléfono de información para médicos de los CDC es el 877-554-4625 o el 800-CDC-INFO.
- Hay que tener en cuenta muchas infecciones víricas emergentes, como el SARS-CoV-2 y el ébola, en los pacientes con fiebre. Es importante identificar a los pacientes de riesgo determinando los antecedentes de viajes y de exposición a sujetos con una infección confirmada. Una vez que se considere que un paciente está en riesgo, se le debe aislar rápidamente de acuerdo con las directrices establecidas mientras se llevan a cabo más pruebas. También es importante informar inmediatamente al programa de control de infecciones del hospital y a los organismos de salud pública.

FUNDAMENTOS

La gran mayoría de las infecciones víricas, como el resfriado común, son leves y autolimitadas. Sin embargo, algunas son muy patógenas, contagiosas y podrían causar enfermedades devastadoras. Además de infecciones centenarias como la varicela, también hay infecciones más recientes, como la gripe aviar, el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS), el enterovirus D68 (EV-D68), así como el SARS-CoV-2 (v. capítulo 120). Con el aumento de los viajes internacionales, los médicos de urgencias deben familiarizarse con las infecciones emergentes que se propagan más allá de sus orígenes endémicos. Además de reconocer los síntomas y conocer el tratamiento de estas infecciones, los médicos de urgencias deben familiarizarse con las prácticas de aislamiento y notificación, que son vitales para prevenir pandemias globales.

Los avances en la biología molecular han aumentado nuestro conocimiento de estas infecciones, han mejorado nuestra capacidad diagnóstica y han permitido más opciones terapéuticas. Los virus se clasifican según el tipo y la estructura del ácido nucleico, la cápside y la presencia o ausencia de una envoltura (tabla 119.1). En la práctica, es útil agrupar a los virus en función de los síndromes clínicos. En este capítulo se revisan algunas enfermedades víricas con una morbilidad y mortalidad elevadas, las que tienen tratamientos específicos y las que tienen importantes consecuencias para la salud pública. El capítulo comienza revisando varias enfermedades prevenibles que están reapareciendo debido a la disminución de las cifras de vacunación causada por temores infundados de complicaciones o efectos secundarios.

INFECCIONES INFANTILES PREVENIBLES MEDIANTE LA VACUNACIÓN

La vacunación infantil es una de las medidas de salud pública más importantes a nivel mundial. Las vacunas salvan a entre 2 y 3 millones de niños al año de enfermedades graves, discapacidades y muerte. Sin embargo, ha habido una tendencia preocupante de aumento del número de personas en los países industrializados que rechazan las vacunaciones sistemáticas. Estos grupos abogan por exenciones no médicas de las vacunas obligatorias para el ingreso en la escuela en los países desarrollados, y algunos rechazan las vacunas obligatorias por cuestiones de seguridad y por una falta de amenaza percibida de enfermedades graves prevenibles por la vacunación.[1] Por lo tanto, los médicos de urgencia pueden desempeñar un papel importante en la educación de los padres sobre la seguridad y la eficacia de las vacunas infantiles. El Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) de EE. UU., la American Academy of Pediatrics (AAP) y la American Academy of Family Physicians recomiendan un calendario de vacunación infantil específico cada año. La tabla 119.2 resume las vacunas víricas disponibles actualmente y el calendario recomendado.

Parotiditis

La parotiditis la produce un virus de ARN que pertenece a la familia Paramyxoviridae. Causa una enfermedad febril con inflamación y sensibilidad de la glándula parótida. Desde la aparición de la vacuna contra la parotiditis en 1967, se ha producido un descenso del 99% de la parotiditis en EE. UU. A pesar de la vacuna, los brotes recientes en los países industrializados, incluso en sujetos vacunados, suscitaron una preocupación por el resurgimiento de la parotiditis.[2]

La parotiditis se propaga a través de las secreciones respiratorias infectadas que entran en una vía respiratoria sensible. El período de incubación

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 119.1 Clasificación de los virus

Familia	Virus	Enfermedad
Virus de ADN		
Poxviridae	Virus de la viruela	Viruela
	Orf	Dermatitis pustulosa contagiosa
Herpesviridae	VHS-1, VHS-2	Úlceras mucocutáneas, encefalitis herpética
	Citomegalovirus	Neumonitis en pacientes inmunocomprometidos
	VVZ	Varicela, herpes zóster
	VHH-6	Roséola infantil
	VEB	Mononucleosis
	Virus del herpes del sarcoma de Kaposi	Sarcoma de Kaposi
Adenoviridae	Adenovirus (+50 especies)	Infecciones de la vía respiratoria superior, diarrea
Papillomaviridae	Virus del papiloma (+80 especies)	Verrugas (p. ej., plantares, genitales)
Polyomaviridae	Virus JC	LMP
Hepadnaviridae	Hepatitis B	Hepatitis
Parvoviridae	Parvovirus B19	Anemia aplásica
Virus de ARN		
Reoviridae	Fiebre de la garrapata del Colorado	Fiebre y erupción cutánea
	Rotavirus	Gastroenteritis
Togaviridae	Encefalitis equina oriental	Encefalitis epidémica
	Rubéola	Rubéola
Flaviviridae	Fiebre amarilla	Fiebre hemorrágica
	Dengue	Dengue hemorrágico
	Zika	Fiebre, erupción, artralgias
	Virus del Nilo occidental	Encefalitis del Nilo occidental
	Hepacivirus, hepatitis C	Hepatitis crónica
Coronaviridae	Coronavirus	Infecciones de las vías respiratorias superiores
	SARS-CoV	SARS
	MERS-CoV	MERS
	SARS-CoV-2	COVID-19
Paramyxoviridae	Virus sincitial respiratorio	Bronquiolitis
	Sarampión	Sarampión, PEES
	Paragripal	Laringotraqueítis
Rhabdoviridae	Rabia	Rabia
Filoviridae	Ébola	Fiebre hemorrágica
Orthomyxoviridae	Gripe A, B	Gripe
Bunyaviridae	La Crosse	Encefalitis
	Hanta	Fiebres hemorrágicas, SDRA
Arenaviridae	Lassa	Fiebre hemorrágica
	Virus de la coriomeningitis linfocítica	Meningoencefalitis
Retroviridae	VIH	Sida
Picornaviridae	Poliovirus	Poliomielitis
	Coxsackie B	Miocarditis
	Hepatitis A	Hepatitis entérica
	Rinovirus (+115 especies)	Infecciones de las vías respiratorias superiores
Caliciviridae	Virus de Norwalk	Gastroenteritis
Virus sin clasificar	Hepatitis E	Hepatitis entérica

COVID-19, enfermedad por coronavirus de 2019; *LMP,* leucoencefalopatía multifocal progresiva; *MERS-CoV,* coronavirus del síndrome respiratorio de Oriente Medio; *PEES,* panencefalitis esclerosante subaguda; *SARS-CoV,* coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave; *SDRA,* síndrome de dificultad respiratoria aguda; *VEB,* virus de Epstein-Barr; *VHH,* virus del herpes humano; *VHS,* virus del herpes simple; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana; *VVZ,* virus de la varicela-zóster.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 119.2 Vacunas víricas

Virus	Vacuna	Tipo	Indicación	Pauta recomendada
Viruela	Virus *vaccinia*	Vivos	Para las personas de riesgo o para el personal de urgencias	Una vez, antes de que se prevea el riesgo de exposición
Poliomielitis	Vacuna de la poliomielitis oral (Sabin)	Vivos	Durante los brotes	Se prefiere la vacuna antipoliomielítica inactivada en casi todos los casos
	Vacuna de la poliomielitis inactivada (Salk)	Inactivados	Viajeros no vacunados	A los 2, 4, 6-18 meses y a los 4-6 años
Sarampión	Sarampión, parotiditis, rubéola (MMR)	Vivos	Todos los niños	A los 12-15 meses y a los 4-6 años
Parotiditis	MMR	Vivos	Todos los niños sanos	Igual que para el sarampión
Rubéola	MMR	Vivos	Todos los niños sanos	Igual que para el sarampión
Hepatitis A	Vacuna del VHA	Inactivados	Personas de riesgo (p. ej., viajeros, personas que viven en zonas con alta prevalencia)	Dos dosis, con un intervalo de 6 meses. Lo ideal es que se administren 1 mes antes del viaje. La inmunoglobulina debe administrarse si el viaje es inminente
Hepatitis B	Vacuna del VHB	Inactivados o recombinante	Todos los niños	Al nacer, a los 1-2 meses y a los 6-18 meses
			Personas con riesgo de exposición (p. ej., profesionales sanitarios)	La inmunoglobulina contra la hepatitis B (HBIG) debe administrarse además en caso de exposición de alto riesgo
Gripe A y B	Vacuna de la gripe	Inactivados	En 2010, los CDC ampliaron la recomendación de vacunación anual contra la gripe para incluir a todas las personas de 6 meses o más	Una dosis anual en otoño o invierno
	Vacuna intranasal	Vivos, adaptados al frío	Como en el caso anterior, para las personas de 2 a 49 años. Evitar en caso de embarazo, inmunodepresión, niños pequeños con asma, alérgicos al huevo	Como en el caso anterior
Rabia	Vacuna celular diploide humana (HDCV)	Inactivados	Profilaxis posterior a la exposición o profilaxis previa a la exposición en personas de alto riesgo	Tras la exposición: HDCV o PCEC 1,0 ml i.m. en la región deltoidea los días 0, 3, 7 y 14 La inmunoglobulina antirrábica (IGR), 20 UI/kg, debe administrarse alrededor del lugar de la herida, en la medida de lo posible, y el resto debe administrarse i.m. en un lugar distante Antes de la exposición: HDCV o PCEC 1,0 ml i.m. en la región deltoidea los días 0, 7, 21 y 28
	Célula de embrión de pollo purificada (PCEC)	Inactivados	Profilaxis posterior a la exposición o para la profilaxis previa a la exposición en personas de alto riesgo	Como en el caso anterior
Fiebre amarilla	Virus de la cepa 17D	Vivos	Personas de 9 meses a 59 años que viajen a zonas endémicas. Contraindicado en niños menores de 6 meses, precaución en edades de 6 a 8 meses y mayores de 60 años	Refuerzos cada 10 años
Rotavirus	RV1	Vivos	Todos los niños sanos	Serie de dos dosis, a los 2 y 4 meses de edad
	RV5	Vivos	Todos los niños sanos	Serie de tres dosis, a los 2, 4 y 6 meses de edad
Varicela	Varicela	Vivos	Todos los niños sanos	A los 12-15 meses y a los 4-6 años
			Adultos de riesgo (aquellos sin signos de inmunidad y alto riesgo de exposición o transmisión)	Las personas mayores de 13 años deben recibir dos dosis separadas 4-8 semanas entre sí
Zóster	Zóster	Vivos	Cualquier persona de 60 años o más, contraindicada en inmunodeficiencia grave	Una sola dosis en adultos de 60 años o más

suele ser de 16 a 18 días, con un intervalo de 12 a 25 días. Los pacientes infectados son más contagiosos entre 1 y 2 días antes de la aparición de la enfermedad, pero pueden ser contagiosos hasta 7 días antes de los síntomas y hasta 9 días después de su inicio.

Características clínicas

La parotiditis, ya sea unilateral o bilateral, es el sello distintivo de esta infección, y se presenta en más del 95% de los pacientes sintomáticos (fig. 119.1). No suelen afectarse otras glándulas salivales. Los síntomas

Figura 119.1 Infección por el virus de la parotiditis que demuestra la inflamación parotídea. (Tomado de la página web de los CDC: http://phil.cdc.gov/phil/details.asp?pid=130.)

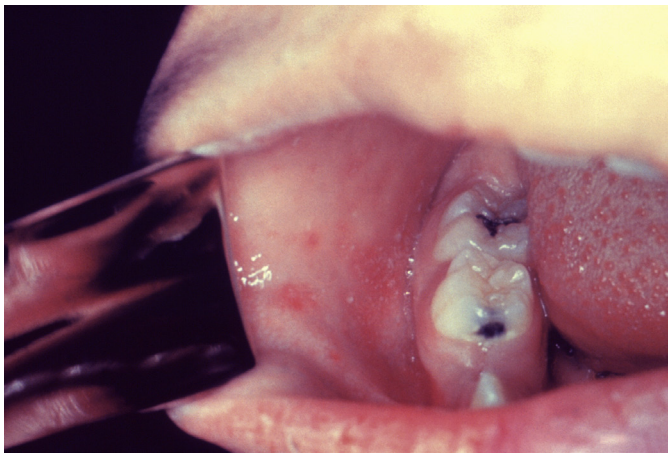


Figura 119.2 Manchas de Koplik. (Tomado de la página web de los CDC: http://phil.cdc.gov/phil/details.asp?pid=6111.)

suelen comenzar con fiebre, malestar general y cefalea, pero alrededor de un tercio de las parotiditis son asintomáticas. Hasta el 30% de las parotiditis causan una orquitis, que suele producirse 1 semana después de la aparición de la parotiditis y es más frecuente en los pacientes de edad avanzada. La orquitis suele ser unilateral, pero puede afectar a los dos testículos hasta en un tercio de los casos. Hay una alta incidencia de pleocitosis del líquido cefalorraquídeo (LCR) en los pacientes con parotiditis, pero menos del 10% tienen una meningitis sintomática, y menos del 1%, una encefalitis. La mortalidad de la parotiditis es muy baja, y la mayor parte de la morbilidad y la mortalidad asociadas a la parotiditis se producen en los casos complicados con encefalitis.

Diagnóstico diferencial

Durante un brote, la parotiditis puede ser fácil de diagnosticar. Otras infecciones víricas que pueden causar una parotiditis (virus de Epstein-Barr [VEB], virus paragripal, virus de la gripe A, virus de Coxsackie, adenovirus, parvovirus B19, virus de la coriomeningitis linfocítica y virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]), las infecciones bacterianas, la celulitis facial y los tumores son otros diagnósticos que deben considerarse.

Pruebas diagnósticas

La parotiditis puede confirmarse mediante la detección del ARN vírico, a través de la reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR), la detección del propio virus a partir de muestras clínicas o la detección de anticuerpos (inmunoglobulina M [IgM] o un aumento de cuatro veces la inmunoglobulina G [IgG] entre la muestra de suero de la fase aguda y la de la fase de convalecencia). Esto implica la recogida de una muestra de hisopo bucal u oral para el aislamiento del virus y una muestra de sangre para las pruebas serológicas. La recogida de muestras en una fase temprana mejora el rendimiento, ya que el aislamiento del virus disminuye en gran medida después de la primera semana de síntomas.

Tratamiento y manejo

La base del tratamiento son los cuidados de apoyo con antipiréticos y analgésicos. No existe ningún tratamiento antivírico específico. La mayoría de los casos tienen un curso benigno y se solucionan solos, y no requieren ingreso en el hospital. En el ámbito hospitalario, estos pacientes deben poner en marcha las precauciones contra la transmisión de gotículas. Hay que aislar a los pacientes durante 5 días tras la aparición de la inflamación parotídea. Las personas con un contacto estrecho con el paciente infectado deben vacunarse si no están vacunadas.

Sarampión

El sarampión es un virus de ARN que produce la infección considerada más contagiosa conocida por los seres humanos. Era una enfermedad infantil frecuente, que causaba de 3 a 4 millones de casos al año en EE. UU. en la década de los sesenta, pero el número de casos ha disminuido drásticamente desde la aparición de la vacuna contra el sarampión. A pesar de la introducción de la vacuna contra el sarampión en la década de los sesenta, el sarampión sigue siendo frecuente en los países en desarrollo, sobre todo en partes de África y Asia. Las iniciativas sanitarias mundiales destinadas a eliminar el sarampión se centran en alcanzar y mantener una cobertura superior al 95% con dos dosis de vacunación contra el sarampión. Se ha avanzado hacia la eliminación del sarampión; la Organización Mundial de la Salud (OMS) comunicó que desde el año 2000 hasta el 2018, la incidencia anual del sarampión disminuyó en un 66% y las muertes relacionadas con el sarampión disminuyeron en un 73%.[3]

El sarampión todavía se da en EE. UU. y otras naciones desarrolladas, principalmente entre sujetos no vacunados o incompletamente vacunados que se exponen a sujetos infectados de una región endémica. En 2011, Francia tuvo un brote de sarampión con casi 15.000 casos. Un brote reciente en la ciudad de Nueva York se relacionó con un niño no vacunado que regresó a casa desde Israel con sarampión y se produjeron más de 600 casos.[4]

Características clínicas

El período de incubación del sarampión es de 7 a 21 días. Los primeros síntomas se manifiestan durante la fase prodrómica, que dura aproximadamente 3 días. Durante esta fase los pacientes tienen fiebre, malestar y las clásicas «tres C», tos *(cough)*, coriza y conjuntivitis. Las manchas de Koplik, pequeñas manchas blancas azuladas elevadas en la mucosa bucal, a menudo frente a los primeros y segundos molares inferiores o en el paladar (fig. 119.2), son patognomónicas para el diagnóstico y pueden observarse durante la fase prodrómica. A continuación, el paciente presentará la erupción típica; una erupción maculopapulosa no pruriginosa que comienza en la cabeza y la cara y se extiende por todo el cuerpo durante los 2 o 3 días siguientes (fig. 119.3). Los pacientes son contagiosos 4 días antes y 4 días después de la aparición de la erupción.

Las complicaciones del sarampión son la otitis media, la laringitis, la traqueobronquitis, la bronquiolitis, la neumonitis, la diarrea grave y la encefalitis aguda. El propio virus también puede causar una neumonía. También puede producirse una sobreinfección bacteriana. Las poblaciones que corren un alto riesgo de padecer una enfermedad grave o complicaciones son los niños menores de 5 años, los adultos mayores de 20 años, las mujeres embarazadas y los inmunodeprimidos.

La panencefalitis esclerosante subaguda (PEES) es una complicación inusual, pero mortal, del sarampión. La PEES es una infección lentamente progresiva del sistema nervioso central (SNC) debida a una infección anterior por el virus del sarampión. Se cree que se debe a una infección continua del SNC por el virus del sarampión. El tiempo medio de aparición de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 119.3 Erupción típica asociada al sarampión. (Kremer JR, Muller CP. Measles in Europe—there is room for improvement. *Lancet*. 2009;373(9661): 356-358.)

PEES es de 7 años después de un sarampión. Entre sus síntomas están los cambios de comportamiento, la disminución del intelecto, la ataxia y las convulsiones mioclónicas, seguidos de un deterioro neurológico progresivo y la muerte. Desde el desarrollo de la vacuna contra el sarampión, esta enfermedad casi ha desaparecido en EE. UU.

Diagnóstico diferencial

El sarampión puede confundirse con otras enfermedades víricas respiratorias agudas con erupción o incluso con enfermedades no infecciosas que se presentan con fiebre y erupción. Otros diagnósticos que deben tenerse en cuenta son la rubéola, la roséola, el dengue, la enfermedad de Kawasaki y la erupción por medicamentos. El sarampión debe considerarse en los pacientes que han viajado a regiones endémicas y regresan con fiebre y una erupción.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico suele realizarse con los datos clínicos mediante la visualización de las manchas de Koplik y la erupción característica junto con la tos, la coriza y la conjuntivitis. Sin embargo, la enfermedad no es frecuente en el mundo desarrollado y puede confundirse con otras enfermedades. Los médicos que sospechen un diagnóstico de sarampión deben ponerse en contacto con los departamentos de salud locales. Ellos pueden ayudar a instruir a los profesionales para obtener las muestras necesarias para el diagnóstico y la vigilancia. Los métodos más frecuentes de confirmación son las pruebas serológicas de anticuerpos IgM específicos frente al sarampión y la detección del ARN del virus del sarampión en una muestra nasofaríngea, en la sangre o en la orina mediante RT-PCR.

Tratamiento

La base del tratamiento es el tratamiento de soporte. La sobreinfección bacteriana debe tratarse adecuadamente. La profilaxis posterior a la exposición es importante en los sujetos que no tienen signos de inmunidad frente al sarampión y se exponen a ella, porque puede proporcionar protección o disminuir la gravedad de la enfermedad. La profilaxis posterior a la exposición consiste en la vacuna contra el sarampión, la parotiditis y la rubéola en un plazo de 72 h, o en inmunoglobulinas en un plazo de 6 días. Los lactantes sanos deben recibir 0,25 ml/kg de inmunoglobulinas i.m, y los niños inmunodeprimidos deben recibir 0,5 ml/kg i.m., hasta 15 ml. A los niños y los pacientes desnutridos hospitalizados con sarampión grave les puede beneficiar la vitamina A.

Manejo

Los pacientes con sarampión requieren ingreso en el hospital en función de la gravedad de la enfermedad. A los pacientes con un sarampión sin complicaciones se les debe tratar en casa para evitar la propagación de la enfermedad. Sin embargo, es importante observar las precauciones de aislamiento adecuadas en el entorno hospitalario. A todos los casos sospechosos de sarampión se les debe evaluar poniendo en marcha las precauciones de aislamiento para evitar la transmisión aérea. Las personas infectadas deben mantener las medidas de aislamiento aéreas durante 4 días después de la aparición de la erupción, y las personas inmunodeprimidas deben mantener esas precauciones hasta su completa recuperación.

Rubéola

La rubéola es un virus de ARN monocatenario que pertenece a la familia Togaviridae. Desde la aplicación a gran escala de la vacuna, los casos han disminuido en más de un 99%. Como resultado, la rubéola ya no es endémica en EE. UU. El virus se transmite por contacto con las gotículas respiratorias. En las pacientes embarazadas, el virus se propaga a la placenta, con la consiguiente infección de los órganos fetales.

Características clínicas

La rubéola adquirida es una enfermedad febril leve asociada a una erupción maculopapulosa difusa, malestar, cefalea y artritis. La encefalitis y la trombocitopenia son complicaciones poco frecuentes. La rubéola suele ser una enfermedad leve, pero las consecuencias en las pacientes embarazadas pueden ser devastadoras. Puede provocar un aborto espontáneo, la muerte intrauterina, el parto prematuro o el síndrome de la rubéola congénita. El síndrome de la rubéola congénita se caracteriza por graves defectos en el nacimiento, como deficiencias auditivas, cataratas, retinopatía, retraso del desarrollo, microcefalia y diversos defectos cardíacos congénitos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico clínico de la rubéola puede ser difícil debido al solapamiento con muchas otras enfermedades. Las enfermedades que comparten características comunes son el sarampión, la roséola, el eritema infeccioso (quinta enfermedad), la toxoplasmosis y la escarlatina.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la rubéola puede realizarse mediante la detección del virus o mediante pruebas serológicas. El método más frecuente es la detección de anticuerpos IgM o el aumento de cuatro veces del título de anticuerpos IgG entre las muestras de la fase aguda y la de convalecencia. También puede aislarse el virus de la sangre o la nasofaringe por cultivo y RT-PCR.

Tratamiento y manejo

No existe ningún tratamiento antivírico específico para la rubéola. El tratamiento se centra en el alivio de los síntomas con antipiréticos y analgésicos. El curso de esta enfermedad es corto y benigno. En general, a estos pacientes se les puede tratar en casa, pero se les debe educar sobre los riesgos para las mujeres embarazadas.

INFECCIONES VÍRICAS CON ERUPCIONES VESICULOSAS

Herpes simple

El virus del herpes simple del tipo 1 (VHS-1) y el virus del herpes simple del tipo 2 (VHS-2) son virus de ADN bicatenario de la familia Herpesviridae. Las infecciones por herpes simple afectan principalmente a la piel o a las superficies mucosas, con la ocasional afectación grave de los órganos.

Figura 119.4 Herpes labial. (Tomado de la página web de los CDC: http://phil.cdc.gov/phil/details.asp?pid=1573.)

Las infecciones por el virus del herpes simple (VHS) varían en agudeza desde asintomáticas hasta potencialmente mortales. El VHS-1 suele causar infecciones orofaciales, pero puede afectar al hígado, los pulmones, los ojos, los genitales y el SNC. El VHS-2 suele causar el herpes genital, pero también puede afectar a otros sistemas. Las infecciones por el VHS son frecuentes; se ha notificado que la seroprevalencia del VHS-1 es del 57,7% en las personas de 14 a 49 años en EE. UU., y la seroprevalencia del VHS-2 es del 17,0% en la misma población.

La infección inicial por el VHS-1 suele producirse en la infancia. El VHS entra a través de roturas de la piel o de las superficies mucosas. Se inicia entonces la replicación vírica en las células epidérmicas y dérmicas. A continuación, la infección se extiende al sistema nervioso, donde permanece latente en los ganglios nerviosos sensitivos. Cualquier factor estresante, como una enfermedad aguda, el estrés emocional, un traumatismo, la luz solar intensa o la fiebre, puede reactivar el virus. Las cifras de recurrencia son elevadas en las infecciones por herpes. Las infecciones por el VHS-2 suelen adquirirse en la adolescencia o en la edad adulta a través del contacto sexual. Las infecciones neonatales por el VHS-2 se producen durante el parto a través del contacto con el canal de parto de la madre infectada.

Características clínicas

Infección oral. El primer episodio de infección por el VHS-1 suele producirse al principio de la vida y se manifiesta como una gingivoestomatitis y una faringitis. Los síntomas son la fiebre, el malestar y las lesiones vesiculosas en cualquier parte de la boca o la orofaringe. Las infecciones suelen durar entre 10 y 14 días. La reactivación suele ser mucho menos grave y se presenta en forma de herpes labial, pequeñas vesículas en el borde bermellón del labio (fig. 119.4). Estas vesículas suelen formar una costra en 48 h.

Herpes genital. Esta infección se caracteriza por vesículas y úlceras dolorosas en los genitales externos. La primera infección suele ser la más grave y puede ir acompañada de síntomas sistémicos, como fiebre, cefalea, malestar y mialgias. También es frecuente que haya disuria y una linfoadenopatía inguinal sensible. Las infecciones también pueden extenderse a la región perianal y rectal.

Infección del sistema nervioso central. El VHS-1 es una causa frecuente de encefalitis infecciosa; causa una encefalitis hemorrágica necrosante, que suele afectar a los lóbulos temporales. La encefalitis por herpes simple se caracteriza por la aparición aguda de síntomas, como fiebre, cefalea, alteración del estado mental, convulsiones y déficits neurológicos focales derivados de la necrosis de los lóbulos frontal y temporal. Si no se trata, la mortalidad es superior al 70%. El VHS-2 puede causar una meningitis en más del 25% de los pacientes en una infección primaria, más en mujeres. A diferencia de la encefalitis por el VHS, la meningitis por el VHS tiene un curso benigno. La encefalitis neonatal por el VHS se debe al VHS-2 adquirido durante el parto vaginal de una madre infectada.

Otras infecciones. El herpes puede causar diversas manifestaciones cutáneas. Suelen presentarse con las clásicas vesículas dolorosas agrupadas sobre una base eritematosa en la zona afectada. El panadizo herpético se refiere a estas vesículas que se producen en el dedo. El herpes del gladiador es una infección de la piel que puede surgir en cualquier parte del cuerpo y se asocia a los deportes de contacto. El herpes también puede causar infecciones oculares, como queratitis, conjuntivitis y necrosis retiniana aguda. Los pacientes inmunodeprimidos corren el riesgo de contraer infecciones inusuales, como neumonitis, esofagitis o hepatitis por el VHS.

Diagnóstico diferencial

Cuando se sospecha una infección orofacial por el VHS, hay que tener en cuenta otras enfermedades con vesículas y úlceras, como las aftas, las infecciones por el virus de Coxsackie (herpangina y enfermedad de mano, pie y boca), la mononucleosis infecciosa, el síndrome de Stevens-Johnson o la enfermedad de Behçet. El diagnóstico diferencial de la infección por el herpes genital debe incluir otras infecciones de transmisión sexual con úlceras y vesículas, como la sífilis o el chancroide, o enfermedades no infecciosas, como la enfermedad de Behçet. La encefalitis por el VHS puede ser difícil de distinguir de otras urgencias agudas del SNC, como la meningitis bacteriana, el absceso cerebral, otras encefalitis víricas, el tumor cerebral o el accidente cerebrovascular.

Pruebas diagnósticas

Con frecuencia, los clínicos diagnostican las infecciones orales o genitales por el VHS a partir de los datos clínicos, dado el aspecto clásico de las vesículas y las úlceras. Sin embargo, debido al riesgo de transmisión y la repercusión de este diagnóstico en el paciente, deben realizarse pruebas si es posible. El diagnóstico definitivo puede realizarse mediante un cultivo del virus, anticuerpos fluorescentes directos (DFA) o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) a partir de las vesículas, las úlceras o las zonas mucocutáneas. La PCR es más sensible que el cultivo del virus. El frotis de Tzanck tiene una sensibilidad y una especificidad bajas, y tiene un interés principalmente histórico. Las pruebas serológicas pueden diferenciar entre la infección aguda y la reactivación.

El diagnóstico de la encefalitis por el VHS se realiza por PCR a partir del LCR. Las pruebas de laboratorio habituales que se envían tras una punción lumbar (PL) para evaluar la meningitis bacteriana no evalúan adecuadamente la encefalitis por el VHS. El análisis del LCR muestra de forma clásica un recuento elevado de leucocitos, con un predominio de linfocitos. Dependiendo del grado de necrosis cerebral, también puede observarse un recuento elevado de eritrocitos. Aunque es inusual, los resultados del LCR pueden ser normales en la encefalitis por el VHS, especialmente en los sujetos inmunodeprimidos.[5] Esto subraya la importancia de esperar los resultados de la PCR antes de considerar la interrupción del tratamiento en los casos sospechosos de encefalitis por el VHS. En los casos de PCR del LCR negativa con una alta sospecha de encefalitis por el VHS, especialmente en los que se presentan al principio de su enfermedad, se recomienda continuar con el tratamiento empírico y volver a enviar la PCR del LCR en 72 h. Las pruebas de imagen con tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) puede ser muy indicativas de una encefalitis por el VHS, pero la imagen puede ser negativa al principio del curso de la enfermedad (fig. 119.5).

Tratamiento

Los fármacos antivíricos son la base del tratamiento. La dosis y la duración del tratamiento del herpes simple dependen del síndrome clínico que se presente. El aciclovir, el valaciclovir y el famciclovir son los fármacos antivíricos más utilizados con actividad contra el VHS. Estos fármacos son análogos a los nucleósidos que actúan inhibiendo la síntesis del ADN del virus. El aciclovir es el único fármaco que está disponible en un preparado intravenoso (i.v.).

Gingivoestomatitis herpética o herpes labial: los primeros episodios se tratan con 200 mg de aciclovir oral cinco veces al día (régimen alternativo: 400 mg tres veces al día), 1 g de valaciclovir dos veces al día o 250 mg de famciclovir tres veces al día durante 7 días. Las infecciones recurrentes se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

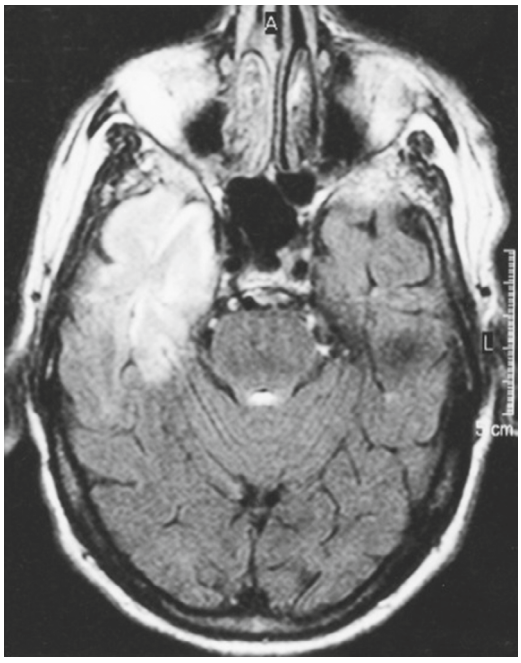


Figura 119.5 RM ponderada en T2 con gadolinio que muestra un realce del lóbulo temporal secundario a una encefalitis por el VHS-1. (Martin K, Franco-Paredes C. Herpes encephalitis. *Lancet.* 2002;360(9342):1286.)

tratan con 400 mg de aciclovir cinco veces al día durante 5 días, 2 g de valaciclovir dos veces al día durante 1 día o 1.500 mg de famciclovir en dosis única.

Herpes genital: los primeros episodios se tratan con 200 mg de aciclovir oral cinco veces al día (régimen alternativo: 400 mg tres veces al día), 1 g de valaciclovir dos veces al día o 250 mg de famciclovir tres veces al día durante 7-10 días. Para el tratamiento de las recidivas suele ser adecuado un tratamiento más corto. Para la supresión de los episodios recurrentes, pueden utilizarse 400-800 mg de aciclovir dos veces al día o 500 mg de valaciclovir diarios.

Panadizo herpético y otras manifestaciones mucocutáneas: administrar 200 mg de aciclovir cinco veces al día o 400 mg tres veces al día durante 5 días.

Queratitis herpética: administrar 400 mg de aciclovir cinco veces al día o 500 mg de valaciclovir tres veces al día. El tratamiento antivírico tópico con trifluridina, aciclovir o ganciclovir tiene la misma eficacia.[6]

Encefalitis por el VHS: administrar 10 mg/kg de aciclovir i.v. cada 8 h durante 14-21 días. Dada la alta mortalidad asociada a esta enfermedad, el tratamiento antivírico debe iniciarse tan pronto como se sospeche el diagnóstico.

Manejo

La mayoría de las infecciones herpéticas pueden tratarse con un tratamiento antivírico oral en régimen ambulatorio. A los pacientes inmunodeprimidos y con una enfermedad mucocutánea grave o una enfermedad diseminada les es beneficioso el ingreso hospitalario con un tratamiento de aciclovir i.v. Todos los pacientes con sospecha de encefalitis deben ingresar para recibir tratamiento empírico y realizar pruebas diagnósticas. Puede ser necesario el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) dependiendo de la gravedad de los síntomas neurológicos. En los pacientes con una encefalitis por el VHS, se recomienda la participación temprana de los consultores de enfermedades infecciosas para ayudar a guiar el tratamiento y de neurología para el tratamiento del edema cerebral y los síntomas neurológicos graves.

Virus de la varicela-zóster

El virus de la varicela-zóster (VVZ) es otro virus de ADN bicatenario que pertenece a la familia Herpesviridae. El VVZ causa dos infecciones frecuentes: la varicela y el zóster. La transmisión se produce por vía respiratoria a través de las gotículas respiratorias y también por contacto directo con el virus presente en las vesículas llenas de líquido. El VVZ infecta inicialmente la nasofaringe y se extiende al tejido linfático. El virus está presente en las vesículas que surgen en la piel y luego infecta las terminaciones nerviosas cutáneas y migra a los ganglios dorsales, donde permanece latente.

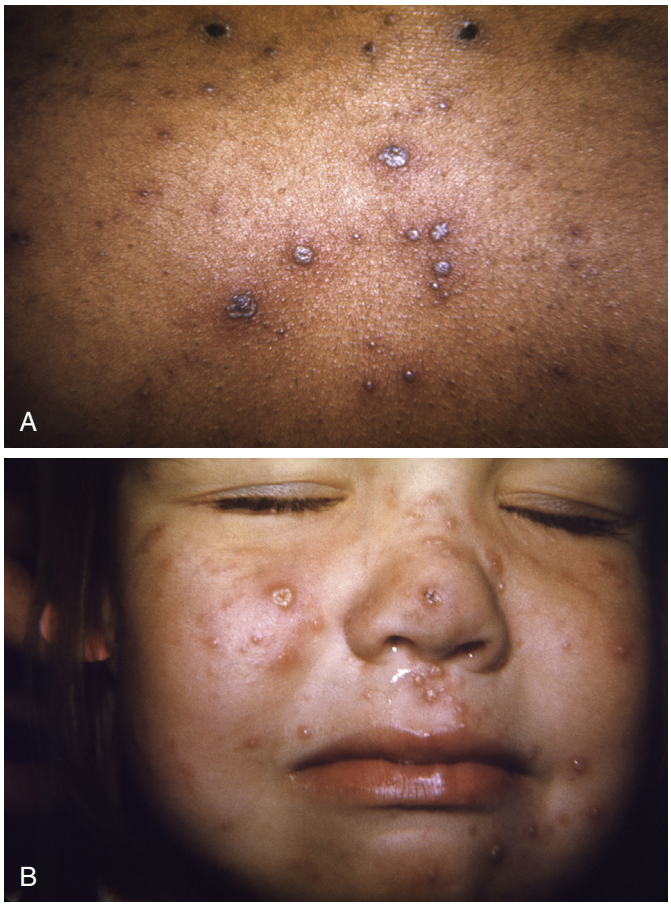


Figura 119.6 (A y B) Varicela que muestra la típica erupción con lesiones en diferentes etapas de curación. (Tomado de la página web de los CDC: http://phil.cdc.gov/phil/details.asp?pid=10484; http://phil.cdc.gov/phil/details.asp?pid=10486.)

La primoinfección del VVZ se produce en forma de varicela. La varicela es muy contagiosa e históricamente se produce durante todo el año, con predilección por los meses de invierno y primavera. Antes del desarrollo de la vacuna contra la varicela en 1995, la mayoría de las personas sufrían esta infección en la infancia. Tras la generalización de la vacuna, la incidencia de la varicela ha disminuido en un 90%, con el consiguiente descenso de la mortalidad. El zóster (culebrilla) es el resultado de la reactivación del virus latente. Los factores de riesgo para sufrir un herpes zóster son la edad avanzada y la inmunodepresión.

Características clínicas

Varicela. La varicela es una enfermedad febril caracterizada por malestar y exantema. La erupción comienza primero en el cuero cabelludo y la cara, y luego se extiende al tronco y las extremidades. Las lesiones comienzan siendo maculopapulosas y progresan hasta convertirse en vesículas llenas de líquido que acaban formando costras (fig. 119.6). Las lesiones se presentan en forma agrupada en diversas etapas de desarrollo. Los pacientes son contagiosos hasta que todas las lesiones se cubren de costras, lo que suele tardar de 1 a 2 semanas.

Esta enfermedad suele tener un curso benigno, aunque los adultos tienen un curso más grave que los niños. La complicación más frecuente es una infección bacteriana secundaria de las lesiones cutáneas. El VVZ se ha asociado a infecciones invasoras por estreptococos del grupo A y a la

Figura 119.7 Infección por herpes zóster.

fascitis necrosante.[7] Los pacientes inmunodeprimidos corren el riesgo de padecer una enfermedad diseminada y la afectación de órganos viscerales. Las pacientes embarazadas también corren el riesgo de padecer una enfermedad grave. La neumonía por varicela produce la mayor parte de la morbilidad relacionada con esta enfermedad. Las complicaciones neurológicas son inusuales, pero pueden ser la encefalitis, la meningitis aséptica, la mielitis transversal y el síndrome de Reye. Aunque es sumamente inusual, es importante reconocer la asociación del uso de ácido acetilsalicílico al síndrome de Reye, una encefalopatía progresiva con una lesión hepática aguda. Por lo tanto, hay que evitar el ácido acetilsalicílico y otros salicilatos en el tratamiento de la varicela, especialmente en los niños.

Zóster. El herpes zóster suele causar una erupción vesiculosa con una base eritematosa que se produce de forma unilateral en un solo dermatoma (fig. 119.7). La erupción suele ser dolorosa y va precedida de parestesias o hipoestesia. En los sujetos inmunocompetentes, la erupción forma una costra en 7-10 días, y en ese momento los pacientes ya no son contagiosos. La neuralgia postherpética, definida como un dolor que persiste durante más de 90 días, es la complicación más temida. Los factores de riesgo de la neuralgia postherpética son la edad avanzada y la intensidad del dolor en el momento de la aparición.[8]

El herpes zóster oftálmico es una reactivación del virus dentro del ganglio del nervio trigémino. Hay una afectación ocular en más del 50% de estos casos. El signo de Hutchinson, una vesícula en la punta de la nariz, se asocia a una afectación ocular. El herpes zóster ótico (síndrome de Ramsay Hunt) se caracteriza por una parálisis del nervio facial, dolor y una erupción vesiculosa en la oreja y en el conducto auditivo. En los pacientes inmunodeprimidos, puede aparecer un zóster diseminado que afecta a múltiples dermatomas.

Diagnóstico diferencial

La varicela clásica es característica, pero los otros diagnósticos principales que hay que tener en cuenta son otras enfermedades febriles exantemáticas, como la infección diseminada por el VHS, la infección por el virus de Coxsackie, el sarampión o la rickettsiosis. Antes de la erradicación, se consideraba la viruela, que se presentaba con lesiones en la misma fase de desarrollo. La erupción del zóster también suele ser muy característica. Otros diagnósticos que deben considerarse son la infección por el herpes simple o la dermatitis de contacto.

Pruebas diagnósticas

La mayoría de los diagnósticos de varicela y herpes zóster se realizan con la información clínica. El diagnóstico de confirmación puede hacerse mediante un cultivo del virus, una DFA o una prueba de PCR del líquido de la vesícula.

Tratamiento

Varicela. El tratamiento es principalmente sintomático con antipiréticos y antihistamínicos para disminuir el prurito causado por las lesiones cutáneas. Los salicilatos deben evitarse en los niños debido a su asociación al síndrome de Reye. Se ha demostrado que el tratamiento antivírico con aciclovir disminuye la duración de la fiebre y el número total de lesiones en los niños sanos. Sin embargo, no reduce el número de complicaciones relacionadas con la varicela. Por lo tanto, normalmente no recomendamos el tratamiento de la varicela en niños por lo demás sanos. Recomendamos tratar con aciclovir a los grupos de alto riesgo, incluidos los mayores de 12 años, las pacientes embarazadas, las personas con trastornos cutáneos o pulmonares crónicos, las personas que reciben un tratamiento prolongado con salicilatos, las personas que reciben corticoesteroides en aerosol y los pacientes inmunodeprimidos. Para obtener el máximo beneficio, el tratamiento debe iniciarse dentro de las 24 h siguientes a la aparición de la erupción. La dosis de aciclovir en el tratamiento del VVZ es mayor que la del VHS, 800 mg p.o. cuatro veces al día durante 5 días. Si el paciente está inmunodeprimido y tiene una enfermedad grave, debe administrarse aciclovir i.v.

Zóster. Los objetivos del tratamiento del zóster son tratar la infección vírica y aliviar el dolor que se produce con la erupción. El zóster no complicado en el anfitrión inmunocompetente puede tratarse con los siguientes regímenes durante 1 semana: 800 mg de aciclovir cinco veces al día, 500 mg de famciclovir tres veces al día o 1 g de valaciclovir tres veces al día. El tratamiento antivírico debe iniciarse dentro de las 72 h siguientes a la aparición de la erupción, ya que no está clara su eficacia más allá de las 72 h. A los pacientes inmunodeprimidos se les debe tratar independientemente del momento de aparición de la erupción. El zóster que afecta a más de un dermatoma o el zóster diseminado deben tratarse con aciclovir i.v. La enfermedad suele ser lo suficientemente dolorosa como para requerir opiáceos. En la actualidad, no existen tratamientos que hayan demostrado de forma fiable una reducción de la aparición de la neuralgia postherpética. El tratamiento antivírico ha dado resultados contradictorios y probablemente no sea útil para prevenir la neuralgia postherpética.[9] Se han estudiado ampliamente los corticoesteroides, pero una revisión reciente no apoyó su uso para prevenir la neuralgia postherpética.[10]

Manejo

A la mayoría de los pacientes con varicela y zóster se les puede tratar en casa. Los pacientes con varicela son muy contagiosos y se les debe indicar que eviten contacto con las personas que no hayan sido totalmente vacunadas o que nunca hayan padecido la enfermedad, las personas inmunodeprimidas o las embarazadas hasta que todas sus lesiones hayan formado una costra. Los pacientes inmunodeprimidos, los pacientes con zóster diseminado o los pacientes con complicaciones requieren ingreso en el hospital.

En general, los pacientes con varicela deben tomar precauciones respecto a la transmisión por contacto y por el aire hasta que todas las lesiones se hayan secado. Un paciente inmunocompetente con un zóster localizado solo requiere las precauciones estándar, mientras que a un paciente inmunodeprimido o con un zóster diseminado se le trata como a un paciente con varicela, lo que exige precauciones respecto a la transmisión por contacto y aire.

INFECCIONES VÍRICAS QUE CAUSAN ENFERMEDADES FEBRILES INESPECÍFICAS

Virus de Epstein-Barr

El VEB es un miembro de la familia Herpesviridae. Se le conoce de manera clásica por causar la mononucleosis infecciosa. También se asocia a varios tipos de cáncer, como el linfoma de Burkitt, el carcinoma nasofaríngeo, la enfermedad de Hodgkin y el linfoma de linfocitos B. El VEB es ubicuo, y la mayoría de los sujetos tienen anticuerpos en la edad adulta. Un estudio británico demostró que el 70% de los niños de 0 a 5 años tenían anticuerpos contra el VEB, mientras que el 95% de los niños de 20 a 25 años dieron un resultado positivo.[11] El VEB se propaga a través de las secreciones salivales. El virus infecta la orofaringe y luego se propaga por el torrente sanguíneo e infecta a los linfocitos B, lo que da lugar a la proliferación de los linfocitos B y T infectados y provoca el aumento del tejido linfático.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Características clínicas

La infección por el VEB en los niños pequeños suele ser asintomática o se presenta como una faringitis leve. Los adolescentes y los adultos jóvenes suelen presentar la mononucleosis infecciosa clásica (fiebre, faringitis exudativa, linfoadenopatía, mialgias y astenia). La esplenomegalia es frecuente, y se observa hasta en el 50% de los casos. La hepatomegalia y la ictericia aparecen en menos del 10% de los casos. La duración de los síntomas suele ser de 1 a 3 semanas, y algunos casos manifiestan malestar y astenia durante varios meses. La rotura esplénica es poco frecuente y se produce en menos del 0,5% de los pacientes. Debe sospecharse en los pacientes con un dolor en el cuadrante superior izquierdo y es más frecuente durante las primeras 3 semanas de la enfermedad. Se produce una obstrucción de las vías respiratorias en menos del 5% de los niños con mononucleosis y es una de las causas frecuentes de ingreso en el hospital. Las complicaciones neurológicas poco frecuentes son la encefalitis, la meningitis aséptica, la mielitis transversal, el síndrome de Guillain-Barré, la neuritis retrobulbar y las neuropatías periféricas. Los pacientes tratados con amoxicilina o ampicilina por una presunta faringitis estreptocócica pueden presentar una erupción maculopapulosa no alérgica.

Diagnóstico diferencial

El VEB causa el 90% de las mononucleosis infecciosas; el 10% restante se deben al citomegalovirus (CMV). Hay que considerar la infección aguda por el VIH, la faringitis estreptocócica, la toxoplasmosis y otras causas víricas de faringitis en los pacientes con una posible mononucleosis.

Pruebas diagnósticas

Es difícil diagnosticar la mononucleosis basándose únicamente en la anamnesis y la exploración física. Los datos de laboratorio pueden ayudar a confirmar el diagnóstico. La prueba de anticuerpos heterófilos (test de Paul-Bunnell) ha sido a lo largo de la historia la prueba de confirmación de la infección primaria por el VEB. La prueba tiene una sensibilidad que oscila entre el 63 y el 84%, y una especificidad que oscila entre el 84 y el 100%. La prueba no suele ser positiva en los niños más pequeños. El recuento de leucocitos suele mostrar un predominio de linfocitos con muchos linfocitos atípicos. Un recuento de linfocitos inferior a 4×10^9/l en los adultos es muy predictivo de un test de Paul-Bunnell negativo. Los profesionales sanitarios pueden analizar los anticuerpos contra la cápside del virus del VEB y el antígeno nuclear si otras pruebas son dudosas.

Tratamiento

La mononucleosis infecciosa suele tener un curso autolimitado. El tratamiento es sintomático con reposo, antipiréticos y analgesia. Se han utilizado glucocorticoides para disminuir la gravedad de los síntomas, pero no hay pruebas suficientes que apoyen esta práctica. El tratamiento antivírico con aciclovir no reduce los síntomas clínicos de la enfermedad. Es importante aconsejar a los pacientes que eviten los deportes de contacto durante al menos 3 semanas para evitar la temida complicación de la rotura esplénica. La ecografía abdominal para evaluar el tamaño del bazo puede servir para determinar cuándo es seguro volver a hacer deporte.[12]

Manejo

A la mayoría de los pacientes se les puede tratar en casa. El ingreso es necesario en caso de obstrucción de las vías respiratorias y en pacientes con complicaciones importantes, como la rotura esplénica.

Citomegalovirus

El CMV es un virus de ADN bicatenario que pertenece a la familia Herpesviridae. Dependiendo de la localización geográfica, la seroprevalencia oscila entre el 66 y el 90%.[13] El espectro de la enfermedad causada por el CMV va desde lo asintomático hasta la enfermedad grave diseminada en el paciente inmunodeprimido. El CMV es especialmente perjudicial en las pacientes embarazadas, porque puede provocar una infección congénita, lo que causa profundos defectos neurológicos y una pérdida permanente de la audición. El CMV está presente en la leche materna, la saliva, las heces, la orina, el semen, las secreciones cervicales y la sangre. El virus se propaga a través de la exposición prolongada a estos líquidos corporales. Tras la infección primaria, el CMV establece una infección latente durante toda la vida.

Características clínicas

La infección primaria por el CMV es subclínica en la mayoría de los sujetos. Algunos adultos inmunocompetentes presentan un síndrome parecido a la mononucleosis. La enfermedad puede durar de 2 a 6 semanas y se caracteriza por fiebre, astenia, malestar, mialgias y cefalea. A diferencia de la mononucleosis por el VEB, la faringitis exudativa y la linfoadenopatía son menos frecuentes. Aunque es poco frecuente, el CMV puede causar una enfermedad grave en el sujeto inmunocompetente. La colitis y la infección del SNC por el CMV (meningitis, encefalitis, mielitis transversa) son las formas más frecuentes de infección grave por el CMV en el anfitrión inmunocompetente. Hasta un tercio de los pacientes inmunocompetentes en estado crítico presentan signos de reactivación del CMV.

La mayoría de los recién nacidos infectados por el CMV congénito parecen sanos o normales al nacer. Los problemas más frecuentes causados por la infección congénita por el CMV son el nacimiento prematuro, el retraso del crecimiento intrauterino, la microcefalia, las convulsiones, la trombocitopenia, la hepatoesplenomegalia o la neumonitis. Las secuelas de la infección congénita por el CMV pueden presentarse hasta 2 años después del nacimiento. Las complicaciones más frecuentes son la pérdida de audición, el deterioro neurológico y las alteraciones oculares.

El CMV puede causar una enfermedad potencialmente mortal en los pacientes inmunodeprimidos. Se produce una infección por el CMV en más del 40% de los pacientes con trasplantes de órganos sólidos durante los primeros 3 meses, cuando el tratamiento inmunodepresor es más fuerte. Los pacientes trasplantados que son seronegativos respecto al CMV y reciben un donante seropositivo respecto al CMV son los que corren un mayor riesgo. Los pacientes con el VIH con un recuento de CD4 inferior a 100/µl también tienen un riesgo alto de infección por el CMV. En el anfitrión inmunodeprimido, el CMV se manifiesta inicialmente con fiebre, malestar y mialgias. La infección puede progresar hasta causar una leucopenia, una neumonía, una esofagitis/gastritis, una hepatitis, una colitis, una encefalitis, una polirradiculopatía y una retinitis. La retinitis por el CMV es la causa más frecuente de ceguera en los pacientes con sida.

Diagnóstico diferencial

Es difícil hacer el diagnóstico de la infección por el CMV únicamente sobre una base clínica. La mononucleosis infecciosa causada por el VEB se presenta de forma muy parecida. En la fase perinatal, a los lactantes con aparentes infecciones se les debe evaluar para detectar otras infecciones congénitas frecuentes: toxoplasmosis, rubéola, herpes simple, sífilis, VVZ y parvovirus B19. Dado que la infección por el CMV puede causar una amplia gama de enfermedades en el anfitrión inmunodeprimido, el diagnóstico diferencial debe ser amplio e incluir otros virus patógenos, infecciones bacterianas, la infección por *Pneumocystis* e infecciones fúngicas.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de infección por el CMV es poco probable en el servicio de urgencias. La confirmación de este diagnóstico se centra en el aislamiento del virus, las pruebas serológicas o el estudio histopatológico. Los métodos habituales son la PCR, el cultivo del virus o las pruebas de anticuerpos. El recuento de leucocitos puede mostrar un predominio de linfocitos con más de un 10% de linfocitos atípicos, de forma muy parecida a las infecciones por el VEB.

Tratamiento

En su mayor parte, la infección por el CMV en el anfitrión inmunocompetente solo requiere atención sintomática en el síndrome análogo a la mononucleosis. Las recomendaciones terapéuticas en los pacientes inmunocompetentes en estado crítico con infección por el CMV están menos claras.[14] Los pacientes inmunodeprimidos con una infección por el CMV reciben un tratamiento más intensivo. El tratamiento antivírico es necesario en las infecciones muy sintomáticas y con riesgo de muerte.

El ganciclovir es un fármaco i.v. que se utiliza para tratar las infecciones por el CMV. El tratamiento de la retinitis por el CMV es de inducción:

5 mg/kg/dosis cada 12 h durante 14-21 días, seguido de un tratamiento de mantenimiento de 5 mg/kg/dosis una vez al día durante un curso prolongado. Las reacciones adversas más frecuentes son la fiebre, la diarrea y la trombocitopenia. El valganciclovir es un profármaco oral que se metaboliza en ganciclovir. El régimen terapéutico es de inducción: 900 mg dos veces al día durante 21 días, seguido de un mantenimiento de 900 mg una vez al día. El foscarnet y el cidofovir son fármacos i.v. que se utilizan para tratar al CMV resistente al ganciclovir, y ambos pueden utilizarse también para tratar al VHS resistente al aciclovir. La principal toxicidad limitante de estos fármacos es la toxicidad renal.

Manejo

La mayoría de los pacientes inmunocompetentes con una infección por el CMV pueden tratarse en casa. Por el contrario, los pacientes inmunodeprimidos con una infección por el CMV suelen requerir el ingreso en el hospital y, dependiendo de la extensión del daño en los órganos finales, requerir el ingreso en la UCI.

Enterovirus

Los enterovirus son un grupo de virus de ARN monocatenario que pueden multiplicarse en el tubo digestivo. La mayoría de las infecciones son asintomáticas o enfermedades leves indiferenciadas. A pesar de su nombre, su principal manifestación no es la gastroenteritis. Hay muchos enterovirus; los más frecuentes son el poliovirus, el virus de Coxsackie A y B, el virus echo y el enterovirus. Estos virus se encuentran en todo el mundo y se transmiten por vía fecal-oral. Existe una vacuna para el poliovirus; en EE. UU. y otros países industrializados, la enfermedad se ha declarado erradicada.

Características clínicas

La mayoría de las infecciones causadas por enterovirus son enfermedades febriles asintomáticas o autolimitadas. En los siguientes apartados se analizan más infecciones graves.

Poliovirus. El poliovirus causa una enfermedad febril inespecífica con malestar general, mialgias, cefalea y dolor faríngeo. La presentación más temida de la infección por poliovirus es la poliomielitis paralítica. Se manifiesta como una meningitis aséptica, seguida de dolor de espalda, cuello y músculos, y luego la aparición de una debilidad motora. La parálisis suele ser asimétrica y afecta más a los músculos proximales. Por lo general, meses después se produce una cierta recuperación de la función motora, pero aproximadamente dos tercios de los pacientes presentan alguna forma de debilidad permanente.

Enterovirus no poliovirus. La mayoría de las infecciones por enterovirus son subclínicas, pero también pueden causar diversos síntomas y síndromes. Los enterovirus constituyen la mayoría de las causas de meningitis y encefalitis víricas. Los enterovirus suelen causar la pericarditis y la miocarditis, en particular el virus de Coxsackie B. Los síntomas suelen ser el dolor torácico, la fiebre y la disnea, y pueden evolucionar hasta la insuficiencia cardíaca grave. Los enterovirus también son una causa frecuente de exantemas víricos. La herpangina se debe al virus de Coxsackie A y se presenta con fiebre, dolor faríngeo, odinofagia y lesiones vesiculopapulosas en las mejillas y el paladar blando (fig. 119.8). La enfermedad de mano-pie-boca se debe al virus de Coxsackie A o al enterovirus 71, y suele manifestarse con fiebre y malestar general, seguidos de vesículas en la boca, y vesículas en las manos y los pies (fig. 119.9). La pleurodinia es una enfermedad dolorosa caracterizada por fiebre y espasmos en la pared torácica y el abdomen que se producen en paroxismos.

En 2014, hubo un brote en todo EE. UU. de EV-D68.[15] El virus afectó sobre todo a los niños y fue grave en los niños con asma. Normalmente, el EV-D68 causa una enfermedad respiratoria leve, rinorrea, estornudos, tos y mialgias, pero ocasionalmente causa una enfermedad grave con sibilancias y dificultad respiratoria. La infección por EV-D68 también se ha asociado a una parálisis flácida con mielitis anterior.[16]

Diagnóstico diferencial

Los clínicos deben considerar otros diagnósticos dependiendo de los síntomas específicos y del síndrome causado por la infección por enterovirus.

Figura 119.8 Herpangina. (Tomado de Cohen J, Powderly WG. *Infectious Diseases,* ed 2. St. Louis: Mosby; 2004. También se encuentra en: Bennett JE. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases,* ed 8. Philadelphia: Elsevier; 2015.)

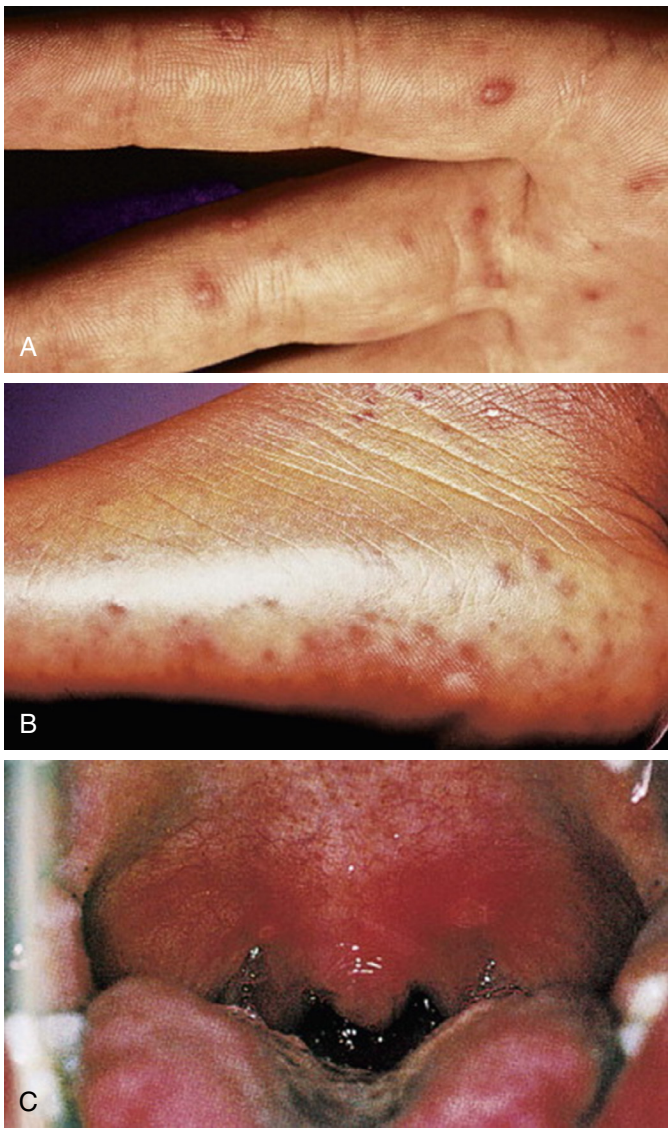


Figura 119.9 Enfermedad de mano-pie-boca. (Tomado de Cohen BA. *Pediatric Dermatology,* ed 4. Philadelphia: Elsevier; 2013.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

En el caso de las enfermedades con lesiones cutáneas y orofaríngeas, deben considerarse el herpes simple, la estomatitis aftosa, la mononucleosis y la faringitis bacteriana. Las enfermedades con una manifestación neurológica primaria se presentan de forma parecida a la meningitis bacteriana y a otras causas de meningitis o encefalitis víricas, incluida la encefalitis por el herpes simple. La miopericarditis puede presentarse de forma análoga a la embolia pulmonar, el infarto de miocardio o la neumonía (v. capítulo 68).

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico se confirma mediante el cultivo del virus, las pruebas de serología o la PCR. Pueden enviarse muestras de la nasofaringe o la orofaringe mediante hisopos o lavados, LCR, suero, heces o líquido pericárdico. Otras pruebas diagnósticas deben adaptarse a los síntomas, como el ECG, la radiografía del tórax y los biomarcadores cardíacos para evaluar la miopericarditis. Debe realizarse una punción lumbar para evaluar la meningitis o la encefalitis.

Tratamiento

El tratamiento es principalmente sintomático, ya que actualmente no hay tratamientos antivíricos específicos recomendados para los enterovirus. La enfermedad de mano-pie-boca puede causar una deshidratación grave, ya que los niños se niegan a comer debido a las lesiones dolorosas de la boca. Esta enfermedad suele tratarse con analgesia y fomento del consumo oral. Puede utilizarse la analgesia tópica con difenhidramina, hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio. Hay que evitar la lidocaína viscosa y la benzocaína tópica en los niños pequeños debido al riesgo de toxicidad sistémica y a su dudosa eficacia. Si nos preocupa la meningitis, debe instaurarse un tratamiento empírico para la meningitis bacteriana y la encefalitis por herpes simple mientras se esperan los resultados del cultivo y la PCR, ya que ambas enfermedades mencionadas tienen una morbilidad y una mortalidad significativamente mayores con el retraso del tratamiento.

Manejo

La mayoría de los enterovirus causan una enfermedad benigna, y a los pacientes se les puede tratar en casa y no esperar secuelas. Dependiendo de la gravedad de los síntomas, algunos pacientes pueden requerir la hospitalización por una deshidratación, una enfermedad respiratoria grave o una infección neurológica. La miocarditis vírica puede causar una insuficiencia cardíaca grave y arritmias que requieren hospitalización y cuidados en la UCI. El pronóstico tras una miocarditis vírica puede ser variable y va desde la recuperación de la función cardíaca normal hasta una miocardiopatía grave que requiera un trasplante de corazón (v. capítulos 66 y 67).

VIRUS ASOCIADOS A INFECCIONES RESPIRATORIAS

Gripe

La gripe es un virus de ARN de la familia Orthomyxoviridae que provoca síntomas respiratorios agudos. Este virus es muy contagioso y se transmite a través de gotas respiratorias de gran tamaño. La transmisión suele requerir un contacto estrecho entre individuos separados por menos de un metro. Casi todos los años se producen epidemias y brotes, y la máxima actividad de la gripe suele producirse en los meses de invierno en EE. UU. En ocasiones, la gripe provoca pandemias devastadoras. Durante la pandemia de gripe de 1918, murieron aproximadamente entre 50 y 100 millones de personas en todo el mundo. La pandemia más reciente ocurrió en 2009, cuando surgió una nueva cepa de gripe H1N1 que causó la muerte de más de 284.000 personas en todo el mundo.

Hay tres tipos principales de gripe: A, B y C. La mayoría de las infecciones humanas se deben a la gripe A y B. La gripe puede subdividirse en función de las dos principales glucoproteínas de superficie presentes, la hemaglutinina (H) y la neuraminidasa (N). La gripe A es responsable de la mayoría de las epidemias y pandemias graves debido a la capacidad de los antígenos de superficie de sufrir cambios periódicos. Esto se conoce como *cambio antigénico menor* cuando los cambios son menores y *cambio antigénico mayor* cuando los cambios son mayores.

CUADRO 119.1 Afecciones que aumentan el riesgo de padecer gripe grave y complicaciones relacionadas con la gripe

- Edad menor de 2 años.
- Edad de 65 años o más.
- Enfermedades pulmonares crónicas, incluida el asma.
- Enfermedades cardiovasculares crónicas, excepto la hipertensión aislada.
- Insuficiencia renal crónica.
- Trastornos hepáticos crónicos.
- Enfermedades hematológicas crónicas, incluida la anemia de células falciformes.
- Trastornos metabólicos y endocrinos, incluida la diabetes mellitus.
- Trastornos neurológicos, incluidos los trastornos del encéfalo, la médula espinal, los nervios periféricos y los músculos, como la parálisis cerebral, los trastornos convulsivos, los accidentes cerebrovasculares, la discapacidad intelectual (retraso mental), el retraso del desarrollo de moderado a grave, la distrofia muscular o las lesiones medulares.
- Inmunodepresión, incluida la causada por medicamentos o por la infección del VIH.
- Embarazo o estado puerperal (en las 2 semanas posteriores al parto).
- Etnia perteneciente a los nativos americanos/de Alaska.
- Obesidad mórbida (es decir, índice de masa corporal igual o superior a 40).
- Domicilio en residencias de ancianos y otros centros de cuidados crónicos.

Adaptado de Grohskopf LA, Sokolow LZ, Broder KR, et al. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices—United States, 2017–18 influenza season. *MMWR Recomm Rep* 2017;66:1–20.

Características clínicas

La gripe suele presentarse en forma de fiebre con síntomas generales (cefalea, malestar y mialgias) y respiratorios (tos, dolor faríngeo, rinitis). Estos síntomas suelen durar de 3 a 7 días. Los sujetos suelen ser contagiosos 1 día antes de la aparición de los síntomas y hasta 1 semana después. La mayoría de los casos de gripe tienen un curso benigno y autolimitado, pero algunos pacientes corren el riesgo de padecer una gripe grave y complicaciones relacionadas con ella (cuadro 119.1). Las complicaciones frecuentes relacionadas con la gripe son la neumonía bacteriana (normalmente debida a *Staphylococcus aureus*), la sinusitis y la otitis media. La gripe también puede hacer valer sus efectos patógenos exacerbando las afecciones cardiopulmonares subyacentes y otras enfermedades crónicas. Ocasionalmente, la propia gripe puede causar una neumonía de progresión rápida que desemboque en un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es amplio, porque muchas enfermedades infecciosas diferentes pueden presentarse con síntomas parecidos. Otros virus respiratorios, como el VSR, el rinovirus o el coronavirus, pueden tener una presentación análoga. Además, las infecciones bacterianas, como la neumonía y la meningitis, pueden presentarse de forma similar.

Pruebas diagnósticas

La gripe puede diagnosticarse basándose en los signos y los síntomas, especialmente durante la temporada de gripe, pero la precisión del diagnóstico clínico sin pruebas de apoyo no es alta, porque la gripe comparte características comunes con muchas infecciones víricas y bacterianas. El diagnóstico clínico por sí solo es pobre, con una sensibilidad inferior al 50% y una especificidad cercana al 70%.[17]

Los médicos de urgencias disponen de varias pruebas diagnósticas. Las pruebas rápidas de diagnóstico de la gripe se basan en pruebas de inmunocromatografía que detectan antígenos específicos de la gripe y ofrecen resultados en menos de 30 min. La sensibilidad de estas pruebas puede variar del 50 al 65%, con especificidades superiores al 95%.[18] Las pruebas moleculares, como la RT-PCR o las pruebas rápidas de antígenos, son mucho más sensibles que las pruebas rápidas de gripe tradicionales. La RT-PCR es la prueba más sensible y, si está disponible, es la preferida. Sin embargo, las pruebas moleculares rápidas tienen una sensibilidad y especificidad que se acercan

a las de la RT-PCR, y los resultados pueden estar en menos de 20 min. Las pruebas moleculares rápidas tienen una sensibilidad superior al 90%.

Tratamiento

El tratamiento de la gripe se centra en el alivio de los síntomas con antipiréticos, analgésicos e hidratación. Hay varios antivíricos para tratar la gripe, pero hay cierta controversia en torno a su uso.

Inhibidores de la neuraminidasa. El oseltamivir, el zanamivir y el peramivir son los inhibidores de la neuraminidasa de que disponemos actualmente. Actúan inhibiendo la liberación de la progenie del virus de las células infectadas. Estos fármacos son activos tanto contra la gripe A como contra la B.

El oseltamivir está disponible por vía oral en forma de cápsula o suspensión. La dosis terapéutica en los adultos y los niños de más de 40 kg es de 75 mg dos veces al día durante 5 días. En los niños menores de 1 año, la dosis es de 3 mg/kg dos veces al día. En los niños de 1 año o más, la dosis varía según el peso: en los que pesan menos o igual a 15 kg, la dosis es de 30 mg dos veces al día; en los que pesan más de 15 a 23 kg, es de 45 mg dos veces al día, y en los que pesan más de 23 a 40 kg, es de 60 mg dos veces al día. Hay que ajustar la dosis en los sujetos con una insuficiencia renal en función del acaloramiento de creatinina. Los principales efectos secundarios notificados han sido las náuseas y los vómitos.

El zanamivir está disponible en forma de aerosol y se administra por inhalación a través de un inhalador especializado. Está aprobado en pacientes de 7 años o más. La dosis terapéutica es de dos inhalaciones dos veces al día durante 5 días. No se recomienda en pacientes con asma subyacente o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), porque puede provocar broncoespasmo. El peramivir es el primer inhibidor de la neuraminidasa i.v. disponible para el tratamiento de los pacientes con gripe. La dosis terapéutica es de 600 mg i.v. administrados una vez como dosis única.

Antivíricos de adamantano. La amantadina y la rimantadina son los antivíricos de adamantano actualmente disponibles. Impiden o reducen en gran medida el desprendimiento del ARN del virus de la gripe A tras su fijación y endocitosis por las células del anfitrión. No tienen actividad contra la gripe B. En el pasado se utilizaron para la profilaxis y el tratamiento de la gripe A. En los últimos años, las cepas de gripe circulantes han mostrado una resistencia superior al 90% a estos fármacos. No se recomienda en el tratamiento de la gripe.

Otros antivíricos. El baloxavir es un nuevo antivírico que obtuvo la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para tratar la gripe A y B en los pacientes de 12 años o más en 2018. Su mecanismo de acción exclusivo es la inhibición de la endonucleasa cap-dependiente de la gripe. Los estudios han demostrado una eficacia análoga a la del oseltamivir.[19] El tratamiento es una única dosis oral en función del peso. En los que pesan entre 40 y 80 kg, es de 40 mg como dosis única en las 48 h siguientes al inicio de los síntomas de la gripe. Para 80 kg o más, es de 80 mg como dosis única dentro de las 48 h del inicio de los síntomas de la gripe.

La controversia en torno al uso de antivíricos para el tratamiento de la gripe, en concreto los inhibidores de la neuraminidasa (IN), se ha centrado en su modesto efecto. La revisión Cochrane más reciente descubrió que el oseltamivir redujo la duración de los síntomas en 16,8 h en los tratados dentro de las 48 h siguientes al inicio de los síntomas, pero no influyó en la hospitalización ni redujo las complicaciones graves de la gripe.[20] Sin embargo, otro metaanálisis reciente descubrió que el tratamiento con oseltamivir se asociaba a una mejora acelerada de los síntomas, a un menor riesgo en las complicaciones respiratorias inferiores y a una disminución del ingreso hospitalario.[21] Las investigaciones también han descubierto que el tratamiento de los pacientes hospitalizados con IN se asocia a una reducción de la duración de la estancia hospitalaria y de la mortalidad.[22,23] El mayor beneficio se produce en el tratamiento muy temprano, pero algunos estudios han demostrado beneficios hasta 5 días después del inicio de los síntomas en los pacientes hospitalizados.[24] Las recomendaciones de la Infectious Diseases Society of America (IDSA) son tratar lo antes posible a todos los pacientes que estén hospitalizados, que tengan una enfermedad grave y progresiva, independientemente de la duración, o que tengan un alto riesgo de sufrir complicaciones relacionadas con la gripe.[25]

Manejo

A la mayoría de los pacientes con gripe se les da de alta a casa con instrucciones para un tratamiento sintomático, aunque esto depende de la virulencia específica de la cepa circulante de la temporada. Los pacientes con una gripe grave requieren ingreso. Estos pacientes suelen tener enfermedades cardiopulmonares acompañantes. Un pequeño número de pacientes con gripe requerirá el ingreso en la UCI debido a la gripe primaria o a la exacerbación aguda de una enfermedad subyacente. La gripe puede causar un SDRA rápidamente progresivo con una insuficiencia respiratoria hipoxémica resistente. A estos pacientes con un SDRA rápidamente progresivo les puede beneficiar el traslado a centros que realicen la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO). Durante la pandemia de gripe H1N1 de 2009, algunos centros tuvieron éxito en el tratamiento de pacientes con SDRA con la ECMO.

Coronavirus

Los coronavirus son virus de ARN monocatenario que suelen causar enfermedades respiratorias. Se tratan con detalle en el capítulo 120.

Rinovirus

El rinovirus humano es la causa más frecuente del resfriado común. Las infecciones alcanzan su punto máximo en otoño y primavera, pero pueden producirse durante todo el año. La infección se propaga a través de las secreciones respiratorias infectadas y del contacto directo con pacientes infectados. El virus puede seguir siendo contagioso en las superficies durante varias horas. La inoculación cara a cara es, probablemente, uno de los mecanismos predominantes de contagio, lo que subraya la importancia de lavarse las manos con frecuencia para disminuir la transmisión.

Características clínicas

Los síntomas de la infección por rinovirus suelen limitarse a la nariz, la nasofaringe y la faringe. Los síntomas más frecuentes que se presentan son dolor faríngeo, congestión nasal, febrícula, estornudos y tos. Con menor frecuencia en los niños, los rinovirus pueden causar infecciones de la vía respiratoria inferior, como una neumonía y una traqueobronquitis.

Diagnóstico diferencial

Otros virus que causan enfermedades respiratorias, como los coronavirus, el virus sincitial respiratorio (VSR), los virus paragripales, los virus de la gripe, los adenovirus y los enterovirus, pueden producir síndromes clínicos parecidos a los producidos por los rinovirus.

Pruebas diagnósticas

Por lo general, no es necesario realizar pruebas diagnósticas definitivas frente a los rinovirus. Existen grupos víricos que utilizan pruebas de ácidos nucleicos para detectar a los rinovirus.[26] Las muestras se toman normalmente de la nariz, la nasofaringe o la orofaringe.

Tratamiento y manejo

La piedra angular del tratamiento es el alivio sintomático con analgésicos y antipiréticos. Debe evitarse los medicamentos para la tos en los niños menores de 6 años. Esta infección tiene un curso benigno y puede tratarse en casa.

Adenovirus

Los adenovirus son virus de ADN bicatenarios que constan de siete especies (A-G) y más de 100 tipos. Suelen causar infecciones de la vía respiratoria superior, síntomas digestivos y conjuntivitis. La infección se propaga a través de las gotitas respiratorias y el contacto cercano. Se han notificado brotes en entornos de hacinamiento, como el personal militar en formación y los estudiantes que viven en viviendas de estilo dormitorio. En 2018 a 2019 hubo un brote en cinco campus universitarios de varios estados, que causó 168 infecciones, 11 hospitalizaciones y 2 muertes.[27]

Características clínicas

La presentación más frecuente del adenovirus es una infección respiratoria superior con dolor faríngeo, tos y fiebre. La gastroenteritis y la conjuntivitis también son manifestaciones frecuentes. Otros síndromes menos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

frecuentes causados por los adenovirus son la cistitis hemorrágica, la uretritis, la diarrea infantil, la miocarditis, la encefalitis y la meningoencefalitis. En los lactantes y en los pacientes inmunodeprimidos, en particular los que han recibido un trasplante de células troncales hematopoyéticas y un trasplante de órganos sólidos, los adenovirus pueden causar enfermedades graves que ponen en peligro la vida.

Diagnóstico diferencial

Otros microorganismos patógenos que causan síndromes de neumonía atípica similares son los virus de la gripe y paragripales, y *Mycoplasma pneumoniae*. Los síndromes diarreicos pueden ser parecidos a los causados por los rotavirus.

Pruebas diagnósticas

Dado que el adenovirus provoca en la mayoría de los casos una enfermedad benigna y autolimitada, no es necesario realizar siempre pruebas diagnósticas. Si se requieren pruebas, la PCR cualitativa o cuantitativa con suero, tejido o líquido corporal es el método más diagnóstico.

Tratamiento y manejo

La mayoría de estas infecciones solo requieren tratamiento sintomático. No existe ningún tratamiento antivírico específico que se recomiende de forma sistemática. Se ha notificado el uso del cidofovir en los pacientes inmunodeprimidos con una infección por adenovirus potencialmente mortal, pero no se recomienda de forma sistemática. A la mayoría de estos pacientes se les trata en casa. Los casos más graves pueden requerir ingreso.

Virus paragripal

El virus paragripal es un virus de ARN monocatenario que pertenece a la familia Paramyxoviridae. Esta infección suele adquirirse en la infancia. En EE. UU., las infecciones por el virus paragripal son responsables de hasta una cuarta parte de las enfermedades respiratorias en los niños. En los adultos, la virulencia es mucho menor. El virus paragripal se transmite por contacto estrecho a través de las secreciones respiratorias infectadas. Existen cuatro tipos, cada uno con su propia presentación clínica.

Características clínicas

El virus paragripal del tipo 1 es la causa más frecuente de laringotraqueítis. El virus paragripal del tipo 2 también se asocia a la laringotraqueítis, pero causa menos morbilidad. Los síntomas de la laringotraqueítis suelen empeorar por la noche y se caracterizan por una tos seca. Normalmente, los pacientes tienen fiebre y síntomas de infección urinaria 1 o 2 días antes de la tos. También son frecuentes la taquipnea y la voz ronca. En los casos graves, puede haber estridor en reposo. Los virus paragripales de los tipos 1 y 2 también causan infecciones de la vía respiratoria inferior en los niños. El virus paragripal del tipo 3 causa con más frecuencia bronquitis, bronquiolitis y neumonía. El virus paragripal del tipo 4 es menos frecuente y provoca una enfermedad respiratoria leve. En los adultos y en los niños mayores, las infecciones por el virus paragripal son leves y se presentan como una simple infección del tracto respiratorio superior (IRS).

Diagnóstico diferencial

Los adenovirus, rinovirus, virus de la gripe, VSR, virus echo, virus de Coxsackie y coronavirus pueden causar síntomas parecidos de IRS. Si la presentación primaria es la laringotraqueítis, es importante diferenciarlo de la epiglotitis como diagnóstico potencial.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico se realiza a partir de un cultivo del virus, una prueba rápida de antígenos o una prueba de ácidos nucleicos, ya sea una prueba rápida o una RT-PCR. Las muestras suelen obtenerse con hisopos nasales, hisopos faríngeos o lavados nasofaríngeos.

Tratamiento

No existe un tratamiento antivírico específico para la infección por virus paragripales. El tratamiento es principalmente sintomático. En la laringotraqueítis leve y moderada puede administrarse una dosis única de dexametasona oral (0,15-0,6 mg/kg, dosis máxima de 20 mg) o de prednisolona oral (1 mg/kg).[28] En el laringotraqueítis grave, debe administrarse epinefrina racémica nebulizada además de dexametasona oral o intramuscular (0,6 mg/kg, dosis máxima de 20 mg). Los glucocorticoides mejoran los síntomas y reducen las visitas de retorno, los ingresos y los reingresos.[29]

Virus sincitial respiratorio

El VSR es un virus de ARN que pertenece a la familia Paramyxoviridae. El VSR causa una morbilidad significativa en los niños. Es una causa importante de muerte en los niños pequeños en los países de ingresos bajos y medios. En EE. UU., el VSR se asocia a aproximadamente el 20% de las hospitalizaciones y al 18% de las visitas a urgencias en los niños menores de 5 años. El VSR es también una causa importante de enfermedad respiratoria en los pacientes de edad avanzada, y afecta cada año a entre el 3 y el 10% de la población mayor de 65 años. El VSR se transmite por contacto con personas infectadas, por la exposición a secreciones respiratorias y fómites.

Características clínicas

El VSR provoca una serie de enfermedades respiratorias. La enfermedad es más grave en los lactantes, en los que causa neumonía y bronquiolitis. Los recién nacidos con el VSR pueden presentar apnea. Los síntomas suelen comenzar con congestión nasal, rinorrea, febrícula y tos. A continuación, entre 1 y 2 días después del inicio de los síntomas, los pacientes presentan sibilancias y un mayor esfuerzo respiratorio. Los síntomas pueden durar hasta 2 semanas. En los adultos y los niños mayores, el VSR suele causar una IRS benigna que suele durar menos de 5 días. Los pacientes geriátricos, los pacientes inmunodeprimidos y los adultos con problemas médicos crónicos pueden sufrir una enfermedad grave de la vía respiratoria inferior.

Diagnóstico diferencial

La presentación clínica causada por las infecciones por el VSR es parecida a la de otros microorganismos patógenos de la vía respiratoria superior e inferior, incluidos los rinovirus, el virus paragripal, el virus de la gripe, los enterovirus, los coronavirus y las causas bacterianas de neumonía. Es importante tener en cuenta las causas no infecciosas de hipoxemia en los lactantes, como la aspiración de cuerpos extraños y el asma.

Pruebas diagnósticas

Los métodos frecuentes de diagnóstico son el cultivo del virus, los análisis moleculares y las pruebas de detección rápida de antígenos. Las muestras suelen obtenerse de hisopos o lavados nasofaríngeos. Otras pruebas diagnósticas habituales suelen ser innecesarias y deben orientarse en función de los síntomas.

Tratamiento

La base del tratamiento son los cuidados de apoyo. Los broncodilatadores agonistas β no se recomiendan en las directrices más recientes publicadas por la AAP.[30] Los autores están de acuerdo en que no deben usarse siempre broncodilatadores inhalados en la bronquiolitis por el VSR dada la falta de pruebas de mejores resultados. Sin embargo, es razonable probar el salbutamol inhalado en la enfermedad grave, porque a la mayoría de estos pacientes se les excluyó de los estudios y algunos de ellos podrían tener realmente una exacerbación del asma inducida por el virus. No se ha demostrado que los corticoesteroides aporten ningún beneficio. Debe proporcionarse oxígeno suplementario en una pulsioximetría inferior al 90%. Puede utilizarse la solución salina hipertónica nebulizada en los pacientes hospitalizados, pero actualmente los datos no apoyan su uso en el servicio de urgencias. En los casos graves, puede probarse la presión positiva continua nasal en las vías respiratorias (CPAP) para evitar la intubación. También es importante tratar la deshidratación asociada a la enfermedad con líquidos por vía i.v. o nasogástrica si el paciente no puede mantener el consumo oral. Para la prevención de la infección por el VSR en los pacientes de alto riesgo, la AAP recomienda usar palivizumab, un preparado de anticuerpos monoclonales contra el VSR, durante el primer año de vida de los lactantes con una

cardiopatía con repercusión hemodinámica o una enfermedad pulmonar crónica del prematuro, definida como lactantes prematuros de menos de 32 semanas de gestación que requieren más del 21% de oxígeno durante al menos los primeros 28 días de vida.

Manejo

Los adultos sanos y los niños mayores tienen un curso corto de la enfermedad, que es leve y puede tratarse en casa. A la mayoría de los lactantes con el VSR también se les puede tratar en casa, pero pueden tener una enfermedad prolongada. Los lactantes menores de 1 año que acuden a urgencias por bronquiolitis tienen síntomas con una duración media de 15 días, y más de un tercio de ellos realizan una visita médica posterior no programada. Aproximadamente entre el 1 y el 3% de los lactantes con el VSR requieren la hospitalización por hipoxemia, dificultad respiratoria o deshidratación. Aproximadamente al 15% de los pacientes geriátricos que requieren atención en la UCI con un diagnóstico cardiopulmonar agudo se les diagnostica de infección por el VSR.

VIRUS ASOCIADOS A UNA ENFERMEDAD DIARREICA

Norovirus y rotavirus

El norovirus es un miembro de la familia Caliciviridae y es la causa más frecuente de gastroenteritis no bacteriana. Es muy infeccioso, porque solo se necesitan unas pocas partículas para transmitir la enfermedad. El norovirus se propaga por transmisión directa de persona a persona por vía fecal-oral. La transmisión también puede producirse a través del agua, los alimentos y las superficies contaminadas. Debido a su estructura como virus de ARN sin envoltura, el norovirus es muy estable en el ambiente y es resistente a la mayoría de los desinfectantes, incluido el lavado de manos con alcohol. Los brotes de norovirus se producen en centros donde las personas están próximas, como los centros de atención a largo plazo, los restaurantes, los hospitales, las escuelas y los cruceros. Las visitas a urgencias por norovirus alcanzan su punto máximo en los meses de invierno.

Los rotavirus son virus de ARN bicatenarios que pertenecen a la familia Reoviridae. Estos virus son omnipresentes, y a los 5 años la mayoría de los niños han estado expuestos a ellos. Son la principal causa de gastroenteritis grave en los niños. La introducción de la vacuna contra el rotavirus en los países industrializados ha disminuido drásticamente las consultas por esta enfermedad.[31,32]

Características clínicas

Norovirus. La enfermedad provoca una gastroenteritis grave, con vómitos, diarrea y dolores cólicos abdominales. En los lactantes y los niños, los vómitos son el síntoma principal, mientras que los adultos suelen tener diarrea. Los síntomas digestivos pueden acompañarse de fiebre, cefalea y mialgias. La diarrea suele ser no sanguinolenta, acuosa y profusa. La enfermedad aguda suele durar entre medio día y 3 días.

Rotavirus. La enfermedad se manifiesta con la aparición repentina de náuseas, vómitos y diarrea acuosa profusa, con fiebre, cefalea y mialgias. El curso de la enfermedad suele ser de 3 a 7 días. El espectro de la enfermedad puede ir desde lo asintomático hasta la deshidratación grave y mortal.

Diagnóstico diferencial

Otras causas de gastroenteritis vírica son los adenovirus, enterovirus y ciertos coronavirus. La infección por *Clostridioides difficile* y algunas gastroenteritis bacterianas pueden presentarse de forma análoga.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico del norovirus puede confirmarse mediante la PCR de una muestra de heces o vómitos. Los métodos de diagnóstico del rotavirus son la prueba rápida de detección de antígenos, el enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA) y la PCR de la muestra de heces.

Tratamiento

No existe ningún tratamiento específico para estas infecciones gastrointestinales víricas. El tratamiento se centra en asegurar que los pacientes estén adecuadamente hidratados y en corregir los trastornos electrolíticos significativos. A la mayoría de los pacientes se les puede tratar solo con la rehidratación oral. Los pacientes con una deshidratación grave requieren rehidratación i.v. Es importante prestar una atención meticulosa a las precauciones estándar y a la higiene de las manos para evitar la propagación de estas enfermedades.

Manejo

A la mayoría de los pacientes se les puede tratar en casa con un tratamiento oral. Los pacientes muy jóvenes o los pacientes con enfermedades crónicas pueden correr el riesgo de padecer una enfermedad más grave y les puede ser beneficioso un tratamiento i.v. y una supervisión. Dependiendo de la gravedad de la enfermedad, a estos pacientes se les podría tratar en una unidad de observación o requerir un ingreso hospitalario.

INFECCIONES VÍRICAS CON MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

Rabia

La evolución natural y el curso clínico de la enfermedad de la rabia son complejos. Tras la mordedura de un animal rabioso, se desconoce el riesgo de sufrir la enfermedad clínica y depende de la inoculación o migración del virus al tejido nervioso. Sin embargo, el riesgo de muerte tras una enfermedad clínica no tratada es casi del 100%, y el riesgo de sufrir una enfermedad clínica tras un tratamiento adecuado se aproxima al 0%.[33] La rabia sigue siendo un enorme problema de salud pública en todo el mundo, que afecta especialmente a las poblaciones vulnerables de las zonas deprimidas y rurales (fig. 119.10). La rabia humana afecta de forma desproporcionada a los niños, ya que se estima que el 40% de las mordeduras con rabia se producen en personas de 15 años o menos.[34]

Los médicos de urgencias deben estar preparados para evaluar las mordeduras y otras exposiciones por el riesgo de inoculación de la rabia, así como para diagnosticar o descartar la enfermedad de la rabia en los pacientes que presentan síntomas neurológicos. El diagnóstico de la rabia requiere una anamnesis completa, observando el curso de la enfermedad, y múltiples pruebas de laboratorio. Del mismo modo, el tratamiento de las mordeduras de animales requiere el cuidado adecuado de la herida, el análisis de los riesgos junto con las autoridades locales o estatales de salud pública, la toma de decisiones por parte del paciente y del médico en cuanto a la necesidad y el momento del tratamiento posterior a la exposición, y la notificación adecuada de la mordedura a las autoridades de control de animales o de salud pública.[35]

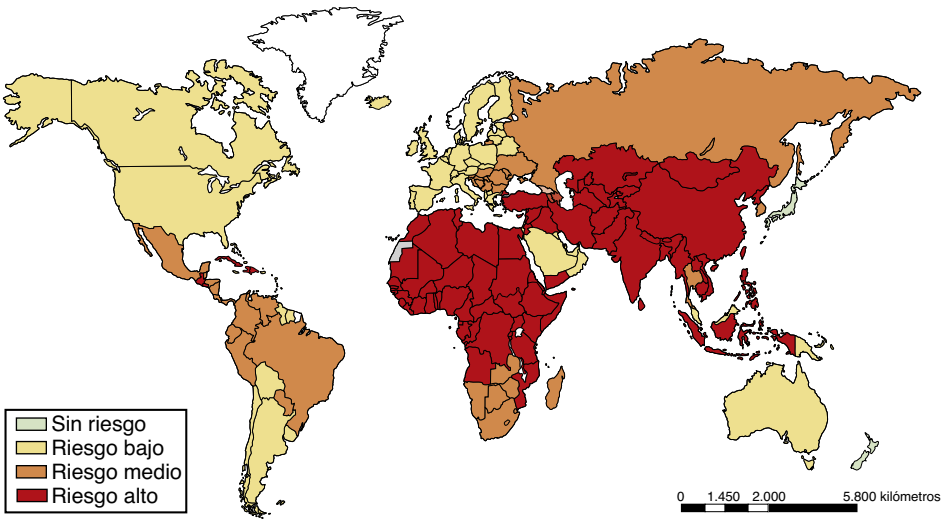
Los signos de la rabia en todas las especies de animales son sumamente variables y no pueden utilizarse por sí solos para determinar la probabilidad de rabia. Además, el período de incubación de la rabia (es decir, el tiempo que transcurre entre la mordedura de un animal rabioso a un ser humano o a un animal y la aparición de los signos clínicos) es muy variable, y oscila entre días y meses o, inusualmente, años, tanto en los seres humanos como en los animales.[36] Por estas razones, es esencial una evaluación exhaustiva del riesgo basada en las condiciones ambientales, históricas y clínicas en cada mordedura y exposición a un animal.

Epidemiología

Todos los mamíferos pueden infectarse de la rabia por sus características fisiológicas y transmitir el virus a los seres humanos, pero, a nivel mundial, el perro doméstico es la especie con mayor riesgo de exposición a la rabia.[37] En muchos países todavía hay rabia canina endémica, y el ciclo de transmisión de un perro a otro se extiende a la población humana. La carga mundial de la rabia humana causada por los perros es alta, con una estimación de 59.000 muertes y el equivalente a más de 8.500 millones de dólares (estadounidenses) en pérdidas económicas por la muerte prematura y el tratamiento posterior a la exposición.[38] Aunque EE. UU. fue declarado libre de rabia canina endémica en 2007, los viajeros a países donde la rabia canina es endémica pueden estar expuestos a la rabia y posteriormente expresar síntomas después de regresar a EE. UU. Desde 2003, todos los casos mortales de rabia humana

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"



En los países de las categorías 1, 2 y 3, los contactos con animales sospechosos de estar rabiosos, incluidos los murciélagos, deben recibir una profilaxis posterior a la exposición a la rabia.

Sin riesgo: no hay riesgo alguno.
Riesgo bajo: se recomienda la vacunación previa a la exposición de las personas que puedan tener contacto con murciélagos.
Riesgo medio: se recomienda la vacunación previa a la exposición de los viajeros y otras personas para las que sea probable el contacto con murciélagos y otros animales salvajes.
Riesgo alto: se recomienda la vacunación previa a la exposición de los viajeros y otras personas que puedan estar en contacto con animales domésticos, especialmente perros y otros vectores de la rabia.

Figura 119.10 Rabia: países o zonas de riesgo. (Por cortesía de la Organización Mundial de la Salud.)

atribuida a los perros en EE. UU. se han adquirido fuera del territorio continental de EE. UU.[39]

En EE. UU., ciertas especies de la fauna silvestre suponen un riesgo alto para los seres humanos. Este riesgo se debe a los hábitats compartidos, a las interacciones entre los seres humanos y la fauna silvestre, y a la proximidad de los seres humanos a los lugares donde la rabia es endémica en ciertas especies, incluidos el murciélago, el mapache, la mofeta y el zorro. Los pequeños roedores, como las ardillas, los hámsteres, los conejillos de indias, las ardillas, las ratas y los conejos, casi nunca están infectados y no se sabe que transmitan la rabia a los seres humanos.[39]

Otros modos de transmisión son inusuales, pero existen. La enfermedad de la rabia en el ser humano se ha debido también al trasplante de órganos y a la aerosolización (en laboratorios o entornos de alta concentración, como las cuevas).[40,41] Aparte del trasplante de órganos, no se ha notificado la transmisión de la rabia de persona a persona.

Fisiopatología

La rabia se debe a un virus de ARN del género *Lyssavirus,* de la familia Rhabdoviridae. El virus de la rabia (VRAB) es el responsable de la mayoría de los casos de rabia humana y animal en todo el mundo, pero se ha implicado a otros lisavirus. El VRAB se encuentra ampliamente en todo el mundo en carnívoros terrestres, pero se encuentran inusualmente lisavirus diferentes al VRAB en carnívoros no voladores.[37,42]

Las mordeduras a través de la dermis permiten que el virus entre en los tejidos e inicie la infección. El virus se propaga desde el tejido muscular hasta el sistema nervioso periférico a través de la unión neuromuscular, y luego viaja hasta la médula espinal y el encéfalo. Allí usurpa la maquinaria de la célula anfitriona y produce una rápida replicación, lo que da lugar a una enfermedad clínica. A la infección del encéfalo sigue rápidamente la diseminación periférica del virus. En el caso de las especies reservorio, se produce la transmisión a las glándulas salivales a través de los sistemas nerviosos parasimpático y simpático. El comportamiento agresivo y la hipersalivación asociados promueven la transmisión a nuevos anfitriones.[43,44]

Características clínicas

Se describen dos formas de rabia clínica, la encefálica y la paralítica. La forma encefálica predomina y constituye aproximadamente el 80% de todas las presentaciones humanas de la rabia.[45] Se cree que la carga de la infección está en el encéfalo en la forma encefálica, mientras que la carga está en la médula espinal en la forma paralítica. Los síntomas iniciales de la infección de la rabia son vagos y pueden confundirse con otras enfermedades seudogripales. Los síntomas iniciales de la rabia son cefalea, malestar, faringitis y debilidad, seguidos o concomitantes a prurito y parestesias en el lugar de la inoculación. La fiebre, la taquicardia y la taquipnea presagian los cambios agudos de comportamiento característicos de la rabia: la agitación, la aerofagia, la hidrofobia, las convulsiones y el coma.[36] La imagen de un paciente en las etapas finales del *delirium* de la rabia con agitación y espuma en la boca la describe acertadamente el nombre del género *Lyssavirus,* llamado así por Lisa, una diosa griega de la rabia, la furia, la locura y el frenesí (fig. 119.11). La infección en el sistema nervioso central y periférico conduce a un fallo multiorgánico.

Rabia encefálica. La rabia encefálica progresa rápidamente durante días, y los signos y síntomas de presentación son suplantados rápidamente por una afectación neurológica difusa. Un período breve de ansiedad, confusión, insomnio y disfunción cerebelosa es sustituido pronto por un *delirium* franco, alucinaciones y cambios de comportamiento definidos: hidrofobia, aerofobia, comportamiento agresivo y convulsiones. Estos son los síntomas clínicos que más se asocian a la rabia y presagian la muerte.[45] En la fase final de la rabia encefálica, el paciente tiene dificultad para tragar debido a los espasmos musculares involuntarios de la faringe y se produce una hipersalivación. Si se le ofrece agua, el paciente puede sufrir espasmos faríngeos con las consiguientes náuseas. Los pacientes son incapaces de manejar las secreciones salivales, lo que provoca el característico babeo y la formación de espuma en la boca. Los resultados de la hidrofobia con las náuseas y la hipersalivación resultantes son tan característicos de la rabia que en muchos países en desarrollo se ofrece agua al paciente como prueba diagnóstica. El coma y la muerte se producen rápidamente, por lo general a los 5 días de la presentación.[36]

Rabia paralítica. La rabia paralítica constituye aproximadamente el 20% de los casos de rabia en los seres humanos. Los síntomas de presentación son parecidos a los de la rabia encefálica e incluyen la cefalea, la debilidad y el malestar. La debilidad muscular y la parestesia se producen en el lugar de la mordedura y, a lo largo de días o semanas, se produce una parálisis flácida aguda. A diferencia de la forma encefálica, el paciente

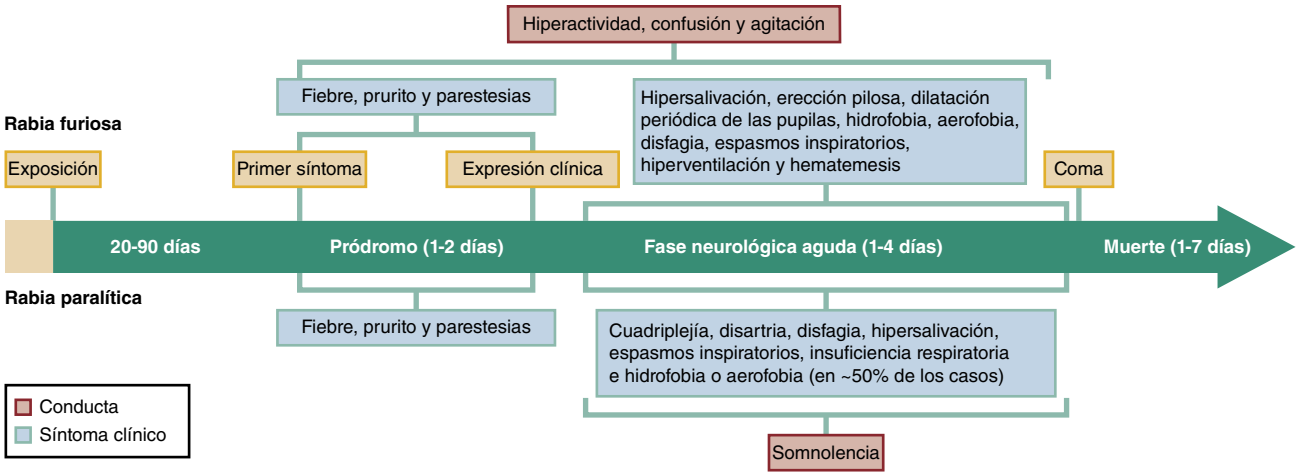


Figura 119.11 Espectro de la rabia clínica. (Tomado de Fooks AR, Cliquet F, Finke S, et al. Rabies. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17091.)

no presenta agitación, hipersalivación ni hidrofobia. Más bien, la debilidad muscular se produce a lo largo de días o semanas, y la progresión hacia el coma y la muerte tarda más que en la forma encefálica.[45] La forma paralítica aparece con más frecuencia en los pacientes mordidos por murciélagos con rabia que por perros y en los que han tenido una PPE incompleta, sin una explicación clara. Los pacientes expuestos que reciben la vacuna derivada de células nerviosas que todavía se utiliza en algunos países también tienen un mayor riesgo de sufrir la forma paralítica.

Diagnóstico diferencial

La fase prodrómica de la rabia es parecida a la de muchas infecciones frecuentes, como la mononucleosis, la bacteriemia y la meningitis. En sus primeras fases, la rabia puede parecerse a otras encefalitis infecciosas, como el herpes simple, el paludismo cerebral y la infección del Nilo occidental. Las encefalopatías tóxicas o metabólicas no infecciosas, como el síndrome serotoninérgico, el síndrome de abstinencia del alcohol, la intoxicación por organofosforados o el envenenamiento por elápidos o escorpiones, pueden simular las primeras fases de la rabia. En ocasiones inusuales, las enfermedades psiquiátricas, como la esquizofrenia y los trastornos de conversión, pueden parecerse a la rabia.[46,47] El tétanos, la distonía y la intoxicación por estricnina se presentan con una rigidez muscular que puede parecerse a la rabia. Sin embargo, una vez que aparecen la aerofagia, la hidrofobia o la disfagia, el diagnóstico de la rabia queda claro.

La presentación temprana de la rabia paralítica puede parecerse al síndrome de Guillain-Barré, pero se distingue por la aparición de la encefalitis, la asimetría de la afectación de las extremidades, la fiebre persistente, la incontinencia urinaria y la función sensitiva intacta. El mioedema a la percusión es el amontonamiento del músculo en el lugar de la percusión y es característico de la rabia.[33] Se obtiene mejor en el tórax, el deltoides y el muslo (cuadro 119.2).

En las presentaciones atípicas de la rabia encefálica o la rabia paralítica, el diagnóstico puede no estar claro y puede retrasar la adopción de medidas adecuadas de salud pública y control de la infección. A medida que surjan mejores técnicas para realizar antes de la muerte, un diagnóstico más oportuno permitirá una profilaxis adecuada de los miembros de la familia, y discusiones más oportunas con el paciente y la familia en relación con el pronóstico.[42]

Evaluación y pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la rabia humana requiere perspicacia clínica y comprensión de las capacidades locales de tratamiento y de las cuestiones de salud pública en la comunidad.[36] El médico de urgencias debe considerar la rabia en dos escenarios: la posible exposición a la rabia y el diagnóstico de la rabia clínica. La decisión de iniciar la profilaxis posterior a la exposición requiere conocer el tipo de exposición y las características demográficas locales del vector. Dado que la evaluación del riesgo de la exposición está ligada intrínsecamente a su tratamiento, este tema se aborda en el apartado del tratamiento.

CUADRO 119.2 Rigidez/parálisis por rabia: diagnóstico diferencial

Rigidez muscular
Tétanos.
Distonía.
Intoxicación por estricnina.

Parálisis
Síndrome de Guillain-Barré.
Parálisis flácida aguda.
Envenenamiento.
Hipopotasemia.

Los casos clínicos de rabia humana se clasifican en sospechosos, probables o confirmados. Un caso sospechoso es el que es compatible con los hallazgos clínicos, los casos probables tienen un antecedente fiable de contacto con un animal sospechoso, probablemente o confirmado de padecer rabia, así como hallazgos clínicos sospechosos, y la definición de caso confirmado indica la confirmación analítica.[36] La definición de la OMS de rabia confirmada requiere al menos uno de los criterios de laboratorio del cuadro 119.3.

Las pruebas de laboratorio típicas rara vez sirven para diagnosticar la rabia. El hemograma muestra a menudo una leucocitosis, y los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo son la pleocitosis linfocítica con proteínas elevadas y la glucosa normal. Ninguno de estos estudios ni sus hallazgos es específico de la rabia. La RM puede demostrar señales en T2 en el hipocampo, el hipotálamo y el tronco del encéfalo, pero no son claramente diagnósticas.[33]

Las pruebas eficaces que se realizan antes de la muerte siguen siendo difíciles de realizar, especialmente en las regiones endémicas con laboratorios con una capacidad limitada. Los pacientes con sospecha de rabia que no han sido vacunados pueden no tener anticuerpos antirrábicos en el suero ni en el LCR hasta que los signos clínicos sean evidentes, pero los títulos positivos son entonces diagnósticos. Los pacientes que han recibido la vacuna antirrábica o la inmunoglobulina antirrábica (IGR) tienen títulos de anticuerpos antirrábicos en el suero, pero requieren pruebas posteriores en 7 días para evaluar si los títulos están aumentando. Varios métodos moleculares –ensayos de transcripción inversa (RT) y de reacción en cadena de la polimerasa (PCR)– han mostrado una alta sensibilidad en el VRAB

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 119.3 Criterios de laboratorio utilizados para confirmar la rabia

- Presencia de antígenos víricos en las muestras (p. ej., tejido encefálico, piel);
- Aislamiento del virus a partir de muestras en cultivo celular o animales de laboratorio;
- Presencia de anticuerpos específicos frente al virus en el líquido cefalorraquídeo o en el suero de una persona no vacunada; y/o
- Presencia de ácidos nucleicos del virus en muestras (p. ej., tejido encefálico, piel, saliva, orina concentrada).

La definición de la OMS de rabia exige cumplir al menos uno de los criterios.[35]

en el tejido encefálico de los perros. En los seres humanos, las pruebas de PCR en directo del líquido cefalorraquídeo, la piel de la nuca y la saliva utilizando las sondas TaqMan han mostrado una excelente sensibilidad y especificidad.[48] Es primordial consultar con las autoridades locales de salud pública para determinar qué tejidos deben recogerse, y cómo obtenerlos y transportarlos de forma segura.[35]

Las pruebas realizadas tras la muerte de muestras encefálicas frescas siguen siendo de referencia en el diagnóstico de la rabia en todas las especies animales. La OMS y la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA) recomiendan la prueba de anticuerpos fluorescentes (FAT) de frotis encefálicos o impresiones táctiles.[49] La FAT proporciona resultados sensibles y específicos en unas horas. Los mejores resultados se obtienen con tejido encefálico fresco, pero el tejido lavado con una solución salina y conservado en glicerina al 50% también funciona bien.

La prueba inmunohistoquímica rápida directa (dRIT) se desarrolló en 2006 en los CDC. La dRIT es un análisis diagnóstico inmunohistoquímico que utiliza un anticuerpo policlonal o monoclonal que se marca directamente y se realiza después de una impresión táctil de los tejidos encefálicos. Un reactivo de estreptavidina cataliza la formación de un precipitado coloreado cuando se une al virus de la rabia, haciéndolo visible con la microscopia óptica simple. La dRIT proporciona resultados en 1 h, no requiere costosos anticuerpos marcados con fluorescencia y se ha probado sobre el terreno en zonas endémicas con una sensibilidad y especificidad del 100% en comparación con el FAT.[50] El uso de la dRIT permite a las regiones con recursos limitados obtener importantes datos sobre la incidencia, así como la posibilidad de llevar a cabo una profilaxis posterior a la exposición mejor informada. Sin embargo, un inconveniente importante de la dRIT es que los reactivos utilizados para la prueba solo pueden conseguirse en los CDC.

Tratamiento

El tratamiento de la exposición a la rabia y de la rabia se divide en las recomendaciones previas a la exposición (PreP) en los grupos de alto riesgo, la evaluación de la mordedura de animales o de la exposición, el cuidado de la herida, la profilaxis posterior a la exposición y el tratamiento de la rabia humana (fig. 119.12).

Profilaxis previa a la exposición. Pasteur describió la primera vacuna contra la rabia en 1885.[51,52] Se utilizaron vacunas derivadas de tejido nervioso similares a la de Pasteur en todo el mundo hasta la década de los cuarenta, cuando fueron sustituidas por vacunas derivadas de cultivos celulares (CCV), que eran más seguras e inmunógenas. Las vacunas derivadas de células nerviosas contienen la proteína básica de la mielina, que puede provocar una respuesta inmunitaria grave que dé lugar a reacciones adversas neurológicas devastadoras. A pesar de las advertencias de la OMS, algunos países siguen fabricando y utilizando vacunas derivadas de tejido nervioso.[36]

Todas las vacunas antirrábicas autorizadas en EE. UU. son vacunas de cultivo celular inactivadas que pueden administrarse a personas inmunodeprimidas. Los pacientes inmunodeprimidos y los que toman corticoesteroides, inmunosupresores o antipalúdicos pueden mostrar una respuesta reducida a la vacuna, lo que hace necesario un régimen de cinco dosis. En este contexto, pueden considerarse las pruebas serológicas de anticuerpos neutralizantes contra la rabia 4 semanas después de la última dosis de la vacuna para determinar si es necesario un refuerzo.[36]

Entre las reacciones adversas a las vacunas antirrábicas se encuentran las reacciones locales, las reacciones sistémicas leves y las reacciones de hipersensibilidad inmediata. Las reacciones locales típicas son el dolor, la hinchazón, el enrojecimiento y la induración en el lugar de la inyección.[52] Estos síntomas los notifican el 60-85% de los receptores de la vacuna de células diploides humanas (HDCV) y el 11-57% de los receptores de la vacuna de embrión de pollo purificada (PCEV). Del 6,8 al 55,6% y hasta el 31% de los receptores de HDCV y PCEV, respectivamente, han notificado reacciones sistémicas, incluidos síntomas digestivos, cefalea, mareos y fiebre. Se produce una hipersensibilidad inmediata en el 1,2% de los receptores de la HDCV no vacunados antes y hasta en el 6% de los vacunados antes que reciben la HDCV como refuerzo. No se han notificado muertes de receptores de la vacuna de células diploides humanas ni de la vacuna de células de embrión de pollo purificado.[53]

La vacuna previa a la exposición (PrEP) se recomienda a los viajeros a zonas endémicas y a quienes ejercen profesiones de alto riesgo (p. ej., veterinarios, personal de laboratorio que manipula el virus). Los regímenes de PrEP recomendados por la OMS y por los CDC no están alineados actualmente, ya que la OMS recomienda una estrategia de dos dosis y los CDC recomiendan una de tres dosis.[36,52]

Se recomienda la administración intramuscular o intradérmica de la vacuna.[36,52] En EE. UU., los CDC recomiendan únicamente la vía intramuscular. El método intradérmico, frecuente en muchos países, utiliza menos cantidad de vacuna total en viales multidosis y, por lo tanto, es menos costoso sin dejar de ser muy eficaz.[54] Mientras que algunos recomiendan la profilaxis previa a la exposición en los niños menores de 15 años en las zonas endémicas, debido a que este grupo es responsable de aproximadamente el 50% de las muertes por rabia,[33,55] el régimen actual de tres dosis de PrEP tiene un coste prohibitivo en las zonas endémicas, incluso con el método intradérmico de menor coste. Se necesita un régimen de PrEP que induzca inmunidad con una sola inyección.[36]

Numerosos estudios serológicos han aportado pruebas de una sólida producción de anticuerpos neutralizantes en respuesta a las vacunas derivadas de cultivos celulares. Tras el uso de vacunas aprobadas por la OMS, el 100% de los sujetos sanos presentaron una respuesta significativa de anticuerpos. Ningún sujeto con concentraciones de anticuerpos neutralizantes circulantes superiores a 0,5 UI/ml ha contraído la rabia.

Evaluación del riesgo de mordedura de animales. Una mordedura de un animal o una posible exposición a la rabia es una verdadera urgencia médica. En el servicio de urgencias, la PPE se administra en el momento de la presentación tras consultar con las autoridades de salud pública o se pospone hasta que se determine el riesgo de rabia del animal que ha mordido (tabla 119.3). Las instrucciones de alta para los pacientes con PPE pospuesta deben reflejar la naturaleza en curso de la evaluación del riesgo. Debido a la escasez periódica a nivel nacional de la vacuna y la inmunoglobulina utilizadas en la PPE, los clínicos deben consultar con las autoridades de salud pública locales o estatales y completar una evaluación del riesgo antes de administrar las reservas internas de suministros de PPE.

Los murciélagos son responsables del mayor número de exposiciones a la rabia en EE. UU.[38] Debido a la dificultad de identificar las pequeñas heridas de mordedura producidas por los murciélagos, los CDC consideran exposición a todos los casos de murciélagos encontrados en el interior con una persona que estaba dormida o incapacitada o de murciélagos encontrados cerca de niños desatendidos o adultos que no puedan atestiguar de forma fiable su contacto físico con el murciélago. Se recomienda la PPE en estas condiciones, a menos que se disponga del murciélago para una prueba inmediata y dé un resultado negativo. En EE. UU., la PPE incluye siempre cuatro dosis de vacuna antirrábica e inmunoglobulina antirrábica.[56]

Las mordeduras y la exposición requieren una anamnesis completa que incluya la ubicación geográfica, dónde, cuándo y qué tipo de exposición se produjo (especie, mordedura, arañazo). Fuera de EE. UU., la OMS clasifica las exposiciones en zonas enzoóticas de rabia en tres categorías.[36] La categoría I incluye tocar o alimentar a los animales, los lametones en la piel intacta y el contacto de la piel intacta con las secreciones o excreciones de un animal o ser humano rabioso. No se consideran exposiciones significativas y no se requiere la profilaxis posterior a la exposición. La categoría II

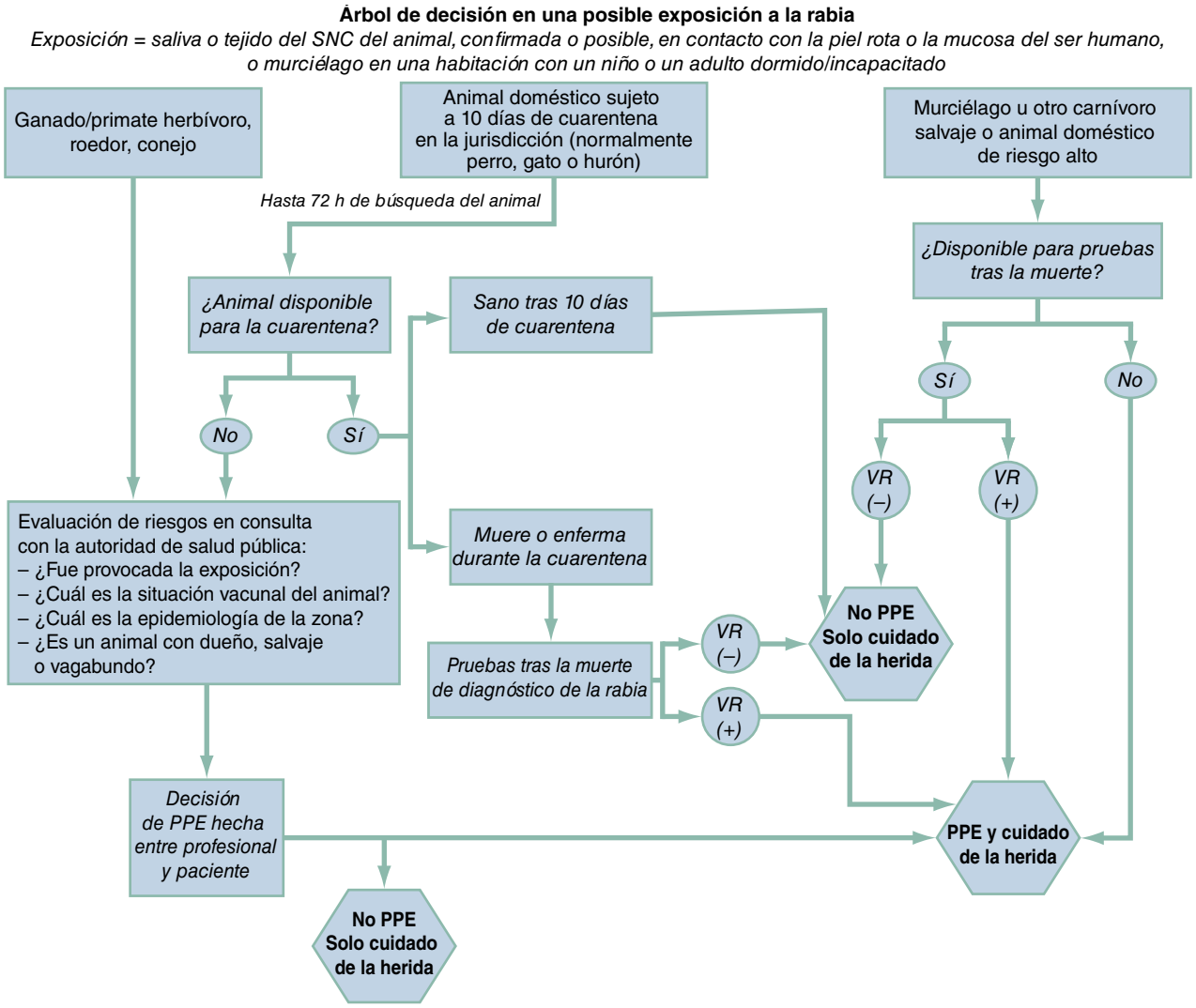


Figura 119.12 Árbol de decisión en posibles exposiciones a la rabia.

incluye los mordiscos en la piel descubierta, los arañazos leves o las abrasiones sin sangrado. Si las ha causado un murciélago, trátelas como de la categoría III. Hay que inyectar la vacuna lo antes posible, pero no se recomienda la IGR en la categoría II. La categoría III incluye las mordeduras o arañazos transdérmicos únicos o múltiples, los lametones en la piel rota, la contaminación de la mucosa con la saliva de los lametones y la exposición en interiores a los murciélagos. El contacto de la categoría III requiere una profilaxis antirrábica completa que incluya la vacuna y la inmunoglobulina antirrábica.

En EE. UU., la mayoría de las jurisdicciones (estatales o locales) exigen la vacunación antirrábica de perros y gatos, y algunas exigen la vacunación de los hurones que se tienen como mascotas. Además, algunos propietarios de ganado deciden vacunar a sus animales contra la rabia. Estas variaciones en la aplicación de la vacunación dan lugar a diferentes recomendaciones de tratamiento posterior a la exposición entre los funcionarios estatales de salud pública en las personas mordidas por animales domésticos. Cada estado y territorio mantiene un número de teléfono de contacto para consultar una posible exposición a la rabia. La lista de contactos está disponible en los Centers for Disease Control and Prevention de EE. UU. en www.cdc.gov/rabies o llamando al teléfono de información de los CDC, 877-554-4625 o 800-CDC-INFO, 24 h/día, 7 días/semana. Además de solicitar una consulta para la PPE, en algunas jurisdicciones, los médicos de urgencias deben cumplir con la obligación de informar sobre la administración de la PPE a las autoridades de salud pública. Los médicos deben estar familiarizados con la normativa local. En muchos estados y jurisdicciones locales, los médicos también tienen la obligación de notificar las mordeduras de animales a las autoridades de control de animales. Esta notificación de las mordeduras inicia el proceso de localización del animal y de realización de las pruebas o la cuarentena.[35,54] Las personas mordidas por sus propios animales no están exentas de estos requisitos de PPE y de notificación de las mordeduras.

Las únicas especies en las que se ha determinado mediante estudios científicos el período de excreción son el perro doméstico, el gato y el hurón. Se utiliza una cuarentena de 10 días, basada en el período de excreción del virus, en lugar de las pruebas realizadas tras la muerte del animal para determinar el riesgo de rabia de los animales domésticos en zonas geográficas con cifras altas de vacunación. La cuarentena establece que si un perro, un gato o un hurón están vivos 10 días después de haber mordido a un ser humano, no tenían el virus *en la saliva* el día de la mordedura.[57] A todas las demás especies que pueden exponer a un ser humano a la rabia, incluidos los híbridos de animales domésticos y salvajes, se les debe evaluar caso por caso sin necesidad de cuarentena.

Cuidado de la herida. Todas las mordeduras de mamíferos requieren un cuidado meticuloso de la herida, y, si se considera la profilaxis de la rabia, su cuidado inicial es fundamental. El virus de la rabia es muy sensible a la luz solar, al jabón y al secado. Cuando se realiza dentro de las 3 h siguientes a la inoculación, el lavado y la limpieza con cloruro de benzalconio, solución jabonosa al 20% o jabón Ivory protegen casi al 100%. Las heridas de los animales de alto riesgo deben lavarse con agua y jabón y con una sustancia viricida (p. ej., povidona yodada) y, a continuación, lavarse con suero

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 119.3 Evaluación de la exposición a la rabia

Exposición	Justificación	Acción/tiempos
Mordedura de un mamífero terrestre salvaje que no sea un pequeño roedor o lagomorfo	La rabia abunda en la fauna salvaje y se transmite entre especies Muchos pequeños roedores y lagomorfos se paralizan y mueren antes de que se produzca la excreción salival del virus	El animal será sacrificado y su cabeza se entregará a las autoridades de salud pública para que analicen el encéfalo en busca de la rabia PPE urgente a la espera de los resultados de las pruebas Si no se dispone del animal para las pruebas, prepárese para la PPE y consulte a las autoridades de salud pública para evaluar el riesgo
Mordedura no provocada por un animal doméstico (perro, gato o hurón)	La vacunación de las mascotas es imperfecta Hay transmisión cruzada entre especies Los períodos de incubación están bien definidos	Informar a las autoridades de control de animales según cuando necesario. Observación durante 10 días PPE urgente si se determina que el animal tiene rabia
Mordedura no provocada de un mamífero doméstico (caballo, vaca u otro animal de compañía)	Hay vacuna para caballos, vacas y ovejas, pero su eficacia y los períodos de incubación están mal definidos	Informar del incidente al departamento de salud pública local. Puede sacrificarse al animal y someter la cabeza a pruebas PPE urgente a la espera de los resultados de las pruebas
El perro o el gato traen una presa reciente a su dueño	Sin la mordedura directa de la presa, no hay exposición humana El perro o el gato están expuestos	Remitir a la mascota al veterinario para su evaluación y tratamiento
El perro o el gato llevan una presa muerta y desecada a su amo	El virus se inactiva rápidamente con la desecación o con la luz del sol, sin exposición	Ninguna acción
Contacto físico con un murciélago	Las mordeduras de murciélago son difíciles de apreciar o encontrar mediante un examen La mayoría de las muertes de estadounidenses por rabia de murciélagos no tienen una exposición conocida, por lo que la exposición conocida confiere una probabilidad muy alta de muerte por rabia	El animal será sacrificado y sometido a pruebas Si es positivo o si el animal no puede someterse a pruebas, PPE urgente
Murciélago visto en la misma habitación que un niño responsable (> 6 años) o un adulto	Puede excluirse el contacto físico de forma fiable: no hay exposición	Ninguna acción
Murciélago visto en la misma habitación que un niño pequeño (< 7 años), una persona dormida, intoxicada o con problemas cognitivos	El 8% de los murciélagos encontrados en el interior son rabiosos NO PUEDE excluirse el contacto físico de forma fiable: hubo exposición	El animal será sacrificado y sometido a pruebas Si es positivo o si el animal no puede someterse a pruebas, PPE urgente
Murciélago encontrado en una habitación antes ocupada o visto en un pasillo o habitación adyacente a personas que no pueden informar de un contacto físico con un murciélago	El riesgo de contacto no detectado es sustancialmente menor: no hay exposición	Ninguna acción

WHO Expert Consultation on Rabies, third report: WHO Technical Series Report No. 1012. Geneva; 2018. ISBN 978-92-4-121021-8.

fisiológico o agua.[33] Al igual que con las mordeduras de otros mamíferos, hay que tener en cuenta la infección bacteriana, los resultados estéticos y la profilaxis frente al tétanos, pero cualquier cierre de la herida que se indique debe suturarse sin apretar y revisarse más adelante cuando sea necesario. La localización de la mordedura es un determinante importante del potencial de la enfermedad. Las heridas en la cara tienen el mayor riesgo, así como las de otras zonas muy vasculares, como la cabeza, el cuello, los genitales y las manos.

Profilaxis posterior a la exposición. La profilaxis posterior a la exposición tiene una eficacia de casi el 100% cuando se administra de acuerdo con las directrices de los CDC o de la OMS. Los fracasos terapéuticos suelen producirse cuando no se completa el cuidado local de la herida, no se administra inmunoglobulina o se utiliza una vacuna derivada de células nerviosas. No se han producido fallos en la profilaxis posterior a la exposición en EE. UU., pero sí ha habido informes dispersos en todo el mundo. Normalmente se asocian a la desviación del protocolo de PPE de la OMS.

Una vez que se ha tomado la decisión de iniciar la PPE, esta debe comenzar inmediatamente. En la actualidad, la OMS describe seis protocolos diferentes que utilizan dos vías distintas para el tratamiento posterior a la exposición de las personas no vacunadas, cuatro intradérmicas y dos intramusculares, para adaptarse a los entornos de atención clínica y a las preferencias de los distintos países.[36] En EE. UU., los CDC recomiendan únicamente la vía intramuscular y cuatro vacunaciones a lo largo de 14 días[56] (tabla 119.4). Tanto los CDC como la OMS recomiendan una dosis intramuscular de 1,0 ml/inyección y una dosis intradérmica de 0,1 ml. Las inyecciones intradérmicas efectivas deben formar una ampolla en el sitio. Actualmente se dispone de dos vacunas en EE. UU.

El Advisory Committe on Immunization Practices (ACIP) de los CDC recomienda el esquema de cuatro dosis de vacuna para la profilaxis posterior a la exposición en los sujetos no vacunados antes.[58] Este régimen debe comenzar lo antes posible después de la exposición, el día 0, y luego debe seguirse de dosis repetidas los días 3, 7 y 14. La dosis es de 1 ml de vacuna administrada por vía i.m. El sitio preferido para los adultos es el deltoides; la zona anterolateral del muslo es el sitio preferido en los niños. Hay una respuesta inmunitaria disminuida a la inyección glútea de la vacuna, por lo que hay que evitar este sitio. Los regímenes de vacunación intradérmica recomendados por la OMS duran menos, pero pueden requerir dos inyecciones i.d. en cada visita.[59]

Además de la vacunación, en EE. UU., una vez tomada la decisión de iniciar la PPE, debe administrarse rápidamente la inmunoglobulina antirrábica (IGR) a los pacientes no vacunados antes. La OMS solo recomienda la IGR en las heridas de la categoría III, lo que difiere de la práctica estadounidense. La IGR puede proceder de fuentes equinas o humanas (inmunoglobulina antirrábica humana). La IGR inhibe la propagación del virus durante el intervalo en el que se producen anticuerpos en respuesta a la vacuna antirrábica.[33] Disponemos de inmunoglobulina antirrábica humana

TABLA 119.4 Comparación entre los protocolos de vacunación posterior a la exposición de la OMS y los CDC

Régimen de vacunación	Organización del protocolo	Número de vacunas por visita a la clínica (días 0, 3, 7, 14, 21 y 28)	Vía
Si no hay vacunas antirrábicas anteriores:			
1 semana, 2 sitios	OMS	2-2-2-0-0	Intradérmica
2 semanas, 1 sitio	OMS	1-1-1-1-0	Intramuscular
3 semanas, 1 sitios	OMS	2-0-1-0-1	Intramuscular
1 mes, 2 sitios	OMS	2-2-2-0-2	Intradérmica alternativa
1 mes, 4 sitios	OMS	4-0-2-0-1	Intradérmica alternativa
1 semana, 4 sitios	OMS	4-4-4-0-0	Intradérmica alternativa
2 semanas, 1 sitio	CDC	1-1-1-1-0	Intramuscular
Si se ha vacunado antes: 1 día, 4 sitios	OMS	4-0-0-0-0	Intradérmica
Si se ha vacunado antes: 3 días, 2 sitios	CDC	1-1-0-0-0	Intramuscular

Center for Disease Control and Prevention: Rabies Post Exposure Prophylaxis https://www.cdc.gov/rabies/medical_care/index.html. O'Brien KL, Nolan T, on behalf of the SAGE WG on Rabies. The WHO position on rabies immunization—2018 updates. *Vaccine*. 2019;37(Suppl 1): A85-A87. PMC [article]PMCID:PMC6863036. PMID:30342901 DOI:10.1016/j.vaccine.2018.10.014.

(HyperRAB), pero pueden ser necesarios la inmunoglobulina equina[60] o los anticuerpos monoclonales contra la rabia para la inmunización pasiva si no disponemos de IGR humana.[36] La inmunoglobulina antirrábica humana, 20 UI/kg, debe administrarse poco después de la mordedura y no más de 7 días después de la primera dosis de la vacuna antirrábica. Se inyecta tanta IGR dentro y alrededor del lugar de la herida como el paciente tolere, y el resto se inyecta por vía i.m. a una distancia del lugar de administración de la vacuna.

Las reacciones adversas a la IGR humana son frecuentes, pero son principalmente reacciones locales. Se han notificado dolor, induración, hinchazón y eritema en el 30-100% de las inyecciones. La cefalea es la reacción sistémica más frecuente a la IGR, que se produce en más del 50% de los receptores. No se han notificado muertes por IGR en los seres humanos.

La vacunación posterior a la exposición en personas vacunadas antes exige el cuidado de la herida y una vacunación intramuscular de dos dosis (días 0 y 3) o una vacunación intradérmica de cuatro dosis (todas en el día 0). La IGR no es necesaria en personas ya vacunadas que hayan recibido la PrEP o la PPE aprobadas por el ACIP o la OMS u otras vacunas con respuesta demostrada de anticuerpos neutralizadores frente al virus de la rabia.[56]

Fuera de EE. UU., la IGR escasea, y algunos países no utilizan las vacunas aprobadas por la OMS.[61] Los viajeros expuestos procedentes de estas zonas pueden requerir una nueva vacunación al regresar a su país de origen, y es imperativo que los profesionales sanitarios aclaren lo que los pacientes han recibido realmente en el país de origen.

Tratamiento

La reversión del proceso morboso en la rabia sigue siendo difícil de conseguir. La capacidad del virus de la rabia para evadir las respuestas inmunitarias neurológicas y humorales y atravesar la barrera hematoencefálica sin provocar la apoptosis axónica no se comprende del todo, pero da lugar a una disfunción neuronal más que a la muerte neuronal. Sin una comprensión clara de la patogenia de esta enfermedad, es difícil orientar el tratamiento.

Independientemente de los nuevos avances, el tratamiento sigue centrándose en los cuidados paliativos. Dado que la gran mayoría de los casos de rabia humana se producen en zonas rurales y de bajos ingresos, hay que tener en cuenta las capacidades médicas locales y la cultura local. Los cuidados se centran en el confort mediante la sedación, la analgesia y la rehidratación en un entorno tranquilo y sin corrientes de aire. El paciente y la familia necesitan apoyo durante la muerte de una manera acorde con su cultura. En las zonas con pocos recursos, la decisión de iniciar un tratamiento intensivo en cuidados intensivos debe tener en cuenta estos factores: la vacunación antirrábica antes de la aparición de la enfermedad, la edad temprana, la rabia en sujetos previamente sanos e inmunocompetentes, el inicio del tratamiento cuando los signos neurológicos son leves, el virus de la rabia variante del murciélago del Nuevo Mundo y la detección temprana de anticuerpos neutralizantes contra el virus de la rabia en el suero y el líquido cefalorraquídeo.[36]

Un tratamiento intensivo rara vez tiene éxito. En los últimos años, India informó de la supervivencia de seis pacientes con un tratamiento intensivo, pero todos sufrieron un deterioro neurológico grave.[62,63] Se comunicaron 15 casos bien estudiados de supervivencia con mejores resultados cognitivos, pero en todos estos casos los pacientes habían recibido al menos una vacuna antes de la exposición.[45] El anunciado Protocolo de Milwaukee, que tuvo éxito en el tratamiento de un joven de 15 años en Wisconsin en 2004, no se ha reproducido a pesar de numerosos intentos y debería abandonarse.[64] Los ensayos clínicos para nuevos protocolos son limitados. Por lo tanto, incluso en el entorno de la UCI, la sedación y la analgesia con benzodiacepinas, ketamina, haloperidol y opiáceos siguen siendo el pilar del tratamiento.

Manejo

Desgraciadamente, la supervivencia de los pacientes con rabia sigue siendo desalentadora y el manejo debe centrarse en el tratamiento de apoyo. Los nuevos tratamientos podrían dar esperanza a los pacientes en el futuro, pero, por ahora, la prevención de la rabia canina sigue siendo el tratamiento más importante de la rabia y la mejor esperanza para su erradicación.

Arbovirus

Los arbovirus son un grupo de virus que se transmiten a través de vectores artrópodos, generalmente mosquitos y garrapatas. La encefalitis es una manifestación frecuente de la infección por arbovirus. La mayoría de estos virus se transmiten principalmente del artrópodo vector a otro animal, y los seres humanos solo se infectan de forma accidental. Los arbovirus que causan encefalitis pertenecen a las siguientes familias: Flaviviridae, Togaviridae, Bunyaviridae y Reoviridae.

El virus de la encefalitis de San Luis, el virus del Nilo occidental (VNO), el virus de Powassan y el virus de la encefalitis japonesa pertenecen a la familia Flaviviridae. La mayoría de estos virus se mantienen en un ciclo natural de transmisión ave-mosquito-ave. Dado el mosquito vector, en Norteamérica y otros climas templados, estas infecciones tienen una mayor incidencia en los meses de verano. El VNO se popularizó a principios del siglo XX debido a su aparición por primera vez en el hemisferio occidental. El VNO surgió en la ciudad de Nueva York en 1999 y desde entonces se ha extendido a la costa del Pacífico, tan al sur como Argentina y tan al norte como Canadá. Ahora el VNO es la principal causa de infección por arbovirus adquirida a nivel doméstico en EE. UU.[65] El virus de Powassan

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

se mantiene en un ciclo natural de garrapatas a roedores. En Asia, el virus de la encefalitis japonesa es la causa más prevalente de encefalitis vírica y también la de mayor morbilidad.

El virus de La Crosse y el virus de la encefalitis de California pertenecen a la familia Bunyaviridae. Según los informes de los CDC, el virus de La Crosse es la causa más frecuente de encefalitis entre los niños en EE. UU.[65] El virus de la encefalitis equina oriental (EEO), el virus de la encefalitis equina occidental y el virus de la encefalitis equina venezolana pertenecen a la familia Togaviridae y causan infecciones en ciertas partes de América del norte y del sur.

Características clínicas

Las infecciones por arbovirus causan una amplia gama de presentaciones, incluidas la enfermedad subclínica, la enfermedad febril inespecífica, la fiebre hemorrágica, la meningitis, la parálisis flácida aguda y la encefalitis grave. Normalmente, los pacientes con una encefalitis comienzan con una enfermedad febril inespecífica acompañada de malestar, dolor faríngeo y síntomas respiratorios. A continuación aparecen la cefalea, la fotofobia, los signos meníngeos, el letargo, la somnolencia y la alteración del estado mental. La enfermedad grave puede manifestarse con parálisis, coma y convulsiones. Dependiendo del virus, puede ser habitual que los pacientes que se recuperan tengan algunas secuelas neurológicas.

Virus del Nilo occidental. La mayoría de las personas que se infectan con el VNO son asintomáticas. La presentación más frecuente del VNO sintomático es la fiebre del Nilo occidental, una enfermedad autolimitada caracterizada por fiebre, cefalea, malestar y mialgias. Los pacientes también pueden presentar síntomas digestivos. Entre una cuarta parte y la mitad de los pacientes pueden presentar además una erupción maculopapulosa en el tórax, la espalda y los brazos. Se estima que alrededor del 1% de los VNO causan una enfermedad neurológica invasiva. La enfermedad neurológica invasiva se manifiesta en forma de meningitis, encefalitis o parálisis flácida. La enfermedad neurológica invasiva del VNO conlleva una mortalidad del 10%. La edad y la inmunodepresión se han identificado como un factor de riesgo de una enfermedad neurológica invasiva más grave y para la mortalidad de las infecciones por el VNO.[66]

Virus de la encefalitis equina oriental. El virus de la EEO es el más peligroso de los virus que causan encefalitis equinas. Aparece a lo largo de la costa del Golfo y del Atlántico, con predominio en los meses finales del verano. La manifestación habitual es la fiebre, los escalofríos, la cefalea y las mialgias, que duran de 1 a 2 semanas, seguido normalmente de la resolución. Una pequeña parte de los pacientes presentará una encefalitis con cefalea, náuseas, vómitos, alteración del estado mental y déficits neurológicos focales. Aproximadamente entre el 2 y el 6% de los pacientes infectados sufren una encefalitis grave que empeora rápidamente y provoca el coma. La infección por el virus de la EEO que da lugar a una encefalitis tiene una mortalidad del 30%.

Virus de la encefalitis de San Luis. La mayoría de las infecciones son asintomáticas, pero, a medida que los pacientes envejecen, la frecuencia de infecciones sintomáticas aumenta drásticamente. El período de incubación varía de 4 a 21 días. La enfermedad sintomática se presenta con fiebre, mialgias y cefaleas. Los pacientes mayores de 60 años suelen presentar una encefalitis, con un estado mental que va desde el letargo hasta el coma. Se produce una parálisis flácida aguda en aproximadamente el 6% de los pacientes con una encefalitis.

Virus de Powassan. La infección suele presentarse en forma de fiebre con síntomas neurológicos que incluyen cefalea, confusión, debilidad, parálisis, letargo o incluso convulsiones. La mortalidad es cercana al 10%, y los supervivientes suelen quedar con un deterioro neurológico a largo plazo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la encefalitis por arbovirus es difícil basándose únicamente en la presentación clínica. Comparte muchas características con otras infecciones por arbovirus, otras causas víricas de encefalitis, la meningitis bacteriana, la encefalitis por el VHS, la leptospirosis, la enfermedad de Lyme y el absceso cerebral.

Pruebas diagnósticas

El principal método diagnóstico es el análisis del LCR en busca de marcadores serológicos o la PCR. La encefalitis por el VNO se diagnostica mediante la detección de anticuerpos IgM en el LCR. No suele cultivarse el virus para hacer estos diagnósticos. A menudo hay un amplio diagnóstico diferencial cuando se evalúa a estos pacientes, por lo que es crucial obtener los antecedentes de viajes y de posible exposición para reducir el diagnóstico diferencial. Cuando se realiza una punción lumbar, puede ser útil obtener un tubo o vial de LCR adicional para ponerlo en espera. Esta muestra extra de LCR es útil, porque las pruebas para las infecciones por arbovirus se envían a menudo después de completarse la evaluación inicial, que valora las causas más frecuentes de infección neurológica, como la meningitis bacteriana o la encefalitis por el VHS. El LCR muestra un recuento elevado de leucocitos con un predominio de linfocitos. Al principio de la infección por el VNO puede haber un predominio de neutrófilos. Pueden estar indicadas pruebas complementarias con TC o RM, dependiendo de la gravedad de los síntomas neurológicos.

Tratamiento

El tratamiento de estas entidades sigue siendo principalmente sintomático. No existe ningún tratamiento antivírico específico ni ningún tratamiento con inmunoglobulinas con un beneficio demostrado. En los pacientes que sufren un edema cerebral, los tratamientos se centran en la prevención de lesiones cerebrales secundarias y en el tratamiento del edema cerebral mediante el mantenimiento de una presión cerebral adecuada, el tratamiento de las convulsiones y la evitación de la hipoxemia, la fiebre alta y la hipoglucemia o hiperglucemia (v. capítulo 4).

Manejo

Los pacientes con síntomas neurológicos deben ingresar en el hospital. Estos pacientes suelen requerir la consulta de especialistas en neurología y enfermedades infecciosas para su atención. Las infecciones por arbovirus son enfermedades de declaración obligatoria. Los resultados a largo plazo en estos pacientes pueden variar. Por lo general, puede esperarse una recuperación completa en los pacientes con una meningitis por el VNO. Los pacientes con una encefalitis por el VNO suelen tener efectos residuales, y más de la mitad de ellos comunican algún tipo de síntomas persistentes (astenia, dolores musculares, disminución de la actividad, dificultad de memoria, dificultad de concentración) más allá de 6 meses.[67]

Otras infecciones por arbovirus

Virus del dengue. El dengue es el virus más frecuente de la familia Flaviviridae que causa una infección humana. Puede encontrarse en todo el mundo, y la mayoría de las infecciones se producen en el Sudeste Asiático, el Pacífico occidental y América Central y América del Sur. Es una de las causas más importantes de fiebre en el viajero que retorna. Se transmite a través del mosquito vector, *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus,* y el ser humano es su anfitrión natural.

Características clínicas. El dengue puede causar un amplio espectro de enfermedades. Muchos sujetos infectados por dengue son asintomáticos. El dengue es una enfermedad autolimitada que se caracteriza por fiebre, cefalea, dolor retroorbitario, mialgias acentuadas y artralgias. Los síntomas pueden durar hasta 1 semana. El dengue hemorrágico (DH), un síndrome más grave, se produce cuando se dan los cuatro criterios siguientes: 1) aumento de la permeabilidad vascular (derrame pleural, ascitis, hemoconcentración); 2) trombocitopenia; 3) fiebre de 2 a 7 días de duración, y 4) tendencia hemorrágica o hemorragia espontánea. El síndrome del shock por dengue (SSD), la presentación más grave del dengue, se presenta cuando se produce un DH con un shock hemorrágico.

Diagnóstico diferencial. Otros diagnósticos que deben tenerse en cuenta en los pacientes con sospecha de dengue son el zika, el paludismo, el chikunguña, las infecciones por rickettsias, la leptospirosis y otras fiebres hemorrágicas víricas, como el ébola, el marburg, la fiebre amarilla o los bunyavirus. También es importante considerar el diagnóstico del sarampión en un viajero febril que regresa con una erupción cutánea, porque muchos países que tienen dengue endémico también tienen sarampión endémico.

Pruebas diagnósticas. El diagnóstico puede realizarse mediante pruebas serológicas con análisis de IgM, pruebas de antígeno de la proteína no estructural 1 (NS1) del virus o detección de ARN vírico con RT-PCR. Al principio del curso, la IgM suele ser negativa. Otros hallazgos de laboratorio que pueden estar presentes con la infección por dengue son la leucopenia, la trombocitopenia, el hematocrito elevado (debido a la hemoconcentración por la pérdida de líquidos) y las pruebas de función hepática alteradas. En el DH puede haber una coagulopatía.

Tratamiento. No existen fármacos antivíricos específicos para tratar el dengue. El tratamiento es principalmente de soporte. El dengue suele ser una enfermedad autolimitada y puede tratarse con reposo, antipiréticos, analgésicos y la administración de líquidos. Deben evitarse los antiinflamatorios no esteroideos y el ácido acetilsalicílico, dada la tendencia a la hemorragia asociada a estos medicamentos. Los pacientes con DH y SSD requieren una estrecha vigilancia, la administración i.v. de líquidos y el apoyo a los órganos cuando esté indicado. Las secuelas hemorrágicas se tratan con transfusiones de hemoderivados cuando sea necesario. Se ha evaluado el tratamiento con esteroides del dengue grave en varios estudios de baja calidad, pero las pruebas hasta la fecha no son concluyentes, y no puede recomendarse en este momento el tratamiento con esteroides. El control de las epidemias gira en torno a la reducción de la población de mosquitos vectores y la prevención de las picaduras de mosquitos en los seres humanos.

Manejo. Dependiendo de la gravedad de la enfermedad, a los pacientes con dengue se les puede tratar de forma ambulatoria, pero algunos pueden requerir ingreso para una rehidratación. Los pacientes con DH requerirán el ingreso en el hospital para la monitorización y la administración i.v. de líquidos, y los pacientes con SSD requerirán el ingreso en la UCI.

Virus del Zika. El virus del Zika es un arbovirus de la familia Flaviviridae que se transmite a los seres humanos a través de los mosquitos de la especie *Aedes.* Aunque la transmisión es predominantemente por los mosquitos, se han notificado casos de transmisión perinatal, intrauterina, sexual y por la transfusión de hemoderivados. En 2016 hubo un gran aumento de casos notificados en EE. UU. Se notificaron más de 5.000 casos del virus del Zika, y la mayoría de los viajeros regresaron de regiones endémicas del Zika.[68] Se notificaron más de 200 casos de transmisión local dentro de EE. UU. Aunque la letalidad es baja, la infección por el virus del Zika durante el embarazo se ha relacionado con anomalías congénitas graves, como la microcefalia y otros defectos neurológicos. Esto ha llevado a los CDC a emitir advertencias respecto a los viajes para que las mujeres embarazadas, las mujeres que planean un embarazo, los hombres con una pareja embarazada o los hombres con una pareja que planea un embarazo eviten las regiones endémicas del Zika.

Características clínicas. La mayoría de los pacientes infectados por el virus del Zika son asintomáticos. En los que presentan síntomas, las manifestaciones clínicas son la erupción maculopapulosa, la fiebre, la conjuntivitis no purulenta, la cefalea, el dolor retroorbitario, las mialgias, las artralgias y los vómitos. El síntoma más referido es una erupción maculopapulosa eritematosa (fig. 119.13).[69] El curso de la enfermedad es habitualmente leve y se resuelve en 2 semanas. Aunque es poco frecuente, la infección por el virus del Zika se ha asociado a varias complicaciones neurológicas, como el síndrome de Guillain-Barré, la meningoencefalitis y la mielitis.[70,71]

Diagnóstico diferencial. Deben considerarse otras enfermedades con fiebre, erupción, mialgias y antecedentes de viaje, como el dengue, el chikunguña, el paludismo, las infecciones por rickettsias, la leptospirosis, el sarampión, la rubéola y la enfermedad meningocócica.

Pruebas diagnósticas. El diagnóstico de la infección por el virus del Zika puede hacerse con la RT-PCR o las pruebas serológicas. En los pacientes sintomáticos sin embarazo con síntomas durante menos de 7 días, la RT-PCR en el suero es el método preferido para el diagnóstico. Si hay síntomas durante más de 7 días, el método preferido es el estudio serológico. En las pacientes sintomáticas embarazadas, se recomiendan la RT-PCR y la prueba de anticuerpos IgM en una muestra de suero y la RT-PCR en una muestra de orina.[72] Es importante realizar también la prueba del dengue, ya que los síntomas se solapan de manera significativa. Puede ser útil un hemograma en los pacientes con síntomas graves, porque se ha notificado una trombocitopenia significativa en las infecciones por el virus del Zika.[73]

Figura 119.13 Erupción típica asociada al virus del Zika. (Tomado de la página web de los CDC: https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=21385.)

Tratamiento y manejo. Al igual que en otras infecciones por flavivirus, el tratamiento consiste en gran medida en el tratamiento de los síntomas y de soporte. Los antipiréticos, los analgésicos y la hidratación son la piedra angular del tratamiento. El paracetamol es el fármaco de elección. Si nos preocupa la trombocitopenia grave o el dengue, deben evitarse el ácido acetilsalicílico y los AINE. A la mayoría de estos pacientes se les puede dar de alta y el tratamiento puede continuar en casa. A las pacientes embarazadas las deben seguir sus especialistas en obstetricia y ginecología, dado el riesgo de anomalías fetales. Por lo general, este seguimiento incluirá también el apoyo psicosocial.

Virus del chikunguña. El virus del chikunguña es un arbovirus de la familia Alphaviridae que originalmente era endémico en África occidental. Desde principios de este milenio, la infección se ha extendido ampliamente, y es responsable de múltiples brotes en Asia, Europa y el subcontinente indio. En 2013, se identificó por primera vez la transmisión local en las Américas. Los vectores son los mismos que en el dengue, los mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus.*

Características clínicas. El virus del chikunguña provoca una enfermedad autolimitada muy parecida al dengue. La fiebre, las mialgias y las poliartralgias son el sello distintivo de esta enfermedad. El dolor articular puede ser tan intenso que impida la deambulación. Los síntomas suelen durar entre 7 y 10 días. Más de la mitad de los infectados sufren una erupción maculopapulosa varios días después de la aparición de la fiebre. Los factores de riesgo de una enfermedad grave con mayor mortalidad son la edad superior a 65 años, la diabetes y los trastornos cardiopulmonares subyacentes.

Diagnóstico diferencial. Deben considerarse otras enfermedades febriles con erupción, mialgias y artralgias, como el dengue, el zika, el paludismo, la fiebre por picadura de garrapata africana, la leptospirosis, el sarampión, la rubéola, la fiebre recurrente, el VEB y la enfermedad meningocócica. También deben considerarse trastornos no infecciosos, como la enfermedad de Still del adulto y otros trastornos reumatológicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Pruebas diagnósticas. El diagnóstico puede confirmarse mediante el enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA) para detectar anticuerpos, la RT-PCR para detectar el ARN vírico o el cultivo del virus. Las anomalías de laboratorio asociadas a la infección aguda son las pruebas de función hepática alteradas, la trombocitopenia y la linfopenia.

Tratamiento y manejo. El tratamiento es principalmente de soporte. Los antipiréticos, los antiinflamatorios y los analgésicos desempeñan un papel importante en el alivio de los síntomas. Puede ser necesario administrar líquidos i.v., dependiendo de la gravedad de la enfermedad. La prevención de la enfermedad se centra en reducir la exposición a los mosquitos. A la mayoría de los pacientes se les puede tratar en casa. Los pacientes que presentan una enfermedad grave pueden requerir ingreso para la hidratación i.v. y la observación hasta que estén estables.

FIEBRES HEMORRÁGICAS VÍRICAS

Virus de la fiebre amarilla

El virus de la fiebre amarilla es un arbovirus de la familia Flaviviridae que puede causar una fiebre hemorrágica vírica. Antes de que se descubriera su transmisión por mosquitos, hubo múltiples epidemias de fiebre amarilla en África, Europa y América. El vector es el mosquito *Aedes* o *Haemagogus*. El control del vector y el desarrollo de una vacuna han reducido considerablemente la carga de esta enfermedad en las últimas décadas. En la actualidad, la fiebre amarilla se da en regiones tropicales de África y Sudamérica.

Características clínicas

El período de incubación es de 3 a 6 días. Los pacientes presentan una enfermedad febril aguda acompañada de escalofríos, malestar, cefalea, mialgias, náuseas y mareos. Los pacientes pueden tener una frecuencia cardíaca mucho menor de lo esperado en referencia a la fiebre alta que está presente. Esta fase febril aguda de la enfermedad puede durar entre 3 y 6 días. A continuación, los pacientes experimentan un breve período de remisión, que puede durar hasta 24 h; algunos pacientes se recuperan por completo, mientras que otros pasan a tener una recidiva más grave de la enfermedad con fiebre, vómitos, ictericia, una lesión hepática aguda, una insuficiencia renal aguda y manifestaciones hemorrágicas. La característica distintiva de la fiebre amarilla es la ictericia con una fiebre hemorrágica. La mortalidad de los pacientes con una afectación hepatorrenal oscila entre el 20 y el 50%.

Diagnóstico diferencial

Hay que tener en cuenta otras enfermedades febriles que se dan en estas zonas endémicas, como la leptospirosis, la fiebre recurrente, la hepatitis vírica, el paludismo y otras fiebres hemorrágicas víricas, incluido el dengue.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de laboratorio suele realizarse mediante la detección de anticuerpos IgM y neutralizantes en el suero. Hay una serie de anomalías de laboratorio que se producen en esta enfermedad, como la elevación de la aspartato transaminasa (AST), la alanina transaminasa (ALT) y la bilirrubina directa. Los pacientes con una enfermedad grave también presentan análisis hematológicos compatibles con una coagulación intravascular diseminada (CID).

Tratamiento

No existen tratamientos antivíricos específicos para la fiebre amarilla. El tratamiento es de soporte. Los líquidos, los antipiréticos y la analgesia son los principales tratamientos sintomáticos. Dado el riesgo de fiebre hemorrágica, en general deben evitarse el ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroideos. Si se produce una enfermedad grave con shock, los pacientes pueden necesitar la administración de líquidos i.v., la administración de hemoderivados, vasopresores, ventilación mecánica y diálisis.

Dado que no existe un tratamiento específico para la fiebre amarilla, se ha prestado mucha atención a la prevención. Las medidas de protección personal para evitar las picaduras de mosquitos y el control del vector a nivel comunitario son importantes para prevenir la enfermedad. Se recomienda la vacuna de virus vivos en las personas de 9 meses o más que vivan o viajen a zonas endémicas. Muchos países donde la fiebre amarilla es endémica exigen un certificado de vacunación para entrar.

Manejo

Dependiendo de la gravedad de la enfermedad, a los pacientes se les puede tratar en casa o pueden requerir el ingreso en el hospital. La enfermedad grave puede requerir el ingreso en la UCI, dada la elevada mortalidad asociada a las formas graves de fiebre amarilla.

Ébola

El virus del Ébola es un virus de ARN que pertenece a la familia Filoviridae. La enfermedad por el virus del Ébola (EVE) provoca una fiebre hemorrágica vírica grave. El ébola se describió por primera vez en 1976 en Sudán y en lo que hoy es la República Democrática del Congo (Zaire en aquella época). Desde entonces, se han producido varios brotes en zonas rurales de África. El brote de ébola de 2014 a 2016 en África occidental fue el más grave de la historia. Comenzó en marzo de 2014 en Guinea y luego se extendió a Sierra Leona y Liberia. Nigeria, Senegal y Mali también se vieron afectados. Al cierre de este brote, se identificaron 28.652 casos y se cobró 11.325 vidas.[74] Antes de este brote, el mayor brote registrado había provocado menos de 300 muertes. Este brote también dio lugar a los primeros casos de ébola adquiridos fuera de África. Una enfermera en España contrajo la enfermedad tras atender a un paciente con ébola transportado desde Sierra Leona a España. Posteriormente, dos enfermeras contrajeron el ébola en EE. UU. tras atender a un paciente con ébola que contrajo el virus en Liberia.[75]

La mortalidad de las infecciones por el virus del Ébola oscila entre el 25 y el 90%. La transmisión del virus se produce por contacto directo con los tejidos infectados o con líquidos corporales infectados, como la sangre, la saliva, el vómito, las heces o el semen. Los sujetos no son contagiosos hasta que muestran síntomas. El tiempo de incubación habitual es de 5 a 7 días, pero puede oscilar entre 2 y 21 días.

Características clínicas

Los síntomas iniciales son fiebre alta, cefalea, mialgias, malestar, dolor faríngeo, y vómitos y diarrea profusos. Después de 5 a 7 días, los pacientes pueden evolucionar hasta presentar las manifestaciones hemorrágicas, entre las que están las hemorragias espontáneas, la equimosis y las petequias. También es frecuente que los pacientes no presenten ninguna complicación hemorrágica.[76] Durante ese tiempo puede aparecer una erupción maculopapulosa eritematosa que finalmente se descama. Los pacientes pueden volverse hipovolémicos y presentar graves alteraciones metabólicas secundarias a las pérdidas de líquidos por el tubo digestivo. Finalmente, los pacientes avanzan hacia el shock y el fallo multiorgánico.

Diagnóstico diferencial

Los síntomas del ébola son inicialmente inespecíficos y se solapan con los de otras enfermedades. Otras infecciones más frecuentes de las regiones endémicas son el paludismo, la fiebre tifoidea, otras fiebres hemorrágicas víricas (p. ej., marburg, bunyavirus), la meningococemia, la leptospirosis u otras enfermedades bacterianas.

Pruebas diagnósticas

Solo deben realizarse pruebas a los pacientes que cumplan los criterios clínicos de antecedentes de exposición *y* signos o síntomas de EVE. El hospital también debe tener un protocolo para el tratamiento de las muestras de laboratorio de los posibles pacientes con EVE. El riesgo de contraer la EVE a través de las pruebas de laboratorio es bajo, pero no nulo. La prueba RT-PCR con una muestra de plasma es actualmente el principal método diagnóstico del ébola. Se ha obtenido una prueba rápida de antígeno en el punto de atención con un tiempo de respuesta de 15 min, con buena sensibilidad y especificidad comparada con la RT-PCR.[77] Los hallazgos de laboratorio que pueden acompañar a la infección por el virus del Ébola son la trombocitopenia, la anemia, la coagulopatía, la transaminitis, la creatinina elevada, la hipocalcemia y la hipopotasemia. A todos los pacientes se les deben hacer pruebas de paludismo con un frotis de sangre fino y grueso. El paludismo es mucho más probable que el ébola en la población endémica

y en los viajeros que regresan. La coinfección también es frecuente; en un estudio de pacientes con ébola en Guinea, el 11% de los pacientes tenían un paludismo concomitante.[76]

Tratamiento

Cuando se trata un caso sospechoso de EVE, los principios rectores importantes son tratar al paciente y prevenir la propagación de la infección. Los CDC han elaborado algoritmos prácticos para evaluar los casos sospechosos de EVE en los servicios de urgencias de EE. UU. (www.cdc.gov/vhf/ebola/pdf/ed-algorithm-management-patients-possible-ebola.pdf). Los principios básicos son identificar, aislar e informar.

El principal tratamiento para las víctimas del ébola es la atención de apoyo. A los pacientes se les trata de manera empírica con un tratamiento antipalúdico, antibióticos de amplio espectro y antipiréticos. También requieren rehidratación, preferiblemente con la administración de líquidos y electrólitos i.v. Además, muchos pacientes con EVE requieren apoyo para el fallo multiorgánico, incluidos la diálisis, la ventilación mecánica, los vasopresores o la administración de hemoderivados.

En la actualidad no existen tratamientos médicos probados contra la EVE. Se han investigado varios, como los anticuerpos monoclonales contra los antígenos del virus del Ébola, el plasma de convalecientes y los fármacos antivíricos análogos a los nucleótidos. Lamentablemente, muchos de estos tratamientos no se han mostrado eficaces en los estudios clínicos.[78,79] Los tratamientos más prometedores hasta la fecha son un anticuerpo monoclonal único, MAb114, y un anticuerpo monoclonal triple, REGN-EB3.[80] Aunque los tratamientos específicos contra el ébola son actualmente limitados, en 2019 se alcanzó un avance histórico para la respuesta en el ámbito de la salud pública cuando la FDA aprobó la primera vacuna para la prevención de la EVE.[81]

Manejo

Es primordial que los profesionales que atienden a posibles pacientes con EVE estén familiarizados con las prácticas de aislamiento adecuadas. Los CDC hacen hincapié en que los profesionales médicos deben recibir una amplia capacitación y demostrar competencia en los procedimientos de control de infecciones relacionadas con el ébola, específicamente en la colocación y la retirada del EPP. Muchos hospitales han elaborado directrices internas, pero la página web de los CDC es un recurso útil y ofrece una orientación completa sobre cómo tratar a los posibles pacientes con una EVE en el entorno sanitario de EE. UU. (www.cdc.gov/vhf/ebola/healthcare-us/index.html).

Los CDC han elaborado también una estrategia para ayudar a los hospitales a prepararse para los casos de sospecha de EVE (www.cdc.gov/vhf/ebola/pdf/preparing-hospitals-ebola.pdf). Existe un sistema escalonado clasificado por centros de atención sanitaria de primera línea, hospitales de evaluación del ébola y, a continuación, centros de tratamiento del ébola. Todos los hospitales deben tener y seguir protocolos de control de las infecciones, garantizar que el personal esté formado y sea competente en las prácticas de EPP seguras, y tener un sistema para gestionar la eliminación de residuos, la limpieza y la desinfección. Los pacientes con sospecha de EVE deben ingresar en salas de aislamiento del hospital, y muchos de ellos necesitarán atención en la UCI. La mortalidad del VEB es alta, pero es probable que los pacientes obtengan resultados mucho mejores que los comunicados anteriormente con el acceso a instalaciones médicas con UCI. Cabe destacar que los pacientes con ébola tratados en Europa y EE. UU. tuvieron una mortalidad del 18,5%, mucho menor que la registrada en las regiones endémicas.[82]

Marburg

El virus de Marburg es un virus de ARN que pertenece a la familia Filoviridae. Es una causa importante de fiebre hemorrágica vírica en África central. Se han producido casos de marburg en Uganda, Zimbabue, República Democrática del Congo, Kenia y Angola. Se han notificado casos fuera de África, como en Alemania, la antigua Yugoslavia, Países Bajos y EE. UU., todos ellos con una exposición confirmada a una fuente africana. El virus se describió por primera vez en 1967 después de que se produjera un brote en Marburg, Alemania, cuando el personal de laboratorio que trabajaba con monos verdes africanos presentó fiebre y un shock hemorrágico. La transmisión directa se produce con el contacto con sangre, secreciones u órganos sólidos de sujetos infectados. Actualmente se cree que el anfitrión natural del virus de Marburg es el murciélago africano de la fruta. El período de incubación es de 3 a 9 días. La enfermedad tiene una letalidad parecida a la del ébola, entre el 24 y el 88%.

Características clínicas

Los virus de Marburg y del Ébola causan un síndrome clínico muy parecido. La enfermedad por el virus de Marburg provoca inicialmente fiebre, cefalea, malestar y mialgias. Después del tercer al quinto día, se producen dolores abdominales intensos, calambres, vómitos y diarrea. Alrededor del mismo tiempo, puede aparecer una erupción maculopapulosa. La mitad de los pacientes también presentan manifestaciones hemorrágicas durante este tiempo. Pueden producirse hematemesis, diarrea, hemorragia orofaríngea y hemorragia de los puntos de venopunción. La muerte suele producirse por la pérdida aguda de sangre y el shock séptico.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la infección por el virus de Marburg es muy similar al de la infección por el virus del Ébola, ya que los síntomas son inicialmente inespecíficos y se solapan con otras enfermedades. Otras infecciones más frecuentes de las regiones endémicas son el paludismo, la fiebre tifoidea, otras fiebres hemorrágicas víricas (p. ej., bunyavirus), la meningococemia, la leptospirosis u otras enfermedades bacterianas.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico requiere pruebas de laboratorio, ya que las características clínicas se solapan con las de otras muchas fiebres hemorrágicas víricas. El diagnóstico puede realizarse mediante RT-PCR, ELISA, pruebas de detección de antígenos, pruebas de neutralización del suero y cultivo del virus.

Tratamiento

Las prioridades del tratamiento de un caso sospechoso de fiebre hemorrágica de Marburg (FHM) son análogas a las de un caso sospechoso de EVE. El reconocimiento temprano es clave para controlar la propagación de esta infección. Es importante tener en cuenta esta enfermedad en los posibles pacientes, evaluando los antecedentes de viaje a países con FHM endémica o el contacto con alguien que haya tenido FHM en las últimas 3 semanas y, a continuación, evaluando si se presentan síntomas compatibles con la FHM. A los pacientes identificados en riesgo por el proceso de cribado se les debe aislar en una habitación privada con baño privado. Debe informarse inmediatamente a las autoridades de salud pública y al personal de control de infecciones del hospital. Para obtener más detalles, consulte la sección sobre el ébola de este capítulo.

No existe ningún tratamiento específico de la FHM. El tratamiento es principalmente de apoyo y dirigido a los síntomas del paciente. Los pacientes requieren inicialmente la administración de un gran volumen de líquidos y de antipiréticos. Los pacientes que presentan un fallo orgánico final necesitan tratamientos avanzados, como vasopresores, ventilación mecánica y diálisis. Los pacientes con manifestaciones hemorrágicas también requieren la administración de eritrocitos y plasma fresco congelado.

Manejo

Los pacientes con FHM requieren el ingreso en el hospital, y muchos de ellos, en la UCI. Es importante observar prácticas de aislamiento estrictas y asegurarse de que el personal utilice el EPP cuando atienda al paciente. Cuando sea apropiado, hay que trasladar a los pacientes a centros de tratamiento especializados que estén preparados y diseñados para atender a pacientes con fiebres hemorrágicas víricas.

Fiebre de Lassa

El virus de Lassa es un Arenavirus endémico de África occidental. Su reservorio es el roedor africano *Mastomys natalensis*. Los seres humanos contraen la enfermedad por la exposición a la orina o las heces de *Mastomys*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

natalensis. La transmisión de persona a persona puede producirse por contacto con sangre o secreciones corporales de las personas infectadas. El período de incubación suele ser de unos 10 días, pero puede oscilar entre 3 y 21 días. A diferencia del ébola y el marburg, la mayoría de las infecciones de Lassa son asintomáticas. La letalidad es inferior al 2%.

Características clínicas

Cuando los pacientes tienen una fiebre de Lassa sintomática, los síntomas suelen comenzar con la aparición gradual de fiebre y malestar. Al cabo de unos días pueden aparecer cefalea, mialgias, dolor faríngeo, tos, dolor torácico, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. Los pacientes también pueden presentar edema facial, derrame pleural, miocarditis y encefalitis. Menos del 20% de los pacientes sintomáticos evolucionan hasta presentar manifestaciones hemorrágicas. Los pacientes que llegan a tener una fiebre hemorrágica completa tienen una mortalidad mucho mayor. El embarazo en el tercer trimestre se asocia a una enfermedad más grave y también a una mayor mortalidad.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es amplio e incluye el de otras fiebres hemorrágicas víricas.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico basado únicamente en la clínica es difícil, ya que la fiebre de Lassa comparte características con muchas otras enfermedades. El diagnóstico puede realizarse mediante RT-PCR, ELISA, pruebas de detección de antígenos y cultivo del virus.

Tratamiento

Se ha demostrado que la ribavirina disminuye la mortalidad general. El mayor efecto se produce cuando el tratamiento se inicia pronto, dentro de los primeros 6 días tras la aparición de la fiebre. El resto del tratamiento consiste en cuidados de apoyo con la administración de volumen, antipiréticos y hemoderivados si se produce una enfermedad hemorrágica. Al igual que con otras fiebres hemorrágicas víricas, también puede ser necesario el apoyo al fracaso multiorgánico con ventilación mecánica, vasopresores y diálisis. Aunque no existen pruebas de buena calidad, las directrices recomiendan la ribavirina como profilaxis posterior a la exposición en las exposiciones definitivas de alto riesgo.[83] La prevención de la fiebre de Lassa a nivel comunitario se centra en una buena higiene y en el control de los roedores.

Manejo

Los pacientes sintomáticos con fiebre de Lassa requieren el ingreso hospitalario. Los mismos principios de las otras fiebres hemorrágicas víricas de reconocimiento rápido, identificación, aislamiento e información a las autoridades se aplican también a la fiebre de Lassa. Consulte las secciones de este capítulo sobre el ébola y el marburg para obtener más detalles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delamater PL, Leslie TF, Yang YT. Examining the spatiotemporal evolution of vaccine refusal: nonmedical exemptions from vaccination in California, 2000-2013. *BMC Public Health*. 2018;18:458.
2. Cardemil CV, Dahl RM, James L, et al. Effectiveness of a third dose of MMR vaccine for mumps outbreak control. *N Engl J Med*. 2017;377:947–956.
3. Patel MK, Dumolard L, Nedelec Y, et al. Progress toward regional measles elimination—worldwide, 2000-2018. *MMWR Morb Mortal wkly Rep*. 2019;68:1105–1111.
4. Zucker JR, Rosen JB, Iwamoto M, et al. Consequences of undervaccination—measles outbreak, New York city, 2018-2019. *N Engl J Med*. 2020;382: 1009–1017.
5. Saraya AW, Wacharapluesadee S, Petcharat S, et al. Normocellular CSF in herpes simplex encephalitis. *BMC Res Notes*. 2016;9:95.
6. Wilhelmus KR. Antiviral treatment and other therapeutic interventions for herpes simplex virus epithelial keratitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:CD002898.
7. Sturgeon JP, Segal L, Verma A. Going out on a limb: do not delay diagnosis of necrotizing fasciitis in varicella infection. *Pediatr Emerg Care*. 2015;31: 503–507.
8. Kawai K, Rampakakis E, Tsai TF, et al. Predictors of postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster: a pooled analysis of prospective cohort studies from North and Latin America and Asia. *Int J Infect Dis*. 2015;34:126–131.
9. Kowalsky DS, Wolfson AB. Antiviral medications for the prevention of postherpetic neuralgia after herpes zoster infection. *Acad Emerg Med*. 2019;26:684–685. Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine.
10. Kowalsky DS, Wolfson AB. Corticosteroids for preventing postherpetic neuralgia after herpes zoster infection. *Acad Emerg Med*. 2019;26:686–687. Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine.
11. Kuri A, Jacobs BM, Vickaryous N, et al. Epidemiology of Epstein-Barr virus infection and infectious mononucleosis in the United Kingdom. *BMC Public Health*. 2020;20:912.
12. Lennon P, Crotty M, Fenton JE. Infectious mononucleosis. *BMJ*. 2015;350:h1825 (Clinical research ed).
13. Zuhair M, Smit GSA, Wallis G, et al. Estimation of the worldwide seroprevalence of cytomegalovirus: a systematic review and meta-analysis. *Rev Med Virol*. 2019;29:e2034.
14. Al-Omari A, Aljamaan F, Alhazzani W, Salih S, Arabi Y. Cytomegalovirus infection in immunocompetent critically ill adults: literature review. *Ann Intensive Care*. 2016;6:110.
15. Midgley CM, Watson JT, Nix WA, et al. Severe respiratory illness associated with a nationwide outbreak of enterovirus D68 in the USA (2014): a descriptive epidemiological investigation. *Lancet Respir Med*. 2015;3:879–887.
16. Messacar K, Asturias EJ, Hixon AM, et al. Enterovirus D68 and acute flaccid myelitis-evaluating the evidence for causality. *Lancet Infect Dis*. 2018;18: e239–e247.
17. Dugas AF, Valsamakis A, Atreya MR, et al. Clinical diagnosis of influenza in the ED. *Am J Emerg Med*. 2015;33:770–775.
18. Merckx J, Wali R, Schiller I, et al. Diagnostic accuracy of novel and traditional rapid tests for influenza infection compared with reverse transcriptase polymerase chain reaction: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2017;167:394–409.
19. Ison MG, Portsmouth S, Yoshida Y, et al. Early treatment with baloxavir marboxil in high-risk adolescent and adult outpatients with uncomplicated influenza (CAPSTONE-2): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Infect Dis*. 2020.
20. Jefferson T, Jones MA, Doshi P, et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014:CD008965.
21. Dobson J, Whitley RJ, Pocock S, Monto AS. Oseltamivir treatment for influenza in adults: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet*. 2015.
22. Venkatesan S, Myles PR, Bolton KJ, et al. Neuraminidase inhibitors and hospital length of stay: a meta-analysis of individual participant data to determine treatment effectiveness among patients hospitalized with nonfatal 2009 pandemic influenza A(H1N1) virus infection. *J Infect Dis*. 2020;221: 356–366.
23. Doll MK, Winters N, Boikos C, Kraicer-Melamed H, Gore G, Quach C. Safety and effectiveness of neuraminidase inhibitors for influenza treatment, prophylaxis, and outbreak control: a systematic review of systematic reviews and/or meta-analyses. *J Antimicrob Chemother*. 2017;72:2990–3007.
24. Lee N, Leo YS, Cao B, et al. Neuraminidase inhibitors, superinfection and corticosteroids affect survival of influenza patients. *Eur Respir J*. 2015;45: 1642–1652.
25. Uyeki TM, Bernstein HH, Bradley JS, et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America: 2018 update on diagnosis, treatment, chemoprophylaxis, and institutional outbreak management of seasonal influenzaa. *Clin Infect Dis*. 2019;68:895–902. An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America.
26. Salez N, Vabret A, Leruez-Ville M, et al. Evaluation of four commercial multiplex molecular tests for the diagnosis of acute respiratory infections. *PLoS One*. 2015;10:e0130378.
27. Kujawski SA, Lu X, Schneider E, et al. Outbreaks of Adenovirus-Associated Respiratory Illness on Five College Campuses in the United States. *Clin Infect Dis*. 2020. an official publication of the Infectious Diseases Society of America.
28. Parker CM, Cooper MN. Prednisolone versus dexamethasone for croup: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2019:144.
29. Gates A, Gates M, Vandermeer B, et al. Glucocorticoids for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;8:CD001955.
30. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics*. 2014;134:e1474–e1502.
31. Mast TC, Wang FT, Su S, Seeger JD. Evidence of herd immunity and sustained impact of rotavirus vaccination on the reduction of rotavirus-related medical encounters among infants from 2006 through 2011 in the United States. *Pediatr Infect Dis J*. 2015.
32. Bawa Z, Elliot AJ, Morbey RA, et al. Assessing the likely impact of a rotavirus vaccination programme in England; the contribution of syndromic surveillance. *Clin Infect Dis*. 2015. an official publication of the Infectious Diseases Society of America.
33. Fooks AR, Cliquet F, Finke S, et al. Rabies. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17091. http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2017.91. 29188797.
34. World Health Organization. www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rabies; 2020.
35. Centers for Disease Control and Prevention. *Rabies Information for Doctors*; 2020. https://www.cdc.gov/rabies/specific_groups/doctors/index.html.
36. WHO. *Expert Consultation on Rabies*, *Third Report WHO Technical Series Report No. 1012. Geneva*; 2018. ISBN 978-92-4-121021-8.
37. Amarasinghe GK, Bao Y, Basler CF, et al. Taxonomy of the order Mononegavirales: update 2017. *Arch Virol*. 2017;162(8):2493–2504.
38. Hampson K, et al. Estimating the global burden of endemic canine rabies. *PLos Negl Trop Dis*. 2015;9(4).
39. Ma X, et al. Rabies surveillance in the United States during 2017. *J Am Vet Med Assoc*. 2018;253:1555–1568.
40. Ross RS, Wolters B, Hoffmann B, et al. Instructive even after a decade: complete results of initial virological diagnostics and re-evaluation of molecular data in the German rabies virus "outbreak" caused by transplantations. *Int J Med Microbiol*. 2015;305(7):636–643. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijmm.2015.08.013. 26384867.
41. Chen S, Zhang H, Luo M, et al. Rabies virus transmission in solid organ transplantation, China, 2015-2016. *Emerg Infect Dis*. 2017;23(9):1600–1602. http://dx.doi.org/10.3201/eid2309.161704. 28820377.
42. Banyard AC, Fooks AR. The impact of novel lyssavirus discovery. *Microbiol*. 2017;38:18–21.
43. Belot L, Albertini A, Gaudin Y. Structural and cellular biology of rhabdovirus entry. *Adv Virus Res*. 2019;104:147–183. http://dx.doi.org/10.1016/bs.aivir.2019.05.003. 31439148.
44. MacGibeny MA, Koyuncu OO, Wirblich C, Schnell MJ, Enquist LW. Retrograde axonal transport of rabies virus is unaffected by interferon treatment but blocked by emetine locally in axons. *PLoS Pathog*. 2018;14(7):e1007188. http://dx.doi.org/10.1371/journal.ppat.1007188. 30028873.
45. Jackson AC. Curr. Human rabies: a 2016 update. *Infect Dis Rep*. 2016;18(11):38. 27730539.
46. Willoughby RE. Rabies: rare human infection - common questions. *Infect Dis Clin North Am*. 2015;29(4):637–650. http://dx.doi.org/10.1016/j.idc.2015.07.006. 26384549.
47. Pan L, Yan Y, Yao L, Song Y, Shi Y. Clinical diagnosis of rabies in a patient with schizophrenia. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2015;69(6):385. http://dx.doi.org/10.1111/pcn.12285. 25715886.
48. Wadhwa A, et al. A pan-Lyssavirus Taqman real-time RT-PCR assay for the detection of highly variable rabies virus and other lyssaviruses. *PLoS Negl Trop Dis*. 2017;11:e0005258.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

49. Rabies (infection with rabies virus). (Chapter 2).1.17. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 2. Paris: World Organization for Animal Health; 2017.
50. WHO Diagnosis: laboratory techniques. https://www.who.int/rabies/about/home_diagnosis/en/.
51. Hoenig LJ, Jackson AC, Dickinson GM. The early use of Pasteur's rabies vaccine in the United States. *Vaccine*. 2018;36(30):4578–4581. http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2018.05.016. 29921493.
52. Center For Disease Control and Prevention. *Rabies Vaccine Information and Safet*; 2020. https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/vis/vis-statements/rabies.html.
53. Center for Disease Control and Prevention. *Rabies Adverse Reactions*; 2020. https://www.cdc.gov/rabies/specific_groups/doctors/adverse_reaction.html.
54. Endy TP, Keiser PB, Wang D, et al. Serologic response of two versus three doses, intradermal versus intramuscular administration of a licensed rabies vaccine for pre-exposure prophylaxis. *J Infect Dis*. 2019:jiz645. http://dx.doi.org/10.1093/infdis/jiz645. 31802120.
55. Caicedo Y, Paez A, Kuzmin I, et al. Virology, immunology and pathology of human rabies during treatment. *Pediatr Infect Dis J*. 2015;34:520–528.
56. Center for Disease Control and Prevention. *Rabies Post Exposure Prophylaxis*; 2019. https://www.cdc.gov/rabies/medical_care/index.html.
57. Center for Disease Control and Prevention. *Rabies Domestic Animals*; 2020. https://www.cdc.gov/rabies/exposure/animals/domestic.html.
58. *ACIP Rabies Vaccination*; 2019. dc.gov/vaccines/hcp/acip-recs/vacc-specific/rabies.html.
59. O'Brien KL, Nolan T. On behalf of the SAGE WG on Rabies. The WHO position on rabies immunization—2018 updates. *Vaccine*. 2019;37(suppl 1):A85–A87. http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2018.10.014. 30342901.
60. Wilde H, Lumlertdacha B, Meslin FX, Ghai S, Hemachudha T. World-wide rabies deaths prevention—A focus on the current inadequacies in postexposure prophylaxis of animal bite victims. *Vaccine*. 2016;34(2):187–189. http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2015.11.036. 26626211.
61. Center for Disease Control and Prevention. *Rabies Vaccine and Immunoglobulin*; 2020. https://www.cdc.gov/rabies/resources/availability.html.
62. Mani RS, Anand AM, Madhusudana SN. Human rabies in India: an audit from a rabies diagnostic laboratory. *Trop Med Int Health*. 2016;21(4):556–563.
63. Subramaniam R. Human rabies survivors in India: an emerging paradox? *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10(7):e0004774.
64. Zeiler FA, Jackson AC. Critical appraisal of the Milwaukee protocol for rabies: this failed approach should be abandoned. *Can J Neurol Sci*. 2016;43(1):44–51.
65. Burakoff A, Lehman J, Fischer M, Staples JE, Lindsey NP. West Nile virus and other nationally notifiable arboviral diseases - United States, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67:13–17.
66. Yeung MW, Shing E, Nelder M, Sander B. Epidemiologic and clinical parameters of West Nile virus infections in humans: a scoping review. *BMC Infect Dis*. 2017;17:609.
67. Patel H, Sander B, Nelder MP. Long-term sequelae of West Nile virus-related illness: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2015;15:951–959.
68. Hall V, Walker WL, Lindsey NP, et al. Update: noncongenital Zika virus disease cases—50 U.S. States and the District of Columbia, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67:265–269.
69. Hamer DH, Barbre KA, Chen LH, et al. Travel-Associated Zika virus disease acquired in the Americas through february 2016: a GeoSentinel analysis. *Ann Intern Med*. 2017;166:99–108.
70. Mancera-Paez O, Roman GC, Pardo-Turriago R, Rodriguez Y, Anaya JM. Concurrent Guillain-Barre syndrome, transverse myelitis and encephalitis post-Zika: a case report and review of the pathogenic role of multiple arboviral immunity. *J Neurol Sci*. 2018;395:47–53.
71. Dirlikov E, Major CG, Mayshack M, et al. Guillain-barre syndrome during ongoing Zika virus transmission—Puerto Rico, january 1-july 31, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;65:910–914.
72. Sharp TM, Fischer M, Munoz-Jordan JL, et al. Dengue and Zika virus diagnostic testing for patients with a clinically compatible illness and risk for infection with both viruses. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68:1–10.
73. Van Dyne EA, Neaterour P, Rivera A, et al. Incidence and outcome of severe and nonsevere thrombocytopenia associated with Zika virus infection-Puerto Rico, 2016. *Open Forum Infect Dis*. 2019;6:ofy325.
74. Kaner J, Schaack S. Understanding ebola: the 2014 epidemic. *Global Health*. 2016;12:53.
75. Liddell AM, Davey Jr RT, AK Mehta, et al. Characteristics and clinical management of a cluster of 3 patients with ebola virus disease, including the first domestically acquired cases in the United States. *Ann Intern Med*. 2015;163:81–90.
76. Bah EI, Lamah MC, Fletcher T, et al. Clinical presentation of patients with Ebola virus disease in Conakry, Guinea. *N Engl J Med*. 2015;372:40–47.
77. Broadhurst MJ, Kelly JD, Miller A, et al. ReEBOV Antigen Rapid Test kit for point-of-care and laboratory-based testing for Ebola virus disease: a field validation study. *Lancet*. 2015;386:867–874.
78. van Griensven J, Edwards T, de Lamballerie X, et al. Evaluation of convalescent plasma for ebola virus disease in Guinea. *N Engl J Med*. 2016;374:33–42.
79. Group PIW, Multi-National PIIST, Davey Jr RT, et al. A randomized, controlled trial of ZMapp for ebola virus infection. *N Engl J Med*. 2016;375:1448–1456.
80. Mulangu S, Dodd LE, Davey Jr RT, et al. A randomized, controlled trial of ebola virus disease therapeutics. *N Engl J Med*. 2019;381:2293–2303.
81. Ollmann Saphire E. A vaccine against ebola virus. *Cell*. 2020;181:6.
82. Uyeki TM, Mehta AK, Davey Jr RT, et al. Clinical management of ebola virus disease in the United States and Europe. *N Engl J Med*. 2016;374:636–646.
83. Bausch DG, Hadi CM, Khan SH, Lertora JJ. Review of the literature and proposed guidelines for the use of oral ribavirin as postexposure prophylaxis for Lassa fever. *Clin Infect Dis*. 2010;51:1435–1441. An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America.

Coronavirus

Raghu Seethala y Sukhjit S. Takhar

CONCEPTOS CLAVE

- Los coronavirus infectan a los seres humanos y a los animales, y tienen capacidad de recombinación, lo que genera virus nuevos.
- La mayoría de los coronavirus humanos causan enfermedades leves. Tres enfermedades producidas por los coronavirus, el virus asociado al síndrome respiratorio agudo grave (SARS), el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS) y el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave 2 (SARS-CoV-2), han causado enfermedades graves en los seres humanos.
- La presentación distintiva de la enfermedad grave en los pacientes con coronavirus es la insuficiencia respiratoria, que suele manifestarse como un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).
- Las medidas de salud pública, como el distanciamiento social, el uso de mascarillas, la limitación de las reuniones sociales y la vacunación, siguen siendo fundamentales para controlar la pandemia de la COVID-19.
- La gran mayoría de los niños tienen una enfermedad de evolución benigna. Sin embargo, un pequeño número puede sufrir una enfermedad hiperinflamatoria grave denominada síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C).
- El tratamiento de la COVID-19 está evolucionando rápidamente con los datos disponibles. El tratamiento de la enfermedad que no es grave es en gran medida de apoyo y puede realizarse en casa. El tratamiento de la enfermedad moderada a grave se realiza en el hospital y se centra en el apoyo a la oxigenación y la ventilación. A estos pacientes pueden beneficiarles los tratamientos antivíricos y los corticoesteroides. En este momento, el resto del tratamiento sigue siendo principalmente de investigación.

FUNDAMENTOS

Los coronavirus (CoV) son virus patógenos que causan diversas enfermedades humanas y veterinarias. Siete miembros de la familia de los coronavirus infectan al ser humano, y tres CoV mortales han cruzado las barreras entre las especies en los últimos 20 años como causantes del síndrome respiratorio agudo grave (SARS), el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS) y la enfermedad por el coronavirus de 2019 (COVID-19). Dos de ellos (SARS-CoV y MERS-CoV) han causado epidemias peligrosas. Al coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave 2 (SARS-CoV-2), causante de la COVID-19, se le identificó como el virus patógeno causante de un grupo de casos inusuales de neumonía en Wuhan, China, a finales de 2019, y dio lugar a una pandemia mundial con profundas consecuencias sociales, económicas y políticas.[1] A finales de diciembre de 2020, ha infectado a más de 77 millones de personas y matado a más de 1.700.000 personas en todo el mundo, con una rápida propagación continua.[2] Los avances en la biología molecular han aumentado nuestro conocimiento de estas infecciones y contribuido a la ampliación masiva de las pruebas y al desarrollo y distribución de vacunas a un ritmo sin precedentes. En el momento de redactar este capítulo, se están distribuyendo varias vacunas contra el SARS-CoV-2 en una campaña mundial masiva.

El coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV), que da lugar al SARS, es un coronavirus virulento que apareció por primera vez en China en noviembre de 2002. El SARS afectó al menos a 8.098 personas en 29 países de Asia, Europa, y América del norte y del sur. La mayoría de los casos procedían de China y Hong Kong, con una mortalidad cercana al 10%. Dado que el último caso de SARS del que se tiene constancia se produjo en 2003, el SARS solo se tratará brevemente en este capítulo.

En 2012 apareció otro nuevo coronavirus, el *coronavirus del síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV),* que preocupó a nivel internacional. La mayoría de los casos se notificaron en Arabia Saudí y Emiratos Árabes Unidos, pero se han notificado casos en EE. UU., Europa y Asia. Todos los casos notificados se han asociado a la exposición directa o indirecta a viajes o residencia en los siguientes países: Arabia Saudí, Emiratos Árabes Unidos, Qatar, Jordania, Omán, Kuwait, Yemen, Líbano e Irán. El MERS sigue circulando en la población animal de Oriente Medio, causando casos intermitentes y esporádicos, y grupos comunitarios.[3]

Los coronavirus (CoV) son virus de ARN de sentido positivo, grandes y esféricos, con envoltura. El virus tiene cuatro proteínas estructurales principales: la proteína de la membrana (M), la proteína de la envoltura (E), la proteína de la nucleocápside (N) y la proteína de la espícula (S) (fig. 120.1). La proteína de la espícula da al virus su aspecto característico, se une a las células humanas y es también el objetivo de las nuevas vacunas.

El SARS-CoV-2, el SARS-CoV y el MERS-CoV suelen causar una enfermedad grave, mientras que los otros coronavirus humanos (HCoV) –HKU1, NL63, OC43 y 229E– se asocian a una enfermedad leve. Los HCoV causan alrededor del 15% de todos los resfriados (tabla 120.1).

El SARS-CoV-2 pertenece al género coronavirus β, que incluye un grupo diverso aislado de los murciélagos. Es casi seguro que el origen del SARS-CoV-2 es la selección natural y no la manipulación en el laboratorio.[4] Es posible que este virus patógeno surgiera de un reordenamiento génico. La considerable composición génica, junto con la posibilidad de reordenación, aumenta la probabilidad de que surjan nuevos coronavirus.

Transmisión

Los conocimientos sobre la transmisión del SARS-CoV-2 siguen evolucionando. La transmisión de persona a persona se produce principalmente durante el contacto estrecho con un sujeto infectado por el SARS-CoV-2 a través de las gotículas respiratorias. Estas gotículas respiratorias, producidas al estornudar, toser o incluso hablar, pueden caer en las mucosas e iniciar el proceso infeccioso. Es mucho menos probable que la transmisión se produzca por el contacto con superficies contaminadas. Las pruebas de que el SARS-CoV-2 se propaga a través de aerosoles en la comunidad son variadas, y es probable que la transmisión por gotículas sea mucho más importante que la vía de los aerosoles. La transmisión es muy dispersa: el 80% de las infecciones secundarias se produjeron a partir del 8,9% de los casos índice.[5] La concentración nasal del virus suele ser más alta en la enfermedad temprana y presintomática, y los pacientes son más infecciosos durante este período. La propagación asintomática y presintomática del virus ha contribuido a la dificultad que ha supuesto controlar los brotes; los sujetos asintomáticos o presintomáticos pueden causar hasta el 50% de los casos.[6-8] La duración de la excreción del virus infeccioso no está clara. Se ha observado la detección prolongada de ARN del virus mediante PCR, pero esto no significa necesariamente que los pacientes sean infecciosos.[5]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

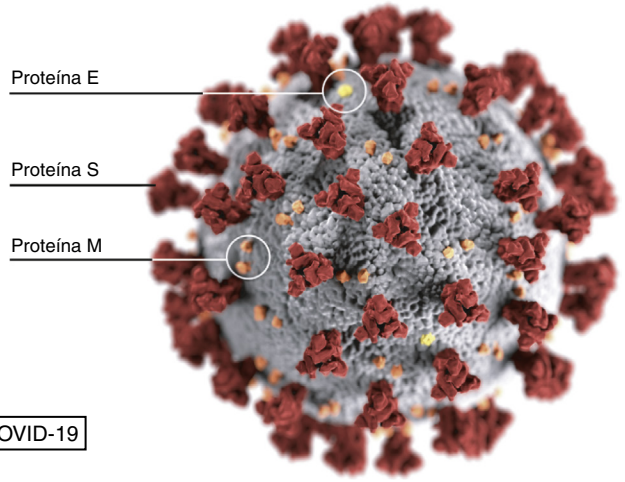


Figura 120.1 Ilustración de la morfología que presentan los coronavirus. Las espículas son la proteína S. (Tomado de la página web de los CDC: https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=23313.)

TABLA 120.1 Coronavirus

Virus	Enfermedad representativa	Manifestaciones clínicas
SARS-CoV	SARS	Fiebre, malestar, mialgias, escalofríos, tiritona, tos, disnea, taquipnea, dolor pleurítico, SDRA
MERS-CoV	MERS	Fiebre, tos, disnea, dolor faríngeo, mialgias, síntomas digestivos, SDRA
SARS-CoV-2	COVID-19	Tos, fiebre, escalofríos, disnea, cefaleas, mialgias, diarrea, náuseas, anosmia, ageusia, SDRA
NL63, OC43, HKU1, 229E	«Catarro común»	Dolor faríngeo, rinorrea, congestión nasal, tos

Los pacientes rara vez son contagiosos 10 días después del inicio de los síntomas. Sin embargo, las personas inmunodeprimidas y las que padecen una enfermedad grave pueden ser contagiosas durante mucho más tiempo.[9] Se ha detectado ARN del SARS-CoV-2 en las heces, la sangre, el semen y las secreciones oculares, pero es poco probable que la transmisión se produzca por estas vías.

En los entornos sanitarios, se recomiendan las precauciones respiratorias (ya sea por gotículas o por el aire) y de contacto en los contactos con pacientes con COVID-19, con mascarilla quirúrgica o N95, protección ocular, bata y guantes. Pueden producirse aerosoles durante ciertas intervenciones, como la intubación o la ventilación incruenta. Se recomienda usar una mascarilla N95, un respirador purificador de aire motorizado (PAPR) o un respirador equivalente en las intervenciones que impliquen algún tipo de aerosol.

Los servicios de urgencias deben cribar a los pacientes con síntomas que indiquen la presencia de la COVID-19 para poder poner en marcha rápidamente las precauciones adecuadas. Debido al riesgo de propagación asintomática durante la pandemia, todas las personas que entren en las instalaciones médicas (tanto los pacientes como los visitantes) deben llevar mascarilla. Las personas que se encuentren en las zonas de espera y en las colas deben mantener una distancia adecuada de 2 m o más entre ellas. Los profesionales sanitarios también deben llevar mascarilla en el lugar de trabajo para disminuir el riesgo de contagio asintomático a los compañeros de trabajo durante la pandemia. En la mayoría de los centros sanitarios se han impuesto restricciones severas a los visitantes de los pacientes y a los familiares que les acompañan.

El virus del MERS tiene una mortalidad alta y comparte muchas características con el SARS-CoV. El modo de transmisión no se ha aclarado del todo, pero la vía más probable es la transmisión directa por gotículas. Se han notificado casos de transmisión en el entorno sanitario a través de un encuentro de menos de 10 min, manteniendo 1 m de distancia, pero sin ningún equipo de protección personal (EPP). Por otro lado, las investigaciones también han revelado una transmisión mínima entre los contactos cercanos en el hogar, lo que indica que la carga viral es mayor en los que están más enfermos y en el hospital. En el MERS y el SARS, los pacientes se vuelven más infecciosos a medida que la enfermedad progresa a través de la fase inicial, ya que la replicación del virus aumenta. Esto contrasta con la replicación e infectividad tempranas del SARS-CoV-2, lo que hace que la erradicación de la COVID-19 sea mucho más difícil.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Enfermedad por el coronavirus 2019

El período de incubación del SARS-CoV-2 es de hasta 14 días desde el momento de la exposición, con una mediana de 4 a 5 días.[10] Los pacientes presentan un espectro de la enfermedad desde mínimamente sintomática hasta una enfermedad inespecífica similar a la gripe, y algunos sufren una forma grave que requiere ventilación mecánica. Los informes iniciales de China muestran que el 81% de los sujetos tenían una enfermedad leve o moderada; el 14%, una enfermedad grave, y el 5% estaban en estado crítico.[11] Los síntomas más frecuentes que presentan los pacientes que requieren atención médica son la tos, la fiebre o los escalofríos y la dificultad para respirar. También suelen aparecer cefalea, mialgias, diarrea y náuseas. También se suelen referir anosmia y ageusia.

Los pacientes suelen empeorar a medida que la enfermedad progresa, con una mediana de tiempo hasta la disnea de 5 días después de los síntomas iniciales, y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) se produce pocos días después de ella.[12] La enfermedad grave puede ocurrir en cualquier persona, y el mayor riesgo de muerte se da en las personas de 65 años o más y en los que viven en una residencia de ancianos o en un centro de atención prolongada. Otras personas con mayor riesgo son las que padecen afecciones comórbidas, como la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, las enfermedades respiratorias crónicas, el cáncer, las enfermedades renales y la obesidad.[12] La pandemia de COVID-19 ha puesto de manifiesto las disparidades existentes entre varios determinantes sociales de la salud, como la raza, la etnia y el nivel socioeconómico. Se han descrito complicaciones trombóticas en los pacientes con COVID-19, que provocan lesiones renales agudas, accidentes cerebrovasculares, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.

Síndrome inflamatorio multisistémico en niños

La mayoría de los niños con COVID-19 presentan síntomas leves. Los médicos del Reino Unido notificaron casos de niños antes sanos que presentaron shock cardiovascular, fiebre e hiperinflamación, lo que posteriormente se denominó síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C) (cuadro 120.1).[13] Se ha indicado que el MIS-C se produce semanas después del inicio de la COVID-19. El MIS-C también se asocia frecuentemente a algún grado de disfunción cardíaca. También se han notificado casos de síndromes inflamatorios multisistémicos en los adultos (MIS-A).[14] Entre las características del MIS-C y del MIS-A están la disfunción cardíaca, el dolor abdominal, los marcadores inflamatorios significativamente elevados, incluida la proteína C reactiva (CRP), el dímero D, la ferritina y la interleucina 6. El MIS-A se distingue de la COVID-19 grave por presentar mínimos síntomas respiratorios, hipoxemia o anomalías radiográficas.

Síndrome respiratorio agudo grave y síndrome respiratorio de Oriente Medio

Tanto el SARS como el MERS causan al principio fiebre alta, malestar, mialgias, escalofríos y tiritona. Como en el caso de la COVID-19, los síntomas iniciales pueden ir seguidos de tos, dificultad respiratoria, taquipnea y dolor pleurítico. El tiempo de incubación del MERS-CoV oscila entre 2 y 14 días, con una mediana de incubación de 7 días.[3] El MERS puede deteriorarse rápidamente hasta convertirse en una insuficiencia respiratoria aguda.

Cerca de la mitad de los pacientes evaluados en el entorno hospitalario requerirán el ingreso en la UCI. Al igual que en el caso de la COVID-19, la edad, la diabetes mellitus y otros problemas de salud crónicos son factores de riesgo de mal pronóstico.

El dolor faríngeo y la fiebre se manifiestan con menos frecuencia en el SARS, y la diarrea puede aparecer más tarde en el curso de la enfermedad. En alrededor de un tercio de los pacientes, los síntomas mejoran tras la enfermedad febril inicial. Aproximadamente entre el 20 y el 30% requieren ventilación mecánica debido a la hipoxemia. La insuficiencia respiratoria grave, la septicemia y el fallo multiorgánico son las causas habituales de muerte en estos pacientes. Los factores de riesgo de muerte son edad superior a 60 años, presencia de diabetes mellitus y enfermedades cardíacas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las enfermedades por los coronavirus menos graves y más frecuentes tienen presentaciones parecidas a las de otras infecciones benignas de las vías respiratorias superiores, como los rinovirus, los adenovirus, el virus paragripal y otras causas víricas de infección de las vías respiratorias superiores (IRS). En el caso del SARS, el MERS y la COVID-19, otros diagnósticos que hay que tener en cuenta son la neumonía bacteriana, la gripe, otras neumonías víricas u otras causas de SDRA.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Enfermedad por el coronavirus 2019

La prueba más frecuente para el diagnóstico de la COVID-19 es la prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) de los hisopos nasofaríngeos (NF), de la parte media de la nariz o de la parte anterior de la nariz.[15] La verdadera sensibilidad y especificidad de las pruebas disponibles es difícil de establecer al carecer de una prueba de referencia establecida. Las pruebas de muestras de esputo inducido pueden ser más sensibles que los hisopos nasales, pero su recogida conlleva el riesgo de producir aerosoles.[16] Las pruebas de RT-PCR pueden seguir siendo positivas durante semanas después de la infección, pero pueden no indicar un riesgo continuo de transmisión, ya que pueden detectar fragmentos de ARN vírico no infeccioso. Los métodos semicuantitativos de la RT-PCR, que pueden identificar el umbral de ciclo (CT), pueden resultar útiles para identificar quiénes pueden ser contagiosos, de manera que lo son los que tienen un recuento bajo de CT. Las pruebas de antígenos pueden ser una alternativa y, aunque son menos sensibles, pueden ser adecuadas para los que son contagiosos. Además, las nuevas técnicas, como la CRISPR, pueden permitir realizar pruebas generalizadas y más baratas.[17]

Las pruebas serológicas con el enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA) de IgM e IgG pueden ayudar a determinar la prevalencia en la comunidad. (Consulte la tabla 120.2 para comparar las distintas pruebas de diagnóstico.) Las pruebas de IgM e IgG suelen ser detectables entre varios días y algunas semanas después del inicio de los síntomas, y suelen ser negativas cuando se evalúa a los pacientes durante la enfermedad aguda. Las pruebas disponibles actualmente tienen un intervalo de sensibilidades y especificidades. Existe el riesgo de que se produzca una alta proporción de falsos positivos cuando se realizan a una población de baja prevalencia. No se sabe cuánto tiempo permanecen detectables las concentraciones de anticuerpos y tampoco se conoce el nivel de inmunidad que confieren los anticuerpos detectables. Los CDC no recomiendan ningún cambio en el uso del equipo de protección personal (EPP) en los trabajadores sanitarios que den positivo en las pruebas de detección de anticuerpos contra el SARS-CoV-2.

Los hallazgos de laboratorio de los sujetos hospitalizados suelen incluir la linfopenia y las concentraciones elevadas de la proteína C reactiva, el dímero D, la LDH, la IL-6 y la ferritina. Existe una correlación entre la elevación de los marcadores inflamatorios y la progresión hacia una enfermedad más grave, aunque todavía se están determinando la fuerza de las asociaciones y los umbrales de las pruebas individuales. Las radiografías del tórax suelen mostrar infiltrados bilaterales parcheados con predominio periférico y basilar (figs. 120.2 y 120.3), y en el CT suelen encontrarse opacificaciones en vidrio deslustrado de distribución periférica y subpleural (fig. 120.4). La ecografía pulmonar en el punto de atención tiene hallazgos característicos, como las líneas B, el engrosamiento pleural, las irregularidades pleurales y la consolidación focal (fig. 120.5). Algunos estudios tempranos han demostrado la capacidad de la ecografía en el servicio de urgencias para estratificar la gravedad de la enfermedad de los pacientes con COVID-19.[18]

Síndrome inflamatorio multisistémico en niños

Como se ha mencionado antes, los pacientes con un MIS-C tienen marcadores inflamatorios muy elevados. Las pruebas diagnósticas consisten en medir el grado de inflamación y evaluar la gravedad de la afectación cardíaca. Si se sospecha una MIS-C, los médicos deben medir la proteína C reactiva (CRP), la velocidad de sedimentación globular (VSG), el fibrinógeno, la procalcitonina, el dímero D, la ferritina, la deshidrogenasa del ácido láctico (LDH) y la interleucina 6 (IL-6). La troponina, el péptido

CUADRO 120.1 Definición de caso del síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C)

Edad inferior a 21 años.
Signos de infección por el SARS-CoV-2.
Fiebre durante al menos 24 h.
Signos de laboratorio de inflamación.
Inflamación o disfunción de sistemas orgánicos multisistémicos.
Enfermedad grave que requiere hospitalización.
Sin diagnóstico alternativo plausible.

Tomado de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC). MIS, multisystem inflammatory syndrome. «Information for Healthcare Providers about Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C).» 2020. https://www.cdc.gov/mis/mis-c/hcp/index.html?CDC_AA_refVal=https%3A%2F%2Fwww.cdc.gov%2Fmis%2Fhcp%2Findex.html. Acceso: 21 de septiembre de 2021.

TABLA 120.2 Pruebas diagnósticas del SARS-CoV-2

Tipo de prueba	Uso	Tipo de muestra	Comentarios
Pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) (incluida la RT-PCR)	Diagnóstico de la infección actual	Muestras de la vía respiratoria (p. ej., nasofaríngea, orofaríngea, cornete medio nasal, nasal anterior, saliva)	Muy sensibles y específicas. A menudo positivas durante semanas después del diagnóstico inicial
Pruebas de antígenos	Diagnóstico de la infección actual	Muestras de la vía respiratoria	Menos sensibles que las NAAT. Potencialmente útiles para identificar a los contagiosos
Pruebas serológicas (pruebas de anticuerpos)	Diagnóstico de infección anterior	Sangre	Potencialmente útiles en el diagnóstico del síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C). No está claro si una prueba positiva significa que son inmunes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

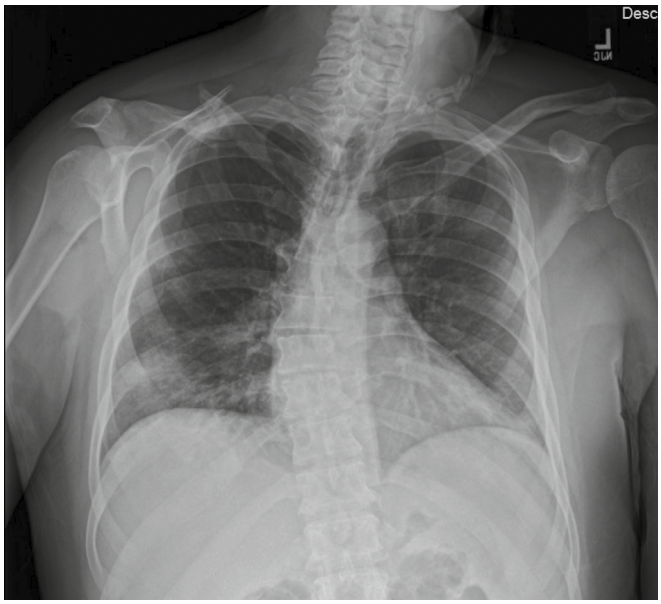


Figura 120.2 Radiografía del tórax en la enfermedad leve que muestra opacidades bilaterales multifocales en el espacio aéreo.

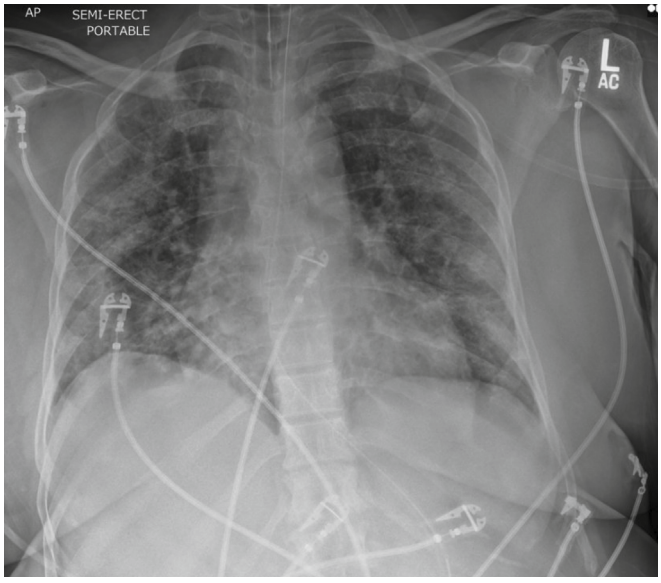


Figura 120.3 Radiografía del tórax en la enfermedad grave que muestra opacidades en vidrio deslustrado en los dos pulmones, con las opacidades más coalescentes en las regiones subpleurales de las zonas media e inferior.

natriurético del tipo B (BNP) o el NT-pro-BNP, el electrocardiograma y el ecocardiograma evalúan la gravedad de la afectación cardíaca.

Síndrome respiratorio agudo grave y síndrome respiratorio de Oriente Medio

El diagnóstico del MERS también puede confirmarse mediante RT-PCR a partir de muestras de la vía respiratoria superior o inferior. Los pacientes con MERS suelen tener leucopenia, linfopenia y transaminasas elevadas. Más del 80% de los pacientes con MERS presentan anomalías en las radiografías del tórax, que van desde hallazgos sutiles hasta extensos infiltrados bilaterales. Se cree que el SARS se ha erradicado, pero puede utilizarse la RT-PCR para hacer el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Enfermedad por el coronavirus 2019

Las pruebas sobre el tratamiento de la COVID-19 está evolucionando, pero el tratamiento es en gran medida de apoyo. El tratamiento de la COVID-19 en urgencias se centra en la identificación temprana, el aislamiento y la estratificación del riesgo para decidir qué pacientes requieren más tratamiento y hospitalización. En los pacientes que no requieren hospitalización, el tratamiento se centra en el alivio de los síntomas y es análogo al de otras enfermedades víricas febriles inespecíficas (reposo, hidratación, antipiréticos y analgésicos). Las intervenciones terapéuticas más importantes son el apoyo a la oxigenación y la ventilación. En el momento de escribir este artículo, solo los corticoesteroides han reducido la mortalidad. Se cree que algunos fármacos antivíricos disminuyen la duración de la estancia hospitalaria, aunque los datos de este hallazgo son contradictorios.

Oxigenación y ventilación

La hipoxemia que requiere oxígeno suplementario u otro tipo de apoyo ventilatorio es la razón más frecuente de hospitalización. Los pacientes deben recibir oxígeno suplementario para alcanzar una saturación de oxígeno del 92 al 96%, al igual que en otros procesos patológicos. Debe haber un aumento gradual para lograr este objetivo, comenzando con 1-6 l/min de oxígeno a través de una cánula nasal. Si este apoyo no es suficiente, la oxigenoterapia debe escalar a un Oxymizer o a una mascarilla Venturi. En los pacientes con una insuficiencia respiratoria hipoxémica a pesar de estas medidas se debe probar una cánula nasal de flujo alto (CNFA).

Otra maniobra terapéutica que ha resultado prometedora es la «pronación despierto» o «autopronación». Se trata de la acción de colocar al paciente no intubado en decúbito prono. El decúbito prono aumenta la oxigenación al mejorar la correspondencia entre la ventilación y la perfusión, y aumentar el reclutamiento pulmonar. Esto se suele hacer en los pacientes con un SDRA de moderado a grave que están intubados, pero al principio de la pandemia, múltiples informes describieron una mejora de la oxigenación con la pronación de pacientes no intubados con insuficiencia respiratoria por la COVID-19.[19] Sin embargo, no está claro que la autopronación evite la necesidad de intubación.

Intubación y ventilación mecánica

Los pacientes con la COVID-19 pueden progresar rápidamente hacia la insuficiencia respiratoria, y estos pacientes cumplen a menudo los criterios del SDRA. Un estudio notificó que aproximadamente el 12% de los pacientes ingresados en el hospital por COVID-19 requirieron ventilación mecánica.[20] La intubación es una intervención que genera aerosoles y puede suponer un mayor riesgo para el clínico que intuba y para el resto del personal. Es importante abordar esta intervención con precaución. Los principios rectores para la intubación de un paciente con COVID-19 son la reducción de la producción de partículas con el virus aerosolizadas, la maximización de la cifra de éxito en el primer intento y la reducción de la exposición del personal sanitario.[21] Las intubaciones deben realizarse en una sala cerrada, idealmente una sala con presión negativa, si se dispone de ella. Todo el personal de la sala debe estar protegido con una mascarilla N95, protección ocular, batas y guantes. Recomendamos usar dosis altas de bloqueo neuromuscular, con 1,5 mg/kg de rocuronio o 2 mg/kg de succinilcolina para reducir el riesgo de relajación de inicio lento o incompleto.[21] También recomendamos la videolaringoscopia como abordaje de primera línea de la vía aérea, para maximizar el éxito del primer paso y mantener la distancia entre el clínico que intuba y el paciente.[21]

Dado que estos pacientes suelen cumplir los criterios del SDRA de moderado a grave, el tratamiento posterior a la intubación es similar al tratamiento típico del SDRA. Recomendamos una ventilación protectora de los pulmones con volúmenes corrientes bajos (4-6 ml/kg/peso corporal ideal) con el objetivo de conseguir presiones estables inferiores a 30 cmH_2O (v. capítulo 2). Estos pacientes suelen necesitar una cantidad moderada de PEEP. Para tolerar estos ajustes, estos pacientes pueden necesitar grandes dosis de sedantes y analgésicos.

Terapéutica

Los tratamientos médicos de la COVID-19 están dirigidos a inhibir la replicación del virus, mitigar la cascada inflamatoria y aumentar la inmunidad

con anticuerpos contra el SARS-CoV-2. Los pacientes pueden padecer una septicemia, y también es razonable tratar la neumonía bacteriana. El optimismo inicial sobre los distintos tratamientos se ha desvanecido una vez que se han obtenido los resultados de los ensayos; entre ellos están el lopinavir/ritonavir, la hidroxicloroquina, con o sin azitromicina, y los interferones.[22-24]

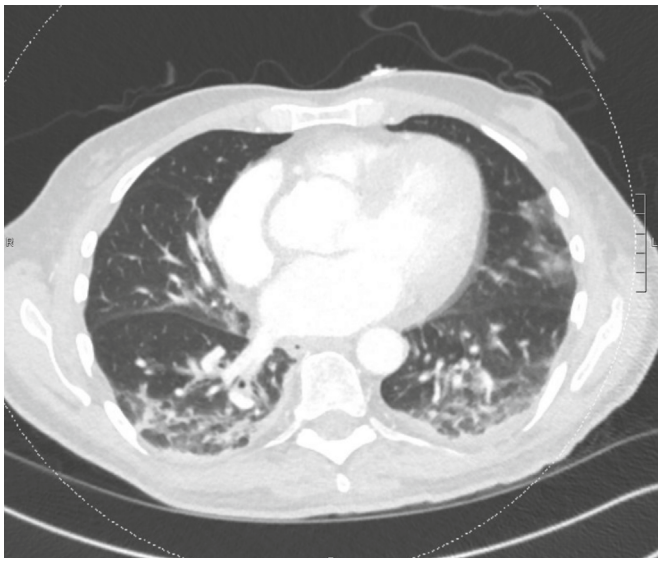


Figura 120.4 TC que muestra opacidades en vidrio deslustrado bilaterales periféricas y peribroncovasculares.

La mayoría de los siguientes tratamientos se administran principalmente a los pacientes hospitalizados y, por lo general, no se administran en el servicio de urgencias. Los síntomas pueden tratarse con paracetamol o AINE según sea necesario.

Antivíricos. El remdesivir, un análogo del nucleótido adenosina activo contra una amplia variedad de virus de ARN, incluido el SARS-CoV-2, resultó prometedor en los primeros estudios y ha obtenido la autorización de la FDA para el tratamiento del SARS-CoV-2. La dosis de remdesivir es de 200 mg por vía intravenosa el primer día y de 100 mg al día durante 4 días más, dependiendo de la gravedad. Los mayores beneficios del remdesivir parecen darse en los pacientes hospitalizados que requieren un flujo bajo de oxígeno suplementario y dentro de los 10 días siguientes a la aparición de los síntomas.[25] Puede utilizarse un ciclo más corto de remdesivir de 3 días en los pacientes que son positivos, muy sintomáticos, pero con un riesgo alto de sufrir una enfermedad grave. Los resultados de los ensayos en curso siguen informando sobre el papel del remdesivir. Sin embargo, debido a la dinámica del virus, sospechamos que el beneficio del remdesivir en los pacientes hospitalizados será mínimo, al igual que la administración del oseltamivir en los que tienen presentaciones posteriores de la gripe.

Suero de convaleciente y anticuerpos monoclonales. Se ha utilizado el suero de convalecientes durante más de un siglo para las infecciones víricas e incluso las bacterianas. Se están realizando estudios sobre anticuerpos combinados y concentrados específicos para la COVID-19, y sobre anticuerpos monoclonales dirigidos contra el CoV-2 del SARS. El suero obtenido de personas que se han recuperado de la COVID-19 parece seguro, pero probablemente no resulte eficaz. Un anticuerpo monoclonal dirigido a la proteína de la espícula ha obtenido recientemente la autorización para las urgencias en el tratamiento de la COVID-19 de leve a moderada.[26]

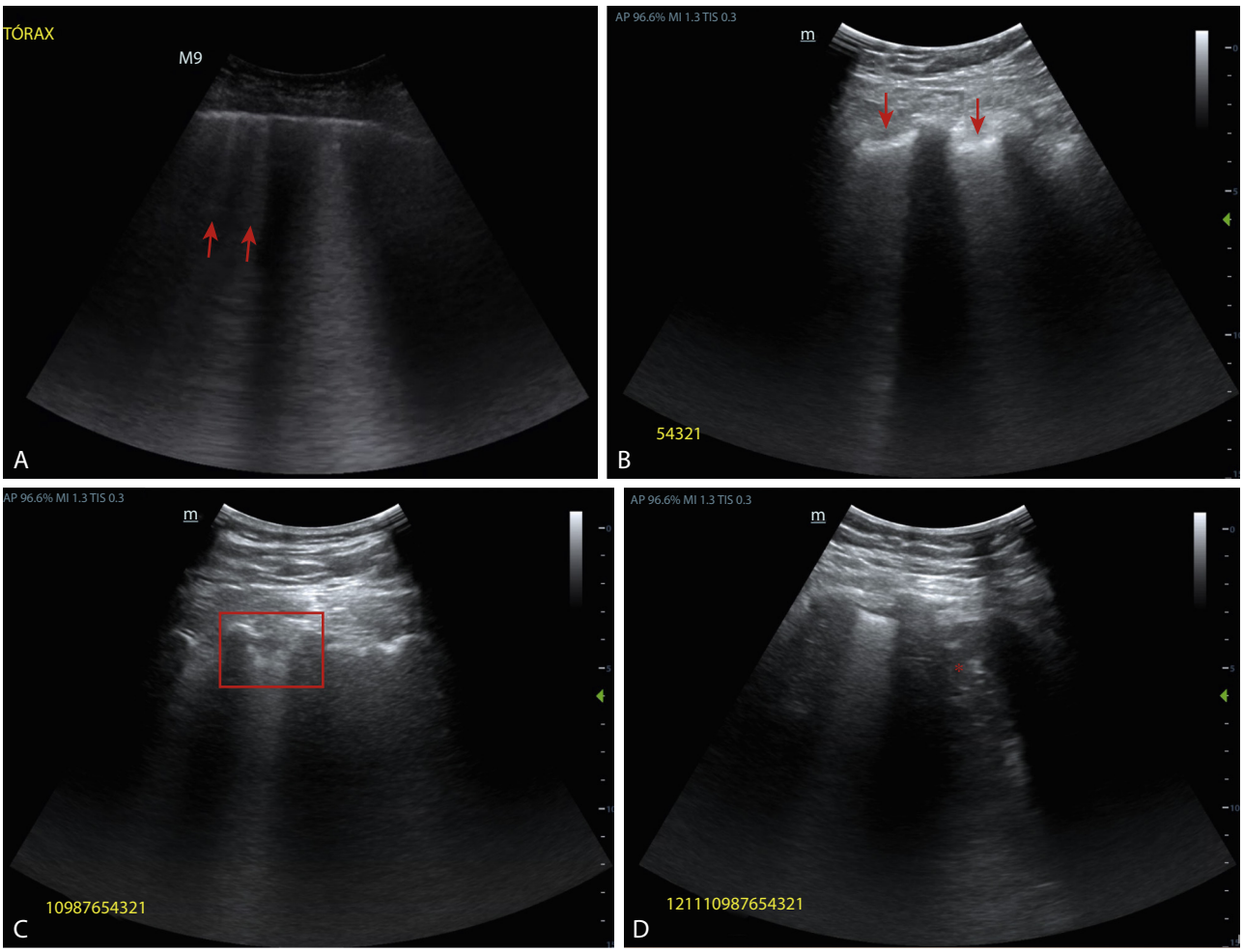


Figura 120.5 Ecografía pulmonar que muestra los hallazgos típicos en la COVID-19. (A) Líneas B aisladas *(flechas)*. (B) Líneas B confluyentes *(flechas)*. (C) Pleura irregular y engrosada *(cuadro)*. (D) Consolidación subpleural *(estrella)*.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Se están evaluando los anticuerpos monoclonales en las personas que se encuentran en las primeras fases de la enfermedad y los servicios de urgencias pueden ser un lugar donde se infundan. Esperamos un medicamento oral seguro para la COVID-19, pero en este momento no se ha aprobado ninguno. Los intentos de tratamiento con hidroxicloroquina, azitromicina, ivermectina y cinc se mostraron inicialmente prometedores en pequeños estudios no controlados, pero resultaron ineficaces en investigaciones más sólidas.

Fármacos inmunomoduladores, incluidos los corticoesteroides. La tormenta de citocinas puede desencadenar una grave morbilidad por la COVID-19. Se ha intentado utilizar como tratamiento anticuerpos monoclonales dirigidos contra la IL-6 y otros componentes de la cascada inflamatoria, pero los datos preliminares indican que no son útiles. En junio de 2020, los datos del ensayo RECOVERY en Inglaterra indicaron que 6 mg diarios de dexametasona por vía oral o intravenosa durante un máximo de 10 días son beneficiosos en los pacientes con COVID-19 grave, definidos como los que tienen saturaciones de oxígeno inferiores al 94% en el aire ambiente y que requieren oxígeno suplementario, ventilación mecánica o ECMO.[27-29] Estos datos fueron los primeros en mostrar algún beneficio sobre la mortalidad en los pacientes hospitalizados por COVID-19. Recientemente, también se ha demostrado que la hidrocortisona y otros esteroides mejoran la mortalidad en pacientes críticos, lo que indica un efecto de clase.[30,31]

Se están estudiando varios inhibidores de la vía de la IL-6 en los pacientes con COVID-19 grave. Los ensayos realizados hasta el momento no han demostrado ningún beneficio del tocilizumab, el sarilumab ni el siltuximab, lo que contrasta con los estudios observacionales.

Anticoagulación. Los pacientes con COVID-19 corren el riesgo de sufrir complicaciones trombóticas, y a los que presenten indicios de complicaciones trombóticas se les deben realizar las pruebas de imagen adecuadas y, ocasionalmente, darles anticoagulación empírica. Sin embargo, los estudios de anticoagulación empírica en los pacientes con COVID-19 sin signos de trombosis no han mostrado mejores resultados que la profilaxis de la TVP sola.[32] La profilaxis de la TVP con heparina de masa molecular baja no tiene que iniciarse en el servicio de urgencias, pero debe hacerse dentro de las primeras 48 h del ingreso. No recomendamos la anticoagulación terapéutica sistemática en los pacientes ingresados sin otra indicación. Tampoco recomendamos la anticoagulación en los que son dados de alta.

Prevención y vacunación

Se están obteniendo más de un centenar de vacunas de primera generación contra la COVID-19 y se han comercializado con éxito varias de ellas, con campañas agresivas para su despliegue en EE. UU. y Europa en diciembre de 2020. Sin embargo, es poco probable que una vacuna contra el SARS-CoV-2 produzca una inmunidad esterilizante. El virus tiene un período de incubación corto y no tiene una fase virémica, a diferencia del sarampión. Se están utilizando diversos abordajes vacunales, ya sea mediante uno basado en proteínas o en genes. Las vacunas de ARNm y de ADN no se producen en cultivos celulares ni de huevo, que consumen tiempo, por lo que teóricamente son más fáciles de desarrollar con rapidez. Estas plataformas genéticas tienen resultados positivos, pero necesitan refrigerarse a –62 °C.[33] Esta necesidad de refrigeración constituye un reto para la escalabilidad global y una barrera significativa para extender la disponibilidad a los países de ingresos bajos y medios.

En este momento, las medidas de salud pública, como el distanciamiento físico, el uso de las mascarillas, la higiene de las manos y la limitación del tamaño de las reuniones, siguen siendo los factores más importantes para disminuir la transmisión. Las mejores medidas para controlar los coronavirus humanos se basan en un sólido sistema de salud pública, junto con el diagnóstico rápido y el aislamiento de los infectados.

Síndrome inflamatorio multisistémico en niños

La base del tratamiento son los cuidados de apoyo y la atenuación de la respuesta inflamatoria. Los pacientes suelen necesitar hidroterapia. Los casos más graves pueden requerir vasopresores, inótropos, ventilación mecánica y, en casos de shock cardiógeno resistente, ECMO. A los pacientes se les trata con tratamientos inmunomoduladores, como las IGIV, los glucocorticoides o los antagonistas de la interleucina.

Síndrome respiratorio de Oriente Medio

La obtención de los antecedentes de viajes precisa en pacientes febriles con una enfermedad respiratoria desconocida, con una PCR de MERS-CoV-2 negativa, es clave para la identificación temprana de los casos de MERS. El brote hospitalario fue un componente crítico del brote de SARS de 2003, así como de los brotes de MERS.

No existe ningún tratamiento antivírico específico del MERS. El pilar del tratamiento es la atención de apoyo. En el caso de las IRS benignas, no se necesita más que reposo, antipiréticos y analgésicos. Sin embargo, los pacientes con MERS pueden requerir medidas de apoyo más invasoras. El diagnóstico del MERS no será evidente de inmediato, por lo que a los pacientes se les debe tratar inicialmente con antibióticos que cubran la neumonía adquirida en la comunidad o asociada a la asistencia sanitaria. Si se requiere ventilación mecánica, deben ventilarse con una estrategia de protección pulmonar con volúmenes corrientes bajos para limitar las lesiones pulmonares adicionales.

La prevención de la transmisión es un componente esencial del tratamiento del MERS. Esto implica la identificación temprana de los casos y el rápido aislamiento de los casos sospechosos. La obtención de los antecedentes de viajes precisa en todos los pacientes febriles con una enfermedad respiratoria es clave para la identificación temprana de los casos de MERS. Las directrices de los CDC sobre las medidas de control de la infección para estas infecciones se pueden encontrar en www.cdc.gov/sars/infection/index.html y www.cdc.gov/coronavirus/mers/infection-prevention-control.html.

MANEJO

A la mayoría de los pacientes con coronavirus se les puede tratar en casa. Los que tienen COVID-19 de moderada a grave requerirán hospitalización. A los pacientes que presentan hipoxemia con una saturación de oxígeno inferior al 94% en aire ambiente y los que requieren oxígeno o apoyo ventilatorio se les clasifica de enfermedad grave y requieren hospitalización. Los niños con sospecha de MIS-C deben ingresar. A todos los pacientes dados de alta se les debe asesorar sobre las prácticas de control de la infección y el autoaislamiento. Deben tomarse precauciones para el regreso. Debe aconsejarse a los pacientes que regresen si hay disnea y confusión. Si es posible, se recomienda proporcionar a los pacientes dados de alta un pulsioxímetro y unas instrucciones claras sobre su uso e interpretación.

Los pacientes con MERS tienen una letalidad del 35% y probablemente requerirán ingreso en el hospital y en la UCI, dependiendo de la gravedad de la enfermedad. A los pacientes con sospecha de MERS se les debe aislar con precauciones de contacto y aislamiento aéreo, al igual que a los que tienen COVID-19. Hay que notificar de inmediato al equipo de control de la infección del hospital y al departamento de salud pública los pacientes que se están investigando por un MERS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020.
2. WHO Coronovirus Disease (COVID-19) Dashboard. At https://covid19.who.int/.
3. Memish ZA, Perlman S, Van Kerkhove MD, Zumla A. Middle East respiratory syndrome. *Lancet*. 2020.
4. Andersen KG, Rambaut A, Lipkin WI, Holmes EC, Garry RF. The proximal origin of SARS-CoV-2. *Nat Med*. 2020;26:450–452.
5. Meyerowitz EA, Richterman A, Gandhi RT, Sax PE. Transmission of SARS-CoV-2: a review of viral, host, and environmental factors. *Ann Intern Med*. 2020.
6. Wei WE, Li Z, Chiew CJ, Yong SE, Toh MP, Lee VJ. Pre-symptomatic transmission of SARS-CoV-2—Singapore, january 23–march 16, 2020. *MMWR Morb Mort Wkly Rep*. 2020;69:411.
7. Rothe C, Schunk M, Sothmann P, et al. Transmission of 2019-nCoV infection from an asymptomatic contact in Germany. *N Engl J Med*. 2020;382:970–971.
8. Arons MM, Hatfield KM, Reddy SC, et al. Presymptomatic SARS-CoV-2 infections and transmission in a skilled nursing facility. *N Engl J Med*. 2020.
9. Choi B, Choudhary MC, Regan J, et al. Persistence and evolution of SARS-CoV-2 in an immunocompromised host. *N Engl J Med*. 2020.
10. Lauer SA, Grantz KH, Bi Q, et al. The incubation period of coronavirus disease 2019 (COVID-19) from publicly reported confirmed cases: estimation and application. *Ann Intern Med*. 2020;172:577–582.
11. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *J Am Med Assoc*. 2020;323:1239–1242.
12. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus–infected pneumonia in Wuhan, China. *J Am Med Assoc*. 2020;323:1061–1069.
13. Feldstein LR, Rose EB, Horwitz SM, et al. Multisystem inflammatory syndrome in U.S. Children and adolescents. *N Engl J Med*. 2020;383:334–346.
14. Morris SB. Case series of multisystem inflammatory syndrome in adults associated with SARS-CoV-2 infection—United Kingdom and United States, march–august 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020:69.
15. Sethuraman N, Jeremiah SS, Ryo A. Interpreting diagnostic tests for SARS-CoV-2. *J Am Med Assoc*. 2020.
16. Han H, Luo Q, Mo F, Long L, Zheng W. SARS-CoV-2 RNA more readily detected in induced sputum than in throat swabs of convalescent COVID-19 patients. *Lancet Infect Dis*. 2020;20:655–656.
17. Mina MJ, Parker R, Larremore DB. Rethinking COVID-19 test sensitivity—a strategy for containment. *N Engl J Med*. 2020.
18. Brahier T, Meuwly J-Y, Pantet O, et al. Lung ultrasonography for risk stratification in patients with COVID-19: a prospective observational cohort study. *Clin Infect Dis*. 2020.
19. Wilcox SR. Management of Respiratory Failure Due to Covid-19. *BMJ*. 2020.
20. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *J Am Med Assoc*. 2020.
21. Brown 3rd CA, Mosier JM, Carlson JN, Gibbs MA. Pragmatic recommendations for intubating critically ill patients with suspected COVID-19. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2020;1(2):80–84.
22. Horby P, Mafham M, Linsell L, et al. Effect of Hydroxychloroquine in Hospitalized Patients with Covid-19. *N Engl J Med*. 2020.
23. Torjesen I. Covid-19: hydroxychloroquine does not benefit hospitalised patients, UK trial finds. *BMJ:Br Med J (Online)*. 2020:369.
24. Cao B, Wang Y, Wen D, et al. A Trial of Lopinavir–Ritonavir in Adults Hospitalized with Severe Covid-19. *N Engl J Med*. 2020.
25. Beigel JH, Tomashek KM, Dodd LE, et al. Remdesivir for the treatment of covid-19 — final report. *N Engl J Med*. 2020.
26. Chen P, Nirula A, Heller B, et al. SARS-CoV-2 Neutralizing Antibody LY-CoV555 in Outpatients with Covid-19. *N Engl J Med*. 2020.
27. Bhimraj A, Morgan RL, Shumaker AH, et al. Infectious diseases Society of America guidelines on the treatment and management of patients with COVID-19. *Clin Infect Dis*. 2020.
28. Wilkinson E. RECOVERY trial: the UK covid-19 study resetting expectations for clinical trials. *BMJ*. 2020:369.
29. Group RC. Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19—preliminary report. *N Engl J Med*. 2020.
30. Sterne JA, Murthy S, Diaz JV, et al. Association between Administration of Systemic Corticosteroids and Mortality among critically ill patients with COVID-19: a meta-analysis. *J Am Med Assoc*. 2020.
31. Dequin P-F, Heming N, Meziani F, et al. Effect of hydrocortisone on 21-day mortality or respiratory support among critically ill patients with COVID-19: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2020.
32. Nadkarni GN, Lala A, Bagiella E, et al. Anticoagulation, bleeding, mortality, and pathology in hospitalized patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(16):1815–1826.
33. Lurie N, Saville M, Hatchett R, Halton J. Developing covid-19 vaccines at pandemic speed. *N Engl J Med*. 2020;382:1969–1973.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Virus de la inmunodeficiencia humana

Bhakti Hansoti

CONCEPTOS CLAVE

- El VIH/sida puede afectar a cualquier sistema orgánico y son frecuentes los síntomas inespecíficos que se observan en las enfermedades víricas. Hay que tener en cuenta la infección aguda por el VIH en la evaluación de los pacientes con síndromes parecidos a la mononucleosis en presencia de factores de riesgo.
- Los síntomas de consulta pueden tener su origen en una infección aguda por el VIH, infecciones oportunistas, efectos secundarios de los medicamentos, inflamación y síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria (SIRI).
- Los pacientes con un recuento de $CD4^+$ superior a 500 células/μl suelen presentar enfermedades similares a los que no tienen infección por el VIH.
- Las infecciones oportunistas son más frecuentes a medida que disminuye el recuento de $CD4^+$, pero pueden producirse en cualquier fase de la infección por el VIH.
- El estado inmunitario del paciente debe guiar la formulación del diagnóstico diferencial, que tiene en cuenta el recuento de $CD4^+$, la carga viral, los medicamentos actuales y las infecciones oportunistas anteriores.
- Los medicamentos actuales utilizados para el tratamiento de la infección por el VIH (especialmente el TAR) pueden interactuar con muchos de los fármacos que se prescriben habitualmente.
- El papel del médico de urgencias se ha ampliado no solo al tratamiento de las presentaciones agudas relacionadas con el VIH, sino también a la facilitación de la profilaxis, la profilaxis posterior a la exposición, el inicio del TAR y la vinculación a la atención médica.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) es una pandemia causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El VIH ha causado un enorme sufrimiento humano y ha tenido una repercusión inconmensurable sobre la demografía, la cultura, la economía y la política de la mayoría de las sociedades del mundo. Se calcula que hay 37,9 millones de personas infectadas por el VIH en todo el mundo y que cada año mueren aproximadamente 770.000 personas.[1] Se han logrado avances significativos en las áreas de la prevención y del tratamiento. Desde 2010, el número de nuevas infecciones por el VIH ha disminuido un 16%, y el número de muertes relacionadas con el sida, un 33%.[1,2] La disminución de la incidencia de casos nuevos de infección por el VIH y de las muertes relacionadas con el sida se debe principalmente al uso generalizado del tratamiento antirretroviral (TAR) muy activo y al paradigma del tratamiento como prevención, lo que ha dado lugar a un descenso de la incidencia global del VIH en todo el mundo. Los últimos avances en el tratamiento del VIH se han centrado en la ampliación de las estrategias preventivas, como la profilaxis previa a la exposición (PPre), el TAR universal e incluso el inicio en el mismo día (IMD). Sin embargo, el VIH no tiene cura y las importantes carencias terapéuticas en las poblaciones de riesgo han provocado un aumento de la prevalencia mundial del VIH. Por lo tanto, un número importante de pacientes en urgencias puede presentarse con una coinfección por el VIH, así como con complicaciones relacionadas con el TAR o el sida (figs. 121.1 y 121.2).

Fisiopatología

El VIH, un retrovirus de la subfamilia de los lentivirus, es la causa del sida. Existen dos subtipos principales de VIH, el VIH-1 y el VIH-2. En todo el mundo, el virus predominante es el VIH-1. El VIH-1 constituye alrededor del 95% de todas las infecciones en el mundo. Se estima que el VIH-2 tiene una composición génica diferente al VIH-1 en un 55%. El VIH-2, relativamente infrecuente, se concentra en África occidental, pero se ha visto en otros países con vínculos con África occidental. Es menos infeccioso y progresa más lentamente que el VIH-1, lo que provoca menos muertes. El VIH-1 puede dividirse, a su vez, en cuatro grupos; el grupo M es la cepa responsable de la epidemia mundial del VIH y puede dividirse a su vez en nueve subtipos con una composición génica distinta. Las características individuales de cada uno de los subtipos están fuera del alcance de la medicina de urgencias, pero los clínicos deben ser conscientes de que la mayoría de los TAR se prueban en gran medida en poblaciones con el subtipo B, y las pruebas utilizadas para diagnosticar el VIH pueden no ser sensibles a todos los subtipos. Esto es preocupante en lugares donde prevalecen diversos subtipos.

El virión maduro del VIH es una estructura esférica con una envoltura externa y un núcleo interno (fig. 121.3). El núcleo contiene dos copias del genoma de ARN, enzimas (transcriptasa inversa e integrasa) y proteínas reguladoras. Alrededor del núcleo se encuentra la membrana vírica, que contiene las glucoproteínas responsables de la adhesión y entrada del virus en una célula $CD4^+$. En un proceso de varios pasos, el virión del VIH invade a la célula anfitriona e integra su material génico en el cromosoma del anfitrión (fig. 121.4). La infección comienza con la unión del virus a la célula $CD4^+$ anfitriona. El virus entra en la célula fusionando su envoltura con la membrana de la célula diana. Tras su interiorización, la transcriptasa inversa forma ADN vírico a partir del ARN original. La enzima vírica integrasa transporta entonces el ADN vírico recién formado al núcleo, donde se integra con el ADN cromosómico humano. Se forman poliproteínas y ARN víricos, y se crean nuevas partículas víricas infecciosas. Este ciclo continúa con el VIH infectando a más células $CD4^+$. Los principales objetivos del TAR son la transcriptasa inversa, la proteasa, la integrasa y el correceptor CCR5.

El sello distintivo de la infección por el VIH es la destrucción de los linfocitos T $CD4^+$, lo que da lugar a una deficiencia del sistema inmunitario celular. La inmunidad humoral también se ve afectada por la proliferación de los linfocitos B y la producción de anticuerpos anómalos, lo que hace que los sujetos infectados por el VIH sean más vulnerables a las infecciones por bacterias encapsuladas. La infección por el VIH también provoca una activación inmunitaria crónica. La viremia continua, junto con las citocinas proinflamatorias, la proliferación de los linfocitos B y la hipergammaglobulinemia, conduce a un estado inflamatorio crónico que contribuye a las enfermedades cardiovasculares, al cáncer y a otras enfermedades crónicas en los sujetos infectados por el VIH.[2] El aumento de la activación inmunitaria persiste, incluso en los pacientes con una reconstitución inmunitaria con un TAR.

El VIH se ha aislado en una amplia gama de líquidos corporales, como el semen, las secreciones vaginales, los linfocitos, el plasma libre de células, el líquido cefalorraquídeo (LCR), las lágrimas, la saliva, la orina y la leche

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

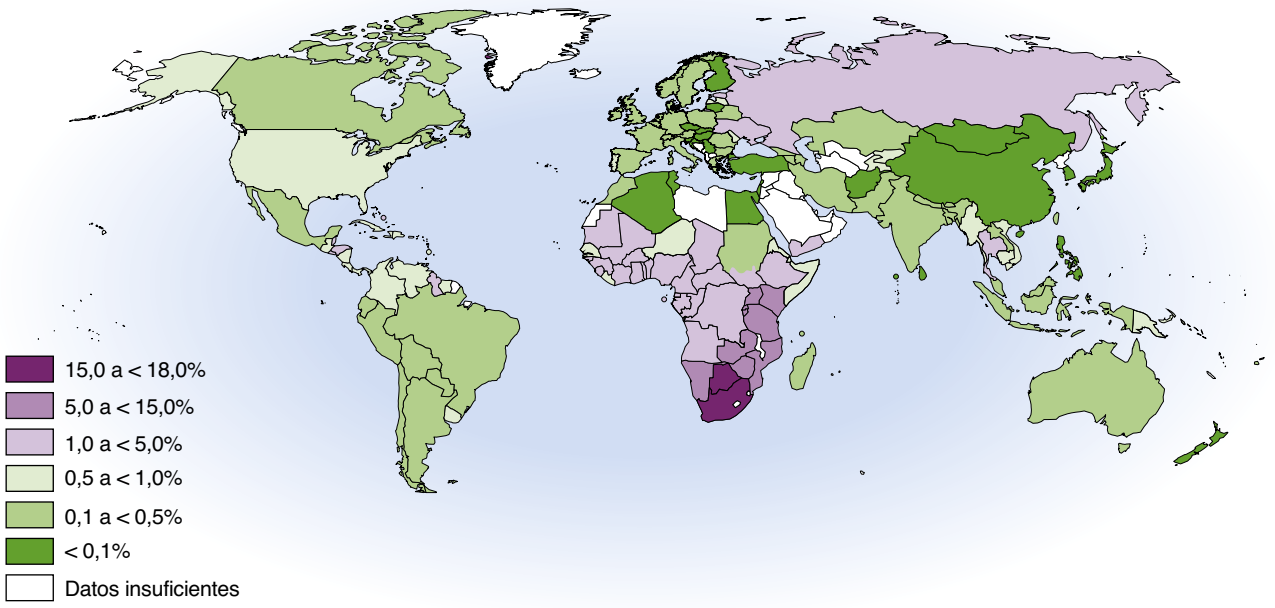


Figura 121.1 Prevalencia del virus de la inmunodeficiencia humana por país. (Tomado de Bennett JE, et al, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, ed 8. Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone; 2015.)

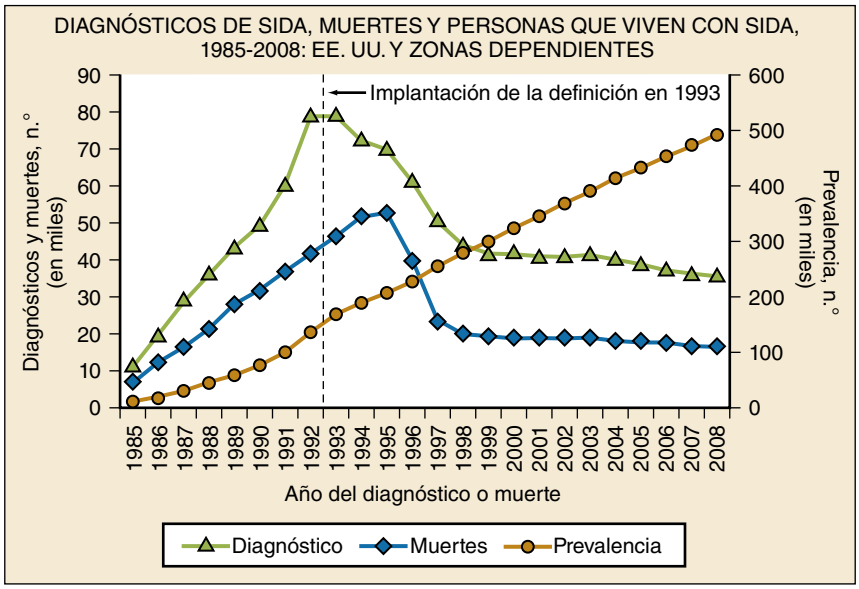


Figura 121.2 Diagnósticos de sida, muertes y personas que viven con sida en EE. UU. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. AIDS surveillance—trends [1985–2009]. www.cdc.gov/hiv/topics/surveillance/resources/slides/trends/index.htm.)

materna.[3] Sin embargo, solo el semen, la sangre, las secreciones vaginales y la leche materna son significativamente infecciosos. Para que se produzca la transmisión, estos líquidos deben entrar en contacto con un tejido dañado o con una mucosa, o inyectarse directamente en el torrente sanguíneo. Tras la transmisión, el virus se replica en la superficie mucosa o en el tejido linfático en el lugar de entrada en los linfocitos y los macrófagos. Si se infectan suficientes células, el virus se extiende a los ganglios linfáticos de drenaje y se establece la infección, normalmente en un plazo de 48 a 72 h.

Los medios de transmisión del VIH y la distribución demográfica del virus varían de un país a otro. Las relaciones heterosexuales sin protección, con la consiguiente transmisión del VIH a los recién nacidos y a los niños amamantados (transmisión de madre a hijo), son el modo de transmisión dominante en todo el mundo, y constituyen aproximadamente el 85% de todas las infecciones por el VIH. El principal patrón de transmisión en los países de mayores ingresos de América del norte y Europa occidental y central se da en los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres (HSH), y en la inyección directa en el torrente sanguíneo en los usuarios de drogas vía parenteral (UDVP).

El riesgo de transmisión varía según la modalidad. El riesgo medio de infección por el VIH tras un pinchazo o un corte con la exposición a sangre infectada por el VIH es del 0,3%, mientras que el riesgo tras la exposición de los ojos, la nariz o la boca a sangre infectada por el VIH se estima en una

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

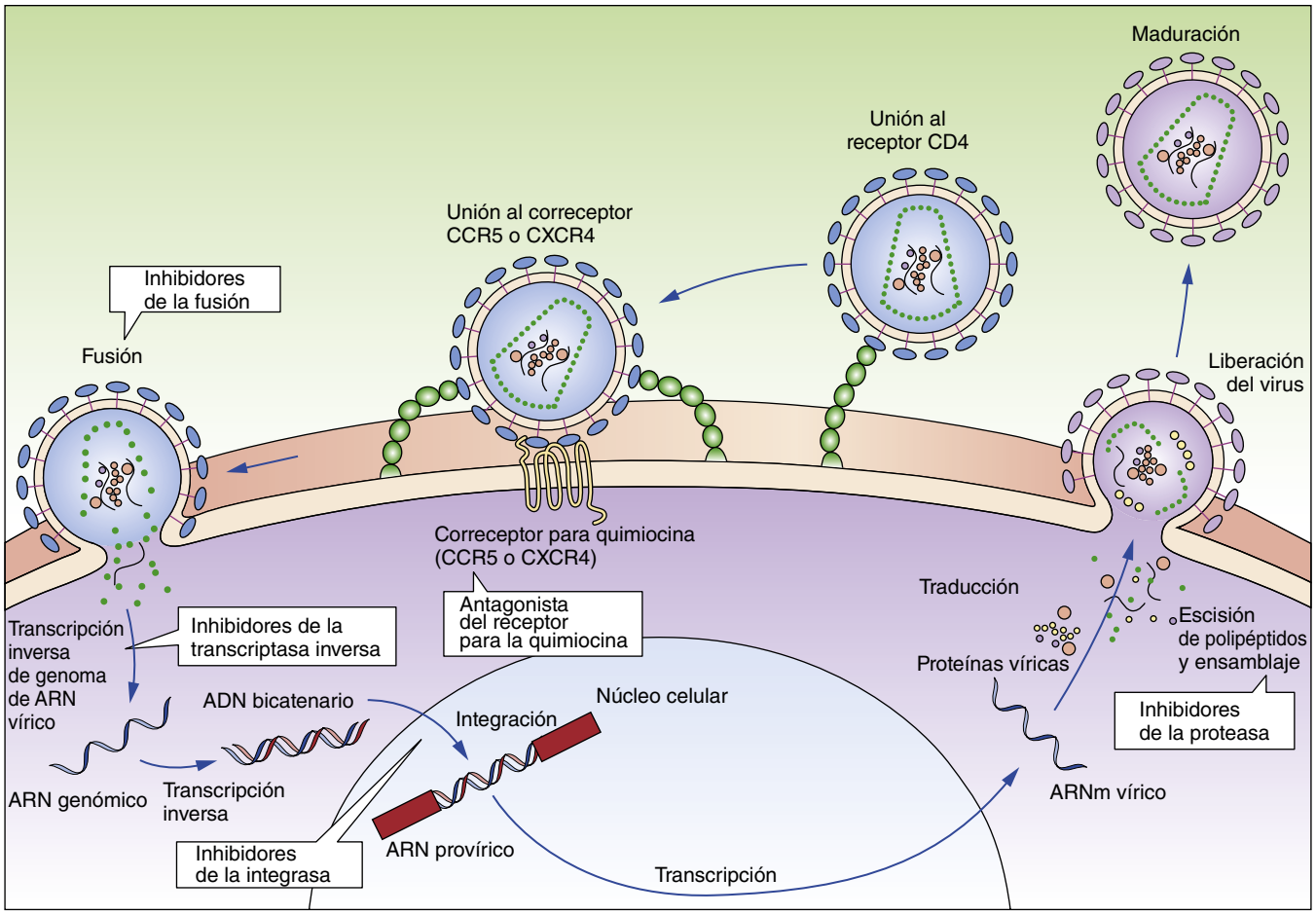


Figura 121.3 Ciclo de replicación del virión del VIH. (Adaptado de Maartens G, et al. HIV infection: epidemiology, pathogenesis, treatment, and prevention. *Lancet.* 2014;384:258-271.)

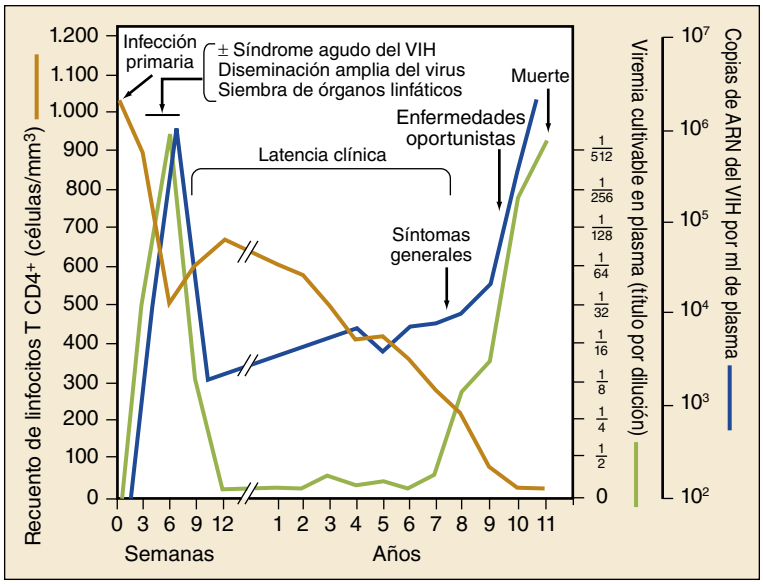


Figura 121.4 Evolución natural de la infección por el VIH sin tratamiento en un paciente hipotético. (Adaptado de Fauci AS, et al. Immunopathogenic mechanisms of HIV infection. *Ann Intern Med.* 1996;124:654-663.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

media del 0,1%. En el caso de las personas que se inyectan drogas, el riesgo de transmisión por la inyección de una aguja contaminada se ha estimado entre el 0,7 y el 0,8%.[3] Las estimaciones del riesgo de transmisión sexual del VIH, por acto, varían entre el 0,5 y el 3,38% en el coito anal receptivo; entre el 0,06 y el 0,16% en el coito anal insertivo; entre el 0,08 y el 0,19% en el coito vaginal en los hombres, y aproximadamente entre el 0,05 y el 0,1% en el coito vaginal en las mujeres. Cabe destacar que el riesgo de transmisión del VIH se reduce en un 99,2% con el uso combinado de preservativos y TAR de la pareja infectada por el VIH.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la infección por el VIH son variadas. Los pacientes pueden acudir al servicio de urgencias (SU) con una infección aguda por el VIH, efectos secundarios de los medicamentos, infecciones oportunistas u otras enfermedades relacionadas con el sida. La evolución natural de la enfermedad se ha alterado significativamente con la llegada del TAR. Sin embargo, todavía no existe ninguna cura. Además de causar una disfunción inmunitaria progresiva, la infección crónica por el VIH provoca un estado inflamatorio constante, lo que conduce al desarrollo de numerosas manifestaciones que no se han considerado clásicamente como enfermedad por el VIH. Entre ellas se encuentran las neoplasias malignas, la enfermedad coronaria y los trastornos neurocognitivos. La drástica recuperación inmunitaria que se observa con el TAR moderno también puede provocar un síndrome inflamatorio, el síndrome inflamatorio de la reconstitución inmunitaria (SIRI). El SIRI puede dar lugar a un empeoramiento paradójico de cualquier infección preexistente. En general, el espectro de la infección por el VIH está cambiando debido a la mayor esperanza de vida y a la mejora del tratamiento. Sin embargo, muchos pacientes siguen teniendo una infección por el VIH no diagnosticada y pueden presentar una infección aguda por el VIH.

Infección aguda por el VIH

La infección aguda por el VIH, también denominada infección primaria por el VIH, describe la fase más temprana de la infección por el virus del VIH. Los pacientes presentan síntomas compatibles con una infección vírica aguda y autolimitada, como fiebre, astenia, dolor faríngeo, faringitis, linfoadenopatía, dolores musculares, diarrea y erupción cutánea. Pueden aparecer a los pocos días de la exposición o hasta 6 semanas después, y suelen durar unos 14 días. La infección aguda por el VIH puede complicarse con una encefalitis, un síndrome de Guillain-Barré y una mononeuritis. Los recuentos de $CD4^+$ también descienden transitoriamente, en ocasiones hasta el nivel en que pueden producirse infecciones oportunistas. Entre otras, pueden aparecer en esta fase la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (NPC), la toxoplasmosis, la infección por el citomegalovirus (CMV) y la candidiasis bucal.

Durante este período, el virus se replica activamente y no se han producido anticuerpos contra el VIH. El virus tiene muchas dianas potenciales y las cargas virales suelen ser enormes. El diagnóstico de la infección aguda por el VIH tiene importantes beneficios para la salud pública. Los pacientes con una infección aguda por el VIH transmiten la infección de forma desproporcionada; estos pacientes no saben a menudo que están infectados, y su carga viral puede ser del orden de millones de copias de ARN por mililitro.

El diagnóstico de la infección aguda por el VIH requiere recordar la constelación de síntomas y comprender los escollos de las pruebas de laboratorio para la detección temprana de la infección. Los resultados de las pruebas habituales de anticuerpos frente al VIH pueden ser negativos durante varias semanas o incluso meses después de la exposición. El diagnóstico de la infección aguda por el VIH se confirma con la presencia de títulos elevados de ARN vírico y una prueba de anticuerpos negativa. La reactividad de la prueba es dinámica; una prueba de ARN plasmático detectará la infección por el VIH aproximadamente 1 semana antes de la capacidad de detectar el antígeno p24 y 12 días antes de que se produzcan anticuerpos contra el VIH (tabla 121.1). No se recomienda realizar una prueba de carga viral si no hay síntomas de infección aguda por el VIH, porque se producen falsos resultados positivos y la prueba es costosa.

Infección crónica por el VIH

La segunda etapa de la infección por el VIH es la infección crónica por el VIH (también conocida como infección asintomática por el VIH o latencia clínica). Muchos pacientes presentan pocas o ninguna manifestación clínica de la infección por el VIH. Hay varios factores víricos y del anfitrión que intervienen e influyen en la velocidad de progresión. En consecuencia, el período asintomático es variable; la media de inicio hasta el sida desde la seroconversión es aproximadamente de 8 a 10 años. Las personas que toman el TAR pueden estar en esta fase durante décadas. Aproximadamente el 5% de los pacientes no progresan a largo plazo (NPLP), a veces también denominados no controladores de élite; son sujetos que no toman TAR y mantienen indefinidamente recuentos de $CD4^+$ en el intervalo normal.

Sida

El sida es la etapa final y más grave de la infección por el VIH. Debido a un estado de inmunodepresión acentuada (recuento de $CD4^+ < 200$ células/μl), el organismo es incapaz de luchar contra las infecciones oportunistas, que a efectos de diagnóstico se notifican como enfermedades definitorias del sida (cuadro 121.1). Los tipos y la frecuencia de las infecciones oportunistas son más graves a medida que el recuento de $CD4^+$ se sigue deteriorando. Algunas infecciones son tan frecuentes en los pacientes con sida que está indicada la profilaxis primaria y es rentable.[4] La profilaxis se inicia para la NPC cuando los recuentos de $CD4^+$ son inferiores a 200 células/μl, para la toxoplasmosis cuando los recuentos de $CD4^+$ son inferiores a 100 células/μl y para la infección por el complejo *Mycobacterium avium* (MAC) cuando los recuentos de $CD4^+$ son inferiores a 50 células/μl (tabla 121.2). Además, se administra un tratamiento preventivo con isoniacida a todos

TABLA 121.1 Pruebas del VIH por estadio de laboratorio

	MARCADOR DE LABORATORIO				
Estadio	**ARN**	**Antígeno p24**	**Anticuerpo de tercera generación (EIA)**	**Inmunotransferencia de Western**	**Estadio del VIH**
1	+	–	–	–	Infección aguda por el VIH
2	+++	+	–	–	Infección aguda por el VIH
3	+++	+/–	+	–	Seroconversión
4	+++	+/–	+	Intermedio	Seroconversión
5	++	+/–	+	+	Seroconversión
6	+–+++	+/–	+	+	Infección crónica por el VIH (todas las bandas de inmunotransferencia de Western son positivas, las pruebas de anticuerpos más antiguas reaccionan)

EIA, inmunoanálisis enzimático.
Adaptado de Fiebig EW, et al. Dynamics of HIV viremia and antibody seroconversion in plasma donors: implications for diagnosis and staging of primary HIV infection. *AIDS.* 2003;17:1871-1879.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 121.1 Enfermedades definitorias del sida

Cáncer de cuello uterino invasor.
Candidiasis de bronquios, tráquea o pulmones.
Candidiasis de esófago.
Coccidioidomicosis, diseminada o extrapulmonar.
Complejo *Mycobacterium avium* o *Mycobacterium kansasii* diseminado o extrapulmonar.
Criptococosis extrapulmonar.
Criptosporidiosis intestinal crónica (> 1 mes de duración).
Enfermedad por citomegalovirus (distinta de la hepática, esplénica o ganglionar), de inicio a una edad > 1 mes.
Encefalopatía relacionada con el VIH.
Herpes simple: úlceras crónicas (> 1 mes de duración) o bronquitis, neumonitis o esofagitis (inicio a una edad > 1 mes).
Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar.
Infecciones bacterianas, múltiples o recurrentes.
Isosporiasis intestinal crónica (> 1 mes de duración).
Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
Linfoma de Burkitt (o término equivalente).
Linfoma inmunoblástico (o término equivalente).
Linfoma primario del encéfalo.
Mycobacterium, otras especies o especies no identificadas, diseminadas o extrapulmonares.
Mycobacterium tuberculosis de cualquier localización, pulmonar, diseminada o extrapulmonar.
Neumonía por *Pneumocystis jiroveci.*
Neumonía recurrente.
Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de visión).
Sarcoma de Kaposi.
Septicemia por *Salmonella* recurrente.
Síndrome de emaciación atribuido al VIH.
Toxoplasmosis cerebral, aparición a una edad > 1 mes.

los pacientes con una prueba cutánea de la tuberculina (PCT) positiva para prevenir la tuberculosis latente.

Manifestaciones clínicas por sistema orgánico

Las manifestaciones de la infección por el VIH varían enormemente, dependiendo del estado inmunitario del paciente y de si recibe TAR. Algunas de las manifestaciones clínicas son secundarias al estado de inmunodepresión grave y a las infecciones oportunistas secundarias, y otras se deben a la actividad proinflamatoria.

Manifestaciones cardíacas

Los pacientes con una infección avanzada por el VIH pueden presentar una constelación de manifestaciones cardíacas, como pericarditis, miocarditis, miocardiopatía, enfermedad vascular pulmonar, hipertensión pulmonar, valvulopatía y afectación neoplásica del corazón. La pericarditis purulenta y el taponamiento cardíaco son manifestaciones clínicas potencialmente mortales de la enfermedad cardiovascular en los pacientes con sida; *Mycobacterium tuberculosis* es a menudo el microorganismo causal, especialmente en los países con bajos recursos.

El éxito del TAR ha permitido prolongar la supervivencia de los pacientes con el VIH. Las enfermedades cardiovasculares son ahora la principal causa de morbilidad y mortalidad. Los pacientes infectados por el VIH tienen un 50% más de riesgo de padecer un síndrome coronario agudo que la población general, una vez ajustados los factores de riesgo. Los pacientes que reciben TAR también sufren una serie de anomalías metabólicas (p. ej., hiperglucemia, hiperlipidemia, lipodistrofia) y una ateroesclerosis acelerada, lo que aumenta su perfil de riesgo cardiovascular. Los inhibidores de la proteasa, en particular el ritonavir en dosis altas, se asocian con fuerza a la dislipidemia. Los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos a los nucleósidos (ITINN) se asocian a un aumento del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad y del colesterol total, pero también a un aumento significativo del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad. Se ha demostrado que la interrupción del TAR provoca una inflamación sistémica, la activación de la cascada de coagulación, un aumento de los biomarcadores asociados a la activación endotelial y un mayor riesgo de episodios cardiovasculares

TABLA 121.2 Profilaxis para prevenir el primer episodio de infecciones oportunistas seleccionadas

Patógeno	Indicación	Tratamiento de elección	Alternativa
Neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (NPC)	• $CD4^+ < 200$ células/μl o candidiasis orofaríngea • $CD4^+ < 14\%$ o antecedente de enfermedad definidora del sida • $CD4^+ > 200$ células/μl, pero < 250 células/μl si la vigilancia no es posible cada 1-3 m	TMP-SMZ	TMP-SMZ Dapsona Dapsona + pirimetamina + leucovorina Pentamidina en aerosol Atovacuona Atovacuona + pirimetamina + leucovorina
Encefalitis por *Toxoplasma gondii*	• Pacientes con IgG frente a *Toxoplasma* con recuento de $CD4^+ < 100$ células/μl • A los pacientes seronegativos que reciben profilaxis frente a NPC que no es activa o eficaz frente a la toxoplasmosis se les debe hacer una prueba serológica de *Toxoplasma* si el recuento de $CD4^+$ declina a < 100 células/μl • Iniciar profilaxis si hay seroconversión	TMP-SMZ	TMP-SMZ Dapsona + pirimetamina + leucovorina Dapsona + pirimetamina + leucovorina Atovacuona ± pirimetamina + leucovorina
Enfermedad diseminada por complejo *Mycobacterium avium* (MAC)	• Recuento de $CD4^+ < 50$ células/μl (tras excluir infección activa por MAC)	Azitromicina o claritromicina	Rifabutina (ajustar la dosis en función de las interacciones con TAR); descartar la TB activa antes de iniciar la rifabutina

TAR, tratamiento antirretroviral; *TB*, tuberculosis; *TMP-SMZ*, trimetoprim-sulfametoxazol.
Adaptado de Kaplan JE, et al. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5804a1.htm.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

importantes. Los estudios también han demostrado que el virus por sí solo se asocia a dislipidemia, daño endotelial, inflamación e hipercoagulabilidad.

Manifestaciones pulmonares

Las enfermedades pulmonares no infecciosas e infecciosas son más frecuentes en las personas infectadas por el VIH que en las no infectadas. Aunque la incidencia se ha reducido considerablemente en la era del TAR, pueden producirse manifestaciones pulmonares de sarcoma de Kaposi y linfoma no hodgkiniano. Los pacientes infectados por el VIH también parecen tener un mayor riesgo de padecer cáncer de pulmón, enfisema, neumonía organizativa criptógena, sarcoidosis, hipersensibilidad a los fármacos, derrame linfomatoso primario, granulomatosis por cuerpo extraño y neumonitis intersticial linfocítica.

Las infecciones respiratorias más frecuentes en las personas infectadas por el VIH son las infecciones de la vía respiratoria superior y la bronquitis aguda. La incidencia de las infecciones de la vía respiratoria inferior aumenta a medida que disminuyen los recuentos de $CD4^+$. Las posibles causas de las infecciones de la vía respiratoria inferior son los virus (de la gripe, sincitial respiratorio, paragripal), las bacterias y los hongos (*P. jiroveci;* tabla 121.3). La neumonía bacteriana es más frecuente en las personas infectadas por el VIH que en las no infectadas (con más frecuencia la causada por *Streptococcus pneumoniae*). En los pacientes con un recuento de $CD4^+$ inferior a 200 células/μl, aumenta la prevalencia de la neumonía por *Pneumocystis* (NPC). La presentación clínica de la NPC se caracteriza por la aparición gradual de fiebre (del 79 al 100% de los casos), tos (95%) y disnea progresiva (95%). La tos es seca, aunque la producción de esputo no excluye este diagnóstico, y los pacientes pueden estar coinfectados con una neumonía bacteriana. Algunos pacientes, especialmente los que toman profilaxis no sistémica (p. ej., pentamidina en aerosol), pueden presentar manifestaciones extrapulmonares de la NPC, como hepatoesplenomegalia, lesiones cutáneas y lesiones oculares. Las anomalías de laboratorio asociadas más frecuentes son un recuento de $CD4^+$ inferior a 200 células/μl y una concentración elevada de lactato deshidrogenasa. Aunque las radiografías del tórax pueden ser normales, suelen mostrar infiltrados difusos, bilaterales, intersticiales o alveolares (fig. 121.5). La tomografía computarizada (TC) de resolución alta tiene una alta sensibilidad en la NPC y a menudo revela lesiones en vidrio deslustrado o quísticas (fig. 121.6). El diagnóstico definitivo se realiza aislando el microorganismo, normalmente a partir de muestras respiratorias obtenidas por la inducción del esputo, el lavado broncoalveolar o la aspiración endotraqueal. El trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMZ) es también el tratamiento preferido de la NPC; la vía depende de la gravedad de la enfermedad. Hay otros posibles regímenes para los que no toleran el tratamiento (tabla 121.4). Los pacientes con una NPC grave (presión parcial de oxígeno igual o inferior a 70 mmHg o un gradiente alveolar-arterial de oxígeno igual o superior a 35 mmHg) obtienen un beneficio significativo del tratamiento simultáneo con corticoesteroides y

TABLA 121.3 Diagnóstico diferencial de las infecciones respiratorias en los pacientes infectados por el VIH según el recuento de $CD4^+$

Recuento de $CD4^+$ y estadio	Diagnóstico diferencial
Presente en cualquier estadio	Bronquitis aguda
	Neumonía bacteriana
	Tuberculosis
> 500 células/μl	Neumonía bacteriana[a]
Infección temprana por el VIH	NPC[a]
	Sarcoma de Kaposi relacionado con el VHH-8
200-500 células/μl	Neumonía bacteriana[a]
	NPC[a]
< 200 células/μl	Neumonía bacteriana[a] (considerar bacteriemia)
Sida	NPC[a]
	Neumonía por *Histoplasma capsulatum* o *Coccidioides immitis*
	Neumonía por *Cryptococcus neoformans*
	Tuberculosis extrapulmonar o diseminada[a]
≤ 50 células/μl	Neumonía bacteriana[a]
Infección avanzada por el VIH	NPC[a]
	Neumonía por *Toxoplasma gondii*
	Sarcoma de Kaposi pulmonar
	Neumonía por *Histoplasma capsulatum* o *Coccidioides immitis*
	Neumonía por el complejo *Mycobacterium avium*

[a]Ocurre con más frecuencia a medida que la función inmunitaria disminuye.
NPC, neumonía por *Pneumocystis jiroveci; VHH-8,* virus del herpes humano 8.

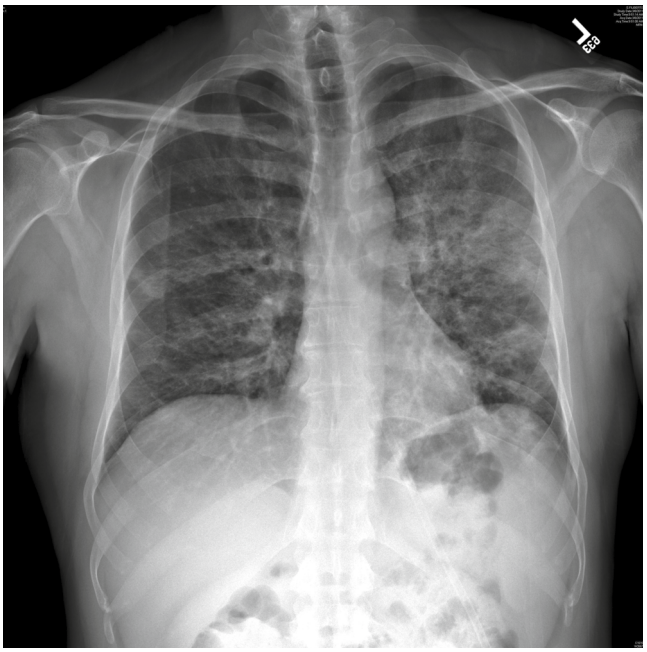


Figura 121.5 Radiografía del tórax de la neumonía por *Pneumocystis.* (Tomado de Mocroft A, et al: Decline in the AIDS and death rates in the EuroSIDA study: an observational study. *Lancet.* 2003;362:22-29.)

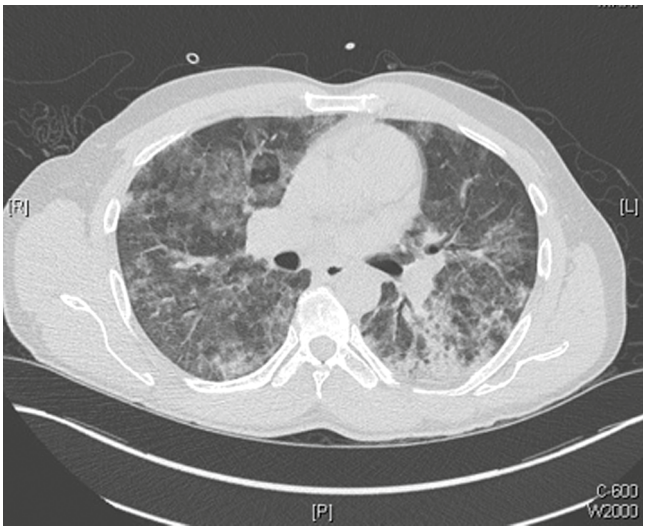


Figura 121.6 Tomografía computarizada del tórax en una neumonía por *Pneumocystis.*

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

deben recibir una pauta de prednisona de 21 días, además del tratamiento antibiótico.

La tuberculosis pulmonar es tan frecuente como coinfección en los pacientes seropositivos que se recomienda a los pacientes tomar un tratamiento preventivo con isoniacida (TPI). Los pacientes con una infección temprana por el VIH y una tuberculosis tienen una presentación parecida a la de los sujetos sin ninguna infección por el VIH; a menudo presentan los síntomas clásicos de la tuberculosis pulmonar, como fiebre, tos, pérdida de peso, malestar general y sudoración nocturna, y las radiografías simples muestran cavidades en el lóbulo superior. En los pacientes con una enfermedad avanzada son más frecuentes los hallazgos radiográficos atípicos, como los infiltrados pulmonares sin preferencia por los campos pulmonares superiores. Los pacientes con una infección avanzada por el VIH y una inmunodepresión acentuada también pueden presentar una TB extrapulmonar y diseminada. A todos los pacientes con una sospecha clínica de TB se les debe poner en aislamiento respiratorio. Además de las radiografías simples y las muestras de esputo, la evaluación de la enfermedad extrapulmonar incluye muestras de zonas sospechosas de afectación (p. ej., LCR, ganglios linfáticos, líquido pleural, líquido pericárdico, sangre, orina). El tratamiento de la TB en las personas con una infección por el VIH es complicado, y las interacciones farmacológicas entre el TAR y el tratamiento antituberculoso son graves y frecuentes. Tras el inicio del tratamiento antituberculoso, el paciente requiere una estrecha vigilancia para evaluar la respuesta adecuada al tratamiento y para observar los signos del SIRI, una complicación más frecuente en los pacientes con recuentos de $CD4^+$ inferiores a 200 células/μl.

TABLA 121.4 Tratamiento de la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* en los pacientes con infección por el VIH

Gravedad de la enfermedad	Tratamiento preferido	Tratamiento alternativo
Moderada a grave	TMP-SMZ, i.v.; cambiar a la administración oral después de la mejora clínica Tratamiento de 21 días	Pentamidina *o* primaquina + clindamicina
Leve a moderada	TMP-SMZ	Dapsona + trimetoprim *o* primaquina + clindamicina *o* atovacuona

TMP-SMZ, trimetoprim-sulfametoxazol.
Tomado de US Department of Health and Human Services. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents. www.aidsinfo.nih.gov.

La evaluación diagnóstica de los pacientes con una infección por el VIH que presentan molestias respiratorias debe basarse en el estadio de la enfermedad por el VIH, así como en su presentación clínica (tabla 121.5). Los algoritmos específicos son difíciles debido a las diferencias geográficas en la epidemiología. La evaluación incluye la pulsioximetría, la radiografía del tórax y el recuento sanguíneo completo. Entre las pruebas adicionales pueden estar el análisis de los gases sanguíneos arteriales para determinar la necesidad de corticoesteroides en los pacientes con NPC, las concentraciones séricas de lactato deshidrogenasa (elevadas en la NPC), el 1,3-β-D-glucano (elevado en la NPC), el antígeno criptocócico en el suero, el antígeno de *Histoplasma capsulatum* en la orina y los estudios del esputo (incluida la tinción de Gram, de bacilos acidorresistentes y la tinción de *P. jiroveci*) si están disponibles. Deben obtenerse hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico. Se recomienda una búsqueda exhaustiva del microorganismo patógeno en los pacientes con una infección por el VIH.

Manifestaciones orofaríngeas y digestivas

Los pacientes infectados por el VIH con síntomas digestivos pueden presentar enfermedades abdominales frecuentes o tener infecciones oportunistas, neoplasias malignas o efectos secundarios de los medicamentos. Los pacientes que reciben TAR pueden sufrir acontecimientos digestivos adversos relacionados con el tratamiento, como la pancreatitis, la esteatosis hepática, la acidosis láctica y la hepatotoxicidad inducida por fármacos. Además, varios pacientes con una infección por el VIH tienen una infección concomitante por el virus de la hepatitis B (VHB) o el virus de la hepatitis C (VHC), y también pueden presentar manifestaciones digestivas por estas causas. Aunque se han observado mejoras, la enfermedad hepática terminal sigue siendo una causa frecuente de muerte en los pacientes infectados por el VIH.

TABLA 121.5 Manifestaciones pulmonares de la enfermedad en los pacientes infectados por el VIH

Enfermedad	Presentación	Evaluación diagnóstica	Tratamiento
Neumonía bacteriana	Inicio agudo (< 1 semana) Tos Esputo purulento Fiebre, escalofríos, tiritona	Recuento elevado de leucocitos RxT: consolidación focal unilateral Recuento de $CD4^+$ variable	Tratamiento antibiótico dirigido a *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* También cubre las bacterias patógenas atípicas
Neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (NPC)	Inicio gradual (> 2 semanas) de tos seca Disnea Fiebre	Hipoxia inducida por el ejercicio Concentración alta de lactato deshidrogenasa en el suero RxT: patrón reticular o intersticial bilateral TC: opacidad en vidrio deslustrado (56%) $CD4^+ < 200$ células/μl	Trimetoprim-sulfametoxazol durante 21 días Si la PaO_2 es < 70 mmHg en aire ambiente o el gradiente alveolar-arterial de oxígeno es > 35 mmHg, administrar prednisona; reducir la dosis a lo largo de 21 días
Infección por *Mycobacterium tuberculosis* (TB)	Inicio gradual (> 2 semanas) Tos Fiebre Sudores nocturnos Pérdida de peso Linfoadenopatía	RxT: patrón alveolar (± cavitación), patrón miliar, nódulos, adenopatías, derrames Recuento de $CD4^+$ variable	Determinar el tratamiento antituberculoso con el especialista de enfermedades infecciosas Considerar la posibilidad de resistencia a los medicamentos Existen múltiples interacciones farmacológicas entre los medicamentos anti-TB y el tratamiento antirretroviral
Sarcoma de Kaposi	Inicio gradual (> 2-4 semanas) Tos Disnea Fiebre	RxT: nódulos perihiliares bilaterales, opacidades, derrames, adenopatías $CD4^+ < 200$ células/μl	Crioterapia, radioterapia Coagulación por infrarrojos Sustancias esclerosantes, vinblastina intralesional Quimioterapia sistémica

RxT, radiografía del tórax; *TC,* tomografía computarizada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los pacientes con una infección primaria por el VIH suelen presentar una candidiasis oral (la primera manifestación de la infección por el VIH suele ser secundaria a *Candida*), una faringitis y úlceras aftosas graves. Con menor frecuencia, la leucoplasia vellosa oral, causada por el virus de Epstein-Barr (VEB), se manifiesta en forma de lesiones blancas elevadas en el lateral de la lengua. A diferencia de la candidiasis, las lesiones no pueden rasparse y no responden a los antifúngicos tópicos. El sarcoma de Kaposi, que puede aparecer en la boca, suele encontrarse en el paladar.

Los pacientes con recuentos de $CD4^+$ inferiores a 100 células/μl son especialmente propensos a la esofagitis y presentan disfagia u odinofagia. La causa más frecuente de esofagitis en los pacientes con una infección por el VIH es *Candida,* seguida del virus del herpes simple, el CMV y las úlceras aftosas profundas. El diagnóstico puede confirmarse mediante una biopsia endoscópica. Dada la naturaleza intervencionista de las pruebas, a la mayoría de los pacientes se les trata de forma empírica con 5-7 días de fluconazol. Sin embargo, la decisión de iniciar el tratamiento suele tomarse junto con el médico de enfermedades infecciosas del paciente.

El reflujo gastroesofágico es otra queja frecuente, y el tratamiento se hace con antiácidos. Sin embargo, el atazanavir requiere un entorno ácido que ayude a su absorción, por lo que se requiere una estrecha vigilancia tras el inicio del tratamiento.

El dolor abdominal, la diarrea, los dolores cólicos y la fiebre pueden deberse a una enteritis bacteriana que afecte al intestino delgado o al grueso; los microorganismos causantes son *Clostridium difficile* y especies de *Salmonella, Shigella, Campylobacter* y *Yersinia.* Los pacientes con una inmunodepresión avanzada pueden tener diarrea crónica, a menudo por infecciones oportunistas por *Cryptosporidium, Isospora* y microsporidios. Se sabe que el CMV causa una enteritis del intestino grueso y generalmente ocurre en anfitriones muy inmunodeprimidos con recuentos de $CD4^+$ inferiores a 50 células/μl. En los países en vías de desarrollo, la tuberculosis extrapulmonar también debe estar en el diagnóstico diferencial de la enfermedad abdominal en los pacientes seropositivos. La evaluación de la diarrea abarca los estudios de laboratorio de las heces (óvulos y parásitos, toxina de *C. difficile,* cultivo bacteriano, tinción de acidorresistente modificada) y, ocasionalmente, la colonoscopia. En el caso de los pacientes con síntomas leves o moderados, puede realizarse de forma ambulatoria. Los pacientes graves, con deshidratación o con anomalías electrolíticas deben ingresar en el hospital. El tratamiento suele ser de apoyo, manteniendo la hidratación; los síntomas suelen persistir hasta la reconstitución inmunitaria.

Los tumores malignos, como el sarcoma de Kaposi o el linfoma, han provocado en raras ocasiones hemorragias digestivas masivas y obstrucción intestinal. Las infecciones oportunistas diseminadas, como MAC y *Bartonella,* pueden causar una insuficiencia hepática secundaria. Se observa una colangiopatía relacionada con el sida, la obstrucción biliar por una estenosis de la vía biliar asociada a la infección, en la inmunodepresión grave.

Manifestaciones del sistema nervioso central

Las complicaciones neurológicas frecuentes de la infección por el VIH son la meningitis aséptica, la meningitis criptocócica, la toxoplasmosis, el linfoma primario del sistema nervioso central (SNC) y la leucoencefalopatía multifocal progresiva. Los pacientes presentan una constelación de hallazgos, como cefaleas, posibles déficits neurológicos focales, alteración del estado mental y fiebre.

El propio VIH es un virus neurótropo, y los pacientes con una infección aguda pueden presentar una meningitis aséptica con fiebre, cefalea y signos meníngeos. Suele haber una pleocitosis moderada con un predominio de linfocitos en el LCR. *Cryptococcus neoformans* es la causa más frecuente de meningitis en los pacientes con el sida. Suele afectar a los pacientes profundamente inmunodeprimidos, con recuentos de $CD4^+$ inferiores a 100 células/μl. La enfermedad es subaguda y los pacientes presentan fiebre, malestar y cefalea. Más adelante, debido al aumento de la presión intracraneal, los pacientes experimentan vómitos y alteraciones del estado mental. El criptococo no suele causar una respuesta inflamatoria significativa y no suele haber signos meníngeos. La punción lumbar es diagnóstica, ya que demuestra presiones de apertura elevadas (el 70% con presiones > 200 mmHg), la presencia de antígeno criptocócico (CRAG) y un recuento bajo de leucocitos en el LCR (normalmente, < 50/μl). La prueba del CRAG en el suero está fácilmente disponible, es sensible y especialmente útil en entornos con pocos recursos. Si el CRAG en el suero es negativo, probablemente no será positivo en el LCR y no será la causa de la meningitis criptocócica. Los factores de mal pronóstico de la meningitis criptocócica son la alteración del estado mental, la ausencia de pleocitosis en el LCR, los títulos de antígeno en el LCR superiores a 1:1.024 y un cultivo fúngico positivo en el suero. Estos signos son indicativos de una alta carga del microorganismo, una presión elevada del LCR y la ausencia de una respuesta inflamatoria. Si no se trata, la meningoencefalitis criptocócica es mortal. El tratamiento consta de tres fases: inducción, consolidación y mantenimiento. El tratamiento inicial recomendado es de 2 semanas de anfotericina B y flucitosina. El fluconazol se utiliza para la fase de consolidación y se continúa hasta la reconstitución inmunitaria (recuento de $CD4^+$ > 100 células/μl durante más de 1 año). La presión intracraneal elevada se trata con punciones lumbares repetidas; ocasionalmente, es necesario un drenaje lumbar. El síndrome de la reconstitución inmunitaria de la meningitis criptocócica, un deterioro clínico en el entorno de la enfermedad criptocócica tras la reversión de la inmunodeficiencia, puede causar un deterioro clínico rápido. Un ensayo multicéntrico con asignación aleatoria ha mostrado una mayor supervivencia cuando se inicia el TAR 5 semanas después del tratamiento antifúngico, en comparación con 1 o 2 semanas en las personas con factores de riesgo.

Los anfitriones gravemente inmunodeprimidos (recuento de $CD4^+$ < 200 células/μl) son propensos a tener infecciones oportunistas o tumores asociados al sida (tabla 121.6). En los países desarrollados, las causas frecuentes del efecto de masa son la toxoplasmosis y el linfoma primario del SNC relacionado con el VEB; en los países en desarrollo, es más probable que la causa sean los tuberculomas. La toxoplasmosis se debe a la reactivación de una infección latente por el parásito *Toxoplasma gondii.* La mayoría de los pacientes infectados tienen un recuento de $CD4^+$ inferior a 100 células/μl. Los pacientes presentan signos de aumento de la presión intracraneal, como cefaleas, confusión, letargo y convulsiones. Las lesiones son normalmente múltiples y muestran un realce anular en la TC. Aunque el diagnóstico definitivo se hace después de una biopsia encefálica, a los pacientes con pruebas serológicas positivas de toxoplasmosis se les suele tratar de forma empírica con pirimetamina y sulfadiacina, teniendo en cuenta que la toxoplasmosis es mucho menos frecuente en los pacientes que han estado recibiendo profilaxis con TMP-SMZ para la NPC. La mayoría de los pacientes mostrarán una mejoría radiográfica en 2 semanas; la respuesta al tratamiento obvia la necesidad de una biopsia encefálica (fig. 121.7).

El linfoma primario del SNC suele tener un aspecto idéntico al de la toxoplasmosis en la resonancia magnética (RM) o la TC. También se presenta con una profunda inmunodepresión (recuento de $CD4^+$ < 50 células/μl). El VEB es la causa del linfoma primario del SNC, y un análisis con la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del LCR, en busca del virus, se ha convertido en un paso integral en la evaluación de las masas. El tratamiento consiste en antirretrovirales y quimioterapia.

La leucoencefalopatía multifocal progresiva, causada por el virus JC, se caracteriza por lesiones desmielinizantes en el SNC. El diagnóstico lo indica la presencia de lesiones hipodensas sin realce en la TC o la RM, con un ensayo de PCR del LCR positivo para el virus JC. Las imágenes avanzadas con tomografía de emisión de positrones, RM y TC por emisión monofotónica pueden ayudar a diferenciar entre la toxoplasmosis, el linfoma y la leucoencefalopatía multifocal progresiva.

La prueba de referencia para el diagnóstico de las masas del SNC sigue siendo la biopsia encefálica. El tratamiento con corticoesteroides puede dar lugar a falsos resultados negativos en las biopsias encefálicas de los pacientes con linfoma, por lo que el uso de corticoesteroides debe limitarse a los pacientes con masas potencialmente mortales.

Manifestaciones renales

Las dos categorías principales de enfermedad renal relacionada con el VIH son la nefropatía asociada al VIH (NAVIH) y la enfermedad renal por

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 121.6 Diagnóstico diferencial de las lesiones focales del sistema nervioso central en los pacientes con infección por el VIH

	Presentación clínica frecuente	Pruebas de imagen y diagnósticas
Encefalitis por *Toxoplasma*	Fiebre Cefalea Alteración del estado mental Hallazgos neurológicos focales Convulsiones Evoluciona en días o semanas	Lesiones en el SNC con realce anular (≈90% de las veces) Edema frecuente y efecto de masa Anticuerpos contra el toxoplasma (refleja la exposición pasada) $CD4^+$ a menudo < 100 células/μl Detección por PCR de *Toxoplasma gondii*
Linfoma primario del SNC (LPSNC)	Confusión Letargo Pérdida de memoria Hemiparesia Afasia Convulsión Fiebre Sudores nocturnos Pérdida de peso Evoluciona en meses	Lesiones del SNC (pueden tener efecto de masa) Las lesiones solitarias suelen ser grandes (> 4 cm) Puede haber un cierto realce anular, pero menos regular Prueba de PCR del virus de Epstein-Barr (asociado al LPSNC)
Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)	Déficits neurológicos focales progresivos (durante meses) Hemiparesia Defectos del campo visual Ataxia Afasia Deterioro cognitivo	Áreas multifocales de desmielinización que afectan principalmente a la sustancia blanca Efecto de masa o realce anular menos frecuente Prueba de PCR para el ADN del virus JC (causa de la LMP)
Encefalopatía por el VIH	Deterioro de la memoria y de la velocidad psicomotriz Síntomas depresivos Trastornos del movimiento	Múltiples señales hiperintensas en imágenes ponderadas en T2 A menudo son simétricas; no están bien delimitadas
Encefalitis por citomegalovirus	*Delirium* Confusión Anomalías neurológicas focales	La resonancia magnética muestra micronódulos dispersos multifocales y una ventriculoencefalitis $CD4^+$ < 50 células/μl
Absceso cerebral	Déficit neurológico focal Cefalea Bacteriemia o infección craneofacial	A menudo, signos concomitantes de infección diseminada
Tuberculoma	Déficit neurológico focal Cefalea Infección tuberculosa	Masas únicas o múltiples Puede manifestarse como lesión focal o infección meníngea

PCR, reacción en cadena de la polimerasa; *SNC,* sistema nervioso central.

inmunocomplejos del VIH. La NAVIH es una forma de glomeruloesclerosis focal que suele darse en sujetos de ascendencia africana no tratados. Se produce una proteinuria, a menudo grave, y una concentración elevada de la creatinina. Algunos pacientes recuperan la función renal con el TAR, pero muchos evolucionan hacia una enfermedad renal terminal y requieren diálisis. En la actualidad, el trasplante está ampliamente aceptado en los pacientes con una infección estable por el VIH.

El TAR también puede afectar al riñón. El indinavir, aunque se utiliza menos en los países industrializados, se asocia a cálculos renales. El tenofovir puede causar una insuficiencia renal aguda, un síndrome similar al de Fanconi y una diabetes insípida nefrógena. Los medicamentos utilizados para tratar las infecciones oportunistas pueden causar una insuficiencia renal aguda; la anfotericina, la pentamidina y el foscarnet son especialmente notorios.

Manifestaciones reumatológicas y traumatológicas

Los pacientes infectados por el VIH tienden a sufrir los mismos tipos de lesiones traumatológicas y osteomusculares que los pacientes sin ninguna infección por el VIH. Sin embargo, merece la pena mencionar algunas afecciones específicas de la infección por el VIH. La tuberculosis diseminada es más frecuente en los pacientes infectados por el VIH y puede presentarse con una artritis séptica, una espondilitis, una osteomielitis y una bursitis. Los factores de riesgo son el consumo de drogas inyectables y la hemofilia. El microorganismo causante más frecuente es *Staphylococcus aureus.* Otra posibilidad es el gonococo diseminado que causa una artritis séptica, especialmente en los sujetos con actividad sexual. En la fase tardía del sida, la angiomatosis bacilar secundaria a *Bartonella henselae* y *Bartonella quintana* puede causar una enfermedad diseminada que afecta a la piel, los ganglios linfáticos, el hígado y el SNC, y también puede causar una osteomielitis de los huesos largos.

Las fracturas de la cadera, la columna vertebral y la muñeca son más frecuentes en las personas infectadas por el VIH, porque tienen una densidad mineral ósea inferior a la de los controles de la misma edad. Es frecuente la osteonecrosis, especialmente de la cabeza del fémur. Los factores predisponentes son el consumo de corticoesteroides, el consumo excesivo de etanol y la hipertrigliceridemia.

La polimiositis relacionada con el VIH puede aparecer en cualquier fase de la infección. Estos pacientes pueden presentar debilidad muscular proximal, mialgias y astenia. Los medicamentos, especialmente los inhibidores de la transcriptasa inversa nucleótidos (ITIN), como la acidotimidina (AZT), pueden ser tóxicos para las mitocondrias y son causas frecuentes de polimiositis. Las miopatías, la espondiloartritis, la piomiositis y la artritis asociada al VIH son también problemas osteomusculares frecuentes. Son frecuentes la artritis reactiva y otras artropatías seronegativas, aunque no está claro si se deben a la actividad sexual, a la inmunodepresión generalizada o a la respuesta inflamatoria del propio virus.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

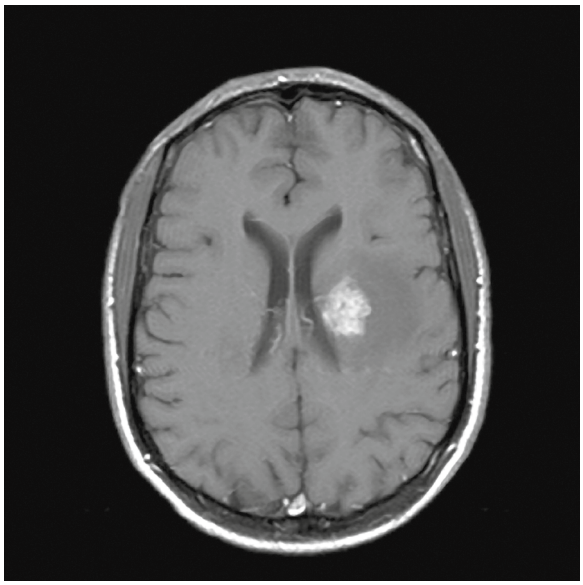


Figura 121.7 Resonancia magnética del encéfalo de un hombre de 38 años con sida y encefalitis por *Toxoplasma*. (Tomado de Mandell GL, et al, ed. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, ed 7. Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone; 2010.)

CUADRO 121.2 Manifestaciones cutáneas y mucocutáneas de la enfermedad por el VIH en el estadio 4 de la OMS

Úlceras crónicas por el virus del herpes simple.
Tuberculosis extrapulmonar.
Sarcoma de Kaposi.
Criptococosis extrapulmonar.
Micosis diseminadas.
Leishmaniosis atípica diseminada.
Infección por micobacterias no tuberculosas diseminadas.
Criptococosis extrapulmonar, incluida la meningitis.

OMS, Organización Mundial de la Salud.

CUADRO 121.3 Hallazgos cutáneos muy indicativos de la enfermedad por el VIH

Cualquiera de los criterios de la OMS para el estadio 4 de la enfermedad por el VIH.
Molusco facial en un adulto.
Onicomicosis subungueal proximal.
Herpes zóster cicatricial.
Leucoplasia vellosa oral.
Angiomatosis bacilar.
Dermatofitosis generalizada.
Dermatitis seborreica acentuada.

OMS, Organización Mundial de la Salud.

Manifestaciones hematológicas

Se sabe que la infección por el VIH provoca anemia, trombocitopenia y leucopenia. Mientras que la anemia y la leucopenia se producen en las últimas fases de la infección por el VIH, la trombocitopenia puede aparecer en cualquier fase. La anemia y la leucopenia suelen ser secundarias a la toxicidad de la médula ósea asociada a medicamentos (AZT, TMP-SMZ y ganciclovir). La trombocitopenia suele relacionarse con el sistema inmunitario y se presenta como un proceso morboso parecido a la púrpura trombocitopénica idiopática; el tratamiento es el TAR. La púrpura trombocitopénica trombótica también está bien descrita en los pacientes infectados por el VIH y tiende a producirse en las fases más avanzadas de la enfermedad. Por último, las infecciones fúngicas sistémicas y la enfermedad micobacteriana, como la enfermedad por MAC diseminada, pueden infectar la médula ósea y disminuir las tres líneas celulares, al igual que las deficiencias nutricionales, como el folato y la vitamina B_{12}, que también son frecuentes.

El linfoma relacionado con el sida (de Hodgkin y no hodgkiniano) se produce con mayor frecuencia en los pacientes con una infección avanzada por el VIH. La mayoría de los linfomas no hodgkinianos son de origen linfocítico B y tienden a ser más malignos en los pacientes infectados por el VIH que en los no infectados. Los linfomas del SNC y el linfoma de Burkitt se asocian casi siempre al VEB, y el derrame linfomatoso primario se asocia al virus del herpes humano 8. El tratamiento consiste en la quimioterapia estándar y el TAR.

Manifestaciones cutáneas

Las manifestaciones dermatológicas de la infección por el VIH son sumamente frecuentes y se producen a lo largo de todo el curso de la infección por el VIH. Algunos hallazgos cutáneos se manifiestan al principio de la enfermedad; otros, encontrados más tarde, pueden ser indicativos de una profunda inmunodepresión (cuadro 121.2). Los problemas cutáneos aumentan a medida que progresa la infección por el VIH. El reconocimiento de las afecciones dermatológicas relacionadas con el VIH puede conducir a un diagnóstico temprano y puede ayudar al clínico de urgencias a calibrar el estado inmunitario del paciente (cuadro 121.3).

La infección aguda por el VIH suele manifestarse con una erupción maculopapulosa o morbiliforme generalizada poco después de la aparición de la fiebre. Puede haber úlceras orales, lesiones en las palmas de las manos y las plantas de los pies, y lesiones en las mucosas. Aparte del propio VIH, la piel puede verse afectada por diversos virus. Las infecciones por el virus del herpes simple suelen ser más graves y se repiten con frecuencia. El herpes simple crónico se produce más tarde en el curso de la enfermedad y es una infección oportunista que define el sida. Otras enfermedades víricas frecuentes son el molusco contagioso, la infección por el virus del papiloma humano y la leucoplasia vellosa oral.

El sarcoma de Kaposi, una neoplasia vascular, es la enfermedad maligna relacionada con el sida más frecuente en EE. UU., y la piel es el órgano afectado con más frecuencia. Las lesiones son manchas violáceas, nódulos o placas (fig. 121.8). La angiomatosis bacilar se manifiesta con lesiones que se asemejan a las del sarcoma de Kaposi.

Las infecciones fúngicas diseminadas suelen ser signos de inmunodepresión grave, y los pacientes pueden presentar manifestaciones cutáneas. La criptococosis diseminada puede manifestarse con lesiones cutáneas con umbilicación central que se asemejan a las del molusco contagioso. Otros hongos (p. ej., *Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis, Blastomyces dermatitidis, Penicillium marneffei*) pueden causar una enfermedad cutánea y son una causa importante de morbilidad y mortalidad.

Los trastornos cutáneos no infecciosos son frecuentes. La dermatitis seborreica, caracterizada por manchas grasas y escamosas que suelen localizarse en los pliegues nasolabiales, las cejas y el cuero cabelludo, afecta hasta al 80% de los pacientes con sida. Las reacciones cutáneas a los medicamentos se producen con mayor frecuencia y gravedad, como la necrólisis epidérmica tóxica. A menudo, la reacción se debe a medicamentos que contienen sulfamidas. El abacavir puede causar una reacción de hipersensibilidad, que puede ser mortal si no se reconoce.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Evaluación inicial

Los pacientes infectados por el VIH corren el riesgo de padecer algunas de las infecciones y problemas médicos que padecen los pacientes no infectados, pero son más vulnerables a las infecciones oportunistas e inusuales. El conocimiento del recuento de $CD4^+$, junto con la presentación clínica del paciente, es fundamental en el tratamiento en el SU. Antes del TAR, a los pacientes se les hospitalizaba principalmente por infecciones oportunistas. En la actualidad, los pacientes con una infección por el VIH mueren por

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 121.8 Lesiones del sarcoma de Kaposi.

enfermedades que tradicionalmente no se consideraban enfermedades del sida, como enfermedades cardíacas, insuficiencia hepática y cánceres no relacionados con el sida.

El recuento actual de $CD4^+$ es un marcador del grado de inmunodepresión y es una información fundamental para interpretar los signos y los síntomas. Sin embargo, muchos pacientes de urgencias tienen una infección por el VIH no diagnosticada o no cumplen con el tratamiento farmacológico y pueden presentarse con una infección aguda por el VIH, una infección accidental por el VIH o en etapas posteriores de la enfermedad. Los patrones clínicos diagnósticos son clave para realizar un diagnóstico preciso en cuanto al estadio de la enfermedad. En lugar de un recuento de $CD4^+$, el recuento total de linfocitos puede proporcionar una aproximación; un recuento entre 1.000 y 2.000 células/μl parece un sustituto razonable de una inmunodepresión significativa. La enfermedad aguda disminuye los recuentos de linfocitos periféricos y, por tanto, limita el valor del recuento de linfocitos periféricos como ayuda diagnóstica en un contexto agudo. Sin embargo, un estudio de urgencias ha demostrado que los pacientes con un recuento de linfocitos periféricos inferior a 950 células/μl tienen una alta probabilidad de tener sida.

La posibilidad de infección por el VIH en los pacientes que acuden a urgencias debe considerarse caso por caso. La infección por el VIH debe considerarse en cualquier paciente que presente infecciones graves inusuales o recurrentes sin otra explicación, especialmente en pacientes con factores de riesgo de infección por el VIH, como los usuarios de drogas vía parenteral (UDVP) y los que realizan prácticas sexuales de alto riesgo. Aunque las infecciones oportunistas asociadas al sida pueden darse sin la infección por el VIH, suelen aparecer en pacientes con alguna forma de inmunodepresión. La infección por el VIH también debe considerarse en los pacientes más jóvenes que sufren afecciones que normalmente no se producen hasta más tarde en la vida, como el herpes zóster.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la infección por el VIH implica la detección de anticuerpos o antígenos víricos específicos (v. tabla 121.1). La detección de la infección por el VIH en el laboratorio es un proceso de dos pasos. El primer paso es una prueba de cribado; si el resultado es positivo, se realiza una prueba de confirmación.

El equilibrio entre la salud pública y la confidencialidad del paciente ha sido un problema en torno a las pruebas y la notificación del VIH. La mayoría de los estados y hospitales han elaborado políticas relacionadas con estas preocupaciones. En cualquier caso, las pruebas deben realizarse de forma confidencial, con un seguimiento y asesoramiento adecuados.

Con la mejora de las capacidades de prueba, así como los esfuerzos para diagnosticar los casos existentes de infección por el VIH en las poblaciones mal atendidas, algunos expertos han recomendado las pruebas de detección sistemáticas. Las ventajas de las pruebas en los servicios de urgencias son una mayor detección de la infección por el VIH en poblaciones de difícil acceso y un diagnóstico más temprano de la infección por el VIH, lo que permite una aplicación más temprana del TAR y, por lo tanto, una disminución de la transmisión vírica.

En 2006, los CDC publicaron recomendaciones revisadas para la realización de pruebas del VIH en los entornos sanitarios, incluidos los servicios de urgencias de los hospitales.[5] Este informe recomendaba usar pruebas diagnósticas del VIH y el cribado voluntario del VIH en la atención clínica habitual. Se recomienda el cribado sistemático en los pacientes de 13 a 64 años, todos los pacientes que requieren tratamiento para la tuberculosis, los que buscan tratamiento para las infecciones de transmisión sexual y todas las mujeres embarazadas. Se recomienda repetir el cribado anual en las personas de alto riesgo. Las recomendaciones especifican que debe obtenerse el consentimiento para realizar la prueba del VIH, que debe compartirse la información previa a la prueba con los pacientes y que debe notificarse verbalmente a los responsables de la atención del paciente la realización de la prueba prevista. Las recomendaciones también piden que se reduzcan las barreras a las pruebas del VIH. En abril de 2013, el Preventive Services Task Force de EE. UU. emitió recomendaciones parecidas.[3] Las pruebas de detección pueden ser pruebas realizadas por el propio paciente o por el profesional sanitario. En los servicios de urgencias, dada la escasez de recursos, existe tendencia a realizar las pruebas por iniciativa propia, en las que el proceso de consentimiento se trunca y se realiza durante el triaje. La prueba puede ser una prueba rápida en el punto de atención (como INSTI) o una prueba oral (como Oraquick). La disponibilidad institucional local y las estrategias para aplicar las pruebas en el servicio de urgencias variarán. La mayoría de las pruebas rápidas y realizadas por el propio paciente son pruebas de anticuerpos; por lo tanto, se recomienda que los pacientes con una prueba inicial negativa repitan la prueba a los 3 meses y, mientras tanto, apliquen estrategias de reducción de la transmisión, como los preservativos. El período de ventana para una prueba de cuarta generación (antígeno/anticuerpo) sigue siendo de unas 4 semanas.

TRATAMIENTO

La atención al paciente infectado por el VIH en el servicio de urgencias ha evolucionado significativamente, al igual que el tratamiento del VIH en todo el mundo. Además del tratamiento de la infección aguda por el VIH, las complicaciones asociadas al VIH y los efectos secundarios del TAR, el médico de urgencias moderno también puede tener la tarea de proporcionar la profilaxis previa a la exposición (PPre), la profilaxis posterior a la exposición, iniciar el TAR y vincular al paciente a la atención médica.

El tratamiento clínico de la infección aguda por el VIH es de apoyo. El tratamiento de las infecciones oportunistas en el SU debe guiarse por el presunto microorganismo causante y puede requerir una consulta con enfermedades infecciosas.

Los efectos secundarios de los medicamentos antirretrovirales son muy frecuentes. A los inhibidores de la proteasa se les conoce por sus efectos secundarios digestivos; la mayoría causan náuseas y diarrea. Los ITINN son tóxicos para las mitocondrias y pueden causar una pancreatitis y una hepatitis. La nevirapina, un ITINN, puede causar una necrosis hepática. El atazanavir provoca un síndrome análogo al de Gilbert. El efavirenz suele asociarse a problemas neuropsiquiátricos autolimitados.

Profilaxis previa a la exposición

Las directrices de los CDC sobre el momento previo a la exposición para la prevención de la infección por el VIH en EE. UU. se actualizaron en 2017.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

La PPre oral diaria con la combinación de una dosis fija de 300 mg de tenofovir disoproxil fumarato (TDF) y 200 mg de emtricitabina (FTC) reduce de forma segura y eficaz el riesgo de adquisición sexual del VIH en los adultos. Se recomienda en los pacientes con un riesgo importante de infección por el VIH y en los pacientes con parejas seropositivas. Actualmente, los datos sobre la eficacia y la seguridad de la PPre en los adolescentes son insuficientes. La infección aguda y crónica por el VIH debe excluirse mediante la anamnesis y las pruebas del VIH inmediatamente antes de que se prescriba la PPre. Debe aconsejarse a los pacientes evaluar la infección por el VIH al menos cada 3 meses, y la función renal debe evaluarse al inicio y controlarse cada 6 meses mientras se toma la PPre. Además, cuando se prescriba la PPre, los médicos deben proporcionar acceso, directamente o facilitando la derivación, a los servicios de reducción de riesgos de probada eficacia. Dado que una alta adhesión a los medicamentos es fundamental para la eficacia de la PPre, aunque no fue alcanzada de manera uniforme por los participantes en el ensayo, debe alentarse y permitirse a los pacientes utilizar la PPre combinada con otros métodos de prevención eficaces.

Profilaxis postexposición

La profilaxis postexposición (PPE) mediante el uso del TAR disminuye significativamente el riesgo de transmisión. Los líquidos corporales potencialmente infecciosos son el LCR y los líquidos sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico y amniótico. A menos que contengan sangre, los siguientes líquidos no se consideran infecciosos respecto al VIH: los vómitos, las heces, las secreciones nasales, la saliva, el esputo, el sudor, las lágrimas y la orina. Las lesiones de bajo riesgo son las que involucran a agujas sólidas (p. ej., agujas de sutura), las que son superficiales y las que involucran a un paciente o líquido corporal de bajo riesgo. Las lesiones de alto riesgo son las que implican agujas huecas con sangre visible y las lesiones percutáneas de una aguja que estaba en una arteria o vena del paciente fuente. A menos que una exposición mucocutánea implique grandes volúmenes de sangre de un paciente fuente con una carga viral de VIH en el plasma superior a 1.500 copias/µl, las exposiciones mucocutáneas se consideran de bajo riesgo.

Las directrices actualizadas de los Public Health Services de EE. UU. sobre la gestión de las exposiciones laborales al VIH son las siguientes: 1) la PPE se inicia cuando se producen exposiciones laborales al VIH; 2) debe determinarse el estado del VIH del paciente fuente de la exposición, si es posible, para orientar la necesidad de la PPE del VIH; 3) los regímenes farmacológicos de la PPE deben iniciarse lo antes posible después de la exposición laboral al VIH y deben continuarse durante 4 semanas; 4) los regímenes farmacológicos de la PPE deben contener tres (o más) fármacos antirretrovirales en todas las exposiciones laborales al VIH; 5) se recomienda la consulta con expertos en las exposiciones laborales al VIH, especialmente en los casos de notificación tardía de la exposición, embarazo o lactancia de la persona expuesta, resistencia conocida o sospechada del virus de origen, enfermedad médica subyacente en la persona expuesta y origen poco claro (p. ej. agujas en contenedor de agujas o ropa sucia), y 6) debe realizarse un seguimiento minucioso del personal expuesto que incluya el asesoramiento, las pruebas de referencia y de seguimiento del VIH y el control de la toxicidad de los fármacos; las citas de seguimiento deben comenzar en las 72 h siguientes a la exposición al VIH.[6] La mayoría de las instituciones tienen directrices específicas que especifican los regímenes terapéuticos y el plan de seguimiento a través de la salud laboral.

Además de la PPE, la respuesta inicial a la exposición es la limpieza inmediata del lugar expuesto o lesionado; pueden utilizarse agua y jabón para la piel intacta, y sustancias antisépticas viricidas, como las de higiene de manos de base alcohólica, para los pequeños pinchazos y heridas. Las superficies mucosas y los ojos deben lavarse con agua abundante. Debe hacerse un esfuerzo para registrar la información clínica sobre el paciente de origen, incluidos los factores de riesgo y los resultados de las pruebas anteriores del VIH, el VHB y el VHC, así como para proporcionar una descripción de la exposición y el momento en que se produjo.

En EE. UU., en las situaciones en las que no se disponga de experiencia local, puede contactarse con el Clinician Consultation Center (PEPline) llamando al 888-448-4911 para obtener una orientación rápida y experta sobre el manejo de las exposiciones de los trabajadores sanitarios al VIH y a la hepatitis B y C, incluidas recomendaciones sobre cuándo y cómo iniciar la PPE a través de una guía rápida *online*.[7]

Algunos pacientes pueden presentarse después de una posible exposición al VIH/sida con la preocupación de una posible transmisión. Entre los posibles medios de exposición están el contacto sexual, el consumo de drogas inyectables y la exposición a líquidos corporales a través de la piel rota o las mucosas. Los CDC recomiendan la PPE en las personas que se presenten en las 72 h siguientes a una exposición a una fuente que se sabe seropositiva, si el contacto con líquidos corporales contaminados con sangre (incluidos el semen, las secreciones vaginales, las secreciones rectales y la leche materna) se produjo con la vagina, el recto, el ojo, la boca u otras mucosas, o la piel no intacta o por inyección percutánea. Debe intentarse determinar el estado actual de la fuente respecto al VIH.

A todas las personas a las que se les ofrezca la PPE se les debe prescribir un tratamiento de 28 días con un régimen antirretroviral de tres fármacos. El régimen preferido para los adultos y los adolescentes por lo demás sanos es el tenofovir disoproxil fumarato (TDF) (300 mg) con emtricitabina (200 mg) una vez al día más 400 mg de raltegravir (RAL) dos veces al día o 50 mg de dolutegravir (DTG) diarios.[4] Se prefiere el RAL si la mujer está embarazada. Se recomienda modificar este régimen en los niños, las personas con la función renal disminuida y las mujeres embarazadas.

Aunque la mayoría de las seroconversiones se producirán en los primeros 3 meses después de la exposición, a estos pacientes se les deben hacer pruebas de detección del VIH a las 6 semanas, a las 12 semanas y a los 6 meses. La PEPline también está disponible para ofrecer asesoramiento (v. anteriormente). Además, a todas las personas evaluadas para una posible PPE se les debe proporcionar cualquier prevención, tratamiento o atención de apoyo indicados para otros riesgos y condiciones de salud asociados a la exposición (p. ej., infecciones bacterianas de transmisión sexual, lesiones traumáticas, infección por el virus de la hepatitis B y la hepatitis C o embarazo). Las personas que notifican comportamientos o situaciones que les ponen de forma frecuente en riesgo de exposición al VIH (p. ej., consumo de drogas inyectables o relaciones sexuales sin preservativo) o que refieren haber recibido un ciclo o menos de PPE en el último año deben recibir servicios de asesoramiento e intervención para reducir los riesgos, incluida la consideración de la profilaxis previa a la exposición.

Inicio del TAR y vinculación a la atención médica

El tratamiento antirretroviral (TAR) inmediato consiste en iniciar el tratamiento del VIH lo antes posible tras el diagnóstico de la infección por el VIH, preferiblemente en la primera visita clínica (e incluso el mismo día en que se realiza el diagnóstico del VIH). Esta estrategia también se conoce como «TAR rápido», «TAR en el mismo día» y «tratamiento en el momento del diagnóstico». El inicio inmediato del TAR puede aportar beneficios más tempranos para la salud personal y reducir el riesgo de una mayor transmisión del VIH. En el caso de las personas con una infección aguda, el TAR inmediato puede limitar el reservorio vírico del VIH. En estudios piloto realizados en EE. UU. y en ensayos controlados con asignación aleatoria en entornos con recursos limitados, se ha demostrado que el inicio rápido del TAR reduce el tiempo de vinculación a la atención y la supresión de la carga viral.[8,9]

Por ello, el inicio en el mismo día (IMD) no solo se ha puesto a prueba, sino que es la norma de atención en numerosas instituciones de EE. UU. Deben seguirse las directrices institucionales locales. Para apoyar esta práctica, el médico de urgencias debe identificar a los pacientes adecuados para el inicio del TAR, proporcionar asesoramiento, completar las pruebas de laboratorio de referencia y prescribir un envase alveolado con un régimen terapéutico recomendado a nivel local. El TAR se inicia antes de que se disponga de los resultados de las pruebas de referencia (incluidos ARN del VIH, recuento de CD4, genotipo, HLA-B*5701 y creatinina). Por lo tanto, los regímenes de TAR deben ser potentes y eficaces en el contexto de una carga viral elevada o una resistencia transmitida a los ITIN. Los regímenes recomendados preferentemente son dolutegravir + TAF/FTC o darunavir + refuerzo (ritonavir o cobicistat) + TAF/FTC.[10]

El inicio del TAR solo tendrá éxito si está estrechamente ligado a la vinculación con la atención médica. Los pacientes necesitarán educación

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

adicional relacionada con el VIH, información sobre la importancia de la adhesión al tratamiento farmacológico, asesoramiento sobre la prevención de la transmisión del VIH y estímulo para llevar una vida sana con el VIH. La mayoría de las instituciones estarán asociadas a su clínica local de enfermedades infecciosas. Se recomienda hacer una llamada telefónica programada a los pacientes en los 2 o 3 días siguientes a la visita inicial, y una cita de seguimiento en la clínica a las 1 o 2 semanas.

MANEJO

El uso generalizado del TAR entre las personas seropositivas ha cambiado drásticamente el curso de la enfermedad; las personas suelen tener una reconstitución inmunitaria sostenida y duradera, y llevan una vida relativamente normal. El conocimiento de su estado inmunitario es fundamental para el manejo y el tratamiento; a los pacientes con un recuento de $CD4^+$ normal o casi normal se les debe tratar como a los no infectados por el VIH. Las interacciones farmacológicas son frecuentes. Los pacientes con sida, a diferencia de los pacientes inmunocompetentes, suelen padecer múltiples procesos patológicos subyacentes simultáneos, lo que dificulta aún más la evaluación y las decisiones terapéuticas; un diagnóstico unificador no es la norma. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad por entidades patológicas frecuentes, así como por complicaciones del VIH/sida. Los médicos de urgencias que se acerquen a estos pacientes conociendo antes las posibles manifestaciones del VIH/sida estarán preparados para ofrecer la mejor atención urgente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. AIDSinfo. *UNAIDS Global Fact Sheet*; 2018. accessed 21st February 2019. https://aidsinfo.unaids.org.
2. Global AIDS Monitoring 2019. *Indicators for Monitoring the 2016 United Nations Political Declaration on HIV and AIDS*. Geneva: UNAIDS; 2017. accessed 7 July 2019. https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/global-aids-monitoring_en.pdf.
3. Centers for Disease Control and Prevention. *US Public Health Service: Preexposure Prophylaxis for the Prevention of HIV Infection in the United States—2017 Update: A Clinical Practice Guideline*; 2018. accessed 24th February 2019. https://www.cdc.gov/hiv/pdf/risk/prep/cdc-hiv-prep-guidelines-2017.pdf.
4. Pilcher CD, Ospina-Norvell C, Dasgupta A, et al. The effect of same-day observed initiation of antiretroviral therapy on HIV viral load and treatment outcomes in a U.S. public health setting. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2017;74(1):44–51.
5. Final Update Summary. *Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection: Screening. U.S. Preventive Services Task Force*; 2018. accessed 24th February 2020. https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/UpdateSummaryFinal/human-immunodeficiency-virus-hiv-infection-screening.
6. Clinician Consultation Center (CCC). *PEP: Post-Exposure Prophylaxis*. California; University of San Franscisco; 2020. accessed 24th February. http://nccc.ucsf.edu/clinician-consultation/pep-post-exposure-prophylaxis/.
7. Centers for Disease Control and Prevention. *Updated Guidelines for Antiretroviral Postexposure Prophylaxis after Sexual, Injection Drug Use, or Other Nonoccupational Exposure to HIV— United States*; 2016. accessed 24th February 2020. https://www.cdc.gov/hiv/pdf/programresources/cdc-hiv-npep-guidelines.pdf.
8. Colasanti J, Sumitani J, Mehta CC, et al. Implementation of a rapid entry program decreases time to viral suppression among vulnerable persons with HIV in the southern United States. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(6):ofy104.
9. Saag MS, Benson CA, Gandhi RT, et al. Antiretroviral drugs for treatment and prevention of HIV infection in adults: 2018 recommendations of the international antiviral society-USA panel. *J Am Med Assoc*. 2018;320(4): 379–396.
10. HHS Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents Panel Members and Consultants; , October. *Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Adults and Adolescents with HIV*; 2018. accessed 24th February 2020.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Parásitos

John D. Cahill y Bruce M. Becker

CONCEPTOS CLAVE

- Las enfermedades parasitarias pueden manifestarse con casi cualquier constelación de signos y síntomas.
- La combinación de los signos y síntomas que se presentan y de los antecedentes de viajes recientes a regiones geográficas específicas puede conducir a un diagnóstico temprano y al inicio de la farmacoterapia, lo que disminuye la morbilidad y la mortalidad, y aumenta la probabilidad de erradicar la infección.
- Las coinfecciones parasitarias son especialmente frecuentes en los pacientes con una infección por el VIH y sida. El antecedente de los viajes es esencial, porque la presentación clínica puede ser atípica, la morbilidad y la mortalidad son más graves y el tratamiento suele ser prolongado.
- El paludismo agudo debe sospecharse en los pacientes con una fiebre alta irregular asociada a cefalea, dolor abdominal o síntomas respiratorios. *P. falciparum,* que tiene una morfología única fácilmente identificable en el frotis de la sangre periférica, es la especie predominante causante del paludismo e induce el coma y la muerte. *P. falciparum* es la más resistente a la quimioterapia, lo que exige una estrecha observación y un seguimiento clínico de los pacientes. A los pacientes afectados o con sospecha de paludismo por *P. falciparum* se les debe hospitalizar.
- La cisticercosis debe considerarse en el diagnóstico diferencial del paciente con convulsiones nuevas, especialmente en los pacientes que han vivido en América Central y América del Sur.
- La giardiasis debe sospecharse en los pacientes con diarrea que han estado recientemente de acampada o han bebido agua de manantial de montaña sin filtrar. Los pacientes pueden haber tolerado varias semanas de hinchazón acentuada, flatulencia, eructos y pérdida de peso sin fiebre antes de buscar atención médica.
- La infección por *Trypanosoma cruzi* da lugar a la enfermedad de Chagas, caracterizada, sobre todo, por una miocarditis aguda y crónica. La miocardiopatía puede ser grave, y a veces puede requerir un trasplante de corazón.

FUNDAMENTOS

Las infecciones parasitarias se deben a un grupo diverso de organismos eucariotas distribuidos por todo el mundo, aunque la mayor prevalencia de estas infecciones se encuentra en las regiones tropicales. En el cuadro 122.1 se describe la taxonomía de los parásitos humanos. Los protozoos son unicelulares, mientras que los helmintos son multicelulares. Estos organismos infecciosos muestran ciclos de vida complejos que a menudo incluyen etapas intermedias que se dirigen a los anfitriones (humanos), junto con etapas de desarrollo en las que viven libremente en el ambiente. Los modos de transmisión al ser humano pueden ser las picaduras de los insectos, el consumo de carne o marisco crudos o poco cocinados e «infectados», el consumo de agua o alimentos contaminados por heces humanas o la exposición de la piel al agua o al suelo que contiene parásitos en la fase infecciosa de desarrollo. El espectro de la enfermedad parasitaria clínica puede variar desde una infección aguda que pone en peligro la vida hasta una enfermedad crónica y progresiva. Otras infecciones pueden presentarse con una enfermedad aguda que puede recuperarse sin secuelas y algunas causan infecciones asintomáticas que pueden manifestarse años después o nunca.

El conocimiento de la parasitología es cada vez más importante para los médicos de urgencias. En las últimas décadas se ha producido un aumento espectacular de la inmigración en todo el mundo, incluidas las regiones donde las infecciones parasitarias son muy endémicas. También se ha producido un aumento de los viajes de negocios y de aventura a las regiones tropicales, lo que ha llevado a anfitriones sin un contacto inmunitario previo y vulnerables a lugares ricos en enfermedades parasitarias. Los pacientes con una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) que viajan o emigran de países donde las enfermedades parasitarias son endémicas corren un mayor riesgo de sufrir estas enfermedades. Además, sigue aumentando la prevalencia de las enfermedades parasitarias endémicas en muchas zonas rurales del sureste y suroeste de EE. UU., y en algunas partes de Europa. El cambio climático ha ido ampliando el hábitat de lo que antes se conocía como parásitos y vectores tropicales a regiones antes templadas. Por lo tanto, una población creciente de pacientes con enfermedades parasitarias acude ahora a los servicios de urgencias, lo que exige que el médico de urgencias considere estas enfermedades inusuales, pero importantes.

Muchas infecciones parasitarias siguen un curso lento o se presentan con síntomas inespecíficos, lo que supone un reto para el diagnóstico, especialmente en el entorno de urgencias. Mientras que el diagnóstico correcto y el tratamiento farmacológico de las infecciones parasitarias suelen conducir a una recuperación rápida y completa, el retraso en el tratamiento o el tratamiento inadecuado de las enfermedades parasitarias pueden tener graves consecuencias a largo plazo. Para diagnosticar una infección parasitaria, el médico de urgencias debe obtener una anamnesis completa sobre los viajes, incluidas las preguntas resumidas en el cuadro 122.2, realizar una exploración física detallada y solicitar los estudios de laboratorio adecuados. Esta información debe integrarse con un conocimiento de los ciclos vitales básicos de los parásitos, los períodos de incubación entre la inoculación y la presentación clínica, y la intersección entre la distribución geográfica del organismo y del anfitrión. Los médicos deben tener la capacidad de reconocer tanto las presentaciones clásicas como las atípicas de determinadas infecciones parasitarias e instituir el tratamiento adecuado (tabla 122.1).

Las enfermedades parasitarias deben considerarse en el diagnóstico diferencial de los pacientes que han pasado por zonas del mundo con enfermedades parasitarias endémicas (tabla 122.2). En los pacientes que han inmigrado recientemente a EE. UU., el médico de urgencias debe obtener información adicional específica del país de origen, también resumida en el cuadro 122.2. El período de incubación para el desarrollo de los síntomas de las enfermedades parasitarias oscila entre días (paludismo por *P. falciparum*), meses (paludismo por *P. vivax*) y años (filariasis).

Las vías bioquímicas de los parásitos suelen ser diferentes de las de su anfitrión humano, lo que permite una interferencia metabólica selectiva mediante el uso de dosis relativamente pequeñas de fármacos. Se siguen obteniendo nuevos y más eficaces fármacos antiparasitarios. La lista de

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 122.1 Lista de afecciones y taxonomía

Protozoos

Apicomplejos/coccidios

- Paludismo.
- *Babesia.*
- Criptosporidios.
- *Cyclospora.*
- *Cystoisospora.*
- *Sarcocystis.*
- *Toxoplasma.*

Amebas

- *Entamoeba histolytica.*
- *Naegleria fowleri.*
- *Acanthamoeba.*
- *Balamuthia mandrillaris.*

Flagelados

- *Leishmania.*
- *Trypanosoma cruzi.*
- *Trypanosoma brucei.*
- *Giardia lamblia.*
- *Trichomonas vaginalis.*

Ciliados

- *Balantidium coli.*

Helmintos

Nematodos

- *Anquilostoma (Necator/Ancylostoma).*
- *Trichuris.*
- *Ascaris.*
- *Enterobius.*
- Filarias *(Wuchereria/Brugia/Onchocerca/Loa loa/Mansonella).*
- *Strongyloides.*
- *Capillaria.*
- Anisaquiasis.
- Dracunculosis.
- *Trichinella.*

Trematodos

- *Schistosoma.*
- *Fasciola.*
- *Paragonimus.*
- *Clonorchis.*
- *Opisthorchis.*
- *Fasciolopsis/Echinostoma.*

Cestodos

- *Taenia solium.*
- *Taenia saginata.*
- *Diphyllobothrium latum, D. pacificum.*
- *Hymenolepis nana/diminuta.*
- *Echinococcus granulosus, E. multilocularis.*
- *Spirometra* (esparganosis): ojos,encéfalo, otros.
- *Sparganum* (esparganosis proliferativa).

Helmintos zoonóticos

- *Baylisascaris.*
- *Angiostrongylus costaricensis, cantonensis.*
- Gnatostomiasis.
- *Toxocara.*
- Anquilostoma *(Ancylostoma caninum, A. braziliense, Uncinaria).*

CUADRO 122.2 Anamnesis exhaustiva sobre los viajes para evaluar las enfermedades parasitarias en el servicio de urgencias

Preguntas para todos los pacientes

- ¿Cuáles fueron las fechas exactas del viaje?
- ¿Qué países visitó el paciente?
- ¿Cuánto tiempo pasó en cada país?
- ¿Qué hacía el paciente en el país y dónde vivía?
- ¿Era el paciente un turista, un aventurero o un trabajador?
- ¿Se alojó el paciente en ciudades o en pueblos rurales?
- ¿Dormía el paciente en hoteles o en tiendas de campaña?
- ¿Tuvo el paciente relaciones sexuales con o sin protección?
- ¿Qué comía y bebía el paciente?
- ¿Qué actividades realizaba el paciente (p. ej., nadar en agua dulce provoca la esquistosomiasis)?
- ¿Recibió el paciente vacunas profilácticas antes del viaje?
- ¿Tomó el paciente quimioprofilaxis contra el paludismo y cumplió con el régimen?
- ¿Utilizó el paciente repelente de mosquitos y mosquiteras?
- ¿Tiene el paciente problemas médicos crónicos subyacentes?
- ¿Qué medicamentos toma el paciente?
- ¿Cuándo empezaron los síntomas y cuál ha sido su evolución cronológica, en particular la fiebre y la diarrea?

Preguntas para pacientes que han llegado recientemente a EE. UU.

- ¿Cuándo llegó el paciente y de dónde?
- ¿Qué enfermedades agudas y crónicas tuvo el paciente antes mientras vivía en el país de origen?
- ¿Qué tratamiento recibió el paciente allí?
- Si es un refugiado o un inmigrante, ¿qué países atravesó el paciente y cuáles fueron las condiciones de vida (especialmente relevante en personas que han vivido en numerosos campos de refugiados)?
- ¿Cuál fue la estación del año durante la estancia o el viaje del paciente en los países (p. ej., monzón o seca)?
- ¿Qué exposiciones y mordeduras de animales ha experimentado el paciente?
- ¿Ha estado el paciente expuesto al agua dulce en actividades laborales o recreativas?

fármacos utilizados para tratar las infestaciones parasitarias es larga y variada. La tabla 122.3 incluye los recomendados. Los nuevos fármacos antiparasitarios tienden a ser menos tóxicos y más eficaces. En muchos casos, el tratamiento con una sola dosis puede erradicar toda una carga parasitaria, lo que respalda las iniciativas eficaces de salud pública que incluyen programas de tratamiento masivo para poblaciones con una gran carga de infección en zonas endémicas.

PALUDISMO

Significado y relevancia

Más del 41% de la población mundial vive en zonas palúdicas donde los plasmodios son endémicos (p. ej., partes de África, Asia, Oceanía, América Central y América del Sur). La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que en 2013 el paludismo fue responsable de 198 millones de episodios clínicos y 500.000 muertes. La mayoría de estas muertes fueron consecuencia de la infección por *Plasmodium falciparum*.[1] Los inmigrantes y los viajeros que regresan y presentan síntomas de paludismo merecen una consideración especial, ya que el paludismo por *P. falciparum* agudo, si no se trata, conlleva una mortalidad elevada. Aunque se asocia clásicamente a fiebres cíclicas, el paludismo presenta diversos síntomas, como cefalea y diarrea. La fiebre es frecuente, pero no universal, en la presentación inicial. Cuando hay fiebre, suele ser continua al principio de la enfermedad. Algunos estudios hechos en zonas de baja endemicidad han señalado que la presencia de fiebre o cefalea tiene una sensibilidad superior al 95%. En los últimos años ha aumentado el diagnóstico de paludismo por *P. falciparum* en los viajeros que regresan a EE. UU.; la región más frecuente de la que regresan estos viajeros es África occidental. Los pacientes que han realizado un viaje largo y que no han tomado los medicamentos profilácticos o que no han cumplido los regímenes prescritos son los que corren un mayor riesgo.

La mayoría de las personas contraen el paludismo tras la picadura de un mosquito vector infectado en una región endémica. Se han notificado otros mecanismos de transmisión, como las transfusiones de sangre, el uso de drogas inyectables con jeringuillas contaminadas, la transmisión materno-fetal perinatal, la transmisión a partir de órganos infectados tras un trasplante (agravada por la inmunodepresión) y lo que se ha descrito como «paludismo de aeropuerto». Esto ocurre cuando el mosquito infectado es transportado desde la región endémica y se libera en el aeropuerto al llegar el avión, donde sobrevive el tiempo suficiente para transmitir el parásito a un anfitrión humano y luego muere sin establecerse en su nueva ubicación.

Fisiopatología

El paludismo se debe a una de las cinco especies del parásito protozoario *Plasmodium*: *P. falciparum, P. vivax, P. ovale, P. malariae* y *P. knowlesi*. De estas especies, *P. falciparum* es la que presenta el mayor riesgo de enfermedad grave y muerte para el anfitrión infectado. La hembra del mosquito

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 122.1 Clases y modos de acción de los fármacos utilizados para el tratamiento de las enfermedades parasitarias

Clase de fármaco	Ejemplos	Utilidad en el tratamiento de:	Probable diana en el parásito	Efectos propuestos en las dianas
Antihelmíntico	Tiabendazol Mebendazol Albendazol	*Ascaris, Enterobius,* anquilostoma, *Strongyloides, Trichuris,* enfermedad hidatídica (tratamiento largo)	Polimerización de la tubulina	Bloquea la integridad estructural celular y la producción de huevos; efectos secundarios sobre la fumarato reductasa mitocondrial y la captación de glucosa
	Ivermectina	Muchos nematodos de los seres humanos (excepto anquilostomas) Filariasis Oncocercosis	Interfaz neuromuscular sensible al GABA	Flacidez o contracción (fármaco de unión estrecha eficaz en dosis bajas)
Trematodicida	Pracicuantel	Esquistosomas La mayoría de los demás trematodos, como *Clonorchis, Paragonimus, Fasciolopsis* (muchas tenias de los seres humanos)	Estructura de la superficie Metabolismo de los glúcidos	Vacuolización y alteración de la superficie seguida de ataques inmunitarios por parte del anfitrión; contracción de los músculos debido a la inundación de calcio a través de un tegumento permeable; aumento inicial del metabolismo de la glucosa seguido de parada
Antiprotozoario	Metronidazol Tinidazol Niridazol	Amebiasis Balantidiasis Giardiasis *Schistosoma haematobium*	Sistemas de transporte molecular de electrones Sistemas de reciclaje de acetilcolina	Incapacidad de mantener los sistemas de producción de energía Se une a la acetilcolinesterasa, inactivando la función neuromuscular normal
Antipalúdicos	Fosfato de cloroquina	Muchas especies del paludismo sensibles	Hemoglobinasa de la vacuola digestiva del parásito	El pH local cambia de modo que la enzima se inactiva
	Mefloquina	Muchas especies del paludismo sensibles		
	Proguanilo-atovacuona	Muchas especies del paludismo sensibles	El transporte de mitocondrial de electrones impide la función normal del apicoplasto	Actúa en las fases eritrocítica y hepática
	Doxiciclina	Muchas especies del paludismo sensibles		Mata a *Plasmodium falciparum*

GABA, ácido γ-aminobutírico.

TABLA 122.2 Parásitos causantes de enfermedades humanas: localización geográfica y puerta de entrada

Parásito	Distribución geográfica	Estadio infectivo frecuente y puerta de entrada
Protozoos Apicomplejos Amebas Flagelados Ciliados		
Entamoeba histolytica	Especialmente frecuente en climas cálidos	Quiste por vía oral
Balantidium coli	Climas cálidos	Quiste por vía oral
Giardia lamblia	Se encuentra en todos los climas templados y cálidos	Quiste por vía oral
Trichomonas vaginalis	EE. UU.	Trofozoíto vía vulvar o uretral
Leishmania tropica	Zona mediterránea hasta el oeste de India	Mordedura de un flebótomo que introduce el promastigoto a través de la piel y provoca la enfermedad visceral
Leishmania infantum	Sur de Europa y Mediterráneo	Mordedura de un flebótomo que introduce el promastigoto a través de la piel y provoca la enfermedad visceral
Leishmania donovani	China, India, África, zona mediterránea, América Latina continental	Mordedura de un flebótomo que introduce el promastigoto a través de la piel y provoca la enfermedad visceral
Leishmania chagasi	América del Sur	Mordedura de un flebótomo que introduce el promastigoto a través de la piel y provoca la enfermedad visceral
Leishmania braziliensis	América del Sur y América Central	Mordedura de un flebótomo que introduce el promastigoto a través de la piel y provoca una enfermedad cutánea o mucocutánea
Leishmania major, L. tropica	África y Asia	Mordedura de un flebótomo que introduce el promastigoto a través de la piel y provoca una enfermedad cutánea

TABLA 122.2 Parásitos causantes de enfermedades humanas: localización geográfica y puerta de entrada *(cont.)*

Parásito	Distribución geográfica	Estadio infectivo frecuente y puerta de entrada
Leishmania mexicana, L. amazonensis, L. guyanensis, L. costaricensis	América del Sur y América Central	Mordedura de un flebótomo que introduce el promastigoto a través de la piel y provoca una enfermedad cutánea
Trypanosoma brucei gambiense	África occidental y central	Tripanosoma a través de la piel por la picadura de la mosca tse-tse
Trypanosoma brucei rhodesiense	África central y oriental	Tripanosoma a través de la piel por la picadura de la mosca tse-tse
Trypanosoma cruzi	América Latina continental	Tripanosoma a través de la piel por la chinche redúvida
Plasmodium vivax	Climas cálidos y fríos	Esporozoíto a través de la piel por el mosquito *Anopheles*
Plasmodium ovale	Climas cálidos y fríos	Esporozoíto a través de la piel por el mosquito *Anopheles*
Plasmodium malariae	Climas cálidos	Esporozoíto a través de la piel por el mosquito *Anopheles*
Plasmodium knowlesi	Climas cálidos y fríos	Esporozoíto a través de la piel por el mosquito *Anopheles*
Plasmodium falciparum *Babesia microti* *Cryptosporidium parvum* *Cyclospora cayetanensis* *Cystoisospora belli* *Toxoplasma gondii* *Sarcocystis hominis* *Naegleria fowleri* Género *Acanthamoeba* *Balamuthia mandrillaris*	Climas cálidos	Esporozoíto a través de la piel por el mosquito *Anopheles*
Nematodos		
Trichinella spiralis	Climas más fríos y templados	Larva enquistada en el cerdo o en el oso por vía oral
Trichuris trichiura	Climas cálidos y húmedos	Huevo embrionado por vía oral
Strongyloides stercoralis	Climas cálidos y húmedos	Larva filariforme a través de la piel
Necator americanus	Frecuente en climas cálidos	Larva filariforme a través de la piel
Ancylostoma duodenale	Frecuente en climas cálidos	Larva filariforme a través de la piel
Enterobius vermicularis	Frecuente en EE. UU.	Huevo embrionado por vía oral
Ascaris lumbricoides	Distribución mundial; frecuente en EE. UU.	Huevo embrionado por vía oral
Wuchereria bancrofti	Predominante en climas cálidos	Larva filariforme a través de la piel por picadura del mosquito *Anopheles* o *Culex*
Brugia malayi	Asia	Larva filariforme a través de la piel por picadura del mosquito *Anopheles* o *Culex*
Onchocerca volvulus	África tropical, México, América Central y norte de América del Sur	Larva filariforme a través de la piel por la picadura de la mosca negra
Loa loa	África occidental tropical	Larva filariforme a través de la piel por la picadura de la mosca *Chrysops*
Dracunculus medinensis *Capillaria philippinensis* *Anisakis simplex* *Baylisascaris procyonis* *Angiostrongylus cantonensis* *Gnathostoma spinigerum/binucleatum* *Toxocara canis* *Ancylostoma braziliense*	Cada vez más rara	Ingestión de la larva por el copépodo por vía oral
Cestodos		
Taenia saginata	Distribución mundial; poco frecuente en EE. UU.	Cisticerco en la vaca por vía oral
Taenia solium	América del Sur, América Central, México, África oriental, India, China, Indonesia	
• Gusano adulto		Cisticercos en la carne de cerdo por vía oral
• Estadio de cisticerco		Huevos en infecciones humanas por vía oral
Echinococcus granulosus	Mediterráneo, Federación Rusa y países vecinos, China, Asia central, África del norte y del este y América del Sur	Huevos en perros por transmisión fecal-oral
Echinococcus multilocularis	Europa central, norte de Asia y Alaska	Huevos en zorros, perros y gatos por transmisión fecal-oral
Hymenolepis nana	Climas cálidos	Huevos en infecciones humanas por vía oral

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 122.2 Parásitos causantes de enfermedades humanas: localización geográfica y puerta de entrada *(cont.)*

Parásito	Distribución geográfica	Estadio infectivo frecuente y puerta de entrada
Hymenolepis diminuta	Climas cálidos	Larvas en artrópodos anfitriones por vía oral
Diphyllobothrium latum *Diphyllobothrium pacificum* Género *Spirometra* *Sparganum proliferum*	Región de los Grandes Lagos de EE. UU. y Alaska, Escandinavia, Rusia, Japón, costa del Pacífico de América del Sur y Uganda	Larva de *Sparganum* en carne de pescado por vía oral
Trematodos		
Fasciola hepatica	Países productores de ovejas	Larva en la vegetación por vía oral
Fasciolopsis buski	Asia	Larva en castañas de agua
Clonorchis sinensis	Asia	Larva enquistada en peces de agua dulce
Opisthorchis felineus	Europa, Asia	Larva enquistada en peces de agua dulce
Opisthorchis viverrini	Tailandia	Larva enquistada en peces de agua dulce
Paragonimus westermani	Principalmente Asia; también América del Sur y África	Larvas enquistadas en cangrejos de agua dulce a través de la boca
Schistosoma japonicum	China, Sudeste Asiático, Filipinas	Larvas de cercaria en el agua a través de la piel
Schistosoma mansoni	África, América Latina, Oriente Medio, Caribe	Larvas de cercaria en el agua a través de la piel
Schistosoma haematobium *Echinostoma hortense*	África, Oriente Medio	Larvas de cercaria en el agua a través de la piel

Adaptado de Beaver PC, Jung RC, Eddie Wayne Cupp EW. *Clinical Parasitology,* ed 9. Philadelphia: Lea & Febiger; 1984.

TABLA 122.3 Regímenes farmacológicos para el tratamiento de las infecciones parasitarias

		DOSIS	
Infección	**Fármaco**	**Adultos**	**Niños**
Amebiasis *(Entamoeba histolytica)*			
Asintomática	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Yodoquinol	650 mg tres veces al día × 20 días	30 mg/kg/día en 3 dosis × 20 días
	ALTERNATIVAS		
	• Furoato de diloxanida *o*	500 mg tres veces al día × 10 días	25-35 mg/kg/día en 3 dosis × 7 días
	• Paromomicina	25-30 mg/kg/día en 3 dosis × 7 días	25-30 mg/kg/día en 3 dosis × 7 días
Enfermedad intestinal leve a moderada	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Metronidazol *seguido de* • Paromomicina o yodoquinol	750 mg tres veces al día × 10 días	35-50 mg/kg/día en 3 dosis × 10 días
	ALTERNATIVAS		
	• Tinidazol *seguido de* • Paromomicina o yodoquinol	2 g/día × 3 días	50 mg/kg (máximo, 2 g) cada día × 3 días
Enfermedad intestinal grave, absceso hepático			
Drenaje del absceso hepático	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Metronidazol *seguido de* • Paromomicina o yodoquinol	750 mg i.v. o p.o. tres veces al día × 10 días	35-50 mg/kg/día en 3 dosis × 10 días
	ALTERNATIVAS		
	• Tinidazol *seguido de* • Paromomicina o yodoquinol	2 g/día × 5 días	50 mg/kg o 60 mg/kg (máximo, 2 g) cada día × 3 días
Meningoencefalitis amebiana primaria (género *Naegleria*)	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Anfotericina B	1 mg/kg/día i.v., duración incierta	1 mg/kg/día i.v., duración incierta
Anisaquiasis *(Anisakis)*			
Tratamiento de elección	Extirpación quirúrgica o endoscópica		

TABLA 122.3 Regímenes farmacológicos para el tratamiento de las infecciones parasitarias *(cont.)*

Infección	Fármaco	DOSIS: Adultos	DOSIS: Niños
Ascariasis *(Ascaris lumbricoides)*			
Nematodo	FÁRMACOS DE ELECCIÓN		
	• Mebendazol	100 mg dos veces al día × 3 días	100 mg dos veces al día × 3 días
	• Albendazol	400 mg × 1 dosis	> 6 años, misma dosis que para el adulto
	• Nitazoxanida	500 mg dos veces al día × 3 días	200 mg dos veces al día × 3 días
	• Ivermectina	150-200 µg/kg × 1 dosis; debe evitarse en embarazadas	Debe evitarse en niños pequeños
Balantidiasis *(Balantidium coli)*			
	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Tetraciclina	500 mg cuatro veces al día × 10 días	40 mg/kg/día en 4 dosis × 10 días (máximo, 2 g/día)
	ALTERNATIVAS		
	• Yodoquinol	650 mg tres veces al día × 20 días	40 mg/kg/día en 3 dosis × 20 días
	• Metronidazol	750 mg tres veces al día × 5 días	35-50 mg/kg/día en 3 dosis × 5 días
Larva migratoria cutánea			
Erupción migratoria	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Ivermectina	200 µg/kg una vez al día × 1 o 2 días	
Dracunculus medinensis			
Filaria de Medina; también es necesario extraer el gusano	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Metronidazol	750 mg tres veces al día × 5-10 días	25 mg/kg/día (máximo, 750 mg/día) en 2 dosis × 10 días
	ALTERNATIVA		
	• Tiabendazol	50-75 mg/día dos veces al día × 3 días	50-75 mg/kg/día en 2 dosis × 3 días
Enterobius vermicularis			
Oxiuro	FÁRMACOS DE ELECCIÓN		
	• Albendazol	Dosis única de 400 mg; repetir después de 2 semanas	11 mg/kg una vez (máximo, 1 g); repetir después de 2 semanas
	• Mebendazol	Dosis única de 100 mg; repetir después de 2 semanas	Dosis única de 100 mg; repetir después de 2 semanas
Filariasis *(Wuchereria bancrofti, Brugia malayi)*			
	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Dietilcarbamacina	Día 1: 50 mg p.o. Día 2: 50 mg tres veces al día Día 3: 100 mg tres veces al día Días 4-21: 6 mg/kg/día en 3 dosis	Día 1: 1 mg/kg p.o. Día 2: 1 mg/kg tres veces al día Día 3: 1-2 mg/kg tres veces al día Días 4-21: 6 mg/kg/día en 3 dosis
Loa loa	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Dietilcarbamacina	Día 1: 50 mg p.o. Día 2: 50 mg tres veces al día Día 3: 100 mg tres veces al día Días 4-21: 9 mg/kg/día en 3 dosis	Día 1: 1 mg/kg p.o. Día 2: 1 mg/kg tres veces al día Día 3: 1-2 mg/kg tres veces al día Días 4-21: 6 mg/kg/día en 3 dosis
Onchocerca volvulus	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Ivermectina	150 µg/kg p.o. una vez, repetido cada 3-12 meses	150 µg/kg p.o. una vez, repetido cada 3-12 meses
Trematodo hermafrodita			
Clonorchis sinensis (duela hepática china)	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Praziquantel	25 mg/kg/día en 4-6 dosis × 1 día	25 mg/kg/día en 4-6 dosis × 1 día
Fasciola hepatica (duela hepática de la oveja)	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Bitionol	30-50 mg/kg en días alternos × 10-15 dosis	30-50 mg/kg en días alternos × 10-15 dosis

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 122.3 Regímenes farmacológicos para el tratamiento de las infecciones parasitarias *(cont.)*

Infección	Fármaco	DOSIS: Adultos	DOSIS: Niños
Fasciolopsis buski (duela intestinal)	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Pracicuantel	25 mg/kg/día en 4 a 6 dosis × 1 día	25 mg/kg/día en 4 a 6 dosis × 1 día
Opisthorchis felineus	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Pracicuantel	25 mg/kg/día en 4 a 6 dosis × 1 día	25 mg/kg/día en 4 a 6 dosis × 1 día
Paragonimus westermani (duela pulmonar)	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Pracicuantel	25 mg/kg/día en 4 a 6 dosis × 2 días	25 mg/kg/día en 4 a 6 dosis × 2 días
	ALTERNATIVA	30-50 mg/kg en días alternos × 10-15 dosis	30-50 mg/kg en días alternos × 10-15 dosis
	• Bitionol		
Giardiasis *(Giardia lamblia)*	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Metronidazol	250 mg tres veces al día × 5-7 días	15 mg/kg/día en 3 dosis × 5-7 días
	ALTERNATIVAS		
	• Nitazoxanida *o*	500 mg dos veces al día × 3 días	200 mg p.o. dos veces al día × 3 días (> 4 años)
	• Tinidazol	2 g como dosis única	50 mg/kg como dosis única
Infección por anquilostoma *(Ancylostoma duodenale, Necator americanus)*			
	FÁRMACOS DE ELECCIÓN		
	• Albendazol *o*	400 mg × 1 dosis	
	• Mebendazol *o*	500 mg × 1 dosis	500 mg × 1 dosis
	• Pamoato de pirantel	11 mg/kg (máximo, 1 g) × 3 días	11 mg/kg (máximo, 1 g) × 3 días
Leishmaniosis			
Leishmania braziliensis, Leishmania mexicana, Leishmania tropica, Leishmania donovani (kala-azar, fiebre negra)	FÁRMACOS DE ELECCIÓN		
	• Miltefosina *o*	No está indicado en ≤ 12 años	2,5 mg/kg/día p.o. × 28 días
	• Estibogluconato de sodio	20 mg/kg/día i.v. o i.m. × 20-28 días	20 mg/kg/día i.v. o i.m. × 20-28 días
	ALTERNATIVA		
	• Anfotericina B	0,25-1 mg/kg en infusión lenta diaria o cada 2 días durante 8 semanas	0,25-1 mg/kg en infusión lenta diaria o cada 2 días durante 8 semanas
Paludismo, tratamiento *(Plasmodium falciparum, P. ovale, P. vivax, P. malariae)*			
Todas las especies de* Plasmodium *(excepto* P. falciparum *resistente a la cloroquina)			
Oral	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Fosfato de cloroquina	600 mg de base (1 g), luego 300 mg de base (500 mg) 6 h después, luego 300 mg de base (500 mg) a las 24 y 48 h	10 mg de base/kg (máximo, 600 mg de base), luego 5 mg de base/kg 6 h después, luego 5 mg de base/kg a las 24 y 48 h
Parenteral	FÁRMACOS DE ELECCIÓN		
	• Diclorhidrato de quinina *o*	20 mg/kg de dosis de carga en 10 mg/kg de glucosa al 5% durante 4 h, seguido de 10 mg/kg durante 2-4 h cada 8 h (máx., 1.800 mg/día) hasta que se pueda iniciar el tratamiento oral	La misma dosis que en el adulto
	• Gluconato de quinidina *o*	Dosis de carga de 10 mg/kg (máx., 600 mg) en solución salina normal lentamente durante 1-2 h, seguida de infusión continua de 0,02 mg/kg/min durante 3 días como máximo	La misma dosis que en el adulto
	• Artesunato para el fracaso del tratamiento o las reacciones adversas de la quinidina o la quinina (disponible en los CDC)		
	ALTERNATIVA		
	• Diclorhidrato de cloroquina	200 mg de base (250 mg) i.m. cada 6 h si no se puede iniciar el tratamiento oral	0,83 mg base/kg/h × 30 h en infusión continua o 3,5 mg base/kg cada 6 h i.m. o s.c.

TABLA 122.3 Regímenes farmacológicos para el tratamiento de las infecciones parasitarias *(cont.)*

Infección	Fármaco	DOSIS: Adultos	DOSIS: Niños
P. falciparum *resistente a la cloroquina*			
Oral	FÁRMACOS DE ELECCIÓN		
	• Sulfato de quinina *más*	650 mg tres veces al día × 3 días	25 mg/kg/día en 3 dosis × 3-7 días
	• Doxiciclina *o*	100 mg dos veces al día × 7 días	
	• Clindamicina	900 mg tres veces al día × 3-5 días	20-40 mg/kg/día en 3 dosis × 3-5 días
	ALTERNATIVAS		
	• Mefloquina	1.250 mg una vez	25 mg/kg una vez (< 45 kg)
	• Atovacuona-proguanilo	1.000/400 mg cada día × 3 días	
	• Arteméter-lumefantrina	4 comprimidos dos veces al día × 3 días	
Parenteral	FÁRMACOS DE ELECCIÓN		
	• Diclorhidrato de quinina *o*	Igual que arriba	Igual que arriba
	• Gluconato de quinidina *o*	Igual que arriba	Igual que arriba
	• Artesunato	Igual que arriba	Igual que arriba
Prevención de recaídas: *P. vivax* y *P. ovale* solo	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Fosfato de primaquina	15 mg de base (26,3 mg)/día × 14 días o 45 mg de base (79 mg)/semana × 8 semanas	0,3 mg base/kg/día × 14 días
Paludismo, prevención			
	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Fosfato de cloroquina	300 mg de base (500 mg de sal) p.o., una vez/semana empezando 1 semana antes y continuando durante 4 semanas después de la última exposición	5 mg/kg base (8,3 mg/kg de sal) una vez/semana, hasta dosis de adulto de 300 mg base, igual pauta que en adultos
Zonas resistentes a la cloroquina	FÁRMACOS DE ELECCIÓN		
	• Mefloquina *o*	Comprimido de 250 mg p.o. una vez/semana × 4 semanas, luego cada 2 semanas, continuando durante 4 semanas después de la última exposición	El mismo esquema que para los adultos con las siguientes pautas de dosificación: 15-19 kg, ¼ comprimido; 20-30 kg, ½ comprimido; 31-45 kg, ¾ comprimido; > 45 kg, 1 comprimido
	• Atovacuona-proguanilo *o*	250/100 mg cada día 1 día antes del viaje, cada día en la región endémica, y durante 1 semana después	
	• Doxiciclina	100 mg diarios durante la exposición y durante 4 semanas después	> 8 años: 2 mg/kg/día p.o., hasta 100 mg/día
Esquistosomiasis			
Schistosoma haematobium	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Pracicuantel	40 mg/kg/día en 4-6 dosis × 1 día	20 mg/kg/día en 4-6 dosis × 1 día
Schistosoma japonicum	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Pracicuantel	40 mg/kg/día en 4-6 dosis × 1 día	20 mg kg/día en 4-6 dosis × 1 día
Schistosoma mansoni	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Pracicuantel	60 mg/kg/día en 4-6 dosis × 1 día	20 mg/kg/día en 4-6 dosis × 1 día
	ALTERNATIVA		
	• Oxamniquina	15 mg/kg una vez	20 mg/kg/día en 2 dosis × 1 día
Schistosoma mekongi	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Pracicuantel	60 mg/kg/día en 4-6 dosis × 1 día	20 mg/kg/día en 4-6 dosis × 1 día
Estrongiloidosis *(Strongyloides stercoralis)*	FÁRMACOS DE ELECCIÓN		
	• Ivermectina *o*	200 µg/kg/día × 1-2 días	200 µg/kg/día × 1 o 2 días
	• Tiabendazol	50 mg/kg/día en 2 dosis (máximo, 3 g/día) × 2 días	50 mg/kg/día en 2 dosis (máximo, 3 g/día) × 2 días

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 122.3 Regímenes farmacológicos para el tratamiento de las infecciones parasitarias *(cont.)*

Infección	Fármaco	DOSIS Adultos	DOSIS Niños
Infección por tenias			
Estadio intestinal (adulto)			
Diphyllobothrium latum (pescado), *Taenia saginata* (ternera), *Taenia solium* (cerdo), *Dipylidium caninum* (perro)	FÁRMACO DE ELECCIÓN • Pracicuantel	5-10 mg/kg una vez	5-10 mg/kg una vez
Hymenolepis nana (tenia enana)	FÁRMACO DE ELECCIÓN • Pracicuantel	25 mg/kg una vez	25 mg/kg una vez
Estadio larvario (tisular)			
Echinococcus granulosus (quiste hidatídico)	FÁRMACO DE ELECCIÓN • Albendazol	400 mg dos veces al día × 28 días, repetido cuando sea necesario	15 mg/kg/día × 28 días, repetido cuando sea necesario
Echinococcus multilocularis: tratamiento de elección	Extirpación quirúrgica		
Cysticercus cellulosae (cisticercosis)	FÁRMACO DE ELECCIÓN • Pracicuantel ALTERNATIVA • Cirugía	50 mg/kg/día en 3 dosis × 15 días	50 mg/kg/día en 3 dosis × 15 días
Triquinosis *(Trichinella spiralis)*	FÁRMACOS DE ELECCIÓN • Esteroides para síntomas acentuados *más* • Mebendazol	200-400 mg tres veces al día × 3 días, después 400-500 mg tres veces al día × 10 días	La misma dosis que en el adulto
Tricomoniasis *(Trichomonas vaginalis)*			
	FÁRMACO DE ELECCIÓN • Metronidazol	2 g una vez o 250 mg tres veces al día o 375 mg dos veces al día p.o. × 7 días	15 mg/kg/día p.o. en 3 dosis × 7 días
Tricurosis (*Trichuris trichiura,* tricuro)			
	FÁRMACOS DE ELECCIÓN • Mebendazol *o* • Albendazol	100 mg dos veces al día × 3 días 400 mg una vez	100 mg dos veces al día × 3 días 400 mg una vez
Tripanosomiasis			
Trypanosoma cruzi (tripanosomiasis de América del Sur, enfermedad de Chagas)	FÁRMACO DE ELECCIÓN • Nifurtimox ALTERNATIVA • Benznidazol	10-15 mg/kg/día p.o. en 4 dosis × 120 días 5-7 mg/kg/día × 30-120 días	1-10 años: 15-20 mg/kg/día en 4 dosis × 90 días 11-16 años: 12,5-15 mg/kg/día en 4 dosis × 90 días La misma dosis que en el adulto
Trypanosoma brucei gambiense, Trypanosoma brucei rhodesiense (tripanosomiasis africana, enfermedad del sueño), estadio hemolinfático	FÁRMACO DE ELECCIÓN • Suramina ALTERNATIVA • Isetionato de pentamidina	100-200 mg (dosis de prueba) i.v., luego 1 g i.v. los días 1, 3, 7, 14 y 21. En función del peso: 2 mg/kg de dosis de prueba seguidos de 10-15 mg/kg/día los días 1, 3, 7, 14 y 21 4 mg/kg/día i.m. × 10 días	20 mg/kg los días 1, 3, 7, 14 y 21 4 mg/kg/día i.m. × 10 días

TABLA 122.3 Regímenes farmacológicos para el tratamiento de las infecciones parasitarias *(cont.)*

Infección	Fármaco	DOSIS: Adultos	DOSIS: Niños
Enfermedad tardía con afectación del sistema nervioso central	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Melarsoprol *(Trypanosoma brucei rhodesiense)*	2-3,6 mg/kg/día i.v. × 3 días; después de 1 semana, 3,6 mg/kg/día i.v. × 3 días; repetir después de 10-21 días	18-25 mg/kg en total durante 1 mes; dosis inicial de 0,36 mg/kg i.v., aumentando gradualmente hasta un máximo de 3,6 mg/kg a intervalos de 1-5 días para un total de 9 o 10 dosis
	ALTERNATIVAS (solo *T. b. gambiense*)		
	• Triparsamida	Una inyección de 30 mg/kg (máximo, 2 g) i.v. cada 5 días hasta un total de 12 inyecciones; el tratamiento puede repetirse después de 1 mes	Desconocida
	• Eflornitina *más*	400 mg/kg/día en 4 dosis × 14 días de inyecciones; el tratamiento puede repetirse después de 1 mes	La misma dosis que en el adulto
	• Suramina	Una inyección de 10 mg/kg i.v. cada 5 días hasta un total de 12 inyecciones; el tratamiento puede repetirse al cabo de 1 mes	Desconocida
Larva migratoria visceral			
Toxocariasis	FÁRMACO DE ELECCIÓN		
	• Dietilcarbamacina	6 mg/kg/día en 3 dosis × 7-10 días	6 mg/kg/día en 3 dosis × 7-10 días
	ALTERNATIVAS		
	• Mebendazol *o*	100-200 mg dos veces al día × 5 días	La misma dosis que en el adulto
	• Albendazol	400 mg dos veces al día × 3-5 días	400 mg dos veces al día × 3-5 días

CDC, Centers for Disease Control and Prevention; *máx.,* máximo.
Adaptado de Drugs for parasite infections. *Med Lett Drugs Ther.* 1995;37:99-108.

Anopheles es el artrópodo vector que transmite el paludismo. La hembra ingiere gametocitos plasmódicos al succionar sangre de una fuente infectada. Los gametocitos se reproducen en el intestino del mosquito, pasan a su fase de esporozoíto y migran a las glándulas salivales preparadas para la transmisión. Los parásitos plasmodios entran en el torrente sanguíneo de su siguiente anfitrión humano desde las glándulas salivales de la hembra del mosquito *Anopheles* durante la succión de sangre. Los esporozoítos son tróficos para las células del parénquima hepático humano; en los hepatocitos, sufren múltiples rondas de replicación para formar esquizontes hepáticos (extraeritrocíticos). Los hepatocitos se rompen, normalmente entre 2 y 10 días después de la infección, y liberan merozoítos en el torrente sanguíneo. Los merozoítos invaden a los eritrocitos y se transforman en trofozoítos que se alimentan de su hemoglobina. Los trofozoítos maduran en esquizontes eritrocíticos, que se dividen de forma asexual en merozoítos adicionales. Finalmente, el eritrocito sufre una lisis y libera merozoítos capaces de infectar a otros eritrocitos. Aunque algunos merozoítos son destruidos por el sistema inmunitario del anfitrión, muchos entran en nuevos eritrocitos. A medida que este ciclo se repite, se amplía el número de eritrocitos infectados. Tras varias repeticiones del ciclo eritrocítico, el proceso cambia y se desarrollan macrogametocitos masculinos o femeninos en lugar de merozoítos. Estos gametos, ingeridos por el mosquito, completan posteriormente el ciclo reproductivo por fusión, que se realiza de forma sexual dentro del intestino de una nueva hembra de mosquito *Anopheles* después de alimentarse del ser humano infectado.

La infección por *P. vivax* o *P. ovale* puede manifestar una fase latente en los hepatocitos humanos; esta fase se conoce como hipnozoíto. Los hipnozoítos no tienen actividad metabólica y, por tanto, son menos vulnerables a los tratamientos farmacológicos estándar. Los hipnozoítos pueden llegar a liberar merozoítos en el torrente sanguíneo semanas o meses, o incluso años, después de la infección inicial, lo que inicia la recaída del anfitrión, a menos que el clínico que trate al paciente haya previsto un tratamiento específico para el estadio de hipnozoíto. La infección recurrente se produce cuando el sistema inmunitario o los fármacos controlan los estadios sanguíneos primarios de cualquier especie de *Plasmodium* sin erradicarlos por completo y la fase hepática persiste, lo que da lugar a una multiplicación latente a un ritmo mayor. Esto puede ocurrir más tarde debido a una inmunodepresión o a una enfermedad aguda subyacente. En ocasiones, *P. malariae* puede causar una infección inicial asintomática, y los síntomas clínicos se manifiestan años o décadas después.

Los ciclos iniciales de replicación del parásito son asíncronos, ya que múltiples esquizontes hepáticos pueden romperse y liberar merozoítos en el torrente sanguíneo. La respuesta inmunitaria del anfitrión a estos parásitos puede dar lugar a la producción de citocinas con fiebre y escalofríos, malestar general, cefalea y mialgias, además de otros síntomas diversos. Con el tiempo, los ciclos de reproducción del parásito se sincronizan, con intervalos de fiebre de 24 h *(P. knowlesi),* 48 h *(P. falciparum, P. vivax, P. ovale)* o 72 h *(P. malariae).* Los eritrocitos parasitados por *P. falciparum* expresan la proteína parasitaria PfEMP1, que se une a varias proteínas endoteliales del anfitrión, dando lugar a la citoadherencia. La adhesión de los eritrocitos al endotelio conduce a la estasis del flujo sanguíneo y a la oclusión microvascular, lo que puede causar una hipoperfusión de los órganos finales. La hipoperfusión de órgano final en el encéfalo puede provocar convulsiones, coma y edema cerebral, que pueden ser mortales. La hipoperfusión de otros órganos puede provocar una acidosis láctica o una insuficiencia renal. La citoadherencia de los eritrocitos parasitados también puede dar lugar a niveles bajos de parasitemia o incluso a frotis de sangre

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

falsamente negativos debido al secuestro de los eritrocitos infectados en los lechos capilares.

Características clínicas

A los pacientes que presenten fiebre o una enfermedad aguda y que hayan regresado de un viaje de una región con paludismo endémico se les debe evaluar para detectar la posibilidad de que padezcan paludismo. También deben considerarse manifestaciones del paludismo otros signos y síntomas, como anemia, cefalea, náuseas, escalofríos, letargo, dolor abdominal y afecciones de las vías respiratorias superiores.

P. falciparum es la especie palúdica más morbiliforme para el ser humano; infecta a un porcentaje mayor de los eritrocitos del anfitrión y es trófica para el tejido neural, lo que provoca edema cerebral, convulsiones, encefalopatía, hipoglucemia (especialmente en los niños), acidosis metabólica, anemia grave, insuficiencia cardíaca de gasto elevado, insuficiencia renal, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada y muerte. En la infección palúdica crónica, el aumento de la celularidad por la respuesta inmunitaria exuberante del anfitrión puede provocar una hepatoesplenomegalia. Dentro del hígado, los parásitos y el pigmento palúdico distorsionan a las células de Kupffer. Los eritrocitos parasitados también se adhieren al sistema sinusoidal del bazo, lo que reduce su eficacia inmunitaria. La anemia es consecuencia de la hemólisis aguda y crónica. La hemoglobinuria causada por la hemólisis grave que conduce a la insuficiencia renal, conocida como fiebre de aguas negras, puede darse en pacientes con paludismo por *P. falciparum* crónico o agudo.

Los signos del paludismo grave que requieren tratamiento antipalúdico intravenoso inmediato son la postración, la alteración del estado mental (escala del coma de Glasgow < 11), más de dos convulsiones generalizadas, la anemia grave (hemoglobina < 7 g/dl), la insuficiencia renal aguda (creatinina > 3 mg/dl o urea en sangre > 20 mmol/l), la hiperbilirrubinemia o la ictericia clínica (bilirrubina total > 3 mg/dl), la dificultad respiratoria o el edema pulmonar, el shock, la hipoglucemia (glucosa < 40 mg/dl), la hemorragia espontánea o la CID, la acidosis (bicarbonato < 15 mmol/l o lactato > 5 mmol/l), la hemoglobinuria y más del 2% de parasitemia en el frotis sanguíneo (es decir, más del 2% de los eritrocitos del paciente contienen esquizontes de paludismo).

El paludismo cerebral es una complicación potencialmente mortal de la infección por *P. falciparum*. Los eritrocitos parasitados expresan unas glucoproteínas en la superficie celular del paludismo denominadas botones, que se adhieren a las paredes capilares, lo que provoca una adhesión a la microvasculatura cerebral. El deterioro de la circulación da lugar a una isquemia localizada, fugas capilares y hemorragias petequiales. Las manifestaciones clínicas del paludismo cerebral son la fiebre, la alteración del estado mental, incluida la obnubilación y el coma, y, con frecuencia, las convulsiones. Una anamnesis cuidadosa, un diagnóstico rápido y el inicio inmediato del tratamiento son esenciales para prevenir la morbilidad grave y la muerte.

Diagnóstico diferencial

El médico de urgencias diagnosticará con más éxito las infecciones parasitarias correlacionando las características de la anamnesis, como la exposición y el antecedente de viajes, con los síntomas que se presentan, que pueden ser más inespecíficos, como la fiebre, la anemia, el edema periférico, los problemas visuales, los síntomas cutáneos, y los síntomas relacionados con los sistemas pulmonar, cardiovascular y digestivo. Otras consideraciones diagnósticas en los viajeros de riesgo que regresan con una enfermedad febril son afecciones más frecuentes, como las infecciones víricas, como la gripe o las infecciones respiratorias víricas, y las infecciones bacterianas, como la diarrea infecciosa, las infecciones de la vía urinaria y la neumonía. El paludismo cerebral puede manifestarse con confusión y cambios en el estado mental, y debe diferenciarse de la meningitis y la encefalitis.

La infección palúdica suele asociarse a anemia, especialmente en los niños menores de 5 años. La anemia puede desarrollarse rápidamente, por una hemólisis masiva en la infección aguda, o puede tener un inicio más insidioso y aparecer a lo largo de meses. Los merozoítos maduros lisan a los eritrocitos parasitados. Los eritrocitos no infectados son destruidos por los anticuerpos de la superficie celular producidos en respuesta a los cambios asociados al parásito en las proteínas de la superficie de los eritrocitos. Este proceso de destrucción se ve favorecido por el aumento de la actividad reticuloendotelial. La inhibición de la secreción de eritropoyetina reduce la respuesta reticulocítica en las personas infectadas. La deficiencia de hierro concomitante contribuye a la gravedad de la anemia.

Pruebas diagnósticas

El examen microscópico de láminas de sangre gruesas y finas sigue siendo la prueba de referencia para el diagnóstico del paludismo. Los frotis de sangre periférica se tiñen con Giemsa o con la tinción de Wright y se examinan con un microscopio óptico corriente. La morfología de los esquizontes intraeritrocíticos permite al clínico experimentado determinar la especie plasmódica. En particular, *P. falciparum* tiene una morfología muy específica, y el diagnóstico puede realizarse en un laboratorio con un equipo sencillo. Aunque no se visualice el parásito en el frotis, el tratamiento del paludismo está indicado si se sospecha la enfermedad. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. ha aprobado una prueba de diagnóstico rápido basada en antígenos para examinar a los pacientes. El kit BinaxNOW proporciona pruebas cualitativas para las cuatro especies y está disponible por aproximadamente cinco dólares por prueba. La prueba no es tan sensible como la microscopia, que debe realizarse en todos los pacientes con resultados positivos en la prueba de antígenos para determinar la especie y la gravedad de la parasitemia.

Tratamiento

El paludismo por *P. falciparum* no tratado puede provocar el coma y la muerte; el tratamiento temprano reduce la morbilidad y la mortalidad. En el pasado, el fosfato de cloroquina era el tratamiento de elección de las crisis agudas de paludismo no complicado. La resistencia a la cloroquina ha ido aumentando de forma constante, por lo que ahora solo se recomienda este fármaco en las regiones con sensibilidad conocida a la cloroquina: Haití, República Dominicana, América Central al norte del canal de Panamá y algunas regiones de Oriente Medio. En las infecciones palúdicas no complicadas en pacientes de regiones resistentes a la cloroquina, la quinina oral se administra con doxiciclina o clindamicina. Otra combinación alternativa adecuada es la de proguanilo-atovacuona.

En caso de la infección grave por *P. falciparum* o en los pacientes que no toleran el medicamento por vía oral, el artesunato intravenoso (i.v.) es el tratamiento de primera línea recomendado. Solo está disponible como nuevo fármaco en investigación de acceso ampliado y debe obtenerse a través de una solicitud a los CDC (llamar a la línea directa de paludismo de los CDC al 770-488-7788, de lunes a viernes, de 09:00 a 17:00 h, hora del este; en otras horas llamar al 770-488-7100). Los fármacos de artemisinina son excelentes antipalúdicos y están disponibles como preparados enterales y parenterales. Tienen un rápido inicio de acción y se toleran bien. Disponemos ahora de un fármaco oral conocido como arteméter-lumefantrina para el paludismo no complicado, aunque no están aprobadas otras artemisininas en EE. UU.

Aunque actualmente no está disponible en EE. UU., la quinina o quinidina i.v. es otra opción para el tratamiento de los casos graves. La infusión rápida i.v. de quinina puede provocar una hipoglucemia profunda, así como una hiponatremia y un coma en vigilia, una alteración neurológica debida a la elevada destrucción del parásito. Los pacientes no deben recibir quinina i.v. sin una monitorización cardíaca.

La primaquina se utiliza para eliminar las fases hepáticas de *P. ovale* y *P. vivax* con el fin de prevenir la recaída de la enfermedad. El tratamiento con primaquina está contraindicado en los pacientes con una deficiencia de la enzima glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PD) porque puede precipitar una hemólisis grave.

El paludismo cerebral se trata con quinina, quinidina o artemisinina i.v. (según se disponga), y con cuidados de apoyo, que incluyen la ventilación mecánica en los pacientes comatosos y con edema pulmonar no cardiógeno, los antiepilépticos, y la corrección de la acidosis y la hipoglucemia. La hipoglucemia es consecuencia de la parasitemia de *P. falciparum* de grado alto, ya que el protozoo no tiene actividad metabólica, y el paciente suele estar anoréxico por el proceso morboso o la infusión de quinina y puede

estar desnutrido al inicio. La mortalidad es alta, especialmente en los niños, pero las secuelas neurológicas son inusuales si el paciente se recupera. Los corticoesteroides, incluida la dexametasona, no aportan ningún beneficio y pueden empeorar los resultados. En estos casos debe administrarse siempre un segundo antipalúdico, como la doxiciclina o la clindamicina, junto con la artemisinina o la quinina.

BABESIOSIS

Significado y relevancia

La babesiosis es una enfermedad parecida al paludismo que cada vez es más frecuente en el noreste de EE. UU. *(Babesia microti),* el noroeste de EE. UU. *(Babesia gibsoni)* y Europa *(Babesia divergens).* La babesiosis es especialmente endémica en Long Island, Cape Cod, Martha's Vineyard, Nantucket y Block Island. La babesiosis debe sospecharse, junto con la erliquiosis/anaplasmosis y la enfermedad de Lyme, en los pacientes que viven o han viajado a estas regiones y que presentan una enfermedad parecida a la gripe (v. capítulo 123). *Babesia* es un protozoo, similar en estructura y ciclo de vida a los plasmodios. La transmite la garrapata del ciervo *Ixodes dammini,* que también es el vector de la enfermedad de Lyme, la erliquiosis y la anaplasmosis. Varios casos de babesiosis se han relacionado con transfusiones de sangre infectada.

Características clínicas

Los pacientes con una babesiosis experimentan astenia, anorexia, malestar y labilidad emocional, con mialgias, escalofríos, fiebres altas en pico, sudores, cefalea y una orina oscura. Otras manifestaciones son la hepatoesplenomegalia, la anemia, trombocitopenia, la leucopenia, las concentraciones elevadas de las enzimas hepáticas (sobre todo de transaminasas) y los signos de hemólisis, con hiperbilirrubinemia y disminución de la haptoglobina. En una persona por lo demás sana, la enfermedad puede remitir espontáneamente. En pacientes asplénicos, de edad avanzada e inmunodeprimidos, especialmente los pacientes con sida y los que toman corticoesteroides, hasta el 85% de los eritrocitos pueden contener los organismos y las infecciones pueden ser mortales con un colapso vascular y una presentación similar a un shock séptico debido a la hemólisis masiva, la ictericia, la insuficiencia renal, la coagulación intravascular diseminada, la hipotensión y el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA).

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, en múltiples frotis de sangre fina y gruesa (los organismos *Babesia* se parecen a los plasmodios en los frotis de sangre) y en las pruebas serológicas (los títulos de convalecencia pueden no ser positivos durante varias semanas después de la infección).

Tratamiento

El tratamiento de elección consiste en atovacuona (750 mg dos veces al día p.o.) más azitromicina (500-1.000 mg una vez seguidos de 250 mg una vez al día p.o.) o, en caso de enfermedad grave, quinina (650 mg tres veces al día p.o.) más clindamicina (1,2 g dos veces al día i.v. o 600 mg tres veces al día). Los pacientes infectados por *B. divergens* suelen estar más enfermos y requieren más cuidados de apoyo. La coinfección por *Borrelia burgdorferi,* causante de la enfermedad de Lyme, da lugar a una enfermedad más grave y prolongada.

ESQUISTOSOMIASIS Y FIEBRE DE KATAYAMA

Significado y relevancia

La fase aguda de la esquistosomiasis provoca la fiebre de Katayama. La esquistosomiasis es una infección por trematodos que se adquiere a través del contacto de la piel con especies de caracoles de hábitats de agua dulce que son el anfitrión intermediario del parásito. El caracol libera cercarias móviles que penetran en la piel de la persona que vadea el agua. En el anfitrión humano, las cercarias maduran hasta convertirse en esquistosómulos, que migran por el torrente sanguíneo hasta los pulmones del anfitrión y, posteriormente, hasta los plexos venosos de los órganos digestivos o genitourinarios, donde maduran hasta convertirse en gusanos adultos y comienzan a poner huevos. De 1 a 3 meses después de que el anfitrión se exponga al parásito durante las fases de migración y de producción temprana de huevos de la infección, los pacientes que han experimentado una infección previa presentan fiebre nocturna, diaforesis, tos, sibilancias, mialgia, cefalea o dolor abdominal. Los pacientes infectados pueden referir exposiciones cortas al agua dulce en zonas endémicas.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico depende de una prueba serológica positiva de esquistosoma y del antecedente de exposición adecuada, correlacionada con la detección de huevos en la orina o las heces. La prueba serológica inicial y el examen de los huevos pueden ser falsamente negativos en el momento de la presentación inicial y deben repetirse a intervalos de 3 meses. Las pruebas de laboratorio suelen revelar una eosinofilia. Las radiografías pueden revelar infiltrados o nódulos pulmonares difusos.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse basándose en la sospecha clínica, ya que las pruebas iniciales pueden dar falsos resultados positivos. En los viajeros que regresan con una exposición aislada y una carga infecciosa baja, el resultado más preocupante de la esquistosomiasis no tratada es la embolia de los huevos de esquistosoma en las pequeñas vénulas del sistema nervioso central, lo que crea una intensa inflamación, fibrosis y destrucción del tejido que se manifiesta como una mielitis transversal o lesiones del sistema nervioso central. El tratamiento consiste en una dosis única de pracicuantel o en un ciclo de 3 días, así como en corticoesteroides para reducir la gravedad de la reacción inflamatoria.

CISTICERCOSIS

Significado y relevancia

La cisticercosis se debe a la forma larvaria de *Taenia solium,* una tenia, que es neurotrófica y endémica en muchas zonas tropicales. El consumo de carne de cerdo poco cocinada que contenga *T. solium cysterici* conduce a la infección por las tenias en el intestino humano. La cisticercosis humana se adquiere por vía fecal-oral a través del consumo accidental de heces que contienen huevos producidos por la tenia adulta. La autoinfección puede producirse cuando una persona infectada por una tenia sin saberlo no practica una higiene de manos adecuada, y la infección doméstica puede producirse por la contaminación del entorno o de las fuentes de agua y alimentos. Una vez que se ingiere el huevo, eclosiona en el intestino delgado, liberando una larva que penetra en la pared intestinal y migra por todo el cuerpo del anfitrión con especial trofismo por el SNC, los músculos y los tejidos blandos. Las larvas se enquistan, y la inflamación y la fibrosis locales resultantes crean un nido para la actividad convulsiva en el cerebro. La neurocisticercosis es la principal causa de epilepsia adquirida en todo el mundo.

Características clínicas

En el encéfalo, una larva de *T. solium* forma un quiste en expansión que induce una intensa reacción inmunitaria, que incluye inflamación, edema, fibrosis y, finalmente, calcificación. Los quistes pueden ser únicos o múltiples. Las anomalías neurológicas surgen cuando el tejido neural no puede acomodar al quiste en expansión. La actividad convulsiva suele ser el primer indicio de la cisticercosis, que debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las convulsiones de nueva aparición en los adultos. La cisticercosis racemosa se produce cuando los quistes se alojan en los ventrículos cerebrales o en el espacio subaracnoideo, lo que provoca hidrocefalia, déficits de los pares craneales, vasculitis y accidente cerebrovascular.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la cisticercosis puede realizarse emparejando el hallazgo de quistes característicos con escólex en una tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste o en una resonancia magnética (RM) con una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

prueba serológica positiva de *T. solium.* Las heces pueden revelar huevos de *T. solium* si el paciente tiene un gusano vivo en su intestino. Las lesiones cerebrales pueden simular un absceso del SNC, una enfermedad maligna metastásica o un tumor primario, como el glioblastoma multiforme.

Tratamiento

El tratamiento de la neurocisticercosis consiste en un ciclo de 10 a 14 días de 400 mg de albendazol dos veces al día solo, o albendazol con 50-100 mg/kg/día de praziquantel, tomados cada 8 h, dependiendo del número de quistes presentes. Es conveniente consultar con un especialista en enfermedades infecciosas. Los corticoesteroides y los antiepilépticos son medicamentos complementarios importantes durante el tratamiento, porque los quistes del SNC pueden liberar material inflamatorio muy antigénico cuando mueren y se necrosan. Recomendamos 10 mg de dexametasona y 1.000 mg de levetiracetam en la mayoría de los pacientes adultos. La consulta neuroquirúrgica está justificada en caso de que haya quistes ventriculares o subaracnoideos, o en presencia de una hidrocefalia, una PIC elevada o un efecto de masa.

TRIPANOSOMIASIS AFRICANA

Significado y relevancia

La enfermedad del sueño africana se debe a *Trypanosoma brucei gambiense* y *Trypanosoma brucei rhodesiense.* Esta infección es endémica en zonas limitadas de África occidental y oriental. Recientemente se han registrado varios casos en viajeros que han regresado de un safari en África oriental. Los organismos móviles se transmiten por la picadura de la mosca *Glossina* (tse-tse), que introduce la forma infecciosa del tripanosoma en la sangre del anfitrión. Puede aparecer una pequeña lesión o forúnculo que persiste durante varios días. El organismo flagelado viaja por el torrente sanguíneo e invade los ganglios linfáticos y el bazo.

Características clínicas

El paciente suele estar febril y a menudo se observa una erupción maculopapulosa. Una vez que el parásito invade el SNC, la inflamación cerebral provoca una fuerte cefalea. Suele ser evidente el signo de Winterbottom, que es una linfoadenopatía cervical posterior, en el momento de la presentación inicial. Los pacientes pueden presentar alteraciones del estado mental, síntomas psiquiátricos y, finalmente, somnolencia y letargo extremos. El coma y la muerte por inanición y tripanotoxinas son inevitables en los pacientes no tratados.

Pruebas diagnósticas

El antecedente de exposición adecuado y los síntomas característicos deben llevar al clínico a obtener estudios diagnósticos. El diagnóstico se establece cuando se encuentran tripanosomas en la sangre periférica, el LCR o los aspirados de ganglios linfáticos y la médula ósea. La presencia de parásitos en el LCR indica una progresión avanzada de la enfermedad.

Tratamiento

La suramina sódica, administrada en forma de una dosis de prueba de 100 a 200 mg i.v. y después de 1 g i.v. los días 1, 3, 7, 14 y 21, es el tratamiento de elección de la infección temprana por *T. b. rhodesiense.* El isetionato de pentamidina, 4 mg/kg i.m. al día, es el tratamiento preferido para la infección temprana por *T. b. gambiense.* El melarsoprol se utiliza en la enfermedad del SNC por *T. b. rhodesiense;* la eflornitina se utiliza combinada con el nifurtimox en la enfermedad del SNC por la infección por *T. b. gambiense.*

TOXOPLASMOSIS

Significado y relevancia

Toxoplasma gondii es un protozoo zoonótico que se estima que infecta a un tercio de la población humana en todo el mundo; sin embargo, la infección clínica significativa es poco frecuente y se observa más en la infección adquirida de forma congénita o en sujetos inmunodeprimidos, en particular en los que tienen el VIH. La enfermedad del SNC incluye las masas cerebrales, la encefalitis y la coriorretinitis. Las infecciones rara vez se producen en los sujetos inmunocompetentes.[3]

Características clínicas

Los ovoquistes de *Toxoplasma* son formas infecciosas en el intestino del anfitrión habitual, los miembros de la familia de los gatos. Los ovoquistes desprendidos en las heces de los gatos suelen contaminar los alimentos y el agua ingeridos por otros mamíferos, lo que provoca la formación de quistes en diversos tejidos. Los seres humanos suelen infectarse por una de estas dos vías: la ingestión de ovoquistes a través de la contaminación ambiental en la proximidad de los gatos o la ingestión de carne cruda o poco cocinada que albergue quistes en los tejidos. Tras la ingestión de quistes, los taquizoítos se liberan y se diseminan a través de la sangre o los vasos linfáticos, lo que da lugar a una fase aguda de la infección. La infección aguda se manifiesta con fiebre, malestar, cefalea, mialgias y linfoadenopatías, y puede causar una uveítis posterior en los pacientes inmunocompetentes. Finalmente, el sistema inmunitario del anfitrión controla la infección aguda, pero los quistes en los tejidos persisten, lo que favorece las infecciones latentes. En los anfitriones inmunodeprimidos, los quistes liberan bradizoítos que inician la reactivación. La toxoplasmosis del SNC ha sido una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes con sida avanzado.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas serológicas que identifican concentraciones de IgM (de forma aguda) o de IgG que aumentan en serie apoyan el diagnóstico. La población general en todo el mundo tiene una gran prevalencia de seropositividad con títulos de IgG, por lo que un título positivo no indica la infección. La PCR realizada en los líquidos corporales o tejidos específicos es muy específica de la infección y tiene una sensibilidad del 70 al 95%. El hallazgo clásico en los pacientes inmunodeprimidos con enfermedad del SNC es una lesión con realce anular en la TC con contraste.

Tratamiento

Las opciones terapéuticas son 50-75 mg de pirimetamina al día con 1-1,5 g de sulfadiacina cuatro veces al día o 450 mg de clindamicina cada 6-8 h. La pirimetamina es un antagonista del folato, por lo que suele administrarse ácido fólico con los tratamientos prolongados.

MENINGITIS EOSINOFÍLICA

Varios helmintos, incluidos los que suelen completar su ciclo vital en anfitriones animales y solo infectan a los seres humanos de forma accidental, pueden migrar al encéfalo y causar una enfermedad grave, incluidas la meningitis y la hemorragia intracerebral.

Angiostrongylus cantonensis, el gusano pulmonar de la rata, suele infectar a las ratas y tiene especies de caracoles como anfitriones intermedios. Las larvas pueden infectar a los seres humanos, ya sea a través de la ingestión del caracol poco cocinado, que puede ser parte de la práctica dietética en algunas culturas, o como se ha referido en adolescentes que responden a una broma o reto, o a través de la ingestión de verduras contaminadas por la baba del caracol. En los seres humanos infectados, las larvas migran al encéfalo y causan cefalea, vómitos y alteración del estado mental. *Baylisascaris procyonis* es una lombriz intestinal que se encuentra en los mapaches. Las «letrinas» de los mapaches, lugares donde orinan y defecan con frecuencia, suelen estar repletas de huevos de *B. procyonis.* La geofagia o la contaminación de las manos y la posterior ingestión, especialmente entre los niños pequeños, pueden provocar una importante infección humana, con tropismo por el encéfalo y los ojos que provoca graves secuelas neurológicas y la muerte.

Gnathostoma spinigerum es un gusano redondo que infecta accidentalmente a los seres humanos que consumen pescado de agua dulce crudo o poco cocinado, incluido el ceviche. La mayoría de los casos se dan en el Sudeste Asiático y América Latina, y se manifiestan inicialmente como una inflamación migratoria de la piel con hemorragias subcutáneas. La

migración al encéfalo y la médula espinal provoca una meningitis eosinofílica, coma, déficits de los pares craneales y una hemorragia subaracnoidea masiva por erosión en las arteriolas cerebrales. Se han descrito casos de afectación del SNC por *Trichinella spiralis,* asociados a edema cerebral y vasculitis del SNC. *Toxocara canis* también puede afectar al SNC. *Paragonimus westermani* causa ocasionalmente una meningitis eosinofílica o hallazgos neurológicos focales que demuestran un grupo clásico de lesiones anulares en la TC con contraste, con un aspecto de «burbuja de jabón».

La meningitis eosinofílica se diagnostica por la pleocitosis del LCR (> 10 leucocitos/CGA) con al menos un 10% de eosinófilos, aunque puede observarse hasta un 50% de eosinófilos. Los hallazgos de la TC o la RM pueden indicar una infección helmíntica concreta, pero las pruebas serológicas serán confirmatorias. El tratamiento consiste en un tratamiento antihelmíntico adecuado y en corticoesteroides. El albendazol se utiliza para *Angiostrongylus, Baylisascaris, Gnathostoma* y *Toxocara.* La ivermectina, en dosis basadas en el peso, es una alternativa para *Gnathostoma.* El praciquantel trata *Paragonimus,* mientras que 100 mg de mebendazol p.o. cada 12 h o 500 mg de tiabendazol p.o. son los fármacos de elección para *Trichinella.* El clínico debe obtener una consulta neuroquirúrgica si hay signos de masa o hemorragia.

PARÁSITOS ASOCIADOS A LA FIEBRE

Otras enfermedades parasitarias que suelen presentarse con fiebre son la leishmaniosis visceral y la toxoplasmosis. La fasciolosis y el absceso hepático amebiano también suelen cursar con fiebre.

Leishmaniosis

La leishmaniosis se transmite al ser humano a través del flebótomo y se encuentra en Oriente Medio, India, África oriental, Brasil y la costa mediterránea. Aunque la leishmaniosis puede afectar a la piel (cutánea) y a las mucosas (mucosa), solo se observa fiebre en la leishmaniosis visceral en las personas inmunocompetentes. Los pacientes presentan hepatoesplenomegalia masiva, neutropenia y pérdida de peso.

Absceso amebiano

El absceso amebiano del encéfalo o meningoencefalitis es una complicación inusual de la infección por *E. histolytica* tras la ingestión de quistes amebianos. La propagación de las amebas al encéfalo o a las meninges desde la pared del intestino grueso colonizado es inusual, pero debe considerarse en cualquier paciente con una amebiasis y signos o síntomas neurológicos. El diagnóstico puede realizarse mediante la identificación microscópica de trofozoítos (amebas móviles) en el LCR; sin embargo, la biopsia del tejido afectado es más específica. La amebiasis del SNC se trata con metronidazol intravenoso, pero puede requerir una intervención neuroquirúrgica.

Naegleria fowleri, el género *Acanthamoeba* y *Balamuthia mandrillaris* son amebas de agua dulce de vida libre que infectan a pacientes que nadan y bucean en estanques y lagos. Estos organismos invaden el SNC a través del neuroepitelio olfativo o del epitelio corneal afectado que ha sido violado por la abrasión o el uso de lentes de contacto, lo que a menudo provoca una meningoencefalitis amebiana devastadora. Los casos de encefalitis amebiana por *Balamuthia* suelen ir precedidos de lesiones cutáneas o rinitis. Debido a la rareza de la enfermedad, hay pocos datos sobre la eficacia de los distintos fármacos, pero generalmente se recomienda un régimen farmacológico con cinco fármacos. Las opciones terapéuticas son la anfotericina B, la miltefosina, el fluconazol o el miconazol, la rifampicina, la azitromicina, la flucitosina y la sulfadiacina. El tratamiento se inicia cuando se identifican amebas móviles en el LCR.

Estrongiloidosis

Strongyloides stercoralis es una enfermedad frecuente en los trópicos. El gusano entra a través de la piel del anfitrión y migra a su intestino delgado. La infección por *Strongyloides* es más importante desde el punto de vista clínico en los pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en los trasplantados o en los que padecen enfermedades autoinmunitarias y reciben dosis altas de corticoides. Los pacientes manifestarán una diseminación larvaria, con la consiguiente encefalitis y meningitis piógena. La estrongiloidosis se trata con tiabendazol o albendazol. Recientemente se ha descubierto que la ivermectina es igual de eficaz y tiene menos efectos secundarios, por lo que la recomendamos como fármaco de primera línea.

TRICURO Y ANQUILOSTOMA

La infestación por el tricuro *Trichuris trichiura,* y especialmente por los dos anquilostomas humanos *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale,* es una de las principales causas de anemia ferropénica en todo el mundo. Los gusanos adultos penetran en la mucosa intestinal y se alimentan mediante piezas bucales consistentes en ganchos o placas mordedoras, lo que provoca una importante pérdida de sangre a la luz. Los huevos se desprenden en las heces y maduran en el suelo, eclosionando para liberar una larva rabditiforme que posteriormente se convierte en la larva filariforme infecciosa. Estas larvas penetran en la piel humana, normalmente a través de los pies. En la tricurosis, la anemia solo se observa en la infestación masiva del parásito. Los huevos del tricuro se ingieren a través de los alimentos y el agua contaminada con heces. El diagnóstico de estas infecciones requiere la identificación de los huevos característicos en las heces. Como en la mayoría de las infecciones helmínticas, es frecuente la eosinofilia periférica. El mebendazol o el albendazol controlan eficazmente las infecciones por tricuros y anquilostomas en los adultos y los niños. Los pacientes anémicos deben seguir trabajando y recibir suplementos de hierro.

TENIA

La infección por la tenia de los peces, *Diphyllobothrium latum,* se asocia a la anemia perniciosa. Esta tenia compite con el anfitrión humano, absorbiendo la vitamina B_{12} del intestino del anfitrión. La infección se adquiere cuando el anfitrión ingiere pescado de agua dulce crudo que contiene la larva plerocercoide en su fibra muscular. La larva se desarrolla en el intestino delgado humano hasta convertirse en una tenia adulta, que puede llegar a medir más de 15 m y vivir hasta 20 años. El diagnóstico se realiza identificando los huevos en las heces. El pracicuantel es el fármaco de elección en los adultos y los niños.

ENFERMEDADES PARASITARIAS CON MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

Elefantiasis

La elefantiasis, una manifestación de la filariasis linfática, consiste en el desarrollo de un edema periférico masivo, con distensión y engrosamiento de la epidermis suprayacente, que adquiere el aspecto y la textura de la piel de elefante. La elefantiasis se debe a la infección de la filaria *Wuchereria bancrofti* o *Brugia malayi.* La infección se limita a los seres humanos y está ampliamente distribuida en las regiones ecuatoriales del mundo, incluidas África, Asia, América del Sur y Oceanía. Más del 90% de las infecciones se producen en Asia, donde la enfermedad ha alcanzado proporciones epidémicas. Incluso en las regiones endémicas en las que la mayoría de los residentes están infectados, la enfermedad es inusual entre los viajeros. Los mosquitos infectados introducen las larvas en el torrente sanguíneo del anfitrión humano durante la succión de sangre. Tras infectar al anfitrión, los gusanos migran al sistema linfático y maduran hasta convertirse en adultos grávidos enrollados. El gusano adulto desencadena una fuerte reacción inflamatoria en los vasos linfáticos, especialmente en las extremidades inferiores y los genitales. Los macrófagos, los linfocitos, las células plasmáticas, las células gigantes y los eosinófilos migran a los vasos linfáticos inflamados y fibróticos, que se vuelven eritematosos, edematosos y sensibles, lo que apunta al diagnóstico de filariasis.

Entre las manifestaciones crónicas de la filariasis está la fibrosis de un vaso linfático que contiene un gusano muerto o calcificado. La posterior obstrucción mecánica del sistema linfático conduce inevitablemente a un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

edema acentuado de las extremidades inferiores y de los genitales, acompañado de un engrosamiento de la piel. La celulitis recurrente es frecuente en estos pacientes; la prevención de la sobreinfección requiere un cuidado meticuloso de la piel.

La dosis de 50 mg de dietilcarbamacina p.o. elimina rápidamente las microfilarias de la sangre periférica y esteriliza lentamente el nematodo hembra grávido. El tratamiento combinado con dietilcarbamacina y albendazol, o ivermectina y albendazol, puede ser más eficaz. El tratamiento con doxiciclina erradica *Wolbachia,* una bacteria simbiótica del parásito de la filaria, lo que aumenta las cifras de erradicación del gusano adulto. La elefantiasis establecida del escroto puede tratarse con éxito con un tratamiento quirúrgico. La obstrucción linfática crónica de las extremidades rara vez responde a una intervención quirúrgica.

Leishmaniosis cutánea

La leishmaniosis cutánea es una de las causas más importantes de lesiones cutáneas indoloras, crónicas y ulcerosas en todo el mundo. *Leishmania braziliensis* y *Leishmania mexicana* son responsables de la leishmaniosis del Nuevo Mundo; *Leishmania tropica* y *Leishmania major* suelen causar la leishmaniosis del Viejo Mundo. Durante el consumo de sangre, un flebótomo hembra de la especie *Phlebotomus* o *Lutzomyia* transmite los promastigotos, que son ingeridos por los macrófagos del anfitrión y sobreviven en su forma de amastigotos en la piel.

Al principio de la infección se observan pápulas y nódulos cutáneos en el lugar de la picadura del insecto. También puede aparecer una lesión elevada, que posteriormente desarrolla una ulceración central indolora y un borde elevado. Las invasiones de linfocitos y macrófagos en la epidermis y la dermis causan la induración que se produce en el borde de la úlcera. La infección bacteriana secundaria de estas úlceras aumenta el riesgo de cicatrización asociada. *L. braziliensis braziliensis* (subespecie de *L. braziliensis*) puede provocar la propagación de los parásitos desde la lesión primaria hasta los bordes cutáneos mucocutáneos (es decir, en los tejidos de la nariz y la boca). Se produce la mutilación de la cara tras la destrucción masiva de los tejidos y del cartílago nasal. El paladar blando, la laringe y la tráquea también pueden verse afectados, lo que influye en la vía aérea. La leishmaniosis cutánea diseminada (*L. mexicana amazonensis* en América del Sur y *L. tropica aethiopica* en Etiopía) se caracteriza por nódulos y pápulas difusas que se asemejan a las de la lepra lepromatosa (fig. 122.1). Se cree que las personas con esta manifestación de la leishmaniosis tienen un defecto en su respuesta inmunitaria celular.

El diagnóstico definitivo de la leishmaniosis se realiza mediante la visualización directa del parásito con microscopia óptica. El diagnóstico también puede realizarse mediante una prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes. Los resultados de las pruebas cutáneas intradérmicas con antígeno del parásito suelen ser negativos durante las fases agudas de la enfermedad.

Muchas formas de leishmaniosis cutánea, especialmente la infección por *L. tropica* y *L. mexicana*, son autolimitadas y no requieren tratamiento a menos que las heridas se infecten de forma secundaria. Las opciones terapéuticas para la enfermedad avanzada son el estibogluconato sódico, el antimoniato de meglumina, la anfotericina B, la miltefosina, el fluconazol y la paromomicina. Estos tratamientos rara vez se inician en el ámbito de urgencias.

Larva migratoria cutánea

La larva migratoria cutánea (LMC) se produce en la epidermis del anfitrión cuando las larvas de *Ancylostoma braziliense* (anquilostoma del perro o del gato) atraviesan la piel. La exposición suele producirse después de que el anfitrión camine descalzo o se acueste directamente en playas u otros suelos cálidos contaminados con heces de animales. El diagnóstico es visual, con una huella eritematosa característica en la superficie de la piel causada por la migración de las larvas. La larva migratoria visceral se produce en los niños pequeños tras la ingestión de tierra que contiene huevos del helminto canino *Toxocara canis.* Para el tratamiento de la larva migratoria cutánea pueden utilizarse tiabendazol, ivermectina o albendazol, y los antipruriginosos proporcionan un alivio sintomático. La dietilcarbamacina trata la larva migratoria visceral. Una alternativa es el tiabendazol.[2]

Figura 122.1 Leishmaniosis cutánea.

Prurito del nadador (dermatitis por cercarias)

El prurito del nadador es una dermatitis que se produce cuando la piel es atravesada por un esquistosoma trófico de las aves y los mamíferos no humanos mientras el paciente suele estar nadando en lagos de agua dulce del norte de EE. UU. La infección se resuelve espontáneamente cuando el sistema inmunitario del anfitrión humano destruye el esquistosoma. También puede producirse una dermatitis parecida tras la infección por especies de esquistosomas que son tróficas para los seres humanos. El tratamiento es sintomático.

Estrongiloidosis

Strongyloides pueden causar una erupción pruriginosa transitoria conocida como *larva currens,* que puede aparecer y desaparecer en cuestión de horas. *Taenia solium* puede producir quistes en los tejidos blandos y los músculos. Estos quistes suelen ser un hallazgo accidental. La oncocercosis (de *Onchocerca volvulus*), frecuente en África occidental y partes de América del Sur, puede causar un prurito intenso y nódulos sobre las protuberancias óseas.

Dracunculus medinensis

Dracunculus medinensis, la serpiente de fuego, conocida con frecuencia como enfermedad del gusano de Guinea (EGG), es un parásito conocido desde la Antigüedad, que en su día estuvo ampliamente distribuido en África y Oriente Medio. A medida que el gusano se desarrolla, migra a los tejidos subcutáneos de la pierna, donde se forma una ampolla dolorosa; cuando la piel suprayacente se ve afectada, el gusano emerge para liberar los huevos en el agua. La EGG se ha erradicado y en la actualidad interesa sobre todo por el éxito de esta campaña mundial, que ha reducido el número de casos en todo el mundo de más de 3 millones en la década de los ochenta a menos de 100 por año en los últimos 5 años. Aunque los expertos en salud pública esperan que la EGG sea la primera enfermedad parasitaria en ser erradicada a nivel mundial, la COVID-19 ha interrumpido los programas terapéuticos y ha amenazado años de progreso.

ENFERMEDADES PARASITARIAS CON MANIFESTACIONES OCULARES

Muchos gusanos diferentes migran al ojo o a migran través de él, y causan inflamación, la destrucción del tejido y ceguera.

Oncocercosis

La oncocercosis es una de las principales causas de ceguera en el mundo; el 95% de los casos se dan en África. El parásito solo se encuentra en los seres humanos y se transmite por la picadura de la mosca *Simulium.* Estas moscas viven cerca de los ríos, de ahí el nombre común de la enfermedad, ceguera de los ríos. Las microfilarias de *O. volvulus* son liberadas por los

Figura 122.2 Paciente con oncocercosis (ceguera de los ríos).

nematodos adultos, que se enrollan en nódulos subcutáneos en el anfitrión infectado; las microfilarias migran entonces a través de la dermis y la epidermis. La presencia de gusanos adultos estimula una respuesta inmunitaria enérgica, que incluye la infiltración de linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y eosinófilos.

La piel forma un edema crónico y pruriginoso; luego se atrofia, dando lugar a pliegues de piel sueltos y finos, conocidos como piel de lagarto. La ceguera del río es más probable que aparezca en pacientes con nódulos cercanos a los ojos. Cuando la microfilaria muere durante su migración en el ojo, la respuesta inmunitaria a los antígenos parasitarios conduce a la queratitis esclerosante, que es la principal causa de destrucción ocular y posterior ceguera (fig. 122.2). También puede producirse una enfermedad ocular posterior, que conduce a una fibrosis subretiniana.

La oncocercosis se diagnostica mediante la identificación de microfilarias características en la piel del paciente. La ivermectina es el fármaco terapéutico de elección. Se recomienda la extirpación quirúrgica de los nódulos subcutáneos cuando están localizados en la cabeza.

Loiasis

La loiasis se limita a las zonas forestales de África occidental y central. La transmisión de *Loa loa* se produce por la picadura de moscas del género *Chrysops*. La enfermedad se produce por la migración del gusano adulto en el tejido subcutáneo. El edema asociado inicialmente a la migración del gusano se denomina hinchazón de Calabar. En ocasiones, el gusano adulto migra a través de los tejidos subconjuntivales del ojo y puede extirparse con una intervención quirúrgica de la conjuntiva. Aunque es molesto para el paciente, la enfermedad suele ser bastante benigna. El gusano adulto libera microfilarias envainadas en el torrente sanguíneo periférico durante el día.

Las microfilarias pueden detectarse en un frotis sanguíneo grueso, lo que asegura el diagnóstico de la loiasis. El tratamiento de elección de la infección por *L. loa* es la dietilcarbamacina. También es eficaz el albendazol. Deben utilizarse corticoesteroides o antihistamínicos para complementar la quimioterapia específica debido a la intensa reacción alérgica que se produce cuando se desintegran los gusanos adultos muertos y las microfilarias. Las infecciones graves requieren la plasmaféresis antes de administrar el tratamiento antihelmíntico para evitar la encefalitis precipitada por la microfilaria moribunda.

Toxocara canis (nematodo del perro)

Toxocara canis (nematodo del perro) muestra trofismo por los ojos del anfitrión. La toxocariasis es una infección por un nematodo que se encuentra en los perros urbanos. Los seres humanos ingieren los huevos por vía fecal-oral. Las larvas migran y a menudo entran en la retina, donde quedan atrapadas. Estimulan una respuesta inmunitaria que culmina con la formación de granulomas. Estos granulomas pueden afectar a la visión y a veces se confunden con tumores de la retina. No existe ningún medio de diagnóstico directo, salvo la biopsia del tejido. Aunque existen pruebas serológicas, los resultados pueden ser poco fiables. La infección se trata con albendazol y esteroides; las larvas visibles en la retina pueden destruirse con un láser.

ENFERMEDADES PARASITARIAS CON MANIFESTACIONES PULMONARES

Varias infecciones parasitarias pueden asociarse a síntomas pulmonares, aunque la presencia de hallazgos pulmonares puede no ser suficiente para diferenciar entre varias formas de enfermedades parasitarias. Los pacientes con paludismo por *P. falciparum* pueden buscar inicialmente tratamiento para la fiebre y la tos, lo que obliga a considerar el paludismo en viajeros con aparentes síntomas respiratorios. Al principio del tratamiento del paludismo grave puede aparecer un edema pulmonar no cardiógeno o un SDRA, que requiere ventilación mecánica con presión positiva teleespiratoria.

E. histolytica puede causar derrames pleurales simpáticos, afectación pulmonar o pleural por extensión directa o rotura de un absceso hepático amebiano, o siembra hematógena directa de los pulmones, lo que conlleva una considerable morbilidad y mortalidad adicional entre los pacientes con una infección amebiana subyacente.

El síndrome de Löffler, caracterizado por una tos persistente y seca, dolor torácico subesternal, sibilancias, estertores, infiltrados pulmonares en la radiografía del tórax y una marcada eosinofilia, suele observarse cuando las larvas del nematodo *Ascaris lumbricoides,* los anquilostomas *N. americanus* y *A. duodenale,* y el gusano filamentoso *Strongyloides stercoralis* transitan por los pulmones como parte de sus ciclos de desarrollo. Las larvas de *Ascaris* penetran en la pared del intestino delgado para entrar en las pequeñas vénulas del tubo digestivo y luego migrar a los pulmones. Las larvas filariformes de *Strongyloides* y anquilostoma penetran a través de la piel de los pies, entrando en las pequeñas vénulas cutáneas antes de migrar a los pulmones. Los infiltrados pulmonares y los síntomas son transitorios y se resuelven en 2 semanas. El diagnóstico depende del hallazgo de larvas en el esputo o en los aspirados gástricos. Los exámenes de heces negativos no son diagnósticos inicialmente, porque los huevos no aparecen en las heces durante al menos 1 mes después de la infección inicial.

La eosinofilia pulmonar tropical es un síndrome que puede deberse a la respuesta inmunitaria del paciente a las microfilarias de *W. bancrofti* y *B. malayi.* Los pacientes afectados presentan malestar general, pérdida de peso, sibilancias nocturnas de nueva aparición y asma, falta de aire y molestias en el pecho. Las radiografías del tórax pueden mostrar infiltrados nodulares o intersticiales, consolidaciones o cavitación, pero a veces son normales. La infección no tratada puede dar lugar a una enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva. Los pacientes presentan una eosinofilia acentuada y elevaciones de las concentraciones séricas de inmunoglobulina E. Las pruebas serológicas muestran la presencia de anticuerpos contra la filaria, y pueden verse microfilarias en los frotis de sangre nocturnos. Los hombres jóvenes son los más afectados.

Paragonimus westermani y las especies de equinococos muestran trofismo por los pulmones de sus anfitriones humanos. Los huevos de *P. westermani* se desprenden en las heces, eclosionan en agua dulce y, como miracidios, infectan a un caracol intermediario. Tras su desarrollo, las cercarias se liberan del caracol, y penetran y se enquistan en cangrejos de agua dulce o cangrejos de río. Si el anfitrión humano consume mariscos crudos o poco cocinados, las metacercarias se extienden dentro del duodeno del anfitrión y atraviesan la pared duodenal hasta la cavidad abdominal. Las larvas migran desde la cavidad peritoneal a través del diafragma hasta la cavidad pleural, y finalmente a los pulmones, donde causan hemorragia, necrosis y una respuesta granulomatosa. Al principio del proceso, los pacientes pueden presentar infiltrados y eosinofilia; más adelante, la enfermedad se caracteriza por bronquiectasias, bronquitis crónica, fiebre, hemoptisis y caquexia. Los nódulos y los quistes pulmonares pueden cavitarse. Muchos de estos pacientes pueden tener un resultado positivo en la prueba del derivado proteico purificado (PPD), y sus síntomas y hallazgos radiográficos del tórax pueden imitar a los de la tuberculosis. El esputo suele estar manchado de sangre y salpicado de partículas de color marrón oscuro que contienen huevos. Son útiles la radiografía, el examen de las heces y las pruebas inmunológicas del esputo y la sangre para hacer el diagnóstico, y el hallazgo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de los huevos en el esputo es diagnóstico. El pracicuantel es el fármaco de elección.

E. granulosus causa la enfermedad de los quistes hidatídicos pulmonares; el anfitrión suele permanecer asintomático hasta que un quiste crece lo suficiente como para causar un efecto de masa o se sobreinfecta. Los quistes hidatídicos pulmonares también pueden acompañarse de tos, expectoración del contenido del quiste, dolor torácico o hemoptisis. Una TC torácica puede mostrar un quiste pulmonar unilocular; en una radiografía simple, se dice que un quiste con una membrana germinal desprendida se parece a un nenúfar, un hallazgo patognomónico. Los quistes pulmonares pueden tratarse con la extirpación quirúrgica cuidadosa o con farmacoterapia, dependiendo del tamaño.

ENFERMEDADES PARASITARIAS CON MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES

Enfermedad de Chagas

La infección por *Trypanosoma cruzi* suele provocar una miocarditis aguda y crónica. *T. cruzi* es endémico en América del Sur y América Central y causa la enfermedad de Chagas. El vector es la chinche redúvida (chinche besucona) que habita en las paredes y tejados de las viviendas de paja construidas junto a los bosques. La transmigración urbana ha ampliado el alcance epidemiológico de la enfermedad de Chagas, que antes era una enfermedad de las poblaciones rurales. La enfermedad no se ve comúnmente en los viajeros. La picadura de los redúvidos ya no es la única fuente de infección por *T. cruzi;* la transfusión con sangre que contiene tripanosomas vivos de anfitriones infectados ha sido una fuente creciente de infección. También se ha notificado la transmisión oral a través del consumo de fruta infectada.

La chinche redúvida pica al paciente, a menudo alrededor del ojo, y excreta heces que contienen el tripomastigote de *T. cruzi.* El tripomastigote entra en la herida inflamada de la picadura o en otras superficies mucosas o conjuntivales y causa una hinchazón local llamada chagoma. El signo de Romaña (edema periorbitario unilateral indoloro) es patognomónico, pero se observa pocas veces. El tripomastigote migra a los tejidos tróficos, incluidos el músculo liso, el músculo cardíaco y los ganglios autónomos del corazón, el esófago y el colon, lo que provoca una inflamación local y la destrucción del tejido.

La infección aguda viene anunciada por fiebre, edema facial y de las extremidades en las zonas en declive, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, malestar, linfocitosis en el frotis de sangre periférica y concentraciones elevadas de transaminasas hepáticas. En esta fase, la disfunción ventricular izquierda mortal y las arritmias son poco frecuentes. La enfermedad temprana dura de 1 a 2 meses y se resuelve espontáneamente, lo que da lugar a una latencia conocida como fase indeterminada, que puede persistir durante toda la vida del paciente.

Aproximadamente en el 25% de los casos, la infección evoluciona hacia la enfermedad de Chagas crónica, principalmente con una miocardiopatía y alteraciones digestivas. Los amastigotos invaden el músculo cardíaco y el sistema de conducción cardíaco, causando inflamación crónica, infiltración de células mononucleares y fibrosis. La afectación del sistema de conducción puede dar lugar a bradiarritmias auriculares, bloqueos de rama derecha e izquierda, bloqueo cardíaco completo y arritmias ventriculares, incluida la fibrilación ventricular (v. capítulo 65). La fibrosis y la cicatrización de la infección del músculo cardíaco conducen al desarrollo de una disfunción ventricular derecha e izquierda y de una miocardiopatía dilatada. Los trombos parietales son frecuentes, y el primer indicio de una infección asintomática de larga duración puede ser una enfermedad tromboembólica, como un accidente cerebrovascular, una embolia pulmonar o una embolia arterial periférica. La insuficiencia cardíaca suele ser rápidamente progresiva y mortal en pocos meses, a menos que se trate con una intervención farmacológica y un trasplante[4] (v. capítulo 67).

La enfermedad de Chagas aguda puede diagnosticarse por la presencia de tripomastigotes móviles en muestras de sangre anticoagulada. El organismo también puede cultivarse en medios líquidos especiales. La enfermedad de Chagas crónica puede diagnosticarse mediante una de varias pruebas serológicas, como la fijación del complemento, la prueba de enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA) y la prueba de inmunofluorescencia indirecta. Estas pruebas son inespecíficas y pueden producirse reacciones cruzadas en presencia de paludismo, sífilis, leishmaniosis y algunas enfermedades vasculares del colágeno. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es la prueba de referencia para diagnosticar la infección aguda o congénita, o la reactivación inducida por la inmunodepresión.

Para el tratamiento de la infección por *T. cruzi* se utilizan el nifurtimox, 8-10 mg/kg/día p.o. divididos en dosis cada 6-8 h, y el benznidazol, 5-7 mg/kg/día p.o. cada 12 h. Las cifras de curación rara vez superan el 50%. La duración del tratamiento con nifurtimox es prolongada y el fármaco tiene muchos efectos secundarios graves. El benznidazol tiene menos efectos secundarios, está aprobado por la FDA en los niños de 2 a 12 años y se recomienda ahora para el tratamiento en la fase indeterminada. El nifurtimox está disponible bajo protocolos de investigación de los CDC. (En EE. UU., puede obtenerse llamando al 404-639-2888.)

Las complicaciones tardías de las enfermedades crónicas están moduladas por la actividad autoinmunitaria y no responden a la farmacoterapia antiparasitaria. La enfermedad de Chagas crónica del corazón, el esófago o el colon se trata de forma sintomática. Los desfibriladores cardioversores automáticos disminuyen la incidencia de muerte súbita en los pacientes infectados. Los pacientes que reciben un tratamiento inmunodepresor para prevenir el rechazo tras un trasplante cardíaco han sufrido recidivas de la enfermedad en el miocardio trasplantado.

ENFERMEDADES PARASITARIAS CON MANIFESTACIONES DIGESTIVAS

Diarrea

La diarrea es uno de los síntomas más frecuentes que llevan a los viajeros a buscar atención médica. La diarrea también es la principal causa de muerte en los niños menores de 5 años en los países en desarrollo y una fuente importante de morbilidad en los niños mayores y los adultos. La mayoría de las enfermedades diarreicas son víricas o bacterianas; sin embargo, algunas enfermedades diarreicas significativas se deben a los parásitos.

Cryptosporidium y *Cyclospora*

Cryptosporidium parvum y *Cyclospora cayetanensis* son coccidios transmitidos por los alimentos y el agua que causan una diarrea acuosa. Ambas son causas especialmente importantes de morbilidad en los niños desnutridos y en los pacientes con sida. Pueden verse ovoquistes de criptosporidios en las heces cuando se utiliza una tinción acidorresistente. También se dispone de ensayos de ELISA e inmunofluorescencia de las heces para este organismo. La dosis de paromomicina de 25 a 30 mg/kg/día en tres dosis disminuye la frecuencia de la diarrea en los pacientes con sida con infecciones por criptosporidios; sin tratamiento, los pacientes presentan síntomas prolongados e incapacitantes. Las infecciones graves en los pacientes inmunocompetentes pueden tratarse con 500 mg de nitazoxanida mg dos veces al día. Los ovoquistes de *Cyclospora* pueden detectarse en muestras de heces con una tinción de Ziehl-Neelsen. El trimetoprim-sulfametoxazol trata esta infección.

Entamoeba histolytica

E. histolytica provoca una diarrea invasiva o inflamatoria. Los pacientes se quejan de fiebre, tenesmo, dolor abdominal y heces acuosas con sangre y moco. Si no se trata, la enfermedad puede evolucionar hacia una colitis generalizada y una perforación de la pared intestinal, con peritonitis y muerte. El examen de las heces revela trofozoítos móviles que contienen eritrocitos ingeridos. Los quistes observados en los estudios de heces no reflejan necesariamente una infección activa, ya que hay especies de amebas no patógenas que se encuentran ocasionalmente en el intestino de los adultos sanos. Sin embargo, las entamoebas no patógenas no contienen eritrocitos del anfitrión. Las pruebas inmunológicas de las heces pueden ahora diferenciar entre *E. histolytica* y estas especies de amebas no patógenas.

Las pruebas serológicas pueden ser útiles en un paciente infectado de una región no endémica, pero los pacientes no tendrán un resultado positivo en la prueba hasta 1 mes después de la infección inicial. El metronidazol, 750 mg cada 8 h, es el fármaco de elección para el tratamiento de la amebiasis.

Entamoeba histolytica también puede causar abscesos hepáticos. El paciente presenta fiebre alta, recuentos elevados de leucocitos, dolor en el cuadrante superior derecho, pérdida de peso y anorexia, pero sin ictericia. Los pacientes afectados no suelen tener disentería amebiana y no eliminan *Entamoeba* en las heces, pero los resultados de los estudios serológicos son casi siempre positivos. A estos pacientes se les trata con metronidazol o tinidazol, 2 g/día, y un amebicida luminal, como 650 mg tres veces al día de yodoquinol o paromomicina. No está indicado el drenaje del absceso, pero producirá un líquido viscoso que a menudo se describe como «pasta de anchoa».

Balantidium coli

Balantidium coli es otro protozoo que puede causar una diarrea invasiva. Los anfitriones habituales son los cerdos. Tiene tropismo por el íleon terminal, donde causa a veces un cuadro clínico indicativo de una apendicitis. También puede infectar el colon y causar dolor abdominal, fiebre, diarrea y, en ocasiones, una perforación colónica. La tetraciclina, el metronidazol y el yodoquinol son activos contra *B. coli.*

Giardia lamblia

Giardia lamblia puede causar diarrea persistente, hinchazón abdominal, calambres, flatulencia y una importante pérdida de peso. El organismo se ingiere y se reproduce de forma exponencial en el intestino delgado. En caso de infección grave, todo el yeyuno se cubre de organismos y el paciente presenta malabsorción con esteatorrea. Los organismos rara vez se ven en los preparados de heces frescas, porque se descomponen rápidamente y se vuelven indiscernibles. Por ello, a menudo se utiliza una prueba de antígenos para confirmar el diagnóstico. *Giardia* tiene muchos reservorios animales, entre ellos el castor, de ahí el término vulgar «fiebre del castor». Los campistas que beben agua de manantial de montaña «pura» sin filtrar en EE. UU. suelen contraer la infección por *Giardia.* Los hombres que mantienen relaciones sexuales con otros hombres también corren un alto riesgo de transmisión por vía fecal-oral. El metronidazol, el tinidazol o la nitazoxanida tratan la enfermedad.

Las infecciones por *S. stercoralis, Capillaria philippinensis, T. trichiura* y *Schistosoma* pueden causar diarrea. La hiperinfección o diseminación de *Strongyloides* puede causar diarrea persistente, pérdida de peso y dolor abdominal. *Trichuris* provoca diarrea cuando la carga de parásitos en el intestino es elevada. La esquistosomiasis puede causar una colitis granulomatosa crónica, que puede parecerse a la enfermedad inflamatoria intestinal, o una colitis aguda, sanguinolenta y febril asociada a la fiebre de Katayama en el paciente que no ha tenido antes contacto con ella.

En la esquistosomiasis crónica, las parejas de gusanos del sistema mesentérico y venoso portal de los pacientes ponen huevos que se quedan atrapados en el hígado, lo que provoca una intensa inflamación local, cicatrices y la clásica cirrosis «en tubería», con fibrosis periportal. Entre las manifestaciones clínicas en estos pacientes se encuentran la hipertensión portal, la ascitis y las varices esofágicas (figs. 122.3 y 122.4). Las hemorragias digestivas altas no son tan frecuentes como en los pacientes con una cirrosis alcohólica; sin embargo, muchos pacientes están infectados por la esquistosomiasis en regiones endémicas, por lo que las hemorragias por varices son una causa importante de hemorragia digestiva en estas poblaciones.

Figura 122.3 Cirrosis en tubería con ascitis extensa en una paciente con una esquistosomiasis crónica.

Figura 122.4 Ascitis extensa en un niño, que puede ser por esquistosomiasis o kala-azar (leishmaniosis).

Equinococosis

Echinococcus granulosus es una tenia capaz de provocar enfermedades en varios órganos, sobre todo en el hígado, el pulmón, los huesos y el SNC. El ciclo de vida de *Echinococcus* suele producirse fuera de los seres humanos, ya que los perros y otras especies de cánidos albergan la tenia adulta en su intestino. Las ovejas y otros animales de pastoreo ingieren los huevos desprendidos en las heces de los perros en las zonas de pastoreo. En las ovejas, los huevos eclosionan, atraviesan el intestino y migran a otros tejidos, donde forman quistes. El ciclo vital se completa cuando las vísceras infectadas de las ovejas son consumidas por los perros. Esto suele ocurrir cuando se sacrifica a las ovejas para la alimentación y se dan a los perros los despojos. Los seres humanos se convierten en anfitriones finales accidentales cuando ingieren huevos de su entorno (a menudo comida o agua) contaminado por las heces de los perros infectados.

En los seres humanos, la infección da lugar a la liberación de la oncosfera embrionaria en el intestino delgado. A continuación, la larva equinocócica atraviesa la pared intestinal y migra a muchos órganos, donde forma quistes hidatídicos de gran tamaño. Los quistes hidatídicos son estructuras loculadas que contienen un epitelio germinal, que produce las múltiples protoescólices infecciosas (cabezas) del gusano adulto, así como quistes hijos. El hígado es el órgano diana en más de dos tercios de los casos, mientras que el 20% se producen en los pulmones; el 6% en el bazo, y el 2% o menos, en el corazón, el riñón y el encéfalo.[5] Los quistes hidatídicos suelen crecer lentamente a un ritmo de 1 a 10 mm por año. La respuesta inmunitaria del anfitrión da lugar a una cápsula fibrosa alrededor del quiste.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 122.5 Quistes hidatídicos extirpados con cirugía.

Figura 122.6 Quistes hidatídicos extirpados con cirugía.

Con el tiempo, la capa germinal con actividad metabólica puede separarse de la capa laminar acelular, lo que provoca el cese del crecimiento, y la final involución y calcificación. Los quistes hidatídicos, especialmente los más grandes, pueden romperse espontáneamente o por un traumatismo directo, y derramar el contenido del quiste e iniciar la proliferación de quistes hijos. Este derrame y esta proliferación pueden provocar una siembra desastrosa del peritoneo o del espacio pleural con un crecimiento metastásico muy difícil de tratar (el llamado «cáncer blanco»), así como la posibilidad de una infección bacteriana secundaria de la cavidad del quiste roto, una fístula broncopleural y reacciones anafilactoides a los antígenos del parásito. Cuando un quiste pulmonar se rompe, puede provocar la expectoración de líquido quístico salado, fenómeno conocido como «vómica hidatídica». *Echinococcus multilocularis,* causante de la equinococosis alveolar humana, es un parásito relacionado que se encuentra en el hemisferio norte, con una incidencia relativamente alta en China, Siberia y Europa central. Al igual que la equinococosis hidatídica, *E. multilocularis* tiene un anfitrión definitivo cánido (zorros, coyotes, perros domésticos). Sus anfitriones intermedios son una serie de especies de roedores. Cuando los seres humanos se infectan accidentalmente, sufren quistes hepáticos proliferativos multiloculados que pueden parecer neoplasias hepáticas.

El diagnóstico de la enfermedad por quistes hidatídicos lo indican el aspecto y la localización del quiste en la ecografía o la TC. El esquema de clasificación de Gharbi describe los estadios ecográficos de desarrollo e involución del quiste hidatídico, lo que es importante para determinar la modalidad terapéutica. La evaluación serológica en el suero o el líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ayudar a confirmar el diagnóstico. No debe intentarse la simple aspiración del quiste debido al riesgo de sembrar el cuerpo del anfitrión con quistes metastásicos.

Las opciones terapéuticas abarcan el albendazol, el pracicuantel y la resección quirúrgica. La punción, aspiración, instilación y reaspiración (PAIR) es una intervención que puede utilizarse en los quistes hepáticos hidatídicos de mayor tamaño y utiliza la instilación de alcohol al 95% para inactivar la capa germinal de un quiste activo. La resección del quiste puede provocar una reacción anafilactoide si se derrama arena hidatídica, que contiene proteínas antigénicas del parásito (figs. 122.5 y 122.6). El tratamiento de la hidatidosis alveolar es principalmente con albendazol.

La fasciolosis, causada por el trematodo hepático *Fasciola hepatica,* es endémica en todos los continentes excepto en la Antártida y se ha detectado en más de 50 países, especialmente en los lugares donde se crían ovejas o ganado vacuno. La infección comienza con la ingestión de las metacercarias que suelen encontrarse en los berros. En un plazo de 6 semanas, los pacientes presentan dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, fiebre, náuseas y vómitos, ictericia, sensibilidad hepática y concentraciones elevadas de transaminasas. Este síndrome puede simular una hepatitis vírica; sin embargo, suele haber eosinofilia y urticaria. Los estudios de imagen, incluida la TC, muestran las huellas de los gusanos excavadores. Las pruebas serológicas establecen el diagnóstico; las heces del paciente pueden no contener huevos durante varios meses tras la ingestión.

Se han identificado varios parásitos en el examen anatomopatológico de los apéndices de pacientes diagnosticados de apendicitis tropical. Estas infecciones son la enterobiosis, la amebiasis, la ascariosis, la tricurosis y la teniasis.

A. lumbricoides (nematodo) puede causar un dolor abdominal importante, persistente o recurrente, en los adultos y una obstrucción intestinal parcial en los niños con una carga importante de lombrices. Los antihelmínticos y el tratamiento médico de apoyo suelen eliminar esta infestación, evitando así la intervención quirúrgica. Los médicos diagnostican la ascariosis mediante la identificación de los huevos en las heces. Los pacientes con una gran carga de lombrices pueden excretar lombrices adultas, especialmente después de iniciar el tratamiento. La amebiasis intestinal grave puede complicarse con la perforación del colon y la peritonitis.

Angiostrongylus costaricensis, una especie de gusano pulmonar de las ratas, es frecuente en América Central. Los niños infectados pueden simular un divertículo de Meckel o una apendicitis aguda. Las manifestaciones de la infección son náuseas, vómitos, fiebre, dolor abdominal localizado en el cuadrante inferior derecho y una masa sensible. La exploración quirúrgica puede descubrir abscesos, una obstrucción o un infarto intestinal. La anisaquiasis se caracteriza por un dolor abdominal intenso que se produce en las horas siguientes a la ingestión de pescado crudo (sushi y sashimi principalmente). Se debe a *Anisakis simplex,* un nematodo que se introduce en la pared del estómago o del intestino. El tratamiento requiere la extracción endoscópica del gusano.

La ictericia puede ser consecuencia de la hemólisis secundaria a la infección directa de los eritrocitos por *Plasmodium* o *Babesia* o de la obstrucción biliar con cálculos pigmentados. *Ascaris* puede causar un cólico biliar, una colangitis piógena, una pancreatitis o un absceso hepático. Los gusanos muertos pueden ser el nido para la formación de cálculos biliares. Las imágenes biliares y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica muestran gusanos en el árbol biliar. La eliminación mecánica por endoscopia combinada con un tratamiento antihelmíntico es curativa. *Clonorchis sinensis* y *F. hepatica* son tróficos para el árbol biliar. La infección por estos gusanos puede ser asintomática durante años antes de precipitar finalmente la colecistitis, la colangitis o el colangiocarcinoma.

Enterobius vermicularis

Enterobius vermicularis, u oxiuro, provoca prurito anal, un síndrome de intenso picor perianal que se da principalmente en los niños. La autoinfección es frecuente, porque los niños (y los adultos) se rascan la zona anal pruriginosa y luego se muerden las uñas o se llevan los dedos a la boca. El gusano tiene una distribución mundial. El diagnóstico es clínico y se confirma al encontrar los pequeños gusanos adultos retorciéndose en el borde anal. Rara vez se ven los huevos en las heces, pero pueden visualizarse mediante la prueba de la cinta adhesiva: si se toca la región perianal con cinta adhesiva transparente se recogen los huevos, que pueden verse con un microscopio óptico. El albendazol o el mebendazol son los fármacos de elección.

COINFECCIONES PARASITARIAS EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR EL VIH Y SIDA

La infección por el VIH es frecuente en los países en desarrollo. La transmisión heterosexual y la perinatal son frecuentes; los niños y los adultos jóvenes de ambos sexos son los principales infectados. Los pacientes que acuden al servicio de urgencias pueden estar coinfectados por el VIH y por cualquier otro microorganismo infeccioso, incluidos todos los parásitos mencionados en este capítulo. La coinfección por el VIH puede empeorar los síntomas y el resultado, alterar la presentación, aumentar la virulencia o ayudar al proceso infeccioso.

El sida provoca anomalías en casi todos los aspectos de la respuesta inmunitaria del anfitrión frente a la infección; la inmunidad celular, que es importante para combatir la infección parasitaria, es la más afectada. El diagnóstico y el control de la respuesta al tratamiento de muchas infecciones parasitarias se hace con las pruebas serológicas. La infección por el VIH interfiere en esta respuesta, haciendo que muchas de estas pruebas no sean fiables. Los tratamientos que son sumamente eficaces en el anfitrión normal pueden ser ineficaces en un paciente con una infección por el VIH. Los fármacos pueden tener que administrarse durante períodos largos o durante toda la vida del paciente.

Coinfecciones parasitarias específicas

El paludismo no es una infección oportunista en los pacientes con sida; sin embargo, muchos pacientes, especialmente los niños, con paludismo recurrente y anemia por hemólisis han necesitado transfusiones de sangre no analizadas en busca del VIH y se han infectado. En las regiones en las que el paludismo es endémico, es una práctica habitual tratar a la mayoría de los pacientes febriles con antipalúdicos. Algunos antipalúdicos son sulfamidas. Los pacientes con sida tienen reacciones alérgicas más graves a los fármacos, especialmente a las sulfamidas. La fiebre por sí sola no predice el paludismo en los pacientes con sida; por lo tanto, el diagnóstico debe preceder al tratamiento.

Los pacientes con una infección por el VIH corren un mayor riesgo de sufrir manifestaciones clínicas graves de babesiosis.

La leishmaniosis visceral suele ser diseminada y a menudo mortal en los pacientes con sida. Las infecciones latentes por leishmanias pueden reactivarse, y una enfermedad febril prolongada en un paciente seropositivo con antecedentes de viajes a zonas del mundo donde la leishmaniosis es endémica debería hacer pensar en esta coinfección. La infección cutánea también puede diseminarse en estos pacientes. Varios ensayos clínicos están examinando el papel de la quimioprofilaxis frente a la leishmaniosis en las personas seropositivas que viven en regiones endémicas.

La enfermedad de Chagas en fase indeterminada puede reactivarse en los pacientes infectados por el VIH. Estos pacientes presentan con frecuencia una afectación del SNC, con una meningoencefalitis y una miocarditis grave. El tratamiento con un solo fármaco puede ser insuficiente, porque la penetración del benznidazol en el LCR es mínima. La infección por *T. gondii* se conoce bien en todo el mundo como una infección oportunista frecuente en los pacientes con sida, con un trofismo particular por el SNC.

Los organismos coccidianos *Isospora belli, C. parvum* y *C. cayetanensis* se han asociado a diarreas prolongadas en los pacientes con el sida. Estos organismos causan infecciones difíciles de tratar y son casi imposibles de erradicar en los pacientes con sida. La diarrea es sumamente debilitante y puede ser tan profusa como la observada en el cólera. *E. histolytica* tiene una alta prevalencia entre los hombres que practican el sexo anal sin protección; sin embargo, la amebiasis invasora no es una infección oportunista asociada a la infección por el VIH.

La esquistosomiasis puede potenciar la patogenia de la infección por el VIH y es más difícil de tratar y erradicar en los pacientes seropositivos. A pesar de las preocupaciones iniciales, la infección por *S. stercoralis* no parece manifestarse con mayor frecuencia como hiperinfección y enfermedad diseminada en los pacientes seropositivos. En los pacientes con riesgo de infección por el VIH y una enfermedad parasitaria, es esencial considerar la coinfección en el diagnóstico diferencial. Mientras que muchos pacientes seropositivos de los países industrializados toman medicamentos supresores (TARGA) y tienen una función inmunitaria bastante normal, muchos pacientes que emigran de países en vías de desarrollo pueden no tener acceso a las pruebas ni al TARGA y, por tanto, pueden ser seropositivos con un sida activo y una coinfección parasitaria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. *World Malaria Report*. Geneva: World Health Organization; 2019:46.
2. The Medical Letter: Drugs for parasitic infections. 3rd ed. www.uab.edu/medicine/gorgas/images/docs/syllabus/2015.
3. Panel on Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents: Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/adult_oi.
4. de Noya BA, González ON. An ecological overview on the factors that drives to Trypanosoma cruzi oral transmission. *Acta Trop*. 2015;151:94–102.
5. Pakala T, Molina M, Wu GY. Hepatic echinococcal cysts: a review. *J Clin Transl Hepatol*. 2016;4(1):39–46.

Enfermedades transmitidas por garrapatas

Edward B. Bolgiano y Joseph Sexton

CONCEPTOS CLAVE

- Las enfermedades transmitidas por garrapatas suelen diagnosticarse erróneamente como infecciones víricas o bacterianas frecuentes. El diagnóstico puede facilitarse teniendo en cuenta las enfermedades transmitidas por garrapatas en los pacientes que han estado recientemente en zonas endémicas y preguntando de forma sistemática por los antecedentes recientes de picaduras de garrapatas o insectos en los casos con enfermedades febriles.
- La enfermedad de Lyme debe sospecharse en los pacientes que presentan signos de una enfermedad vírica, una artritis monoarticular, una meningitis, múltiples anomalías neurológicas o un bloqueo cardíaco. El diagnóstico puede confirmarse con pruebas serológicas de muestras de suero en la fase aguda y convaleciente.
- Los cambios fisiológicos normales de las picaduras de la garrapata no deben confundirse con el eritema migratorio.
- Debe sospecharse la existencia de una fiebre recidivante en los pacientes que presentan de forma reiterada síntomas de tipo vírico asociados a una fiebre alta. El diagnóstico puede confirmarse mediante la identificación de las espiroquetas en un frotis de sangre obtenida durante un pico febril.
- La tularemia ulceroglandular debe sospecharse en los pacientes con úlceras en las extremidades de curación lenta asociadas a grandes adenopatías regionales (bubones). El diagnóstico puede confirmarse con pruebas serológicas.
- La fiebre maculosa de las Montañas Rocosas debe considerarse en los pacientes que presentan una enfermedad febril inexplicable, incluso sin ninguna erupción ni exposición conocida a las garrapatas. El retraso en el diagnóstico y el inicio tardío del tratamiento específico contra las rickettsias pueden conducir a un desenlace mortal. El tratamiento nunca debe retrasarse a la espera del diagnóstico de laboratorio.

FUNDAMENTOS

Las garrapatas son parásitos hematófagos de los seres humanos y los animales distribuidos por todo el mundo. Transmiten enfermedades por rickettsias, bacterias, espiroquetas, virus y protozoos, y causan enfermedades con sus propias toxinas (tabla 123.1). Como vectores de enfermedades humanas, las garrapatas ocupan el segundo lugar en importancia después de los mosquitos. Aunque en general se entiende que las personas que viajan durante los meses de verano a zonas endémicas pueden regresar con enfermedades transmitidas por garrapatas, el aumento de los informes de infecciones adquiridas dentro de las zonas urbanas pone de relieve la necesidad de considerar las enfermedades transmitidas por garrapatas incluso sin ningún antecedente de viajes a zonas de riesgo alto. Además, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) consideran ahora que la tularemia y la fiebre Q serían amenazas significativas durante una guerra biológica, lo que aumenta la importancia de la investigación sobre las garrapatas y las enfermedades transmitidas por ellas.

Los informes sobre las garrapatas, sus hábitos alimentarios y su posible relación con las enfermedades pueden encontrarse desde los primeros tiempos de la historia de la humanidad. Las enfermedades transmitidas por garrapatas fueron reconocidas por primera vez en el continente norteamericano por los nativos americanos. La asociación causal del vector de la garrapata con la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (FMMR) la observaron los misioneros y los primeros colonos, que denominaron a la afección fiebre por garrapatas, y los médicos de Idaho y Montana registraron las descripciones clínicas clásicas de la enfermedad en 1899.

La mayoría de las enfermedades transmitidas por garrapatas en EE. UU. se producen al este del río Misisipi (fig. 123.1). Los casos notificados de estas enfermedades casi se han duplicado desde 2008, encabezados por la enfermedad de Lyme, las erliquiosis, y la fiebre de las Montañas Rocosas u otras rickettsiosis maculosas febriles (tabla 123.2).

Identificación de las garrapatas

Las garrapatas son artrópodos, pero no insectos. Tienen ocho patas en lugar de seis y, por lo general, dos partes del cuerpo que se fusionan –un capítulo (cabeza) y un opistosoma (abdomen)– en lugar de tres. No es difícil identificar a un artrópodo como una garrapata (figs. 123.2 y 123.3), pero la especiación exige un acarólogo capacitado. Sin embargo, la identificación de las garrapatas tiene una importancia limitada en la toma de decisiones clínicas. El color, que varía de forma estacional, y el tamaño, que varía según la cantidad de sangre ingerida en el momento de la presentación, son criterios poco fiables para la identificación.

Fisiología de la alimentación de las garrapatas

Conocer la fisiología de la alimentación de los artrópodos es útil para evaluar los riesgos de transmisión de las enfermedades. Los artrópodos chupadores de sangre (hematófagos) se dividen en dos grupos según su método de adquisición de la sangre. Los solenófagos introducen sus piezas bucales directamente en los capilares para obtener la sangre. Los alimentadores telmófagos introducen sus piezas bucales indistintamente, lisan el tejido junto a los capilares y se alimentan del conjunto resultante de sangre, líquido extracelular y tejido. Las garrapatas y las moscas del ciervo, por ejemplo, son alimentadores telmófagos, mientras que los mosquitos son principalmente solenófagos.

Las garrapatas argásidas (garrapatas de cuerpo blando) son alimentadores breves y rápidos con endocutículas distensibles preformadas. Por lo tanto, solo necesitan alimentarse durante minutos u horas para conseguir una comida completa. Por ello, suelen encontrarse en nidos y madrigueras donde sus anfitriones las visitan con frecuencia. La garrapata blanda del género *Ornithodoros* es el vector de la fiebre recidivante. Las garrapatas ixódidas (garrapatas de cuerpo duro) comprenden los géneros *Ixodes, Dermacentor, Amblyomma* y *Rhipicephalus,* que son los responsables del resto de las enfermedades humanas transmitidas por garrapatas en EE. UU. que se tratan en este capítulo.

Dos mecanismos impiden que muchas especies de garrapatas se desprendan de la piel: el hipostoma con púas, o una pieza bucal calcificada que ancla la garrapata a la piel, y una secreción salival parecida al cemento procedente de la base del hipostoma, compuesta por lipoproteínas y glucoproteínas. Esto permite que las garrapatas ixódidas permanezcan adheridas hasta 2 semanas. Como los argásidos se alimentan mucho más rápido, no segregan ninguna sustancia cementadora.

Durante una picadura, el traumatismo y los productos de las glándulas salivales pueden causar una inflamación local, hiperemia, edema, hemorragia y un engrosamiento de la piel. Las garrapatas duras y blandas producen una secreción histolítica que se inyecta durante la alimentación y que licua

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 123.1 Enfermedades transmitidas por garrapatas

Tipo	Enfermedad	Microorganismo patógeno	Vector artrópodo	Distribución geográfica
Bacteriano (incluidas espiroquetas)	Enfermedad de Lyme	*Borrelia burgdorferi*	*Ixodes scapularis*	Noroeste de EE. UU.
			Ixodes pacificus	Alto Medio Oeste de EE. UU.
			Ixodes ricinus	Costa del Pacífico Europa
	Tularemia	*Francisella tularensis*	*Ixodes scapularis*	Sudoeste central de E. UU.
			Amblyomma americanum	
			Dermacentor variabilis	
Rickettsias	Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas	*Rickettsia rickettsii*	*Dermacentor andersoni* *Dermacentor variabilis*	Predominantemente, sudeste de EE. UU.
			Rhipicephalus sanguineus	Arizona
	Fiebre Q	*Coxiella burnetii*	*Dermacentor andersoni*	En todo el mundo
	Erliquiosis monocítica humana	*Ehrlichia chaffeensis*	*Amblyomma americanum*	Centro-sur y sureste de EE. UU.
	Anaplasmosis granulocítica humana	*Anaplasma phagocytophilum*	*Ixodes scapularis*	Nueva Inglaterra y norte de EE. UU.
			Ixodes pacificus	Norte de California
Parásitos (protozoos)	Babesiosis	*Babesia microti*	*Ixodes scapularis*	Costa de Nueva Inglaterra
Virus[a]	Fiebre por garrapatas de Colorado	Orbivirus	*Dermacentor andersoni*	Zonas montañosas del oeste de EE. UU. y Canadá
Miscelánea	Parálisis por garrapatas	Ixobotoxina	*Dermacentor andersoni* *Dermacentor variabilis* *Amblyomma americanum* *Ixodes scapularis* *Ixodes pacificus* *Ixodes holocyclus*	En todo el mundo

[a]Muchos otros virus son transmitidos a los seres humanos por garrapatas. En EE. UU., solo la fiebre por garrapatas de Colorado se produce con una frecuencia significativa.

el tejido, que luego es aspirado en el intestino. Finalmente, la secreción rompe las paredes de los vasos sanguíneos dérmicos y la sangre liberada se ingiere. Para evitar la hemostasia, la saliva contiene un inhibidor de la trombocinasa, la apirasa, que impide la agregación de las plaquetas al agotar el difosfato de adenosina, la prostaglandina E_2 y la prostaciclina (prostaglandina I_2) para evitar la vasoconstricción, y citolisinas. *Ixodes scapularis* también segrega una carboxipeptidasa que destruye otros mediadores inflamatorios, como las anafilotoxinas y la bradicinina, así como antifactor C3 del complemento. Estos otros mediadores normalmente provocarían una mayor inflamación, lo que potenciaría la hemostasia. También se encuentran en la saliva de las garrapatas neurotoxinas responsables de la parálisis por garrapatas. Todos los microorganismos infecciosos y los líquidos excretores de algunos argásidos se transmiten a través de esta saliva. La transmisión de una enfermedad por parte de las garrapatas *Ixodes* es poco probable si la garrapata aún no está ingurgitada de sangre en el momento de su extracción.

Los cambios fisiológicos locales asociados a la alimentación de las garrapatas producen la característica marca eritematosa de 1 a 4 mm que suele verse en la piel tras la picadura de una garrapata. Se trata de un hallazgo frecuente en la mayoría de los artrópodos hematófagos. La marca no debe confundirse con ciertas erupciones asociadas a la progresión de la enfermedad, como el eritema migratorio. Informar a los pacientes de esta diferencia puede ser tranquilizador.

ENFERMEDAD DE LYME

La enfermedad de Lyme, la enfermedad más frecuente transmitida por vectores en EE. UU., es una enfermedad que transmiten las garrapatas de seis especies de la familia de espiroquetas Borreliaceae. En Norteamérica, la infección se debe principalmente a *Borrelia burgdorferi.* El reconocimiento de la enfermedad de Lyme comenzó en 1975, cuando dos madres escépticas alertaron a los funcionarios del Departamento de Salud del Estado de Connecticut y a los médicos de la Universidad de Yale sobre un número inusualmente grande de casos de aparente artritis reumatoide juvenil que se producían en su pequeña comunidad costera de Old Lyme, Connecticut. La investigación condujo a la descripción de una nueva entidad denominada artritis de Lyme. El microorganismo causante de la enfermedad de Lyme se aisló en 1982.

La enfermedad de Lyme está presente en todo el mundo y se ha registrado en todos los continentes, excepto en la Antártida. En la actualidad constituye más del 95% de todos los casos notificados de enfermedades transmitidas por vectores en EE. UU. La incidencia de la enfermedad de Lyme se desconoce, porque muchos casos no se notifican. La enfermedad de Lyme se da en personas de todas las edades, pero es más frecuente en los niños menores de 15 años y en los adultos de 30 a 60 años. Las personas con mayor riesgo viven o pasan sus vacaciones en zonas endémicas. En EE. UU. se reconocen tres focos endémicos distintos: los estados costeros del noreste, el Atlántico medio y el centro-norte. Doce estados (Connecticut, Maine, Maryland, Massachusetts, Minnesota, Nueva Hampshire, Nueva Jersey, Nueva York, Pensilvania, Vermont, Washington y Wisconsin) suponen el 92% de los casos notificados en EE. UU. (fig. 123.4).[1]

Los principales vectores garrapatas son *I. scapularis* en el noreste y el medio oeste e *Ixodes pacificus* en el oeste de EE. UU. La densidad de población de *I. scapularis* depende de la de sus anfitriones preferidos, el ratón de campo de patas blancas, *Peromyscus leucopus,* para las formas larvarias y ninfas, y el ciervo de cola blanca, *Odocoileus virginianus,* para la forma adulta. El ratón de patas blancas se infecta fácilmente tras ser picado por garrapatas infectadas y permanece muy infeccioso durante períodos que se aproximan a su vida, lo que proporciona un importante reservorio de *B. burgdorferi.* Las garrapatas *I. scapularis* adultas se alimentan principalmente de ciervos, que son anfitriones clave en el ciclo vital de la garrapata y en cuyo pelaje la garrapata adulta puede sobrevivir

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

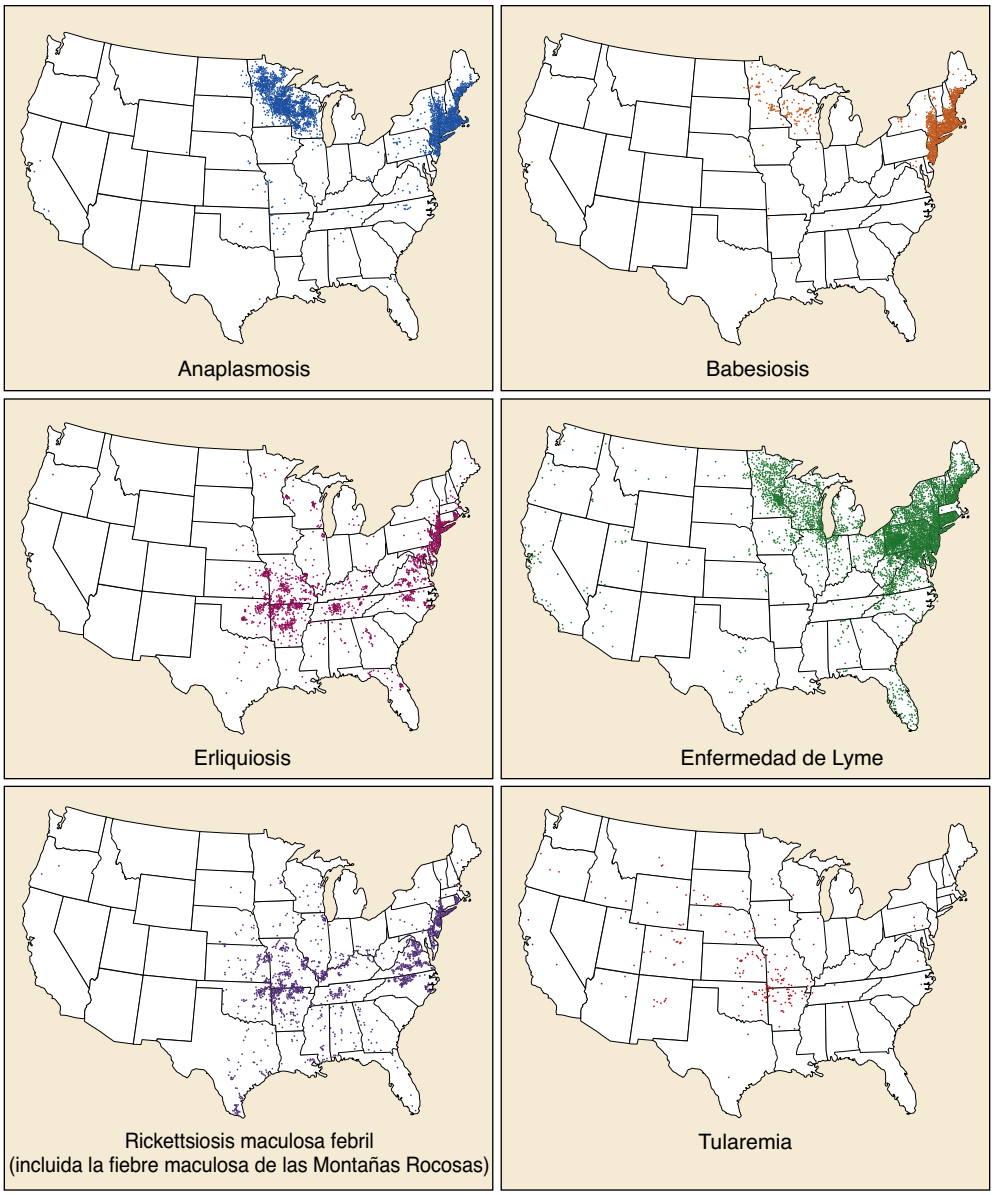


Figura 123.1 Selección de enfermedades transmitidas por garrapatas notificadas a los CDC, EE. UU., 2016. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Tickborne diseases of the United States: Overview of tickborne diseases. Disponible en: http://www.cdc.gov/ticks/tickbornediseases/overview.html. Acceso: 11 de mayo de 2021.)

TABLA 123.2 Resumen de los datos de vigilancia de enfermedades transmitidas por garrapatas, EE. UU.

Enfermedades transmitidas por garrapatas notificadas	2016	2017	2018
Enfermedad de Lyme (confirmada y probable)	36.429	42.743	33.666
Anaplasmosis/erliquiosis	5.750	7.718	6.123
Rickettsiosis maculosa febril	4.269	6.248	5.544
Babesiosis	1.910	2.368	2.160
Tularemia	230	239	229
Virus de Powassan	22	33	21
Total	48.610	59.349	47.743

Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. Ticks: tickborne disease surveillance data summary. https://www.cdc.gov/ticks/data-summary/index.html.

en invierno. La repoblación de varias zonas de EE. UU. con ciervos de cola blanca precedió a la reciente aparición de la enfermedad de Lyme en esas regiones.

Aunque todas las fases de la garrapata pueden alimentarse de los seres humanos, la ninfa es la principal responsable de la transmisión de la enfermedad de Lyme. No es de extrañar que más de dos tercios de los pacientes con la enfermedad de Lyme no recuerden una picadura de garrapata, dado el pequeño tamaño (1-2 mm) de las ninfas (fig. 123.5). La ninfa se alimenta en primavera y verano, lo que se correlaciona con una incidencia máxima de la enfermedad de Lyme temprana entre mayo y agosto. Además, la exposición recreativa y laboral es mayor durante esta época. Las manifestaciones posteriores de la enfermedad de Lyme pueden aparecer a lo largo del año.

La espiroqueta *Borrelia burgdorferi* persiste y se multiplica en el intestino medio de su garrapata vector, *I. scapularis*. La transmisión de la espiroqueta al ser humano se produce durante la alimentación, generalmente unos 2 días después del enganche. El mecanismo de transmisión probablemente sea la inoculación con saliva infecciosa o con líquidos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

intestinales de la garrapata regurgitados periódicamente durante el proceso de alimentación.

Tras un período de incubación que dura de varios días a semanas, se produce la espiroquetemia, y los microorganismos *Borrelia* pueden migrar hacia el exterior en la sangre o la linfa a prácticamente cualquier lugar del cuerpo. La espiroqueta parece mostrar tropismo por el tejido sinovial, la piel y las células del sistema nervioso, pero aún no se conoce el mecanismo de este tropismo. La infección por la espiroqueta es en sí misma la causa de las primeras manifestaciones clínicas. No está claro si las manifestaciones tardías de la enfermedad requieren la presencia continua de espiroquetas viables o si una respuesta inmunitaria continua del anfitrión a la infección inicial es suficiente para causar algunos efectos tardíos de la enfermedad, pero es probable que las espiroquetas vivas persistentes sean responsables de la mayoría de las manifestaciones tardías de la enfermedad. La gravedad variable de la enfermedad de Lyme puede deberse, en parte, a las variaciones génicas del sistema inmunitario humano. Por ejemplo, los pacientes con una artritis de Lyme crónica tienen una mayor frecuencia de antígenos leucocíticos humanos (HLA) específicos, en particular el HLA-DR4 y, con menor frecuencia, el HLA-DR2.

Características clínicas

La enfermedad de Lyme, un trastorno multisistémico, puede clasificarse en tres estadios: localizado temprano, diseminado temprano y tardío. Prácticamente cualquier característica clínica puede aparecer sola o repetirse a intervalos, y algunos pacientes que no tenían síntomas tempranos pueden tener síntomas tardíos. El trastorno suele comenzar con una erupción, y signos y síntomas constitucionales asociados, lo que apunta a un síndrome vírico (enfermedad de Lyme temprana). Las manifestaciones neurológicas, articulares o cardíacas pueden aparecer semanas o meses más tarde (enfermedad de Lyme diseminada temprana), y las anomalías artríticas y neurológicas crónicas pueden aparecer semanas o años más tarde (enfermedad de Lyme tardía). El curso temporal de las características clínicas de la enfermedad de Lyme no tratada se ilustra en la figura 123.6.

Enfermedad de Lyme temprana

Las garrapatas pueden adherirse a los anfitriones humanos en el punto de contacto inicial, generalmente a la altura del tobillo, o desplazarse hasta encontrar una obstrucción. La ingle, los huecos poplíteos, los pliegues de los glúteos, los pliegues axilares y los lóbulos de las orejas son lugares

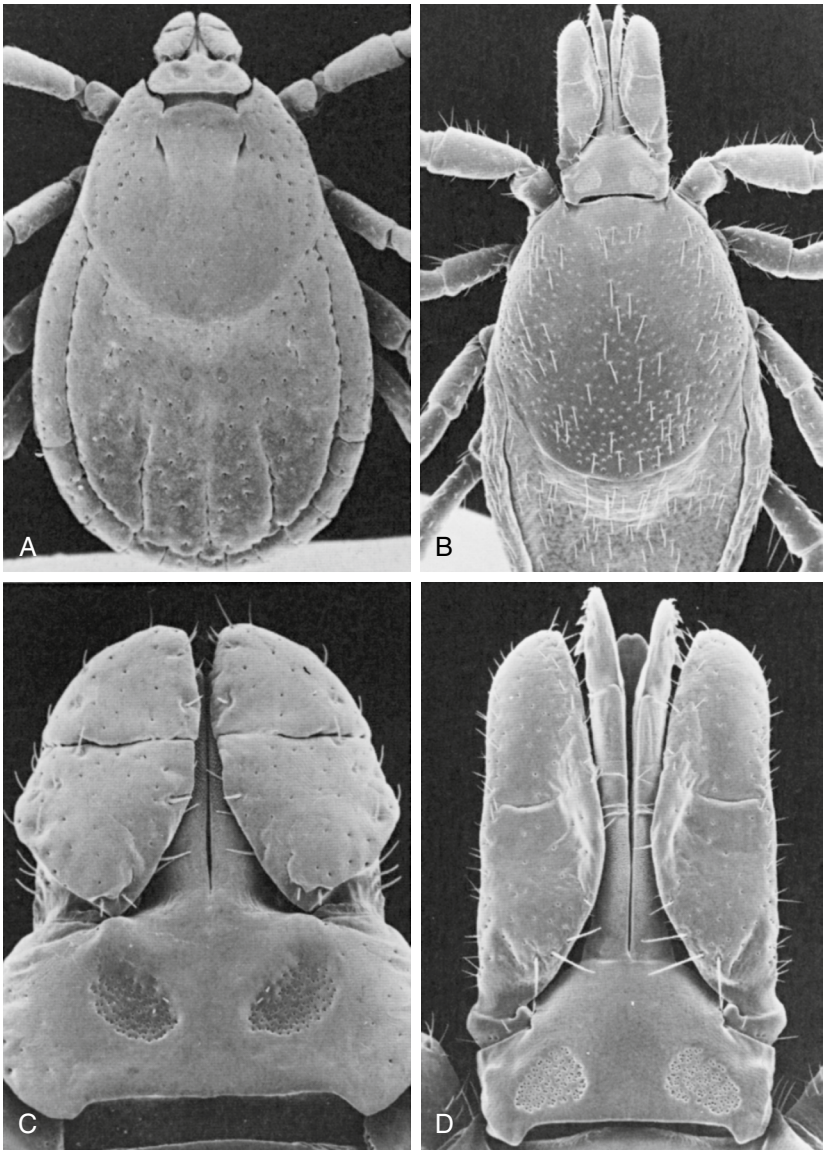


Figura 123.2 Micrografías electrónicas de barrido de dos especies de garrapatas. (A) Vista dorsal de una hembra adulta, *Dermacentor variabilis*. (B) Vista dorsal de una hembra adulta, *Ixodes scapularis*. (C) Vista aumentada dorsal de la cabeza de *D. variabilis*. (D) Vista aumentada dorsal de la cabeza de *I. scapularis*. (Por cortesía del Dr. J. E. Keirans, Georgia Southern University, Statesboro, Georgia.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

frecuentes de fijación. En el caso de la transmisión de *B. burgdorferi* a través de la picadura de una garrapata, el lugar inicial de la infección es la piel del lugar de la picadura. Tras un período de incubación de aproximadamente 1 semana (intervalo, 1-36 días), las espiroquetas causan una infección localizada que se extiende gradualmente en la piel y la lesión cutánea resultante, el eritema migratorio. El eritema migratorio (EM) es la manifestación clínica más característica de la enfermedad de Lyme y se reconoce en el 90% o más de los pacientes. El EM puede pasar desapercibido si no se explora toda la superficie de la piel. La erupción característica comienza en el lugar de la picadura de la garrapata con una pápula o mácula eritematosa. La lesión se expande gradualmente (1-2 cm/día, un ritmo de expansión más lento que el de la celulitis). El parche de eritema puede ser confluente o puede tener bandas de piel de aspecto normal. Puede producirse un aclaramiento central, pero no es una característica invariable. Los bordes de la lesión suelen ser planos, pero pueden estar elevados. Las lesiones suelen estar bien delimitadas y palidecen a la presión. La mayoría de las lesiones son ovaladas o redondas, pero pueden aparecer manchas triangulares y alargadas. En los pacientes que se presentan 1-7 días después de la aparición de las lesiones, su tamaño medio es de aproximadamente 8 por 10 cm (intervalo, de 2 por 3 cm a 25 por 25 cm). En algunos casos, el centro de algunas lesiones tempranas se vuelve rojo e indurado o vesicular y necrosado. La lesión está caliente al tacto y el paciente puede describirla como no sensible o mínimamente sensible (figs. 123.7 y 123.8).

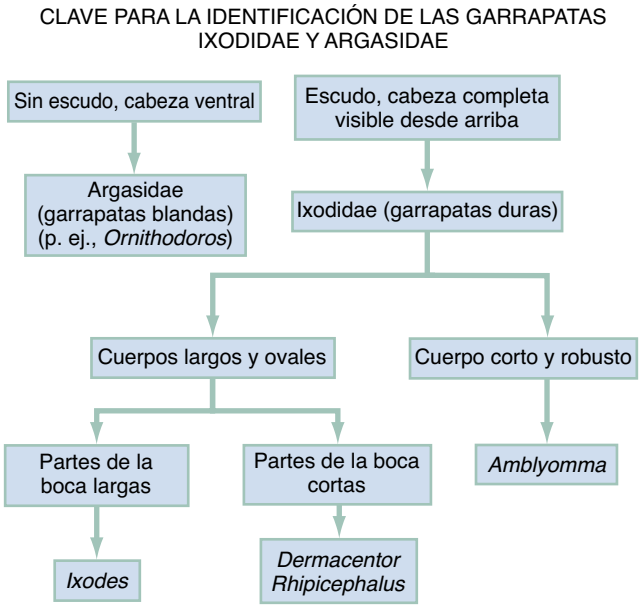


Figura 123.3 Esquema de identificación de los géneros de Ixodidae y Argasidae, las dos principales familias de garrapatas transmisoras de la enfermedad.

La diseminación hematógena de las espiroquetas viables (no las picaduras de garrapatas adicionales) puede dar lugar a una o más lesiones secundarias. Estas lesiones secundarias son más pequeñas, migran menos y normalmente no afectan a las palmas de las manos ni a las plantas de los pies. En total, entre el 10 y el 15% de los pacientes tienen más de 20 lesiones de este tipo; en raras ocasiones, pueden llegar a ser más de 100. No se producen ampollas ni afectación de las mucosas. Las lesiones cutáneas primarias y secundarias generalmente desaparecen después de aproximadamente 28 días (intervalo, 1 semana a 14 meses) sin tratamiento y con varios días de tratamiento antibiótico. Puede haber una recidiva de las lesiones en los pacientes que no reciben tratamiento antibiótico, pero no en los que reciben los antibióticos adecuados.

Los signos y síntomas constitucionales suelen aparecer en la fase inicial de la enfermedad de Lyme (tabla 123.3). El malestar, la astenia y el letargo son los más frecuentes (se observan en ≈80% de los pacientes) y pueden ser graves. La fiebre suele ser baja e intermitente. La linfoadenopatía suele

Figura 123.4 Casos notificados de la enfermedad de Lyme por condado en EE. UU. en 2018. El número de casos confirmados ascendió a 23.558. (Adaptado de Centers for Disease Control and Prevention: Lyme disease maps. https://www.cdc.gov/lyme/stats/maps.html.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

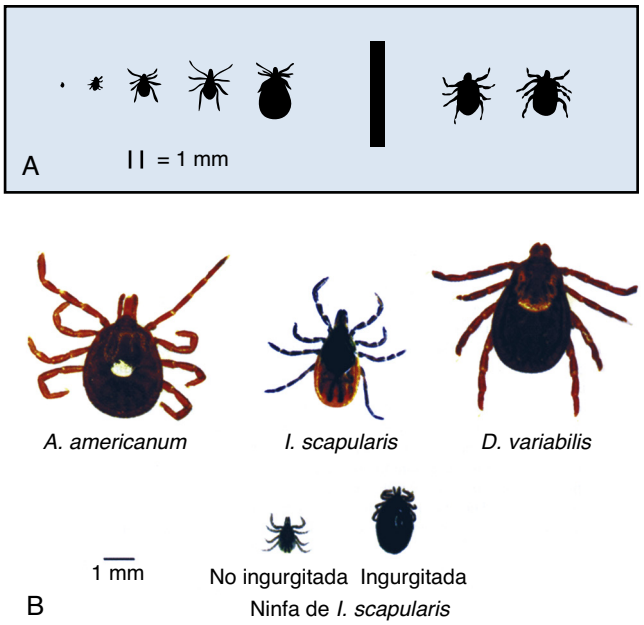


Figura 123.5 (A) *De izquierda a derecha,* larva, ninfa, macho adulto, hembra adulta y hembra adulta ingurgitada de *Ixodes,* y macho y hembra adultos de *Dermacentor;* tamaño real. (B) Hembra adulta de *Amblyomma americanum* (garrapata estrella solitaria), hembra adulta y ninfa de *Ixodes scapularis* (garrapata del ciervo) y hembra adulta de *Dermacentor variabilis* (garrapata del perro). (Tomado de Hayes EB, Piesman J, How can we prevent Lyme disease? *N Engl J Med.* 2003;348:2424-2430.)

ser regional en la distribución del EM o puede ser generalizada; puede haber esplenomegalia. Las molestias osteomusculares, como las artralgias y las mialgias, son frecuentes, y las molestias suelen ser de corta duración y migratorias, a veces solo de horas en una localización. Puede aparecer una artritis franca en esta fase, pero es poco frecuente.

Con frecuencia se observan manifestaciones clínicas de irritación meníngea. La cefalea, el síntoma más frecuente, suele ser intermitente y localizada. La cefalea se acompaña en ocasiones de náuseas, vómitos y fotofobia. No suelen encontrarse los signos de Kernig y Brudzinski, y la rigidez del cuello suele notarse solo en la flexión extrema hacia delante. En esta fase, la exploración neurológica y la evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR) suelen ser normales.

Puede haber signos y síntomas de hepatitis, como anorexia, dolor abdominal, sensibilidad en el cuadrante superior derecho, náuseas y vómitos. También puede haber faringitis leve, pero no se presentan otros síntomas de las vías respiratorias superiores, como la rinorrea. Aunque los síntomas sistémicos de la enfermedad de Lyme en su fase inicial suelen describirse como un cuadro seudogripal, este término puede ser engañoso, ya que no suele producirse tos con relevancia clínica. Aparece una conjuntivitis aproximadamente en el 10% de los pacientes.

La incidencia de la enfermedad de Lyme sin EM parece aproximadamente del 10%. Debido a la variedad de signos y síntomas inespecíficos en esta fase, sin la erupción característica ni los antecedentes de picadura de la garrapata, la enfermedad de Lyme temprana puede confundirse fácilmente con una enfermedad vírica o vascular del colágeno. La naturaleza intermitente y rápidamente cambiante de los signos y síntomas tempranos de la enfermedad de Lyme puede ser un rasgo distintivo útil, especialmente en un paciente de una zona endémica. En la enfermedad no tratada, los primeros síntomas suelen durar varias semanas, pero pueden persistir durante meses.

Infección aguda diseminada

Poco después del inicio de la enfermedad, la diseminación hematógena puede causar varios signos y síntomas sistémicos y dar lugar a focos de infección secundarios. Los sistemas de órganos afectados con frecuencia son el sistema nervioso, el corazón y las articulaciones. Con menor frecuencia, se infectan los ojos, el hígado, el músculo esquelético, el tejido subcutáneo y el bazo.

Manifestaciones neurológicas. Suele haber un intervalo relativamente libre de síntomas entre la infección temprana y la diseminada; sin embargo, los signos y síntomas neurológicos pueden ser las manifestaciones de presentación de la enfermedad de Lyme o pueden solaparse con las manifestaciones tempranas o tardías. A partir de una media de 4 semanas (intervalo, 0-10 semanas) tras el inicio del eritema migratorio, la afectación neurológica se produce aproximadamente en el 15% de los pacientes no tratados.

La manifestación neurológica más frecuente de la enfermedad de Lyme es una meningoencefalitis fluctuante, con síntomas superpuestos de neuropatía craneal, neuropatía periférica o radiculopatía. Se ha descrito una tríada de meningitis linfocítica, neuropatías craneales (normalmente parálisis de Bell) y radiculoneuritis (motora, sensitiva o ambas), pero cada entidad puede presentarse sola. Suele haber una cefalea de intensidad variable; pueden observarse otros signos y síntomas de una meningoencefalitis leve, como letargo o irritabilidad, trastornos del sueño, falta de concentración y pérdida de memoria. En este punto, la enfermedad suele diagnosticarse erróneamente como una meningitis vírica. Al igual que en la enfermedad temprana, los signos de Kernig y Brudzinski faltan y los resultados de la tomografía computarizada (TC) son normales. Sin embargo, a diferencia de la enfermedad temprana, los resultados del examen del LCR suelen ser anómalos, con una pleocitosis linfocítica y una concentración de proteínas moderadamente elevada. La concentración de glucosa en el LCR suele ser normal. Hay anticuerpos intratecales frente a *B. burgdorferi* (normalmente inmunoglobulina G [IgG] o IgA) en el 80-90% de los pacientes. Los resultados de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del LCR son positivos en menos del 50% de los pacientes, lo que probablemente refleja el bajo número de microorganismos que suele haber en el líquido cefalorraquídeo. No se recomienda el análisis sistemático del LCR mediante la PCR.

Las neuropatías craneales son frecuentes y se dan aproximadamente en el 50% de los pacientes con una meningitis de Lyme; suele afectarse el séptimo par craneal. Otros pares craneales se afectan con menor frecuencia. La parálisis de Bell es bilateral en aproximadamente un tercio de los pacientes. Su duración suele ser de semanas a meses, y la afección suele resolverse espontáneamente sin tratamiento.

También pueden producirse las manifestaciones del sistema nervioso periférico en la enfermedad de Lyme diseminada temprana. La raíz y el plexo raquídeos y los nervios periféricos pueden verse afectados en forma de una radiculitis sensitiva torácica, una plexitis braquial, una mononeuritis y una radiculoneuritis motora y sensitiva en las extremidades. Los pacientes pueden quejarse de debilidad, dolor o disestesia. La exploración puede revelar una pérdida de reflejos. La afectación de las extremidades suele ser asimétrica, pero pueden verse afectados los dermatomas cervicales y torácicos. La radiculoneuritis puede simular una radiculopatía mecánica (como la ciática) y debe considerarse en zonas endémicas en pacientes sin una causa mecánica aparente. Otras anomalías neurológicas poco frecuentes descritas asociadas a la enfermedad de Lyme son la corea, la mielitis transversa, la ataxia y el seudotumor cerebral. También se ha descrito una vasculitis cerebral asociada a la enfermedad de Lyme.

Manifestaciones cardíacas. La afectación cardíaca en la enfermedad de Lyme es infrecuente, con una incidencia estimada en los pacientes no tratados que oscila entre el 4 y el 10%. La carditis se produce durante la fase diseminada temprana de la enfermedad. El tiempo medio desde la enfermedad inicial hasta el desarrollo de la carditis suele ser de 3 a 5 semanas (intervalo, 4 días a 7 meses). Se ha demostrado la invasión directa del miocardio mediante una biopsia endomiocárdica. Las pruebas electrofisiológicas han demostrado una amplia afectación del sistema de conducción.

La manifestación cardíaca más frecuente de la enfermedad de Lyme es el bloqueo auriculoventricular (AV), aunque los defectos de conducción pueden afectar a cualquier nivel del sistema de conducción.[2] La miopericarditis, las taquiarritmias, incluida la fibrilación auricular,[3] y el deterioro ventricular son menos frecuentes. En una revisión de 105 casos notificados de carditis de Lyme, el 49% de los casos eran de tercer grado, el 16% de segundo grado y el 12% de primer grado de bloqueo AV. El grado de bloqueo AV observado en un paciente concreto puede fluctuar rápidamente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

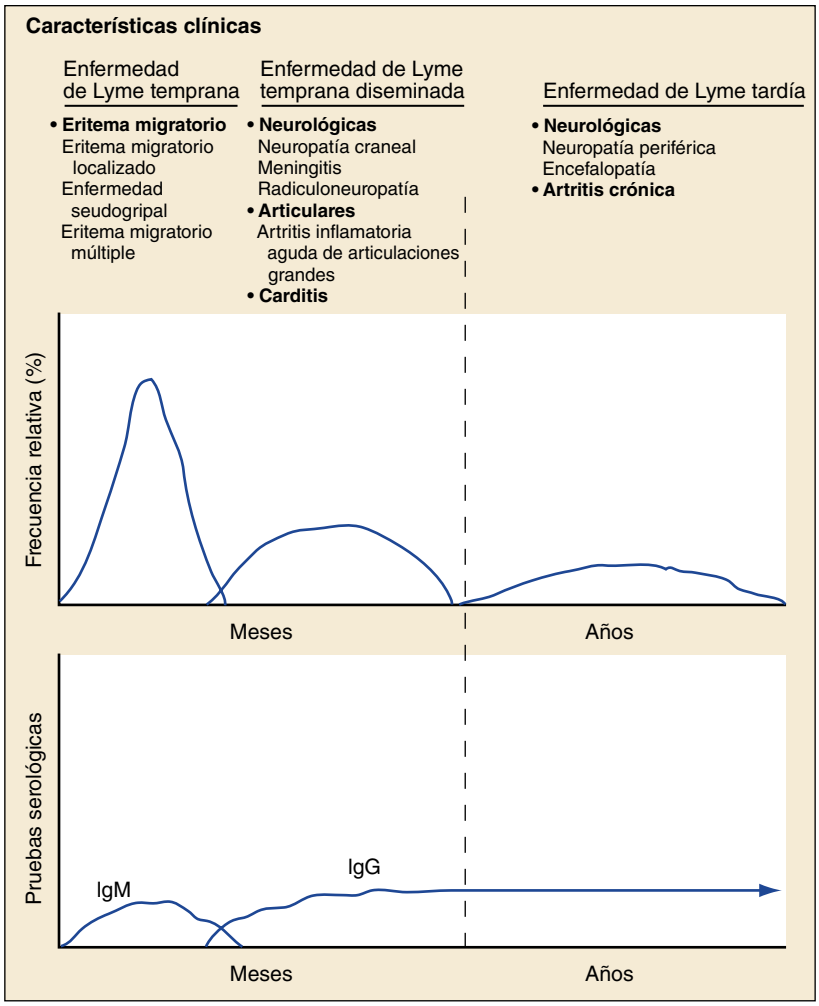


Figura 123.6 Evolución natural de la respuesta serológica, con características clínicas, en la enfermedad de Lyme no tratada. *IgG,* inmunoglobulina G; *IgM,* inmunoglobulina M. (Adaptado de Rahn DW. Natural history of Lyme disease. In Rahn DW, Evans J, eds. *Lyme Disease.* Philadelphia: American College of Physicians; 1998, pp 35-48.)

Figura 123.7 La enfermedad de Lyme suele comenzar con una lesión cutánea de expansión lenta, el eritema migratorio, que se produce en el lugar de la picadura de la garrapata. La clásica lesión en forma de ojo de buey o diana tiene una zona clara central parcial, un borde exterior rojo brillante y un centro en forma de diana. (Tomado de Bhate C, Schwartz RA. Lyme disease. Part I. Advances and perspectives. *J Am Acad Dermatol.* 2011;64:619-636.)

Una característica observada con frecuencia del bloqueo AV en los pacientes con una carditis de Lyme es su resolución gradual, parecida a la que se produce tras un infarto agudo de miocardio de la pared inferior que presumiblemente se relaciona con la resolución de la inflamación. La evaluación del nivel de bloqueo AV es importante para determinar el pronóstico de un paciente con una carditis de Lyme. En la mayoría de los casos, el bloqueo parece estar en el nódulo AV o por encima de él, por lo que el pronóstico es favorable. Sin embargo, se produce el bloqueo AV infranodular, que puede caracterizarse por ritmos de escape lentos de patrón QRS ancho, asistolia o bloqueo de rama izquierda y derecha fluctuante. Otros hallazgos electrocardiográficos son las anomalías inespecíficas de las ondas ST y T y el retraso de la conducción intraventricular.

Los pacientes con un bloqueo AV de grado alto suelen ser sintomáticos. Los síntomas son el aturdimiento, las palpitaciones, el síncope, el dolor torácico y la disnea de esfuerzo. La exploración física puede revelar soplos de eyección y soplos de insuficiencia mitral leve, roces pericárdicos o signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Puede haber una disfunción ventricular izquierda asociada, que se ha registrado mediante la ecocardiografía bidimensional y estudios con radioisótopos; en la mayoría de los casos notificados, ha sido leve y transitoria. También se ha notificado la muerte súbita cardíaca atribuible a la enfermedad de Lyme.

Artritis. Aunque generalmente se considera un signo de la enfermedad de Lyme tardía, la artritis aguda puede comenzar durante la fase aguda

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 123.8 Eritema migratorio temprano en la parte inferior de la pierna. El aspecto nodular eritematoso podría llevar a un diagnóstico erróneo de picadura de araña o de celulitis por SARM. (Tomado de Bhate C, Schwartz RA. Lyme disease. Part I. Advances and perspectives. *J Am Acad Dermatol.* 2011;64:619-636.)

TABLA 123.3 Manifestaciones clínicas tempranas de la enfermedad de Lyme

Manifestación	N.º de pacientes (%)
Signos	
Eritema crónico migratorio[a]	314 (100)
Múltiples lesiones anulares	150 (48)
Linfoadenopatía	
Regional	128 (41)
Generalizada	63 (20)
Dolor con la flexión del cuello	52 (17)
Erupción malar	41 (13)
Garganta eritematosa	38 (12)
Conjuntivitis	35 (11)
Síntomas	
Malestar, astenia, letargo	251 (80)
Cefalea	200 (64)
Fiebre y escalofríos	185 (59)
Rigidez de cuello	151 (48)
Artralgias	150 (48)
Mialgias	135 (43)
Dolor de espalda	81 (26)
Anorexia	73 (23)
Dolor de garganta	53 (17)
Náuseas	53 (17)
Disestesia	35 (11)
Vómitos	32 (10)

[a]Necesario para la inclusión en este estudio.
Tomado de Steere AC, Bartenhagen NH, Craft JE, et al. The early clinical manifestations of Lyme disease. *Ann Intern Med.* 1983;99:76-82.

diseminada. La artritis monoarticular u oligoarticular, que afecta principalmente a las articulaciones grandes, especialmente a la rodilla, puede aparecer semanas o meses después del inicio de la enfermedad. En un estudio temprano de la evolución natural de la artritis de Lyme, aproximadamente el 50% de los pacientes no tratados experimentaron un episodio o múltiples crisis intermitentes de artritis. La artritis aguda suele ser monoarticular, con la afectación de una sola rodilla. El hombro, el codo, la articulación temporomandibular, el tobillo, la muñeca, la cadera y las pequeñas articulaciones de las manos y los pies se afectan con menor frecuencia. Los episodios de artritis suelen ser breves (duran de semanas a meses) y están separados por períodos variables de remisión.

La artrocentesis no suele ser diagnóstica, ya que revela un líquido sinovial inflamatorio con un recuento medio de leucocitos de aproximadamente 25.000 células/μl (75% de leucocitos polimorfonucleares). Se han notificado recuentos de leucocitos más elevados, que simulan una artritis séptica. La concentración sinovial de glucosa suele ser normal, y las de proteínas son variables, oscilando entre 3 y 8 g/dl. Los cultivos del líquido raramente identifican la espiroqueta causante. La concentración de complemento suele ser superior a un tercio de la del suero. La biopsia sinovial revela una hipertrofia, una proliferación vascular y un infiltrado de células mononucleares. Los hallazgos, por lo tanto, son análogos a los de la artritis reumatoide, excepto en que los análisis del factor reumatoide y de los anticuerpos antinucleares dan un resultado negativo en la artritis de Lyme. La radiografía puede revelar anomalías inespecíficas, como una osteoporosis yuxtaarticular, una pérdida de cartílago, erosiones óseas corticales o marginales y derrames articulares.

Manifestaciones oftálmicas. También puede verse en la enfermedad diseminada temprana una afectación oftálmica; las manifestaciones son la conjuntivitis, la queratitis, la coroiditis, el desprendimiento de retina, la neuritis óptica y la ceguera. Estos hallazgos también pueden verse en la enfermedad tardía.

Enfermedad de Lyme tardía

La fase crónica de la enfermedad de Lyme se caracteriza por síntomas artríticos y, con menor frecuencia, neurológicos. Con el tiempo, el patrón de inflamación episódica de la enfermedad temprana se transforma en una inflamación persistente más continua. El término *enfermedad de Lyme crónica* (o *tardía*) describe la inflamación continua en un sistema de órganos durante más de 1 año.

Un patrón de exacerbación y remisión de la artritis puede extenderse durante varios años, con una tendencia gradual hacia ocurrencias menos frecuentes y graves. La cifra de remisiones espontáneas a largo plazo se aproxima al 10 o al 20% anual en los pacientes no tratados. Sin embargo, los pacientes suelen tener episodios de afectación periarticular, artralgias o astenia intercalados entre las crisis de artritis franca. Durante el segundo o tercer año de la enfermedad, las crisis de inflamación articular a veces se alargan, y duran meses en lugar de semanas. La artritis crónica acaba apareciendo aproximadamente en el 10% de los pacientes.

Las complicaciones neurológicas tardías incluyen una amplia variedad de anomalías del sistema nervioso central y periférico, y síndromes asténicos. El diagnóstico puede ser difícil debido al gran número de otras afecciones neurológicas que pueden imitar a la enfermedad de Lyme y porque los síntomas neurológicos tardíos pueden ser los primeros síntomas de la enfermedad. Las manifestaciones de la neuroborreliosis crónica (las manifestaciones neurológicas de la enfermedad de Lyme) suelen aparecer meses o años después del inicio de la infección.

La manifestación neurológica tardía más frecuente de la enfermedad de Lyme es una encefalopatía crónica que se manifiesta como un deterioro de la memoria y el aprendizaje de leve a moderadamente grave. También pueden aparecer hipersomnolencia y alteraciones psiquiátricas leves (depresión, irritabilidad, paranoia).[4]

Las manifestaciones del sistema nervioso periférico se observan a menudo en la fase tardía de la enfermedad, con una afectación de los pares craneales, las raíces raquídeas, los plexos raquídeos y los nervios periféricos. Es frecuente una polirradiculoneuropatía predominantemente sensitiva que se manifiesta como un dolor radicular o una parestesia distal. Se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

produce un solapamiento significativo con los síntomas iniciales. Con menos frecuencia, puede aparecer una enfermedad desmielinizante parecida a la esclerosis múltiple en la fase final de la enfermedad. Los síntomas son variables y, como en la esclerosis múltiple, pueden sufrir exacerbaciones y remisiones. La TC y la resonancia magnética (RM) pueden revelar múltiples lesiones en la sustancia blanca.

La inflamación crónica también puede surgir en la piel, donde causa una manifestación cutánea tardía de la enfermedad de Lyme raramente reconocida, la acrodermatitis crónica atrofiante. Esta afección suele afectar a la piel de las zonas distales de las extremidades en el lugar de la picadura de la garrapata. Se caracteriza en sus fases iniciales por una infiltración edematosa, que progresa a una lesión atrófica que se asemeja a la esclerodermia localizada en su forma más establecida. Se ha demostrado la presencia de *B. burgdorferi* en la piel de pacientes con una acrodermatitis crónica atrofiante y resultados positivos en los estudios serológicos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la enfermedad de Lyme debe considerarse en función de las características clínicas y epidemiológicas. Sin embargo, la identificación del trastorno suele ser difícil, especialmente en la fase inicial. Aunque la enfermedad de Lyme se manifiesta de muchas maneras, cada etapa tiene hallazgos clínicos característicos que reducen el diagnóstico diferencial. La enfermedad de Lyme temprana (EM y síntomas constitucionales asociados) puede confundirse fácilmente con otras enfermedades, especialmente si no existe la erupción característica del EM. Una presentación clínica frecuente es una enfermedad parecida a la gripe con cefalea, náuseas, fiebre, escalofríos, mialgias, artralgias, rigidez de cuello y anorexia, que se produce durante los meses de verano. Incluso en zonas endémicas durante los meses de verano, la mayoría de los pacientes con estos síntomas no tienen la enfermedad de Lyme. Cuando la cefalea y la rigidez de cuello son los síntomas predominantes, la principal distinción diagnóstica que debe hacerse es entre la enfermedad de Lyme y las enfermedades por enterovirus (y otras causas de meningitis aséptica). Las enfermedades por enterovirus también tienen su máxima incidencia durante los meses de verano; sin embargo, la diarrea, asociada con frecuencia a la infección por enterovirus, no es una característica de la enfermedad de Lyme. El dolor abdominal, la anorexia y las náuseas indican una hepatitis, el dolor faríngeo, las adenopatías y la astenia indican una mononucleosis, y las mialgias y las artralgias indican enfermedades del tejido conjuntivo. En muchas zonas donde la enfermedad de Lyme es endémica, las garrapatas *Ixodes* pueden estar infectadas simultáneamente por *B. burgdorferi, Anaplasma phagocytophilum* y *Babesia microti.* Puede producirse una coinfección por más de uno de estos microorganismos.[5]

La erupción del EM es característica, pero no patognomónica, de la enfermedad de Lyme. Algunos pacientes no son conscientes de haberla tenido y, en otros, su aspecto es atípico. Una lesión cutánea del EM suele diagnosticarse erróneamente como una picadura de araña o una celulitis por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) adquirida en la comunidad, lo que da lugar a un tratamiento con antibióticos ineficaz. Otras entidades cutáneas en el diagnóstico diferencial del EM son la infección fúngica, la dermatitis por plantas y el eritema fijo medicamentoso. Las lesiones secundarias pueden confundirse con las lesiones en diana del eritema multiforme, que generalmente son más pequeñas y no se expanden. El eritema multiforme también puede afectar a las mucosas, las palmas de las manos y las plantas de los pies; el EM no lo hace. La presencia de una erupción malar asociada a la enfermedad de Lyme apunta a un lupus eritematoso sistémico. El eritema nudoso suele causar una induración más dolorosa que el EM y tiene predilección por las superficies extensoras de las piernas. El eritema marginado de la fiebre reumática aguda también está en el diagnóstico diferencial del EM; la erupción de la enfermedad de Lyme difiere en que comprende generalmente menos lesiones, más grandes, menos evanescentes y que migran más lentamente. El EM atípico, que se manifiesta como una erupción urticarial, puede indicar una infección por la hepatitis B o una enfermedad del suero. La enfermedad de Lyme debe considerarse en un paciente con una erupción atípica acompañada de un síndrome vírico o una enfermedad similar a la meningitis, especialmente durante los meses de máxima incidencia.

Las manifestaciones cardíacas de la enfermedad de Lyme pueden señalar a una fiebre reumática aguda, una enfermedad arterial coronaria o una miocarditis vírica. La carditis de la enfermedad de Lyme, al igual que la carditis de la fiebre reumática, puede seguir a la faringitis y a la poliartritis migratoria. El eritema marginal suele aparecer con la aparición de la artritis, a diferencia del EM, que suele preceder a la carditis. Aunque algunos pacientes con la enfermedad de Lyme pueden satisfacer los aspectos clínicos de los criterios de Jones de fiebre reumática aguda, carecen de pruebas de una infección estreptocócica precedente; además, la afectación valvular no es una característica destacada de la carditis de Lyme.

El diagnóstico diferencial de las manifestaciones neurológicas causadas por la enfermedad de Lyme es amplio. Hay que tener en cuenta la meningitis aséptica, la encefalitis por herpes simple, la parálisis de Bell por otras causas, la radiculopatía por causas mecánicas, la esclerosis múltiple, el síndrome de Guillain-Barré, la demencia, la psicosis primaria, la vasculitis y el tumor cerebrales. Los síntomas neurológicos suelen aparecer sin indicios epidemiológicos ni síntomas clínicos previos que indiquen la presencia de la enfermedad de Lyme, lo que hace que el diagnóstico sea especialmente difícil.

La artritis de Lyme puede simular otros trastornos inmunitarios. La artritis de la enfermedad de Lyme suele ser asimétrica, oligoarticular y episódica. A diferencia de los pacientes con una artritis reumatoide, los que padecen artritis de Lyme rara vez presentan una poliartritis simétrica, rigidez matinal, un resultado positivo en la prueba del factor reumatoide ni nódulos subcutáneos. La artritis de Lyme suele confundirse con la artritis reumatoide seronegativa; sin embargo, la artritis de Lyme es más parecida a las espondiloartropatías, especialmente a la artritis reactiva. Tanto la enfermedad de Lyme como la artritis reactiva suelen provocar grandes derrames en las rodillas, pero, en la enfermedad de Lyme, la ausencia de las características extraarticulares de la artritis reactiva (conjuntivitis, uretritis o cervicitis, balanitis, queratosis blenorrágica) en el momento de la aparición de la artritis ayuda a distinguirla de la artritis reactiva. En los niños, la artritis de Lyme puede parecerse a la artritis reumatoide juvenil, pero la afectación articular en la enfermedad de Lyme suele producirse en crisis cortas e intermitentes, y no suele haber iridociclitis. Los títulos del factor reumatoide serán negativos en la artritis reumatoide juvenil y en la enfermedad de Lyme. Las enfermedades se parecen lo suficiente como para que se confundieran en el momento de la descripción inicial de la enfermedad de Lyme. Otras enfermedades en el diagnóstico diferencial de la artritis de Lyme son la artritis gotosa aguda, la artritis séptica, la artritis gonocócica, la fiebre reumática, la polimialgia reumática y el síndrome de la articulación temporomandibular.

Pruebas diagnósticas

Los resultados de los estudios de laboratorio habituales son inespecíficos y, por lo general, no sirven para el diagnóstico de la enfermedad de Lyme. Las anomalías pueden ser una velocidad de eritrosedimentación elevada, una anemia leve, un recuento total de leucocitos en el intervalo normal con un recuento absoluto de linfocitos disminuido, una microhematuria, una proteinuria y unas transaminasas hepáticas ligeramente elevadas. Los cultivos de sangre, tejidos y líquidos corporales (incluidos el LCR y el líquido sinovial) en busca de *B. burgdorferi* y las técnicas de visualización directa son difíciles de realizar correctamente y tienen un rendimiento tan bajo que no tienen utilidad clínica.

Las pruebas serológicas que miden la respuesta de anticuerpos del anfitrión (IgG e IgM) frente a *B. burgdorferi* son el medio más útil para confirmar el diagnóstico clínico de la enfermedad de Lyme, pero no están exentas de limitaciones. Los resultados de las pruebas serológicas deben interpretarse en el contexto de los síntomas, teniendo en cuenta el presunto estadio de la enfermedad de Lyme. Estas pruebas deben considerarse solo como complementos en el proceso diagnóstico. Las limitaciones del rendimiento de las pruebas y la interpretación de sus resultados suelen dar lugar a confusión diagnóstica. Son frecuentes los falsos resultados negativos y, sobre todo, los falsos positivos. La respuesta de anticuerpos contra *B. burgdorferi* se desarrolla lentamente. El valor máximo de títulos de IgM aparece entre 3 y 6 semanas después del inicio de la enfermedad. Al principio de la enfermedad, los títulos de IgM pueden ser negativos. Los anticuerpos IgM suelen volver a valores no diagnósticos entre 4 y 6 semanas después

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

del valor máximo, pero pueden persistir las elevaciones. Los anticuerpos IgG pueden ser detectables 2 meses después de la exposición y alcanzan su máximo a los 12 meses aproximadamente. El tratamiento antibiótico temprano puede atenuar o incluso abolir la respuesta de los anticuerpos.

Se recomienda una estrategia de dos niveles para las pruebas serológicas: un inmunoanálisis enzimático (EIA) sensible seguido de una inmunotransferencia de Western *(inmunoblot)*. Los resultados positivos o equívocos del EIA deben ir seguidos de inmunotransferencia de Western. Si el EIA es negativo, no es necesario realizar más pruebas. La Food and Drug Administration (FDA) ha autorizado recientemente varios análisis serológicos de la enfermedad de Lyme que han permitido el uso de un EIA en lugar de una inmunotransferencia de Western como segunda prueba en un algoritmo de pruebas de la enfermedad de Lyme.[6] Deben obtenerse *inmunoblots* de IgM e IgG si se sospecha una enfermedad temprana. Si se sospecha una enfermedad tardía, debe obtenerse solo la inmunotransferencia de IgG. Los CDC han aprobado los criterios para una inmunotransferencia de Western positiva (que requiere la presencia de bandas en lugares concretos).

Aproximadamente un tercio de los pacientes con una enfermedad de Lyme localizada temprana (eritema migratorio) son seropositivos en el momento de la presentación por el método de los dos niveles. Los pacientes con lesiones cutáneas típicas del EM no requieren pruebas serológicas confirmatorias, y la erupción en sí misma es suficiente para hacer el diagnóstico. Si la causa de la erupción es incierta, puede considerarse la realización de pruebas serológicas en la fase aguda y de convalecencia, extrayendo la muestra de convalecencia entre 2 y 4 semanas después de la muestra de la fase aguda. A diferencia de la enfermedad localizada temprana, la mayoría de los pacientes con una enfermedad de Lyme diseminada temprana o tardía son seropositivos.

Los anticuerpos IgG (y ocasionalmente IgM) pueden persistir durante varios años tras un tratamiento adecuado y la resolución de los síntomas. La seropositividad persistente no es diagnóstica de una infección en curso. Incluso una respuesta IgM no puede interpretarse como una demostración de una infección reciente ni de una reinfección a menos que estén presentes las características clínicas apropiadas. Los anticuerpos IgG producidos tras una infección natural no siempre confieren inmunidad frente a futuras infecciones por *B. burgdorferi*. Los pacientes que reciben tratamiento para el EM pueden reinfectarse; sin embargo, los pacientes con una artritis de Lyme suelen tener títulos elevados de anticuerpos contra muchas proteínas de las espiroquetas y no parecen reinfectarse. Así pues, la respuesta inmunitaria ampliada de la enfermedad tardía parece ser protectora contra la reinfección, al menos en la mayoría de los pacientes, mientras que la respuesta inmunitaria inmadura de la enfermedad temprana no lo es.

Son frecuentes los falsos resultados positivos del enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA). Puede haber reactividad serológica cruzada entre *B. burgdorferi* y otras espiroquetas, sobre todo *Treponema pallidum*. Los falsos resultados positivos de la enfermedad de Lyme también pueden producirse con la fiebre recidivante, la gingivitis, la leptospirosis, las enfermedades por enterovirus y otras enfermedades víricas, las rickettsiosis, las enfermedades autoinmunitarias, el paludismo y la endocarditis bacteriana subaguda. Además, se calcula que hasta un 5% de la población normal dará positivo en la prueba de la enfermedad de Lyme por ELISA. El teorema de Bayes establece que, si la probabilidad previa a la prueba de la enfermedad es baja, el valor predictivo positivo es bajo: un resultado positivo de la prueba es más probable que sea un falso resultado positivo. Por esta razón, no se indican las pruebas serológicas de cribado sin indicios clínicos objetivos de la enfermedad de Lyme.

A los pacientes con sospecha de neuroborreliosis aguda de Lyme se les debe evaluar con pruebas serológicas y un examen sistemático del LCR, incluidos el recuento de células y diferencial, las proteínas, la glucosa, la tinción de Gram y el cultivo. La mayoría de los pacientes con una neuroborreliosis tienen resultados positivos en las pruebas serológicas del suero, lo que hace innecesaria la confirmación de laboratorio adicional con estudios serológicos del LCR. La PCR tiene una baja sensibilidad cuando se realiza en el LCR y no se recomienda de forma sistemática. Sin embargo, la PCR es superior al cultivo para detectar *B. burgdorferi* en el líquido sinovial y tiene una sensibilidad del 73% y una especificidad del 99% en la artritis de Lyme no tratada.

Tratamiento

El tratamiento temprano de la enfermedad puede acortar la duración de los síntomas y evitar la progresión a etapas posteriores de la enfermedad. La mayoría de las manifestaciones de la enfermedad de Lyme pueden tratarse con éxito con un tratamiento antibiótico oral, a excepción de las anomalías neurológicas, que suelen requerir un tratamiento intravenoso (i.v.). El tratamiento de la enfermedad de Lyme se resume en la tabla 123.4.

Enfermedad temprana

El tratamiento antibiótico oportuno es esencial en la enfermedad de Lyme temprana, porque generalmente acorta la duración de la erupción y los síntomas asociados y, lo que es más importante, previene la enfermedad posterior en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, algunos pacientes con una enfermedad temprana grave evolucionan a fases posteriores, a pesar de los regímenes antibióticos adecuados.

El fármaco de elección en los hombres, las mujeres no embarazadas ni lactantes y los niños mayores de 8 años es la doxiciclina, 100 mg dos veces al día durante 3 semanas. Una ventaja de la doxiciclina es que también es eficaz para el tratamiento de la anaplasmosis granulocítica humana, que transmite la misma garrapata que transmite la enfermedad de Lyme. Las mujeres embarazadas o lactantes y los niños menores de 8 años deben recibir 500 mg de amoxicilina tres veces al día por vía oral (20-40 mg/kg/día en tres dosis para los niños). El axetilo de cefuroxima se ha mostrado tan eficaz como la doxiciclina y puede utilizarse en niños de cualquier edad, pero la cefalexina es ineficaz en la enfermedad de Lyme.

Los antibióticos macrólidos no se recomiendan como fármacos de primera línea para el tratamiento de la enfermedad de Lyme temprana. Deben reservarse para los pacientes que no toleran la doxiciclina, la amoxicilina ni el axetilo de cefuroxima. Los regímenes de macrólidos para adultos comprenden la azitromicina, 500 mg por vía oral a diario durante 7-10 días, la eritromicina, 500 mg por vía oral cuatro veces al día durante 14-21 días, y la claritromicina, 500 mg por vía oral dos veces al día durante 14-21 días.

En las primeras 24 h de tratamiento antibiótico puede producirse una reacción del tipo Jarisch-Herxheimer, consistente en fiebre, escalofríos, mialgias, cefalea, taquicardia, aumento de la frecuencia respiratoria y leucocitosis leve. La defervescencia suele producirse en un plazo de 12 a 24 h. La patogenia de esta reacción es discutida, pero probablemente se deba a la muerte de las espiroquetas, con la liberación de pirógenos. La reacción de Jarisch-Herxheimer se produce con más frecuencia con la penicilina y la doxiciclina que con la eritromicina, probablemente debido a su mayor actividad espiroqueticida.

Infección diseminada temprana

Enfermedad neurológica. En los pacientes con síntomas relativamente leves (p. ej., parálisis solitaria del nervio facial con hallazgos normales en el examen del LCR), pueden utilizarse la doxiciclina o la amoxicilina en la misma dosis que para la enfermedad temprana, pero la duración del tratamiento debe prolongarse hasta 28 días. Se ha recomendado en el pasado la prednisona para la parálisis del nervio facial por la enfermedad de Lyme, pero actualmente no se recomienda.

El tratamiento antibiótico parenteral es necesario en los pacientes con otras anomalías neurológicas objetivas (p. ej., meningitis o encefalitis, neuropatías periféricas, neuritis craneal distinta de la parálisis del nervio facial) o signos de la espiroqueta en el LCR. Pueden utilizarse ceftriaxona, 2 g/día i.v. durante 14 días (75-100 mg/kg/día en los pacientes pediátricos) o penicilina G, 18-24 millones de unidades cada 4 h diarias i.v. durante 10-14 días. La ceftriaxona puede ser más eficaz que la penicilina, y muchos expertos recomiendan ciclos más largos (p. ej., hasta 4 semanas). En caso de alergia a la penicilina o a la cefalosporina, puede utilizarse doxiciclina oral durante 28 días.

Enfermedad cardíaca. A los pacientes con una afectación leve del sistema de conducción cardíaco, como un bloqueo AV de primer grado con un intervalo PR inferior a 0,30 s y sin otros síntomas significativos, se les suele tratar de forma segura en un régimen ambulatorio con doxiciclina o amoxicilina oral durante 21-30 días.[7] Los pacientes con grados superiores de bloqueo AV, incluido el bloqueo de primer grado con un intervalo PR de más de 0,30 s o signos de un deterioro ventricular global, deben ingresar para la monitorización cardíaca y el tratamiento con antibióticos parenterales. Puede utilizarse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 123.4 Tratamiento de la enfermedad de Lyme

Síndrome y manifestación	Fármaco	Posología en adultos	Posología pediátrica[a]
Enfermedad de Lyme temprana	Doxiciclina[b]	100 mg p.o. dos veces al día durante 21 días	
	o		
	Amoxicilina	500 mg p.o. tres veces al día durante 21 días	50 mg/kg/día tres veces al día
	ALTERNATIVA		
	Axetilo de cefuroxima	500 mg p.o. dos veces al día durante 21 días	15 mg/kg/día dos veces al día (dosis máx. de 250 mg dos veces al día)
	o		
	Eritromicina (menos eficaz que la doxiciclina o la amoxicilina)	500 mg p.o. cuatro veces al día durante 14-21 días	
Enfermedad neurológica			
• Parálisis del nervio facial	En un déficit aislado, los regímenes orales para la enfermedad temprana, utilizados durante al menos 28 días, pueden ser suficientes. En el caso de un déficit asociado a otras manifestaciones neurológicas, está justificado el tratamiento intravenoso (v. abajo)		
• Meningitis de Lyme	Ceftriaxona	2 g i.v. en una sola dosis durante 14-28 días	75-100 mg/kg/día i.v.
	Penicilina G	20 millones de unidades diarias divididas en dosis durante 10-14 días	300.000 unidades/kg/día i.v.
	ALTERNATIVA		
	Cloranfenicol	1 g i.v. cuatro veces al día durante 10-21 días	
Enfermedad cardíaca			
• Leve	Doxiciclina[b]	100 mg p.o. dos veces al día	
	o		
	Amoxicilina	500 mg p.o. tres veces al día	50 mg/kg/día tres veces al día
• Más grave	Ceftriaxona	2 g i.v. diarios en una sola dosis durante 14-21 días	75-100 mg/kg/día i.v.
	o		
	Penicilina G	20 millones de unidades diarias dividida en dosis cada 4 h durante 14-21 días	300.000 unidades/kg/día i.v.
Artritis	ORAL		
	Doxiciclina[b]	100 mg p.o. dos veces al día durante 30 días	
	o		
	Amoxicilina	500 mg p.o. tres veces al día durante 30 días	50 mg/kg/día dividido en dosis tres veces al día
	PARENTERAL		
	Ceftriaxona	2 g i.v. en una sola dosis durante 14-21 días	75-100 mg/kg/día i.v.
	o		
	Penicilina G	20 millones de unidades al día dividida en dosis durante 14-21 días	300.000 unidades/kg/día i.v.

Los regímenes para la radiculoneuropatía, la neuropatía periférica y la encefalitis son los mismos que para la meningitis.
Los regímenes orales se reservan para la afectación cardíaca leve (v. texto).
[a]La dosis pediátrica no debe superar a la de los adultos.
[b]La tetraciclina, 250 a 500 mg p.o. cuatro veces al día, puede sustituir a la doxiciclina. Ni la doxiciclina ni ninguna otra tetraciclina deben utilizarse en los niños menores de 8 años ni en las mujeres embarazadas o en período de lactancia.
Adaptado de New drugs for allergic conjunctivitis. *Med Lett Drugs Ther.* 2000;42:39-40; and Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2006;43:1089-1134.

penicilina G, de 18 a 24 millones de unidades i.v. divididas en cuatro dosis, o ceftriaxona, 2 g diarios durante 21 días (50-80 mg/kg/día en los niños).

El beneficio del uso complementario del ácido acetilsalicílico o la prednisona en el tratamiento de la carditis de Lyme es incierto y no se recomienda actualmente. La estimulación cardíaca temporal puede ser necesaria en los pacientes que presentan un bloqueo cardíaco grave con inestabilidad hemodinámica. El bloqueo suele resolverse por completo con el tratamiento antibiótico, por lo que el reconocimiento de la carditis de Lyme en pacientes jóvenes con un bloqueo cardíaco inexplicable es fundamental para evitar la implantación innecesaria de un marcapasos permanente.

Infección tardía

Artritis. En la artritis de Lyme establecida, la respuesta al tratamiento antibiótico puede retrasarse durante varias semanas o meses. Un régimen oral durante 30 días, como 100 mg de doxiciclina por vía oral dos veces al día o 500 mg de amoxicilina tres veces al día, suele ser eficaz y, por razones de coste y comodidad, puede seleccionarse como tratamiento de primera línea administrado de forma ambulatoria antes de considerar el tratamiento antibiótico parenteral. La inflamación articular persistente o recidivante tras los ciclos recomendados de tratamiento antibiótico puede tratarse con otro ciclo de 4 semanas de antibióticos orales o con un ciclo de 2 a 4 semanas de ceftriaxona i.v. Un pequeño porcentaje de pacientes con artritis de Lyme, en particular aquellos con el HLA-DR4 o anticuerpos reactivos frente a OspA, pueden tener una inflamación articular persistente, a pesar del tratamiento con antibióticos orales o i.v. Estos pacientes no suelen responder a ningún tratamiento antibiótico y pueden requerir una sinoviectomía artroscópica.

Enfermedad neurológica. A los pacientes con una enfermedad neurológica tardía que afecte al sistema nervioso central o periférico se les debe tratar con ceftriaxona (2 g una vez al día i.v. durante 2-4 semanas). El tratamiento parenteral alternativo puede ser la cefotaxima (2 g i.v. tres veces al

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

día) o la penicilina G (18-24 millones de unidades i.v. diarias, administradas en dosis divididas cada 4 h). La respuesta al tratamiento suele ser lenta y puede ser incompleta.

Enfermedad de Lyme y embarazo

Al igual que las espiroquetas de la sífilis y la fiebre recidivante, *B. burgdorferi* puede transmitirse por vía transplacentaria. En casos inusuales, la enfermedad de Lyme adquirida durante el embarazo puede conducir a la infección del feto y posiblemente al nacimiento de un niño muerto, pero los efectos adversos sobre el feto no se han demostrado de forma concluyente. No está justificado el asesoramiento sobre la interrupción de un embarazo a causa de la enfermedad de Lyme materna.

La enfermedad de Lyme contraída durante el embarazo puede tratarse y curarse. El tratamiento de las pacientes embarazadas puede ser idéntico al de las no embarazadas con las mismas manifestaciones de la enfermedad, salvo que debe evitarse la doxiciclina. La mayoría de las mujeres dan a luz a niños normales a pesar de la borreliosis de Lyme demostrada durante sus embarazos.

Vacunación

Actualmente no hay ninguna vacuna contra la borreliosis en EE. UU. La vacuna LYMErix, autorizada inicialmente en 1999, fue retirada del mercado en 2002. La vacuna, dirigida contra la proteína de superficie externa A de *B. burgdorferi* (OspA), era aparentemente segura, pero requería dosis repetidas para conseguir una protección óptima. Las continuas dudas sobre su seguridad y rentabilidad redujeron la demanda de la vacuna.

El antecedente de vacunación con la vacuna previamente autorizada no debería cambiar el abordaje terapéutico. Dado que la inmunidad protectora producida por la vacuna es de corta duración, es poco probable que la vacunación previa proporcione algún efecto protector residual. La vacunación puede dar lugar a un resultado del ELISA persistentemente positivo, pero un resultado en la inmunotransferencia de Western negativo.

Profilaxis y picaduras de garrapatas asintomáticas

En un ensayo bien diseñado se comprobó que una dosis de doxiciclina administrada en las 72 h siguientes a la picadura de una garrapata del ciervo *(I. scapularis)* prevenía eficazmente la enfermedad de Lyme. Por lo tanto, debería considerarse una dosis única de 200 mg de doxiciclina en los pacientes adultos y los niños de 8 años o más (4 mg/kg, hasta una dosis máxima de 200 mg) cuando se cumplan todos los criterios siguientes: 1) la garrapata es una *I. scapularis* adulta o ninfa; 2) la garrapata ha estado adherida durante 36 h o más, como indica la certeza del momento de la exposición o el grado de congestión; 3) la profilaxis puede iniciarse en las 72 h siguientes a la retirada de la garrapata; 4) la cifra local de infección de estas garrapatas por *B. burgdorferi* es del 20% o superior, y 5) la doxiciclina no está contraindicada. *B. burgdorferi* infecta al 20% o más de las garrapatas en zonas muy endémicas como Nueva Inglaterra, partes de la región del Atlántico medio y partes de Minnesota y Wisconsin. En la mayoría de las demás zonas de EE. UU. no hay cifras de infección lo suficientemente altas como para justificar la profilaxis.

Se desconoce la eficacia de una dosis única de doxiciclina en los pacientes que se presentan más de 72 h después de haberse quitado una garrapata. En los niños, no se han evaluado la dosis ni la eficacia del tratamiento profiláctico. Se desconoce la eficacia de la doxiciclina para prevenir otras infecciones transmitidas por garrapatas de *I. scapularis* (p. ej., babesiosis, anaplasmosis granulocítica humana) y no debe asumirse. Otros antibióticos eficaces para el tratamiento de la enfermedad de Lyme (p. ej., amoxicilina) e incluso otros regímenes de doxiciclina (p. ej., 100 mg dos veces al día) tienen una eficacia desconocida para la profilaxis de la enfermedad de Lyme. A cualquier persona picada por una garrapata se le debe instruir para que busque evaluación médica si surgen síntomas de la enfermedad transmitida por garrapatas.

ENFERMEDAD ERUPTIVA ASOCIADA A LA GARRAPATA DEL SUR

Se ha descrito una erupción similar al eritema migratorio (EM) en seres humanos tras la picadura de la garrapata estrella solitaria, *Amblyomma americanum,* que se encuentra desde el centro de Texas y Oklahoma hacia el este a través de los estados del sur y a lo largo de la costa atlántica hasta el norte de Maine. La erupción puede acompañarse de astenia, fiebre, cefalea y dolores musculares y articulares. Esta afección se ha denominado enfermedad eruptiva asociada a las garrapatas del sur (STARI).[8] Se desconoce la causa de la STARI.

La STARI se diagnostica basándose en los síntomas, la localización geográfica y la posibilidad de picadura de garrapata. Dado que se desconoce la causa de la STARI, no se dispone de ningún análisis de sangre para el diagnóstico.

No se sabe si el tratamiento con antibióticos es necesario o beneficioso en los pacientes con una STARI. Dado que la STARI se asemeja a la enfermedad de Lyme temprana, a los pacientes se les suele tratar con antibióticos orales.

FIEBRE RECIDIVANTE

La fiebre recidivante se debe a bacterias del género *Borrelia,* del orden Spirochaetales. Las infecciones humanas por *Borrelia* se producen en todo el mundo y todas están asociadas a artrópodos vectores. La forma epidémica (transmitida por piojos) de fiebre recidivante está causada únicamente por *Borrelia recurrentis* y se encuentra sobre todo en África, donde la mortalidad puede alcanzar el 70% en los brotes. La forma endémica, la fiebre recidivante transmitida por garrapatas (FRTG), se debe a un grupo de especies de *Borrelia* estrechamente relacionadas, cuyos nombres derivan de los nombres de las especies de garrapatas vectores *Ornithodoros* que las portan. Las especies más frecuentes en Norteamérica son *Borrelia hermsii, Borrelia turicatae* y *Borrelia parkeri. B. burgdorferi* se considera la causante de la tercera y más reciente enfermedad por borrelias descrita, la enfermedad de Lyme.

La FRTG se mantiene en un depósito de animales que consiste principalmente en roedores salvajes, incluidos ardillas, ratones, ratas, ardillas listadas y conejos. Se encuentra predominantemente en altitudes de 600 a 2.000 m en hábitats de bosques de coníferas. Los vectores de la garrapata son argásidos (garrapatas blandas) pertenecientes a varias especies del género *Ornithodoros,* que residen habitualmente en los nidos y madrigueras de sus anfitriones mamíferos. Las garrapatas adquieren la infección al alimentarse de un roedor con espiroquetemia. Las borrelias permanecen viables en las garrapatas durante varios años y pueden transmitirse por vía transovárica a la siguiente generación. Además, las garrapatas blandas –a diferencia de las garrapatas duras– pueden sobrevivir hasta 10 años, lo que hace imprescindible la eliminación de todos los nidos infestados.[9] Dos características únicas hacen de este género un importante reservorio y vector. Estas garrapatas blandas se alimentan durante períodos cortos (15-20 min), normalmente por la noche, y su picadura indolora suele pasar desapercibida para la víctima dormida. La transmisión se produce por la inyección de saliva infectada a través del lugar de la picadura o de la piel intacta. Se han notificado modos de transmisión menos frecuentes (p. ej., el equipo de venopunción en usuarios de drogas inyectables).

En EE. UU., la FRTG se produce principalmente en los estados del oeste de las montañas y del Pacífico, incluidos Montana, Wyoming, Nevada, Colorado, California y Washington. Entre 1990 y 2011, los CDC recibieron 504 informes de FRTG. Los grupos más afectados fueron los hombres y las personas de entre 10 y 14 años y de 40 a 44 años. De todos los casos notificados, el 70% se dieron en California, Washington y Colorado. La mayoría de los casos se referían a visitantes de esos estados. Aunque la FRTG no es de declaración obligatoria a nivel nacional, se notificó en 12 estados en 2011.[4] Se han notificado brotes entre grupos de personas que duermen durante la noche en cabañas de caza habitadas por roedores salvajes. En Texas, la mayoría de los casos se notificaron en los meses de invierno entre personas que habían estado explorando cuevas.

Características clínicas

En la FRTG, el episodio febril inicial dura 3 días. Le sigue un período asintomático de duración variable, normalmente de unos 7 días. Durante este tiempo, los pacientes suelen sentirse mejor y pueden volver a sus niveles habituales de actividad diaria bajo la suposición de que se han recuperado de otra enfermedad vírica. A continuación, se produce una recaída, con síntomas que imitan a los de la enfermedad original. En la FRTG, este ciclo se repite de tres a cinco veces. Cada recaída sucesiva suele ser menos grave. La recaída se debe a la capacidad única de la espiroqueta de sufrir variaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

antigénicas en el cuerpo del anfitrión infectado. Cada variación antigénica sucesiva es eliminada del torrente sanguíneo por anticuerpos específicos del anfitrión, y se produce un curso febril característico de recaída.

La enfermedad clínica se manifiesta en dos etapas clásicas a medida que se resuelve cada episodio de fiebre. La primera etapa se denomina fase de escalofríos (fiebres altas con temperaturas de hasta 41,5 °C, fluctuación en el nivel de conciencia, taquicardia y taquipnea), que dura aproximadamente 30 min, seguida de una fase de defervescencia (descenso rápido de la temperatura, sudoración e hipotensión), que puede confundirse con una reacción de Jarisch-Herxheimer.[5]

Tras un período de incubación posterior a la picadura de 4 a 18 días, durante el cual aumenta la concentración de espiroquetas en el anfitrión, se produce una fiebre de inicio brusco, a menudo acompañada de escalofríos, cefalea, artralgias, mialgias, náuseas y vómitos. En ocasiones, puede observarse una escara pruriginosa en el lugar de la picadura de la garrapata, pero esta suele faltar al iniciarse los síntomas clínicos. En consecuencia, la naturaleza inespecífica de la presentación clínica puede llevar a un diagnóstico erróneo de la enfermedad como una enfermedad vírica. La temperatura del paciente es elevada, y son frecuentes la debilidad muscular generalizada y el letargo. A veces se observan hepatomegalia, esplenomegalia e ictericia. La afectación neurológica es menos frecuente, pero puede manifestarse en forma de *delirium,* rigidez de nuca, neuropatía periférica o anomalías pupilares. La uveítis, la iritis y otras neuropatías craneales pueden presentarse de forma aguda o, raramente, como secuelas a largo plazo. Puede haber una erupción maculosa o petequial, más evidente en el tronco que en las extremidades. Hay pruebas de que la enfermedad febril causada por la fiebre recidivante podría provocar la recaída del paludismo por *Plasmodium vivax.*

Los casos graves de FRTG que provocan el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en California y Nevada, cerca de la zona del lago Tahoe, y en el estado de Washington, dieron lugar a una investigación epidemiológica exhaustiva de los casos ocurridos en esas zonas durante un período de 10 años. Este estudio demostró que el SDRA puede ser más frecuente de lo que se sospechaba. La incidencia notificada de la reacción de Jarisch-Herxheimer varió entre el 6 y el 21%; la de hipoxia, del 16%; la de valores elevados de las pruebas de la función hepática, del 8%, y la del SDRA, del 6%. El 46% de los pacientes con una FRTG requirieron hospitalización.

Diagnóstico diferencial

En la presentación inicial, el diagnóstico diferencial es amplio; sin embargo, se reduce con la aparición de las recaídas. El antecedente de una posible exposición a las garrapatas blandas junto con la fiebre recidivante debería indicar el diagnóstico. Otras afecciones que pueden considerarse inicialmente son el paludismo, el tifus, el dengue, la fiebre amarilla, la fiebre por garrapatas de Colorado y la tularemia. El examen cuidadoso de los frotis de sangre, junto con los datos clínicos y otras pruebas de laboratorio, ayudan a hacer el diagnóstico correcto.

Ahora se sabe que una especie de *Borrelia* recientemente descubierta, con una relación filogenética con las responsables de la fiebre recidivante, causa una nueva enfermedad transmitida por garrapatas llamada enfermedad de *Borrelia miyamotoi* (EBM). Se ha detectado en los estados del alto Medio Oeste, el Atlántico medio y el noreste, y tiende a producirse en los meses finales del verano, a diferencia de la enfermedad de Lyme, que suele producirse en pleno verano. Causada por la espiroqueta del mismo nombre, la EBM se parece a la enfermedad de Lyme y a la anaplasmosis granulocítica humana (AGH), pero los vectores son varias especies del género de garrapatas duras *Ixodes.* La cefalea, la fiebre y las mialgias son los síntomas más frecuentes, y suelen ser más intensos que los asociados a la enfermedad de Lyme o la AGH. El diagnóstico puede realizarse mediante muestras de sangre por PCR y títulos de anticuerpos. Los frotis de sangre aguda teñidos con Giemsa pueden revelar una espiroquetemia. Las pruebas de laboratorio suelen mostrar una leucopenia, una trombocitopenia y una elevación de las enzimas hepáticas. Tanto la amoxicilina como la doxiciclina son tratamientos eficaces.[10,11]

Pruebas diagnósticas

A diferencia de otras enfermedades por espiroquetas, el diagnóstico definitivo de la fiebre recidivante depende de la demostración de las espiroquetas en los frotis de sangre periférica durante un episodio febril. En la mayoría de los casos, las espiroquetas son fácilmente visibles en un frotis sanguíneo habitual preparado con tinción de Wright o Giemsa. Los frotis de sangre gruesos o finos, como los preparados para la evaluación del paludismo, también son satisfactorios. Los microorganismos se ven dentro de los espacios plasmáticos entre las células sanguíneas o pueden recubrir las células sanguíneas. En los frotis de pacientes febriles con fiebre recidivante suelen verse varios microorganismos por campo de aumento elevado. Las muestras de sangre para los frotis deben obtenerse a medida que aumenta la curva de temperatura. Puede ser necesario repetir las muestras antes de observar un resultado positivo, porque la sensibilidad se aproxima solo al 70%.

Las espiroquetas también pueden ser visibles en montajes húmedos con el uso de la microscopia de contraste de fases. El cultivo, aunque es el método diagnóstico más sensible disponible, requiere un medio especial, no da resultados rápidos y, por lo tanto, no suele realizarse. Se han usado con éxito pruebas de PCR específicas de género y pueden ser más sensibles que las pruebas serológicas o el frotis de sangre, especialmente en la fase aguda de la enfermedad. Las pruebas serológicas están disponibles en los centros de salud públicos y privados, pero no son útiles para el diagnóstico inmediato. Entre los hallazgos de laboratorio inespecíficos están un aumento leve de la bilirrubina y de las pruebas de función hepática, una trombocitopenia y una velocidad de sedimentación globular elevada.[5]

Tratamiento

La fiebre recidivante se trata eficazmente con tetraciclina o eritromicina. La tetraciclina debe evitarse en los niños menores de 8 años y en las mujeres embarazadas. La tetraciclina o la eritromicina deben administrarse en una dosis oral de 500 mg cuatro veces al día durante 10 días. Se han recomendado otros regímenes terapéuticos, como la doxiciclina y el cloranfenicol. El tratamiento con penicilina G se ha asociado a una mayor cifra de recaídas. Se ha notificado el éxito de la ceftriaxona en un paciente con una fiebre recidivante que no respondió a la penicilina. La profilaxis con doxiciclina para la FRTG en los sujetos expuestos en zonas infestadas de alto riesgo es eficaz.

Hasta un tercio de los pacientes experimentan una reacción del tipo Jarisch-Herxheimer durante el tratamiento con antibióticos. La reacción puede ser grave, especialmente en el caso de la fiebre recidivante transmitida por piojos, y se ha asociado a concentraciones altas de citocinas intermediarias y opiáceos endógenos, así como a una fagocitosis acelerada de las espiroquetas.[12] Aproximadamente 4 h después del tratamiento con antibióticos, y coincidiendo con la eliminación de las espiroquetas de la sangre, el paciente suele experimentar un aumento de la temperatura y escalofríos acentuados, acompañados de un descenso del recuento de leucocitos y plaquetas y de la aparición de hipotensión. La anticipación de esta reacción es crucial, ya que puede ser necesaria la expansión de volumen con suero salino para mantener la presión arterial; la reacción puede ser más amenazante que la propia enfermedad.

El pronóstico es bueno en los pacientes tratados con fiebre recidivante; aproximadamente el 95% se recuperan por completo. Los signos de mal pronóstico son la presencia de ictericia, los recuentos elevados de espiroquetas en la sangre y la hipotensión. Puede producirse la transmisión transplacentaria en las mujeres embarazadas infectadas. Se producen abortos espontáneos en casi el 50% de los casos en mujeres embarazadas. La muerte es excepcional en la FRTG, y se limita a los lactantes y los adultos mayores.

TULAREMIA

La tularemia fue caracterizada por primera vez en 1837 por Soken, que describió una enfermedad febril con una linfoadenopatía generalizada en personas que habían comido carne de conejo infectada. En 1912, McCoy aisló por primera vez *Bacterium tularense,* ahora conocida como *Francisella tularensis,* en roedores del condado de Tulare (California), lo que dio lugar al nombre de la enfermedad.

La tularemia se da en todo el mundo y es endémica entre los grados 30 y 71 de latitud norte. La incidencia de la tularemia es baja. Entre 2014 y 2018 se registraron entre 180 y 314 casos anuales de tularemia en EE. UU., y es una enfermedad de declaración obligatoria a nivel nacional.[13] La tularemia se ha visto en todos los estados, excepto en Hawái, pero es más frecuente en

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la región central del suroeste. Durante este período, la mayoría de los casos han procedido en conjunto de Misuri, Oklahoma, Dakota del Sur, Colorado, Kansas y Arkansas. Es más frecuente en hombres que en mujeres. Las personas con mayor riesgo de infección son los cazadores, los tramperos, los carniceros, los trabajadores agrícolas, los campistas, los pastores de ovejas, los criadores de visones y los trabajadores de laboratorio.

Se cree que las garrapatas, los lagomorfos (liebres, conejos) y los roedores (ratones, ratas) son las fuentes más importantes de transmisión al ser humano; sin embargo, el microorganismo se ha recuperado en animales de más de 100 especies. Se han relacionado epidemias importantes con el contacto con varios de ellos, incluidos los gatos domésticos. En 2002, un gran número de perros de la pradera de Texas vendidos murieron de tularemia.

Las garrapatas más implicadas en la transmisión de la tularemia en EE. UU. son de la familia de las garrapatas duras Ixodidae, concretamente la garrapata estrella solitaria *(A. americanum)* y la garrapata del perro *(D. variabilis),* ambas asociadas a otras enfermedades transmitidas por garrapatas. Las garrapatas fueron responsables de aproximadamente la mitad de los casos de tularemia en EE. UU. entre 2004 y 2014.[14] Mientras que los mosquitos son los principales vectores en muchos países europeos, las picaduras de la mosca del caballo y la mosca del ciervo han estado implicadas en situaciones endémicas en EE. UU. En 2007, un brote en Utah se asoció a las picaduras de la mosca del ciervo.

Aunque la transmisión a los seres humanos se produce con más frecuencia a través de las picaduras de las garrapatas o la manipulación de animales infectados, también puede ocurrir con la ingestión de alimentos o agua infectados, la inhalación de polvo o aerosol de agua y las picaduras de insectos. Los trabajadores de laboratorio no inmunes que trabajan con *F. tularensis* pueden adquirir la enfermedad. La transmisión de persona a persona es inusual. La tularemia tiene una prevalencia bimodal en EE. UU.; un aumento de la incidencia entre mayo y agosto se asocia a la transmisión por garrapatas, y un valor máximo de diciembre a enero se asocia a la caza y el desollado de los mamíferos infectados (principalmente conejos). Se ha descubierto que *F. tularensis* coexiste con poblaciones reservorio que albergan el microorganismo responsable de la enfermedad de Lyme. En Martha's Vineyard (Massachusetts) se descubrieron 11 casos de tularemia neumónica, que se produjeron por aerosoles de recortes de vegetación contaminados. Fuera de EE. UU., se han confirmado cientos de casos de tularemia en Kosovo por contaminación de alimentos por roedores. Suecia ha notificado un elevado número de casos, generalmente asociados a entornos acuáticos y mosquitos.[15]

La tularemia se manifiesta de diferentes maneras, dependiendo del portal de entrada del microorganismo. La principal vía de infección por *F. tularensis* es la piel. La entrada puede producirse a través de los folículos pilosos o de pequeños cortes y abrasiones que pueden estar contaminados por la exposición a un animal infectado; la exposición a las garrapatas también puede introducir la bacteria. Como la bacteria no se ha aislado de las glándulas salivales de las garrapatas, se cree que estas transmiten el microorganismo a través de sus heces. Al rascarse después de una picadura de garrapata, las heces infectadas se introducen en la piel. La inhalación o ingestión del microorganismo o la transmisión a través de las conjuntivas también pueden causar la infección. El período de incubación es aproximadamente de 2 a 6 días, dependiendo del tamaño del inóculo.

Tras la penetración en la piel o en la membrana epitelial, el microorganismo suele extenderse a los ganglios linfáticos regionales. En el lugar de la infección primaria aparece una pápula eritematosa y sensible, seguida de una inflamación y úlcera de la piel. Los ganglios regionales se agrandan, se necrosan y pueden romperse. El ganglio linfático necrosado, purulento y doloroso se denomina *bubón.* En la forma ulceroglandular de la infección, el microorganismo puede no extenderse más allá de los ganglios linfáticos regionales. Si el inóculo es lo suficientemente grande o las defensas del anfitrión son inadecuadas, se produce una bacteriemia, con la diseminación a las células fagocíticas del sistema reticuloendotelial.

La tularemia pulmonar puede ser el resultado de la inhalación de aerosoles de partículas pequeñas que contienen *F. tularensis* o de la diseminación hematógena. Lo más frecuente es que se observen pequeñas zonas de neumonitis localizada, aunque los resultados de la radiografía del tórax son inespecíficos; la consolidación lobular o la formación de abscesos son poco frecuentes. La tularemia oculoglandular se produce cuando la conjuntiva se infecta por el contacto con el material de una úlcera o un dedo contaminado. La tularemia tifoidea se produce tras la propagación sistémica de *F. tularensis* desde la orofaringe y probablemente el tubo digestivo cuando se ingiere un gran inóculo.

Características clínicas

Presentaciones

La tularemia tiene seis presentaciones clínicas, dependiendo de si la enfermedad se localiza en un sitio de entrada y en sus ganglios linfáticos regionales (formas ulceroglandular, glandular, oculoglandular y orofaríngea) o es más invasiva y generalizada (formas tifoidea y pulmonar). Las formas ulceroglandular y glandular son las manifestaciones más frecuentes de la tularemia transmitida por garrapatas.

Tularemia ulceroglandular. Constituye aproximadamente el 80% de los casos. Normalmente, una lesión cutánea en una extremidad en el lugar de la inoculación primaria comienza como una pápula eritematosa, que luego se ulcera 2 o 3 días después. La úlcera tarda en cicatrizar y a menudo sigue presente cuando aparecen la linfoadenopatía regional y la fiebre. La distribución de la adenopatía regional refleja el lugar de entrada primario; los pacientes con una tularemia transmitida por garrapatas suelen tener una adenopatía inguinal o femoral, mientras que los que adquieren una tularemia asociada a los conejos tienen una afectación ganglionar axilar o epitroclear. También pueden observarse linfoadenopatías generalizadas. En ocasiones, los ganglios supuran y drenan.

Tularemia glandular. Es la segunda forma más frecuente. Se caracteriza por el desarrollo de una linfoadenopatía (generalmente cervical) sin ninguna úlcera cutánea asociada.

Tularemia oculoglandular. Se observa en menos del 2% de los casos. Se caracteriza por una conjuntivitis unilateral, con adenopatías regionales que afectan a los ganglios linfáticos preauriculares.

Tularemia orofaríngea. Se manifiesta como una faringitis exudativa grave, con una linfoadenitis cervical asociada. Se sabe que causa un glaucoma agudo.

Tularemia tifoidea. Se trata de una forma sistémica de la enfermedad en la que no se puede encontrar un sitio de entrada obvio; ocurre aproximadamente en el 10% de los casos. Solo se necesitan de 10 a 50 microorganismos para inducir la enfermedad; el tiempo de incubación es de 2 a 10 días. Los síntomas y signos pueden incluir la fiebre, los escalofríos, el estreñimiento o la diarrea, el dolor abdominal y la pérdida de peso. La tularemia tifoidea no tratada conlleva una mortalidad del 30 al 60%.[16]

Tularemia pulmonar. Presenta síntomas parecidos a los de otras neumonías bacterianas: fiebre y escalofríos, tos (generalmente seca), ardor subesternal, disnea, malestar general y postración. Puede deberse a la inhalación directa de microorganismos en aerosol o a la propagación bacteriémica desde otro lugar.

Otras consideraciones

Las complicaciones poco frecuentes de la tularemia son la pericarditis, la meningitis, la endocarditis, la peritonitis, la apendicitis, la periesplenitis y la osteomielitis. También se ha descrito el síndrome de Guillain-Barré asociado a la tularemia.

La tularemia es una de las enfermedades más ampliamente estudiadas con respecto a una posible guerra biológica. EE. UU. desarrolló una forma en aerosol en la década de los cincuenta, y los japoneses supuestamente contaminaron a prisioneros con la enfermedad en la década de los treinta. En 1995 se retiró de la lista nacional de enfermedades de declaración obligatoria, pero se volvió a incluir en vista del aumento de la amenaza de las armas biológicas. Está clasificada por los CDC como una de las seis enfermedades biológicas críticas de categoría A.[7,13] Una forma en aerosol de la bacteria sería el mecanismo de transmisión más probable utilizado en una guerra biológica. Con la liberación de partículas en aerosol, la enfermedad se manifestaría con fiebre aguda, neumonía progresiva, pleuritis y linfoadenopatía hiliar, y comenzaría tan solo 3-5 días después de la infección. La mortalidad de la tularemia no tratada oscila en general entre el 5 y el 30%, pero la de la forma pulmonar puede alcanzar el 60%. Con un tratamiento antibiótico adecuado, la muerte es inusual (mortalidad < 1%).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Solo aproximadamente el 55% de los servicios de urgencias (SU) han recibido una formación adecuada sobre reconocimiento y preparación ante la tularemia en EE. UU.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la tularemia se basa en los hallazgos clínicos y las pruebas serológicas. Los títulos de anticuerpos comienzan a elevarse aproximadamente entre 7 y 10 días después de la exposición y alcanzan su máximo en 3 o 4 semanas. En un paciente con una presentación clínica que indique una tularemia, un título de anticuerpos de 1:160 o superior en una sola muestra es diagnóstico. La confirmación se obtiene cuando el título se multiplica por cuatro o más en una segunda muestra obtenida 2 semanas después. Lamentablemente, los títulos de IgG e IgM pueden seguir siendo elevados hasta 10 años, y la inmunidad celular puede mantenerse hasta 25 años. Se dispone de pruebas rápidas con PCR, y el análisis en el punto de atención utilizando un enfoque inmunocromatográfico se ha mostrado útil en el análisis de fuentes de agua.

Como en la mayoría de los microorganismos infecciosos, el cultivo es la prueba de referencia para el diagnóstico; sin embargo, la aspiración de los ganglios linfáticos afectados para el cultivo no se recomienda de forma sistemática debido al riesgo asociado para el personal de laboratorio. Si se sospecha la presencia de una tularemia, debe alertarse al laboratorio para que se tomen las precauciones adecuadas en la manipulación de las muestras y se utilice un medio de cultivo enriquecido. El riesgo de transmisión de la tularemia reside en el peligro de cualquier manipulación que pueda producir aerosoles o gotitas.

Tratamiento

No es necesario aislar a los pacientes con tularemia, porque no se transmite de persona a persona. La estreptomicina es el fármaco de elección para el tratamiento de todas las formas de tularemia, pero no está disponible de forma amplia. Cuando se administra por vía intramuscular en una dosis de 10 mg/kg (pediátrica: 30-40 mg/kg/día) dos veces al día, la estreptomicina suele producir una mejoría sintomática y la resolución de la fiebre en 1 o 2 días. Después del tercer día de tratamiento, se administra la mitad de la dosis en un ciclo total de 7 a 14 días. Con este régimen, las recaídas son inusuales.

La gentamicina es eficaz para el tratamiento, especialmente en los niños (3-5 mg/kg/día durante 10-14 días) y es más fácil de conseguir que la estreptomicina. La tetraciclina y el cloranfenicol también son eficaces; sin embargo, el riesgo de recaída es mayor que el asociado a los aminoglucósidos. El imipenem-cilastatina, un antibiótico sin nefrotoxicidad, se ha utilizado con éxito para tratar la tularemia pulmonar en un paciente con insuficiencia renal aguda. La ceftriaxona no es eficaz contra las infecciones por *F. tularensis*. La profilaxis de una posible exposición requiere 100 mg de doxiciclina dos veces al día durante 14 días. Se recomienda la profilaxis con doxiciclina o ciprofloxacino en caso de ataque biológico importante.

Las úlceras y los ganglios linfáticos sensibles suelen curarse en un plazo de 7 a 10 días; sin embargo, los ganglios agrandados se convierten ocasionalmente en bubones estériles fluctuantes que requieren incisión y drenaje una vez finalizado el tratamiento antibiótico. La capacidad única de *F. tularensis* para atenuar las respuestas inflamatorias del anfitrión ha estado surgiendo como base para la investigación del uso de inmunomoduladores o anticuerpos para el tratamiento complementario. Sigue sin aprobarse una vacuna para la tularemia. Sin embargo, debido al reciente interés por la guerra biológica, ha resurgido la investigación sobre vacunas contra la tularemia.

FIEBRE MACULOSA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS

La fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (FMMR) es una enfermedad aguda, febril y sistémica transmitida por garrapatas y causada por *Rickettsia rickettsii*. El género *Rickettsia* se divide en el grupo de la fiebre maculosa y el grupo del tifus. *R. rickettsii* se considera el representante típico del grupo de las fiebres maculosas. Se han descrito 26 especies.

La FMMR se encuentra en América del Norte, América del Sur y América Central, y es una enfermedad de declaración obligatoria a nivel nacional. Todos los casos deben registrarse en el departamento estatal correspondiente. A partir de 2010, los casos notificados de FMMR se clasifican con el nombre más amplio de rickettsiosis maculosas febriles (cuadro 123.1).[16] El número de casos notificados en EE. UU. se triplicó con creces entre 2000 y 2007, especialmente en las zonas suburbanas.[17] Se cree que el aumento durante este período se debió a un uso más generalizado del ELISA. El uso del análisis también ha dado lugar a una letalidad significativamente menor, lo que podría estar relacionado con la alta reactividad cruzada de las pruebas

CUADRO 123.1 Criterios diagnósticos de las rickettsiosis maculosas febriles (género *Rickettsia*)

- Criterios clínicos:
  - Cualquier fiebre notificada y uno o más de los siguientes: erupción cutánea, escaras, cefalea, mialgias, anemia, trombocitopenia o elevación de la concentración de transaminasas hepáticas.
- Confirmado con el laboratorio:
  - Signos serológicos de un cambio de cuatro veces en el título de anticuerpos específicos de inmunoglobulina G (IgG) reactivos frente a *Rickettsia rickettsii* u otro antígeno del grupo de la fiebre maculosa mediante un análisis de inmunofluorescencia indirecta (IFA) entre parejas de muestras de suero (una tomada en la primera semana de la enfermedad y una segunda 2-4 semanas después) *o*
  - Detección de ADN de *R. rickettsii* o de otro grupo de la fiebre maculosa en una muestra clínica mediante la amplificación de una diana específica por PCR, *o*
  - Demostración del antígeno del grupo de la fiebre maculosa en una muestra de biopsia o necropsia mediante inmunohistoquímica (IHC), *o*
  - Aislamiento de *R. rickettsii* u otra *Rickettsia* del grupo de la fiebre maculosa a partir de una muestra clínica en cultivo celular.
- Apoyo de laboratorio:
  - Presenta pruebas serológicas de elevación de anticuerpos IgG o inmunoglobulina M (IgM) reactivos frente a *R. rickettsii* u otro antígeno del grupo de la fiebre maculosa mediante IFA, enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA),[a] ELISA de puntos o aglutinación con látex.
- Exposición:
  - La exposición se define como haber estado en un posible hábitat con garrapatas en los 14 días anteriores a la aparición de los síntomas. Debe registrarse la ocupación del paciente si es relevante para la exposición. No se requiere el antecedente de picadura de una garrapata.
- Clasificación del caso:
  - Sospechoso: un caso con indicios de laboratorio de infección pasada o presente, pero sin información clínica disponible (p. ej., informe de laboratorio).
  - Probable: un caso con un cuadro clínico compatible (cumple los criterios de prueba clínica) que tiene resultados de laboratorio de apoyo.
  - Confirmado: un caso con un cuadro clínico compatible (cumple los criterios de prueba clínica) que se confirma con el laboratorio.

[a]Las pruebas ELISA actualmente disponibles en el mercado no son cuantitativas, no pueden utilizarse para evaluar cambios en el título de anticuerpos y, por lo tanto, no son útiles para la confirmación serológica. No se dispone de pruebas de IgM para el serodiagnóstico de la enfermedad aguda, porque la respuesta podría no ser específica del microorganismo (da lugar a falsos positivos) y la respuesta IgM podría ser persistente. La fijación del complemento (FC) y los métodos de prueba más antiguos no están disponibles ni se utilizan habitualmente. Los CDC utilizan la IFA IgG (punto de corte ≥ 1:64), prefieren las pruebas simultáneas de parejas de muestras y no utilizan los resultados de la IgM para las pruebas de diagnóstico sistemáticas.

Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. National Notifiable Diseases Surveillance System: Spotted fever rickettsiosis (*Rickettsia* spp.) 2010 case definition. www.cdc.gov/NNDSS/script/casedef.aspx?CondYrID=853&DatePub=2010-01-01.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

serológicas con rickettsiosis más benignas. Una mayor concienciación y un tratamiento empírico más intensivo de la FMMR también podrían haber contribuido a la disminución de la letalidad. En 2016 se notificaron 4.269 casos de fiebre maculosa en EE. UU., que incluían todas las rickettsiosis maculosas febriles, no solo la FMMR, de acuerdo con los cambios de vigilancia mencionados.[18] Otra rickettsiosis inusual que surgió en Norteamérica en 2004 se debió a *Rickettsia parkeri,* transmitida a través de la garrapata de la costa del Golfo, *Amblyomma maculatum.* Se distingue de la FMMR por causar a veces escaras o una erupción vesicular.

La gravedad clínica de la FMMR varía desde una enfermedad leve o incluso subclínica hasta una enfermedad fulminante, con shock y muerte a los pocos días de su aparición. Es la única rickettsiosis que sigue asociándose a una mortalidad significativa, con aproximadamente 40 muertes al año en EE. UU. y una mortalidad que oscila entre el 3 y el 5%, a pesar del tratamiento adecuado. Antes de que se dispusiera de tetraciclina y cloranfenicol, en la década de los treinta se producía la muerte hasta en un 30% de los casos. La mortalidad más elevada se da en pacientes de entre 5 y 9 años o mayores de 70, entre los nativos americanos y entre los pacientes inmunodeprimidos. En el Atlántico sur de EE. UU., la mortalidad alcanza el 9% en los pacientes mayores de 70 años. La mediana de tiempo entre el inicio de la enfermedad y la muerte es de 9,5 días, mientras que la muerte se produce en los pacientes hospitalizados en una mediana de tiempo de 3 días.

La historia registrada de la FMMR apunta a que la enfermedad estaba presente al menos antes de la colonización europea del oeste de Norteamérica entre los habitantes de las regiones boscosas de las Montañas Rocosas. Los primeros términos utilizados para denominar la enfermedad incluían *fiebre por garrapatas* y *sarampión negro.* En 1899, la FMMR se describió como «una enfermedad febril aguda, endémica, no contagiosa, pero probablemente infecciosa, caracterizada por una fiebre continua moderadamente alta, fuertes dolores artríticos y musculares, y una profusa erupción petequial o purpúrica en la piel, que aparece primero en los tobillos, las muñecas y la frente, pero que se extiende rápidamente a todas las partes del cuerpo».

Aunque la FMMR se describió por primera vez en Montana e Idaho, en la actualidad es relativamente inusual en los estados de las Montañas Rocosas. Endémica en los 48 estados contiguos, excepto Maine, la enfermedad sigue siendo más frecuente en el sureste de EE. UU. Se ha notificado la presencia de la FMMR en Canadá, América Central, México y América del Sur, pero nunca fuera del hemisferio occidental. La FMMR se ha vuelto recientemente cada vez más frecuente en ciertas zonas de Arizona, con la notificación de 21 muertes entre 2003 y 2016. En 1987, se notificaron cuatro casos de FMMR entre residentes del Bronx en la ciudad de Nueva York; ninguna de las personas afectadas había viajado recientemente a alguna zona conocida por la enfermedad endémica, lo que plantea la posibilidad de que puedan existir otros focos urbanos de FMMR.

La FMMR también tiende a producir focos endémicos, con la agrupación de casos dentro de una zona endémica mayor, que puede corresponder a islas de garrapatas infectadas. Estas zonas, con unas características ecológicas distintas a las de las áreas circundantes, pueden ser idóneas para las garrapatas; suelen consistir en campos abiertos silvestres, bosques caducifolios con una espesa cobertura del suelo y un escaso drenaje del agua o zonas sin cultivar. Se han notificado agrupaciones geográficas de la enfermedad grave. En las zonas con presencia frecuente de la FMMR (Oklahoma, Carolina del Norte y del Sur, Tennessee, Pensilvania, Misuri, Arkansas, Arizona), se ha notificado la infectividad en el 2-15% de la población de garrapatas. Carolina del Norte y Oklahoma presentan incidencias más elevadas (el 35% de todos los casos) de FMMR.

Los microorganismos *R. rickettsii* son bacterias intracelulares obligadas con tropismo por las células endoteliales humanas. A menudo se presentan en parejas y poseen una pared celular similar en estructura y composición química a la de las bacterias gramnegativas. *R. rickettsii* contiene ARN y ADN y, a diferencia de otras rickettsias, puede invadir tanto el núcleo como el citoplasma.

La garrapata del perro americano, *Dermacentor variabilis,* y la garrapata de la madera de las Montañas Rocosas, *Dermacentor andersoni,* han sido los vectores responsables de los casos de FMMR en los seres humanos en EE. UU. hasta la fecha. Sin embargo, la garrapata común del perro, *Rhipicephalus sanguineus,* ha aparecido como tercer vector. *R. sanguineus* ha sido el principal vector de la FMMR en México, América Central y el suroeste de EE. UU. A *Amblyomma imitator,* del género de la garrapata estrella solitaria, se la ha implicado como otro vector, porque se ha encontrado *R. rickettsii* en sus huevos.

Las garrapatas se alimentan de prácticamente cualquier animal de sangre caliente disponible y de los seres humanos; la aparición de *R. rickettsii* en EE. UU. no depende de la presencia de ningún orden de mamíferos. Los perros domésticos infectados por *R. rickettsii* pueden presentar una enfermedad clínica parecida a la observada en los seres humanos. Aunque los perros no desempeñan un papel importante en el ciclo de amplificación de la FMMR, pueden servir de conducto para las garrapatas infectadas, al ponerlas en contacto estrecho con los propietarios de las mascotas. Los perros pueden servir de centinelas de la FMMR en los seres humanos. Se cree que la alta prevalencia de anticuerpos contra la rickettsiosis en los perros callejeros de Arizona es un factor importante en los 70 casos y 8 muertes por FMMR registrados allí entre 2003 y 2008. La fiebre maculosa más mortífera, la fiebre maculosa brasileña, también se debe a *R. rickettsia.* El capibara, un mamífero común en Brasil, parece el principal reservorio a través de la garrapata vector *Amblyomma cajennense.*

La comunicación entre médicos y veterinarios es importante cuando se detectan casos de enfermedades zoonóticas. Los seres humanos son solo participantes accidentales en el ciclo de la infección. Un estudio retrospectivo ha revelado que ninguno de los 10 receptores de hemoderivados que procedían de donantes con FMMR confirmada o probable contrajo la enfermedad.[15]

Fisiopatología

Tras la introducción de *R. rickettsii* en el anfitrión por el vector garrapata, los microorganismos invaden y se multiplican en las células endoteliales vasculares. A continuación, entran en zonas más profundas de las paredes de los vasos e infectan el músculo liso vascular. Las rickettsias se desplazan de una célula a otra mediante la motilidad basada en la actina. Los daños en las células endoteliales no solo exponen el subendotelio, sino que también liberan el activador tisular del plasminógeno y el factor de von Willebrand, lo que provoca microhemorragias, la formación de microtrombos y el aumento de la permeabilidad vascular. Además, se forman anticuerpos, con lo que el antígeno activa el sistema del complemento (respuesta inmunitaria del tipo III), y se recluta una respuesta celular.

Estas lesiones vasculares generalizadas constituyen la base de la mayoría de las características clínicas asociadas a la FMMR. La hipotensión, el edema y el aumento del espacio líquido extravascular son consecuencia del aumento de la permeabilidad de los vasos pequeños. La erupción temprana es consecuencia de la vasculitis y de los cambios de permeabilidad asociados; las lesiones petequiales y hemorrágicas posteriores son secundarias a la vasculitis y a la trombocitopenia. Se producen microinfartos y lesiones focales en varios órganos, como el encéfalo, el corazón, los pulmones, los riñones, las glándulas suprarrenales, el hígado y el bazo. La encefalitis por rickettsias y los microinfartos difusos son características habituales de la afectación del sistema nervioso central. Puede producirse una neumonitis intersticial causada por la invasión directa de los pulmones por el microorganismo, y puede producirse un SDRA. La insuficiencia renal aguda y el shock hipovolémico, que son las principales causas de muerte, pueden producirse a partir de la segunda semana de la enfermedad.

Características clínicas

Los niños de 5 a 9 años son las víctimas más frecuentes de la FMMR. Dos tercios de los casos se dan en niños menores de 15 años. Más del 90% se presentan con fiebre y una erupción cutánea. Entre el 60 y el 70% de los pacientes con una FMMR tienen antecedentes de picadura de garrapata o de presencia en posibles zonas infestadas de garrapatas, aunque solo el 49% de la población pediátrica declara haber sufrido una picadura. El período de incubación oscila entre 2 y 14 días, con una media de 7 días. Un período de incubación corto puede indicar una infección más grave. Los factores que conllevan un mayor riesgo de muerte son el retraso en la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 123.5 Síntomas y signos de la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas[a]

Síntoma o signo	FRECUENCIA DURANTE LA ENFERMEDAD (%)	
	Cualquier momento	Primeros 3 días
Fiebre (temperatura de 37,8-38,9 °C)	99	73
Cefalea, de leve a moderada	91	71
Fiebre (≥ 38,9 °C)	90	63
Cualquier erupción	88	49
Mialgia de leve a moderada	83	57
Erupción maculopapulosa	82	46
Erupción en palmas y plantas	74	28
Tríada de fiebre, erupción, antecedentes de exposición a garrapatas	67	3
Náuseas y vómitos	60	38
Cefalea intensa	57	40
Dolor abdominal	52	30
Erupción petequial y hemorrágica	49	13
Mialgia intensa	47	25
Conjuntivitis	30	13
Linfoadenopatía	27	13
Estupor	26	6
Diarrea	19	9
Edema	18	3
Ataxia	18	7
Signos meníngeos	18	5

[a]En 262 pacientes.
Tomado de Helmick CG, Bernard KW, D'Angelo LJ. Rocky Mountain spotted fever: clinical, laboratory, and epidemiological features of 262 cases. *J Infect Dis.* 1984;150:480-488.

aparición de la erupción, la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, la hepatomegalia, los déficits neurológicos, la insuficiencia renal, el aumento del período entre los síntomas y el tratamiento con antibióticos, y la falta de antecedentes de picadura de garrapata.

El inicio de los síntomas suele ser brusco, pero puede ser gradual aproximadamente en un tercio de los pacientes. Los primeros síntomas son inespecíficos y parecidos a los de muchas enfermedades infecciosas agudas, lo que dificulta el diagnóstico temprano. Los pacientes típicos experimentan de forma repentina fiebre, cefalea intensa, mialgias, postración, náuseas y vómitos. Puede observarse sensibilidad en grandes grupos musculares (tabla 123.5). Hasta el 80% de los pacientes pueden presentar síntomas digestivos secundarios a la miositis de la pared abdominal. Casi siempre hay fiebre (la temperatura suele ser superior a 39 °C) presente durante los primeros 2 o 3 días de la enfermedad, y puede preceder a otros signos durante 1 semana o más. En ocasiones, el inicio de la enfermedad es leve, con letargo, cefalea, anorexia y febrícula; estos pacientes pueden permanecer ambulantes. Aunque la tríada de fiebre, erupción cutánea y exposición a las garrapatas solo se observaba tradicionalmente en aproximadamente el 3-18% de los casos, datos más recientes han demostrado que se encuentra hasta en el 45% de los niños con la enfermedad. Una complicación extrema de la FMMR es la gangrena, probablemente inducida por la oclusión de los vasos pequeños.

Manifestaciones cutáneas

La vasculitis secundaria a la invasión por las rickettsias de las células endoteliales vasculares causa la erupción asociada con frecuencia a la FMMR; sin embargo, se ha señalado que la erupción falta en el 4-16% de los casos confirmados por el laboratorio, lo que se conoce como fiebre no maculosa de las Montañas Rocosas. Además, la erupción puede pasar desapercibida en los pacientes de piel oscura. Suele aparecer entre el tercer y el quinto día febril, pero puede surgir a partir del segundo y hasta el sexto días. Las lesiones iniciales suelen limitarse a los tobillos y las muñecas, y a veces se extienden a las palmas de las manos y las plantas de los pies. A continuación, la erupción se extiende de forma centrípeta a los antebrazos, los brazos, las piernas, los muslos y el tronco. La cara puede verse afectada, aunque normalmente no lo hace. A pesar de la creencia frecuente de que las palmas de las manos y las plantas de los pies son fundamentales para el diagnóstico, no siempre están afectadas; se registra la erupción en las palmas de las manos y las plantas de los pies aproximadamente en el 50% de los casos. La afectación del escroto o la vulva puede ser una pista evasiva de la FMMR. La erupción de la FMMR suele comenzar como máculas delimitadas de 1 a 5 mm de color rosa a rojo brillante que blanquean a la presión, que pueden ser pruriginosas. En esta fase inicial, las lesiones se desvanecen al aplicar presión y no son palpables. La aplicación de una compresa caliente en la zona realza la erupción.

Al cabo de 6 a 12 h, la erupción se extiende de forma centrípeta. Al cabo de 2 o 3 días, la erupción se vuelve maculopapulosa y cambia a un rojo más intenso; en esta fase, pueden apreciarse cambios en la piel en la palpación. Aproximadamente al cuarto día, la erupción se vuelve petequial y ya no se desvanece con la presión aplicada. La aplicación de torniquetes durante varios minutos o la toma de la presión arterial pueden provocar la formación de petequias adicionales distales al lugar de la oclusión (fenómeno de Rumpel-Leede). En ocasiones, las lesiones se unen para formar grandes zonas equimóticas, que pueden desprenderse y formar úlceras indoloras (fig. 123.9).

La pronta instauración de un tratamiento específico puede hacer que las lesiones iniciales que no son fijas desaparezcan rápidamente, a diferencia de las lesiones fijas posteriores. Los pacientes que han tenido la erupción típica pueden presentar cambios de color hacia el marrón en el lugar durante el período de convalecencia.

Manifestaciones cardiopulmonares

Con frecuencia se observan pruebas ecocardiográficas de la disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo secundaria a la miocarditis y a menudo son detectables incluso antes de que aparezcan los signos clínicos de la FMMR. Sin embargo, las manifestaciones clínicas de la disfunción ventricular izquierda son infrecuentes, y la hipotensión y el edema pulmonar, cuando están presentes, suelen tener causas no cardiógenas. Las radiografías del tórax pueden mostrar un agrandamiento cardíaco. Las alteraciones electrocardiográficas incluyen cambios inespecíficos del ST-T de bajo voltaje, un bloqueo AV de primer grado, arritmias (p. ej., taquicardia sinusal y nodular, taquicardia auricular paroxística, fibrilación auricular) e hipertrofia ventricular izquierda. La mayoría de las anomalías cardíacas son transitorias, pero se han descrito cambios ecocardiográficos persistentes. La disminución de la función sistólica, la elevación de los marcadores cardíacos séricos, la ausencia de lesiones vasculares y el aumento de cuatro veces de los títulos de anticuerpos son compatibles con la miocarditis por FMMR.

La neumonitis intersticial y el aumento de la permeabilidad capilar pulmonar pueden ser consecuencia de la infección de los capilares pulmonares por las rickettsias. A veces se observan tos seca y disnea secundaria a la neumonitis en el momento de la presentación. Aproximadamente en el 25% de los pacientes se identifican anomalías en la radiografía del tórax. Estas anomalías incluyen infiltrados intersticiales, infiltrados alveolares parcheados, derrames pleurales y cardiomegalia con edema pulmonar. La consolidación pulmonar es inusual. En los casos graves, puede producirse una progresión hacia un edema pulmonar no cardiógeno y un SDRA.

Manifestaciones neurológicas

Las manifestaciones neurológicas de la FMMR van desde una cefalea leve y letargo hasta las convulsiones y el coma. Se ha descrito una encefalomielitis aguda diseminada. La cefalea, generalmente intensa, es frecuente y se presenta en el 50-90% de los casos. Hay signos meníngeos en el 16-29% de los pacientes. El LCR puede ser normal o mostrar una ligera elevación de las proteínas, y una pleocitosis de linfocitos y células polimorfonucleares (normalmente de 8 a 35 células/ml). La concentración de glucosa y la presión de apertura del LCR suelen ser normales. Se ha notificado la resolución de la meningitis eosinofílica durante la FMMR tras un tratamiento

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

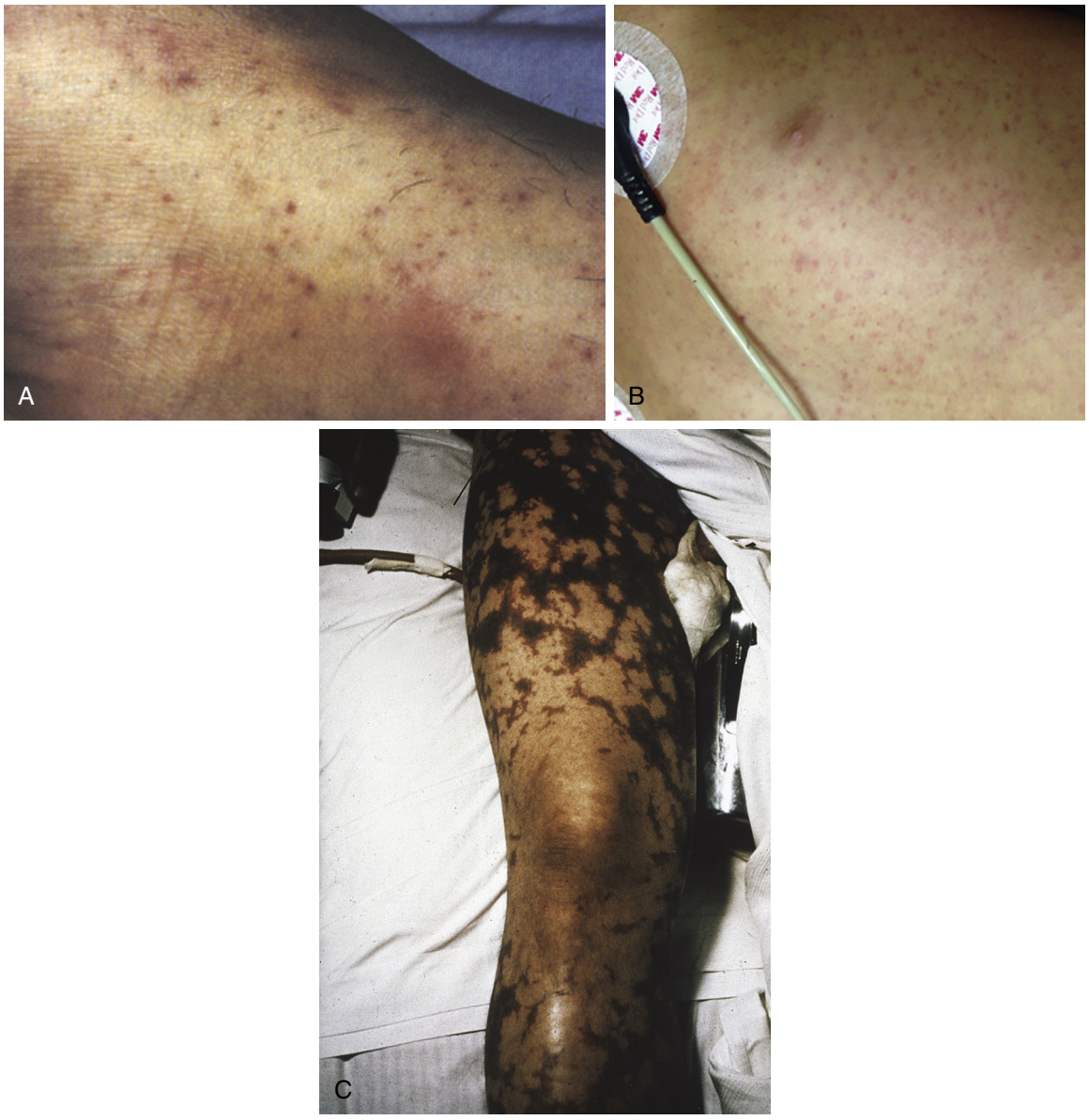


Figura 123.9 Progresión de la erupción de la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas. (A) Temprana, 2-4 días: maculosa, maculopapulosa; máculas pequeñas, planas, rosadas o rojas, generalmente en las muñecas, los antebrazos y los tobillos. (B) Etapa media, 5-7 días: maculopapulosa, petequias tempranas; progresa a maculopapulosa con petequias y se extiende de forma centrípeta hacia el tronco. Puede afectar a las palmas de las manos y las plantas de los pies. (C) Fase tardía, 7-9 días: necrosis petequial, purpúrica; las manchas rojas o púrpuras más grandes (petequias) se consideran un signo de progresión a una enfermedad grave. Estas manchas se vuelven difusas y se unen para formar una púrpura. Pueden aparecer zonas de necrosis. (A, tomado de McGinley-Smith DE, Tsao SS. Dermatoses from ticks. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:363-392; B, tomado de Centers for Disease Control and Prevention. RMSF training module: clinical diagnosis and treatment for healthcare providers [continuing education]. Disponible en: https://www.cdc.gov/rmsf/resources/module.html; por cortesía de Gerardo Álvarez; C, por cortesía del Dr. Theodore Woodward.)

antibiótico adecuado. Menos del 40% de los pacientes tienen un hallazgo positivo en el LCR.

La trombovasculitis cerebral puede causar déficits neurológicos focales, que suelen ser transitorios. Pueden producirse convulsiones, especialmente durante la fase aguda de la enfermedad. La disfunción cerebral generalizada, que va desde el letargo hasta el coma, puede ser secundaria a la toxicidad sistémica (p. ej., fiebre, hipotensión, hiponatremia) o a las lesiones vasculíticas que afectan al sistema nervioso central. El coma es un hallazgo tardío en los pacientes con una enfermedad grave y se observa en menos del 10% de los casos. Algunos informes han descrito pacientes que permanecen alerta, pero que no recuerdan su enfermedad después de la recuperación. Otras manifestaciones neurológicas notificadas son la sordera transitoria, el temblor, la rigidez, los movimientos atetoides, la parálisis, la ataxia, el opistótonos, la afasia y la ceguera. En general, los signos neurológicos remiten sin déficits residuales, y los déficits neurológicos permanentes son inusuales. Se han notificado alteraciones del comportamiento y problemas de aprendizaje tras la recuperación del coma asociado a la FMMR en los niños.

Diagnóstico diferencial

El retraso en el diagnóstico o el diagnóstico erróneo son las razones principales de la mortalidad significativa asociada a lo largo de la historia a la FMMR. El diagnóstico clínico es difícil, especialmente al principio del curso de la enfermedad, debido a su presentación inespecífica. Para prevenir

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

las muertes evitables, debe considerarse el diagnóstico de la FMMR en cualquier paciente con una enfermedad febril inexplicable, con o sin erupción cutánea y cefalea, incluso sin antecedentes de picadura de garrapata o de viaje a una zona conocida como endémica de la enfermedad. El médico de urgencias debe recordar preguntar siempre sobre las picaduras de garrapata recientes, especialmente cuando evalúe a niños con una enfermedad febril inexplicable, ya que los padres no siempre proporcionan esta importante información de forma espontánea. Durante el diagnóstico diferencial también debe tenerse en cuenta una presentación o manifestación atípica de la FMMR, como: 1) la ausencia de erupción cutánea (fiebre amaculosa de las Montañas Rocosas) o la aparición tardía de una erupción; 2) las características digestivas predominantes o dolor abdominal que indiquen una afección aguda en el abdomen; 3) la tos y la congestión pulmonar que indiquen una neumonitis, y 4) los signos meníngeos que indiquen una meningitis vírica. Se aconseja un diagnóstico presuntivo y el inicio del tratamiento específico mucho antes de que se disponga de valores de laboratorio confirmatorios específicos.

Una amplia variedad de otras infecciones con exantemas parecidos puede confundirse con la FMMR.[19] Las más frecuentes son la infección meningocócica, el sarampión y el sarampión atípico, la gonococemia, la mononucleosis infecciosa, el síndrome de shock tóxico y las infecciones por enterovirus. Otras enfermedades menos frecuentes son el dengue, la leptospirosis, el tifus murino y el tifus epidémico. Debe considerarse la rickettsiosis por *R. parkeri.*

Pruebas diagnósticas

La mayoría de las pruebas de laboratorio disponibles de forma inmediata proporcionan poca ayuda en el diagnóstico de la FMMR. Al principio del curso de la enfermedad, el diagnóstico se basa principalmente en la anamnesis y la exploración física, por lo que las características epidemiológicas deben correlacionarse con los signos y síntomas clínicos. La presentación inicial de la FMMR es parecida a la de muchas enfermedades infecciosas febriles agudas y casi siempre la decisión terapéutica debe tomarse solo por motivos clínicos, sin el lujo de las pruebas de laboratorio confirmatorias. Anomalías como la trombocitopenia, la hiponatremia y la insuficiencia renal aguda pueden detectarse mediante pruebas de laboratorio sistemáticas, pero son inespecíficas y poco útiles para el diagnóstico. Hasta el 30% de los pacientes presentan anemia. El diagnóstico definitivo de la FMMR requiere resultados positivos en una o varias pruebas: biopsia cutánea, estudio serológico o aislamiento e identificación directa del microorganismo (v. cuadro 123.1).

Biopsia cutánea

La identificación mediante un análisis de inmunofluorescencia (IFA) y la tinción con inmunoperoxidasa de *R. rickettsii* en muestras de biopsia de la erupción de pacientes con sospecha de FMMR son las mejores pruebas de diagnóstico rápido disponibles en la actualidad. En los laboratorios con experiencia, el diagnóstico de la FMMR puede confirmarse tan solo 4 h después de la obtención de la muestra. Los microorganismos pueden detectarse a partir del día 3 de la enfermedad clínica y hasta el día 10. Desgraciadamente, esta técnica solo puede utilizarse cuando la erupción es visible para localizar con precisión el lugar de la biopsia. Las muestras de biopsia se obtienen generalmente con un punzón de 3 mm en el centro de la lesión cutánea. La demostración inmunofluorescente de las rickettsias en secciones congeladas de muestras de biopsia de piel tiene una sensibilidad del 70%. Los resultados de la tinción inmunohistoquímica de los tejidos en la necropsia fueron positivos en todos los casos mortales de un estudio, mientras que los resultados de la IFA fueron negativos en la mayoría de los casos. No obtener una muestra de biopsia de una lesión cutánea por rickettsias o no obtener secciones a través de su centro se asocia a falsos resultados negativos. El tratamiento con fármacos antirretrovirales durante 24 h no altera de forma apreciable la sensibilidad de la prueba; sin embargo, después de 48 h, el número de rickettsias se reduce sustancialmente. Disponemos de la detección de ADN de rickettsias en una muestra de biopsia de piel mediante una PCR a través de los CDC, algunos departamentos de salud estatales y otros laboratorios clínicos.

Estudios serológicos

La infección por rickettsias puede confirmarse mediante la demostración de un aumento de los anticuerpos en parejas de sueros. Sin embargo, incluso con las pruebas serológicas más sensibles, no se producen elevaciones de los títulos de anticuerpos hasta aproximadamente 5-7 días después de la aparición de los síntomas iniciales. Especialmente teniendo en cuenta la necesidad de iniciar el tratamiento cuando se sospecha la FMMR, el serodiagnóstico es retrospectivo. Se realiza comparando el suero de la fase aguda, que suele dar resultados negativos, con el de la fase de convalecencia, que da resultados positivos de anticuerpos. La IFA indirecta se considera generalmente la prueba de referencia para el diagnóstico de la FMMR y es la prueba utilizada actualmente por los CDC y la mayoría de los laboratorios estatales de salud pública. Tiene una alta especificidad y sensibilidad (94%). La IFA puede utilizarse para detectar anticuerpos IgG o IgM. Disponemos de una prueba de aglutinación de látex de FMMR con resultados en menos de 24 h en laboratorios seleccionados.[15]

Un estudio anterior ha mostrado una seroprevalencia del 12%, con títulos de anticuerpos de 1:64 o superiores, en la población pediátrica de las regiones del sureste y centro-sur de EE. UU. En consecuencia, la correlación clínica con los títulos en estas regiones es fundamental.

Las muestras de sangre en la fase de convalecencia se obtienen mejor entre 2 y 3 semanas después del inicio de la enfermedad clínica. El tratamiento antibiótico no influye en el tiempo de aparición de los anticuerpos ni de los títulos si se inicia varios días después del inicio de la enfermedad. Sin embargo, si el tratamiento antibiótico se inicia antes en el curso de la enfermedad, el aumento de los títulos puede retrasarse durante 4 semanas o más. En estas circunstancias, los títulos de anticuerpos deben analizarse de nuevo entre 4 y 6 semanas después de comenzada la enfermedad.

Se han utilizado pruebas de PCR anidadas con un tiempo de respuesta de entre 1 y 2 días, pero no son específicas para especies individuales de rickettsias. Se han obtenido análisis de PCR en tiempo real que pueden completarse en 1 h y son un 100% específicos para la FMMR, pero no son fáciles de conseguir.

Aislamiento del microorganismo

En la mayoría de las infecciones patógenas, el criterio diagnóstico estándar es el aislamiento y la identificación del microorganismo causante a partir de la sangre o los tejidos del paciente. Sin embargo, esto rara vez se intenta en las rickettsiosis, porque las técnicas de aislamiento llevan mucho tiempo, y son caras y peligrosas para el personal de laboratorio. Además, el aislamiento primario de las rickettsias mediante la inoculación en el saco vitelino de un embrión de pollo suele fracasar debido al pequeño número de microorganismos que hay en la sangre del paciente.

Tratamiento

El tratamiento de la FMMR consiste en antibióticos, tratamiento de soporte y posiblemente esteroides. Para la formulación de un régimen terapéutico equilibrado es necesario comprender los cambios fisiopatológicos subyacentes y apreciar las complicaciones sistémicas que pueden producirse en el paciente afectado por la FMMR. El curso de la enfermedad puede complicarse con desequilibrios electrolíticos, insuficiencia renal, shock hipovolémico y coma. Aunque estas complicaciones suelen faltar en los pacientes leves, en los que el tratamiento antibiótico suele ser suficiente, deben preverse en los pacientes graves, especialmente si el paciente es atendido por primera vez en una fase tardía de la enfermedad.

El factor más importante que contribuye a la persistente letalidad del 5% es el retraso en la administración del tratamiento antibiótico específico. Sin el tratamiento adecuado, la letalidad se eleva al 25%. En un grupo selecto de pacientes en fase inicial y con una enfermedad leve, el tratamiento ambulatorio con antibióticos orales puede tener éxito si el paciente es fiable y se organiza un seguimiento estrecho. A los pacientes más graves en los que el diagnóstico es incierto se les debe hospitalizar para la administración de antibióticos i.v.

Como parte de un esfuerzo para mejorar la concienciación de los médicos y el tratamiento oportuno de la FMMR, los CDC ofrecen un módulo de formación en línea gratuito que incluye una herramienta de comparación de erupciones y ejercicios basados en casos.[20]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 123.6 Tratamiento antibiótico de la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas[a]

Paciente	Doxiciclina[b] (oral o i.v.)	Cloranfenicol[c] (oral o i.v.)
Adulto	100 mg dos veces al día; considerar una dosis de carga inicial de 200 mg i.v. en los pacientes graves	50-75 mg/kg/día, divididos en dosis cada 6 h
Niño (< 45 kg)	2,2 mg/kg p.o. cada 12 h	50-75 mg/kg/día, divididos en dosis cada 6 h

[a]Continuar el tratamiento al menos 3 días después de que ceda la fiebre o hasta que se observe una mejora clínica inequívoca; curso mínimo, 7-14 días.
[b]La doxiciclina no debe administrarse a las mujeres embarazadas.
[c]El cloranfenicol no debe administrarse a los pacientes con trombocitopenia; máximo de 1 g/día en los niños.
Tomado de Centers for Disease Control and Prevention, Division of Vector-Borne Diseases, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases: Rocky Mountain spotted fever, www.cdc.gov/rmsf/symptoms/index.html#treatment; and Cunha BA. Clinical features of Rocky Mountain spotted fever. *Lancet Infect Dis.* 2008;8:143-144.

Cuidados de soporte

Las principales complicaciones de la FMMR, como el shock, la insuficiencia cardíaca congestiva, la coagulación intravascular diseminada y el SDRA, deben anticiparse e instituir las medidas de soporte estándar cuando sea apropiado. El colapso circulatorio es frecuente en los pacientes con una enfermedad grave, y es un factor importante de morbilidad y mortalidad en la FMMR. La hipotensión que no responde a la administración de líquidos puede requerir el uso de vasopresores. Sin embargo, en el paciente crítico con una vasculitis generalizada, existe un delicado equilibrio entre el mantenimiento del volumen circulante eficaz y la fuga excesiva de líquidos hacia los tejidos, incluidos los pulmones y el encéfalo. En estas circunstancias, la administración excesiva de líquidos i.v. puede ser perjudicial. El aislamiento del paciente es innecesario a menos que el diagnóstico sea todavía incierto y no se hayan excluido otras enfermedades muy contagiosas, como la meningococemia y el sarampión.

Antibióticos

El tratamiento antibiótico es más eficaz cuando se inicia durante las primeras fases de la enfermedad, coincidiendo con la aparición inicial de la erupción. Aunque se carece de datos procedentes de ensayos clínicos con asignación aleatoria sobre la selección de antibióticos para la FMMR, la doxiciclina sigue considerándose el fármaco de elección en la mayoría de los pacientes, incluidos los niños.[21] El cloranfenicol debe considerarse solo en los pacientes en los que las tetraciclinas hayan provocado efectos adversos significativos y en las mujeres embarazadas, excepto las que están cerca del término. Las dosis recomendadas de doxiciclina y cloranfenicol se resumen en la tabla 123.6.

La American Academy of Pediatrics y los CDC recomiendan la doxiciclina como fármaco de elección para el tratamiento de la FMMR en los niños de todas las edades. El riesgo de manchas dentales con efectos estéticos parece mínimo con un solo ciclo de tratamiento y está subordinado a la potencial letalidad de esta enfermedad.[22]

La eficacia del tratamiento depende de su duración y del intervalo entre el inicio de la enfermedad y el comienzo del tratamiento. El tratamiento debe comenzar lo antes posible y continuar durante 7-10 días o hasta que el paciente esté afebril durante 2-5 días. La respuesta al tratamiento, manifestada por la disminución de la fiebre y la reducción de la erupción cutánea, suele producirse entre 36 y 48 h después del inicio del tratamiento antibiótico. No se ha notificado ninguna resistencia al cloranfenicol ni a las tetraciclinas. La penicilina, la eritromicina, las cefalosporinas, los aminoglucósidos, la clindamicina y las sulfamidas son ineficaces contra la FMMR. De hecho, el uso empírico de estos fármacos para presuntas infecciones bacterianas podría permitir la progresión de la enfermedad.

El solapamiento de los síntomas entre la infección meningocócica temprana y la FMMR lleva con frecuencia a considerar ambos diagnósticos simultáneamente. Tras la obtención de muestras de cultivos de sangre y LCR, debe administrarse una cobertura antibiótica empírica con ceftriaxona más doxiciclina.

En ocasiones, puede producirse una infección bacteriana secundaria por la erupción de la FMMR. Aunque las sulfamidas se han convertido en un pilar para el tratamiento empírico de las infecciones cutáneas por SARM, hay que evitar estos fármacos en los pacientes con una FMMR, porque su mecanismo de inhibición del ácido *p*-aminobenzoico puede empeorar la infección primaria por la FMMR. Aún no se ha demostrado el papel de las nuevas quinolonas como posibles sustitutos de la doxiciclina y el cloranfenicol en el tratamiento de la FMMR. En la actualidad, no se dispone de ninguna vacuna para la FMMR.

Corticoesteroides

El uso de esteroides en la FMMR es discutido y no se recomienda de forma sistemática. Sin embargo, junto con el tratamiento antibiótico específico concomitante, debería considerarse el tratamiento corto con esteroides y en dosis altas para los casos graves de FMMR complicados con una vasculitis extensa, una encefalitis y un edema cerebral, aunque no hay datos sólidos que apoyen esta recomendación.

FIEBRE Q

La fiebre Q se describió por primera vez en 1937 en Australia como una enfermedad profesional de los trabajadores de los mataderos y los productores de leche. El ganado vacuno, las ovejas, las cabras y las garrapatas son los principales reservorios de la rickettsia causante, *Coxiella burnetii,* pero muchas otras especies pueden estar infectadas. La enfermedad es ahora endémica en todo el mundo, aunque es inusual en los países escandinavos. La zona sur de los Países Bajos experimentó un brote grave y notificó más de 4.000 casos desde 2007 y 500 casos, con 11 muertes, solo en 2010. Francia y Australia tienen un número de casos significativamente mayor que EE. UU. África es actualmente hiperendémica respecto a la fiebre Q. En EE. UU., el Medio Oeste y California han tenido las mayores incidencias de fiebre Q. Se han visto más de 30 casos en personal militar estadounidense desplegado en Irak y Afganistán. Aproximadamente el 80% de los casos de fiebre Q se dan en hombres.[23]

Fisiopatología

C. burnetii es una bacteria gramnegativa intracelular obligada, de la que se han identificado múltiples cepas. Aunque la mayoría de las infecciones por fiebre Q se transmiten por la inhalación de partículas, también se produce la transmisión por garrapatas. Además de ser un vector de la enfermedad, se encuentran cantidades sumamente altas de *C. burnetii* en las heces de las garrapatas infectadas en los animales rumiantes de los que se alimentan. La garrapata de la madera de las Montañas Rocosas, *D. andersoni,* es la principal garrapata vector en EE. UU., aunque la bacteria se ha aislado en más de 40 especies de garrapatas duras y 14 de garrapatas blandas.

La fiebre Q se ha caracterizado históricamente como una presentación aguda o crónica, aunque las definiciones y los criterios exactos son discutidos, y algunos autores señalan fases de la infección similares a las de la tuberculosis.[24] Los focos de infección más frecuentes son la endocarditis, las infecciones vasculares, las infecciones osteoarticulares o la linfoadenitis. Tanto el tipo de cepa bacteriana como los factores de riesgo del paciente desempeñan un papel en el curso de la enfermedad.[24] Es sumamente infecciosa para los seres humanos y los animales; un solo microorganismo inhalado es probablemente suficiente para iniciar la infección. Las rickettsias de la fiebre Q son sumamente resistentes a la desecación y a los elementos físicos y químicos, y pueden sobrevivir durante largos períodos en un entorno inanimado. En consecuencia, está clasificada como microorganismo de guerra biológica de la categoría B por los CDC y es una enfermedad de declaración obligatoria a nivel nacional desde 1999.[25] La infectividad del microorganismo y la tasa de víctimas estimada se han considerado comparables a las del carbunco. Los seres humanos suelen infectarse por la inhalación de partículas en aerosol procedentes de entornos contaminados. Los pacientes con fiebre Q rara vez recuerdan la picadura de una garrapata.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Características clínicas

El período de incubación de la fiebre Q oscila entre 14 y 39 días, con una media de 20 días. Hasta el 60% de las infecciones iniciales son asintomáticas. La forma aguda de la enfermedad incluye manifestaciones clínicas, como cefalea retrobulbar intensa, fiebre con temperaturas de hasta 40 °C o superiores, escalofríos, malestar general, mialgias y dolor torácico. Aunque la fiebre Q se considera principalmente una enfermedad respiratoria, la incidencia notificada de afectación pulmonar varía, y oscila entre el 0 y el 90%. Las razones de esta variación notificada no están claras, pero entre las posibles explicaciones se encuentran la variación de las cepas geográficas, los plásmidos que pueden regular la virulencia y la fuente, la vía y la dosis de microorganismos. La afectación hepática leve es frecuente. Se han descrito casos de osteomielitis en los niños, insuficiencia renal aguda y meningitis linfocítica secundaria a *C. burnetii.*

En raras ocasiones, la fiebre Q puede presentarse como una «infección crónica», que ocurre en menos del 5% de los casos, con o sin un episodio agudo anterior. Los síndromes clínicos que se han etiquetado clásicamente como una forma crónica de la enfermedad son la hepatitis granulomatosa y la endocarditis con un cultivo negativo. Se ha demostrado una endocarditis hasta en el 68% de los pacientes con una fiebre Q crónica; la mortalidad de este grupo se acerca al 25%. La mayoría de los pacientes con fiebre Q en los que se produce una endocarditis tienen antecedentes de valvulopatía, sobre todo en la válvula aórtica. Estos pacientes deben ser especialmente conscientes de los peligros potenciales de la infección por fiebre Q y se debe limitar su participación en ciertos entornos ocupacionales de riesgo. Los pacientes con aneurismas e injertos vasculares también están en riesgo.

Se ha atribuido a la infección por *C. burnetii* la muerte de fetos humanos. Las personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tienen un mayor riesgo de contraer la fiebre Q.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la fiebre Q debe sospecharse en cualquier paciente con una enfermedad febril grave sin una causa obvia, especialmente en alguien que haya tenido un contacto reciente con ovejas, vacas, cabras o subproductos animales. Pocos pacientes con esta enfermedad recuerdan la picadura de una garrapata. Debido a los riesgos de laboratorio asociados al cultivo de las rickettsias de la fiebre Q, no se recomienda el aislamiento de *C. burnetii* en el diagnóstico habitual. En su lugar, las pruebas diagnósticas preferidas son los estudios serológicos, como la IFA, la PCR y el ELISA, pero los resultados no son identificables hasta 2 o 3 semanas después del inicio de la enfermedad.

C. burnetii muestra una variación de fase antigénica. En los pacientes con una fiebre Q aguda, los anticuerpos de la fase II dominan la respuesta inmunitaria humoral y son detectables en la segunda semana de la enfermedad, mientras que los anticuerpos de la fase I son prominentes solo en los pacientes con una fiebre Q crónica (persistente). La confirmación de un caso de fiebre Q requiere: 1) un aumento de cuatro veces en los títulos de IgG entre las muestras agudas y las de convalecencia o la presencia de anticuerpos de fase II IgM; 2) un resultado positivo de la PCR; 3) el cultivo de *C. burnetii* de una muestra clínica, o 4) la inmunotinción positiva del microorganismo en el tejido. La medida conjunta de la IgA y la IgG ha sido útil en el diagnóstico de la endocarditis. El hallazgo de cambios granulomatosos en la biopsia de la médula ósea puede ser característico de la fiebre Q en los pacientes con una osteomielitis.

Tratamiento

La fiebre Q aguda no complicada se trata con doxiciclina (200 mg una vez al día durante 2-3 semanas). La enfermedad aguda con una valvulopatía concomitante se trata con doxiciclina (200 mg una vez al día) más hidroxicloroquina (600 mg una vez al día) durante 1 año. Las fluoroquinolonas también han tenido éxito en esta situación. Los pacientes con infecciones persistentes deben continuar con el mismo régimen durante 1,5-3 años. El tratamiento combinado con doxiciclina e hidroxicloroquina es eficaz en el tratamiento de la endocarditis en los pacientes infectados por el VIH. Hay pruebas sólidas que recomiendan el tratamiento combinado de la endocarditis durante 18 y 24 meses en los pacientes con válvulas naturales y válvulas protésicas, respectivamente, con signos de infección persistente. El cotrimoxazol es el tratamiento alternativo recomendado. Algunos macrólidos y la rifampicina también pueden ser eficaces. El tratamiento prolongado de las mujeres embarazadas con fiebre Q con cotrimoxazol, aunque no siempre es curativo, ha disminuido las complicaciones fetales.

En situaciones con muchas víctimas, se recomienda la profilaxis con un tratamiento de 5 a 7 días de doxiciclina. La mayoría de las infecciones agudas por fiebre Q se resuelven sin tratamiento, pero el riesgo de infección persistente hace aconsejable el tratamiento. La mortalidad es inferior al 1% en los pacientes no tratados y aún menor en los tratados con antibióticos. El pronóstico es peor en los pacientes con una enfermedad prolongada y una afectación hepática o una endocarditis. Las vacunas inactivadas de células enteras contra la fiebre Q han resultado eficaces durante 5 años. La vacunación puede ofrecer una protección considerable a los trabajadores de los mataderos y de las centrales lecheras y a otras personas en riesgo. En la página web de los CDC puede encontrarse información sobre la actitud frente a la exposición sospechosa o confirmada a *C. burnetii* o a las amenazas bioterroristas.

ERLIQUIOSIS

Actualmente existen dos formas principales de erliquiosis humana en EE. UU.: la erliquiosis monocítica humana (EMH) y la anaplasmosis granulocítica humana (AGH), causadas por las bacterias *Ehrlichia chaffeensis* y *Anaplasma phagocytophilum,* respectivamente. En 2001, la reestructuración de las ramas filogenéticas de *Ehrlichia* colocó las bacterias anteriormente conocidas de la erliquiosis granulocítica humana en el género *Anaplasma*, de ahí el nombre revisado. Ambos géneros, *Ehrlichia* y *Anaplasma,* se consideran ahora en la tribu Ehrlichieae, familia Anaplasmataceae, pero se siguen considerado en el grupo de enfermedades llamadas erliquiosis. En la actualidad, se considera que un total de siete especies diferentes son posibles patógenas humanas.[26] La EMH se descubrió en 1986, y la AGH (antes denominada erliquiosis granulocítica humana), en 1994. Los CDC han considerado a ambas enfermedades emergentes y son enfermedades de declaración obligatoria a nivel nacional, que deben notificarse a través de los departamentos estatales correspondientes.

Se notificaron más de 1.650 casos de *E. chaffeensis* en EE. UU. entre 2016 y 2017 (fig. 123.10).[27] Los aumentos llamativos en las cifras de seroprevalencia de ambas enfermedades durante la última década apuntan a que estas enfermedades se han diagnosticado o notificado poco, o ambas cosas. Es probable que la clasificación errónea por no confirmar con pruebas serológicas *Anaplasma* haya llevado a una declaración insuficiente de esta enfermedad.

Las dos enfermedades alcanzan su punto máximo entre junio y agosto. Las poblaciones de riesgo alto son parecidas a las de riesgo alto de la enfermedad de Lyme, incluidas las que viven en zonas endémicas o tienen contacto frecuente con la fauna salvaje o las zonas rurales boscosas. La EMH se ha registrado sobre todo en el centro-sur y el sureste de EE. UU.; la AGH se encuentra sobre todo en la parte alta del Medio Oeste, Nueva Inglaterra, partes de los estados del Atlántico medio, el norte de California y muchas partes de Europa.

Fisiopatología

Los microorganismos causantes de las erliquiosis son cocobacilos gramnegativos, intracelulares obligados, parecidos a las rickettsias. Transmitidos desde el intestino medio y las glándulas salivales de sus garrapatas vectores, estos microorganismos residen en leucocitos circulantes específicos de los seres humanos y otros mamíferos anfitriones. Los reservorios son el ciervo de cola blanca y el ratón de patas blancas. *Ehrlichia canis* es la especie patógena frecuente en los perros. La especie *Ehrlichia equina* se ha aislado en alces de California. La EMH, transmitida por la garrapata estrella solitaria, *A. americanum,* se debe con mayor frecuencia al microorganismo *E. chaffeensis* (llamado así por Fort Chaffee, Arkansas), que invade los monocitos. También se sabe que *Ehrlichia ewingii* y *Ehrlichia muris* son microorganismos causantes definitivos.[28] *E. chaffeensis* se ha aislado de garrapatas *I. pacificus* en California. A partir de 2017, Misuri, Arkansas, Nueva York y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

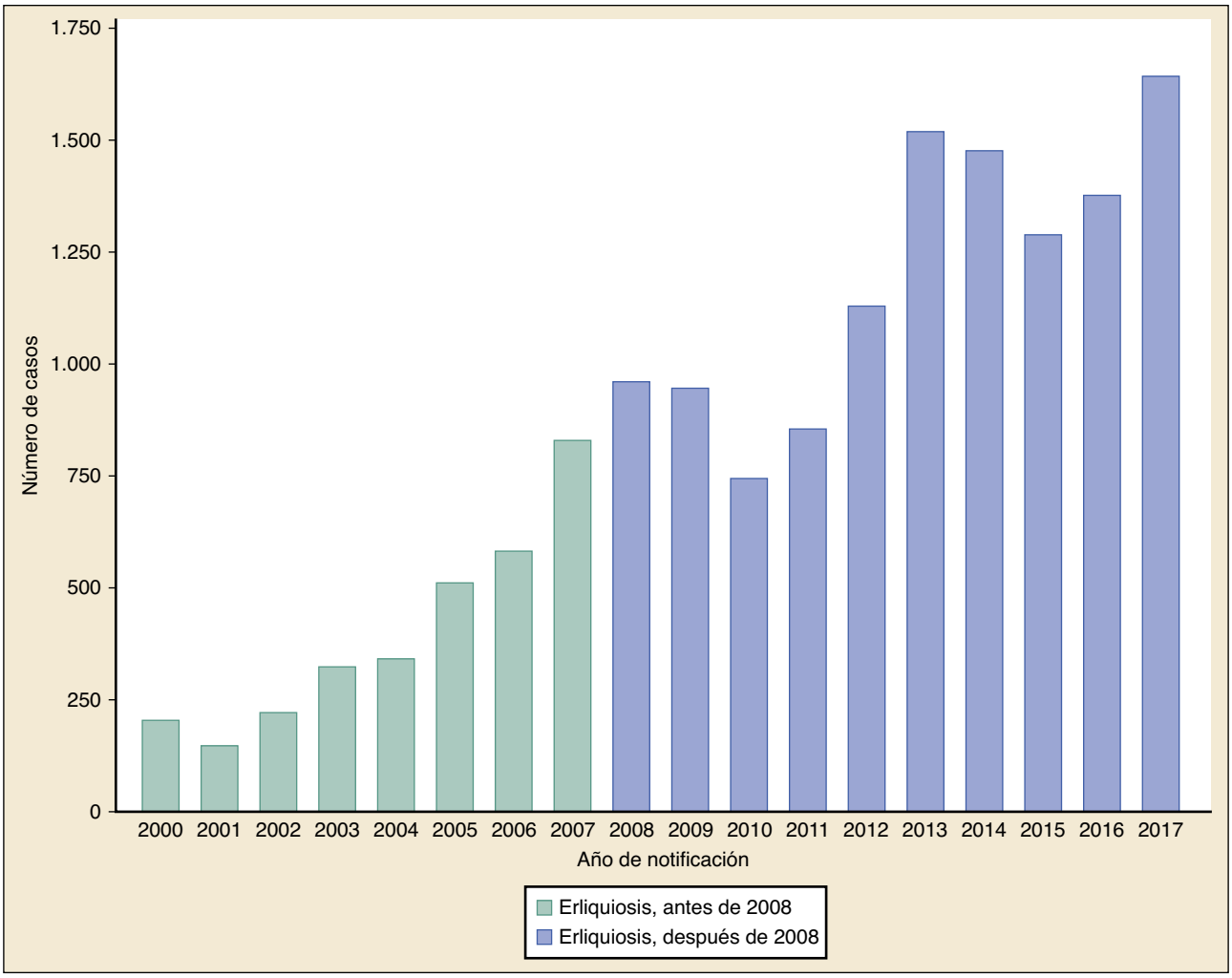


Figura 123.10 Entre 2016 y 2017 se notificaron más de 1.650 casos de *Ehrlichia chaffeensis* en EE. UU.

Virginia son responsables de más de la mitad de los casos notificados de EMH.[27] *A. phagocytophilum* invade los neutrófilos (granulocitos) y causa la AGH, y en EE. UU. la transmite la garrapata de patas negras, *I. scapularis,* y su contrapartida de la costa oeste, la garrapata de patas negras occidental, *I. pacificus.* Los ciervos, los alces y los roedores salvajes son los principales reservorios de *Anaplasma.* Ambas garrapatas son también los vectores de la enfermedad de Lyme. *A. phagocytophilum* se ha detectado en un número significativo en varias especies de garrapatas humanas *Ixodes* en Portugal continental, Italia y Japón.

Características clínicas

Las presentaciones clínicas de la EMH y la AGH son similares y, para su diagnóstico y tratamiento, no es necesario diferenciar ambas enfermedades. El tiempo medio hasta el inicio de los síntomas (en la EMH) desde el descubrimiento de la garrapata es de 9 días, pero oscila entre 0 y 34 días. Más del 90% de los pacientes con una EMH refieren el antecedente de mordedura de garrapata o de exposición a las garrapatas. La erliquiosis se manifiesta de modo característico con la aparición brusca de fiebre, cefalea, mialgias y escalofríos. Otras manifestaciones menos frecuentes son náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, tos y confusión. Pueden observarse leucopenia, trombocitopenia e hipertransaminasemia en el 50-90% de los pacientes.

Se producen erupciones cutáneas aproximadamente en un tercio de los pacientes con una EMH, pero solo en el 2-11% de los que padecen una AGH. En una pequeña serie de pacientes pediátricos (edad media, 7,4 años) con EMH, se encontró una frecuencia de erupciones del 67%. La mayoría de estos pacientes sufrieron daños cognitivos permanentes u otros daños neurológicos.

La erliquiosis (EMH) también se ha asociado a la neuritis óptica. El SDRA, la meningitis, la pancarditis, la insuficiencia renal y la coagulación intravascular diseminada se han asociado a las dos erliquiosis. La letalidad varía según los estudios, pero oscila entre el 0,5 y el 3% en ambas enfermedades, y la AGH suele ser la menor de las dos. Los datos históricos apoyan solo un 0,2% de concurrencia de meningitis o encefalitis probadas por punción lumbar con pacientes diagnosticados de AGH que tienen cefalea y/o rigidez del cuello.[28] Aproximadamente el 45% de los pacientes con una AGH requieren hospitalización, aunque casi todos se recuperan sin problemas residuales. La EMH se ha asociado a la linfohistiocitosis hemofagocítica.

Pruebas diagnósticas

En el caso de la EMH y la AGH, el diagnóstico inicial se basa, en gran medida, en la presentación clínica. Con la mayoría de las pruebas, el diagnóstico será retrospectivo; los resultados rara vez están disponibles inmediatamente. El modo más frecuente de diagnóstico es la confirmación de los anticuerpos en las fases aguda y de convalecencia con la IFA. Se han obtenido inmunoanálisis enzimáticos y de confirmación con inmunotransferencia de Western, pero no están disponibles fácilmente. Solo proporcionan resultados positivos o negativos sin títulos. Las pruebas de PCR para fragmentos de ADN, aunque tampoco están tan disponibles en la mayoría de las instituciones, probablemente sean más fiables en la fase aguda de la enfermedad (a la semana del inicio de los síntomas). Pueden conseguirse pruebas serológicas diagnósticas en los CDC a través de los departamentos de salud estatales.

Los criterios de laboratorio requeridos para la definición de caso de los CDC de 2008 para establecer la presencia de EMH o AGH son la detección

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

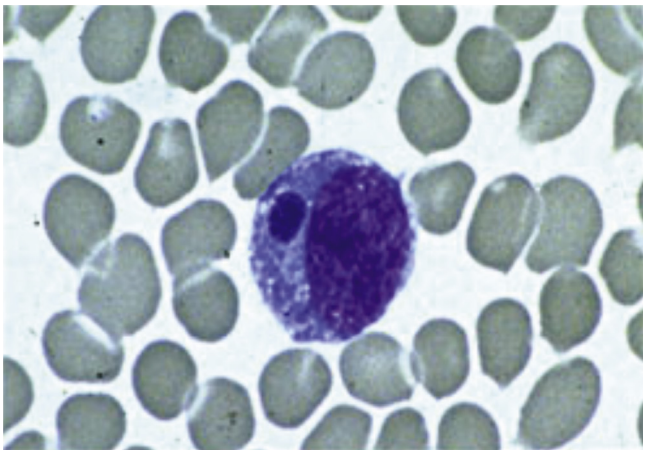


Figura 123.11 Mórulas detectadas en un monocito en un frotis de sangre periférica asociadas a una infección por *Ehrlichia chaffeensis* (tinción de Wright; ×1.000). (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. Ehrlichiosis: symptoms, diagnosis, and treatment. www.cdc.gov/Ehrlichiosis/symptoms/index.html.)

de *E. chaffeensis* o *A. phagocytophilum,* respectivamente, mediante el uso de las siguientes pruebas diagnósticas: 1) cambio de cuatro veces en el título de anticuerpos frente al antígeno del microorganismo mediante IFA en parejas de muestras de suero; 2) resultado positivo en la PCR y confirmación del ADN específico del microorganismo; 3) identificación de mórulas en los leucocitos y un título positivo frente al antígeno del microorganismo; 4) inmunotinción del antígeno del microorganismo en una muestra de biopsia o necropsia, o 5) cultivo del microorganismo a partir de una muestra clínica. Todas las pruebas requieren resultados clínicos compatibles. La mayoría de los pacientes con una erliquiosis aguda tienen títulos de anticuerpos superiores a 1:160.[29]

La citopenia y la función hepática alterada suelen resolverse después de la fase aguda de la enfermedad entre 14 y 28 días. Es útil la identificación microscópica de grupos parecidos a moras (mórulas) dentro de los leucocitos en los frotis de la sangre periférica (fig. 123.11). Este hallazgo, sin embargo, suele desaparecer después de la primera semana de AGH,[28] especialmente si el paciente ha sido tratado con doxiciclina. Los cultivos tardan hasta 2 semanas en hacer crecer los microorganismos.

Tratamiento

Los regímenes de doxiciclina (100 mg dos veces al día; 2,2 mg/kg de peso corporal dos veces al día en los niños < 45 kg) y tetraciclina durante 7-14 días son curativos. La mayoría de los pacientes responden rápidamente tras el inicio del tratamiento, y la fiebre cede en 24-48 h. Las manchas en los dientes causadas por la doxiciclina ya no se consideran una preocupación para los niños y no deberían ser una razón para suspender el tratamiento. La rifampicina es una alternativa eficaz en los niños con erliquiosis humana. Los datos que apoyan el uso del cloranfenicol no son concluyentes. Las mismas garrapatas que transmiten la AGH (especies *Ixodes*) también son responsables de la enfermedad de Lyme y la babesiosis. Cada entidad patológica requiere una evaluación diagnóstica completa, porque la amoxicilina trata la enfermedad de Lyme, pero no la AGH ni la babesiosis, y la doxiciclina sola no trata la babesiosis. Si la fiebre no se resuelve después de 6 o 7 días de tratamiento de una presunta enfermedad transmitida por garrapatas, debe aumentar la sospecha de otro microorganismo patógeno. Actualmente no disponemos de vacunas para ninguna de las dos erliquiosis.

BABESIOSIS

La babesiosis es una enfermedad febril aguda transmitida por garrapatas, parecida al paludismo, causada por parásitos protozoarios intraeritrocíticos del género *Babesia*. La babesiosis se considera desde hace tiempo una importante enfermedad veterinaria, y probablemente era conocida en la Antigüedad; se ha propuesto que la quinta plaga descrita en el libro del Éxodo era probablemente la babesiosis. La especie que causa casi exclusivamente la enfermedad es el protozoo *Babesia microti,* que se transmite a través de la garrapata *Ixodes scapularis.* Los principales reservorios de *B. microti* son el ratón de patas blancas, *Peromyscus leucopus,* y el ciervo de cola blanca, *Odocoileus virginianus.*

Los primeros casos de babesiosis en seres humanos se registraron en Montana en 1904. Los investigadores que buscaban la causa de la FMMR examinaron frotis de sangre de habitantes locales y describieron formas parasitarias que ahora se conocen como características de *Babesia.* Desde finales de la década de los cincuenta se han notificado varios casos muy dispersos (sobre todo en Europa) de babesiosis humana en personas esplenectomizadas. *Babesia divergens,* una especie que infecta principalmente al ganado vacuno, es el microorganismo más frecuentemente notificado en Europa, pero también se ha implicado a otras especies, como *Babesia bovis, Babesia equi* y un único caso de infección por *Babesia caucasia.* También se ha descubierto que dos cepas, la WA1, relacionada con un microorganismo patógeno canino, *Babesia gibsoni,* y la MO1, relacionada con *B. divergens,* causan enfermedad en los seres humanos. En todos estos casos notificados, el curso fue fulminante, y la enfermedad, generalmente, mortal.

En 2011, la babesiosis se convirtió en una enfermedad declarable a nivel nacional. En 2013, se identificaron 1.762 casos de babesiosis en los 27 estados obligados a informar. Este recuento alcanzó los 2.358 en 2017. Casi todos estos casos se debieron a *Babesia microti,* un parásito de los roedores, y ocurrieron en las regiones costeras del sur de Nueva Inglaterra, donde *B. microti* es endémico. Nueva Jersey y la parte oriental de Long Island resultaron tener una babesiosis endémica. El 95% de los casos procedían de siete estados (Connecticut, Massachusetts, Minnesota, Nueva Jersey, Nueva York, Rhode Island y Wisconsin), y el 85% de estos pacientes presentaron los síntomas entre junio y agosto, coincidiendo con el período de alimentación de las ninfas y el momento de máxima exposición humana en las zonas endémicas.[30] La edad media de los casos notificados era de 62 años y dos tercios eran hombres.[31] Esta enfermedad ha aumentado especialmente en los últimos 8 años en el bajo valle del Hudson en Nueva York y en el este de Pensilvania.[32]

Estos casos difieren de los europeos en que la mayoría (≈80%) se produjeron en personas con el bazo intacto. La morbilidad significativa ha sido baja en EE. UU., a pesar de la falta de un tratamiento específico. Las personas asplénicas, los adultos mayores y los pacientes inmunodeprimidos suelen tener una enfermedad más grave.

Fisiopatología

B. microti se asocia a los ratones y los ciervos más que al ganado. La ecología de *B. microti* es similar a la de *B. burgdorferi,* el microorganismo causante de la enfermedad de Lyme, con el mismo vector principal, *I. scapularis,* y los mismos reservorios mamíferos, predominantemente el ratón de patas blancas, que alberga las fases larvarias y de ninfa de la garrapata, y el ciervo de cola blanca, que alberga las garrapatas adultas.

La babesiosis humana es el resultado de la intrusión accidental del hombre en el ciclo natural de la infección. La forma de ninfa de la garrapata *Ixodes* es la que más transmite la enfermedad a los seres humanos, aunque también la garrapata adulta puede transmitir la babesiosis. Las ninfas de *I. scapularis* solo miden de 1 a 2 mm de largo y, por tanto, el paciente las pasa por alto fácilmente (v. fig. 123.5). En más del 50% de los casos de babesiosis, los pacientes no recuerdan haberse expuesto a las garrapatas. Se ha demostrado la babesiosis adquirida a través de transfusiones de sangre.

Características clínicas

La babesiosis tiene un período de incubación de 1 a 4 semanas después de la exposición a las garrapatas. Es característico un cuadro inespecífico del tipo gripal, con fiebre, escalofríos, cefalea, astenia y anorexia. Las manifestaciones menos frecuentes son las náuseas, la diaforesis, la depresión, la fotofobia, las mialgias, las artralgias, la orina oscura, la labilidad emocional y las hiperestesias. A diferencia de la enfermedad de Lyme, la erupción no es una característica de esta enfermedad; sin embargo, el eritema figurado, un exantema generalizado con lesiones anulares bien

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

definidas, se ha asociado a la babesiosis séptica. La exploración física suele revelar hallazgos normales, excepto la fiebre, que suele estar presente, y la esplenomegalia, que se da en algunos pacientes. No hay signos meníngeos. La enfermedad es más grave en los pacientes esplenectomizados; en estos casos pueden observarse hipotensión, anemia hemolítica grave, hemoglobinuria, ictericia, insuficiencia renal, SDRA y coagulación intravascular diseminada. Algunos pacientes con una babesiosis solo tienen una enfermedad leve, y también puede producirse una infección asintomática, como demuestran los estudios serológicos realizados en zonas endémicas. El diagnóstico de babesiosis debe considerarse en cualquier paciente febril procedente de una zona endémica durante la estación de las garrapatas y debe formar parte del diagnóstico diferencial de las infecciones postransfusionales. La mortalidad de los pacientes hospitalizados ha oscilado a lo largo de la historia entre el 6 y el 9%, y hasta el 21% en los pacientes inmunodeprimidos.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico puede establecerse a través de la microscopia, la detección de anticuerpos a través de la tinción IFA o la PCR. El examen microscópico se realiza con frotis de sangre gruesos y finos teñidos con Giemsa. Puede haber formas intraeritrocíticas características (piriforme, anular, tétrada). Se sabe que la babesiosis se diagnostica erróneamente como un paludismo. El paludismo puede excluirse por la ausencia de gránulos de pigmento intracelular, esquizontes y gametocitos. La presencia de parásitos en formación de tétradas en ciernes, que se asemejan a una cruz de Malta, es más sugestiva de una babesiosis. Contrariamente a lo que se suele enseñar, este hallazgo es poco frecuente. Dado que la parasitemia puede variar, puede ser necesario realizar frotis seriados durante varios días en los casos sospechosos. Se ha obtenido un análisis inmunohistoquímico que permite diferenciar más fácilmente la babesiosis de los microorganismos palúdicos.

El diagnóstico puede confirmarse mediante estudios serológicos. Puede disponerse de la IFA de anticuerpos contra *B. microti* a través de los CDC, y los títulos suelen aumentar hasta 1:1.024 o más en las primeras semanas de la enfermedad. La IFA indirecta de IgM es sensible y específica en la babesiosis aguda. También deben realizarse pruebas serológicas de la enfermedad de Lyme, que comparte una garrapata vector común con la babesiosis; se ha notificado una enfermedad de Lyme concurrente hasta en el 50% de los casos de babesiosis. Las sensibilidades del ELISA y la IFA aumentan significativamente después de 5 días de enfermedad, mientras que la PCR es más útil en los primeros días.

La parasitemia observada entre 1 y 4 semanas después de la inoculación de sangre de pacientes infectados en jerbos o hámsteres apoya el diagnóstico. Otros hallazgos de laboratorio inespecíficos son la anemia hemolítica de leve a moderada, presente en la mayoría de los pacientes, y las consiguientes elevaciones leves de las concentraciones de bilirrubina y lactato deshidrogenasa séricas.

Tratamiento

Los pacientes que no han sido sometidos a una esplenectomía suelen recuperarse sin necesidad de ningún tratamiento específico, aunque son frecuentes el malestar y la astenia prolongados. En los pacientes con una enfermedad grave y en los que han sufrido una esplenectomía, la combinación de clindamicina (1,2 g dos veces al día i.v. o 600 mg tres veces al día por vía oral) más quinina (650 mg tres veces al día por vía oral) se ha mostrado eficaz y es el tratamiento de elección. Un régimen alternativo que puede tolerarse mejor, especialmente en los niños y los lactantes, consiste en atovacuona (750 mg dos veces al día por vía oral) más azitromicina (500-1.000 mg una vez seguidos de 250 mg una vez al día por vía oral); hasta el 25% de los pacientes pueden presentar algún efecto adverso de la quinina. Las dosis pediátricas deben ajustarse en consecuencia. El tratamiento debe continuarse durante un mínimo de 7 a 10 días. Se ha descrito la aparición de resistencias durante el tratamiento con azitromicina-atovacuona en los pacientes inmunodeprimidos.

Otros fármacos antipalúdicos, como la cloroquina y la quinacrina, no son eficaces. Los cuadros fulminantes con grados acentuados de parasitemia y hemólisis han mejorado con la exanguinotransfusión o la plasmaféresis.[33]

Se han obtenido vacunas vivas eficaces para la babesiosis bovina, pero aún no se han elaborado para la enfermedad humana.[34]

FIEBRE POR GARRAPATAS DE COLORADO

La fiebre por garrapatas de Colorado, endémica de la zona de las Montañas Rocosas, es una infección vírica aguda transmitida por garrapatas que se caracteriza por cefalea, dolor de espalda, un curso febril bifásico y una leucopenia. El microorganismo causante de la fiebre por garrapatas de Colorado es un pequeño virus de ARN del género *Coltivirus,* de la familia Reoviridae. Es uno de los más de 500 virus del grupo heterogéneo de virus transmitidos por artrópodos (arbovirus). La fiebre por garrapatas de Colorado tiene una zona endémica claramente definida que abarca zonas montañosas y tierras altas, desde una altitud de aproximadamente 1.200 a más de 3.000 m, en las provincias canadienses de Columbia Británica y Alberta y al menos en 11 estados del oeste (California, Colorado, Idaho, Montana, Nevada, Nuevo México, Oregón, Dakota del Sur, Utah, Washington y Wyoming). El mayor número de casos se ha registrado en Colorado. La distribución del virus coincide con la de su principal garrapata vector, *D. andersoni,* la garrapata de las Montañas Rocosas. Aunque la FMMR la transmite el mismo vector, esa enfermedad es mucho menos frecuente en Colorado. Los casos de fiebre por garrapatas de Colorado superan al menos en 20 veces a los casos de FMMR.

Fisiopatología

El virus de la fiebre por garrapatas de Colorado se ha aislado al menos en ocho especies de garrapatas, pero *D. andersoni* es el único vector probado para los seres humanos. La garrapata es un importante reservorio del virus, porque se transmite a través de los diferentes estadios (de la larva a la ninfa y al adulto), y la garrapata permanece infectada e infecciosa de por vida, hasta 3 años. Las principales especies de vertebrados anfitriones que mantienen el virus de la fiebre de garrapatas de Colorado son la ardilla listada, *Tamias minimus,* y la ardilla de tierra de manto dorado, *Spermophilus lateralis;* también se han identificado muchos otros anfitriones vertebrados, como una especie de puercoespín en Colorado, en el Parque Nacional de las Montañas Rocosas. Las fases larvaria y de ninfa de las garrapatas *D. andersoni* son responsables de la transmisión del virus de la fiebre de las garrapatas de Colorado entre los roedores, y la hibernación del virus la realizan las ninfas y los adultos de *D. andersoni.* Solo las garrapatas adultas transmiten el virus de la fiebre de las garrapatas de Colorado a los seres humanos.

Los CDC indican que se registraron 83 casos entre 2002 y 2012 en EE. UU. La incidencia real es, sin duda, mucho mayor, porque muchos casos se diagnostican como enfermedad vírica inespecífica y otros casos pueden ser leves o totalmente subclínicos. La predisposición humana a la fiebre por garrapatas de Colorado es universal, pero se da con mayor frecuencia en los hombres jóvenes, lo que refleja una mayor exposición a las garrapatas en el trabajo y en el tiempo libre. Esta enfermedad no es de declaración obligatoria a nivel nacional, pero sí en algunos estados.

Características clínicas

Tras un período de incubación de aproximadamente 3 a 5 días (intervalo, 0-14 días), se produce bruscamente una enfermedad parecida a la gripe, de moderada a grave, con signos y síntomas similares a los de la fase inicial de la FMMR. Son frecuentes la fiebre, los escalofríos, la cefalea, el dolor retrobulbar, las mialgias, el letargo, la anorexia y las náuseas; ocasionalmente se registran vómitos y dolor abdominal. Los primeros hallazgos físicos son inespecíficos. Se ha descrito una erupción maculosa o maculopapulosa en el 5-12% de los pacientes, pero, a diferencia de la erupción de la FMMR, la erupción de la fiebre por garrapatas de Colorado no es una característica destacada de la enfermedad.

Un rasgo distintivo de la enfermedad es el curso bifásico, que se produce aproximadamente en el 50% de los pacientes, lo que causa una curva de fiebre característica en forma de silla de montar. Los síntomas iniciales se resuelven al cabo de 2 o 3 días, y el paciente se siente relativamente bien durante 1 o 2 días, tras los cuales vuelven la fiebre, la cefalea y las mialgias. La segunda fase puede ser más intensa que la primera y suele durar de 2 a 4 días.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Incluso puede haber un tercer período febril. También puede producirse una única enfermedad febril prolongada. La recuperación de la fiebre por garrapatas de Colorado suele tener lugar en 2 semanas, pero la convalecencia puede ser prolongada, especialmente en los pacientes mayores de 30 años.

La fiebre por garrapatas de Colorado es una enfermedad autolimitada, y prácticamente todos los pacientes se recuperan sin secuelas. Los informes sobre complicaciones graves, como meningoencefalitis y diátesis hemorrágica, se han limitado a los niños. Solo se han registrado unos pocos casos mortales.

Pruebas diagnósticas

El recuento periférico de leucocitos suele estar deprimido durante la fase aguda de la enfermedad hasta 1.000/µl, con una linfocitosis relativa. La trombocitopenia transitoria puede acompañar a la leucopenia y, con menor frecuencia, puede haber una anemia leve. Estas anomalías hematológicas se normalizan durante la convalecencia, pero la persistencia del virus en los eritrocitos provoca una viremia prolongada, incluso cuando la recuperación clínica es completa. Se ha notificado una infección adquirida por transfusiones, causada por esta viremia persistente en donantes de sangre asintomáticos.

El diagnóstico de la fiebre por garrapatas de Colorado puede confirmarse mediante pruebas serológicas (IFA, anticuerpos neutralizantes, fijación del complemento, inmunoanálisis enzimático) de muestras de las fases aguda y de convalecencia, pero el estudio serológico es de poca ayuda en las primeras fases debido al aumento lento de los títulos. La confirmación más rápida de la fiebre por garrapatas de Colorado, con la correspondiente eliminación de la preocupación por una posible FMMR, la proporciona la tinción inmunofluorescente directa del virus en los eritrocitos de los frotis de sangre periférica. La prueba RT-PCR está disponible para un diagnóstico más rápido. El ELISA ha mostrado una sensibilidad prometedora en la detección del virus de la fiebre por garrapatas de Colorado.

Tratamiento

El tratamiento de la fiebre por garrapatas de Colorado es solo de soporte. Aunque no suele ser una enfermedad mortal, hasta el 30% de los pacientes requieren hospitalización. Si la FMMR sigue siendo una posibilidad diagnóstica, es necesario un tratamiento inicial con tetraciclina o cloranfenicol y un período de observación hasta que se pueda descartar el diagnóstico de FMMR.

OTROS VIRUS TRANSMITIDOS POR GARRAPATAS

Además del virus responsable de la fiebre por garrapatas de Colorado, las garrapatas han transmitido a los seres humanos al menos 40 especies de virus que han causado enfermedades, aproximadamente 25 de ellas en EE. UU. Los virus transmitidos por garrapatas se encuentran predominantemente en las familias de virus de ARN. Los casos más graves han sido los del virus de la encefalitis transmitida por garrapatas y el virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, pero no se han registrado en EE. UU. Algunas enfermedades víricas transmitidas por garrapatas han tenido una notable repercusión en EE. UU. debido a su mortalidad: el virus de Heartland, un flebovirus (familia Bunyaviridae); el virus de Bourbon, un togotovirus (familia Orthomyxoviridae), y el virus de Powassan (POWV). Recientemente se ha identificado a la garrapata exótica *Haemaphysalis longicornis* en varios estados de la costa este de EE. UU. Esta garrapata es responsable de la fiebre hemorrágica grave en China y Japón y, hasta ahora, se han confirmado dos casos en EE. UU.[35]

En marzo de 2014 se detectaron ocho casos de la enfermedad del virus de Heartland (ARN) entre los residentes de Tennessee y Misuri. Cuatro pacientes fueron hospitalizados y hubo una muerte. Todos los casos presentaban leucopenia, trombocitopenia y fiebre. El virus de Bourbon, llamado así por el condado donde se descubrió, causó la muerte de un hombre en Kansas. El POWV, que lleva el nombre de Powassan, Ontario, donde un joven murió a causa de este flavivirus, lo transmiten varias especies de garrapatas *Ixodes,* incluida *I. scapularis.* Puede causar una encefalitis grave y hasta el 50% de los sujetos adquieren déficits neurológicos permanentes.[36]

Las presentaciones y los resultados de laboratorio de estos nuevos síndromes víricos se parecían a los de otras enfermedades transmitidas por garrapatas y se trataron con antibióticos de forma empírica y sin éxito. En las enfermedades víricas transmitidas por garrapatas se han descrito otros síntomas neurológicos y la encefalitis. Como en la mayoría de las enfermedades víricas, el tratamiento sigue siendo principalmente de soporte. La aparición y el descubrimiento de estas nuevas enfermedades transmitidas por garrapatas indican que no se han notificado suficientemente.[19,37]

PARÁLISIS POR GARRAPATAS

La parálisis por garrapatas se produce cuando una garrapata hembra adulta se adhiere a un anfitrión y libera una neurotoxina que puede producir una disfunción cerebelosa o una parálisis ascendente. La parálisis por garrapatas fue reconocida ya a principios del siglo XIX. Hovell, mientras viajaba por Australia, escribió en 1824 sobre «el pequeño insecto llamado garrapata, que se entierra en la carne, y que acabaría por destruir al ser humano o a la bestia si no se elimina a tiempo».

La parálisis por garrapatas se ha registrado en todo el mundo, pero la mayoría de los casos se dan en las regiones del sureste y noroeste de EE. UU., el oeste de Canadá y Australia. Se ha informado de que los casos se producen agrupados; se ha descubierto que 43 especies de garrapatas causan la parálisis por garrapatas en los seres humanos, otros mamíferos o aves. La mayoría de los casos en Norteamérica y Canadá se deben a *D. andersoni* (garrapata de la madera de las Montañas Rocosas) y *D. variabilis* (garrapata del perro americana). Las especies responsables de casos de parálisis que también se asocian a otras enfermedades transmitidas por garrapatas son *A. americanum* (garrapata estrella solitaria), *I. scapularis* (garrapata de las patas negras) e *I. pacificus* (garrapata de las patas negras del oeste); en Australia, *Ixodes holocyclus* se asocia principalmente a este trastorno. También se ha implicado a las garrapatas de la familia Argasidae (garrapatas blandas). La parálisis por garrapatas suele producirse en los meses de primavera y verano, y la mayoría de los casos notificados se dan en niños, principalmente niñas, probablemente porque las garrapatas se ocultan más fácilmente en el pelo largo. Sin embargo, entre los adultos, adquieren más la enfermedad los hombres que las mujeres.

Fisiopatología

Se cree que la parálisis por garrapatas se debe a una toxina segregada por las glándulas salivales de la garrapata durante el consumo de sangre. La toxina, ixobotoxina, afecta al flujo de sodio a través de las membranas axónicas sin afectar a la propia unión neuromuscular. El mecanismo de acción de la toxina no se conoce bien, pero parece producir un bloqueo de la conducción en las ramas periféricas de las fibras motoras, lo que provoca un fallo en la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Los estudios electrofisiológicos han confirmado una reversión rápida del deterioro significativo de la función terminal del nervio motor tras la eliminación de la garrapata, lo que indica que la alteración no es resultado de un defecto de la unión neuromuscular. Se han propuesto posibles lugares de acción central de la toxina para explicar los casos en los que el cuadro clínico está dominado por la disfunción cerebelosa.

Características clínicas

El inicio de los síntomas suele producirse entre 4 y 7 días después de la adhesión de la garrapata. Entre las manifestaciones iniciales se encuentran la inquietud y la irritabilidad, seguidas de la parálisis flácida ascendente, la ataxia aguda o ambas. Casi siempre se pierden los reflejos tendinosos profundos. Estos signos y síntomas pueden progresar rápidamente durante unos días hasta la afectación bulbar, la parálisis respiratoria y, en última instancia, la muerte si no se detecta y elimina la garrapata.

La naturaleza ascendente de la parálisis por garrapatas se ha observado en la mayoría de las descripciones; sin embargo, pueden observarse ataxia y anomalías cerebelosas asociadas sin ninguna debilidad muscular. Así, la parálisis por garrapatas puede manifestarse a veces como la llamada ataxia por garrapatas. Se ha notificado una parálisis facial aislada en pacientes con garrapatas incrustadas detrás del pabellón auricular. La fiebre, otros

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

síntomas sistémicos y los déficits sensitivos son inusuales. Se ha notificado una infección concomitante por la fiebre por garrapatas de Colorado.

Diagnóstico diferencial

La parálisis por garrapatas debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente con sospecha de síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Eaton-Lambert, miastenia grave, poliomielitis, botulismo, polineuropatía diftérica o cualquier enfermedad con un inicio agudo de una parálisis flácida ascendente o una ataxia aguda. Los hallazgos oculares, como la disminución de la convergencia, las pupilas dilatadas que no responden y el nistagmo (horizontal y vertical), observados al principio de la parálisis por garrapatas, pueden ayudar a distinguir esta enfermedad del síndrome de Guillain-Barré.

Pruebas diagnósticas

No se dispone de pruebas diagnósticas para confirmar la parálisis por garrapatas, aparte de la combinación del cuadro clínico, la presencia de una garrapata y la mejora tras su retirada. La prueba de edrofonio da un resultado negativo en los pacientes con esta enfermedad, y el LCR es normal.

Tratamiento

El tratamiento en EE. UU. consiste simplemente en la retirada de la garrapata; generalmente se observa una mejora en unas horas y una recuperación completa en 48 h. Pueden ser necesarios cuidados de soporte, incluida la ventilación mecánica. La mortalidad es aproximadamente del 10%; casi todos los pacientes que mueren son niños. La intervención recomendada para la eliminación de cualquier garrapata, incluidas las que causan parálisis por garrapatas, se resume en el cuadro 123.2. Los métodos tradicionales, como la quema, la extracción por la fuerza y la aplicación de petróleo, lidocaína viscosa o gasolina, no tienen un éxito constante y no garantizan la extracción de los aparatos bucales, donde pueden permanecer las glándulas salivales y la toxina. Las piezas bucales retenidas también pueden causar infecciones.

La parálisis por garrapatas en Australia suele ser más devastadora que en EE. UU. Los síntomas y signos de la enfermedad causada por la garrapata australiana, *I. holocyclus,* no se resuelven y a menudo empeoran tras la eliminación de la garrapata. Se dispone de suero hiperinmunizador en Australia y a menudo es necesario, porque los síntomas pueden empeorar hasta 48 h después de la eliminación.

CUADRO 123.2 Método recomendado para la extracción de una garrapata

1. Extraiga la garrapata incrustada agarrándola con unas pinzas quirúrgicas o de depilación romas lo más cerca posible del punto de fijación.
2. No utilice los dedos desnudos para retirar las garrapatas de los animales o de las personas; cuando no disponga de pinzas, los dedos deben protegerse con un pañuelo de papel, una toalla de papel o un guante de goma.
3. Aplique una tracción suave, constante y ascendente con las pinzas; no retuerza ni tire de la garrapata. Evite apretar o aplastar la garrapata.
4. No manipule la garrapata con las manos desnudas. Después de retirar la garrapata, desinfecte bien el lugar de la picadura y lávese las manos con agua y jabón.
5. Deseche las garrapatas colocándolas en un recipiente con alcohol o tirándolas por el inodoro.

Adaptado de Needham GR. Evaluation of five popular methods for tick removal. *Pediatrics.* 1985;75:997-1002.

PROFILAXIS DE LAS PICADURAS DE GARRAPATAS CON REPELENTES DE INSECTOS

Los repelentes de insectos se han utilizado durante mucho tiempo para prevenir las picaduras de mosquitos. Con el reciente aumento de la conciencia pública y la preocupación por las enfermedades transmitidas por garrapatas, especialmente la enfermedad de Lyme, ahora también se comercializan repelentes para la piel y la ropa con el fin de proteger contra las garrapatas. Se ha demostrado que tres ingredientes activos de los repelentes son eficaces contra los artrópodos hematófagos, entre ellos las garrapatas: la *N,N*-dietil-*m*-toluamida (DEET), la picaridina en el KBR 3023 (conocida como Bayrepel, Hepidanin y Autan Repel fuera de EE. UU.) y el *p*-mentano-3,8-diol (PMD) en el aceite de eucalipto limón. El más eficaz y estudiado es el DEET. Los porcentajes de DEET en los preparados varían mucho, desde el 4,75 hasta el 23,8%, lo que proporciona de 1,5 a 5 h de protección, respectivamente.[38] Un preparado de acción prolongada con un 35% de DEET (Extended Duration Topical Insect/Arthropod Repellent [EDTIAR] del Ejército de EE. UU.), disponible en EE. UU. con el nombre de Ultrathon, proporciona una protección de 6 a 12 h. La picaridina es tan eficaz como el preparado de DEET al 35%. A pesar de algunas preocupaciones anteriores, las reacciones tóxicas y alérgicas al DEET han sido poco frecuentes, y los efectos adversos graves son inusuales. Utilizado según las indicaciones, las concentraciones hasta del 50% parecen seguras, incluso en los niños pequeños, aunque rara vez puede producirse una encefalopatía tóxica. No se recomienda en niños menores de 2 meses.

La permetrina es en realidad un insecticida de contacto más que un repelente. Puede utilizarse como pulverizador para la ropa para protegerla de las garrapatas. Aplicada en la ropa en forma de aerosol, no mancha, es casi inodora y resistente a la degradación por la luz, el calor o la inmersión en agua. La permetrina es tóxica para el sistema nervioso de los insectos, pero en los mamíferos se absorbe poco y se inactiva rápidamente. Los efectos adversos notificados se limitan a la piel y son poco frecuentes.

La DEET tópica y la ropa impregnada de permetrina son eficaces en los ensayos de campo cuando se utilizan por separado. El uso de ropa protectora tratada con permetrina, además del uso de DEET en la piel expuesta, proporciona el mayor grado de protección contra las picaduras de las garrapatas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention. Lyme disease. www.cdc.gov/lyme/index.html.
2. Kostić T, et al. Manifestations of Lyme carditis. *Int J Cardiol*. 2017;232:24–32.
3. Zainal A, et al. Lyme carditis presenting as atrial fibrillation. *BMJ Case Rep*. 2019;12:e228975.
4. Forrester J, Centers for Disease Control and Prevention (CDC), et al. Tickborne relapsing fever—United States, 1990–2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64:58–60.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Tick-borne relapsing fever: laboratory testing. www.cdc.gov/relapsing-fever/clinicians/#treatment.
6. Mead P, et al. Updated CDC recommendation for serologic diagnosis of Lyme disease. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68:703.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Bioterrorism agents/diseases. http://emergency.cdc.gov/agent/agentlist.asp.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Southern tick–associated rash illness. https://www.cdc.gov/stari/index.html.
9. World Health Organization. Vector control - methods for use by individuals and communities: ticks. https://www.who.int/docstore/water_sanitation_health/vectcontrol/ch26.htm.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Tickborne diseases of the United States: Borrelia miyamotoi disease. https://www.cdc.gov/ticks/tickbornediseases/borrelia-miyamotoi.html.
11. Telford SR, et al. Borrelia miyamotoi disease: neither Lyme disease nor relapsing fever. *Clin Lab Med*. 2015;35:867–882.
12. Butler T. The Jarisch-Herxheimer reaction after antibiotic treatment of spirochetal infections: a review of recent cases and our understanding of pathogenesis. *Am J Trop Med Hyg*. 2017;96:46–52.
13. Centers for Disease Control and Prevention. National Notifiable Diseases Surveillance System (NNDSS): tularemia (Francisella tularensis) 2017 Case Definition. https://wwwn.cdc.gov/nndss/conditions/tularemia/case-definition/2017/.
14. Rosenberg R, et al. Vital signs: trends in reported vectorborne disease cases—United States and territories, 2004-2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67:496–501. http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6717e1.
15. Affiliated Medical Services Reference Laboratory. Lab test directory. Rocky Mountain spotted fever antibody. www.amsreferencelab.com/tests/2928.
16. Centers for Disease Control and Prevention. Rocky Mountain spotted fever: statistics and epidemiology. www.cdc.gov/rmsf/stats.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Rocky Mountain spotted fever. www.cdc.gov/ncidod/dvrd/rmsf/overview.htm.
18. Centers for Disease Control and Prevention. Rocky Mountain spotted fever: geography. www.cdc.gov/rmsf/stats/#geography.
19. Kansas Department of Health and Environment. KDHE and CDC investigate new virus. www.kdheks.gov/news/web_archives/2014/12222014.htm.
20. Centers for Disease Control and Prevention. RMSF training module: clinical diagnosis and treatment for healthcare providers (continuing education). https://www.cdc.gov/rmsf/resources/module.html.
21. Centers for Disease Control and Prevention. Rocky Mountain spotted fever: symptoms, diagnosis, and treatment. www.cdc.gov/rmsf/symptoms/index.html.
22. Todd SR, et al. No visible dental staining in children treated with doxycycline for suspected Rocky Mountain spotted fever. *J Pediatr*. 2015;66:1246–1251.
23. Centers for Disease Control and Prevention. In the news: Q fever in The Netherlands. wwwnc.cdc.gov/travel/notices/in-the-news/q-fever-netherlands.htm.
24. Eldin C, et al. From Q fever to Coxiella burnetii infection: a paradigm change. *Clin Microbiol Rev*. 2017;30:115–190.
25. Centers for Disease Control and Prevention. Q fever: Diagnosis and laboratory guidance for clinicians. www.bt.cdc.gov/agent/qfever/clinicians/diagnosis.asp.
26. Ismail N, McBride JW. Tick-borne emerging infections: ehrlichiosis and anaplasmosis. *Clin Lab Med*. 2017;37:317–340.
27. Centers for Disease Control and Prevention. Ehrlichiosis: epidemiology and statistics. https://www.cdc.gov/ehrlichiosis/stats/index.html.
28. Bakken JS, Dumler JS. Human granulocytic anaplasmosis. *Infect Dis Clin North Am*. 2015;29:341–355.
29. IGeneX. Tick-borne disease: Ehrlichia. http://igenex.com/Website/#.
30. Centers for Disease Control and Prevention. Babesiosis. www.cdc.gov/parasites/babesiosis/data-statistics/index.html.
31. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites - Babesiosis: babesiosis graphs. https://www.cdc.gov/parasites/babesiosis/data-statistics/graphs/graphs.html.
32. Joseph JT, et al. Increasing incidence and changing epidemiology of babesiosis in the Hudson Valley region of New York State: 2009-2016. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2020;96:114958.
33. Odedra A, et al. Safety and effectiveness of apheresis in the treatment of infectious diseases: a systematic review. *J Infect*. 2019;79:513–520.
34. Centers for Disease Control and Prevention. Laboratory identification of parasitic diseases of public health concern: babesiosis. www.dpd.cdc.gov/DPDx/HTML/Frames/A-F/Babesiosis/body_babesiosis_page2.htm.
35. Beard CB, et al. Multistate infestation with the exotic disease–vector tick Haemaphysalis longicornis — United States, August 2017–September 2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67:1310–1313.
36. Hermance ME, Thangamani S. Powassan virus: an emerging arbovirus of public health concern in North America. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2017;17:453–462.
37. Kosoy OI, et al. *Novel Thogotovirus Species Associated with Febrile Illness and Death*. United States; 2014. wwwnc.cdc.gov/eid/article/21/5/pdfs/15-0150.pdf.
38. Centers for Disease Control and Prevention. West Nile virus. www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/qa/insect_repellent.htm.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tuberculosis

Peter E. Sokolove y Robert W. Derlet

CONCEPTOS CLAVE

- El reconocimiento temprano de los pacientes con riesgo de TB debe comenzar en el triaje en urgencias. A los pacientes con una posible TB pulmonar activa se les debe poner rápidamente en aislamiento respiratorio.
- La TB debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los pacientes que presentan fiebre, tos y pérdida de peso.
- Entre los factores de riesgo de la TB se encuentran la infección por el VIH, la inmunodepresión, la edad superior a 60 años, la procedencia de un país endémico, el carecer de hogar y el contacto estrecho con casos conocidos.
- Además de las manifestaciones pulmonares, pueden producirse diversas manifestaciones extrapulmonares, como la afectación de los ganglios linfáticos, la pleura, los huesos, las articulaciones, y los sistemas genitourinario, digestivo y nervioso central.
- El tratamiento debe determinarse tras consultar con especialistas en enfermedades infecciosas. Los fármacos más utilizados son la isoniacida (INH), la rifampicina (RIF), la piracinamida (PZA) y el etambutol (EMB). Las cepas resistentes, como la tuberculosis multirresistente (TB-MDR) y la tuberculosis sumamente farmacorresistente (XDR), son cada vez más frecuentes.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Los servicios de urgencias (SU) constituyen la primera línea de contacto de muchas personas con una tuberculosis (TB) no tratada en EE. UU. Los pacientes no diagnosticados, los tratados de forma incompleta o los que tienen una enfermedad activa que presentan complicaciones pueden buscar atención médica por primera vez en los SU. Por esta razón, los médicos de urgencias deben comprender plenamente la complejidad de la enfermedad, incluidas las múltiples presentaciones de la enfermedad no diagnosticada, las complicaciones y las opciones terapéuticas iniciales.

La TB es actualmente la segunda causa infecciosa de muerte en el mundo, y un tercio de la población mundial ha sido infectada por la TB. Cada año, más de 8 millones de personas contraen una TB activa en todo el mundo y más de 1,5 millones mueren a causa de la enfermedad. En EE. UU. se diagnostican cerca de 10.000 nuevos casos de TB al año, y el 65% de ellos corresponden a pacientes procedentes de países endémicos.[1] El mayor número de personas con TB procede de Europa del este, África y Asia. Entre los retos actuales del siglo XXI están la creciente incidencia de la TB en entornos institucionales, el aumento de las cifras de pobreza y los trastornos por consumo de sustancias. El no disponer de casa y el hacinamiento urbano también han contribuido a la propagación de la TB en EE. UU. y en el resto del mundo.

La epidemia del VIH/sida ha aumentado la incidencia de la TB en EE. UU. La pandemia de TB relacionada con el VIH también aumentó los casos de TB entre las personas no infectadas por el VIH debido al mayor número de casos fuente en la comunidad. La cifra de TB clínica entre los pacientes infectados por el VIH y con una prueba cutánea de TB positiva es superior a la cohorte de pacientes no infectados por el VIH.

Fisiopatología

Un microorganismo, *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), causa la TB humana en casi todos los casos. Los seres humanos constituyen el único reservorio conocido de MTB. También se ha implicado a otras dos micobacterias patógenas, *Mycobacterium bovis* y *Mycobacterium africanum,* en raras ocasiones como causa de la TB. *M. bovis* se transmite al beber leche de vacas enfermas, lo que es poco frecuente en los países industrializados. *M. africanum* también es una causa poco frecuente de tuberculosis humana en las zonas rurales de África.

MTB es un bacilo intracelular, aeróbico, no móvil, no formador de esporas, con una cubierta lipídica cerosa. Este revestimiento hace que MTB sea resistente a la decoloración con alcohol ácido después de teñirle, de ahí el término *bacilo ácido-alcohol resistente* (BAAR). MTB crece lentamente. Su tiempo de generación es de 15 a 20 h, en comparación con el de menos de 1 h de algunas bacterias frecuentes, y los cultivos tardan de 4 a 6 semanas en crecer en los medios sólidos estándar. MTB no produce ni endotoxinas ni exotoxinas. Sus componentes celulares son inmunorreactivos: algunos son inmunodepresores y otros son sustancias de la formación de granulomas, la activación de macrófagos, la toxicidad del anfitrión y la modificación de la respuesta inmunitaria.

Transmisión

La tuberculosis se transmite, con raras excepciones, por vía respiratoria, incluida la propagación por gotículas y aerosoles reales en micropartículas. Los pacientes con una enfermedad activa expulsan MTB en gotículas líquidas al toser, estornudar y vocalizar. Una sola tos o 5 min de conversación pueden producir 3.000 gotículas infecciosas, y los estornudos pueden producir un número aún mayor. Las gotículas se evaporan rápidamente, y los bacilos disecados circulan por el aire durante períodos prolongados. Estas partículas infecciosas, o núcleos de gotículas, miden de 1 a 5 µm de diámetro, contienen de uno a tres bacilos tuberculosos y, cuando se inhalan, pueden viajar hasta los alvéolos distales. La transmisión por vías diferentes a la respiratoria, como la inoculación directa, se produce principalmente entre los trabajadores sanitarios.

El anfitrión predispuesto puede infectarse cuando solo se inhalan unos pocos núcleos de gotículas. Los fómites no son importantes en la transmisión de la enfermedad, y las habitaciones de los pacientes, los utensilios para comer y la ropa de cama no requieren intervenciones especiales de descontaminación. Dado que los núcleos de gotículas infecciosas se transportan por el aire, el intercambio de aire contaminado es el control ambiental más importante. Además, MTB es sensible a la radiación ultravioleta, por lo que la transmisión rara vez se produce al aire libre debido a la dilución de las partículas infecciosas y a la exposición a la radiación ultravioleta.

El riesgo de transmisión de la tuberculosis aumenta cuando los pacientes fuente presentan una enfermedad de las vías respiratorias y cavitada. La contagiosidad se correlaciona con el número de microorganismos observados en el frotis del esputo, la extensión de la enfermedad pulmonar y la frecuencia de la tos. Actualmente, no existen pruebas epidemiológicas claras que definan la contagiosidad de un paciente una vez que ha iniciado un tratamiento eficaz. La mayoría de los pacientes que al comienzo tuvieron

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

un frotis de esputo no BAAR no son contagiosos después de 2 semanas de tratamiento. Por el contrario, los pacientes con una baciloscopia inicialmente positiva pueden seguir teniendo MTB viables detectables en sus cultivos de esputo después de 2 semanas de tratamiento. Los pacientes con una enfermedad extensa aún pueden tener MTB detectable en sus frotis de esputo tras el tratamiento; estos dos grupos deben considerarse contagiosos. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) han publicado directrices que exigen la presencia de tres frotis negativos en días diferentes como criterio para retirar a un paciente del aislamiento respiratorio, pero el debate sobre esta recomendación sigue abierto.

La TB extrapulmonar también puede ser infecciosa, pero solo si se encuentra en la cavidad oral o en una lesión cutánea abierta. Se ha notificado la transmisión de MTB al personal sanitario que atiende a pacientes con úlceras cutáneas y abscesos tuberculosos drenantes. La irrigación del absceso puede provocar aerosoles con bacilos, lo que forma núcleos de gotículas infecciosas.

Patogenia

Cuando se inhalan núcleos de gotículas infecciosas, el flujo de aire a través del árbol bronquial tiende a depositarlos en la zona pulmonar media sobre la superficie respiratoria de los alvéolos. El depósito pone en marcha una compleja serie de acontecimientos inmunitarios. La patogenia de la tuberculosis se divide en cuatro estadios.

Estadio 1

El primer estadio comienza cuando un macrófago alveolar fagocita al bacilo recién inhalado. Un macrófago de un anfitrión resistente puede destruir inmediatamente a un bacilo menos virulento. En estos casos, no se produce ninguna infección tuberculosa y el proceso termina. Si un bacilo virulento puede superar la capacidad microbicida de un macrófago, la infección puede progresar a la siguiente fase.

Estadio 2

Cuando el macrófago alveolar no puede destruir a los bacilos tuberculosos inhalados, los bacilos se replican hasta que el macrófago se lisa. Los monocitos circulantes son atraídos al lugar de la infección por los bacilos liberados, los restos celulares y diversos factores quimiotácticos. Los monocitos se diferencian en macrófagos e ingieren a los bacilos libres. Al principio, estos nuevos macrófagos no están activados y no pueden destruir ni inhibir las micobacterias. Los bacilos se multiplican de forma logarítmica dentro de los macrófagos y se acumulan en el foco primario de infección, lo que se denomina tubérculo. Los macrófagos infectados también pueden ser transportados por los vasos linfáticos a los ganglios linfáticos regionales, desde donde pueden alcanzar el torrente sanguíneo, con la consiguiente propagación. Durante esta diseminación linfohematógena, los microorganismos patógenos tienden a distribuirse preferentemente en los ganglios linfáticos, el riñón, las epífisis de los huesos largos, los cuerpos vertebrales, las zonas meníngeas y las zonas apicales posteriores de los pulmones.

Estadio 3

El tercer estadio de la tuberculosis comienza entre 2 y 3 semanas después de la infección inicial, con el desarrollo de la respuesta inmunitaria que pone fin al crecimiento sin trabas de MTB. La inmunidad celular se produce a través de los linfocitos T cooperadores $CD4^+$. Estos linfocitos T secretan citocinas que atraen y activan a los monocitos-macrófagos. Una vez activados, los macrófagos, que contienen micobacterias ingeridas antes y a su progenie, eliminan a los bacilos. Pueden aparecer fiebre leve y malestar asociados a la respuesta inmunitaria a las 4 o 6 semanas, pero la infección primaria suele ser insignificante desde el punto de vista clínico. Finalmente, en el anfitrión inmunocompetente con una fuerte inmunidad celular, el centro caseoso se insufla (se espesa), mientras que la lesión primaria queda efectivamente encapsulada por células epitelioides y se detiene. Esta secuencia de acontecimientos, del estadio 1 al estadio 3, representa la patogenia de la TB primaria en el paciente inmunocompetente. En la mayoría de los casos, la TB primaria es subclínica y autolimitada. La TB clínica aparece entre el 8 y el 10% de las personas sanas. En cambio, en las personas infectadas por el VIH, se produce la progresión a TB primaria aguda en un 37% de los casos en un plazo de 6 meses.

Estadio 4

La fase final suele producirse meses o décadas después de una aparente recuperación de la infección inicial. La tuberculosis puede progresar hasta el estadio 4 incluso en las personas inmunocompetentes. Por lo general, los factores del anfitrión provocan una disminución de la resistencia y la reactivación de focos latentes de MTB. La reactivación de los focos latentes es responsable de las principales manifestaciones clínicas de la TB. La reinfección exógena de los pacientes con una infección tuberculosa anterior bien registrada causa una enfermedad clínica indistinguible de la de la reactivación de la tuberculosis. Dado que puede ser incorrecto etiquetar todos los casos de aparición tardía como enfermedad de reactivación, el término preferido es *TB posprimaria*. La TB posprimaria es la enfermedad activa o crónica en un paciente infectado antes. En EE. UU. y otros países desarrollados, se cree que la reactivación es el principal mecanismo de la TB posprimaria. El tubérculo primario encapsulado puede llegar a erosionar la pared bronquial y drenar su contenido, lo que forma una cavidad. El material caseoso licuado, repleto de micobacterias, penetra en otras partes del pulmón y en el entorno exterior. El derrame de este material licuado dentro del pulmón puede producir una bronconeumonía caseosa.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los pacientes con TB pueden presentar una infección primaria o, lo que es más frecuente, la reactivación de una infección antigua. La TB debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los síntomas más frecuentes, como la fiebre aislada, la debilidad crónica, la pérdida de peso, el retraso del crecimiento y la sudoración nocturna.

La TB pulmonar clínica suele ser poco activa, y los signos y los síntomas faltan o son mínimos hasta que la enfermedad avanza. Los síntomas constitucionales de anorexia, pérdida de peso, astenia, irritabilidad, malestar, debilidad, cefalea, escalofríos y, con mayor frecuencia, fiebre pueden deberse a muchas otras enfermedades. La fiebre suele aparecer por la tarde; la defervescencia se produce durante el sueño, lo que da lugar a los clásicos sudores nocturnos de la tuberculosis.

La tos es el síntoma más frecuente de los pacientes con TB pulmonar que acuden a urgencias. Al principio puede ser una tos seca no productiva o, con menor frecuencia, de naturaleza mucopurulenta. La hemoptisis, causada por el desprendimiento caseoso o la erosión endobronquial, suele ser leve, pero a menudo indica una afectación pulmonar extensa. Muchos pacientes con MTB, por lo demás asintomáticos, acuden al médico alarmados por un episodio de hemoptisis súbita. Los pacientes también pueden quejarse de dolor torácico pleurítico, causado por la inflamación del parénquima adyacente a la superficie pleural. La disnea con dolor torácico puede indicar un neumotórax espontáneo. Sin embargo, la disnea por una afectación parenquimatosa pulmonar es inusual y, si está presente, indica una enfermedad parenquimatosa extensa o una obstrucción traqueobronquial.

Las manifestaciones clínicas de la TB en los pacientes que acuden a urgencias pueden ser especialmente difíciles. En un estudio, solo un tercio de los pacientes con TB pulmonar activa que acudieron a urgencias presentaban síntomas pulmonares de base. Cualquier trastorno sistémico vago o fiebre de causa desconocida puede representar TB. Las presentaciones atípicas son particularmente frecuentes en los lactantes, los adultos mayores y las personas inmunodeprimidas. En los lactantes y los niños pequeños, es frecuente el desarrollo de grandes ganglios linfáticos hiliares. La TB pulmonar debe considerarse en los adultos mayores con tos crónica y que no aumentan de peso. Los adultos jóvenes muestran a menudo el patrón adulto de enfermedad pulmonar apical, incluida la formación de cavidades, lo que indica una reactivación. Debido a la inmunocompetencia reducida, los adultos mayores suelen tener manifestaciones de la enfermedad parecidas a las de los niños pequeños.

Las manifestaciones clínicas de la TB en los pacientes coinfectados por el VIH son aún más sutiles e inespecíficas, especialmente porque estos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

pacientes son vulnerables a las infecciones oportunistas y las neoplasias que pueden causar los mismos síntomas constitucionales que la TB. La sinergia entre la TB y el VIH conduce a un gran aumento de la carga viral. La TB activa con coinfección por el VIH se ha asociado a un mayor riesgo de infecciones oportunistas y muerte. Los pacientes con una infección por el VIH avanzada suelen presentar una afectación extrapulmonar (observada en el 30%), así como TB pulmonar y extrapulmonar combinada (en el 32%).

Factores de riesgo

A todos los pacientes de urgencias que han estado tosiendo se les debe examinar para detectar la presencia de factores de riesgo de TB (cuadro 124.1). Los sujetos procedentes de países endémicos y los que conviven con personas que han emigrado recientemente de zonas endémicas están en riesgo, al igual que los pacientes con una pérdida de peso o una caquexia inexplicables. Uno de los factores de riesgo más importantes es el VIH/sida con valores de $CD4^+$ inferiores a 500 células/μl.[10] En el extranjero, la coinfección por el VIH y la TB es frecuente y da lugar a un aumento de la mortalidad por TB. Los riesgos de contraer TB también pueden estratificarse según la edad. Dado que los lactantes y los niños pequeños tienen una inmunidad celular poco desarrollada, presentan una incidencia de TB mucho mayor que los adultos. Los pacientes que toman medicamentos inmunodepresores, como esteroides o inmunodepresores antiartríticos, tienen un mayor riesgo. A los pacientes con antecedentes de conversión del derivado proteico purificado (PPD) se les debe preguntar sobre la presencia de afecciones médicas inmunodepresoras, que se asocian a un mayor riesgo de desarrollo de una enfermedad posprimaria activa por reactivación. Los contactos domésticos también presentan un mayor riesgo de infección tuberculosa. Los profesionales sanitarios deben preguntar a los pacientes con antecedentes de TB activa acerca de todos los medicamentos antituberculosos tomados anteriormente o en la actualidad y sobre su cumplimiento. La falta de mejoría después de 2 meses con un régimen adecuado puede indicar una falta de adhesión al tratamiento o la presencia de una cepa resistente.

Exploración física

Un paciente emaciado con aspecto caquéctico es un signo distintivo de enfermedad avanzada. El paciente puede mostrar signos de disnea o taquipnea. El examen del estado mental puede mostrar anomalías sutiles. La exploración del tórax puede revelar anomalías, pero es poco probable que establezca la extensión de la enfermedad. Sobre las áreas de infiltración, pueden oírse crepitantes cuando el paciente inspira tras una tos corta (crepitantes postusígenos), y puede haber ruidos respiratorios bronquiales sobre las zonas de consolidación pulmonar. Pueden oírse ruidos respiratorios distantes y huecos (ruidos respiratorios anfóricos) sobre las cavidades. La mayoría de los hallazgos físicos son consecuencia de complicaciones de la tuberculosis o de las formas extrapulmonares de la enfermedad (v. apartado «Tuberculosis extrapulmonar»).

CUADRO 124.1 Grupos de población con mayor riesgo de tuberculosis

- Contactos íntimos de un caso conocido.
- Personas con una infección por el VIH.
- Procedentes de Europa oriental, Asia, África y América Latina.
- Poblaciones con una asistencia médica deficiente y con ingresos bajos.
- Adultos mayores.
- Residentes de centros de atención larga (p. ej., residencias de ancianos, centros penitenciarios).
- Consumidores de drogas inyectables.
- Personas sin hogar.
- Personas con exposición ocupacional.

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Complicaciones de la tuberculosis pulmonar

Hemoptisis

La hemoptisis leve es una complicación frecuente de la infección aguda. La destrucción del parénquima pulmonar provoca la rotura de los vasos sanguíneos. La tuberculosis también puede causar una hemoptisis masiva. Una complicación infrecuente es la erosión de una lesión o cavidad tuberculosa en una arteria pulmonar, que conduce a la formación de un seudoaneurisma (aneurisma de Rasmussen), con una hemoptisis potencialmente mortal. Además, la sobreinfección de las cavidades por microorganismos invasores o el desarrollo de tumores en el pulmón cicatrizado pueden erosionar los vasos bronquiales o pulmonares, con una hemorragia importante resultante. Los pacientes afectados suelen requerir una resección quirúrgica urgente o una embolización selectiva.

Neumotórax

El neumotórax espontáneo es infrecuente (afecta a < 5% de los pacientes con una enfermedad cavitaria grave), pero puede producirse cuando una cavidad tuberculosa se rompe y crea una fístula broncopleural o cuando una bulla se rompe en el espacio pleural (fig. 124.1). Si se retrasa el tratamiento con una toracostomía con drenaje y aspiración, la infección progresiva y la fibrosis de la pleura pueden conducir al atrapamiento de aire en el espacio pleural.

Derrame pleural

La tuberculosis pleural extrapulmonar puede aparecer poco después de la infección primaria por MTB y se manifiesta como una pleuresía con derrame. Más raramente, puede ocurrir tarde en la enfermedad cavitaria posprimaria y aparecer como un empiema. La afectación pleural tuberculosa a menudo no causa síntomas y se resuelve espontáneamente; sin embargo, se ha descrito una recaída del 65% en los pacientes no tratados, con el desarrollo de una TB pulmonar o extrapulmonar activa en un plazo de 5 años. El diagnóstico suele confirmarse mediante un examen microscópico y químico del líquido pleural o del tejido de la biopsia pleural. El recuento de leucocitos suele oscilar entre 500 y 2.500 células/ml. El líquido es un exudado con proteínas que suelen superar el 50% de las proteínas séricas, y la concentración de glucosa puede ser normal o baja. Debido a la escasez de bacilos, los frotis de BAAR rara vez son positivos, y en los cultivos solo crece MTB en el 25-30% de los pacientes que se sabe que padecen la enfermedad. La biopsia pleural puede confirmar el diagnóstico en la mayoría de los pacientes.

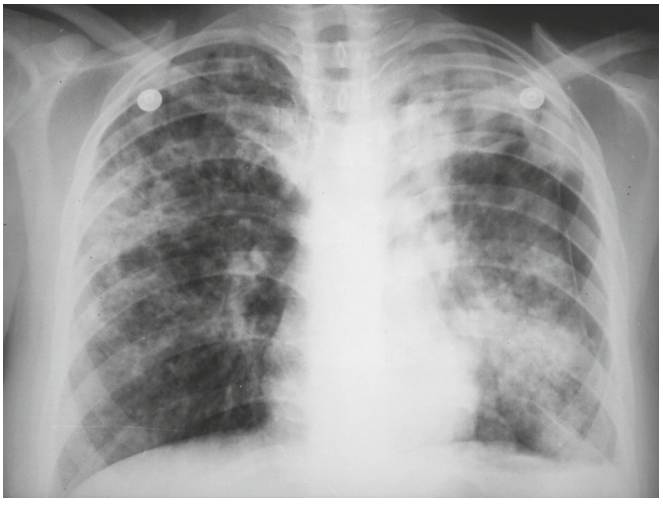


Figura 124.1 Radiografía del tórax que muestra tuberculosis cavitaria con un neumotórax izquierdo. Posteriormente se determinó que la causa subyacente del neumotórax era una fístula broncopleural. (Por cortesía del Dr. John Pearce.)

Figura 124.2 Radiografía del tórax que muestra sobreinfección de una cavidad tuberculosa cicatrizada. Se observa un aspergiloma en el pulmón superior derecho. (Por cortesía del Dr. John Pearce.)

Empiema

Puede aparecer un empiema, caracterizado por una enfermedad parenquimatosa extensa y progresiva y cavitación, en los pacientes con TB. Aunque es poco frecuente, el empiema es más común al final de la evolución de la enfermedad en los pacientes inmunodeprimidos. La rotura de una cavidad al espacio pleural suele ser catastrófica y a menudo se asocia a la formación de una fístula broncopleural. Un empiema no tratado puede provocar la formación de una fístula pleurocutánea espontánea, la presencia de una masa en la pared torácica en la radiografía o la destrucción de costillas y vértebras.

Tuberculosis de las vías respiratorias

Cuando una cavidad drena su material muy infeccioso hacia el árbol bronquial, las vías respiratorias no solo propagan la infección, sino que también sufren TB endobronquial. La bronquiectasia suele complicar la TB endobronquial. La estenosis bronquial puede ser el resultado de un daño extenso causado por la TB endobronquial o de la extensión directa de la infección por una adenitis tuberculosa o una diseminación linfática a las vías respiratorias. La estenosis bronquial tuberculosa puede aparecer en la radiografía como un colapso segmentario o lobular persistente, una hiperinsuflación lobular y una neumonía obstructiva. La TB traqueal y laríngea es menos frecuente que la TB endobronquial. La enfermedad laríngea es la forma más infecciosa; es el resultado de la extensión proximal de la enfermedad de las vías respiratorias inferiores, la acumulación de secreciones infectadas en la región posterior de la laringe o la diseminación hematógena a la región anterior de la laringe. Los pacientes con una tuberculosis laríngea también suelen tener una enfermedad pulmonar activa.

Sobreinfección por hongos

La infección tuberculosa extensa suele curar con cavidades abiertas y zonas de bronquiectasias. Puede producirse una sobreinfección con una amplia variedad de microorganismos, incluido *Aspergillus fumigatus*. El hallazgo característico en las radiografías del tórax es el aspergiloma o la llamada bola fúngica (fig. 124.2). Los aspergilomas tienen especial importancia clínica, porque pueden causar una hemoptisis masiva y mortal.

Pericarditis tuberculosa primaria

La pericarditis tuberculosa primaria suele producirse por una extensión directa de la infección desde el árbol traqueobronquial, los ganglios linfáticos mediastínicos o hiliares, el esternón o la columna vertebral. La afectación pericárdica también puede ser el resultado de una diseminación hematógena secundaria a una TB miliar aguda o desde otro foco en otra parte del cuerpo. La TB es la principal causa de pericarditis entre los pacientes infectados por el VIH en EE. UU. Los síntomas predominantes son la tos, el dolor torácico y la disnea, y los signos más frecuentes son la cardiomegalia, el roce audible, la fiebre y la taquicardia. Las complicaciones de la TB pericárdica son el derrame pericárdico, la pericarditis constrictiva, la miocarditis y el taponamiento cardíaco. El taponamiento cardíaco puede deberse a la acumulación de líquido pericárdico o a la rotura de los ganglios linfáticos agrandados en el pericardio. La ecocardiografía de urgencia confirma de forma fiable la presencia de líquido pericárdico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tuberculosis pulmonar

Neumonía bacteriana

Los infiltrados segmentarios o lobulares en las radiografías del tórax de la neumonía bacteriana pueden confundirse fácilmente con los observados en la tuberculosis, especialmente en la enfermedad primaria. Sin embargo, en comparación con la TB, las neumonías bacterianas suelen aparecer con síntomas más profundos de toxicidad sistémica, un inicio más agudo y un recuento elevado de leucocitos. En la TB pulmonar no hay una respuesta rápida a los antibióticos, como suele ocurrir en la neumonía bacteriana.

Infecciones fúngicas y por micobacterias no tuberculosas

La histoplasmosis, la coccidioidomicosis y la blastomicosis, así como las infecciones por micobacterias no tuberculosas (principalmente por el complejo *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium kansasii*), pueden ser indistinguibles en las radiografías de la tuberculosis. La incidencia de estas infecciones está influida por la localización geográfica, por lo que el médico de urgencias debe tener en cuenta los antecedentes de viajes y los riesgos epidemiológicos locales. La infección por micobacterias no tuberculosas suele ser una infección pulmonar crónica en los pacientes infectados por el VIH. Las personas inmunocompetentes también pueden infectarse por MTB, especialmente los pacientes con una enfermedad pulmonar crónica, como la fibrosis quística. Otros factores de riesgo importantes son el trabajo en la industria minera, el clima cálido, la edad avanzada y el sexo masculino.

Neumonías en pacientes con una infección por el VIH

Las neumonías bacterianas, incluida la neumonía por *Pneumocystis* del lóbulo superior (debida a *Pneumocystis jiroveci*) y, en raras ocasiones, las infecciones por *Nocardia* y *Rhodococcus,* pueden simular una tuberculosis en los pacientes con una infección por el VIH.

Lesiones cavitadas

Los abscesos pulmonares o la neumonía cavitada causados por *Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus* o aspiraciones pueden parecerse a la TB cavitada en las radiografías del tórax. En los pacientes de edad avanzada, especialmente los fumadores, el carcinoma broncógeno puede simular una TB. Esto es particularmente cierto en el carcinoma epidermoide, que tiende a cavitarse. Dado que el cáncer puede diseminar un foco de TB, las dos enfermedades pueden estar presentes simultáneamente. Otras causas de lesiones cavitadas no tuberculosas son la infección por el complejo *M. avium* en los pacientes no infectados por el VIH, el infarto pulmonar secundario a una embolia pulmonar, la granulomatosis de Wegener y la enfermedad bullosa del lóbulo superior secundaria a un enfisema o una neurofibromatosis.

Linfoadenopatía mediastínica

Las principales consideraciones en el diagnóstico diferencial de las adenopatías son el linfoma y la sarcoidosis. En la sarcoidosis, la linfoadenopatía

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

suele ser bilateral, simétrica y asintomática. La linfoadenopatía tiende a ser unilateral en la tuberculosis; si es bilateral, es asimétrica y se asocia a una enfermedad parenquimatosa pulmonar. El linfoma tiende a acompañarse de una linfoadenopatía mediastínica voluminosa.

Tuberculosis extrapulmonar

La infección tuberculosa que afecta a múltiples localizaciones suele observarse en poblaciones de pacientes con una menor capacidad para contener la infección por MTB, como los lactantes, los adultos mayores y las personas inmunodeprimidas. La TB extrapulmonar puede producirse en múltiples localizaciones, con frecuencias relativas decrecientes en las localizaciones linfáticas, pleurales, óseas o articulares, genitourinarias, meníngeas, peritoneales y otras. Los ganglios linfáticos son la localización más frecuente de la TB extrapulmonar en pacientes por lo demás normales e infectados por el VIH. La afectación de las meninges es más frecuente en los niños pequeños que en otros grupos de edad (presente en ≈4% de los niños con TB), y la incidencia de TB en el resto de las localizaciones extrapulmonares aumenta con la edad. Las localizaciones menos afectadas por la TB extrapulmonar son la piel, el corazón, el pericardio, la glándula tiroides, las celdillas mastoideas, las escleróticas y las glándulas suprarrenales.

Linfoadenitis

La linfoadenitis tuberculosa (escrófula) es la forma más frecuente de TB extrapulmonar. La escrófula es más frecuente en las mujeres jóvenes, pero también en los niños. El paciente suele presentar una masa roja, firme, indolora y que aumenta de tamaño en la región de uno o más ganglios linfáticos, con mayor frecuencia en la cadena cervical anterior o posterior o en la fosa supraclavicular. Al principio, los ganglios son masas gomosas delimitadas que se mueven libremente y la piel suprayacente es normal. Con el tiempo, los nódulos pueden enmarañarse y endurecerse y la piel suprayacente inflamarse. Si un nódulo erosiona la piel, puede producirse una fluctuación, así como un absceso o sinusitis. Los signos y síntomas sistémicos son infrecuentes, excepto en los pacientes seropositivos, en los que la linfoadenitis suele ser generalizada. Hay una infección pulmonar en una minoría de los casos. En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta el linfoma, el cáncer metastásico, la enfermedad fúngica, la enfermedad por arañazo de gato, la sarcoidosis, la toxoplasmosis, la adenitis reactiva y la adenitis bacteriana.

El diagnóstico de la escrófula suele realizarse mediante la aspiración con aguja fina de un ganglio linfático afectado. Aunque los frotis de BAAR solo son positivos aproximadamente en el 20% de los casos, la inflamación granulomatosa puede ser evidente. En general, la aspiración con aguja fina tiene una sensibilidad del 77% y una especificidad del 93% en la infección tuberculosa. El tratamiento de primera línea de la escrófula consiste en los fármacos antituberculosos, pero puede realizarse una escisión quirúrgica cuando el tratamiento médico haya fracasado o el diagnóstico no esté claro. No hay que realizar la incisión y el drenaje, porque pueden producirse senos permanentes y un drenaje prolongado.

Infección ósea y articular

La TB ósea y articular sigue siendo una enfermedad de niños mayores y adultos jóvenes en los países en desarrollo, y cada vez más es una enfermedad de adultos en los países desarrollados. La TB esquelética se produce presumiblemente a partir de la reactivación de tubérculos latentes sembrados originalmente durante la fase 2 de la infección primaria o, en el caso de la TB raquídea, a partir de la diseminación contigua desde los ganglios linfáticos paravertebrales a las vértebras. En general, la tuberculosis raquídea (enfermedad de Pott) constituye entre el 50 y el 70% de los casos notificados; la cadera o la rodilla se ven afectadas entre el 15 y el 20% de los casos, y el tobillo, el codo, las muñecas, los hombros y otros huesos y articulaciones suponen entre el 15 y el 20% de los casos. Aproximadamente el 50% de los pacientes tienen antecedentes o un caso concurrente de tuberculosis pulmonar, pero la radiografía del tórax tiene un aspecto normal hasta en el 50% de los casos.

Los pacientes con una enfermedad de Pott pueden quejarse simplemente de dolor o rigidez de espalda. Los cambios tempranos de la TB raquídea pueden ser difíciles de detectar en las radiografías simples y entre ellos están la pérdida de la denominada franja blanca de la placa vertebral posterior a la destrucción del hueso subcondral. Por lo tanto, cuando se sospeche la presencia de la enfermedad, debe recurrirse a la tomografía computarizada (TC) y a la resonancia magnética (RM). En el 50% o más de los casos aparecen abscesos fríos paravertebrales, con la formación ocasional de trayectos sinusales. El absceso puede propagar la infección hacia arriba y abajo de la columna vertebral, evitando a veces los cuerpos vertebrales a lo largo de su curso, y formar las denominadas lesiones salteadas. Estas lesiones salteadas pueden pasar desapercibidas fácilmente en las imágenes de la columna vertebral realizadas en busca de la enfermedad de Pott. La principal complicación de la enfermedad de Pott es la compresión de la médula espinal.

Enfermedad renal

El riñón está muy vascularizado y puede producirse una diseminación hematógena a ese órgano. Tras el desarrollo de las lesiones tuberculosas típicas en el parénquima, la infección puede extenderse a los cálices, la pelvis renal, los uréteres y la vejiga. Como resultado, pueden producirse granulomas tuberculosos, cicatrices y una obstrucción en cualquier parte de la vía urinaria. La enfermedad renal avanzada y la destrucción pueden producirse antes de que se haga el diagnóstico. El análisis de orina suele revelar piuria, hematuria y albuminuria. La piuria estéril es un hallazgo clásico en la TB renal, pero, en muchos casos con este hallazgo, en los cultivos crecerán otros microorganismos patógenos urinarios. El hallazgo de piuria en una orina ácida sin el aislamiento de microorganismos debe aumentar la sospecha clínica de TB. Las complicaciones de la TB renal son la nefrolitiasis, la obstrucción o el reflujo ureteral, las infecciones bacterianas recurrentes, la hipertensión, la necrosis papilar, la insuficiencia renal, la autonefrectomía y, raramente, el desarrollo de un cáncer de células de transición.

Enfermedad genital

La TB genital masculina suele asociarse a una TB renal coexistente. La propagación de la infección desde el riñón puede afectar a la próstata, las vesículas seminales, los epidídimos y los testículos. Un hallazgo típico es una masa escrotal indolora o ligeramente dolorosa, y el paciente puede presentar síntomas de prostatitis, epididimitis u orquitis. Las calcificaciones epididimarias o prostáticas pueden indicar el diagnóstico. La afectación tuberculosa de las vesículas seminales puede provocar una infertilidad.

En las mujeres, la tuberculosis genital suele comenzar con un foco hematógeno en las trompas de Falopio. A continuación, la infección se extiende al endometrio (en el 50% de los casos), los ovarios (30%), el cuello uterino (5-15%) y la vagina (1%). Las manifestaciones clínicas pueden incluir el dolor abdominal o pélvico, la ascitis, la infertilidad, las irregularidades menstruales y, en raras ocasiones, el flujo vaginal. Puede haber una masa ulcerada en el cuello uterino. La TB genital puede confundirse con el cáncer de ovario o de endometrio, el síndrome de Meigs, la úlcera vulvar o vaginal, el absceso pélvico, la cervicitis o el carcinoma cervical. Se ha descrito la transmisión sexual de la TB por personas con una TB genital activa.

Enfermedad multisistémica

El término *tuberculosis diseminada aguda* hace referencia a la propagación hematógena activa de MTB a varios órganos del cuerpo. El término *tuberculosis miliar* se utilizó por primera vez para describir las lesiones anatomopatológicas, que se asemejan a pequeñas semillas de mijo. Actualmente se utiliza como término clínico para referirse a la diseminación masiva que conduce a la enfermedad sistémica. La tuberculosis miliar se produce cuando el anfitrión no puede contener una infección tuberculosa recién adquirida o latente. En el pasado, la TB miliar se daba principalmente en los niños pequeños tras una infección primaria; hoy en día, es más frecuente en los adultos mayores y en las personas infectadas por el VIH. La TB miliar suele ser una enfermedad sutil asociada a los trastornos por el consumo de alcohol, la cirrosis, las neoplasias, el embarazo, la enfermedad vascular del colágeno o el consumo de corticoesteroides o medicamentos inmunodepresores. Puede hacerse un diagnóstico de presunción rápidamente si las radiografías del tórax muestran

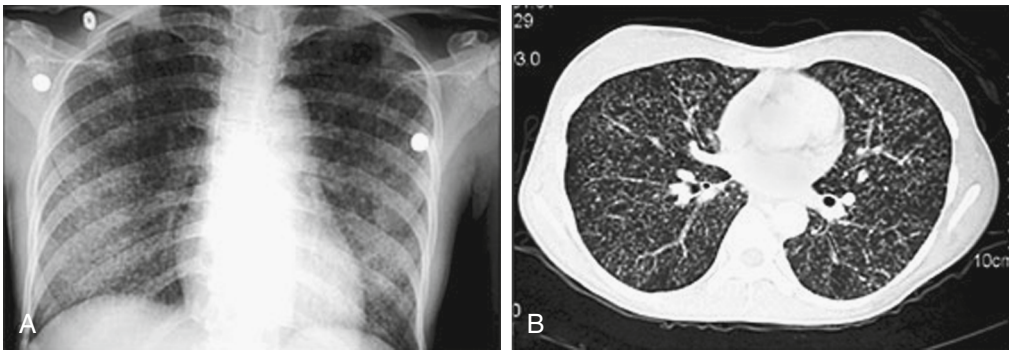


Figura 124.3 La radiografía del tórax (A) y la tomografía computarizada (B) muestran un patrón miliar. (Reproducido con autorización de Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am Fam Physician*. 2005;72:1761. Copyright 2005, American Academy of Family Physicians. Reservados todos los derechos.)

un infiltrado miliar (fig. 124.3). Lamentablemente, el patrón miliar clásico falta en las radiografías aproximadamente en el 50% de los casos. Las pruebas de laboratorio habituales no suelen ser útiles. Es frecuente la hiponatremia por un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), y a menudo se asocia a la meningitis. Deben enviarse cultivos de esputo, orina, drenajes de lesiones y sangre al laboratorio de enfermedades infecciosas.

La mortalidad de la tuberculosis miliar es más elevada que la de las otras formas de tuberculosis; una serie de casos notificó una cifra del 21%. La elevada mortalidad suele deberse a un retraso en el tratamiento, que debe iniciarse inmediatamente tras la sospecha clínica y no retrasarse hasta confirmar el diagnóstico. Una forma fulminante de tuberculosis miliar puede causar un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y una coagulación intravascular diseminada (CID).

Enfermedad del sistema nervioso central

Aproximadamente el 6% de todos los casos de TB extrapulmonar afectan al sistema nervioso central (SNC), y la afectación del SNC sigue siendo una consecuencia grave de la infección tuberculosa. La incidencia máxima de TB del SNC se da en los recién nacidos y los niños de 4 años.

La meningitis tuberculosa suele ser el resultado de la rotura de un tubérculo subependimario en el espacio subaracnoideo más que de la siembra hematógena directa del SNC. Cuando es una complicación de la tuberculosis miliar, la meningitis suele aparecer varias semanas después de la infección. En los niños, es un acontecimiento posterior a la TB primaria temprana, que suele aparecer en los 6 meses siguientes. La afectación cerebral tuberculosa es más acentuada en la base del cerebro, y la vasculitis de las arterias y venas locales puede conducir a la formación de aneurismas, trombosis e infartos hemorrágicos focales. Suelen afectarse los vasos que van a los ganglios basales, lo que provoca la formación de infartos lagunares o déficits asociados a trastornos del movimiento. La afectación de otros vasos, como la arteria cerebral media, puede provocar una hemiparesia o una hemiplejía. La meningitis tuberculosa comienza con un pródromo de malestar, cefalea intermitente y febrícula. En 2 o 3 semanas, aparece una cefalea prolongada. Pueden seguir vómitos, confusión, signos meníngeos y signos neurológicos focales, y coma. Puede no haber rigidez de nuca. Hay una diplopía resultante del exudado basilar hasta en el 70% de los pacientes. Puede haber hiponatremia, porque es frecuente el SIADH. El recuento de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) varía ampliamente, de 0 a 1.500 células/ml, con un predominio de linfocitos cuando hay leucocitos; sin embargo, las células polimorfonucleares pueden predominar al principio de la enfermedad. La concentración de proteínas en el LCR suele estar elevada y la concentración de glucosa en el LCR suele estar baja. La tríada clásica de hallazgos neurorradiológicos en los pacientes con una meningitis tuberculosa consiste en el realce meníngeo basal, la hidrocefalia y el infarto cerebral o del tronco del encéfalo. La TC o la RM también pueden revelar lesiones redondeadas típicas de los tuberculomas parenquimatosos en evolución (fig. 124.4).

Figura 124.4 TC craneal que muestra tuberculomas en un paciente con sida.

Enfermedad digestiva

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la TB digestiva son el dolor abdominal, la fiebre, la pérdida de peso, la anorexia, las náuseas, los vómitos y la diarrea. La infección digestiva por la TB suele ser secundaria a la diseminación hematógena o linfática, pero también puede ser el resultado de la ingestión de secreciones bronquiales o de la diseminación directa desde lesiones locales, como los ganglios linfáticos o las trompas de Falopio. La TB puede aparecer en cualquier localización gastrointestinal desde la boca hasta el ano, pero las lesiones proximales al íleon terminal son inusuales. La zona ileocecal es el sitio más frecuente de afectación, y da lugar a los signos y síntomas de dolor, anorexia, diarrea, obstrucción, hemorragia y, a menudo, una masa palpable. La inespecificidad de estos hallazgos, así como de los de la exploración física, puede llevar a diagnosticar erróneamente la TB digestiva como un abdomen agudo, una apendicitis, una obstrucción intestinal o un cáncer. La TB anal se manifiesta con fisuras, fístulas y abscesos perirrectales.

La peritonitis tuberculosa puede surgir por una diseminación local de la infección por MTB desde un ganglio linfático tuberculoso, un foco intestinal o una trompa de Falopio infectada. Además, la peritonitis puede aparecer por una siembra del peritoneo en la tuberculosis miliar o por una reactivación de un foco latente. El paciente con una peritonitis tuberculosa suele presentar dolor e hinchazón abdominal asociados a fiebre, anorexia y pérdida de peso. El diagnóstico puede confundirse por la similitud de esta enfermedad con la hepatitis alcohólica y por el hecho de que esta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

enfermedad a menudo coexiste con otros trastornos, especialmente la cirrosis con ascitis. Por lo tanto, la paracentesis es esencial. El líquido peritoneal es exudativo, con un recuento celular de 500 a 2.000 células/ml. Suelen predominar los linfocitos, con raras excepciones al principio del proceso, cuando pueden predominar los leucocitos polimorfonucleares. Los frotis de BAAR del líquido tienen un bajo rendimiento diagnóstico. A menudo es necesaria una biopsia peritoneal para confirmar el diagnóstico. El tratamiento es el mismo que para la tuberculosis pulmonar, con una pauta terapéutica de 6 meses.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas de laboratorio

Los estudios de laboratorio habituales no suelen ser útiles para indicar o establecer el diagnóstico de la TB en urgencias. En la TB pulmonar activa puede haber anemia normocítica normocrómica, velocidad de sedimentación globular elevada, concentraciones séricas altas de proteína C reactiva (CRP) y de globulinas, hiponatremia e hipercalcemia, pero estos hallazgos son inespecíficos.

Pruebas de estimulación de los leucocitos

Puede analizarse la sangre del paciente para determinar la sensibilidad de sus linfocitos T a los antígenos de la tuberculina. Estas pruebas se denominan análisis de liberación de interferón γ (IFN-γ) (IGRA). Las pruebas QuantiFERON-TB Gold y T-Spot son las IGRA más extendidas. Utilizan un inmunoanálisis enzimático (ELISA) para medir la cantidad de IFN-γ liberada en respuesta al PPD. El IFN-γ es una citocina asociada a la inmunidad celular. También puede utilizarse la determinación de las concentraciones de IFN-γ como prueba diagnóstica en los derrames pleurales, la ascitis y los derrames pericárdicos tuberculosos. Los estudios clínicos han notificado intervalos de sensibilidad del 90 al 100%. La infección tuberculosa puede confirmarse rápidamente en un sujeto en 2 días, en comparación con las varias semanas de un cultivo tradicional. Sin embargo, un estudio normal no excluye completamente la TB; por lo tanto, deben enviarse cultivos cuando una persona que se cree que tiene una TB obtiene un resultado negativo en la prueba QuantiFERON-TB Gold.

Pruebas serológicas

Aunque se han obtenido ELISA para detectar varios antígenos séricos de MTB, en la práctica ningún abordaje serodiagnóstico para el diagnóstico de la TB se usa actualmente de forma generalizada en la clínica en EE. UU. Otros países han desaconsejado el uso de las pruebas serológicas. Entre las limitaciones del ELISA están una precisión y una reproducibilidad inadecuadas, la incapacidad para distinguir la infección activa de la latente, la mala discriminación entre MTB y otras micobacterias, y el coste relativo.

Pruebas de imagen

La radiografía simple del tórax es el estudio más útil para el diagnóstico de presunción de la TB pulmonar. La disponibilidad de la TC del tórax en la mayoría de los SU ha aumentado la sensibilidad de la detección de la TB clásica en el SU. Un aspecto normal en la radiografía del tórax tiene un alto valor predictivo negativo y, por lo tanto, es útil en el cribado de los pacientes con una TB pulmonar activa en urgencias. Sin embargo, la baja cifra de falsos negativos entre los adultos inmunocompetentes aumenta significativamente en los pacientes infectados por el VIH. Por lo tanto, dependiendo de las circunstancias clínicas, la ausencia de anomalías específicas en la radiografía del tórax no siempre excluye la TB activa, especialmente en los pacientes con una enfermedad endobronquial concomitante y una infección por el VIH.

Tuberculosis primaria

Las manifestaciones radiográficas torácicas de la enfermedad primaria en los adultos no se reconocen a menudo como una TB. Pueden aparecer infiltrados tuberculosos primarios en cualquier lóbulo. En cualquier grupo de edad, un infiltrado neumónico con ganglios hiliares o mediastínicos agrandados debe indicar fuertemente el diagnóstico. El infiltrado suele ser homogéneo y suele afectar a un solo lóbulo. Así, la TB primaria puede parecer en una radiografía idéntica a una neumonía bacteriana, y la linfoadenopatía asociada, si está presente, es la única característica distintiva.

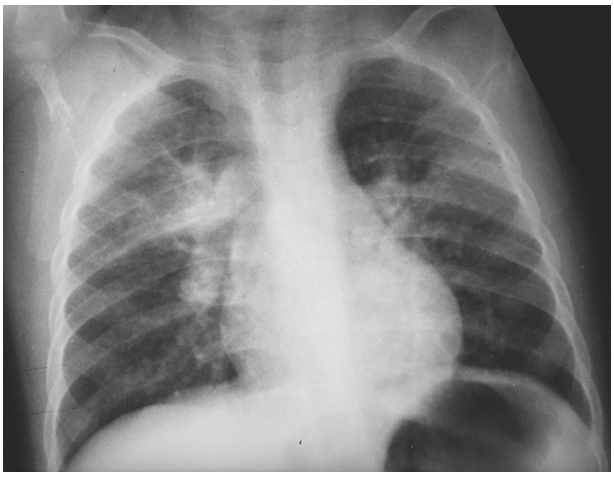


Figura 124.5 Hallazgos radiográficos torácicos en un niño con tuberculosis primaria. Obsérvese el foco activo de Ghon, con adenopatías hiliares asociadas y la presencia de infiltrados bilaterales. (Por cortesía del Dr. John Pearce.)

La linfoadenopatía se considera la característica radiológica distintiva de la TB primaria en los niños, pero se observa con menos frecuencia en los adultos. Cuando está presente, la adenopatía suele ser unilateral y asociarse a infiltrado parenquimatoso (fig. 124.5). Puede presentarse en los dos lados o, con menor frecuencia, puede ser un hallazgo aislado en la radiografía del tórax. Otros hallazgos radiográficos torácicos de la TB primaria son un derrame pleural de moderado a grande, que a menudo es un hallazgo aislado cuya prevalencia aumenta con la edad, y la TB miliar caracterizada por la presencia de innumerables nódulos no calcificados de 1 a 3 mm dispersos por los dos pulmones con un leve predominio basilar. Cuando el foco primario cicatrizado es visible en la radiografía del tórax como una cicatriz calcificada, se conoce como foco de Ghon. Los focos secundarios calcificados de infección en el vértice pulmonar se conocen como focos de Simon. Un foco de Ghon asociado a ganglios hiliares calcificados se denomina complejo de Ranke. Se conoce bien el predominio en el lado derecho de los focos de Ghon y los complejos de Ranke, y probablemente refleja la probabilidad de que una infección aérea afecte al pulmón derecho. La calcificación observada en la radiografía del tórax indica la curación, pero aún pueden existir bacilos viables en una lesión parcialmente calcificada.

Tuberculosis posprimaria

La tuberculosis posprimaria suele aparecer como un infiltrado o una consolidación en la parte superior del pulmón, con o sin cavitación. La lesión puede ser pequeña o extensa y suele localizarse en el segmento apical o posterior del lóbulo superior, pero puede aparecer en el segmento superior del lóbulo inferior. La enfermedad posprimaria también se produce en la región inferior del pulmón. Además, puede producirse diseminación broncógena, lo que lleva a la afectación de múltiples lóbulos (fig. 124.6). Los pacientes con una enfermedad bilateral del lóbulo superior son sumamente propensos a tener una TB. Las otras características reconocibles importantes de la enfermedad posprimaria son la fibrosis y la cavitación. Estas lesiones no son puramente exudativas, ya que se asocian a un patrón fibrótico de nódulos y algunas densidades finas y lineales. Las lesiones fibrosas suelen ser de contorno irregular y anguloso, tienen filamentos que se extienden hacia el hilio, y muestran la calcificación de uno o más nódulos y la distorsión de las estructuras vasculares y mediastínicas. La fibrosis grave con pérdida de volumen

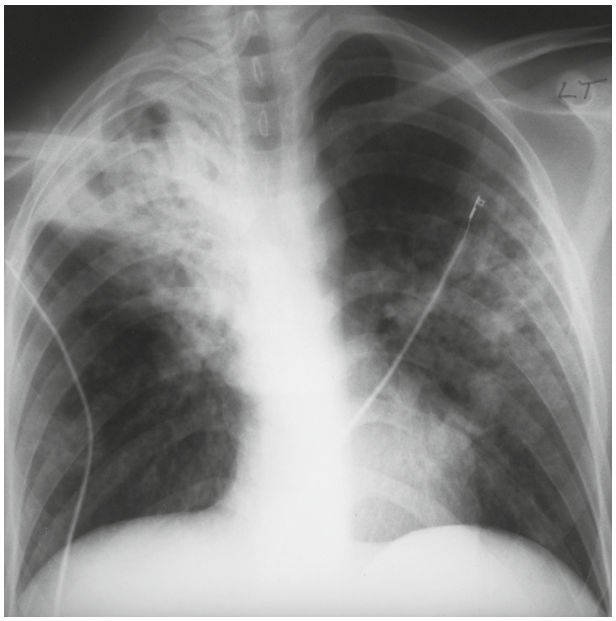


Figura 124.6 Radiografía del tórax que muestra signos de enfermedad cavitaria del lóbulo superior derecho. Obsérvese también el infiltrado del lado izquierdo, secundario a diseminación endobronquial.

del lóbulo superior puede conducir finalmente a la retracción de la fisura interlobular y al desplazamiento hacia arriba del hilio. El aspecto radiográfico del tórax en esta fase se ha denominado de forma variable «cicatrización antigua», «ausencia de enfermedad activa» o «TB fibrótica aparentemente bien curada». La cavitación debe alertar sobre el potencial de alta infectividad del paciente y de las complicaciones asociadas, como la diseminación broncógena de la TB (v. fig. 124.4). Las paredes de las cavidades son inicialmente gruesas y rugosas, y se vuelven más finas y lisas con la cicatrización. Las radiografías del tórax de los pacientes con tuberculosis pulmonar e infección por el VIH pueden ser atípicas aproximadamente en un tercio de los casos. Los pacientes con una infección tardía por el VIH presentan con más frecuencia adenopatías mediastínicas o infiltrados atípicos y, con menos frecuencia, cavitación. Se ha descrito que la inmunodepresión grave se asocia a un patrón miliar de la enfermedad en las radiografías del tórax.

Pruebas microbiológicas

Estudios del esputo

Si los hallazgos clínicos o radiográficos del tórax apuntan al diagnóstico de una TB pulmonar, deben solicitarse estudios micobacteriológicos del esputo del paciente. Un frotis positivo apoya un diagnóstico de presunción, y el número de bacilos observados se correlaciona con la infectividad. En los pacientes que no producen esputo, la inducción nebulizada de esputo es el método de elección para recoger las muestras. La inducción del esputo con nebulización puede aumentar el riesgo de transmisión de la TB al personal sanitario y debe realizarse solo en salas especialmente ventiladas, preferiblemente no en el SU. Cuando el esputo no es diagnóstico en los adultos, puede ser necesaria la broncoscopia con fibra óptica con lavados bronquiales, lavado broncoalveolar, cepillados o biopsia transbronquial para el diagnóstico de laboratorio de la TB.

Microscopia directa. El examen microscópico directo de una muestra de esputo teñida para BAAR (es decir, un frotis de BAAR) es la prueba de laboratorio más rápida ampliamente disponible para apoyar un diagnóstico presuntivo de TB y los resultados suelen tenerse en los laboratorios hospitalarios en 24 h. Sin embargo, los resultados negativos de un frotis de BAAR no descartan la TB pulmonar activa, porque la microscopia es relativamente insensible cuando se realiza en muestras con un número pequeño de bacilos. Para obtener un resultado positivo por microscopia, debe haber al menos 5.000 bacilos/ml de esputo. En general, los frotis de BAAR tienen una sensibilidad del 20 al 80% y una especificidad del 90 al 100%. A pesar de las limitaciones, la microscopia sigue siendo una prueba diagnóstica esencial por su facilidad de realización, coste bajo, rapidez de respuesta y rendimiento diagnóstico razonable.

Pruebas de amplificación de ácidos nucleicos. Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) se realizan en el esputo y solo tardan entre 24 y 48 h en dar sus resultados. Su valor predictivo positivo global es aproximadamente del 95%. En algunos casos, los pacientes con un frotis de esputo tuberculoso positivos han dado resultados negativos en las NAAT debido a inhibidores que pueden impedir la amplificación. Este ha sido un campo de rápido crecimiento en el diagnóstico de la TB, aunque la mayoría de los SU todavía no disponen de la posibilidad de hacerlo a pie de cama. El mejor papel de las NAAT es ayudar a los médicos de urgencias a tomar decisiones para los pacientes con sospecha de una TB activa. No debe solicitarse de forma sistemática cuando la sospecha clínica de TB es baja.

Cultivo. El cultivo del esputo es más sensible que la microscopia para la detección de MTB y todavía se considera la modalidad diagnóstica de referencia. El cultivo líquido puede detectar de 10 a 100 bacilos/ml, comparado con los 5.000 a 10.000 bacilos/ml de un frotis de BAAR. Cuando se establece la presencia de micobacterias, la identificación específica de MTB puede lograrse sometiendo las micobacterias iniciales a diversas técnicas de aislamiento. Entre ellas están la detección de pigmentación en los medios de cultivo sólidos, diversas pruebas bioquímicas, la cromatografía líquida de alto rendimiento y las sondas de ácidos nucleicos. Un diagnóstico de presunción de TB basado en un frotis de esputo positivo suele confirmarse aislando MTB en el cultivo. Las colonias de los métodos de cultivo tradicionales que utilizan medios sólidos requieren para formarse de 3 a 8 semanas. El desarrollo de sistemas de cultivo líquido ha acortado el tiempo de detección de 7 a 14 días.

Prueba cutánea de la tuberculina

Aunque las nuevas pruebas de diagnóstico serológico se han generalizado en la mayoría de los hospitales de EE. UU., la prueba cutánea de la tuberculina sigue siendo el caballo de batalla diagnóstico para la detección de la exposición a MTB. La prueba de la tuberculina se basa en el principio de que la infección por MTB induce una sensibilidad frente a ciertos antígenos del bacilo. Estos antígenos están contenidos en el preparado de tuberculina denominado PPD. En una persona infectada de tuberculosis, el resultado de la prueba del PPD suele ser positivo entre 3 y 8 semanas después de la infección, cuando se desarrolla la respuesta inmunitaria. La dosis estándar de 0,1 ml utilizada en las pruebas cutáneas contiene 5 unidades de tuberculina (UT). Una aguja colocada correctamente debe dejar un habón claro de 6 a 10 mm de diámetro. Si la dosis de tuberculina se administra incorrectamente, la prueba puede repetirse inmediatamente en un lugar situado a varios centímetros de distancia. Los resultados de la prueba se leen entre 48 y 72 h después de la administración del PPD. Se mide el diámetro mayor de la induración palpable y se registra en milímetros; no se mide el eritema por sí mismo. La medida exacta que denota un resultado positivo depende de otros factores clínicos del paciente. Las directrices actuales de los CDC utilizan 15 mm de induración como respuesta positiva a la prueba para las personas sin factores de riesgo de TB. Las personas vacunadas contra la tuberculosis (v. más adelante «Vacunas contra *Mycobacterium tuberculosis*») pueden tener un resultado positivo a la PPD aunque no estén infectadas con tuberculosis. Sin embargo, una reacción significativa al PPD y un intervalo prolongado entre la vacunación con el bacilo de Calmette-Guérin (BCG) y la prueba cutánea actual hacen más probable que la reacción se deba a una infección por MTB. Dado que la vacuna BCG es imperfecta en la protección contra la infección por MTB, y dado que la mayoría de las personas vacunadas proceden de zonas con una alta prevalencia de TB, los CDC recomiendan interpretar los resultados de la prueba cutánea de la tuberculina sin tener en cuenta el estado de vacunación BCG.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TRATAMIENTO

Tratamiento inicial en el servicio de urgencias

Hemoptisis

La presentación más urgente de la TB pulmonar es la hemoptisis masiva, definida como la pérdida de al menos 600 ml de sangre en 24 h. Rara vez se produce una exanguinación, y la morbilidad principal se debe a la asfixia por la sangre aspirada. Hay que asegurar la vía aérea con un tubo endotraqueal de gran diámetro (8 mm) que pueda alojar a un broncoscopio de fibra óptica. Se coloca al paciente con el pulmón sangrante en posición en declive, y se debe considerar la intubación selectiva del bronquio principal para permitir la ventilación del pulmón no afectado y minimizar la propagación de sangre desde el pulmón afectado. Es necesaria la consulta urgente para hacer una broncoscopia, una resección quirúrgica o una angiografía con embolización selectiva. A los pacientes con una sospecha de TB pulmonar activa se les debe colocar inmediatamente en aislamiento respiratorio.

Fiebre o emaciación

A los pacientes con fiebre y emaciación se les debe ingresar, generalmente, para hacer una evaluación intrahospitalaria. A los pacientes se les debe colocar en aislamiento respiratorio hasta que se haya excluido el diagnóstico de TB.

Antecedentes de tuberculosis, suspensión del tratamiento

En los pacientes con síntomas vagos y antecedentes de TB, considere la posibilidad de una reactivación. Dadas las numerosas consideraciones que hay que tener en cuenta al reanudar el tratamiento, se recomienda consultar a un responsable sanitario local de TB o a un especialista en enfermedades infecciosas.

Medicamentos antituberculosos

Tres principios terapéuticos básicos rigen el tratamiento de la TB: 1) cualquier régimen terapéutico debe contener múltiples fármacos a los que MTB sea sensible; 2) los fármacos deben tomarse de forma regular, y 3) el tratamiento debe continuar durante un período suficiente. En la práctica clínica, el último principio es el más problemático. Disponemos de las recomendaciones más actualizadas para el tratamiento de la tuberculosis en las publicaciones en línea o en la página de internet de los CDC. Los medicamentos utilizados para tratar MTB se dividen generalmente en fármacos de primera y segunda línea. De ellos, 10 han sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para el tratamiento de MTB. Los fármacos de primera línea más utilizados son la isoniacida (INH), la rifampicina (RIF), la piracinamida (PZA) y el etambutol (EMB).

Fármacos de primera línea

La INH muestra una actividad bactericida temprana sumamente potente y puede disminuir rápidamente la infecciosidad del paciente. Existe un pequeño riesgo de hepatitis (< 3%) con el tratamiento a largo plazo. En estos pacientes se recomienda un suplemento de piridoxina. La RIF también muestra una fuerte actividad bactericida temprana. Este fármaco provoca un cambio de color hacia el naranja de los líquidos corporales, incluidos la orina, las lágrimas, el sudor y el esputo. La PZA actúa contra los microorganismos contenidos en el medio ácido del macrófago. El principal efecto secundario es la hepatotoxicidad, pero este riesgo es muy bajo, con dosis diarias de 25 mg/kg o menos. Las poliartralgias son frecuentes (hasta un 40% de los pacientes), pero suelen responder a los antiinflamatorios no esteroideos o al ácido acetilsalicílico. El EMB es un fármaco de primera línea que ayuda a prevenir la aparición de resistencias a la RIF durante el tratamiento de la TB. Puede producirse una neuritis retrobulbar, que provoca una disminución de la agudeza visual hasta el punto de provocar la ceguera.

Fármacos de segunda línea

La estreptomicina debe administrarse por vía parenteral y tiene una acción máxima 1 h después de la administración de la dosis intramuscular. Los principales efectos secundarios de este fármaco potencialmente teratógeno son la ototoxicidad y la nefrotoxicidad. La amikacina, la kanamicina y la capreomicina también son fármacos inyectables utilizados para la tuberculosis farmacorresistente. Al igual que la estreptomicina, la ototoxicidad y la neurotoxicidad son sus principales efectos adversos. Las cepas de TB resistentes a la estreptomicina suelen ser sensibles a la amikacina y la kanamicina, y la resistencia a estos dos últimos fármacos suele estar vinculada. La cicloserina, la etionamida y el ácido *p*-aminosalicílico (PAS) son fármacos orales utilizados para el tratamiento de los pacientes con tuberculosis farmacorresistente cuando se presume o se sabe que la cepa es sensible a ellos. El principal efecto adverso de la cicloserina es la psicosis o las convulsiones, que se producen entre el 3 y el 16% de los pacientes. La etionamida tiene una estructura y una toxicidad parecidas a las de la INH. Los principales efectos adversos del PAS son las molestias digestivas (los más frecuentes), el hipotiroidismo y la hepatitis. Las fluoroquinolonas han desempeñado un papel más reciente en el tratamiento de la tuberculosis. Son menos eficaces que los fármacos de primera línea y se utilizan principalmente en el tratamiento de la enfermedad farmacorresistente.

Corticoesteroides

Los corticoesteroides pueden prevenir la constricción en la pericarditis tuberculosa y disminuir las secuelas neurológicas en todos los estadios de la meningitis tuberculosa, sobre todo si se administran al principio de la enfermedad. Los CDC recomiendan encarecidamente los corticoesteroides para las infecciones pericárdicas o del SNC por MTB. Los corticoesteroides pueden aportar algún beneficio a los niños con una obstrucción bronquial causada por el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos. Además, en los pacientes con una TB pulmonar, 20-60 mg/día de prednisona pueden beneficiar a los que siguen experimentando picos de temperatura y pierden peso, a pesar de una buena respuesta bacteriológica al tratamiento antituberculoso adecuado. En los casos de TB miliar, deben añadirse 60 mg de prednisona al régimen terapéutico.

Tratamiento inicial

Por lo general, los médicos de urgencias no iniciarán el tratamiento antes de consultar con los especialistas en salud pública y enfermedades infecciosas. Para tener éxito, el tratamiento debe ser continuo, permanente y supervisarse estrechamente. Una dosis única de medicamentos es infructuosa en un paciente que podría perderse durante el seguimiento. En algunos lugares, esto requerirá el ingreso hospitalario con el aislamiento respiratorio adecuado.

La administración inicial de fármacos antituberculosos en el SU es apropiada y necesaria en determinadas circunstancias, como la septicemia tuberculosa o la tuberculosis miliar, los pacientes infectados por el VIH y con tuberculosis en estado crítico o las afecciones potencialmente mortales. Debe consultarse la página de internet de los CDC para obtener las directrices terapéuticas más actualizadas.[2,3] Los objetivos del tratamiento son eliminar rápidamente un gran número de bacilos (actividad bactericida), prevenir la aparición de la farmacorresistencia y evitar la recaída mediante la eliminación de los bacilos latentes o que se dividan lentamente (actividad esterilizadora). Es fundamental consultar en persona o por teléfono a un especialista en enfermedades infecciosas, que puede recomendar regímenes que incluyan la INH, la RIF, la PZA y el EMB.[7]

El tratamiento adecuado de la tuberculosis activa en los pacientes coinfectados por el VIH es fundamental. Se ha observado que la activación inmunitaria de la TB potencia la replicación sistémica y local del VIH, y puede acelerar la progresión natural de la infección por el VIH. La TB activa en los pacientes infectados por el VIH se ha asociado a un mayor riesgo de infecciones oportunistas y de muerte. El tratamiento de la TB reduce por sí solo la carga viral en estos pacientes. Las recomendaciones actuales para el tratamiento inicial de la TB en los pacientes infectados por el VIH son las mismas que para los pacientes no infectados por el VIH, con excepciones en el caso de interacciones farmacológicas complejas.[10] Por ejemplo, las interacciones farmacológicas significativas entre las rifamicinas utilizadas para la TB y los fármacos antirretrovirales (inhibidores de la proteasa e inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa [INNTI]) utilizados para la infección por el VIH complican el tratamiento de los pacientes con una TB activa coinfectados por el VIH. Para el tratamiento de la MTB en

CUADRO 124.2 Factores de riesgo de infección por *Mycobacterium tuberculosis* farmacorresistente

- Tratamiento antituberculoso anterior sin éxito.
- Falta de respuesta o de adhesión a un régimen terapéutico.
- Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.
- Consumo de drogas inyectables.
- Contacto estrecho con casos fuente.
- Inmigración reciente de una zona con alta prevalencia de farmacorresistencia.
- Enfermedad pulmonar cavitaria.
- Personas sin hogar.
- Encarcelamiento.
- Malabsorción de fármacos debida a gastrectomía o cirugía de derivación ileal.

los pacientes que están tomando inhibidores de la proteasa, puede utilizarse rifabutina en lugar de las otras rifamicinas. Cuando se inicia el tratamiento de la TB en pacientes seropositivos, en algunos casos puede aparecer una reacción paradójica al tratamiento médico. La reacción se manifiesta con la aparición de fiebre, ganglios linfáticos nuevos o agrandados, o empeoramiento de la enfermedad radiográfica. Las reacciones paradójicas graves pueden tratarse con una reducción progresiva de la dosis de prednisona o metilprednisolona durante 2 semanas.

Tuberculosis farmacorresistente

Han surgido dos tipos de TB farmacorresistente como resultado de mutaciones espontáneas. La tuberculosis multirresistente (TB-MDR) se define como aquella en la que las micobacterias son resistentes a dos o más fármacos antituberculosos de primera línea.[8] La tuberculosis sumamente farmacorresistente (TB-XDR) se caracteriza por la resistencia a los fármacos de primera línea y al menos a tres de segunda línea. Entre los pacientes de alto riesgo de TB-MDR y TB-XDR se encuentran los infectados por el VIH, los tratados en el pasado de TB y los que viven o vivieron en determinados países de alto riesgo.

Tuberculosis multirresistente

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado el número mundial de casos de TB-MDR en cerca de medio millón de personas. La transmisión aérea de la TB-MDR es una amenaza para las personas que entran en contacto con sujetos infectados, incluidos los miembros de la familia, los contactos en situaciones de hacinamiento y el personal sanitario. La propagación de la farmacorresistencia primaria es más rápida cuando la infección por el VIH es muy prevalente en una población. Dado que la infección inicial por tuberculosis en los pacientes infectados por el VIH progresa rápidamente a una enfermedad activa, las personas recién infectadas pueden convertirse rápidamente en casos fuente para la transmisión ulterior de los bacilos resistentes. En los informes sobre brotes hospitalarios de TB-MDR, más del 90% de los pacientes presentaban una coinfección por el VIH, y la letalidad alcanzaba entre el 70 y el 90%. Sin embargo, los pacientes sin ninguna infección por el VIH muestran excelentes respuestas clínicas cuando reciben tratamiento para la TB-MDR.

Para la identificación de casos potenciales, el personal sanitario debe conocer la prevalencia de farmacorresistencia en su comunidad y los factores de riesgo de farmacorresistencia (cuadro 124.2). La identificación rápida y el aislamiento rápido de estos pacientes, junto con otras medidas de control, pueden reducir la transmisión hospitalaria de la TB-MDR a los pacientes y al personal sanitario. El fracaso en el control de la farmacorresistencia puede conducir a una amplia diseminación de la TB-MDR y a una crisis de salud pública que los médicos pueden afrontar sin medicamentos eficaces.

El tratamiento de la TB farmacorresistente puede ser difícil y requiere estar familiarizado con los fármacos de segunda línea. En el caso de la TB-MDR, es esencial consultar con especialistas. Un principio general que se aplica en estos casos es utilizar al menos tres fármacos a los que el microorganismo sea sensible y que no se hayan utilizado antes. En general, uno de estos medicamentos debe ser inyectable. La infección tuberculosa por cepas resistentes únicamente a la INH puede tratarse con ciclos más cortos de RIF, PZA y EMB.

Tuberculosis sumamente farmacorresistente

La TB-XDR se detectó por primera vez en pacientes coinfectados con sida en Sudáfrica en 2005 y es una amenaza importante en África, Asia y zonas de la antigua Unión Soviética. La TB-XDR se encuentra en el 10% de los pacientes que presentan una TB-MDR. La cepa tiene una virulencia parecida a la de la MTB, y la enfermedad no progresa más rápidamente sin antibióticos. Sin embargo, con el desarrollo de la resistencia a tantos antibióticos, esta cepa se ha convertido en una gran amenaza, especialmente en los pacientes con sida. Lo más alarmante es un informe según el cual hasta el 33% de los pacientes con TB coinfectados por el VIH y TB-MDR tenían la cepa TB-XDR. La mortalidad de esta población de pacientes es elevada, ya que existen pocos fármacos alternativos. Los CDC han notificado casos en EE. UU. y han aislado a los pacientes en cuanto los han identificado. Los servicios de urgencias podrían convertirse en un importante foco de propagación de esta enfermedad debido al hacinamiento, la falta de reconocimiento inicial y los largos tiempos de espera, exponiendo a otros pacientes a la TB-XDR. Informes procedentes de África han demostrado que la TB-XDR también puede transmitirse directamente al personal sanitario. Es muy preocupante la posibilidad de que dentro del SU, un paciente con TB-XDR no diagnosticado antes, que acuda para recibir tratamiento por síntomas relacionados con la TB o por una afección no relacionada, transmita la enfermedad.

Vacunas contra *Mycobacterium tuberculosis*

La vacuna BCG se utiliza desde 1921, pero su eficacia general, la duración de la inmunidad protectora y la edad óptima para su administración son objeto de debate. No obstante, 100 millones de niños reciben la vacuna BCG cada año fuera de EE. UU. En los países en desarrollo, se atribuye a la esta vacuna la reducción de la incidencia de las formas más graves de tuberculosis pediátrica y de la mortalidad, y algunos hospitales en el extranjero exigen que el personal se vacune contra el BCG como requisito para trabajar. En EE. UU., rara vez se recomienda la vacuna BCG, debido a la creencia de que puede socavar el valor epidemiológico y diagnóstico de las pruebas cutáneas con PPD. El uso de BCG en los niños es frecuente en algunos países. Las pruebas cutáneas con tuberculina en los pacientes vacunados antes con BCG suelen mostrar menos de 10 mm de induración. Por lo tanto, el estado de vacunación BCG debe ignorarse en la interpretación de los resultados de las pruebas cutáneas. Los brotes institucionales de TB y la aparición de la TB-MDR han provocado una revaluación de la cuestión de la vacuna BCG en EE. UU. Los informes sobre la eficacia de la vacuna BCG oscilan entre el 0 y el 80%. Un metaanálisis de datos internacionales indica que la eficacia de la vacuna BCG es aproximadamente del 50%. Esto concuerda con un estudio estadounidense realizado durante 60 años en una población nativa americana que mostró una reducción del 50% en la tuberculosis en las personas que recibieron la vacuna BCG.

En la actualidad, la vacuna BCG solo se recomienda en EE. UU. para los lactantes y los niños con reactividad a la tuberculina que no pueden tomar INH y han estado expuestos de forma continua a un paciente con tuberculosis activa no tratada o tratada de forma inadecuada, que están expuestos de forma continua a personas con una tuberculosis resistente a la INH y a la RIF o que pertenecen a grupos con cifras de nuevas infecciones por MTB superiores al 1% anual. La OMS recomienda que todos los lactantes de los países en desarrollo reciban la vacuna.[6]

La vacuna BCG está totalmente contraindicada en las personas con una infección por el VIH u otra enfermedad inmunodepresora.

Se están investigando nuevas vacunas contra MTB, incluidas las que utilizan cepas atenuadas del complejo MTB, micobacterias recombinantes, proteínas de subunidades y vacunas de ADN. También se están elaborando vacunas para el tratamiento de la tuberculosis oculta. Un ensayo reciente probó una vacuna de proteína recombinante con adyuvante, M72/AS01, en adultos con un ensayo de liberación de interferón γ positivo, pero sin

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

signos de enfermedad clínica.[4] Llevado a cabo en tres países africanos, se encontró una reducción de casi el 50% en la progresión a la enfermedad clínica activa en los que recibieron la vacuna.

MANEJO

Los pacientes con un cuadro agudo o de edad avanzada pueden requerir hospitalización durante los primeros días de tratamiento, ya que las reacciones adversas al tratamiento antituberculoso son frecuentes y en ocasiones pueden poner en peligro la vida. Además, los pacientes gravemente enfermos pueden requerir la administración de fármacos por vía parenteral. Los pacientes con una TB tienen una cifra alta de coinfección por el VIH, y las enfermedades asociadas a la infección por el VIH, la sinergia compleja entre MTB y el VIH, y las interacciones farmacológicas potencialmente dañinas entre los fármacos antirretrovirales y las rifamicinas pueden aconsejar el tratamiento hospitalario inicial de estos casos complicados.

El ingreso hospitalario también está indicado en los pacientes con TB-MDR activa o presunta. Estos pacientes suelen requerir observación durante el inicio del tratamiento debido a la complejidad de los regímenes terapéuticos, la toxicidad de los fármacos y la necesidad de un seguimiento estrecho para garantizar el cumplimiento del tratamiento y las medidas de aislamiento. Por último, cuestiones sociales, como la carencia de hogar, la presencia de lactantes o de personas inmunodeprimidas en el hogar, el consumo excesivo de sustancias y la incapacidad para el autocuidado, pueden hacer necesaria la hospitalización. El paciente recalcitrante constituye una amenaza potencial para la salud pública, y pueden ser necesarias medidas legales de hospitalización involuntaria.

Los pacientes que por lo demás están bien, pero con sospecha de TB, pueden ser adecuados para un tratamiento ambulatorio en consulta con los funcionarios locales de salud del condado que acepten asumir la responsabilidad de la atención continua del paciente e investigar los contactos por una posible exposición a la TB.

PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Los SU suelen atender a pacientes con mayor riesgo de TB pulmonar activa, como los que no tienen hogar, los procedentes de zonas endémicas, los encarcelados recientemente o los enfermos crónicos. En consecuencia, el personal de los SU puede tener un riesgo alto de infección ocupacional por TB. El aumento de la ocupación hospitalaria y la saturación de los SU pueden dar lugar a largos períodos de espera para camas en los SU y en los hospitales. Algunos SU pueden carecer de un número adecuado de habitaciones de aislamiento para la TB.

Identificación temprana

Para minimizar de la manera más eficaz las exposiciones infecciosas entre los profesionales sanitarios y los demás pacientes, lo ideal sería colocar a todos los pacientes con una TB pulmonar activa en aislamiento respiratorio cuando acuden inicialmente. Los CDC han recomendado la detección de la TB en el triaje. Los protocolos de cribado en el triaje pueden detectar pacientes con presentaciones más clásicas de TB, pero los protocolos notificados son solo moderadamente sensibles y algo engorrosos. Debe considerarse el aislamiento respiratorio inmediato de los pacientes con síntomas principales de alto riesgo, como el paciente infectado por el VIH con tos, la persona con hemoptisis o el paciente con antecedentes de TB que presenta tos o fiebre. La mejor pauta es iniciar el aislamiento respiratorio tan pronto como la TB se considere un posible diagnóstico. Deben colocarse mascarillas a estos pacientes antes de realizar la radiografía del tórax.

Aislamiento y control ambiental

Además del cribado de triaje, el uso de instalaciones de aislamiento adecuadas y medidas de control ambiental pueden ayudar a prevenir la exposición a la TB. El flujo de aire en el SU desempeña un papel fundamental, y la ventilación inadecuada ha sido un factor contribuyente en muchos brotes hospitalarios de TB. Lo ideal es que haya un flujo de aire de un solo paso desde las salas de espera hacia el exterior de las instalaciones. Dentro del SU, el aire debe fluir de las zonas limpias a las menos limpias, y no viceversa. Los SU que atienden con frecuencia a pacientes con una TB deben disponer de al menos una verdadera sala de aislamiento respiratorio. Los CDC recomiendan que las salas de aislamiento respiratorio tengan al menos 12 cambios de aire por hora y dispongan de presión negativa (el aire fluye hacia la sala desde otras áreas del SU). Otras medidas de ingeniería para el control de la infección por tuberculosis son el uso de filtros de aire de partículas de alta eficiencia (HEPA) y la irradiación con luz ultravioleta de la parte superior de la sala.

Protección respiratoria personal

El personal del SU debe estar familiarizado con el uso apropiado de la protección respiratoria contra la TB. Deben colocarse mascarillas quirúrgicas (p. ej., mascarillas de cordón) a los pacientes potencialmente contagiosos para disminuir la liberación de gotículas infecciosas al aire. Sin embargo, el aire puede filtrarse alrededor de estas mascarillas, por lo que es posible que no impidan adecuadamente que los profesionales sanitarios inhalen núcleos de gotículas infecciosas. Por lo tanto, las mascarillas quirúrgicas se utilizan solo para el control de la fuente, no para la protección de los profesionales sanitarios. Entre los dispositivos de protección respiratoria personal más avanzados se encuentran los respiradores de partículas N95. Las mascarillas con filtro HEPA también pueden utilizarse para la protección respiratoria de los profesionales sanitarios; estas mascarillas se utilizaban más ampliamente antes del desarrollo de las mascarillas N95.

Tratamiento preventivo tras una exposición inadvertida

A los profesionales sanitarios expuestos a los pacientes con una TB pulmonar activa se les debe remitir a sus médicos de atención primaria o a los servicios de salud laboral para que se les realicen pruebas de seguimiento y tratamiento. Las pruebas cutáneas con tuberculina o los análisis de sangre IGRA suelen realizarse pocos días después de la exposición para determinar si el profesional sanitario estaba infectado antes por MTB. Si el resultado de la prueba de referencia es negativo, se realiza después un seguimiento de 3 meses para determinar si se ha producido la conversión. Los CDC han elaborado directrices para el tratamiento del personal expuesto, que pueden consultarse en el sitio web de los CDC.[9]

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention. Trends in tuberculosis—United States, 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64:265.
2. Centers for Disease Control. Recommendations for the treatment of tuberculosis. Accessed August 15, 2020 www.cdc.gov/tb/publications/guidelines/treatment.htm.
3. Centers for Disease Control and Prevention. *Tuberculosis (TB)*; 2020. Acessed August 15, 2020 www.cdc.gov/tb/publications/guidelines/infectioncontrol.htm.
4. Tait DR, Hatherill O, VanDerMeeren O, et al. Final analysis of a trial of M72/AS01 vaccine to prevent tuberculosis. *N Engl J Med*. 2019;381:2429–2439.
5. Haas MK, Belknap RW. Diagnostic tests for latent tuberculosis infection. *Clin Chest Med*. 2019;40:829–837.
6. Roy P, Vekemans J, Clark A, et al. Potential effect of age of BCG vaccination on global paediatric tuberculosis mortality: a modeling study. *Lancet Glob Health*. 2019;7:e1655–e1663.
7. Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, et al. Executive summary: official American Thoracic Sociaty/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: treatment of drug-susceptible tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2016;63:853–867.
8. Tiberi S, Zumla A, Migllori GB. Multidrug and extensively drug-resistant tuberculosis: epidemiology, clinical features, management and treatment. *Infect Dis Clin North Am*. 2019;33:1063–1085.
9. Grace AG, Mittal A, Jain S, et al. Shortened treatment regimens versus the standard regimen for drug-sensitive pulmonary tuberculosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;12:CD012918.
10. Meintjes G, Brust JCM, Nuttall J, et al. Management of active tuberculosis in adults with HIV. *Lancet HIV*. 2019;6:e463–e474.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Infecciones óseas y articulares

Neha P. Raukar y Brian J. Zink

CONCEPTOS CLAVE

- Hay que tener en cuenta la infección esquelética en el diagnóstico diferencial de todos los pacientes que presenten dolor óseo o articular.
- La evaluación analítica tiene poco valor en el diagnóstico de las infecciones óseas y articulares, con la excepción de la VSG y la concentración de CRP, que están elevadas aproximadamente en el 90% de los casos de infecciones óseas y articulares.
- La artrocentesis es la intervención diagnóstica definitiva, y el cultivo sinovial intraoperatorio es la única prueba fiable del líquido articular para establecer un diagnóstico. Cuando el líquido disponible es limitado, debe enviarse para un recuento celular.
- En el caso de una sospecha de una artritis séptica, se obtienen muestras de líquido articular y hemocultivos antes de administrar antibióticos por vía intravenosa. En el caso de una sospecha de una osteomielitis, se obtienen muestras de hemocultivos y se administran antibióticos por vía intravenosa mientras se planifican otros estudios de imagen, la aspiración quirúrgica o la resección del hueso.
- El aspecto más importante del tratamiento antibiótico de las infecciones óseas y articulares sospechosas es proporcionar una potente actividad bactericida contra *S. aureus* con una cobertura antibiótica empírica adicional dirigida a los microorganismos sospechosos en función de la edad, los factores de riesgo y la variabilidad regional.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Las infecciones óseas y articulares (IOA) se han descrito a lo largo de la historia en términos sombríos. *Aids to Surgery,* escrito en 1919, señaló que «la osteomielitis infecciosa aguda… es una enfermedad muy mortífera». Con la artritis séptica, «el paciente se agota por toxemia o piemia», y «la anquilosis es la terminación habitual más favorable». Los avances en los métodos diagnósticos, el tratamiento antibiótico y las técnicas quirúrgicas han permitido mejorar la evolución de los pacientes; sin embargo, surgen nuevos retos. La aparición de bacterias resistentes pone en peligro la eficacia de los antibióticos, y su elección debe basarse en los patrones de resistencia. Además, cada vez hay más subgrupos de pacientes con una inmunidad reducida. Esta combinación hace que el tratamiento de las IOA sea más complejo que antes. El tratamiento se centra en el diagnóstico temprano, el inicio del tratamiento, y la prevención de las complicaciones y la morbilidad asociadas a las infecciones óseas o articulares.

La incidencia global de las IOA se ha mantenido constante durante las últimas cuatro décadas.[1] En los pacientes hospitalizados en EE. UU., la incidencia es aproximadamente del 1%. Se produce una osteomielitis en niños menores de 13 años en 1 de cada 5.000, mientras que la incidencia de artritis séptica oscila entre 5,5 y 12/100.000 sujetos.[1] En contraste con los patrones globales, ni los factores socioeconómicos ni la raza influyen en la incidencia de las IOA en EE. UU. Tanto las infecciones óseas como las articulares muestran una distribución por edades bimodal, de modo que son más frecuentes en las personas menores de 20 años o en las mayores de 50 años. En los niños, las IOA suelen producirse en sujetos previamente sanos, y los varones tienen una predisposición ligeramente mayor a las infecciones óseas. En los adultos, existen varios factores de riesgo conocidos que conducen a un mayor riesgo de IOA.

Las infecciones ortopédicas pueden clasificarse en función del lugar de afectación e incluyen las infecciones óseas (osteomielitis), las articulares (artritis séptica, piógena o supurativa), las de las bolsas serosas (bursitis séptica), las subcutáneas (celulitis o absceso), las musculares (miositis infecciosa o absceso) y las tendinosas (tendinitis infecciosa o tenosinovitis). El término *osteomielitis* significa literalmente inflamación de la médula ósea, pero se utiliza coloquialmente para referirse a la infección de cualquier parte del hueso.

Los procesos infecciosos también pueden clasificarse en función de su inicio y suelen designarse como agudos, subagudos o crónicos. Una infección aguda es la que se diagnostica en las 2 semanas siguientes al inicio de la enfermedad, una infección subaguda es la que se diagnostica al cabo de 1 o varios meses y las infecciones crónicas al cabo de unos meses. Las infecciones periprotésicas siguen una nomenclatura parecida, con el tiempo de aparición tras la intervención quirúrgica. El término osteomielitis crónica también se utiliza para definir una infección ósea que no responde a un tratamiento antibiótico normal.

Para el médico de urgencias, la forma más práctica de clasificar la osteomielitis es en hematógena, que es la más frecuente, o contigua, que se subdivide, a su vez, en función de la presencia o no de una insuficiencia vascular. Este método de clasificación ayuda a interpretar los exámenes de diagnóstico por imagen y a orientar el tratamiento, incluidos el tratamiento antibiótico y la intervención quirúrgica.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

A nivel histológico, el hueso se compone de tejido compacto y trabecular. El hueso compacto forma el eje de los huesos largos y también recubre la epífisis. El hueso trabecular o esponjoso se encuentra dentro de la epífisis y forma los huesos irregulares. El hueso compacto es denso y sin cavidades, y está formado por sistemas de Havers longitudinales, que contienen conductos de Havers que albergan vasos y nervios. El hueso esponjoso, por el contrario, está formado por un entramado óseo, las trabéculas, que se encuentra dentro de la cavidad medular y contiene médula, lo que le hace mostrar una mayor actividad metabólica. Los canales centrales de Havers en el hueso esponjoso discurren paralelos al eje largo del hueso, y contienen el riego sanguíneo y el tejido conjuntivo reticular para el sistema de Havers.

La estructura macroscópica de los huesos largos se divide en varias secciones. La diáfisis es el eje del hueso y contiene el hueso cortical compacto con un periostio suprayacente y un conducto medular que contiene la médula. La metáfisis es la región de unión entre la epífisis y la diáfisis. La metáfisis contiene abundante hueso trabecular, pero el hueso cortical se adelgaza aquí en relación con la diáfisis. Por último, la epífisis es la zona situada a ambos extremos de un hueso largo y está formada por abundante hueso trabecular y una fina capa de hueso cortical (fig. 125.1). En el sujeto con un esqueleto maduro, la epífisis de la mayoría de los huesos está implicada en la articulación y, en lugar de estar cubierta por un periostio,

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

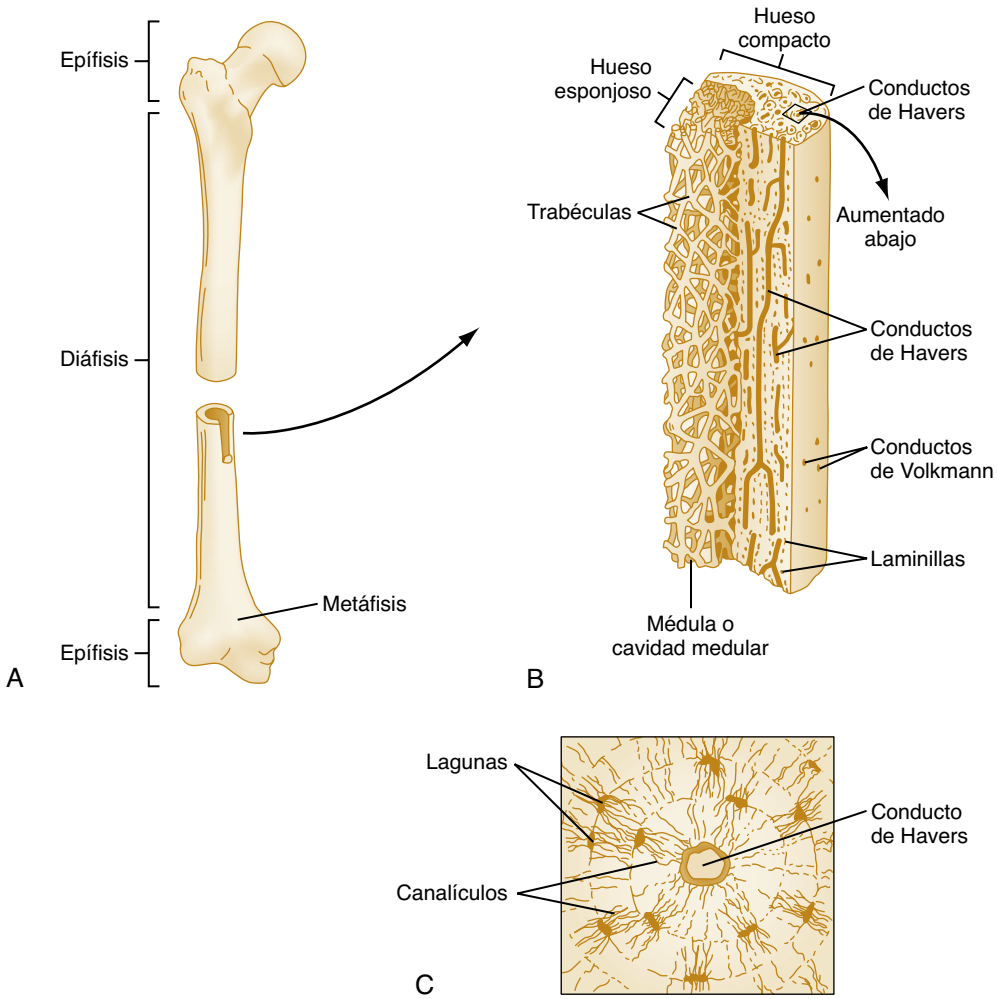


Figura 125.1 Dibujo esquemático de un hueso largo. (A) Regiones de un hueso largo. (B) Estructura transversal de un hueso largo. (C) Estructura microscópica.

está recubierta por una fina capa de cartílago articular. Este cartílago está compuesto por una capa fina de células secretoras que se asienta sobre un estroma fibroso laxo y permite el movimiento sin fricción de los huesos.

Las articulaciones están rodeadas de una cápsula sinovial. Esta capa de tejido conjuntivo fibroso denso ofrece integridad estructural y está recubierta de células sinoviales que segregan líquido sinovial. Forma un manguito alrededor de los huesos articulados a los que está unida. La membrana sinovial de las articulaciones del hombro, la cadera y la rodilla se extiende más allá de la epífisis y se adhiere a la metáfisis, lo que permite que las bacterias se propaguen directamente de la metáfisis a la articulación.

La osteomielitis es una infección del hueso y la cavidad medular. El hueso suele ser resistente a la infección a menos que sufra un traumatismo, una interrupción del flujo sanguíneo que prive al hueso de la inmunidad normal del anfitrión, un gran inóculo de microorganismos hematógenos o externos, o un cuerpo extraño. La inoculación hematógena suele comenzar en la metáfisis, dada la lentitud del flujo sanguíneo en los vasos sanguíneos sinusoidales. Las células inflamatorias agudas migran a la zona y provocan edema, congestión vascular y trombosis en los vasos pequeños, lo que conduce a un aumento de la presión intraósea que reduce el flujo sanguíneo del hueso. La reducción significativa del riego sanguíneo a este tejido óseo necrosado hace que la infección bacteriana sea difícil de erradicar solo con medicamentos y, con frecuencia, la osteomielitis crónica requiere una combinación de desbridamiento quirúrgico y tratamiento antibiótico. Con el tiempo, la falta de riego sanguíneo en el conducto medular y el periostio da lugar a zonas de hueso necrosado denominadas *secuestros*. El tejido óseo intenta compensar las tensiones en forma de tracción causadas por la infección creando hueso nuevo alrededor de las zonas de necrosis. Este depósito óseo nuevo se denomina involucro.

El desarrollo normal de patrones de flujo sanguíneo en la unión metafisaria-epifisaria ayuda a explicar las características anatomopatológicas de la osteomielitis hematógena observadas en los distintos grupos de edad. En los recién nacidos y los lactantes, la osteomielitis avanza fácilmente de la metáfisis a la epífisis y al espacio articular adyacente, lo que conduce a una artritis séptica. Después del primer año de vida, la infección suele extenderse en sentido lateral a través de los conductos de Volkmann, atraviesa la cortical y levanta el periostio para formar un absceso subperióstico. En el adulto, tras la osificación de la placa epifisaria, se forman anastomosis entre los vasos sanguíneos metafisarios y epifisarios, y la infección puede propagarse de nuevo de la metáfisis a la epífisis y, finalmente, a la membrana sinovial y al espacio articular. Además, como el periostio se adhiere firmemente al hueso subyacente en los adultos, esto limita la formación de abscesos subperiósticos.

Las bacterias se congregan en una comunidad muy estructurada, la biopelícula, que desempeña un papel importante en la patogenia de la artritis séptica y la osteomielitis. Dentro de la biopelícula, las bacterias se encuentran en distintas fases del metabolismo: algunas son activas, otras de crecimiento lento y otras están inactivas. Los antibióticos se dirigen a las bacterias con un metabolismo activo, como las que se encuentran en estado unicelular (estado planctónico), y las bacterias que se encuentran en otras fases de la comunidad de la biopelícula son más resistentes a los efectos de los antibióticos. Además, la tinción de Gram solo identifica a bacterias planctónicas, lo que ayuda a explicar por qué las tinciones de Gram del

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

líquido sinovial aspirado en una articulación sospechosa de estar séptica suelen ser negativas; por lo tanto, el diagnóstico definitivo solo se realiza mediante el cultivo del aspirado de líquido sinovial o del tejido sinovial. La formación de biopelículas también explica por qué el tratamiento óptimo de una articulación séptica, especialmente de articulaciones protésicas, implica un desbridamiento quirúrgico completo.

La propagación hematógena de las bacterias causa casi todos los casos de osteomielitis en los niños y en el subconjunto de adultos que padecen una osteomielitis vertebral. En el esqueleto apendicular de los adultos, como en el pie, la mano, el cráneo, el maxilar y la mandíbula, la osteomielitis suele producirse por diseminación de los microorganismos patógenos desde una fuente contigua de infección o por implantación directa. La osteomielitis de la cabeza y el cuello suele estar causada por una sinusitis y una infección odontógena.

Las infecciones por implantación directa de bacterias se deben a heridas punzantes profundas, como la mordedura de un animal, y suelen producirse en las manos y los pies. Aunque los gatos producen solo el 10% de las mordeduras de animales, tiene lugar una infección significativa en el 20-50% de las mordeduras de gato, frente a solo el 5% de las mordeduras de perro, debido a la forma de los dientes felinos. La mayoría de las mordeduras humanas están relacionadas con las peleas a puñetazos y la contaminación de las articulaciones metacarpofalángicas y los metacarpianos, y la infección se debe a la flora oral. La implantación directa de microorganismos patógenos también es frecuente en las fracturas abiertas y en la instrumentación quirúrgica.

La artritis séptica suele ser consecuencia de la diseminación hematógena, a menos que haya una inyección directa de bacterias en la articulación. La falta de una membrana basal hace que la membrana sinovial, muy vascular, sea vulnerable a la siembra bacteriana. La infección se produce primero en la membrana sinovial, se extiende al líquido articular y, finalmente, afecta al cartílago articular. Las enzimas y toxinas bacterianas dañan directamente el cartílago. La membrana sinovial responde a la infección aumentando la producción de líquido sinovial, lo que provoca un gran derrame articular. En respuesta a la infección, las células sinoviales y los leucocitos polimorfonucleares liberan enzimas lisosómicas, que degradan irreversiblemente el cartílago articular, lo que crea una articulación dolorosa con una amplitud de movimiento limitada. Esto se ve amplificado por el daño producido por las enzimas y las toxinas bacterianas. Incluso una pequeña carga bacteriana en el espacio articular provoca respuestas inflamatorias e inmunitarias profundas y persistentes. Las bacterias pueden eliminarse de la articulación, lo que da lugar a una respuesta inflamatoria de apariencia estéril. Además, otras estructuras que se encuentran dentro de la membrana sinovial o adyacentes a ella, como las bolsas serosas, los tendones y el hueso, también pueden resultar dañadas en las personas con una artritis séptica.[2]

Causas y características microbiológicas

La osteomielitis hematógena o la artritis séptica se deben normalmente a una única cepa bacteriana, y los microorganismos grampositivos son los responsables de la mayoría de las infecciones. Aunque los microorganismos gramnegativos son responsables del 43% de los casos de bacteriemia adquirida en la comunidad, solo provocan alrededor del 10% de los casos de artritis séptica. Los traumatismos predisponen a los pacientes a la osteomielitis por microorganismos patógenos ambientales. Los pacientes que sufren heridas o fracturas abiertas en el agua dulce tienden a contraer infecciones por el bacilo gramnegativo *Aeromonas hydrophila.* Las personas mordidas por animales, en particular perros y gatos, corren el riesgo de sufrir una osteomielitis por *Pasteurella multocida.* La osteomielitis causada por mordeduras humanas es más frecuente en la mano e interviene la flora oral humana, como *Streptococcus anginosus, Fusobacterium nucleatum* y especies de *Eikenella.* En la población de consumidores de drogas inyectables, *Staphylococcus aureus* es la causa más probable de infección, seguida de especies de *Pseudomonas. Pseudomonas aeruginosa* también es una causa importante de osteomielitis en las heridas punzantes, las heridas posquirúrgicas y los pacientes con una anemia falciforme.

Ciertos estados patológicos subyacentes predisponen al paciente a padecer una IOA. Entre estas enfermedades están la diabetes mellitus, la anemia falciforme, el VIH, los trastornos por consumo de alcohol, el consumo de drogas inyectables, el consumo crónico de corticoesteroides, las enfermedades articulares preexistentes (especialmente la artritis reumatoide) y otros estados de inmunodepresión. Los pacientes posquirúrgicos también son proclives a las IOA, especialmente los que tienen implantadas prótesis.

Aunque la mayoría de las IOA son bacterianas, otros microorganismos patógenos son virus, hongos y parásitos. Las características microbiológicas de la osteomielitis y la artritis séptica dependen de varios factores ambientales y del anfitrión. El entorno vital del paciente también influye en cierta medida en la incidencia de las IOA. Por ejemplo, las personas que viven en condiciones de hacinamiento en las que prevalece la tuberculosis corren un mayor riesgo de sufrir IOA tuberculosas, mientras que los pacientes de edad avanzada ingresados en hospitales e instituciones pueden ser más proclives a las infecciones por bacterias gramnegativas. En las tablas 125.1 y 125.2 se presenta un resumen de los microorganismos que causan la osteomielitis y la artritis séptica.

Si se considera el microorganismo causante, *S. aureus* es la principal causa de osteomielitis en todos los grupos de edad excepto en los recién nacidos. En los recién nacidos, los estreptococos del grupo B, *Escherichia coli* y otros coliformes gramnegativos, y *Staphylococcus epidermidis* son los patógenos más frecuentes responsables de las IOA. Desde la introducción de la vacuna, *Haemophilus influenzae* del tipo b, que antes era una causa frecuente de artritis séptica y de osteomielitis en los niños menores de 2 años, ha desaparecido prácticamente como microorganismo patógeno en los niños vacunados, pero se están notificando casos de artritis séptica por otros serotipos de *H. influenzae.* Se ha encontrado con una frecuencia cada vez mayor otro cocobacilo gramnegativo de la familia Neisseriaceae, *Kingella kingae*.[3] *K. kingae* puede formar parte de la flora normal de la nasofaringe y puede propagarse por vía hematógena a los huesos y las articulaciones. Se trata de un microorganismo exigente que puede confundirse

TABLA 125.1 Características microbiológicas de la artritis séptica bacteriana en relación con la edad del paciente

Microorganismo	Niño (%)[a]	Adulto joven que participa en conductas sexuales de riesgo alto (%)	Adulto (%)	Adulto mayor (%)
Staphylococcus aureus	10-20	15-20	60-0	45-65
Especies de *Streptococcus*	5-10	1-5	15-20	10-15
Bacterias gramnegativas	1-5	Inusual	10-5	15-35
Haemophilus influenzae	Inusual[b]	Inusual[b]	Inusual[b]	Inusual[b]
Neisseria gonorrhoeae	1-5	60-80	1-5	Inusual

[a]De 6 meses a 5 años.
[b]Con vacunación generalizada.
Reproducido con autorización a partir de Esterhai JL Jr, Rao N. The epidemiology of musculoskeletal infections. In: Cierny G 3rd, McLaren AC, Wongworawat MD, eds. *Orthopaedic Knowledge Update: Musculoskeletal Infection.* Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 125.2 Características microbiológicas y tratamiento antibiótico inicial (empírico) de la infección ósea y articular

	OSTEOMIELITIS		ARTRITIS SÉPTICA	
Grupo de edad	**Microorganismos frecuentes**	**Régimen antibiótico**	**Microorganismos frecuentes**	**Régimen antibiótico**
Recién nacido a < 3 meses	*Staphylococcus aureus* Estreptococo del grupo B Bacilos gramnegativos Enterobacteriaceae	Cef 3 PRP + gentamicina Considerar vancomicina en lugar de PRP para SARM	*S. aureus* Estreptococo del grupo B Enterobacteriaceae	PRP + Cef 3 Alt: PRP + AGAP Considerar vancomicina en lugar de PRP para SARM
3 meses-14 años	*S. aureus* Estreptococos del grupo A *Haemophilus influenzae*	PRP + Cef 3 Alt: vancomicina + Cef 3, cloranfenicol PRP o Cef 3 con alergia a penicilina o clindamicina con alergia a la penicilina + Cef 3	*S. aureus* Estreptococo del grupo A *Streptococcus pneumoniae* *H. influenzae*	PRP + Cef 3 Alt: vancomicina + Cef 3
14 años-adulto	*S. aureus*	PRP Alt: vancomicina	*S. aureus* Estreptococos Enterobacteriaceae	PRP o Cef 3 Alt: vancomicina + Cef 3 *o* penicilina + aminoglucósido o Cef 3
Subgrupos de infecciones				
Adolescentes o adultos con actividad sexual con artritis aguda			*Neisseria gonorrhoeae*[a]	Cef 3 Alt: espectinomicina *o* penicilina si es sensible
Osteomielitis crónica e infecciones del pie diabético	*S. aureus* Enterobacteriaceae Bacterias anaerobias	PRP + FLQ + metronidazol Alt: PRP + Cef 3 + clindamicina		
Prótesis ortopédicas infectadas	*Staphylococcus aureus* *Staphylococcus epidermidis* *Pseudomonas aeruginosa*	Vancomicina + FLQ Alt: imipenem	*S. aureus* *S. epidermidis* *P. aeruginosa*	Vancomicina + FLQ Alt: PRP + AGAP
Anemia falciforme	*Staphylococcus aureus* Especies de *Salmonella*	PRP + Cef 3 Alt: FLQ	*S. aureus* Especies de *Salmonella*	PRP + Cef 3 Alt: FLQ
Consumo de drogas inyectables	*Staphylococcus aureus* *Pseudomonas aeruginosa* Enterobacteriaceae	Cef 3 + aminoglucósido Alt: Cef 3	*P. aeruginosa* *S. aureus* Enterobacteriaceae	PRP + AGAP o FLQ Alt: vancomicina + FLQ
Herida plantar por punción	*Pseudomonas aeruginosa*	Cef AP Alt: FLQ	*P. aeruginosa*	Cef AP Alt: FLQ
Mordeduras humanas o de animales	*Eikenella corrodens* *Pasteurella multocida*	Penicilina ± AC Alt: Cef 3, TS	*E. corrodens* *P. multocida*	Penicilina ± AC Alt: Cef 3, TS

[a]Hay que administrar un tratamiento concurrente de la infección por *Chlamydia trachomatis* a los pacientes con sospecha de artritis séptica por *N. gonorrhoeae*.
AGAP, aminoglucósido antipseudomónico; *Alt,* antibióticos alternativos; *Cef 3,* cefalosporina de tercera generación (p. ej., ceftriaxona, cefotaxima, cefamandol, ceftizoxima, ceftacidima, cefazolina, moxalactam); *Cef AP,* cefalosporina antipseudomónica (ceftacidima o cefepima); *FLQ,* fluoroquinolona; *PRP,* penicilina resistente a la penicilinasa (oxacilina, nafcilina, meticilina, amoxicilina-clavulanato *[AC]*); *SARM, S. aureus* resistente a la meticilina; *TS,* trimetoprim-sulfametoxazol.

con especies de *Haemophilus* o *Neisseria* y a menudo requiere la PCR para su diagnóstico.[4] En los adultos mayores y los pacientes con diabetes, las bacterias gramnegativas constituyen un mayor porcentaje de casos de infecciones óseas y articulares.

Se ha descrito la presencia de *P. aeruginosa* como causa de osteomielitis de la columna cervical en los consumidores de drogas inyectables y de osteomielitis de la columna lumbar en los pacientes con sondas urinarias crónicas. *Pseudomonas* coloniza las plantillas de goma y plástico del calzado, por lo que se observa en infecciones de los tejidos blandos y osteomielitis del pie tras una herida punzante a través del calzado.

S. aureus resistente a la meticilina (SARM), *S. epidermidis* resistente a la meticilina y los enterococos resistentes a la vancomicina (ERV) plantean importantes problemas microbiológicos. De hecho, SARM se ha convertido en la causa más prevalente de osteomielitis hematógena aguda en los pacientes pediátricos.[5] Los tratamientos tradicionales, incluidas la vancomicina y la clindamicina, siguen siendo eficaces para el tratamiento de gran parte de las osteomielitis hematógenas agudas pediátricas. Los enterococos multirresistentes suponen el mayor peligro potencial, ya que los regímenes antibióticos bactericidas son limitados.

El aumento del consumo de opiáceos inyectables en EE. UU. desde el año 2000 también ha provocado un aumento de las infecciones bacterianas invasoras, incluida la osteomielitis. Un estudio reveló que las personas que se inyectan heroína tienen 16 veces más probabilidades de ser infectados por SARM que las que no se inyectan drogas.[6]

La osteomielitis del pie diabético, la osteomielitis postraumática y la artritis u osteomielitis séptica crónica suelen ser polimicrobianas. Las bacterias anaerobias pueden complicar las infecciones polimicrobianas y pueden estar presentes con más frecuencia de lo que se suele identificar, porque las técnicas de cultivo estándar pueden ser inadecuadas para ello. Según los informes, se descubren bacterias anaerobias hasta en el 40% de los casos de osteomielitis crónica.

Mycobacterium tuberculosis puede infectar huesos y articulaciones, normalmente en el esqueleto axial. Las dos formas más frecuentes de infección esquelética son la osteomielitis vertebral (enfermedad de Pott), en la que se afecta la columna vertebral en el 50% de los casos, y la artritis tuberculosa, que se manifiesta como un proceso inflamatorio crónico de bajo grado que se parece más a la artritis reumatoide que a la artritis séptica aguda.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Los pacientes con una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y sida están predispuestos a diversos microorganismos patógenos frecuentes y oportunistas. Aunque *S. aureus* sigue siendo la causa más probable de infecciones óseas y articulares en los pacientes con sida, deben tenerse en cuenta los hongos y otros microorganismos atípicos. Una forma inusual, pero particularmente característica, de osteomielitis en los pacientes seropositivos es la angiomatosis bacilar. Esta infección se debe a un microorganismo gramnegativo parecido a una rickettsia que suele provocar lesiones óseas osteolíticas.

OSTEOMIELITIS

Características clínicas

Anamnesis y exploración física

Los síntomas y los signos de la osteomielitis varían en los adultos. Los pacientes con una osteomielitis suelen presentar fiebre y rigidez, e incluso pueden parecer toxémicos. Los síntomas sistémicos de cefalea, astenia, malestar general y anorexia son poco frecuentes y menos probables en la osteomielitis crónica. En los niños con una osteomielitis de las extremidades inferiores, pueden observarse una cojera repentina o una incapacidad para soportar el peso, calor localizado, hinchazón y eritema. Deben revisarse cuidadosamente los antecedentes médicos del paciente para identificar los factores de riesgo que puedan predisponer a la infección ósea.

El hallazgo predominante en la exploración física de la osteomielitis es la sensibilidad puntual sobre el segmento infectado. Puede haber calor palpable e inflamación de los tejidos blandos con eritema, pero estos hallazgos son variables. En la osteomielitis crónica, puede palparse el involucro o secuestro óseo (fragmentos de hueso necrosado separados del hueso sano) y pueden observarse trayectos sinusales que fistulizan en la piel. En los pacientes con una osteomielitis puede surgir un derrame en la articulación adyacente, incluso cuando la articulación no está infectada.

Complicaciones

Además del desarrollo de una osteomielitis crónica, entre las complicaciones de la osteomielitis aguda se encuentran la bacteriemia y la sepsis. Dependiendo de la localización de la osteomielitis, la extensión local de un proceso supurativo invasivo puede provocar una artritis séptica, un absceso cerebral, una meningitis, una compresión de la médula espinal, una neumonía y un empiema. En los niños, la osteomielitis daña el esqueleto en desarrollo. Si la infección afecta a la epífisis, pueden producirse alteraciones permanentes del crecimiento, lo que se traduce en una extremidad más corta o deformada en el lado afectado. Pueden producirse fracturas patológicas a través de los focos de osteomielitis.

Subgrupos clínicos de la osteomielitis

Osteomielitis en los niños. La osteomielitis en los niños tiende a ser aguda, normalmente por la siembra hematógena del hueso, y a menudo puede tratarse solo con antibióticos. La osteomielitis hematógena aguda (OHA) se observa en los niños desde los 3 meses hasta los 16 años. *S. aureus* es el microorganismo infeccioso más frecuente en los niños de todas las edades, excepto en los recién nacidos (v. tablas 125.1 y 125.2), y SARM es el más frecuente en la OHA. Como ya se ha señalado, *H. influenzae* ya no es una causa frecuente de OHA.

La OHA tiene un predominio masculino bien establecido (proporción hombre:mujer de 2:1 a 3:1) y afecta a los huesos largos aproximadamente en el 80% de los casos. El lugar de la infección suele ser la metáfisis distal debido a su mayor vascularización, pero hasta un 30% de los casos de OHA se producen en otras partes del hueso. Los niños con una OHA pueden tener fiebre, escalofríos, vómitos, deshidratación y malestar, pero no suelen parecer toxémicos. La mayoría de los niños presentan un dolor característico, un uso limitado de la extremidad y una sensibilidad en determinados puntos. La evaluación diagnóstica de la OHA se muestra en la figura 125.2. Los hemocultivos son positivos y muestran una causa bacteriana de la osteomielitis aproximadamente en el 40% de los pacientes pediátricos[7] con OHA, mientras que los cultivos tisulares son positivos en el 86% de los

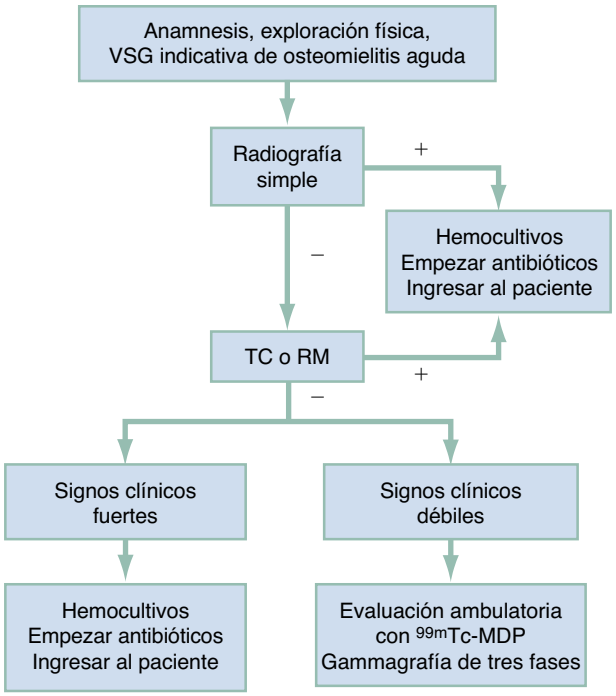


Figura 125.2 Algoritmo para el uso de los estudios de imagen en el diagnóstico de la osteomielitis en urgencias. *RM,* resonancia magnética; *TC,* tomografía computarizada; *^{99m}Tc-MDP,* metilendifosfonato marcado con tecnecio 99m; *VSG,* velocidad de sedimentación globular.

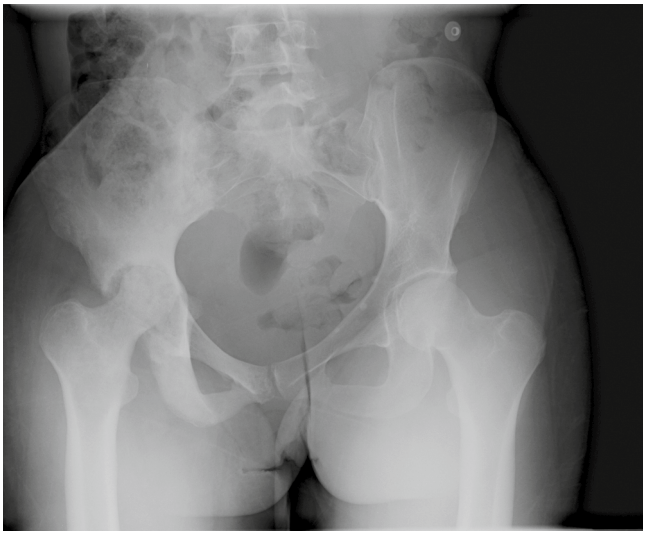


Figura 125.3 Radiografía de osteomielitis crónica. La esclerosis difusa de la hemipelvis derecha incluye el isquion y el hueso ilíaco, con extensión a la articulación sacroilíaca derecha. El acetábulo derecho muestra un adelgazamiento de la cabeza y el cuello femorales, con una pérdida acentuada de la reserva ósea. Adyacente a la sínfisis púbica derecha hay un aumento de la radiotransparencia cortical que indica cambios quísticos subcondrales. (Por cortesía del Dr. Peter Evangelista, Department of Diagnostic Imaging, Rhode Island Hospital, Brown University, Providence, RI.)

casos. Un hemocultivo positivo y una exploración física compatible con una osteomielitis pueden ser suficientes para diagnosticar la AHO. Las figuras 125.3 y 125.4 muestran radiografías típicas de una OHA.

La osteomielitis neonatal es más frecuente tras un embarazo o parto anómalo y suele acompañar a otras enfermedades agudas, pero es difícil de diagnosticar debido a la escasez de hallazgos sistémicos. Aproximadamente en el 50% de los casos notificados se encuentran múltiples

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

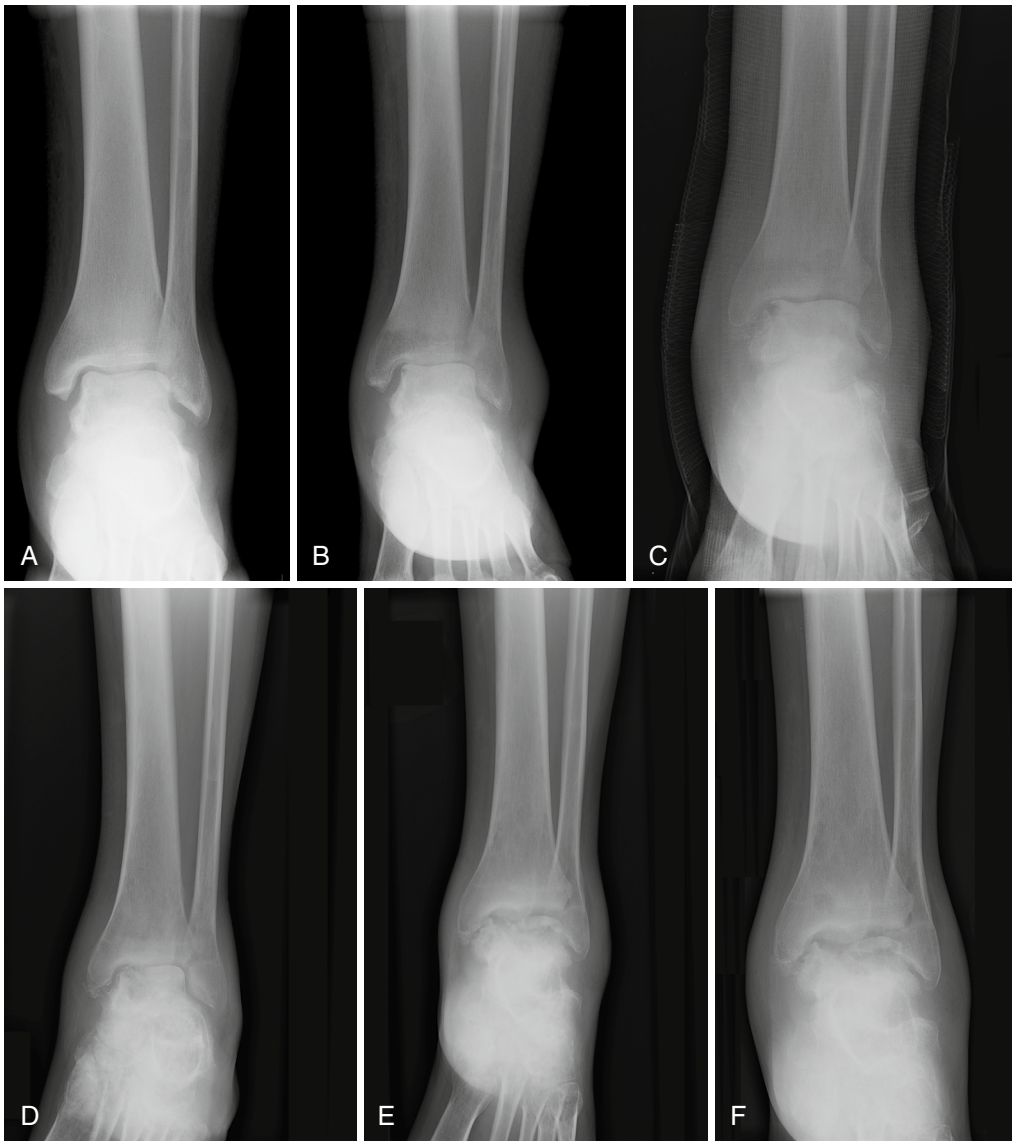


Figura 125.4 Progresión radiográfica de la osteomielitis aguda. (A) Inflamación de los tejidos blandos en la cara medial y lateral del tobillo, con un derrame de tamaño moderado (2 de agosto de 2006). (B) Gran derrame en el tobillo con una inflamación extensa de los tejidos blandos. Hay una pérdida completa del espacio articular tibioastragalino y un ensanchamiento del espacio articular medial, lo que indica una condrólisis. Hay zonas radiotransparentes en la zona distal de la tibia y del peroné, indicativas de una hiperemia, y el astrágalo tiene una esclerosis difusa (11 de septiembre de 2006). (C) Aumento de la erosión de la cara medial de la cúpula del astrágalo, con un aumento del derrame articular (12 de octubre de 2006). (D) Destrucción del astrágalo con desmineralización de todas las estructuras óseas. También hay un pequeño derrame articular (2 de enero de 2007). (E) Necrosis avascular del astrágalo y destrucción de las superficies articulares de la tibia y del astrágalo, compatible con osteomielitis crónica. Hay osteopenia difusa y cuerpos libres dentro de la articulación (19 de abril de 2007). (F) Persisten la irregularidad de la superficie articular de la tibia y el colapso del astrágalo. Sigue habiendo cuerpos libres dentro de la articulación, y hay un derrame articular persistente e inflamación de los tejidos blandos (14 de junio de 2007). (Por cortesía del Dr. Thomas Egglin, Department of Diagnostic Imaging, Rhode Island Hospital, Brown University, Providence, RI.)

localizaciones de afectación ósea. Debido a la singular anatomía vascular del recién nacido, la artritis séptica suele acompañar a la osteomielitis. La osteomielitis de los huesos planos, como los faciales, es más frecuente entre los recién nacidos que en cualquier otro grupo de edad. El estreptococo del grupo B es la principal bacteria causante de la osteomielitis neonatal, pero siguen siendo frecuentes las especies estafilocócicas. Al igual que en los adultos, las radiografías simples son una buena prueba inicial, porque las anomalías se identifican a los pocos días de desarrollarse la osteomielitis neonatal, y las radiografías suelen estar alteradas cuando se sospecha la enfermedad. En presencia de una radiografía normal, el siguiente paso para el médico de urgencias que sospecha una osteomielitis neonatal es la resonancia magnética (RM) en consulta con el servicio de traumatología.

En los niños pueden aparecer dos formas menos frecuentes de osteomielitis, la osteomielitis subaguda y la osteomielitis multifocal recurrente crónica (OMRC), sobre todo en los niños mayores (6-10 años) y en los adolescentes. La osteomielitis subaguda se refiere a una forma de la enfermedad en la que los síntomas y los signos clínicos tardan en aparecer, y las radiografías muestran pequeñas zonas de osteomielitis, normalmente en la metáfisis de los huesos largos. Los cultivos de sangre y de hueso son

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

negativos más del 50% de las ocasiones, pero suelen revelar especies estafilocócicas cuando son positivos.

La OMRC se caracteriza por la presencia de pequeños focos de infección en diversos lugares del esqueleto. La enfermedad se define por múltiples episodios de infección lenta. El diagnóstico se realiza mediante radiografías, ya que el cultivo de las localizaciones óseas casi siempre es negativo. Esta enfermedad puede asociarse a determinados subtipos de psoriasis.

Osteomielitis vertebral. La osteomielitis vertebral suele afectar a los adultos mayores, y su frecuencia aumenta a medida que la población envejece y presenta más enfermedades crónicas. Los factores de riesgo en los adultos mayores son los dispositivos de acceso intravenoso (i.v.), las vías permanentes y las infecciones urinarias asintomáticas, mientras que, en los sujetos más jóvenes, entre los factores de riesgo se encuentra el consumo de drogas inyectables. La columna vertebral es especialmente sensible a las infecciones bacterianas, porque el sistema venoso que rodea a los cuerpos vertebrales carece de válvulas, lo que permite un flujo sanguíneo bidireccional, y presenta anastomosis transversales y longitudinales. Esta disposición anatómica permite a las bacterias propagarse fácilmente a los cuerpos vertebrales adyacentes. La osteomielitis vertebral suele ser el resultado de la siembra hematógena, la inoculación directa en el momento de la intervención quirúrgica vertebral o la propagación contigua de una infección adyacente. Aproximadamente en el 40% de los casos de osteomielitis vertebral existe una fuente clara de siembra hematógena bacteriana con hemocultivos positivos. *S. aureus* (incluido SARM) es el microorganismo infeccioso más frecuente, seguido de bacilos gramnegativos aerobios de origen urinario o digestivo.

Las infecciones vertebrales se producen en la columna lumbar (58%), torácica (30%) y cervical (11%). Solo el 10% de los pacientes con una osteomielitis vertebral parecen sépticos o toxémicos; la mayoría de los pacientes presentan síntomas poco activos, lo que provoca retrasos en el diagnóstico de hasta 4 meses. El dolor de espalda, que se observa aproximadamente en el 90% de los pacientes, es el síntoma de presentación más frecuente, y la exploración física revela a menudo sensibilidad sobre la apófisis espinosa. Se observan déficits neurológicos en menos del 40% de los pacientes con una osteomielitis vertebral, y suelen coincidir con un absceso epidural concomitante. Hasta el 60% de los pacientes con estos abscesos acuden sin fiebre ni leucocitosis. En las pruebas de laboratorio, la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la concentración de proteína C reactiva (CRP) están elevadas en el 98 y el 100% de los casos, respectivamente. Deben obtenerse muestras para los hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico. El diagnóstico y el tratamiento rápidos de esta urgencia médica comienzan con el inicio de los antibióticos empíricos, la obtención inmediata de imágenes y la participación temprana del servicio de traumatología (o de columna). El retraso diagnóstico es un factor de riesgo independiente de un resultado desfavorable.

Al igual que ocurre con la osteomielitis en otras partes del cuerpo, no se observan alteraciones en las radiografías simples hasta al menos la segunda semana de la infección vertebral, y son inespecíficos. La RM ha sustituido en gran medida a la gammagrafía ósea para la obtención de imágenes en casos de sospecha de osteomielitis vertebral. Aunque la tomografía computarizada (TC) define bien la destrucción ósea y a menudo se utiliza para ayudar a la aspiración con aguja de la lesión, la RM puede identificar un absceso epidural y descartar otras afecciones vertebrales no infecciosas. La RM tiene una sensibilidad del 90% en la osteomielitis vertebral, y las imágenes ponderadas en T2 son las más valiosas para establecer el diagnóstico. Cuando se sospecha, la RM de toda la columna vertebral, con y sin contraste, es el estudio de imagen de elección.

La osteomielitis de la columna cervical puede causar un absceso retrofaríngeo, mientras que la osteomielitis de la columna lumbar puede complicarse con un absceso del músculo psoas. La osteomielitis vertebral puede causar una isquemia medular si la infección vertebral provoca una trombosis séptica o una compresión de los vasos sanguíneos locales. Cuando la osteomielitis afecta a la columna torácica, la infección puede extenderse al tórax. Se han descrito abscesos paravertebrales, derrames pleurales reactivos y empiema como complicaciones de la osteomielitis vertebral, que pueden inducir a error al médico de urgencias. La complicación más temida de la osteomielitis vertebral es la propagación de la infección al conducto vertebral, el desarrollo de un absceso epidural y la progresión de la infección hasta causar lesiones en la médula espinal y parálisis permanente. Afortunadamente, esto ocurre en menos del 15% de los casos de osteomielitis vertebral, y entre los factores de riesgo para ello están los ancianos, los que padecen una osteomielitis de la columna cervical y los que tienen enfermedades subyacentes graves (p. ej., artritis reumatoide, diabetes mellitus).

Los pacientes que presentan un cuadro clínico compatible con una osteomielitis vertebral requieren una confirmación diagnóstica rápida para evitar la progresión y la compresión de la médula espinal. El diagnóstico se sospecha en los pacientes que han sido sometidos recientemente a una intervención o infiltración vertebral y presentan un dolor intenso focal que no se alivia con el reposo. También puede producirse por una diseminación hematógena, lo que hace que el diagnóstico sea difícil de alcanzar. La intervención diagnóstica de elección en la osteomielitis vertebral es una RM vertebral con contraste, y puede estar indicada una biopsia con aguja para identificar al microorganismo causante.

Los pacientes con una osteomielitis vertebral requieren inicialmente antibioterapia intravenosa y normalmente pueden tratarse con éxito solo con antibióticos. La cirugía puede ser necesaria cuando hay una compresión de la médula espinal, para el drenaje o desbridamiento del absceso, para la corrección de la deformidad anatómica progresiva y si la infección reaparece después de un tratamiento adecuado.

La discitis es una variante de la osteomielitis vertebral. El disco es una estructura avascular que depende de la difusión de nutrientes desde los vasos sanguíneos adyacentes del cuerpo vertebral y las placas terminales. El disco avascular crea un entorno rico para que florezcan las bacterias. Debido a la anatomía vascular, la discitis suele coexistir con la osteomielitis vertebral en los adultos, mientras que la discitis aislada es más frecuente en los niños. El paciente suele quejarse de dolor de espalda y puede negarse a caminar. La RM muestra la anatomía de la discitis, mientras que la TC se utiliza para guiar la aspiración. Los cultivos del disco obtenidos por aspiración con aguja muestran bacterias en un 30-60% de los casos, normalmente *S. aureus*. La enfermedad suele resolverse con un tratamiento médico.

Osteomielitis postraumática. La osteomielitis postraumática es una forma de osteomielitis resultante de fracturas abiertas, quemaduras, mordeduras, heridas punzantes e intervenciones quirúrgicas y lesivas. Las fracturas abiertas suelen clasificarse con la clasificación de Gustilo, que tiene en cuenta la longitud de la herida y la cantidad de tejidos blandos dañados; esto ayuda a guiar el tratamiento antibiótico. En general, la cifra de osteomielitis en las fracturas abiertas de los huesos largos se sitúa en torno al 0,05%.[8] El foco de la fractura puede estar contaminado directamente por el entorno o de forma yatrógena como consecuencia de intervenciones de urgencia o quirúrgicas. Cuando hay daño en los tejidos blandos, se crea un nido necrosado de infección y las bacterias pueden propagarse al hueso. En este escenario es más frecuente la infección polimicrobiana. La obtención de imágenes de la osteomielitis postraumática se complica por los cambios inducidos por la cirugía y la formación de hueso nuevo en la fractura; por lo tanto, las modalidades de obtención de imágenes óptimas son la RM y la TC.

La implantación intraoperatoria de prótesis aumenta las probabilidades de infección. La cifra de infección de las prótesis articulares es del 0,5 al 1% en las prótesis de las caderas,[9] del 0,5 al 2% en las de las rodillas y de menos del 1% en las del hombro. La osteomielitis debida a la inoculación directa asociada a la artroplastia articular y la implantación de prótesis suele hacerse evidente unas 12 semanas después de la intervención. Por lo general, en estos pacientes no se alivia el dolor tras la intervención. Se considera que los pacientes que presentan síntomas de infección más de 12 semanas después de la intervención quirúrgica y que presentan una mejoría postoperatoria de su dolor tienen una fuente hematógena de infección. Las técnicas para retener las prótesis implantadas en el contexto de una infección aguda tras una artroplastia articular total están evolucionando. El desbridamiento y la irrigación con retención de la prótesis seguida de la antibioterapia es el tratamiento de elección en las infecciones tras la artroplastia total de la rodilla.[9,10] La osteomielitis posquirúrgica debe tenerse en cuenta en el paciente operado con una articulación dolorosa. Se calcula que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

la prevalencia de infección tras la artroplastia total de rodilla o cadera es aproximadamente del 1-2%, y son las infecciones en los 3 meses siguientes a la lesión probablemente el resultado de la contaminación quirúrgica, y las que se producen más allá de los 3 meses postoperatorios, debidas a la siembra hematógena.

S. aureus y *S. epidermidis* constituyen el 75% de los casos de osteomielitis posquirúrgica y relacionada con las prótesis. Las radiografías suelen ser normales, pero pueden mostrar signos sutiles de reabsorción ósea y aflojamiento de los componentes protésicos. Es difícil distinguir el aflojamiento mecánico del infeccioso, por lo que para establecer el diagnóstico se recurre a la artrocentesis, el análisis del líquido sinovial y la biopsia ósea, todo ello realizado en un entorno quirúrgico estéril. Se utilizan otras técnicas de imagen, como la TC y la RM, pero pueden ser difíciles de interpretar debido a la dispersión de los componentes metálicos y a los cambios posquirúrgicos.

Las heridas punzantes en los pies tienen una incidencia aproximada del 2% de osteomielitis. El microorganismo causante suele ser *S. aureus* o estreptococos β-hemolíticos. *P. aeruginosa* suele asociarse a las heridas plantares que se producen cuando la persona lleva calzado con suela de goma. Las intervenciones lesivas que producen heridas punzantes, como la venopunción para vías centrales, los dispositivos intraóseos para el acceso intravascular y la monitorización fetal intraparto (en cuero cabelludo), pueden introducir una infección que puede provocar una osteomielitis. Una limpieza antiséptica adecuada de la piel y evitar las punciones a través de piel infectada reducirán la posibilidad de una infección ósea contigua.

Osteomielitis del pie diabético. Las infecciones del pie diabético dan lugar a una osteomielitis en el 20% de los casos, mientras que las úlceras diabéticas presentan una osteomielitis subyacente en el 15% de los casos. Esta cifra aumenta en las úlceras de tamaño superior a 2 cm^2. Los cambios patológicos inducidos por la diabetes mellitus de larga duración, como la reducción de la vascularización, favorecen el desarrollo de la osteomielitis. Más del 60% de los pacientes presentan una polineuropatía, lo que provoca traumatismos repetitivos y las consiguientes úlceras en los pies. Una vez que la piel ha sido violada e infectada, la alteración de las defensas del anfitrión de los pacientes diabéticos facilita la aparición y la propagación de la infección. La hiperglucemia resultante de la infección permite que proliferen las bacterias, altera la función de los leucocitos y provoca una quimiotaxia defectuosa, una alteración de la fagocitosis, una disminución de la función bactericida, una síntesis defectuosa de anticuerpos y una disminución de las concentraciones de complemento, todo lo cual dificulta la cicatrización y agrava la osteomielitis. La infección suele iniciarse en el periostio, se extiende a la corteza y acaba afectando al hueso medular.

Los hallazgos locales en las infecciones del pie diabético son hinchazón, eritema y, a veces, dolor. En más del 50% de los casos se observan úlceras poco activas y una celulitis franca. Las pruebas de laboratorio no pueden diagnosticar definitivamente la osteomielitis, aunque una VSG superior a 70 mm/h se asocia a un riesgo 11 veces mayor. La biopsia quirúrgica del hueso es la única forma fiable de realizar el diagnóstico bacteriológico. La prueba de la sonda al hueso (PSH) puede realizarse explorando la herida en busca de hueso palpable con una sonda metálica roma estéril. La probabilidad previa a la prueba desempeña un papel importante en el uso de la PSH para diagnosticar la osteomielitis, y el resultado de la PSH debe interpretarse con los resultados de los hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos.

La osteomielitis diabética suele ser crónica, por lo que los cambios radiográficos suelen ser notables. Son típicos la osteopenia, el engrosamiento perióstico, las erosiones corticales, la formación de hueso nuevo y las lesiones líticas apolilladas, y puede haber aire en los tejidos blandos. La biopsia ósea para la osteomielitis del pie diabético tiene una sensibilidad del 94%. La osteomielitis del pie diabético suele ser polimicrobiana y a menudo incluye bacterias gramnegativas. *S. aureus* es el microorganismo patógeno más frecuente; otros microorganismos son los estreptococos, Enterobacteriaceae y los anaerobios. El tratamiento quirúrgico con amputación ha sido la base del tratamiento; sin embargo, podría tener éxito un régimen de tratamiento antibiótico de 10 semanas, que incluye la administración i.v. seguida de antibióticos orales, en determinados pacientes.[11]

Osteomielitis en la anemia falciforme. Los pacientes con una enfermedad de células falciformes (ECF) presentan un mayor riesgo de sufrir una infección hematógena, incluida la osteomielitis, a menudo debido a una función esplénica reducida o nula. En los niños, la diferencia en la vasculatura del hueso inmaduro aumenta la predisposición a la osteomielitis. A diferencia de la OHA en los pacientes que no sufren esta enfermedad, la OHA en los niños con una anemia falciforme suele afectar a la diáfisis en lugar de a la metáfisis. Además, aunque *S. aureus* es la bacteria más frecuente en los niños sin drepanocitosis, el género *Salmonella* es el grupo de microorganismos infecciosos más frecuentes en los pacientes con una ECF.[9,12] Las razones de esto no se comprenden del todo, aunque se ha postulado que los microinfartos en el intestino permitirían que la bacteriemia por *Salmonella* se propagara al torrente sanguíneo y provocara una osteomielitis hematógena.

La diferenciación de la infección ósea del infarto óseo y la crisis vasooclusiva en los pacientes con una drepanocitosis es un reto. El dolor vasooclusivo suele ser constante y mucho más frecuente que los infartos o la infección. La fiebre, el aspecto toxémico y la elevación de la VSG se asocian con más frecuencia a la osteomielitis que al infarto óseo. Las radiografías simples no sirven para distinguir entre las entidades, pero la RM es útil para diferenciar entre el infarto óseo y la infección. Otro enfoque consiste en observar la respuesta al tratamiento médico; los infartos óseos suelen mejorar en un plazo de 24 a 48 h, mientras que las infecciones óseas empeoran. El tratamiento antibiótico empírico de la osteomielitis en el paciente con una drepanocitosis debe incluir cobertura frente a S. *Aureus, Salmonella* y otras bacterias gramnegativas con vancomicina y ciprofloxacino.

Osteomielitis crónica. La mayoría de las infecciones óseas crónicas se producen como complicación de infecciones postraumáticas, intervenciones quirúrgicas o infecciones del pie diabético. La respuesta inflamatoria a la infección desencadena la resorción ósea y la destrucción del cartílago y, en última instancia, conduce a la muerte ósea (v. fig. 125.3). El hueso necrosado proporciona una superficie inanimada a la que se adhieren los microorganismos. Los signos clínicos de que la infección se ha cronificado son la formación de secuelas y la presencia de trayectos de drenaje o fistulosos. La infección crónica es casi siempre polimicrobiana y suele deberse a los anaerobios. Dado que el cultivo del trayecto sinusal no es un método fiable para predecir qué bacterias están activas en la infección ósea subyacente, la biopsia directa del hueso es la única opción para el diagnóstico preciso de la mayoría de los casos de osteomielitis crónica. Las infecciones establecidas de forma crónica pueden ser notablemente persistentes o evolucionar incluso ante un tratamiento antibiótico prolongado; por lo tanto, el tratamiento suele implicar la cirugía.

Diagnóstico diferencial

Muchos procesos óseos pueden parecerse a una osteomielitis. Los tumores óseos, como los osteomas osteoides y los condroblastomas, los tumores óseos metastásicos y los linfomas pueden producir dolor local y cambios radiográficos compatibles con la osteomielitis, como lesiones pequeñas, redondas y radiotransparentes. El sarcoma de Ewing es un tumor de la médula ósea en los niños que puede confundirse con una osteomielitis. Por último, las fracturas ocultas, como las fracturas en rodete en los niños, se presentan con sensibilidad puntual, que puede confundirse con una osteomielitis.

Pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio

La evaluación inicial en el servicio de urgencias (SU) suele incluir pruebas de laboratorio y radiográficas, pero la prueba de referencia para confirmar el diagnóstico es la biopsia ósea y el cultivo, que también ayudan a orientar el tratamiento. Los datos de laboratorio no son específicos y solo pueden hacer pensar en el diagnóstico de osteomielitis. En la osteomielitis aguda, el recuento de leucocitos puede estar elevado (los valores típicos oscilan entre normal y 15.000/mm^3), mientras que, en la osteomielitis crónica, el recuento de leucocitos suele ser normal.

La VSG, una medida inespecífica de la inflamación, es más útil que el recuento de leucocitos. La VSG es un marcador relativamente sensible de infección, y muchas series han descrito valores elevados de VSG y CRP en pacientes con una osteomielitis confirmada. Una VSG elevada en presencia

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

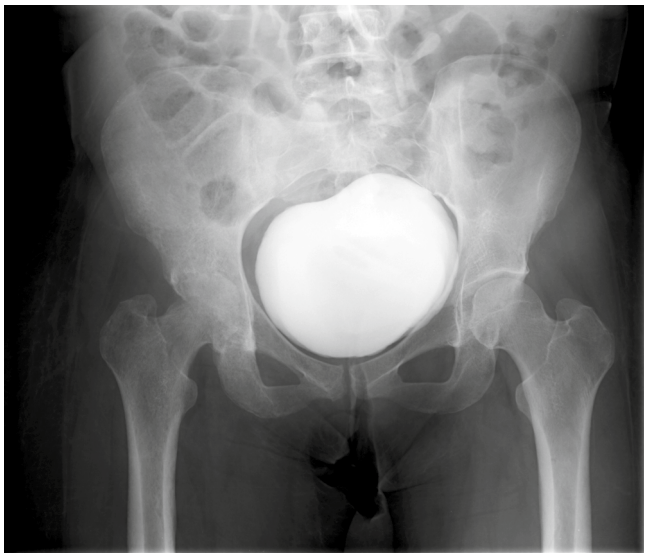


Figura 125.5 Radiografía de la hemipelvis derecha y la porción proximal del fémur que muestra un aspecto apolillado permeativo con el estrechamiento resultante del espacio articular femoroacetabular compatible con osteomielitis. (Por cortesía del Dr. Peter Evangelista, Department of Diagnostic Imaging, Rhode Island Hospital, Brown University, Providence, RI.)

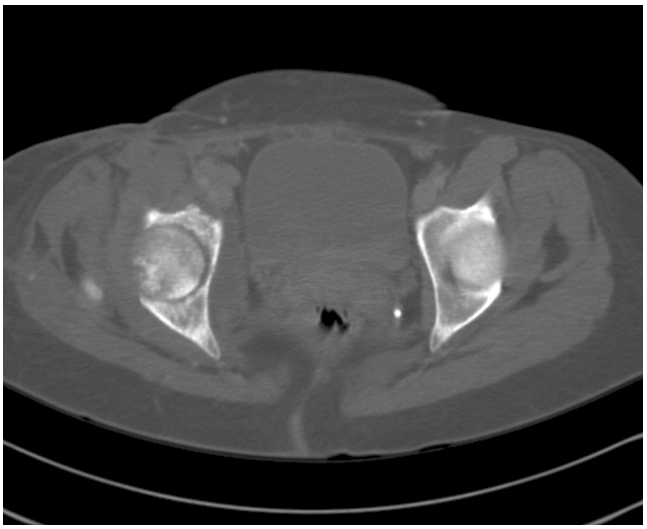


Figura 125.6 TC de osteomielitis. Se observa un aspecto apolillado difuso que afecta a la hemipelvis derecha y a la cabeza femoral derecha, con una abundante reacción perióstica. (Por cortesía del Dr. Peter Evangelista, Department of Diagnostic Imaging, Rhode Island Hospital, Brown University, Providence, RI.)

de hallazgos físicos pertinentes debe hacer sospechar una osteomielitis, pero una VSG normal o ligeramente elevada no elimina el diagnóstico. Otras afecciones inflamatorias, como la celulitis, pueden causar una VSG elevada, aunque el grado de elevación de la VSG suele ser mayor en la osteomielitis. Al evaluar una infección del pie diabético, una VSG superior a 70 mm/h predice la presencia de una infección ósea subyacente.

La concentración de CRP, otro marcador inespecífico de la inflamación, aumenta en las primeras 24 h de la infección, alcanza su máximo en aproximadamente 48 h y suele ser normal al cabo de 1 semana de tratamiento. La concentración de CRP puede ser un mejor indicador temprano de la enfermedad, pero la VSG es más valiosa para seguir la respuesta al tratamiento. Normalmente, la VSG desciende de forma constante a medida que se resuelve la osteomielitis y aumenta en caso de recidiva. Sin embargo, es frecuente observar elevaciones de un parámetro y no del otro, especialmente cuando se produce una enfermedad concurrente o la infección ha progresado de modo que la VSG aumenta y se mantiene elevada mientras que la CRP aumenta y disminuye. En los niños, se observa un valor elevado de VSG o CRP en todos los casos de infección osteoarticular; la sensibilidad del uso de los valores de VSG y CRP es del 98%, pero solo se observa una leucocitosis en el 35% de los casos.

Pruebas de imagen

Radiografía tradicional. La radiografía tradicional es la modalidad inicial de elección para evaluar los cambios óseos y, en la mayoría de los casos, será la única técnica de imagen utilizada para ayudar en el diagnóstico de la osteomielitis.

La radiografía tradicional es de fácil acceso, relativamente barata y útil para diferenciar la infección del traumatismo y los tumores. Los hallazgos característicos de la osteomielitis temprana en la radiografía simple son las zonas líticas radiolúcidas de destrucción ósea cortical (v. fig. 125.4). Sin embargo, la radiotransparencia se detecta en las radiografías hasta que se ha perdido aproximadamente el 50% del mineral óseo, lo que suele tardar hasta 2 semanas desde el inicio de la infección. Aunque estos hallazgos suelen ser difíciles de identificar en las radiografías simples, puede haber edema en los tejidos blandos, una distorsión de los planos fasciales y una alteración de las interfaces grasas en los 3-5 días siguientes al inicio de la infección, que pueden servir de indicio de la osteomielitis en el hueso subyacente. También pueden observarse una reacción perióstica, una hipertrofia o elevación del periostio y la presencia de un involucro, especialmente en los niños, dado su periostio más delgado (fig. 125.5). En la enfermedad avanzada, las lesiones líticas están rodeadas de hueso esclerótico denso y pueden observarse secuelas. A los 28 días del inicio de la osteomielitis, el 90% de las radiografías simples presentan alteraciones.

Gammagrafía ósea con radioisótopos. La gammagrafía ósea con radioisótopos es más sensible que la radiografía simple para el diagnóstico temprano de la osteomielitis y es especialmente útil en presencia de una prótesis u otros accesorios. La gammagrafía con radioisótopos puede detectar la osteomielitis entre 48 y 72 h después del inicio de la infección. Se inyecta un marcador radiactivo en el torrente sanguíneo y se le da tiempo para que se fije o acumule en los tejidos corporales, tras lo cual se utiliza una cámara para determinar la radiactividad liberada. Se crea una imagen que se evalúa para detectar un aumento o una disminución de la captación prevista del radioisótopo. Sin embargo, dada la carga de radiación asociada a esta modalidad, en las últimas tres décadas se ha pasado de la gammagrafía ósea a la RM para diagnosticar la osteomielitis. El tiempo que requiere este estudio hace que no sea ideal en el servicio de urgencias.

Tomografía computarizada. Aunque la RM es la mejor modalidad de imagen para diagnosticar la osteomielitis, porque puede identificar cambios tempranos en el hueso, cuando no está disponible o está contraindicada, la TC es una alternativa útil. La corteza ósea se ve especialmente bien en la TC, y se identifican fácilmente el involucro y la formación del secuestro. La TC se utiliza generalmente para detectar y definir zonas de posible infección en huesos que son difíciles de visualizar en radiografías simples, como el esternón, las vértebras, los huesos de la pelvis y el calcáneo. En la TC, la osteomielitis aparece como zonas transparentes (fig. 125.6), y puede verse gas en las cavidades de los abscesos óseos. La limitación de la TC para el diagnóstico temprano de la osteomielitis es la misma que para la radiografía simple, en el sentido de que la enfermedad debe estar presente durante más de 1 semana para que los cambios sean evidentes. En caso necesario, la TC puede guiar al cirujano en el desbridamiento del hueso infectado y en la elección de un lugar para la biopsia diagnóstica. Sin embargo, la cifra de un cultivo positivo incluso con una biopsia ósea guiada por TC es baja y rara vez cambia el curso de la atención del paciente,[13] por lo tanto, no deben suspenderse los antibióticos mientras se espera esta intervención.

Resonancia magnética. El uso de la gammagrafía ósea y la TC para evaluar la anatomía ósea ha ido disminuyendo a medida que han mejorado la disponibilidad y la calidad de imagen de la RM, al tiempo que disminuía su coste. Los hallazgos de la RM suelen ser evidentes antes de que otras modalidades detecten alguna anomalía, con una detección más temprana

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

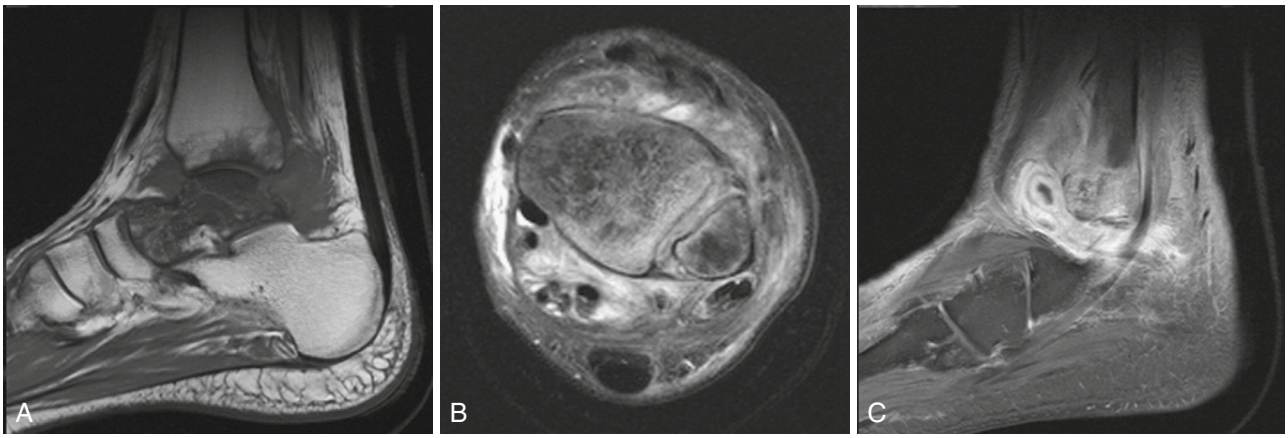


Figura 125.7 RM de osteomielitis. (A) Imagen sagital en T1 que muestra una disminución de la señal en el astrágalo, indicativa de osteomielitis. (B) Imagen axial en T2 que muestra un aumento de la señal en todo el astrágalo y en la porción distal del peroné compatible con osteomielitis (imagen con supresión de grasa). (C) Imagen sagital en T1 tras la administración de gadolinio que muestra un pequeño foco de líquido sin realce justo anterior a la región distal del peroné, indicativo de un absceso. (Por cortesía del Dr. Thomas Egglin, Department of Diagnostic Imaging, Rhode Island Hospital, Brown University, Providence, RI.)

de la afectación de la médula ósea y la destrucción medular o cortical, la reacción perióstica, el edema, la extensión de los tejidos blandos, el derrame articular, el daño articular y las complicaciones de la osteomielitis, como la formación de abscesos. Mientras que la presencia de material ferromagnético es una contraindicación para el uso de la RM, la mayoría de los materiales utilizados en traumatología, como el titanio y el cromo-cobalto, no interfieren en esta modalidad de imagen. El metal puede distorsionar la señal en la zona adyacente a una prótesis articular, pero esto no excluye la RM en este grupo de pacientes. La osteomielitis disminuye la intensidad normal de la señal de la médula en las imágenes ponderadas en T1 y da una señal normal o aumentada en las imágenes ponderadas en T2 (fig. 125.7). Estos hallazgos, sin embargo, no son específicos de la osteomielitis; los diagnósticos diferenciales en los hallazgos de la RM en la osteomielitis aguda son el traumatismo, las lesiones inflamatorias y metabólicas no infecciosas, y el cáncer. En los casos en los que se va a realizar una intervención quirúrgica para obtener un diagnóstico microbiológico o es necesaria para tratar la osteomielitis, la RM tiene ventajas evidentes sobre otras modalidades a la hora de detallar la anatomía para el cirujano.

La administración de gadolinio como contraste realza la interfaz entre la médula normal y la alterada, ayuda a distinguir el hueso desvitalizado del hueso normalmente perfundido, ayuda a identificar los trayectos sinusales, y ayuda a diferenciar entre un absceso y un flemón. El gadolinio se localiza en las zonas de mayor vascularidad y flujo sanguíneo, y también ayuda a distinguir las infecciones de los tejidos blandos, como los abscesos y la celulitis de la osteomielitis (fig. 125.8). El contraste mejora la especificidad de las imágenes en RM y, si no hay contraindicaciones, debe utilizarse gadolinio.

Diagnóstico microbiológico

La forma más definitiva de diagnosticar la osteomielitis es obtener hueso infectado mediante la aspiración con aguja o la resección quirúrgica. Esto también ayuda a guiar el tratamiento antibiótico. Los cultivos de fístulas drenantes o de trayectos sinusales no son un sustituto aceptable, porque estos microorganismos cultivados difieren a menudo de los del hueso infectado subyacente. Dado que la osteomielitis puede ser polimicrobiana o deberse a microorganismos inusuales, especialmente en los pacientes inmunodeprimidos, deben incluirse cultivos para hongos y microorganismos anaerobios.

En especial en los casos de osteomielitis hematógena, los cultivos de la sangre, la orina, el líquido cefalorraquídeo, cuando sea necesario, y del pus de otros focos de infección pueden ayudar a identificar las bacterias infectantes. Los hemocultivos en los pacientes con una osteomielitis aguda no tratada revelan la bacteria causante aproximadamente en el 50% de los casos, mientras que en la osteomielitis crónica los hemocultivos son casi siempre negativos.

El abordaje diagnóstico del médico de urgencias ante la sospecha de una osteomielitis se presenta en forma de algoritmo en la figura 125.2. Con el uso de este algoritmo deben tenerse en cuenta algunos puntos clave:

- Las radiografías van por detrás del cuadro clínico.
- En los lactantes y los niños, debe tenerse en cuenta el grado de exposición a la radiación con las técnicas de imagen.
- Si la presentación clínica indica claramente una osteomielitis, una evaluación diagnóstica prolongada no debe retrasar el tratamiento empírico. Deben obtenerse muestras para cultivos de sangre, orina y otras localizaciones apropiadas, e iniciarse el tratamiento antibiótico.
- La osteomielitis temprana se identifica mejor mediante una RM con contraste. Otras modalidades diagnósticas por imagen son útiles más adelante en el curso de la enfermedad y desempeñan un papel importante, especialmente cuando la RM no está disponible o está contraindicada, y combinadas con otros hallazgos clínicos y analíticos.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es contener la infección antes de que se produzca la necrosis ósea, ya que las cifras de curación caen drásticamente una vez que esto ocurre. El tratamiento médico con antibióticos suele ser suficiente en la osteomielitis asintomática que se descubre casualmente durante la evaluación de un paciente con fiebre, pérdida de peso o bacteriemia, la infección hematógena causada por microbacterias u hongos sensibles, o la osteomielitis vertebral hematógena causada por microorganismos patógenos sensibles.

En todos los demás tipos de osteomielitis, incluidas la osteomielitis de foco contiguo, las infecciones del pie diabético, la osteomielitis postraumática y la infección relacionada con los implantes, la atención definitiva suele ser quirúrgica. En estos casos, es apropiado hablar con un especialista en enfermedades infecciosas o en traumatología, dependiendo del escenario y de los servicios disponibles, para planificar el tratamiento quirúrgico y médico.

El antibiótico ideal en el tratamiento de la osteomielitis debe poder penetrar a través del hueso o de la membrana sinovial. Aunque la mayoría de los antibióticos cumplen estos criterios, la penicilina y el metronidazol no penetran en el hueso tan bien como otras clases de antibióticos.[14] La penicilina se reserva para el hueso contaminado con tierra para cubrir a *Corynebacterium* que causa una gangrena gaseosa, y la penicilina con gentamicina y metronidazol se reserva para las infecciones óseas contaminadas con

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 125.8 RM de osteomielitis. (A) Hay un aumento difuso, anómalo y disminuido de la señal en T1. (B) Hay un aumento de la señal STIR a través de los cuerpos vertebrales T12 y L1, con una pérdida del espacio discal normal y un realce de estos cuerpos vertebrales compatible con osteomielitis y discitis. (Por cortesía del Dr. Peter Evangelista, Department of Diagnostic Imaging, Rhode Island Hospital, Brown University, Providence, RI.)

contenido fecal. Los antibióticos eficaces también deben ser bactericidas contra las bacterias agresoras, como los estreptococos β-hemolíticos y los estafilococos (incluido SARM), tener una toxicidad baja, exhibir estabilidad química en el lugar de la infección y ser relativamente baratos. El bajo pH del hueso infectado limita la acción bactericida de algunos antibióticos, en particular de los aminoglucósidos. Las cefalosporinas son estables en este medio.

En el SU, la prioridad terapéutica es la cobertura adecuada de las especies de *Staphylococcus* con una penicilina resistente a la penicilinasa, como oxacilina o nafcilina, o una cefalosporina de primera generación. En los pacientes alérgicos a la penicilina, la vancomicina es una alternativa aceptable. La vancomicina suele ser un antibiótico de primera línea cuando se considera que SARM es el microorganismo causante. Estudios retrospectivos han demostrado cifras de recaída más elevadas tras la administración de vancomicina que tras la administración de un β-lactámico en las infecciones óseas no causadas por SARM y en las causadas por *S. aureus* sensible a la meticilina (SASM), por lo que la vancomicina debe reservarse para los pacientes con alergia real a la penicilina del tipo I o en los que se sospeche firmemente la presencia de SARM.

Los estreptococos no enterocócicos suelen ser sensibles a los antibióticos utilizados para combatir los estafilococos. Las bacterias gramnegativas, incluidas Enterobacteriaceae, *E. coli, Proteus mirabilis* y *Serratia marcescens,* son causas poco frecuentes de osteomielitis. Las cefalosporinas de tercera generación, los aminoglucósidos, el imipenem-cilastatina y la ampicilina son las opciones habituales para una amplia cobertura de gramnegativos si se identifican en cultivos anteriores o actuales. Más allá de este tratamiento inicial de amplio espectro, el tratamiento de bacterias anaerobias gramnegativas, *Pseudomonas* y hongos debe basarse en los factores de riesgo existentes.

Los antibióticos deben dosificarse para garantizar una concentración sérica ocho veces superior a su concentración inhibitoria mínima. La tabla 125.2 enumera los regímenes terapéuticos habituales para la variedad de bacterias que causan la osteomielitis. La recomendación estándar es la de antibióticos parenterales durante 4-6 semanas, y luego la transición a un tratamiento antibiótico oral.

El tratamiento de la osteomielitis crónica es un problema quirúrgico difícil. Se han investigado diversos tratamientos complementarios, como la instalación de microesferas que contienen antibióticos en el hueso infectado y la oxigenoterapia hiperbárica.[15,16]

La prevención de la osteomielitis postraumática que puede producirse con una fractura abierta depende de la reducción de la concentración de bacterias en el hueso expuesto. El tratamiento adecuado de las fracturas abiertas sobre el terreno consiste en cortar la ropa circundante, verter suero fisiológico estéril o agua sobre el hueso expuesto y cubrir la herida con vendas de gasa estéril húmeda o una sábana estéril. Solo en caso de afectación vascular grave de la parte distal de la extremidad debe manipularse o realinearse un foco de fractura abierto debido al peligro de introducir bacterias en mayor profundidad en la herida. Los cultivos de la superficie de la herida en el ámbito de las urgencias no son fiables para predecir futuros microorganismos patógenos en infecciones óseas y no deben realizarse. Incluso una dosis única de antibióticos reduce drásticamente la carga bacteriana y debería administrarse de forma sistemática en el servicio de urgencias.

Manejo

A los pacientes con una osteomielitis se les ingresa para recibir tratamiento antibiótico intravenoso y algunos necesitarán también un desbridamiento quirúrgico. Una vez alcanzadas concentraciones séricas estables de los antibióticos, los pacientes pueden recibir tratamiento antibiótico i.v. u oral de forma ambulatoria.

ARTRITIS SÉPTICA

Fundamentos

La artritis séptica es una urgencia ortopédica y su incidencia parece ir en aumento. Incluso con un reconocimiento rápido y una atención adecuada, la artritis séptica conlleva una pérdida de función en el 25-50% de los pacientes. En EE. UU., la incidencia de artritis séptica en articulaciones naturales oscila entre 2 y 10/100.000 y, en el subconjunto de pacientes con una artritis reumatoide, la incidencia se dispara hasta 30-70/100.000.

La artritis séptica suele ser el resultado de la migración hematógena de bacterias a una articulación y suele ser un proceso monoarticular. Al igual que la osteomielitis, la artritis séptica también puede deberse a la propagación desde un foco de infección contiguo, a la inoculación directa por un traumatismo o de forma yatrógena tras una artrocentesis o infiltración

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

intraarticular. La membrana sinovial se extiende más allá de la epífisis y se une a la metáfisis en las articulaciones de la rodilla, la cadera y el hombro, lo que permite que las bacterias se propaguen fácilmente desde la metáfisis del fémur o el húmero a la articulación. Esto explica por qué la artritis séptica puede producirse de forma concomitante a la osteomielitis, con una propagación de la infección del hueso a la articulación, y la osteomielitis también puede ser el resultado de una artritis séptica con la propagación de la infección de la articulación al hueso. El microorganismo aislado con más frecuencia es *S. aureus.* Hay una afectación poliarticular en menos del 10% de los casos pediátricos y en menos del 20% de los casos adultos.[17] También puede producirse una infección adyacente, como una osteomielitis y abscesos intramusculares. La artritis reactiva, más frecuente que la artritis bacteriana, es una inflamación secundaria estéril de una articulación, sin microorganismos infecciosos identificables en el líquido sinovial. Habitualmente, la artritis reactiva se produce tras una infección vírica sistémica, pero también puede hacerlo tras una infección por estreptococos del grupo A.

Características clínicas

Anamnesis y exploración física

La artritis séptica suele ser de aparición más aguda que la osteomielitis. El síntoma predominante de la artritis séptica es el dolor articular, que se agrava con la amplitud de movimiento. La extremidad inferior se ve afectada con mayor frecuencia en todas las poblaciones. En los adultos, la rodilla es la localización de la artritis séptica en el 50% de los casos, seguida de la cadera (25%) y el hombro (15%). Los pacientes inmunodeprimidos, especialmente los que reciben corticoesteroides, pueden presentar una artritis séptica con un dolor articular mínimo. Al obtener los antecedentes del paciente es importante identificar la enfermedad articular subyacente, como la artrosis, la gota, la artritis reumatoide o una intervención quirúrgica articular, o antecedentes médicos de enfermedad sistémica crónica, inmunodeficiencia, consumo prolongado de esteroides o antecedentes de consumo de drogas inyectables. En estos pacientes, una anamnesis cuidadosa puede ayudar a diferenciar el dolor articular crónico del dolor agudo asociado a la artritis séptica.

En el momento de la presentación, más del 80% de los niños y el 40% de los adultos con una artritis séptica tienen fiebre; los síntomas generales, como la debilidad, el malestar, la anorexia, las náuseas y las mialgias difusas, no se refieren siempre. Si la cadera está infectada, el paciente puede presentar dolor referido al muslo o la rodilla. Muchos niños con una artritis séptica no utilizan la extremidad afectada.

En la exploración física, la taquicardia y la hipotensión pueden indicar un proceso séptico generalizado. En el recién nacido o el lactante, puede producirse la denominada seudoparálisis de la extremidad afectada. Esto puede confundirse con un problema neurológico; sin embargo, una parálisis verdadera aislada es mucho menos frecuente que una artritis séptica. La incapacidad de un niño para soportar peso en una extremidad inferior o para mover cualquier articulación espontáneamente debe considerarse un signo de artritis séptica y debe investigarse.

En el niño mayor y el adulto, los signos pueden ser más localizados. Por lo general, la extremidad se mantendrá en la posición más cómoda, que es una ligera flexión. La palpación de la articulación séptica provocará un dolor agudo, y cualquier maniobra que estire la membrana sinovial, como la flexión y la extensión, causará un dolor intenso. Se encuentran habitualmente los signos cardinales de la inflamación (hinchazón, eritema y calor) en la articulación infectada. El dolor articular tiene una sensibilidad de entre un 80 y un 100% en la artritis séptica, y la sensibilidad la tiene al 100%. Los procesos periarticulares, como la bursitis, la tendinitis y la celulitis, pueden producir eritema, calor y sensibilidad, pero una exploración física minuciosa puede ayudar a diferenciarlos de la artritis séptica. La palpación de la línea articular y las maniobras que estiran la membrana sinovial y la articulación no suelen ser dolorosas en la celulitis. Los procesos periarticulares tampoco suelen producir un derrame. En general, la tríada de fiebre (observada en el 45-60% de los casos), dolor (observado en el 75% de los casos) y deterioro de la amplitud de movimiento apunta a artritis séptica. Una advertencia con respecto a la exploración física es que un número cada vez mayor de pacientes han estado recibiendo fármacos inmunodepresores de forma mantenida; en estos pacientes, los hallazgos clásicos de la anamnesis y la exploración son significativamente menos llamativos que en sus homólogos inmunocompetentes.

Complicaciones

La artritis séptica conlleva dos tipos de complicaciones graves, las que afectan a la propia articulación y las sistémicas. La introducción de bacterias en una articulación desencadena una profunda respuesta inmunitaria que conduce a la destrucción del cartílago articular. Las bacterias, las células sinoviales del anfitrión, los condrocitos, los neutrófilos y los macrófagos liberan enzimas y sustancias químicas inflamatorias como la colagenasa, la elastasa, la hialuronidasa, la lipasa y la lipoproteinasa, que son destructivas para la articulación. El cartílago articular dañado tiene una capacidad de reparación limitada, y un resultado frecuente de la destrucción del cartílago articular es la artritis o anquilosis, que da lugar a una articulación rígida e inmóvil.

Los niños corren un gran riesgo de sufrir daños epifisarios si la infección se extiende por el hueso subcondral. Esto puede provocar trastornos del crecimiento y una discrepancia en la longitud de las extremidades.

Pueden invadirse otros tejidos adyacentes a la articulación, lo que provoca la destrucción supurativa de las bolsas serosas, los tendones, los ligamentos o los músculos. Los trayectos sinusales pueden conducir la infección al exterior a través de la piel. En la cadera, la presión y el edema de un derrame sinovial séptico pueden ocluir el tenue riego sanguíneo de la cabeza femoral, lo que provoca una necrosis avascular, especialmente en los recién nacidos.

La propagación hematógena de bacterias desde una articulación infectada puede producir sepsis, shock séptico y la muerte. La siembra de bacterias en otras localizaciones también es una posibilidad, aunque menos frecuente, y puede producir endocarditis, neumonía y sepsis.[18]

Subgrupos clínicos de artritis séptica

Mordeduras. La boca humana es un entorno polimicrobiano compuesto por microorganismos aerobios, como *Staphylococcus,* bacilos gramnegativos orales, como *Eikenella corrodens,* y anaerobios, como *Fusobacterium,* lo que dificulta el tratamiento de las infecciones óseas y articulares causadas por las mordeduras humanas. Del mismo modo, las mordeduras de los animales también provocan una infección polimicrobiana, y *Pasteurella multocida* es un importante microorganismo más observado en las mordeduras de los gatos. Deben iniciarse antibióticos de forma empírica, pero el tratamiento también puede requerir el drenaje y el desbridamiento.

Lactantes y niños. La artritis séptica es más frecuente en los niños que en los adultos y la incidencia de artritis séptica es el doble que la de osteomielitis en niños. Dos tercios de los casos pediátricos se dan en niños menores de 2 años, y los niños se ven afectados con el doble de frecuencia que las niñas. El microorganismo causante de la artritis séptica varía con la edad. En la era posterior a la vacuna contra *H. influenzae,* en general, *S. aureus* (sensible a la meticilina más que resistente a la meticilina) es el microorganismo infeccioso más frecuente en todos los grupos de edad pediátrica y adulta, seguido de los estreptococos del grupo A y *Streptococcus pneumoniae.* En los recién nacidos, los estreptococos del grupo B, *S. aureus* y los bacilos gramnegativos son patógenos habituales. *Candida albicans* también debe tenerse en cuenta en los recién nacidos y los prematuros. *K. kingae* se ha revelado como una causa importante de artritis séptica y osteomielitis en los niños menores de 2 años y suele aparecer simultáneamente o poco después de una infección orofaríngea. Los traumatismos anteriores o las infecciones cutáneas pueden ser más frecuentes en la artritis séptica estafilocócica.

En la población pediátrica, la cadera y la rodilla presentan las mismas cifras de infección, y cada una es responsable aproximadamente de un tercio de las infecciones. Los pacientes pueden tener una osteomielitis concurrente, y este diagnóstico influye en el tratamiento.[17,19,20]

Los análisis de laboratorio, incluidos el hemograma completo y la determinación de la VSG y la concentración de CRP, forman parte de la evaluación sistemática del niño que cojea, pero, individualmente, no tienen la sensibilidad ni la especificidad adecuadas para descartar ni confirmar el

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 125.3 Criterios de Kocher

N.º de criterios de Kocher cumplidos	Probabilidad de artritis séptica de la cadera
1	3
2	40
3	93
4	99

diagnóstico. Pueden utilizarse los criterios de Kocher de fiebre (temperatura ≥ 38,5 °C), falta de apoyo del peso en el lado afectado, VSG superior a 40 mm/h y recuento de leucocitos en la sangre periférica superior a 12.000 células/mm^3 (tabla 125.3) para ayudar a identificar a los niños con una artritis séptica de la cadera y, cuando se combinan con la CRP, pueden ayudar a determinar qué pacientes requieren una artrocentesis y una consulta con traumatología. Cuando los cinco marcadores son negativos, los pacientes tienen menos de un 1% de probabilidades de padecer una artritis séptica.

Ante cualquier sospecha de artritis séptica, debe analizarse el líquido sinovial. Incluso cuando se realizan cultivos del líquido sinovial y de la sangre, no se descubre ningún microorganismo causante en hasta el 30% de los casos de artritis séptica en los niños. El tratamiento antibiótico anterior en niños disminuye el rendimiento de los cultivos de líquido sinovial del 80 al 38%.

Artritis séptica gonocócica. En EE. UU., *N. gonorrhoeae* es la causa más frecuente de artritis séptica en los pacientes que mantienen actividad sexual. Una persona con gonorrea en la uretra, el cuello uterino, el recto o la faringe tiene entre un 1 y un 3% de probabilidades de sufrir una infección gonocócica diseminada (IGD). Más del 75% de los casos de IGD se dan en mujeres, posiblemente debido a su mayor riesgo de infección asintomática. La IGD es frecuente durante el embarazo o después de la menstruación, cuando el entorno vaginal alcalino hace que el microorganismo sea más resistente a las defensas del anfitrión en el torrente sanguíneo y, por tanto, más propenso a diseminarse. La artritis séptica se produce aproximadamente en el 40% de los pacientes con una IGD.

La tríada clásica de la bacteriemia gonocócica es la poliartritis migratoria, la tenosinovitis y la dermatitis. La poliartralgia asimétrica, que puede ser migratoria, es el síntoma más frecuente, con dos tercios de los casos; el 25% de los pacientes presentan una monoartralgia. La poliartralgia suele ser asimétrica y afecta con mayor frecuencia a la rodilla, aunque también se ven afectadas las articulaciones del codo, la muñeca, las metacarpofalángicas y el tobillo. También pueden verse afectadas las articulaciones sacroilíacas y esternoclaviculares, aunque estas localizaciones son mucho menos frecuentes. El paciente presentará los signos clásicos de una articulación séptica, como el derrame articular, el calor, la sensibilidad, la disminución de la amplitud de movimiento y el eritema acentuado. No suele haber una progresión clara de la IGD ni de las poliartralgias a la artritis monoarticular purulenta, y muchos pacientes presentan una dermatitis y una tenosinovitis sin una verdadera artritis. Algunas cepas de N. *gonorrhoeae* que producen IGD favorecen el desarrollo de la tenosinovitis y la dermatitis, mientras que otras favorecen el desarrollo de la artritis purulenta.

En el 41% de los casos se observan pústulas hemorrágicas en la piel, pápulas dispersas, indoloras, no pruriginosas, pequeñas (de 0,5 a 0,75 cm), distribuidas por debajo del cuello, que pueden afectar a las palmas de las manos y las plantas de los pies. Estas pápulas pueden convertirse en pústulas sobre una amplia base eritematosa con un centro necrosado o hemorrágico. Suele haber menos de 50 lesiones, lo que distingue la IGD de la erupción del meningococo.

El diagnóstico de la artritis gonocócica es difícil. En los pacientes que presentan una artritis purulenta localizada, *N. gonorrhoeae* solo se aislará aproximadamente en el 50% (intervalo del 25 al 75%) de las muestras de líquido sinovial.

En la artritis séptica por gonorrea, el recuento de leucocitos en el líquido sinovial suele ser inferior a 50.000 células/mm^3, las tinciones de Gram del líquido articular aspirado solo muestran bacterias en el 25% de los casos y los cultivos del líquido articular son negativos aproximadamente en el 50% de los casos. Esto puede deberse a técnicas de cultivo deficientes o a que en la IGD puede producirse un proceso reactivo supurativo en la articulación, incluso cuando ya no hay bacterias. Cuando se sospecha una artritis gonocócica, deben obtenerse cultivos de *N. gonorrhoeae* de las superficies mucosas, ya que pueden ser los únicos lugares en los que se recuperan fácilmente las bacterias. Los cultivos del aparato genital, la faringe o el recto serán positivos en el 80% de los casos de artritis gonocócica. Es preferible realizar pruebas de amplificación de ácidos nucleicos en muestras de orina, tanto en los hombres como en las mujeres, o en frotis vaginales en las mujeres, si se dispone de ellas. Tienen una sensibilidad superior al 75% y deben realizarse si se considera una posible artritis gonocócica.

La artritis séptica gonocócica responde rápidamente al tratamiento antibiótico y, a diferencia de otros tipos de artritis bacteriana, rara vez causa daños permanentes en la articulación. Los pacientes con una artritis séptica gonocócica requieren ingreso hospitalario, con cobertura antibiótica contra los microorganismos patógenos probables hasta que se disponga de los resultados de laboratorio. Con el aumento de la gonorrea resistente a las fluoroquinolonas, el tratamiento recomendado de la artritis gonocócica es una cefalosporina de tercera generación, como la ceftriaxona, la ceftizoxima o la cefotaxima. A los pacientes se les administra la primera dosis por vía i.v. o intramuscular en urgencias y se les ingresa hasta que se disponga de los resultados del cultivo. Un diagnóstico presuntivo de artritis gonocócica o gonorrea diseminada se trata mejor con un tratamiento hospitalario que incluya la administración intravenosa de 1 g de ceftriaxona cada 24 h.

Artritis de Lyme. La enfermedad de Lyme, la enfermedad transmitida por garrapatas más frecuente en EE. UU., se debe a la infección de una espiroqueta, *Borrelia burgdorferi*. Transmitida por la garrapata *Ixodes,* es una causa importante de artritis en zonas endémicas, y su incidencia ha ido en aumento. La enfermedad de Lyme se ha notificado en los 50 estados, pero las zonas endémicas, que incluyen Maryland, Massachusetts, Minnesota, Nueva Jersey, Nueva York, Pensilvania, Wisconsin, Connecticut, Delaware y Rhode Island, constituyen el 93% de todos los casos anuales. Existe una distribución bimodal por edades en niños de 5 a 9 años y adultos de 55 a 59 años. Los niños infectados por *B. burgdorferi* tienen más probabilidades que los adultos de presentar una artritis como manifestación inicial de la enfermedad. Aunque es importante determinar el antecedente de la picadura de la garrapata, hasta un 30% de las personas no recuerdan haber sido picadas.

La artritis, que es la característica más distintiva de la fase tardía de la enfermedad de Lyme, aparece hasta en el 60% de los pacientes de Lyme no tratados y se manifiesta meses después del inicio de la enfermedad. Tras la infección, las espiroquetas se diseminan e invaden las articulaciones sinoviales, lo que da lugar a una profunda respuesta inmunitaria, similar a la observada en la artritis bacteriana. Los pacientes con una artritis de Lyme presentan una poliartralgia migratoria que también afecta a las bolsas serosas y los tendones. Suele evolucionar hacia un proceso monoarticular y suele afectar a una sola articulación grande. Más del 90% de los pacientes refieren una inflamación de la rodilla, pero otras articulaciones afectadas son la muñeca, el codo, el tobillo y la cadera.

La erupción suele pasar desapercibida para los pacientes y, por lo general, no está presente en los pacientes que presentan artritis. Sin embargo, hasta el 50% de los niños con una artritis de Lyme presentan fiebre. A nivel clínico, la artritis es parecida a otros procesos inflamatorios de la articulación e incluye el calor, el eritema, la hinchazón y el dolor al mover las articulaciones; sin embargo, el derrame suele ser grande y desproporcionado con respecto a las molestias del paciente. Además, el derrame suele reaparecer tras la aspiración, incluso cuando la articulación recibe el tratamiento adecuado.

La prueba más utilizada para el diagnóstico de la enfermedad de Lyme es el título de anticuerpos en el suero, incluidas las pruebas de enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA) e inmunotransferencia de Western, pero las pruebas en el suero no diferencian entre las infecciones agudas y las pasadas. El análisis del líquido sinovial no sirve para distinguir la artritis de Lyme y los cultivos suelen ser negativos, pero suele revelar un proceso inflamatorio con recuentos de leucocitos blancos que, según los informes,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

tienen un intervalo muy amplio, entre 500 y 98.000 células/μl. La artrocentesis no puede diferenciar entre la artritis bacteriana y de Lyme, porque el análisis serológico es similar. No se recomienda analizar el líquido sinovial con métodos de ELISA ni inmunotransferencia de Western para la enfermedad de Lyme, porque no existe consenso sobre cómo interpretar estos datos. La artritis de Lyme puede tratarse con éxito con doxiciclina, amoxicilina o cefuroxima oral durante 30 días. Si esto no tiene éxito, a los pacientes se les puede tratar de nuevo con el mismo régimen oral durante otros 30 días, o puede cambiarse el antibiótico a ceftriaxona i.v. durante 14-30 días.

Afortunadamente, la artritis de Lyme tiene un pronóstico excelente. Hasta el 95% de los niños permanecen asintomáticos tras un único tratamiento antibiótico; los adultos pueden mostrar una mayor incidencia de inflamación articular persistente meses o años después de la infección inicial, incluso tras el tratamiento antibiótico adecuado.

Infecciones periprotésicas articulares. Las infecciones que se producen después de la artroplastia son una complicación difícil y peligrosa, con cifras del 0,5 al 2% en las prótesis de la rodilla, del 0,5 al 1% en las prótesis de la cadera y de menos del 1% en las prótesis del hombro. La prótesis y el cemento son cuerpos extraños y constituyen lugares ideales para la colonización bacteriana. Los microorganismos infecciosos más frecuentes son *S. epidermidis* (el 40% de los casos), *S. aureus,* sensible a la meticilina y resistente a la meticilina (20%), y especies estreptocócicas (20%). Se han identificado factores de riesgo de las infecciones periprotésicas articulares, entre los que se encuentran las enfermedades reumatológicas, la anemia preoperatoria, la coagulopatía, la diabetes, la depresión y el bajo nivel socioeconómico. El sumario de la guía de práctica clínica de la American Academy of Orthopaedic Surgeons recomienda estratificar inicialmente a los pacientes que acuden a urgencias en probabilidad alta o baja de infección periprotésica articular. Como ocurre con muchas maniobras diagnósticas realizadas en urgencias, la probabilidad previa a la prueba ayuda a orientar la evaluación.

En la anamnesis y la exploración física, el paciente se quejará de dolor constante y presente en reposo, junto con una alteración de la función de la articulación secundaria al aflojamiento de la prótesis. Las radiografías también pueden revelar el movimiento de la prótesis, la erosión ósea, un nuevo ensanchamiento del crecimiento óseo subperióstico o más de una radiotransparencia de 2 mm en la interfaz hueso-cemento. Los datos de laboratorio deben incluir una VSG y una concentración de CRP; si los resultados de las dos pruebas son negativos, es poco probable que se trate de una infección periprotésica (cociente de probabilidades negativo, 0-0,06); cuando los resultados de las dos pruebas son positivos, debe considerarse la posibilidad de una infección periprotésica (cociente de probabilidades, 4,3-12,1). Sin embargo, muchos procesos inflamatorios pueden dar lugar a una elevación de la VSG y de la CRP, y no se trata de pruebas específicas. El uso de cualquiera de las dos pruebas por sí sola es menos fiable, y no se puede llegar a una conclusión definitiva con un solo resultado. En pacientes con un valor elevado de VSG o CRP en los que se sospecha una infección protésica articular, es aconsejable consultar con el traumatólogo del paciente sobre la decisión de realizar una artrocentesis en urgencias, y la selección y el momento de administración de los antibióticos en caso de sospecha de infección periprotésica articular.

Un recuento de leucocitos sinoviales superior a 1.100 células/mm^3 con más del 64% de neutrófilos es un marcador sensible y específico de una infección periprotésica articular en un paciente con una VSG elevada (> 30 mm/h) y una concentración alta de CRP (> 10 mg/l). Debido a la dificultad de aislar a los microorganismos infecciosos de la prótesis articular, incluso aunque se haga durante una operación, en los pacientes estables no deben iniciarse los antibióticos hasta que se hayan obtenido las muestras de cultivo.

Pacientes con una enfermedad articular existente. Los pacientes con una enfermedad articular subyacente, especialmente una artritis reumatoide o una artropatía cristalina, tienen un mayor riesgo de sufrir una artritis séptica. Si se sospecha una artritis séptica, la evaluación analítica y radiográfica tiene menor rendimiento en los pacientes con estas afecciones que en los que no tienen trastornos articulares. Para reducir la mortalidad, los antibióticos se inician inmediatamente después de enviar el líquido sinovial para su análisis. En los pacientes con una artropatía por cristales, la invasión de los neutrófilos secundaria a la artritis séptica también conduce a una mayor precipitación y liberación de cristales. Por lo tanto, el médico de urgencias que descubre cristales en la aspiración de líquido articular no debe abandonar la búsqueda de un microorganismo infeccioso.

Articulaciones atípicas. La artritis séptica puede ser especialmente difícil de diagnosticar y tratar si se produce en articulaciones fibrocartilaginosas, como la esternoclavicular, la acromioclavicular, la sacroilíaca o la sínfisis púbica. Se observa con frecuencia una artritis séptica del esqueleto axial, especialmente de la articulación esternoclavicular, en los consumidores de drogas inyectables, y *Pseudomonas* es un microorganismo infeccioso frecuente. En los pacientes que no consumen drogas inyectables, las causas bacterianas más frecuentes son *S. aureus* y *S. epidermidis.* La presentación suele ser dolor y sensibilidad puntual en la articulación afectada. La fiebre y la VSG elevada son frecuentes, aunque no siempre están presentes debido al estado inmunitario a menudo deprimido del paciente. Como en otros casos de artritis séptica y osteomielitis, la RM con contraste es la modalidad de imagen preferida y sirve para diagnosticar la artritis séptica en las articulaciones fibrocartilaginosas.

Diagnóstico diferencial

Muchos procesos patológicos pueden confundirse con la artritis séptica. La sinovitis tóxica o transitoria, un proceso inflamatorio frecuente en los niños, especialmente después de una infección de las vías respiratorias altas, puede confundirse con la artritis séptica. Se produce entre los 3 meses y los 6 años, suele afectar a la cadera y es una enfermedad autolimitada, sin morbilidad a largo plazo. Los niños con una sinovitis transitoria presentan menos dolor con el movimiento pasivo de la articulación que los pacientes con una artritis séptica; no suelen tener fiebre ni parecer enfermos, pero tienden a usar la pierna no afectada, como en la artritis séptica. La evaluación diagnóstica suele revelar un recuento de leucocitos y una VSG normales, y ninguna anomalía radiográfica.

La osteomielitis metafisaria puede simular una artritis séptica, porque la articulación adyacente puede sufrir un derrame, y las dos infecciones pueden ser concurrentes. La artritis reumatoide juvenil suele ser de aparición más gradual y produce una artritis poliarticular en los niños menores de 16 años, pero puede manifestarse como un proceso monoarticular que imite una artritis séptica.

Otras enfermedades de la cadera en los niños que se incluyen en los diagnósticos diferenciales son la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (necrosis avascular de la cabeza femoral) y el deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral; sin embargo, estos procesos no son tan incapacitantes como la artritis séptica. La fiebre reumática suele cursar con una poliartritis migratoria y puede simular una bacteriemia gonocócica. Los pacientes con una artritis de Lyme no están tan debilitados como los que padecen una artritis séptica. En las zonas endémicas, los títulos de anticuerpos de Lyme en el suero deben obtenerse al principio de la evaluación del paciente con un derrame.

En el adulto, la artrosis, la gota y la seudogota pueden producir hallazgos en la exploración articular parecidos a los de la artritis séptica. Otras artropatías, como la artritis psoriásica, la artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, la espondilitis anquilosante, la artritis inducida por cristales y la artritis inducida por fármacos, también deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de la artritis séptica. En conjunto, se conocen como espondiloartropatías seronegativas. Los traumatismos articulares pueden producir una sinovitis y una hemartrosis, que pueden confundirse con la artritis séptica. En un paciente con hemofilia, el hemartros causa inflamación y destrucción articular, y puede haber una infección superpuesta.

Tradicionalmente se ha considerado que la artritis reactiva es una respuesta inflamatoria estéril a una infección distante. Sin embargo, suelen estar presentes en la articulación los antígenos del desencadenante infeccioso. Varios virus y bacterias pueden producir una artritis reactiva. El síndrome más reconocido es la artritis reactiva postestreptocócica. Otros microorganismos frecuentes que causan una artritis reactiva son *Chlamydia, Salmonella, Shigella, B. burgdorferi* (enfermedad de Lyme), *Yersinia,*

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

el virus linfótropo T humano del tipo 1, el virus de la rubéola, el virus de la hepatitis B, los adenovirus, los parvovirus y el virus de Epstein-Barr. La artritis reactiva suele distinguirse de la artritis séptica porque tiende a afectar a múltiples articulaciones en un patrón migratorio, el proceso inflamatorio es menos grave en la artritis reactiva, hay menos derrame, la articulación no está tan caliente ni sensible como en la artritis séptica y el recuento de células en el líquido articular suele ser inferior a 50.000 células/mm^3.

Pruebas diagnósticas

Análisis del suero y la orina

Los análisis de la sangre no son siempre útiles para diagnosticar la artritis séptica. La leucocitosis sérica es inespecífica y poco sensible para el diagnóstico de la artritis séptica. Un recuento sérico de leucocitos superior a 10.000 células/mm^3 ha indicado tradicionalmente una enfermedad sistémica, pero solo está presente en el 50% de los pacientes con una artritis séptica, y muchos procesos inflamatorios estériles generan una leucocitosis parecida. La VSG está elevada aproximadamente en el 90% de los casos y, junto con la concentración de CRP, puede utilizarse para ayudar a diagnosticar la infección y seguir la resolución. Cuando se utilizan umbrales bajos en urgencias, la sensibilidad de la VSG es del 98%, con un umbral de 10 mm/h o más, y la sensibilidad de la CRP es del 92%, con un umbral de 20 mg/l o más. Se ha demostrado una sensibilidad del 96% de una VSG superior a 30 mm/h. Una concentración de procalcitonina superior a 0,5 ng/ml es otro posible marcador sérico de la artritis séptica, pero también es inespecífico y a menudo no es fácil disponer de ella en urgencias.[21] La presepsina sinovial es otro posible biomarcador que parece ser tanto específico como sensible en la artritis séptica, pero necesita más pruebas.[22]

Deben obtenerse dos juegos de muestras de hemocultivos; sin embargo, los hemocultivos revelan el microorganismo infectante en la minoría de los casos tanto de osteomielitis como de artritis séptica.[7,23] Los cultivos de focos infecciosos, como la faringe, el cuello uterino y la orina, pueden demostrar la bacteria responsable de la artritis séptica. La esterasa leucocítica sinovial se ha estudiado como posible nuevo indicador de una artritis séptica; es especialmente sensible y específica en articulaciones protésicas, con estudios iniciales que muestran una sensibilidad y una especificidad elevadas.[24]

Análisis del líquido articular

El diagnóstico de la artritis séptica exige líquido articular para su cultivo y análisis. La articulación de la rodilla es la que tiene más probabilidades de estar infectada y la más fácil de aspirar. La artrocentesis de otras articulaciones, como la cadera, suele requerir una consulta con radiología intervencionista o traumatología. Al penetrar la cápsula articular, debe practicarse siempre una técnica aséptica. De este modo se ha reducido el riesgo de introducir una infección en una articulación durante la artrocentesis o infiltración intraarticular, que, según los informes, oscila entre 1 de cada 2.000 y 1 de cada 15.000 inyecciones.

Dado que el análisis del líquido articular no se realiza con tanta frecuencia como otras pruebas diagnósticas en urgencias, es útil disponer de un protocolo de líquido articular para garantizar que todas las pruebas necesarias se preparen y soliciten adecuadamente. Para aumentar el rendimiento bacteriano del líquido articular, debe inocularse inmediatamente en los frascos de hemocultivo después de la artrocentesis. Esto permite que algunas bacterias, que normalmente morirían antes de ser inoculadas en medios de cultivo en el laboratorio, sobrevivan y crezcan en el frasco de hemocultivo (infusión de cerebro-corazón). La muestra debe incluir medios especiales para detectar microorganismos exigentes, como *N. gonorrhoeae*. Hay que buscar microorganismos anaerobios y fúngicos en los cultivos de los pacientes con factores de riesgo de estas infecciones.

Cuando solo se obtiene un pequeño volumen de líquido sinovial de una artrocentesis, la prueba más importante es el recuento celular. Si se dispone de más líquido después de obtener el recuento celular, deben realizarse otras pruebas, como la tinción de Gram y el cultivo, el análisis de cristales y la concentración de glucosa en el líquido articular. La prueba definitiva para determinar la artritis bacteriana es el cultivo sinovial. Los cultivos de tejidos del quirófano son más útiles que los del líquido para identificar al microorganismo causante y su sensibilidad, pero no hay que retrasar la administración de los antibióticos por estos resultados.

Incluso con una muestra adecuada de líquido articular, técnicas de cultivo adecuadas y la presencia de microorganismos exigentes, los resultados de la tinción de Gram sinovial en casos de sospecha clínica de artritis séptica son negativos en un 45-71% de los casos, probablemente debido al estado planctónico de las bacterias en la articulación. Puede utilizarse el resultado positivo de la tinción de Gram para guiar el tratamiento antibiótico; sin embargo, no debe retrasarse el tratamiento empírico si el resultado es negativo.

Se ha utilizado tradicionalmente un recuento de leucocitos en el líquido sinovial de más de 50.000 células/mm^3 con un predominio de leucocitos polimorfonucleares para definir la artritis séptica, pero otros procesos pueden dar lugar a recuentos celulares parecidos. Se ha registrado que hasta el 30% de los pacientes con una artritis séptica tienen recuentos muy por debajo de las 50.000 células/mm^3.

Muchos estudios no han respaldado la idea de utilizar un intervalo específico de elevación del recuento de leucocitos en el líquido sinovial de forma fiable para diagnosticar la artritis séptica. Un estudio amplio halló que un recuento de leucocitos en el líquido sinovial superior a 17.500 células/mm^3 tiene una sensibilidad del 83% y una especificidad del 67% en la artritis séptica. El cociente de probabilidades positivo a este nivel fue de 2,5, con un cociente de probabilidades negativo de 0,25. Un recuento diferencial de leucocitos en el líquido sinovial con al menos un 90% de neutrófilos apunta a una artritis séptica, con un cociente de probabilidades de 3,4; un recuento inferior al 90% disminuye el cociente de probabilidades. Cada vez hay más pruebas de que no se puede confiar únicamente en el recuento de los leucocitos en el líquido sinovial para excluir o incluir el diagnóstico de artritis séptica; este valor debe utilizarse con los hallazgos clínicos, radiográficos y analíticos para ayudar a orientar el tratamiento a medida que se disponga de los resultados de la tinción de Gram y el cultivo.

El examen del líquido sinovial bajo microscopia de luz polarizada para detectar la presencia de cristales puede servir para diferenciar la enfermedad articular inflamatoria de la no inflamatoria, pero no para identificar la infección en esta población, porque ambas coexisten con frecuencia. La identificación de cristales no descarta una causa infecciosa del dolor articular.

Pruebas de imagen

La radiografía simple no es una herramienta eficaz para la evaluación temprana de la artritis séptica, pero puede detectar la osteomielitis circundante. En la mayoría de las articulaciones, las pequeñas zonas de unión de la membrana sinovial al hueso están desprovistas de cartílago. Estas denominadas zonas desnudas en los márgenes de la articulación aparecen como radiotransparencias o erosiones al principio del curso de la artritis séptica. El hueso situado bajo el cartílago articular puede empezar a erosionarse a las 1 o 3 semanas de la enfermedad. La presencia de aire en la articulación puede ser un signo de infección por microorganismos formadores de gas, pero también puede ser el resultado de una artrocentesis anterior. En los pacientes con una enfermedad articular existente, las radiografías ayudan poco a diagnosticar la artritis séptica.

En las articulaciones que no se visualizan, aparte de una exploración física, se dispone de varias modalidades para ayudar a detectar un derrame articular, que en las circunstancias adecuadas podría indicar artritis séptica. La ecografía es una modalidad útil para ayudar a detectar un derrame articular y ayudar en la artrocentesis, particularmente de la cadera[25] (fig. 125.9). La TC y la RM proporcionan imágenes anatómicas detalladas de la articulación, y la RM también puede ayudar a determinar si la artritis séptica se complica por una osteomielitis concurrente. La TC y la RM pueden identificar líquido articular, pero no necesariamente un derrame, porque no puede hacerse un análisis volumétrico para evaluar la cantidad de líquido. En los pacientes adultos con una marcha antiálgica y una rotación interna y externa dolorosa de la cadera, el edema en la médula ósea visualizado en la RM ha llevado a un diagnóstico de artritis séptica solo en el 6% de los casos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

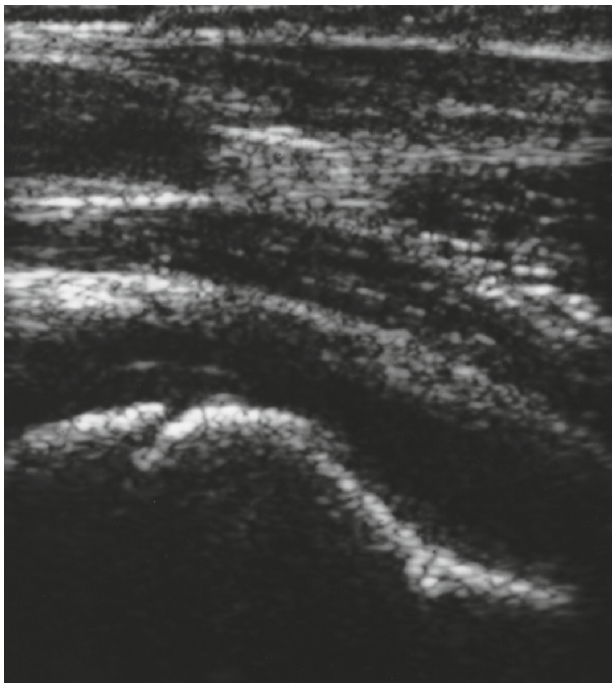


Figura 125.9 Ecografía de la cadera derecha de una niña de 8 años con una artritis séptica. Se aprecia un importante derrame articular justo superior al contorno redondeado de la cabeza femoral. La artrocentesis reveló líquido purulento, con un recuento de leucocitos de 71.000/mm^3.

La gammagrafía ósea se ha utilizado en el diagnóstico de la artritis séptica, pero su uso ha ido disminuyendo. La principal ventaja de la gammagrafía ósea es que permite detectar la artritis séptica antes que con otras técnicas de imagen. En la artritis séptica, la gammagrafía muestra zonas simétricas de mayor captación a ambos lados de la articulación. En una gammagrafía trifásica con ^{99m}Tc, las tres fases estarán calientes en el caso de una artritis séptica. En general, la gammagrafía ósea solo se utiliza cuando hay suficiente incertidumbre sobre el diagnóstico como para justificar una investigación adicional. Sin embargo, en las articulaciones en las que la aspiración es más fácil, la gammagrafía ósea tiene escaso papel en el diagnóstico.

Tratamiento

La artritis séptica es una urgencia ortopédica y, una vez obtenido el líquido sinovial, deben administrarse rápidamente antibióticos empíricos basados en los resultados de la tinción de Gram, siempre que sea posible (tabla 125.4). Mientras que muchas infecciones articulares requieren una irrigación y un desbridamiento quirúrgicos de la articulación, hay unos pocos casos en los que bastará con un tratamiento médico, como la artritis séptica gonocócica y la artritis de Lyme.

A diferencia de la mayoría de las demás urgencias infecciosas, en las que el tiempo transcurrido hasta la administración de los antibióticos disminuye la morbilidad y la mortalidad, el tratamiento definitivo de la mayoría de los casos de artritis séptica requiere una intervención quirúrgica y un tratamiento prolongado con antibióticos. Por lo tanto, es más importante obtener líquido sinovial para la tinción de Gram y el cultivo que iniciar los antibióticos, ya que esto guiará el tratamiento antibiótico adecuado a largo plazo. En el paciente con estabilidad hemodinámica en el que la artritis séptica es una consideración importante, los antibióticos deben mantenerse hasta que se obtengan los cultivos de la sangre y del líquido sinovial.

En la tabla 125.2 se describe la selección de antibióticos para el tratamiento de la artritis séptica. En la mayoría de los casos, dado que el médico de urgencias desconoce la identidad del microorganismo causante, el tratamiento debe adaptarse a los más probables en función de la edad, los antecedentes y el estado inmunitario del paciente, así como de los resultados de la tinción de Gram.

En general, si la tinción de Gram inicial del líquido sinovial muestra cocos grampositivos, el tratamiento empírico comienza con vancomicina, mientras que el tratamiento empírico de los bacilos gramnegativos comienza con una cefalosporina. En caso de sospecha de *Pseudomonas,* la pauta antibiótica debe consistir en dos fármacos contra *Pseudomonas,* como la ceftacidima con ciprofloxacino o gentamicina. Las opciones antibióticas empíricas cuando la tinción de Gram inicial es negativa, pero sigue existiendo un alto índice de sospecha de una articulación séptica, suelen comenzar con la vancomicina.

S. aureus constituye el 44% de los casos y sigue siendo el microorganismo patógeno predominante en todos los grupos de edad. A menos que se confirme la artritis gonocócica, la causa más frecuente de artritis en los adultos jóvenes, el antibiótico seleccionado debe ser bactericida frente a *S. aureus.* Deben considerarse antibióticos empíricos activos contra SARM, pero deben basarse en la prevalencia de este microorganismo patógeno en la comunidad. Los estreptococos del grupo B han surgido como microorganismos patógenos invasivos en los adultos mayores, especialmente en aquellos con diabetes mellitus, cirrosis y enfermedad neurológica. Las cepas de gonorrea resistentes a la penicilina y la fluoroquinolona se han vuelto más prevalentes, y una cefalosporina de tercera generación es la mejor opción para la artritis gonocócica. En los adultos mayores, la artritis séptica por gramnegativos es más frecuente, y se añaden fármacos como las cefalosporinas de tercera generación y los aminoglucósidos al régimen antiestafilocócico. El establecimiento de concentraciones séricas bactericidas buenas de los antibióticos garantizará que las concentraciones en el líquido articular también sean bactericidas. En pediatría, ya no se recomienda la dexametasona para acelerar la mejoría clínica.[26]

TABLA 125.4 Pautas para la elección empírica del antibiótico según los resultados de la tinción de Gram

Tinción de Gram o estado clínico	Microorganismo probable	Antibiótico preferido	Antibióticos alternativos
Cocos grampositivos	*Staphylococcus aureus* Estreptococos	Nafcilina o cefazolina	Clindamicina Trimetoprim-sulfametoxazol Vancomicina
Cocos gramnegativos o tinción negativa Paciente sano y con actividad sexual	*Neisseria gonorrhoeae*	Ceftriaxona	Doxiciclina
Bacilos gramnegativos	*Pseudomonas aeruginosa* Enterobacteriaceae	Piperacilina ± gentamicina	Cefalosporina de cuarta generación
Bacilos grampositivos	*Propionibacterium acnes*	Penicilina G	Nafcilina Vancomicina

Reproducido con autorización a partir de Rao N, Esterhai JL Jr. Septic arthritis. In: Cierny G 3rd, McLaren AC, Wongworawat MD, eds. *Orthopaedic Knowledge Update: Musculoskeletal Infection.* Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Manejo

Cualquier paciente con sospecha de artritis séptica requiere una artrocentesis. Estos pacientes deben recibir una dosis parenteral inicial de antibióticos tras la artrocentesis en urgencias e ingresar hasta obtener los resultados del cultivo y continuar con el tratamiento. Si el aspirado de líquido articular no es compatible con una artritis séptica y los hallazgos clínicos son equívocos, puede darse de alta al paciente y revaluarlo en 24 h. En los pacientes inmunodeprimidos, los pacientes con una enfermedad articular preexistente y los pacientes con una prótesis articular, la artritis séptica puede ser difícil de detectar. Si existe alguna posibilidad de una artritis séptica en estos pacientes, debe considerarse un abordaje médico con observación y tratamiento en el hospital.

El pronóstico del paciente con una artritis séptica es favorable en la mayoría de los casos. Es de esperar que entre el 50 y el 75% de los pacientes afectados se recuperen por completo y alcancen una amplitud de movimiento articular completa e indolora. Aproximadamente un tercio de los pacientes presentan complicaciones, como disminución de la movilidad o anquilosis, dolor al mover la articulación, infección crónica o una sepsis abrumadora y la muerte. Los pacientes con más probabilidades de evolucionar mal son los que han sufrido un retraso en el diagnóstico y el tratamiento, los que padecen una enfermedad articular subyacente (especialmente una artritis reumatoide), los que padecen una artritis séptica poliarticular y los que tienen hemocultivos positivos. A pesar de los numerosos avances en el diagnóstico y el tratamiento, la morbilidad global de los pacientes con una artritis séptica no ha disminuido en las últimas tres décadas. Una regla general es que, si se hace el diagnóstico de artritis séptica y se inicia el tratamiento en el plazo de 1 semana desde el inicio de los síntomas, el pronóstico es casi siempre favorable. El diagnóstico y el tratamiento rápidos de la artritis séptica se han mostrado más difíciles de alcanzar en dos grupos de pacientes, los lactantes y las personas con una enfermedad articular existente. En los lactantes y los niños, los primeros síntomas pueden ser inespecíficos y difíciles de evaluar; en consecuencia, los niños con una artritis séptica, especialmente de la cadera, que sufren un retraso en el diagnóstico y el tratamiento, tienen una cifra de complicaciones decepcionantemente alta. En los pacientes con enfermedades articulares, la artritis séptica puede confundirse con una exacerbación aguda de la enfermedad subyacente, por lo que los médicos de urgencias deben mantenerse alerta en la búsqueda del diagnóstico correcto.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Funk SS, Copley LA. Acute hematogenous osteomyelitis in children: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Orthop Clin North Am*. 2017;48(2): 199–208.
2. Ross JJ. Septic arthritis of native joints. *Infect Dis Clin North Am*. 2017;31(2): 203–218.
3. Alvares PA, Mimica MJ. Osteoarticular infections in pediatrics. *J Pediatr*. 2019.
4. O'Rourke S, Meehan M, Bennett D, et al. The role of real-time PCR testing in the investigation of paediatric patients with community-onset osteomyelitis and septic arthritis. *Ir J Med Sci*. 2019;188(4):1289–1295.
5. DeRonde KJ, Girotto JE, Nicolau DP. Management of pediatric acute hematogenous osteomyelitis, part II: a focus on methicillin-resistant staphylococcus aureus, current and emerging therapies. *Pharmacotherapy*. 2018;38(10):1021–1037.
6. Jackson KA, Bohm MK, Brooks JT, et al. Invasive methicillin-resistant staphylococcus aureus infections among persons who inject drugs - six sites, 2005-2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67(22):625–628.
7. Manz N, Krieg AH, Heininger U, Ritz N. Evaluation of the current use of imaging modalities and pathogen detection in children with acute osteomyelitis and septic arthritis. *Eur J Pediatr*. 2018;177(7):1071–1080.
8. Grigorian A, Schubl S, Scolaro J, et al. No increased risk of acute osteomyelitis associated with closed or open long bone shaft fracture. *J Clin Orthop Trauma*. 2019;10(suppl 1):S133–S138.
9. Akgun D, Muller M, Perka C, Winkler T. High cure rate of periprosthetic hip joint infection with multidisciplinary team approach using standardized two-stage exchange. *J Orthop Surg Res*. 2019;14(1):78.
10. Iza K, Foruria X, Moreta J, et al. DAIR (Debridement, Antibiotics and Implant Retention) less effective in hematogenous total knee arthroplasty infections. *J Orthop Surg Res*. 2019;14(1):278.
11. Senneville EM, Lipsky BA, van Asten SAV, Peters EJ. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020:e3250.
12. Kaplan J, Ikeda S, McNeil JC, Kaplan SL, Vallejo JG. Microbiology of osteoarticular infections in patients with sickle Hemoglobinopathies at Texas Children's hospital, 2000-2018. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38(12): 1251–1253.
13. Hoang D, Fisher S, Oz OK, La Fontaine J, Chhabra A. Percutaneous CT guided bone biopsy for suspected osteomyelitis: diagnostic yield and impact on patient's treatment change and recovery. *Eur J Radiol*. 2019;114:85–91.
14. Thabit AK, Fatani DF, Bamakhrama MS, Barnawi OA, Basudan LO, Alhejaili SF. Antibiotic penetration into bone and joints: an updated review. *Int J Infect Dis*. 2019;81:128–136.
15. Wentao Z, Lei G, Liu Y, Wang W, Song T, Fan J. Approach to osteomyelitis treatment with antibiotic loaded PMMA. *Microb Pathog*. 2017;102:42–44.
16. Memar MY, Yekani M, Alizadeh N, Baghi HB. Hyperbaric oxygen therapy: antimicrobial mechanisms and clinical application for infections. *Biomed Pharmacother*. 2019;109:440–447.
17. Welling BD, Haruno LS, Rosenfeld SB. Validating an algorithm to predict adjacent musculoskeletal infections in pediatric patients with septic arthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 2018;476(1):153–159.
18. Jung SW, Kim DH, Shin SJ, Kang BY, Eho YJ, Yang SW. Septic arthritis associated with systemic sepsis. *Int Orthop*. 2018;42(1):1–7.
19. Borzio R, Mulchandani N, Pivec R, et al. Predictors of septic arthritis in the adult population. *Orthopedics*. 2016;39(4):e657–e663.
20. Hwang C. Calculated Decisions: Kocher criteria for septic arthritis. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2019;16(12):CD1–CD2.
21. Zhao J, Zhang S, Zhang L, et al. Serum procalcitonin levels as a diagnostic marker for septic arthritis: a meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2017;35(8):1166–1171.
22. Imagama T, Tokushige A, Seki K, et al. Early diagnosis of septic arthritis using synovial fluid presepsin: a preliminary study. *J Infect Chemother*. 2019;25(3):170–174.
23. Russell CD, Ramaesh R, Kalima P, Murray A, Gaston MS. Microbiological characteristics of acute osteoarticular infections in children. *J Med Microbiol*. 2015;64(Pt 4):446–453.
24. Li R, Li X, Yu B, et al. Comparison of leukocyte esterase testing of synovial fluid with synovial histology for the diagnosis of periprosthetic joint infection. *Med Sci Monit*. 2017;23:4440–4446.
25. Abbod H, Al-Otaibi L, Alshamiri K. Septic arthritis. *Int J Pediatr Adolesc Med*. 2018;5(4):152–154.
26. Delgado-Noguera MF, Forero Delgadillo JM, Franco AA, Vazquez JC, Calvache JA. Corticosteroids for septic arthritis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;11:CD012125.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Infecciones de la piel y de las partes blandas

Michael Pulia y Larissa S. May

CONCEPTOS CLAVE

- Las infecciones bacterianas de la piel, como la celulitis y los abscesos, son frecuentes y rara vez ponen en peligro la vida.
- El dolor desproporcionado en relación con los hallazgos físicos, la crepitación, el gas observado en los estudios de imagen o la inestabilidad clínica indican una infección necrosante. La sospecha de una infección necrosante debe tratarse con antibióticos de espectro amplio y una consulta quirúrgica.
- Los médicos de urgencias deben estar familiarizados con el síndrome del shock tóxico y la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, que son infecciones sistémicas infrecuentes, potencialmente mortales, con manifestaciones cutáneas.
- Los antibióticos reducen el fracaso terapéutico tras el drenaje quirúrgico de los abscesos no complicados.
- Las recomendaciones actuales para el tratamiento de la celulitis no complicada indican la selección de un antibiótico eficaz contra los estreptococos y *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina (SASM) (p. ej., dosis máximas de cefalexina). La adición de cobertura frente a *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina asociado a la comunidad (SARM-AC) no mejora los resultados de la celulitis no complicada.
- La clindamicina ya no se recomienda para el tratamiento sistemático de las IPPB purulentas, debido al aumento de las resistencias tanto de SASM como de SARM-AC.
- No hay que pedir siempre un recuento de los leucocitos en los pacientes con infecciones cutáneas no complicadas.
- No son necesarios los hemocultivos para evaluar las infecciones cutáneas, excepto en los casos de septicemia, infecciones necrosantes, anfitriones inmunodeprimidos e infecciones multifocales que indiquen una siembra hematógena.
- Los imitadores, como la dermatitis por estasis venosa, suelen diagnosticarse erróneamente como celulitis. Estas afecciones se denominan seudocelulitis y se están obteniendo nuevas herramientas que pueden ayudar a los médicos a mejorar la precisión diagnóstica (p. ej., ALT-70 e imágenes térmicas de superficie).

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Las infecciones de la piel y de las partes blandas (IPPB) existen en un espectro clínico que va desde las infecciones bacterianas frecuentes y normalmente leves, como la celulitis y el absceso, hasta afecciones relativamente inusuales con una elevada mortalidad, como la fascitis necrosante y el síndrome del shock tóxico. Como grupo, las IPPB son el tercer tipo más frecuente de infección tratada en el servicio de urgencias (SU), y supone aproximadamente el 2,5% de todos los encuentros.[1] Las características epidemiológicas de las infecciones de la piel se han mantenido relativamente estables durante la última década desde la aparición de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina asociado a la comunidad (SARM-AC) como la causa predominante de IPPB purulentas a principios de la primera década del siglo XXI.

Anatomía y fisiología

La piel es el órgano más grande del cuerpo y constituye aproximadamente el 15% del peso corporal total. Tiene tres capas, la hipodermis, la dermis y la epidermis (fig. 126.1). Hay pelo en todo el cuerpo excepto en la piel lampiña, que es la piel muy queratinizada que se encuentra en las palmas de las manos, las plantas de los pies y partes de los genitales.

La piel cuenta con una gran cantidad de vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios, aunque la epidermis es totalmente avascular y depende de la dermis para su nutrición. El principal tipo celular de la epidermis es el queratinocito, que tiene un citoesqueleto compuesto por filamentos de queratina, que son proteínas. En la epidermis también vive la célula de Langerhans, un miembro móvil del sistema inmunitario, parecido a un macrófago y presentador de antígenos, que se origina en la médula ósea. Los melanocitos de la epidermis producen melanina.

La epidermis contiene los folículos pilosebáceos y las glándulas sudoríparas, conocidos en conjunto como anejos epidérmicos. La combinación del aparato piloso y la glándula sebácea se conoce como folículo pilosebáceo. Los anejos epidérmicos son importantes como focos de infección, porque suponen una rotura en la capa protectora continua de queratinocitos y crean un espacio potencial para la replicación bacteriana. Existen dos tipos: glándulas sudoríparas y folículos. Las glándulas sudoríparas tienen tres formas: ecrina, apocrina y apoecrina.

La unión dermoepidérmica es una membrana basal compleja cuya rotura da lugar a vesículas y ampollas. La dermis está formada por células, fibras y sustancia fundamental, que es un material acelular compuesto por glucoproteínas y otras macromoléculas. La hipodermis, o tejido subcutáneo, está compuesta en gran parte por adipocitos. El sistema linfático drena el líquido intersticial, y su interrupción provoca la acumulación de líquido intersticial y el edema.

Fisiopatología

El origen de una infección cutánea puede no ser siempre evidente. Las infecciones cutáneas pueden surgir de roturas no visibles en la capa epidérmica protectora o de portales de entrada más evidentes, como inyecciones, abrasiones o laceraciones. La siembra hematógena desde otro lugar infectado es una fuente menos frecuente. La sangre venosa y la linfa drenan desde las órbitas y la piel que las rodea hasta los senos cavernosos; por lo tanto, las infecciones bacterianas en esta zona pueden provocar una infección del sistema nervioso central.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Generalidades

La mayoría de las infecciones cutáneas cursan con enrojecimiento (eritema), calor e induración. El eritema, causado por la dilatación microvascular debida a la respuesta inmunitaria, puede presentarse de forma diferente según la pigmentación del paciente. Por ello, los médicos de urgencias deben familiarizarse con los trastornos de los distintos tipos de piel. El

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

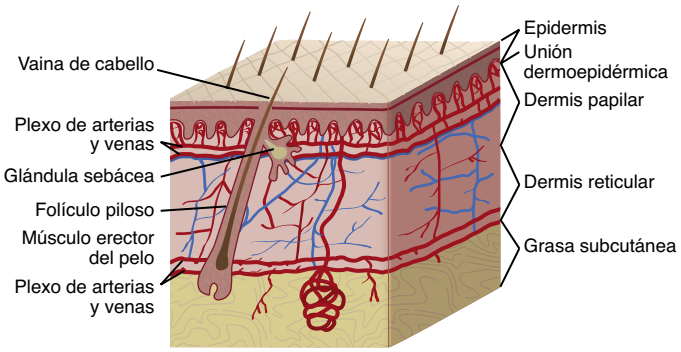


Figura 126.1 Anatomía de la piel. (Tomado de Amirlak B: Skin anatomy. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/1294744-overview#a1.)

eritema confluente es típico de la mayoría de las infecciones cutáneas; las máculas delimitadas y las erupciones morbiliformes (parecidas al sarampión) no son típicas. Induración significa endurecimiento y es un hallazgo frecuente en muchas lesiones inflamatorias de la piel. La piel indurada por una celulitis puede inflamarse con líquido intersticial y adoptar la textura de una piel de naranja debido a los hoyuelos en los que la piel está anclada por los folículos pilosos. Este hallazgo clásico se conoce con la expresión francesa *peau d'orange*. La fluctuación describe una acumulación de líquido palpada en la exploración. El hecho de que «apunte» o «forme una cabeza» transmite una sensación de una rotura inminente. La crepitación describe la piel que se agrieta al palparla y hace pensar en la presencia de gas en las partes blandas.

Muchas infecciones cutáneas tienen un aspecto característico. El eritema bien delimitado con un borde elevado, sobre todo en la cara, es típico de la erisipela, una celulitis estreptocócica. El eritema lineal que se desplaza de distal a proximal a lo largo de un trayecto vascular indica una linfangitis o una flebitis. Esto suele deberse a la acción de las citocinas que combaten la infección, aunque otra posibilidad es la propagación proximal de la infección. Las vesículas indican una dermatitis de contacto, un herpes simple, una varicela-zóster o un impétigo. Las lesiones pruriginosas serpiginosas (en forma de serpiente) que no son especialmente sensibles indican un parásito intracutáneo, como la sarna (manos, zonas intertriginosas), larvas de anquilostoma (pies o nalgas) o una estrongiloidiasis. Los nematodos parásitos (p. ej., el gusano de Guinea) y los insectos (p. ej., los éstridos) deben tenerse en cuenta en el caso de un nódulo tras la exposición al agua dulce o a insectos en los países en desarrollo.

Otras infecciones sistémicas pueden presentar manifestaciones cutáneas significativas. Los cambios de coloración menos frecuentes asociados a la infección se deben a pequeñas hemorragias, vasculitis o émbolos sépticos. Las lesiones de Janeway son manchas indoloras de color rojo, púrpura o marrón, que suelen verse en las manos o los pies, debidas a los émbolos sépticos de la endocarditis infecciosa. Las decoloraciones indoloras de las palmas de las manos y las plantas de los pies pueden indicar una sífilis secundaria o una fiebre maculosa de las Montañas Rocosas. Las petequias y la púrpura pueden indicar una infección bacteriana abrumadora, como en el caso de la meningococemia. Cuando el diagnóstico de infección no está claro, deben considerarse vasculitis como el síndrome de Kawasaki en los niños y la granulomatosis con polivasculitis. Las pústulas intracutáneas en las palmas de las manos o las plantas de los pies suelen deberse a una forma de psoriasis llamada pustulosis palmoplantar, que puede resultar incómoda para el paciente, pero es benigna.

Aproximadamente el 20% de los pacientes con abscesos y el 50% de los pacientes con celulitis que acuden a urgencias presentan fiebre. Las infecciones cutáneas febriles son más frecuentes en los niños; en los adultos, la fiebre puede indicar una infección más grave. Las infecciones cutáneas pueden hacer pensar en una enfermedad sistémica subyacente. Por ejemplo, un hombre joven que presenta una balanitis puede tener una diabetes como problema subyacente. La varicela diseminada (distinta del episodio primario de varicela) apunta a un estado de inmunodepresión.

CELULITIS

Características clínicas

La celulitis es una afección inflamatoria de la piel y del tejido subcutáneo causada por una infección bacteriana. La celulitis puede ser purulenta o no purulenta y puede producirse en el contexto de heridas, cuerpos extraños o un deterioro de la perfusión. La celulitis purulenta drena libremente, a diferencia de los abscesos, que están tabicados por tejido fibroso y epidermis. SARM-AC es la principal causa de infecciones purulentas en la piel y las partes blandas en los pacientes ingresados en urgencias, pero no es una causa frecuente de celulitis no purulenta.

La característica cardinal de la celulitis es la inflamación con un aumento del flujo sanguíneo local. El dolor puede ser variable, pero la mayoría de los pacientes sin una neuropatía presentan cierto grado de sensibilidad. La inflamación de la celulitis suele ser confluente, aunque puede ser irregular. Los bordes suelen estar mal definidos y ser irregulares. Las lesiones lineales o circulares deben hacer buscar otras causas subyacentes, como la dermatitis de contacto o la enfermedad de Lyme. En algunos casos de celulitis hay bandas de inflamación que se extienden en sentido proximal desde la zona principal de inflamación a lo largo de los trayectos vasculares. Este hallazgo se conoce como linfangitis y se observa con frecuencia en la celulitis por estreptococos y por *Pasteurella multocida* asociada a las mordeduras.

Cuando el edema localizado es intenso, las capas epidérmicas pueden separarse y dar lugar a vesículas o ampollas. Esto puede dificultar la distinción entre la celulitis y otras causas infecciosas y no infecciosas de dermatitis. Cuando el borde de una zona de celulitis se vuelve bien delimitado, elevado y palpable, se utiliza el término *erisipela*. Esta forma de celulitis suele deberse a *Streptococcus pyogenes*. Las causas bacterianas de celulitis varían en función de la localización corporal, las enfermedades asociadas y las exposiciones ambientales (tabla 126.1).

Infecciones del pie diabético

Las infecciones del pie diabético son la causa más frecuente de hospitalización en los pacientes diabéticos y una herida infectada precede a dos tercios de las amputaciones de las extremidades inferiores en los pacientes diabéticos. La neuropatía, la insuficiencia vascular y la hiperglucemia son factores importantes en el desarrollo de las úlceras y las infecciones del pie diabético. Aunque el tratamiento antibiótico temprano es importante en las infecciones diabéticas, para evitar el uso excesivo de antibióticos, las úlceras no infectadas no deben tratarse con antibióticos. Además de los antibióticos, las infecciones del pie diabético requieren una atención cuidadosa de la herida y, en algunos casos, el desbridamiento, la revascularización o la amputación.

Los microorganismos más probables en una infección aguda del pie diabético son *S. aureus* y los estreptococos. Es más probable que las heridas crónicas sean polimicrobianas, con microorganismos grampositivos y gramnegativos, así como anaerobios. Las heridas crónicas tratadas antes con antimicrobianos tienen más probabilidades de presentar microorganismos multirresistentes. *Pseudomonas* son infrecuentes, aunque es más probable que aparezcan en los pacientes con diabetes. Deben obtenerse muestras del tejido profundo para un cultivo aeróbico y anaeróbico o muestras óseas en el momento del desbridamiento si se sospecha una infección del tejido profundo o una osteomielitis. Los microorganismos cultivados a partir de frotis superficiales no son fiables para identificar los microorganismos patógenos responsables de una infección más profunda. La osteomielitis debe considerarse una posible complicación de cualquier úlcera profunda o extensa, especialmente si es crónica o recubre una prominencia ósea.

Heridas por mordedura

Una alta proporción de las mordeduras de los gatos se infectan y es apropiado un tratamiento antibiótico presuntivo, aunque no haya signos de infección. El microorganismo típico es *Pasteurella multocida*. Las mordeduras humanas también se infectan con frecuencia (≈25%), y el patrón predominante es el polimicrobiano (mezcla de aerobios y anaerobios). Los microorganismos patógenos típicos son la flora oral (p. ej., *Eikenella, Fusobacterium, Streptococcus* del grupo A) y la flora cutánea (p. ej., *S. aureus*).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 126.1 Infecciones cutáneas: características bacteriológicas y tratamiento antibiótico de primera línea

Variante anatómica o predisposición	Probable causa bacteriana	Tratamiento de primera línea (no toxémico e inmunocompetente)[a]
Absceso cutáneo no complicado	SARM-AC	Incisión y drenaje, considerar antibióticos
Infecciones cutáneas bacterianas no purulentas	Varias especies de *Streptococcus, Staphylococcus aureus*	Cefalexina o clindamicina; medidas complementarias
Celulitis purulenta e infecciones de heridas	SARM-AC, especies de *Streptococcus*	TMP-SMX o doxiciclina en monoterapia; medidas complementarias
Infección del pie diabético	Mezcla de grampositivos, gramnegativos y anaerobios	Amoxicilina-ácido clavulánico más trimetoprim-sulfametoxazol; evitar antibióticos en úlceras no infectadas
Cualquier mordedura de gato o de perro infectada	*Pasteurella multocida,* otros	Amoxicilina-ácido clavulánico
Mordedura humana (tratamiento presuntivo)	Anaerobios orales, otros	Amoxicilina-ácido clavulánico
Eritema migratorio	*Borrelia burgdorferi* (enfermedad de Lyme)	Doxiciclina
Herida punzante a través de la suela del zapato (tratamiento presuntivo)	*Pseudomonas aeruginosa*	Levofloxacino
Celulitis bucal	*Haemophilus influenzae* del tipo b (serotipo vacunal)	Ceftriaxona o ampicilina-sulbactam
Balanitis	*Candida albicans* o estreptococo del grupo A	Fluconazol más penicilina o amoxicilina; considerar diabetes
Liposucción	*Peptostreptococcus* (anaerobio), estreptococo del grupo A	Ampicilina-ácido clavulánico ± trimetoprim-sulfametoxazol
Exposición al agua salada	*Vibrio vulnificus*	Doxiciclina
Exposición a agua dulce	Especies de *Aeromonas*	Ciprofloxacino
Carnicero, manipulador de almejas, veterinario	*Erysipelothrix rhusiopathiae*	Amoxicilina
Escara necrosada negra con borde elevado y edema acentuado circundante	*Bacillus anthracis* (carbunco)	Ciprofloxacino

[a]En infecciones que ponen en peligro la vida o las extremidades, utilizar equivalentes i.v. y añadir vancomicina.
SARM-AC, Staphylococcus aureus resistente a la meticilina asociado a la comunidad.

Las mordeduras de los perros se infectan con poca frecuencia (≈16%) y no requieren ninguna profilaxis antibiótica sistemática.[2] Sin embargo, ciertas circunstancias justifican la profilaxis, incluidas las mordeduras de las manos, la cara, los genitales o las zonas con mala perfusión, o las que ocurren en pacientes inmunodeprimidos.

Infecciones transmitidas por el agua

La exposición y los antecedentes de viajes son consideraciones importantes en la evaluación de las infecciones de la piel y las partes blandas. Las especies de *Vibrio,* en particular *Vibrio vulnificus,* se asocian a la exposición al agua de mar y pueden causar infecciones graves de las partes blandas y septicemia. Los pacientes con enfermedades hepáticas, como la cirrosis, corren un especial riesgo. La infección se produce por la contaminación de heridas abiertas con agua de mar o marisco y, en raras ocasiones, por la diseminación hematógena a partir de la ingestión de marisco contaminado, como ostras crudas. *Edwardsiella tarda* es una causa poco frecuente de infección de las heridas tras la exposición al agua de mar; se la ha implicado en infecciones graves de las partes blandas, incluida la mionecrosis, sobre todo en los pacientes con una enfermedad hepática. *Erysipelothrix rhusiopathiae* suele asociarse a una erupción erisipeloide localizada con traumatismos leves, a menudo en las manos de trabajadores del mar.

La mionecrosis por *Aeromonas* se asocia a la exposición al agua dulce por traumatismos penetrantes o la exposición a animales acuáticos. Provoca infecciones supurativas rápidamente progresivas que a menudo requieren un drenaje quirúrgico. *Mycobacterium marinum* causa el denominado granuloma de la pecera. Suele manifestarse semanas después de la exposición en forma de una pápula o nódulo que puede ulcerarse y drenar un líquido serosanguinolento. Pueden aparecer múltiples lesiones nodulares a lo largo de los vasos linfáticos.

Diagnóstico diferencial

Es fundamental considerar posibles imitadores (es decir, seudocelulitis) a la hora de evaluar una posible celulitis, ya que la cifra de diagnósticos erróneos puede llegar al 30% en urgencias. Algunos ejemplos frecuentes de seudocelulitis son la dermatitis por estasis venosa, las quemaduras, las infecciones víricas, las erupciones medicamentosas fijas, el linfoedema, la trombosis venosa, la gota y la dermatitis de contacto.[3,4] Suele localizarse por encima del tobillo y a menudo (aunque no siempre) es circunferencial. La persistencia del eritema a pesar de elevar la extremidad afectada hace pensar en una celulitis. La celulitis rara vez es bilateral, por lo que debe considerarse un diagnóstico alternativo en este caso. La dermatitis por estasis venosa simétrica en el paciente afebril no debe confundirse con la celulitis. Se ha propuesto recientemente el sistema de puntuación ALT-70 (asimetría, leucocitosis, taquicardia, edad ≥ 70 años) para ayudar a diferenciar la celulitis de la seudocelulitis, pero requiere una mayor validación antes de utilizarlo en la práctica clínica.[5,6] Cuando cualquier presentación dermatológica se acompaña de fiebre o linfangitis, debe considerarse la posibilidad de una celulitis concurrente. La celulitis debe distinguirse siempre de las infecciones necrosantes más graves, como se verá más adelante.

La enfermedad de Lyme causa una erupción conocida como eritema crónico migratorio, que puede simular una celulitis. Se trata de una lesión redondeada de color rojo brillante, normalmente mayor de 5 cm, con un aclaramiento central que le da un aspecto de diana. Solo se da en el 80% de los casos de enfermedad de Lyme. Cuando se observa la erupción en una zona endémica, la enfermedad de Lyme puede diagnosticarse y tratarse sin más pruebas. La enfermedad de Lyme la transmite la garrapata del ciervo, *Ixodes scapularis,* y para que se produzca la infección es necesario que la garrapata permanezca adherida al animal durante al menos 24 h. Las reacciones no infecciosas y localizadas a las picaduras de insectos, artrópodos e himenópteros pueden confundirse con la celulitis a pesar de su rápido

desarrollo. Por el contrario, la celulitis suele aparecer a lo largo de varios días. Debe tenerse en cuenta el curso temporal antes de iniciar la administración de antibióticos.

Pruebas diagnósticas

Cultivos de la herida

En la celulitis no purulenta es poco probable que la aspiración con aguja, los frotis superficiales y la biopsia cutánea revelen la causa, y no se recomiendan en los casos típicos. Pueden considerarse en casos complejos de celulitis purulenta, pacientes inmunodeprimidos, lesiones por inmersión, infecciones de heridas quirúrgicas o mordeduras de animales.[2]

Hemocultivos

Los hemocultivos no están indicados en los pacientes con una celulitis no complicada. Se recomiendan en los casos de pacientes inmunodeprimidos o con infección sistémica (p. ej., septicemia). En el pasado, se recomendaban los hemocultivos para la celulitis facial, debido a que preocupaba la bacteriemia por *Haemophilus influenzae*. Sin embargo, la cepa en cuestión (tipo b) está ahora cubierta por la vacunación infantil, lo que ha llevado a revisar esta recomendación.

Estudios radiográficos

Los estudios radiográficos no forman parte del proceso diagnóstico estándar de la celulitis, pero deben utilizarse en determinados escenarios clínicos. Cuando se sospecha la presencia de un cuerpo extraño, se realizan radiografías simples, aunque a veces no se detectan los cuerpos extraños pequeños o radiotransparentes. La ecografía puede detectar muchos cuerpos extraños. Sin embargo, la localización y extracción de cuerpos extraños puede resultar complicada, por lo que los médicos de urgencias deben usar su criterio para decidir cuándo utilizar las radiografías simples, la ecografía o ambas.

Si se sospecha una infección necrosante, las radiografías simples o la tomografía computarizada (TC) pueden revelar gas en las partes blandas o inflamación a lo largo de los planos fasciales, pero no pueden descartar una infección necrosante. La ecografía sirve para diferenciar un absceso de una celulitis, como se explicará más adelante.

Las radiografías simples se utilizan para evaluar los signos de osteomielitis en las infecciones cutáneas crónicas, especialmente en los pacientes con diabetes, enfermedad vascular periférica y úlceras no cicatrizantes infectadas de forma secundaria. Las radiografías simples no son definitivas y la resonancia magnética (RM) tiene mayor sensibilidad para detectar la osteomielitis. La TC con contraste intravenoso es útil cuando preocupa que una infección cutánea sea una extensión de una infección más profunda (p. ej., postoperatoria).

Termografía de superficie

Se han propuesto cámaras especializadas capaces de medir la temperatura de la superficie cutánea como medio para ayudar a diferenciar la celulitis de la seudocelulitis, lo que sustituye la evaluación subjetiva de la temperatura tisular mediante el tacto por datos cuantitativos. En un estudio reciente, se observó que los gradientes de temperatura entre las extremidades afectadas y las no afectadas eran significativamente mayores en los casos de celulitis que en los de seudocelulitis.[7] El uso de gradientes de temperatura superficial en el diagnóstico de la celulitis requerirá una mayor validación antes de usarlo en la práctica habitual.

Tratamiento

La figura 126.2 es un algoritmo terapéutico universal para las infecciones de la piel y las partes blandas. El algoritmo asume que no ha habido ningún tratamiento anterior, ya que las infecciones tratadas antes y que no han respondido requieren generalmente una cobertura antibiótica de espectro más amplio y decisiones terapéuticas personalizadas. En la tabla 126.2 se resumen los antibióticos más utilizados para las infecciones de la piel y las partes blandas. Dado que las especies de *Streptococcus* y *Staphylococcus aureus* son los microorganismos predominantes causantes de la celulitis, el tratamiento de primera línea es con 500 mg de cefalexina cuatro veces al día durante al menos 5 días, o un β-lactámico oral equivalente (p. ej., penicilina VK, dicloxacilina). Los ensayos que examinaron la adición de la cobertura de SARM-AC para la celulitis no complicada y no purulenta no encontraron ninguna reducción del fracaso terapéutico, y no se recomienda.[8,9] Debe añadirse la cobertura de SARM-AC en todos los casos de celulitis purulenta y en los casos de fracaso terapéutico. La cepa más frecuente de SARM-AC es muy sensible a la trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX), por lo que este es el tratamiento empírico de primera línea. Los pacientes en estado crítico (p. ej., septicemia grave/shock) con sospecha de infección cutánea deben recibir antibióticos empíricos de espectro amplio, vancomicina más piperacilina/tazobactam, y el médico de urgencias debe evaluar si existe una infección necrosante de las partes blandas. La vancomicina es el antibiótico parenteral recomendado para SARM.[2]

Recientemente se han aprobado dos antibióticos de amplio espectro y acción prolongada, la oritavancina y la dalbavancina, para las infecciones de la piel y las partes blandas. Estos nuevos lipoglucopéptidos cubren a todos los principales microorganismos patógenos que producen la celulitis, incluido SARM, y tienen una semivida sumamente larga. Esto hace que la oritavancina solo requiera una única infusión intravenosa para todo un ciclo de tratamiento y que la dalbavancina utilice un régimen de una única infusión intravenosa a la semana. La experiencia clínica con estos antibióticos es limitada, pero se han propuesto como una alternativa rentable al ingreso hospitalario en las infecciones complicadas de la piel y las partes blandas sin una necesidad absoluta de ingreso (p. ej., septicemia) o cuando preocupa el cumplimiento del tratamiento.[10-12] Debido al coste y a las preocupaciones logísticas (es decir, tiempo de infusión, plan de seguimiento) asociadas a estos antibióticos, recomendamos utilizarlos solo como parte de una vía establecida en el SU elaborada en colaboración con la farmacia y el servicio de enfermedades infecciosas.

Recomendamos la amoxicilina-ácido clavulánico durante 3-5 días como régimen profiláctico en las heridas por mordedura de alto riesgo (es decir, de origen felino o humano, herida punzante, paciente inmunodeprimido, heridas en las manos/cara o que penetren en el periostio/cápsula articular). También es el fármaco de primera línea para las heridas por mordedura infectadas. La doxiciclina y el moxifloxacino son alternativas de segunda línea.[2] En las infecciones graves, la ampicilina-sulbactam es el fármaco i.v. de primera línea.

Los pacientes alérgicos a la penicilina pueden tomar cefalosporinas con seguridad en la mayoría de los casos debido a la limitada reactividad cruzada.[13] En los pacientes con alergia potencialmente mortal a la cefalosporina o a la penicilina (p. ej., anafilaxia), la clindamicina es la alternativa de primera línea.

Aunque habitualmente se recomiendan medidas complementarias en el tratamiento de la celulitis, la celulitis de las extremidades responde de forma espectacular a la compresión y la elevación. A los pacientes con una celulitis que complica una estasis venosa o un linfoedema se les debe educar sobre la importancia de la compresión con calcetines elásticos, mangas o vendas. Esto es útil en la infección aguda y para prevenir futuros episodios. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE; p. ej., ibuprofeno) sirven para aliviar el dolor si no hay contraindicaciones.

La tabla 126.1 resume las infecciones frecuentes de la piel y las partes blandas, incluidos los microorganismos causantes y el tratamiento de primera línea. Las recomendaciones de la tabla asumen que no haya fracasos terapéuticos, infecciones necrosantes ni enfermedades sistémicas. Los casos que ocurren en estos escenarios requieren una cobertura antibiótica de espectro más amplio y decisiones terapéuticas personalizadas.

Manejo

A los pacientes inmunocompetentes con una celulitis que pueden tomar medicamentos orales y medidas complementarias se les puede tratar como pacientes ambulatorios. La hospitalización suele ser necesaria en los pacientes con síntomas sistémicos (es decir, fiebre), inmunodepresión, infecciones del pie diabético, linfoedema infectado o celulitis multifocal de gran tamaño. En los casos graves, como la septicemia, los antibióticos i.v.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

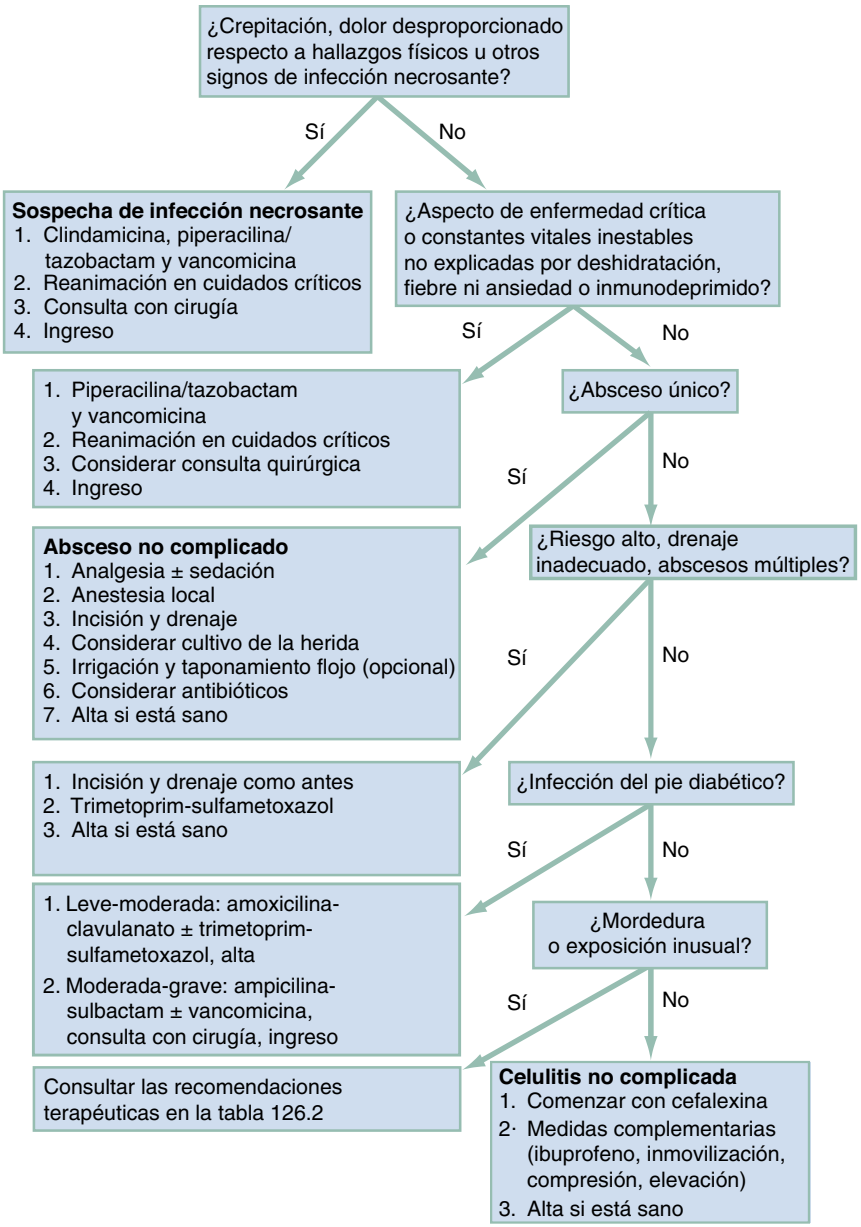


Figura 126.2 Algoritmo universal para las infecciones de la piel y las partes blandas, asumiendo que no ha habido antes ningún tratamiento.

de espectro amplio empiezan en el SU antes del ingreso. La infusión de los nuevos lipoglucopéptidos en urgencias podría ser una opción alternativa al ingreso en los pacientes sin una indicación absoluta de hospitalización.

ABSCESO

Características clínicas

Un absceso comienza cuando las bacterias se multiplican por debajo de la epidermis. Los neutrófilos son atraídos al lugar de la infección, y diversas citocinas se combinan con toxinas bacterianas para promover el desarrollo de pus. Un forúnculo es un absceso del folículo piloso. Un forúnculo comprende múltiples forúnculos con loculaciones y senos conectores, a menudo con múltiples drenajes. Los ántrax suelen aparecer en la nuca y son más frecuentes en los diabéticos.

En los abscesos cutáneos, la epidermis suprayacente a menudo impide el drenaje y suele observarse una masa dolorosa, caliente y eritematosa. Los abscesos cutáneos rara vez provocan una enfermedad sistémica, y la mayoría acaban por romperse a través de la epidermis y drenar espontáneamente. En el pasado, los abscesos se debían a SASM o flora mixta, pero en la actualidad SARM-AC produce la mayoría de los casos en EE. UU. Los baños de hidromasaje de los salones de manicura se han relacionado con la forunculosis micobacteriana.

El absceso de la glándula de Bartolino se debe a la obstrucción del conducto de Bartolino. La glándula de Bartolino está situada en la parte superior del tercio inferior del labio mayor y su conducto se abre en la mucosa de esta zona medial, pero externo al labio menor. Las bacterias cultivadas suelen ser una mezcla de flora aerobia y anaerobia de la vagina. Aproximadamente en el 10% de los casos se aíslan *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*.

Un absceso pilonidal es un absceso en la cara superior de la hendidura glútea entre las nalgas. Dado que son el resultado de un quiste pilonidal infectado, estos abscesos suelen ser recurrentes. El tratamiento agudo es el mismo que el de otros abscesos cutáneos, pero a los pacientes se les debe remitir para la extirpación quirúrgica del quiste en los casos recurrentes.

Un absceso de sutura es una acumulación de pus alrededor de una sutura. Los abscesos de sutura suelen deberse a una respuesta inflamatoria

TABLA 126.2 Antibióticos orales de primera línea para las infecciones de la piel y las partes blandas

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis pediátrica (mg/kg; dosis de adulto es la máxima)	Dosis de adulto (mg)	Frecuencia (dosis/día)	Instrucciones especiales	Strep.	SASM	SARM	Anaerobios
Cefalexina	Síntesis de la pared celular, bactericida	12,5 cuatro veces al día	500 (dosis máx. 2.000 al día)	4		+	+	–	–
Dicloxacilina	Síntesis de la pared celular, bactericida	10	250-500	4	Estómago vacío	+	+	–	–
Amoxicilina	Síntesis de la pared celular, bactericida	15	500	3		+	+	–	±
Amoxicilina-ácido clavulánico	Síntesis de la pared celular, bactericida	25 dos veces al día[a]	875 o 2.000 en preparado de liberación lenta[a]	2		+	+	–	+
Clindamicina	Ribosoma, bacteriostático	10	300-450	3		+	+	±	±
Trimetoprim-sulfametoxazol	Síntesis de ADN (metabolismo del folato), bacteriostático	10[b]	160[b]	2	Interacción con warfarina, evitar en deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa o de folato	–	+	+	±
Doxiciclina	Ribosoma, bacteriostático	2,2[c]	100	2	Estómago vacío, sensibilidad al sol	±	+	+	–

[a]Dosis por componente de amoxicilina.
[b]Dosis por trimetoprim.
[c]Solo para ≥ 8 años.
SARM, S. aureus resistente a la meticilina; *SASM, S. aureus* sensible a la meticilina.

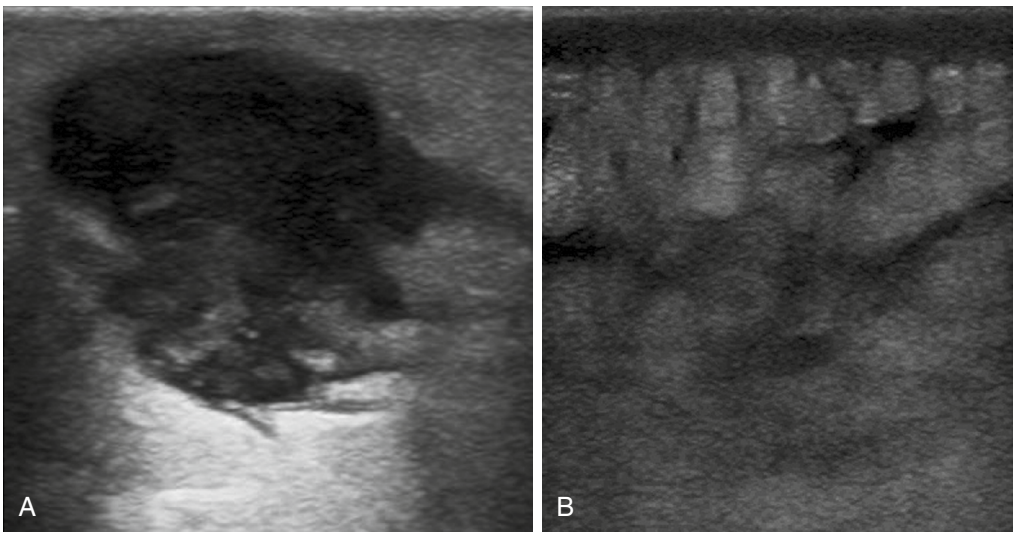


Figura 126.3 Ecografía para distinguir el absceso de la celulitis. (A) Absceso visualizado con sonda lineal de 8 MHz que muestra zonas oscuras (pus) con realce acústico posterior. (B) Celulitis visualizada con sonda lineal de 8 MHz que muestra un empedrado. (Por cortesía del Dr. Mark W. Byrne, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston.)

en el trayecto de la sutura y son estériles. Sin embargo, una infección más profunda de la herida puede confundirse con un absceso de sutura.

Diagnóstico diferencial y pruebas diagnósticas

La diferenciación entre el absceso y la celulitis puede ser difícil. La ecografía a pie de cama con una sonda lineal de alta frecuencia es la mejor opción, ya que mejora la precisión diagnóstica y el tratamiento.[14] Los abscesos se observan como zonas hipoecoicas con un realce acústico posterior. Las zonas hipoecoicas son pus y pueden ser heterogéneas, con algunas señales brillantes (fig. 126.3A). La celulitis se observa como una zona hiperecoica uniforme o como zonas hiperecoicas separadas por zonas hipoecoicas curvilíneas (fig. 126.3B). Este aspecto se conoce como empedrado y es el resultado de un edema intersticial.

La fascitis necrosante es siempre una consideración, aunque es sumamente inusual en relación con la celulitis. Debe considerarse la posibilidad de una fístula cuando se evalúen infecciones perianales, perirrectales o perivaginales, y hay que explorar la mucosa con el dedo. Cuando reaparece un absceso perirrectal, el origen puede ser un absceso profundo, y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la exploración externa puede ser poco fiable. En este caso, debe realizarse una TC.

El quiste epidermoide es otro reto diagnóstico. Estas lesiones, antes conocidas como quistes sebáceos, son tumores quísticos benignos resultantes de la acumulación patológica de material queratináceo. Los pacientes refieren una larga historia de una masa cutánea, que a menudo duele de forma intermitente. Estas lesiones se inflaman periódicamente y a veces se rompen de manera espontánea. Cuando se rompen, drenan un material ceroso, brillante, de color blanco nacarado o amarillento. El pus, de aspecto opaco y viscoso más que ceroso, puede indicar un quiste epidermoide infectado. La inflamación leve aislada de un quiste epidermoide no contraindica la escisión primaria, aunque esta es más difícil durante un episodio de inflamación. También es una opción un tratamiento corto con antibióticos y AINE con una escisión diferida.

Los aneurismas vasculares y los ganglios linfáticos agrandados pueden diagnosticarse erróneamente como abscesos. La ecografía sirve para distinguir la enfermedad, y debe utilizarse un estudio de Doppler color para investigar los abscesos perivasculares. En caso de duda, debe realizarse una aspiración con aguja para confirmar la presencia de pus y la ausencia de sangre.

Los nódulos cutáneos inflamados y las masas quísticas en viajeros que regresan y en inmigrantes de países en vías de desarrollo plantean retos diagnósticos especiales. Los abscesos estafilocócicos típicos son los más frecuentes, pero deben considerarse las causas parasitarias, como la dracunculosis y la miasis.

Tratamiento

El tratamiento primario del absceso es el drenaje quirúrgico. La aspiración con aguja por sí sola no ha resultado una alternativa adecuada a la incisión y disección roma.

La incisión y el drenaje del absceso es una intervención no estéril, pero debe evitarse que el operador y todos los fómites ambientales se contaminen y que se transmita material infeccioso. El principal reto es conseguir una analgesia adecuada. La inyección de anestésicos locales en la piel que recubre un absceso es difícil, porque la piel suele estar edematosa y tensa. Además, la anestesia superficial suele ser inadecuada para la disección roma. Una alternativa es administrar sedación durante la intervención. Otra opción excelente es la anestesia regional con un bloqueo nervioso. La analgesia oral más un bloqueo anular también pueden proporcionar una anestesia y una analgesia adecuadas. Los siguientes medicamentos son seguros juntos y tienen efectos aditivos: ibuprofeno, paracetamol, oxicodona y dosis bajas de diacepam. El bloqueo anular se realiza con una aguja del calibre 25 (aguja raquídea de 8,9 cm para zonas extensas) para inyectar bupivacaína en anillo alrededor del absceso, con el menor número posible de punciones a través de la superficie de la piel y teniendo cuidado de que la inyección no propague bacterias del tejido infectado al sano. Hay que esperar al menos 20 min para que haga efecto.

Una vez que se han conseguido la anestesia, la incisión y el drenaje de un absceso se realizan en cuatro pasos: incisión, disección roma para interrumpir las loculaciones, irrigación y taponamiento. La piel se prepara con povidona yodada, aunque se trata de una intervención que no es estéril y no se necesitan guantes estériles caros. Se realiza una única incisión a través del absceso, pero existen pocos datos que nos orienten a la hora de determinar el tamaño de la incisión. Las incisiones paralelas a las líneas de tensión cutánea dejarán cicatrices más pequeñas. Se utiliza una pinza pequeña para sondear la cavidad y romper las loculaciones abriendo la pinza a través de ellas. La disección roma rara vez corre el riesgo de dañar vasos y nervios, pero la incisión cortante inicial debe realizarse teniendo en cuenta tales estructuras. La cavidad drenada puede irrigarse para romper aún más las loculaciones, aunque no hay pruebas que apoyen esta práctica. Tradicionalmente se tapona el absceso y se deja curar sin cerrar; sin embargo, el taponamiento puede aumentar el dolor y no hay pruebas que apoyen esta práctica. La técnica del asa, que consiste en colocar un tubo de goma estéril atado a través de la incisión central y una incisión lateral secundaria, permite el drenaje continuo y se ha propuesto como alternativa menos dolorosa al taponamiento tradicional.[15,16] No hay pruebas suficientes para instituir el uso sistemático del drenaje con asa o el cierre primario de los abscesos inmediatamente después de la incisión y el drenaje, aunque pueden considerarse caso por caso.

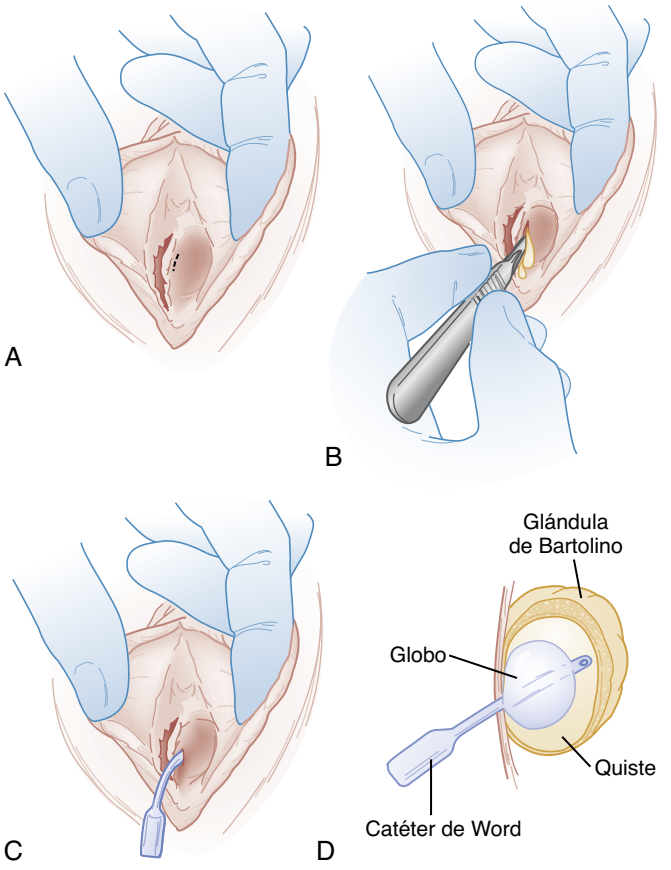


Figura 126.4 (A-D) Drenaje de un absceso de Bartolino y uso de un catéter de Word.

Los abscesos de Bartolino se drenan desde la mucosa y no desde la superficie cutánea. El catéter de Word es un dispositivo utilizado para evitar que la herida quirúrgica se cierre (fig. 126.4), ya que el absceso reaparecerá si se permite que la herida se cierre. Se realiza una incisión muy pequeña (≈3 mm) y se drena la cavidad. Se inserta el catéter y se infla con unos 4 ml de agua o solución salina. El catéter debe dejarse colocado de 4 a 6 semanas para que el trayecto sinusal tenga tiempo de formarse. Los baños de asiento pueden ayudar a mantener la zona limpia y drenante. La marsupialización se utiliza en casos recurrentes para evitar nuevas recidivas y suele aplazarse hasta que la inflamación aguda haya remitido. Se realiza una gran incisión y, a continuación, se sutura el interior del absceso a la mucosa circundante, de modo que el absceso queda abierto mediante la sutura.

El abordaje óptimo de los antibióticos complementarios tras una incisión y un drenaje adecuados de los abscesos es un tema de controversia constante.[17,18] Dos ensayos controlados con asignación aleatoria recientes y de gran tamaño centrados en abscesos no complicados demostraron una reducción del fracaso terapéutico (incluidos los abscesos recurrentes) con el tratamiento antibiótico. Sin embargo, el número necesario para tratar osciló entre 7 y 26, dependiendo de cómo se definiera el fracaso terapéutico. La mayoría de los pacientes de los grupos control se curaron sin antibióticos (70-90%).[19,20] El análisis de subgrupos de un ensayo demostró que los pacientes con antecedentes de SARM, SARM como microorganismo causante o fiebre fueron los que más se beneficiaron del tratamiento antibiótico.[21] El consenso de los expertos apunta a que las decisiones sobre antibióticos tras la incisión y el drenaje de abscesos no complicados incluyen una evaluación individualizada de los riesgos/beneficios del paciente y una toma de decisiones compartida.[17,18] Los antibióticos se recomiendan siempre en los pacientes con un acceso limitado al seguimiento y en casos graves o complicados, como: múltiples focos de infección, celulitis

asociada, enfermedad sistémica, enfermedades o inmunodepresión asociadas, edad extrema, absceso en una zona difícil de drenar (p. ej., cara, mano, genitales), flebitis séptica, y respuesta deficiente a la incisión y el drenaje solos (v. fig. 126.2).

No se recomiendan los cultivos universales de las heridas en los abscesos no complicados, pero deben tenerse en cuenta en los casos de infecciones recurrentes, fracaso terapéutico o cuando se considere tratar con más de un antibiótico para facilitar la adaptación del tratamiento. Aunque no se han generalizado, se dispone de pruebas rápidas (≈90 min) de reacción en cadena de la polimerasa para SASM/SARM que pueden ayudar a adaptar el tratamiento a un único microorganismo cuando los proveedores están considerando una cobertura antibiótica doble.[22]

Manejo

Puede darse de alta a los pacientes a su domicilio tras la incisión y el drenaje de un absceso no complicado. Es tradicional programar una o más visitas para revisar la herida, pero muchos pacientes pueden retirar el taponamiento por sí mismos al cabo de 2 a 4 días y se les indica que vuelvan para una revaluación solo en caso de dolor persistente o que empeore, u otros síntomas indicativos de un fracaso terapéutico. Puede considerarse el ingreso en los casos graves o complicados definidos anteriormente.

IMPÉTIGO

El impétigo es una infección superficial frecuente de la piel que es más frecuente en los niños de 2 a 5 años, pero puede aparecer a cualquier edad. Es transmisible y se contagia por la transmisión de una persona a otra, autoinoculación y fómites. Puede manifestarse como una infección de piel antes intacta o puede infectar a piel dañada por traumatismos menores o una dermatitis atópica.

El impétigo rara vez evoluciona a una enfermedad sistémica. Sin embargo, se cree que la mayoría de los casos de glomerulonefritis postestreptocócica se deben a un impétigo y no a una faringitis. Su aparición suele ser 10 días después del inicio del impétigo, pero puede ocurrir hasta 5 semanas después.

Características clínicas y tratamiento

Las dos formas principales de impétigo son el no ampolloso y el ampolloso. El impétigo no ampolloso, o impétigo contagioso, es el más frecuente. Durante muchos años se creyó que los estreptococos del grupo A eran la causa principal de este trastorno, pero posteriormente los estudios han demostrado que la mayoría de los casos se deben a *S. aureus.* Aproximadamente en un tercio de los casos se aísla *S. pyogenes,* normalmente combinado con *S. aureus.* Las lesiones empiezan como vesículas de paredes finas que evolucionan a pústulas; su posterior rotura da lugar a las características lesiones denominadas costras de miel, que suelen aparecer en la cara o las extremidades. Es frecuente la linfoadenopatía asociada.

El impétigo ampolloso se debe a *S. aureus,* incluido SARM-AC. Las bacterias producen una toxina epidermolítica que provoca la separación de la unión dermoepidérmica, lo que da lugar a la formación de ampollas. Las lesiones del impétigo ampolloso son menos numerosas y más grandes (0,5-3 cm), pero se rompen con menos facilidad que las vesículas de la forma no ampollosa. Tras la rotura, las ampollas dejan una fina costra marrón.

El ectima, o impétigo profundo, es una forma ulcerosa menos frecuente de impétigo que se extiende a través de la epidermis hasta la dermis. Se manifiesta en forma de úlceras con aspecto perforado, con bordes enrojecidos elevados cubiertos de una costra gruesa. Muestra predilección por las extremidades inferiores. A diferencia del impétigo, el ectima puede provocar cicatrices cutáneas. El impétigo puede confundirse con la dermatitis de contacto, la varicela, el herpes simple, el penfigoide ampolloso y el síndrome de Stevens-Johnson. No afecta a las mucosas.

El impétigo no ampolloso debe tratarse con mupirocina tópica, que es activa contra la mayoría de las cepas de SARM; sin embargo, la enfermedad extensa o las lesiones múltiples deben tratarse con fármacos orales eficaces contra SARM. El impétigo ampolloso debe tratarse con antibióticos sistémicos activos frente a SARM y estreptococos (p. ej., cefalexina más trimetoprim-sulfametoxazol). El ectima también debe tratarse con antibióticos orales, pero rara vez se debe a SARM-AC. Por lo tanto, recomendamos 7 días de cefalexina o dicloxacilina como tratamiento de primera línea.

FOLICULITIS

La foliculitis es una inflamación superficial del folículo piloso que se limita a la epidermis. Tiene muchas causas, incluidos factores eosinofílicos y relacionados con fármacos, pero suele tratarse de una infección debida a *S. aureus.*

Características clínicas y tratamiento

La foliculitis se diagnostica por su aspecto característico de lesión(es) pequeña(s) (2-5 mm), elevada(s), eritematosa(s), dolorosa(s), sensible(s) y normalmente pruriginosa(s). Puede afectar a cualquier zona de la piel con vello y suele asociarse al afeitado. La foliculitis de la barba afecta a la zona de la barba afeitada de la cara o al cuero cabelludo afeitado. La foliculitis por *jacuzzi* es una afección pruriginosa causada por *Pseudomonas aeruginosa* que surge en las 48 h siguientes al baño en un *jacuzzi* o piscina contaminados o por el uso de esponjas contaminadas. La erupción consiste en pústulas de mayor tamaño y puede tener márgenes bien delimitados, que suelen afectar a la zona de piel que estaba bajo el bañador. La foliculitis candidiásica ocurre principalmente en pacientes inmunodeprimidos y en sujetos tratados con antibióticos de espectro amplio. La foliculitis eosinofílica es un trastorno recurrente no infeccioso de causa desconocida. Es más probable que se produzca en pacientes inmunodeprimidos y se considera una enfermedad definitoria del sida.

La foliculitis suele resolverse por sí sola, pero puede tratarse con compresas calientes o mupirocina tópica. La presencia de varios focos o de un grupo grande puede justificar la administración de antibióticos sistémicos, aunque no se han realizado ensayos con asignación aleatoria sobre la eficacia de este tratamiento. Debe evitarse el afeitado de la zona afectada. La foliculitis por bañeras de hidromasaje suele resolverse por sí sola sin ningún tratamiento específico, pero los antihistamínicos y el ciprofloxacino son opciones terapéuticas. La foliculitis fúngica se trata con antifúngicos tópicos. La foliculitis asociada al sida puede ser eosinofílica o micótica y puede tratarse con isotretinoína tópica o antifúngicos sistémicos, respectivamente.

ACNÉ VULGAR E HIDROSADENITIS SUPURATIVA (ACNÉ INVERSO)

El acné vulgar es un trastorno cutáneo frecuente que afecta a la cara, el cuello o la región proximal de las extremidades superiores. Su prevalencia aumenta en la adolescencia, con un predominio masculino. Se desconoce el mecanismo patogénico exacto del acné, pero se cree que se origina en las glándulas sebáceas a través de un aumento de la producción de sebo mediado por andrógenos y el consiguiente crecimiento excesivo de bacterias. A continuación, se produce una respuesta inmunitaria que da lugar a la formación de pápulas, pústulas y nódulos inflamatorios. La hidrosadenitis supurativa (acné inverso) es una afección muy dolorosa que suele aparecer en la axila. También puede aparecer en otras zonas de la piel con glándulas apocrinas, como el perineo, las mamas y la cara interna de los muslos. Es tres veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. Existe cierta predisposición familiar. La aparición típica se produce entre la pubertad y los 40 años. Actualmente se cree que se trata de un trastorno acneiforme que comienza con una oclusión folicular, en lugar de una infección de las glándulas sudoríparas. Esto ha llevado a aconsejar la sustitución del término *hidrosadenitis supurativa,* que significa inflamación supurativa de las glándulas sudoríparas, por el término *acné inverso,* que implica un origen en una obstrucción folicular. El mecanismo fisiopatológico sigue sin conocerse del todo y es probable que se deba a una interacción compleja de factores hormonales, ambientales y génicos.

Características clínicas y tratamiento

El acné vulgar se manifiesta en forma de pápulas, pústulas y nódulos de gravedad variable. No suele asociarse a la celulitis ni a la formación de abscesos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

El acné fulminante es una complicación poco frecuente que implica lesiones nodulares de gran tamaño con úlceras asociadas que pueden tener manifestaciones sistémicas. Otras complicaciones conocidas son la foliculitis, las cicatrices, la hiperpigmentación y los efectos psicosociales adversos. El curso clínico de la hidrosadenitis varía desde nódulos inflamados aislados intermitentes hasta quistes y senos drenantes recurrentes que pueden evolucionar a una afección crónica y debilitante difícil de tratar. Las recidivas pueden provocar cicatrices, la formación de vías sinusales y la desfiguración. Se trata de una enfermedad debilitante, y los pacientes no solo sufren dolor, sino también el estigma social debido al olor que puede acompañar a las lesiones, y pueden sufrir una depresión reactiva.

Los tratamientos recomendados para el acné vulgar son la doxiciclina oral, la clindamicina tópica o los retinoides tópicos. El acné fulminante se trata inicialmente con esteroides sistémicos, seguidos de isotretinoína, y se recomienda consultar al dermatólogo.

En el caso de la hidrosadenitis, puede considerarse la incisión de las lesiones dolorosas que no drenan para el alivio sintomático, aunque no está claro si esto acelera la curación. Suelen prescribirse antibióticos sistémicos para las lesiones sintomáticas y deben cubrir a SARM-AC. Las manifestaciones perianales y vulvares de la enfermedad de Crohn pueden simular una hidrosadenitis y deben considerarse como parte del diagnóstico diferencial de las lesiones en estas zonas. Las lesiones de hidrosadenitis perianal y vulvar deben tratarse de forma más amplia con antibióticos activos frente a SARM-AC, microorganismos gramnegativos y anaerobios. En este caso se recomienda usar ácido clavulánico-amoxicilina más trimetoprim-sulfametoxazol.

El abordaje óptimo para el tratamiento a largo plazo de la hidrosadenitis no está claro. Entre sus opciones están los inmunomoduladores (p. ej., esteroides, ciclosporina), las hormonas y la resección en bloque. Debe indicarse a todos los pacientes que dejen de fumar y que mantengan limpias y secas las zonas afectadas. El control del dolor es esencial. Los pacientes rara vez muestran signos de una enfermedad sistémica, por lo que se les puede dar de alta y remitirse a un cirujano plástico o dermatólogo.

INFECCIONES NECROSANTES DE LA PIEL Y LAS PARTES BLANDAS

Características clínicas

Las infecciones necrosantes progresan rápidamente, causan una destrucción tisular extensa y pueden ser mortales a pesar de un tratamiento rápido. Las manifestaciones clínicas que apuntan a una infección necrosante son los signos de toxicidad sistémica, como las constantes vitales anómalas, el dolor intenso o el dolor desproporcionado en relación con los hallazgos físicos, la alteración del estado mental, la infección que avanza rápidamente, la crepitación, la hemorragia, la descamación y la formación de ampollas. Algunos pacientes parecen estar bien en el momento de la presentación, y la piel suprayacente puede no afectarse al principio. Con el tiempo se produce una destrucción tisular extensa; la mortalidad es del 20%.

Los factores de riesgo son la diabetes, la insuficiencia vascular y la inmunodepresión, aunque las personas sanas son vulnerables. Entre los factores desencadenantes se encuentran los traumatismos penetrantes, la intervención quirúrgica reciente, la infección por varicela, el consumo de drogas inyectables, las quemaduras y el parto.

Entre las bacterias típicas aisladas están los estreptococos β del grupo A, *S. aureus,* incluido SARM-AC, los enterococos, Enterobacteriaceae y los anaerobios *Bacteroides* y *Clostridium*. La mayoría de los casos son polimicrobianos. Los esquemas de clasificación que se han utilizado a lo largo de la historia para las infecciones necrosantes son menos importantes que la optimización de la identificación temprana y la búsqueda de un tratamiento quirúrgico rápido.

La fascitis necrosante es una infección intensa de los tejidos subcutáneos que se extiende rápidamente a lo largo de los planos fasciales. En el quirófano, las fascias se inflaman y las capas de tejido se separan de forma friable. Se produce por una extensión directa desde una lesión cutánea en el 80% de los casos. Se describen dos tipos. El tipo I es polimicrobiano, con aerobios y anaerobios; es más frecuente en diabéticos e inmunodeprimidos. El tipo II se debe a un único microorganismo y se da en cualquier grupo de edad y en pacientes que no padecen enfermedades crónicas. Los estreptococos del grupo A son los más frecuentes, y también es causa SARM-AC, aunque parece menos virulento. Los síntomas iniciales pueden ser vagos (p. ej., malestar, fiebre, dolores corporales, náuseas, diarrea). Puede haber inicialmente una inflamación difusa o fusiforme de una extremidad, o puede parecer una celulitis o infección simple de una herida. Los hallazgos físicos pueden no ser evidentes al principio, y un indicador clínico temprano puede ser el dolor desproporcionado con respecto a los hallazgos físicos. Con el tiempo, la piel se vuelve violácea o equimótica. Puede aparecer una anestesia en el tejido afectado debido al infarto de los nervios superficiales. La inflamación posterior puede dar lugar al signo clásico de tejidos subcutáneos «leñosos».

Las infecciones cutáneas en el perineo requieren una especial precaución. Se denomina *gangrena de Fournier* a las infecciones necrosantes polimicrobianas del perineo. La gangrena de Fournier progresa rápidamente hasta extenderse a todo el perineo o la pared abdominal. Se reconoce por el dolor intenso, la sensibilidad y la induración.

La mionecrosis, la miositis y la piomiositis son infecciones musculares poco frecuentes. Pueden deberse a la diseminación local de una infección adyacente, un traumatismo penetrante, una insuficiencia vascular o una diseminación hematógena. La mionecrosis por clostridios, también conocida como gangrena gaseosa, tiene dos formas, una traumática, más frecuente, y otra espontánea, poco frecuente. La forma traumática suele producirse por una lesión que provoca una interrupción del riego sanguíneo, y a menudo están implicadas las lesiones por aplastamiento. La infección suele deberse a *Clostridium perfringens,* un bacilo grampositivo formador de esporas que está omnipresente en la naturaleza, incluido el cuerpo humano. La inoculación del microorganismo en tejidos con baja tensión de oxígeno permite su proliferación. Las exotoxinas destruyen el tejido, contribuyen al shock y pueden causar una hemólisis intravascular, con anemia y una coagulación intravascular diseminada (CID). Los pacientes presentan dolor intenso. La piel puede estar pálida al principio, luego bronceada y, finalmente, de color rojo violáceo. Pueden aparecer ampollas hemorrágicas. Es posible que inicialmente no haya gas en las partes blandas. La toxicidad sistémica y el shock sobrevienen cuando no se inicia un tratamiento intensivo temprano, y a veces ocurren a pesar de él. La forma espontánea de la mionecrosis por clostridios es muy inusual y se produce sin ninguna herida desencadenante. Suele deberse a *Clostridium septicum* y se produce en pacientes con enfermedades intestinales, como el cáncer de colon. La mionecrosis no producida por clostridios sinérgica es un síndrome relacionado, que suele observarse en los inmunodeprimidos.

La miositis estreptocócica anaerobia suele ser consecuencia de un traumatismo o una complicación postoperatoria. Se parece a la mionecrosis por clostridios, pero tiene un curso más lento. Se debe a estreptococos anaerobios, incluido *Peptostreptococcus,* pero la infección también puede incluir a los estreptococos del grupo A y a *S. aureus.*

La miositis gangrenosa espontánea (también conocida como miositis gangrenosa estreptocócica espontánea, miositis necrosante estreptocócica del grupo A o mionecrosis estreptocócica) es poco frecuente, pero muy activa y mortal en la mayoría de los casos. Se produce espontáneamente, sin traumatismo, en anfitriones inmunocompetentes. La necrosis gangrenosa del músculo esquelético provoca entonces un dolor intenso, con una hinchazón local tensa.

La piomiositis es un absceso profundo en el músculo estriado como consecuencia de la propagación hematógena de bacterias en el contexto de una lesión muscular. Suele deberse a *S. aureus,* incluido SARM-AC, y es más frecuente en las personas inmunodeprimidas. La mortalidad es inferior al 10%.

Diagnóstico diferencial y pruebas diagnósticas

Debe pensarse en una infección necrosante cuando un paciente con una afección cutánea o de partes blandas presenta una evolución rápida o un dolor desproporcionado con respecto a los hallazgos clínicos. También debe considerarse cuando el paciente parece padecer una enfermedad

sistémica (taquipnea, hipotensión) o presenta una taquicardia que no se explica por la fiebre ni la deshidratación. La crepitación o el aire radiográfico son diagnósticos de una infección necrosante a menos que haya otra explicación (p. ej., intervención quirúrgica reciente).

La flegmasía cerúlea dolorosa es una trombosis de la vena iliofemoral, que puede confundirse con una fascitis necrosante. La insuficiencia arterial causa una gangrena, y puede ser difícil determinar si hay infección en los casos graves o crónicos. Del mismo modo, el síndrome compartimental puede confundirse con la infección necrosante o coexistir con ella.

La prueba diagnóstica de referencia es el aspecto característico del tejido mediante su visualización directa en el quirófano. Algunos cirujanos pueden optar por realizar una exploración a pie de cama.

Se han propuesto los análisis de sangre como parte de los sistemas de puntuación para ayudar a diferenciar las infecciones necrosantes de otras infecciones cutáneas (p. ej., Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis [LRINEC]). Aunque los valores de laboratorio y los sistemas de puntuación pueden ayudar a estratificar el riesgo, dadas las consecuencias catastróficas de un diagnóstico tardío y la falta de validación, no deben utilizarse por sí solos para guiar la toma de decisiones clínicas. El diagnóstico de la infección necrosante sigue siendo clínico. No se recomienda el cribado de laboratorio universal de los pacientes aparentemente sanos con infecciones cutáneas y de partes blandas no complicadas para evaluar esta enfermedad poco frecuente.

Las radiografías simples pueden mostrar aire en las partes blandas, pero la ausencia de este hallazgo no descarta la infección necrosante. La ecografía puede visualizar el absceso de la piomiositis, y se ha propuesto la evaluación del engrosamiento subcutáneo, el aire y el líquido fascial (examen STAFF) como una modalidad rápida para el diagnóstico, especialmente en los pacientes inestables. La TC y la RM pueden mostrar pruebas convincentes de una infección necrosante, pero pueden llevar mucho tiempo y retrasar el tratamiento definitivo. No se ha establecido un uso óptimo del diagnóstico por imagen en estos casos. La decisión de recurrir al diagnóstico por imagen depende del estado clínico del paciente y de la congruencia de su presentación con una infección necrosante de partes blandas. Si la sospecha clínica es alta, no se debe descartar el diagnóstico basándose únicamente en una modalidad de diagnóstico por imagen.

Tratamiento y Manejo

Los pacientes con una sospecha de infección necrosante deben recibir tratamiento para la septicemia, con líquidos intravenosos según indique su estado hemodinámico y la administración rápida de antibióticos de espectro amplio. Un buen régimen empírico sería la clindamicina más un β-lactámico de espectro amplio, como la piperacilina-tazobactam (gramnegativos, anaerobios, especies de *Streptococcus, Pseudomonas aeruginosa*), más la vancomicina (*S. aureus,* SARM). La clindamicina, además de proporcionar cobertura bacteriana, puede reducir la síntesis de toxinas bacterianas (proteínas de virulencia) y reducir la gravedad de la enfermedad.[23] Deben utilizarse dosis máximas de todos los antibióticos.

Cuando se sospeche una infección necrosante, debe consultarse con un cirujano en tándem con el equipo diagnóstico. Debe prepararse al paciente para el quirófano dejándolo en dieta absoluta, y solicitar estudios de coagulación y un estudio del grupo sanguíneo y un cribado de anticuerpos. A menudo es necesario repetir el desbridamiento quirúrgico. Las fasciotomías suelen ser necesarias, porque estos síndromes se asocian a presiones compartimentales elevadas, que contribuyen a la mionecrosis. No se ha demostrado la eficacia del oxígeno hiperbárico en el tratamiento de las infecciones necrosantes, y el tratamiento no debe retrasar la intervención quirúrgica.

SÍNDROMES CON SHOCK TÓXICO

Características clínicas

Los principales síndromes cutáneos bacterianos sistémicos mediados por toxinas son el síndrome del shock tóxico estreptocócico, el síndrome del shock tóxico estafilocócico y el síndrome de la piel escaldada estafilocócico. Se deben a exotoxinas bacterianas conocidas como superantígenos, porque provocan una respuesta grave y patológica del sistema inmunitario del anfitrión al estimular la activación de los linfocitos T y funcionar como mitógenos en el laboratorio. La enfermedad sistémica es el resultado de la respuesta del sistema inmunitario a la toxina, pero puede acompañarse o simplemente parecerse a un shock séptico bacteriémico (tabla 126.3).

Síndrome de shock tóxico estreptocócico

El síndrome de shock tóxico (SST) estreptocócico es un síndrome grave mediado por toxinas que evoluciona rápidamente hacia el shock, con fallo multiorgánico y muerte. Identificado a mediados de la década de los ochenta, este síndrome se debe a estreptococos del grupo A, a menudo en el contexto de una infección grave de las partes blandas. La mayoría de las víctimas estaban sanas antes. En raras ocasiones, el SST puede producirse como una complicación de una varicela diseminada.

Las infecciones invasivas por estreptococos del grupo A suelen deberse a cepas del tipo M con exotoxinas potentes. Los signos y síntomas se deben a las exotoxinas pirógenas A y B. Estas exotoxinas actúan como superantígenos y provocan la activación excesiva de los linfocitos T con una liberación masiva de citocinas, incluidas las interleucinas y el factor de necrosis tumoral.

TABLA 126.3 Comparación entre las características de síndrome de shock tóxico (SST) estreptocócico, el síndrome de shock tóxico estafilocócico y el síndrome de la piel escaldada estafilocócico (SPEE)

Parámetro	SST estreptocócico	SST estafilocócico	SPEE
Microorganismo	*Streptococcus pyogenes*	*Staphylococcus aureus*	*Staphylococcus aureus*
Toxina	Exotoxinas pirógenas	SST del tipo 1; enterotoxinas A, B, C	Toxina epidermolítica A o B
Paciente	Anteriormente sano	Anteriormente sano	Lactante
Fuente	Infección necrosante	Taponamiento nasal o de heridas, tampón; infección no evidente	Flora cutánea
Erupción	Erupción eritematosa solo en el 10%; estigmas de infección necrosante presentes; exfoliación semanas después	Inicialmente eritrodermia difusa, con exfoliación tras 1-2 semanas; hiperemia mucosa	Erupción eritematosa sensible, ampollas localizadas, exfoliación extensa si no hay anticuerpos contra la toxina; mucosa intacta
Enfermedad sistémica	Hipotensión, shock, probable fallo multiorgánico	Hipotensión, shock, a veces fallo multiorgánico	Fiebre, irritabilidad
Mortalidad	30-80%	< 5%	< 5%
Tratamiento	Cuidados intensivos de reanimación, desbridamiento quirúrgico	Cuidados intensivos de reanimación	Cuidado de heridas, hidratación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Los pacientes pueden presentar un pródromo gripal con náuseas, vómitos, diarrea, mialgias y escalofríos. Son típicas la fiebre alta, la hipotensión y la taquicardia. Es frecuente la alteración del estado mental con confusión. En el 10% de los casos hay una erupción difusa, que puede dificultar su diferenciación del SST estafilocócico.

En el momento de la presentación, el paciente tiene una infección estreptocócica grave; hay una fascitis necrosante en el 50% de los casos. El dolor suele ser desproporcionado con respecto a los hallazgos físicos. La mayoría de los pacientes presentan shock o lo sufren en un plazo de 4 a 6 h. La bacteriemia es frecuente, con hemocultivos positivos aproximadamente en el 60% de los casos. Son frecuentes las complicaciones multisistémicas graves, como la CID, la insuficiencia renal aguda y el síndrome de dificultad respiratoria aguda. A diferencia del SST estafilocócico, que pocas veces es mortal, entre el 30 y el 80% de los pacientes diagnosticados de un SST estreptocócico fallecen. La epidermólisis, típica del SST estafilocócico, no es característica de la variedad estreptocócica.

Síndrome de shock tóxico estafilocócico

Aunque el SST estafilocócico no es tan grave como la variedad estreptocócica, sigue siendo una enfermedad sistémica potencialmente mortal. La presentación clásica es la de fiebre, una erupción cutánea y una hipotensión, a menudo en pacientes antes sanos. Se describió por primera vez en 1978 y, a partir de 1980, se produjo una epidemia de casos asociados al uso de tampones muy absorbentes. Desde entonces, los casos asociados a la menstruación han disminuido drásticamente al eliminarse estos tampones del mercado, aunque el uso de tampones sigue siendo un factor de riesgo.

Los casos no relacionados con la menstruación, que en la actualidad constituyen alrededor del 50% de los casos, se asocian a diversas afecciones, como intervenciones quirúrgicas (p. ej., rinoplastia, aborto), el taponamiento nasal, las quemaduras, el consumo de drogas inyectables y el puerperio. Para el médico de urgencias, los SST estafilocócicos menstruales y no menstruales se parecen, y la infección de origen no suele ser evidente. Cabe destacar que la prevención del SST era una indicación tradicional para el tratamiento antibiótico sistémico tras el taponamiento nasal para la epistaxis, pero pruebas recientes han indicado que no es necesario y que son preferibles los antibióticos tópicos.

Las exotoxinas de *S. aureus* son superantígenos que pueden activar a un gran número de linfocitos T, lo que provoca la liberación masiva de mediadores inflamatorios, como interleucinas, factores de necrosis tumoral e interferón. La toxina 1 del síndrome del shock tóxico (TSST-1) se asocia a la mayoría de los casos menstruales. Se ha demostrado la falta de anticuerpos contra esta toxina en los pacientes con un SST estafilocócico menstrual. Se han descrito episodios de SST estafilocócico recurrente en pacientes que no presentan una respuesta de anticuerpos prolongada, y se ha propuesto que la toxina podría interferir en la generación de anticuerpos contra ella.

Los pacientes suelen presentar de forma aguda fiebre, escalofríos, malestar general, mialgias, sensibilidad muscular y una erupción maculosa difusa blanquecina que no es pruriginosa. Puede haber náuseas, vómitos o diarrea. Los pacientes pueden presentar fiebre y alteraciones del estado mental.

Puede producirse una hipotensión grave como resultado de la vasodilatación masiva y la salida de líquido del espacio intravascular. La cardiomiopatía tóxica también puede contribuir a la hipotensión. La hipotensión o la rabdomiólisis pueden causar una necrosis tubular aguda. Son frecuentes la anemia, la trombocitopenia y la leucocitosis, y puede aparecer una CID. Acaba produciéndose el desprendimiento de la piel, incluidas las palmas de las manos y las plantas de los pies, entre 7 y 14 días después del inicio. La mortalidad global es inferior al 5% con cuidados de apoyo intensivos.

Síndrome de la piel escaldada estafilocócico

El síndrome de la piel escaldada estafilocócico (SPEE) es un trastorno cutáneo descamativo causado por toxinas exfoliantes producidas por *S. aureus*. Es una enfermedad de los lactantes, poco frecuente en los niños mayores y los adultos. Puede causar brotes en guarderías. Al SPEE se le ha conocido como la cuarta enfermedad y como la enfermedad de Ritter en los recién nacidos.

El SPEE se debe a ciertas cepas de *S. aureus,* incluido SARM-AC, que producen la toxina epidermolítica A o la toxina epidermolítica B. Estas toxinas actúan probablemente como proteasas dirigidas contra la proteína desmogleína 1 de la capa del estrato granuloso de la epidermis. Se ha debatido si cumplen el criterio mitógeno de los linfocitos T para ser un superantígeno.

La gravedad de la enfermedad varía desde unas pocas ampollas en el lugar de la infección hasta la exfoliación de la mayor parte del cuerpo. Las personas con anticuerpos preexistentes contra la toxina sufren la forma localizada, en la que la toxina se encuentra en la periferia de la herida; las que no tienen anticuerpos preexistentes contra la toxina sufren la forma generalizada, en la que la toxina se extiende por el torrente sanguíneo. Los cultivos de las ampollas son negativos a menos que estén contaminados o infectados de manera secundaria.

Normalmente, un niño pequeño presenta fiebre, irritabilidad y una erupción roja sensible. El eritema evoluciona hacia la formación de ampollas y la posterior exfoliación de la piel afectada. La piel muestra el signo de Nikolsky, que consiste en la separación de la capa epidérmica de la piel al frotarla suavemente. La descamación puede ser parcheada o en forma de sábana, dejando la piel denudada, con una base roja húmeda y predisponiéndola a una infección secundaria. La piel perioral, perianal y de las flexuras puede estar más afectada. Las mucosas no se ven afectadas. El SPEE no se asocia a ninguna enfermedad multisistémica y no suele provocar shock. La mortalidad suele deberse a complicaciones derivadas de afecciones comórbidas o infecciones superpuestas.

Diagnóstico diferencial y pruebas diagnósticas

El SST estreptocócico debe sospecharse en cualquier paciente que presente shock, especialmente si el paciente estaba sano antes. Los criterios diagnósticos del SST estreptocócico son la presencia de una infección estreptocócica del grupo A, una hipotensión y dos de los siguientes: insuficiencia renal, anomalías hepáticas, síndrome de dificultad respiratoria aguda, coagulopatía, infección necrosada de partes blandas y erupción cutánea. Estos criterios se elaboraron con fines epidemiológicos; el incumplimiento de todos los criterios no debe excluir el diagnóstico clínico en los casos sospechosos.

El SST estafilocócico debe considerarse en cualquier paciente que presente una erupción difusa e hipotensión. El diagnóstico se basa en la presentación clínica. La erupción característica suele levantar sospechas y, en última instancia, ayuda a establecer el diagnóstico. No es necesario aislar *S. aureus* para establecer el diagnóstico; de hecho, los hemocultivos son positivos en una pequeña minoría de los casos. En los casos graves, las anomalías de laboratorio son las resultantes del shock y del daño orgánico.

El SPEE temprano puede ser difícil de diferenciar del impétigo ampolloso. La ausencia de afectación de las mucosas ayuda a diferenciar el síndrome de la necrólisis epidérmica tóxica y el síndrome de Stevens-Johnson. Otras consideraciones diferenciales son el síndrome de Kawasaki, la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, la meningococemia, la leptospirosis y el golpe de calor.

Tratamiento

El SST estreptocócico y estafilocócico requiere la reanimación en cuidados críticos. En el SST estreptocócico, es fundamental la consulta quirúrgica inmediata para el desbridamiento quirúrgico de las infecciones necrosantes. En el SST estafilocócico, debe eliminarse cualquier fuente potencial de infección, como tampones o taponamientos de heridas, y deben explorarse todas las heridas postoperatorias en busca de alguna infección. Deben administrarse clindamicina y vancomicina. Debe añadirse cobertura frente a gramnegativos cuando el diagnóstico de SST sea incierto, ya que el cuadro clínico se solapa con el del shock séptico.

Las inmunoglobulinas intravenosas tienen beneficios teóricos, pero su eficacia no se ha demostrado en ensayos clínicos. Es una opción razonable en casos de presunto SST estafilocócico que no responden a los líquidos i.v. y los vasopresores, pero no se emplea habitualmente en urgencias. Existen pruebas contradictorias sobre su eficacia en el tratamiento del SST estreptocócico. El SPEE se trata con antibióticos activos frente a *S. aureus,* incluido SARM. Son importantes el cuidado de las heridas y la hidratación.

Manejo

Los pacientes con sospecha de SST deben ingresar, normalmente en la unidad de cuidados intensivos, para recibir líquidos i.v., antibióticos y una estrecha vigilancia debido a la posibilidad de descompensación. Los pacientes con infecciones necrosantes de las partes blandas asociadas al SST estreptocócico suelen requerir un desbridamiento quirúrgico.

A los niños con un SPEE leve se les puede tratar de forma ambulatoria con antibióticos orales y un seguimiento estrecho. Los que presentan una afectación cutánea más grave suelen necesitar ingreso para el control del dolor, la regulación de la temperatura, y el tratamiento con líquidos y electrólitos. Los pacientes gravemente afectados pueden necesitar cuidados intensivos o en un centro de quemados. Con los cuidados de apoyo y el tratamiento antibiótico adecuados, el pronóstico es excelente, con una mortalidad global inferior al 5%. La cicatrización rara vez es acentuada.

OTRAS INFECCIONES CON MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

Borrelia burgdorferi es la espiroqueta causante de la enfermedad de Lyme, endémica en EE. UU., especialmente en Nueva Inglaterra. Produce una erupción en diana característica conocida como eritema migratorio, que aparece 1 semana por término medio después de la picadura de la garrapata infectante. El aspecto en diana es el resultado del aclaramiento central del eritema. Sin embargo, el 20% de los pacientes con una enfermedad de Lyme no refieren erupción, y esta no siempre tiene el aspecto redondeado y en diana característico.

Otra espiroqueta, *Treponema pallidum* (sífilis), es una causa cada vez menos frecuente de erupción cutánea. La lesión primaria de la sífilis es una úlcera indolora en el lugar de inoculación, conocida como chancro, con bordes elevados y una linfoadenopatía regional. El chancro aparece de días a meses después de la infección y se resuelve aproximadamente en 1 mes. La sífilis secundaria aparece semanas o meses después aproximadamente en el 25% de los pacientes infectados. Consiste en una erupción que puede adoptar cualquier forma distinta a la vesicular, e incluye las palmas de las manos y las plantas de los pies; suele haber una linfoadenopatía difusa. La sífilis es poco frecuente en EE. UU., aunque se producen unos 10.000 casos al año.

La fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, causada por *Rickettsia rickettsii,* es aún más infrecuente, y solo se diagnostica unas 2.000 veces al año en EE. UU. Pocos días después de la picadura de una garrapata del perro o de la madera, la erupción característica comienza en las muñecas y se extiende por todas partes, incluidas las palmas de las manos y las plantas de los pies. Empieza macular y se vuelve petequial y luego oscura. De las personas infectadas, el 10% nunca presentan una erupción. La mortalidad sin tratamiento de la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas se aproxima al 25%, pero los pacientes tratados evolucionan bien.

El carbunco cutáneo se transmite a partir de productos de animales infectados, como lana o pieles, a zonas expuestas de los veterinarios y los granjeros. Una espora del anaerobio grampositivo *Bacillus anthracis* penetra a través de una fisura en la piel y, tras un período de incubación de aproximadamente 1 semana, se forma una vesícula. La vesícula se rompe y deja una úlcera poco profunda con un borde elevado. La lesión evoluciona hacia una necrosis indolora y la escara característica. El grave edema circundante se debe a las toxinas bacterianas. Las lesiones pueden confundirse con picaduras de araña reclusa. A diferencia de lo que ocurre con el carbunco por inhalación, los casos tratados evolucionan bien, e incluso los casos no tratados tienen una mortalidad inferior al 20%.

La tularemia es una enfermedad inusual debida a la exposición a animales como los roedores, los conejos y las liebres, y es endémica en gran parte de EE. UU., especialmente en los estados del centro-sur. La forma ulceroglandular es la más frecuente e implica una enfermedad similar a la gripe con una única úlcera elevada que tiene una formación de escara central leve. La lesión en sí es elevada, en lugar de formar un borde, que podría hacer pensar en el carbunco.

El suelo de la boca es un lugar peligroso para las infecciones de las partes blandas. Las infecciones graves pueden evolucionar a una angina de Ludwig, en la que el suelo de la boca se indura mucho. La angina de Ludwig puede ser mortal debido a la obstrucción de las vías respiratorias. Están indicados los antibióticos de espectro amplio. Los corticoides pueden reducir la inflamación. Debe considerarse la intubación y anticiparse a una vía aérea difícil.

La sarna es una infestación cutánea del ácaro parásito *Sarcoptes scabiei.* Es endémica en todo el mundo y puede causar brotes institucionales. Las lesiones son más prominentes en la cara dorsal de la mano y en las zonas intertriginosas. Se diagnostica por la visualización de las madrigueras características y, en casos ambiguos, por microscopia de raspados cutáneos. Se trata con permetrina tópica o una dosis única de ivermectina oral (200 μg/kg). La sarna noruega, también conocida como sarna costrosa, es una infestación muy activa en los inmunodeprimidos; se trata con permetrina e ivermectina.

La enfermedad por arañazo de gato es el resultado de la infección por *Bartonella henselae* tras una mordedura o arañazo de gato. Se caracteriza por una linfoadenopatía regional que aparece semanas después de una lesión primaria en el lugar de la inoculación. El tratamiento consiste en un ciclo estándar de 5 días de azitromicina, con una dosis doble el primer día.

La estrongiloidiasis se debe a la infección por el helminto parasitario *Strongyloides stercoralis.* Las lesiones cutáneas pueden aparecer años después de la infección y son urticariales o serpiginosas. Es diagnóstica una cavidad que se extiende rápidamente, pruriginosa y eritematosa; este hallazgo, debido a la rápida migración de las larvas en la piel, se conoce como *larva currens* (larva corredora). Estos hallazgos o una eosinofilia inexplicable en personas que han vivido en el Sudeste Asiático o en África tropical deben hacer pensar en una estrongiloidiasis. El diagnóstico se realiza mediante una prueba inmunoenzimática en el suero. La detección es importante, porque, a diferencia de otros nematodos, el estrongiloides puede completar su ciclo vital en el anfitrión humano, lo que provoca una infección de por vida. Cuando el paciente infectado se inmunodeprime por medicamentos o enfermedad, puede producirse el síndrome de hiperinfección por estrongiloides, que suele ser mortal.

La larva migratoria cutánea es otra lesión cutánea serpiginosa causada por larvas migratorias. En este caso, el microorganismo es el anquilostoma, y la localización suele ser el pie o la nalga; suele observarse tras unas vacaciones en la playa en México. El tratamiento consiste en una dosis única de ivermectina de 200 mg/kg.

La leishmaniosis cutánea es frecuente en muchas partes del mundo y se encuentra en todos los continentes, excepto Australia y la Antártida. Se debe a protozoos del género *Leishmania* y la transmiten los flebótomos. Las lesiones son más frecuentes en la cara, y son indoloras, ulcerosas y desfigurantes. Las pápulas en los viajeros que regresan y en inmigrantes deben hacer sospechar miasis (mosca de la arena) y, raramente, dracunculosis (gusano de Guinea).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Rui P., Kang K., Ashman J. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2016 Emergency Department Summary Tables. Published online 2016. https://www.cdc.gov/nchs/data/nhamcs/web_tables/2016_ed_web_tables.pdf.
2. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice Guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update. *Clin Infect Dis*. 2014;59(2):147–159. http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciu444.
3. Weng QY, Raff AB, Cohen JM, et al. Costs and consequences associated with misdiagnosed lower extremity cellulitis. *JAMA Dermatol*. 2017;153(2):141–146. http://dx.doi.org/10.1001/jamadermatol.2016.3816.
4. Yek C, Hendren NS, Dominguez AR. Edema and ulceration of the lower extremities-all that's red is not infection: a teachable moment. *JAMA Intern Med*. 2018;178(2):277–278. http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.7194.
5. Raff AB, Weng QY, Cohen JM, et al. A predictive model for diagnosis of lower extremity cellulitis: a cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(4):618–625.e2. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.12.044.
6. Singer S, Li DG, Gunasekera N, et al. The ALT-70 cellulitis model maintains predictive value at 24 and 48 hours after presentation. *J Am Acad Dermatol*. 2019;81(6):1252–1256. http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2019.03.050.
7. Ko LN, Raff AB, Garza-Mayers AC, et al. Skin surface temperatures measured by thermal imaging aid in the diagnosis of cellulitis. *J Invest Dermatol*. 2018;138(3):520–526. http://dx.doi.org/10.1016/j.jid.2017.09.022.
8. Brindle R, Williams OM, Davies P, et al. Adjunctive clindamycin for cellulitis: a clinical trial comparing flucloxacillin with or without clindamycin for the treatment of limb cellulitis. *BMJ Open*. 2017;7(3):e013260. http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2016-013260.
9. Moran GJ, Krishnadasan A, Mower WR, et al. Effect of cephalexin plus trimethoprim-sulfamethoxazole vs cephalexin alone on clinical cure of uncomplicated cellulitis: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2017;317(20):2088–2096. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2017.5653.
10. Baxa J, McCreary E, Schulz L, Pulia M. Finding the niche: an interprofessional approach to defining oritavancin use criteria in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2019;0(0). http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2019.158442.
11. Agarwal R, Bartsch SM, Kelly BJ, et al. Newer glycopeptide antibiotics for treatment of complicated skin and soft tissue infections: systematic review, network meta-analysis and cost analysis. *Clin Microbiol Infect*. 2018;24(4):361–368. http://dx.doi.org/10.1016/j.cmi.2017.08.028.
12. Bosso JA, Casapao AM, Edwards J, et al. Clinical pathway for moderate to severe acute bacterial skin and skin structure infections from a US perspective: a roundtable discussion. *Hosp Pract*. 2016;44(4):183–189. http://dx.doi.org/10.1080/21548331.2016.1230466.
13. Castells M, Khan DA, Phillips EJ. Penicillin allergy. *N Engl J Med*. 2019;381(24):2338–2351. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1807761.
14. Gottlieb M, Avila J, Chottiner M, Peksa GD. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of skin and soft tissue abscesses: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2020;0(0). http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2020.01.004.
15. Ladde JG, Baker S, Rodgers CN, Papa L. The LOOP technique: a novel incision and drainage technique in the treatment of skin abscesses in a pediatric ED. *Am J Emerg Med*. 2015;33(2):271–276. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2014.10.014.
16. Rencher L, Whitaker W, Schechter-Perkins E, Wilkinson M. Comparison of minimally invasive loop drainage and standard incision and drainage of cutaneous abscesses in children presenting to a pediatric emergency department: a prospective, randomized, noninferiority trial. *Pediatr Emerg Care*. 2019. http://dx.doi.org/10.1097/PEC.0000000000001732. Published online ahead of print.
17. Pulia M, Fox B. Antibiotics should not Be routinely prescribed after incision and drainage of uncomplicated abscesses. *Ann Emerg Med*. 2019;73(4):377–378. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.04.026.
18. DeBlieux P. Stewardship of patient outcomes based on evidence not Expert opinion. *Ann Emerg Med*. 2019;73(4):375–376. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.11.014.
19. Daum RS, Miller LG, Immergluck L, et al. A placebo-controlled trial of antibiotics for smaller skin abscesses. *N Engl J Med*. 2017;376(26):2545–2555. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1607033.
20. Talan DA, Mower WR, Krishnadasan A, et al. Trimethoprim-sulfamethoxazole versus placebo for uncomplicated skin abscess. *N Engl J Med*. 2016;374(9):823–832. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1507476.
21. Talan DA, Moran GJ, Krishnadasan A, et al. Subgroup Analysis of antibiotic treatment for skin abscesses. *Ann Emerg Med*. 2018;71(1):21–30. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.07.483.
22. May LS, Rothman RE, Miller LG, et al. A randomized clinical trial comparing use of rapid molecular testing for Staphylococcus aureus for patients with cutaneous abscesses in the emergency department with standard of care. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2015;36(12):1423–1430. http://dx.doi.org/10.1017/ice.2015.202.
23. Andreoni F, Zürcher C, Tarnutzer A, et al. Clindamycin affects group A Streptococcus virulence factors and improves clinical outcome. *J Infect Dis*. 2017;215(2):269–277. http://dx.doi.org/10.1093/infdis/jiw229.

Síndrome séptico

Nathan I. Shapiro y Alan E. Jones

CONCEPTOS CLAVE

- La sepsis es una enfermedad progresiva debida a una cascada inflamatoria descontrolada, que conduce a una disfunción orgánica y a una afectación circulatoria en los casos graves.
- Los ancianos, los pacientes inmunodeprimidos y neutropénicos, y los pacientes con múltiples enfermedades asociadas tienen un mayor riesgo de sufrir síndromes sépticos.
- La evaluación diagnóstica debe basarse en una anamnesis, una exploración física y unas pruebas de laboratorio minuciosas.
- El tratamiento temprano debe centrarse en la identificación adecuada, la mejora de la perfusión tisular (mediante la administración de líquidos y vasopresores), la mejora de la oxigenación tisular (mediante la administración de oxígeno y de la ventilación con presión positiva), la administración de antibióticos y la identificación temprana de infecciones que requieran un tratamiento quirúrgico.
- Es esencial la administración rápida de antibióticos, que debe basarse en la presunta fuente de infección.

FUNDAMENTOS

Significado

El síndrome séptico representa la respuesta del organismo a una infección. El microorganismo causal y la cascada inflamatoria activada del anfitrión desbordan las defensas y los sistemas reguladores del organismo, lo que provoca una alteración de la homeostasis. Las manifestaciones habituales son taquicardia, taquipnea, fiebre y activación del sistema inmunitario. Si el organismo no puede superar esta agresión, pueden producirse lesión celular, daño tisular, shock, fallo multiorgánico o la muerte.

En 1992, el American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine emitieron una declaración consensuada para establecer criterios uniformes que definieran los síndromes sépticos. El objetivo era crear una nomenclatura común para la clasificación de la enfermedad y las comparaciones sistemáticas entre estudios de pacientes sépticos. El término *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (SRIS) se define como dos o más de los siguientes: taquicardia, taquipnea, hipertermia o hipotermia, recuento alto o bajo de leucocitos o desviación izquierda. Sepsis es la combinación de infección más SRIS, sepsis grave es sepsis más disfunción orgánica y shock séptico es sepsis más hipotensión, definida como una presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg que no responde a la administración de líquidos (cuadro 127.1). Con esta nomenclatura se pretende proporcionar a los clínicos y a los investigadores una clasificación común. Los esfuerzos por validar este esquema de clasificación en la población de los servicios de urgencias (SU) han demostrado que el término sepsis, cuando se caracteriza únicamente por el cumplimiento de los criterios del SRIS, es excesivamente sensible e inespecífico y no indica un aumento del riesgo de muerte. El SRIS no es específico, porque puede estar en estados inflamatorios no infecciosos y en infecciones localizadas que no tienden a desembocar en la sepsis, como la faringitis estreptocócica o las enfermedades víricas. Sin embargo, se ha demostrado que la disfunción orgánica y el shock presagian peores resultados.

El Third International Consensus Definitions Task Force (SEP-3) es un grupo que revisó las definiciones de sepsis y publicó un conjunto de definiciones revisadas.[1] La puntuación rápida SOFA (qSOFA) surgió como una herramienta para estratificar el riesgo en el servicio de urgencias (SU).[2] La puntuación qSOFA utiliza tres criterios clínicos, cada uno de los cuales recibe un punto si está presente: frecuencia respiratoria de 22 respiraciones o más por minuto, alteración del estado mental e hipotensión definida por una presión arterial sistólica (PAS) de 100 mmHg o menos. Una puntuación qSOFA igual o superior a 2 se asoció a un mayor riesgo de muerte. El grupo de definiciones propuso utilizar una sospecha de infección más una puntuación qSOFA de 2 o superior para ayudar a identificar a los pacientes con una posible sepsis en un entorno diferente a la UCI. Estudios de validación posteriores han cuestionado su precisión; en última instancia, parece que se trata de una herramienta razonable que es menos sensible y más específica que los criterios originales de sepsis. Sin embargo, no existe consenso sobre si debe utilizarse para definir la sepsis.[3]

Puede haber bacteriemia, pero los cultivos positivos no son obligatorios en el diagnóstico de la sepsis. Las poblaciones sépticas con cultivos negativos y positivos tienen resultados parecidos en los pacientes con una gravedad de la enfermedad similar. La neumonía, el absceso abdominal con perforación de las vísceras y la pielonefritis son causas primarias frecuentes de sepsis. Los microorganismos grampositivos constituyen entre el 25 y el 50% de las infecciones; los gramnegativos, entre el 30 y el 60%, y los hongos, entre el 2 y el 10%. La distribución varía según el estudio y, lo que es más importante, según factores del anfitrión, como el estado de su sistema inmunitario, su edad, las hospitalizaciones recientes y la presencia de catéteres vasculares permanentes.

El estado de salud del anfitrión es un factor de riesgo importante en el desarrollo y la progresión de la sepsis. Los ancianos y los que tienen múltiples enfermedades asociadas pueden ser más proclives a sufrir una infección sistémica. La neutropenia inducida por la quimioterapia, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y la dependencia de los esteroides aumentan la predisposición a la sepsis. El mayor uso de dispositivos permanentes, como catéteres intravasculares, prótesis y tubos endotraqueales, también contribuye al riesgo de infección sistémica y sepsis.

Fisiopatología

La sepsis es el resultado de la interacción compleja de moléculas detectoras, moléculas transmisoras de señales y numerosos mediadores inflamatorios, y de la coagulación en respuesta a la infección. Aunque nuestro conocimiento del proceso fisiopatológico de la sepsis ha evolucionado, sigue siendo incompleto. La respuesta inicial del anfitrión consiste en movilizar células inflamatorias, en particular neutrófilos y macrófagos, hacia el lugar de la infección. A continuación, estas células inflamatorias liberan moléculas circulantes, incluidas las citocinas, que desencadenan una cascada de otros mediadores inflamatorios que dan lugar a una respuesta coordinada del anfitrión. La síntesis de los componentes de la cascada aumenta en

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 127.1 Definiciones de sepsis

- Bacteriemia (fungemia): presencia de bacterias (hongos) viables en la sangre, evidenciada por hemocultivos positivos.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Al menos dos de las siguientes condiciones: temperatura oral > 38 °C o < 35 °C; frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min o presión parcial arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) < 32 mmHg; frecuencia cardíaca > 90 latidos/min; recuento de leucocitos > 12.000/dl o < 4.000/dl; o bandas > 10%.
- Sepsis: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) de origen microbiano demostrado o sospechado.
- Shock séptico: sepsis con hipotensión que no responde a la administración de líquidos y disfunción orgánica o anomalías de la perfusión, según se enumera para la septicemia grave.
- Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO): disfunción de más de un órgano que requiere una intervención homeostática.

Adaptado de Bone R, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The APP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest.* 1992;101:1644-1655.

muchos pasos a lo largo de la vía. Si estos mediadores no se regulan adecuadamente, se producirá la sepsis. En caso de liberación continua de toxinas, se produce una respuesta inflamatoria persistente, con activación continua de mediadores, hipoxia celular, lesión tisular, shock, fallo multiorgánico y, potencialmente, la muerte.

Mediadores de la sepsis

Tanto la respuesta del anfitrión como las características del microorganismo patógeno son importantes en la patogenia de la sepsis. Se han identificado y atribuido a la cascada de la sepsis más de 100 marcadores distintos, pero no se han identificado claramente los verdaderos culpables.[1] Un microorganismo patógeno es detectado por los receptores de reconocimiento de patrones, sobre todo los receptores del tipo *Toll*, situados en la superficie de los leucocitos. La interacción resultante entre el anfitrión y el microorganismo patógeno activa las cascadas inflamatoria y de la coagulación. Se producen señales inflamatorias subsiguientes a través de las citocinas, las quimiocinas y otros mediadores solubles, incluido el aumento de las concentraciones circulantes de las interleucinas IL-1, IL-6 e IL-8, y del factor de necrosis tumoral α (TNF-α). La activación de la cascada de la coagulación puede dar lugar a un aumento de las concentraciones del dímero D y a una disminución de las concentraciones circulantes de la proteína C.

En los trastornos benignos, una respuesta autolimitada ayuda a eliminar al microorganismo patógeno. Si la respuesta inmunitaria innata es inadecuada, los mediadores crean un estado procoagulante. Los componentes de la coagulación y los fibrinolíticos son proinflamatorios, lo que precipita un ciclo de empeoramiento de los mediadores procoagulantes y proinflamatorios. La propagación de esta cascada contribuye, en última instancia, al daño de los órganos finales y, a menudo, a la coagulación intravascular diseminada (CID). Si no se revierte eficazmente, el proceso conduce a hipoxia celular, disfunción orgánica, shock y la muerte.

Los principales mediadores son las citocinas, que son principalmente proinflamatorias, antiinflamatorias o promotoras del crecimiento. No se conocen bien los mecanismos moleculares por los que se regulan. Una citocina inicial, el TNF-α, se encuentra en el suero aproximadamente 90 min después de la administración de endotoxina a voluntarios sanos. La IL-6 y la IL-8 alcanzan concentraciones máximas aproximadamente a los 120 min. Las principales citocinas proinflamatorias son la IL-1, el TNF-α y la IL-8. Las principales citocinas antiinflamatorias son la IL-10, la IL-6, el factor de crecimiento transformador β, los receptores solubles para el TNF y el antagonista del receptor para la IL-1 (IL-1RA). Si la respuesta inflamatoria resultante es adecuada, la infección se controla y se elimina. Sin embargo, si la respuesta es deficiente o excesiva, se produce una cascada persistente y cada vez peor que, en última instancia, conduce (una vez más) a shock, a fallo orgánico y, potencialmente, a la muerte.

La inestabilidad del tono vascular es cada vez más importante para comprender el mecanismo fisiopatológico de la sepsis. La vasopresina, también conocida como hormona antidiurética, es una hormona natural esencial para la estabilidad cardiovascular. Se produce como prohormona en el hipotálamo. La hormona se almacena en la hipófisis y se libera en respuesta a factores estresantes, como el dolor, la hipoxia, la hipovolemia y la hiperosmolalidad. En la sepsis grave, se produce un breve aumento de las concentraciones circulantes de vasopresina seguido de una supresión prolongada y acentuada. Este patrón de secreción es diferente de otras formas de shock, en las que las concentraciones de vasopresina permanecen elevadas. La vasopresina tiene numerosos efectos fisiológicos, como la vasoconstricción de la vasculatura sistémica, la osmorregulación y el mantenimiento de la normovolemia.

El óxido nítrico (NO) es un gas que desempeña un papel importante en el shock séptico al regular el tono vascular mediante un efecto indirecto sobre las células musculares lisas. El NO también contribuye a la adhesión plaquetaria, la secreción de insulina, la neurotransmisión, la lesión tisular y la inflamación y citotoxicidad. Su semivida es corta (6-10 s) y se difunde fácilmente en las células. Aunque no se conocen bien sus mecanismos de acción, parece ser un mediador clave de la sepsis. Los datos obtenidos en animales han mostrado que la óxido nítrico sintasa, la enzima que produce el NO, aumenta en los casos de sepsis. Se cree que el aumento de la producción de NO contribuye a la profunda vasodilatación que se observa en los pacientes con un shock séptico.

En el contexto de una activación inflamatoria continua, se siguen produciendo los mediadores de la sepsis y la cascada se perpetúa. A menos que se controle adecuada y rápidamente, el efecto final es una secuencia de acontecimientos que comienza con la disfunción celular y conduce, en última instancia, al daño tisular, la disfunción orgánica y la muerte.

Disfunción orgánica

La disfunción orgánica resultante de la sepsis es fundamental en la patogenia de la enfermedad. La mortalidad de los pacientes con sepsis aumenta a medida que aumenta el número de órganos que fallan (fig. 127.1A). En un estudio amplio, la mortalidad fue del 1% en los pacientes con una sepsis sin disfunción orgánica, mientras que las de los pacientes con una disfunción de un solo órgano, dos órganos, tres órganos y cuatro o más órganos fueron del 6, el 13, el 26 y el 53%, respectivamente (fig. 127.1B).

Deterioro neurológico. Los pacientes con sepsis pueden presentar un deterioro neurológico que se manifiesta por alteración del estado mental y letargo, lo que comúnmente se denomina encefalopatía séptica. Se ha descrito una incidencia de entre el 10 y el 70%. La mortalidad en los pacientes con una encefalopatía séptica es superior a la de los pacientes sépticos sin ninguna afectación neurológica significativa. Aunque el proceso fisiopatológico no se ha definido claramente, entre los factores contribuyentes están la invasión bacteriana directa, la endotoxemia, la alteración de la perfusión o del metabolismo cerebral, las alteraciones metabólicas, el fallo multiorgánico y las lesiones yatrógenas. Además, se ha demostrado que el deterioro de la función renal o hepática sin una insuficiencia orgánica manifiesta se correlaciona con la encefalopatía.

Disfunción cardiovascular. La disfunción cardiovascular es frecuente en la sepsis. La disfunción y el fallo cardiovasculares surgen de la depresión miocárdica directa y del shock distributivo. Los microorganismos gramnegativos, grampositivos y muertos pueden causar una depresión miocárdica. Las lesiones directas de los mediadores tóxicos, así como la movilización de los mediadores del anfitrión de la sepsis, producen un shock distributivo. Al principio de la sepsis se produce un estado hiperdinámico, caracterizado por un aumento del gasto cardíaco y una disminución de la resistencia vascular sistémica. Aunque el gasto cardíaco aumenta, lo hace a expensas de la dilatación ventricular y la disminución de la fracción de eyección (FE). La administración vigorosa de líquidos suele aumentar la precarga y, de manera secundaria, la FE, lo que mejora el índice cardíaco. Gran parte de la afectación cardiovascular del shock séptico es reversible, y la función cardiovascular normal suele recuperarse en 10 días.

Afectación pulmonar. La afectación pulmonar es frecuente en la respuesta inflamatoria a la infección. Estos efectos son evidentes,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

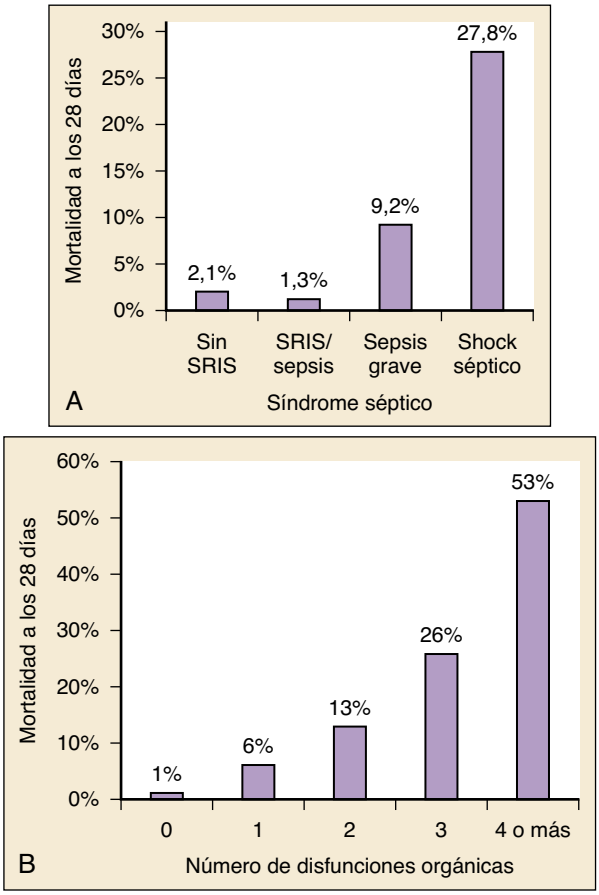


Figura 127.1 Mortalidad por el síndrome séptico (A) y número de disfunciones orgánicas (B). *SRIS,* síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

independientemente de la infección primaria que haya causado la sepsis. La infiltración temprana de neutrófilos, la disfunción del surfactante y el edema dan paso a la infiltración de monocitos y a la fibrosis. Se produce una importante derivación de derecha a izquierda, una hipoxemia arterial y una hipoxemia resistente. La morbilidad resultante es elevada y es un desenlace frecuente de las muertes relacionadas con la sepsis.

La sepsis produce un estado muy catabólico y exige mucho al sistema respiratorio para mantener el estado acidobásico. Al mismo tiempo, puede aumentar la resistencia de las vías respiratorias y se deteriora la función muscular. Independientemente de si la neumonía es la causa de la sepsis, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es un desenlace pulmonar frecuente. El SDRA se define por criterios clínicos y se correlaciona con el hallazgo anatomopatológico de un daño alveolar difuso (v. capítulo 2). Debido al daño de la membrana alveolocapilar, se acumula líquido en los alvéolos. En lugar de ser una enfermedad difusa, el SDRA es un proceso heterogéneo que da lugar a alvéolos dañados y normales intercalados.

Efectos digestivos. El flujo sanguíneo esplácnico depende de la presión arterial media, porque hay relativamente poca autorregulación. Por lo tanto, la disfunción hemodinámica puede tener un efecto profundo en el metabolismo de las vísceras. Un estado de shock causa efectos deletéreos significativos en una víscera hueca y en su suministro de oxígeno. A la hipoperfusión puede acompañarle un íleo prolongado y persistir más allá del déficit de perfusión.

También es frecuente la afectación de los órganos sólidos. Incluso en el anfitrión antes normal, las elevaciones de las concentraciones de aminotransferasas y de bilirrubina son frecuentes al principio de la sepsis. También se ha afectado el hígado en la patogenia de la sepsis; algunos de los mediadores de la sepsis los produce el hígado.

Trastornos endocrinos. Es frecuente una insuficiencia suprarrenal absoluta o relativa en la sepsis. Dependiendo del equilibrio de las citocinas circulantes, es posible el refuerzo o la supresión del eje hipotalámico-hipofisario. La IL-1 y la IL-6 activan al eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. El TNF-α y la cortistatina deprimen la función hipofisaria. Otros factores que pueden contribuir a la insuficiencia suprarrenal en la sepsis son la disminución del flujo sanguíneo de la corteza suprarrenal, la disminución de la función hipofisaria y la disminución de la secreción hipofisaria de la hormona corticotropina debido al estrés grave. Como resultado de estas interacciones, el mecanismo termorregulador hipotalámico puede reajustarse y aparecer fluctuaciones de la temperatura.

Anomalías hematológicas. La sepsis provoca anomalías en muchas partes del sistema de la coagulación. La endotoxina, el TNF-α y la IL-1 son los mediadores clave. La activación patológica de la vía extrínseca (dependiente del factor tisular), la proteína C, la proteína S y la fibrinólisis conducen al consumo de factores de coagulación esenciales, lo que causa la CID. La activación de la cascada de la coagulación produce depósitos de fibrina y trombos microvasculares. Si estos depósitos no se corrigen, pueden reducir la perfusión de los órganos y contribuir al fallo orgánico. Aumenta la expresión del factor tisular en los monocitos. Esto da lugar al depósito de fibrina y quizá contribuya a una mayor incidencia de fallo multiorgánico debido a los trombos microvasculares.

Se ha identificado a la proteína C como un importante modulador de la inflamación y la coagulación en los pacientes con sepsis. El deterioro de la vía de la anticoagulación dependiente de la proteína C es fundamental para el desarrollo de las complicaciones trombóticas de la sepsis. En las personas sanas, la proteína C es activada por una combinación de trombina y trombomodulina. La activación de la proteína C provoca la reducción de muchas partes de la cascada de la coagulación, incluida la liberación del factor tisular, la inactivación de los factores VIIIa y Va, y la estimulación de la fibrinólisis. Es posible que la activación de la proteína C en la fase temprana de la sepsis se vea afectada por una disminución de la trombomodulina mediada por citocinas inflamatorias. Como resultado, se produce una coagulopatía de consumo. Esto conduce a un aumento del depósito de fibrina y a un aumento de la vía fibrinolítica, identificada por las concentraciones plasmáticas bajas de las proteínas fibrinolíticas y el aumento de los productos de escisión de la fibrina. Esta secuencia de acontecimientos conduce al consumo de factores de coagulación y a la CID. En la sepsis tardía, se suprime el sistema fibrinolítico.

Factores génicos

Cada vez hay más pruebas de que la base génica es un factor de riesgo para el desenlace de la sepsis. Un sujeto puede contener un conjunto de características individuales o polimorfismos que pueden afectar a la forma en que responde a la sepsis en general, o tal vez puede haber diferencias en la respuesta a tratamientos específicos de la sepsis. Es probable que la identificación y comprensión de estas diferencias en la composición génica de un sujeto conduzca a abordajes diagnósticos y terapéuticos personalizados. La repercusión de los genes en las futuras modalidades de tratamiento de la sepsis sigue sin estar clara, pero la perspectiva de una genoterapia personalizada para la sepsis es un desarrollo temprano prometedor.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Síntomas y signos

El abordaje de un paciente con una sepsis se basa en la identificación de la infección sistémica y la localización de la fuente de la infección inicial. Esto permite un tratamiento adecuado que se dirija a la fuente de la infección. El origen no es a menudo evidente, pero la identificación temprana del estado séptico permite administrar antibióticos de espectro amplio.

El paciente séptico puede manifestar signos de infección sistémica mediante una taquicardia, una taquipnea, una hipertermia o una hipotermia y, si es grave, una hipotensión. Muy pronto en la presentación del paciente, los cambios en las constantes vitales, como la taquicardia y la taquipnea, pueden ser los primeros indicadores de la sepsis. Si el paciente está

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

en estado de shock, una evaluación rápida que excluya otras causas, como un shock hipovolémico o cardiógeno, es esencial para un tratamiento inicial adecuado. Un paciente séptico tendrá a menudo la piel enrojecida con las extremidades calientes y bien perfundidas debido a la vasodilatación temprana y el estado hiperdinámico. Por otra parte, el paciente con una hipoperfusión grave y un shock avanzado puede aparecer cianótico. Una exploración clínica completa y detallada ayudará al médico de urgencias a determinar la causa del estado de shock (v. capítulo 3). Estos son signos clásicos; sin embargo, estos hallazgos pueden no manifestarse en un paciente séptico, y los signos y síntomas pueden ser sutiles o faltar.

Deben tenerse en cuenta tanto las enfermedades asociadas subyacentes como la causa de la sepsis. Deben considerarse factores de riesgo, como los estados de inmunodepresión (p. ej., síndrome de inmunodeficiencia adquirida, enfermedad maligna, diabetes, esplenectomía, quimioterapia concurrente), la edad avanzada, el debilitamiento, los entornos de alto riesgo para las infecciones yatrógenas (p. ej., hospitalizaciones en cuidados agudos, centros de cuidados a largo plazo) y las enfermedades asociadas múltiples.

El sistema respiratorio es la fuente más frecuente de infección en el paciente séptico (v. capítulo 62). Deben buscarse antecedentes de tos productiva, fiebre, escalofríos, síntomas de las vías respiratorias altas, dolor faríngeo o dolor de oído. La exploración física también debe incluir una evaluación detallada de la infección focal, como una amigdalitis exudativa, dolor en la palpación de senos paranasales, la inyección timpánica y los crepitantes o la matidez en la auscultación pulmonar. Asimismo, debe tenerse en cuenta la candidiasis faríngea como un posible marcador de un estado de inmunodepresión.

El aparato digestivo es la segunda o tercera (según el estudio) fuente más frecuente de sepsis. Debe buscarse un antecedente de dolor abdominal que incluya su descripción, localización, momento y factores modificadores. Deben anotarse otros antecedentes, como la presencia de náuseas, vómitos y diarrea, y la hora de la última deposición. Una exploración física cuidadosa, en busca de signos de irritación peritoneal, sensibilidad abdominal y ruidos intestinales hiperactivos o hipoactivos, es fundamental para identificar el origen de la sepsis abdominal. Debe prestarse especial atención a los hallazgos físicos que apunten a fuentes frecuentes de infección o de enfermedad: el signo de Murphy que indique una colecistitis, el dolor en el punto de McBurney que indique una apendicitis, el dolor en el cuadrante inferior izquierdo que apunte a una diverticulitis o un tacto rectal que revele un absceso rectal o una prostatitis.

Puede evaluarse el sistema neurológico en busca de signos de meningitis, encefalitis o absceso epidural, incluidos la rigidez de la nuca, la fiebre y los cambios de conciencia (v. capítulo 95). El letargo o la alteración mental pueden indicar una enfermedad neurológica primaria o ser el resultado de una disminución de la perfusión cerebral.

La anamnesis genitourinaria (GU) incluye preguntas sobre la presencia de dolor en flancos, disuria, poliuria, secreción, colocación de una sonda de Foley e instrumentación genitourinaria. Sin embargo, también hay que recordar que la infección GU es una fuente frecuente de infección en los pacientes de edad avanzada y es común en los pacientes con síntomas inespecíficos. La nefrolitiasis obstruida con una infección urinaria asociada es una fuente de infección potencialmente mortal que puede avanzar rápidamente si no se deriva mediante una nefrostomía.

En raras ocasiones, las infecciones de transmisión sexual pueden ser la causa de una sepsis. La exploración genital puede revelar úlceras, secreción, lesiones penianas o vulvares, o la induración leñosa de la gangrena de Fournier. La sensibilidad al movimiento cervical indica una enfermedad inflamatoria pélvica, y la sensibilidad en los anejos en una mujer de aspecto toxémico puede deberse a un absceso tuboovárico. Los tampones rara vez son una causa de un síndrome del shock tóxico, pero, cuando no se encuentra otra fuente de shock séptico, debe considerarse un tampón retenido.

La anamnesis osteomuscular incluye la presencia de cualquier síntoma localizado en una articulación concreta. El enrojecimiento, la hinchazón y el calor en una articulación, especialmente si hay una disminución de la amplitud de movimiento en esa articulación, pueden ser signos de una artritis séptica y pueden requerir una artrocentesis. Debe examinarse la piel en busca de celulitis, abscesos, infección de heridas o lesiones traumáticas. Las lesiones profundas, los cuerpos extraños y la fascitis pueden ser difíciles de identificar en la clínica. El médico de urgencias debe buscar crepitantes, ampollas o un edema cutáneo que se extienda más allá de las zonas de eritema, que pueden indicar la presencia de un microorganismo formador de gas (v. capítulo 126). El dolor de espalda y la fiebre pueden ser signos de un absceso epidural. También pueden observarse una linfoadenopatía local, una tumefacción y estrías como signos de una infección que avanza. Las petequias y la púrpura pueden representar una infección por *Neisseria meningitidis* o una CID. La eritrodermia generalizada y la erupción pueden deberse a una exotoxina de microorganismos patógenos, como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

Los antecedentes de fiebre o escalofríos en el contexto del consumo de drogas inyectables, una válvula cardíaca artificial o un prolapso de la válvula mitral deben aumentar la sospecha de una endocarditis. El médico de urgencias debe sospechar una endocarditis en presencia de un soplo u otros estigmas de la endocarditis (p. ej., hemorragias en astilla, manchas de Roth, lesiones de Janeway) (v. capítulo 69).

Los médicos de urgencias deben identificar la gravedad de la enfermedad en los pacientes con una infección e iniciar pronto la reanimación de los que puedan enfermar gravemente. Aunque un paciente pueda cumplir los criterios del SRIS, esto por sí solo tiene poco valor predictivo para determinar la gravedad de la enfermedad y la mortalidad. Se han elaborado muchos sistemas de puntuación para estratificar el riesgo de gravedad de la enfermedad. La mayoría de los sistemas de puntuación no tienen relevancia clínica y no se utilizan de forma sistemática. La puntuación Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) es un método propuesto para estratificar el riesgo de los pacientes con sepsis en urgencias. La regla de predicción MEDS asigna valores en puntos a características clínicas específicas (tabla 127.1). La puntuación total puede utilizarse para evaluar el riesgo de muerte. Así, cuanto mayor es el número de factores de riesgo, mayor es la probabilidad de que un paciente muera durante la hospitalización. Aunque normalmente no se calcula en todos los pacientes, pueden identificarse los elementos de la puntuación y considerarse como una señal de alarma a la hora de estratificar el riesgo de un paciente.

TABLA 127.1 Predicción Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS)

Factor de riesgo	Cociente de posibilidades de muerte	Puntuación MEDS (puntos)
Enfermedad terminal (muerte en 30 días)	6,1	6
Taquipnea o hipoxia	2,7	3
Shock séptico	2,7	3
Plaquetas < 150.000/mm^3	2,5	3
Bandas > 5%	2,3	3
Edad > 65 años	2,2	3
Neumonía	1,9	2
Residente en residencia de ancianos	1,9	2
Alteración del estado mental	1,6	2

Riesgo de muerte	Puntuación total MEDS (% de muertes por sepsis)
Muy bajo	0-4 (1,1%)
Bajo	5-7 (4,4%)
Moderado	8-12 (9,3%)
Alto	13-15 (16,1%)
Muy alto	> 15 (39%)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

Diagnóstico diferencial

Los síndromes sépticos constituyen un espectro de enfermedades y presentaciones clínicas. A menudo, fuentes no infecciosas pueden causar un síndrome que imita al de la sepsis; por lo tanto, hay que tener en cuenta un amplio diagnóstico diferencial al abordar a estos pacientes (cuadro 127.2). Una anamnesis y una exploración física detalladas son los primeros pasos para acotar el diagnóstico diferencial e identificar el verdadero origen.

Pruebas diagnósticas

Los estudios diagnósticos se utilizan para identificar el tipo y la localización de los microorganismos infectantes, y definir la extensión y gravedad de la infección con el fin de ayudar a enfocar el tratamiento. Por consiguiente, el abordaje diagnóstico debe adaptarse a cada paciente en particular.

Pruebas de laboratorio

Hematología. El recuento de leucocitos puede ser un indicador de inflamación y activación de la cascada inflamatoria. La leucocitosis se asocia a la infección y se incorpora a la definición consensuada de sepsis; sin embargo, a menudo es insensible e inespecífica, lo que limita su valor en urgencias. Se ha demostrado que el paciente neutropénico febril tiene un mayor riesgo de infección grave. Por lo tanto, un recuento de neutrófilos inferior a 500 células/mm^3 debe hacer considerar el ingreso, el aislamiento y la administración empírica de antibióticos intravenosos (i.v.) en la mayoría de los pacientes sometidos a quimioterapia. Una desviación a la izquierda (≥ 5-10% de bandas en un frotis periférico) representa la liberación de células inmaduras de la médula ósea y puede ser un signo de infección e inflamación. Al igual que el recuento de leucocitos, es un indicador imperfecto de infección. La ausencia de leucocitosis o de desviación a la izquierda no excluye la posibilidad de una sepsis grave ni su presencia la confirma. Debe determinarse la concentración de hemoglobina para garantizar un aporte adecuado de oxígeno en el shock. Las plaquetas son un reactante de fase aguda y pueden estar elevadas en presencia de una infección. Por el contrario, puede observarse un recuento bajo de plaquetas en los pacientes con sepsis y shock séptico. La trombocitopenia, el tiempo de protrombina elevado, el tiempo de tromboplastina parcial activado elevado, la disminución del fibrinógeno y el aumento de los productos de escisión de la fibrina se asocian a la CID y al síndrome séptico grave.

Bioquímica sanguínea. Deben identificarse y corregirse las anomalías electrolíticas. Una concentración baja de bicarbonato indica una acidosis y una perfusión inadecuada. Una acidosis con un hiato aniónico elevado en el contexto del síndrome séptico suele representar una acidosis láctica o una cetoacidosis diabética, pero deben descartarse otras causas. Una concentración sérica elevada de creatinina o una filtración glomerular disminuida indican una disfunción o insuficiencia renal, que, si se debe principalmente a la sepsis, indica un fallo orgánico y un peor pronóstico. Deben comprobarse las concentraciones de calcio, magnesio y fósforo.

Una concentración elevada de lactato se asocia a una perfusión inadecuada, a shock y a un peor pronóstico. En un estudio, la mortalidad se correlacionó con la concentración venosa de lactato: una concentración de lactato de 0 a 2,5 mg/dl se asoció a una mortalidad del 5%; una concentración de lactato de 2,5 a 4,0 mg/dl, a una mortalidad del 9%, y una concentración de lactato superior a 4 mg/dl, a una mortalidad del 28%. La gasometría sirve para identificar y clasificar las alteraciones acidobásicas; la acidosis metabólica apunta a una perfusión tisular inadecuada. Pueden utilizarse las pruebas de función hepática para identificar una insuficiencia o una disfunción hepática. Una concentración elevada de bilirrubina apunta a que la causa de la sepsis sea la vesícula biliar. Una concentración elevada de lipasa puede representar una pancreatitis como causa del SRIS. La procalcitonina y la proteína C reactiva son biomarcadores que se utilizan a veces en el diagnóstico y el pronóstico de la sepsis. La literatura médica apoya principalmente la procalcitonina en medidas seriadas y para la administración de antibióticos, pero el papel de la procalcitonina en el SU no se ha definido claramente.

Análisis de la orina. El análisis de la orina es otra prueba de laboratorio esencial, especialmente en los pacientes de edad avanzada con un mayor riesgo de infección urinaria que pueden no manifestar síntomas localizados de infección. El análisis de la orina también es importante para descartar una infección en los pacientes con un cólico renal o una obstrucción ureteral.

Estudio microbiológico. Las muestras adecuadas de sangre, orina, esputo, líquido cefalorraquídeo y otros cultivos tisulares son importantes para orientar el tratamiento. Aunque los resultados de los cultivos no son útiles para el tratamiento inicial, lo ideal es obtener muestras para los cultivos antes de administrar antibióticos al paciente con una sepsis. El inicio del tratamiento antibiótico no debe retrasarse significativamente a la espera de la obtención de las muestras para el cultivo. Los estudios han señalado que el rendimiento de los hemocultivos iniciales es bajo (5-10%), pero esto es probablemente un artefacto de la falta de directrices discriminatorias fiables para la obtención de muestras de hemocultivos en urgencias. Entre los pacientes con una sepsis clínica, solo del 30-40% tendrán cultivos positivos. Los resultados de las pruebas microbiológicas iniciales, incluida la tinción de Gram siempre que sea posible, ayudarán a guiar el

CUADRO 127.2 Diagnóstico diferencial de la sepsis y del shock séptico

Sepsis

Deshidratación.
Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
Anemia.
Isquemia.
Hipoxia.
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Vasculitis.
Toxicológico:
- Intoxicaciones.
- Sobredosis.
- Inducido por fármacos.
- Síndrome neuroléptico maligno.

Pancreatitis.
Lesión hipotalámica.
Coagulación intravascular diseminada.
Anafilaxia.
Metabólico.
Hipertiroidismo.
Cetoacidosis diabética.
Disfunción suprarrenal:
- Ambiental.
- Quemadura.
- Agotamiento o golpe de calor.

Traumatismo.
Pérdida de sangre.
Contusión cardíaca.

Shock séptico

Shock hipovolémico.
Pérdida aguda de sangre.
Deshidratación grave.
Shock cardiógeno.
Embolia pulmonar.
Infarto de miocardio.
Taponamiento pericárdico.
Neumotórax a tensión.
Shock vasógeno.
Anafilaxia.
Parálisis.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

tratamiento antibiótico posterior. El tratamiento empírico inicial debe ser de espectro amplio para permitir el tratamiento temprano de todos los probables microorganismos.

Intervenciones especiales

A lo largo de la historia se ha considerado útil la vía de presión venosa central (PVC) para guiar la administración de líquidos en los pacientes con sepsis. No recomendamos el uso sistemático de la PVC para determinar la capacidad de respuesta a los líquidos. Cuando se dispone de ellas, las vías arteriales pueden servir para monitorizar de cerca a los pacientes hipotensos, especialmente cuando se están ajustando uno o más vasopresores para mantener una presión arterial adecuada. Sin embargo, no se colocan siempre en urgencias. La tecnología de monitorización del gasto cardíaco incruenta o mínimamente invasiva está evolucionando y, cuando está disponible, puede ayudar a guiar la administración de líquidos mediante la evaluación del gasto cardíaco solo o junto con una prueba de líquidos o una elevación pasiva de las piernas. La ecografía cardíaca, aunque no está probada, también se utiliza habitualmente para evaluar el estado del volumen y de la función cardíaca.

Radiología

Los estudios de imagen se utilizan generalmente para identificar el origen de la infección. En los pacientes en los que se sospecha un síndrome séptico debe realizarse una radiografía del tórax en la que no solo se busque un infiltrado focal que represente una neumonía, sino también los infiltrados bilaterales indicativos de un SDRA. Debe considerarse la realización de una radiografía del tórax en posición erecta en caso de sospecha de una perforación intestinal para detectar aire libre bajo el diafragma. La presencia de un neumomediastino apunta a una perforación esofágica y a una mediastinitis actual o inminente.

Pueden obtenerse radiografías simples de los tejidos blandos de las zonas infectadas en busca de aire asociado a una infección necrosante o formadora de gas, aunque las radiografías simples no son sensibles a la infección tisular. En las radiografías simples de los pacientes con una osteomielitis puede observarse un engrosamiento perióstico o una erosión ósea; una gammagrafía ósea puede ser diagnóstica. La tomografía computarizada (TC) de las infecciones superficiales puede ser más útil para cuantificar mejor la extensión de la infección e identificar abscesos que no son fácilmente evidentes en la exploración física. Una TC del abdomen y de la pelvis puede identificar lesiones patológicas abdominales o pélvicas, siempre que no haya una indicación clínica clara para una intervención quirúrgica inmediata. La sospecha de una enfermedad, como una diverticulitis, una apendicitis, una pancreatitis necrosante, una microperforación del estómago o del intestino o la formación de un absceso intraabdominal, puede diagnosticarse mejor mediante una TC. Una TC craneal puede identificar los émbolos sépticos de una endocarditis o un aumento de la presión intracraneal por una masa y debe considerarse antes de realizar una punción lumbar. Puede estar indicada una ecografía abdominal en el caso de una sospecha de una colecistitis, y una ecografía pélvica en el caso de un absceso tuboovárico o una endometritis. Si se sospecha una endocarditis, puede realizarse una ecografía cardíaca transesofágica para detectar cualquier vegetación valvular. La resonancia magnética (RM) puede servir para identificar la infección de los tejidos blandos, como la fascitis necrosante o el absceso epidural.

TRATAMIENTO

La detección temprana y el tratamiento adecuado pueden reducir la mortalidad por la sepsis. El objetivo principal es la administración oportuna del tratamiento antibiótico adecuado –o el control intervencionista de la fuente según sea necesario–, y el mantenimiento de una oxigenación y una perfusión tisular adecuadas mediante una reanimación ajustada. Cada vez hay más pruebas de que la evolución natural de la sepsis puede modificarse con una detección y una reanimación tempranas. La reanimación inicial, que incluye el manejo adecuado de la vía respiratoria, el acceso intravenoso, el oxígeno, los antibióticos tempranos y adecuados, la administración de líquidos y el apoyo vasopresor, sigue siendo la base sobre la que pueden aplicarse nuevos esfuerzos.

Desde una perspectiva histórica, Rivers et al.[2a] aportaron pruebas convincentes que respaldan la importancia de este concepto cuando publicaron un protocolo de atención estandarizada oportuna y ajustada que se utiliza para guiar la reanimación en el SU. Ese estudio con asignación aleatoria, doble ciego y controlado con placebo mostró una reducción de la mortalidad del 16% en los pacientes con sepsis grave y shock séptico. El protocolo, denominado *tratamiento temprano dirigido a los objetivos* (TTDO), mide objetivos específicos y utiliza un algoritmo de reanimación para guiarla. La teoría en la que se basaba el protocolo era normalizar la precarga y la presión arterial, y evitar la hipoxia tisular haciendo coincidir el aporte de oxígeno con el consumo. El uso de este protocolo, que facilitaba una reanimación más temprana e intensiva mediante el uso de más líquidos, más hemoderivados, más dobutamina y un mayor grado de normalización de la hipoxia tisular, redujo la mortalidad en su centro. Las intervenciones combinadas fueron probablemente responsables de los mejores resultados en el grupo de intervención

Los principios del TTDO, así como iniciativas como la Surviving Sepsis Campaign, contribuyeron a subrayar la importancia de la identificación temprana y la reanimación oportuna.[3] Sin embargo, hasta 2014, las pruebas que respaldaban el protocolo formal del TTDO se encontraban únicamente en el ensayo original de un solo centro y en iniciativas observacionales posteriores. Posteriormente, los estudios ProCESS, ProMISE y ARISE fueron grandes ensayos multicéntricos que trataron de validar el valor del TTDO.[4,5] Ninguno de ellos mostró beneficios sobre la mortalidad del TTDO comparados con las medidas de reanimación habituales; por lo tanto, aunque el TTDO es una estrategia que hay que considerar, no es un abordaje superior. Sin embargo, es importante subrayar que todos los grupos de cuidados habituales en estos ensayos más recientes se identificaron tempranamente, y recibieron antibióticos y cantidades generosas de líquidos (de media, aproximadamente 40-60 ml/kg en las primeras 6 h en todos los ensayos), lo que respalda el principio de que la identificación temprana de la sepsis, los antibióticos tempranos y la reanimación cuidadosamente ajustada deben seguir siendo un principio básico.

Apoyo respiratorio

La alteración del estado mental es frecuente en los pacientes en shock séptico y los pacientes pueden requerir una protección rápida de la vía respiratoria. Dado que los pacientes con una insuficiencia respiratoria inminente utilizan una cantidad desproporcionadamente grande de energía para los músculos de la respiración, puede conseguirse un mejor aporte de oxígeno a otros órganos mediante la ventilación mecánica, la sedación y la relajación. Aunque no existen directrices claras para la intubación, la hipercapnia, la hipoxemia persistente, la afectación de las vías respiratorias y la acidosis profunda son indicadores válidos para la intubación.

Además de la protección de la vía aérea, la intubación y el apoyo ventilatorio mecánico proporcionan ventilación con una presión positiva. La distensibilidad pulmonar suele ser baja en el SDRA, lo que provoca un aumento de la presión en las vías respiratorias para mantener el aporte de oxígeno. El ensayo ARDSNet estableció el beneficio de los volúmenes corrientes bajos (6 ml/kg) y de las presiones en meseta de 30 cmH_2O o inferiores en los pacientes con ventilación mecánica para prevenir el daño pulmonar yatrógeno (v. capítulo 2). El mantenimiento de una presión en meseta relativamente baja con una presión positiva al final de la espiración más alta es una forma eficaz de aumentar el aporte arterial de oxígeno.

Apoyo cardiovascular

Administración de líquidos

A los pacientes con una sepsis se les suele administrar líquidos por vía intravenosa para mantener una perfusión adecuada. Las razones principales de esta hipovolemia intravascular son la dilatación venosa y la fuga capilar difusa. El tratamiento inicial de los adultos con shock séptico debe ser generalmente de hasta 30 ml/kg de un cristaloide isotónico. La

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

reposición adicional de líquidos debe ajustarse a parámetros clínicos, como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, los cambios en el estado mental, el relleno capilar, la frialdad cutánea y una diuresis adecuada (0,5-1 ml/kg/h). Los coloides son tan eficaces como los cristaloides, pero son más caros y menos fáciles de conseguir. Las soluciones salinas equilibradas (p. ej., Ringer lactato) han mostrado efectos beneficiosos sobre la solución salina normal, debido principalmente a los efectos renales adversos asociados a la solución salina normal. Las pruebas indican que las soluciones equilibradas son probablemente tan buenas o mejores que la solución salina normal; por lo tanto, recomendamos las soluciones equilibradas para la reanimación de la sepsis.

Aunque debe estarse cada vez más atento a la sobrecarga de líquidos en los pacientes predispuestos, como los adultos mayores, los que tienen insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) o los que tienen insuficiencia renal, estos pacientes no están excluidos de la administración de volumen como se ha descrito anteriormente. Se han propuesto esfuerzos para identificar formas de medir la perfusión regional de forma más directa, como la medida directa del flujo sanguíneo esplácnico, pero no se utilizan habitualmente en la práctica clínica. Incluso sin una hipoxia global ni un deterioro de la perfusión tisular, existen pruebas de la existencia de una hipoperfusión y una isquemia regionales.

Tratamiento con fármacos vasoactivos

El uso de la presión arterial media por sí sola como indicador de la eficacia global de la intervención terapéutica no es siempre suficiente. Se ha recomendado una presión arterial media de 65 mmHg en pacientes adultos normovolémicos por lo demás sanos, pero debe correlacionarse con otros indicadores de una perfusión adecuada, como el estado mental y la diuresis. Los pacientes con una hipertensión no controlada antes pueden necesitar una presión arterial media de 75 mmHg o incluso superior. Si la administración adecuada de líquidos no ha logrado mantener la perfusión de los órganos diana, puede ser necesario el uso de vasopresores (tabla 127.2).

Las directrices de la Surviving Sepsis Campaign de 2016 proporcionaron recomendaciones consensuadas para el tratamiento del shock séptico.[6] La norepinefrina debe utilizarse como vasopresor inicial, con la adición de epinefrina o vasopresina a la norepinefrina como adyuvantes. No se ha demostrado que la vasopresina mejore los resultados cuando se añade a la norepinefrina en el shock séptico refractario, pero no hay pruebas de que sea perjudicial. Por lo tanto, no está claro cuál es el papel óptimo de la vasopresina. Una vez que la presión arterial media esté apoyada de la forma adecuada, debe utilizarse dobutamina como inótropo primario si la disfunción miocárdica es evidente. Los pacientes que precisan vasopresores e inótropos requieren una revaluación frecuente y un ajuste de los medicamentos, ya que las necesidades pueden cambiar mucho durante las primeras horas de la reanimación.

Norepinefrina. La norepinefrina es predominantemente un agonista α con cierto agonismo β_1 y mínima actividad β_2, y su función principal es aumentar la resistencia vascular sistémica y el gasto cardíaco. En un amplio estudio en el que se examinó a pacientes con diversas causas de shock, la norepinefrina se acompañó de menos acontecimientos adversos (en particular arritmias) que la dopamina. La dopamina también se asoció a una mayor mortalidad en los pacientes con shock cardiógeno. En otro metaanálisis, la norepinefrina se mostró superior a la dopamina tanto en la mortalidad intrahospitalaria como a los 28 días. En comparación con la dopamina en los pacientes sépticos, la norepinefrina aumenta igualmente la filtración glomerular y la diuresis. Recomendamos la norepinefrina como vasopresor de primera línea para el shock séptico, ya sea como vasopresor único o junto con otros fármacos. La norepinefrina puede iniciarse con 3-5 µg/min y ajustarse para alcanzar la presión arterial media objetivo.

Dopamina. La dopamina es el precursor inmediato de la norepinefrina y la epinefrina. Es principalmente un agonista α, β_1 y dopaminérgico. Anteriormente se pensaba que la dopamina mejoraba los resultados renales, pero no se ha demostrado que reduzca la mortalidad ni disminuya la dependencia de la diálisis, por lo que no debe utilizarse para estas indicaciones. La taquicardia persistente, la disminución de la presión parcial arterial de oxígeno y el aumento de la presión de oclusión de la arteria pulmonar son efectos secundarios frecuentes del uso de la dopamina. No se recomienda su uso sistemático si se dispone de otros vasopresores.

Vasopresina. La vasopresina es un péptido natural que se sintetiza como una gran prohormona en el hipotálamo. En estados de shock séptico, se produce un aumento temprano de la vasopresina, seguido de un descenso profundo de las concentraciones circulantes de vasopresina. En un ensayo con asignación aleatoria bien diseñado, los investigadores demostraron que no se producían cambios en la mortalidad de los pacientes con sepsis grave cuando se añadía vasopresina a los vasopresores catecolamínicos. La vasopresina no debe utilizarse como único tratamiento inicial del shock séptico resistente. Sin embargo, la vasopresina no aumenta la resistencia vascular pulmonar, lo que la convierte en un complemento útil en los pacientes con hipertensión pulmonar, shock obstructivo secundario a una EP o disfunción ventricular derecha.

Epinefrina. La epinefrina es un potente agonista mixto α y β. La infusión de epinefrina también se asocia a un aumento del consumo de oxígeno, un aumento de las concentraciones sistémicas de lactato y una disminución del flujo sanguíneo esplácnico. El aumento de la concentración de lactato es de corta duración y no existen pruebas sobre sus efectos a largo plazo. Como consecuencia de todos los posibles efectos adversos de la epinefrina, actualmente solo se recomienda en los pacientes que no responden a otros vasopresores. La epinefrina puede ser un buen complemento para los pacientes con shock séptico y cardiógeno combinados, dada su actividad vasopresora e inótropa.

Fenilefrina. La fenilefrina es un agonista α_1 selectivo que aumenta la resistencia vascular sistémica sin cambios significativos en el gasto cardíaco. Puede producir una bradicardia refleja o una supresión del gasto cardíaco. Un único estudio pequeño ha demostrado que la fenilefrina restaura la perfusión en los pacientes con un shock séptico resistente a la dopamina o la dobutamina. Otro pequeño estudio ha demostrado que la fenilefrina es menos eficaz que la norepinefrina en el tratamiento de la hipotensión en los pacientes sépticos; sin embargo, no hubo diferencias en otros parámetros hemodinámicos medidos, incluido el aporte de oxígeno. La fenilefrina no deteriora la función cardíaca ni la renal y puede ser una buena elección cuando una taquiarritmia significativa limita el uso de otros fármacos.

Dobutamina. La dobutamina es un agonista mixto α y β. En intervalos de dosis de 2 a 28 µg/kg/min, el índice cardíaco aumenta a expensas de la frecuencia cardíaca. Además, es frecuente una disminución del flujo sanguíneo esplácnico. La dobutamina debe utilizarse en pacientes con un índice cardíaco deprimido y una hipoperfusión persistente a pesar de una expansión de volumen adecuada y el uso de otros vasopresores. La dobutamina disminuye la resistencia vascular sistémica, por lo que no debe utilizarse como único fármaco en un paciente hipotenso. Un estudio ha señalado que la supervivencia en la sepsis se asocia al aumento del volumen sistémico del paciente en respuesta a la dobutamina.

TABLA 127.2 Dosificación del tratamiento vasoactivo

Fármaco	Dosis
Dobutamina	2-15 µg/kg/min
Epinefrina	5-20 µg/min
Fenilefrina	2-300 µg/min
Norepinefrina	3-30 µg/min
Vasopresina	0,01-0,04 unidades/min

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 127.3 Tratamiento antibiótico inicial aconsejado[a]

Infección	Factores modificadores	Antibiótico
Sepsis, fuente desconocida	Inmunocompetente	Cefalosporina antipseudomónica *más* aminoglucósido o fluoroquinolona, *o* penicilina antipseudomónica *más* aminoglucósido o fluoroquinolona, *o* carbapenem *más* aminoglucósido o fluoroquinolona
	Infección anaerobia	Añadir metronidazol o clindamicina al régimen anterior
	Staphylococcus aureus resistente a la meticilina (SARM)	Añadir vancomicina al régimen anterior
	Neutropenia	Penicilina antipseudomónica *más* aminoglucósido o fluoroquinolona, *o* carbapenem *más* aminoglucósido o fluoroquinolona
	Esplenectomía	Cefotaxima *o* ceftriaxona
Neumonía	Inmunocompetente	Cefalosporina de segunda o tercera generación *más* macrólido de segunda generación *o* fluoroquinolona
	Sospecha de legionela	Azitromicina, fluoroquinolona o dosis altas de eritromicina
Infección abdominal	Inmunocompetente	Ampicilina *más* aminoglucósido *más* metronidazol
	Sospecha de microorganismo multirresistente	Carbapenem *o* piperacilina-tazobactam *más* aminoglucósido
	Origen urinario	Fluoroquinolona *o* cefalosporina de tercera generación *o* ampicilina *más* aminoglucósido
Celulitis	Fascitis no necrosante	Cefazolina *o* nafcilina
	Posible SARM	Vancomicina
	Fascitis necrosante (drenaje quirúrgico)	Ampicilina-sulbactam, piperacilina *más* aminoglucósido *más* clindamicina *o* carbapenem
Infección por catéter intravenoso (retirar catéter)	Adquirida en pacientes ambulatorios	Cefalosporina de tercera generación
	Sospecha de SARM	Añadir vancomicina
	Infección fúngica	Anfotericina B
Infección cerebroespinal	Inmunocompetente	Ceftriaxona *más* vancomicina
	Adulto mayor o paciente inmunodeprimido	Añadir ampicilina
Consumo de drogas inyectables	No se sospecha SARM	Cefazolina *o* nafcilina *más* aminoglucósido
	Sospecha de SARM	Vancomicina *más* aminoglucósido

[a]Pendiente de identificación microbiológica del microorganismo y antibiograma.

Bicarbonato

La suplementación con bicarbonato era anteriormente el tratamiento estándar de los pacientes con una presunta acidosis láctica. El consenso actual es que debe reservarse para la acidemia grave (pH < 7,0-7,2), porque puede producirse una disminución paradójica del pH intracelular como resultado de la difusión de dióxido de carbono soluble a través de la membrana celular. Como alternativa, se ha aconsejado la hiperventilación para ayudar a aumentar el pH sistémico.

Antibióticos

El tratamiento antibiótico temprano debe dirigirse al foco de la infección si se conoce. Si el estado del paciente lo permite, deben obtenerse muestras para el cultivo adecuadas antes de administrar antibióticos de espectro amplio (tabla 127.3). Las afecciones corregibles con intervenciones quirúrgicas, como los abscesos intraabdominales, las vísceras perforadas, los productos de la concepción retenidos o los cuerpos extraños retenidos (p. ej., un tampón), deben tratarse simultáneamente. Los antibióticos deben administrarse lo antes posible a los pacientes con infecciones graves. Aunque algunos estudios observacionales y puntos de referencia nacionales han pedido la administración de antibióticos dentro de un período predefinido de 3 h desde la presentación en urgencias, un metaanálisis exhaustivo no pudo apoyar una asociación entre los antibióticos administrados después de 3 h y la mortalidad.[7] Por lo tanto, los antibióticos tempranos son importantes, pero sigue sin definirse su momento exacto.

Sin una fuente evidente de infección, se recomienda usar antibióticos de espectro amplio. El fármaco específico depende de muchas variables, incluidas las preferencias institucionales y los patrones locales de resistencia. A medida que se disponga de los resultados de los cultivos, deberá modificarse el tratamiento. No hay consenso sobre la necesidad de una cobertura antibiótica doble o triple de microorganismos concretos, aunque es práctica común la cobertura doble de microorganismos virulentos, como *Pseudomonas aeruginosa,* así como de zonas infectadas con frecuencia por múltiples microorganismos, como el peritoneo. Con las tasas crecientes de microorganismos resistentes a la meticilina, pueden estar justificadas las combinaciones que incluyan opciones sin penicilina.

Tratamiento con esteroides

Han pasado casi 40 años desde los primeros intentos de tratamiento para bloquear la inflamación en la sepsis. Dado que la sepsis implica una respuesta inflamatoria sistémica, los corticoesteroides son una modalidad terapéutica lógica como antiinflamatorios. Los médicos llevan décadas trabajando para demostrar o refutar su valor. Los corticoides parecen más eficaces a la hora de reducir el tiempo que los pacientes pasan en un estado hipotenso, y pruebas de calidad moderada apuntan a un beneficio sobre la mortalidad, especialmente en los pacientes más graves.[8-10] Sin embargo, se siguen desconociendo el momento, la dosis, el fármaco y el método de administración óptimos (dosificación continua o en bolo). En este momento, creemos que el papel del tratamiento con corticoides en la sepsis sigue siendo polémico y recomendamos su uso cuando exista una insuficiencia cardiovascular resistente, a pesar del tratamiento con líquidos y vasopresores.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

MANEJO

Una vez finalizado el tratamiento en urgencias, los pacientes considerados de alto riesgo deben ingresar en el hospital en un entorno que se considere apropiado para la gravedad del estado del paciente. Por ejemplo, en los pacientes que permanecen hipotensos, que reciben vasopresores o que están inestables y requieren una monitorización más frecuente, puede ser apropiada la unidad de cuidados intensivos. Otros pacientes que están más estables, pero siguen necesitando monitorización y quizá el tratamiento intravenoso, pueden ingresar en una planta de hospitalización. Por último, en algunos casos, a los pacientes que inicialmente cumplen los criterios de sepsis, pero que no están gravemente enfermos (p. ej., pacientes jóvenes con faringitis), se les puede dar de alta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. van Engelen, Tjitske SR, et al. Biomarkers in sepsis. *Crit Care Clin*. 2018;34(1):139–152. http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2017.08.010. PubMed.
2. Singer M, et al. The Third International consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *J Am Med Assoc*. 2016;315(8):801–810. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.0287. PubMed.

2a. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368–1377.

3. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med*. 2015;372:1301–1311.
4. Seymour CW, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: for the Third International consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *J Am Med Assoc*. 2016;315(8):762–774. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.0288. PubMed.
5. Henning DJ, et al. An emergency department validation of the SEP-3 sepsis and septic shock definitions and comparison with 1992 consensus definitions. *Annal Emer Med*. 2017;70(4):544–552.e5. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.01.008. PubMed.
6. Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Inten Care Med*. 2017;43(3):304–377. http://dx.doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6. PubMed.
7. Sterling SA, Miller WR, Pryor J, et al. The impact of timing of antibiotics on outcomes in severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2015;43:1907–1915.
8. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, et al. Corticosteroids for treating sepsis in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;12(12):CD002243. http://dx.doi.org/10.1002/14651858. Published 2019 Dec 6. CD002243.pub4.
9. Fang F, Zhang Y, Tang J, et al. Association of corticosteroid treatment with outcomes in adult patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2019;179(2):213–223. http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.5849.
10. Lamontagne F, Rochwerg B, Lytvyn L, et al. Corticosteroid therapy for sepsis: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018;362:k3284. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.k3284. Published 2018 Aug 10.

Últimas ediciones de tus libros, solo en **“www.bmpdf.com”**

128

Hipotermia, congelación y lesiones por frío sin congelación

Ken Zafren y Daniel F. Danzl

HIPOTERMIA ACCIDENTAL

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes con hipotermia deben recalentarse activamente siempre que sea posible. Las indicaciones específicas para el recalentamiento activo en lugar del pasivo son traumatismos, inestabilidad cardiovascular, temperatura inferior a 32 °C, baja velocidad de recalentamiento pasivo e insuficiencia endocrinológica.
- Deben elegirse los métodos de recalentamiento para minimizar la caída posterior de la temperatura central.
- Si la taquicardia no guarda proporción con la temperatura central, se deben considerar hipoglucemia, hipovolemia o una sobredosis.
- Los efectos de la mayoría de los medicamentos dependen de la temperatura. La medicación excesiva para lograr un efecto cuando el paciente está frío podría causar toxicidad durante el recalentamiento.
- Las pruebas analíticas de coagulación se realizan a 37 °C. A pesar de una coagulopatía clínicamente obvia, las medidas de coagulación serán engañosamente normales. El tratamiento de la coagulopatía es recalentar al paciente.
- No hay factores predictivos seguros de las concentraciones séricas de electrólitos. La hipotermia aumenta la toxicidad cardíaca de la hiperpotasemia y oscurece los cambios electrocardiográficos premonitorios.
- La ausencia de recalentamiento, a pesar de una buena técnica, debe sugerir infección, insuficiencia endocrina o una reanimación fútil.

Fundamentos

Significado y relevancia

Las reanimaciones publicadas de víctimas con hipotermia profunda en parada cardíaca prolongada y la aparición del control de la temperatura objetivo (anteriormente llamado «hipotermia terapéutica») después de una parada cardíaca han hecho de la hipotermia un tema fascinante. La temperatura central más baja registrada en hipotermia accidental con éxito de la reanimación en un adulto es de 13,7 °C en un médico noruego de 29 años. En el lugar se inició reanimación cardiopulmonar. La reanimación durante 9 h comprendió 179 min de circulación extracorpórea. La temperatura central más baja registrada con éxito de la reanimación en un niño es de 11,8 °C en un niño de 2 años que tuvo una parada cardíaca no presenciada. Se realizó RCP durante 135 min. Se le retiró la ECMO después de 22 h.[1] Los pacientes en hipotermia profunda han sido reanimados hasta 9 h con una recuperación neurológica completa después de la RCP.[2] Se desconoce la temperatura más baja posible con supervivencia neurológicamente intacta en casos de hipotermia accidental. Durante mucho tiempo se consideró que la temperatura más baja en un superviviente a hipotermia inducida era de 9 °C. Artículos de revistas redescubiertos recientemente de principios de la década de los sesenta documentan la supervivencia después de temperaturas centrales inducidas mucho más bajas, tanto como de 4 °C, medidas con sondas esofágicas.

El tratamiento de la hipotermia accidental ha sido controvertido a lo largo de la historia. La Biblia relata el recalentamiento del tronco del rey David por una doncella. Hipócrates, Aristóteles y Galeno mencionaron varios remedios, como frotar las extremidades con aceite caliente.

El clima frío ha tenido un gran impacto en la historia militar. Aníbal perdió casi la mitad de su ejército de 46.000 hombres mientras atravesaba los Alpes en el año 218 a. de C. El invierno de 1777 pasó factura a las tropas de Washington en Valley Forge. El cirujano jefe de Napoleón, el barón Larrey, informó de que solo 350 de los 12.000 hombres de la 12.ª división sobrevivieron al frío durante su retirada de Rusia en 1812. Aquellos soldados que se calentaron rápidamente más cerca de la fogata murieron. Muchas lecciones se volvieron a aprender durante las dos guerras mundiales cuando los pilotos y las tripulaciones de los submarinos perecieron en las frías aguas del Atlántico Norte.

Las tragedias relacionadas con el frío también afectan a los civiles, como cazadores, esquiadores, escaladores, navegantes, nadadores y supervivientes de desastres naturales. La hipotermia puede ocurrir en una amplia gama de climas y estaciones. Un gran número de casos ocurren en entornos urbanos. La hipotermia producida en interiores en los pacientes de edad avanzada es un problema cada vez mayor.[3] Los fallecimientos por hipotermia primaria pueden clasificarse como accidentales, homicidas o suicidas. Los datos de los certificados de defunción han subestimado la mortalidad por hipotermia secundaria, en la que el frío complica las enfermedades sistémicas. Como resultado, el impacto general del frío sobre la mortalidad por trastornos cardiovasculares y neurológicos se subestima en gran medida.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La hipotermia se define como una temperatura central inferior a 35 °C. Muchas variables contribuyen al desarrollo de hipotermia accidental. La exposición, la vejez, la mala salud, la nutrición inadecuada y diversos medicamentos y tóxicos pueden disminuir la producción de calor, aumentar la pérdida de calor o interferir en la termorregulación. Las respuestas compensatorias a la pérdida de calor por conducción, convección, radiación y evaporación a menudo se ven superadas por la exposición, incluso en personas sanas. Los medicamentos y los problemas del sistema nervioso central también pueden interferir en la termorregulación.

Regulación de la temperatura

La producción de calor basal en el ser humano aumenta con la ingestión de alimentos o líquidos que contienen calorías, la actividad muscular, la fiebre y la exposición aguda al frío. El estrés por frío aumenta el tono muscular

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

antes del temblor, lo que podría duplicar la producción de calor. La producción máxima de calor, principalmente debida a los temblores, dura solo unas horas por la fatiga y el agotamiento del glucógeno.

La termogenia por temblor aumenta la tasa metabólica basal hasta cinco veces, y aumenta notablemente el consumo de oxígeno. Los temblores comienzan a una temperatura central normal cuando la piel se enfría. La intensidad de los temblores está modulada por el hipotálamo posterior y la médula espinal. El hipotálamo anterior preóptico coordina la conservación y disipación del calor sin temblores. La pérdida de calor se produce por radiación, conducción, convección, respiración y evaporación. Las causas más comunes de hipotermia accidental son la pérdida de calor por convección hacia el aire frío y la conducción y convección en agua fría. La pérdida de calor aumenta hasta cinco veces con la ropa mojada. La conducción y la convección en agua fría pueden multiplicar la pérdida de calor por un factor de 25.

Las personas con mayor cantidad de grasa subcutánea pierden calor más lentamente que las personas delgadas. Las pérdidas por convección aumentan con los temblores. La respiración y la evaporación provocan la pérdida de calor por el calentamiento del aire inspirado y por la evaporación insensible desde la piel y los pulmones.

Las pérdidas de calor cutáneas y respiratorias están marcadamente influenciadas por la temperatura ambiental, el movimiento del aire y la humedad relativa. Ocurren pérdidas mayores en ambientes frescos, secos y ventosos. Cuando no hay sudoración, la mayor parte de la pérdida de calor se produce por radiación y convección. Las pérdidas por convección son notables en la hipotermia inducida por inmersión. Los niños se enfrían más rápido que los adultos porque tienen proporciones más altas entre área de superficie corporal y masa. La exposición crónica al frío puede provocar la aclimatación térmica (fig. 128.1).

Cuando la temperatura central oscila entre 37 y 30 °C, la termogenia basal y endocrina con y sin temblores genera calor. De 30 a 24 °C, la tasa metabólica basal disminuye y no hay temblor. Con temperaturas inferiores a 24 °C, los mecanismos autónomos y endocrinos para la conservación del calor se vuelven inactivos. Las características fisiopatológicas de la hipotermia se describen en la tabla 128.1.

Sistema cardiovascular

La taquicardia inicial va seguida por bradicardia progresiva, aunque a veces ocurren períodos de taquicardia. El pulso disminuye un 50% a 28 °C. Si la intensidad de la taquicardia es incoherente con la temperatura central, considere afecciones asociadas como hipoglucemia, ingestión de drogas e hipovolemia.

La bradicardia de la hipotermia se debe a la disminución de la despolarización espontánea de las células del marcapasos cardíaco y es refractaria a la atropina. Entre las características electrocardiográficas de la hipotermia están las ondas de Osborn (J) que se observan en la unión del complejo QRS y el segmento ST con temperaturas centrales inferiores a 32 °C (fig. 128.2). Las

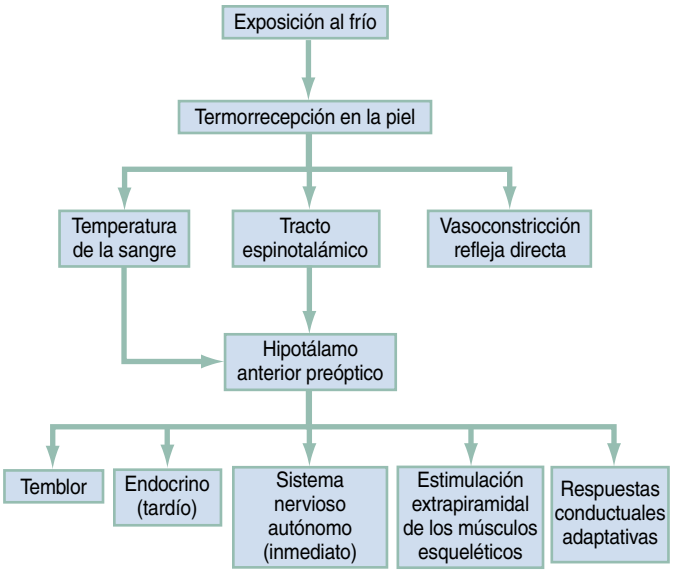


Figura 128.1 Fisiología de la exposición al frío.

TABLA 128.1 Características fisiológicas de las cuatro zonas de hipotermia

Estado	Temperatura central (°C)	Características
Estrés por frío	37-35	Temblores y aumento del metabolismo
Leve	35	Aumento de la termogenia por temblores; aumento de la tasa metabólica
	34	Presión arterial normal; máxima estimulación respiratoria; ataxia y apatía
	33	Amnesia
Moderada	32	Estupor; 25% de descenso del consumo de oxígeno
	31	Aumento de la termogenia por temblores
	30	Fibrilación auricular y otras arritmias; poiquilotermia; pulso y gasto cardíaco dos tercios de lo normal; insulina ineficaz; disminución progresiva del nivel de conciencia; se puede observar pérdida de conciencia
	29	Disminución progresiva del pulso y la respiración; pupilas dilatadas
Grave	28	Susceptibilidad a la fibrilación ventricular; disminución del 50% en el consumo de oxígeno y el pulso
	27	Pérdida de los reflejos
	26	Alteraciones acidobásicas mayores; sin reflejos ni respuesta al dolor
	25	Flujo sanguíneo cerebral de un tercio del normal; gasto cardíaco del 45% del normal; se puede desarrollar edema pulmonar
	23	Sin reflejos corneales ni oculocefálicos
	22	Máximo riesgo de fibrilación ventricular; 75% de disminución en el consumo de oxígeno
	20	Reanudación más baja de la actividad electromecánica cardíaca; pulso 20% del normal
	19	Electroencefalograma plano
	13,7	Mínima supervivencia accidental de hipotermia en un adulto
	11,8	Mínima supervivencia accidental de hipotermia en un niño
	4,2	Superviviente de hipotermia terapéutica más baja

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

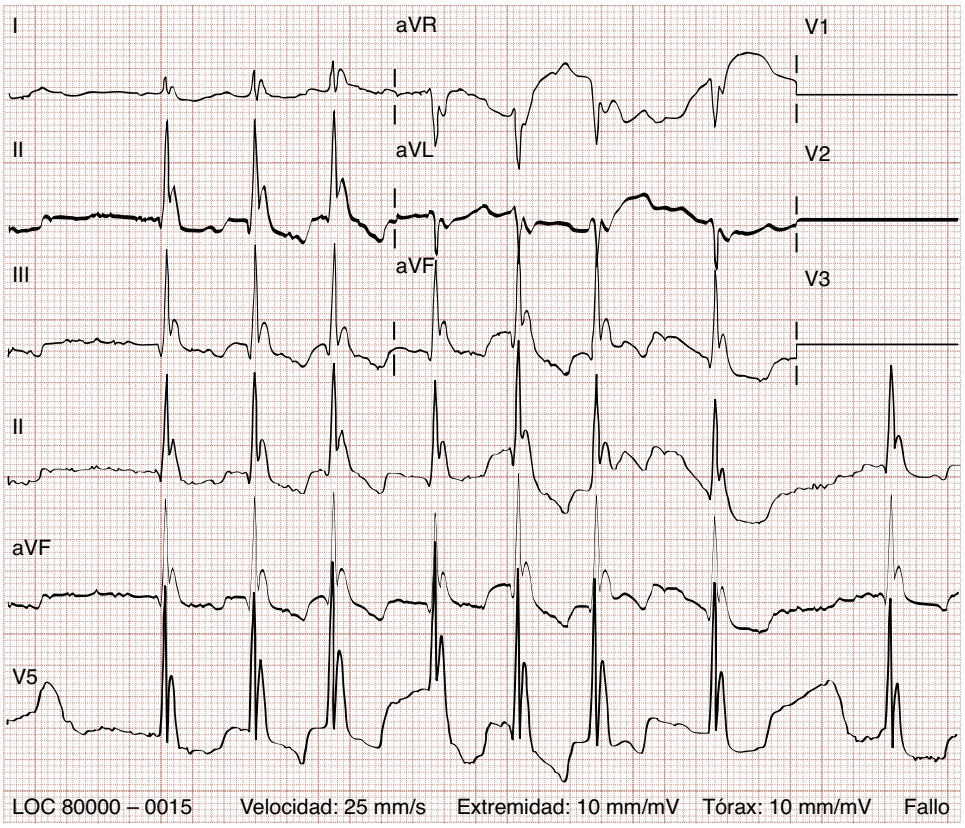


Figura 128.2 Ondas J de hipotermia.

ondas J no son exclusivas de la hipotermia ni tienen valor pronóstico. Las ondas J normalmente son positivas en aVL, aVF y en las derivaciones precordiales izquierdas. Las ondas J también se pueden observar durante la isquemia cardíaca local, sepsis o lesiones del SNC y en la hipercalcemia. Las ondas J pueden parecerse a una corriente de daño miocárdico y es posible que no sean reconocidas por las interpretaciones computarizadas del ECG. Esto puede dar lugar a una trombólisis errónea, que podría exacerbar las coagulopatías preexistentes. La hipotermia también puede causar cambios electrocardiográficos parecidos al síndrome de Brugada.

Las arritmias auriculares y ventriculares son frecuentes en la hipotermia moderada o grave. Debido a que el sistema de conducción es más sensible al frío que el miocardio, se produce una prolongación del ciclo cardíaco. A medida que empeora la hipotermia, se prolongan el intervalo PR, luego el intervalo QRS y, finalmente, el intervalo QTc. Incluso en ausencia de temblores, el aumento del tono muscular puede ocultar las ondas P o producir artefactos. La fibrilación auricular es común cuando la temperatura central es inferior a 32 °C. También se producen ritmos auriculares sinusales o de la unión. La fibrilación auricular en general remite espontáneamente durante el recalentamiento, pero la embolización mesentérica es un peligro. La fibrilación ventricular (FV) puede ser causada por hipoxia tisular, avalanchas físicas, alteraciones electrofisiológicas o acidobásicas, o disfunción autónoma. La asistolia y la FV pueden ocurrir espontáneamente cuando la temperatura central cae por debajo de los 25 °C, pero los signos vitales pueden persistir muy por debajo de los 24 °C.

El término *recaída de la temperatura central* se refiere a una disminución de la temperatura central de un individuo después de retirarse del frío. El equilibrio de la temperatura por conducción de calor desde el centro hacia los tejidos periféricos más fríos contribuye a la recaída, pero el enfriamiento a contracorriente de la sangre que perfunde los tejidos fríos en la periferia antes de regresar al centro más cálido da como resultado una mayor disminución de la temperatura central. El recalentamiento activo externo de las extremidades suprime la vasoconstricción periférica y revierte la derivación arteriovenosa. En una investigación de seres humanos, el enfriamiento seguido de la inmersión en un baño tibio produjo una caída del 30% en la presión arterial media, con una disminución del 50% en la resistencia vascular periférica.

La recaída de la temperatura central es clínicamente relevante en el tratamiento de pacientes con grandes gradientes de temperatura entre el centro y la periferia. Pueden ocurrir grandes recaídas en pacientes con hipotermia severa si las extremidades congeladas se descongelan antes de recalentar el centro.

Sistema nervioso central

La hipotermia deprime progresivamente el SNC. La alteración sustancial de la actividad eléctrica del cerebro comienza por debajo de los 33,5 °C. El electroencefalograma se silencia a aproximadamente 19 a 20 °C. La autorregulación cerebral se mantiene con un aumento de la resistencia vascular hasta unos 25 °C. En la hipotermia severa, hay una redistribución del flujo sanguíneo al cerebro. Al igual que el corazón, el cerebro tiene un período crítico de tolerancia a la hipotermia.

Sistema renal

La exposición al frío induce diuresis, independientemente del estado de hidratación. Los riñones excretan una gran cantidad de orina diluida que es esencialmente un filtrado glomerular y no elimina los productos de desecho nitrogenados. La hipotermia grave provoca hipervolemia central relativa debida a la vasoconstricción periférica. La diuresis por frío puede actuar como un regulador de volumen para disminuir la sobrecarga del vaso de capacitancia. La inmersión en agua fría puede aumentar aún más la diuresis en 3,5 veces.

Sistema respiratorio

La hipotermia inicialmente estimula la respiración, seguida de una disminución progresiva del volumen respiratorio por minuto. La producción de dióxido de carbono disminuye un 50% con una disminución de la temperatura de 8 °C. Los estímulos para el control respiratorio se alteran en la

CUADRO 128.1 Factores predisponentes a la hipotermia

Disminución de la producción de calor
Insuficiencia endocrinológica.
Hipopituitarismo.
Hipotiroidismo.
Diabetes.
Ingesta insuficiente.
Hipoglucemia.
Malnutrición.
Marasmo.
Kwashiorkor.
Ejercicio extremo.
Ineficiencia neuromuscular.
Edades extremas.
Disminución de la capacidad para temblar.
Inactividad.
Falta de adaptación.

Aumento de la pérdida de calor
Ambiental.
Inmersión.
Sin inmersión.
Vasodilatación inducida.
Farmacológico.
Toxicológico.
Eritrodermia.
Quemaduras.
Psoriasis.
Ictiosis.
Dermatitis exfoliante.
Yatrógeno.
Traslados urgentes.
Perfusiones frías.
Tratamiento del golpe de calor.

Alteración de la termorregulación
Insuficiencia periférica.
Neuropatía.
Transección de la médula espinal aguda.
Diabetes.
Insuficiencia neurológica central.
Traumatismo del sistema nervioso central.
Accidente cerebrovascular.
Toxicológica.
Metabólica.
Hemorragia subaracnoidea.
Farmacológica.
Disfunción hipotalámica.
Enfermedad de Parkinson.
Anorexia nerviosa.
Lesión cerebelosa.
Neoplasia.
Anomalías intracraneales congénitas.
Esclerosis múltiple.

Otros estados clínicos asociados
Hipotermia recidivante.
Hipotermia episódica.
Sepsis.
Pancreatitis.
Carcinomatosis.
Enfermedad cardiopulmonar.
Insuficiencia vascular.
Uremia.
Enfermedad de Paget.
Arteritis de células gigantes.
Sarcoidosis.
Síndrome del bebé sacudido.
Traumatismo multisistémico.
Síndrome de Shapiro.
Síndrome de Wernicke-Korsakoff.
Enfermedad de Hodgkin.

hipotermia severa y puede ocurrir retención de dióxido de carbono con acidosis respiratoria. La hipercapnia aumenta el enfriamiento de la temperatura central en casos de entierro en la nieve. Otros factores fisiopatológicos que afectan adversamente al sistema respiratorio son broncorrea viscosa, disminución de la motilidad ciliar y edema pulmonar no cardiógeno.

Factores predisponentes

Los factores que predisponen a la hipotermia son la disminución de la producción de calor, el aumento de la pérdida de calor y la alteración de la termorregulación (cuadro 128.1). La hipotermia puede ocurrir incluso en situaciones de calidez.

Disminución de la producción de calor. La disminución de la termogenia puede deberse a una disfunción endocrina, como hipopituitarismo, hipoadrenalismo o mixedema. El coma mixedematoso es varias veces más común en las mujeres y hasta el 80% de las mujeres con coma mixedematoso presentan hipotermia. El hipotiroidismo suele estar oculto, sin antecedentes de cansancio, piel seca, artralgias ni intolerancia al frío. La hipoglucemia puede predisponer a la hipotermia. Otra causa de la disminución de la producción de calor es la desnutrición, con disminución de la grasa subcutánea. La desnutrición severa con emaciación contribuye a la pérdida de calor. El *kwashiorkor* tiene menos riesgo debido al efecto aislante del edema hipoproteinémico.

Los recién nacidos tienen un riesgo particular de hipotermia debido a la gran proporción entre el área de superficie y la masa, el tejido subcutáneo relativamente escaso y los temblores ineficaces. Además, los recién nacidos no tienen mecanismos conductuales de defensa. La hipotermia neonatal aguda es común después de un parto o una reanimación urgente y también se ha informado después del abandono de lactantes. Los recién nacidos hipotérmicos están letárgicos, con retraso del desarrollo y tienen un llanto débil. Muchos tienen mejillas paradójicamente sonrosadas. La hipotermia que ocurre después de las 72 h de vida a menudo se debe a septicemia. La hipotermia puede ocurrir en el síndrome del bebé sacudido y puede ser un factor en algunos casos de síndrome de muerte súbita del lactante.

La mayoría de los adultos de edad avanzada son capaces de mantener una termorregulación normal, pero situaciones como la inmovilidad y las enfermedades sistémicas pueden interferir en la producción y conservación del calor. La disfunción autónoma geriátrica puede causar una incapacidad para sentir el frío, respuestas conductuales adaptativas anormales y disminución del flujo sanguíneo periférico.

Aumento de la pérdida de calor. Los pacientes con eritrodermias, como psoriasis, dermatitis exfoliativa, ictiosis, eccema y quemaduras, pueden tener un aumento del flujo sanguíneo periférico. Entre las causas yatrógenas de pérdida de calor se encuentran la exposición durante la reanimación, las perfusiones frías o a temperatura ambiente, el enfriamiento excesivo de pacientes con golpe de calor y el tratamiento demasiado intensivo de las quemaduras.

El etanol se metaboliza lentamente en la hipotermia e interactúa con los neurotransmisores termorreguladores. El etanol puede suprimir

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

directamente la actividad del hipotálamo posterior y los cuerpos mamilares. La pérdida cutánea de calor aumenta a través de la vasodilatación y la termogenia por temblores disminuye. El etanol es la causa más común de pérdida excesiva de calor en ámbitos urbanos. El envejecimiento se asocia con una mayor sensibilidad a las acciones hipotérmicas del etanol. Las personas intoxicadas pueden ser incapaces de una conducta adaptativa para evitar el frío y pueden verse afectadas por cetoacidosis alcohólica hipotérmica.

Alteración de la termorregulación. La termorregulación puede verse alterada por un mecanismo central, periférico o metabólico. Las fracturas del cráneo, en particular las fracturas basilares, y los hematomas subdurales crónicos se asocian con deterioro central. Otras causas son accidentes cerebrovasculares, neoplasias, anorexia nerviosa y enfermedades de Hodgkin y de Parkinson. La vía común final en estos trastornos puede ser la vasodilatación mediada centralmente. Las lesiones cerebelosas pueden producir temblores coreiformes ineficaces.

En dosis terapéuticas o tóxicas, los antidepresivos, los estabilizadores del estado de ánimo, los antipsicóticos, los ansiolíticos y los anestésicos generales interfieren en la termorregulación al alterar la vasoconstricción central. Otras sobredosis, como las de organofosforados, opioides, hipnóticos-sedantes, barbitúricos y monóxido de carbono, predisponen a la hipotermia.

El fallo de la termorregulación periférica ocurre en el shock neurógeno después de una sección aguda de la médula espinal. En la lesión de la médula espinal, la alteración del sistema nervioso autónomo elimina la vasoconstricción. El paciente se vuelve efectivamente poiquilotermo y puede volverse hipotérmico rápidamente. Las neuropatías y la diabetes también son causas periféricas de pérdida de calor. La osmolalidad plasmática anormal puede causar disfunción hipotalámica en casos de uremia, acidosis láctica, cetoacidosis diabética e hipoglucemia.

Traumatismos

Después de un traumatismo, la hipotensión, la inmovilidad en un ambiente frío y la hipovolemia predisponen a la hipotermia. En pacientes con lesiones importantes, los temblores disminuyen o desaparecen, lo que hace que la temperatura de la piel y central disminuya. La termorregulación se ve afectada y la producción de calor disminuye.

La hipotermia puede exacerbar la pérdida de sangre al inducir coagulopatía por la alteración de la actividad de los factores de coagulación y el aumento de la actividad fibrinolítica del plasma, con disminución de la función y secuestro de plaquetas. La hipotermia de los traumatismos es un factor de riesgo para la disfunción multiorgánica. Las lesiones traumáticas pueden pasarse por alto si la hipotensión o los hallazgos neurológicos, como arreflexia o parálisis, se atribuyen erróneamente a la hipotermia. Los principales factores de riesgo de hipotermia en pacientes traumatizados son edades extremas, lesiones graves, intoxicación, necesidad de grandes transfusiones y tiempos prolongados en el lugar del traumatismo, en el servicio de urgencias (SU) y en el quirófano.

La hipotermia puede proteger al cerebro de la isquemia solo cuando se induce antes de que se desarrolle el shock. Esto reduce el uso de trifosfato de adenosina (ATP) mientras que las reservas de ATP son casi normales. En pacientes traumatizados, las reservas de ATP ya están agotadas.

Características clínicas

La apreciación de las presentaciones sutiles facilita el diagnóstico pronto de la hipotermia leve a moderada. Entre los síntomas vagos se encuentran hambre, náuseas, confusión, mareos, escalofríos, prurito y disnea (cuadro 128.2). Durante las actividades al aire libre, las personas simplemente pueden volverse poco cooperativas, descoordinadas, malhumoradas o apáticas. En zonas de interior, los pacientes de edad avanzada pueden mostrar confusión o volverse menos comunicativos y pueden mostrar cansancio o un afecto plano. La progresión del deterioro mental o del deterioro de las habilidades motoras puede parecer una demencia. Los síntomas como la dificultad para hablar y la ataxia pueden parecerse a los síntomas de un accidente cerebrovascular o intoxicación. Algunos adultos de edad avanzada tienen una menor capacidad para sentir el frío y no toman medidas de adaptación.

La *desnudez paradójica* ha sido ampliamente publicada en pacientes hipotérmicos. Este último esfuerzo preterminal puede estar relacionado con los cambios vasoconstrictores periféricos de la hipotermia. Los pacientes hipotérmicos que paradójicamente se han desnudado han sido confundidos con víctimas de agresión sexual o se piensa que tienen un trastorno psiquiátrico. En entornos urbanos, la hipotermia se asocia más comúnmente con el consumo de alcohol o una enfermedad subyacente. Otras causas son accidente cerebrovascular, sobredosis de drogas, urgencias psiquiátricas y traumatismos mayores.

Las manifestaciones neurológicas varían ampliamente. La disminución progresiva del nivel de conciencia suele ser proporcional al grado de hipotermia. Sin embargo, algunos pacientes continúan respondiendo verbalmente y muestran reflejos intactos a una temperatura de 27 a 25 °C.

Las anomalías de los movimientos oculares y las respuestas plantares extensoras no se correlacionan directamente con el grado de hipotermia. Pueden observarse signos de pares craneales con daño bulbar por mielinólisis central pontina. Por encima de 22 °C, se debe suponer que las pupilas dilatadas arreactivas reflejan una perfusión tisular inadecuada, en lugar de hipotermia.

La exploración neuromuscular puede revelar una postura rígida, seudo-*rigor mortis* u opistótonos. Los reflejos suelen ser hiperactivos hasta los 32 °C y luego se vuelven hipoactivos, y desaparecen alrededor de los 26 °C. Los reflejos cremastéricos están ausentes porque los testículos ya están retraídos. La respuesta plantar suele permanecer flexora hasta los 26 °C. El reflejo rotuliano es el último reflejo en desaparecer y el primero en reaparecer con el recalentamiento. La hipotermia puede oscurecer el diagnóstico de los trastornos del SNC, como lesiones de la médula espinal. De 30 a 26 °C, las fases de contracción y relajación de los reflejos se prolongan por igual. Si está intacto, el reflejo del tobillo es útil para diagnosticar el mixedema hipotérmico. El mixedema característicamente prolonga la fase de relajación más que la fase de contracción.

Los trastornos psiquiátricos no mejoran cuando el paciente se enfría. Las alteraciones del estado mental pueden comprender ansiedad, perseverancia, neurosis y psicosis. Las personas que son funcionales en situaciones cálidas pueden descompensarse en climas fríos. Las presentaciones psiquiátricas inducidas por hipotermia y los intentos de suicidio son comúnmente mal diagnosticados.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la hipotermia es amplio y comprende hipotiroidismo, hipopituitarismo, diabetes, hipoglucemia, desnutrición, lesiones intracraneales y de la médula espinal e intoxicación por sedantes-hipnóticos y alcohol (v. cuadro 128.1). La hipotermia también es común en pacientes con encefalopatía de Wernicke. La hipotermia puede enmascarar la tríada clínica habitual de oftalmoplejía, confusión y ataxia troncal. La tiamina intravenosa puede ser diagnóstica y terapéutica.

La hipotermia ocurre junto con infecciones, más comúnmente sepsis arrolladora por gramnegativos, neumonía, meningitis y encefalitis. Otras infecciones que pueden provocar hipotermia son la endocarditis bacteriana, la brucelosis, la malaria, la sífilis, la fiebre tifoidea, la tuberculosis miliar y la tripanosomiasis.

Entre las afecciones médicas asociadas con la hipotermia están los carcinomas, la pancreatitis, la peritonitis y la enfermedad cerebrovascular. El gasto cardíaco bajo resultante de un infarto de miocardio puede inducir hipotermia. La perfusión de sulfato de magnesio durante el parto prematuro puede producir bradicardia e hipotermia fetal y materna. La hipotermia puede causar una recuperación tardía del bloqueo neuromuscular. Aunque muchas afecciones pueden causar o estar asociadas con hipotermia accidental, no existe un verdadero diagnóstico diferencial de hipotermia accidental una vez que el diagnóstico se ha establecido mediante la medición de la temperatura central.

Pruebas diagnósticas

Excepto en casos leves de hipotermia, la evaluación analítica inicial debe comprender la concentración de glucosa, un hemograma completo, un panel metabólico completo, la concentración de lipasa sérica y estudio de

CUADRO 128.2 Signos de presentación de la hipotermia

Cabeza, ojo, oído, nariz, garganta
Midriasis.
Reflejos corneales disminuidos.
Anomalías de los músculos extraoculares.
Eritropsia (percepción alterada del color).
Eritema.
Edema facial.
Epistaxis.
Rinorrea.
Estrabismo.

Cardiovasculares
Taquicardia inicialmente.
Bradicardia posteriormente.
Arritmias.
Disminución de los sonidos cardíacos.
Reflujo hepatoyugular.
Distensión venosa yugular.
Hipotensión.

Respiratorios
Taquipnea inicialmente.
Sonidos adventicios.
Broncorrea.
Hipoventilación progresiva.
Apnea.

Gastrointestinales
Íleo.
Estreñimiento.
Distensión o rigidez abdominal.
Escaso tono rectal.
Dilatación gástrica en neonatos o en adultos con mixedema.

Genitourinarios
Anuria.
Oliguria.
Poliuria.
Torsión testicular.

Neurológicos
Disminución del nivel de conciencia.
Ataxia.
Hiperestesia.
Disartria.
Antinocicepción.
Amnesia.
Hiperreflexia inicial.
Anestesia.
Hiporreflexia.
Arreflexia.
Mielinólisis pontina central.

Psiquiátricos
Alteración del juicio.
Repeticiones incontroladas.
Cambios del estado de ánimo.
Afecto plano.
Estado mental alterado.
Desnudo paradójico.
Neurosis.
Psicosis.
Suicidio.
Síndrome cerebral orgánico.

Musculoesqueléticos
Aumento del tono muscular.
Temblores.
Rigidez o seudo-*rigor mortis*.
Espasmo paravertebral.
Opistótonos.
Síndrome compartimental.

Dermatológicos
Eritema.
Sabañones.
Palidez.
Congelación mínima.
Cianosis.
Congelación.
Ictericia.
Paniculitis en palito de helado (inflamación de las mejillas; también llamada «paniculitis por frío»).
Esclerema (endurecimiento del tejido subcutáneo).
Urticaria por frío.
Equimosis.
Necrosis.
Edema.
Gangrena.

coagulación. Deben controlarse las concentraciones de creatinina y nitrógeno ureico en sangre porque puede producirse insuficiencia renal después del recalentamiento en pacientes con hipotermia crónica. Los gases en sangre arterial o venosa, si se obtienen, no deben corregirse por temperatura. Una concentración de etanol sérico y una prueba de toxicología en orina pueden ser útiles en función de la anamnesis o cuando un nivel de conciencia deprimido es incoherente con el grado de hipotermia. También pueden estar indicados estudios de función tiroidea, marcadores cardíacos y concentraciones séricas de cortisol.

Equilibrio acidobásico

Los analizadores de gases en sangre calientan la sangre a 37 °C, aumentando la presión parcial de los gases disueltos. Esto da como resultado gases en sangre arterial con más oxígeno y dióxido de carbono y un pH más bajo que los valores *in vivo*. Intentar mantener un pH corregido en 7,4 y una presión arterial parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) en 40 mmHg durante la hipotermia deprime el flujo sanguíneo cerebral y coronario y el gasto cardíaco y aumenta la incidencia de FV. El objetivo acidobásico ideal es un pH no corregido de 7,4 y una $PaCO_2$ de 40 mmHg.

La sangre fría tampona mal. En normotermia, el pH disminuye en 0,08 unidades por cada aumento de 10 mmHg en la $PaCO_2$. A 28 °C, la disminución del pH se duplica. Dado que el punto neutro del agua a 37 °C es un pH de 6,8, debe mantenerse la diferencia de pH normal de 0,6 unidades entre la sangre y el agua intracelular a todas las temperaturas (fig. 128.3). La neutralidad electroquímica intracelular asegura una función enzimática óptima a todas las temperaturas. La alcalinidad relativa proporciona protección al miocardio y mejora la estabilidad eléctrica del corazón.

Valoración hematológica

El hematocrito puede ser engañosamente alto debido a la disminución del volumen plasmático. El hematocrito aumenta un 2% por cada 1 °C de descenso de la temperatura. Un valor de hematocrito normal-bajo en un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

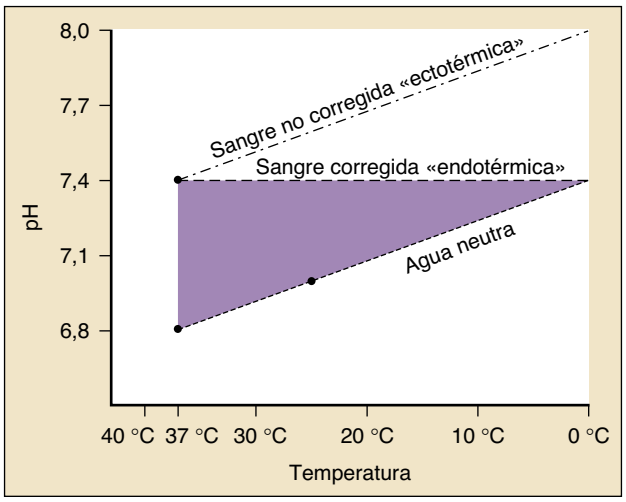


Figura 128.3 La neutralidad refleja el pH del agua a cualquier temperatura dada. El pH del agua es de 6,8 a 37 °C y de 7,0 a 25 °C. La compensación de pH intracelular a extracelular fisiológicamente ideal de 0,6 unidades se mantendrá si el pH arterial se mantiene en 7,42, sin corregirlo por la temperatura.

paciente con hipotermia de moderada a severa debe sugerir una pérdida de sangre aguda o crónica.

El secuestro esplénico, hepático y esplácnico en la hipotermia disminuye los recuentos de leucocitos y plaquetas. Al igual que en la normotermia, un recuento leucocítico normal no excluye una infección, especialmente si el paciente está debilitado, mixedematoso, padece alcoholismo o tiene una edad extrema.

La evaluación frecuente de las concentraciones de electrólitos séricos durante el recalentamiento es esencial. No hay factores predictivos seguros de valores o tendencias. Se producen cambios en la permeabilidad de la membrana y en la bomba de sodio-potasio. El estado fisiológico preexistente del paciente, la gravedad y la cronicidad de la hipotermia y el método de recalentamiento alteran los valores de electrólitos séricos.

La concentración plasmática de potasio es independiente de la hipotermia. La hiperpotasemia puede estar asociada con acidosis metabólica, rabdomiólisis o insuficiencia renal. La hipotermia aumenta la toxicidad cardíaca de la hiperpotasemia y oscurece los cambios electrocardiográficos premonitorios. La hipopotasemia es más común en la hipotermia crónica. Es el resultado de la entrada de potasio en el músculo, en lugar de serlo por diuresis de potasio. Una disminución de la concentración de potasio sérico a pesar de una disminución del pH sérico es causada por flujos de pH intracelulares mayores que los flujos de pH extracelulares.

Entre las afecciones asociadas con la hipopotasemia se encuentran la cetoacidosis diabética preexistente, el hipopituitarismo, la secreción inadecuada de hormona antidiurética, el tratamiento previo con diuréticos y el alcoholismo. Si la concentración de potasio sérico es inferior a 3 mEq/l, administre suplementos durante el recalentamiento.

Las concentraciones de creatinina y nitrógeno ureico en sangre están elevadas con enfermedad renal preexistente o eliminación disminuida. Debido a los cambios de líquidos hipotérmicos, el hematocrito y las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre son malos indicadores del estado real de los líquidos.

La glucemia puede proporcionar una pista sutil sobre la cronicidad de la hipotermia. La hipotermia aguda inicialmente eleva la concentración de glucosa en sangre debido a la glucogenólisis inducida por catecolaminas, la disminución de la liberación de insulina y la inhibición de los sistemas transportadores de glucosa de la membrana celular. La hipotermia subaguda y crónica produce depleción de glucógeno, lo que lleva a la hipoglucemia. La hipoglucemia también puede desarrollarse durante el recalentamiento de la hipotermia aguda. Los síntomas de la hipoglucemia pueden quedar enmascarados por la hipotermia. Una glucosuria renal inducida por frío no significa hiperglucemia ni garantiza la normoglucemia.

Cuando la hiperglucemia persiste durante el recalentamiento, sospeche pancreatitis hemorrágica o cetoacidosis diabética. Recaliente activamente a los pacientes con cetoacidosis diabética más allá de los 30 °C porque la insulina es ineficaz por debajo de los 30 °C. La corrección de la hipoglucemia corrige el nivel de conciencia solo hasta el punto compatible con el grado de hipotermia.

La hipotermia grave también provoca una elevación de la concentración de enzimas séricas por el daño celular ultraestructural. La rabdomiólisis se asocia comúnmente con la exposición al frío. La pancreatitis isquémica puede deberse al shock microcirculatorio de la hipotermia. La disminución del flujo sanguíneo pancreático activa las enzimas proteolíticas, lo que aumenta la concentración de lipasa sérica.

Coagulación hipotérmica. Un estado fisiológico de hipercoagulabilidad puede ocurrir con hipotermia y puede estar asociado con un síndrome tipo coagulación intravascular diseminada (CID). La causa puede ser la liberación de catecolaminas o esteroides, el colapso circulatorio o la liberación de tromboplastina tisular a partir de tejido isquémico frío.

Las coagulopatías también ocurren porque la actividad enzimática de los factores de coagulación activados está deprimida por el frío. La prolongación de los tiempos de coagulación es proporcional al número de pasos de la cascada. Debido a que las pruebas cinéticas de la coagulación se realizan en el laboratorio a 37 °C, existe una disparidad entre la coagulopatía clínicamente evidente *in vivo* y los tiempos de protrombina, los tiempos de tromboplastina parciales y las proporciones internacionales normalizadas engañosamente normales informados por el laboratorio. El único tratamiento eficaz es el recalentamiento, no la administración de factores de coagulación.

La leucopenia y la trombocitopenia suelen revertirse con el recalentamiento. Todavía pueden ocurrir coagulopatías clínicamente relevantes, particularmente en asociación con traumatismos y reanimación con volumen. La trombocitopenia inducida por el frío puede ser por supresión directa de la médula ósea o por secuestro esplénico y hepático. La síntesis de tromboxano B2 plaquetario también depende de la temperatura, lo que puede provocar una disminución de la función y la adhesión de las plaquetas.

La viscosidad sanguínea elevada que se observa en la hipotermia puede exacerbarse en pacientes con crioglobulinemia o criofibrinogenemia, especialmente en pacientes de edad avanzada. El criofibrinógeno, un fibrinógeno precipitado en frío, se asocia con enfermedades vasculares del colágeno, carcinomas y sepsis por coliformes. La hemaglutinación en frío de las crioaglutininas produce hemólisis o aglutinación con trombosis, lo que podría explicar el aumento de las trombosis coronarias y cerebrales en invierno.

Pruebas de imagen

Si el paciente no está alerta y hay sospecha de traumatismo, están indicadas las imágenes traumatológicas estándar, que comprenden una evaluación dirigida ampliada con ecografía en traumatismos (eFAST) y tomografía computarizada (TC) craneal. La TC del abdomen y la pelvis puede mostrar calcificaciones pancreáticas, neumoperitoneo insospechado, dilatación del intestino delgado por oclusión vascular mesentérica inducida por hipotermia o dilatación colónica asociada con coma mixedematoso.

Tratamiento

Medidas generales

Los pacientes que están fríos, rígidos y cianóticos, con pupilas fijas, tonos cardíacos inaudibles y sin excursiones torácicas visibles, aún pueden reanimarse con éxito. Inesperadamente, algunos pacientes se han recuperado en la morgue mientras esperaban la autopsia.

La anamnesis pertinente comprende información sobre enfermedades cardíacas, pulmonares, neurológicas o endocrinológicas preexistentes. Se deben documentar la duración de la exposición, las condiciones exteriores, las circunstancias del descubrimiento, las lesiones asociadas y las situaciones predisponentes. El tratamiento inicial debe hacer énfasis en la

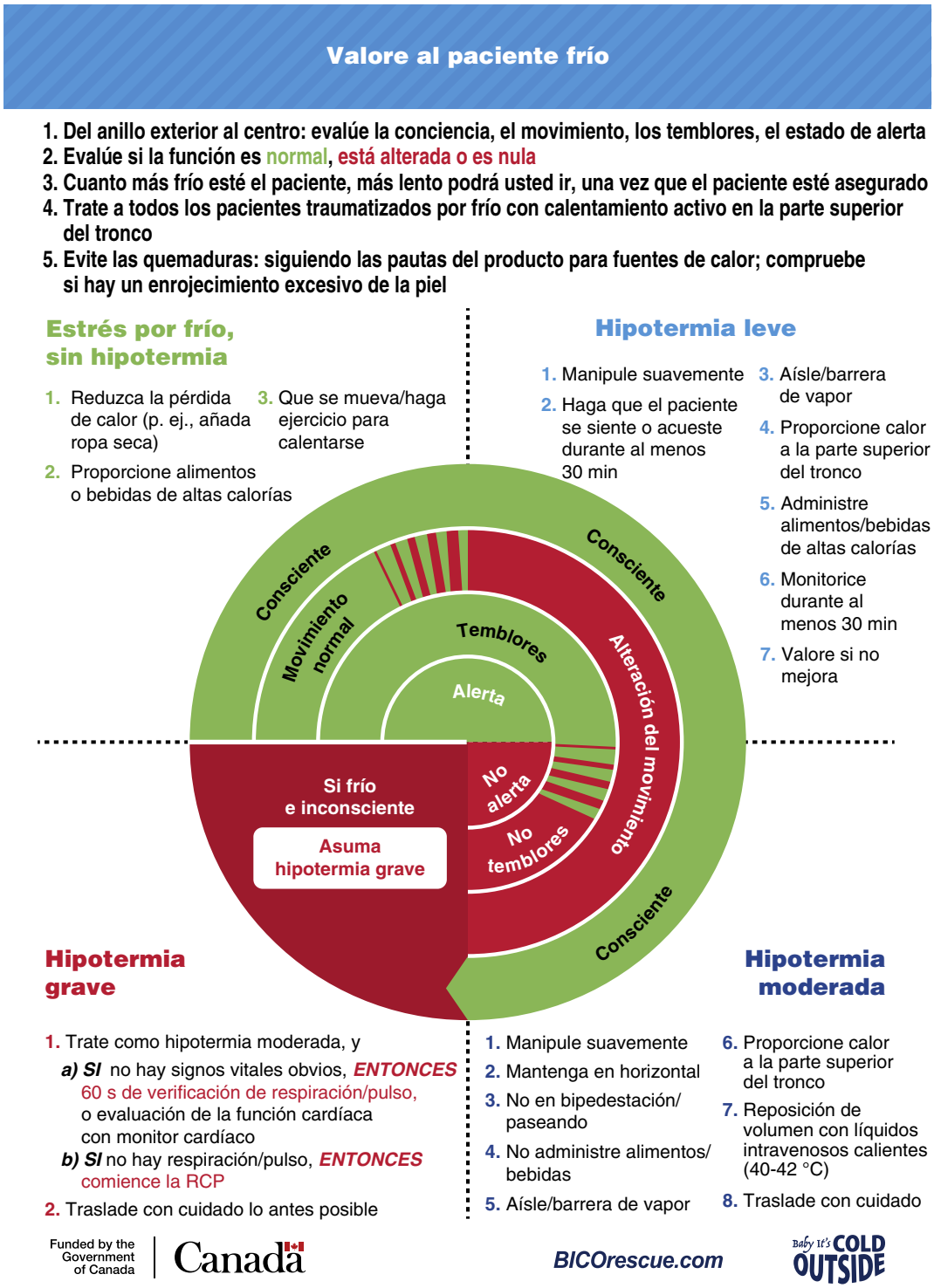


Figura 128.4 «Tarjeta de frío» para el tratamiento de pacientes fríos.

prevención de la mayor pérdida de calor. Los objetivos específicos de la atención prehospitalaria involucran el aislamiento adecuado, evitar la caída central residual, la manipulación cuidadosa y el transporte en posición horizontal.[4] Los pacientes con hipotermia deben recalentarse activamente sobre el terreno, si es posible.[4] Un diagrama de flujo gráfico para ayudar con la gradación clínica de la hipotermia y para guiar el tratamiento está disponible como una «tarjeta de frío» (fig. 128.4).[5]

Un paciente que no responde y no tiembla debe ser tratado de hipotermia severa. Con temperaturas centrales inferiores a 32 °C, espere un miocardio irritable, un gran gradiente de temperatura entre el centro y la periferia e hipovolemia relativa.

En la sala de urgencias, la hipotermia debe confirmarse y controlarse con una evaluación continua de la temperatura central. Clínicamente, la temperatura rectal es la más utilizada. Sin embargo, va por detrás de los cambios de temperatura central y está influenciada por las temperaturas de las extremidades inferiores y la colocación de la sonda. La sonda debe insertarse a 15 cm y no colocarse en las heces frías. La temperatura epitimpánica se equilibra rápidamente con la temperatura central y es la más

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

cercana a la temperatura hipotalámica. La mayoría de las sondas epitimpánicas no son adecuadas para uso sobre el terreno.[4] La termografía infrarroja (temperatura timpánica) no se utiliza porque es muy poco fiable, excepto para excluir la hipotermia. Los llamados termómetros de arteria temporal a menudo parecen generadores de números aleatorios y no son fiables para uso clínico. Si se protege la vía aérea, una sonda esofágica colocada en el tercio inferior del esófago, un promedio de 24 cm por debajo de la laringe en adultos, es el método ideal para la monitorización continua de la temperatura central. Si la sonda se coloca más alta, la lectura puede elevarse falsamente por la inhalación del oxígeno calentado. Una sonda esofágica sin marcas puede tener una cinta colocada en la parte proximal para marcar la profundidad correcta de inserción.

El Doppler manual puede ser útil para establecer la presencia de un pulso espontáneo. La ecocardiografía de cabecera debe preceder a las compresiones torácicas. La pulsioximetría suele ser poco fiable en la hipotermia con vasoconstricción periférica. A menudo no es posible obtener una lectura exacta. Las mediciones de dióxido de carbono al final de la espiración evalúan con precisión la perfusión tisular y la colocación del tubo endotraqueal, pero solo con temperaturas normales. Los dispositivos disponibles comercialmente no funcionan cuando se usa aire humidificado para recalentar las vías respiratorias. La intubación endotraqueal o la colocación de una vía aérea supraglótica pueden estar indicadas a menos que el paciente tenga los reflejos protectores de la vía aérea intactos. La depresión por frío de la actividad ciliar permite la acumulación de secreciones con esputo espumoso y congestión torácica. Puede ser difícil diferenciar entre broncorrea y edema pulmonar. La intubación nasotraqueal a ciegas o con fibra óptica puede ser útil para evitar una vía aérea quirúrgica cuando hay trismo inducido por frío.

Las arritmias durante la intubación son infrecuentes. Estas pueden deberse a fallos en la preoxigenación, golpes mecánicos, cambios acidobásicos y fluctuaciones en la concentración de electrólitos. Una sonda nasogástrica está indicada después de la intubación endotraqueal porque son comunes la disminución de la motilidad y la dilatación gástricas. La exploración física del abdomen no es fiable porque el frío puede inducir rigidez de los músculos rectos. Muchos pacientes con hipotermia moderada y severa tienen ruidos intestinales disminuidos o ausentes. Es importante evaluar al paciente en busca de íleo asociado, pancreatitis o traumatismo oculto.

En la hipotermia moderada y grave, las sondas urinarias permanentes son útiles para controlar la diuresis y ayudar a determinar la gravedad de los cambios del líquido vascular.

La monitorización cardíaca debe ser continua. Si es necesaria una vía venosa central, evite la inserción de la punta del catéter dentro del corazón, lo que puede irritar el miocardio y precipitar arritmias. Los catéteres para el control continuo de la presión intraarterial pueden ser útiles en pacientes con hipotermia profunda. La colocación de un catéter en la arteria pulmonar conlleva el riesgo de perforar una arteria pulmonar fría y rígida y no está indicada en el servicio de urgencias.

Reanimación con volumen

Los pacientes con hipotermia moderada o grave suelen tener agotamiento de volumen. Son propensos a la tromboembolia resultante del aumento de la viscosidad. Durante el recalentamiento, el volumen plasmático total suele ser alto, pero el volumen plasmático circulante suele ser bajo debido al aumento de la resistencia vascular periférica. La rápida expansión de volumen puede salvar la vida, especialmente en recién nacidos con hipotermia. Los pacientes adultos con hipotermia moderada o grave deben recibir inicialmente una prueba de provocación con 500 ml de solución salina normal caliente. Evite la solución de Ringer lactato porque el hígado frío metaboliza mal el lactato. Los líquidos administrados por vía intravenosa (i.v.) deben calentarse a una temperatura de 40 a 42 °C. Si no se dispone de un calentador comercial de líquidos o sangre, los líquidos intravenosos se pueden calentar en un microondas estándar. Agite la bolsa de líquido antes de la administración para evitar puntos calientes. Evite la administración venosa central rápida, que puede producir gradientes térmicos miocárdicos. Otra opción en pacientes con vasoconstricción es la administración por vía intraósea. Los intercambiadores de calor a contracorriente calientan de manera eficaz los cristaloides y la sangre de 10 a 35 °C. Puede haber una pérdida sustancial de calor conductivo a través del sistema i.v., especialmente con tramos largos de tubos con velocidades de flujo lentas. Es preferible administrar líquidos en bolos hasta conseguir el efecto que hacerlo por gotero.

Normalmente, la hipotermia aumenta la natriuresis. Las pérdidas digestivas preexistentes o el tratamiento previo con diuréticos también pueden contribuir a la pérdida de sodio. Los pacientes con concentraciones de sodio y osmolalidad normales pueden tener una sobrecarga de sodio preexistente como resultado de cirrosis, nefrosis o insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo, la mayoría de los pacientes tendrán agotamiento del agua libre, elevada concentración de sodio y osmolalidad. La hemoconcentración debida a la disminución del volumen plasmático, los cambios de líquidos y el aumento de la permeabilidad vascular suelen estar presentes. La hemodilución puede ocurrir por la administración parenteral de cristaloides, pero un hematocrito bajo también puede deberse a una hemorragia aguda o anemia preexistente.

Soporte vital avanzado

Durante una parada cardíaca hipotérmica, el gasto cardíaco y los flujos sanguíneos cerebrales y miocárdicos son mucho menores que durante las compresiones torácicas cerradas normotérmicas. Sin embargo, las demandas metabólicas también son menores durante la hipotermia.

El flujo sanguíneo durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) en pacientes con hipotermia difiere del flujo durante la normotermia. En la normotermia, parte del flujo se debe a alteraciones fásicas de la presión intratorácica más que a la compresión cardíaca directa. En la hipotermia, el corazón es un conducto pasivo y las alteraciones fásicas de la presión intratorácica se ejercen por igual en todas las cavidades cardíacas. La válvula mitral permanece permeable durante la sístole y la sangre sigue circulando por el lado izquierdo del corazón. Esto explica una observación durante una toracotomía en un paciente que finalmente sobrevivió a una hipotermia severa: «Se descubrió que el corazón estaba duro como una piedra y era difícil concebir cuán eficaz podría haber sido el masaje cardíaco externo». Ha habido muchos supervivientes neurológicamente ilesos después de compresiones torácicas cerradas prolongadas.

La elasticidad de la pared torácica y la distensibilidad pulmonar disminuyen con el frío. Se necesita más fuerza para deprimir la pared torácica lo suficiente como para generar gradientes de presión intratorácica adecuados. Los dispositivos de compresión torácica motorizados son útiles durante las reanimaciones prolongadas en espera de decisiones sobre el recalentamiento extracorpóreo.

El *rigor mortis* aparente y las pupilas dilatadas fijas no son criterios fiables para suspender la RCP en un paciente hipotérmico. La lividez en zonas declives diagnosticada con precisión es un signo de muerte incluso durante la hipotermia, aunque las guías previas han establecido lo contrario. Debido a que el flujo intermitente puede proporcionar un soporte adecuado durante el rescate, no se debe suspender la RCP solo porque no se pueden garantizar las compresiones continuas.[6]

Los rescatadores deben iniciar la RCP en caso de hipotermia accidental, a menos que se conozca el estado de no reanimación, existan lesiones obviamente letales, la depresión de la pared torácica sea imposible, haya signos vitales o los rescatadores estén en peligro.[4] Si es posible, verifique que no haya actividad cardíaca mecánica espontánea con ecografía a la cabecera antes de iniciar las compresiones torácicas.

Tratamiento farmacológico

La eficacia de la mayoría de los medicamentos depende de la temperatura. La unión a proteínas aumenta durante la hipotermia. El metabolismo hepático está disminuido. Se podrían necesitar grandes dosis para lograr una respuesta terapéutica. Los valores tóxicos podrían desarrollarse con el recalentamiento. En caso de hipotermia grave, suspenda los medicamentos hasta que el paciente se haya calentado y luego deje intervalos más prolongados entre las dosis. No se debe administrar ningún medicamento por vía oral debido a la disminución de la motilidad gastrointestinal del paciente. Los medicamentos intramusculares

también están contraindicados debido a la malabsorción en los sitios con vasoconstricción.

Medicamentos cardiovasculares. Los efectos de la hipotermia sobre el sistema nervioso autónomo son variables. En los primates, la respuesta simpática aumenta rápidamente al enfriarse de 37 a 31 °C y luego se apaga a unos 29 °C. Esto sugiere que un apoyo modesto de catecolaminas podría ser útil por debajo de los 29 °C.

Debe evitarse la manipulación farmacológica del pulso y la presión arterial. La epinefrina y otros vasoconstrictores pueden ser arritmógenos y tener un efecto mínimo sobre la vasculatura periférica constreñida al máximo. No hay indicaciones claras para los vasopresores, aunque, en modelos animales, el retorno de la circulación espontánea después de FV inducida por debajo de 30 °C es mayor tras la administración de vasopresores.

Los inótropos generalmente no son necesarios para mantener la presión arterial. El soporte inótropo se puede considerar en pacientes desproporcionadamente hipotensos que no mantienen una presión arterial media de 60 mmHg en respuesta a la reposición de volumen y recalentamiento.

Las arritmias auriculares son comunes por debajo de los 32 °C, asociadas con una respuesta ventricular lenta. La fibrilación auricular es común, pero autolimitada, y habitualmente se convierte espontáneamente durante el recalentamiento. Los β-bloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio están contraindicados a menos que haya una respuesta ventricular rápida.

Las contracciones ventriculares prematuras, crónicas y preexistentes pueden suprimirse durante la hipotermia y reaparecer durante el recalentamiento. La mayoría de las arritmias inducidas por hipotermia se convierten espontáneamente durante el recalentamiento. La asistolia que se desarrolla durante el recalentamiento no es tan preocupante como la asistolia en pacientes normotérmicos. En caso de FV, se debe intentar la desfibrilación con el valor de energía habitual. Se ha informado de una desfibrilación con éxito a 20 °C, pero los intentos de desfibrilación a menudo no tienen éxito hasta que la temperatura central supera los 30 °C. Si un intento de desfibrilación no tiene éxito, se debe iniciar el recalentamiento activo mientras se continúa la RCP. La desfibrilación puede intentarse ocasionalmente durante el recalentamiento. Una vez que la temperatura central supera los 30 °C, se pueden realizar más intentos.[7]

El enfoque ideal para las arritmias ventriculares en el paciente hipotérmico no ha sido bien estudiado. La lidocaína y el propranolol tienen efectos hemodinámicos mínimos durante la hipotermia. Su eficacia en el tratamiento de las arritmias ventriculares parece limitada. En un modelo canino de FV hipotérmica severa, ni la amiodarona ni el bretilio fueron eficaces. Se ha informado de desfibrilaciones químicas en seres humanos con tosilato de bretilio en casos de hipotermia grave. La FV recidivante se controló con isoproterenol en un caso publicado.[8] La amiodarona puede causar *torsades de pointes* por prolongación del intervalo QT y se desconoce su seguridad durante la hipotermia accidental e inducida.

En la hipotermia, al menos un fármaco antiarrítmico del grupo 1, la procainamida, aumenta la incidencia de FV. Otro fármaco del mismo grupo, la quinidina, puede prevenir la FV durante la hipotermia profunda inducida y durante la manipulación cardíaca de 25 a 30 °C. La estimulación cardíaca transvenosa es peligrosa en casos de bradicardias durante la hipotermia. Puede ser conveniente intentar un marcapasos externo en la infrecuente situación de bradicardia profunda desproporcionada. La estimulación transcutánea se ha utilizado para facilitar el recalentamiento arteriovenoso continuo en pacientes perfundidos mediante la elevación de la presión arterial sistólica por encima de 60 mmHg. Otras técnicas de recalentamiento activo no precisan gradientes de presión específicos.

Antibióticos. La hipotermia altera las defensas del huésped y predispone a la infección. En la hipotermia, los signos habituales de infección, como la fiebre, están ausentes. La agitación de la sepsis puede confundirse con temblores. Sospeche lesión o infección del SNC si el estado mental de un paciente permanece alterado, a pesar del recalentamiento.

En niños hipotérmicos menores de 3 meses, los antibióticos empíricos están indicados después de que se hayan obtenido cultivos. No existen indicadores clínicos ni analíticos fiables de infección, pero la bradicardia, la anemia, la uremia y las concentraciones elevadas de glucosa en suero, así como las anomalías de los leucocitos, son pistas comunes. La función de los antibióticos empíricos en adultos es menos clara. Aunque la septicemia por gramnegativos puede causar hipotermia, son comunes las infecciones coexistentes por cocos grampositivos, enterobacterias y anaerobios orales.

Los adultos de edad avanzada con fallo termorregulador tienen un alto riesgo de mortalidad y se deben considerar sépticos hasta que se demuestre lo contrario. Los antibióticos empíricos sistemáticos están justificados en la hipotermia solo en pacientes geriátricos. Administre antibióticos si el cuadro clínico es compatible con shock séptico o si no se logra recalentar. La celulitis, la miositis, la bacteriuria o el infiltrado en la radiografía de tórax justifican una terapia antimicrobiana inmediata. En un entorno urbano, la infección es la principal causa de fallo del recalentamiento y la subsiguiente mortalidad.

Fracaso del recalentamiento. El frío suprime la respuesta suprarrenal a la hormona adrenocorticótropa (ACTH). Es posible un falso diagnóstico de disminución de la reserva suprarrenal. El aumento de la concentración de ACTH observado en personas con hipotermia puede ser una respuesta neurógena o emocional al frío.

El estrés por frío agudo inicialmente estimula la secreción de cortisol. Es posible que ya haya una concentración muy alta como resultado del estrés subyacente. En series clínicas, las concentraciones de cortisol sérico total suelen estar elevadas; sin embargo, la fracción libre activa disminuye debido al aumento de la unión a proteínas. El fracaso del recalentamiento puede deberse a insuficiencia de la corteza suprarrenal o dependencia de esteroides. Si se sospecha cualquiera de las dos afecciones, administre 100 mg i.v. de hidrocortisona.

El tratamiento empírico con tiroxina se reserva para pacientes con sospecha de mixedema. La hormona tiroidea debe reemplazarse si hay antecedentes de hipotiroidismo, cicatriz sugerente en el cuello o falta de recalentamiento. Después de extraer las muestras para el estudio de la función tiroidea, se pueden administrar lentamente levotiroxina, 250 a 500 µg i.v., durante varios minutos. Son necesarias inyecciones diarias de 50 a 100 µg durante 5 a 7 días. Debe añadirse hidrocortisona (100 a 200 mg) a los primeros litros de líquido cristaloide. La absorción de levotiroxina oral o intramuscular es variable. La administración i.v. tiene un efecto ligero después del inicio de la acción de 6 a 12 h. Esto se manifestará mediante una mejora en los signos vitales y en la velocidad de recalentamiento. Los tejidos periféricos convierten la mitad de la dosis en L-triyodotironina (T_3). Una infección subyacente también puede afectar a la termogenia.

Recalentamiento

No existen estudios controlados publicados que comparen métodos de recalentamiento en la hipotermia. Los protocolos de tratamiento rígidos no están basados en pruebas. El facultativo de urgencias debe elegir métodos específicos caso por caso, teniendo en cuenta la disponibilidad, los recursos del centro y la experiencia clínica.

Recalentamiento externo pasivo. El recalentamiento externo pasivo espontáneo no es invasivo. Es el tratamiento de primera elección para pacientes con hipotermia leve cuando no se dispone de recalentamiento activo. El paciente debe poder generar suficiente calor metabólico para mantener una velocidad aceptable de recalentamiento espontáneo. Los adultos de edad avanzada comúnmente tienen agotamiento de glucógeno, hipovolemia central y no son capaces de una homeostasis cardiovascular o metabólica normal.

Los procesos normales de disipación de calor se minimizan mediante el recalentamiento externo pasivo. El cese de la evaporación y la convección se combina con el aislamiento contra una mayor radiación de calor. Esta técnica consiste simplemente en cubrir al paciente con un material aislante en situaciones atmosféricas favorables. La temperatura ambiente debe superar los 21 °C. Cuando el aire está estacionario, se pierde menos calor por conducción, convección y radiación.

Los temblores son la respuesta neuromuscular termorreguladora más eficaz al frío en los seres humanos. Sin temblores, el calor metabólico generado endógenamente es insuficiente para elevar la temperatura central. Cuando la temperatura central supera los 32 °C, a menos que se produzca

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 128.3 Indicaciones del recalentamiento activo

- Inestabilidad cardiovascular.
- Hipotermia ligera a grave.
- Velocidad inadecuada de recalentamiento o ausencia de recalentamiento.
- Insuficiencia endocrina.
- Traumatismo.
- Vasodilatación periférica traumática o toxicológica.
- Hipotermia secundaria que altera la termorregulación.

un agotamiento completo del glucógeno, la principal fuente de producción de calor es la termogenia por temblores.

Las velocidades de recalentamiento recomendadas varían entre 0,5 y 2,0 °C/h. La velocidad de recalentamiento debe ser lo suficientemente rápida para evitar una exposición prolongada a las arritmias. Por debajo de los 32 °C, los seres humanos son funcionalmente poiquilotermos. Los temblores son ineficaces por debajo de los 32 °C y están ausentes por debajo de los 30 °C.

Recalentamiento activo. El recalentamiento activo es la transferencia directa de calor exógeno al paciente. Puede lograrse mediante técnicas externas o internas. El recalentamiento activo es útil en la hipotermia leve para disminuir las necesidades metabólicas del recalentamiento y mejorar el confort térmico.

En la hipotermia de moderada a grave, la inestabilidad y la descompensación cardiovasculares precisan una elevación rápida de la temperatura central al mismo tiempo que se minimiza la caída residual (cuadro 128.3). La desfibrilación rara vez tiene éxito a temperaturas inferiores a 28 °C. El recalentamiento activo está indicado en los accidentes cerebrovasculares y otras afecciones que afectan al control de la termorregulación del SNC. El recalentamiento activo también está indicado para pacientes cuando la termogenia endógena es insuficiente o cuando hay agotamiento de glucógeno, generalmente por causas endocrinas como hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo y encefalopatía de Wernicke. Se recomienda el recalentamiento activo en la cetoacidosis diabética porque la temperatura central debe elevarse por encima de los 30 °C antes de que la insulina sea eficaz.

La vasodilatación periférica inducida farmacológicamente o la sección aguda de la médula espinal impiden una termogenia suficiente y precisan recalentamiento activo. Los pacientes con hipotermia severa no necesariamente precisan técnicas invasivas de recalentamiento extracorpóreo, especialmente si tienen un ritmo de perfusión sostenido.

El tratamiento intensivo de la hipotermia está indicado en lactantes. El recalentamiento rápido tiene la ventaja de minimizar los gastos de energía. Los recién nacidos hipotérmicos se han recalentado con éxito utilizando métodos mínimamente invasivos. Un recién nacido con una temperatura central de 14,8 °C que recibió RCP tuvo una recuperación neurológica completa después de ser recalentado mediante recalentamiento activo externo (RAE), líquidos intravenosos calientes y gases de ventilación humidificados y calientes.

Recalentamiento activo externo. El problema inicial por el RAE surgió después de un estudio de 1961, en el que murieron 20 de 23 pacientes. El análisis retrospectivo de series clínicas ha mostrado tasas de mortalidad muy variables con el RAE. Varios métodos conducen el calor directamente a la piel. Entre las opciones de recalentamiento están prendas conectadas que hacen circular líquidos tibios, bolsas de agua caliente, almohadillas térmicas, sistemas de calentamiento por aire forzado y fuentes radiantes. La lesión térmica en la piel hipoperfundida con vasoconstricción es un posible peligro de la aplicación de calor local.

Los sistemas de calentamiento de aire forzado transfieren el calor de manera eficaz. Se pueden utilizar en situaciones de campo o en el servicio de urgencias. Estos dispositivos hacen circular aire caliente a través de una manta. El aire fluye a través de aberturas en el lado del paciente, lo que permite la transferencia de calor por convección. La hipotensión y la caída posterior de la temperatura central no se observan en el calentamiento con aire forzado por hipotermia accidental en el servicio de urgencias. Como todos los métodos activos, el calentamiento por aire forzado disminuye los temblores y puede transferir grandes cantidades de calor al tiempo que minimiza la recaída. Otras opciones son sistemas termorreguladores que hacen circular agua tibia a través de almohadillas de transferencia de energía.

El recalentamiento de una anastomosis arteriovenosa (AAV) es una técnica de RAE única y no invasiva. El calor exógeno lo proporciona la inmersión de las extremidades distales (extremidades superiores hasta los codos y extremidades inferiores hasta las rodillas) en agua caliente (44 a 45 °C). El calor abre las AAV, que se encuentran 1 mm por debajo de la superficie epidérmica en los dedos. Como resultado, aumenta el flujo de sangre venosa subcutánea calentada que regresa directamente al corazón. Los antebrazos y las pantorrillas deben estar incluidos para que esta técnica sea eficaz. La técnica AAV fue diseñada para uso en barcos y no es práctica en la mayoría de las situaciones. Además, muchos pacientes no pueden tolerar el agua muy caliente. Las quemaduras de la piel vasoconstreñida son un peligro potencial.

Los pacientes previamente sanos con hipotermia aguda son candidatos óptimos para el RAE. Tienen deshidratación mínima y cambios circulatorios fisiopatológicos. Si se usa RAE y las extremidades presentan vasoconstricción, la fuente de calor debe aplicarse preferentemente al tórax en lugar de a las extremidades. La aplicación de calor en las extremidades aumenta la carga cardiovascular al aumentar los requerimientos metabólicos de la musculatura periférica. Es posible que el sistema cardiovascular deprimido no pueda satisfacer las demandas, lo que provoca un colapso cardiovascular.

La combinación de RAE troncal con recalentamiento central también puede tener éxito. La provisión de oxígeno humidificado calentado y líquidos intravenosos tibios, además del RAE, puede ayudar a prevenir la hipoxia, la acidosis metabólica, la caída posterior de la temperatura central y la hipotensión. Si el RAE se usa para tratar la hipotermia moderada o grave, se puede combinar con una o más técnicas activas de recalentamiento central.

Recalentamiento activo central. Muchos métodos logran un recalentamiento activo central. Estas técnicas minimizan el riesgo de colapso por recalentamiento en pacientes con temperaturas centrales inferiores a 32 °C.

Recalentamiento de las vías respiratorias. El recalentamiento de las vías respiratorias con oxígeno humidificado calentado es un método sencillo y económico que se puede utilizar como complemento de otras formas de recalentamiento activo en la hipotermia moderada o grave, aunque no es eficaz por sí solo. El recalentamiento de las vías respiratorias mejora la oxigenación, ayuda a evitar la caída posterior, estimula los cilios pulmonares, disminuye la viscosidad de las secreciones pulmonares y reduce la broncorrea inducida por el frío. La absorción pulmonar de humedad no afecta negativamente al surfactante ni aumenta la congestión pulmonar.

El aparato respiratorio es un sitio limitado para el intercambio de calor, pero el oxígeno humidificado calentado aumenta el contenido de oxígeno en sangre y la temperatura en la circulación pulmonar. El miocardio es perfundido por sangre oxigenada más caliente, lo que disminuye los gradientes de temperatura intermitentes.

Son necesarios un volumen por minuto suficiente y una humidificación completa para lograr el máximo suministro de calor. Debido a que el aire seco tiene una baja conductividad térmica, la ventilación con aire cálido y seco proporciona un calor insignificante. Se ha informado de aumentos en las velocidades de recalentamiento de 1 a 4,5 °C/h con oxígeno humidificado caliente. Es poco probable que los aumentos más grandes sean ciertos. Los aumentos en las velocidades de calentamiento con intubación endotraqueal son mayores que con mascarilla. Se puede usar ventilación con presión positiva con mascarilla, pero no se ha estudiado.

El mantenimiento de una oxigenación suficiente es importante en la hipotermia moderada a grave. En pacientes con circulación extracorpórea fríos de 28 a 30 °C, la capacidad de la hemoglobina para descargar oxígeno al tejido es menos de la mitad de la que se encuentra en pacientes

normotérmicos. A pesar de las necesidades metabólicas más bajas, esta disminución de la hemoglobina funcional, combinada con un volumen por minuto respiratorio reducido, da como resultado reservas mínimas de oxígeno. Algunos pacientes mantienen un grado de respiración espontánea adecuado para la producción reducida de dióxido de carbono. Este puede que no sea el caso en pacientes con depresión toxicológica, traumática o metabólica coexistente del centro respiratorio.

La administración de oxígeno humidificado y calentado a un paciente con respiración espontánea precisa un nebulizador en cascada calentado. Un calentador de inmersión se puede conectar a un conducto con un cable de calentamiento. Debido a que los pacientes con un nivel de conciencia deprimido no se quejan de dolor, es fundamental controlar la temperatura del aire inspirado con frecuencia con una sonda de temperatura en línea. La temperatura del gas debe mantenerse entre 42 y 45 °C. La mayoría de los módulos de calefacción requieren modificaciones para permitir que la temperatura alcance los 42 a 45 °C. Los módulos calefactores modificados deben etiquetarse para evitar el uso rutinario. La mayoría de los humidificadores no superan los 41 °C cerca de la salida del paciente con unas tubuladuras de 2 m de longitud. Entre las estrategias para eludir el techo de 41 °C están la reducción de la longitud de las tubuladuras, la adición de más fuentes de calor, la desactivación del sistema de seguridad del humidificador y la colocación de la sonda de temperatura fuera del circuito del paciente. Debido al modesto beneficio clínico en pacientes estables, probablemente no valga la pena el esfuerzo de eludir el techo de 41 °C. El único informe de lesión térmica de las vías respiratorias fue en un paciente ventilado por un tubo endotraqueal durante 11 h con gas inhalado a 80 °C.

Diálisis peritoneal. La diálisis peritoneal administra dializado a una temperatura de 40 a 45 °C. El calor se conduce directamente a las estructuras intraperitoneales a través del peritoneo parietal posterior y las vísceras sólidas y a través de los hemidiafragmas al corazón y los pulmones. En teoría, un sistema de doble catéter con aspiración en el flujo de salida puede aumentar el flujo a unos 6 l/h. Se infunden dos litros, se retienen durante 20 min y luego se aspiran. En la práctica, puede ser difícil recuperar todo el líquido infundido. Esto reduce el caudal alcanzable. Las velocidades de recalentamiento promedian de 1 a 3 °C/h.

Un beneficio adicional de la diálisis peritoneal es el recalentamiento hepático, que reactiva las enzimas de desintoxicación y conversión. Las concentraciones de electrólitos séricos deben controlarse porque la diálisis peritoneal puede exacerbar la hipopotasemia preexistente. El lavado peritoneal es útil principalmente en casos graves en combinación con otras técnicas de recalentamiento para pacientes sin perfusión espontánea, pero también se ha utilizado sola en pacientes sometidos a RCP para los que se pensó que la circulación extracorpórea estaba contraindicada debido a coagulopatía o no estaba disponible.

Irrigación caliente. La transferencia de calor de los líquidos irrigados suele estar limitada debido a la superficie mínima disponible para el intercambio de calor. La irrigación gástrica o colónica puede causar cambios en las concentraciones de líquidos y electrólitos y no se recomienda. Un dispositivo de transferencia de calor esofágico con circulación cerrada de agua calentada es práctico y se ha utilizado con éxito para el recalentamiento en hipotermia.[9]

El lavado torácico cerrado puede ser útil en la hipotermia grave. Se insertan dos tubos de toracostomía de gran calibre en uno o ambos hemitórax. Uno se inserta anteriormente en el segundo o tercer espacio intercostal en la línea medioclavicular, el sitio clásico tradicional para la toracostomía con aguja. El otro se inserta entre los espacios intercostales quinto y sexto en la línea axilar posterior, el sitio habitual para la toracostomía con sonda. Se infunde solución salina normal calentada de 40 a 42 °C en el tubo superior. El tubo inferior se utiliza para el drenaje. La inserción de un tubo del lado izquierdo en pacientes perfundidos corre el riesgo de causar FV. La eficiencia de la transferencia de calor varía con el caudal y los tiempos de permanencia. Las adherencias pleurales pueden impedir una infusión adecuada y provocar un hidrotórax a tensión. Se debe asegurar un drenaje adecuado para prevenir la hipertensión intratorácica.

El lavado torácico suele reservarse para el paciente con hipotermia grave que no responde a las técnicas estándar o el paciente con otra indicación para un tubo torácico. Debe combinarse con otras modalidades de recalentamiento en pacientes con parada cardíaca potencialmente reanimables. Sin embargo, el lavado torácico se ha utilizado con éxito en pacientes que necesitaban RCP cuando no se disponía de circulación extracorpórea. La velocidad de recalentamiento promedia los 3 °C/h.

La irrigación mediastínica y el lavado miocárdico directo deben considerarse solo en pacientes sin perfusión espontánea. La técnica necesita una incisión de toracotomía lateral izquierda estándar. El pericardio no se incide a menos que haya derrame o taponamiento. El corazón se baña en 1 a 2 l de una solución isotónica calentada a 40 °C durante varios minutos. Se retira el líquido y se repite el lavado. La desfibrilación interna se intenta a intervalos de 2 °C después de que la temperatura del miocardio supere los 26 a 28 °C. Cuando se logra un ritmo de perfusión, se continúa el lavado hasta que la temperatura del miocardio supera los 32 °C. Un abordaje de esternotomía mediana permite la descompresión ventricular, además de la desfibrilación directa. Es posible que el masaje cardíaco abierto de un corazón frío, rígido y contraído no genere flujo.

Recalentamiento endovascular. Otra opción de recalentamiento central activo utiliza dispositivos de calentamiento endovascular que están destinados al enfriamiento terapéutico y el posterior recalentamiento de pacientes comatosos, reanimados y con parada cardíaca.[10] Estos sistemas involucran el cateterismo de la vena femoral con un catéter de circuito cerrado que tiene un termostato en la punta. Si la temperatura central está por debajo de los 30 °C, se debe evitar la función de seguridad en la consola para permitir el recalentamiento.

Diatermia. La diatermia troncal involucra la conversión de ondas de energía en calor. Se pueden administrar grandes cantidades de calor a los tejidos profundos con irradiación ultrasónica y de microondas de baja frecuencia. Las congelaciones, las quemaduras, los edemas importantes y la presencia de todo tipo de implantes metálicos y marcapasos son contraindicaciones. A pesar de los éxitos en lechones, lactantes y algunos adultos, la diatermia aún es experimental.

Recalentamiento con sangre extracorpórea. Las cuatro técnicas extracorpóreas comunes para recalentar la sangre son el recalentamiento venovenoso, la hemodiálisis, el recalentamiento arteriovenoso (AV) continuo y la circulación extracorpórea-derivación cardiopulmonar (CEC y oxigenación por membrana extracorpórea [ECMO]); tabla 128.2).

En el recalentamiento venovenoso, la sangre se extrae, idealmente mediante un catéter venoso periférico de gran calibre, se calienta a 40 °C y se devuelve a través de un segundo catéter venoso. Los caudales son de 150 a 400 ml/min. El circuito es simple y eficiente. No hay oxigenador y el sistema no proporciona apoyo circulatorio. La perfusión de volumen es una opción para aumentar el gasto cardíaco inadecuado.

La hemodiálisis estándar es una técnica de recalentamiento práctica y ampliamente disponible. Es portátil, eficaz y también se puede utilizar para tratar anomalías electrolíticas, insuficiencia renal o intoxicación con una sustancia dializable (p. ej., etilenglicol, metanol).

El recalentamiento AV continuo es una opción si la presión arterial es de al menos 60 mmHg, que puede mantenerse, si es necesario, con RCP. El recalentamiento AV involucra el uso de catéteres venosos femorales y arteriales femorales contralaterales insertados percutáneamente. Los circuitos de tubos heparinizados evitan la necesidad de anticoagulación sistémica. La presión arterial de un paciente hipotérmico, traumatizado y con perfusión espontánea crea una fístula arteriovenosa funcional al desviar parte del gasto cardíaco de la arteria femoral a través de un intercambiador de calor de contracorriente disponible comercialmente. Luego, la sangre calentada se devuelve con cristaloides calientes mezclados a través de la vena femoral. El recalentamiento AV continuo evita la necesidad de equipos especializados y de un perfusionista, que son necesarios para la derivación cardiopulmonar. La velocidad promedio de recalentamiento es de 3 a 4 °C/h. Debido a que los catéteres son de 8,5 Fr, el paciente debe pesar al menos 40 kg.

La circulación extracorpórea, también llamada *soporte vital extracorpóreo* o SVEC, se refiere a la derivación cardiopulmonar o ECMO. En una revisión, el aumento medio de la temperatura fue de 9,5 °C/h con CEC. La ECMO parece reducir el riesgo de insuficiencia cardiorrespiratoria intratable o edema pulmonar grave después del recalentamiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 128.2 Opciones de recalentamiento de sangre extracorpórea

Opciones	Consideraciones
Circuito venovenoso	Recalentamiento de catéter venoso central a catéter venoso central o periférico
	Sin oxigenador, soporte circulatorio
	Velocidades de flujo de 150-400 ml/min
	Velocidad de recalentamiento de 2-3 °C/h
Circuito de hemodiálisis	Canulación de uno o dos vasos; estabiliza electrólitos o anomalías toxicológicas
	Volúmenes del ciclo de intercambio de 200-500 ml/min
	Velocidad de recalentamiento de 2-3 °C/h
Circuito de recalentamiento arteriovenoso continuo	Catéteres femorales de 8,5-Fr percutáneos
	Precisa una presión arterial sistólica de 60 mmHg
	Sin perfusionista, bomba, anticoagulación
	Velocidades de flujo de 225-375 ml/min
	Velocidad de recalentamiento de 3-4 °C/h
Circuito de derivación cardiopulmonar	Soporte circulatorio completo con bomba y oxigenador
	Gradiente de temperatura del perfundido de 5-10 °C/h
	Velocidades de flujo de 2-7 l/min (promedio, 3-4 l/min)
	Velocidad de recalentamiento hasta 9,5 °C/h

Adaptado de Danzl DF. Hypothermia and frostbite. In Kasper D, Fauci A, Hauser S, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine,* ed 20. New York: McGraw-Hill; 2018.

La principal ventaja de la circulación extracorpórea en la perfusión de pacientes es la preservación del flujo si se pierde la actividad cardíaca mecánica durante el recalentamiento. Otros candidatos son los pacientes que no responden a técnicas de recalentamiento menos invasivas, aquellos con extremidades completamente congeladas y aquellos con rabdomiólisis acompañada de alteraciones electrolíticas importantes. En algunos centros europeos, los pacientes con hipotermia severa sin traumatismo evidente ingresan directamente en el quirófano para circulación extracorpórea.

Las velocidades muy rápidas de recalentamiento no necesariamente mejoran la supervivencia, pero el recalentamiento lento aumenta la mortalidad hospitalaria.[11] Entre las complicaciones del recalentamiento rápido están CID, edema pulmonar, hemólisis y necrosis tubular aguda. La circulación extracorpórea puede proporcionar soporte cardiovascular en pacientes hemodinámicamente inestables.

Se debe considerar el recalentamiento extracorpóreo en pacientes hipotérmicos con parada cardíaca si no hay contraindicaciones para la RCP.[12] Se debe realizar una evaluación realista de la relación riesgo-beneficio para pacientes debilitados con hipotermia secundaria. Interrumpa la reanimación si se identifican contenidos intravasculares congelados o coagulados.

Manejo

Los pacientes previamente sanos que tienen hipotermia accidental primaria leve (35 a 32 °C) generalmente se calientan fácilmente. Se pueden dar de alta de forma segura si se dispone de un ambiente cálido. Los pacientes con hipotermia leve asociada con traumatismos son más difíciles de recalentar y precisan ingreso hospitalario.

Los pacientes con hipotermia severa (< 32 °C) por lo general precisan ingreso en un entorno de cuidados intensivos. Estos pacientes deben ser evaluados por la presencia de trastornos médicos subyacentes (v. cuadro 128.1). Se debe considerar la monitorización cardíaca en pacientes con anomalías metabólicas o toxicológicas persistentes y se debe usar para pacientes con inestabilidad cardiovascular o una tasa inadecuada de recalentamiento. El traslado de pacientes a centros de atención terciaria generalmente no es obligatorio, pero los pacientes con hipotermia severa pueden tratarse más fácilmente en instalaciones dotadas con circulación extracorpórea.

Debido a que las respuestas fisiológicas humanas son variables, es difícil predecir los resultados. El tipo y la gravedad del proceso patológico subyacente o precipitante son determinantes importantes.[13] La edad del paciente es un factor predictivo débil de mortalidad. El traumatismo, la infección y la ingestión de toxinas afectan de manera impredecible a la supervivencia. La predicción de resultados basada en la puntuación de la escala del coma de Glasgow no es fiable. Los factores predictivos significativos de malos resultados son asfixia, parada cardíaca prehospitalaria, presión arterial baja o nula, concentración elevada de nitrógeno ureico en sangre y necesidad de intubación endotraqueal o de sonda nasogástrica en el servicio de urgencias. Los pacientes con parada cardíaca hipotérmica debida a intoxicación por alcohol pueden tener mejores resultados neurológicos que los pacientes con parada cardíaca hipotérmica por otras causas.

En el pasado, el dicho de tratamiento era que «*nadie está muerto hasta que esté tibio y muerto*». Ahora nos damos cuenta de que algunos pacientes están fríos y muertos. Sería útil y humano poder identificarlos con seguridad. La búsqueda de un marcador de triaje válido de muerte continúa. Los indicadores pronósticos graves son evidencia de trombosis intravascular (fibrinógeno < 50 mg/dl), concentraciones de amoníaco superiores a 250 mmol/l y lisis celular (hiperpotasemia > 10 a 12 mEq/l). En hipotermia con asfixia en víctimas de avalancha, la hiperpotasemia superior a 7 mEq/l es un indicador fiable de muerte.[14]

LESIONES POR FRÍO CON Y SIN CONGELACIÓN

CONCEPTOS CLAVE

Congelación

- La terminación prematura de la descongelación en agua de 37 a 39 °C es un error común. La reperfusión de tejidos completamente congelados puede ser dolorosa y precisar analgesia parenteral.
- La formación temprana de vesículas transparentes es más favorable que la formación tardía de vesículas hemorrágicas, que reflejan daño en los plexos vasculares subdérmicos.
- Advierta a los pacientes de que la predicción precisa de la eventual pérdida de tejido no siempre es posible al inicio, a pesar de las técnicas de imágenes.
- La trombólisis puede salvar tejido muy congelado si se administra en las primeras 24 h posteriores a la descongelación.

Lesiones por frío sin congelación

- Las lesiones por inmersión deben calentarse lentamente y hasta no más de 30 °C.
- El enfriamiento suave de las lesiones por frío sin congelación puede ser útil para aliviar el dolor y el edema.
- El eritema pernio puede tratarse mediante el secado y masaje suave. La piel no debe calentarse por encima de los 30 °C.

CONGELACIÓN

Fundamentos

Significado y relevancia

A diferencia de otros mamíferos que viven fuera de los trópicos, los seres humanos son susceptibles a lesiones locales por frío. Las lesiones locales por frío pueden ocurrir junto con la hipotermia sistémica. La congelación involucra la congelación de tejidos con formación de cristales de hielo en estos. La lesión por inmersión (pie de trinchera) es una lesión no congelante que se debe a la exposición al frío húmedo. El eritema pernio (sabañones) es una lesión no congelada que ocurre en individuos susceptibles, por lo general después de una exposición repetitiva al frío seco o húmedo.

Tradicionalmente, la congelación ha sido una enfermedad de las guerras. La congelación causó más de un millón de víctimas en las dos guerras mundiales y en la guerra de Corea. El pie de trinchera fue común en las guerras mundiales y durante el conflicto en las Islas Malvinas. Las lesiones

por congelación y por inmersión son riesgos para cualquier persona que se aventure al aire libre en situaciones de frío intenso para recreo o trabajo. Las personas sin hogar o desplazadas también están en riesgo, especialmente durante los meses fríos de invierno y los desastres.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El cuerpo humano intenta mantener una temperatura central de aproximadamente 37 °C. El enfriamiento de la piel activa el hipotálamo anterior, provocando la liberación de catecolaminas, la estimulación de la tiroides, la termogenia por escalofríos y la vasoconstricción periférica. Las personas están fisiológicamente adaptadas a los ambientes tropicales. En situaciones de frío, los seres humanos tienen una capacidad limitada para protegerse contra la disminución de la temperatura central. Las respuestas conductuales son mucho más eficaces si se dispone de ropa o refugio adecuados.

La circulación cutánea es una de las claves para el mantenimiento de una temperatura central constante. La circulación cutánea basal supera con creces las necesidades nutricionales. En ambientes cálidos, la piel actúa como un radiador para eliminar el exceso de calor. La vasoconstricción inducida por el frío puede reducir el flujo hasta un 10% del valor inicial sin dañar la piel.

Durante el estrés por frío, la vasoconstricción periférica limita la pérdida de calor radiante. Las estructuras de la piel acras (como los dedos de las manos y los pies, las orejas y la nariz) contienen una plétora de anastomosis arteriovenosas. Estas anastomosis se cierran con el frío, lo que provoca reducciones drásticas del flujo sanguíneo. Este llamado mecanismo de vida-contra-miembro es un medio para prevenir la hipotermia sistémica.

El enfriamiento de los dedos a alrededor de 15 °C da como resultado una vasoconstricción periférica máxima, con un flujo sanguíneo mínimo. El enfriamiento continuo a aproximadamente 10 °C produce vasodilatación inducida por frío (VDIF, también llamada «respuesta de caza»), un contrapeso a la vasoconstricción inducida por frío. La vasodilatación sigue ciclos de 5 a 10 min, interrumpiendo la vasoconstricción y protegiendo la extremidad. Los inuit, los lapones y otros pueblos del norte tienen una VDIF más intensa que los individuos de las regiones tropicales. Hay evidencia de adaptación, con una VDIF más robusta en respuesta al frío, además del control genético.

La congelación ocurre solo cuando el tejido se sobreenfría por debajo de 0 °C. La temperatura necesaria es de al menos −4 °C y puede ser tan baja como de −10 °C en algunas situaciones. La lesión tisular se produce por el daño estructural de las células a partir de la formación de cristales de hielo y por la trombosis microvascular y la estasis. En la fase de precongelación, la temperatura del tejido desciende por debajo de los 10 °C y se pierde la sensibilidad cutánea. Antes de que se formen los cristales de hielo, puede ocurrir vasoconstricción microvascular, con fuga endotelial de plasma hacia el intersticio. En la fase de congelación y descongelación, el momento, la ubicación y la velocidad de formación de cristales de hielo dependen de las situaciones. El viento y la humedad aumentan la velocidad de congelación. Las fases varían según el alcance y la rapidez de la respuesta al frío y pueden superponerse (cuadro 128.4).

Excepto en situaciones de frío extremo, la formación de cristales de hielo se produce inicialmente de forma extracelular. Luego, el agua sale de las células para mantener el equilibrio osmótico. La deshidratación celular aumenta la osmolaridad intracelular y las concentraciones de electrólitos. Después de que se pierda aproximadamente un tercio del volumen celular, la célula colapsa y muere, incluso si no hubo daño estructural directo por los cristales de hielo. La cristalización extracelular aumenta la presión de los tejidos sobre las membranas celulares y las estructuras vasculares. Se producen sedimentos, estasis y cese del flujo capilar.

Una tercera fase, el colapso microvascular progresivo, afecta primero a las vénulas y luego a las arteriolas. Los eritrocitos se sedimentan y forman microtrombos durante las primeras horas después de descongelar los tejidos. Entre los factores que disminuyen el flujo están el vasoespasmo hipóxico, la hiperviscosidad y el daño directo de las células endoteliales. Las afecciones isquémicas extienden la lesión circundante. La fuga de plasma y la derivación arteriovenosa provocan trombosis, aumento de la presión tisular, isquemia y necrosis.

CUADRO 128.4 Cascada de lesiones por congelación

Fase de precongelación
Enfriamiento de tejidos superficiales.
Aumento de la viscosidad del contenido vascular.
Constricción microvascular.
Fuga de plasma endotelial.

Fase de congelación-descongelación
Formación de cristales de hielo en el líquido extracelular.
Movimiento de agua a través de la membrana celular.
Deshidratación intracelular e hiperosmolaridad.
Desnaturalización o alteración de la membrana celular.
Contracción y colapso celular.

Estasis vascular e isquemia progresiva
Vasoespasticidad y coagulación por estasis.
Derivación arteriovenosa.
Daño de las células endoteliales vasculares y liberación de prostanoides.
Fuga intersticial e hipertensión tisular.
Necrosis, demarcación, momificación o esfacelos.

El enfriamiento extremadamente rápido produce más cristalización inicial de hielo intracelular que extracelular.

La isquemia dérmica progresiva está parcialmente mediada por tromboxano. Las prostaglandinas se encuentran en vesículas transparentes. Cuando se lesionan los plexos vasculares subdérmicos, se desarrollan ampollas hemorrágicas, que también contienen prostaglandinas. Los productos de descomposición del ácido araquidónico liberados del tejido dañado subyacente en el líquido de las ampollas son prostaglandinas y tromboxano. Estos mediadores producen agregación plaquetaria, vasoconstricción e inmovilización de leucocitos.

La lesión de la microvasculatura es el determinante último del daño tisular progresivo. Las células endoteliales son muy susceptibles a las lesiones por congelación. Después de la descongelación, la vasculatura puede quedar permeable temporalmente. Los agregados de plaquetas y eritrocitos rápidamente obstruyen y distorsionan la vasculatura. La vasoconstricción intensa y la derivación arteriovenosa ocurren en la interfaz entre el tejido normal y dañado. La vasculatura viable lesionada permanece distorsionada. Se producen arteritis local, degeneración medial y engrosamiento proliferativo de la íntima. Los tejidos nerviosos y musculares son más susceptibles que el tejido conjuntivo a las lesiones por frío. Las manos y los pies no viables se pueden mover después de descongelarlos si los tendones están ilesos.

El edema progresa durante 48-72 h después de que se descongela el tejido. La necrosis se hace evidente a medida que se resuelve el edema. El caparazón de gangrena seca de la congelación es superficial en comparación con la gangrena de espesor total inducida por arterioesclerosis. Aunque el aforismo quirúrgico tradicional era «congelación en enero, amputación en julio», los avances en las modalidades de imagen pueden acelerar la identificación de la delimitación entre tejido viable y no viable.

La extensión de la lesión periférica por frío está determinada por el tipo y la duración del contacto frío con la piel (cuadro 128.5). Entre los factores de riesgo están factores fisiológicos, mecánicos, psicológicos, ambientales y cardiovasculares.

Cualquier afección que afecte al juicio puede poner en peligro a un ser humano fisiológicamente tropical. Las lesiones por frío a menudo se deben a un deterioro psiquiátrico o a intoxicación, principalmente intoxicación por etanol. El etanol también produce vasodilatación periférica, lo que aumenta la pérdida de calor. El debilitamiento de los instintos de autoprotección puede hacer que las personas se expongan a un mayor riesgo al no usar ropa adecuada o no buscar refugio en situaciones de frío.

Aunque el aire es un mal conductor térmico, la combinación de frío y viento (índice de sensación térmica) aumenta notablemente la pérdida

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 128.5 Factores predisponentes

Fisiológicos
Genéticos.
Temperatura central.
Lesión por frío previa.
Falta de aclimatación a la altura.
Deshidratación.
Sobreesfuerzo.
Traumatismo: multisistémico, de extremidad.
Enfermedad dermatológica.
Forma física.
Diaforesis, hiperhidrosis.
Hipoxia.

Mecánicos
Ropa apretada o mojada.
Botas ajustadas.
Barrera de vapor, revestimientos de neopreno.
Aislamiento inadecuado.
Inmovilidad o postura confinada.

Psicológicos
Estado mental.
Miedo, pánico.
Actitud.
Presión del grupo.
Fatiga.
Concentración intensa en las tareas.
Hambre, desnutrición.
Tóxicos.

Ambientales
Temperatura ambiental.
Humedad.
Duración de la exposición.
Factor de sensación térmica.
Altitud y afecciones asociadas.
Cantidad de superficie expuesta.
Pérdida de calor: conducción, evaporación.
Propelentes de aerosoles.

Cardiovasculares
Hipotensión.
Ateroesclerosis.
Arteritis.
Síndrome de Raynaud.
Anemia.
Drepanocitosis.
Diabetes.
Vasoconstrictores, vasodilatadores.

de calor. El contacto directo de la piel con buenos conductores térmicos como el metal, el agua y los líquidos volátiles aumenta la velocidad y el alcance de la destrucción tisular. Los propulsores de aerosoles comerciales, como el propano y el butano, y el dióxido de carbono en los extintores de incendios son potencialmente peligrosos. El oxígeno líquido y el freón también pueden causar congelación. La aplicación demasiado entusiasta de hielo o paquetes de gel congelado para lesiones de tejidos blandos puede causar congelación, con pérdida de tejido. El contacto con hielo seco o aerosoles de refrigerantes de vapor como el cloroetano también puede causar congelación.

Características clínicas

El término *casi congelación* se refiere a una lesión por congelación superficial que se manifiesta por entumecimiento y hormigueo transitorios que se resuelven después del recalentamiento. No se produce destrucción de tejido. El síntoma de presentación más común, casi universal, de la casi congelación es el entumecimiento. Todos los pacientes tienen déficits sensitivos iniciales de tacto ligero, dolor o temperatura. La anestesia se produce por isquemia vasoconstrictora intensa y neurapraxia, generalmente en áreas acras y extremidades distales. Los dedos de las manos y de los pies, la nariz, las orejas y el pene son las áreas específicas de mayor riesgo. Los pacientes a menudo se quejan de torpeza e informan de las llamadas sensaciones de «bloque de madera» en las extremidades. La anestesia completa en un dedo frío sugiere una lesión grave.

La presentación inicial de la congelación suele ser engañosamente benigna. La mayoría de los pacientes no llegan al servicio de urgencias (SU) con tejido insensible congelado. El tejido congelado se siente duro y aparece moteado o de color blanco violáceo, ceroso o amarillo pálido (fig. 128.5). En casos severos, no es posible rodar la dermis sobre las prominencias óseas. La descongelación rápida en agua tibia produce una hiperemia inicial, incluso en casos graves (fig. 128.6). Después de la descongelación, suele haber un retorno parcial de la sensibilidad hasta que se forman vesículas.

Entre los síntomas iniciales favorables después del recalentamiento están sensibilidad, calor y color normales. El tejido subcutáneo suave y flexible sugiere una lesión superficial. Un matiz violáceo residual después del recalentamiento es ominoso (figs. 128.7 y 128.8). La formación temprana de vesículas grandes con líquido relativamente claro que se extienden hasta las puntas de los dedos (fig. 128.9) es más favorable que la aparición tardía de vesículas hemorrágicas más pequeñas y más proximales que se producen por daño a los plexos vasculares subdérmicos (fig. 128.10). Las ampollas y las vesículas generalmente se forman en 1 a 24 h.

La ausencia de formación de edema sugiere un daño tisular importante. El edema posterior a la descongelación generalmente se desarrolla en las primeras 3 h. En los casos graves, la piel congelada forma una escara negra y seca que se momifica, con una demarcación entre tejido vivo y muerto (figs. 128.11 y 128.12). La apariencia puede ser engañosa, ya que el tejido vivo a menudo se extiende distalmente en profundidad a la escara.

Figura 128.5 Congelación que todavía está congelada. La víctima se está descongelando el pie con un calentador de automóvil. Esta técnica no es aconsejable debido a la alta probabilidad de causar más daño. (Por cortesía del Dr. Nicholas Kanaan.)

Figura 128.6 Congelación grave de los dedos de los pies inmediatamente después de la descongelación. La lesión parece engañosamente benigna. (Por cortesía del Dr. Ken Zafren.)

Figura 128.9 Congelación con vesículas claras. (Por cortesía del Dr. William Mills Jr.)

Figura 128.7 Aspecto inicial de una congelación severa de la mano después de la descongelación. El color púrpura y la ausencia de ampollas son signos de pronóstico muy desfavorable. (Por cortesía del Dr. Ken Zafren.)

Figura 128.10 Congelación severa con vesículas hemorrágicas iniciales. (Por cortesía del Dr. William Mills Jr.)

Figura 128.8 Aspecto inicial de una congelación severa del pie. El color púrpura y la ausencia de ampollas son signos de pronóstico muy desfavorable. (Por cortesía del Dr. Ken Zafren.)

Figura 128.11 Congelación severa de la mano. La gangrena seca está claramente delimitada. Hubo una pérdida importante de tejido. (Por cortesía del Dr. Ken Zafren.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 128.12 Congelación severa del pie. La gangrena seca está claramente delimitada. Hubo una pérdida importante de tejido. (Por cortesía del Dr. Ken Zafren.)

Tradicionalmente, la congelación, al igual que las quemaduras, se clasificaba en grados de lesión. La anestesia y el eritema se consideraron congelación de primer grado. La vesiculación superficial rodeada de edema y el eritema indicaban congelación de segundo grado. La congelación de tercer grado se debía a vesículas hemorrágicas más profundas. Las lesiones de cuarto grado se extendieron a los tejidos subcutáneos, como los huesos y los músculos.

La clasificación por grados es un método deficiente para predecir la cantidad de daño tisular y es terapéuticamente engañosa. Una clasificación más simple y útil divide la congelación en congelación superficial (leve), que no produce pérdida de tejido, y congelación profunda (grave), que causa pérdida de tejido. Es difícil predecir la cantidad de pérdida de tejido en el momento de la presentación inicial. El mejor método es la gradación clínica utilizando la extensión de la cianosis inmediatamente después de la descongelación rápida en agua tibia (tabla 128.3). En la congelación de grado 1 no hay cianosis, lo que no predice amputación ni secuelas. En el grado 2, la cianosis limitada a la falange distal predice únicamente amputación de tejidos blandos y secuelas que afectan a las uñas. En el grado 3, la cianosis de las falanges intermedias y proximales predice amputación ósea y secuelas funcionales. En el grado 4, la cianosis sobre los huesos del carpo o del tarso predice la amputación de la extremidad con graves secuelas funcionales.

Un dolor intenso suele acompañar al restablecimiento de la perfusión. Un dolor sordo continuo se convierte en una sensación palpitante en 48 a 72 h. Esto puede persistir hasta que se produzca la delimitación del tejido semanas después. Las secuelas a corto y largo plazo son comunes (cuadro 128.6).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la congelación es limitado. Las quemaduras, la celulitis, la gangrena por causas distintas a la congelación, las lesiones vasculares, las neuropatías diabéticas y la necrosis por presión pueden parecerse a la congelación, pero generalmente se pueden distinguir según la historia clínica. Las lesiones por frío graves, sin congelación, que se han complicado con necrosis por presión con o sin infección, también pueden imitar la congelación. Después de la descongelación espontánea, antes de que se desarrolle el edema, las áreas congeladas pueden parecer engañosamente normales durante algunas horas.

Pruebas diagnósticas

Excepto en los pacientes en quienes se considera la terapia trombolítica, el diagnóstico por imágenes tiene una función limitada en la atención urgente a los pacientes con congelación. Se pueden utilizar técnicas auxiliares de diagnóstico por imágenes para ayudar a clasificar la gravedad de la lesión, pero ninguna técnica predice sistemáticamente la pérdida de tejido en el momento de la exploración inicial.

Los pacientes con congelación deben someterse a pruebas analíticas y de imágenes, según estén indicadas para afecciones y lesiones coexistentes. Las radiografías simples de las extremidades congeladas se pueden utilizar para diagnosticar fracturas debidas a traumatismos. Las radiografías de seguimiento pueden comenzar a mostrar anomalías por la congelación de 4 a 10 semanas después de la lesión.

Los pacientes en quienes se considere la terapia trombolítica pueden someterse a angiografía por tomografía computarizada (ATC), angiografía por resonancia magnética (ARM) o ecografía Doppler, para terapia intraarterial o exploración con radionúclidos para terapia intravenosa (i.v.). De lo contrario, se deben retrasar la angiografía o la gammagrafía. En pacientes pediátricos, la resonancia magnética (RM) del cartílago hialino en desarrollo puede mostrar lesión fisaria, que tiene el mayor impacto en el crecimiento longitudinal.

Tratamiento

Tratamiento prehospitalario

El cirujano general de Napoleón, el barón Larrey, registró por primera vez los efectos desastrosos del ciclo de congelación, descongelación y recongelación. Durante la campaña rusa de 1812 a 1813, los soldados

TABLA 128.3 Sistema de clasificación de la congelación

Lesiones por congelación de las extremidades	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Extensión de la lesión inicial en el día 0 después del recalentamiento rápido	Ausencia de lesión inicial	Lesión inicial en la falange distal	Lesión inicial en las falanges intermedia y proximal	Lesión inicial en carpo/tarso
Exploración ósea en el día 2	No útil	Área de hipocaptación del radiomarcador	Área de ausencia de captación de radiomarcador en el dedo	Área de ausencia de captación de radiomarcador en el carpo/tarso
Ampollas en el día 2	Ausencia de ampollas	Ampollas claras	Ampollas hemorrágicas en el dedo	Ampollas hemorrágicas sobre el carpo/tarso
Pronóstico en el día 2	Sin amputación	Amputación tisular	Amputación de hueso del dedo	Amputación de hueso de la extremidad ± afectación sistémica ± sepsis
	Sin secuelas	Secuelas en la uña del dedo	Secuelas funcionales	Secuelas funcionales

Tomado de Cauchy E, Chetaille E, Marchand V, Marsigny B. Retrospective study of 70 cases of severe frostbite lesions: a proposed new classification scheme. *Wilderness Environ Med.* 2001;12:248.

CUADRO 128.6 Secuelas de la congelación y de las lesiones por frío sin congelación

Neuropáticas
Dolor:
- Dolor fantasma.
- Síndrome de dolor regional complejo.
- Dolor crónico.

Sensibilidad:
- Hiperestesia.
- Disestesia.
- Parestesia.
- Anestesia.

Sensibilidad térmica:
- Calor.
- Frío.

Disfunción autónoma:
- Hiperhidrosis.
- Síndrome de Raynaud.

Musculoesqueléticas
Atrofia.
Síndrome compartimental.
Rabdomiólisis.
Tenosinovitis.
Contractura.
Fusión epifisaria.
Artrosis.
Lesiones osteolíticas.
Quistes subcondrales.
Necrosis.
Amputación.

Dermatológicas
Edema.
Linfoedema.
Úlceras crónicas o recidivantes.
Carcinoma epidermoide o de células escamosas.
Deformidades del cabello o de las uñas.

Otras
Recaída de la temperatura central.
Necrosis tubular aguda.
Flujos de electrólitos.
Estrés psicológico.
Gangrena.
Sepsis.

descongelaban las extremidades congeladas directamente sobre fuego abierto, solo para quemarlas o hacer que se volvieran a congelar, con la consiguiente destrucción del tejido. Desafortunadamente, la formación de gangrena se atribuyó erróneamente a una descongelación rápida. La descongelación gradual, que a menudo involucraba un masaje de fricción con nieve, se convirtió en el régimen de tratamiento estándar hasta la década de los cincuenta. En 1961, William Mills, Jr., popularizó la descongelación rápida en agua tibia después de una extensa investigación con casos graves de congelación en Alaska.

El recalentamiento de campo del tejido congelado rara vez es práctico. Si es posible, retire la ropa mojada o apretada e inmovilice y aísle las áreas afectadas. El masaje no es eficaz y aumenta la pérdida de tejido. Las partes congeladas deben mantenerse alejadas de fuentes de calor seco, como aire forzado caliente durante el transporte.

En general, cuanto más tiempo ha estado congelado el tejido, mayor es la extensión del daño celular. Sin embargo, no se debe iniciar el recalentamiento en el campo si existe la posibilidad de que la descongelación se interrumpa o sea incompleta o que el tejido se vuelva a congelar durante el traslado. La recongelación de tejidos es calamitosa. Es mejor caminar hacia un lugar seguro con los pies congelados si el rescate se retrasa. Cuando la evacuación no es posible, la mejor opción puede ser el recalentamiento rápido en el campo, preferiblemente en agua a una temperatura de 37 a 39 °C.

Servicio de urgencias

Predescongelación. Estabilice la hipotermia y otras afecciones potencialmente mortales antes de calentar las extremidades congeladas.[15] No retrase el tratamiento mientras espera los resultados de los estudios analíticos y radiográficos. La mayoría de los pacientes tienen agotamiento de volumen, en parte debido a la ingesta oral deficiente y a la diuresis por frío inducida por hipotermia, y está indicada la reposición de volumen con cristaloides a 40 °C para disminuir la viscosidad y la sedimentación de la sangre.

Descongelación por inmersión en agua tibia

Vuelva a calentar rápidamente el tejido completamente congelado o parcialmente descongelado sumergiéndolo en agua que circule lentamente y que se mantenga cuidadosamente a una temperatura de 37 a 39 °C. Una bañera de hidromasaje es ideal, pero se puede usar cualquier recipiente grande para las manos o los pies. No permita que las áreas congeladas golpeen o rocen contra el costado del contenedor. El agua a más de 39 °C no descongela sustancialmente más rápido, pero causa más dolor. El tejido puede sufrir lesiones térmicas cuando la temperatura del agua supera los 42 °C. El recalentamiento debe continuar hasta que se observe eritema distal. La zona debe recuperar el color y sentirse flexible, lo que generalmente precisa de 15 a 30 min de inmersión. Se fomenta el movimiento suave y activo durante el recalentamiento, pero no se debe masajear el tejido. La terminación prematura del recalentamiento da como resultado una descongelación parcial, con mayor daño tisular.

La analgesia parenteral suele estar indicada durante el recalentamiento. La reperfusión puede ser intensamente dolorosa, con dolor punzante y quemante y a la palpación. La sensibilidad generalmente disminuye después de la descongelación hasta que desaparece con la formación de vesículas.

Los pacientes con extremidades completamente congeladas suelen estar hipotérmicos y en riesgo de flujos importantes de líquidos y electrólitos durante el recalentamiento. La descongelación aguda de grandes cantidades de musculatura distal puede extinguir la vasoconstricción periférica, lo que da como resultado un retorno repentino de sangre fría, hiperpotasémica y acidótica a la circulación central. Esto puede producir una recaída posterior de la temperatura central, con fibrilación ventricular. En los casos más graves, debe utilizarse el recalentamiento extracorpóreo (cuadro 128.7). Vuelva a calentar las extremidades congeladas solo después de que el paciente hipotérmico se haya estabilizado.

Posdescongelación. Nosotros elevamos las extremidades lesionadas para minimizar la formación de edema, aplicamos vendajes estériles sin apretar y manipulamos las áreas congeladas con delicadeza. Debido a la anestesia inducida por frío, el paciente o el médico de urgencias a menudo no aprecian las lesiones de los tejidos blandos. La cianosis persistente en las extremidades después de una descongelación completa puede reflejar un aumento de la presión compartimental. El tejido debe vigilarse cuidadosamente, aunque las fasciotomías descompresivas no suelen ser necesarias durante el tratamiento inicial.

Aunque no hay evidencia de apoyo definitiva, recomendamos el uso de aloe vera tópico con ácido acetilsalicílico o ibuprofeno por vía oral. El aloe vera tópico cada 6 h inhibe el tromboxano cuando se aplica directamente en las áreas congeladas. El ácido acetilsalicílico y el ibuprofeno inhiben la cascada del ácido araquidónico, aunque no hay evidencia de eficacia de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 128.7 Protocolo de recalentamiento en el servicio de urgencias

Predescongelación
Valore los pulsos Doppler y el aspecto.
Proteja las zonas: sin masaje por fricción.
Estabilice la temperatura central.
Diríjase a las afecciones médicas y quirúrgicas.
Administre reemplazo de volumen si está indicado.

Descongelación
Proporcione analgesia con opiáceos parenterales si es necesario.
Administre ibuprofeno, 400-600 mg (o ácido acetilsalicílico, 325 mg).
Sumerja la zona en agua circulante a 37-39 °C, monitorizada con un termómetro.
Fomente el movimiento ligero, pero no dé masaje.

Posdescongelación
Seque y eleve.
Aspire o desbride las vesículas claras.
Desbride las vesículas rotas y aplique antibióticos tópicos o pomada estéril de aloe vera cada 6 h.
Deje intactas las vesículas hemorrágicas.
Administre profilaxis para el tétanos si está indicada.
Proporcione profilaxis estreptocócica si el riesgo es elevado.
Considere la fenoxibenzamina en casos graves.
Realice estudios de imagen, como la angiografía, si puede estar indicada la trombólisis.
Realice la trombólisis, si está indicada y disponible.
Obtenga fotografías al ingreso.

ninguno de los dos fármacos. Algunos expertos prefieren el ibuprofeno porque también puede causar fibrinólisis. Sin embargo, el ácido acetilsalicílico también se usa ampliamente. No hay datos convincentes que muestren una recuperación mejorada del tejido con cualquiera de estos fármacos.

Las ampollas transparentes grandes se pueden dejar intactas, o desbridarlas o aspirarlas. Desbridamos las ampollas no hemorrágicas rotas o intactas. Las ampollas hemorrágicas se aspiran en lugar de desbridarse. Cuando se desbridan las ampollas hemorrágicas, la desecación secundaria de las capas dérmicas profundas puede extender la lesión.

Aunque no hay un beneficio demostrado de la penicilina para la profilaxis estreptocócica, se usa de forma sistemática en algunos centros. Recomendamos no usar antibióticos profilácticos para la congelación a menos que haya una contaminación grave asociada o una lesión por aplastamiento. El tétanos puede ocurrir después de la congelación. Administre profilaxis contra el tétanos según las pautas habituales para el cuidado de heridas.

La terapia trombolítica se ha utilizado para tratar la trombosis microvascular en la congelación. En un estudio retrospectivo, el activador tisular del plasminógeno (tPA) i.v. y la heparina redujeron las amputaciones de dedos previstas en la congelación grave. En otros estudios, el tPA intraarterial disminuyó la incidencia de amputaciones cuando se administró en las primeras 24 h posteriores a la descongelación.[16,17]

La trombólisis debe reservarse para pacientes con lesiones graves (grados 3 o 4) que probablemente produzcan una pérdida importante de tejido. La congelación que no se ha sometido a congelación, descongelación y recongelación se puede tratar con tPA en las primeras 24 h posteriores a la descongelación si no hay contraindicaciones para la trombólisis. No existe un régimen de dosificación estándar. Con tPA intraarterial, la angiografía se realiza con vasodilatadores intraarteriales, como papaverina,[18] nitroglicerina[17] y nicardipino.[19] Si no se restablece el flujo, se puede infundir tPA intraarterial dirigido por catéter con un bolo de 2 a 4 mg seguido de una perfusión de 0,5 a 1 mg/h. También se administra heparina a 500 unidades/h a través del catéter intraarterial. Las angiografías se repiten cada 8 a 12 h. El tratamiento se detiene cuando se restablece la perfusión o hasta 48 h.

La trombólisis intraarterial solo debe realizarse en centros que tengan capacidad de cuidados intensivos y estén familiarizados con la técnica. Un abordaje alternativo que parece tener la misma eficacia utiliza la terapia trombolítica intravenosa sistémica. Después de la descongelación, se puede realizar una gammagrafía ósea de triple fase con tecnecio 99m. Un régimen utiliza una dosis de carga de alteplasa de 0,15 mg/kg i.v. durante 15 min seguida de una perfusión de 0,15 mg/kg/h durante 6 h. Si se dispone de gammagrafía con tecnecio, se puede repetir la gammagrafía con tecnecio para evaluar la reperfusión. El tratamiento con alteplasa es seguido por enoxaparina, 1 mg/kg por vía subcutánea dos veces al día durante 14 días. El tPA intravenoso para la congelación es una opción en hospitales más pequeños donde el tPA está disponible para infartos de miocardio o accidentes cerebrovasculares.

La prostaciclina tiene propiedades vasodilatadoras que imitan una simpatectomía química. El riesgo de amputación fue significativamente menor en un ensayo clínico controlado de pacientes con congelación grave que recibieron iloprost i.v. (un análogo de prostaciclina que actualmente no está disponible en EE. UU.) con ácido acetilsalicílico después de la descongelación. Los pacientes seleccionados con congelación severa también fueron tratados con tPA recombinante. Recomendamos el tratamiento con iloprost, si está disponible, para lesiones por congelación de grado 2 a 4. Debe perfundirse en las primeras 48 h posteriores a la descongelación, combinado con tPA en ámbitos adecuados para lesiones por congelación de grado 3 a 4 en pacientes atendidos en las primeras 24 h que cumplen las indicaciones para tPA. Iloprost es lo suficientemente seguro como para que se pueda usar en entornos prehospitalarios si es necesario.

Existen muchas terapias no comprobadas para la congelación, como dextrano de bajo peso molecular, terapia vasodilatadora y fenoxibenzamina. El oxígeno hiperbárico puede acelerar la demarcación, pero no se ha demostrado que aumente la recuperación de tejido en la congelación grave.[20]

Las simpatectomías químicas o quirúrgicas no disminuyen la pérdida de tejido. La simpatectomía quirúrgica produce una evolución clínica inicial más suave, pero sin beneficios a largo plazo, con la posible excepción de una disminución del dolor a largo plazo. Los bloqueos nerviosos del antebrazo producen una simpatectomía química que aumenta la temperatura de la piel de los dedos. Aunque los bloqueos de muñeca prehospitalarios pueden lograr un control rápido del dolor con el recalentamiento, no se han realizado estudios sistemáticos de los resultados.

Manejo

Los pacientes con congelación superficial pueden ser dados de alta de manera segura a un lugar cálido, a menos que haya otra indicación para el ingreso. Consulte con los servicios sociales si el paciente no tiene domicilio. Es mejor ingresar a todos los demás pacientes con congelación relevante para una evaluación y tratamiento adicionales. El traslado o la consulta adicional están indicados cuando el servicio en el que ingresa carece de experiencia en el cuidado de la congelación. En los hospitales que no puedan administrar tPA por vía intravenosa, los pacientes que cumplan los criterios para la trombólisis deben ser trasladados a un centro adecuado si la trombólisis puede iniciarse después del traslado en las primeras 24 h posteriores a la descongelación.

LESIONES POR FRÍO SIN CONGELACIÓN

Fundamentos

Significado y relevancia

La lesión por frío sin congelación ocurre cuando los líquidos tisulares no se han congelado. La lesión por frío sin congelación más común es la lesión por inmersión, a menudo denominada *pie de trinchera,* aunque las manos también pueden verse afectadas. Esta es una amenaza importante durante las actividades recreativas y las expediciones militares en climas fríos y húmedos.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El pie de trinchera se produce por la exposición prolongada al frío húmedo a temperaturas demasiado altas como para causar congelación. Por lo

Figura 128.13 Lesión por frío sin congelación (pie de trinchera, pie de inmersión) en un hombre sin hogar en servicio de urgencias, poco después de quitarse los calcetines y los zapatos mojados. (Por cortesía del Dr. Ken Zafren.)

Figura 128.14 Eritema pernio en una mujer que estaba trabajando en una clínica de montaña sin calefacción. (Por cortesía de la Dra. Alice Murray.)

general, se desarrolla lentamente durante varios días y produce daño neurovascular. La lesión por inmersión comúnmente se desarrolla cuando una persona usa calcetines que están mojados por la inmersión en agua.

La lesión por inmersión también puede ocurrir por el sudor, especialmente con el uso de calcetines de neopreno, botas con barrera de vapor o polainas constrictivas. Las personas que sumergen sus pies durante horas en agua fría para aliviar el dolor también están en riesgo. Las ampollas y la pérdida de tejido en la lesión por inmersión se deben a la necrosis por presión con o sin infección más que a la lesión por frío. La mayoría de los pacientes con lesiones graves por inmersión son militares que han usado botas continuamente durante días o semanas. La prevención de lesiones por inmersión puede precisar el secado frecuente de pies y calcetines.

El *eritema pernio* (sabañones) es una forma de lesión por frío que a menudo sigue a la exposición repetitiva al frío en individuos susceptibles. Los sabañones también pueden ocurrir sin exposición al frío en personas que tienen enfermedades subyacentes, como el lupus eritematoso sistémico (LES).

Características clínicas

Lesión por inmersión

La lesión por inmersión se describe clásicamente como una progresión a través de cuatro etapas. En la primera etapa (durante la exposición al frío), el entumecimiento es el síntoma más común. Las extremidades pueden aparecer de color rojo brillante, pero pronto se vuelven pálidas o blancas debido a la vasoconstricción extrema (fig. 128.13). No hay dolor ni hinchazón en esta etapa.

En la segunda etapa (después de la exposición al frío) después de la extracción de un ambiente frío y durante el recalentamiento, el flujo sanguíneo periférico regresa lentamente y las extremidades se vuelven a un azul pálido moteado. Este cambio puede ser sutil en pieles muy pigmentadas. Las extremidades permanecen frías y entumecidas, aunque el recalentamiento activo puede producir dolor y edema. Esta etapa suele durar unas horas, pero en ocasiones persiste durante varios días.

En la tercera etapa (hiperemia), el flujo sanguíneo aumenta notablemente. La extremidad de repente se pone caliente y roja, con pulsos saltones, mientras que la microcirculación es lenta, como lo demuestra el llenado capilar prolongado. El enrojecimiento en declive (rubor) con palidez en la elevación puede ocurrir debido a parálisis vasomotora. Al mismo tiempo, el entumecimiento da paso a un dolor intenso con hiperalgesia, incluso al tacto leve. A menudo se desarrolla edema. En casos severos asociados con necrosis por presión, pueden formarse ampollas, como las que se observan en la congelación. En los casos asociados con pérdida de tejido, la necrosis se hace evidente. La tercera etapa puede durar semanas o meses.

En la cuarta etapa (después de la hiperemia), la extremidad generalmente parece normal excepto en los casos de pérdida de tejido, pero el dolor puede persistir. El tejido que estaba necrótico en la tercera etapa se gangrena y se pierde. Esta etapa puede durar semanas o años o ser permanente. La mayoría de los casos de lesión por inmersión se presentan en el servicio de urgencias durante la primera o la segunda etapas, pero el dolor que a menudo es resistente a los analgésicos habituales puede ser un motivo de consulta durante las etapas posteriores.

Las secuelas a corto y largo plazo de las lesiones por inmersión en frío son similares a las de la congelación, aunque solo las lesiones por inmersión más graves se asocian con pérdida de tejido (v. cuadro 128.6).

Eritema pernio

Los sabañones, o ampollas por frío, aparecen dentro de las 24 h posteriores a la exposición y afectan con mayor frecuencia a la cara, el dorso de las manos y los pies y las áreas pretibiales (fig. 128.14). Las mujeres jóvenes con fenómeno de Raynaud, LES o anticuerpos antifosfolipídicos tienen un mayor riesgo. El vasoespasmo y la vasculitis persistentes provocan quemazón, prurito, eritema y edema leve. Pueden desarrollarse placas, nódulos azules y ulceraciones. Estas lesiones dolorosas suelen durar de 1 a 2 semanas, pero pueden persistir mucho más si hay exposiciones repetidas al frío.

Diagnóstico diferencial

La congelación puede parecer una lesión por frío sin congelamiento, pero generalmente se puede diagnosticar por la historia clínica. Las lesiones por congelación y por frío sin congelación también pueden ocurrir juntas. Las lesiones por inmersión en agua caliente, como el pie de jungla (pie de arroz) o el pie de inmersión tropical, pueden parecer similares a las lesiones por inmersión debidas al frío húmedo, pero se resuelven con el secado y la elevación en unos pocos días.

El eritema pernio tiene un amplio diagnóstico diferencial. El diagnóstico suele ser claro cuando el eritema pernio se asocia con una exposición reciente al frío. Los casos de sospecha de eritema pernio con causa incierta deben impulsar una búsqueda de afecciones subyacentes, como el LES.

Pruebas diagnósticas

La medición de la densidad de las fibras nerviosas intraepidérmicas se puede utilizar para evaluar la gravedad y orientar el tratamiento de las lesiones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

por inmersión en pacientes con síntomas neuropáticos. Las pruebas de diagnóstico en pacientes con eritema pernio están dirigidas a encontrar una afección subyacente.

Tratamiento

Lesión por inmersión

Trate la hipotermia, si está presente, antes de tratar las lesiones por frío sin congelación. Proporcione reposición de volumen con líquidos intravenosos tibios si el paciente presenta síntomas de agotamiento de volumen. Se debe permitir que las lesiones por inmersión se recalienten lentamente a temperatura ambiente. El recalentamiento o frotamiento rápido puede empeorar la lesión. Se desconoce si algún medicamento es útil. El enfriamiento local, a menudo en una habitación fresca con ventilador, reduce las necesidades metabólicas y mejora el dolor y el edema. El enfriamiento se debe continuar hasta que se resuelva la hiperemia. El dolor después del recalentamiento es común y generalmente responde mal a la mayoría de los analgésicos. La amitriptilina (50 a 100 mg por vía oral al acostarse) es el tratamiento de primera elección.

Eritema pernio

No existe un tratamiento estándar para el eritema pernio. Se recomienda secar la piel si está húmeda y masajear suavemente si el paciente lo tolera. Evite calentar la piel por encima de los 30 °C. Pernio es muy doloroso y puede precisar analgesia con opioides. El nifedipino (20 a 60 mg al día) es el único fármaco que se ha demostrado que es posiblemente eficaz en el tratamiento del eritema pernio grave.

Manejo

Muchos pacientes con lesiones por inmersión relevantes precisan ingreso para el control del dolor, así como la asistencia de los servicios sociales con las actividades de la vida diaria. Los pacientes con lesiones leves por inmersión pueden ser dados de alta si no hay otras indicaciones para el ingreso y el paciente puede ser enviado a un ambiente cálido. Los pacientes con eritema pernio generalmente se tratan como pacientes ambulatorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Darocha T, Podsiadlo P, Polak M, Hymczak H, Krzych L. Prognostic factors for non-asphyxia-related cardiac arrest patients undergoing extracorporeal rewarming—HELP Registry Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019 (epub journal pre-proof).
2. Forti A, Brugnaro P, Rauch S, et al. Hypothermic cardiac arrest with full neurologic recovery after approximately nine hours of cardiopulmonary resuscitation: management and possible complications. *Ann Emerg Med*. 2019;73(1):52–57.
3. Paal P, Rauch S. Indoor accidental hypothermia in the elderly: an emerging lethal entity in the 21st century. *Emerg Med J*. 2018;35(11):667–668.
4. Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, et al. Wilderness medical society clinical practice guidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2019 update. *Wilderness Environ Med*. 2019;30(4S):S47–S69.
5. Giesbrecht GG. "Cold card" to guide responders in the assessment and care of cold-exposed patients. *Wilderness Environ Med*. 2018;29(4):499–503.
6. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, Brugger H, Peek GJ, Zafren K. Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. *Resuscitation*. 2015;90: 46–49.
7. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148–201.
8. Takahiro T, Kou S, Toshinobu Y, Yuichi H. Accidental hypothermia-induced electrical storm successfully treated with isoproterenol. *Heart Rhythm*. 2015;12(3):644–647.
9. Primozic KK, Svensek F, Markota A, Sinkovic A. Rewarming after severe accidental hypothermia using the esophageal heat transfer device: a case report. *Ther Hypothermia Temp Manag*. 2018;8(1):62–64.
10. Klein LR, Huelster J, Adil U, et al. Endovascular rewarming in the emergency department for moderate to severe accidental hypothermia. *Am J Emerg Med*. 2017;35(11):1624–1629.
11. Watanabe M, Matsuyama T, Morita S, et al. Impact of rewarming rate on the mortality of patients with accidental hypothermia: analysis of data from the J-Point registry. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019;27(1):105.
12. Ohbe H, Isogai S, Jo T, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Extracorporeal membrane oxygenation improves outcomes of accidental hypothermia without vital signs: a nationwide observational study. *Resuscitation*. 2019;144:27–32.
13. Okada Y, Matsuyama T, Morita S, et al. The development and validation of a "5A" severity scale for predicting in-hospital mortality after accidental hypothermia from J-point registry data. *J Intensive Care*. 2019;7:27.
14. Brugger H, Bouzat P, Pasquier M, et al. Cut-off values of serum potassium and core temperature at hospital admission for extracorporeal rewarming of avalanche victims in cardiac arrest: a retrospective multi-centre study. *Resuscitation*. 2019;139:222–229.
15. McIntosh SE, Freer L, Grissom CK, et al. Wilderness medical society clinical practice guidelines for the prevention and treatment of frostbite: 2019 update. *Wilderness Environ Med*. 2019;30(4S):S19–S32.
16. Gonzaga T, Jenabzadeh K, Anderson CP, Mohr WJ, Endorf FW, Ahrenholz DH. Use of intra-arterial thrombolytic therapy for acute treatment of frostbite in 62 patients with review of thrombolytic therapy in frostbite. *J Burn Care Res*. 2016;37(4):e323–e334.
17. Tavri S, Ganguli S, Bryan Jr RG, et al. Catheter-directed intraarterial thrombolysis as part of a multidisciplinary management protocol of frostbite injury. *J Vasc Intervent Radiol*. 2016;27(8):1228–1235.
18. Al Yafi MN, Danino MA, Izadpanah A, Coeugniet E. Using intra-arterial tPA for severe frostbite cases. An observational comparative retrospective study. *J Burn Care Res*. 2019;40(6):907–912.
19. Patel N, Srinivasa DR, Srinivasa RN, et al. Intra-arterial thrombolysis for extremity frostbite decreases digital amputation rates and hospital length of stay. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2017;40(12):1824–1831.
20. Ghumman A, St Denis-Katz H, Ashton R, Wherrett C, Malic C. Treatment of frostbite with hyperbaric oxygen therapy: a single center's experience of 22 cases. *Wounds*. 2019;31(12):322–325.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Enfermedades causadas por el calor

Melissa A. Platt y Timothy G. Price

CONCEPTOS CLAVE

- El golpe de calor clásico generalmente se diagnostica en pacientes de edad avanzada con comorbilidades durante las olas de calor, mientras que el golpe de calor por esfuerzo es más común en pacientes atléticos jóvenes o personal militar.
- El agotamiento por calor y el golpe de calor son un continuo del mismo proceso fisiopatológico. La disfunción neurológica es un sello distintivo del golpe de calor y el edema cerebral es común.
- En el golpe de calor, la morbilidad y la mortalidad están directamente relacionadas con la duración de la elevación de la temperatura central. El enfriamiento rápido debe iniciarse sin demora.
- La técnica de evaporación y la inmersión en agua helada son las dos formas de medida primaria de enfriamiento. Otras medidas de enfriamiento son secundarias y se consideran terapia adyuvante.
- Los antipiréticos son ineficaces y no deben usarse para controlar la hipertermia ambiental.
- El golpe de calor puede causar a nivel cardíaco sobrecarga derecha y presión venosa central elevada y clínicamente parece edema pulmonar, pero aún puede precisar reanimación con cristaloides.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Los seres humanos han estado plagados de enfermedades causadas por calor a lo largo de la historia registrada. Las enfermedades causadas por el calor pueden afectar a todos los grupos de edad y tipos de población. Los adultos de edad avanzada y aquellos con menos recursos (que a menudo carecen de aire acondicionado y de la nutrición adecuada) son susceptibles a las enfermedades causadas por el calor durante los extremos ambientales y las olas de calor. Aquellos con enfermedades preexistentes también son propensos a las enfermedades causadas por calor. Se calcula que el número de enfermedades agravadas por el calor es al menos 10 veces mayor en pacientes con enfermedades coexistentes, como enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y diabetes.[1] Los niños también son susceptibles a los factores estresantes por el calor debido a su mayor proporción de área de superficie frente a masa corporal. También tienen tasas de sudor más bajas por glándula. El personal militar, los atletas, como los jugadores de fútbol americano, y aquellos con ocupaciones de esfuerzo durante el calor también están en riesgo.

Para un diagnóstico preciso de las enfermedades causadas por el calor, es necesario determinar la información sobre las condiciones de vida, la ocupación, el acceso al agua, la actividad física extenuante, la aclimatación y las temperaturas ambientales actuales. La enfermedad por calor a menudo se asocia con ejercicios militares, acontecimientos deportivos, ocupación y actividades recreativas. También es importante reconocer los microclimas que conducen a las enfermedades causadas por el calor, como los tanques militares, las tiendas de campaña al sol, las salas de máquinas, las minas, los *jacuzzis,* las saunas y los interiores de los automóviles. En EE. UU., casi 40 niños mueren cada año a causa de la hipertermia después de quedarse solos en un vehículo motorizado.[2]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Producción de calor

Los seres humanos somos esencialmente hornos bioquímicos que queman alimentos para convertirlos en combustible con una serie compleja de funciones metabólicas. Estas reacciones químicas consumen sustrato, generan energía utilizable y producen subproductos que deben eliminarse para el funcionamiento continuo del sistema. Se producen y eliminan agua y dióxido de carbono en grandes cantidades, así como urea, sulfatos, fosfatos y otros subproductos químicos. Estas reacciones son exotérmicas y se combinan para producir una tasa metabólica basal de aproximadamente 100 kCal/h para una persona de 70 kg. En ausencia de mecanismos de enfriamiento, esta actividad metabólica basal daría como resultado un aumento de 1,1 °C por hora en la temperatura corporal.

La producción de calor se puede aumentar 20 veces mediante un esfuerzo extenuante. Se han registrado temperaturas rectales de hasta 42 °C en corredores de maratón entrenados, sin efectos nocivos. Los factores metabólicos (hipertiroidismo e ingestión de fármacos simpaticomiméticos) pueden aumentar drásticamente la producción de calor. El calor ambiental no solo aumenta la carga de calor, sino que también interfiere en su disipación. La física de la transferencia de calor en relación con la fisiología humana involucra cuatro mecanismos: conducción, convección, radiación y evaporación.[3]

Conducción. Esta es la transferencia de energía térmica de objetos más cálidos a más fríos por contacto físico directo. El aire es un buen aislante; por lo tanto, solo aproximadamente el 2% de la pérdida de calor del cuerpo es por conducción. Por el contrario, la conductividad térmica del agua es al menos 25 veces mayor que la del aire.

Convección. Esta es la pérdida de calor hacia el aire y las moléculas de vapor de agua que circulan alrededor del cuerpo. A medida que aumenta la temperatura ambiente, la cantidad de calor disipado por convección se vuelve mínima. Una vez que la temperatura del aire excede la temperatura media de la piel, el cuerpo gana calor. La pérdida de calor por convección varía directamente con la velocidad del viento. La ropa holgada maximiza la pérdida de calor por convección y también por evaporación.

Radiación. Esta es la transferencia de calor por ondas electromagnéticas. Aunque la radiación representa aproximadamente el 65% de la pérdida de calor en ambientes fríos, es una fuente importante de ganancia de calor en climas cálidos. Se pueden obtener hasta 300 kCal/h de la radiación cuando alguien se expone directamente al sol en verano.

Evaporación. La evaporación es la conversión de un líquido a la fase gaseosa. La evaporación de 1 ml de sudor de la piel enfría el cuerpo en 0,58 kCal. En los seres humanos, la pérdida de calor a través de la evaporación del sudor es el principal medio de pérdida de calor durante el ejercicio y el medio dominante para disipar el calor a través de la piel cuando la temperatura del aire ambiente excede la temperatura de la piel. Los mamíferos que jadean, como los perros, tienen un mecanismo de flujo de contracorriente orofaríngea *(carotide rete mirabile)* que da como resultado un enfriamiento

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

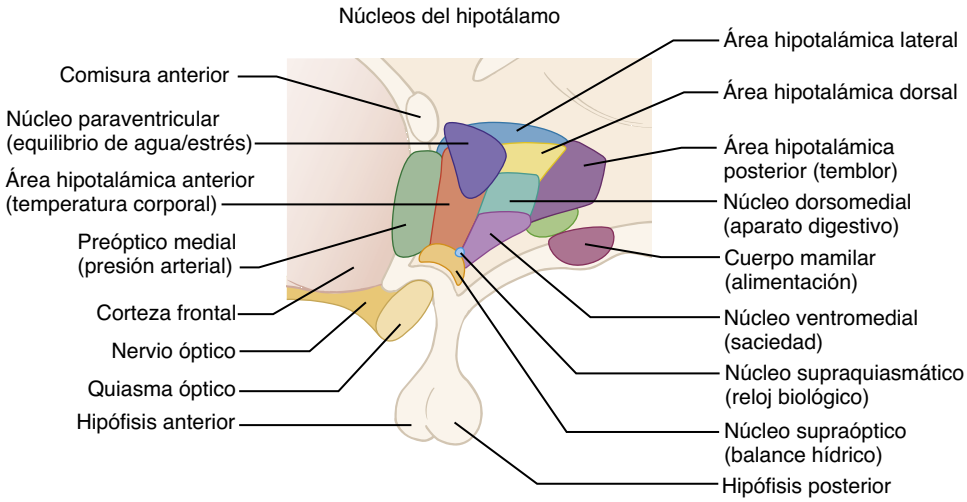


Figura 129.1 Hipotálamo anterior preóptico. (Adaptado de Nuclei of the hypothalamus. bhavanajagat.files.wordpress.com/2012/07/nuclei-of-hypothalamus.jpg.)

selectivo del cerebro. En los seres humanos, los mecanismos respiratorios y de contracorriente son fuentes mínimas de pérdida de calor.

Regulación del calor

La regulación de la temperatura corporal involucra tres funciones distintas: termosensores, un área integradora central y efectores termorreguladores.

Termosensores. Las estructuras sensibles a la temperatura se encuentran en la periferia de la piel y centralmente en el cuerpo. Sin embargo, los cambios de temperatura de la piel se correlacionan mal con los cambios en la tasa de pérdida de calor. Las neuronas termosensibles, situadas en el hipotálamo anterior preóptico, se activan cuando la temperatura de la sangre que circula por esa zona supera un punto determinado (fig. 129.1).

La temperatura de la piel afecta a la pérdida de calor cuando una persona en reposo situada en un ambiente cálido comienza a sudar, aunque la temperatura central permanezca constante. Por el contrario, los cambios en la temperatura central son más dominantes que los cambios en la temperatura de la piel en la producción de respuestas de disipación de calor.

Área integradora central. El sistema nervioso central (SNC) interpreta la información recibida de los sensores térmicos para instruir correctamente a los efectores termorreguladores. El concepto de que un termostato central donde una alteración cambia los umbrales del efector en la misma dirección se ajusta a diversas situaciones clínicas. Por ejemplo, la fiebre, el ritmo circadiano de la variación de la temperatura y la diferencia en la temperatura rectal después de la ovulación pueden explicarse por la variación de un punto de ajuste térmico.

Efectores termorreguladores. La sudoración y la vasodilatación periférica son los principales mecanismos por los que se puede acelerar la pérdida de calor. En un ambiente cálido, la evaporación del sudor de la piel es el mecanismo más importante de disipación de calor. La pérdida de calor de la piel por convección y radiación se maximiza mediante el aumento del flujo sanguíneo de la piel para facilitar la sudoración.

Los seres humanos poseen glándulas sudoríparas apocrinas y ecrinas. Las glándulas apocrinas se concentran en las axilas y producen sudor lechoso, rico en hidratos de carbono y proteínas. Están inervadas adrenérgicamente y responden tanto al estrés emocional como al calor. La mayoría de las glándulas que producen el llamado sudor térmico son glándulas ecrinas. Estas están inervadas colinérgicamente y distribuidas por todo el cuerpo, con el mayor número en las palmas de las manos y las plantas de los pies. El sudor ecrino es incoloro, inodoro y está desprovisto de proteínas. Las personas que hacen ejercicio en ambientes calurosos suelen perder 1 o 2 l/h de sudor. Es posible una pérdida de hasta 4 l/h con el ejercicio extenuante.

El enfriamiento se logra mejor mediante evaporación por la superficie corporal; el sudor que gotea de la piel no refresca el cuerpo. Cada litro de sudor completamente evaporado disipa 580 kCal de calor. La capacidad del ambiente para evaporar el sudor se denomina *potencia de enfriamiento atmosférica* y varía principalmente con la humedad, pero también con la velocidad del viento. A medida que la humedad se acerca al 100%, cesa la pérdida de calor por evaporación.

La respuesta vascular al estrés por calor es la vasodilatación cutánea y la vasoconstricción compensadora de los lechos esplácnico y renal. Estos cambios vasculares están bajo control neurógeno y permiten que el calor se disipe rápida y eficazmente, pero suponen una enorme carga para el sistema cardiovascular. Para mantener la presión arterial, el gasto cardíaco aumenta drásticamente. Por esta razón, las saunas y los *jacuzzis* pueden ser peligrosos para los pacientes con enfermedades cardíacas. Los reflejos cardiovasculares y los barorreceptores también afectan al flujo sanguíneo de la piel. Se ha observado reducción de la sudoración del antebrazo y vasodilatación en sujetos muy deshidratados que hacen ejercicio en un ambiente cálido.

Aclimatación

La aclimatación es el conjunto de adaptaciones fisiológicas que ocurren en una persona sana como resultado de exposiciones repetidas al estrés por calor. La exposición diaria al trabajo y al calor durante 100 min/día da como resultado una aclimatación casi máxima en 7 a 14 días.[4] Esta se caracteriza por un inicio más precoz de la sudoración (a una temperatura central más baja), un aumento del volumen de sudor y una concentración de sodio en el sudor más baja. La aclimatación se ve acelerada por una modesta privación de sal y retrasada por un alto consumo de sal en la dieta.

El sistema cardiovascular desempeña una función importante en la aclimatación y el entrenamiento de resistencia, en gran medida como resultado de una expansión del volumen plasmático. La frecuencia cardíaca es más baja y se asocia con un mayor volumen sistólico. Otros cambios fisiológicos son la liberación más precoz de aldosterona, aunque los individuos aclimatados generan concentraciones plasmáticas más bajas de aldosterona durante el estrés por calor del ejercicio. La depleción de potasio corporal total de hasta un 20% (500 mEq) en la segunda semana de aclimatación puede ocurrir como resultado de las pérdidas por sudor y orina, junto con una reposición inadecuada.

Aunque existen muchas similitudes entre las respuestas termorreguladoras al calor y al ejercicio, el atleta bien acondicionado no está necesariamente aclimatado al calor. Para que se mantengan las respuestas adaptativas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

inducidas por el calor y el ejercicio, la exposición al calor debe continuar de forma intermitente, al menos en intervalos de 4 días. El volumen de plasma disminuye considerablemente en la primera semana de ausencia de estrés por calor.

Factores predisponentes

La edad avanzada, las afecciones psiquiátricas, las enfermedades crónicas, la obesidad y ciertos medicamentos aumentan el riesgo de un golpe de calor clásico durante los períodos de mucho calor y humedad. La ingesta adecuada de líquidos es esencial. Los adultos de edad avanzada a menudo se abrigan demasiado cuando hace calor. La pérdida de calor se maximiza con prendas ligeras y holgadas.

El golpe de calor por esfuerzo es más probable que ocurra en personas jóvenes sanas involucradas en una actividad física extenuante, especialmente si no se han aclimatado a los factores ambientales que abruman los mecanismos de disipación de calor. Por ejemplo, los luchadores ayunan con frecuencia, restringen la ingesta de alimentos y líquidos y hacen ejercicio vigoroso usando ropa impermeable al vapor en un esfuerzo por mantener o bajar su categoría de peso actual. Es posible que una enfermedad preexistente no aumente el riesgo de sufrir un golpe de calor por esfuerzo.[5] La ingesta de líquidos es la variable crucial. La deshidratación se puede minimizar mediante la educación sobre los ciclos de trabajo y descanso y el consumo de líquidos, y mediante el suministro de líquidos frescos con sabores.

El objetivo es maximizar la ingesta voluntaria de líquidos y el vaciado gástrico para que los líquidos puedan entrar rápidamente en el intestino delgado, donde se absorben. El vaciado gástrico se acelera a 25 ml/min con grandes volúmenes de líquidos (500 a 600 ml) y temperaturas frías (10 a 15,8 °C). La osmolalidad alta inhibe el vaciado gástrico; la osmolalidad menor de 200 mOsm/l es la óptima. La mayoría de las soluciones electrolíticas disponibles comercialmente contienen azúcar en exceso. La hidratación se puede monitorizar midiendo el peso corporal antes y después del entrenamiento o la competición atlética. Un atleta con una pérdida del 2 al 3% del peso corporal (1,5 a 2 l en un hombre de 70 kg) debe beber más líquido y se le debe permitir competir solo cuando su peso corporal esté entre 0,5 y 1 kg del peso inicial del día anterior. Una pérdida de peso del 5 o 6% representa un déficit moderadamente grave y por lo general se asocia con sed intensa, orina escasa de color oscuro, taquicardia y aumento de la temperatura rectal de aproximadamente 2 °C. Estos atletas deben limitarse a entrenamientos ligeros después de la hidratación hasta que regresen a su peso normal. Una pérdida del 7% o mayor del peso corporal representa un grave agotamiento de agua; no se debe permitir la participación en deportes hasta que el atleta sea evaluado por un médico o entrenador deportivo. La administración de tabletas de sal durante el ejercicio extenuante puede causar retraso en el vaciado gástrico, cambios de los líquidos osmóticos en el intestino, daño de la mucosa gástrica y deshidratación hipernatrémica. Una dieta de 6 g de sodio es suficiente para una adaptación con éxito al trabajo durante el calor, con pérdidas de sudor promedio de 7 l/día. La ingesta de sal excesivamente alta en relación con las pérdidas de sal en el sudor durante la exposición inicial al calor puede afectar a la aclimatación debido a la inhibición de la secreción de aldosterona. La ingestión excesiva de sal también puede exacerbar el agotamiento del potasio.

El enfriamiento por evaporación se puede perder cuando la ropa inhibe la convección y la evaporación del aire. El agua que se evapora de la ropa es mucho menos eficaz para refrescar el cuerpo que el agua que se evapora de la piel. La ropa holgada o los jerséis de rejilla ventilados permiten una evaporación eficaz. La ropa de colores claros refleja la luz en lugar de absorberla.

Los mecanismos de disipación de calor del cuerpo son análogos al sistema de enfriamiento de un automóvil (fig. 129.2). El refrigerante (la sangre) circula mediante una bomba (el corazón) desde el núcleo interno caliente hasta un radiador (la superficie de la piel enfriada por la evaporación del sudor). La temperatura es detectada por un termostato (SNC), que altera el flujo de refrigerante mediante un sistema de tuberías, válvulas y depósitos (vasculatura). El fallo de cualquiera de estos componentes puede provocar sobrecalentamiento.

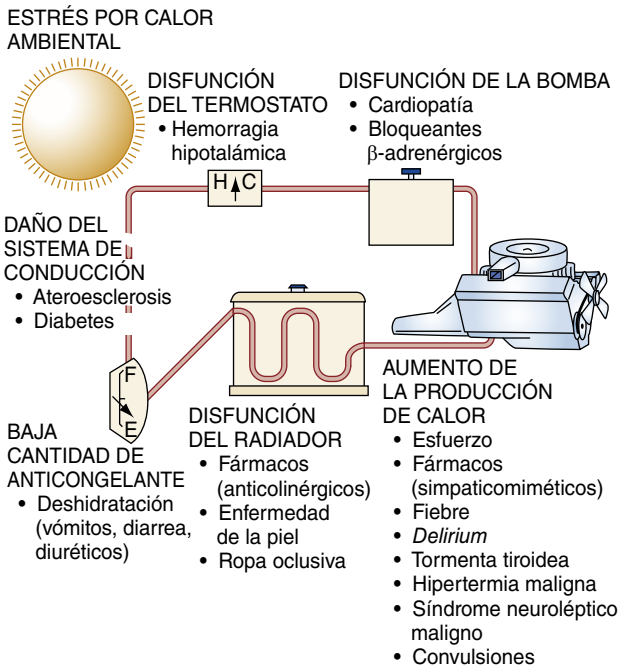


Figura 129.2 Factores predisponentes a enfermedades por calor, una analogía automotriz.

La circulación eficaz precisa una bomba intacta y cantidades adecuadas de refrigerante. Los bloqueantes β-adrenérgicos o los antagonistas de los canales de calcio pueden evitar un aumento del gasto cardíaco suficiente como para producir la vasodilatación periférica necesaria para disipar el calor. La deshidratación causada por gastroenteritis, diuréticos o ingesta inadecuada de líquidos predispone a enfermedades por calor. Las personas que trabajan durante el calor rara vez beben voluntariamente tantos líquidos como los que pierden y reemplazan solo aproximadamente dos tercios de la pérdida neta de agua (la llamada deshidratación voluntaria). La deshidratación por sí sola aumenta la temperatura corporal en reposo al aumentar el trabajo de la bomba sodio-potasio adenosina trifosfatasa, que representa del 25 al 45% de la tasa metabólica basal. Esto es particularmente cierto en casos de deshidratación hipernatrémica. Las tuberías y válvulas del sistema de refrigeración pueden ser anómalas en pacientes diabéticos o de edad avanzada con ateroesclerosis extensa.

La función del radiador depende de la piel y las glándulas sudoríparas. La ropa oclusiva e impermeable al vapor dificulta el enfriamiento por evaporación y convección. Los medicamentos anticolinérgicos y las drogas estimulantes interfieren en la sudoración y contribuyen a las enfermedades por calor. Varias enfermedades de la piel, como la miliaria (erupción por calor punzante), las quemaduras extensas, la esclerodermia, la displasia ectodérmica y la fibrosis quística, son factores de riesgo. La anhidrosis también puede ser secundaria a trastornos del sistema nervioso central o periférico.

El aumento de la producción de calor que causa enfermedades por calor suele acompañar al ejercicio en un ambiente cálido y húmedo. Cuando el calor y la humedad son extremos, el esfuerzo no es necesario para producir problemas relacionados con el calor. Varios índices ayudan a objetivar la tensión por calor. Estos índices se pueden dividir en dos categorías, escalas de calor basadas en parámetros meteorológicos y aquellas que combinan parámetros ambientales y fisiológicos.

El índice de calor de la temperatura del globo de bulbo húmedo es una excelente medida meteorológica del estrés por calor ambiental (cuadro 129.1). Mide los efectos de la temperatura, la humedad y la energía térmica radiante del sol. Cuando las condiciones climáticas superan los 25 °C de bulbo húmedo, incluso las personas sanas corren un alto riesgo durante el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 129.1 Temperatura de globo y bulbo húmedo (WBGT)

$$WBGT = 0{,}7\ T_n + 0{,}2\ T_g + T_a$$

T_n = Temperatura de bulbo húmedo «natural»: la temperatura alcanzada por un termómetro cubierto con una mecha blanca humedecida y expuesta al ambiente.
T_g = Temperatura de globo: la temperatura dentro de una esfera de cobre hueca ennegrecida expuesta al entorno ambiental.
T_a = Temperatura ambiental.
Estas medidas se pueden hacer manualmente o calcular automáticamente con la ayuda de algoritmos informáticos.

ejercicio. Por encima de los 28 °C, el ejercicio y el trabajo extenuante deben evitarse o limitarse a períodos de tiempo extremadamente cortos.

Fiebre frente a hipertermia

Es importante desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico identificar a los pacientes que sufren una respuesta febril en lugar de una enfermedad por calor. La fiebre no causa daño patológico ni fisiológico primario en los seres humanos y no precisa un énfasis primario en el régimen terapéutico, que se dirige al estado de la enfermedad subyacente. Si los cambios fisiológicos relacionados con la temperatura, como convulsiones febriles y taquicardia, afectan a un paciente con reserva cardíaca marginal, la temperatura debe regularse artificialmente con antipiréticos. Por el contrario, los antipiréticos no son eficaces contra las enfermedades causadas por el calor y no están indicados para controlar la hipertermia ambiental.

ENFERMEDADES POR CALOR MENORES

Miliaria rubra

La miliaria rubra, también conocida como calor punzante, liquen trópico y sarpullido por calor, es un trastorno inflamatorio agudo de la piel que ocurre en climas cálidos y húmedos. Es el resultado del bloqueo de los poros de las glándulas sudoríparas por el estrato córneo macerado y la infección estafilocócica secundaria. La fase aguda se caracteriza por vesículas en la capa de Malpighi de la piel, causadas por la dilatación y rotura de los conductos de las glándulas sudoríparas obstruidos.

Características clínicas

La miliaria produce vesículas intensamente pruriginosas sobre una base eritematosa. La erupción se limita a las áreas de la ropa y el área afectada suele estar completamente anhidrótica. Durante la semana siguiente, se desarrolla un tapón de queratina que llena estas vesículas, lo que provoca una obstrucción más profunda del conducto de las glándulas sudoríparas. El conducto obstruido luego se rompe por segunda vez, produciendo una vesícula más profunda dentro de la dermis. Esto se conoce como la etapa profunda y puede persistir durante semanas. Las vesículas profundas no son pruriginosas y se parecen mucho a las pápulas blancas de la piloerección. La dermatitis crónica es una complicación frecuente (fig. 129.3).

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos alternativos están la dermatitis de contacto, la celulitis y las reacciones alérgicas. Unos antecedentes de exposición al calor y la distribución de la erupción solidificarán el diagnóstico.

Pruebas diagnósticas

Los datos analíticos no están indicados en la miliaria.

Tratamiento y manejo

La miliaria rubra se puede prevenir usando ropa ligera, holgada y limpia y evitando situaciones que produzcan sudoración continua. Evite el uso sistemático de polvos de talco o talco para lactantes. Una exfoliación suave puede ayudar a eliminar los desechos que obstruyen los conductos sudoríparos ecrinos. Sin embargo, el jabón puede causar irritación adicional en la piel. Los corticoesteroides tópicos, como la hidrocortisona al 2,5% o la triamcinolona al 0,1% dos veces al día durante una o dos semanas, pueden disminuir el prurito y la inflamación, pero no son necesarios para la resolución de la miliaria. Los pacientes pueden ser dados de alta con seguimiento dermatológico o de atención primaria.

Figura 129.3 Calor punzante. (Tomado de Habif TP. *Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis and Therapy.* 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1996.)

CUADRO 129.2 Calambres por calor: fundamentos del diagnóstico

Calambres de la mayoría de los músculos ejercitados.
Suele ocurrir después del esfuerzo.
Sudoración copiosa durante el esfuerzo.
Abundante reposición de líquidos hipotónicos durante el esfuerzo.
Hiperventilación no presente en ambiente fresco.

Calambres por calor

Los calambres por calor son calambres musculares breves, intermitentes y, a menudo, severos que ocurren habitualmente en los músculos que están fatigados por el trabajo pesado o el ejercicio prolongado. Los calambres por calor parecen estar relacionados con una deficiencia de sal. Suelen ocurrir durante los primeros días de trabajo en un ambiente caluroso y se desarrollan en personas que producen grandes cantidades de sudor térmico y posteriormente beben grandes cantidades de líquido hipotónico.

Características clínicas

Los atletas, techadores, trabajadores del acero, mineros del carbón, trabajadores de campo y operadores de calderas se encuentran entre las víctimas más comunes de los calambres por calor. Los calambres por calor tienden a ocurrir después del ejercicio, cuando la víctima deja de trabajar y se relaja (cuadro 129.2). En este sentido, se diferencian de los calambres que experimentan los deportistas durante el ejercicio, que suelen durar varios minutos, se alivian con el masaje y se resuelven espontáneamente.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Diagnóstico diferencial

En ocasiones, los calambres por calor se confunden con la tetania por hiperventilación, que puede ocurrir durante el agotamiento por calor. La tetania por hiperventilación se puede distinguir por la presencia de espasmo carpopedio y parestesias en las extremidades distales y el área perioral.

Pruebas diagnósticas

Los calambres por calor acompañados de síntomas sistémicos pueden ser parte del agotamiento por calor debido al agotamiento de la sal. Verifique las concentraciones de electrólitos en suero ya que las víctimas con calambres por calor a menudo presentan hiponatremia e hipocloremia. La rabdomiólisis o el daño renal resultante no están presentes en los calambres por calor aislados.

Tratamiento y manejo

Los calambres por calor se alivian rápidamente con soluciones salinas. Están disponibles y comercializadas muchas soluciones de electrólitos con sabor. Los casos leves sin deshidratación concurrente se tratan por vía oral con una solución salina al 0,1% o al 0,2% (dos a cuatro tabletas de sal de 10 granos [56 a 112 mEq] o ¼ a ½ cucharadita de sal de mesa disuelta en 1 l de agua), que es el límite general de palatabilidad. Los casos graves responden rápidamente a una perfusión de solución salina normal. Las tabletas de sal son irritantes gástricos, retrasan el vaciado gástrico y no están indicadas como tratamiento. Aunque la mayor parte de los pacientes no buscan tratamiento médico, la mayoría de los pacientes con calambres por calor pueden ser dados de alta de manera segura después de la administración de soluciones salinas balanceadas y mejoría clínica.

Edema por calor

Se sospecha que la presión hidrostática y la vasodilatación de los vasos cutáneos, combinadas con la acumulación ortostática, conducen a fuga vascular y acumulación de líquido intersticial en las extremidades inferiores. Simultáneamente, la concentración de aldosterona aumenta en respuesta al estrés por calor y al déficit de volumen central percibido.

Características clínicas

Las personas no aclimatadas, especialmente los adultos de edad avanzada, que se encuentran con el estrés climático de las áreas tropicales y semitropicales, a menudo informan de pies y tobillos hinchados. Por lo general, tienen horarios que involucran largos períodos de estar sentados o de pie. El edema suele ser mínimo, no se acompaña de ningún deterioro sustancial de su ocupación ni de la marcha y, a menudo, se resuelve después de varios días de aclimatación.

Diagnóstico diferencial

Diferencie el edema por calor de la insuficiencia cardíaca congestiva, las enfermedades hepáticas, las nefropatías, las infecciones de las extremidades inferiores y la trombosis venosa profunda.

Pruebas diagnósticas

El conocimiento de esta presentación clínica evita una intervención diagnóstica y terapéutica demasiado vigorosa. Puede ser adecuada la evaluación diagnóstica breve para descartar tromboflebitis, linfoedema o insuficiencia cardíaca congestiva, pero no están indicadas las técnicas diagnósticas invasivas.

Tratamiento y manejo

La terapia farmacológica no está indicada y la terapia diurética no es eficaz. Se debe usar la simple elevación de las piernas o medias de compresión hasta los muslos. En la mayoría de los individuos, el problema se resuelve mediante una aclimatación adecuada o con el regreso del individuo a un clima templado. Dada su naturaleza benigna, los pacientes con edema por calor pueden ser dados de alta de manera segura con seguimiento ambulatorio.

Síncope por calor

Los individuos se adaptan a un ambiente cálido y húmedo mediante la dilatación de los vasos cutáneos para llevar calor a la superficie del cuerpo. Por lo tanto, una porción aumentada de la reserva intravascular se encuentra en la periferia en un momento dado. El aumento del flujo sanguíneo a las venas cutáneas distensibles eleva el volumen vascular de la piel a expensas del volumen sanguíneo torácico. La combinación de pérdida de volumen y vasodilatación periférica puede dar lugar a un retorno venoso central inadecuado, una caída concomitante del gasto cardíaco y una perfusión cerebral inadecuada para mantener la conciencia.

Características clínicas

El síncope por calor es un trastorno multifactorial que provoca una pérdida temporal de la conciencia en presencia de exposición al calor. Los adultos de edad avanzada son especialmente propensos a este trastorno, debido a la reserva cardiovascular reducida y los reflejos barorreceptores embotados.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de síncope por calor precisa el entorno clínico adecuado y la exclusión de otras posibles causas de síncope, dados la edad del paciente y los trastornos médicos subyacentes, como causas cardiovasculares y neurológicas (v. capítulo 11).

Pruebas diagnósticas

El síncope por calor puede ser precipitado por un trastorno metabólico o cardíaco subyacente, por lo que están justificados la monitorización cardíaca, el electrocardiograma y la determinación de hemoglobina. Otras pruebas se individualizan en función de la sospecha clínica después de una anamnesis y una exploración física completa (v. capítulo 11).

Tratamiento y manejo

Este trastorno es autolimitado y la colocación del paciente en posición horizontal generalmente es curativa. Los pacientes de edad avanzada con comorbilidades pueden necesitar ingreso hospitalario para abordar causas cardíacas o neurológicas. Estas personas corren el riesgo de sufrir un síncope por calor recidivante y se les debe recomendar que se muevan con frecuencia, flexionen los músculos de las piernas repetidamente cuando estén de pie, eviten estar de pie durante mucho tiempo en ambientes calurosos y se sienten o adquieran una posición horizontal cuando presenten síntomas o signos prodrómicos de advertencia.

ENFERMEDADES POR CALOR MAYORES

Agotamiento por calor

Fundamentos

Significado y relevancia. El agotamiento por calor (postración por calor) es un síndrome clínico caracterizado por el agotamiento del volumen que se produce en situaciones de estrés por calor. Clásicamente se describen dos tipos de agotamiento por calor, el agotamiento de agua y el agotamiento de sal.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. El agotamiento por calor por agotamiento del agua es el resultado de un reemplazo inadecuado de líquidos por parte de personas que trabajan en un ambiente caluroso y personas incapacitadas que no tienen acceso libre al agua. Quienes trabajan en el calor rara vez beben tanto como pierden, y esta deshidratación voluntaria da como resultado una hipovolemia progresiva. Si no se trata, el agotamiento por calor causado por el agotamiento de agua progresará a golpe de calor porque son un continuo de la misma enfermedad.

El agotamiento por calor por agotamiento de sal tarda más en desarrollarse que la forma de agotamiento de agua. Ocurre cuando grandes volúmenes de sudor térmico son reemplazados por agua con muy poca sal. Se diferencia de los calambres por calor en que se presentan síntomas sistémicos. Los síntomas son similares a los observados en el agotamiento por calor por falta de agua; la temperatura corporal suele permanecer normal o mínimamente elevada.

Características clínicas

Los síntomas y signos asociados con ambos tipos de agotamiento por calor son variables y entre ellos se encuentran debilidad, fatiga, dolor de cabeza

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 129.3 Agotamiento por calor: diagnóstico

- Malestar vago, fatiga, dolor de cabeza.
- La temperatura central a menudo es normal; si está elevada, < 40 °C.
- Función mental esencialmente ilesa; sin coma ni convulsiones.
- Taquicardia, hipotensión ortostática, deshidratación sintomática (puede ocurrir).
- Se descarta otra enfermedad importante.
- En caso de duda, trátelo como un golpe de calor.

CUADRO 129.4 Agotamiento por calor: tratamiento

Reposo.
Ambiente frío.
Valoración del estado de volumen: cambios ortostáticos, concentración de nitrógeno ureico en sangre, hematocrito, concentración de sodio sérico.
Reemplazo de líquidos: salino normal para reemplazo del volumen si el paciente presenta ortostatismo; reemplace el déficit de agua libre para evitar edema cerebral.
Los pacientes jóvenes sanos suelen ser tratados como pacientes ambulatorios; considere el ingreso si el paciente es de edad avanzada, tiene anomalías electrolíticas relevantes o corriera riesgo de recidiva si fuera dado de alta.

frontal, deterioro del juicio, vértigo, náuseas y vómitos y, en ocasiones, calambres musculares (cuadro 129.3). Pueden ocurrir sensación de mareos ortostática y síncope. La sudoración persiste y puede ser profusa. La temperatura central es solo moderadamente elevada, por lo general por debajo de los 40 °C. No hay signos de disfunción grave del SNC (p. ej., estado mental alterado).

Diagnóstico diferencial

El agotamiento por calor leve y el golpe de calor franco representan los extremos del espectro de la enfermedad por calor, y los casos intermedios pueden resultar difíciles de diferenciar. El agotamiento por calor no debe diagnosticarse en presencia de disfunción importante del SNC (p. ej., convulsiones, coma) o hipertermia grave (40,5 °C).

Pruebas diagnósticas

Este síndrome se caracteriza por hiponatremia, hipocloremia y concentraciones urinarias bajas de sodio y cloruro. Determine la concentración de creatina cinasa sérica (CK) y la función renal. La medición de las concentraciones de transaminasas hepáticas puede resultar útil. Se pueden observar elevaciones de varios miles de unidades en pacientes con agotamiento por calor o en corredores sanos después de un maratón.

Tratamiento

Las formas puras de cualquier tipo de agotamiento por calor son infrecuentes, y la mayoría de los casos de agotamiento por calor involucran agotamiento mixto de sal y agua. El agotamiento por calor es principalmente un problema de agotamiento de volumen, y la recuperación rápida sigue a la administración de líquidos. Las decisiones sobre el tipo de reemplazo de líquidos y electrólitos deben basarse en las mediciones de la concentración de electrólitos en suero y la estimación del estado de hidratación por parámetros clínicos y analíticos.

Los pacientes con hipovolemia relevante o anomalías electrolíticas necesitan líquidos por vía intravenosa. Si el paciente presenta ortostatismo, se debe administrar solución salina normal hasta que se normalicen los signos vitales. Los déficits de agua libre deben reponerse lentamente durante 48 h para evitar una disminución de la osmolaridad sérica de más de 2 mOsm/h. La corrección demasiado rápida de la hiponatremia puede provocar edema cerebral y convulsiones.

Manejo

Los pacientes jóvenes, por lo demás sanos, que no presentan anomalías analíticas sustanciales y que responden rápidamente a la hidratación, no precisan hospitalización. Se debe instruir a estos pacientes para que beban muchos líquidos y eviten el estrés por calor durante 24 a 48 h. Los pacientes de edad avanzada, en particular los que padecen enfermedades cardiovasculares u otras enfermedades crónicas, pueden beneficiarse de una reposición de líquidos y electrólitos más cuidadosa y una revaluación frecuente (cuadro 129.4).

Golpe de calor

Fundamentos

Significado y relevancia. En las formas de enfermedad por calor analizadas previamente, aunque la temperatura corporal aumenta, los mecanismos termorreguladores homeostáticos permanecen ilesos. El golpe de calor es una urgencia catastrófica que pone en peligro la vida y ocurre cuando estos mecanismos fallan. Esto da como resultado la elevación de la temperatura corporal a valores extremos, por lo general superiores a 40,5 °C, lo que produce daño tisular multisistémico y disfunción orgánica.

Anatomía, fisiología y fisiopatología. A medida que se desarrolla el golpe de calor, la energía será insuficiente para mantener los mecanismos termorreguladores, lo que dará como resultado un aumento drástico de la temperatura central y las manifestaciones clínicas del golpe de calor. El daño tisular ocurre en función de una interacción compleja entre la temperatura corporal, el tiempo de exposición, la carga de trabajo, la perfusión tisular y factores individuales. La temperatura exacta a la que comienza a producirse daño celular en un paciente individual varía. Con una intervención rápida, es posible una recuperación completa, a pesar de que la temperatura rectal sea de hasta 46,5 °C.

La disfunción neurológica es un sello distintivo del golpe de calor y el edema cerebral es común. Otros cambios patológicos son petequias en las paredes de los ventrículos tercero y cuarto y daño marcado de las células de Purkinje del cerebelo.[6,7] Curiosamente, el hipotálamo, el sitio dominante del control de la termorregulación central, generalmente no está dañado. Es común el deterioro neurológico a largo plazo, como el motor, el cerebeloso o el cognitivo.[6,7]

El estrés por calor crea enormes demandas en el sistema cardiovascular, y los pacientes que sucumben al golpe de calor muestran signos de insuficiencia circulatoria. Aunque tales cambios patológicos son comunes, el daño cardíaco por sí solo no es letal.

El estrés por calor prolongado produce aumentos impresionantes en el flujo sanguíneo de la piel (vasodilatación periférica) y una reducción del gradiente térmico entre la circulación central y la de la piel (fig. 129.4). La hipovolemia funcional se evita mediante la vasoconstricción compensadora de los vasos esplácnicos y renales. La isquemia esplácnica y renal resultante puede explicar las náuseas, los vómitos y la diarrea que se observan en los corredores después de un maratón. El daño hepático es una característica constante del golpe de calor, y su ausencia debe generar dudas sobre el diagnóstico.

Si continúa el estrés por calor grave, la vasoconstricción esplácnica compensatoria eventualmente fracasará, lo que dará lugar a una reducción de la presión arterial media y una cascada continua de respuestas inflamatorias sistémicas exageradas. Si no se perfunde la piel con sangre calentada desde el centro, se produce un aumento espectacular de la tasa de almacenamiento de calor. Esto produce presión intracraneal elevada, que, en combinación con la reducción de la presión arterial media causada por el fallo de la vasoconstricción esplácnica compensatoria, contribuirá a una disminución en el flujo sanguíneo cerebral. Esto da como resultado la disfunción del SNC mayor característica del golpe de calor.

Características clínicas

El inicio del golpe de calor es repentino y el nivel de conciencia del paciente está alterado. Los síntomas prodrómicos que duran de minutos a horas ocurren en aproximadamente en el 20% de los casos. Estos son inespecíficos y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

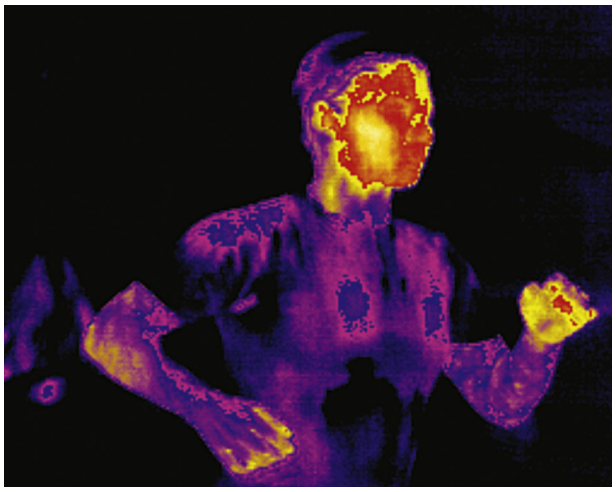


Figura 129.4 Imagen de infrarrojos del ser humano. Obsérvese que las palmas de las manos y la cara están sustancialmente más calientes que el resto del cuerpo. (Tomado de Auerbach PS. *Wilderness Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2012.)

CUADRO 129.5 Golpe de calor: diagnóstico

- Exposición al estrés por calor, endógeno o exógeno.
- Signos de disfunción grave del sistema nervioso central (coma, convulsiones, *delirium*).
- La temperatura central suele ser > 40,5 °C, pero puede ser inferior.
- La piel caliente es común y la sudoración puede persistir.
- Marcada elevación de las concentraciones de transaminasas hepáticas.

pueden involucrar debilidad, mareos, náuseas, vómitos, anorexia, dolor de cabeza frontal, confusión, somnolencia, desorientación, espasmos musculares, ataxia y signos de disfunción cerebelosa, junto con posibles síntomas psiquiátricos, que van desde la ansiedad y la irritabilidad hasta la psicosis. Estos síntomas prodrómicos evocan la descripción del agotamiento por calor. El agotamiento por calor, particularmente la variedad de agotamiento de agua, puede progresar a un golpe de calor si no se trata.

Entre las manifestaciones habituales del golpe de calor están la hiperpirexia por encima de 40,5 °C, la disfunción profunda del SNC y la piel caliente (cuadro 129.5). Se puede observar sudoración persistente en pacientes con temperaturas rectales de 41,5 a 42,4 °C. Es importante destacar que el cese de la sudoración no es la causa del golpe de calor, y la sudoración continua no excluye el diagnóstico.

Aunque en el golpe de calor la temperatura central se eleva por encima de los 40,5 °C, puede ocurrir un enfriamiento sustancial en el ámbito extrahospitalario y la primera temperatura obtenida en el servicio de urgencias (SU) puede que no represente la temperatura central máxima original.

Golpe de calor clásico frente al producido por el esfuerzo. Las dos formas de golpe de calor, el golpe de calor clásico (epidémico) (GCC) y el golpe de calor por esfuerzo (GCE), pueden tener presentaciones y manifestaciones notablemente diferentes (tabla 129.1).

El GCC ocurre durante períodos de temperatura ambiente y humedad altas sostenidas, como durante las olas de calor en verano. Las víctimas suelen ser adultos de edad avanzada con ingresos fijos que viven en viviendas con poca ventilación y sin aire acondicionado. Los pacientes debilitados que tienen acceso limitado a los líquidos orales pueden desarrollar agotamiento por calor debido a la falta de agua, que progresa a un golpe de calor si no se trata. Las víctimas del GCC comúnmente sufren enfermedades crónicas, abuso de sustancias o afecciones psiquiátricas que predisponen a la enfermedad por calor. A estos pacientes a menudo se les recetan medicamentos (diuréticos, antihipertensivos, neurolépticos, anticolinérgicos) que alteran la capacidad de tolerar el estrés por calor (tabla 129.2). La sudoración cesa en la mayoría de los pacientes con GCC. La presión venosa central (PVC) suele estar elevada. La combinación de PVC elevada con dilatación cardíaca del lado derecho sugiere insuficiencia cardíaca de alto gasto. Se esperan estos cambios porque los vasos sanguíneos de la piel se dilatan para disipar el calor; sin embargo, esta resistencia vascular periférica baja puede persistir en pacientes después de la reducción de la temperatura corporal hasta casi la normal. También puede haber edema pulmonar. Factores como la edad avanzada, la hipotensión, el estado alterado de la coagulación, la acidosis láctica y la necesidad de intubación endotraqueal al llegar al servicio de urgencias predicen un mal resultado, a pesar del éxito de las medidas de enfriamiento.

TABLA 129.1 Características del golpe de calor clásico frente al de esfuerzo

De esfuerzo	Clásico
Sano	Factores o medicamentos predisponentes
Más joven	De mayor edad
Ejercicio	Sedentario
Esporádico	Incidencia de olas de calor
Diaforesis	Anhidrosis
Hipoglucemia	Normoglucemia
CID	Coagulopatía leve
Rabdomiólisis	Elevación leve de la concentración de CK
Fallo renal agudo	Oliguria
Acidosis láctica marcada	Acidosis leve
Hipocalcemia	Normocalcemia

CID, coagulación intravascular diseminada; *CK,* creatina cinasa.

TABLA 129.2 Medicamentos asociados con el golpe de calor

Clase de medicamentos	Ejemplos
Anticolinérgicos	Atropina
	Benzatropina
	Escopolamina
	Oxibutinina
Antidepresivos	Tricíclicos
Antieméticos	Metoclopramida
	Proclorperacina
	Prometacina
Antiepilépticos	Topiramato
	Zonisamida
Antihipertensivos	Antagonistas de los canales del calcio
	Bloqueantes β
Antihistamínicos	Todos
Antipsicóticos	Todos
Complementos ergógenos	Creatina
	Efedra
	Esteroides anabolizantes
Diuréticos	Espironolactona
	Furosemida
	Hidroclorotiacida
Simpaticomiméticos	Anfetaminas
	Cocaína
	Metilfenidato

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Por el contrario, los pacientes con GCE suelen ser personas jóvenes y sanas cuyos mecanismos de disipación de calor se ven abrumados por la producción de calor endógeno. Los atletas y los reclutas militares son víctimas habituales. La rabdomiólisis y la insuficiencia renal aguda, que rara vez se observan en pacientes con GCC, son comunes en pacientes con GCE. La sudoración está presente en el 50% de los casos de GCE. La hipoglucemia puede ocurrir como resultado del aumento del metabolismo de la glucosa y del daño hepático, lo que provoca una alteración de la gluconeogenia. La coagulopatía es común. Se ha detectado hiponatremia con concentraciones séricas de sodio menores de 130 mmol/l en excursionistas de verano en el Gran Cañón; se encontró que muchos tenían síntomas neurológicos o convulsiones.

Los pacientes con golpe de calor suelen tener sistemas cardiovasculares hiperdinámicos con baja resistencia vascular periférica, taquicardia (hasta 180 latidos/min) y un índice cardíaco elevado. La elevación de la troponina cardíaca no es infrecuente en el GCC; sin embargo, es infrecuente en el GCE. La alcalosis respiratoria es una respuesta fisiológica al calentamiento activo o pasivo y puede ser lo suficientemente grave como para producir tetania. Aunque la mayoría de los pacientes con GCC tienen alcalosis respiratoria, aquellos con GCE por lo general tienen una acidosis láctica relativamente pura. La acidosis láctica se asocia con mal pronóstico en casos de GCC, pero no necesariamente en los de GCE.

Los signos de disfunción profunda del SNC dominan la evolución inicial del GCC y del GCE. El *delirium* o el coma son característicos, pero puede observarse prácticamente cualquier anomalía neurológica, como comportamiento extraño, opistótonos, alucinaciones, rigidez de descerebración, crisis oculógira y disfunción cerebelosa. Las convulsiones ocurren hasta en el 75% de los pacientes y pueden ser precipitadas por maniobras terapéuticas de enfriamiento. La rigidez muscular profunda con contracciones tónicas, temblores gruesos y movimientos distónicos pueden simular convulsiones. Las pupilas pueden estar fijas y dilatadas, y el electroencefalograma puede ser isoeléctrico. Todos estos cambios son potencialmente reversibles con una intervención rápida, aunque en los casos graves todavía pueden producirse daños permanentes, como déficits cerebelosos, hemiplejía, demencia y cambios de la personalidad.[6,7]

Tanto el GCC como el GCE hacen que la curva de disociación del oxígeno-hemoglobina se desplace hacia la derecha. Un aumento de la temperatura desnaturaliza el enlace entre el oxígeno y la hemoglobina, disminuyendo la concentración de oxihemoglobina. Las aberraciones en la coagulación son comunes en pacientes con insolación severa y su presencia es un signo de mal pronóstico.[8] La hemostasia anormal se manifiesta clínicamente por púrpura, hemorragia conjuntival, melenas, diarrea sanguinolenta, hemoptisis, hematuria, hemorragia miocárdica o hemorragia en el SNC. Se describe pancreatitis, con valores séricos elevados de amilasa y lipasa. La diarrea, probablemente causada por una vasoconstricción esplácnica intensa, es frecuente. El enfriamiento agrava la diarrea, creando un dilema de tratamiento desagradable.

Diagnóstico diferencial

El golpe de calor ocurre cuando las respuestas termorreguladoras se ven abrumadas y fallan. Si se evalúa al paciente mientras esto ocurre, es difícil diferenciar entre agotamiento por calor y golpe de calor. Si no se puede descartar un golpe de calor, deben comenzar de inmediato los esfuerzos para enfriar al paciente. Solo después de que se inician la evaluación inicial y el enfriamiento es relevante el diagnóstico diferencial. Cuando hay antecedentes de colapso en situaciones de estrés por calor, la rápida mejoría del estado mental y la presión arterial con enfriamiento eliminan esencialmente los diagnósticos alternativos. Considere otras causas de fiebre y coma, como causas infecciosas, si la temperatura no responde y el paciente no se recupera neurológicamente (cuadro 129.6).

Meningitis y encefalitis. Estas pueden confundirse como un golpe de calor. En pacientes con golpe de calor, el líquido cefalorraquídeo debe ser claro, con pleocitosis linfocítica ocasional y concentraciones elevadas de proteínas. La malaria cerebral por *falciparum,* que tiene un cuadro clínico de fiebre alta y encefalitis, se observa en áreas tropicales donde también pueden ocurrir enfermedades por calor.

CUADRO 129.6 Diagnóstico diferencial del golpe de calor

- Hemorragia del sistema nervioso central.
- Toxinas, drogas.
- Convulsiones.
- Hipertermia maligna.
- Hiponatremia inducida por el esfuerzo.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Síndrome serotoninérgico.
- Tormenta tiroidea.
- Fiebre alta, sepsis.
- Encefalitis, meningitis.

Tormenta tiroidea. En pacientes con tormenta tiroidea, los síntomas clínicos se asemejan a los de un golpe de calor. Debe sospecharse si la glándula tiroides está agrandada o es nodular, pero una glándula tiroides normal no excluye el diagnóstico. Los resultados de las pruebas de función tiroidea son elevados, pero es posible que no estén disponibles en caso de urgencia. Afortunadamente, la tormenta tiroidea es infrecuente y algunos aspectos cruciales del tratamiento, como el enfriamiento rápido, coinciden con los del golpe de calor.

Enfermedad por calor inducida por medicamentos. Esta es una consideración importante, particularmente el envenenamiento por anticolinérgicos. La diferenciación puede ser difícil porque el golpe de calor y el envenenamiento por anticolinérgicos causan hiperpirexia, piel caliente y seca, taquicardia y alteraciones del estado mental. Las pupilas contraídas están presentes en muchos pacientes con golpe de calor. La midriasis debe estar presente en pacientes con intoxicación por anticolinérgicos, y su ausencia es un fuerte argumento en contra de este diagnóstico. La fiebre tifoidea, el tifus, el *delirium tremens* y la hemorragia hipotalámica producen un complejo de síntomas similar al del golpe de calor.

La sobredosis de simpaticomiméticos o estimulantes, como las anfetaminas, la cocaína y la fenciclidina, puede causar una hiperpirexia mortal. Una temperatura ambiente alta se asocia con un notable aumento de la mortalidad por sobredosis de cocaína. Muchos pacientes jóvenes que mueren de hipertermia dan positivo por cocaína. El golpe de calor puede ocurrir con *delirium* como resultado de la abstinencia de etanol. El ácido acetilsalicílico y el clopidogrel atenúan la respuesta vasodilatadora de la piel y desplazan el inicio de los mecanismos termoefectores periféricos hacia una temperatura corporal más alta durante el estrés por calor del esfuerzo. El golpe de calor ocurre en soldados militares bien entrenados y atletas que ingieren suplementos dietéticos que contienen efedra o el suplemento ergógeno creatina. Algunos antipsicóticos también provocan la supresión del reconocimiento de la sed. Las personas con antecedentes de golpe de calor, con o sin una aberración inherente que las predispuso al episodio inicial, tienen mayor riesgo de recidiva.

Hiponatremia asociada al esfuerzo. Los síntomas de hiponatremia, especialmente la hiponatremia asociada al esfuerzo, pueden confundirse con agotamiento por calor o golpe de calor. Aunque no es una verdadera enfermedad relacionada con el calor, puede ser difícil diferenciarla de las enfermedades por calor debido al esfuerzo por la superposición de síntomas de colapso, mareos, debilidad y, en casos graves, cambios del estado mental. Sin embargo, la hipertermia severa (40,5 °C) no debe estar presente.[9]

Síndrome neuroléptico maligno. Este trastorno es inducido por medicamentos antipsicóticos y se caracteriza por rigidez muscular, discinesia o acinesia severa, hipertermia, taquicardia, disnea, disfagia e incontinencia urinaria. Aunque la llamada «rigidez en tubería de plomo» y la hipertermia se parecen a la hipertermia maligna, el mecanismo putativo es diferente. El bloqueo de los receptores de dopamina en el cuerpo estriado causado por butirofenonas (p. ej., haloperidol) y fármacos similares produce espasticidad muscular grave y distonía, lo que lleva a una producción excesiva de calor en pacientes con SNM (v. capítulo 150).

Síndrome serotoninérgico. Este también puede simular un golpe de calor debido a los temblores de temperatura corporal elevada, las mioclonías

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y las alteraciones del SNC que ocurren. El síndrome serotoninérgico es clásicamente una tríada de cambios del estado mental, hiperactividad autónoma y anomalías neuromusculares (p. ej., clono) secundarias al aumento de la actividad serotoninérgica del SNC. Un antecedente de exposición reciente a una droga ilícita o interacción con un medicamento terapéutico es una pista importante.

Pruebas diagnósticas

La mayoría de las mediciones estándar de la temperatura corporal varían notablemente de la temperatura central real. La termometría oral se ve afectada por la respiración bucal y es una mala aproximación al centro del cuerpo. La termometría rectal es menos variable, pero responde lentamente a los cambios en la temperatura central. Los termistores que se insertan 15 cm en el recto, y no dentro de las heces, ofrecen un control continuo de la temperatura y tienen menos variabilidad. Aunque las mediciones rectales responden más lentamente a los cambios en la temperatura central que las lecturas de temperatura timpánica, las mediciones rectales no están sesgadas por la temperatura de la piel de la cabeza. Un termistor esofágico colocado junto al corazón es otra opción. No utilice métodos alternativos como el oral, el canal auditivo, el tímpano o la piel para medir la temperatura corporal en pacientes con golpe de calor.

La evaluación hematológica debe comprender la determinación de gases en sangre arterial, el recuento completo de células sanguíneas y plaquetas, las transaminasas hepáticas, los valores de electrólitos (incluido el calcio), la glucosa, el nitrógeno ureico en sangre y las concentraciones de creatinina sérica. La hipoglucemia inferior a 65 mg/dl se encuentra a menudo en casos de GCE. Con el riesgo de rabdomiólisis aguda, se deben medir las concentraciones de creatina cinasa sérica y mioglobina, y realizar un análisis de orina. El golpe de calor grave puede inducir coagulación intravascular diseminada (CID). Mida los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial, la razón normalizada internacional y los productos de degradación de la fibrina. Obtenga las concentraciones de troponina cardíaca en suero. La acidosis metabólica es común, especialmente en pacientes con GCE. Las concentraciones de lactato sérico suelen estar elevadas y pueden persistir o incluso empeorar con la mejora de la perfusión de las extremidades.

El daño renal agudo es común. La muestra de orina inicial, generalmente obtenida por sondaje, es un líquido escaso, pardusco y turbio que se asemeja al aceite de una máquina. El examen microscópico revela proteinuria, con abundantes cilindros granulares y eritrocitos. La insuficiencia renal oligúrica aguda complica del 2 al 30% de los casos de GCE y el 5% de los casos de GCC. La tasa de filtración glomerular, el flujo plasmático renal, el flujo de orina y la excreción de sodio disminuyen notablemente durante el ejercicio. El esfuerzo físico intenso en climas cálidos produce orina ácida y concentrada al máximo, lo que puede provocar insuficiencia renal oligúrica aguda en combinación con hipotensión y mioglobinuria.

Debido a que los pacientes con golpe de calor son propensos a la insuficiencia hepática, se deben controlar las concentraciones de aspartato transaminasa (AST), alanina transaminasa (ALT), lactato deshidrogenasa (LDH) y otras enzimas hepáticas. La elevación generalmente ocurre dentro de las primeras 24 h. Las elevaciones de la concentración de transaminasas hepáticas pueden ser útiles para el diagnóstico. En la mayoría de los estados febriles que involucran estado mental alterado o coma, estas concentraciones de enzimas serán normales o mínimamente elevadas, aunque por lo general se elevan drásticamente al principio de la evolución del golpe de calor. El daño hepático se presenta constantemente en el golpe de calor. La lesión hepática se evidencia por concentraciones marcadamente elevadas de aminotransferasas hepáticas (AST y ALT en suero). La elevación puede ser de decenas de miles. Los primeros modelos experimentales han demostrado que la proteína box 1 del grupo de alta movilidad (HMGB1) como mediador de la inflamación sistémica está elevada en el golpe de calor, y su inhibición puede ser protectora del hígado. La ictericia generalmente aparece de 24 a 72 h después del inicio del golpe de calor grave y antecede gradualmente si la víctima sobrevive. Los supervivientes generalmente no tienen deterioro permanente de la función hepática.

Tratamiento

Enfriamiento. El enfriamiento inmediato es la piedra angular del tratamiento. Si no se puede excluir un golpe de calor, comience el enfriamiento inmediatamente. En el servicio de transporte urgente, por lo general es mejor seguir la pauta de «enfriar primero, transportar después».[10,11] No se debe retrasar el enfriamiento para quitarse toda la ropa; esto se puede hacer simultáneamente con los esfuerzos de enfriamiento.[12] Los pacientes que acuden al hospital con un golpe de calor tienen altas tasas de mortalidad que van del 20 al 65%, y la mortalidad aumenta notablemente cuando se retrasa el enfriamiento. Inserte una sonda de termistor rectal lo antes posible y controle la temperatura del paciente continuamente.

La inmersión en agua helada da como resultado una rápida reducción de la temperatura central por debajo de 39 °C en 10 a 40 min. Se ha recomendado el masaje vigoroso de la piel para mantener la circulación cutánea, pero no hay evidencia de que esto sea clínicamente eficaz. La inmersión en agua helada presenta muchos desafíos logísticos y puede dificultar los esfuerzos de reanimación, especialmente en el servicio de urgencias. La falta de espacio o de drenaje adecuado, la necesidad de monitorización y la rápida facilitación de la entrada y salida del paciente del tanque de inmersión crean desafíos únicos. Los problemas de seguridad ambiental que rodean el manejo del hielo y el agua derramados en las proximidades de los equipos eléctricos constituyen una inquietud adicional. Para los servicios de transporte urgente, es mejor que esté planificado previamente y disponible para acontecimientos de participación masiva durante la estación cálida, como en carpas médicas muy cerca de los participantes.[13] Las fuerzas armadas han reconocido las dificultades de la inmersión en agua helada en ejercicios militares remotos y se han adaptado láminas de agua helada colocadas sobre el paciente. Puede iniciarse en el lugar mediante un lavado de la piel con suspensión de agua helada y solución salina fría por vía intravenosa.[14]

También se recomienda el enfriamiento por evaporación porque es eficaz, fácil de realizar, no invasivo y es menos probable que interfiera en otras actividades de atención del paciente que otras técnicas de enfriamiento. Se despoja al paciente de toda la ropa y se rocía con agua tibia del grifo mientras los ventiladores soplan aire continuamente sobre el cuerpo, provocando un enfriamiento por evaporación. Un método informado de enfriamiento por evaporación utiliza una unidad de enfriamiento corporal en la que el paciente yace suspendido sobre una superficie de red mientras se rocía con agua atomizada a 15 °C desde arriba y desde abajo. Se sopla aire calentado de 45 a 48 °C sobre la superficie de la piel a una velocidad de 3 m/min. Este abordaje maximiza el enfriamiento evaporativo y convectivo al mantener la vasodilatación cutánea y evitar la generación de calor causada por los temblores. La vasoconstricción por inmersión en agua helada puede ser beneficiosa para pacientes hipotensos y puede ser mejor que el enfriamiento por evaporación para víctimas en estado de shock que tienen mala circulación periférica. Interrumpa las medidas de enfriamiento cuando la temperatura corporal del paciente alcance los 39 °C para evitar el «sobreimpulso hipotérmico».[15] Es necesario un control continuo para mantener la temperatura central entre 37 y 38 °C.

Las modalidades de enfriamiento distintas de la evaporación y la inmersión se consideran tratamientos complementarios (cuadro 129.7).[16] La aplicación de bolsas de hielo en áreas de alta transferencia de calor (p. ej., cuello, ingle, axilas) se usa comúnmente. Las mantas de enfriamiento pueden ser un complemento útil, pero no producirán un enfriamiento rápido si se usan exclusivamente. El lavado gástrico o rectal con irrigación fría no proporcionará un intercambio de calor relevante si se utiliza como modalidad de enfriamiento principal. Los antipiréticos no tienen ninguna función en el tratamiento de enfermedades relacionadas con el calor. No se ha establecido la eficacia clínica del dantroleno en el contexto del golpe de calor.

Reanimación. La mortalidad se correlaciona con la duración de la temperatura elevada y el número de sistemas orgánicos disfuncionales, con mayor riesgo de muerte si los pacientes presentan anuria, coma o insuficiencia cardiovascular. La aspiración y las convulsiones son comunes en pacientes con golpe de calor y está indicado el control de la vía aérea. Puede ocurrir hipoxemia debida a aspiración, neumonitis e infarto pulmonar, hemorragia o edema. Las demandas metabólicas son altas y la ventilación pulmonar normal puede ser inadecuada en este contexto.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 129.7 Modalidades de enfriamiento para bajar la temperatura corporal en el golpe de calor

De elección

Enfriamiento por evaporación con grandes ventiladores de circulación y humectación de la piel.
Inmersión en agua helada.

Adyuvantes

Bolsas de hielo en las axilas y la ingle.
Manta refrescante.
Lavado peritoneal (eficacia no probada en seres humanos).
Lavado rectal.
Lavado gástrico.
Circulación extracorpórea.

La reanimación con líquidos cristaloides es esencial. Las necesidades de líquidos circulantes son modestas en algunos casos, con un promedio de 1.200 ml de solución cristaloide isotónica en las primeras 4 h. El edema pulmonar ocurre en pacientes con golpe de calor y puede exacerbarse por la administración excesiva de líquidos. El uso de un catéter de PVC para monitorizar la reanimación con líquidos puede ser engañoso. La mayoría de los pacientes tienen una circulación hiperdinámica con un índice cardíaco alto, resistencia vascular periférica baja y PVC elevada como resultado de una insuficiencia cardíaca de alto gasto. Estos pacientes pueden necesitar solo una cantidad moderada de líquidos intravenosos porque el enfriamiento produce vasoconstricción y aumenta la presión arterial. La hipotensión es común en pacientes con golpe de calor y generalmente es causada por vasodilatación periférica que da lugar a insuficiencia cardíaca de alto gasto, además de deshidratación. La presión arterial generalmente aumenta con el enfriamiento. Si esto no ocurre, o si el paciente monitorizado de manera invasiva tiene una PVC baja, se debe administrar rápidamente de prueba un bolo de 250 a 500 ml de líquidos intravenosos isotónicos mientras se monitorizan la presión arterial, el pulso y la diuresis. La reposición de líquidos se continúa hasta que la presión arterial alcanza 90/60 mmHg o la PVC supera los 12 ml de H_2O. En ocasiones, los pacientes muestran respuestas hipodinámicas con un índice cardíaco bajo, PVC elevada e hipotensión. Estos pacientes pueden estar cianóticos, mientras que los pacientes con circulación hiperdinámica están inicialmente rosados. Esta observación clínica puede ser útil para identificar a los pacientes que pueden responder a las catecolaminas.

Ocurren comúnmente diversas taquicardias durante un golpe de calor. Por lo general, estas se resuelven con enfriamiento y se debe evitar la cardioversión eléctrica hasta que el miocardio se enfríe adecuadamente. No se recomienda el uso de fármacos α-adrenérgicos como la norepinefrina porque promueven la vasoconstricción sin mejorar el gasto cardíaco ni la perfusión, disminuyen el intercambio de calor cutáneo y pueden exacerbar el daño renal y hepático isquémico. Se deben evitar la atropina y otros fármacos anticolinérgicos que inhiben la sudoración.

Los procesos fisiopatológicos del golpe de calor y la fiebre difieren, por lo que los antipiréticos no están indicados y pueden ser nocivos. Los salicilatos, particularmente en grandes dosis, pueden empeorar la hipertermia al desacoplar la fosforilación oxidativa y agravar las coagulopatías. Grandes dosis de paracetamol pueden provocar más daño hepático.

Si hay rabdomiólisis, se recomienda mantener una diuresis de al menos 2 ml/kg/h. Considere la alcalinización urinaria (por encima de un pH de 6,5) de manera precoz en pacientes con acidemia, deshidratación o enfermedad renal subyacente. Después de la reposición de volumen, se puede considerar la administración de manitol para aumentar el volumen intravascular y aumentar la tasa de filtración glomerular. El manitol, sin embargo, no debe usarse en un paciente oligúrico. La anuria persistente, la uremia o la hiperpotasemia son indicaciones para considerar la hemodiálisis.

Las modalidades de enfriamiento que reducen drásticamente la temperatura de la piel pueden inducir temblores violentos; esto aumenta la producción de calor metabólico y puede impedir el enfriamiento. Las benzodiacepinas intravenosas son el tratamiento de elección para los temblores. Debe evitarse la administración de neurolépticos, como la clorpromacina. Estos fármacos tienen propiedades anticolinérgicas que pueden interferir en la sudoración y causar hipotensión o precipitar convulsiones. Muchos pacientes están extremadamente agitados durante el período de enfriamiento inicial. Las benzodiacepinas de acción corta se pueden usar para la sedación y para controlar las convulsiones. Los barbitúricos son menos deseables, ya que su metabolismo se ve alterado por la disfunción hepática y pueden exacerbar la hipotensión.

Las coagulopatías pueden ocurrir durante el primer día de la enfermedad, pero son más comunes en el segundo y tercer días. El tratamiento inicial después del enfriamiento debe involucrar terapia de reemplazo con plasma fresco congelado y plaquetas mientras se monitorizan los signos analíticos de CID (hipofibrinogenemia, productos de degradación de la fibrina elevados, tiempo de protrombina prolongado y trombocitopenia). La diátesis hemorrágica que se observa en pacientes con golpe de calor puede ser el resultado de la fibrinólisis. Aunque el ácido α-aminocaproico puede impedir la fibrinólisis, la administración de este compuesto se asocia con rabdomiólisis y no se recomienda su uso.

Manejo

Puede ser necesario el ingreso en un entorno de cuidados intensivos. Las víctimas de un golpe de calor pueden tener secuelas a largo plazo que puede que no sean evidentes en las etapas iniciales. Se necesita seguimiento después del ingreso hospitalario. Los pacientes con daño de órgano terminal más complejo (p. ej., insuficiencia renal que precisa diálisis) necesitarán traslado a un centro con capacidades de atención terciaria más integrales.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Balmain BN, Sabapathy S, Louis M, et al. Aging and thermoregulatory control: the clinical Implications of exercising under heat stress in older individuals. *Bio Med Rsch Inter*. 2018. http://dx.doi.org/10.1155/2018/8306154.
2. Dowd MD. Vehicular hyperthermia-A highly preventable and potentially fatal problem. *Pediatr Ann*. 2018;47(3).
3. Cramer MN, Jay O. Biophysical aspects of human thermoregulation during heat stress. *Autonomic Neurosci Basic Clin*. 2016;196:3–13.
4. Guy JH, Deakin GB, Edwards AM, et al. Adaptation to hot environmental conditions: an exploration of the performance basis, procedures and future directions to optimize opportunities for elite athletes. *Sports Med*. 2015;45:303–311.
5. King MA, Ward MD, Mayer TA, et al. Influence of prior illness on exertional heat stroke presentation and outcome. *PloS One*. 2019;14(8):e0221329.
6. Lawton EM, Pearce H, Gabb GM. Review article: environmental heatstroke and long-term clinical neurological outcomes: a literature review of case reports and case series 2000-2016. *Emerg Med Australasia*. 2019;31:163–173.
7. Jung I, Choi SY, Kim HJ, et al. Delayed vestibulopathy after heat exposure. *J Neurol*. 2017;264:49–53.
8. Will JS, Snyder CJ, Westerfield KL. N-Acetylcysteine (NAC) for the prevention of liver failure in heat injury-mediated ischemic hepatitis. *Mil Med*. 2019:27.
9. Oh RC, Malave B, Chaltry JD. Collapse in the heat – from overhydration to the Emergency Room – three cases of exercise-associated hyponatremia associated with exertional heat illness. *Military Med*. 2018;183:225–228.
10. Casa DJ, DeMartini JK, Bergeron MF, et al. National athletic Trainers' association position statement; exertional heat illnesses. *J Athl Train*. 2015;50:986.
11. Pryor RR, Roth RN, Suyama J, Hostler D. Exertional heat illness: emerging concepts and advances in prehospital care. *Prehosp Disaster Med.* 30(3):297–305.
12. Miller KC, Long BC, Edwards J. Necessity of removing American football Uniforms from humans with hyperthermia before cold-water immersion. *J Athl Train*. 2015;50:1240.
13. Hosokawa Y, Nagata T, Hasegawa M. Inconsistency in the standard of care-toward evidence-based management of exertional heat stroke. *Front Physio*. 2019;10(108).
14. Bursey MM, Galer M, Oh RC, et al. Successful management of severe exertional heat stroke with endovascular cooling after failure of standard cooling measures. *J Emerg Med*. 2019;57(2):53–56.
15. Stewart TE, Whitford AC. Dangers of prehospital cooling: a case report of afterdrop in a patient with exertional heat stroke. *J Emerg Med*. 2015;49(5):630–633.
16. Gaudio FG, Grissom CK. Cooling methods in heat stroke. *J Emerg Med*. 2016;50(4):607–616.

Lesiones eléctricas y por rayos

Paul Chen y Alice Kidder Bukhman

CONCEPTOS CLAVE

- La corriente eléctrica sigue el camino de menor resistencia, que suele ser a lo largo de los haces neurovasculares. Las lesiones de tejidos profundos y el daño de órganos a menudo son más extensos de lo que indica la exploración de la piel suprayacente.
- No están indicadas pruebas para las víctimas de lesiones eléctricas de bajo voltaje que están asintomáticas o tienen síntomas locales mínimos y evidencia física de lesión por quemaduras. Estos pacientes pueden ser dados de alta después de la evaluación en el servicio de urgencias (SU).
- Los pacientes expuestos a fuentes de alto voltaje o rayos que presenten síncope, alteración del estado mental, anomalía neurológica focal, quemaduras relevantes, heridas de entrada y salida o síntomas persistentes deben someterse a pruebas que abarquen electrocardiografía, hemograma completo, panel de bioquímica básica, mioglobina y determinación de la concentración de troponina y análisis de orina. Las pruebas adicionales se dirigen a áreas sospechosas de lesiones.
- Los pacientes con signos electrocardiográficos de lesión cardíaca o arritmias, o con evidencia de lesión local relevante, deben ser monitorizados durante 12 a 24 h en el servicio de urgencias, unidad de observación o planta de hospitalización.
- La enorme corriente de un rayo puede causar lesiones graves o la muerte, o la corriente puede dirigirse superficialmente alrededor del paciente al suelo, sin causar lesiones y con quemaduras leves.
- La electrocardiografía está indicada para todos los pacientes evaluados por impacto de rayo. Las pruebas adicionales deben basarse en signos y síntomas específicos.
- Los pacientes alcanzados por rayos que acuden sin síntomas ni signos de lesión, o solo con quemaduras menores de primer grado, y con un ECG normal pueden ser dados de alta del servicio de urgencias después de la evaluación.
- El impacto de un rayo puede causar pupilas fijas y dilatadas en ausencia de una lesión cerebral irreversible.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Las lesiones eléctricas son poco comunes, pero pueden causar una morbilidad y una mortalidad importantes. Los niños pequeños y los párvulos experimentan lesiones por bajo voltaje en el hogar como resultado del contacto con enchufes y cables eléctricos. Los adolescentes y adultos jóvenes experimentan con mayor frecuencia lesiones por alto voltaje debidas al contacto con líneas eléctricas fuera de sus domicilios. Otro pico se presenta en la tercera o cuarta décadas de la vida, casi exclusivamente en hombres con accidentes laborales por contactos de alto voltaje con líneas eléctricas y, en menor medida, por herramientas eléctricas. En todo el mundo, las lesiones eléctricas representan menos del 5% de los ingresos en las unidades de quemados, pero en los países en desarrollo esta proporción es mucho mayor, con un 25%.[1] Los informes forenses de muertes causadas por lesiones eléctricas muestran que la gran mayoría de las víctimas son hombres y la mayoría de las muertes son accidentales, con una minoría atribuida a suicidio u homicidio.[2]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Lesión eléctrica

Corriente y voltaje. La *ley de Joule,* que describe la cantidad de energía térmica aplicada a los tejidos a partir de la electricidad, se describe mediante la fórmula

$$P = I^2RT$$

donde P es la energía térmica, I, la corriente, R, la resistencia, y T es la duración (tiempo) durante la que se aplica la electricidad. La corriente es el flujo de electrones a lo largo de un gradiente eléctrico y se mide en unidades de amperaje. La corriente es el factor más importante para determinar el grado de energía transmitida, pero rara vez se conoce en una exposición dada. En cambio, el voltaje se usa como una aproximación de la corriente. De acuerdo con la *ley de Ohm,* la corriente (I) es directamente proporcional al voltaje (V) de la fuente e inversamente proporcional a la resistencia (R) del material a través del cual fluye (I = V/R).

Las lesiones se clasifican convencionalmente como causadas por fuentes de alto o bajo voltaje, con 1.000 V como línea divisoria. En América del Norte, las fuentes domésticas son de bajo voltaje, por lo general de 120 o 240 V. Las lesiones por alto voltaje, como las causadas por líneas eléctricas de alta potencia o accidentes laborales, se caracterizan por quemaduras en la piel de espesor parcial o total, destrucción profunda del tejido y posible parada cardíaca o respiratoria. Las lesiones por alto voltaje se asocian con tasas más altas de muerte y más lesiones traumáticas asociadas, como fracturas de extremidades, traumatismos craneales cerrados y lesiones de la médula espinal.[1,2] La exposición a bajos voltajes causa menos daño en la superficie, pero puede ser igualmente letal, particularmente en casos en los que la resistencia de la piel es baja, como cuando se sumerge o se expone al agua.

Tipo de corriente. Las fuentes eléctricas crean una corriente que fluye en una dirección *(corriente continua, CC)* o alterna la dirección cíclicamente a frecuencias variables *(corriente alterna, CA).* Los pocos sistemas en EE. UU. que usan CC comprenden baterías, electrónica de automóviles y vías férreas. La exposición a la CC provoca con mayor frecuencia una única contracción muscular fuerte. Esto puede alejar a la víctima de la fuente de una manera que limita la duración de la exposición, pero puede provocar otras lesiones traumáticas. La CA se usa más comúnmente (p. ej., corrientes domésticas) porque permite convenientemente aumentar o disminuir la potencia en los transformadores. Es más peligrosa que la corriente continua de voltaje similar porque el amperaje por encima de la corriente llamada *let go* o «umbral de soltado» causará contracciones musculares tetánicas. Debido a que los músculos flexores de las extremidades superiores son más fuertes que los músculos extensores, estas contracciones acercan a la víctima a la fuente, lo que da lugar a una exposición prolongada. El cuadro 130.1 muestra los efectos físicos de diferentes valores de amperaje en una exposición común de CA de 60 Hz.

Los capacitores almacenan carga eléctrica en los circuitos, y la descarga de estos dispositivos puede dar lugar a ráfagas repentinas de grandes cantidades de energía eléctrica. Las lesiones por un capacitor pueden ocurrir

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 130.1 Efectos físicos de diferentes valores de amperaje[a]

1 mA: apenas perceptible.
6-9 mA: rango usual de corriente que deja ir.
16 mA: máxima corriente que una persona promedio puede agarrar y deja ir.
20 mA: parálisis de los músculos respiratorios.
100 mA: umbral de fibrilación ventricular.
2 A: parada cardíaca y daño de órganos internos.

[a]Exposición de CA a 60-Hz.
Tomado de Centers for Disease Control. Worker deaths by electrocution: a summary of NIOSH surveillance and investigative findings. www.cdc.gov/niosh/docs/98-131/pdfs/98-131.pdf.

CUADRO 130.2 Resistencia de los tejidos corporales[a]

Nervios.
Vasos sanguíneos.
Músculo.
Piel.
Tendón.
Grasa.
Hueso.

[a]De menor a mayor.

incluso cuando el dispositivo eléctrico no está dotado de energía ni enchufado a una fuente eléctrica.

Resistencia del tejido afectado. La resistencia es el grado en que una sustancia resiste el flujo de corriente; cuando la resistencia baja, la corriente aumenta. La resistencia varía entre los tejidos del cuerpo. Los tejidos neurovasculares son buenos conductores de la electricidad, mientras que la piel, los tendones, la grasa y los huesos son relativamente malos conductores (cuadro 130.2). La corriente que inicialmente no puede pasar a través de la piel creará energía térmica y causará quemaduras importantes. A medida que la piel se cubre de ampollas y se deteriora, su resistencia disminuye. Una vez que la corriente atraviesa la piel, puede pasar fácilmente a lo largo de estructuras de menor resistencia, causando lesiones profundas en los tejidos que puede que no sean evidentes de inmediato. Como resultado, el grado de quemaduras que se observan en la superficie de la piel suele subestimar el daño que se produce por debajo de la superficie. A medida que aumenta la potencia de la corriente, la resistencia relativa de los tejidos deja de determinar la vía de la corriente y todo el cuerpo funciona como conductor. La corriente también puede saltar a través de las superficies de la piel en un comportamiento denominado *formación de arcos,* lo que provoca quemaduras prominentes en las superficies flexoras.

Dentro de un tejido dado, la resistencia difiere según el contenido de líquidos y electrólitos de las células. La piel seca ofrece la mayor resistencia, hasta 100.000 ohmios (Ω) en pieles gruesas y callosas, pero la resistencia dérmica disminuye hasta 1.000 Ω cuando está mojada. Esto explica por qué las lesiones eléctricas son generalmente peores dentro del agua.

Camino que toma la corriente a través del cuerpo. El camino seguido por la corriente eléctrica determina la morbilidad y la mortalidad. Los sitios de entrada y salida de la corriente eléctrica suelen mostrar una mayor evidencia de daño en la piel, y comúnmente se encuentran quemaduras de espesor total. Estos sitios se conocen correctamente como los *puntos de contacto de la fuente y tierra.* Un paciente puede tener una o varias fuentes y puntos de contacto con la tierra. Los puntos más comunes de contacto con la fuente son las manos, las muñecas y los brazos, pero los niños también presentan quemaduras por contacto oral con cables o enchufes eléctricos. Los puntos de contacto con la tierra más comunes son los talones de los pies.

La corriente eléctrica que pasa a través de una extremidad causa un daño tisular local mayor que la corriente que pasa a través del tronco porque el área transversal más pequeña limita la capacidad de disipar el calor. Sin embargo, el paso de corriente a través del tronco produce una mayor mortalidad por la afectación de órganos cardiotorácicos más vitales. Las vías transtorácicas (brazo a brazo) son más propensas a generar arritmias y tienen tasas de mortalidad más altas que las corrientes verticales (pierna a brazo) o las vías cruzadas (pierna a pierna).

Duración del contacto. El grado de daño tisular es directamente proporcional a la duración de la exposición para todos los valores de voltaje. Los tiempos de exposición mayores que la duración de un ciclo cardíaco tienden a generar arritmias, probablemente de manera análoga al fenómeno R sobre T.

Lesión por rayo

Aunque los mismos principios científicos básicos de la electricidad se aplican a los rayos, existen varias diferencias importantes. Los rayos involucran cientos de millones de voltios, notablemente más que los de fuentes eléctricas. En contraste, la duración del contacto es drásticamente más corta, con un promedio de 30 microsegundos. Como resultado, el flujo de corriente se altera y la mayor parte de la energía pasa alrededor de la víctima en lugar de atravesarla (lo que se denomina «efecto de salto de corriente»). Esta reducción en la penetración explica por qué, paradójicamente, los rayos provocan menor destrucción de los tejidos en comparación con las lesiones eléctricas de bajo voltaje.

Los rayos adoptan varias formas, descritas como rayas, bifurcaciones, cintas, láminas o cuentas. La forma más inusual es el rayo en bola, que aparece como un globo, rueda a lo largo de las estructuras e incluso puede pasar a través de puertas o ventanas abiertas. Las descargas ocurren de nube a nube, de nube a tierra y, con menos frecuencia, de tierra a nube.

Los rayos pueden impactar sobre una persona directa o indirectamente. Las posibilidades de que una persona sea alcanzada aumentan si usa o lleva objetos metálicos (como palos de golf o sombrillas) u otros conductores. La corriente de un rayo puede llegar al cuerpo indirectamente al viajar a través de un árbol u otro objeto (voltaje de contacto), a través del suelo o incluso a través del aire desde un objeto alcanzado (fogonazo lateral o lesión por salpicadura). Los fogonazos laterales pueden viajar hasta 30 m.

El riesgo de lesión por un impacto en el suelo aumenta cuando un punto de contacto de la víctima (p. ej., el pie derecho) está más cerca del impacto que un segundo punto de contacto (p. ej., el pie izquierdo), lo que crea una diferencia de potencial. Esto se conoce como «voltaje de paso» y probablemente sea responsable de la muerte del ganado en un pastizal después de una tormenta eléctrica. Por lo tanto, cuando se está al aire libre durante una tormenta, el riesgo de que caiga un rayo se puede reducir colocando un material aislante, como un impermeable, entre el suelo y el cuerpo y asumiendo la posición de rayo, una configuración en cuclillas con los pies juntos o acurrucándose como una bola en el suelo para reducir el número de puntos de contacto. El cuadro 130.3 enumera consejos de seguridad para evitar ser alcanzado por rayos.

La lesión se produce por la fuerza de un impacto, un traumatismo cerrado cuando la víctima sale despedida, el sobrecalentamiento de objetos metálicos en contacto con el paciente, un barotraumatismo o un traumatismo penetrante por metralla.

Armas de energía dirigida

Las armas de energía dirigida (AED), comúnmente conocidas como Taser o pistolas paralizantes, ahora se usan ampliamente por las fuerzas del orden. Estas armas emiten breves ráfagas de corriente continua de alto voltaje y bajo amperaje. Aunque las AED se han asociado con varias muertes policiales de alto perfil, no se ha establecido un vínculo causal claro entre su uso y una muerte.

Las AED más conocidas son Taser (fig. 130.1). Estas armas consisten en una unidad de mano con dos púas (fig. 130.2) con cables de conexión que el usuario despliega a distancias de hasta 60 cm. Las unidades generalmente se alojan en la piel o la ropa y luego liberan automáticamente una ráfaga

CUADRO 130.3 Consejos para evitar el alcance de rayos

- Busque refugio dentro de un edificio cerrado o de un automóvil con techo de metal.
- Evite las amplias áreas planas y abiertas o las cimas de las colinas.
- Evite el contacto con objetos metálicos y quítese los objetos metálicos, como joyas u horquillas.
- Evite árboles, botes y aguas abiertas.
- Si se encuentra en terreno abierto, acurrúquese de costado con las manos y los pies juntos para reducir los puntos de contacto, o póngase en cuclillas con los pies juntos. Si es posible, colóquese un impermeable de goma debajo del cuerpo o de los pies para reducir los efectos de las corrientes de tierra.
- Si se encuentra en un bosque, busque refugio bajo una espesa vegetación de los árboles más bajos.
- Si se encuentra en interiores, evite el uso de teléfonos con cable y el contacto con tuberías o electrodomésticos.

Figura 130.1 Arma de energía dirigida utilizada comúnmente: Taser X26.

Figura 130.2 Púas de Taser que lanzan ráfagas eléctricas, causando incapacitación neuromuscular.

de energía de 5 s. Se pueden entregar más ráfagas de energía a discreción del usuario. Cuando estas púas se alojan en la persona a distancia unas de otras, provocan un arco de energía que da como resultado una contracción muscular generalizada e incapacidad neuromuscular (INM). Se han desarrollado dispositivos más nuevos para crear una extensión de púas más amplia a corta distancia con objeto de maximizar la distancia del arco e inducir INM más fácilmente.

CUADRO 130.4 Tipos de quemaduras asociadas con la lesión eléctrica

Quemaduras en el sitio de entrada y salida.
Quemaduras en arco, quemaduras en beso.
Quemaduras térmicas.
Quemaduras de fogonazo.

Las AED también pueden incluir un modo de aturdimiento por contacto, en el que es necesario el contacto directo del arma con la persona para administrar un pulso de energía eléctrica. En estos casos, las púas no se despliegan y el sujeto experimenta dolor localizado, pero no sufrirá INM.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Lesión eléctrica

En el plano celular, la corriente causa daño de las membranas celulares y altera la solubilidad de la membrana, lo que lleva a anomalías electrolíticas y edema celular. Este proceso, denominado *electroporación,* finalmente conduce a un daño irreversible y muerte celular. En el plano de tejidos y órganos, la corriente eléctrica produce daño cuando la energía eléctrica se convierte en energía térmica. La lesión eléctrica rara vez causa la muerte inmediata, pero, cuando lo hace, a menudo se debe a una parada cardíaca inducida por corriente (fibrilación ventricular o asistolia), parada respiratoria debida a parálisis de los músculos respiratorios o lesión del tronco encefálico. Las complicaciones tardías de las lesiones eléctricas que se informan comúnmente son sepsis, insuficiencia renal aguda, infecciones de heridas y amputaciones.[3]

Lesión por rayos

A diferencia de las lesiones eléctricas, las lesiones por rayos conllevan una exposición muy breve a energía de alto voltaje. Por lo tanto, los efectos generales son bastante diferentes a las lesiones eléctricas, siendo mucho menos comunes las lesiones musculares profundas. En cambio, los rayos causan más usualmente lesiones traumáticas contusas o parada cardiorrespiratoria por aturdimiento transitorio y alteración de las células del marcapasos y el tronco encefálico.

Lesiones clasificadas por sistemas orgánicos

Piel

Lesión eléctrica. La mayoría de las lesiones eléctricas provocan quemaduras en la piel, que encajan en uno o más de cuatro patrones (cuadro 130.4). La resistencia relativamente alta de la piel en muchos casos conduce a quemaduras importantes de espesor parcial o total en los sitios de entrada y salida, que se observan con mayor frecuencia en las extremidades superiores, particularmente en la mano y la muñeca. El cráneo es otro punto de contacto con la fuente común. Las quemaduras visibles pueden ser insignificantes en comparación con el daño que ocurre por debajo de la superficie y, como resultado, se asocian con una morbilidad sustancialmente mayor que las quemaduras térmicas simples que involucran un área de superficie similar. Debido a esto, el uso de la fórmula de Parkland u otras ecuaciones de reanimación con líquidos tienden a subreanimar a estos pacientes. Las quemaduras en los sitios de entrada y salida suelen tener una apariencia punteada, con una depresión central y necrosis rodeada por un borde hiperémico.

Las quemaduras por arco, o las llamadas «quemaduras en beso» (fig. 130.3), ocurren cuando la electricidad salta de una superficie de la piel a otra, por lo general a través de áreas flexionadas del cuerpo. Las temperaturas pueden alcanzar los 3.500 °C y causar daños graves. Las quemaduras por arco generalmente se observan en la cara palmar del antebrazo y el codo y a lo largo de la parte interna del brazo y la axila.

En los casos en que la ropa se enciende y se incendia, los pacientes también experimentan quemaduras térmicas. Las quemaduras por fogonazos son quemaduras en la piel causadas por breves e intensos fogonazos de rayos, corriente eléctrica o radiación térmica. Las quemaduras cutáneas en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 130.3 Quemadura en beso. (Por cortesía de la Dra. Mary Ann Cooper.)

Figura 130.4 Quemadura por rayo. (Por cortesía de la Dra. Mary Ann Cooper.)

el tórax y la parte superior del abdomen indican una corriente transtorácica y presagian un peor pronóstico.

Lesión por rayo. Aproximadamente el 90% de las víctimas de rayos sufren quemaduras en la piel, pero menos del 5% son quemaduras profundas. Aunque los voltajes involucrados en una descarga son sustanciales, la mayor parte del voltaje pasará alrededor del cuerpo en lugar de atravesarlo en lo que se denomina un efecto de descarga disruptiva. Además, la duración del contacto es tan breve que no suele producirse un daño relevante. La resistencia de la piel generalmente disminuye con la lluvia o la transpiración, lo que contribuye al efecto de descarga disruptiva, donde la corriente fluye preferentemente sobre el tegumento, en lugar de atravesarlo (es decir, siguiendo el camino de menor resistencia). El resultado son patrones arborescentes o en helecho de estrías eritematosas (habitualmente quemaduras de primer grado) que se han denominado *figuras de Lichtenberg* (fig. 130.4). Pueden ocurrir quemaduras más profundas en el punto de contacto directo o donde sea que esté involucrado el metal (debido al sobrecalentamiento), como con una hebilla de cinturón o joyas. La ropa puede incendiarse y provocar quemaduras térmicas. A diferencia de las exposiciones eléctricas convencionales de alto voltaje, las heridas de salida generalmente no se ven y los efectos generales son mucho menos graves.

Sistema cardiovascular

Lesión eléctrica. La parada cardíaca o respiratoria es la causa más común de muerte inmediatamente después de una lesión eléctrica. Las exposiciones a alto voltaje se asocian con tasas más altas de complicaciones cardíacas, aunque las exposiciones a bajo voltaje también pueden causar una parada cardíaca.[2] Tradicionalmente, se piensa que la CA causa fibrilación ventricular y la CC causa asistolia. En realidad, la exposición a cualquier tipo de circuito se asocia con ambas arritmias, especialmente a voltajes más altos. La parada respiratoria puede ocurrir como resultado de una parálisis tetánica de los músculos respiratorios torácicos y el diafragma o como resultado de un daño en los centros respiratorios del tronco encefálico. La apnea prolongada en estas situaciones puede provocar una parada cardíaca hipóxica.

La mayoría de las arritmias se observan inmediatamente después de la electrocución. Estas comprenden arritmias que amenazan la vida, pero con mayor frecuencia involucran taquicardia sinusal o bradicardia, fibrilación auricular y latidos ectópicos. Puede haber diversas anomalías electrocardiográficas, como elevación o depresión transitoria del segmento ST que no se correlaciona con isquemia o infarto de miocardio. La lesión de las arterias coronarias o directamente del miocardio puede provocar un infarto, pero esto es infrecuente. Las concentraciones de biomarcadores cardíacos inespecíficos (p. ej., creatina cinasa) con frecuencia se elevan en el período posterior a la lesión eléctrica, pero esto generalmente se debe a una lesión del músculo esquelético y rara vez se relaciona con daño cardíaco. Las arritmias también pueden aparecer de manera tardía, y existen informes de casos de arritmias mortales, aunque los limitados estudios disponibles sugieren que el riesgo es muy bajo.[4-6]

Lesión por rayo. Los efectos más graves de la caída de un rayo son la parada cardíaca y la respiratoria. La oleada masiva es análoga a la desfibrilación y puede provocar asistolia o ritmos ventriculares sin perfusión, siendo esto último probablemente más común de lo que se pensaba anteriormente.[7] Las células del marcapasos generalmente no están dañadas de forma permanente. Así, con la recuperación, la actividad intrínseca del marcapasos del corazón provoca la reanudación de la actividad cardíaca. Sin embargo, la caída de un rayo puede provocar el aturdimiento del centro respiratorio de la médula y el tronco encefálico, lo que provoca apnea central. Se piensa que esta parada respiratoria a menudo dura más que la propia parada cardíaca, lo que puede conducir a una parada cardíaca hipóxica. La investigación sobre los efectos reales de los rayos en los seres humanos es limitada, pero se ha planteado la hipótesis de que el impacto conduce a un estado de animación suspendida y al cese del metabolismo en todas las células, incluidas las del cerebro. Esto puede explicar los informes de reanimación con éxito y recuperación completa de víctimas de rayos después de estar en apnea y sin pulso durante hasta 15 min y después de reanimaciones que duran hasta 8 h. Esta observación ha llevado a la práctica de tratar a los «muertos aparentes» primero en la escena de un rayo con múltiples víctimas porque los primeros esfuerzos de reanimación pueden evitar la muerte.

Los rayos también se han relacionado con diversas arritmias menos ominosas, como la fibrilación auricular, la mayoría de las cuales se resuelven con el tiempo. La caída de rayos también puede provocar una prolongación del intervalo QT, que puede persistir durante semanas después del incidente.[7] La caída de un rayo cerca de un paciente con un desfibrilador automático implantable puede hacer que el dispositivo se dispare. El efecto a largo plazo de un golpe sobre la integridad del dispositivo se desconoce.[7]

Se han publicado varios cambios electrocardiográficos, por lo general con resolución gradual (cuadro 130.5). Se ha informado ampliamente de elevación y depresión del segmento ST e inversiones de la onda T sugestivas de isquemia miocárdica, y pueden ser el resultado de contusión cardíaca, infarto inducido por hipoxia, vasoespasmo coronario transitorio o trombosis coronaria real. Dado este amplio diagnóstico diferencial, la función de las intervenciones coronarias inmediatas aún no se ha establecido.[7]

Cabeza y cuello

Lesión eléctrica. La afectación ocular es frecuente tras la exposición a corriente eléctrica, siendo las cataratas la manifestación más frecuente. Otras formas de lesión son hemorragias en el vítreo y la cámara anterior, desprendimiento de retina, laceraciones maculares, cuerpos extraños oculares y quemaduras en la córnea o la conjuntiva. La lesión de las estructuras del oído es menos común, pero la sordera neurosensorial puede verse como resultado del daño a los nervios. Los pacientes desarrollan con frecuencia vértigo, que puede ser transitorio o persistente. Los niños pequeños y los párvulos sufren lesiones orofaciales después de masticar o chupar cables eléctricos o por contacto lingual con enchufes. Pueden producirse quemaduras de espesor total en las membranas mucosas y los labios, con

CUADRO 130.5 Cambios electrocardiográficos vistos con el alcance de un rayo

Elevación del segmento ST.
Prolongación del intervalo QT.
Fibrilación auricular.
Ondas T aplanadas o invertidas.
Patrón de infarto de miocardio sin secuelas cardíacas.

destrucción también de la lengua y los dientes. Las lesiones de la comisura oral producen problemas estéticos y, más relevante, hemorragia tardía de la arteria labial que ocurre habitualmente de 2 a 3 días después de la lesión cuando la escara resultante se separa de la herida.

Lesión por rayo. El problema ocular más común después de la caída de un rayo es el desarrollo de cataratas, que ocurren de manera inmediata o tardía. Se han descrito daños en casi todas las partes del ojo. Las pupilas fijas y dilatadas o asimétricas debido a una disfunción autónoma pueden acompañar a un alcance, un hallazgo que por sí solo no debería obviar la necesidad de esfuerzos de reanimación.

Las membranas timpánicas de los pacientes alcanzados por rayos se rompen comúnmente por la onda de choque y el efecto explosivo producido por la rápida expansión del aire cuando el rayo lo atraviesa. La hemorragia y las fístulas de líquido cefalorraquídeo pueden acompañar a esta lesión. Otros efectos son pérdida de audición, acúfenos, vértigo y nistagmo. Entre las lesiones específicas están la avulsión del proceso mastoideo, el daño de los huesecillos, la rotura de la membrana de Meissner y la degeneración del núcleo estriado.

Extremidades

Lesión eléctrica. Los haces neurovasculares tienen baja resistencia y son particularmente propensos a sufrir daños por la corriente eléctrica. La necrosis muscular ocurre principalmente o es secundaria a la afectación del suministro de sangre. La lesión vascular es más prominente en las capas íntima y media. La afectación de la íntima produce necrosis coagulativa y trombosis inmediatas. La lesión de la media causa dilatación aneurismática y, en ocasiones, rotura de arterias y hemorragia, y puede ocurrir meses después de la lesión. Las disminuciones de la perfusión tisular conducen a edema y muerte tisular. Las áreas de infarto pueden distribuirse esporádicamente por toda la región lesionada, con áreas de tejido superviviente adyacentes al tejido necrótico.

El músculo que inicialmente parece viable puede deteriorarse durante días y semanas, especialmente en las regiones periósticas. La rabdomiólisis puede ocurrir por degradación muscular y los pacientes deben hidratarse intensamente para prevenir una lesión renal aguda (v. apartado «Tratamiento»). La función endotelial y del músculo liso se deprime durante muchas semanas después de la lesión inicial, lo que contribuye a un estado de hipercoagulabilidad que aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda tardía. La combinación de edema tisular y defectos de perfusión hace probable el síndrome compartimental, que precisa una fasciotomía urgente o una posible amputación. El síndrome compartimental y la rabdomiólisis son factores de riesgo de rotura arterial tardía.[8] La cianosis o la falta de pulso pueden ser transitorias o pueden indicar daño permanente; de manera similar, las extremidades que inicialmente parecen estar bien perfundidas pueden necrosarse más tarde. La lesión ósea es común porque el hueso es muy resistente al flujo de corriente eléctrica. Esto genera grandes cantidades de calor que provocan quemaduras periósticas y osteonecrosis. Las fracturas y luxaciones a menudo ocurren como resultado de que el paciente sea lanzado o impulsado (particularmente con corriente continua) o por la fuerza de las contracciones musculares (corriente alterna).

Sistema nervioso

Lesión eléctrica. La lesión eléctrica daña los sistemas nerviosos central y periférico. Los síntomas centrales inmediatos más frecuentes son alteración del estado mental, convulsiones y coma. Las convulsiones pueden ocurrir como un acontecimiento aislado o como un trastorno convulsivo crónico. La lesión vascular puede causar un infarto cerebral y un traumatismo secundario puede provocar una hemorragia intracraneal. Se ha informado de trombosis del seno venoso cerebral.

Los pacientes pueden experimentar parálisis espástica transitoria acompañada de déficits sensitivos inmediatamente después de la lesión eléctrica. Entre las manifestaciones tardías y crónicas están la parálisis ascendente, la mielitis transversa y la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Las neuropatías periféricas son un resultado común, y con mayor frecuencia involucran los nervios mediano y cubital.

A diferencia de otras complicaciones, las tasas de secuelas neuropsicológicas son iguales en lesiones de bajo y alto voltaje. Inmediatamente después de la lesión, los trastornos del sueño y la ansiedad son particularmente comunes. Otras complicaciones a corto plazo son el estado de ánimo deprimido, reviviscencias, mareos, pesadillas y problemas de memoria y concentración. Entre las secuelas neuropsiquiátricas a más largo plazo están el trastorno de estrés postraumático y el trastorno depresivo mayor.[9] Se ha descrito un síndrome de poslesión eléctrica y por rayos que presenta déficits prominentes de la memoria y de la función ejecutiva, así como otras características misceláneas, como depresión y retraimiento social.[10]

Lesión por rayo. Una amplia variedad de efectos neurológicos muy graves sigue a la caída de un rayo. La apnea, debida a los efectos sobre el centro respiratorio medular, puede persistir durante varias horas. El traumatismo directo puede provocar fracturas de cráneo, hematomas y hemorragias intracerebrales y extracerebrales, edema cerebral y aumento de la presión intracraneal. Los hallazgos más comunes son la pérdida transitoria de la conciencia, la amnesia del acontecimiento y parestesias transitorias y parálisis de las extremidades. Este último fenómeno, llamado *queraunoparálisis*, se describe como una parálisis flácida, generalmente acompañada de cambios vasomotores marcados que dan como resultado extremidades que aparecen cianóticas, moteadas y sin pulso. Las extremidades inferiores están más comúnmente involucradas y el pronóstico habitual es la recuperación en minutos o días.

La pérdida prolongada de la conciencia puede estar relacionada con traumatismos o hipoxia. Se han documentado recuperaciones «milagrosas», a pesar de una parada cardíaca prolongada y apnea. Por el contrario, la muerte puede ocurrir rápidamente por edema cerebral masivo y herniación. Puede ocurrir daño permanente de los nervios periféricos. Otras secuelas neurológicas son convulsiones, ataxia cerebelosa, síndrome de Horner, disfunción cognitiva, parálisis del nervio facial, neuritis y neuralgia.

Algunos efectos psiquiátricos son predecibles, generalmente la ansiedad y un miedo lógico a las tormentas eléctricas. Otros efectos negativos son similares a los que se experimentan con una lesión eléctrica, como pérdida de memoria y déficit de concentración, depresión prolongada, trastornos del sueño, pesadillas, enuresis nocturna y ansiedad por separación. Se han descrito ceguera, sordera y mutismo histéricos.

Otras vísceras

Lesión eléctrica. El daño muscular extenso puede provocar mioglobinuria importante, insuficiencia renal subsiguiente e hiperpotasemia potencialmente mortal. Estas complicaciones son más probables en pacientes hipotensos o con agotamiento de volumen. Las úlceras por estrés son una complicación digestiva común. Otras lesiones intraabdominales poco frecuentes pero graves son rotura de una víscera hueca y necrosis del páncreas o de la vesícula biliar. El edema pulmonar es infrecuente. Aunque las primeras muertes se deben a paradas respiratorias y cardíacas, las muertes tardías ocurren por sepsis, neumonía e insuficiencia renal. Para las pacientes obstétricas, el riesgo general para el feto es bajo, pero puede ocurrir un aborto espontáneo. El traumatismo secundario puede conducir al desprendimiento de la placenta.

Lesión por rayo. Los pulmones, el aparato digestivo y otros órganos internos pueden sufrir lesiones por un traumatismo cerrado o un efecto de explosión. Los alcances en la cara pueden producir daños en la lengua y las estructuras orales, el esófago y la tráquea. Se producen diversas fracturas,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

luxaciones y lesiones de tejidos blandos. La mioglobinuria es relativamente inusual por la breve duración del contacto.

Los cambios vasomotores pueden ocurrir en el momento de la descarga y pueden durar períodos variables. Aparece un moteado o cianosis y es posible que no haya pulsos. Aunque de apariencia drástica, por lo general se resuelven sin intervención. Los cambios vasculares imitan los observados en los síndromes compartimentales, pero la fasciotomía generalmente no está indicada. Cuando las mujeres embarazadas son alcanzadas por un rayo, los efectos en el feto no son predecibles, por lo que, dependiendo de las fechas de gestación, generalmente se recomienda un seguimiento materno-fetal.

Arma de energía dirigida. Los pacientes que acuden después de recibir una descarga de púas de AED pueden tener una lesión local en la piel y las estructuras superficiales cercanas, como vasos, nervios y huesos. La mayoría de las púas penetran en el tórax o la espalda, pero también pueden alojarse en la cara, los ojos o los genitales. Estos pacientes también pueden sufrir lesiones por contracción muscular o caídas debidas a INM. Se han descrito lesiones cerebrales traumáticas y fracturas por compresión espinal en pacientes osteopénicos como resultado de la descarga del AED. Sin embargo, la incidencia general de lesiones debidas a este mecanismo es infrecuente, ocurre en menos del 0,5% de los sujetos en quienes se utilizan AED.[11] Los pacientes que han recibido exposición por contacto y aturdimiento del AED pueden desarrollar irritación de la piel o quemaduras menores por contacto.

La bibliografía médica actual indica que no hay evidencia de isquemia cardíaca, arritmias o daño cardíaco estructural en pacientes que han sido expuestos a dispositivos electrónicos de control durante menos de 15 s y que, por lo demás, están asintomáticos, despiertos y alerta. La mayoría de las exposiciones de dispositivos electrónicos de control por parte de las fuerzas del orden son menores de 15 s, lo que sugiere que el riesgo de complicaciones cardíacas es muy bajo.[11]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lesión eléctrica

La mayoría de las lesiones eléctricas son evidentes, excepto en exposiciones relacionadas con el agua sin testigos en las que puede que no haya quemaduras en la piel. En estos casos, los pacientes pueden presentar una parada cardíaca, arritmias o alteración del estado mental. Las víctimas de una lesión eléctrica conocida que acuden con alteración del estado mental pueden sufrir una lesión eléctrica del sistema nervioso central, una lesión cerebral traumática asociada o una enfermedad metabólica subyacente.

Lesión por rayo

En los casos en los que no se presencian los rayos, estas lesiones deben sospecharse en pacientes que están al aire libre con alteración mental o parada cardíaca en el contexto de una tormenta eléctrica reciente. Otras pistas son la presencia de patrones característicos de quemaduras en la piel, ropa que se ha desprendido, chamuscado o tiene piezas de metal derretidas, como cremalleras u ojales. Otros hallazgos sugerentes se enumeran en el cuadro 130.6. El diagnóstico diferencial de alteración mental en víctimas de rayos es el mismo que para otras lesiones por alto voltaje.

CUADRO 130.6 Hallazgos que sugieren el alcance de un rayo

- Ropa mojada por la lluvia.
- Desgarros o desintegración de la ropa.
- Múltiples víctimas.
- Patrón arborescente característico de eritema o quemaduras lineales o puntiformes superficiales.
- Lesión de la membrana timpánica.
- Cataratas, especialmente en un paciente muy joven.
- Magnetización de objetos metálicos en el cuerpo o la ropa.
- Cambios electrocardiográficos.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Lesión eléctrica

Ninguna guía clínica basada en la evidencia se dirige a las pruebas auxiliares de las víctimas de lesiones eléctricas. No son necesarias las pruebas para las víctimas de lesiones eléctricas de bajo voltaje que están asintomáticas o tienen síntomas mínimos localizados. La evaluación de lesiones subyacentes debe realizarse en pacientes que han estado expuestos a fuentes de alto voltaje. Además, aquellas víctimas que hayan perdido la conciencia o presenten alteración mental o déficits neurológicos, tengan heridas de entrada y salida o algo más que quemaduras superficiales de espesor parcial, arritmias cardíacas u otros síntomas importantes deben ser evaluadas completamente, independientemente de la fuente de voltaje. Debido a que la ubicación y la extensión de la lesión no se pueden predecir clínicamente, recomendamos electrocardiografía, hemograma completo, electrólitos séricos básicos, mioglobina y troponina séricas, nitrógeno ureico en sangre, concentraciones de creatinina sérica y análisis de orina con pruebas de mioglobinuria. A los pacientes con sospecha de lesión intraabdominal por corriente eléctrica o traumatismo asociado se les deben medir las transaminasas hepáticas y concentraciones de enzimas pancreáticas (lipasa) y se deben realizar estudios de coagulación. Las radiografías de las extremidades lesionadas están indicadas si hay dolor importante, deformidad, hinchazón o dolor óseo a la palpación después del traumatismo. La tomografía computarizada o la resonancia magnética deben utilizarse ante la sospecha clínica de lesiones intracraneales, medulares, intraabdominales o pélvicas. Hay poca evidencia para guiar el estudio adicional de pacientes con elevaciones significativas de troponina, pero recomendamos 12 a 24 h de monitorización por telemetría y un ecocardiograma para aquellos con un aumento de troponina que se piensa que significa daño miocárdico.[5] La utilidad de la monitorización cardíaca prolongada en pacientes con una exposición eléctrica no está clara, ya que la mayoría de los estudios muestran que las arritmias cardíacas tardías son raras.[4] Sin embargo, recomendamos un período de observación de 12 a 24 h en cualquier paciente que haya sufrido una electrocución de alto voltaje, así como para aquellos que sufrieron pérdida de conciencia, o sufren una arritmia o un ECG anormal al llegar al servicio de urgencias.

Lesión por rayo

La Wilderness Medical Society ha recomendado que se obtenga un electrocardiograma (ECG) en víctimas de rayos con indicadores de alto riesgo, como sospecha de impacto directo, pérdida de conciencia, síntomas neurológicos focales, dolor torácico o disnea, lesiones traumáticas asociadas, embarazo o quemaduras en el cráneo o las piernas o en más del 10% de la superficie corporal total. Los marcadores cardíacos a menudo están elevados en víctimas de rayos, pero no se correlacionan con lesión miocárdica y no tienen valor pronóstico. Los pacientes a menudo han sido lanzados o impulsados por la fuerza del rayo y está indicada una exploración detallada en busca de signos de traumatismos secundarios. En comparación con las lesiones eléctricas, es mucho menos probable que los impactos de rayos provoquen síndrome compartimental o rabdomiólisis y, cuando ocurren, a menudo son el resultado de una lesión traumática y no del impacto en sí. Se debe realizar una exploración completa de los ojos y los oídos porque la corriente del rayo puede afectar tanto al cristalino como a las membranas timpánicas, que a menudo pueden reventar debido a la onda expansiva acústica.

Los pacientes sin secuelas obvias aún deben recibir atención de seguimiento, ya que un gran porcentaje de los supervivientes de rayos experimentarán algunas secuelas neurocognitivas. Los centros regionales de quemados a menudo están equipados para evaluar y derivar a estos pacientes.

Arma de energía dirigida

En pacientes que están despiertos y alerta, asintomáticos y que han estado expuestos a dispositivos electrónicos de control durante menos de 15 s, no son necesarias pruebas de diagnóstico específicas para evaluar lesiones cardíacas, desequilibrio electrolítico, anomalías renales o alteraciones acidobásicas. Del mismo modo, la evidencia no ha demostrado ningún aumento clínicamente relevante en las concentraciones de lactato o CK, y no recomendamos realizar pruebas en esta población de pacientes. Además, no se recomiendan sistemáticamente el ECG, la monitorización cardíaca o la

ecocardiografía en esta población de pacientes. Sin embargo, los pacientes pueden tener afecciones subyacentes que precipitaron el uso del ACE, entre las que se encuentran, entre otras, estado mental alterado, intoxicación o afecciones psiquiátricas, y deben someterse a pruebas de diagnóstico según lo guíen su presentación y los antecedentes médicos. Además, los pacientes deben ser evaluados por lesiones traumáticas secundarias y someterse a una evaluación traumatológica adecuada.

TRATAMIENTO

Lesión eléctrica

Las lesiones eléctricas de bajo voltaje asociadas con signos y síntomas mínimos generalmente precisan solo tratamiento local de la herida y tranquilizar al paciente. El tratamiento de otros pacientes se dirige a los sistemas de órganos involucrados.

Los pacientes que presentan parada cardiorrespiratoria deben ser reanimados, independientemente del ritmo cardíaco, porque se han documentado resultados favorables incluso en pacientes con asistolia. Los pacientes con signos electrocardiográficos de lesión cardíaca o arritmias y los pacientes con algo más que mínimos signos y síntomas locales deben ser monitorizados en el servicio de urgencias (SU), la unidad de observación o el ámbito de planta de hospitalización, dependiendo de la extensión y gravedad de las lesiones asociadas. Las arritmias se tratan de acuerdo con las pautas de soporte vital cardiovascular avanzado (SVA). En los pacientes hipotensos debe valorarse la posible pérdida de sangre por lesiones traumáticas asociadas. La hipotensión también puede ser causada por un tercer espacio de volumen intravascular secundario a una lesión eléctrica de los tejidos profundos, por lo que el tratamiento con líquidos es similar al de las lesiones por aplastamiento, que a menudo precisan más líquidos que los recomendados habitualmente por los protocolos de heridas por quemaduras térmicas. Se administran líquidos cristaloides intravenosos para mantener una diuresis adecuada (más de 100 ml/h en adultos y de 1,5 a 2 ml/kg/h en niños pequeños). Las concentraciones de potasio sérico deben controlarse de cerca en pacientes con lesión renal aguda o mioglobinuria.

Aunque la CA causa lesión trombótica en los vasos sanguíneos, la CC puede provocar un vasoespasmo transitorio que da lugar a extremidades que aparecen cianóticas, moteadas y sin pulso. Esto debe tenerse en cuenta al decidir cuándo está indicada la intervención quirúrgica vascular. Es probable que los hallazgos vasculares y de la piel se resuelvan solo con atención de apoyo, pero, si se desarrolla una trombosis extensa (inmediata o tardía), puede ser necesaria la amputación. La presencia de extremidades sin pulso y moteadas puede limitar la capacidad de detectar hipotensión con dispositivos estándar, y es posible que sean necesarias la monitorización central o vías arteriales para evaluar con precisión el estado del volumen.

Los pacientes con mioglobinuria deben ser controlados con determinación de concentraciones de mioglobina sérica seriadas y estudios de función renal. El tratamiento de la rabdomiólisis se analiza en el capítulo 116. Las extremidades lesionadas precisan tratamiento de las heridas por quemadura (v. capítulo 54). Estas lesiones deben vigilarse para detectar el desarrollo de síndromes compartimentales (v. capítulo 41).

Lesión por rayo

Las víctimas de rayos que acuden sin síntomas o signos de lesiones, como aquellas con quemaduras menores de primer grado, no precisan tratamiento en el servicio de urgencias a menos que sus electrocardiogramas muestren signos de isquemia o arritmias preocupantes. Los pacientes que presentan alteración del estado mental o síntomas relevantes se abordan de manera similar a la que se utiliza para las víctimas de lesiones eléctricas de alto voltaje. Sin embargo, deben tenerse en cuenta algunas diferencias. Los rayos pueden dar lugar a un espectro de lesiones neurológicas periféricas y centrales, como pupilas fijas y dilatadas en ausencia de una lesión cerebral irreversible. Este factor debe tenerse en cuenta al decidir cuándo suspender los esfuerzos de reanimación en pacientes que presentan una parada cardíaca. La caída de rayos puede causar una liberación extensa de catecolaminas o estimulación autónoma, lo que da lugar a hipertensión transitoria y taquicardia que pueden tratarse con bloqueantes β-adrenérgicos e hidralacina o con agonistas α-2 adrenérgicos como la clonidina, para reducir los efectos adrenérgicos excesivos.

Arma de energía dirigida

Los pacientes lesionados por AED rara vez precisan intervención. Los pacientes con lesiones de púas deben someterse a una evaluación del sitio de penetración de esta, y la mayoría no precisan tratamiento adicional más allá de la extracción y el cuidado localizado de la herida. Para aquellos que mantienen púas en la cara, los ojos o los genitales, es posible que sea necesaria la consulta a un especialista y la extracción quirúrgica. En aquellos pacientes con exposición al aturdimiento por contacto, se recomienda el cuidado local de la herida.

MANEJO

Lesión eléctrica

Los pacientes asintomáticos que acuden después de exposiciones a bajo voltaje pueden ser dados de alta de manera segura a su domicilio. Otros pacientes son monitorizados y tratados en el servicio de urgencias, la unidad de observación o el ámbito de planta de hospitalización, según su estado clínico y el alcance y la gravedad de las lesiones identificadas. Existe cierto debate sobre la necesidad de una monitorización cardíaca prolongada de los pacientes, y la mayoría de los estudios muestran que el riesgo de arritmias tardías es muy bajo. Un abordaje razonable es observar a los pacientes con pérdida de conciencia, arritmias, exposición a alto voltaje, anomalías en el ECG o aumento relevante de la troponina en la telemetría durante 12 a 24 h. Los pacientes con quemaduras importantes deben estabilizarse y trasladarse a una unidad de quemados, si está disponible.

Los pacientes pediátricos con lesiones eléctricas orales generalmente son ingresados en el hospital para hidratación, tratamiento de las heridas y el dolor y consulta a cirugía plástica. Los pacientes con quemaduras menores confinadas a la comisura oral pueden ser dados de alta con un seguimiento estricto, pero se les debe proporcionar información sobre la posibilidad de hemorragia tardía de la arteria labial, que los padres pueden tratar con presión directa sobre la herida e instrucciones de visitas posteriores.

Las pacientes embarazadas deben recibir un período de monitorización fetal cuando sea adecuado para la edad gestacional. Las mujeres que posteriormente son dadas de alta deben ser asesoradas sobre el riesgo remoto de aborto espontáneo y remitidas para atención obstétrica de seguimiento de alto riesgo.

Los pacientes pueden experimentar secuelas neuropsiquiátricas tardías, por lo que se pueden proporcionar instrucciones de alta con una derivación a neurología.

Lesión por rayo

La Wilderness Medical Society ha recomendado que las víctimas de rayos directos y aquellas con un ECG anormal sean monitorizadas con telemetría durante un mínimo de 24 h. Otros pacientes pueden ser dados de alta, pero se les debe aconsejar sobre la necesidad de buscar atención adicional si desarrollan síntomas de aparición tardía, que pueden ser de naturaleza cardiopulmonar, neurológica, psiquiátrica, oftalmológica u otorrinolaringológica.

Arma de energía dirigida

A menos que haya una afección concomitante presente que precise atención adicional o ingreso, no está indicados la monitorización cardíaca sistemática y la observación en el servicio de urgencias ni el ingreso hospitalario para pacientes que están despiertos, alerta y asintomáticos que han estado expuestos a AED menos de 15 s.

Para los pacientes que han estado expuestos a dispositivos electrónicos de control durante más de 15 s, la experiencia es limitada y no existen pautas claras, por lo que un período de observación de 6 a 8 h es un enfoque razonable.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean reconocer y agradecer a Kelly P. O'Keefe y Rachel Semmons sus valiosas contribuciones, experiencia y autoría de este capítulo en ediciones anteriores.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Srivastava S, Kumari H, Singh A, Rai RK. Electrical burn injury: a comparison of outcomes of high voltage versus low voltage injury in an Indian scenario. *Ann Burns Fire Disasters*. 2018;31(3):174–177.
2. Shih JG, Shahrokhi S, Jeschke MG. Review of adult electrical burn injury outcomes worldwide. *J Burn Care Res*. 2017;38(1):e293–e298. http://dx.doi.org/10.1097/BCR.0000000000000373.
3. Sokhal AK, Lodha KG, Kumari M, Paliwal R, Gothwal S. Clinical spectrum of electrical burns—a prospective study from the developing world. *Burns*. 2017;43(1):182–189. http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2016.07.019.
4. Pawlik AM, Lampart A, Stephan FP, Bingisser R, Ummenhofer W, Nickel CH. Outcomes of electrical injuries in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2016;23(6):448–454. http://dx.doi.org/10.1097/MEJ.0000000000000283.
5. Waldmann V, Narayanan K, Combes N, Jost D, Jouven X, Marijon E. Electrical cardiac injuries: current concepts and management. *Eur Heart J*. 2017;39(16):1459–1465. http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx142.
6. Gille J, Schmidt T, Dragu A, et al. Electrical injury – a dual center analysis of patient characteristics, therapeutic specifics and outcome predictors. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2018;26(1):43.
7. Christophides T, Khan S, et al. Cardiac Effects of Lightning Strikes. *Arrhythmia Electrophysiol Rev*. 2017;6(3):114. http://dx.doi.org/10.15420/aer.2017:7:3.
8. Reinbold C, Serror K, Mimoun M, Chaouat M, Marco O, Boccara D. Electrical burns and late spontaneous artery ruptures: about three cases. *J Burn Care Res*. 2019;40(1):120–127. http://dx.doi.org/10.1093/jbcr/irx005.
9. Radulovic N, Mason SA, Rehou S, Godleski M, Jeschke MG. Acute and long-term clinical, neuropsychological and return-to-work sequelae following electrical injury: a retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2019;9(5):e025990–e025998. http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2018-025990.
10. Andrews CJ, Reisner AD, Cooper MA. Post electrical or lightning injury syndrome: a proposal for an American Psychiatric Association's Diagnostic and Statistical Manual formulation with implications for treatment. *Neural Regen Res*. 2017;12(9):1405–1412. http://dx.doi.org/10.4103/1673-5374.215242.
11. Vilke G, Chan T, Bozeman WP, Childers R. Emergency department evaluation after conducted energy weapon use: review of the literature for the clinician. *J Emerg Med*. 2019;57(5):740–746. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2019.06.037.

Submarinismo y disbarismo

David A. Peak

CONCEPTOS CLAVE

- La mayoría de las lesiones de submarinismo se diagnostican sobre la base de la anamnesis dirigida al buceo y la exploración física y se diferencian mejor en trastornos de descenso, trastornos de profundidad y trastornos de ascenso.
- El manual de buceo de la Armada de EE. UU. y la Divers Alert Network (DAN) son recursos valiosos para el facultativo que aborda una urgencia de buceo. La DAN ofrece una línea directa de urgencias médicas las 24 h en el 1-919-684-9111 (v. tabla 131.4).
- El tratamiento con oxígeno al 100% es la terapia inicial para *todas* las urgencias de buceo hasta que se pueda determinar el diagnóstico. Se ha demostrado que reduce la morbilidad y la mortalidad relacionadas con la enfermedad por descompresión y puede ser útil en pacientes con neumotórax.
- Las técnicas de diagnóstico por imágenes y los estudios analíticos generalmente no son útiles para confirmar ni descartar una enfermedad por descompresión y no deben retrasar el traslado para la terapia de recompresión.
- El tratamiento de recompresión está indicado para pacientes con enfermedad por descompresión (EDC) y embolia gaseosa arterial (EGA).

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El buceo libre subacuático se practica desde hace más de 5.000 años tanto comercialmente como con fines recreativos. Las campanas de buceo proporcionaron físicamente acceso al aire y protección contra la presión en las profundidades a los buzos y se han descrito desde el siglo IV a. de C. Los primeros dispositivos artificiales de respiración submarina estaban restringidos a aguas poco profundas debido a limitaciones de presión. En la década de los cuarenta, Cousteau y Gagnan introdujeron un aparato submarino autónomo (SCUBA) y un dispositivo de control de flotabilidad (BCD), que revolucionó la capacidad de los buzos para bucear con seguridad a profundidades moderadas. El buceo ha aumentado exponencialmente desde entonces entre las actividades comerciales, militares y especialmente recreativas que ahora representan aproximadamente nueve millones de participantes anuales solo en EE. UU., con varios cientos de miles de nuevos buceadores entrenados cada año. Como resultado de su popularidad recreativa, las lesiones relacionadas con el buceo también han aumentado.[1,2] Según la Divers Alert Network (DAN), que es la asociación más grande de la industria del buceo dedicada a la seguridad de este, se producen aproximadamente tres lesiones de algún tipo por cada 100 inmersiones y hasta el 10% de estas son mortales. Esto representa una subpoblación de inmersiones pequeña, pero clínicamente relevante.

Los síntomas y signos de las enfermedades relacionadas con el buceo, también conocidos como *disbarismos,* comenzaron a reconocerse a medida que el buceo se hizo cada vez más accesible. La dolencia se conoció como *enfermedad de caisson,* llamada así por la gran campana de buceo que se usa comúnmente para sumergirse. Los trabajadores de la construcción del puente de Brooklyn (construido entre 1870 y 1880) denominaron al trastorno «las curvaturas», porque los síntomas a menudo hacían que la víctima se inclinara hacia delante por el dolor. La primera descripción clínica de Bert en 1878 atribuyó correctamente la enfermedad a la salida de gas nitrógeno de la solución en los tejidos durante la descompresión, lo que llevó a recomendar ascensos lentos para trabajadores presurizados y al desarrollo de las primeras cámaras de recompresión.

La mayoría de los buceadores usan equipo de buceo de circuito abierto, con aire comprimido, a profundidades menores de 130 pies de agua de mar (fsw). Sin embargo, se utilizan sistemas con mezclas artificiales de varios gases para aumentar las profundidades a las que los buceadores pueden descender o la duración durante la cual un buceador puede permanecer sumergido de manera segura. Otras variaciones del suministro de aire para buceadores son aparatos de buceo de circuito cerrado y semicerrado (llamados «reinhaladores») que usan hidróxido de calcio para absorber el dióxido de carbono espirado y añadir oxígeno al gas descarboxilado antes de volverlo a inhalar y permitir un buceo más eficiente y seguro.

Fisiología y fisiopatología

La principal causa de muerte entre los buceadores son los accidentes por ahogamiento. Los buceadores también pueden encontrarse con urgencias comunes a las exposiciones ambientales (p. ej., hipotermia, exposición al sol, mareos, mordeduras, envenenamiento y traumatismos físicos). También están sujetos a las lesiones únicas relacionadas con la presión en profundidad.[3] El mecanismo fisiopatológico del buceo o de los disbarismos se puede separar en dos categorías amplias: 1) barotrauma que está relacionado con la presión, y 2) enfermedad por descompresión relacionada con burbujas de gas. El barotrauma puede estar relacionado con la velocidad de descenso y ascenso, pero es casi completamente independiente del tiempo en profundidad. La formación de burbujas (principalmente de nitrógeno) durante e inmediatamente después del ascenso y la narcosis por nitrógeno dependen de la permanencia en profundidad durante un período de tiempo prolongado. Por lo tanto, cuando se trata a un paciente con una lesión aguda por buceo, es útil conocer los antecedentes de buceo reciente porque puede ayudar al facultativo a reducir el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, un buzo recreativo que estuvo a una profundidad moderada durante solo unos minutos aún puede tener una lesión de buceo importante relacionada con un barotrauma, pero no habrá tenido tiempo de acumular suficiente gas o nitrógeno en sus tejidos como para causar síntomas.

La familiaridad con varias de las leyes de la física que definen las propiedades de los líquidos y los gases (tabla 131.1 y figs. 131.1-131.5) es útil cuando se analiza la fisiopatología del buceo. La ley de Boyle explica el barotrauma relacionado con buzos y establece que a temperatura constante la presión absoluta y el volumen de gas son inversamente proporcionales *(PV = k).* En otras palabras, a medida que aumenta la presión (con el descenso), se reduce el volumen de gas; a medida que se reduce la presión (con ascenso), el volumen de gas aumenta. Un buzo necesita descender solo 11 m en agua de mar para duplicar la presión atmosférica, un aumento de 23 mmHg por cada 0,3 m de profundidad. Los cambios bruscos en el volumen de las partes del cuerpo que contienen aire (p. ej., los oídos,

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 131.1 Leyes de la física

Ley de los gases	Fórmula	Significado
Ley de Pascal: una presión aplicada a cualquier parte de un líquido se transmite por igual por todas partes	$\Delta P = \varrho g (\Delta h)$ ΔP es la presión hidrostática ϱ es la densidad del fluido. g es la aceleración debida a la gravedad Δh es la altura del fluido	Los aumentos de presión en un espacio contenido se transmiten por todas partes; relevante para el BTOI y el BTOM (v. fig. 131.1)
Ley de Boyle: a temperatura constante, la presión absoluta y el volumen del gas son inversamente proporcionales. A medida que aumenta la presión, se reduce el volumen de gas; a medida que se reduce la presión, el volumen de gas aumenta	P1 • V1 = P2 • V2	Refleja el cambio del volumen de un gas causado por el cambio de la presión debido a la profundidad, que define la relación de presión y volumen en los suministros de gas respirable (v. fig. 131.2)
Ley de Charles: a presión constante, el volumen de un gas es directamente proporcional al cambio en la temperatura absoluta	V1/T1 = V2/T2	El aumento de la presión (llenado de un tanque de buceo) genera calor; al enfriar un tanque disminuye la presión (v. fig. 131.3)
La ley general de los gases combina estos conceptos para predecir el comportamiento de un gas cuando cambian los factores	P1 • V1/T1 = P2 • V2/T2 P1 es la presión inicial V1 es el volumen inicial T1 es la temperatura inicial P2 es la presión final V2 es el volumen final T2 es la temperatura final	Un medio para relacionar la presión, el volumen y la temperatura en una ecuación cuando las variables no son constantes
Ley de Dalton: la presión total ejercida por una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones (presiones parciales) de cada uno de los diferentes gases que componen la mezcla, actuando cada gas como si estuviera presente él solo y ocupase el volumen total	PTotal = P1 + P2 + P3 + … + Pn	El nitrógeno presurizado actúa como si no hubiera otros gases presentes (v. fig. 131.4)
Ley de Henry: la cantidad de gas que se disuelve en un líquido a una temperatura dada es directamente proporcional a la presión parcial de ese gas	$e^{p} = e^{kc}$ e es aproximadamente 2,7182818 (la base del logaritmo natural) p es la presión parcial de soluto sobre la solución c es la concentración de soluto en la solución k es la constante de Henry	Cuanto más nitrógeno se toma en la solución (p. ej., suero) a presiones altas, más sale de la solución a presiones más bajas (v. fig. 131.5)

BTOI, barotrauma del oído interno; *BTOM,* barotrauma del oído medio.

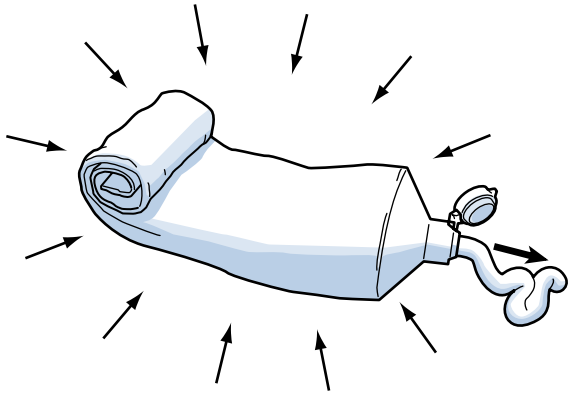


Figura 131.1 Ley de Pascal. Una presión aplicada a cualquier parte de un líquido se transmite igual por todas partes.

los senos paranasales y los pulmones) provocan riesgo de barotrauma con los cambios extremos de presión del entorno. Entre estos se encuentra el barotrauma asociado con la incapacidad para la nivelación, la compresión de la máscara o el barotrauma en los oídos y los senos paranasales durante el descenso, así como el barotrauma relacionado con el ascenso (generalmente asociado con la retención de la respiración), que incluye el neumomediastino, el neumotórax y la embolia gaseosa arterial. Los cambios fraccionales de volumen son mayores cerca de donde los cambios de presión proporcionales son más acusados, lo que generalmente ocurre en aguas menos profundas.

La ley de Henry explica la enfermedad por descompresión y establece que la cantidad de cualquier gas que se disuelve en un líquido a una temperatura determinada es directamente proporcional a la presión parcial de ese gas. A presiones ambientales más altas, una concentración creciente de cada componente gaseoso del aire inhalado se disolverá en la solución hasta que se logre una nueva concentración en estado estacionario. Por lo tanto, la cantidad de tiempo que el buzo está respirando el gas a la presión aumentada y la solubilidad inherente del gas también determinan la cantidad de un gas concreto que se disuelve. El gas disuelto permanece en solución mientras se mantenga la presión. Sin embargo, a medida que el buzo asciende, cada vez más gas disuelto sale de la solución. Un ascenso rápido puede reducir la presión a un ritmo superior al que el cuerpo puede soportar, y las burbujas (particularmente de nitrógeno) pueden acumularse y alterar los tejidos y sistemas del cuerpo, un fenómeno denominado *enfermedad por descompresión* (EDC). Esto es similar a la apertura rápida de una botella de una bebida carbonatada que permite que las burbujas de dióxido de carbono salgan rápidamente de la solución.

La práctica segura del buceo involucra una velocidad de ascenso controlada (es decir, mediante el uso de tablas de descompresión seguras u ordenadores de buceo sumergibles), durante la cual el gas se transporta al lecho vascular pulmonar y se exhala antes de que se acumule para formar burbujas sustancialmente grandes o numerosas en los tejidos. Esto es similar a cómo con la apertura de una botella de refresco se reduce lentamente el burbujeo agitado del líquido carbonatado contenido.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

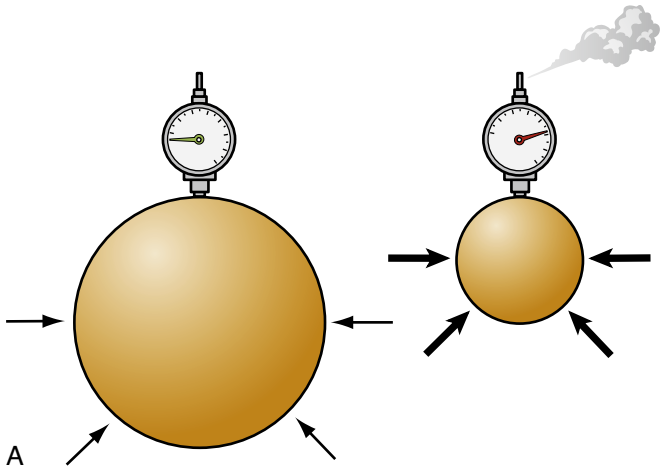


Figura 131.2 Ley de Boyle. (A) A temperatura constante, la presión absoluta y el volumen de un gas son inversamente proporcionales. (B) A medida que aumenta la presión, el volumen de gas se reduce; a medida que se reduce la presión, el volumen de gas aumenta. *fsw,* pies de agua de mar.

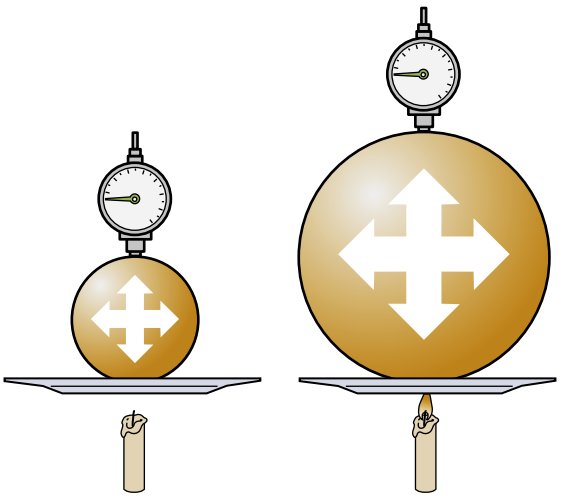


Figura 131.3 Ley de Charles. A presión constante, el volumen de gas es directamente proporcional al cambio de la temperatura absoluta.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas de las lesiones y enfermedades relacionadas con el buceo se presentarán en esta sección en función de cuándo es probable que comiencen los síntomas durante una inmersión, primero los que ocurren durante el descenso, luego los que ocurren en profundidad y, finalmente, los que ocurren saliendo a la superficie. Esta organización se utiliza para ayudar al facultativo a estratificar la probabilidad de un trastorno específico en función del momento en que comenzaron los síntomas durante la inmersión. El cuadro 131.1 enumera los componentes recomendados de una anamnesis enfocada al buceo.

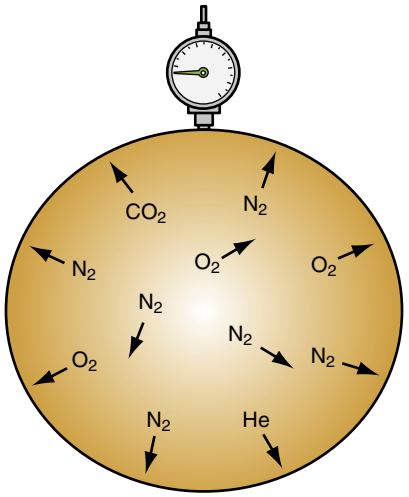


Figura 131.4 Ley de Dalton. La presión total ejercida por una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones (presiones parciales) de cada uno de los diferentes gases que componen la mezcla, actuando cada gas como si estuviera presente solo y ocupara el volumen total. *CO_2,* dióxido de carbono; *He,* helio; *N_2,* nitrógeno; *O_2,* oxígeno.

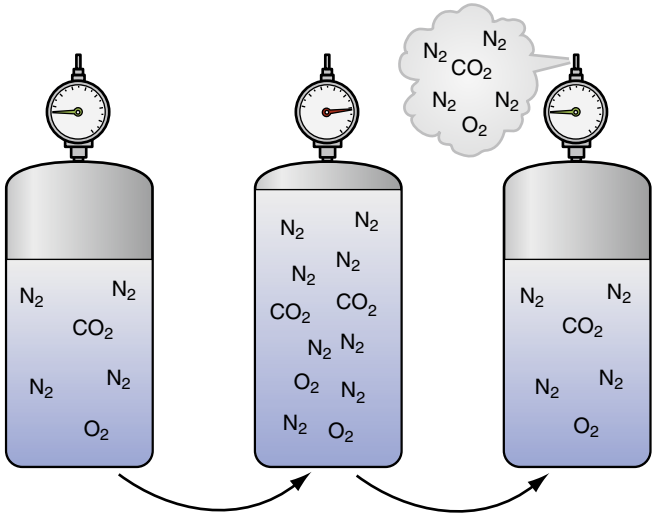


Figura 131.5 Ley de Henry. La cantidad de gas que se disolverá en un líquido a una temperatura dada es directamente proporcional a la presión parcial de ese gas. *CO_2,* dióxido de carbono; *N_2,* nitrógeno; *O_2,* oxígeno.

Trastornos relacionados con el descenso/barotrauma

Barotrauma del oído medio

El barotrauma del oído medio (BTOM), también conocido como *barotitis o compresión del oído,* es la afección más común de los buzos. En una encuesta con más de 750 buceadores recreativos, más de la mitad experimentó dolor relacionado con un barotrauma leve en el oído varias veces durante sus inmersiones. La mayoría eran dolores menores asociados al descenso que se resuelven con maniobras de igualación sin efectos a largo plazo.[4-6]

El oído medio es un espacio lleno de aire con paredes óseas sólidas excepto por la membrana timpánica (fig. 131.6). En el sistema auditivo, la trompa de Eustaquio es el único pasaje anatómico al medio externo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 131.1 Anamnesis centrada en el buceo

¿Cuándo ocurrió la primera aparición de los síntomas?
¿Qué tipo de equipo se utilizó? ¿Aire comprimido, mezcla de gases, aire enriquecido, reinhalador? ¿Cuál fue la fuente del gas?
¿La inmersión se acercó o superó los límites de descompresión? ¿Se utilizó un ordenador de buceo?
¿Cuáles fueron el número, la profundidad, el tiempo de fondeo, el tiempo total y los intervalos de superficie durante todas las inmersiones en las 72 h anteriores a los síntomas (los «perfiles» de inmersión)?
¿Se utilizaron paradas de descompresión? ¿Se intentó la descompresión en el agua?
¿Cuál fue el intervalo de tiempo desde la última inmersión hasta el viaje en avión?
¿Experimentó el buzo dificultades con el equilibrio del oído o de los senos paranasales? ¿El dolor se produjo durante el descenso o durante el ascenso?
¿Estaba intoxicado el buzo? ¿Deshidratado? ¿Trabajó intensamente?
¿Cuánto tiempo después de la inmersión se presentaron los síntomas? ¿Estaban presentes en la superficie? ¿Retrasado? ¿Progresivo?
¿Hay antecedentes médicos de infecciones o anomalías del oído o de los senos paranasales? ¿Enfisema o asma? ¿Enfermedad arterial coronaria? ¿Foramen oval permeable (FOP)? ¿Enfermedad neurológica?

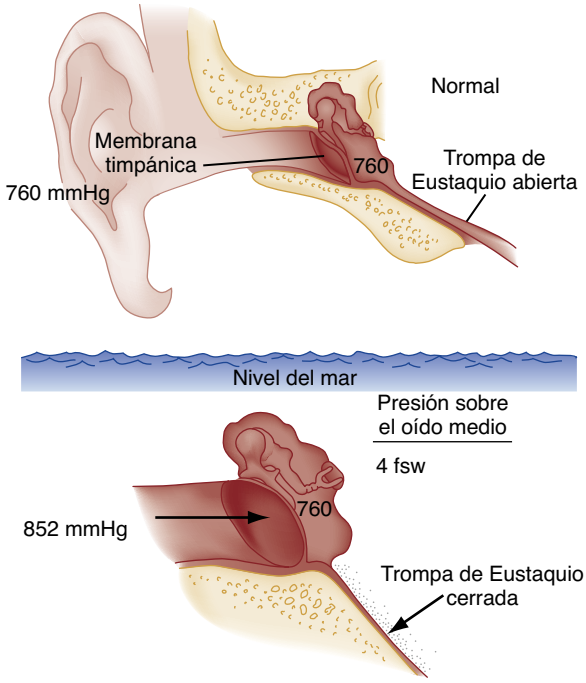


Figura 131.6 Entre los síntomas del barotrauma del oído medio se encuentran sensación de llenado y dolor causado por el estiramiento de la membrana timpánica. (Tomado de Van Hoesen KB, Bird NH. Diving medicine. In Auerbach PS, ed. *Wilderness Medicine,* ed 6. Philadelphia: Elsevier; 2012: 1529.)

Durante el descenso, se produce un aumento de la presión externa que ejerce una presión hacia el interior contra la membrana timpánica (MT). Esto ocurre cuando la trompa de Eustaquio (TE) no permite que el aire fluya de manera eficaz hacia el espacio del oído medio para igualar la presión. La TE puede bloquearse y, finalmente, cerrarse en su lugar por una combinación de presión diferencial e inflamación o edema tisular.

Durante un descenso de buceo, aumenta la presión externa e interna contra la membrana timpánica a menos que el aire entre en el oído medio a través de la trompa de Eustaquio (TE) para mantener la misma presión a través de la membrana timpánica. Por lo general, un buzo realiza varias maniobras de igualación para forzar la entrada de aire al oído medio a través de la TE. La TE puede bloquearse o colapsar en relación con la presión diferencial o la inflamación, lo que hace virtualmente imposibles los intentos subsiguientes de igualación. Esto suele ser doloroso y puede estar asociado con acúfenos; algunos pacientes desarrollan vértigo transitorio. Un descenso adicional sin el éxito de la igualación puede hacer que la MT se colapse hacia dentro y se rompa. El dolor puede o no resolverse a medida que se rompe la MT. La rotura de la MT puede causar estimulación calórica asimétrica por exposición del oído medio al agua fría, lo que induce un nistagmo transitorio y vértigo. Esto puede convertirse en una amenaza para la vida si el buceador entra en pánico o se desorienta. La presión del agua en el oído medio también puede provocar una parálisis facial en ciertos individuos donde el séptimo par craneal pasa a través de este espacio.

Barotrauma del oído externo

El barotrauma del oído externo es menos común que el BTOM y puede ser causado por una obstrucción del canal auditivo externo (p. ej., cerumen, tapones para los oídos) que puede atrapar aire dentro del canal en lugar de llenarse con agua. Esto puede provocar dolor localizado o hemorragias dentro de la pared del canal auditivo externo en la exploración. Estos síntomas son generalmente autolimitados.

Barotrauma del oído interno

El BTOI es un trauma que ocurre como resultado de un diferencial de presión entre los espacios del oído medio e interno. El barotrauma del oído interno (BTOI) provoca daños en el aparato cocleovestibular. Es menos frecuente que el BTOM (incidencia de por vida del 0,5% en buceadores), pero se asocia con una mayor morbilidad. Si el buzo no puede equilibrar el oído medio durante el descenso, la presión se transmite a través de las ventanas laberínticas (ovalada y redonda) y provoca una hemorragia en el oído interno. También pueden ocurrir desgarros de la membrana intralaberíntica que afectan a las membranas de Reissner, tectorial o basilar o causar un desgarro de las ventanas laberínticas, lo que lleva a la formación de una fístula perilinfática (FPL). El 50% de estas lesiones son cocleares y vestibulares mixtas, el 40% son cocleares aisladas y el 10% son vestibulares aisladas.

Entre los síntomas asociados con BTOI se encuentran pérdida auditiva variable, vértigo intenso, náuseas, acúfenos y sensación de ocupación en el oído afectado. Los signos comprenden nistagmo intenso, vértigo posicional, ataxia y vómitos. El grado de pérdida auditiva neurosensorial es variable. Distinguir el BTOI de la EDC del oído interno puede ser un desafío, pero no debe retrasar la recompresión en un paciente en el que el diagnóstico no está claro.

Presión inversa del oído medio

La presión inversa del oído medio es lo opuesto a la presión del oído medio y ocurre durante el ascenso. A medida que la presión disminuye, un gradiente de presión puede hacer que la MT se abombe hacia fuera e incluso se rompa y cause dolor. Esto es mucho menos común que la compresión del oído medio durante el descenso.

Barosinusitis

Después del barotrauma del oído, la segunda alteración física más común relacionada con el buceo es el barotrauma de los senos paranasales. En una encuesta con más de 750 buceadores recreativos, el 35% experimentó dolor en los senos paranasales relacionado con barotrauma en más de una ocasión mientras buceaba. La mayoría de estos fueron dolores menores asociados con el descenso que se resuelven con maniobras de igualación y no tienen efectos a largo plazo. Los senos maxilar, frontal y etmoidal llenos de aire son susceptibles a cambios de volumen-presión en el ascenso o descenso; el más comúnmente afectado es el seno maxilar, seguido del frontal. Los síntomas más comunes son dolor facial y epistaxis. La obstrucción de los orificios sinusales por cualquier motivo (p. ej., engrosamiento de la mucosa, pólipos, pus o tabique desviado) predispone a la incapacidad de igualar presiones y a barotrauma del seno.[5,6]

Vértigo alternobárico

El vértigo alternobárico es un vértigo común, pero generalmente transitorio, autolimitado, secundario a la presión asimétrica del oído que se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

transmite desde el oído medio al oído interno. No se piensa que tenga efectos a largo plazo.

Barotrauma facial o compresión de la máscara

Durante el descenso, se desarrolla una presión negativa dentro de la máscara de buceo que puede aumentar hasta el punto de dañar los tejidos circundantes si el buceador no exhala dentro de la máscara para igualar las presiones dentro y fuera de ella. La «compresión de la máscara» es un tipo de lesión por barotrauma facial que ocurre más comúnmente en buzos novatos o con máscaras en las que no se puede exhalar (p. ej., máscaras de buceo libre). La diferencia de presión dentro y fuera de la máscara puede provocar un barotrauma en el contenido del interior de la máscara que conduce a la lesión de los vasos sanguíneos y el tejido de los ojos y la cara. Esto puede conducir a edema facial y conjuntival, hemorragias petequiales difusas en la cara y hemorragias subconjuntivales que generalmente son autolimitadas. En raras ocasiones, el daño del nervio óptico puede provocar un barotrauma facial severo. La cirugía ocular reciente o el glaucoma preexistente pueden aumentar el riesgo de lesión.

Trastornos que surgen en profundidad

Narcosis por nitrógeno

La narcosis por nitrógeno (conocida como *éxtasis de las profundidades*) es un fenómeno que ocurre cuando se expone a los aumentos intoxicantes de las presiones parciales de nitrógeno y se considera un factor importante que contribuye a los accidentes relacionados con el buceo. La narcosis se caracteriza por un deterioro de la coordinación psicomotora y alteraciones del estado de ánimo (como euforia o aumento de la ansiedad) y del comportamiento (disminución de las inhibiciones y deterioro del razonamiento). Los síntomas precisan tiempo en la profundidad y pueden manifestarse a una profundidad de 30 m y aumentar con el incremento de la profundidad. Se recomienda el uso de gases mixtos con menor concentración de nitrógeno para el buceo técnico, militar, comercial o deportivo a mayores profundidades. Los efectos de la narcosis por nitrógeno se resuelven con un ascenso gradual y controlado a profundidades menores.

Toxicidad por oxígeno

A presiones parciales elevadas durante períodos prolongados, el oxígeno puede ser tóxico para el sistema nervioso central (SNC) o los pulmones. El oxígeno se vuelve tóxico para el SNC cuando su presión parcial supera 1,6 atmósferas absolutas (ata). Es improbable que las presiones parciales de oxígeno por debajo de 1,4 ata produzcan toxicidad sobre el SNC. Un buzo que respire aire comprimido alcanzaría una presión parcial de 1,6 ata de oxígeno a una profundidad de 218 fsw. Esto supera con creces la profundidad a la que bucearían la mayoría de los buceadores recreativos. La mayoría de los buzos profesionales previenen la toxicidad por oxígeno respirando gases mixtos con contenido reducido de oxígeno y nitrógeno para disminuir la posibilidad de toxicidad por oxígeno (y de narcosis por nitrógeno). Esto hace necesarios un equipo especial y un entrenamiento avanzado.

La toxicidad pulmonar por oxígeno (intoxicación por oxígeno a baja presión) puede ocurrir después de 24 h de exposición a presiones parciales de oxígeno superiores a 0,6 ata. Entre los síntomas de toxicidad pulmonar por oxígeno está una sensación de ardor o dolor al inspirar y toser. La función pulmonar se vuelve gradualmente normal después de que termina la exposición, pero es posible que haya neumonitis y fibrosis permanente. Los síntomas de toxicidad del oxígeno del SNC comprenden dolor de cabeza, mareos, irritabilidad, ansiedad, cambios visuales, hormigueo o espasmos en las extremidades, acúfenos y anomalías auditivas, náuseas y convulsiones. Puede causar ahogamiento y la muerte. Es extremadamente improbable que un buzo deportivo esté alguna vez expuesto durante el tiempo necesario para producir toxicidad; sin embargo, las exposiciones prolongadas a concentraciones más altas de oxígeno, como las administradas para ciertos protocolos de recompresión, pueden provocar toxicidad por oxígeno. En un estudio de solamente un centro hiperbárico a lo largo de 20 años con más de 18.000 pacientes, solo el 0,02% de estos experimentaron convulsiones.[5] La mayoría de los centros hiperbáricos utilizan «pausas de aire» intermitentes durante las sesiones de tratamiento hiperbárico en las que los pacientes respiran aire con una PaO_2 normal para proporcionar a sus organismos una pausa en las altas concentraciones de oxígeno y prevenir la toxicidad.

Aire contaminado

En raras ocasiones, otros gases, como el monóxido de carbono y el dióxido de carbono, pueden contaminar el aire comprimido en un tanque. Esto puede suceder si la entrada del compresor se coloca demasiado cerca del escape del motor del compresor. Como en el caso del oxígeno y el nitrógeno, la presión parcial de estos contaminantes en los tejidos aumenta drásticamente con la profundidad, potenciando sus efectos clínicos. Los síntomas de hipercapnia o toxicidad por monóxido de carbono son más graves a presiones parciales elevadas. La hipercapnia también aumentará la susceptibilidad del buceador a la toxicidad del SNC por oxígeno.

Los buceadores recreativos utilizan los reinhaladores para hacer recircular el gas utilizado por el buceador después de reemplazar el oxígeno y eliminar el dióxido de carbono. Las principales ventajas son los tiempos de inmersión prolongados y la disminución de la acumulación de burbujas. Los reinhaladores utilizan material absorbente para eliminar el dióxido de carbono del circuito. La rotura de un conducto que permita la contaminación del circuito con agua de mar puede crear un líquido cáustico de base alcalina que contiene hidróxido de calcio o sodio, que pueden causar quemaduras en la boca, la faringe y las vías respiratorias.

Trastornos que surgen durante el ascenso

Vértigo alternobárico

El vértigo alternobárico (VAB) se debe a la incapacidad para igualar la presión dentro del oído medio durante el ascenso y afecta hasta al 25% de los buceadores. El VAB se basa en cambios asimétricos de presión en el oído medio que se transmiten a través de la ventana oval y redonda al sistema vestibular, dando como resultado una sensación de giro y pérdida de orientación. Esta sensación profunda pero transitoria de vértigo durante el ascenso puede estar asociada con náuseas y vómitos, pero no se piensa que provoque una morbilidad o mortalidad importantes. A diferencia del BTOI, los síntomas son autolimitados.

Baroodontalgia

En ocasiones, el aire que queda atrapado debajo de una cavidad dental mal rellena o dentro de un absceso dental y se expande al ascender, lo que provoca dolor dental. Esta afección afecta hasta al 10% de los buzos, pero es relativamente benigna y autolimitada.

Barotrauma digestivo

El barotrauma digestivo grave es una afección infrecuente en los buceadores. Es el resultado de la expansión del gas intestinal en el intestino delgado y el colon al ascender después de bucear. Entre los factores predisponentes están el consumo de bebidas carbonatadas, comidas copiosas o alimentos que producen gases antes de bucear, así como la realización de la maniobra de Valsalva en posición con la cabeza hacia abajo. Entre los síntomas se encuentran eructos, flatulencia, hinchazón y dolor abdominal tipo cólico. En buzos con hernias inguinales u otras hernias abdominales, existe la posibilidad de que se expanda el gas atrapado dentro de la hernia, y la expansión puede dar lugar a incarceración o estrangulación. Se ha informado de rotura gástrica. Aunque el barotrauma digestivo es una entidad infrecuente, debe sospecharse en el paciente buceador con antecedentes desencadenantes y dolor abdominal agudo.

Barotrauma pulmonar

Sin la espiración continua durante el ascenso, los pulmones de un buceador que respira por completo a 33 fsw tendrían que expandirse para duplicar su volumen en el momento en que alcanzaran la superficie (según la ley de Boyle). Sin embargo, la expansión de los alvéolos es limitada. La contención de la respiración durante el ascenso con la expansión resultante de la presión y los volúmenes pulmonares puede forzar a burbujas de gas a través de la membrana alveolocapilar y provocar la rotura de la pared de los alvéolos. Esto puede ocurrir con un pequeño cambio en la profundidad

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 131.2 Factores que aumentan el riesgo de barotrauma pulmonar en asmáticos

1. El broncoespasmo y el taponamiento mucoso predisponen a lesiones en regiones locales del pulmón.
2. Cuando el aire se comprime, se vuelve más denso. Esto puede contribuir a un flujo más turbulento a través de vías respiratorias estrechas.
3. Durante el submarinismo, se produce una reducción de la capacidad respiratoria relacionada con los efectos de la inmersión. A 10 m bajo el agua, la capacidad respiratoria máxima de un buzo normal es solo el 70% del valor en la superficie. A 30 m bajo el agua, la reducción es aproximadamente del 50%.
4. Cuando el aire comprimido (del tanque de buceo) se expande en el regulador antes de llegar a los pulmones, se enfría (ley de Charles). La respiración de aire frío puede desencadenar broncoespasmo en los asmáticos que tienen un componente de su enfermedad inducida por el frío.
5. El submarinismo exige algo de esfuerzo; los asmáticos que tienen un componente de su enfermedad inducido por el ejercicio pueden experimentar broncoespasmo.
6. El aire comprimido puede estar contaminado por polen y otros alérgenos.

CUADRO 131.3 Recomendaciones para pacientes asmáticos

Anamnesis completa y exploración física por un facultativo capacitado.
El asma del paciente debe estar bien controlada.
Espirometría normal: $VEF_1 \geq 80\%$, $VEF_1/CVF \geq 75\%$.
Haber finalizado con éxito una prueba de provocación bronquial.
Los pacientes con asma inducida por el frío, el esfuerzo o las emociones no deben bucear.
Los pacientes con asma que precisaron medicación de rescate durante las 48 h previas no deben bucear.

CVF, capacidad vital forzada; *VEF_1*, volumen espiratorio forzado en 1 s.
Adaptado de Coop CA, Adams KE, Webb CN. SCUBA diving and asthma: clinical recommendations and safety. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2016; 50(1):18-22.

de 1-1,20 m (o una diferencia de presión de 80 mmHg) y no precisa que la estancia en profundidad sea prolongada.

De hecho, el mayor riesgo de barotrauma pulmonar ocurre a menos de 3 m de profundidad. Por lo tanto, es importante que el médico considere esta entidad patológica en pacientes con síntomas incluso después de la exposición a poca profundidad durante un período breve. El barotrauma pulmonar puede provocar las cuatro siguientes afecciones: neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo y hemorragia alveolar. Los factores de riesgo obtenidos de la inmersión y la historia clínica pueden sugerir el diagnóstico de barotrauma pulmonar. En la mayoría de los casos, el ascenso rápido, el pánico, los problemas para regular la flotabilidad adecuada o quedarse sin aire precipitan un ascenso descontrolado con contención de la respiración.

Los pacientes con enfermedades pulmonares restrictivas y obstructivas tienen mayor riesgo. Los asmáticos tienen un riesgo dos veces mayor de barotrauma pulmonar en comparación con la población general de buceadores. El cuadro 131.2 enumera seis mecanismos que contribuyen al aumento del riesgo en los asmáticos,[8] a quienes se les debe indicar que no buceen a menos que estén completamente libres de síntomas. El cuadro 131.3 resume las recomendaciones de los múltiples organismos rectores nacionales de buceo, así como el consenso de expertos.[6]

El neumomediastino y el enfisema subcutáneo se producen cuando el aire atraviesa el endotelio alveolar y diseca el intersticio pulmonar. Más comúnmente, el aire viaja hacia el cuello, el mediastino o el pericardio. Las manifestaciones del neumomediastino pueden comprender sensación de ocupación o dolor en el cuello, crepitación subcutánea palpable y un cambio en la calidad de la voz. A menos que exista evidencia de inestabilidad hemodinámica o afectación de la vía aérea, el aire intersticial o el enfisema subcutáneo no son una afección potencialmente mortal.

El neumotórax inducido por barotrauma pulmonar ocurre cuando el aire de los alvéolos cruza la pleura visceral. El neumotórax a tensión es una complicación infrecuente. Los síntomas y signos de un neumotórax secundario a barotrauma pulmonar son similares a los de un neumotórax por cualquier otra causa.

El barotrauma pulmonar también puede causar hemorragia alveolar. Los pacientes pueden presentar hemoptisis coincidente con dolor torácico y disnea. La radiografía de tórax puede revelar un infiltrado intersticial. Si el gas alveolar invade las venas pulmonares y entra en la circulación sistémica, puede causar embolia gaseosa arterial (EGA), que se analiza más adelante.

Enfermedad por descompresión

El término *enfermedad por descompresión* (EDC) se refiere a un espectro de enfermedades clínicas que se deben a la formación de pequeñas burbujas de gas nitrógeno en la sangre y los tejidos durante la ascensión. La expresión clínica de la EDC depende de la localización, el destino y el grado de formación de burbujas de nitrógeno en la sangre y los tejidos. Las embolias gaseosas venosas pequeñas, generalmente asintomáticas, son comunes en el buceo al ascender, después del ascenso y durante las primeras horas después del ascenso y generalmente son filtradas por los pulmones sin aparente daño duradero. Sin embargo, las burbujas intravasculares persistentes pueden provocar cascadas inflamatorias, de citocinas, del sistema del complemento, agregación plaquetaria y trombosis. También pueden inducir obstrucción mecánica que conduce a isquemia e hipoxia, lo que da lugar a una patología importante e incluso a la muerte. El nitrógeno es muy liposoluble y la sustancia blanca del SNC, muy mielinizada, presenta un riesgo especial de EDC.

La incidencia de EDC varía de 1 por 1.000 inmersiones a 1 por 20.000 inmersiones según estudios previos, pero es posible que no se informe porque algunos buzos puede que no acudan a un profesional sanitario. La posibilidad de desarrollo de EDC aumenta con la duración y la profundidad del buceo. Otros factores de riesgo pueden ser la edad, la obesidad, la fatiga, el esfuerzo intenso, la deshidratación, la fiebre, las temperaturas ambientales frías después de bucear, el buceo a gran altura o el vuelo poco después de bucear. El riesgo de EDC es 2,5 veces mayor para los hombres que para las mujeres, posiblemente debido a comportamientos de riesgo. Un foramen oval permeable (FOP) u otro *shunt* de izquierda a derecha (p. ej., comunicación interauricular) es un factor de riesgo para una mayor susceptibilidad a la EDC y es probable que los defectos más grandes sean más relevantes.[7-9] El 65% de los buzos que presentan EDC grave tienen un FOP. La mayoría de los buceadores deportivos no se someten a pruebas de detección de FOP mediante estudios ecocardiográficos de burbujas.

Las tablas de buceo de la Armada de EE. UU. calculan la cantidad de nitrógeno que se acumula en el cuerpo durante una inmersión a una profundidad y duración determinadas. Las tablas calculan un tiempo de inmersión máximo, denominado *límite sin descompresión*. Si se exceden los límites sin descompresión, se recomiendan paradas de descompresión bajo el agua. Muchos buceadores deportivos utilizan ordenadores de buceo sumergibles para calcular los tiempos máximos de inmersión en lugar de las tablas. Estas tablas y ordenadores están destinados a reducir la probabilidad de exceder la solubilidad del nitrógeno al nivel del mar para producir EDC. El buzo aun así debe ascender de manera lenta y controlada para permitir la liberación gradual de nitrógeno. La liberación de gases continúa después de que el buzo haya salido a la superficie. Las inmersiones repetitivas dentro de varias horas dan como resultado la acumulación de nitrógeno tisular y límites sin descompresión más cortos. Debido a que las tablas de buceo se basan en varias suposiciones sobre la eliminación de nitrógeno, incluso el cumplimiento estricto de estas tablas no garantiza que no se produzca la EDC. Es importante que los facultativos de urgencias se den cuenta de que los buceadores pueden desarrollar EDC incluso cuando se encuentran dentro de estos límites calculados sin descompresión.

La EDC habitualmente se manifiesta a las pocas horas de salir a la superficie. Aproximadamente el 40% de los síntomas ocurren durante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

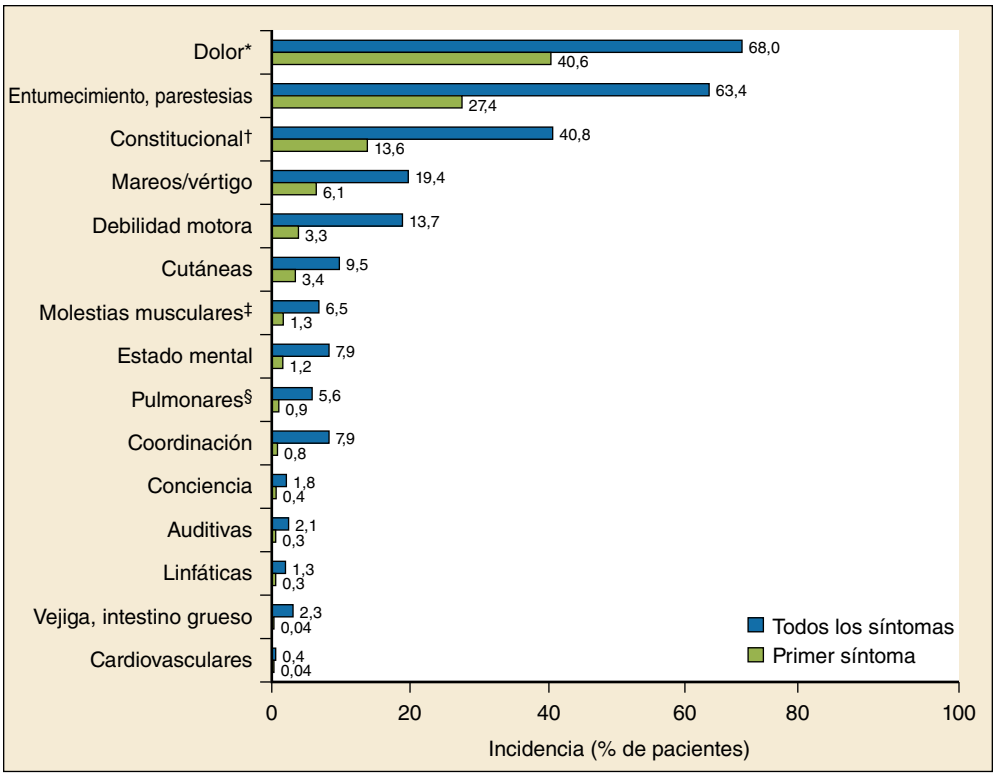


Figura 131.7 Clasificación de las manifestaciones iniciales y ocasionales de la enfermedad por descompresión en 2.346 accidentes de buceo recreativo notificadas a la Divers Alert Network (DAN) entre 1998 y 2004. *De todos los casos de dolor, el 58% consistía en dolor articular, el 35%, en dolor muscular, y el 7%, en dolor de la cintura pélvica. El dolor de cintura pélvica suele estar asociado con afectación de la médula espinal. †Los síntomas constitucionales comprendieron cefalea, aturdimiento, fatiga desproporcionada, malestar general, náuseas o vómitos y anorexia. ‡Las molestias musculares comprendieron rigidez, presión, calambres y espasmos, pero se excluyó el dolor. §Las manifestaciones pulmonares comprendieron disnea y tos. (Tomado de Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, et al. Decompression illness. *Lancet.* 2011;377:153-164.)

la primera hora después de bucear, el 60% en las primeras 3 h, el 80% en las primeras 8 h y el 98% en las primeras 24 h. Sin embargo, volar o ascender a alturas poco después de bucear puede causar síntomas en los pacientes más tarde de lo esperado, y algunos pacientes pueden presentar EDC días después de bucear.

Tradicionalmente, la EDC se ha dividido en dos categorías: tipo I y tipo II. La EDC tipo I se considera menos grave y afecta al sistema musculoesquelético, la piel y los vasos linfáticos. La EDC tipo II involucra cualquier otro sistema orgánico y habitualmente comprende síntomas neurológicos, vestibulares o pulmonares. El término más inclusivo de enfermedad relacionada con la descompresión (ERDC) ahora también se utiliza para referirse a la EDC I, la EDC II y la embolia gaseosa arterial (EGA). Esta terminología simplificada de EDC puede ayudar a los médicos a seleccionar más rápidamente la intervención necesaria, ya que todos los tipos de enfermedades por descompresión precisan recompresión. La EDC I, la EDC II y la EGA también pueden coexistir. Los síntomas de EDC pueden ser sutiles y desaparecer en el momento de la evaluación. En la figura 131.7 se presenta una distribución de los síntomas iniciales más comunes.

Los buzos que experimentan una EDC tipo I menor generalmente presentan dolores en las articulaciones. Las articulaciones del codo y el hombro son las más comúnmente afectadas. El dolor local y el eritema son poco comunes. La colocación de un manguito de presión arterial inflado a 150 a 200 mmHg sobre una articulación afectada produce alivio del dolor y ayuda a confirmar el diagnóstico; sin embargo, se ha informado de que la sensibilidad de esta maniobra es tan baja como del 60%. La irritación leve de la piel o el prurito también pueden ser compatibles con una EDC tipo I más leve. También puede ocurrir obstrucción linfática por burbujas de aire, lo que causa edema en las extremidades, pero todavía se considera EDC tipo I (fig. 131.8).

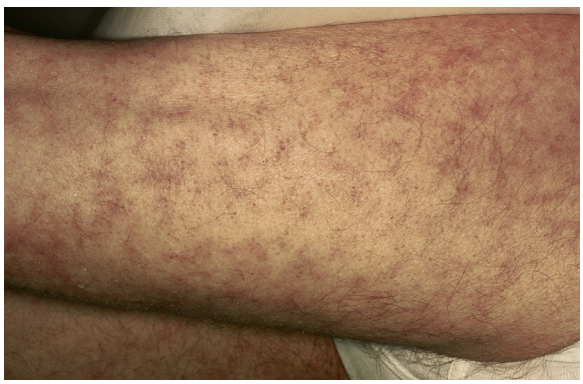


Figura 131.8 Aspecto marmóreo del muslo en la enfermedad por descompresión cutánea (EDC). (Tomado de Maeyens E. Aquatic skin disorders. In: Auerbach PS, ed. *Wilderness Medicine*. ed 6. Philadelphia: Elsevier; 2012: 1665.)

El veteado cianótico en parches de la piel, conocido como *piel marmórea*, se consideraba anteriormente como parte de la EDC tipo I, pero la bibliografía médica más reciente sugiere que esta erupción reticular puede estar asociada con cambios relacionados con el SNC en la regulación vasomotora y puede estar más estrechamente relacionada con la EDC tipo II.[10] Esta actualización también se ha reflejado en la información del sitio web de la Divers Alert Network. La piel marmórea puede comenzar como un prurito severo y progresar a una erupción eritematosa y luego a manchas en la piel que comúnmente involucran el tronco y el dorso, pero no siguen una distribución metamérica. La EDC tipo II involucra síntomas que pueden

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

afectar al SNC, el oído interno y los pulmones. El SNC es particularmente susceptible a la enfermedad por descompresión debido a su alto contenido de lípidos. La médula espinal, especialmente el área lumbar superior, se ve afectada con mayor frecuencia que el tejido cerebral. Los síntomas de la EDC espinal comprenden debilidad o parálisis de las extremidades, parestesias y entumecimiento, con dolor lumbar y abdominal. Los síntomas de las extremidades a menudo comienzan como una sensación punzante distal que avanza proximalmente, seguida de pérdida sensitiva o motora progresiva. También pueden ocurrir retención urinaria, incontinencia urinaria y/o fecal y priapismo. A diferencia de los pacientes con traumatismo de la médula espinal, los pacientes que experimentan EDC pueden tener hallazgos sensitivos y motores irregulares o desigualmente distribuidos.

La EDC espinal puede ocurrir sola o en combinación con síntomas cerebrales, del oído interno o pulmonares. Entre los síntomas cerebrales se encuentran cefalea de leve a moderada, visión borrosa, diplopía, disartria, fatiga inusual, conducta inadecuada, mareos y sensación de indiferencia. La pérdida de conciencia en la EDC del SNC es infrecuente (en marcado contraste con la EGA).

La EDC del oído interno se conoce comúnmente como el *tambaleo.* Aproximadamente un tercio de los pacientes que presentan EDC informan de síntomas vestibulares cocleares. Los síntomas de la EDC del oído interno son los mismos que los del BTOI e involucran náuseas, mareos, vértigo, nistagmo y pérdida de la audición. Los síntomas vestibulares predominan y solo alrededor de una cuarta parte de los pacientes experimentan pérdida de audición o acúfenos. Esto generalmente se puede distinguir del BTOI porque el inicio ocurre durante el ascenso o después de salir a la superficie.

La EDC pulmonar se conoce comúnmente como los *ahogos.* Todos los buzos están expuestos a cierto grado de émbolos de microburbujas en los pulmones durante el ascenso. La progresión a los síntomas depende del número y volumen de las burbujas. El depósito de émbolos gaseosos venosos en la circulación arterial pulmonar produce disnea progresiva, tos y dolor torácico. La tos puede progresar a ataques paroxísticos con empeoramiento del dolor. Este suele ser un proceso progresivo después del ascenso, a diferencia de la patología relacionada con el barotrauma pulmonar que generalmente ocurre inmediatamente después del ascenso.

La exploración física de los pacientes que padecen EDC pulmonar puede revelar cianosis e hipotensión en asociación con aumento de la presión venosa central y de la presión arterial pulmonar. La afección puede progresar a una parada respiratoria.

La EDC puede ser particularmente peligrosa para un feto en desarrollo de una madre buceadora porque la mayor parte de la circulación fetal se desvía del lecho pulmonar a través del orificio oval y el conducto arterioso. Esta derivación evita que los pulmones fetales actúen como filtro de microburbujas. Además, los émbolos gaseosos venosos pueden aparecer en la circulación fetal antes de que sean evidentes en la circulación materna. Los datos sobre los efectos del buceo en mujeres embarazadas sugieren una mayor incidencia de neonatos con bajo peso al nacer, nacimientos prematuros, malformaciones congénitas, mortinatos y abortos espontáneos. No existen tablas de buceo seguras que protejan a un feto de la EDC; por lo tanto, se debe recomendar a las mujeres embarazadas que se abstengan de bucear.

Embolia gaseosa arterial

La EGA puede ser causada por barotrauma con aire forzado por la membrana alveolocapilar a través de la circulación venosa pulmonar hacia el sistema arterial. Alternativamente, las burbujas venosas pueden cruzar a la circulación arterial desde una derivación de izquierda a derecha. La EGA relacionada con el barotrauma a partir de burbujas de aire forzadas a través de la membrana alveolocapilar hacia la circulación venosa pulmonar por la aurícula y el ventrículo izquierdos y luego hacia la circulación arterial puede ser una amenaza inmediata para la vida. Es una de las causas más frecuentes de muerte en buceadores y suele estar relacionada con un ascenso descontrolado en apnea y no precisa un período de tiempo considerable en profundidad. Incluso a una profundidad relativamente escasa, un buzo puede provocar un barotrauma sustancial con una rápida salida hacia la superficie, especialmente si contiene la respiración. Los síntomas y signos clínicos son el resultado de la obstrucción mecánica por burbujas de gas. La EGA también puede deberse a una derivación de burbujas venosas de derecha a izquierda, como en caso de un buzo con orificio oval permeable, y a menudo se presenta con síntomas compatibles con EDC tipo II. La EGA puede ocurrir de forma aislada o junto con EDC.

Aunque las burbujas de aire pueden embolizar a cualquier órgano, las arterias coronarias y cerebrales se asocian con las consecuencias más graves. Los émbolos en las arterias coronarias pueden causar isquemia cardíaca, infarto de miocardio, arritmias o parada cardíaca. Las arritmias también pueden ser causadas indirectamente por disfunción autónoma mediada centralmente por émbolos cerebrales. La oclusión mecánica de la vasculatura cerebral por émbolos, más comúnmente en las arterias cerebrales anterior y media, causa diversos síntomas y signos similares en apariencia a un accidente cerebrovascular agudo. Grandes volúmenes de burbujas intracardíacas pueden desplazar mecánicamente la sangre de los ventrículos, lo que lleva a una caída abrupta del gasto cardíaco con resultado de hipotensión y parada cardíaca.

Las manifestaciones clínicas de la EGA pueden ser repentinas, drásticas y potencialmente mortales. Sobre cualquier buzo que respire aire comprimido a cualquier profundidad bajo el agua y que salga a la superficie inconsciente o que pierda la conciencia en los primeros 10 min de haber llegado a la superficie se debe asumir que sufre una EGA. La presentación más común de la EGA comprende una alteración global de la conciencia, cefalea, mareos, convulsiones y cambios visuales. Otros síntomas y signos de presentación comunes son síntomas de los pares craneales, debilidad unilateral, pérdida de la sensibilidad unilateral o bilateral, ataxia y cambios del lenguaje. Los síntomas pulmonares, como disnea, dolor torácico pleurítico y hemoptisis, ocurren en una cuarta parte o hasta la mitad de los casos.

Edema pulmonar

El edema pulmonar durante la práctica del submarinismo se describió por primera vez en la década de los ochenta. Un aumento de la poscarga (por hiperreactividad vascular, posiblemente provocada por el agua fría) combinado con un aumento de la precarga (por el ambiente subacuático hiperbárico) es la causa probable.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La mayoría de las lesiones por buceo tienen diagnósticos diferenciales limitados que comprenden trastornos médicos y traumatismos no relacionados con el disbarismo. Los diagnósticos diferenciales del BTOI comprenden la EDC del oído interno, el VAB y el BTOM aislado con rotura de la membrana timpánica. Es relativamente fácil distinguir el BTOI del BTOM y del VAB porque los síntomas vestibulares asociados con las dos últimas entidades son transitorios y autolimitados (tabla 131.2). Cuando el BTOI ocurre simultáneamente con BTOM, la presencia de ambos puede documentarse mediante un audiograma, que muestra tanto una pérdida auditiva de conducción como neurosensorial.

La diferenciación entre el BTOI y la EDC neurológica del oído interno es crucial porque los tratamientos difieren. El BTOI se considera clásico cuando los síntomas comienzan durante el descenso o el buzo relata antecedentes de dificultad para mantener el equilibrio o realizar una maniobra vigorosa de Valsalva. La EDC del oído interno generalmente se presenta entre 15 min y 2 h después del ascenso y, por lo general, comprende un perfil de inmersión que se acerca a los límites sin descompresión. Es prudente una prueba de terapia de recompresión si existen dudas sobre la EDC.

Los diagnósticos diferenciales de la EDC pulmonar involucran la EGA. La tabla 131.3 proporciona factores que diferencian las dos afecciones. Aunque el tratamiento de ambas precisa terapia de recompresión, pueden diferenciarse por el momento de aparición de los síntomas. Casi todos los casos de EGA se presentan en los primeros 10 min de la salida a la superficie, mientras que la EDC se presenta de forma más habitual después de 10 min de la salida a la superficie: el 40% de los síntomas de EDC pulmonar comienzan durante la primera hora tras salir a la superficie, el 60% en las primeras 3 h, el 80% en las primeras 8 h, y casi todas en las primeras 24 h.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 131.2 Barotrauma del oído medio, barotrauma del oído interno y vértigo alternobárico

	Barotrauma del oído medio	Barotrauma del oído interno	Vértigo alternobárico
Síntomas	Dolor de oído durante el descenso	Dolor de oído durante el descenso	Dolor de oído durante el ascenso
	Pérdida de la audición	Pérdida de la audición	Pérdida de la audición transitoria
	Posible vértigo transitorio	Vértigo severo y náuseas	Náuseas
Signos	Pérdida de audición conductiva	Nistagmo	Nistagmo
	Lesión de la MT	Emesis	Emesis
	Parálisis de la cara unilateral	Ataxia	Lesión de la MT
		Signo de Romberg	
		Pérdida auditiva neural	

MT, membrana timpánica.

TABLA 131.3 Enfermedad por descompresión frente a embolia gaseosa arterial

Enfermedad por descompresión	Embolia gaseosa arterial
Antecedentes de buceo	
Depende de la profundidad y la duración	Independiente del perfil de buceo
Se acercó a los límites de descompresión	Ascenso rápido
Vuelo después de bucear	Inexperiencia
Buceo en altitud	Sin aire
Factores de riesgo	
Fatiga	Enfermedad pulmonar obstructiva
Deshidratación	Enfisema
Fiebre, hipotermia	Taponamiento por mucosidad
Obesidad	Foramen oval permeable (FOP)
Actividad extenuante	
Síntomas y signos	
Inicio progresivo	Inicio rápido
Predominan los síntomas medulares	Predominan los síntomas cerebrales
Cefalea	Cefalea
Fatiga inusual	Pérdida de conciencia
Debilidad o parálisis de las extremidades	Confusión
Parestesias	Convulsiones
Dolor abdominal	Pérdida motora o sensitiva
Retención urinaria	Arritmias o parada cardíaca
Incontinencia fecal	
Dolor periarticular	
Piel marmórea	
Vértigo o nistagmo	
Tratamiento	
Recompresión	Recompresión

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La mayoría de los estudios de diagnóstico por imágenes y analíticos no son útiles en las lesiones relacionadas con el buceo y el disbarismo y no deben retrasar el traslado para la terapia de recompresión definitiva. La anamnesis enfocada en relación con el perfil de la inmersión, incluida la profundidad y la duración de la inmersión y otros detalles del perfil de la inmersión (como el ascenso rápido) y una evaluación meticulosa del momento de aparición de los síntomas por primera vez, puede proporcionar importantes pistas para el diagnóstico (v. cuadro 131.3). Al hacer el diagnóstico de una lesión por inmersión, es útil pensar en las lesiones en términos de si ocurren durante el descenso, mientras se está en profundidad o durante el ascenso (fig. 131.9). Debido a que la terapia de recompresión es sensible al tiempo, es más importante concentrarse en las decisiones de tratamiento que en asegurar un diagnóstico definitivo.

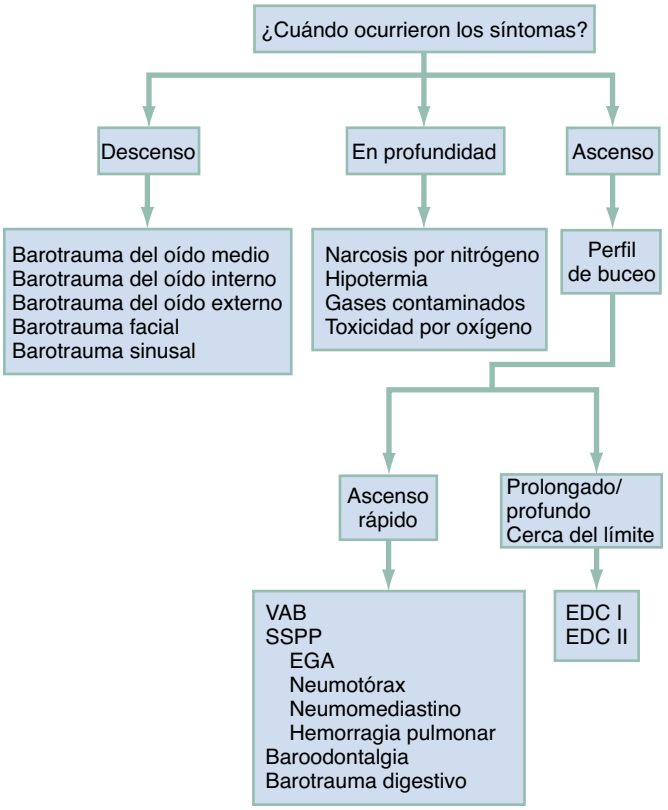


Figura 131.9 Abordaje del buzo lesionado. *EDC,* enfermedad por descompresión; *EGA,* embolia gaseosa arterial; *SSPP,* síndrome de sobrepresión pulmonar; *VAB,* vértigo alternobárico.

El barotrauma pulmonar también puede causar hemorragia alveolar. Los pacientes pueden presentar hemoptisis coincidente con dolor torácico y disnea. La radiografía de tórax puede revelar un infiltrado intersticial o neumotórax. Un neumotórax no tratado se considera una contraindicación absoluta para la terapia de recompresión y deberá controlarse antes del tratamiento. Las imágenes por resonancia magnética (RM), la tomografía computarizada (TC) y el PET-TC con hexametilpropilenamina marcada con tecnecio (Tc-99m) pueden identificar las burbujas en la EDC del SNC. Sin embargo, *ningún* estudio de imágenes es lo suficientemente sensible para excluir la EDC, y los resultados normales de las imágenes no deberían retrasar el traslado para la terapia definitiva. La EDC puede causar sobrecarga derecha en el electrocardiograma y disminución de la concentración de dióxido de carbono al final de la espiración. Incluso después del ascenso de inmersiones de saturación muy superficiales, las microburbujas en la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 131.4 Información importante de contacto

Sede de la Divers Alert Network	Número de teléfono	Página web
Línea directa de urgencias de la DAN en América	1-919-684-9111	www.diversalertnetwork.org
Línea no urgente de la DAN en América (lunes a viernes de 8:30 a.m. a 5:00 p.m., hora del Este)	1-919-684-2848 o 1-800-446-2671	
DAN en Europa	+3906-4211-5685	www.daneurope.org
DAN en Suráfrica	+27-10-209-8112	www.dansa.org
DAN en Asia Pacífico	+61-39886-9166	www.danap.org
DAN en Japón	+81-3-3812-4999	www.danjapan.gr.jp

DAN, Divers Alert Network.

circulación venosa pueden detectarse sistemáticamente mediante la ecografía en modo M; sin embargo, su presencia no necesariamente se correlaciona con los síntomas.

TRATAMIENTO

Los pacientes con signos vitales estables y sospecha de lesiones por buceo deben recibir oxígeno al 100% hasta que el facultativo pueda descartar barotrauma pulmonar o enfermedad por descompresión. El oxígeno normobárico al 100% puede mejorar los desenlaces y debe administrarse hasta que el paciente pueda ser tratado definitivamente. Los pacientes con signos vitales inestables o en parada cardíaca deben ser tratados de acuerdo con las pautas de soporte vital avanzado (SVA). El facultativo debe realizar una anamnesis dirigida, con los elementos resumidos en el cuadro 131.1, y luego realizar una exploración física completa.

Las enfermedades relacionadas con el buceo se diagnostican y tratan fundamentadas en la anamnesis y la exploración física, con varios recursos disponibles como asesoramiento urgente. La Divers Alert Network (DAN), ubicada en la Duke University en Durham, Carolina del Norte, es una asociación de miembros que proporciona cursos sobre urgencias relacionadas con el buceo y publica datos sobre accidentes de buceo y muertes. La DAN ofrece una línea directa de urgencias médicas las 24 h en el 1-919-684-9111 (se aceptan llamadas a cobro revertido) y una línea de asesoramiento no urgente de lunes a viernes, de 8:30 a.m. a 5 p.m. horas del este de EE. UU., en el 1-919-684-2948 o en el 1-800-446-2671 (tabla 131.4). Además, hay contactos internacionales de la DAN en Europa, Brasil, Japón, Asia Pacífico y el sur de África. La DAN mantiene una página web con enlaces a información clave en www.diversalertnetwork.org. La DAN utiliza un formulario de admisión telefónica, la Evaluación neurológica *in situ* de la DAN para la historia clínica del buzo (fig. 131.10).

La Armada de EE. UU. tiene su manual de buceo actualizado (6.ª edición) disponible en su página web, www.usu.edu/scuba/navy_manual6.pdf. Este manual contiene información de fácil acceso que describe los principios, el equipo, las operaciones y la recompresión del buceo.

Trastornos del buceo que precisan terapia de recompresión

Los trastornos del buceo que precisan terapia de recompresión se enumeran en el cuadro 131.4. Se recomienda la consulta precoz con un especialista hiperbárico. Se recomienda tratamiento con oxígeno normobárico al 100% durante la recuperación, la evaluación y el traslado. El tratamiento con oxígeno al 100% reemplaza los gases inertes en los pulmones con oxígeno mediante el establecimiento de un gran gradiente desde los tejidos hasta los alvéolos, se mejora la eliminación de gases inertes y se reduce el tamaño de las burbujas. Además, la administración de oxígeno trata la hipoxia tisular creada por la acumulación de burbujas de gas.

La deshidratación puede aumentar la gravedad de la EDC. El buceo parece estar asociado con deshidratación y hemoconcentración en muchos estudios. Se pueden administrar líquidos intravenosos ante la sospecha de EDC no pulmonar («asfixia»). La hidratación excesivamente agresiva en buceadores con EDC pulmonar puede empeorar el edema pulmonar y se desaconseja. De manera similar, se debe evitar la sobrecarga de líquidos en pacientes con sospecha de edema cerebral o de la médula espinal o EGA. Si se proporcionan, se deben administrar líquidos para asegurar una diuresis de 0,5 ml/kg por hora.

Los objetivos de la terapia de recompresión son reducir la obstrucción mecánica de las burbujas de aire, facilitar el lavado de nitrógeno al aumentar el gradiente de nitrógeno tejido-sangre y aumentar el suministro de oxígeno al tejido isquémico. La recompresión es el único tratamiento definitivo de la EDC y la EGA y es más eficaz si se administra pronto. El tratamiento de la EDC o la EGA no debe suspenderse incluso si se prevé un retraso sustancial en el traslado de un paciente a una cámara hiperbárica. Aunque la recompresión tardía es menos eficaz que la recompresión inmediata en casos graves, el tiempo más allá del cual la recompresión no ofrece ningún beneficio no está bien documentado.

La terapia hiperbárica para la EGA también se considera sensible al tiempo. Los pacientes con EGA que son sometidos a recompresión en las primeras 5 h posteriores a la salida a la superficie tienen una tasa de mortalidad del 5% y existe un riesgo extremadamente bajo de morbilidad entre los supervivientes. Si la recompresión se retrasa 5 h o más, la tasa de mortalidad aumenta al 10%, con una morbilidad del 50%. Aunque puede ocurrir una remisión espontánea de los síntomas en pacientes con EGA, todos los pacientes deben ser sometidos a recompresión. La razón es que, aunque las microburbujas pueden desaparecer de la circulación cerebral, el edema y la inflamación capilares secundarios pueden mejorar aún más con la recompresión.

De manera similar, el pronóstico de la EDC cuando se trata con recompresión generalmente es bueno, pero depende de la gravedad de los síntomas al inicio y del retraso en la recompresión. Un retraso en el tratamiento definitivo de recompresión se asocia con un peor resultado en casos de EDC grave. Sin embargo, los pacientes pueden obtener algún beneficio de la recompresión, incluso si el tratamiento se inicia más de 24 h después de la inmersión. La terapia de recompresión para la EDC iniciada entre 10 y 14 días después de la exposición se ha asociado con mejoría de los desenlaces.

La recompresión para la EDC y la EGA se puede realizar en una cámara multiplaza con uno o más ayudantes en la cámara o dentro de una cámara monoplaza. Las cámaras monoplaza son compactas, livianas y están más disponibles que las cámaras multiplaza, pero la mayoría de las cámaras monoplaza no se pueden presurizar más de 3 ata (100 fsw) ni se pueden administrar mezclas de aire y oxígeno. El programa de recompresión más común es el tratamiento de la Armada de EE. UU. (o una técnica equivalente). Con este protocolo, el buceador es comprimido a 2,8 bar (60 fsw de presión) mientras respira oxígeno al 100%. El tiempo para finalizar el tratamiento es de 4 h y 45 min, sin incluir el tiempo de descenso y ascenso.

Se prefiere el transporte terrestre a una instalación hiperbárica frente al transporte aéreo, si es factible, porque un aumento en la altura reduce la presión ambiental y permite que las microburbujas se expandan. Si se debe utilizar el transporte aéreo, se recomienda mantener la presión de la cabina a menos de 300 m. Los aviones comerciales suelen estar presurizados a una altura de cabina de 1.500 a 2.500 m en vuelo de crucero (9.000 m). Muchas de estas aeronaves son capaces de soportar presiones de cabina cercanas a las del nivel del mar si vuelan a no más de 4.500 a 6.000 m. Debido a que los helicópteros no están presurizados, se recomienda que mantengan una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Evaluación neurológica in situ *de la Divers Alert Network (DAN) para la historia clínica del buzo*

Apellidos: _____ **Nombre:** _____ NH _____

Fecha (mm/dd/aa): _____ **Hora (hh:mm):** _____

RELLENADO POR: _____

¿Cómo se siente? _____

¿Síntomas? _____

¿Los síntomas comenzaron durante el descenso, en el fondo, durante el ascenso o después de salir a la superficie?

_____

Perfil de buceo, gas respirable, ascenso y tiempo de salida a la superficie, antecedentes de buceo reciente

_____

_____

_____

Características inusuales de la inmersión (p. ej., sin aire, ascenso rápido) _____

Ordenador de descompresión, tabla _____

¿Dificultades con la igualación del oído medio? _____

¿Hormigueo entumecimiento? ¿Dónde? _____

¿Dolor? ¿Dónde? ¿Qué lo hace mejorar o empeorar? _____

Califique el dolor en una escala de 0 (sin dolor) a 10 (el peor dolor imaginable) _____

¿Dificultad para respirar? _____

¿Le suenan o le zumban los oídos? _____ ¿Disminución de la audición? _____

¿Mareo o vértigo? _____

«Vértigo» conlleva la sensación de que todo da vueltas alrededor. Una vaga «sensación de mareo» no corresponde a vértigo.

¿Debilidad? _____

¿Dificultad con la marcha? Si es así, ¿se debe a problemas de equilibrio o a debilidad en las piernas? _____

¿Náuseas, vómitos? _____ ¿Es capaz de orinar? _____

Del «observador» (p. ej., compañero de buceo, compañía) _____

Confirme el perfil de buceo _____

Su versión de los hechos _____

_____

_____

¿El buzo violó los procedimientos de seguridad (p. ej., velocidad de ascenso, falta de aire, estaba respirando durante el ascenso)? _____

¿Ha estado actuando el buzo de manera inadecuada? _____

¿Hubo pérdida de conciencia, convulsiones? _____

Figura 131.10 Evaluación neurológica *in situ* de la Divers Alert Network (DAN) para la historia clínica del buzo.

CUADRO 131.4 Trastornos del buceo que precisan terapia de recompresión

Enfermedad por descompresión tipo I.
Enfermedad por descompresión tipo II.
Embolia gaseosa arterial (EGA).
Aire contaminado (intoxicación por monóxido de carbono).

altura de no más de 150 m durante el transporte de una víctima de un accidente de buceo.

Además de la terapia de recompresión, se proponen varios tratamientos complementarios en el tratamiento de la EDC y la EGA. El tratamiento o prevención de la hipotermia puede aumentar la perfusión tisular y evitar la liberación de gases. Se pueden considerar los anticoagulantes para prevenir la tromboembolia venosa profunda en pacientes con parálisis y tiempos de transporte prolongados. Los dispositivos de compresión neumática

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 131.5 Trastornos del buceo que no precisan terapia de recompresión

Barotrauma del oído medio (BTOM).
Barotrauma del oído externo.
Barotrauma del oído interno (BTOI).
Barosinusitis.
Barotrauma facial.
Narcosis nitrogenada.
Toxicidad por oxígeno.
Neumotórax.
Neumomediastino.
Enfisema subcutáneo.
Hemorragia alveolar.
Vértigo alternobárico (VAB).
Baroodontalgia.
Barotrauma digestivo.
Osteonecrosis avascular.

intermitente son medidas terapéuticas alternativas. Las convulsiones pueden tratarse con dosis estándar de benzodiacepinas; sin embargo, debe evitarse el manitol. Los pacientes con EDC espinal a menudo desarrollan retención urinaria que precisa sondaje vesical. Los globos de la sonda urinaria (y del tubo endotraqueal) deben inflarse con solución salina (no con aire) antes de iniciar la terapia de recompresión.

La posición con la cabeza hacia abajo (Trendelenburg) se ha defendido tradicionalmente para evitar la migración de burbujas intraarteriales al cerebro; sin embargo, en realidad, puede provocar un empeoramiento del edema cerebral y la presión intracraneal y ya no está indicada. Se recomienda el transporte del paciente con EGA en posición de decúbito supino plano para maximizar el flujo arteriovenoso.

La sospecha de toxicidad por monóxido de carbono debida a suministros de aire contaminado en un entorno de buceo debe tratarse de inmediato con oxígeno normobárico al 100% de alto flujo y puede hacer necesaria la oxigenoterapia hiperbárica si se presentan síntomas neurológicos. Se recomienda consultar con un especialista hiperbárico o toxicólogo médico.

Trastornos del buceo que no precisan terapia de recompresión

Los trastornos del buceo que no precisan terapia de recompresión se resumen en el cuadro 131.5.

Barotrauma del oído externo

El tratamiento del barotrauma del oído externo comprende la limpieza del canal externo y la extracción de cuerpos extraños. No se deben usar tapones para los oídos cuando se bucea.

Barotrauma del oído medio

La prevención del BTOM precisa que el buceador iguale la presión en ambos oídos medios. Cualquier buzo que no pueda despejar ambos oídos en la superficie no debe bucear. El buzo no debe realizar una maniobra de Valsalva forzada durante el descenso ni el ascenso para despejar los oídos debido al riesgo de VAB, rotura de la ventana redonda u oval (descenso) o barotrauma pulmonar (ascenso). El uso profiláctico de seudoefedrina (60 mg por vía oral 30 min antes de bucear) o un aerosol nasal de oximetazolina puede reducir la incidencia y la gravedad de BTOM. Sin embargo, no se recomienda el uso de estos medicamentos para facilitar el buceo con síntomas de una infección de las vías respiratorias superiores. Se deben evitar los antihistamínicos antes de bucear porque estos fármacos inducen sequedad en la boca al respirar aire comprimido y somnolencia. La sinusitis y las infecciones de las vías respiratorias superiores aumentan la probabilidad de padecer barootitis. Se debe evitar el buceo durante y hasta 2 semanas después de la resolución de una infección de las vías respiratorias superiores. Los síntomas persistentes pueden precisar una consulta a otorrinolaringología.

El tratamiento de la otitis serosa no complicada por BTOM involucra vasoconstrictores nasales tópicos, como fenilefrina y clorhidrato de oximetazolina, y maniobras repetidas de Frenzel para desplazar el líquido a través de la trompa de Eustaquio. La *maniobra de Frenzel* se realiza apretando la nariz, colocando la lengua sobre el paladar, lo más adelante posible, y moviendo suavemente la parte posterior de la lengua hacia arriba, como cuando se comienza a tragar. Esto se repite tantas veces como sea necesario hasta que se produzca la igualación. Si la exploración física revela una membrana timpánica rota, el tratamiento profiláctico también debe incluir un antibiótico oral. Los esteroides orales (prednisona) pueden acelerar la recuperación cuando se diagnostica una parálisis del séptimo par craneal junto con una membrana timpánica perforada, aunque este trastorno suele ser autolimitado. También se debe suspender el buceo hasta que cicatrice la membrana timpánica para evitar el vértigo calórico inducido. Se recomienda el seguimiento ambulatorio por un otorrinolaringólogo.

Barotrauma del oído interno

Un abordaje de tratamiento conservador para el BTOI involucra el reposo en cama durante 5 a 7 días con la cabeza elevada, evitar esfuerzos o la maniobra de Valsalva y descongestionantes para facilitar el drenaje del oído medio. La intervención quirúrgica precoz puede beneficiar a los pacientes con pérdida auditiva total o casi total, pero no es eficaz en la pérdida auditiva aislada de alta frecuencia.[11] Todos los pacientes con sospecha de BTOI deben ser remitidos a un otorrinolaringólogo, porque el BTOI sugiere una lesión importante en el sistema cocleovestibular.

Barosinusitis

El tratamiento de la barosinusitis suele ser conservador, con utilización de descongestionantes y, en ocasiones, antibióticos. Si los síntomas persisten, se debe considerar la remisión a un otorrinolaringólogo. Se debe aconsejar al paciente que no bucee hasta que se haya resuelto cualquier infección respiratoria subyacente o proceso inflamatorio agudo.

Barotrauma facial

La víctima de barotrauma facial puede tener una apariencia dramática, pero la afección suele ser benigna y no precisa un tratamiento específico. Se debe aconsejar al paciente que no vuelva a bucear hasta que se resuelva el edema facial.

Narcosis por nitrógeno

Los síntomas de narcosis por nitrógeno deben resolverse al ascender a medida que disminuye la presión parcial de nitrógeno. Los síntomas persistentes deben impulsar la búsqueda de otras causas, como EDC, EGA cerebral, aire contaminado y casi ahogamiento.

Barotrauma pulmonar

Con la excepción de la EGA, ninguno de los trastornos de barotrauma pulmonar (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo y hemorragia alveolar) precisa terapia de recompresión. El tratamiento con oxígeno al 100% puede ayudar en la resolución de estos trastornos. Es posible que sea necesaria una toracostomía con tubo para varios pacientes que se someten a una terapia de recompresión con objeto de prevenir un neumotórax a tensión. La aspiración con catéter del neumotórax puede ser una alternativa aceptable a la toracostomía con tubo si el paciente no recibe ventilación con presión positiva ni terapia de recompresión.

La evaluación y el tratamiento del neumomediastino comprenden observación, monitorización y radiografías de tórax seriadas para garantizar que no se desarrolle un neumotórax coexistente. La oxigenoterapia al cien por cien puede acelerar la resolución de los síntomas.

Vértigo alternobárico

Los descongestionantes orales e intranasales pueden estar indicados si los síntomas persisten. Ocasionalmente es necesaria una miringotomía. Se recomienda el seguimiento ambulatorio por otorrinolaringología si los síntomas persisten.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

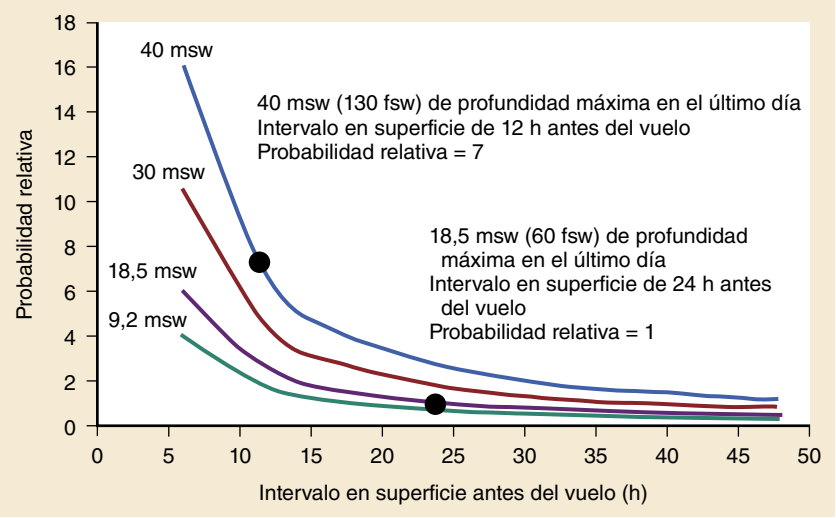


Figura 131.11 Riesgo de enfermedad por descompresión (EDC) en relación con el vuelo. *fsw,* pies de agua de mar; *msw,* metros de agua de mar. (Tomado de Freiberger JJ, et al. The relative risk of decompression sickness during and after air travel following diving. *Aviat Space Environ Med.* 2002;73:983.)

MANEJO

Los buzos deben tener en cuenta que los aviones comerciales pueden estar presurizados a una altura de cabina de 1.500 a 2.500 m en vuelo de crucero. En muchos casos de EDC se produce un retraso en la aparición de los síntomas si los buzos vuelan después de bucear, incluso con ausencia de síntomas antes de la salida. Los buzos que experimentan síntomas de EDC antes de la salida y aún eligen volar tienen más probabilidades de tener EDC tipo II, menos probabilidades de lograr un alivio completo después de la recompresión y más probabilidades de tener síntomas residuales hasta los siguientes 3 meses.

El riesgo relativo de desarrollar EDC aumenta con tiempos de inmersión más prolongados a profundidades mayores e intervalos en superficie antes del vuelo más cortos (fig. 131.11). El vuelo debe retrasarse al menos 12 h después del buceo si se acumularon menos de 2 h de tiempo total de buceo en las 48 h anteriores. Para inmersiones ilimitadas de varios días, el vuelo debe retrasarse al menos 24 h. Los pacientes sometidos a recompresión después de una EDC o EGA no deben volar durante al menos 72 h.

Las directrices de la Armada de EE. UU. recomiendan que el paciente no vuelva a bucear durante 7 días después de la recompresión para la EDC tipo I y durante 4 semanas para la EDC tipo II. Se debe desaconsejar a los buzos que experimentan síntomas de EDC tipo II o EGA que vuelvan a bucear en el futuro y se les puede remitir a un especialista en buceo para obtener más recomendaciones.

Después del tratamiento por barotrauma pulmonar o EDC, los buzos deben ser remitidos a un especialista en buceo para considerar si precisan una evaluación adicional para determinar si hay alguna afección preexistente (p. ej., ampollas, FOP o derivaciones de izquierda a derecha) antes del buceo. Unos antecedentes de cualquier lesión importante relacionada con el buceo son un claro factor de riesgo para acontecimientos futuros.

AGRADECIMIENTOS

El autor desea agradecer a Richard L. Byyny y Lee W. Shockley sus valiosas contribuciones y experiencia en ediciones de capítulos anteriores.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. https://www.diversalertnetwork.org/.
2. Hubbard M, Davis FM, Mitchell SJ, et al. Decompression Illness and other injuries in a recreational dive charter operation. *Diving Hyperb Med*. 2018;48(4):218–223.
3. Monnot D, Michot T, Degrenot E, et al. A survey of scuba diving-related injuries and outcomes among French recreational divers. *Diving Hyperb Med*. 2019;49(2):96–106.
4. Edmonds C, Bennett M, Lippmann J, et al. *Diving and Subaquatic Medicine*. Vol. 5. 5th ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2015.
5. Costa DA, Ganilha JS, Barata PC, et al. Seizure frequency in more than 180,000 treatment session with hyperbaric oxygen therapy-a single centre 20-year analysis. *Diving Hyperb Med*. 2019;48(3):167–169.
6. Coop CA, Adams KE, Webb CN. SCUBA diving and asthma: clinical recommendations and safety. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2016;50(1):18–22.
7. Liou K, et al. Patent foramen ovale influences the presentation of decompression illness in SCUBA divers. *Heart Lung Circ*. 2015;24(1): 26–31.
8. Wilmhurst PT. The role of persistent foreman ovale and other shunts in decompression illness. *Diving Hyperb Med*. 2015;45(2):129–131.
9. Wilmhurst PT, Morrison WL, Walsh KP, et al. Comparison of the size of persistent foreman ovale and atrial septal defects in divers with shunt-related decompression illness and in the general population. *Diving Hyperb Med*. 2015;45(2):89–93.
10. Germonpre P, Balestra C, Obeid G, et al. Cutis Marmorata skin decompression sickness is a manifestation of brainstem bubble embolization, not of local skin bubbles. *Med Hypotheses*. 2015;85(6):863–869.
11. Rozycki S, Brown MJ, Camacho M. Inner ear barotrauma in divers: an evidence-based tool for evaluation and treatment. *Diving Hyperb Med*. 2018;48(3):186–193.

Medicina de gran altitud

N. Stuart Harris

CONCEPTOS CLAVE

- Todas las formas de mal de altura pueden tratarse con oxígeno y descenso rápido.
- El diagnóstico del mal agudo de montaña precisa la presencia de dolor de cabeza en el contexto de un cambio de altitud reciente a más de 2.400 m. Síntomas inespecíficos adicionales pueden ser náuseas, anorexia y fatiga. Aquellos con síntomas importantes no deben ascender más hasta que los síntomas mejoren.
- Los pacientes con edema pulmonar de gran altitud leve pueden recibir tratamiento en el lugar si existen profesionales experimentados y opciones de tratamiento. Los pacientes con edema pulmonar de gran altitud moderado o edema cerebral de gran altitud deben descender inmediatamente.
- La disnea en reposo es un síntoma precoz del edema pulmonar de gran altitud. Hallazgos más avanzados son taquipnea de reposo, tos productiva con esputo espumoso y alteración del estado mental. El tratamiento involucra oxígeno y descenso.
- La alteración de la conciencia y la ataxia cerebelosa son signos precoces de edema cerebral de gran altitud. Si no se inicia el tratamiento inmediatamente con oxígeno, descenso y dexametasona, se pueden producir una discapacidad permanente o la muerte.
- El mal agudo de montaña se puede prevenir con acetazolamida o dexametasona. Los síntomas se pueden controlar con analgesia y antieméticos. El edema pulmonar de gran altitud se puede prevenir con nifedipino. En pacientes que no pueden usar nifedipino, considere salmeterol inhalado e inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 por vía oral (sildenafilo [50 mg cada 8 h] y tadalafilo [10 mg cada 12 h]). El temacepam (7,5 mg al acostarse) puede mejorar la calidad del sueño de manera segura.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Las enfermedades agudas de la gran altitud son el resultado de la exposición a estados bajos de oxígeno causados por la baja presión atmosférica (hipobaria). Los síndromes del cerebro y los pulmones son las principales manifestaciones clínicas del mal de altura. Son el resultado de un ascenso demasiado rápido como para permitir una aclimatación adecuada. Las formas cerebrales del mal de altura ocurren como un continuo, desde el mal agudo de montaña (MAM) común y benigno hasta el edema cerebral de gran altitud (ECGA), infrecuente, pero potencialmente letal. El edema pulmonar de gran altitud (EPGA) es el síndrome pulmonar primario. El EPGA es la principal causa de muerte por mal de altura.

Todas las formas del mal de altura tienen su origen en una insuficiencia aguda de oxígeno por hipobaria. Todas pueden ser tratadas con oxígeno y descenso. Aunque el porcentaje de oxígeno atmosférico es una medida constante de un 20,9%, a medida que aumenta la altitud, disminuye la presión atmosférica, y, con ella, la disponibilidad de oxígeno. La fisiología humana es adaptable cuando se le da suficiente tiempo para la aclimatación mediante un ascenso gradual. El ascenso rápido a elevaciones de más de 2.400 m impide la aclimatación adecuada y puede provocar enfermedades debilitantes y mortales a gran altitud. En la cima del monte Everest (8.848 m), la presión parcial de oxígeno inspirado (PiO_2) es solo del 29% con respecto al valor del nivel del mar. Aunque los ascensos graduales (durante semanas) del monte Everest sin oxígeno no son infrecuentes, un ascenso rápido a la misma cumbre provocaría la pérdida de la conciencia y la muerte. El ascenso gradual reduce los síntomas y puede salvar vidas. El mal de altura grave suele ser consecuencia de síntomas de advertencia desatendidos del mal de altura leve. No se puede subestimar la importancia de la educación del paciente y del público para reducir la morbilidad y la mortalidad del mal de altura grave.[1]

Epidemiología

Se estima que aproximadamente 40 millones de personas en todo el mundo viven por encima de los 2.400 m. Estos individuos no sufren mal de altura agudo. En cambio, es el individuo que viaja rápidamente a gran altitud (ya sea para esquiar, escalar o viajar) el que corre el mayor riesgo. Solo en EE. UU., aproximadamente 35 millones de visitantes viajan a áreas recreativas de gran altitud cada año. En el plano internacional, millones de personas más viajan a las altas cadenas montañosas de Europa, Asia, África y América del Sur, lo que pone en riesgo a estos viajeros temporales.[2]

La incidencia y la gravedad del mal de altura están directamente relacionadas con la elevación y la rapidez del ascenso. Otras variables son la aclimatación previa, la susceptibilidad genética individual, la altura para dormir y la duración de la estancia. El ascenso rápido a 2.400 m se asocia con una incidencia de MAM de aproximadamente el 25%, mientras que un ascenso rápido (1 o 2 días) a los 4.400 m del monte Rainier tiene incidencias de hasta el 67%. La rapidez y el modo de ascenso también influyen; los excursionistas que vuelan a la región de Khumbu para explorar la región del monte Everest tienen más probabilidades de desarrollar MAM (47%) que aquellos que viajan desde elevaciones más bajas (23%).

El ECGA es mucho menos común que el MAM y ocurre en menos del 1% de los ascensos rápidos a más de 4.200 m. Aunque es infrecuente, conlleva un pronóstico grave si no se reconoce y trata rápidamente. La incidencia de EPGA varía del 0,01 al 2%, pero puede llegar al 15,5% si se vuela directamente a 4.400 m sin la posibilidad de aclimatarse a una altitud menor. Tanto el EPGA como el ECGA son más comunes con una visita de mayor duración (más de 2 días) y si se duerme a mayor altitud.

La edad puede ser un factor de riesgo relativo. La mayoría de los estudios de niños sugieren que tienen la misma incidencia de MAM que los adultos. Las personas más jóvenes (menores de 20 años) es más probable que tengan EPGA, aunque el EPGA es extremadamente infrecuente en niños menores de 2 años. El género no afecta a la incidencia de MAM; sin embargo, las mujeres pueden tener menos riesgo de desarrollar EPGA. No parece existir una relación entre el desarrollo de MAM y el momento del ciclo menstrual.

El número de viajeros de edad avanzada que visitan los centros turísticos de montaña está aumentando. Muchas de estas personas tienen problemas de salud subyacentes, como enfermedades pulmonares, cardíacas e hipertensión. A pesar de estas afecciones, el riesgo de MAM en adultos mayores de 50 años puede ser menor que en los grupos de edad más jóvenes. Sin embargo, hay indicios de que las personas de edad avanzada puede que no reaccionen bien a la exposición aguda a grandes altitudes. La capacidad

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

vital pulmonar disminuye en un tercio en las personas de edad avanzada que ascienden desde el nivel del mar hasta 4.200 m durante 1 semana, lo que produce una gran disminución tanto en la saturación de oxígeno como en el consumo máximo de oxígeno durante el ejercicio relacionado con la altitud.

Definiciones

Se considera *altitud moderada* entre 1.500 y 2.400 m de elevación. El ascenso rápido a esta altura puede provocar síntomas leves y transitorios, pero el mal de altura grave es poco común. Se considera *gran altitud* entre 2.400 y 4.250 m. Aunque la mayoría de las personas no experimentan una desaturación arterial de oxígeno relevante hasta que alcanzan mayores alturas, el mal de altura es común con un ascenso rápido por encima de los 2.400 m, y las personas con problemas médicos subyacentes pueden estar predispuestas a desarrollar mal de altura en niveles más bajos. Los efectos fisiopatológicos de la gran altitud comienzan cuando la saturación de oxígeno de la sangre arterial comienza a caer por debajo del valor del 90%. La forma sigmoidea de la curva de disociación de la oxihemoglobina evita una caída sustancial de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) en la mayoría de las personas hasta una altura de aproximadamente 3.600 m. A esta altura, se encuentra la zona de mayor pendiente de la curva y puede producirse una marcada desaturación de oxígeno con aumentos de altitud relativamente pequeños (fig. 132.1). Algunas personas predispuestas pueden desaturarse a menos del 90% en altitudes tan bajas como 2.400 m. Se considera *altitud muy elevada* entre 4.250 y 5.500 m. A esta altitud, la probabilidad de mal de altura es alta y aumenta el riesgo de mal de altura grave (EPGA y ECGA). La *altitud extrema* está por encima de los 5.500 m. Aunque los escaladores que utilizan programas de aclimatación meticulosos pueden tolerar transitoriamente esta elevación, la aclimatación completa generalmente no es posible y las largas duraciones por encima de este nivel dan como resultado un deterioro progresivo. Dadas las limitaciones en las reservas fisiológicas, los escaladores que quedan incapacitados a esta altitud generalmente dependen de otros para sobrevivir.

Consideraciones ambientales

La presión barométrica disminuye logarítmicamente a medida que aumenta la altitud. Los efectos nocivos de la altitud se deben a la hipoxia hipobárica; a medida que la presión atmosférica disminuye, la presión parcial de oxígeno (PO_2) disminuye. Debido a las fuerzas centrífugas, la Tierra es ligeramente más plana en los polos y está abombada en el ecuador. La envoltura atmosférica que rodea a la Tierra tiene una configuración similar; por lo tanto, a cualquier elevación, la presión barométrica tiende a ser más baja en latitudes más altas que en el ecuador. Aunque sutiles, las reservas fisiológicas son tan limitadas en elevaciones extremas que se ha calculado que si el monte Everest estuviera en una latitud más al norte, sería imposible escalarlo sin oxígeno suplementario.

La envoltura atmosférica también sufre variaciones estacionales en su espesor local. En el invierno, las presiones barométricas tienden a ser más bajas, lo que hace que las «altitudes relativas» sean fisiológicamente más altas. El clima local también puede afectar sustancialmente a la presión barométrica. Un frente de baja presión puede reducir la presión barométrica de 12 a 40 mmHg y así aumentar la «altitud relativa» de 150 a 700 m. En elevaciones extremas, estos cambios pueden ser fisiológicamente relevantes. El mal de altura puede ocurrir incluso donde las montañas parecen distantes. Aunque el Polo Sur se encuentra en una llanura plana y árida, descansa aproximadamente a 2.800 m y no es infrecuente el mal de altura grave causado por el transporte rápido desde las instalaciones de investigación a nivel del mar.[3]

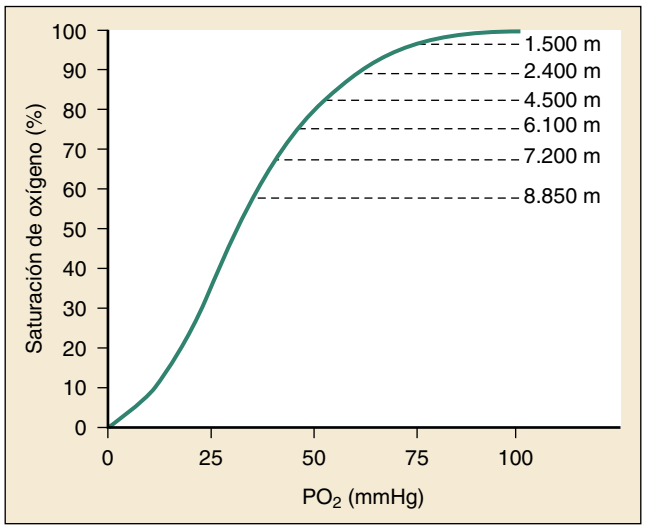


Figura 132.1 Curva de disociación oxígeno-hemoglobina. Las saturaciones de oxígeno aproximadas están marcadas para varias altitudes. *PO_2*, presión parcial de oxígeno. (Datos de 4.500 a 8.850 m tomados de Sutton JR, et al. Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. *J Appl Physiol.* 1988;64:1309.)

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Aclimatación

La exposición a la hipoxia hipobárica aguda produce innumerables respuestas fisiológicas que actúan para mejorar la oxigenación. La *aclimatación* es tanto inmediata (en cuestión de minutos los cuerpos carotídeos detectan la hipoxemia) como continua durante meses (los aumentos de hemoglobina pueden continuar durante más de 6 semanas). Involucra múltiples sistemas desde la función mitocondrial y la síntesis de proteínas hasta respuestas respiratorias, cardiovasculares, renales y hematológicas. La aclimatación comienza cuando la saturación de oxígeno de la sangre arterial cae por debajo de los valores a nivel del mar. La altitud a la que esto ocurre depende de la velocidad de ascenso, la duración de la exposición y la fisiología del individuo. Las personas con afecciones preexistentes que limitan el suministro de oxígeno celular y las reservas pulmonares pueden tener menor tolerancia a la altitud. La mayoría de los viajeros sanos y no aclimatados a grandes altitudes no sufrirán una desaturación relevante (menos del 90%) hasta que alcancen elevaciones superiores a los 2.400 m.

El riesgo de mal de altura depende, en parte, de la capacidad inherente de un individuo para aclimatarse. Algunas personas se aclimatan fácilmente sin tener ningún síntoma clínico. Otras pueden tener transitoriamente MAM durante la aclimatación y unas pocas desarrollan mal de altura grave. Esta variabilidad involucra muchos factores genéticos y epigenéticos que influyen en la aclimatación. El éxito de una aclimatación previa puede predecir respuestas futuras para adultos en situaciones similares, pero esto puede que no sea así en los niños.

Uno de los cambios fisiológicos más fundamentales que se producen durante la aclimatación es el aumento de la ventilación por minuto. Minutos después de la exposición a una gran altitud, los quimiorreceptores periféricos de los cuerpos carotídeos detectan la hipoxemia que se debe a la disminución de la presión parcial de oxígeno en los alvéolos (PaO_2) y envían una señal al centro de control respiratorio del bulbo raquídeo para que aumente la ventilación. El aumento de la ventilación por minuto provoca una disminución de la presión parcial de dióxido de carbono en los alvéolos ($PaCO_2$). Como se describe en la ecuación del gas alveolar, para cualquier tensión de oxígeno inspirada dada, el valor de la ventilación determina el oxígeno alveolar: a medida que disminuye la $PaCO_2$, la PaO_2 aumenta correspondientemente (cuadro 132.1). Este aumento de la ventilación en respuesta al desafío hipóxico se conoce como *respuesta ventilatoria a la hipoxia* (RVH). La magnitud de la RVH varía entre individuos y puede

CUADRO 132.1 Ecuación del gas alveolar

$PAO_2 = PIO_2 (PACO_2/R)$

PAO_2	Presión parcial de oxígeno en los alvéolos
PIO_2	Presión parcial de oxígeno en el aire inspirado
$PACO_2$	Presión parcial de dióxido de carbono en los alvéolos
R	Cociente respiratorio

estar predeterminada genéticamente. La RVH también puede ser inhibida o estimulada por numerosos factores, como el consumo de etanol, medicamentos para dormir, cafeína, cacao, proclorperacina y progesterona.

A medida que aumenta la ventilación por minuto, aumenta la exhalación de dióxido de carbono. En cuestión de minutos, la alcalosis respiratoria resultante actúa sobre el centro respiratorio central para limitar los aumentos adicionales de la ventilación. Para compensar esta alcalosis respiratoria, los riñones comienzan a excretar bicarbonato. La acetazolamida aumenta esta excreción. La excreción renal gradual y progresiva de bicarbonato permite que la ventilación aumente lentamente, alcanzando un máximo después de 6 a 8 días a una altitud determinada. La RVH de un individuo está relacionada con su capacidad para aclimatarse. La RVH baja y la hipoventilación relativa están involucradas en la patogenia tanto del MAM como del EPGA. Sin embargo, para la mayoría de las personas con RVH intermedia, el impulso ventilatorio parece que no tiene valor predictivo para el desarrollo de MAM.

El estrés de la hipoxia aguda conduce a una rápida liberación de catecolaminas. Esto da como resultado un aumento del gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, la presión arterial y el tono venoso. Excepto en altitudes extremas, la aclimatación durante semanas da como resultado el regreso gradual de la frecuencia cardíaca en reposo hasta valores cercanos a los del nivel del mar. La taquicardia continua en reposo es evidencia de mala aclimatación. A medida que aumenta la altitud, la capacidad de frecuencia cardíaca máxima disminuye. En los límites de la aclimatación, convergen las frecuencias cardíacas máxima y en reposo. En última instancia, para la mayoría de las personas son las reservas pulmonares, no las cardíacas, las que limitan el rendimiento a gran altitud.

La respuesta hematopoyética a la aclimatación a gran altitud comprende un aumento tanto de la hemoglobina como del número de eritrocitos. Como resultado de los cambios de líquido en el espacio extravascular, la concentración de hemoglobina aumenta hasta un 15% después de un rápido ascenso a gran altitud. La aclimatación a largo plazo conduce a un aumento del volumen plasmático y del volumen total de sangre. A las pocas horas del ascenso, se secreta eritropoyetina en respuesta a la hipoxemia que, a su vez, estimula la producción de eritrocitos, lo que da lugar a nuevos eritrocitos circulantes en 4 o 5 días. Durante los siguientes 2 meses, la masa de eritrocitos aumenta en proporción al grado de hipoxemia.

La hipoxemia también produce un aumento de 2,3-difosfoglicerato, lo que provoca un desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina, lo que favorece la liberación de oxígeno de la sangre a los tejidos. Esto se contrarresta con el desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina causado por la alcalosis respiratoria debida a la hiperventilación. El resultado neto es un cambio insignificante en la curva de oxihemoglobina. Se encuentra que algunos individuos con hemoglobina mutante y alta afinidad de la hemoglobina por el oxígeno se aclimatan de forma más eficaz que sus homólogos sanos en altitudes moderadas.

Respuesta fisiológica a la hipoxia hipobárica

Aunque la hipoxia aguda provoca una amplia gama de respuestas fisiológicas, los síndromes clínicos del mal de altura afectan predominantemente al cerebro y los pulmones. Los efectos de la hipoxia hipobárica sobre la homeostasis del sistema nervioso central dan lugar a MAM y ECGA. El MAM es la forma común y benigna que, sin ser atendido, puede convertirse en ECGA infrecuente, pero potencialmente mortal. El EPGA se debe a aumentos excesivamente exuberantes en las presiones arteriales pulmonares que conducen al fracaso por estrés de los delicados lechos capilares pulmonares.

Aunque se producen respuestas fisiológicas discretas a los pocos minutos de la exposición a la hipoxia aguda, los síndromes clínicos de la gran altitud normalmente precisan de horas a días para manifestarse. El MAM puede desarrollarse en las primeras 4 a 8 h posteriores a la exposición aguda a la hipoxia hipobárica. El ECGA y el EPGA habitualmente ocurren de 2 a 4 días después de la exposición a una gran altitud. Debido a que la hipoxemia hipobárica ocurre minutos después de la llegada, no puede ser la causa directa del mal de altura. En cambio, parece ser el factor iniciador de un proceso patológico complejo que conduce al desarrollo de varios síndromes clínicos. Los mecanismos propuestos para el desarrollo de MAM, EPGA y ECGA se representan esquemáticamente en la figura 132.2.

La RVH es la primera respuesta a la insuficiencia de oxígeno, lo que lleva a una mayor ventilación por minuto. Una RVH robusta tiende a ser protectora al fomentar la ventilación compensatoria. Una RVH limitada conduce a hipoventilación relativa y a una respuesta inadecuada a la hipoxemia de la gran altitud.

La respiración periódica mediada centralmente asociada con la exposición a grandes altitudes puede provocar períodos de apnea durante el sueño, lo que provoca una desaturación arterial de oxígeno grave, que exacerba aún más la hipoxemia. La hipoxemia relevante inicia múltiples respuestas sistémicas que involucran los sistemas circulatorio, pulmonar, endocrino y nervioso central.

La hipoxemia altera la homeostasis de los líquidos, lo que provoca retención generalizada de líquidos seguida por el desplazamiento de líquido hacia los espacios intracelulares. Esto se manifiesta por edema periférico, disminución de la diuresis, disminución del volumen vascular central y aumento del peso corporal en pacientes con MAM. Varios mecanismos diferentes pueden explicar estos cambios de los líquidos, como las concentraciones de arginina vasopresina y la estimulación simpática mediada centralmente. Las concentraciones de arginina vasopresina están elevadas en algunos casos de MAM y EPGA y disminuidas en otros. Las concentraciones de aldosterona, renina plasmática y péptido natriurético auricular son más altas en personas con MAM.

El EPGA se debe a la hipertensión pulmonar aguda inducida por la hipoxia que conduce al fracaso por estrés de los capilares pulmonares con el consiguiente edema alveolar e intersticial. Aunque el ejercicio y el estrés por frío en altura pueden aumentar la hipoxemia y exacerbar la hipertensión pulmonar, la respuesta de vasoconstricción pulmonar hipóxica (RVPH) actúa como mediador principal. La RVPH da como resultado la contracción del músculo liso arterial pulmonar dentro del sistema arterial pulmonar que de forma característica es de baja presión, con los consiguientes aumentos en las presiones arteriales pulmonares en cuestión de minutos. La RVPH puede variar ampliamente entre individuos e incluso puede variar ampliamente en diferentes regiones de los pulmones de un mismo individuo. Se piensa que esta irregularidad de la vasoconstricción pulmonar dentro del pulmón contribuye a la fisiopatología del EPGA. En pacientes con EPGA se presentan presiones arteriales pulmonares exageradas (presión media de 36 a 51 mmHg). La vasoconstricción desigual obliga a que la hipertensión pulmonar se transmita a los vasos capilares delicados de forma asimétrica, lo que lleva al fracaso del endotelio capilar con edema alveolar e intersticial resultante. Este edema desigual explica la naturaleza irregular del infiltrado que se observa en una radiografía de tórax de casos de EPGA. Aunque la presión arterial pulmonar elevada es la afección *sine qua non* del EPGA, incluso la hipertensión pulmonar aguda marcada no es suficiente por sí sola para causar EPGA.

El mecanismo de la vasoconstricción desigual en el EPGA puede deberse a la disminución de la biodisponibilidad del óxido nítrico en el plano del tejido pulmonar. El hecho de que el EPGA tenga su origen en la hipertensión pulmonar aguda y la sobreperfusión resultante está respaldado por estudios que revelan que los fármacos que limitan los aumentos excesivos de la presión de la arteria pulmonar previenen el EPGA.

Una vez que se producen la lesión mecánica y el edema pulmonar, entran en juego otros factores. Aparecen mediadores inflamatorios agudos que probablemente contribuyan a empeorar la función pulmonar. A medida que se acumula líquido alveolar, la alteración del transporte transepitelial de sodio de un paciente puede disminuir su capacidad para eliminar el líquido alveolar, lo que empeora el EPGA. La eliminación de líquido alveolar mediada por los canales de sodio se regula positivamente por los agonistas β-adrenérgicos inhalados, que se ha demostrado que reducen el riesgo de EPGA.

La inflamación preexistente también puede ser un factor de riesgo de EPGA. Particularmente en los niños, la infección respiratoria preexistente durante el ascenso a gran altitud aumenta la susceptibilidad al EPGA. La inflamación puede «sensibilizar» el endotelio pulmonar a la lesión mecánica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

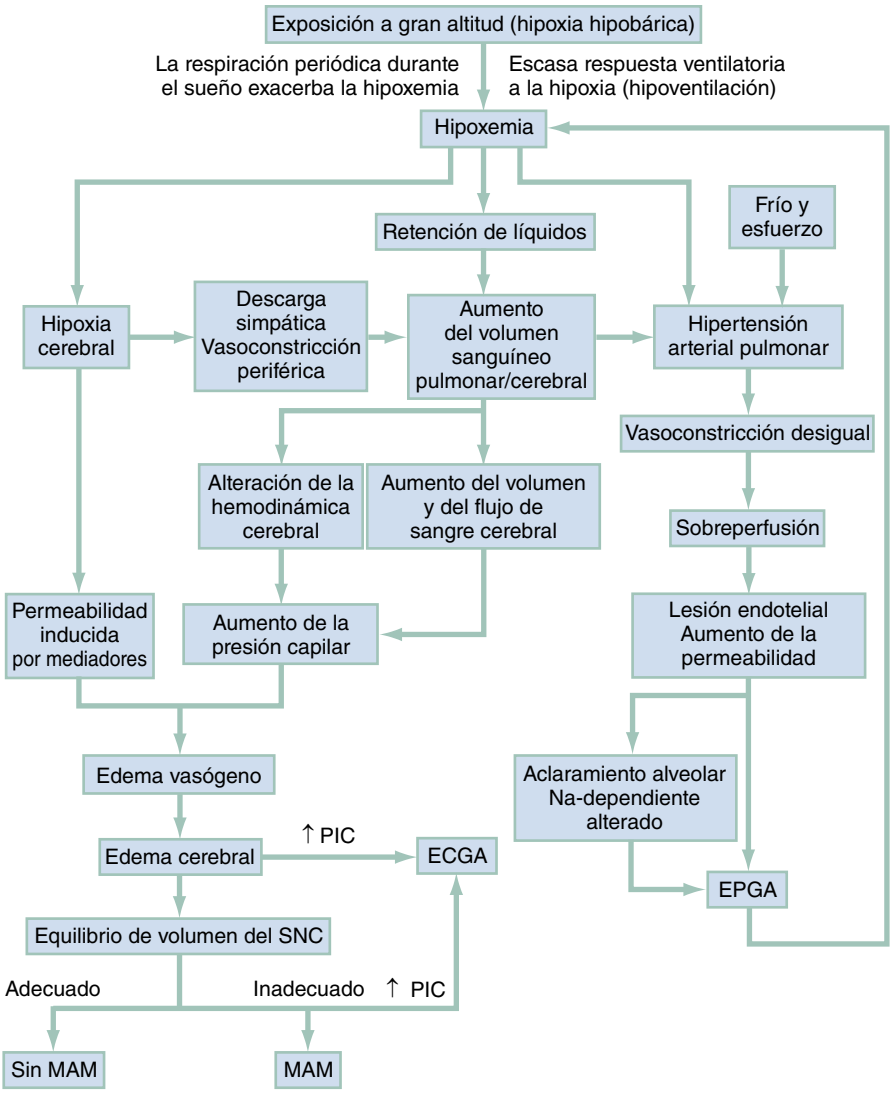


Figura 132.2 Diagrama de flujo de los mecanismos propuestos para el desarrollo del mal agudo de montaña *(MAM),* el edema pulmonar de gran altitud *(EPGA)* y el edema cerebral de gran altitud *(ECGA). PIC,* presión intracraneal; *SNC,* sistema nervioso central.

y aumentar la susceptibilidad a la acumulación de líquido alveolar y EPGA durante el ascenso.

La etiología definitiva de las formas cerebrales del mal de altura sigue sin estar clara. Las pruebas sugieren que las manifestaciones clínicas del MAM y del ECGA se deben a los efectos combinados de la hemodinámica cerebral alterada y los mediadores inflamatorios. Minutos después de la exposición a la hipoxia, se produce vasodilatación cerebral con aumento de la velocidad y del volumen de la sangre arterial. La hipocapnia (secundaria al aumento de la ventilación) crea una vasoconstricción cerebral compensatoria; sin embargo, el efecto general es un aumento del flujo sanguíneo cerebral. Dados los límites rígidos del cráneo, los aumentos en el volumen de sangre intracraneal hacen necesarios cambios compensatorios en el cerebro y el líquido cefalorraquídeo o las presiones intracraneales aumentarán. La hipoxemia del SNC conduce a una alteración de la autorregulación vascular, lo que provoca un aumento de la presión dentro de los lechos capilares del cerebro. Además, la hipertensión sistémica por el ejercicio extenuante a gran altitud puede abrumar la vasculatura cerebral, lo que da como resultado una fuga transcapilar y edema vasógeno. En individuos susceptibles, es probable que estos cambios hemodinámicos contribuyan a las manifestaciones clínicas del MAM y el ECGA.

Sin embargo, pueden ser necesarias circunstancias adicionales para el desarrollo de edema vasógeno y síntomas clínicos. Los mediadores inflamatorios pueden contribuir a la formación de edema. El factor de crecimiento del endotelio vascular, la forma inducible de la óxido nítrico sintasa, las citocinas reactivas, la disfunción mitocondrial y la formación de radicales libres pueden alterar la permeabilidad del endotelio cerebral. Las funciones que estos desempeñan en el proceso fisiopatológico del mal de altura siguen sin estar claras.

La función del edema vasógeno en el MAM todavía se está investigando. Las imágenes por resonancia magnética (RM) de sujetos expuestos de forma aguda a la hipoxia revelan cambios de señal similares en sujetos con y sin MAM sintomático. En pacientes con ECGA, los estudios de resonancia magnética revelan cambios característicos en la sustancia blanca compatibles con edema vasógeno que se correlacionan con los síntomas. Aunque todavía es un área de investigación activa, es probable que la fisiopatología del MAM y el ECGA se deba a alteraciones en la barrera hematoencefálica a través de una combinación de factores mecánicos y la mediación bioquímica de la permeabilidad.

En el MAM grave, los estudios de resonancia magnética han revelado que se presenta edema citotóxico. En lugar de ser el mecanismo principal del MAM o el ECGA grave, este edema citotóxico probablemente sea secundario al aumento de la isquemia celular resultante de cambios hemodinámicos iniciales, edema vasógeno, mediadores bioquímicos y aumento de la proporción del volumen cerebral respecto del espacio intracraneal.

Cada vez más datos resaltan la acción independiente de la hipobaria en el desarrollo del MAM y en las respuestas fisiológicas, como la frecuencia cardíaca.[4] En experimentos en los que los sujetos están expuestos a valores idénticos de privación de oxígeno alveolar, los sujetos expuestos a hipoxia normobárica (mediante la disminución de la fracción de oxígeno inspirado [FiO_2]) solo tienen una incidencia mucho menor de MAM que los sujetos expuestos a hipoxia hipobárica.

La hipótesis del «ajuste estrecho» se propuso hace más de tres décadas para explicar el desarrollo de MAM y su susceptibilidad individual inherente. Esta teoría sugiere que los individuos son más susceptibles al MAM y ECGA a medida que disminuye su capacidad para acomodar el aumento del volumen de sangre intracraneal relacionado con la hipoxia y el edema cerebral. A medida que aumenta el volumen cerebral debido al aumento del volumen sanguíneo cerebral, la capacidad de amortiguación del volumen del sistema nervioso central puede evitar un aumento inmediato de la presión intracraneal. A medida que aumenta el volumen del cerebro, el líquido cefalorraquídeo (LCR) intracraneal se desplaza a través del orificio magno hacia el canal medular. También se produce una mayor absorción de LCR por las vellosidades aracnoideas y una menor producción de LCR. Las personas con menor capacidad de amortiguación del LCR intracraneal e intramedular tienen menos distensibilidad y, por lo tanto, experimentan mayores aumentos en la presión intracraneal y se vuelven más sintomáticas (es decir, se manifiesta el MAM) debido a una inflamación cerebral leve. La hipótesis del ajuste estrecho está respaldada por estudios de punción lumbar, resonancia magnética y tomografía computarizada (TC). Más recientemente, la ecografía de la vaina del nervio óptico ha surgido como una herramienta diagnóstica precoz y no invasiva para evaluar la presión intracraneal. El aumento de la presión intracraneal se correlaciona directamente con el diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO). Los estudios han demostrado que la presión intracraneal elevada está asociada con el MAM y el ECGA.

MAL AGUDO DE MONTAÑA

Características clínicas

El MAM es un diagnóstico clínico. Según lo definido por los criterios de Lake Louise, el diagnóstico de MAM precisa que un paciente haya ascendido recientemente a una elevación de 2.400 m, con informe de dolor de cabeza *más* al menos uno de los siguientes síntomas: malestar digestivo (anorexia, náuseas o vómitos), debilidad o fatiga general, o mareos o aturdimiento (cuadro 132.2).[5] El dolor de cabeza puede variar de leve a severo, es generalmente bitemporal y de naturaleza pulsátil, y empeora durante la noche y al despertar o al ponerse de pie repentinamente. La anorexia y las náuseas, con o sin vómitos, son comunes, y los otros síntomas descritos pueden variar en gravedad desde leves hasta incapacitantes. La alteración del sueño causada por la respiración periódica es común en todos los visitantes de grandes altitudes, pero puede exacerbarse en el caso de MAM. Los síntomas del MAM se desarrollan a las pocas horas de llegar a gran altitud y generalmente alcanzan su máxima gravedad entre 24 y 48 h, seguidos de una resolución gradual. La mayoría de las personas se vuelven asintomáticas al tercer o cuarto día. Los pacientes con síntomas continuos no deben ascender hasta que los síntomas disminuyan, y también se deben considerar el descenso y diagnósticos alternativos.

Dada su naturaleza subjetiva, el MAM es difícil de diagnosticar definitivamente en lactantes y niños preverbales. El MAM puede manifestarse por aumento de la irritabilidad, disminución de los juegos, disminución del apetito y trastornos del sueño. Aunque el MAM, o un cambio en el ambiente, el lugar para dormir o los hábitos alimentarios pueden dar lugar a un niño irritable e infeliz, el diagnóstico diferencial de estos hallazgos inespecíficos debe seguir siendo amplio. Si se sospecha bacteriemia oculta u otra enfermedad grave en un niño pequeño, se recomienda descender a una altitud más baja para un diagnóstico y régimen de tratamiento adecuados.

Diagnóstico diferencial

El MAM es un diagnóstico clínico sin hallazgos físicos diagnósticos objetivos, por lo que es prudente un diagnóstico diferencial amplio al tratar estos síntomas inespecíficos (cuadro 132.3). Las causas menos frecuentes, pero mortales, de cefalea, náuseas y fatiga deben considerarse antes de realizar el diagnóstico relativamente benigno de MAM. Cualquier evidencia de ataxia o alteración de la actividad mental sugiere ECGA u otra causa maligna y obliga al descenso inmediato. Se han descrito hallazgos neurológicos focales benignos y amnesia global transitoria en altura, pero se debe suponer que son de etiología maligna hasta que se demuestre lo contrario. La intoxicación aguda por monóxido de carbono (CO) también se debe considerar en entornos de gran altitud y se detecta con mayor frecuencia en refugios mal ventilados cerca de fogatas, estufas o generadores a gas que se usan para calentar, cocinar y como fuente energética. Fisiológicamente, cuando se combina con la hipoxia hipobárica, la exposición al monóxido de carbono es más peligrosa en lugares fríos a gran altitud que en otros ámbitos. Aunque la disnea de esfuerzo es constante y se espera en altitudes elevadas, la disnea en reposo sugiere EPGA y justifica una exploración meticulosa en busca de edema pulmonar.

Pruebas diagnósticas

Respecto a la medición seriada del DVNO mediante ecografía, se ha demostrado que los sujetos con síntomas y signos de empeoramiento del MAM o ECGA tienen aumento del DVNO en mediciones seriadas, lo que puede ser un complemento útil en el diagnóstico y seguimiento del MAM y el ECGA (fig. 132.3). Dada la notable variabilidad individual del DVNO, la ecografía del DVNO aislada en un solo punto temporal tiene poca utilidad en el diagnóstico del MAM.

Tratamiento

Los pacientes con MAM no deben ascender a una altitud más alta para dormir hasta que los síntomas remitan con objeto de permitir que ocurra la aclimatación. El ascenso continuo exacerba los procesos patológicos subyacentes

CUADRO 132.2 Mal agudo de montaña

Incidencia: del 12 al 67%, varía ampliamente con la elevación, la velocidad de ascenso y la susceptibilidad individual; es infrecuente por debajo de los 2.400 m, más común con el ascenso rápido a altitudes superiores a los 3.000 m.

Síntomas y signos: cefalea, anorexia, náuseas, fatiga, sensación de mareo.

Tratamiento: los casos leves suelen ser autolimitados y no precisan tratamiento; ascenso discontinuo, descanso. En casos moderados administre acetazolamida; ibuprofeno, ácido acetilsalicílico o paracetamol para la cefalea; ondansetrón o proclorperacina para las náuseas; oxígeno suplementario si está disponible; descenso si es persistente o grave; añada dexametasona en casos severos.

Prevención: ascenso gradual para permitir la aclimatación; dieta rica en hidratos de carbono, evite el etanol y el fumar; acetazolamida si el ascenso es rápido o antecedentes conocidos de mal agudo de montaña (MAM) recidivante.

CUADRO 132.3 Diagnóstico diferencial del mal agudo de montaña

- Cefalea tensional.
- Síndrome vírico.
- Intoxicación por alcohol/síndrome tóxico.
- Envenenamiento por monóxido de carbono (CO).
- Deshidratación.
- Abstinencia de cafeína.
- Migraña.
- Infección (meningitis, encefalitis/síndrome vírico).
- Hemorragia o masa intracraneal.
- Aneurisma del sistema nervioso central.
- Trombosis de seno venoso.
- Proceso abdominal (p. ej., gastroenteritis).
- Glaucoma de ángulo cerrado agudo/proceso ocular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

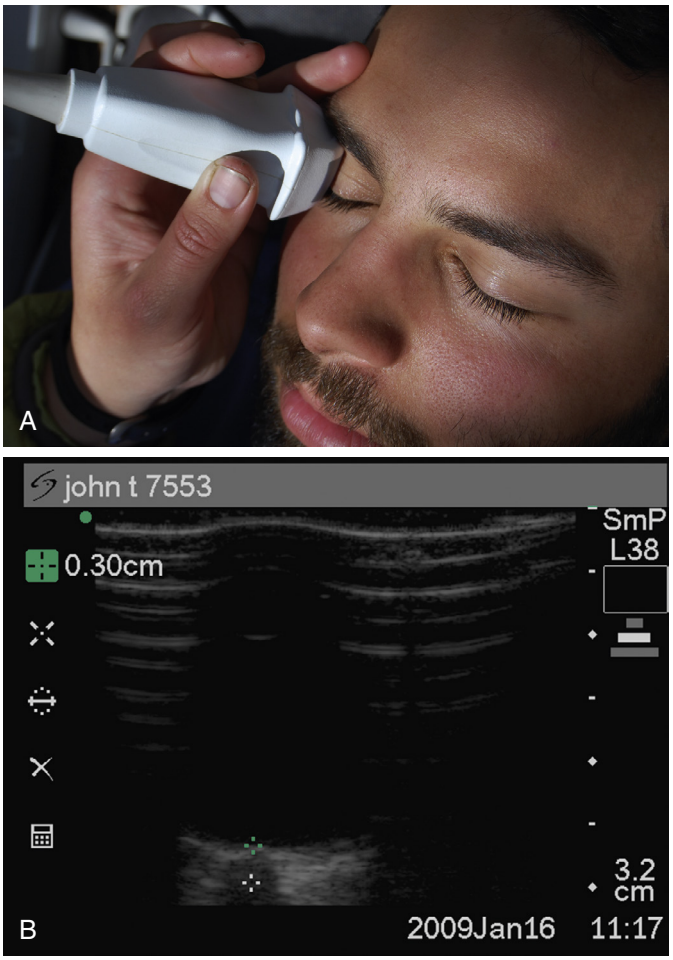


Figura 132.3 Imagen diagnóstica de ecografía de la vaina del nervio óptico. (A) Colocación de la sonda: este estudio generalmente se realiza con el sujeto en decúbito supino y con los ojos cerrados. La sonda se coloca en el párpado cerrado, lateral al centro de la pupila, y se ajusta hasta obtener una imagen transversal longitudinal del nervio óptico (profundo a la retina). Para mayor claridad, esta figura no muestra el uso de gel de ecografía, vendaje oclusivo ni sonda lineal de alta frecuencia (7-10 MHz). (B) Ecografía de la vaina del nervio óptico con mediciones. (Por cortesía de N. Stuart Harris, MD.)

y puede provocar MAM grave o ECGA mortal. Si los pacientes desarrollan anomalías neurológicas (p. ej., ataxia o alteración del estado mental) o evidencia de edema pulmonar grave, está indicado el descenso inmediato.[6]

El MAM leve puede tratarse mediante el control de los síntomas y el cese del ascenso hasta que se produzca la aclimatación. Esto puede tardar de 1 a 4 días. El MAM que empeora o no responde al mantenimiento de la altitud, el descanso y la intervención farmacológica precisa el descenso. Un descenso de tan solo 120 m puede ser suficiente. El descenso de 450 a 900 m revierte eficazmente el mal de altura en la mayoría de los casos. Se debe continuar el descenso hasta que se observe una mejoría de los síntomas y se deben tomar iniciativas para minimizar el esfuerzo durante el descenso.[7]

Oxigenoterapia

Todas las formas de mal de altura, también el MAM, se tratan eficazmente con oxígeno suplementario. En el MAM leve, el oxígeno suplementario puede ser útil pero no es esencial. En formas graves de mal de altura, el oxígeno puede salvar vidas. En entornos turísticos, el oxígeno a menudo se puede alquilar directamente en el hotel o alrededores. Para el MAM, el oxígeno a flujos bajos (1 a 2 l/min), con pequeñas cantidades durante el sueño, suele ser suficiente. En los espacios naturales, los tanques de oxígeno son incómodos, pesados y, por lo general, no están disponibles en cantidades adecuadas. Para superar esto, las clínicas remotas a menudo usan generadores de oxígeno que funcionan con energía solar. En entornos de recursos limitados, la oxigenoterapia se reserva para las manifestaciones más graves del mal de altura. La terapia hiperbárica con una cámara de tela portátil que simula el descenso también es eficaz.

Analgésicos y antieméticos

El tratamiento sintomático de la cefalea y las náuseas puede ser beneficioso durante la evolución del MAM leve. El ácido acetilsalicílico, el ibuprofeno y el paracetamol son útiles para el tratamiento de la cefalea por altitud. Deben evitarse los analgésicos opiáceos debido a la depresión de la respuesta ventilatoria a la hipoxia (RVH) y del impulso respiratorio durante el sueño. Para las náuseas y los vómitos, la proclorperacina, a diferencia de otros antieméticos, estimula la RVH y es de primera elección.

Acetazolamida

La respiración periódica causa insomnio, que se trata mejor con el estimulante respiratorio acetazolamida.[8] Dosis de acetazolamida tan bajas como 62,5 a 125 mg dos veces al día pueden prevenir la respiración intermitente y erradicar el insomnio.[9] La mayoría de las benzodiacepinas y otros hipnóticos sedantes deben evitarse debido a su tendencia a disminuir la ventilación durante el sueño. Incluso las personas que han utilizado previamente diacepam en altitudes más bajas sin dificultad describen reacciones inusuales, como agitación, alucinaciones y desorientación cuando este fármaco se usa en altitudes elevadas. Los estudios sugieren que las dosis bajas de benzodiacepinas en combinación con acetazolamida son seguras a gran altitud y pueden mejorar la calidad del sueño y reducir los episodios de nicturia sin aumentar la desaturación de oxígeno. Los somníferos no benzodiacepínicos (como zolpidem y zaleplón) no deprimen la ventilación y pueden resultar útiles en el insomnio relacionado con el MAM.

La acetazolamida acelera la aclimatación y, si se administra pronto en el desarrollo del MAM, puede resolver rápidamente los síntomas. Aunque aún no se ha establecido definitivamente la dosis óptima, una dosis de 250 mg de acetazolamida al inicio de los síntomas y repetida dos veces al día es una terapia eficaz para el MAM. El tratamiento del MAM en niños no se ha estudiado formalmente, pero la experiencia anecdótica apoya el uso de acetazolamida en niños. La dosis en niños es de 2,5 mg/kg/dosis cada 6 a 8 h o 125 mg dos veces al día hasta un máximo de 250 mg.

La acetazolamida tiene innumerables efectos beneficiosos. Al actuar como un inhibidor de la anhidrasa carbónica, aumenta la diuresis renal por bicarbonato y, por lo tanto, mejora la corrección renal de la alcalosis respiratoria relacionada con la ventilación al provocar un aumento continuo de la ventilación y la oxigenación arterial. Mejora el sueño al disminuir la respiración durante el período nocturno. La acetazolamida también actúa como diurético y, por lo tanto, atenúa la retención de líquidos común en pacientes con MAM. Disminuye el volumen y la presión del LCR, lo que puede desempeñar una función adicional en su efecto terapéutico. Además, tiene efectos positivos más allá de su acción como inhibidor de la anhidrasa carbónica, con efectos quimiorreceptores beneficiosos sobre el impulso ventilatorio, alteraciones del flujo sanguíneo cerebral, relajación de los músculos lisos y regulación positiva de la reabsorción de líquidos en los pulmones.

Las reacciones adversas más comunes a la acetazolamida son parestesias y poliuria. Reacciones menos comunes son náuseas, diarrea, somnolencia, acúfenos y miopía transitoria. La inhibición de la anhidrasa carbónica en la lengua causa disgeusia, lo que altera el sabor de las bebidas carbonatadas, como las cervezas carbonatadas (es importante señalar que las cervezas nitrogenadas no se ven afectadas). La acetazolamida es un compuesto sulfa y conlleva un bajo riesgo de reactividad cruzada para las personas con alergia a los antibióticos tipo sulfa. En los pacientes con alergia conocida a las sulfonamidas se puede considerar la administración de una dosis de prueba de acetazolamida en un ámbito controlado antes del ascenso. La acetazolamida está contraindicada en pacientes con antecedentes de anafilaxia o reacciones cutáneas graves a cualquier medicamento que contenga el grupo sulfa, y debe evitarse en madres que amamantan a sus hijos y en embarazadas.

Dexametasona

La dexametasona es un tratamiento alternativo eficaz para el MAM de moderado a grave. Se recomienda una dosis inicial de 8 mg seguida de 4 mg cada 6 h. Como opción de tratamiento, algunos facultativos recomiendan el uso simultáneo con acetazolamida para facilitar la aclimatación. Se sabe que la dexametasona tiene propiedades antiinflamatorias. Además, puede reducir el flujo sanguíneo cerebral y bloquear la acción del factor de crecimiento del endotelio vascular. La reducción de los síntomas de MAM con el uso de dexametasona puede ser el resultado de estos efectos o de sus efectos eufóricos. Por lo general, el uso profiláctico de dexametasona debe reservarse para personas que se ven obligadas a ascender rápidamente (p. ej., operaciones profesionales de búsqueda y rescate en montañas). Aunque la dexametasona alivia eficazmente los síntomas del MAM, a diferencia de la acetazolamida, no mejora la aclimatación. Si se usa como fármaco profiláctico para permitir el ascenso más allá de la aclimatación fisiológica, la suspensión aguda puede provocar la aparición brusca del mal de altura grave. Para el tratamiento, el uso debe limitarse a pacientes con intolerancia a la acetazolamida o casos más avanzados de MAM, especialmente para ayudar a hacer más fácil el descenso. Los efectos secundarios comunes de la dexametasona son irritación gastrointestinal, gastritis, esofagitis, alteración del estado de ánimo y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). La dexametasona no debe usarse durante más de 3 días para esta indicación porque se han descrito efectos secundarios más graves, como hemorragia digestiva y alteración del estado mental con comportamiento aberrante.

Manejo

Las personas con MAM pueden reanudar su ascenso una vez que remiten los síntomas. Considere la acetazolamida profiláctica si van a ascender aún más. Si los síntomas reaparecen, se debe detener el aumento de altitud adicional.

Prevención

Los síntomas de MAM leve son generalmente benignos y bien tolerados. Para algunos, sin embargo, son desagradables y debilitantes hasta el punto de que los viajes, los negocios o los planes de vacaciones se ven interrumpidos. Hasta el 50% de las personas con MAM informan de una disminución en la actividad.

El mejor método de prevención es un ascenso gradual o por etapas que permita un tiempo adecuado para la aclimatación; sin embargo, las limitaciones de tiempo de muchos turistas y guías sin experiencia a menudo hacen que ese perfil de ascenso sea poco realista. El adagio de escalada del siglo XIX, «Sube alto, duerme bajo», nace de la experiencia: durante la aclimatación, los nadires hipóxicos que se encuentran durante el sueño son mucho mayores que los que se encuentran durante las horas de vigilia. La disminución del impulso respiratorio durante el sueño puede provocar un aumento de los síntomas de mala aclimatación. Idealmente, la primera noche no debe pasarse a una altitud superior a 2.800 m, con un aumento posterior (a una nueva altitud para dormir) de no más de 490 m cada noche. Se debe agregar una noche adicional de aclimatación (a la misma altitud para dormir) por cada 900 a 1.500 m de aumento de altitud por encima de los 3.000 m. Las excursiones a altitudes más altas durante el día con un regreso a una altitud más baja para dormir ayudan al éxito de la aclimatación.

Se ha estudiado la exposición previa a ambientes artificialmente hipóxicos para acelerar la aclimatación y disminuir los síntomas del mal de altura. Los regímenes de preexposición (habitualmente en tiendas hipóxicas normobáricas) que duran menos de 8 a 12 h parecen ofrecer una protección limitada contra la exposición posterior a la altitud.

Es probable que el ejercicio de leve a moderado ayude a la aclimatación; sin embargo, el sobreesfuerzo puede contribuir al desarrollo de MAM. También se recomienda mantener una hidratación adecuada, enfocada a una orina relativamente clara (diluida) y una diuresis normal. No hay recomendaciones de respaldo con datos sobre la hiperhidratación que a veces se promueve en la bibliografía médica no especializada. De hecho, el consumo de cantidades excesivas de agua libre puede provocar hiponatremia y posiblemente complicar el mal de altura. Se recomiendan soluciones electrolíticas equilibradas (premezcladas o preparadas con agua purificada).

El objetivo de elevación, la velocidad de ascenso y los antecedentes de mal de altura deben considerarse en la evaluación del riesgo de desarrollar mal de altura y en la elección de estrategias de prevención (e-tabla 132.1). Las personas en situaciones de bajo riesgo no deberían necesitar medicamentos como profilaxis. El ascenso debe ser gradual para prevenir enfermedades. En algunos casos, como la llegada a un aeropuerto de gran altitud (p. ej., Lhasa, Tíbet, 3.650 m) o el envío inmediato de personal de rescate a gran altitud, no es posible un ascenso lento o por etapas. Los alpinistas suelen ascender a velocidades superiores a las recomendadas, y algunas personas continúan sufriendo síntomas de MAM a pesar del ascenso gradual. Las personas que tienen una susceptibilidad conocida al desarrollo de MAM y aquellas para quienes el ascenso lento es impracticable se encuentran en las categorías de riesgo moderado y alto y deben considerar la medicación profiláctica, además del ascenso gradual.

Numerosos estudios demuestran la eficacia de la acetazolamida en la prevención del MAM en adultos. Dosis más bajas proporcionan una profilaxis similar a la de las dosis más altas con menos reacciones adversas. Es eficaz una dosis de 125 mg dos veces al día, comenzando 24 h antes del ascenso y continuando durante los primeros 2 días a gran altitud. Cuando se compara con dosis más altas, esta dosis tiene una menor probabilidad de efectos secundarios nocivos. Aunque no se ha estudiado, la dosis recomendada de acetazolamida para la profilaxis del MAM en niños es de 2,5 mg/kg/dosis hasta un total de 125 mg dos veces al día, y este abordaje basado en el peso puede reducir los efectos secundarios en adultos de menor tamaño. El ibuprofeno en comparación con la acetazolamida es igualmente eficaz para prevenir la cefalea.

La dexametasona también previene el MAM. La dosis profiláctica eficaz más baja es de 2 mg cada 6 h o 4 mg cada 12 h. Algunos pacientes experimentan un inicio rápido del MAM después de suspender la dexametasona. La dexametasona no facilita la aclimatación, sino que reduce las náuseas y mejora el estado de ánimo. En la mayoría de los casos, el uso de dexametasona debe reservarse para el tratamiento del MAM más que como profilaxis. El personal militar o de rescate que asciende rápidamente a gran altitud y las personas con intolerancia a la acetazolamida son candidatos para la profilaxis con dexametasona. La combinación de acetazolamida y dexametasona puede ser más eficaz que cualquiera de los dos fármacos por separado.

El oxígeno es una modalidad profiláctica eficaz para el rescate personal. Debe estar disponible el suministro adecuado para garantizar la seguridad de todos los miembros del equipo durante toda la duración del rescate. El suministro de oxígeno por paracaídas puede salvar vidas cuando el clima o el terreno impiden la llegada inmediata del personal de rescate.

EDEMA PULMONAR DE GRAN ALTITUD

Características clínicas

El EPGA es la manifestación mortal más frecuente del mal de altura grave (cuadro 132.4). Aunque el EPGA es poco común por debajo de los 3.000 m, puede ocurrir e incluso ser mortal en altitudes por debajo de los 2.400 m. Los episodios que ocurren entre los 2.400 y los 3.000 m suelen estar relacionados con el esfuerzo intenso o con enfermedades coexistentes; pero, a mayor altitud, el edema pulmonar también puede ocurrir en reposo o con una actividad ligera.

Algunas personas son susceptibles y experimentan EPGA con cada ascenso a la altitud, pero muchos pacientes tienen un solo episodio de EPGA y, posteriormente, pueden regresar a las alturas sin recidivas. Con menos frecuencia, aquellos con múltiples exposiciones previas a gran altitud sin incidentes aún pueden desarrollar EPGA. Las personas, especialmente los niños y los adultos jóvenes, que han residido en lugares de gran altitud durante períodos prolongados pueden desarrollar edema pulmonar al volver a ascender tras un viaje a baja altitud. Este fenómeno ha sido denominado *EPGA de reentrada.*

Los síntomas iniciales del EPGA suelen comenzar de forma insidiosa 2 a 4 días después de llegar a gran altitud. La mayoría de los casos ocurren durante la segunda noche, pero el EPGA puede desarrollarse rápidamente,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

e-TABLA 132.1 Categorías de riesgo del mal de la montaña agudo[a]

Categoría de riesgo	Descripción
Bajo	Individuos sin antecedentes de mal de altura y que ascienden a ≤ 2.800 m
	Individuos que tardan ≥ 2 días en llegar a 2.500 o 3.000 m con aumentos posteriores en la elevación para dormir < 500 m por día
Moderado	Individuos con antecedentes de MAM y que ascienden de 2.500 a 2.800 m en 1 día
	Sin antecedentes de MAM y que ascienden > 2.800 m en 1 día
	Todos los individuos que ascienden > 500 m al día (aumento en la elevación para dormir) en altitudes superiores a 3.000 m
Alto	Antecedentes de MAM y ascenso a ≥ 2.800 m en 1 día
	Todos los individuos con antecedentes de EPGA o ECGA
	Todos los individuos que ascienden a > 3.500 m en 1 día
	Todos los individuos que ascienden > 500 m al día (aumento de la elevación para dormir) por encima de > 3.500 m
	Ascensos muy rápidos

[a]Las altitudes enumeradas en la tabla se refieren a la altitud a la que duerme la persona. Se supone que el ascenso comienza desde elevaciones < 1.200 m. Las categorías de riesgo descritas pertenecen a individuos no aclimatados.
ECGA, edema cerebral de gran altitud; *EPGA,* edema pulmonar de gran altitud; *MAM,* mal agudo de montaña.
Modificado de Luks AM, et al. Wilderness Medical Society consensus guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness: 2019 update. *Wilderness Environ Med.* 2019;30(4S):S3eS18.

CUADRO 132.4 Edema pulmonar de gran altitud

Incidencia: del 0,01 al 15%, varía en función de la elevación y la velocidad de ascenso; es infrecuente por debajo de los 2.400 m y más común por encima de los 4.400 m; generalmente ocurre de 2 a 4 días después de la llegada a gran altitud.

Síntomas y signos: disnea de reposo, tos, anorexia, cianosis, estertores, taquipnea, taquicardia.

Tratamiento: los casos leves pueden recuperarse con reposo en cama. Los casos moderados pueden tratarse con reposo en cama y oxígeno suplementario si se dispone de vigilancia clínica. Los casos graves precisan oxígeno y descenso; utilice terapia hiperbárica si está disponible; si no se dispone de oxígeno ni puede descender, entonces nifedipino, 30 mg de liberación lenta cada 12 h; considere acetazolamida, 125-250 mg cada 12 h, y tadalafilo, 10 mg cada 12 h, (datos limitados).

Prevención: ascenso gradual y reconocimiento de los primeros síntomas de MAM para detener el ascenso antes de que se desarrolle EPGA; con antecedentes de EPGA, utilice nifedipino, 30 mg de liberación lenta cada 12 h durante el ascenso, luego continúe durante 3 días (controle la hipotensión).

EPGA, edema pulmonar de gran altitud; *MAM,* mal agudo de montaña.

con síntomas precoces francos después de unas pocas horas a gran altitud. Las primeras manifestaciones de la enfermedad son marcada disnea de esfuerzo, fatiga con esfuerzos mínimos a moderados, tiempo prolongado de recuperación de la disnea y tos seca. Los síntomas del MAM generalmente ocurren simultáneamente con el desarrollo del EPGA.

A medida que el paciente con EPGA se deteriora, por lo general durante la noche, la disnea se intensifica con el esfuerzo y no se alivia con el reposo. La disnea de reposo es una advertencia de bandera roja. La tos puede producir grandes cantidades de esputo claro y acuoso. La hemoptisis se puede ver en casos graves. A medida que la afección se intensifica, el edema cerebral o simplemente la hipoxemia grave pueden causar disfunción del sistema nervioso central, con ataxia y alteración del estado mental. El coma puede seguir y preceder a la muerte en unas horas si no se instauran inmediatamente la oxigenoterapia y el descenso.

La exploración física revela algunos estertores en pacientes con EPGA leve, generalmente encontrados en la región del lóbulo medio derecho, que progresan a estertores unilaterales o bilaterales y luego a estertores bilaterales difusos, roncus y gorgoteos audibles sin un estetoscopio. Las venas del cuello no están distendidas. La cianosis de los lechos ungueales aislada puede progresar a una cianosis central grave. La taquipnea y la taquicardia se vuelven más pronunciadas a medida que aumenta la gravedad. Las temperaturas elevadas son comunes y, en ocasiones, se observa una infección concomitante de las vías respiratorias, especialmente en niños.

Diagnóstico diferencial

Es prudente mantener un amplio diagnóstico diferencial al evaluar a los pacientes con disnea aguda a gran altitud (cuadro 132.5). Aunque el EPGA ocurre a gran altitud, también lo hacen el síndrome coronario agudo, la embolia pulmonar (EP), la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y la neumonía.

La neumonía se puede diagnosticar erróneamente en el marco del EPGA porque los síntomas y signos de la neumonía son similares a los del EPGA. La incidencia de neumonía y los microorganismos comunes responsables de la neumonía a gran altitud no se han estudiado, pero los visitantes de grandes altitudes pueden estar predispuestos a contraer infecciones bacterianas debido a la alteración de la función de los linfocitos T. Trate a los pacientes con EPGA que presenten síntomas compatibles con neumonía a gran altitud. Inicie antibióticos si hay dudas sobre el diagnóstico de EPGA frente a neumonía. Debido a la disminución de las reservas respiratorias y a la inmunosupresión leve que coincide con la exposición a gran altitud, el tratamiento de cualquier infección pulmonar grave a gran altitud precisa oxígeno, descenso y antibióticos.

CUADRO 132.5 Diagnóstico diferencial del edema pulmonar de gran altitud

- Intoxicación por monóxido de carbono (CO).
- Neumonía.
- Neumotórax.
- Derrame pleural.
- Embolia pulmonar (EP).
- Síndrome coronario agudo.
- Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) aguda.
- Exacerbación aguda de hipertensión pulmonar preexistente.
- Exacerbación aguda de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Brote agudo de asma.
- Exacerbaciones agudas de enfermedades valvulares (insuficiencia y estenosis).

La bronquitis de gran altitud («tos de Khumbu») y la faringitis son problemas comunes entre los escaladores. Pueden deberse al aumento de la ventilación de aire frío y seco a través de la mucosa de las vías respiratorias superiores, lo que provoca inflamación de la mucosa. A veces se observa una producción abundante de esputo y la terapia con antibióticos rara vez es útil. Los espasmos de tos pueden ser graves y precisan tratamiento con antitusivos. Otras medidas terapéuticas son hidratación, pastillas para la tos e inhalación de vapor.

Está descrita la muerte por EP a gran altitud. Dados los viajes frecuentes que involucran largos vuelos de avión antes de muchas vacaciones a gran altitud, los pacientes a menudo pueden tener mayor riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) y EP. Entre los factores predisponentes adicionales para la TVP se encuentran hiperviscosidad aguda debida al aumento del hematocrito, deshidratación y estasis forzada por pernoctar y refugiarse en espacios confinados, particularmente durante condiciones climáticas adversas. Los síntomas y signos de la EP pueden parecerse a los del EPGA; sin embargo, la enfermedad embólica tiende a tener un inicio más rápido y el dolor torácico pleurítico es una característica más prominente.

Pruebas diagnósticas

Ecografía

Los ecógrafos son portátiles, precisan una capacitación limitada para su uso eficaz en este entorno y no utilizan radiación ionizante. Como resultado, se pueden realizar fácilmente valoraciones seriadas para medir la respuesta al tratamiento. Dada su portabilidad, requisitos de energía limitados y acceso instantáneo a datos de diagnóstico, son la modalidad de primera elección para muchos entornos clínicos remotos.

La ecografía torácica permite una evaluación rápida y precisa del edema agudo de pulmón a la cabecera (fig. 132.4). La presencia de «colas de cometa pulmonar» (también llamadas *líneas B*) en la ecografía torácica indica agua extravascular, es reproducible, cuantificable y se ha correlacionado inversamente con la saturación de oxígeno y el estado clínico en pacientes con EPGA. El uso de la ecografía para estimar la presión de la arteria pulmonar es una modalidad establecida para la detección precoz y el diagnóstico de EPGA. La demostración de presiones arteriales pulmonares altas con función ventricular izquierda normal se asocia con EPGA y susceptibilidad a EPGA.

Radiografía del tórax

En los pacientes con EPGA, las radiografías de tórax revelan infiltrados alveolares en parches con áreas de aclaramiento entre los parches. Los infiltrados unilaterales pueden estar presentes en casos leves; sin embargo, se observan infiltrados bilaterales en casos más avanzados, que afectan con mayor frecuencia a los campos pulmonares medios derechos (fig. 132.5). El derrame pleural es infrecuente pero puede estar presente en casos graves. La extensión del edema en la radiografía de tórax es aproximadamente paralela a la gravedad clínica. Cabe destacar que los hallazgos radiográficos de cardiomegalia, distribución de infiltrados en alas de murciélago y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

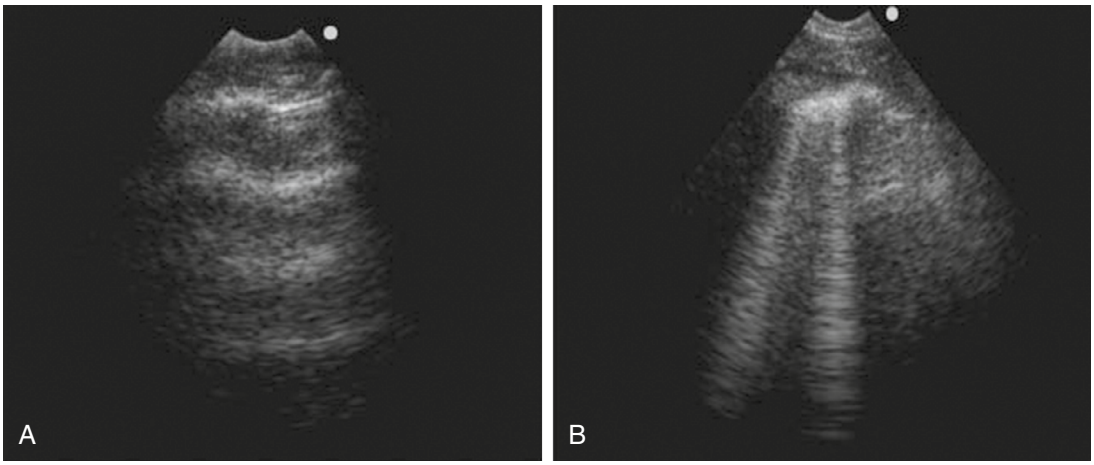


Figura 132.4 Imagen diagnóstica de ecografía torácica de pulmón con edema pulmonar de gran altitud (EPGA). (A) El tejido pulmonar normal es una «tormenta de nieve» uniforme. (B) Las líneas B, también conocidas como «colas de cometa», están presentes en este paciente con EPGA. Se definen como señales ecógenas, coherentes, en forma de cuña y con origen estrecho en el campo cercano de la imagen, que surgen de la línea pleural y se extienden hasta el borde de la pantalla. Las líneas B indican líquido intersticial pulmonar (edema). Vistas obtenidas utilizando imágenes de baja frecuencia, sonda curva y modo B. (Por cortesía del American College of Chest Physicians.)

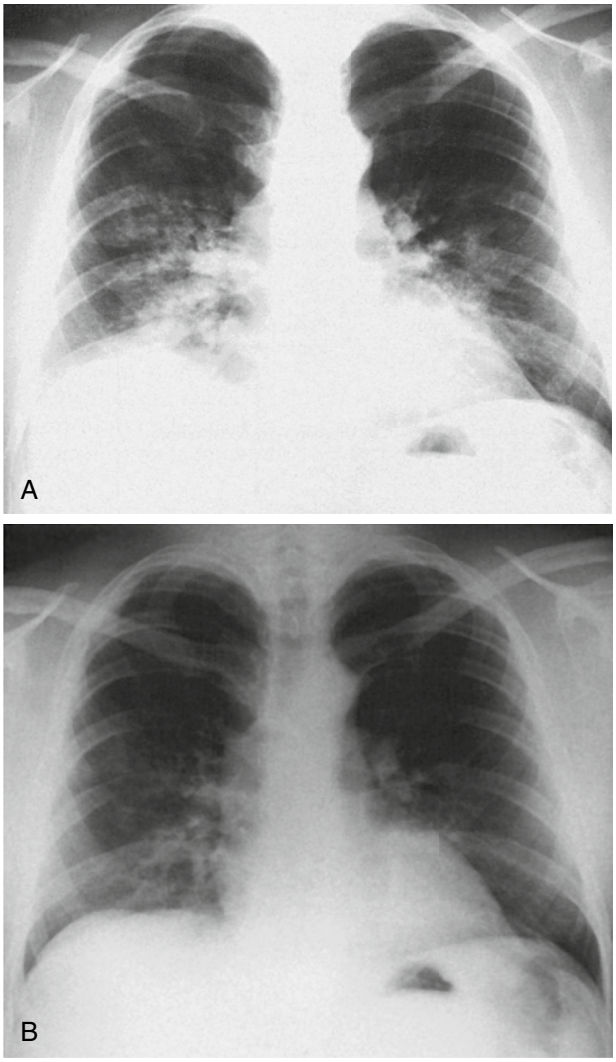


Figura 132.5 Radiografía de tórax diagnóstica de un paciente con edema pulmonar de gran altitud (EPGA). (A) Antes del tratamiento. (B) Después del tratamiento. (Por cortesía de Richard Nicholas, MD.)

líneas B de Kerley, que son característicos del edema pulmonar cardiógeno, generalmente están ausentes en los casos de EPGA.

La evidencia radiográfica de EPGA desaparece rápidamente después del inicio del tratamiento; algunos casos leves pueden desaparecer en 4 a 6 h y la mayoría desaparece en 24 h. Las radiografías de pacientes con EPGA grave pueden revelar infiltrados que persisten hasta durante 2 semanas, aunque los síntomas clínicos se hayan resuelto.

Electrocardiografía y ecocardiografía

El electrocardiograma revela taquicardia y evidencia de sobrecarga del lado derecho del corazón, con desviación del eje a la derecha, anomalías de la onda P, ondas R altas en las derivaciones precordiales y ondas S en las derivaciones laterales. Los estudios hemodinámicos revelan un aumento de la resistencia vascular pulmonar, presiones arteriales pulmonares elevadas y presiones de enclavamiento pulmonar normales. Los estudios ecocardiográficos demuestran presiones arteriales pulmonares estimadas y resistencia vascular pulmonar elevada, así como función ventricular izquierda normal.

Tratamiento

Descenso

En entornos remotos, donde el oxígeno y la experiencia médica puede que no estén disponibles, el descenso inmediato para tratar el EPGA puede salvar vidas. La demora en el descenso (p. ej., horas de espera para que el personal de rescate inicie la evacuación) puede provocar una rápida progresión del EPGA y la muerte. Los descensos de 900 m generalmente son adecuados para una recuperación rápida; sin embargo, el descenso debe continuar hasta que se resuelvan los síntomas.

Oxigenoterapia

Para minimizar la hipertensión pulmonar inducida por el frío o el ejercicio, los pacientes con EPGA deben mantenerse calientes y minimizar el esfuerzo (fig. 132.6). Los casos leves de EPGA bajo la supervisión de expertos han sido tratados con éxito en las alturas con oxígeno, medicamentos y 1 o 2 días de reposo en cama. La administración de oxígeno aumenta el porcentaje de mejoría. Los casos moderados pueden tratarse sin descenso si está disponible el reposo en cama, profesionales experimentados y suministros adecuados de oxígeno suplementario. Cualquier plan de tratamiento que no incluya el descenso precisa exploraciones seriadas por parte de facultativos con experiencia en el tratamiento del mal de altura.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 132.6 Fotografía clínica de un paciente con edema pulmonar de gran altitud (EPGA) en tratamiento con descenso inmediato en una zona rural de Nepal. El paciente recibe oxígeno y desciende con un esfuerzo mínimo. (Por cortesía de Lara Phillips, MD.)

Si el terreno o las condiciones climáticas difíciles dificultan los esfuerzos para descender, la administración de oxígeno (o la terapia hiperbárica) puede ser una medida para salvar vidas. Si se retrasa la evacuación inmediata a altitudes más bajas, el personal de rescate debe lanzar suministros de oxígeno desde el aire. Administre oxígeno de 6 a 8 l/min por mascarilla a las víctimas con EPGA grave hasta que se observe mejoría clínica. A medida que los pacientes mejoran, las velocidades de flujo pueden reducirse hasta que finalice la recuperación o se descienda, y probablemente es suficiente una saturación de oxígeno periférica objetivo superior al 90%. La administración de oxígeno con una mascarilla de presión positiva continua en las vías respiratorias disminuirá el trabajo respiratorio y mejorará la eliminación del líquido alveolar.

La terapia hiperbárica simula el descenso aumentando el oxígeno disponible a una altitud determinada, ya que la cantidad de oxígeno disponible es función del porcentaje de oxígeno inspirado multiplicado por la presión barométrica. Aunque se prefiere el oxígeno, si los suministros son bajos, se puede emplear la terapia hiperbárica sin la administración de oxígeno suplementario. Hay varias cámaras hiperbáricas de tela portátiles y livianas (aproximadamente 7 kg) disponibles. Se presurizan manualmente (fig. 132.7) y generan aproximadamente 103 mmHg (2 psi) por encima de la presión ambiental. Esto simula un descenso de 1.800 a 2.200 m en altitudes moderadas, y en la cima del monte Everest simularía un descenso de aproximadamente 4.000 m. Estos dispositivos pueden salvar vidas en pacientes con EPGA y ECGA. Solo deben usarse como tratamiento provisional cuando el descenso no sea factible de forma inmediata. Algunos pacientes que antes no podían caminar pueden descender por sus propios medios después de algunas horas de tratamiento en estas cámaras hiperbáricas.

La mayoría de la farmacoterapia utilizada para el tratamiento de EPGA obtiene su supuesta eficacia de estudios que analizan su capacidad para prevenir el EPGA en una población de sujetos «susceptibles a EPGA». Hay pocos estudios sólidos que analicen directamente los tratamientos

Figura 132.7 Fotografía clínica de la bolsa de Gamow, una cámara hiperbárica portátil y ligera que se utiliza para el tratamiento rápido del mal de altura grave. Obsérvese la bomba de presión accionada con el pie adjunta. (Por cortesía de Reuben Tabner.)

farmacológicos para el EPGA. El oxígeno y el descenso siguen siendo los pilares del tratamiento.

Nifedipino

Además del oxígeno y el descenso para tratar el EPGA, los medicamentos que reducen la presión de la arteria pulmonar, el volumen de sangre pulmonar y la resistencia vascular pulmonar o mejoran la eliminación del líquido alveolar pueden ser complementos útiles. A diferencia del edema pulmonar secundario a ICC aguda, el EPGA se debe a un aumento del tono vascular pulmonar. No es el resultado de un volumen intravascular excesivo o de un fracaso de la función de la bomba cardíaca. Como tal, la terapia con diuréticos no tiene ninguna función en el tratamiento del EPGA y puede exacerbar aún más la pérdida de volumen en pacientes que ya tienen depleción intravascular.

Uno de los fármacos mejor estudiados tanto para la profilaxis como para el tratamiento del EPGA es el antagonista de los canales de calcio nifedipino. Actuando como vasodilatador pulmonar, nifedipino es especialmente útil cuando el oxígeno no está fácilmente disponible o el descenso es imposible. El nifedipino no mejora tanto la hemodinámica pulmonar como el oxígeno o el descenso, y no tiene efecto aditivo cuando se administra junto con oxígeno. Está indicado el tratamiento con 30 mg de una preparación de nifedipino de liberación lenta administrada dos veces al día. Los pacientes deben ser controlados por desarrollo de hipotensión durante la administración de nifedipino.

Otros medicamentos

Aunque se sabe que los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (como el tadalafilo y el sildenafilo) son útiles para la prevención del EPGA, se usan ampliamente y es poco probable que causen daños agudos con esta indicación, siguen sin ser estudiados para el tratamiento del EPGA. Los agonistas β-adrenérgicos aumentan la eliminación de líquido alveolar en modelos animales, y los β-agonistas inhalados (salmeterol, 125 µg inhalado dos veces al día) se han usado de forma anecdótica para el tratamiento del EPGA.

El pilar del tratamiento del EPGA sigue siendo la administración inmediata de oxígeno (cuando esté disponible) y el descenso. Se recomienda el tratamiento con nifedipino si estos tratamientos no están disponibles. Ninguna evidencia convincente sugiere que el uso simultáneo de estos medicamentos con oxígeno tenga un beneficio adicional más allá del empleo de oxígeno solo.

Manejo

Los casos leves a moderados de EPGA se pueden tratar con oxígeno, reposo y un control meticuloso. Los facultativos experimentados en áreas recreativas a altitudes moderadas (p. ej., estaciones de esquí de Colorado o consultas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

dedicadas a grandes altitudes en Nepal) administran oxígeno y observan a los pacientes con EPGA para garantizar una oxigenación adecuada. Estos pacientes luego son dados de alta a su alojamiento local con oxígeno suplementario y control por si mejoran o empeoran. En el EPGA grave, o en casos más leves que no mejoran con la terapia, está justificado el descenso. Por lo general, se observa una recuperación rápida después del descenso a altitudes más bajas, y la observación del paciente en el servicio de urgencias para garantizar la oxigenación adecuada con aire ambiental es generalmente adecuada. En ocasiones está indicado el ingreso hospitalario para mantener la SaO_2 superior al 90%. En el hospital, la presión positiva continua en las vías respiratorias puede mejorar el intercambio de gases y disminuir el trabajo respiratorio en pacientes con EPGA. La hipocapnia, la alcalosis y la evidencia radiográfica de EPGA pueden persistir durante varios días. La ecografía torácica permite revaluaciones frecuentes y se ha demostrado que sigue de cerca la resolución del edema y el aumento de la saturación de oxígeno.

Si la saturación de oxígeno se puede mantener por encima del 90% con aire ambiente y la mejoría clínica es evidente, se puede dar de alta al paciente. Si el paciente necesita viajar en avión para regresar a casa (las presiones de la cabina equivalen aproximadamente a 2.400 m), se recomienda un tiempo de recuperación adicional antes del viaje o preparativos para la administración de oxígeno suplementario. La evaluación de anomalías cardíacas estructurales con ecocardiografía está indicada si se detecta un soplo cardíaco en un paciente con EPGA. Está justificada una evaluación de cardiopatía congénita subyacente después de un episodio de EPGA en un niño pequeño.[10]

Los pacientes pueden volver a ascender (generalmente en 2 a 3 días) cuando los síntomas desaparecen y los valores de oxígeno sean aceptables sin oxígeno suplementario en reposo y durante el esfuerzo ligero. Se puede considerar un nuevo ascenso con medicación vasodilatadora pulmonar.

Prevención

Al igual que con todas las formas de mal de altura grave, dos puntos clave de aprendizaje son los medios de prevención más eficaces y deben ser entendidos por el paciente: 1) un ascenso gradual o por etapas para permitir suficiente tiempo para aclimatarse es fundamental, y 2) el cese inmediato de continuar con el ascenso al inicio de los síntomas puede salvar la vida. Las personas con antecedentes de EPGA también deben evitar esfuerzos extremos durante los primeros 2 días en altitud. Considere la terapia profiláctica con nifedipino (30 mg de liberación prolongada dos veces al día durante 3 días) en pacientes con antecedentes de EPGA. Existe menos evidencia para apoyar el uso sistemático de otros vasodilatadores pulmonares para la prevención del EPGA.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 son vasodilatadores pulmonares selectivos que aumentan la disponibilidad del monofosfato de guanosina cíclico. Se ha descubierto que el sildenafilo (40 mg cada 8 h) y el tadalafilo (10 mg cada 12 h) son eficaces para prevenir el EPGA en sujetos susceptibles a este. Los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 tienen el beneficio adicional de que es menos probable en comparación con los antagonistas de los canales de calcio que induzcan hipotensión sistémica. Sin embargo, al igual que con otros usos indicados, no deben administrarse a personas que toman nitroglicerina de forma simultánea.

Aunque se carece de datos de alta calidad, se pueden considerar algunas opciones de medicamentos adicionales para la prevención. La dexametasona (8 mg cada 12 h) iniciada 2 días antes del ascenso puede prevenir el EPGA. Para mejorar la eliminación de líquido alveolar, se puede utilizar salmeterol 125 µg inhalado dos veces al día como complemento del nifedipino en pacientes con antecedentes de EPGA, aunque los efectos secundarios son comunes con esta dosis inhalada alta. Finalmente, la experiencia clínica sugiere que la acetazolamida ayuda en la aclimatación y previene el EPGA, con beneficios adicionales de reducción de la vasoconstricción pulmonar hipóxica.

EDEMA CEREBRAL DE GRAN ALTITUD

Características clínicas

El ECGA es la forma menos común, pero más mortal, del mal de altura (cuadro 132.6). La muerte por ECGA generalmente ocurre por encima de los 3.600 m. El MAM leve puede progresar a ECGA grave con coma en tan solo 12 h. Aunque los síntomas graves generalmente se desarrollan en los primeros 1 a 3 días, es posible que no ocurran hasta 5 a 9 días. El ECGA se caracteriza por evidencia de disfunción cerebral global. A menudo están presentes síntomas del MAM grave (cefalea, fatiga y vómitos), así como de EPGA (tos y disnea). Los pacientes con ECGA invariablemente han tenido síntomas previos e inadvertidos de empeoramiento del MAM durante horas o días. Entre los signos específicos de ECGA están ataxia, dificultad para hablar y estado mental alterado, que puede variar desde labilidad emocional leve o confusión hasta alucinaciones y empeoramiento de la obnubilación, que puede avanzar al coma y la muerte. Con menos frecuencia, pueden ocurrir convulsiones generalizadas y, en raras ocasiones, déficits neurológicos focales. El ECGA también puede ocurrir en niños.[11]

El estado mental alterado y la ataxia cerebelosa son los signos más sensibles del inicio de ECGA. La aparición precoz de ataxia refleja la particular sensibilidad del cerebelo a la hipoxia. La ataxia por sí sola es una indicación para el descenso inmediato. Las hemorragias retinianas son comunes y rara vez tienen importancia clínica. El edema de papila y, en ocasiones, la parálisis de los pares craneales también ocurren en el contexto de un aumento de la presión intracraneal.

CUADRO 132.6 Edema cerebral de gran altitud

Incidencia: inferior al 1 o 2%, poco frecuente como entidad pura; generalmente asociado con la presencia de MAM y EPGA graves.

Síntomas y signos: ataxia, cefalea intensa, náuseas y vómitos, alteración del estado mental, convulsiones, coma.

Tratamiento: evacuación inmediata a una altitud inferior; oxígeno, reposo en cama, dexametasona (8 mg p.o. o i.v., luego 4 mg cada 6 h). Terapia hiperbárica si no se puede descender inmediatamente.

EPGA, edema pulmonar de gran altitud; *MAM,* mal agudo de montaña.

CUADRO 132.7 Diagnóstico diferencial del edema cerebral de gran altitud

- Accidente cerebrovascular agudo (ACV)/ataque isquémico transitorio.
- Hemorragia intracraneal.
- Hipoglucemia.
- Intoxicación por monóxido de carbono (CO).
- Meningitis/encefalitis.
- Hipotermia.
- Masa intracraneal.
- Disección o estenosis vertebral/carotídea.
- Síndrome tóxico agudo: alcohol, otros.
- Síndrome de abstinencia alcohólica/*delirium tremens.*
- Convulsiones.
- Amnesia global transitoria.

Diagnóstico diferencial

El inicio paroxístico de los síntomas debe hacer pensar en otras causas, como hipotermia, hipoglucemia, intoxicación por CO y accidentes cerebrovasculares agudos (ACV) (cuadro 132.7). El inicio repentino, la presencia de una parálisis hemilateral densa, la ausencia de síntomas previos de MAM o la persistencia de los signos a pesar del tratamiento adecuado del mal de altura sugieren una lesión cerebrovascular.

Pruebas diagnósticas

Sin técnicas de imágenes avanzadas, diferenciar entre el ECGA y un ACV agudo puede ser difícil; independientemente, ambos son urgencias neurológicas agudas. Aunque no es común, la aparición de trombosis cerebral y ataques isquémicos transitorios, en ausencia de mal de altura, se ha descrito a gran altitud. Los estudios de resonancia magnética posteriores de pacientes con ECGA revelan cambios en la sustancia blanca compatibles con edema vasógeno (fig. 132.8).[12]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tratamiento

El éxito del tratamiento del ECGA precisa un reconocimiento temprano y el descenso inmediato. Administre oxígeno de alto flujo, si está disponible. El oxígeno solo reduce el flujo sanguíneo intracraneal a gran altitud. Se recomienda la terapia con esteroides y puede dar lugar a la recuperación de ECGA sin déficits neurológicos. La dosis inicial de dexametasona es de 8 mg por vía parenteral u oral en casos leves, seguida de 4 mg cada 6 h.

Los pacientes con niveles de conciencia muy alterados precisan intubación traqueal. Aumente la oxigenación, tanto mediante el aumento de la FiO_2 como de la presión barométrica con el descenso o tratamiento hiperbárico. Se han utilizado hiperventilación, diuréticos (p. ej., furosemida) y soluciones hipertónicas (p. ej., manitol) para controlar la presión intracraneal muy elevada, pero está justificada una precaución extrema. Muchos pacientes con ECGA ya tienen depleción de volumen debido a la escasa ingesta de líquidos; el uso de diuréticos podría afectar al volumen intravascular adecuado y reducir la presión de perfusión cerebral.

El tratamiento hiperbárico del ECGA también es eficaz y puede provocar una mejoría temporal y permitir el autorrescate y el descenso. Por el contrario, el coma puede persistir durante varios días incluso después de descender a altitudes más bajas.

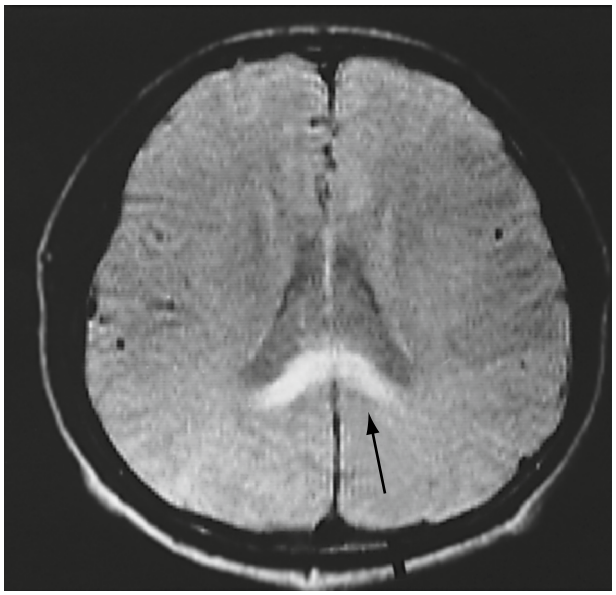


Figura 132.8 Imagen de resonancia magnética ponderada por protones con secuencias axiales de un alpinista con edema cerebral de gran altitud (ECGA). La *flecha* indica el marcado aumento de la señal (edema) en el esplenio del cuerpo calloso. (Por cortesía de Peter Hackett, MD.)

Manejo

Cuando sea seguro y factible, el descenso inmediato es esencial. Si el descenso inmediato para la atención definitiva es una opción, meter a los pacientes ECGA en un dispositivo hiperbárico solo puede retrasar la atención más integral disponible en el ámbito hospitalario.

Se ha informado de déficits neurológicos a largo plazo entre los que se encuentran ataxia y deterioro cognitivo después de la recuperación de episodios agudos de ECGA. Tanto las deficiencias neuroconductuales transitorias como las duraderas pueden ocurrir en los alpinistas después de escalar a altitudes extremas sin experimentar ECGA sintomático. Debido a la posibilidad de lesión neurológica de larga duración, el facultativo debe estar atento a las manifestaciones iniciales del ECGA. El tratamiento precoz del ECGA generalmente produce buenos resultados, pero después de que se presenta el coma, la tasa de mortalidad supera el 60%. Los pacientes que han sufrido ECGA deben ser remitidos a un neurólogo para una evaluación adicional.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Hemorragia retiniana de gran altitud

La hemorragia retiniana de gran altitud (HRGA) es el tipo más común de retinopatía en los visitantes de grandes altitudes. Estas hemorragias son comunes en altitudes superiores a los 5.300 m, aunque pueden ocurrir en niveles más bajos.

Se desconoce la incidencia exacta de HRGA porque la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos y solo se detecta HRGA en la retinoscopia. La HRGA generalmente no está relacionada con la presencia de MAM leve, pero parece estar relacionada con el esfuerzo extenuante a gran altitud. A cualquier altitud, en el contexto de EPGA o ECGA graves, se observan con frecuencia hemorragias retinianas, pero el mecanismo aún no está claro.

Las hemorragias suelen respetar la mácula (fig. 132.9) y la mayoría de las veces se resuelven sin tratamiento en 2 o 3 semanas. Con afectación macular, pueden observarse escotomas centrales y se resuelven solo gradualmente. En algunos casos, estos defectos visuales son permanentes. La HRGA es más probable que ocurra en individuos con antecedentes de este tipo de hemorragias y aquellos en tratamiento anticoagulante. El riesgo subyacente sigue sin estar claro. No suele suponer una contraindicación para volver a grandes altitudes a no ser que esté afectada la región macular. Los cambios en la presión intraocular relacionados con la altitud no están asociados con el MAM.

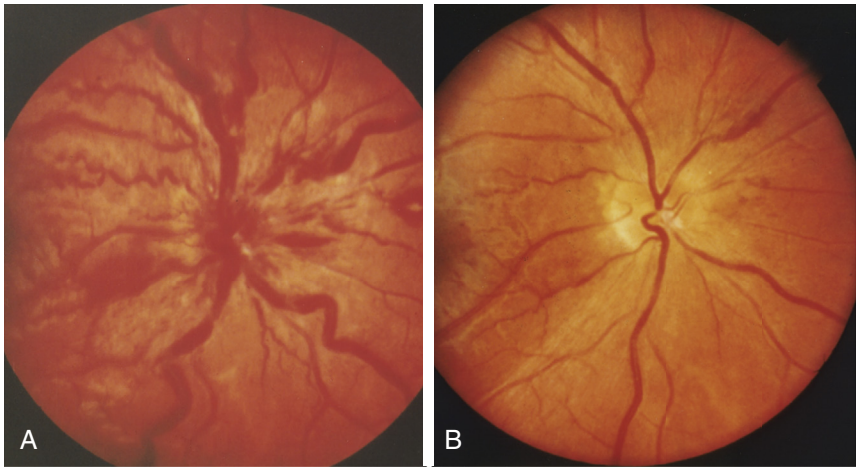


Figura 132.9 Imagen diagnóstica de una hemorragia retiniana de gran altitud (HRGA). (A) Aguda. (B) Después de 1 semana de resolución. (Por cortesía de Charles Houston, MD.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Intoxicación por monóxido de carbono

La intoxicación por CO no es infrecuente en las alturas, generalmente por el uso de fuegos y estufas de combustión para mantener el calor o preparar alimentos en el entorno de gran altitud. La intoxicación por CO en altitud puede ser más devastadora debido a la hipoxia inducida por la hipobaria preexistente. Como el CO se une ávidamente a la hemoglobina, impide el transporte de oxígeno y exacerba la hipoxia tisular. La intoxicación por CO y el MAM son clínicamente indistinguibles. Si se sospecha, está indicado retirar inmediatamente al paciente de la posible fuente de CO con un análisis de las concentraciones de carboxihemoglobina mediante cooximetría o pruebas analíticas de laboratorio. Es importante destacar que el tratamiento empírico con oxígeno hiperbárico beneficiará a ambas afecciones. Si se sospecha intoxicación por CO, compruebe el espacio interior del paciente afectado y evalúe a otras víctimas que puedan haber estado expuestas. Si la comprobación no es posible, el paciente no debe regresar al espacio cerrado y debe descender o usar oxígeno suplementario, si está disponible.

ALTITUD Y ENFERMEDADES SUBYACENTES

Las personas con enfermedades preexistentes como la enfermedad de células falciformes, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de moderada a grave y la enfermedad de las arterias coronarias (EAC) pueden tener más dificultades para aclimatarse, porque estos estados de enfermedad pueden verse agravados por la atmósfera hipóxica a mayor altitud. El e-cuadro 132.1 describe el riesgo asociado con los viajes a las alturas en personas con diversas enfermedades subyacentes.

Enfermedades respiratorias

Los viajeros con EPOC tienen cambios anatómicos y fisiológicos subyacentes que les predisponen al desarrollo de hipoxemia, apnea del sueño, hipertensión pulmonar y trastornos de la ventilación incluso en altitudes moderadas. La EPOC es un factor de riesgo para el desarrollo del MAM. Aunque la saturación de oxígeno se mantiene por encima del 90% en una persona sana y despierta hasta una altitud de 2.400 m, los pacientes con EPOC pueden desaturarse por debajo del 90% en altitudes más bajas. La gran altitud aumenta la vasoconstricción pulmonar hipóxica y puede potenciar el desarrollo de *cor pulmonale,* que se sabe que afecta negativamente la supervivencia a nivel del mar. Se debe advertir a las personas con EPOC crónica sobre la posible necesidad de suplementos de oxígeno cuando viajan a altitudes moderadas, especialmente si ya están usando oxígeno al nivel del mar o si empeora la disnea o la fatiga. El uso de un pulsioxímetro puede guiar la necesidad de mayor suplemento de oxígeno.

Los pacientes con asma, por otro lado, pueden tener menos problemas a gran altitud debido a la disminución de alérgenos y contaminantes ambientales, así como a la disminución de las turbulencias del flujo de aire. Incluso aquellos con broncoespasmo inducido por el esfuerzo no presentan síntomas de empeoramiento mientras hacen ejercicio a 1.500 m. Además, la incidencia del MAM no aumenta en los asmáticos. Las personas con asma que viajan a elevaciones más altas deben continuar con sus medicamentos habituales y llevar un suministro de rescate de broncodilatadores y esteroides.

Los pacientes que ascienden a gran altitud con hipertensión pulmonar primaria o secundaria preexistente se consideran susceptibles a EPGA, y aquellos con hipertensión pulmonar primaria se consideran en mayor riesgo de EPGA. Se debe desaconsejar a los pacientes con hipertensión pulmonar conocida que viajen a elevaciones más altas. Si no se puede evitar el viaje, se debe usar oxígeno suplementario. El nifedipino de liberación sostenida profiláctico, 30 mg dos veces al día durante la estancia en altura, puede disminuir el riesgo de EPGA. También se pueden usar inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 y dexametasona.

Enfermedades cardiovasculares

Las personas con antecedentes de ICC, EAC, arritmias o cirugía de derivación coronaria se estudian con poca frecuencia en entornos de gran altitud. En teoría, las personas con miocardio enfermo deben evitar las grandes altitudes debido a la menor disponibilidad de oxígeno ambiental. Sin embargo, ningún estudio informa de un aumento de la mortalidad en los visitantes de estos lugares. Por el contrario, los residentes a largo plazo a gran altitud pueden estar protegidos de la enfermedad de las arterias coronarias (EAC) mediante una mayor formación de vasos colaterales o una disminución del desarrollo de ateroesclerosis.

Todos los viajeros tienen mayor actividad simpática en la exposición inicial a gran altitud. En pacientes con enfermedades cardíacas, el aumento resultante de la frecuencia cardíaca y la presión arterial incrementa el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno del miocardio, lo que podría favorecer los síntomas de angina y las arritmias. Aunque se informa de anomalías del ritmo cardíaco y cambios electrocardiográficos en el segmento ST y la onda T, ninguno de estos cambios se asocia con evidencia clínica de isquemia miocárdica. Datos limitados sugieren que no hay mayor riesgo de muerte súbita cardíaca o de infarto de miocardio en altitudes de hasta 2.400 m en pacientes con EAC asintomática. Cuando las personas con angina estable realizan esfuerzos, existe evidencia contradictoria sobre la probabilidad de inducir arritmias malignas. Los viajeros con enfermedades cardíacas que ascienden a altitudes moderadas no parece que tengan mayor incidencia de MAM.

Se debe recomendar a los viajeros con EAC estable leve que asciendan gradualmente, que limiten la actividad, especialmente en los primeros días de la elevación, y que continúen con los medicamentos antianginosos y antihipertensivos. Las personas que tienen una enfermedad coronaria sintomática más grave o aquellas de un grupo de alto riesgo (fracción de eyección baja, resultados anómalos de la prueba de esfuerzo y extrasistolia ventricular de alto grado) deben evitar viajar a grandes altitudes. El ascenso a elevaciones moderadas se puede plantear de forma individual con las precauciones mencionadas anteriormente. Las personas con insuficiencia cardíaca que viajan a las alturas pueden precisar un mayor uso de diuréticos para promover la diuresis y la aclimatación. Se debe indicar a los pacientes a los que se les recetó previamente nitroglicerina que no tomen inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5. La profilaxis con acetazolamida puede ser útil para acelerar la aclimatación y prevenir el MAM y la retención de líquidos que lo acompaña.

Hipertensión

Los viajes a gran altitud producen un aumento leve y rápido de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en personas sanas debido al aumento del tono simpático. Este aumento es máximo a las 2 o 3 semanas y vuelve a los valores iniciales con el tiempo debido a una regulación a la baja de los receptores adrenérgicos si se permanece a gran altitud o al descender al nivel del mar. Ningún estudio demuestra una mayor predisposición al mal de altura en pacientes con hipertensión subyacente.

La incidencia de hipertensión en los habitantes del nivel del mar que viajan a gran altitud es del 10 al 25%. En viajes desde el nivel del mar a altitudes bajas (900 m), no se observan diferencias en individuos normotensos ni hipertensos. Por encima de los 3.000 m, pueden ocurrir aumentos más importantes. Esto sugiere que las personas con hipertensión severa deben viajar a gran altitud solo bajo un control meticuloso. Para las personas que tienen hipertensión preexistente leve, no es necesario un tratamiento adicional de forma sistemática. Vigile a los pacientes con hipertensión moderada durante los primeros días en la altitud y continúe con todos los medicamentos antihipertensivos. Para los pacientes hipertensos con un aumento rápido de la presión arterial que permanecerán en la altitud durante varias semanas, se recomienda agregar un α-bloqueante, nifedipino o un inhibidor de la enzima conversora de angiotensina al régimen diario del paciente.

Crisis comiciales

Existen numerosos informes de convulsiones provocadas por la altitud, pero faltan datos epidemiológicos convincentes. Las convulsiones atribuibles a la gran altitud suelen ser de naturaleza tónico-clónica generalizada; y una convulsión focal de nueva aparición en la altitud debe impulsar una evaluación exhaustiva de una lesión cerebral estructural. Están involucrados varios mecanismos fisiopatológicos. Entre estos se encuentran la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

e-CUADRO 132.1 Riesgo asociado con viajes a altitudes en individuos con diversas comorbilidades subyacentes

Conveniencia de la exposición a gran altitud para afecciones comunes (sin oxígeno suplementario)

Riesgo adicional escaso

Jóvenes y ancianos.
Estar o no en forma.
Obesidad ligera.
Diabetes.
Injerto de derivación de arteria coronaria anterior (sin angina).
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve.
Asma.
Embarazo de bajo riesgo.
Hipertensión controlada.
Trastorno convulsivo controlado.
Trastornos psiquiátricos.
Enfermedades neoplásicas.
Afecciones inflamatorias.

Precaución

EPOC moderada.
Hipertensión pulmonar asintomática.
Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) compensada.
Obesidad mórbida.
Síndromes de apnea del sueño.
Arritmias complicadas.
Angina estable o enfermedad arterial coronaria (EAC).
Embarazo de alto riesgo.
Rasgo de células falciformes.
Enfermedades cerebrovasculares.
Cualquier causa de circulación pulmonar restringida.
Trastorno convulsivo (falta de toma de medicamentos).
Queratotomía radial.

Contraindicación

Drepanocitosis (con antecedentes de crisis).
EPOC severa.
Hipertensión pulmonar sintomática.
ICC descompensada.

Modificado de Luks AM, Hackett PH. High altitude and preexisting medicine conditions. In: Auerbach PS, Cushing, TF, Harris NS, eds. *Auerbach's Wilderness Medicine,* 7th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2017: 29-39.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

privación del sueño por la respiración periódica, la hiperventilación y el efecto directo de la hipoxia hipobárica. Se ha formulado la hipótesis de que estos mecanismos inducen un estado metabólico que reduce el umbral convulsivo. Las convulsiones que no responden a la atención de apoyo se pueden tratar con benzodiacepinas. Si un epiléptico que ya está tomando medicamentos para las convulsiones experimenta una convulsión irruptiva en la altitud, está justificada una evaluación estándar de las convulsiones y se puede añadir acetazolamida en dosis de 125 a 250 mg dos veces al día. La acetazolamida en sí tiene propiedades antiepilépticas y puede mejorar los trastornos metabólicos relacionados con la altitud. Como se trató anteriormente, cualquier paciente con actividad convulsiva a gran altitud también debe ser evaluado por un posible ECGA.

Drepanocitosis

En pacientes con drepanocitosis, la exposición incluso a altitudes bajas o moderadas (1.200 a 1.900 m) producirá un estrés hipóxico adicional. Hasta el 20% de los pacientes con hemoglobina drepanocítica y drepanocitosis-talasemia pueden experimentar una crisis vasooclusiva, incluso en situaciones de avión presurizado. Por lo tanto, se recomienda oxígeno para los viajeros aéreos que tienen enfermedad de células falciformes.

Aunque la mayoría de las personas con rasgo de células falciformes permanecen asintomáticas, este subgrupo puede experimentar el desarrollo de dolor en el cuadrante superior izquierdo como resultado de isquemia o infarto esplénico.

Gestación

Los estudios de residentes permanentes de gran altitud en Colorado y Perú muestran una mayor incidencia de complicaciones en la vida materna, fetal y neonatal. Los lactantes que nacen a gran altitud tienen un peso al nacer más bajo en comparación con los lactantes que nacen al nivel del mar debido a una combinación de factores, como los efectos relacionados con la altitud sobre el crecimiento fetal, los cambios en el flujo sanguíneo uterino y el aumento de nacimientos prematuros. Como lo respaldan los estudios genéticos evolutivos, el origen étnico del paciente es relevante. A la misma altitud, los recién nacidos de chinos Han que han inmigrado recientemente tienen un peso al nacer más bajo que los tibetanos indígenas.

La hipertensión inducida por el embarazo, la proteinuria y el edema periférico (manifestaciones de toxemia y preeclampsia) son más comunes en altitudes elevadas y también pueden estar relacionadas con la hipoxemia materna y uterina. Aunque la hipertensión en el embarazo es más común en altitudes elevadas, no existe evidencia de un aumento de abortos espontáneos, desprendimiento prematuro de placenta ni placenta previa.

El viaje de mujeres embarazadas a altitudes moderadas parece que es seguro, pero se recomienda precaución en mujeres residentes en tierras bajas con embarazos normales que deseen viajar por encima de los 3.900 m, para mujeres embarazadas que deseen permanecer a gran altitud durante un período prolongado y para mujeres con problemas complicados. o embarazos de alto riesgo.

Queratotomía radial

Los pacientes con antecedentes de queratotomía radial pueden experimentar cambios visuales hipermétropes (hipermetropía) con ascensos por encima de los 2.700 m. Esto se debe a la hinchazón de la córnea por hipoxia ambiental porque la córnea es muy sensible a la tensión de oxígeno tanto sistémica como ambiental. En las córneas normales, esta hinchazón es uniforme. Después de la queratotomía radial, la inflamación se exacerba y es inconstante debido al patrón de las incisiones. La queratotomía fotorrefractiva y LASIK, que utilizan técnicas láser que no producen incisiones, sino que rasuran la córnea y el estroma corneal, respectivamente, no provocan problemas similares.

AGRADECIMIENTOS

El autor desea agradecer a los Dres. Benjamin Honigman, Michael Yaron, Ryan D. Paterson y Christopher B. Davis sus contribuciones a las ediciones anteriores de este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strickland BM, Kanaan NC. Sources for altitude illness information for trekkers in the himalayas. *Wilderness Environ Med*. 2019;30(4):417–420.
2. Hackett PH, Luks AM, Lawley JS, Roach RC. High altitude medicine and pathophysiology. In: Auerbach PS, Cushing TF, Harris NS, eds. *Auerbach's Wilderness Medicine*. 7th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2017:8–29.
3. Rose JS, Law J, Scheuring R, Ramage MH, McKeith JJ. Serious altitude illness at the South Pole. *Aerosp Med Hum Perform*. 2020;91(1):46–50.
4. DiPasquale DM, Muza SM, Harris NS, et al. Acute mountain sickness, hypoxia, hypobaria and exercise duration each affect heart rate. *Int J Sports Med*. 2015;36(8):609–614.
5. Roach RC, Hackett PH, Oelz O, et al. The 2018 Lake Louise acute mountain sickness score. *High Alt Med Biol*. 2018;19(1):4e6.
6. Bartsch P, Swenson ER. Clinical practice: acute high-altitude illnesses. *N Engl J Med*. 2013;368(24):2294e302.
7. Luks Andrew M, et al. Wilderness medical society clinical practice guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness: 2019 update. *Wilderness Environment Med*. 2019;30(4):S3–S18.
8. Elisabeth E, Hannes G, Johannes B, Martin F, Elena P, Martin B. Effects of low-dose acetazolamide on exercise performance in simulated altitude. *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol*. 2017;9(2):28e34.
9. McIntosh SE, Hemphill M, McDevitt MC, et al. Reduced acetazolamide dosing in countering altitude illness: a comparison of 62.5 vs 125 mg (the RADICAL Trial). *Wilderness Environ Med*. 2019;30(1):12e21.
10. Liptzin DR, Abman SH, Giesenhagen A, Ivy DD. An approach to children with pulmonary edema at high altitude. *High Alt Med Biol*. 2018;19(1):91e8.
11. Church BJ, Basnyat B, Mattingly B, Zafren K. Pediatric high altitude cerebral edema in the Nepal himalayas. *Wilderness Environ Med*. 2019;30(3):306–309.
12. Liptzin DR, Abman SH, Giesenhagen A, Ivy DD. An approach to children with pulmonary edema at high altitude. *High Alt Med Biol*. 2018;19(1):91e8.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Ahogamiento

David B. Richards

CONCEPTOS CLAVE

- El ahogamiento es una de las principales causas de muerte y pérdida de años de vida; más del 90% de los casos ocurren en países de ingresos bajos y medios. Se han desarrollado estrategias de prevención rentables para entornos donde los recursos limitan el tratamiento de las víctimas de ahogamiento.
- Las lesiones relevantes por ahogamiento inducen lesión pulmonar e hipoxia en proporción a la cantidad de agua aspirada y la duración de la sumersión.
- El soporte pulmonar y neurológico es esencial para optimizar la posibilidad de que la víctima tenga un resultado favorable.
- La electroencefalografía se usa en víctimas de ahogamiento obnubiladas para evaluar convulsiones subclínicas.
- Ninguna escala pronóstica ni presentación clínica predice con exactitud el resultado neurológico a largo plazo después de lesiones importantes por ahogamiento. La recuperación neurológica normal está documentada en pacientes, a pesar de inmersiones prolongadas, coma persistente, inestabilidad hemodinámica y pupilas fijas y dilatadas en la presentación.
- La hiperventilación, los corticoesteroides, la diuresis, el coma barbitúrico y el bloqueo neuromuscular no mejoran el resultado después de la reanimación de una víctima de ahogamiento.
- Los pacientes comatosos que han sido reanimados después de un tiempo de sumersión razonable, independientemente del ritmo, no deben calentarse por encima de los 34 °C.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Tradicionalmente, la terminología que describe las lesiones por ahogamiento ha sido confusa y poco práctica. En el pasado, *ahogamiento* se refería a la muerte en las primeras 24 h posteriores a la asfixia por sumersión en un líquido, mientras que el *casi ahogamiento* describía a las víctimas que sobrevivían al menos 24 h después del acontecimiento inicial, independientemente del resultado. La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó una nueva norma que define el ahogamiento para aclarar la documentación y hacer un mejor seguimiento de las lesiones por ahogamiento en todo el mundo. El *ahogamiento* se definió como «el proceso de sufrir dificultades respiratorias por sumersión/inmersión en un líquido». Además, la norma de la OMS establece que «los resultados del ahogamiento deben clasificarse como: muerte, con morbilidad y sin morbilidad; los términos húmedo, seco, activo, pasivo, silencioso y ahogamiento secundario ya no deben usarse». Además, no se debe usar el término *casi ahogamiento* y se debe abandonar el término asociado *ahogamiento con desenlace mortal.*

El *síndrome de inmersión* se refiere específicamente al síncope resultante de arritmias cardíacas por contacto repentino con agua que está al menos 5 °C por debajo de la temperatura corporal. El riesgo es proporcional a la diferencia entre la temperatura corporal y la temperatura del agua. Mojarse la cara y la cabeza antes de entrar en el agua puede prevenir la secuencia desencadenante de los acontecimientos. Los posibles mecanismos del síndrome son la estimulación vagal que conduce a asistolia y la fibrilación ventricular secundaria a la prolongación del intervalo QT después de una liberación masiva de catecolaminas al contacto con agua fría. La pérdida de conciencia resultante conduce a un ahogamiento secundario.

Cada año, se calcula que mueren ahogadas 360.000 personas en todo el mundo, una tasa de aproximadamente 40 personas por hora, la mayoría de las cuales son niños. Los países de ingresos bajos y medianos representan más del 90% de todas las muertes por ahogamiento y una parte desproporcionada de los años de vida perdidos. El ahogamiento se encuentra entre las 10 principales causas de mortalidad de niños y jóvenes en todo el mundo.

En EE. UU., el ahogamiento es la décima causa más común de muerte no intencionada, con 3.709 fallecidos (1,1 por 100.000) en el año 2017. Entre los niños de 1 a 4 años, el ahogamiento es la principal causa de mortalidad por lesiones; en niños de 5 a 9 años, solo es superada por los accidentes automovilísticos.[1]

La incidencia de ahogamiento con resultados no fatales no está bien documentada. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) calculan que, por cada niño que muere ahogado en EE. UU., otros cinco reciben atención en el servicio de urgencias (SU) por un acontecimiento de ahogamiento, y la mitad de estos niños necesitan ingreso hospitalario.[2] Entre todos los grupos de edad, se calcula que ocurre una muerte debida a ahogamiento por cada cuatro ingresos hospitalarios secundarios a ahogamientos no mortales. Las repercusiones económicas de las lesiones por ahogamiento son profundas. En Australia, las lesiones relacionadas con el ahogamiento tienen el coste promedio de por vida más alto (40.000 $ por paciente) que cualquier tipo de lesión.

Los ahogamientos ocurren en entornos domésticos como piscinas, *jacuzzis,* bañeras, cubos grandes y tanques de agua de lluvia y en todas las formas de cuerpos de agua naturales. Una revisión de todas las muertes por ahogamiento entre personas menores de 20 años en EE. UU. durante un período de 1 año reveló que el 55% de los lactantes menores de 1 año se ahogan en bañeras y casi el 16% se ahogan en cubos domésticos grandes. La mayoría (56%) de los niños de 1 a 4 años se ahogan en piscinas artificiales, mientras que la mayoría (63%) de las muertes de niños ocurren en cuerpos naturales de agua dulce.

Debido a los desastres naturales, la incidencia de lesiones y muertes por ahogamiento está aumentando. En desastres como inundaciones y tsunamis, las poblaciones de mayor edad se ven afectadas de manera desproporcionada. Un estudio del huracán Katrina encontró que el 49% de las muertes ocurrieron en personas de 75 años o de mayor edad.

La edad, el sexo y la raza afectan a la incidencia de ahogamiento. Los niños pequeños (de 1 a 3 años) y los mayores de 80 años corren el mayor riesgo de muerte por ahogamiento, con una incidencia anual de 2,5 y 2,1 por 100.000, respectivamente. Los hombres representan casi el 75% de las víctimas.[1] Los niños indígenas americanos y los nativos de Alaska de entre 1 y 4 años tienen la incidencia anual más elevada de mortalidad por ahogamiento (3,8 por 100.000), y los adolescentes negros de entre 11 y 12 años se ahogan en piscinas con una incidencia 10 veces mayor que los niños caucásicos de la misma edad. El riesgo de muerte por ahogamiento para todas las edades de la población indígena americana y de la nativa de Alaska es un 80% más alto que el de la población de EE. UU. en su conjunto.[3,4]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

El consumo de etanol en la proximidad del agua es un importante factor de riesgo de ahogamiento. La intoxicación aguda por etanol puede ser un factor contribuyente en hasta el 50% de los ahogamientos en adultos y adolescentes.[5] El riesgo de muerte por ahogamiento mientras se utiliza una embarcación es directamente proporcional a la concentración de etanol en la sangre (CAS) del operador. Los cocientes de posibilidades de muerte por ahogamiento siguen una tendencia de 2,8 para una CAS de 1 a 49 mg/dl a 37,4 para una CAS de 150 mg/dl o más en comparación con los controles de casos sobrios.

Los ahogamientos en EE. UU. son estacionales y la mayoría ocurre durante los meses de verano. Dos tercios de las muertes pediátricas ocurren entre los meses de mayo y agosto. Las lesiones por ahogamiento tienen un 48% más de probabilidades de ocurrir los fines de semana que los días laborables de la semana y las víctimas de ahogamiento mayores de 20 años suelen participar en deportes acuáticos o utilizar embarcaciones.[6]

La relación entre la habilidad para nadar y el riesgo de ahogamiento no está clara. No existe evidencia directa que sugiera que los nadadores sin experiencia tengan más probabilidades de ahogarse. Por el contrario, los nadadores expertos tienen mayor tiempo de exposición en el agua y pueden ser más propensos a incidentes de ahogamiento.

Numerosas afecciones médicas confieren una mayor probabilidad de lesiones por ahogamiento. Los trastornos comiciales aumentan casi 20 veces la probabilidad de ahogamiento entre niños y adolescentes y estudios longitudinales de pacientes con epilepsia descubrieron que el 10% de las muertes se debieron a ahogamiento. El autismo y otros trastornos del desarrollo y del comportamiento también aumentan el riesgo en los niños. La inmersión en agua fría prolonga el intervalo QT, lo que aumenta el riesgo de arritmias en personas con síndrome de QT prolongado previo.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La sumersión inesperada desencadena la contención de la respiración, el pánico y una lucha por salir a la superficie. Se desarrollan apetencia por el aire e hipoxia, y la víctima comienza a tragar agua. A medida que se supera la contención de la respiración, los jadeos involuntarios dan como resultado la aspiración. La cantidad de líquido aspirado, más que la composición, determina la alteración subsiguiente del sistema pulmonar.

Las diferencias fisiopatológicas entre la aspiración de agua dulce y de agua salada con respecto al desequilibrio electrolítico resultante, la hemólisis y el cambio de compartimento de líquidos no ocurren hasta que la cantidad de agua aspirada es sustancialmente mayor que la aspiración habitual en una víctima de ahogamiento. En una revisión del tratamiento hospitalario de víctimas de ahogamiento, ningún paciente precisó una intervención urgente por una anomalía electrolítica relevante. La aspiración de 1 a 3 ml/kg de agua dulce o salada destruye la integridad del surfactante pulmonar, lo que lleva al colapso alveolar, atelectasia, edema pulmonar no cardiógeno, *shunt* intrapulmonar y desequilibrio entre la ventilación y la perfusión. Se producen hipoxia profunda y acidosis metabólica y respiratoria, lo que lleva al shock, la lesión neuronal y, en última instancia, a la muerte.

La hipótesis clásica era que del 10 al 15% de las víctimas de ahogamiento mueren sin aspiración de una cantidad sustancial de agua. La muerte por tal ahogamiento en seco supuestamente se debe a un laringoespasmo grave que causa hipoxia, convulsiones y muerte sin entrada de líquido a los pulmones. Una revisión exhaustiva de la bibliografía médica no logró corroborar esta hipótesis. Los ahogamientos en seco reflejan de manera más adecuada las muertes por otras causas (p. ej., arritmias cardíacas mortales e hipotermia grave) que por la simple sumersión.

Muchos factores pueden influir en la secuencia fisiopatológica de los acontecimientos de ahogamiento y afectar a la probabilidad de supervivencia, como la edad, la temperatura del agua, la duración y el grado de hipotermia, el reflejo de buceo y la eficacia de los esfuerzos de reanimación. Los niños tienen una proporción más baja de masa corporal con respecto al área de superficie y, por lo tanto, desarrollan hipotermia más rápidamente y en mayor grado después de la inmersión en agua fría que los adultos. La hipotermia reduce la tasa metabólica cerebral y es neuroprotectora hasta cierto punto para las víctimas de lesiones por sumersión. A pesar de los drásticos informes de casos de pacientes que sobrevivieron a una sumersión prolongada en agua fría con una recuperación neurológica completa, la hipotermia generalmente es un hallazgo de mal pronóstico. La inmersión en agua fría acelera el desarrollo de extenuación, alteración de la conciencia y arritmias cardíacas. El *reflejo de buceo,* una respuesta fisiológica involuntaria a la sumersión en frío que incluye apnea, bradicardia y aumento de la resistencia vascular periférica, puede desempeñar una función protectora en las sumersiones de lactantes y niños. El reflejo de buceo actúa para desviar la sangre centralmente hacia el corazón y el cerebro, prolongando así la duración de la inmersión tolerada sin daño al sistema nervioso central (SNC). Sin embargo, la evidencia hasta la fecha no ha demostrado una correlación clara entre el resultado y la temperatura del agua.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis y exploración física

Muchos episodios de ahogamiento son presenciados. Los ahogamientos de niños pequeños son una excepción importante, sin embargo, a menudo ocurren por un lapso en la supervisión. Los signos de lesión pulmonar pueden ser evidentes en una víctima de ahogamiento que está hipóxica, cianótica y con dificultad o parada respiratoria. Pistas más sutiles, como un aumento de la frecuencia respiratoria y roncus, estertores o sibilancias audibles en la auscultación pulmonar, deben alertar al médico sobre la evolución de la afectación respiratoria. Las víctimas que se ahogan tragan un volumen de agua sustancialmente mayor que el que se aspira, y es común la distensión gástrica por la ventilación con presión positiva durante el rescate. Como resultado, el 60% de los pacientes vomitan poco después de un acontecimiento de ahogamiento. La aspiración del contenido gástrico agrava en gran medida el grado de lesión pulmonar y aumenta la probabilidad de que se produzca el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Además, la aspiración de partículas contaminantes como lodo, algas, aguas residuales y bacterias puede obstruir los bronquios y los bronquíolos más pequeños y aumentar considerablemente el riesgo de infección (tanto de naturaleza bacteriana como fúngica).

Las víctimas con lesión del SNC pueden presentar síntomas que van desde letargo leve hasta coma con pupilas fijas y dilatadas. La lesión del SNC es el resultado de la lesión hipóxica o isquémica inicial y de la cascada de lesiones por reperfusión que sigue al restablecimiento del flujo sanguíneo cerebral después de una parada cardiorrespiratoria. La liberación de mediadores inflamatorios y la generación de radicales libres de oxígeno en el período posterior a la reanimación contribuyen al edema cerebral citotóxico, a la alteración de la barrera hematoencefálica y al aumento de la presión intracraneal.

Las arritmias cardíacas pueden provocar el ahogamiento o desarrollarse como consecuencia de este. La hipoxemia, la acidosis y, posiblemente, la hipotermia son los principales factores responsables de las arritmias que van desde la taquicardia y la fibrilación ventricular hasta la bradicardia-asistolia. Las alteraciones electrolíticas rara vez son lo suficientemente relevantes como para ser arritmógenas.

Otras secuelas clínicas del ahogamiento pueden ser lesión renal aguda, que está presente en el ingreso aproximadamente en el 50% de los pacientes como resultado de la acidosis láctica; la hipoperfusión prolongada, y, en algunos casos, de la rabdomiólisis. Puede ocurrir coagulopatía relacionada con hipotermia o coagulación intravascular diseminada (CID).

Factores pronósticos

Muchos factores ayudan a predecir qué pacientes sobrevivirán neurológicamente intactos a una lesión por ahogamiento. La hipoxia, que generalmente depende del tiempo de sumersión, es el factor más importante relacionado con el resultado y la calidad de vida posterior en las víctimas de ahogamiento. Es improbable que las víctimas de ahogamiento que llegan al servicio de urgencias con una situación hemodinámica normal presenten deterioro neurológico. Las víctimas menores de 3 años, la sumersión durante más de 5 a 10 min y el inicio de la reanimación cardiopulmonar (RCP) más de 10 min después del rescate presagian un mal pronóstico. Los hallazgos neurológicos adversos en la presentación inicial no impiden la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

recuperación neurológica completa, aunque, en general, los pacientes cuya duración de sumersión o de la reanimación supera los 10 min tienen un resultado desfavorable.[7] Sin embargo, con la excepción de la edad de la víctima, estas mediciones a menudo son desconocidas o se estiman de manera inexacta en el momento de la llegada del paciente al servicio de urgencias. A su llegada, los hallazgos objetivos asociados con un pronóstico desfavorable son hipotermia, acidosis grave, pupilas no reactivas, puntuación de 3 en la escala del coma de Glasgow y asistolia o la necesidad de RCP continua. La supervivencia sin afectación neurológica se ha informado en pacientes individuales incluso con varios de estos factores presentes; sin embargo, ninguno de los sistemas de puntuación propuestos que utilizan combinaciones de estas variables tiene un poder predictivo del 100%.

Los niños que presentan una tomografía computarizada (TC) craneal anómala (p. ej., hemorragia intracraneal, edema cerebral) en las primeras 24 h tienen una tasa de mortalidad casi del 100%. Además, una tomografía computarizada craneal anómala en cualquier momento se asocia con un mal desenlace (estado vegetativo persistente [EVP], falta de respuesta poscoma [FRP] o muerte).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los factores precipitantes de un ahogamiento, como intoxicación por drogas o etanol, parada cardíaca, hipotermia, hipoglucemia, convulsiones e intento de suicidio u homicidio, deben considerarse en pacientes que no responden dentro el agua. Para las víctimas pediátricas, el abuso infantil o la negligencia también deben considerarse como posible causa. Una posible lesión en la cabeza o la columna cervical es una consideración importante en el ahogamiento asociado con lesiones o traumatismos por buceo.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Inicie la monitorización cardíaca y obtenga un electrocardiograma (ECG) para determinar la presencia de arritmias relevantes, prolongación del intervalo QT o isquemia. Vigile de cerca la pulsioximetría, la capnografía y los gases en sangre arterial o venosa en busca de signos de hipoxemia, hipercapnia y acidosis. Deben obtenerse valores de glucosa en sangre, creatinina sérica y electrólitos, aunque la concentración de creatinina sérica y las concentraciones de electrólitos suelen ser normales en la presentación inicial. De manera similar, el hemograma completo suele ser normal con la excepción de la leucocitosis. Las concentraciones de etanol en suero y la evaluación toxicológica en orina pueden ser adecuadas para las drogas ilícitas, según las circunstancias del ahogamiento. Posteriormente, se puede observar evidencia de insuficiencia renal, disfunción hepática y CID en las pruebas analíticas.

La radiografía de tórax inicial suele ser normal y puede subestimar la gravedad de la lesión pulmonar. Los infiltrados o el edema pulmonar pueden ser evidentes en cuestión de horas; por lo tanto, las radiografías repetidas están indicadas en caso de síntomas respiratorios persistentes. Las radiografías de tórax iniciales suelen ser poco relevantes incluso en el contexto de procesos patológicos graves y en evolución.

Se debe realizar una electroencefalografía, si está disponible, para evaluar la actividad comicial en la víctima de ahogamiento obnubilada. Las tomografías computarizadas craneales rara vez son de ayuda inicialmente, a menos que se sospeche un traumatismo importante u otra lesión pertinente. La resonancia magnética (RM) del cerebro puede predecir el resultado neurológico después de un ahogamiento, pero su valor pronóstico no es óptimo hasta que hayan transcurrido 3 o 4 días y, por lo tanto, no está indicada en el entorno de urgencias.

TRATAMIENTO

Los detalles destacados de los acontecimientos que rodearon el incidente deben averiguarse rápidamente a través de la familia, los amigos o el personal del SMU. La reanimación de los pacientes sin pulso y en apnea debe intentarse inicialmente en la mayoría de los casos porque las estimaciones de los transeúntes sobre el tiempo total de inmersión a menudo son inexactas. La presentación clínica de la hipotermia severa a menudo simula la muerte, y es posible la recuperación funcional para las personas con hipotermia sumergidas durante períodos de tiempo sustanciales.

Para una víctima sin signos vitales medibles ni signos de vida, el resultado depende del intervalo que precede a la RCP.[8] Dado que la mayoría de los casos son paradas cardíacas provocadas por hipoxia, la RCP con ventilación asistida puede ser más eficaz que la RCP solo con compresiones, aunque esto no se ha estudiado bien. Se debe intentar la ventilación boca a boca mientras está en el agua, pero no a costa de prolongar la extracción.[9] Las compresiones torácicas no son prácticas antes de la extracción, pero se deben iniciar tan pronto como se coloque al individuo sobre una superficie sólida, como la cubierta de una embarcación, el borde de la piscina o la playa.

Las lesiones de la columna cervical son infrecuentes en las víctimas de ahogamiento. Los pacientes con mayor probabilidad de sufrir lesiones en la columna cervical tienden a tener signos clínicos de traumatismo grave o antecedentes de accidentes automovilísticos, caídas desde altura o zambullidas en el agua. A menos que tales factores estén presentes, no está justificada la inmovilización sistemática de la columna cervical en las víctimas de sumersión.

Al llegar al servicio de urgencias, se debe establecer una monitorización cardíaca y de pulsioximetría continua. La temperatura central obtenida con un termómetro que permita la medición de bajas temperaturas está indicada para cualquier paciente inestable o letárgico. Los valores obtenidos mediante el uso de la termometría infrarroja del oído no son fiables en las víctimas de ahogamiento. El recalentamiento de un paciente hipotérmico puede ser suficiente para la estabilización hemodinámica y la mejora del estado mental. Un paciente que respira espontáneamente debe ser vigilado para detectar signos de desarrollo de daño pulmonar.

Como con cualquier paciente, la evolución clínica esperada, el estado mental y la determinación objetiva de la adecuación de la oxigenación y la ventilación deben determinar la decisión de la intubación traqueal. Si se obtiene una gasometría arterial, una presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) superior a 50 mmHg debe advertir al médico de que es probable que se necesiten intubación y ventilación protectora pulmonar. Los pacientes que no pueden mantener una saturación de oxígeno superior al 90%, a pesar de un alto flujo de oxígeno suplementario, precisan presión positiva en las vías respiratorias para aumentar el reclutamiento alveolar, disminuir el cortocircuito intrapulmonar y reducir el desequilibrio entre la ventilación y la perfusión. En pacientes despiertos, esto se puede lograr con una mascarilla facial o nasal (presión positiva continua en las vías respiratorias), pero se debe considerar el riesgo de posible distensión gástrica, vómitos y aspiración. De lo contrario, están indicadas la intubación traqueal y la ventilación con protección pulmonar. Las consecuencias hemodinámicas de la presión positiva al final de la espiración deben monitorizarse meticulosamente, porque el aumento de la presión intratorácica puede alterar el retorno venoso y el gasto cardíaco. La disminución del retorno venoso craneal puede dificultar la perfusión cerebral.

No existe consenso con respecto a la duración adecuada del esfuerzo de reanimación para víctimas de ahogamiento hipotérmicas en el servicio de urgencias. El parámetro más seguro es continuar hasta que la temperatura central alcance al menos 32 a 35 °C, porque la muerte cerebral no se puede diagnosticar con precisión en pacientes con hipotermia severa con temperaturas por debajo de estos valores. Sin embargo, este parámetro puede que no sea siempre práctico, porque los pacientes con muerte cerebral a menudo son poiquilotérmicos.

La administración de corticoesteroides en caso de ahogamiento y posible SDRA no mejora el resultado. El coma, la diuresis, el bloqueo neuromuscular y la hiperventilación inducidos por barbitúricos no mejoran el resultado neurológico y, en particular en caso de hiperventilación, pueden ser nocivos. De manera similar, los antibióticos empíricos no aumentan la supervivencia y deben administrarse solo al paciente que estuvo sumergido en agua muy contaminada o que muestre signos de infección o sepsis.

Las intervenciones, como la hipotermia inducida o permisiva, dirigidas a la atenuación de la lesión por reperfusión después de una lesión cerebral anóxica, son el centro de un intenso esfuerzo de investigación. Las víctimas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

que se ahogan en parada cardíaca suelen tener una temperatura inferior a 30 °C y precisan calentamiento. Los pacientes comatosos que han sido reanimados después de un tiempo de inmersión razonable, independientemente del ritmo, no deben volver a calentarse por encima de los 34 °C. El recalentamiento solo hasta 34 °C seguido de un tratamiento hipotérmico leve de 24 h antes de alcanzar la normotermia puede tener ventajas por la disminución de la lesión por reperfusión pulmonar y la reducción de la lesión cerebral secundaria. La bibliografía médica emergente sobre reanimación indica una función incipiente de la hipotermia terapéutica en víctimas de ahogamiento.[10]

MANEJO

Los pacientes con síntomas deben ser ingresados para recibir tratamiento. Los pacientes con antecedentes de apnea, inconsciencia, intoxicación o hipoxia y cualquier paciente que manifieste arritmias cardíacas o radiografías de tórax anómalas también precisan ingreso. Los pacientes que estén asintomáticos al acudir al servicio de urgencias, mantienen una saturación normal de oxígeno con aire ambiente y no tienen anomalías en la radiografía de tórax pueden ser dados de alta de manera segura después de un período de observación de 8 h.[11,12] Son necesarias instrucciones cuidadosas sobre los síntomas o signos de complicaciones pulmonares tardías, y el paciente debe ser dado de alta al cuidado de un adulto competente.

Esfuerzos de prevención y educación al alta

Para los supervivientes a un episodio de ahogamiento, las instrucciones de alta con un enfoque en la educación de los padres y las futuras medidas preventivas son fundamentales. Estudios canadienses han demostrado que el ahogamiento estaba entre las tres principales causas de muerte y costes por hospitalización para jóvenes menores de 19 años e identificaron la prevención del ahogamiento como una prioridad de alto rendimiento.[13] Un estudio australiano resaltó esto al demostrar una carga económica anual de 830 millones de dólares solo en Australia.[14] En los países de bajos ingresos, las muertes por ahogamiento (particularmente en niños) están en aumento. En los países de ingresos altos, la morbilidad y la mortalidad por ahogamiento están disminuyendo, aunque las causas exactas de esta disminución no están claras. Una mayor conciencia pública sobre las medidas preventivas y un énfasis en la educación pública con respecto a la RCP de los transeúntes y los peligros del uso de etanol junto con actividades relacionadas con el agua están contribuyendo sustancialmente a la reducción de la mortalidad, en algunos lugares más del 80%.

La educación de los padres sobre el peligro de ahogamiento pediátrico es un abordaje importante de los esfuerzos preventivos. La supervisión inadecuada de los niños que juegan en el agua o cerca de ella es una de las causas más comunes de muerte pediátrica por sumersión, lo que subraya la importancia de aumentar la conciencia sobre la necesidad de una supervisión constante de los niños en este entorno. La mayoría de las lesiones pediátricas por sumersión en piscinas ocurren en el domicilio de la víctima. En la mayoría de los casos, el niño es visto por última vez en la casa, se le deja desatendido durante un momento y entra a la piscina por el lado no cercado más cercano a la casa sin que se escuchen salpicaduras ni gritos. El cercado completamente circunferencial con cerraduras de puertas funcionales o mecanismos de cierre de las piscinas residenciales es una recomendación actual de la American Academy of Pediatrics (AAP). El ahogamiento o la inmersión son 3,7 veces más probables en una piscina sin vallas que en una piscina con vallas adecuadas. En Australia, la legislación de seguridad está asociada con una reducción del 30% en las tasas de ahogamiento en niños pequeños. Desafortunadamente, la legislación que exige cercas adecuadas no se cumple y solo el 40% de los hogares la cumplen. La legislación que requiere el uso de dispositivos de flotación personal en los navegantes de recreo en Australia ha dado lugar a una disminución sustancial de las muertes por ahogamiento.

Los enfoques eficaces de los esfuerzos de prevención en los países de bajos y medianos ingresos difieren de los de los países de altos ingresos.[15] Los datos de casi 100.000 niños en Bangladesh que recibieron clases de natación o se mantuvieron en un área comunitaria de supervisión común mostraron riesgos relativos de ahogamiento de 0,072 y 0,181, respectivamente. Ambas intervenciones resultaron ser extremadamente rentables.[16]

Los profesionales de atención urgente son un recurso vital para mejorar la conciencia pública sobre la importancia de estas medidas. La bibliografía médica respalda el concepto de que la educación en el servicio de urgencias que destaca la prevención del ahogamiento puede tener un impacto positivo en la conciencia del paciente y la familia sobre los pasos para disminuir la probabilidad de lesiones catastróficas por ahogamiento.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention. WISQARS (web-based injury statistics query and reporting system) [database]. www.cdc.gov/injury/wisqars.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Water-related injuries facts. October 7, 2020. www.cdc.gov/HomeandRecreationalSafety/Water-Safety/waterinjuries-factsheet.html.
3. Day G, Holck P, Strayer H, et al. Disproportionately higher unintentional injury mortality among Alaska Native people, 2006-2015. *Int J Circumpolar Health*. 2018;77(1):142.
4. Felton H, Myers J, Liu G, Davis D. Unintentional, non-fatal drowning of children: US trends and racial/ethnic disparities. *BMJ Open*. 2015;5(12).
5. Hamilton K, Keech J, Peden A, Hagger M. Alcohol use, aquatic injury, and unintentional drowning: a systematic literature review. *Drug Alcohol Rev*. 2018;37(6):752–773.
6. Xu J. Unintentional drowning deaths in the United States, 1999-2010. *NCHS Data Brief*. 2014(149).
7. Reynolds J, Michiels E, Nasiri M, et al. Observed long-term mortality after 18,000 person-years among survivors in a large regional drowning registry. *Resuscitation*. 2017;110:18–25.
8. Tobin J, Ramos W, Pu Y, et al. Bystander CPR is associated with improved neurologically favourable survival in cardiac arrest following drowning. *Resuscitation*. 2017;115:39–43.
9. Parenteau M, Stockinger Z, Hughes S, et al. Drowning management. *Mil Med*. 2018;183(suppl 2):172–179.
10. Suen K, Leung R, Leung L. Therapeutic hypothermia for asphyxial out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: a systematic review of case series and reports. *Ther Hypothermia Temp Manag*. 2017;7(4):210–221.
11. Brennan C, Hong T, Wang V. Predictors of safe discharge for pediatric drowning patients in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2018;36(9):1619–1623.
12. Shenoi R, Allahabadi S, Rubalcava D, Camp E. The pediatric submersion score predicts children at low risk for injury following submersions. *Acad Emerg Med*. 2017;24(12):1491–1500.
13. Jessula S, Asbridge M, Romao R, et al. Where to start? Injury prevention priority scores in Canadian children. *J Pediatr Surg*. 2019;54(5):968–974.
14. Barnsley P, Peden A, Scarr J. Calculating the economic burden of fatal drowning in Australia. *J Safety Res*. 2018;67:57–63.
15. Tyler M, Richards D, Reske-Nelson C, et al. The epidemiology of drowning in low- and middle-income countries: a systematic review. *BMC Publ Health*. 2017;17(1):413.
16. Leavy J, Crawford G, Leaversuch F, et al. A review of drowning prevention interventions for children and young people in high, low, and middle-income countries. *J Community Health*. 2016;41(2):424–441.

Lesiones por radiación

Jillian L. Theobald y J. Marc Liu

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes contaminados con radiación constituyen un riesgo mínimo para los profesionales de atención médica cuando se emplean las precauciones y los procedimientos de descontaminación adecuados.
- La descontaminación no debe retrasar ni impedir la estabilización urgente de los pacientes expuestos a la radiación.
- Los tejidos con mayores índices de división celular, en particular el sistema hematopoyético y el aparato digestivo, son más radiosensibles. Los niños son más radiosensibles que los adultos.
- Los vómitos, la diarrea y las quemaduras en la piel que ocurren poco después de la exposición a la radiación son factores predictivos de lesiones graves por radiación.
- El recuento absoluto de linfocitos a las 48 h es el indicador de pronóstico más importante y debe realizarse en pacientes con sospecha de exposición a la radiación.
- La mayor parte de la terapia es de apoyo con medidas sintomáticas excepto para exposiciones que involucran la ingestión o inhalación de material radiactivo, en cuyo caso puede estar indicada una terapia dirigida con sustancias bloqueantes o quelantes.
- La consulta formal en el ámbito hospitalario, regional y nacional está disponible las 24 h del día y debe usarse como ayuda en el tratamiento de pacientes con lesiones por radiación (v. tabla 134.4).

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La radiación es energía que viaja a través del espacio en forma de partícula u onda.[1] Se produce por la desintegración radiactiva de un átomo inestable (radionúclido o radioisótopo) o por la interacción de una partícula con la materia. La *radiación de partículas* consiste en partículas que tienen masa y energía y pueden llevar una carga eléctrica. Los ejemplos de radiación de partículas son las partículas α (núcleos de helio), protones, partículas β (electrones expulsados del núcleo) y neutrones. La *radiación electromagnética* consiste en fotones que tienen energía, pero no masa y carga. La radiación puede ser ionizante o no ionizante dependiendo de su energía y capacidad para penetrar en la materia. La radiación electromagnética varía según la frecuencia y la longitud de onda, como se muestra en la figura 134.1.

La *desintegración radiactiva* (radiactividad) es el proceso por el cual un núcleo de un átomo inestable pierde energía al emitir radiación ionizante en forma de partículas o rayos de alta energía. La desintegración radiactiva puede emitir partículas (p. ej., α y β) o rayos γ o X. Los rayos γ y X son fotones de alta energía que difieren en su lugar de origen: los rayos γ se emiten desde el núcleo, mientras que los rayos X se producen como resultado de cambios en las posiciones de los electrones que orbitan alrededor del núcleo.

El tipo y la velocidad de desintegración radiactiva varían según el radionúclido. La tasa de desintegración se mide por la semivida radiactiva (el tiempo que tardan la mitad de los núcleos radiactivos de cualquier muestra en sufrir una desintegración radiactiva) y varía desde unos pocos microsegundos hasta miles de millones de años. La exposición a la radiación puede ser externa (p. ej., exposición a rayos X) o interna, como resultado de la inhalación, ingestión o inyección de radioisótopos.

Medidas de la radiación

Las cuatro unidades diferentes pero interrelacionadas para medir la radiación (radiactividad, exposición, dosis absorbida y dosis equivalente) se muestran en la tabla 134.1. Estas unidades también se expresan comúnmente como fracciones de unidades enteras usando los términos y abreviaturas mili (m; 1/1.000) y micro (μ; 1/1.000.000).[1]

Protección frente a la radiación

Los principios de la protección radiológica involucran el tiempo, la distancia, el blindaje y la cantidad. Reducir el tiempo de exposición a la radiación reducirá la dosis absorbida. La intensidad de la radiación es función de la distancia a la fuente y sigue la ley de la inversa del cuadrado: la dosis de radiación disminuye inversamente con el cuadrado de la distancia. Por ejemplo, si se duplica la distancia desde la fuente, disminuye la exposición a la radiación en una cuarta parte. El blindaje es la colocación de un absorbente (material que reduce la radiación) entre la persona y la fuente. La eficacia del blindaje varía con el tipo de radiación. Por ejemplo, las partículas α pueden ser detenidas por un trozo de papel delgado o incluso por las células dérmicas en la capa externa de la piel, mientras que se necesita un escudo denso y grueso como el plomo o el concreto para protegerse contra los rayos γ. Limitar la cantidad de material radiactivo en el área de trabajo también disminuirá la exposición. Los organismos reguladores nacionales e internacionales establecen límites aceptables para la exposición ocupacional y de la población a la radiación.

Fuentes de radiación

Las radiaciones ionizantes y las sustancias radiactivas son características naturales y permanentes del ambiente. La dosis de radiación anual promedio por persona en EE. UU. es de 6,2 mSv (620 mrem). El 50% de esta dosis promedio proviene de la radiación de fondo y el 48%, de procedimientos médicos. Las principales fuentes de radiación de fondo son el radón y el torón (37%), la radiación cósmica (5%), los radioisótopos internos naturales (p. ej., potasio 40 [5%]) y la radiación de fondo terrestre (3%). Entre las principales fuentes médicas están la tomografía computarizada (TC; 24%), la medicina nuclear (12%), la radioscopia intervencionista (7%) y la radiografía convencional y radioscopia (5%). El resto de la dosis de radiación anual promedio proviene de fuentes ocupacionales y de consumo.[2]

El radón es un gas radiactivo natural que se forma a partir de la descomposición radiactiva del uranio. El radón se puede acumular en los hogares y es la segunda causa principal de cáncer de pulmón en EE. UU. después de la exposición al tabaco.[3] La exposición al radón se calcula midiendo las concentraciones de radón en el aire mediante equipos baratos y fácilmente disponibles. Si los valores interiores de radón son de 4 pCi/l o más, entonces la Environmental Protection Agency (EPA) de EE. UU. recomienda que el propietario consulte a un especialista certificado en mitigación de radón para reducir los valores de radón en el aire del hogar.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

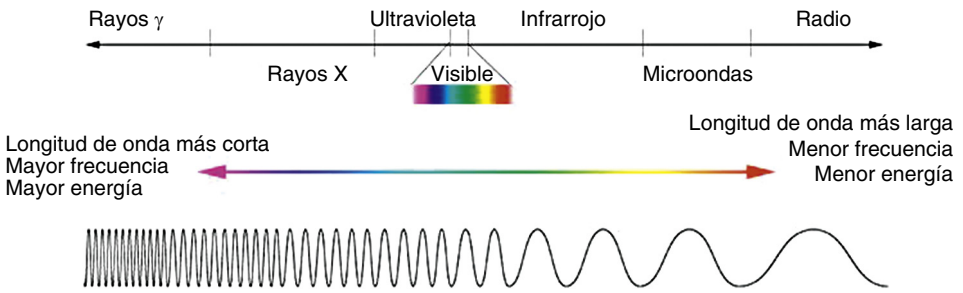


Figura 134.1 La radiación electromagnética varía según la frecuencia y la longitud de onda. (National Aeronautics and Space Administration: Imagine the universe: the electromagnetic spectrum. Disponible en: http://imagine.gsfc.nasa.gov/science/toolbox/emspectrum1.html.)

TABLA 134.1 Descripción y factores de conversión de unidades de radiación

Medida	Descripción	Unidades de EE. UU.	Unidades internacionales	Conversión
Radiactividad	Cantidad de radiación ionizante liberada por un material	Curie (Ci)	Becquerel (Bq)	1 Bq = $2{,}7 \times 10^{-11}$ C
Exposición	Cantidad de radiación que viaja a través del aire	Roentgen (R)	Culombio (C)/kg	1 C/kg = 3.875,9 R
Dosis absorbida	Cantidad de radiación absorbida por una persona	Dosis de radiación absorbida (Rad)	Gray (Gy)	1 Gy = 100 rad
Dosis equivalente (dosis efectiva)	Combina la cantidad de radiación absorbida con el potencial de daño tisular del tipo de radiación	Equivalente de Roentgen en el hombre (Rem)	Sievert (Sv)	1 Sv = 100 rem

Aunque los incidentes relacionados con la radiación son infrecuentes, las consecuencias de la exposición o la contaminación interna relevante pueden ser mortales. El Radiation Emergency Assistance Center del Oak Ridge National Laboratory mantiene un registro mundial de incidentes de radiación graves. Entre 1944 y 2012, se han registrado 454 incidentes de radiación en todo el mundo. El mayor número de exposiciones graves ha ocurrido con fuentes selladas, como fuentes de braquiterapia utilizadas en oncología radioterápica y dispositivos de radiografía industrial (n = 214), seguidas de dispositivos de rayos X (n = 86). Los radioisótopos utilizados en el diagnóstico y la terapia médica han causado aproximadamente el 10% de los principales incidentes de radiación.

Entre los incidentes graves de energía nuclear se encuentran el desastre de Fukushima Daiichi (2011), el de Chernóbil (1986), el de Three Mile Island (1979) y el accidente SL-1 (1961). Los radioisótopos más comúnmente liberados por accidentes de reactores nucleares son yodo, cesio y estroncio. Chernóbil tuvo la mayor cantidad de lesiones relacionadas con la radiación. Unas 150 personas que recibieron dosis muy altas en todo el cuerpo fueron tratadas por enfermedad aguda por radiación; 28 de ellas murieron en un tiempo relativamente corto, y aproximadamente 20 más han muerto desde entonces a causa de enfermedades relacionadas con la radiación.[4] La radiación de la tiroides con radioisótopos de yodo liberados durante el acontecimiento de Chernóbil ha causado varios miles de casos de cáncer de tiroides, y la población más susceptible son los niños.

La detonación de bombas nucleares es la que con mayor probabilidad puede provocar bajas masivas. Los efectos agudos y a largo plazo que siguieron a las explosiones de bombas en Hiroshima y Nagasaki (18 y 22 kilotones) en el año 1945 han sido bien documentados. Las armas nucleares de hoy en día tienen órdenes de magnitud potencialmente más devastadores. Otra amenaza es la detonación de una bomba nuclear de bajo rendimiento por terroristas. Una detonación nuclear de 10 kilotones dentro de una ciudad en EE. UU. daría lugar a una zona de destrucción de más de 3 kilómetros desde la zona cero y expondría a cientos de miles de personas a la radiación.[5] Una situación terrorista más probable es la explosión de una *bomba sucia.* Una bomba sucia es la combinación de un explosivo convencional con un radioisótopo. Los radioisótopos que con mayor probabilidad se utilizarán en una bomba sucia son el cesio 137, el cobalto 60 o el estroncio 90.[6] Aunque los riesgos de radiación aguda de la detonación de una bomba sucia son bajos, la contaminación por radiación residual localizada probablemente provocaría un pánico generalizado.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Los efectos biológicos de la exposición a la radiación están determinados por el tipo de radiación, la dosis total, la tasa de dosis, el volumen de tejido o parte anatómica del cuerpo irradiado y factores de susceptibilidad individuales. La cantidad de energía liberada en la materia (transferencia lineal de energía) varía según el tipo de radiación. A los diferentes tipos de radiación se les asigna un factor de calidad (QF) en función de su capacidad para producir daño biológico en el tejido expuesto. Cuanto mayor sea el QF, más biológicamente lesiva es la radiación. Los rayos γ, los rayos X y las partículas β tienen un QF de 1. Las partículas α (solo exposición interna) tienen un QF de 20, mientras que los neutrones tienen un rango de QF de 3 a 20, según su energía.

La *radiación ionizante* comprende partículas y fotones que tienen suficiente energía como para desprender electrones, provocando así la ionización de los átomos que encuentran. Las partículas α, las partículas β y los neutrones son ejemplos de radiación ionizante de partículas. Solo la porción de alta frecuencia del espectro de radiación electromagnética (rayos γ, rayos X y ultravioleta lejano) tiene suficiente energía para producir ionización. Otras frecuencias y longitudes de onda (ultravioleta cercano, infrarrojo, microondas, ondas de radio y radiación de frecuencia muy baja o extremadamente baja) se consideran *no ionizantes.* Los efectos sobre la salud de la exposición a la radiación no ionizante dependen de la frecuencia y la longitud de onda. Por ejemplo, la luz ultravioleta puede producir quemaduras solares, la luz visible (como los láseres) puede producir quemaduras en la córnea y la retina, y las microondas pueden producir calentamiento de los tejidos corporales.

Los efectos de las radiaciones ionizantes sobre los tejidos pueden ser *directos* o *indirectos.* Los efectos directos abarcan roturas de ADN de cadena simple y doble. Los efectos indirectos actúan a través de la generación de radicales libres que luego atacan a otras moléculas en la célula. Las células varían en su sensibilidad a la radiación. En general, las células que no están diferenciadas, se dividen rápidamente y tienen una alta actividad metabólica son las más radiosensibles. Ejemplos de estos tipos de células son células madre de la médula ósea, linfocitos, espermatogonias, células ováricas,

TABLA 134.2 Efectos de la radiación sistémica en función de la dosis

Dosis (gray)	12 +	→ Supresión de la médula ósea	Inicio del síndrome neurovascular	Fracaso multiorgánico
	11			Probable fallecimiento
	10			Considere trasplantes de células progenitoras
	9			
	8			
	7			LD 50/60 con cuidados de soporte
	6		Inicio del síndrome gastrointestinal	
	5			LD 50/60 sin tratamiento
	4			
	3			
	2			≈100% de supervivencia sin tratamiento
	1		Inicio del síndrome hematopoyético	
	0			

Adaptado de The Medical Aspects of Radiation Incidents; originalmente publicado por ORISE y REAC/TS con contrato DE-AC05-06OR23100 entre el Department de Energy de EE. UU. y ORAU, 2013.

células de las criptas intestinales y células basales epidérmicas. Los tejidos y órganos menos radiosensibles están formados por células con poco o ningún recambio, como el tejido conectivo o el sistema nervioso central. Los efectos de la radiación pueden ser *deterministas* o *estocásticos.* Los efectos deterministas son aquellos en los que la gravedad de la lesión depende de la dosis (p. ej., supresión de la médula ósea). Los efectos estocásticos o probabilísticos son aquellos en los que la probabilidad de un efecto, más que su gravedad, es función de la dosis. Un ejemplo de efecto estocástico es el desarrollo de neoplasias malignas inducido por radiación.

Para la exposición externa, el sitio del cuerpo que se irradia (p. ej., la médula ósea frente a la extremidad superior) es un factor determinante importante de los efectos resultantes. Para la exposición interna, la biodisposición del radioisótopo y sus semividas radiológica y biológica, así como los tipos de radioisótopos producidos durante la desintegración radiactiva, son determinantes importantes de los efectos. *Biodisposición* se refiere a la absorción, distribución, metabolismo y excreción de un radioisótopo.

La *semivida efectiva* refleja tanto la semivida radiológica como la biológica y puede calcularse como 1/semivida efectiva = 1/semivida biológica + 1/semivida física.[7] Por ejemplo, el yodo 131 tiene una semivida biológica aproximada de 57 días y una semivida radiológica de 8 días. La semivida efectiva resultante es de aproximadamente 7 días.

Los radioisótopos tendrán sus mayores efectos en los lugares del cuerpo donde se concentran. Por ejemplo, los concentrados de yodo radiactivo en la glándula tiroides y los efectos resultantes, como tiroiditis o cáncer de tiroides, ocurren en el sitio de concentración.

Vías de exposición

Un individuo puede estar expuesto a la radiación por uno o una combinación de tres procesos: irradiación, incorporación y contaminación.

La *irradiación* se produce cuando un objeto o una persona se exponen a una fuente radiactiva. Un objeto no se vuelve radiactivo a menos que ocurra una activación de neutrones. Cuando se irradia a una persona, como un paciente que acaba de someterse a una tomografía computarizada o una radiografía, no existe peligro para el personal médico que entra en contacto con el paciente.

La *contaminación* es la presencia de materia radiactiva sobre o dentro de un objeto. La contaminación generalmente ocurre externamente, pero puede ser interna si el material radiactivo se ingiere o inhala con la radiación continua emitida por la sustancia contaminante. Sin embargo, en casi todos los casos, la contaminación no es una amenaza aguda para la vida del paciente ni del profesional de atención médica, y su presencia no debe impedir la institución de medidas para salvar la vida. El material particulado radiactivo puede emitir radiación con un efecto directamente relacionado con el tiempo de exposición, la distancia a la fuente y el tipo de la contaminación.

La *incorporación* ocurre cuando un tejido, célula u órgano absorbe un material radiactivo. Esto puede ocurrir por ingestión, inhalación o absorción a través de una herida abierta.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Síndrome de irradiación aguda

El síndrome de irradiación aguda (SIA) ocurre después de que un paciente se expone a la radiación en todo el cuerpo. El SIA por exposición externa o interna a la radiación varía en naturaleza y gravedad según la dosis, la tasa de dosis, la distribución de la dosis y la susceptibilidad individual. Hay tres fases en el SIA: enfermedad prodrómica, latente y manifiesta. La progresión y los patrones de síntomas y signos de las fases del SIA pueden superponerse. El tiempo de la progresión a través de las fases se puede acelerar con dosis de radiación crecientes.[8]

En *fase prodrómica,* los síntomas iniciales suelen ser inespecíficos y entre ellos se encuentran anorexia, náuseas, vómitos y fatiga. Esta fase es útil para ayudar a predecir la gravedad de la lesión por radiación. La presencia, aparición y frecuencia de náuseas y vómitos, aunque inespecífica, puede servir como factor pronóstico. Las náuseas y los vómitos persistentes o de aparición temprana, así como la presencia de diarrea, indican una lesión por radiación más grave.

La *fase latente* es un período de mejoría inicial de los síntomas. Los pacientes pueden incluso llegar a estar sin síntomas. Aquellas víctimas con dosis letales de radiación puede que no tengan un período libre de síntomas y pasen directamente de la fase prodrómica a la fase de enfermedad manifiesta.

La *fase de enfermedad manifiesta* tiene tres subsíndromes que pueden ocurrir y superponerse según la dosis de radiación recibida (tabla 134.2). Todos los órganos se ven afectados por la radiación. Sin embargo, la sensibilidad relativa de los sistemas orgánicos expuestos a la radiación determina los síntomas clínicos. Los tejidos con mayores índices de división celular, en particular el sistema hematopoyético y el aparato digestivo, son los más radiosensibles.

El subsíndrome hematopoyético es el primer subsíndrome observado. Este subsíndrome puede aparecer con dosis superiores a 1 Gy y, por lo general, provoca la supresión de la médula ósea. A dosis inferiores a 1 Gy (100 rem), la mayoría de las células sobreviven, pero pueden ser susceptibles a neoplasias malignas inducidas por la radiación.[9] Los linfocitos son la primera línea celular en disminuir y, con dosis altas de radiación, esta disminución se producirá antes y con mayor gravedad. Se ha calculado que el sistema hematopoyético de los niños es dos veces más radiosensible que el de los adultos.[10]

El subsíndrome digestivo comienza a ocurrir con dosis cercanas a los 6 Gy, aproximadamente 1 semana después de la exposición. Los pacientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 134.3 Síntomas de irradiación locales en función de la dosis

Dosis umbral (Gy)	Síntomas	Tiempo de inicio (días)
3	Depilación	14 a 18
6	Eritema temprano	14 a 21
10	Descamación seca	25 a 30
15	Descamación húmeda	20 a 28
> 20	Ulceración y necrosis	> 21

presentarán náuseas, vómitos, hemorragia digestiva, malabsorción y pérdida de líquidos, lo que podría provocar hipovolemia y colapso cardiovascular. Estos síntomas se deben a la muerte de las células precursoras epiteliales intestinales y la denudación resultante de la superficie epitelial intestinal. La trombocitopenia y la inmunosupresión del subsíndrome hematopoyético acompañante también predisponen a los pacientes a infecciones y hemorragias.[11]

El subsíndrome neurovascular es el resultado de dosis superiores a 10 Gy y suele ser mortal. Los pacientes desarrollarán irritabilidad, alteración del estado mental, convulsiones, postración, ataxia e hipotensión. El coma y la muerte generalmente ocurren en unas pocas horas. Debido a la alta dosis de radiación necesaria para producir estos hallazgos, los pacientes a menudo mueren sin experimentar una fase latente.[11]

Lesión por radiación local

La afectación cutánea puede ocurrir después de una exposición a la radiación. Puede ser un componente del SIA con afectación de otros órganos o puede ocurrir de forma aislada.[11] La lesión por radiación limitada a la piel y los tejidos ubicados directamente por debajo del área de la lesión se denomina *lesión por radiación local* (LRL). Esta lesión generalmente ocurre después de que un paciente manipula o tiene contacto cercano con una fuente radiactiva industrial. La LRL también puede resultar de pruebas o terapias médicas, como radioscopia, estudios de medicina nuclear y tomografías computarizadas.[12] La inflamación, el daño oxidativo y el daño de la microvasculatura están todos involucrados en la fisiopatología de la LRL. La pérdida de cabello ocurre después de la exposición a 3 Gy y se observa eritema después de la exposición a 6 Gy. La descamación húmeda, una pérdida de grosor e integridad epitelial que conduce a la pérdida de líquido, ocurre después de 15 Gy, y la necrosis ocurre después de 20 a 25 Gy de exposición cutánea localizada (tabla 134.3).[13,14]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los signos y síntomas iniciales que siguen a la exposición a la radiación son inespecíficos y comprenden anorexia, náuseas, vómitos y fatiga. En ausencia de antecedentes de exposición, estos síntomas en la fase prodrómica de la enfermedad por radiación aguda pueden confundirse con gastroenteritis y su larga lista de diagnósticos diferenciales. La neutropenia que se observa después de la exposición a la radiación de todo el cuerpo también tiene muchas otras causas, como infecciones víricas, inducidas por medicamentos, ciertos trastornos autoinmunitarios u oncológicos y deficiencia nutricional.

Los síntomas graves que siguen a la lesión por radiación con dosis altas que dan como resultado el subsíndrome neurovascular pueden ocurrir con cualquier acontecimiento cardiovascular o neurológico catastrófico. Las lesiones por radiación local pueden parecer similares a las quemaduras térmicas o por exposición al sol, pero difieren en su progresión a lo largo del tiempo.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Si existe la posibilidad de contaminación con material radiactivo, entonces se debe inspeccionar al paciente con un instrumento de control de la contaminación (p. ej., detector Geiger Muller). Estos detectores son muy sensibles y miden la presencia de material radiactivo en cuentas por minuto. Hay otros dispositivos diversos de detección de radiación que están diseñados para medir la intensidad del campo en unidades de mrem/h o μSv/h. Estos últimos tipos de instrumentos se utilizan con mayor frecuencia para medir campos de radiación en la escena de un incidente o «zona caliente». Se debe consultar al oficial de seguridad radiológica del hospital para ayudar a realizar estudios de radiación de pacientes u objetos potencialmente contaminados.

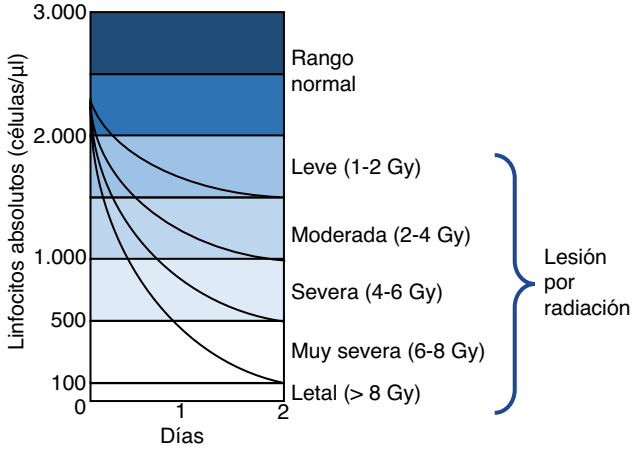


Figura 134.2 Disminución de linfocitos con el tiempo después de una lesión por radiación. (Adaptado de Andrews GA, Auxier JA, Lushbaugh CC. The importance of dosimetry to the medical management of persons exposed to high levels of radiation. In: *Personal Dosimetry for Radiation Accidents.* Vienna: International Atomic Energy Agency; 1965.)

La cuantificación de la dosis absorbida de radiación puede ser un desafío, especialmente en el servicio de urgencias (SU). La información sobre la fuente de radiación, la intensidad del campo, el tiempo de exposición, la distancia, el blindaje y las vías de exposición suele ser incompleta. Aunque las dosis de radiación pueden ser reconstruidas en un momento posterior por los físicos sanitarios, los médicos de urgencias generalmente se basan en herramientas biodosimétricas, como el tiempo hasta el vómito y la cinética de agotamiento de los linfocitos. Estas herramientas están disponibles en línea en www.remm.nlm.gov/ars_wbd.htm#vomit.

Se debe obtener un hemograma completo (HC) inicial con recuento diferencial y absoluto de linfocitos y repetirlo cada 6 h durante las primeras 24 h y al menos diariamente a partir de entonces. El recuento absoluto de linfocitos a las 48 h de la exposición es un buen factor predictivo de lesión por radiación (fig. 134.2). Si el recuento absoluto de linfocitos a las 48 h es superior a 1.200 células/μl, es poco probable que el paciente haya recibido una dosis de radiación clínicamente relevante. Si el recuento absoluto de linfocitos cae a entre 100 y 500 células/μl a las 48 h, debe sospecharse una dosis de radiación sustancial o incluso mortal. Un valor en este rango es una indicación de toma de precauciones para neutropenia.[11] La trombocitopenia y la anemia pueden desarrollarse semanas más tarde porque estas líneas celulares son menos radiosensibles. La lipasa sérica, las pruebas de función hepática y la proteína C reactiva (CRP) también deben obtenerse y repetirse diariamente. Si el paciente ha estado expuesto internamente a radioisótopos, en lugar de solo a la radiación externa, obtenga frotis nasales y bucales y recoja muestras de orina y heces de 24 h para bioensayo de radiación.[7] Los servicios de medicina nuclear de los hospitales pueden tener equipos que se pueden adaptar y usar para diagnóstico de contaminación interna (p. ej., escáneres de tiroides y gammacámaras).

TRATAMIENTO

Cuidados prehospitalarios

La información recopilada sobre el acontecimiento de exposición incluye: el número y tipo de pacientes potencialmente afectados, el radionúclido involucrado, la ruta de exposición y la dosis estimada de radiación. Existen

TABLA 134.4 Recursos disponibles para asistencia y consulta durante un incidente de radiación y recursos informativos

Organización	Contacto	Página de internet
Consultiva		
Radiation Emergency Assistance Center/Training Site (REAC/TS)	Número de urgencias las 24 h: (865) 576-1005	www.orau.gov/reacts
Armed Forces Radiobiology Research Institute	Recurso de respuesta a emergencias militares las 24 h: (301) 295-0530	http://afrri.usuhs.edu
Chemical/Biological Hotline of the National Response Center	Punto de contacto federal las 24 h: (800) 424-8802	http://nrc.uscg.mil/
Informativa		
Department of Human and Health Services de EE. UU.: radiación y tratamiento de emergencias médicas		http://remm.hhs.gov
Center for Disease Control and Prevention: urgencias por radiación		http://emergency.cdc.gov/radiation/
Organización Mundial de la Salud: urgencias por radiación		www.who.int/ionizing_radiation/a_e/en/

múltiples pautas de triaje para ayudar a guiar el transporte y la descontaminación de personas en el entorno prehospitalario y están disponibles para el público (tabla 134.4).[15,16] La mayoría de las comunidades tendrán un plan de catástrofes para incidentes de radiación, que debe activarse si involucra a un número relevante de pacientes.

La descontaminación debe iniciarse en el lugar de los hechos. Los pacientes con signos vitales anormales necesitan una descontaminación parcial, como quitarse la ropa, en el lugar de los hechos antes de ser transportados rápidamente a un servicio de urgencias o a un centro médico. Sin embargo, los pacientes inestables deben ser transportados rápidamente, en lugar de esperar las medidas de descontaminación. El contacto previo a la llegada y la información actualizada deben proporcionarse al hospital receptor con la mayor anticipación posible para facilitar los preparativos y las medidas de seguridad locales. Si el plan de catástrofes de la comunidad tiene un hospital designado para víctimas contaminadas por radiación, los pacientes deben ser transportados directamente a ese centro, sin pasar por otros hospitales menos equipados para atender a estos pacientes complicados.

Servicio de urgencias

Preparación

El caos que se produce después de los incidentes de exposición a la radiación destaca la necesidad de un plan comunitario para catástrofes con una estructura de comando de incidentes predeterminada dotada de facultades para tomar decisiones sobre la evacuación y otros asuntos relacionados con la población en riesgo. Tras la notificación de la cantidad y los tipos de pacientes involucrados en una exposición a la radiación, los mandos de incidentes toman decisiones sobre la implementación de un plan de catástrofes completo frente a una respuesta limitada. Se debe contactar de inmediato con el técnico de control de radiación del hospital. El técnico de control de radiación monitoriza a todos los pacientes y al personal médico con un contador de radiación y supervisa la «limpieza» y el enrutamiento de los pacientes para minimizar el «rastreo» o la propagación de la contaminación. La difusión de información al público es fundamental. Se deben dar información e instrucciones oportunas y precisas a un representante de relaciones públicas para su difusión a los medios de comunicación para minimizar el caos y la paranoia que inevitablemente provocan tales incidentes.

Contaminación externa

La contaminación por radiación *no* es una amenaza aguda para la vida del paciente, el socorrista y el profesional de atención médica, y su presencia no impide la institución de medidas para salvar vidas. Si se toman las precauciones estándar, el riesgo para los profesionales de atención médica es mínimo. Este fue el caso de los profesionales que atendieron a Alexander Litvinenko, un exagente del Federal Security Service de la Federación Rusa que fue envenenado con una sustancia radiactiva. Pasaron 3 semanas antes de que se determinara que estaba contaminado internamente con polonio 210.[17] Debido a que el riesgo es mínimo, la atención de condiciones potencialmente mortales y la evaluación de lesiones traumáticas graves tienen prioridad sobre las medidas de descontaminación. En la figura 134.3 se muestra un abordaje general para el paciente expuesto a la radiación desarrollado por el Radiation Emergency Assistance Center/Training Site de las Oak Ridge Associates Universities.

Cuando se irradia a una persona sin ninguna contaminación, como en el caso de un paciente que acaba de recibir una tomografía computarizada o una radiografía, no existe peligro para el personal médico y el paciente puede tratarse como cualquier otro paciente de urgencias.

Si se determina que un paciente está contaminado con material radiactivo mediante un estudio con un contador de radiación (como un contador Geiger), entonces precisa descontaminación. Las precauciones universales, como guantes de goma, protección ocular, cubrirse el cabello, cubiertas para los zapatos y respiradores (si se sospecha de contaminación en el aire), son eficaces para proteger al personal y el área de trabajo de la contaminación. La única variación de las precauciones estándar es usar dos juegos de guantes y cambiar el par exterior cuando sea adecuado para evitar la contaminación cruzada.[15] Es fundamental retirar la ropa del paciente y colocarla en una bolsa de plástico porque las prendas expuestas son responsables del 70 al 90% de la radiación del paciente.[15] Si es posible, se debe realizar una limpieza con agua y jabón de la piel expuesta. Todos los materiales, como el agua del lavado, deben colocarse en contenedores y etiquetarse como desechos radiactivos. Después de la descontaminación, se realiza un nuevo estudio. La descontaminación se repite hasta que la lectura de radiación del paciente sea igual o inferior a dos veces el valor de la radiación de fondo. Si los métodos de descontaminación están causando daños o lesiones en la piel, deben suspenderse independientemente de los resultados del estudio de radiación del paciente.[7]

Las heridas se pueden descontaminar con solución salina o agua. El uso de alta presión para el riego es más importante que el tipo de solución de riego.[18] Elimine los cuerpos extraños y déjelos a un lado de forma segura para su posterior análisis. Repita la irrigación hasta que el estudio revele una disminución de la radiación de la herida. Si los intentos posteriores de descontaminación no dan como resultado una menor cantidad de radiación en la herida, los médicos pueden proceder con el tratamiento médico estándar o el cierre quirúrgico. Deben evitarse los intentos de descontaminar quirúrgicamente la herida porque esto podría causar un daño más localizado.[19]

Contaminación interna

La evaluación de la contaminación interna de un paciente puede ser difícil porque la mayoría de los emisores β y α no serán detectables con los dispositivos de sondeo portátiles estándar. Si un paciente está contaminado externamente, tiene un mayor riesgo de estar contaminado internamente. Para los pacientes contaminados internamente, el tratamiento se centra en disminuir la absorción, mejorar la eliminación y bloquear la distribución a

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

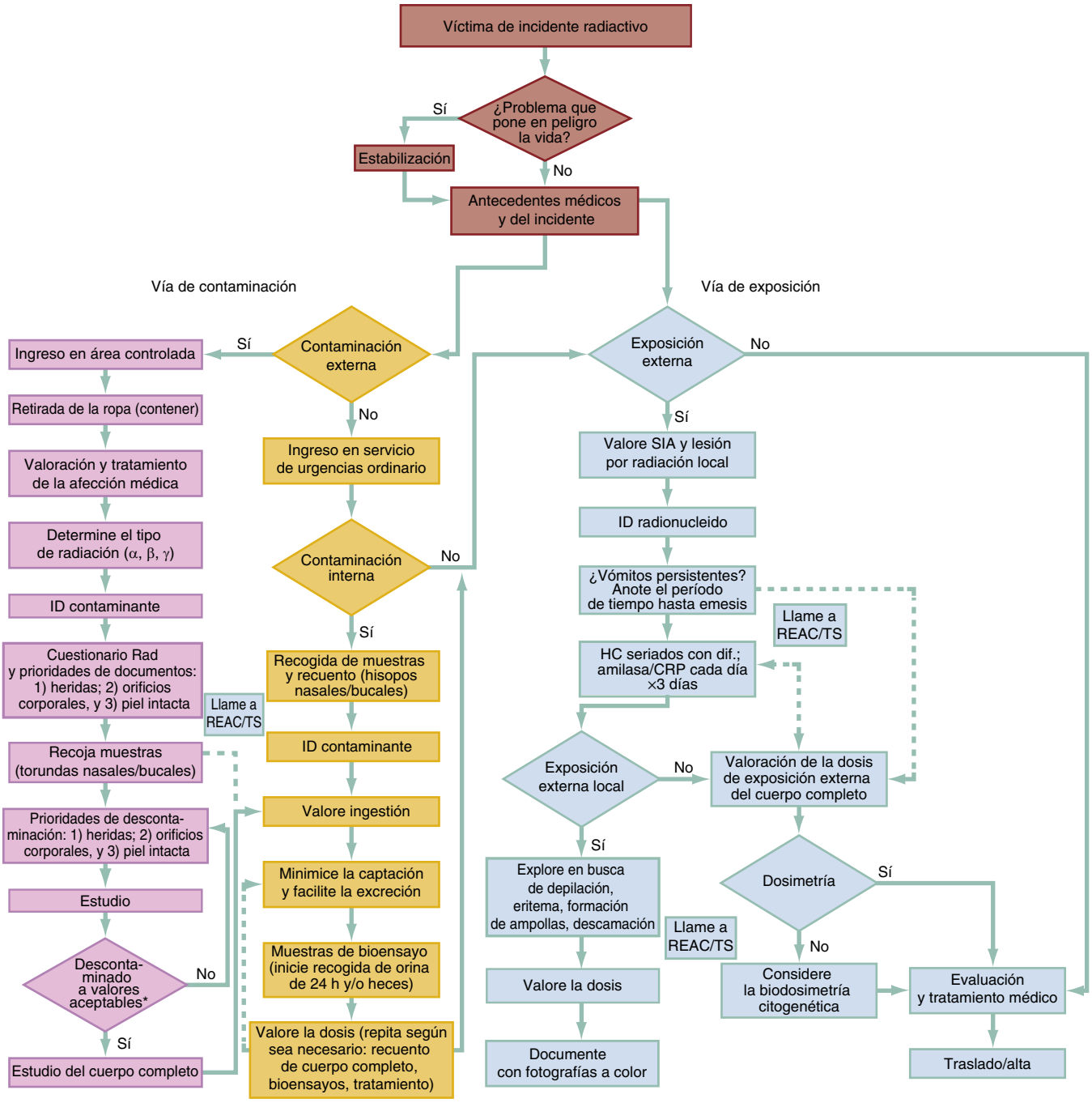


Figura 134.3 Algoritmo de tratamiento de pacientes irradiados. *, < 2-3× fondo natural o sin reducción en los recuentos, las prioridades médicas dictan detener la descontaminación, está justificada la consulta a física sanitaria. *CRP,* proteína C reactiva; *dif.,* diferencial; *HC,* hemograma completo; *ID,* identificación; *REAC/TS,* Radiation Emergency Assistance Center/Training Site; *SIA,* síndrome de radiación aguda. (Utilizado con autorización y publicado originalmente por ORISE y REAC/TS con contrato DE-AC05-06OR23100 entre el Department of Energy de EE. UU. y ORAU.)

los órganos diana.[7] El tratamiento dirigido a la contaminación interna por radionúclidos particulares puede incluir yoduro de potasio para exposiciones a yodo radiactivo, bicarbonato para uranio, azul de Prusia para cesio y DTPA para plutonio y transuránicos (tabla 134.5).

Síndrome de irradiación aguda

Subsíndrome hematopoyético. Los factores estimulantes de las colonias (citocinas) que inducen a las células hematopoyéticas de la médula ósea a proliferar pueden tener un beneficio sustancial con poco riesgo para las víctimas que se prevé que tengan una insuficiencia moderada o grave de la médula ósea. La terapia con citocinas debe iniciarse en los siguientes casos: exposición a una dosis superior a 2 Gy, disminución del recuento de linfocitos o si se espera que la leucopenia dure más de 7 días. Las citocinas se inician en las primeras 24 h posteriores a la exposición y se continúan hasta que el recuento absoluto de linfocitos esté por encima de 1.000 células/μl. Se considera el trasplante de médula ósea para pacientes que continúen teniendo leucopenia prolongada (2-3 semanas), a pesar del tratamiento con citocinas; sin embargo, los pacientes no deben tener otra afectación orgánica relevante.[11]

TABLA 134.5 Radionucleidos de interés, patrón de desintegración primaria, semivida, principales vías de exposición y tratamiento recomendado

	Nombre	Isótopo	Desintegración	Semivida	Vía de exposición	Tratamiento
Cinco Universales	Carbono 14	^{14}C	β	5.700 años	Inhalación Ingestión	N/A
	Fósforo 32	^{32}P	β	14 días	Inhalación Ingestión Piel	Fósforo
	Yodo 125	^{125}I	γ	59 días	Inhalación Ingestión	KI
	Yodo 131	^{131}I	β, γ	8 días	Inhalación Ingestión	KI
	Californio 252	^{252}Cf	α, γ	2,6 años	Inhalación Ingestión	DTPA
Tres Industriales	Iridio 192	^{192}Ir	β, γ	74 días	Inhalación Ingestión	DTPA
	Cesio 137	^{137}Cs	β, γ	30 años	Inhalación Ingestión	Azul de Prusia
	Cobalto 60	^{60}Co	β, γ	5,3 años	Inhalación	DTPA
Cinco Militares	Tritio	^{3}H	β	12 años	Inhalación Ingestión Piel	Diuresis acuosa
	Uranio 235	^{235}U	α	700 millones de años	Inhalación Ingestión	Bicarbonato
	Uranio 238	^{238}U	α	4.500 millones de años	Inhalación Ingestión	Bicarbonato
	Plutonio 239	^{239}Pu	α	24.000 años	Inhalación	DTPA
	Americio 241	^{241}Am	α	430 años	Inhalación Piel	DTPA

DTPA, dietilentriaminopentaacetato; *KI,* yoduro de potasio.

Los antibióticos profilácticos se administran de acuerdo con las recomendaciones de la Infectious Disease Society of America para la neutropenia.[19]

Subsíndrome gastrointestinal. El tratamiento del subsíndrome gastrointestinal es en gran medida de apoyo con antieméticos (preferiblemente antagonistas de los receptores de serotonina como ondansetrón), antidiarreicos, reanimación con líquidos, antibióticos y control de signos de perforación gastrointestinal.

Subsíndrome neurovascular. Los pacientes que desarrollen signos y síntomas compatibles con este subsíndrome en las primeras 24 h deben recibir cuidados paliativos de alivio, ya que es probable que hayan recibido una dosis letal de radiación.

Lesión por radiación local

Los pacientes que sufrieron una LRL se tratan de manera similar a los pacientes con quemaduras térmicas.[14,20] Se prefiere el tratamiento en un centro de quemados para el desbridamiento y el cuidado de heridas. La amputación ocasional de una extremidad puede ser necesaria en pacientes que presentan síntomas como dolor y eritema poco después de la exposición a la radiación. Debido a la lesión vascular crónica y a la posibilidad de un traumatismo menor en el área para resumir la lesión, es importante lo siguiente en el tratamiento de la LRL: corticoesteroides tópicos, terapia con oxígeno hiperbárico (TOH), terapia con pentoxifilina y vitamina E, y cuidados adecuados de la herida. Entre los nuevos tratamientos actualmente en investigación están la terapia génica, la administración tópica de factores de crecimiento y la terapia con láser.[20]

Consecuencias psicológicas

El público en general alberga un profundo miedo a la radiación y sus efectos sobre el organismo. La radiación es uno de los componentes más temidos de un ataque terrorista o un desastre industrial.[21] Las personas temen los efectos a largo plazo de la exposición a la radiación, como las neoplasias malignas, y especialmente en sus hijos. Este miedo puede conducir al ostracismo de personas o cosas asociadas con el acontecimiento. Además, aquellos que desarrollan SIA u otras enfermedades relacionadas con la radiación pueden tener miedo y depresión importantes que precisan apoyo psicológico postraumático. Además, tanto los profesionales de atención médica como las comunidades en su conjunto también corren el riesgo de sufrir efectos psicológicos por un incidente de radiación. Como resultado, la difusión adecuada de información al público y la incorporación temprana de profesionales de la salud conductual en la respuesta al desastre son extremadamente importantes.

MANEJO

El manejo dependerá en parte de la escala del acontecimiento y de la disponibilidad de recursos médicos. Un acontecimiento con víctimas en masa puede ejercer presión sobre la capacidad de urgencias, lo que hace necesario un triaje de catástrofes y un racionamiento de los recursos. Afortunadamente, los acontecimientos de radiación a gran escala son infrecuentes y la mayoría de los incidentes de radiación han generado un pequeño número de pacientes que precisan cuidados intensivos o de urgencias. El tiempo de aparición de los vómitos puede ser útil para determinar la probabilidad de supervivencia. Los pacientes que experimenten vómitos en las primeras 2 h posteriores a la exposición precisarán ingreso hospitalario y observación médica cuidadosa, porque es probable que tengan dosis de radiación sostenida que pongan en peligro su vida. Los pacientes con quemaduras graves y aquellos que precisen tratamiento quirúrgico deben ser trasladados a una unidad de quemados,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

preferiblemente en las primeras 72 h desde el momento de la exposición a la radiación.

RECURSOS ADICIONALES

Hay muchos recursos disponibles tanto para la asistencia en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones por radiación como para la notificación de incidentes. La tabla 134.4 enumera los recursos que pueden ayudar a guiar el diagnóstico y el tratamiento de urgencia por radiación y proporcionar información basada en evidencia para aquellos que no tienen experiencia formal en medicina de radiación.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean agradecer y reconocer a Daniel O. Hryhorczuk su experiencia y contribuciones a este capítulo en ediciones anteriores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oak Ridge Institute for Science and Education: Radiation Emergency Assistance Center/Training Site (REAC/TS). Reviewed; 2020. https://orise.orau.gov/reacts/guide/index.html.
2. National Council on Radiation Protection and Measurements. *Ionizing Radiation Exposure of the Population of the United States. Reviewed*; 2020. Available at https://ncrponline.org/publications/reports/ncrp-report-160-2/.
3. United States Environmental Protection Agency. Radon. www.epa.gov/radon.
4. Kamiya K, Ozasa K, Akiba S, et al. Long-term effects of radiation exposure on health. *Lancet*. 2015;386(9992):469–478.
5. Parikh N, Hayatnagarkar HG, Beckman RJ, Marathe MV, Swarup S. A comparison of multiple behavior models in a simulation of the aftermath of an improvised nuclear detonation. *Auton Agent Multi Agent Syst*. 2016;30(6):1148–1174.
6. Rump A, Becker B, Eder S, Lamkowski A, Abend M, Port M. Medical management of victims contaminated with radionuclides after a "dirty bomb" attack. *Mil Med Res*. 2018;5(1):27.
7. Kazzi Z, Buzzell J, Bertelli L, et al. Emergency department management of patients internally contaminated with radioactive material. *Emerg Med Clin North Am*. 2015;33(1):179–196.
8. Stenke L, Lindberg K, Lagergren Lindberg M, et al. Coordination of management of the acute radiation syndrome. *Radiat Prot Dosimetry*. 2018;182(1):80–84.
9. Keil AP, Richardson DB. Quantifying cancer risk from radiation. *Risk Anal*. 2018;38(7):1474–1489.
10. Adams TG, Sumner LE, Casagrande R. Estimating risk of hematopoietic acute radiation syndrome in children. *Health Phys*. 2017;113(6):452–457.
11. Dainiak N. Medical management of acute radiation syndrome and associated infections in a high-casualty incident. *J Radiat Res*. 2018;59(suppl 2):ii54–ii64.
12. Coeytaux K, Bey E, Christensen D, et al. Reported radiation overexposure accidents worldwide, 1980-2013: a systematic review. *PloS One*. 2015;10(3):e0118709.
13. Singh M, Alavi A, Wong R, Akita S. Radiodermatitis: a review of our current understanding. *Am J Clin Dermatol*. 2016;17(3):277–292.
14. Armed Forces Radiobiology Research Institute. Medical management of radiological casualties; 2015. Available at www.usuhs.edu/sites/default/files/media/afrri/pdf/4edmmrchandbook.pdf.
15. Moore BL, Geller RJ, Clark C. Hospital preparedness for chemical and radiological disasters. *Emerg Med Clin North Am*. 2015;33(1):37–49.
16. Hick JL, Bader JL, Coleman CN, et al. Proposed "Exposure and Symptom Triage" (EAST) tool to assess radiation exposure after a nuclear detonation. *Disaster Med Public Health Prep*. 2018;12(3):386–395.
17. Nathwani AC, Down JF, Goldstone J, et al. Polonium-210 poisoning: a first-hand account. *Lancet*. 2016;388(10049):1075–1080.
18. Mannis D, Brandl A. Efficacy of common decontamination methods for cleaning contaminated wounds. *Health Phys*. 2015;108(1):S5–S12.
19. C Swain C, Khan M. Surgical management of focal ionising radiation burns. *J R Army Med Corps*. 2019;165(6):449–450.
20. Soriano JL, Calpena AC, Souto EB, Clares B. Therapy for prevention and treatment of skin ionizing radiation damage: a review. *Int J Radiat Biol*. 2019;95(5):537–553.
21. MCCormick LC, Tajeu GS, Klapow J. Mental health consequences of chemical and radiologic emergencies: a systematic review. *Emerg Med Clin North Am*. 2015;33(1):197–211.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

135

Atención al paciente intoxicado

Timothy J. Meehan

CONCEPTOS CLAVE

- Los toxíndromes son conjuntos de signos y síntomas basados principalmente en las constantes vitales y las funciones neuropsiquiátricas que son manifestaciones características de determinadas exposiciones a tóxicos. El reconocimiento de la presencia de un toxíndrome puede apuntar a un potencial intoxicante y orientar las intervenciones iniciales y las estrategias terapéuticas. Los ejemplos de categorías de toxíndromes incluyen los simpaticomiméticos, anticolinérgicos, muscarínicos, colinérgicos y opioides.
- Los análisis cualitativos de fármacos en orina desempeñan un papel limitado en el contexto clínico y son inferiores a las determinaciones cuantitativas, en términos de orientación del tratamiento específico.
- El jarabe de ipecacuana no está indicado en la atención al paciente intoxicado en el servicio de urgencias (SU). El lavado gástrico no forma parte de la atención de rutina. Cuando se administra de forma oportuna (1 h después de la ingestión), el carbón activado puede estar indicado para agentes potencialmente mortales, en pacientes conscientes y cooperativos, como se indica en la figura 135.1. La irrigación de todo el intestino rara vez resulta útil en el abordaje de pacientes intoxicados, si bien puede ser útil para intoxicaciones específicas, como las causadas por metales, paquetes de drogas ilegales (ingeridos por los correos que trafican con ellas) o los medicamentos de liberación retardada.
- La alcalinización del suero potencia la eliminación de ciertos fármacos, y está indicada para la intoxicación importante causada por salicilatos, fenobarbital y metotrexato.
- La hemodiálisis es más adecuada para eliminar tóxicos de bajo peso molecular, bajo nivel de unión a proteínas y alta solubilidad en agua; ejemplos de ellos son metanol, etilenglicol, litio y salicilatos.
- En EE. UU., los centros regionales de control de intoxicaciones (US: 1-800-222-1222) o los toxicólogos médicos prestan asistencia en el tratamiento con antídotos y contribuyen a facilitar el manejo del paciente.
- Cuando la motivación que está detrás de la exposición a tóxicos puede ser el daño autoinfligido, está justificada la consulta a psiquiatría. Los pacientes con trastornos por consumo de drogas deben ser referidos a un centro de desintoxicación o a un programa específicamente designado.

PRINCIPIOS DE LA TOXICIDAD

La mayoría de los pacientes intoxicados atendidos en el servicio de urgencias (SU) son adultos con sobredosis de drogas o fármacos intencionadas. La segunda situación más común es la relacionada con intoxicación accidental en niños, que, en realidad, concentra la mayor parte de las llamadas a los centros regionales de control de intoxicaciones.[1] Otras causas frecuentes de intoxicación son las siguientes: consumo de drogas ilegales, intoxicación accidental por fármacos (por interacciones fármaco-fármaco o por toxicidad crónica), exposiciones medioambientales y envenenamientos. Las exposiciones químicas laborales, tanto industriales como agrícolas, constituyen otra potencial fuente de toxicidad. En el SU, es importante evaluar y reconocer las situaciones en las que puede haber toxicidad, inmediata o retardada, con objeto de orientar las estrategias de descontaminación, potenciación de la eliminación de drogas o fármacos y la administración de antídotos, cuando estén indicados.

Al evaluar a un paciente con ingestión de una sustancia en particular, los puntos esenciales de la anamnesis comprenden los siguientes: agente causal en sí mismo, forma de exposición, cantidad ingerida o consumida, posibles coingestiones y evolución temporal desde la exposición. Conocer estos datos ayuda a tomar una determinación sobre en curso previsto de la asistencia en el SU y a movilizar los recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anamnesis toxicológica y física

Muchas veces el paciente intoxicado se muestra alterado, obnubilado o no cooperativo con el examinador. En tales casos la anamnesis se limita a los datos que puedan aportar los testigos, como el personal de primeros auxilios o los familiares, y a la información deducida de los hallazgos de la exploración física sobre los que el paciente no tenga control consciente.

La información debe obtenerse de todas las posibles fuentes disponibles. Un familiar o un acompañante pueden aportar su versión de las circunstancias de la exposición del paciente (p. ej., intencionada o accidental). Es, asimismo, importante la información relativa a medicamentos o sustancias que estaban a disposición del paciente y momento de la ingestión. El personal encargado de prestar los primeros auxilios debe llevar consigo todos los envases hallados en el lugar en el que se encontró al paciente, y no solo los de los fármacos de prescripción o los de los presuntamente ingeridos. Si no es así, es importante enviar a alguien al lugar en el que se hallaba el paciente para recuperarlos. Es frecuente la confusión sobre qué es lo que realmente se ha ingerido (p. ej., ibuprofeno confundido con ácido acetilsalicílico o paracetamol), lo que puede dar lugar a un enfoque equivocado. Es posible que los pacientes que han intentado suicidarse procuren desviar intencionadamente la atención del personal del SU sobre el hecho, o que los medicamentos recuperados estén contenidos en envases con etiquetas cambiadas. Otras fuentes de información potencialmente útil son los registros de sustancias de control estatal, los registros de farmacia y los historiales médicos previos. También aporta información importante el historial de los mensajes de texto del paciente, si este da su consentimiento para consultarlos o si los familiares y allegados acuerdan la revelación de esta información colateral de mutuo acuerdo.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

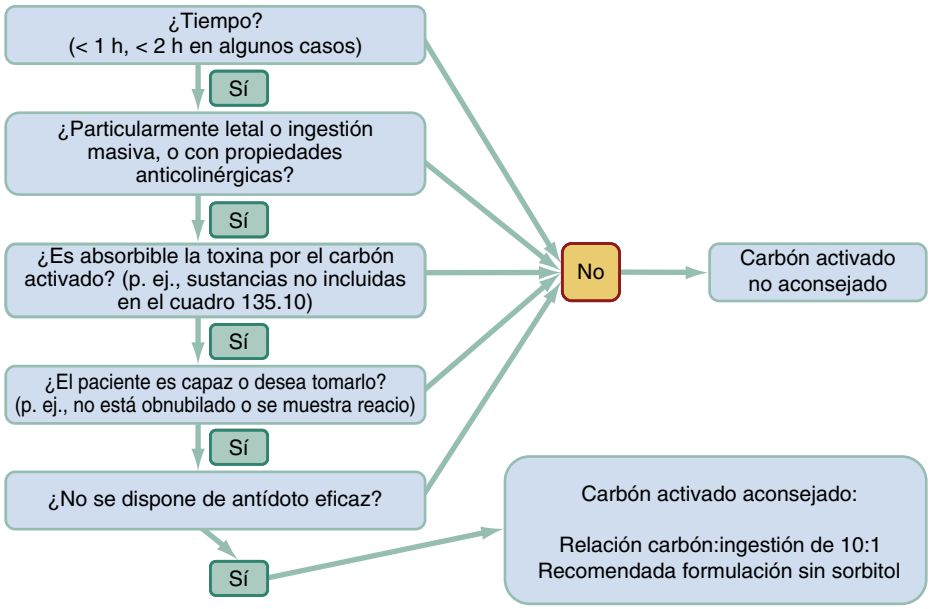


Figura 135.1 Indicaciones para la administración temprana de carbón activado 1 h después de la ingestión.

CUADRO 135.1 Fármacos y procesos que afectan al tamaño pupilar

Miosis

Colinérgicos, clonidina, carbamatos.
Opioides, organofosforados.
Fenotiacinas (antipsicóticos), pilocarpina, hemorragia pontina (protuberancial).
Sedantes/hipnóticos.

Midriasis

Simpaticomiméticos.
Anticolinérgicos.
Síndromes de abstinencia.

CUADRO 135.2 Agentes causantes de coma o convulsiones

Coma

Plomo, litio.
Etanol, etilenglicol, etclorvinol.
Antidepresivos tricíclicos, talio, tolueno.
Heroína, cicuta, encefalopatía hepática, metales pesados, sulfuro de hidrógeno, hipoglucemiantes.
Arsénico, antidepresivos, anticonvulsivos, antipsicóticos, antihistamínicos.
Flunitracepam (sedante hipnótico), risperidona.
γ-hidroxibutirato (GHB).
Isoniacida, insulina.
Monóxido de carbono, cianuro, clonidina.

Convulsiones

Organofosforados, hipoglucemiantes orales.
Antidepresivos tricíclicos.
Isoniacida, insulina.
Simpaticomiméticos, estricnina, salicilatos.
Alcanfor, cocaína, monóxido de carbono, cianuro, hidrocarburos clorados.
Anfetaminas, anticolinérgicos.
Metilxantinas (teofilina, cafeína), metanol.
Fenciclidina (PCP), propranolol.
Abstinencia de benzodiacepinas, especies vegetales (cicuta, nicotina), bupropión, GHB.
Abstinencia de alcohol, etilenglicol.
Litio, lidocaína.
Plomo, lindano.

En los casos de exposición química, sea en el entorno doméstico o en el de trabajo, es necesario evitar la ulterior exposición a la fuente de otras personas en el SU. La identificación apropiada de la sustancia es importante para iniciar la asistencia y obtener información de seguridad sobre el producto, por ejemplo, de la ficha de datos de seguridad de materiales. En consecuencia, es posible considerar la obtención de una imagen de la etiqueta del envase de la sustancia que incluya las especificaciones químicas precisas. Si la sustancia es llevada al SU, han de adoptarse las medidas adecuadas para evitar ulteriores exposiciones, introduciéndola, por ejemplo, en un recipiente hermético.

Es frecuente que los pacientes intoxicados no estén dispuestos a colaborar en una exploración física interactiva, o no puedan hacerlo. La exploración física toxicológica suele depender, pues, de factores observados, que no requieran cooperación para deducir la pertinente información. Numerosas sustancias ingeridas producen alteración del pulso, la frecuencia respiratoria y la presión arterial. El registro rápido y preciso de las constantes vitales, incluyendo pulsioximetría y temperatura central rectal, debe obtenerse y repetirse a intervalos apropiados, dependiendo de la toxina de la que se sospeche. En pacientes con inestabilidad hemodinámica u obnubilación es preciso considerar el seguimiento continuado, al menos inicialmente, hasta su estabilización. El nivel general de conciencia, el tamaño pupilar y la presencia o ausencia de actividad convulsiva pueden apuntar a un determinado agente causal (cuadros 135.1 y 135.2). El examen cutáneo y de las membranas mucosas, con particular atención a los cambios de coloración y el nivel de humedad, sirve para identificar intoxicaciones por diversos agentes (cuadro 135.3), y revela, además, evidencias de consumo de drogas por inyección, como «marcas de pinchazos» o úlceras por «inyección subcutánea directa». Una cuidadosa exploración neurológica, centrada en el nivel del tono muscular, el clono o la hiperreflexia, contribuye al diagnóstico de síndrome serotoninérgico o síndrome neuroléptico maligno (SNM). Algunos tóxicos tienen olores característicos, cuya presencia advierte al médico de la posibilidad de intoxicación por uno de tales agentes (tabla 135.1), aunque la ausencia de dicho olor no la descarta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 135.3 Agentes causantes de hallazgos cutáneos

Piel diaforética
Simpaticomiméticos.
Organofosforados.
Ácido acetilsalicílico u otros salicilatos.
Fenciclidina (PCP).

Piel seca
Antihistamínicos, anticolinérgicos.

Lesiones bullosas o ampollas
Barbitúricos y otros sedantes/hipnóticos.
Gas mostaza.
Mordeduras de serpientes y arañas.

Aspecto de rubor o enrojecimiento
Anticolinérgicos, niacina.
Ácido bórico.
Monóxido de carbono (en estados patológicos).
Cianuro (infrecuente).

Cianosis
Ergotamina.
Nitratos.
Nitritos.
Colorantes de anilina.
Fenazopiridina.
Dapsona.
Agente causante de hipoxemia, hipotensión o metahemoglobinemia.

Exantema acneiforme
Bromuros.
Hidrocarburos aromáticos clorados.

TABLA 135.1 Agentes con olor característico

Olor	Posible origen
Almendras amargas	Cianuro
Zanahorias	Cicutoxina (cicuta)
Frutal	Cetoacidosis diabética, isopropanol
Ajo	Organofosforados, arsénico, dimetilsulfóxido (DMSO), selenio
Gasolina	Destilados de petróleo
Bolas antipolillas	Naftaleno, alcanfor
Peras	Hidrato de cloral
Aromático penetrante	Etclorvinol
Aceite de gaulteria	Metilsalicilato
Huevos podridos	Dióxido de azufre, sulfuro de hidrógeno
Heno o hierba recién segados	Fosgeno

Toxíndromes

Los toxíndromes son conjuntos de signos y síntomas basados en procesos autónomos y neuroquímicos, indicativos, en ocasiones, de tipos particulares de exposición y abordaje y tratamiento directo. Las cinco entidades tradicionalmente definidas en este contexto son los toxíndromes simpaticomiméticos, anticolinérgicos (antimuscarínicos), colinérgicos, sedantes/hipnóticos y opioides. También se han descrito trastornos de abstinencia, síndrome serotoninérgico y SNM.

Simpaticomimético

Este toxíndrome se caracteriza por un estado de exceso simpaticomimético, normalmente causante de los efectos de la llamada reacción de «lucha o huida». Los pacientes presentan a menudo estado alterado y, en ocasiones, estados delirantes (en especial por consumo de anfetaminas sustituidas, como la *N*-metil-3,4-metilendioximetanfetamina [MDMA o «éxtasis»] o de cannabinoides sintéticos). Estos toxíndromes se caracterizan por hipertensión, taquicardia y taquipnea, y también producen hipertermia, por aumento del índice metabólico, así como midriasis y diaforesis. En casos de sobredosis grave se registra alteración del gasto cardíaco. La disminución del tiempo de llenado diastólico, junto con la arritmogenia, son potenciales desencadenantes de colapso y shock, en ocasiones resistentes a la reposición de líquidos o los vasotensores.

Anticolinérgico

El toxíndrome anticolinérgico es frecuente, porque numerosos preparados farmacéuticos tienen propiedades antimuscarínicas. Se manifiesta por bloqueo del tono colinérgico normal, causante de alteración del equilibrio homeostático normal entre las ramas simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo. Ello hace que la rama simpática actúe sin oposición y genere un estado de relativo simpaticomimetismo. Por ello, muchos síntomas atribuibles al toxíndrome anticolinérgico (*delirium,* hipertermia, midriasis y rubor cutáneo) comparten similitud con los del toxíndrome simpaticomimético. En cambio, dado que las glándulas secretoras de la piel y las membranas mucosas contienen receptores de acetilcolina muscarínicos, estos pacientes presentan un aspecto seco, y no diaforético, como el observado en el toxíndrome simpaticomimético. Los pacientes con toxicidad anticolinérgica grave presentan a menudo un estado alterado y delirante, que con frecuenta exige sedación en el servicio de urgencias (v. «Tratamiento»).

Colinérgico

El toxíndrome colinérgico es consecuencia de sobreestimulación de la parte parasimpática del sistema nervioso autónomo que mantiene las funciones de «descanso y digestión». Es característico que estos pacientes muestren un cuadro por «líquidos procedentes de todos los orificios», debido a secreción glandular aumentada, así como diaforesis, micción, miosis, broncorrea, vómito, lagrimeo, letargo y salivación (cuadro 135.4). Entre los compuestos para considerar en este contexto se cuentan principalmente anticolinesterásicos, como los insecticidas organofosforados y con carbamatos. Estas sustancias son muy utilizadas como pesticidas, aunque también se han empleado como armas de destrucción masiva, al formar parte de los gases nerviosos (p. ej., el gas sarín) y, más recientemente, de los llamados agentes *Novichok.* Es importante reconocer con rapidez este toxíndrome, porque es frecuente que los pacientes mueran por broncorrea excesiva, que provoca ahogamiento en las propias secreciones, salvo que sean puntualmente tratados con antídotos y regeneradores de la colinesterasa.

La intoxicación por la nicotina del tabaco se registra en niños que ingieren accidentalmente restos de colillas o tabaco de mascar, o líquidos utilizados en los cigarrillos electrónicos.[2] La nicotina estimula los receptores nicotínicos de la acetilcolina en el sistema nervioso autónomo. Este es el primer paso postsináptico en los subsistemas simpático y parasimpático. Dado el papel desempeñado por la nicotina en los sistemas nerviosos autónomos central y periférico, el cuadro clínico en estas intoxicaciones puede asemejarse al de los toxíndromes simpaticomiméticos y colinérgicos, como se indica en el cuadro 135.4.

Sedante/hipnótico

Este toxíndrome se presenta principalmente con sedación y muestra un amplio espectro de manifestaciones, dependientes de la sustancia en particular y de su vía de ingestión y su potencia. En ingestiones graves es posible que se alcance un estado de anestesia general, con pérdida de tono muscular y reflejos protectores de las vías respiratorias. Además, la sobredosis puede tener consecuencias lo suficientemente graves como para causar hipotermia, por inhibición de la termogenia muscular. El síndrome tóxico sedante/hipnótico se atiende a menudo en el SU, en buena medida por la frecuencia de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 135.4 Síntomas de toxíndromes

Colinérgico

Muscarínico

Diarrea, diaforesis.
Micción.
Miosis.
Bradicardia.
Broncorrea.
Vómito.
Lagrimeo.
Letargo.
Salivación.

Nicotínico

Midriasis.
Taquicardia.
Debilidad.
Temblores.
Fasciculaciones.
Convulsiones.
Somnolencia.

Anticolinérgico

Hipertermia.
Rubefacción.
Piel seca.
Pupilas dilatadas.
Delirium, alucinaciones.
Retención de orina.
Taquicardia.

Opioide

Intoxicación aguda/sobredosis

Miosis.
Hipoventilación.
Estado mental deprimido/coma.

Abstinencia

Abstinencia.
Diarrea.
Midriasis.
Carne de gallina.
Taquicardia.
Lagrimeo.
Hipertensión.
Bostezos.
Calambres.
Alucinaciones.
Convulsiones (abstinencia de alcohol etílico [ETOH] y benzodiacepinas).

Simpaticomimético

Hipertermia.
Rubefacción.
Diaforesis.
Midriasis.
Agitación.
Taquicardia.
Convulsiones.

atención a casos de intoxicación por etanol. Fármacos como las benzodiacepinas y los barbitúricos ocasionan un cuadro similar, al igual que sustancias ilegales como el γ-hidroxibutirato (GHB). En estos pacientes puede ser elevada la incidencia de lesiones traumáticas concomitantes (por caídas o desmayos), cuya presencia debe ser descartada por los profesionales clínicos.

Opioide

El toxíndrome opioide, similar al sedante/hipnótico, también comporta sedación y menor impulso respiratorio. Con las notables excepciones de los inducidos por pentazocina y propoxifeno, este tipo de toxíndromes causan miosis pupilar. El diagnóstico se confirma al observar una rápida respuesta a la naloxona, antagonista directo de los receptores opioides. No obstante, como algunos opioides tienen potencias elevadas, la falta de respuesta a este agente de reversión no descarta la intoxicación por opioides. Por otra parte, el diagnóstico de este toxíndrome es clínico, puesto que no todos los opioides son detectables en las pruebas estándar de cribado de drogas y fármacos (v. más adelante).

Síndrome serotoninérgico

Este toxíndrome, definido por un estado de exceso serotoninérgico, es a menudo precipitado por la incorporación de un nuevo serotoninérgico o una sustancia que interfiera en el metabolismo de un fármaco tolerado previamente. Generalmente asociado a inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) e inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), se ha referido como inducido por antidepresivos cíclicos, antipsicóticos atípicos y medicamentos no psiquiátricos, tales como tramadol y ondansetrón. El síndrome serotoninérgico normalmente se produce horas o días después de la introducción de un nuevo fármaco, aunque también se han descrito casos tardíos, debidos a las prolongadas semividas de ciertos antidepresivos. Las manifestaciones del síndrome serotoninérgico comprenden estado mental alterado, agitación, inestabilidad autónoma (hipertermia, diaforesis, hipertensión) y, muy especialmente, anomalías neuromusculares (hiperreflexia y clono).

CUADRO 135.5 Estado mental alterado

Alcohol/acidosis.
Encefalopatía/electrólitos.
Infección.
Opioides/sobredosis.
Uremia.
Traumatismo.
Insulina (hipoglucemia/hiperglucemia).
Psicosis.
Crisis epiléptica/accidente cerebrovascular.

Síndrome neuroléptico maligno

Similar al síndrome serotoninérgico, el SNM también se presenta con estado mental alterado, agitación, inestabilidad autónoma, hipertermia grave y anomalías neuromusculares. Sin embargo, diferenciándose de dicho síndrome serotoninérgico, en él los efectos musculares periféricos tienden a rigidez e hiporreflexia, más que a clono e hiperreflexia. Es debido a pérdida dopaminérgica secundaria a uso crónico de antagonistas de la dopamina, como los antipsicóticos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con frecuencia, los pacientes intoxicados muestran cierto grado de *delirium* como parte de su presentación. En consecuencia, es adecuado descartar otras posibles causas de estado mental alterado mientras se inicia el pertinente tratamiento toxicológico (cuadro 135.5). En cualquier paciente «intoxicado» que acude al SU, es necesario haber descartado causas reversibles de estado mental alterado, como hipoglucemia y deficiencias

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 135.6 Predicción de la toxicidad a partir de las constantes vitales

Bradicardia
Propranolol (β-bloqueantes), opioides, propoxifeno, fisostigmina.
Fármacos anticolinesterásicos, antiarrítmicos.
Clonidina, antagonistas del calcio.
Etanol u otros alcoholes.
Digoxina, digital.

Taquicardia
Pasta base u otras formas de cocaína, freones.
Anticolinérgicos, antihistamínicos, antipsicóticos, anfetaminas, abstinencia de alcohol.
Simpaticomiméticos (cocaína, cafeína, anfetaminas, fenciclidina [PCP]), disolventes, estricnina.
Teofilina, antidepresivos tricíclicos (ATC), hormonas tiroideas.

Hipotermia
Monóxido de carbono.
Opioides.
Hipoglucemiantes orales, insulina.
Licores (alcoholes).
Sedantes/hipnóticos.

Hipertermia
Síndrome neuroléptico maligno (SNM), nicotina.
Antihistamínicos, abstinencia de alcohol.
Salicilatos, simpaticomiméticos, síndrome serotoninérgico.
Anticolinérgicos, antidepresivos, antipsicóticos.

Hipotensión
Clonidina, antagonistas del calcio.
Rodenticidas (que contengan arsénico, cianuro).
Antidepresivos, aminofilina, antihipertensivos.
Sedantes/hipnóticos.
Heroína u otros opioides.

Hipertensión
Cocaína.
Suplementos tiroideos.
Simpaticomiméticos.
Cafeína.
Anticolinérgicos, anfetaminas.
Nicotina.

Respiración rápida
Fenciclidina (PCP), paraquat, neumonitis, fosgeno.
Ácido acetilsalicílico (AAS) y otros salicilatos.
Edema pulmonar no cardiógeno, agentes nerviosos.
Acidosis metabólica inducida por toxinas.

Respiración lenta
Sedantes/hipnóticos (barbitúricos, benzodiacepinas).
Licores (alcoholes).
Opioides.
Marihuana.

nutricionales.[3] Un traumatismo coincide a menudo con la intoxicación, por lo que una cuidadosa exploración con el paciente desvestido, para detectar traumatismos craneales y otras lesiones traumáticas, debe formar parte de la evaluación inicial.

La exploración física también detecta en ocasiones signos potencialmente indicativos de ingestión de ciertos tóxicos, como se señala en el cuadro 135.6. El enfoque diagnóstico más importante es el mantenimiento de un amplio criterio de diagnóstico diferencial para las causas, toxicológicas o no, de la presentación del paciente, evitando conclusiones prematuras. En estos casos, los diagnósticos diferenciales pueden ser sumamente amplios, como cuando la ingestión de una toxina no se conoce o se cree improbable.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las pruebas diagnósticas se orientan en función de los hallazgos clínicos y de la toxina o toxinas de cuya implicación se sospecha. Cuando un paciente presenta estado mental alterado e hipertermia, las pruebas deben centrarse en la diferenciación de una causa tóxica de eventuales tirotoxicosis o enfermedades infecciosas agudas. Los pacientes con intoxicación y evidencia de traumatismo requieren en ocasiones evaluación de un traumatismo craneal como posible causa del estado mental alterado. En muchos casos, se sabe que el paciente ha experimentado una exposición potencialmente tóxica, aunque sin identificar algunas toxinas implicadas, o todas ellas. Los abordajes de las toxinas y síndromes individuales se exponen en los correspondientes capítulos. En un contexto de sobredosis o exposición no conocida, con frecuencia se emplean extensas baterías de pruebas de laboratorio que permitan detectar anomalías y, posiblemente, deducir el cuadro clínico correspondiente. Los estudios clínicos comprobados de forma sistemática comprenden: hemograma completo, bioquímica sérica con función renal, pruebas de función hepática, análisis de orina (con prueba de embarazo, si procede), cribado toxicológico de orina, concentración sérica de etanol, gasometría arterial, lactato sérico y glucosa a la cabecera del paciente.

Basándose en estos resultados, o cuando la ingestión es conocida, es posible obtener otras pruebas, como las de concentraciones séricas específicas.

CUADRO 135.7 Fármacos cuyas concentraciones séricas se determinan habitualmente

Ácido acetilsalicílico (salicilato).
Ácido valproico.
Alcohol isopropílico.
Carbamacepina.
Digoxina.
Etanol.
Etilenglicol.
Fenitoína.
Fenobarbital.
Hierro.
Litio.
Metanol.
Metotrexato.
Monóxido de carbono.
Paracetamol.
Plomo.

El cuadro 135.7 enumera los fármacos cuyas concentraciones suelen medirse en la mayoría de los hospitales. Cuando no se dispone de pruebas para un fármaco en particular, o cuando no se realizan sobre el terreno, el tratamiento empírico (provisional) generalmente se instaura antes de disponer de resultados. Hay laboratorios de referencia que realizan análisis y pruebas específicos, si bien, en ellos, el tiempo de respuesta es a menudo prolongado, por lo que no son clínicamente aplicables en el servicio de urgencias.

Si la gasometría revela acidosis metabólica, el cálculo de la brecha aniónica permite calcular con mayor precisión las posibles etiologías.

El cálculo es el siguientes: $[Na] - ([HCO_3] + [Cl])$. El intervalo de normalidad es de 8 a 12 mEq/l.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

La acidosis metabólica sin brecha aniónica normalmente es consecuencia de pérdida de bicarbonato (con diarrea, acidosis tubular renal) o ganancia de compuestos que contienen cloruro (amoníaco, cloruro cálcico). La acidosis metabólica asociada a brecha aniónica es consecuencia de un aumento de los aniones séricos no medidos y es indicativa de varias toxinas y diversos estados patológicos (cuadro 135.8).

Cuando se sospecha de la ingestión de un alcohol tóxico (metanol, etilenglicol o isopropanol), el cálculo de la brecha osmolal puede resultar útil porque, en la primera fase de la evolución de la intoxicación, el paciente puede estar mínimamente acidémico o no acidémico. Además, la fluorescencia en orina no es lo bastante sensible para resultar fiable, y su ausencia no se emplea para descartar la ingestión de etilenglicol. La brecha osmolal se trata en el capítulo 136.

Los «cribados» de toxicología también sirven para diagnosticar una ingestión desconocida, siempre que se conozcan las limitaciones de las correspondientes baterías de pruebas. Los cribados de toxicología sanguíneos pueden ser falsamente negativos si la droga o el fármaco ingerido tiene una semivida breve y la muestra no se obtiene lo bastante pronto desde la exposición. Los cribados toxicológicos de orina resultan más fiables, ya que normalmente tienen un período de tiempo de detección positiva más largo, en general, de entre 24 y 72 h. Los cribados toxicológicos de orina, en general, incluyen drogas como fenciclidina (PCP), cocaína, opioides, anfetaminas y cannabinoides. Sin embargo, las pruebas varían según los centros, por lo que es importante saber cuáles están disponibles en cada uno de ellos para interpretar un cribado positivo o negativo. El cribado urinario es, por otra parte, una prueba cualitativa, no cuantitativa, por lo que un resultado positivo no implica necesariamente toxicidad aguda. Un cribado toxicológico de orina puede ser falsamente positivo debido a la reactividad cruzada entre sustancias (como en el caso de un resultado «positivo» para fenciclidina o PCP en un contexto de ingestión de dextrometorfano). Alternativamente, los cribados urinarios pueden ser falsamente negativos si la sustancia ingerida no experimenta reacción cruzada con el analito probado, por ejemplo, en el caso de la metadona, que no lo hace con el componente opiáceo del cribado toxicológico de orina (tabla 135.2). En última

CUADRO 135.8 Sustancias causantes de acidosis de brecha aniónica

Metanol, metformina, sobredosis masiva.
Etilenglicol.
Tolueno.
Cetoacidosis alcohólica.
Acidosis láctica.
Paracetamol (sobredosis masiva).
CO, cianuro, colchicina.
Isoniacida (INH), hierro, ibuprofeno.
Cetoacidosis diabética (CAD).
Fármacos inductores de crisis epilépticas generalizadas.
AAS (salicilatos).
Paraldehído, fenformina.

TABLA 135.2 Limitaciones del cribado farmacológico urinario

Análisis	Falsos positivos	Positivo verdadero (uso terapéutico)	Falsos negativos
Anfetaminas	Numerosos; algunos de los clínicamente importantes son:	Medicamentos para el TDAH: dextroanfetamina, metanfetamina	Anfetaminas «de diseño»
	Amantadina	Fenilefrina	Éxtasis
	Bupropión	Seudoefedrina	Éxtasis
	Labetalol		
	Prometacina		
	Ranitidina		
	Trazodona		
Benzodiacepinas	Sertralina		Alprazolam
	Oxaprocina		Fluracepam
			Midazolam
			Fármacos «Z» (zolpidem, zaleplón, zopiclona, eszopiclona)
Cannabinoides	Dronabinol	Marihuana terapéutica Aceite de CBD (contaminante)	Marihuana sintética: K2/Spice
	Efavirenz		
	IBP		
Opiáceos	Dextrometorfano		Opioides sintéticos: meperidina, fentanilo, metadona, propoxifeno
	Difenhidramina		Opioides semisintéticos (pueden tener cierta reactividad cruzada): hidrocodona, hidromorfona, oxicodona
	Quinolonas		
Fenciclidina (PCP)	Dextrometorfano	Ketamina	
	Difenhidramina		
	Ibuprofeno		
	Tramadol		
Cocaína	Infusión de hojas de coca	Anestésicos que contienen cocaína (TAC tópica)	

IBP, inhibidores de la bomba de protones; *TAC,* tetracaína, adrenalina (epinefrina) y cocaína; *TDAH,* trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

instancia, el diagnóstico de intoxicación es clínico. La detección de la sustancia en orina puede ser confirmatoria, pero no sustituye a la evaluación y el criterio clínicos, y no debe retrasar el tratamiento.

Además del análisis de sangre previamente comentado, es necesario obtener un electrocardiograma (ECG), en caso de que el paciente muestre taquicardia o bradicardia o pueda haber ingerido un cardiotóxico que, potencialmente, prolongue el complejo QRS o los intervalos QT, como sucede con antidepresivos cíclicos, antipalúdicos (p. ej., cloroquina) y antipsicóticos. La tabla 135.3 aporta orientación sobre los pacientes en los que debe obtenerse un ECG.

TRATAMIENTO

El tratamiento general de un paciente intoxicado implica aportación de cuidados de soporte apropiados, potenciación de la eliminación, descontaminación y tratamiento específico con antídotos, cuando está indicado. Las estrategias específicas se tratarán en profundidad en los siguientes capítulos, relativos a tóxicos específicos. No obstante, para todos ellos, la infraestructura básica es la misma.

No hay antídotos para cada potencial intoxicación, por lo que los cuidados de soporte son el pilar del manejo del paciente intoxicado. La reposición con cristaloides, para asegurar la protección de las vías respiratorias manteniendo el estado circulatorio del paciente, y el soporte vasopresor son los principales objetivos. Si las vías respiratorias están afectadas o corren riesgo de estarlo, o si el esfuerzo respiratorio es insuficiente para mantener una ventilación apropiada, la intubación suele ser la opción preferida (con especial atención a la situación relativa a la intoxicación por salicilatos, que se trata en el capítulo 139).

Es necesario obtener un acceso vascular, con catéteres venosos periféricos o centrales, disponiéndose también de vías intraóseas como puntos de acceso viables desde la perspectiva toxicológica, puesto que no existen contraindicaciones conocidas para el tratamiento con antídotos por esta vía. Una vez iniciados los cuidados de soporte y estabilizado el paciente, es posible progresar a una aplicación sistemática de estrategias de descontaminación, mejora de la eliminación, tratamiento dirigido (con antídotos) y consulta a especialistas.

Descontaminación

La descontaminación es el proceso de prevención de la absorción sistémica. En el caso de la exposición ocular o dérmica, dicha descontaminación se consigue mediante abundante irrigación con agua, tras haber retirado las ropas contaminadas para exponer el área. La irrigación con agua no se emplea para el potasio, el magnesio o el sodio metálicos (presentes, por ejemplo, en la munición «trazadora»), ya que pueden entran en ignición al contacto con el agua. En cambio, en estas exposiciones, por lo demás muy infrecuentes, el área debe cubrirse con vaselina o aceite mineral.

JARABE DE IPECACUANA

La inducción del vómito con jarabe de ipecacuana no está indicada en todos los pacientes intoxicados que llegan al SU. El jarabe se asocia a notables efectos secundarios (p. ej., deshidratación por vómitos resistentes al tratamiento) y complicaciones (p. ej., neumonitis por aspiración, desgarros de Mallory-Weiss y rotura gástrica). Por otra parte, los datos y evidencias que demuestran que su uso mejora los resultados clínicos en las intoxicaciones son insuficientes.[4]

LAVADO GÁSTRICO

El lavado gástrico, consistente en extraer directamente una sustancia del estómago utilizando una sonda orogástrica de 30 Fr o mayor, también ha generado escasos datos y evidencias sobre su eficacia, y no debe emplearse de modo sistemático en el tratamiento de pacientes intoxicados. Dados los riesgos de aspiración y traumatismo esofágico que comporta, la American Association of Poison Centers aconseja que solo se utilice «en el plazo de 1 h desde la ingestión de un tóxico potencialmente mortal que no sea absorbido por carbón activado o para el que no exista antídoto» y, en cualquier caso, en un centro con «suficiente capacidad y experiencia» para realizar la técnica en condiciones seguras.[5] Solo las sobredosis de sustancias poco frecuentes, como la de colchicina, cumplen en conjunto estos criterios y, por consiguiente, a pesar de que en el pasado se empleó con profusión, el lavado gástrico solo tiene en la actualidad interés histórico.

CARBÓN ACTIVADO EN DOSIS ÚNICA

Históricamente, el carbón activado en dosis única (CADU) ha sido la base de la descontaminación gástrica en toxicología médica. El carbón activado es una sustancia carbonácea expuesta a condiciones de calor y vapor elevados, es decir, «activada», con alta relación de superficie a volumen. Ello aporta un extenso espacio superficial para que las sustancias ingeridas intraluminales se absorban, con la consiguiente disminución de la absorción por el cuerpo. El actual conocimiento de la función del carbón activado se basa en datos farmacotoxicológicos (letalidad, disponibilidad de antídotos o tratamientos de desintoxicación alternativos), en su farmacocinética (área bajo la curva de concentración frente a curva de tiempo en estudios controlados con voluntarios), en ensayos clínicos en pacientes con sobredosis y en la experiencia clínica empírica colectiva.[6] Los estudios con voluntarios sanos que ingieren dosis pequeñas (seguras) de diferentes sustancias no replican fielmente la situación de sobredosis (ingestión importante), por lo que su valor es limitado. Además, hay muy pocos estudios clínicos de diseño apropiado que evalúen el beneficio del CADU. Por ello, ante la falta de evidencias convincentes que demuestren beneficio en los resultados clínicos en las sobredosis en humanos, nosotros no recomendamos el uso sistemático de carbón activado tras la ingestión,[7] aunque sí lo hacemos para ciertas situaciones de sobredosis.

TABLA 135.3 Manifestaciones toxicológicas en el electrocardiograma

Segmento/intervalo	Aspecto	Agente(s)	Segmento/intervalo	Aspecto	Agente(s)
Onda P	Ausente	Digoxina Colinérgicos Hiperpotasemia	QT/QTc	Prolongado	Antipsicóticos (típicos y atípicos), citalopram, ácido fluorhídrico, metadona, etilenglicol (subproducto del oxalato)
	Con muesca	Quinidina			
Intervalo PR	Prolongado	β-antagonistas, antagonistas del calcio, magnesio, lacosamida	Onda T	Puntiaguda	Ácido fluorhídrico (hiperpotasemia)
				Aplanada	Litio
Intervalo QRS	Prolongado	Antiarrítmicos de tipo 1, cocaína, difenhidramina, antidepresivos tricíclicos	Onda U		Bario, β-agonistas, litio, metilxantinas (cafeína, teofilina), tolueno
Segmento ST	Cupuliforme	Digoxina («bigotes de Dalí»)			

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Aunque hay pocos estudios que hayan demostrado disminución de la morbilidad o la mortalidad atribuible a la administración de carbón activado, y aunque se han publicado informes sobre casos de aspiración pulmonar de carbón activado, con importante perjuicio para el paciente, estos episodios de aspiración se han registrado en una minoría de pacientes tratados con carbón activado, por lo que su uso se considera una intervención de riesgo relativamente bajo. En ciertas exposiciones a tóxicos, la administración de CADU resulta razonable tras la consideración del riesgo comparado con el beneficio, en el marco de la cantidad y la toxicidad de la sustancia ingerida, el tiempo transcurrido entre ingestión y tratamiento y la disponibilidad de antídotos o técnicas de descontaminación (p. ej., hemodiálisis) alternativos. Entre los efectos beneficiosos se cuentan la disminución de la absorción primaria o la unión durante la recirculación enterohepática de un xenobiótico potencialmente tóxico. Tales beneficios son más probables si:

- El carbón activado se administra en el plazo de 1 h después de la ingestión, *y*
- El paciente está alerta, con capacidad y dispuesto a cooperar en la administración, y se prevé que se mantenga así y con protección de los reflejos protectores de las vías respiratorias, *y si*
  - La sustancia adquirida tiene alta toxicidad o es un fármaco de liberación prolonga, *o*
  - Hay evidencia de ingestión masiva de un agente tóxico (p. ej., salicilatos).

Cuando el paciente está sedado, tiene vías respiratorias no protegidas o es reacio a beber la suspensión de carbón, la administración está contraindicada. Ello puede darse con mayor probabilidad en niños de corta edad con capacidad limitada para beber la papilla. Además, en ellos no se debe colocar la sonda nasogástrica únicamente para administrar el carbón activado, por el riesgo de aspiración o instilación directa de carbón activado en los pulmones, alterando la relación riesgo-beneficio.

Considerando toda esta información, ¿cómo decidir si el carbón activado está indicado en una sobredosis específica? En primer lugar, la sustancia ingerida puede tener un alto potencial de toxicidad y letalidad. Estas toxinas se enumeran en el cuadro 135.9. Si el fármaco ingerido tiene baja toxicidad (p. ej., ibuprofeno, diacepam), o si se dispone de un antídoto eficaz (p. ej., *N*-acetilcisteína para el paracetamol, Fab inmunitario de digoxina para la digoxina), la administración de carbón activado no se aconseja.

Como segundo factor para tener en cuenta, la ingestión debe ser reciente. Para la mayor parte de las sobredosis, ello supone que el carbón activado ha de administrarse en 1 h desde la ingestión. Para otras (las de productos de liberación prolongada o anticolinérgicos o las ingestiones masivas), bien por la farmacocinética o bien por la cantidad ingerida, el carbón activado puede administrarse hasta 2 h después de la ingestión. Muchos pacientes llegan al SU después de transcurrido ese plazo o ingieren las sustancias a lo largo de un período de varias horas, a menudo con alcohol, y no cumplen este requisito de tiempo. En tercer lugar, la ingestión debe ser absorbible por el carbón activado. Así se eliminan rápidamente las toxinas absorbidas (p. ej., alcoholes) y las sustancias enumeradas en el cuadro 135.10. Por último, como cuarta consideración, es necesario que el paciente esté alerta, previéndose que continúe estándolo, y tiene que mostrarse dispuesto a tomar la papilla de carbón activado voluntariamente. En la figura 135.1 se muestra un algoritmo de guía para la administración de carbón activado. Si existen dudas sobre las indicaciones del carbón activado, recomendamos la consulta a un centro de intoxicaciones regional o a un toxicólogo médico.

En términos históricos, el carbón activado se ha administrado con mayor frecuencia en dosis de 50 a 100 g (o 1,0 g/kg en niños de corta edad), aunque aconsejamos la individualización de las dosis en virtud de la cantidad de tóxico ingerida, administrando el carbón activado con una relación de peso de 10:1 (relación de carbón activado a sustancia).

CUADRO 135.9 Tóxicos potencialmente letales para los que la administración temprana de carbón activado puede estar indicada

Cianuro.
Colchicina.
Antagonistas del calcio.
Antidepresivos cíclicos.
Glucósidos cardiotónicos.
Setas ciclopeptídicas *(Amanita phalloides).*
Cocaína.
Cicutoxina (cicuta).
Salicilatos.

IRRIGACIÓN DE TODO EL INTESTINO

En ciertas ingestiones, como las de preparados de liberación prolongada, las de paquetes de drogas ingeridos por «correos» que trafican con ellas o las de metales (p. ej., hierro y plomo), la irrigación continua de todo el intestino puede estar indicada. La irrigación de todo el intestino (ITI) se realiza con una solución equilibrada de polietilenglicol, que no participa en el intercambio de líquidos ni es absorbida por el cuerpo. Para que sea eficaz, requiere un ritmo de 2 l/h en adultos, para lo que es necesaria la colocación de una sonda nasogástrica.[8] No obstante, si un paciente presenta estado crítico o hipoperfusión u obstrucción intestinales, la ITI está contraindicada, ya que se han referido informes de mayor morbilidad y mortalidad en estos contextos clínicos.

Eliminación potenciada

Una vez que una toxina ha sido absorbida en el cuerpo, es objeto de metabolización y eliminación, principalmente por vía hepática y renal. Determinadas sustancias permiten intensificar estas vías de eliminación, *ex vivo,* como en el caso de la hemodiálisis y sus tratamientos relacionados, o *in vivo,* como en el caso del carbón activado en dosis múltiples (CADM) y la alcalinización de la orina.

La hemodiálisis y sus tratamientos relacionados resultan más idóneos para eliminar tóxicos de bajo peso molecular, baja unión a proteínas y alta solubilidad en agua. Ejemplos de tales tóxicos son los alcoholes tóxicos, el litio y los salicilatos, citados en el cuadro 135.11. Todas las formas de eliminación extracorpórea se han estudiado y demostrado eficaces. La selección del tipo específico de modalidad debe plantearse en función de factores específicos del paciente y de la consulta temprana con un nefrólogo, junto con un toxicólogo médico o un centro de control de intoxicaciones.[9]

CUADRO 135.10 Sustancias que *no* se unen al carbón activado

Pesticidas.
Metales pesados.
Ácidos/álcalis.
Hierro.
Litio.
Disolventes.

CUADRO 135.11 Tóxicos dializables

Salicilatos.
Teofilina.
Uremia.
Metformina/metanol.
Barbitúricos.
Litio.
Etilenglicol.
Ácido valproico: en sobredosis masivas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CARBÓN ACTIVADO EN DOSIS MÚLTIPLES

En vez de para prevenir la absorción de un fármaco o droga, como en el caso del CADU, el carbón activado en dosis múltiples (CADM) está destinado a facilitar la eliminación de una toxina que ya ha sido absorbida. El CADM reduce la absorción y la semivida de eliminación de los xenobióticos cuando se ingieren grandes cantidades de la toxina y su disolución se demora (p. ej., en concreciones, bezoares o formulaciones de liberación prolongada). También se cree que crea un sustrato de hemoperfusión para la microcirculación de la pared intestinal, con objeto de permitir una «diálisis gastrointestinal», generadora de un gradiente de concentración en las heces para ciertos tóxicos, que son a continuación eliminados por la defecación. Por otra parte, determinados fármacos son excretados por la bilis y, después, reabsorbidos por el intestino, para ser reexcretados por la bilis, en un proceso llamado *circulación enterohepática.* El CADM también interfiere en la reabsorción de estos fármacos, uniéndose a ellos durante el tránsito por el tubo digestivo. Los fármacos con circulación enterohepática se enumeran en el cuadro 135.12. Como en el caso del CADU, la administración de CADM puede provocar aspiración pulmonar y obstrucción intestinal. La aspiración se evita mejor administrándolo en las mismas condiciones que el CADU, es decir, con el paciente despierto, alerta y cooperativo, previéndose que se mantenga en tal estado. La obstrucción es más difícil de predecir y prevenir, aunque, para reducir el riesgo, se recomienda evitar su uso en situaciones de motilidad intestina retardada (p. ej., enfermedad crítica o efectos opioides y anticolinérgicos).

Cuando el CADM está indicado, una dosis de carga inicial con una relación de carbón activado a xenobióticos de 10:1 va seguida de dosis subsiguientes del 50% de la dosis inicial, cada 4-6 h durante hasta 24 h. El CADM puede suspenderse cuando las concentraciones séricas medibles del paciente ya no se consideran incluidas en el intervalo tóxico. Al administrar CADM, debe prestarse atención a utilizar solo formulaciones que no contengan sorbitol, un azúcar no absorbible añadido a las papillas de carbón activado para mejorar su sabor y que puede inducir importantes desviaciones de los líquidos y provocar importantes anomalías electrolíticas (en particular en niños), como hipernatremia cuando se ingiere una gran cantidad, como en el caso del CADM.

ALCALINIZACIÓN DEL SUERO

Algunos fármacos hidrosolubles, como los salicilatos, el metotrexato y el fenobarbital experimentan atrapamiento de iones y ven potenciada su eliminación urinaria si el suero está lo suficientemente alcalinizado. Ello es especialmente importante en las intoxicaciones por salicilatos, porque la alcalinización no solo favorece la eliminación, sino que también impide que los salicilatos atraviesen la barrera hematoencefálica y pasen al sistema nervioso central (SNC). Debe procederse a seguimiento de los valores séricos de pH y bicarbonato, así como del pH urinario, con un objetivo de pH sérico del orden del 7,5 y uno urinario de aproximadamente 8,0. Ha de considerarse, asimismo, que la concentración sérica de potasio es normal, ya que la alcalinización causa desplazamiento intracelular de potasio y, en consecuencia, incrementa la reabsorción urinaria de potasio, excretando iones hidrógeno a la orina, lo que elimina el gradiente de pH y disipa los beneficios de este proceso, para cuya consecución es necesario combinar 150 mEq (tres ampollas) de bicarbonato sódico al 8,4% en 1 l de dextrosa en agua al 5%, añadiendo también potasio (de 20 a 40 mEq totales) al líquido intravenoso. La solución debe infundirse a un ritmo que no supere los 250 ml/h. Salvo que haya posibles problemas de sobrecarga de líquidos (sobre todo en ancianos y pacientes con insuficiencia renal), recomendamos infusión de 250 ml/h.

CUADRO 135.12 Sustancias sensibles al carbón activado en dosis múltiples

Aminofilina/teofilina.
Barbitúricos.
Carbamacepina/fármacos formadores de concreciones (p. ej., salicilatos).
Dapsona.
Quinina.

EMULSIÓN GRASA INTRAVENOSA (INTRALIPÍDICA)

La emulsión grasa intravenosa (EGIV) se emplea para el shock cardiógeno inducido por tóxicos o las convulsiones resistentes al tratamiento. Este abordaje se describió por primera vez para el tratamiento de la toxicidad por anestésicos locales, como la bupivacaína. Se ha indicado que la EGIV actúa principalmente mediante dos mecanismos distintos: 1) inmersión lipídica, y 2) metabolismo cardíaco aumentado.[10] La teoría de la inmersión lipídica propone que los fármacos liposolubles son «absorbidos» y eliminados del sitio de toxicidad, aumentando, de hecho, el volumen de distribución de fármaco liposoluble correspondiente. Esta es la teoría predominante que sirve de base al uso de la EGIV. Una segunda teoría implica la optimización del metabolismo cardíaco. En circunstancias fisiológicas, el corazón muestra preferencia por los ácidos grasos libres, mientras que, sometido a estrés, opta por el metabolismo de la glucosa para obtener energía. Teóricamente, una dosis de EGIV proporciona abundante abastecimiento de ácidos grasos libres para optimizar el uso de la energía en el corazón. Además de aportar energía suplementaria para los miocitos, la EGIV puede aumentar también la activación de los canales del calcio cardíacos.

Las indicaciones de la EGIV no están universalmente consensuadas. Además de con anestésicos, se han descrito reanimaciones satisfactorias de sobredosis de β-bloqueantes resistentes al tratamiento con antagonistas del calcio y antidepresivos cíclicos, y de la toxicidad por cocaína con bupropión. Aunque originalmente el uso de EGIV se describió como tratamiento para los pacientes con sobredosis en parada cardíaca, varios informes actuales describen su utilización satisfactoria en pacientes críticos, antes del colapso circulatorio y la parada cardíaca. La dosificación de la EGIV también es variable en la bibliografía. Si está indicado, recomendamos un bolo inicial de 1,5 ml/kg de solución lipídica al 20%, administrado durante 2-3 min, seguido de infusión de 0,25 ml/kg/min durante 30-60 min, pauta basada en los protocolos más habitualmente recomendados y descritos, que puede administrarse por un acceso periférico, central o intraóseo.

Con excepción de los casos de toxicidad sistémica por anestésicos locales (TSAL), en los que la EGIV se considera la primera opción, los intralípidos solo deben administrarse en caso de sobredosis, cuando los intentos de reanimación se han mostrado resistentes a otros tratamientos más convencionales (p. ej., vasopresores, bicarbonato sódico, calcio o tratamiento con insulina-glucosa en dosis altas). Cuando se considera la administración de EGIV a un paciente con sobredosis inestable, se recomienda consulta a un toxicólogo médico o a un centro de intoxicaciones regional.

A pesar de la reciente aceptación entusiasta de la EGIV, su uso se ha asociado a complicaciones, como hiperlipidemia extrema, causante de interferencias en las pruebas hematológicas de referencia (hemogramas completos, estudios de bioquímica sanguínea y coagulación), así como a pancreatitis aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda.[11]

Tratamiento dirigido

Aunque la mayoría de las intoxicaciones requieren solo cuidados de soporte, para algunos casos se dispone de tratamiento con antídotos específicos. La evidencia y la experiencia avalan el uso de diversos antídotos, que deben estar disponibles de forma inmediata (p. ej., en reservas hospitalarias) o mediante sistemas de acceso rápido (p. ej., transportados en pocas horas). Estos antídotos y sus indicaciones pueden consultarse en la tabla 135.4, y su uso se aborda en los correspondientes capítulos.[12]

Consulta a toxicología

La mayor parte de los casos de intoxicación son manejados de manera directa y apropiada por el médico de urgencias. Cuando la intoxicación es grave, se correlaciona con toxinas poco conocidas o múltiples, o afecta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 135.4 Antídotos seleccionados y sus indicaciones

Antídoto	Indicación (tóxico)
N-acetilcisteína	Paracetamol
Fomepizol (4-MP)/etanol	Metanol/etilenglicol
Oxígeno/hiperbárico	Monóxido de carbono
Naloxona	Opioides, clonidina
Fisostigmina	Anticolinérgicos
Atropina/pralidoxima (2-PAM)	Organofosforados
Azul de metileno	Metahemoglobinemia
Nitritos/hidroxicobalamina	Cianuro
Deferoxamina	Hierro
Dimercaprol (BAL)	Arsénico, plomo
Succímero (DMSA)	Plomo, mercurio
CaEDTA	Plomo
Fragmentos Fab	Digoxina, veneno de crotálidos
Glucagón	β-bloqueantes
Bicarbonato sódico	Salicilatos, antidepresivos tricíclicos
Insulina/glucosa, calcio	Antagonistas del calcio, β-bloqueantes
Dextrosa, glucagón, octreótido	Hipoglucemiantes orales
Piridoxina (vitamina B_6)	Isoniacida (INH)
Emulsión grasa intravenosa	Toxicidad sistémica por anestésicos locales
	Ciertos medicamentos liposolubles

2-PAM, 2-pralidoxima; *4-MP,* 4-metilpirazona; *BAL,* antilewisita británica; *CaEDTA,* etilendiaminotetraacetato cálcico; *DMSA,* ácido dimercaptosuccínico.

a un paciente con comorbilidad significativa, recomendamos consultar a un centro de control de intoxicaciones o, si está disponible, a un toxicólogo médico. El resultado de la consulta ayuda al médico que atiende al paciente intoxicado ante la actuación en una ingestión desconocida, la toma de decisiones críticas o la determinación de si son aconsejables un antídoto o una técnica invasiva, como la hemodiálisis.

En EE. UU., se ha establecido un número de teléfono gratuito, operativo a nivel nacional (1-800-222-1222),[1] que pone en contacto a los profesionales clínicos con el centro de control de intoxicaciones más próximo a ellos.

MANEJO

Los pacientes con toxicidad grave (p. ej., con convulsiones, inestabilidad vascular persistente, afectación de vías respiratorias o alteraciones metabólicas importantes) deben ser ingresados en cuidados intensivos. Los pacientes que están asintomáticos a su llegada, pero que han ingerido una sustancia potencialmente peligrosa, o un preparado de liberación prolongada, que podrían causar un significativo deterioro de su estado clínico, deben ser hospitalizados, en planta o en una unidad de observación, durante 24 h o hasta que haya pasado el momento de toxicidad máxima y el estado clínico se haya estabilizado. El alta del SU, tras una estancia en él de 4-6 h, es adecuada para pacientes que se mantienen asintomáticos y para aquellos en los que otras ingestiones y los eventuales problemas psiquiátricos ya se hayan abordado.

Si la motivación subyacente a la ingestión se relaciona con suicidio o autolesión, está justificada la consulta a psiquiatría. Para pacientes que han intentado suicidarse y quedan ingresados en observación, es importante asegurar la instauración de medios específicos de vigilancia y seguridad, destinados a evitar ulteriores episodios de lesión autoinfligida.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36st Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(12): 1220–1413.
2. Walley SC, Wilson KM, Winickoff JP, Groner J. A public health crisis: electronic cigarettes, vape, and JUUL. *Pediatrics*. 2019;143(6):e20182741.
3. Flannery AH, Adkins DA, Cook AM. Unpeeling the evidence for the banana bag: evidence-based recommendations for the management of alcohol-associated vitamin and electrolyte deficiencies in the ICU. *Crit Care Med*. 2016;44(8):1545–1552.
4. Hojer J, Troutman WG, Hoppu K, et al. Position paper update: ipecac for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol*. 2013;51:134–139.
5. Benson BE, et al. On behalf of the American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists: position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol*. 2013;51:140–146.
6. Juurlink DN. Activated charcoal for acute overdose: a reappraisal. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):482–487.
7. Caravati EM, Megarbane B. Update of position papers on gastrointestinal decontamination for acute overdose. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013;51(3):127.
8. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(1):5–12.
9. Ghannoum M, Hoffman RS, et al. Use of extracorporeal treatments in the management of poisonings. *Kidney Int*. 2018;94(4):682–688.
10. Cao D, Heard K, Foran M, et al. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. *J Emerg Med*. 2015;48(3):387–397.
11. Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS, et al. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. 2016;54(10):899–923.
12. Dart RC, Borron SW, Caravati EM, et al. Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care. *Ann Emerg Med*. 2018;71(3):314–325.

Alcoholes tóxicos

Michael E. Nelson

CONCEPTOS CLAVE

- La clásica elevación de las brechas osmolar y aniónica debe suscitar sospechas de toxicidad por metanol o etilenglicol, aunque puede no estar presente según cuál haya sido el momento de la ingestión. La ingestión temprana conlleva elevada brecha osmolar sin acidosis, mientras que la tardía se asocia a acidosis sin brecha osmolar.
- La osmolaridad sérica es calculada mediante la siguiente ecuación:

$$\text{Osmolaridad calculada (mOsm/kg)} = 2Na^{+} + (BUN/2,8) + (glucosa/18) + (etanol/4,6)$$

La brecha osmolar medida es la diferencia entre la osmolalidad sérica medida y la osmolaridad sérica calculada, con un intervalo de normalidad de –15 a +10 mOsm.

- Es importante puntualizar que la brecha osmolar normal no descarta la ingestión de alcohol tóxico.
- El tratamiento se inicia basándose en la fuerte sospecha clínica de exposición a metanol o etilenglicol. Es preferible el bloqueo de alcohol deshidrogenasa con fomepizol, pero, si no se dispone de este, puede emplearse etanol.
- Las principales prioridades en la exposición a alcohol tóxico son la corrección de la acidosis con solución de bicarbonato y hemodiálisis, la inhibición de la producción de metabolitos tóxicos y la eliminación del alcohol original y sus metabolitos tóxicos.
- La presencia de acidosis indica acumulación de metabolitos tóxicos del metanol (ácido fórmico) y el etilenglicol (ácidos glicólico y oxálico). Debe consultarse a nefrología para la hemodiálisis urgente, destinada a corregir los trastornos acidobásicos y a eliminar el compuesto original, así como sus metabolitos tóxicos.
- La acidosis grave es un factor de mal pronóstico, con altas tasas de mortalidad en las ingestiones de metanol y etilenglicol. El estado comatoso en la presentación también se correlaciona con mayor tasa de desenlace mortal.
- La elevada brecha osmolar con cetonemia o cetonuria, sin desarrollo de acidosis, indica ingestión de isopropanol. Los pacientes pueden presentar un período prolongado de embriaguez y estar comatosos. La inhibición de la alcohol deshidrogenasa no está indicada en estos casos.
- La hipotensión y la hemorragia digestiva son factores de mal pronóstico en la ingestión de isopropanol.
- El dietilenglicol puede provocar acidosis e insuficiencia renales y su intoxicación se maneja de forma similar a la de etilenglicol, con fomepizol y hemodiálisis.

El alcohol etílico (etanol) es consumido a diario en todo el mundo e influye en una amplia diversidad de procesos agudos y crónicos, así como en episodios traumáticos. Aunque, ciertamente, el etanol puede considerarse un alcohol tóxico, su uso, su consumo excesivo y las patologías con él relacionadas se tratan de manera específica en el capítulo 137. El presente capítulo se centra, pues, en el metanol, el etilenglicol (EG) y el alcohol isopropílico (IPA; isopropanol).

METANOL

Fundamentos

El metanol (alcohol metílico; CAS 67-56-1; H_3COH) es un alcohol transparente, volátil, incoloro y de gusto ligeramente dulce a temperatura ambiente. También se conoce como alcohol de madera, por ser producido a partir de la destilación destructiva de esta. El metanol se emplea principalmente como disolvente y potenciador del octanaje de la gasolina. Asimismo, se fabrica para servir como intermediario de reacciones químicas. Como disolvente está presente en múltiples productos de uso doméstico, como soluciones de limpieza, adhesivos, esmaltes, tintes, colorantes y decapantes de pintura. El metanol está presente también en el líquido limpiaparabrisas, el anticongelante (en particular para sistemas de freno), los líquidos para embalsamamiento y el combustible para hornillos de *camping*.

A lo largo de la historia se han producido numerosas intoxicaciones masivas por metanol, contándose entre las recientes los brotes registrados en Estonia (2001), Noruega (2002-2004), la República Checa (2012), Libia (2013), Kenia (2014), Nigeria (2015) e Irán (2018).[1,2] A pesar del extenso conocimiento y la amplia experiencia relacionados con el metanol, estos brotes demuestran el reto diagnóstico y la dificultad inherentes al tratamiento de los pacientes que se intoxican con él. En 2018, los centros de control de intoxicaciones estadounidenses notificaron 1.828 exposiciones a metanol como sustancia aislada. La gran mayoría de las exposiciones fueron no deliberadas (un 89,4%), con escasas complicaciones importantes (1,6%) y solo 11 muertes.[3] Estos datos, sin embargo, corresponden a informes voluntarios y, probablemente, son estimaciones a la baja de la carga real de exposiciones a metanol y de resultados de mortalidad derivados de datos forenses en EE. UU.

Principios de toxicología

El metanol es rápidamente absorbido por el tubo gastrointestinal (GI), con una semivida de absorción media de 5 min y alcanzando una concentración máxima en un plazo de 30 a 60 min. Aunque la mayoría de las exposiciones se producen por ingestión oral, la inhalación laboral o intencionada de metanol a partir de líquidos de limpieza o refrigerantes provoca toxicidad, causante de disfunción neurológica, y requiere tratamiento con antídoto y hemodiálisis (HD).[4-6] La exposición transdérmica también ocasiona una significativa toxicidad por metanol. Entre las actividades de alto riesgo de exposición laboral a metanol se cuentan pintura, barnizado, litografía, impresión y esmaltado.

En sí mismo, el metanol tiene una toxicidad muy baja, pero su metabolismo da lugar a metabolitos tóxicos, en particular, ácido fórmico, que se disocia en iones formato e hidrógeno. El metanol es metabolizado principalmente en el hígado por la alcohol deshidrogenasa (ADH) para formar formaldehído. El formaldehído es después metabolizado muy rápidamente a ácido fórmico, por la aldehído deshidrogenasa (ALDH), con una semivida de 1-2 min (fig. 136.1). El ácido fórmico puede combinarse con tetrahidrofolato (THF) para formar 10-formil-THF, que se metaboliza a dióxido de carbono y agua.

La eliminación del metanol se caracteriza principalmente por una cinética de orden cero en el paciente intoxicado, si bien puede tener un metabolismo de orden uno a concentraciones muy bajas, con una semivida de eliminación de 2-3 h a concentraciones bajas. Las pequeñas cantidades de metanol son eliminadas por los sistemas renal y pulmonar.

A concentraciones tóxicas, la semivida de eliminación del metanol es de casi 24 h. El metabolito ácido fórmico tiene una semivida de casi 20 h. Con

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

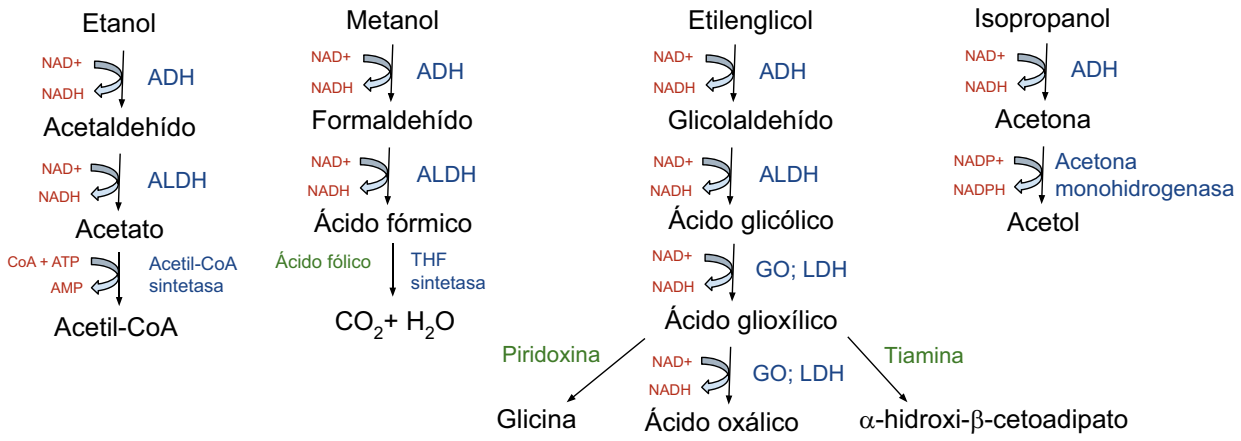


Figura 136.1 Metabolismo de los alcoholes. *ADH,* alcohol deshidrogenasa; *ALDH,* aldehído deshidrogenasa; *AMP,* monofosfato de adenosina; *ATP,* trifosfato de adenosina; *GO,* glicolato oxidasa; *LDH,* lactato deshidrogenasa; *NAD+,* dinucleótido de nicotinamida y adenina; *NADH,* forma reducida de dinucleótido de nicotinamida y adenina; *THF,* tetrahidrofolato.

inhibición de la ADH, por consumo concomitante de etanol o administración de fomepizol, la semivida del metanol se extiende hasta más de 50 h. Con diálisis, la semivida es de unas 3 o 4 h.

Por su metabolismo más lento, el ácido fórmico se acumula a medida que su metabolismo supera la velocidad de eliminación. El ácido se une eficazmente al hierro, ocasionando inhibición de la citocromo oxidasa mitocondrial, e interfiere en el metabolismo oxidativo, de modo similar al del cianuro, el monóxido de carbono y el sulfuro de hidrógeno. La disociación del ácido fórmico en iones formato e hidrógeno provoca acidosis. La interferencia del metabolismo oxidativo, combinada con la acidosis, promueve la producción de lactato y agrava el estado acidótico. A su vez, la disminución del pH favorece la difusión de ácido fórmico a través de las membranas celulares, en particular al sistema nervioso central (SNC). Asimismo, la inhibición de la citocromo oxidasa por el ácido fórmico es potenciada por la reducción del pH. El efecto neto de este círculo vicioso, conocido como «*círculo hipóxico*», consiste en hipoxia tisular e inhibición de la respiración intracelular.[7] Otros mecanismos de toxicidad son formación de radicales libres, peroxidación lipídica y alteración de las reacciones antioxidantes.

El ácido fórmico actúa específicamente sobre la papila óptica de la retina y el nervio óptico retrolaminar, posiblemente debido a la gran cantidad de flujo de sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la lámina coroidocapilar. Estas células son más sensibles a la hipoxia celular, por sus bajos niveles de mitocondrias y citocromo oxidasa, que hacen que la oxidación del ácido fórmico sea más lenta en el ojo que en el cerebro.[8] La inhibición de la citocromo oxidasa mitocondrial reduce la producción de trifosfato de adenosina (ATP), causando daño de las vainas de mielina y pérdida de visión. El agravamiento de la acidosis potencia estos efectos, incrementando la difusión de ácido fórmico a través de las membranas celulares a las neuronas.

Los ganglios basales y la sustancia blanca subcortical son afectados por el ácido fórmico según un patrón similar al de la toxicidad ocular. Los hallazgos de neuroimagen y de autopsias revelan de forma característica hipodensidad del putamen, con hemorragias y necrosis. Los cambios bilaterales en el putamen no son específicos de la toxicidad por metanol, y se observan en cuadros tales como enfermedad de Wilson, enfermedad de Leigh, síndrome de Kearns-Sayre, encefalopatía tóxica (p. ej., por monóxido de carbono, cianuro, sulfuro de hidrógeno), síndrome hemolítico urémico y lesión hipóxica isquémica. La gravedad de los hallazgos y el alcance de la necrosis en las pruebas de imagen no se correlacionan necesariamente con los resultados clínicos. La vulnerabilidad de los ganglios basales a la toxicidad por ácido fórmico puede deberse a su alta actividad metabólica, con escaso drenaje venoso y flujo arterial inadecuado.

Características clínicas

Los signos y síntomas clínicos de la intoxicación por metanol generalmente afectan al tubo digestivo, el SNC y el sistema óptico. Poco después de la exposición, los pacientes presentan un aspecto similar al propio de otras ingestiones de alcohol, con irritación GI, embriaguez y depresión del SNC. El metanol tiene menos efecto embriagante que el etanol, aunque provoca habla arrastrada, ataxia, confusión y depresión del SNC similares. Las molestias abdominales y los vómitos se deben a irritación de la mucosa, y los pacientes pueden desarrollar pancreatitis aguda. La irritación mucosa grave también induce gastritis hemorrágica. Puede haber un período de latencia, de 1 a 72 h, dependiendo de la cantidad ingerida, con mejora de los síntomas de embriaguez y desarrollo progresivo de síntomas visuales a medida que el metanol se metaboliza y el ácido fórmico se acumula.

Según se va acumulando el ácido fórmico, se va definiendo como rasgo más característico cierto grado de trastorno visual, que incluye la visualización de manchas con visión borrosa, generalmente designada como «visión en tormenta de nieve», campos visuales alterados y ceguera. Los trastornos visuales afectan a entre el 30 y el 70% de los pacientes.[9] Los signos oftalmológicos iniciales incluyen respuesta pupilar a la luz reducida e hiperemia de la papila óptica. A continuación se registran edema retiniano peripapilar y pérdida de acopamiento de la papila óptica, que a menudo dan paso a campos visuales reducidos y escotomas centrales. La disfunción retiniana es, en ocasiones, reversible. La visión borrosa por lesión retiniana inducida por ácido fórmico es normalmente transitoria y se recupera. La atrofia y la neuropatía ópticas son indicios de mal pronóstico en cuanto a la recuperación de la visión. La incidencia de las anomalías oftalmológicas se correlaciona directamente con el grado de acidosis. Las secuelas visuales a largo plazo se asocian a déficits visuales en la presentación, coma y lesiones cerebrales en las pruebas de imagen.[10,11]

A medida que la acidosis progresa, se desarrolla taquipnea compensatoria. La acidosis es a veces profunda, y muchos pacientes presentan pH arterial inferior a 7,0 y concentración sérica de bicarbonato menor de 10 mEq/l. A menudo se observa taquicardia, aunque los pacientes rara vez experimentan arritmias cardíacas significativas. También se han notificado en este contexto casos de shock, convulsiones, mioglobinuria y rabdomiólisis. La muerte suele ser consecuencia de insuficiencia respiratoria y parada respiratoria súbita, con edema cerebral e insuficiencia multiorgánica.

El pronóstico tras la ingestión de metanol se correlaciona con el grado de acidosis, el tiempo transcurrido hasta la presentación y el inicio del tratamiento. El principal factor predictivo de morbilidad y mortalidad es

TABLA 136.1 Causas de brechas osmolar y aniónica elevadas

Brecha osmolar	Brecha aniónica	Brecha doble	Características distintivas
Metanol	Cetoacidosis alcohólica	Metanol	Pérdida de visión: metanol
Etilenglicol	Cianuro, monóxido de carbono, colchicina	Etilenglicol	Hipocalcemia y cristaluria por oxalatos de calcio: etilenglicol
Isopropanol	Paracetamol (ingestión importante)	Cetoacidosis diabética	
Etanol	Tolueno	Cetoacidosis alcohólica	Hiperglucemia, cetonuria: cetoacidosis diabética
Manitol	Paraldehído	Uremia	Concentración de glucosa normal o baja: cetoacidosis alcohólica
Acetona	Propilenglicol	Shock séptico	
Glicerol	Fenformina	Insuficiencia multiorgánica	Hemocultivos positivos, acidosis láctica: shock séptico
Propilenglicol	Isoniacida, hierro, ibuprofeno		
Sorbitol	Acidosis láctica (p. ej., sepsis, isquemia)		
Fructosa	Etilenglicol		
Diatrizoato (contraste i.v.)	Salicilatos		
Acetonitrilo	Metanol, metformina		
Éter etílico	Uremia		
Hiperlipidemia	Cetoacidosis diabética		
Hiperproteinemia			
Cetoacidosis diabética			
Cetoacidosis alcohólica			
Síndrome de la célula enferma			
Uremia			
Insuficiencia multiorgánica			
Shock séptico			

el grado de acidosis, con tasas de mortalidad elevadas observadas con pH inferior a 7,0. El estado comatoso en la presentación también augura un peor pronóstico, con elevadas tasas de mortalidad y secuelas neurológicas a largo plazo.[12] Los datos agregados sobre episodios de intoxicación masiva por metanol muestran que un estado comatoso con pH inferior a 6,74 comportaba una tasa de mortalidad del 83% y que el 100% de los supervivientes presentaban secuelas neurológicas, mientras que los pacientes no comatosos con pH superior a 7,0 registraban una tasa de mortalidad del 5%, y solo el 16% de los supervivientes tenían secuelas neurológicas.[12] Los pacientes que sobreviven a la toxicidad aguda por metanol pueden sufrir complicaciones permanentes, como ceguera y déficits neurológicos. Es posible que se desarrolle un síndrome extrapiramidal de tipo parkinsoniano, con bradicinesia, temblor y demencia. Estos hallazgos se asocian generalmente a necrosis del putamen y la sustancia blanca subcortical en estudios de neuroimagen. Otras posibles secuelas neurológicas comprenden polineuropatía, encefalopatía, ataxia y déficits cognitivos. Los déficits de visión permanentes y la evidencia de hemorragias cerebrales en la resonancia magnética (RM) se vinculan con menor calidad de vida en los supervivientes de la de intoxicación por metanol.[13]

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de la intoxicación por metanol son amplios, lo que dificulta su detección, particularmente en la presentación inicial. El estado de ebriedad del paciente puede confundirse con facilidad con una intoxicación por etanol. Otras causas de estado mental alterado (EMA) son hipoglucemia, hipoxia, narcosis por dióxido de carbono, infecciones, traumatismos, convulsiones, trastornos metabólicos, endocrinopatías y encefalopatía. El envenenamiento o la intoxicación por otras sustancias, como opiáceos, monóxido de carbono, sedantes-hipnóticos y benzodiacepinas, a menudo cursan con EMA. La irritación GI puede producirse en la intoxicación por etanol y en patologías intraabdominales como la gastritis y la pancreatitis.

Tras la ingestión de metanol, la osmolalidad sérica está elevada y puede inducir aumento de la brecha osmolar. Otras sustancias que contribuyen a la brecha osmolar elevada son EG, isopropanol, etanol, manitol, glicerol, propilenglicol (PG), sorbitol, fructosa, diatrizoato (contraste i.v.), acetonitrilo y éter etílico (tabla 136.1). Además, la hiperlipidemia, la hiperproteinemia y el síndrome de la célula enferma causan aumento de la brecha osmolar al reducir la concentración medida de sodio.[14]

A medida que el compuesto original metanol es metabolizado, la producción de ácido fórmico da lugar a acidosis de brecha aniónica (BA) elevada. Además del metanol, entre los posibles motivos de acidosis de BA se cuentan acidosis láctica por diferentes causas (p. ej., sepsis, isquemia), cetoacidosis diabética, cetoacidosis alcohólica, uremia, metabolopatías congénitas y toxinas (p. ej., salicilatos, isoniacida, hierro, monóxido de carbono, cianuro, metformina, tolueno, paraldehído, PG y EG; v. tabla 136.1). El agravamiento de la acidosis, incluso con hidratación con líquidos adecuada y sin evidencia de isquemia subyacente productora de acidosis láctica, debe suscitar sospechas de posible ingestión de alcohol tóxico.

La presencia de la llamada doble brecha (brecha osmolar y BA elevadas) se describe tradicionalmente en la ingestión de alcohol tóxico. Sin embargo, un cuadro similar se da en muchas otras situaciones, tales como cetoacidosis diabética, cetoacidosis alcohólica, insuficiencia renal, insuficiencia multiorgánica y shock séptico (v. tabla 136.1). Este cuadro de doble brecha también depende del momento de la presentación, ya que cuando es temprana puede tener un compuesto original activo solo osmóticamente, mientras que cuando es tardía es posible la acidosis sin brecha osmolar elevada (fig. 136.2).[15]

El desarrollo de manifestaciones oculares con acidosis agravada es un importante indicador de intoxicación por metanol. No obstante, los trastornos oftalmológicos y la ceguera pueden deberse a otras toxinas, como en el quininismo de la intoxicación por quinina, aunque en este caso no hay brecha osmolar y BA elevadas. La ceguera cortical puede ser inducida por leucoencefalopatía provocada por monóxido de carbono, hidrocarburos, esteroides, metales (mercurio orgánico) y varios quimioterápicos (p. ej., carboplatino, cisplatino).

Pruebas diagnósticas

La presentación clásica de la ingestión de alcohol tóxico incluye una acidosis de BA metabólica y una brecha osmolar elevada. Debido al período de latencia del metabolismo del metanol, una BA normal no descarta la ingestión de metanol. La BA suele calcularse con la siguiente fórmula:

$$BA = [Na^+] - ([HCO_3^-] + [Cl^-])$$

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

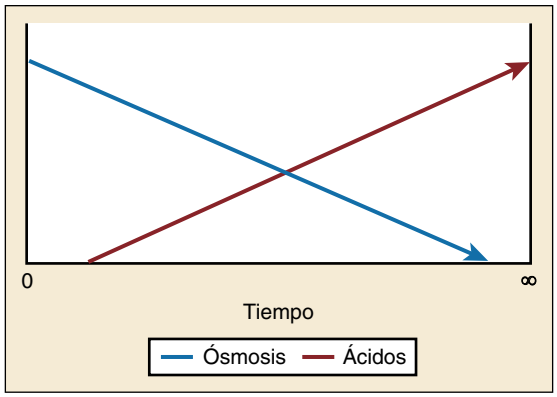


Figura 136.2 Relación de alcohol original osmóticamente activo a metabolito ácido con el tiempo. (Adaptado y modificado con autorización de Mycyk MB, Aks SE. A visual schematic for clarifying the temporal relationship between the anion gap and the osmol gaps in toxic alcohol poisoning. *Am J Emerg Med.* 2003;21:333–335.)

con BA normal de 8 a 12 mEq/l. La albúmina reducida puede elevar falsamente la BA, lo que es susceptible de corrección con la fórmula de Figge:

$$\text{BA corregida} = \text{BA} + (2{,}5 \times [44 - \text{albúmina sérica medida}]),$$
$$(\text{albúmina expresada en g/dl})$$

La mortalidad se correlaciona en gran medida con el grado de acidosis y la concentración de formato, más que con una concentración de metanol específica. La disfunción visual se produce con una concentración de formato superior a 20-30 mg/dl. Los indicadores de mal pronóstico incluyen concentración de formato de más de 50 mg/dl y pH inferior a 7,0.

Existen numerosas fórmulas para calcular la osmolaridad sérica, pero la más utilizada es la siguiente:

$$\text{Osmolaridad calculada (mOsm/l)} = 2\text{Na}^+ + (\text{BUN}/2{,}8) + (\text{glucosa}/18) + (\text{etanol}/4{,}6)$$

en la que las concentraciones de nitrógeno ureico sanguíneo (BUN), glucosa y etanol se miden en mg/dl. La diferencia entre la osmolalidad sérica medida y la osmolaridad sérica calculada se establece de la manera siguiente:

$$\text{Brecha osmolar} = \text{osmolalidad medida (mOsm/kg)} - \text{osmolaridad calculada (mOsm/l)}$$

Si se utiliza el Sistema Internacional de Unidades (unidades SI), no hay correcciones y las distintas concentraciones séricas simplemente se suman o se sustraen. La brecha osmolar normal se ha definido arbitrariamente como normal cuando es menor de 10 mOsm. No obstante, en la población se observa un amplio espectro de brechas osmolares, de −15 a +10 mOsm. Por consiguiente, las personas que empiezan teniendo una brecha osmolar negativa pueden presentar concentraciones de alcoholes tóxicos significativamente elevadas, aun con una brecha osmolar considerada normal. Hay muchas otras sustancias que contribuyen al valor de la brecha osmolar, lo que da lugar a equívocos. Asimismo, si los pacientes están acidóticos, el compuesto original (metanol, EG) se ha metabolizado a sus respectivos ácidos y no contribuye a la carga osmótica. Así pues, una brecha osmolar normal no descarta la ingestión de alcohol tóxico. Aun así, la brecha osmolar elevada es más probable con el metanol que con el EG. En cualquier caso, una brecha osmolar muy alta (> 20-25 mOsm) es altamente indicativa de sospecha de ingestión de alcohol tóxico.[16-18] En las ingestiones de metanol, el metabolito ácido fórmico puede medirse mediante enzimoanálisis, que sin embargo no suele estar disponible sistemáticamente.[14,19]

La neuroimagen con RM y tomografía computarizada (TC) se aplica a pacientes con EMA. El hallazgo más acorde con la intoxicación por metanol es la necrosis bilateral del putamen. No obstante, se trata de un signo no específico de la intoxicación por metanol y la neuroimagen suele ser normal en las 24 h siguientes a la exposición al metanol, ya que los hallazgos generalmente son más tardíos que los síntomas clínicos. Los pacientes con evidencia de necrosis del putamen en las pruebas de imagen están expuestos a riesgo de síndrome extrapiramidal de tipo parkinsoniano irreversible y de la consiguiente discapacidad crónica limitante de las funciones diarias.[13] La medida de los potenciales evocados visuales (PEV) es sensible a la identificación de deterioro del sistema óptico.[8]

En última instancia, el diagnóstico definitivo requiere confirmación de laboratorio de la presencia de metanol. Cuando se sospecha de ingestión de alcohol tóxico, deben medirse directamente las concentraciones de metanol y EG, iniciando el tratamiento empírico (provisional). Las concentraciones máximas de metanol inferiores a 20 mg/dl no suelen asociarse a toxicidad, mientras que las superiores a 50 mg/dl indican exposición significativa e importante. Las concentraciones máximas de metanol se producen poco después de la ingestión, por la rápida absorción GI. Por la variabilidad del momento de la presentación del paciente, la interpretación de la concentración de metanol debe basarse en signos clínicos (p. ej., EMA, afectaciones visuales) y en datos analíticos adicionales (p. ej., acidosis metabólica, brecha osmolar elevada). Según la localización del servicio y las capacidades hospitalarias, en muchos hospitales es posible que no se puedan determinar de inmediato las concentraciones séricas específicas de metanol o EG, por lo que las muestras de sangre deberán en estos casos ser remitidas a laboratorios de referencia para su análisis urgente.

Tratamiento

Los alcoholes son absorbidos rápidamente por el tubo digestivo, por lo que la descontaminación GI tiene un valor limitado, cuando no nulo. La succión gástrica mediante sonda naso- y orogástrica puede considerarse en exposiciones de gran volumen (p. ej., un envase entero de líquido limpiaparabrisas o anticongelante), cuando el paciente llega a urgencias inmediatamente después de la ingestión, aunque no hay evidencias que avalen su uso sistemático, y el lavado gástrico no suele recomendarse. El carbón activado no está indicado para la ingestión de alcoholes tóxicos. Además de la aplicación de pautas estándar de estabilización y reanimación, las principales prioridades en la exposición a alcohol tóxico son la corrección de la acidosis, la inhibición de la producción de metabolitos tóxicos y la eliminación del alcohol original y sus metabolitos tóxicos. El tratamiento se inicia en función de las sospechas clínicas más significativas y no debe demorarse mientras se espera a la determinación de las concentraciones séricas.

Como el grado de acidosis se correlaciona con la gravedad y el pronóstico, es necesario abordar el pH sérico inferior a 7,3 con bicarbonato sódico intravenoso (i.v.) para normalizar su valor. La acidosis agravada por acumulación de ácido fórmico potencia la inhibición de la citocromo oxidasa mitocondrial y el metabolismo anaeróbico, generando, asimismo, acidosis láctica. Basándose en los datos de apoyo del paciente, es probable que la corrección de la acidosis mejore los resultados y los síntomas oftalmológicos. El bicarbonato puede administrarse intermitentemente, mediante bolos, una combinación de bolo e infusión o infusión únicamente, según la gravedad de los síntomas. Deben administrarse bolo de bicarbonato a 1-2 mEq/kg e infusión de 150 mEq/l de bicarbonato en solución de dextrosa al 5%, a una velocidad de flujo de 1,5 a 2 veces la de mantenimiento, hasta la normalización del pH sérico (7,35-7,45). En ocasiones son necesarias grandes cantidades de bicarbonato para lograr la corrección, incluso parcial, de la acidosis, por la metabolización del alcohol original a sus ácidos tóxicos. Durante la administración de bicarbonato, es preciso controlar el eventual desarrollo de hipernatremia e hipopotasemia. El uso de bicarbonato no debe impedir la eliminación definitiva del alcohol original y sus metabolitos tóxicos por HD.

Es importante la prevención de nueva producción de ácido fórmico, inhibiendo la ADH con fomepizol (metilpirazol, 4-MP) o etanol. El fomepizol es preferible, por su perfil de seguridad y su fácil administración, con una reducción de la tasa de efectos adversos siete veces superior a la del etanol.[9,18,20] Para el fomepizol no hay más contraindicación que la reacción alérgica grave, aunque hasta la fecha no se han notificado casos de ella.[18] La mayoría de las reacciones adversas al fomepizol son transitorias y no requieren interrupción del tratamiento.[21] Las indicaciones específicas para

CUADRO 136.1 Criterios para el inicio del bloqueo de alcohol deshidrogenasa para la intoxicación por metanol o etilenglicol

Concentración plasmática documentada de metanol o EG ≥ 20 mg/dl
o
Antecedentes de ingestión de metanol o EG y brecha osmolar > 10 mOsm/l
o
Fuerte sospecha clínica de ingestión de metanol o EG y al menos dos de los criterios siguientes:
1. pH arterial < 7,3.
2. Bicarbonato sérico < 20 mEq/l (mmol/l).
3. Brecha osmolar > 10 mOsm/l.
4. Presencia de cristales de oxalato en orina (por ingestión de EG).

EG, etilenglicol.

CUADRO 136.2 Dosificación del fomepizol

- Dosis de carga: 15 mg/kg i.v.
- Dosis de mantenimiento: 10 mg/kg i.v. cada 12 h durante hasta 48 h.
- Después de 48 h: 15 mg/kg cada 12 h.
- Con HD: iguales dosis que arriba, pero iniciando una pauta de mantenimiento 6 h después de la dosis de dosis de carga y continuando con administración cada 4 h durante la HD.

el inicio del bloqueo de ADH son concentración documentada de metanol o EG superior a 20 mg/dl, antecedentes documentados de ingestión de metanol o EG, con una brecha osmolar superior a 10 mOsm/l, o sospecha de ingestión de metanol o EG, con pH arterial menor de 7,3, concentración sérica de dióxido de carbono (bicarbonato) inferior a 20 mmol/l o cristaluria por oxalatos (cuadro 136.1).

Sin embargo, en la práctica clínica, el inicio del tratamiento con fomepizol ante una fuerte sospecha de ingestión importante y el envío de muestras a laboratorio para confirmación de concentraciones pueden dar lugar a retraso del bloqueo de ADH, con el consiguiente desarrollo de acidosis y de consecuencias perjudiciales. La dosificación de fomepizol consiste en una dosis de carga de 15 mg/kg, seguida de dosis de 10 mg/kg cada 12 h, durante hasta 48 h. Una vez transcurrido este plazo, se administran 15 mg/kg cada 12 h, ya que las dosis repetidas de fomepizol inducen su propio metabolismo del citocromo P-450. Cabe destacar que la frecuencia de las dosis ha de ajustarse con HD (cuadro 136.2). Los efectos secundarios del fomepizol comprenden cefalea, náuseas, mareo, flebitis y elevación reversible de las transaminasas hepáticas. Se ha descrito un caso de hipotensión y bradicardia por infusión rápida de fomepizol.[15,20]

Cuando no se dispone de fomepizol y se utiliza etanol para inhibir la ADH, las concentraciones séricas de etanol deben mantenerse entre 100 y 150 mg/dl. La afinidad de la ADH por el etanol es 10 veces mayor que por el metanol. No obstante, la dosificación del etanol es compleja y puede provocar agravamiento de la depresión del SNC y respiratoria, con hipotensión, vómitos, flebitis e hipoglucemia, sobre todo en niños y personas desnutridas.[18,20] Dada la amplia disponibilidad de fomepizol y su mejor perfil de seguridad en comparación con el del etanol, las dosis de etanol i.v. no se tratan aquí, ya que su uso sistemático no se recomienda, salvo para brotes masivos o en caso de falta de disponibilidad de fomepizol.[12,22] Con inhibición de ADH, la semivida del metanol aumenta considerablemente, hasta más de 50 h. Los pacientes que se presentan poco después de la ingestión de metanol sin acidosis pueden ser tratados solo con inhibición de ADH, aunque es posible que tengan que ser hospitalizados durante períodos prolongados, por la extensa semivida del compuesto original.

La eliminación del alcohol original por HD es la base del tratamiento en casos de ingestión grave de alcoholes tóxicos y, en ellos, la consulta con un centro de intoxicaciones regional o con un toxicólogo médico contribuye a determinar si el paciente es un buen candidato. La HD sirve para múltiples propósitos, ya que elimina el alcohol original y sus metabolitos, corrige la acidosis y contribuye al manejo de los líquidos y la estabilización cardiovascular. Asimismo, puede reducir la duración y el coste de la hospitalización, en especial en ingestiones de metanol, por la prolongada semivida de este.[11] La HD intermitente es preferible al tratamiento de reemplazo renal continuo (TRRC), si bien este es aceptable cuando no se dispone de HD.[15,23]

La HD está indicada para casos de acidosis (pH < 7,3), insuficiencia renal, anomalías de la visión con exposición a metanol, desequilibrios electrolíticos que no responden al tratamiento convencional (como la hiperpotasemia), inestabilidad hemodinámica y concentración de metanol o EG superior a 50 mg/dl.[15] Los criterios tradicionales para la interrupción de la HD o la inhibición de ADH son estado acidobásico normal y concentración de metanol-EG menor de 20 mg/dl.[15] Los trastornos oftalmológicos no constituyen una indicación para la diálisis continua tras la corrección de la alteración acidobásica y la eliminación del metanol. La lesión del nervio óptico persistente inducida por metanol no tiene tratamiento específico. El ácido fórmico se transforma en dióxido de carbono y agua mediante THF sintetasa. En consecuencia, el ácido folínico (leucovorina) puede facilitar la eliminación de ácido fórmico, aunque no hay ensayos en humanos al respecto que respalden su eficacia. La dosis recomendada es de 1 mg/kg (máximo 50 mg) de ácido folínico i.v. cada 4-6 h hasta que el metanol sea eliminado y la acidosis se haya resuelto. El uso de ácido folínico (leucovorina) no debe impedir la HD urgente cuando esté indicada.

Manejo

Los pacientes tratados de exposición a metanol generalmente requieren ingreso hospitalario y consulta temprana a nefrología sobre posible HD. Si no se dispone de HD, debe administrarse fomepizol, con posterior traslado del paciente a un centro en el que pueda instaurarse la HD urgente. Es necesario, asimismo, consultar con un centro de intoxicaciones regional o un toxicólogo médico para orientar el tratamiento, así como a un oftalmólogo, para evaluar los campos visuales y la retina en un plazo de 24 h, en caso de lesión ocular inducida por metanol. Los pacientes con concentración de metanol menor de 20 mg/dl, y sin síntomas clínicos o anomalías analíticas, pueden ser dados de alta. Cuando el paciente presenta problemas psiquiátricos o antecedentes de daño autoinfligido es necesaria consulta a psiquiatría.

ETILENGLICOL

Fundamentos

El EG (etano-1,2-diol, CAS 107-21-1, $C_2H_6O_2$) es un líquido incoloro, inodoro y de sabor dulce. Es un componente habitual de las soluciones anticongelantes y descongelantes, al reducir el punto de congelación del agua. Otras procedencias del EG son líquidos de frenos hidráulicos, disolventes industriales, estabilizadores de espuma, pinturas y cosméticos. Por su sabor dulce, el EG sustituye a menudo al etanol e, históricamente, ha dado lugar a intoxicaciones masivas. En 2018, los centros de intoxicaciones estadounidenses notificaron 6.599 exposiciones a EG como sustancia única. La mayor parte de ellas (82%) fueron involuntarias, pero hicieron, en cualquier caso, que en torno al 10,5% de los pacientes afectados experimentaran efectos de moderados a graves y causaron un total de 19 muertes.[3] Como en el caso del metanol, los datos referidos a él se basan en comunicaciones voluntarias, por lo que es probable que los datos sobre carga de exposiciones y mortalidad por EG sean estimaciones a la baja.

El EG se absorbe rápidamente en el tubo digestivo, con concentraciones máximas entre 1 y 4 h después de la ingestión. El EG es muy hidrosoluble y, a diferencia del metanol o el isopropanol, no es volátil a temperatura ambiente. Por ello, la absorción transdérmica y pulmonar es muy limitada y la toxicidad por estas vías no es previsible ni, de hecho, se observa.

El metabolismo del EG se localiza principalmente en el hígado, por conversión de la ADH en glicolaldehído, transformado con rapidez por la ALDH en ácido glicólico, que a continuación se metaboliza a ácido glioxílico (glioxilato) y ácido oxálico (v. fig. 136.1). La conversión del ácido glicólico en ácido glioxílico es lenta, y la acumulación de ácido glicólico genera

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

una profunda acidosis metabólica. La piridoxina y la tiamina son cofactores en el metabolismo del ácido glioxílico, aunque, dada la lenta conversión del ácido glicólico en ácido glioxílico, es probable que no contribuya de manera significativa en la desintoxicación del EG. Una pequeña cantidad de oxalato precipita con el calcio para formar cristales de oxalato cálcico. Estos pasos de oxidación metabólica determinan la conversión de la forma oxidada del dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD^+) en su forma reducida (NADH). El incremento de NADH a NAD^+ convierte en piruvato el lactato y produce acidosis láctica.

Los cristales de oxalato cálcico precipitan en los túbulos renales proximales y son el principal factor contribuyente al desarrollo de necrosis tubular aguda e insuficiencia renal. Los depósitos de oxalato cálcico también se forman en cerebro, mucosa intestinal, pulmones, corazón y bazo, aunque la contribución de tales depósitos al cuadro clínico está menos clara. Otros hallazgos propios de la toxicidad por EG comprenden hemorragias petequiales difusas en corazón, pulmones y cerebro, y desarrollo de edema cerebral. Son posibles mionecrosis y rabdomiólisis. La quelación del calcio por el oxalato provoca en ocasiones hipocalcemia sistémica.

La eliminación del EG se produce sobre todo en el hígado, si bien entre el 20 y el 25% del EG es excretado sin modificar por la orina. La semivida del EG notificada oscila entre 3 y 9 h aunque, cuando el metabolismo es inhibido por etanol o fomepizol, aumenta hasta 20 h. Con HD, la semivida es del orden de 2-3 h, según las velocidades del flujo.

Características clínicas

El cuadro clínico de la toxicidad por EG se divide generalmente en tres etapas: 1) fase neurológica aguda; 2) fase cardiopulmonar, y 3) fase renal. Como para el metanol, se describen secuelas neurológicas tardías. Se registra una gran variabilidad, las fases pueden solaparse y la mortalidad se presenta en cualquiera de ellas. Entre los factores de mal pronóstico en el momento del ingreso se cuentan hiperpotasemia, acidosis metabólica grave, insuficiencia renal, convulsiones, coma y retrasos del tratamiento. Las convulsiones son altamente predictivas de muerte.[20] La coingestión de etanol demora en ocasiones el inicio de los síntomas.

El EG es un irritante gástrico que puede producir náuseas y vómitos poco después de su ingestión. La fase neurológica aguda tiene lugar entre 30 min y 12 h después de ingerir el EG, generando un estado de embriaguez y euforia similar al del etanol. En intoxicaciones graves, la depresión del SNC evoluciona a coma, hipotonía y convulsiones. Otros síntomas son nistagmo, ataxia y contracciones mioclónicas. El edema cerebral es una posible consecuencia del depósito de cristales de oxalato cálcico y del daño citotóxico que contribuye a la depresión del SNC.

La fase cardiopulmonar se manifiesta entre 12 y 24 h tras la ingestión, y los pacientes desarrollan taquicardia con acidosis metabólica grave y taquipnea compensatoria. La acidosis obedece a generación de ácido glicólico. La hipoxia con edema pulmonar y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) son potenciales causas de hipoxia. Es, asimismo, posible la insuficiencia multiorgánica con colapso circulatorio, y la mayoría de las muertes sobrevienen durante esta etapa.

La fase renal se registra entre 24 y 72 h después de la ingestión, con insuficiencia renal aguda (IRA) por depósito de cristales de oxalato cálcico. Los pacientes conscientes pueden referir dolor lumbar y presentan sensibilidad a la palpación costovertebral. En ocasiones, hay hematuria y proteinuria. La insuficiencia renal puede ser anúrica, oligúrica o no oligúrica. La disfunción renal requiere con frecuencia HD, en ocasiones durante meses después de la exposición. La función renal recupera normalmente la normalidad tras la intoxicación por EG, pero, ocasionalmente, el daño renal es permanente. La HD a largo plazo rara vez es necesaria.

Las secuelas neurológicas tardías suelen manifestarse como parálisis bulbar entre 5 y 20 días después de la ingestión, siendo el par craneal VII el más habitualmente afectado, si bien se ha documentado también afectación de otros pares. Los signos clínicos comprenden oftalmoplejía, diplopía, nistagmo, caída facial, pérdida de sensibilidad facial, hipoacusia, disfagia y vértigo.[24] El término *oxalosis de los nervios facial y auditivo* se ha empleado para describir este síndrome tardío, con predilección por los pares craneales VII y VIII, detectado en estudios de autopsia. Además de la de los pares craneales, se ha descrito disfunción de los nervios autónomos, con hipotensión postural y gastroparesia. La patogenia exacta de estos signos neurológicos no está clara, aunque entre los mecanismos propuestos se han citado depósito de oxalato cálcico causante de lesión nerviosa mecánica, respuesta inflamatoria que ocasiona disfunción nerviosa y pérdida de cofactores tiamina y piridoxina. Los estudios de neuroimagen revelan infiltración focal de oxalato cálcico con inflamación y necrosis de los ganglios basales. A pesar de la significativa patología en la RM, las personas con complicaciones neurológicas pueden alcanzar una recuperación completa.[25]

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de la intoxicación por EG son amplios y similares a los del metanol. Véase anteriormente «Diagnóstico diferencial», en «Metanol», para consultar una explicación más en profundidad, especialmente por lo que respecta a la presentación inicial de embriaguez y EMA por brecha osmolar y BA elevadas (v. tabla 136.1).

Sin embargo, diferenciándose del metanol, el rasgo de identificación de la toxicidad por EG implica insuficiencia renal con cristaluria por oxalato de calcio. Hay otras muchas sustancias causantes de IRA, entre la que se cuentan antimicrobianos (p. ej., aminoglucósidos, vancomicina, fármacos con base de sulfamidas, ciprofloxacino, penicilinas, polimixinas), antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II, inhibidores de la HMG-CoA reductasa, antivíricos (p. ej., aciclovir, foscarnet, antirretrovirales), anfotericina B, quimioterápicos (p. ej., metotrexato, cisplatino, ifosfamida), dietilenglicol (DEG), bisfosfonatos, medios de radiocontraste, metales pesados, inhibidores de la bomba de protones, litio y paracetamol. La cristaluria por oxalato de calcio no es específica del EG y solo está presente en el 50% de los casos de su ingestión. Las personas sanas con exceso de ingesta en la dieta de vitamina C o de alimentos ricos en oxalato (p. ej., ajo, tomates, espinacas, ruibarbo o té) ocasionalmente presentan cristaluria por oxalato de calcio.

La hipocalcemia inducida por xenobióticos puede deberse a inhibidores de la bomba de protones, bisfosfonatos, otras sustancias que contengan fosfatos (p. ej., laxantes y fosfato sódico), diuréticos de asa, glucocorticoides, calcitonina, cisplatino, pentamidina, interferón α, fluoruros (p. ej., ácido fluorhídrico), citrato, fenitoína, fenobarbital, carbamacepina, estrógenos y ácido etilendiaminotetraacético. En cualquier caso, la hipocalcemia, la acidosis metabólica, la IRA y la cristaluria por oxalato de calcio son importantes indicadores de toxicidad por EG. En última instancia, el diagnóstico definitivo requiere confirmación de laboratorio por determinación de las concentraciones de EG en sangre o suero.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas diagnósticas para la detección de EG son similares a las del metanol. Para consultar una descripción más detallada de los cálculos relativos a la acidosis de BA y la brecha osmolar elevada véase anteriormente «Pruebas diagnósticas», en «Metanol». La contribución del EG a la brecha osmolar es relativamente escasa en comparación con la de otros alcoholes, puesto que una concentración de EG de 50 mg/dl solo induce una elevación de 8-10 mOsm en la brecha osmolar. Por tanto, una brecha osmolar elevada puede ser indicio de ingestión de EG, pero una normal no la descarta.

El ácido glicólico es estructuralmente similar al lactato y puede inducir una elevación falsamente positiva del lactato en equipos de laboratorio que utilizan un sistema basado en la lactato oxidasa para medir el peróxido de hidrógeno generado a partir del metabolismo de lactato a piruvato. Estos equipos tienden a utilizarse para pruebas de diagnóstico inmediato *(point-of-care tests),* como las realizadas con analizadores de gasometría arterial o venosa. En este contexto puede crearse una «brecha de lactato» en la ingestión de EG, en la que el lactato de diagnóstico inmediato puede estar muy elevado, mientras que en un análisis de laboratorio formal, en el que se use un sistema de lactato deshidrogenasa, el valor del lactado es marcadamente inferior.[26,27]

La cristaluria por oxalato de calcio presenta dos formas principales, con cristales de oxalato cálcico monohidrato, con forma de aguja, o de oxalato cálcico dihidrato, de forma poliédrica. Los primeros se confunden en

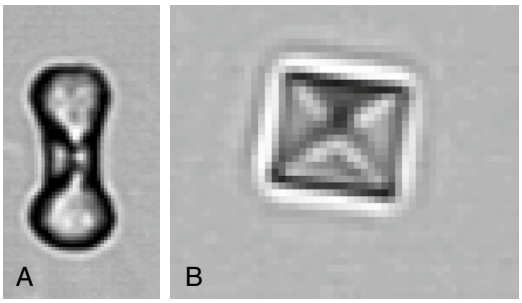


Figura 136.3 Cristales de oxalato cálcico. Se ilustran los cristales de oxalato cálcico monohidrato (A) y dihidrato (B) en la orina. Los cristales de wewhellita monohidratada generalmente tienen forma de aguja o de pesas y son fuertemente birrefringentes, mientras que los de weddellita dihidratada son octaédricos, con forma de sobre y débilmente birrefringentes.

ocasiones con cristales de ácido hipúrico. Los cristales pueden encontrarse en la orina de 4 a 8 h después de la exposición. Otros posibles hallazgos urinarios son hematuria y proteinuria (fig. 136.3).

El colorante de fluoresceína se añade con frecuencia a los anticongelantes para ayudar a detectar fugas en los radiadores de los automóviles, por lo que los pacientes que ingieren líquido anticongelante con EG pueden mostrar fluorescencia urinaria bajo lámpara de Woods. La fluorescencia urinaria, no obstante, no es ni específica ni sensible para diagnosticar o descartar la intoxicación por EG. La fluorescencia del contenido gástrico poco después de la ingestión suele ser más determinante.

La concentración de EG por sí misma no predice la gravedad, puesto que depende del momento de la presentación y del inicio de la intervención. Sin embargo, concentraciones séricas de EG superiores a 50 mg/dl se asocian a ingestión y toxicidad importantes. El grado de acidosis (particularmente con pH < 7,2-7,3) predice aumentos de la concentración de creatinina y del desenlace mortal. Una concentración máxima de EG inferior a 20 mg/dl no suele asociarse a toxicidad significativa.

En la intoxicación por EG, la concentración sérica de ácido glicólico es el factor impulsor de la acidosis. Las concentraciones de ácido glicólico que superan los 99 mg/dl están estrechamente asociadas a toxicidad del SNC y mortalidad importante. Los valores mayores de 76 mg/dl tienen una sensibilidad próxima al 100% en la predicción de IRA.[28] La concentraciones de ácido glicólico superiores a 60 mg/dl pueden constituir una indicación de HD, aunque este dato no está bien validado.[28] Generalmente, los valores séricos de ácido glicólico no están disponibles en un plazo de tiempo adecuado para resultar útiles en la mayoría de las situaciones clínicas y, además, solo un pequeño porcentaje de laboratorios de referencia realizan esta prueba.[28]

Tratamiento

Muchos de los principios terapéuticos de la toxicidad por EG se solapan con los del metanol. El EG, como el metanol, es absorbido rápidamente por el tubo digestivo, por lo que la descontaminación intestinal desempeña un papel limitado, cuando no nulo, en la ingestión de EG. La corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato sódico (pH < 7,3) puede aumentar la excreción urinaria de EG y demorar la IRA inducida por oxalato cálcico. El bloqueo de ADH debe iniciarse lo antes posible, preferiblemente con fomepizol, para impedir el desarrollo de metabolitos tóxicos (v. cuadros 136.1 y 136.2). El tratamiento con etanol se emplea cuando no se dispone de fomepizol, aunque su uso sistemático no se recomienda. Para las indicaciones antes mencionadas es posible considerar la HD, sobre todo para el desequilibrio acidobásico y la insuficiencia renal. El EG, no obstante, tiene una semivida más corta que el metanol, y los pacientes sin acidosis o afectación renal pueden tratarse solo con fomepizol, evitando la necesidad de HD en pacientes adultos y pediátricos. El tratamiento se mantiene hasta que las concentraciones séricas de EG son inferiores a 20 mg/dl, y el estado acidobásico es normal.

La piridoxina y la tiamina son cofactores del metabolismo del EG. La piridoxina interviene en la conversión del metabolismo del ácido glioxílico en el de la glicina. La tiamina estimula la transformación del ácido glioxílico en α-hidroxi-β-cetoadipato (v. fig. 136.1). No obstante, no hay datos clínicos que respalden la eficacia de estos cofactores en pacientes por lo demás sanos con ingestión de EG. Estos cofactores deben administrarse a pacientes con deficiencias vitamínicas, como alcohólicos y desnutridos. Las dosis recomendadas para adultos son de 100 mg/día i.v. para tiamina y de 100 mg/día i.v. durante 2 días para piridoxina. Si los pacientes tienen hipocalcemia sintomática (con cambios de intervalo en el electrocardiograma y arritmias), es necesaria reposición con gluconato o cloruro cálcico, según sea necesario.

Manejo

Los pacientes tratados por exposición a EG suelen requerir hospitalización. Debe procederse a consulta temprana a nefrología sobre posible HD. Si no se dispone de ella, ha de iniciarse la inhibición de ADH, derivando al paciente a un centro en el que se disponga de diálisis de urgencia. Para orientar el tratamiento es precisa, asimismo, la consulta con el centro de intoxicaciones regional pertinente o un toxicólogo médico. Los pacientes con concentración de EG menor de 20 mg/dl, y sin anomalías de laboratorio ni síntomas clínicos, pueden ser dados de alta. Cuando el paciente presenta problemas psiquiátricos o antecedentes de daño autoinfligido es necesaria consulta a psiquiatría.

ALCOHOL ISOPROPÍLICO

Fundamentos

El IPA (isopropanol, 2-propanol, CAS 67-63-0, C_3H_7OH) es un líquido transparente incoloro, de olor afrutado y sabor amargo. Se encuentra en numerosos productos de uso doméstico y comerciales, como alcohol para fricción, anticongelante, desinfectantes, soluciones de limpieza, productos para la piel y el cabello e higienizantes de manos. Suele emplearse también como disolvente para aplicaciones industriales. Es el segundo alcohol más ingerido después del etanol. Las exposiciones a IPA, solo o combinado con otras sustancias, comunicadas por los centros de intoxicaciones estadounidenses oscilan entre 15.000 y 21.000 casos/año.[3] En 2018, se registraron 12.730 exposiciones a IPA como sustancia única, con un 82% de casos no intencionados, un 1% con efectos moderados o nulos y sin ninguna muerte, lo que refleja una baja letalidad.[3]

El IPA es absorbido rápidamente por el tubo digestivo, con concentraciones plasmáticas máximas en 30 min. La ingestión oral es la principal vía de exposición, aunque la absorción puede ser transdérmica, rectal o por inhalación. Los niños son especialmente propensos a los síntomas sistémicos, por uso de aplicaciones dérmicas de IPA para reducir la fiebre.

El metabolismo se produce principalmente en el hígado, por transformación de la ADH en acetona. La acetona es metabolizada a acetol (hidroxiacetona) por la acetona monooxigenasa (v. fig. 136.1). Otros productos metabólicos son PG, metilglioxal, lactato, formato y acetato. Muchos de estos productos menores del metabolismo se convierten en glucosa. La acetona alcanza una concentración plasmática máxima de 7 a 30 h después de la exposición y tiene una semivida de hasta 24 h. El IPA sigue una cinética de primer orden, con semivida de 2,5 a 8 h. La inhibición de ADH incrementa la semivida hasta entre 16 y 27 h. La eliminación es mediada principalmente por los riñones, y hasta un 20% del IPA es excretado sin modificar por la orina.

El IPA actúa directamente como depresor del SNC y se considera que tiene un poder embriagante aproximadamente dos veces mayor que el del etanol. La acetona también contribuye a la depresión del SNC. En ocasiones hay depresión respiratoria concomitante, con profunda depresión del SNC. Con dosis grandes, la vasodilatación periférica y el inotropismo cardíaco reducido provocan hipotensión. La exposición tópica induce desepitelización corneal, con irritación dérmica.

Características clínicas

El alcohol isopropílico irrita las superficies mucosas, y los efectos GI son característicos poco después de la ingestión. Tras ellos generalmente hay

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

náuseas, vómitos y dolor abdominal, si bien, con dosis importantes, en ocasiones hay gastritis hemorrágica, hematemesis y hemorragia significativa. Como con otros alcoholes, la pancreatitis es una potencial complicación. La aspiración de IPA provoca traqueobronquitis hemorrágica y edema pulmonar.

La depresión del SNC oscila entre manifestaciones de letargo y estupor o coma. Se han comunicado cefalea, mareo, ataxia, hipotonía, hiporreflexia, disartria y convulsiones. El tamaño de las pupilas es variable, aunque a menudo se observa miosis. La pérdida del conocimiento se correlaciona con depresión respiratoria, hipoxia y neumonitis por aspiración. La hipotensión y la hipotermia se asocian a grandes ingestiones. La hipotensión es indicio de intoxicación grave, con mayor riesgo de mortalidad. Las lesiones por inmovilización prolongada con depresión del SNC provocan síndrome compartimental o rabdomiólisis. La mioglobinuria causa en ocasiones IRA. A diferencia de lo que sucede con otros alcoholes, con el IPA se han comunicado casos de hipoglucemia. El contacto dérmico produce dermatitis desengrasante, con sequedad y agrietamiento de la piel, y los pacientes pediátricos pueden sufrir quemaduras químicas. La cetosis sin acidosis es un hallazgo clásico de la ingestión de IPA.

Diagnóstico diferencial

Los pacientes con ingestión de IPA significativa presentan intoxicación similar a la del etanol. El IPA eleva la brecha osmolar, pero, a diferencia del metanol y el EG, no la BA. Véase, anteriormente, «Diagnóstico diferencial», en «Metanol», para consultar las causas de EMA y brecha osmolar elevada. A medida que el IPA se convierte en acetona, es posible desarrollo de cetosis. La cetosis está presente en trastornos como cetoacidosis diabética, cetoacidosis alcohólica, cetosis por inanición y salicilismo, y los debidos a ingestión de cianuro y acetona. Quienes sufren dependencia crónica del etanol pueden consumir IPA para evitar la abstinencia alcohólica, presentando un cuadro mixto de cetoacidosis alcohólica con ingestión de IPA.[29] La IRA se desarrolla por rabdomiólisis, aunque el diferencial de la IRA es, en cualquier caso, extenso.

Pruebas diagnósticas

La anomalía analítica más común es la cetosis sin acidosis y euglucemia. A medida que el IPA es metabolizado, la acetona se acumula. Esta no eleva la BA, pero el IPA y la acetona contribuyen a la brecha osmolar. Tras la exposición, la acetona es detectable en 30 min en suero y en 3 h en orina. La acetona interfiere en la determinación de creatinina y causa medición de seudoinsuficiencia renal, con concentración de creatinina aislada elevada, pero BUN normal. Si los pacientes están hipotensos por ingestión importante de IPA, es posible el desarrollo de acidosis láctica, que a continuación puede generar una acidosis de BA equívoca.

La medición de la concentración de IPA es el método diagnóstico definitivo. En ocasiones, el IPA se detecta en pacientes con acetonemia no expuestos a IPA, porque la acetona se convierte en IPA *in vivo*. Las concentraciones séricas de IPA no guardan buena correlación con los resultados clínicos. De hecho, se han notificado muertes con concentraciones de apenas 20 mg/dl. Los pocos datos disponibles indican que una concentración de más de 50 mg/dl se asocia a toxicidad, y algunos autores proponen la HD para concentraciones mayores de 400 mg/dl, hipotensión o acidosis láctica, aunque no hay una evidencia clara que respalde estas recomendaciones.[9]

Tratamiento

Los cuidados de soporte son la base del tratamiento de la ingestión de IPA. No se ha identificado función alguna de la descontaminación GI. Sí debe lavarse, en cambio, la piel con agua y jabón para abordar la contaminación dérmica. Para la gastritis hemorrágica deben administrarse inhibidores de la bomba de protones (p. ej., pantoprazol, bolo de 80 mg i.v. y goteo a 8 mg/h durante 72 h, o hasta que el paciente tolere los alimentos y líquidos orales). Es necesaria consulta a gastroenterología, para posible endoscopia que permita descartar otras causas de hemorragia digestiva superior, o para una intervención que aborde la hemorragia persistente causante de inestabilidad hemodinámica, que requiera transfusión o agrave el proceso clínico. Para pacientes en coma profundo está indicada la protección de las vías respiratorias. La hipotensión generalmente responde a la solución de cristaloides i.v. Para la hipotensión significativa, se inicia infusión en bolo de 1 o 2 l de solución salina isotónica, seguida de bolos repetidos de 500 ml, a intervalos de 30 min, hasta conseguir una presión arterial media (PAM) de 65 mmHg. Si este objetivo de PAM no puede conseguirse o mantenerse con bolos de 4 l de solución salina isotónica, se inicia una infusión de norepinefrina, ajustando hasta lograr la PAM objetivo. Puede incorporarse soporte vasopresor adicional con líquidos, según sea necesario. Si la hipotensión persiste a pesar de las medidas de reposición estándar, está indicada la HD. El bloqueo de ADH con fomepizol o etanol no está indicado, puesto que solo prolonga los efectos hipotensores y depresores del SNC del IPA.

Manejo

Por la rápida absorción del IPA al comienzo de su acción, es poco probable que los pacientes que se mantienen estables y alerta a las 6 h de la ingestión desarrollen complicaciones significativas, por lo que pueden mantenerse en observación hasta que no muestren intoxicación clínica, siendo después dados de alta del servicio de urgencias (SU). Los pacientes con embriaguez o EMA significativos deben ser ingresados en planta o mantenidos en una unidad de observación durante 24 h. Están indicadas las consultas a gastroenterología, para eventual endoscopia en pacientes con gastritis hemorrágica, y a nefrología, para pacientes con estado comatoso o hipotensión resistente a la HD. Para ayudar a orientar el tratamiento, debe consultarse al centro de intoxicaciones regional o a un toxicólogo médico.

OTROS ALCOHOLES DE IMPORTANCIA CLÍNICA

El dietilenglicol (DEG) es un líquido inodoro, viscoso y de sabor dulce, utilizado frecuentemente como disolvente. Está presente en líquido de frenos, anticongelantes, lubricantes, decapantes de papel pintado y soluciones para máquinas de niebla artificial. La mayoría de las exposiciones a DEG se producen en epidemias en las que el DEG reemplaza en las preparaciones farmacéuticas a los glicoles, más costosos. La primera de tales epidemias se produjo en EE. UU. en 1937, cuando el DEG fue utilizado como disolvente de la sulfanilamida, dando lugar a la aprobación en 1938 de la Ley federal de alimentos, medicamentos y cosméticos, que exigía que las elaboraciones farmacéuticas demostraran la seguridad del producto antes de su comercialización. Otras epidemias se produjeron en Sudáfrica (1969), España (1985), Nigeria (1990), Bangladesh (1990-1992), Haití (1996), India (1998), Panamá (2006) y, de nuevo, Nigeria (2008). La toxicidad por DEG se asemeja a la del EG, con irritación GI y efectos depresores del SNC iniciales, seguidos de acidosis metabólica. En ocasiones hay IRA sin cristales de oxalato cálcico en orina. Los pacientes que sobreviven a la IRA, a diferencia de lo que sucede con el EG, generalmente requieren HD de por vida. Los síntomas neurológicos aparecen 5-10 días después de la ingestión, e incluyen letargo, neuropatías craneales, polineuropatías periféricas y tetraparesias. El DEG se metaboliza a ácido 2-hidroxietoxiacético y no a EG, como se creía en el pasado. Su abordaje es similar al del metanol y el EG y comprende bloqueo de ADH y consideración temprana de la HD.[9,18]

El propilenglicol (PG) se emplea habitualmente como disolvente de distintos productos farmacéuticos y en líquidos anticongelantes e hidráulicos. Entre los fármacos de uso común que utilizan PG como disolvente i.v. se cuentan la fenitoína, el loracepam, el diacepam, el etomidato, la nitroglicerina, el fenobarbital, la hidralacina y el trimetoprim-sulfametoxazol.[30] El PG se metaboliza a ácido láctico y puede provocar acidosis metabólica. Asimismo, contribuye a la elevación de la brecha osmolar. Por la breve semivida del PG, la brecha osmolar vuelve rápidamente a la normalidad tras suspender el uso como disolvente de la medicación o interrumpir la exposición. La insuficiencia renal y la disfunción hepática subyacentes incrementan el riesgo de toxicidad. En informes de caso se ha notificado lesión

renal aguda por necrosis tubular proximal con toxicidad por PG. Además, la toxicidad por PG puede asemejarse al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, generando un cuadro equívoco, con brecha osmolar y BA elevadas, que requiere exploración para detectar posibles exposiciones a metanol y EG. Alrededor del 20% de los pacientes ingresados en cuidados intensivos con infusiones continuas de loracepam muestran cierto grado de toxicidad por PG. Generalmente, el tratamiento incluye suspensión del agente causal, considerando la HD y el bloqueo de ADH para abordar la acidosis grave y las anomalías metabólicas.[9]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Rostrup M, Edwards JK, Abukalish M, et al. The methanol poisoning outbreaks in Libya 2013 and Kenya 2014. *PloS One*. 2016;11(3):e0152676.
2. Agahababaeian H, Araghi Ahvazi L, Ostadtaghizadeh A. The methanol poisoning outbreaks in Iran 2018. *Alcohol Alcohol*. 2019;54(2):128–130.
3. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 Annual report of the American association of poison control centers' National Poison Data System (NPDS): 36th annual report. *Clin Toxicol*. 2019;57:1220–1413.
4. Lim CS, Demeter BL, Leikin JB. Fatality after inhalation of methanol-containing paint stripper. *Clin Toxicol*. 2015;53(4):411.
5. Choi JH, Lee SK, Gil YE, et al. Neurologic complications resulting from non-oral occupational methanol poisoning. *J Korean Med Sci*. 2017;32(2):371–376.
6. Ma Z, Jiang H, Wang J. Clinical analysis of severe visual loss caused by inhalational methanol poisoning in a chronic process with acute onset: a retrospective clinical analysis. *BMC Ophthalmol*. 2019;19(1):124.
7. Drangsholt E, Vangstad M, Zakharov S, et al. The hypothesis of circulus hypoxicus and its clinical relevance in patient with methanol poisoning—an observational study of 35 patients. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2018;123: 749–755.
8. Urban P, Zakharov S, Diblik P, et al. Visual evoked potentials in patients after methanol poisoning. *Int J Occup Environ Health*. 2016;29(3):471–478.
9. Kraut JA, Mullins ME. Toxic alcohols. *N Engl J Med*. 2018;378:270–280.
10. Zakharov S, Pelclova D, Diblik P, et al. Long-term visual damage after acute methanol poisonings: longitudinal cross-sectional study in 50 patients. *Clin Toxicol*. 2015;53(9):884–892.
11. Rulisek J, Balik M, Polak F, et al. Cost-effectiveness of hospital treatment and outcomes of acute methanol poisoning during the Czech Republic mass poisoning outbreak. *J Crit Care*. 2017;39:190–198.
12. Hassanian-Moghaddam H, Zamani N, Roberts DM, et al. Consensus statements on the approach to patients in a methanol poisoning outbreak. *Clin Toxicol*. 2019;57(12):1129–1136.
13. Rulisek J, Waldauf P, Belohlavek J, et al. Health-related quality of life determinants in survivors of a mass methanol poisoning outbreak: six-year prospective cohort study. *Clin Toxicol*. 2020;1–11.
14. Kraut JA. Diagnosis of toxic alcohols: limitations of present methods. *Clin Toxicol*. 2015;53(7):589–595.
15. Roberts DM, Yates C, Megarbane B, et al. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement. *Crit Care Med*. 2015;43:461–472.
16. Skaaland H, Larstorp ACK, Lindberg M, Jacobsen D. Reference values for osmolal gap in healthy subjects and in medical inpatients. *Scan J Clin Lab Invest*. 2019;1–5.
17. Gallagher N, Edward FJ. The diagnosis and management of toxic alcohol poisoning in the emergency department: a review article. *Adv J Emerg Med*. 2019;3(3):e28.
18. McMartin K, Jacobsen D, Hovda KE. Antidotes for poisoning by alcohols that form toxic metabolites. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):505–515.
19. Hovda KE, Gadeholt G, Evtodienko V, Jacobsen D. A novel bedside diagnostic test for methanol poisoning using dry chemistry for formate. *Scand J Clin Lab Invest*. 2015;75(7):610–614.
20. Lung DD, Kearney TE, Brasiel JA, et al. Predictors of death and prolonged renal insufficiency in ethylene glycol poisoning. *J Intensive Care Med*. 2015;30:270–277.
21. Rasamison R, Besson H, Berleur MP, et al. Analysis of fomepizole safety based on a 16-year post-marketing experience in France. *Clin Toxicol*. 2019;1–6.
22. Zakharov S, Pelclova D, Navratil T, et al. Fomepizole versus ethanol in the treatment of acute methanol poisoning: comparison of clinical effectiveness in a mass poisoning outbreak. *Clin Toxicol*. 2015;53:797–806.
23. Zakharov S, Pelclova D, Navratil T, et al. Efficiency of academia correction on intermittent versus continuous hemodialysis in acute methanol poisoning. *Clin Toxicol*. 2017;55(2):123–132.
24. Basnayake BMDB, Wazil AWM, Nanayakkara N, et al. Ethylene glycol intoxication following brake fluid ingestion complicated with unilateral facial nerve palsy: a case report. *J Med Case Rep*. 2019;13(1):203.
25. Owen EB, Calhoun AW, McDonald MJ. Reversibility of severe cerebral magnetic resonance imaging changes associated with ethylene glycol toxicity. *J Pediatr Intensive Care*. 2017;6(3):214–220.
26. Sagar S, Jimenez CA, Mckelvy BJ. Lactate gap as a tool in identifying ethylene glycol poisoning. *BMJ Case Rep*. 2018 http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2018-224243.
27. Hauvik LE, Varghese M, Nielsen EW. Lactate gap: a diagnostic support in severe metabolic acidosis of unknown origin. *Case Rep Med*. 2018 http://dx.doi.org/10.1155/2018/5238240.
28. Tuero G, Gonzalez J, Sahuquillo L, et al. Value of glycolic acid analysis in ethylene glycol poisoning: a clinical case report and systematic review of the literature. *Forensic Sci Int*. 2018;290:e9–e14.
29. Meng X, Paul S, Federman DJ. Metabolic acidosis in a patient with isopropyl alcohol intoxication: a case report. *Ann Intern Med*. 2015;162(4):322–323.
30. Bulathsinghala M, Keefer K, Van de Louw A. Trimethoprim/Sulfamethoxazole-induced severe lactic acidosis: a case report and review of the literature. *Medicine*. 2016;95(17):e3478.

Enfermedad relacionada con el alcohol

John T. Finnell

Como elocuentemente afirmó Paracelso en el siglo XVI, «todas las sustancias son venenos, no existe ninguna que no lo sea. La dosis diferencia un veneno de un remedio».

CONCEPTOS CLAVE

- El consumo moderado de alcohol se define como una o dos bebidas/día para hombres y una bebida/día para mujeres.
- El DSM-5 integra el abuso y la dependencia del alcohol en un solo cuadro denominado *trastorno por consumo de alcohol* (TCA), con subclasificaciones leve, moderada y grave.
- Las benzodiacepinas son el principal tratamiento de la abstinencia alcohólica y de las convulsiones inducidas por abstinencia alcohólica. La abstinencia alcohólica menor se registra ya a las 6 h, alcanzando generalmente su nivel máximo a las 24-36 h de haber cesado o reducido significativamente la ingesta de alcohol.
- La abstinencia alcohólica mayor se produce a las 24 h, alcanzando su máximo en torno a las 50 h, tras haber suspendido o reducido el consumo de alcohol (aunque puede durar hasta 5 días).
- El *delirium tremens* es la expresión más extrema del espectro de la abstinencia alcohólica, y consiste en temblores intensos, confusión profunda, fiebre, incontinencia y alucinaciones visuales aterradoras.
- Las convulsiones por abstinencia alcohólica se registran 6-48 h después de dejar de beber, con un 60% de pacientes que experimentan convulsiones múltiples en 6 h.
- La abstinencia alcohólica debe valorarse y abordarse utilizando una escala convalidada como la CIWA-Ar.
- La pauta de cribado, intervención breve y derivación a tratamiento (SBIRT) permite reducir el consumo de alcohol, y es viable y eficaz en el servicio de urgencias.

FUNDAMENTOS

El consumo excesivo de alcohol conlleva una carga significativa para las personas y para la sociedad. En términos globales, el consumo de alcohol es el séptimo factor de riesgo más importante tanto de muerte como de carga de enfermedad y lesión. Datos de 2016 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) afirman que el 5,3% del total de muertes a nivel global eran atribuibles al consumo de alcohol.[1] Los costes totales asociados a él representan el 1% del producto nacional bruto en los países de renta alta y media, siendo sus costes por daños sociales (p. ej., por violencia y accidentes de tráfico) mucho mayores que los costes exclusivamente médicos. En términos breves, exceptuando el tabaco, el alcohol es responsable de mayor carga de enfermedad que cualquier otra droga.[2]

Entre 2002 y 2010,[3] el número de visitas al servicio de urgencias (SU) por diagnósticos relacionados con el alcohol aumentó en un 38%. Además de los datos relativos al número de visitas, los datos basados en encuestas del National Hospital Ambulatory Care estadounidense indican que el tiempo total y la duración de la estancia (DE) por visitas relacionada con el alcohol están también aumentando.[4]

El 27% de la población estadounidense reconoce abuso del alcohol,[5] causante, por otro lado, de más de 100.000 muertes al año en EE. UU., lo que lo convierte en la cuarta mayor causa evitable de muerte en el país, y en la 12.ª mayor causa de muerte en términos globales, asociada, además, a más de 200 enfermedades.[5,6] El alcoholismo afecta a todos los niveles de la sociedad, aunque hay estudios que revelan una asociación compleja entre el consumo de alcohol y el estatus socioeconómico (ESE),[7] según la cual un ESE menor se correlaciona con mayor predisposición a los efectos dañinos del alcohol.

El uso y el abuso del alcohol tienen, asimismo, costes sociales y económicos: en EE. UU. se estima que el coste social anual supera los 220.000 millones de dólares.[8] En la bibliografía se hace referencia, indistintamente, al consumo perjudicial, peligroso o de riesgo como aquel que incrementa el riesgo de daño para la persona que consume el alcohol o para otras. La 10.ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), el borrador de la CIE-11 y la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-4) utilizan el término «dependencia del alcohol», definida como la consecuencia del consumo repetido de alcohol que hace que una persona pierda el control sobre sí misma, a pesar de sus perjuicios físicos, psicológicos y sociales. La quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico* (DSM-5) combina los criterios de abuso y dependencia del alcohol, integrándolos en la noción de «trastorno por consumo de alcohol», con factores modificadores que lo diferencian en «leve», «moderado» o «grave», según en número de criterios que cumpla. El TCA del DSM-5 de gravedad moderada o superior corresponde básicamente al cumplimiento de los criterios del DSM-4 y la CIE-10 para la dependencia del alcohol. En definitiva, el DSM-5 integra el consumo abusivo y la dependencia del alcohol en un único cuadro, denominado trastorno por consumo de alcohol (TCA), con subclasificaciones leve, moderada y grave.

Al menos entre el 24 y el 31% de los pacientes atendidos en el SU cumplen los criterios del National Institute Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) estadounidense para consumo «de riesgo» o «excesivo». El consumo de alcohol de riesgo se define como un promedio de 14 o más bebidas estándar/semana, o 5 o más bebidas por ocasión para hombres, y 7 o más por semana o 3 o más por ocasión para mujeres y personas mayores de 65 años. En la tabla 137.1 se muestran términos y definiciones de consumo de alcohol no saludable.[9]

Los pacientes, sus familiares y la sociedad en general deben ser conscientes de que los TCA no son consecuencia de ninguna debilidad individual o deficiencia moral, sino que derivan de una compleja interacción de factores individuales, sociales, culturales y biológicos. La mayoría de las personas con TCA son difíciles de identificar, porque es probable que tengan trabajo y familia y que presenten síntomas generales, como malestar general, insomnio, ansiedad, tristeza o diferentes problemas médicos.

En 2013, la US Preventive Services Task Force (USPSTF) recomendó que los médicos sometieran a cribado sobre consumo excesivo de alcohol a los adultos de 18 años o más, proporcionando breves intervenciones breves de asesoramiento conductual a quienes presentaran comportamientos de riesgo o peligrosos relacionados con la bebida.[10] Considerando los medios de cribado disponibles, la USPSTF determinó que los instrumentos de cribado de una a tres preguntas tienen la mejor precisión para evaluar el

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 137.1 Términos y definiciones de consumo de alcohol no saludable

Término	Fuente	Definición
Consumo de bajo riesgo	ASAM	Consumo de alcohol por debajo de la cantidad identificada como de riesgo, y en situaciones no definidas como de riesgo
Consumo de riesgo	NIAAA	Consumo de alcohol por encima de las dosis recomendadas diarias, semanales o por ocasión, pero que no cumplen los criterios de trastorno por consumo de alcohol Para todas las mujeres y los hombres de 65 años o más: no más de 3 bebidas/día y no más de 7 bebidas/semana. Para hombres (de 21 a 64 años): no más de 4 bebidas/día y no más de 14 bebidas/semana Deben evitar el alcohol por completo: los adolescentes, las mujeres embarazadas o que prevén estarlo y los adultos que vayan a conducir o manejar maquinaria, los que están tomando medicamentos que interactúan con el alcohol o los que padecen un trastorno médico que pueda agravarse con el alcohol Para adolescentes: el NIAAA define el consumo de riesgo moderado y alto en función de los días de consumo de alcohol en el año anterior, por grupos de edad: *Riesgo moderado:* 12-15 años: 1 día/año 16-17 años: 6 días/año 18 años: 12 días/año *Alto riesgo:* 11 años: 1 día 12-15 años: 6 días 16 años: 12 días 17 años: 24 días 18 años: 52 días
Consumo no saludable	ASAM	Cualquier consumo de alcohol que aumente el riesgo o la probabilidad de consecuencias perjudiciales para la salud (consumo peligroso [v. abajo]) o que ya las ha tenido (consumo perjudicial [v. abajo])
Consumo peligroso	OMS	Patrón de consumo de sustancias que aumenta el riesgo de consecuencias perjudiciales; a diferencia del consumo de riesgo, el consumo peligroso se refiere a los patrones de consumo que son significativos para la salud pública, a pesar de la ausencia de un trastorno por consumo de alcohol en curso en el consumidor individual
	ASAM	Consumo de alcohol que aumenta el riesgo o la probabilidad de consecuencias para la salud; no incluye el consumo de alcohol que ya ha tenido consecuencias para la salud
Consumo perjudicial	OMS	Patrón de consumo de alcohol que ya está provocando daño para la salud; el daño puede ser físico (p. ej., daño hepático por consumo crónico de alcohol) o mental (p. ej., episodios depresivos secundarios al consumo) Descripción del código F10.l de la CIE-10, también designado «Abuso del alcohol» en el código CIE-10-MC de 2018
	ASAM	Consumo de alcohol que produce consecuencias para la salud en ausencia de adicción
Trastorno por consumo de alcohol	DSM-5	Patrón inadaptado de consumo de alcohol que produce deterioro o malestar clínicamente significativo manifestado por dos (o más) de las situaciones siguientes, sobrevenidas en un período de 12 meses: 1. Hay veces en las que el paciente bebió más, o durante más tiempo, de lo previsto 2. Más de una vez deseó reducir o abandonar el consumo y lo intentó, pero no pudo 3. Pasó mucho tiempo bebiendo o indispuesto/intentando recuperarse de los efectos de la bebida 4. Deseó beber hasta el punto de no pensar en otra cosa 5. Notó que la bebida (o la indisposición que esta le producía) a menudo interfería en su atención al cuidado de la casa o a las responsabilidades familiares y le causaba problemas laborales o académicos 6. Continuó bebiendo a pesar de que ello le causaba problemas con familiares y amigos 7. Renunció a actividades importantes o interesantes, o las limitó, para poder beber 8. Más de una vez se vio implicado en situaciones en las que, mientras bebía o después de beber, aumentaban las probabilidades de resultar herido o lesionado (p. ej., por conducir, nadar o mantener un comportamiento sexual no seguro) 9. Continuó bebiendo a pesar de que ello le producía depresión o ansiedad, otros problemas de salud o lagunas de memoria 10. Bebió mucho más que antes para alcanzar el efecto deseado, o notó que el número habitual de bebidas le hacía mucho menos efecto que antes 11. Experimentó síntomas de abstinencia, como problemas de sueño, temblores, nerviosismo, náuseas, sudoración, corazón acelerado o convulsiones La gravedad es determinada por el número de síntomas presentes: Leve: 2-3 síntomas Moderado: 4-5 síntomas Grave: ≥ 6 síntomas

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 137.1 Términos y definiciones de consumo de alcohol no saludable *(cont.)*

Término	Fuente	Definición
Consumo intensivo de alcohol, «en atracones»/consumo excesivo, de alto riesgo	NIAAA	Patrón de consumo que ocasiona concentraciones de alcohol en sangre de 0,08 g/dl, que generalmente se alcanzan después de 4 bebidas en mujeres y de 5 en hombres, en unas 2 h
Episodios[a]	SAMHSA	Consumo ≥ 5 bebidas alcohólicas en una misma ocasión, al menos 1 día en los últimos 30
Consumo excesivo/de alto riesgo de alcohol	SAMHSA	Consumo ≥ 5 bebidas en la misma ocasión, ≥ 5 días los últimos 30
Dependencia del alcohol	OMS/CIE-10-MC	≥ tres de las siguientes opciones en algún momento durante el año anterior: Fuerte deseo o sensación de compulsión por tomar la sustancia Dificultades para controlar el comportamiento de ingesta de sustancias, en términos de inicio, terminación o niveles de consumo Estado de abstinencia fisiológica cuando una sustancia ha dejado de consumirse o se ha reducido su consumo, manifestado por el característico síndrome de abstinencia de la sustancia, o consumo de la misma sustancia (o de una similar), con intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia Evidencia de tolerancia, por la que dosis cada vez mayores de la sustancia psicoactiva son necesarias para alcanzar los mismos efectos originalmente producidos por dosis menores (claros ejemplos de este caso son las personas dependientes del alcohol o los opiáceos que toman dosis diarias suficientes para provocar incapacitación, o incluso la muerte, en consumidores no tolerantes) Abandono progresivo de placeres o intereses alternativos por consumo de la sustancia psicoactiva, o por la mayor cantidad de tiempo necesaria para obtenerla, consumirla o recuperarse de sus efectos Persistencia en el consumo de la sustancia, a pesar de la clara evidencia de sus manifiestas consecuencias perjudiciales, como daño hepático por exceso de alcohol, estados de ánimo depresivos sucesivos a períodos de intenso consumo o deterioro de la función cognitiva; es preciso hacer lo posible para determinar que la persona es realmente consciente, o cabe esperar que lo sea, de la naturaleza y el alcance del daño

[a]Según la American Society of Addiction Medicine, el término preferido es «episodio de consumo de alcohol excesivo».
ASAM, American Society de Addiction Medicine; *CIE-10-MC,* Clasificación Internacional de Enfermedades, modificación clínica de la 10.ª revisión; *DSM-5, Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, quinta edición; *NIAAA,* National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; OMS, Organización Mundial de la Salud; *SAMHSA,* Substance Abuse and Mental Health Services Administration.
Datos tomados de US Preventive Services Task Force, Curry SJ, Krist AH, et al. Screening and Behavioral Counseling Interventions to Reduce Unhealthy Alcohol Use in Adolescents and Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA.* 2018;320(18):1899–1909.

consumo no saludable de alcohol en adultos de 18 años o más. Estos instrumentos incluyen la versión abreviada de la prueba de identificación de los trastornos debidos al consumo de alcohol (AUDIT-C) y el cuestionario único de detección sistemática del consumo de alcohol (SASQ) recomendado por el NIAAA.[9] La elevada carga de lesión y enfermedad relacionada con el alcohol es una indicación de la necesidad de aumentar el grado de concienciación sobre el TCA y sus opciones terapéuticas eficaces (v. cuadro 137.3).[11]

Metabolismo del alcohol

Aunque parte del alcohol es absorbido en el estómago, la gran mayoría de él se absorbe en el intestino delgado. Se distribuye uniformemente en todos los sistemas orgánicos, incluyendo la placenta. Aunque entre el 2 y el 10% del alcohol es excretado por los pulmones, la orina y el sudor, la mayor parte es metabolizado a acetaldehído, principalmente por la alcohol deshidrogenasa (ADH). La oxidación del alcohol es un proceso complejo que incorpora tres sistemas enzimáticos, todos ellos obtenidos en el hepatocito. El acetaldehído se convierte después con rapidez en dióxido de carbono y agua, fundamentalmente por medio de la aldehído deshidrogenasa (ALDH). Las formas comunes de ADH disminuyen la concentración de alcohol en sangre en unos 4,5 mmol/l de etanol/h (el equivalente aproximado de una bebida/h):

$$\text{Etanol} \xrightarrow[\text{ADH}]{\substack{\text{Alcohol hidrogenasa}\\ \text{NAD}\rightarrow\text{NADH}}} \text{Acetaldehído} \xrightarrow[\text{ADH}]{\substack{\text{Alcohol hidrogenasa}\\ \text{NAD}\rightarrow\text{NADH}}} \text{Acetilcoenzima A} \xrightarrow[\text{ácido cítrico}]{\text{Ciclo del}} CO_2 + H_2O$$

donde NAD es el dinucleótido de nicotinamida y adenina y NADH es la forma reducida de dinucleótido de nicotinamida y adenina.

Al menos dos variaciones de genes de la ADH (*ADH1B*2* y *ADH1C*1*) producen una descomposición ligeramente más rápida del alcohol y, potencialmente, una producción más acelerada de acetaldehído, que es rápidamente metabolizado por el *ALDH2*. No obstante, alrededor del 40% de las personas asiáticas (japoneses, chinos y coreanos) presentan una mutación negativa en el *ALDH2* que provoca concentraciones de acetaldehído muy superiores a las normales después de beber alcohol. En torno al 10% de las personas homocigotas para esta forma génica no pueden beber alcohol sin enfermar y casi no están expuestas a riesgo de TCA, mientras que otras que son heterocigotas presentan una tasa relativamente baja de TCA.

Una vía alternativa, el sistema oxidativo microsómico del etanol (MEOS), es inducida por la exposición crónica al alcohol. El principal componente del MEOS es la molécula del citocromo P450, de la que existen diversas variantes. La más importante para el metabolismo del alcohol es el citocromo P450 2E1 (CYP2E1). Numerosos efectos del alcoholismo son producidos por los subproductos tóxicos (hidrógeno, acetaldehído), la aceleración del metabolismo de otras drogas y la activación de los compuestos hepatotóxicos por estas vías metabólicas.

Aunque el hígado es la principal localización del metabolismo del etanol, otros tejidos contribuyen también a él. La ADH se encuentra en la mucosa gástrica, pero el metabolismo gástrico del alcohol está reducido en mujeres y en personas de origen asiático. Esta biodisponibilidad incrementada, o metabolismo de primer paso disminuido, del etanol puede explicar la mayor vulnerabilidad de las mujeres a las complicaciones agudas y crónicas del alcohol.

El metabolismo del alcohol tiene dos velocidades de eliminación. La tasa de eliminación del alcohol se aproxima a la cinética de orden cero (velocidad constante) para las concentraciones bajas, y a la de orden uno (la cantidad de compuesto que se elimina con el tiempo es proporcional a su concentración) para concentraciones altas, especialmente en alcohólicos crónicos. Muy probablemente por inducción de la vía del MEOS, la tasa de eliminación está aumentada con las concentraciones en sangre más elevadas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 137.2 Efectos fisiológicos y concentraciones en sangre de etanol

Concentración en sangre de etanol (mg/dl)	Efectos[a]
20-50	Control motor fino disminuido
50-100	Capacidad de criterio y coordinación alteradas
100-150	Dificultad en la marcha y el equilibrio
150-250	Letargo, dificultad para mantenerse sentado en posición erguida sin ayuda
300	Coma en el bebedor novato
400	Depresión respiratoria

[a]Estos efectos son los del bebedor ocasional. Los bebedores crónicos pueden mantenerse funcionales con concentraciones de alcohol mucho mayores, debido a la tolerancia. Por otra parte, los pacientes pueden entrar en coma con menores concentraciones de alcohol en combinaciones alcohol-sobredosis de drogas.

Las tasas de absorción y eliminación de alcohol varían según los individuos y dependen de numerosos factores. Hay una gran variación entre pacientes en lo que respecta a la tasa de eliminación del etanol de la sangre, que en los datos publicados oscila entre 9 y 36 mg/dl/h. Aunque la velocidad de aclaramiento puede ser de hasta 36 mg/dl/h en algunos bebedores crónicos, parece razonable asumir un valor de 20 mg/dl/h en el paciente intoxicado tipo que llega al SU.

Los efectos fisiológicos varían en razón directa con la concentración hemática de alcohol (tabla 137.2). La disminución del control motor fino y el deterioro de la capacidad de discernimiento aparecen con concentraciones de alcohol de tan solo 20 mg/dl (0,02 mg%), si bien existe una notable variabilidad interindividual. A veces, los alcohólicos crónicos muestran una sorprendente tolerancia al alcohol. La concentración sanguínea de alcohol no puede establecerse con precisión sin realizar pruebas cuantitativas. Más del 50% de la población adulta muestra signos evidentes de intoxicación con una concentración de 150 mg/dl (0,15 mg%). A medida que la concentración de etanol aumenta, el nivel de conciencia del paciente disminuye, pudiendo llegar en última instancia al coma. La muerte se produce por aspiración o depresión respiratoria.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Síndrome de abstinencia alcohólica

El alcohol es un depresor del sistema nervioso central (SNC). El consumo crónico da lugar a regulación a la baja de la actividad de los receptores de ácido γ-aminobutírico (GABA) y a desinhibición de la vía de recompensa dopaminérgica.[12] Se cree que la regulación a la baja de los receptores del GABA provoca incremento de los efectos deseados del alcohol y de la vulnerabilidad a la dependencia, por la presencia de GABA sináptico aumentado. El rasgo característico de la abstinencia alcohólica es la excitación del SNC, con elevación de las concentraciones de catecolaminas en líquido cefalorraquídeo, plasma y orina. El síndrome de abstinencia alcohólica (SAA) conforma un espectro continuo de síndromes que se inicia tras la diminución de la cantidad ingerida de etanol. Así pues, solo la reducción de la ingesta de etanol, no su interrupción brusca, provoca abstinencia.

A menudo el SAA se divide en tres conjuntos de síntomas. El primero consiste en hiperactividad autónoma, que aparece en un plazo de horas desde la última bebida y que suele alcanzar su máximo en 24 h.

Los síntomas pueden presentarse apenas 6 h después de la cesación del consumo o de una reducción importante de la ingesta de alcohol, y suelen alcanzar un máximo en 24-36 h. Se caracterizan por leve hiperactividad autónoma, con anorexia, náuseas, vómitos, ansiedad, temblor grueso, taquicardia, hipertensión, hiperreflexia y trastornos del sueño, como insomnio y sueños vívidos.

El segundo conjunto de síntomas comprende, entre otras cosas, neuroexcitación adicional, con crisis epileptiformes y confusión global que suele producirse tras entre 24 y 48 h de abstinencia, alcanzando un máximo 50 h después de la cesación del consumo o de una reducción significativa de él, aunque en ocasiones ese máximo se retrasa hasta 5 días. El síndrome se caracteriza por ansiedad pronunciada, insomnio, irritabilidad, temblor, anorexia, taquicardia, hiperreflexia, hipertensión, fiebre, umbral de convulsiones reducido, alucinaciones visuales y auditivas y, finalmente, *delirium*.

El tercer grupo de síntomas consta de *delirium tremens* o *delirium* por abstinencia alcohólica (DAA). Aunque solo el 5% de los pacientes hospitalizados por abstinencia alcohólica sufren *delirium tremens,* este síndrome es una manifestación de riesgo vital de la abstinencia alcohólica consistente en temblor grueso, alucinaciones visuales aterradoras, confusión profunda, agitación, y estado hiperadrenérgico caracterizado por temperatura superior a ≈38,5 °C, presión arterial de más de 140/90 mmHg, y taquicardia. Este cuadro rara vez aparece antes del tercer día de abstinencia.

Los criterios relacionados con el *delirium* por abstinencia son el propio *delirium* y la abstinencia alcohólica, según se describe en el cuadro 137.1. La abstinencia alcohólica es la patología relacionada con el alcohol que con mayor frecuencia requiere hospitalización y se asocia a efectos adversos como agitación descontrolada con potencial de sobresedación, convulsiones generalizadas y hospitalización prolongada.[3] Los médicos de urgencias deben estar familiarizados con el instrumento de clasificación de la abstinencia utilizado con frecuencia y conocido como escala de evaluación del síndrome de abstinencia alcohólica del Clinical Institute (CIWA-Ar). Véase la tabla 137.3.

CUADRO 137.1 Criterios del DSM-5 sobre el *delirium* por abstinencia *(delirium tremens)*

Criterios sobre abstinencia alcohólica

Cese (o reducción) de un consumo de alcohol que ha sido muy intenso y prolongado.

Al menos dos de ocho posibles síntomas tras reducir el consumo de alcohol:

- Hiperactividad del sistema nervioso autónomo.
- Incremento del temblor de las manos.
- Insomnio.
- Náuseas o vómitos.
- Alucinaciones o ilusiones transitorias.
- Agitación psicomotora.
- Ansiedad.
- Convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

Criterios sobre *delirium*

Niveles de atención y conciencia disminuidos.

Alteraciones de atención, conciencia, memoria, orientación, lenguaje, visoespaciales, de percepción, y de todas ellas simultáneamente, desde el nivel normal y con fluctuaciones a lo largo del día.

Sin evidencia de coma o evolución de otros trastornos neurocognitivos.

Tomado de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2013.

Convulsiones relacionadas con el alcohol

A los pacientes que llegan al SU con convulsiones se les debe preguntar por la eventual ingesta de alcohol (cuadro 137.2). En un porcentaje comprendido entre el 20 y 40% de los pacientes que llegan al SU sufriendo convulsiones, estas se relacionan con consumo o abuso del alcohol. La principal consideración en la atención inicial a los pacientes con convulsiones que consumen alcohol regularmente es el reconocimiento de causas de potencial riesgo vital tratables. El alcohol puede actuar de una o varias maneras para inducir convulsiones en los pacientes con abstinencia parcial o absoluta tras un período de ingesta crónica, mediante un trastorno metabólico relacionado con consumo agudo de alcohol (p. ej., hipoglucemia, hiponatremia), un episodio agudo causante de traumatismo cerebral, la precipitación de convulsiones en pacientes con epilepsia idiopática o postraumática, o reducción del umbral de convulsiones en pacientes con estados patológicos intracerebrales previos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 137.3 Escala de evaluación del síndrome de abstinencia alcohólica del Instituto Clínico, Revisada (CIWA-Ar)

Componentes de la escala	Manifestaciones más graves
Nueve apartados[a]	
• Náuseas o vómitos	Náuseas con vómitos constantes
• Temblor	Temblor intenso, incluso con los brazos extendidos
• Sudores paroxísticos	Empapamiento en sudor
• Ansiedad	Pánico agudo
• Trastornos táctiles (p. ej., picor, entumecimiento, sensación de «bichos» que se arrastran sobre o bajo la piel)	Alucinaciones continuas
• Trastornos auditivos (p. ej., sensibilidad al ruido, percepción de sonidos inexistentes)	Alucinaciones continuas
• Trastornos visuales (p. ej., sensibilidad al brillo y el color, visualización de cosas que no están en el lugar en el que se ven)	Alucinaciones continuas
• Cefalea, sensación de banda alrededor de la cabeza	Cefalea muy intensa
• Agitación	El paciente camina o se mueve continuamente durante la entrevista con el médico
Un apartado: orientación y nublamiento del sensorio[b]	

[a]Puntuación en una escala que oscila entre 0 (sin síntomas) y 7 (síntomas más graves).
[b]Puntuación en una escala que oscila entre 0 (sin síntomas) y 4 (desorientado en cuanto a lugar o persona).
Adaptado de Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman, J, et al. Assessment of alcohol withdrawal: The revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-Ar). *Br J Addict.* 1989;84:1353–1357.

CUADRO 137.2 Diagnóstico diferencial de las convulsiones relacionadas con el alcohol

Abstinencia (alcohol u otras drogas).
Agudización de convulsiones idiopáticas o postraumáticas.
Intoxicación aguda (p. ej., anfetaminas, anticolinérgicos, cocaína, isoniacida, organofosforados, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos, salicilatos, litio).
Alteraciones metabólicas (p. ej., hipoglucemia, hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia, insuficiencia hepática).
Procesos infecciosos (p. ej., meningitis, encefalitis, absceso cerebral).
Traumatismos (p. ej., hemorragia intracraneal).
Accidente cerebrovascular.
Privación de sueño.
Falta de cumplimiento de la pauta de anticonvulsivos.

Convulsiones por abstinencia alcohólica

Las convulsiones por abstinencia pueden producirse de 6 a 48 h después de dejar de beber. El 90% de los pacientes con convulsiones sufren entre una y seis crisis tónico-clónicas y el 60% experimentan múltiples convulsiones en un período de 6 h. La incidencia de las crisis parciales, frecuentes en la epilepsia postraumática, aumenta durante la abstinencia alcohólica. El término *convulsión por abstinencia alcohólica* se reserva para las crisis de estas características. El término *convulsión relacionada con el alcohol* se emplea para referirse a todas las convulsiones que se producen en un marco asociado al consumo de alcohol, incluido el subgrupo de convulsiones por abstinencia alcohólica.

Alucinosis alcohólica

La alucinosis alcohólica está clínicamente diferenciada del *delirium tremens*, y se caracteriza por alucinaciones que se presentan en 12-24 h de abstinencia y que se resuelven en 24-48 h, en contraste con el *delirium tremens*, que se registra, como mínimo, tras 48-72 h de abstinencia. Las alucinaciones suelen ser visuales, aunque se han descrito también alucinaciones táctiles. Por otra parte, la alucinosis alcohólica generalmente no se asocia a manifestaciones de inestabilidad autónoma, como taquicardia, hipertensión o hipertermia.

Efectos cardiovasculares

El consumo de etanol agudo y crónico puede afectar a la función mecánica del corazón, producir arritmias y agudizar la enfermedad arterial coronaria (EAC). Puede alterar la función del miocardio, por efectos tóxicos directos, por hipertensión asociada o, de forma indirecta, por alteraciones de electrólitos específicos. La intoxicación aguda puede disminuir el gasto cardíaco en pacientes alcohólicos y no alcohólicos con enfermedad cardíaca preexistente (tabla 137.4).[13]

Hay estudios que han vinculado el consumo moderado de alcohol (dos bebidas/día en hombres y una bebida/día en mujeres) a riesgo reducido de enfermedad cardiovascular.[14-16] El hecho de que el consumo moderado de vino ejerza un efecto positivo sobre los órganos y sistemas tiene un importante componente de verosimilitud biológica. Sin embargo, el interrogante de que el efecto positivo del vino sobre la salud sea atribuido al etanol, a los microcomponentes del vino o al efecto sinérgico de ambos aún no ha encontrado respuesta.[17] El consumo bajo o moderado de alcohol disminuye la agregación plaquetaria, eleva las concentraciones plasmáticas de activador del plasminógeno tisular endógeno, reduce la resistencia a la insulina y, probablemente, comporta escaso riesgo cardiovascular.[14]

El consumo importante de alcohol tiene un efecto perjudicial sobre las personas con EAC preexistente. Disminuye la tolerancia al ejercicio, induce vasoconstricción coronaria y eleva la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Estos pacientes presentan también una incidencia significativamente superior de enfermedad arterial periférica.[18] Los efectos cardiovasculares aditivos del etanol y la nicotina contribuyen al desarrollo de arritmias y muerte súbita en pacientes con EAC.[19]

El abuso del alcohol es un factor conocido de desarrollo de miocardiopatía alcohólica, que se presenta como una miocardiopatía dilatada potencialmente causante de insuficiencia cardíaca.[14,20] Los grandes bebedores tienen mayor probabilidad de presentar intervalo QTc prolongado y de sufrir arritmias supraventriculares.[21] Las arritmias supraventriculares (habitualmente fibrilación auricular) y ventriculares (generalmente taquicardia ventricular transitoria), que definen lo que se conoce como «corazón festivo», se han documentado en pacientes alcohólicos que han mantenido un elevado consumo de alcohol. Las taquiarritmias por consumo ocasional de alcohol generalmente revierten a ritmo sinusal con la abstinencia, y no requieren intervención inmediata si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable.

Efectos pulmonares

Existe una relación clara y estadísticamente significativa entre consumo de alcohol y riesgo de neumonía adquirida en la comunidad (NAC), o extrahospitalaria. El consumo de bebidas que contengan de 10 a 20 g de alcohol al día se correlaciona con un aumento del 8% de contraer NAC.[22] La neumonía neumocócica es el tipo más común, tanto en personas por lo

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 137.4 Efectos cardiovasculares del alcohol

Trastorno	Probable relación con el alcohol		Potenciales consecuencias epidemiológicas
	Consumo menor[a]	Consumo mayor[b]	
Miocardiopatía dilatada	No relacionada	Una (entre varias) causas; ¿requiere cofactores?	↑ riesgo de IC, FA, accidente cerebrovascular cardioembólico y ACVH si se está tratando con AC
HTA sistémica	Escasa o nula	Probablemente causal en personas predispuestas	↑ riesgo de IC, FA, ACVI y ACVH
EAC	Protectora	¿Menos protectora o ↑ riesgo?	↑ riesgo de IC, accidente cerebrovascular cardioembólico y FA; ↑ riesgo de ACVH si se está tratando con AC
Arritmia supraventricular	Escasa o nula	Probablemente factor causal, en especial con «atracones»	↑ riesgo de accidente cerebrovascular cardioembólico y ACVH si se está tratando con AC
ACVH	¿No relacionado o leve ↑ riesgo?	↑ riesgo	Discapacidad y ↑ riesgo de TEV
ACVI	Protectora	Probable ↑ riesgo; varía según los subtipos	Discapacidad y ↑ riesgo de TEV
Insuficiencia cardíaca	Indirectamente protectora	Varía según el trastorno CV subyacente	Discapacidad y ↑ riesgo de TEV

[a]Menos de 3 bebidas estándar al día.
[b]3 o más bebidas estándar al día.
AC, anticoagulante; *ACVH,* accidente cerebrovascular hemorrágico; *ACVI,* accidente cerebrovascular isquémico; *CV,* cardiovascular; *EAC,* enfermedad arterial coronaria; *FA,* fibrilación auricular; *HTA,* hipertensión arterial; TEV, tromboembolia venosa.
Datos tomados de Klatsky AL. Alcohol and cardiovascular diseases: where do we stand today? *J Intern Med.* 2015;278(3):238–250.

demás sanas como en consumidores importantes de alcohol. Además, la incidencia de infección por *Klebsiella pneumoniae* también está aumentada en personas con TCA, y parece dar lugar a tasas muy elevadas de infección pulmonar y a alta mortalidad en esta población.[23]

Durante siglos se ha sabido que las personas con TCA son más propensas a padecer infecciones pulmonares, como neumonía y tuberculosis. En las últimas dos décadas ha quedado claro que trastornos como la infección por el VRS y el SDRA también se asocian al consumo de alcohol de alto riesgo.[23]

Efectos gastrointestinales y hepáticos

Esófago y estómago

Los pacientes alcohólicos registran mayores incidencias de esofagitis, cáncer gástrico y carcinoma esofágico que las de la población general. La ingestión aguda de alcohol reduce, asimismo, la presión del esfínter esofágico inferior, retrasa el vaciamiento gástrico y altera la barrera mucosa gástrica normal. Por su toxicidad intrínseca, el consumo de alcohol ha demostrado que elimina la infección de la mucosa gástrica por *Helicobacter pylori.* Los vómitos forzados o persistentes pueden provocar desgarro de Mallory-Weiss o síndrome de Boerhaave, más grave.

Hemorragia digestiva

El alcohol está estrechamente asociado a la hemorragia digestiva. Entre las causas y factores contribuyentes cabe citar procesos tales como desgarro de Mallory-Weiss, esofagitis, varices esofágicas, gastritis aguda y crónica, trombocitopenia, gastropatía hipertensiva portal, trastornos plaquetarios cualitativos y cuantitativos y tiempos de coagulación prolongados. El alcohol puede agudizar el daño de la mucosa gástrica cuando se combina con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), pero el etanol no es un factor de riesgo intrínseco de úlcera péptica, que es la causa hemorrágica más común en pacientes alcohólicos con hemorragia digestiva superior, pero también en personas que no consumen alcohol regularmente.

Daño hepático

El daño hepático se ha reconocido durante siglos como rasgo definitorio del abuso crónico del alcohol. Por encima de una cierta cantidad, el consumo de alcohol puede ocasionar un amplio espectro de lesiones hepáticas, de las cuales la esteatosis está presente en casi todos los bebedores que consumen más de 40 g/día regularmente.[24] La activación del sistema inmunitario, con producción de citocinas como el factor de necrosis tumoral α, es uno de los primeros procesos en numerosos tipos de lesión hepática. Esta cascada estimula las células de Kupffer y la producción de otras citocinas que, en conjunto, captan células inflamatorias, destruyen hepatocitos y activan la cicatrización por fibrogenia.

La hepatopatía alcohólica es el trastorno hepático más común en el hemisferio occidental y, junto con la hepatitis C (infección por el VHC), es una causa destacada de trasplante hepático. El consumo de alcohol se asocia a infección por el VHS más persistente y a daño hepático más extenso que el registrado en quienes no beben alcohol, por las interacciones entre el consumo de alcohol y el VHC, que afectan a las respuestas inmunitarias, la citotoxicidad y el estrés oxidativo.[2] Para pacientes con infección por el VHC no se ha establecido ningún nivel seguro de consumo de alcohol.[2]

Hepatitis alcohólica

La hepatitis alcohólica es una enfermedad crónica del hígado proinflamatoria que se asocia a elevada morbimortalidad a corto plazo (del 25 al 35% en 1 mes), en un contexto de consumo crónico de alcohol.[25] Es un síndrome clínico caracterizado por dolor en el cuadrante superior derecho, hígado hipertrofiado sensible a la palpación, fiebre, ictericia, leucocitosis y resultados de las pruebas de función hepática alterados. Las concentraciones de aspartato transaminasa (AST) suelen ser inferiores a 400 UI/l, y las de ALT son generalmente menos de la mitad que las de AST. Se asocia a profunda disfunción inmunitaria, con respuesta inmunitaria activada, pero ineficaz contra los patógenos.[26]

La hepatitis alcohólica presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que va de hepatomegalia levemente sintomática a insuficiencia hepática fulminante. En el SU, la gravedad de la enfermedad puede estimarse a partir de un tiempo de protrombina/índice internacional normalizado (INR) prolongado o mediante uso del factor discriminante de Maddrey. La puntuación del índice ABIC (edad, bilirrubina, INR, creatinina) y el modelo de hepatopatía terminal (MELD) también sirven para predecir la mortalidad en estos pacientes.

Cirrosis

La asociación causal entre ingesta de alcohol y hepatopatía alcohólica está bien documentada, aunque la cirrosis hepática se desarrolla solo en el 10-20% de los bebedores importantes.[2] La cirrosis es la alteración de la arquitectura normal del hígado, por cicatrización y nódulos de regeneración del parénquima. En EE. UU., el alcoholismo es la principal causa de cirrosis y el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

responsable de aproximadamente un 48% del total de muertes inducidas por cirrosis.[27] La cirrosis alcohólica suele requerir entre 10 y 15 años de consumo crónico de alcohol, a menudo interrumpido por uno o más episodios de hepatitis alcohólica aguda. El resultado clínico es determinado por el desarrollo de complicaciones relacionadas con hipertensión portal y disfunción hepática. La alteración de la arquitectura hepática normal por fibrosis y formación de nódulos en ocasiones deriva con el tiempo en hipertensión portal, que puede verse complicada por ascitis y varices esofágicas. Aunque la cirrosis es irreversible, su progresión puede detenerse con abstinencia.

Pancreatitis y malabsorción

La asociación del etanol con la pancreatitis aguda y crónica está bien establecida, aunque la patogenia de esta correlación no está clara. Entre las hipótesis contempladas se cuentan reflujo del contenido duodenal y la bilis al conducto pancreático, obstrucción por un tapón de jugo pancreático rico en proteínas y efecto tóxico directo del etanol.

El diagnóstico de pancreatitis alcohólica resulta en ocasiones difícil, porque los alcohólicos asintomáticos pueden presentar una concentración de amilasa elevada. A la inversa, hasta el 30% de los pacientes con pancreatitis alcohólica aguda muestran un valor de amilasa incluido en los límites de normalidad. Las concentraciones séricas de lipasa se elevan después de las de amilasa, permanecen elevadas más tiempo y son un indicador más fiable de pancreatitis alcohólica, en especial cuando superan en más de tres veces el límite de normalidad.

Efectos neurológicos

Neuropatía

La polineuropatía sensitivo-motora simétrica es común en el abuso crónico del alcohol, generalmente en las extremidades inferiores. Se cree que el proceso obedece a una combinación de deficiencia nutricional, por déficit de tiamina o vitamina B_{12}, y efecto neurotóxico directo del alcohol. El dolor urente y la parestesia son síntomas referidos con frecuencia. Los hallazgos de la exploración física comprenden pérdida del tacto ligero, disminución de la sensibilidad al pinchazo y reducción de los reflejos tendinosos profundos de las extremidades inferiores. La debilidad de los músculos distales es un hallazgo tardío. La neuropatía puede producir úlceras que no cicatrizan en los pies. El tratamiento de la neuropatía alcohólica se basa en abstinencia, dieta adecuada y administración de tiamina. La recuperación completa es infrecuente.

El cuadro conocido como «parálisis del sábado por la noche» o «síndrome o parálisis de la luna de miel» es una caída de la muñeca causada por compresión del nervio radial. En él, el paciente suele haber pasado la noche con el brazo apoyado sobre el respaldo de una silla o un banco o sobre un acompañante, con compresión del nervio radial contra el húmero causante de neurapraxia. La pérdida de función por neurapraxia del nervio radial suele remitir en semanas o meses.

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

Las tasas de demencia notificadas en pacientes con TCA son elevadas, y alcanzan hasta el 25% cuando se consideran todos los tipos de deterioro cognitivo grave. Anteriormente se describían dos trastornos principales: el síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) y la demencia relacionada con el alcohol (DRA). En la actualidad, el DSM-5 incorpora la noción de trastorno neurocognitivo mayor, como término alternativo al de demencia, con un subtipo asociado al uso de la correspondiente sustancia o medicación. El SWK y la DRA pueden ser consecuencia directa de la neurotoxicidad del alcohol, de una patología subyacente concurrente (como la deficiencia de tiamina) o de ambas (neurotoxicidad asociada a deficiencias nutricionales).[28]

Aunque son patológicamente similares y ambos se deben a deficiencia de tiamina, los síndromes de Wernicke y Korsakoff son clínicamente distintos. La encefalopatía de Wernicke, con una mortalidad aproximada del 17%, continúa siendo un diagnóstico clínico y pasa a menudo desapercibida. Los criterios actuales de tal diagnóstico requieren la presencia de dos de los signos siguientes: deficiencias dietéticas, anomalías oculomotoras (siendo el nistagmo la más común), disfunción cerebelosa y estado mental alterado o leve deterioro de la memoria. Las alteraciones mentales comprenden letargo, falta de atención, abulia y deterioro de la memoria, que progresan a coma sin tratamiento.

La psicosis o estado amnésico de Korsakoff, también conocida como trastorno amnésico persistente inducido por alcohol, es un trastorno caracterizado por pérdida de memoria reciente, incapacidad para procesar nueva información o recordar información aprendida con anterioridad, apatía y fabulación. Aun siendo común, la fabulación no es esencial para el diagnóstico. El 80% de los pacientes con encefalopatía de Wernicke aguda presentan también síndrome de Korsakoff, y la edad superior a 40 años y muchos años de consumo importante de alcohol son factores de riesgo adicionales.

El tratamiento del SWK se basa en abstinencia y dieta adecuada y tiamina. La oftalmoplejía y el nistagmo suelen responder bien a la administración de tiamina en horas o días. La ataxia y las alteraciones mentales tardan de días a semanas en mejorar y suelen tener peor pronóstico. Menos del 25% de los pacientes muestran recuperación real, el 50% experimenta cierta recuperación y el resto no exhibe respuesta alguna. Dado que el magnesio es un cofactor de este sistema enzimático, sus concentraciones séricas deben corregirse. Los pacientes con SWK requieren hospitalización, con reposición de tiamina y magnesio.

Degeneración cerebelosa alcohólica

Caracterizada por ataxia de las extremidades, la ataxia cerebelosa del alcoholismo consiste en apoyo de base ancha y marcha descoordinada. Predomina la afectación de las extremidades inferiores, aunque, en ocasiones inusuales, se ven afectados los brazos. Los cambios anatomopatológicos se centran en la degeneración de los componentes del cerebelo sobre todo de las células de Purkinje. El diagnóstico se basa en la anamnesis, la exploración física y los datos aportados por la resonancia magnética o la tomografía computarizada (TC), que muestran atrofia cerebelosa grave. El tratamiento consiste en abstinencia, nutrición adecuada y tiamina.

Enfermedad infecciosa

La exposición crónica al alcohol deprime el desarrollo y la expresión de la inmunidad, mediada por células. Esta depresión puede contribuir a la elevada incidencia de los cánceres de cabeza, cuello y vías digestivas superiores en alcohólicos. La inhibición de la función de los macrófagos por el alcohol reduce la capacidad del sistema reticuloendotelial para eliminar partículas. Ello contribuye al desarrollo de bacteriemia y peritonitis bacteriana espontáneas, neumonía y tuberculosis.

La infección más común en el alcoholismo es la neumonía. Aunque los pacientes alcohólicos contraen diferentes tipos de neumonías bacterianas, *Streptococcus pneumoniae* continúa siendo el microorganismo causal más frecuente en este contexto. Períodos de estupor alcohólico con cierre incompleto de la glotis y posterior aspiración provocan neumonía por aspiración o absceso pulmonar. La infección por *K. pneumoniae,* clásicamente asociada al alcoholismo, es en la actualidad más común en pacientes con quimioterapia citotóxica, enfermedad maligna hematológica y trasplante que en alcohólicos crónicos. El consumo crónico de alcohol incrementa el riesgo y la gravedad de las infecciones crónicas por el VIH, virus de la hepatitis C (VHC) y *Mycobacterium tuberculosis.*[29]

Efectos endocrinos

La dependencia del alcohol afecta negativamente a varios componentes del sistema endocrino. Se registran disfunción de la hormona tiroidea periférica y desregulación del eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo. En alcohólicos crónicos varones se observan hipogonadismo masculino y feminización, y los efectos del alcohol sobre los testículos y el hipotálamo reducen la producción de testosterona en hombres. El alcohol genera impotencia por sedación del SNC, depresión secundaria o menor producción de testosterona. La testosterona reducida, el aumento de los estrógenos (en pacientes con hepatopatía) y el de las concentraciones de prolactina inducen disminución de la libido, feminización y ginecomastia en hombres alcohólicos, y alteraciones de la lactancia y la menstruación en mujeres. En mujeres alcohólicas se registra aumento de las concentraciones de testosterona y estrógenos. El tratamiento de reposición estrogénica eleva en ocasiones los valores hormonales, incluso triplicándolos, con el consiguiente riesgo aumentado de colelitiasis y cáncer de mama.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Efectos metabólicos

Hidratos de carbono

La hipoglucemia inducida por alcohol afecta al 4% de los alcohólicos crónicos. Coma, convulsiones, hemiparesia y otros trastornos neurológicos se han descrito en pacientes que presentan hipoglucemia inducida por alcohol. La inanición, la pérdida de reservas de glucógeno hepático, las concentraciones disminuidas de cortisol plasmático y la inhibición de la gluconeogenia contribuyen a este fenómeno.

En el alcoholismo crónico es posible que se desarrollen hiperglucemia y diabetes. El abuso del alcohol produce, además, pancreatitis crónica, causante de infraproducción de insulina por las células pancreáticas dañadas. El alcohol altera, asimismo, la utilización de la glucosa periférica, causando resistencia relativa a la insulina (similar a la de la diabetes tipo 2).

Lípidos

El etanol incrementa la síntesis hepática de triglicéridos, y la abstinencia es necesaria para revertir sus concentraciones elevadas. Excepto por su relación con la infiltración grasa del hígado, la significación clínica de esta hiperlipidemia es desconocida.

Electrólitos

El etanol tiene numerosos efectos sobre el metabolismo de los electrólitos y minerales, resumidos en la tabla 137.5. La hiponatremia y la hipopotasemia son frecuentes en bebedores activos. Entre los factores que contribuyen a estas alteraciones se cuentan vómitos, diarrea, pérdida de magnesio, desnutrición y alcalosis metabólica.

El alcoholismo es la causa más habitual de deficiencia de magnesio grave en pacientes ambulatorios adultos. La deficiencia de magnesio se registra en el 30% de los alcohólicos, por malabsorción, malnutrición, diarrea, vómitos y aumento de las pérdidas urinarias. Los suplementos de magnesio orales en alcohólicos crónicos mejoran los resultados de las pruebas de función hepática, el equilibrio electrolítico y la fuerza muscular.

La hipocalcemia es común en pacientes alcohólicos con pérdida de magnesio. Su mecanismo se relaciona con disminución de la secreción de hormona paratiroidea, reducción de la respuesta tisular a ella, metabolismo de la vitamina D reducido y menor liberación de calcio por los huesos, independiente de la hormona paratiroidea. La corrección de la pérdida de magnesio es necesaria para restablecer las concentraciones normales de calcio. La hipoalbuminemia, la pancreatitis o la deficiencia de vitamina D también contribuyen a las bajas concentraciones séricas de calcio o las bajas reservas corporales totales de él en pacientes alcohólicos.

La hipofosfatemia se detecta en hasta el 50% de los pacientes con alcoholismo hospitalizados. La pérdida de fósforo es consecuencia de malnutrición, vómitos, alcalosis respiratoria, diarrea, aumento de la liberación de calcitonina, antiácidos fijadores de fosfato y pérdidas urinarias (relacionadas con deficiencia de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario). Los pacientes hipofosfatémicos presentan a menudo bajas concentraciones de magnesio. La rehidratación, la reposición de hidratos de carbono y la alimentación parenteral pueden agudizar la pérdida de fósforo. Se ha demostrado que los bolos o las infusiones de glucosa inducen un significativo descenso de las concentraciones séricas de fosfato inorgánico. La hipofosfatemia grave (< 1 mg/dl) se ha asociado a insuficiencia respiratoria aguda, depresión miocárdica, irritabilidad del SNC, disfunción de eritrocitos, leucocitos y plaquetas y rabdomiólisis.

Aunque los alcohólicos crónicos que requieren ingreso hospitalario a menudo presentan pérdida de potasio, magnesio y fosfato, el tratamiento empírico (provisional) con potasio y fosfato no se aconseja. Las concentraciones séricas y la función renal deben establecerse antes. La hiperpotasemia y la hiperfosfatemia involuntarias pueden originar una notable morbilidad, y la infusión de fosfato agudiza la hipocalcemia, cuando está presente. Dado que la mayor parte del magnesio es intracelular, una concentración sérica normal de magnesio no descarta la disminución de las reservas corporales totales de magnesio. Si la concentración sérica es normal, las reservas corporales totales pueden seguir estando bajas. Siempre que la función renal sea adecuada, podrá considerarse el tratamiento empírico con magnesio. La abstinencia y una dieta apropiada resuelven las deficiencias electrolíticas y nutricionales en los pacientes alcohólicos lo suficientemente sanos para poder ser tratados ambulatoriamente.

Cetoacidosis alcohólica

El 25% de los pacientes hospitalizados con trastorno relacionado con el alcohol desarrollan cetoacidosis alcohólica,[30] más frecuente en alcohólicos crónicos graves que han tenido un reciente episodio de consumo abundante de alcohol seguido, de 1 a 3 días más tarde, de vómitos prolongados, disminución de la ingesta de alimento y abstinencia. Náuseas, vómitos y dolor abdominal son síntomas frecuentes en este contexto. Las concentraciones séricas de glucosa suelen ser inferiores a 200 mg/dl. Es posible que el pH sea normal a pesar de la cetonemia, por la alcalosis respiratoria y la alcalosis metabólica coexistentes.

El tratamiento de la cetosis alcohólica consiste en administración de solución salina isotónica, glucosa y tiamina, con corrección de la hipopotasemia. El abordaje puede plantearse con dextrosa al 5% en solución salina isotónica y 30 mEq de cloruro potásico o 30 mEq de potasio oral. En ausencia de complicaciones patológicas importantes, la cetosis se revierte a menudo tras 12-24 h de tratamiento.

Efectos hematológicos

El consumo crónico de alcohol se asocia a importantes alteraciones del sistema inmunitario que predisponen a infecciones bacterianas y desarrollo de cáncer. Los alcohólicos presentan una amplia diversidad de anomalías hematológicas. El efecto tóxico directo del etanol y sus metabolitos, la deficiencia nutricional secundaria y la hepatopatía, individualmente o en combinación, afectan a eritrocitos, leucocitos y plaquetas, a la hemostasia y al sistema inmunitario.

Anemia

Son varios los mecanismos causantes de anemia, común en alcohólicos. La anemia megaloblástica por deficiencia de folato es la más frecuente en alcohólicos. El volumen corpuscular medio (VCM) está normalmente aumentado, aunque puede ser normal cuando coexiste con deficiencia de hierro. La malnutrición, la incapacidad del ácido cirrótico para almacenar folato, las pérdidas urinarias excesivas y la malabsorción aminoran las reservas de folato. El alcohol acelera el desarrollo de la anemia megaloblástica en personas con reservas de folato disminuidas (VCM > 100 fl), por mecanismos definidos menos claramente.

La anemia ferropénica es frecuente y suele deberse a pérdida de sangre en el tubo digestivo. En la anemia ferropénica, la concentración sérica de hierro está disminuida, la capacidad de fijación de hierro sérico total está aumentada y la concentración sérica de ferritina es menor. Con frecuencia, los alcohólicos padecen enfermedades inflamatorias crónicas causantes de anemia propia de ellas.

Anomalías de los leucocitos

La leucopenia es común en pacientes alcohólicos y tiene varias causas posibles, entre ellas sepsis, deficiencia de folato e hiperesplenismo, todas las cuales reducen el número de leucocitos. El alcohol ejerce un efecto tóxico directo sobre la producción de leucocitos en la médula ósea. La movilización (quimiotaxia) de los granulocitos y la adherencia también están afectadas, lo que genera menores respuestas inflamatorias.

Trastornos plaquetarios

La trombocitopenia se asocia a deficiencia de folato, inhibición de médula ósea, sepsis, coagulación intravascular diseminada o secuestro esplénico. Los efectos tóxicos directos del alcohol disminuyen el tiempo de supervivencia plaquetaria medido y alteran la producción de plaquetas en la médula ósea, aunque la toxicidad medular rara vez reduce las plaquetas por debajo de 30.000/mm^3. La función plaquetaria cualitativa también está alterada. El consumo intensivo de alcohol se asocia a trombocitosis reactiva, potencialmente causante de accidente cerebrovascular y muerte súbita.

Hemostasia

Los pacientes alcohólicos sufren diátesis hemorrágica por numerosas razones, tales como trombocitopenia, trastornos plaquetarios cualitativos,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 137.5 Trastornos electrolíticos[30]

Trastornos	Mecanismo o causa	Comentario	Tratamiento
Acidobásicos			
Cetoacidosis alcohólica	Acidosis metabólica por reducción en la relación insulina: glucagón	El aumento de la relación NADH:NAD favorece la formación de ácido 3-hidroxibutírico	Administración de dextrosa al 5% en solución salina al 0,9% y tratamiento de otros trastornos, si están presentes
Acidosis láctica	Relación NADH:NAD aumentada por el metabolismo del etanol	Concentración promedio de lactato 3 mmol/l; consideración de sepsis o deficiencia de tiamina con concentraciones superiores	Administración de dextrosa al 5% en solución salina al 0,9% y tratamiento de otros trastornos, si están presentes
Acidosis metabólica de brecha normal hiperclorémica	Pérdida de bicarbonato por pérdida de sales cetoácidas en la orina	La regeneración del bicarbonato por los riñones repara el déficit	Tratamiento conservador
Alcalosis metabólica	Vómitos	Aumento de la brecha aniónica mayor que la disminución de la concentración de bicarbonato cuando se combina con cetoacidosis alcohólica	Restablecimiento del volumen de líquido extracelular con líquidos que contengan cloruro, corrección de la hipopotasemia
Alcalosis respiratoria	Abstinencia alcohólica, hepatopatía crónica, dolor, sepsis	A menudo el primer trastorno en una alteración acidobásica mixta	Administración de benzodiacepinas para abstinencia alcohólica; tratamiento de trastornos subyacentes
Hipofosfatemia	Pérdida urinaria inducida por el alcohol, deficiencia de magnesio, acidemia, concentración de hormona tiroidea aumentada, deficiencia nutricional, disminución de la absorción gastrointestinal, desviación celular por liberación de insulina, alcalosis respiratoria, estimulación β_2-adrenérgica	Debilidad muscular, rabdomiólisis, isquemia tisular, hemólisis, disfunción cardíaca; la excreción urinaria de fosfato > 100 mg/24 h o la excreción fraccional ≥ 5% indican deterioro renal	Suplementos orales preferidos; para complicaciones administración de 42-67 mmol de fosfato durante 6-9 h, sin superar los 90 mmol/día para evitar la disminución de las concentraciones de calcio y magnesio
Hipomagnesemia	Pérdida urinaria inducida por el alcohol, deficiencia de fosfato, deficiencia nutricional, disminución de la absorción gastrointestinal, desviación celular por liberación de insulina, alcalosis respiratoria, estimulación β_2-adrenérgica	El deterioro renal persistente puede durar varias semanas, causando recidiva de la hipomagnesemia tras la corrección inicial; la excreción urinaria > 25 mg/24 h o la excreción fraccional > 2% indican deterioro renal	Suplementos orales preferidos; magnesio intravenoso indicado en pacientes con arritmias o irritabilidad neuromuscular
Hipocalcemia	Disminución de la concentración de hormona paratiroidea y resistencia por deficiencia de magnesio, pérdida urinaria inducida por alcohol, deficiencia de vitamina D	Corrección de la baja concentración de albúmina en los términos siguientes: calcio corregido = calcio sérico en mg/dl + [0,8 × (4,0 – albúmina sérica en g/dl)]; el tratamiento con bicarbonato puede reducir la fracción ionizada	Corrección del déficit de magnesio; corrección de la deficiencia de vitamina D
Hipopotasemia	Pérdida urinaria por acoplamiento del aumento de la liberación de sodio distal y el aumento de la concentración de aldosterona, deficiencia de magnesio, diarrea, desviación celular por liberación de insulina, corrección de la acidosis, alcalosis respiratoria, estimulación β_2-adrenérgica	Una concentración de potasio baja o normal en pacientes con rabdomiólisis indica un significativo déficit de potasio corporal total subyacente; el potasio urinario > 30 mmol/24 h o la relación potasio:creatinina > 13 (en milimoles de potasio por gramo de creatinina) indican deterioro renal	Suplementos orales preferidos; para complicaciones administración de cloruro potásico intravenoso a 10-20 mmol/h; administración de potasio antes que la de bicarbonato en pacientes con acidemia
Hiponatremia	Aumento de la liberación de vasopresina por hipovolemia; disminución de la excreción de solutos en la potomanía de cerveza	Mayor riesgo de desmielinación osmótica	Restablecimiento del volumen y aumento de la ingesta de proteínas; limitación de tasa de corrección a 6-8 mmol en las primeras 24 h, a velocidad lenta con dextrosa al 5% en agua, desmopresina, o ambas

Tomado de Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte Disturbances in Patients with Chronic Alcohol-Use Disorder. *N Engl J Med.* 2017;377(14):1368–1377.

producción deficiente de factores de coagulación hepáticos, formación de varices digestivas y deficiencia de vitamina K. La hemorragia asociada a alteraciones de la coagulación requiere en ocasiones plasma fresco congelado, para la corrección inmediata de la pérdida de factores de coagulación. La vitamina K (10 mg i.v.) tarda de 6 a 10 h en revertir la carencia de los factores dependientes de ella II, VII, IX y X. Por dieta inadecuada y deterioro de la función hepatobiliar, los alcohólicos pueden tener reservas de vitamina K insuficientes, y beneficiarse por ello de la aportación de dicha vitamina. No obstante, los pacientes alcohólicos con insuficiencia hepática manifiesta no pueden producir los factores de precoagulación II, VII, IX, X, y IV, por lo que el tratamiento con vitamina K en ellos es ineficaz. Las transfusiones de plaquetas deben comenzarse en el SU para los pacientes adultos con hemorragia activa cuando el recuento plaquetario es inferior a 50.000/mm^3.

Efectos oncológicos

Aunque el alcohol por sí mismo no es carcinógeno, su metabolito, el acetaldehído, se ha manifestado como importante factor contribuyente, que puede formar aductos de ADN estables, inducir mutaciones en supresores

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 137.6 Herramienta de cribado de consumo de alcohol en la juventud del NIAAA

Edad	Primera pregunta	Segunda pregunta
9-11 años	Amigos: bebida: «¿Tienes amigos que hayan bebido cerveza, vino o cualquier otra bebida alcohólica *en el último año?*»	Paciente: frecuencia: ¿Cuántos días *en el pasado año* has tomado algo más que unos pequeños sorbos de cerveza, vino u otra bebida alcohólica?»
11-14 años	Amigos: bebida: «¿Tienes amigos que hayan bebido cerveza, vino o cualquier otra bebida alcohólica *en el último año*?»	Paciente: frecuencia «¿Cuántos días *en el pasado año* has tomado algo más que unos pequeños sorbos de cerveza, vino u otra bebida alcohólica?»
14-18 años	Paciente: frecuencia: «¿Cuántos días *en el pasado año* has tomado algo más que unos pequeños sorbos de cerveza, vino u otra bebida alcohólica?»	Amigos: cantidad: «Si tus amigos beben, *¿cuántas bebidas* suelen tomar en cada ocasión?»

tumorales y oncogenes e interferir en la reparación del ADN. Se estima que más del 5% de todos los nuevos casos de cáncer, y el 6% del total de muertes por cáncer a nivel mundial, son atribuibles al alcohol.[31,32] El consumo de alcohol presenta alto grado de asociación con enfermedades oncológicas específicas, como los cánceres orales, faríngeos, laríngeos, esofágicos, hepáticos, colorrectales y de mama.[31,32]

Hipotermia

La ingestión aguda de alcohol es uno de los más frecuentes factores precipitantes de hipotermia accidental, y se registra en un porcentaje comprendido entre el 33 y el 75% de los pacientes que, en la presentación, tienen una temperatura central inferior a 35 °C. El alcohol agudiza la hipotermia por otras causas, con depresión de la termorregulación hipotalámica, vasodilatación periférica causante de pérdida de calor, depresión del SNC, sepsis, incapacidad para tiritar, hipoglucemia y mayor riesgo de exposición ambiental. La hipotermia es a veces la presentación del síndrome de Wernicke, posiblemente causado por lesiones del hipotálamo posterior, hipoglucemia o sepsis.

Efectos psiquiátricos

La depresión y la personalidad antisocial son los dos trastornos psiquiátricos que con mayor frecuencia se correlacionan con el alcoholismo, con una prevalencia del 30 al 60% en la mayoría de los estudios al respecto. De los hombres alcohólicos ingresados en unidades de psiquiatría, alrededor del 40% padecen otros trastornos psiquiátricos no relacionados con el abuso de sustancias, en particular trastorno de personalidad antisocial, esquizofrenia, trastornos del estado de ánimo y trastornos de ansiedad.

La enfermedad mental y el consumo de sustancias a menudo coexisten, y el consumo importante de alcohol y los TCA son contrastados factores de riesgo de violencia.[33] La depresión secundaria puede ser ocasionada por el alcoholismo, o bien un trastorno afectivo primario puede manifestarse en el alcoholismo secundario. Los síntomas depresivos leves son igualmente habituales en la abstinencia alcohólica. El alcoholismo, la depresión mayor y la personalidad antisocial predisponen todos ellos al suicidio, y la interacción entre los tres resulta particularmente peligrosa, si bien el riesgo de que el suicidio se produzca en un momento determinado es difícil de valorar.[34] El alcohol eleva el riesgo de por vida de suicidio, y más del 15% del total de los alcohólicos mueren por suicidio.

Efectos toxicológicos

Desde hace tiempo se sabe que el alcohol tiene efectos aditivos o incluso sinérgicos con diversos fármacos, tales como opioides o sedantes hipnóticos. La intoxicación aguda disminuye la velocidad del metabolismo de los fármacos, lo que se explica parcialmente por la competencia por el mismo proceso enzimático en el hígado. El etanol aumenta la prolongación del tiempo de sangrado inducida por el ácido acetilsalicílico y reduce el metabolismo de la warfarina, incrementando los efectos anticoagulantes. Cuando el alcohol se combina con AINE existe mayor riesgo de hemorragia digestiva superior.

Disulfiram y reacciones similares

La mayoría de los pacientes tratados previamente con disulfiram que después consumen alcohol, incluso en cantidades pequeñas, perciben una reacción sumamente desagradable. Estos pacientes tienen hipersensibilidad al etanol y, en unos 15 min, experimentan una respuesta directa, que dura de 30 min a varias horas. La reacción consiste en rubor cutáneo en la cabeza, que se extiende al tronco, junto con náuseas, vómitos, cefalea, molestias torácicas y abdominales, diaforesis, vértigo, palpitaciones y confusión. La reacción grave puede producir hipotensión, convulsiones y arritmias. Se piensa que la reacción disulfiram-etanol tiene lugar por acumulación de acetaldehído secundaria a inhibición de la enzima ALDH, que puede ser deficitaria en muchos asiáticos, o a otro factor tóxico desconocido. La seta de tapa de tinta común *(Coprinopsis atramentarius)*, aunque no es tóxica cuando se consume sola, cuando se toma acompañada de una bebida alcohólica provoca una reacción similar a la del disulfiram. El tratamiento de la reacción del disulfiram consiste generalmente en observación, monitorización cardíaca, administración de un antiemético para los síntomas y líquidos intravenosos (i.v.).

Otras consideraciones: grupos de pacientes afectados

Adolescentes

El consumo excesivo de alcohol por estudiantes de enseñanza secundaria y universitarios continúa siendo prevalente y problemático. En torno a 1,2 millones de jóvenes de edades comprendidas entre los 12 y los 17 años (que correspondían al 5% de esta población) cumplían en 2015 los criterios del trastorno por consumo de sustancias (TCS).[35] El alcohol es, con mucho, la sustancia psicoactiva más consumida entre jóvenes, con un 37% de los jóvenes de 18 años que se mostraban favorables al consumo de alcohol y un 24% que reconocían haberse emborrachado en el último mes.[36] En EE. UU., el alcohol es la droga más utilizada y es un factor contribuyente a las causas de muerte, lesión involuntaria, homicidio y suicidio en adolescentes (de entre 10 y 20 años).

El comienzo del consumo de alcohol en la adolescencia se ha asociado a mayor riesgo de desarrollo de TCA en etapas posteriores de la vida.[37] Aunque los jóvenes de menor edad pueden beber con menor frecuencia que los adultos, suelen hacerlo en mayores cantidades que los adultos en las ocasiones en las que beben, a menudo de forma compulsiva.[38] El consumo intensivo de alcohol, o «en atracones», es, según la definición del NIAAA estadounidense, un patrón de consumo de alcohol que origina una concentración de alcohol en sangre de 0,08 g/dl, lo que suele suceder tras la ingesta de cinco o más bebidas alcohólicas estándar, para hombres, o de cuatro o más para mujeres, en un período de unas 2 h. En 2011 el NIAAA estableció una herramienta de cribado del consumo de alcohol en la juventud, que constaba de dos preguntas en las que se interrogaba sobre el consumo de alcohol propio y el de los amigos en el último año (tabla 137.6).[39]

Pacientes de edad avanzada

El consumo de alcohol es un creciente problema de salud pública en personas mayores. En EE. UU., las personas de 65 años o más constituyen el segmento de la población que registra un crecimiento más rápido, previéndose que, en 2040, comprenda más del 20% de la población total. En comparación con todas las demás sustancias psicoactivas, el alcohol es la más usada por personas de edad avanzada, lo que sin duda hará que, en las próximas décadas, su consumo se convierta en un problema de dimensiones cada vez mayores en esta población.[40]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Las pruebas de cribado habituales (p. ej., el cuestionario CAGE) tienden a mostrar menos sensibilidad por este grupo de edad. El alcohol puede agudizar enfermedades subyacentes, enmascarando el dolor torácico anginoso, agravando la hipertensión e induciendo arritmias. En cualquier caso, las personas mayores que consumen cantidades bajas o moderadas de alcohol pueden estar expuestas a menor riesgo de desarrollo de demencia e insuficiencia cardíaca.

Los pacientes de edad avanzada tienen mayor probabilidad de sufrir complicaciones neuropsiquiátricas del alcoholismo, como problemas de sueño, ansiedad, depresión y demencia. En personas mayores, el alcohol está implicado en un tercio de los suicidios y, por otra parte, se trata de un grupo de población cuyos integrantes se desenvuelven peor que los más jóvenes en las pruebas de percepción y atención cuando están bajo la influencia de cualquier nivel de alcohol en sangre, que, por otra parte, implica mayor riesgo de fracturas, por caídas u osteoporosis. No obstante, las evidencias han demostrado que, en comparación con la abstinencia, el consumo de un máximo de una bebida/día se asocia a menor riesgo de fractura osteoporótica, y que el consumo moderado de alcohol ejerce un efecto beneficioso sobre la densidad ósea.

Mujeres embarazadas

No hay ningún nivel seguro de consumo de alcohol durante el embarazo. El alcohol es un teratógeno conocido, con repercusión sobre el crecimiento y el desarrollo fetal en todas las fases de la gestación. Las actuales recomendaciones del American College of Obstetricians and Gynecologists, los Centers for Disease Control (CDC), el Surgeon General y los estamentos médicos de otros países abogan por la abstinencia completa durante el embarazo.[41]

El alcohol atraviesa fácilmente la placenta con concentraciones de alcohol en sangre fetales próximas a las de la madre a las 2 h de la ingesta materna. Hay una amplia variedad de defectos del desarrollo que pueden deberse a exposición al alcohol, incluidas anomalías cerebrales, disfunciones del SNC y deficiencias del desarrollo de órganos y sistemas en formación. Estos efectos adversos sobre el feto en desarrollo se conocen colectivamente como trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF).[42] Los TEAF provocan disfunciones de aprendizaje, emociones, función cognitiva y rendimiento motor, y pueden generar problemas conductuales y sociales.[42] Los TEAF se caracterizan por una tríada de defectos del SNC, que comprenden retraso mental leve o moderado, dismorfología, que afecta sobre todo a las estructuras faciales, y deficiencias del crecimiento, consistentes básicamente en baja estatura y microcefalia. Los TEAF en la actualidad se consideran el origen identificable más frecuente de retraso mental. Los niños con exposición prenatal al alcohol muestran niveles de actividad aumentados, déficits cognitivos y de atención, comportamiento perseverante y problemas de lenguaje y motores, que pueden perdurar en la edad adulta.

El alcohol se transmite libremente a través de la leche materna, por lo que las madres lactantes que deciden continuar bebiendo deben evitar las tomas hasta 3 o 4 h después de haber bebido.[41]

Traumatismos

La lesión traumática es una importante causa de muerte entre 1 y 44 años, y provoca más de 50 millones de lesiones/año y unas 26.000 muertes/año. En EE. UU., el alcohol es el principal factor de riesgo de prácticamente todas las categorías de lesión, intencionada o no. Además de aumentar la frecuencia y la gravedad de las lesiones, el consumo de alcohol repercute significativamente en el manejo de la víctima del traumatismo. La intoxicación alcohólica a menudo complica la valoración inicial de la gravedad de la lesión, dando lugar a mayor necesidad de intervenciones diagnósticas y terapéuticas invasivas (p. ej., intubación y ventilación, pruebas de imagen por TC y monitorización de la presión intracraneal).

El alcohol aminora la capacidad de respuesta del paciente al shock hemorrágico, al alterar los efectos hemodinámicos y el equilibrio acidobásico. La hipovolemia por el efecto diurético del alcohol o los vómitos puede deteriorar las reservas del paciente con traumatismo intoxicado. La vasodilatación periférica provocada por el alcohol contribuye en ocasiones a la hipotensión y la hipotermia. Aunque estos efectos son a veces transitorios, subrayan la importancia de la necesidad de reponer puntual y adecuadamente los líquidos en estos pacientes. A su llegada al hospital, los pacientes intoxicados con traumatismo no neurológico grave presentan valores bajos de presión arterial y concentración de dióxido de carbono, que indican hiperventilación compensatoria, en comparación con los pacientes sobrios. Más importante resulta el hecho de que el efecto depresor cardíaco mal evaluado incrementa la profundidad del shock y el volumen de líquidos necesarios para la reposición. La vasodilatación cutánea inducida por alcohol puede ir acompañada de constricción del músculo esquelético, el mesenterio y el lecho renal, y de trabajo sistólico ventricular izquierdo. En consecuencia, el efecto global sobre la resistencia vascular y la presión arterial debe ser equilibrado.

La intoxicación hace que los signos y síntomas de lesión intraabdominal y retroperitoneal sean menos fiables de lo normal. Si hay riesgo de lesión intraabdominal, ha de considerarse una evaluación más en profundidad (p. ej., mediante ecografía diagnóstica o TC). La intoxicación alcohólica predispone a laxitud de la pared abdominal que, por consiguiente, ofrece menos protección frente al traumatismo cerrado. También es probable que estos pacientes tengan el estómago lleno, aumentando el riesgo de lesión gástrica tras el traumatismo y predisponiendo a vómitos y aspiración, en especial durante el manejo agudo de las vías respiratorias. Los cambios propios del hígado graso en el alcoholismo provocan en ocasiones hepatomegalia, y la hipertensión portal en alcohólicos puede producir esplenomegalia. Los órganos afectados se tornan más vulnerables a los efectos del traumatismo, por su mayor tamaño, su protrusión más allá de la protección de las costillas y el aumento de la presión intracapsular.

El American College of Surgeons Committee on Trauma requiere un cribado previo de los eventuales problemas relacionados con la bebida antes de derivar a los pacientes a un centro traumatológico de nivel I o II, considerando, además, que los de nivel I deben contar con medios de intervención para identificar a los bebedores problemáticos. Aunque muchos centros utilizan las concentraciones de alcohol en sangre para determinar el consumo de alcohol de riesgo en pacientes con traumatismos, la prueba de identificación de trastornos por consumo de alcohol (AUDIT) constituye una alternativa práctica (cuadro 137.3).[43]

CUADRO 137.3 Preguntas de la prueba AUDIT-C

1. ¿Con qué frecuencia tomó alguna bebida que contuviera alcohol el año pasado?
   a. Nunca (0 puntos).
   b. Mensualmente o menos (1 punto).
   c. De dos a cuatro veces al mes (2 puntos).
   d. Dos o tres veces a la semana (3 puntos).
   e. Cuatro o más veces a la semana (4 puntos).
2. ¿Cuántas bebidas que contuvieran alcohol tomaba un día normal cuando bebió en el pasado año?
   a. 0-2 (0 puntos).
   b. 3-4 (1 punto).
   c. 5-6 (2 puntos).
   d. 7-9 (3 puntos).
   e. 10 o más (4 puntos).
3. ¿Con qué frecuencia tomó 6 bebidas o más en una misma ocasión el pasado año?
   a. Nunca (0 puntos).
   b. Menos de una vez al mes (1 punto).
   c. Mensualmente (2 puntos).
   d. Semanalmente (3 puntos).
   e. A diario o casi a diario (4 puntos).

Adaptado de Miller LB, Brennan-Cook J, Turner B, et al. Utilizing an Evidence-Based Alcohol Screening Tool for Identification of Alcohol Misuse. *J Addict Nurs.* 2018;29(2):90–95.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La intoxicación alcohólica aguda es un diagnóstico de exclusión. Antes de asumir que el comportamiento de un paciente es debido solo al alcohol, es necesario valorar otras posibilidades, como coingestión de otras drogas o fármacos, traumatismo craneal e infección. Entre los cuadros que se manifiestan de modo similar a la intoxicación por etanol se cuentan hipoglucemia, hipoxia, narcosis por dióxido de carbono, sobredosis de drogas combinadas con alcohol, intoxicación por etilenglicol, isopropanol o metanol, encefalopatía hepática, psicosis, vértigo grave, estado postictal y convulsiones psicomotoras.

En ocasiones el SAA se confunde con esquizofrenia aguda, encefalitis, psicosis inducida por fármacos, tirotoxicosis, intoxicación por anticolinérgicos y abstinencia de otros sedantes hipnóticos. La abstinencia alcohólica y la hipoglucemia inducida por alcohol también tienen presentaciones clínicas similares.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La determinación de la concentración de etanol en sangre no es precisa de manera sistemática en la atención al paciente intoxicado cuando hay una clara evidencia de ingesta de alcohol (p. ej., por confirmación de propio paciente). Si el estado mental del paciente está alterado hasta el punto de que no es posible obtener una anamnesis adecuada, o si existe evidencia de traumatismo craneal o el paciente no mejora (se desintoxica) según lo previsto, debe determinarse la concentración sérica de etanol mediante análisis o con un alcoholímetro. Si el nivel de obnubilación no se corresponde con el valor determinado por el análisis (o el alcoholímetro), y otros resultados analíticos (p. ej., cribado toxicológicos, concentraciones de electrólitos, perfil metabólico) no explican el estado mental alterado, está indicada una TC craneal. La anamnesis adecuada, recabada del personal de primeros auxilios, el paciente y los familiares, las exploraciones físicas seriadas (en especial del estado mental), y las pruebas a la cabecera del paciente, como la determinación de la glucemia o la oximetría, ayudan a aclarar la situación clínica y a orientar las siguientes pruebas.

Los análisis de sangre son útiles cuando la anamnesis plantea dudas o contribuye a que los pacientes reconozcan que el alcohol tiene consecuencias adversas para su salud. Los metabolitos directos del etanol se consideran biomarcadores más precisos del consumo reciente de alcohol. Tres de tales marcadores, etilglucuronato (EtG), etilsulfato (EtS) y fosfatidiletanol (PEth), están ganando aceptación, aunque, en la actualidad, sus determinaciones no se encuentran disponibles como recursos de rutina.[5,44]

Las pruebas de función hepática que miden las concentraciones de AST y ALT identifican a los grandes bebedores y los TCA, con sensibilidades de entre el 25 y el 45% y especificidades de hasta el 90%. Una relación de AST a alanina transaminasa (ALT) superior a 2 sugiere que el alcohol es la causa de la lesión hepática.

Pruebas de laboratorio

En el paciente aparentemente intoxicado con estado mental alterado, debe medirse la glucosa sérica, generalmente mediante pruebas de diagnóstico directo (a la cabecera del paciente) para valorar la eventual hipoglucemia. En el paciente alcohólico, las concentraciones de electrólitos y el estado acidobásico deben determinarse, en busca de hipomagnesemia, hipofosfatemia, hiponatremia y acidosis metabólica. Un hemograma completo se obtiene para evaluar la anemia, la leucopenia y la trombocitopenia, y la determinación de la lipasa sérica está indicada para la pancreatitis, cuando el paciente siente dolor o sensibilidad a la palpación en la parte superior del abdomen, sobre todo si van acompañados de vómitos. Determinaciones tales como hemograma completo, frotis periférico, recuento plaquetario o de reticulocitos, tiempos de trombina, INR y protrombina, y tromboplastina parcial ayudan a detectar episodios de hemorragia significativa por enfermedad inducida por alcohol.

En caso de hepatitis alcohólica se efectúan pruebas de función hepática seriadas. El electrocardiograma (ECG) está indicado para las taquiarritmias o el dolor torácico (p. ej., en caso de corazón festivo o isquemia aguda). La TC de cabeza o columna vertical puede ser útil para el traumatismo craneal o las convulsiones, sospechados o confirmados, o cuando el estado mental del paciente no mejora a la par que el metabolismo del alcohol. La radiografía de tórax sirve para descartar casos de miocardiopatía, neumonía infecciosa o neumonitis por aspiración.

Cuestionarios de cribado del alcohol

En el entorno del SU, la detección de comportamientos de consumo de riesgo puede efectuarse a partir de la anamnesis clínica o mediante herramientas breves de cribado del alcohol. Entre las de mayor sensibilidad y especificidad se cuentan SASQ, AUDIT y AUDIT de consumo (AUDIT-C); véase el cuadro 137.3.

Como parte de la valoración inicial y en línea con las recomendaciones establecidas, el uso de programas de cribado computarizado es un método eficaz de detectar el consumo de alcohol de riesgo en pacientes que llegan al SU. En él, la identificación del TCA y un breve asesoramiento sobre episodios centinela pueden configurar un método eficaz y rentable para reducir los niveles de consumo de alcohol y el perjuicio con él relacionado.

El SASQ del NIAAA, que puede emplearse como guía del proceso de cribado, consta de una única pregunta: «¿Cuántas veces ha tomado X o más bebidas en 1 día»? (siendo X 5 para hombres y 4 para mujeres).

TRATAMIENTO

Los pacientes comatosos o estuporosos requieren en ocasiones ventilación asistida e intubación. Si el valor de glucosa medido a la cabecera del paciente identifica hipoglucemia, está indicada glucosa i.v., en solución glucosada al 5% (D_5W) o como D_5W en infusión. Los pacientes con evidencia de nutrición inadecuada deben recibir tiamina, de 100 a 250 mg i.m. o i.v. una vez al día durante 3-5 días. Si se sospecha de sobredosis de opioides, la naloxona puede ser diagnóstica y terapéutica. Dado que el magnesio es un cofactor necesario para el metabolismo de la tiamina, ha de considerarse su administración, en dosis de 2 g i.v. Cuando sea posible, debe documentarse la hipoglucemia antes de la administración empírica de glucosa. Con mantenimiento de las vías respiratorias y soporte respiratorio, el hígado metaboliza en última instancia el alcohol, por lo que la mayor parte de los pacientes se recupera.

Los pacientes intoxicados que no parecen estar en condiciones de tomar decisiones apropiadas requieren evaluación y tratamiento en el SU, con independencia de su voluntad de cooperar. Es responsabilidad del médico de urgencias decidir si el paciente comprende la naturaleza del problema, si la intoxicación se presenta sola o en un contexto de enfermedad o lesión aguda, y si el paciente es capaz de tomar decisiones razonadas y responsables sobre su atención. El alta inapropiada y la falta de diagnóstico son dos áreas en las que con frecuencia se plantean demandas por negligencia en el tratamiento del paciente dependiente del alcohol. El alta puede considerarse cuando el paciente está lo suficientemente sobrio para vestirse, caminar, tomar decisiones razonables y manejarse de manera independiente, según el criterio y la pertinente documentación a cargo del médico de urgencias que trata el caso. Cuando sea posible, lo ideal es que otro adulto sobrio se haga responsable del cuidado del paciente y pueda estar con él las 24 o 48 h siguientes. Una vez que el paciente esté ya sobrio y preparado para el alta, debe recordársele que no beba ni conduzca.

Síndrome de abstinencia alcohólica

Los familiares, amigos o testigos, y los integrantes del personal que haya atendido en primera instancia al paciente, a menudo aportan datos más fiables a la anamnesis que el propio paciente. La valoración precisa de las constantes vitales es esencial, y a veces requiere medición de la temperatura rectal. Signos como hipertermia, hipotermia, taquipnea o taquicardia pueden ser indicios de trastornos importantes que a menudo afectan de manera concomitante al paciente dependiente del alcohol. Es preciso efectuar una rápida y completa exploración física, con atención a nivel de conciencia, signos de insuficiencia hepática o coagulopatía. Deben buscarse posibles signos de traumatismo, y efectuarse una detallada exploración neurológica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

El SAA ha de ser identificado y tratado con prontitud. La escala CIWA-Ar es una herramienta convalidada, basada en los síntomas, para la prescripción de benzodiacepinas para la abstinencia alcohólica. Las puntuaciones de la escala CIWA-Ar oscilan entre 0 y 67; las inferiores a 8 indican síntomas de abstinencia leves, que rara vez precisan medicación, las comprendidas entre 8 y 15 indican síntomas de abstinencia que es probable que respondan a dosis moderadas de benzodiacepinas, y las superiores a 15 indican síndromes graves, que requieren un estrecho seguimiento para evitar convulsiones y DAA (o *delirium tremens*).

Tratamiento farmacológico

Los pacientes que padecen abstinencia alcohólica han de recibir una intervención farmacológica acompañada de cuidados de soporte. El fármaco que se considere más apropiado para la abstinencia debe tener inicio de acción rápido, amplio margen de seguridad, metabolismo no dependiente de la función hepática y potencial adictivo limitado. Aunque no hay una clase farmacológica que cumpla por completo tales condiciones, las benzodiacepinas son, claramente, la base del tratamiento en este contexto.

Benzodiacepinas. Las benzodiacepinas tienen actividad anticonvulsiva y efectos depresores respiratorios y cardiovasculares dependientes de la dosis, y pueden administrarse por vía i.v./i.m., si es necesario. Al interactuar con los receptores unidos a los canales iónicos del cloruro asociados al GABA, las benzodiacepinas reemplazan en la abstinencia el efecto potenciador del GABA del alcohol, y atenúan los signos y síntomas de abstinencia. Son numerosas las benzodiacepinas que se han sometido a estudio, sin que se haya llegado a identificar una clara superioridad de una sobre las otras.

El loracepam tiene buena biodisponibilidad por vías oral, intramuscular e i.v. En pacientes agitados sin acceso i.v. puede administrarse en inyección i.m. La semivida del loracepam es de ~12 h y el fármaco no tiene metabolitos activos. La sedación excesiva, la confusión y la ataxia son potenciales complicaciones de todas las benzodiacepinas con semividas prolongadas. El loracepam es metabolizado (conjugado) en el hígado, generando productos inactivos. Aunque su semivida aumenta en pacientes con cirrosis o insuficiencia hepática, es mucho más breve que el aumento que se registra con clordiacepóxido. La eliminación del loracepam está solo mínimamente alterada en pacientes con insuficiencia renal y personas de edad avanzada. El loracepam puede administrarse por vía i.v., en dosis de 1 a 4 mg, dependiendo de la gravedad de la abstinencia. La dosis puede repetirse a intervalos de 5 a 15 min para pacientes con abstinencia grave. Aunque no es la ideal, una dosis intramuscular de 1 a 4 mg puede utilizarse cada 30-60 min, hasta que el paciente esté calmado, y cada hora, para mantener una somnolencia leve.

El diacepam es otra benzodiacepina empleada con frecuencia para tratar a pacientes con abstinencia alcohólica. Cuando se administra por vía i.v., su acción es de inicio rápido (en 1-3 min) y una duración del efecto de 1-2 h, si bien su semivida aumenta sensiblemente en pacientes con disfunción hepática. Como el diacepam tiene un inicio más rápido que el loracepam, su intervalo de dosis puede ser mucho más breve. Una posible estrategia de dosificación consiste en administrar diacepam, 5 mg i.v., cada 5-10 min, para pacientes con síntomas de abstinencia importantes. La dosis puede repetirse en 5-10 min. Si la segunda dosis de 5 mg no funciona, puede considerarse una de 10 mg, para las dosis tercera y cuarta, administradas cada 5-10 min. Si esta pauta tampoco resulta eficaz, es posible evaluar una de 20 mg para la quinta dosis y las posteriores, hasta que se consiga una sedación adecuada.

Butirofenonas. El haloperidol, un antagonista de la dopamina, puede considerarse en pacientes con abstinencia alcohólica mayor o *delirium tremens* y agitación aguda, o con problemas conductuales que no respondan a las benzodiacepinas i.v. En cualquier caso, para la abstinencia alcohólica nunca deben emplearse antipsicóticos solos, o como abordaje de primera línea, ya que no actúan sobre la fisiopatología subyacente. El haloperidol ejerce un escaso efecto sobre la función miocárdica o el impulso respiratorio, y se han contrastado su seguridad y su eficacia en el SU, por vías tanto i.v. como intramuscular u oral. La dosis habitual es de 2 a 5 mg cada 4-8 h a demanda; la agitación aguda puede requerir administración de una dosis cada hora, sin superar los 20 mg/día. El haloperidol carece de propiedades anticonvulsivas, aunque puede inducir efectos extrapiramidales. Es necesario actuar con precaución en pacientes que pueden ser sensibles a un QTc prolongado. El droperidol tiene efectos y riesgos similares a los del haloperidol, y es también seguro y eficaz para pacientes agitados en el SU. La dosis de adultos recomendada para él es de 2,5 mg i.v./i.m., pudiendo emplearse dosis adicionales de 1,25 mg hasta lograr el efecto deseado, si el beneficio clínico supera al potencial riesgo.

Otros fármacos. Los pacientes que están siendo tratados de abstinencia alcohólica mayor pueden recibir tiamina (100 mg i.v.) y magnesio (2 g i.v.). El sulfato de magnesio no agudiza la gravedad de los síntomas de abstinencia; en cualquier caso, la incidencia del *delirium,* o las convulsiones, no comporta riesgo significativo si la función renal es adecuada. Para pacientes que necesitan intubación, por abstinencia resistente a tratamiento o por otros motivos, ha de instaurarse administración de propofol o de una benzodiacepina para abordar la abstinencia alcohólica.

Exploración neurológica

Convulsiones de nuevo desarrollo

Los pacientes con convulsiones de nuevo desarrollo relacionadas con el alcohol deben ser evaluados en profundidad. Entre ellos se cuentan los alcohólicos que afirman haber sufrido convulsiones, pero de las que no se dispone de documentación o evaluación apropiadas. Es igualmente necesario evaluar posibles trastornos metabólicos, ingestión de tóxicos, infección y anomalías estructurales.

Si los hallazgos de la exploración física inicial, las pruebas de imagen y los resultados de las pruebas analíticas quedan dentro de los límites de normalidad, los pacientes que se mantienen libres de convulsiones y síntomas, sin signos de abstinencia después de 4-6 h de observación, pueden ser dados de alta. Es posible que no esté claro si el paciente ha tenido un episodio de convulsiones puras debidas a la abstinencia alcohólica o ha sufrido un trastorno convulsivo de nuevo desarrollo en un contexto de ingesta de alcohol. El tratamiento a largo plazo con anticonvulsivos no es útil para las convulsiones de nuevo desarrollo no provocadas que se hayan resuelto, ni cuando no se identifique una relación clara del proceso con el consumo de alcohol.

El tratamiento ambulatorio óptimo comprende seguimiento y derivación a un programa de desintoxicación o rehabilitación. En términos ideales, es valiosa la ayuda de un familiar o amigo fiable, que no sea compañero de bebida del paciente y que pueda permanecer con él durante al menos 1 o 2 días.

Antecedentes de convulsiones durante la abstinencia

El riesgo de convulsiones aumenta significativamente en pacientes alcohólicos con manifestaciones de abstinencia que refieren antecedentes de convulsiones relacionada con ella. La desintoxicación con benzodiacepinas reduce las convulsiones por abstinencia alcohólica y debe comenzar precozmente, ya que las convulsiones se presentan en las primeras 24 h de abstinencia. Una dosis inicial de 2 mg de loracepam o 5 mg de diacepam pueden administrarse por vía i.v. Estas dosis a menudo tienen que repetirse, como se indica en el apartado «Benzodiacepinas».

Exploración neurológica anómala

Convulsiones parciales de nuevo desarrollo. Las convulsiones parciales engloban el 50% de convulsiones relacionadas con el alcohol. Por su parte, alrededor del 20% de los pacientes con convulsiones parciales relacionadas con el alcohol presentan lesiones estructurales, por hematomas, tumores, anomalías vasculares o accidente cerebrovascular. Estas causas primarias de convulsiones parciales relacionadas con el alcohol, como el traumatismo craneal previo, pueden ser fácilmente pasadas por alto en la obtención de la anamnesis. Por consiguiente, una TC craneal de urgencia está indicada para evaluar las convulsiones parciales de nuevo desarrollo. El paciente con antecedentes de convulsiones focales relacionadas con el alcohol que haya sido evaluado previamente no precisa TC de urgencia, ante la perspectiva de que la recuperación del estado basal se consiga en poco tiempo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Pacientes que toman anticonvulsivos. El paciente que actualmente está tomando fármacos antiepilépticos para un trastorno convulsivo previo, y que registra convulsiones mientras está intoxicado, se encuadra en una categoría diferente. En esta situación, es posible que el proceso obedezca a un trastorno aislado en un paciente cooperador sin antecedentes de abuso crónico del alcohol. En este paciente, una convulsión en un contexto de nivel subterapéutico de tratamiento con antiepilépticos puede corresponder a falta de cumplimiento de la pauta de medicación antiepiléptica, a sustancias coingeridas o a privación de sueño, en contraposición a las convulsiones por abstinencia alcohólica.

MANEJO

La mayoría de los pacientes con intoxicación alcohólica aguda son tratados en el SU o en la unidad de observación, siendo a continuación dados de alta a su domicilio. A los pacientes que alcanzan un nivel de sobriedad suficiente para estar listos para el alta deben ofrecérseles programas de desintoxicación o de tratamiento del alcoholismo. La mayoría de los alcohólicos sufren una combinación de problemas médicos, psiquiátricos y sociales, cuyo diagnóstico y tratamiento requiere en ocasiones hospitalización. Por otra parte, en el caso de los alcohólicos que ya no pueden cuidar de sí mismos, la hospitalización viene a veces dictada solo por este motivo. En EE. UU., desafortunadamente, numerosos planes de asistencia gestionada y del Medicaid limitan o no cubren la desintoxicación hospitalaria. Ante la opción entre ingreso hospitalario médico o psiquiátrico, el primero suele ser prioritario. El tratamiento ambulatorio óptimo para alcohólicos crónicos comprende la implicación de los familiares o allegados, que se aseguren de que el paciente toma su medicación correctamente, cumple sus citas clínicas, se abstiene de beber alcohol y mantiene una dieta adecuada. Los pacientes alcohólicos que reciben tratamiento ambulatorio exigen una estrecha supervisión, por lo que debe contemplarse una cita clínica de seguimiento a las 24 o 48 h.

Intoxicación aguda

La intoxicación aguda por sí sola rara vez precisa ingreso hospitalario que, sin embargo, sí es necesario ante una sobredosis combinada de alcohol-drogas-fármacos o ante problemas médicos, psiquiátricos o sociales asociados. La intoxicación alcohólica aguda es un diagnóstico de exclusión, al que se llega tras una observación adecuada, que se asegure de que el estado mental alterado se resuelve y que el paciente se encuentra hemodinámicamente estable.

Las concentraciones de alcohol potencialmente tolerables para un adulto pueden ser mortales en niños. Es prudente ingresar a los pacientes pediátricos de corta edad con intoxicación aguda, garantizando, asimismo, el estrecho seguimiento psicosocial de los pacientes adolescentes. Los niños que presentan hipoglucemia o complicaciones médicas deben ser ingresados, y en todos los casos ha de valorarse el posible maltrato o abandono infantil.

Abstinencia alcohólica

El tratamiento ambulatorio consiste en loracepam, en dosis de 1 a 2 mg tres veces al día con reducción gradual durante entre 3 y 6 días, clordiacepóxido, de 25 a 100 mg tres veces al día con reducción gradual durante el mismo intervalo, o diacepam, 30 mg una vez al día con reducción gradual durante 5 días, dependiendo de la gravedad de los síntomas. La dieta adecuada, la abstinencia y la participación en un programa de rehabilitación comunitario son, asimismo, deseables. En todos los pacientes que necesiten 300 mg de clordiacepóxido o 60 mg de diacepam/día para controlar la abstinencia debe evaluarse el ingreso hospitalario.

Los pacientes con signos de abstinencia mayor (fiebre, alucinaciones, confusión, agitación extrema) requieren hospitalización, para seguimiento estrecho, comprobaciones neurológicas seriadas y dosis de medicación repetidas. Los factores de riesgo de deterioro clínico en pacientes con abstinencia moderada o grave comprenden los de los pacientes de edad avanzada que puedan estar expuestos a mayor riesgo de *delirium tremens* y de no tolerar el estrés sistémico de la abstinencia mayor. Los pacientes con *delirium tremens* generalmente deben ser ingresados en la UCI. Los criterios para el ingreso en ella también incluyen a los pacientes con inestabilidad hemodinámica, trastornos electrolíticos o acidobásicos, hipo- o hipertermia persistentes, rabdomiólisis, insuficiencia renal y patologías concomitantes, como infección grave o pancreatitis.

Los pacientes con abstinencia alcohólica leve pueden ser sometidos a observación en el SU. Tras 4-6 h de observación y tratamiento, el paciente alerta-orientado con constantes vitales, hallazgos de exploración física y resultados analíticos incluidos dentro del intervalo de normalidad puede ser dado de alta, con las pertinentes instrucciones sobre medicación y cuidados posteriores a la asistencia. En cualquier caso, el paciente puede beneficiarse del tratamiento de la enfermedad subyacente al alcoholismo y ha de ser asesorado o derivado en consecuencia.

Convulsiones

El paciente alcohólico con convulsiones relacionadas con el alcohol que se presentan por primera vez puede ser dado de alta a un entorno social adecuado en las siguientes situaciones: 1) cuando la abstinencia alcohólica es leve y se mantiene controlada con cuidados de soporte o benzodiacepinas en dosis bajas; 2) si la evaluación diagnóstica, incluida una TC craneal, no detecta nada reseñable; 3) si el paciente ha sufrido menos de dos convulsiones, y 4) si se ha observado que el paciente está alerta y orientado, con constante vitales, hallazgos de la exploración física y estudios de laboratorio normalizados desde la última convulsión, y si es posible el seguimiento ambulatorio apropiado.

El alta puede dársele también a los pacientes con antecedentes documentados de convulsiones relacionadas con el alcohol, cuando no hayan sufrido más de dos de ellas durante un período de 6 h, con un intervalo lúcido entre convulsiones, y se haya observado un estado mental y físico basal, sin convulsiones, durante al menos 6 h desde el último episodio convulsivo relacionado con el alcohol. En el marco de las convulsiones por abstinencia alcohólica, es posible que se registren de tres a cinco episodios convulsivos breves autolimitados. Para pacientes con dos o más convulsiones, recomendamos observación prolongada en el SU o la unidad de observación, ante un potencial deterioro que evolucione a estado epiléptico. Esos pacientes deben ser observados hasta que hayan pasado al menos 6 h desde la última convulsión y su estado mental y su exploración neurológica se mantengan normales.

Los pacientes con convulsiones parciales o hallazgos neurológicos focales en la exploración física requieren hospitalización, salvo que tales datos se hayan documentado con anterioridad. Los pacientes con convulsiones asociadas a traumatismo craneal o abstinencia combinada de alcohol y drogas también han de ser ingresados. El estado epiléptico o las convulsiones recurrentes durante la observación en el SU son indicativos de falta de control de los episodios y exigen ulterior hospitalización, a menudo en un entorno de cuidados críticos.

Problemas psiquiátricos y sociales

Los pacientes alcohólicos que precisan ingreso hospitalario por intoxicación aguda, convulsiones relacionadas con el alcohol, abstinencia alcohólica o trastornos médicos o quirúrgicos son tratados preferentemente en una unidad de cuidados agudos, en vez de en una unidad de psiquiatría general. En cambio, el abordaje en la unidad de psiquiatría general es preferible para trastornos psiquiátricos y sociales tales como psicosis, agudización de la esquizofrenia, depresión con tendencias suicidas, para pacientes que supongan un riesgo para sí mismos o para los demás o para los que presenten alucinosis alcohólica, con un sensorio por lo demás claro.

La hospitalización también es necesaria para los pacientes que ya no son capaces de cuidar de sí mismos. Aunque el destino último de estos pacientes es un centro de rehabilitación o un programa de atención limítrofe, la hospitalización es en ocasiones precisa para descartar enfermedades médicas o psiquiátricas o para tratar síntomas inminentes de abstinencia. Los pacientes que desean dejar de beber son habitualmente derivados a una unidad de desintoxicación para recibir tratamiento de la abstinencia inmediata.

Las intervenciones psicosociales son la base del tratamiento a largo plazo, aunque a menudo también se utilizan medicamentos. No obstante,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

los datos relativos al uso de fármacos son poco concluyentes.[45] La FDA ha aprobado tres medicamentos para abordar la dependencia del alcohol en EE. UU.: disulfiram, naltrexona y acamprosato. Un cuarto fármaco, nalmefeno, se toma «a demanda» antes de las ocasiones en las que se prevé que sea posible beber.

Otras medicaciones para los TCA han demostrado una eficacia limitada, con alto grado de variabilidad en la respuesta al tratamiento. El baclofeno, utilizado para el tratamiento a largo plazo de la dependencia alcohólica, no ha demostrado una evidencia clara de eficacia en estudios aleatorizados en doble ciego.[1,45] La gabapentina se emplea como monoterapia o farmacoterapia adicional en abordajes ambulatorios, para controlar el consumo de alcohol y el deseo intenso de beber y para ayudar a los pacientes a lograr la abstinencia.[46] El ondansetrón puede mostrarse beneficioso para alcohólicos de inicio temprano, pero no para los de inicio tardío del consumo de alcohol. La risperidona usada contra la agitación tiene efectos mínimos sobre las constantes vitales, con o sin uso de una benzodiacepina, lo que indica que es una opción segura para pacientes que presentan agitación un contexto de intoxicación alcohólica.[47]

La pauta de cribado, intervención breve y derivación a tratamiento (SBIRT) permite reducir el consumo de alcohol y es viable y eficaz en el SU.[48] Una intervención ultrabreve (de menos de 10 min cara a cara) o el uso de recursos como ordenadores o teléfonos móviles reducen las barreras previamente identificadas al uso clínico de esta pauta en el SU.[49] Las intervenciones basadas en la web para reducir el consumo de alcohol, en especial cuando se cumplen los criterios de consumo de riesgo o peligroso, han resultado prometedoras. El contacto telefónico tras la visita al SU es otro medio eficaz para atender a pacientes que han sufrido lesiones por consumo de alcohol peligroso, o proporcionarles una intervención breve, al tiempo que se evitan las interrupciones del flujo normal de pacientes en el servicio. La aportación de intervenciones basadas en la web es más eficaz que la ausencia de intervenciones al reducir el consumo intensivo de alcohol entre jóvenes. Internet puede constituir un entorno económico y aceptable para proporcionar intervenciones breves, y es un enfoque práctico para llegar a los bebedores compulsivos jóvenes.[50]

En la mayor parte de las comunidades es posible acceder a reuniones de Alcohólicos Anónimos (AA) o a centros de tratamiento para cualquier persona que tenga problemas con el alcohol. Los llamados centros de sobriedad desempeñan un destacado papel en la atención de los afectados por intoxicación alcohólica aguda y, en particular, en quienes padecen intoxicación crónica conocida y son también personas sin hogar. En comunidades pequeñas, determinadas organizaciones religiosas y seglares centradas en el trabajo social suelen gestionar los programas de rehabilitación. Tratamientos psicosociales, como los de asesoramiento breve, terapia de refuerzo motivacional, enfoque de refuerzo comunitario, cambio autoguiado, contrato conductual y entrenamiento de las capacidades sociales, se cuentan entre las intervenciones más eficaces para abordar los TCA, junto con las diversas opciones farmacológicas disponibles en este ámbito.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Rombouts SA, Baillie A, Haber PS, Morley KC. Clinical predictors of response to baclofen in the treatment of alcohol use disorder: results from the BacALD trial. *Alcohol Alcohol*. 2019;54(3):272–278.
2. Fuster D, Samet JH. Alcohol use in patients with chronic liver disease. *N Engl J Med*. 2018;379(13):1251–1261.
3. Yedlapati SH, Stewart SH. Predictors of alcohol withdrawal readmissions. *Alcohol Alcohol*. 2018;53(4):448–452.
4. Klein LR, Driver BE, Miner JR, Martel ML, Cole JB. Emergency department length of stay for ethanol intoxication encounters. *Am J Emerg Med*. 2018;36(7):1209–1214.
5. Lowery EM, Walsh M, Yong M, Kovacs EJ, Joyce C, Afshar M. Use of alcohol biomarkers to identify alcohol misuse in organ donors. *Alcohol*. 2018;73:67–72.
6. Morley KC, Kranzler HR, Luquin N, et al. Topiramate versus naltrexone for alcohol use disorder: study protocol for a genotype-stratified, double-blind randomised controlled trial (TOP study). *Trials*. 2018;19(1):443.
7. Jones L, Bates G, McCoy E, Bellis MA. Relationship between alcohol-attributable disease and socioeconomic status, and the role of alcohol consumption in this relationship: a systematic review and meta-analysis. *BMC Publ Health*. 2015;15:400.
8. Edwards AC, Deak JD, Gizer IR, et al. Meta-analysis of genetic influences on initial alcohol sensitivity. *Alcohol Clin Exp Res*. 2018;42(12):2349–2359.
9. US Preventive Services Task Force, Curry SJ, Krist AH, et al. Screening and behavioral counseling interventions to reduce unhealthy alcohol use in adolescents and adults: US preventive Services Task Force recommendation statement. *J Am Med Assoc*. 2018;320(18):1899–1909.
10. O'Connor EA, Perdue LA, Senger CA, et al. Screening and behavioral counseling interventions to reduce unhealthy alcohol use in adolescents and adults: updated evidence report and systematic review for the US preventive Services Task Force. *J Am Med Assoc*. 2018;320(18):1910–1928.
11. Barata IA, Shandro JR, Montgomery M, et al. Effectiveness of SBIRT for alcohol use disorders in the emergency department: a systematic review. *West J Emerg Med*. 2017;18(6):1143–1152.
12. Morley KC, Luquin N, Baillie A, et al. Moderation of baclofen response by a GABAB receptor polymorphism: results from the BacALD randomized controlled trial. *Addiction*. 2018;113(12):2205–2213.
13. Klatsky AL. Alcohol and cardiovascular diseases: where do we stand today? *J Intern Med*. 2015;278(3):238–250.
14. Rodrigues P, Santos-Ribeiro S, Teodoro T, et al. Association between alcohol intake and cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(13):1452–1462.
15. Piano MR. Alcohol's effects on the cardiovascular system. *Alcohol Res*. 2017;38(2):219–241.
16. Shirpoor A. Ethanol and the cardiovascular system: friend or enemy? *Alcohol Clin Exp Res*. 2018;42(2):244–247.
17. Fragopoulou E, Choleva M, Antonopoulou S, Demopoulos CA. Wine and its metabolic effects. A comprehensive review of clinical trials. *Metabolism*. 2018;83:102–119.
18. Huang J-Y, Chen W-K, Lin C-L, Lai C-Y, Kao C-H, Yang T-Y. Increased risk of peripheral arterial disease in patients with alcohol intoxication: a population-based retrospective cohort study. *Alcohol*. 2017;65:25–30.
19. Ilic M, Grujicic Sipetic S, Ristic B, Ilic I. Myocardial infarction and alcohol consumption: a case-control study. *PloS One*. 2018;13(6):e0198129.
20. Rehm J, Shield KD, Roerecke M, Gmel G. Modelling the impact of alcohol consumption on cardiovascular disease mortality for comparative risk assessments: an overview. *BMC Publ Health*. 2016;16:363.
21. Li Z, Guo X, Liu Y, et al. Relation of heavy alcohol consumption to QTc interval prolongation. *Am J Cardiol*. 2016;118(8):1201–1206.
22. Simou E, Britton J, Leonardi-Bee J. Alcohol and the risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2018;8(8):e022344.
23. Simet SM, Sisson JH. Alcohol's effects on lung health and immunity. *Alcohol Res*. 2015;37(2):199–208.
24. Stickel F, Datz C, Hampe J, Bataller R. Pathophysiology and management of alcoholic liver disease: update 2016. *Gut Liver*. 2017;11(2):173–188.
25. Liang R, Liu A, Perumpail RB, Wong RJ, Ahmed A. Advances in alcoholic liver disease: an update on alcoholic hepatitis. *World J Gastroenterol*. 2015;21(42):11893–11903.
26. Dhanda AD, Collins PL. Immune dysfunction in acute alcoholic hepatitis. *World J Gastroenterol*. 2015;21(42):11904–11913.
27. Liangpunsakul S, Haber P, McCaughan GW. Alcoholic liver disease in Asia, Europe, and North America. *Gastroenterology*. 2016;150(8):1786–1797.
28. Gautron M-A, Questel F, Lejoyeux M, Bellivier F, Vorspan F. Nutritional status during inpatient Alcohol detoxification. *Alcohol Alcohol*. 2018;53(1):64–70.
29. Szabo G, Saha B. Alcohol's effect on host defense. *Alcohol Res*. 2015;37(2):159–170.
30. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte disturbances in patients with chronic alcohol-use disorder. *N Engl J Med*. 2017;377(14):1368–1377.
31. LoConte NK, Brewster AM, Kaur JS, Merrill JK, Alberg AJ. Alcohol and cancer: a statement of the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol*. 2018;36(1):83–93.
32. Bosque-Prous M, Mendieta-Paredes J, Bartroli M, Brugal MT, Espelt A. Cancer and alcohol consumption in people aged 50 years or more in Europe. *Alcohol Alcohol*. 2018;53(3):317–324.
33. Quigley BM, Houston RJ, Antonius D, Testa M, Leonard KE. Alcohol use moderates the relationship between symptoms of mental illness and aggression. *Psychol Addict Behav*. 2018;32(7):770–778.
34. Conner KR, Lathrop S, Caetano R, Wiegand T, Kaukeinen K, Nolte KB. Presence of alcohol, cocaine, and other drugs in suicide and motor vehicle crash decedents ages 18 to 54. *Alcohol Clin Exp Res*. 2017;41(3):571–575.
35. Finch AJ, Tanner-Smith E, Hennessy E, Moberg DP. Recovery high schools: effect of schools supporting recovery from substance use disorders. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2018;44(2):175–184.
36. Squeglia LM, Gray KM. Alcohol and drug use and the developing brain. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18(5):46.
37. Jones SA, Lueras JM, Nagel BJ. Effects of binge drinking on the developing brain. *Alcohol Res*. 2018;39(1):87–96.
38. Xuan Z, Blanchette JG, Nelson TF, et al. Youth drinking in the United States: relationships with alcohol policies and adult drinking. *Pediatrics*. 2015;136(1):18–27.
39. Levy S, Dedeoglu F, Gaffin JM, et al. A screening tool for assessing alcohol use risk among medically vulnerable youth. *PloS One*. 2016;11(5):e0156240.
40. Tadros A, Mason M, Davidov DM, Davis SM, Layman SM. Visits by the elderly to United States EDs for alcohol-related disorders. *Am J Emerg Med*. 2015;33(9):1126–1128.
41. Dejong K, Olyaei A, Lo JO. Alcohol use in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2019;62(1):142–155.
42. Caputo C, Wood E, Jabbour L. Impact of fetal alcohol exposure on body systems: a systematic review. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2016;108(2):174–180.
43. Plackett TP, Ton-That HH, Mueller J, Grimley KM, Kovacs EJ, Esposito TJ. Screening for at-risk drinking behavior in trauma patients. *J Am Osteopath Assoc*. 2015;115(6):376–382.
44. Nguyen VL, Paull P, Haber PS, Chitty K, Seth D. Evaluation of a novel method for the analysis of alcohol biomarkers: ethyl glucuronide, ethyl sulfate and phosphatidylethanol. *Alcohol*. 2018;67:7–13.
45. Bschor T, Henssler J, Müller M, Baethge C. Baclofen for alcohol use disorder-a systematic meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2018;138(3):232–242.
46. Mason BJ, Quello S, Shadan F. Gabapentin for the treatment of alcohol use disorder. *Expert Opin Investig Drugs*. 2018;27(1):113–124.
47. Pepa PA, Lee KC, Huynh HE, Wilson MP. Safety of risperidone for acute agitation and alcohol intoxication in emergency department patients. *J Emerg Med*. 2017;53(4):530–535.
48. Bruguera P, Barrio P, Oliveras C, et al. Effectiveness of a specialized brief intervention for at-risk drinkers in an emergency department: short-term results of a randomized controlled trial. *Acad Emerg Med*. 2018;25(5):517–525.
49. McGinnes RA, Hutton JE, Weiland TJ, Fatovich DM, Egerton-Warburton D. Review article: Effectiveness of ultra-brief interventions in the emergency department to reduce alcohol consumption: a systematic review. *Emerg Med Australas*. 2016;28(6):629–640.
50. Bhochhibhoya A, Hayes L, Branscum P, Taylor L. The use of the internet for prevention of binge drinking among the college population: a systematic review of evidence. *Alcohol Alcohol*. 2015;50(5):526–535.
51. Miller LB, Brennan-Cook J, Turner B, Husband-Ardoin M, Hayes CS. Utilizing an evidence-based alcohol screening tool for identification of alcohol misuse. *J Addict Nurs*. 2018;29(2):90–95.

Paracetamol

Michael Ganetsky

CONCEPTOS CLAVE

- La concentración de paracetamol debe medirse en pacientes con sobredosis orales intencionadas. La intoxicación por paracetamol es relativamente silente desde el punto de vista clínico, hasta que se produce una hepatotoxicidad importante.
- Las dosis supraterapéuticas de paracetamol repetidas en ocasiones provocan toxicidad de riesgo vital.
- El uso de la concentración de paracetamol en el nomograma 4 h o más después de la ingestión sirve para determinar si la *N*-acetilcisteína (NAC) está indicada para las ingestiones agudas.
- La NAC i.v. es preferible a la NAC p.o. Cuando se inicia, el tratamiento con NAC debe continuar hasta completar el protocolo con eliminación de paracetamol adecuada, y sin evidencia de lesión hepática. Con evidencia de lesión hepática o cuando la concentración de paracetamol se mantiene > 10 µg/ml, la NAC continúa administrándose hasta que el paracetamol es indetectable, los signos clínicos de lesión hepática se han resuelto y las enzimas hepáticas están disminuyendo (aspartato aminotransferasa [AST] < 1.000 UI/l).
- Para que su efecto beneficioso sea máximo, el tratamiento con NAC no debe retrasarse más de 8 h desde la ingestión. Si ha pasado más tiempo, el tratamiento se inicia con la valoración en curso de la magnitud de la ingestión (concentraciones séricas seriadas de paracetamol) y del desarrollo de hepatotoxicidad (transaminasas elevadas, coagulopatía y encefalopatía).
- La administración tardía o prolongada de NAC resulta beneficiosa incluso con concentraciones bajas o ausentes de paracetamol cuando la hepatotoxicidad es evidente.
- La NAC es segura durante el embarazo y se emplea con el mismo protocolo que en no embarazadas.

FUNDAMENTOS

El paracetamol es uno de los más importantes tóxicos cuya ingestión se atiende en urgencias, por su fácil disponibilidad, su alta letalidad potencial y por la ausencia de síntomas en el período inicial tras la ingestión aguda, durante el cual es mayor la eficacia de la administración del antídoto. El paracetamol se encuentra como producto aislado o en medicamentos de combinación, para tratar el dolor y la enfermedad febril. Se dispone también de formulaciones intravenosas (i.v.). Por su amplia disponibilidad y su presentación clínica oculta, la toxicidad por paracetamol resulta problemática en la gran mayoría de las ingestiones intencionadas, así como en las dosis supraterapéuticas repetidas, la prescripción incorrecta y el uso por pacientes con trastorno por consumo de alcohol. La toxicidad por paracetamol es una de las principales causas de ingreso hospitalario, uso de antídotos y fallecimientos por intoxicación oral en EE. UU.[1]

A lo largo de décadas de investigación y experiencia al respecto, se han establecido protocolos para valorar y abordar la ingestión aguda y crónica de paracetamol, aunque sigue existiendo controversia y las exposiciones al paracetamol continúan evolucionando.

El paracetamol se absorbe con rapidez, y sus concentraciones plasmáticas máximas suelen registrarse en 1 h, con absorción completa hacia las 4 h. Una vez absorbido, el fármaco inhibe la síntesis de prostaglandina E_2 (PGE_2), induciendo efecto antipirético y analgesia. La inhibición de la síntesis de PGE_2 es mediada por inhibición directa de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) o por inhibición de la prostaglandina sintasa asociada a membrana.

En dosis terapéuticas, entre el 85 y el 90% del paracetamol es conjugado o sulfatado a metabolitos no tóxicos, excretados por la orina (fig. 138.1).[2] Un pequeño porcentaje (< 5%) es oxidado por el citocromo P450 2E1 (CYP2E1) (y, en menor medida, por los 1A4 y 3A4) a un intermediario metabólico altamente citotóxico, la *N*-acetil-*p*-benzoquinona imina (NAPQI).[2] En dosis terapéuticas, la NAPQI es de vida corta, al combinarse rápidamente con el glutatión y otros compuestos que contienen tioles, para formar metabolitos no tóxicos excretados por la orina. Con las dosis terapéuticas típicas de paracetamol, las reservas de glutatión y la capacidad para regenerarlo desintoxican con facilidad cualquier NAPQI que se produzca.

Tras importantes ingestiones agudas supraterapéuticas repetidas, la cantidad de NAPQI producida comienza a sobrepasar la disponibilidad de las reservas de glutatión y la capacidad del hígado para regenerarlo, generando NAPQI no unida. La NAPQI electrófila, altamente reactivo, se une covalentemente a las proteínas celulares en el hígado, lo que inicia una cascada de episodios que conduce a la muerte de las células hepáticas. También es posible la lesión renal, que se establece con o sin lesión hepática y puede ser mediada por las enzimas del citocromo P450 (CYP) o la activación de la prostaglandina sintasa.

El daño hepático inducido por paracetamol se produce inicialmente en la zona hepática III (centrolobular), porque el metabolismo oxidativo se concentra en ella. En la toxicidad grave, es posible que se produzca necrosis de todo el parénquima hepático. Los efectos clínicos de la toxicidad por paracetamol son consecuencia de la insuficiencia hepática fulminante más que de la acción directa del paracetamol. Tales efectos incluyen insuficiencia multiorgánica, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, hipotensión, edema cerebral y muerte. En un contexto de ingestión masiva, los pacientes pueden presentar estado mental alterado y acidosis metabólica. En ellos son características las concentraciones séricas de paracetamol superiores a 300-500 mg/l, y están expuestos a mayor riesgo de hepatotoxicidad, aun con administración temprana de NAC.[3,4]

El principal tratamiento para la toxicidad por paracetamol es la *N*-acetilcisteína (NAC),[5] eficaz a través de dos mecanismos diferenciados. Poco después de la sobredosis, la NAC sirve como precursora del glutatión y como sustituta del glutatión con contenido de azufre (v. fig. 138.1) que se une a la NAPQI, detoxificándola. La NAC aminora, asimismo, la formación de NAPQI, potenciando la conjugación del paracetamol con sulfato a metabolitos no tóxicos.

Incluso después de que la hepatotoxicidad por paracetamol sea evidente, la NAC actúa como depurador de radicales libres y como antioxidante, y altera la microcirculación hepática y la liberación de oxígeno. En pacientes con insuficiencia hepática inducida por paracetamol, la NAC i.v. disminuye las tasas de edema cerebral, hipotensión y muerte, aun cuando en suero no queden trazas detectables de paracetamol.[5,6]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los pacientes adolescentes y adultos generalmente llegan a urgencias tras una ingestión aguda intencionada de paracetamol, solo o combinado con otros fármacos. Los pacientes con toxicidad crónica se encuadran en dos categorías: la debida a dosis supraterapéuticas persistentes (> 4 g/día durante 48-72 h) o el uso terapéutico regular, en presencia de una patología concomitante que predispone a lesión hepática inducida por paracetamol. Dentro de este último grupo se encuadran los consumidores crónicos de alcohol, los pacientes con deshidratación o malnutrición y los que toman otros fármacos potencialmente hepatotóxicos (p. ej., isoniacida, ácido valproico). Los pacientes con toxicidad crónica generalmente presentan dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos o ictericia de nuevo desarrollo. Un cuidadoso interrogatorio sobre el consumo de paracetamol en pacientes con transaminitis inesperada es importante, en especial cuando la causa de las anomalías no está clara. Poco después de la ingestión aguda de paracetamol, los pacientes están asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos leves (p. ej., náuseas, vómitos, anorexia, malestar general y diaforesis)

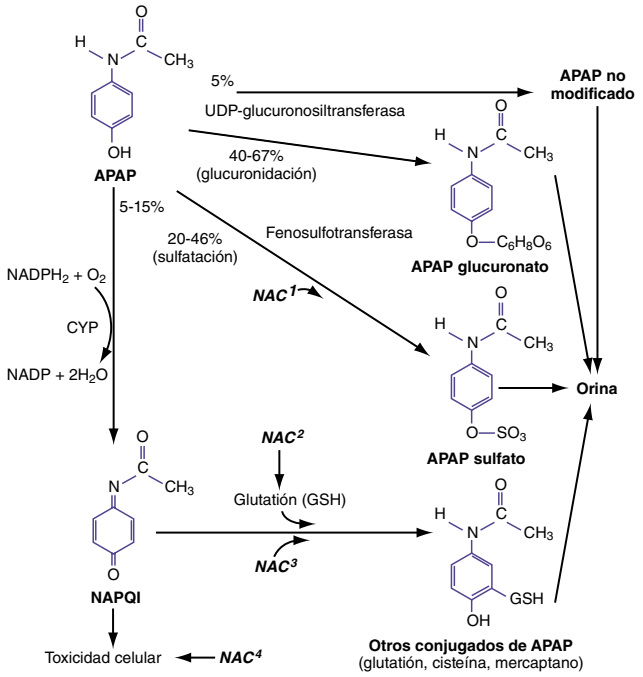


Figura 138.1 Metabolismo del paracetamol *(APAP)* y mecanismos de acción la *N*-acetilcisteína *(NAC).* La *NAC*[1] potencia la sulfatación; la *NAC*[2] sirve como precursora del glutatión (GSH); la *NAC*[3] es un sustituto del GSH; la *NAC*[4] puede reducir la toxicidad sistémica. *CYP,* citocromo P450; *NAPQI, N*-acetil-*p*-benzoquinona imina; *UDP,* uridina 5′-difosfato. (Modificado de Hendrickson RG: Acetaminophen. In Hoffman RS, et al, editors: *Goldfrank's Toxicologic Emergencies,* ed 10. New York: McGraw-Hill Education; 2015: 448.)

(tabla 138.1). La lesión hepática se hace evidente tras un período de entre 8 y 36 h, junto con una elevación de la aspartato transaminasa (AST).[2] Una vez producida la lesión hepática, los pacientes pueden desarrollar dolor o sensibilidad a la palpación en el cuadrante superior derecho (CSD), vómitos e ictericia. Las concentraciones de AST continúan aumentando con rapidez y suelen alcanzar un pico en 2-4 días, en correspondencia con la máxima lesión hepática. La alanina transferasa (ALT), el tiempo de protrombina (TP) y la bilirrubina habitualmente comienzan a aumentar y alcanzan sus valores más altos varias horas más tarde que los de la AST. Con toxicidad grave, los valores de AST, ALT y TP pueden estar elevados en 24 h (fig. 138.2). Con la lesión hepática máxima, los pacientes desarrollan signos y síntomas compatibles con insuficiencia hepática fulminante, como acidosis metabólica, coagulopatía y encefalopatía hepática. La muerte puede producirse por hemorragia, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, sepsis, insuficiencia multiorgánica o edema cerebral. El riesgo de lesión renal aumenta con la gravedad de la lesión hepática (en lo que se conoce como síndrome hepatorrenal), que se registra en el 1-2% de los pacientes sin hepatotoxicidad y en el 25% de los que sufren hepatotoxicidad grave.

Si los pacientes hepatotóxicos se recuperan, las aminotransferasas vuelven a las concentraciones basales en un período de 5-7 días (v. fig. 138.2), aunque la resolución histológica de la lesión hepática puede llevar meses. Una vez concluida la resolución histológica, no quedan secuelas a largo plazo en el hígado, y los pacientes no están expuestos a riesgo de disfunción hepática crónica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hasta que se descarte, el paracetamol debe considerarse como coingesta en pacientes con sobredosis orales intencionadas, aunque afirmen que no han tomado paracetamol. Otras causas de lesión en pacientes con elevaciones de aminotransferasas, bilirrubina y tiempo de protrombina e índice internacional normalizado (TP/INR), o creatinina, comprenden necrosis tubular aguda, rabdomiólisis, hepatitis isquémica, hepatopatía alcohólica, toxicidad por setas que contengan ciclopéptidos, hepatitis vírica y enfermedad de Wilson. Otras posibles toxinas hepáticas son ácido valproico, isoniacida (INH), estatinas, productos de fitoterapia (como los aceites de creosota y poleo), cloruro de vinilo y bifenilos policlorados.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los objetivos del abordaje del paciente tras la ingestión de paracetamol son 1) la determinación del riesgo para el paciente; 2) la consecución de resultados de pruebas diagnósticas, y 3) el tratamiento con el antídoto NAC, cuando esté indicado.

Nosotros recomendamos las pruebas de determinación de la concentración sérica de paracetamol para pacientes con posible ingestión intencionada, con independencia de que la refieran o no. Los pacientes con exposición conocida al paracetamol han de someterse a las siguientes pruebas analíticas: concentración sérica de paracetamol a las 4 h de la ingestión, concentración sérica de salicilatos (ya que a menudo se confunden estos dos fármacos dispensados sin receta) y determinaciones de AST, ALT, bilirrubina, TP/INR, bicarbonato (para detectar acidosis metabólica)

TABLA 138.1 Curso temporal y fases clínicas de la toxicidad por paracetamol

Fase	Curso temporal	Nombre	Síntomas	Signos
1	0-12 h (hasta 24-36 h)	Prelesión	Náuseas, vómitos, anorexia, malestar general	Concentración sérica de paracetamol elevada
2	8-36 h	Lesión hepática	Náuseas, vómitos, hipersensibilidad en el CSD abdominal	Elevación de aminotransferasas (la AST empieza a aumentar 8-36 h después de la ingestión)
3	2-4 días	Lesión hepática máxima	Insuficiencia hepática (encefalopatía, coagulopatía, hemorragia, acidosis)	Hemorragia, SDRA, sepsis/SRIS, insuficiencia multiorgánica, edema cerebral
4	> 4 días	Recuperación	Ninguno	Recuperación histológica hepática completa

AST, aspartato transaminasa; *CSD,* cuadrante superior derecho; *SDRA,* síndrome de dificultad respiratoria aguda; *SRIS,* síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

y creatinina (para valorar la función renal). Cuando un paciente presenta signos de lesión hepática (AST o ALT elevadas), es necesario realizar una gasometría venosa y una determinación sérica de lactato. Las exposiciones al paracetamol pueden clasificarse como agudas o crónicas, y cada tipo requiere diferentes pruebas y valoraciones del riesgo. La ingestión aguda se define como una única ingestión o una serie de ingestiones en un período de 8 h. Todas las demás ingestiones, incluidas las supraterapéuticas repetidas y las intencionadas, distribuidas en un intervalo de más de 8 h, se consideran crónicas.

Valoración del riesgo por ingestión aguda de paracetamol

La estrategia diagnóstica inicial frente a una ingestión aguda está bien establecida. Su primer paso consiste en determinar el riesgo de que el paciente desarrolle una lesión hepática aguda. Los pacientes que refieren una ingestión intencionada aguda de paracetamol deben someterse a estratificación de riesgo de laboratorio, cualquiera que sea la cantidad ingerida referida, ya que en estos casos la anamnesis no resulta fiable. En un paciente adulto por lo demás sano, las ingestiones agudas de menos de 10 g en total o de menos de 150 mg/kg (unos 30 comprimidos de 325 mg [de potencia normal] o 20 de 500 mg [de potencia adicional] en una persona de 70 kg) no provocan toxicidad hepática significativa. La concentración sérica de paracetamol debe verificarse en todos los pacientes con sobredosis intencionada, independientemente de que reconozcan haberla ingerido, salvo en el caso de que se esté seguro de que el paciente no tuvo acceso al fármaco. El paracetamol se ha detectado en el suero de hasta el 8-10% de los pacientes con ingestión intencionada que negaban la ingestión de paracetamol. Asimismo, hay una alta prevalencia de toxicidad por paracetamol no reconocida entre personas que presentan insuficiencia hepática aguda indeterminada.

Una vez identificada una sobredosis aguda de paracetamol, se debe establecer con la mayor precisión posible el tiempo de ingestión, utilizando toda la información disponible. Cuando este tiempo no puede determinarse con exactitud, es preferible dar por supuesto que es lo más temprano posible, o bien iniciar el tratamiento empírico (provisional) con NAC cuando el tiempo es indeterminado.

La cuantificación de la concentración sérica de paracetamol 4 h después de la ingestión, o lo antes posible después de 4 h, determina la necesidad de tratamiento con antídoto, representando en una gráfica la concentración sérica de paracetamol frente al tiempo desde la ingestión en un nomograma de tratamiento (fig. 138.3). Una concentración sérica de paracetamol situada por encima de la línea de tratamiento (que se inicia a los 150 µg/ml a las 4 h y disminuye hasta 4,7 µg/ml a las 24 h) indica necesidad de tratamiento con NAC. Si la concentración sérica de paracetamol queda por debajo de la línea de tratamiento y se ha asumido un marco de riesgo por lo que respecta al tiempo de ingestión, el paciente no precisa tratamiento con antídoto. El uso de una línea de tratamiento está indicado para pacientes por lo demás sanos que presentan ingestiones agudas aisladas. Se han propuesto abordajes alternativos para pacientes con trastorno por consumo de alcohol, con coingestiones de antimuscarínicos o con tiempos de ingestión desconocidos y para su aplicación tras el uso de formulaciones i.v., si bien tales abordajes no han recibido el respaldo de datos de estudio.[2] Para pacientes con coingestión de un antimuscarínico (p. ej., difenhidramina), con concentración sérica elevada de paracetamol a las 4 h y que no satisfacen los criterios de tratamiento, recomendamos volver a determinar la concentración de paracetamol a las 8 h, para verificar que se ha registrado una eliminación apropiada, sin retraso de la absorción.

La medición de la concentración sérica de paracetamol menos de 4 h después de la ingestión no está indicada. No hay suficiente evidencia que respalde las indicaciones de que una concentración sérica de paracetamol inferior a 10 µg/ml, entre 1 y 4 h desde la ingestión, descarta la ingestión significativa de paracetamol. La absorción del fármaco puede no ser completa antes de 4 h, y las concentraciones séricas de paracetamol medidas antes de 4 h no pueden representarse en el nomograma de tratamiento. No hay beneficio conocido en la administración de NAC antes del intervalo recomendado de 4 a 8 h tras la ingestión. Los pacientes tratados con NAC antes de 8 h desde la ingestión, incluso de grandes sobredosis, no corren mayor riesgo de hepatotoxicidad, con independencia de su concentración sérica de paracetamol. Para pacientes que han desarrollado hepatotoxicidad en el momento de la presentación o que padecen hepatopatía preexistente, o para aquellos cuya concentración sérica de paracetamol no puede obtenerse antes de 8 h desde la ingestión, se recomienda una dosis de carga de NAC, junto con consulta a un toxicólogo médico o un centro de intoxicaciones. En el cuadro 138.1 se enumeran las indicaciones para consulta a toxicología médica.

Valoración del riesgo por ingestión crónica de paracetamol

Con exposición repetida o crónica, la valoración del riesgo resulta más compleja, y el nomograma de tratamiento no es aplicable. La determinación de la necesidad de NAC se basa en la valoración del riesgo de hepatotoxicidad y la medición de las concentraciones séricas de paracetamol y AST.

El riesgo de hepatotoxicidad por ingestión crónica de paracetamol aumenta con su dosis total y con la duración del tiempo durante el que

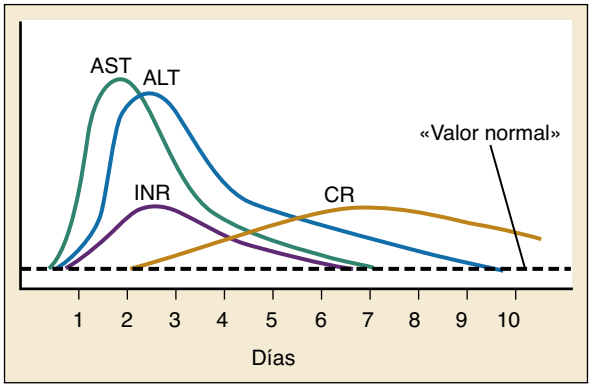


Figura 138.2 Ciclo temporal característico de elevación, pico y descenso de los valores analíticos en pacientes con disfunción hepática inducida por paracetamol que sobreviven. Los picos no son proporcionales. No todas las anomalías analíticas se registran en todos los pacientes, y puede haber una notable variación interindividual. *ALT,* alanina transaminasa; *AST,* aspartato transaminasa; *CR,* creatinina; *INR,* índice internacional normalizado. (Copyright Robert G. Hendrickson, MD.)

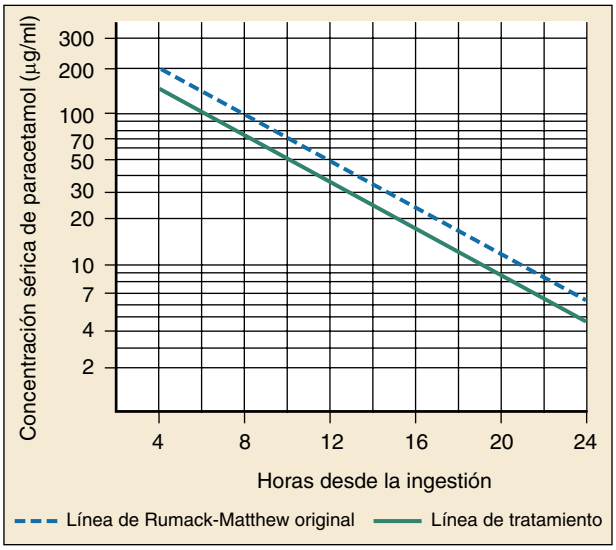


Figura 138.3 Nomograma de tratamiento para la sobredosis aguda. La línea de tratamiento inferior debe utilizarse para las decisiones terapéuticas. (Modificado de Rumack BH, Matthew H: Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics.* 1975;55:871.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 138.1 Indicaciones para consulta a toxicología médica sobre toxicidad por paracetamol

- Pacientes que han desarrollado hepatotoxicidad en la presentación.
- Pacientes con hepatopatía preexistente.
- Pacientes en los que la concentración sérica de paracetamol no puede obtenerse antes de 8 h tras la ingestión.
- Pacientes con hepatotoxicidad tras ingestión crónica de paracetamol en los que la concentración de paracetamol no puede representarse en el nomograma de tratamiento.
- Pacientes con ingestiones masivas (concentraciones séricas de paracetamol > 900 µg/ml).
- Pacientes con acidosis metabólica, síndrome hepatorrenal o encefalopatía hepática.

TABLA 138.2 Indicaciones para inicio de las determinaciones de concentración sérica de paracetamol y de la AST en las ingestiones crónicas de paracetamol

Edad ≥ 6 años	Ingestión > 10 g/día (o > 200 mg/kg/día) (la menor de ambas) durante 24 h
o	Ingestión > 6 g/día (o >150 mg/kg/día) (la menor de ambas) durante 48 h o más
o	Sintomático (p. ej., dolor/hipersensibilidad en el CSD, ictericia, vómitos)
Niños < 6 años	Ingestión > 200 mg/kg/día durante 24 h
o	Ingestión > 150 mg/kg/día durante 48 h
o	Ingestión > 100 mg/kg/día durante 72 h o más
o	Sintomático (p. ej., dolor/hipersensibilidad en el CSD, ictericia, vómitos)

AST, aspartato transaminasa; *CSD,* cuadrante superior derecho.

se ha ingerido en cantidades supraterapéuticas. Las pruebas analíticas de concentración sérica de paracetamol y AST deben realizarse en todos los pacientes que cumplan los criterios citados en la tabla 138.2.

La ingestión de cantidades terapéuticas de paracetamol parece relativamente segura, aunque con ella es posible la transaminitis subclínica. Estudios en pacientes que se presentaron tras tomar 4 g/día mostraron una elevación de la ALT que superaba en tres veces el límite superior de normalidad en hasta un tercio de los casos en 1 semana, aunque ninguno de los participantes presentaba efectos secundarios clínicos y todos ellos se recuperaron sin tratamiento con antídoto. La repercusión de estos datos está poco clara, aunque es posible que sean útiles para explicar ciertas situaciones clínicas. Algunos pacientes están expuestos a mayor riesgo de lesión hepática, posiblemente por variación genética o por factores de riesgo específicos. Por ejemplo, los pacientes que toman de forma crónica INH o etanol pueden correr mayor riesgo de registrar actividad del CYP2E1, con el consiguiente aumento del riesgo de toxicidad crónica por paracetamol. De manera similar, los pacientes con malnutrición o que han sufrido deshidratación grave pueden presentar riesgo aumentado de hepatotoxicidad. Quienes toman paracetamol en su formulación líquida pueden registrar un menor riesgo de hepatotoxicidad, puesto que su disolvente habitual, el propilenglicol, es inhibidor del CYP2E1.[7]

Una vez obtenidas las concentraciones séricas de paracetamol y AST, es preciso seguir evaluando el riesgo. Los pacientes con ingestión crónica (p. ej., > 4 g/día durante 48-72 h) se benefician del tratamiento con antídoto si presentan evidencia de lesión hepática (AST > dos veces por encima de lo normal, o 120 UI/l) *o* si se registra evidencia de exceso de paracetamol (concentración sérica > 30 µg/ml), con semivida prolongada que puede provocar lesión hepática. Tras una dosis terapéutica típica de paracetamol, su concentración sérica alcanza un máximo inferior a 30 µg/ml y disminuye hasta menos de 10 µg/ml a las 4 h. En pacientes asintomáticos, con mínima elevación de la AST o que no refieren ingestión intencionada, recomendamos la redeterminación de las aminotransferasas séricas tras 4 h. Si no hay un aumento todo lo pronunciado que cabría esperar en caso de lesión hepática aguda por paracetamol, el tratamiento con NAC no está indicado.

Valoración del riesgo en mujeres embarazadas

La valoración del riesgo y el enfoque diagnóstico para mujeres embarazadas son los mismos que para las no embarazadas. En las sobredosis agudas, la curva de concentración sérica de paracetamol debe ser trazada y representada en el nomograma de tratamiento. El tratamiento con NAC se instaura cuando la concentración sérica de paracetamol se sitúa por encima de la línea de tratamiento. Para la exposición crónica debe seguirse la misma estrategia en cuanto a criterios que seguir apuntada anteriormente.

TRATAMIENTO

Estabilización y cuidados de soporte

El fundamento del abordaje es el tratamiento con el antídoto NAC, complementado por medidas de soporte. Los cuidados de soporte comprenden manejo de las coingestiones, náuseas y vómitos, la lesión hepática y la disfunción renal relacionada con intoxicación por paracetamol. El tratamiento de estos problemas se basa en los principios terapéuticos generales y no depende del paracetamol (v. capítulos 76 y 83). Cuando existen dudas sobre el inicio de la NAC o hay problemas clínicos que puedan inducir confusión (p. ej., hepatopatía preexistente), los médicos han de consultar a un centro de intoxicaciones regional o a un toxicólogo médico para asesorarse.

Descontaminación

El carbón activado (CA) se une eficazmente al paracetamol *in vitro,* y algunos estudios han apuntado que la administración temprana de CA (1 o 2 h tras la ingestión) puede reducir el número de pacientes que necesitan tratamiento con antídoto. En ingestiones masivas (≥ 40 g), el CA ha demostrado que aminora las concentraciones de paracetamol y la tasa de hepatotoxicidad hasta 4 h después de la ingestión.[3] No obstante, muchos pacientes presentan coingestiones que pueden deprimir el estado mental, y los pacientes con intoxicación grave por paracetamol a menudo desarrollan vómitos y no toleran el CA. Ante la ausencia de eficacia demostrada, en términos de mejora de resultados, de una única dosis de CA, y ante la existencia y disponibilidad de un antídoto altamente eficaz, no recomendamos el uso sistemático del CA para sobredosis de paracetamol, excepto en circunstancias en las que el paciente está asintomático y la administración de CA puede evitar la necesidad de NAC, como en las ingestiones accidentales pediátricas.

Eliminación potenciada

La hemodiálisis no se emplea de manera sistemática para la sobredosis de paracetamol, porque existe un antídoto altamente eficaz, que proporciona buenos resultados clínicos cuando se administra en 8 h desde la ingestión. Sin embargo, el paracetamol se elimina por hemodiálisis, y ello resulta útil cuando la carga de paracetamol absorbida es suficiente para provocar hepatotoxicidad, a pesar de la administración de dosis estándar de NAC.[4] Recomendamos consultar con un centro de intoxicaciones o un toxicólogo médico y un nefrólogo para iniciar la hemodiálisis en pacientes presentados con ingestión masiva aguda de las características apuntadas en el cuadro 138.2. Tales características están basadas en directrices de consenso establecidas por el grupo de trabajo Extracorporeal Treatments in Poisoning (EXTRIP).[8]

Tratamiento con antídoto: *N*-acetilcisteína

La NAC debe administrarse lo antes posible cuando se determina que la concentración de paracetamol, obtenida a las 4 h o más desde la ingestión,

CUADRO 138.2 Indicaciones para hemodiálisis urgente tras ingestión aguda de paracetamol

- Si la concentración sérica de paracetamol es > 1.000 µg/ml y NO se administra NAC.
- Si el paciente presenta estado mental alterado, acidosis metabólica, lactato elevado y concentración sérica de paracetamol > 700 µg/ml y NO se administra NAC.
- Si el paciente presenta estado mental alterado, acidosis metabólica, lactato elevado y concentración sérica de paracetamol > 900 µg/ml incluso si se administra NAC.[a]

[a]El tratamiento con NAC debe proseguir durante la hemodiálisis.

está por encima de la línea de tratamiento. La NAC está también indicada si se observa que las pruebas de función hepática están elevadas, indicando ingestión supraterapéutica crónica. La NAC es muy eficaz para prevenir la hepatotoxicidad cuando es administrada en cualquier momento durante las 8 h siguientes a la ingestión aguda; el retraso de la administración en más de 8 h aumenta el riesgo de hepatotoxicidad (fig. 138.4).

La NAC puede administrarse por vía oral (p.o.) o i.v. Ambos métodos son eficaces, aunque hay ciertas ventajas favorables a la vía i.v. Todas las formulaciones de NAC (p.o. o i.v.) son eficaces cuando se inician en un plazo de 8 h desde la ingestión, con reducciones de la eficacia cuando su uso se inicia de 8 a 24 h después de la ingestión. El riesgo de lesión hepática (con AST > 1.000 UI/l) en pacientes tratados con NAC en 8 h es inferior al 1% y la tasa de mortalidad tiende a cero (v. fig. 138.4).[9]

Cuando la insuficiencia hepática es evidente (p. ej., con acidosis, coagulopatía, encefalopatía), la NAC se administra por vía i.v. La NAC i.v. reduce el riesgo de hipotensión, edema cerebral y muerte en pacientes con insuficiencia hepática relacionada con paracetamol. La NAC oral solo debe usarse cuando la NAC i.v. no está disponible. Incluso si no hay paracetamol detectable en suero, cuando un paciente tiene una AST superior a 1.000 UI/l y hay anamnesis o sospecha de ingestión de paracetamol o de exposición a él, es preciso iniciar el tratamiento con NAC, ya que existen evidencias de que disminuye la necesidad de trasplante de hígado y la mortalidad global.[6] Está en curso un ensayo sobre los aductos de las proteínas del paracetamol que permiten discriminar la lesión hepática por paracetamol y que, en el futuro, contribuirán a determinar los casos en los que la NAC está indicada en un contexto de insuficiencia hepática sin concentración sérica de paracetamol detectable.[10]

Las principales diferencias entre la NAC i.v. y la p.o. radican en sus perfiles de efectos secundarios (tabla 138.3). Alrededor del 5% de los pacientes tratados con NAC i.v. desarrollan reacciones anafilactoides significativas, aunque en ensayos prospectivos se han notificado tasas de hasta el 30%. La mayoría de estas reacciones son leves y autolimitadas, y consisten en estornudos, exantemas cutáneos transitorios y rubefacción/sofoco. En menos del 1% de los pacientes se han notificado reacciones más graves, como angioedema, broncoespasmo, hipotensión y, en contadas ocasiones, muerte. Los síntomas se manifiestan en 30 min desde el comienzo de la infusión de carga. Las reacciones anafilactoides dependen de la dosis, la frecuencia y la concentración máxima de NAC.[9]

Las reacciones anafilactoides son menos frecuentes con NAC p.o. De hecho, con las formulaciones orales es raro que se notifiquen exantema cutáneo, reacciones sistémicas importantes o reacciones anafilácticas. Sin embargo, alrededor del 15% de los pacientes que reciben NAC p.o. vomitan (frente a un 7% con la NAC i.v.), lo que retrasa la administración puntual del antídoto. La NAC p.o. es muy desagradable de ingerir, en buena parte por su olor y sabor a azufre o a «huevo podrido». La palatabilidad mejora administrando la NAC diluida en un refresco o un zumo, y tomada con una pajita en un recipiente cubierto. Cualquier dosis que se vomite en 1 h desde la administración debe repetirse. Cuando haya vómitos, puede probarse a administrar un antiemético como el ondansetrón, aunque el uso profiláctico de antiemético no está indicado.

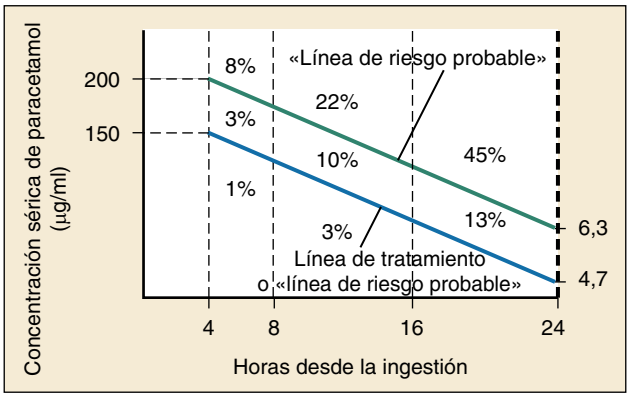


Figura 138.4 Riesgo de lesión hepática (alanina transaminasa > 1.000 UI) basado en la concentración inicial de paracetamol y el tiempo hasta la administración de *N*-acetilcisteína (NAC) oral. (Adaptado de Rumack BH: Acetaminophen hepatotoxicity: the first 35 years. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40:3.)

TABLA 138.3 Perfil de efectos secundarios de las formulaciones de *N*-acetilcisteína

Formulación de *N*-acetilcisteína	Efectos secundarios comunes	Efectos secundarios graves
NAC p.o.	Vómitos (13%), incapacidad para tolerarla por el olor	Muy infrecuentes
NAC i.v.	Reacciones anafilactoides leves (p. ej., exantema, rubefacción/sofoco, prurito, vómitos), 2-18%	Reacciones anafilactoides graves (p. ej., hipotensión, broncoespasmo), < 1%

i.v., intravenoso; *NAC, N*-acetilcisteína; *p.o.,* por vía oral.

Es característico que las reacciones anafilactoides a la NAC i.v. sean leves (p. ej., rubefacción/sofoco) y se produzcan durante la infusión de carga inicial. Las reacciones leves pueden tratarse con difenhidramina parenteral, 25 mg i.v., sin interrumpir la infusión. Cuando se desarrolle hipotensión, recomendamos ralentizar o interrumpir transitoriamente la infusión, administrando un bolo de líquidos cristaloides de 500 ml y difenhidramina, en dosis de 25 mg i.v., reiniciando a continuación la infusión de NAC, a ritmo menor. Para las reacciones que persisten a pesar de estas medidas, está indicada la administración de 80 mg i.v. de metilprednisolona, con tratamiento adecuado de las reacciones alérgicas graves. La epinefrina rara vez es necesaria. Estas reacciones precisan observación y tratamiento, pero no impiden la administración de las dosis siguientes, y el tratamiento con difenhidramina debe continuarse.[11]

Uso en el embarazo

El paracetamol atraviesa la placenta, pero, en el primer trimestre de desarrollo, el feto solo está expuesto a riesgo de lesión si la madre sufre hepatotoxicidad, porque las enzimas del CYP fetales no se han desarrollado aún por completo. En cambio, si el feto se halla próximo al término (tercer trimestre), existe riesgo de hepatotoxicidad fetal y neonatal directa, por el mayor desarrollo del hígado en esta fase. El tratamiento de la madre con NAC es seguro y efectivo, y la NAC atraviesa eficazmente la placenta. La NAC utiliza en estos casos los mismos protocolos usados para no embarazadas. En caso de embarazo, recomendamos la NAC i.v., ya que esta vía elude el metabolismo de primer paso, por lo que es probable que se liberen mayores dosis al feto, por las mayores concentraciones séricas maternas.

Duración del tratamiento

Hay dos protocolos contrastados para la administración de NAC en casos de toxicidad aguda por paracetamol, que dependen de la vía de administración: uno i.v. de 21 h y uno p.o. de 72 h. El protocolo de NAC i.v. estándar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 138.4 Factores predictivos hospitalarios de gravedad de la enfermedad en pacientes con toxicidad por paracetamol

Puntuación	Variables predictivas	Resultado previsto	Notas
Criterios del King's College	pH < 7,3 *o los tres siguientes:* • Cr > 3,3 *y* • INR > 5 (o TTP > 100 s) *y* • Encefalopatía de grado superior a III (paciente comatoso)	Muerte o trasplante	El pH arterial se mide *después* de la reposición de líquidos. La presencia de una de las variables de Cr, INR, o encefalopatía por sí sola tiene menos especificidad para el trasplante que las tres combinadas, pero su sensibilidad continúa siendo significativa para la consideración de derivación temprana a un centro de trasplantes
APACHE II	Puntuación APACHE II > 20	Muerte o trasplante	Los factores de confusión incluyen los medicamentos coingeridos que alteren la puntuación APACHE II
Lactato	Lactato > 3,5 mmol/l antes de la reposición	Muerte o trasplante	El lactato se determinó una media de 55 h después de la ingestión. La capacidad predictiva de un valor de lactato temprano se desconoce

APACHE II, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II; *Cr,* creatinina; *INR,* índice internacional normalizado; *TTP,* tiempo de tromboplastina parcial.

en adultos consta de una dosis de carga de 150 mg/kg, hasta un máximo de 15 g en 200 ml de dextrosa al 5% en agua (D5W), infundidos durante 60 min, seguida de una primera dosis de mantenimiento de 50 mg/kg (hasta un máximo de 5 g) en 500 ml de D5W, infundidos durante 4 h. Esta es seguida de una segunda dosis de mantenimiento de 100 mg/kg (hasta un máximo de 10 g) en 1.000 ml de D5W, infundidos a lo largo de 16 h (6,25 mg/kg/h).

La NAC se administra con dosis de carga de 140 mg/kg, por boca o por tubo enteral. Comenzando 4 h después de la dosis de carga, se administran 17 dosis adicionales de 70 mg/kg cada 4 h (duración total del tratamiento 72 h).

Se han descrito otras pautas, incluidos protocolos de 48 h i.v., 36 h i.v., 36 h p.o. y 20 h p.o. No obstante, ninguna de ellas suele aceptarse como modelo de atención estándar.[9] Recientemente se ha desarrollado un protocolo «de dos bolsas», como alternativa al protocolo de NAC i.v. de 21 h, consistente en 200 mg/kg de NAC (en 500 ml de D5W o solución salina al 0,9%), a lo largo de 4 h, seguidos de 100 mg/kg de NAC (en 1 l de D5W o solución salina isotónica al 0,9%), a lo largo de 16 h. Este protocolo ha demostrado que genera menos reacciones adversas y menos errores de medicación que el protocolo de 21 h, con eficacia similar, por lo que en la actualidad se emplea en muchos centros.[12-14] Hasta que se realicen nuevos ensayos clínicos que constaten la eficacia de estas pautas alternativas, recomendamos el uso del protocolo i.v. tradicional de 21 h.

Los pacientes con ingestiones de paracetamol muy grandes pueden desarrollar hepatotoxicidad a pesar de la administración adecuada y puntual de NAC, por lo que, en tales casos, recomendamos la consulta temprana a un toxicólogo médico (v. cuadro 138.1) También aconsejamos la consulta con un nefrólogo o el traslado a un centro con capacidad para aplicar hemodiálisis a pacientes de las características indicadas en el cuadro 138.2. Los pacientes con insuficiencia hepática y concentraciones séricas persistentemente elevadas, que no disminuyan según lo previsto, están también expuestos a riesgo de fracaso del tratamiento con NAC. Se han formulado diversas recomendaciones sobre el aumento de la dosis de NAC basadas en las concentraciones muy elevadas a las 4 h, pero ninguna de ellas está unánimemente aceptada. Una recomendación consiste en elevar el ritmo de administración de la NAC a 12,5 mg/kg/h (200 mg/kg de NAC en 1 l durante 16 h) cuando la concentración supera los 300 µg/ml a las 4 h en la línea de tratamiento.[15] No recomendamos el uso sistemático de esta pauta de dosificación hasta que se realicen nuevos estudios que demuestren su eficacia clínica, o salvo que así se recomiende en la consulta con un toxicólogo médico.

Para la toxicidad retardada, crónica o por dosis supraterapéuticas, el tratamiento con NAC debe continuar hasta que el paracetamol sea indetectable en suero (< 10 µg/ml) y los signos de lesión hepática se hayan resuelto (es decir, cuando no haya encefalopatía, y sí mejora del perfil de coagulación con un INR < 2,0, resolución de la acidosis metabólica y AST inferior a 1.000 UI/l con tendencia a la baja).

MANEJO

Los pacientes asintomáticos que cumplen los criterios de tratamiento deben ser tratados con NAC, cuya administración se iniciará en el SU, continuándolo en la pertinente unidad hospitalaria o en la unidad de observación del SU. El motivo que subyace a la ingestión debe ser evaluado, con la correspondiente consulta a psiquiatría, cuando proceda.

Los pacientes que muestran evidencia de hepatotoxicidad y los expuestos a riesgo de insuficiencia hepática fulminante requieren ingreso a cama monitorizada o a unidad de cuidados intensivos, del SU u hospitalaria. Estos pacientes precisan frecuentes controles neurológicos, seguimiento de las constantes vitales y estudios de laboratorios repetidos.

Necesidad de trasplante

Los criterios del King's College son la pauta de decisión más habitualmente aceptada para determinar el riesgo de que sea necesario un trasplante de hígado.[16] Las reglas clínicas aplicadas para identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar insuficiencia hepática fulminante se enumeran en la tabla 138.4, y los pacientes que cumplen estos criterios deben ser derivados a un centro de atención especializada en el tratamiento de pacientes con insuficiencia hepática con potencial necesidad de trasplante hepático.

AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a las eruditas contribuciones de los autores del capítulo dedicado a este tema en la edición anterior, Robert G. Hendrickson y Nathanael J. McKeown.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Osterthaler KM, Banner W. 2017 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 35th Annual report. *Clin Toxicol*. 2018;56(12):1213–1415. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2018.1533727.
2. Bunchorntavakul C, Reddy KR. Acetaminophen (APAP or N-Acetyl-p-Aminophenol) and acute liver failure. *Clin Liver Dis*. 2018;22(2):325–346. http://dx.doi.org/10.1016/j.cld.2018.01.007.
3. Chiew AL, Isbister GK, Kirby KA, Page CB, Chan BSH, Buckley NA. Massive paracetamol overdose: an observational study of the effect of activated charcoal and increased acetylcysteine dose (ATOM-2). *Clin Toxicol*. 2017;55(10):1055–1065. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2017.1334915.
4. Ghannoum M, Kazim S, Grunbaum AM, Villeneuve E, Gosselin S. Massive acetaminophen overdose: effect of hemodialysis on acetaminophen and acetylcysteine kinetics. *Clin Toxicol*. 2016;54(6):519–522. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2016.1175006.
5. Rumack BH, Bateman DN. Acetaminophen and acetylcysteine dose and duration: past, present and future. *Clin Toxicol*. 2012;50(2):91–98. http://dx.doi.org/10.3109/15563650.2012.659252.
6. Park BK, Dear JW, Antoine DJ. Paracetamol (acetaminophen) poisoning. *Clin Evid*. 2015;10:2101–2115.
7. Ganetsky M, Anders BH, Solano JJ, Salhanick S. Inhibition of CYP2E1 with propylene glycol does not protect against hepatocellular injury in human acetaminophen daily-dosing model. *J Clin Pharmacol*. 2019;59(1):131–138. http://dx.doi.org/10.1002/jcph.1299.
8. Gosselin S, Juurlink DN, Kielstein JT, et al. Extracorporeal treatment for acetaminophen poisoning: recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin Toxicol*. 2014;52(8):856–867. http://dx.doi.org/10.3109/15563650.2014.946994.
9. Chiew AL, Isbister GK, Duffull SB, Buckley NA. Evidence for the changing regimens of acetylcysteine: acetylcysteine regimens. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):471–481. http://dx.doi.org/10.1111/bcp.12789.
10. Roberts DW, Lee WM, Hinson JA, et al. An immunoassay to rapidly measure acetaminophen protein adducts accurately identifies patients with acute liver injury or failure. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(4):555–562. e3. http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2016.09.007.
11. Yarema M, Chopra P, Sivilotti MLA, et al. Anaphylactoid reactions to intravenous N-Acetylcysteine during treatment for acetaminophen poisoning. *J Med Toxicol*. 2018;14(2):120–127. http://dx.doi.org/10.1007/s13181-018-0653-9.
12. Wong A, Graudins A. Simplification of the standard three-bag intravenous acetylcysteine regimen for paracetamol poisoning results in a lower incidence of adverse drug reactions. *Clin Toxicol*. 2016;54(2):115–119. http://dx.doi.org/10.3109/15563650.2015.1115055.
13. McNulty R, Lim JME, Chandru P, Gunja N. Fewer adverse effects with a modified two-bag acetylcysteine protocol in paracetamol overdose. *Clin Toxicol*. 2018;56(7):618–621. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2017.1408812.
14. Schmidt LE, Rasmussen DN, Petersen TS, et al. Fewer adverse effects associated with a modified two-bag intravenous acetylcysteine protocol compared to traditional three-bag regimen in paracetamol overdose. *Clin Toxicol*. 2018;56(11):1128–1134. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2018.1475672.
15. Hendrickson RG. What is the most appropriate dose of N-acetylcysteine after massive acetaminophen overdose? *Clin Toxicol*. 2019;57(8):686–691. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2019.1579914.
16. Yoon E, Babar A, Choudhary M, Kutner M, Pyrsopoulos N. Acetaminophen-induced hepatotoxicity: a comprehensive update. *J Clin Transl Hepatol*. 2016;4(2). http://dx.doi.org/10.14218/JCTH.2015.00052.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Ácido acetilsalicílico y fármacos no esteroideos

Benjamin W. Hatten

CONCEPTOS CLAVE

- En un contexto de sobredosis, los salicilatos son muy tóxicos y pueden ser mortales. La sobredosis de salicilatos requiere valoración vigilante y tratamiento. Los demás antiinflamatorios no esteroideos (AINE) generalmente tienen una toxicidad autolimitada y responden a las medidas de soporte. Ninguno de estos fármacos tiene un antídoto específico.
- El salicilismo debe considerarse en el diagnóstico diferencial del estado mental alterado, en especial en ancianos.
- La acidemia implica pérdida de compensación respiratoria y aceleración de la toxicidad.
- El nomograma de Done ya no se utiliza y no se recomienda para evaluar y tratar la toxicidad por salicilatos.
- Las determinaciones de concentraciones de salicilato y las extracciones de sangre para gasometría deben efectuarse cada 2 h, hasta que el valor sérico de salicilato sea inferior a 30 mg/dl y disminuya regularmente al menos un 10% entre determinaciones en ausencia de medidas para potenciar la eliminación.
- Las reservas de potasio se agotan rápidamente en pacientes con intoxicación por salicilatos y deben reponerse con un objetivo de concentración sérica de 4,5-5,0 mEq/l (4,5-5,0 mmol/l).
- Cuando sea posible, la ventilación mecánica debe evitarse en casos de intoxicación por salicilatos grave. La acidosis puede agravarse con rapidez por pérdida de ventilación adecuada durante la intubación, y mantener la ventilación en el nivel de hiperventilación fisiológica resulta difícil.
- Cuando la intubación es necesaria, un bolo de bicarbonato sódico (de 50 a 100 mEq) debe administrarse antes y después de realizarla; la ventilación por minuto se incrementa hasta que se equipare con la compensación respiratoria previa a la intubación.
- La eliminación potenciada por alcalinización urinaria con goteo intravenoso de bicarbonato sódico ha de iniciarse en la toxicidad aguda con concentración sérica > 30 mg/dl.
- La consulta a nefrología y la preparación para la hemodiálisis urgente deben efectuarse cuando la concentración de salicilato supera los 80 mg/dl o está aumentando rápidamente.
- La hemodiálisis se recomienda ante signos de edema pulmonar o cerebral, coma, convulsiones, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, colapso circulatorio o acidosis metabólica resistente al tratamiento, junto con concentraciones séricas agudas superiores a 100 mg/dl y concentraciones crónicas de más de 40 mg/dl.
- El estado mental alterado en un contexto de toxicidad por salicilatos justifica el aporte suplementario de dextrosa (glucosa) i.v.
- La mayoría de las sobredosis de AINE son asintomáticas o provocan solo síntomas digestivos menores.
- El ibuprofeno, junto con otros derivados del ácido propiónico, se ha asociado a casos esporádicos de meningitis aséptica.
- El tratamiento de la sobredosis de AINE es de soporte, sin que haya un antídoto específico para ella. La hemodiálisis se reserva para pacientes con sobredosis masiva (> 400-500 mg/kg) y pH < 7,1.
- Los pacientes que han ingerido una pirazolona o un fenamato precisan observación ante posibles convulsiones durante 8-12 h después de la ingestión.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

Fundamentos

Perspectiva general

El ácido acetilsalicílico es ampliamente consumido como analgésico y antiinflamatorio y por sus efectos antiagregantes plaquetarios. Aunque su uso terapéutico es generalizado, la toxicidad por salicilatos no es un trastorno benigno, y provoca un complejo conjunto de alteraciones metabólicas de riesgo vital, con morbimortalidad significativa.

Epidemiología

En 2017, se comunicaron a los centros de control de intoxicaciones estadounidenses 23 muertes por ácido acetilsalicílico solo,[1] dato acorde con los informes a dichos centros de las últimas décadas, que registraron entre 20 y 30 muertes anuales por este motivo. Un análisis identificó la toxicidad por salicilatos como la causa de muertes evitables por intoxicación que recibieron atención médica, lo que resalta la oportunidad de influir en la reducción de la mortalidad mediante el abordaje apropiado.[2] Los pacientes ancianos con problemas médicos crónicos y los pacientes jóvenes diagnosticados de una enfermedad aguda están particularmente expuestos a riesgo por demoras del diagnóstico, con los consiguientes efectos clínicos adversos graves.[3] Además, el aumento de la edad se ha identificado como factor predictivo independiente de desenlaces graves y se ha asociado a menores concentraciones máximas en casos letales.[4,5]

Productos que contienen salicilatos

El ácido acetilsalicílico es el producto con contenido de salicilato de uso más común. Otros potenciales orígenes de toxicidad por salicilatos son los salicilatos tópicos, los bálsamos analgésicos, el aceite de gaulteria, los preparados de corteza de sauce, el Alka Seltzer® y el subsalicilato de bismuto. La ingestión de aceite de gaulteria es particularmente problemática, ya que 1 ml de su solución al 98% contiene el equivalente a 1,4 g de ácido acetilsalicílico.[6]

Fisiopatología

Las sales del ácido salicílico se absorben intactas con rapidez en el tubo gastrointestinal (GI), con concentraciones séricas apreciables, que suelen registrarse en 30 min después de la ingestión de una dosis terapéutica, con picos de concentración que se demoran hasta entre 2 y 4 h. Las ingestiones grandes con frecuencia ralentizan el vaciamiento gástrico. El ácido acetilsalicílico, en especial en preparaciones con revestimiento gastrorresistente, tiende a formar concreciones o bezoares en el estómago. Estas propiedades a menudo producen absorción prolongada, con aumento de las concentraciones séricas durante 12 h o más.[3]

En la pared intestinal, el hígado y los eritrocitos, el ácido acetilsalicílico se hidroliza a ácido salicílico libre, que se une de modo reversible a la albúmina. El salicilato libre se elimina por excreción renal. A concentraciones terapéuticas de salicilato, la eliminación sigue una cinética de orden uno, mientras que, cuando las concentraciones séricas de salicilato superan los

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 139.1 Trastorno acidobásico y progresión de la toxicidad en la sobredosis aguda de salicilatos

Inicial (de 0 a 4 h; concentración de 20 a 60 mg/dl): alcalosis respiratoria con alcalemia; molestias gastrointestinales (GI), hiperpnea leve o moderada, acúfenos, letargo.

Moderado (de 2 a 12 h; concentración de 50 a 90 mg/dl): alcalosis respiratoria y acidosis metabólica con alcalemia o pH neutro; hiperpnea grave, letargo o agitación, hipertermia.

Grave (de 6 a 24 h: concentración > 80 mg/dl): alcalosis o acidosis respiratoria y acidosis metabólica con acidemia; hiperpnea grave, coma o *delirium* agudo, hipertermia, edema pulmonar o cerebral, crisis epiléptica, colapso cardiovascular.

30 mg/dl, la eliminación pasa a cinética de orden cero. Las vías metabólicas se saturan, y la excreción urinaria de ácido salicílico sensible al pH determina la semivida, que se prolonga sensiblemente (hasta 15-30 h) con sobredosis grandes.[3]

El efecto fisiológico inicial de los salicilatos es la estimulación directa del centro respiratorio medular. Además, el ácido salicílico incrementa la sensibilidad del centro respiratorio al pH y a la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2). La hiperventilación se desarrolla con prontitud, convirtiéndose a continuación en un mecanismo compensatorio de la acidosis metabólica. Las concentraciones séricas elevadas prolongadas en última instancia deprimen el centro respiratorio. La alcalosis respiratoria es compensada por la capacidad amortiguadora del sistema hemoglobina-oxihemoglobina, el intercambio de iones hidrógeno intracelulares por cationes extracelulares y la excreción urinaria de bicarbonato. La pérdida de bicarbonato reduce la capacidad amortiguadora y agudiza el grado de acidosis metabólica (cuadro 139.1).[3]

La toxicidad es consecuencia principalmente de la interferencia del salicilato en el metabolismo aeróbico, por desacoplamiento de la fosforilación oxidativa mitocondrial. La inhibición del ciclo de Krebs incrementa la producción de ácido pirúvico y la conversión a ácido láctico. El metabolismo lipídico aumentado genera cuerpos cetónicos. El índice metabólico, la temperatura, el dióxido de carbono tisular y el consumo de oxígeno están elevados. La glucólisis tisular predispone a la hipoglucemia, es especial en niños. La ineficacia del metabolismo anaeróbico provoca disminución de la producción de trifosfato de adenosina, con liberación de energía en forma de calor, causante de la hipertemia a menudo atribuida a la intoxicación por salicilatos.

Solo las partículas no ionizadas pueden atravesar la membrana celular lipófila, y acumularse en el cerebro y otros tejidos. Dado que el ácido salicílico tiene un pK_a de 3,5, la mayoría del salicilato es ionizada e incapaz de penetrar en los tejidos al pH fisiológico de 7,4. No obstante, a medida de el pH sérico disminuye, más partículas se transforman en no ionizadas, y atraviesan la membrana celular y la barrera hematoencefálica, incrementando sustancialmente el movimiento del salicilato a los tejidos y el sistema nervioso central (SNC).

El rápido agotamiento de las reservas de potasio en la toxicidad por salicilatos obedece a múltiples factores. Las pérdidas inmediatas se deben a vómitos, secundarios a estimulación de la zona gatillo quimiorreceptora medular. Asimismo, la mayor excreción renal de sodio, bicarbonato y potasio se genera como respuesta compensatoria a la alcalosis respiratoria, y la permeabilidad aumentada inducida por salicilatos de los túbulos renales provoca más pérdida de potasio. Un factor final es la inhibición del sistema de transporte activo, secundaria al desacoplamiento de la fosforilación oxidativa.[6]

Las disminuciones relacionadas con los salicilatos del flujo sanguíneo renal o la nefrotoxicidad directa pueden causar insuficiencia renal no oligúrica aguda. La secreción inapropiada inducida por fármacos de la hormona antidiurética también afecta a la función renal. El mecanismo exacto por el que los salicilatos elevan la permeabilidad de la membrana capilar alveolar no está claramente definido. Entre las teorías apuntadas al respecto se cuentan la inhibición de la prostaciclina, los cambios en la interacción plaquetas-vasos y las influencias neurógenas.

En adultos, los factores de riesgo de edema pulmonar inducido por salicilatos comprenden edad de más de 30 años, consumo de cigarrillos de larga duración, ingestión crónica de salicilatos, acidosis metabólica, síntomas neurológicos y concentración sérica de salicilato superior a 40 mg/dl. Los factores de riesgo en niños incluyen concentraciones séricas de salicilato altas (> 80 mg/dl), acidosis por brecha aniónica amplia, concentración sérica de potasio disminuida y baja pCO_2.

Los salicilatos afectan gravemente al SNC de dos formas. En primer lugar, hay un aspecto poco conocido de la toxicidad que, en última instancia, provoca edema cerebral. Esta vía se relaciona presumiblemente con mayores necesidades de energía, acidemia y toxicidad celular directa. Como segunda pauta, el consumo de glucosa en el cerebro puede superar a su provisión. Ello sucede incluso con valores séricos normales de glucosa. Uno de estos mecanismos o ambos provocan estado mental alterado, convulsiones y coma.

Con una carga tisular de moderada a alta, los salicilatos inducen un síntoma clásico de toxicidad, los acúfenos, o sensación de silbido/zumbido en los oídos. Este fenómeno se debe a una combinación de efectos centrales y periféricos. Se cree que la toxicidad coclear es consecuencia de alteraciones en la actividad del *N*-metil-D-aspartato (NMDA), flujo sanguíneo reducido y aumento de la permeabilidad de membrana. La toxicidad coclear se combina con hiperactividad en la corteza auditiva, para causar cambios tonotópicos, por los que los sonidos de alta y baja frecuencia son percibidos en un intervalo de acúfenos de 10 a 20 hercios, por lo que los sonidos comprendidos en este intervalo se hacen hiperagudos. Los trastornos auditivos inducidos por salicilatos pueden tardar días en resolverse después de que la carga tisular se normalice.

Con dosis terapéuticas, los salicilatos elevan el riesgo hemorrágico por inhibición irreversible de la ciclooxigenasa (COX) plaquetaria. En las sobredosis, la vitamina K epóxido reductasa es inhibida de forma similar a la warfarina. Esta coagulopatía adquirida prolonga las mediciones del tiempo de protrombina y se asocia a sustancial riesgo de hemorragia clínicamente significativa.[7]

Los cambios fisiológicos propios del envejecimiento predisponen a los pacientes ancianos a toxicidad por ingestión terapéutica crónica. El flujo sanguíneo hepático disminuido limita la biotransformación del salicilato, y la función renal aminorada reduce su eliminación. La ingestión crónica limita la unión a la albúmina, aumentando el salicilato libre que puede penetrar en la célula, y da a los salicilatos más tiempo para atravesar la barrera hematoencefálica. En consecuencia, un paciente con toxicidad por salicilatos crónica y una concentración sérica de 40 mg/dl puede estar más afectado que uno con ingestión aguda y concentración sérica de 80 mg/dl.

Características clínicas

La toxicidad por salicilatos inicialmente origina molestias gastrointestinales (GI), seguidas de taquipnea, con alcalosis respiratoria, acúfenos y trastornos auditivos concomitantes, por ototoxicidad reversible dependiente de la concentración, diaforesis y acidosis de brecha aniónica en evolución. Según progresa la toxicidad, se registran hipertermia, coagulopatía, edema cerebral y pulmonar, colapso cardiovascular y, en última instancia, muerte. La intoxicación crónica puede ser más sutil que la aguda, expresándose como una combinación de agudizaciones y remisiones de las manifestaciones de toxicidad mencionadas.[6]

Diagnóstico diferencial

El salicilismo se asemeja a la sepsis, la infección del SNC, los síndromes de abstinencia y la cetoacidosis alcohólica o diabética. Ello se cumple especialmente en la toxicidad crónica, puesto que en ella la concentración sérica de salicilato es relativamente baja. Así pues, la gravedad de la de intoxicación con frecuencia no se identifica o no se valora por completo. Por otra parte, la coingestión es común, por lo que está justificada la evaluación de otras exposiciones a tóxicos. Otros fármacos destinados al alivio del dolor y la reducción de la fiebre, como el paracetamol y el ibuprofeno, a menudo son confundidos con el ácido acetilsalicílico por los pacientes. Entre las toxinas que causan acidosis metabólica con brecha aniónica elevada se cuentan colchicina, hierro, isoniacida, metanol, etilenglicol, metformina y cianuro.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

También producen acúfenos fármacos como aminoglucósidos, diuréticos de asa, opioides, metotrexato, cisplatino y antipalúdicos con quinina.

Pruebas diagnósticas

La concentración sérica de salicilato, el estado acidobásico, el potasio sérico y la glucosa son las determinaciones diagnósticas clave. Al interpretar las concentraciones de salicilato se han de tener en cuenta las pautas utilizadas por las unidades de medición analítica. Las concentraciones séricas de salicilato son notificadas en mg/dl, mg/l o mmol/l por varios laboratorios, mientras que en el presente texto siempre se refieren en mg/dl. El nomograma de Done, históricamente empleado para la toxicidad por ácido acetilsalicílico, no debe utilizarse para determinar el pronóstico o el tratamiento del paciente intoxicado por salicilatos.

La concentración inicial de salicilato a la llegada a urgencias debe medirse en una segunda muestra obtenida 2 h más tarde. Una concentración de salicilato inicial baja puede resultar engañosa, ya que no se ha demostrado que las concentraciones iniciales de salicilato predigan la gravedad del pronóstico.[4] Las concentraciones se obtienen cada 2 h para controlar la absorción continuada, que puede ser prolongada. La determinación de las concentraciones séricas de salicilato se repiten cada 2 h, hasta que tres valores consecutivos sean inferiores a 30 mg/dl, y vayan disminuyendo como mínimo de un 10 a un 20% en cada medición mientras el paciente ya no reciba tratamiento para potenciar la eliminación. En una serie, un 3,5% de los casos mostraron concentraciones séricas máximas superiores a 30 mg/dl, a pesar de registrar una concentración inicial no detectable, con un intervalo máximo desde la ingestión a la detección de 225 min.[8] Por ello, si el grado de sospecha clínica es suficiente, es preciso seguir obteniendo concentraciones de salicilato hasta 4 h después de la ingestión, aunque el valor inicial sea indetectable.

El estado acidobásico puede cambiar rápidamente, por lo que la medición del pH cada 2 h es importante para orientar el tratamiento. En pacientes sintomáticos, han de efectuarse determinaciones de gasometría arterial o venosa tempranas y frecuentes, a fin de valorar con rapidez los estados acidobásico y compensatorio. El desarrollo de acidemia es predictivo de enfermedad grave. El pH comienza a descender cuando el paciente no es capaz de compensar la acidemia. El ácido láctico se acumula y el bicarbonato sérico se consume. Un lactato sérico mayor de 2,25 mmol/l es predictivo de pronóstico grave.[4] Cuando el pH sérico es inferior a 7,4 y tanto la PCO_2 como la concentración de bicarbonato son bajas, enseguida se desarrolla inestabilidad hemodinámica.[6]

Un panel de pruebas metabólicas es necesario para guiar la reposición de electrólitos (con especial atención al potasio sérico) y para valorar la función renal y el metabolismo de la glucosa. Sin embargo, la determinación de la brecha aniónica en estas pruebas metabólicas no reemplaza al valor de la concentración de salicilatos o la medición del pH. La medición de tiempo de protrombina/INR contribuye a orientar el tratamiento con vitamina K en un contexto de coagulopatía. Asimismo, debe determinarse la concentración sérica de paracetamol, a fin de detectar la ingestión de este fármaco, causante frecuente de sobredosis de analgésicos clínicamente oculta.

Tratamiento

Estabilización y cuidados de soporte

La comprobación cuidadosa de las constantes vitales es el paso inicial de la valoración, y debe incluir mediciones de saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria, y un valor de temperatura fiable. La auscultación torácica aporta evidencias de un eventual edema pulmonar, y el estado mental alterado indica a veces toxicidad del SNC. La deshidratación se produce con prontitud en la intoxicación por salicilatos, debido al estado hipermetabólico, y los requerimientos de líquidos iniciales pueden ser de hasta 4-6 l. La administración de líquidos se orienta en función del déficit aparente del paciente, con objeto de mantener una diuresis de 2 a 3 ml/kg/h. La pérdida de potasio se corrige, para mantener una concentración sérica comprendida entre 4,5 y 5,0 mEq/l (4,5-5,0 mmol/l).[6]

Salvo si el paciente experimenta descompensación rápida, la ventilación mecánica ha de evitarse en el paciente intoxicado por ácido acetilsalicílico. De modo similar a lo que sucede en la cetoacidosis diabética, es difícil conseguir artificialmente una ventilación por minuto adecuada, que pueda equipararse en medida suficiente a la compensación respiratoria del propio paciente. Además, la pérdida de ventilación durante la técnica de intubación da lugar a rápida pérdida de compensación respiratoria y agravamiento de la acidemia. Si el estado del paciente es crítico y requiere intubación, el agravamiento de la acidosis durante la apnea es potencialmente perjudicial. En consecuencia, recomendamos la administración de un bolo de 50 a 100 mEq (una o dos ampollas) de bicarbonato sódico ($NaHCO_3$) inmediatamente antes de la técnica, con independencia del pH sérico, para compensar temporalmente la acidosis respiratoria, además de administrar goteo de bicarbonato para potenciar la eliminación. Es necesario intentar ajustar el volumen corriente postintubación, a fin de optimizar la equiparación con el valor de PCO_2 previo a la intubación. Por otro lado, debe establecerse un volumen por minuto elevado, obteniendo mediciones frecuentes de gasometría arterial, a fin de orientar el manejo del ventilador para mantener la compensación respiratoria.[6]

Descontaminación

Tanto en estudios con animales como en ensayos con voluntarios humanos, se ha demostrado que el carbón activado (CA) reduce la absorción de salicilatos. La evidencia en un contexto de sobredosis es menos clara. Nosotros recomendamos administrar CA oral en dosis múltiples (de 25 a 50 g por sonda nasogástrica) cada 2-4 h para entre dos y cuatro dosis, si las molestias GI, el estado mental y la estabilidad hemodinámica del paciente permiten tolerarlas, ya que las grandes ingestiones de salicilatos tienden a formar concreciones gástricas. El CA no se utiliza en la intoxicación crónica por salicilatos, ya que la presentación se produce tiempo después de la absorción por el tubo GI.[6]

Eliminación potenciada

El tratamiento específico de la toxicidad por salicilatos tiene dos objetivos: 1) corregir los déficits de líquidos y las anomalías acidobásicas, y 2) aumentar la excreción (cuadro 139.2). Como los salicilatos tienen un bajo pK_a y son excretados por vía renal, la orina alcalina atrapa los iones salicilato y aumenta su excreción. La alcalinización de la orina es aconsejable para

CUADRO 139.2 Tratamiento de intoxicación aguda por salicilatos

- Tratamiento de la deshidratación; mantenimiento de la diuresis a 2 o 3 ml/kg/h.
- Corrección de la pérdida de potasio con objetivo de concentración sérica de 4,5-5,0 mEq/l.
- Consideración de carbón activado (CA) oral; 25 g cada 2 o 4 h durante entre dos y cuatro dosis, si se toleran.
- Alcalinización de la orina con objetivo de pH urinario de 7,5 a 8,0:
  - Infusión de goteo de bicarbonato: 132-150 mEq (tres ampollas de 50 ml) de bicarbonato sódico ($NaHCO_3$) al 7,5 u 8,4% en 1 l de dextrosa al 5% en agua (D5W) + 40 mEq de cloruro potásico (KCl), a 2-3 ml/kg/h.
  - Se permite el pH sérico hasta 7,55.
  - No se debe intentar la diuresis forzada.
- Inicio de hemodiálisis en cualquiera de los casos siguientes:
  - Estado mental alterado, coma, crisis epiléptica.
  - Insuficiencia renal.
  - Insuficiencia hepática.
  - Edema pulmonar o insuficiencia respiratoria.
  - Desequilibrio acidobásico grave (pH < 7,1-7,2).
  - Deterioro del estado.
  - Necesidad de intubación.
  - Fallo de la alcalinización de la orina.
  - Elevación rápida de salicilatos.
  - Concentración sérica de salicilato ≥ 100 mg/dl tras ingestión aguda.
  - Concentración sérica de salicilato ≥ 40 mg/dl tras ingestión crónica.
- Administración de dextrosa intravenosa, 0,5-1 g/kg i.v. para cualquier anomalía del sistema nervioso central (SNC) (estado mental alterado, coma, agitación, crisis epiléptica).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

pacientes con concentraciones de salicilato mayores de 30 mg/dl, un trastorno acidobásico significativo o concentraciones de salicilato crecientes. La alcalinización se obtiene mayoritariamente mediante administración de goteo de bicarbonato: de 132 a 150 mEq (tres ampollas de 50 ml) de $NaHCO_3$ al 7,5 o el 8,4% en 1 l de dextrosa (glucosa) al 5% en agua (D5W) más 40 mEq de cloruro potásico (KCl) a 2-3 ml/kg/h. La eliminación de salicilato varía en proporción directa con la velocidad del flujo renal, pero aumenta exponencialmente con el pH. Un pH urinario de al menos 7,5-8,0 es ideal para el incremento de la excreción. La alcalinización de la orina es difícil de conseguir, porque la excreción de ácido salicílico por la orina disminuye el pH urinario. Por otra parte, la pérdida de potasio debe corregirse para alcanzar una orina alcalina a medida que los riñones intercambian hidrógeno por potasio en un contexto de hipopotasemia, acidificando más la orina. En la mayoría de los pacientes, un pH sérico de hasta 7,55 es bien tolerado. No debe inducirse diuresis forzada, ya que no incrementa de modo significativo la excreción de salicilatos y, en ocasiones, eleva el riesgo de sobrecarga de líquidos y edema cerebral y pulmonar.[3,6]

La hemodiálisis es altamente eficaz en el tratamiento de la toxicidad por salicilatos grave. Está indicada para pacientes con cualquiera de los rasgos siguientes: concentraciones séricas de salicilato mayores de 100 mg/dl, en la intoxicación por salicilatos aguda, y de 40 mg/dl, en la crónica; estado mental alterado, incluido coma; convulsiones; intubación endotraqueal (por motivo distinto de la coingestión); insuficiencia renal o hepática; edema pulmonar; desequilibrio acidobásico grave (pH < 7,1-7,2); concentración sérica de salicilato en rápido aumento, y falta de respuesta a los tratamientos más estandarizados antes expuestos. Cabe reseñar que las concentraciones aquí recomendadas son las máximas permisibles para inicio de la hemodiálisis. La consulta temprana a nefrología, para preparar la hemodiálisis, debe realizarse antes de que se alcance una concentración sérica de salicilato de 100 mg/dl. En una serie, más de la mitad de las concentraciones máximas en casos mortales fueron menores de 100 mg/dl. Una concentración de 80 mg/dl, o incluso menos cuando las concentraciones aumentan rápidamente, debe dar lugar a consulta a nefrología o derivación a un centro de alto nivel asistencial con capacidad de diálisis extracorpórea, ante la eventual necesidad de hemodiálisis urgente.[3,5,6,9]

La mayor concentración de salicilato en el lado fetal de la placenta y la relativa acidemia fetal contribuyen al sufrimiento fetal por intoxicación por salicilatos materna. La intoxicación por salicilatos durante el embarazo se asocia a muerte fetal, por lo que la madre debe ser tratada con celeridad. La consulta con un obstetra para facilitar el parto del feto con sufrimiento fetal está indicada si el feto es viable.[3]

Tratamiento con antídotos

No hay un antídoto específico para la toxicidad por salicilatos. La hipoglucemia central puede ser responsable del estado mental alterado en un contexto de toxicidad por salicilatos. En todos los casos de estado mental alterado, incluso con mediciones de glucosa sérica normales, ha de administrarse suplemento de dextrosa intravenosa (i.v.) (0,5-1 g/kg). En ocasiones es necesaria glucosa adicional, aportada en respuesta al estado mental alterado recurrente.[6]

En un marco de hemorragia importante, con mediciones de tiempo de protrombina/INR elevadas, se administra concentrado de complejo de protrombina, junto con vitamina K, en dosis de 5 a 10 mg i.v. La transfusión de plaquetas también sirve de ayuda en presencia de hemorragia, para corregir la inhibición plaquetaria irreversible.

Manejo

En pacientes con intoxicación aguda, el ingreso hospitalario en cuidados intensivos se recomienda en caso de edema pulmonar, síntomas del SNC (distintos de los acúfenos), convulsiones, pH inferior a 7,3, trastornos electrolíticos, deshidratación, insuficiencia renal o concentraciones séricas crecientes durante las pruebas seriadas. En pacientes con intoxicación crónica, las bajas concentraciones séricas de salicilato (40 mg/dl) pueden acompañar al salicilismo grave. Estos pacientes deben ser ingresados en un entorno controlado, para someterse a observación, determinación seriada de concentraciones séricas y valoración metabólica. La consulta con un toxicólogo médico facilita el abordaje mediante observación en el servicio de urgencias (SU) del paciente intoxicado por salicilatos que no requiera hemodiálisis.

En pacientes con ingestión aguda, las mediciones repetidas de salicilato sérico son esenciales para confirmar que la concentración sérica está disminuyendo antes de que el paciente sea dado de alta. Las concentraciones séricas de salicilato deben medirse cada 2 h, hasta que tres evaluaciones consecutivas se sitúen por debajo de 30 mg/dl, reduciéndose en al menos un 10-20% en cada medición, cuando ya no se está aplicando tratamiento para potenciar la eliminación. Asimismo, en el momento del alta, el paciente no debe presentar síntomas (aparte de los acúfenos residuales). Se recomienda evaluación psiquiátrica de todos los casos de sobredosis intencionada.[3,6]

FÁRMACOS NO ESTEROIDEOS

Fundamentos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) muestran actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética. El ibuprofeno y el naproxeno, ambos derivados del ácido propiónico, están disponibles en preparaciones dispensadas sin receta en EE. UU. y son los AINE más utilizados. El efecto antiinflamatorio terapéutico de los AINE se consigue por inhibición de la ciclooxigenasa (COX) y el consiguiente bloqueo de la producción de prostaglandinas.[10]

Los AINE son absorbidos casi completamente por el intestino delgado superior tras su administración oral. Presentan alto nivel de unión a las proteínas plasmáticas, por lo que sus volúmenes de distribución son bajos (de 0,10 a 0,17 l/kg). Los AINE se eliminan por biotransformación hepática. Sus metabolitos son normalmente inactivos, con la notable excepción de la fenilbutazona. Las semividas plasmáticas son relativamente cortas (de 1 a 4 h), excepto para naproxeno (12-15 h), oxaprocina (25-50 h), piroxicam (45 h) y fenilbutazona (50-100 h). Las semividas de eliminación no están sustancialmente prolongadas en las sobredosis.[11]

Características clínicas

La mayor parte de sobredosis de AINE son asintomáticas o solo provocan síntomas gastrointestinales menores. El ibuprofeno es el AINE que con más frecuencia se ingiere en sobredosis, que suele presentar una evolución autolimitada benigna. Las sobredosis sintomáticas se producen solamente tras la ingestión de al menos 100 mg/kg, y sus síntomas se desarrollan en 4 h desde la ingestión. La toxicidad de riesgo vital es infrecuente, limitándose la mayoría de los casos a trastornos GI leves que se resuelven en horas. Efectos clínicos menos habituales son acidosis metabólica, fasciculaciones musculares, midriasis, diaforesis, hiperventilación, bradicardia, hipotensión, disnea, acúfenos y exantema. En sobredosis masivas (> 400-500 mg/kg) se han notificado casos aislados de coma, crisis epiléptica, hipotensión y acidosis metabólica.[11]

La disfunción renal se observa únicamente tras una gran sobredosis aguda, y en asociación a un período de hipovolemia relativa con hipotensión. Suele ser reversible y, en general, responde a las medidas de soporte. Hay casos esporádicos de lesión hepática aguda, de patrón predominantemente hepatocelular. Esta lesión se produce con exposiciones tanto terapéuticas como supraterapéuticas a AINE. El diclofenaco fue el fármaco identificado con mayor frecuencia en un registro de lesiones hepáticas agudas norteamericano, mientras que la nimesulida fue la que mostró mayor nivel de riesgo. En un estudio europeo se identificaron también como responsables el ibuprofeno y el ketoprofeno.[12,13]

Todos los derivados del ácido propiónico se han asociado a casos esporádicos de meningitis aséptica, complicación más común con ibuprofeno, que se produce siguiendo un patrón idiosincrásico, tanto con sobredosis como con dosis terapéuticas.

El ácido mefenámico, un fenamato, se asocia a elevada tasa de toxicidad del SNC en sobredosis, en comparación con otros AINE. En particular, es elevada la incidencia de convulsiones, manifestadas de 2 a 8 h después de una ingestión supraterapéutica. La recuperación rápida es la norma con cuidados de soporte y dosis i.v. de benzodiacepinas administradas en caso de actividad convulsiva.[14]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La fenilbutazona, una pirazolona, rara vez se prescribe actualmente, por su vinculación con la anemia aplásica y la agranulocitosis. Aunque su sobredosis es infrecuente, el curso que muestra es mucho más grave que el de otros AINE. Los pacientes gravemente intoxicados experimentan inicio temprano de las molestias GI, coma, crisis epiléptica, hipertermia, hiperventilación, alcalosis o acidosis, hipotensión, anomalías electrocardiográficas o parada cardíaca. Las secuelas tardías de la intoxicación grave (de 2 a 7 días tras la ingestión) comprenden disfunciones renal, hepática y hematológica. La evolución clínica es prolongada en comparación con la de otras intoxicaciones por AINE, lo que refleja las largas semividas de eliminación de la fenilbutazona y su principal metabolito, la oxifenbutazona.

Diagnóstico diferencial

Dado que las sobredosis de AINE rara vez provocan morbilidad sustancial y casi nunca son mortales, el diagnóstico diferencial debe centrarse en la toxicidad por posibles coingestiones. A menudo, los pacientes confunden los AINE con otros analgésicos y antipiréticos, como paracetamol y salicilatos. Otros fármacos sin receta potencialmente causantes de molestias GI incluyen preparados de hierro, vitaminas, suplementos de fitoterapia y paracetamol y salicilatos.

Pruebas diagnósticas

Las concentraciones plasmáticas de AINE no son de utilidad clínica y rara vez están disponibles en el SU. Con sobredosis importantes (> 100 mg/kg), se recomiendan hemograma completo, un perfil de pruebas metabólicas y valoración de la función renal. Como los pacientes a menudo confunden y mezclan los fármacos para el dolor, también son aconsejables el cribado sérico de paracetamol y la determinación de las concentraciones de salicilato.

Tratamiento

Estabilización y cuidados de soporte

El abordaje de la sobredosis de AINE es en buena medida de soporte, sin que haya antídotos específicos. La toxicidad por pirazolonas (p. ej., fenilbutazona) y fenamatos (p. ej., ácido mefenámico) se asocia a morbilidad significativa y puede requerir más medidas de soporte, tales como control de convulsiones con benzodiacepinas, reposición de líquidos cristaloides, corrección de trastornos electrolíticos y soporte ventilatorio. La hipotensión se trata con un bolo de 1 o 2 l de solución salina isotónica o Ringer lactato, que puede repetirse o complementarse con infusiones, a dos o tres veces la velocidad de mantenimiento. Si la afectación de la perfusión persiste, debe iniciarse la administración de un vasopresor, como la norepinefrina, ajustando para mantener una presión arterial media idónea para la perfusión. Aunque rara vez está indicada y se ha estudiado poco, la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) se ha empleado para abordar satisfactoriamente la hipotensión resistente tras una sobredosis masiva de ibuprofeno.

Descontaminación

No hay evidencias que avalen el uso de vaciamiento gástrico, CA o irrigación intestinal total en las sobredosis de AINE.

Eliminación potenciada

Por el elevado grado de unión a las proteínas y el rápido metabolismo, la eliminación potenciada no es útil en la mayoría de los casos. En el improbable caso de sobredosis masiva (> 400-500 mg/kg) con pH inferior a 7,1, la hemodiálisis debe considerarse para corregir la acidemia. Están indicadas la consulta a nefrología o la derivación a un centro con capacidad para dializar de urgencia al paciente. En tal situación, la hemodiálisis también elimina el fármaco libre, una vez que la unión a las proteínas se ve superada. La plasmaféresis se ha probado en la intoxicación grave por fenilbutazona.

Tratamiento con antídotos

No hay antídotos específicos para la intoxicación por AINE.

Manejo

Los pacientes levemente sintomáticos o asintomáticos 4 h después de una sobredosis de AINE no requieren ulterior atención médica. Los que han ingerido una pirazolona o un fenamato necesitan observación ante posibles convulsiones durante 8-12 h después de la ingestión. Los que presentan síntomas del SNC, acidosis o insuficiencia renal y precisan otros cuidados de soporte deben ser hospitalizados para continuar recibiendo el tratamiento en curso. Los pacientes con síntomas de leves a moderados pueden mantenerse en observación en el SU hasta que estén asintomáticos o mejoren. Aquellos cuya ingestión corresponda a un acto con intención suicida deben someterse a valoración psiquiátrica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Osterthaler KM, Banner W. 2017 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 35th Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2018;56(12):1213–1415.
2. Srisuma S, Cao D, Kleinschmidt K, Heffner AC, Lavonas EJ. Missed opportunities?: an evaluation of potentially preventable poisoning deaths. *Clin Toxicol (Phila)*. 2016;54(5):441–446.
3. Juurlik D, Gosselin S, Kielstein JT, et al. Extracorporeal treatment for salicylate poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Ann Emerg Med*. 2015;66(2):165–181.
4. Shively RM, Hoffman RS, Manini AF. Acute salicylate poisoning: risk factors for severe outcome. *Clin Toxicol (Phila)*. 2017;55(3):175–180.
5. Warrick BJ, King A, Smolinske S, Thomas R, Aaron C. A 29-year analysis of acute peak salicylate concentrations in fatalities reported to United States poison centers. *Clin Toxicol (Phila)*. 2018;56(9):846–851.
6. American College of Medical Toxicology. Guidance document: management priorities in salicylate toxicity. *J Med Toxicol*. 2015;11(1):149–152.
7. Hatten BW, Hendrickson RG. Coagulopathy and bleeding associated with salicylate toxicity. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;22:1–4.
8. Moss MJ, Fisher JA, Kenny TA, et al. Salicylate toxicity after undetectable serum salicylate concentration: a retrospective cohort study. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(2):137–140.
9. McCabe DJ, Lu JJ. The association of hemodialysis and survival in intubated salicylate-poisoned patients. *Am J Emerg Med*. 2017;35(6):899–903.
10. Brune K, Patrignani P. New insights into the use of currently available non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Pain Res*. 2015;8:105–118.
11. Al-Abri SA, Anderson IB, Pedram F, et al. Massive naproxen overdose with serial serum levels. *J Med Toxicol*. 2015;11(1):102–105.
12. Schmeltzer PA, Kosinski AS, Kleiner DE, et al. Drug-Induced Liver Injury Network (DILIN). Liver injury from nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the United States. *Liver Int*. 2016;36(4):603–609.
13. Donati M, Conforti A, Lenti MC, et al. DILI-IT Study Group. Risk of acute and serious liver injury associated to nimesulide and other NSAIDs: data from drug-induced liver injury case-control study in Italy. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;82(1):238–248.
14. Kamour A, Crichton S, Cooper G, et al. Central nervous system toxicity of mefenamic acid overdose compared with other NSAIDs: an analysis of cases reported to the United Kingdom National Poisons Information Service. *Br J Clin Pharmacol*. 2017;83(4):855–862.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

140

Anticolinérgicos

Jason A. Hoppe y Andrew A. Monte

CONCEPTOS CLAVE

- La intoxicación por anticolinérgicos (antimuscarínicos) es frecuente y puede producirse por ingestión de diversos fármacos y plantas y fármacos, dispensados con o sin receta.
- La mayoría de los pacientes con toxicidad por antimuscarínicos son abordados adecuadamente mediante cuidados de soporte y observación.
- El síndrome antimuscarínico varía en su presentación clínica, con predominio de las manifestaciones periféricas o centrales.
- El *delirium* antimuscarínico central se trata más eficazmente con fisostigmina.
- Las contraindicaciones para administración de fisostigmina incluyen glaucoma de ángulo estrecho, bloqueo auriculoventricular (AV), bradicardia y crisis epiléptica precipitada por sobredosis.

FUNDAMENTOS

Perspectiva general

Los anticolinérgicos causan toxicidad por inhibición de los receptores de la acetilcolina muscarínicos, nicotínicos, parasimpáticos o simpáticos. La inhibición de receptores nicotínicos y la inhibición de la acetilcolina ganglionar en localizaciones parasimpáticas y simpáticas se tratan en el capítulo 152. El presente capítulo se centra en los efectos y la toxicidad de los antimuscarínicos. Los términos *anticolinérgico* y *antimuscarínico* se emplean como sinónimos, aunque el mecanismo de la toxicidad es descrito con mayor precisión por el término «antimuscarínico», por lo que este es el que se emplea en este capítulo.

Los efectos antimuscarínicos obedecen a la inhibición competitiva de la acetilcolina en los receptores muscarínicos. Estos se encuentran en los nervios colinérgicos posganglionares periféricos en el músculo liso (intestinal, bronquial y cardíaco), las glándulas secretoras (salivales y sudoríparas), el cuerpo ciliar del ojo y el sistema nervioso central (SNC).

Los antimuscarínicos se han empleado medicinalmente desde la antigüedad hasta nuestros días. Restos de la planta mandrágora se hallaron en el sarcófago de Tutankamón, en el Antiguo Testamento de la Biblia se hace referencia a su uso como afrodisíaco, y en asentamientos griegos y romanos del siglo I se han hallado testimonios del uso de antimuscarínicos como anestésicos. La atropina, la hiosciamina y la escopolamina son antimuscarínicos constituidos por aminas terciarias naturales, que aún continúan utilizándose en clínica. Su estructura de aminas terciarias permite que estos fármacos atraviesen la barrera hematoencefálica, lo que hace que puedan precipitar la toxicidad en el SNC. Los antimuscarínicos de aminas cuaternarias, como el antisialagogo glicopirrolato, se han desarrollado para mitigar los efectos secundarios en el SNC, por su limitada capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica, si bien es posible que se registre *delirium* en un contexto de sobredosis importantes.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Más de 600 compuestos presentan actividad antimuscarínica, entre ellos los contenidos en fármacos, dispensados con y sin receta, y en plantas. Los efectos del bloqueo de los receptores muscarínicos se emplean para la consecución de objetivos clínicos, tales como dilatación pupilar, efectos antiespasmódicos, facilitación del sueño, tratamiento del mareo y las reacciones alérgicas, secado de las secreciones de las vías respiratoria, abordaje de la enfermedad respiratoria reactiva y tratamiento de la bradicardia, el parkinsonismo, la incontinencia urinaria y el espasmo vesical. Los fármacos que con más frecuencia precipitan la toxicidad por antimuscarínicos, como los antihistamínicos H_1 y ciertos antipsicóticos, a menudo afectan a varios sistemas neurotransmisores y receptores, además de inducir antagonismo en los receptores muscarínicos. Ello complica en ocasiones la presentación clínica, y algunos síntomas clínicos pueden ser exclusivos de cada agente etiológico específico (cuadro 140.1).

La toxicidad por antimuscarínicos tiene manifestaciones tanto centrales como periféricas (fig. 140.1). El antagonismo muscarínico periférico causa taquicardia, hipertensión, hipertermia, midriasis, boca seca, ausencia de sudoración (anhidrosis), rubor cutáneo, motilidad intestinal reducida y retención urinaria. El bloqueo de los receptores muscarínicos del sistema nervioso central puede producir *delirium,* caracterizado por confusión, habla entrecortada, agitación, alucinaciones, gestos de picado con los dedos de la mano, mioclonía, temblor y coma. Las manifestaciones de toxíndrome son a menudo incompletas, y los componentes centrales o periféricos son predominantes, dependiendo de qué fármaco antimuscarínico esté implicado, de cuál sea su dosis y de su efecto en cada paciente individual (tabla 140.1). En una extensa serie de casos de intoxicación por antimuscarínicos, solo el 28% de los pacientes presentaron conjuntamente las tres manifestaciones clásicas de taquicardia, piel/axilas secas y midriasis. Cabe deducir, pues, que la mayoría de los pacientes no muestran estas manifestaciones simultáneamente.[1] La duración de la toxicidad puede ser prolongada (18-72 h), dependiendo del fármaco específico, la dosis y el efecto farmacológico del vaciamiento gástrico retardado.[1]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del estado mental alterado es amplio. La toxicidad por antimuscarínicos debe considerarse cuando hay antecedentes de exposición o con hallazgos en la exploración física acordes con toxíndrome antimuscarínico (cuadro 140.2).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas de laboratorio

Los pacientes con toxicidad leve, antecedentes de exposición y síntomas compatibles con toxicidad por antimuscarínicos no requieren pruebas de laboratorio específicas. Los que presentan antecedentes de exposición poco claros, otras potenciales etiologías y toxicidad o hipertermia moderadas

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

o graves deben ser evaluados para determinar posibles causas de estado mental alterado y toxicidad de órganos diana, incluyendo pruebas de glucosa sérica, electrólitos, biomarcadores cardíacos, función renal y creatina cinasa, para identificación de rabdomiólisis y estado acidobásico. En pacientes con sobredosis de antecedentes imprecisos, es necesario evaluar la posible coingestión, puesto que los antimuscarínicos están a menudo formulados con otros compuestos potencialmente tóxicos. Deben determinarse las concentraciones séricas de paracetamol y salicilatos. La fisostigmina puede utilizarse como prueba diagnóstica (v. «Tratamiento»).

Electrocardiograma

Un electrocardiograma (ECG) se obtiene cuando se sospecha de toxicidad por antidepresivos tricíclicos o difenhidramina, para valorar el posible bloqueo de los canales del sodio (intervalo QRS ensanchado > 120 ms u onda R terminal en la derivación aVR > 3 mm). Antes de utilizar fisostigmina, debe revisarse el ECG, para identificar posibles bradicardia o bloqueo auriculoventricular (AV), que impedirían el uso del antídoto.

CUADRO 140.1 Signos y síntomas de toxicidad por antimuscarínicos

Midriasis.
Estado mental alterado.
Membranas mucosas secas.
Piel seca enrojecida.
Hipertermia.
Retención urinaria.
Ruidos intestinales disminuidos/íleo.
Taquicardia.

TRATAMIENTO

Estabilización

El abordaje inicial debe centrarse en la evaluación y la estabilización de la toxicidad cardiovascular y neurológica. Es preciso administrar bolos de bicarbonato sódico, de 50 mEq (una ampolla) en adultos y de 1 a 2 mEq/kg en niños, para establecer la evidencia de bloqueo de los canales del sodio con un intervalo QRS superior a 120 ms. Las benzodiacepinas deben considerarse para el tratamiento de la agitación y las convulsiones recurrentes. Los pacientes con hipertermia inducida por fármacos se tratan con enfriamiento rápido, con progresión a control de la parálisis, la ventilación y las vías respiratorias, con sedación, cuando fallan las medidas de enfriamiento no invasivas.

Descontaminación

La mayoría de los pacientes son tratados solo con cuidados sintomáticos. La descontaminación gástrica con carbón activado debe evaluarse, aunque el riesgo de aspiración, por depresión del SNC o convulsiones, generalmente es mayor que los potenciales beneficios. El carbón activado tiene capacidad para aminorar la absorción en curso en pacientes que han ingerido plantas antimuscarínicas o pacientes con motilidad gástrica disminuida.

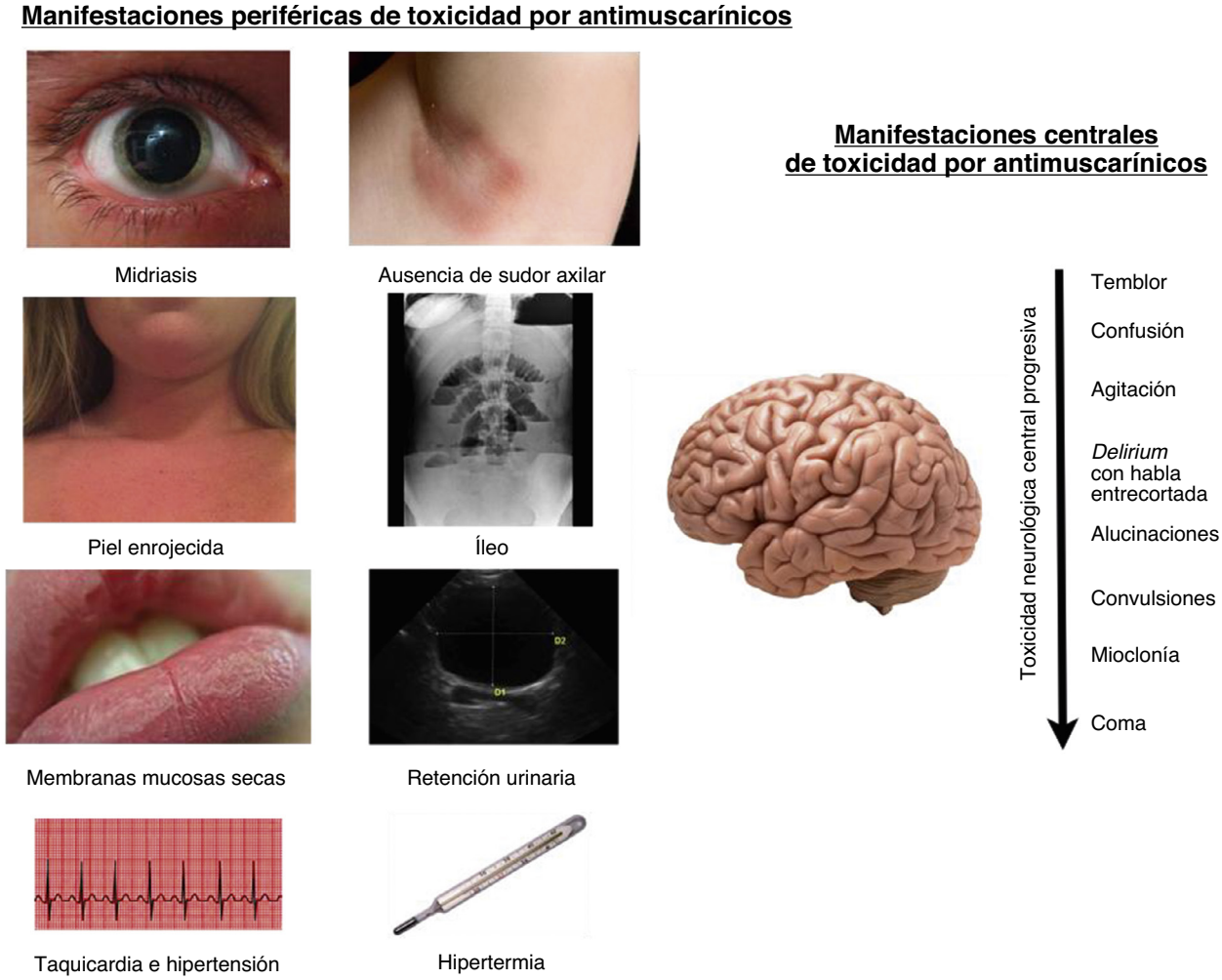


Figura 140.1 Signos y síntomas de toxicidad por antimuscarínicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 140.1 Antimuscarínicos específicos y sus manifestaciones clínicas características

Antimuscarínico	Dosis tóxica	Manifestaciones clínicas características y receptores antagonizados
Especies de *Datura*	Las semillas contienen elevadas concentraciones de hiosciamina y escopolamina. La dosis tóxica depende de cada especie y del modo de ingestión. En general, de 5 a 10 semillas pueden ser tóxicas	Rasgos antimuscarínicos centrales y periféricos clásicos M_1
Difenhidramina	2,5 mg/kg, > 10 mg/kg pueden producir toxicidad cardiovascular y neurológica	Depresión del SNC, prolongación del QRS y arritmias ventriculares, convulsiones Canales M_1, H_1, del Na^+
Doxilamina	> 20 mg/kg se asocian a rabdomiólisis	Depresión del SNC, convulsiones, rabdomiólisis M_1, H_1
Antidepresivos tricíclicos (ATC)	2,5 mg/kg, > 10 mg/kg pueden producir toxicidad cardiovascular y neurológica	Depresión del SNC, prolongación del QRS, arritmias ventriculares, convulsiones, hipotensión; los síntomas antimuscarínicos pueden manifestarse en el curso tardío Canales M_1, H_1, α_1, del Na^+
Antipsicóticos atípicos	Varía según el fármaco	Depresión del SNC, hipotensión; los síntomas antimuscarínicos pueden manifestarse en el curso tardío M_1, H_1, α_1, D_2, $5\text{-}HT_{2A}$

α_1, α-adrenérgico; D_2, dopamina; H_1, histamina; $5\text{-}HT_{2A}$, serotonina; M_1, muscarínico.

CUADRO 140.2 Consideraciones de diagnóstico diferencial frecuentes con signos y síntomas solapados de toxicidad por antimuscarínicos

Toxicológicas
Toxicidad por simpaticomiméticos.
Toxicidad por serotonina.
Síndrome neuroléptico maligno.
Toxicidad por litio.
Toxicidad por antidepresivos.
Toxicidad por antipsicóticos.

Sistema nervioso central
Hemorragia intracraneal.
Crisis epiléptica.
Causas infecciosas.
Sepsis.
Infecciones del SNC.

Metabólicas
Causas hipertiroideas.
Encefalopatía.
Causas psiquiátricas.
Delirium.
Demencia.
Trastorno bipolar.

CUADRO 140.3 Fármaco para reversión de los efectos antimuscarínicos: fisostigmina

Salicilato de fisostigmina
Indicaciones: diagnóstico y tratamiento de la toxicidad por antimuscarínicos.
Contraindicaciones: glaucoma de ángulo estrecho, bloqueo AV, bradicardia y convulsiones por sobredosis en curso.
Efectos adversos: bradicardia, crisis epiléptica, vómitos.
Vía: i.v. o i.m.
Cinética/dinámica: tiempo de inicio: 5-10 min desde la administración i.v.; 20-30 min tras la administración i.m. Semivida: 16 ± 3 min. Inhibición de colinesterasa plasmática: 84 ± 5 min.
Dosis para adultos: 1-2 mg en bolo lento (no más rápido de 1 mg/min). Inicio de la infusión a 1 mg/h, con ajuste cada 30 min hasta alcanzar el efecto clínico. Dosis pediátrica: 0,02 mg/kg (máx. 0,5 mg/dosis) i.v. durante 5 min, con repetición cada 5 min, según sea necesario (dosis total máx.: 2 mg).

En teoría ello reduce la duración de los síntomas. Si se considera su uso, el carbón activado solo debe administrarse a pacientes alerta y cooperadores, con bajo riesgo de convulsiones o aspiración. En pacientes intoxicados por antimuscarínicos hay escaso margen para el uso del lavado gástrico, que es nulo en el caso de la diálisis.

Intervención farmacológica y tratamiento con antídotos

El control del *delirium* es el motivo más común de intervención urgente en pacientes intoxicados por antimuscarínicos. La sedación o el tratamiento con antídoto han de valorarse en pacientes en los que el *delirium* implica riesgo de daño físico, por caída de la cama, actitud agresiva hacia el personal, situaciones que obliguen a usar medios de contención física o arrancamiento de vías intravenosas (i.v.) necesarias para el tratamiento. La sedación se obtiene con benzodiacepinas i.v., como loracepam (0,05-0,1 mg/kg), midazolam (0,05-0,1 mg/kg) o diacepam (0,1-0,5 mg/kg), ajustando cada 15 min hasta conseguir dicha sedación. No obstante, las benzodiacepinas son inferiores a la fisostigmina en el control del *delirium* y la agitación.[1]

El salicilato de fisostigmina es el antídoto para la toxicidad por antimuscarínicos, y puede emplearse a efectos tanto diagnósticos como terapéuticos (indicaciones, contraindicaciones y dosificación en cuadro 140.3). La fisostigmina es un carbamato de amina terciaria que inhibe reversiblemente las colinesterasas en los sistemas nerviosos tanto central como periférico.[1] Esta inhibición permite la acumulación de acetilcolina, y la consiguiente competencia con el antagonista antimuscarínico que ocupa el receptor. Tiene una semivida breve, del orden de 20 min,[1] si bien la inhibición de la esterasa, que genera los efectos farmacodinámicos, dura considerablemente más, con semivida de 80 min.

Cuando se emplea a efectos diagnósticos en un paciente intoxicado por antimuscarínicos, se prevé una respuesta rápida en un plazo de 10 min. En cuestión de minutos, cabe prever una reversión casi completa del *delirium,* y ello reduce la necesidad de otras pruebas invasivas, como la punción lumbar (para descartar la meningitis), o de pruebas de neuroimagen. Así pues, frente a la posible intoxicación por antimuscarínicos, las dosis apropiadas de fisostigmina pueden considerarse como opción al principio del abordaje.

La fisostigmina se emplea, asimismo, en el tratamiento del *delirium*. Numerosos estudios de observación han determinado que los pacientes con intoxicación por antimuscarínicos mantienen el control del *delirium* con fisostigmina en una elevada proporción de casos, de entre el 79 y el 96%.[2-4] Por otra parte, las benzodiacepinas controlaban la agitación en apenas un 24% de los afectados, eran ineficaces en la reversión del *delirium* en pacientes intoxicados por antimuscarínicos, y se asociaban a más tiempo hasta la recuperación.[1] Un estudio de observación prospectivo de 154 pacientes intoxicados indicó que la probabilidad de control del *delirium* con fisostigmina era seis veces mayor que la del control sin tratamiento con antídoto.[3] Es importante reseñar que un estudio retrospectivo de 1.815 pacientes con toxicidad por antimuscarínicos, incluidos en un registro de toxicología clínica, constató un significativo descenso de la tasa de intubación (1,9 frente a 8,4%, OR 0,21) con fisostigmina sola, comparada con otros tratamientos.[4]

La dosis repetida de fisostigmina es a veces precisa en pacientes gravemente sintomáticos. En series de casos de pacientes con intoxicación por antimuscarínicos que recibían antídoto, entre el 30 y el 39% necesitaron redosificación en 5,5 h, y el mayor tiempo registrado entre la primera y la última dosis fue de 6,5 h.[5] Ello indica que, en pacientes que permanecen asintomáticos más allá de 6,5 h, es improbable que haya recidiva de los síntomas. Los pacientes gravemente intoxicados que requieren redosificaciones frecuentes, como los que han ingerido *Datura stramonium,* pueden beneficiarse de la infusión del antídoto. Nosotros recomendamos que la dosis por hora de la infusión intravenosa sea la misma que la necesaria para revertir el *delirium.* La infusión debe interrumpirse cada 4-6 h para revaluar la necesidad de antídoto periódicamente.

Los efectos farmacológicos adversos asociados a la fisostigmina corresponden a manifestaciones de exceso de acetilcolina en las uniones neuromusculares y, en consecuencia, pueden asemejarse a las de la intoxicación colinérgica.[5] Entre sus síntomas se cuentan salivación, náuseas, vómitos, diarrea, bradicardia, broncoespasmo, debilidad muscular o convulsiones.[2,5] El uso de fisostigmina en pacientes intoxicados por antimuscarínicos se correlaciona con una muy baja tasa de episodios adversos (5-9%), en los que las reacciones importantes son atribuibles a la sobredosis subyacente, más que al antídoto.[2,5] No obstante, es aconsejable evitar la fisostigmina en pacientes que han sufrido una crisis epiléptica relacionada temporalmente con la sobredosis. Los efectos farmacológicos adversos son a veces más comunes en pacientes intoxicados por antimuscarínicos tratados con benzodiacepinas, en comparación con los que recibieron fisostigmina, en buena medida por complicaciones de las vías respiratorias, secundarias a depresión respiratoria asociada a dosis altas de benzodiacepinas.

La fisostigmina ha estado generalmente contraindicada en pacientes con sobredosis de antidepresivos tricíclicos (ATC). Ello se basa en unos pocos informes de caso bien publicitados que posteriormente desaconsejaron el uso del antídoto. Las manifestaciones presentes de manera sistemática en el ECG en estos casos fueron bloqueo AV y bradicardia. El papel de la fisostigmina como etiología de las posteriores arritmias cardíacas se ha cuestionado, ya que los antidepresivos tricíclicos tienen toxicidad cardíaca intrínseca. Se observó que numerosos pacientes de series de casos que examinaban la seguridad y la eficacia de la fisostigmina habían ingerido ATC.[2,3] Ello supone que el antídoto puede utilizarse en condiciones seguras cuando la toxicidad por antidepresivos tricíclicos se manifiesta como *delirium* por antimuscarínicos, lo que sucede con dosis bajas o en una fase tardía del proceso. Sin embargo, nosotros no recomendamos el uso de fisostigmina en el tratamiento de pacientes con intoxicación aguda por ATC con toxicidad cardiovascular. El uso del antídoto debe evitarse en pacientes con sobredosis y bradicardia o bloqueo AV.

En conjunto, la administración de fisostigmina se considera una intervención diagnóstica y terapéutica segura en pacientes con toxicidad por antimuscarínicos y sin crisis epiléptica, bloqueo AV o bradicardia inducidos por sobredosis, en especial cuando el *delirium* por antimuscarínicos expone a riesgo al paciente o al personal.

MANEJO

La mayoría de los pacientes mejoran solo con cuidados de soporte (sedación, hidratación, control de la temperatura y observación). La duración de la observación y la necesidad de hospitalización dependen del fármaco, la dosis, el propósito de la ingesta y las características del paciente. Los antimuscarínicos ralentizan la motilidad intestinal, lo que aumenta el tiempo hasta que los síntomas alcanzan su máximo grado. Así pues, los fármacos de acción prolongada, las semillas de plantas y las ingestiones importantes han de plantearse como posibles motivos de observación extendida hasta 24 h, incluso en ausencia de síntomas. Los pacientes en los extremos de edad están expuestos a mayor riesgo de toxicidad y, en ellos, es preciso evaluar la posibilidad de observación durante un tiempo similar. Los pacientes con anamnesis incoherente o riesgo de autolesión deben ser sometidos a observación prolongada y derivados a consulta psiquiátrica.

Observación en el domicilio

Los pacientes asintomáticos que refieran una anamnesis atendible, con exposición accidental a dosis bajas, pueden ser observados en condiciones seguras en su propio domicilio por un adulto responsable.

Observación en el servicio de urgencias

Los pacientes con toxicidad leve, estado mental y constantes vitales normales e ingestiones pequeñas pueden ser enviados a casa o ser mantenidos en observación en el SU durante 4-6 h, hasta la resolución de los síntomas.

Ingreso hospitalario

Los pacientes con ingestiones grandes o toxicidad moderada (constante vitales anómalas, estado mental alterado) deben ser observados, para evaluar la progresión de la toxicidad o hasta que los síntomas mejoren. Cabe prever que la ingestión de grandes cantidades de comprimidos o semillas requiera observación prolongada (hasta 24 h), por la motilidad intestinal disminuida.

Ingreso en UCI

Los pacientes con *delirium* agitado, hipertermia, arritmias o convulsiones se benefician del ingreso en una unidad de cuidados intensivos, en la que son sometidos a seguimiento, redosificación de fármacos inductores de reversión y control de las vías respiratorias, cuando son necesarias dosis elevadas de sedantes o administración de fisostigmina adicional.

Consultas

Debe contemplarse la eventual consulta a toxicología médica o a un centro de intoxicaciones cuando hay dudas sobre la exposición, el diagnóstico o la idoneidad del tratamiento con antídoto.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Dawson AH, Buckley NA. Pharmacological management of anticholinergic delirium - theory, evidence and practice. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81: 516–524.
2. Arens AM, Shah K, Al-Abri S, Olson KR, Kearney T. Safety and effectiveness of physostigmine: a 10-year retrospective review. *Clin Toxicol*. 2018;56: 101–107.
3. Boley SP, Olives TD, Bangh SA, Fahrner S, Cole JB. Physostigmine is superior to non-antidote therapy in the management of antimuscarinic delirium: a prospective study from a regional poison center. *Clin Toxicol*. 2019;57:50–55.
4. Watkins JW, Schwarz ES, Arroyo-Plasencia AM, Mullins ME. Toxicology investigators consortium i. The use of physostigmine by toxicologists in anticholinergic toxicity. *J Med Toxicol*. 2015;11:179–184.
5. Nguyen TT, Armengol C, Wilhoite G, Cumpston KL, Wills BK. Adverse events from physostigmine: an observational study. *Am J Emerg Med*. 2018;36:141–142.

Antidepresivos

Michael D. Levine y Anne-Michelle Ruha

CONCEPTOS CLAVE

- Aunque rara vez se utilizan para la depresión, los IMAO se emplean en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.
- Dado que, tras un largo período de latencia pueden presentarse síntomas graves, los pacientes con sobredosis de IMAO deben permanecer ingresados durante 24 h, independientemente de los síntomas. La intoxicación se caracteriza por taquicardia, hipertensión y cambios del SNC, con posterior colapso cardiovascular.
- Las principales manifestaciones de intoxicación por ATC son convulsiones, taquicardia, hipotensión y retraso de la conducción intraventricular. Se debe administrar bicarbonato de sodio i.v. para la prolongación del QRS.
- Los ISRS son relativamente benignos en caso de sobredosis, que generalmente se aborda solo mediante cuidados de soporte.
- La ingestión de IRSN puede provocar convulsiones, taquicardia y, en ocasiones, retraso de la conducción intraventricular.
- La característica distintiva del síndrome serotoninérgico es rigidez de las extremidades inferiores, con espasmo clónico espontáneo o inducible, especialmente en los tobillos.
- El síndrome serotoninérgico se trata principalmente mediante cuidados de soporte, que incluyen la suspensión del agente causante y benzodiacepinas.

FUNDAMENTOS

La depresión es una de las enfermedades más frecuentes en EE. UU. y se asocia a importante morbilidad. En todo el mundo, es la tercera causa principal de discapacidad.[1] Si bien son múltiples las estrategias de tratamiento que se utilizan en el manejo de los pacientes deprimidos, la farmacoterapia sigue siendo la piedra angular de la práctica moderna. La terapia antidepresiva moderna se basa en la hipótesis de las monoaminas, según la cual los síntomas depresivos se producen mediados por un desequilibrio de los sistemas dopaminérgico, noradrenérgico y serotoninérgico.[1] En consecuencia, han surgido numerosas clases de antidepresivos, en un intento de aumentar las concentraciones sinápticas de monoaminas.

A principios de los años cincuenta, se introdujeron la isoniacida y la iproniacida para el tratamiento de la tuberculosis. Poco después, se observó que estos pacientes habían experimentado una mejora de su estado de ánimo, lo que se atribuyó a la capacidad de la iproniacida de inhibir la monoaminooxidasa (MAO). En consecuencia, la iproniacida se convirtió en uno de los primeros fármacos utilizados específicamente como antidepresivo.[2] Esto condujo a la introducción de otros inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO). En 1956 se reconoció el efecto antidepresivo de la imipramina, un agente tricíclico que se comercializó al año siguiente. Durante varias décadas, los IMAO y los antidepresivos tricíclicos (ATC) fueron el pilar del tratamiento de la depresión, hasta la introducción de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y de los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), más seguros.

La morbilidad de la sobredosis de antidepresivos varía según la clase concreta. Sin embargo, en 2017 los centros de control toxicológico de EE. UU. recibieron un total de más de 132.000 comunicaciones de sobredosis de antidepresivos. A pesar de representar apenas el 5,2% de las llamadas, fueron responsables del 9,4% de las muertes.[3]

INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA

La MAO se localiza en la membrana mitocondrial externa y es responsable de la descomposición de las catecolaminas citoplásmicas. La monoaminooxidasa de tipo A (MAO-A) desamina principalmente la serotonina y la noradrenalina; la monoaminooxidasa de tipo B (MAO-B) desamina principalmente la feniletilamina.[2] La tiramina y la dopamina son metabolizadas por igual por ambas isoenzimas.[2] La mayoría de los tejidos contienen ambas isoenzimas, pero la MAO-A se encuentra principalmente en la placenta, las terminaciones nerviosas simpáticas y la mucosa intestinal, mientras que la MAO-B se encuentra principalmente en las plaquetas y los ganglios basales.

Los fármacos cuyo objetivo es el sistema MAO pueden actuar como inhibidores específicos o inespecíficos. Los IMAO de primera generación son irreversibles y no selectivos. Los fármacos pertenecientes a esta clase son la fenelcina, la isocarboxacida y la tranilcipromina. Los IMAO de segunda generación inhiben preferentemente la MAO-A o la MAO-B.

Los IMAO han caído en desuso para el tratamiento de la depresión, como consecuencia de los efectos secundarios debidos a interacciones adversas con alimentos y otros fármacos. Sin embargo, su uso en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson está en aumento.

Los fármacos que inhiben selectivamente la MAO-B aumentan de manera desproporcionada las concentraciones de dopamina en el cuerpo estriado.[2] La selegilina es un inhibidor irreversible de la MAO-B utilizado en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Es importante destacar que la selectividad por MAO-B solo se produce con dosis bajas.[4]

La rasagilina también es un inhibidor irreversible de la MAO-B y tiene una eficacia clínica similar a la de la selegilina.[5] Sin embargo, la rasagilina no es metabolizada a un derivado de la anfetamina, a diferencia de la selegilina, que es metabolizada a L-metanfetamina. La tabla 141.1 ofrece un resumen de los inhibidores de la MAO actualmente disponibles para su uso en EE. UU. Además de tener propiedades antibióticas, linezolid, un antibiótico de la clase de las oxazolidinonas, es un inhibidor reversible de la MAO, produciendo concretamente una inhibición importante de la MAO-A.

Como clase, los IMAO son rápidamente absorbidos en el tubo gastrointestinal y se unen ampliamente a las proteínas plasmáticas. En caso de sobredosis, los IMAO inicialmente estimulan la liberación de neurotransmisores a partir de la neurona presináptica, pero luego inhiben dicha liberación.

Características clínicas

Los pacientes pueden desarrollar intoxicación por un IMAO, bien como resultado de la interacción con un medicamento o alimento, bien por sobredosis. Dependiendo del escenario que provoque la toxicidad, la presentación clínica puede variar. La obtención de los antecedentes completos de medicación del paciente es fundamental para establecer el diagnóstico de intoxicación por IMAO. Después de una sobredosis aguda, un paciente puede permanecer asintomático hasta 24 h, antes de que se desarrolle una

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 141.1 Resumen de los inhibidores de la monoaminooxidasa actualmente disponibles

Nombre genérico	Vía	Selectividad	Usos aprobados por la FDA
Tranilcipromina	Oral	No selectiva	Depresión
Fenelcina	Oral	No selectiva	Depresión
Isocarboxacida	Oral	No selectiva	Depresión
Selegilina	Oral o parche transdérmico	MAO-B con dosis inferiores; MAO-A con dosis superiores	Depresión, enfermedad de Parkinson

FDA, Food and Drug Administration de EE. UU.; *MAO-A,* monoaminooxidasa tipo A; *MAO-B,* monoaminooxidasa tipo B.

toxicidad potencialmente mortal. Después de este período asintomático, pueden desarrollarse síntomas hiperadrenérgicos, como taquicardia, hipertensión e hipertermia. Una vez que se han agotado las catecolaminas presinápticas, pueden producirse convulsiones, rabdomiólisis, coma y, en última instancia, colapso cardiovascular.

Los pacientes que toman IMAO no selectivos en dosis terapéuticas corren el riesgo de sufrir interacciones fármaco-alimento. La tiramina es una amina simpaticomimética de acción indirecta que está presente en alimentos como quesos curados, vino tinto, carnes ahumadas o encurtidas y curadas. Por lo general, la tiramina se metaboliza en el intestino y en el hígado por acción de la MAO, y rara vez tiene efectos sistémicos. Cuando se inhibe la MAO-A, la tiramina muestra absorción sistémica y entra en las vesículas presinápticas, lo que finalmente provoca la liberación de noradrenalina y serotonina en la sinapsis, y ello conduce a una crisis hipertensiva. Este síndrome de la tiramina, que puede ocurrir entre minutos y horas después de la ingestión de alimentos con alto contenido de tiramina, se caracteriza por cefalea, hipertensión, rubor y diaforesis. El síndrome puede producirse hasta 3 semanas después de la suspensión de un IMAO no selectivo. Aunque teóricamente es posible, este síndrome es infrecuente con el uso terapéutico de inhibidores de la MAO-B. Cuando se combinan IMAO y otros agentes con efectos serotoninérgicos, puede producirse una interacción fármaco-fármaco. Diversos medicamentos de venta con receta y de venta libre pueden interactuar con los IMAO y dar lugar a toda una constelación de síntomas, conocidos como *síndrome serotoninérgico* (v. más adelante). Este síndrome es potencialmente mortal, de modo que debe evitarse el uso de medicamentos con actividad potenciadora de la serotonina en pacientes que están tomando IMAO.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de intoxicación por IMAO incluye el consumo de drogas simpaticomiméticas, como la cocaína y derivados de la anfetamina, la intoxicación por anticolinérgicos (o antimuscarínicos) (p. ej., difenhidramina, antidepresivos cíclicos, fármacos antiparkinsonianos y estramonio) y la intoxicación por metilxantina (p. ej., teofilina y cafeína). Otras consideraciones toxicológicas son estados de abstinencia agudos (p. ej., etanol y benzodiacepinas), síndrome neuroléptico maligno (SNM) y síndrome serotoninérgico por otras combinaciones de fármacos serotoninérgicos. Las causas no toxicológicas para tener en cuenta son hipertermia ambiental o golpe de calor, enfermedad febril por causas infecciosas (p. ej., meningitis y encefalitis), feocromocitoma, síndrome carcinoide, tormenta tiroidea y urgencia hipertensiva.

Pruebas diagnósticas

Las anomalías de laboratorio son inespecíficas, pero pueden incluir hiperglucemia y leucocitosis, secundarias a un estado hiperadrenérgico, y creatina cinasa elevada, debida a rabdomiólisis. Los inmunoanálisis para la detección de drogas en orina que se utilizan habitualmente en el servicio de urgencias no detectan los IMAO; incluso la cromatografía de gases-espectroscopia de masas de una muestra de orina puede no detectar la presencia de un IMAO. Los pacientes que toman selegilina arrojarán resultado positivo para metanfetamina, porque la metanfetamina es un metabolito. Es necesario un análisis espectral para diferenciar la metanfetamina ilícita de la selegilina.

A los pacientes sintomáticos que son atendidos después de una sobredosis de IMAO debe realizárseles un electrocardiograma (ECG), para evaluar los intervalos QT y QRS y buscar evidencia de isquemia cardíaca. Los pacientes con dolor torácico deben ser evaluados para descartar un infarto de miocardio. Si el paciente se muestra obnubilado, están indicadas las determinaciones de glucosa sérica y electrólitos. Debido a la posibilidad de hemorragia intracraneal en el marco de hipertensión grave inducida por IMAO, los pacientes con convulsiones o un déficit neurológico focal deben someterse a una tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste.

Tratamiento

Como ocurre con la mayoría de las intoxicaciones, el tratamiento de soporte es esencial. La excitación del sistema nervioso central (SNC) debe tratarse mediante administración intravenosa (i.v.) de benzodiacepinas, como loracepam y diacepam, en dosis ajustadas. El loracepam se puede administrar por vía intravenosa en una dosis de 1-4 mg, según la gravedad de los síntomas. En pacientes con intoxicación grave, se repite la dosis a intervalos de 5 a 15 min. Como alternativa, puede administrarse diacepam, 5 mg i.v., cada 5 a 10 min, hasta que el paciente se haya estabilizado. La hipertermia debe tratarse con enfriamiento externo mediante técnicas de evaporación y aplicación estratégica de bolsas de hielo. Los antipiréticos como el paracetamol o los fármacos antiinflamatorios no esteroideos no tienen ningún papel en este tratamiento. La hipertermia que persiste a pesar de la administración de benzodiacepinas y de las medidas de enfriamiento externo puede requerir intubación, ventilación mecánica y parálisis química con un bloqueante neuromuscular no despolarizante, como el rocuronio (0,6 a 1,2 mg/kg i.v.). Se desaconseja el uso de succinilcolina, ya que puede causar hiperpotasemia si se ha producido rabdomiólisis y, además, la fasciculación por succinilcolina incrementa aún más la producción de calor metabólico. Por otro lado, muchos de estos pacientes ya presentan hiperpotasemia aguda, lo que es una contraindicación relativa para la administración de succinilcolina. La hipertensión leve no debe tratarse, pero la hipertensión grave y sostenida (p. ej., presión arterial sistólica por encima de 200 mmHg o presión arterial diastólica por encima de 100 mmHg) se trata mejor con un fármaco de acción corta y de inicio rápido, como la fentolamina (ajustada gradualmente mediante dosis intravenosas repetidas de 1 mg cada 3 min) o el nitroprusiato (0,25 a 0,5 µg/kg/min por infusión i.v.). El tratamiento debe tener como objetivo una reducción del 25% de la presión arterial media. En primer lugar, debe tratarse la hipotensión mediante reposición de volumen con solución salina normal. La hipotensión grave o persistente requiere tratamiento con infusión de una catecolamina de acción directa, como la norepinefrina o la epinefrina. Debido a que la hipotensión y el colapso cardiovascular después de la sobredosis de IMAO se deben a depleción de catecolaminas, es poco probable que el uso de agentes de acción indirecta como la dopamina resulte beneficioso. Es poco probable que los métodos de eliminación por sistema extracorpóreo, como la hemodiálisis, aporten algún beneficio, debido a la extensa unión a proteínas y al gran volumen de distribución de los IMAO.

Los pacientes que presentan reacción a la tiramina pueden experimentar una resolución espontánea de los síntomas en 6 h. La hipertensión sistólica grave, por encima de 200 mmHg, con síntomas como cefalea, sofocos o dolor torácico, debe tratarse con fentolamina o nitroprusiato. Los pacientes con cefalea intensa y persistente e hipertensión deben someterse a una tomografía computarizada craneal para evaluar una posible hemorragia intracraneal. Los pacientes con dolor torácico deben ser evaluados por posible infarto de miocardio (v. capítulo 64).

El tratamiento de un posible síndrome serotoninérgico es de soporte (v. más adelante) y consiste principalmente en la administración de benzodiacepinas y en medidas de enfriamiento activo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Manejo

Los pacientes atendidos por sobredosis de IMAO deben permanecer ingresados en una unidad monitorizada durante 24 h, debido al riesgo de rápido deterioro retardado en el tiempo y de desarrollo de síntomas hiperadrenérgicos. Los pacientes asintomáticos que están tomando un IMAO y muestran preocupación por una posible interacción fármaco-alimento pueden recibir el alta a las 6 h, si durante este período no se han desarrollado signos de toxicidad. El tratamiento de cualquier paciente con posible intoxicación por un inhibidor de la MAO debe ser consensuado con un toxicólogo médico o un centro de control de intoxicaciones.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Fundamentos

En la década de los cincuenta, la imipramina se convirtió en el primer ATC utilizado para el tratamiento de la depresión. Hasta la introducción de los ISRS, los ATC siguieron siendo los agentes principales para el tratamiento de la depresión. El efecto terapéutico de los ATC es el resultado de la inhibición de la recaptación de monoaminas.[6] El uso de los ATC en el tratamiento de la depresión ha decaído, mientras que su utilización para otros trastornos, como el tratamiento de las migrañas, diversas neuropatías, la neuralgia del trigémino y la enuresis nocturna, ha aumentado.

Características clínicas

La toxicidad de los antidepresivos cíclicos se debe a sobredosis de un ATC o a interacciones farmacológicas. La sobredosis se asocia con mayor frecuencia a toxicidad potencialmente mortal, pero también pueden aparecer efectos tóxicos cuando se combina un ATC con fármacos que alteran su metabolismo a través del citocromo P450. Los ATC que son aminas terciarias, como la amitriptilina, la imipramina y la clomipramina, son sustratos de CYP2C19 y de CYP1A2. La doxepina también es un sustrato para CYP2D6. La inhibición de estas enzimas inducida por fármacos, así como los polimorfismos genéticos de estas isoenzimas, reduce el metabolismo de dichos fármacos, dando lugar a concentraciones séricas inesperadamente altas y a intoxicación clínica. De manera inversa, la inhibición de CYP2D6 y otras enzimas P450 por acción de estos ATC puede conducir a un aumento de las concentraciones séricas de otros fármacos metabolizados por las mismas enzimas. Debido a que la desipramina y la nortriptilina son solo inhibidores débiles de CYP2D6, causan menos interacciones farmacológicas. Otra toxicidad que puede producirse con los ATC es la que da lugar al síndrome serotoninérgico, que se desarrolla cuando se combina un ATC con otro fármaco serotoninérgico, como un IMAO o un ISRS.

Después de una sobredosis de ATC, los síntomas de intoxicación clínica suelen comenzar en 1 a 2 h. Cuando se ingieren cantidades menores, los síntomas pueden ser mínimos y resolverse rápidamente; los pacientes que toman grandes cantidades pueden sufrir un rápido deterioro poco después de la ingestión. Los pacientes con intoxicación grave suelen presentar síntomas entre 1 y 2 h después de la ingestión, pero casi siempre a las 6 h de la ingestión. La intoxicación temprana por antidepresivos tricíclicos (dentro de las primeras 2 h) se caracteriza principalmente por los efectos anticolinérgicos. Estos se traducen en mucosas secas, retención urinaria y piel seca y caliente. A pesar de tener potentes propiedades antimuscarínicas, las pupilas suelen mostrarse pequeñas, debido a los efectos competitivos sobre receptores α. Los pacientes pueden mostrar estado de alerta o bien de confusión, grave agitación, alucinaciones o incluso coma profundo. El habla es a menudo rápida y de carácter balbuceante. Pueden producirse convulsiones y es probable que sean multifactoriales, como resultado del aumento de las monoaminas sinápticas, la inhibición de los canales de sodio y el antagonismo del receptor de ácido γ-aminobutírico (GABA). Es frecuente la hipertensión temprana, debido a los efectos anticolinérgicos de los ATC y al exceso de noradrenalina en las sinapsis por el bloqueo de su recaptación, pero también puede registrarse hipotensión, debida al antagonismo de los receptores α y también al agotamiento de la noradrenalina.

Más tarde (2-6 h después de la ingestión), la depresión miocárdica resultante del grave antagonismo de los canales de sodio también puede conducir a hipotensión y bradicardia. El importante bloqueo de los canales de sodio se asocia a ensanchamiento del intervalo QRS. El grado de ensanchamiento es un factor pronóstico, tanto para las arritmias como para las convulsiones.[7] Los antidepresivos tricíclicos también bloquean la salida de potasio, lo que conduce a un intervalo QT prolongado. La clomipramina y la amitriptilina se asocian de forma especial a prolongación del intervalo QT. Por otro lado, la clomipramina se asocia a importante dispersión del intervalo QT, lo que ha demostrado ser un riesgo de arritmias ventriculares y de mortalidad.[8] En caso de intoxicación grave, los efectos combinados del ATC sobre varios receptores y canales iónicos conducen a nivel de conciencia deprimido, convulsiones, hipotensión y arritmias cardíacas de complejo ancho.

La intoxicación crónica por interacciones farmacológicas o por la disminución de la capacidad para metabolizar el fármaco debida a un polimorfismo genético puede manifestarse de un modo menos evidente. Son frecuentes la confusión, la retención urinaria y el intervalo QT prolongado corregido (QTc). La intoxicación crónica se presenta de manera más gradual y debe contemplarse ante cualquier paciente en estado confusional que esté tomando dosis terapéuticas de un antidepresivo cíclico.

Diagnóstico diferencial

Numerosos agentes con propiedades anticolinérgicas dan lugar a aspectos clínicos similares a los de los ATC. En particular, la difenhidramina y la carbamacepina producen convulsiones y bloqueo de los canales de sodio. Los agentes con posible toxicidad simpaticomimética (p. ej., cocaína, anfetaminas) o que dan lugar a síndrome serotoninérgico (p. ej., ISRS, IMAO) deben incluirse en el diagnóstico diferencial. Otros fármacos que producen bloqueo de los canales de sodio y, por consiguiente, complejo QRS ancho son los antiarrítmicos de Vaughan-Williams de clase IA (p. ej., procainamida, disopiramida, quinidina) y los antiarrítmicos de clase IC (p. ej., flecainida, encainida y propafenona), junto con la amantadina, la carbamacepina, la cocaína, la difenhidramina, la mesoridacina y la tioridacina. El propoxifeno y el propranolol también inducen retraso en la conducción intraventricular por bloqueo de los canales de sodio, pero lo que suelen causar es ritmo bradicárdico, en lugar de ritmo taquicárdico. La constelación de síntomas anticolinérgicos tempranos, la disminución del nivel de conciencia seguida de convulsiones, el QRS ancho y el colapso cardiovascular son aspectos altamente indicativos de sobredosis aguda de ATC.

Pruebas diagnósticas

Después de la sobredosis, el ECG proporciona información pronóstica. Los efectos anticolinérgicos tempranos provocan taquicardia sinusal, que se presenta de manera uniforme antes que otros efectos. Las concentraciones séricas de tricíclicos no ayudan especialmente a predecir episodios adversos, mientras que el ECG tiene valor pronóstico. Tradicionalmente se ha considerado que una duración del QRS superior a 100 ms predice convulsiones, mientras que una duración del QRS superior a 160 ms predice arritmias ventriculares, si bien no existe evidencia sólida que avale ninguna de estas afirmaciones. Otros hallazgos electrocardiográficos son desplazamiento hacia la derecha de los 40 ms terminales del complejo QRS, que se observa como una onda R en el vector derecho aumentado (aVR) de más de 3 ms. La figura 141.1 muestra la derivación aVR después de la ingestión de un tricíclico. La prolongación del QT tiene menos valor pronóstico que la duración del QRS.

Las pruebas sistemáticas de detección de drogas en orina suelen identificar la presencia de ATC, pero un resultado positivo solo es indicativo del uso de un ATC u otro xenobiótico, que reacciona de forma cruzada con las sustancias utilizadas en el análisis (p. ej., medicamentos antipsicóticos, agentes antimuscarínicos, carbamacepina o el relajante muscular ciclobenzaprina). Los valores cuantitativos de tricíclicos en suero sanguíneo no se correlacionan exactamente con la gravedad de la enfermedad.

Figura 141.1 Vector derecho aumentado *(aVR)* con onda R alta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento

La estabilización de la vía aérea mediante una ventilación adecuada y la reposición de volumen son de primordial importancia. No existen ensayos controlados aleatorizados que demuestren mejores resultados orientados al paciente ni una reducción de la mortalidad por la administración de carbón activado a pacientes con sobredosis de antidepresivos cíclicos. No obstante, dada la elevada letalidad de la sobredosis aguda, un paciente que es atendido en la hora siguiente a una sobredosis, que se muestra despierto y alerta, que coopera y no presenta ningún signo de toxicidad (p. ej., sin taquicardia ni retraso en la conducción intraventricular) puede recibir carbón activado por vía oral. A los pacientes que no cooperan o que no se muestran dispuestos a beber carbón activado no se les debe insertar una sonda nasogástrica con el único propósito de administrar dicho medio. Debido al riesgo de convulsiones y consiguiente aspiración, no se recomienda de manera sistemática la administración de carbón activado en pacientes con vías respiratorias desprotegidas que ya presentan síntomas de intoxicación. No está justificado el lavado gástrico.

Los pacientes que solamente presentan taquicardia sinusal no requieren un tratamiento específico, pero deben ser monitorizados para detectar de forma temprana en el curso clínico un ensanchamiento del QRS. No debe tratarse la hipertensión temprana. Los pacientes hipotensos deben recibir, en primer lugar, terapia de reposición de líquidos, consistente en la administración de un cristaloide isotónico. Los pacientes que continúen hipotensos serán tratados con vasopresores de acción directa, como norepinefrina y epinefrina.

El bicarbonato sódico hipertónico se administra solo para tratar la evidencia específica de bloqueo de los canales de sodio, como QRS ancho y arritmias ventriculares.[7] No debe administrarse bicarbonato sódico estrictamente para tratar la taquicardia. Las recomendaciones referentes a la administración específica de bicarbonato sódico varían. Nosotros recomendamos un enfoque conservador, consistente en la administración de 1 a 2 mEq/kg de bicarbonato sódico hipertónico en bolo intravenoso (BIV) si el intervalo QRS supera los 100 ms. Esta dosis puede repetirse en 5 a 10 min, si el QRS no se estrecha. Después del BIV, se puede utilizar una infusión de bicarbonato sódico para mantener un pH sérico entre 7,50 y 7,55. Dicha infusión puede crearse añadiendo 150 mEq de bicarbonato sódico a 850 ml de dextrosa (glucosa) al 5% en agua (D5W). La infusión debe administrarse con una solución de dextrosa al 5%, y no con solución salina normal, debido al riesgo de hipernatremia que entraña esta última. La infusión debe administrarse a un ritmo doble del ritmo normal de mantenimiento, ajustado en función de la anchura del QRS y del pH sérico. Como alternativa, si preocupa la sobrecarga de volumen, pueden utilizarse infusiones de 1 mEq de bicarbonato sódico por mililitro de líquido. Si el QRS se ensancha, en ocasiones son necesarios bolos i.v. adicionales de bicarbonato sódico. El uso de una infusión que contenga bicarbonato no debe ser un sustituto de los bolos i.v. de bicarbonato sódico en el tratamiento inicial del retraso de conducción intraventricular. La figura 141.2 muestra un ECG de 12 derivaciones de un paciente con intoxicación por ATC antes y después del tratamiento con bicarbonato sódico. Si las arritmias ventriculares persisten, a pesar de la alcalinización máxima (pH > 7,55), puede utilizarse una solución salina hipertónica al 3% (en el adulto). Deben evitarse antiarrítmicos de clase Ia o Ic. Las convulsiones se tratan preferentemente con una benzodiacepina i.v. (loracepam, 1 a 4 mg en BIV; diacepam, 5 a 10 mg en BIV) junto con bicarbonato sódico. Las convulsiones resistentes se pueden tratar con fenobarbital (dosis i.v. de carga de 15-20 mg/kg). Debido a que las convulsiones inducen acidosis y empeoran el estado cardíaco, los pacientes con convulsiones intratables que no responden a las benzodiacepinas ni al fenobarbital deben ser tratados rápidamente mediante paralización, intubación y ventilación mecánica, para prevenir el aumento de la acidosis metabólica.

Muchos expertos consideran que la fisostigmina, el antídoto de elección para la intoxicación por anticolinérgicos puros (v. capítulo 140), está relativamente contraindicada en el tratamiento de la sobredosis de ATC. Se ha referido asistolia después del uso de fisostigmina en la intoxicación por ATC, particularmente en pacientes con bradicardia y bloqueo AV. No se recomienda administrar este agente a pacientes con prolongación del QRS o QTc después de sobredosis de ATC. Sin embargo, nosotros recomendamos considerar este tratamiento en pacientes con *delirium* de etiología poco clara que estén siguiendo tratamiento con agentes anticolinérgicos y en los que se sospeche intoxicación, pero solo si no existen bradicardia ni

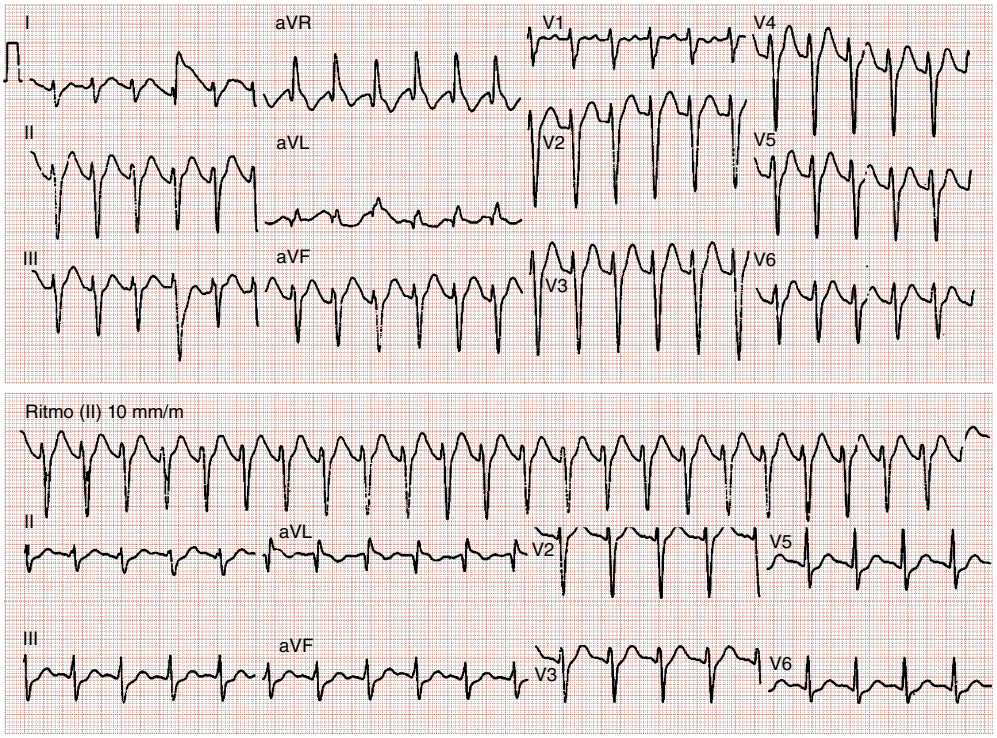


Figura 141.2 *Arriba,* electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones inicial que muestra un sustancial retraso de la conducción intraventricular (QRS, 141 ms). *Abajo,* ECG repetido tras tratamiento con bicarbonato. *aVF,* pie de vector aumentado; *aVL,* vector izquierdo aumentado; *aVR,* vector derecho aumentado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

antecedentes de convulsiones y si los intervalos PR, QRS, y QTc son normales. La fisostigmina (1 a 2 mg en infusión i.v. lenta durante 5 min en adultos) debe administrarse con precaución y en un entorno monitorizado, ya que puede exacerbar la bradicardia, el bloqueo AV y las convulsiones relacionadas con la sobredosis (v. capítulo 140).

El tratamiento con emulsión intravenosa de lípidos (EIL) ha ganado interés recientemente para revertir la intoxicación causada por fármacos lipófilos, incluidos los ATC.[9-10] Aunque no ha quedado perfectamente definido el mecanismo exacto de acción de la EIL, es probable que suponga la redistribución de un fármaco lipófilo desde los receptores tisulares de vuelta al compartimento vascular, en el contexto de un gran bolo de solución lipídica concentrada, el denominado *fenómeno del sumidero lipídico*.[10] Otros mecanismos, como el aumento del metabolismo cardíaco, aportan otras posibles explicaciones. Debido a que no todos los estudios revelan efectos beneficiosos de la EIL en el tratamiento de la intoxicación por ATC y debido al potencial daño yatrógeno, actualmente su uso queda reservado para casos de toxicidad potencialmente mortal, resistente a la administración de bicarbonato sódico.[11] La EIL debe administrarse solo por indicación de un médico toxicólogo o un centro toxicológico. Si se va a administrar EIL, existen varias estrategias de dosificación. Nosotros recomendamos la administración de 1,5 ml/kg de una solución lipídica al 20% durante 2 a 3 min. Si no se produce mejora clínica, se puede repetir el bolo una vez a los 5 min. Si se produce mejora clínica, la administración del bolo puede ir seguida de una infusión de 0,25 ml/kg/min.[12]

Las posibles complicaciones de la EIL son lipemia extrema que interfiere en las pruebas sanguíneas de laboratorio (hemograma completo, bioquímica sanguínea y estudios de coagulación), así como pancreatitis aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda.[13]

Manejo

Si la frecuencia cardíaca no ha superado los 100 latidos/min durante un período de tiempo prolongado (al menos 10-15 min), los intervalos del ECG son normales, el nivel de conciencia es normal y no se han desarrollado convulsiones en las 6 h siguientes a la sobredosis de ATC, es improbable que se produzca intoxicación. El paciente puede recibir autorización médica en el servicio de urgencias para evaluación psiquiátrica, si es necesario. Los pacientes con signos de cardiotoxicidad de antidepresivo cíclico, convulsiones o coma deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA

Fundamentos

En los últimos años, los ISRS se han convertido en el pilar del tratamiento de la depresión. Como su nombre indica, estos fármacos impiden la recaptación presináptica de la serotonina, sin afectar a la concentración sináptica de otras monoaminas. Algunos de los ISRS disponibles en la actualidad y más utilizados son escitalopram y su enantiómero citalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina.

Los ISRS tienen un amplio índice terapéutico. La mayoría de los ISRS son objeto de metabolismo hepático. Su semivida muestra una considerable variabilidad: la paroxetina tiene una de las semividas más cortas (17 h), en comparación con la fluoxetina, que tiene una de las semividas más largas (53 h para el fármaco original, 240 h para el metabolito activo).

Características clínicas

Las sobredosis de ISRS de forma aislada suelen ser bien toleradas y rara vez son mortales, habiéndose referido ingestiones de hasta 30 veces la dosis diaria asociadas a pocos o ningún síntoma. En los casos de grandes sobredosis, pueden producirse malestar gastrointestinal y leve depresión del SNC. Las convulsiones y el coma son muy infrecuentes, con una incidencia de aproximadamente el 2% en cada caso. La incidencia del síndrome serotoninérgico después de sobredosis de ISRS es variable, pero sigue siendo relativamente poco frecuente en la mayoría de los estudios.

La sobredosis de citalopram merece mención especial, debido a la comunicación de una tasa más alta de prolongación del intervalo QTc y de convulsiones, en comparación con otros ISRS.[14] Hay quien ha apuntado que la prolongación del QT puede retrasarse con la ingestión de citalopram. Sin embargo, no existen datos convincentes que respalden este inicio tardío de toxicidad. El riesgo de prolongación del QT con dosis terapéuticas puede estar sobrestimado.[15] Sin embargo, en la sobredosis, la prolongación del intervalo QT parece ser dependiente de la dosis. A pesar del riesgo de prolongación del QT, la *torsade de pointes* asociada a citalopram es relativamente infrecuente.[16] El escitalopram parece ser menos tóxico que el citalopram, con una menor incidencia de convulsiones y prolongación del intervalo QT. La administración terapéutica de ISRS puede asociarse a síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). La mayoría de los casos de hiponatremia se desarrollan poco después de comenzar el uso. La incidencia global no está bien documentada. Los estudios han documentado que aproximadamente el 12% de los pacientes de edad avanzada que toman un ISRS desarrollan SIADH.

La brusca interrupción de un ISRS puede asociarse a un estado de abstinencia leve, en el que las personas sienten ansiedad, nerviosismo y experimentan alguna forma de malestar gastrointestinal. Este síndrome de abstinencia no pone en peligro la vida de la persona.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de intoxicación por ISRS incluye la intoxicación debida a antidepresivos cíclicos, IMAO, hipnóticos sedantes (es decir, benzodiacepinas, barbitúricos), IRSN, agentes neurolépticos y antipsicóticos atípicos.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de intoxicación por ISRS a menudo depende de la obtención de antecedentes de sobredosis. Las características clínicas de la intoxicación son similares a las observadas por sobredosis de muchos otros tóxicos. Mediante un ECG se evalúan los trastornos de la conducción, especialmente la prolongación del intervalo QT. La mayoría de los laboratorios hospitalarios no realizan determinaciones de niveles específicos de ISRS, que no influyen en el tratamiento, aunque pueden ayudar a confirmar la sobredosis de forma retrospectiva. Una prueba estándar de fármacos/drogas en orina no detecta un ISRS.

Tratamiento

El tratamiento de la sobredosis de ISRS es, en gran medida, de soporte. No se ha demostrado que el carbón activado modifique los resultados después de una sobredosis de ISRS, pero se puede contemplar su administración si el paciente se muestra alerta y coopera en la hora siguiente a la ingestión. En muy pocos casos los pacientes requieren intubación traqueal debido a la pérdida de los reflejos de las vías respiratorias. En pacientes adultos con un intervalo QTc superior a 500 ms, se deben administrar 2 g de sulfato de magnesio por vía intravenosa. La administración i.v. de benzodiacepinas (BIV de 1 a 4 mg/kg de loracepam o BIV de 5 a 10 mg/kg de diacepam) debe utilizarse para tratar la inflamación y las convulsiones.

Manejo

Los pacientes que han sufrido una sobredosis de un ISRS y se muestran asintomáticos después de 6 h de seguimiento es poco probable que hayan resultado intoxicados. Un paciente atendido después de la ingestión de ISRS puede recibir el alta médica tras un período de observación de 6 h, suponiendo que se haya mantenido asintomático y con un ECG normal durante todo ese tiempo. Para el citalopram o el escitalopram, nosotros recomendamos repetir el ECG a las 6 h, antes de dar el alta médica. Algunos abogan por ampliar este período de observación a 12 h tras ingestiones de más de 1.000 mg de citalopram o escitalopram. Los pacientes sintomáticos deben ser ingresados en una unidad de atención monitorizada. Aquellos pacientes que hayan mostrado intención de autolesionarse deben ser evaluados por un equipo de psiquiatría.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA E INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE NORADRENALINA

Fundamentos

La duloxetina, la venlafaxina, la desvenlafaxina, el milnaciprán y el levomilnaciprán se denominan en conjunto *inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN)*. Todos estos agentes, excepto el milnaciprán, están aprobados en EE. UU. para el tratamiento de la depresión mayor. El milnaciprán se utiliza en Europa como antidepresivo, pero en EE. UU. está aprobado solo para el tratamiento de la fibromialgia. El uso de algunos de estos agentes también ha sido autorizado para otros trastornos. Por ejemplo, la venlafaxina se puede emplear para tratar el trastorno de pánico, el trastorno de ansiedad generalizada o la fobia social, mientras que la duloxetina se utiliza también para tratar el dolor musculoesquelético crónico, la neuropatía diabética, la fibromialgia y el trastorno de ansiedad generalizada. La venlafaxina y su metabolito activo, la desvenlafaxina, están disponibles como medicamentos. Los IRSN también producen inhibición de los canales de sodio dependiente de la dosis. La reboxetina es un inhibidor de la recaptación solamente de noradrenalina. También se utiliza para el tratamiento de la depresión.

Características clínicas

A diferencia de los ISRS, cuya sobredosis resulta relativamente benigna, la ingestión de cualquier IRSN puede ser peligrosa. Se han descrito ingestiones letales para prácticamente todos los IRSN. Estos pueden producir síntomas hiperadrenérgicos, como taquicardia e hipertensión.[16] En muy pocas ocasiones se observa hipotensión después de una sobredosis masiva.[17] Se ha demostrado disfunción cardíaca aguda, con deterioro de la función biventricular, después de una sobredosis aguda.[17-18] Tras la ingestión de IRSN pueden aparecer convulsiones.[16] Sin embargo, a diferencia del bupropión, que puede dar lugar a inicio retardado de las convulsiones, cabe esperar que, después de tomar un IRSN, las convulsiones comiencen en las primeras horas posteriores a la ingestión.

Se ha referido rabdomiólisis independiente de la actividad convulsiva después de la ingestión de venlafaxina. Las sobredosis de venlafaxina y desvenlafaxina pueden dar lugar a toxicidad cardiovascular, que se manifiesta en forma de retraso de la conducción intraventricular y arritmias ventriculares. La venlafaxina también se ha asociado a prolongación del QT. Además, en función del mecanismo de acción de cada agente, puede desarrollarse síndrome serotoninérgico tras su ingestión.[16]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la intoxicación por IRSN incluye la intoxicación por antidepresivos cíclicos, IMAO, hipnóticos sedantes, ISRS, neurolépticos, bupropión y antipsicóticos atípicos.

Pruebas diagnósticas

Las concentraciones de fármacos específicos no están disponibles rápidamente y no resultan de ayuda para el tratamiento. Un ECG detecta la prolongación del intervalo QT o del QRS. Los IRSN no se detectan mediante las pruebas de detección de drogas en orina, pero la venlafaxina y la desvenlafaxina pueden asociarse a un resultado falso positivo en la prueba de detección de fenciclidina.[19] En los casos de ingestión de venlafaxina, deben realizarse pruebas de creatina cinasa y de función renal para alorar una posible rabdomiólisis aguda. Como con cualquier ingestión de múltiples fármacos, han de medirse los niveles séricos de paracetamol y salicilatos.

Tratamiento

Los cuidados que ha de recibir el paciente con sobredosis de IRSN son de soporte, centrados en garantizar la permeabilidad de las vías respiratorias y una ventilación adecuada. Si bien no se ha demostrado de forma clara que el carbón activado administrado por vía oral sea beneficioso en el contexto de una sobredosis de IRSN, cuando el paciente se presenta antes de que haya transcurrido 1 h desde la ingestión y se muestra despierto y alerta y coopera, puede considerarse el uso de carbón activado. En primer lugar, debe tratarse la hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mmHg) con un bolo de 20 cm^3/kg de solución salina normal al 0,9%. Si es necesario, puede repetirse este bolo. Si aun así la hipotensión persiste, se debe utilizar un vasopresor de acción directa (como epinefrina o norepinefrina). El retraso en la conducción intraventricular, con QRS ensanchado en el ECG, debe tratarse con infusiones de bicarbonato sódico (v. anteriormente «Antidepresivos tricíclicos»). El tratamiento de primera línea de las convulsiones consiste en la administración intravenosa de una benzodiacepina, como loracepam, diacepam o midazolam.

Manejo

Los pacientes asintomáticos y con un ECG de 12 derivaciones normal después de un período de observación de 6 h pueden ser dados de alta, tras la pertinente consulta psiquiátrica. Los pacientes con ingestión intencionada y que desarrollan manifestaciones de toxicidad neurológica o cardiovascular (como sedación, hipotensión o taquicardia) deben someterse a observación en un entorno monitorizado. Los que presentan depresión profunda del SNC o inestabilidad hemodinámica requieren ingreso en cuidados intensivos.

MODULADORES Y ESTIMULADORES DE LA SEROTONINA

La vilazodona y la vortioxetina pertenecen a una nueva clase de antidepresivos, denominados moduladores y estimuladores de la serotonina (MES). Si bien ambos fármacos inhiben la recaptación de serotonina, también son agonistas parciales de varios receptores de serotonina.[20-21] La experiencia clínica con estos fármacos en cuanto a sobredosis es relativamente limitada. A diferencia de los ISRS, en los que es poco probable que se produzca síndrome serotoninérgico por ingestión de un solo fármaco, existen múltiples informes de casos en los que se ha notificado síndrome serotoninérgico después de tomas únicamente de vilazodona.[21] Además, se han comunicado molestias gastrointestinales (p. ej., vómitos), taquicardia, depresión del sistema nervioso central y convulsiones.[21-22]

Los diagnósticos toxicológicos diferenciales de estos agentes incluyen intoxicación por IRSN, antidepresivos tricíclicos, bupropión y trazodona. Entre los principales aspectos del tratamiento está el de garantizar la adecuada permeabilidad de las vías respiratorias del paciente. Una grave depresión del sistema nervioso central puede requerir intubación y ventilación mecánica. Las convulsiones, en caso de ocurrir, deben tratarse con benzodiacepinas (p. ej., loracepam, diacepam o midazolam). La hipotensión se tratará, en primer lugar, mediante reposición rápida de líquidos cristaloides. La hipotensión resistente se trata con un vasopresor de acción directa, como la norepinefrina o la epinefrina. Los pacientes que se mantienen asintomáticos después de un período de observación de 6 h pueden recibir autorización médica para derivación a psiquiatría.

OTROS ANTIDEPRESIVOS

Bupropión

El bupropión es un antidepresivo atípico, perteneciente a una clase única (aminocetonas).[23] Es ampliamente utilizado no solo como antidepresivo, sino también para dejar de fumar. El principal mecanismo de acción es la inhibición de la recaptación de dopamina y noradrenalina, pero también actúa como inhibidor no competitivo de los receptores nicotínicos de acetilcolina.[23]

La actividad convulsiva es un fenómeno dependiente de la dosis y puede producirse con dosis terapéuticas o por sobredosis de bupropión.[24] Después de una sobredosis, son relativamente frecuentes las convulsiones, que ocurren aproximadamente en el 30% de los casos, la mayoría de los cuales cursan inicialmente con taquicardia.[24-26] Después de una sobredosis, son frecuentes la taquicardia sinusal, las convulsiones tónico-clónicas y la agitación.[24-26] A diferencia de muchos agentes que producen convulsiones de forma aguda después de una sobredosis, la ingestión de bupropión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

de liberación prolongada puede producir convulsiones de inicio tardío. El riesgo de convulsiones no solo depende de la dosis, sino también de la preparación farmacéutica; la liberación inmediata es la que, con menor probabilidad, provoca convulsiones, mientras que la liberación prolongada las provoca con mayor probabilidad.[27] En caso de intoxicación, puede aparecer prolongación tanto del QRS como del QT.

El tratamiento es principalmente de soporte. No se ha demostrado con claridad que el carbón activado sea beneficioso en este contexto, pero se puede considerar su uso si el paciente está despierto y alerta y recibe atención dentro de la primera hora después de la toma del medicamento. Los pacientes con importantes sobredosis pueden requerir intubación endotraqueal y ventilación mecánica por depresión respiratoria y del SNC. El loracepam, el diacepam y el midazolam son eficaces para poner fin a las convulsiones. Si estas persisten, se pueden usar fenobarbital u otros agonistas del GABA. Ante cualquier prolongación del QRS, debe administrarse bicarbonato sódico (150 mEq i.v. o 3 mEq/kg en pacientes pediátricos), aunque, debido a que el retraso de la conducción intraventricular parece estar relacionado con la inhibición de la unión comunicante, más que con el bloqueo de los canales de sodio, la respuesta al tratamiento con bicarbonato sódico suele ser menor. En informes de casos anecdóticos de pacientes gravemente intoxicados y resistentes a las medidas de tratamiento estándar, se han descrito el tratamiento con emulsión intravenosa de lípidos y la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).[28] La administración intravenosa de una emulsión de lípidos debe realizarse solo por indicación de un médico toxicólogo o de un centro regional de toxicología (como se describe en la sección de antidepresivos tricíclicos).

Los pacientes pediátricos pueden presentar convulsiones por ingestión accidental o exploratoria, si bien el riesgo de convulsiones es mucho mayor en niños mayores, donde la exposición suele ser el resultado de un intento de suicidio.[29] Sin embargo, debido al riesgo de convulsiones tardías, nosotros recomendamos el ingreso y la monitorización de los pacientes adultos que han ingerido más de 450 mg de un preparado de liberación prolongada o, si se trata de pacientes pediátricos, más de 8 mg/kg.

Trazodona

La trazodona es un antidepresivo atípico que se utiliza por sus propiedades hipnóticas y ansiolíticas. Además de inhibir débilmente la recaptación de serotonina, es un bloqueante relativamente fuerte del receptor α_1.[30] En el pasado, su uso como antidepresivo estuvo algo limitado por sus efectos adversos, entre ellos hipotensión ortostática, priapismo y sedación. El priapismo es probablemente el resultado del antagonismo de los receptores α de la trazodona, con una incidencia de 1/100 a 1/10.000. Son numerosos los fármacos asociados a priapismo, particularmente aquellos con antagonismo de receptores α o inhibición de la fosfodiesterasa 5, pero la trazodona es responsable de un número desproporcionado de casos notificados.

Tras una sobredosis, cabe esperar sedación e hipotensión por vasodilatación. El priapismo no se asocia de manera característica a sobredosis de trazodona. Puede producirse prolongación del intervalo QT. El tratamiento es de soporte, con protección de las vías respiratorias, reposición de líquidos intravenosos y uso de agonistas α-adrenérgicos, como la norepinefrina, según necesidad, para la hipotensión resistente. No ha quedado claramente demostrado que el carbón activado sea beneficioso en estas circunstancias. No obstante, si el paciente está despierto y alerta, y es atendido en la primera hora tras la ingestión, se puede considerar su uso.

Nefazodona

La nefazodona, un antidepresivo derivado de la fenilpiperacina, es estructuralmente similar a la trazodona. Actúa como un antagonista del receptor 5-HT_{2A} y su administración crónica se asocia a regulación a la baja del receptor. La nefazodona se asocia a inhibición débil de la recaptación de noradrenalina y serotonina. Se metaboliza a varios metabolitos activos. Después de una sobredosis, la mayoría de los pacientes se mantienen asintomáticos. El antagonismo del receptor α_1 es responsable de la hipotensión ortostática que puede producirse. El tratamiento es principalmente de soporte.

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

Fundamentos

El síndrome serotoninérgico es un trastorno potencialmente mortal que resulta de la acumulación excesiva de serotonina en la hendidura sináptica.[31] Este síndrome puede producirse después de una sobredosis aislada de un ISRS, aunque con mayor frecuencia es el resultado de interacciones farmacológicas, especialmente con combinaciones de fármacos que elevan las concentraciones de serotonina sináptica por diferentes mecanismos. El agonismo del receptor 5-HT_{2A} parece ser en gran parte responsable de este trastorno en el ser humano.[31] Numerosos xenobióticos han sido identificados como posibles desencadenantes del síndrome serotoninérgico, pero los más frecuentes son los ISRS, los IRSN, los ATC, los IMAO, el dextrometorfano, las anfetaminas y sus derivados de diseño, como la metilendioximetanfetamina («éxtasis»), la cocaína, la meperidina, el litio, el tramadol, la buspirona, la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) y el linezolid (cuadro 141.1). Es más probable que se desarrolle síndrome serotoninérgico cuando se combinan fármacos de diferentes clases, lo que da lugar a un aumento de serotonina en la hendidura sináptica, por diferentes mecanismos (p. ej., aumento de la liberación y trastorno de la captación).

Características clínicas

El síndrome serotoninérgico se describe como una tríada de síntomas: cambios del estado mental, inestabilidad autónoma y aumento de la actividad neuromuscular. No obstante, el trastorno se manifiesta con un amplio espectro sintomatológico: algunos pacientes solo muestran temblor leve y diarrea, mientras que otros presentan manifestaciones potencialmente mortales. Las características clínicas incluyen temblor, acatisia, enfermedad gastrointestinal, espasmo clónico (inducible o espontáneo), rigidez, fiebre, convulsiones e inestabilidad autónoma. El espasmo clónico suele ser más pronunciado en las extremidades inferiores (sobre todo en los tobillos) que en las extremidades superiores. En general, después de una sobredosis aguda de un agente serotoninérgico, el inicio de los síntomas se produce en un plazo de varias horas. Con el tratamiento adecuado, los síntomas suelen resolverse en 24 h, si bien en casos graves pueden persistir varios días.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del síndrome serotoninérgico incluye SNM, hipertermia maligna, toxicidad simpaticomimética, toxicidad anticolinérgica, intoxicación por estricnina, intoxicación por bupropión y suspensión de GABA. Las consideraciones no toxicológicas son tormenta tiroidea, meningitis, convulsiones idiopáticas, hemorragia intracraneal e hipoglucemia.

Pruebas diagnósticas

No existe una «prueba de referencia» para el diagnóstico del síndrome serotoninérgico. Los estudios de laboratorio no pueden utilizarse para confirmar o excluir el diagnóstico. Es posible que se registren rabdomiólisis e

CUADRO 141.1 Xenobióticos habitualmente implicados en el síndrome serotoninérgico

Analgésicos: tramadol, petidina, pentazocina.
Drogas ilegales: cocaína, derivados de la anfetamina (p. ej., metilendioximetanfetamina), dietilamida del ácido lisérgico (LSD).
Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) (p. ej., isocarboxacida, linezolid, fenelcina, moclobemida, selegilina).
Diversos: dextrometorfano, litio, metoclopramida, hipérico (hierba de San Juan).
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (p. ej., citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina).
Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) (p. ej., milnaciprán, venlafaxina).
Antidepresivos tricíclicos (ATC) (p. ej., amitriptilina, clomipramina, desipramina, doxepina, imipramina, nortriptilina).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 141.2 Criterios de Hunter para el síndrome serotoninérgico

En un contexto de exposición a un fármaco serotoninérgico conocido, el síndrome serotoninérgico puede diagnosticarse por presencia de cualquiera de las entidades siguientes:

- Clono espontáneo.
- Clono inducible *y* agitación o diaforesis.
- Clono ocular *y* agitación o diaforesis.
- Temblor e hiperreflexia.
- Hipertonía con temperatura > 38 °C *y* clono ocular o inducible.

hiperpotasemia, resultado del aumento de la actividad neuromuscular, de modo que deben determinarse sus valores según lo indicado sobre la base del examen clínico.

En los años noventa se desarrollaron los criterios de Sternbach, que se convirtieron en el primer algoritmo diagnóstico de uso extendido. Se han desarrollado luego otros sistemas, como los criterios de Hunter y los criterios de Boyer y Shannon. Los criterios de Hunter (cuadro 141.2) parecen ser más sensibles que los de Sternbach, con menos falsos positivos.

En general, los antecedentes de sobredosis o de inicio reciente de administración de un serotoninérgico adicional, junto con hallazgos clínicos compatibles con este diagnóstico, deben llevar a considerar un posible síndrome serotoninérgico.

Tratamiento

El tratamiento es de soporte, aunque es esencial la retirada de los agentes agresores. Los casos leves pueden requerir solo la suspensión del agente y benzodiacepinas en dosis bajas (p. ej., 5 a 10 mg de diacepam i.v.) para la rigidez. Los casos más graves pueden requerir reposición de líquidos i.v. y grandes dosis de benzodiacepinas (p. ej., 10 a 20 mg de diacepam i.v., con ajustes en alícuotas de 10 mg) u otros agentes hipnóticos sedantes para controlar los síntomas. La ciproheptadina, un antagonista de 5-HT_{2A}, representa un tratamiento adyuvante para casos más graves, pero no existen ensayos aleatorizados controlados que demuestren un efecto beneficioso mayor de la ciproheptadina en comparación con los cuidados de soporte y las benzodiacepinas solamente. Si se dispone de ciproheptadina y el síndrome es grave o resistente al tratamiento y el médico confía en el diagnóstico, nosotros recomendamos una dosis oral única de 12 mg de ciproheptadina para pacientes con síndrome serotoninérgico. Si se sigue contemplando la toxicidad anticolinérgica en el diagnóstico diferencial, no se debe administrar ciproheptadina, ya que puede empeorar la toxicidad anticolinérgica. Los pacientes con hipertermia que no responden rápidamente a la sedación con benzodiacepinas deben recibir un agente bloqueante neuromuscular no despolarizante (p. ej., rocuronio) durante la intubación de secuencia rápida. Por lo general, solo se requiere una dosis de un agente bloqueante neuromuscular de acción prolongada. Si se requieren dosis adicionales, recomendamos una dosis intravenosa única de 10 mg de vecuronio.

Manejo

Los pacientes con cualquier forma de síndrome serotoninérgico, salvo las más leves, deben ingresar en un departamento de atención monitorizada. Los que muestren falta de respuesta, inestabilidad autónoma, hipertermia y rigidez deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

SÍNDROMES DE ABSTINENCIA

Después de la suspensión brusca de ciertos antidepresivos, los pacientes pueden experimentar síndrome de abstinencia. A diferencia de la inhibición del GABA por abstinencia de etanol o benzodiacepinas, de posible riesgo vital, el síndrome de abstinencia de antidepresivos rara vez pone en peligro la vida, si bien puede provocar importante malestar. Una excepción destacable es la que representan los recién nacidos de madres que toman ATC, los cuales sufren, en ocasiones, un síndrome de abstinencia grave, potencialmente mortal. El síndrome por retirada de antidepresivos no siempre se desarrolla, pero, cuando lo hace, suele comenzar en los primeros 3 días después de la suspensión del tratamiento. Este síndrome es difícil de distinguir de la recidiva de la depresión subyacente, que muestra superposición de algunos síntomas.

El síndrome de abstinencia de antidepresivos se produce con todas las clases principales de antidepresivos. La abstinencia de ISRS implica síntomas tanto físicos como psicológicos, habitualmente náuseas, letargo, cefalea y mareos. Los síntomas se pueden dividir en seis categorías generales: desequilibrio (p. ej., mareo, ataxia), trastornos del sueño, síntomas gastrointestinales, síntomas afectivos (p. ej., irritabilidad, ansiedad), síntomas sensoriales (p. ej., sensación de descarga eléctrica, parestesias) y síntomas somáticos generales (p. ej., dolor de cabeza, temblor, anorexia, diaforesis). El síndrome es más frecuente después de la suspensión de fármacos de semivida más corta (p. ej., paroxetina) que de fármacos con una semivida más prolongada (p. ej., fluoxetina). El síndrome de abstinencia de ATC es similar al de abstinencia de ISRS, aunque las anomalías sensoriales y las alteraciones del equilibrio son infrecuentes tras la suspensión de ATC. Las arritmias, que no suponen un peligro para la vida, son muy poco frecuentes después de la interrupción de los ATC.

Los pacientes con síndrome de abstinencia leve no requieren ningún tratamiento específico. Para los pacientes con síntomas más graves, el tratamiento consiste en reiniciar la toma del antidepresivo, seguida de una disminución gradual de la dosis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Park LT, Zarate Jr. CA. Depression in the primary care setting. *N Engl J Med*. 2019;380:559–568.
2. Finberg JP, Rabey JM. Inhibitors of MAO-A and MAO-B in psychiatry and neurology. *Front Pharmacol*. 2016;7:340.
3. Gumin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 Annual report of the American Association of poison control centers' national poison data system (NPDS): 36th annual report. *Clin Toxicol*. 2019;57:1220–1413.
4. Muller T, Mohr JD. Pharmacokinetics of monoamine oxidase B inhibitors in Parkinson's disease: current status. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2019;15:429–435.
5. Peretz C, Segev H, Rozani V, et al. Comparison of selegiline and rasagiline therapies in Parkinson's disease: a real-life study. *Clin Neuropharmacol*. 2016;39:227–231.
6. Chockalingam R, Gott BM, Conway CR. Tricyclic antidepressants and monoamine oxidase inhibitors: are they too old for a new look? *Handb Exp Pharmacol*. 2019;250:37–48.
7. Bruccoleri RE, Burns MM. A literature review of the use of sodium bicarbonate for the treatment of QRS widening. *J Med Toxicol*. 2016;12:121–129.
8. Okayasu H, Ozeki Y, Fujii K, et al. Investigation of the proarrhythmic effects of antidepressants according to QT interval, QT dispersion and T wave peak-to-end interval in the clinical setting. *Psychiatry Invest*. 2019;16:159–166.
9. Cao D, Heard K, Foran M, et al. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. *J Emerg Med*. 2015;48:387–397.
10. Levine M, Hoffman RS, Lavergne V, et al. Systematic review of the effect of intravenous lipid emulsion therapy in non-local anesthetics toxicity. *Clin Toxicol*. 2016;5:194–221.
11. Gosselin S, Hoeberg LC, Hoffman RS, et al. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol*. 2016;54:899–923.
12. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: guidance for the use of intravenous lipid emulsion. *J Med Toxicol*. 2017;13:124–125.
13. Hayes BD, Gosselin S, Calello DP, et al. Systematic review of clinical adverse events reported after acute intravenous lipid emulsion administration. *Clin Toxicol*. 2016;54:365–404.
14. Ojero-Senard A, Benevent J, Bondon-Guitton E, et al. A comparative study of QT prolongation with serotonin reuptake inhibitors. *Psychopharmacology (Berl)*. 2017;234 3075–3071.
15. Crepeau-Gendron G, Brown HK, Shorey C, et al. Association between citalopram, escitalopram, and QT prolongation in a real-world geriatric setting. *J Affect Disord*. 2019;250:341–345.
16. Cooper JM, Brown JA, Cairns R. Desvenlafaxine overdose and the occurrence of serotonin toxicity, seizures, and cardiovascular effects. *Clin Toxicol*. 2017;55:18–24.
17. Goyal SK, Gera C, Singla M, et al. Desvenlafaxine overdose-induced toxic cardiomyopathy and acute left ventricular failure: a case report. *Indian J Psychol Med*. 2018;40:99–100.
18. Castanares-Zapatero D, Gillard N, Capron A, et al. Reversible cardiac dysfunction after venlafaxine overdose and possible influence of genotype metabolism. *Forensic Sci Int*. 2016;266:e48–e51.
19. Farley TM, Anderson EN, Feller JN. False-Positive Phencyclidine (PCP) in urine drug screen attributed to desvenlafaxine (Pristiq) use. *BMJ Case Rep*. 2017:bcr2017222106.
20. Mazza MG, Rossetti A, Botti ER, et al. Vortixetine overdose in a suicidal attempt. *Medicine (Baltim)*. 2018;97:e10788.
21. Baumgartner K, Doering M, Schwarz E. Vilazodone poisoning: a systematic review. *Clin Toxicol*. 2019;28:1–8.
22. Heise CW, Malashock H, Brooks DE. A review of vilazodone exposures with focus on serotonin syndrome effects. *Clin Toxicol*. 2017;55:1004–1007.
23. Costa R, Oliveira NG, Dinis-Oliveira RJ. Pharmacokinetic and pharmacodynamics of bupropion: integrative overview of relevant clinical and forensic aspects. *Drug Metab Rev*. 2019;51:293–313.
24. Lewis JC, Sutter ME, Albertson TE, et al. An 11-year review of bupropion insufflation exposures in adults reported to the California Poison Control System. *Clin Toxicol*. 2014;52:969–972.
25. Correia MS, Whitehead E, Cantrell FL, et al. A 10-year review of single medication double-dose ingestions in the nation's largest poison control system. *Clin Toxicol*. 2019;57:31–35.
26. Murray B, Carpenter J, Dunkley C, et al. Single-agent bupropion exposures: clinical characteristics and an atypical cause of serotonin toxicity. *J Med Toxicol*. 2020;16:12–16.
27. Offerman S, Gosen J, Thomas SH, et al. Bupropion associated seizures following acute overdose: who develops late seizures. *Clin Toxicol*. 2020;26:1–7.
28. Heise CW, Skolnik AB, Rashke RA, et al. Two cases of refractory cardiogenic shock secondary to bupropion successfully treated with veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Med Toxicol*. 2016;12:301–304.
29. Offerman S, Levine M, Gosen J. Pediatric bupropion ingestions in adolescents vs. younger children: a tale of two populations. *J Med Toxicol*. 2020;16:6–11.
30. Camacho LD, Stearns J, Amini R. Management of trazodone overdose with severe hypotension. *Case Rep Emerg Med*. 2019:2470592.
31. Francescangeli J, Karamchandani K, Powell M, et al. The serotonin syndrome: from molecular mechanisms to clinical practice. *Int J Mol Sci*. 2019;20:E2288.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

142

Fármacos cardiovasculares

Jon B. Cole

ESTEROIDES CARDIOACTIVOS (DIGOXINA)

CONCEPTOS CLAVE

- La toxicidad por digoxina está a menudo oculta y debería considerarse en cualquier paciente en tratamiento con digoxina y que presente alteraciones gastrointestinales o visuales y una nueva arritmia, alteración de la conducción o inestabilidad hemodinámica, particularmente en el contexto de ingesta de suplementos naturales para perder peso.
- **Los fragmentos de Fab digitálicos** son el antídoto específico para la toxicidad por digoxina y se dosifican con base en la cronicidad de la intoxicación; la mayoría de los pacientes requieren solo de uno (intoxicación crónica) o dos (intoxicación aguda) viales. Si se necesita una reversión completa para pacientes en peligro de muerte, la dosificación se basa en la carga corporal total de digoxina y no en el peso del paciente.
- Las indicaciones para **fragmentos de Fab digitálicos** incluyen bradiarritmias progresivas y hemodinámicamente significativas y un potasio sérico > 5,0 mEq/l, como se resume en el cuadro 142.4. Cabe destacar que la terapia Fab debería usarse antes que fármacos antiarrítmicos.
- Como mejor se trata la hiperpotasemia de la toxicidad aguda por digoxina es con fragmentos Fab. El tratamiento convencional como para cualquier otra causa de hiperpotasemia es también apropiado cuando los fragmentos Fab no estén rápidamente disponibles. La hiperpotasemia en la intoxicación crónica es probablemente multifactorial y debería tratarse con fragmentos Fab seguidos de los tratamientos habituales para la hiperpotasemia según se necesiten.

Fundamentos

La digoxina procede de la planta dedalera griega, *Digitalis lanata* (fig. 142.1); el nombre de la solución oral de la digoxina (Lanacordin) deriva del nombre latino de esta planta. La digitoxina, que ya no se usa a nivel clínico en EE. UU., viene de la *Digitalis purpurea* (fig. 142.2).[2] A pesar de los siglos de experiencia con los preparados digitálicos, las intoxicaciones crónicas y agudas todavía ocurren. Los errores en la medicación, incluidos los fallos a la hora de considerar interacciones fármaco-fármaco y enfermedad-fármaco (especialmente las nefropatías), constituyen un número importante de intoxicaciones.[3] A pesar de que el uso de la digoxina continúa siendo controvertido, esta es comúnmente prescrita, especialmente para pacientes con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular concomitantes.[4]

La digoxina se usa terapéuticamente: 1) para incrementar la fuerza de contracción del miocardio y así aumentar el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca, y 2) para disminuir la conducción auriculoventricular (AV) y así reducir la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular. La base para su primer efecto es la inhibición de las bombas de membrana sodio-potasio adenosina trifosfatasa (Na^+-K^+-ATPasa); esta inhibición resulta en un aumento de las concentraciones de sodio intracelular y potasio extracelular.[5] Este incremento en la concentración de sodio intracelular conduce a una disfunción del intercambiador de iones sodio-calcio, el cual normalmente expulsa calcio intracelular después de la sístole. El incremento subsecuente de la concentración de calcio intracelular deriva en una mayor cantidad de calcio bombeado al interior del retículo sarcoplásmico, por lo que, al tiempo que el calcio se libera durante los potenciales de acción posteriores, también se libera una mayor concentración de calcio al interior de la célula, provocando una contracción más potente y, por ende, un volumen sistólico aumentado y consiguiente gasto cardíaco. Las moléculas que contienen una fracción del esteroide de la aglicona con este efecto específico se clasifican como esteroides cardioactivos.[6] Los glucósidos cardíacos (como la digoxina) son simplemente esteroides cardioactivos con fracciones adicionales de azúcar unidas al núcleo esteroideo.[5] A dosis terapéuticas, los efectos de la digoxina en los electrólitos séricos son mínimos. A concentraciones tóxicas, la digoxina paraliza la bomba Na^+-K^+-ATPasa, por lo que el potasio no puede transportarse al interior de las células y la concentración sérica de potasio puede aumentar hasta niveles de 13,5 mmol/l.

La digoxina ejerce efectos directos e indirectos en las fibras de los nódulos sinoauricular (SA) y AV. A concentraciones terapéuticas, la digoxina indirectamente incrementa la actividad vagal. A concentraciones tóxicas, la digoxina puede directamente bloquear la generación de impulsos en el nódulo SA, disminuir la conducción a través del nódulo AV e incrementar la sensibilidad de los nódulos SA y AV a las catecolaminas. Las catecolaminas, ya sean endógenas o administradas para tratar bradiarritmias o hipotensión, juegan un papel importante en la toxicidad de la digoxina. Dado que las bradiarritmias y las taquiarritmias pueden aparecer y alternarse en un mismo paciente, la administración de agentes antiarrítmicos para tratar taquicardias puede contribuir más tarde a que se generen bradicardias más refractarias y bloqueos AV.

La digoxina también ejerce tres efectos primarios en las fibras de Purkinje: 1) disminución del potencial de reposo, provocando una ralentización de la fase 0 de la despolarización y la velocidad de conducción; 2) disminución de la duración del potencial de acción, lo cual incrementa la sensibilidad de las fibras musculares al estímulo eléctrico, y 3) automatismo aumentado resultado de la frecuencia aumentada de la fase 4 de la repolarización y despolarizaciones posteriores. Estos mecanismos constituyen un aumento en las contracciones ventriculares prematuras, lo cual supone la manifestación electrocardiográfica más común de la toxicidad por digoxina. En casos extremos de toxicidad, estos efectos resultan en una hipersensibilidad a la estimulación mecánica y eléctrica. Procedimientos con marcapasos, catéteres y cardioversión pueden resultar en asistolia, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.

A diferencia de la mayoría de los fármacos cardiovasculares, la digoxina puede producir potencialmente cualquier arritmia o bloqueo de conducción, siendo las bradicardias tan comunes como las taquicardias (cuadro 142.1). Sin embargo, ninguna es patognomónica de la digoxina, y dado que todas pueden suceder en el contexto de isquemia u otras cardiopatías, la toxicidad por digoxina corresponde a un diagnóstico más clínico que electrocardiográfico.

El volumen de distribución (V_d) de la digoxina es de 5 l/kg para adultos, pero varía desde los 3,5 l/kg en bebés prematuros hasta los 16,3 l/kg en bebés mayores. Esto indica que solo una pequeña fracción de digoxina permanece en el espacio intravascular, y el fármaco se encuentra altamente concentrado en tejido cardíaco. La proporción miocardio-volumen sérico en equilibrio abarca desde 15:1 a 30:1.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

La semivida de eliminación de la digoxina, la cual se excreta principalmente a través de la orina, es de 36 h.

La unión a proteínas varía desde el 20 al 30% para la digoxina. La considerable unión a proteínas y el alto volumen de distribución de la digoxina sugieren que la hemodiálisis, la hemoperfusión y la transfusión no son efectivas. Las vidas medias largas tienen implicaciones terapéuticas para técnicas temporizadoras como los marcapasos, la atropina y los fármacos antiarrítmicos a diferencia del tratamiento más definitivo de los fragmentos Fab.

Figura 142.1 Dedalera griega, *Digitalis lanata,* la fuente de la digoxina. (Fotos por cortesía de Gary Bebeau y Friends of the Eloise Butler Wildflower Garden, Minneapolis, Minnesota.)

Existen múltiples fármacos y estados patológicos que pueden alterar la absorción, el V_d, la unión a proteínas y la eliminación, haciendo que el corazón sea más susceptible a la toxicidad de la digoxina. Los factores enumerados en el cuadro 142.2 son factores de riesgo especialmente importantes en intoxicaciones crónicas.

Características clínicas

Los síntomas y signos de la toxicidad crónica por digoxina son inespecíficos. Los síntomas más comunes son las náuseas, la anorexia y la fatiga; también hay una variedad de alteraciones gastrointestinales, neurológicas y oftalmológicas que pueden ocurrir (cuadro 142.3). Las alteraciones visuales incluyen agudeza visual disminuida, escotomas, fotofobia y cromatopsia (aberraciones en la visión del color, clásicamente amarillo, pero puede ocurrir en una variedad de colores). La intoxicación por digoxina debería considerarse en cualquier paciente que reciba terapia de mantenimiento que tenga síntomas que concuerden, aun siendo imprecisos, especialmente si se presentan con arritmias o alteraciones de la conducción nuevas.

Hay diferencias significativas entre la toxicidad aguda y crónica (tabla 142.1). La intoxicación crónica tiene un inicio insidioso y se acompaña por una tasa de mortalidad más elevada que probablemente se deba en parte a cardiopatías subyacentes y acumulación crónica de la toxina. En caso de toxicidad crónica, la dosis con una mortalidad del 50% (DL_{50}) es de solo 6 ng/ml. La DL_{50} para intoxicación aguda es mucho más elevada, especialmente en niños. Aunque la toxicidad aumenta cuanto mayor es el volumen corporal, no hay una correlación clara con la cantidad ingerida, especialmente en niños, y muchos pacientes con ingestas agudas abundantes o concentraciones séricas elevadas pueden llegar a ser solo levemente sintomáticos. La asociación de hiperpotasemia con toxicidad aguda es más evidente dado el mecanismo de la digoxina; con toxicidad crónica pueden ocurrir tanto hipopotasemia como hiperpotasemia.

Consideraciones pediátricas

Los niños con corazones saludables pueden tolerar ingestas agudas orales masivas y pueden no requerir tratamiento con Fab. Esto excluye errores terapéuticos, niños que estén tomando digoxina de manera terapéutica y niños con cardiopatías.

Figura 142.2 Dedalera, *Digitalis purpurea,* la fuente de la digoxina. Las flores son típicamente moradas, pero también pueden ser blancas. Las flores blancas pueden madurar hasta volverse moradas o pueden permanecer blancas. (Fotos por cortesía de Ann Arens, MD.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 142.1 Arritmias asociadas con la intoxicación por digoxina

Arritmias no específicas

CVP, especialmente bigeminales y multiformes.
Bloqueos cardíacos AV de todos los grados.
Bradicardia sinusal.
Taquicardia sinusal.
Bloqueo o parada SA.
Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta.
Taquicardia auricular.
Ritmo de escape de la unión.
Disociación AV.
Bigeminismo y/o trigeminismo ventricular.
Taquicardia ventricular.
Fibrilación ventricular.

Más específicas, pero no patognomónicas

Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta y regular (disociación AV).
Taquicardia de la unión no paroxística (frecuencia habitualmente a 70-130 latidos/min).
Taquicardia auricular con bloqueo (frecuencia auricular habitualmente a 150-200 latidos/min).
Taquicardia ventricular bidireccional.

AV, auriculoventricular; *CVP,* contracciones ventriculares prematuras; *SA,* sinoauricular.

CUADRO 142.2 Factores asociados con un aumento del riesgo de la intoxicación por digoxina

Insuficiencia renal concomitante o nefropatía subyacente.
Cardiopatía concomitante o subyacente:
- Cardiopatía congénita.
- Cardiopatía isquémica.
- Insuficiencia cardíaca.
- Miocarditis.

Alteraciones electrolíticas:
- Hiperpotasemia.
- Hipopotasemia.
- Hipomagnesemia.
- Hipercalcemia.

Alcalosis.
Hipotiroidismo.
Drogas simpaticomiméticas (p. ej., cocaína).
Coingesta de cardiotóxicos:
- β-bloqueantes.
- Bloqueantes de canales de calcio.
- Antiarrítmicos de clase IA o IC (p. ej., flecainida).
- Antidepresivos tricíclicos.

Interacciones de fármacos (pueden aumentar la concentración sérica de digoxina):
- Quinidina.
- Amiodarona.
- Eritromicina.
- Nifedipino.

Interacciones de fármacos (pueden aumentar la concentración sérica de digoxina y causar bradicardia sinérgica):
- Verapamilo.
- Diltiacem.

Los errores de medicación constituyen las causas más comunes de paradas cardíacas yatrógenas prevenibles. Los errores terapéuticos, especialmente las sobredosis i.v. accidentales, a menudo conducen al fallecimiento en 1 a 4 h.

Los signos y síntomas en niños con intoxicaciones por digoxina son diferentes que en adultos (tabla 142.2). Vómitos, somnolencia y obnubilación

CUADRO 142.3 Síntomas no cardíacos de intoxicación de esteroides cardioactivos

Generales

Debilidad.
Fatiga.
Malestar.

Gastrointestinales

Náuseas y/o vómitos,
Anorexia.
Dolor abdominal.
Diarrea.

Oftálmicos

Visión borrosa o nieve visual.
Fotofobia.
Cromatopsia (cambios de visión del amarillo, verde, rojo, marrón y azul).
Ambliopía transitoria, diplopía, escotoma, ceguera.

Neurológicos

Mareo.
Cefalea.
Confusión, desorientación, *delirium.*
Alucinaciones visuales y/o auditivas.
Somnolencia.
Sueños anómalos.
Parestesias y/o neuralgia.
Afasia.
Convulsiones.

TABLA 142.1 Intoxicación por digoxina aguda frente a crónica

Aguda	Crónica
Mortalidad más baja	Mortalidad más elevada (DL_{50} = 6 ng/ml)
Bradicardia y bloqueo AV más comunes	Arritmias ventriculares más comunes
Típicamente pacientes más jóvenes	Típicamente pacientes ancianos
Cardiopatía subyacente generalmente menos común, morbilidad y mortalidad disminuidas	Cardiopatía subyacente más común, morbilidad y mortalidad aumentadas

AV, auriculoventricular; *DL_{50},* dosis con una mortalidad del 50%.

son más comunes que en adultos. Las alteraciones de la conducción y las bradicardias son más comunes que las arritmias ventriculares en niños, especialmente después de ingestas agudas.

Diagnóstico diferencial

No hay signos o síntomas, incluyendo las arritmias, que sean patognomónicos de la intoxicación por digoxina, así que el diagnóstico diferencial es amplio. Deberían considerarse las cardiopatías intrínsecas, así como otros fármacos cardiotóxicos, especialmente los β-bloqueantes y los bloqueantes de canales de calcio. La intoxicación por esteroides cardioactivos procedentes de plantas es rara en EE. UU., pero se presenta de manera similar a la toxicidad por digoxina. Ejemplos habituales son la adelfa *(Nerium oleander)* y el lirio de los valles (*Convallaria majalis;* fig. 142.3). Recientemente ha habido un incremento en el uso de productos naturales que contienen esteroides cardioactivos con el propósito de perder peso.[7] Muchas plantas que contienen esteroides cardioactivos se han ofrecido como métodos «naturales» para perder peso, incluidas las semillas de pong pong *(Cerebra odollam)* y la adelfa amarilla *(Thevetia peruviana),* las cuales ambas han producido intoxicaciones mortales.[8,9] La adelfa amarilla es particularmente problemática con base en que sus semillas presentan una apariencia física

similar a las semillas de otras plantas mínimamente tóxicas (que no contienen esteroides activos, pero que también se emplean para ayudar en la pérdida de peso) comúnmente llamadas nueces de la India *(Aleurites moluccana).* El uso de la adelfa amarilla, en vez de las nueces de la India, ha producido al menos un accidente mortal; es probable que otros casos hayan pasado desapercibidos.[9] En algunas partes del mundo, como en el Sudeste Asiático y la India, la ingesta de plantas que contienen esteroides cardioactivos (p. ej., las semillas de pong pong o de adelfa amarilla) es un método común de suicidio;[10] la ingesta de una o dos semillas de adelfa amarilla ha producido el fallecimiento.[6] La aconitina, un veneno que abre los canales de calcio y que se encuentra en la planta habitual del acónito *(Aconitum napellus),* puede también imitar la intoxicación por digoxina.[11]

La depresión del sistema nervioso central (SNC) o la confusión pueden deberse a distintas drogas depresoras (p. ej., opioides, agentes hipnóticos sedantes, alcohol) y toxinas, así como a infecciones, traumatismos, inflamación y desarreglos metabólicos. Las alteraciones visuales causadas por la digoxina son binoculares y frecuentemente no son detectadas por el paciente; estos no son específicos de la intoxicación por digoxina. El metanol, la metformina, el etambutol, el cloruro de etilo, la quinina y otros medicamentos antipalúdicos son capaces de producir alteraciones visuales. Las alteraciones gastrointestinales son comunes e inespecíficas y pueden ser erróneamente diagnosticadas como gastritis, enteritis o colitis.

TABLA 142.2 Diferencia de edad en la intoxicación por digoxina

Adulta	Pediátrica
Tóxico a concentraciones más bajas	Asintomático a dosis más elevadas
Náuseas, fatiga y alteraciones visuales más comunes	Obnubilación y vómitos más comunes
Taquiarritmias igual de comunes que bloqueos y bradiarritmias	Bradiarritmias y bloqueos más comunes
Reacciones alérgicas a fragmentos Fab infrecuentes (< 1%)	Reacciones alérgicas extremadamente raras
V_d menos variable (5-7,5 l/kg)	V_d más variable (3,5-6,0 l/kg en lactantes prematuros, 8,0-16,3 en lactantes entre los 2 y los 24 meses)

V_d, volumen de distribución.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico y manejo se basan en las concentraciones séricas de digoxina, pero es la concentración estacionaria más que la concentración pico la que se relaciona con la toxicidad tisular y se utiliza para calcular dosis antídoto. Las concentraciones pico después de una dosis oral de digoxina se produce entre 1,5 a 2 h, con un rango entre 0,5 a 6 h. Las concentraciones séricas estacionarias no se consiguen hasta después de la distribución α, o entre 6 a 8 h después de una dosis terapéutica o tóxica, y pueden ser solo entre el 20 al 25% de la concentración pico. La concentración sérica ideal de digoxina en paciente con cardiopatía se considera que es entre 0,7 y 1,1 ng/ml, aunque los «rangos normales» en laboratorio son frecuentemente superiores a 2,0 ng/ml. Las concentraciones séricas estacionarias de digoxina entre 1,1 y 3,0 ng/ml son difíciles de interpretar; esto es, concentraciones tan bajas como de 1,1 ng/ml se han asociado con toxicidad y pacientes con niveles superiores a 3,0 ng/ml pueden ser asintomáticos. La incidencia de arritmias inducidas por digoxina alcanza el 10% a una concentración de 1,7 ng/ml y alcanza el 50% a una concentración de 2,5 ng/ml. La determinación de la concentración sérica de digoxina medida demasiado pronto tras la última dosis de mantenimiento sugiere falsamente toxicidad, especialmente en casos de intoxicación crónica, en los cuales la mortalidad y la morbilidad significativas pueden darse a niveles de entre 2 y 6 ng/ml. Sin embargo, después de una sobredosis aguda masiva en un paciente que se ha vuelto sintomático rápidamente es inviable esperar 6 a 8 h para la primera medición. Es improbable que si las primeras concentraciones exceden los 10 a 20 ng/ml estas desaparezcan hasta el punto de no ser clínicamente significativas 6 a 8 h después de la ingesta.

Tratamiento

Fragmentos Fab (DigiFab)

El tratamiento primario de una intoxicación significativa por digoxina es la administración de fragmentos de unión a antígenos (Fab) de anticuerpos digoxina específicos (DigiFab); las demás intervenciones se consideran complementarias.

La tasa de mortalidad de la intoxicación por digoxina antes de la terapia con fragmentos Fab era del 23%, a pesar de todas las intervenciones descritas en esta sección. El tratamiento con fragmentos Fab se ha demostrado eficaz para las intoxicaciones tanto crónicas como agudas, con una tasa de respuesta exitosa cercana al 90%. Los no respondedores habitualmente reciben los fragmentos Fab demasiado tarde, tienen otras

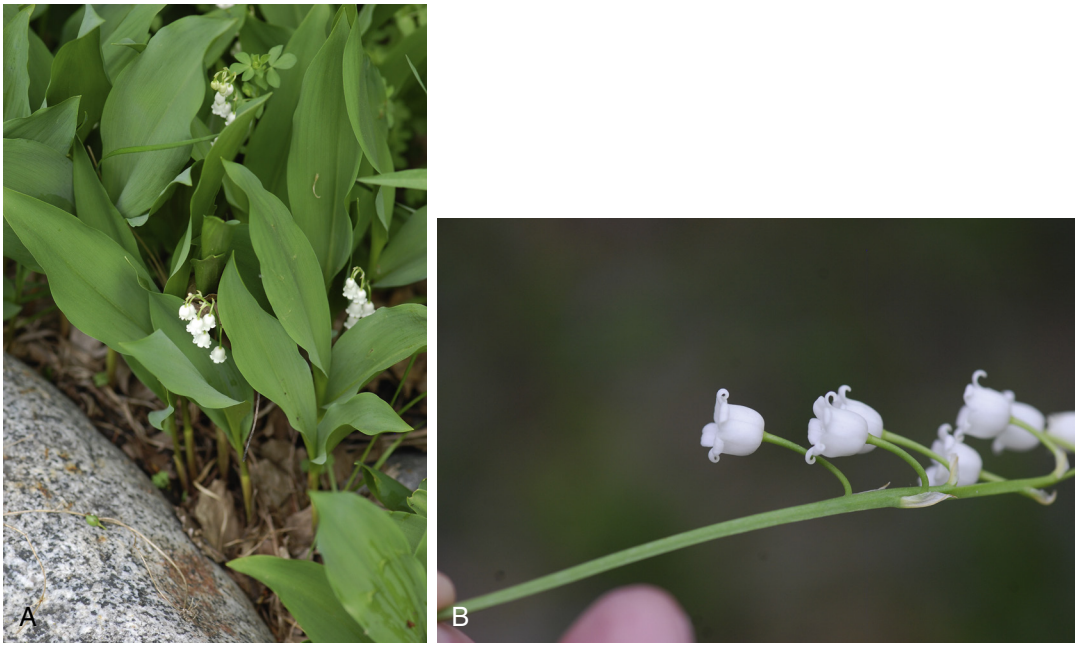


Figura 142.3 Lirios del valle *(Convallaria majalis),* los cuales contienen el glucósido cardíaco convalatoxina. (Fotos por cortesía de Gary Bebeau y Friends of the Eloise Butler Wildflower Garden, Minneapolis, Minnesota.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 142.4 Un vial de fragmentos de anticuerpos frente a digoxina (DigiFab) al lado de un ramo de *Digitalis purpurea,* que muestra el oscurecimiento de las flores moradas según envejecen. (Fotos por cortesía de Laurie Wilhite, PharmD, CSPI.)

intoxicaciones concomitantes o están comprometidos por otras comorbilidades subyacentes.

Los anticuerpos frente a la digoxina se extraen de la oveja. Las reacciones alérgicas ocurren en menos del 1% de los casos, pero son ligeramente más comunes en pacientes con asma. Las reacciones han incluido eritema, urticaria y edema facial, todas las cuales responden a los tratamientos habituales para las reacciones alérgicas (p. ej., difenhidramina, corticoesteroides, epinefrina). Otras reacciones infrecuentes cuando los fragmentos Fab neutralizan digitálicos incluyen hipopotasemia, exacerbación de fallo cardíaco y aumento de la frecuencia ventricular con fibrilación auricular. Anteriormente había dos preparaciones de fragmentos Fab disponibles; sin embargo, DigiFab es el único producto disponible en EE. UU. (fig. 142.4). Los anteriores productos necesitaban un filtro de membrana de 0,22 µm para su correcto uso; dicho filtro no es necesario para DigiFab.

El tratamiento con el fragmento Fab está preferiblemente reservado para casos con toxicidades cardiovasculares severas más que para administraciones rutinarias o profilácticas en casos con concentraciones séricas por encima de las esperadas. Los fragmentos Fab deberían usarse para niveles de potasio sérico por encima de 5,0 mEq/l o arritmias inestables tales como la bradicardia sintomática, las arritmias ventriculares o los bloqueos cardíacos de segundo o tercer grado que no respondan a atropina. La terapia con fragmento Fab debería usarse antes que los marcapasos transvenosos, dado que en la información más reciente se considera que conllevan un mayor riesgo de arritmia ventricular, aunque la evidencia es contradictoria para esto. Es probable que grandes sobredosis agudas (> 0,1 mg/kg en niños o 10 mg en un adulto sano) también requieran fragmentos Fab.

El tiempo medio de respuesta inicial es de 19 min después de completar la infusión del Fab, pero la resolución completa de las arritmias tóxicas inducidas por digitálicos puede conllevar horas. La administración tardía de fragmentos Fab ha reanimado a más del 54% de los pacientes que han sufrido una parada cardíaca secundaria a toxicidad por digoxina. Los fragmentos Fab deberían administrarse siempre que se produzca compromiso hemodinámico en el contexto de arritmias tóxicas inducidas por digoxina o bloqueos cardíacos; se incluye una lista completa de las indicaciones en el cuadro 142.4.

La dosificación de los fragmentos Fab se realiza con base en el estado clínico del paciente y la agudeza de la intoxicación. Los pacientes que tengan una parada cardíaca o que se encuentren en medio de una arritmia ventricular que pone en peligro su vida generalmente requieren una reversión completa. Sin embargo, en intoxicaciones crónicas el beneficio de los fragmentos Fab es menos claro. Un estudio prospectivo recientemente publicado acerca de pacientes con intoxicaciones crónicas por digoxina muestra que dosis pequeñas (dosis media de 1,5 viales) consiguen una unión completa a digoxina libre, con un aumento mínimo en los parámetros clínicamente importantes, tales como la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea o el potasio sérico.[12,13] Estos datos prospectivos, los cuales compararon pacientes con intoxicación crónica por digoxina con parámetros fisiológicos similares que recibieron fragmentos Fab con pacientes que solo recibieron tratamiento de soporte, no mostraron diferencias en cuanto a constantes vitales, potasio o mortalidad, a pesar de una unión completa a toda la digoxina libre disponible. Estos datos invitan a cuestionar la utilidad de los fragmentos Fab en pacientes con intoxicaciones crónicas. No obstante, en pacientes hemodinámicamente estables, como son aquellos con hipotensión, el tratamiento con fragmentos Fab es todavía considerado la referencia para el tratamiento.

Si el paciente tiene una parada cardíaca se debería administrar el número máximo de viales de fragmentos Fab disponibles (superior a 10) sin diluirse como un bolo intravenoso (i.v.). Si, tanto en toxicidad aguda como crónica, el paciente está teniendo una arritmia ventricular o bloqueo cardíaco que pone en peligro su vida y la concentración sérica de digoxina *es desconocida,* pero sí se conoce la cantidad de digoxina ingerida, recomendamos una reversión completa con base en el concepto siguiente: un vial de DigiFab contiene 40 mg de fragmentos Fab, lo cual se une a 0,5 mg de digoxina (cuadro 142.5). En el mismo paciente, si la concentración estacionaria sérica de digoxina *es conocida,* nosotros recomendamos una reversión completa con fragmentos Fab con base en la concentración de digoxina utilizando la fórmula del cuadro 142.6. Una excepción para las indicaciones previas es el caso de la intoxicación por adelfa amarilla, donde la alta tasa de letalidad y la baja reactividad cruzada entre los fragmentos Fab y los esteroides cardioactivos dañinos exigen una dosis mayor. Por lo tanto, en casos de intoxicación aguda por adelfa amarilla se recomiendan entre 20 y 30 viales (si están disponibles).

En pacientes hemodinámicamente estables, nosotros recomendamos un régimen de dosis de fragmentos Fab más conservador. La cantidad total en el cuerpo de digoxina es a menudo sobrestimada. Además, la incidencia de arritmias mortales, incluso en registros de grandes ingestas, es baja, sugiriendo que la mayoría de los paciente no requieren de fragmentos Fab.[13] El comportamiento farmacocinético de la toxicidad de la digoxina

CUADRO 142.4 Recomendaciones para la administración de fragmentos de anticuerpos frente a digoxina

1. Arritmias ventriculares más graves que las CVP.
2. Bradiarritmias progresiva y hemodinámicamente significativas refractarias a la atropina.
3. Potasio sérico > 5,0 mEq/l.
4. Alteraciones del ritmo rápidamente progresivas o potasio ascendente.
5. Coingesta de fármacos cardiotóxicos (v. cuadro 142.2).
6. Ingesta de plantas conocidas por contener esteroides cardioactivos más arritmias graves o potasio > 5,0 mEq/l.
7. Ingesta aguda > 10 mg o 0,1 mg/kg en un niño *más* cualquiera de los factores del 1 al 6.
8. Concentraciones estacionarias de digoxina > 6 ng/ml *más* cualquiera de los factores del 1 al 6.

CUADRO 142.5 Ejemplo de cálculo de fragmentos de Fab digitálicos basado en la dosis ingerida

Caso: una mujer de 40 años aparentemente intoxicada ha ingerido 50 comprimidos de digoxina de 0,25 mg.

Carga corporal = cantidad ingerida
× 0,8 (biodisponibilidad de los comprimidos de digoxina) =
12,5 mg × 0,8 = 10 mg

Dosis de fragmentos Fab de digoxina (en viales) = 10 mg ÷ 0,5 mg determinados por vial
= 20 viales

CUADRO 142.6 Ejemplo de cálculo de fragmentos de Fab digitálicos basado en la concentración estacionaria de digoxina

Caso: un niño de 4 años aparentemente intoxicado que pesa 20 kg y tiene un nivel de digoxina de 16 ng/ml 8 h después de la ingesta de un número desconocido de comprimidos de digoxina.

Dosis (en número de viales) = (concentración sérica de digoxina × peso en kg) ÷ 100
= (16 × 20) ÷ 100
= aproximadamente tres viales

sugiere que dosis más pequeñas de fragmentos Fab que los previamente recomendados son adecuadas para revertir la toxicidad.[14] Por lo tanto, en intoxicaciones agudas por digoxina, si el paciente cumple indicación para fragmentos Fab (v. cuadro 142.4), pero no tiene una arritmia ventricular o bloqueo cardíaco que ponga en riesgo inmediato su vida, nosotros recomendamos dos viales, repitiéndolo tantas veces como sea necesario usando marcadores clínicos de toxicidad como la evidencia de shock o arritmia grave. Para pacientes similares con intoxicaciones crónicas, la dosis recomendada es un vial con repetición de dosis a los 60 min si el paciente permanece sintomático. Resulta razonable la administración más prematura de dosis si el paciente se vuelve inestable.

Ya que la mayoría de los estudios miden el fármaco unido y no unido, las concentraciones de digoxina permanecerán elevadas más de 1 semana después de la administración de fragmentos Fab, con cifras mayores a 100 ng/ml una vez que los fragmentos Fab han sido administrados. Si está disponible la medición de laboratorio de digoxina sérica libre, estos niveles representan de manera más exacta el estado clínico del paciente.

Corrección electrolítica

En casos de toxicidad crónica, la cual puede exacerbarse por hipopotasemia, la normalización del potasio sérico es un tratamiento precoz importante. El potasio puede administrarse oralmente en pacientes alerta (lo cual es más seguro) o intravenosamente a una frecuencia de 20 mEq/h o menos.

En intoxicaciones agudas, la concentración sérica de potasio puede empezar a aumentar rápidamente entre 1 y 2 h después de la ingesta. El potasio debería contenerse incluso si se mide una hipopotasemia leve inicialmente. La concentración sérica inicial de potasio puede, de hecho, ser un predictor mejor de mortalidad que la concentración de digoxina inicial. Antes de que los fragmentos Fab estuviesen disponibles, más del 50% de los pacientes con concentraciones séricas de potasio entre 5,0 y 5,5 mEq/l fallecían. En el contexto de intoxicaciones agudas por digoxina, nosotros recomendamos iniciar el tratamiento con fragmentos Fab solamente cuando las concentraciones séricas de potasio sean superiores a 5 mEq/l.

La decisión de administrar calcio a pacientes con hiperpotasemia e intoxicación por digoxina representa un dilema clínico. El enfoque clásico es que en el contexto de una concentración intracelular de calcio aumentada por una intoxicación por digoxina, la administración de calcio exógeno producirá un «corazón de piedra» (tetania cardíaca) debido al excesivo calcio intracelular. Este concepto ha estado en la literatura desde 1927, basado principalmente en estudios en animales. Los casos documentados de parada cardíaca debida a la administración de calcio son extremadamente raros, y la relación temporal es dudosa. Estudios más recientes en humanos indican que es segura la administración i.v. de calcio para la hiperpotasemia en el contexto de una intoxicación por digoxina. En cualquier caso, el mejor tratamiento inequívocamente para la hiperpotasemia debida a una toxicidad aguda por digoxina son los fragmentos Fab. El tratamiento para la hiperpotasemia en un paciente con toxicidad crónica por digoxina y fracaso renal es menos claro. Los pacientes con hiperpotasemia e intoxicación crónica por digoxina a menudo tienen causas múltiples para la hiperpotasemia, aparte de la toxicidad de la digoxina (p. ej., empeoramiento agudo de la función renal, uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio). Además, en pacientes con intoxicación crónica por digoxina, incluso cuando se realiza una conversión completa de la digoxina, los niveles de potasio raramente descienden más que con tratamiento solamente de soporte.[13] No obstante, la evidencia de que las sales de calcio resultan lesivas en intoxicaciones crónicas por digoxina es escasa. Por ello, el tratamiento de la hiperpotasemia en relación con toxicidad por digoxina es similar en indicación y abordaje a la hiperpotasemia debida a otras causas una vez los fragmentos Fab ya se han administrado (v. capítulo 114).

La hipomagnesemia aumenta los efectos de los esteroides cardioactivos. Por lo tanto, se debería realizar medición de la concentración sérica de magnesio a cualquier paciente con sospecha de intoxicación. Esto también se ve apoyado por el hecho de que el magnesio revierte taquiarritmias inducidas por digoxina. Si se presenta un descenso significativo de magnesio se deberían administrar entre 1 y 2 g de sulfato de magnesio a pasar en 10-20 min (niños: 25 mg/kg), seguido de una infusión constante de entre 1 y 2 g/h hasta que las concentraciones de magnesio sean normales, ajustándose si hay insuficiencia renal concomitante. Nosotros no recomendamos la administración de magnesio en bradiarritmias inducidas por digoxina o en bloqueos de la conducción, dado que la hipermagnesemia puede reducir la producción de impulsos y la conducción AV.

Atropina

La atropina es generalmente usada para la bradicardia asintomática (frecuencia < 50 latidos/min) y bloqueos AV avanzados. Recomendamos usar atropina como una medida provisional para pacientes sintomáticos mientras que se administran los fragmentos Fab. También recomendamos la atropina para la bradicardia refractaria a fragmentos Fab. Se debería usar la dosis estándar (0,02 mg/kg en niños con un mínimo de 0,1 mg; 1 mg i.v. en adultos). La dosis puede repetirse cada 3 a 5 min. En general, debería disponerse de un marcapasos externo cuando se ha administrado la atropina.

Marcapasos y cardioversión

El marcapasos transvenoso es un pilar del tratamiento de la bradicardia grave. Hay alguna evidencia que indica que el catéter puede inducir taquiarritmias ventriculares en un miocardio que se haya irritado por la digoxina, aunque faltan estudios convincentes acerca de este aspecto. Los accidentes yatrógenos por marcapasos cardíacos son frecuentes (36%) y pueden resultar mortales (superior al 13%). El marcapasos transvenoso se debería usar solo si falla el marcapasos externo. El marcapasos habitualmente solo se necesita temporalmente mientras se espera a que los fragmentos Fab hagan efecto clínicamente. La cardioversión en el contexto de intoxicación por digoxina se debería reservar para arritmias que pongan en peligro la vida tales como la taquicardia ventricular sin pulso o la fibrilación ventricular.

Fenitoína y lidocaína

Los fragmentos Fab constituyen la terapia preferida para las arritmias, pero una arritmia necesita ser intervenida en lo que los fragmentos Fab se preparan o hasta que estos empiezan a hacer efecto tras su infusión.

Aunque se cree que tanto la fenitoína como la lidocaína son seguros para el control de las taquiarritmias en el contexto de toxicidad por digoxina, nosotros preferimos la fenitoína. Las indicaciones para la fenitoína incluyen las taquiarritmias inestables cuando los fragmentos Fab no están disponibles y las taquicardias inestables que ocurren mientras se espera a que los fragmentos Fab hagan efecto. La fenitoína puede incrementar la conducción AV. Nosotros recomendamos administrar fenitoína en bolos de 100 mg cada 5 min hasta que mejore la arritmia o hasta que se alcance la dosis de carga estándar de 18 mg/kg. No existen datos que avalen o refuten la sustitución de la fosfenitoína por fenitoína en este escenario. Nosotros recomendamos la lidocaína solo si el paciente tiene contraindicaciones para la fenitoína o si se ha alcanzado la dosis máxima de fenitoína. Cuando se da, nosotros recomendamos una dosis de carga de 1,5 mg/kg i.v., seguida por una infusión de 1 a 4 mg/min (30 a 50 µg/kg/min) iniciando a 1 mg/min y aumentando con base en la respuesta a la terapia. La mayoría del resto de fármacos cardíacos (isoproterenol, procainamida, amiodarona, β-bloqueantes, calcioantagonistas) pueden empeorar las arritmias o disminuir la conducción AV en pacientes con intoxicación por digoxina y no deberían administrarse en este contexto.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Oxigenación por membrana extracorpórea

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) se ha usado con éxito en el tratamiento de la intoxicación por esteroides cardioactivos, aunque los casos son excepcionales y la información es limitada.[15] Debido a la tasa de supervivencia relativamente alta de los pacientes con parada cardíaca debida a intoxicación por digoxina que han sido tratados con fragmentos Fab, nosotros recomendamos la ECMO en esta situación solo si los fragmentos Fab no son efectivos para establecer el retorno de la circulación espontánea, o en el raro caso de que una parada cardíaca o un shock cardiógeno refractario se produzcan en una institución donde la ECMO esté fácilmente disponible, pero no grandes dosis de fragmentos Fab.

Manejo

Los pacientes que estén sintomáticos por toxicidad por digoxina con hiperpotasemia, arritmias, bloqueo AV o comorbilidades significativas deberían ingresarse en una unidad de cuidados intensivos tras el tratamiento con fragmentos Fab. Los pacientes asintomáticos que refieran una ingesta aguda de digoxina deberían permanecer en observación durante al menos 12 h con monitorización cardíaca continua. Los pacientes intoxicados de manera crónica deberían admitirse en un área monitorizada dado que con frecuencia tienen comorbilidades concomitantes y cardiopatías subyacentes.

β-BLOQUEANTES

CONCEPTOS CLAVE

- La intoxicación por β-bloqueantes causa bradiarritmias y ocasionalmente bloqueos AV.
- Los síntomas no cardíacos como la obnubilación, las convulsiones o la hipoglucemia pueden ocurrir al inicio del curso y se asocian clásicamente a la intoxicación por propranolol.
- Los expansores de volumen, la atropina, el calcio y el glucagón son medidas de tratamiento precoces, pero ante ausencia de respuesta habrá que empezar con insulina en dosis elevadas (IDE)/infusión de glucosa.
- Cuando se usa IDE/infusión de glucosa, se recomiendan las soluciones a base de glucosa concentrada para evitar la sobrecarga de líquidos.

Fundamentos

Los fármacos bloqueantes β-adrenérgicos (comúnmente referidos como β-bloqueantes) pasaron a ser usados ampliamente en Europa en la década de los sesenta para el tratamiento de las arritmias. Los efectos antihipertensivos se detectaron más tarde. Durante la década de los setenta, estos eran una de las clases de fármacos más ampliamente prescritos en EE. UU. Las indicaciones actuales incluyen arritmias supraventriculares, la hipertensión (aunque los fármacos han perdido el respaldo para esta indicación), la angina, la tirotoxicosis, la migraña y el glaucoma. De entre los numerosos β-bloqueantes disponibles, la sobredosis por propranolol tiene la tasa de letalidad más alta. En 2018, los centros de intoxicación de EE. UU. recibieron más de 26.000 llamadas en relación con exposiciones a β-bloqueantes.[1] Más de 1.000 de estas llamadas fueron en relación con pacientes con síntomas que ponían en riesgo su vida. A pesar de que la gran mayoría de las sobredosis por β-bloqueantes tienen un desenlace favorable,[16] las muertes por ingestas únicas todavía ocurren regularmente.

Fisiopatología

Los β-bloqueantes recuerdan estructuralmente al isoproterenol, un β-bloqueante puro. Ellos inhiben competitivamente las catecolaminas endógenas tales como la epinefrina en los receptores β-adrenérgicos, bloqueando los efectos inótropos de la catecolamina (contracción miocárdica aumentada), dromótropo (conducción cardíaca aumentada) y cronótropo (frecuencia cardíaca aumentada). Todos estos son efectos β_1. Los efectos complejos β_2 incluyen efectos a nivel vascular (relajación del músculo liso y vasodilatación), hepático (glucogenólisis, gluconeogenia), pulmonar (broncodilatación), del tejido adiposo (liberación de ácidos grasos libres) y uterino (relajación del músculo liso). Como otras propiedades adicionales importantes, las cuales varían de un β-bloqueante a otro, se incluyen la cardioselectividad (selectividad β_1), la actividad estabilizadora de membrana (propiedades de bloqueo rápido de los canales de sodio cardíacos), lipofilia y actividad simpaticomimética intrínseca (tabla 142.3). Aunque en la sobredosis la cardioselectividad se encuentra enmascarada, los β-bloqueantes cardioselectivos como el atenolol, el metoprolol y el esmolol tienen aún tasas de mortalidad inferiores a las del propranolol.[1]

Los β-bloqueantes se absorben rápidamente después de la ingesta oral, con un pico de efecto que varía según los fármacos (v. tabla 142.3). El primer paso del metabolismo hepático produce una biodisponibilidad significativamente menor después de una dosis oral que con inyección i.v. (p. ej., 1:40 para el propranolol, 1:2,5 para el metoprolol). Dado que el volumen de distribución de la mayoría de los β-bloqueantes excede 1 l/kg, la hemodiálisis no es eficaz para la mayoría de las sobredosis por β-bloqueantes.

Características clínicas

El signo clínico inicial más común es la bradicardia. La hipotensión y la inconsciencia son también comunes. Mientras que la inconsciencia puede provenir de la ausencia de perfusión cerebral debido a efectos cardiotóxicos, los β-bloqueantes (particularmente el propranolol) también pueden causar una depresión directa del SNC y apnea. A menudo se describe la hipoglucemia, que es debida al bloqueo de los efectos contrarreguladores de la epinefrina, pero es excepcional. Aunque es infrecuente en todos los pacientes, la hipoglucemia es más común en niños que en adultos. En sobredosis, los signos y síntomas de los distintos β-bloqueantes son idénticos, con la excepción del propranolol, que tiende a causar convulsiones.[16] Gran parte de la singularidad de la toxicidad del propranolol deriva de su naturaleza lipófila en combinación con su actividad estabilizadora de la membrana, la cual le permite penetrar en el SNC, causando obnubilación, depresión respiratoria y ocasionalmente convulsiones. Hay que destacar que el broncoespasmo raramente constituye un problema en las sobredosis por β-bloqueantes, incluso cuando son β-bloqueantes no selectivos. Los pocos casos de broncoespasmo responden a las dosis habituales de broncodilatadores nebulizadas.

El propranolol, el nadolol, el betaxolol y el acebutolol tienen una actividad estabilizadora de membrana que daña la función de los nódulos SA y AV y conduce a bradicardia y bloqueo AV. La conducción ventricular también se deprime secundariamente a la actividad estabilizadora de membrana (similar los antidepresivos tricíclicos o los antiarrítmicos clase IA/IC), lo cual se manifiesta como ensanchamiento del QRS en el ECG, con arritmias ventriculares y shock cardiógeno. La actividad simpaticomimética de algunos β-bloqueantes (p. ej., el pindolol, el oxprenolol, el acebutolol o el carteolol) puede conducir a algunas manifestaciones inusuales, tales como arritmias ventriculares y taquicardia, en vez de bradicardia. El labetalol y el carvedilol también bloquean receptores α_1 adrenérgicos, dando un mecanismo adicional para la hipotensión y el shock distributivo, aunque clínicamente se presenten similarmente a otros β-bloqueantes debido a sus respectivas relaciones de bloqueo β:α. El bloqueo β del labetalol es tres veces más potente por vía oral y siete veces más potente por vía intravenosa que su bloqueo α. El carvedilol es incluso más β-selectivo; su bloqueo de receptores β_1 y β_2 es 10 veces más potente que el α_1.

Al contrario que con la digoxina, la toxicidad de los β-bloqueantes tiene un inicio más rápido. Los efectos mortales cardiovasculares y sobre el SNC pueden ocurrir 30 min después de la sobredosis oral. Con la excepción del sotalol, el cual produce alargamientos del QT y *torsades de pointes*, la toxicidad por intoxicación con β-bloqueantes es habitualmente evidente en las 6 h tras la ingesta. Los pacientes que ingieren preparaciones de liberación retardada, sin embargo, pueden permanecer asintomáticos durante varias horas, seguidos por un período prolongado de toxicidad superior a 24 h. Para características clínicas adicionales, véase la tabla 142.5.

Diagnóstico diferencial

La combinación de bradicardia e hipotensión sugiere una intoxicación por β-bloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio o digoxina. Los agonistas α_2 adrenérgicos que actúan a nivel central como son los agonistas

TABLA 142.3 Características farmacológicas selectivas de los β-bloqueantes comunes

Fármaco	Tiempo hasta el pico (h, forma oral)	T1/2 (h)	V_d (l/kg)	Lipofilicidad	Unión a proteínas (%)	AEM	ASI	Comentarios
β-bloqueantes no selectivos								
Propranolol	1-4 (6-14 FLP)	4,0	4,0	+	93	Sí	No	Mayoría de fallecimientos
Nadolol	3-4	10-20	1,9	0	20	No	No	Dializable
Timolol	1-2	3-5	1,4-3,4	+	10	No	No	Dializable; disponible en gotas oftálmicas
Pindolol	1	3-4	3-6	+	51	Sí	Sí	
Labetalol	1-2	4-6	10	0	50	Sí	No	Bloqueo α_1
Oxprenolol	3	2	1,3	+	78	Sí	Sí	
Sotalol	2-4	7-18	1,6-2,4	+	0	No	No	Dializable, alargamiento del QT y riesgo de *torsades de pointes*
Carvedilol	5	6-10	1,5-2	+	95	No	No	Bloqueo α_1
β-bloqueantes selectivos								
Metoprolol	1-2 (4-5 FLP)	3-4	5,5	+	12	No	No	
Atenolol	2-4	5-8	0,7	0	5	No	No	Dializable
Esmolol (solo i.v.)	Rápido	0,13	2	0	55	No	No	
Acebutolol	2-4	2-4	1,2	+	26	Sí	Sí	Dializable, alargamiento del QT y riesgo de *torsades de pointes*
Bisoprolol	2-4	10-12	2,9	0	30	No	No	
Betaxolol	1,5-6	12-22	5-13	0	55	No	No	

AEM, actividad estabilizadora de membrana; *ASI,* actividad simpaticomimética intrínseca; *FLP,* formulaciones de liberación prolongada; *T1/2,* semivida de eliminación; V_d, volumen de distribución.

TABLA 142.4 Características farmacológicas seleccionadas de los bloqueantes de los canales de calcio

Fármaco	Tiempo hasta el pico (h, forma oral)	T1/2 (h)	V_d (l/kg)	Unión a proteínas (%)	Comentarios
No dihidropiridínicos					
Verapamilo	1-2 (5-11 FLP)	3-12	4	90	El más letal en sobredosis; disminuye la contractilidad y la conducción AV más que otros bloqueantes de canales de calcio
Diltiacem	2-4 (10-18 FLP)	3-7,9	1,7-5,3	70-80	Supresión del nódulo AV similar al verapamilo, inhibición de la contractilidad generalmente menor que el verapamilo
Dihidropiridínicos					
Amlodipino	6-12	30-50	21	98	Vasodilatación; vasodilatación adicional de la producción de óxido nítrico
Nifedipino	1 (6-11 FLP)	1-5	1,4-2,2	92-98	Vasodilatación
Nimodipino	1	1-2	0,94-2,3	95	Vasodilatación
Nicardipino	0,5-2 (1-4 FLP)	8-9	0,64	95	Vasodilatación
Clevidipino (i.v. solo)	Rápido	0,25	0,17	> 99,5	Formulado en emulsión lipídica para infusión
Felodipino	2,5-5	10	10	99	Vasodilatación
Isradipino	1-1,5	1,9-16	3	95	Vasodilatación
Nisoldipino	4-14	7-12	4-5	99	Vasodilatación
Bloqueantes de canales de calcio aminos					
Bepridil	2-6	33-42	8	99	Bloquea también los canales de sodio; alargamiento del QT y riesgo de *torsades de pointes*; ya no se vende en EE. UU.

AV, auriculoventricular; *FLP,* formulaciones de liberación prolongada; *T1/2,* tiempo medio de eliminación; V_d, volumen de distribución.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 142.5 Características clínicas de la intoxicación por β-bloqueantes y bloqueantes de canales de calcio

Sistema orgánico	β-bloqueantes	Bloqueantes de canales de calcio
Cardiovascular	Bradicardia e hipotensión	Bradicardia e hipotensión en no-DHP dihidropiridínicos, taquicardia e hipotensión en DHP
Pulmonar	Apnea (probablemente central) Broncoespasmo (raro)	Edema pulmonar
Nerviosos[a]	Somnolencia/coma en BB lipófilos, posibles convulsiones, conciencia preservada en BB no lipófilos hasta producirse shock	Estado mental generalmente preservado hasta producirse shock
Endocrino	Hipoglucemia (raro)	Hiperglucemia

[a]Independientemente de la lipofilicidad, ambas clases pueden causar obnubilación una vez que se produzca shock.
BB, β-bloqueante; *DHP,* dihidropiridínico.

de receptores de la clonidina y la tizanidina o la imidazolina tales como la tetrahidrozolina y la oximetazolina pueden también causar esta combinación de síntomas. Sin una historia de ingesta de β-bloqueantes, el diagnóstico puede suponer un reto, especialmente cuando predominan los efectos no cardíacos tales como la depresión del SNC y las convulsiones. La intoxicación de los canales de sodio con ensanchamiento del QRS puede ocurrir, sugiriendo otros fármacos antiarrítmicos o antidepresivos tricíclicos. El diagnóstico diferencial también incluye sobredosis con fármacos hipnóticos sedantes, ingesta de fármacos hipoglucemiantes, sobredosis de opioides, daño o infección del SNC, diferentes desórdenes metabólicos y endocrinos, sepsis e infarto agudo de miocardio.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico y manejo dependen enteramente del contexto clínico y la única prueba esencial es el especial cuidado en la monitorización de la glucosa y un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones con monitorización ECG continua. Las concentraciones séricas de β-bloqueantes se correlacionan pobremente con la gravedad de la intoxicación y no están fácilmente disponibles. La mayoría de las pruebas de toxicología urinaria no identifican los fármacos antiarrítmicos y no son de utilidad. Un acceso conocido por parte del paciente a β-bloqueantes junto con características clínicas congruentes tales como la bradicardia y la hipotensión deberían dirigir al profesional sanitario a considerar una intoxicación con β-bloqueantes e iniciar un tratamiento empírico. Mientras que algunos autores creen que la concentración sérica de lactato puede ayudar a predecir la mortalidad en pacientes con sobredosis,[17] esto no se ha visto de manera fehaciente en las ingestas de solo β-bloqueantes.

Tratamiento

Las medidas inmediatas incluyen líquidos i.v. para la hipotensión, oxígeno suplementario en la medida en la que se necesite para la hipoxia y la monitorización del ritmo cardíaco y las respiraciones. La irrigación intestinal completa es compleja y, dado que hay falta de evidencia sobre su eficacia en los ensayos clínicos, nosotros desaconsejamos su uso en intoxicaciones por β-bloqueantes.[18] La eficacia clínica de los lavados gástricos está también sin demostrar, el procedimiento es igualmente complicado y el beneficio se ve superado por los riesgos del procedimiento. Véase el capítulo 135 para más información acerca de la descontaminación gastrointestinal, incluido el uso de carbón activado.

Hipotensión, bradicardia y bloqueo auriculoventricular

El primer paso en el tratamiento de una sobredosis por β-bloqueantes es la administración en bolo de líquidos cristaloides. En pacientes hipotensos se puede infusionar entre 20 y 40 ml/kg de soluciones de salino normal o Ringer lactato. Dosis mayores de líquidos isotónicos pueden, sin embargo, conducir a un edema de pulmón y se deberían evitar especialmente en pacientes mayores con cardiopatías subyacentes. Se recomienda una monitorización frecuente del estado de volumen, como puede conseguirse a través de ecografías dirigidas al punto de atención (midiendo el diámetro y la colapsabilidad de diferentes grandes vasos que incluyen la vena cava inferior y la arteria carótida común). Las dosis estándar de atropina mencionadas previamente pueden usarse para la bradicardia, pero en raras ocasiones resultan efectivas. Nosotros recomendamos atropina para una frecuencia cardíaca menor de 50 latidos/min con hipotensión concomitante y síntomas de bradicardia grave, tales como la debilidad, el mareo o la obnubilación. La infusión de fármacos más potentes o marcapasos cardíacos es a menudo necesario, y nosotros recomendamos el uso de la atropina como medida temporal mejor que las terapias referidas más tarde.

Calcio

La vía común final para la estimulación de los receptores β-adrenérgicos es un incremento en la concentración intracelular de calcio, y efectos deletéreos en el transporte del calcio pueden contribuir a la toxicidad por β-bloqueantes. Por lo tanto, la administración i.v. de calcio se puede usar para el tratamiento de la hipotensión. Un gramo de gluconato cálcico contiene 1,64 mEq de calcio elemental, mientras que 1 g de cloruro cálcico contiene 13,4 mEq. El cloruro de calcio es una sal acidificante y puede causar daño tisular significativo y necrosis si se produce una extravasación en la zona de la i.v. Por ello, debería administrarse a través de un catéter venoso central (o una vía periférica antecubital segura de gran calibre si el paciente se encuentra en una situación extrema). Las indicaciones para el calcio incluyen hipotensión refractaria a líquidos cristaloides o bradicardia sintomática. Típicamente la frecuencia cardíaca debería ser menor de 60 latidos/min, no obstante, hay que valorar si el paciente puede tener una bradicardia relativa. Nosotros recomendamos una dosis inicial de entre 13 y 25 mEq de calcio en adultos (1 a 2 g de cloruro cálcico, 3 a 6 g de gluconato cálcico) infusionado durante 10 min. Los pacientes en situación extrema pueden recibir la dosis inicial en 1 min. Si se observa respuesta, se puede repetir la dosis dada en 20 min, y se puede iniciar una infusión constante a 20 mg/kg/h de cloruro cálcico (60 mg/kg/h de gluconato cálcico). Si se mide el calcio ionizado, en vez del calcio total, nosotros recomendamos no exceder 1,5 veces el límite superior de la normalidad. La concentración de calcio sérico total puede llegar a ser de hasta 8 mg/dl durante los 15 min posteriores a un bolo de solo 5 ml de 10% de cloruro cálcico, por lo que las concentraciones de calcio deberían medirse al menos 30 min después de que haya finalizado la dosis en bolo.

Glucagón

El glucagón tiene efectos tanto inótropos como cronótropos y no depende de los receptores β-adrenérgicos para su acción; ha sido clásicamente utilizado para la toxicidad por β-bloqueantes. Este estimula la producción de adenosín monofosfato cíclico intracelular independientemente del receptor β-adrenérgico. Asimismo, ayuda a contrarrestar la hipoglucemia inducida por sobredosis de β-bloqueantes. Aunque no está bien estudiado, la dosis inicial recomendada de glucagón es de 3 a 10 mg i.v. en bolo (0,05 mg/kg para niños). Si se produce respuesta al glucagón, especialmente a nivel de la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea o de mejoría de la sintomatología, puede iniciarse una infusión a entre 3 a 5 mg/h. Dado que el

glucagón se utiliza excepcionalmente en grandes cantidades, muchos hospitales no tienen existencias suficientes de glucagón como para proporcionar una infusión a largo plazo. Además, el glucagón solo está disponible en viales de 1 mg/1 ml que deben reconstituirse, y su preparación es laboriosa y puede ser prolongada. Por ello, los profesionales sanitarios que administren glucagón deberían estar preparados simultáneamente para terapias adicionales, como la insulina en dosis elevadas (IDE). Nosotros recomendamos el glucagón en pacientes con bradicardia o hipotensión no respondedora a líquidos cristaloides, atropina y bolo inicial de calcio. Además de los problemas de existencias en la mayoría de los centros, el glucagón tiene una semivida corta (20 min) y su efecto es frecuentemente transitorio. Los vómitos son una complicación frecuente del glucagón, particularmente si se administra demasiado rápido, de manera que debería asegurarse la vía aérea o monitorizarla estrechamente para evitar aspiraciones. Con grandes dosis acumulativas, el glucagón debería diluirse en un 5% de glucosa en agua para una infusión constante. Los efectos secundarios también incluyen la hipopotasemia. La respuesta al glucagón solo es habitualmente inadecuada, y es probable que el glucagón sea menos efectivo que la IDE para intoxicaciones graves. Desde la experiencia clínica, nosotros consideramos que la manera más útil de usar glucagón es como terapia de transición en pacientes puente a la terapia IDE, a menos que el bolo de glucagón resuelva efectivamente los síntomas.

Insulina en dosis elevadas

A pesar de que el glucagón tiene un historial más largo como tratamiento de la toxicidad por β-bloqueantes, la IDE es una terapia superior. La IDE no es un vasopresor; esta es un potente inótropo con propiedades vasodilatadoras.[19] El mecanismo de la IDE no está explicado de manera clara, pero probablemente implica tanto la optimización del uso de hidratos de carbono como fuente de energía para los cardiomiocitos como la modulación del calcio intracelular. La IDE aumenta el gasto cardíaco significativamente en la toxicidad por β-bloqueantes en mayor medida a través del incremento del volumen sistólico que de la frecuencia cardíaca.[20] No hay un consenso universal de la dosis de IDE; la dosis en humanos que se ha empleado con éxito abarca desde 0,5 a 22 U/kg/h.[21] La evidencia en humanos ha estado limitada durante años a informes de casos y pequeñas series de casos, sin embargo, están aumentando las recomendaciones para el uso de IDE en intoxicaciones por β-bloqueantes.[22] Muchos centros han informado de desenlaces favorables con IDE.[22,23] En el mayor estudio realizado de la IDE con muestra de 199 pacientes (103 de los cuales estaban intoxicados con β-bloqueantes), la media de supervivencia fue del 84%. En este estudio, el 21% de los pacientes sufrieron una parada cardíaca; sin embargo, de entre aquellos que sufrieron una parada, el 25% sobrevivió. La cantidad máxima media de infusión de IDE en este estudio fue de 8 U/kg/h. En intoxicaciones por β-bloqueantes, nosotros recomendamos un bolo de 1 U/kg de insulina regular i.v., seguido de una infusión de 1 U/kg/h ascendente hasta 2 U/kg/h cada 10 min (hasta un máximo de 10 U/kg/h) con base en la respuesta hemodinámica necesaria para conseguir una adecuada perfusión de órgano terminal. Aparte de la dosis de IDE, nosotros recomendamos que los pacientes reciban un bolo de 25 g de glucosa (una «ampolla» tradicional de D50) antes de la administración de la insulina, a menos que la glucosa sérica sea mayor a 200 mg/dl. Se administra una infusión de dextrosa (preferiblemente una solución concentrada como la D50)[22] a través de una vía central porque los pacientes que reciben terapia de IDE tienen un riesgo más elevado de sobrecarga de líquidos.[24] La concentración de glucosa debería monitorizarse frecuentemente cada 15 min hasta conseguir una situación estable en el uso de glucosa. Aunque las necesidades de glucosa en la IDE son típicamente más elevadas con β-bloqueantes que con bloqueantes de canales de calcio,[22] en ningún escenario las necesidades de glucosa aumentan con dosis crecientes de insulina.[23] La concentración de potasio debería también monitorizarse estrechamente y reemplazarse en caso de ser necesario porque los pacientes pueden llegar a volverse hipopotasémicos. Los profesionales deberían ser conscientes de que las alteraciones metabólicas son comunes en la IDE; se produce hipoglucemia en entre un 31 y un 73% de los pacientes e hipopotasemia en entre un 29 y un 82% de los pacientes, aunque en ambos casos una monitorización cuidadosa y el reemplazo previenen resultados adversos.[22,23] A su vez, la hipoglucemia es menos común si se usan infusiones de glucosa concentrada.[22] No recomendamos la IDE en pacientes que experimenten hipotensión, a pesar de los líquidos cristaloides, la atropina y un bolo único de calcio. Nosotros también recomendamos que se tome un catéter venoso central y un catéter arterial ante la decisión de iniciar IDE. Cabe destacar que es típico que los efectos inótropos de la IDE no se produzcan hasta 20 min después del bolo de insulina. Por ello, los pacientes pueden necesitar las terapias puente descritas previamente mientras que la IDE hace efecto.

Bicarbonato sódico

El bloqueo de los canales de sodio por los β-bloqueantes con actividad estabilizadora de membrana como el propranolol en ocasiones produce ensanchamiento del QRS, el cual, por su mecanismo, debería responder al bicarbonato sódico. El bicarbonato se debería administrar en dosis de entre 1 y 2 mEq/kg i.v. como un bolo para repetir cada 3 a 5 min hasta que el QRS se estrecha por debajo de los 120 ms. Por nuestra experiencia, es típicamente un hallazgo tardío o incluso terminal en la sobredosis de propranolol. Nosotros recomendamos el bicarbonato sódico para pacientes intoxicados por un β-bloqueante estabilizador de la membrana que hayan tenido un cambio agudo en la duración del QRS no mayor a 120 ms y demuestren signos clínicos de shock.

Vasopresores y otros inótropos

Las catecolaminas están indicadas cuando presión arterial media (PAM) no se pueda mantener a 60 mmHg o más, a pesar del uso de infusiones de cristaloide, calcio, atropina, glucagón y IDE. Nosotros no recomendamos el uso de vasopresores antes que el de IDE, dado que los datos en animales muestran peores desenlaces con vasopresores que con IDE[25], o incluso que con placebo.[26] Existe un interrogante a nivel clínico acerca del uso de vasopresores por shocks inducidos por toxinas para los que los estudios en animales generalmente no muestran beneficio o incluso daño, mientras que los datos en humanos (los cuales están limitados a informes de casos y series de casos) muestran generalmente resultados favorables.[27] Información reciente en cerdos intoxicados con propranolol demuestra una muerte rápida con una combinación de norepinefrina y epinefrina, y que la IDE fue una terapia superior en términos de mortalidad.[25] La IDE, sin embargo, no confiere una supervivencia universal, y, de hecho, tanto la supervivencia como la perfusión cerebral mejoraron cuando se añadió norepinefrina a la IDE.[25] Dado el extenso volumen de evidencia que demuestra la seguridad y la efectividad de la norepinefrina en otras formas de shock, nosotros lo recomendamos como vasopresor de primera línea, ajustado a una PAM de 60 mmHg hasta una dosis de 0,5 μg/kg/min. En la elección de medicamentos cardioactivos que suplementen la IDE, el glucagón y la norepinefrina, nosotros recomendamos un estudio temprano de la contractilidad cardíaca con una ecocardiografía a pie de cama. Si la contractilidad y la frecuencia cardíaca son adecuadas, el foco terapéutico debería centrarse en proporcionar apoyo con vasopresores. Nuestro vasopresor de segunda línea de elección es la vasopresina, administrada a una infusión constante de entre 0,01 y 0,04 U/min. Si el contexto clínico es todavía incierto, se recomienda un estudio de la resistencia vascular sistémica y el gasto cardíaco a través de métodos directos o indirectos para determinar si existe un shock cardiógeno o distributivo. Nosotros recomendamos que los vasopresores o inótropos de tercera línea sean escogidos con base en las mediciones usadas en asociación a la ecocardiografía a pie de cama. Los casos refractarios de bradicardia pueden responder a un marcapasos externo o transvenoso. Un marcapasos es particularmente útil cuando la contractilidad cardíaca es vigorosa, pero hay persistencia de la bradicardia.

Emulsión de grasa intravenosa (Intralipid)

La emulsión de grasa intravenosa (EGI) es una terapia complementaria para el shock cardiotóxico. Esta terapia fue descrita por primera vez como tratamiento para la toxicidad por anestésicos locales como la bupivacaína.[28] El razonamiento farmacológico para el uso de EGI se plantea en el capítulo 135. El entusiasmo por la EGI para las intoxicaciones por β-bloqueantes fue mayor tras la publicación de estudios positivos en animales y diferentes informes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de casos que describen desenlaces favorables,[29] pero los posteriores estudios mayores presentan una duda significativa acerca de la efectividad de la EGI para sobredosis orales, como en el caso por β-bloqueantes.[30,31] Un estudio descubrió que en el 91% de los casos publicados de EGI la terapia reanimadora que se administró de manera concomitante podría también explicar los desenlaces positivos observados.[30] Una revisión sistemática reciente y un panel colaborativo de expertos descubrieron que la evidencia para las intoxicaciones por anestésicos no locales era de una calidad muy baja, y no establecía recomendaciones a favor ni en contra del uso de EGI, ni incluso como terapia de rescate.[32] Una organización nacional de toxicología se manifestó recientemente acerca de la no existencia de un estándar de cuidado sobre usar o no usar EGI para sobredosis orales, y que en circunstancias donde hay una inestabilidad hemodinámica significativa secundaria a fármacos liposolubles es razonable considerar la EGI como terapia. Por ello, nosotros recomendamos la EGI en pacientes con bradicardia persistente o hipotensión refractaria a líquidos i.v., calcio, IDE y al menos tres vasopresores o inótropos a las frecuencias de infusión máximas recomendadas y, si no está disponible, una oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Tampoco hay un consenso universal sobre la dosificación de la EGI.[33] Nosotros recomendamos un bolo inicial de 1,5 ml/kg al 20% de solución lipídica dado cada 2 a 3 min, seguido inmediatamente por una infusión de 0,25 ml/kg/min. Si se produce respuesta a esta frecuencia de infusión, la dosis de infusión puede reducirse hasta 0,025 ml/kg/min (1/10 de la frecuencia inicial) para mantener el suero lipidémico durante un mayor período de tiempo.[34,35] El bolo de 1,5 ml/kg puede repetirse otras dos veces más en casos de shock refractario o parada cardíaca, aunque los profesionales médicos deberían evitar sobrepasar los 10 ml/kg a menos que se dé un compromiso hemodinámico que así lo requiera. La respuesta, cuando se da, se produce típicamente en minutos tras el bolo.

El uso de EGI se asocia con complicaciones graves, que incluyen la lipemia extrema que produce interferencias de laboratorio en las pruebas de sangre (contaje sanguíneo completo, bioquímicas y estudios de coagulación), así como pancreatitis aguda, fracaso renal agudo, síndrome de distrés respiratorio agudo, síndrome de sobrecarga lipídica y parada cardíaca.[35]

Arritmias ventriculares

Aunque no es característico, las arritmias ventriculares pueden producirse por toxicidad por β-bloqueantes. La cardioversión y la desfibrilación están indicadas para la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular, respectivamente, según las guías clínicas de la American Heart Association. La taquicardia ventricular pulsátil puede ser tratada casi siempre de manera segura con lidocaína. Para recomendaciones sobre dosis, por favor, véase «Tratamiento» en «Esteroides Cardioactivos (digoxina)», anteriormente. Los fármacos antiarrítmicos, especialmente los de clase IA y IC, deberían evitarse porque pueden potenciar un bloqueo AV o ser proarrítmicos dada su actividad estabilizadora de la membrana sumatoria. El sotalol, a diferencia de otros β-bloqueantes, tiene efectos de clase III y clase II, causando prolongación del intervalo QT, y puede inducir *torsades de pointes* y otras arritmias ventriculares. Una estimulación mediante sobrecarga con isoproterenol o un marcapasos y sulfato de magnesio son terapias específicas para las *torsades de pointes*.

Eliminación extracorpórea y asistencia circulatoria

La hemodiálisis o la hemoperfusión pueden ser beneficiosas para los β-bloqueantes con V_d más bajos, unión a proteínas más baja y mayor hidrofilia (v. tabla 142.3), aunque debido a la limitada evidencia[36] nosotros recomendamos la hemodiálisis solo si se presenta otra indicación para esta (p. ej., acidosis metabólicas graves, fracaso renal agudo, sobrecarga de líquidos, hiperpotasemia u otras alteraciones hidroelectrolíticas).

A diferencia de las sobredosis por otros fármacos, la toxicidad por fármacos cardiovasculares no destruye el tejido, y, si se puede reforzar la circulación, es esperable una recuperación completa. Los balones intraaórticos,[22] los mecanismos de asistencia ventricular izquierda percutáneos[36-38] y los *bypass* cardiopulmonares han sido utilizados exitosamente como terapias de rescate. Sin embargo, con la proliferación de programas de reanimación cardiopulmonar extracorpórea (RCPe),[39] la disponibilidad de ECMO para intoxicaciones ha aumentado considerablemente en la última década.[15,40-43] Por ello, la ECMO es nuestra terapia de soporte mecánico recomendada en casos donde los pacientes tienen hipertensión refractaria a IDE y al menos tres agentes vasoactivos o en casos con bradicardia o shock cardiógeno refractario a inótropos y marcapasos.

Consideraciones pediátricas

Las intoxicaciones pediátricas graves por β-bloqueantes son raras. En los casos informados, las toxicidades cardíacas, metabólicas y del SNC son similares a las de las sobredosis en adultos. La hipoglucemia sintomática, sin embargo, es más común en niños y ocurre incluso después de dosis terapéuticas. Por lo tanto, se debería medir la concentración sérica de glucosa en niños. Los factores de riesgo incluyen edades muy jóvenes, estados de ayuno y la diabetes mellitus. Los niños con obnubilación deberían recibir glucosa empírica, 1 a 2 ml/kg de glucosa i.v. al 25%. En general, las infusiones al 5% de glucosa han sido suficientes para mantener la euglucemia, especialmente con el uso concomitante de glucagón y catecolaminas, lo cual estimula la liberación de glucosa.

Las convulsiones pueden ocurrir también en casos pediátricos de sobredosis por β-bloqueantes; la hipoglucemia puede ser un factor colaborador. Estas son más comunes con un β-bloqueante liposoluble como el propranolol. Las benzodiacepinas en dosis estándar son generalmente efectivas. Los niños generalmente evolucionan bien después de una ingesta de β-bloqueantes, con síntomas en solo el 2% de las potenciales exposiciones a β-bloqueantes.

Abordaje secuencial de la intoxicación por β-bloqueantes

El manejo de la intoxicación por β-bloqueantes empieza con un bolo de 20 ml/kg de líquidos i.v., repitiéndolo otra vez en caso de ser necesario (tabla 142.6). La bradicardia sintomática, típicamente a una frecuencia cardíaca de 50 latidos/min o menos en adultos, debería ser tratada con atropina, 1 mg cada 3 min ascendiendo hasta un total de 3 mg. Si persiste la hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg), se deberían infusionar de 3 a 6 g de gluconato cálcico durante 10 min. Si persiste la hipotensión después de la infusión de calcio, se debería iniciar la IDE. El glucagón, dado a bolos de 5 mg, puede usarse como puente a la IDE. Se debería administrar una «ampolla» de D50 por 1 U/kg de insulina regular como dosis de carga. Se debería iniciar una infusión de glucosa concentrada a 25 g/h como sumatorio a una infusión de insulina a 1 U/kg/h. La infusión de insulina debería aumentarse a 2 U/kg/h cada 10 min hasta que se resuelva la hipotensión o se alcance una frecuencia máxima de 10 U/kg/h. El glucagón puede repetirse durante el ajuste de la IDE si la hipotensión persiste. Si la IDE no resuelve la hipotensión, se debería administrar norepinefrina empezando a 0,1 μg/kg/min y ascendiendo hasta que la hipotensión se resuelva o hasta que se alcance la dosis máxima. Después de alcanzarse la dosis máxima de norepinefrina, el sanitario debería realizar una revaluación a través de una ecocardiografía a pie de cama y una medición del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica para así determinar si el paciente necesita inotropismo, cronotropismo o vasotropismo adicionales. Si la bradicardia está contribuyendo a disminuir el gasto cardíaco, nosotros recomendamos el uso de un marcapasos; probablemente sea necesario un abordaje transvenoso. Se deberían seleccionar inótropos o vasopresores como la vasopresina, la fenilefrina, la epinefrina, la dopamina o la dobutamina e ir ajustándolos con base en el gasto cardíaco del paciente y la resistencia vascular sistémica. Nosotros recomendamos vasopresina como vasopresor de segunda línea con infusión estable de entre 0,01 y 0,04 U/min. Una vez el paciente ha alcanzado la dosis máxima de IDE, además de tres vasopresores o catecolaminas, lo siguiente que recomendamos según la disponibilidad de cada institución es la EGI o la ECMO; si la ECMO está fácilmente disponible, es preferible esta. Si se usa la EGI, esta se puede administrar a 1,5 ml/kg i.v. al 20% de solución lipídica seguida por una infusión, como se indicaba previamente. El bolo se puede repetir; sin embargo, no se debería exceder una dosis máxima de 1.000 ml de solución lipídica. Existe una preocupación sobre que, si la EGI y la ECMO se usan combinadas, exista el riesgo de obstrucción y

TABLA 142.6 Recomendaciones de tratamiento secuencial para la intoxicación por β-bloqueantes y bloqueantes de canales de calcio

Fase de tratamiento	β-bloqueantes	Bloqueantes de canales de calcio
Fase 1 (reanimación inicial; principalmente terapias en dosis de bolos)	Carbón activado como se indica Bolos de líquidos isotónicos de 20-40 ml/kg Atropina Calcio Glucagón	Carbón activado como se indica Bolos de líquidos isotónicos de 20-40 ml/kg Atropina Calcio
Fase 2 (estabilización; disponer de vías centrales y arteriales, considerar el gasto cardíaco y monitorización de la RVS)	Disponer de vías centrales y arteriales Infusión de IDE Norepinefrina Vasopresina Agentes terciarios con base en el tipo de shock Marcapasos para bradicardia	Disponer de vías centrales y arteriales Infusión de IDE Norepinefrina Vasopresina Agentes terciarios con base en el tipo de shock Marcapasos para bradicardia
Fase 3 (terapias de rescate)	EGI ECMO Otros dispositivos mecánicos si el ECMO no está disponible	EGI Azul de metileno ECMO Otros dispositivos mecánicos si el ECMO no está disponible

ECMO, oxigenación por membrana extracorpórea; *EGI,* emulsión de grasas intravenosas; *IDE,* insulina en dosis elevadas; *RVS,* resistencia vascular sistémica.

malfuncionamiento del oxigenador de membrana por la lipemia y la aglutinación de grasa.[44] Los informes de casos[45] y los datos *in vitro* sugieren que esto puede ocurrir, a la par que fisuras en las llaves de paso y aumento de las obstrucciones sanguíneas en los circuitos.[44] En cualquier caso, el uso de EGI no es una contraindicación para el de la ECMO. Si se usa la EGI antes que la ECMO, la infusión debería interrumpirse una vez se haya tomado la decisión de canular y el perfusionista haya alertado de que puede darse una obstrucción del oxigenador de manera que se pueda anticipar a esta complicación.

Manejo

Los pacientes que permanecen asintomáticos durante las 6 h posteriores a una sobredosis oral de posologías de liberación normal pueden ser dados de alta a domicilio de manera segura si la sobredosis fue accidental o ser derivados para una evaluación psiquiátrica en caso de que fuese intencionada. Nosotros recomendamos consultar con un centro de control de intoxicaciones o de referencia a nivel farmacológico para confirmar que el efecto pico del β-bloqueante en cuestión ha pasado antes de la valoración psiquiátrica (v. tabla 142.3). Los pacientes que ingieran preparaciones de liberación mantenida deberían ser admitidos en una cama monitorizada; sin embargo, aquellos que permanecen asintomáticos de 8 a 12 h después de la ingesta es improbable que desarrollen toxicidad. Los pacientes con un bloqueo AV de segundo o tercer grado, hipotensión refractaria a la administración de líquidos i.v. o que tengan arritmias hemodinámicamente significativas deberían admitirse en una unidad de cuidados intensivos.

BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO

CONCEPTOS CLAVE

- Los signos y síntomas de una intoxicación con bloqueantes de canales de calcio a menudo ocurren precozmente tras una sobredosis, pero puede ser que se atrase significativamente con medicaciones de liberación mantenida.
- Los bloqueos AV y las bradiarritmias predominan con el verapamilo y el diltiacem; los bloqueantes de canales de calcio dihidropiridínicos frecuentemente se presentan con taquicardia.
- El tratamiento es similar a los β-bloqueantes, excepto el glucagón, que no está recomendado, y el azul

Fundamentos

El verapamilo y el nifedipino, que fueron los primeros antagonistas de los canales de calcio, fueron introducidos en Europa en la década de los setenta y en EE. UU. al inicio de la década de los ochenta. Se han encontrado muchas aplicaciones clínicas a los antagonistas del calcio: angina de pecho, hipertensión, arritmias supraventriculares, miocardiopatías hipertróficas y profilaxis migrañosa. La sobredosis del verapamilo es la más letal, pero se han informado toxicidades graves y fallecimientos con la mayoría de los fármacos de esta clase. En 2018, los centros de control de intoxicaciones de EE. UU. recibieron cerca de 14.000 llamadas debidas a bloqueantes de canales de calcio.[1] Alrededor de 1.200 de estas llamadas fueron en relación con pacientes con síntomas que ponían en riesgo su vida.[1] En general, los bloqueantes de los canales de calcio son más tóxicos que los β-bloqueantes, probablemente porque producen shock cardiógeno y vasoplejía.

Fisiopatología

Los antagonistas de los canales de calcio bloquean los canales de calcio tipo L en el miocardio y el músculo liso vascular, conduciendo a la vasodilatación coronaria y periférica. Estos también reducen la contractilidad cardíaca, deprimen la actividad del nódulo SA y enlentecen la conducción AV. En caso de sobredosis, el verapamilo tiene el perfil con mayor mortalidad, combinando depresión miocárdica grave y vasodilatación periférica. Tanto el verapamilo como el diltiacem actúan en el corazón y los vasos sanguíneos, mientras que los bloqueantes de los canales de calcio dihidropiridínicos (p. ej., el amlodipino) causan vasodilatación primariamente y taquicardia refleja subsecuente por ligeras diferencias de unión a la subunidad α1c de los canales de calcio tipo L. Al igual que con los β-bloqueantes, la selectividad se pierde tras una sobredosis y la toxicidad se produce en cuatro esferas: efectos negativos en la frecuencia cardíaca, contractilidad, conducción y tono vascular, con la excepción de los bloqueantes de canales de calcio dihidropiridínicos, los cuales tienden a producir taquicardia hasta que se desarrolla la toxicidad grave, momento en el que deriva en bradicardia.

Todos los bloqueantes de canales de calcio se absorben rápidamente, aunque el primer paso del metabolismo hepático reduce significativamente la biodisponibilidad (tabla 142.4). El inicio de la acción y de la toxicidad pueden ocurrir tempranamente en los primeros 30 min tras la ingesta. Por el contrario, la intoxicación por verapamilo de liberación mantenida puede no manifestarse durante 12 h o más. La elevada unión a proteína y el V_d

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

superior a 1-2 l/kg hacen que la hemodiálisis o la hemoperfusión sean inefectivas con antagonistas del calcio.

Características clínicas

Con el paso del tiempo, el antagonismo grave del calcio afecta a muchos sistemas, pero la toxicidad cardiovascular es primariamente la responsable de la morbilidad y la mortalidad. La hipotensión y la bradicardia ocurren pronto, así como otras alteraciones del ritmo que incluyen todos los grados de bloqueo AV, el paro sinusal, la disociación AV, el ritmo de la unión y la asistolia. Los bloqueantes de canales de calcio dihidropiridínicos (p. ej., el amlodipino) a menudo reflejan una taquicardia sinusal derivada de la vasodilatación periférica. El bloqueo de los canales de calcio tiene poco efecto en la conducción ventricular; por lo tanto, no se ve prematuramente un ensanchamiento del QRS. Las arritmias ventriculares tampoco son comunes. Una característica exclusiva de la intoxicación por los bloqueantes de canales de calcio es la disfunción endocrina. Al igual que muchos fármacos, los bloqueantes de los canales de calcio pierden especificidad en una sobredosis y por ello interfieren en otros canales de calcio del cuerpo. Dado que el flujo de calcio dispara la liberación de insulina, los pacientes intoxicados con bloqueantes de canales de calcio a menudo se encuentran hipoglucémicos. A su vez, el edema es un efecto secundario común de los bloqueantes de canales de calcio a dosis terapéutica. El edema sucede debido a la dilatación selectiva de los vasos de la parte aferente del lecho capilar que suprime las respuestas reguladoras normales que protegen los capilares de la presión hidrostática. A dosis terapéuticas, el edema periférico por los bloqueantes de los canales de calcio es común; sin embargo, en sobredosis puede producirse edema pulmonar, el cual es probable que se deba a la combinación del efecto del fármaco y la sobrecarga de volumen yatrógeno.[46,47] Cerca de la mitad de los pacientes con intoxicaciones graves por amlodipino tienen edema pulmonar no cardiógeno.[48] Al igual que con las sobredosis por digoxina y β-bloqueantes, las náuseas y los vómitos son comunes, pero no específicos. Para características clínicas adicionales, véase la tabla 142.5. Como los β-bloqueantes, los bloqueantes de los canales de calcio causan toxicidad temprana y los síntomas comúnmente suceden dentro de las 6 h posteriores a la ingesta en las preparaciones de liberación normal. La toxicidad puede retrasarse entre 12 y 24 h con preparaciones de liberación mantenida.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales son similares a los de las sobredosis de digoxina y β-bloqueantes. Hasta que aparecen las alteraciones rítmicas características, muchos otros desórdenes tóxicos, metabólicos, traumáticos y cardiovasculares pueden causar hipotensión y, menos comúnmente, bradicardia. La taquicardia refleja y el shock distributivo vistos en los bloqueantes de canales de calcio dihidropiridínicos pueden imitar a la sepsis, la depleción de volumen y la anafilaxia.

Pruebas diagnósticas

Los niveles séricos de antagonistas de calcio no están fácilmente disponibles y tampoco los exámenes toxicológicos detectan esta clase de drogas. Se deberían medir la glucosa y los electrólitos (incluidos calcio y magnesio). La hiperglucemia secundaria a la inhibición de insulina ocurre y se relaciona con la gravedad de la intoxicación por verapamilo y diltiacem; se sabe que también ocurre con la sobredosis por dihidropiridina. Si se presenta hiperglucemia concomitante con hipotensión, nosotros recomendamos IDE. Por favor, vea las recomendaciones específicas sobre dosis más adelante. Puede producirse una acidosis metabólica (láctica) con hipotensión e hipoperfusión prolongadas.

Se debería obtener precozmente un ECG, con especial atención a las frecuencias auriculares y ventriculares y a los intervalos PR, QRS y QT. El ECG debería repetirse cuando el estado hemodinámico del paciente cambie.

Tratamiento

El tratamiento inicial incluye establecimiento rápido de un acceso vascular, monitorización cardíaca y medición frecuente de la presión sanguínea. Véase el capítulo 135 para más información sobre la descontaminación gastrointestinal, incluido el uso de carbón activado. Para una aproximación algorítmica sobre el manejo, véase la tabla 142.6.

Hipotensión y bradicardia

La hipotensión puede estar causada por una depresión miocárdica, una frecuencia cardíaca inadecuada o una vasodilatación periférica. La atropina puede usarse para la bradicardia, pero raramente es efectiva. Nosotros recomendamos la atropina a las dosis indicadas previamente para una frecuencia cardíaca de menos de 50 latidos/min con hipotensión concomitante y síntomas de bradicardia grave tales como la debilidad, mareo u obnubilación. El efecto de la atropina a menudo es mínimo y de semivida corta, y, en los mejores casos, en un abordaje temporal. También se debería infusionar precozmente un bolo de cristaloide (20 a 40 ml/kg o más); sin embargo, se debería tener cuidado en evitar la sobrecarga de líquido dado el riesgo adicional de edema pulmonar con la intoxicación con los bloqueantes de los canales de calcio, particularmente en pacientes mayores o aquellos con cardiopatías subyacentes.

Después de las terapias de soporte básicas indicadas previamente, las recomendaciones del consenso de expertos incluyen sales de calcio, IDE y norepinefrina.[49] Nosotros recomendamos que estos tres agentes se administren en la línea secuencial indicada para la intoxicación por β-bloqueantes. No recomendamos glucagón en la intoxicación por bloqueantes de canales de calcio. No hay ninguna ventaja mecánica en la epinefrina u otros β-agonistas y no existe evidencia certera que apoye su uso en la intoxicación por bloqueantes de los canales de calcio.

Se ha descrito el uso de la EGI (p. ej., Intralipid) para los bloqueantes de los canales de calcio. Los mecanismos propuestos se discuten en el capítulo 135. De manera similar a los β-bloqueantes, existen estudios iniciales en animales e informes de casos prometedores, mientras que los estudios con seguimientos más largos mostraron pobres resultados en intoxicación en humanos. El mismo panel colaborativo de expertos en EGI indicó previamente que no hay recomendaciones a favor o en contra del uso de la EGI en intoxicaciones por bloqueantes de canales de calcio, incluso en terapia de rescate.[32] Por ello, nosotros recomendamos la EGI en pacientes con shock cardiógeno persistente refractario a líquidos i.v., calcio, IDE y al menos tres vasopresores o inótropos a las frecuencias de infusión máximas recomendadas si la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) no está inmediatamente disponible.

El azul de metileno es una terapia emergente para la intoxicación por bloqueantes de canales de calcio.[50] Aunque tradicionalmente se ha usado como agente reductor para el tratamiento de la metahemoglobinemia, el azul de metileno es también un vasoconstrictor. Específicamente, inhibe la enzima guanilato ciclasa, resultando en una producción disminuida del guanosina monofosfato cíclico (GMPc) y una inhibición de la relajación del músculo liso endotelial, causando un incremento en la resistencia vascular sistémica.[51] El azul de metileno es particularmente interesante para el tratamiento de la intoxicación por amlodipino, dado que el amlodipino específicamente causa un incremento en la producción de óxido nítrico, la cual conduce a un GMPc aumentado y vasodilatación, como se indicó previamente. Los datos están limitados a un número pequeño de estudios en animales e informes de casos en humanos,[52,53] y estos hasta ahora sugieren que la mejoría está limitada por los parámetros hemodinámicos y no por la mortalidad global.[51] El azul de metileno fue inferior a la EGI en un modelo en ratas de intoxicación por amlodipino,[54] sin demostrar mejoría en el desenlace cuando se comparó a la norepinefrina en un modelo en cerdos de intoxicación por amlodipino.[55] Nosotros recomendamos el uso de azul de metileno solo como terapia de rescate alternativa para shock vasopléjico refractario a las infusiones de IDE, norepinefrina a dosis máximas y vasopresina. Las dosis suponen entre 1 y 2 mg/kg en bolo de solución de azul de metileno al 1% seguido por una infusión de 1 mg/kg durante 6 h. Recientemente la angiotensina II fue aprobada por la FDA para el tratamiento del shock vasodilatador;[56] su uso en intoxicaciones por bloqueantes de canales de calcio (e intoxicaciones en general) se limita a informes de casos, requiriendo de estudios en mayor profundidad.[57] El uso de la angiotensina II sería un tratamiento razonable para el shock vasodilatador refractario, en

lugar del azul de metileno, o como una terapia adicional para la vasoplejía profunda refractaria a infusiones máximas de un agonista α_1 adrenérgico (p. ej., norepinefrina, fenilefrina) y vasopresina.

Consideraciones pediátricas

El nifedipino, el verapamilo y probablemente otros fármacos de esta clase forman parte de la corta lista de medicaciones que pueden matar a un niño con la ingesta de una sola pastilla. Las convulsiones pueden ser más comunes en niños que en adultos y se deberían tratar con benzodiacepinas. En general, el fallecimiento tras la ingesta de calcio antagonista en niños es raro. La vía de administración i.v., como con la digoxina, es mucho más peligrosa. Incluso las dosis terapéuticas del verapamilo i.v. se consideran contraindicadas en niños con taquicardia supraventricular debido al colapso cardiovascular y la parada cardíaca tras la inyección que ha sido documentada en informes de casos.[58]

La hiperglucemia ocasionalmente ocurre en niños, pero la elevación es habitualmente de vida corta. Aunque se haya administrado insulina en un número pequeño de casos, generalmente no es necesario a menos que se requiera IDE por compromiso hemodinámico, dado que la hiperglucemia normalmente se resuelve de manera espontánea en las siguientes 24 a 36 h.

Hay informes de casos de niños con shock refractario secundario a toxicidad por fármacos que han sido tratados con balones de contrapulsación intraaórticos o *bypass* cardíaco, aunque la ECMO ha ganado apoyo como el dispositivo de soporte mecánico de elección.[58] Aparte de las diferencias previamente mencionadas, la presentación en niños es similar a la de adultos: inicio rápido de la toxicidad con depresión del SNC, bradiarritmias (excepto por los bloqueantes de canales de calcio dihidropiridínicos) e hipotensión.

Manejo

Dado que el pico de efecto de los bloqueantes de canales de calcio de liberación normal se produce entre 90 min y 6 h, los pacientes que están totalmente asintomáticos durante las 6 h posteriores a la ingesta de medicación de liberación rápida pueden ser dados de alta de manera segura si fue accidental o acorde a las recomendaciones psiquiátricas si fue intencionada. Los pacientes sintomáticos o aquellos que ingirieron preparaciones de liberación retardada deberían permanecer al menos durante 24 h con monitorización cardíaca continua. Los pacientes bradicárdicos, persistentemente hipotensos y que no responden a la terapia convencional requieren ser monitorizados por cuidados intensivos.

CLONIDINA Y OTROS α-2 AGONISTAS CENTRALES

CONCEPTOS CLAVE

- La intoxicación por clonidina puede imitar la intoxicación por opioides y la mejor manera de tratarla es con líquidos cristaloides seguidos de una infusión de norepinefrina.
- En pacientes con bajo riesgo de dependencia a los opioides se recomienda la naloxona dada en bolos de 10 mg procedente una única jeringa para la obnubilación.

Fundamentos

La clonidina es un α_2 adrenérgico de actuación central y agonista de la imidazolina que inicialmente se aprobó por la FDA como tratamiento para la hipertensión en 1974. Desde entonces, su uso se ha extendido para tratar condiciones tales como el trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH), el feocromocitoma y las abstinencias de opioides, etanol o nicotina. Se usa también en las anestesias espinales y epidurales. Según su mecanismo de acción, esta imita las características clínicas de las intoxicaciones por opioides y por digoxina, β-bloqueantes y bloqueantes de los canales del calcio. En 2018 los centros de intoxicación de EE. UU. recibieron más de 10.000 llamadas en relación con la exposición a clonidina con más de 2.000 con efectos que ponían en riesgo su vida.[1] La intoxicación por clonidina parece estar aumentando en niños.[59]

Características clínicas

La clonidina produce sus efectos mediante su unión a los receptores presinápticos α_2 adrenérgicos en el cerebro, inhibiendo a las neuronas del núcleo del tracto solitario, causando descenso en la liberación de norepinefrina. Esto conduce a bradicardia, hipotensión, estado mental disminuido y, ocasionalmente, hipotermia. La clonidina es también un agonista de los receptores de imidazol; los receptores de imidazol se localizan por todo el cuerpo, pero su activación en el cerebro, específicamente en el núcleo anteromedial del bulbo raquídeo, causa inconsciencia, bradicardia e hipotensión, exacerbando potencialmente los defectos α_2 adrenérgicos de la clonidina.[60] Aunque la sobredosis de clonidina se presenta con bradicardia, hipotensión y coma, la mayoría de los casos tienen desenlaces clínicos favorables.[61]

Diagnóstico diferencial

Hay un gran solapamiento entre los efectos clínicos de los agonistas α_2 centrales como la clonidina y los agonistas del imidazol. Fármacos individuales que son agonistas de uno o ambos receptores pueden pertenecer a clases diferentes. Por lo tanto, los medicamentos antihipertensivos (p. ej., el guanabenz, la α metildopa), la medicación para el TDAH (p. ej., la guanfacina), los relajantes musculares (p. ej., la tizanidina) y los vasoconstrictores tópicos en las esferas dermatológica (p. ej., brimonidina),[62] ocular y nasal (p. ej., la tetrahidrozolina, la oximetazolina y la nafazolina)[63] tienen todos efectos sistémicos similares en una sobredosis. La presentación de miosis y obnubilación puede confundirse con una sobredosis hipnótico-sedante o por opioides, así como la combinación de bradicardia e hipotensión puede imitar a las intoxicaciones por digoxina, β-bloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio. También se debería considerar en el diagnóstico diferencial la hemorragia pontina.

Pruebas diagnósticas

La clonidina y otros fármacos similares no se analizan de rutina en la mayoría de las pruebas sanguíneas o urinarias de fármacos. La intoxicación por clonidina es un diagnóstico clínico. Se debería obtener un ECG para evaluar bloqueos cardíacos, los QRS y los intervalos QT corregidos (QTc) y el paciente debería disponer de monitorización cardíaca continua y pulsioximetría. Dosis pequeñas de naloxona pueden ayudar a diferenciar la intoxicación por clonidina de la de por opioides; sin embargo, si se requieren grandes dosis, esto puede ser menos útil a nivel diagnóstico porque se ha informado de que dosis grandes de naloxona revierten la toxicidad por clonidina.

Tratamiento

Los cuidados de apoyo son el pilar de la terapia para la intoxicación por clonidina. La monitorización, como se ha descrito antes, es esencial. La hipotensión debería tratarse con bolos de 20 ml/kg de líquido isotónico. La preocupación por el edema pulmonar es menor que con las intoxicaciones por β-bloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio, y por ello el profesional sanitario puede ser más liberal con la administración i.v. de líquidos en la intoxicación por clonidina. Nosotros recomendamos tratar la hipotensión con hasta 60 ml/kg de líquido isotónico. Si la hipotensión está empeorando o persiste a un nivel de perfusión inadecuado de los órganos, a pesar de una reanimación con líquidos adecuada, está indicado el uso de una catecolamina. No hay estudios aleatorizados en humanos que comparen diferentes catecolaminas en la intoxicación por clonidina; sin embargo, debido a que la fisiopatología subyacente es una insuficiencia de norepinefrina sistémica, nosotros recomendamos que la norepinefrina se inicie a 0,1 μg/kg/min y se ajuste a una PAM de 60 mmHg. Cuando se estabilice la presión arterial, se inicia el descenso de norepinefrina, con el objetivo de mantener una perfusión adecuada de los órganos con la menor dosis necesaria hasta conseguir en última instancia retirar por completo el vasopresor al paciente.

Varios autores han sugerido que la naloxona puede ser una terapia útil en la intoxicación por clonidina. La clonidina causa una liberación espontánea de β-endorfina, un opioide endógeno. Es probable que el antagonismo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de la naloxona al efecto opioide de la β-endorfina cause una reversión de la depresión del SNC en la intoxicación por clonidina. A pesar de que existen informes de casos en los que la naloxona revierte exitosamente la intoxicación por clonidina, estos son raros e inconsistentes. Nuestra experiencia clínica es que la naloxona es raramente efectiva para la intoxicación por clonidina en adultos, aunque datos recientes sugieren que la clonidina puede ser un tratamiento efectivo en niños. En un estudio con 51 niños con somnolencia intoxicados por clonidina, 40 de ellos (78%) despertaron tras la administración de naloxona.[64] Los autores indicaron un mayor éxito cuando se administraban 10 mg de naloxona en bolo procedente de una única jeringa que cuando se abordaba mediante ajustes. Dado que el desencadenamiento de una abstinencia por opioides puede ser peligroso, en pacientes con un elevado riesgo de dependencia a los opioides nosotros recomendamos escalar la dosis de naloxona de 0,2 mg a 0,4 mg, 2 mg y, por último, 10 mg si el paciente está obnubilado. Si hay alguna preocupación por la dependencia a los opioides, nosotros recomendamos que la naloxona sea dada como un bolo rápido de 10 mg desde una única jeringa, independientemente de la edad o tamaño del paciente.

Manejo

El pico de efecto de la clonidina ocurre entre las 2 y las 4 h después de la ingesta. Su semivida es de entre 5 y 13 h. Por lo tanto, pacientes con constantes vitales y estado mental normales 4 h después de la ingesta pueden ser dados de alta a domicilio si la sobredosis fue accidental o a un área psiquiátrica apropiada si fue intencionada. Los pacientes con persistencia de anomalías en las constantes vitales o estado mental alterado deberían ingresar a una unidad capaz de ofrecer monitorización cardíaca continua y oximetría. Los pacientes que requieran soporte vasopresor o con una obnubilación grave deberían ingresarse en una unidad de cuidados intensivos.

NITRATOS, NITRITOS Y METAHEMOGLOBINEMIA

CONCEPTOS CLAVE

- Los nitratos están contraindicados en pacientes que hayan tomado recientemente inhibidores de la fosfodiesterasa para la disfunción eréctil.
- Pacientes con concentraciones de metahemoglobinemia del 25% y síntomas de anemia deberían tratarse con azul de metileno.

Fundamentos

Los nitratos (nitroglicerina, mononitrato de isosorbida y dinitrato) son ampliamente usados como vasodilatadores en el tratamiento de la parada cardíaca y la cardiopatía isquémica. Estos aumentan el flujo sanguíneo coronario, así como reducen el consumo de oxígeno por el miocardio al disminuir la poscarga. A dosis más bajas los nitratos principalmente dilatan las venas, pero a dosis más elevadas también dilatan las arterias. A su vez, muchas exposiciones se producen en adultos jóvenes, normalmente varones, que inhalan distintos nitritos de alquilo (amilo, butilo, isobutilo o nitrito de etilo) con la esperanza de mejorar o prolongar el placer sexual. Debido al sonido que estos producen cuando se rompe su envoltorio, estos productos se conocen comúnmente como *«poppers»*.[65]

Los nitratos se encuentran ocasionalmente en el agua de pozos campestres contaminados por el ganado o desagües de fertilizadores. Los nitratos orales se pueden convertir a nitritos en el tracto gastrointestinal, especialmente en niños hasta los 4 meses. Los nitritos y, en menor extensión, los nitratos por sí mismos tienen una capacidad oxidante importante y pueden oxidar el ion ferroso (Fe^{2+}) de la hemoglobina a su estado férrico (Fe^{3+}), causando metahemoglobinemia. La metahemoglobina es incapaz de transportar oxígeno, por ello altera la forma de la curva de disociación de la hemoglobina desplazándola a la izquierda, causando anemia funcional a través de un transporte de oxígeno disminuido.

Características clínicas

La hipotensión es una complicación común. Típicamente se acompaña de una taquicardia refleja a menos que el paciente haya tomado también otro fármaco que reduzca el cronotropismo como un β-bloqueante. Incluso a dosis terapéuticas, la dilatación rápida de las arteriolas meníngeas produce dolor de cabeza, conduciendo frecuentemente al paciente al no cumplimiento del tratamiento.

Los pacientes que sufren metahemoglobinemia inducida por nitratos tienen síntomas relacionados con el deterioro del suministro de oxígeno. La concentración de metahemoglobinemia y la velocidad con la que se produce se relacionan de manera directamente proporcional con la gravedad de los síntomas. La cianosis ocurre frecuentemente cuando el porcentaje de metahemoglobinemia supera el 10%. El control de la sangre del paciente mediante venopunción muestra una sangre de «color chocolate» debido al espectro de luz absorbido por la metahemoglobinemia; esto ocurre típicamente a una concentración de metahemoglobina superior al 15%. Concentraciones más elevadas de metahemoglobina pueden causar fatiga, disnea, debilidad, mareo, soñolencia, síncope, coma, convulsiones y muerte.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la intoxicación por nitratos incluye otros fármacos vasodilatadores tales como los diuréticos, los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA) y bloqueantes de canales de calcio dihidropiridínicos, así como los desacopladores de la fosforilación oxidativa como el cianuro y el monóxido de carbono. Las situaciones no toxicológicas capaces de imitar la intoxicación por nitratos incluyen la sepsis y la anafilaxia. El diagnóstico diferencial de la metahemoglobinemia incluye la hipoxia, así como otras hemoglobinopatías tales como la sulfohemoglobinemia.

Pruebas diagnósticas

No hay pruebas diagnósticas específicas obligatorias que se recomienden en la intoxicación por nitratos. Para los pacientes con sospecha de metahemoglobinemia se debería intentar, en primer lugar, una prueba de oxígeno. Si el paciente está cianótico y el aporte de oxígeno a alto flujo a 15 l/min mediante una máscara sin reinhalación no mejora la cianosis, se debería realizar una cooximetría sanguínea para determinar el porcentaje de metahemoglobina en la sangre. Si se confirma la metahemoglobina, se debería obtener una concentración de hemoglobina. Si hay anemia, concentraciones más pequeñas de metahemoglobina pueden ser clínicamente significativas porque la anemia funcional de la metahemoglobina es sinérgica con la anemia absoluta. La mayoría de los humanos tienen, como concentración basal, un porcentaje de metahemoglobina entre el 1 y el 3%. Los síntomas no suceden típicamente hasta concentraciones de un 10% o más.

Los médicos deberían ser cuidadosos al interpretar la oximetría digital en el contexto de la metahemoglobinemia. Los oxímetros digitales funcionan leyendo la absorción de luz a las longitudes de onda entre 660 y 940 nm, las cuales se seleccionan para separar la oxi- y la desoxihemoglobina. La metahemoglobina absorbe la luz a ambas longitudes de onda más que la oxi- o la desoxihemoglobina. Esto provoca una oximetría digital poco fiable que típicamente lee cerca del 85%, independientemente del estado de oxigenación del paciente.

Tratamiento

La intoxicación por nitratos responde normalmente a la supinación, los líquidos i.v. y la reducción de dosis o eliminación del agente causal. La hipotensión es habitualmente temporal. En ocasiones se necesitan vasopresores a dosis bajas, pero lo mejor es evitarlos en el contexto de un síndrome coronario agudo.

La revisión del uso terapéutico de los nitratos ofrece una mayor percepción de la intoxicación. Por ejemplo, las infusiones de nitroglicerina i.v. se usan habitualmente en pacientes con edema pulmonar agudo para reducir la poscarga. Las infusiones se inician normalmente de 5 a 10 μg/min, pero se pueden usar frecuencias de 300 μg/min o más. Estas dosis pueden ser beneficiosas en pacientes con edema de pulmón asociado a hipertensión aguda, pero se puede desarrollar hipotensión repentinamente. La nitroglicerina i.v. tiene un mecanismo de acción rápido, por lo que un descenso excesivo de la presión arterial habitualmente responde a la reducción o finalización de la infusión.

El uso de nitratos está contraindicado en pacientes que han tomado recientemente fármacos para la disfunción eréctil, tales como el sildenafilo o tadalafilo. Estos fármacos inhiben la fosfodiesterasa tipo 5, relajando el músculo liso vascular, lo cual prolonga e intensifica los efectos vasodilatadores de los nitratos, causando hipotensión grave. Si la presión arterial no se normaliza con los líquidos i.v. y el cese de la infusión del nitrato, se debería ajustar cuidadosamente la norepinefrina a una PAM de 60 mmHg, empezando a 0,1 μg/kg/min.

El tratamiento de los pacientes con metahemoglobinemia abarca cuidados de soporte tales como oxígeno suplementario o líquidos i.v. según se necesite. Los pacientes con las intoxicaciones más severas deberían tratarse con azul de metileno i.v. El azul de metileno es un agente oxidante. Sin embargo, en presencia de la enzima de los eritrocitos, la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) metahemoglobina reductasa, este se reduce a azul de leucometileno, el cual reduce la metahemoglobina de vuelta a hemoglobina. Nosotros recomendamos una dosis intravenosa de entre 1 a 2 mg/kg de solución de azul de metileno al 1% para pacientes con concentraciones de metahemoglobina mayores del 25% y cualquier síntoma de anemia funcional. La infusión se debería dar a lo largo de 5 min para reducir el dolor del sitio del acceso i.v. Se debería producir una respuesta clínica en los minutos posteriores a la infusión. Si no se resuelve la cianosis en 1 h, se puede repetir una segunda infusión de 1 mg/kg. A dosis que excedan los 7 mg/kg, el poder oxidante del azul de metileno se vuelve tan grande que puede paradójicamente empeorar la metahemoglobinemia o causar hemólisis; por ello, no se recomiendan dosis múltiples o excesivas.

Manejo

Los pacientes con hipotensión refractaria, a pesar de las medidas terapéuticas descritas en el apartado previo, se deberían ingresar en un área monitorizada. Nosotros recomendamos que todos los pacientes que reciban azul de metileno sean ingresados, ya que algunos tóxicos que causan metahemoglobinemia tienen vidas medias que exceden la del azul de metileno. Si el paciente permanece inestable y persistentemente cianótico o hipóxico, o requiere de dosis repetidas de azul de metileno, debería ser ingresado en una unidad de cuidado críticos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 annual report of the American Association Of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th annual report. *Clin Toxicol*. 2019;57(12):1220–1413.
2. Negroni MS, Marengo A, Caruso D, et al. A case report of accidental intoxication following ingestion of foxglove confused with borage: high digoxinemia without major complications. *Case Rep Cardiol*. 2019;2019:9707428.
3. Taji L, Battistella M, Grill AK, et al. Medications used routinely in primary care to be dose-adjusted or avoided in people with chronic kidney disease: results of a modified delphi study. *Ann Pharmacother*. 2020;54(7):625–632.
4. Eisen A, Ruff CT, Braunwald E, et al. Digoxin use and subsequent clinical outcomes in patients with atrial fibrillation with or without heart failure in the ENGAGE AF-TIMI 48 trial. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(7). http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.117.006035.
5. Botelho AFM, Pierezan F, Soto-Blanco B, Melo MM. A review of cardiac glycosides: structure, toxicokinetics, clinical signs, diagnosis and antineoplastic potential. *Toxicon*. 2019;158:63–68.
6. Roberts DM, Gallapatthy G, Dunuwille A, Chan BS. Pharmacological treatment of cardiac glycoside poisoning. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):488–495.
7. González-Stuart AE, Rivera JO. Chapter 14 - herbal weight loss supplements: from dubious efficacy to direct toxicity. In: Watson RR, Preedy VR, eds. *Dietary Interventions in Liver Disease*. Academic Press; 2019:175–181.
8. Nordt SP, Hendrickson M, Won K, Miller MJ, Swadron SP, Cantrell FL. Death from cardiac glycoside "pong-pong" following use as weight-loss supplement purchased on Internet. *Am J Emerg Med*. 2020;38(8) 1698.e5-e1698.e6.
9. Corcoran JN, Gray T, Bangh SA, Singh V, Cole JB. Fatal yellow oleander poisoning masquerading as benign candle nut ingestion taken for weight loss. *J Emerg Med*. 2020;59(6):e209–e212.
10. Wermuth ME, Vohra R, Bowman N, Furbee RB, Rusyniak DE. Cardiac toxicity from intentional ingestion of pong-pong seeds (Cerbera odollam). *J Emerg Med*. 2018;55(4):507–511.
11. Karturi SP, Gudmundsson H, Akhtar M, Jahangir A, Choudhuri I. Spectrum of cardiac manifestations from aconitine poisoning. *HeartRhythm Case Rep*. 2016;2(5):415–420.
12. Chan BS, Isbister GK, O'Leary M, Chiew A, Buckley NA. Efficacy and effectiveness of anti-digoxin antibodies in chronic digoxin poisonings from the DORA study (ATOM-1). *Clin Toxicol*. 2016;54(6):488–494.
13. Chan BS, Isbister GK, Page CB, et al. Clinical outcomes from early use of digoxin-specific antibodies versus observation in chronic digoxin poisoning (ATOM-4). *Clin Toxicol*. 2019;57(7):638–643.
14. Bracken LM, Chan BSH, Buckley NA. Physiologically based pharmacokinetic modelling of acute digoxin toxicity and the effect of digoxin-specific antibody fragments. *Clin Toxicol*. 2019;57(2):117–124.
15. Cole JB, Olives TD, Ulici A, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for poisonings reported to U.S. Poison centers from 2000 to 2018: an analysis of the national poison data system. *Crit Care Med*. 2020;48(4):1111–1119.
16. Lauterbach M. Clinical toxicology of beta-blocker overdose in adults. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2019;125(2):178–186.
17. Cheung R, Hoffman RS, Vlahov D, Manini AF. Prognostic utility of initial lactate in patients with acute drug overdose: a validation cohort. *Ann Emerg Med*. 2018;72(1):16–23.
18. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol*. 2015;53(1):5–12.
19. Krenz JR, Kaakeh Y. An overview of hyperinsulinemic-euglycemic therapy in calcium channel blocker and β-blocker overdose. *Pharmacotherapy*. 2018;38(11):1130–1142.
20. Orozco BS, Engebretsen KM, Holger JS, Stellpflug SJ. A swine model of severe propranolol toxicity permitting direct measurement of brain tissue oxygenation. *J Med Toxicol*. 2019;15(3):178–183.
21. Chad T, Ulla M, Garnelo Rey V, Gómez C. High-dose insulin for toxin induced cardiogenic shock: experience at a new high and overview of the evidence. *J Emerg Med*. 2020;58(2):317–323.
22. Cole JB, Arens AM, Laes JR, Klein LR, Bangh SA, Olives TD. High dose insulin for beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Am J Emerg Med*. 2018;36(10):1817–1824.
23. Page CB, Ryan NM, Isbister GK. The safety of high-dose insulin euglycemia therapy in toxin-induced cardiac toxicity. *Clin Toxicol*. 2018;56(6):389–396.
24. Schimmel J, Monte AA. Risk of fluid overload from failure to concentrate high-dose insulin as an intravenous antidote. *Ann Pharmacother*. 2019;53(3):325.
25. Katzung KG, Leroy JM, Boley SP, Stellpflug SJ, Holger JS, Engebretsen KM. A randomized controlled study comparing high-dose insulin to vasopressors or combination therapy in a porcine model of refractory propranolol-induced cardiogenic shock. *Clin Toxicol*. 2019;57(11):1073–1079.
26. Cole JB, Corcoran JN, Engebretsen KM, Stellpflug SJ. Use of a porcine model to evaluate the risks and benefits of vasopressors in propranolol poisoning. *J Med Toxicol*. 2020;16(2):212–221.
27. Skoog CA, Engebretsen KM. Are vasopressors useful in toxin-induced cardiogenic shock? *Clin Toxicol*. 2017;55(4):285–304.
28. Gitman M, Fettiplace MR, Weinberg GL, Neal JM, Barrington MJ. Local anesthetic systemic toxicity: a narrative literature review and clinical update on prevention, diagnosis, and management. *Plast Reconstr Surg*. 2019;144(3):783–795.
29. Thompson AM, Franco Palacios CR, Henriksen MN. Intravenous lipid emulsion and high-dose insulin as adjunctive therapy for propranolol toxicity in a pediatric patient. *Am J Health Syst Pharm*. 2016;73(12):880–885.
30. Forsberg M, Forsberg S, Edman G, Höjer J. No support for lipid rescue in oral poisoning: a systematic review and analysis of 160 published cases. *Hum Exp Toxicol*. 2017;36(5):461–466.
31. Smolinske S, Hoffman RS, Villeneuve E, Hoegberg LCG, Gosselin S. Utilization of lipid emulsion therapy in fatal overdose cases: an observational study. *Clin Toxicol*. 2019;57(3):197–202.
32. Gosselin S, Hoegberg LCG, Hoffman RS, et al. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol*. 2016;54(10):899–923.
33. Fettiplace MR, Akpa BS, Rubinstein I, Weinberg G. Confusion about infusion: rational volume limits for intravenous lipid emulsion during treatment of oral overdoses. *Ann Emerg Med*. 2015;66(2):185–188.
34. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: guidance for the use of intravenous lipid emulsion. *J Med Toxicol*. 2017;13(1):124–125.
35. Hayes BD, Gosselin S, Calello DP, et al. Systematic review of clinical adverse events reported after acute intravenous lipid emulsion administration. *Clin Toxicol*. 2016;54(5):365–404.
36. Heise CW, Beutler D, Bosak A, Orme G, Loli A, Graeme K. Massive atenolol, lisinopril, and chlorthalidone overdose treated with endoscopic decontamination, hemodialysis, impella percutaneous left ventricular assist device, and ECMO. *J Med Toxicol*. 2015;11(1):110–114.
37. Laes JR, Hendriksen S, Cole JB. Use of hyperbaric oxygen therapy in quinine-associated visual disturbances. *Undersea Hyperb Med*. 2018;45(4):457–461.
38. Laes JR, Olinger C, Cole JB. Use of percutaneous left ventricular assist device (Impella) in vasodilatory poison-induced shock. *Clin Toxicol*. 2017;55(9):1014–1015.
39. Dalia AA, Lu SY, Villavicencio M, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: outcomes and complications at a quaternary referral center. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2020;34(5):1191–1194.
40. Ramanathan K, Tan CS, Rycus P, MacLaren G. Extracorporeal membrane oxygenation for poisoning in adult patients: outcomes and predictors of mortality. *Intensive Care Med*. 2017;43(10):1538–1539.
41. Weiner L, Mazzeffi MA, Hines EQ, Gordon D, Herr DL, Kim HK. Clinical utility of venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) in patients with drug-induced cardiogenic shock: a retrospective study of the Extracorporeal Life Support Organizations' ECMO case registry. *Clin Toxicol*. 2020;58(7):705–710.
42. Wang GS, Levitan R, Wiegand TJ, et al. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for severe toxicological exposures: review of the toxicology investigators consortium (ToxIC). *J Med Toxicol*. 2016;12(1):95–99.
43. Lewis J, Zarate M, Tran S, Albertson T. The recommendation and use of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in cases reported to the California poison control system. *J Med Toxicol*. 2019;15(3):169–177.
44. Lee HMD, Archer JRH, Dargan PI, Wood DM. What are the adverse effects associated with the combined use of intravenous lipid emulsion and extracorporeal membrane oxygenation in the poisoned patient? *Clin Toxicol*. 2015;53(3):145–150.
45. Sin JH, Tom A, Toyoda A, Roy N, Hayes BD. High-dose intravenous lipid emulsion affecting successful initiation of continuous venovenous hemofiltration and extracorporeal membrane oxygenation. *Clin Toxicol*. 2018;56(2):149–150.
46. Shetty K, Sherif L, Babu R, Bhatt G. Noninvasive ventilation in a patient with noncardiogenic pulmonary edema following amlodipine poisoning. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2015;31(2):264–266.
47. Hedaiaty M, Eizadi-Mood N, Sabzghabaee AM. Noncardiogenic pulmonary edema after amlodipine overdose without refractory hypotension and bradycardia. *Case Rep Emerg Med*. 2015;2015:546012.

48. Lindeman E, Ålebring J, Johansson A, Ahlner J, Kugelberg FC, Nordmark Grass J. The unknown known: non-cardiogenic pulmonary edema in amlodipine poisoning, a cohort study. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020;58(11):1042–1049.
49. St-Onge M, Anseeuw K, Cantrell FL, et al. Experts consensus recommendations for the management of calcium channel blocker poisoning in adults. *Crit Care Med*. 2017;45(3):e306–e315.
50. Warrick BJ, Tataru AP, Smolinske S. A systematic analysis of methylene blue for drug-induced shock. *Clin Toxicol*. 2016;54(7):547–555.
51. Jang DH, Donovan S, Nelson LS, Bania TC, Hoffman RS, Chu J. Efficacy of methylene blue in an experimental model of calcium channel blocker-induced shock. *Ann Emerg Med*. 2015;65(4):410–415.
52. Laes JR, Williams DM, Cole JB. Improvement in hemodynamics after methylene blue administration in drug-induced vasodilatory shock: a case report. *J Med Toxicol*. 2015;11(4):460463.
53. Chudow M, Ferguson K. A case of severe, refractory hypotension after amlodipine overdose. *Cardiovasc Toxicol*. 2018;18(2):192–197.
54. Nafea OE, Hassan HA. Comparative effectiveness of methylene blue versus intravenous lipid emulsion in a rodent model of amlodipine toxicity. *Clin Toxicol*. 2019;57(9):784–789.
55. LeRoy JM, Boley SP, Corcoran JN, Engebretsen KM, Stellpflug SJ. Effect of methylene blue on a porcine model of amlodipine toxicity. *J Med Toxicol*. 2020;16(4):398–404.
56. Khanna A, English SW, Wang XS, et al. Angiotensin II for the treatment of vasodilatory shock. *N Engl J Med*. 2017;377(5):419–430.
57. Carpenter JE, Murray BP, Saghafi R, et al. Successful treatment of antihypertensive overdose using intravenous angiotensin II. *J Emerg Med*. 2019;57(3):339–344.
58. Bartlett JW, Walker PL. Management of calcium channel blocker toxicity in the pediatric patient. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2019;24(5):378–389.
59. Cairns R, Brown JA, Buckley NA. Clonidine exposures in children under 6 (2004-2017): a retrospective study. *Arch Dis Child*. 2019;104(3):287–291.
60. Nguyen V, Tiemann D, Park E, Salehi A. Alpha-2 agonists. *Anesthesiol Clin*. 2017;35(2):233–245.
61. Isbister GK, Heppell SP, Page CB, Ryan NM. Adult clonidine overdose: prolonged bradycardia and central nervous system depression, but not severe toxicity. *Clin Toxicol*. 2017;55(3):187–192.
62. Montague AJ, Bangh S, Cole JB. Bradycardia in a child after using brimonidine as toothpaste. *JAMA Dermatol*. 2017;153(4):330–331.
63. Nordt SP, Vivero LE, Cantrell FL. Not just a drop in the bucket-inversion of oxymetazoline nasal decongestant container increases potential for severe pediatric poisoning. *J Pediatr*. 2016;168:240–241.
64. Seger DL, Loden JK. Naloxone reversal of clonidine toxicity: dose, dose, dose. *Clin Toxicol*. 2018;56(10):873–879.
65. Pain S, Chavant F, Fauconneau B, et al. Dangerous intoxication after oral ingestion of poppers (alkyl nitrites): two case reports. *Therapie*. 2017;72(3):397–399.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Cáusticos

Christopher Hoyte

CONCEPTOS CLAVE

- Los profesionales sanitarios que atiendan a pacientes expuestos a sustancias cáusticas deben seguir las precauciones universales para evitar exponerse.
- Todos los pacientes sintomáticos deben someterse a una endoscopia y permanecer en observación durante al menos 24 h.
- A los pacientes asintomáticos se les puede hacer una endoscopia en el servicio de urgencias o darles de alta con un seguimiento estrecho.
- El vaciado gástrico o la descontaminación gastrointestinal no están indicados en la mayoría de las ingestiones de cáusticos.
- La concentración y el pH son las características más importantes de una sustancia para predecir lesiones esofágicas y gástricas.
- Las pilas de botón alojadas en las vías respiratorias o el esófago requieren una extracción endoscópica.

FUNDAMENTOS

Las sustancias cáusticas o corrosivas pueden causar lesiones tisulares al entrar en contacto con las superficies mucosas. Tanto los ácidos fuertes como los álcalis pueden causar lesiones químicas corrosivas. Los álcalis son aceptores de protones y dan lugar a la formación de ácidos conjugados de iones hidróxido libres. La lejía es un ejemplo de álcali y se refiere tanto al hidróxido de sodio (NaOH) como al hidróxido de potasio (KOH). El amoníaco (NH_3) es otro corrosivo alcalino frecuente. Los ácidos son donantes de protones; se disocian en bases conjugadas de iones de hidrógeno libres en solución. Entre los cáusticos ácidos se encuentran el ácido clorhídrico (HCl) y el ácido sulfúrico (H_2SO_4). Las lesiones provocadas por las sustancias cáusticas suelen aumentar con un pH inferior a 3 o superior a 11. Otros productos químicos con propiedades cáusticas son el fenol, el formaldehído, el yodo y el peróxido de hidrógeno concentrado. Este capítulo trata de la exposición oral. Las exposiciones dérmica e inhalatoria se tratan en los capítulos 55 y 148, respectivamente.

Cada año se producen en EE. UU. más de 40.000 exposiciones a sustancias cáusticas.[1] Casi el 75% de las ingestiones de cáusticos notificadas son intencionadas con el fin de autolesionarse.[1] Las ingestiones accidentales se producen normalmente entre la población pediátrica y anciana. El trasvase y el almacenamiento de productos de limpieza en recipientes alternativos que pueden no ser «a prueba de niños», como tarros, botellas de refrescos y envases de bebidas deportivas, contribuyen a la ingestión no intencionada. Las ingestiones intencionadas pueden respetar más la orofaringe debido a la deglución rápida, pero tienen una mayor probabilidad de provocar lesiones graves.

Principios de toxicidad

Algunos productos domésticos, como los desatascadores líquidos, siguen teniendo concentraciones altas de álcalis (30% de KOH) o ácido (93% de H_2SO_4) (tabla 143.1). Estos productos no suelen tener información sobre su concentración ni contenido en la etiqueta, lo que dificulta a los clínicos determinar la gravedad de la exposición. Los productos químicos industriales, agrícolas (limpiadores de tuberías de productos lácteos que contienen NaOH y KOH líquidos en concentraciones del 8 al 25%) y para piscinas también contienen cáusticos en concentraciones elevadas.

Los cristales y las partículas sólidas pueden tener una adherencia tisular prolongada y causar lesiones más graves. Los detergentes domésticos, como los polvos para la ropa y las pastillas de detergente (LDP), y los detergentes para lavavajillas que contienen silicatos, carbonatos y fosfatos pueden inducir quemaduras cáusticas y estenosis, incluso cuando se ingieren de forma no intencionada. Estas ingestiones se limitan por el dolor oral inmediato, que suele hacer que se escupan antes que un líquido. La ingestión de detergentes granulados para lavavajillas automáticos o de cápsulas o «monodosis» de detergente para la ropa de colores brillantes puede asociarse a lesiones devastadoras.[2] En comparación con los niños con exposiciones tradicionales no relacionadas con los LDP, las exposiciones a los LDP se asocian a una mayor incidencia de toxicidad, incluida la depresión del sistema nervioso central y la afectación respiratoria con insuficiencia. Aún no está claro si la toxicidad observada con las exposiciones a LDP se debe a otros ingredientes de los productos, al pH, a la concentración, a la resistencia a la tracción o al vehículo de administración.

Los desatascadores en cristales tienen concentraciones de lejía de hasta el 74% de NaOH y pueden causar lesiones esofágicas proximales. Los detergentes líquidos para lavavajillas y los detergentes para la ropa tienen un pH superior a 12, pero, como la reserva alcalina valorable es baja, el equilibrio tisular se produce rápidamente y hay menos riesgo de lesión tras la ingestión.

La lejía doméstica líquida suele contener hipoclorito sódico (NaOCl) diluido (del 3 al 5%), y su ingestión rara vez provoca lesiones. Sin embargo, la lejía de uso industrial contiene concentraciones significativamente más altas de NaOCl, que tienen más probabilidades de causar una necrosis esofágica. Los limpiadores de inodoros contienen concentraciones de HCl de hasta el 26%. Los limpiadores anticorrosivos de uso general, como el ácido clorhídrico (HCl) al 31%, se venden en envases de 4 l para uso doméstico y como limpiadores de piscinas.

El polvo alcalino de las bolsas de aire puede provocar quemaduras oculares. El perfume rociado involuntariamente en los ojos puede ser cáustico. El cemento es alcalino y provoca quemaduras tópicas, normalmente en las rodillas y las manos. Aunque las cremas alisadoras para el cabello contienen NaOH y tienen un pH de 11,2 a 11,9, las lesiones tras su ingestión suelen ser leves.

Pueden ingerirse cáusticos cuando se produce metanfetamina a partir de medicamentos de venta libre y productos químicos de uso doméstico. En la producción clandestina de metanfetamina se utilizan H_2SO_4, HCl, NaOH, hidróxido de amonio, amoníaco anhidro y litio metálico. Las lesiones cáusticas graves provocadas por la ingestión de estas sustancias pueden causar la formación de estenosis, una resección esofágica y la necesidad de una interposición colónica.

Muchos comprimidos de medicamentos pueden causar lesiones cuando entran en contacto con la mucosa esofágica durante períodos prolongados. Los pacientes que toman los medicamentos en decúbito supino o que toman los comprimidos sin agua tienen un mayor riesgo de sufrir una

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 143.1 Productos de limpieza del hogar que contienen sustancias químicas cáusticas

Aplicación	Producto (fabricante), sustancia química
Desatascador líquido	Heavy Duty Liquid Drain Opener (Share), H_2SO_4 93%
	Drain Out Extra (Iron Out), KOH al 30%
	Liquid-Plumr (Clorox), NaOH al 0,5-2%, NaOCl al 5-10%
	Maximum Strength Drain Opener (Enforcer), KOH al 1-10%, NaOCl a < 5%
	Drain Care Professional Strength Drain Opener, NaOH al 5 a 15%
Desatascador en cristales	Heavy Duty Crystal Drain Opener (Roebic), NaOH al 100%
	Crystal Drain Opener (Rohyme), NaOH al 74%
	Crystal Drain Out (Iron Out), NaOH al 30-60%
	Drano Pipe Cleaner (Johnson), NaOH al 54%
Limpiador de hornos	Easy-Off Heavy Duty Oven Cleaner (Reckitt), NaOH al 4-6%
Desoxidante	Rust Remover/Carpet Care (Johnson Wax Professional), HCl al 10%
	Rust Stain Remover (Whink), ácido fluorhídrico al 2,5 a 3%
	Rust Stripper (Certified), NaOH al 50-75%
	Naval Jelly Rust Dissolver (Loctite), ácido fosfórico al 25-30%
Limpiador de inodoros	Instant Power Toilet Bowl Cleaner (Scotch), HCl al 26%
	Bowl and Porcelain Cleaner (Cleanline), HCl al 0,10%
	Bowl/Tile/Porcelain Cleaner (Share), ácido fosfórico al 15 a 25%
	Husky 303 Toilet Bowl Cleaner, HCl al 23%
	Misty Bolex Bowl Cleaner, HCl al 26%
Limpiador de piscinas	Muriatic acid, Aqua Chem (Recreational Water), HCl al 31%

H_2SO_4, ácido sulfúrico; *HCl,* ácido clorhídrico; *KOH,* hidróxido de potasio; *NaOCl,* hipoclorito sódico; *NaOH,* hidróxido de sodio.

esofagitis por comprimidos. Los comprimidos con más probabilidades de adherirse son la doxiciclina, la tetraciclina, el cloruro potásico, los antipalúdicos y el ácido acetilsalicílico. Aunque es poco frecuente, el cloruro potásico es especialmente peligroso y puede causar una perforación esofágica con una comunicación devastadora con la aorta, la aurícula izquierda y la arteria bronquial.[3]

Fisiopatología

Los factores que influyen en el alcance de la lesión producida por una exposición a un cáustico son el tipo de sustancia, la concentración de la solución, el volumen, la viscosidad, la duración del contacto, el pH y la presencia o ausencia de alimentos en el estómago. La reserva titulable de ácido/alcalino de un álcali o ácido se correlaciona con la capacidad de producir daño tisular. Las formas concentradas de ácidos y bases generan calor, lo que provoca lesiones térmicas superpuestas.

Los compuestos ácidos desecan las células epiteliales y provocan una necrosis por coagulación. Se forma una escara que limita la penetración posterior. Como los ácidos suelen tener un olor fuerte y causan dolor inmediato al contacto, la cantidad ingerida suele ser limitada. Debido a la resistencia del epitelio escamoso a la *necrosis por coagulación,* se cree que es menos probable que los ácidos causen lesiones esofágicas y faríngeas, aunque siguen produciéndose lesiones esofágicas y laríngeas graves, sobre todo en las ingestiones intencionadas.[4] En muchas series de casos, la ingestión de ácido produce lesiones en la mucosa esofágica y gástrica por igual.[4] Los ácidos también pueden absorberse por vía sistémica, y causar una acidosis metabólica, así como daños en el bazo, el hígado, la vía biliar, el páncreas y los riñones por perforación y contacto local directo.

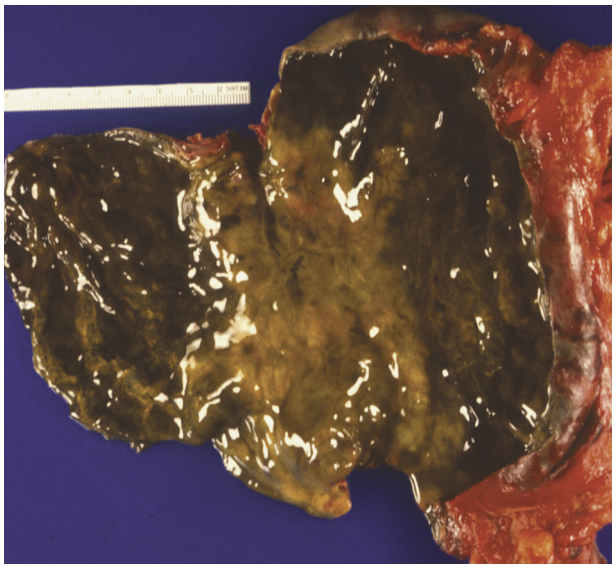


Figura 143.1 Mucosa gástrica tras la ingestión de hidróxido potásico (KOH) al 35%.

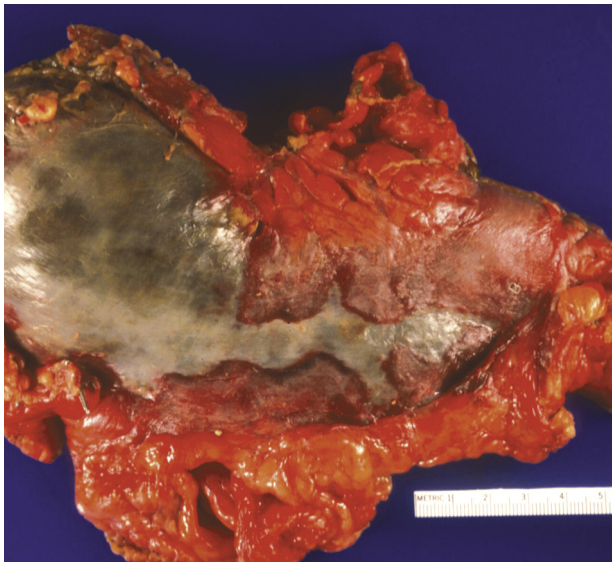


Figura 143.2 Serosa gástrica tras la ingestión de hidróxido potásico (KOH) al 35%.

El contacto alcalino, a diferencia de los ácidos, provoca una *necrosis por licuefacción,* la saponificación de la grasa y la alteración de las proteínas, lo que permite una mayor penetración de la sustancia alcalina en el tejido. La profundidad de la necrosis depende de la concentración de la sustancia. Una concentración del 30% de NaOH en contacto con el tejido durante un segundo produce una quemadura a lo largo de todo su espesor. Los álcalis son incoloros e inodoros y, a diferencia de los ácidos, no causan un dolor inmediato al contacto. La ingestión de alcalinos suele afectar a las células epiteliales escamosas de la orofaringe, la hipofaringe y el esófago. También suelen verse afectadas las partes estrechas del esófago, donde pueden acumularse las secreciones. Los álcalis también pueden causar una necrosis gástrica (figs. 143.1 y 143.2), una necrosis intestinal y una perforación. El esófago también puede lesionarse (fig. 143.3). Las quemaduras por debajo del píloro conllevan una mortalidad del 50% frente al 9% de las quemaduras por encima de él.[5]

El daño cáustico se produce en cuatro fases. En primer lugar, se produce una necrosis, con la invasión de bacterias y leucocitos polimorfonucleares. A continuación, se produce una trombosis vascular que agrava el daño.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 143.3 Esófago tras la ingestión de hidróxido potásico (KOH) al 35%.

Figura 143.4 Quemadura labial tras la exposición a hidróxido potásico (KOH) al 35%.

Durante los 2 a 5 días siguientes, las capas superficiales del tejido lesionado empiezan a descamarse. La resistencia a la tracción del tejido en cicatrización puede ser baja hasta 3 semanas después de la exposición cáustica, lo que aumenta enormemente la posibilidad de una perforación retardada en algunos casos. Entre 1 semana y varios meses, se forma tejido de granulación, se deposita colágeno y se produce la reepitelización de la zona quemada. Puede formarse una estenosis esofágica durante un período de semanas a años por la contracción de la cicatriz.

La lesión cáustica se clasifica como de primer, segundo y tercer grado, como una quemadura térmica, por su aspecto en la endoscopia. La profundidad inicial de la lesión encontrada en la esofagoscopia se correlaciona con el riesgo de formación de estenosis. La lesión del grado I consiste en el edema y la hiperemia. Las lesiones del grado II pueden dividirse, a su vez, en el grado IIa, que no es circunferencial, y el grado IIb, que es casi circunferencial. En general, las lesiones del grado II se caracterizan por úlceras superficiales, membranas blanquecinas, exudados, friabilidad y hemorragia. Las lesiones del grado III se asocian a una afectación transparietal con una lesión profunda, una mucosa necrosada o una perforación del estómago o del esófago. Aunque las lesiones del grado I no evolucionan a la estenosis, entre el 15 y el 30% de todas las lesiones del grado IIa y hasta el 75% de las lesiones circunferenciales del grado IIb del esófago sufren una estenosis. En las lesiones del grado III, hasta el 90% dan lugar a una estenosis. Recientemente, la formación de estenosis está disminuyendo tanto en las lesiones del grado II como en las del grado III, posiblemente debido al tipo y a la intensidad cáustica de la sustancia ingerida.[4]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El edema de las vías respiratorias y las perforaciones esofágicas o gástricas son los problemas más urgentes. El edema laríngeo comienza en minutos y se produce a lo largo de varias horas. La toxicidad sistémica, el shock hipovolémico y la inestabilidad hemodinámica con hipotensión, taquicardia, fiebre y acidosis metabólica son signos ominosos. La ingestión de pequeñas cantidades de sustancias potentes puede ser tan grave como las de dosis mayores. Más del 40% de los pacientes que dicen haber ingerido «solo un sorbo» presentan quemaduras esofágicas. Los pacientes que han ingerido ácidos o alcalinos presentan una constelación inicial parecida de signos y síntomas. Son frecuentes el dolor oral, el dolor abdominal, los vómitos y el babeo. Los pacientes pueden presentar sibilancias y tos, dificultad respiratoria, ronquera, odinofagia, disfagia, estridor y disfonía. El dolor torácico es frecuente. Pueden observarse quemaduras visibles en la cara, los labios y la cavidad oral (fig. 143.4), aunque estos signos no siempre son fiables.[5,6] Pueden producirse quemaduras cutáneas por derrame o contaminación secundaria tras el vómito. Los signos peritoneales indican una perforación de una víscera hueca o una extensión contigua de la lesión por quemadura a zonas viscerales adyacentes. Las quemaduras orofaríngeas por sí solas no predicen lesiones más distales, pero el babeo, la odinofagia, la disfagia, los vómitos y el estridor, especialmente combinados, son muy predictivos de lesiones significativas. La necrosis traqueal es una de las causas más frecuentes de muerte tras la ingestión de cáusticos.

La disfagia suele remitir en 3 o 4 días. Los pacientes con quemaduras esofágicas importantes, en particular las circunferenciales, pueden sufrir una estenosis esofágica; el 80% de las estenosis se manifiestan en 2 a 8 semanas. Entre sus síntomas están la disfagia y los atascos alimentarios. Las estenosis que se hacen sintomáticas pronto suelen ser más graves. En un estudio de 86 adultos ingresados en el hospital tras la ingestión de cáusticos, 18 tuvieron complicaciones con estenosis y 6 murieron.

Los pacientes con lesiones esofágicas importantes multiplican por mil el riesgo de carcinoma esofágico, que se desarrolla entre 40 y 50 años después de la ingestión del cáustico. A largo plazo, el 2% de los pacientes que ingieren cáusticos presentan cáncer de esófago y casi el 3% de los pacientes con cáncer de esófago han ingerido cáusticos.

Las ingestiones importantes de ácidos pueden ser devastadoras y provocar una mortalidad más elevada que las ingestiones de álcalis. El curso fulminante de algunas ingestiones de ácidos puede deberse a la absorción sistémica del ácido, lo que provoca una acidosis metabólica (que también puede ser el resultado de una necrosis tisular extensa), una hemólisis y una insuficiencia renal. La ingestión de ácido acético concentrado (80% de ácido acético) es frecuente entre ciertas poblaciones étnicas como gesto suicida o ingestión accidental durante la preparación de alimentos, lo que da lugar a complicaciones sistémicas, como la insuficiencia renal y hepática, la hemólisis y la coagulación intravascular diseminada. La ingestión de H_2SO_4 y HCl no suele causar estas complicaciones sistémicas.

En la evaluación clínica, el objetivo es identificar la extensión y gravedad de la quemadura. En la evaluación de un paciente, la anamnesis debe incluir la hora, la cantidad, el tipo de producto ingerido y la intención suicida, si la hay. Los pacientes con tendencias suicidas pueden minimizar sus síntomas o subestimar la ingestión. La exploración física aborda todas las características descritas anteriormente y debe centrarse en la orofaringe, la zona supraglótica, las vías respiratorias y el tubo digestivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La ingestión de una sustancia cáustica es lo más frecuente cuando el paciente o un miembro de la familia lo presenta. Cuando esto no se conoce, el diagnóstico diferencial es esencialmente el del malestar abdominal, las náuseas y los vómitos hasta que se haga evidente la lesión típica de la mucosa. Las lesiones mucosas pueden ser el resultado de varias causas. La presencia temprana del shock o la alteración del estado mental poco después de la ingestión de una sustancia cáustica deben incitar a buscar otras causas. La gastroenteritis por ingestión de metales pesados (p. ej., hierro, arsénico, mercurio inorgánico) e hidrocarburos puede dar lugar a efectos clínicos parecidos a los observados en las ingestiones de cáusticos. Deben tenerse en cuenta otras afecciones digestivas como la perforación gástrica, la rotura esofágica, la esofagitis y la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Los pacientes que sufren reacciones alérgicas que progresan a la anafilaxia y al angioedema pueden presentar una irritación e inflamación de la garganta y la laringe que imitan una ingestión de cáusticos. Las fuentes infecciosas como la neumonitis por aspiración, la laringotraqueobronquitis y la epiglotitis también pueden presentarse de forma parecida.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las etiquetas de los productos son importantes para confirmar la concentración de sustancias químicas. Si el paciente o la familia traen el producto con la etiqueta, llame al centro regional de intoxicaciones para obtener información sobre él, busque el contenido o compruebe el pH con papel tornasol.

La evaluación de la gravedad de la ingestión de cáusticos y la determinación de la probabilidad de deterioro o lesión grave se basan en la exploración de las vías respiratorias superiores, el esófago y el tórax y el abdomen. La exploración de la faringe oral se optimiza con la visualización directa. La nasofaringoscopia, tras la aplicación adecuada de un vasoconstrictor (p. ej., fenilefrina) y anestesia local (p. ej., lidocaína al 4%), determina la extensión de la lesión y el edema posterior a la lengua y en la zona supraglótica y la glotis propiamente dicha. La endoscopia flexible se utiliza para evaluar el esófago y el estómago, una vez finalizada la evaluación de las vías respiratorias. La tomografía computarizada (TC) es mucho más sensible que la radiografía simple para identificar la perforación del tubo digestivo, y se exploran tanto el tórax como el abdomen cuando preocupan las lesiones graves (v. criterios anteriores). La TC del tórax y del abdomen puede detectar indicios de perforación, como aire mediastínico y extraluminal, con una alta sensibilidad.[7-9] Otra ventaja de la TC es la capacidad de evaluar los tejidos circundantes que no pueden visualizarse directamente durante la endoscopia debido a problemas técnicos o de seguridad.[7,8] Aunque se utiliza a menudo la radiografía del tórax y el abdomen en las fases iniciales para determinar si se ha producido una perforación, no es sensible y estas pruebas no están indicadas si se dispone de la TC.

Los pacientes con lesiones importantes (como los grados IIb o III) pueden presentar perforaciones difíciles de detectar durante la evaluación endoscópica. Así, el esofagograma diferido (aproximadamente 24 h tras la ingestión) con un contraste hidrosoluble puede detectar perforaciones por la extravasación del contraste. Si existe una alta sospecha clínica, recomendamos bario para un estudio con contraste hidrosoluble no diagnóstico que no demuestre una fuga porque el bario es más radiopaco. La dilatación esofágica, el ensanchamiento de la línea pleuroesofágica y el desplazamiento del reflejo pleural presagian una perforación inminente.

Los estudios de laboratorio deben evaluar la acidosis metabólica, el perfil de la coagulación, la hemoglobina y las alteraciones electrolíticas. Algunos ácidos ingeridos son absorbidos por la mucosa gástrica y posteriormente se produce la disociación de los iones hidrógeno. La acumulación de las especies aniónicas en el espacio vascular contribuye a elevar el hiato iónico. La ingestión de ácidos como el HCl da lugar a una acidosis metabólica sin hiato aniónico porque tanto los iones de hidrógeno como los de cloruro disociados contribuyen a la medida del hiato aniónico. Normalmente, los álcalis no se absorben de la mucosa gástrica al espacio vascular. Sin embargo, puede producirse una acidosis láctica debida a lesiones y necrosis esofágicas o gástricas. Por lo tanto, en el caso de una ingestión significativa de ácidos o álcalis, está indicado realizar un análisis del pH sérico y una prueba bioquímica para determinar el grado de acidosis. En casos de una sobredosis intencionada, hay que considerar y medir las sustancias ingeridas a la vez si se dispone de las pruebas adecuadas y hay alguna indicación clínica.

Las exposiciones al ácido fluorhídrico, ya sea por inhalación, ingestión o contacto dérmico (del tamaño de la mano o mayor), son notorias por el efecto del flúor absorbido, que da lugar a una hipocalcemia, y requieren una monitorización cardíaca inmediata para evaluar la prolongación del QT corregido (QTc), *torsades de pointes* u otras arritmias ventriculares. En estos casos puede producirse un rápido deterioro cardíaco. En estos casos también deben determinarse las concentraciones séricas de calcio, potasio y magnesio.

La profundidad y extensión de la lesión no pueden predecirse basándose únicamente en los signos y los síntomas. Los pacientes con signos y síntomas (vómitos, babeo, estridor o disnea) de ingestión intencionada deben someterse a una endoscopia en un plazo de 12 a 24 h para definir el alcance de la enfermedad. Sin embargo, la endoscopia está contraindicada en los pacientes con una perforación probable o conocida. Una endoscopia realizada demasiado pronto puede pasar por alto el alcance o la profundidad de la lesión tisular. El reblandecimiento de la herida en la fase subaguda, cuando la probabilidad de perforación es mayor, hace que la endoscopia tardía (después de 24 h) sea más peligrosa. La resistencia de la herida es más débil entre el día 5 y el 14, el momento de mayor riesgo de perforación. Se ha estudiado la endoscopia temprana y se ha demostrado que es beneficiosa. La endoscopia temprana y la evaluación del tubo digestivo permiten una administración más rápida del apoyo nutricional. Sin embargo, se aconseja terminar la endoscopia a nivel de la quemadura circunferencial más proximal, sobre todo si la quemadura es grave, para evitar una perforación yatrógena. Puede colocarse una sonda de alimentación blanda o un hilo de seda en el esófago, cuando hay quemaduras, para una futura dilatación.

TRATAMIENTO

Está indicada una monitorización hemodinámica temprana y continua. Debe quitarse toda la ropa contaminada para evitar lesiones continuas al paciente, así como la protección del personal sanitario. Debe utilizarse equipo de protección personal (EPP) adecuado y eliminar los residuos peligrosos.

Tras una ingestión de cáusticos, poco puede hacerse para atenuar la gravedad de la lesión tisular. La intubación endotraqueal temprana o la exploración endoscópica de las vías respiratorias superiores están justificadas cuando existen indicios de lesión de las vías respiratorias superiores en la nasofaringoscopia. Si hay síntomas o signos significativos, como dificultad respiratoria, estridor o alteración de la voz (ronquera, sordera), la intubación suele ser necesaria al principio de la evaluación, antes de que el edema y las secreciones amenacen la vía aérea y dificulten o impidan la intubación. Por este motivo, la exploración de las vías respiratorias superiores suele realizarse con un broncoscopio intubador, de modo que, si se identifican lesiones y un edema importante, la intubación pueda realizarse durante la exploración broncoscópica. La intubación nasotraqueal a ciegas está contraindicada. Cuando se planifica la intubación oral, debe utilizarse un videolaringoscopio que proporcione una visión óptima con el menor traumatismo tisular posible. Si se presentan síntomas y signos significativos, puede preverse que la intubación será difícil, y el método de elección es la endoscopia flexible con el paciente despierto.

Una vez asegurada la vía aérea, la hipoxia persistente y el aumento del gradiente arterioalveolar justifican una broncoscopia rápida. Los pacientes deben recibir líquidos intravenosos (bolo de 20 a 40 ml/kg de solución salina normal al 0,9%). Las lesiones orofaríngeas y digestivas secundarias a la ingestión de los cáusticos pueden provocar una hipotensión debida al desplazamiento de líquido del espacio intravascular al intersticial. Debe establecerse una vía intravenosa y administrarse un bolo de 30 ml/kg de un cristaloide isotónico, normalmente una solución salina normal. Deben monitorizarse estrechamente las medidas estándar de la evolución de la reanimación, como la frecuencia cardíaca y la diuresis. En pacientes alerta que no vomiten y toleren líquidos, puede considerarse la administración de volúmenes pequeños (1-2 tazas) de agua o leche en los primeros 5 min tras la ingestión. Dado que las lesiones se producen casi inmediatamente, no se justifica una dilución posterior. Nunca está indicado forzar la ingestión de líquidos. Los intentos de neutralizar el corrosivo ingerido con ácidos o álcalis débiles pueden provocar posibles reacciones térmicas y empeorar la lesión.

La descontaminación gastrointestinal tras la ingestión de cáusticos no suele estar indicada y puede ser peligrosa. La inducción del vómito está absolutamente contraindicada dado el riesgo de reintroducción de la sustancia cáustica en el esófago, la orofaringe y las vías respiratorias. El carbón activado también está contraindicado, porque tiene poco efecto e interferirá en la visión y evaluación del endoscopista.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La aspiración nasogástrica cuidadosa puede disminuir la cantidad de ácido absorbido y puede ser útil en el caso de ingestiones significativas (masivas) de ácido que se presenten entre 30 y 45 min después del suceso, dada la ominosa evolución natural de muchos de estos casos y el menor riesgo de perforación esofágica en comparación con la ingestión de álcalis.

Las excepciones a las normas generales de descontaminación gastrointestinal en relación con los cáusticos se observan en el tratamiento del cloruro de cinc ($ZnCl_2$) y el cloruro mercúrico ($HgCl_2$). Ambos pueden provocar una toxicidad sistémica grave debida a la lesión del metal catiónico. Los efectos cáusticos locales, aunque preocupantes, tienen menos consecuencias que los efectos posteriores a la absorción sistémica. Así pues, la prevención de la absorción sistémica debe ser la acción principal, seguida de la evaluación directa y el tratamiento de los efectos locales. El tratamiento inicial para prevenir la absorción sistémica comprende la descontaminación con una aspiración suave por sonda nasogástrica y la administración de carbón activado.

La consulta quirúrgica está indicada en el caso de aire libre, peritonitis, dolor torácico y abdominal intenso y creciente, e hipotensión. La decisión de realizar una intervención quirúrgica en los pacientes que han ingerido cáusticos suele estar clara. La prueba endoscópica o de diagnóstico por imagen de perforación, la rigidez abdominal grave o la hipotensión persistente son indicaciones para una intervención quirúrgica. La hipotensión es un hallazgo clínico grave y a menudo indica una perforación o una pérdida significativa de sangre. Además, las elevaciones de los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial, así como la acidemia, se asocian a lesiones cáusticas graves.

Sigue existiendo controversia sobre el uso del procedimiento con corticoesteroides en el tratamiento de las quemaduras esofágicas circunferenciales del grado IIb debidas a lesiones cáusticas. En un estudio prospectivo de 83 niños con quemaduras esofágicas del grado IIb se comparó un ciclo corto (3 días) de dosis altas de metilprednisolona con placebo y se observó una disminución estadísticamente significativa de la formación de estenosis en el grupo de dosis altas de corticoides. Antes de este estudio, la literatura médica no indicaba ningún beneficio de los corticoesteroides porque no se había demostrado una disminución significativa de las formaciones de estenosis tras las quemaduras esofágicas de los grados IIa, IIb o III, pero sí un mayor riesgo de hemorragia, complicaciones infecciosas, necrosis esofagogástrica grave y formación de úlceras prepilóricas. Los corticoides también pueden enmascarar los primeros signos de inflamación e inhibir la resistencia a la infección. Por consiguiente, no están indicados para reducir la extensión de la lesión esofágica. También existe controversia en torno a la administración de corticoides a los pacientes con un edema de las vías respiratorias secundario a la ingestión de cáusticos. No hay estudios controlados que evalúen esta práctica, y existen los mismos riesgos negativos que para el uso de esteroides en la estenosis esofágica. Sin embargo, el edema de las vías respiratorias puede ser mortal, y una dosis única de un corticoesteroide potente podría mitigar parte del edema con un riesgo mínimo para el paciente. Recomendamos 10 mg de dexametasona i.v. cuando haya indicios de edema de las vías respiratorias.

Los antibióticos profilácticos no están indicados. En los pacientes con una perforación demostrada se debe realizar una consulta quirúrgica urgente.

El riesgo de perforación por dilatación esofágica disminuye si la intervención inicial se retrasa más de 4 semanas tras la ingestión. En ese momento, ya se han producido la cicatrización, la reestructuración y la posible formación de estenosis en el esófago. Tras la perforación, los pacientes presentan síntomas clínicos como la disnea o el dolor torácico en caso de un enfisema subcutáneo o un neumomediastino asociados. Se recomienda el diagnóstico por imagen para identificar la perforación y proporcionar información para una reparación quirúrgica urgente. Los pacientes con estenosis requieren un seguimiento endoscópico a largo plazo para detectar la presencia de cambios neoplásicos en el esófago que pueden producirse con un retraso de varios años a décadas.

MANEJO

A los pacientes asintomáticos se les puede hacer una endoscopia en el servicio de urgencias. A los pacientes con lesiones del grado 0 o I se les puede dar de alta tras 4 o 6 h de observación, con un seguimiento estrecho por parte de los especialistas en gastroenterología u otorrinolaringología.[9] Pueden seguir una dieta líquida durante 24 h y después pasar gradualmente a los alimentos blandos durante los 3 días siguientes y a una dieta completa si evolucionan bien.

La intervención quirúrgica es necesaria en los casos de perforación de vísceras huecas; la exploración temprana también puede estar justificada en los casos de sospecha de quemaduras de espesor completo.[9] Los pacientes sintomáticos, en particular los que pueden tener afectadas las vías respiratorias o presentan lesiones esofágicas o gástricas de alto grado, requieren el ingreso en una unidad de cuidados intensivos. Si no se dispone de endoscopia, hay que trasladar al paciente a un centro de atención terciaria donde pueda realizarse. Está indicada la evaluación psiquiátrica en los pacientes con una ingestión intencionada.

CASOS ESPECIALES

Las exposiciones oculares a álcalis son verdaderas urgencias oftalmológicas. Está indicada la irrigación inmediata con al menos 2 l de solución salina normal por ojo en casi todos los casos excepto en la perforación franca. El tratamiento se describe en el capítulo 57. Las exposiciones cáusticas dérmicas también pueden provocar quemaduras importantes (v. capítulo 55). Las medidas terapéuticas iniciales más importantes son la retirada de la ropa, la irrigación abundante y el desbridamiento local de la herida.

Povidona yodada

La povidona yodada se utiliza como exfoliante quirúrgico y no es una sustancia cáustica, pero la ingestión de tintura de yodo puede causar lesiones gastrointestinales graves y potencialmente mortales. En estos casos, la irrigación gástrica con almidón o leche puede convertir el yodo en yoduro, mucho menos tóxico. Cualquiera de estas sustancias tiene más probabilidades de ser eficaz si se administra en los 30 a 45 min siguientes a la ingestión. El objetivo es convertir el efluente gástrico en un tono azul oscuro o púrpura.

Fenol y formaldehído

La ingestión de fenol o formaldehído también puede causar lesiones cáusticas graves en el tubo digestivo. Tanto el fenol como el formaldehído son venenos protoplasmáticos generales y pueden causar una desnaturalización de las proteínas y una necrosis coagulativa. La ingestión de fenol también puede provocar síntomas sistémicos, como arritmias, hipotensión, convulsiones y coma. La acidosis puede ser prominente tras la ingestión de formaldehído debido a su metabolismo en ácido fórmico. El fenol se absorbe bien a través de la piel y la exposición cutánea puede provocar quemaduras y efectos tóxicos sistémicos. Aunque se ha aconsejado la descontaminación dérmica de las exposiciones al fenol con polietilenglicol de masa molecular baja, no hay pruebas de que sea superior a la irrigación con agua, que es de más fácil acceso.

Peróxido de hidrógeno

La ingestión de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) concentrado (> 30%) puede causar quemaduras gastrointestinales y la formación de émbolos gaseosos. En los pacientes sintomáticos o que ingieren H_2O_2 concentrado debe realizarse una evaluación radiográfica para detectar la presencia de gas en las cavidades torácica o abdominal, incluido el sistema portal. Se ha utilizado con éxito el oxígeno hiperbárico para tratar los émbolos gaseosos por ingestión de H_2O_2.

Pilas de botón

Las pilas de botón (de disco) y las pilas alcalinas cilíndricas tradicionales plantean peligros potenciales de obstrucción y químicos si se ingieren. La ingestión de pilas de botón grandes (25 mm) del tamaño de una oblea era un problema frecuente en el pasado, pero las pilas de botón más pequeñas de hoy en día tienen menos probabilidades de causar una obstrucción esofágica. Las pilas de botón suelen estar hechas de una sal metálica (litio, mercurio, níquel, cinc, cadmio o plata) bañada en NaOH o KOH.

La obstrucción puede causar una necrosis por presión, una lesión cáustica por fuga del medio alcalino o una lesión eléctrica. Las lesiones cáusticas son mucho menos frecuentes. Se producen úlceras, perforaciones y la posible formación de fístulas, pero son infrecuentes. No se ha descrito toxicidad por metales pesados en este contexto con las pilas de disco de nueva generación.

La evaluación de la ingestión de pilas de botón incluye radiografías para evaluar la posición del cuerpo extraño. Las pilas alojadas en las vías respiratorias o el esófago hay que extraerlas rápidamente. Las pilas únicas gástricas o intestinales pueden tratarse con una espera vigilante, generalmente en el domicilio del paciente. Se recomienda comprobar las heces para ver si se han expulsado las pilas. Deben realizarse radiografías de seguimiento 1 semana después de la ingestión si la pila no ha salido. Si el paciente se vuelve sintomático con dolor abdominal agudo o presenta una hemorragia digestiva, está indicada una revaluación rápida.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 24. Adam JS, Birck HG. Pediatric caustic 36th annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57:1220–1413.
2. Davis MG, Casavant MJ, Spiller HA, Chounthirath T, Smith GA. Pediatric exposures to laundry and dishwasher detergents in the United States: 2013-2014. *Pediatrics*. 2016;137(5).
3. Niedzielski A, Schwartz SG, Partycka-Pietrzyk K, Mielnik-Niedzielska G. Caustic agents ingestion in children: a 51-year retrospective cohort study. *Ear Nose Throat J*. 2020;99:52–57.
4. Dehghani SM, Bahmanyar M, Javaherizadeh H. Caustic ingestion in children in south of Iran: a two-year single center study. *Middle East J Dig Dis*. 2018;10:31–34. 17.
5. Thomson M, Tringali A, Dumonceau JM, et al. Paediatric gastrointestinal endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64:133–153.
6. Honar N, Haghighat M, Mahmoodi S, Javaherizadeh H, Kalvandi G, Salimi M. Caustic ingestion in children in south of Iran: retrospective study from Shiraz — Iran. *Rev Gastroenterol Peru*. 2017;37:22–25.
7. Cowan T, Foster R, Isbister GK. Acute esophageal injury and strictures following corrosive ingestions in a 27 year co- hort. *Am J Emerg Med*. 2017;35:488–492.
8. Struck MF, Beilicke A, Hoffmeister A, et al. Acute emergency care and airway management of caustic ingestion in adults: single center observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:45. 36.
9. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of caustic substances. *N Engl J Med*. 2020;382:1739–1748.

Cocaína y otros simpaticomiméticos

Michael A. Chary y Timothy B. Erickson

CONCEPTOS CLAVE

- El consumo excesivo de estimulantes puede provocar un *efecto tóxico simpaticomimético,* que se manifiesta en forma de taquicardia, hipertensión, midriasis, diaforesis, hipertermia, hiperreflexia y agitación. Si no se trata, la toxicidad simpaticomimética puede conducir a las convulsiones, el coma y la muerte.
- La administración de benzodiacepinas es la intervención terapéutica clave en la toxicidad simpaticomimética. La ketamina, la olanzapina y las butirofenonas son complementos alternativos si la causa de la agitación grave no es claramente la toxicidad simpaticomimética.
- El empeoramiento de la hipertermia presagia una muerte inminente. Reduzca la temperatura corporal rápidamente mediante el enfriamiento externo, la sedación y, si es necesario, la parálisis.
- Los antihipertensivos son potenciadores de las benzodiacepinas. Sin embargo, los antihipertensivos no tratan tantos aspectos de la toxicidad simpaticomimética como las benzodiacepinas, y se prefieren los fármacos antihipertensivos de acción corta (p. ej., fentolamina, nitroglicerina, nicardipino, clevidipino).
- Los ritmos muy complejos secundarios a estimulantes (cocaína, bupropión) pueden responder a la administración intravenosa de bicarbonato sódico.
- Las «mulas» (transportadores de cocaína en el interior del cuerpo) que sufren efectos tóxicos necesitan una intervención quirúrgica urgente que limite la necrosis intestinal y las secuelas potencialmente mortales causadas por la fuga de los paquetes.
- Las nuevas sustancias psicoactivas (p. ej., MDMA, sales de baño) combinan efectos estimulantes, alucinógenos y psicodélicos. Generalmente producen efectos más duraderos e intensos que la cocaína o la anfetamina.
- Se ha de cribar la presencia de hiponatremia en los pacientes con toxicidad por simpaticomiméticos o serotonina.
- Si la presentación clínica no encaja con la anamnesis (p. ej., ingestión de cocaína pero hipóxico y somnoliento), considere un contaminante o una causa alternativa. Los contaminantes cambian rápidamente y varían según la región geográfica. Consulte a un toxicólogo médico o al centro regional de toxicología.

FUNDAMENTOS

Los simpaticomiméticos son sustancias que activan el sistema nervioso simpático (cuadro 144.1). Estas sustancias estimulan la liberación (anfetamina, fenetilaminas) o disminuyen la recaptación (cocaína, anfetamina, fenetilaminas) de los neurotransmisores (serotonina, noradrenalina, dopamina, adrenalina). Como resultado, estos neurotransmisores permanecen más tiempo en las sinapsis y activan a las vías neuronales de forma más intensa y persistente.[1] Los estimulantes provocan un efecto agudo: euforia y aumento de la energía. El consumo excesivo puede provocar un efecto tóxico simpaticomimético: taquicardia, hipertensión, midriasis, diaforesis, hipertermia, hiperreflexia y agitación. Si no se trata, la toxicidad simpaticomimética puede conducir a las convulsiones, el coma y la muerte.

En este capítulo se revisan la epidemiología, la fisiopatología y el tratamiento de la toxicidad por los estimulantes. En las dos últimas décadas han aparecido muchas sustancias químicas de diseño con propiedades que combinan las de las clases de drogas tradicionales. Algunas son estimulantes y alucinógenos. Otras son estimulantes y sedantes. La toxicidad de un estimulante, sea cual sea su origen, se manifiesta como una activación excesiva de los sistemas nervioso y cardiovascular. Los objetivos principales de la intervención clínica son disminuir la activación del sistema nervioso simpático sedando al paciente, identificar la toxicidad en los órganos finales e implicar a un toxicólogo médico para que oriente el tratamiento posterior en los casos más complicados.

Cocaína

La cocaína es la droga estimulante omnipresente universal. Los indígenas de Sudamérica mastican la hoja de la coca *(Erythroxylon coca)* para obtener energía. Al principio, los colonos españoles prohibieron masticar hojas de coca, pero pronto reconocieron sus propiedades ergógenas, y legalizaron y gravaron la producción de hojas de coca en el siglo XVI. En 1855, Friedrich Gaedcke aisló la cocaína pura. Este retraso de tres siglos es en parte un reflejo de la dificultad de mantener la cocaína caliente y seca mientras se transportaba a través del océano Atlántico. Poco después, la cocaína se convirtió en un ingrediente popular en bebidas, productos farmacéuticos y tónicos. En el siglo XIX, médicos como Carl Koller y William S. Halsted exploraron el uso de la cocaína como anestésico, aprovechando su capacidad única para bloquear los canales de sodio y contraer los vasos sanguíneos. La literatura victoriana menciona la capacidad de la cocaína para «alejar el hastío de la existencia», y el personaje Sherlock Holmes la utilizaba sobre todo para mantenerse estimulado entre un caso y otro. En 1914, el Congreso de EE. UU. aprobó la Harrison Narcotics Tax Act, que exigía una orden médica para dispensar cocaína y narcóticos.

Epidemiología

Las estadísticas generales sobre el consumo de drogas pueden no distinguir entre las personas que han consumido cocaína alguna vez, las que lo han hecho en el último año o las que lo han hecho en la última semana. Como resultado, estos estudios combinan diferentes poblaciones: el consumidor habitual, el consumidor esporádico, el consumidor empedernido, el catador, los adultos y los adolescentes. Cualquiera de estos grupos puede experimentar una sobredosis de cocaína, aunque experiencias esporádicas indican que los consumidores inexpertos con trastornos psiquiátricos son la población con mayor riesgo de sufrir toxicidad por cocaína. El consumo habitual de cocaína acelera las alteraciones vasculares, incluida la arterioesclerosis de las arterias coronarias. Es más útil para el clínico considerar la incidencia o la prevalencia en términos de población de riesgo. La mayor parte de la información sobre nuevas sustancias psicoactivas procede de estudios observacionales realizados en redes sociales, que rara vez permiten identificar la exposición o definir completamente la población.

La prevalencia de personas en el mundo que supuestamente consumieron cocaína fue de 13 millones en 2012 (0,18 %), y aumentó a 18 millones (0,24 %) en 2016.[2] La fracción de alumnos de 8.º grado en EE. UU. que supuestamente consumieron cocaína fue del 0,9%, casi cuatro veces la media mundial. La fracción de estudiantes de 12.º grado en EE. UU. que consumieron cocaína fue del 3,8%, de nuevo, casi cuatro veces la media mundial.[3]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

En los servicios de urgencias (SU), el consumo de cocaína se asocia hasta al 20% de las muertes relacionadas con el consumo de drogas en EE. UU.[4,5] y al 20-50% en la Unión Europea. Estos datos pueden subestimar la morbilidad y la mortalidad atribuibles a la cocaína, especialmente en los pacientes con traumas.[6] En 2017, las muertes por sobredosis de drogas relacionadas con la cocaína aumentaron en más del 33%, y casi 14.000 estadounidenses murieron por una sobredosis relacionada con la cocaína. De 2016 a 2017, los mayores cambios en las cifras relativas y absolutas de sobredosis de cocaína entre los grupos raciales/étnicos fueron más altos entre los negros no hispanos. La mortalidad más alta por sobredosis de cocaína en 2017 también se produjo entre los negros no hispanos.[7]

Preparados

La pasta de cocaína sin purificar se convierte en formas más utilizables de cocaína. La base libre cristalizada del alcaloide de la cocaína se conoce como *crack*. Se inhala con una «pipa de *crack*» diseñada para tolerar la alta temperatura necesaria para volatilizar la cocaína pura. La alta solubilidad en los lípidos y el rápido transporte desde los pulmones hasta el encéfalo contribuyen al inicio de acción rápido del *crack* (tabla 144.1). Se dispone de sales hidrosolubles de la cocaína (es decir, el clorhidrato de cocaína y el sulfato de cocaína) en forma de polvo cristalino blanco que se inhala por vía intranasal o se disuelve e inyecta por vía intravenosa. La administración oral es poco frecuente, salvo entre aquellos pacientes que se dedican al contrabando o a la ocultación de drogas.

Fisiopatología

La cocaína disminuye la depuración de la dopamina, la adrenalina, la noradrenalina y la serotonina de las sinapsis entre las células nerviosas o entre las células nerviosas y las células musculares (fig. 144.1). La disminución de la depuración permite que estos neurotransmisores permanezcan unidos a los receptores postsinápticos durante más tiempo, lo que provoca una estimulación autónoma (los cuatro neurotransmisores), euforia (dopamina y serotonina) y una sensación de que las cosas son más sobresalientes, o importantes, de lo que podrían ser de otro modo (dopamina) (v. cuadro 144.1). La noradrenalina provoca una vasoconstricción por una estimulación de los receptores adrenérgicos α del músculo liso vascular. La adrenalina aumenta la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca mediante la estimulación de los receptores adrenérgicos β_1. Además de la liberación de catecolaminas, se inhibe la recaptación de estos neurotransmisores estimuladores desde las hendiduras sinápticas, lo que altera el equilibrio normal entre tonos excitatorios e inhibitorios en el sistema nervioso central (SNC). La estimulación posterior propaga la liberación periférica de catecolaminas. La recaptación de serotonina se inhibe de forma parecida y también puede provocar un exceso serotoninérgico.

La cocaína también es un anestésico local. Bloquea los canales de sodio, lo que ralentiza los impulsos nerviosos de las fibras neuronales del dolor al prolongar el recorrido ascendente del potencial de acción. Junto con la estimulación adrenérgica, esto puede precipitar taquiarritmias como las supraventriculares o, con un bloqueo grave de los canales de sodio, taquicardias ventriculares. Un marcador clínico del bloqueo del canal de sodio cardíaco es la duración del QRS en un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Una duración del QRS superior a 100 ms en un paciente con un ECG normal antes indica un bloqueo del canal de sodio. El valor pronóstico del QRS en los pacientes con bloqueos de rama preexistentes o con marcapasos activo se conoce menos.

La semivida de la cocaína es de aproximadamente 90 min. Las colinesterasas plasmáticas y hepáticas metabolizan la cocaína en metabolitos inactivos: éster metílico de ecgonina y ecgonina benzoílica. En presencia de etanol, la cocaína se metaboliza en cocaetileno, que tiene los mismos efectos que la cocaína,[8] lo que da lugar a la observación de que el etanol prolonga los efectos de la cocaína, en lugar de contrarrestarlos. Las diferencias génicas en la expresión fenotípica de las colinesterasas plasmáticas pueden explicar la variación individual en la predisposición a la toxicidad de la cocaína. La mayoría de las pruebas estándar de detección de drogas en la orina en urgencias analizan la benzoilecgonina, que es un metabolito exclusivo de la cocaína. Puede detectarse en la orina en las 4 h siguientes al consumo de cocaína y permanece detectable, dependiendo del umbral del laboratorio, hasta 7 días después del consumo.

CUADRO 144.1 Efectos clínicos de los simpaticomiméticos

Excitación del sistema nervioso central (SNC).
Diaforesis.
Hipertensión.
Hipertermia.
Aumento del tono motor.
Midriasis.
Taquicardia.

Anfetamina y derivados

Las anfetaminas tienen estructuras distintas a la cocaína, aunque muestren efectos análogos. De hecho, tienen estructuras más parecidas a la dopamina que la cocaína. La palabra «anfetamina» es una abreviatura de α-metilfenetilamina. La fenetilamina es el compuesto original del que pueden derivarse las anfetaminas, las catecolaminas, las catinonas (sales de baño) y nuevas sustancias psicoactivas como la metilendioximetanfetamina (MDMA).

Las anfetaminas se descubrieron cuando los químicos John K. Smith y Mahlon Kline intentaban obtener un descongestionante nasal alternativo a la efedrina más barato. A partir de 1929, la dextroanfetamina se vendió como Dexedrine. Sin embargo, en 1959 se convirtió en un medicamento de venta con receta debido a la preocupación por su potencial adictivo. La mezcla racémica se vende como Adderall. Los psicoestimulantes anfetamínicos con potencial estupefaciente son las drogas ilícitas, como la metanfetamina y el éxtasis, y también los estimulantes de venta con receta. Los estimulantes de venta con receta, utilizados para tratar afecciones como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), suelen ser objeto de consumo adictivo.

Epidemiología

Las cifras de muertes por sobredosis de todos los psicoestimulantes han ido en aumento desde 2010. Más de 10.000 estadounidenses murieron por sobredosis de psicoestimulantes con potencial adictivo en 2017, lo que supuso un aumento de casi el 40% con respecto al año anterior. De 2016 a 2017,

TABLA 144.1 Características farmacológicas de la cocaína por vía de administración

Vía	Preparado	Inicio de acción	Efecto máximo	Duración
Inhalación	*Crack*	8-12 s	2-5 min	10-20 min
Intranasal	HCl de cocaína	2-5 min	5-10 min	30 min
Intravenosa	HCl de cocaína	Segundos	10-20 min	60-90 min
Oral	HCl de cocaína	30-60 min	60-90 min	Desconocida
Subcutánea	HCl de cocaína	Desconocido	Desconocido	Desconocida

HCl, clorhidrato.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

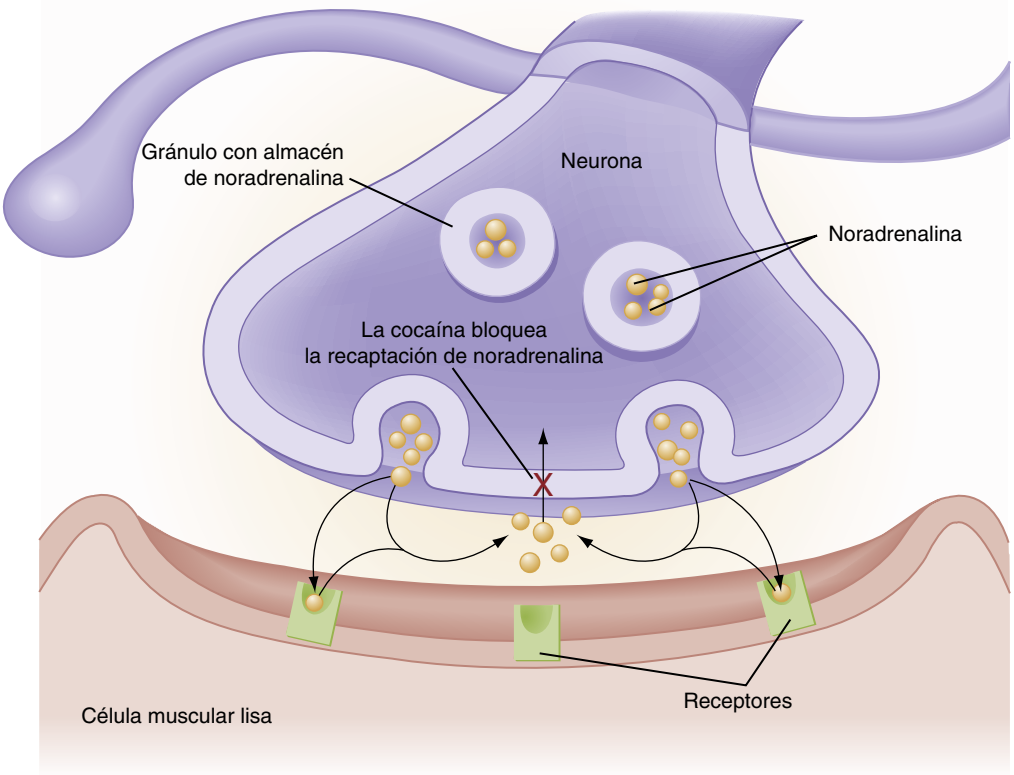


Figura 144.1 Cómo la cocaína aumenta el tono simpático al incrementar los neurotransmisores en la sinapsis.

los sujetos de raza blanca no hispanos tuvieron el mayor aumento porcentual en la mortalidad por sobredosis con psicoestimulantes, mientras que el mayor cambio absoluto en la cifra de sobredosis por psicoestimulantes fue en las poblaciones de indios americanos/nativos de Alaska (IA/NA). Los IA/NA también experimentaron la mortalidad más alta por sobredosis de psicoestimulantes en 2017.

Los mayores aumentos de las cifras de muertes por sobredosis relacionadas con los psicoestimulantes se produjeron en la región del Medio Oeste en 2017, mientras que la cifra general fue más alta en el Oeste. Sin embargo, las cifras más altas de muertes por sobredosis se registraron en Virginia Occidental y Alaska.[7]

Metanfetamina

La metanfetamina (metilanfetamina) se descubrió poco después de la anfetamina, también como alternativa a la efedrina. Al igual que la anfetamina, se utilizó ampliamente durante la Segunda Guerra Mundial, hasta el punto de que los soldados alemanes la llamaban «*Stuka-Tabletten*», en referencia a los pilotos de los bombarderos en picado Stuka. Los efectos de la metanfetamina, también conocida como «*crank*» y «*crystal meth*», duran más tiempo. Algunos delirios paranoides persisten durante 24 h. La producción de metanfetaminas requiere sales metálicas. Se han notificado casos de toxicidad por plomo debidos a la producción inadecuada de la droga. Las lesiones durante la producción ilícita de metanfetaminas o las redadas policiales incluyen la exposición al amoníaco anhidro, el ácido clorhídrico, el hidróxido de sodio, el éter y la efedrina, así como a quemaduras y explosiones en «laboratorios de metanfetaminas». Las anfetaminas suelen ingerirse por vía oral en forma de pastillas, pero también pueden triturarse e inyectarse.

Fisiopatología

Las anfetaminas actúan mediante múltiples mecanismos para aumentar las concentraciones de noradrenalina, adrenalina, dopamina y serotonina en el encéfalo. Aumentan la cantidad de neurotransmisor liberado por potencial de acción y disminuyen la eliminación de la hendidura sináptica y la inactivación enzimática. La consiguiente estimulación del SNC produce efectos simpaticomiméticos casi idénticos a los de la cocaína, pero los efectos suelen durar más y ser menos intensos. Los pacientes corren el riesgo de sufrir hipertermia, urgencias hipertensivas, arritmias, isquemia miocárdica e hiperpotasemia asociada a la rabdomiólisis.[9] A diferencia de la cocaína, las anfetaminas no bloquean los canales de sodio. Aunque los análisis de drogas en la orina pueden identificar las anfetaminas, son de poca utilidad en el tratamiento de un paciente intoxicado.

Las feniletilaminas, cuya estructura molecular está estrechamente relacionada con la de las anfetaminas, incluyen las drogas «2C» y «NBOMe», denominadas así por la ubicación de elementos estructurales específicos a lo largo de la espina dorsal de la anfetamina.[10] Tienen potentes efectos serotoninérgicos y alucinógenos, y los pacientes pueden presentar toxicidad adrenérgica y agitación conductual. La forma bromada (conocida en la calle como «Bromo-DragonFLY» debido a su similitud estructural con una libélula) se asocia con una vasculitis necrosante que puede reducir el flujo sanguíneo a las extremidades.[11] El dolor de las extremidades o de los dedos en estos pacientes justifica una monitorización y evaluación exhaustivas para detectar vasoespasmos e isquemia tisular.

Efedrina y efedra

La efedra es un preparado medicinal de origen vegetal que se obtiene de la hierba *Ephedra sinica*. Se trata de una planta perenne parecida a un arbusto originaria de Asia y que también crece en el suroeste de EE. UU. La efedra, también conocida como el producto herbal chino Ma Huang, se ha asociado a accidentes cerebrovasculares y muertes en adolescentes consumidores. En China se utiliza desde hace siglos para tratar resfriados, fiebre, gripe, cefaleas, asma, congestión nasal y sibilancias. La efedrina es el principal ingrediente activo de la efedra. En 1997, en respuesta a la creciente preocupación por los efectos secundarios cardiovasculares, la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. prohibió los productos que contuvieran 8 mg o más de alcaloides de efedrina y exigió que todos los productos que

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

contuvieran efedra informaran de los riesgos para la salud de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y muerte.

La efedra la usan ampliamente los deportistas como droga para mejorar el rendimiento, a pesar de la falta de pruebas de que lo mejore. Su uso está completamente prohibido en todas las competiciones deportivas desde 2003. La naranja amarga se comercializa como una alternativa herbal «más segura» a la efedrina. Contiene p-sinefrina, que es efedrina desmetilada. En las dosis generalmente disponibles, la naranja amarga no parece tener efectos estimulantes ni cardiotóxicos.[12] La efedrina (y su diastereómero, la seudoefedrina) también puede utilizarse como precursor en la fabricación de metanfetamina deshidratándola. La efedrina y su estereoisómero, la norseudoefedrina, atraviesan la barrera hematoencefálica y provocan la liberación de noradrenalina y dopamina en la sustancia negra.

Cafeína

La cafeína (1,3,7-trimetilxantina) es una sustancia psicoactiva ampliamente consumida que destaca por sus efectos ergógenos y procinéticos. Es un componente habitual de las bebidas energéticas y los suplementos para adelgazar. También se ha notificado que es un adulterante de la cocaína, la MDMA y muchas sustancias psicoactivas nuevas. En un análisis de 512 muestras callejeras de cocaína de Brasil, la concentración de cafeína oscilaba entre el 40 y el 60% en peso.[13] La cafeína potencia los efectos euforizantes de la cocaína en los ratones.[14] La cafeína es un antagonista de la adenosina, que se une a los receptores postsinápticos para la adenosina en todo el cuerpo. Las dosis tóxicas de cafeína (superiores a 100 mg/kg, o aproximadamente una taza de café por kilogramo) pueden inducir un estado epiléptico y taquiarritmias resistentes a los regímenes de tratamiento estándar que requieren hemodiálisis.[15]

Nuevas sustancias psicoactivas

Los nuevos estimulantes psicoactivos son variantes estructurales de la anfetamina que combinan propiedades alucinógenas, euforizantes y estimulantes para lograr un equilibrio entre las alucinaciones auditivas, las alucinaciones visuales, la paranoia, la euforia, la disforia y la disociación.[16] Una regla general utilizada por los químicos informales es que las sustituciones aromáticas aumentan los efectos alucinógenos/entactógenos y las sustituciones alifáticas aumentan los efectos estimulantes.

Los nuevos estimulantes psicoactivos suelen combinarse con etanol o sedantes para mitigar la ansiedad o la disforia, o para prolongar la alteración perceptiva.[17] Las nuevas sustancias psicoactivas constituyen una categoría más amplia que incluye a los agonistas sintéticos de los receptores cannabinoides (K2, marihuana sintética). En este capítulo no se analizan estas sustancias, ya que conceptualmente están más próximas al cannabis que a los estimulantes.

Se carece de datos sobre el consumo de la mayoría de las nuevas sustancias psicoactivas. Los epidemiólogos han utilizado el análisis de aguas residuales para cuantificar la exposición,[18] pero es difícil estimar el consumo con este método. A partir de cuestionarios, el uso de mefedrona, una sal de baño (catinona), parece más prominente en el Reino Unido que en EE. UU., donde el 0,5% de las personas de 16 a 59 años notificaron haber usado mefedrona al menos una vez entre 2015 y 2016.[19]

Existe una trayectoria parecida entre los derivados de la anfetamina que superan a la anfetamina y los derivados del fentanilo que superan al compuesto original fentanilo. En ambos casos, los derivados suelen ser más potentes que los compuestos no modificados, tienen índices terapéuticos más estrechos y, por lo general, no se detectan en los análisis de drogas estándar. Además, están surgiendo nuevas combinaciones, como la metanfetamina contaminada con fentanilo (denominada en la calle «*goofballing*»).

Éxtasis

La MDMA (éxtasis, Molly) es un derivado de la anfetamina. Es el entactógeno universal. Un entactógeno produce experiencias de comunión emocional, unidad, relación y apertura emocional, es decir, empatía o simpatía. La estructura molecular de la MDMA se encuentra entre la anfetamina y la serotonina, lo que explica su combinación de características simpaticomiméticas y serotoninérgicas. El término «Molly» (abreviatura de molecular) se utiliza para describir un producto con una mayor concentración de MDMA, aunque estos productos pueden contener simplemente cafeína o placebos. Por lo tanto, los informes de los usuarios suelen ser poco fiables a la hora de determinar la verdadera exposición.

La MDMA puede precipitar la hiponatremia a través del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) inducido por la droga. La MDMA y su metabolito aumentan la liberación de vasopresina (hormona antidiurética), que en el contexto de un consumo elevado de agua libre da lugar a la retención de agua libre.[20] Los pacientes con una hiponatremia inducida por la MDMA muestran una orina con una osmolalidad y un sodio elevados. El consumo crónico de MDMA y sus variantes (MDA) puede causar daños neurológicos irreversibles en las neuronas serotoninérgicas en los ratones.[21]

Sales de baño

Las sales de baño son derivados de la catinona, un ingrediente activo de las hojas del khat o qat *(Catha edulis)*. La catinona es, a su vez, un derivado de la fenetilamina. Las hojas de khat también contienen metcatinona, un simpaticomimético igualmente potente.

Las sales de baño aparecieron por primera vez en Japón a principios de la década del dos mil. La facilidad de síntesis y la modificación de grupos funcionales específicos de la catinona original hacen que estas drogas sean especialmente difíciles de regular.[22,23] Esto condujo a una dinámica del gato y el ratón entre los vendedores de internet y las agencias reguladoras. La mayoría de las sales de baño iniciales contenían mefedrona (4-metilmetcatinona). Una vez que las agencias reguladoras elaboraron pruebas para la mefedrona, la composición de las sales de baño cambió rápidamente para incluir metilona, etilona, butilona, pirovalerona, metilendioxipirovalerona (MDPV), metcatinona y etcatinona. Una catinona, el bupropión, está autorizada para uso médico en EE. UU.

Las sales de baño pueden ingerirse, inhalarse o inyectarse y pueden provocar una agitación acentuada, efectos simpaticomiméticos, hipertermia y rabdomiólisis. Un estudio de laboratorio indica que las catinonas y la MDMA pueden tener efectos miotóxicos directos al aumentar la permeabilidad de la membrana mitocondrial externa.[24] Fumar khat suele producir poca toxicidad porque la catinona es termolábil. Se han registrado numerosas muertes, lo que ha llevado a la DEA a clasificar estas sustancias como ilegales de la Lista I.[25] Las catinonas sintéticas no suelen detectarse en los análisis habituales de orina. El tratamiento es similar al de la toxicidad por cocaína y anfetaminas e incluye la dosificación adecuada de benzodiacepinas para la agitación con diacepam, loracepam o fármacos antipsicóticos de butirofenona, como el haloperidol y el droperidol (v. «Sedación farmacológica para la agitación»).

Algunos usuarios de metcatinona sintética manifiestan un síndrome extrapiramidal parecido a la enfermedad de Parkinson con concentraciones elevadas de manganeso, presumiblemente como resultado de la contaminación durante la producción. En general, el tratamiento quelante no sirve para tratar el parkinsonismo asociado a la toxicidad por el manganeso.

Kratom

El kratom es un árbol tropical *(Mitragyna speciosa)* originario del Sudeste Asiático. Sus hojas contienen compuestos psicotrópicos, los más estudiados de los cuales son la mitraginina y la 7-hidroximitraginina. Actualmente, el kratom no es una sustancia ilegal y puede adquirirse fácilmente por internet. A veces se vende como extracto, goma o polvo verde en paquetes etiquetados como «no apto para el consumo humano». El kratom se masticaba o se preparaba tradicionalmente en infusión de forma análoga a las hojas de la coca. La mitraginina y la 7-hidroximitraginina ejercen efectos opiáceos en dosis bajas y efectos estimulantes en dosis más altas. Esto ha llevado al uso del kratom como medio para tratar la abstinencia de los opiáceos o para abordar el consumo problemático de los opiáceos. Existe un informe sobre un posible consumo de kratom que se presenta como una intoxicación por opiáceos que requiere sedación tras la administración de naloxona, similar al «*speedballing*» de la cocaína o a la cocaína contaminada con heroína.[26]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El tratamiento de la toxicidad simpaticomimética comienza con el reconocimiento de los síntomas de alto riesgo. La naturaleza inminente de amenaza para la vida puede hacer necesario el tratamiento antes de establecer la causa más probable. La estratificación del riesgo comienza con el reconocimiento de las características de alto riesgo de la toxicidad simpaticomimética, que se describen en esta sección.

El toxíndrome simpaticomimético se refiere a la constelación de taquicardia, hipertensión, hipertermia, taquipnea, midriasis, diaforesis, temblor, ruidos intestinales hiperactivos, agitación, psicosis y convulsiones. Estos signos clínicos reflejan una activación excesiva del sistema nervioso simpático por sustancias simpaticomiméticas.

La toxicidad simpaticomimética es un fenómeno agudo con constantes vitales alteradas. Los consumos que no alteran las constantes vitales tras un período apropiado de monitorización pueden resolverse con medicamentos. La toxicidad puede variar desde la taquicardia leve o la agitación, dependiendo de la cantidad ingerida y la potencia del medicamento.

Un paciente con una toxicidad leve está alerta y despierto, pero puede estar diaforético, taquicárdico, midriático o hipertenso sin daño orgánico. Un paciente con una toxicidad grave puede estar agitado, combativo o hipertérmico. Los pacientes pueden presentar síndromes de dolor agudo focal, anomalías circulatorias, hipertensión aguda, vasoespasmo coronario o convulsiones.

Los aditivos, contaminantes u otros fármacos pueden crear un cuadro mixto. Los pacientes pueden combinar heroína y cocaína por vía intravenosa *(«speedballing»),* y presentar signos de toxicidad por opiáceos, pero con signos de toxicidad por cocaína después de recibir la naloxona. Los pacientes pueden combinar cocaína o *crack* con etanol para prolongar los efectos eufóricos de la cocaína.

La presentación clínica de la toxicidad simpaticomimética depende de la dosis, la vía de administración, las sustancias consumidas a la vez y del tiempo transcurrido entre la ingestión y la presentación. La evaluación inicial debe centrarse en las complicaciones rápidamente mortales, como la hipertermia, las urgencias hipertensivas, las arritmias cardíacas y la hiponatremia.

Hipertermia

Los pacientes intoxicados por cocaína presentan un aumento del tono motor y generan un calor excesivo. La vasoconstricción y la pérdida de sal y agua pueden reducir el enfriamiento, lo que da lugar a una hipertermia potencialmente mortal con temperaturas centrales superiores a 41 °C. Reconocerlo y tratarlo con retraso aumenta la probabilidad de muerte. Incluso con una temperatura normal, el aumento del tono motor puede liberar creatina cinasa (CK) intramuscular, con rabdomiólisis y sus complicaciones renales y electrolíticas concomitantes. La agitación psicomotriz aguda con *delirium* aumenta el riesgo de hipertermia.

Urgencias hipertensivas

La hipertensión aguda inducida por la cocaína puede dañar el sistema cardiovascular y el SNC. Entre las secuelas notificadas se encuentran la disección aórtica, el edema pulmonar, la isquemia y el infarto de miocardio, la hemorragia intracraneal, el accidente cerebrovascular y el infarto en la distribución de la arteria raquídea anterior.[27] El vasoespasmo también puede reducir la perfusión. Pueden producirse infartos intestinales e isquemia mesentérica, sobre todo en las personas que ingieren grandes cantidades de alimentos por vía oral. Otros acontecimientos isquémicos locales son el vasoespasmo retiniano, los infartos renales y la insuficiencia placentaria y el infarto en el útero grávido.

Arritmias cardíacas

La taquicardia sinusal es el ritmo más frecuente. Pueden producirse la fibrilación auricular y otras taquicardias supraventriculares como resultado del aumento de las catecolaminas. La arritmia potencialmente mortal puede producirse de forma repentina, anunciada por una disminución brusca del gasto cardíaco y una pérdida de conciencia. Las *torsades de pointes* por una hipopotasemia debida al desplazamiento de potasio a las células o las taquicardias de complejo amplio por bloqueo de los canales rápidos de sodio en el miocardio pueden deteriorarse hasta convertirse en ritmos ventriculares con mala perfusión o mortales. Las anomalías transitorias de la conducción compatibles con un patrón del tipo Brugada se asocian a la cocaína, aunque algunos casos pueden estar desenmascarando una enfermedad no diagnosticada antes. La hiperpotasemia por rabdomiólisis y la isquemia miocárdica también pueden causar arritmias.

Trastorno por consumo de cocaína, trastorno por consumo de estimulantes

Los efectos de la cocaína sobre el SNC pueden provocar conductas de ansia y trastornos por el consumo de cocaína que conducen a daños secundarios (celulitis por inyección, traumatismos e infecciones de transmisión sexual debidas al acceso a las drogas por medios de riesgo). La paranoia, ya sea inducida por la droga o por una enfermedad psiquiátrica subyacente, puede aparecer incluso después de que desaparezcan los efectos agudos de la droga. De forma análoga a la fenciclidina (PCP), los efectos neuropsiquiátricos de la cocaína pueden alterar el comportamiento y el juicio, lo que aumenta el riesgo de lesiones violentas.

Miocardiopatía

La cocaína puede precipitar la insuficiencia cardíaca al aumentar el riesgo de isquemia miocárdica y por lesión directa del miocardio.[28] No se conoce bien la incidencia de miocardiopatía atribuible al consumo de cocaína, pero los estudios de casos indican que debe tratarse la miocardiopatía debida al consumo de cocaína igual que la miocardiopatía por cualquier otra causa y fomentar el cese de los simpaticomiméticos.[29]

Lavado

Las personas que toman grandes cantidades de simpaticomiméticos sufren una activación prolongada del sistema nervioso simpático y de las vías de recompensa. Esta activación prolongada agota las reservas de catecolaminas, altera el equilibrio sal/agua y puede provocar una malnutrición, ya que se deja de lado la alimentación ante el deseo de consumir cocaína. Después de un consumo elevado de cocaína, los consumidores pueden experimentar un «lavado» de cocaína, un estado de obnubilación en el que el consumidor está profundamente sedado, pero excitable y orientado cuando se despierta, con las constantes vitales normales o una leve bradicardia sinusal. Los consumidores de MDMA refieren los «domingos suicidas», situación en la que los que notificaron haber consumido MDMA el viernes por la noche se sentían profundamente deprimidos el domingo.

Secuelas no toxicológicas

También surgen complicaciones por la vía de administración. La inhalación puede causar quemaduras orofaríngeas. La inhalación y la supresión del reflejo tusígeno pueden precipitar un neumotórax espontáneo, un neumopericardio o un neumomediastino. El consumo intranasal de cocaína se asocia a la sinusitis y la necrosis o perforación nasopalatina. Los consumidores por vía intravenosa presentan un alto riesgo de infección por virus de transmisión hemática, abscesos locales e infecciones bacterianas sistémicas, como *Clostridium botulinum* y endocarditis. La inyección transdérmica de cocaína, o *«skin popping»,* presenta tipos de complicaciones parecidas, especialmente los abscesos cutáneos. En el caso de los consumidores crónicos, la adicción o dependencia psicológica está mediada por vías específicas de neurotransmisores dopaminérgicos. Aunque no existen síndromes bien definidos que constituyan el síndrome de abstinencia de la cocaína, los pacientes presentan fuertes deseos de consumir la droga o una sensación general de disforia que no es peligrosa para la vida.

Parte de la toxicidad asociada a la cocaína se debe a la ingestión involuntaria de adulterantes, más que al preparado de cocaína o a la vía de administración. De una serie de casos de 97 pacientes con concentraciones séricas de cocaína, 31 tenían uno de los siguientes: atropina, fenacetina, hidroxicina, ketamina, lidocaína o tetramisol.[30] Un análisis de 615 muestras de dos incautaciones de drogas en EE. UU. identificó los siguientes

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

contaminantes: cafeína (31%), quinina/quinidina (25%), levamisol (12%), paracetamol (8%) y procaína (8%).[31]

El levamisol es un adulterante más antiguo, relacionado con el tetramisol, utilizado para diluir la cocaína. Ni el levamisol ni el tetramisol son psicoactivos, pero tienen una consistencia parecida a la de la cocaína. El levamisol se utilizó para tratar el síndrome nefrítico pediátrico y la artritis reumatoide hasta que se retiró del mercado debido a complicaciones hematológicas y vasculopatías. La exposición involuntaria al levamisol produjo agranulocitosis, vasculopatía con trombosis, úlceras dérmicas y púrpura, que a menudo afectaban a los lóbulos de las orejas. Una serie de casos de 50 pacientes notificó la aparición de anticuerpos contra el levamisol de larga duración que contribuyen a una enfermedad análoga a la enfermedad del suero.[32] El clembuterol es un agonista β de aspecto similar a la cocaína que se utiliza para diluir la cantidad de cocaína y vender más unidades. La inhalación o inyección de clembuterol puede precipitar taquiarritmias e hipopotasemia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del toxíndrome simpaticomimético puede dividirse en causas toxicológicas y no toxicológicas. Una regla empírica útil es que todas las constantes vitales están «aceleradas» en la toxicidad simpaticomimética franca. La frecuencia cardíaca, la presión arterial, la temperatura central y la frecuencia respiratoria están elevadas.

Otras causas de taquicardia suelen ser normotensas o hipotensoras, por ejemplo, las taquiarritmias o la hemorragia. La tormenta tiroidea se presenta de forma parecida al toxíndrome simpaticomimético porque la tiroxina también activa el sistema nervioso simpático.

Una lista actualizada de medicamentos puede ayudar a identificar posibles sustancias adquiridas a la vez. No suelen presentarse trastornos del pensamiento ni alucinaciones auditivas, a diferencia de los episodios psicóticos o maníacos agudos (cuadro 144.2). Puede ser difícil distinguir la toxicidad de la cocaína de la abstinencia de sedantes-hipnóticos (benzodiacepinas, etanol, baclofeno, γ-hidroxibutirato). Una historia de abstinencia de sedantes-hipnóticos después de un uso intenso puede hacer pensar en una abstinencia de sedantes-hipnóticos si existe un uso anterior registrado y ninguna otra explicación convincente.

La toxicidad por otras sustancias simpaticomiméticas como las anfetaminas, los derivados de las anfetaminas y la PCP puede presentarse de forma parecida a la toxicidad por la cocaína. La toxicidad de la cocaína generalmente causa efectos cardiotóxicos más frecuentes (infarto agudo de miocardio, arritmia cardíaca, disección aórtica) que las anfetaminas o la PCP.[33] También se deben incluir la isquemia miocárdica, la hiperpotasemia y el bloqueo del canal de sodio inducido por fármacos (p. ej., antidepresivos cíclicos) en el diferencial de taquicardia de complejo ancho inducida por la cocaína.

Las anfetaminas de diseño, como la MDMA, tienen más probabilidades que la cocaína de causar una hiponatremia, ya sea por el SIADH o por el consumo excesivo de agua libre. Los pacientes que abusan de la metanfetamina también tienden a presentar más desgaste muscular, desnutrición y mala higiene dental que los consumidores crónicos de cocaína. La toxicidad por PCP puede distinguirse por la presencia de un nistagmo multidireccional y un comportamiento muy combativo.

Al igual que la cocaína, los pacientes con una intoxicación por antimuscarínicos (como difenhidramina, atropina y estramonio; v. capítulo 140) pueden presentar agitación, taquicardia, hipertensión y midriasis. Los hallazgos de retención urinaria aguda y sequedad de mucosas distinguen los toxíndromes anticolinérgicos de los simpaticomiméticos.

El estado hipertérmico inducido por la toxicidad de la cocaína debe diferenciarse aún más del golpe de calor clásico y por el esfuerzo. En el golpe de calor suele haber más factores ambientales, deshidratación y cambios más profundos del estado mental que en la toxicidad por la cocaína. La toxicidad serotoninérgica (anteriormente denominada síndrome serotoninérgico) suele precipitarse por la adición de una nueva sustancia serotoninérgica o de una sustancia que interfiera en el metabolismo de otra tolerada previamente. La toxicidad serotoninérgica es más frecuente con los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), pero también se ha descrito con los antidepresivos cíclicos y los antipsicóticos atípicos. Los signos cardinales de la toxicidad serotoninérgica son la alteración del estado mental y la inestabilidad autónoma (hipertermia, diaforesis, presión arterial lábil) con hiperreflexia y clono. Los hallazgos neuromusculares en la toxicidad por la serotonina son más prominentes en las extremidades inferiores, en contraste con muchos trastornos motores, que prefieren las extremidades superiores o se extienden de forma difusa. La agitación descrita en el síndrome serotoninérgico es menos organizada y es poco probable que el paciente pueda caminar o se muestre muy combativo. El inicio suele ser brusco en el contexto de interacciones o sobredosis de fármacos serotoninérgicos. El hallazgo del clono es una característica diferenciadora importante, porque está presente en el síndrome serotoninérgico, pero ausente en la toxicidad por cocaína. De forma análoga a la toxicidad serotoninérgica, el síndrome neuroléptico maligno (SNM) también se presenta con una alteración del estado mental, hipertermia y agitación. Sin embargo, a diferencia de la toxicidad serotoninérgica, los efectos musculares periféricos tienden hacia la rigidez y la disminución de los reflejos, en lugar de al clono y la hiperreflexia. Esto se debe a la pérdida dopaminérgica por el uso de antagonistas dopaminérgicos, como los antipsicóticos más antiguos o clásicos. Los pacientes que presentan un SNM suelen tener un curso gradual de hipocinesia y aumento del tono muscular en reposo en el contexto de un consumo creciente de antipsicóticos. La alteración del estado mental es con más frecuencia un estado catatónico.

CUADRO 144.2 Diagnóstico diferencial del *delirium* agitado

- Enfermedad endocrina:
  - Tirotoxicosis.
- Golpe de calor.
- Infecciones:
  - Meningitis o encefalitis bacteriana o vírica.
- Causas psiquiátricas:
  - Manía aguda.
  - Esquizofrenia aguda.
- Causas metabólicas:
  - Anomalías electrolíticas.
  - Hiperamonemia.
  - Hipoglucemia.
  - Hipoxia.
  - Uremia.
- Estado postictal.
- Lesiones estructurales del SNC:
  - Hemorragia.
  - Masa.
  - Accidente cerebrovascular.
  - Traumatismo.
- Causas toxicológicas:
  - Anfetaminas y derivados.
  - Anticolinérgicos.
  - Cafeína.
  - Cocaína.
- Litio.
- Síndrome neuroléptico maligno (SNM):
  - PCP, ketamina.
  - Abstinencia de sedantes-hipnóticos.
  - Toxicidad serotoninérgica.
  - Simpaticomiméticos, estimulantes.
  - Agonistas sintéticos de los receptores cannabinoides.

PCP, fenciclidina; *SNC,* sistema nervioso central.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El cribado de drogas en la orina (CDO) para la cocaína es preciso, pero es poco probable que cambie el tratamiento en urgencias, excepto para aportar claridad diagnóstica cuando se sospecha una toxicidad por cocaína (p. ej., un adulto

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

joven, por lo demás sano, con dolor torácico), para corroborar la exposición en casos de consumo excesivo o negligencia, para confirmar que la cocaína sea la sustancia desconocida en el caso de las «mulas» o transportadores de drogas en el interior del cuerpo o para excluir la toxicidad aguda por cocaína en un paciente con una paranoia aguda. La mayoría de los cribados de cocaína en la orina en urgencias son inmunoanálisis de la benzoilecgonina, una sustancia química producida solo por el metabolismo de la cocaína. La benzoilecgonina persiste en la orina de 3 a 7 días después del último consumo, dependiendo de los límites de detección. A pesar de la creencia popular, el anestésico local lidocaína no produce ningún falso positivo en el cribado de la cocaína.[34]

Análisis de anfetaminas y derivados anfetamínicos en la orina

El cribado de anfetaminas en la orina sirve menos para aportar claridad diagnóstica en urgencias que el cribado de la cocaína en la orina. En contraste con la estructura única de la cocaína, la anfetamina, como se ha descrito antes, sirve de punto de partida para muchos medicamentos aprobados por la FDA (Adderall [sales de anfetamina], Vyvanse [lisdexanfetamina], Wellbutrin [bupropión]) y nuevas sustancias psicoactivas (catinonas [sales de baño], NBOMes y metanfetamina). El punto de partida común de estos medicamentos y las nuevas sustancias psicoactivas puede dar lugar a un falso resultado positivo, más exactamente denominado reactividad cruzada. Por ejemplo, algunos β-bloqueantes, como el metoprolol, pueden dar falsos positivos en la detección de anfetaminas.[35]

Electrocardiograma

Un ECG detecta arritmias, anomalías de conducción e isquemia, y puede proporcionar información sobre la hiperpotasemia o la hipopotasemia, así como el bloqueo del canal de sodio. El bloqueo del canal de sodio, que se manifiesta como una duración del QRS superior a 100 ms, puede precipitar una taquicardia de complejo ancho al ralentizar la despolarización miocárdica. Los antidepresivos cíclicos y la cocaína comparten efectos antiarrítmicos de la clase IA con un ensanchamiento del QRS y la consiguiente prolongación del QT. Se desconoce el valor pronóstico del ensanchamiento del QRS en el contexto de un bloqueo de rama.

La evaluación del dolor torácico en la ingestión de cocaína es difícil porque la toxicidad de la cocaína puede precipitar la isquemia miocárdica a través del vasoespasmo coronario. El consumo crónico de cocaína también acelera la arterioesclerosis, que, a su vez, puede precipitar la isquemia miocárdica. Los pacientes jóvenes también pueden presentar una repolarización temprana, lo que complica aún más la interpretación. Pueden ser útiles los ECG seriados para identificar los procesos dinámicos.

Una radiografía del tórax puede identificar cuerpos extraños aspirados, un neumotórax o un neumomediastino por un barotraumatismo inhalatorio cuando se sospeche, pero no es necesaria en la mayoría de los casos.

La CK, un marcador inespecífico de lesión muscular, suele estar elevada en el consumo de cocaína. En los consumidores con mialgias, se comprueban la CK sérica y la mioglobina en orina para detectar una rabdomiólisis. Los datos originales sobre los síndromes coronarios relacionados con la cocaína utilizaban la CK-MB como marcador cardíaco. En la actualidad, se ha sustituido por la troponina I, T o la nueva generación de pruebas de troponina de sensibilidad alta, como en todos los pacientes evaluados por un posible dolor torácico isquémico. La mayoría de los pacientes que presentan una elevación de la troponina y un dolor torácico tras el consumo de cocaína tenían una enfermedad coronaria obstructiva demostrada en la angiografía, a menudo de un solo vaso, pero casi el 20% tienen una angiografía normal.[36]

Aunque se desconocen la sensibilidad y la especificidad de los marcadores cardíacos de troponina en el dolor torácico relacionado con la cocaína, recomendamos evaluar a los pacientes con un consumo de cocaína por dolor torácico de forma análoga a los pacientes con dolor torácico que no consumen cocaína. Las decisiones relativas a nuevas investigaciones se basan en las características y la evolución del dolor torácico y en los resultados de las medidas seriadas de la troponina y los ECG. No recomendamos el uso sistemático de la angiografía coronaria por tomografía computarizada (ATC) diagnóstica en la evaluación de los pacientes con dolor torácico en el contexto del consumo agudo de cocaína.

La cefalea intensa persistente, a pesar de la normalización de la presión arterial, puede deberse a una hemorragia subaracnoidea (HSA) y justifica una evaluación (v. capítulos 16 y 33).

En el caso poco frecuente de que un consumidor de cocaína presente una agranulocitosis o un cambio de color en los dedos indicativo del levamisol, puede realizarse una evaluación en un laboratorio de referencia para detectar el levamisol en la orina mediante una cromatografía de gases-espectrometría de masas. Lo ideal es obtener la muestra en las 48 h siguientes al último consumo.

TRATAMIENTO

La alteración del estado mental asociada al toxíndrome simpaticomimético va desde un comportamiento agitado hasta uno beligerante. Un paciente muy intoxicado puede mostrarse combativo e incapaz de cooperar en la evaluación de las constantes vitales. El *delirium* agitado se asocia a una mortalidad de hasta el 10%. Las acciones tomadas durante estas primeras etapas del encuentro son cruciales (cuadro 144.3), aunque el paciente permanezca indiferente. La sedación con benzodiacepinas tiene múltiples propósitos. Trata la agitación y reduce la producción de calor por parte del músculo, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el aumento adrenérgico general de la cocaína o la toxicidad simpaticomimética.

En el paciente muy agitado, puede ser necesaria la administración i.m. inmediata de benzodiacepinas mientras se inmoviliza al paciente de forma transitoria. Una vez más bajo control, el personal puede obtener una serie completa de constantes vitales (incluida la temperatura), una medida de la glucosa a pie de cama y un acceso intravenoso. Si se utiliza una sujeción torácica, es preferible un chaleco de malla a una chaqueta para ayudar a limitar la hipertermia. Puede ser necesaria la sedación farmacológica inmediata con la administración i.m. o i.v. de benzodiacepinas (v. apartado siguiente), que, en dosis adecuadas, restablece el tono inhibitorio del SNC y disminuye el flujo simpático excesivo a los tejidos periféricos. La sedación también facilita la medida de las constantes vitales (especialmente la temperatura central), la monitorización electrocardiográfica continua y la realización de la exploración física.

Sedación farmacológica para la agitación

Las benzodiacepinas son la base del tratamiento de la agitación inducida por la cocaína. El diacepam tiene un inicio de acción rápido, es fácilmente titulable y tiene metabolitos activos para conseguir un efecto sostenido. El diacepam puede administrarse por vía intravenosa en incrementos de 5 a 10 mg cada 5 min en los adultos hasta conseguir la sedación. El loracepam, administrado en 1 a 2 mg por vía intravenosa cada 5 min, también es una opción aceptable. El midazolam en dosis de 1 a 2 mg por vía intravenosa tiene un inicio más rápido y su efecto dura menos. El punto final de la administración de benzodiacepinas en los casos de toxicidad simpaticomimética es la normalización de las constantes vitales y del tono motor. Un aumento persistente del tono motor refleja una dosis inadecuada de benzodiacepina, aunque el paciente parezca somnoliento. En ese caso, pueden administrarse dosis adicionales de diacepam, loracepam o midazolam, vigilando de cerca el estado respiratorio del paciente.

Si no es posible el acceso i.v. debido a la agitación, el abordaje preferido es el midazolam i.m. 5 a 10 mg, que puede repetirse cada 10 a 20 min hasta que se controle al paciente. El loracepam es una alternativa menos preferida porque tarda más en alcanzar la concentración máxima (5 frente a 15 min)

CUADRO 144.3 Evaluación inicial de los pacientes con estimulación simpática

Evaluación rápida de las constantes vitales, especialmente de la temperatura central.
Excluir hipoxia, hipoglucemia e hiponatremia.
Sedación farmacológica con benzodiacepinas.
Electrocardiograma (ECG).
Análisis de orina.
Creatina cinasa (CK) sérica.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y se elimina menos rápidamente que el midazolam, lo que aumenta el riesgo de depresión respiratoria. El etanol es una sustancia que se ingiere a la vez con frecuencia. La combinación de etanol y benzodiacepinas deprime la respiración más que cualquiera de los dos por separado. Lo más prudente es administrar los medicamentos y observar si se produce alguna respuesta objetiva, volviendo a administrar la dosis tras un intervalo adecuado. En todos los pacientes es importante ajustar la dosis de benzodiacepina, y permitir al médico observar los efectos de una dosis (normalmente 5 min) antes de administrar una dosis adicional. Una vez conseguida la sedación, se observa atentamente al paciente para asegurarse de que su estado respiratorio sea estable cuando se alcance el efecto máximo de la sedación.

Las benzodiacepinas proporcionan el enfoque farmacológico más limpio para tratar al paciente agitado, ya que se unen a un sistema receptor. Sin embargo, las benzodiacepinas pueden precipitar reacciones paradójicas en las poblaciones pediátrica y geriátrica y pueden ser tratamientos subóptimos si el diagnóstico final del paciente agitado es un trastorno psicótico al que podría beneficiar un antipsicótico.

La ketamina se ha utilizado para tratar al paciente agitado en urgencias[37] y en el ámbito prehospitalario.[38-40] La ketamina, al igual que el midazolam y el haloperidol, puede administrarse por vía intramuscular con un inicio y una duración de acción fiables. La ketamina es un antagonista del NMDA que induce un estado disociativo. También produce aumentos moderados de la frecuencia cardíaca (del orden de 10 latidos/min) y de la presión arterial (10 a 20 mmHg sistólica) cuando se utiliza en dosis de 0,3 a 0,5 mg/kg. El aripiprazol y la ketamina redujeron el tiempo transcurrido hasta la convulsión en un modelo de toxicidad por cocaína en ratones.[41] Una revisión sistemática identificó a 330 sujetos con toxicidad por anfetaminas tratados con un antipsicótico y registró una baja incidencia de efectos adversos, incluidos dos episodios de coma y prolongación del QT, con un episodio de cada: hipotensión, SNM, parada cardíaca y muerte.[42]

Si la causa del *delirium* no está clara, la atención cuidadosa al estado respiratorio del paciente evita la depresión respiratoria causada por la administración excesiva de benzodiacepinas en presencia de otros sedantes, como el etanol o los opiáceos.

La mayor parte de la agitación inducida por la cocaína responde a dosis adecuadas de benzodiacepinas. La dosis de benzodiacepina necesaria para tratar el tono simpático excesivo puede superar 10 veces la dosis típica utilizada para la ansiedad o la relajación de la musculatura. Los antipsicóticos butirofenónicos (p. ej., el haloperidol y el droperidol) son eficaces con rapidez y, en general, seguros para los estados de psicosis o agitación inducidos por fármacos simpaticomiméticos, como la cocaína, las anfetaminas y la PCP, cuando se utilizan en pacientes con las constantes vitales estables (también analizados en los capítulos 13 y 90). Sin embargo, pueden empeorar la hipertermia y las taquiarritmias, debido a sus propiedades anticolinérgicas. El haloperidol, administrado en dosis de 2 a 5 mg i.m., puede repetirse cada 20 a 30 min, considerando la administración de otros fármacos después de un total de 10 mg. Aunque no está aprobado su uso i.v., esta vía se utiliza ampliamente, aunque solo debe considerarse en el paciente psicótico con las constantes vitales estables y con una monitorización cardíaca estrecha en dosis de 5 mg hasta una dosis máxima de 15 mg. La dosis sedante de droperidol es de 2,5 a 5 mg i.m. El droperidol tiene un recuadro de advertencia de la FDA por prolongación del QT y potencialmente *torsades de pointes*. Sin embargo, la mayoría de los casos notificados de arritmias inducidas por una butirofenona se han producido en sujetos que recibían dosis grandes durante períodos prolongados, de horas a días, o en poblaciones de edad avanzada (mayores de 60 años). Estos medicamentos no tienen el potencial de depresión respiratoria causado por otros fármacos y pueden ser beneficiosos en algunos casos cuando se requiere una sedación rápida. Por estas razones, las butirofenonas siguen siendo eficaces para el tratamiento de la agitación inducida por drogas y simpaticomiméticos en pacientes cuidadosamente seleccionados.

Hipertermia

La hipertermia inducida por la cocaína debe tratarse con un enfriamiento rápido (cuadro 144.4). Los pacientes que mantienen temperaturas centrales elevadas por encima de 41 °C durante más de 20 min sufrirán probablemente una coagulación intravascular diseminada (CID) seguida de una insuficiencia orgánica multisistémica mortal. Es crucial reducir la temperatura central a 38,8 °C tan pronto como sea posible, de manera ideal en 20 min o menos. Las mantas refrigerantes son insuficientes. Es preferible la inmersión en agua helada en una bañera portátil cuando se disponga de ella, aunque algunos prefieren las sábanas mojadas con grandes ventiladores circulantes.[43] Estos pacientes requieren una monitorización continua de la temperatura y la administración de líquidos según las medidas estándar. Las técnicas intervencionistas de enfriamiento suelen ser tardías e inadecuadas contra los efectos vasoconstrictores de la cocaína y otros adrenérgicos. En estos pacientes debe monitorizarse de forma continua la temperatura central con una sonda rectal. El calor generado por la agitación y el aumento del tono muscular puede terminarse mediante el uso adecuado de benzodiacepinas, como se ha descrito antes, con una parálisis neuromuscular e intubación cuando sea necesario. Si se necesita la parálisis, recomendamos rocuronio, 1 mg/kg, en lugar de la succinilcolina. La succinilcolina y la cocaína son metabolizadas por la misma enzima plasmática: la colinesterasa plasmática. El uso concomitante puede prolongar los efectos de cada fármaco. La succinilcolina también puede empeorar la hiperpotasemia debida a la rabdomiólisis.

Urgencias hipertensivas agudas

El objetivo en las urgencias hipertensivas inducidas por la cocaína es reducir la presión arterial contrarrestando la vasoconstricción adrenérgica α. Las benzodiacepinas son el tratamiento de primera línea. Estos fármacos restauran el tono inhibidor del SNC en todo el organismo, incluido el corazón. También recomendamos la fentolamina, un antagonista adrenérgico α directo, administrado en dosis i.v. repetidas de 1 mg cada 3 min con la monitorización continua de la presión arterial. Si dos dosis no consiguen reducir la presión arterial media en al menos un tercio, aumente cada dosis siguiente en 1 mg hasta 5 mg/dosis hasta que la presión arterial media se reduzca en al menos un tercio. La fentolamina dura aproximadamente 45 min. Otros fármacos alternativos son la hidralacina, la nitroglicerina y los antagonistas del calcio de acción corta por vía i.v., como el nicardipino o el clevidipino (v. capítulo 70). Preferimos los antihipertensivos de acción más corta porque pueden suspenderse a medida que disminuye la toxicidad sin riesgo de excederse, que puede ser perjudicial si el paciente también tiene una HSA o una disección aórtica atribuible a la cocaína.

Anteriormente se había recomendado evitar los antagonistas adrenérgicos β (β-bloqueantes) en el tratamiento de la hipertensión inducida por

CUADRO 144.4 Tratamiento de la hipertermia inducida por estimulantes

Enfriamiento

Identificación temprana de la temperatura central elevada.
Vía i.v. de gran calibre con infusión rápida de cristaloide.
Sedación y relajación muscular con benzodiacepinas.
Enfriamiento rápido en 20-30 min.[a]
Parálisis e intubación si es necesario.

Monitorización y diagnóstico

Diuresis con sonda de Foley.
Análisis de laboratorio para la función orgánica:
- Química sérica, creatinina, CK.
- Función hepática.
- TP, TTP, productos de escisión de la fibrina.
- Cultivos bacterianos.[b]
- Análisis de orina en busca de mioglobinuria.

Neuroimagen si la causa no está clara.

[a]Lo ideal es hacerlo en inmersión en agua helada.
[b]Considerar la punción lumbar o el tratamiento antibiótico, en especial en consumidores de drogas mediante inyección.
CK, creatina cinasa; *i.v.,* intravenosa; *TP,* tiempo de protrombina; *TTP,* tiempo de tromboplastina parcial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

la cocaína porque la actividad de los receptores α sin oposición precipitaría el espasmo de las arterias coronarias y la hipertensión. Esta preocupación se basaba en los datos de que los pacientes sometidos a un cateterismo cardíaco mostraban una disminución del diámetro de las arterias coronarias en presencia de cocaína inyectada y antagonistas adrenérgicos β. En dos estudios retrospectivos, el uso de los β-bloqueantes no se asoció a una hipertensión significativa, una elevación de la troponina ni acontecimientos adversos en los pacientes que presentaban una toxicidad aguda por cocaína.[44,45] Un metaanálisis de cinco estudios no halló diferencias entre los pacientes tratados con o sin β-bloqueantes en cuanto al infarto de miocardio ni la mortalidad global. Otro metaanálisis no halló diferencias significativas en las probabilidades de infarto de miocardio ni la mortalidad general en los pacientes que recibieron un β-bloqueante o no. Este segundo metaanálisis no controló explícitamente si los pacientes tenían prescrito un β-bloqueante y compartió un estudio con el primer metaanálisis.

Una forma de conciliar las preocupaciones anteriores con las pruebas es reconocer que la mayoría de los β-bloqueantes son también antagonistas adrenérgicos α. Los β-bloqueantes pueden ser un complemento útil en el tratamiento de la hipertensión asociada a la cocaína, pero el clínico debe ser consciente de que los β-bloqueantes no tratan los demás efectos tóxicos de la cocaína, que suelen responder a dosis adecuadas de benzodiacepinas. En consecuencia, aunque no están contraindicados, no postulamos que los β-bloqueantes proporcionen ningún beneficio clínico en este contexto y no recomendamos su uso sistemático en los pacientes que presentan una hipertensión inducida por la cocaína.

Arritmias

Las arritmias provocadas por la cocaína pueden ser auriculares o ventriculares. La fibrilación auricular y las taquicardias supraventriculares atribuibles a la cocaína responderán a las benzodiacepinas. Pueden utilizarse bloqueantes del calcio o β-bloqueantes si los ritmos auriculares rápidos no responden a la sedación, el enfriamiento y la administración de volumen, pero los fármacos ionótropos negativos (p. ej., antagonistas preferenciales β-1, verapamilo, diltiacem) deben utilizarse con precaución, ya que la cocaína es directamente cardiotóxica.

Entre las consideraciones importantes en el diagnóstico diferencial de una taquicardia de complejo amplio están la hiperpotasemia, el bloqueo de los canales de sodio (antidepresivos cíclicos y cocaína) y la isquemia miocárdica. En los consumidores de cocaína o en los pacientes que presentan un toxíndrome adrenérgico inducido por la cocaína, el desarrollo abrupto de una taquicardia de complejo ancho con pulso debe tratarse de forma empírica con bicarbonato sódico, 1 a 2 mEq/kg en bolo i.v., con monitorización cardíaca estrecha para observar el estrechamiento del QRS.[46] Si la hipotensión y la prolongación del QRS no mejoran con bicarbonato sódico, consulte a un toxicólogo médico para discutir un posible tratamiento con una emulsión lipídica intravenosa. El tratamiento con la emulsión lipídica intravenosa se ha calificado de «salvavidas» en informes de casos de toxicidad por cocaína. Sin embargo, la falta de ensayos rigurosos impide a la American Association of Clinical Toxicologists (AACT) recomendar su uso sistemático en estos casos.[47] Deben corregirse los líquidos y los electrólitos cuando esté indicado. Se requiere una estrecha vigilancia de los pacientes con un patrón de conducción preexistente o no enmascarado del tipo Brugada.

Hiponatremia

El tratamiento de la hiponatremia inducida por los simpaticomiméticos (p. ej., MDMA) es el mismo que el del SIADH por otras causas e incluye la restricción de líquidos y la solución salina hipertónica (si hay convulsiones). La solución salina normal puede empeorar la hiponatremia al aumentar de forma inadvertida la retención de agua libre. Hasta donde sabemos, no se ha descrito en estos pacientes el tratamiento con antagonistas de los receptores V2.

Dolor torácico relacionado con la cocaína

Las causas del dolor torácico relacionado con la cocaína son diversas (cuadro 144.5), incluidos los cuerpos extraños aspirados o el neumotórax o el neumomediastino por barotraumatismo inhalatorio. La fiebre y la disnea deben hacer pensar en una neumonía, un infarto pulmonar o una endocarditis con émbolos pulmonares sépticos en el consumo de drogas intravenosas.

La cocaína induce una vasoconstricción coronaria aguda al tiempo que aumenta la demanda miocárdica de oxígeno. La agregación plaquetaria se potencia a través de vías trombógena y antifibrinolítica. Estos efectos acumulativos pueden provocar una insuficiencia coronaria. El consumo de cigarrillos agrava de forma aguda estas condiciones. El consumo crónico de cocaína puede acelerar la aterogenia e inducir una hipertrofia ventricular izquierda.[48] Todos estos factores contribuyen a la isquemia miocárdica o al infarto. De los infartos de miocardio no mortales en pacientes de 18 a 45 años, el 25% se atribuyen a la cocaína, incluso después de ajustar otros factores de riesgo cardíaco conocidos.[49]

Es difícil identificar a un paciente con un síndrome coronario relacionado con la cocaína. Los pacientes pueden presentarse horas o días después del consumo, posiblemente debido a los metabolitos vasoactivos. El paciente puede negar el consumo de drogas y presentar un dolor torácico atípico. Casi un tercio de los pacientes consumidores de cocaína con las enzimas séricas elevadas presentan un dolor torácico pleurítico. No existen factores predictivos claros para los pacientes con riesgo de síndrome coronario relacionado con la cocaína, como la edad del paciente, la vía de consumo de la droga, el tiempo transcurrido hasta la presentación y los factores de riesgo preexistentes de enfermedad arterial coronaria. En el contexto del dolor torácico relacionado con la cocaína, la estratificación del riesgo mediante la puntuación Thrombolysis in the Myocardial Infarction (TIMI) puede no identificar adecuadamente a los pacientes con riesgo de resultados adversos a los 30 días. Sin embargo, los antecedentes de cocaína por sí solos, en los pacientes asintomáticos de bajo riesgo evaluados mediante una TC coronaria, no suelen asociarse a un mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria. Los pacientes con biomarcadores séricos positivos de infarto de miocardio suelen presentar estenosis angiográficas significativas. De los pacientes sin marcadores séricos positivos, hasta un 20% pueden presentar una enfermedad significativa en la angiografía. Otros factores predictivos de una enfermedad significativa en este grupo fueron la concentración elevada de colesterol y el diagnóstico anterior de una enfermedad coronaria o un infarto de miocardio. Los pacientes con endoprótesis coronarias tienen un mayor riesgo de trombosis con el consumo de cocaína.

En cuanto a la mayoría de las complicaciones del consumo de cocaína, las benzodiacepinas disminuyen la demanda miocárdica de oxígeno al limitar la estimulación periférica y deben administrarse pronto a los pacientes que presentan un dolor torácico inducido por la cocaína, especialmente cuando hay signos de exceso adrenérgico. Deben administrarse

CUADRO 144.5 Causas de dolor torácico inducido por los estimulantes

Dolor torácico cardíaco

Trombosis de endoprótesis coronaria.
Endocarditis.
Isquemia, infarto:
- Durante la intoxicación aguda.
- Tras intoxicación aguda.

Abombamiento apical del ventrículo izquierdo.
Pericarditis.

No cardíaco

Disección aórtica.
Aspiración de cuerpo extraño.
Infección.
Neumomediastino.
Neumopericardio.
Neumotórax.
Infarto pulmonar.
Isquemia o infarto intestinal.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

ácido acetilsalicílico y nitratos como en cualquier caso de sospecha de dolor torácico isquémico. En los pacientes que cumplan criterios electrocardiográficos de infarto de miocardio con un dolor torácico persistente e hipertensión y una historia clara de intoxicación aguda por cocaína, puede administrarse fentolamina i.v. (1 mg) lentamente durante 3 min si se dispone de ella para inducir una vasodilatación coronaria. Esta dosis puede repetirse, si es necesario, mientras la presión arterial del paciente permanezca estable. Puede utilizarse sulfato de morfina para tratar el dolor torácico. Los pacientes con dolor torácico persistente y cambios en el segmento ST muy indicativos de un infarto de miocardio pueden considerarse para una intervención percutánea o un tratamiento trombolítico, suponiendo que no haya contraindicaciones, como la hipertensión grave no controlada.[48]

A diferencia de la isquemia o el infarto de miocardio no inducidos por la cocaína, los antagonistas adrenérgicos β, incluido el labetalol, no suelen recomendarse en caso de toxicidad aguda por cocaína, ya que pueden exacerbar la vasoconstricción coronaria. En los pacientes con síndromes coronarios relacionados con la cocaína que no presentan toxicidad aguda, pueden ser responsables los metabolitos vasoactivos adrenérgicos α. Los resultados del dolor torácico no complicado debido a la cocaína suelen ser buenos. Las directrices actuales para la atención del paciente con un síndrome coronario agudo no relacionado con la cocaína no recomiendan la administración inmediata de antagonistas adrenérgicos β, sino en las primeras 24 h. Como tal, en los pacientes con un infarto de miocardio relacionado con cocaína conocido o sospechado, con o sin elevación del segmento ST, hay poco espacio para los antagonistas adrenérgicos β en urgencias y no recomendamos su uso sistemático. Estos pacientes requieren evaluaciones adicionales de la cardiopatía ateroesclerótica coexistente y una revaluación clínica antes de considerar este tratamiento. La administración de antagonistas adrenérgicos β al alta es discutida, especialmente si es probable que continúe el consumo de cocaína, y desaconsejamos esta práctica sistemática.[44]

Puede administrarse heparina, pero el tratamiento fibrinolítico no está bien estudiado. Cabe esperar que algunos mecanismos del infarto de miocardio inducido por la cocaína respondan a los fibrinolíticos. Los pacientes que no respondan al tratamiento con nitratos y fentolamina y que tengan una arteriopatía coronaria conocida o un ECG anterior que confirme nuevas elevaciones del segmento ST son candidatos a un cateterismo cardíaco o una fibrinólisis, si es necesario. Se aplican las mismas contraindicaciones que para el infarto de miocardio no inducido por la cocaína. Los estudios de imagen nuclear también pueden proporcionar más información diagnóstica, pero su uso se considera mejor en consulta con el servicio de cardiología. A los pacientes que presenten dolor torácico tras el consumo de cocaína y un ECG con elevaciones definitivas o nuevas del ST les debe evaluar sin demora un cardiólogo para un posible cateterismo cardíaco cuando se disponga de tales servicios.

Los antiagregantes plaquetarios y los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, así como los antagonistas del calcio, parecen beneficiosos en algunos pacientes con un infarto de miocardio o una isquemia de origen ateroesclerótico. En teoría, estos fármacos pueden contrarrestar parte de la agregación plaquetaria potenciada por la cocaína, pero se carece de datos que investiguen su uso.

Los pacientes con un dolor torácico relacionado con la cocaína sin otros factores de riesgo cardíaco que presentan un ECG y unos biomarcadores cardíacos normales tienen un riesgo bajo de infarto de miocardio. No está bien establecido el papel de las pruebas de provocación en estos pacientes.

En resumen, la isquemia coronaria inducida por la cocaína se trata con benzodiacepinas, nitratos y vasodilatadores, preferiblemente fentolamina. Al igual que en los pacientes que no consumen cocaína y presentan dolor torácico isquémico agudo, recomendamos usar el ácido acetilsalicílico, la heparina y los antiagregantes plaquetarios junto con el tratamiento intervencionista indicado.

Están justificadas intervenciones para abandonar el consumo de cocaína. En los pacientes con una enfermedad coronaria demostrada, es imperativo el cese del consumo de cocaína. En algunos estudios, los consumidores de cocaína que presentaban dolor torácico y continuaron consumiéndola tras el alta del SU tuvieron más probabilidades de acudir de nuevo al SU que los que abandonaron su consumo.

TEMAS ESPECIALES

«Mulas»

Una «mula» (transportador de drogas en el interior del cuerpo; en inglés, *body packer*) es un sujeto que ingiere intencionadamente una gran cantidad de una sustancia ilícita en múltiples paquetes cuidadosamente envueltos para transportarla desde una zona de producción hasta una zona de distribución o consumo. Las sustancias suelen envolverse herméticamente en preservativos u otros productos de látex y a veces se recubren de cera.

Esta actividad se describe más extensamente con la cocaína. Cada paquete puede contener casi 10 gramos de cocaína. Las «mulas» pueden llegar a tragar hasta 150 paquetes. Para calmar el peristaltismo, el sujeto puede verse obligado a tomar fármacos contra la motilidad (loperamida, difenoxilato-atropina). Al llegar al destino del paciente, se suele tomar un catártico para estimular la expulsión del producto para su posterior entrega y distribución. Es probable que las personas que realizan estos transportes sepan el número exacto de paquetes que han ingerido, pero pueden ser reacias a compartir esa información. El tratamiento debe ser específico para cada grupo de drogas, ya sean opiáceos, cocaína o anfetaminas. Las intervenciones quirúrgicas están indicadas en caso de obstrucción intestinal o rotura del paquete. Debe obtenerse asesoramiento jurídico debido a la complejidad legal de estos casos.

Al servicio de urgencias podría acudir una «mula» sin ningún síntoma. El diagnóstico se realiza por la anamnesis. El paciente puede no mostrarse comunicativo, debido a la presencia de las fuerzas de seguridad o al miedo a las represalias de los manipuladores de los paquetes que porta. Al paciente se le debe someter a una monitorización cardíaca continua, con acceso i.v. de gran calibre. Una radiografía abdominal puede confirmar de forma cualitativa la presencia de cuerpos extraños, pero no puede utilizarse para contar los paquetes. Las radiografías simples no detectan de forma fiable los paquetes pequeños o poco apretados; la tomografía computarizada puede estar justificada si la sospecha es alta.

El principal paso en el tratamiento de estos sujetos es asegurarse de que expulsan todos los paquetes tragados.[49] Recomendamos la irrigación de todo el intestino con polietilenglicol para facilitar la expulsión. Generalmente se desaconseja la recuperación endoscópica porque los paquetes pueden romperse durante la intervención, pero se ha realizado en ocasiones.[50] A los pacientes que declaran haberse tragado un número de paquetes mayor del que evacúan o a los que se niegan a revelar el número ingerido se les debe someter a una irrigación intestinal continua, observación y estudios repetidos. Puede ser necesario realizar posteriormente tomografías computarizadas (TC) o estudios de contraste para evaluar la presencia de los paquetes restantes.[50] Sin embargo, estos estudios radiográficos pueden no detectar paquetes aislados que contengan cantidades de cocaína potencialmente mortales.

La rotura de un solo paquete de cocaína puede ser mortal. Cada paquete contiene casi 10 veces la dosis mortal. Las «mulas» de cocaína deben ingresar en un entorno monitorizado con un plan para facilitar la extracción de los paquetes mediante irrigación de todo el intestino. No hay indicación de intervención quirúrgica para extraer los paquetes de droga del tubo digestivo de un paciente asintomático.[2] Si el paciente presenta toxicidad simpaticomimética y dolor abdominal o signos de obstrucción intestinal, debe consultarse a cirugía para evaluar la extracción urgente.[51,52] Cuando se manifiestan pruebas de toxicidad por cocaína, la intervención quirúrgica rápida puede ser la única forma de rescatar a estos pacientes. Las benzodiacepinas, el bloqueo neuromuscular o la administración de bicarbonato sódico (para la taquicardia de complejo amplio) no sirven para tratar el intestino con una isquemia inminente.

Todos los paquetes expulsados en las heces, a través de intervenciones endoscópicas o en el quirófano deben contarse cuidadosamente y entregarse rápidamente a las fuerzas del orden. Si aún no están implicadas las fuerzas del orden, el asesor jurídico del hospital o la gestión de riesgos y el comité de ética del hospital pueden ser útiles para determinar el manejo de los paquetes. Si el paciente no mejora tras evacuar todos los paquetes intactos, hay que considerar diagnósticos alternativos. Por ejemplo, en un caso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

se identificó a un paciente con el VIH que presentaba taquipnea, taquicardia, midriasis y una temperatura de 38 °C. Se descubrió que tenía problemas pulmonares. En la tomografía computarizada se observaron infiltrados pulmonares y finalmente se le diagnosticó una neumonía neumocócica.[53]

Body stuffers

Un *body stuffer* intenta ocultar pruebas de posesión de sustancias ilícitas escondiendo en su interior la droga mientras le persiguen las fuerzas del orden. La ocultación suele realizarse por ingestión. También puede consistir en una ocultación vaginal o anal. A diferencia de las «mulas», este modo de ocultación suele ser un acontecimiento imprevisto que implica la introducción espontánea de pequeñas cantidades de material mal empaquetado. A menudo, las sustancias se ingieren en viales o paquetes de papel cristal mal sellados que pueden no ser evidentes en las radiografías. En general, los pacientes ingieren dosis no mortales y están asintomáticos. El papel de la descontaminación gástrica no está bien estudiado en los casos de ingestión oral asintomática cooperadora. Recomendamos carbón activado si se presenta dentro de las 3 h siguientes a la ingestión para ligar y secuestrar cualquier contenido que se filtre en el tubo digestivo. Si la cantidad ingerida es preocupante o si aparecen signos de toxicidad, debe realizarse una monitorización, como la descrita anteriormente en las «mulas». Debido a las dosis más bajas y a la menor mortalidad potencial, la gran mayoría de los *body stuffers* no requerirán tratamiento de irrigación de todo el intestino como las «mulas». Los *body stuffers* rara vez presentan episodios mortales, y estos pacientes suelen presentar síntomas en las primeras 8 h. A los pacientes asintomáticos que no están dispuestos a revelar los acontecimientos o a cooperar con los cuidados se les debe monitorizar en urgencias independientemente del estado de la custodia policial. Sin embargo, si el paciente no está bajo arresto, es libre de rechazar el tratamiento y de abandonar el SU en contra del consejo médico si puede demostrar una clara comprensión de los riesgos, incluida la muerte súbita, de marcharse con los paquetes retenidos. Aunque el período ideal de observación es incierto, es razonable un ingreso de 8 a 12 h si el paciente presenta signos o síntomas de toxicidad. Debe evaluarse la capacidad de los pacientes asintomáticos con sospecha de ocultación vaginal o anal y sin signos de toxicidad que se nieguen a una exploración física y se les debe observar en urgencias como se ha indicado anteriormente. Cualquier orden judicial para una exploración intervencionista en contra de la voluntad del paciente debe involucrar cuidadosamente a la gestión de riesgos y al asesor legal del hospital, ya que se trata de solicitudes forenses y que no son urgencias médicas en el paciente asintomático.

MANEJO

La mayoría de los pacientes con efectos tóxicos simpaticomiméticos son adultos jóvenes con una historia clara de ingestión de una sola sustancia. Si no hay signos de daño orgánico terminal, se les puede dar de alta una vez que las constantes vitales y el estado mental vuelvan a los valores basales tras un período de observación de 4 a 6 h.

A los pacientes que responden rápidamente a una o dos dosis de sedación, no tienen elementos preocupantes en su anamnesis o presentación y no muestran indicios de toxicidad en los órganos finales se les puede dar de alta con seguridad una vez que sus constantes vitales y estado mental vuelvan a los valores basales. Los elementos preocupantes en la anamnesis son la presencia de sustancias ingeridas a la vez, la preocupación por el ocultamiento de drogas en el interior de su cuerpo, el tráfico de personas o los episodios previos de endocarditis. Algunos pacientes pueden estar sumamente letárgicos por una pérdida de las catecolaminas, aunque no estén en franco lavado. Es prudente darles el alta con un adulto responsable. Los pacientes pueden estar abiertos al consejo farmacológico y a la derivación mientras están en urgencias.

Los pacientes con dolor torácico (cuadro 144.6) y que muestran cambios dinámicos en el ECG, una elevación de la troponina, arritmias o un edema pulmonar y los pacientes que requieren vasodilatadores o reperfusión deben ingresar en una unidad de cuidados coronarios o en una unidad de telemetría. Estos pacientes requieren una evaluación adicional del alcance de la isquemia reversible preexistente y una intervención para fomentar el abandono del consumo de drogas. A los pacientes en los que se considere menos probable que el dolor torácico sea atribuible a la cocaína (p. ej., consumidor frecuente sin cambio en el patrón de consumo con dolor torácico) se les puede tratar y estratificar según el cribado estándar de factores de riesgo como en el dolor torácico sin cocaína (v. capítulo 64).

CUADRO 144.6 Criterios de ingreso para el dolor torácico relacionado con la cocaína

Shock cardiógeno.
ICC.
Arritmias o anomalías de conducción.
Cambios electrocardiográficos.
Enzimas miocárdicas elevadas.
Múltiples factores de riesgo de EAC.
Dolor torácico persistente, disnea o constantes vitales anómalas.
EAC preexistente o colocación de una endoprótesis.
Necesidad de farmacoterapia vasodilatadora.
Síntomas persistentes.

EAC, enfermedad arterial coronaria; *ICC,* insuficiencia cardíaca congestiva.

En pacientes sin otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, el consumo de cocaína no se asocia a un aumento de la probabilidad de enfermedad coronaria tras el ajuste por edad, raza, sexo y otros factores de riesgo de enfermedad coronaria.[48] Las complicaciones como la insuficiencia cardíaca congestiva y las arritmias ventriculares suelen manifestarse en las primeras 4 a 6 h. Es probable que los pacientes jóvenes que se presentan tras la resolución del dolor torácico con ECG normales y sin cambios, sin arritmias y con pocos o ningún riesgo de enfermedad coronaria tengan un buen pronóstico. Estudios anteriores han demostrado que a estos pacientes de riesgo bajo a intermedio con dolor torácico asociado a cocaína se les puede dar de alta con seguridad tras 8 a 12 h de observación. El objetivo de un estudio más reciente era determinar la seguridad de un protocolo de 8 h para descartar un infarto de miocardio en los pacientes que presentaban dolor torácico asociado a la cocaína. La aplicación de un protocolo abreviado de enzimas cardíacas (a las 0, 2, 4 y 8 h) tras la presentación con monitorización cardíaca continua dio lugar al alta rápida y segura de los pacientes que acudieron al SU con un dolor torácico asociado a la cocaína.

Los pacientes que ejercen de «mulas» deben permanecer en observación hasta que hayan evacuado todos los paquetes. Lo ideal es que estos pacientes hayan mostrado varias deposiciones sin paquetes, un recuento fiable de paquetes coherente con la ingestión y una TC o un estudio radiográfico con contraste normal. Se puede dar de alta a los pacientes que reciben carbón activado, tienen ECG normales y permanecen asintomáticos con constantes vitales normales tras 6 a 12 h de observación.

Existen consideraciones especiales en el paciente pediátrico. Debe estarse predispuesto a ingresar al paciente pediátrico en el que la intención de la ingestión no esté clara, incluso aunque no muestre ninguna toxicidad simpaticomimética actual. Una ingestión no intencionada por parte de un adolescente de uno o dos simpaticomiméticos de acción corta (p. ej., Adderall) puede tratarse como se ha indicado anteriormente. Una ingestión intencional no con fines suicidas de una cantidad similar puede darse de alta de manera parecida si la evaluación por el asistente social no descubre otras preocupaciones y el médico considera que es un alta segura. A cualquier niño pequeño que presente toxicidad simpaticomimética le debe evaluar un asistente social y puede requerir ingreso hasta que pueda garantizarse un alta segura. Se ha de involucrar a un toxicólogo médico desde el principio para guiar la atención clínica y para proporcionar una visión de los pacientes en estado crítico o cuando sea necesario ampliar las pruebas para cuestiones forenses o medicolegales.

AGRADECIMIENTOS

Nos gustaría agradecer los esfuerzos académicos y la experiencia de los autores de la edición anterior, los Dres. Rama B. Rao y Robert S. Hoffman.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldstein S, Richards JR. Sympathomimetic toxicity. *StatPearls*. 2019.
2. United Nations, ; United Nations Office on Drugs and Crime. *World Drug Report 2016*; 2016.
3. Johnston LD, et al. *Monitoring the Future National Survey Results on Drug Use, 1975-2017. Overview, Key Findings on Adolescent Drug Use*; 2018.
4. Brown AM, Defrances C, Crane E, Cai R. Substance abuse and mental health services administration; and Sarah Naeger. *Natl Health Stat Repor*. 2018;114.
5. Hoots BE, et al. *Annual Surveillance Report of Drug-Related Risks and Outcomes United States*; 2018. https://www.cdc.gov/.
6. Brookoff D, Campbell EA, Shaw LM. The Underreporting of Cocaine-Related Trauma: Drug Abuse Warning Network Reports vs Hospital Toxicology Tests Introduction Methods.
7. Kariisa M, Scholl L, Wilson N, Seth PHB. Drug overdose deaths involving cocaine and psychostimulants with abuse potential — United States, 2003–2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68:388–395.
8. Jones AW. Forensic drug profile: cocaethylene. *J Anal Toxicol*. 2019;43:155–160.
9. Paratz ED, Cunningham NJ, MacIsaac AI. The cardiac complications of methamphetamines. *Heart Lung Circ*. 2016;25:325–332.
10. Weaver MF, Hopper JA, Gunderson EW. Designer drugs 2015: assessment and management. *Addict Sci Clin Pract*. 2015;10:8.
11. Noble C, Holm NB, Mardal M, Linnet K. Bromo-dragonfly, a psychoactive benzodifuran, is resistant to hepatic metabolism and potently inhibits monoamine oxidase A. *Toxicol Lett*. 2018;295:397–407.
12. Stohs SJ. Safety, efficacy, and mechanistic studies regarding citrus aurantium (bitter orange) extract and p-synephrine. *Phytother Res*. 2017;31:1463–1474.
13. de Souza LM, et al. A survey of adulterants used to cut cocaine in samples seized in the Espírito Santo State by GC-MS allied to chemometric tools. *Sci Justice*. 2016;56:73–79.
14. Prieto JP, et al. Caffeine enhances and accelerates the expression of sensitization induced by coca paste indicating its relevance as a main adulterant. *Am J Addict*. 2015;24:475–481.
15. Kohl BA, et al. Acute intentional caffeine overdose treated preemptively with hemodialysis. *Am J Emerg Med*. 2019. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2019.09.018.
16. Simmler LD, Liechti ME. Pharmacology of MDMA- and amphetamine-like new psychoactive substances. *Handb Exp Pharmacol*. 2018;252:143–164 (Springer New York LLC, 2018).
17. Chary M, Yi D, Manini AF. Candyflipping and other combinations: identifying drug-drug combinations from an online forum. *Front Psychiatry*. 2018;9.
18. Kinyua J, et al. Sewage-based epidemiology in monitoring the use of new psychoactive substances: validation and application of an analytical method using LC-MS/MS. *Drug Test Anal*. 2015;7:812–818.
19. Lader D.*Drug Misuse: Findings from the 2015/16 Crime Survey for England and Wales Second Edition Statistical Bulletin 07/16*; 2016. https://www.gov.uk/government/statistics/announcements.
20. Davies N, English W, Grundlingh J. MDMA toxicity: management of acute and life-threatening presentations. *Br J Nurs*. 2018;27:616–622.
21. Górska AM, et al. Neurochemical and Neurotoxic effects of MDMA (ecstasy) and caffeine after chronic combined administration in mice. *Neurotox Res*. 2018;33:532–548.
22. Karila L, Megarbane B, Cottencin O, Lejoyeux M. Synthetic cathinones: a new public health problem. *Curr Neuropharmacol*. 2015;13:12–20.
23. Wood MR, Lalancette RA, Bernal I. Crystallographic investigations of select cathinones: emerging illicit street drugs known as 'bath salts'. *Acta Crystallogr Sect C Struct Chem*. 2015;71:32–38.
24. Zhou X, et al. Molecular toxicological mechanisms of synthetic cathinones on c2c12 myoblasts. *Int J Mol Sci*. 2019;20.
25. Deng YF, Liu L, Yang ZX, Liang M. Research status of new designer drug methcathinone in forensic toxicology. *J Forensic Med*. 2018;34:611–616.
26. Overbeek D, Abraham J, Munzer B. Kratom (mitragynine) ingestion requiring naloxone reversal. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2019;3:24–26.
27. Richards JR, Le JK. *Toxicity, Cocaine. StatPearls*. StatPearls Publishing; 2017.
28. Hantson P. Mechanisms of toxic cardiomyopathy. *Clin Toxicology*. 2019;57:1–9.
29. Morgan J. Clinical manifestations, diagnosis, and management of the cardiovascular complications of cocaine abuse - uptodate. 2019. https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-management-of-the-cardiovascular-complications-of-cocaine-abuse
30. Gameiro R, Costa S, Barroso M, Franco J, Fonseca S. Toxicological analysis of cocaine adulterants in blood samples. *Forensic Sci Int*. 2019;299:95–102.
31. Fiorentin TR, et al. Detection of cutting agents in drug-positive seized exhibits within the United States. *J Forensic Sci*. 2019;64:888–896.
32. Morcos MB, Lood C, Hughes GC. Demographic, clinical, and immunologic correlates among a cohort of 50 cocaine users demonstrating antineutrophil cytoplasmic antibodies. *J Rheumatol*. 2019;46:1151–1156.
33. Stankowski RV, Kloner RA, Rezkalla SH. Cardiovascular consequences of cocaine use. *Trends Cardiovas Med*. 2015;25:517–526.
34. Kim E, et al. Does lidocaine cause false positive results on cocaine urine drug screen? *J Med Toxicol*. 2019;15:255–261.
35. Leclercq M, et al. False positive amphetamines and 3,4-methylenedioxymethamphetamine immunoassays in the presence of metoprolol—two cases reported in clinical toxicology. *J Anal Toxicol*. 2019. http://dx.doi.org/10.1093/jat/bkz051.
36. Agrawal PR, et al. Current strategies in the evaluation and management of cocaine-induced chest pain. *Cardiol Rev*. 2015;23:303–311.
37. Riddell J, Tran A, Bengiamin R, Hendey GW, Armenian P. Ketamine as a first-line treatment for severely agitated emergency department patients. *Am J Emerg Med*. 2017;35:1000–1004.
38. Cole J, Klein L, Nystrom P, T. A JM. journal of & 2018, undefined. A prospective study of ketamine as primary therapy for prehospital profound agitation. *Elsevier*.
39. Linder L, Ross C, T. J. of H KW & undefined. Ketamine for the acute management of excited delirium and agitation in the prehospital setting. *Wiley Online Libr*. 2018.
40. Linder LM, Ross CA, Weant KA. Ketamine for the acute management of excited delirium and agitation in the prehospital setting. *Pharmacotherapy*. 2018;38:139–151.
41. Yilmaz A, et al. Preventative effects of aripiprazole and quetiapine on seizure and lethality in a mice cocaine toxicity model: an experimental study. *J Int Med Res*. 2019;47:3831–3840.
42. Connors NJ, et al. Antipsychotics for the treatment of sympathomimetic toxicity: a systematic review. *Am J Emerg Med*. 2019;37:1880–1890.
43. Laskowski LK, Landry A, Vassallo SU, Hoffman RS. Ice water submersion for rapid cooling in severe drug-induced hyperthermia. *Clin Toxicol*. 2015;53:181–184.
44. Lo KB, et al. Clinical outcomes after treatment of cocaine-induced chest pain with beta-blockers: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med*. 2019;132:505–509.
45. Pham D, et al. Outcomes of beta blocker use in cocaine-associated chest pain: a meta-analysis. *Emerg Med J*. 2018;35:559–563.
46. Bruccoleri RE, Burns MM. A literature review of the use of sodium bicarbonate for the treatment of QRS widening. *J Med Toxicol*. 2016;12:121–129.
47. Levine M, et al. Systematic review of the effect of intravenous lipid emulsion therapy for non-local anesthetics toxicity. *Clin Toxicol*. 2016;54:194–221.
48. Kim ST, Park T. Acute and chronic effects of cocaine on cardiovascular health. *Int J Mol Sci*. 2019;20.
49. Hassanian-Moghaddam H, Amraei F, Zamani N. Management recommendations for body stuffers at emergency units. *Arh Hig Rad Toksikol*. 2019;70:90–96.
50. Flach P, Ross S, Ampanozi G, LE E. Journal of & Undefined. "Drug mules" as a radiological challenge: sensitivity and specificity in identifying internal cocaine in body packers, body pushers and body stuffers by computed. *Elsevier*. 2012.
51. Elkbuli A, Ehrhardt JD, Hai S, McKenney M, Boneva D. Surgical care for ingested cocaine packets: case report and literature review. *Int J Surg Case Rep*. 2019;55:84–87.
52. Alfa-Wali M, et al. Assessment of the management outcomes of body packers. *ANZ J Surg*. 2016;86:821–825.
53. Luginbühl M, Junker T, Keller DI. A patient full of surprises: a body packer with cocaine intoxication, pneumococcal pneumonia and HIV infection. *BMC Emerg Med*. 2018;18.

THC y alucinógenos

Whitney Barrett y Janetta L. Iwanicki

CONCEPTOS CLAVE

- Entre los alucinógenos hay muchos tipos de drogas y sustancias químicas con diferentes efectos, como la acción sobre los receptores para la serotonina, los receptores para la dopamina y los receptores para el glutamato *N*-metil-D-aspartato.
- El diagnóstico y el tratamiento se basan principalmente en la anamnesis y la exploración física, y las principales medidas terapéuticas son los cuidados de apoyo, un entorno tranquilo y la sedación con benzodiacepinas como el diacepam o el loracepam. A los pacientes muy agitados pueden beneficiarles fármacos antipsicóticos butirofenónicos como el haloperidol y el droperidol.
- Las pruebas de detección de drogas alucinógenas tienen un valor limitado en el tratamiento agudo de los pacientes intoxicados.
- Siguen apareciendo nuevos alucinógenos sintéticos que pueden tener efectos alucinógenos, serotoninérgicos y disociativos. Estas drogas rara vez se detectan con las pruebas de cribado y pueden producirse casos de toxicidad en brotes regionales.
- Los pacientes con efectos tóxicos por la fenciclidina (PCP) pueden tener un comportamiento impredecible y violento, y pueden sufrir lesiones traumáticas. La agitación extrema, aunque posible, es menos frecuente con el consumo de ketamina y metoxetamina.
- Los pacientes sumamente agitados y violentos intoxicados por PCP pueden requerir una sedación rápida que disminuya el peligro para el paciente y el personal sanitario. En los pacientes hipertérmicos, una sedación suficiente para disminuir la hiperactividad neuromuscular puede requerir intubación, relajantes y un enfriamiento externo activo para disminuir el riesgo de fallo multiorgánico y muerte.
- Los cuidados de los pacientes intoxicados por cannabis y cannabinoides sintéticos consisten en prevenir las lesiones y tranquilizar a los que presentan reacciones de pánico. A un paciente sumamente agitado se le puede sedar con la administración oral o parenteral de benzodiacepinas o antipsicóticos. Pueden ser necesarias dosis altas de antieméticos para tratar las náuseas y los vómitos asociados a los cannabinoides sintéticos y al consumo diario intensivo de cannabis, lo que se conoce como «síndrome de la hiperemesis cannabinoide».
- Los efectos sobre el sistema nervioso central y fisiológicos del consumo de mescalina son parecidos a los de los derivados de la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), pero pueden producirse alucinaciones más vívidas. Las náuseas y los vómitos son pronunciados y casi siempre preceden a los efectos alucinógenos.

Entre los alucinógenos hay muchos tipos de drogas y sustancias químicas con diferentes efectos, incluida la acción sobre los receptores para la serotonina, los receptores para la dopamina y los receptores para el glutamato *N*-metil-D-aspartato. El diagnóstico y el tratamiento se basan principalmente en la anamnesis y la exploración física, y las principales medidas terapéuticas son los cuidados de apoyo, un entorno tranquilo y la sedación con benzodiacepinas. A los pacientes muy agitados pueden beneficiarles fármacos antipsicóticos butirofenónicos como el haloperidol y el droperidol.

Las pruebas de detección de drogas alucinógenas tienen un valor limitado en el tratamiento agudo de los pacientes intoxicados. Siguen apareciendo nuevos alucinógenos sintéticos. Estas drogas rara vez se detectan con las pruebas de cribado y pueden producirse casos de toxicidad en brotes regionales. Los pacientes intoxicados por la fenciclidina (PCP) pueden tener un comportamiento impredecible y violento, y pueden sufrir lesiones traumáticas. Pueden requerir una sedación rápida para disminuir el peligro para el paciente y el personal sanitario. En los pacientes hipertérmicos, una sedación suficiente para disminuir la hiperactividad neuromuscular puede requerir la intubación, los relajantes y el enfriamiento externo activo. La agitación extrema es menos frecuente en el consumo de ketamina y metoxetamina. El cuidado de los pacientes intoxicados por cannabis y cannabinoides sintéticos consiste en prevenir lesiones y tranquilizar a los que presentan reacciones de pánico. Pueden ser necesarias dosis altas de antieméticos para tratar las náuseas y los vómitos asociados a los cannabinoides sintéticos y al consumo diario intensivo de cannabis, lo que se conoce como «síndrome de hiperemesis cannabinoide». Los efectos sobre el sistema nervioso central y fisiológicos del consumo de mescalina son similares a los de los derivados de la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), pero pueden producirse alucinaciones más vívidas. Las náuseas y los vómitos son pronunciados y casi siempre preceden a los efectos alucinógenos.

El término *alucinógeno* se utiliza para describir varios xenobióticos que provocan alteraciones de la percepción. Una alucinación se define como la percepción de un objeto o sensación que no existe en la realidad. Sin embargo, la mayoría de las drogas no producen alucinaciones reales. Es más probable que las drogas clasificadas como alucinógenos provoquen ilusiones o percepciones erróneas de objetos reales. Algunos alucinógenos se denominan psicodélicos, un subconjunto que altera la cognición y la percepción. Los alucinógenos actúan mediante varios mecanismos, como la estimulación del receptor serotoninérgico 5-HT_{2A}, la hiperactivación del receptor dopaminérgico D_2 y el bloqueo de los receptores para glutamato *N*-metil-D-aspartato (NMDA). En este capítulo se describen las sustancias serotoninérgicas, las sustancias disociativas y determinadas plantas y hongos. Las sustancias simpaticomiméticas se tratan en el capítulo 144.

SUSTANCIAS SEROTONINÉRGICAS

Fundamentos

Las sustancias serotoninérgicas son una amplia categoría de compuestos que comparten similitudes estructurales con la serotonina (5-hidroxitriptamina [5-HT]) o aumentan el tono serotoninérgico dentro del cuerpo, predominantemente por su acción sobre el subtipo de receptor para la serotonina 5-HT_{2A}. Estas sustancias abarcan diversos derivados del ácido lisérgico (lisergamidas) y triptaminas (indolalquilaminas). Las sustancias similares a la serotonina producen cambios en el pensamiento, el estado de ánimo, la percepción y la conciencia. La orientación respecto a la persona, el lugar y el tiempo suele conservarse, pero una intoxicación grave puede causar *delirium,* desorientación y alteración de los niveles de conciencia. Los pacientes pueden acudir al servicio de urgencias (SU) debido a una reacción aguda de pánico, una ingestión excesiva o una exposición accidental (p. ej., niños o adultos que han ingerido la droga sin saberlo). A diferencia de los opiáceos, en los psicodélicos no existe un componente adictivo ni un ciclo de euforia-disforia, como ocurre con drogas simpaticomiméticas como la cocaína. El desarrollo rápido de tolerancia también limita el efecto de las dosis repetidas.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

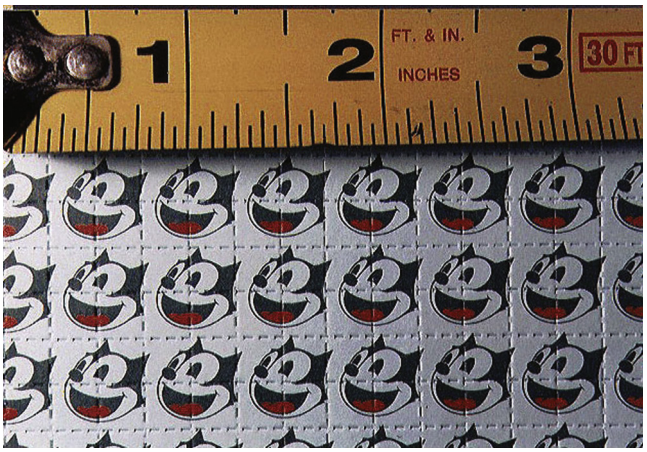


Figura 145.1 Papel secante de LSD (Félix el gato). (Fotografía de Jon, copyright 2001, Blotterart.com. Acceso en www.erowid.org.)

Figura 145.2 Setas *Psilocybe cubensis*. (Fotografía de Gweedo, copyright 2003. Acceso en www.erowid.org.)

Lisergamidas

La dietilamida del ácido lisérgico (LSD), o ácido, es una potente droga psicodélica. Dosis de 1 a 1,5 µg/kg producen efectos psicodélicos. La dosis típica tomada para un «viaje ácido» es de aproximadamente 25 a 100 µg. El LSD se vende en forma de comprimido (micropunto), líquido, polvo, cuadrado de gelatina (o «*windowpane*») y ácido secante. Las hojas de papel secante se rocían con LSD, se secan y se perforan en pequeños cuadrados. Se incorporan gráficos al papel secante en diseños que incluyen personajes de dibujos animados (p. ej., Félix el gato, Bart Simpson) y diseños geométricos (fig. 145.1). Cada hoja se compone de cientos de cuadrados que se toman por vía sublingual o se ingieren enteros. Las ingestiones masivas son poco frecuentes. La parafernalia de drogas recientemente vendida y promocionada como «LSD» no contiene en realidad dietilamida del ácido lisérgico, sino cannabinoides sintéticos.

Además del LSD sintético, varias plantas contienen la amida del ácido lisérgico (LSA) similar en estructura y acción al LSD. Entre estas plantas se encuentran la rosa de madera hawaiana tierna *(Argyreia nervosa),* la rosa de madera hawaiana *(Merremia tuberosa),* la gloria de la mañana *(Ipomoea violacea)* y el ololiuqui *(Rivea corymbosa).* La ingestión de semillas, extracto o té puede provocar una intoxicación.

Triptaminas

Las triptaminas pueden ser compuestos sintéticos o naturales. Durante siglos, los nativos de América Central y del Sur han utilizado bebidas que contienen triptaminas, como la ayahuasca, en sus ceremonias religiosas. Esta bebida se elabora a partir de una combinación de plantas que contienen dimetiltriptamina (DMT) y 5-metoxi-*N,N*-dimetiltriptamina (5-MeO-DMT), así como alcaloides de harmina con efectos inhibidores de la monoaminooxidasa que aumentan la biodisponibilidad de la DMT ingerida por vía oral. La ayahuasca ha ganado popularidad recientemente en Europa y Norteamérica.

La psilocibina y la psilocina son triptaminas naturales que se encuentran en algunas especies de setas *Psilocybe* (fig. 145.2), *Panaeolus* y *Conocybe.* La psilocibina permanece activa cuando las setas se secan o se cocinan. La psilocibina que se vende en la calle en forma de pastillas o cápsulas suele sustituirse por fenciclidina (PCP) o LSD. También se encuentran triptaminas naturales en las glándulas parótidas de la especie de sapo *Bufo.* El veneno del sapo del desierto de Sonora o del río Colorado *(Bufo alvarius)* contiene 5-MeO-DMT. Fumar el veneno seco produce efectos psicoactivos.

Se han sintetizado triptaminas de diseño, como la α-metiltriptamina, la diisopropiltriptamina y la diisopropil-5-metoxitriptamina (conocidas en la calle como *foxy* o *foxy methoxy*), que son activas por vía oral. Los efectos de estos derivados sintéticos son análogos a los de las triptaminas naturales.

Características clínicas

En la sociedad occidental, las sustancias psicoactivas se toman para la exploración mental interna o, con mayor frecuencia, para el entretenimiento. Entre sus efectos están la pérdida de límites entre el usuario y el entorno, la sensación de que los colores y los sonidos se distorsionan e intensifican, la sensación de que las percepciones se producen a través de vías inusuales, como la sinestesia, y la percepción de que los objetos habituales parecen novedosos, fascinantes o sobrecogedores. Los consumidores suelen ser conscientes de que están bajo los efectos de la droga. Es habitual una sensación de euforia, pero puede alternarse con una intensa experiencia disfórica acompañada de paranoia (p. ej., ilusiones de morir o de nacer).

La reacción aguda de pánico es una reacción adversa frecuente a los psicodélicos. También pueden aparecer delirios paranoides y miedo a una muerte inminente. El comportamiento puede ser agitado o retraído. Los efectos simpaticomiméticos son la midriasis, la taquicardia, la hipertensión y, en casos graves, la hipertermia. La midriasis parece ir paralela a la intensidad del viaje. La alteración de las percepciones del sujeto puede hacer que no sea consciente de los peligros del entorno, lo que puede provocarle lesiones. Se han descrito casos de psicosis tras viajes con LSD, y la esquizofrenia (manifiesta o limítrofe) puede empeorar. A veces se produce una depresión transitoria tras el consumo de LSD. Las percepciones analépticas, o trastornos perceptivos postalucinógenos, son episodios transitorios de alteración de la conciencia que ocurren meses o años después de la ingestión de LSD. También puede observarse hiperactividad, con alucinaciones auditivas y visuales acentuadas. Los consumos masivos pueden provocar el coma y una disminución de la capacidad de respuesta a los estímulos dolorosos. Pueden aparecer unas pupilas fijas y dilatadas, diaforesis, vómitos, hipertermia, rabdomiólisis, coagulopatía y convulsiones.

Suelen aparecer euforia y una distorsión de la realidad tras la ingestión de uno a cinco sombreros de la seta *Psilocybe cubensis.* A diferencia del peyote (del que se hablará más adelante), los vómitos son inusuales. Las dosis mayores (de 5 a 20 setas *P. cubensis*) producen alucinaciones visuales coloridas. Se producen pocas reacciones adversas, y la incidencia de malos viajes o reacciones de pánico es menor que con el LSD. En raras ocasiones, se han notificado convulsiones, coma e hipertermia tras el consumo de psilocibina.

Diagnóstico diferencial

El alcohol, otras drogas y la ingestión de mezclas son una posible fuente de los síntomas del paciente, especialmente en el coma o los cambios fisiológicos acentuados. Deben considerarse la cocaína, la PCP, las anfetaminas

y las sustancias anticolinérgicas. La psicosis aguda y los brotes esquizofrénicos también pueden parecerse a una reacción psicodélica. Por último, es crucial descartar diagnósticos no toxicológicos, como las infecciones del sistema nervioso central, las masas o las hemorragias intracraneales y las convulsiones parciales complejas.

Pruebas diagnósticas

A menudo, los pacientes entran en pánico o son traídos por un acompañante preocupado que puede ser consciente del uso de sustancias alucinógenas. Para realizar el diagnóstico es importante centrarse en la anamnesis, especialmente a partir de fuentes de información colaterales, y en la exploración física. La mayoría de los pacientes no requieren pruebas de laboratorio, pero pueden ser útiles un perfil metabólico básico, un etanol sérico y las concentraciones séricas de glucosa en los pacientes con consumos poco claros, la ingestión de otras sustancias a la vez o trastornos psiquiátricos subyacentes. La mayoría de los entornos clínicos no dispone del cribado toxicológico ni de las pruebas específicas de psicodélicos, y raramente cambian el tratamiento.

Tratamiento

La tranquilidad y los cuidados de apoyo son las piedras angulares del tratamiento. Si los pacientes constituyen un peligro para sí mismos o para los demás, puede ser necesario sedarlos con benzodiacepinas (v. más adelante) o inmovilizarlos físicamente de forma temporal para permitir su sedación. No existe ningún antagonista específico de los efectos de las sustancias serotoninérgicas. Una modalidad terapéutica eficaz es la tranquilización empática en un entorno tranquilo y silencioso con una disminución de los estímulos externos. Los efectos del fármaco suelen durar horas, pero la mayoría de los pacientes vuelven a la situación inicial tras los efectos agudos.

Las benzodiacepinas son la base del tratamiento de la agitación inducida por las drogas alucinógenas. Se han utilizado con éxito el diacepam, el loracepam y el midazolam en este contexto. El diacepam puede administrarse por vía intravenosa (i.v.) en incrementos de 5 a 10 mg cada 5 min en adultos hasta conseguir la sedación. El diacepam empieza su acción rápidamente, es fácilmente titulable y tiene metabolitos activos para un efecto sostenido. El loracepam, 1 a 2 mg i.v. cada 5 min, es también una opción aceptable. Deben administrarse dosis adicionales de loracepam o diacepam hasta que el paciente esté tranquilo y relajado. No existe una dosis máxima real de estos medicamentos. En un paciente adulto en el que no sea posible el acceso i.v. debido a la agitación, pueden administrarse de 5 a 10 mg de midazolam intramuscular (i.m.) para facilitar las intervenciones posteriores. En todos los pacientes es importante la titulación de la benzodiacepina. El médico de urgencias debe observar los efectos de una dosis (normalmente 5 min) antes de administrar una dosis adicional. Una vez conseguida la sedación, debe observarse atentamente al paciente para asegurarse de que el estado respiratorio esté estable cuando se alcance el efecto máximo de sedación.

La gran mayoría de los pacientes con una agitación inducida por los alucinógenos responden a dosis adecuadas de benzodiacepinas. Los fármacos antipsicóticos butirofenónicos, como el haloperidol y el droperidol, son eficaces con rapidez y generalmente seguros en la psicosis inducida por drogas o los estados de agitación por otras drogas, como la cocaína, las anfetaminas y la fenciclidina (v. también capítulos 144 y 150). El haloperidol, administrado de 2 a 5 mg i.m., puede repetirse cada 20 a 30 min y considerar otros fármacos después de un total de 10 mg. Aunque no está aprobado su uso i.v., esta vía se utiliza ampliamente, pero puede considerarse en el paciente psicótico o gravemente agitado con las constantes vitales estables con monitorización cardíaca en dosis de 5 mg hasta una dosis máxima de 15 mg. La dosis sedante recomendada del droperidol es de 2,5 a 5 mg i.m. Cabe destacar que el droperidol tiene un recuadro negro de advertencia de la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. por prolongación del intervalo QT y posible *torsade de pointes*. Sin embargo, la mayoría de los casos notificados de arritmias inducidas por butirofenona se han producido en sujetos que recibían grandes dosis durante períodos prolongados, de horas a días, o en poblaciones de edad avanzada (mayores de 60 años). Estos medicamentos no producen la depresión respiratoria que pueden causar otros fármacos y pueden ser beneficiosos en algunos casos cuando se requiere una sedación rápida. Por estas razones, las butirofenonas siguen siendo eficaces para el tratamiento de la agitación inducida por alucinógenos más graves en pacientes cuidadosamente seleccionados.

Manejo

La mayoría de los pacientes con reacciones de ansiedad o pánico pueden mejorar con una actuación verbal, con poca intervención clínica. A los pacientes con una intoxicación aguda que responden a la sedación y no presentan complicaciones se les puede dar de alta tras la resolución de la fase de toxicidad aguda. Se recomienda darles el alta acompañados de un familiar o amigo responsable no intoxicado. A los pacientes que persistan con un comportamiento confuso o paranoide se les debe observar hasta que su estado mental vuelva a ser el basal. Los pacientes con una alteración del estado mental que no se normaliza tras 8 a 12 h de observación en urgencias, o que se presentan tras una ingestión masiva con complicaciones médicas, requieren el ingreso en un entorno monitorizado para revaluaciones seriadas. A los pacientes con conductas autodestructivas o que necesiten asesoramiento sobre adicciones les puede beneficiar una intervención psiquiátrica.

SUSTANCIAS DISOCIATIVAS

Fundamentos

Los alucinógenos disociativos describen una cohorte de sustancias que provocan síntomas entre los que se encuentra la disociación del entorno y que con frecuencia tienen propiedades analgésicas y amnésicas. Las sustancias de la categoría de los alucinógenos disociativos tienen efectos sobre múltiples receptores que dan lugar a sus propiedades únicas, pero el hilo conductor entre este grupo es su actividad sobre el receptor para *N*-metil-D-aspartato (NMDA). El receptor para NMDA se encuentra en las neuronas y funciona normalmente como un canal iónico activado por el glutamato o la glicina, pero modulado por otras sustancias que se unen al receptor. Cuando está abierto, permite que los cationes fluyan hacia la célula nerviosa y propaguen un impulso. Se cree que el receptor para NMDA del encéfalo desempeña un papel importante en la plasticidad neuronal y la memoria. La fenciclidina (PCP) y la ketamina son los dos principales fármacos incluidos en la clase de los alucinógenos disociativos, aunque el dextrometorfano y la metoxetamina han surgido como drogas y presentan algunos síntomas similares de toxicidad. Todos ellos son parecidos en cuanto a la estructura química y los efectos farmacológicos y al menos parte de su actividad se producen sobre el receptor para NMDA y, más concretamente, como bloqueadores de canales. A pesar de ser moléculas simples, la PCP, la ketamina, el dextrometorfano y la metoxetamina tienen un comportamiento farmacológico complejo que incluye la actividad sobre el receptor para NMDA, la bomba de recaptación de dopamina-noradrenalina-serotonina, el receptor para opiáceos sigma y los receptores colinérgicos. La combinación de estos efectos farmacológicos, la duración de los efectos y la cantidad de la sustancia utilizada contribuyen a la presentación final y al tratamiento de estos pacientes.

Fenciclidina

La PCP se comercializó inicialmente como anestésico general; sin embargo, las reacciones graves urgentes provocaron rápidamente su retirada del mercado. En 1978, la PCP se clasificó como droga de la Lista I. A pesar de los efectos sensoriales negativos y psiquiátricos bien descritos, la PCP se convirtió en una droga de consumo frecuente en la década de los sesenta. La PCP se vendía como PeaCePill, que se consumía por vía oral, y también como Angel Dust. A mediados de los setenta, la PCP era la causa más frecuente de urgencias relacionadas con drogas recreativas, y en algunas regiones provocaba más hospitalizaciones que el alcohol y la esquizofrenia juntos.[1] Su popularidad acabó disminuyendo debido a sus efectos impredecibles, su largo curso clínico, su disforia y su asociación a la violencia; sin embargo, en la última década se ha producido un resurgimiento del consumo de PCP.

La PCP provoca efectos variables en función de la dosis. En dosis bajas, los consumidores pueden experimentar una distorsión de la vista y el oído, así como una sensación de invulnerabilidad. En dosis altas, los consumidores pueden experimentar alucinaciones y catatonia. Pueden observarse un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

comportamiento violento y profundos efectos psiquiátricos al principio o como parte de un fenómeno emergente. La PCP se absorbe bien por cualquier mucosa oral, nasal o rectal y puede insuflarse o fumarse. Puede inyectarse por vía i.m., subcutánea o i.v. La PCP ingerida se absorbe bien, con un inicio de acción de entre 15 y 60 min. Cuando se fuma, la PCP produce síntomas en 5 min, con una actividad máxima en 15 min. La intoxicación por PCP suele durar de 8 a 16 h, pero puede prolongarse en los consumidores crónicos. Aunque se ha propuesto la recirculación enterohepática, una causa más probable de estos efectos prolongados en consumidores crónicos es la concreción gastrointestinal o liberación retardada a partir de las reservas de lípidos.

Ketamina

La ketamina apareció poco después de la PCP, en un intento de encontrar un sedante con estabilidad hemodinámica y propiedades parecidas a las de la PCP, que fuera de acción más corta y sin el grave fenómeno de emergencia que suele observarse con la PCP. Se probó por primera vez en los seres humanos en 1964 y desde entonces se ha convertido en un medicamento relativamente común con múltiples indicaciones, como sedante para intervenciones con sedación, fármaco de inducción para la secuencia rápida de intubación (SRI), tratamiento de la agitación aguda y tratamiento de la depresión. Como droga, la ketamina se conoce como *Vitamin K, Special K, kit kat* y *cat valium;* sin embargo, los preparados disponibles en la calle suelen estar adulterados con diversos estimulantes. La vía de consumo más habitual de la ketamina callejera es la insuflación, pero también se realizan inyecciones subcutáneas e i.m. e incluso infusiones rectales para alcanzar un nivel de intoxicación o colocón, conocido como *K-hole.* De forma parecida a la PCP, los efectos de la ketamina dependen de la dosis y pueden ir desde una leve desorientación e ilusiones hasta la catatonia o la disociación completa. La ketamina es aproximadamente un orden de magnitud menos potente que la PCP. Con la ketamina, la intensidad de la intoxicación es menos pronunciada, aunque en dosis mayores los efectos pueden ser paralelos a los de la PCP. La duración de la acción de la ketamina suele ser más corta, con síntomas que duran aproximadamente 1 h tras la insuflación, pero hasta 4 u 8 h tras una dosis oral. Es importante señalar que los consumidores crónicos de ketamina, incluso de dosis bajas, pueden experimentar síntomas psiquiátricos persistentes parecidos a los de la esquizofrenia.[2] Además, los consumidores crónicos de ketamina, tanto como droga como bajo prescripción médica, presentan una incidencia elevada de complicaciones urológicas como la polaquiuria y la nicturia. Tanto la fenciclidina como la ketamina son muy liposolubles, se metabolizan ampliamente en el hígado y acaban excretándose por la orina.

Metoxetamina

La metoxetamina es un derivado de la ketamina conocido como *Special M, MXE, Mexxy* y *ROFLcopter,* y se ha vendido como una droga legal y una alternativa a la ketamina, con informes de un menor riesgo de las complicaciones urológicas observadas con el consumo crónico de ketamina, lo que puede hacer que sea preferible para una minoría de usuarios.[3] Se consigue fácilmente en internet como una sustancia etiquetada a menudo de «productos químicos de investigación» y con la advertencia de «no apto para el consumo humano». Los síntomas de intoxicación son parecidos a los observados con la ketamina, pero también puede presentar un mayor riesgo de toxicidad neuronal.[4] La metoxetamina parece tener un inicio de acción más lento y una duración más prolongada que la ketamina.

Dextrometorfano

El dextrometorfano no es realmente una sustancia disociativa, pero en dosis superiores a las indicadas por razones médicas, el dextrometorfano y su principal metabolito, el dextrorfano, actúan como un antagonista de los receptores para NMDA, lo que produce efectos alucinógenos disociativos parecidos a la ketamina y la PCP. Con la disponibilidad de preparados de pastillas concentradas, los consumidores de dextrometorfano pueden ingerir grandes dosis sin tener que tomar grandes volúmenes del jarabe para la tos, que es menos apetecible. Especialmente popular entre la comunidad adolescente, el dextrometorfano (DMX) se conoce como *robo, skittles, triple C* y *red hots.* Aunque el dextrometorfano suele clasificarse como opiáceo, también tiene unas características farmacológicas complejas. El DMX tiene una estructura similar a los opiáceos y es el dextroisómero metilado del analgésico opiáceo levorfanol. El dextrometorfano no solo antagoniza el receptor para NMDA, lo que provoca sus efectos disociativos, sino que también inhibe la captación de la serotonina, y se han descrito interacciones farmacológicas con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina e inhibidores de la monoaminooxidasa. En dosis elevadas, el dextrometorfano es un agonista del receptor opiáceo sigma, y se ha descrito que la naloxona revierte la intoxicación.

Características clínicas

Los efectos deseados de las sustancias disociativas son los cambios e intensificación placentera de las percepciones sensitivas, como una «experiencia fuera del cuerpo» eufórica. En este contexto, los pacientes rara vez acuden a los servicios de urgencias. Sin embargo, los síntomas más angustiosos son muy frecuentes, especialmente con la PCP, y con frecuencia hacen que los pacientes o amigos busquen tratamiento de urgencia. Los pacientes con una intoxicación por PCP que acuden a urgencias pueden presentar un amplio espectro de hallazgos, incluidos signos y síntomas simpaticomiméticos. El comportamiento puede ser extraño, letárgico, agitado, confuso o violento. La mirada perdida o catatónica es relativamente frecuente. Las constantes vitales suelen mostrar una taquicardia moderada e hipertensión, y algunos pacientes también hipertermia. La exploración física puede mostrar unas pupilas medianas y reactivas, aunque puede haber una miosis o una midriasis. Suele haber un nistagmo vertical y horizontal y se considera un signo distintivo de la intoxicación por PCP. Con menor frecuencia, puede observarse un nistagmo rotatorio en la intoxicación por PCP, pero debe considerarse otra causa, como un traumatismo craneal o una lesión intracraneal. Además, pueden observarse posturas extrañas, muecas y contorsiones.

En intoxicaciones más graves, otros hallazgos son la ataxia, la rigidez muscular, el aumento de los reflejos tendinosos profundos, el aumento de las secreciones, el broncoespasmo, la hipertermia y las convulsiones. Hasta el 40% de los pacientes con PCP pueden ser violentos y combativos, y el control de estos pacientes puede ser uno de los encuentros más difíciles en el SU. Es posible una fuerza sobrehumana debida a la acción disociativa y analgésica de la PCP. En raras ocasiones, la hipertensión grave con una sobredosis de PCP ha causado una hemorragia intracerebral.

La hipertermia causada por la PCP puede ir de leve a potencialmente mortal, y se han notificado casos de insuficiencia cardíaca congestiva con gasto elevado. También se observan la rabdomiólisis aguda y la insuficiencia renal mioglobinúrica aguda por el daño muscular provocado por las convulsiones, la actividad muscular extrema, como la lucha contra las ataduras, o la inmovilidad prolongada. También se han descrito la depresión respiratoria, la apnea y la parada cardíaca.

Aunque el dextrometorfano tiene actividad sobre los receptores opioides, la tríada típica de la intoxicación por opiáceos (miosis, depresión respiratoria y depresión del estado mental) no suele aparecer. De forma análoga a la meperidina, el dextrometorfano puede producir una midriasis por la parálisis del cuerpo ciliar con la intoxicación. Los hallazgos clínicos típicos son el letargo, la agitación, la dificultad para hablar, la ataxia, la diaforesis, la hipertensión, el nistagmo, las náuseas, los vómitos y las alucinaciones.

Diagnóstico diferencial

La intoxicación por PCP, ketamina, metoxetamina y dextrometorfano puede simular otras drogas y tóxicos o puede simular causas orgánicas del comportamiento. Pueden encontrarse cambios de las constantes vitales mediados por el sistema simpático con otras sustancias numerosas, como la cocaína, la anfetamina y el LSD. Los compuestos antimuscarínicos, como la difenhidramina, la benzatropina y los antidepresivos tricíclicos, también pueden producir la taquicardia y la alteración del estado mental que se encuentran con la PCP o la ketamina.

Hay muchas causas orgánicas de los síntomas como la alteración del estado mental, la taquicardia y la agitación que suelen aparecer con los alucinógenos disociativos. Deben tenerse en cuenta los traumatismos y, en

concreto, los traumatismos craneoencefálicos y la hemorragia intracraneal. Entre las causas médicas están la meningitis (vírica o bacteriana), el golpe de calor, la intoxicación por los salicilatos, la tirotoxicosis y la septicemia. La enfermedad psiquiátrica subyacente, especialmente si existe combinada con el consumo de drogas, puede ser muy difícil de distinguir. El profesional debe ser cauteloso a la hora de atribuir los síntomas al consumo de drogas sin tener en cuenta otras causas.

Pruebas diagnósticas

Muchos laboratorios hospitalarios utilizan radioinmunoanálisis que pueden detectar la PCP en la orina con un límite de detección de 5 ng/ml. La orina puede mostrar PCP durante 2 a 4 días después del consumo y puede mantenerse positiva durante más de 1 semana. El cribado sérico de la PCP tiene escaso beneficio clínico porque las concentraciones se correlacionan mal con los síntomas. Varias sustancias, incluido el dextrometorfano, pueden dar reacciones cruzadas con los análisis de orina de la PCP debido a sus similitudes estructurales. La clorpromacina, la metadona, la mesoridacina, la ketamina, la difenhidramina, la venlafaxina, la meperidina y el tramadol también pueden reaccionar de forma cruzada con algunos análisis, provocando falsos resultados positivos. Si se sabe o se sospecha que la ingestión ha sido de dextrometorfano por la prevalencia de medicamentos combinados, debe obtenerse una concentración sérica de paracetamol.

Si los pacientes no han sufrido hipertermia y no presentan signos de traumatismo, no suelen ser necesarias pruebas de laboratorio ni otras pruebas diagnósticas. En pacientes con síntomas agudos, deben medirse un perfil metabólico completo, la función renal y las concentraciones de creatina fosfocinasa (CPK), la glucosa sérica y el etanol. También deben realizarse pruebas para detectar otros procesos patológicos, según indique la presentación. En los pacientes con cambios agudos del estado mental que persistan más allá del curso natural esperado, está indicada la tomografía computarizada de la cabeza.

Cabe destacar que, debido a que el dextrometorfano se formula normalmente como una sal de hidrobromuro, el consumo crónico puede dar lugar a una hipercloremia espuria con un anión aniónico bajo o negativo debido a la interferencia del bromuro en el análisis del cloruro en el autoanalizador de laboratorio.

Tratamiento

El tratamiento prehospitalario debe seguir los protocolos habituales del tratamiento de los pacientes agitados. Es importante reconocer la amenaza de violencia hacia los profesionales sanitarios prehospitalarios por parte de los pacientes con una intoxicación por PCP, y los sistemas prehospitalarios deben contar con protocolos de contención química y física que maximicen la seguridad de los profesionales, los pacientes y los transeúntes. A veces, esperar más ayuda o esperar a los profesionales que pueden utilizar la sedación química es mejor que comprometerse con estos pacientes sin el apoyo adecuado. La agitación extrema, aunque posible, es menos frecuente con la ketamina y la metoxetamina. Especialmente cuando se ha sedado a estos pacientes antes de su llegada al hospital, los profesionales prehospitalarios pueden proporcionar a menudo información crítica sobre el paciente y notificar a los profesionales del SU posibles traumatismos u otros problemas asociados con la atención y presentación del paciente en el lugar.

La sedación de los pacientes bajo la influencia de los alucinógenos disociativos suele ser el primer reto. La sedación química es preferible a la contención física en caso de intoxicación por PCP o ketamina para reducir la incidencia de rabdomiólisis. Puede ser necesaria la contención física temporal para garantizar la seguridad del paciente y del personal médico hasta que se haya conseguido la contención química. Un equipo bien coordinado, con la participación del personal de seguridad, debe aplicar las sujeciones simultáneamente en las cuatro extremidades y en el cuerpo. La evaluación del estado mental puede no ser tan fiable después de la sedación química, pero los beneficios de proteger al paciente, al personal y a otros pacientes de habitaciones adyacentes superan con creces las desventajas.

Como se ha comentado anteriormente con las sustancias alucinógenas, las butirofenonas como el haloperidol y el droperidol pueden administrarse por vía i.m. con una respuesta rápida, lo que evita el peligro de la instauración i.v. El haloperidol, de 5 a 10 mg por vía i.m. o i.v., suele ser eficaz, pero puede aumentarse a intervalos de 10 a 15 min hasta que el paciente se tranquilice. La dosis sedante de droperidol es de 2,5 a 5 mg i.m. Estos fármacos pueden antagonizar los receptores del SNC que son responsables de gran parte del comportamiento violento en estos sujetos. Estos medicamentos no producen la depresión respiratoria que pueden causar otros fármacos y pueden ser beneficiosos en algunos casos cuando se requiere la sedación. A veces no se administran el droperidol y el haloperidol debido a la advertencia de recuadro negro de la FDA sobre la prolongación del intervalo QT. Es importante señalar que la mayoría de los casos de este tipo se han observado en pacientes que recibían dosis más altas que las recomendadas aquí, administradas repetidamente durante un período más largo y en pacientes mayores de 60 años. Por estas razones, las butirofenonas siguen considerándose seguras y eficaces para controlar a los pacientes agitados. También pueden usarse las benzodiacepinas como el loracepam, 2 a 4 mg i.v. o i.m., o el diacepam, 5 a 10 mg i.v., o el midazolam, 5 a 10 mg i.m., para tratar la agitación (v. capítulos 144, 150 y 185).

Cualquier efecto de los alucinógenos disociativos debe tratarse con cuidados sintomáticos y de apoyo. La hipertermia y las convulsiones son dos de las complicaciones graves más frecuentes. La hipertermia es frecuente en los casos graves de intoxicación por PCP. Debe medirse la temperatura central de todos los pacientes con síntomas significativos, psicosis o antecedentes de comportamiento violento. A los sujetos con hipertermia se les debe tratar con sedación rápida para disminuir la hiperactividad neuromuscular y la producción de calor. Puede ser necesaria la intubación en secuencia rápida para permitir una sedación adecuada y medidas activas de enfriamiento por evaporación (v. capítulo 129). También deben vigilarse el estado renal y la concentración de creatina cinasa para detectar una rabdomiólisis y una insuficiencia renal mioglobinúrica.

La intoxicación por dextrometorfano puede causar agitación, o puede presentarse con somnolencia debida a los efectos opiáceos del fármaco. La depresión respiratoria puede responder a la administración i.v. de naloxona; sin embargo, los efectos disociativos de la droga no suelen responder a la naloxona. Como los casos leves de otros alucinógenos disociativos, los pacientes generalmente mejoran 4 a 6 h después de la ingestión.

Manejo

En los pacientes que no se muestran violentos con una intoxicación por sustancias disociativas, lo ideal es una sala de espera tranquila durante 4 a 6 h de observación. Los pacientes con un comportamiento violento u obtuso a veces requieren el ingreso hospitalario, especialmente si han sufrido una insuficiencia renal significativa, una rabdomiólisis, requieren una monitorización respiratoria o su temperatura no se normaliza. A muchos de estos pacientes, incluso cuando presentan síntomas importantes, se les puede dar de alta con criterios médicos en un plazo de 12 a 24 h.

CANNABIS Y CANNABINOIDES SINTÉTICOS

Fundamentos

El cannabis (marihuana) es la droga ilegal más frecuente en EE. UU. según las leyes federales. Tenía un uso medicinal en la antigüedad para afecciones como los cólicos y el asma y es ilegal a nivel federal desde 1937. Sin embargo, a partir de 2020, 15 estados (Alaska, Arizona, California, Colorado, Illinois, Maine, Massachusetts, Michigan, Montana, Nevada, Nueva Jersey, Oregón, Dakota del Sur y Washington) y el Distrito de Columbia han aprobado leyes para legalizar el cannabis recreativo, y otros 29 estados han legalizado el cannabis medicinal.

Cannabis sativa y *Cannabis indica* son algunas de las primeras plantas cultivadas por el hombre. Las sustancias bioactivas derivadas de estas plantas se denominan en conjunto cannabinoides. Las sumidades floridas sin semillas de la planta hembra se denominan sinsemilla y son la forma de cannabis que más se cultiva en EE. UU. La resina de las flores se convierte en hachís. El cannabis se fuma, se vaporiza o se consume mezclado con alimentos. El Δ^9-tetrahidrocannabinol (THC) es el principal agente psicoactivo de los más de 61 compuestos cannabinoides y aproximadamente otras

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

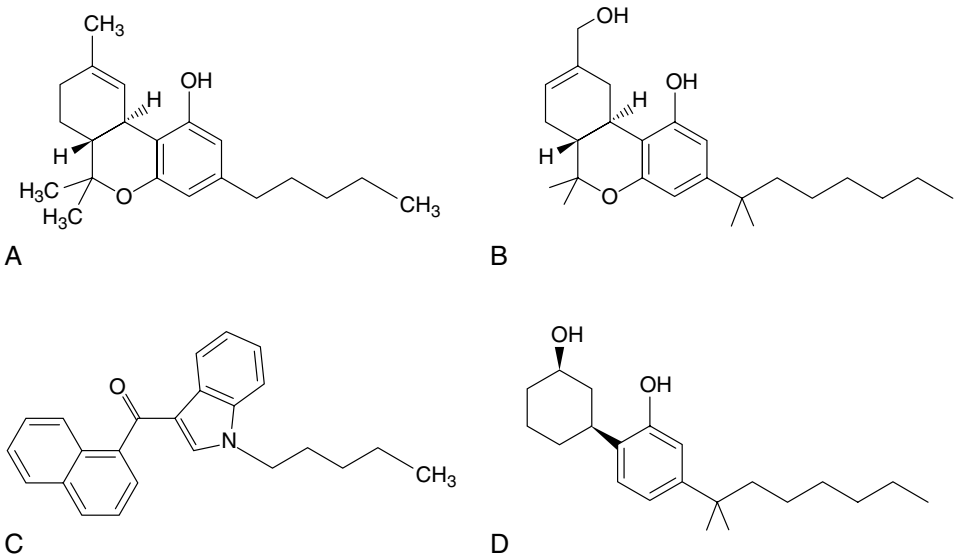


Figura 145.3 Estructuras cannabinoides. (A) Δ^9-tetrahidrocannabinol. (B) HU-210. (C) JWH-018. (D) CP-47,497.

300 sustancias presentes en la planta de cannabis, y el cannabidiol (CBD) es el principal componente no psicoactivo. El THC se ha asociado a algunos de los efectos adversos del consumo de cannabis, como el aumento de la agitación, la ansiedad y la posibilidad de psicosis. Los estudios de neuroimagen han demostrado que la ingestión coincidente de CBD puede modular y disminuir algunos de estos efectos, lo que lleva a que preocupe que las cepas de cannabis más nuevas, muy potentes y con un predominio de THC puedan conducir a un perfil químico de mayor riesgo de estas plantas.[5]

Los cannabinoides sintéticos también son cada vez más fáciles de conseguir. Estos productos suelen comercializarse como incienso de hierbas novedoso y llevan la etiqueta «no apto para el consumo humano». Suelen presentarse en envases de aluminio con cierre y contienen varias hojas de plantas rociadas con una mezcla disolvente de uno o varios compuestos cannabinoides sintéticos. Los productos tienen nombres como *Spice, K2 Summit, Banana Cream Nuke, Yucatan Fire, Genie, Black Mamba, Crazy Clown* y muchos otros según la región del país. La Drug Enforcement Administration (DEA) emitió una orden en 2011 para incluir cinco cannabinoides sintéticos —JWH-018, JWH-073, JWH-200, CP-47.497 y cannabiciclohexanol— en la Lista I de la Controlled Substances Act (CSA) para evitar un peligro inminente para la seguridad pública. Antes, solo un cannabinoide sintético (HU-210), un análogo estructural del THC, figuraba como tal. En 2014, otros cuatro compuestos –PB-22, 5F-PB-22, AB-FUBINACA y ADB-PINACA– se incluyeron también en la Lista I tras brotes de enfermedades graves en varios estados. Dado que se dispone de numerosos cannabinoides sintéticos, los productores de productos *spice* pueden simplemente sustituir un cannabinoide catalogado por otros que no estén en la Lista I, lo que minimiza la repercusión de la catalogación por parte de la DEA sobre la disponibilidad a largo plazo, porque la demanda de los productos cannabinoides sigue siendo alta.

Los cannabinoides actúan principalmente sobre los receptores cannabinoides CB1R, que se encuentran sobre todo en el SNC, y CB2R, que se están principalmente en las células inmunitarias periféricas. El descubrimiento de estos receptores cannabinoides y las experiencias en estados que disponen de cannabis medicinal han despertado el interés por seguir explorando el potencial terapéutico de los cannabinoides (fig. 145.3).

Características clínicas

Fumar cannabis, ya sea en forma de planta seca o fumando o vaporizando resinas, extractos o aceites, produce signos y síntomas rápidos y predecibles. La ingestión puede causar efectos retardados y a veces impredecibles. Los efectos más frecuentes de fumar cannabis son la alteración del estado de ánimo y, por lo general, la relajación y la euforia. Los únicos efectos fisiológicos fiables son un leve aumento de la frecuencia cardíaca y la inyección conjuntival. Otros cambios periféricos agudos son la retención urinaria, la disminución de las concentraciones de testosterona y la disminución de la presión intraocular. Se altera la memoria a corto plazo y también puede afectarse la capacidad para realizar tareas complejas de forma negativa. Muchos consumidores notifican un apetito excesivo tras el consumo de cannabis. Las máximas concentraciones sanguíneas se producen a los 8 min de la inhalación, con una rápida distribución en los tejidos, especialmente en los tejidos con un alto contenido en lípidos. La duración de los efectos percibidos suele ser de 2 a 4 h cuando la droga se fuma.

El consumo oral de comestibles de cannabis puede asociarse a un efecto de mayor duración (≥ 6-12 h), y los pacientes que consumen una gran cantidad de cannabis pueden sufrir una ataxia profunda, vómitos, agitación, ansiedad y depresión del SNC que requieren atención médica. Los productos comestibles suelen contener concentraciones altas de THC en porciones relativamente pequeñas y, debido al retraso en la aparición del efecto hasta 4 h después de la ingestión, los pacientes pueden ingerir cantidades crecientes del producto mientras esperan la aparición de los efectos psicoactivos.[6]

Las exposiciones pediátricas al cannabis pueden provocar hipotermia, ataxia, nistagmo, temblor, taquicardia, conjuntiva inyectada y afecto lábil. La ingestión oral de un cannabis potente en los niños puede producir una rápida aparición de somnolencia, hipotonía, letargo y, con menor frecuencia, convulsiones. Los consumos importantes pueden conducir al coma y a la obstrucción de las vías respiratorias con insuficiencia respiratoria que requiera intubación y asistencia ventilatoria.[7] Las exposiciones pediátricas han aumentado con la legalización del cannabis en varios estados.[8]

Aunque las intoxicaciones con cannabis y cannabinoides sintéticos pueden tener algunas similitudes, se han descrito diferencias significativas. Los cannabinoides sintéticos de primera generación como JWH-018, JWH-073, HU-210 y CP-47 se asociaron con frecuencia a la taquicardia, la agitación, las náuseas y los vómitos, las alteraciones mentales y las alucinaciones. También se observaron convulsiones con este grupo de cannabinoides. Los cannabinoides sintéticos de segunda generación, como ADB-PINACA y AB-FUBINACA, se han asociado a la agitación y una agresividad más profunda, seguidas de depresión del SNC, convulsiones, taquicardia seguida de bradicardia, hipertensión seguida de hipotensión y, con menor frecuencia, accidente cerebrovascular isquémico y toxicidad cardíaca.

Además, el consumo de los cannabinoides sintéticos se ha asociado a un brote de efecto tóxico anticoagulante.[9,10] En estos casos, los pacientes estuvieron expuestos a brodifacoum y anticoagulantes antagonistas de la vitamina K de acción prolongada similares que contaminaron los cannabinoides sintéticos y presentaron hemorragias por múltiples sitios y hematomas. Solo en Illinois se presentaron más de 160 casos en los hospitales, con

cuatro muertes notificadas. Muchos otros pacientes requirieron tratamiento prolongado con suplementos de vitamina K y un estrecho seguimiento.[9]

Diagnóstico diferencial

La presentación que más se asemeja a la de la intoxicación por cannabis y cannabinoides sintéticos es la psicosis aguda. Algunos sujetos con trastornos psiquiátricos subyacentes y preexistentes pueden evolucionar a una psicosis manifiesta tras un consumo intenso o primerizo de cannabis. Dado que el cannabis es tan fácil de conseguir, suele ser un tóxico asociado al etanol y otras sustancias psicotrópicas. Los pacientes pediátricos con exposiciones no intencionadas desconocidas pueden parecerse a pacientes con sobredosis de opiáceos o hipnóticos sedantes, septicemia, meningitis o trastornos metabólicos. En raras ocasiones, el cannabis puede estar adulterado con otras sustancias, como la PCP y otras drogas ilícitas consumidas de manera concomitante.

Pruebas diagnósticas

El cribado del cannabis rara vez es útil en urgencias. Los metabolitos urinarios del THC son detectables 1 h después de fumar cannabis, pero un resultado positivo en un análisis toxicológico habitual de orina no se correlaciona con una intoxicación aguda. Fumar un solo «porro» puede detectarse durante 72 h cuando se utiliza un nivel de corte de 100 ng/ml, y las concentraciones positivas en la orina pueden persistir durante 3 meses tras el consumo crónico de cannabis. La exposición involuntaria o pasiva a grandes cantidades de humo de cannabis de otras personas en lugares cerrados puede producir resultados positivos en los análisis de orina, dependiendo de los niveles de corte utilizados en el laboratorio. El efavirenz, el ibuprofeno y el naproxeno pueden dar falsos positivos en los análisis de orina. Una excepción a la utilidad de un cribado de drogas en la orina para la exposición al cannabis en los pacientes pediátricos puede ser una causa poco clara de alteración del estado mental.

De los cannabinoides sintéticos, solo HU-210 debería detectarse con un inmunoanálisis de cribado de THC como resultado de su homología estructural. La mayoría de los demás cannabinoides sintéticos tienen estructuras distintas al THC y no dan lugar a pruebas positivas en el inmunoanálisis del THC.

Tratamiento y manejo

El cuidado de los pacientes intoxicados por cannabis y cannabinoides sintéticos consiste en prevenir las lesiones y tranquilizar a los que presenten reacciones de pánico. A un paciente sumamente agitado se le puede sedar con la administración oral o parenteral de benzodiacepinas o antipsicóticos. Pueden utilizarse antieméticos (p. ej., 4-8 mg de ondansetrón i.v. o 10-20 mg de metoclopramida i.v.) o butirofenonas (p. ej., 0,625-2,5 mg de haloperidol o droperidol i.v.) para tratar las náuseas y los vómitos inducidos por el síndrome de hiperemesis cannabinoide asociado a los cannabinoides sintéticos y al consumo intensivo y diario de cannabis. A menudo se recomiendan los baños calientes a los pacientes que sufren estos síntomas. El mecanismo preciso por el que los baños calientes reducen rápidamente los síntomas del síndrome de la hiperemesis por cannabis no está claro, pero se cree que está relacionado con un receptor tisular periférico llamado TRPV1, un receptor acoplado a la proteína G que se sabe que interactúa con el sistema endocannabinoide.[11] La crema de capsaicina también puede tener algún beneficio en estos casos a través de un mecanismo similar y la activación de los receptores TRPV1, aunque las molestias derivadas de su uso pueden limitar su utilidad. Los niños muy sintomáticos pueden requerir el ingreso durante un período de observación de 24 h.

OTRAS SUSTANCIAS

Mescalina

La mescalina es una feniletilamina natural que suele consumirse en forma de botones de peyote, derivados de los pequeños cactus verdeazulados *Lophophora williamsii* y *Lophophora diffusa* (fig. 145.4). Crecen en los desiertos del suroeste de EE. UU. y México.

Figura 145.4 *Lophophora williamsii* (cáctus peyote). (Fotografía de Christopher B., copyright 2000. Acceso en www.erowid.org.)

El peyote se utiliza en ceremonias religiosas desde hace 8.000 años. La mescalina también está en el cactus de San Pedro *(Trichocereus pachanoi)* de Sudamérica y la utilizan en ritos los nativos americanos andinos. Estos cactus contienen muchos otros alcaloides, algunos de los cuales también son psicoactivos. El uso del peyote es legal para los miembros de la Iglesia Nativa Americana en algunos estados. Las reacciones adversas (p. ej., crisis de pánico) al peyote son inusuales en el uso religioso estructurado. La mescalina tiene un inicio de acción de 45 a 60 min, y el efecto dura de 4 a 8 h. Los efectos fisiológicos y sobre el SNC del consumo de mescalina son parecidos a los del LSD, pero pueden producirse alucinaciones más vívidas. Las náuseas y los vómitos son pronunciados y casi siempre preceden a los efectos alucinógenos, lo que constituye un aspecto importante del ritual espiritual de limpieza.

Nuez moscada

La nuez moscada es una especia derivada de la semilla del árbol de la nuez moscada, *Myristica fragrans*. El uso de la nuez moscada como psicotrópico natural y legal se popularizó en la década de los sesenta. A pesar de la falta de estudios *in vivo* en seres humanos, se ha sugerido que la miristicina y la elemicina son los responsables de la intoxicación porque su estructura química se parece a la de la mescalina. Los casos de intoxicación son poco frecuentes. Se dice que la ingestión de 5 a 30 g (1-4 cucharadas soperas) de la especia induce euforia y alucinaciones, pero es más probable que cause una gastroenteritis.[12]

Salvia

Salvia divinorum, hierba perenne que se cultiva al aire libre en climas templados, pertenece a la familia de la menta *(Lamiaceae)*. Los nombres comunes de *S. divinorum* son salvia de los adivinos, salvia mística, menta mágica, salvia de los videntes, Sally-D, *sea* y María Pastora. Aunque los indios mazatecos de Oaxaca (México) han utilizado esta planta para la adivinación y el chamanismo, en los últimos 20 años se ha popularizado con fines recreativos por sus reconocidas propiedades alucinógenas y su característico efecto secundario de «risa incontrolable». En 2004, la DEA incluyó *S. divinorum* en la lista de drogas preocupantes, pero hasta la fecha *S. divinorum* y la salvinorina A no están actualmente controladas por la CSA en EE. UU. Sin embargo, varios estados han promulgado o están estudiando leyes que ilegalizan la posesión, el cultivo y el consumo de *S. divinorum* o de sus extractos.

El principio activo de *S. divinorum* es la salvinorina A, un diterpeno neoclerodano con actividad agonista selectiva de los receptores opioides κ. La salvinorina A no parece tener actividad sobre los receptores opioides δ ni μ. La dosis umbral de salvinorina A para producir alucinaciones es comparable a la del LSD. Sin embargo, la salvinorina A es distinta de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

alucinógenos más tradicionales porque no se une a los receptores para la serotonina 5-HT_{2A}, como ocurre con el LSD.

La salvia suele masticarse y escupirse o tragarse, y parece que se absorbe más fácilmente por la mucosa oral que por el resto del tubo digestivo. Los efectos producidos como resultado de la absorción por la mucosa oral pueden persistir durante 1 h. Las hojas secas también pueden fumarse. La inhalación del humo puede producir síntomas en 1 min que remiten al cabo de 20 a 30 min. Las sensaciones experimentadas son variables, pero incluyen las distorsiones del color y la visión, la risa y las sinestesias, que son confusiones de los sentidos, como «ver sonidos u oler colores». La salvinorina A no se detecta con las pruebas típicas de detección de drogas y no se sabe que cause interferencias en las pruebas habituales de detección de drogas utilizadas en el ámbito clínico. El tratamiento de la intoxicación por *S. divinorum* es principalmente de apoyo, con énfasis en la prevención de lesiones.[13] La naloxona, un antagonista inespecífico de los receptores opiáceos, podría ser en teoría útil para revertir las manifestaciones psicotrópicas.

Kratom

Mitragyna speciosa, o kratom, es un árbol que se encuentra en regiones tropicales y subtropicales de Asia y África. La popularidad del kratom ha crecido por los informes de su uso exitoso para atenuar los síntomas de la abstinencia de opiáceos. Como el kratom es fácil de conseguir, las personas pueden autoadministrarse el remedio, sin necesidad de supervisión médica. Se desconoce la seguridad de esta práctica.

Aunque el extracto de kratom contiene más de 25 alcaloides, la mitraginina es el más abundante en la planta. La mitraginina es un alcaloide indol con una estructura similar a la de la yohimbina y tiene actividad agonista en los receptores opioides μ y δ, lo que produce efectos euforizantes, analgésicos y depresores respiratorios. Los efectos depresores respiratorios son más probables cuando se combina con opiáceos u otros depresores respiratorios. A pesar de su similitud estructural con la yohimbina, un antagonista selectivo de los receptores adrenérgicos α_2 presinápticos, los estudios en animales han señalado que la mitraginina también es un agonista de los receptores adrenérgicos α_2 postsinápticos y bloquea los receptores 5-HT_{2A}.

A menudo, el kratom se ingiere en polvo o en cápsulas. Las hojas también pueden masticarse, fumarse o prepararse en un té. Los efectos psicotomiméticos aparecen entre 5 y 10 min después de su consumo y pueden persistir durante 1 h, con efectos estimulantes con las dosis bajas y efectos opiáceos con las dosis altas. Entre sus propiedades opioides están los efectos analgésicos, antitusivos, antidiarreicos y emetógenos.[14]

Actualmente, no se dispone de pruebas de diagnóstico clínico para detectar la presencia de alcaloides del kratom. El tratamiento de la intoxicación es de apoyo. Aunque se ha demostrado la presencia de coma y actividad opioide con el kratom, la eficacia de los antagonistas de los opiáceos para revertir sus efectos es errática. También se ha notificado un síndrome de abstinencia caracterizado por ansiedad, inquietud y náuseas tratado con un agonista de los opiáceos y lofexidina (un agonista α_2 relacionado con la clonidina).

Las cuestiones relativas a la seguridad y eficacia del kratom y su componente mitraginina requieren más investigación. Es probable que la clasificación de la DEA de los alcaloides de *Mitragyna* como sustancias controladas de la Lista I impida la realización de nuevos estudios sobre el kratom.[15]

Ibogaína

La ibogaína es un alcaloide indólico natural que se encuentra en las raíces del arbusto de la selva tropical africana *Tabernanthe iboga.* Durante muchos siglos, los pueblos indígenas de África occidental han ingerido iboga como remedio contra la astenia, el hambre y la sed, y como sacramento en ceremonias religiosas. Como ocurre con muchas sustancias derivadas de las plantas, los efectos fisiológicos de la ibogaína son muy complejos y pueden afectar a los sistemas transmisores de señales opioide, dopaminérgico, serotoninérgico, glutaminérgico, del ácido γ-aminobutírico (GABA), glutamatérgico, adrenérgico y a los canales iónicos celulares.

Aunque la ibogaína está clasificada como droga de la Lista I, se sigue buscando como tratamiento para aliviar la abstinencia de opiáceos y disminuir el ansia de otras drogas. Se ha descrito que la intensidad de las alucinaciones visuales producidas por la ingestión de iboga, a diferencia de otros alucinógenos, es más pronunciada con los ojos cerrados. Desde el primer informe en 1990, se han notificado casos de muerte súbita cardíaca en las 72 h siguientes al consumo de ibogaína. El mecanismo parece ser el bloqueo del canal hERG/IKr, que provoca una prolongación acentuada del QT y taquiarritmias. No existen pruebas de detección específicas de la ibogaína, y el diagnóstico depende de los antecedentes de exposición, ya que los hallazgos clínicos son en gran medida inespecíficos. El tratamiento es predominantemente de apoyo, aunque los pacientes con intervalos QT muy prolongados y signos de riesgo de *torsades de pointes* pueden requerir el ingreso en un entorno monitorizado, un tratamiento con suplementos de magnesio i.v. (sulfato de magnesio, 2-4 g i.v.), la administración de electrólitos y un marcapasos (ya sea químico con isoproterenol o eléctrico mediante marcapasos transdérmico o transvenoso) en los casos graves.

Figura 145.5 Setas *Amanita muscaria.* (Fotografía de Mark Shubert, copyright 2004. Acceso en www.erowid.org.)

Setas isoxazólicas

Las setas que contienen isoxazol son *Amanita muscaria, Amanita pantherina, Amanita gemmata* y *Amanita cothurnata. A. muscaria* tiene un sombrero rojo o amarillo, con estructuras verrugosas blancas en su superficie, y crece en bosques de álamos temblones, abedules, abetos o pinos (fig. 145.5). Se utiliza en Siberia desde hace siglos y se describe a menudo en el folclore y los cuentos de hadas (v. también capítulo 153).

Los principios activos son los derivados isoxazólicos del ácido iboténico y su producto de descarboxilación, el muscimol, que son análogos estructurales a los neurotransmisores endógenos ácido glutámico (excitador) y GABA (inhibidor) y se cree que actúan en estos receptores respectivos. Los efectos excitatorios caracterizados por euforia, vértigo, hiperactividad, temblores musculares y distorsión del espacio y el tiempo comienzan aproximadamente entre 30 min y 2 h después de la ingestión y es probable que estén mediados por el ácido iboténico. Sigue una fase de cansancio y sueño profundo, en la que puede ser difícil despertar al paciente. Durante esta fase, las alucinaciones vívidas y la excitación maníaca pueden oscilar

con períodos de sueño profundo. La duración del efecto es de hasta 12 h. El tratamiento de la fase excitatoria es análogo al de otros alucinógenos descritos antes en este capítulo, y consiste en los cuidados de apoyo, un entorno con bajos estímulos y la administración de benzodiacepinas. El sueño prolongado con ingestión de *A. muscaria* solo requiere la observación y los cuidados de apoyo. Se han descrito convulsiones tónico-clónicas, pero son inusuales. En general, los pacientes adultos experimentan con más frecuencia síntomas con predominio de GABA, y los pacientes pediátricos, síntomas con predominio de ácido glutámico.

Se ha producido, paradójicamente, una alta incidencia de tratamiento erróneo de la ingestión de *A. muscaria* con atropina porque el nombre implica que contiene muscarina, una toxina colinérgica. Sin embargo, la cantidad de muscarina es minúscula. La atropina puede exacerbar los efectos anticolinérgicos asociados a las setas isoxazólicas. Es importante diferenciar las setas *Amanita* que contienen isoxazol de las setas *Amanita* que contienen ciclopéptidos, potencialmente mortales y hepatotóxicas, de las que forma parte la *Amanita phalloides*.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Lodge D, Mercier MS. Ketamine and phencyclidine: the good, the bad and the unexpected. *Br J Pharmacol*. 2015;172:4254–4276. http://dx.doi.org/10.1111/bph.1322.
2. Li L, Vlisides PE. Ketamine: 50 years of modulating the mind. *Front Hum Neurosci*. 2016;10. http://dx.doi.org/10.3389/fnhum.2016.00612.
3. Winstock AR, Lawn W, Deluca P, Borschmann R. Methoxetamine: an early report on the motivations for use, effect profile and prevalence of use in a UK clubbing sample. *Drug Alcohol Rev*. 2016;35(2):212–217.
4. Costa G, Frau L, Wardas J, Pinna A, Plumitallo A, Morelli M. MPTP-induced dopamine neuron degeneration and glia activation is potentiated in MDMA-pretreated mice. *Mov Disord*. 2013;28:1957–1965.
5. Chetia S, Borah G. Δ 9-Tetrahydrocannabinol toxicity and validation of cannabidiol on brain dopamine levels: an assessment on cannabis duplicity. *Nat Prod Bioprospect*. 2020;10(5):285–296.
6. Ghosh TS, Van Dyke M, Maffey A, et al. Medical marijuana's public health lessons—implications for retail marijuana in Colorado. *N Engl J Med*. 2015;372:991.
7. Heizer JW, Borgelt LM, Bashqoy F, Wang GS, Reiter PD. Cannabis misadventures in children: exploration of a dose-response relationship and summary of clinical effects and outcomes. *Pediatr Emerg Care*. 2018;34(7):457–462.
8. Whitehill JM, Harrington C, Lang CJ, Chary M, Bhutta WA, Burns MM. Incidence of pediatric cannabis exposure among children and teenagers aged 0 to 19 years before and after medical marihuana legalization in Massachusetts. *JAMA Netw Open*. 2019;2(8):e199456.
9. Kelkar AH, Smith NA, Martial A, Moole H, Tarantino MD, Roberts JC. An outbreak of synthetic cannabinoid associated coagulopathy in Illinois. *N Engl J Med*. 2018;379:1216–1223.
10. Moritz E, Austin C, Wahl M, et al. Notes from the field: outbreak of severe illness linked to vitamin K antagonist brodifacoum and use of synthetic cannabinoids—Illinois. March–April 2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67:607–608.
11. Lapoint J, Meyer S, Yu CK, et al. Cannabinoid hyperemesis syndrome: public health implications and a novel model treatment guideline. *West J Emerg Med*. 2018;19(2):380–386.
12. Neukamm MA, Schwelm HM, Vieser S, Schiesel N, Auwärter V, n.d. Detection of nutmeg abuse by gas chromatography—mass spectrometric screening of urine. *J Anal Toxicol*. 2020;44(1):103–108.
13. Karam A, Said A, Assaad C, et al. Abuse and effects of salvia divinorum in a sample of patients hospitalized for substance dependence. *Community Ment Health J*. 2019;55:702–708. http://dx.doi.org/10.1007/s10597-018-0347-4.
14. Grundmann O. Patterns of Kratom use and health impact in the US—results from an online survey. *Drug Alcohol Depend*. 2017;176:63–70. http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2017.03.007.
15. Prozialeck WC, Avery BA, Boyer EW, et al. Kratom policy: the challenge of balancing therapeutic potential with public safety. *In J Drug Policy*. 2019;70:70–77.

Hierro y metales pesados

Jillian L. Theobald y Mark B. Mycyk

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes asintomáticos que acuden al servicio de urgencias (SU) por una prueba de metales alterada necesitan una evaluación de seguimiento concertada con un toxicólogo médico.
- Las pruebas de los metales en urgencias deben solicitarse en consulta con un toxicólogo médico o un centro regional de intoxicaciones.
- La ingestión aguda de sales de la mayoría de los metales provoca rápidamente un dolor gastrointestinal intenso y vómitos.
- Los signos neurológicos anómalos en un paciente expuesto a cualquier metal justifican el ingreso para hacer una evaluación adicional y un tratamiento quelante.
- La intoxicación aguda por hierro puede provocar síntomas digestivos, una acidosis metabólica y efectos tóxicos hepáticos. Las concentraciones séricas de hierro a las 3 y 6 h de la ingestión determinan la toxicidad y la necesidad de tratamiento.
- La sustancia quelante de elección para la intoxicación grave por el hierro es la deferoxamina, que está indicada en las concentraciones séricas máximas de hierro superiores a 500 µg/dl y en los pacientes con signos y síntomas graves independientemente de la concentración de hierro.
- La intervención más importante en la intoxicación por plomo es la eliminación de la fuente de exposición.
- El método de descontaminación gastrointestinal de elección para la toxicidad por el hierro y el plomo con la presencia radiográfica de pastillas o fragmentos de pintura es la irrigación intestinal total (IIT).
- La sustancia quelante de elección para la intoxicación aguda por arsénico es el dimercaprol (BAL) intramuscular o el succímero oral.
- El mercurio elemental no es tóxico para el tubo digestivo, pero puede causar efectos tóxicos en los pulmones y en el sistema nervioso central (SNC) por la inhalación de vapores volatilizados.

HIERRO

Fundamentos

La intoxicación por el hierro solía ser la principal causa de muerte por intoxicación en los niños. En 1997, la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. exigió etiquetas de advertencia e introdujo cambios en el envasado de los suplementos de hierro, tras lo cual se produjo un brusco descenso del número de intoxicaciones y muertes. Aunque la FDA anuló sus estrictas restricciones de envasado de los suplementos de hierro en 2003, en la actualidad las intoxicaciones por hierro siguen siendo relativamente infrecuentes. En 2017, hubo 6.033 llamadas a centros de envenenamiento relacionadas con exposiciones al hierro y hubo dos muertes. Las llamadas relacionadas con multivitamínicos que contienen hierro fueron mucho más frecuentes, lo que resultó en 11.157 llamadas, pero ninguna muerte.[1]

El hierro es un metal importante, esencial para el funcionamiento de la hemoglobina, la mioglobina y muchos citocromos y enzimas. Ciertos estados patológicos son consecuencia de un exceso o una falta de hierro, como la hemocromatosis y la anemia, respectivamente. El hierro se absorbe principalmente en el intestino delgado. En función de las reservas totales del organismo, las células absorben entre un 10 y un 95% del hierro ingerido. En la célula, el hierro tiene tres vías: almacenamiento unido a la ferritina, transferencia al suero donde se une a la transferrina o pérdida cuando la célula intestinal se desprende. En condiciones normales, solo se utiliza entre el 15 y el 35% de la capacidad de fijación de hierro de la transferrina. La capacidad total de fijación del hierro (CTFH), una medida grosera de la capacidad de las proteínas séricas (incluida la transferrina) para fijar el hierro, oscila entre 300 y 400 µg/dl. Las concentraciones normales de hierro en el suero oscilan entre 50 y 150 µg/dl. Cuando las concentraciones de hierro aumentan tras una sobredosis importante, la transferrina se satura. El exceso de hierro circula libre y no unido en el suero. El hierro no unido es directamente tóxico para los órganos diana.

El hierro tiene dos efectos tóxicos distintos: 1) lesión cáustica directa de la mucosa digestiva, y 2) alteración del metabolismo celular, principalmente del corazón, el hígado y el sistema nervioso central (SNC). Los efectos cáusticos del hierro en el intestino causan los síntomas iniciales de vómitos, diarrea y dolor abdominal. La necrosis hemorrágica de la mucosa gástrica o intestinal puede provocar hemorragias, perforaciones y peritonitis. Se produce una acidosis metabólica cuando el hierro no unido se desplaza al interior de las células y se localiza cerca de las crestas mitocondriales, lo que provoca el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa y una menor síntesis de trifosfato de adenosina. La hidratación de la molécula de hierro crea un exceso de protones no tamponados, lo que empeora la acidosis metabólica. Las membranas celulares se dañan por la peroxidación lipídica mediada por radicales libres. Se produce una hipotensión, ya que el hierro aumenta la permeabilidad capilar y provoca una dilatación tanto arteriolar como venosa. La toxicidad miocárdica directa disminuye el gasto cardíaco. Estos efectos, combinados con unas pérdidas digestivas intensas de líquidos, pueden provocar el shock, el colapso cardiovascular y la muerte.

En una sobredosis de hierro, lo más importante es determinar la cantidad de hierro elemental ingerida, porque la toxicidad celular depende de los efectos del hierro elemental. Los diferentes preparados de sales de hierro contienen distintos porcentajes de hierro elemental (tabla 146.1). Podemos calcular la cantidad total de hierro elemental ingerida multiplicando el número estimado de comprimidos por la fracción de hierro elemental contenida en cada comprimido. La ingestión de menos de 20 mg/kg de hierro elemental no suele causar síntomas. La ingestión de 20 a 60 mg/kg produce síntomas leves a moderados y la ingestión de más de 60 mg/kg puede provocar una morbilidad grave y la muerte. Las formas más recientes de hierro son el hierro carbonílico y el hierro polisacárido: ambos son no iónicos y se asocian a una toxicidad menor. Ninguna de las dos formas es directamente corrosiva. La conversión al ion hierro, responsable de la toxicidad, es muy lenta en estos preparados más recientes. No se han notificado casos de toxicidad grave ni muerte por ingestión de los compuestos no iónicos.

Características clínicas

Los efectos clínicos de la intoxicación aguda por hierro se han dividido tradicionalmente en cinco etapas (tabla 146.2). La cronología de cada fase

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

varía en cada paciente. La gravedad de la fase 4 está principalmente relacionada con la dosis, y suele ser durante esta fase cuando se produce la letalidad.

Diagnóstico diferencial

Muchas toxinas irritan el tubo digestivo y pueden causar náuseas, vómitos y diarrea. La gastroenteritis hemorrágica en el contexto de un antecedente de ingestión debe hacer sospechar en ingestiones de cáusticos, etanol, alcoholes tóxicos, salicilatos, ibuprofeno, colchicina y otros metales pesados, como el arsénico, el mercurio inorgánico y el hierro.

Pruebas diagnósticas

La presencia de síntomas digestivos tempranos apunta a una ingestión posiblemente acentuada, mientras que la ausencia de síntomas digestivos suele ser tranquilizadora. La concentración sérica de hierro medida entre 3 y 5 h después de la ingestión es la prueba de laboratorio más útil para evaluar la posible gravedad de una sobredosis de hierro. Los preparados de liberación sostenida o con recubrimiento entérico pueden tener una absorción errática, por lo que la concentración sérica debe repetirse a las 6 u 8 h de la ingestión. Una concentración sérica máxima de hierro inferior a 350 µg/dl se asocia generalmente a una toxicidad mínima; de 350 a 500 µg/dl, a una toxicidad moderada, y por encima de 500 µg/dl, a una toxicidad grave. Dado que el hierro se elimina rápidamente del suero y se deposita en el hígado, la concentración de hierro tras una ingestión importante puede ser engañosamente baja si se mide varias horas después de su absorción máxima. La CTFH es una prueba inexacta y no sirve para calibrar la gravedad de la intoxicación por el hierro.

TABLA 146.1 Preparados frecuentes de hierro

Compuesto	Porcentaje de hierro elemental
Compuestos iónicos	
Sulfato ferroso	20
Fumarato ferroso	33
Gluconato ferroso	12
Compuestos no iónicos	
Hierro carbonílico	100
Polisacárido de hierro	46

También puede servir una radiografía abdominal de cribado para confirmar una ingestión reciente importante y debe interpretarse en el contexto de las concentraciones séricas, como se describe más adelante. La mayoría de los comprimidos que contienen una cantidad significativa de hierro elemental son radiopacos (fig. 146.1). Pueden producirse falsas radiografías negativas con compuestos de hierro masticables, líquidos y completamente disueltos, por lo que no debe usarse una radiografía negativa para excluir la ingestión de hierro en los casos de ingestión sospechada o presenciada. Las radiografías repetidas también pueden demostrar la eficacia de los esfuerzos de descontaminación gastrointestinal.

Tratamiento

Estabilización y cuidados de apoyo

La hipotensión temprana suele deberse a pérdidas digestivas y debe tratarse con líquidos intravenosos. Más tarde, se producen efectos tóxicos directos sobre el sistema cardiovascular y se tratan mejor con vasopresores. A los pacientes con una depresión del estado mental y cuando queramos proteger la vía aérea se les debe intubar y someter a ventilación mecánica.

Descontaminación

El carbón activado oral no fija el hierro. El lavado gástrico y la ipecacuana son ineficaces y no se recomiendan. Los comprimidos de hierro se aglutinan al disolverse su revestimiento exterior, formando a menudo grandes farmacobezoares. La irrigación intestinal total (IIT) es el método preferido de descontaminación en las ingestiones importantes de comprimidos de hierro, especialmente cuando se confirma mediante una radiografía, pero la IIT no es útil en casos de hierro líquido o masticable.[2] La descontaminación rápida y temprana del tubo digestivo puede obviar la necesidad o acortar la duración del tratamiento con antídotos.

En el caso de consumos importantes, especialmente cuando el número de comprimidos identificados por la radiografía abdominal indica una dosis tóxica probable, debe iniciarse la IIT con una solución de polietilenglicol-electrólitos (PEG-ELS).[2] La solución debe administrarse a través de una sonda nasogástrica. La velocidad de administración recomendada de PEG-ELS es de 500 ml/h en los niños de 9 meses a 6 años, de 1.000 ml/h en los niños de 6 a 12 años y de 1,5 a 2 l/h en los adolescentes y los adultos. La IIT se continúa hasta que el efluente rectal sea claro y no haya signos radiográficos de fragmentos de píldoras.[2] Esta técnica se ha utilizado en niños, adolescentes y mujeres embarazadas sin complicaciones graves ni alteraciones electrolíticas. Los efectos secundarios más frecuentes son las

TABLA 146.2 Manifestaciones clínicas de la intoxicación por el hierro tras una sobredosis aguda[a]

	Fase	Características clínicas	Mecanismo de toxicidad
1	Digestiva (6 h)	Vómitos Diarrea Hematemesis Hematoquecia	Efecto corrosivo del hierro en la mucosa digestiva
2	Latente (6-24 h)	Resolución de los síntomas digestivos Taquicardia Acidosis Disminución del nivel de conciencia	Toxicidad celular y daño orgánico continuos
3	Sistémica (12-24 h)	Regreso de los síntomas gastrointestinales Acidosis Leucocitosis Coagulopatía Insuficiencia renal Letargo o coma Colapso cardiovascular	El hierro se distribuye a los tejidos con un empeoramiento de la toxicidad celular y daño orgánico
4	Hepática (2-5 días)	Insuficiencia hepática fulminante Coagulopatía	Absorción rápida desde el sistema portal con el consiguiente daño oxidativo
5	Obstructiva (3-6 semanas)	Cicatrización pilórica o intestinal Obstrucción	Cicatrización de la mucosa digestiva lesionada

[a]También se indica la duración típica de los síntomas tras la ingestión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

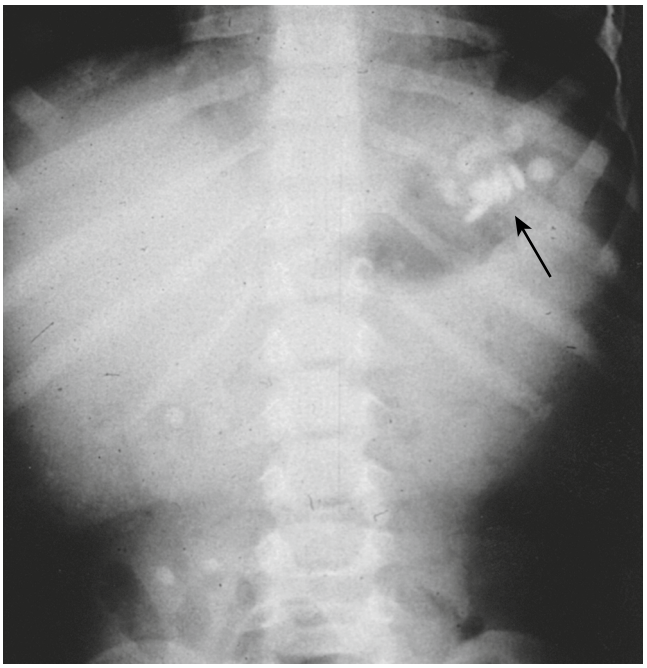


Figura 146.1 Pastillas de hierro radiopacas *(flecha)* vistas en la radiografía abdominal. (Tomado de Craig SA. Radiology. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, et al, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: WB Saunders: 2001; p. 62.)

náuseas, los vómitos, el dolor cólico abdominal y la distensión abdominal. La IIT está contraindicada en presencia de una obstrucción intestinal, una perforación, un íleo o una inestabilidad hemodinámica.[2]

Refuerzo de la eliminación

La hemodiálisis y la hemoperfusión no sirven para eliminar el hierro debido a su gran volumen de distribución. Se han usado las exanguinotransfusiones tempranas con cierto éxito en los pacientes muy sintomáticos. Sin embargo, esto solo debe considerarse en los pacientes que no responden al tratamiento quelante estándar.

Tratamiento con antídoto

La deferoxamina es el antídoto contra la toxicidad del hierro. La deferoxamina quela el hierro para formar el compuesto hidrosoluble ferrioxamina, que se excreta por vía renal. La deferoxamina se une al hierro libre y no quela el hierro de la hemoglobina, la transferrina ni la ferritina. Los pacientes con una concentración de hierro superior a 500 µg/dl y los que, independientemente de la concentración, presentan signos y síntomas graves de toxicidad por hierro (acidosis metabólica, letargo, hipotensión o signos de shock) requieren la quelación. El embarazo no es una contraindicación para el tratamiento con la deferoxamina. Sin embargo, debe utilizarse el peso previo al embarazo para calcular la dosis ingerida. Debido a su corta semivida, la deferoxamina se administra en infusión intravenosa continua comenzando con 5 mg/kg/h y ajustando hasta la dosis objetivo típica de 15 mg/kg/h, según tolerancia, durante 24 h. Se han notificado velocidades de infusión de hasta 35 mg/kg/h, pero esto solo debe considerarse tras consultar con un toxicólogo. Una administración más rápida de deferoxamina puede provocar una hipotensión, que se controla reduciendo la velocidad inicial de la infusión y aumentándola después lentamente hasta la velocidad deseada. La infusión prolongada de deferoxamina se ha asociado al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y también a la septicemia por *Yersinia*. Las complicaciones pulmonares suelen relacionarse con las dosis altas de deferoxamina durante períodos superiores a 24 h.

Manejo

El paciente asintomático del que se sepa fehacientemente que ha ingerido menos de 40 mg/kg de hierro elemental no necesita tratamiento adicional y se le puede dar de alta a su domicilio tras un asesoramiento adecuado sobre la prevención de intoxicaciones con cuidadores de confianza. En los pacientes que ingieren más de 40 mg/kg, debe obtenerse una concentración de hierro entre 3 y 5 h después de la ingestión y también entre 6 y 8 h después de ella. Si el valor máximo de hierro se mantiene por debajo de 300 µg/dl, no aumenta y el paciente está asintomático durante 6 h de observación, se le puede dar de alta a su domicilio. Si el paciente presenta signos de toxicidad grave, aunque se desconozca la dosis ingerida, o cumple los criterios para recibir tratamiento quelante con deferoxamina, se aconseja su ingreso en una unidad de cuidados intensivos con consulta al centro de intoxicaciones o a un toxicólogo. Si está indicado, debe solicitarse una consulta psiquiátrica.

TABLA 146.3 Fuentes de exposición al plomo

Categoría	Fuente
Pediátrica	Polvo de plomo
	Pintura de casas antiguas
	Ocupación de los padres
	Juguetes o caramelos importados
	Ingestión de cuerpos extraños (pesos de pesca, juguetes)
Ocupacional	Construcción, en particular remodelación de casas antiguas
	Fundiciones de plomo
	Reciclaje, reparación y fabricación de baterías
	Instructores de campos de tiro
	Mecánicos de automóviles
	Fabricación de plásticos
Recreativa	*Whisky* Moonshine
	Cerámica
	Remodelación de casas y coches
	Pintura
Otros	Hierbas medicinales
	Balas de plomo retenidas

PLOMO

Fundamentos

La intoxicación por el plomo sigue siendo uno de los problemas más frecuentes y prevenibles mediados por el ambiente en EE. UU. La eliminación de la gasolina con plomo y la prohibición de la pintura con plomo en los hogares en la década de los setenta redujeron exponencialmente el número de intoxicaciones por plomo en EE. UU. Sin embargo, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) calculan que aproximadamente 535.000 niños, de entre 1 y 5 años, siguen presentando concentraciones sanguíneas de plomo (CSP) elevadas debido a diversas exposiciones ambientales.[3] Los niños inmigrantes y refugiados corren un riesgo mucho mayor de intoxicación por plomo que los niños nacidos en EE. UU. debido a exposiciones anteriores a su llegada a este país.[4,5] La intoxicación por plomo en los adultos ha ido disminuyendo con el tiempo y los CDC notifican que, en 2013, 20,4 de cada 100.000 trabajadores adultos tenían una CSP de 10 µg/dl o más, por debajo de los 26,6 de 2010.[6] Dado el amplio uso continuo del plomo en la industria, hay muchas posibles fuentes de exposición. Los fragmentos de bala retenidos son otra fuente importante que debe investigarse[7] (tabla 146.3).

La mayoría de las exposiciones al plomo se producen por la ingestión en los niños y por la inhalación en el lugar de trabajo en los adultos. También puede producirse una absorción dérmica, pero es mucho menos significativa. Los niños y las mujeres embarazadas absorben casi cuatro veces más cantidad de plomo ingerido que los demás adultos. Una vez absorbido, el plomo se une a los eritrocitos y se distribuye lentamente por las partes blandas, donde acaba almacenándose, principalmente en los huesos. La semivida del plomo en el eritrocito es de aproximadamente 30 días, pero, una vez en el hueso, la semivida puede durar décadas. El plomo atraviesa fácilmente

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 146.4 Concentraciones típicas de plomo en la sangre y signos y síntomas correlativos en niños y adultos

	SÍNTOMAS	
Concentración (µg/dl)	**Adultos**	**Niños**
10	Ninguno	Disminución del CI Disminución de la audición Disminución del crecimiento
20	Aumento de la protoporfirina Sin síntomas	Disminución de la velocidad de conducción nerviosa Aumento de la protoporfirina
30	Aumento de la presión arterial Disminución de la audición	Disminución del metabolismo de la vitamina D
40	Neuropatías periféricas Nefropatía Infertilidad (hombres)	Disminución de la síntesis de hemoglobina
50	Disminución de la síntesis de hemoglobina	Cólico saturnino
70	Anemia	Anemia Encefalopatía Nefropatía
100	Encefalopatía	Muerte

CI, cociente intelectual.

la placenta, y las concentraciones en la sangre materna se correlacionan con las concentraciones en la sangre del cordón umbilical.[8] También se produce la exposición neonatal al plomo a través de la leche materna. La mayor parte del plomo se excreta finalmente por la orina y la bilis.

El plomo no tiene ninguna función biológica en el cuerpo humano. El plomo forma complejos con los grupos sulfhidrilos de las proteínas, lo que puede alterar la función de enzimas y los receptores y distorsionar las proteínas estructurales. El plomo también tiene una estructura parecida al calcio e interfiere en los procesos celulares dependientes del calcio. Sus efectos tóxicos son más prominentes en los sistemas hematopoyético y neurológico.

Características clínicas

Las características clínicas de la intoxicación por el plomo son amplias y a menudo inespecíficas (tabla 146.4). Los síntomas dependen de la CSP, de si el paciente es un adulto o un niño y de si la exposición es aguda o crónica. Aunque todos los sistemas orgánicos se ven afectados, los más sensibles son los sistemas hematológico, vascular y nervioso. El plomo inhibe la biosíntesis del hemo, y la manifestación clásica de la toxicidad hematopoyética por el plomo es la anemia. La anemia puede ser normocrómica o hipocrómica. La enfermedad renal crónica y la gota hiperuricémica («gota saturnina») también pueden ser consecuencia de CSP elevadas. En consecuencia, la enfermedad renal crónica puede empeorar la anemia subyacente. La intoxicación por el plomo se asocia a la hipertensión crónica. En el sistema nervioso periférico, la desmielinización segmentaria y la degeneración de los axones motores dan lugar a neuropatías periféricas. La caída de la muñeca y del pie son características de la intoxicación por plomo en los adultos, pero rara vez se observan en la actualidad.[9] Es importante destacar que la toxicidad por plomo puede causar trastornos neuropsiquiátricos. Muchos son difíciles de distinguir durante una evaluación en un servicio de urgencias (SU), por lo que es esencial la colaboración con un médico de atención primaria para identificar déficits cognitivos nuevos. En los niños, los valores elevados de CSP se asocian a una disminución de las puntuaciones del cociente intelectual (CI), hiperactividad, una disminución de la capacidad de atención, un comportamiento excesivamente agresivo, problemas de aprendizaje y un comportamiento delictivo. Los valores de CSP muy elevados pueden cursar con una encefalopatía saturnina asociada a un aumento de la permeabilidad capilar y al edema cerebral.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de la intoxicación por el plomo son amplios y, dado que los síntomas de la intoxicación temprana son inespecíficos, hoy en día la intoxicación por el plomo no se tiene a menudo en cuenta inicialmente o se diagnostica erróneamente. La intoxicación por el plomo podría confundirse con neuropatías (como el túnel carpiano o el síndrome de Landry-Guillain-Barré) o enfermedades abdominales o urológicas (como la gastroenteritis, la nefrolitiasis o la apendicitis).[9,10] Los signos neuropsiquiátricos sutiles en los niños también pueden diagnosticarse erróneamente como un trastorno por déficit de atención con hiperactividad u otras alteraciones del comportamiento. Por lo tanto, es necesario considerar la intoxicación por el plomo en la circunstancia apropiada, particularmente cuando no se establece otro diagnóstico como causa primaria de la presentación.

Pruebas diagnósticas

La toxicidad por el plomo rara vez se presenta en el SU. La mayoría de los pacientes que acuden a urgencias se han remitido para el tratamiento de una CSP de cribado elevada medida en una clínica o en un programa de vigilancia en el lugar de trabajo. Algunos pacientes pueden acudir al SU tras la ingestión de un cuerpo extraño con plomo o con síntomas preocupantes tras una posible exposición ambiental. Las pruebas diagnósticas deben consistir en una CSP venosa, incluidos los casos remitidos por una prueba de cribado alterada. Las pruebas capilares (como la punción en el dedo o en el talón) pueden estar falsamente elevadas. Si el paciente está sintomático, otras pruebas son un recuento completo de células sanguíneas, un grupo metabólico básico, las pruebas de función hepática y renal y un análisis de orina. El frotis periférico muestra de forma clásica un punteado basófilo, pero este hallazgo es relativamente inusual. Dado que los objetos que contienen plomo y las cáscaras de pintura son radiopacos, las radiografías abdominales pueden confirmar la ingestión aguda y determinar la necesidad de hacer una descontaminación intestinal. En casos de alteración del estado mental, convulsiones o coma, una tomografía computarizada (TC) de la cabeza puede mostrar un edema cerebral asociado a la encefalopatía aguda por plomo y puede ayudar a descartar otras causas de estos signos neurológicos. En los niños, las radiografías simples de la muñeca y las rodillas demuestran de forma clásica un aumento de la actividad metafisaria denominado *líneas de plomo,* que es característico de las exposiciones crónicas. Sin embargo, estas radiografías no se obtienen de forma sistemática en el SU.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tratamiento

Estabilización y cuidados de apoyo

El paso terapéutico más importante en la intoxicación por el plomo es alejar al paciente de la fuente. Este es el único tratamiento necesario en la mayoría de los casos de intoxicación por el plomo. Determinar la fuente exacta suele requerir la colaboración de un médico de atención primaria, un asistente social y el departamento de salud pública. Datos recientes señalan que los pacientes urbanos con riesgo de intoxicación por el plomo también tienen riesgo de asma; la evaluación ambiental de los riesgos de plomo y asma es parecida, por lo que es esencial garantizar el seguimiento con un médico de atención primaria para evaluar el riesgo de ambos problemas.

Descontaminación

El carbón activado por vía oral no fija el plomo. Si una radiografía abdominal demuestra la presencia de plomo en el tubo digestivo, especialmente en el estómago y el intestino delgado, debe realizarse una descontaminación intestinal. Esto puede hacerse con una IIT o dosis repetidas de polietilenglicol (v. régimen de dosificación en «Hierro»).

Tratamiento con antídoto

Niños. El tratamiento de la toxicidad por el plomo rara vez se inicia en el SU, pero puede estar indicado el ingreso para la quelación o el control de la fuente tras consultar con el servicio de toxicología, un toxicólogo médico o el médico de atención primaria. Independientemente de la CSP, la eliminación de la fuente de exposición sigue siendo la prioridad más importante. Las pruebas no atribuyen ningún beneficio significativo de la quelación en los niños con una CSP inferior a 45 µg/dl siempre que se controle la fuente de exposición. Una CSP inferior a 44 µg/dl en un paciente asintomático o mínimamente sintomático requiere una evaluación médica y ambiental para identificar la fuente, detener la exposición adicional y realizar repeticiones programadas de la CSP según las directrices actuales de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) y las guías de salud pública. La educación de los cuidadores sobre los síntomas preocupantes y las fuentes de exposición al plomo debe ir acompañada de un seguimiento estrecho con un cuidador principal de todos los pacientes con una CSP detectable. A menudo puede concertarse una evaluación ambiental con el departamento de salud pública local.

Las concentraciones sanguíneas de plomo de 45 a 69 µg/dl en los pacientes que no tienen vómitos ni síntomas del SNC pueden tratarse en el ámbito ambulatorio con succímero oral (ácido 2,3-dimercaptosuccínico [DMSA]). La dosis inicial de succímero es de 10 mg/kg cada 8 h durante 5 días y, después, de 10 mg/kg cada 12 h durante 14 días (máximo 500 mg por dosis en los niños). Las reacciones adversas más frecuentes son las náuseas, los vómitos, la diarrea y las elevaciones transitorias de las concentraciones de las transaminasas hepáticas. Aunque la FDA solo ha aprobado el succímero para los niños, es eficaz y puede utilizarse en los adultos intoxicados por el plomo. La tabla 146.5 resume los quelantes disponibles con las indicaciones y las dosis. A todo paciente tratado de forma ambulatoria se le debe dar de alta a un entorno libre de plomo.

Los pacientes con una CSP de 69 µg/dl o superior requieren hospitalización y tratamiento quelante parenteral, incluso aunque estén asintomáticos. Los signos de encefalopatía, independientemente de la CSP, requieren ingreso para un tratamiento quelante parenteral. Está indicada la consulta con un toxicólogo médico, un centro regional de intoxicaciones y un pediatra. El dimercaprol se administra mediante una inyección intramuscular profunda en forma de 4 mg/kg cada 4 h en los niños y los adultos. Las reacciones adversas al dimercaprol son las náuseas, los vómitos, la urticaria, la fiebre, la hipertensión y la hemólisis en los pacientes con una deficiencia de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa. Dado que el dimercaprol se diluye en aceite de cacahuete, está contraindicado en los pacientes alérgicos al cacahuete. En los casos de encefalopatía, debe iniciarse la administración intravenosa de ácido etilendiaminotetraacético disódico cálcico ($CaNa_2EDTA$) con la segunda dosis de dimercaprol. El inicio del tratamiento con $CaNa_2EDTA$ puede aumentar paradójicamente el transporte de plomo a través de la barrera hematoencefálica. La dosis de $CaNa_2EDTA$ en los pacientes adultos y pediátricos con una encefalopatía aguda por plomo es de 1.500 mg/m²/día (aproximadamente 50 a 75 mg/kg/día) administrada mediante una infusión intravenosa continua durante 5 días (máximo de 1.000 mg al día en los niños y de 3.000 mg al día en los adultos). Entre las reacciones adversas están la lesión tubular renal y la quelación de otros metales, especialmente de hierro y cinc. $CaNa_2EDTA$ solo debe administrarse con un flujo urinario adecuado o con hemodiálisis en el paciente con una insuficiencia renal. En los pacientes con una CSP superior a 69 µg/dl pero sin signos de encefalopatía, la dosis de $CaNa_2EDTA$ es de 50 mg/kg/día o 1.000 mg/m²/día, divididos en dos a cuatro dosis durante un máximo de 5 días sin necesidad de ningún tratamiento concurrente con dimercaprol.

Adultos. El tratamiento de los adultos con una intoxicación crónica se basa principalmente en los síntomas y en los umbrales de CSP establecidos por las agencias reguladoras del lugar de trabajo. En el adulto asintomático o en el paciente con síntomas clínicos leves, la única intervención necesaria es el cese de la exposición. Según la norma sobre el plomo de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA), a los trabajadores con concentraciones séricas de plomo superiores a 40 µg/dl se les debe apartar del trabajo. Si hay una encefalopatía o síntomas acentuados, están indicados la hospitalización y el tratamiento quelante con dimercaprol y $CaNa_2EDTA$ combinados, como en el caso de los niños descrito anteriormente. A las mujeres embarazadas se las debe tratar siguiendo las directrices terapéuticas de los adultos. El plomo atraviesa la placenta y puede acumularse en el feto. Los recién nacidos de las madres expuestas también pueden requerir quelación.

Manejo

Las familias de los niños asintomáticos con una CSP inferior a 45 µg/dl y los adultos asintomáticos deben recibir asesoramiento sobre cómo evitar una mayor exposición y un seguimiento estrecho con su médico de atención primaria para repetir la CSP y evaluar el riesgo de exposición.

A los pacientes que requieren la quelación oral se les puede dar de alta si toleran el succímero y si se puede garantizar que no volverán a un entorno contaminado con plomo. El departamento de salud debe realizar una evaluación ambiental y pruebas a otros miembros de la familia para identificar la fuente primaria de exposición al plomo y evitar que se produzcan nuevas exposiciones. Debe concertarse un seguimiento con un pediatra, un toxicólogo médico o un médico especialista en medicina del trabajo.

Los pacientes que presenten síntomas significativos, síntomas preocupantes en el SNC y cualquier niño con una CSP de 69 µg/dl o superior requieren la hospitalización para una evaluación de la exposición ambiental y un tratamiento quelante parenteral.

ARSÉNICO

Fundamentos

El arsénico tiene una historia infame como sustancia homicida y ha estado implicado en envenenamientos ambientales masivos.[11] En la actualidad, la exposición al arsénico es principalmente ambiental y ocupacional. El arsénico se encuentra en fundiciones y centrales eléctricas que queman carbón rico en arsénico; en la producción de vidrio y microcircuitos, y en rodenticidas, fungicidas, insecticidas, pinturas, curtientes, defoliantes en la industria del algodón y conservantes de la madera. El arsénico también se sigue utilizando con fines medicinales en el tratamiento de la tripanosomiasis, la amebiasis y la leucemia. Es importante señalar que se han encontrado concentraciones significativas de metales pesados, como arsénico, plomo y mercurio, como contaminantes en medicamentos ayurvédicos.[12] El arsénico también se ha detectado en países con escasos recursos con grandes intoxicaciones ambientales a través del agua de los pozos.

El arsénico existe en diferentes formas: elemental, orgánica, inorgánica y gaseosa. El arsénico elemental (As) es un metal poco soluble en agua y considerado no tóxico. El arsénico orgánico, presente en los mariscos, tampoco suele ser tóxico para el ser humano. De las dos formas inorgánicas, el arsenito trivalente (As^{3+}) es más tóxico que el arseniato pentavalente (As^{5+}).[13] El arsénico absorbido se une a la hemoglobina, los leucocitos y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 146.5 Quelantes

Quelante	Posología	Indicaciones	Contraindicaciones	Efectos adversos
Deferoxamina	15 mg/kg/h hasta 24 h (aumentar lentamente debido a la hipotensión)	Concentración de *hierro* > 500 g/dl o síntomas sistémicos	Enfermedad renal grave Anuria	Hipotensión relacionada con la velocidad de administración Complicaciones pulmonares si se administra durante > 24 h Aumento de la incidencia de infecciones por *Yersinia* y mucormicosis
Dimercaprol (BAL)	*Encefalopatía por plomo:* 4 mg/kg inyección i.m. profunda cada 4 h durante 5 días en niños y adultos *Arsénico (grave):* ningún régimen establecido; considerar 3 mg/kg i.m. cada 4 h durante 48 h, después dos veces al día durante 7 a 10 días *Mercurio:* 5 mg/kg i.m. primero, después 2,5 mg/kg cada 12 a 24 h durante 10 días	Concentración de *plomo* > 70 µg/dl o encefalopatía *Arsénico:* paciente sintomático con exposición conocida *Mercurio:* inorgánico	Alergia a los cacahuetes Intoxicación por mercurio orgánico Insuficiencia hepática	Dolor en el punto de inyección Hipertensión y taquicardia Náuseas, vómitos Dolor de cabeza Fiebre (especialmente en niños) Nefrotoxicidad en caso de orina ácida
$CaNa_2EDTA$	1500 mg/m^2/día en infusión intravenosa continua 50 mg/kg/día o 1.000 mg/m^2/día divididos en dos a cuatro dosis durante un máximo de 5 días si los síntomas son menos acentuados	Concentración de *plomo* de 70 µg/dl o encefalopatía (tras primera dosis de BAL)	Enfermedad renal grave Anuria Hepatitis	Nefrotoxicidad Aumento transitorio de AST/ALT
Succímero (DMSA)	10 mg/kg cada 8 h durante 5 días, después cada 12 h durante 14 días (máximo 500 mg por dosis en niños)	Concentración de *plomo* de 45 a 69 µg/dl *Arsénico:* si se tolera por vía oral en toxicidad subaguda y crónica *Mercurio:* aguda y crónica	Ninguna	Náuseas, vómitos Diarrea Sabor metálico Aumento transitorio de AST/ALT
D-penicilamina	*Plomo:* 1-1,5 g/d (niños: 20-30 mg/kg/d), divididos en 3 o 4 dosis durante 1-6 meses. Para minimizar las reacciones adversas, empezar con 250 mg/día (niños: 10 mg/kg/día) y aumentar hasta el 50% durante la semana 2 y hasta la dosis completa en la semana 3. La dosis máxima diaria en adultos es de 2 g *Mercurio elemental o inorgánico (no es eficaz para el orgánico):* 250 mg (5 mg/kg) cada 6 h durante 1-2 semanas *Arsénico:* 25 mg/kg cada 6 h durante 5 días	Concentración de *plomo* de 45 a 69 µg/dl, succímero no tolerado *Arsénico:* solo si no se dispone de BAL ni DMSA *Mercurio:* si no se dispone de BAL ni DMSA o no se toleran	Alergia a la penicilina	Leucopenia Trombocitopenia Enuresis Dolor abdominal
DMPS (en investigación)	*Oral:* 100-200 mg (50-100 mg en niños) cada 6-8 h, reducir en días a semanas *Parenteral (preferido en ingestión aguda):* 5 mg/kg/dosis i.m. o bolo i.v. lento cada 6-8 h; día 1, cada 8-12 h; día 2, cada 12-24 h; día 3, hasta que orina de 24 h < 50 µg/l	*Plomo* (crónica) *Arsénico* *Mercurio*		Náuseas, vómitos Dolor de cabeza Astenia Erupción cutánea, prurito

Nota: las indicaciones para la quelación y los regímenes posológicos pueden cambiar. Consulte con un toxicólogo médico o un centro regional de intoxicaciones para obtener las recomendaciones más actualizadas.
ALT, aspartato transaminasa; *AST,* alanina transaminasa; *BAL,* dimercaprol; *$CaNa_2EDTA$,* ácido etilendiaminotetraacético disódico cálcico; *DMPS,* ácido dimercapto-1-propanosulfónico; *DMSA,* ácido 2,3-dimercaptosuccínico; *i.m.,* intramuscular.

las proteínas plasmáticas. Se elimina del compartimento intravascular en 24 h y se concentra en el hígado, los riñones, el bazo, los pulmones y el tubo digestivo. El arsénico atraviesa la placenta y también puede acumularse en el feto. El arsénico inorgánico interfiere en la función metabólica celular normal, la generación de energía e induce la apoptosis. El arsénico también genera especies reactivas del oxígeno e induce un daño oxidativo en la célula.[13] El arsénico gaseoso en forma de arsina (AsH_3) es incoloro, casi inodoro y sumamente tóxico. Es mortal a 250 ppm y causa una hemólisis masiva. El arsénico y sus metabolitos se excretan principalmente por los riñones.

Características clínicas

Toxicidad aguda por arsénico

Los efectos digestivos, que incluyen las náuseas, los vómitos, el dolor abdominal y la diarrea, predominan como manifestaciones iniciales de la exposición aguda al arsénico inorgánico. La diarrea se ha descrito a menudo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 146.1 Efectos agudos de la intoxicación por arsénico

Digestivos
Gastroenteritis grave; hematemesis o hematoquecia.
Ictericia.
Pancreatitis.
Disfagia.
Hepatomegalia.

Cardiovasculares
Tercer espacio con shock.
Taquicardia sinusal o ventricular.
Intervalo QT prolongado, depresión del ST, inversión de la onda T.
Torsades de pointes.
Pericarditis.

Respiratorios
Neumonía.
Edema pulmonar.
Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
Insuficiencia respiratoria.

Renales
Proteinuria.
Hematuria.
Oliguria.
Insuficiencia renal.

Neurológicos
Cefalea.
Somnolencia.
Delirium.
Coma.
Encefalopatía.
Convulsiones.

como «parecida al agua de arroz» y difícil de diferenciar de la diarrea inducida por la infección por *Vibrio cholerae*. Estos síntomas pueden ser tan intensos que progresen a la hematemesis y la hematoquecia. El paciente también puede sufrir una insuficiencia orgánica multisistémica y alteraciones de la conducción cardíaca (cuadro 146.1). En casos de intoxicación grave, se producen un colapso cardiovascular y la muerte. La intoxicación temprana por arsénico puede diagnosticarse erróneamente como una gastroenteritis o una septicemia. En los que sobreviven a la enfermedad digestiva inicial, los efectos crónicos de la intoxicación por arsénico aparecen semanas o meses después. Entre ellos están las líneas blancas características que atraviesan los lechos ungueales en paralelo a la lúnula (también conocidas como líneas de Aldrich-Mees; fig. 146.2), la neuropatía sensomotora dolorosa y la hiperqueratosis de las palmas de las manos y las plantas de los pies.

Toxicidad crónica por arsénico

La exposición crónica al arsénico, normalmente a través de agua potable contaminada o la exposición ocupacional, se asocia a enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus y enfermedades dermatológicas tanto benignas como malignas.[14,15] Los pacientes expuestos de forma crónica al arsénico tienen un mayor riesgo de padecer cáncer de vejiga, de riñón, de hígado y de pulmón.[16]

Gas arsina

La exposición aguda al gas arsina se caracteriza por una hemólisis grave que también se asocia a una lesión tubular renal. Los signos de toxicidad suelen ser evidentes entre minutos y horas después de la exposición. Los síntomas digestivos son frecuentes y puede producirse una disfunción hepática y del SNC.

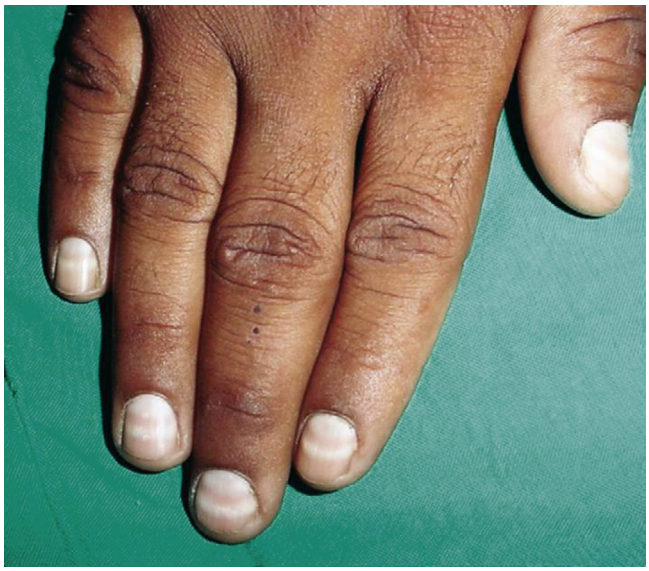


Figura 146.2 Líneas de Aldrich-Mees observadas en las uñas de un paciente. (Tomado de Chauhan S, D'Cruz S, Singh R, et al. Mees' lines. Lancet. 2008;372[9647]:1410.)

Diagnóstico diferencial

La intoxicación aguda por arsénico suele diagnosticarse erróneamente como una gastroenteritis vírica o bacteriana o una hemorragia digestiva. La gastroenteritis hemorrágica en el contexto de un historial de ingestión debe hacer sospechar de ingestiones de cáusticos, etanol, alcoholes tóxicos, colchicina, metales pesados y hierro. La obtención de un historial de exposición ambiental y ocupacional es importante para ayudar a discernir la etiología de los síntomas del paciente.

Pruebas diagnósticas

Para diagnosticar con precisión la intoxicación por el arsénico, debe realizarse una recogida de orina de 24 h. Las muestras de orina puntuales son inexactas y no deben orientar el tratamiento. Las concentraciones normales de arsénico son de 5 µg/l o menos en la sangre o de menos de 50 µg/día en una recogida de orina de 24 h. Cualquier concentración en la orina superior a los 100 µg/día o los 50 µg/l requiere tratamiento. El marisco contiene arsénico orgánico (arsenobetaína), que puede aumentar significativamente las concentraciones totales de arsénico en la orina, pero la arsenobetaína no produce efectos tóxicos en los seres humanos. Por este motivo, los pacientes deben abstenerse de comer marisco, en concreto crustáceos, antes de la prueba, y debe pedirse al laboratorio que especifique el tipo de arsénico medido. La mayoría de los pacientes remitidos a urgencias por un análisis de orina de arsénico alterado no tienen efectos tóxicos derivados del arsénico; los análisis de orina están falsamente alterados porque los laboratorios no diferencian habitualmente entre el arsénico orgánico y el inorgánico. En los casos de intoxicación crónica por arsénico o de exposición remota, es posible que las concentraciones de arsénico en el suero y en la orina ya no detecten concentraciones anómalas de arsénico.

Otros resultados de laboratorio pueden apuntar a una intoxicación por arsénico. Pueden observarse una anemia, una leucocitosis o una leucopenia y un punteado basófilo eritrocítico. Los resultados de las pruebas de función renal pueden estar alterados, y mostrar proteinuria, hematuria y piuria. Las concentraciones séricas de alanina transaminasa, aspartato transaminasa y bilirrubina pueden estar elevadas.

El arsénico en el tubo digestivo es radiopaco y puede aparecer en una radiografía, aunque la sensibilidad está limitada por su rápida absorción y la consiguiente gastroenteritis.

Tratamiento

Estabilización y cuidados de apoyo

El tratamiento inicial de la intoxicación por el arsénico debe abordar las afecciones potencialmente mortales con cuidados de apoyo del shock,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

las arritmias y las convulsiones. La administración de líquidos ayuda a mantener la perfusión renal poco después de las exposiciones al gas arsina.

Descontaminación y refuerzo de la eliminación

Como en el caso de otros metales, el carbón activado oral no adsorbe el arsénico y no se recomienda. La hemodiálisis puede eliminar parte del arsénico en casos de insuficiencia renal aguda. Las exanguinotransfusiones o el recambio plasmático pueden realizarse pronto tras una exposición intensa al arsénico. Estos tratamientos deben iniciarse en el entorno de cuidados intensivos en los pacientes en estado crítico y en consulta con un toxicólogo médico y un nefrólogo.

Tratamiento con antídoto

Intoxicación aguda por arsénico. Con una historia confirmada de exposición en un paciente sintomático, la quelación debe iniciarse lo antes posible sin esperar a la confirmación del laboratorio. El dimercaprol intramuscular es el quelante preferido en los pacientes en estado crítico como se describe en la intoxicación por plomo. El succímero puede administrarse por vía oral, pero su uso suele estar limitado por la gastroenteritis grave resultante de la intoxicación por el arsénico. La D-penicilamina tiene un perfil de efectos secundarios elevado y es mucho menos eficaz que el dimercaprol o el succímero, por lo que solo debe utilizarse cuando no se disponga de ellos. La tabla 146.5 resume los quelantes disponibles con las indicaciones y las dosis. La quelación no sirve en las exposiciones a gas arsina. Con el envenenamiento por gas arsina, se han utilizado la exanguinotransfusión, la hemodiálisis venovenosa continua y la plasmaféresis para eliminar la arsina, que está fuertemente unida a los eritrocitos.[17]

Intoxicación crónica por arsénico. El tratamiento de la toxicidad crónica por el arsénico debe iniciarse en un paciente sintomático tras la confirmación de las concentraciones elevadas de arsénico en la orina. La quelación oral con succímero (DMSA) es el tratamiento de elección. Los trabajadores deben modificar sus hábitos para evitar una mayor exposición, y las recogidas mensuales repetidas de orina de 24 h pueden seguir la dinámica de excreción del arsénico. El tratamiento quelante prolongado en los pacientes con una exposición crónica pero sin arsénico detectable en la sangre o la orina no se ha mostrado eficaz.

Manejo

Los pacientes gravemente enfermos y los que reciben quelación parenteral para la toxicidad aguda por el arsénico deben ingresar en un centro de cuidados intensivos. A los pacientes con una exposición crónica al arsénico que presenten síntomas leves se les puede dar de alta tras alejarse de la fuente de exposición. Debe organizarse un seguimiento estrecho con medicina del trabajo o un toxicólogo médico. A los pacientes asintomáticos con una exploración física y unas constantes vitales normales se les puede dar de alta.

MERCURIO

Fundamentos

El mercurio es un metal plateado brillante, conocido por la mayoría como uno de los pocos metales que es líquido a temperatura ambiente en su forma elemental. Tiene una larga historia de usos medicinales como antiparasitario, diurético, catártico, antiséptico y conservante en muchas vacunas antiguas.

Pueden producirse intoxicaciones importantes en el hogar y en el lugar de trabajo.[18] El mercurio tiene muchos usos industriales como la fabricación de luces fluorescentes, las pilas, el cloruro de polivinilo y en las pinturas como biocida. Recientemente, la minería artesanal de oro a pequeña escala se ha convertido en una fuente importante de contaminación y toxicidad por mercurio a escala mundial.[19] Por estas razones, el mercurio es un contaminante ambiental habitual del aire y del agua.[20] Esto ha llevado a restringir el consumo de pescado capturado en muchas aguas locales, especialmente en las mujeres embarazadas y los niños.

Al igual que otros metales, el mercurio existe en diferentes formas: elemental, orgánica e inorgánica. La toxicidad depende de la forma del mercurio. La forma más familiar de mercurio es el mercurio elemental o metálico, también conocido como *azogue.* Una vía habitual de exposición al mercurio elemental es la inhalación del vapor volatilizado durante el proceso de extracción del oro o tras aspirar un vertido. Tras la inhalación, el mercurio metálico queda retenido en los pulmones y puede provocar una neumonitis y un síndrome de dificultad respiratoria aguda. También puede producirse una absorción sistémica posterior que provoque una toxicidad renal y en el SNC.[21] Las inyecciones subcutáneas e intravenosas también causan una intoxicación por absorción sistémica.[22] El mercurio elemental no se absorbe bien en el tubo digestivo y es poco probable que se produzca alguna toxicidad por esta vía.[23]

TABLA 146.6 Envenenamiento por mercurio y manifestaciones clínicas según la vía de exposición y la forma del mercurio

Tipo de mercurio y vía de exposición	Signos y síntomas
Inhalación de mercurio elemental	Hipoxemia, disnea, opresión torácica Fiebre, escalofríos Ardor en la boca y la faringe Náuseas, vómitos, diarrea sanguinolenta Necrosis tubular renal
Inhalación subaguda o crónica de mercurio metálico	Fiebre por humos metálicos Síntomas neuropsiquiátricos Disfunción renal Alteraciones cutáneas
Ingestión de sales inorgánicas de mercurio	Gastroenteritis hemorrágica grave, shock, hipovolemia, tercer espacio Necrosis tubular aguda
Inhalación subaguda o crónica de mercurio	Neurastenia, eretismo, acrodinia
Exposición a mercurio orgánico (metil-, dietil-)	Problemas neurológicos retardados (ataxia, temblor, disartria) Constricción del campo visual Pérdida auditiva Espasticidad Hiperreflexia

SDRA, síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Las sales inorgánicas de mercurio tienen dos valencias diferentes: Hg^{1+} (mercurioso) y Hg^{2+} (mercúrico). La ingestión de cualquiera de estas sales provoca una toxicidad digestiva y renal significativa. Las sales inorgánicas tienen un efecto corrosivo directo en el tubo digestivo que provoca un tercer espacio y hemorragias.

Los compuestos orgánicos de mercurio se clasifican como de cadena corta (alquilo) o de cadena larga (arilo). La principal vía de exposición al mercurio orgánico es la ingestión, pero estos compuestos también se absorben fácilmente a través de la piel. Las formas orgánicas suelen provocar una neurotoxicidad retardada, y la mayor parte de la documentación que describe esta forma de toxicidad procede de grandes exposiciones de la población.[24] La preocupación sobre la intoxicación por mercurio causada por el consumo excesivo de pescado se ha extrapolado de este tipo de exposiciones.

Al igual que el plomo, el mercurio no tiene ninguna función fisiológica conocida en el cuerpo humano. El mercurio se une covalentemente a grupos sulfhidrilos y altera múltiples funciones enzimáticas celulares. La nefrotoxicidad es el resultado del daño oxidativo, las alteraciones del citoesqueleto y el aumento de la autofagia en el riñón.[25] La exposición al mercurio afecta tanto al sistema cardiovascular como al SNC. El mercurio puede provocar hipertensión y otros problemas cardiovasculares.[26] El mercurio también aumenta las especies reactivas del oxígeno en el sistema nervioso, lo que provoca daños celulares.[24] Aunque el mercurio se utilizó anteriormente como conservante en varias vacunas, es importante señalar que la dosis en esas vacunas era relativamente baja, y no se ha demostrado que el mercurio sea una causa de la enfermedad del espectro autista.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por el mercurio dependen de la gravedad de la exposición, la vía de exposición y la forma química del mercurio (tabla 146.6).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Diagnóstico diferencial

La gastroenteritis hemorrágica en el contexto del antecedente de una ingestión debe hacer sospechar una ingestión de cáusticos, metales pesados y hierro. La dificultad respiratoria por la inhalación de mercurio elemental también puede confundirse con una neumonía, un asma o una gripe. Los síntomas neurotóxicos vagos del mercurio también pueden confundirse con déficits neurocognitivos y una encefalopatía inducidos por el plomo. Es importante obtener un historial de exposición ambiental y ocupacional para ayudar a discernir la etiología de los síntomas del paciente.

Pruebas diagnósticas

La medida de la concentración de mercurio en la orina durante 24 h es la prueba más útil para confirmar la exposición y controlar la eficacia del tratamiento quelante. En el caso de los compuestos orgánicos de mercurio, que se excretan poco por la orina, debe utilizarse la concentración sérica para confirmar el diagnóstico. Se considera que una concentración «normal» de mercurio es inferior a 10 µg/l en la sangre o inferior a 20 µg/l en la orina. Las concentraciones en la sangre superiores a 35 µg/l y las concentraciones en orina superiores a 150 µg/l requieren una intervención. El pescado puede estar contaminado con mercurio, especialmente los peces depredadores de mayor tamaño y los procedentes de determinadas masas de agua más contaminadas conocidas por los departamentos de salud locales. Las personas que consumen estos peces capturados en esas zonas pueden tener concentraciones elevadas de mercurio. El mercurio elemental (metálico) es radiopaco en las radiografías simples, que pueden solicitarse en caso de ingestión o inyección dérmica de mercurio elemental (figs. 146.3 y 146.4).

Figura 146.3 Radiografía de la mano que muestra depósitos de mercurio elemental en el tejido subcutáneo de un paciente que se lo inyectaba de forma crónica por vía subcutánea. (Por cortesía del Dr. Steven Aks.)

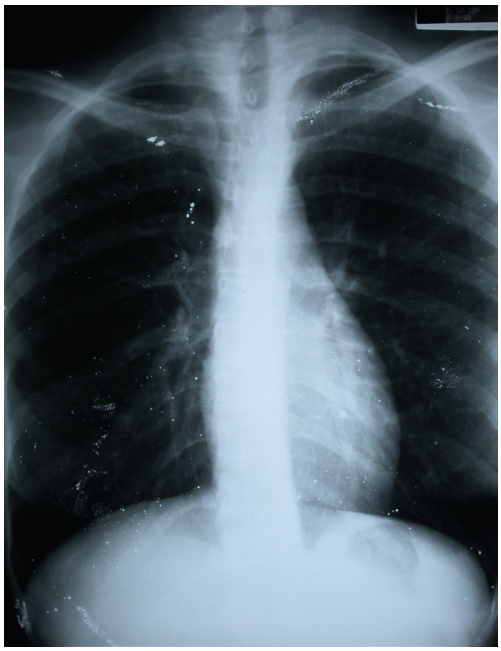


Figura 146.4 Radiografía del tórax que muestra depósitos de mercurio elemental en un paciente que se lo inyectaba de forma crónica por vía subcutánea. (Por cortesía del Dr. Steven Aks.)

Tratamiento

Estabilización y cuidados de apoyo

El tratamiento inicial del paciente con una intoxicación aguda es la retirada de la fuente y la atención de apoyo, independientemente del tipo de mercurio o de la vía de exposición. No son necesarios los antibióticos profilácticos ni los esteroides.

Descontaminación

No se recomiendan el carbón activado oral ni otras estrategias de descontaminación gastrointestinal.

Refuerzo de la eliminación

En el caso de una exposición aguda por inhalación, debe alejarse al paciente de la fuente de exposición y proporcionarle tratamiento de apoyo. La aspiración y el drenaje postural están indicados en los casos de aspiración aguda de mercurio metálico. La autoinyección de mercurio metálico puede requerir el desbridamiento quirúrgico del tejido infiltrado.[22]

Tratamiento con antídoto

Se utiliza el dimercaprol en la intoxicación aguda por mercurio inorgánico con repercusión clínica. El dimercaprol está contraindicado en los pacientes intoxicados por compuestos orgánicos de metilmercurio porque puede aumentar el transporte de mercurio a través de la barrera hematoencefálica.[27] El succímero (DMSA) se ha utilizado para la intoxicación aguda y crónica por mercurio y puede ser el mejor quelante disponible para el metilmercurio. También puede utilizarse la D-penicilamina, pero solo debe administrarse si no hay mercurio adicional en el tubo digestivo, porque la absorción de mercurio desde la luz intestinal puede verse aumentada por las penicilaminas. La tabla 146.5 resume los quelantes disponibles para la intoxicación por el mercurio con las indicaciones y las dosis.

Manejo

La ingestión de mercurio inorgánico en los pacientes con cualquier síntoma justifica el ingreso para una evaluación adicional y un tratamiento de apoyo. Los pacientes que se inyectan a sí mismos mercurio metálico pueden necesitar una consulta quirúrgica para un desbridamiento; esto puede hacerse de forma ambulatoria si no hay síntomas o signos evidentes. Los pacientes con signos de neurotoxicidad por mercurio orgánico requieren ingreso. Los pacientes asintomáticos expuestos a cualquier forma de mercurio requieren un asesoramiento ambiental, y los expuestos a un consumo excesivo de pescado necesitan una atención primaria o un seguimiento médico toxicológico como pacientes ambulatorios para el asesoramiento dietético y pruebas adicionales cuando esté indicado.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2017 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 35th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2018:1–203.
2. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol*. 2015;53(1):5–12.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Blood lead levels in children aged 1-5 years—United States, 1999-2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2013;62(13):245–248.
4. Pezzi C, Lee D, Kennedy L, et al. Blood lead levels among resettled refugee children in select US states, 2010-2014. *Pediatrics*. 2019;143(5).
5. Kaplowitz SA, Perlstadt H, Dziura JD, Post LA. Behavioral and environmental explanations of elevated blood lead levels in immigrant children and children of immigrants. *J Immigr Minor Health*. 2016;18(5):979–986.
6. Alarcon WA. State Adult Blood Lead Epidemiology and Surveillance (ABLES) program investigators. elevated blood lead levels among employed adults—United States, 1994-2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;63(55):59–65.
7. Weiss D, Tomasallo CD, Meiman JG, et al. Elevated blood lead levels associated with retained bullet fragments—United States, 2003-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017;66(5):130–133.
8. Sanchez-Guerra M, Peng C, Trevisi L, et al. Altered cord blood mitochondrial DNA content and pregnancy lead exposure in the PROGRESS cohort. *Environ Int*. 2019;125:437–444.
9. Mirzaei SMM, Akbari A, Mehrpour O, Zamani N. Lead toxicity due to ingestion of lead-contaminated opium in a patient presenting with motor neuropathy and upper limb paresis: a case report. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2018;18(4):e529–e532.
10. Mehta V, Midha V, Mahajan R, et al. Lead intoxication due to ayurvedic medications as a cause of abdominal pain in adults. *Clin Toxicol*. 2017;55(2):97–101. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2016.1259474.
11. Mori S, Lowenstein EJ, Steffen C. The largest mass poisoning in history: arsenic contamination of well water in Bangladesh. *Skinmed*. 2018;16(4):265–267.
12. Mikulski MA, Wichman MD, Simmons DL, Pham AN, Clottey V, Fuortes LJ. Toxic metals in ayurvedic preparations from a public health lead poisoning cluster investigation. *Int J Occup Environ Health*. 2017;23(3):187–192.
13. Abdul KS, Jayasinghe SS, Chandana EP, Jayasumana C, De Silva PM. Arsenic and human health effects: a review. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2015;40(3):828–846.
14. Zhou Q, Xi S. A review on arsenic carcinogenesis: epidemiology, metabolism, genotoxicity and epigenetic changes. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2018;99:78–88.
15. Kuo CC, Moon KA, Wang SL, Silbergeld E, Navas-Acien A. The association of arsenic metabolism with cancer, cardiovascular disease, and diabetes: a systematic review of the epidemiological evidence. *Environ Health Perspect*. 2017;125(8):087001.
16. Palma-Lara I, Martínez-Castillo M, Quintana-Pérez JC, et al. Arsenic exposure: a public health problem leading to several cancers. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2020;110:104539.
17. Huang C, Zhang P, Liu H, et al. Treatment for acute arsine poisoning with blood purification. *Intensive Care Med*. 2015;41(3):549–550.
18. Yan J, Pan Y, Tang Z, Song Y. Mercury poisoning presenting with hypertension: report of 2 cases. *Am J Med*. 2019;132(12):1475–1477.
19. Esdaile LJ, Chalker JM. The mercury problem in artisanal and small-scale gold mining. *Chemistry*. 2018;24(27):6905–6916.
20. Budnik LT, Casteleyn L. Mercury pollution in modern times and its socio-medical consequences. *Sci Total Environ*. 2019;654:720–734.
21. Cortes J, Peralta J, Díaz-Navarro R. Acute respiratory syndrome following accidental inhalation of mercury vapor. *Clin Case Rep*. 2018;6(8):1535–1537.
22. Lu Q, Liu Z, Chen X. Mercury poisoning through intravenous administration: two case reports with literature review. *Medicine (Baltim)*. 2017;96(46):e8643.
23. Uysalol M, Parlakgül G, Yılmaz Y, Çıtak A, Uzel N. A 3-year-old male child ingested approximately 750 grams of elemental mercury. *Balkan Med J*. 2016;33(4):467–469.
24. Cariccio VL, Samà A, Bramanti P, Mazzon E. Mercury involvement in neuronal damage and in neurodegenerative diseases. *Biol Trace Elem Res*. 2019;187(2):341–356.
25. Orr SE, Barnes MC, Joshee L, Uchakina O, McKallip RJ, Bridges CC. Potential mechanisms of cellular injury following exposure to a physiologically relevant species of inorganic mercury. *Toxicol Lett*. 2019;304:13–20.
26. Genchi G, Sinicropi MS, Carocci A, Lauria G, Catalano A. Mercury exposure and heart diseases. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(1):74.
27. Bjørklund G, Mutter J, Aaseth J. Metal chelators and neurotoxicity: lead, mercury, and arsenic. *Arch Toxicol*. 2017;91(12):3787–3797.

Hidrocarburos

George Sam Wang y Jennie Alison Buchanan

CONCEPTOS CLAVE

- La aspiración es el principal riesgo de la intoxicación por los hidrocarburos.
- Los hidrocarburos pueden producir efectos tóxicos sistémicos, quemaduras, arritmias cardíacas, alteraciones mentales y convulsiones dependiendo de la sustancia específica, la dosis y la duración de la exposición.
- La descontaminación gastrointestinal es potencialmente dañina en los casos de ingestión de hidrocarburos y está contraindicada.
- La inhalación crónica adictiva de hidrocarburos puede causar efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) y cardiotóxicos.
- En la mayoría de los casos de ingestión o inhalación de hidrocarburos, la atención sintomática con observación y monitorización son las piedras angulares del tratamiento. No existen antídotos específicos para los hidrocarburos. A los pacientes con síntomas pulmonares se les debe hacer una radiografía del tórax.
- Los síntomas de toxicidad, especialmente la aspiración, pueden retrasarse, por lo que hay que observar a los pacientes asintomáticos durante 6 h y darles instrucciones para que vuelvan si aparecen síntomas después del alta.

FUNDAMENTOS

Perspectiva general

Los hidrocarburos son un grupo diverso de compuestos orgánicos que contienen hidrógeno y carbono (tabla 147.1). La mayoría de los hidrocarburos (como la gasolina) son subproductos del petróleo crudo, por lo que se denominan *destilados del petróleo.* Los aceites esenciales, como la trementina o el ajenjo, proceden de las plantas. Los hidrocarburos se utilizan como disolventes y diluyentes en muchos productos, como cosméticos y productos químicos domésticos, pesticidas y combustibles. Las dos categorías principales de hidrocarburos son los alifáticos (estructuras de cadena recta, como el propano) y los aromáticos (estructuras cíclicas, como el tolueno). Los hidrocarburos también pueden tener múltiples cadenas laterales no orgánicas. Por ejemplo, los hidrocarburos halogenados tendrán al menos una fracción de bromuro, cloruro, fluoruro o yoduro (p. ej., tetracloruro de carbono). Por último, los hidrocarburos se utilizan como base disolvente para muchas sustancias químicas tóxicas, como los insecticidas, los limpiadores de carburadores (metanol) y los metales pesados, que, a su vez, pueden causar síndromes tóxicos característicos. Aunque existe una gran variedad de hidrocarburos tóxicos, la mayoría de las exposiciones humanas se limitan a los destilados del petróleo.

La exposición humana, tanto intencionada como no, a los hidrocarburos es un problema frecuente. En 2018, los centros de envenenamiento de EE. UU. notificaron más de 28.500 exposiciones a los hidrocarburos que representan más del 1% de todas las llamadas con 121 resultados importantes y 20 muertes.[1] Durante la década anterior, hubo aproximadamente 4.000 exposiciones pediátricas anuales a los hidrocarburos, y casi el 10% fue hospitalizado.[2] Se estima que casi el 10% de la población de EE. UU. de 12 años o más ha inhalado una de estas sustancias por sus propiedades psicoactivas.[3] La exposición tóxica a los hidrocarburos es dérmica, por inhalación o por ingestión (con potencial de aspiración). Las exposiciones por inhalación se deben normalmente al consumo intencionado de hidrocarburos volátiles (aspirar, esnifar, empolvar o embolsar) o a exposiciones domésticas y en el lugar de trabajo. Las ingestiones son en su mayoría exposiciones pediátricas accidentales, que pueden provocar una neumonitis por aspiración. Las exposiciones dérmicas se deben al uso doméstico o en el lugar de trabajo de sustancias basadas en los hidrocarburos y rara vez son intencionadas.

Fisiopatología

Los hidrocarburos son irritantes digestivos locales, pero la toxicidad aguda suele manifestarse a través de sus efectos sobre tres órganos diana principales: pulmones, corazón y sistema nervioso central (SNC). La mayoría de las ingestiones de hidrocarburos no producen efectos tóxicos sistémicos graves, pero pueden aparecer síntomas digestivos localizados como el dolor abdominal, los vómitos y la diarrea. Entre sus excepciones están los hidrocarburos halogenados o aromáticos y los hidrocarburos que contienen metales o pesticidas, que pueden causar un efecto tóxico significativo sobre el SNC, el hígado o el riñón. A pesar de que existen miles de tipos diferentes de hidrocarburos, su potencial de toxicidad aguda depende de unas pocas propiedades físicas:

- La viscosidad es la capacidad de resistirse al flujo o al cambio. Los hidrocarburos de baja viscosidad, como la gasolina, el aceite para lámparas y la cera para muebles, se propagan rápidamente por las vías respiratorias, con un alto riesgo de toxicidad por aspiración. Por el contrario, los lubricantes y los aceites minerales tienen una viscosidad elevada y un bajo potencial de aspiración.
- La volatilidad es una medida de la capacidad de un líquido para evaporarse y convertirse en gas o vapor. Los hidrocarburos con una volatilidad alta pueden desplazar el oxígeno alveolar y provocar una hipoxia. El butano y el propano son ejemplos de hidrocarburos con una volatilidad alta.
- La tensión superficial es la capacidad de un líquido para adherirse a una superficie. Una tensión superficial baja, al igual que una viscosidad baja, permite que una sustancia (p. ej., la trementina) se disperse fácilmente y puede provocar efectos tóxicos pulmonares.
- Las cadenas laterales o las sustituciones químicas suelen aumentar la toxicidad. Entre ellas están los metales (p. ej., el plomo), los halógenos (p. ej., los iones de cloruro en el tetracloruro de carbono) y los que se encuentran en estructuras aromáticas (p. ej., los grupos CH_3 en el tolueno y el xileno). Los hidrocarburos halogenados pueden causar efectos tóxicos cardíacos.
- La lipofilia favorece la penetración a través de la barrera hematoencefálica, lo que provoca efectos en el SNC.

Fisiopatología pulmonar

El principal órgano diana del efecto tóxico directo es el pulmón. Las muertes por ingestión suelen producirse por aspiración. Como se ha señalado anteriormente, los hidrocarburos con una volatilidad alta, una viscosidad baja y una tensión superficial baja son especialmente peligrosos (cuadro 147.1).[2-4]

Los hidrocarburos penetran en las vías respiratorias inferiores y producen broncoespasmo y lesiones directas en los alvéolos y los capilares pulmonares que conducen a una respuesta inflamatoria y una neumonitis.[2,4] Los hidrocarburos también alteran la producción y función de los lípidos

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 147.1 Espectro de la toxicidad por hidrocarburos

Tipo	Ejemplo	Uso	Fisiopatología	Comentarios
Destilados alifáticos del petróleo	Metano, propano, butano, gasolina, queroseno, alcoholes minerales, aceite mineral, nafta, aceite mineral de foca, gasóleo, *n*-hexano	Combustibles, combustibles líquidos, disolventes, abrillantadores de muebles, desengrasantes, multiusos en la industria química	Asfixiantes que causan hipoxia y depresión del SNC Inhalantes por consumo crónico adictivo Neumonitis por aspiración Depresión del SNC El *n*-hexano provoca una neuropatía periférica	Muerte súbita por inhalación por consumo crónico adictivo La viscosidad y la volatilidad determinan el espectro de toxicidad El aceite mineral tiene un alto potencial de aspiración Malabsorción digestiva
Destilados aromáticos del petróleo	Tolueno, xileno, benceno	Utilizados en las industrias del plástico, farmacéutica, del caucho, química y de disolventes, desengrasantes	Muy volátil, aspiración pulmonar Absorbido por el tubo digestivo Drogas inhaladas	El tolueno inhalado provoca acidosis tubular renal El benceno provoca anemia aplásica, leucemia
Aceites esenciales	Trementina, aceite de pino, aceite de gaulteria, poleo menta	Disolventes, desinfectantes domésticos, incienso	Se absorbe bien en el tubo digestivo	Toxicidad digestiva y del SNC Gaulteria con metilsalicilatos El poleo puede provocar efectos tóxicos hepáticos
Hidrocarburos halogenados	Cloruro de metileno, cloroformo, tetracloruro de carbono, tricloroetileno, freón, bromuro de metilo, lindano, DDT	Disolventes líquidos de limpieza, desengrasantes, extintores, decapantes, fumigantes	Toxicidad multisistémica (SNC, renal, hepática, cardíaca) Drogas inhaladas Muy soluble en lípidos	El cloruro de metileno se metaboliza en monóxido de carbono tras la ingestión, se absorbe a través de la piel y provoca quemaduras El tetracloruro de carbono es radiopaco y puede provocar efectos tóxicos hepáticos Insecticidas absorbidos por la piel
Productos químicos relacionados	Fenol, cresoles	Desinfectantes	Muy corrosivos	El fenol provoca quemaduras graves en la piel y toxicidad sistémica, incluida la acidosis metabólica

DDT, diclorodifeniltricloroetano; *SNC,* sistema nervioso central.

CUADRO 147.1 Cualidades del hidrocarburo que pueden provocar aspiración y neumonitis

- Volatilidad alta.
- Viscosidad baja.
- Tensión superficial baja.

tensioactivos, lo que da lugar a una inestabilidad y un colapso alveolar, una disminución de la distensibilidad y una alteración del intercambio gaseoso. Estos mecanismos conducen a una disfunción alveolar, un desajuste entre la ventilación y la perfusión y una hipoxemia, que pueden evolucionar a una insuficiencia respiratoria. También puede surgir una neumonía lipoidea después de que los hidrocarburos se aglutinen en los alvéolos y queden encapsulados por el tejido fibroso. Esto se ha descrito en los adultos que extraen gasolina aspirando tubos y en espectáculos de tragafuegos, y se conoce como «pulmón del tragafuegos».[5-7]

Fisiopatología del sistema nervioso central

La mayoría de los hidrocarburos inhalados deprimen el SNC. Los productos utilizados para la alteración recreativa del estado de ánimo son los pegamentos y los adhesivos, los aerosoles, los anestésicos, los productos de limpieza, los disolventes y los gases. Tras la exposición respiratoria, los hidrocarburos se difunden de manera pasiva a través del alvéolo pulmonar, se absorben en la sangre y los tejidos y atraviesan la barrera hematoencefálica. Los datos experimentales indican que los efectos se producen a través de la unión de los hidrocarburos a varios receptores para los neurotransmisores, incluidos el glutamato/N-metil-D-aspartato (NMDA), el ácido γ-aminobutírico (GABA), la dopamina y los opiáceos.[3] La vía inhalatoria evita el metabolismo hepático de primer paso y genera altas concentraciones en el SNC. Con una única exposición aislada, la intoxicación suele producir efectos rápidos y de corta duración. El consumo crónico de hidrocarburos inhalados puede causar graves anomalías en la función del sistema nervioso, como déficits de la memoria, la atención y el juicio, una neuropatía periférica, una degeneración cerebelosa, trastornos neuropsiquiátricos, una encefalopatía crónica y una demencia. Más del 50% de los pacientes que consumen tolueno durante más de 10 años presentarán una atrofia cortical cerebral (fig. 147.1) con cambios histológicos entre los que se encuentran la pérdida de neuronas, la gliosis difusa y la degeneración axónica.[3] También puede producirse una depresión del SNC por la ingestión de algunos hidrocarburos, como el aceite del árbol del té.

Fisiopatología cardíaca

Los hidrocarburos pueden precipitar la muerte súbita, normalmente en casos de inhalación intencionada. Se cree que estos compuestos producen una sensibilización miocárdica a las catecolaminas endógenas y exógenas por inhibición de las señales del calcio, lo que precipita arritmias ventriculares y una disfunción miocárdica. También se cree que contribuye la hipoxemia. La arritmia cardíaca se produce de forma desproporcionada entre quienes consumen hidrocarburos halogenados y aromáticos (p. ej., difluoroetano). Los hidrocarburos halogenados pueden encontrarse en los propelentes de los refrigerantes y en los limpiadores en aerosol de uso común para la limpieza del teclado de los ordenadores. El uso prolongado puede provocar daños estructurales cardíacos y puede impedir la función eléctrica cardíaca normal.

Otros sistemas orgánicos

También se han notificado efectos tóxicos relacionados con los hidrocarburos en otros sistemas orgánicos. Los síndromes reconocidos son la acidosis tubular renal inducida por el tolueno, la toxicidad de la médula ósea y la leucemia inducidas por el benceno, la intoxicación retardada por

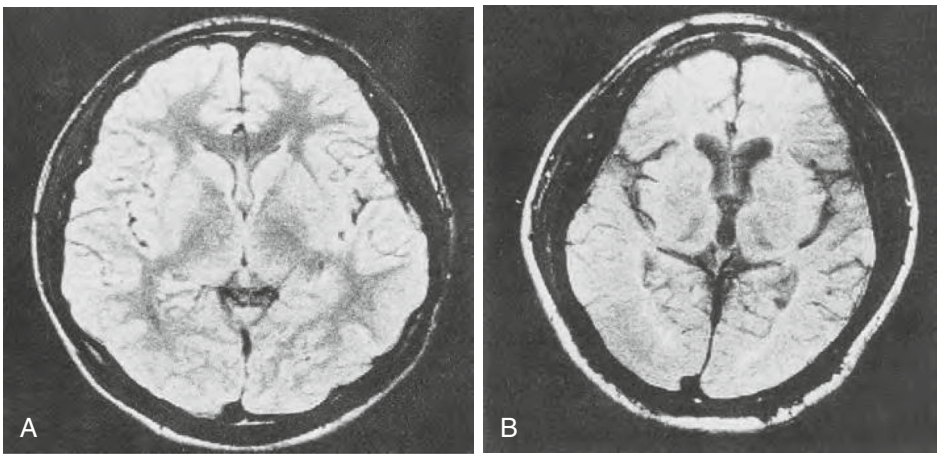


Figura 147.1 Resonancia magnética (RM) del encéfalo de una persona que no consumía sustancias inhaladas (A) y de un paciente que consumía de forma crónica tolueno (B). (Tomado de NIDA Research Report [NIH 05-3818].)

Figura 147.2 Angioedema por la inhalación de un limpiador de ordenadores. (Tomado de Kurniali PC, Henry L. Inhalant abuse of computer cleaner manifested as angioedema. *Am J Emerg Med.* 2012;30:265.e3-5.)

monóxido de carbono inducida por el cloruro de metileno y la necrosis hepática centrolobular inducida por los hidrocarburos clorados.[1] La exposición directa de la piel a ciertos hidrocarburos puede causar una dermatitis desengrasante, una dermatitis de contacto o quemaduras químicas. La inyección intravenosa intencionada de hidrocarburos como el queroseno ha provocado tanto efectos cáusticos y necrosis localizada como efectos sistémicos como la toxicidad renal o hepática, el síndrome de la respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), la hemólisis, las convulsiones, las lesiones pulmonares, la toxicidad cardiovascular y la muerte.[8] La inhalación de humos de productos caseros puede provocar un aumento localizado de la permeabilidad vascular, que puede dar lugar al angioedema, o a la congelación localizada cuando se consumen refrigerantes o freón (fig. 147.2).[9]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Tras la ingestión oral de hidrocarburos, la intoxicación grave suele relacionarse con la aspiración. Esto se manifiesta con síntomas respiratorios progresivos, como la cianosis, la tos, los gruñidos, las respiraciones ruidosas y el aumento del trabajo respiratorio. Un paciente puede tener inicialmente síntomas leves y luego presentar taquipnea, disnea, broncoespasmo, sibilancias, crepitantes y fiebre después de varias horas.[2,4] Un cambio en el estado mental puede ser una manifestación de una hipoxia o una hipercapnia, pero también es un efecto directo del propio hidrocarburo. En casos extremos, la insuficiencia respiratoria puede requerir la intubación. Diversos aditivos o solutos pueden producir síntomas de forma independiente (p. ej., convulsiones por hidrocarburos alcanforados, cianosis por metahemoglobinemia inducida por nitritos o intoxicación retardada por monóxido de carbono por exposición al cloruro de metileno).[10] Los plaguicidas suelen estar disueltos en una base de hidrocarburos. Con la exposición a los plaguicidas, puede ser difícil distinguir el síndrome de dificultad respiratoria aguda inducido por la aspiración de hidrocarburos de la broncorrea inducida por el efecto tóxico de los organofosforados (v. capítulo 152).

El consumo crónico adictivo de disolventes de hidrocarburos es frecuente y se asocia a una parafernalia diversa, como las bolsas de plástico utilizadas para «embolsarse» (un método que consiste en verter o pulverizar los hidrocarburos en una bolsa o recipiente y luego inhalar profundamente) y los paños empapados en hidrocarburos utilizados para «esnifar» (un método en el que los consumidores inhalan a través de un paño saturado).[9] Los pacientes suelen tener el olor característico asociado a los hidrocarburos orgánicos. Puede aparecer una coloración característica de la pintura en aerosol (normalmente plateada o dorada porque estos colores de pintura contienen concentraciones más altas de tolueno) sobre la boca y la nariz o puede aparecer un angioedema localizado, lo que da lugar a una «erupción de esnifador de pegamento» (fig. 147.3). Estos pacientes generalmente acuden al servicio de urgencias (SU) con una intoxicación del SNC y presentan euforia, agitación, alucinaciones, confusión o un comportamiento extraño. Esto puede progresar a una depresión del SNC y las convulsiones. En casos extremos, un sujeto que ha inhalado disolventes y después ha realizado un esfuerzo físico, como durante un altercado, puede colapsar repentinamente en una parada cardíaca, probablemente debido a la sensibilización cardíaca de las catecolaminas endógenas por los hidrocarburos con las consiguientes arritmias.[3] Los inhaladores crónicos de hidrocarburos pueden acudir al médico por problemas de comportamiento o síntomas médicos inespecíficos causados por una exposición prolongada. Estos pacientes pueden compartir rasgos con el consumidor crónico de etanol, con una neuropatía periférica (causada, por ejemplo, por el *n*-hexano), una degeneración cerebelosa y una encefalopatía.[11]

La exposición accidental dérmica o respiratoria inhalada (no por aspiración) a los hidrocarburos puede tener lugar en el trabajo o en el hogar. Estas exposiciones rara vez ponen en peligro la vida. La mayoría de los casos no requieren ninguna atención médica.[1] Los pocos pacientes que acuden a urgencias suelen ser asintomáticos o presentar síntomas transitorios inespecíficos, como cefaleas, mareos o náuseas. Aquellos con una exposición respiratoria significativa pueden presentar molestias pulmonares persistentes y hallazgos físicos, como la tos, las sibilancias y la cianosis. Los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 147.3 Presentación de un esnifador de pintura con pintura alrededor de la cara y sedación. (Por cortesía de Chris Tomaszewski, MD.)

pacientes con exposiciones dérmicas agudas significativas pueden presentar un dolor localizado y signos de quemaduras químicas consistentes en eritema, hinchazón, angioedema, ampollas y destrucción dérmica (p. ej., exposición al fenol).[3,9]

Cuando no ha habido ninguna aspiración, un consumo de grandes volúmenes ni una ingestión simultánea de otras sustancias tóxicas, la ingestión oral de la mayoría de los hidrocarburos disponibles habitualmente no se asocia a ninguna morbilidad o mortalidad significativas. La tos o la taquipnea pueden ser un signo temprano de neumonitis o de aspiración.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La historia de exposición a un hidrocarburo y la vía o método de esta exposición suelen ser sencillos. La anamnesis y la exploración adicionales deben centrarse en otros ingredientes y en la posible aspiración, especialmente si se ha ingerido la sustancia. Los síntomas de aspiración son la tos, la disnea y la dificultad respiratoria. Los signos de una exposición pulmonar significativa son la taquipnea, la taquicardia, las sibilancias y la hipoxemia. El diagnóstico diferencial depende de la vía de exposición, que incluye principalmente la inhalación y la ingestión, y de la probabilidad de consumo de otros tóxicos. Los depresores del SNC como el etanol y los hipnóticos-sedantes pueden imitar la alteración del estado mental por ingestión de hidrocarburos. En el caso de la neumonitis por hidrocarburos, los irritantes pulmonares, las intoxicaciones por organofosforados, salicilatos y paraquat, y la neumonía vírica o bacteriana pueden dar lugar a una presentación clínica parecida, pero una anamnesis centrada suele conducir al diagnóstico correcto. En el escenario de un consumidor recreativo que inhala una sustancia particular, a menudo están presentes múltiples drogas, lo que puede confundir la evaluación clínica. Además, los productos con hidrocarburos pueden contener otros componentes que provoquen efectos tóxicos específicos. Los trastornos del comportamiento y la confusión pueden deberse a la hipoxia y la afectación respiratoria, así como a las propias drogas. La hipoglucemia, las anomalías electrolíticas y los traumatismos deben considerarse causas de alteraciones mentales en estos pacientes.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico suele ser evidente, y la exposición suele comunicarla el paciente, apoyada por la historia de la exposición y el olor químico. Lo ideal es que se traigan al SU la sustancia causal y el recipiente. El centro toxicológico local, el toxicólogo médico o la hoja de datos de seguridad de materiales (MSDS) pueden identificar y verificar las sustancias que contienen hidrocarburos. Los hidrocarburos suelen ser vehículos de otras sustancias químicas, por lo que deben investigarse otras exposiciones.

CUADRO 147.2 Regla nemotécnica CHAMP

Alcanfor (***C****amphor),* puede causar efectos neurotóxicos y convulsiones.
Hidrocarburos ***H****alogenados*, pueden causar arritmias y efectos hepatotóxicos.
Hidrocarburos ***A****romáticos* pueden causar una supresión de la médula ósea y leucemia.
M*etales* (p. ej., arsénico, mercurio y plomo), pueden causar efectos neurotóxicos.
P*esticidas*, pueden provocar crisis colinérgicas, convulsiones y depresión respiratoria.

CHAMP es una regla mnemotécnica utilizada desde hace mucho tiempo para ayudar a identificar los hidrocarburos y sus aditivos con efectos tóxicos sistémicos (cuadro 147.2).

No recomendamos la identificación en el laboratorio de hidrocarburos específicos, ya que es difícil, lleva tiempo y no modifica el tratamiento en el SU. Pueden realizarse otras pruebas de laboratorio, como los electrólitos, el hemograma completo y las pruebas de la función hepática, para evaluar la presencia de una acidosis tubular renal, anomalías electrolíticas (p. ej., hipopotasemia), una supresión de la médula ósea o lesiones hepáticas causadas por diversos hidrocarburos.[3] Si se ingieren aceites esenciales como la esencia de gaulteria (salicilatos) o poleo menta (toxicidad hepática), se realizarán las pruebas específicas pertinentes. Se recomienda un electrocardiograma (ECG) en los pacientes con antecedentes de consumo de hidrocarburos halogenados, arritmias, síncope o inestabilidad hemodinámica. Las anomalías en el ECG pueden ser las contracciones ventriculares prematuras, la prolongación del intervalo QTc o, en los casos extremos, la taquicardia o la fibrilación ventricular.

A los pacientes con síntomas pulmonares se les debe hacer una radiografía del tórax y observarles durante al menos 6 h, y debe repetirse la radiografía del tórax si su estado pulmonar empeora.[2,3]

TRATAMIENTO

La exposición dérmica a los hidrocarburos puede causar quemaduras extensas, y los pacientes expuestos requieren una descontaminación temprana. Debe quitarse la ropa contaminada y lavar la piel con jabón y abundante agua tibia. Las lesiones térmicas y las lesiones químicas se tratan como se describe en los capítulos 54 y 55.

En la mayoría de los casos de ingestión o inhalación de hidrocarburos, la atención sintomática junto con la observación y la monitorización son las piedras angulares del tratamiento. No está indicada la descontaminación gastrointestinal con un lavado gástrico o carbón activado. La mayoría de los hidrocarburos son mucho más tóxicos para los pulmones que para el tubo digestivo, y el vómito o los intentos de vaciado gástrico o descontaminación pueden provocar una aspiración y efectos tóxicos sobre el pulmón.

Las anomalías cardíacas se tratan de acuerdo con la reanimación estándar de soporte vital avanzado cardíaco (ACLS)/soporte vital avanzado pediátrico (PALS), con la excepción de la administración de epinefrina. Se postula que las catecolaminas empeoran o precipitan las arritmias cardíacas. Esto ha llevado a recomendar el uso de β-bloqueantes de acción corta, como el esmolol, en las taquiarritmias resistentes inducidas por los hidrocarburos. Recomendamos un bolo inicial de 1 mg/kg i.v. durante 30 s seguido de una infusión que comience con 50 μg/kg/min (máximo de 300 μg/kg/min) hasta la resolución de la taquiarritmia. Debe evitarse la epinefrina en el paciente con una intoxicación aguda por temor a precipitar una arritmia.[3] A los pacientes con cualquier antecedente o anomalía en el ECG que pueda indicar una afectación cardíaca se les debe monitorizar con telemetría cardíaca hasta que se resuelvan los síntomas.

Un efecto tóxico importante de los hidrocarburos puede provocar una descompensación temprana y rápida de las funciones pulmonares,

cardíacas y del SNC del paciente. La monitorización en los cuidados intensivos o en un entorno de observación adecuado en urgencias está indicada en los pacientes con dificultad respiratoria, necesidades significativas de oxígeno, aquellos que necesiten apoyo con presión positiva o ventilación mecánica, taquiarritmias, alteraciones de la conducción cardíaca o depresión del SNC. Los pacientes con síntomas pulmonares leves (tos, trabajo respiratorio mínimo o escasa necesidad de oxígeno) pueden ingresar en una unidad de hospitalización para una observación adicional. A todos los demás pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos se les debe observar con monitorización cardíaca y pulsioximetría durante un mínimo de 6 h hasta que estén asintomáticos. Las indicaciones de la ventilación con presión positiva o ventilación mecánica son la hipercapnia, la dificultad respiratoria grave, la hipoxia que no responde a medidas incruentas o la depresión del SNC. Existen informes de casos y modelos animales que utilizan la ventilación por chorro de alta frecuencia y la oxigenación por membrana extracorpórea en los casos graves de neumonitis, pero no se ha demostrado su eficacia clínica. Las decisiones clínicas con respecto a estos nuevos tratamientos deben tomarse como en cualquier otro caso de enfermedad pulmonar grave.[2-4] Recomendamos considerar la administración intrapulmonar de surfactante en la neumonitis grave por hidrocarburos, y utilizar el índice de oxigenación elevado, las relaciones PaO_2/FiO_2 o la distensibilidad pulmonar deficiente como indicadores para su uso.[12] Se aconseja consultar con un neumólogo la administración de surfactante. No se ha demostrado que los corticoesteroides ni los antibióticos mejoren los resultados y no están indicados.[3]

MANEJO

La exposición a hidrocarburos conocidos y relativamente benignos con síntomas mínimos debe conducir a un período de observación de 6 h. A los pacientes asintomáticos se les puede dar de alta domiciliaria después de una autorización psiquiátrica apropiada, si está indicada. Si aparecen signos de toxicidad pulmonar o sistémica durante el período de observación (como taquipnea e hipoxia), y una radiografía del tórax muestra signos de neumonitis (fig. 147.4), los pacientes requerirán la observación o el ingreso hospitalario durante al menos 24 h hasta que los síntomas hayan mejorado. A los pacientes con una depresión del SNC, antecedentes de arritmias, dificultad respiratoria significativa que incluya la cianosis, la tos, los gruñidos, las respiraciones ruidosas y el aumento del trabajo respiratorio se les debe monitorizar en la unidad de cuidados intensivos (cuadro 147.3).

A los que inhalan hidrocarburos por motivos recreativos se les debe observar hasta que los síntomas clínicos mejoren o se resuelvan. En la mayoría de los casos, si está asintomático sin quejas, puede darse de alta al paciente después de la autorización médica para recibir asesoramiento sobre el consumo de drogas. Los pacientes expuestos a hidrocarburos con cadenas laterales o con sustituciones químicas tienen una mayor incidencia de efectos tóxicos sistémicos. Entre ellos están los metales (p. ej., el plomo), los halógenos (p. ej., los iones cloruro en el tetracloruro de carbono), los que se encuentran en estructuras aromáticas (p. ej., los grupos CH_3 en el tolueno y el xileno) y los hidrocarburos halogenados, que pueden causar efectos tóxicos cardíacos. Estos tipos de exposición a los hidrocarburos deben tratarse junto con un centro de toxicología o un toxicólogo médico.

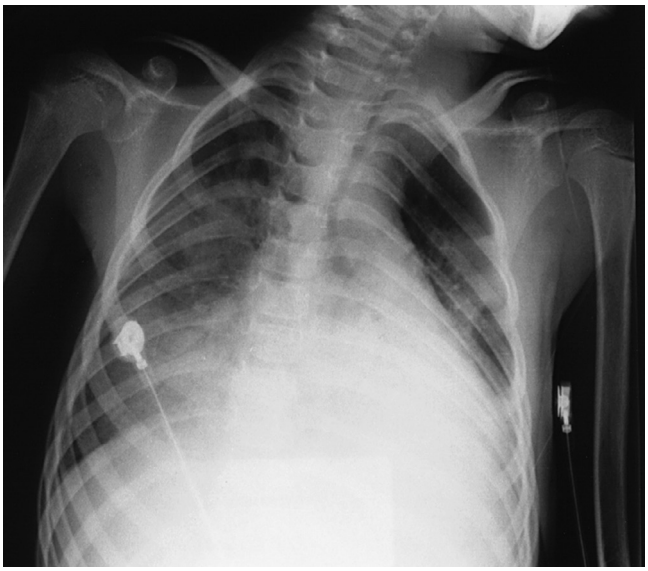


Figura 147.4 Radiografía del tórax de un paciente que ingirió hidrocarburos, 6 h después de la exposición.

CUADRO 147.3 Manejo

- Observación:
  - Debe monitorizarse a los pacientes durante un mínimo de 6 h.
  - Criterios de alta: asintomático sin hallazgos en la radiografía del tórax después de 6 h.
- Ingreso:
  - Depresión leve del SNC, taquipnea, hipoxia, hallazgos en la radiografía del tórax que no se resuelven tras 6 h.
- Monitorización en cuidados intensivos:
  - Depresión del SNC de moderada a grave.
  - Dificultad respiratoria importante.
  - Hipoxia o hipercapnia significativas.
  - Requiere asistencia respiratoria significativa (ventilación con presión positiva/ventilación mecánica).
  - Antecedentes de arritmias cardíacas.
  - Inestabilidad hemodinámica.

SNC, sistema nervioso central.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(12):1220–1413.
2. Makrygianni EA, Palamidou F, Kaditis AG. Respiratory complications following hydrocarbon aspiration in children. *Pediatr Pulmonol*. 2016;51(6):560–569.
3. Tormoehlen LM, Tekulve KJ, Nangas KA. Hydrocarbon toxicity: a review. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014;52:479–489.
4. Tan D, Wang C, Ling J, et al. Acute respiratory distress syndrome after accidental inhalation of fluorocarbon monomers and pyrolysis products. *Occup Environ Med*. 2016;73(4):287–288.
5. Aliaga F, Chernilo S, Fernandez C, et al. Exogenous lipoid pneumonia. Report of three cases. *Rev Med Chil*. 2017;145(11):1495–1499.
6. Leong WC, Cheong BM. Siphoning diesel. A fatal mistake. *Med J Malaysia*. 2017;72(5):314–315.
7. Rajagopala S, Selvam N. An unusual cause of respiratory distress. *J Postgrad Med*. 2019;65(1):38–40.
8. Murphy EP, Seoighe E, Beecher S, et al. Subcutaneous and intramuscular injection of petrol (hydrocarbon): a case report and review of the literature. *J Hand Surg Asian Pac*. 2018;23(1):149–152.
9. Winston A, Kanzy A, Bachuwa G. Air duster abuse causing rapid airway compromise. *BMJ Case Rep*. 2015.
10. Jaffe T, Boyer EW, Erickson TB, et al. Acute and delayed toxicity from co-ingestion of methylene chloride and methanol. *Toxicol Commun*. 2019;3(1):79–84.
11. Laio TY, Chen CC, Tsou HH, et al. Acute and chronic exposure of toluene induces genotoxicty in different regions of the brain in normal and allergic mouse models. *Neurotox Res*. 2019;36(4):669–678.
12. Richards DB, Wang GS, Buchanan JA. Pediatric tea tree oil aspiration treated with surfactant in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2015;31(4):278–280.

Toxinas inhaladas

Christopher W. Meaden y Lewis S. Nelson

CONCEPTOS CLAVE

- Una sustancia asfixiante es cualquier gas que desplaza suficiente oxígeno del aire respirable. El tratamiento consiste en la retirada de la exposición, el oxígeno suplementario y los cuidados de apoyo.
- Los gases muy hidrosolubles producen una irritación rápida y efectos predominantemente en las vías respiratorias superiores, como la irritación de las vías respiratorias. Los gases poco hidrosolubles, como el fosgeno, suelen producir efectos retardados en las vías respiratorias inferiores, como el broncoespasmo o el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).
- La intoxicación por monóxido de carbono (CO) se confirma con la medida de la cooximetría. La intoxicación por cianuro se trata de forma empírica cuando se presenta una inestabilidad cardiovascular (p. ej., hipotensión), una alteración del estado mental o un lactato sérico superior a 10 mmol/l en un paciente con antecedentes preocupantes, como una víctima de un incendio.
- La hidroxocobalamina es el antídoto preferido en la mayoría de los pacientes intoxicados por cianuro debido a su eficacia, facilidad de uso y seguridad en los pacientes con una intoxicación concomitante por CO. Puede administrarse a la vez tiosulfato de sodio, que puede proporcionar beneficios adicionales.
- Los pacientes con una intoxicación por sulfuro de hidrógeno responden generalmente a la retirada de la exposición y al apoyo ventilatorio.
- La oxigenoterapia normobárica es suficiente en muchos pacientes con una intoxicación por CO, pero recomendamos consultar con un centro hiperbárico (OHB), un centro de control de intoxicaciones o un toxicólogo médico para considerar el tratamiento con OHB en condiciones específicas. Las indicaciones para la consulta y el tratamiento con OHB incluyen a pacientes con una carboxihemoglobina (COHb) superior al 25% sin hallazgos clínicos, una COHb superior al 15% o signos de sufrimiento fetal en el embarazo, o una concentración elevada de COHb con uno o más de los siguientes: síncope, coma, alteración del estado mental, función cerebelosa alterada o exposición prolongada al CO con hallazgos clínicos menores.

La exposición inhalativa a toxinas sistémicas puede ser encubierta y poco activa (como en la exposición ocupacional a la bruma fotoquímica irritante) o manifiesta y fulminante. Las circunstancias de la exposición, la presencia de combustión u olores y el número y estado de las víctimas ayudan a su tratamiento. A pesar de la variedad de posibles sustancias tóxicas por vía inhalada, la identificación de una específica es generalmente innecesaria porque el tratamiento se basa principalmente en las manifestaciones clínicas (tabla 148.1).

SUSTANCIAS ASFIXIANTES SIMPLES

Fundamentos

Las sustancias asfixiantes simples son inertes y producen efectos tóxicos solo por el desplazamiento del oxígeno y la disminución de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2). Los pacientes expuestos permanecen asintomáticos si la FiO_2 es normal. El dióxido de carbono y el nitrógeno son excepciones, ya que ambos pueden producir narcosis a presiones parciales elevadas, aunque su efecto toxicológico predominante es la simple asfixia.

Desde la introducción de los convertidores catalíticos, la mayoría de las muertes por inhalación intencionada de gases de escape de automóviles se deben a la asfixia simple, causada por la hipoxia, y no a una intoxicación por monóxido de carbono (CO). Los métodos emergentes de suicidio secundario a la inhalación de gases son la inhalación de helio y la quema de carbón.[1]

Características clínicas

Los efectos agudos se producen a los pocos minutos del inicio de la hipoxia y son manifestaciones de la isquemia. Una reducción de la FiO_2 desde el valor normal, 0,21 (es decir, 21%), hasta 0,15 produce una estimulación autónoma (p. ej., taquicardia, taquipnea y disnea) y una hipoxia cerebral (p. ej., ataxia, mareo, incoordinación y confusión). La disnea no es un hallazgo temprano porque la hipoxemia no es un estímulo tan potente para el centro respiratorio medular como lo son la hipercapnia y la acidemia. El letargo por el edema cerebral se produce cuando la FiO_2 cae por debajo de 0,1 (10%) y es difícil mantener la vida con una FiO_2 inferior a 0,06 (6%). Dado que la retirada de la exposición pone fin a la asfixia simple y permite el restablecimiento de la oxigenación y la mejoría clínica, los síntomas desaparecen en la mayoría de los pacientes. La falta de mejoría apunta a complicaciones de la isquemia (p. ej., convulsiones, coma y parada cardíaca) y se asocia a un mal pronóstico.

Diagnóstico diferencial

Dado que los síntomas que presentan la mayoría de los pacientes expuestos son inespecíficos (p. ej., mareo, síncope y disnea), el diagnóstico diferencial es amplio. Una anamnesis sólida, particularmente de un ambiente en el que se espera que ocurra la asfixia como en un espacio cerrado, un espectro apropiado de síntomas y una resolución rápida al retirarse de la exposición son generalmente suficientes para establecer el diagnóstico.

Pruebas diagnósticas

Los pacientes sintomáticos no requieren una radiografía del tórax ni análisis de gases en la sangre arterial (gasometría). No hay necesidad de realizar pruebas toxicológicas a menos que la asfixia haya sido un acto de autolesión deliberada, en cuyo caso se recomienda la detección selectiva de paracetamol y cualquier otra toxina relevante implicada por la anamnesis, la exploración física o la observación. Un diagnóstico definitivo requiere en última instancia la investigación de la escena por un equipo entrenado y adecuadamente provisto con un equipo de protección personal (EPP). La determinación de la naturaleza exacta del gas tiene un valor clínico limitado, pero puede tener importantes implicaciones para la salud pública.

Tratamiento

El tratamiento rara vez requiere una acción específica aparte de la retirada de la exposición, la administración de oxígeno suplementario y los cuidados de apoyo. Las lesiones neurológicas o la parada cardiorrespiratoria deben tratarse con los protocolos estándar de reanimación cardiopulmonar avanzada (ACLS). La consulta psiquiátrica está indicada cuando la exposición fue un acto de autolesión deliberada.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 148.1 Toxinas inhaladas frecuentes

Toxina inhalada	Fuente o uso	Clase predominante
Acroleína	Combustión	Irritante, muy soluble
Amoníaco	Fertilizante, combustión	Irritante, muy soluble
Bromuro de metilo	Fumigante	Sustancia asfixiante química
Cianuro de hidrógeno	Combustión de plásticos, acidificación de sales de cianuro	Sustancia asfixiante química
Cloramina	Mezcla de productos de limpieza (p. ej., lejía de hipoclorito y amoníaco)	Irritante, muy soluble
Cloro (Cl_2)	Desinfectante de piscinas, productos de limpieza	Irritante, solubilidad intermedia
Clorobencilideno malononitrilo (CS), cloroacetofenona (CN)	Gas lacrimógeno (Mace)	Irritante farmacológico
Cloruro de hidrógeno	Industria del curtido y galvanoplastia	Irritante, muy soluble
Dióxido de azufre	Niebla fotoquímica (combustibles fósiles)	Irritante, muy soluble
Dióxido de carbono	Fermentación, combustión completa, extintor	Sustancia asfixiante simple; efectos sistémicos
Fluoruro de hidrógeno	Ácido fluorhídrico	Irritante, muy soluble; efectos sistémicos
Fosfina	Hidratación de fosfuro de aluminio o de cinc (fumigantes)	Asfixiante químico
Fosgeno	Combustión de hidrocarburos clorados	Irritante, poco soluble
Gases nobles (p. ej., helio)	Industria, laboratorios	Sustancia asfixiante simple
Humo (composición variable)	Combustión	Variable, pero puede incluir todas las clases
Metano	Gas natural, gas de los pantanos	Sustancia asfixiante simple
Monóxido de carbono (CO)	Combustión incompleta, cloruro de metileno	Sustancia asfixiante química
Nitrógeno	Minas, submarinismo (narcosis por nitrógeno, enfermedad por descompresión)	Sustancia asfixiante simple; efectos sistémicos
Óxido nitroso	Sustancia inhalada adictiva, nata montada, carburante de carreras	Asfixiante simple
Óxidos de nitrógeno	Silos, anestésicos, combustión	Irritante, solubilidad intermedia
Oxígeno	Uso médico, condiciones hiperbáricas	Irritante, radical libre; efectos sistémicos
Ozono	Energía electrostática	Irritante, radical libre
Sulfuro de hidrógeno	Materia orgánica en descomposición, industria petrolera, minas, asfalto	Sustancia asfixiante química; irritante, muy soluble

Manejo

A los pacientes con manifestaciones de asfixia leve, que se recuperan tras dejar de exponerse, se les puede dar de alta tras 6 h de observación si están asintomáticos o mínimamente sintomáticos con mejorías. A los pacientes con riesgo de complicaciones de la hipoxia, como los que presentan signos o síntomas significativos (p. ej., alteración del estado mental, coma, dolor torácico, cambios en el electrocardiograma [ECG]) o con afecciones médicas exacerbantes (p. ej., cardiopatía, asma), se les debe observar durante 24 a 48 h por si surgen o progresan las complicaciones de la hipoxia.

IRRITANTES PULMONARES

Fundamentos

Los gases irritantes pulmonares son un grupo amplio y diverso de sustancias que producen un síndrome toxicológico común cuando se inhalan a concentraciones moderadas. Aunque muchos de estos gases pueden encontrarse en el hogar, la intoxicación significativa por productos de consumo es poco frecuente debido a las restricciones diseñadas para reducir su toxicidad. Sin embargo, catástrofes como la liberación de isocianato de metilo en Bhopal (India) en 1984, que causó más de 2.000 muertos y 250.000 heridos, siguen constituyendo un riesgo medioambiental. A otra escala, la industrialización ha aumentado las concentraciones ambientales de dióxido de azufre, ozono y óxidos de nitrógeno. Estos gases irritantes agravan con frecuencia las enfermedades pulmonares crónicas.

Los gases irritantes se disuelven en la mucosa respiratoria y alteran la interfaz aire-pulmón, con lo que invocan una respuesta irritante o inflamatoria.[2] Cuando estos gases se disuelven, la mayoría de ellos producen un producto ácido o alcalino, pero varios generan radicales libres derivados del oxígeno que producen un efecto tóxico celular directo (fig. 148.1). Los efectos clínicos de los irritantes pulmonares pueden predecirse por su solubilidad en el agua (v. tabla 148.1).

Características clínicas

Los gases muy hidrosolubles impactan rápidamente en las mucosas de los ojos y las vías respiratorias superiores y causan lagrimeo, tos y ardor nasal. Aunque su olor acre y la rápida aparición de los síntomas tienden a limitar la exposición significativa, la exposición masiva o prolongada puede provocar un edema laríngeo potencialmente mortal, un laringoespasmo, un broncoespasmo o un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Por el contrario, como los gases poco hidrosolubles no irritan fácilmente las mucosas a bajas concentraciones y algunos tienen un olor agradable (p. ej., el olor del fosgeno es similar al del heno recién segado o la hierba recién cortada), la respiración prolongada en el ambiente tóxico da tiempo a que el gas llegue a las profundidades de los alvéolos. Incluso una exposición moderada provoca una irritación retardada de las vías respiratorias inferiores, los alvéolos y el parénquima entre 2 y 24 h después de la exposición. Los efectos iniciales pueden ser leves, solo para progresar a la insuficiencia respiratoria manifiesta y el SDRA retardado durante las 24 a 36 h siguientes.[3] Los gases con una hidrosolubilidad intermedia tienden a producir síndromes que son un compuesto de las características clínicas manifestadas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

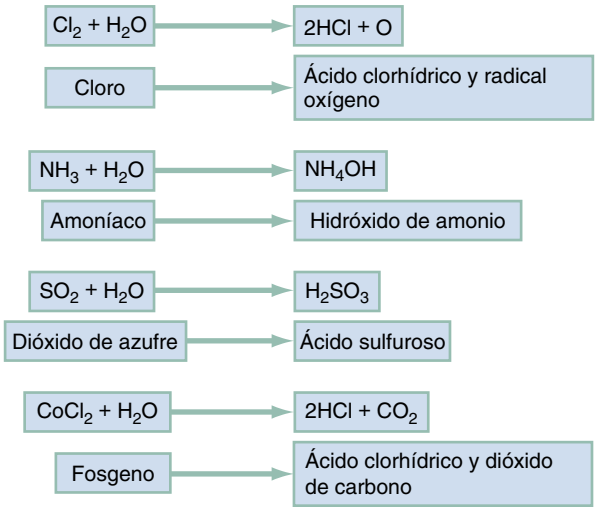


Figura 148.1 Ejemplos de las reacciones de irritantes pulmonares que reaccionan con el agua en el pulmón. *Cl_2,* cloro; *CO_2,* dióxido de carbono; *$CoCl_2$,* cloruro de cobalto (II); *H_2O,* agua; *H_2SO_3,* ácido sulfuroso; *HCl,* ácido clorhídrico; *NH_3,* amoníaco; *NH_4OH,* hidróxido de amonio; *O,* oxígeno; *SO_2,* dióxido de azufre.

con los otros gases, dependiendo del grado de exposición. La exposición masiva se asocia con mayor frecuencia a la aparición rápida de una irritación de las vías respiratorias superiores, y la exposición más moderada, a la aparición tardía de síntomas de las vías respiratorias inferiores.

Diagnóstico diferencial

Los síntomas típicos de la exposición pulmonar a un gas irritante son el broncoespasmo, la tos, la opresión torácica y la irritación conjuntival aguda. La presentación puede simular causas no toxicológicas de una enfermedad pulmonar, pero la anamnesis confirma generalmente la exposición al irritante (cuadro 148.1). La anamnesis puede ser especialmente importante si el paciente presenta hallazgos graves o avanzados, como el SDRA, que puede producirse después de muchas agresiones fisiológicas, incluidos los traumatismos y la septicemia.

Pruebas diagnósticas

La inhalación de sustancias irritantes respiratorias puede afectar a las vías respiratorias superiores, a las vías respiratorias inferiores y a los pulmones, o a ambos. La evaluación de las vías respiratorias superiores procede como se describe en el siguiente apartado, «Tratamiento». Los estudios radiográficos y de laboratorio no son útiles para evaluar los síntomas de las vías respiratorias superiores.

La oxigenación y la ventilación se evalúan mediante la auscultación torácica seriada, la pulsioximetría y la capnografía continua. Está indicada la radiografía del tórax en los pacientes que presentan tos, disnea, hipoxia o hallazgos anómalos, como crepitantes o sibilancias, en la exploración pulmonar. La gasometría se reserva para los pacientes más sintomáticos, con hipoxia o que no mejoran fácilmente con la oxigenoterapia.

En general, no es posible ni necesario realizar pruebas para detectar la sustancia específica. No existen pruebas clínicas que permitan diferenciar la sustancia irritante a la que ha estado expuesto un paciente, aunque las autoridades de salud pública pueden realizar pruebas *in situ* con fines epidemiológicos. Saber que una sustancia es muy hidrosoluble acortará el período de observación para el desarrollo de síntomas, mientras que los pacientes expuestos a sustancias poco hidrosolubles requerirán un período de observación más prolongado.

Tratamiento

Los pacientes sin síntomas en las vías respiratorias superiores, con la voz normal y sin signos de irritación (eritema) ni quemaduras en la exploración de la región oral de la faringe no requieren una evaluación adicional

CUADRO 148.1 Diagnóstico diferencial de la exposición a los irritantes pulmonares

1. Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
2. Insuficiencia cardíaca congestiva.
3. Embolia pulmonar.
4. Neumonitis (p. ej., por aspiración, química, vírica).
5. Exacerbación del asma.
6. Fiebre por humos metálicos.
7. Exposición a polvo inorgánico.
8. Agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
9. Respuesta alérgica/neumonitis por hipersensibilidad.

de las vías respiratorias superiores, pero se les debe volver a explorar si aparecen síntomas o signos después de la evaluación inicial. Aquellos con signos de irritación tisular, como edema oral o lingual, alteración de la voz (ronca o apagada), estridor u odinofagia o disfagia significativas requieren una exploración temprana mediante una laringoscopia y, si son graves, se les debe intubar pronto porque es de esperar una progresión rápida de estas lesiones. La laringoscopia puede realizarse con un laringoscopio flexible, un vídeo rígido o un laringoscopio tradicional con la anestesia tópica y la sedación adecuadas, según esté indicado (v. capítulo 1). A los pacientes con signos de irritación leve de la laringe o la zona supralaríngea (eritema, sin edema, glotis normal) se les puede observar. A aquellos con hallazgos más graves en los que no se considera necesaria la intubación temprana, como un eritema con edema leve, se les debe realizar una nueva exploración 30 a 90 min después de la primera o antes, si los síntomas o signos empeoran.

El broncoespasmo suele responder a los agonistas adrenérgicos β inhalados. Los datos relativos al uso de los corticoesteroides son limitados y no apoyan los beneficios clínicos en los seres humanos. Por lo tanto, no se recomiendan los corticoesteroides a menos que el paciente tenga una enfermedad reactiva de las vías respiratorias subyacente.[3-5]

A los pacientes expuestos al gas cloro o cloruro de hidrógeno les alivia una solución nebulizada de bicarbonato sódico al 2%.[6] Esta solución se prepara diluyendo un volumen determinado de solución estándar de bicarbonato sódico al 8,4% con tres volúmenes equivalentes de agua estéril y administrándola en alícuotas de 3 a 5 ml con un equipo nebulizador estándar. No hay estudios sobre el régimen posológico recomendado, pero, si tiene éxito tras su primer uso, es razonable administrarla cada 30 min según sea necesario para aliviar los síntomas, durante un máximo de 6 h. El bicarbonato nebulizado no alterará la cascada inflamatoria, por lo que no tendrá un efecto significativo sobre la progresión de la lesión pulmonar. El SDRA, si se identifica, se trata como se describe en el capítulo 2.

Manejo

A los pacientes expuestos a gases muy hidrosolubles (v. tabla 148.1) se les puede dar de alta si están asintomáticos o los síntomas son mínimos y mejoran. Después de la exposición a gases intermedios o poco hidrosolubles, a los pacientes asintomáticos se les debe observar en busca de una disnea creciente durante 6 h antes de la valoración final. Independientemente de la solubilidad, a los pacientes expuestos de forma prolongada a gases, a gases muy concentrados, en espacios cerrados o a aquellos con enfermedades de alto riesgo (p. ej., enfermedad pulmonar subyacente, edad extrema y seguimiento deficiente) se les debe observar en un entorno de hospitalización o unidad de observación durante 24 h. A los pacientes con hallazgos en las vías respiratorias superiores en la exploración se les debe observar en el servicio de urgencias (SU) o en una unidad de cuidados intensivos (UCI) hasta que haya pruebas claras de que el proceso está remitiendo. Todos los pacientes dados de alta deben recibir instrucciones sobre los signos y los síntomas del deterioro pulmonar.

INHALACIÓN DE HUMO

Fundamentos

Según un informe de 2019 de la National Fire Protection Association, cada año se producen una media de 2.620 muertes y 11.220 lesiones en

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

incendios en domicilios en EE. UU.[6] Muchas de estas víctimas no sufren quemaduras cutáneas graves, sino que mueren por la inhalación de humo. Se trata de una variante de lesión irritante en la que las partículas calentadas y las toxinas adsorbidas dañan la mucosa normal. Además, el CO y el cianuro son toxinas sistémicas que a menudo se consideran junto con el síndrome de inhalación de humo debido a su origen común.

Incluso a temperaturas entre 350 y 500 °C, el aire tiene una capacidad calorífica tan baja que rara vez produce daños en las vías respiratorias inferiores. La mayor capacidad calorífica del vapor (aproximadamente 4.000 veces superior a la del aire) o del hollín calentado suspendido en el aire (es decir, el humo) puede transferir calor y causar lesiones en las profundidades de las vías respiratorias.

La naturaleza del combustible determina la composición de su humo, y, dado que los incendios implican combustibles y condiciones de combustión variables, el carácter del humo del incendio es a menudo indefinido para el clínico de urgencias. Las toxinas irritantes producidas por el fuego se adsorben en partículas carbonosas que se depositan en las vías respiratorias y dañan la mucosa a través de mecanismos análogos a los de los gases irritantes.

Características clínicas

Las lesiones laríngeas térmicas e inducidas por las sustancias irritantes pueden producir tos, alteración de la voz o estridor, pero estos hallazgos suelen ser tardíos. El hollín y las toxinas irritantes en las vías respiratorias pueden producir una tos temprana, disnea y un broncoespasmo. Posteriormente, una cascada inflamatoria en las vías respiratorias da lugar a un SDRA con un fallo en el intercambio gaseoso pulmonar. El tiempo transcurrido entre la exposición al humo y la aparición de los síntomas clínicos es muy variable y depende de la naturaleza de la exposición. Las muertes que se producen rápidamente tras la exposición se deben a la asfixia, la reducción de las vías respiratorias o la intoxicación metabólica (p. ej., CO y cianuro). Los pelos nasales chamuscados y el hollín en el esputo apuntan a una exposición importante, pero pueden producirse una exposición y lesiones significativas sin que estén presentes ninguno de estos factores.

Diagnóstico diferencial

Con el antecedente obvio de la inhalación de humo, el diagnóstico diferencial es limitado; sin embargo, siempre deben tenerse en cuenta el cianuro y el monóxido de carbono, como se expone a continuación. Aunque a menudo no está claro si las lesiones por inhalación de humo son térmicas o irritantes, la diferenciación no tiene importancia clínica, ya que el abordaje terapéutico sigue siendo el mismo. Las lesiones físicas concomitantes como las «quemaduras» o los traumatismos pueden complicar el cuadro metabólico.

Pruebas diagnósticas

La permeabilidad de la vía aérea debe evaluarse pronto. El manejo de la vía aérea es el descrito anteriormente para los irritantes pulmonares inhalados. Si hay indicios de una exposición significativa de las vías respiratorias, como un esputo carbonoso o una voz ronca, hay que explorar la vía respiratoria mediante laringoscopia y asegurarse si se observan signos de lesión o reducción. La lesión pulmonar se evalúa mediante la auscultación y la radiografía del tórax en busca de signos de llenado alveolar o hiperinsuflación. La oxigenación debe evaluarse mediante una cooximetría, ya que la gasometría arterial y la pulsioximetría pueden ser imprecisas en los pacientes intoxicados por CO (v. «Monóxido de carbono», más adelante). La cooximetría proporcionará la concentración de carboxihemoglobina (COHb) en la sangre, y recomendamos realizar la prueba en todos los pacientes, a menos que la exposición al humo haya sido corta y en un espacio abierto. La acidosis metabólica, especialmente cuando la concentración sérica de lactato es superior a 8 mmol/l y la COHb no está significativamente elevada, hace pensar en una intoxicación concomitante por cianuro.[7]

Tratamiento

El tratamiento agudo de un paciente que ha inhalado humo es idéntico al de otras lesiones irritantes por inhalación. La evaluación temprana de las vías respiratorias y la intubación temprana, si está indicada, son fundamentales porque el deterioro puede ser rápido y estar oculto. A los pacientes sin síntomas en las vías respiratorias superiores, con una exploración orofaríngea y nasofaríngea normales, sin ninguna alteración de la voz y una deglución normal, se les puede observar y revaluar si aparecen síntomas. A los pacientes con síntomas o hallazgos se les debe evaluar en una fase temprana con una laringoscopia. La simple observación de estos pacientes en busca de algún deterioro puede dar lugar a una reducción de las vías respiratorias que requiera una intervención rápida y potencialmente difícil de la vía aérea. A pesar de la falta de pruebas que respalden su eficacia, los adrenérgicos β inhalados se utilizan ampliamente en los pacientes con disnea o sibilancias. Dado que estos fármacos pueden proporcionar un beneficio con escasa probabilidad de daño, recomendamos al menos una dosis de un agonista adrenérgico β en los pacientes con síntomas de broncoespasmo. Puede usarse la evaluación subjetiva (informada por el paciente) y objetiva (respirometría) para determinar si estos fármacos parecen beneficiar a un paciente en particular, y guiar el uso de dosis adicionales. Los cuidados de apoyo óptimos y el mantenimiento de una oxigenación adecuada (p. ej., aspiración y aseo pulmonar) son los aspectos más importantes de la atención. Con frecuencia se recomienda la broncoscopia con un lavado broncoalveolar para eliminar restos y toxinas de las vías respiratorias distales. No se recomiendan los corticoesteroides, por inhalación ni sistémicos, porque no hay pruebas de su beneficio clínico y son potencialmente perjudiciales en los pacientes con quemaduras cutáneas. El ibuprofeno, los antioxidantes, el surfactante exógeno y el rendimiento de la ventilación de alta frecuencia mejoraron de forma variable la supervivencia en ensayos experimentales y clínicos, pero ninguno se considera un tratamiento estándar.[8] Los antibióticos solo deben utilizarse en los pacientes con una sospecha de infección bacteriana.

Manejo

A los pacientes intubados se les debe ingresar en la UCI o en la unidad de quemados, dependiendo de la extensión de las quemaduras cutáneas o de la lesión de las vías respiratorias. Los pacientes con síntomas o signos en las vías respiratorias superiores, pero sin una preocupación por una pérdida de la vía aérea, deben someterse a una exploración repetida de las vías respiratorias durante 6 h, preferiblemente en una UCI. A los pacientes con una exposición prolongada en espacios cerrados o hallazgos en las vías respiratorias inferiores, como crepitantes o esputo carbonoso, se les debe ingresar en una UCI, y observarles durante al menos 24 h mientras se evalúa la aparición de signos de lesión de las vías respiratorias inferiores. Las consideraciones de traslado a un nivel superior de cuidados en otra institución o a un centro de quemados deben basarse en los recursos locales, la consulta con el centro especializado, una evaluación de los riesgos del traslado y los protocolos existentes. Los pacientes en los que hay que considerar el traslado son aquellos con quemaduras superiores al 10% de la superficie corporal, quemaduras que afectan a la cara, las manos, los genitales, el perineo o las articulaciones principales y aquellos con quemaduras de tercer grado. Para más información, véase el capítulo 54.

CIANURO Y SULFURO DE HIDRÓGENO

Fundamentos

En lugar de afectar directamente a las vías respiratorias y los pulmones, estos venenos causan efectos a nivel celular. El cianuro de hidrógeno es un gas con muchos usos comerciales, particularmente en la fabricación de fibras sintéticas y en la fumigación. Ocasionalmente se observa que el cianuro de hidrógeno gaseoso tiene el olor de las almendras amargas. El cianuro en su forma de sal (p. ej., sodio o potasio) es importante en la metalurgia (p. ej., joyería) y la fotografía y es mucho más seguro trabajar con él debido a su baja volatilidad. Cuando las sales de cianuro se disuelven en el agua, puede producirse cianuro de hidrógeno, un gas, especialmente en condiciones ácidas. El cianuro se libera metabólicamente *in vivo* a partir de precursores (cianógenos) como la amigdalina, que se encuentra en los huesos de los albaricoques y otras especies de *Prunus,* y de los nitrilos, un grupo de sustancias químicas con muchos usos comerciales.

La intoxicación por H_2S se produce con mayor frecuencia en los trabajadores de refinerías de petróleo y en los tanques de almacenamiento de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

aguas residuales. Una forma más reciente de suicidio implica la generación de H_2S a partir de productos que contienen azufre, como el detergente, mezclados con ácidos en un espacio cerrado, como un automóvil.[9] En ocasiones, socorristas prehospitalarios bien intencionados, pero mal preparados, se convierten en víctimas, lo que pone de relieve la necesidad de una formación y un equipo adecuados. El H_2S tiene un olor desagradable parecido al de un huevo podrido, que se vuelve imperceptible con concentraciones sumamente altas o una exposición prolongada (un proceso denominado «fatiga olfativa»).

El cianuro gaseoso se absorbe rápidamente tras la inhalación y se distribuye inmediatamente en los tejidos corporales. La inhibición del metabolismo oxidativo por la unión a la citocromo c oxidasa (o complejo IV) de la cadena de transporte de electrones dentro de la mitocondria se produce en unos segundos. El tejido envenenado agota rápidamente sus reservas de trifosfato de adenosina (ATP) y deja de funcionar (fig. 148.2). El cianuro no tiene ningún efecto evidente sobre otros sistemas enzimáticos de fijación del oxígeno, sobre todo la hemoglobina. Esto se explica probablemente por el estado de oxidación de su fracción de hierro; el cianuro solo se une al hierro oxidado (Fe^{3+}), mientras que la desoxihemoglobina contiene hierro reducido (Fe^{2+}).

El H_2S ejerce sus efectos tóxicos como irritante pulmonar y como veneno celular. Sus efectos metabólicos mortales se producen por un mecanismo idéntico al del cianuro.[10] Sin embargo, la disociación espontánea del H_2S de las mitocondrias es rápida, lo que permite que la mayoría de los pacientes sobrevivan tras una exposición corta.

Características clínicas

La hipoxia tisular se produce en cuestión de minutos, y el inicio exacto depende de la vía, la dosis o concentración y la naturaleza de la exposición. La disfunción del corazón y del sistema nervioso central, que son los sistemas de órganos más sensibles a la hipoxia y es una característica de la intoxicación por cianuro, se manifiesta en forma de coma, convulsiones, arritmias y colapso cardiovascular. La acidosis metabólica surge como resultado de una disfunción celular difusa y se asocia a una concentración sérica elevada de lactato. A pesar de la creencia popular, la cianosis no es un hallazgo clínico característico. Dada la extrema toxicidad del cianuro, la intoxicación aguda leve es infrecuente. Los pacientes con una intoxicación aguda por H_2S tienen manifestaciones clínicas parecidas, aunque generalmente se recuperan al llegar a urgencias debido a su disociación mitocondrial espontánea.

Dado que el cianuro y el H_2S impiden la extracción tisular de oxígeno de la sangre, el contenido de oxígeno de la sangre venosa permanece elevado, aproximándose al de la sangre arterial. A nivel clínico, esto puede aparecer como la «arterialización» o aclaramiento de la sangre venosa para parecerse a la sangre arterial. Una comparación de los contenidos de oxígeno venoso y arterial medidos (por cooximetría) puede ayudar a diagnosticar

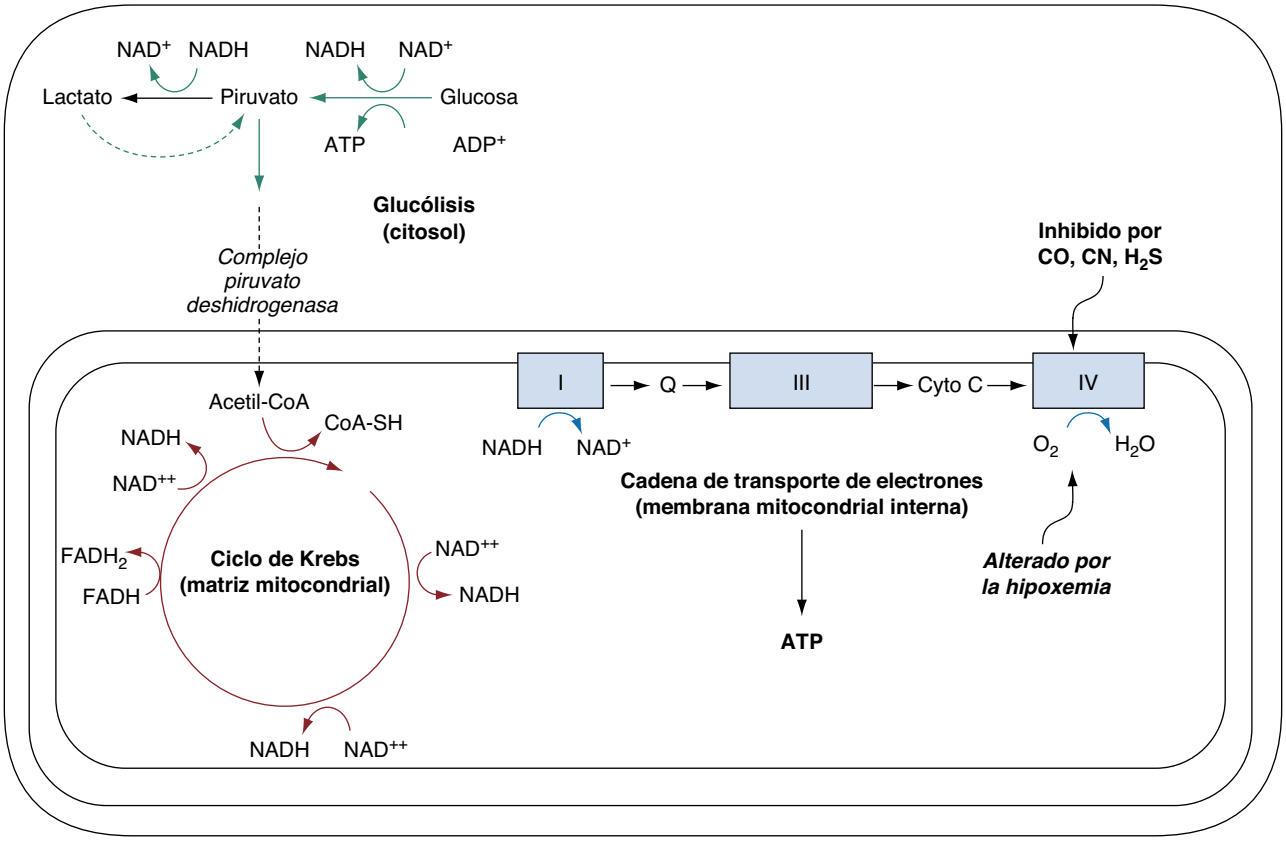


Figura 148.2 El metabolismo completo de una molécula de glucosa hasta obtener energía es complejo, pero ocurre en dos pasos amplios. El primer paso, la glucólisis anaeróbica, que ocurre sin oxígeno, genera piruvato, dinucleótido de nicotinamida y adenina *(NADH)* y trifosfato de adenosina *(ATP)*. A continuación, el piruvato entra en el ciclo de Krebs para crear energía potencial en el segundo paso, mediante la reducción del NAD^+ en NADH y del dinucleótido de flavina y adenina *(FADH)* en $FADH_2$. El metabolismo de los ácidos grasos y de las proteínas produce $FADH_2$ y NADH, que también requiere la conversión a ATP. Estas conversiones se producen en la membrana mitocondrial, donde la fosforilación oxidativa está vinculada a la cadena de transporte de electrones, cuya última fase implica la transferencia de electrones al oxígeno molecular para formar agua. El cianuro *(CN)*, el sulfuro de hidrógeno *(H_2S)* y el monóxido de carbono *(CO)* se unen e inhiben el último paso, la citocromo-*aa_3*-oxidasa que contiene Fe^{3+} en el complejo IV, impidiendo que continúe la oxidación del NADH. Esto, a su vez, obstaculiza el ciclo de Krebs, porque no se produce la regeneración necesaria del NAD^+, y el metabolismo de la glucosa se ve obligado a terminar en piruvato. Para que continúe la producción de energía, el NADH dona sus electrones al piruvato, creando lactato, y se regenera suficiente NAD^+ para que progrese la glucólisis. En última instancia, se producen un fallo energético y daños en los órganos finales. *CoA,* coenzima A; *H_2O,* agua; *i.v.,* intravenoso; *O_2,* oxígeno.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la intoxicación por cianuro. Una diferencia arteriovenosa baja de oxígeno es indicativa, pero no patognomónica de una intoxicación por cianuro y su ausencia no excluye el diagnóstico.

Los pacientes que sobreviven a una intoxicación por cianuro o H_2S pueden presentar síndromes neurológicos persistentes o de aparición tardía idénticos a los observados en los pacientes con una intoxicación por CO o tras una parada cardíaca.

Diagnóstico diferencial

El colapso cardiovascular rápido, la hipotensión, la bradicardia, las arritmias ventriculares y las convulsiones en una víctima de incendio deben hacer pensar en una hipoxia profunda, un envenenamiento por cianuro, un envenenamiento grave por CO o una combinación de ellos.[11] En los pacientes sin antecedentes de exposición, el diagnóstico diferencial es amplio e incluye el envenenamiento por CO, las sustancias asfixiantes y otras causas tóxicas y no tóxicas.

Pruebas diagnósticas

A diferencia de la intoxicación por CO, la pulsioximetría y el análisis de la gasometría arterial son precisos en los casos de intoxicación aislada por cianuro o H_2S. Suele haber un aumento de la acidosis metabólica con hiato aniónico y una hiperlactacidemia. Una concentración de lactato mayor de 8 mmol/l predice en gran medida un envenenamiento por cianuro en el contexto clínico apropiado.[6,12] El CO y el cianuro son compañeros de viaje, así que una concentración alta de COHb en una víctima de un incendio justifica considerar un envenenamiento concomitante por cianuro. La presencia de hallazgos clínicos graves y acidosis metabólica con una concentración baja de COHb es particularmente preocupante de una intoxicación por cianuro. El resultado de una determinación del cianuro en la sangre suele ser tardío para ser de utilidad en urgencias, pero puede servir a efectos de confirmación y registro. Existen técnicas para la determinación inmediata del cianuro, pero no están ampliamente disponibles. No disponemos en el ámbito clínico de pruebas de H_2S, y el apoyo al diagnóstico de la exposición al H_2S provendría principalmente de las pruebas realizadas en el lugar de los hechos.

Tratamiento

Por lo general, el diagnóstico de la intoxicación por cianuro no puede confirmarse rápidamente y el tratamiento es casi siempre empírico. El tratamiento no debe retrasarse a la espera de la concentración de COHb u otras pruebas de laboratorio en los pacientes con una sospecha de una intoxicación aguda por cianuro. Los pacientes retirados del entorno de un incendio que presenten una inestabilidad cardiovascular, una alteración del estado mental o un lactato sérico superior a 8 mmol/l deben recibir tratamiento independientemente de la concentración de COHb.

Cianuro de hidrógeno

El objetivo terapéutico aceptado es reactivar el sistema de la citocromo oxidasa proporcionando un sitio de unión alternativo al ion cianuro. Existen dos tipos de antídotos para el cianuro. El antídoto preferido es la hidroxocobalamina, que aprovecha la gran afinidad del cobalto por el cianuro. Al unirse al cianuro, se forma cianocobalamina o vitamina B_{12}. La dosis inicial es de 5 g por vía intravenosa (i.v.) durante 15 min en los adultos y de 70 mg/kg i.v. en los niños, hasta una dosis de adultos, y puede repetirse una vez si se observa una respuesta incompleta. El tiosulfato, 12,5 g en los adultos (250 mg/kg en los niños), puede considerarse combinado con la hidroxocobalamina (a través de una vía i.v. separada) en los casos graves de toxicidad por el cianuro, pero su beneficio no está bien establecido. Los efectos adversos conocidos de la hidroxocobalamina son leves e incluyen la hipertensión en las personas no intoxicadas por el cianuro y una coloración roja brillante de la piel y la orina del paciente. Los clínicos inexpertos suelen confundir este efecto secundario con una reacción «alérgica» al fármaco. El color rojo del fármaco puede interferir en ciertas pruebas espectrofotométricas de laboratorio, como la COHb y posiblemente el lactato sérico. Por lo tanto, deben obtenerse muestras de sangre antes de administrar la primera dosis de hidroxocobalamina.

El equipo de antídotos del cianuro, un tratamiento alternativo para la toxicidad, contiene tres componentes (nitrito de amilo, nitrito de sodio y tiosulfato de sodio). El equipo de antídotos contra el cianuro produce una fuente de iones férricos (Fe^{3+}) de alta afinidad para que el cianuro se fije. Su administración puede resultar poco práctica o peligrosa, sobre todo para los profesionales no hospitalarios, debido al medio por el que se administra (es decir, las cápsulas de nitrito de amilo se aplastan entre los dedos y se colocan bajo la nariz de la víctima, por lo que pueden ser inhaladas inadvertidamente por los reanimadores). Debido a que los modelos animales y las pruebas clínicas en los seres humanos demuestran que el tiosulfato de sodio solo combinado con el oxígeno ofrece una protección sustancial, este debe ser el tratamiento inicial administrado por los paramédicos y durante los episodios de envenenamiento masivo si no se dispone de suministros amplios de hidroxocobalamina. Los antídotos no deben sustituir por completo a otras medidas de reanimación, como el oxígeno a alto flujo y la retirada del paciente de la fuente de exposición.

La formación de metahemoglobina (MetHb) es el resultado de los nitritos que se encuentran en el equipo de antídotos. Son eficaces tanto el nitrito de amilo inhalado como el nitrito de sodio intravenoso, pero el nitrito de amilo solo debe administrarse a los pacientes si no hay una vía intravenosa. Hay que procurar minimizar la exposición del profesional sanitario al nitrito de amilo volátil, ya que pueden producirse mareos, hipotensión o síncope. La dosis de nitrito sódico en un adulto previamente sano es de 300 mg (10 ml de una solución al 3%) administrados en 2 a 4 min. Las instrucciones de dosificación para los pacientes anémicos y los niños se suministran con el equipo de los antídotos. El cianuro tiene una gran afinidad por la MetHb y abandona fácilmente la citocromo oxidasa para formar cianometahemoglobina, que no tiene actividad metabólica. Además, los nitritos son vasodilatadores, y esto puede ser importante en su efecto terapéutico al aumentar el flujo sanguíneo al hígado para su eliminación. Sin embargo, la hipotensión puede complicar una infusión rápida.

Tanto el cianuro sérico libre como la cianometahemoglobina son convertidos por la sulfurotransferasa (rodanasa) en tiocianato, que se elimina por vía renal. Dado que la función de la rodanasa aumenta con la disponibilidad de un donante de azufre, el tercer componente del equipo de antídotos es un compuesto que contiene azufre, el tiosulfato sódico. La dosis en los adultos es de 12,5 g i.v., que se suministra en forma de 50 ml de una solución al 25% (250 mg/kg de tiosulfato sódico hasta una dosis para adultos en niños). En general, se asocian pocos o ningún efecto adverso a las dosis adecuadas. Los componentes de nitrito del equipo de antídoto de cianuro deben evitarse en las víctimas de incendios con un envenenamiento simultáneo por CO y cianuro conocido o sospechado, ya que tanto el CO como la MetHb reducen el aporte de oxígeno a los tejidos. Se recomienda usar el componente de tiosulfato solo en este subconjunto de pacientes si no se dispone de hidroxocobalamina (cuadro 148.2).

No hay datos clínicos suficientes que apoyen plenamente el uso de un antídoto contra el cianuro sobre el otro. Recomendamos la hidroxocobalamina por su facilidad de uso y su presunta seguridad superior en las víctimas de incendios intoxicadas por CO.[12] No se ha realizado, y probablemente nunca se realice, una comparación directa con el tiosulfato solo en esta población, pero los modelos animales y los informes de casos indican que la hidroxocobalamina es superior.[13] Cuando sea posible, recomendamos administrar tanto hidroxocobalamina como tiosulfato, dando prioridad a la hidroxocobalamina, y no administrarlos por la misma vía intravenosa debido a su incompatibilidad.[14]

Sulfuro de hidrógeno

Dado que la unión entre el H_2S y la citocromo oxidasa es rápidamente reversible, la retirada de la exposición y las técnicas de reanimación estándar suelen ser suficientes para revertir la toxicidad del H_2S. Se aconseja usar la porción de nitrito del equipo de antídoto de cianuro para crear MetHb en los pacientes con una toxicidad grave o prolongada. El tiosulfato de sodio es innecesario porque el H_2S no es detoxificado por la rodanasa. La hidroxocobalamina también se une al sulfuro, y se ha demostrado que disminuye las concentraciones de sulfuro, pero no ha demostrado que sea eficaz

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 148.2 Antídotos contra el cianuro

Hidroxicobalamina[a]
Adultos: 5 g i.v. durante 15 min[b].
Niños: 70 mg/kg hasta 5 g[b].

Equipo de antídotos contra el cianuro (dos partes)
1. Inductores de MetHb[c].
   Nitrito de amilo (inhalación, prehospitalaria) *o*
   Solución de nitrito sódico ($NaNO_2$) al 3% i.v. durante 2-4 min:
      Adultos: 10 ml (300 mg).
      Niños: véase la información de etiquetado con el equipo.
2. Desintoxicación del cianuro.
   Tiosulfato sódico (NaS_2O_3) al 25% en solución i.v.:
      Adultos: 50 ml (12,5 g).
      Niños: 250 mg/kg hasta 12,5 g.

[a]El tiosulfato (v. texto) puede administrarse a la vez a los pacientes con efectos clínicos graves.
[b]Puede administrarse una segunda dosis en los pacientes con una respuesta incompleta.
[c]No administrar nitritos si se sospecha la presencia de carboxihemoglobina (COHb) sanguínea elevada (p. ej., víctimas de incendios).
i.v., intravenoso; *MetHb,* metahemoglobina.

en la intoxicación por H_2S. No existe un papel definido para el tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB) en los casos de toxicidad por H_2S.

Manejo

Los pacientes con un envenenamiento sintomático por cianuro o H_2S deben ingresar en una unidad de cuidados críticos y se les debe observar en busca de complicaciones de la hipoxia tisular. A estos pacientes también se les debe evaluar en busca de hallazgos neuropsiquiátricos tardíos.

MONÓXIDO DE CARBONO

Fundamentos

El CO sigue siendo una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, con una incidencia estimada de 137 casos por millón al año.[15] El CO se genera a través de la combustión incompleta de prácticamente todos los productos que contienen carbono. Los incendios de estructuras (p. ej., madera), la obstrucción de los conductos de ventilación de las calefacciones domésticas (p. ej., metano) y el uso de generadores de gasolina en interiores son ejemplos de los innumerables medios por los que los pacientes se intoxican con CO. Debe informarse inmediatamente a las autoridades de salud pública competentes (p. ej., bomberos y funcionarios del Departamento de Salud) sobre cualquier riesgo potencial para la salud pública que se identifique durante la atención de un paciente expuesto al CO.

El CO interactúa con la desoxihemoglobina para formar COHb, que no puede transportar oxígeno. La hemoglobina se une fuertemente al CO y forma un complejo que solo es reversible lentamente. Esto permite que el sujeto expuesto acumule CO, incluso con una exposición a concentraciones ambientales bajas. Aunque su unión a la hemoglobina se ha descrito siempre como el mecanismo de la intoxicación por el CO, solo es relevante en los pacientes profundamente intoxicados por el CO, ya que una simple reducción de la capacidad de transporte de oxígeno debida, por ejemplo, a la anemia no causaría síntomas parecidos. Sin embargo, en el caso de las pacientes embarazadas, el feto corre un mayor riesgo porque es relativamente hipóxico en comparación con la madre. El CO desplaza la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda de tal forma que, aunque el oxígeno esté unido a la hemoglobina, su descarga en los tejidos se ve alterada. En el músculo, el CO se une a la mioglobina, impidiendo su funcionamiento normal. Es probable que esto contribuya al desarrollo de una rabdomiólisis atraumática.

El CO afecta al uso celular del oxígeno a nivel tisular. De forma análoga al cianuro, inhibe el complejo citocromo final implicado en la fosforilación oxidativa mitocondrial. El resultado es un cambio al metabolismo anaeróbico y, en última instancia, la muerte celular.

Las complicaciones neurológicas de aparición tardía pueden ser una manifestación de la agresión hipóxica, y la lesión por reperfusión y la peroxidación lipídica relacionadas con la liberación de óxido nítrico inducida por las plaquetas pueden desempeñar un papel importante.[16] Mediante la alteración del ciclo del óxido nítrico asociado a las plaquetas, el endotelio microvascular del sistema nervioso central sufre una lesión mediada por radicales libres, lo que provoca una inflamación y una disfunción localizadas. Los modelos animales y los informes de seres humanos indican que la pérdida de conciencia durante la exposición al CO es un factor de riesgo para el desarrollo de secuelas neurológicas retardadas.

Características clínicas

La toxicidad grave por el CO y el envenenamiento por cianuro tienen presentaciones clínicas idénticas a la asfixia química: estado mental alterado, incluidos el coma y las convulsiones; constantes vitales inestables, incluidas la hipotensión y el paro cardíaco; y la acidosis metabólica. Sin embargo, a diferencia de la intoxicación por el cianuro, se produce con frecuencia una intoxicación leve por el CO, con cefalea, náuseas, vómitos, mareos, mialgias y confusión como síntomas de presentación frecuentes. La evaluación neurológica en estos pacientes puede ser normal o mostrar hallazgos focales o anomalías perceptivas sutiles. El color «rojo cereza» de la piel que se observa a menudo en los pacientes con una intoxicación por cianuro o CO es un hallazgo de la necropsia y no se observa en los pacientes vivos.

Las secuelas neurológicas retardadas son un fenómeno bien demostrado tras la exposición al CO; la frecuencia varía del 10 al 30%, dependiendo de la definición y de la sensibilidad de la prueba utilizada para su detección. Los pacientes presentan diversas anomalías neurológicas tras un período asintomático, que oscila entre 3 y 240 días.[17] Los efectos neurológicos retardados pueden dividirse en aquellos con síndromes neurológicos fácilmente identificables (p. ej., déficits focales y convulsiones) y aquellos con hallazgos principalmente psiquiátricos o cognitivos (p. ej., apatía y déficits de memoria). Aunque las secuelas neuropsiquiátricas retardadas requieren pruebas neuropsiquiátricas formales para su detección, la repercusión de estas anomalías sobre la función diaria del paciente puede ser significativa. Los factores de riesgo que predicen el desarrollo de las secuelas neurológicas retardadas son la edad extrema y la pérdida de la conciencia. Dado que la mayoría de los pacientes intoxicados por CO que llegan a urgencias sobreviven con una intervención mínima, la prevención de las secuelas neurológicas y neuropsiquiátricas tardías es uno de los principales objetivos del tratamiento.

Diagnóstico diferencial

La intoxicación por el CO de leve a moderada es un diagnóstico difícil de establecer en la clínica, y es fácil diagnosticar a los pacientes erróneamente de una cefalea benigna o una enfermedad vírica. La intoxicación por CO debe sospecharse en los pacientes con una cefalea persistente o recurrente, especialmente si un grupo de personas presenta síntomas similares o si la cefalea mejora poco después de que la persona abandone el lugar de exposición.

Los pacientes con una intoxicación grave por el CO pueden presentar coma o un colapso cardiovascular, ambos con un amplio diagnóstico diferencial toxicológico, metabólico, infeccioso, médico y traumático. La anamnesis, la exploración física y las pruebas de laboratorio estándar permiten excluir fácilmente muchos de estos diagnósticos. Dadas las manifestaciones relativamente proteicas de la intoxicación por el CO y las consecuencias potencialmente graves de un diagnóstico erróneo, especialmente si el paciente regresa al entorno contaminado, recomendamos la medida específica del CO con la cooximetría de una muestra de sangre arterial o venosa cuando el clínico considere la intoxicación por CO como posible causa de la presentación del paciente.

Pruebas diagnósticas

La sospecha de intoxicación por el CO se basa en la anamnesis y en los hallazgos de la exploración física. La cooximetría, un método de laboratorio

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

espectrofotométrico barato y fácilmente disponible que puede distinguir entre la hemoglobina normal, la COHb y la MetHb, confirma la exposición al CO. Otras pruebas de laboratorio solo excluyen otros diagnósticos. La gravedad de la intoxicación puede no correlacionarse con la concentración de COHb, ya que una exposición prolongada a concentraciones bajas puede ser mortal con una medida baja de la COHb, pero una exposición breve y a una concentración alta puede producir una concentración elevada de COHb con síntomas mínimos.

La gasometría arterial estándar (o la gasometría venosa) es una prueba de cribado deficiente en la intoxicación por CO, aparte de identificar la presencia de una acidosis metabólica y una presión parcial de oxígeno (PO_2) normal. El CO altera la unión del oxígeno a la hemoglobina, pero no afecta a la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre. Dado que la PO_2 es una medida del oxígeno disuelto, es normal en los pacientes con una intoxicación por CO. La saturación de oxígeno calculada será normal incluso en presencia de una intoxicación importante por CO. La mayoría de los pulsioxímetros no pueden identificar la intoxicación por CO porque la COHb se interpreta erróneamente como oxihemoglobina. Los nuevos cooxímetros de pulso pueden detectar de forma incruenta la COHb, así como la metahemoglobinemia.[18]

Tratamiento

El tratamiento comienza con la oxigenoterapia, que tiene dos objetivos. En primer lugar, la semivida de la COHb está inversamente relacionada con la PO_2; puede reducirse de aproximadamente 5 h en aire ambiente a 1 h proporcionando oxígeno suplementario al 100%. El tratamiento con OHB (a 3 atm) reduce aún más la semivida a aproximadamente 30 min. La alteración de la cinética de la COHb solo es relevante en los pacientes con concentraciones de COHb sumamente elevadas (p. ej., superiores al 50%). Incluso entonces, solo una minoría de los pacientes puede recibir un tratamiento suficiente y lo suficientemente rápido como para que el OHB les salve la vida. Con el OHB puede alcanzarse una PO_2 suficiente para mantener la vida sin una hemoglobina funcional adecuada, pero esto solo es útil cuando la COHb está sumamente elevado. Así pues, la principal indicación del OHB no es evitar la mortalidad, sino prevenir las secuelas neurológicas tardías.

Existe controversia respecto al beneficio del OHB porque el efecto no es inmediato (como en el caso de la vida o la muerte) y la evaluación de los resultados requiere un seguimiento estrecho y pruebas complicadas. Varias revisiones basadas en pruebas han afirmado el papel limitado del OHB, aunque esta conclusión es discutida.[17] Las pruebas indican que el OHB ayuda a prevenir el desarrollo de secuelas neuropsiquiátricas y neurológicas retardadas tras la intoxicación por CO, con una disminución de las secuelas neurológicas retardadas de aproximadamente el 12 a menos del 1% con su uso. Cuando la administración de OHB se retrasa más de 6 h tras la exposición, su eficacia parece disminuir, lo que indica la necesidad de una aplicación rápida. Un metaanálisis realizado sobre ensayos controlados con asignación aleatoria mostró un menor riesgo de deterioro de la memoria en los pacientes que recibieron el OHB frente a los que no la recibieron. El metaanálisis también reveló que los pacientes tratados con OHB presentaban una mejora en sus puntuaciones neuropsicológicas de diseño de bloques y creación de pistas en comparación con los pacientes tratados con oxígeno normobárico.[19]

Dadas las implicaciones de una oxigenación tisular deficiente con COHb y la relativa seguridad del OHB, un paciente con una anomalía neurológica o inestabilidad cardiovascular (p. ej., síncope, alteración del estado mental, convulsiones, isquemia miocárdica y arritmias) es un candidato para el OHB (cuadro 148.3). Esto debe matizarse por la necesidad de transporte, a menudo a largas distancias, para obtener el tratamiento con OHB. La decisión sobre el OHB no debe basarse estrictamente en la concentración de COHb, que solo se correlaciona débilmente con la intoxicación. Los pacientes con una exposición prolongada de bajo nivel presentan un fenómeno de «empapamiento», en el que se producen concentraciones tisulares de CO sumamente altas con concentraciones de COHb relativamente bajas. Así pues, los pacientes con hallazgos clínicos consecuentes que se consideren relacionados con la intoxicación por CO deben recibir OHB, a pesar de que las concentraciones de COHb sean relativamente bajas.

CUADRO 148.3 Recomendaciones para el oxígeno hiperbárico

Carboxihemoglobina (COHb) (varía según las normas locales) independiente de los hallazgos clínicos:
- > 25% con hallazgos clínicos normales.
- > 15% en embarazo o sufrimiento fetal.

O una COHb elevada con uno o más de los siguientes hallazgos:
- Síncope.
- Coma.
- Convulsión.
- Estado mental alterado (GCS < 15) o confusión.
- Función cerebelosa anómala.
- Exposición prolongada al CO con hallazgos clínicos menores («empapamiento»).

CO, monóxido de carbono; *GCS,* escala del coma de Glasgow.

Además del uso del OHB en los pacientes con signos evidentes de hipoxia tisular o síncope, se recomienda remitir al OHB a los pacientes asintomáticos con una concentración de COHb del 25% o superior. La decisión de realizar el tratamiento con OHB debe tomarse en el contexto del transporte y otros requisitos médicos, incluida la necesidad de traslado a un centro de quemados, que puede retrasar o impedir el tratamiento con OHB a menos que se aplique en el centro de quemados. Si persisten las dudas, la consulta con un toxicólogo médico, un centro de intoxicaciones o el especialista en tratamiento con OHB orientará la toma de decisiones. Dado que la intoxicación fetal por CO se asocia a la disfunción y la muerte y que el tratamiento con OHB parece seguro en el embarazo, recomendamos el tratamiento con OHB en una mujer embarazada con una concentración de COHb del 15% o superior independientemente de los síntomas. Todavía se necesitan más estudios para definir la duración, presión y frecuencia óptimas, así como la rentabilidad y la relación riesgo-beneficio del tratamiento con OHB. En este momento, es aconsejable consultar con un centro regional de OHB o con un centro de toxicología. A los pacientes con concentraciones elevadas de COHb que no precisen OHB se les debe tratar con oxígeno normobárico administrado con una mascarilla facial no respiratoria de ajuste hermético a un flujo de 15 l/min hasta que los síntomas desaparezcan y las concentraciones de COHb desciendan a valores normales.

Intoxicación simultánea por monóxido de carbono y cianuro (víctimas de incendios)

La toxicidad concurrente por CO y cianuro se ha descrito ampliamente y es un factor importante en la mortalidad asociada a la inhalación de humo.[20] Las víctimas que presentan coma y acidosis metabólica pueden tener una intoxicación grave por CO, una intoxicación por cianuro o ambas. La metahemoglobinemia inducida por los nitritos, que reduce aún más el suministro de oxígeno a los tejidos, puede ser perjudicial en los pacientes con concentraciones elevadas de COHb o con otro tipo de suministro de oxígeno deficiente.

Debe administrarse tiosulfato sódico, sin nitritos, o hidroxocobalamina a todas las víctimas de inhalación de humo con coma, hipotensión, acidosis grave o colapso cardiovascular en las que no pueda excluirse rápidamente la intoxicación por cianuro.

Manejo

La decisión de trasladar a un paciente a un centro de OHB debe tener en cuenta el tiempo de demora del tratamiento, los problemas del paciente (p. ej., inestabilidad hemodinámica, quemaduras y edad) y las posibles complicaciones relacionadas con el transporte. A los pacientes con efectos clínicos leves que se resuelven se les puede dar de alta con un seguimiento específico. Aquellos con signos de efectos en órganos terminales, como el dolor torácico o la alteración del estado mental, si no se les traslada para el OHB, deben ingresar para la observación. Todos los pacientes expuestos al CO requieren un seguimiento estrecho para detectar secuelas neurológicas tardías.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Sinyor M, Williams M, Vincent M, et al. Suicide deaths by gas inhalation in Toronto: an observational study of emerging methods of suicide. *J Affect Disord*. 2019;243:226–231.
2. Hoyle GW, Chen J, Schlueter CF, et al. Development and assessment of countermeasure formulations for treatment of lung injury induced by chlorine inhalation. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2016;298:9–18.
3. Aggarwal S, Jilling T, Doran S, et al. Phosgene inhalation causes hemolysis and acute lung injury. *Toxicol Lett*. 2019;312:204–213.
4. Shin H, Chang J, Ahn S, et al. Acute respiratory distress syndrome and chemical burns after exposure to chlorine-containing bleach: a case report. *J Thorac Dis*. 2017;9(1):E17–E20.
5. Huynh Tuong A, Despréaux T, Loeb T, Salomon J, Mégarbane B, Descatha A. Emergency management of chlorine gas exposure—a systematic review. *Clin Toxicol*. 2019;57(2):77–98.
6. National Fire Protection Association. *Home Structure Fires*: NFPA Research; 2019. https://www.nfpa.org/News-and-Research/Data-research-and-tools/Building-and-Life-Safety/Home-Structure-Fires.
7. Baud F, Haidar M, Jouffroy R, Raphalen J, Lamhaut L, Carli P. Determinants of lactic acidosis in acute cyanide poisonings. *Crit Care Med*. 2018;46(6):e523–e529.
8. Deutsch C, Tan A, Smailes S, Dziewulski P. The diagnosis and management of inhalation injury: an evidence based approach. *Burns*. 2018;44(5):1040–1051.
9. Anderson A. Characterization of chemical suicides in the United States and its adverse impact on Responders and Bystanders. *West J Emerg Med*. 2016;17(6):680–683.
10. Jiang J, Chan A, Ali S, et al. Hydrogen sulfide—mechanisms of toxicity and development of an antidote. *Sci Rep*. 2016;6(1).
11. Kaita Y, Tarui T, Shoji T, Miyauchi H, Yamaguchi Y. Cyanide poisoning is a possible cause of cardiac arrest among fire victims, and empiric antidote treatment may improve outcomes. *Am J Emerg Med*. 2018;36(5):851–853.
12. Parker-Cote J, Rizer J, Vakkalanka J, et al. Challenges in the diagnosis of acute cyanide poisoning. *Clin Toxicol*. 2018;56(7):609–617.
13. Meillier A, Heller C. Acute cyanide poisoning: hydroxocobalamin and sodium thiosulfate treatments with two outcomes following one exposure event. *Case Rep Med*. 2015;2015:1–4.
14. Zakharov S, Vaneckova M, Seidl Z, et al. Successful use of hydroxocobalamin and sodium thiosulfate in acute cyanide poisoning: a case report with follow-up. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2015;117(3):209–212.
15. Mattiuzzi C, Lippi G. Worldwide epidemiology of carbon monoxide poisoning. *Hum Exp Toxicol*. 2019:096032711989121.
16. Jeon S, Sohn C, Seo D, et al. Acute brain lesions on magnetic resonance imaging and delayed neurological sequelae in carbon monoxide poisoning. *JAMA Neurol*. 2018;75(4):436.
17. Lin C, Su W, Chen Y, et al. Treatment with normobaric or hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction after carbon monoxide poisoning. *Medicine (Baltim)*. 2018;97(39):e12456.
18. Kantor D, Petty C, Phipatanakul W, Gaffin J. Transcutaneous CO-oximetry differentiates asthma exacerbation and convalescence in children. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;142(2):676–678.e5.
19. Wang W, Cheng J, Zhang J, Wang K. Effect of hyperbaric oxygen on neurologic sequelae and all-cause mortality in patients with carbon monoxide poisoning: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Med Sci Monit*. 2019;25:7684–7693.
20. Culnan D, Craft-Coffman B, Bitz G, et al. Carbon monoxide and cyanide poisoning in the burned pregnant patient. *Ann Plast Surg*. 2018:1.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Litio

Jillian L. Theobald y Steven E. Aks

CONCEPTOS CLAVE

- El patrón clínico de la intoxicación aguda y crónica por litio es diferente. Los síntomas digestivos aparecen pronto y la toxicidad neurológica se manifiesta tarde en la intoxicación aguda. Los hallazgos neurológicos (p. ej., temblores, alteración del estado mental y convulsiones) suelen ser los signos de presentación de la intoxicación crónica por litio, mientras que no suele haber síntomas digestivos.
- Ni el carbón activado ni la irrigación intestinal total están indicados en el tratamiento sistemático de la intoxicación aguda o crónica por litio.
- Al principio deben obtenerse concentraciones seriadas de litio cada 2 o 4 h para determinar la concentración máxima y la necesidad de hemodiálisis.
- La hidratación con líquidos cristaloides es esencial para mejorar la excreción renal del litio. Los diuréticos están contraindicados.
- Recomendamos la hemodiálisis en las concentraciones agudas de litio superiores a 5 mEq/l o en los pacientes con signos de toxicidad neurológica grave por litio, en particular, temblor, clono, alteración del estado mental y convulsiones, independientemente de la concentración sérica.

FUNDAMENTOS

El litio se utiliza con fines terapéuticos desde mediados del siglo XIX, cuando se prescribió inicialmente para tratar la gota. Los compuestos de litio también se han utilizado a lo largo de la historia con fines terapéuticos: el bromuro de litio como hipnótico, el yoduro de litio para tratar la sífilis y el cloruro de litio introducido como alternativa a la sal de mesa en los pacientes con insuficiencia cardíaca en el siglo XX. Finalmente, múltiples muertes provocaron la retirada del cloruro de litio del mercado estadounidense. En 1970, se aprobó el litio para el tratamiento del trastorno bipolar, y sigue siendo uno de los fármacos más eficaces para los síntomas tanto depresivos como maníacos. El litio es el único tratamiento farmacológico del trastorno bipolar que se asocia a un menor riesgo de suicidio.[1]

El litio es un catión monovalente con un estrecho margen terapéutico, y puede producir una toxicidad significativa cuando se encuentra fuera de este margen. El litio carece en gran medida de efecto cuando se administra en dosis terapéuticas a pacientes sin trastornos del estado de ánimo. A pesar de su larga historia de uso terapéutico, aún no se conoce por completo el complejo y multimodal mecanismo de acción del litio. Se cree que su eficacia en el tratamiento de las enfermedades psiquiátricas se debe a la modulación de los neurotransmisores, que tiene efectos secundarios a través de las señales celulares y los mecanismos moleculares.[2]

El litio se absorbe rápidamente en el tubo digestivo y alcanza su concentración máxima en el suero entre 1 y 2 h después de la ingestión del preparado de liberación inmediata y entre 4 y 5 h después con los preparados de liberación sostenida. La absorción y las concentraciones máximas pueden retrasarse en situaciones de sobredosis, con la ingestión de los preparados de liberación sostenida o cuando se forman concreciones en el intestino. Una vez absorbido, el litio entra en el suero seguido de una distribución retardada en los tejidos. En dosis terapéuticas, el litio alcanza un estado estacionario en las 6 h siguientes a la última dosis. Por lo tanto, las concentraciones de litio deben interpretarse en el contexto de la última dosis del paciente. El litio no se metaboliza y se excreta sin cambios en la orina. Cualquier disminución en la excreción renal debida a condiciones como la deshidratación, la hiponatremia o la disfunción renal conducirá a aumentos en las concentraciones séricas de litio.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La toxicidad por litio se clasifica en la intoxicación aguda, aguda sobre crónica o crónica. La evaluación del paciente potencialmente intoxicado con litio requiere conocer si el paciente tomaba litio antes, el momento de la última dosis y la cantidad de fármaco ingerida. Las características clínicas de la intoxicación por litio dependen de si es de naturaleza aguda o crónica (tabla 149.1). La toxicidad aguda suele seguir a una ingestión reciente en un paciente que no estaba tomando litio por motivos terapéuticos y se manifiesta pronto con síntomas digestivos como vómitos y diarrea. Las consecuencias neurológicas de una sobredosis aguda de litio son las convulsiones, la alteración del estado mental, los temblores, la hiperreflexia, el clono o las fasciculaciones. Se producen varias horas después, tras la redistribución del litio en el sistema nervioso central. En algunos casos debidos al litio de liberación retardada, los síntomas neurológicos pueden aparecer 12 o más horas después de la ingestión. Estas consecuencias neurológicas son parecidas a las de la toxicidad crónica por litio. La toxicidad crónica se debe a un aumento relativamente gradual de la concentración sérica de litio en un paciente que toma litio regularmente. Esto puede deberse a una reducción de la excreción, a una insuficiencia renal o a un ajuste de la dosis. La toxicidad crónica por litio causa predominantemente síntomas neurológicos con síntomas digestivos mínimos o inexistentes. La toxicidad aguda-crónica se produce cuando un paciente con una concentración estable de litio en estado estacionario toma una cantidad adicional sustancial de litio, de forma intencionada o accidental. Estos pacientes presentan signos y síntomas de toxicidad aguda y crónica. Tanto la toxicidad aguda como la crónica pueden dar lugar a anomalías de la conducción cardíaca, y las inversiones de la onda T son el hallazgo más frecuente en el electrocardiograma (ECG).[3]

El consumo crónico prolongado del litio puede provocar diabetes insípida nefrógena e hipotiroidismo. Ambos trastornos son reversibles al suspender el medicamento y responden bien al tratamiento tradicional.[4] También pueden producirse una hipercalcemia y un hiperparatiroidismo, que revierten al suspender el litio.[5] Los pacientes que toman litio de forma crónica pueden sufrir el síndrome de la neurotoxicidad irreversible por litio (SILENT). Los pacientes con SILENT suelen presentar una disfunción cerebelosa y del tronco del encéfalo persistente, una demencia y signos extrapiramidales incluso después de suspender el litio durante días o semanas.[6] El consumo de litio durante las primeras etapas del embarazo puede aumentar el riesgo de anomalías cardiovasculares en el feto.[7]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La toxicidad por litio es inespecífica y puede presentarse de forma parecida a muchos trastornos sistémicos y neurológicos, por lo que la obtención de antecedentes de uso o ingestión de litio es fundamental para realizar

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 149.1 Características clínicas de la toxicidad por litio

Manifestaciones clínicas	TIPO DE TOXICIDAD	
	Aguda	Crónica
Digestiva[4]	Náuseas Vómitos Diarrea	Leve o inexistente
Neurológica[8]	Similar a la toxicidad crónica, se produce varias horas después de la distribución del litio en el encéfalo	Temblores Clono Hiperreflexia Síntomas extrapiramidales Estado mental alterado Somnolencia Coma Convulsiones
Cardíacas[2]	Disfunción del nódulo sinusal Bloqueo AV Patrón de Brugada en el ECG Cambios isquémicos en el ECG Prolongación del QTc	

AV, auriculoventricular; *ECG,* electrocardiograma.
Modificado de Won E, Kim YK. An oldie but goodie: lithium in the treatment of bipolar disorder through neuroprotective and neurotrophic mechanisms. Int J Mol Sci. 2017;18(12):2679. https://doi.org/10.3390/ijms18122679; Davis J, Desmond M, Berk M. Lithium and nephrotoxicity: a literature review of approaches to clinical management and risk stratification. *BMC Nephrol.* 2018;19(1):305; Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol.* 2015;53(1):5–12.

el diagnóstico. Las náuseas y los vómitos son frecuentes en los síndromes gastrointestinales víricos o bacterianos, la primera fase del embarazo, diversas enfermedades abdominales, episodios neurológicos agudos y el consumo crónico de otras sustancias. Las manifestaciones neurológicas de la toxicidad por litio (temblores, hiperreflexia, alteración del estado mental y convulsiones) pueden hacer pensar en síndromes de abstinencia (de alcohol o benzodiacepinas), efectos tóxicos simpaticomiméticos (cocaína y anfetaminas) y un síndrome serotoninérgico.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Deben obtenerse las concentraciones séricas de litio en todos los pacientes que estén tomando litio, o tengan acceso al litio, y presenten una posible intoxicación. Debido a la naturaleza lenta e inespecífica de la intoxicación crónica por litio, también es aconsejable obtener una concentración sérica de litio en cualquier paciente que esté en tratamiento de mantenimiento con litio, independientemente del motivo de su presentación (cuadro 149.1). Las concentraciones séricas terapéuticas de litio se sitúan entre 0,6 y 1,2 mEq/l. Las concentraciones séricas de litio se encuentran en un estado estable aproximadamente 6 h después de la ingestión de una dosis terapéutica y deben interpretarse en el contexto del tiempo transcurrido desde la última dosis. En situaciones de sobredosis, las concentraciones máximas pueden producirse más allá de las 6 h. Se recomienda obtener concentraciones séricas de litio cada 2 a 4 h hasta que se observen dos medidas consecutivas en descenso. Deben obtenerse los electrólitos séricos porque el litio puede causar alteraciones en el calcio y el sodio, sobre todo hipercalcemia e hipernatremia. También debe evaluarse la función renal del paciente mediante una concentración de creatinina sérica o la de filtración glomerular. Si nos preocupa una disfunción tiroidea, deben realizarse estudios tiroideos. En los pacientes con una ingestión aguda intencionada, deben solicitarse las concentraciones de paracetamol y ácido acetilsalicílico para evaluar posibles sustancias ingeridas a la vez. Por último, debe obtenerse un ECG e iniciarse una monitorización cardíaca en los pacientes que presenten una sobredosis aguda o crónica. También debe hacerse un ECG a los pacientes en tratamiento crónico con litio, dada la propensión del litio a causar anomalías de la conducción.

CUADRO 149.1 Pruebas diagnósticas de litio

Concentración de litio en el suero.
Electrólitos séricos.
Concentración de creatinina o filtración glomerular (FG).
Electrocardiograma (ECG).
Si el cuadro clínico lo aconseja:
- Concentraciones de paracetamol/salicilato.
- Pruebas de la función tiroidea.

TRATAMIENTO

Estabilización y cuidados de apoyo

No existe un antídoto específico para la toxicidad por litio, por lo que los pilares del tratamiento son los cuidados de apoyo y el refuerzo de la eliminación. La mayoría de los pacientes intoxicados con litio están deshidratados debido a las pérdidas digestivas en la toxicidad aguda o a la deshidratación subyacente y la diabetes insípida inducida por litio, lo que conduce a una intoxicación crónica. La solución cristaloide (solución de lactato sódico compuesta) debe infundirse en forma de bolo de 1 l seguido de una infusión continua al 150% de la velocidad de mantenimiento calculada si no hay contraindicaciones, como una insuficiencia cardíaca congestiva. La expansión del volumen también favorece la eliminación renal del litio. Hay que corregir las anomalías electrolíticas, como la hipernatremia y la hipercalcemia, si son significativas (v. capítulo 114).

Descontaminación

El carbón activado no fija el litio. Además, no recomendamos usar la irrigación intestinal total (IIT) en los consumos habituales de litio. Aunque un documento de posición señala que la IIT puede considerarse tras una sobredosis masiva, solo hay escasas pruebas de que la IIT pueda disminuir la cantidad de litio absorbido en dosis no tóxicas, y no hay pruebas clínicas de beneficio en la sobredosis.[8] De forma análoga, se ha propuesto que las resinas de poliestireno sódico (p. ej., Kayexalate) ayudan a eliminar el litio por un intercambio de litio por sodio; sin embargo, debido a la limitada capacidad de unión, se necesitan grandes volúmenes para obtener cualquier reducción significativa de las concentraciones de litio. No hay estudios que demuestren una repercusión real en el resultado clínico, los riesgos superan al beneficio, y no recomendamos usar resinas de intercambio iónico en la intoxicación por litio.[9]

Refuerzo de la eliminación

Dado que el litio se excreta principalmente sin cambios por el riñón, el inicio temprano de la solución cristaloide intravenosa, como se ha descrito anteriormente, mejora la eliminación. Los diuréticos están contraindicados, ya que pueden empeorar la deshidratación, con un mayor deterioro de la función renal, y también pueden aumentar la reabsorción renal de litio.

El litio es muy dializable, y está indicada la hemodiálisis en los pacientes que presenten signos de intoxicación grave por litio (cuadro 149.2). A los pacientes con una toxicidad neurológica grave (p. ej., alteración del estado mental, clono, hiperreflexia y convulsiones) se les debe someter a hemodiálisis para reducir las concentraciones séricas de litio a menos de 1,0 mEq/l.[10] Además, la hemodiálisis está indicada en los pacientes con un deterioro de la función renal o que no toleran los líquidos intravenosos. Existen pocas pruebas de alta calidad a favor de la diálisis basadas únicamente en la concentración sérica de litio. Una revisión Cochrane concluyó que no hay pruebas suficientes para determinar a qué pacientes intoxicados con litio podría beneficiarles la hemodiálisis.[11] Basándonos en nuestra experiencia y en las pruebas disponibles, recomendamos la diálisis en las concentraciones séricas superiores a 5 mEq/l[12] o en los pacientes con signos de toxicidad neurológica grave por litio, en particular, temblor, clono, alteración del estado mental y convulsiones, independientemente de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 149.2 Indicaciones de la hemodiálisis

Hemodiálisis en los pacientes intoxicados por litio

Pacientes muy sintomáticos.
Incapaces de tolerar la administración de líquidos cristaloides.
Deterioro renal.
Toxicidad aguda o crónica: concentraciones > 5 mEq/l.
Neurotoxicidad incluidos temblores, clono, alteración del estado mental, somnolencia, convulsiones.

concentración sérica. Las concentraciones séricas de litio pueden aumentar o repuntar después de las sesiones de diálisis; por lo tanto, debe determinarse una concentración en estado estacionario 6 h después de la intervención.

MANEJO

El manejo depende en gran medida del grado de intoxicación clínica y del estado psiquiátrico del paciente. A los pacientes que manifiesten signos clínicos de neurotoxicidad como temblores, alteración del estado mental y convulsiones se les debe ingresar. Los pacientes con una sobredosis aguda complicada por síntomas cardiológicos o neurológicos significativos y concentraciones séricas de litio elevadas (> 5 mEq/l) o en aumento supraterapéutico deben someterse a la hemodiálisis. Los pacientes con una alteración significativa del estado mental o convulsiones, y aquellos que requieran diálisis, deben monitorizarse en un centro de cuidados intensivos, lo que puede requerir el traslado temprano a un hospital con esta capacidad. En estos casos, se recomienda consultar con un centro regional de intoxicaciones o con un médico toxicólogo. Los pacientes con una sobredosis de litio de liberación sostenida también deben ingresar en una unidad de observación u hospitalizarse para una monitorización seriada de las concentraciones de litio hasta que se midan al menos dos descensos consecutivos de las concentraciones séricas. A los pacientes que permanezcan asintomáticos con una exploración física normal y concentraciones séricas de litio dentro del intervalo terapéutico 6 h después de la ingestión de preparados de litio de liberación inmediata o 12 h después de un preparado de liberación sostenida se les puede dar de alta o enviarles a una evaluación psiquiátrica. Las mujeres que toman litio y acuden al servicio de urgencias con un nuevo diagnóstico de embarazo deben remitirse a un obstetra para una evaluación y monitorización fetal y para discutir el perfil riesgo-beneficio del uso del litio durante el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oruch R, Elderbi MA, Khattab HA, et al. Lithium: a review of pharmacology, clinical uses, and toxicity. *Eur J Pharmacol*. 2014;740(0):464–473.
2. Won E, Kim YK. An oldie but goodie: lithium in the treatment of bipolar disorder through neuroprotective and neurotrophic mechanisms. *Int J Mol Sci*. 2017;18(12):2679. http://dx.doi.org/10.3390/ijms18122679. Published 2017 Dec 11.
3. Mehta N, Vannozzi R. Lithium-induced electrocardiographic changes: a complete review. *Clin Cardiol*. 2017;40(12):1363–1367.
4. Davis J, Desmond M, Berk M. Lithium and nephrotoxicity: a literature review of approaches to clinical management and risk stratification. *BMC Nephrol*. 2018;19(1):305.
5. Gitlin M. Lithium side effects and toxicity: prevalence and management strategies. *Int J Bipolar Disord*. 2016;4(1):27. http://dx.doi.org/10.1186/s40345-016-0068-y.
6. Manto M, Perrotta G. Toxic-induced cerebellar syndrome: from the fetal period to the elderly. *Handb Clin Neurol*. 2018;155:333–352.
7. Poels EMP, Bijma HH, Galbally M, Bergink V. Lithium during pregnancy and after delivery: a review. *Int J Bipolar Disord*. 2018;6(1):26. http://dx.doi.org/10.1186/s40345-018-0135-7. Published 2018 Dec 2.
8. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol*. 2015;53(1):5–12.
9. Baird-Gunning J, Lea-Henry T, Hoegberg LCG, Gosselin S, Roberts DM. Lithium poisoning. *J Intensive Care Med*. 2017;32(4):249–263.
10. Decker BS, Goldfarb DS, Dargan PI, et al. Extracorporeal treatment for lithium poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10(5):875–887.
11. Lavonas EJ, Buchanan J. Hemodialysis for lithium poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;9:CD007951.
12. Vodovar D, Beaune S, Langrand J, Vicaut E, Labat L, Mégarbane B. Assessment of Extracorporeal Treatments in Poisoning criteria for the decision of extracorporeal toxin removal in lithium poisoning. *Br J Clin Pharmacol*. 2019.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Antipsicóticos

Jessica Monas y Aaron B. Skolnik

CONCEPTOS CLAVE

- Los antipsicóticos suelen clasificarse en típicos, o antipsicóticos de primera generación (APG), con un antagonismo primario sobre los receptores dopaminérgicos, y atípicos, o antipsicóticos de segunda generación (ASG), que incluyen a los receptores serotoninérgicos como diana. El aripiprazol es un ejemplo de un tercer tipo de antipsicótico que actúa como agonista parcial en los sitios dopaminérgicos.
- Los síntomas extrapiramidales son efectos secundarios frecuentes de los antipsicóticos. El tratamiento de primera línea es la benzatropina o la difenhidramina. En los casos resistentes puede utilizarse el loracepam.
- La presentación más frecuente de una sobredosis de antipsicóticos es la depresión del sistema nervioso central (SNC). El tratamiento se centra en los cuidados de apoyo, el manejo de la vía aérea y la monitorización cardíaca.
- La prolongación del intervalo QT y las *torsades de pointes* son complicaciones potenciales de la sobredosis de antipsicóticos, pero también pueden ocurrir con el uso terapéutico.
- La clozapina se asocia a una agranulocitosis potencialmente mortal. El tratamiento comprende el cese del fármaco, el tratamiento de posibles infecciones y los cuidados de apoyo.
- El síndrome neuroléptico maligno (SNM) se caracteriza por una alteración del estado mental, una hipertermia, una rigidez muscular y una inestabilidad autónoma. El tratamiento incluye los cuidados de apoyo con el control de la vía aérea, las benzodiacepinas, el alivio de la rigidez muscular y los métodos de enfriamiento por evaporación para la hipertermia.

FUNDAMENTOS

Antecedentes

En 1950, durante el desarrollo de los antihistamínicos, se sintetizó la prometacina, pero también se descubrió que potenciaba los efectos de los anestésicos y se utilizó ampliamente. Un intento de obtener fármacos análogos condujo a la síntesis de la clorpromacina. Se descubrió que los pacientes tratados con ella se sedaban y se volvían apáticos, por lo que se denominó *neuroléptico.* La clorpromacina se utilizó por primera vez para tratar con éxito a un paciente con psicosis en 1952 y contribuyó a allanar el camino para el tratamiento moderno de las enfermedades mentales. Antes del desarrollo de los antipsicóticos, la farmacoterapia de la psicosis se había centrado en la tranquilización más que en la modificación de la enfermedad.

En 1956 se sintetizó la clozapina. Demostró que un fármaco podía tratar la psicosis sin efectos extrapiramidales significativos y se convirtió en el precursor de los antipsicóticos *atípicos.* La clozapina se retiró inicialmente del mercado en 1974 debido a la agranulocitosis, pero se reintrodujo en 1990 con una supervisión obligatoria por su eficacia clínica en la esquizofrenia resistente al tratamiento.[1]

Desde entonces, el término *neuroléptico* se ha sustituido por el de *antipsicótico,* ya que los fármacos más recientes son menos sedantes. El uso de antipsicóticos se ha extendido más allá de la esquizofrenia y los trastornos esquizoafectivos para incluir el tratamiento complementario del trastorno depresivo mayor, el trastorno bipolar, los trastornos de ansiedad, los cambios de comportamiento asociados a la demencia y las psicosis relacionadas con la drogadicción y el síndrome de abstinencia. En la última década, la prescripción de antipsicóticos ha aumentado drásticamente, incluido el uso fuera de indicación y fuera de las psicosis.[2-5] En 2018, se notificaron casi 50.000 exposiciones atribuibles a antipsicóticos a los centros de control de envenenamiento en EE. UU. Junto con los sedantes y los hipnóticos, los antipsicóticos comprendieron el grupo de medicamentos con el mayor aumento anual en resultados adversos graves e ingestiones humanas.[6]

Fisiopatología

Los antipsicóticos se han clasificado en función de su mecanismo de acción, así como de su efecto clínico. Todos los antipsicóticos son antagonistas de los receptores dopaminérgicos. Los antipsicóticos típicos, o de primera generación (APG), se centraron en el bloqueo dopaminérgico como objetivo primario, con los consiguientes efectos adversos extrapiramidales. Los APG se clasifican a veces como de potencia baja o alta en función de su afinidad por el subtipo de receptor dopaminérgico D_2 (cuadro 150.1). Los antipsicóticos atípicos o de segunda generación (ASG) se obtuvieron para combinarse con el antagonismo de los receptores para la serotonina (5-hidroxitriptamina del tipo 2A) con el fin de disminuir los efectos secundarios neurológicos y tratar también los síntomas negativos de los trastornos del pensamiento. El desarrollo más reciente del agonismo dopaminérgico parcial, como el aripiprazol y el brexpiprazol, dio lugar a la expresión antipsicótico de «tercera generación», pero este término no se ha aceptado fácilmente.[7,8] En 2019, la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense aprobó un nuevo antipsicótico de primera clase, la lumateperona, que actúa de forma sinérgica a través de la modulación serotoninérgica, dopaminérgica y glutaminérgica.[9] Se ha demostrado que la lumateperona mejora tanto los síntomas depresivos como los psicóticos.[10] En general, los APG de potencia baja son los más sedantes. Los trastornos del movimiento son un efecto adverso importante de esta clase de medicamentos, y son menos frecuentes en los ASG. Aunque el síndrome neuroléptico maligno (SNM) puede producirse con todos los antipsicóticos, es menos frecuente con los ASG.[11]

Los antipsicóticos se utilizan ampliamente con fines tanto psiquiátricos como no psiquiátricos. Los efectos antieméticos de la proclorperacina, la prometacina y el droperidol se deben al bloqueo de los receptores dopaminérgicos en la zona desencadenante quimiorreceptora de la médula. Se cree que la proclorperacina y el droperidol mejoran las cefaleas migrañosas al inhibir la activación trigeminovascular mediada por la dopamina. La olanzapina se ha utilizado para la fibromialgia y el tratamiento de otros dolores crónicos.[12,13] La clorpromacina es el fármaco de elección histórico para el hipo singulto o intratable, aunque también se utilizan otros antipsicóticos.[14] Aunque el haloperidol, la pimocida y el aripiprazol son los únicos tratamientos aprobados por la FDA para el síndrome de Tourette, se han recomendado otros ASG.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 150.1 Clasificación de los antipsicóticos aprobados por la Food and Drug Administration de EE. UU.*

Potencia baja (antipsicóticos de primera generación)
Clorpromacina.
Flufenacina.
Perfenacina.
Prometacina.
Tioridacina.

Potencia alta (antipsicóticos de primera generación)
Droperidol.
Haloperidol.
Loxapina.
Pimocida.
Tiotixeno.
Trifluoperacina.

Atípicos (antipsicóticos de segunda generación)
Aripiprazol.
Asenapina.
Brexpiprazol.
Caripracina.
Ciprasidona.
Clozapina.
Iloperidona.
Lurasidona.
Olanzapina.
Paliperidona.
Quetiapina.
Risperidona.

Atípicos (antipsicóticos de tercera generación)
Aripiprazol.
Brexpiprazol.
Caripracina.

Atípicos (otros)
Lumateperona.

*Vigente hasta marzo de 2020.

Toxicidad

La toxicidad de los fármacos antipsicóticos puede dividirse en tres categorías: efectos farmacológicos exagerados observados en la sobredosis aguda, efectos clínicos no deseados observados en el uso terapéutico, como los síndromes extrapiramidales, y efectos idiosincrásicos, como el SNM.

Además del antagonismo del receptor D_2, la mayoría de los antipsicóticos actúan sobre otros receptores y canales iónicos. Entre ellos están el antagonismo de los receptores adrenérgicos α-1, muscarínicos e histamínicos H_1, así como el bloqueo de los canales de sodio de voltaje rápido y rectificadores del potasio retardados.

El antagonismo α puede provocar una hipotensión ortostática. El antagonismo muscarínico puede producir efectos secundarios menores con el uso terapéutico o la toxicidad anticolinérgica en la sobredosis aguda, incluido el deterioro cognitivo. El bloqueo histaminérgico puede producir efectos sedantes tanto con el uso terapéutico como en la sobredosis.

Los antipsicóticos fenotiacínicos, como la clorpromacina, tienen una estructura relacionada con los antidepresivos tricíclicos (ATC) y producen un bloqueo del canal del sodio que puede dar lugar a arritmias complejas amplias. Muchos fármacos inhiben las corrientes rectificadoras de potasio, lo que provoca una prolongación del QT y, potencialmente, *torsades de pointes*. El grado de prolongación varía entre los antipsicóticos y puede aumentar en función de la dosis, y la ciprasidona y la iloperidona son los que presentan el mayor riesgo y el aripiprazol y el brexpiprazol, los que menos.[15] Los efectos de la prolongación del QT pueden empeorar en los pacientes con una enfermedad crónica y con el uso concomitante de otros fármacos que prolonguen el QT.[15,16] Aunque no se ha establecido una correlación directa entre el grado de prolongación del QT y el riesgo de *torsades de pointes*, los antipsicóticos se asocian a un mayor riesgo de muerte súbita que empeora con la enfermedad cardíaca comórbida y en los pacientes de edad avanzada.[17] Además, los trastornos psicóticos por sí solos aumentan el riesgo de muerte súbita.[18] El uso terapéutico de la clozapina se ha relacionado con la miocarditis y la miocardiopatía, que pueden acompañarse de una eosinofilia.[19]

Los fármacos antipsicóticos bloquean los receptores dopaminérgicos en múltiples regiones del encéfalo. El bloqueo de D_2 mesolímbico produce el efecto deseable de reducir los síntomas positivos de la esquizofrenia. Sin embargo, grados parecidos de bloqueo de los receptores D_2 en la vía nigroestriada también producen síntomas extrapiramidales (SEP) indeseables. Entre ellos están la distonía, la acatisia y el parkinsonismo inducido por fármacos, que pueden ser de aparición inmediata o retardada. Los ASG tienen menor afinidad por los receptores dopaminérgicos y añaden un antagonismo frente a los receptores serotoninérgicos, lo que se considera que reduce los SEP. La propensión de los antipsicóticos a producir SEP también es inversamente proporcional al antagonismo sobre el receptor muscarínico del fármaco.[20] Se ha planteado la hipótesis de que la disociación rápida del receptor D^2 reduce el riesgo de SEP; sin embargo, los datos indican que podría influir la velocidad de la asociación.[21,22]

Los síndromes tardíos (ST) engloban los movimientos hipercinéticos e hipocinéticos que resultan tras el retraso de la exposición a los fármacos bloqueantes de la dopamina. Puede surgir una discinesia tardía (DT) tras el consumo prolongado de estos medicamentos y se ha descrito con todos los antipsicóticos. Uno de los mecanismos fisiopatológicos propuestos es el bloqueo crónico de los receptores dopaminérgicos en la vía nigroestriada, que conduce al aumento de los receptores D_2 y a la hipersensibilidad a la dopamina. También se cree que los factores génicos desempeñan un papel importante en el desarrollo de la DT.

El SNM es una reacción inusual e idiosincrásica a los antipsicóticos, cuya fisiopatología se conoce menos. Puede ser grave y, si no se reconoce o no se trata adecuadamente, puede provocar secuelas neurológicas permanentes y la muerte. Se cree que el SNM es el resultado del bloqueo de los receptores D_2 en el nigroestriado y el hipotálamo, lo que puede provocar rigidez e hipertermia, con la consiguiente falta de regulación del sistema nervioso autónomo. Más recientemente se ha señalado que el SNM podría deberse a un efecto tóxico directo del fármaco sobre las fibras osteomusculares.

La agranulocitosis asociada a la clozapina es inusual, con una incidencia aproximada del 1%, que desciende al 0,38% con la vigilancia sistemática del recuento de los leucocitos.[23] Un metaanálisis más reciente descubrió que esto no ocurre con más frecuencia con la clozapina que con otros antipsicóticos.[24] El mecanismo clásico propuesto es un efecto citotóxico directo sobre las células estromales mesenquimatosas de la médula ósea. Una causa alternativa apuntada es que podría relacionarse con un proceso autoinmunitario.

El consumo de antipsicóticos también se ha asociado al aumento del peso, la dislipidemia, la intolerancia a la glucosa, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus de nueva aparición.[23] Numerosos estudios observacionales y de casos y controles indican un mayor riesgo de tromboembolia venosa (TEV) con los antipsicóticos. Entre las múltiples hipótesis sobre el mecanismo están la sedación inducida por el fármaco, el aumento de peso, el aumento de la agregación plaquetaria, el aumento de la concentración de anticuerpos antifosfolípidos y la posibilidad de que los trastornos del pensamiento sean predisponentes. El riesgo de TEV también puede ser mayor durante los 3 primeros meses de inicio del tratamiento antipsicótico.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Sobredosis aguda

En la sobredosis, los antipsicóticos producen signos y síntomas que son exageraciones de su perfil farmacológico. La mayoría de los pacientes

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 150.2 Antipsicóticos con efectos antimuscarínicos

Antipsicóticos típicos
Clorpromacina.
Loxapina.
Besilato de mesoridacina.
Tioridacina.

Antipsicóticos atípicos
Clozapina.
Olanzapina.
Quetiapina.

Datos tomados de Levine M, Ruha AM. Overdose of atypical antipsychotics: clinical presentation, mechanisms of toxicity and management. *CNS Drugs*. 2012;26:601–611; Richelson E. New antipsychotic drugs: how do their receptor-binding profiles compare? *J Clin Psychiatry* 2010;71:1243–1244.

presentan síntomas pocas horas después de la ingestión. La paliperidona tiene un sistema único de liberación retardada, y se han descrito casos de aparición tardía de los síntomas.[25] Es frecuente la depresión del sistema nervioso central (SNC), que va desde la sedación leve al coma. Los fármacos con efectos antimuscarínicos pueden producir *delirium* anticolinérgico y agitación (cuadro 150.2). Los reflejos de las vías respiratorias pueden estar alterados y puede producirse una depresión respiratoria tras una sobredosis. Las pupilas pueden ser de tamaño variable; los efectos anticolinérgicos promueven la midriasis, mientras que la miosis, resultante del antagonismo α, puede imitar la toxicidad por opiáceos. La hipotensión ortostática también es un hallazgo frecuente resultante del bloqueo adrenérgico α. Datos variables indican que los antipsicóticos reducen el umbral convulsivo; sin embargo, con la excepción de la clozapina, rara vez se producen convulsiones con las sobredosis. También se han notificado SEP agudos en la sobredosis.

Síndromes extrapiramidales agudos

La *distonía aguda* cursa con espasmos involuntarios de grupos musculares antagonistas que suelen afectar a los músculos faciales, del cuello, de la espalda o de las extremidades. Esto da lugar al trismo, las muecas faciales, la disartria, la distorsión de la lengua y los labios, la tortícolis o las crisis oculógiras. La mitad de los pacientes que sufren una distonía aguda lo hacen en las 48 h siguientes a recibir el fármaco implicado. Los síntomas pueden aparecer rápidamente o tardar de horas a días, aunque la mayoría de las distonías agudas aparecen en los 5 días siguientes a la administración del fármaco. Pueden producirse reacciones distónicas recurrentes, incluso tras una dosis única de un antipsicótico. La *distonía laríngea,* una forma inusual pero potencialmente mortal de distonía, se manifiesta en forma de disnea, estridor, sensación de ahogo o dificultad respiratoria y se ha descrito tanto con los APG como con los ASG.[26] Se ha descrito un aumento del riesgo de muerte por asfixia en los pacientes tratados por esquizofrenia; tanto los APG como los ASG se han asociado a la disfagia.

La *acatisia* (del griego, «incapaz de sentarse») se caracteriza por sensaciones subjetivas de inquietud interna asociadas a hallazgos motores objetivos, como arrastrar repetidamente los pies, mover el tronco o marcar el paso. La acatisia suele aparecer entre horas y días después de iniciar o aumentar la dosis de un antipsicótico. Los estudios de pacientes del servicio de urgencias (SU) han mostrado una menor incidencia de acatisia y otros SEP con los ASG. El *síndrome del conejo* es una discinesia perioral y lingual en la que los movimientos rítmicos de los labios y la nariz se asemejan a los movimientos masticatorios de un conejo. El síndrome del conejo se asocia principalmente a fármacos APG, pero también se han descrito casos con ASG.

El *parkinsonismo inducido por fármacos,* que se manifiesta con bradicinesia, cara del tipo máscara, marcha arrastrando los pies, rigidez y temblor, puede ocurrir hasta en el 60% de los pacientes tratados con antipsicóticos y con frecuencia aparece entre 2 y 4 semanas después de iniciar el tratamiento. El 90% de los casos aparecen en un plazo de 3 meses.

Síndromes tardíos

Los ST son síndromes motores y no motores de aparición tardía inducidos por el consumo prolongado de antagonistas dopaminérgicos, incluidos los antipsicóticos. Los ST comprenden la distonía, la acatisia, los síndromes motores y sensitivos y la DT clásica. La DT se refiere a los movimientos orofaciales, de las extremidades, del tronco o de la pelvis, repetitivos, rápidos e involuntarios, descritos por primera vez en 1964. Se calcula que el riesgo de DT con el tratamiento antipsicótico continuo es de aproximadamente un 5% anual y puede ser mayor en los ancianos. La prevalencia se estima en aproximadamente el 20% de los pacientes psiquiátricos sometidos a un tratamiento prolongado. Debe considerarse la reducción de la dosis de antipsicóticos o el cambio a un fármaco alternativo, previa consulta con el psiquiatra del paciente. La FDA ha aprobado dos fármacos, la valbenacina y la deutetrabenacina, para el tratamiento de la DT en 2017.

Síndrome neuroléptico maligno

El SNM es una reacción idiosincrásica grave que puede poner en peligro la vida del paciente. El SNM aparece de forma típica durante las 2 primeras semanas de tratamiento, pero ha ocurrido durante regímenes farmacológicos prolongados. Se ha notificado que la incidencia de SNM oscila entre menos del 1 y el 3% entre los pacientes expuestos a los antipsicóticos. La mortalidad no ajustada del SNM se ha estimado en aproximadamente el 5%. Los varones son aproximadamente un 50% más propensos a sufrir el SNM, con una incidencia global máxima entre los 20 y 25 años. Otros factores de riesgo son los cambios recientes de dosis, la dosis acumulada de fármacos, los antipsicóticos de potencia elevada, los preparados parenterales, la polifarmacia, la restricción física prolongada, la deshidratación, la hipertermia, las lesiones cerebrales previas, los antecedentes familiares de catatonia, las canalopatías musculares y los episodios anteriores de SNM. El tratamiento con dos antipsicóticos se asocia a un mayor riesgo de SNM.[27] Aunque los APG muy potentes son con mayor frecuencia los culpables del SNM, se ha implicado a todos los antipsicóticos, incluidos los ASG. El SNM causado por los ASG se asocia a una menor incidencia, gravedad y mortalidad que el causado por los APG.[11] La retirada brusca de los fármacos dopaminérgicos utilizados para tratar la enfermedad de Parkinson (es decir, levodopa/carbidopa) puede causar un síndrome potencialmente mortal que es indistinguible por sus síntomas del SNM, denominado síndrome parkinsonismo-hiperpirexia.

El SNM se caracteriza por la tétrada de alteración del estado mental, rigidez muscular, hipertermia e inestabilidad autónoma (tabla 150.1). Otros rasgos del SNM pueden ser la sialorrea, la disartria, la disfagia, la acidosis metabólica, el enlentecimiento generalizado en el electroencefalograma (EEG), la coagulopatía, la rabdomiólisis, la trombosis venosa profunda, la embolia pulmonar y la lesión renal aguda. Los estudios de laboratorio suelen destacar por una creatina cinasa muy elevada (> 1.000 UI/ml), una leucocitosis y una elevación inespecífica de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (CRP) y la velocidad de sedimentación globular (VSG).

La mayoría de los pacientes presentan las características cardinales del SNM en el plazo de 1 a 2 semanas de iniciar un antipsicótico o aumentar bruscamente la dosis. Cabe destacar que los signos del SNM pueden aparecer gradualmente y en cualquier orden. Los clínicos deben suspender todos los antipsicóticos, otros antagonistas dopaminérgicos y otros fármacos psicotrópicos en los pacientes con sospecha de un SNM. La atención aguda en urgencias incluye el manejo de la vía aérea cuando sea necesario, la administración de líquidos intravenosos (i.v.), la corrección de las alteraciones metabólicas y la atención de apoyo con métodos de enfriamiento rápido para la hipertermia. También está indicada la administración de benzodiacepinas en función de la gravedad clínica del paciente y de su respuesta al tratamiento (v. recomendaciones sobre posología en «Tratamiento»). La mayoría de los episodios de SNM se resuelven con los cuidados apropiados en un plazo de 2 semanas tras el cese del tratamiento médico; sin embargo, los síntomas pueden aumentar y disminuir durante meses.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 150.1 Prevalencia de los criterios diagnósticos indicados para el síndrome neuroléptico maligno

Criterio	Prevalencia
Exposición a un antagonista dopaminérgico o retirada de un agonista dopaminérgico en un plazo de 72 h:	
Hipertermia (> 38 °C) en al menos dos ocasiones, medida por vía oral	98%
Rigidez	97%
Alteración del estado mental	97%
Elevación de la creatina cinasa (al menos cuatro veces la concentración superior de lo normal)	95%
Labilidad del sistema nervioso simpático, definida como al menos dos de los siguientes:	
Elevación de la presión arterial (PAS o PAD ≥ 25% por encima del valor basal)	61%[a]
Fluctuación de la presión arterial (≥ 20% de cambio de la PAD o ≥ 25% de cambio de la PAS en 24 h)	
Sudoración	98%
Incontinencia urinaria	
Estado hipermetabólico (frecuencia cardíaca ≥ 25% y frecuencia respiratoria ≥ 50% por encima del valor basal)	88%[b]
Exclusión de otras causas tóxicas, metabólicas, infecciosas o neurológicas	

[a]Presión arterial elevada o lábil.
[b]Taquicardia.
PAD, presión arterial diastólica; *PAS,* presión arterial sistólica.
Modificado de Gurrera RJ, Caroff SN, Cohen A, et al. An international consensus study of neuroleptic malignant syndrome diagnostic criteria using the Delphi method. *J Clin Psychiatry.* 2001;72:1222–1228.

Toxicidad cardiovascular

El efecto cardíaco más frecuente de estos medicamentos es la taquicardia sinusal con una duración normal del QRS. Algunos ASG pueden prolongar el QRS; sin embargo, deben tenerse en cuenta las acciones de otros fármacos. La prolongación del QT se consideraba antes un «efecto de clase» de todos los antipsicóticos. La literatura médica más reciente ha identificado diferencias significativas entre los antipsicóticos con respecto al potencial de prolongación del QTc y *torsades de pointes* durante las dosis terapéuticas o en las sobredosis. A dosis terapéuticas, el mayor riesgo de prolongación del QT se produce con la pimocida y el sertindol. Los únicos antipsicóticos sin ningún efecto sobre el QT en uso terapéutico son el brexpiprazol, la cariprazina y la lurasidona.[28] El uso de antipsicóticos también se ha asociado a un aumento general del riesgo de parada cardiopulmonar y muerte.[17]

Se ha notificado una miocarditis en menos del 1% de los pacientes que toman clozapina. La mayoría de los casos aparecen en los 2 primeros meses de tratamiento, y la incidencia se multiplica por 10 a los 12 meses de tratamiento. Con frecuencia, un pródromo inespecífico, parecido a un flato, precede en días o semanas a la aparición de la miocarditis. El espectro de la enfermedad es muy amplio, desde la enfermedad subclínica asintomática hasta la insuficiencia cardíaca descompensada, con una letalidad que oscila entre el 10 y el 30%.

Agranulocitosis

La clozapina puede producir una agranulocitosis potencialmente mortal en aproximadamente el 1% de los pacientes expuestos; el mayor riesgo se produce entre 1 y 5 meses después de iniciar el fármaco y disminuye con la duración posterior del tratamiento. Al cabo de 1 año, el riesgo de agranulocitosis se aproxima al de la clorpromacina (0,1%). Con seguimiento y tratamiento, la mortalidad atribuible es de aproximadamente 1 en 10.000. No se han notificado casos de agranulocitosis tras una sobredosis aguda de clozapina. Se han notificado la agranulocitosis y la neutropenia con muchos APG y ASG. Un reciente metaanálisis de ensayos controlados indica que el riesgo de neutropenia asociada a la clozapina no es mayor que el asociado a otros antipsicóticos.[24] Con un reconocimiento temprano, la neutropenia inducida por los antipsicóticos se resuelve habitualmente en un plazo de 3 a 4 semanas tras la interrupción del fármaco.

Convulsiones

El riesgo de convulsiones nuevas entre los pacientes tratados con antipsicóticos es hasta 2,5 veces mayor que el basal en la población no tratada, lo que indica que los medicamentos antipsicóticos reducen el umbral convulsivo.[29] La prevalencia de psicosis en las personas con epilepsia puede ser tres veces mayor que en los controles sin epilepsia, con una estimación de prevalencia conjunta del 6%. La prescripción de fármacos antipsicóticos a personas con epilepsia es, por tanto, necesaria y segura cuando está indicada, a pesar de que la mayoría de los antipsicóticos pueden reducir el umbral convulsivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La toxicidad de los antipsicóticos puede presentarse de forma análoga a los trastornos clínicos y los fármacos que producen una alteración del estado mental, convulsiones, el toxíndrome anticolinérgico, una hipotensión ortostática, una prolongación del QT o *torsades de pointes,* como los ATC. El diagnóstico diferencial del SNM incluye la catatonia maligna, el síndrome serotoninérgico, el golpe de calor, la toxicidad simpaticomimética, la intoxicación aguda por salicilatos y otras afecciones médicas (tabla 150.2). Se ha de considerar la hipertermia maligna en los pacientes que reciben anestésicos inhalatorios o succinilcolina.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La medida de las concentraciones sanguíneas cuantitativas de los antipsicóticos no está fácilmente disponible ni es útil en el ámbito de urgencias. Al igual que en cualquier paciente con sospecha de intoxicación farmacológica, se recomienda determinar la concentración sanguínea de glucosa, la concentración sérica de paracetamol y el cribado toxicológico dirigido. La aspiración es frecuente entre los pacientes con depresión mental; debe realizarse una radiografía del tórax en los pacientes hipóxicos.

Debe obtenerse un electrocardiograma (ECG) en todos los pacientes con una sospecha de sobredosis y en aquellos que toman antipsicóticos por motivos terapéuticos y con síntomas preocupantes de cardiotoxicidad, porque el ECG puede predecir acontecimientos cardiovasculares adversos.[30] Si hay una prolongación del QT, deben medirse las concentraciones séricas de sodio, potasio, calcio y magnesio.

Los pacientes que presentan un SNM, un SEP con una rigidez muscular acentuada o convulsiones prolongadas corren el riesgo de sufrir una rabdomiólisis. En tales pacientes recomendamos medir la creatina cinasa sérica, evaluar la función renal y medir la mioglobina en la orina.

Los pacientes con una hipertermia grave (> 40 °C) corren el riesgo de sufrir un fallo orgánico multisistémico y una coagulación intravascular diseminada. Dado que la intoxicación grave por salicilato puede tener efectos tóxicos sobre el SNC y producir una hipertermia por el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, recomendamos una concentración sérica de salicilato, además de las transaminasas séricas y los estudios de la coagulación.

En los pacientes que toman antipsicóticos y que presentan infecciones inusuales o fiebre sin origen debe evaluarse una posible neutropenia, ya que el riesgo (bajo) parece similar con la clozapina y otros antipsicóticos.[24]

Los antipsicóticos de segunda generación se asocian a la diabetes mellitus de nueva aparición (incluido el diagnóstico en adultos con una diabetes autoinmunitaria latente) y una cetoacidosis diabética (CAD). Esto suele ocurrir en el plazo de 1 año desde el inicio del tratamiento y puede hacerlo sin que aumente el peso. La mayoría de estos pacientes necesitarán posteriormente insulina para el control de la glucemia a largo plazo.[31] A los pacientes con síntomas de sospecha de una CAD se les deben evaluar la glucemia y el pH, los electrólitos séricos y las cetonas en el suero o en la orina. El salicilismo también puede producir un cuadro clínico que imita a la CAD.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 150.2 Diagnóstico diferencial del síndrome neuroléptico maligno[a]

Enfermedad	Mecanismo propuesto	Factor diferenciador	Evolución temporal	Tratamiento
Síndrome neuroléptico maligno (SNM)	Deterioro de la termorregulación en el hipotálamo y los ganglios basales debido al bloqueo de la dopamina Disfunción descendente del sistema nervioso autónomo	Consumo de antipsicótico Rigidez muscular	Gradual durante varios días Curso creciente y decreciente	Interrupción del medicamento Hidratación Enfriamiento activo Benzodiacepinas i.v. Bloqueo neuromuscular no despolarizante Pruebas limitadas Dantroleno Agonistas dopaminérgicos (p. ej., bromocriptina) Considerar TEC para casos resistentes
Síndrome serotoninérgico	Exceso de concentraciones de serotonina en el SNC	Medicamentos (generalmente una combinación) que aumentan las concentraciones de serotonina (p. ej., ISRS, IMAO, litio, dextrometorfano, meperidina, tramadol) Rigidez muscular (extremidades inferiores > superiores) Clono muscular u ocular	Suele ser rápido tras la introducción de un nuevo medicamento o el aumento de la dosis	Interrupción del medicamento Hidratación Enfriamiento activo Benzodiacepinas i.v. Ciproheptadina
Catatonia maligna o mortal	Manifestación grave de esquizofrenia, trastornos del estado de ánimo, otros trastornos psiquiátricos o afecciones neurológicas Múltiples mecanismos propuestos	Ocurre sin la administración de antipsicóticos Puede ser indistinguible en la clínica del SNM	Gradual, normalmente a lo largo de varios días	Hidratación Enfriamiento activo Benzodiacepinas i.v. TEC
Toxicidad simpaticomimética	Estado hiperadrenérgico Agitación psicomotriz extrema	Ocurre sin la administración de antipsicóticos La toxicidad cardiovascular puede ser prominente Hiperactividad muscular en lugar de rigidez	Subaguda, habitualmente en horas	Hidratación Enfriamiento activo Benzodiacepinas i.v. Antagonistas α Vasodilatadores
Hipertermia maligna	Las mutaciones en los receptores para la rianodina o la dihidropiridina permiten la liberación incontrolada del calcio del retículo sarcoplásmico	Se produce tras la administración de anestésicos inhalatorios o succinilcolina Rigidez muscular	Repentino Provocado por la administración de anestésicos	Detener la anestesia Hiperventilación con oxígeno al 100% Enfriamiento activo Dantroleno
Golpe de calor	Deterioro de los mecanismos fisiológicos de disipación del calor (clásico) El entorno o el ejercicio elevan la temperatura corporal por encima del rango de los mecanismos de enfriamiento (esfuerzo)	Exposición medioambiental Anamnesis Rigidez muscular excepcional	Subaguda, normalmente durante horas	Hidratación Enfriamiento activo Prevenir los escalofríos

[a]Otras entidades clínicas que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del SNM son la infección del SNC, el estado epiléptico (incluido el estado no convulsivo), la abstinencia del alcohol o los hipnóticos sedantes, la hipocalcemia, la hipoglucemia, la hiponatremia, la hemorragia intracraneal, otras intoxicaciones (p. ej., anticolinérgicos, nicotina, salicilatos, estricnina, teofilina), la septicemia, el tétanos, el infarto talámico, la tormenta tiroidea y la agitación psicótica.
IMAO, inhibidor de la monoaminooxidasa; *ISRS,* inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina; *i.v.,* intravenoso; *SNC,* sistema nervioso central; *TEC,* tratamiento electroconvulsivo.

Otras pruebas, como la tomografía computarizada del encéfalo, la punción lumbar y los análisis de drogas, pueden ser útiles en algunos casos para excluir otros diagnósticos o establecer una afección concomitante, pero no están indicadas cuando el contexto histórico y la presentación apoyen la intoxicación con antipsicóticos no complicada como causa.

TRATAMIENTO

General

El tratamiento de la sobredosis de antipsicóticos es de apoyo. Pueden ser necesarias la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica en los pacientes con una depresión grave del SNC o dificultad respiratoria. Debe administrarse glucosa a los pacientes con una hipoglucemia. Ni el vaciado gástrico ni el carbón activado están indicados en la intoxicación por antipsicóticos. Véase en el capítulo 135 una exposición de las funciones del carbón activado y otros métodos de descontaminación gástrica.[32]

Si la sedación y la miosis apuntan a una posible intoxicación por opiáceos, está justificado un ensayo con naloxona intranasal o i.v. Se recomienda administrar 0,04 a 0,4 mg de naloxona por vía intravenosa lenta (IVL) cada 2 a 3 min en dosis crecientes y, si es eficaz, ajustar hasta la normalización de la oxigenación y la ventilación. Si se requiere una infusión de naloxona, puede iniciarse con dos tercios de la dosis total necesaria para restablecer la respiración por hora y ajustarse al efecto clínico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Toxíndrome anticolinérgico

La fisostigmina se ha utilizado para tratar el *delirium* anticolinérgico (antimuscarínico) por sobredosis de antipsicóticos. Las contraindicaciones de la fisostigmina son la enfermedad reactiva de las vías respiratorias y la enfermedad cardiovascular (incluido cualquier retraso de la conducción intraventricular, el ensanchamiento del QRS, la bradicardia o el bloqueo cardíaco) entre otras. La fisostigmina suele provocar una disminución de la frecuencia cardíaca a través de un aumento del tono vagal. Se recomienda evitar su uso en los pacientes que presenten convulsiones, ya que la fisostigmina puede precipitar más convulsiones. En los pacientes adultos que presentan un *delirium* anticolinérgico central evidente con agitación, utilizamos 1 a 2 mg de fisostigmina i.v., en infusión durante 5 min si no hay contraindicaciones. En los pacientes con un *delirium* agitado en los que el toxíndrome no está claro, recomendamos 1 a 2 mg de loracepam i.v. cada 10 a 15 min hasta conseguir una sedación leve. El efecto de reversión del *delirium* de la fisostigmina suele ser de corta duración (45 a 60 min), y el *delirium* reaparece en el 30 al 90% de los pacientes que responden completamente. El uso de la fisostigmina para revertir el *delirium* anticolinérgico no excluye el uso de las benzodiacepinas para la agitación y viceversa.

Convulsiones

Las convulsiones inducidas por los antipsicóticos pueden ser breves y autolimitadas y puede que no requieran ningún tratamiento farmacológico. En el caso de convulsiones múltiples o de un estado epiléptico, el tratamiento de primera línea es con 0,1 mg/kg de loracepam (máximo 4 mg) administrado por vía intravenosa o diacepam 5 a 10 mg (0,15 mg/kg, en niños: 0,3 m/kg y máx. de 5 mg). Esta dosis puede repetirse en 5 min si las crisis no cesan. Las crisis resistentes que no responden al loracepam pueden tratarse con fenobarbital (dosis de carga de 10 a 20 mg/kg i.v.) o puede administrarse una infusión de propofol (80 a 200 µg/kg/min en adultos sanos < 55 años). El uso de estas dosis de fenobarbital o propofol exigirá probablemente la intubación endotraqueal y el inicio de la monitorización EEG continua, si está disponible.

Síndromes extrapiramidales agudos

La distonía suele responder en 30 min a la difenhidramina (25 a 50 mg) o a la benzatropina (1 a 2 mg) por vía intravenosa, intramuscular u oral. El loracepam (1 a 2 mg i.v.) también puede ser eficaz en los pacientes que no responden en 1 h a la difenhidramina o la benzatropina. El loracepam i.v. puede repetirse en 15 a 20 min si la distonía no mejora. El tratamiento de primera línea de la acatisia es la modificación del régimen antipsicótico. En el contexto agudo, los clínicos pueden empezar administrando benzatropina (1,5 a 8 mg de dosis diaria total, dividida) hasta que mejoren los síntomas. Si no se consigue una mejoría suficiente de los síntomas, puede añadirse propranolol (40 a 80 mg de dosis diaria total, dividida) o mirtazapina (15 mg/día).[33] En el tratamiento del parkinsonismo inducido por fármacos hay que minimizar la dosis efectiva de los antipsicóticos. El tratamiento agudo comienza con un fármaco anticolinérgico, dosificado como para la distonía y la acatisia.

Cardiotoxicidad

Se recomienda la monitorización cardíaca en los pacientes sintomáticos o con anomalías en el ECG hasta que los síntomas se resuelvan o los intervalos del ECG se hayan normalizado. La taquicardia sinusal con intervalos normales en el ECG es esperable en las sobredosis y no necesita tratarse a menos que exista alguna lesión cardíaca secundaria. El ensanchamiento del QRS debido al bloqueo de los canales de sodio es infrecuente y se trata como la intoxicación por antidepresivos cíclicos. Se recomiendan 1 a 2 mEq/kg IVL de bicarbonato sódico, que puede repetirse cada 3 a 5 min hasta que se estreche el QRS. Los bolos pueden repetirse o puede administrarse una infusión de 150 mEq/l de bicarbonato sódico en glucosa al 5% en agua a una velocidad 1,5 veces superior a la velocidad de mantenimiento calculada y ajustada hasta un pH sanguíneo objetivo de 7,45 a 7,55.

En general, la hipotensión es leve y suele responder al bolo y la infusión intravenosos de cloruro sódico. Preferimos el cloruro sódico como cristaloide en estos casos porque el ion sodio puede ser beneficioso en el contexto del bloqueo de los canales de sodio. Si la hipotensión es grave, o persiste tras 2 l de un cristaloide isotónico, debe iniciarse un vasopresor de acción directa con agonismo adrenérgico α. Recomendamos una infusión intravenosa de norepinefrina, desde 0,1 µg/kg/min y ajustada para mantener una presión arterial media superior a 65 mmHg.

La corrección de la hipopotasemia, la hipomagnesemia y la hipocalcemia acorta el intervalo QT. Los adultos con un QTc superior a 500 ms o *torsade de pointes* transitoria deben recibir 1 a 2 g de sulfato de magnesio i.v. El tratamiento de la *torsade de pointes* sostenida incluye el sulfato de magnesio i.v. hasta un total de 4 g, la desfibrilación, un marcapasos o el isoproterenol (v. capítulo 65).[34] Debe evitarse cualquier fármaco que prolongue el intervalo QT.

El tratamiento en urgencias de la miocarditis inducida por la clozapina es de apoyo. El tratamiento con clozapina debe interrumpirse cuando se sospeche el diagnóstico.

Síndrome neuroléptico maligno

El tratamiento del SNM consiste en cuidados de apoyo y la interrupción de todos los medicamentos bloqueantes de la dopamina. La agitación, la hiperactividad psicomotora y la rigidez muscular deben tratarse con dosis abundantes de benzodiacepinas intravenosas. El loracepam se administra a una dosis de 1 a 2 mg i.v. cada 5 a 10 min o diacepam a dosis de 10 mg i.v cada 8 h, hasta que mejore la rigidez muscular. A los casos resistentes o los pacientes con riesgo de aspiración se les puede tratar con la intubación y el bloqueo neuromuscular con un relajante no despolarizante (p. ej., rocuronio). La hipertermia debe tratarse con líquidos intravenosos y enfriamiento evaporativo. Para facilitar el enfriamiento evaporativo, se rocía continuamente la piel desnuda del paciente con agua mientras un ventilador sopla aire continuamente sobre la superficie de la piel. El objetivo del enfriamiento es reducir la temperatura central a menos de 39 °C en 30 min. Si hay una rabdomiólisis, se trata como se describe en el capítulo 116 con líquidos intravenosos, alcalinización urinaria y manitol, dependiendo de la gravedad clínica.

Los agonistas dopaminérgicos bromocriptina y amantadina (ambos disponibles solo en preparados enterales) se han utilizado con éxito en el tratamiento del SNM, aunque la calidad de la prueba es baja. Los agonistas dopaminérgicos también conllevan un riesgo teórico de empeoramiento de la psicosis y no se recomiendan como tratamiento de primera línea. El dantroleno también se ha utilizado para el tratamiento de la rigidez muscular. Sin embargo, como se cree que la rigidez en el SNM se origina en el SNC y no en los miocitos, el dantroleno no ofrece ninguna ventaja mecanicista sobre las benzodiacepinas ni el bloqueo neuromuscular no despolarizante. No recomendamos el dantroleno como parte del tratamiento habitual del SNM, aunque puede administrarse en caso de rigidez grave resistente.

El tratamiento electroconvulsivo (TEC) puede utilizarse en casos de SNM resistentes al tratamiento farmacológico. Las pruebas de su eficacia son limitadas, aunque se propone como tratamiento de elección en la catatonia maligna, que puede ser indistinguible del SNM. Una de las principales ventajas del TEC es que puede seguir utilizándose cuando los fármacos antipsicóticos están excluidos por un posible SNM.

La tromboembólica venosa (TEV) es una causa prominente de morbilidad y mortalidad en el SNM. Los pacientes con un SNM deben recibir profilaxis farmacológica de la TEV.

MANEJO

Los pacientes con un SNM y los pacientes con una sobredosis e inestabilidad hemodinámica, coma, *torsades de pointes* o afectación de las vías respiratorias deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos. A los pacientes con un intervalo QT prolongado de cualquier magnitud se les debe realizar la monitorización cardíaca al menos 12 h para asegurar que la prolongación del intervalo se está resolviendo y el QTc es inferior a 500 ms. A los pacientes con signos mínimos de toxicidad se les debe observar durante al menos 6 h desde el momento de la ingestión, con la hospitalización

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

en el caso de persistencia o empeoramiento de los signos y los síntomas. Los criterios para el alta hospitalaria son la recuperación del estado mental basal y la normalización de las constantes vitales con la resolución de las anomalías metabólicas y electrocardiográficas. Puede ser necesaria la consulta psiquiátrica para evaluar el riesgo de daño a sí mismo o a otros. Los pacientes con una distonía aguda resuelta con difenhidramina o benzatropina deben continuar con el fármaco durante 48 h para prevenir la recurrencia. Los pacientes con parkinsonismo inducido por fármacos que deben continuar con medicamentos antipsicóticos pueden necesitar fármacos anticolinérgicos a largo plazo. A estos pacientes se les debe dar de alta con 1 o 2 mg de benzatropina por vía oral dos veces al día durante al menos 48 h y se les debe remitir a su médico, que puede reducir la dosis de antipsicóticos o cambiar los regímenes de tratamiento cuando sea necesario. Debe notificarse a los pacientes que la benzatropina, la difenhidramina y otros antipsicóticos tienen efectos anticolinérgicos, por lo que el tratamiento combinado puede aumentar los síntomas de sequedad de boca, visión borrosa y retención urinaria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Kelly DL, Love RC. Psychiatric pharmacist's role in overcoming barriers to clozapine use and improving management. *Ment Health Clin*. 2019;9(2):64–69.
2. Morrens M, Destoop M, Cleymans S, VDS S, Dom G. Evolution of first-generation and second-generation antipsychotic prescribing patterns in Belgium between 1997 and 2012: a population-based study. *J Psychiatr Pract*. 2015;21(4):248–258.
3. Hojlund M, Pottegard A, Johnsen E, et al. Trends in utilization and dosing of antipsychotic drugs in Scandinavia: comparison of 2006 and 2016. *Br J Clin Pharmacol*. 2019;85(7):1598–1606.
4. Ponizovsky AM, Marom E, Ben-Laish M, Barash I, Weizman A, Schwartzberg E. Trends in the use of antipsychotics in the Israeli inpatient population, 2004-2013. *Isr J Health Policy Res*. 2016;5:16.
5. Gjerden P, Bramness JG, Tvete IF, Slordal L. The antipsychotic agent quetiapine is increasingly not used as such: dispensed prescriptions in Norway 2004-2015. *Eur J Clin Pharmacol*. 2017;73(9):1173–1179.
6. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(12):1220–1413.
7. Limandri BJ. Clinical use of dopamine modulators as third-generation antipsychotic agents. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 2019;57(2):7–11.
8. Tuplin EW, Holahan MR. Aripiprazole, A drug that displays partial agonism and functional selectivity. *Curr Neuropharmacol*. 2017;15(8):1192–1207.
9. Blair HA. Lumateperone: first approval. *Drugs*. 2020;80(4):417–423.
10. Kumar B, Kuhad A, Kuhad A. Lumateperone: a new treatment approach for neuropsychiatric disorders. *Drugs Today*. 2018;54(12):713–719.
11. Belvederi Murri M, Guaglianone A, Bugliani M, et al. Second-generation antipsychotics and neuroleptic malignant syndrome: systematic review and case report analysis. *Drugs R*. 2015;15(1):45–62.
12. Jimenez XF, Sundararajan T, Covington EC. A systematic review of atypical antipsychotics in chronic pain management: olanzapine demonstrates potential in central sensitization, fibromyalgia, and headache/migraine. *Clin J Pain*. 2018;34(6):585–591.
13. Viswanath O. The utilization of atypical antipsychotics in the pain medicine physician's armamentarium. *Psychopharmacol Bull*. 2018;48(4):13–14.
14. Nishikawa T, Araki Y, Hayashi T. Intractable hiccups (singultus) abolished by risperidone, but not by haloperidol. *Ann Gen Psychiatry*. 2015;14:13.
15. Beach SR, Celano CM, Sugrue AM, et al. QT prolongation, torsades de Pointes, and psychotropic medications: a 5-year update. *Psychosomatics*. 2018;59(2):105–122.
16. Sicouri S, Antzelevitch C. Mechanisms underlying the actions of antidepressant and antipsychotic drugs that cause sudden cardiac arrest. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2018;7(3):199–209.
17. Basciotta M, Zhou W, Ngo L, Donnino M, Marcantonio ER, Herzig SJ. Antipsychotics and the risk of mortality or cardiopulmonary arrest in hospitalized adults. *J Am Geriatr Soc*. 2019.
18. Sun D, Li L, Zhang X, Blanchard TG, Fowler DR, Li L. Causes of sudden unexpected death in schizophrenia patients: a forensic autopsy population study. *Am J Forensic Med Pathol*. 2019;40(4):312–317.
19. Siskind D, Sidhu A, Cross J, et al. Systematic review and meta-analysis of rates of clozapine-associated myocarditis and cardiomyopathy. *Aust N Z J Psychiatry*. 2020:4867419898760.
20. Obara K, Fujii A, Arie C, et al. Inhibition of recombinant human acetylcholinesterase activity by antipsychotics. *Pharmacology*. 2019;104(1–2):43–50.
21. Sykes DA, Moore H, Stott L, et al. Extrapyramidal side effects of antipsychotics are linked to their association kinetics at dopamine D2 receptors. *Nat Commun*. 2017;8(1):763.
22. Zeberg H, Sahlholm K. Antipsychotics with similar association kinetics at dopamine D2 receptors differ in extrapyramidal side-effects. *Nat Commun*. 2018;9(1):3577.
23. Barton BB, Segger F, Fischer K, Obermeier M, Musil R. Update on weight-gain caused by antipsychotics: a systematic review and meta-analysis. *Expert Opin Drug Saf*. 2020:1–20.
24. Myles N, Myles H, Xia S, et al. A meta-analysis of controlled studies comparing the association between clozapine and other antipsychotic medications and the development of neutropenia. *Aust N Z J Psychiatry*. 2019;53(5):403–412.
25. Yaylaci F, Kucuk O, Erkuran HO. Delayed-onset toxicity in an adolescent case following attempted suicide with an overdose of paliperidone intake. *Psychopharmacol Bull*. 2019;49(2):46–51.
26. May R, Al-Taie A, Garg V. Acute laryngeal dystonia: a persisting psychiatric emergency. *Australas Psychiatry*. 2016;24(5):497–498.
27. Tse L, Barr AM, Scarapicchia V, Vila-Rodriguez F. Neuroleptic malignant syndrome: a review from a clinically oriented perspective. *Curr Neuropharmacol*. 2015;13(3):395–406.
28. Lambiase PD, de Bono JP, Schilling RJ, et al. British Heart Rhythm Society Clinical Practice Guidelines on the management of patients developing QT prolongation on antipsychotic medication. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2019;8(3):161–165.
29. Bloechliger M, Rüegg S, Jick SS, Meier CR, Bodmer M. Antipsychotic drug use and the risk of seizures: follow-up study with a nested case-control analysis. *CNS Drugs*. 2015;29(7):591–603.
30. Manini AF, Nair AP, Vedanthan R, Vlahov D, Hoffman RS. Validation of the prognostic utility of the electrocardiogram for acute drug overdose. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(2).
31. Polcwiartek C, Vang T, Bruhn CH, Hashemi N, Rosenzweig M, Nielsen J. Diabetic ketoacidosis in patients exposed to antipsychotics: a systematic literature review and analysis of Danish adverse drug event reports. *Psychopharmacology (Berl)*. 2016;233(21–22):3663–3672.
32. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(1):5–12.
33. Salem H, Nagpal C, Pigott T, Teixeira AL. Revisiting antipsychotic-induced akathisia: current issues and prospective challenges. *Curr Neuropharmacol*. 2017;15(5):789–798.
34. Tisdale JE. Drug-induced QT interval prolongation and torsades de pointes: role of the pharmacist in risk assessment, prevention and management. *Can Pharm J (Ott)*. 2016;149(3):139–152.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Opioides

Jenna Karagianis Nikolaides y Trevonne M. Thompson

CONCEPTOS CLAVE

- El toxíndrome opioide comprende tres hallazgos destacados: depresión del sistema nervioso central, miosis y, lo que es más importante, depresión respiratoria, pero las presentaciones pueden ser variables.
- Un análisis de orina negativo a menudo no es fiable, y la ausencia de detección no debe descartar un diagnóstico de intoxicación por opioides cuando los hallazgos clínicos lo respaldan.
- La protección de la vía aérea, la oxigenación, la ventilación y la administración precoz de del fármaco de reversión naloxona son los pilares del tratamiento de los pacientes con toxicidad por opioides.
- La duración de la acción de muchos opioides, especialmente después de una sobredosis, es notablemente mayor que la de la naloxona. Los pacientes que respondan a la naloxona deben ser observados por recidiva de la depresión respiratoria porque pueden precisar dosis adicionales de naloxona.
- La distribución de la naloxona, los programas de monitorización de medicamentos recetados y el inicio de buprenorfina con referencia a programas de tratamiento de adicciones son formas en las que la profesión médica está tratando de combatir la epidemia de muertes relacionadas con los opioides.
- El síndrome de abstinencia de opioides no incluye la alteración de la cognición. Los pacientes con abstinencia a opiáceos conocida o sospechada que también tienen un estado mental alterado deben ser evaluados en busca de una causa alternativa de alteración de la cognición.

FUNDAMENTOS

Opiáceo es el término para sustancias naturales derivadas de la planta de la amapola que tienen efectos farmacológicos similares a los de la morfina. Entre los ejemplos de opiáceos se encuentran morfina y codeína. Opioide es un término más inclusivo, que se refiere a cualquier sustancia sintética, semisintética o natural que tenga propiedades similares a la morfina. Algunos opioides semisintéticos comunes son heroína, hidrocodona, oxicodona, hidromorfona, oximorfona y buprenorfina. Algunos opioides sintéticos comunes son el fentanilo, la metadona y la meperidina. Tanto *opiáceo* como *opioide* son términos derivados de *opio,* que era la palabra griega para el jugo de la planta de amapola *(Papaver somniferum).*

Los opioides se encuentran entre las drogas conocidas más antiguas del mundo. El uso terapéutico de los opioides ha sido una práctica desde la antigüedad, cuyos principales objetivos eran la sedación y la analgesia. Los opioides actúan sobre los receptores de los sistemas nervioso central, cardiovascular, pulmonar y gastrointestinal y también pueden usarse terapéuticamente por sus efectos antitusígenos y antidiarreicos.

El dolor es una razón común por la que los pacientes acuden al servicio de urgencias (SU). Dado que la Joint Commission prestó mayor atención al control del dolor y los hospitales aumentaron su énfasis en la satisfacción del paciente, ha habido una proliferación en la cantidad de recetas de opioides prescritos por los médicos, también por los profesionales de urgencias. Esta tendencia no condujo a una mejora real en la satisfacción general de los pacientes, sino que generó una avalancha de opioides disponibles para la población en general.[1] Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), hubo un aumento del 300% en la venta de analgésicos opioides entre 1999 y 2011. A medida que la profesión médica reconoció la gravedad de la posterior epidemia de muertes por opioides, los CDC emitieron nuevas pautas de prescripción de opioides[2] en 2016 y las tasas de prescripción comenzaron a disminuir.[3]

Sin embargo, continuaron las muertes relacionadas con los opioides debido a un aumento concomitante en el uso ilícito de heroína y un suministro de heroína que se ha mezclado con una familia de opioides sintéticos como el fentanilo. Según los CDC, la tasa de mortalidad por sobredosis de heroína se quintuplicó entre 2010 y 2017.[4] También ha habido un cambio en la demografía del consumo de heroína. El consumo de heroína, que anteriormente afectaba principalmente a poblaciones minoritarias del centro de las ciudades, en los últimos años se ha extendido geográficamente más allá de las zonas urbanas[5] y ha aumentado entre hombres y mujeres, en la mayoría de los grupos de edad y en todos los niveles de ingresos. Algunos de los mayores aumentos se han producido en mujeres, personas con seguro privado y personas con mayores ingresos.[6] Ahora se piensa que los analgésicos recetados pueden ser una puerta de entrada al consumo de heroína. Durante los años 2000 a 2013, aproximadamente tres de cada cuatro nuevos consumidores de heroína informaron de que habían abusado de los opioides recetados antes de consumir heroína.[5]

La mayor disponibilidad de opioides ha afectado a todos los grupos de población. Esto ha sido especialmente problemático en los pacientes pediátricos, porque las recetas de analgésicos escritas para adultos pueden terminar en manos de niños y adolescentes. Entre los años 1999 y 2016, se triplicó aproximadamente la tasa de mortalidad por intoxicaciones pediátricas con opioides, lo que dio lugar a la muerte de casi 9.000 niños y adolescentes.[7] La sobredosis no intencionada de opioides también es un problema creciente entre los pacientes con dolor crónico, los pacientes geriátricos y los pacientes obesos, porque el riesgo aumenta por la polifarmacia, las comorbilidades médicas y la apnea del sueño.

Hay tres tipos de opioides: opiáceos sintéticos, semisintéticos y naturales. Hay versiones de prescripción de los tres tipos, que están disponibles en muchas preparaciones diferentes, como tabletas, líquido, parches e incluso piruletas. Los opioides recetados comúnmente se envasan como preparaciones combinadas con paracetamol, ibuprofeno y ácido acetilsalicílico, y tradicionalmente han existido en combinación con atropina y alcanfor. Otras preparaciones orales recetadas están formuladas con antagonistas de los receptores de opioides, como la naloxona, que tiene poca biodisponibilidad oral para prevenir el uso ilícito y la alteración intencionada del consumo indebido por vía intravenosa (i.v.). También hay medicamentos recetados que no están clasificados químicamente como opioides, pero que tienen propiedades agonistas de los receptores opioides, como el tramadol y el tapentadol.

También existen opioides ilícitos de los tres tipos. La tabla 151.1 detalla algunos de los nombres conocidos en la calle para los opioides vendidos ilícitamente.[8,9] Sin embargo, los nombres de la calle a menudo no son fiables porque tienden a ser regionales y están sujetos a traficantes que intentan comercializar o cambiar la marca de su producto para atender a su población objetivo. La heroína (diacetilmorfina), un opioide semisintético, es la preparación callejera más difundida, pero en los últimos años se ha visto un aumento de los opioides sintéticos, como el fentanilo, los análogos del

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 151.1 Nombres populares de los opioides obtenidos ilícitamente

Opioide	Nombres populares
Heroína	Droga, pasta, H, caballo, basura, polvo blanco, canalla, azúcar moreno, caballo blanco, china blanca
Heroína + paracetamol y difenhidramina	Queso
Codeína ± paracetamol	Capitán Cody, Cody, Lean, colegial, T-tríos, jarabe para la tos
Codeína + prometacina + refrescos y caramelos duros	Bebida púrpura, Sizzurp
Codeína + glutetimida	Doors y Fours, cargas, panqueques y jarabe
Fentanilo	China White, niña china, apache, fiebre de danza, amiga, Goodfella, Jackpot, Murder 8, Tango y Cash, TNT
Hidrocodona ± paracetamol	Vike, Watson-387
Hidromorfona	D, Dillies, balones de fútbol, jugo, tortazo
Meperidina	Demmies, asesina del dolor
Metadona	Dollies, Amidona, efervescentes
Metadona + MDMA	Galletas con chispas de chocolate
Morfina	M, Morf, Miss Emma, mono, cosas blancas
Oxicodona ± paracetamol	O. C., Oxycet, Oxiacotton, Oxi, heroína Hillbilly, Percs
Oximorfona	Galletas, cielo azul, azules, Sra. O, Bomba O, octágonos, señales de *stop*
Pentazocina	Balones de fútbol amarillos

MDMA, N-metil-3,4-metilendioxianfetamina.

fentanilo y otras sustancias novedosas como el U-47700, a menudo mezclado o mal etiquetado como heroína. Los opioides sintéticos también han proliferado en forma de píldoras falsificadas debido a la mayor demanda de opioides recetados en el mercado de drogas ilícitas.[10] En consecuencia, la Drug Enforcement Administration (DEA) de EE. UU. añadió «Sustancias relacionadas con el fentanilo» a la Lista I de drogas en el año 2018, por lo que es ilegal fabricar, distribuir o poseer análogos de fentanilo.[11]

Las preparaciones ilícitas de opioides pueden estar contaminadas con subproductos del proceso de fabricación, adulteradas con aditivos para cambiar los efectos farmacológicos de la preparación y diluidas con sustancias inertes para aumentar el volumen. Las sustancias adicionales que se encuentran con mayor frecuencia son azúcares y almidones, polvos de talco, cafeína, medicamentos de venta libre (como la difenhidramina), medicamentos de prescripción (como otros opioides, quinina, benzodiacepinas y otros medicamentos psicoactivos como los antipsicóticos),[12,13] otras drogas ilícitas (como la cocaína), metales pesados y microorganismos infecciosos formadores de esporas.[14,15] La toxicidad puede ocurrir como consecuencia de una sobredosis intencionada, mal uso recreativo o como un efecto adverso del uso terapéutico. Aunque diferentes opioides tienen preferencias por receptores en dosis terapéuticas, esta especificidad se pierde con dosis más altas.

Los opioides se absorben bien a través de las vías de administración digestiva, i.v., intramuscular (i.m.), mucocutánea y subcutánea. Según la liposolubilidad del opioide específico, también se pueden absorber a través de un sistema de administración nasal, bucal, pulmonar o transdérmico específicamente formulado.[16] En general, la toxicidad es menos pronunciada, pero más prolongada cuando se ingiere que con la administración parenteral. En dosis terapéuticas, un opioide ingerido se absorbe en el intestino delgado en 1 a 2 h. En dosis tóxicas, el vaciado gástrico retardado prolonga la absorción y los efectos clínicos del opioide.

La mayoría de los opioides tienen un gran volumen de distribución. Diferentes opioides y sus metabolitos cruzan la barrera hematoencefálica debido a variaciones en la liposolubilidad. Todos los opioides experimentan metabolismo hepático y eliminación renal. Por lo tanto, los cambios en la función hepática o renal alterarán el aclaramiento del fármaco, lo que podría prolongar los efectos clínicos y tóxicos del opioide específico.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características distintivas del toxíndrome opioide son la depresión del sistema nervioso central (SNC), la depresión respiratoria y la miosis. La miosis es causada por la estimulación de los receptores μ en los núcleos de Edinger-Westphal del tercer par craneal. Este efecto puede que no sea fiable o esté enmascarado por sustancias ingeridas conjuntamente y, por lo tanto, la depresión respiratoria es la característica esencial de la intoxicación por opioides. La depresión respiratoria es causada por el efecto de los opioides sobre el centro respiratorio medular al suprimir su sensibilidad a la hipercapnia y anular el impulso hipóxico. Cuando se combina con depresión del SNC, la hipopnea prolongada puede provocar hipoxia, lo que provoca más complicaciones neurológicas y la muerte. Se sabe que el uso prolongado de opioides causa dependencia y parece contribuir a la apnea central del sueño, así como a cambios estructurales y funcionales en el cerebro.

La lesión pulmonar aguda se puede observar en la sobredosis de opioides y el edema pulmonar puede causar más hipoxia. Esto se manifiesta como desaturación en la oximetría de pulso, a pesar de una frecuencia respiratoria adecuada, con estertores auscultados en la exploración pulmonar. La causa de la lesión pulmonar aguda en la sobredosis de opioides no está claramente definida, pero puede estar relacionada con un fenómeno de fuga capilar.

Otros signos y síntomas comúnmente asociados con los opioides son bradicardia relativa, hipotensión leve, prurito, enrojecimiento de la piel, náuseas, vómitos y disfunción intestinal. La hipotensión, el prurito y el rubor son causados por la liberación de histamina no alérgica, un efecto más pronunciado con la morfina. Con frecuencia se observan náuseas y vómitos, incluso en dosis terapéuticas de opioides, y responden a los antieméticos y opioides más potentes. La disminución de la motilidad gastrointestinal, el retraso en el vaciamiento gástrico, el estreñimiento y el íleo se describen comúnmente con el espectro de disfunción intestinal inducida por opioides.

Debe explorarse la piel en un paciente que presenta toxíndrome opioide porque puede dar pistas diagnósticas sobre qué opioides se han usado. Busque la presencia de parches de fentanilo en todo el cuerpo, incluso en la orofaringe y otros orificios corporales. Si se detectan sitios de punción intravenosa o cicatrices de «explosión de la piel» (un proceso en el que los opioides se inyectan por vía subcutánea), estos hallazgos podrían ser signos de uso ilícito de opioides.

Ciertos opioides tienen hallazgos clínicos únicos debido a su estructura química o a su vía de exposición (tabla 151.2). El propoxifeno se asocia con propiedades de bloqueo de los canales de sodio, lo que provoca el ensanchamiento del QRS, además de la prolongación de los intervalos PR y QT, lo que motivó su retirada del mercado. Se sabe que la metadona bloquea el gen humano relacionado con el éter a gogó (hERG), así como los canales de potasio, lo que provoca la prolongación del intervalo QTc. El propoxifeno, la meperidina y el tramadol se han asociado con hipertonicidad, mioclonías y convulsiones. La meperidina, la metadona, el tramadol y el fentanilo inhiben la recaptación de serotonina y están asociados con el síndrome serotoninérgico. Se ha informado de pérdida auditiva neurosensorial con el uso agudo y crónico de heroína, metadona e hidrocodona, y se piensa que se debe a ototoxicidad directa. También se ha encontrado que la heroína está asociada con síntomas similares a los del Parkinson. Se ha encontrado que una práctica conocida como «perseguir al dragón», en la que la heroína se calienta en papel de aluminio y el vapor se inhala, está asociada con la leucoencefalopatía espongiforme, con síntomas entre los que se encuentran retraso psicomotor, disartria, ataxia y temblor.

Los pacientes que ingieren precipitadamente bolsas de drogas ilícitas empacadas se conocen como «embutidores corporales» *(«body stuffers»).* Los pacientes que ocultan internamente paquetes de drogas ilícitas densos y empaquetados meticulosamente con el fin de traficarlos a través de las fronteras internacionales se conocen como «empacadores corporales» *(«body packers»).* La heroína es una droga común que se ve tanto en los embutidores como en los empacadores. Ambas poblaciones están en riesgo de toxicidad grave y prolongada por opioides si los paquetes se filtran o se rompen. Sin embargo, los «embutidores» de heroína generalmente no ingieren lo suficiente como para causar efectos graves en comparación con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 151.2 Propiedades clínicas especiales de ciertos opioides

Efecto	Opioide
Ensanchamiento del QRS, bloqueo de los canales de sodio	Propoxifeno
Ensanchamiento del intervalo QT, bloqueo de los canales de potasio	Metadona
Convulsiones	Propoxifeno, meperidina
Síndrome serotoninérgico	Meperidina, metadona, tramadol, fentanilo
Hipoacusia, ototoxicidad	Metadona, hidrocodona, heroína
Leucoencefalopatía espongiforme, parkinsonismo	Heroína a través de «caza al dragón» o inhalación de vapor de heroína

los «empacadores», que pueden tener cantidades varias veces mortales de producto concentrado en su aparato digestivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de intoxicación por opioides generalmente se basa en la anamnesis, los signos vitales y la exploración física, con reconocimiento de su toxíndrome característico: hipopnea, estupor y miosis. Todos estos hallazgos no están presentes de manera constante, y el cuadro clínico puede complicarse con tóxicos coexistentes. El hallazgo esencial en la intoxicación por opioides es la depresión respiratoria. Otras intoxicaciones pueden presentarse de manera similar, como las debidas a clonidina, guanfacina, tetrahidrozolina, ácido valproico, γ-hidroxibutirato, etanol, hipnóticos sedantes y antipsicóticos atípicos. Entre las consideraciones no toxicológicas están el ictus o la hemorragia pontina.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El médico de urgencias no debe confiar en ninguna prueba analítica o de detección de drogas para hacer el diagnóstico de toxicidad por opioides. La presencia del toxíndrome y la respuesta rápida a la naloxona son las dos claves diagnósticas más importantes. La monitorización del dióxido de carbono y la saturación de oxígeno al final de la espiración puede ser útil para reconocer la depresión respiratoria y la hipoxia, pero no es tan necesaria como la observación de la frecuencia respiratoria del paciente.

El electrocardiograma de 12 derivaciones es prueba de diagnóstico útil para identificar el ensanchamiento del QRS, como se observa con el uso de propoxifeno, o la prolongación del intervalo QTc, como se observa con el uso de metadona. Si el paciente muestra estertores pulmonares audibles en la exploración, entonces la radiografía de tórax es útil para evaluar la presencia de una lesión pulmonar aguda. Si se desconoce la preparación de opioides, se deben medir las concentraciones de paracetamol y salicilatos, ya que muchos opioides recetados se venden como preparaciones combinadas con estos analgésicos. La hipoglucemia es la única anomalía de laboratorio sólida que se encuentra en la toxicidad por opioides. Generalmente es leve, pero puede contribuir a la disminución del nivel de conciencia que se observa en la sobredosis de opioides. Además, se debe medir la concentración de etanol en suero.

Si es necesario para la confirmación, se puede obtener una prueba de detección de drogas en orina una vez que el paciente se haya estabilizado. No obstante, una prueba de orina negativa puede ser poco fiable, y la ausencia de detección no debe disuadir un diagnóstico de intoxicación por opioides cuando los hallazgos clínicos lo respaldan. Los opiáceos u opioides con metabolitos activos, como la morfina, la codeína y la heroína, se detectan de manera fiable en la mayoría de las pruebas cualitativas de toxicología en orina con inmunoensayos enzimáticos basados en anticuerpos. Sin embargo, algunos opioides semisintéticos y sintéticos, como la oxicodona, la metadona y el fentanilo, a menudo se pasan por alto en las pruebas habituales de detección de drogas en orina, a menos que se midan específicamente. El resultado de una prueba de orina puede permanecer positivo hasta 72 h después del último consumo, según la semivida del medicamento utilizado. Una gran ingestión de semillas de amapola puede conducir a una detección positiva de opiáceos, aunque las pautas federales de pruebas en el lugar de trabajo han elevado el umbral de concentración de morfina confirmatorio a 2.000 ng/ml para evitar pruebas positivas con ingestiones comunes de semillas de amapola en fuentes de alimentos. Se pueden usar métodos de detección avanzados que detectan 6-monoacetilmorfina, un metabolito específico de la heroína, para confirmar el uso de heroína, aunque esta prueba generalmente no está disponible en el entorno de urgencias.

TRATAMIENTO

Estabilización y cuidados de apoyo

El médico del SU debe dirigir los esfuerzos para estabilizar la vía aérea, la oxigenación y la ventilación del paciente. Esto se puede lograr con una combinación de medidas básicas de apoyo y la dosificación de naloxona. Los pacientes con lesión pulmonar aguda pueden requerir modalidades de oxígeno y presión positiva, como presión positiva en las vías respiratorias de dos niveles (BiPAP), presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) o ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Descontaminación

Debido a que muchos opioides son preparaciones de liberación prolongada y también pueden retrasar la motilidad gástrica, el carbón activado se usó en el pasado, pero no hay datos que respalden o refuten la eficacia de esta práctica. Además, la naloxona es un antídoto muy eficaz para la sobredosis de opiáceos, y la sedación por intoxicación por opiáceos posiblemente podría conducir a la aspiración de carbón. Por lo tanto, la administración de carbón activado debe considerarse según el paciente específico, pero generalmente desaconsejamos su uso en pacientes con intoxicación por opioides. Tampoco se recomienda el lavado gástrico porque los riesgos superan los beneficios. Por lo general, la irrigación intestinal total no es útil, pero se puede considerar para los empacadores corporales (v. capítulo 135).

Eliminación potenciada

Como se mencionó anteriormente, la mayoría de los opioides tienen un gran volumen de distribución. No existen técnicas clínicamente eficaces para la eliminación potenciada o extracorpórea de los opioides.

Tratamiento con antídoto

La naloxona es un antagonista opioide competitivo que revierte rápidamente los efectos de la intoxicación por opioides. Debido a la rápida respuesta clínica, también puede ayudar en el diagnóstico de sobredosis por opioides. La naloxona es ineficaz por vía oral porque su biodisponibilidad es mínima debido al metabolismo hepático de primer paso. Es eficaz por vía i.v., subcutánea, intramuscular (i.m.), intranasal (i.n.), inhalatoria y endotraqueal. Está indicada cuando un paciente intoxicado por opioides tiene depresión respiratoria o del SNC relevante.

En el servicio de urgencias, la naloxona suele administrarse por vía intravenosa con dosificación empírica. La dosis varía ampliamente de 0,04 a 15 mg, según la cantidad y la formulación del opioide que se haya tomado, el peso del paciente y de si el paciente es dependiente de los opioides. En general, es mejor comenzar con dosis bajas y aumentar cada dosis subsiguiente según sea necesario para aliviar la depresión respiratoria. La excepción a esta regla es la situación de parada o casi parada en la que se sospecha que los opioides son la causa. En esta situación, las dosis iniciales recomendadas son de 0,4 a 4,0 mg i.v. En consumidores crónicos de opioides, se debe usar la dosis mínima eficaz de naloxona para no precipitar la abstinencia aguda. En esta población, cuando el estado respiratorio es adecuado, recomendamos comenzar con dosis de 0,04 mg de naloxona, seguida del ajuste de las dosis posteriores. La abstinencia aguda de opiáceos puede ser desagradable para el paciente habituado, pero no se considera potencialmente mortal. Además, la naloxona tiene un excelente perfil de seguridad. El médico no debe ser reacio a administrar la dosis de naloxona según sea necesario, incluso si se desarrollan síntomas de abstinencia a opiáceos, para garantizar la oxigenación y ventilación adecuadas del paciente.

El inicio de acción de la naloxona, cuando se administra por vía intravenosa, es de menos de 2 min, y la duración de la acción oscila entre 20 min y 2 h,

que es más corta que la duración de la acción de la mayoría de los opioides. La reversión de la depresión respiratoria generalmente ocurre con dosis bajas, pero la dosis puede repetirse hasta que se logre el efecto deseado. Si la depresión respiratoria no se revierte después de la administración de dosis altas de naloxona (10 a 15 mg), es poco probable que la intoxicación por opioides sea la causa de los síntomas. Si la naloxona revierte los síntomas, pero el paciente luego desarrolla depresión respiratoria recidivante, entonces se deben considerar dosis repetidas de naloxona, una perfusión continua de naloxona o la intubación endotraqueal. Cuando se inicia una perfusión de naloxona, cada hora se administra entre la mitad y dos tercios de la dosis en bolo que revirtió de manera eficaz la intoxicación, aunque las respuestas de cada paciente pueden variar según la dosis, la tolerancia y la dependencia. Esto suele ser suficiente para mantener un esfuerzo respiratorio adecuado sin producir abstinencia.

En situaciones en las que no es fácil obtener un acceso i.v., la naloxona también se puede administrar por vía i.m., i.n., i.o. o nebulizada. La naloxona i.n. se ha demostrado que es una alternativa viable a la administración i.v., especialmente para profesionales prehospitalarios y transeúntes no médicos. Está disponible en soluciones de 0,4 mg/ml y 1 mg/ml, en viales o jeringas precargadas, que se administran en cada fosa nasal mediante un dispositivo atomizador, o como aerosol nasal preenvasado de 4 mg/0,1 ml.[17] La naloxona nebulizada, 2 mg de naloxona mezclados con 3 ml de solución salina, también se ha demostrado que es una forma segura, eficaz y gradual de revertir la intoxicación por opioides tanto en el servicio de urgencias como en entornos prehospitalarios. Se debe tener cuidado al seleccionar al paciente óptimo para la naloxona nebulizada. Un paciente con depresión respiratoria profunda, como en caso de una frecuencia respiratoria de menos de seis respiraciones/min o cianosis, no recibirá suficiente naloxona a través de un nebulizador para obtener el efecto clínico deseado.

El nalmefeno y la naltrexona son antagonistas opioides con vidas medias y duración más largas que la naloxona. La duración de la acción del nalmefeno es de 4 a 10 h. La naltrexona está disponible en preparación oral, con una duración de acción de 24 a 72 h, y como solución inyectable de liberación prolongada, con una duración de acción de hasta 30 días. No recomendamos su uso en el servicio de urgencias debido al problema de inducción de un estado de abstinencia prolongado. El bolo y la dosificación ajustada de naloxona siguen siendo el tratamiento de elección para la reversión de opioides en el paciente con intoxicación aguda.

MANEJO

Los pacientes que presentan toxicidad por heroína pueden tratarse con éxito en el servicio de urgencias. Los pacientes intoxicados con opiáceos que consumen opiáceos de acción más prolongada pueden precisar el ingreso en una unidad de observación. Los embutidores corporales que permanecen asintomáticos después de 6 h de observación pueden ser dados de alta. Sin embargo, los empaquetadores corporales asintomáticos precisan ingreso hasta que todos los paquetes hayan sido excretados o recuperados con éxito. Si una sobredosis es grave, involucra múltiples drogas o precisa múltiples dosis de naloxona, perfusión de naloxona o intubación endotraqueal, entonces es adecuado el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

El período de observación posterior a la administración de naloxona depende del opioide involucrado en la intoxicación. Las sobredosis por opioides de acción prolongada o por preparados de opioides de liberación sostenida precisarán períodos de observación más prolongados. En casos de sobredosis de heroína sola, generalmente es suficiente un período de observación de hasta 4 h. Después de un período de observación adecuado, si no hay signos de toxicidad recidivante y no hay problemas por sustancias administradas conjuntamente de acción más prolongada, se puede dar de alta al paciente. Cuando esté indicado, el paciente puede necesitar una evaluación psiquiátrica o ser remitido para asesoramiento sobre abuso de sustancias y un programa de tratamiento adecuado.

En los últimos años, a medida que ha crecido la epidemia de sobredosis de opioides, se han incrementado los esfuerzos para ampliar el acceso a la naloxona como medida de salud pública destinada a salvar vidas. La mayoría de los estados han aprobado leyes para ampliar la disponibilidad de naloxona para familiares, amigos y otros posibles testigos de una sobredosis.[18] Las iniciativas comunitarias y hospitalarias han trabajado para educar a los usuarios de opioides y a los transeúntes sobre los signos de sobredosis, entrenarlos sobre el uso hospitalario de naloxona, y luego distribuir o prescribir naloxona directamente a los pacientes o testigos.[19,20] Se han utilizado métodos de administración de autoinyector tanto intranasal como intramuscular.[21] El número de prescripciones de naloxona dispensadas por oficinas de farmacia aumentó sustancialmente desde 2012 hasta 2018.[22] Estos programas están demostrando que proporcionar educación sobre sobredosis y la distribución de naloxona han disminuido la mortalidad por sobredosis de opioides.[19,23] La prescripción de naloxona para llevar a casa es una intervención que el profesional de urgencias puede proporcionar para reducir el daño causado por los opioides.

Otro esfuerzo de salud pública en evolución es el uso de programas de control de medicamentos recetados (PDMP), que actualmente están disponibles en 49 estados de EE. UU., el Distrito de Columbia y Guam.[24] Para disminuir la carga de opioides en la comunidad, el profesional de urgencias puede usar estos programas para acceder a la historia de opioides recetados de un paciente antes de recetar un nuevo opioide en el momento del alta. Sin embargo, aunque hay algunas pruebas que sugieren que los estados con PDMP más sólidos tienen menos muertes por sobredosis,[25] la implementación inconstante ha dado lugar a resultados mixtos con respecto al impacto que tienen los PDMP sobre la prescripción[26] y sobre las muertes por sobredosis.[27] Ha habido varias soluciones propuestas, como mejorar la tecnología y su integración en los registros médicos electrónicos, lo que puede hacer que los PDMP sean una herramienta de salud pública más útil en el entorno de urgencias.[28]

ABSTINENCIA

La abstinencia ocurre en pacientes tolerantes cuando los opioides se suspenden abruptamente o se administra un antagonista. En la abstinencia, el paciente entra en un estado hiperadrenérgico. Entre los síntomas están bostezos, piloerección, excitación del SNC, taquipnea, midriasis, taquicardia, hipertensión, náuseas, vómitos, diarrea, calambres abdominales y mialgias. La excitación del SNC toma la forma de inquietud, agitación, disforia e insomnio. La cognición y el estado mental generalmente no se ven afectados. En general, la abstinencia de opioides es incómoda pero no pone en peligro la vida. Al igual que con la toxicidad de los opiáceos, no existe una prueba de diagnóstico para la abstinencia aguda a opiáceos. Se diagnostica basada en los síntomas, signos y antecedentes de consumo previo de opioides del paciente.

Tradicionalmente, el tratamiento para el paciente con abstinencia en el servicio de urgencias ha sido de apoyo y basado en los síntomas: líquidos por vía intravenosa, reemplazo de electrólitos y antieméticos. La clonidina, un agonista α_2, se puede utilizar para suprimir la hiperactividad simpática y acortar la duración de la abstinencia. Sin embargo, ahora hay mayores esfuerzos por parte de los servicios de urgencias para usar buprenorfina, un agonista parcial opioide de acción prolongada aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para el trastorno por uso de opioides, no solo para controlar la abstinencia, sino también para su inicio como terapia de mantenimiento en el servicio de urgencias como puente hacia el tratamiento de adicciones a largo plazo.[29] Para que un profesional de urgencias pueda recetar buprenorfina en el momento del alta, se precisa acreditación adicional para obtener una exención X aplicada a su licencia de la DEA. La metadona, un agonista opioide completo, también puede paliar la abstinencia y también tiene restricciones de prescripción federales. Incluso sin una exención, los profesionales de urgencias pueden iniciar la administración de buprenorfina o metadona durante 72 h a los pacientes bajo su cuidado con el fin de hacer la transición de los pacientes al tratamiento ambulatorio a través de un programa de tratamiento con opioides o de un especialista en medicina de adicciones.[30] La abstinencia a opioides por sí sola generalmente no precisa tratamiento hospitalario, pero algunos pacientes con síntomas graves y otras comorbilidades pueden precisar ingreso. Se ha documentado que los pacientes que finalmente mueren por una sobredosis de opioides aumentan considerablemente su consumo en el servicio de urgencias antes de su muerte.[31] Por lo tanto, el tratamiento de la abstinencia en el entorno del servicio de urgencias brinda a los profesionales de urgencias una oportunidad centinela para involucrar a los pacientes en el tratamiento y la recuperación a largo plazo.[32]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Duncan RW, Smith KL, Maguire M, Stader 3rd DE. Alternatives to opioids for pain management in the emergency department decreases opioid usage and maintains patient satisfaction. *Am J Emerg Med*. 2019;37(1):38–44. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2018.04.043.
2. Dowell D, Haegerich TM, Chou R. CDC guideline for prescribing opioids for chronic pain — United States, 2016. *MMWR Recomm Rep (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2016;65(No. RR-1):1–49.
3. *QuickStats*. percentage of emergency department visits for pain at which opioids were given or prescribed, by geographic region of the hospital — United States, 2005–2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020;69:53.
4. Hedegaard H, Miniño AM, Warner M. *Drug Overdose Deaths in the United States, 1999–2017. NCHS Data Brief, No 329*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2018.
5. Martins SS, Sarvet A, Santaella-Tenorio J, Saha T, Grant BF, Hasin DS. Changes in US lifetime heroin use and heroin use disorder: prevalence from the 2001–2002 to 2012–2013 national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *JAMA Psychiatry*. 2017;74(5):445–455. http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0113 [published correction appears in JAMA Psychiatry. 2017 Oct 1;74(10):1079].
6. Jones CM, Logan J, Gladden RM, Bohm MK. Demographic and substance use trends among heroin users — United States, 2002–2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64(26):719–725.
7. Gaither JR, Shabanova V, Leventhal JM. US national trends in pediatric deaths from prescription and illicit opioids, 1999-2016. *JAMA Netw Open*. 2018;1(8):e186558.
8. National Institute on Drug Abuse: Commonly Abused Drugs Charts. Retrieved from: www.drugabuse.gov/drugs-abuse/commonly-abused-drugs-charts.
9. Erowid.org: Frequently Asked Questions about the Opioids. Retrieved from: www.erowid.org/chemicals/opiates/opiates_faq_opioids.shtml.
10. Armenian P, Vo KT, Barr-Walker J, Lynch KL. Fentanyl, fentanyl analogs and novel synthetic opioids: a comprehensive review. *Neuropharmacology*. 2018;134(Pt A):121–132.
11. Schedules of Controlled Substances. Temporary placement of fentanyl-related substances in Schedule I. Temporary amendment; temporary scheduling order. *Fed Regist*. 2018;83(25):5188–5192.
12. Mars SG, Ondocsin J, Ciccarone D. Sold as heroin: perceptions and use of an evolving drug in baltimore, MD. *J Psychoactive Drugs*. 2018;50(2):167–176.
13. Fiorentin TR, Krotulski AJ, Martin DM, et al. Detection of cutting agents in drug-positive seized exhibits within the United States. *J Forensic Sci*. 2019;64(3):888–896.
14. Peak CM, Rosen H, Kamali A, et al. Wound botulism outbreak among persons who use black tar heroin — San Diego county, California, 2017–2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;67:1415–1418.
15. Zasada AA. Injectional anthrax in human: a new face of the old disease. *Adv Clin Exp Med*. 2018;27(4):553–558.
16. American College of Medical Toxicology and the American Academy of Clinical Toxicology. (2017, July 12). Preventing Occupational Fentanyl and Fentanyl Analog Exposure to Emergency Responders. [Position Statement]. Retrieved from: https://www.acmt.net/_Library/Positions/Fentanyl_PPE_Emergency_Responders_.pdf.
17. US Food and Drug Administration. (2019, April 19). FDA Approves First Generic Naloxone Nasal Spray to Treat Opioid Overdose. [Press release]. Retrieved from: https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-approves-first-generic-naloxone-nasal-spray-treat-opioid-overdose.
18. Davis CS, Carr D. Legal changes to increase access to naloxone for opioid overdose reversal in the United States. *Drug Alcohol Depend*. 2015;157:112–120. http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.10.013.
19. National Institute on Drug Abuse: Medications to Treat Opioid Use Disorder — Is Naloxone Accessible? (2018, June). Retrieved from: https://www.drugabuse.gov/publications/medications-to-treat-opioid-addiction/naloxone-accessible.
20. Behar E, Santos G-M, Wheeler E, Rowe C, Coffin PO. Brief overdose education is sufficient for naloxone distribution to opioid users. *Drug Alcohol Depend*. 2015;148:209–212.
21. U.S. Food and Drug Administration: Evzio (Naloxone Auto-Injector) Approved to Reverse Opioid Overdose. (2018, March 7). Retrieved from: https://www.fda.gov/drugs/postmarket-drug-safety-information-patients-and-providers/evzio-naloxone-auto-injector-approved-reverse-opioid-overdose.
22. Guy Jr GP, Haegerich TM, Evans ME, et al. *Vital signs:* pharmacy-based naloxone dispensing — United States, 2012–2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68:679–686.
23. Wheeler E, Jones TS, Gilbert MK, Davidson PJ. Opioid overdose prevention programs providing naloxone to laypersons — United States, 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64(23):631–635.
24. Prescription drug monitoring program training and technical assistance center: prescription drug monitoring frequently asked questions 2020. Retrieved from: https://www.pdmpassist.org/content/prescription-drug-monitoring-frequently-asked-questions-faq.
25. Pardo B. Do more robust prescription drug monitoring programs reduce prescription opioid overdose? *Addiction*. 2017;112(10):1773–1783.
26. Pomerleau AC, Nelson LS, Hoppe JA, et al. The impact of prescription drug monitoring programs and prescribing guidelines on emergency department opioid prescribing: a multi-center survey. *Pain Med*. 2017;18(5):889–897.
27. Fink DS, Schleimer JP, Sarvet A, et al. Association between prescription drug monitoring programs and nonfatal and fatal drug overdoses: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2018;168(11):783–790.
28. Elder JW, DePalma G, Pines JM. Optimal implementation of prescription drug monitoring programs in the emergency department. *West J Emerg Med*. 2018;19(2):387–391.
29. D'Onofrio G, O'Connor PG, Pantalon MV, et al. Emergency department-initiated buprenorphine/naloxone treatment for opioid dependence: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2015;313(16):1636–1644.
30. Drug Enforcement Agency. *Emergency Narcotic Addiction Treatment*; 2020. Retrieved from: https://www.deadiversion.usdoj.gov/pubs/advisories/emerg_treat.htm.
31. Maeng DD, Han JJ, Fitzpatrick MH, Boscarino JA. Patterns of health care utilization and cost before and after opioid overdose: findings from 10-year longitudinal health plan claims data. *Subst Abuse Rehabil*. 2017;8:57–67.
32. National Institute on Drug Abuse: Emergency Departments Can Help Prevent Opioid Overdoses (2019, Aug 27). Retrieved from: https://www.drugabuse.gov/about-nida/noras-blog/2019/08/emergency-departments-can-help-prevent-opioid-overdoses.

Plaguicidas

Katherine Louise Welker y Trevonne M. Thompson

CONCEPTOS CLAVE

- Los organofosforados provocan síntomas por acumulación de acetilcolina:
  - Trate los síntomas colinérgicos con atropina.
  - Revierta la inhibición de la acetilcolinesterasa con oximas.
- El envejecimiento, que da lugar a una toxicidad prolongada, ocurre con el envenenamiento por organofosforados, pero no con los carbamatos.
- Los hidrocarburos clorados pueden provocar convulsiones y toxicidad cardíaca.
- Los fenoles sustituidos se encuentran en productos para bajar de peso y ejercen su toxicidad al desacoplar la fosforilación oxidativa. Estos productos pueden causar lesiones cardíacas, hepáticas y renales.
- Los compuestos clorofenoxi causan lesiones musculares. Mida la creatina cinasa; evalúe la presencia de rabdomiólisis aguda, daño renal y daño hepático.
- Los compuestos de bipiridilo (paraquat y diquat) causan lesiones pulmonares y renales:
  - El paraquat se concentra en los pulmones; la oxigenoterapia suplementaria debe ser limitada, ya que exacerbará la toxicidad pulmonar.
  - El diquat causa lesión renal.
- Las piretrinas y los piretroides provocan síntomas dermatológicos locales.
- La toxicidad aguda con glifosato probablemente esté relacionada con el surfactante incluido en el producto.
- La DEET (N,N-dietilmetatoluamida) no debe usarse en lactantes menores de 2 meses. La DEET en concentraciones mayores del 30% no debe usarse en niños y puede provocar neurotoxicidad y actividad comicial autolimitada si se usa en cantidades excesivas.
- La mayoría de las exposiciones a rodenticidas serán compuestos de superwarfarina.
  - Para exposiciones amplias, se debe verificar la razón normalizada internacional (INR) al menos 2 días después de la ingestión.
  - La vitamina K debe usarse para la reversión; se deben usar hemoderivados para la hemorragia activa.

Plaguicida es un término general que se refiere a todas las sustancias que matan plagas. Comprende insecticidas, herbicidas, rodenticidas y fungicidas. En este capítulo, se estudiarán varias clases de pesticidas, así como su importancia en el entorno del servicio de urgencias (SU) (tabla 152.1).

INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

Fundamentos

Los organofosforados son una clase de insecticidas que actúa inhibiendo las colinesterasas, como la acetilcolinesterasa y la seudocolinesterasa. Este es tanto el mecanismo de su eficacia como insecticidas como el de su toxicidad en seres humanos. La inhibición de las colinesterasas da como resultado la acumulación de acetilcolina en múltiples receptores dentro del sistema nervioso autónomo, como los sitios nicotínicos ganglionares simpáticos y parasimpáticos, los sitios muscarínicos simpáticos y parasimpáticos colinérgicos posganglionares, los sitios nicotínicos del músculo esquelético y los sitios del sistema nervioso central (fig. 152.1).[1]

Los organofosforados son liposolubles y se absorben por vía dérmica, digestiva y respiratoria. Esto puede conducir a depósitos en los tejidos grasos, lo que permite una posible toxicidad por exposiciones agudas y crónicas de bajo grado. Algunos organofosforados tienen metabolitos activos que pueden provocar toxicidad retardada.

Para un análisis sobre las sustancias nerviosas de la guerra química (p. ej., el gas sarín y las nuevas sustancias «*Novichok*»), consulte el capítulo 55.

Características clínicas

La toxicidad por organofosforados está representada por el síndrome «SLUDGE» o «DUMBELS» (estos son acrónimos que se explican en el cuadro 152.1), que se manifiesta por la acumulación de acetilcolina en los sitios receptores. Las características clínicas en cualquier caso dado son atribuibles a la ubicación de los receptores afectados, las propiedades del producto organofosforado específico (predominio de efectos nicotínicos frente a los muscarínicos) y la dosis de exposición. La acumulación de acetilcolina muscarínica provoca salivación, lagrimeo, incontinencia urinaria, defecación, emesis, broncoespasmo, broncorrea y bradicardia. La acumulación de acetilcolina nicotínica provoca taquicardia, arritmias y fasciculaciones del músculo esquelético.

En la unión neuromuscular, el exceso de acetilcolina provoca una hiperestimulación de los músculos con parálisis secundaria y, cuando se afecta el diafragma, la intoxicación por colinesterasa provoca una parada respiratoria. La estimulación simpática puede conducir a diaforesis. Una combinación de estimulación simpática, participación del receptor de *N*-metil-D-aspartato (NMDA) y concentraciones aumentadas de acetilcolina puede inducir convulsiones.[2,3]

El edema pulmonar puede ocurrir en la intoxicación por organofosforados y no debe confundirse con broncorrea o broncoespasmo. El edema pulmonar se debe a muchos factores, como la liberación de mediadores inflamatorios y el aumento de la permeabilidad vascular. El broncoespasmo y la broncorrea están mediados por mecanismos tanto centrales como locales que involucran a la acetilcolina. El edema pulmonar, el broncoespasmo, la broncorrea y la parálisis de los músculos respiratorios mencionada anteriormente contribuyen a la insuficiencia respiratoria.

Aunque el cuadro clínico clásico de la intoxicación aguda por organofosforados es más evidente, la toxicidad de la exposición acumulativa gradual puede ser sutil. Estos pacientes suelen mostrar confusión vaga u otras molestias del sistema nervioso central; alteraciones visuales leves, o cólicos abdominales crónicos, náuseas y diarrea.

Una característica única de los insecticidas organofosforados es el proceso llamado *envejecimiento,* el cambio conformacional irreversible que ocurre cuando el organofosforado se une a la enzima colinesterasa durante un tiempo prolongado. Esto hace que los efectos clínicos persistan durante períodos de días a semanas. El tiempo de envejecimiento varía según el producto específico involucrado. Una vez que una enzima ha envejecido, un antídoto de oxima (v. «Tratamiento con antídoto») no puede regenerar la colinesterasa.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para la intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa es limitado. Los pesticidas de carbamato, los medicamentos de carbamato (p. ej., rivastigmina), la nicotina y otros alcaloides de la

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

nicotina y los colinomiméticos (p. ej., pilocarpina) son xenobióticos que pueden causar una constelación similar de síntomas. Hay pocas afecciones médicas incluidas en el diagnóstico diferencial: gastroenteritis vírica y bacteriana, así como afecciones que causan una respuesta vagal exagerada (p. ej., infarto de miocardio de la pared inferior con edema pulmonar) y afecciones que causan respuestas simpáticas exageradas (p. ej., tormenta tiroidea o feocromocitoma).

Pruebas diagnósticas

Los pacientes que presentan el síndrome tóxico colinérgico clásico deben ser tratados empíricamente sin esperar la confirmación analítica de la disminución de la actividad de la colinesterasa. Las exposiciones conocidas o su sospecha con organofosforados se pueden evaluar mediante la valoración de las concentraciones de colinesterasa en el plasma y los eritrocitos. Estas concentraciones generalmente no están disponibles en entornos clínicos en tiempo real y generalmente se envían a laboratorios regionales de referencia para su análisis.

TABLA 152.1 Clases y ejemplos de plaguicidas

Clase de plaguicida	Ejemplos
Organofosforados	Paratión, malatión
Carbamatos	Aldicarb, carbarilo
Hidrocarburos clorados	Diclorodifeniltricloroetano (DDT), γ-hexaclorociclohexano (lindano)
Fenoles sustituidos	2,4-dinitrofenol (DNP)
Pesticidas clorofenoxi	Ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético (2,4,5-T), ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D)
Pesticidas bipiridilo	Bicloruro de N,N′-dimetil-4,4′-bipiridinio (paraquat), dibromuro de 1,1′-etileno-2,2′-bipiridildiilio (diquat)
Piretrinas/piretroides	Permetrina
Glifosato	N-(fosfonometil)glicina
Repelente de insectos	N,N-dietilmetatoluamida (DEET)

En la toxicidad aguda, las concentraciones plasmáticas de colinesterasa disminuyen primero. Sin embargo, en una exposición crónica de bajo grado, las concentraciones de enzimas plasmáticas pueden ser normales, pero la colinesterasa de los eritrocitos aún puede estar disminuida. Esto se debe a que las colinesterasas plasmáticas pueden recuperarse en 4 a 6 semanas, mientras que las colinesterasas de los eritrocitos pueden tardar hasta 12 semanas en recuperarse. Otros estudios analíticos deben centrarse en la evaluación de la función pulmonar, cardiovascular y renal, así como el equilibrio de líquidos y electrólitos. Se debe realizar una medición del estado ácido-base, porque los pacientes con acidosis metabólica tienen tasas de mortalidad más altas.[1] Se ha demostrado que tanto la hiperglucemia inicial como la hipoglucemia en pacientes intoxicados con organofosforados se asocian con una mayor mortalidad y gravedad de la toxicidad.[3] Otras herramientas de pronóstico como la escala del coma de Glasgow o el Poison Severity Score varían según el tipo de organofosforado y generalmente tienen poca utilidad clínica.[2]

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación por organofosforados está dirigido hacia cuatro objetivos: 1) descontaminación; 2) cuidado de apoyo con énfasis

CUADRO 152.1 Toxíndrome colinérgico (SLUDGE o DUMBELS)

Salivación
Lagrimeo
Incontinencia **U**rinaria
Diarrea
Cólicos **G**astrointestinales
Emesis
Diarrea/diaforesis
Micción (***Urination***)
Miosis
B asesinas: **B**radicardia/broncorrea/broncoespasmo
Emesis
Lagrimeo
Salivación

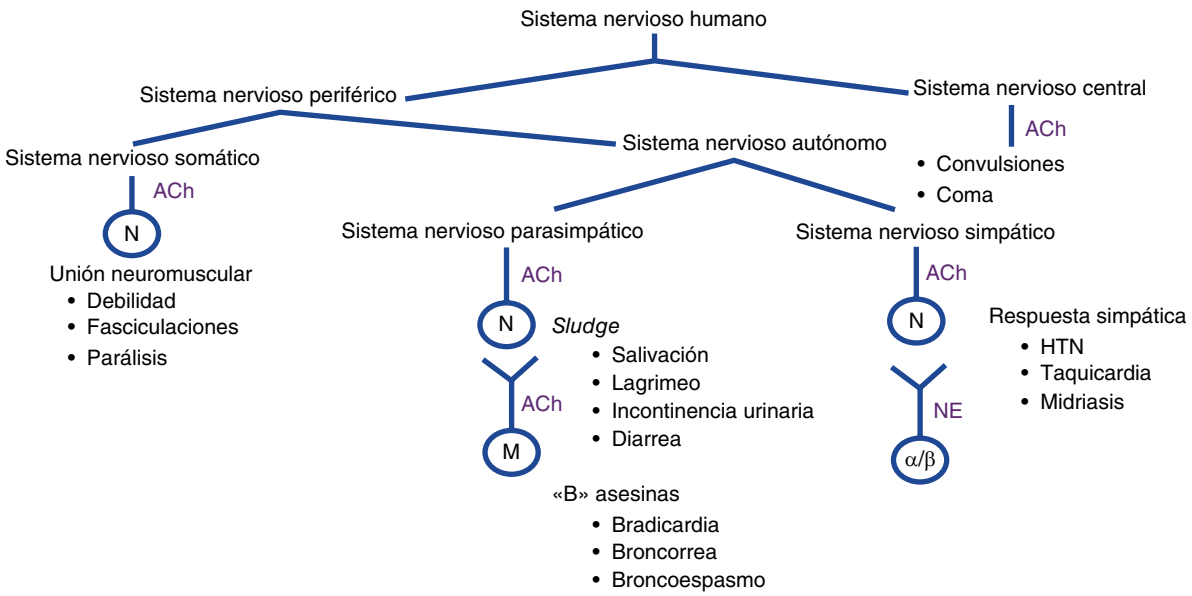


Figura 152.1 Efectos colinérgicos sobre el sistema nervioso. *ACh,* acetilcolina; *HTN,* hipertensión; *M,* muscarínicos; *N,* nicotínicos; *NE,* norepinefrina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

en la estabilización respiratoria; 3) reversión del exceso de acetilcolina, y 4) reversión de la unión de la toxina a los sitios receptores de la molécula de colinesterasa. La gravedad de los signos y síntomas del paciente, así como la disponibilidad de antídotos, guiará el tratamiento.

Descontaminación

La descontaminación comienza en el entorno extrahospitalario para evitar mayor absorción y proteger a los profesionales sanitarios. Debido a que la absorción dérmica es probable, quitarse y destruir la ropa y enjuagar bien la piel expuesta limitan la absorción y la toxicidad. Alternativamente, la descontaminación dérmica se puede realizar con sustancias secantes, como resinas militares, harina, arena o bentonita. Debido a la disponibilidad y la facilidad de enjuagar con agua, lo recomendamos como método principal de descontaminación. Los cuidadores corren el riesgo de contaminación por salpicaduras o manipulación de ropa contaminada. Se puede rotar al personal para limitar su exposición a múltiples pacientes contaminados o pacientes muy contaminados (o contaminados con un producto a alta concentración). Los cuidadores deben usar precauciones universales (PPE de nivel C), como una máscara de cartucho purificador de aire que cubra toda la cara, un protector para los ojos y ropa protectora que involucre un traje resistente a productos químicos, botas y guantes de goma de nitrilo o butilo. En caso de ingestión, no son beneficiosos los procedimientos de descontaminación digestiva (como el lavado gástrico) ni el carbón activado. Las sustancias colinérgicas se absorben rápidamente y se observan vómitos abundantes y diarrea al principio de la ingestión, anulando cualquier efecto beneficioso de la descontaminación digestiva adicional. El equipo, pero no la piel, se puede lavar con una solución de hipoclorito al 5%.

Estabilización y cuidados de apoyo

Debido a que la muerte es el resultado de una insuficiencia respiratoria y de permeabilidad de la vía aérea, la atención de apoyo debe dirigirse principalmente al control de la vía aérea y debe involucrar la aspiración de secreciones y vómitos, la oxigenación y el soporte ventilatorio. La succinilcolina, 1,5 mg/kg, se usa comúnmente como un fármaco paralizante para la intubación orotraqueal de secuencia rápida. Sin embargo, la succinilcolina es metabolizada por las colinesterasas y puede tener una duración prolongada de su efecto (4 a 6 h) en el contexto de una intoxicación por organofosforados. Si la succinilcolina se usa como medicamento paralizante, prevea la necesidad de sedación prolongada y soporte ventilatorio. Preferimos un fármaco paralizante no despolarizante que no sea metabolizado por las colinesterasas (p. ej., rocuronio, 1 mg/kg). La taquicardia y las arritmias generalmente se resuelven al tratar el exceso de efecto colinérgico subyacente y no deben tratarse sintomáticamente (p. ej., con β-bloqueantes). Los pacientes con agitación, convulsiones y coma deben ser tratados con dosis adecuadas de una benzodiacepina después de que se haya asegurado la vía aérea y se haya establecido el soporte ventilatorio.

Eliminación potenciada

La potenciación de la eliminación o las técnicas extracorpóreas de eliminación, como la hemodiálisis, no tienen ninguna función en la intoxicación por organofosforados.

Tratamiento con antídoto

El tratamiento definitivo de la intoxicación por organofosforados se centra en disminuir la cantidad y el efecto de la acetilcolina en sus diversos sitios receptores. Esto comienza con la atropina, que es un inhibidor competitivo de la acetilcolina en los receptores muscarínicos. La dosis de atropina para el tratamiento de la intoxicación por organofosforados es de 1 a 3 mg (0,05 mg/kg en niños) por vía intravenosa duplicando cada dosis posteriormente cada 5 min hasta que se controlen los efectos muscarínicos, en particular la reducción de las secreciones de las vías respiratorias. La atropina puede administrarse inicialmente por vía intramuscular hasta que se obtenga un acceso intravenoso o intraóseo. Según el producto organofosforado específico involucrado y el grado de intoxicación, los pacientes pueden necesitar hasta 200 a 500 mg de atropina durante la primera hora. Una vez que el paciente se ha estabilizado con la «atropinización» adecuada, se inicia una perfusión para proporcionar del 10 al 20% de la dosis total acumulada necesaria para obtener el control de los síntomas cada hora. Pueden ocurrir taquicardia y midriasis con estas dosis de atropina, pero no son una indicación para suspender la terapia. Sin embargo, la administración excesiva de atropina puede causar los síntomas habituales del toxíndrome anticolinérgico. El criterio de valoración de la atropinización es el secado de las secreciones respiratorias, la disminución del esfuerzo respiratorio y la normalización de la frecuencia respiratoria. La atropinización temprana y rápida se asocia con un mejor control de las convulsiones y una reducción de la mortalidad en modelos animales. El régimen de dosificación de atropina recomendado puede agotar fácilmente los suministros hospitalarios disponibles, y los preparativos para obtener fuentes alternativas deben analizarse con el personal del hospital correspondiente de forma precoz en el caso de una intoxicación por organofosforados. Otros medicamentos anticolinérgicos, como la difenhidramina y los fármacos anticolinérgicos oftálmicos, se han estudiado en roedores y pueden considerarse una alternativa de «último recurso» en seres humanos si la atropina intravenosa escasea o se agota. La atropina no es activa en los sitios de los receptores nicotínicos y no revertirá los efectos sobre el músculo esquelético, como la parálisis de los músculos respiratorios.

La segunda parte del tratamiento de la intoxicación por organofosforados es el uso de una oxima para regenerar la función de la acetilcolinesterasa. Las oximas se unen al complejo organofosforado-colinesterasa, provocando un cambio conformacional que permite que la colinesterasa reanude su función normal. Actualmente hay cinco oximas de uso común en todo el mundo: pralidoxima (2-PAM), trimedoxima (TMB-4), cloruro de obidoxima, metoxima y cloruro de asoxima (HI-6). La pralidoxima es el producto comúnmente disponible en EE. UU. Existen controversias con respecto al uso de oximas relacionadas con la dosificación, la duración del tratamiento, el tiempo hasta el inicio de la terapia y la eficacia en el tratamiento de los síntomas neurológicos. A pesar de estas controversias, recomendamos las oximas para el tratamiento de pacientes con intoxicación moderada o grave, definidos como aquellos que precisan dosis múltiples y altas de atropina. Las indicaciones para el tratamiento con oxima son depresión o insuficiencia respiratoria, fasciculaciones musculares, convulsiones, arritmias, inestabilidad hemodinámica o el uso de grandes cantidades o dosis repetidas de atropina para controlar por completo los signos y síntomas de la intoxicación por organofosforados. Recomendamos la administración de pralidoxima en bolo de 1 a 2 g (25 a 50 mg/kg en pacientes pediátricos) durante 30 min, que puede repetirse según sea necesario (hasta cada hora) en función de la respuesta (mejoría del estado mental y de la frecuencia respiratoria y cardíaca, así como disminución de las secreciones). Incluso pueden ser necesarias dosis más altas. Las opciones de dosificación alternativas son un bolo de 2 g durante 20 min seguido de una perfusión de 500 mg/h durante un máximo de 7 días, 1 g/h cada 4 h, o 30 mg/kg seguidos de una infusión de 8 mg/kg/h (tabla 152.2). Las oximas se pueden administrar por vía intravenosa o intramuscular (como con los autoinyectores militares estándar).

Se están investigando nuevos tratamientos para la intoxicación por organofosforados y sustancias nerviosas. En la actualidad, la piridostigmina es el fármaco profiláctico más utilizado. Otros profilácticos son comprimidos que contienen piridostigmina, trihexifenidilo y benacticina, así como un parche transdérmico que contiene oximas de la serie H (HI-6).

Manejo

La mayoría de los pacientes que acuden al servicio de urgencias después de una exposición importante a organofosforados deben ingresar en un entorno monitorizado. Los efectos de la intoxicación por organofosforados pueden prolongarse. Si las concentraciones de colinesterasa en plasma están disponibles, pueden ser útiles para las decisiones de tratamiento y de manejo. Los pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos con concentraciones de colinesterasa normales o mínimamente reducidas pueden ser dados de alta después de 6 h con un seguimiento ambulatorio estrecho para garantizar que no se produzca una toxicidad progresiva. Los

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 152.2 Dosificación del tratamiento específico

Fármaco	Indicación	Dosis para adultos	Dosis pediátrica	Vía	Comentarios
Atropina	Toxicidad por organofosforados	1-3 mg	0,05 mg/kg	i.v., i.m.	Dosis doble cada 5 min hasta efecto
Pralidoxima	Toxicidad por organofosforados	1-2 g en bolo	25-50 mg/kg	i.v., i.m.	Administrada durante 30 min La dosis se puede repetir según la respuesta

i.m., intramuscular; *i.v.,* intravenosa.

pacientes que presentan síntomas importantes (p. ej., convulsiones, afectación respiratoria aguda junto con concentraciones bajas de colinesterasa) precisan ingreso y vigilancia continua, por lo general en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Los pacientes pueden presentar toxicidad de rebote varios días después de una respuesta aparentemente satisfactoria al tratamiento inicial. Esto puede ocurrir por muchas razones, como la liberación persistente de organofosforados de los depósitos de lípidos. La intoxicación con fentión es especialmente problemática porque los síntomas iniciales pueden ser leves y progresar a una intoxicación potencialmente mortal con el paso del tiempo.

El síndrome intermedio (SIM) puede ocurrir después de que se haya resuelto la intoxicación aguda por organofosforados. El SIM se manifiesta con parálisis muscular tardía, incluso de los músculos respiratorios, que puede ocurrir de 24 a 96 h después de la resolución de la crisis colinérgica. La causa precisa del SIM no está bien documentada. La neuropatía periférica tardía puede ocurrir de 7 a 21 días después de la intoxicación aguda por organofosforados.[4] Por lo tanto, es importante un seguimiento estrecho del paciente, con evaluación neurológica, después de la estabilización. Finalmente, aquellos pacientes con actos de autolesión o intención suicida precisan consulta psiquiátrica una vez estabilizados médicamente.

INSECTICIDAS CARBAMATOS

Los carbamatos son inhibidores de la acetilcolinesterasa cuyo cuadro toxicológico es similar al de los organofosforados. Hay dos diferencias importantes: 1) corta duración del efecto (minutos a 48 h), y 2) el proceso de envejecimiento no ocurre. La descontaminación, la atención de apoyo, el manejo de la vía aérea y la atropinización suelen ser adecuados para el tratamiento de pacientes intoxicados con estos compuestos. Puede ocurrir toxicidad grave, con depresión respiratoria y convulsiones. Debido a que los carbamatos no cruzan la barrera hematoencefálica tan fácilmente como los organofosforados, la neurotoxicidad es menos probable. La dosificación de atropina es la misma que para los organofosforados, pero la duración del tratamiento suele ser menor. Existe controversia sobre el uso de oximas en la intoxicación por carbamatos. Recomendamos el uso de oximas solo cuando la intoxicación sea grave (definida igual que para los organofosforados) o si el profesional no puede diferenciar la intoxicación por carbamato de la causada por organofosforados.

INSECTICIDAS DE HIDROCARBUROS CLORADOS

Fundamentos

El diclorodifeniltricloroetano (DDT) es el ejemplo más conocido de insecticidas de hidrocarburos clorados. Esta clase también se conoce como *insecticidas organoclorados.* El DDT se desarrolló a finales del siglo XIX y se usó ampliamente por primera vez en la Segunda Guerra Mundial para reducir las poblaciones de mosquitos en un intento por prevenir la transmisión del tifus y el paludismo. Se descubrió que era eficaz y estable y condujo al desarrollo de otros insecticidas similares que se usaban en entornos agrícolas, industriales y residenciales. Su uso generalizado e indiscriminado, su larga semivida y su persistencia en el medio ambiente dieron como resultado efectos ecológicos adversos que llevaron a la prohibición de la mayoría de los hidrocarburos clorados. En EE. UU., el γ-hexaclorociclohexano (también conocido como *lindano*) es un insecticida de hidrocarburo clorado disponible como fármaco para el tratamiento de segunda línea de los piojos y la sarna. Muchos estados de EE. UU. han prohibido el lindano y han restringido su uso solo bajo prescripción médica.

Principios de toxicidad

Los insecticidas de hidrocarburos clorados son muy liposolubles. Se absorben fácilmente por vía dérmica, respiratoria y digestiva y se depositan en los tejidos grasos. Este almacenamiento permite la toxicidad de la exposición repetida de bajo grado. La toxicidad del lindano a menudo se produce por exposición dérmica excesiva o exposición oral accidental.

Los insecticidas de hidrocarburos clorados afectan a los canales de sodio neuronales activados por voltaje. También son antagonistas del ácido γ-aminobutírico (GABA). Esto da como resultado hiperexcitabilidad e irritabilidad de las neuronas centrales y periféricas. Los hidrocarburos clorados también aumentan la susceptibilidad a las taquicardias ventriculares, debido a la mayor sensibilidad del miocardio a las catecolaminas circulantes.

Características clínicas

La principal característica clínica de la toxicidad por insecticidas de hidrocarburos clorados es la excitación neurológica. Esta comprende fasciculaciones musculares, ataxia, temblores, *delirium,* debilidad, parestesias y, en toxicidad grave, parálisis, convulsiones y la muerte. Los síntomas premonitorios leves no siempre están presentes antes de las manifestaciones neurológicas graves; los pacientes pueden presentar inicialmente actividad comicial. La hipertermia puede ser debida a fasciculaciones musculares y a convulsiones. También pueden ocurrir acidosis metabólica, insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal aguda. La exposición crónica puede causar toxicidad hepática, arritmias, cambios menstruales y efectos neuropsicológicos. La pista más importante para diagnosticar la exposición a hidrocarburos clorados es una historia clínica detallada porque no existe un toxíndrome clínico específico.

Diagnóstico diferencial

Las características definitorias de la toxicidad por insecticidas de hidrocarburos clorados son la neuroexcitación y las convulsiones. Los diagnósticos diferenciales son amplios y abarcan cualquier trastorno o exposición tóxica que pueda provocar convulsiones (p. ej., organofosforados, isoniacida, teofilina, agentes simpaticomiméticos, plomo, etanol y abstinencia a benzodiacepinas o alcohol).

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de intoxicación por insecticidas de hidrocarburos clorados está determinado por la anamnesis y las características clínicas. Algunos laboratorios de referencia pueden medir los hidrocarburos clorados de muestras de grasa o plasma, pero esto no estará fácilmente disponible durante el tratamiento de urgencias. Se debe medir un panel de electrólitos, creatina cinasa y gases en sangre en pacientes con intoxicación aguda conocida o sospechada.

Tratamiento

Descontaminación

El primer paso en la toxicidad por los insecticidas de hidrocarburos clorados es la descontaminación. Retire toda la ropa y lave la piel y el cabello

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

con agua y jabón. Los hidrocarburos clorados ingeridos son rápidamente absorbidos por el aparato digestivo; por lo tanto, la descontaminación con carbón activado no tiene eficacia clínica.

Estabilización y cuidados de apoyo

El objetivo principal en el tratamiento de la toxicidad por hidrocarburos clorados es el cese de las convulsiones. Las benzodiacepinas y los barbitúricos son los pilares de la terapia para tratar las convulsiones. Los hidrocarburos clorados pueden causar sensibilización del miocardio, que puede conducir a taquicardias ventriculares, que se observan más comúnmente en el momento de la actividad comicial debido a un aumento de catecolaminas. Los antagonistas β-adrenérgicos (p. ej., metoprolol intravenoso, bolos de 5 mg cada 5 min) están indicados para tratar cualquier taquicardia potencialmente mortal (p. ej., taquicardia y fibrilación ventriculares). Las convulsiones prolongadas pueden provocar hipertermia. El control de las convulsiones con benzodiacepinas y el enfriamiento externo con métodos de enfriamiento por evaporación deben implementarse si hay hipertermia severa. Otras complicaciones, como la acidosis metabólica, la rabdomiólisis y la lesión renal aguda, se tratan con hidratación con cristaloides por vía intravenosa y, en el caso de la rabdomiólisis, con alcalinización, como se describe en el capítulo 116.

Eliminación potenciada

No existe ninguna función para la eliminación mejorada de los insecticidas de hidrocarburos clorados en el servicio de urgencias.

Tratamiento con antídoto

No existe una terapia con antídoto conocida para los insecticidas de hidrocarburos clorados.

Manejo

Los pacientes que presentan síntomas de intoxicación por insecticidas de hidrocarburos clorados precisan ingreso hospitalario para evaluación, control y tratamiento de los trastornos neurológicos y metabólicos.

FENOLES SUSTITUIDOS

Fundamentos

El dinitrofenol (DNP), el pentaclorofenol y el dinitrocresol pertenecen a una clase de compuestos llamados *fenoles sustituidos* y se han utilizado como tintes, conservantes de madera, reveladores de fotografías e insecticidas. El DNP se usó anteriormente como medicamento para bajar de peso, pero no ha estado disponible con receta médica desde la década de los treinta debido a las muertes asociadas con su uso. El DNP se usa actualmente como suplemento para bajar de peso y está fácilmente disponible en internet. Se puede obtener fácilmente de los minoristas de suplementos nutricionales *online* y está disponible en forma de polvo, cápsulas y cristales. La vía de exposición más común es la oral, pero los fenoles sustituidos también pueden absorberse por vía dérmica o inhalatoria.

Principios de toxicidad

Los fenoles sustituidos desacoplan la fosforilación oxidativa. Esto da como resultado una menor formación de trifosfato de adenosina (ATP) y una mayor generación de calor, que es el mecanismo de acción del DNP en la pérdida de peso porque las calorías se queman en exceso. El DNP también estimula la glucólisis, que, junto con el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, aumenta la síntesis de ácido láctico.

Características clínicas

Los pacientes con toxicidad aguda por fenoles sustituidos presentan hipertermia, taquicardia, diaforesis y taquipnea. Entre los signos y síntomas neurológicos se encuentran confusión, agitación, convulsiones y coma. La rabdomiólisis, la lesión miocárdica, la lesión renal aguda y el daño hepático pueden ocurrir en casos de toxicidad aguda. Estos pacientes pueden progresar al colapso cardiovascular y la muerte. La exposición dérmica puede causar una decoloración amarilla de la piel y lesiones corrosivas.

TABLA 152.3 Diagnóstico diferencial para la intoxicación por fenoles sustituidos

Tóxicos	Infecciosos	Medioambientales
Cocaína	Meningitis	Hipertermia
Salicilatos	Encefalitis	Golpe de calor
Anfetaminas/MDMA	Sepsis	
Cafeína		
Otros simpaticominéticos		

MDMA, N-metil-3,4-metilendioxianfetamina.

Diagnóstico diferencial

Los pacientes que sufren los efectos tóxicos de los fenoles sustituidos parecerán tener un exceso de simpaticomiméticos. Esto conduce a un amplio diagnóstico diferencial que incluye consideraciones toxicológicas, infecciosas y ambientales, como toxicidad por cocaína y anfetamina, encefalitis y golpe de calor (tabla 152.3). Dado que los fenoles sustituidos actúan desacoplando la fosforilación oxidativa, la toxicidad por salicilatos también debe considerarse en el diagnóstico diferencial. Una historia clínica precisa es importante para el diagnóstico de intoxicación por fenoles sustituidos.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas de diagnóstico se centran en las alteraciones metabólicas y el posible daño orgánico asociado con la toxicidad aguda por fenoles sustituidos. Deben evaluarse los electrólitos séricos y la función renal. Se deben realizar estudios hepáticos y se mide la creatina cinasa para evaluar la rabdomiólisis. Se recomienda realizar un electrocardiograma (ECG) y una evaluación analítica para lesión miocárdica con marcadores cardíacos seriados (troponina) en todos los pacientes que presentan síntomas compatibles con isquemia miocárdica.

Tratamiento

Descontaminación

A los pacientes que presentan exposición dérmica se les debe quitar la ropa y lavar la piel con agua y jabón. Debido a la potencial letalidad de los compuestos que contienen fenol sin un antídoto eficaz, un paciente que acuda durante la primera hora de una ingestión oral aguda, que esté alerta y coopere, debe recibir carbón activado por vía oral (al menos 100 g en adultos).

Estabilización y cuidados de apoyo

La atención de soporte es el pilar del tratamiento de la toxicidad por fenoles sustituidos. Los pacientes con hipertermia (temperatura > 39 °C) deben enfriarse mediante enfriamiento por evaporación, una manta de enfriamiento, líquidos intravenosos fríos y bolsas de hielo colocadas estratégicamente. Los pacientes deben recibir reanimación adecuada con líquidos cristaloides y deben corregirse los trastornos electrolíticos. Esto es especialmente importante en pacientes hipertérmicos. La agitación y las convulsiones deben tratarse con benzodiacepinas, como loracepam (1 a 2 mg en bolo intravenoso [BIV]) o diacepam (5 a 10 mg en BIV).

Eliminación potenciada

No se conoce ninguna función de la eliminación mejorada en la toxicidad por fenoles sustituidos.

Tratamiento con antídoto

No existe un antídoto conocido para la intoxicación aguda por fenoles.

Manejo

Los pacientes que manifiestan síntomas después de la exposición a fenoles sustituidos deben ser ingresados para un control y tratamiento cardíaco y neurológico intensivos. Un paciente que acude sin síntomas después de una exposición debe ser observado durante 8 a 12 h y puede ser dado de alta de manera segura si permanece asintomático durante ese período de tiempo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

HERBICIDAS CLOROFENOXI

Fundamentos y principios de toxicidad

Los compuestos clorofenoxi son herbicidas eficaces para las malas hierbas de hoja ancha. Esta clase de herbicidas comprende el ácido 2-metil-4-clorofenoxiacético (MCPA), el ácido metilclorofenoxipropiónico (MCPP) y el ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D). Los herbicidas clorofenoxi se utilizan ampliamente tanto en entornos comerciales como residenciales.

Los herbicidas clorofenoxi se absorben a través del aparato digestivo, la piel y el aparato respiratorio. Sin embargo, la mayoría de los casos de toxicidad se deben a ingestión. El músculo esquelético es el principal órgano de toxicidad, aunque el mecanismo de acción exacto no está bien definido. Entre los mecanismos de acción propuestos se encuentran el daño directo de la membrana celular, la formación de análogos de la acetil-CoA y la actuación como falsos mensajeros colinérgicos y, en dosis altas, el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa.[5]

Características clínicas

La ingestión de herbicidas clorofenoxi puede provocar síntomas digestivos como vómitos, dolor abdominal, diarrea, ardor orofaríngeo y hemorragia digestiva. Otros síntomas son fasciculaciones musculares, debilidad, miotonía y disminución de los reflejos tendinosos. La miotonía y las fasciculaciones pueden provocar rabdomiólisis y acidosis metabólica.[5]

Diagnóstico diferencial

La toxicidad grave de los herbicidas clorofenoxi es infrecuente. Cuando los síntomas están presentes, otros diagnósticos posibles comprenden otras causas de miopatía aguda. Cuando los síntomas digestivos están presentes, la gastroenteritis vírica y bacteriana, la ingestión de sustancias cáusticas, organofosforados y la exposición a carbamatos son otras consideraciones.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas de herbicidas clorofenoxi no están disponibles en el entorno de urgencias. Las pruebas de diagnóstico deben centrarse en evaluar el daño del músculo esquelético y sus consecuencias. Está indicada la medición de la creatina cinasa, el perfil de electrólitos, la función renal, la función hepática y el estado ácido-base.

Tratamiento

Descontaminación

En caso de exposición dérmica, retire la ropa y lave la piel con agua jabonosa. Debido a que los herbicidas clorofenoxi se absorben rápidamente a través del aparato digestivo y los vómitos pueden ocurrir pronto, el carbón activado no está indicado.

Estabilización y cuidados de apoyo

La atención de apoyo con reanimación con líquidos es el pilar del tratamiento para los pacientes sintomáticos después de la exposición a los herbicidas clorofenoxi.

Eliminación potenciada

En el caso infrecuente de un paciente críticamente enfermo (pacientes que precisan ventilación mecánica, soporte hemodinámico y aquellos con convulsiones, hipertermia o trastornos metabólicos relevantes) que acude después de una intoxicación por herbicida clorofenoxi, se pueden utilizar la alcalinización urinaria o la hemodiálisis para mejorar la eliminación.

Tratamiento con antídoto

No existe un antídoto conocido para la toxicidad por herbicidas clorofenoxi.

Manejo

Un paciente que presenta síntomas musculares después de la toxicidad por herbicidas clorofenoxi debe ser hospitalizado y monitorizado cuidadosamente por la progresión de los síntomas. Un paciente que está asintomático en el momento de la presentación debe ser monitorizado durante 6 h. Si no se desarrollan síntomas, el paciente puede ser dado de alta de manera segura a su domicilio.

HERBICIDAS BIPIRIDILO

Los herbicidas bipiridilo (también llamado *dipiridilo*) paraquat y diquat son herbicidas de contacto extremadamente eficaces que se usan ampliamente en todo el mundo. El paraquat es particularmente tóxico para los seres humanos y está bajo una estricta regulación en EE. UU. El diquat es menos tóxico y está sujeto a menos regulaciones.

Fundamentos y principios de toxicidad

El paraquat provoca la síntesis de superóxidos creados durante las reacciones cíclicas de oxidación-reducción en los tejidos. Esto causa daño por radicales de oxígeno que provoca la muerte celular.[6] El paraquat se concentra selectivamente en los pulmones, independientemente de la vía de exposición, debido a un mecanismo de absorción en las células alveolares. La alta concentración de oxígeno en el sistema pulmonar aumenta la extensión de la lesión por radicales de oxígeno inducida por paraquat; por lo tanto, los pulmones son el objetivo principal de la intoxicación por paraquat. La exposición al paraquat puede provocar el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, fibrosis pulmonar progresiva e insuficiencia respiratoria. El paraquat daña otros sistemas orgánicos por el mismo efecto de lesión por radicales de oxígeno, como el hígado, los riñones, el corazón y el sistema nervioso central. El diquat tiene un mecanismo de acción similar, pero no se acumula en los pulmones como el paraquat. El diquat se concentra en los riñones y, a menudo, provoca insuficiencia renal. El paraquat se absorbe a través de la piel, el aparato digestivo y el aparato respiratorio. El diquat se absorbe mal a través de la dermis intacta.

Características clínicas

El paraquat y el diquat son corrosivos y pueden causar vómitos y lesiones cáusticas en la orofaringe, el esófago y el aparato digestivo. La exposición dérmica puede causar lesiones corrosivas en la piel. La toxicidad sistémica en la intoxicación con paraquat y diquat a menudo progresará hasta el fracaso multiorgánico y la muerte. Esto es especialmente cierto para el paraquat, que puede ser mortal en pequeñas cantidades. Los pacientes que sobreviven a la toxicidad sistémica por paraquat a menudo desarrollan una fibrosis pulmonar progresiva de 1 a 3 semanas después de la exposición. La evolución clínica, sin embargo, depende de la dosis de exposición.

Diagnóstico diferencial

Los herbicidas de bipiridilo son corrosivos y el diagnóstico diferencial abarca otras sustancias cáusticas (p. ej., ácidos y álcalis), insecticidas (organofosforados y carbamatos) y quimioterápicos tóxicos para los pulmones (p. ej., bleomicina). La toxicidad sistémica posterior y el fracaso multiorgánico en la intoxicación por herbicidas bipiridilos podrían atribuirse a otras fuentes de síntomas similares, como sepsis y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Pruebas diagnósticas

La piedra angular del diagnóstico de intoxicación por herbicidas bipiridilo radica en el antecedente de exposición. Existe una prueba colorimétrica para detectar diquat y paraquat en la orina que puede ser útil, pero no está fácilmente disponible en EE. UU. Las concentraciones séricas de herbicidas de bipiridilo pueden medirse, pero, por lo general, no están disponibles en un marco de tiempo útil en el servicio de urgencias; sin embargo, la concentración junto con el momento de la ingestión se puede utilizar para el pronóstico de mortalidad.

El fracaso multiorgánico es posible después de la intoxicación por herbicidas bipiridilo. Está indicada la evaluación de laboratorio para toxicidad respiratoria, renal, hepática, metabólica y cardiovascular. Se recomiendan radiografías de tórax seriadas y gases en sangre arterial para pacientes sintomáticos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tratamiento

Descontaminación

La exposición dérmica debe tratarse quitando la ropa manchada y lavando la piel con agua. En general, la descontaminación digestiva no está indicada en el caso de ingestiones de cáusticos. Debido a que los herbicidas de bipiridilo, particularmente el paraquat, pueden causar toxicidad sistémica en pequeñas cantidades, la descontaminación gastrointestinal puede estar justificada en estos casos de ingestión. Recomendamos al menos 100 g de carbón activado o de tierra de Fuller (en ciertos ámbitos internacionales) si un paciente alerta acude pronto, dentro de la primera hora tras la ingestión, porque esta toxicidad tiene una alta morbilidad y mortalidad sin ningún tratamiento antídoto.

Estabilización y cuidados de apoyo

La lesión corrosiva de la vía aérea superior puede conducir a una obstrucción de esta. La intubación orotraqueal es necesaria cuando existe algún problema pendiente de obstrucción. Debido al daño por los radicales de oxígeno, la oxigenación suplementaria debe apuntar a una saturación de oxihemoglobina del 90 al 95% y debe evitarse el exceso de oxígeno suplementario. La atención de apoyo para el fracaso multiorgánico está indicada en función de las circunstancias clínicas.

Eliminación potenciada

El uso de hemodiálisis para aumentar la eliminación de paraquat o diquat es controvertido. Si se desarrollan insuficiencia renal, acidosis metabólica o desequilibrio electrolítico como resultado de la intoxicación, está indicada la hemodiálisis.

Tratamiento con antídoto

Actualmente no existe una terapia con antídoto específico para la intoxicación por herbicidas bipiridilo. Los antioxidantes, los inmunomoduladores y los corticoesteroides se han evaluado de forma incompleta como opciones de tratamiento para prevenir la fibrosis pulmonar tardía. Actualmente no hay datos suficientes para recomendar un tratamiento antídoto específico en el servicio de urgencias.

Manejo

Debido a la alta letalidad potencial, los pacientes que presentan intoxicación por bipiridilo precisan ingreso en un entorno de UCI. Al igual que con cualquier exposición a pesticidas o herbicidas, aquellos pacientes con actos de autolesión o intención suicida precisan una consulta psiquiátrica una vez estabilizados médicamente.

INSECTICIDAS PIRETRINAS Y PIRETROIDES

Las piretrinas son insecticidas naturales derivados de la planta del crisantemo. Los piretroides son derivados sintéticos de las piretrinas que son más estables en el medio ambiente.

Fundamentos y principios de toxicidad

En los seres humanos, las piretrinas bloquean los canales de sodio dependientes de voltaje, los canales de calcio dependientes de voltaje y los canales de cloruro en los receptores GABA. La toxicidad en los seres humanos, sin embargo, no es común. Las piretrinas y los piretroides se usan tanto como insecticidas comerciales como farmacéuticamente para tratar infestaciones de sarna y piojos en los seres humanos (p. ej., permetrina). Las piretrinas y los piretroides se absorben poco por vía dérmica, pero se absorben bien por vía digestiva y respiratoria.

Características clínicas

La toxicidad por piretrinas y piretroides es infrecuente. Se pueden observar reacciones alérgicas y de hipersensibilidad con la exposición. La exposición de la piel puede provocar eritema. La inhalación puede provocar rinitis, estornudos, irritación de la mucosa oral, tos, disnea, sibilancias y dolor torácico. Después de la ingestión pueden presentarse náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea; en casos severos, esto puede contribuir a acidosis metabólica.[7] Con ingestiones masivas, el paciente tiene riesgo de síntomas neurológicos, como entumecimiento, temblores, ataxia, parálisis, convulsiones e infarto cerebral.[8]

Diagnóstico diferencial

Las reacciones de hipersensibilidad observadas con la exposición a piretrinas y piretroides pueden simular reacciones alérgicas o dermatitis de contacto de otras causas.

Pruebas diagnósticas

No existen pruebas de análisis ni de diagnóstico específicas para la intoxicación por piretrinas y piretroides en el entorno de urgencias.

Tratamiento

Descontaminación

En caso de exposición dérmica, se debe retirar la ropa y lavar la piel con agua.

Estabilización y cuidados de apoyo

Las reacciones cutáneas deben tratarse sintomáticamente con antagonistas de la histamina, como la difenhidramina. Las sibilancias deben tratarse con β-agonistas. Los síntomas neurológicos pueden tratarse con benzodiacepinas según sea necesario (loracepam, 1 a 2 mg BIV; diacepam, 5 a 10 mg BIV).

Eliminación potenciada

La eliminación mejorada no tiene ninguna función en la intoxicación por piretrina y piretroides.

Tratamiento con antídoto

No existe ninguna terapia con antídoto conocida para la intoxicación por piretrina y por piretroides.

Manejo

La mayoría de los casos de exposición a piretrinas y piretroides no mostrarán signos de toxicidad y pueden ser dados de alta de forma segura del servicio de urgencias. Los pacientes con ingestiones masivas deben ser observados durante 24 h para el desarrollo de síntomas neurológicos. Todos los pacientes con síntomas neurológicos deben ser ingresados en un entorno monitorizado.

GLIFOSATO

El glifosato es uno de los pesticidas más utilizados en EE. UU. Es un herbicida de contacto no selectivo que interfiere en la síntesis de aminoácidos en las plantas. Estudios *in vitro* recientes han demostrado que el glifosato causa daño en el ADN y apoptosis impulsada por las mitocondrias, lo que da lugar a una posible toxicidad para los seres humanos.[9] Existe mucha controversia con respecto a si el glifosato está asociado con neoplasias malignas en los seres humanos; sin embargo, este tema es menos pertinente para el manejo del servicio de urgencias en una exposición aguda.[10,11]

Fundamentos y principios de toxicidad

El glifosato se absorbe poco por vía dérmica. Se absorbe a través del aparato digestivo. Las soluciones concentradas (40%) pueden causar lesiones en las mucosas. La concentración residencial es del 1%. Se piensa que la toxicidad aguda en los seres humanos se debe al surfactante incluido en la preparación de glifosato. La ingestión no intencionada de glifosato generalmente produce síntomas digestivos leves. Pueden ocurrir hipotensión, insuficiencia renal, dificultad respiratoria y la muerte por ingestiones masivas intencionadas.

Características clínicas

Los pacientes que acuden por exposición dérmica al glifosato probablemente no presenten signos de toxicidad. Sin embargo, un caso de una gran exposición

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

(no está claro si por inhalación o por vía cutánea) provocó una neuropatía periférica vasculítica.[12] La mayoría de las ingestiones de preparaciones diluidas causan solo síntomas digestivos leves. Los pacientes que ingieren grandes volúmenes de soluciones diluidas o volúmenes moderados de soluciones concentradas pueden desarrollar dolor de garganta, náuseas, vómitos, dolor abdominal, hipertermia, dificultad respiratoria, lesión pulmonar aguda, insuficiencia renal y coma. La acidosis metabólica puede desarrollarse como resultado de la afectación cardiovascular. Son características de mal pronóstico la alteración del estado mental, la hiperpotasemia y la insuficiencia renal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la intoxicación por glifosato comprende la ingestión de cáusticos y otras causas de dificultad respiratoria o afectación cardiovascular por otros pesticidas (p. ej., organofosforados y carbamatos) y herbicidas (p. ej., paraquat y diquat).

Pruebas diagnósticas

La clave para el diagnóstico de intoxicación por glifosato es obtener un antecedente preciso de la exposición. Se recomienda un perfil de electrólitos para evaluar la hiperpotasemia. Una concentración de creatinina evalúa la lesión renal. Si hay dificultad respiratoria, se debe realizar una radiografía de tórax. Recomendamos medir el estado ácido-base con una gasometría arterial o venosa para evaluar el grado de afectación respiratoria y compararlo con mediciones seriadas para determinar si el paciente está mejorando o empeorando clínicamente.

Tratamiento

Descontaminación

En caso de exposición dérmica, retire la ropa y lave la piel con agua. Los síntomas digestivos generalmente están presentes con ingestiones cuantiosas y el carbón activado no está indicado.

Estabilización y cuidados de apoyo

El pilar del tratamiento tras la exposición aguda al glifosato es la atención de apoyo. Proporcione control de la vía aérea y soporte cardiovascular según lo indique el perfil de síntomas. La hiperpotasemia se puede controlar con medidas estándar.

Eliminación potenciada

La eliminación mejorada no tiene ninguna función en el tratamiento de la intoxicación por glifosato.

Tratamiento con antídoto

No existe ningún antídoto para la intoxicación por glifosato.

Manejo

Los pacientes que muestren síntomas después de la ingestión de glifosato deben ser ingresados para un tratamiento posterior. Los pacientes que acuden después de exposiciones no intencionadas a pequeñas cantidades o bajas concentraciones de glifosato pueden ser dados de alta del servicio de urgencias después de un período de observación de 6 h.

DEET

La N,N-dietilmetatoluamida, o DEET, no es técnicamente un pesticida. Es el repelente de insectos más utilizado en todo el mundo. La DEET está disponible en concentraciones que oscilan entre el 5 y el 100%, y principalmente repele mosquitos y garrapatas. La American Academy of Pediatrics recomienda el 30% como la concentración máxima para uso en niños y no recomienda el uso de DEET en lactantes menores de 2 meses. Está disponible en forma de lociones, aerosoles, rociadores con bomba, aplicadores de bola y toallitas impregnadas. Las soluciones concentradas de DEET (hasta el 100%) pueden hacer que los productos de plástico, como gafas de sol y botellas de agua, se derritan al contacto.

Fundamentos y principios de toxicidad

La DEET es liposoluble y se absorbe bien cuando se aplica sobre la piel o se ingiere. La exposición repetida, las heridas o abrasiones en la piel, la sudoración y la temperatura elevada de la piel aumentan la absorción. La DEET afecta a los receptores GABA del sistema nervioso de los seres humanos.

Características clínicas

La mayoría de las exposiciones a la DEET provocan síntomas mínimos o nulos. El contacto prolongado con la piel puede provocar dermatitis de contacto, y el contacto prolongado con concentraciones más altas puede provocar ampollas en la piel. La ingestión de DEET puede provocar náuseas, vómitos e irritación de la mucosa oral. La ingestión o exposición excesiva de la piel puede provocar dolor de cabeza, daño hepático, letargo, depresión respiratoria, convulsiones y coma.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para la intoxicación por DEET comprende cualquier anomalía infecciosa (paludismo, encefalitis), toxicológica (pesticidas, organofosforados, carbamatos), metabólica o neurológica que pueda causar convulsiones y estado mental deprimido.

Pruebas diagnósticas

No existe ninguna prueba específica para la intoxicación por DEET que sea útil en el SU.

Tratamiento

Descontaminación

En pacientes con exposición excesiva o prolongada de la piel a DEET, lave la piel con agua. La descontaminación gastrointestinal no tiene ninguna función tras la ingestión de DEET debido a la rápida absorción y a la posibilidad de actividad comicial.

Estabilización y cuidados de apoyo

La atención de apoyo es el pilar del tratamiento para un paciente intoxicado por DEET. Las convulsiones deben tratarse con benzodiacepinas (loracepam, 1 a 2 mg BIV; diacepam, 5 a 10 mg BIV) y generalmente son autolimitadas.

Eliminación potenciada

No hay ninguna función de la eliminación mejorada tras la exposición a DEET.

Tratamiento con antídoto

No existe un antídoto conocido para la intoxicación por DEET.

Manejo

Cualquier paciente con síntomas neurológicos agudos después de la exposición a DEET debe ser ingresado. Un paciente asintomático después de una ingestión oral o un paciente con una reacción cutánea localizada puede ser dado de alta después de un período de observación de 6 h.

RODENTICIDAS

Fundamentos

Hay cientos de rodenticidas disponibles en todo el mundo con toxicidad variable (tabla 152.4). Los rodenticidas están involucrados en intentos de autolesión, envenenamientos maliciosos e ingestiones accidentales. En EE. UU., los anticoagulantes, o del tipo superwarfarina, son los rodenticidas más comunes y representan más del 90% de las exposiciones. Son anticoagulantes antivitamina K de acción prolongada. Los ejemplos son brodifacoum, difacinona, bromadiolona, clorofacinona y difenacoum.

Principios de toxicidad

Las superwarfarinas inhiben de manera competitiva la vitamina K y la síntesis hepática de los factores de coagulación II, VII, IX y X dependientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 152.4 Rodenticidas

Superwarfarinas	Fluoroacetamida	Estricnina	Fósforo	Aluminio	Nicotinamida
Rodenticida	SMFA, fluoroacetamida 1080-1972; prohibido en 1972 Hoy: collares para ovejas	Topos, ardillas, palomas Adulterante en heroína y cocaína	Fósforo amarillo (blanco)	Fosfuro de aluminio y cinc («tableta de arroz»)	Vacor: PNU al 2% prohibido en 1979
Mecanismo	Inhibidor irreversible del ciclo del TCA (el fluorocitrato es un «inhibidor suicida»)	Inhibidor competitivo de la unión de glicina (aumento de la excitabilidad neuronal)	Veneno celular corrosivo Se quema a temperatura ambiente	Desconocido (inhibe la cadena de transporte de electrones, libera gas fosfina con la humedad y el ácido gástrico)	Desconocido (antagoniza los axones de nicotinamida y lesiona las células pancreáticas)
Efectos	GI: náuseas/vómitos/diarrea/dolor Dificultad respiratoria Convulsiones Cardiotoxicidad Hipotensión	«Convulsión despierta» Risa sardónica Opistótonos Hipertermia, rabdomiólisis	Respiratorios «Fosfonecrosis de la mandíbula» GI (heces «fumadoras»), insuficiencia hepática Neurológicos, cardiológicos Ojo Piel (quemaduras)	Edema pulmonar tardío, SDRA, GI, neurológicos, cardiovasculares, hepáticos, suprarrenales Hipotensión refractaria Acidosis metabólica	Náuseas vómitos Hipotensión ortostática Diabetes mellitus Neuropatía, coma
Diagnóstico	Electrólitos, BUN/Cr, calcio, PFH Electrocardiograma, resonancia magnética Las concentraciones no son útiles de forma aguda	Calambres, convulsiones despierto, electrólitos, BUN/Cr, CPK, GA, las concentraciones séricas no se correlacionan con la toxicidad	Olor a ajo Quemaduras (piel fluorescente) BUN/Cr, calcio, PFH AO GA, radiografía de tórax, ECG	Olor a pescado/ajo BUN/Cr, electrólitos, PFH GA, radiografía de tórax	Antecedentes Hipotensión ortostática súbita o DM Electrólitos, glucosa, BUN/Cr
Tratamiento	Descontamine Carbón activado Cuidados de soporte	Estabilización y cuidados de apoyo Limite la estimulación Benzodiacepinas para las convulsiones, analgesia	EPP Descontamine Arena o agua sobre el fósforo sólido	Benzodiacepinas para las convulsiones, esteroides para la disfunción suprarrenal, magnesio para la arritmia refractaria	LIV, carbón activado Nicotinamida Insulina Esteroides
Manejo	UCI para síntomas del SNC, CV: una muerte más que rápida	UCI si presenta síntomas Síntomas durante varias horas (cuidados de soporte)	Probablemente ingreso en UCI si exposición relevante Aislamiento (paciente y secreciones)	Observación al menos 72 h por efectos tardíos	Ingreso por síntomas neurológicos tardíos Neuropatía/DM después de varios días

AO, análisis de orina; *BUN/Cr,* nitrógeno ureico en sangre/creatinina; *CPK,* creatina fosfocinasa; *CV,* cardiovascular; *DM,* diabetes mellitus; *ECG,* electrocardiograma; *EPP,* equipo de protección personal; *GA,* gasometría arterial; *GI,* gastrointestinal; *LIV,* líquidos intravenosos; *PFH,* pruebas de función hepática; *PNU,* N-3-piridilmetil-N′-*p*-nitrofenilurea; *RM,* resonancia magnética; *SDRA,* síndrome de dificultad respiratoria aguda; *SMFA,* monofluoroacetato de sodio; *SNC,* sistema nervioso central; *TCA,* ácido tricarboxílico; *UCI,* unidad de cuidados intensivos.

Hassan NAM, Madboly AG. Correlation between serum creatine phosphokinase and severity of acute organophosphorus poisoning: a prospective clinical study (2012–2013). *IOSR J Environ Sci Toxicol Food Tech.* 4(5):18–29, 2013.

de la vitamina K. Estos anticoagulantes también pueden dañar las paredes capilares, aumentando la permeabilidad y la fragilidad y exacerbando la hemorragia. Los efectos se prolongan con estos anticoagulantes de acción prolongada: la semivida es de 150 h frente a las 15 h de las warfarinas de primera generación, lo que provoca efectos tóxicos que pueden durar meses. Todas las exposiciones toxicológicas importantes se producen por ingestión y todas las warfarinas se absorben bien por vía oral.

Características clínicas

Inicialmente, los pacientes pueden permanecer asintomáticos y continuar así hasta 72 h después de la ingestión, incluso con grandes ingestiones. Alternativamente, los signos de irritación digestiva pueden predominar al comienzo de la intoxicación y los síntomas aparecen tan pronto como 8 h después de la exposición. Luego pueden presentarse hemorragias en cualquier parte del cuerpo, evidenciadas por equimosis, epistaxis, hemartrosis, sangrado gingival, menorragia y hematuria. Los efectos potencialmente mortales son hemorragia digestiva masiva y hemorragia intracraneal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye dosis supraterapéuticas de warfarina, estadios avanzados de insuficiencia hepática, coagulación intravascular diseminada, hemofilia, enfermedades oncológicas y otros trastornos hematológicos que pueden cursar con síntomas hemorrágicos similares.

Pruebas diagnósticas

Mida la hemoglobina/hematocrito, las plaquetas, el tiempo de protrombina (TP)/razón normalizada internacional (INR) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP). Además, obtenga el tipo de sangre y la serocompatibilidad, así como las pruebas cruzadas (si sangra activamente). El TP/INR puede que no sea anormal hasta 48 h después de la ingestión; un INR normal a las 48 h básicamente excluye una ingestión relevante. Aunque la mayoría de los rodenticidas no suelen medirse, la concentración de brodifacoum está disponible en muchos laboratorios de referencia (< 4 a 10 ng/ml es normal y generalmente no causa coagulopatía).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento

Descontaminación

Si un paciente acude durante la primera hora después de la ingestión masiva informada de superwarfarinas, recomendamos carbón activado oral en una proporción de carbón activado a veneno de 10:1. Si se desconoce la dosis ingerida, 100 g es una dosis adecuada. No realice lavado gástrico, ya que, además de la falta de eficacia clínica, añade el riesgo adicional de inducir hemorragia digestiva con la inserción de una sonda orogástrica de gran tamaño.

Estabilización y cuidados de apoyo

Con la pérdida masiva de sangre, son necesarias la reanimación con líquidos y la transfusión. Se ha demostrado que los concentrados de eritrocitos para reemplazar la pérdida de sangre, el plasma fresco congelado para mejorar el perfil de coagulación y el concentrado de complejo protrombínico (CCP) de cuatro factores son beneficiosos y se consideran tratamientos de primera elección. Otra opción que se ha demostrado que es beneficiosa es el factor VII recombinante activado.

Eliminación potenciada

La eliminación mejorada no tiene ninguna función en la toxicidad por superwarfarina.

Tratamiento con antídoto

La vitamina K_1 (a diferencia de la K_3 o K_4) es el antídoto de primera elección, o fármaco de reversión, porque otras formas no son eficaces y tienen posibilidad de toxicidad. Aunque la vitamina K_1 revertirá de manera fiable la anticoagulación, no debe administrarse de forma profiláctica; la toxicidad está determinada por la alteración del INR. Esta terapia precisa 6 h para hacer efecto y, por lo tanto, no se usa para la reversión inmediata. Este principio farmacocinético explica el régimen habitual de dosificación de la vitamina K cada 6 h. Ha sido necesario el tratamiento prolongado con dosis de hasta 800 mg diarios en sobredosis masivas.

Manejo

La mayoría de los pacientes con pequeñas ingestiones de rodenticidas a base de warfarina (p. ej., niños que prueban dos o tres gránulos) pueden ser dados de alta con seguimiento ambulatorio en 48 a 72 h. Los pacientes que acuden con una gran ingestión intencionada de superwarfarinas (es decir, una caja entera o una bandeja de cebo) deben ser ingresados durante al menos 48 h, momento en el cual se debe verificar un INR (el tiempo mínimo después de la ingestión para verificar el INR es de 48 h). En pacientes con coagulopatía, es necesario el ingreso hospitalario hasta que todo el sangrado haya disminuido y el paciente se mantenga con un régimen de vitamina K para el INR deseado. Como paciente ambulatorio, estos pacientes pueden necesitar un control de su perfil de coagulación durante 4 a 6 semanas con los productos de superwarfarina de acción más prolongada. Los pacientes con actos de autolesión o intención suicida precisan consulta psiquiátrica una vez estabilizados médicamente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Naughton SX, Terry Jr AV. Neurotoxicity in acute and repeated organophosphate exposure. *Toxicology*. 2018;408:101–112.
2. Costa LG. Organophosphorus compounds at 80: some old and new issues. *Toxicol Sci*. 2018;162(1):24–35.
3. Raghapriya R, Dosi RV, Parmar A. Glycemic status at the time of presentation in acute organophosphorus poisoning and its correlation with severity and clinical outcome. *J Assoc Physicians India*. 2018;66(8):18–22.
4. Kobayashi S, Okubo R, Ugawa Y. Delayed polyneuropathy induced by organophosphate poisoning. *Intern Med*. 2017;56(14):1903–1905.
5. Hwang I, Lee JW, Kim JS, Gil HW, Song HY, Hong SY. Surfactant toxicity in a case of (4-chloro-2-methylphenoxy) acetic acid herbicide intoxication. *Hum Exp Toxicol*. 2015;34(8):848–855.
6. Li S, Wang J, Wei BK, Dong G, Wang X. Protective effect of taurine on paraquat-induced lung epithelial cell injury. *Adv Exp Med Biol*. 2019;1155:739–746.
7. Goksugur SB, Karatas Z, Goksugur N, Bekdas M, Demircioglu F. Metabolic acidosis in an infant associated with permethrin toxicity. *Pediatr Dermatol*. 2015;32(1):e15–e17.
8. Bong JB, Jang HG, Choo IS. Acute cerebral infarction after pyrethroid ingestion. *Geriatr Gerontol Int*. 2017;17(3):510–511.
9. Hao Y, Chen H, Xu W, et al. Roundup confers cytotoxicity through DNA damage and mitochondria-associated apoptosis induction. *Environ Pollut*. 2019;252(Pt A):917–923.
10. Andreotti G, Koutros S, Hofmann JN, et al. Glyphosate use and cancer incidence in the agricultural health study. *J Natl Cancer Inst*. 2018;110(5):509–516.
11. Tarazona JV, Court-Marques D, Tiramani M, et al. Glyphosate toxicity and carcinogenicity: a review of the scientific basis of the European Union assessment and its difference with IARC. *Arch Toxicol*. 2017;91(8):2723–2743.
12. Kawagashira Y, Koike H, Kawabata K, et al. Vasculitic neuropathy following exposure to a glyphosate-based herbicide. *Intern Med*. 2017;56(11):1431–1434.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Plantas, medicamentos herbales y hongos

Christopher S. Lim y Steven E. Aks

CONCEPTOS CLAVE

- La mayoría de las exposiciones botánicas dan como resultado una toxicidad mínima y el tratamiento es en gran parte de soporte.
- Las toxicidades más graves se deben a la exposición a plantas con propiedades anticolinérgicas, antimitóticas, cardiovasculares o comiciales.
- En la mayoría de los casos de ingestión de hongos en los que los síntomas gastrointestinales (GI) comienzan en las primeras 2 h se demostrará que involucran una sustancia que no pone en peligro la vida.
- Los síntomas gastrointestinales tardíos con un inicio de más de 6 a 8 h después de la exposición sugieren una ingestión potencialmente mortal, como los grupos de hongos ciclopéptido y giromitrina.
- Los centros regionales de control de intoxicaciones, micólogos y botánicos pueden ayudar a identificar plantas y hongos potencialmente tóxicos. Recomendamos la fotografía digital con teléfono móvil y consulta a expertos.
- Los medicamentos a base de hierbas en gran parte no están regulados y pueden tener toxicidad inherente, interacciones entre hierbas y medicamentos o contaminantes. Los médicos deben desaconsejar el uso sistemático de medicamentos a base de hierbas.

PLANTAS

FUNDAMENTOS

Las propiedades nutricionales, terapéuticas, psicoactivas y tóxicas de los productos botánicos han hecho que su uso sea generalizado desde la antigüedad. El primer uso documentado de plantas con fines medicinales se puede encontrar en las tablillas de arcilla sumerias que describen el uso de más de 200 plantas diferentes para el tratamiento de diversas enfermedades. Los antiguos griegos reconocieron los efectos letales de los productos botánicos, sentenciando a muerte a Sócrates mediante la ingestión de un líquido venenoso a base de cicuta. El abuso recreativo y el uso medicinal de las amapolas de opio resaltan la amplia función que han desempeñado las plantas a lo largo de la historia.

Las exposiciones a plantas comprenden más de 42.000 llamadas nacionales a los centros de intoxicaciones de EE. UU., y más de la mitad de los casos involucran a pacientes pediátricos menores de 6 años. Más del 85% de las exposiciones a plantas son ingestiones accidentales. La abrumadora mayoría de las exposiciones a plantas dan lugar a una toxicidad mínima y la muerte es extremadamente infrecuente.[1] Las exposiciones a plantas informadas a los centros de intoxicaciones de EE. UU. representaron solo el 2% de todas las exposiciones en el año 2018. Las exposiciones a plantas más comunes que provocan intoxicaciones graves y ocasionalmente mortales involucran aquellas con propiedades anticolinérgicas, antimitóticas, cardiotóxicas o comiciales.[1]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La gran mayoría de las plantas se consideran no tóxicas (tabla 153.1). Sin embargo, la exposición de ciertas plantas puede provocar toxicidad grave (tabla 153.2). La toxicidad no se correlaciona bien con la taxonomía y las plantas dentro del mismo género pueden tener diferentes perfiles tóxicos. Para complicar aún más las cosas, la gravedad de la exposición puede depender del método de exposición (masticado, tragado, fumado o inyectado) y qué parte de la planta se ingirió (bayas, hojas o tallos). Por ejemplo, aunque todas las partes de la cicuta de agua se consideran tóxicas, la cicutoxina se concentra más en la raíz de la planta. La mayoría de los resultados graves o mortales ocurren cuando los adultos consumen intencionalmente productos botánicos con fines suicidas o recreativos. La anamnesis y la exploración física enfocadas deben estar dirigidas a identificar la etiología de la enfermedad actual y a identificar cualquier toxíndrome común a las exposiciones botánicas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los pacientes con ingestión de plantas presentan vómitos y diarrea y debe diferenciarse de la intoxicación alimentaria, la gastroenteritis vírica o bacteriana y la intoxicación por pesticidas (a menudo rociados sobre las plantas). Los pacientes que presentan un estado mental alterado deben distinguirse de los pacientes que ingieren simultáneamente drogas alucinógenas, estimulantes u opioides de abuso.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Aunque las concentraciones específicas de toxinas botánicas no están disponibles de forma habitual en la mayoría de los centros, se debe realizar una evaluación de electrólitos, funciones renal y hepática, transaminasas y hemograma completo en pacientes con posibles exposiciones tóxicas. Se deben realizar un electrocardiograma (ECG) y un control cardíaco para identificar cualquier arritmia. Se han de realizar esfuerzos de identificación botánica para determinar la toxicidad potencial de cualquier exposición. No se debe confiar sistemáticamente en los pacientes para la identificación botánica. La identificación errónea por parte de los pacientes y miembros de la familia es una causa frecuente de ingestión accidental de productos botánicos tóxicos y puede provocar toxicidad y manejo inadecuado por parte del servicio de urgencias (SU).[2-4] La mayoría del personal médico de urgencias lucha por identificar correctamente incluso las plantas domésticas comunes. En su lugar, se debe pedir a los familiares o amigos que traigan o envíen fotografías digitales de la planta involucrada, que luego pueden compararse con fotografías de referencia fiables o enviarse a expertos botánicos locales o a centros regionales de intoxicaciones para una identificación adecuada.

TRATAMIENTO

No está indicada la ipecacuana para la emesis forzada ni el lavado gástrico en intoxicaciones botánicas. Hay poca evidencia del beneficio clínico del carbón activado y no recomendamos su uso sistemático en la intoxicación botánica. Se pueden hacer algunas excepciones en pacientes que acuden durante la primera hora siguiente a la ingestión de una exposición potencialmente mortal.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 153.1 Plantas no tóxicas

Nombre común	Nombre botánico
Abelia	*Abelia* spp.
Aciano	*Centaurea cyanus*
Aglaonema	*Aglaonema* spp.
Aguileña	*Aquilegia* spp.
Aliso	*Slyssum* spp.
Aralia	*Dizygotheca elegantissima*
Aralia falsa	*Dizygotheca elegantissima*
Aralia japonesa	*Fatsia japonica*
Árbol de abeto	*Picea* spp.
Árbol de arce	*Acer* spp.
Árbol del caucho	*Ficus elastica*
Árbol de cicuta	*Tsuga* spp. (no debe confundirse con *Conium* o *Cicuta* spp.)
Árbol del dragón	*Dracaena draco*
Árbol de la gloria	*Clerodendrum thomsoniae*
Árbol de hoja perenne chino	*Aglaonema modestum*
Árbol de paraguas	*Magnolia tripetala*
Árbol de seda	*Albizia julibrissin*
Árbol de serpiente	*Dracaena* spp., *Cordyline* spp.
Árbol de tilo	*Tilia americana*
Árbol de tulipán	*Liriodendron tulipifera, Spathodea campanulata*
Árboles pinos	*Pinus* spp.
Arbusto de la belleza	*Kolkwitzia amabilis*
Arbusto de bolas de nieve	*Viburnum* spp.
Arbusto de mariposas	*Buddleia davidii*
Aspidistra	*Aspidistra* spp.
Áster	*Callistephus chinensis, Townsendia sericea*
Astilbe	*Astilbe japonica*
Azafrán (solo primavera)	*Crocus* spp.
Azahar	*Pittosporum* spp.
Bálsamo	*Impatients* spp.
Bambú	*Phyllostachys aurea*
Baya de plata	*Elaeagnus* spp.
Bayas de *brunch*	*Cornus canadensis*
Begonia	*Begonia goegoensis, Cissus* spp.
Begonia trepadora	*Cissus discolor*
Belleza florida	*Dracaena* spp.
Boca de dragón	*Antirrhinum majus*
Bola de nieve mexicana	*Echeveria* spp.
Botones de licenciatura	*Centaurea cyanus*
Bromelia	*Vriesea hieroglyphica*
Cactus de Navidad	*Cactaceae*
Cadena de botones	*Crassula rupestris*
Calatea	*Calathea* spp.
Caléndulas (excepto Marsh Marigolds)	*Calendula* spp.
Camadorea	*Chamaedorea elegans*
Camelia	*Camellia japonica, Thea japonica*
Campana de nieve japonesa	*Styrax japonica*
Campana de plata	*Halesia* spp.
Campanas de coral	*Kalanchoe uniflora*
Capullo rojo	*Cercis canadensis*
Cara de piedra	*Lithops* spp.
Cesta de vid	*Aeschynanthus* spp.
Cola de burro	*Sedum morganianum*
Colchón de novia	*Hypoestes phyllostachya, Soleirolia soleirolii*
Cóleo	*Coleus* spp.
Dalia	*Dahlia* spp.
Dama pintada	*Echeveria* spp.
Diente de león	*Taraxacum officinale*
Echeveria	*Echeveria* spp.
Espino	*Crataegus* spp.
Espirea	*Spirea* spp.
Eugenia	*Eugenia cyanocarpa, Syzgium cuminii*
Falsa espirea	*Astilbe japonica*
Fatsia	*Fatsia japonica*
Ficus	*Ficus benjamina*
Fitonia	*Fittonia* spp.
Flor de araña	*Cleome* spp., *Hermocallis* spp., *Tibouchina* spp.
Flor de cera	*Stephanotis floribunda*
Flor de estrella de mar	*Stapelia* spp.
Flor de Pascua	*Euphorbia pulcherrima*
Flor de petardo	*Crossandra* spp.
Flox	*Phlox* spp.
Forsitia	*Forsythia* spp.
Fresa salvaje	*Fragaria* spp.
Fucsia	*Fuchsia* spp.
Gallinas y pollitos	*Echeveria* spp., *Sempervivum tectorum*
Gardenia	*Gardenia jasminoides*
Gazania	*Gazania* spp.
Geranio	*Pelargonium* spp.
Gloxinia	*Gloxinia perennis, Sinningia speciosa*
Helecho de Boston	*Nephrolepis* spp.
Helecho de botón	*Pellaea rotundifolia*
Helecho cuerno de ciervo	*Platycerium* spp.
Helecho culantrillo	*Adiantum decorum*
Helecho espada	*Polystichum munitum*
Helecho espárrago	*Asparagus setaceus*
Helecho madre	*Asplenium* spp.
Helecho nido de pájaro	*Asplenium nidus*
Helecho del rey y la reina	*Asplenium* spp.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 153.1 Plantas no tóxicas *(cont.)*

Nombre común	Nombre botánico
Helechos	*Davallia canariensis, Davallia fejeensis, Rumohra adiantiformis, Asplenium* spp.
Hibisco	*Hibiscus* spp.
Hiedra sueca	*Plectranthus australis*
Higuera	*Ficus carica*
Hosta	*Hosta* spp.
Hoya	*Hoya* spp.
Impacientes	*Impatients* spp.
Judío errante	*Zebrina pendula*
Kalanchoe	*Kalanchoe* spp.
Lágrimas de la reina	*Billbergia* spp.
Langosta de miel	*Gleditsia triacanthos*
Lavanda	*Lavandula officinalis*
Lila	*Syringa* spp.
Linterna japonesa	*Hibiscus schizopetalus*
Lirio cobra	*Darlingtonia californica*
Lirio de día	*Hermocallis* spp.
Lirio de Pascua	*Lilium longiflorum*
Lirio de tigre	*Lilium* spp.
Madera amarilla	*Cladrastis lutea, Rhodosphaera rhodanthema*
Madre de miles	*Kalanchoe pinnata*
Madreselva	*Lonicera fragrantissima*
Magnolia	*Magnolia* spp.
Maranta	*Calathea* spp., *Maranta* spp.
Margarita africana	*Gerbera jamesonii*
Membrillo en flor	*Chaenomeles* spp.
Millonaria	*Tolmiea menziesii*
Mimosa	*Albizia julibrissin*
Morera	*Morus* spp.
Muñeca china	*Leea* spp.
Nasturtio	*Tropaeolum* spp.
Orquídea	*Cattleya* spp., *Cymbidium* spp., *Epidendrum* spp., *Oncidium* spp.
Paciente Lucy	*Impatients* spp.
Palma areca	*Chrysalidocarpus lutescens*
Palma centinela	*Howea forsterana*
Palma de salón	*Chamaedorea elegans*
Palmita roja	*Cordyline* spp.
Pasión púrpura	*Gynura aurantiaca*
Pata de conejo	*Maranta leuconeura*
Peperomia	*Peperomia* spp.
Petunia	*Petunia* spp.
Pilea	*Pilea* spp.
Pino de la isla de Norfolk	*Araucaria heterophylla*
Piracanta	*Pyranchantha* spp.
Planta arcoíris	*Billbergia* spp.
Planta de aluminio	*Pilea cadierei*
Planta de la amistad	*Billbergia* spp., *Pilea involucrate*
Planta de artillería	*Pilea* spp.
Planta de bolsillo	*Calceolaria* spp.
Planta de cebra	*Aphelandra squarrosa, Calanthea zebrina, Cryptanthus zonatus*
Planta de cera	*Hoya* spp.
Planta de cinta	*Dracaena sanderiana*
Planta de cola de caballo	*Beaucarnea recurvata*
Planta del dinero (planta de interior)	*Pilea nummulariifolia, Plectranthus australis*
Planta del dólar de plata	*Astrophytum asterias, Crassula arborscens*
Planta de la embarazada	*Kalanchoe pinnata*
Planta de hélice	*Crassula cultrate*
Planta de hielo	*Aptenia cordifolia, Lampranthus* spp., *Mesembryanthemum cordifolium*
Planta de hierro	*Aspidistra* spp.
Planta de hierro fundido	*Aspidistra elatior*
Planta de hoja de sangre	*Iresine* spp.
Planta de jade	*Portulacaria afra*
Planta de Janet Craig	*Dracaena deremensis*
Planta de lunares	*Hypoestes phyllostachya*
Planta de maíz o planta de tallo de maíz	*Dracaena fragrans*
Planta de la maternidad	*Kalanchoe* spp.
Planta de la moneda	*Lysimachia nummularia*
Planta del mono	*Ruellia makoyana*
Planta de mosaico	*Fittonia argyroneura*
Planta nerviosa	*Fittonia* spp.
Planta de octubre	*Sedum sieboldii*
Planta de oración	*Maranta leuconeura*
Planta panda	*Kalanchoe tomentosa*
Planta de paraguas	*Eriogonum umbellatum*
Planta de pavo real	*Calathea makoyana, Kaempferia* spp.
Planta de peces de colores	*Hypocyrta* spp.
Planta de peluche	*Echeveria* spp., *Kalanchoe* spp.
Planta de pintalabios	*Aeschynanthus* spp.
Planta de polvo de oro	*Alyssum* spp., *Aucuba japonica*
Planta de pulgada rayada	*Callisia* spp.
Planta de la Resurrección	*Selaginella lepidophylla*
Planta sensible	*Mimosa pudica*
Planta de terciopelo	*Gynura aurantiaca*
Planta de uñas	*Aregelia* spp.
Planta de las velas	*Plectranthus oetendahlii*
Planta o vid de oso de peluche	*Cyanotis kewensis*
Planta de yuca	*Yucca* spp.
Plantago	*Plantago major*

TABLA 153.1 Plantas no tóxicas *(cont.)*

Nombre común	Nombre botánico	Nombre común	Nombre botánico
Plata perenne	*Aglaonema* spp.	Simulacro de naranja	*Philadelphus* spp., *Pittosporum tobira*
Pluma esmeralda	*Asparagus densiflorus sprengeri*	Totora	*Typha latifolia*
Póquer al rojo vivo	*Kniphofia* spp.	Uva de Oregón	*Mahonia* spp.
Potentilla	*Potentilla* spp.	Velo de novia	*Gysophila paniculate*
Prímula del cabo	*Streptocarpus* spp.	Viburno	*Viburnum* spp.
Rey de plata	*Aglaonema* spp.	Vid del corazón sangrante	*Clerodendrum* spp.
Rosa, rosa mosqueta	*Rosa* spp. (excepto *Rosa rugose*)	Vid de la pasión púrpura	*Gynura aurantiaca*
Rosa de Sharon	*Hibiscus syriacus*	Vid de petardo	*Menettia bicolor*
Rosario de vid	*Ceropegia woodii, Crassula rupestris*	Vid de plata	*Actinidia polygama*
Salvia	*Salvia* spp.	Viejo de las montañas	*Hymenoxys grandiflora*
Sauce	*Salix* spp.	Violeta africana	*Saintpaulia ionantha*
Sedum	*Sedum* spp.	Zinia	*Zinnia* spp.

TABLA 153.2 Plantas tóxicas

Nombre común	Nombre botánico	Efectos tóxicos
Acebo	*Ilex* spp.	Digestivos
Acónito, Wolfsbane	*Aconitum napellus*	Cardiovasculares, neurológicos
Adelfa amarilla	*Thevetia peruviana*	Cardiovasculares[a]
Adelfa común, blanca o rosada	*Nerium oleander*	Cardiovasculares[a]
Adormidera	*Papaver somniferum*	Neurológicos, respiratorios
Ajenjo, absenta	*Artemisia absinthium*	Neurológicos
Ajonjera, cardo de liga	*Atractylis gummifera*	Hepáticos
Álamo	*Populus* spp.	Salicilismo
Algarrobo negro	*Robinia pseudoacacia*	Digestivos
Algodoncillo	*Asclepias* spp.	Cardiovasculares[a]
Almendra, albaricoque, cereza, ciruela, melocotón	*Prunus* spp.	Cianógenos
Árbol de aki	*Blighia sapida*	Hipoglucemia, digestivos, neurológicos
Árbol de paraguas	*Schefflera* spp., *Brassaia* spp.	Dermatológicos, irritación de mucosas
Azafrán de otoño, azafrán silvestre o del prado	*Colchicum autumnale*	Digestivos, multiorgánicos
Azalea	*Azalea* spp.	Cardiovasculares
Beleño, hiosciamo	*Hyoscyamus niger*	Anticolinérgicos
Belladona	*Atropa belladonna*	Anticolinérgicos
Belladona (varios), patata	*Solanum* spp.	Anticolinérgicos
Bígaro de Madagascar, vinca	*Catharanthus roseus*	Digestivos
Cadena de oro o lluvia	*Laburnum anagyroides*	Digestivos, neurológicos
Caña tonta, planta de la suegra	*Dieffenbachia* spp.	Dermatológicos, irritación de mucosas
Castaño de indias	*Aesculus glabra*	Digestivos, neurológicos
Cebolla roja	*Urginea maritima, Urginea indica*	Cardiovasculares[a]
Cedro blanco	*Thuja occidentalis*	Neurológicos
Cerbera de ojos rosados, mango de mar, árbol suicida, árbol de ping pong	*Cerbera* spp.	Cardiovasculares[a]
Cicuta	*Oenanthe crocata*	Neurológicos
Cicuta de agua	*Cicuta maculata*	Neurológicos
Cicuta venenosa	*Conium maculatum*	Neurológicos, pulmonares
Cinchona	*Cinchona* spp.	Cardiovasculares, cinchonismo

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 153.2 Plantas tóxicas *(cont.)*

Nombre común	Nombre botánico	Efectos tóxicos
Cornezuelo	*Claviceps purpurea*	Cardiovasculares, neurológicos, oxitócicos
Crisantemo, diente de león	*Chrysanthemum* spp.	Dermatológicos
Dedalera	*Digitalis* spp.	Cardiovasculares[a]
Espuela de caballero	*Delphinium* spp.	Cardiovasculares, neurológicos
Estramonio, trompeta de ángel	*Datura Stramonium*	Anticolinérgicos
Eucalipto	*Eucalyptus* spp.	Dermatológicos, digestivos
Filodendro	*Philodendron* spp.	Dermatológicos, irritación de mucosas
Frijol calabar	*Physostigma venenosum*	Colinérgicos
Guaraná	*Paullinia cupana*	Neurológicos, cardíacos
Guisante de hierba	*Lathyrus sativus*	Neurológicos, esqueléticos
Guisante Jequirity, rosario o frijol de oración	*Abrus precatorius*	Digestivos, neurológicos
Haba	*Vicia fava*	Hematológicos
Habas Tonka	*Dipteryx odorata, Dipteryx oppositifolia*	Hematológicos
Hiedra venenosa, roble venenoso, zumaque venenoso	*Toxicodendron* spp.	Dermatológicos
Hierba carmín	*Phytolacca americana*	Digestivos
Ipecacuana	*Cephaelis ipecacuanha, Cephaelis acuminata*	Digestivos
Khat	*Catha edulis*	Cardiovasculares, neurológicos
Lirio de gloria	*Gloriosa superba*	Digestivos, multiorgánicos
Lirio de la paz	*Spathiphyllum* spp.	Dermatológicos, irritación de mucosas
Lirio de los valles	*Convallaria majalis*	Cardiovasculares[a]
Mandioca	*Manihot exculentus*	Cianógenos
Mandrágora europea o verdadera	*Mandragora officinarum*	Anticolinérgicos
Marihuana, hachís, marijuana	*Cannabis*	Neurológicos
Mayapple	*Podophyllum emodi, Podophyllum peltatum*	Multiorgánicos
Miel loca	*Rhododendron* spp.	Digestivos, cardíacos
Muérdago americano	*Phoradendron* spp.	Digestivos
Naranja amarga	*Citrus aurantium*	Cardiovasculares, neurológicos
Nuez de betel	*Areca catechu*	Colinérgicos
Oreja de elefante, alas de ángel, corazón de Jesús	*Caladium* spp.	Dermatológicos, irritación de mucosas
Peyote, mezcal	*Lophophora williamsii*	Neurológicos
Pilocarpo	*Pilocarpus jaborandi, Pilocarpus pinnatifolius*	Colinérgicos
Pimienta de cayena	*Capsicum* spp.	Dermatológicos, irritante de mucosas
Planta araña	*Chlorophytum comosum*	Dermatológicos, irritación de mucosas
Potos	*Epipremnum aureum*	Dermatológicos, irritación de mucosas
Ratonera	*Crotalaria* spp.	Hepatotóxicos
Ricino	*Ricinus communus*	Digestivos, multiorgánicos
Sagú reina, indú	*Cycas circinalis*	Neurológicos
Saúco	*Sambucus nigra*	Digestivos, metabólicos
Tabaco	*Nicotiana* spp.	Digestivos, neurológicos
Tanaceto	*Tanacetum vulgare*	Neurológicos
Tejo	*Taxus* spp.	Cardiovasculares
Tomate verde	*Lycopersicon* spp.	Digestivos, neurológicos, anticolinérgicos
Trompeta de ángel	*Brugmansia suaveolens*	Anticolinérgicos
Tubocurare, curare	*Chondrodendron* spp., *Curarea* spp., *Strychnos* spp.	Neurológicos
Tullidora, espino cerval	*Karwinskia humboldtiana*	Neurológicos, respiratorios

[a]Esteroides cardioactivos.

Existen pocos antídotos que se haya demostrado que son eficaces en las intoxicaciones botánicas. En la mayoría de las exposiciones, la información y la identificación de la planta no se conocen de inmediato y el tratamiento debe centrarse en la atención de apoyo basada en los síntomas. Esto incluye el mantenimiento de una vía aérea permeable, líquidos intravenosos y vasopresores para la hipotensión, enfriamiento activo para la hipertermia y benzodiacepinas para la agitación y las convulsiones. El manejo de categorías específicas de productos botánicos se describe en las siguientes secciones.

MANEJO

Todos los pacientes con signos de toxicidad grave, especialmente aquellos que involucran los sistemas cardiovascular y neurológico, deben ser tratados en el servicio de urgencias hasta que los síntomas y signos se resuelvan, o sean ingresados en un entorno de cuidados intensivos. Los pacientes con exposición a plantas desconocidas pueden ser dados de alta después de 6 h de monitorización cardíaca si están hemodinámicamente estables y por lo demás asintomáticos. Este período de observación debe extenderse a 24 h si existen problemas cardiovasculares u otros problemas médicos preexistentes o si se sospecha una exposición a una planta de toxicidad grave.

CATEGORÍAS DE PLANTAS

Anticolinérgicas

Fundamentos

Principios de toxicidad. *Datura stramonium* (estramonio, trompeta de ángel) (fig. 153.1) y *Atropa belladonna* (sombra de la noche mortal) son las plantas encontradas más frecuentemente con toxinas anticolinérgicas. Contienen escopolamina, hiosciamina y atropina. Todas las partes de la planta contienen alcaloides tóxicos, pero están más concentrados en las semillas de *D. stramonium* y en los frutos y hojas de *A. belladonna.*

Características clínicas. La ingestión puede causar el síndrome antimuscarínico de agitación, motilidad gastrointestinal (GI) disminuida, piel seca, enrojecimiento, alucinaciones, hipertermia, midriasis, taquicardia y retención urinaria.[5,6] *D. stramonium* es comúnmente objeto de abuso por sus propiedades alucinógenas, mientras que las bayas de *A. belladonna* se han confundido con el arándano común *(Vaccinium arctostaphylos)* y han provocado intoxicaciones.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de la toxicidad por antimuscarínicos comprende la toxicidad por sustancias farmacéuticas como la difenhidramina, la benzatropina, antidepresivos cíclicos, antipsicóticos y medicamentos antiparkinsonianos. Las drogas simpaticomiméticas, como la cocaína y las anfetaminas, también causan síntomas tóxicos similares, pero por lo general se presentan con diaforesis en lugar de piel seca, que es característica del toxíndrome antimuscarínico.

Figura 153.1 *Datura stramonium* (estramonio). (Por cortesía de Steven Setzer.)

Pruebas diagnósticas. Los pacientes sintomáticos con estado mental alterado o signos vitales anómalos deben someterse a un ECG de detección para evaluar los intervalos QT corregido (QTc) y QRS, electrólitos séricos, glucosa, creatina fosfocinasa (CPK) y función renal.

Tratamiento. El tratamiento debe centrarse en la atención de apoyo, con enfriamiento activo para la hipertermia y benzodiacepinas para la agitación. Entre los fármacos recomendados están diacepam, 5 a 10 mg i.v., o loracepam, 1 a 2 mg i.v. Se pueden administrar dosis adicionales cada 10 min hasta que el paciente esté tranquilo y pueda cooperar con la asistencia. Se recomienda el uso de un inhibidor de la colinesterasa, como la fisostigmina (0,5 a 2 mg en adultos; 0,02 mg/kg en niños), para la toxicidad anticolinérgica grave (v. capítulo 140).[6]

Manejo. Los pacientes levemente sintomáticos pueden ser observados en el servicio de urgencias durante 6 a 8 h y dados de alta de este. Los pacientes gravemente intoxicados con síntomas antimuscarínicos refractarios deben ingresar en un entorno monitorizado durante 24 h.

Toxinas antimitóticas

Fundamentos

Principios de toxicidad. *Colchicum autumnale* también se conoce como azafrán de otoño, azafrán de pradera o azafrán silvestre, y contiene el alcaloide tóxico colchicina. La colchicina inhibe la formación de microtúbulos, lo que provoca la interrupción de la mitosis, los mecanismos de transporte intracelular y la estructura celular. *C. autumnale* a menudo se confunde con *Allium ursinum* (ajo silvestre), lo que lleva a ingestiones accidentales mortales. La colchicina farmacéutica se usa más comúnmente para tratar la artritis gotosa aguda. La toxicidad grave de la colchicina farmacéutica se observa en dosis superiores a 0,5 mg/kg, y es invariablemente mortal en dosis de 0,8 mg/kg.

Características clínicas. La evolución clínica de la intoxicación por colchicina generalmente se divide en tres fases de la enfermedad.[7] La primera fase está marcada por síntomas digestivos, como vómitos intensos, diarrea, dolor abdominal, hipovolemia y alteraciones electrolíticas. El fracaso multiorgánico sobreviene en la segunda fase, con manifestaciones de arritmias cardíacas, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), pancitopenia, insuficiencia hepática, rabdomiólisis y sepsis. La muerte suele ocurrir durante esta segunda fase. La tercera fase es la recuperación de la intoxicación.

Diagnóstico diferencial. Los pacientes que acuden en la primera fase de la enfermedad pueden recibir un diagnóstico erróneo de gastroenteritis o de intoxicación alimentaria. En la segunda fase, la intoxicación por colchicina simula muchos trastornos graves y se trata de manera similar con intervenciones de apoyo según el tipo y la gravedad de la presentación del paciente. Obtener una historia clínica de ingestión es fundamental para hacer el diagnóstico correcto, pero no alterará notablemente el plan de tratamiento. Los pacientes con pancitopenia deben diferenciarse de los pacientes con sepsis, leucemia o trastornos oncológicos; la obtención del antecedente de ingestión puede evitar pruebas invasivas, como una biopsia de médula ósea.

Pruebas diagnósticas. Los datos analíticos deben incluir un hemograma completo para evaluar la pancitopenia. Los análisis adicionales comprenden electrólitos séricos, pruebas de función renal y hepática, así como un ECG de detección. Las concentraciones de colchicina sérica pueden enviarse a laboratorios de referencia para su análisis, pero los resultados requieren mucho tiempo y no deben alterar ni retrasar la atención urgente.

Tratamiento. No existe una terapia específica para la intoxicación por colchicina y el tratamiento consiste principalmente en atención de apoyo. No existe un antídoto comercialmente disponible para la intoxicación por colchicina en EE. UU. y la atención de apoyo es ineficaz en quienes ingieren una dosis letal. Por lo tanto, se deben hacer esfuerzos para prevenir la absorción gástrica mediante la administración de carbón activado en quienes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

ingieren una dosis potencialmente mortal de colchicina y acuden durante la primera hora de la ingestión.

Manejo. Los pacientes que presentan síntomas digestivos pero pruebas analíticas normales pueden ser dados de alta después de 6 a 8 h de hidratación y observación en el servicio de urgencias. Los pacientes con arritmias cardíacas, pancitopenia, disfunción hepática o insuficiencia renal precisan ingreso en un entorno monitorizado. Los pacientes con pancitopenia necesitan precauciones de ingreso y aislamiento para evitar sepsis e infecciones nosocomiales secundarias.

Glucósidos cardíacos

Fundamentos

Principios de toxicidad. Los glucósidos cardíacos se unen a las Na^+-K^+-ATPasas transmembrana celular, lo que, a su vez, conduce a un aumento de las concentraciones de Ca^{2+} intracelular, lo que provoca una disminución de la automaticidad y un aumento de la contractilidad. Entre las plantas comunes que contienen glucósidos cardíacos se encuentran *Convallaria maalis* (lirio de los valles), *Digitalis* spp. (dedalera) (fig. 153.2), *Nerium oleander* (adelfa común, rosada o blanca) (fig. 153.3) y *Thevetia peruviana* (adelfa amarilla).

Características clínicas. De manera similar a la intoxicación por digoxina, los pacientes con exposición a glucósidos cardíacos pueden presentar síntomas digestivos, debilidad generalizada, estado mental alterado, bradicardias, taquicardias e hipotensión. La toxicidad y el tratamiento de los glucósidos cardíacos también se analizan en el capítulo 142.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de la intoxicación por plantas de glucósidos cardíacos es amplio e incluye toxicidad medicamentosa con digoxina, antagonistas de los canales de calcio, β-bloqueantes y clonidina. Además, se deben considerar otras bradicardias cardiógenas (bloqueos auriculoventriculares [AV] y síndrome del seno enfermo).

Ningún síntoma o signo, como las arritmias, es exclusivo de la intoxicación por digoxina, por lo que el diagnóstico diferencial es amplio. Debe considerarse la enfermedad cardíaca intrínseca, así como otros fármacos cardiotóxicos. La intoxicación por esteroides cardioactivos de las plantas es infrecuente, pero se presenta de manera similar a la toxicidad por digoxina. Ejemplos comunes son la adelfa (*N. oleander;* v. fig. 147.2) y el lirio de los valles (*Convallaria majalis;* v. fig. 147.3). La aconitina, un xenobiótico que abre los canales de sodio que se encuentra en el acónito común *(Aconitum napellus),* también puede imitar la intoxicación por digoxina. La depresión o confusión del sistema nervioso central (SNC) puede deberse a varios fármacos depresores (opiáceos, tranquilizantes mayores, hipnóticos sedantes) y toxinas, así como a infecciones, traumatismos, inflamación y trastornos metabólicos. Las alteraciones visuales causadas por la digoxina son binoculares y, a menudo, el paciente no las informa; desafortunadamente, no son específicas de la intoxicación por digoxina. El metanol, la metformina, el etambutol, el cloruro de etilo, la quinina y otros medicamentos contra la malaria son todos capaces de producir alteraciones visuales. Los trastornos digestivos son comunes e inespecíficos y pueden diagnosticarse erróneamente como gastritis, enteritis o colitis.

Pruebas diagnósticas. Se debe realizar un ECG a los pacientes y se deben evaluar los electrólitos séricos con atención al potasio porque los pacientes intoxicados con glucósidos cardíacos son susceptibles a la hiperpotasemia. Se puede medir una concentración sérica de digoxina, pero se correlaciona poco con el grado de toxicidad y debe usarse solo para confirmar la exposición.

Tratamiento. La piedra angular de la terapia son los fragmentos de anticuerpos específicos frente a la digoxina (Fab) y deben administrarse en cualquier paciente que muestre toxicidad grave (frecuencia cardíaca < 40 latidos/min, parada sinusal o bloqueo de salida, taquicardia auricular, arritmia ventricular, insuficiencia cardíaca de segundo o tercer grado, bloqueo AV, hipotensión y/o concentración de potasio sérico > 5,0 mEq/l).[8] La dosis óptima no está establecida y puede depender de varias variables (p. ej., especie de planta, cantidad, vía de exposición y parte de la planta ingerida).[8,9] Los estudios de envenenamiento con adelfa amarilla sugieren requerimientos de dosis más altas de Fab frente a la digoxina en caso de intoxicación por glucósidos cardíacos vegetales que con la intoxicación por digoxina farmacéutica. Un abordaje razonable considera el estado clínico del paciente. Si el paciente está en parada cardíaca o inestable, sugerimos una dosis inicial de 20 viales i.v. de fragmento Fab. Para pacientes estables, recomendamos una dosis inicial de 10 viales i.v. Los pacientes deben ser revaluados cada hora para determinar la necesidad de dosis adicionales. El marcapasos cardíaco, la atropina y los fármacos β-adrenérgicos no tienen beneficio demostrado y solo deben considerarse terapias adyuvantes.

Figura 153.2 *Digitalis purpurea* (dedalera). (Por cortesía de Christopher Lim.)

Figura 153.3 *Nerium olander* (adelfa). (Por cortesía de Steven Setzer.)

Manejo. Los pacientes sintomáticos con bradicardia, hipotensión, estado mental alterado o hiperpotasemia se ingresan en un entorno

monitorizado. Aquellos que precisan Fab específico frente a digoxina deben ingresar en un entorno de cuidados intensivos con consulta a cardiología y toxicología médica.

OTRAS PLANTAS CARDIOTÓXICAS

Las especies de *Rhododendron* contienen grayanotoxina, que se puede encontrar en concentraciones elevadas en la miel que se produce a partir del néctar. Conocida a menudo como «miel loca», la intoxicación puede provocar síntomas digestivos, hipersalivación, diaforesis y efectos cardíacos. La grayanotoxina se une a los canales de sodio de la membrana celular, evitando la inactivación dependiente del voltaje, manteniendo así a las células en un estado despolarizado. Se piensa que esto aumenta el tono vagal. Las manifestaciones cardíacas consisten principalmente en bradicardias (como bradicardia sinusal, bloqueos AV y fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta) e hipotensión, dando lugar a síntomas de mareo y síncope.[10,11] Incluso se ha involucrado como causa de infarto de miocardio.[12] Además de los líquidos intravenosos para la hipotensión, se han utilizado con éxito la atropina y la estimulación cardíaca para el tratamiento de la toxicidad por miel loca.[10,11]

Las especies de *Taxus* (fig. 153.4), comúnmente conocidas como tejos, son árboles y arbustos coníferas que a menudo se cultivan como paisajismo ornamental. Contienen varios componentes tóxicos, como los seudoalcaloides de taxina que provocan el bloqueo de los canales de sodio y calcio. Los efectos más graves están en el sistema cardiovascular y las manifestaciones comprenden hipotensión, arritmias y parada cardíaca.[13,14] El tratamiento de la toxicidad es en gran medida de apoyo. Se ha informado el uso con éxito de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) para la cardiotoxicidad y la hipotensión grave y refractaria.[13,15]

Aconitium spp. (capucha de monje, perdición del lobo) contiene aconitina y otros alcaloides relacionados. Al igual que las grayanotoxinas, la aconitina se une e impide la inactivación de los canales de sodio dependientes del voltaje de las células nerviosas y del miocardio. Por lo tanto, las características principales de la intoxicación son neurológicas (parestesias, debilidad) y cardiovasculares (hipotensión, arritmias).[16] El tratamiento comprende atención de apoyo y terapia estándar para las arritmias.[17]

Cicutoxina

Principios de toxicidad

Tanto *Cicuta* spp. (fig. 153.5) como *Oenanthe crocata* se conocen comúnmente como cicuta de agua y contienen toxinas responsables de la presentación distintiva de actividad comicial intratable y potencialmente mortal. Se piensa que las convulsiones ocurren por el antagonismo no competitivo del ácido γ-aminobutírico (GABA).

Características clínicas

Las características iniciales de la intoxicación pueden abarcar vómitos, dolor abdominal, confusión, debilidad y mareos. Las convulsiones prolongadas pueden complicar aún más la evolución clínica y provocar rabdomiólisis, hipertermia, acidosis, hipoxia, edema cerebral y, finalmente, parada cardiorrespiratoria.

Diagnóstico diferencial

La cicuta de agua a menudo se confunde con plantas comestibles (p. ej., zanahorias, chirivías, nabos), lo que provoca envenenamientos no intencionados. Se deben considerar otras sustancias neurotóxicas, como los organofosforados, la isoniacida (INH), los antidepresivos cíclicos, las metilxantinas, el tramadol, la toxicidad simpaticomimética y la abstinencia de etanol y benzodiacepinas. Los trastornos comiciales, la hipoglucemia, el traumatismo craneoencefálico y las lesiones cerebrales también son consideraciones diagnósticas.

Pruebas diagnósticas

La anamnesis es esencial para identificar la toxina como la causa de la convulsión de nueva aparición, lo que evita la necesidad de realizar más pruebas de diagnóstico. Los electrólitos séricos excluyen la hipernatremia, la hiponatremia, la hipocalcemia y la hipoglucemia como causa de la confusión o las convulsiones y la hipopotasemia como causa de la debilidad. La CPK y la creatinina séricas evalúan la rabdomiólisis y la insuficiencia renal. Una prueba de toxicología, especialmente una concentración de etanol en suero, ayuda a identificar o excluir causas alternativas de la confusión. Se debe realizar un ECG para evaluar los intervalos si se sospecha una alteración electrolítica o una sobredosis.

Figura 153.4 *Taxus media* (tejo). (Por cortesía de Christopher Lim.)

Figura 153.5 *Cicuta maculata* (cicuta de agua). (Por cortesía de Steven Setzer.)

Tratamiento

El pilar del tratamiento es el control de las convulsiones con benzodiacepinas (loracepam, 1 a 2 mg i.v., o diacepam, 5 a 10 mg i.v., repetidos cada pocos minutos hasta que cese la actividad comicial). Si la actividad comicial no se controla con benzodiacepinas, el tratamiento es similar al de otras causas toxicológicas de estado epiléptico (v. capítulo 88).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Manejo

El paciente con estado mental alterado y convulsiones debe ingresar en un entorno de cuidados intensivos. Los que están asintomáticos después de 6 a 8 h de observación en el servicio de urgencias pueden ser dados de alta.

OTRAS PLANTAS TÓXICAS

Toxina nicotínica

Conium maculatum (cicuta venenosa) (fig. 153.6), *Nicotian tabacum* (fig. 153.7) y *Nicotiana glauca* (tabaco silvestre o de árbol) contienen alcaloides capaces de producir envenenamiento nicotínico-colinérgico. Contienen las toxinas conina y coniceína *(C. maculatum)* y anabasina *(N. glauca)*, que estimulan los receptores nicotínicos de acetilcolina en el sistema nervioso autónomo y la unión neuromuscular. Los efectos clínicos pueden abarcar sialorrea, vómitos, diarrea, fasciculaciones musculares y agitación; la toxicidad puede progresar a debilidad profunda, parálisis, insuficiencia respiratoria, hipotensión, rabdomiólisis e insuficiencia renal.

No existe un antídoto específico, y el tratamiento debe estar dirigido al soporte ventilatorio para aquellos con dificultad respiratoria o fatiga muscular y aquellos que no pueden oxigenarse adecuadamente. El tratamiento debe continuar hasta la resolución de la fatiga de los músculos respiratorios y la estabilización de la vía aérea.[18,19]

Figura 153.6 *Conium maculatum* (cicuta venenosa). (Por cortesía de Steven Setzer.)

Figura 153.7 *Nicotiana tabacum* (tabaco). (Por cortesía de Christopher Lim.)

Ráfides

Los ráfides son cristales de oxalato de calcio en forma de aguja y se han observado en más de 200 plantas. Entre las plantas comunes que contienen cristales de oxalato de calcio están las especies de los géneros *Dieffenbachia* (caña tonta, suegra) (fig. 153.8), *Philodendron, Spathiphyllum* y *Brassaia* spp. Las plantas de *Dieffenbachia* se encuentran comúnmente en hogares y oficinas debido a su apariencia atractiva, bajo coste y resistencia al abandono. La ingestión puede provocar vómitos e irritación, úlceras y edema de las mucosas que pueden afectar a la vía aérea en caso de ingestiones graves. Las exposiciones dérmicas pueden provocar dermatitis de contacto.[20]

El tratamiento es de soporte, con el mantenimiento de una vía aérea permeable. El uso de corticoesteroides y antihistamínicos se considera como terapia complementaria, pero no se ha demostrado que mejore los resultados en casos leves de exposición. Sin embargo, recomendamos la administración de difenhidramina (25 a 50 mg de bolo intravenoso [BIV]) y dexametasona (4 a 8 mg BIV) para los casos infrecuentes de dificultad respiratoria con edema importante de la vía aérea después de la ingestión de plantas de ráfides específicas.

Toxoalbúminas

Abrus precatorius (rosario de guisantes, rosario o cuentas de oración) (fig. 153.9) y *Ricinus communis* (planta del aceite de ricino) contienen las toxinas abrina y ricina, respectivamente, que inhiben la síntesis de proteínas ribosómicas, lo que lleva a la muerte celular. Las semillas de *A. precatorius* son semillas distintas, de color rojo brillante o naranja con cubiertas negras que a menudo se usan para joyería o rosarios. Las semillas de ricino son de color marrón claro y moteadas, con manchas de color marrón oscuro. Las semillas o los frijoles que se tragan enteros con la cubierta exterior dura intacta generalmente evitan la absorción sustancial de toxina. Las semillas o los frijoles masticados o triturados pueden liberar la toxina y causar toxicidad local en el aparato digestivo, lo que provoca gastroenteritis, dolor abdominal, deshidratación y alteraciones electrolíticas.[21,22]

En raras ocasiones, la abrina o la ricina se absorben sistémicamente y los síntomas pueden progresar a toxicidad neurológica grave (convulsiones, coma, edema cerebral, encefalitis desmielinizante), insuficiencia

Figura 153.8 *Dieffenbachia amoena* (bastón tonto). (Por cortesía de Christopher Lim.)

Figura 153.9 *Abrus precatorius* (coralillo asiático o rosario de guisantes). (Por cortesía de Steven Setzer.)

multiorgánica y la muerte. La ricina purificada que proviene del ricino es muy tóxica y letal en pequeñas dosis. Se ha utilizado tradicionalmente como un arma biológica, está involucrada en el asesinato del periodista búlgaro Georgi Markov en la década de los setenta y se encontró en una instalación del servicio postal de Washington DC en el año 2001. No existe antídoto, vacuna ni otra terapia eficaz para el tratamiento preventivo del envenenamiento por abrina o ricina. El tratamiento consiste en reanimación con líquidos, fármacos vasopresores para la hipotensión y corrección de los desequilibrios electrolíticos con precauciones para los síntomas neurotóxicos.

HONGOS

FUNDAMENTOS

Los hongos representan una amplia gama de especies con variaciones regionales. En esta sección, consideraremos los hongos de importancia toxicológica. Las categorías de hongos venenosos se agrupan según los tipos de enfermedad o toxicidad orgánica específica. Otra perspectiva importante es que las especies más comunes de hongos tóxicos pertenecen al grupo de irritantes digestivos y, por lo general, no causan enfermedades potencialmente mortales. Distinguir el grupo de irritantes gastrointestinales de los grupos más graves es el desafío para el médico que ejerce en urgencias.

Según los datos del año 2018 publicados por los centros de control de la American Association of Poison, hubo un total de 6.318 exposiciones a hongos. La mayoría de los hongos ingeridos nunca fueron identificados (5.138). Cuatro hongos del grupo de ciclopéptidos, nueve del grupo alucinógeno, uno del grupo que contiene muscimol y uno del grupo de orelanina provocaron efectos relevantes. Hubo cinco muertes por exposición a hongos en esta base de datos.[1]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Una consideración clínica importante es la aparición de síntomas después de la ingestión de hongos. En general, los irritantes digestivos desarrollarán síntomas en las primeras 2 a 3 h después de la ingestión. Algunas de las setas más letales causarán síntomas de forma tardía, como *Amanita phalloides* o *Gyromitria esculenta,* de 6 a 8 h después de la ingestión.[23] Hay algunas excepciones que se destacan más adelante en este capítulo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muchas setas son comestibles y se consideran delicias, como los bejines o las colmenillas. Sin embargo, hay muchas parecidas, y los recolectores deben asegurarse de identificar las especies correctas para evitar la morbilidad y la mortalidad. El diagnóstico diferencial de la intoxicación por setas abarca gastroenteritis, pancreatitis, hepatitis, insuficiencia renal aguda, intoxicaciones alucinógenas, intoxicaciones anticolinérgicas y colinérgicas, toxicidad por disulfiram e intoxicación alimentaria.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La identificación del hongo ingerido es extremadamente útil para el equipo de tratamiento. Va más allá del alcance realista que los médicos de emergencia puedan identificar las setas, y es aconsejable coordinarse con los centros de control de intoxicaciones y los micólogos locales para identificar las setas en tiempo real. Se ha demostrado que la identificación digital de teléfonos inteligentes mediante el envío de imágenes a micólogos a través de un modelo de centro de control de intoxicaciones es precisa para identificar las setas. Deben realizarse intentos de identificación de las setas, particularmente si un paciente presenta un inicio tardío de los síntomas.

Las pruebas habituales comprenden hemograma completo, análisis de orina y perfil metabólico básico con atención específica a la función renal y medidas de deshidratación. Se deben obtener enzimas hepáticas y pruebas de función hepática si se sospecha intoxicación por ciclopéptidos o giromitrina.

TRATAMIENTO

El tratamiento general de la intoxicación por hongos se centra en la atención de apoyo basada en los síntomas. No existe un resultado beneficioso comprobado de la administración de carbón activado para pacientes con ingestión de hongos. Recomendamos el carbón activado solo si se puede administrar dentro de la primera hora de la ingestión y el médico sospecha la ingestión de un hongo potencialmente mortal (p. ej., especies que contienen ciclopéptido o giromitrina). No recomendamos el vaciado gástrico por ningún método. Debido a que muchos hongos tóxicos pueden causar vómitos o diarrea, es importante que estos pacientes sean reanimados con líquidos y rehidratados hasta que puedan tolerar los líquidos por vía oral.

MANEJO

Los pacientes deben ser ingresados durante 24 h cuando se ha producido la ingestión de un hongo potencialmente mortal. Para hongos hepatotóxicos, se debe considerar el traslado del paciente a un centro de atención terciaria con capacidad de trasplante de hígado. En caso de ingestión sospechada o confirmada de hongos irritantes digestivos, el paciente puede ser dado de alta de manera segura después de que se controlen los síntomas gastrointestinales y se toleren los líquidos orales.

CATEGORÍAS DE HONGOS

Hongos hepatotóxicos

Principios de toxicidad

Las dos categorías principales de hongos que pueden causar hepatotoxicidad potencialmente mortal son los hongos que contienen ciclopéptidos como *A. phalloides* o ciertas especies de hongos *Lepiota.* Las especies de *Gyromitra* también causan hepatotoxicidad, pero tienen otros síntomas distintos de los hongos que contienen ciclopéptidos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Características clínicas

Los hongos que contienen ciclopéptidos causarán la aparición de síntomas digestivos de 6 a 8 h después de la ingestión. Entre estos se encuentran náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Durante los siguientes 1 a 2 días, el paciente desarrollará una lesión hepática y una encefalopatía cada vez más graves.

Diagnóstico diferencial

En pacientes con toxicidad por hongos que contienen ciclopéptidos con elevaciones de aminotransferasas hepáticas, bilirrubina, tiempo de tromboplastina parcial (TTP)/índice normalizado internacional (INR) o creatinina, se deben considerar otras fuentes de lesión, como necrosis tubular aguda, rabdomiólisis, hepatitis isquémica, hepatopatía alcohólica, hepatitis vírica y enfermedad de Wilson. Otras consideraciones hepatotóxicas son la intoxicación por paracetamol, ácido valproico, INH, estatinas, medicamentos a base de hierbas (p. ej., aceite de poleo, alcaloides de pirrolicidina), cloruro de vinilo y bifenilos policlorados.

Pruebas diagnósticas

La intoxicación se evidencia por el aumento de las enzimas hepáticas y el empeoramiento de las medidas de la función hepática (aumento de la bilirrubina y aumento del INR). La hiperamonemia también se puede observar en casos de toxicidad grave. Estos marcadores deben seguirse de forma seriada durante la evolución hospitalaria. Además, debido a que los pacientes pueden desarrollar un síndrome hepatorrenal, se deben medir la creatinina y el nitrógeno ureico en sangre.

Tratamiento

Se han intentado muchas terapias para los hongos que contienen ciclopéptidos. Se recomiendan medidas iniciales de descontaminación con carbón activado oral si el paciente acude durante la primera hora de la ingestión y aún no ha vomitado. Las terapias sugeridas en la bibliografía médica que pueden estar disponibles de inmediato son *N*-acetilcisteína (NAC), penicilina i.v. en dosis altas y hemodiálisis o hemoperfusión pronto.[23] Se piensa que la NAC actúa a través de efectos hepatoprotectores, y los estudios en animales indican que las amatoxinas agotan las reservas de glutatión. Los regímenes de dosificación i.v. de NAC son similares a los que se administran a pacientes intoxicados por paracetamol (v. capítulo 138). Se piensa que las dosis altas de penicilina actúan por desplazamiento de la captación de amatoxina por parte de los hepatocitos. Los antídotos experimentales como el ácido tióctico, la silibinina y la polimixina B se han utilizado con más frecuencia en Europa. La silibinina, el isómero principal de la silimarina, que se encuentra en el cardo mariano, está actualmente disponible como fármaco en investigación. Actúa como antioxidante y eliminador de radicales libres y puede restaurar las reservas de glutatión.[24] Si se ha ingerido un hongo que contiene un ciclopéptido, sugerimos pedir la silibinina llamando al centro regional de control de intoxicaciones para coordinar el tratamiento y la priorización de los fármacos. Se ha informado sobre el uso de extracto de cardo mariano oral, un suplemento sanitario común, en áreas donde la formulación i.v. no está disponible. Sin embargo, su uso no ha sido adecuadamente estudiado para ser recomendado de forma sistemática como opción terapéutica. Los pacientes que progresan a una insuficiencia hepática fulminante a pesar de la atención de apoyo adecuada pueden finalmente precisar un trasplante de hígado.[25] La consulta con un centro de trasplante debe iniciarse pronto en la evolución del tratamiento.

Manejo

Los pacientes que muestren evidencia de hepatotoxicidad grave y aquellos con riesgo de insuficiencia hepática fulminante deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos. Estos pacientes precisan controles neurológicos frecuentes, monitorización continua de los signos vitales y estudios analíticos seriados. Si un paciente presenta hepatotoxicidad establecida, se recomienda el traslado a un centro de atención terciaria que se especialice en el manejo de pacientes con insuficiencia hepática y con capacidad para trasplante hepático.

Hongos que contienen giromitrina

Principios de toxicidad

Las especies que contienen giromitrina también se conocen como *falsas morillas.* Al igual que los hongos que contienen ciclopéptidos, estos también pueden causar hepatotoxicidad importante[26], pero también pueden causar neurotoxicidad, en particular convulsiones y alteración del estado mental. El mecanismo de las convulsiones es similar al de la INH al causar deficiencia de piridoxina e inhibir la acción de la descarboxilasa del ácido glutámico. Esto previene la formación de GABA, un neurotransmisor inhibidor.[27] Estos hongos también pueden inducir cierto grado de estrés oxidativo, que puede manifestarse clínicamente como metahemoglobinemia.

Características clínicas

Al igual que el grupo que contiene ciclopéptidos, los hongos tipo giromitrina pueden causar náuseas, vómitos, diarrea y hepatotoxicidad tardíos, pero se manifiestan de manera más notable con una actividad convulsiva generalizada.

Diagnóstico diferencial

La muy codiciada *morilla verdadera* es un manjar comestible y se considera no tóxica. La *morilla falsa* tiene un gran parecido y se puede encontrar en regiones similares. Se deben considerar otras causas de convulsiones y neurotoxicidad, como intoxicación por INH, toxicidad simpaticomimética, hemorragias intracraneales, lesiones de masa cerebral y trastornos comiciales subyacentes. Otras causas de metahemoglobinemia son la ingestión de nitrato y compuestos que contienen nitrato, anestésicos locales, dapsona y errores congénitos del metabolismo.

Pruebas diagnósticas

En pacientes que presentan actividad comicial, la obtención de los antecedentes de ingestión de tóxicos evita la necesidad de la mayoría de las pruebas diagnósticas. Debido a que existe la posibilidad de hepatotoxicidad, se deben controlar las transaminasas hepáticas seriadas. Los electrólitos séricos deben controlarse para detectar vómitos o diarrea prolongados. También se recomienda la determinación sistemática de la concentración de metahemoglobina.

Tratamiento

El tratamiento de las convulsiones inducidas por giromitrina debe involucrar piridoxina i.v., como está indicada para la intoxicación por INH, con 5 g como dosis empírica (v. capítulo 124). La metahemoglobinemia clínicamente relevante se puede controlar con azul de metileno, aunque esto es poco frecuente. La dosificación de azul de metileno es habitualmente de 2 mg/kg i.v., que puede repetirse dentro de los 30 a 60 min según sea necesario. Véanse los capítulos 55 y 148 para conocer la dosificación del azul de metileno.

Manejo

Los pacientes con alteración del estado mental y convulsiones que precisan tratamiento con piridoxina deben ingresar en un entorno de cuidados intensivos. Aquellos que están asintomáticos después de 6 a 8 h de observación en el servicio de urgencias pueden ser dados de alta.

OTRAS CLASES DE HONGOS

Agonistas colinérgicos

Los verdaderos agonistas colinérgicos rara vez se encuentran en el entorno clínico. *Clitocybe dealbata,* también conocido como «el suéter», es uno de

estos hongos. Si se ingiere, se pueden observar síntomas clínicos de hiperactividad colinérgica como salivación, lagrimeo, orina excesiva, efectos gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea), bradicardia/broncorrea/broncoespamo, cólicos abdominales y miosis. El tratamiento es de sostén, pero se puede usar atropina para los síntomas colinérgicos excesivos, como se describe en el capítulo 152. A diferencia de los organofosforados, la terapia con oxima no tiene utilidad.

Hongos que inducen la reacción del disulfiram

Coprinus atramentarius y otras especies de *Coprinus* contienen la toxina coprina que puede inhibir la aldehído deshidrogenasa de manera similar al disulfiram. Si se ingiere junto con etanol, puede provocar una reacción similar a la del disulfiram, con náuseas, vómitos, diarrea y sofocos. El tratamiento suele ser de sostén, con hidratación i.v. y antieméticos, como proclorperacina u ondansetrón (fig. 153.10).

Hongos alucinógenos

Hay una gran variedad de hongos que pueden provocar alucinaciones. Algunos ejemplos comunes son las especies *Psilocybe* y *Conocybe*. Estos hongos son alucinógenos directos y contienen psilocibina y compuestos relacionados. La psilocibina se encuentra en una amplia gama de hongos. Se sabe que están disponibles para su compra *online* y en kits para «cultivar en casa».[28] La posesión de este tipo de hongos se ha despenalizado recientemente en el estado de Colorado.

Los hongos que contienen ácido iboténico y muscimol también pueden provocar alucinaciones. *Amanita muscaria* es un ejemplo importante de esta clase. Otros son *Amanita pantherina* y especies de *Gemmata*. El ácido iboténico actúa de manera similar al glutamato y puede tener efectos excitatorios. El muscimol tiene efectos inhibidores y actúa como un agonista de GABA. Estos hongos se utilizan por su efecto alucinógeno y se pueden observar tanto excitación como depresión del SNC.

La sobredosis de estos hongos puede provocar náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, boca seca, pupilas dilatadas, taquicardia, agitación, *delirium*, coma y convulsiones.[29] El pilar del tratamiento de los hongos alucinógenos es proporcionar un entorno de bajo estímulo donde puedan desaparecer los efectos. Las benzodiacepinas suelen ser eficaces para tratar la agitación y la taquicardia (loracepam, 1 a 2 mg en BIV; diacepam, 5 a 10 mg en BIV). Los antipsicóticos pueden usarse para alucinaciones prolongadas que no mejoran con benzodiacepinas (p. ej., haloperidol, 2 a 5 mg i.m., o droperidol, 1,25 a 2,5 mg i.m.).

Figura 153.10 *Coprinus atramentarius.* (Por cortesía de Joe McFarland.)

Irritantes digestivos

Hay cientos de especies de hongos que son irritantes digestivos. Estos hongos causarán irritación en el aparato digestivo en las primeras 2 a 3 h posteriores a la ingestión. Algunas especies comúnmente encontradas de irritantes digestivos son *Boletus* sp., *Chlorophyllum molybdites, Lactarius* sp. y *Omphalotus* sp. Náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal tipo cólico serán los síntomas de inicio habituales. La evolución generalmente es autolimitada, pero se debe tener cuidado para monitorizar a los pacientes con síntomas prolongados o con pérdidas importantes de líquidos.

Otra consideración con los hongos ingeridos que causan síntomas digestivos es si el hongo está contaminado con pesticidas o metales. Por lo tanto, los síntomas puede que no provengan del hongo en sí, sino del contaminante químico.

Insuficiencia renal

Dos especies de hongos pueden conducir potencialmente a toxicidad renal directa. En Europa, las especies de hongos *Cortinarius* se han asociado con insuficiencia renal.[30] De manera similar a los hongos mortales que contienen ciclopéptido y giromitrina, los síntomas comúnmente ocurren de manera tardía y hasta 2 semanas después de la ingestión. Este hongo generalmente no se encuentra en EE. UU.

Un hongo más problemático que se encuentra en el noroeste del Pacífico es la seta *Amanita smithiana*. La toxina contenida en este hongo es norleucina alénica, que puede tener efectos nefrotóxicos graves. Este hongo provoca síntomas digestivos poco tiempo después de la ingestión y, por lo tanto, viola la regla general de que la intoxicación grave sigue al inicio tardío de los síntomas digestivos. Los síntomas digestivos pueden comenzar entre 2 y 12 h después de la ingestión. El tratamiento generalmente es de apoyo, con un bolo de líquidos seguido del mantenimiento. Sin embargo, en caso de insuficiencia renal aguda, acidosis metabólica y desequilibrio electrolítico, puede ser necesaria la hemodiálisis.

Hongos que inducen rabdomiólisis

Otro hongo que puede causar toxicidad de manera tardía es *Tricholoma equestre* (comúnmente conocido como el hongo del «hombre a caballo» o «caballero amarillo»). Puede causar debilidad, fatiga y dolor muscular entre 24 y 72 h después de la ingestión. Este hongo puede causar rabdomiólisis clínicamente relevante. Se deben controlar los valores de CPK en suero de forma seriada para controlar la rabdomiólisis y el desarrollo de insuficiencia renal. El tratamiento es de apoyo con hidratación i.v. y terapia de alcalinización.

MEDICAMENTOS HERBALES

Aunque gran parte de la población mundial ha usado productos herbales como medicamentos durante siglos, su creciente popularidad en EE. UU. ha sido una tendencia relativamente reciente. Desde la aprobación de la Dietary Supplement Health and Education Act (DSHEA) en 1994, la cantidad de productos a base de hierbas en el mercado ha aumentado considerablemente de 4.000 a 90.000 en el año 2014.[31] Se estima que casi 40 millones de adultos estadounidenses consumen productos a base de hierbas con ventas que superan los 5.000 millones de dólares anuales.

PRINCIPIOS DE TOXICIDAD

La DSHEA estableció los productos herbales como alimentos y, a diferencia de los productos farmacéuticos, no están sujetos a regulaciones rigurosas y no se necesita demostrar su eficacia o seguridad para la venta comercial. Como resultado, a menudo se desconocen los ingredientes y sus concentraciones, y no se realizan sistemáticamente ensayos clínicos controlados ni pruebas toxicológicas. El consumidor puede creer que los medicamentos a base de hierbas se someten a estrictas normas y pruebas, y que son más seguros y eficaces que los productos farmacéuticos. Esta percepción

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

errónea, combinada con la falta de una dosificación y un régimen de programación adecuados, puede conducir al consumo indebido y excesivo de medicamentos a base de hierbas. Factores que contribuyen aún más a los acontecimientos adversos son la toxicidad inherente, la contaminación y la adulteración de los productos y la interacción hierba-fármaco.[32] Los estudios muestran que la mayoría de las personas que toman medicamentos a base de hierbas, además de los medicamentos prescritos, lo harán sin consultar o notificar a sus profesionales de atención médica.

Falta investigación clínica en el área de la interacción hierba-fármaco.[33] La mayoría de los fármacos experimentan biotransformación e inactivación hepática a través de las enzimas del citocromo P450. Las interacciones hierba-fármaco normalmente proceden de la alteración de este sistema, lo que lleva a un aumento o disminución de la concentración del fármaco. Los medicamentos a base de hierbas también pueden afectar a los transportadores de fármacos, como la glucoproteína p, y modificar aún más la farmacodinamia. Las interacciones hierba-fármaco se documentan mejor con el consumo de la hierba de San Juan *(Hypericum perforatum)* (fig. 153.11).[34] Induce el citocromo P450, familia 3, subfamilia A (CYP3A), que metaboliza aproximadamente el 50% de los productos farmacéuticos disponibles en EE. UU., lo que conduce a una disminución de las concentraciones del fármaco.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Muchos medicamentos a base de hierbas poseen toxicidad inherente a la botánica de la que se derivan (tabla 153.3). Los efectos adversos pueden variar desde reacciones alérgicas hasta toxicidad cardiovascular y hepática.[35-39] La Food and Drug Administration (FDA) prohibió la venta de Ma Huang *(Ephedra sinica)* en el año 2004 después de informes de acontecimientos cardiovasculares graves y de muertes relacionadas con sus efectos simpaticomiméticos. Muchos medicamentos a base de hierbas, como el germander *(Teucrium chamaedrys)*, el aceite de poleo (*Mentha pulegium* y *Hedeoma pulegoides*) y los que contienen alcaloides de pirrolicidina están asociados con hepatotoxicidad.[39] La mayoría de los medicamentos a base de hierbas que poseen una toxicidad inherente pueden tener efectos contra el consumo sistemático de medicamentos a base de hierbas durante el embarazo.

Algunos medicamentos a base de hierbas aumentan el riesgo de hemorragia al alterar la farmacocinética de los anticoagulantes, como la warfarina, o tener un efecto sinérgico con fármacos antiplaquetarios y anticoagulantes.[40] El uso concomitante de varios medicamentos a base de hierbas, como la hierba de San Juan, con otros fármacos serotoninérgicos puede potencialmente contribuir al desarrollo del síndrome serotoninérgico. Se ha demostrado que kava kava *(Piper methisticum)* y valeriana *(Valerian officinalis)* potencian la depresión del SNC mediada por GABA debida al consumo de alcohol.

Figura 153.11 *Hypericum perforatum* (hierba de San Juan). (Por cortesía de Christopher Lim.)

TABLA 153.3 Hongos

Síntomas de inicio precoz (primeras 2-3 h)

Categoría clínica	Síntomas	Tratamiento
Irritantes digestivos (*Boletus* sp., *Chlorophyllum* sp., *Lactarius* sp.)	Náuseas, vómitos, diarrea	Cuidados de soporte
Alucinógenos (*Psilocybe Conocybe* sp., *Amanita muscaria, Amanita pantherina*)	Agitación, alucinaciones	Benzodiacepinas Entorno de bajo estímulo
Disulfiram (*Coprinus* sp.)	Náuseas, vómitos, diarrea, cólicos abdominales, sofocos	Soporte
Colinérgicos (*Clitocybe* sp.)	Salivación, lagrimeo, retención urinaria, distrés GI, broncorrea, bradicardia, broncoespasmo, cólicos abdominales, miosis	Atropina
Renales *(Amanita smithiana)*	Insuficiencia renal (síntomas GI precoces)	Soporte Hemodiálisis

Inicio tardío de los síntomas (> 4-5 h)

Grupo de hongos hepatotóxicos	Síntomas	Tratamiento
Que contienen ciclopéptido (*Amanita phalloides, Amanita bisporigera, Lepiota* sp., *Galerina* sp.)	Insuficiencia hepática, los síntomas comienzan 6-8 h postingestión	Soporte, NAC, diálisis, penicilina, ácido tióctico, silibinina, trasplante de hígado
Giromitrina *(Gyromitra esculenta)*	Insuficiencia hepática, convulsiones, soporte, vitamina B_6, azul de metileno	Metahemoglobinemia
Renales (*Cortinarius* sp.)	Insuficiencia renal de inicio tardío	Soporte, diálisis
Rabdomiólisis *(Tricholoma equestre, Russula subnigricans)*	Dolor muscular, debilidad, fatiga	Soporte, hidratación, hemodiálisis

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a la naturaleza no regulada de los medicamentos a base de hierbas, los contaminantes y los adulterantes a menudo están presentes y, a veces, provocan toxicidad. Además de rellenos y sustituyentes, se ha encontrado contaminación con metales pesados, pesticidas y otras sustancias nocivas en medicamentos a base de hierbas. Se piensa que ciertos metales tienen propiedades terapéuticas. El plomo es el contaminante de metal pesado más comúnmente informado, pero también se ha descrito la intoxicación por arsénico, cadmio y mercurio después del consumo de medicamentos a base de hierbas.[32] Además, hay muchos ejemplos informados en la bibliografía médica de toxicidad de medicamentos a base de hierbas adulterados con productos farmacéuticos.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Entre los estudios de diagnóstico en pacientes que presentan toxicidad por medicamentos a base de hierbas están un hemograma completo, perfil de coagulación, electrólitos séricos, glucosa, pruebas de función hepática y renal. Además, las concentraciones de paracetamol y salicilatos deben medirse junto con pruebas de detección de metales pesados en la orina, centradas en el plomo, el arsénico y el mercurio.

TRATAMIENTO

El tratamiento es principalmente de sostén, con hidratación, control de la hemorragia si hay coagulopatía, tratamiento de las arritmias cardíacas y terapia con antídotos dirigidos (p. ej., NAC, terapia de quelación de metales pesados; v. capítulo 146).

MANEJO

La mayoría de los pacientes con toxicidad por medicamentos a base de hierbas tendrán síntomas digestivos leves con pruebas de diagnóstico normales. Estos pacientes pueden ser observados e hidratados en el servicio de urgencias y dados de alta a casa de forma segura. Los pacientes con toxicidad sistémica que comprenda insuficiencia hepática, renal, cardíaca o multiorgánica precisan ingreso para monitorización y consulta a los servicios adecuados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(12):1220–1413. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2019.1677022.
2. Janssen RM, Berg M, Ovakim DH. Two cases of cardiac glycoside poisoning from accidental foxglove ingestion. *CMAJ (Can Med Assoc J)*. 2016;188(10):747–750. http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.150676.
3. Wu IL, Yu JH, Lin CC, et al. Fatal cardiac glycoside poisoning due to mistaking foxglove for comfrey. *Clin Toxicol (Phila)*. 2017;55(7):670–673. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2017.1317350.
4. Giorgetti A, Nalesso A, Cecchetto G, et al. Two fatal intoxications by colchicine taken for saffron. Clinical, medico-legal and forensic toxicological implications. *Leg Med (Tokyo)*. 2019;38:64–68. http://dx.doi.org/10.1016/j.legalmed.2019.04.003.
5. Ozkaya AK, Guler E, Karabel N, Namli AR, Goksugur Y. Datura stramonium poisoning in a child. *Turk J Pediatr*. 2015;57(1):82–84.
6. Doan UV, Wu ML, Phua DH, Mendez Rojas B, Yang CC. Datura and Brugmansia plants related antimuscarinic toxicity: an analysis of poisoning cases reported to the Taiwan poison control center. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(4):246–253. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2018.1513527.
7. Gunasekaran K, Mathew DE, Sudarsan TI, Iyyadurai R. Fatal colchicine intoxication by ingestion of Gloriosa superba tubers. *BMJ Case Rep*. 2019;12(5). http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2018-228718.
8. Roberts DM, Gallapatthy G, Dunuwille A, Chan BS. Pharmacological treatment of cardiac glycoside poisoning. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):488–495. http://dx.doi.org/10.1111/bcp.12814.
9. Menezes RG, Usman MS, Hussain SA, et al. Cerbera odollam toxicity: a review. *J Forensic Leg Med*. 2018;58:113–116. http://dx.doi.org/10.1016/j.jflm.2018.05.007.
10. Erenler AK. Cardiac effects of mad honey poisoning and its management in emergency department: a review from Turkey. *Cardiovasc Toxicol.* 2015. http://dx.doi.org/10.1007/s12012-015-9310-6.
11. Silici S, Atayoglu AT. Mad honey intoxication: a systematic review on the 1199 cases. *Food Chem Toxicol*. 2015;86:282–290. http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2015.10.018.
12. Broscaru L, Dobre C, Rosick F, Halilovic A, Gulba D. Mad honey disease. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2018;5(1):000742. http://dx.doi.org/10.12890/2017_000742.
13. Labossiere AW, Thompson DF. Clinical toxicology of yew poisoning. *Ann Pharmacother*. 2018;52(6):591–599. http://dx.doi.org/10.1177/1060028017754225.
14. Rutkiewicz A, Schab P, Kubicius A, et al. Yew poisoning - pathophysiology, clinical picture, management and perspective of fat emulsion utilization. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2019;51(5):404–408. http://dx.doi.org/10.5114/ait.2019.89952.
15. Vardon Bounes F, Tardif E, Ruiz S, et al. Suicide attempt with self-made Taxus baccata leaf capsules: survival following the application of extracorporeal membrane oxygenation for ventricular arrythmia and refractory cardiogenic shock. *Clin Toxicol (Phila)*. 2017;55(8):925–928. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2017.1321763.
16. Sheth S, Tan EC, Tan HH, Tay L. Herb-induced cardiotoxicity from accidental aconitine overdose. *Singapore Med J*. 2015;56(7):e116–e119. http://dx.doi.org/10.11622/smedj.2015114.
17. Coulson JM, Caparrotta TM, Thompson JP. The management of ventricular dysrhythmia in aconite poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2017;55(5):313–321. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2017.1291944.
18. Sercan Y, Selahattin KG. Respiratory failure due to plant poisoning: nicotiana glauca graham. *J Emerg Med*. 2018;55(3):e61–e63. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.06.039.
19. Karakasi MV, Tologkos S, Papadatou V, et al. Conium maculatum intoxication: literature review and case report on hemlock poisoning. *Forensic Sci Rev*. 2019;31(1):23–36.
20. Lim CS, Chhabra N, Leikin S, et al. Atlas of select poisonous plants and mushrooms. *Dis Mon*. 2016;62(3):41–66. http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2015.12.002.
21. Alhamdani M, Brown B, Narula P. Abrin poisoning in an 18-month-old child. *Am J Case Rep*. 2015;16:146–148. http://dx.doi.org/10.12659/AJCR.892917.
22. Lopez Nunez OF, Pizon AF, Tamama K. Ricin poisoning after oral ingestion of Castor beans: a case report and review of the literature and laboratory testing. *J Emerg Med*. 2017;53(5):e67–e71. http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.08.023.
23. Kieslichova E, Frankova S, Protus M, et al. Acute liver failure due to Amanita phalloides poisoning: therapeutic approach and outcome. *Transplant Proc*. 2018;50(1):192–197. http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2017.11.032.
24. Diaz JH. Amatoxin-containing mushroom poisonings: species, toxidromes, treatments, and outcomes. *Wilderness Environ Med*. 2018;29(1):111–118. http://dx.doi.org/10.1016/j.wem.2017.10.002.
25. Garcia J, Costa VM, Carvalho A, et al. Amanita phalloides poisoning: mechanisms of toxicity and treatment. *Food Chem Toxicol*. 2015;86:41–55. http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2015.09.008.
26. Arłukowicz-Grabowska M, Wójcicki M, Raszeja-Wyszomirska J, et al. Acute liver injury, acute liver failure and acute on chronic liver failure: a clinical spectrum of poisoning due to Gyromitra esculenta. *Ann Hepatol*. 2019;18(3):514–516. http://dx.doi.org/10.1016/j.aohep.2018.11.009.
27. Lagrange E, Vernoux JP. Warning on false or true morels and button mushrooms with potential toxicity linked to hydrazinic toxins: an update. *Toxins (Basel)*. 2020;12(8). http://dx.doi.org/10.3390/toxins12080482.
28. van Amsterdam J, Opperhuizen A, van den Brink W. Harm potential of magic mushroom use: a review. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2011;59(3):423–429. http://dx.doi.org/10.1016/j.yrtph.2011.01.006.
29. Moss MJ, Hendrickson RG. Toxicity of muscimol and ibotenic acid containing mushrooms reported to a regional poison control center from 2002-2016. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(2):99–103. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2018.1497169.
30. Esposito P, La Porta E, Calatroni M, et al. Renal involvement in mushroom poisoning: the case of Orellanus syndrome. *Hemodial Int*. 2015. http://dx.doi.org/10.1111/hdi.12275.
31. Abe AM, Hein DJ, Gregory PJ. Regulatory alerts for dietary supplements in Canada and the United States, 2005-13. *Am J Health Syst Pharm*. 2015;72(11):966–971. http://dx.doi.org/10.2146/ajhp140574.
32. Jain S, Gupta A, Ray A, Vikram NK. A case of chronic lead poisoning with herbal-based medication. *BMJ Case Rep*. 2019;12(4). http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2018-227954.
33. Oga EF, Sekine S, Shitara Y, Horie T. Pharmacokinetic herb-drug interactions: insight into mechanisms and consequences. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet*. 2016;41(2):93–108. http://dx.doi.org/10.1007/s13318-015-0296-z.
34. Chrubasik-Hausmann S, Vlachojannis J, McLachlan AJ. Understanding drug interactions with St John's wort (Hypericum perforatum L.): impact of hyperforin content. *J Pharm Pharmacol*. 2019;71(1):129–138. http://dx.doi.org/10.1111/jphp.12858.
35. Brown AC. Liver toxicity related to herbs and dietary supplements: online table of case reports. Part 2 of 5 series. *Food Chem Toxicol*. 2017;107(Pt A):472–501. http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2016.07.001.
36. Brown AC. Kidney toxicity related to herbs and dietary supplements: online table of case reports. Part 3 of 5 series. *Food Chem Toxicol*. 2017;107(Pt A):502–519. http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2016.07.024.
37. Brown AC. An overview of herb and dietary supplement efficacy, safety and government regulations in the United States with suggested improvements. Part 1 of 5 series. *Food Chem Toxicol*. 2017;107(Pt A):449–471. http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2016.11.001.
38. Brown AC. Heart toxicity related to herbs and dietary supplements: online table of case reports. Part 4 of 5. *J Diet Suppl*. 2018;15(4):516–555. http://dx.doi.org/10.1080/19390211.2017.1356418.
39. de Boer YS, Sherker AH. Herbal and dietary supplement-induced liver injury. *Clin Liver Dis*. 2017;21(1):135–149. http://dx.doi.org/10.1016/j.cld.2016.08.010.
40. Chua YT, Ang XL, Zhong XM, Khoo KS. Interaction between warfarin and Chinese herbal medicines. *Singapore Med J*. 2015;56(1):11–18.

Sedantes-hipnóticos

Daniel L. Overbeek y Timothy B. Erickson

CONCEPTOS CLAVE

- La atención de soporte, con un enfoque en la depresión respiratoria, es la base del tratamiento de todas las ingestiones de sedantes-hipnóticos.
- Las benzodiacepinas son medicamentos de uso común con fines tanto médicos como recreativos. La ingestión conjunta con otros fármacos sedantes-hipnóticos puede potenciar sus efectos neurológicos y respiratorios.
- Los medicamentos barbitúricos se prescriben menos comúnmente y las intoxicaciones son infrecuentes. La mayoría de los pacientes se recuperan solo con atención de soporte.
- Una prueba toxicológica de orina positiva para benzodiacepinas o barbitúricos no prueba un vínculo causal entre el fármaco y la situación clínica actual.
- No recomendamos el uso sistemático de flumacenilo para la toxicidad de las benzodiacepinas, particularmente en usuarios crónicos de benzodiacepinas en quienes flumacenilo puede precipitar convulsiones. Debido a la corta duración de la acción del flumacenilo, cuando se administra los pacientes deben estar monitorizados de cerca por la recidiva de la depresión respiratoria.
- La toxicidad del hidrato de cloral puede provocar sedación y cardiotoxicidad, principalmente en forma de taquicardias supraventriculares, que se tratan mejor con un β-bloqueante de acción corta.
- La abstinencia del consumo de sedantes hipnóticos, como las benzodiacepinas, los barbitúricos y el γ-hidroxibutirato (GHB), puede poner en riesgo la vida. El tratamiento a menudo precisa altas dosis de benzodiacepinas o barbitúricos.

FUNDAMENTOS

El síndrome tóxico hipnótico-sedante abarca el estado mental deprimido, la disminución de la frecuencia respiratoria y la supresión de la respuesta a los estímulos. Dentro de este capítulo analizaremos diversos medicamentos y sustancias que pueden inducir un síndrome tóxico hipnótico-sedante en dosis terapéuticas o tóxicas. Además, se presentarán las recomendaciones generales de tratamiento y las consideraciones específicas para los fármacos individuales.

La mayoría de los sedantes-hipnóticos tienen efectos mediados por el sistema neurotransmisor del ácido γ-aminobutírico (GABA). El GABA es el principal neurotransmisor inhibidor y el receptor GABA-A es un complejo proteico que se encuentra en las membranas postsinápticas del SNC. Estructuralmente, consta de varios sitios receptores distintos que rodean un canal de iones de cloruro (Cl^-) (fig. 154.1), que se abre por la unión al GABA. El flujo resultante de Cl^- hacia dentro de la célula aumenta el potencial de reposo negativo, hiperpolarizando y estabilizando la membrana. El efecto neto es una disminución de la capacidad de la célula nerviosa para iniciar un potencial de acción, lo que inhibe la transmisión neural. Hay sitios receptores separados para barbitúricos y benzodiacepinas y un tercer sitio que se une al GABA, al etanol y al meprobamato. El aumento de la frecuencia y la duración de la estimulación con GABA en el sistema nervioso provocan la mayoría de los efectos observados en el síndrome de toxicidad por sedantes-hipnóticos, como la atenuación de las respuestas a los estímulos y la sedación.

Los fármacos sedantes-hipnóticos, especialmente las benzodiacepinas, se encuentran entre las clases de fármacos más prescritas[1] (tabla 154.1) y son los fármacos prescritos con mayor frecuencia que se consumen en los intentos de suicidio. Los pacientes pediátricos representan el 10% de los casos de sobredosis de benzodiacepinas. Con la considerable proliferación del consumo de opioides, la prevalencia de toxicidad combinada de benzodiacepinas y opioides con un riesgo importante de afectación respiratoria ha aumentado sustancialmente.[2]

BENZODIACEPINAS

Características clínicas

Las benzodiacepinas se usan ampliamente en medicina por sus propiedades antiepilépticas, sedantes y ansiolíticas. Antes de las benzodiacepinas, los barbitúricos eran los principales hipnóticos sedantes que se usaban, pero han sido reemplazados abrumadoramente por las benzodiacepinas y otros fármacos más nuevos.

Las benzodiacepinas producen efectos sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y antiepilépticos al potenciar el receptor GABA-A en presencia de GABA.[3-5] En contraste, los barbitúricos pueden aumentar directamente la conductancia al Cl^-. Esto puede explicar la seguridad relativa de las benzodiacepinas en comparación con los barbitúricos.

En dosis terapéuticas, los efectos GABA de las benzodiacepinas provocan euforia, ansiólisis y somnolencia. La toxicidad leve comprende depresión del SNC, ataxia, dificultad para hablar, nistagmo y alteración de la cognición. La mayoría de las sobredosis de benzodiacepinas siguen una evolución clínica relativamente benigna. Las sobredosis más grandes pueden causar depresión respiratoria, que puede precisar intervención. La depresión respiratoria es menos severa que con los barbitúricos, especialmente si las benzodiacepinas son la única sustancia ingerida. Los fármacos ingeridos conjuntamente con propiedades sedantes, en particular el etanol o los opiáceos, pueden potenciar notablemente la depresión respiratoria causada por las benzodiacepinas.[6] La pérdida del tono muscular conduce a la obstrucción de la vía aérea superior y al aumento de la resistencia de las vías respiratorias. La hipoventilación suele ser el primer signo de depresión respiratoria grave y puede enmascararse con suplementos de oxígeno, que pueden mantener una saturación adecuada de oxihemoglobina. La capnografía puede ser útil para detectar signos precoces de hipoventilación.

La toxicidad cardíaca o la hipotensión por sobredosis de benzodiacepinas solas son infrecuentes. Otras posibles complicaciones son neumonía por aspiración y necrosis por presión de la piel y los músculos. Las soluciones intravenosas de diacepam y loracepam contienen el diluyente propilenglicol, que se metaboliza a lactato, y las infusiones prolongadas o en dosis altas de estos preparados pueden causar acidosis láctica. Los pacientes con insuficiencia renal o hepática tienen mayor riesgo de esta complicación.

La mayoría de los pacientes pediátricos tienen síntomas dentro de las primeras 4 h posteriores a la ingestión de benzodiacepinas. La ataxia es el signo más común de toxicidad y ocurre en el 90% de los pacientes pediátricos. La depresión respiratoria ocurre en menos del 10% de los casos pediátricos y rara vez se informa de hipotensión en los niños.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Las benzodiacepinas se identificaron previamente como categoría D del embarazo, señalando cierto riesgo, pero deben usarse cuando estén indicadas de forma fundamentada en un análisis de riesgo-beneficio (v. capítulo 175, sobre la terapia farmacológica para la paciente embarazada). Hay algunos estudios que muestran riesgos, pero estos son difíciles de analizar, ya que la mayoría de los pacientes involucrados también estuvieron expuestos a otros medicamentos psiquiátricos.[7] En situaciones agudas, cuando es necesario para el manejo de condiciones de urgencia, como en casos de convulsiones, los beneficios del uso agudo a corto plazo probablemente superen a las complicaciones para la madre y el feto.[8,9] El tratamiento de las convulsiones durante el embarazo se analiza en el capítulo 173. El tratamiento de la toxicidad por benzodiacepinas durante el embarazo sigue el abordaje estándar, con atención de apoyo y asistencia respiratoria, con el reconocimiento de un mayor riesgo de complicaciones respiratorias y depresión del estado mental en el feto si es necesario el parto.

Las nuevas benzodiacepinas sintéticas se obtienen de diversos sitios de internet u otras fuentes ilícitas, y el usuario desconoce el verdadero contenido del producto recibido. Hay información limitada disponible sobre muchos de estos fármacos. El tratamiento debe ser similar al de las benzodiacepinas farmacéuticas conocidas, reconociendo la mayor probabilidad de coingestión, como se analiza a continuación.[10,11]

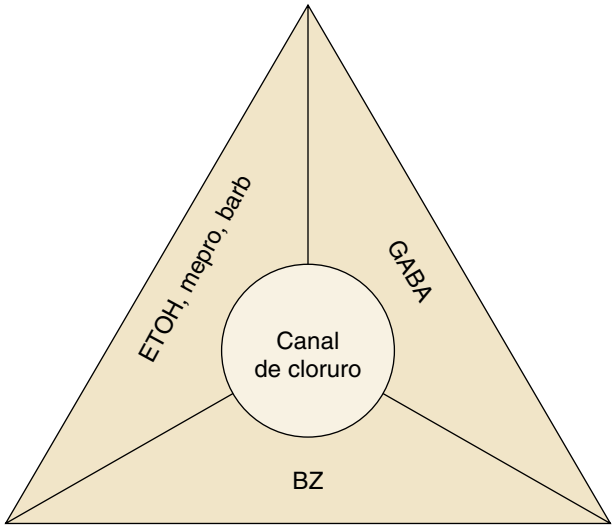


Figura 154.1 Complejo del receptor del ácido γ-aminobutírico (GABA). *BZ,* sitio de unión a la benzodiacepina; *GABA,* sitio de unión al GABA; *ETOH, mepro, barb,* sitios de unión a etanol, meprobamato y barbitúricos, respectivamente.

Farmacocinética

Las benzodiacepinas se absorben rápidamente por vía oral. El uso intramuscular de clordiacepóxido y diacepam está limitado por la absorción errática, pero el loracepam y el midazolam se absorben de forma predecible después de la inyección intramuscular. La administración parenteral y rectal de benzodiacepinas proporciona un tiempo de inicio más rápido que la ingestión oral y puede usarse para indicaciones antiepilépticas y sedantes. Después de la absorción, las benzodiacepinas se distribuyen fácilmente y penetran rápidamente la barrera hematoencefálica. En el plasma, las benzodiacepinas se unen en gran medida a las proteínas.[12,13]

Las benzodiacepinas se metabolizan en el hígado. El loracepam, el oxacepam y el temacepam se conjugan directamente con un metabolito glucurónido soluble en agua e inactivo que se excreta por vía renal. Otras benzodiacepinas primero deben ser metabolizadas por el sistema hepático del citocromo P450. Muchas benzodiacepinas, como el clordiacepóxido y el diacepam, se metabolizan a compuestos activos que luego se conjugan y excretan. Las largas semividas de eliminación de hasta 120 h de estos intermediarios pueden causar acumulación en el cuerpo con dosis repetidas y prolongar los efectos sedantes de estas benzodiacepinas.[13] El alprazolam y el midazolam se convierten en intermediarios hidroxilados que se conjugan y excretan rápidamente, pero no contribuyen sustancialmente al efecto general del fármaco.[12]

El metabolismo del citocromo P450 puede verse considerablemente afectado en pacientes de edad avanzada o con enfermedad hepática, lo que conduce a una eliminación prolongada de las benzodiacepinas. La coingestión de fármacos que inhiben el metabolismo de P450 (p. ej., cimetidina, etanol) también prolonga la semivida de las benzodiacepinas.[12]

Diagnóstico diferencial

La sobredosis de benzodiacepinas generalmente se sospecha o se diagnostica por la presentación clínica. Muchos pacientes pueden interactuar adecuadamente con los profesionales y pueden proporcionar información de apoyo. Los hallazgos neurológicos atípicos o focales sugieren la presencia de otras afecciones, como acontecimientos intracraneales (p. ej., hemorragia intracerebral, isquemia cerebral). El coma profundo o la inestabilidad cardiopulmonar son infrecuentes con la sobredosis de benzodiacepinas solas y deben impulsar la búsqueda de ingestiones conjuntas, como opioides, etanol, fenobarbital, hidrato de coral o un antidepresivo cíclico. También se deben considerar las causas metabólicas no toxicológicas de la depresión

TABLA 154.1 Benzodiacepinas

Nombre	Dosis habitual	Pico oral (horas)	Semivida (horas)	Actividad del metabolito principal
Alprazolam	0,25-0,5 mg	1-2	6-27	Inactivo
Clonacepam	0,25-0,5 mg	1-2	18-50	Inactivo
Cloracepato	7,5-15 mg	1-2	1-3	Activo
Clordiacepóxido	5-25 mg	0,5-4	5-30	Activo
Diacepam	2-10 mg	0,5-1	20-50	Activo
Cuacepam	7,5-15 mg	2	39-41	Activo
Estazolam	1-2 mg	2	8-28	Inactivo
Fluracepam	15-30 mg	0,5-1	2-3	Activo
Halacepam	20-40 mg	1-3	14	Activo
Loracepam	0,5-2 mg	2-4	10-20	Inactivo
Midazolam	10-20 mg	1-2	1,5-3	Activo
Oxacepam	10-30 mg	2-4	5-20	Inactivo
Temacepam	7,5-30 mg	1-2	3-19	Inactivo
Triazolam	0,125-0,25 mg	1-2	1,5-5,5	Inactivo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

del SNC, como la hipoglucemia o la hiponatremia. El diagnóstico diferencial más amplio de la depresión del SNC comprende las afecciones descritas en los capítulos 12 y 13.

Pruebas diagnósticas

Los toxíndromes sedantes-hipnóticos son diagnósticos clínicos, y la mayoría de las pruebas analíticas no serán útiles para determinar la atención adecuada para el paciente. En todos los pacientes con estado mental alterado se debe pedir una concentración de glucosa en sangre determinada rápidamente. Los inmunoensayos cualitativos para benzodiacepinas en orina están disponibles, pero no ayudan a tomar decisiones de tratamiento y no pueden proporcionar información definitiva sobre la causa del estado mental alterado. Debido a que la mayoría de las pruebas de cribado detectan un metabolito de benzodiacepina específico, como nordiacepam o glucurónido de oxacepam, algunas benzodiacepinas (como clonacepam, loracepam, midazolam y alprazolam), no se detectarán en muchas pruebas estándar de drogas en orina. Una prueba de drogas en orina positiva para benzodiacepinas indica exposición o consumo, pero no identifica intoxicación ni indica un fármaco específico y no confirma la exposición a benzodiacepinas como la causa de la presentación clínica. El cribado positivo tampoco proporciona información sobre el momento de la exposición a las benzodiacepinas. Las concentraciones séricas del fármaco no están disponibles de forma sistemática y no se correlacionan con la gravedad clínica.[14]

Se deben usar pruebas complementarias según esté clínicamente indicado, entre las que se encuentran la topografía computarizada (TC) cuando se trate de traumatismo craneoencefálico o hemorragia intracraneal. El antagonista de las benzodiacepinas, flumacenilo, no debe administrarse de forma sistemática a pacientes con sospecha de sobredosis de benzodiacepinas o coma de origen desconocido únicamente con fines diagnósticos.[15]

TRATAMIENTO

Estabilización y cuidados de apoyo

La estabilización inicial, incluida la intubación endotraqueal cuando sea necesaria, no debe retrasarse con la administración de un antídoto. La mayoría de las sobredosis de benzodiacepinas se pueden tratar de manera expectante con observación y atención de apoyo únicamente. Ni la descontaminación gastrointestinal (GI) ni la administración de carbón activado están indicadas en la ingestión de benzodiacepinas. Está indicada la monitorización respiratoria estrecha para guiar las intervenciones respiratorias y la monitorización del dióxido de carbono (CO_2) al final de la espiración puede ser un complemento útil. La naloxona debe administrarse en casos de sospecha de ingestión conjunta de opioides (consulte más información sobre sobredosis de opioides en el capítulo 151).

Tratamiento con antídoto

El flumacenilo, un antagonista competitivo no específico del receptor de benzodiacepinas, puede revertir la sedación inducida por benzodiacepinas después de la anestesia general, la sedación para procedimientos y la sobredosis confirmada de benzodiacepinas. Sin embargo, los riesgos del flumacenilo generalmente superan a los beneficios en pacientes con toxicidad por benzodiacepinas. Por lo tanto, no se recomienda flumacenilo para la reversión sistemática de la sobredosis de sedantes en el servicio de urgencias.[15] Entre los beneficios teóricos del uso de flumacenilo están el ahorro de costes y la evitación de procedimientos y pruebas (como intubación endotraqueal y tomografías computarizadas). Sin embargo, varios estudios clínicos no han podido demostrar estos beneficios en la práctica.[15] La toxicidad de las benzodiacepinas tiene una baja tasa de mortalidad con atención de apoyo, lo que aleja el análisis de riesgos y beneficios del uso de flumacenilo en casos habituales.

También hay riesgos asociados con el flumacenilo; puede precipitar la abstinencia aguda en pacientes que dependen crónicamente de las benzodiacepinas, lo que lleva a complicaciones considerables, como el estado epiléptico. De manera similar, este antídoto es peligroso cuando se administra a pacientes que han consumido fármacos inductores de convulsiones (como la cocaína o un antidepresivo tricíclico) debido a la pérdida de las propiedades anticomiciales protectoras de las benzodiacepinas y la subsiguiente ineficacia de las benzodiacepinas para abortar una convulsión si ocurre. Las convulsiones posteriores a la administración de flumacenilo deben tratarse con la administración de barbitúricos o propofol. Después de la administración de flumacenilo pueden ocurrir arritmias cardíacas (principalmente taquicardia supraventricular paroxística [TSVP]). Los fármacos ingeridos conjuntamente que causan arritmias, como la carbamacepina o el hidrato de cloral, pueden aumentar la probabilidad de efectos cardíacos. Se ha informado de muertes después de la administración de flumacenilo.[15] Otros factores de riesgo se resumen en el cuadro 154.1.

CUADRO 154.1 Utilización del flumacenilo

Indicaciones

Sobredosis aislada de benzodiacepinas en usuarios no habituados (p. ej., exposición pediátrica accidental).

Reversión de la sedación consciente.

Contraindicaciones absolutas

Sospecha de ingestión conjunta que reduce el umbral convulsivo (p. ej., antidepresivos tricíclicos, cocaína, litio, metilxantinas, isoniacida, propoxifeno, inhibidores de la monoaminooxidasa, bupropión, difenhidramina, carbamacepina, ciclosporina, hidrato de cloral).

Paciente que toma benzodiacepinas para el control de una afección potencialmente mortal (p. ej., convulsiones).

Abstinencia simultánea de sedantes e hipnóticos.

Actividad convulsiva o mioclonía.

Hipersensibilidad al flumacenilo o a las benzodiacepinas.

Paciente con bloqueo neuromuscular.

Contraindicaciones relativas

Consumo crónico de benzodiacepinas, no tomadas para el control de una afección potencialmente mortal.

Trastorno convulsivo conocido no tratado con benzodiacepinas.

Lesión cerebral.

Alcoholismo crónico.

Cuando los pacientes sin experiencia previa con benzodiacepinas ingieren sobredosis de benzodiacepinas solas (como ocurre en niños pequeños), los riesgos asociados con el flumacenilo son menores.[15] En los casos de sobredosis de benzodiacepinas por parte de un paciente no habituado a las benzodiacepinas, el uso de flumacenilo combinado con una estrecha vigilancia y dosis repetidas o basadas en perfusiones puede obviar la necesidad de intubación y ventilación mecánica. Recomendamos basar esta decisión en un balance de riesgos/beneficios para el paciente en particular y la fiabilidad de que el paciente no es un consumidor habitual de benzodiacepinas. Este enfoque se extiende a la situación de un exceso de sedación no intencionado con benzodiacepinas durante la sedación para procedimientos. En estos casos, dado que los pacientes a menudo no son dependientes de las benzodiacepinas, el flumacenilo probablemente tendría un menor riesgo de complicaciones.

La dosis inicial de flumacenilo para adultos es de 0,2 mg administrados por vía intravenosa durante 30 s. Se puede administrar una segunda dosis de 0,2 mg, seguida de una dosis de 0,2 mg a intervalos de 1 min hasta un total de 1 mg. En niños, la dosis inicial es de 0,01 mg/kg (hasta 0,2 mg). Debido a que la duración de la acción del flumacenilo es corta (45 a 75 min), la resedación ocurre hasta en el 65% de los pacientes y hace necesaria una nueva dosis o una perfusión continua (0,25 a 1,0 mg/h). Es importante señalar que flumacenilo revierte los efectos depresores del SNC de las benzodiacepinas más de lo que revierte la depresión respiratoria.

En resumen, la sobredosis de benzodiacepinas hace necesaria principalmente la atención de apoyo, la ventilación asistida y, si es grave, la intubación. Flumacenilo puede precipitar convulsiones o abstinencia aguda y debe usarse solo en casos muy seleccionados (como para revertir la sedación para procedimientos o para tratar a niños pequeños con antecedentes claros

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de ingestión inadvertida de benzodiacepinas). Cuando se usa flumacenilo, es necesaria una estrecha vigilancia de la saturación de oxihemoglobina y el estado ventilatorio general (lo ideal es incluir el CO_2 al final de la espiración) debido al riesgo de depresión respiratoria recurrente o resedación.[15]

Manejo

A los pacientes que permanecen asintomáticos después de 4 a 6 h de observación en el servicio de urgencias tras la ingestión de benzodiacepinas se les puede dar el alta médica. En casos de sobredosis deliberada, se debe obtener la consulta psiquiátrica adecuada. Los pacientes que presentan depresión respiratoria y coma deben recibir oxígeno, soporte ventilatorio y ser ingresados en un entorno monitorizado, como una unidad de observación en el servicio de urgencias o una unidad de hospitalización monitorizada.

Síndrome de abstinencia de benzodiacepinas

La interrupción brusca de una benzodiacepina en un consumidor crónico da como resultado una constelación característica de síntomas similares a los de la abstinencia de etanol (cuadro 154.2). El riesgo de abstinencia está en función tanto de la dosis de benzodiacepinas como de la duración de su consumo. Por lo general, es necesario un tratamiento continuo durante más de 3 a 4 meses antes de que el paciente corra riesgo de abstinencia. Con la interrupción brusca de la benzodiacepina, los síntomas de abstinencia más intensos ocurren dentro de varios días a 1 semana. El tratamiento de la abstinencia consiste en reiniciar las benzodiacepinas en el cuadro agudo y, si es refractario, la administración de fenobarbital o propofol para tratar los síntomas de abstinencia. Los pacientes que han experimentado síntomas de abstinencia después de suspender el consumo de benzodiacepinas pueden precisar una reducción gradual de las benzodiacepinas para evitar la abstinencia sintomática.

BARBITÚRICOS

Características clínicas

Los barbitúricos, que alguna vez se prescribieron comúnmente como fármacos hipnóticos sedantes, ahora se utilizan generalmente solo para el tratamiento de algunos trastornos comiciales y estados de abstinencia. La mortalidad de la intoxicación por barbitúricos disminuyó desde aproximadamente 1.500 muertes al año en la década de los cincuenta a menos de cinco muertes en el año 2017.[16]

Los barbitúricos son adictivos, producen dependencia física y un síndrome de abstinencia similar al de las benzodiacepinas potencialmente mortal. Mientras que la tolerancia a los efectos de los barbitúricos que alteran el estado de ánimo se desarrolla rápidamente con el uso repetido, la tolerancia a los efectos letales, como la depresión respiratoria, se desarrolla más lentamente, y el riesgo de toxicidad grave aumenta con el aumento de la dosis que a menudo acompaña al uso continuado.

Los barbitúricos deprimen la actividad de las células excitables, especialmente las del sistema nervioso central (SNC), al aumentar la actividad del GABA. En la sobredosis aguda, los barbitúricos disminuyen la transmisión neural en los ganglios autónomos, el miocardio y el tubo digestivo, y también inhiben la respuesta a la acetilcolina en la unión neuromuscular.

Los barbitúricos producen efectos depresivos relacionados con la dosis que van desde una sedación leve hasta el coma y la parada respiratoria. La toxicidad leve por barbitúricos se manifiesta con somnolencia, dificultad para hablar, ataxia, marcha inestable, nistagmo, labilidad emocional y deterioro cognitivo. En la intoxicación aguda grave, la depresión del SNC progresa desde el estupor hasta el coma profundo y la parada respiratoria. La amenaza para la vida en la toxicidad grave por barbitúricos es la depresión respiratoria, por la acción directa de los barbitúricos sobre los centros respiratorios de la médula. Debido a que las respiraciones pueden ser rápidas pero superficiales, el grado de hipoventilación puede que no sea evidente en la exploración clínica y es posible que se necesite una oximetría de pulso o una capnografía para detectar la afectación de la ventilación. La depresión respiratoria inducida por barbitúricos puede verse considerablemente potenciada por la adición de otros depresores respiratorios, en particular los opioides. Las concentraciones altas de barbitúricos deprimen la motilidad gastrointestinal, lo que retrasa la absorción del fármaco. A medida que el fármaco se metaboliza y las concentraciones en sangre descienden, el peristaltismo y la absorción del fármaco pueden aumentar, lo que hace que las concentraciones del fármaco aumenten de nuevo.

Las dosis terapéuticas provocan ansiólisis y euforia, y leves descensos del pulso y de la presión arterial, similares al sueño. Con dosis tóxicas, se produce una hipotensión más relevante por la depresión directa del miocardio junto con la acumulación de sangre en un sistema venoso dilatado. La resistencia vascular periférica suele estar normal o aumentada, pero los barbitúricos interfieren en los reflejos autónomos, que luego no compensan adecuadamente la depresión miocárdica y la disminución del retorno venoso. Los barbitúricos pueden precipitar hipotensión severa en pacientes cuyos reflejos compensatorios ya están estimulados al máximo, como aquellos con insuficiencia cardíaca o shock hipovolémico. Los barbitúricos también disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracerebral. Aunque las dosis hipnóticas de barbitúricos no afectan al vaciado gástrico, las dosis más altas pueden disminuir el tono del músculo liso gastrointestinal y las contracciones peristálticas, lo que retrasa el vaciado gástrico.

La hipotensión es común en pacientes con intoxicación severa, junto con una frecuencia cardíaca normal o aumentada. La sobredosis de barbitúricos también se asocia con edema pulmonar no cardiógeno o lesión pulmonar aguda. La alteración de la permeabilidad capilar pulmonar puede ser causada por hipoperfusión, hipoxia o un efecto directo del fármaco.

Los barbitúricos se clasifican según el inicio y la duración de su acción (cuadro 154.3). Solo las preparaciones de acción prolongada tienen efectos anticomiciales en dosis que no causan sedación. Las preparaciones de acción corta e intermedia se metabolizan casi por completo a metabolitos inactivos en el hígado, mientras que el 25% de una dosis de fenobarbital (acción prolongada) se excreta sin cambios a través del riñón.

Los barbitúricos atraviesan la placenta con concentraciones fetales que se acercan a las de la madre. También se excretan en baja concentración a través de la leche materna. El consumo durante el embarazo está asociado con defectos al nacer (categoría D).

El síndrome de abstinencia de barbitúricos comprende temblores, alucinaciones, convulsiones y *delirium,* que es similar al *delirium tremens* de la abstinencia de etanol o de la abstinencia de benzodiacepinas estudiado anteriormente. Sin embargo, la abstinencia severa ocurre solo después de la dependencia de barbitúricos de acción corta o intermedia (p. ej., pentobarbital, secobarbital, amobarbital o butalbital). Debido a que estos medicamentos se usan con menos frecuencia, este síndrome ahora es infrecuente.

Diagnóstico diferencial

La toxicidad leve por barbitúricos imita la intoxicación por etanol y la de otros fármacos hipnóticos sedantes como las benzodiacepinas. La intoxicación por barbitúricos causa relativamente más depresión respiratoria e hipotensión que el etanol en comparación con la toxicidad por benzodiacepinas. La sobredosis de hidrato de cloral se caracteriza por mayor cardiotoxicidad (v. más adelante). El γ-hidroxibutirato (GHB) produce coma al igual que los barbitúricos, pero la resolución del coma ocurre mucho más rápidamente. Los opioides provocan una sedación similar con mayor grado de depresión respiratoria, que se revierte rápidamente con la administración de naloxona. Otros antiepilépticos comunes (como la carbamacepina, la fenitoína y el ácido valproico) causarán una sedación similar a la de los barbitúricos con una sobredosis aguda. Al igual que con cualquier paciente que presente un estado mental deprimido, se deben excluir causas

CUADRO 154.2 Síntomas de abstinencia de benzodiacepinas

Inespecíficos
Ansiedad, depresión, insomnio, temblor, taquicardia, sudoración.

Severos (infrecuentes)
Alucinaciones visuales, *delirium,* convulsiones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 154.3 Barbitúricos

De acción ultracorta
Metohexital.
Tiopental.

De acción corta e intermedia
Pentobarbital.
Secobarbital.
Amobarbital.
Aprobarbital.
Butabarbital.
Butalbital.

De acción prolongada
Fenobarbital.
Mefobarbital.

metabólicas (como hipoglucemia o hiponatremia) y acontecimientos intracraneales (como isquemia o hemorragia cerebral).

Pruebas diagnósticas

En general, las pruebas analíticas no son útiles en el tratamiento agudo de la toxicidad por barbitúricos, excepto para descartar trastornos metabólicos o electrolíticos. Una prueba de orina positiva establece solo una exposición cualitativa a un barbitúrico, pero no prueba que el fármaco esté presente en cantidades tóxicas y no se debe confiar en ella para explicar la alteración del estado mental. Se puede obtener un valor cuantitativo de fenobarbital sérico para documentar la toxicidad (las concentraciones terapéuticas oscilan entre 10 y 40 µg/ml), pero rara vez guía el tratamiento. Aparte del fenobarbital, los barbitúricos tienen altos volúmenes de distribución, por lo que los valores séricos no reflejan con precisión las concentraciones en el SNC ni se correlacionan con la gravedad clínica y estos valores no están disponibles rápidamente.

Una radiografía de tórax puede detectar edema pulmonar no cardiógeno, lesión pulmonar aguda o neumonía por aspiración. La tomografía computarizada (TC) craneal puede ser útil en pacientes comatosos con evidencia de traumatismo, signos neurológicos focales, papiledema o en ausencia de otra causa identificable de estupor y coma.

Debido a que el electroencefalograma puede ser silente como resultado de una sobredosis de barbitúricos, en pacientes en coma no se debe determinar la muerte cerebral si el fenobarbital está presente en el suero a valores terapéuticos o superiores.[17]

TRATAMIENTO

Estabilización y cuidados de apoyo

Los barbitúricos no tienen un antídoto específico y el tratamiento es de apoyo, en particular con respecto a los sistemas cardiovascular y respiratorio. Los pacientes gravemente intoxicados no pueden proteger su vía aérea y tienen un impulso ventilatorio disminuido. El oxígeno suplementario puede ser suficiente para pacientes con sobredosis de leve a moderada, pero a menudo es necesaria la intubación y la ventilación mecánica. La reposición de líquidos debe limitarse a mantener una presión arterial sistólica por encima de 90 mmHg y una diuresis adecuada, ya que los pacientes pueden tener riesgo de edema pulmonar.

Descontaminación digestiva

No está indicado el vaciamiento gástrico por lavado. Las concentraciones altas de barbitúricos deprimen la motilidad digestiva, lo que retrasa la absorción del fármaco. A medida que el fármaco se metaboliza y las concentraciones en sangre descienden, el peristaltismo y la absorción del fármaco pueden aumentar, lo que hace que las concentraciones del fármaco vuelvan a aumentar. Aunque el carbón activado multidosis aumenta la eliminación de fenobarbital a través de la circulación hepatoentérica y puede acortar la duración de la toxicidad clínica, no hay pruebas convincentes de que produzca mejores resultados que el tratamiento de apoyo solo y no recomendamos su empleo sistemático.

Eliminación potenciada

Debido a que el fenobarbital es un ácido débil (pKa 7,2), la alcalinización de la orina aumentará la cantidad de fármaco presente en forma ionizada, lo que minimiza la reabsorción tubular y aumenta la eliminación del fármaco. Los barbitúricos de acción corta e intermedia no se ven afectados considerablemente por los cambios de pH en este rango. La alcalinización puede interferir en la capacidad del fármaco para difundirse a través de la mucosa intestinal desde el intestino hasta la sangre. Existe evidencia limitada con respecto a los beneficios clínicos de la alcalinización en el contexto de la toxicidad por barbitúricos,[18] y no recomendamos su uso sistemático.

A pesar de la falta de datos convincentes que demuestren su beneficio en la sobredosis aguda de fenobarbital, la hemodiálisis es una opción legítima para la toxicidad grave por fenobarbital.[19,20] El fenobarbital se une a proteínas en un 40 a 60%, y los dializadores más nuevos y de alta eficiencia que utilizan índices de flujo sanguíneo elevados proporcionan una depuración del fármaco mayor que la que se logra con la hemoperfusión. Casos con datos farmacocinéticos han documentado la considerable eliminación de los barbitúricos con la hemodiálisis. Aunque rara vez está indicada, recomendamos la hemodiálisis para la toxicidad aguda por fenobarbital (concentraciones séricas persistentes superiores a 100 µg/ml) en presencia de coma prolongado, hipotensión refractaria, insuficiencia renal o cardíaca, acidosis metabólica o respuesta inadecuada a medidas menos invasivas (como ventilación mecánica).[19] Aunque es posiblemente eficaz en la toxicidad grave, no conocemos estudios que evalúen la función de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en casos de intoxicación por barbitúricos refractaria, y hasta que se estudie más, no recomendaríamos su uso sobre la hemodiálisis.

Manejo

Los pacientes asintomáticos que se presentan después de la ingestión de barbitúricos deben ser observados durante 6 h en busca de cambios en el estado mental, dificultad para hablar, ataxia, hipotensión y depresión respiratoria. Los síntomas generalmente ocurren dentro de 1 h de la ingestión. Los pacientes que permanecen asintomáticos y que no presentan complicaciones simultáneas relevantes pueden ser dados de alta o remitidos para evaluación psiquiátrica. Los pacientes que presenten síntomas después de 6 h deben ingresarse en un entorno monitorizado en el hospital o en una unidad de observación del servicio de urgencias para control respiratorio y atención de apoyo. Las personas con hipotensión persistente, depresión grave del estado mental o depresión respiratoria que precisa intubación y asistencia respiratoria necesitarán el control en cuidados intensivos. La consulta de psiquiatría o a servicios sociales se lleva a cabo cuando el paciente con ingestión intencionada está de alta médica.

MEDICAMENTOS INDIVIDUALES

Zolpidem, zaleplón y zopiclona

El zolpidem, el zaleplón y la zopiclona difieren en su estructura de las benzodiacepinas y actúan selectivamente sobre el receptor de benzodiacepinas, produciendo sedación sin muchos de los efectos secundarios observados con las benzodiacepinas. Tienen modestas propiedades ansiolíticas, relajantes musculares y anticomiciales. Las interacciones farmacológicas relevantes son infrecuentes.[21] Los trastornos visuales transitorios, la amnesia global transitoria, las alucinaciones y el sonambulismo pueden ocurrir en pacientes con niveles normales de conciencia que consumen zolpidem y zaleplón. La ingestión excesiva de zolpidem está limitada por los vómitos, que pueden ocurrir después de una dosis supraterapéutica. Tanto el zolpidem como el zaleplón se eliminan rápidamente y carecen de metabolitos activos. También está disponible una formulación de liberación controlada de zolpidem. La tableta de doble capa libera una dosis inmediata de zolpidem, seguida de una liberación prolongada y lenta desde la capa interna

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

para mantener las concentraciones plasmáticas de zolpidem. Las sobredosis con la formulación de liberación controlada son similares a las de la preparación de liberación inmediata, con solo pequeñas diferencias en la probabilidad de somnolencia, alucinaciones y ataxia. De los tres «fármacos Z», la zopiclona tiene la acción de mayor duración y puede tener síntomas de mayor duración en caso de ingestión tóxica.

La sobredosis de zolpidem se trata con atención de apoyo. Las muertes por sobredosis aislada de zolpidem son infrecuentes[21] y están asociadas con la ingesta concomitante, particularmente con otros sedantes-hipnóticos o antipsicóticos. La somnolencia es el síntoma más común; el coma y la insuficiencia respiratoria son infrecuentes, a pesar de sobredosis de hasta 40 veces la dosis normal. La intubación puede ser necesaria para la protección de la vía aérea o el soporte ventilatorio, en particular si hay ingestiones concomitantes que exacerban la depresión respiratoria. La sobredosis de zolpidem en niños generalmente sigue una evolución igualmente benigna. La somnolencia, la ataxia y las alucinaciones generalmente se resuelven en 8 h. Los pacientes que permanezcan asintomáticos después de 6 h pueden ser dados de alta.

Entre los efectos adversos con el uso terapéutico de zaleplón se encuentran dolor de cabeza, amnesia anterógrada y alucinaciones visuales transitorias. La información sobre sobredosis es limitada, pero los pacientes generalmente experimentan depresión del SNC e hipotensión leve. No se recomienda la administración de flumacenilo.[21] La coloración azul verdosa del contenido gástrico, la cavidad oral y la orina después de una sobredosis de zaleplón se atribuye al colorante índigo carmín presente en la cubierta de la cápsula de zaleplón.

Hay datos mínimos disponibles sobre la toxicidad de la zopiclona, que actualmente no está disponible como producto comercial en EE. UU. Se ha informado de múltiples muertes con la ingestión de zopiclona;[23] sin embargo, la mayoría de estas tienen fármacos ingeridos conjuntamente asociados. La zopiclona tiene una prevalencia de toxicidad notablemente alta en áreas donde su prescripción no está controlada. Los principios generales deben seguir los hipnóticos sedantes estudiados anteriormente, como la atención de apoyo con intervención respiratoria cuando esté indicada.

Eszopiclona

La eszopiclona se ha comercializado en EE. UU. para el tratamiento del insomnio. Es el isómero S de la zopiclona racémica, que se ha utilizado durante décadas fuera de EE. UU. La eszopiclona tiene una estructura no relacionada con la de las benzodiacepinas o los barbitúricos.

El mecanismo de acción de la eszopiclona involucra un receptor GABA-A específico cercano o acoplado con el receptor de benzodiacepinas. La eszopiclona se absorbe rápidamente, con una concentración sérica máxima al cabo de 1 h y una semivida de 6 h. Se metaboliza en el hígado a metabolitos mínimamente activos. La dosis hipnótica máxima es de 3 mg. Se recomienda que los pacientes de edad avanzada y aquellos con insuficiencia hepática sean tratados con una dosis más baja (1 mg).

Entre los efectos adversos con el uso terapéutico de eszopiclona están somnolencia, mareos, sequedad de boca, sabor desagradable, náuseas y vómitos. Se ha informado de alucinaciones auditivas y visuales. La experiencia con sobredosis de eszopiclona es limitada. El tratamiento es de apoyo. La depresión del SNC puede ser prolongada y pronunciada en pacientes de edad avanzada. La mayoría de las ingestiones de eszopiclona reportadas tuvieron síntomas leves a moderados.

Buspirona

La buspirona a menudo se prescribe para el trastorno de ansiedad generalizada debido a su falta de efecto sedante. Incluso cuando se combina con etanol, la depresión del SNC es mínima. La buspirona actúa sobre el receptor de serotonina (5HT-1A) y antagoniza los receptores de dopamina (D_2), a diferencia del mecanismo de acción de las benzodiacepinas comentado anteriormente. Hay informes de casos raros de toxicidad en sobredosis, incluida una muerte informada en una sobredosis de buspirona sola.[16] No se ha informado de estado de abstinencia después de la interrupción. Debido a la baja toxicidad en la mayoría de las situaciones, la atención de apoyo es suficiente para la sobredosis de buspirona.

Flunitracepam

El flunitracepam se ha utilizado en Europa, Asia y América Latina para el insomnio y la sedación preoperatoria. Aunque nunca se ha fabricado ni vendido comercialmente en EE. UU, el flunitracepam se ha documentado en muchas agresiones sexuales o incidentes de «violación en una cita». El flunitracepam ha sido una sustancia activa en el mercado de drogas ilícitas, donde se usa para alterar los efectos de otras drogas, como el etanol, la heroína y la cocaína.

El flunitracepam tiene 10 veces más afinidad que el diacepam por los receptores de benzodiacepinas. La depresión del SNC ocurre dentro de los 30 min. Este fármaco se ingiere con mayor frecuencia con alcohol, lo que produce desinhibición adicional y amnesia. A pesar de la marcada depresión del SNC, los pacientes por lo general pueden despertarse con estímulos nocivos. La semivida de la droga es de 16 a 36 h, pero el coma puede prolongarse hasta 48 h. El tratamiento debe comprender la monitorización de la hipoxia, la hipoventilación y la aspiración; se puede proporcionar protección de la vía aérea y soporte ventilatorio cuando esté indicado. Flunitracepam se obtiene fácilmente fuera de EE. UU. y en internet. La droga no se detecta en las pruebas de orina habituales, pero, si se necesita como prueba, se debe obtener una muestra de orina y comunicarse con el laboratorio de criminalística de la policía local o estatal para programar pruebas específicas. Los metabolitos de flunitracepam se pueden detectar en la orina hasta 72 h después de la exposición.

Hidrato de cloral

Características clínicas

El hidrato de cloral tiene una relación terapéutica baja y puede producir una toxicidad considerable y potencialmente mortal. Se usa en casos infrecuentes, pero el hidrato de cloral se prescribe ocasionalmente como sedante en ancianos y niños sometidos a técnicas hospitalarias y ambulatorias.[24,25] El consumo ha disminuido notablemente con la disponibilidad de otros medicamentos para la sedación en procedimientos con índices terapéuticos más amplios. La dosis hipnótica oral en adultos es de 0,5 a 1,0 g. La dosis para sedación pediátrica es de 25 a 50 mg/kg por vía oral 30 min antes del procedimiento, con una dosis máxima de 1.000 mg.

La dosis oral tóxica es de aproximadamente 10 g en adultos y puede ser tan pequeña como 1,5 g en niños. Entre los efectos tóxicos del hidrato de cloral están depresión respiratoria y del SNC, irritación gastrointestinal, inestabilidad cardiovascular, hepatitis y proteinuria.[24] La combinación de coma profundo y arritmia cardíaca sin hipoxia es característica de los casos graves. El hidrato de cloral disminuye la contractilidad miocárdica, acorta el período refractario cardíaco y aumenta la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas. Las arritmias pueden ser mortales y entre ellas se encuentran fibrilación auricular, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, extrasístoles ventriculares multifocales, *torsades de pointes,* fibrilación ventricular y asistolia.

Un olor a cítrico o a pera en el aliento del paciente o en el contenido gástrico puede sugerir el diagnóstico. Entre los hallazgos compatibles con la toxicidad del hidrato de cloral están miosis, flacidez muscular, reflejos tendinosos profundos disminuidos, hipoventilación, hipotensión e hipotermia. El hidrato de cloral es un irritante digestivo y causa náuseas, vómitos, esofagitis, gastritis hemorrágica y, en raras ocasiones, perforación o necrosis digestiva. También puede ocurrir disfunción hepática o renal transitoria.

El hidrato de cloral se absorbe rápidamente en el aparato digestivo. El principal metabolito activo del hidrato de cloral, el tricloroetanol, tiene un efecto similar al de los barbitúricos sobre los receptores GABA-A y es responsable de la mayor parte de la depresión del SNC que se observa con una sobredosis importante. El metabolismo del tricloroetanol ocurre a través de la enzima alcohol deshidrogenasa con un inicio de acción de 20 a 30 min. El tricloroetanol es de acción prolongada y su semivida puede prolongarse sustancialmente después de una sobredosis a medida que se saturan las vías metabólicas.

El hidrato de cloral y el etanol en combinación (tradicionalmente conocidos como «Mickey Finn») potencian los efectos uno del otro para producir una rápida pérdida de conciencia. El hidrato de cloral aumenta la semivida del etanol mediante la inhibición competitiva de la enzima

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

alcohol deshidrogenasa, y el metabolismo del etanol genera dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADH), un cofactor para la conversión de hidrato de cloral en tricloroetanol.

Diagnóstico diferencial

La toxicidad leve del hidrato de cloral puede imitar a muchos otros hipnóticos sedantes, como el etanol, las benzodiacepinas o los barbitúricos, con somnolencia, ataxia y letargo. La toxicidad más grave puede imitar a otros fármacos cardiotóxicos, como los antidepresivos tricíclicos y la cocaína. La hipomagnesemia también puede inducir *torsades de pointes,* al igual que las sustancias que prolongan el intervalo QTc, como los antipsicóticos o la metadona.

Tratamiento

La clave del tratamiento es el apoyo de las funciones cardiorrespiratorias. La intubación puede ser necesaria para la protección de la vía aérea o para apoyar la ventilación y la oxigenación si hay una depresión considerable de la función respiratoria. Evite la naloxona o el flumacenilo, que pueden precipitar arritmias ventriculares y no tendrán efectos de reversión. Debido a que el hidrato de cloral, al igual que otros hidrocarburos clorados, sensibiliza el miocardio a las catecolaminas, también deben evitarse la epinefrina y la norepinefrina. Los fármacos antiarrítmicos tipo I estándar, como la quinidina (1a) y la lidocaína (1b), no parece que sean eficaces contra la ectopia cardíaca inducida por hidrato de cloral. El tratamiento de elección para las taquicardias inducidas por hidrato de cloral es un β-bloqueante. Se puede usar un fármaco de acción corta, como el esmolol, con un bolo inicial de 1 mg/kg i.v. durante 30 s, seguido de una perfusión a partir de 50 µg/kg/min (máximo de 300 µg/kg/min) como una perfusión intravenosa hasta la resolución de la taquicardia. Las *torsades de pointes* deben tratarse con magnesio intravenoso o sobreestimulación de marcapasos, como se describe en el capítulo 65. Los pacientes con hipotensión refractaria o arritmias inestables persistentes a pesar de la terapia de apoyo pueden tratarse con hemodiálisis.

Manejo

Los pacientes con sobredosis aguda de hidrato de cloral deben ser observados en el servicio de urgencias hasta que estén clínicamente estables, alerta, orientados y no encamados. En casos de estado mental alterado prolongado, depresión respiratoria, hipoxia o evidencia de cardiotoxicidad (p. ej., TSVP, ensanchamiento del QRS, prolongación del intervalo QTc, *torsades de pointes*), el paciente debe ingresar en un entorno monitorizado. Si la intención de la sobredosis fue autolesionarse, está indicada una consulta psiquiátrica una vez que el paciente esté médicamente estabilizado.

SOMNÍFEROS SIN RECETA

Los somníferos de venta libre, actualmente disponibles en EE. UU., contienen difenhidramina o doxilamina. Muchas preparaciones también contienen paracetamol o ácido acetilsalicílico, que se añaden para lograr el alivio del dolor nocturno. La disponibilidad y el uso frecuente de estos fármacos pueden explicar por qué la sobredosis es tan común. La difenhidramina y la doxilamina son antihistamínicos H_1 de primera generación que también tienen propiedades hipnóticas, antimuscarínicas y anestésicas locales débiles. Actúan como antagonistas competitivos de los receptores de histamina H_1 y provocan sedación al inhibir las acciones de la acetilcolina sobre los receptores muscarínicos en el SNC. También tienen efectos de bloqueo de los canales de sodio que pueden causar la prolongación del QRS. Los pacientes generalmente experimentan toxíndromes anticolinérgicos, con taquicardia, pupilas dilatadas, piel roja y seca y *delirium.* En el capítulo 140 se analiza con más detalle la toxicidad de los antimuscarínicos.

γ-HIDROXIBUTIRATO

Características clínicas

Sintetizado originalmente en la década de los sesenta como anestésico, se descubrió más tarde que el GHB era un metabolito natural del GABA. El GHB se ha utilizado clínicamente para tratar la narcolepsia, la adicción al alcohol, la abstinencia de opiáceos y la depresión.[26] El GHB se distribuye rápidamente a través de la barrera hematoencefálica, donde ejerce sus principales efectos tóxicos.[27]

La FDA aprobó el GHB para el tratamiento de la narcolepsia con el nombre comercial Xyrem (oxibato de sodio, 0,5 mg/ml) como fármaco de la Lista III. La venta y fabricación de GHB está prohibida en EE. UU., pero el uso ilícito de GHB ha aumentado, junto con sus precursores γ-butirolactona (GBL) y 1,4-butanodiol (1,4-BD). Existe una amplia variedad de «nombres callejeros» que se han asociado con GHB (cuadro 154.4).

El GHB sigue siendo una droga de abuso popular. Algunas personas toman GHB por sus supuestas acciones de desarrollo muscular y quema de grasa, otras por sus efectos psicoactivos. Las propiedades productoras de euforia de la droga la hacen popular en las «raves» (fiestas grandes y llenas de gente con bailes enérgicos al ritmo de la música). Se ha informado de que el autotratamiento del insomnio con GHB puede causar dependencia. La depresión del SNC, la amnesia y la desinhibición causadas por la mezcla de GHB con etanol hacen de esta combinación una sustancia potencial en situaciones de «violación en una cita». Después de una sobredosis, la llamada de asistencia médica a menudo se retrasa debido a la falsa creencia de que las víctimas solo necesitan «dormir» sus intoxicaciones. La muerte ocurre con mayor frecuencia en el entorno prehospitalario, tanto por los efectos directos de la droga como por el aumento del riesgo de accidentes traumáticos mortales. La intoxicación combinada con etanol ocurre en la mayoría de los casos mortales.

El GHB se une a receptores de GHB específicos y, en altas concentraciones, a los receptores GABA-B. La compleja interacción entre estos dos receptores puede explicar las manifestaciones paradójicas de la toxicidad del GHB como somnolencia que alterna con agitación.

El GHB es lipófilo y se absorbe rápidamente. El inicio de los síntomas ocurre dentro de los 15 a 30 min, y las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en los primeros 20 a 60 min. A diferencia del GABA, el GHB cruza fácilmente la barrera hematoencefálica. La semivida del GHB es de 30 min, pero puede aumentar con dosis altas.

Dado que los laboratorios clandestinos subterráneos a menudo sintetizan GHB líquido mezclando y calentando butirolactona e hidróxido de sodio, la preparación descuidada puede dar como resultado álcali residual que no ha reaccionado, lo que causa una lesión cáustica considerable cuando se ingiere el líquido.

Los precursores químicos del GHB también son drogas de abuso comúnmente con efectos tóxicos similares. La GBL es un solvente industrial que se absorbe rápidamente después de la ingestión y se metaboliza en minutos a GHB por lactonasas hepáticas y periféricas. Antes de la conversión a GHB, la GBL en sí está inactivo y no tiene efectos sedantes. Produce un síndrome clínico similar al de la ingestión de GHB, pero sus efectos son más pronunciados y prolongados.

El 1,4-BD se convierte después de la ingestión en GHB por la enzima alcohol deshidrogenasa. Al igual que la GBL, se utiliza como disolvente industrial. Los hallazgos clínicos son similares a los del GHB. Cuando el 1,4-BD y el etanol se ingieren juntos, el etanol actúa como un inhibidor competitivo de la alcohol deshidrogenasa, por lo que los efectos tóxicos del 1,4-BD se retrasan y prolongan, y aumenta el riesgo de muerte.

CUADRO 154.4 Nombres comunes del γ-hidroxibutirato

Gib.	Somatomax.
Sueño natural-500.	Jabón.
Gamma-OH.	Agua salada.
Gammahidrato.	Cucharón.
Líquido X.	Oxibato de sodio.
Quaalude orgánico.	Colocación fácil.
Líquido E.	Menta cereza.
Éxtasis líquido.	Fantasía.
Líquido G.	G-Riffick.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la intoxicación por GHB es amplio e incluye otros hipnóticos sedantes (como barbitúricos o benzodiacepinas), somníferos de venta libre, antimuscarínicos, opioides, etanol, ketamina, hidrato de cloral y anfetaminas de diseño.

La intoxicación con otros sedantes-hipnóticos puede producir un cuadro clínico similar. Sin embargo, exclusiva del GHB es la resolución relativamente rápida de los síntomas. En ausencia de una sustancia de administración conjunta como el etanol, la mayoría de los pacientes estarán funcionalmente despiertos en 3 a 4 h. Casi todos los pacientes se recuperan completamente en 8 h. El coma prolongado debe impulsar la búsqueda de otra causa toxicológica o no toxicológica. Los efectos cardíacos y las convulsiones refractarias son infrecuentes y sugieren la presencia de otras sustancias o causas.

El diagnóstico de intoxicación por GHB se basa en la anamnesis y la evolución clínica, ya que las pruebas de análisis clínico no están fácilmente disponibles. Su característica es la recuperación rápida del coma o períodos de agitación alternados con períodos de disminución del nivel de conciencia. La hipotermia puede ocurrir con el coma prolongado. En presencia de coma, puede ocurrir bradicardia con o sin hipotensión y puede responder a la estimulación auditiva o táctil sola. Puede observarse miosis con o sin nistagmo. Debido a que la emesis ocurre en alrededor del 50% de los casos, los pacientes obnubilados tienen riesgo de neumonitis por aspiración. La actividad comicial aparente, en realidad, puede representar movimientos mioclónicos aleatorios de la cara y las extremidades. La gravedad depende de la dosis y del consumo simultáneo de alcohol u otras drogas psicoactivas.

Pruebas diagnósticas

El GHB no se detecta en las pruebas de toxicología de orina sistemáticas. Si es necesaria la confirmación de laboratorio, las muestras deben recogerse pronto en la evolución clínica y enviarse para cromatografía de gases-espectroscopia de masas. La droga puede detectarse en la orina hasta 12 h después de la ingestión. En la mayoría de los casos, la prueba de laboratorio de toxicología no está disponible para el tratamiento del paciente. La oximetría de pulso y la capnometría al final de la espiración se pueden usar para monitorizar el estado respiratorio, y se pueden usar pruebas complementarias para descartar diagnósticos alternativos.

Tratamiento

La estrategia de manejo de la toxicidad del GHB sigue los mismos principios que los otros hipnóticos sedantes analizados anteriormente. La atención de soporte, con apoyo respiratorio y ventilatorio, es fundamental. Debido a la rápida absorción y la alta incidencia de emesis en la sobredosis de GHB, no hay indicación para la descontaminación gástrica. Los pacientes con depresión relevante del SNC o hipoxia pueden precisar intubación para proteger la vía aérea. Existe una alta prevalencia de ingestas conjuntas con uso recreativo del GHB. La fisostigmina no debe usarse para la intoxicación por GHB, según los acontecimientos adversos informados, particularmente en el contexto del uso de múltiples drogas.

Manejo

Debido a la corta semivida del GHB, los síntomas de intoxicación generalmente se resuelven mientras el paciente aún está en el servicio de urgencias. El paciente generalmente recupera la conciencia espontáneamente en las primeras 3 a 4 h. No se espera toxicidad retardada a menos que haya ingestiones concomitantes. Se debe asesorar a los pacientes sobre la gravedad de la intoxicación por GHB, el potencial de abstinencia con el uso crónico y el alta a casa con cuidadores fiables.

Se debe proporcionar monitoreo y observación adicionales durante hasta 12 a 24 h en el caso de ingestiones de GBL o 1,4-BD, ya que la toxicidad puede ser prolongada y más grave, así como menos predecible.

Abstinencia

Los pacientes que suspenden abruptamente el GHB o sus precursores después de un consumo crónico frecuente pueden experimentar un síndrome de abstinencia grave y potencialmente mortal. Debido a la corta semivida del GHB, los síntomas de abstinencia comienzan varias horas después de la última dosis. El paciente habitual habrá estado usando estos productos durante semanas o meses, en dosis repetitivas frecuentes, para evitar los síntomas de abstinencia.[28]

Los síntomas de abstinencia son similares a la abstinencia de otros hipnóticos sedantes, como las benzodiacepinas. La abstinencia leve se manifiesta con ansiedad, temblor e insomnio. Esto puede progresar a confusión, *delirium,* psicosis manifiesta, ideación paranoide, alucinaciones (visuales, auditivas o táctiles) e inestabilidad autónoma. El diagnóstico se basa en una historia clínica de síntomas que comienzan después de la interrupción abrupta del consumo de estos productos. El diagnóstico diferencial comprende abstinencia de otros sedantes hipnóticos, *delirium tremens,* toxicidad simpaticomimética, síndrome serotoninérgico, síndrome neuroléptico maligno, infección del SNC y tormenta tiroidea.

El tratamiento inicial comienza con dosis altas de benzodiacepinas en dosis escaladas según sea necesario para la agitación. Sin embargo, la abstinencia de GHB puede involucrar concentraciones reducidas de GABA. Debido a que el efecto de las benzodiacepinas precisa la presencia de GABA, pueden ser menos eficaces para controlar la abstinencia de GHB. Los barbitúricos, como el pentobarbital o el fenobarbital, que no necesitan GABA para ser eficaces, a menudo son necesarios en casos de abstinencia severa. Estos pacientes frecuentemente precisan ingreso en una unidad de cuidados intensivos para ajustar la sedación, así como para observar el desarrollo de convulsiones, rabdomiólisis o hipertermia.

AGRADECIMIENTOS

Nos gustaría agradecer las valiosas contribuciones de los Dres. Andrea Carlson y Leon Gussow, autores de la edición anterior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Maust DT, Kales HC, Wiechers IR, Blow FC, Olfson M. No end in sight: benzodiazepine use in older adults in the United States. *J Am Geriatr Soc*. 2016. http://dx.doi.org/10.1111/jgs.14379.
2. Kim HS, McCarthy DM, Mark Courtney D, Lank PM, Lambert BL. Benzodiazepine-opioid co-prescribing in a national probability sample of ED encounters. *Am J Emerg Med*. 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2016.11.054.
3. Costa E, Guidotti A, Mao CC. Evidence for involvement of GABA in the action of benzodiazepines: studies on rat cerebellum. *Adv Biochem Psychopharmacol*. (14):113–130. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/242198. Accessed August 9, 2019.
4. Haefely W, Kulcsár A, Möhler H, et al. Possible involvement of GABA in the central actions of benzodiazepines. *Adv Biochem Psychopharmacol*. 1975(14):131–151. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/242199. Accessed August 9, 2019.
5. Jembrek M, Vlainic J. GABA receptors: pharmacological potential and pitfalls. *Curr Pharm Des*. 2015. http://dx.doi.org/10.2174/1381612821666150914121624.
6. Park TW, Saitz R, Ganoczy D, Ilgen MA, Bohnert ASB. Benzodiazepine prescribing patterns and deaths from drug overdose among US veterans receiving opioid analgesics: case-cohort study. *BMJ*. 2015. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.h2698.
7. Raffi ER, Nonacs R, Cohen LS. Safety of psychotropic medications during pregnancy. *Clin Perinatol*. 2019;46:215–234. http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2019.02.004.
8. Shyken JM, Babbar S, Babbar S, Forinash A. Benzodiazepines in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2019. http://dx.doi.org/10.1097/GRF.0000000000000417.
9. Creeley CE, Denton LK. Use of prescribed psychotropics during pregnancy: a systematic review of pregnancy, neonatal, and childhood outcomes. *Brain Sci*. 2019. http://dx.doi.org/10.3390/brainsci9090235.
10. Bohnenberger K, Liu MT. Flubromazolam overdose: a review of a new designer benzodiazepine and the role of flumazenil. *Ment Health Clin*. 2019. http://dx.doi.org/10.9740/mhc.2019.05.133.
11. O'Connell CW, Sadler CA, Tolia VM, et al. Overdose of etizolam: the abuse and rise of a benzodiazepine analog. *Ann Emerg Med*. 2015. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.12.019.
12. DeVane CL. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of anxiolytics and sedative/hypnotics. In: *Applied Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Psychopharmacological Agents*. 2016. http://dx.doi.org/10.1007/978-3-319-27883-4_10.
13. Griffin CE, Kaye AM, Rivera Bueno F, Kaye AD. Benzodiazepine pharmacology and central nervous system-mediated effects. *Ochsner J*. 2013.
14. Moeller KE, Kissack JC, Atayee RS, Lee KC. Clinical interpretation of urine drug tests: what clinicians need to know about urine drug screens. *Mayo Clin Proc*. 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.12.007.
15. Penninga EI, Graudal N, Ladekarl MB, Jürgens G. Adverse events associated with flumazenil treatment for the management of suspected benzodiazepine intoxication — a systematic review with meta-analyses of randomised trials. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2016. http://dx.doi.org/10.1111/bcpt.12434.
16. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. *2017 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 35th annual report Clinical Toxicology*. 2018. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2018.1533727.
17. Neavyn MJ, Stolbach A, Greer DM, et al. ACMT position statement: determining brain death in adults after drug overdose. *J Med Toxicol*. 2017. http://dx.doi.org/10.1007/s13181-017-0606-8.
18. Mirrahimov AE, Ayach T, Barbaryan A, et al. The role of sodium bicarbonate in the management of toxic ingestions. *Int J Nephrol*. 2017;20175:1–27. http://dx.doi.org/10.1155/2017/7831358.
19. Mactier R, Laliberté M, Mardini J, et al. Extracorporeal treatment for barbiturate poisoning: recommendations from the EXTRIP workgroup. *Am J Kidney Dis*. 2014;64(3):347–358. http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.04.031.
20. Poyant JO, Albright R, Clain J, Pandompatam G, Barreto EF. Extracorporeal elimination of butalbital in acute aspirin–butalbital–caffeine–codeine (Fiorinal with Codeine) poisoning. *Clin Toxicol*. 2018. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2017.1400554.
21. Gunja N. The clinical and forensic toxicology of Z-drugs. *J Med Toxicol*. 2013. http://dx.doi.org/10.1007/s13181-013-0292-0.
22. Deleted in page review
23. Bramness JG, Arnestad M, Karinen R, Hilberg T. Fatal overdose of zopiclone in an elderly woman with bronchogenic carcinoma. *J Forensic Sci*. 2015. http://dx.doi.org/10.1520/jfs15131j.
24. Grissinger M. Chloral hydrate: is it still being used? are there safer alternatives? *P T*. 2019.
25. Mehran M, Ansari G, Vahid Golpayegani M, Shayeghi S, Shafiei L. Comparison of sedative effects of oral midazolam/chloral hydrate and midazolam/promethazine in pediatric dentistry. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2018;12(3):221–226. http://dx.doi.org/10.15171/joddd.2018.034.
26. Hassan Z, Bosch OG, Singh D, et al. Novel psychoactive substances-recent progress on neuropharmacological mechanisms of action for selected drugs. *Front Psychiatry*. 2017. http://dx.doi.org/10.3389/fpsyt.2017.00152.
27. Busardò FP, Jones AW. Interpreting γ-hydroxybutyrate concentrations for clinical and forensic purposes. *Clin Toxicol*. 2019. http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2018.1519194.
28. Kamal RM, van Noorden MS, Wannet W, et al. Pharmacological treatment in γ-hydroxybutyrate (GHB) and γ-butyrolactone (GBL) dependence: detoxification and relapse prevention. *CNS Drugs*. 2017;31(1):51–64. http://dx.doi.org/10.1007/s40263-016-0402-z.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Últimas ediciones de tus libros, solo en **“www.bmpdf.com”**

155

Cuidados del paciente pediátrico

Stephen John Cico y Derya Caglar

CONCEPTOS CLAVE

- Los patrones de enfermedad y lesión varían según la edad, y hay una serie de características anatómicas y fisiológicas que afectan a la presentación y el tratamiento de las urgencias pediátricas.
- Un conocimiento básico del desarrollo normal ayudará al médico de urgencias en la evaluación del paciente pediátrico.
- El triángulo de evaluación pediátrica (TEP) puede utilizarse como herramienta para la evaluación rápida del estado general del paciente.
- La taquipnea en los niños debe evaluarse en relación con las normas de edad y suele ser un signo de aumento de las demandas metabólicas. Un niño con taquipnea, a pesar de la normotermia, debe ser evaluado para detectar las causas respiratorias y no respiratorias (p. ej., hipoperfusión, acidemia).
- El mantenimiento de un entorno térmico neutro es necesario para los lactantes en estado crítico.
- Se debe considerar que existe maltrato infantil cuando las lesiones no concuerdan con la anamnesis, cuando los detalles de la anamnesis cambian o con ciertos patrones de lesiones.
- Una guía clínica conjunta del American College of Emergency Physicians, la American Academy of Pediatrics y la Emergency Nurses Association resume la función de los coordinadores de atención de urgencias pediátricas, el desarrollo de políticas pediátricas y los equipos, suministros y fármacos recomendados para los servicios de urgencias (SU).
- Los servicios de urgencias que cumplen las directrices nacionales de adecuación pediátrica tienen mejores resultados en la atención a los niños en estado crítico.
- Se debe fomentar la presencia de la familia en las intervenciones y las reanimaciones pediátricas.
- Existen diversas técnicas farmacológicas y no farmacológicas para disminuir el dolor y la ansiedad durante las intervenciones.

FUNDAMENTOS

Los médicos de urgencias evalúan y tratan a pacientes pediátricos, desde recién nacidos hasta adolescentes. De los 146 millones de visitas anuales a los servicios de urgencias (SU) de EE. UU., 27,4 millones (19%) corresponden a las de niños menores de 15 años.[1] El 22% de los niños visitan el SU al menos una vez al año. Los lactantes tienen una mayor utilización *per capita* de los servicios de urgencias que otros grupos de edad, con 98,7 visitas/100 lactantes.[1] Más del 80% de los pacientes pediátricos son atendidos en urgencias generales, lo que requiere que todos los médicos de urgencias estén capacitados para evaluar, tratar y estabilizar los trastornos y las lesiones pediátricos.[2]

Los niños pueden suponer un desafío diagnóstico y terapéutico debido a sus diferencias anatómicas, fisiológicas y de desarrollo con respecto a los pacientes adultos. La comprensión de estas diferencias es crucial para el reconocimiento y el tratamiento adecuado de muchas urgencias pediátricas. Además, el cuidado del paciente pediátrico también implica la participación activa de los cuidadores.

Fisiopatología

Los niños presentan diferentes patrones de trastornos y lesiones por sus características fisiológicas y anatómicas únicas. Los patrones de trastornos y lesiones no solo difieren entre los pacientes pediátricos y los adultos, sino que también varían en los niños según la edad. Además de los cambios en el desarrollo cognitivo y conductual, la regulación de la temperatura, la anatomía de las vías respiratorias, la fisiología cardiovascular, la función inmunitaria y el sistema musculoesquelético cambian a medida que los niños crecen. También, los pacientes pediátricos pueden acudir a urgencias con trastornos congénitos no diagnosticados previamente. La dosis y la elección de los fármacos también dependen del tamaño y la fisiología del paciente.

La evaluación debe comenzar con una revisión de los signos vitales, examinando los signos tempranos de descompensación fisiológica. La frecuencia cardíaca y la respiratoria normales varían según la edad (tabla 155.1). La presión arterial normal también varía según la edad, la estatura y el sexo (cuadro 155.1 y tabla 155.2). Los signos vitales anormales deben repetirse y los signos vitales persistentemente anormales deben abordarse rápidamente.

Regulación de la temperatura

Los lactantes y los niños pequeños tienen una mayor relación superficie:masa, lo que supone una mayor pérdida de calor hacia el entorno que en los adolescentes y los adultos. El mantenimiento de una temperatura corporal estable puede suponer una demanda metabólica importante para los lactantes pequeños, especialmente los que están estresados por una lesión o enfermedad. Mantenga un entorno térmico neutro para los niños durante la exploración física y mientras se hacen las intervenciones. Los pacientes expuestos brevemente para las exploraciones e intervenciones deben cubrirse lo antes posible para evitar una pérdida excesiva de calor. Los niños pequeños en estado crítico deben colocarse bajo calentadores radiantes. Las lámparas de calentamiento superiores son útiles para los lactantes mayores y los niños que requieren una exposición prolongada para la reanimación y las intervenciones.

Vías respiratorias

Las vías respiratorias pediátricas difieren en varios aspectos de las del adulto.[3,4] En comparación con las vías respiratorias de los adultos, la laringe

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 155.1 Signos vitales pediátricos normales

Edad (años)	Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	Frecuencia cardíaca (latidos/min)
< 1	30-60	100-160
1-2	24-40	90-150
2-5	22-34	80-140
6-12	18-30	70-120
> 12	12-16	60-100

Tomado de Dieckmann R, Brownstein D, Gausche-Hill M, eds. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. Sudbury, MA: Jones & Bartlett; 2013.

CUADRO 155.1 Hipotensión en la población pediátrica según la edad

0-28 días: 60 mmHg.
1-12 meses: 70 mmHg.
1-10 años: 70 mmHg + (2 × edad en años).

Tomado de American Heart Association: American Heart Association emergency cardiovascular care (ECC) guidelines, 2010. https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circ.102.suppl_1.I-291.

TABLA 155.2 Presión arterial pediátrica por edad

Edad (años)	PERCENTIL 50.° (mmHg)		HIPERTENSIÓN: PERCENTIL 95.° (mmHg)	
	Niñas	Niños	Niñas	Niños
1	86/40	85/37	104/58	103/56
5	93/54	95/53	110/72	112/72
10	102/60	102/61	119/78	119/80
15	110/65	113/64	127/83	131/83

[a]Para niños en el percentil 50.° de estatura.
Modificado de The National High Blood Pressure Education Program Working Group on Children and Adolescents: The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4074640/ y https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/heart/hbp_ped.pdf

pediátrica es más anterior y cefálica, y la epiglotis está formada por un cartílago más flexible, lo que la hace más flácida. El occipucio relativamente más grande de los lactantes y los niños pequeños puede provocar la flexión del cuello en posición supina, lo que puede dar lugar a una obstrucción de las vías respiratorias. Para abrir las vías respiratorias, sobre todo en los intentos de intubación, puede ser necesario colocar una toalla enrollada debajo de los hombros para alinear los ejes laríngeo, faríngeo y oral de las vías respiratorias (fig. 155.1). Los lactantes y los niños pequeños también tienen la lengua relativamente grande, lo que puede conducir a la obstrucción de las vías respiratorias durante los períodos de cambios en el tono muscular, como durante una convulsión. El uso de una vía respiratoria nasofaríngea puede aliviar la obstrucción al permitir un paso despejado de los gases inhalados. Además, las vías respiratorias de los niños tienen un diámetro mucho menor y se obstruyen más fácilmente con las secreciones. Dado que los lactantes pequeños respiran preferentemente por la nariz, puede producirse una dificultad respiratoria debida a las abundantes secreciones nasales. Por lo tanto, la aspiración de la nariz y de las vías respiratorias superiores puede disminuir drásticamente el trabajo respiratorio de un lactante.

Sistema cardiovascular

Los niños sanos tienen mecanismos compensatorios para mantener la presión arterial, incluso cuando el gasto cardíaco disminuye. Los niños tienen la capacidad de aumentar su frecuencia cardíaca y la vasoconstricción periférica para derivar la sangre hacia el centro, mientras que los niños muy pequeños tienen una capacidad limitada para aumentar su contractilidad cardíaca. La hipotensión es un hallazgo tardío del shock en niños previamente sanos, y lo ideal es intervenir antes de la aparición de la hipotensión.[5] El primer signo de afectación cardiovascular en la mayoría de los pacientes es la taquicardia. Lamentablemente, la taquicardia es inespecífica y puede deberse a la fiebre, el dolor o la ansiedad. La evaluación repetida de la frecuencia cardíaca puede ser útil. En un niño que llora, se puede obtener una frecuencia cardíaca en reposo real dejando el pulsioxímetro encendido hasta que el niño se calme. La taquicardia inexplicable en un niño tranquilo o dormido debe investigarse para encontrar su causa. La calidad del pulso también es útil. Un pulso periférico filiforme asociado a la taquicardia debe considerarse un signo de shock. La bradicardia en los niños enfermos es especialmente alarmante y puede indicar un fallo cardiopulmonar inminente.

Sistema musculoesquelético

Los niños en crecimiento tienen patrones de lesiones musculoesqueléticas diferentes a los de los adultos. Los ligamentos son más fuertes en relación con el hueso inmaduro, por lo que los niños tienen más probabilidades de fracturarse los huesos que de torcerse los ligamentos. La parte más débil del hueso de un niño en crecimiento es la fisis, o placa epifisaria. Si hay sensibilidad en la exploración, deben considerarse las lesiones de la fisis en los niños con radiografías normales. El tratamiento de las fracturas en los niños debe tener en cuenta el potencial de crecimiento futuro. Por ejemplo, algunas lesiones de la fisis pueden provocar alteraciones del crecimiento a largo plazo, mientras que en muchas fracturas son aceptables mayores grados de angulación debido al mayor potencial de remodelación ósea.

Sistema inmunitario

Debido a la inmadurez de su sistema inmunitario, los lactantes pequeños corren un mayor riesgo de tener infecciones bacterianas graves. Los lactantes menores de 1 mes con fiebre son un grupo de riesgo especialmente alto y tienen una tasa del 10% o más de infecciones bacterianas graves.[5] Por este motivo, la evaluación de los lactantes con fiebre difiere de la de los niños mayores y los adultos, y varía según la edad y el estado de vacunación (v. capítulo 161).

Consideraciones farmacológicas

Los medicamentos para los niños se calculan utilizando la dosificación basada en el peso, prestando atención a la dosis máxima del fármaco. Las medidas de seguridad propuestas para prevenir los errores de la dosificación basada en el cálculo en los niños incluyen la revisión de la prescripción por parte de la farmacia, la introducción de prescripciones informatizadas, el uso de formularios de prescripción con plantillas y las cintas de reanimación basadas en la longitud para reducir los errores de cálculo.[6] Un error que puede subsanarse fácilmente es el cálculo inadvertido de la dosis del fármaco basado en el peso en libras en vez de en kilogramos, lo que lleva a una sobredosis de más del doble. Por lo tanto, las básculas del servicio de urgencias y las gráficas electrónicas deben programarse para que informen del peso solo en kilogramos.[7]

Además de los posibles errores de dosificación, algunos fármacos de uso frecuente en los niños mayores y los adolescentes no deben administrarse a los lactantes pequeños. Por ejemplo, la ceftriaxona no se recomienda en lactantes menores de 28 días porque puede desplazar la bilirrubina de la albúmina, lo que provocaría encefalopatía ictérica o disfunción neurológica inducida por la bilirrubina (DNIB). Aunque no está bien estudiado, el uso de ibuprofeno en lactantes menores de 6 meses no ha sido aprobado por la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

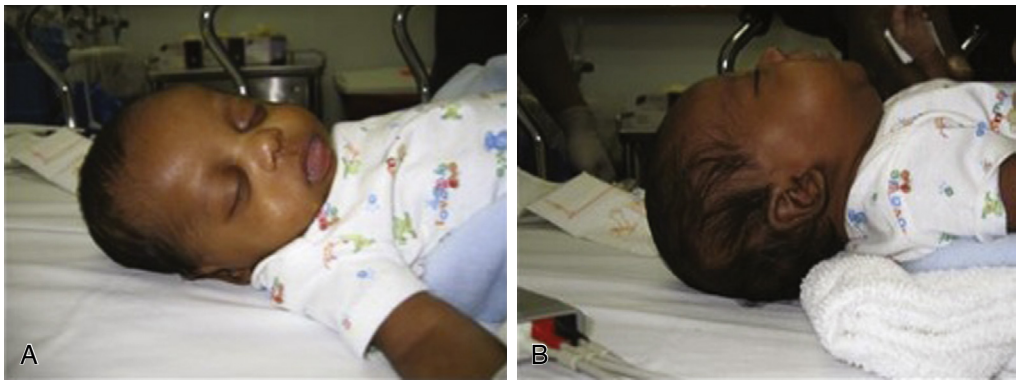


Figura 155.1 Lactante con el cuello en posición flexionada (A) y tras la colocación de un rollo de hombro (B). (Tomado de Santillanes G, Gausche-Hill M. Pediatric airway management. *Emerg Med Clin North Am.* 2008;26:961–975.)

Food and Drug Administration estadounidense debido al riesgo teórico de lesión renal y hepática.

Consideraciones sobre el desarrollo

Para evaluar a los pacientes pediátricos es necesario comprender los hitos normales del desarrollo. En la tabla 155.3 se enumeran los hitos básicos del desarrollo en los primeros 2 años de vida. Las variaciones en el ritmo de desarrollo de los niños pueden ser normales o pueden indicar retrasos en el neurodesarrollo. Por lo tanto, el informe de los padres sobre los antecedentes del desarrollo del niño y su conducta normal es extremadamente importante. Las lesiones identificadas también deben ajustarse a los hitos del desarrollo del niño. Las lesiones que se salen de los patrones normales de desarrollo deben hacer pensar en un traumatismo no accidental o en malos tratos a menores.[8]

Neonatos

Los neonatos son especialmente difíciles de evaluar porque tienen un repertorio conductual limitado. Es posible que no establezcan contacto visual ni tengan sonrisa social. La conducta normal comprende el sueño, el llanto, el tiempo de alerta tranquilo, la alimentación y las deposiciones. Un cambio en cualquiera de estas actividades puede indicar una enfermedad grave. El aumento del sueño o del llanto o la disminución del interés por la alimentación pueden anunciar una enfermedad grave, como la sepsis o un trastorno cardíaco o metabólico subyacente.

Lactantes (2-12 meses)

Los lactantes suelen desarrollar una sonrisa social y seguir objetos cercanos a los 2 o 3 meses de edad. Después de los 6 meses, los lactantes pueden desarrollar una ansiedad importante ante los extraños, lo que dificulta la exploración física. Siempre que sea posible, explorar al lactante en el regazo de los padres, con el lactante inicialmente de espaldas al examinador, puede mitigar la ansiedad y facilitar la exploración física. Las pompas o los juguetes interactivos pueden distraer a los lactantes y ayudarles a mantener la calma.

Niños pequeños (1-2 años)

Los niños pequeños tienen reacciones variables a la exploración física. Un niño pequeño puede proporcionar una anamnesis limitada debido a sus escasas habilidades de lenguaje expresivo (p. ej., solo señalando el lugar del dolor). Algunos son temerosos y no cooperan, mientras que otros son curiosos y cooperan más fácilmente con la exploración. En un paciente estable, comience el encuentro de pie o sentado a distancia del niño mientras hace la anamnesis. Hablar con una voz suave y distraer al niño con juguetes u otros objetos interesantes puede facilitar la exploración. Los médicos de urgencias deben interactuar con los padres, ya que esto será percibido por el niño como una señal de respaldo e indicará que los padres están involucrados en la atención de urgencias. Por el contrario, los niños pequeños suelen reaccionar negativamente ante la ansiedad de los padres.

TABLA 155.3 Hitos del desarrollo en niños con desarrollo típico hasta los 2 años

Edad (meses)	Motricidad gruesa	Visual-motor, social y lingüístico
1	Levanta la cabeza desde la posición prona	Sigue visualmente hasta la línea media, alerta al sonido, mira a la cara
2	Levanta el pecho de la mesa	Sonríe socialmente, reconoce a los padres, sigue un objeto más allá de la línea media
4	Se da la vuelta	Se ríe, se orienta hacia la voz
6	Se sienta sin apoyo	Balbucea
9	Tira para ponerse de pie, se gira	Dice «mamá» y «papá» indistintamente, juega a juegos como dar palmitas
12	Camina solo	Dice dos palabras, aparte de «mamá» y «papá»
15	Sube escaleras, camina hacia atrás	Utiliza 4-6 palabras
18	Corre	Utiliza 7-10 palabras, conoce cinco partes del cuerpo
24	Sube y baja las escaleras de forma independiente	Vocabulario de 50 palabras, frases de dos palabras

Adaptado de Engorn B, Flerlage J. *The Harriet Lane Handbook.* 20th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.

Preescolares (3-5 años)

Los niños en edad preescolar tienen cada vez más habilidades lingüísticas. Igual que en los niños pequeños, sus habilidades lingüísticas receptivas superan sus habilidades lingüísticas expresivas, y a menudo entienden más de lo que se cree. Los preescolares deben participar en la conversación siempre que sea posible. Los médicos de urgencias deben ser cautos a la hora de hablar con los padres sobre intervenciones o diagnósticos delante del niño, incluso si parece que no presta atención o no entiende. Igual que los niños pequeños, los niños en edad preescolar varían mucho en cuanto a su cooperación con la exploración física. Ofrecer opciones limitadas, como sentarse con los padres o en la camilla, o elegir qué oído debe examinarse primero, puede dar al niño una sensación de control y mejorar su cooperación. La distracción con cuentos, vídeos o juegos en un teléfono inteligente

u otros dispositivos también puede facilitar la exploración física. El niño pequeño acumulará ansiedad mientras espera una intervención. Por esta razón, los médicos deben proporcionar a los niños explicaciones concretas y sencillas sobre las intervenciones solo inmediatamente antes y durante la intervención. Los niños en edad preescolar pueden percibir la enfermedad o las intervenciones dolorosas como un castigo por sus acciones, lo que hace que las explicaciones sencillas sobre lo que ocurre y por qué ocurre sean aún más importantes.

Niños en edad escolar

Durante la anamnesis deben dirigirse algunas preguntas al niño en edad escolar, ya que muchos pueden proporcionar gran parte de la información por sí mismos. A esta edad, los niños suelen cooperar con la exploración, pero pueden retroceder cuando están asustados o sienten dolor. Además, a esta edad los niños se vuelven cada vez más pudorosos, por lo que hay que intentar deliberadamente proporcionarles intimidad.

Los niños en edad escolar pueden desarrollar ansiedad e intentar negociar o entretenerse cuando se planea un reconocimiento o una intervención dolorosa o desagradable, sobre todo si hay un gran retraso entre la explicación y la intervención. Es importante dar explicaciones firmes pero tranquilizadoras de lo que va a ocurrir. Las explicaciones concretas adecuadas incluyen la secuencia de los acontecimientos y las sensaciones físicas que experimentará el paciente. También es crucial involucrar a los padres en el proceso para proporcionarles una explicación franca no solo de la intervención en sí, sino también de las reacciones previstas de su hijo. Cuando están disponibles, los especialistas en vida infantil son particularmente útiles con esta población de edad, y utilizan el juego y la educación para preparar a los niños para las intervenciones que provocan ansiedad.

Adolescentes

Los adolescentes son capaces de proporcionar gran parte de la anamnesis, si no toda. Sin embargo, a pesar de la deseada independencia de sus padres, los adolescentes pueden presentar una regresión en momentos de estrés. Por lo tanto, es importante conocer las preocupaciones del paciente y de los padres, y asegurarse de que ambos entienden el diagnóstico y el plan. El adolescente debe tener la oportunidad de hablar con el médico de urgencias sin que los padres estén presentes. Cualquier pregunta delicada, como las relacionadas con el consumo de drogas, alcohol, tabaco o el vapeo, o la actividad sexual, debe hacerse en privado. Las leyes estatales varían en cuanto a la confidencialidad y la edad de consentimiento, por lo que es importante que los médicos de urgencias conozcan los aspectos específicos que pueden aplicarse a sus pacientes.

En general, los adolescentes pueden explorarse de forma similar a los adultos. Pueden preferir o no que sus padres estén presentes durante la exploración física, y los profesionales deben aclarar las preferencias del paciente. Los adolescentes suelen ser extremadamente pudorosos, y se debe intentar preservar la intimidad con la exploración en una habitación privada, cuando sea posible, exponiendo solo la parte del cuerpo que se examina.

EVALUACIÓN

Triaje

Los sistemas de triaje específicos para pediatría son importantes para evitar el sobretriaje y el infratriaje de los niños. La aplicación de los signos vitales específicos de los adultos a los niños conducirá a una clasificación inadecuada del nivel de triaje o desencadenará alertas de sepsis inadecuadas. Además, los signos y síntomas de una enfermedad grave pueden ser sutiles en los lactantes y en los niños muy pequeños, por lo que es necesario que las personas que realicen la evaluación inicial del triaje estén familiarizadas con la fisiología y el desarrollo pediátricos normales.

Los sistemas de triaje con modificaciones pediátricas incluyen el Índice de Gravedad de las Urgencias, la Escala Canadiense de Triaje y Agudeza Pediátrica, el Sistema de Triaje de Mánchester y la Escala de Triaje de Australasia. No se ha demostrado claramente que ningún sistema de triaje sea superior, y los datos sobre la fiabilidad y la validez de todos los sistemas de triaje son limitados. Se ha demostrado que el Índice de Gravedad de las Urgencias, el Sistema de Triaje de Mánchester y la Escala Canadiense de Triaje y Agudeza Pediátrica son válidos para los pacientes pediátricos. El Índice de Gravedad de las Urgencias ha sido actualizado por la Emergency Nurses Association y cuenta con recursos pediátricos específicos.[9]

CUADRO 155.2 Anamnesis SAMPLE enfocada

Signos y síntomas.
Alergias.
Medicamentos.
Problemas médicos pasados.
Ú**L**timo alimento o líquido.
Episodios que provocan lesiones o enfermedades.

Modificado de Dieckmann R, Brownstein D, Gausche-Hill M, eds. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. Sudbury, MA: Jones & Bartlett; 2013.

Anamnesis

En los pacientes gravemente enfermos o lesionados puede utilizarse la anamnesis SAMPLE para obtener rápidamente una anamnesis centrada (cuadro 155.2). La anamnesis SAMPLE recuerda a los profesionales que deben preguntar por los ***S***ignos y síntomas, las ***A***lergias, los ***M***edicamentos, los antecedentes médicos ***P***asados, la ú***L***tima comida y los ***E***pisodios que rodearon la enfermedad o la lesión.

La anamnesis más detallada se guiará por las molestias que presente el paciente. En los niños preverbales, los síntomas suelen ser deducidos por el cuidador, que se basa en la conducta del niño. Los padres suelen ser muy perceptivos y pueden notar cambios sutiles en la conducta que no son evidentes de inmediato para el profesional sanitario.

Pueden estar indicadas preguntas adicionales específicas para la edad. En los recién nacidos, los antecedentes del embarazo y el parto ayudarán a identificar los factores de riesgo de trastornos como la hiperbilirrubinemia (p. ej., prematuridad, incompatibilidad ABO), las infecciones (p. ej., fiebre materna durante el parto, rotura de membranas temprana o prolongada, estado materno de los estreptococos del grupo B [EGB]) y las enfermedades respiratorias (p. ej., prematuridad, aspiración de meconio, necesidad de oxígeno suplementario o ventilación mecánica). El médico de urgencias también debe preguntar por los resultados del cribado del recién nacido, si están disponibles. Cada estado realiza el cribado de un panel diferente de trastornos determinado por su consejo de salud pública. La mayoría de los trastornos incluidos en el cribado neonatal pueden provocar graves problemas de salud si no se reconocen y tratan poco después del nacimiento. La identificación y el tratamiento precoces de estos trastornos puede evitar complicaciones potencialmente mortales.

En los lactantes y los niños pequeños, la diuresis, cuantificada por el número de pañales mojados, ayuda a determinar el estado de hidratación. Esto puede ser especialmente útil en los recién nacidos que son alimentados con lactancia materna, cuya ingesta es difícil de cuantificar. El estado de vacunación es importante en los lactantes y los niños que presentan síntomas como fiebre (p. ej., riesgo de bacteriemia) y exantema (p. ej., riesgo de varicela o sarampión). El consumo de drogas, alcohol y cigarrillos electrónicos, así como los antecedentes sexuales, adquieren importancia en los adolescentes, que tienen más conductas de riesgo, y deben ser interrogados en un entorno privado, no delante del cuidador.

Triángulo de evaluación pediátrica

El reconocimiento rápido del niño en estado crítico es una habilidad crucial. El triángulo de evaluación pediátrica (TEP) ayuda a los médicos de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

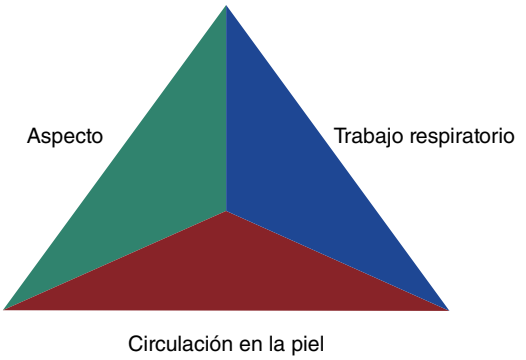


Figura 155.2 Triángulo de evaluación pediátrica.

TABLA 155.4 Hallazgos anómalos en el triángulo de evaluación pediátrica

Aspecto	Trabajo respiratorio	Circulación en la piel
Tono: tono débil, lactante flácido	Sonidos anormales: estridor, gruñidos, ronquidos, sibilancias	Palidez
Interactividad: irritabilidad, poca capacidad de respuesta al entorno	Posturas anormales: olfateo, trípode, rechazo a tumbarse	Retraso en el tiempo de llenado capilar (> 2 s) Moteado
Consuelo: incapacidad de ser consolado por los padres	Retracciones	Cianosis
Vista, mirada: poca atención, falta de seguimiento normal	Balanceo de la cabeza	Petequias
Habla, llanto: llanto débil o ausencia de llanto con estímulos del entorno	Ensanchamiento nasal	

Adaptado de Dieckmann R, Brownstein D, Gausche-Hill M, eds. *Pediatric Education for Prehospital Professionals.* Sudbury, MA: Jones & Bartlett; 2013.

urgencias a evaluar a los niños rápidamente y es un abordaje ordenado para formular una impresión inicial del estado general del niño desde la puerta de la sala de exploración (fig. 155.2). Los tres componentes del TEP son 1) el aspecto; 2) el trabajo respiratorio, y 3) la circulación en la piel. Sobre la base del TEP inicial, el médico de urgencias puede distinguir rápidamente al niño «enfermo» del que «está bien». En la tabla 155.4 se resumen los hallazgos que pueden observarse en cada uno de los tres lados del triángulo, y en la tabla 155.5 se resume la interpretación del TEP.

Aspecto

La observación del niño a distancia permite al profesional evaluar el estado general del paciente sin alterar al niño. Los componentes de la evaluación del aspecto general son tono, interactividad, capacidad de consuelo, mirada y expresión, habla y llanto) resume los componentes de la evaluación del aspecto general. La observación del lactante o del niño que interactúa con sus padres proporciona muchas pistas sobre el estado general del niño. Un lactante enfermo con una mirada vacía o vidriosa puede distinguirse de un lactante alerta que responde a los estímulos del entorno. Un lactante despierto pero inmóvil en una camilla es mucho más preocupante que un lactante activo que mueve todas las extremidades. La irritabilidad es un signo temprano de perfusión cerebral inadecuada. A esto le pueden seguir el letargo y luego el coma, ya que la perfusión se ve aún más afectada.

TABLA 155.5 Interpretación del triángulo de evaluación pediátrica: impresión general del estado

Estado fisiológico	Aspecto	Trabajo respiratorio	Circulación en la piel
Dificultad respiratoria	Normal	Anómalo	Normal
Insuficiencia respiratoria	Anómalo	Anómalo	Normal-anómalo
Shock compensado	Normal	Normal	Anómalo
Shock descompensado	Anómalo	Normal-anómalo	Anómalo
Lesión o disfunción cerebral	Anómalo	Normal	Normal
Insuficiencia cardiopulmonar	Anómalo	Anómalo	Anómalo

Adaptado de Dieckmann R, Brownstein D, Gausche-Hill M, eds. *Pediatric Education for Prehospital Professionals. Sudbury,* MA: Jones & Bartlett; 2013.

La calidad del llanto es otra pista útil. Un llanto persistentemente agudo o irritado puede indicar una enfermedad del sistema nervioso central, como la meningitis. Un aspecto general normal indica que la oxigenación, la ventilación y la perfusión son adecuadas.

Trabajo respiratorio

El trabajo respiratorio debe observarse idealmente cuando el niño está tranquilo. Los niños pueden presentar un aumento del trabajo respiratorio con retracciones sin signos faciales de dificultad respiratoria, por lo que el médico de urgencias debe pedir a los padres que le quiten la ropa para poder observar la caja torácica en busca de tiraje. Los lactantes y los niños con dificultad respiratoria pueden adoptar la posición de olfateo en un intento de disminuir su trabajo respiratorio. La posición de trípode es un signo de dificultad respiratoria grave.

La calidad de la voz o del llanto puede ser un indicio de una enfermedad o trastorno respiratorio. Por ejemplo, los niños con laringitis aguda tienen una voz ronca, y los niños con abscesos periamigdalinos pueden tener una voz apagada o la llamada voz de «patata caliente». Los sonidos respiratorios anormales pueden ser audibles sin un fonendoscopio.

Los signos de alteración respiratoria comprenden estridores, sibilancias audibles, tiraje, gruñidos y ronquidos. El tiraje puede verse en las áreas supraesternal, supraclavicular, intercostal y subcostal (fig. 155.3). El aleteo nasal es un intento de disminuir la resistencia de las vías respiratorias (fig. 155.4). El balanceo de la cabeza (el uso de los músculos del cuello para ayudar a la respiración) y la respiración en balancín (patrón respiratorio ineficaz, en el que el abdomen se mueve hacia fuera mientras el pecho se mueve hacia dentro durante la inspiración) son signos de insuficiencia respiratoria inminente. A medida que el niño se cansa y se acerca a la insuficiencia respiratoria completa, la frecuencia respiratoria desciende y el trabajo respiratorio puede disminuir.

Las frecuencias respiratorias pediátricas normales están inversamente relacionadas con la edad debido a que los niños más pequeños tienen mayores tasas metabólicas y menores reservas de volumen corriente. Dado que los niños funcionan normalmente cerca de su capacidad máxima de volumen corriente, los aumentos relativamente pequeños de las demandas metabólicas (p. ej., en la fiebre) pueden aumentar la frecuencia respiratoria. Como resultado, los patrones respiratorios anormales pueden proporcionar pistas sobre una enfermedad no respiratoria. La taquipnea sin esfuerzo puede ser un signo de shock por cualquier causa, mientras que la respiración rápida y profunda sin otros hallazgos auscultatorios puede ser la compensación de una acidosis metabólica. Los niños que presentan taquipnea a pesar de la normotermia deben ser evaluados para detectar las causas respiratorias y no respiratorias. Los trastornos neurológicos también pueden provocar patrones respiratorios anormales (p. ej., bradipnea y respiración irregular en el contexto de un aumento de la presión intracraneal).

Figura 155.3 Tiraje intercostal en un niño con dificultad respiratoria.

Figura 155.4 Ensanchamiento nasal en un niño con dificultad respiratoria por obstrucción de las vías respiratorias inferiores.

Circulación en la piel

La inspección visual de la piel puede proporcionar pistas sobre el estado cardiovascular general. El shock compensado temprano se caracteriza por la vasoconstricción periférica y la derivación de sangre al cerebro y otros órganos vitales. En esta fase, la piel aparece pálida, pero permanece caliente al tacto con un retraso del tiempo de llenado capilar (> 2 s). Si no se corrige el estado de shock, el paciente puede presentar moteado, con extremidades frías (fig. 155.5A). El moteado es un patrón aleatorio de vasoconstricción en lechos capilares adyacentes en la piel. No debe confundirse con la *livedo reticularis,* un patrón de encaje regular en la piel causado por la inestabilidad vascular (fig. 155.5B). La *livedo reticularis* es un hallazgo normal en los lactantes pequeños en un entorno frío. A diferencia de los lactantes con moteado, los lactantes con *livedo reticularis* tienen buen aspecto, y los hallazgos cutáneos disminuirán o desaparecerán si el lactante se lleva a un entorno cálido. La cianosis puede estar presente en los niños con cardiopatías congénitas, pero si la cianosis es un hallazgo

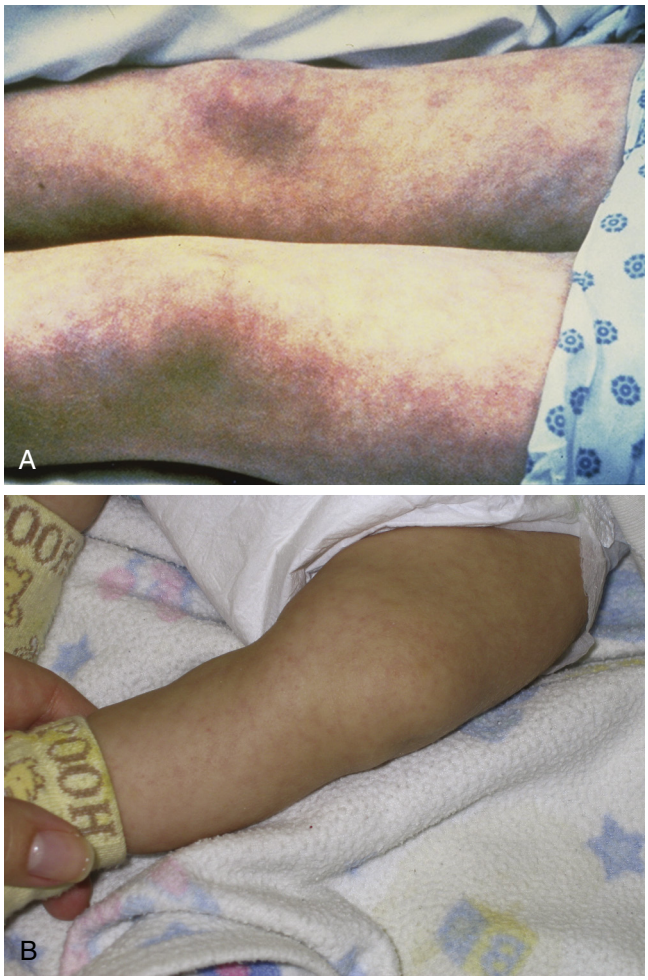


Figura 155.5 Lactante con moteado en la piel (A) y *livedo reticularis* (B).

nuevo para el paciente, casi siempre es indicativo de insuficiencia respiratoria o shock descompensado.

Cinta de reanimación basada en la longitud

Lo ideal es utilizar el peso corporal real en kilogramos para determinar la dosis de la medicación en los niños. Es posible que no se disponga de un peso exacto en el caso de los niños gravemente enfermos, especialmente en los que necesitan reanimación inmediata. El uso de una cinta de reanimación codificada por colores y basada en la longitud ofrece una estimación del peso del niño. Cada color de la cinta corresponde a un rango de peso que corresponde a un peso corporal ideal para la longitud. En la cinta aparecen las dosis de los fármacos y el equipo adecuado para cada rango de peso. El uso de la cinta de reanimación basada en la longitud evita los cálculos de las dosis de medicación y del tamaño de los equipos que son propensos a errores en el entorno de gran tensión de una reanimación pediátrica. Además, el equipo de reanimación pediátrica organizado por rangos de peso minimiza la necesidad de buscar el equipo del tamaño adecuado.

Exploración física

Igual que en los adultos, la exploración física en los niños gravemente enfermos o lesionados se centra primero en las vías respiratorias, la respiración y la circulación, y se corrigen las anomalías de estos sistemas antes de hacer una exploración física completa. En cualquier lactante o niño pequeño con molestias respiratorias, la observación de la respiración del niño con la camisa quitada permitirá la evaluación más fiable del trabajo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 155.6 Un niño pequeño es sujetado para un examen otoscópico.

respiratorio. La frecuencia respiratoria debe contarse manualmente durante un mínimo de 30 s, debido a la respiración periódica y también a que la frecuencia del monitor puede ser poco fiable. En los lactantes y los niños pequeños con cierto grado de dificultad respiratoria, la observación del estado respiratorio y la pulsioximetría durante la alimentación o el sueño pueden ser útiles a la hora de decidir si necesitan una mayor observación o un ingreso.

En los lactantes y los niños pequeños, la exploración física no debe hacerse de la cabeza a los pies. La auscultación del corazón y los pulmones y la palpación del abdomen deben hacerse antes que la exploración de otras partes más atemorizantes o incómodas. Aunque lo ideal es que el médico de urgencias palpe el abdomen del niño, a veces un niño temeroso llorará tanto que será imposible determinar si tiene sensibilidad abdominal o defensa. En estos casos, puede ser útil observar a los padres palpar el abdomen. Aunque no se puede confiar en que los padres examinen si hay masas u organomegalias, pueden provocar dolor con la palpación y sentir si hay defensa.

La exploración de los oídos, la orofaringe o la zona de la lesión debe hacerse hacia el final de la exploración física. Los profesionales pueden intentar aliviar el miedo del niño haciendo primero una demostración de la exploración en uno de los padres, un hermano mayor o un animal de peluche. Para la exploración del oído, los padres pueden sostener al niño pequeño en su regazo, con un brazo alrededor de la cabeza y otro alrededor del cuerpo y los brazos del niño (fig. 155.6). A menudo se puede convencer a los niños pequeños para que abran la boca lo suficiente como para examinar la orofaringe sin necesidad de utilizar un depresor lingual. La exploración puede convertirse en un juego pidiendo al niño que abra la boca y jadee «como un cachorro» o que intente tocarse la barbilla con la lengua. La exploración de las ingles en las niñas o los niños pequeños puede facilitarse pidiéndoles que se sienten en la posición de la rana en el regazo de sus padres. Hay que tranquilizar a los niños para que se sientan en un entorno seguro con el profesional y el cuidador, pero también hay que aconsejarles para que entiendan la diferencia entre la exploración y los tocamientos inapropiados por parte de otras personas.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Los motivos más frecuentes por los que los lactantes y los niños acuden a los servicios de urgencias son las enfermedades respiratorias, la fiebre y las lesiones. Las causas de las enfermedades y lesiones graves varían según la edad. Las enfermedades respiratorias son el motivo más frecuente de hospitalización de los lactantes después del período neonatal inmediato. El asma y la apendicitis son los motivos más frecuentes de hospitalización de los niños en edad escolar, y los trastornos afectivos son la causa más frecuente de las hospitalizaciones de los adolescentes.

Esta sección se centra en los trastornos específicos de la población pediátrica y en los trastornos en los que el diagnóstico diferencial y el abordaje varían significativamente de los de la población adulta.

Trastornos neonatales frecuentes

Los neonatos pueden presentar una variedad de trastornos genéticos, anatómicos y metabólicos no diagnosticados previamente. Además de las escasas señales conductuales que muestran los recién nacidos, sus padres suelen estar ansiosos y pueden no saber qué conductas o patrones son normales.

Las dudas sobre la alimentación son habituales. Los neonatos suelen alimentarse cada 2 o 3 h. Los neonatos alimentados con biberón toman de 60 a 90 ml por toma, mientras que los neonatos alimentados con lactancia materna suelen pasar de 10 a 15 min en cada pecho en cada toma. Los recién nacidos, especialmente los alimentados exclusivamente con leche materna, pueden perder hasta un 10% de su peso al nacer durante los primeros 7 días de vida. El peso al nacer debería recuperarse al décimo día, con un aumento de peso posterior de 20 a 30 g/día durante los primeros 3 meses de vida. Los profesionales deben aclarar las rutinas de alimentación con los cuidadores. Los lactantes con una pérdida de peso excesiva o que no ganan peso pueden tener causas metabólicas, cardíacas o infecciosas subyacentes o ser víctimas de malos tratos o abandono.

La regurgitación de pequeñas cantidades de leche materna o de fórmula es normal en los lactantes y, por lo general, no es un problema si la cantidad es estable, el lactante está ganando peso y el vómito no es bilioso. El vómito de mayor volumen debe evaluarse. Las causas benignas más frecuentes son la sobrealimentación y los eructos inadecuados, pero los profesionales deben considerar otras causas graves, como la estenosis pilórica, la rotación anómala con vólvulo, la invaginación intestinal y los traumatismos no accidentales (craneales o abdominales). Los vómitos biliosos en un neonato siempre deben provocar una investigación adicional con pruebas de imagen.

Otro problema habitual es la frecuencia y la consistencia de las deposiciones. Aunque los lactantes suelen hacer deposiciones blandas varias veces al día, puede ser normal que los lactantes alimentados exclusivamente con leche materna hagan sus deposiciones con tan poca frecuencia como una vez cada 5 o 7 días. El esfuerzo durante la defecación también es frecuente, y puede ocurrir después de la transición de la leche materna a la de fórmula. En los lactantes que presentan estreñimiento, los antecedentes de falta de deposiciones en las primeras 24 h de vida pueden indicar la enfermedad de Hirschsprung: segmentos aganglionares del colon que no se relajan.

En la primera semana de vida también pueden formarse cristales de urato. Las familias suelen acudir a urgencias preocupadas por la hematuria neonatal al ver estos depósitos rojizos «de color ladrillo» en el pañal. Aunque son benignos, se observan con mayor frecuencia en los bebés que tienen algún grado de deshidratación, especialmente en las madres que están dando lactancia materna y todavía no tienen un buen suministro de leche.

Graduado en la unidad de cuidados intensivos neonatales

Suele utilizarse la edad gestacional, en lugar de la cronológica, para los lactantes prematuros, en los que el desarrollo suele estar retrasado. Debido a la inmadurez de su función inmunitaria en comparación con los lactantes de la misma edad cronológica, los lactantes prematuros tienen un mayor riesgo de tener infecciones respiratorias recidivantes. La enfermedad pulmonar crónica es una complicación frecuente en los lactantes extremadamente prematuros (edad gestacional < 28 semanas). Estos lactantes suelen presentar taquipnea basal y un aumento del trabajo respiratorio, y pueden

necesitar oxígeno domiciliario suplementario. Los informes de los padres sobre los cambios en el trabajo respiratorio, la actividad, el patrón de alimentación y el grado de alerta pueden ser indicios de una enfermedad grave, como la sepsis o anomalías metabólicas subyacentes.

Se recomienda la profilaxis con inmunoglobulina contra el virus respiratorio sincitial (VRS) (palivizumab) para determinados lactantes de alto riesgo durante la temporada alta.[10] Durante la temporada del VRS, debe determinarse el momento de la última administración de la inyección de inmunoglobulina contra el VRS cuando un lactante prematuro presenta fiebre, tos o rinorrea. El palivizumab se administra mensualmente y, si se ha omitido una dosis, el médico debe tener un mayor grado de sospecha de infección por el VRS.

Niños con necesidades sanitarias especiales

La evaluación de los niños con enfermedades crónicas y otras necesidades especiales de atención sanitaria es más difícil. Aunque suele proporcionarse atención especializada en los servicios de urgencias pediátricos afiliados a los hospitales infantiles terciarios, un mayor número absoluto de los pacientes pediátricos más complejos son atendidos en los servicios de urgencias generales, probablemente debido a la proximidad regional y al acceso más fácil a la atención. Esto destaca la necesidad de que los SU generales estén preparados para atender a esta población vulnerable.[3,11] Los padres u otros cuidadores diarios pueden proporcionar información útil sobre la conducta y el estado mental de referencia, y se debe buscar la opinión de los cuidadores.

Sin embargo, el conocimiento y el recuerdo de la información médica detallada por parte de los padres pueden ser limitados, especialmente en momentos de gran estrés. Los padres pueden olvidar los nombres o las concentraciones de los medicamentos, los detalles de los ingresos hospitalarios anteriores y los planes de tratamiento actuales. En el caso de los niños con necesidades especiales de atención sanitaria, se puede utilizar un formulario de información de urgencia (FIU) que resuma los trastornos médicos crónicos, los fármacos, los dispositivos médicos y otra información crítica.[12] Estos formularios pueden proporcionar rápidamente información crítica al médico de urgencias, lo que ayuda al tratamiento temprano y la estabilización del niño hasta que se obtengan registros más detallados. El personal de urgencias puede solicitar que los especialistas afiliados a sus hospitales proporcionen los FIU para los pacientes complejos con el fin de facilitar un tratamiento de urgencias rápido y adecuado.

Los niños con autismo o con trastornos del procesamiento sensorial pueden pasarlo especialmente mal en el entorno ruidoso e imprevisible del servicio de urgencias. El día a día de un niño con un trastorno del espectro autista puede ser extremadamente regimentado, y saber lo que va a ocurrir puede ayudar a que el encuentro sea más fluido y a disminuir el estrés del paciente y de la familia. Preguntar qué sensibilidades sensoriales experimenta el niño con el tacto, el ruido y la iluminación ayudará a orientar el mejor enfoque para evaluar y tratar al paciente.[13]

Maltrato de menores

Los traumatismos no accidentales deberían considerarse en todos los pacientes que presentan lesiones y molestias, como alteración del estado mental y acontecimientos potencialmente mortales. Desgraciadamente, las lesiones por malos tratos no suelen reconocerse en el primer encuentro sanitario, lo que deja a los niños en alto riesgo de lesiones futuras y más graves y de muerte. Las pistas en la anamnesis de un traumatismo no accidental incluyen mecanismos incoherentes con el patrón de la lesión o una anamnesis incoherente con el grado de desarrollo del niño (cuadro 155.3). Los indicios de maltrato en la exploración física incluyen la presencia de hematomas en lactantes que todavía no andan y la localización inusual de los hematomas, como en el tronco, las orejas y el cuello (las llamadas regiones TOC) (cuadro 155.4). La regla TOC-4 para los hematomas establece que los hematomas en niños menores de 4 años en cualquiera de las regiones TOC, o cualquier hematoma en un lactante de menos de 4 meses de edad, deben hacer sospechar un traumatismo no accidental. Las fracturas en niños menores de 12 meses sin un mecanismo de traumatismo significativo presenciado son especialmente preocupantes (v. capítulo 172).

CUADRO 155.3 Características de la anamnesis que plantean dudas sobre malos tratos al menor

La anamnesis carece de detalles.
Incongruencia: los detalles cambian cuando se repiten las preguntas.
Antecedentes incoherentes con el estado de desarrollo del niño.
Mecanismo notificado incompatible con la lesión.

CUADRO 155.4 Exploración física y hallazgos radiológicos relacionados con los malos tratos

Cualquier hematoma en los lactantes pequeños que aún no se ponen de pie.
Equimosis que siguen un patrón, quemaduras o marcas en la piel (abrasiones, laceraciones).
Hematomas en las orejas, el tronco, la cara interna de los muslos, el cuello o las ingles.
Hematomas o laceraciones en la orofaringe posterior.
Fracturas de costillas posteriores.
Fracturas metafisarias clásicas.
Cualquier fractura en un niño que todavía no anda.
Fracturas en diferentes etapas de consolidación.

OTRAS CONSIDERACIONES

Consentimiento para la atención de urgencia

En general, se requiere el consentimiento de los padres o tutores para la evaluación y el tratamiento de los menores, y los médicos de urgencias deben intentar notificarlo a los padres o tutores y obtener el consentimiento. Sin embargo, en situaciones de urgencia, la evaluación y la estabilización no pueden retrasarse mientras se espera el consentimiento. La Emergency Medical Treatment and Active Labor Act establece que los pacientes que se presenten para recibir atención de urgencia deben recibir una exploración médica de detección y, si se identifica un trastorno médico urgente, deben ser atendidos de la forma necesaria para estabilizar el trastorno (v. capítulo e7). Por lo tanto, todos los menores que se presenten en el servicio de urgencias deben ser examinados para determinar si existe un trastorno médico urgente. Si existe un trastorno potencialmente mortal o que amenaza la salud, debe proporcionarse el tratamiento bajo la doctrina del consentimiento implícito. Si no se sospecha de un trastorno médico de urgencia después de un examen de detección, la atención no urgente debe retrasarse hasta que se obtenga el consentimiento del tutor, a menos que el menor sea legalmente capaz de dar su consentimiento para la atención. Los pacientes en régimen de acogida o bajo la custodia de los servicios de protección del menor deben someterse a un examen médico de detección, pero puede ser necesario obtener el consentimiento de un representante del estado para el tratamiento más allá de los trastornos médicos de urgencia.

Las circunstancias en las que los menores pueden dar su consentimiento para recibir atención médica varían de un estado a otro, pero, en general, los menores pueden dar su consentimiento si están emancipados o si buscan tratamiento para problemas de salud mental, consumo de drogas o alcohol, anticoncepción, embarazo o pruebas o tratamiento de infecciones de transmisión sexual. Por lo general, se considera que los menores están emancipados si están casados, si están en servicio activo en el ejército o si viven de forma independiente y son económicamente independientes de sus padres. Algunos estados reconocen a los menores como emancipados si están embarazadas o son padres. Muchos estados reconocen que un menor maduro, generalmente de 14 años o más, puede dar su consentimiento para recibir cuidados si muestra suficiente inteligencia y madurez para hacer una elección razonable y voluntaria. El proceso para determinar si un menor es maduro varía de un estado a otro.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Preparación del servicio de urgencias pediátrico

La preparación para atender a los lactantes y los niños de todas las edades implica no solo la formación del personal del servicio de urgencias, sino también el almacenamiento de formulaciones de medicamentos pediátricos, equipos y suministros en tamaños adecuados para desde los neonatos prematuros hasta los adolescentes que ya tienen el tamaño de un adulto. El American College of Emergency Physicians, la American Academy of Pediatrics y la Emergency Nurses Association han desarrollado guías clínicas conjuntas para el cuidado de los niños en el SU.[14-16] Las guías incluyen recomendaciones sobre el personal necesario, protocolos, medicamentos, equipos y suministros. Las encuestas han revelado que los servicios de urgencias carecen con frecuencia de los elementos recomendados en las guías.[3] Una recomendación importante de las guías es el nombramiento de médicos y enfermeras coordinadores para la atención de urgencias pediátricas.[14-16]

La preparación de las urgencias pediátricas también requiere un plan para la atención continua de los niños gravemente enfermos y lesionados. Los hospitales comunitarios pequeños no suelen tener unidades de cuidados intensivos pediátricos ni acceso a subespecialistas pediátricos. Por lo tanto, es necesario un plan para el traslado de pacientes cuyas necesidades superan los recursos disponibles. Deben identificarse de antemano los hospitales receptores y un mecanismo para transportar a los pacientes pediátricos en estado crítico. La mortalidad global de los niños en estado crítico se reduce en los centros pediátricos preparados.[17]

Servicio de urgencias adaptado a los niños

Un tema que ha recibido una atención creciente es el tratamiento del dolor y la ansiedad en los pacientes pediátricos. El dolor de las intervenciones suele estar infratratado en los lactantes. El uso adecuado de la sedación, la anestesia, la analgesia y los métodos no farmacológicos de tratamiento del dolor puede aumentar la cooperación del paciente y la satisfacción de la visita para el niño y los padres. Las intervenciones médicas causan una ansiedad y un miedo considerables a los niños, lo que supone un reto adicional a la hora de realizarlas con éxito. Además de reducir el dolor y la ansiedad durante la visita aguda, es probable que un control adecuado del dolor tenga beneficios a largo plazo. Numerosos estudios han demostrado que un control inadecuado del dolor durante la intervención puede conducir a una mayor percepción del dolor en intervenciones dolorosas futuras.

Existen diversas opciones para minimizar el dolor asociado a las extracciones de sangre y a la colocación de vías intravenosas, entre las que se incluyen los atomizadores, los anestésicos tópicos y los sistemas de inyección sin aguja.[18] Los anestésicos tópicos también pueden disminuir el dolor de una inyección anestésica antes de una punción lumbar y otras intervenciones. Se ha demostrado que la aplicación tópica de una mezcla de lidocaína, epinefrina y tetracaína tiene una eficacia comparable a la de la anestesia inyectada para laceraciones faciales y del cuero cabelludo. La combinación de sacarosa y calor radiante puede proporcionar una analgesia eficaz a los recién nacidos.[19] Los especialistas en vida infantil son especialmente útiles y, cuando están disponibles, deben utilizarse para proporcionar terapia de juego y educación a los niños asustados, lo que permite que el profesional se centre en la intervención. Los especialistas en vida infantil están formados en el uso apropiado para el desarrollo de técnicas de distracción no farmacológicas como pompas, canciones, libros, vídeos y videojuegos para disminuir la ansiedad, herramientas que también puede adoptar el personal del departamento.[18] En los niños pequeños, el uso de fármacos ansiolíticos o de sedación para la intervención puede ser apropiado para las intervenciones que podrían llevarse a cabo con anestesia local en pacientes mayores.

Los profesionales deben fomentar y apoyar la presencia de la familia durante las intervenciones pediátricas y las reanimaciones.[20] Los niños se estresan cuando se separan de sus padres y su presencia puede tranquilizar y calmar al niño. Los estudios han demostrado que la presencia de la familia también disminuye el grado de ansiedad de sus miembros.[20] Su presencia durante una reanimación cardiopulmonar fallida es percibida por las familias como beneficiosa en el proceso de duelo. Los estudios han demostrado que, con políticas bien aplicadas, la presencia de la familia no interfiere en la reanimación.[20]

Las familias presentes durante las reanimaciones deben tener asignada una persona de apoyo a la familia que pueda explicar las intervenciones y responder a las preguntas. Lo ideal es que las familias reciban información sobre lo que pueden esperar antes de entrar en la sala de reanimación. Los trabajadores sociales y los especialistas en vida infantil pueden aportar su experiencia y apoyo, ayudando a las familias a entender lo que le ocurre a su hijo, a guiarles durante las intervenciones y a apoyarles durante la enfermedad crítica y la muerte. Se han elaborado directrices para ayudar a los médicos de urgencias a aplicar los protocolos de presencia familiar en sus instituciones.[21]

BIBLIOGRAFÍA

1. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics, Division of Data Services: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2016 Emergency Department Summary Tables. https://www.cdc.gov/nchs/data/nhamcs/web_tables/2016_ed_web_tables.pdf. accessed 9-26-20.
2. Gausche-Hill M, Ely M, Schmuhl P, et al. A national assessment of pediatric readiness of emergency departments. *JAMA Pediatr*. 2015;169:527–534.
3. Belanger J, Kossick M. Methods of identifying and managing the difficult airway in the pediatric population. *AANA J (Am Assoc Nurse Anesth)*. 2015;83:35–41.
4. Tobias J. Pediatric airway anatomy may not be what we thought: implications for clinical practice and the use of cuffed endotracheal tubes. *Paediatr Anaesth*. 2015;25:9–19.
5. Weiss S, Peters MJ, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2020;21(2):e52–e106.
6. Rappaport LD, Brou L, Givens T, et al. Comparison of errors using two length-based tape systems for prehospital care in children. *Prehosp Emerg Care*. 2016;20(4):508–517.
7. Weighing all patients in kilograms. *Pediatrics*. 2017;140(4).
8. Christian CW. Committee on Child Abuse and Neglect. The evaluation of suspected child physical abuse. *Pediatrics*. 2015;135(5):e1337–e1354.
9. Emergency severity Index. accessed 9-26-20. https://www.ahrq.gov/professionals/systems/hospital/esi/index.html.
10. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics Bronchiolitis Guidelines Committee. Updated guidance for palivizumab prophylaxis among infants and young children at increased risk of hospitalization for respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics*. 2014;134:415–420.
11. Hudgins JD, Monuteaux MC, Bourgeois FT, et al. Complexity and severity of pediatric patients treated at United States emergency departments. *J Pediatr*. 2017;186:145–149.
12. Emergency Information Form for Children with Special Health Care Needs; https://www.acep.org/globalassets/uploads/uploaded-files/acep/clinical-and-practice-management/resources/pediatrics/medical-forms/eifspecialneeds.pdf. accessed 9-26-20.
13. DePape AM, Lindsay S. Parents' experiences of caring for a child with autism spectrum disorder. *Qual Health Res*. 2015;25(4):569–583.
14. Remick K, Gausche-Hill M, Joseph M, et al. Pediatric readiness in the emergency department. *Pediatrics*. 2018;142(5).
15. Remick K, Gausche-Hill M, Joseph M, et al. Pediatric readiness in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2018;72(6):e123–e136. [Epub ahead of print 2018 Nov 1].
16. Remick K, Gausche-Hill M, Joseph M, et al. Pediatric readiness in the emergency department. *J Emerg Nurs*. 2019;45(1):e3–e18. [Epub ahead of print 2018 Nov 1].
17. Ames SG, Davis BS, Marin JR, et al. Emergency department pediatric readiness and mortality in critically ill children. *Pediatrics*. 2019;144(3).
18. Young KD. Topical anaesthetics: what's new? *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2015;100:105–110.
19. Gray L, Garza E, Zageris D. Sucrose and warmth for analgesia in healthy newborns: an RCT. *Pediatrics*. 2015;135:e607–e614.
20. Dudley N, Ackerman A, Brown KM, et al. Patient- and family-centered care of children in the emergency department. *Pediatrics*. 2015;135:e255–e272.
21. Kaufman EJ, Richmond TS, Wiebe DJ, Jacoby SF, Holena DN. Patient experiences of trauma resuscitation. *JAMA Surg*. 2017;152(9):843–850.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Manejo de las vías respiratorias pediátricas

Joshua Nagler y Nathan W. Mick

CONCEPTOS CLAVE

- El manejo avanzado de la vía aérea pediátrica es una técnica que se realiza con poca frecuencia en la mayoría de los servicios de urgencias, y el mantenimiento de la habilidad basado únicamente en la práctica clínica es difícil.
- Existen varias diferencias anatómicas que influyen en el manejo de la vía aérea pediátrica, y estas se dan sobre todo en los niños muy pequeños (< 2 años). Los lactantes tienen un occipucio grande y las vías respiratorias más altas y anteriores, lo que influye en el posicionamiento durante la intubación. La parte más estrecha de las vías respiratorias pediátricas se encuentra a la altura de la membrana cricotiroidea, lo que significa que un cuerpo extraño podría alojarse debajo de las cuerdas. También dependen más del desplazamiento diafragmático para la ventilación, por lo que la insuflación gástrica puede dificultar la ventilación de rescate.
- Los niños son propensos a la desaturación debido a su alta tasa metabólica y a la pequeña capacidad residual funcional de sus pulmones, por lo que la preoxigenación y el mantenimiento de la oxigenación durante los intentos de intubación son cruciales.
- La carga cognitiva inherente al tratamiento del amplio espectro de edades y tamaños en pediatría puede superarse con ayudas de referencia que organizan la selección del equipo y la dosificación de los fármacos en función de la longitud, la edad y el tamaño. Se han desarrollado fórmulas para ayudar a seleccionar el tamaño correcto del tubo endotraqueal (TET) y determinar la profundidad adecuada de su inserción. Para estimar el tamaño del tubo sin manguito en niños de más de 1 año: tamaño del TET = 4 + (edad en años/4). Hay que restar 0,5 del tamaño en los tubos con manguito. Para estimar la profundidad de la inserción del TET (la llamada distancia «del labio a la punta») se multiplica el tamaño del TET × 3 (p. ej., un TET de 5,0 se insertaría a 15 cm del labio).
- La secuencia rápida de intubación (SRI) es el método de elección para el manejo de la vía aérea en la gran mayoría de los casos pediátricos en el servicio de urgencias.
- En comparación con los adultos, los niños son más propensos a la desaturación durante el tiempo que tarda en hacer efecto un bloqueante neuromuscular (BNM). El uso de la cánula nasal de alto flujo durante el período apneico de la SRI no se ha estudiado bien en los niños en el entorno de urgencias, pero se recomienda su uso a 1 o 2 l/min/año de edad hasta un máximo de 15 l/min. Dado que los niños se desaturan más deprisa que los adultos, se recomienda iniciar la ventilación asistida (coordinada con los esfuerzos respiratorios del niño si aún no está totalmente paralizado) si la saturación de oxígeno cae por debajo del 95%.
- La videolaringoscopia es una técnica en desarrollo para su uso en pediatría y ayuda a la visualización de las vías respiratorias, pero puede prolongar el tiempo hasta la intubación.
- Las técnicas quirúrgicas de las vías respiratorias difieren en los lactantes y los niños pequeños, y es necesario utilizar una técnica de aguja diferente a la que se utiliza en los niños mayores o los adultos. Esta técnica proporciona un mecanismo para oxigenar al niño que «no puede intubarse ni ventilarse», pero no debe confiarse en ella como vía respiratoria definitiva.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El manejo de la vía aérea pediátrica es una técnica de reanimación poco frecuente, pero crítica. La adquisición y retención de las habilidades necesarias es difícil cuando se depende únicamente de la práctica clínica. Aunque las habilidades necesarias para realizar un manejo avanzado de la vía aérea en los adultos y los niños son similares, existen matices anatómicos y fisiológicos en los pacientes pediátricos. Estas diferencias son más prevalentes en los primeros 2 años de vida y requieren modificaciones del abordaje de intubación «típico» en los adolescentes mayores y los adultos. Además, debido al espectro de tamaño y peso inherente a la población de pacientes pediátricos, existe un amplio espectro de equipos y dosis de los fármacos.

Incluso en los grandes hospitales infantiles, hay pocas oportunidades de realizar una intubación endotraqueal como parte de la práctica clínica. De 1.000 pacientes del servicio de urgencias pediátricas, entre uno y tres requerirán intubación, en comparación con uno de cada 100 adultos. Muchos profesionales saldrán de la residencia con menos de 10 intubaciones pediátricas y no intubarán a los niños de forma sistemática como parte de su práctica clínica después de la formación. Al mismo tiempo, el éxito de la intubación pediátrica y el dominio de las habilidades mejora cuando aumenta la experiencia. Los estudios de quirófano demuestran que las tasas de éxito de la intubación en el primer paso son inferiores al 50% después de 10 vías respiratorias, pero aumentan a más del 90% después de 50 intentos de intubación. Afortunadamente, gracias a la experiencia con pacientes de edad avanzada, la mayoría de los médicos de urgencias pueden reconocer la enfermedad crítica y tienen las habilidades necesarias para manejar la vía aérea pediátrica. Estas habilidades de transferencia pueden aumentarse utilizando un entorno simulado o con una formación específica en el quirófano. El desarrollo de un abordaje sistemático para el manejo de la vía aérea pediátrica, a la vez que se reconocen las diferencias anatómicas y fisiológicas del niño pequeño, es fundamental para el éxito y ayudará a eliminar gran parte de la ansiedad asociada a la realización de una intervención crítica infrecuente y dependiente del tiempo.

ANATOMÍA

Existen varias diferencias anatómicas en los pacientes pediátricos que afectan directamente al manejo de la vía aérea (tabla 156.1). Estas diferencias son más notables en los primeros 2 años de vida; los niños de 2 a 8 años representan una etapa de transición en la que la anatomía se va asemejando más a la de los adultos, aunque sigue habiendo variabilidad en la dosificación de los fármacos y la selección del tamaño del equipo.

Al colocar correctamente al paciente, los ejes bucal, faríngeo y laríngeo pueden alinearse para visualizar la glotis durante la laringoscopia directa. El lactante pequeño tiene una cabeza y un occipucio relativamente grandes en relación con su tamaño corporal. Esto puede provocar una ligera flexión del cuello cuando el paciente está en posición supina, lo que impide la

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 156.1 Diferencias anatómicas en el manejo de las vías respiratorias pediátricas

Diferencia anatómica	Implicaciones para el manejo de las vías respiratorias	Solución
Occipucio y cabeza grandes	Posición del cuello flexionado en decúbito supino y plano en la camilla	Se necesita un rollo de hombros para la posición óptima del niño pequeño
Lengua grande	Puede ocluir las vías respiratorias en el paciente inconsciente o confuso	El empuje de la mandíbula y las vías respiratorias oral o nasofaríngea son complementos útiles durante el manejo de las vías respiratorias
Vía aérea más alta y anterior	La visualización de las cuerdas vocales puede ser difícil	La posición correcta antes de la laringoscopia es fundamental
Anatomía de la vía aérea superior y región subglótica estrecha	Vía aérea superior propensa al colapso dinámico y a la inflamación (p. ej., laringitis aguda)	Los tubos con manguito son seguros, y a veces preferibles, siempre que se controle la presión del manguito
Amígdalas y adenoides grandes	Propensión a sangrar con la manipulación	Intubación nasotraqueal ciega relativamente contraindicada en menores de 10 años
Membrana cricotiroidea pequeña	Cricotirotomía quirúrgica difícil	Se recomienda la cricotirotomía con aguja en lactantes y niños pequeños
Estómago grande, dependencia del desplazamiento diafragmático para la ventilación	La insuflación del estómago durante la VBM puede comprometer la ventilación	Uso de una sonda orogástrica o nasogástrica para la descompresión

VBM, ventilación con bolsa-mascarilla.

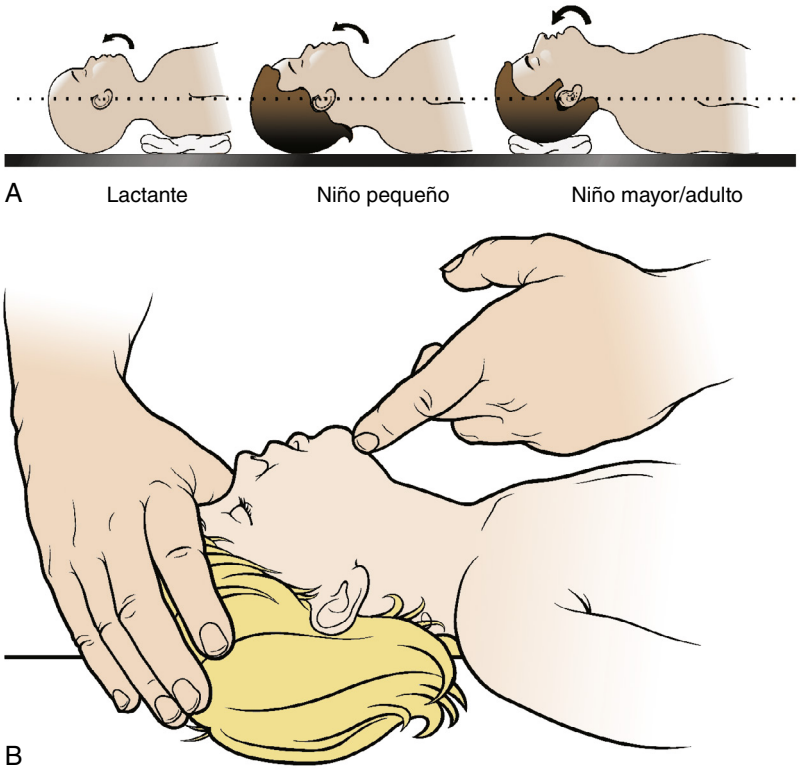


Figura 156.1 Posición correcta de un paciente pediátrico para garantizar una alineación óptima de la vía aérea utilizando una línea que pasa por el conducto auditivo externo y la parte anterior del hombro. (A) El lactante pequeño necesita un rollo de hombros para lograr un posicionamiento óptimo, el niño pequeño normalmente no necesita ni un rollo de hombros ni soporte de la cabeza, y el niño mayor y el adolescente pueden necesitar soporte de la cabeza. (B) En este niño pequeño, una línea trazada a través del canal auditivo externo y la parte anterior del hombro revela que el niño está en buena posición sin apoyo. Una ligera extensión de la cabeza permite alcanzar la posición de olfateo. (Utilizado con autorización de Walls R, Murphy M. *Manual of Emergency Airway Management,* ed 4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.)

visualización de la glotis. El paciente debe colocarse de forma que una línea trazada a través del conducto auditivo externo y la parte anterior del hombro sea horizontal y paralela a la cama (fig. 156.1). En el lactante (menor de 6 meses), esto se consigue colocando una toalla enrollada debajo de los hombros del paciente, elevando el cuerpo y superando la flexión del cuello asociada a su gran occipucio. En el niño pequeño (de 6 meses a 5 años), es probable que se pueda lograr una posición correcta sin necesidad de apoyo. En el niño mayor y el adolescente, la cabeza es más pequeña en relación con el tamaño del cuerpo, y puede ser necesario elevarla. Siempre que no se sospeche de una lesión de la columna cervical, una posición correcta combinada con una ligera extensión de la cabeza optimizará las condiciones para la laringoscopia directa.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

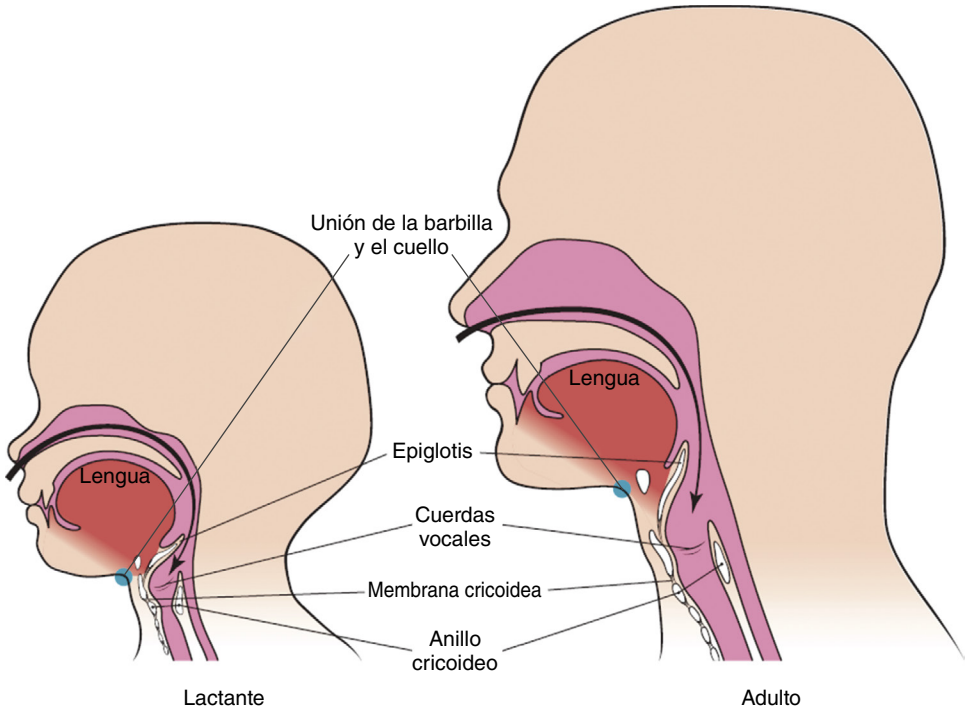


Figura 156.2 Vía aérea anterior y más alta del niño pequeño. Diferencia anatómica en la relación de la glotis en el niño pequeño en comparación con el adulto.

Los lactantes y los niños tienen la lengua grande en relación con el tamaño de la boca y suelen tener una epiglotis grande y flexible. Debido a estas diferencias anatómicas, son propensos a la obstrucción cuando están sedados y obnubilados, y suele ser necesario manipular la epiglotis durante la laringoscopia directa para lograr la intubación. En la práctica, estas diferencias pueden hacer necesario el uso de cánula orofaríngea o nasofaríngea durante la ventilación con bolsa-mascarilla (VBM o dispositivo ambú) para evitar la lengua grande. Además, con una pala del laringoscopio recta (Miller) se puede manipular mejor la epiglotis flexible.

Las cuerdas vocales y el orificio glótico están situados a la altura de las primeras vértebras cervicales en los lactantes, descienden gradualmente hasta el nivel de C3 a C4 a los 7 años y descienden aún más hasta el nivel de C6 al final de la adolescencia. Por lo tanto, la vía aérea es más alta y anterior en los lactantes pequeños que en los adultos, por lo que la colocación correcta antes de la laringoscopia directa es fundamental para garantizar el éxito de la intubación (fig. 156.2).

Históricamente se consideraba que la porción más estrecha de la tráquea pediátrica era la subglótica en el anillo cricoideo. Sin embargo, estudios recientes en los que se ha utilizado la TC de las vías respiratorias en pacientes pediátricos anestesiados han confirmado los hallazgos anteriores de la RM y la broncoscopia que demuestran un estrechamiento anatómico a nivel de las cuerdas vocales y una región subglótica de forma elíptica.[1,2] Debido a la naturaleza no distensible del cartílago cricoides, la región subglótica sigue siendo funcionalmente la más estrecha en los niños que respiran espontáneamente.

La anatomía única de las vías respiratorias superiores pediátricas ha dado lugar tradicionalmente al uso de tubos endotraqueales (TET) sin manguito en los niños pequeños. El apoyo a los tubos sin manguito procede de un momento en el que los manguitos eran relativamente rígidos y no había una forma fiable y fácil de identificar las presiones elevadas del manguito que podían provocar lesiones traqueales subglóticas. Con la tecnología actual de los manguitos se pueden medir con precisión las presiones de inflado del manguito, y se recomienda utilizar sondas con manguito para la intubación de los niños, especialmente en casos de presiones elevadas en las vías respiratorias o de baja distensibilidad (p. ej., asma, neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda [SDRA]).[3-5] La utilización de un TET con manguito puede evitar la necesidad de sustituir y aumentar el tamaño del tubo cuando hay una fuga de aire significativa que afecta a la ventilación, lo que evita el riesgo de perder una vía respiratoria ya asegurada.

La tráquea pediátrica es más flexible y propensa al colapso dinámico. Además de las implicaciones con la posición durante la VBM asistida y la intubación, la tráquea puede estrecharse debido a una patología de las vías respiratorias superiores (p. ej., laringitis aguda, traqueítis bacteriana). En los casos de patología de las vías respiratorias superiores, es importante mantener al paciente en un entorno tranquilo y silencioso. Los niños con obstrucción «completa» de las vías respiratorias superiores suelen responder bien a la presión positiva a través de la VBM, que puede actuar para abrir las vías respiratorias superiores. El heliox, que suele ser una mezcla de helio y oxígeno al 70/30%, puede ayudar a disminuir el trabajo respiratorio del niño al aumentar el flujo laminar en las vías respiratorias parcialmente obstruidas. Cuando esté disponible, se puede considerar la posibilidad de probar el heliox en casos de obstrucción parcial de las vías respiratorias superiores (p. ej., laringitis aguda), aunque se ha comprobado que no es más eficaz que la epinefrina racémica o el oxígeno humidificado para reducir el grado de dificultad en estos pacientes.[6]

Las variaciones anatómicas de los niños influyen en las recomendaciones sobre el manejo de la vía aérea pediátrica. Los niños tienen un tejido amigdalino y adenoideo relativamente prominente que es propenso a sangrar incluso con un traumatismo menor. Por ello, la intubación nasotraqueal a ciegas está relativamente contraindicada y no se recomienda de forma sistemática en pacientes pediátricos menores de 10 años. Los puntos de referencia anatómicos en el cuello pueden ser difíciles de identificar en los lactantes pequeños y los niños con cuellos cortos, y la membrana cricotiroidea es pequeña. Por lo tanto, la cricotirotomía con aguja es la vía respiratoria invasiva de elección recomendada en lugar de la cricotirotomía quirúrgica en los servicios de urgencias cuando las vías respiratorias no pueden tratarse de otro modo con VBM, intubación o dispositivo supraglótico.

Por último, los niños pequeños dependen del desplazamiento diafragmático para la ventilación y tienen estómagos relativamente grandes y un bajo tono del esfínter gastroesofágico. Están predispuestos a la insuflación gástrica durante la VBM, que puede impedir el movimiento diafragmático y afectar a la ventilación. El uso de la presión cricoidea en los lactantes y los niños pequeños es controvertido y la bibliografía no lo apoya. Si se utiliza una presión cricoidea suave durante la VBM para reducir la insuflación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

gástrica y el ascenso del tórax es escaso, se recomienda liberar la presión cricoidea para ver si se puede mantener una ventilación eficaz. Se recomienda la colocación de una sonda nasogástrica u orogástrica y la aspiración de aire inmediatamente después de la intubación endotraqueal, o antes de los intentos de intubación si el abdomen se está distendiendo e impidiendo la ventilación durante la VBM.

FISIOLOGÍA

Debido a su elevada tasa metabólica y a su baja capacidad pulmonar residual funcional, los niños pequeños son propensos a una desaturación rápida una vez apneicos, incluso con una preoxigenación adecuada. Mientras que un adulto totalmente preoxigenado con los pulmones sanos puede no desaturarse por debajo del 90% durante 6 min, un niño normal y sano de 10 kg puede caer por debajo del 90% en la mitad de ese tiempo, y un lactante enfermo puede desaturarse en menos de 1 min. Por lo tanto, es crucial prestar atención a la preoxigenación. Además, el uso de una cánula nasal (1-2 l/min/año de edad hasta un máximo de 15 l/min) durante el período de apnea puede ayudar a mantener la oxigenación hasta que se pueda conseguir la intubación. Debe proporcionarse una VBM entre los intentos de intubación cuando el grado de saturación de oxígeno empieza a descender por debajo del 95%.

Los niños tienen un gran volumen de líquido extracelular en comparación con los adultos. Se necesitan dosis más altas por kilogramo de muchos de los fármacos utilizados para facilitar la intubación endotraqueal (sedantes y paralizantes) y su duración de acción también puede ser más corta en comparación con los adultos.

EQUIPO

La carga cognitiva que supone el cuidado de un niño en estado crítico es significativa. La selección del equipo y la dosificación de la medicación deben calcularse en función del peso y el tamaño, que pueden variar enormemente en todo el espectro de pacientes pediátricos, desde el recién nacido de 3 kg hasta el adolescente de 100 kg. Todos los servicios de urgencias que atienden a pacientes pediátricos deben tener equipos para la vía aérea almacenados, accesibles y organizados por edad y tamaño para facilitar su uso. Existen numerosos dispositivos móviles y aplicaciones informáticas, así como sistemas basados en códigos de colores por longitud, que pueden utilizarse para simplificar la selección de los fármacos y los equipos (fig. 156.3). Independientemente del método, la eliminación de la dependencia de la memorización disminuye la carga cognitiva del cuidado de los pacientes pediátricos en todo el espectro de edad y tamaño, en particular durante los períodos de mucho estrés.

Existen varias «fórmulas» que resultan útiles para seleccionar el equipo adecuado para los pacientes pediátricos. Para determinar el tamaño del TET se utilizan varios métodos. Se mide la longitud del niño con una cinta de reanimación basada en la longitud que tiene tamaños del tubo basados en la longitud y el peso registrados en la cinta, o se utilizan fórmulas basadas en la edad para los niños de más de 1 año:

$$4 + (\text{edad en años}/4)$$

Ejemplo: paciente de 4 años

$$4 + (4 \text{ años}/4) = \text{TET sin manguito de } 5{,}0$$

o

TET *con manguito* de 4,5 (se resta 0,5 a la fórmula de arriba para el tamaño del tubo con manguito)

La profundidad de inserción del TET (distancia entre el labio y la punta) puede visualizarse durante la intubación observando cómo el marcador de las cuerdas vocales las pasa, o estimarse mediante el uso de la cinta de Broselow-Luten o mediante la siguiente fórmula:

$$3 \times \text{tamaño del tubo sin manguito} = \text{distancia entre el labio y la punta (tráquea media)}$$

Ejemplo: TET de 5,0

$$3 \times 5{,}0 = \text{profundidad de inserción de 15 cm}$$

TRATAMIENTO

Toma de decisiones

En el caso de un niño estabilizado de forma eficaz con medios no invasivos (como la VBM), el beneficio adicional de una vía respiratoria segura debe sopesarse frente al riesgo de posibles dificultades o complicaciones. El hecho de no poder oxigenar o ventilar con éxito a un niño por otros medios obliga a actuar de inmediato, mientras que en otras situaciones se pueden hacer intervenciones médicas y evaluaciones repetidas a lo largo del tiempo para determinar si es necesario un manejo avanzado de la vía aérea.

En general, en el servicio de urgencias se hace el mismo número de intubaciones pediátricas en pacientes con traumatismos y sin ellos.[7] Las indicaciones para la intubación pediátrica pueden clasificarse en cuatro categorías: 1) incapacidad para oxigenar y ventilar; 2) incapacidad para mantener o proteger las vías respiratorias; 3) potencial de deterioro clínico, y 4) facilitación de estudios diagnósticos necesarios, intervenciones o el transporte seguro del paciente (p. ej., alto riesgo de descompensación en ruta).

La afectación respiratoria es uno de los principales factores que contribuyen a la morbilidad y la mortalidad en la población pediátrica, y es más probable que una enfermedad cardíaca primaria sea la causa de una parada. La insuficiencia respiratoria puede ser consecuencia de una enfermedad pulmonar intrínseca o de trastornos de etiología infecciosa, neuromuscular, traumática, toxicológica o del entorno. La insuficiencia respiratoria es un diagnóstico clínico, identificado por los hallazgos característicos de la exploración y apoyado por la medición no invasiva de la oxigenación (pulsioximetría) y la ventilación (capnografía). El análisis de los gases sanguíneos también puede ser informativo, pero no se debe confiar en él para determinar la necesidad del manejo avanzado de las vías respiratorias.

Los signos de obstrucción parcial (ruidos resonantes o estridor en las vías respiratorias) o de obstrucción completa (incapacidad para fonar o producir sonidos respiratorios audibles en un paciente con un esfuerzo respiratorio adecuado) indican una incapacidad para mantener la vía aérea y deben provocar maniobras básicas inmediatas en ella, incluidos el reposicionamiento de la vía aérea o la inserción de vías respiratorias orales y nasales para ayudar a abrir las vías respiratorias superiores. También puede ser necesario aspirar y retirar cualquier material extraño. Cuando estos esfuerzos no son eficaces, los pacientes pueden necesitar una vía respiratoria avanzada. En el caso de los pacientes con un estado mental gravemente deprimido, la pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea puede hacer necesario el control de la vía aérea, independientemente de la capacidad de mantenerlas. Por ejemplo, el uso de una puntuación de la escala del coma de Glasgow (GCS) de 8 o menos se cita a menudo como una indicación para la intubación en pacientes con lesiones craneoencefálicas. Las enfermedades sistémicas, la exposición a tóxicos y otras etiologías de depresión del sistema nervioso central (SNC) también pueden aumentar el riesgo de aspiración; la presencia de reflejo nauseoso se correlaciona mal con la GCS y el riesgo de aspiración. Por lo tanto, no se recomienda la prueba del reflejo nauseoso, ya que puede aumentar el riesgo de vómitos y de aspiración posterior.

Cuando la afectación de la vía aérea es progresiva (p. ej., a causa de una lesión térmica aguda), el tratamiento de las vías respiratorias debe iniciarse de forma temprana para evitar mayores dificultades más adelante a la hora de asegurar la vía aérea. Del mismo modo, los pacientes con enfermedades sistémicas (p. ej., sepsis) pueden requerir la intubación para maximizar el suministro de oxígeno y disminuir las demandas metabólicas del aumento del trabajo respiratorio.

Los niños suelen necesitar sedación para realizar pruebas diagnósticas, como tomografías computarizadas (TC), resonancias magnéticas (RM) o intervenciones invasivas. El riesgo de que las vías respiratorias se vean afectadas durante la sedación para la intervención es mayor en los pacientes con enfermedades importantes o inestabilidad médica. Por lo tanto, puede ser necesario asegurar la vía aérea del niño para garantizar la seguridad durante la intervención, especialmente en circunstancias en las que la accesibilidad para la evaluación y la intervención puede verse dificultada (p. ej., un paciente bajo paños quirúrgicos o en un túnel dentro de un escáner de TC o RM). Dado que muchos niños gravemente enfermos y lesionados

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

SRI PEDIÁTRICA GENÉRICA

cero – 10+ min **Preparación**

Preoxigenación 100% O_2

Preoxigenación apneica (1-2 l/min/año de edad hasta un máximo de15 l/min)

Optimización previa a la intubación Atropina*

cero **Parálisis con inducción** Etomidato, SCo o rocuronio

cero + 15 s **Posición** Considerar los rollos para los hombros para los lactantes < 6 meses

cero + 45 s **Colocación con prueba** Intubación

Confirmar la colocación clínicamente y con detección del $ETCO_2$

cero + 1 min **Tratamiento postintubación** Sedación y analgesia

Paralización solo si es necesario

*Opcional, utilizado principalmente para niños menores de 1 año

Zonas de Broselow-Luten para FÁRMACOS Y EQUIPOS PEDIÁTRICOS

the difficult airway course™

theairwaysite.com

CONSIDERACIONES SOBRE LA INTUBACIÓN EN LOS NIÑOS

Profundidad de inserción: *véase la tabla de colores*

Ajustes del ventilador

FiO_2: 100%

PEEP: 5 cmH_2O inicial

PIM: 20-30 cmH_2O

Tiempo inspiratorio: *véase la tabla de colores*

Volumen corriente* y FR: *véase la tabla de colores*

Después de la intubación: asegurar el tubo en el labio y estabilizar el cuello

*Volumen corriente de 6-10 ml/kg utilizado con frecuencia, pero evalúe al paciente para determinar si hay elevación del tórax y entrada de aire distal en la exploración. volumen corriente adecuado suele requerir una PIM de al menos 15 cmH_2O si la Un distensibilidad pulmonar es normal

ZONA	3kg	4kg	5kg	ROSA	ROJO	MORADO	AMARILLO	BLANCO	AZUL	NARANJA	VERDE
Longitud (cm)	46-52	52-57	57-61	61-67	67-75	75-85	85-97	97-109	109-121	121-133	133-146
Peso (kg)	3	4	5	6-7	8-9	10-11	12-14	15-18	19-23	24-29	30-36
PRETRATAMIENTO											
Atropina	0,06 mg	0,08 mg	0,1 mg	0,13 mg	0,17 mg	0,2 mg	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
INDUCCIÓN											
Etomidato	0,9 mg	1,2 mg	1,5 mg	2 mg	2,5 mg	3,2 mg	4 mg	5 mg	6,3 mg	8 mg	10 mg
Ketamina	6 mg	8 mg	10 mg	13 mg	17 mg	20 mg	26 mg	33 mg	42 mg	53 mg	66 mg
Propofol	9 mg	12 mg	15 mg	20 mg	25 mg	32 mg	40 mg	50 mg	63 mg	80 mg	100 mg
PARALIZACIÓN											
Succinilcolina	6 mg	8 mg	10 mg	13 mg	17 mg	20 mg	26 mg	33 mg	40 mg	53 mg	66 mg
Rocuronio	3 mg	4 mg	5 mg	7 mg	9 mg	10 mg	13 mg	17 mg	21 mg	27 mg	33 mg
MANTENIMIENTO*											
Vecuronio	0,3 mg	0,4 mg	0,5 mg	0,7 mg	0,9 mg	1 mg	1,3 mg	1,7 mg	2,1 mg	2,7 mg	3,3 mg
Loracepam	0,15 mg	0,2 mg	0,25 mg	0,3 mg	0,4 mg	0,5 mg	0,6 mg	0,8 mg	1 mg	1,3 mg	1,6 mg
EQUIPO											
Tubo ET (mm)	3,5 unc/3,0 cuff	3,5 unc/3,0 cuff	3,5 unc/3,0 cuff	3,5 unc/3,0 cuff	3,5 unc/3,0 cuff	4,0 unc/3,5 cuff	4,5 unc/4,0 cuff	5,0 unc/4,5 cuff	5,5 unc/5,0 cuff	5,5 cuff	6,0 cuff
Labio-punta (cm)	9-9,5	9,5-10	10-10,5	10-10,5	10,5-11	11-12	12,5-13,5	14-15	15,5-16,5	17-18	18,5-19,5
Succión	8 F	8 F	8 F	8 F	8 F	8-10 F	10 F	10 F	10 F	10 F	12 F
Pala L-Scope	1 St.	1 St.	1 St.	1 St.	1 St.	1 St.	2 St./Cvd.	2 St./Cvd.	2 St./Cvd.	2 -3 St./Cvd.	2-3 St./Cvd.
Fiador	6 F	6 F	6 F	6 F	6 F	6 F	10 F	10 F	10 F	14 F	14 F
Cánula orofaríngea	50 mm	50 mm	50 mm	50 mm	50 mm	60 mm	60 mm	60 mm	70 mm	80 mm	80 mm
Cánula NF	14 F	14 F	14 F	14 F	14 F	18 F	20 F	22 F	24 F	26 F	26 F
Detector de $ETCO_2$	PED	PED	PED	PED	PED	PED	PED	ADULTO	ADULTO	ADULTO	ADULTO
BVM (vol min ml)	450	450	450	450	450	450	450	450-750	750-1000	750-1000	1000
VRML	1	1	1	1,5	1,5	2	2	2	2-2,5	2,5	3
VENTILACIÓN											
Volumen corriente (ml)	20-30	24-40	30-50	40-65	50-85	65-105	80-130	100-165	125-210	160-265	200-330
Frecuencia (lpm)	20-25	20-25	20-25	20-25	20-25	15-25	15-25	15-25	12-20	12-20	12-20
Tiempo de inspiración (s)	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,8	0,8

El midazolam y el propofol pueden utilizarse para la sedación postintubación. La dosificación está en el otro lado de la tarjeta.

Figura 156.3 Zonas de Broselow-Luten para fármacos y equipos pediátricos. *BVM*, bolsa-válvula mascarilla; *cuff* = manguito; $ETCO_2$, dióxido de carbono teleespiratorio; FiO_2, fracción de oxígeno inspirado; *FR*, frecuencia respiratoria; *NF*, nasofaríngea; *PED*, pediátrico; *PEEP*, presión positiva al final de la espiración; *PIM*, presión inspiratoria máxima; *SCo*, succinilcolina; *SRI*, secuencia rápida de intubación; *TET*, tubo endotraqueal; *unc* = sin manguito; *VRML*, vía respiratoria con mascarilla laríngea. (Reproducido con autorización de Airway Management Education Center, The Difficult Airway Course: Emergency 2020.)

TABLA 156.2 Fármacos habituales para la intubación de secuencia rápida en los niños[a]

Fármaco	Dosificación	Comentarios
Premedicación		
Atropina	0,02 mg/kg	No se utiliza de forma sistemática en la SRI Considere su uso en niños pequeños (< 1 año) Debe administrarse en caso de bradicardia preexistente o periintervención que no responda a la oxigenación y ventilación
Lidocaína	1,5 mg/kg	No se utiliza de forma sistemática en la SRI Datos específicos pediátricos muy limitados para apoyar el uso en el aumento de la PIC Debe administrarse 3 min antes de la laringoscopia No hay datos sobre el efecto broncodilatador en los niños
Fármacos de inducción		
Etomidato	0,3 mg/kg	Sedación rápida y fiable Preserva la hemodinámica Se sabe que causa supresión suprarrenal incluso con una sola dosis, aunque los datos sobre el impacto en el resultado clínico son limitados Considere el uso de hidrocortisona a dosis de estrés No tiene propiedades analgésicas
Ketamina	1 a 2 mg/kg	Provoca la liberación de catecolaminas endógenas Puede favorecer la hemodinámica en pacientes hipotensos El efecto agonista β puede ayudar a la broncodilatación, lo que favorece su uso en el asma Preserva los reflejos de las vías respiratorias y el impulso respiratorio Puede usarse sin BNM para la «mirada sedada y despierta» cuando se sospecha de vías respiratorias difíciles
Propofol	3 mg/kg	Inicio rápido, acción corta Puede causar hipotensión Posible apnea Se recomienda una dosis más alta en los lactantes No tiene propiedades analgésicas
Midazolam	0,3 mg/kg	Se necesita una dosis más alta que la utilizada para la dosificación antiepiléptica o la ansiólisis A la dosis de inducción, puede causar hipotensión A menudo se utiliza junto con opioides No tiene propiedades analgésicas
Fentanilo	1 a 5 µg/kg	A menudo se utiliza con midazolam Se recomienda una dosis más baja (1-2 µg/kg) en caso de shock o problemas hemodinámicos
Paralizantes		
Rocuronio	1 a 1,2 mg/kg	No despolarizante Inicio de acción equivalente al de la succinilcolina, pero con mayor duración de acción No hay contraindicaciones específicas en pacientes aptos para la SRI
Vecuronio	0,1 mg/kg	No despolarizante Inicio de acción más lento que el rocuronio Alternativa adecuada al rocuronio si está más disponible
Succinilcolina	0-11 años: 2 mg/kg > 11 años: 1,5 mg/kg El doble de la dosis cuando se administra i.m.	Fasciculaciones sin relevancia clínica en los niños Duración más corta que el rocuronio Riesgo muy bajo de bradicardia con los fármacos de inducción i.v. utilizados en urgencias (v. arriba) Riesgo de hiperpotasemia y parada en pacientes con miopatías y enfermedades neuromusculares conocidas y no diagnosticadas
Sugammadex	16 mg/kg (dosis de inversión completa)	Fármaco de inversión rápida para el rocuronio o el vecuronio El bloqueo neuromuscular suele invertirse en 3 min

[a]Los fármacos de SRI pueden administrarse por vía intraósea (i.o.) cuando no se puede conseguir un acceso i.v.
BNM, bloqueante neuromuscular; *i.m.,* intramuscular; *i.v.,* intravenoso; *PIC,* presión intracraneal; *SRI,* secuencia rápida de intubación.

necesitarán ser trasladados a un centro de atención pediátrica terciaria, se deben considerar cuidadosamente la estabilidad del estado general del paciente y el riesgo de afectación de la vía aérea. Asegurar la vía aérea antes del traslado puede evitar la necesidad de un manejo avanzado de esta en un entorno menos controlado.

Secuencia rápida de intubación

La secuencia rápida de intubación (SRI) es el método de elección para hacer la intubación endotraqueal en los niños, siempre que no existan contraindicaciones. No se recomienda intentar la intubación endotraqueal pediátrica de urgencia solo con sedación, ya que los estudios han demostrado mayores tasas de éxito y menores complicaciones con la SRI. Se utiliza un pequeño número de fármacos para el pretratamiento, la sedación/inducción y el bloqueo neuromuscular durante la SRI pediátrica de urgencia (tabla 156.2).

Pretratamiento

El objetivo de los fármacos de pretratamiento es atenuar las respuestas fisiológicas a la laringoscopia y la intubación, o mitigar el efecto adverso de los fármacos utilizados para la sedación o el bloqueo neuromuscular;

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

sin embargo, los datos sobre el beneficio de los fármacos de pretratamiento en los niños son limitados. El uso de estos fármacos debe sopesarse frente a los posibles retrasos de la intervención y los errores farmacológicos que pueden producirse con la administración de medicamentos que requieren una dosificación basada en el peso. Esto es especialmente importante en situaciones de mucho estrés, como el tratamiento de niños en estado crítico. Se han utilizado dos fármacos para el pretratamiento en pediatría: 1) la atropina para prevenir la bradicardia relacionada con el tono vagal, y 2) la lidocaína para atenuar la respuesta simpática refleja en pacientes con problemas por el aumento de la presión intracraneal (PIC); sin embargo, hoy en día no se recomienda su uso de forma sistemática.

Los lactantes, especialmente los menores de 1 año, tienen un tono vagal intrínseco más elevado que los niños mayores o los adultos. La atropina actúa como vagolítico y puede reducir el riesgo de bradicardia causada por la laringoscopia en este grupo de edad. Existe una asociación entre el uso de succinilcolina y la bradicardia. Los datos indican que este riesgo puede estar ligado al uso con determinados anestésicos inhalados (p. ej., halotano) y que con los fármacos de inducción la incidencia de bradicardia relacionada con la succinilcolina es muy baja.[8] Debido a la limitación de las pruebas disponibles, no es necesario el uso sistemático de atropina para los pacientes que reciben succinilcolina durante la SRI.[9] La atropina puede ser útil para la bradicardia que existe antes de la intubación, pero solo debe considerarse una vez se excluya la bradicardia inducida por la hipoxia y se logre la máxima oxigenación.

Los datos sobre la eficacia de la lidocaína para atenuar la respuesta simpática a la laringoscopia en pacientes con sospecha de PIC elevada se limitan a series de casos y se extrapolan de la experiencia en adultos. En las revisiones de la bibliografía no se ha podido identificar un beneficio en pacientes adultos con traumatismos craneoencefálicos, y no existen datos de apoyo en poblaciones pediátricas. Por lo tanto, no se recomienda el uso sistemático de lidocaína.

Sedantes

Los sedantes inducen rápidamente la inconsciencia y facilitan la intubación. Los profesionales deben elegir los sedantes en función de su eficacia, su perfil de efectos adversos y la situación clínica. En particular, deben prestar mucha atención al perfil hemodinámico de estos fármacos para minimizar el riesgo de deterioro clínico durante la SRI.

El etomidato es un sedante habitual utilizado para la SRI pediátrica. Tiene una eficacia y una farmacocinética fiables y un perfil hemodinámico estable. El etomidato puede suprimir la síntesis de corticoesteroides suprarrenales de forma transitoria. Sin embargo, no existen datos convincentes que indiquen que la administración de una dosis única durante la intubación influya en los resultados clínicos. Las directrices de soporte vital avanzado pediátrico (PALS) han incluido precauciones contra el «uso sistemático» en el shock séptico, y recomiendan que se considere administrar una dosis de estrés de hidrocortisona cuando se utilice etomidato.

La ketamina es un anestésico disociativo con un inicio fiable y rápido. Su uso está bien establecido para la sedación y analgesia en intervenciones pediátricas. Provoca una liberación endógena de catecolaminas, lo que la hace adecuada para pacientes con hipotensión o shock. Las reacciones adversas a la ketamina incluyen vómitos, laringoespasmo, mioclonía y fenómenos durante la recuperación postanestésica. Aunque la ketamina es un conocido sialagogo, es poco probable que la coadministración de atropina sea útil durante la SRI porque el inicio de la acción de los efectos de la atropina sobre las secreciones puede tardar hasta 20 min. Se ha demostrado que la ketamina aumenta la PIC, aunque no está claro cómo afecta esto al resultado clínico, ya que también puede favorecer la presión de perfusión cerebral.[10,11] La liberación de catecolaminas con la ketamina puede provocar el efecto agonista β de broncodilatación, lo que la convierte en un fármaco ideal para los pacientes con broncoconstricción. Este mismo beneficio puede no aplicarse a trastornos como la bronquiolitis, en la que el edema de las vías respiratorias y los residuos son la principal etiología de la obstrucción de las vías respiratorias. La ketamina es el sedante de elección para los niños en shock séptico que necesitan SRI debido a su capacidad para mantener la presión arterial media.[12]

El propofol tiene propiedades sedantes rápidas y profundas que, combinadas con su corta duración de acción, lo convierten en un fármaco de inducción ideal. Sin embargo, como vasodilatador y depresor miocárdico, no se recomienda en pacientes con inestabilidad hemodinámica, incluidos la hipovolemia o el shock. El propofol también puede afectar a la perfusión cerebral si la presión arterial media se reduce rápidamente.

La dosis de benzodiacepinas es mayor para la inducción de la SRI que cuando se utilizan como anticonvulsivo o durante la sedación para la intervención. Por ejemplo, pueden ser necesarios de 0,3 a 0,4 mg/kg de midazolam para lograr una sedación suficiente. Como alternativa, las benzodiacepinas pueden utilizarse junto con opioides, como el fentanilo, pero la combinación puede afectar a la hemodinámica.

Bloqueantes neuromusculares

Los fármacos bloqueantes neuromusculares (BNM) se utilizan para relajar la musculatura de las vías respiratorias y bloquear los reflejos de protección de estas durante la laringoscopia para facilitar el paso de un TET. El objetivo es el inicio rápido de la acción para limitar el tiempo sin ventilación espontánea o asistida. La succinilcolina y el rocuronio son los BNM más utilizados para la SRI pediátrica urgente.[13] Es útil conocer los beneficios y riesgos específicos de cada uno para crear un plan de manejo de la vía aérea.

La succinilcolina tiene un rápido inicio de acción de 30 a 60 s y una duración de acción de 3 a 8 min. Es el BNM más antiguo, y a menudo el más conocido por los médicos de urgencias, y tiene un largo historial de uso seguro y eficaz. Se recomiendan dosis más altas (2 mg/kg) en neonatos y lactantes, frente a 1,5 mg/kg en adolescentes. Los profesionales deben ser conscientes de varios efectos secundarios y riesgos potenciales de la succinilcolina. Las fasciculaciones musculares son el resultado del efecto despolarizante de este fármaco, aunque los niños pequeños pueden no tener una masa muscular lo suficientemente grande como para que provoque efectos clínicamente observables. La succinilcolina puede causar hiperpotasemia, que puede ser mortal en algunos trastornos clínicos (v. tabla 156.2). En muchos pacientes, se conocen o se sospechan diagnósticos de alto riesgo; sin embargo, series de casos publicados han descrito el uso de succinilcolina en lactantes con miopatías no diagnosticadas que conducen a una parada por hiperpotasemia. Como resultado, existe una advertencia de cuadro negro de la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense para el uso de succinilcolina en los niños, aunque, debido a la baja frecuencia de estos trastornos, se ha permitido una excepción para el uso en casos urgentes. Debido a esta exención, la succinilcolina sigue siendo el BNM más utilizado en el tratamiento de urgencia pediátrico de las vías respiratorias.[7] Otros efectos adversos graves pero poco frecuentes del uso de succinilcolina en los niños son el espasmo del masetero y la hipertermia maligna, que suelen asociarse al uso simultáneo de halotano. El espasmo del masetero es un efecto secundario poco frecuente de la administración de succinilcolina en los niños y se puede detener con la administración de un bloqueante neuromuscular competitivo.

El rocuronio es el BNM no despolarizante más utilizado en el manejo de las vías respiratorias pediátricas de urgencia. Los datos pediátricos indican que el rocuronio a una dosis de 1,2 mg/kg tiene una eficacia equivalente a la de la succinilcolina en cuanto al tiempo de intubación. Sin embargo, la duración de la acción es mucho mayor, con un tiempo hasta el retorno de la respiración espontánea de entre 20 y 90 min. La principal ventaja de los fármacos no despolarizantes es la ausencia de los riesgos (p. ej., hiperpotasemia) asociados a los despolarizantes. La mayor duración de la acción puede ser problemática si no se pueden asegurar las vías respiratorias o en pacientes en los que es importante el rápido retorno de los hallazgos de la exploración (p. ej., la exploración neurológica). Sin embargo, también puede tener ventajas si el manejo posterior puede incluir pruebas de imagen, acceso vascular adicional, tratamiento inicial con ventilación u otras intervenciones. Existe un fármaco de reversión de los efectos del rocuronio (sugammadex) que puede limitar su duración de acción a menos que la de la succinilcolina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

DISPOSITIVOS Y TÉCNICAS

Manejo básico de las vías respiratorias

La prioridad en el manejo de la vía aérea pediátrica es establecer una oxigenación y ventilación eficaces. Para los niños con hipoxemia, pero con una ventilación eficaz y sin problemas por el aumento del trabajo respiratorio, puede ser suficiente la administración pasiva de oxígeno suplementario. Para la hipoxemia leve en niños que no toleran una cánula nasal o una mascarilla facial, son opciones el oxígeno «soplado» utilizando una mascarilla, una pala o un embudo de plástico conectado a un tubo de oxígeno dirigido hacia la cara. La cánula nasal puede proporcionar un suministro de oxígeno más constante, sobre todo en los lactantes con respiración nasal preferente. La cánula nasal de alto flujo se utiliza cada vez más para suministrar oxígeno suplementario a los pacientes pediátricos. El suministro calentado y humidificado permite mayores tasas de flujo sin molestias, y la ausencia de necesidad de un sello hermético hace que la aplicación sea más fácil que otras formas de ventilación no invasiva.[14] Pueden utilizarse mascarillas faciales sencillas, mientras que las mascarillas con reservorio proporcionan la máxima administración pasiva de oxígeno en pacientes con respiración espontánea.

Cuando la ventilación puede ser un problema o el trabajo respiratorio del niño es excesivo, puede ser necesaria la ventilación asistida con bolsa-mascarilla. Una ventilación asistida eficaz requiere: 1) una vía aérea permeable, y 2) un sellado eficaz de la mascarilla. La apertura de la vía aérea se consigue con la colocación del niño, evitando la flexión del cuello por un occipucio grande o por la presión hacia abajo en la cara al colocar la mascarilla. Puede ser muy útil aplicar maniobras básicas de la vía aérea, como la maniobra de inclinación de la cabeza y elevación de la barbilla o el empuje de la mandíbula. La colocación de cánulas nasofaríngeas y orofaríngeas puede ser útil cuando la vía aérea está parcial o totalmente obstruida, a menudo por la lengua o el paladar blando. Las cánulas orofaríngeas solo se toleran en pacientes con depresión del nivel de conciencia, ya sea inducido farmacológicamente o relacionado con la fisiopatología subyacente. Para crear un sellado eficaz de la mascarilla, el profesional debe seleccionar primero el tamaño adecuado de esta. Una mascarilla de ajuste ideal es lo suficientemente grande como para cubrir la nariz y la boca abierta, pero no debe permitir que el aire se filtre por el puente de la nariz o por la base de la barbilla. Los médicos de urgencias deben administrar respiraciones con el volumen y la presión adecuados. En una situación aguda puede haber una tendencia a administrar un volumen corriente mucho mayor que el apropiado para el tamaño del niño, lo que puede provocar un barotrauma. La elevación suave del tórax acompañada de una mejora clínica son las características clave de una VBM eficaz. El dispositivo de bolsa-mascarilla debe apretarse justo hasta que se inicie el ascenso del tórax y luego soltarse. El médico de urgencias puede cronometrar la ventilación diciendo «apretar, soltar, soltar», lo que disminuye el ritmo de ventilación y puede reducir las complicaciones derivadas de la hiperventilación y la insuflación gástrica durante la ventilación de rescate. La presión cricoidea tiene una utilidad limitada, principalmente para reducir la insuflación gástrica, y debe utilizarse con precaución en los niños. Una presión cricoidea excesiva puede comprimir la tráquea flexible pediátrica y provocar una obstrucción yatrógena de las vías respiratorias superiores. La presión cricoidea debe aligerarse o liberarse si se considera que dificulta la VBM.

Manejo avanzado de las vías respiratorias

En el capítulo 1 se aborda con detalle la SRI. El abordaje general de la intervención es idéntico al de un adulto, aunque hay varias consideraciones pediátricas que merecen ser mencionadas.

Preparación

Los dispositivos de administración pasiva de oxígeno, las bolsas y mascarillas autoinflables, las cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas, las palas de laringoscopio, los TET, los fiadores y los dispositivos de rescate se presentan en distintos tamaños para adaptarse a la anatomía de los niños. Por lo general, es prudente disponer de al menos dos tamaños de TET (el tamaño estimado y otro medio tamaño más pequeño) durante la intervención. Tener un abordaje sistemático para identificar el equipo correcto antes de iniciar la intervención puede evitar errores e intentos fallidos en situaciones críticas. Los recursos potenciales incluyen un sistema de reanimación basado en la longitud, tarjetas de reanimación pediátrica (v. fig. 156.3), libros de texto impresos u *online* y aplicaciones para dispositivos móviles.

Preoxigenación

Como se ha descrito antes, los niños pequeños se desaturan mucho más deprisa que los adolescentes o los adultos. En un paciente con un esfuerzo respiratorio suficiente, la preoxigenación con suministro de oxígeno pasivo máximo (es decir, una mascarilla con reservorio) durante 2 o 3 min puede ser suficiente en los niños sanos. Sin embargo, los pacientes que requieren una intubación de urgencia suelen tener afectados la función pulmonar o el esfuerzo respiratorio y pueden beneficiarse de un tiempo de preoxigenación más prolongado. La técnica de utilizar ventilaciones de capacidad vital para una preoxigenación más rápida es difícil de hacer en los niños que no cooperan con esta técnica. Incluso con una preoxigenación adecuada, un porcentaje significativo de niños pequeños se desaturará durante los intentos de intubación, sobre todo los que tienen una enfermedad respiratoria subyacente o cuando los intentos de intubación se prolongan (fig. 156.4).[15] Debido a la propensión de los niños a la disminución rápida de la saturación de oxígeno durante los intentos de intubación, se recomienda utilizar la oxigenación apneica mediante cánula nasal durante la SRI. Se han propuesto varias velocidades de flujo de la cánula nasal para la oxigenación apneica en los niños.[8] Como abordaje simplificado en los lactantes y los niños, se recomienda de 1 a 2 l/min/año de edad hasta un máximo de 15 l/min para ayudar a prevenir la caída de la saturación de oxígeno durante el período apneico de la SRI. La ventilación con presión positiva con dispositivo de bolsa-mascarilla debe considerarse al primer signo de desaturación, y se recomienda iniciarla cuando la saturación de oxígeno caiga por debajo del 95%. Una vez que la saturación de oxígeno haya mejorado, pueden hacerse otros intentos.

Posición

Como se ha descrito antes, durante la laringoscopia y la intubación endotraqueal es necesaria una posición adecuada a la edad. La alineación de los ejes oral, faríngeo y traqueal facilita enormemente la visualización. En

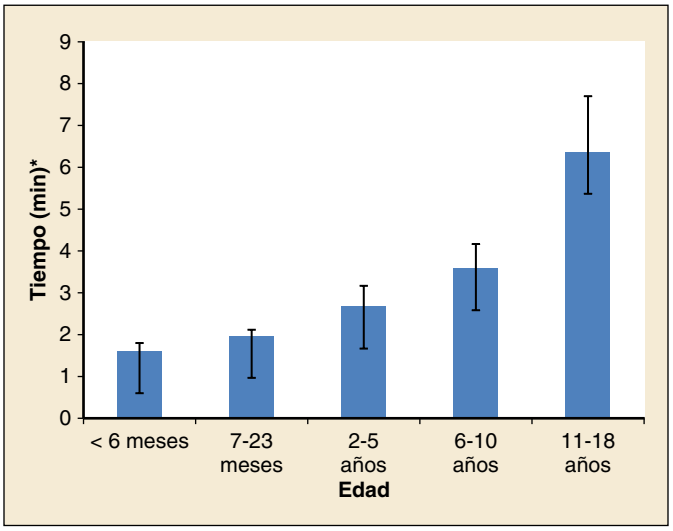


Figura 156.4 Tiempo hasta la desaturación en niños sanos preoxigenados. (Pacientes de la American Society of Anesthesiologists Classification 1 [ASA 1] sometidos a cirugía programada). *Tiempo desde la administración del bloqueante neuromuscular (BNM) hasta la desaturación al 90%, sin oxígeno suplementario ni apoyo respiratorio en curso. (Adaptado de Patel R, Lenczyk M, Hannallah RS, et al. Age and the onset of desaturation in apnoeic children. *Can J Anaesth.* 1994;41:771-774.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

los neonatos y los lactantes, suele ser necesario girar los hombros; los niños pequeños y en edad escolar suelen estar mejor alineados en posición recostada neutra, y los adolescentes suelen requerir una elevación de la cabeza similar a la de los adultos.

Colocación del tubo

Cuando se hace una laringoscopia directa, se prefieren las palas rectas colocadas debajo de la epiglotis en los lactantes y los niños más pequeños para elevar la epiglotis pediátrica más grande y poner las cuerdas vocales en la línea de visión. Como alternativa, puede engancharse el ligamento hioepiglótico para elevar la epiglotis en la mayoría de los pacientes pediátricos utilizando una hoja de laringoscopio de tamaño adecuado colocada en la valécula.[7] En los niños más pequeños, los médicos de urgencias pueden tender a insertar la pala del laringoscopio a demasiada profundidad, lo que provoca una colocación retroglótica o esofágica y un traumatismo innecesario de las vías respiratorias. Teniendo esto en cuenta, los médicos de urgencias deben empezar la intubación colocando la pala del laringoscopio justo en la base de la lengua y levantándola para ver la anatomía de las vías respiratorias. Identifique las estructuras de forma progresiva, primero identificando directamente la base de la lengua y la epiglotis antes de insertar la pala recta por debajo de la epiglotis o la pala curva en la valécula para visualizar las cuerdas vocales. Si no se identifican las estructuras laríngeas debido a una inserción profunda inadvertida, la pala debe retirarse lentamente bajo visualización, y las cuerdas o la epiglotis a menudo quedarán a la vista.

Debido a la posición superior de la laringe en los niños, el uso de un fiador suele ser útil para guiar el TET hasta el orificio glótico. Esto es especialmente así durante la videolaringoscopia, en la que la colocación del TET en la apertura glótica suele hacerse bajo visualización *indirecta*. Dado el tamaño relativamente pequeño de la cavidad orofaríngea, el tubo debe colocarse desde la posición de las 3 en punto, a menudo con un ayudante que aplica una tracción lateral en el labio del niño para proporcionar más espacio para la inserción del tubo.

Existe una tendencia a insertar el TET demasiado lejos en los niños pequeños, en los que la distancia entre las cuerdas vocales y la carina traqueal puede ser de solo unos centímetros.[16] La intubación del tronco derecho es difícil de apreciar en la auscultación, sobre todo en el lactante, cuyos sonidos respiratorios se transmiten fácilmente por todo el tórax. La profundidad de inserción se puede aproximar utilizando un recurso de reanimación pediátrica como el descrito antes, o la fórmula (tamaño del tubo × 3 = profundidad [cm] desde el labio). Bajo visualización directa, los marcadores de las cuerdas vocales en el tubo deben encontrarse justo por debajo de la abertura glótica, o se observa que el manguito pasa justo por encima de las cuerdas vocales.

Tratamiento posterior a la intubación

Lo óptimo es que se visualice el paso del TET en la apertura glótica. Si no se ven las cuerdas vocales, el paso del tubo por debajo de la epiglotis y por encima de los cartílagos posteriores indica la colocación del TET en el orificio glótico, pero debe evaluarse posteriormente de forma clínica junto con otras pruebas de confirmación. La elevación visible de la pared torácica, la auscultación de ruidos respiratorios en ambas axilas, la ausencia de ruidos de gorgoteo en el epigastrio (es decir, la exclusión de la colocación esofágica) y la mejora de la oxigenación sirven para confirmar la posición de del tubo. Sin embargo, la detección del dióxido de carbono teleespiratorio ($ETCO_2$), ya sea con un dispositivo colorimétrico o con una capnografía, es la medida más fiable y precisa de la colocación correcta de del tubo. Se prefiere la capnografía en forma de onda para controlar la ventilación pediátrica y para determinar la colocación correcta de las vías respiratorias.

Si no se dispone de capnografía en forma de onda, existen detectores colorimétricos pediátricos del $etCO_2$ para niños que pesan menos de 15 kg, en los que los volúmenes corriente más pequeños pueden dar lugar a una detección menos clara cuando se utilizan dispositivos de tamaño adulto. La detección del $etCO_2$ confirma que el TET está en el árbol traqueobronquial; sin embargo, no discrimina entre la intubación de la tráquea y el bronquio principal derecho. En los pacientes en parada cardíaca, el suministro de CO_2 a los pulmones se reduce notablemente y el intercambio de gases se ve afectado, por lo que el CO_2 puede no ser detectable. En este caso, se pueden utilizar un dispositivo detector del esófago o un balón para confirmar la colocación en la tráquea en los niños que pesan más de 20 kg. La ecografía en el punto de atención se ha introducido como una modalidad en tiempo real para detectar el deslizamiento pulmonar bilateral, el desplazamiento del diafragma y la posición del manguito en la tráquea.[16] Sin embargo, la radiografía de tórax sigue considerándose la prueba de referencia para confirmar la posición adecuada.

Incluso pequeños movimientos de la cabeza del niño pueden provocar un desplazamiento accidental del tubo: la flexión del cuello puede hacer avanzar el tubo hacia un bronquio principal, mientras que la extensión del cuello puede provocar una extubación involuntaria. Después de la intubación, el TET debe asegurarse y, en la medida de lo posible, la cabeza y el cuello del niño deben mantenerse inmóviles. La mayoría de los sedantes utilizados para la inducción desaparecen antes que el rocuronio, por lo que los sedantes postintubación deben administrarse después de asegurar las vías respiratorias. En la tabla 156.3 se enumeran los fármacos más utilizados para la sedación postintubación en la población pediátrica. Las decisiones relativas a la continuación del bloqueo neuromuscular pueden tomarse en función del contexto clínico, incluido el deseo de volver a la

TABLA 156.3 Sedación/analgesia postintubación habitual en los niños

Fármaco	Dosificación en bolo	Goteo	Comentarios
Loracepam	0,05 a 0,1 mg/kg		Sedante/amnésico de acción prolongada A menudo se utiliza en combinación con un analgésico
Midazolam	0,5 a 2 mg/kg	0,05 a 0,1 mg/kg/h	Sedante/amnésico de acción corta A menudo se utiliza en combinación con un analgésico
Fentanilo	1 a 2 µg/kg	1 a 3 µg/kg/h	Analgesia de corta duración Preserva la estabilidad hemodinámica
Morfina	0,05 a 0,1 mg/kg	0,05 a 0,1 mg/kg/h	Analgésico de acción prolongada Puede provocar la liberación de histamina
Ketamina		0,1 a 1 mg/kg/h	No se recomienda la dosis en bolo para la sedación continua prolongada Puede ser útil en el estado asmático
Propofol	0,5 a 1 mg/kg	25 a 250 µg/kg/min	No tiene propiedades analgésicas La infusión prolongada en niños puede provocar acidosis profunda y rabdomiólisis
Dexmedetomidina		0,2 a 0,7 µg/kg/h	Asociado con efectos cardiovasculares significativos (incluidos bradicardia, hipotensión e hipertensión) Datos limitados sobre la seguridad en lactantes (< 5 kg)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

exploración clínica, las estrategias de manejo de la ventilación, la necesidad de intervenciones o estudios diagnósticos adicionales y la necesidad de traslado entre centros.

Videolaringoscopia

La videolaringoscopia es un enfoque emergente en el tratamiento de las vías respiratorias pediátricas. Igual que en los adultos, los datos apoyan la mejora de las vistas laríngeas con los videolaringoscopios, con un beneficio particular en los casos en los que hay dificultad para visualizar las cuerdas vocales, o las vías respiratorias de Cormack-Lehane clasificadas como grado 3 (solo se ve la epiglotis) o grado 4 (no se ven ni la epiglotis ni la glotis). Además, la videolaringoscopia permite la visualización compartida por varios profesionales, lo que posibilita la orientación y supervisión en tiempo real durante la intubación traqueal. En la actualidad, los datos sobre el uso de la videolaringoscopia en pacientes pediátricos se limitan en gran medida a la bibliografía sobre anestesia o a la realización en escenarios simulados, aunque están surgiendo estudios de medicina de urgencias centrados en el uso en niños. Los datos muestran sistemáticamente que la videolaringoscopia mejora la visualización, y los datos más recientes indican que también puede mejorar el éxito del primer paso.[18,19] Es importante destacar que la videolaringoscopia ha demostrado tener una curva de aprendizaje más rápida que la laringoscopia directa. Esto puede ser especialmente importante para el manejo de las vías respiratorias en los niños, dada la poca frecuencia con la que se hace en el servicio de urgencias.

Cada vez se dispone de más videolaringoscopios para su uso en pediatría. Muchos son modelos para adultos más pequeños, que permiten su uso en niños mayores. Actualmente, hay un número limitado de dispositivos disponibles con una gama completa de tamaños que permiten su uso en todas las edades pediátricas, desde los neonatos hasta los adolescentes. Existen ventajas únicas, posibles inconvenientes y sutilezas en la técnica para utilizar cada uno de ellos (tabla 156.4). La decisión sobre qué dispositivo utilizar se basa en última instancia en la disponibilidad, la preferencia y experiencia del operador y los atributos específicos del paciente que pueden favorecer un determinado enfoque.

Dispositivos de rescate de la vía aérea para niños

La tasa de éxito global del manejo avanzado de la vía aérea en los niños es superior al 99%, por lo que la necesidad de utilizar un dispositivo de rescate es, afortunadamente, poco frecuente. No obstante, es imprescindible contar con un plan de contingencia para las circunstancias en las que el profesional no pueda asegurar la vía aérea. La ventilación con bolsa-mascarilla es una habilidad crítica, y a menudo subestimada, para establecer una oxigenación y ventilación adecuadas en los pacientes pediátricos. En un estudio retrospectivo reciente sobre paradas cardíacas pediátricas no traumatológicas fuera del hospital se descubrió una mayor supervivencia hasta el alta hospitalaria entre los niños que recibieron VBM por parte de los servicios médicos de urgencia (SMU) en comparación con los niños que recibieron intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico (DSG).[20] Además, en un estudio de niños con parada cardíaca intrahospitalaria no se encontraron diferencias en la supervivencia hasta el alta hospitalaria entre los niños que recibieron IOT o VBM.[21] Entre las estrategias alternativas para el manejo de las vías respiratorias cuando no se puede realizar la intubación con las técnicas tradicionales se encuentran los DSG o los abordajes ópticos para mejorar la visualización de la glotis.[22,23] Los DSG han demostrado ser una forma fiable de establecer la oxigenación y el intercambio de gases en las vías respiratorias pediátricas normales y difíciles, así como durante la reanimación. Los dispositivos de primera generación se han utilizado en anestesia durante décadas. Los dispositivos más recientes, de segunda generación, suelen incluir un canal que permite la descompresión gástrica. Además del canal gástrico, algunos de los DSG actuales tienen una estructura alternativa que puede ser útil en pediatría.[24] Por ejemplo, Air-Q no tiene barras de apertura y se utiliza un tubo más corto y ancho para permitir el paso de un TET a través del lumen. I-gel está hecho con un elastómero termoplástico que se amolda a las vías respiratorias cuando se calienta con la temperatura corporal. Esto permite un sellado más hermético y evita las complicaciones relacionadas con la hiperinflación del manguito.

En la mayoría de los casos, los DSG se colocan con facilidad y rapidez, con una tasa de éxito superior al 90% en los primeros intentos; los

TABLA 156.4 Dispositivos de videolaringoscopia para uso en pediatría

Dispositivo	Descripción	Monitor	Desechable	Registro	Tallas
C-MAC	Palas tradicionales de Miller y Macintosh Permite la laringoscopia directa o indirecta (proyección de vídeo)	Monitor LCD de 7″ o monitor de bolsillo de 2,4″	Palas reutilizables o desechables	Tarjeta SD en el monitor de 7″ El monitor de bolsillo también permite grabar	Miller (tamaños 0, 1, 2) Macintosh (tamaños 0, y 2 a 4) D-Blade (tamaños pediátricos y para adultos)
GlideScope	Palas con angulación de 60° Diferentes modelos GVL, VLA (tecnología de vídeo avanzada) GlideScope Go (manual)	Monitor LCD de 7″ o pantalla portátil de 3,5″	Palas reutilizables Bastones de vídeo con palas de un solo uso	DVR o USB según el modelo	Nuevas palas Miller 0 y 1 Palas GVL (tamaño 0, 1, 2, 2,5, 3 y 4) Palas Macintosh (tamaño 3 y 4)
Airtraq	Diferentes modelos Pala desechable con óptica reutilizable Laringoscopio óptico totalmente desechable, sin electrónica Dispositivo canalizado (proporciona una guía para que el TET pase alrededor de la curvatura de las vías respiratorias)	Ocular de visión directa o capuchón de cámara de 2,6″ con capacidades wifi	Dispositivos desechables de un solo uso Ópticas reutilizables con palas desechables disponibles solo en tamaños para adultos	Adaptador de teléfono o cámara wifi	Tamaño 0 (lactantes) Tamaño 1 (pediátrico) Tamaño 2 (pequeño) Tamaño 3 (normal)
King Vision	Videolaringoscopio de mano, palas desechables canalizadas y no canalizadas	Pantalla LCD de 2,4″	Pantalla y adaptador de vídeo reutilizables, palas desechables	Capacidad de salida de vídeo, sin grabación interna	Tamaño 1 (sin canalizar) Tamaños 2 y 3 (canalizado y sin canalizar)

DVR, grabación de vídeo digital; *GVL,* videolaringoscopio GlideScope; *LCD,* pantalla de cristal líquido; *SD,* digital seguro; *TET,* tubo endotraqueal; *USB,* puerto universal; *VLA,* videolaringoscopia avanzada.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

dispositivos de tamaño para neonatos y niños pequeños son los más difíciles de colocar. La técnica de colocación es similar a la de los adultos, con dos posibles diferencias: 1) algunos estudios han demostrado un mayor éxito en la colocación y menos complicaciones cuando se utiliza un enfoque rotativo con las vías respiratorias de mascarilla laríngea tradicionales, y 2) la inserción del DSG con el manguito parcialmente inflado puede facilitar la colocación y ayudar a que se amolde a la forma de la faringe. Los DSG están disponibles en todos los tamaños, desde para neonatos hasta para adolescentes, pero los datos sobre su uso en entornos de urgencia son limitados. El tubo de doble luz (Combitube) no se recomienda para los que miden menos de 1 m.[25,26]

Los selladores faríngeos, también llamados *bloqueadores esofágicos,* son dispositivos de doble balón en los que la punta se coloca en la parte superior del esófago y la ventilación se produce entre un balón que ocluye el esófago proximal y otro que ocluye las vías respiratorias por encima de la glotis. En los niños pequeños, las sondas laríngeas (y las vías respiratorias de mascarilla laríngea) pueden provocar un pliegue de la epiglotis, lo que lleva a una obstrucción yatrógena de las vías respiratorias y a fugas de aire significativas, que requieren un reposicionamiento u otra modalidad para asegurar las vías respiratorias.

Existen varios dispositivos pediátricos, además de los videolaringoscopios, para facilitar la visualización y la intubación en casos de vías respiratorias difíciles. Los fibroscopios flexibles pueden ser eficaces, aunque se requiere mucha experiencia y los niños pequeños pueden no cooperar con los abordajes con el paciente despierto. Este abordaje es el más utilizado en anestesia u otorrinolaringología, a menudo en el quirófano. Del mismo modo, existen fiadores de fibra óptica en tamaños pediátricos para facilitar la visualización en la intubación. Igual que con los videolaringoscopios, es fundamental adquirir experiencia con la técnica de un determinado dispositivo antes de utilizarlo en el estresante escenario de una vía respiratoria difícil o fallida.

Técnicas quirúrgicas para las vías respiratorias pediátricas

En el caso infrecuente del niño que «no se puede intubar ni ventilar», las vías respiratorias quirúrgicas representan la última opción. Esto puede ocurrir si la laringoscopia directa/por vídeo ha fallado y el médico de urgencias no puede mantener la oxigenación y la ventilación a través de la VBM o de un dispositivo de rescate, como un DSG. En este caso, el acceso directo a las vías respiratorias a través del cuello es la única opción. Las técnicas quirúrgicas se ven dificultadas por la visualización o la palpación óptima de los puntos de referencia anatómicos limitadas en los lactantes y los niños pequeños; por lo tanto, se recomienda la cricotirotomía con aguja en estos niños.

La experiencia en técnicas quirúrgicas de las vías respiratorias es limitada en niños pequeños, y la mayor parte de la bibliografía representa informes de casos, experiencia en el quirófano o estudios en animales. Las intervenciones de rescate con aguja deben considerarse una estrategia de «oxigenación» más que de «ventilación», ya que inevitablemente se producirá una hipercapnia progresiva, lo que limita la utilidad de esta técnica para su uso a largo plazo. Los modelos animales indican que una cricotiroidotomía con aguja proporcionará aproximadamente entre 30 y 45 min de oxigenación adecuada.

Para hacer una cricotiroidotomía con aguja, el profesional coloca un catéter con aguja grande (p. ej., de calibre 14) a través de la parte anterior del cuello hasta las vías respiratorias, entrando idealmente a través de la membrana cricotiroidea. Sin embargo, la dificultad para identificar los puntos de referencia mediante la palpación o incluso la ecografía en los niños pequeños con cuellos cortos y adiposos puede dificultar la determinación del nivel exacto de entrada en las vías respiratorias. A continuación, se retira la aguja y el catéter puede conectarse al adaptador de un TET de 3,0 mm, que, a su vez, se conecta a un dispositivo de bolsa estándar. Si no se dispone de un TET de 3,0 mm, se puede colocar un adaptador de un TET de 7,0 mm en una jeringa de 3 ml con el émbolo retirado, que puede conectarse directamente al catéter. A continuación, se aprieta la bolsa para proporcionar el suministro de oxígeno, permitiendo un tiempo prolongado entre las respiraciones para la fase de exhalación pasiva. Como alternativa, se puede utilizar una configuración de tubos de oxígeno disponibles en el mercado (p. ej., modulador ENK, catéter de intercambio Cook Inc.) con un flujo de oxígeno ajustado a 1 l/min por cada año de edad. Estas técnicas son preferibles a la ventilación de «chorro» real, que utiliza una fuente de oxígeno de presión mucho más alta y tiene un mayor potencial de lesión yatrógena. La cricotirotomía quirúrgica abierta o la cricotirotomía percutánea de Seldinger, realizadas de la misma manera que en un adulto, se reservan para los niños en los que se pueden encontrar los puntos de referencia anatómicos y en los que la membrana cricotiroidea es más grande. La bibliografía no apoya un límite de edad específico para la cricotirotomía con aguja frente a la cricotirotomía quirúrgica, pero la cricotirotomía con aguja debe hacerse cuando esté indicada en lactantes y niños pequeños (< 6 años o más según los puntos de referencia anatómicos).

RESULTADOS

La mayoría de las intubaciones pediátricas que se hacen en el servicio de urgencias tienen éxito. A pesar de la infrecuencia relativa de la intervención, existe un importante solapamiento en las técnicas y estrategias utilizadas en el manejo de las vías respiratorias en adultos. Hay un número limitado de diferencias anatómicas y fisiológicas que se pueden aprender y dominar. La carga cognitiva asociada a la intervención puede superarse con sistemas basados en la longitud y el tamaño o con aplicaciones electrónicas fácilmente disponibles que permitan al médico centrarse en las acciones críticas necesarias para manejar con éxito las vías respiratorias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Wani TM, Rafiq M, Talpur S, Soualmi L, Tobias JD. Pediatric upper airway dimensions using three-dimensional computed tomography imaging. *Paediatr Anaesth*. 2017;27(6):604.
2. Wani TM, Rafiq M, Akhter N, AlGhamdi FS, Tobias JD. Upper airway in infants-a computed tomography-based analysis. *Paediatr Anaesth*. 2017;27(5):501.
3. Chambers NA, Romgolam A, Sommerfield D, et al. Cuffed vs. uncuffed tracheal tubes in children: a randomized controlled trial comparing leak, tidal volume and complications. *Anaesthesia*. 2018;73:160.
4. De Orange FA, Andrade RG, Lemos A, et al. Cuffed versus uncuffed endotracheal tubes for general anaesthesia in children aged eight years and under. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;11:CD011954.
5. deWit M, Peelen LM, van Wolfswinkel L, de Graaff JC. The incidence of postoperative respiratory complications: a retrospective analysis of cuffed vs uncuffed tracheal tubes in children 0–7 years of age. *Paediatr Anaesth*. 2018;28:210.
6. Moraa I, Sturman N, McGuire T, et al. Heliox for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; (10):CD006822.
7. Pallin DJ, Dwyer RC, Walls RM, et al. Techniques and trends, success rates, and adverse events in Emergency Department pediatric intubations: a report from the National Emergency Airway Registry. *Ann Emerg Med*. 2016;67:610.
8. Miller KA, Nagler J. Advances in emergency airway management in pediatrics. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(3):473–491.
9. De Caen AR, Berg MD, Chameides L, et al. Pediatric advanced life support: 2015 American Heart Associate Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132:S526.
10. Cohen L, Athaide V, Wickham ME, et al. The effect of ketamine on intracranial and cerebral perfusion pressure and health outcomes: a systematic review. *Ann Emerg Med*. 2015;65:43–51 .e2
11. Green SM, Andolfatto G, Krauss BS. Ketamine and intracranial pressure: no contraindication except hydrocephalus. *Ann Emerg Med*. 2015;65:52–54.
12. Weiss S, Peters MJ, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2020;21(2):e52–e106.
13. Tarquinio KM, Howell JD, Montgomery V, et al. Current medication practice and tracheal intubation safety outcomes from a prospective multicenter observational cohort study. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16:210–218.
14. Mikalsen IB, Davis P, Øymar K. High flow nasal cannula in children: a literature review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:93.
15. Rinderknecht AS, Mittiga MR, Meinzen-Derr J, et al. Factors associated with oxyhemoglobin desaturation during rapid sequence intubation in a pediatric emergency department: findings from multivariable analyses of video review data. *Acad Emerg Med*. 2015;22:431–440.
16. Miller KA, Kimia A, Monuteaux MC, Nagler J. Factors associated with misplaced endotracheal tubes during intubation in pediatric patients. *J Emerg Med*. 2016;51:9–18.
17. Jaeel P, Sheth M, Nguyen J. Ultrasonography for endotracheal tube position in infants and children. *Eur J Pediatr*. 2017;176:293–300.
18. Kaji AH, Shover C, Lee J, et al. Video versus direct and augmented direct laryngoscopy in pediatric tracheal intubations. [published online ahead of print, 2019 Oct 16]. *Acad Emerg Med*. 2019; 10.1111/acem.13869. https://doi.org/10.1111/acem.13869.
19. Kaji AH, Shover C, Lee J, et al. Video versus direct and augmented direct laryngoscopy in pediatric tracheal intubations. [published online ahead of print, 2019 Oct 16]. *Acad Emerg Med*. 2019; 10.1111/acem.13869. https://doi.org/10.1111/acem.13869.
20. Hansen ML, Lin A, Eriksson C, et al. A comparison of pediatric airway management techniques during out-of-hospital cardiac arrest using the CARES database. *Resuscitation*. 2017;120:51–56. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.08.015.
21. Andersen LW, Raymond TT, Berg RA, et al. Association between tracheal intubation during pediatric in-hospital cardiac arrest and survival. American Heart Association's get with the guidelines–resuscitation investigators. *J Am Med Assoc*. 2016;316(17):1786–1797. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.14486.
22. Senthil GK, et al. Management of the difficult airway in the pediatric patient. *J Pediatr Intensive Care*. 2018;7:115–125.
23. Duff JP, Topijan AA, Berg RA, et al. 2019 American Heart Association focused update on pediatric advanced life support: an update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation J Am Heart Assoc*. 2019;140(24):e904–e914. http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000731.
24. Pacheco GS, Patanwala AE, Mendelson JS, Sakles JC. Clinical experience with the C-MAC and GlideScope in a pediatric emergency department over a 10-year period. [published online ahead of print, 2019 Sep 9]. *Pediatr Emerg Care*. 2019; 10.1097/PEC.0000000000001911. https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000001911.
25. Gu Z, Jin Q, Liu J, Chen L. Observation of ventilation effects of I-gel, Supreme and Ambu AuraOnceTM with respiratory dynamics monitoring in small children. *J Clin Monit Comput*. 2017;31:1035–1041. http://dx.doi.org/10.1007/s10877-016-9917-6.
26. Walas W, Aleksandrowicz D, Kornacka M, et al. The management of unanticipated difficult airways in children of all age groups in anaesthetic practice - the position paper of an expert panel. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019;27:87.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Sedación y analgesia pediátricas

Huma Shaikh y Corrie E. Chumpitazi

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes de todas las edades experimentan dolor, incluidos los lactantes, los neonatos y los prematuros.
- La oligoanalgesia, el tratamiento inadecuado del dolor, tiene muchas consecuencias a corto y largo plazo: peores resultados para el paciente, aumento del umbral del dolor del paciente y desarrollo de dolor crónico.
- El tratamiento del dolor puede incluir una combinación de técnicas: analgésicos, anestésicos tópicos, inyecciones de anestesia local, sacarosa oral en lactantes e intervenciones no farmacológicas.
- Las intervenciones no farmacológicas para disminuir el dolor o la ansiedad incluyen la presencia de los padres; medidas físicas, como la terapia de calor o frío y el entablillado para las lesiones musculoesqueléticas, y medidas conductuales o cognitivas, como la distracción y la terapia de juego.
- Se recomiendan los anestésicos tópicos para disminuir el dolor de las intervenciones menores, como la venopunción o la canalización de una vía intravenosa.
- Las técnicas para disminuir el dolor de las inyecciones intradérmicas incluyen un fármaco tópico antes de la inyección intradérmica, la inyección lenta de una solución anestésica local calentada y tamponada desde el interior de la herida con la aguja de menor calibre posible, y la limitación del número de pinchazos de la aguja.
- Cuando se utilizan grandes cantidades de anestésicos locales en niños pequeños o lactantes, hay que calcular la dosis del fármaco para evitar la toxicidad; una solución al 1% = 1 g/100 ml o 10 mg/ml.
- La sedación y analgesia para la intervención (SAI) requiere una evaluación previa a la sedación; una supervisión suficiente (durante y después de la intervención) por parte de personas cualificadas capaces de hacer frente a cualquier acontecimiento adverso que pueda producirse; un equipo apropiado para la edad (incluido el equipo para las vías respiratorias) y fármacos (incluidos los de inversión o antagonistas y los fármacos de soporte vital avanzado), y unos criterios de alta para, cuando el paciente esté completamente despierto, vuelva a su estado basal con signos vitales normales y pueda ser dado de alta al cuidado de un adulto responsable.
- En general, el ayuno previo a la intervención no es necesario para la mayoría de los pacientes de urgencias, ya que en estudios grandes no se han observado diferencias clínicamente significativas con respecto a las complicaciones de las vías respiratorias, la emesis u otros efectos adversos entre grupos de pacientes estratificados por su estado de ayuno previo a la intervención.
- La elección del sedante y el analgésico para la SAI depende de muchas variables, como los factores del paciente y la intervención que se va a realizar. Con la titulación lenta de los fármacos se puede conseguir el grado deseado de sedación y analgesia, a la vez que se minimiza el riesgo de acontecimientos adversos.

SEDACIÓN

Fundamentos

La *sedación* es una disminución de la conciencia del entorno. Es un proceso continuo que comienza con una sedación mínima, pasa a una moderada y luego a una profunda, y puede llegar a la anestesia general.

Definiciones[1,2]

- La *ansiólisis* es un estado de disminución de la aprensión respecto a una situación concreta en la que el nivel de conciencia del paciente no cambia.
- La *analgesia* se refiere al alivio del dolor sin la alteración intencionada del estado mental, como ocurre en la sedación. La alteración del estado mental puede ser un efecto secundario de los fármacos administrados con este fin.
- La *sedación mínima* (p. ej., la ansiólisis) es un estado inducido por fármacos durante el cual los pacientes responden normalmente a las órdenes verbales. Aunque pueden alterarse las funciones cognitivas y la coordinación, la ventilación y las funciones cardiovasculares no se ven afectadas.
- La *sedación/analgesia moderada* (antes llamada «sedación consciente») se refiere a una depresión de la conciencia inducida por fármacos durante la cual los pacientes responden intencionadamente a órdenes verbales, ya sean solas o acompañadas de una ligera estimulación táctil. La retirada refleja por un estímulo doloroso NO se considera una respuesta intencionada. No se requieren intervenciones para mantener una vía respiratoria permeable y la ventilación espontánea es adecuada. La función cardiovascular suele mantenerse.
- La *sedación disociativa* es un estado cataléptico de trance inducido por el fármaco disociativo ketamina y se caracteriza por analgesia y amnesia profundas, mientras se mantienen los reflejos protectores de las vías respiratorias, la respiración espontánea y la estabilidad cardiopulmonar.
- La *sedación/analgesia profunda* describe una depresión de la conciencia inducida por fármacos durante la cual los pacientes no pueden ser despertados fácilmente, pero responden de forma intencionada tras una estimulación repetida o dolorosa. La capacidad de mantener la función ventilatoria de forma independiente puede verse afectada. Los pacientes pueden necesitar ayuda para mantener una vía aérea permeable y la ventilación espontánea puede ser inadecuada. La función cardiovascular suele mantenerse.
- La *anestesia general* es una pérdida de conciencia inducida por fármacos durante la cual los pacientes no se despiertan, ni siquiera con una estimulación dolorosa. La capacidad de mantener la función ventilatoria de forma independiente suele estar deteriorada. Los pacientes necesitan ayuda para mantener una vía respiratoria permeable, y puede ser necesaria la ventilación con presión positiva debido a la depresión de la ventilación espontánea o a la depresión de la función neuromuscular inducida por el fármaco. La función cardiovascular puede estar deteriorada.
- La *sedación y analgesia de la intervención (SAI)* es una técnica que consiste en administrar un fármaco sedante o disociativo, normalmente junto con un analgésico, para inducir un estado que permita al paciente tolerar intervenciones dolorosas o desagradables mientras mantiene una función cardiorrespiratoria espontánea adecuada. Su objetivo es producir un nivel de conciencia deprimido que permita al paciente mantener la oxigenación y el control de las vías respiratorias de forma independiente y continua.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

El objetivo de la SAI es aliviar la ansiedad, el dolor y el sufrimiento asociados a las intervenciones médicas. La SAI es una parte esencial de la práctica de la medicina de urgencias y forma parte del plan de estudios básico de los programas de formación en medicina de urgencias. Los profesionales deben estar preparados para manejar correctamente las vías respiratorias y, aunque es infrecuente, intubar si la sedación es más profunda de lo esperado.

Cuestiones específicas

Preparación

Antes de la intervención hay que calcular la clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiology (ASA) (tabla 157.1) y evaluar las vías respiratorias, por ejemplo, mediante la puntuación de Mallampati (v. capítulo 1) para identificar las posibles dificultades. Los niños con necesidades especiales, anomalías anatómicas de las vías respiratorias, hipertrofia amigdalina de moderada a grave y enfermedades de vías respiratorias superiores actuales o recientes tienen un mayor riesgo y necesitan una consideración adicional.[1,3] Las clases I y II de la ASA se consideran candidatas apropiados para la sedación mínima, moderada o profunda.[1-3] Se recomienda al personal que consulte con los subespecialistas apropiados (p. ej., anestesista pediátrico) si existe la posibilidad de que se produzcan efectos adversos de la sedación debidos a un trastorno médico/quirúrgico subyacente (p. ej., el síndrome de Pierre Robin). Los menores de 3 meses o con un peso inferior a 5 kg tienen un mayor riesgo de sufrir acontecimientos adversos de la sedación.

Debe haber al menos un profesional, además del que realiza la intervención, que sea responsable de monitorizar los parámetros fisiológicos apropiados y de ayudar en cualquier medida de apoyo o reanimación necesaria.[1-3] Las lecturas de la pulsioximetría y la capnografía deben controlarse continuamente; la profundidad de la sedación, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria deben registrarse a intervalos regulares. Aunque existen escalas para evaluar la profundidad de la sedación en los pacientes pediátricos, la monitorización continua es más importante que cualquier medición específica en una escala de sedación. Aunque no hay evidencia del beneficio en individuos jóvenes y sanos, la monitorización cardíaca ha demostrado ser útil en los que tienen antecedentes cardíacos y en pacientes de edad avanzada. Por lo tanto, se recomienda la monitorización continua del ritmo cardíaco, especialmente en los pacientes de alto riesgo (p. ej., enfermedad cardiovascular preexistente o antecedentes de disritmias) o en las intervenciones de alto riesgo (p. ej., cardioversión).

Los profesionales que administran la sedación para la intervención pediátrica deben tener formación y habilidades en el manejo de las vías respiratorias y estar preparados para rescatar al paciente de un nivel más profundo que el previsto para la intervención, ya que es habitual que los niños pasen fácilmente a un nivel de sedación más profundo. Además del equipo de monitorización y el oxígeno, se debe disponer de un equipo de succión, bolsa-mascarilla (ambú) e intubación adecuado a la edad y tenerlo preparado antes de administrar la medicación. La mnemotecnia COVF-ME proporciona una lista de comprobación del equipo para la sedación:[3]

Catéteres de aspiración de tamaño adecuado (conectados, comprobados y con la aspiración activada).
Suministro de **O**xígeno (conectado a la bolsa y encendido).
Vía aérea: equipo para la vía aérea de tamaño apropiado (mascarilla y suministros de intubación de tamaño apropiado).
Farmacia: fármacos de soporte vital avanzado y antagonistas.
Monitores: pulsioxímetro, monitor de dióxido de carbono teleespiratorio y manguito de presión arterial de tamaño adecuado.
Equipos o fármacos para un caso concreto.

Los niños mayores de 4 años pueden beneficiarse de una información sencilla sobre lo que pueden esperar de la intervención. Explicarles los pasos, así como lo que pueden ver o sentir, mostrarles el material médico (p. ej., la solución de irrigación) y ofrecerles opciones realistas para su intervención les ayuda a sentirse con control. Del mismo modo, los padres deben estar preparados para saber dónde sentarse y cómo pueden ayudar con la posición o la distracción. La capacidad de un niño para controlar su conducta y cooperar en una intervención depende de su edad cronológica y de su desarrollo cognitivo y emocional.

TABLA 157.1 Clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists

Clase	Descripción	Ejemplos	Riesgo de la sedación
I	Paciente normal y sano	Sin antecedentes médicos	Mínimo
II	Enfermedad sistémica leve sin limitaciones funcionales	Asma leve, diabetes controlada	Bajo
III	Enfermedad sistémica grave con limitaciones funcionales	Neumonía, diabetes mellitus mal controlada, hipertensión o trastorno convulsivo	Intermedio
IV	Enfermedad sistémica grave que supone una amenaza constante para la vida	Enfermedad cardíaca avanzada, insuficiencia renal, sepsis	Alto
V	Paciente moribundo que no puede sobrevivir sin la intervención	Shock séptico, traumatismo grave	Extremadamente alto
VI	Un paciente con muerte cerebral declarada cuyos órganos se extraen para ser donados		

Ayuno previo a la intervención

La ASA tiene directrices para el ayuno preoperatorio en pacientes sanos de todas las edades que se someten a intervenciones programadas. En los pacientes que se someten a SAI en el servicio de urgencias (SU), las pruebas indican que el ayuno antes de la intervención no disminuye el riesgo de emesis o aspiración, como se señala en la política clínica del American College of Emergency Physicians (ACEP).[1,2] En estudios recientes en pacientes pediátricos no se ha encontrado ninguna prueba de una asociación entre los vómitos y la disminución del tiempo de ayuno, y no se encontró ningún paciente con aspiración.[4] Por lo tanto, el cumplimiento de las directrices de ayuno preoperatorio de la ASA para las intervenciones no es necesario en los pacientes de urgencias que se someten a la SAI.

Oxígeno suplementario y capnografía durante la sedación y analgesia para la intervención

Se ha demostrado que el uso de la oxigenación suplementaria disminuye la incidencia de desaturación en pacientes pediátricos del 17 al 10%, aunque puede retrasar el reconocimiento de la hipoventilación o la apnea. La desaturación de oxígeno y el retraso en los episodios de ventilación asistida pueden reducirse significativamente con el uso de la capnografía.[5] La monitorización estrecha de la capnografía puede detectar la hipoventilación de forma precoz, antes de que se produzca un descenso de la pulsioximetría, independientemente del uso de oxígeno suplementario.[3] La política clínica del ACEP y de la AAP recomienda el uso sistemático de la capnografía para monitorizar la ventilación en los niños que se someten a la SAI.[1-3]

Fármacos específicos

En la tabla 157.2 se detallan los sedantes específicos para la SAI utilizados habitualmente en lactantes y niños. La edad del paciente, los trastornos preexistentes y el grado previsto de dolor o ansiedad deben guiar la elección del sedante. Los profesionales deben administrar los fármacos mediante titulación por vía intravenosa (i.v.) lenta para disminuir el riesgo de acontecimientos adversos, incluidas la hipotensión y la depresión respiratoria. En el caso de los fármacos intranasales o el uso de óxido nitroso, puede ser

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 157.2 Sedantes utilizados habitualmente para la sedación en intervenciones en niños y lactantes

Sedante[a]	Vía	Dosis[b]	Dosis habitual[c]	Dosis máxima	Inicio	Duración	Efectos secundarios	Ventajas/comentarios[a]
Dexmedetomidina	i.n.	2-4 µg/kg/dosis	3 µg/kg/dosis	200 µg (100 µg/narina)	30 min	60-90 min	Disminución de la FC y la PA	Contraindicación con bloqueo cardíaco, deterioro renal o hepático grave o uso de β-bloqueantes
Etomidato	i.v.	0,1-0,3 mg/kg	0,2 mg/kg para SAI	0,4 mg/kg	< 1 min	3-10 min	Dolor por la inyección, movimientos mioclónicos, insuficiencia suprarrenal (uso prolongado)	Depresión CV/respiratoria mínima
Ketamina[d]	i.v.	1-2 mg/kg iniciales (repetir 0,5-1 mg/kg para intervenciones más largas)	1,5 mg/kg inicial para la SAI		1 min	15 min	Efectos simpaticomiméticos (↑ FC, ↑ PA) Náuseas, vómitos Reacción de salida Laringoespasmo (infrecuente)	Advertir a los padres del nistagmo como efecto esperado. Tiene efecto analgésico, estabilidad CV/respiratoria, broncodilatador (uso en asmáticos) Uso en el campo de batalla/desastres
Ketamina	i.m.	4 mg/kg	4 mg/kg 2 mg/kg si < 2 años		5 min	30 min	(Igual que el anterior) Mayor riesgo de náuseas	(Igual que el anterior)
Ketamina	i.n.	3-9 mg/kg			10 min	60 min	(Igual que el anterior)	(Igual que el anterior)
Midazolam[e]	i.v.	0,05-0,1 mg/kg (de 6 meses a 5 años o adultos) 0,025-0,05 mg/kg (≥ 6 años) Administrar lentamente 1-2 mg durante ≥ 2 min y titular hasta conseguir el efecto	Si se administra con fentanilo, se puede dosificar a 0,02 mg/kg	0,6 mg o 6 mg si es ≤ 5 años y 10 mg si es > 6 años	5 min	30 min	Agitación paradójica, vómitos, tos, hipo, mareos, depresión respiratoria, apnea, por lo que se debe utilizar una dosis menor si se administra con opioides o depresores respiratorios	Protege a los pacientes con convulsiones ↓ PIC, FSC, ↓ presión de llenado del VI que puede beneficiar a los pacientes cardíacos Efectos CV leves a menos que el paciente sea hipovolémico El antagonista flumacenilo lo invierte
Midazolam	i.n.	0,2-0,5 mg/kg	0,2 mg/kg	10 mg	< 10 min		(Igual que el anterior)	(Igual que el anterior)
Pentobarbital[f]	i.v.	1-6 mg/kg	1-2 mg/kg inicial, repetir cada 3-5 min hasta conseguir el efecto deseado o la dosis máxima	100 mg/dosis	1-2 min	15-60 min	Depresión CV/respiratoria, agitación paradójica, la extravasación puede causar necrosis tisular Contraindicación: porfiria	↓ PIO, ↓ PIC, utilizado para tratar el estado epiléptico Uso en pacientes con traumatismos craneoencefálicos/de neurología Puede utilizarse si hay hipertermia maligna

Propofol	i.v.	0,5-1,5 mg/kg (repetir 0,5 mg/kg cada 3-5 min para intervenciones más largas)	Variable, puede ser de 1 mg/kg	Ninguno	< 1 min	5-15 min (media de 8 min)	Depresión CV/respiratoria Utilizar con precaución en caso de shock/PA baja/deterioro de la función cardíaca Precaución en caso de alergia al huevo, aceite de soja, EDTA[g]	Inicio/recuperación rápidos No se cambia la dosis si hay enfermedad renal o hepática Puede utilizarse si hay hipertermia maligna
Óxido nitroso	Inhalación	La dosis es de una mezcla al 30-70%	Disponible comercialmente en mezcla 50:50%	70%	1-2 min	15-20 min	Contraindicaciones: aire atrapado (obstrucción intestinal, neumotórax, enfisema, embolia gaseosa)	Necesita un sistema de eliminación y una ventilación adecuada, potencial de abuso, la exposición crónica puede tener efectos adversos

[a]Deben evitarse otros fármacos utilizados para la sedación, por ejemplo, DPT (meperidina, prometacina y clorpromacina) i.m. porque hay fármacos mejores y más nuevos para la sedación con menos efectos secundarios. El hidrato de cloral se ha utilizado en el pasado, pero ahora se usa poco porque hay otras opciones mejores.

[b]Las dosis varían según el paciente; estas son algunas de las dosis iniciales generalmente recomendadas. Algunos pacientes necesitarán una dosis superior a la máxima típica, mientras que otros pueden ser sedados con una dosis inferior a la habitual. Es mejor titular la dosis en todos los pacientes.

[c]Tenga especial cuidado con los pacientes de riesgo. Entre estos se encuentran los que padecen una enfermedad cardíaca importante, como la insuficiencia cardíaca o la hipertensión pulmonar, enfermedades hepáticas, insuficiencia renal y los pacientes con edades extremas (lactantes, especialmente neonatos, y los pacientes geriátricos). En estos casos puede ser prudente «empezar poco a poco e ir despacio».

[d]El efecto de la ketamina sobre la PIC se analiza en el texto. Antes se creía que la ketamina estaba contraindicada si había un aumento de la PIC. Sin embargo, recientemente se ha cuestionado este concepto. Si la ketamina se administra p.o. o v.r., se necesitan dosis más altas con un efecto menos predecible y mayores efectos secundarios, por lo que no se recomiendan estas vías.

[e]El midazolam puede administrarse por varias vías: i.v., i.m., i.n., p.o. y v.r. Las vías de administración p.o. y, especialmente, v.r. tienen una absorción y efectos más variables, por lo que no se utilizan habitualmente.

[f]El pentobarbital puede administrarse p.o., v.r. o i.m., pero el inicio y la duración son más largos y el efecto, más variable, por lo que se prefiere la i.v.

[g]Aunque en el prospecto del fabricante se enumera la alergia al huevo como una contraindicación, los estudios disponibles (en su mayoría retrospectivos) y una declaración de la American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology han indicado que el propofol puede utilizarse con seguridad en pacientes alérgicos a la soja o al huevo (AAAAI [Lieberman 2015]; AAAAI 2019; Asserhoj 2016; Dziedzic 2016; Murphy 2011). En los pacientes con alergia más grave a la soja o al huevo, algunos expertos recomiendan el uso de un anestésico alternativo o una pequeña dosis de prueba de propofol antes de la administración de la dosis completa (Sicherer 2020).

CV, cardiovascular; *EDTA,* ácido etilendiaminotetraacético; *FC,* frecuencia cardíaca; *FSC,* flujo sanguíneo cerebral; *PA,* presión arterial; *PIC,* presión intracerebral; *PIO,* presión intraocular; *SAI,* sedación y analgesia para una intervención; *VI,* ventrículo izquierdo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

útil emplear a un especialista en vida infantil o a los padres para que ayuden con distracciones, música u otras modalidades cognitivo-conductuales.

Propofol. El propofol tiene varias ventajas para la SAI; tiene un inicio rápido en 30-60 s, es de acción corta y tiene propiedades antieméticas. Sus efectos secundarios incluyen hipotensión y depresión respiratoria. Sin embargo, los estudios han demostrado la seguridad de su administración en el servicio de urgencias para la sedación por parte de médicos con experiencia en el manejo de las vías respiratorias y en la reanimación de pacientes que pueden entrar en una sedación más profunda o tener dificultad respiratoria.[6] Aunque la dosis de propofol varía de 0,5 a 2 mg/kg, debe administrarse una dosis inicial de 0,5 a 1,0 mg/kg y titularse hasta conseguir el efecto con dosis adicionales, normalmente en incrementos de 0,5 mg/kg.

Ketamina. La ketamina, un anestésico disociativo, tiene propiedades sedantes, amnésicas y analgésicas. Mantiene la estabilidad cardiovascular y respiratoria, produce una depresión respiratoria mínima y mantiene los reflejos protectores de las vías respiratorias en pacientes con respiración espontánea. Los efectos simpaticomiméticos de la ketamina incluyen el aumento de la presión arterial, la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la broncodilatación, lo que la convierte en el sedante de elección en pacientes con asma.

No suele producir apnea (incidencia del 0,8%), pero se ha asociado a dosis muy altas, administración rápida y administración simultánea con narcóticos u otros depresores respiratorios. La ketamina aumenta las secreciones salivales, lo que puede aumentar la incidencia de laringoespasmo, especialmente en intervenciones bucales, pero el laringoespasmo puede resolverse normalmente con maniobras simples en las vías respiratorias.[7] El laringoespasmo suele ser transitorio y responde a la recolocación de la cabeza, a la administración de oxígeno suplementario, a la aspiración suave si las secreciones son el factor irritante y a la ventilación con presión positiva con una mascarilla de bolsa-válvula. Aunque no suele ser necesario, el uso de un paralizante a dosis inferiores a las necesarias para la intubación (p. ej., succinilcolina administrada al 10% de una dosis paralizante) ha demostrado eliminar el laringoespasmo cuando las medidas anteriores fallan. La secuencia rápida de intubación rara vez es necesaria, pero es una opción de último recurso para tratar el laringoespasmo.

La ketamina puede administrarse por vía intravenosa, intramuscular, por vía oral (p.o.) o intranasal (i.n.). Para la administración intravenosa en pacientes pediátricos, las dosis iniciales varían entre 1,0 y 2,0 mg/kg, con dosis adicionales en bolo de 0,5 a 1 mg/kg tituladas hasta conseguir el efecto deseado. La dosis intramuscular (i.m.) es una opción cuando no es posible el acceso i.v.; la dosis varía entre 4 y 5 mg/kg. Los inconvenientes de la ketamina i.m. son una mayor tasa de vómitos, un mayor tiempo de recuperación y la ausencia de acceso i.v. en caso de complicaciones que requieran la administración de fármacos i.v. (p. ej., paralizantes). La ketamina i.n. puede utilizarse en rangos de dosis de 3-9 mg/kg/dosis con un inicio de acción entre 5 y 10 min. Igual que con todos los fármacos intranasales, la dosis intranasal óptima por narina es de 0,5 a 1 ml.[8]

Uso de ketamina en pacientes con traumatismos craneoencefálicos. Varios estudios han desmontado el mito de que la ketamina aumenta la presión intracraneal (PIC). La ketamina puede incluso tener efectos beneficiosos en el cerebro, incluida la protección contra las convulsiones, la isquemia cerebral y las lesiones cerebrales secundarias relacionadas con la hipotensión.[9]

Agitación en la recuperación de la ketamina: uso de benzodiacepinas. La reacción de salida o agitación en la recuperación se refiere a la agitación (que puede incluir sensación de flotación, sueños vívidos y placenteros, pesadillas, alucinaciones o *delirium*) que puede producirse después de despertarse o salir de la ketamina. Los estudios pediátricos no han demostrado beneficios del uso sistemático de benzodiacepinas para prevenir la agitación en la recuperación, probablemente debido a sus propios efectos adversos; aunque es infrecuente, pueden causar agitación paradójica. En un gran estudio pediátrico no se observaron diferencias significativas en el registro de la agitación en pacientes que recibieron ketamina y benzodiacepinas frente a la ketamina sola.[10] Puesto que en ningún estudio pediátrico se han observado beneficios hasta la fecha, no se recomienda administrar midazolam de forma sistemática como complemento de la ketamina en los niños. Sin embargo, cuando se produce agitación en la recuperación, los niños pueden tratarse con midazolam (0,03 mg/kg, hasta un máximo de 5 mg para edades de entre 6 meses y 5 años, o una dosis máxima acumulada de 10 mg para niños mayores de 5 años).

Las reacciones de salida se producen con más frecuencia en pacientes de más de 16 años, mujeres, intervenciones quirúrgicas más cortas, dosis grandes y personas con trastornos psiquiátricos. Los profesionales deben considerar un fármaco alternativo o ketamina más midazolam para adolescentes mayores y niños con enfermedades psiquiátricas; la esquizofrenia es una contraindicación absoluta. Los niños suelen salir del estado de sedación como estaban cuando lo alcanzaron; todos los niños, pero los adolescentes especialmente, pueden beneficiarse del uso de la visualización positiva, la música, el masaje u otras técnicas de distracción en la preparación para la sedación.

Uso de anticolinérgicos con ketamina. La ketamina estimula las secreciones traqueobronquiales y salivales. Sin embargo, los estudios han demostrado que la coadministración de fármacos anticolinérgicos se asocia con un aumento de las probabilidades de que se produzcan acontecimientos adversos.[9] Los profesionales pueden considerar los anticolinérgicos en los niños que se someten a una exploración de las vías respiratorias (p. ej., laringoscopia con fibra óptica) para mejorar la visibilidad, o en pacientes con hipersalivación clínicamente significativa o una alteración de la capacidad para movilizar las secreciones, pero no debe utilizarse de forma sistemática.

El glicopirrolato es un anticolinérgico que se prefiere a la atropina; es un antisialagogo más potente y produce menos taquidisritmias. A diferencia de la atropina, el glicopirrolato no atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que no tiene efectos secundarios en el sistema nervioso central (SNC). Los efectos secundarios en el SNC de la atropina van desde la somnolencia hasta el coma e incluyen cefalea, nerviosismo, insomnio, excitación, mareos, desorientación, alucinaciones y ataxia. La cefalea es el único efecto secundario del SNC mencionado del glicopirrolato.

Uso de antieméticos con ketamina. La sedación con ketamina suele causar vómitos en los niños.[10] Los vómitos suelen aparecer durante la recuperación, cuando los pacientes están alerta y pueden despejar sus vías respiratorias. La administración i.v. lenta durante varios minutos puede mitigar esta respuesta. El riesgo es mayor entre los adolescentes y los pacientes que reciben dosis altas o administración i.m. Aunque el ondansetrón se asocia a una pequeña disminución de la incidencia de vómitos asociados a la sedación con ketamina en los niños, también se asocia a otros efectos adversos, como la prolongación del QT y el síndrome serotoninérgico. Se recomienda reservar el tratamiento con ondansetrón para los pacientes que desarrollan náuseas o vómitos durante la recuperación de la ketamina.

Ketofol: ketamina más propofol. La combinación de ketamina con propofol tiene el potencial de proporcionar los beneficios de ambos sedantes. La combinación permite reducir las dosis de cada fármaco, lo que teóricamente puede minimizar los efectos adversos de cualquiera de los dos sedantes por separado. Se ha demostrado que la incidencia de hipotensión causada por el propofol solo se reduce cuando se combina con ketamina.[10,11] Sin embargo, los estudios no han mostrado diferencias significativas en las tasas de depresión respiratoria entre la administración conjunta y la de cualquiera de los dos sedantes por separado.[10-12]

La ketamina y el propofol (ketofol) pueden dosificarse a 0,5-0,75 mg/kg de cada fármaco en jeringas separadas. Para intervenciones cortas, no suele ser necesario repetir la dosis. Si la sedación empieza a desaparecer en intervenciones más largas, se suele volver a administrar una dosis de propofol (debido a su semivida más corta) de 0,1 a 0,5 mg/kg i.v.

Dexmedetomidina. La dexmedetomidina es un sedante, ansiolítico y analgésico eficaz que no causa depresión respiratoria.[13] Una dosis de carga plantea el riesgo de bradicardia e hipotensión debido a los efectos agonistas α_2 en los ganglios simpáticos.[13] La ausencia de amnesia puede ser un problema en ciertas situaciones, sin embargo, esto puede abordarse añadiendo dosis bajas de benzodiacepinas. Se ha demostrado que el uso de dexmedetomidina junto con propofol disminuye los efectos adversos cardiovasculares, respiratorios y relacionados con la agitación.[14] La dexmedetomidina puede utilizarse por vía intranasal a dosis de 2 a 3 µg/kg/dosis (máximo 100 µg/narina). Puede administrarse una dosis adicional de 1 µg/kg a los

30 min (dosis máxima acumulada de 4 µg/kg). Las contraindicaciones son el bloqueo cardíaco, el deterioro renal o hepático grave o el uso de un β-bloqueante.

Óxido nitroso

El uso de óxido nitroso inhalado en el ámbito de las urgencias pediátricas está bien establecido para intervenciones ligeramente dolorosas o angustiosas. Aunque no se conoce el mecanismo exacto de acción, es probable que la sedación se consiga debido a una inhibición no competitiva del receptor NMDA y a la analgesia a través de los receptores centrales de opioides y similares. Se suelen utilizar concentraciones de entre el 50 y el 70%, y la mejor relación entre el efecto y los efectos secundarios se observa con tiempos de inhalación inferiores a 30 min. La combinación de óxido nitroso inhalado y fentanilo i.n. evita las inserciones de accesos intravenosos, que son dolorosas y requieren mucho tiempo, y proporciona un tiempo de recuperación corto.[15] En otro estudio realizado en un servicio de urgencias pediátrico se observaron menos reacciones adversas y una menor duración de la estancia hospitalaria en los pacientes tratados con óxido nitroso inhalado y fentanilo i.n., en comparación con la ketamina y el midazolam, sin que la eficacia fuera diferente entre los grupos.[16]

Control posterior a la sedación

Una vez finalizada la intervención y eliminados los estímulos dolorosos, los pacientes corren el riesgo de hipoventilación o hipoxia. El control debe continuar hasta que el paciente haya cumplido los criterios de alta predeterminados, que deben incluir constantes vitales normales y el estado mental y físico de referencia. Una vez que estén completamente despiertos, los pacientes deben ser dados de alta al cuidado de un adulto responsable. Los pacientes deben recibir instrucciones de alta de la SAI previamente elaboradas y adecuadas a su edad.

Resultados

Con el tratamiento adecuado de la ansiedad y el dolor se consiguen tasas de éxito de la intervención más altas; una mayor satisfacción del paciente y del cuidador; una menor probabilidad de que el paciente desarrolle dolor crónico y una mejora de los resultados del paciente. Entre los pacientes con mayor riesgo de sufrir acontecimientos adversos durante la SAI se encuentran los siguientes: los muy jóvenes o los de edad muy avanzada; los que tienen enfermedades concomitantes (p. ej., enfermedades cardiopulmonares) o anomalías craneofaciales (p. ej., síndrome de Down y síndrome de Pierre Robin); los obesos mórbidos, y los que tienen una clasificación del estado físico ASA más alta (v. tabla 157.1).

CONTROL DEL DOLOR

Fundamentos

El *dolor* se define como una experiencia o sensación visceral o somática desagradable asociada a un daño tisular real, potencial o percibido. Los receptores del dolor, denominados *nociceptores,* son las terminaciones nerviosas libres de una neurona sensitiva que convierten los estímulos mecánicos, térmicos o químicos en actividad eléctrica, e inician un impulso que viaja a lo largo de la neurona y luego hasta el asta dorsal de la médula espinal (fig. 157.1). Las entradas procedentes de diversos nervios periféricos y los estímulos sensitivos adicionales son procesados, sometidos a integración y modulación en el asta dorsal de la médula espinal, y luego transmitidos por la médula espinal hasta el SNC (fig. 157.2).

Existen dos tipos de dolor: nociceptivo y neuropático. El dolor nociceptivo se produce cuando una lesión o inflamación de los tejidos estimula los receptores del dolor intactos. El dolor nociceptivo puede dividirse, a su vez, en dolor visceral (es decir, de órganos internos) y dolor somático (es decir, de la piel, los tejidos blandos y las estructuras musculoesqueléticas). El dolor neuropático se produce cuando hay un funcionamiento anormal o una estimulación de los nervios sensitivos dañados. Los niños con problemas del desarrollo graves pueden tener dolor neuropático central o dolor secundario a la hiperalgesia visceral.

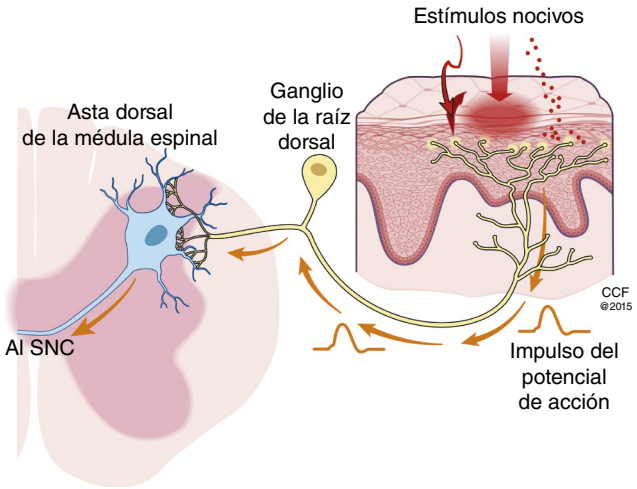


Figura 157.1 Nociceptores. *SNC,* sistema nervioso central. (Ilustración realizada por el Department of Medical Art and Photography, Cleveland Clinic, y Mr. Dave Schumick, con autorización.)

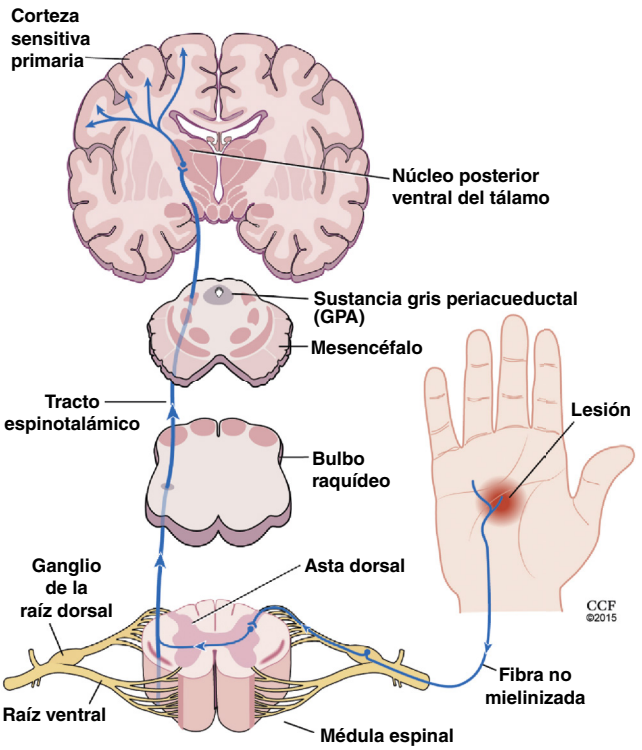


Figura 157.2 Vía del dolor. (Ilustración realizada por el Department of Medical Art and Photography, Cleveland Clinic, y Mr. Dave Schumick, con autorización.)

El dolor neuropático es típicamente ardiente, punzante, hormigueante, penetrante o eléctrico. El dolor somático nociceptivo suele describirse como agudo y bien localizado. Sin embargo, el dolor en estructuras más profundas (p. ej., huesos, articulaciones o tendones) puede ser intenso, difuso o irradiado. El dolor visceral nociceptivo suele ser poco localizado, profundo e intenso. El dolor crónico es una respuesta inadaptada en la que el dolor persiste después de que la lesión o enfermedad original se haya resuelto.

Cuestiones específicas

Evaluación del dolor

La información proporcionada por el propio paciente es la medida más precisa de la gravedad del dolor. Las evaluaciones del dolor pueden utilizarse para orientar su tratamiento. Las escalas de dolor deben ser específicas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

para cada edad; las escalas subjetivas o de información proporcionada por el paciente pueden empezar a utilizarse a partir de los 3 años, dependiendo del grado de desarrollo. Los niños menores de 3 años no tienen las habilidades cognitivas o verbales necesarias para comunicar el grado de dolor y, por lo tanto, requieren escalas de dolor conductuales o psicológicas. Las escalas de dolor conductuales se basan en la observación de conductas específicas del niño o del lactante. Algunos de los parámetros utilizados en las escalas de dolor conductuales son las expresiones faciales, la capacidad de consuelo, el grado de interacción, las respuestas de las extremidades, las respuestas motoras del tronco y las respuestas verbales. Las escalas de dolor conductuales y fisiológicas combinan observaciones conductuales y parámetros fisiológicos (p. ej., signos vitales) para obtener una puntuación.

La escala numérica (EN) y la escala visual analógica (EVA) son escalas de información proporcionada por el propio paciente que se utilizan habitualmente y que han demostrado tener fiabilidad y validez. En la EVA, se pide a los pacientes que coloquen una marca en una línea de 10 cm con descriptores a lo largo de la línea. En la EN, se pide a los pacientes que evalúen la intensidad de su dolor en una escala de 0 a 10 o de 0 a 100, siendo 0 la ausencia de dolor, y 10 o 100, el peor dolor posible. Se prefieren las líneas horizontales, en lugar de las verticales, porque las puntuaciones se distribuyen de forma más normal. Los pacientes con poca coordinación mano-ojo, agudeza visual o destreza manual tienen dificultades para completar la EVA.

Como se ha señalado, el uso de las escalas de dolor se basa en la edad. Los adolescentes y los adultos pueden calificar su dolor utilizando la EN o la EVA. Los niños mayores (de 8 a 11 años) también pueden utilizar una EN o una EVA. Los niños más pequeños (de 3 a 8 años) pueden cuantificar su dolor utilizando una escala de dolor facial, sobre todo la escala de dolor con caras revisada (FPS-R).[17] La escala de dolor del lactante prematuro (PIPP) se utiliza para evaluar el dolor en los lactantes prematuros. La escala llanto, necesidad de oxígeno para saturación, aumento de los signos vitales, expresión e insomnio (CRIES) es para lactantes. La escala de dolor cara, piernas, actividad, llanto y capacidad de consuelo (FLACC) puede utilizarse para lactantes y niños pequeños. La escala de dolor del Children's Hospital of Eastern Ontario (CHEOPS) y la escala de observación del malestar conductual (OSBD) pueden utilizarse para los niños pequeños y muy pequeños.

Los niños no verbales con deficiencias neurológicas, independientemente de la edad, no pueden dar información sobre su propio dolor. Por lo general, el cuidador del niño conoce sus patrones conductuales típicos, tanto al inicio como en respuesta a estímulos o necesidades. Las conductas que pueden indicar dolor incluyen expresiones faciales (p. ej., muecas), vocalizaciones (llanto o gemidos), incapacidad para consolarse, aumento del movimiento, aumento del tono o de la postura (p. ej., rigidez o arqueo) y conductas atípicas o poco características (p. ej., retraimiento, falta de expresión o incluso risa). La escala FLACC revisada (r-FLACC) es una escala de dolor diseñada para su uso en niños con trastornos cognitivos.

Se recomienda hacer una evaluación del dolor a todos los pacientes y utilizar la escala FLACC en los lactantes y hasta los 3 años y en aquellos con alteración en el desarrollo y del lenguaje de cualquier edad, la escala FPS-R en los niños de 3 a 8 años y la EN en los niños de 8 años o más.

Técnicas no farmacológicas

Las intervenciones no farmacológicas deben utilizarse de forma sistemática con la terapia farmacológica para el tratamiento del dolor; esto incluye medidas de confort físico y técnicas de distracción. Los pacientes deben recibir las primeras medidas básicas, incluida la aplicación de férulas o la inmovilización para estabilizar las fracturas y luxaciones; las compresas frías pueden ayudar a reducir la hinchazón y proporcionar analgesia tópica. La hipnosis está aceptada por la American Medical Association como terapia médica y se ha utilizado para tratar la ansiedad, así como el dolor agudo y crónico. Los niños pueden ser hipnotizados más fácilmente que los adultos. Los estudios indican que la hipnosis es eficaz en pacientes pediátricos para intervenciones médicas dolorosas, cefaleas, drepanocitosis, dolor crónico e incluso en el tratamiento del cáncer.[18] En contextos no relacionados con el SU también se han utilizado la acupuntura y la acupresión como métodos no farmacológicos para el tratamiento del dolor.

Las técnicas de distracción del dolor deben adaptarse a los pacientes en función de su edad y etapa de desarrollo.[19] Es posible que los niños más pequeños aún no comprendan la tranquilización verbal y, por lo tanto, se beneficien más de las técnicas de distracción. Las distracciones incluyen jugar, hacer pompas o mirar libros. Los niños mayores pueden utilizar música, videojuegos, vídeos de dibujos animados y libros para distraerse del dolor y reducir la ansiedad. Los estudios preliminares indican que la realidad virtual de alta tecnología en la que se utilizan múltiples estímulos sensoriales puede ser eficaz para disminuir el dolor.

Formados en crecimiento humano, desarrollo y psicología, los especialistas en vida infantil son miembros inestimables del equipo de cualquier servicio de urgencias pediátricas. Ayudan a los niños a afrontar eficazmente la enfermedad o las lesiones y los factores de estrés emocional de la asistencia sanitaria y la hospitalización mediante el juego, la preparación, la educación y la distracción. Un estudio sobre niños que se someten a suturas en el servicio de urgencias descubrió que la participación de un especialista en vida infantil disminuía la angustia emocional de los niños.[20] Los servicios de los especialistas en vida infantil han dado lugar a una disminución del dolor de la colocación de una vía intravenosa periférica en los niños y a una mayor satisfacción de la familia con la visita al servicio de urgencias, según lo notificado por los niños y las familias.[21]

Quizás uno de los métodos no farmacológicos más importantes y habituales para limitar la ansiedad y el dolor del niño o del lactante sea la presencia de los padres durante la intervención. Entre las técnicas utilizadas en los lactantes se encuentran la succión no nutritiva, la lactancia materna, el contacto piel con piel (cuidado tipo canguro) y la succión oral. Los cuidados piel con piel son una medida segura y eficaz para reducir la angustia en los recién nacidos a término y prematuros, según las puntuaciones de dolor compuestas. Se ha demostrado que el agua con sacarosa (2 ml de solución de glucosa al 25%) administrada mediante chupete o jeringa oral disminuye eficazmente el dolor en los lactantes de 3 meses o menos sometidos a intervenciones dolorosos. Para optimizar la reducción del dolor y la recuperación de los lactantes, debe utilizarse una combinación de técnicas antes, durante y después de las intervenciones dolorosas.

Técnicas farmacológicas

Anestésicos tópicos. Utilizados junto con otros métodos para disminuir el dolor, los anestésicos tópicos pueden reducir la necesidad de usar analgésicos sistémicos o anestesia local. Pueden utilizarse para la venopunción, la canalización de vía intravenosa, las intervenciones quirúrgicas menores, el cuidado de heridas, la sutura y la punción lumbar. Los anestésicos tópicos se aplican de forma indolora y no distorsionan el tejido (p. ej., para laceraciones faciales con importancia estética). Al no usarse agujas, también evitan el riesgo de pinchazos.

Se pueden utilizar diferentes anestésicos tópicos en la piel intacta o en la piel desgarrada (tabla 157.3), así como en las mucosas. Los vasoconstrictores, como la epinefrina, aumentan la eficacia anestésica y la duración del efecto. Aunque tradicionalmente no se utilizan en una irrigación sanguínea arteriolar final (p. ej., la yema del dedo), el riesgo de isquemia irreversible es muy bajo. Las fórmulas habituales utilizadas para la piel intacta (p. ej., antes de la venopunción) son la mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA), la lidocaína encapsulada en liposomas (LMX) y los vaporizadores. La lidocaína, la epinefrina (adrenalina), la tetracaína (LET) y la cocaína (TAC) pueden utilizarse para las heridas abiertas. Debido al potencial de toxicidad de la cocaína, se recomienda utilizar otros anestésicos tópicos en lugar de TAC. La EMLA se ha asociado a metahemoglobinemia, convulsiones y depresión respiratoria con una aplicación cutánea excesiva. La metahemoglobinemia se asocia con el componente prilocaína de la EMLA y es más probable que se produzca en pacientes con glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) y en aquellos que toman fármacos que provocan metahemoglobinemia.

El uso de anestésicos tópicos (p. ej., lidocaína y benzocaína) en las mucosas para el dolor de la dentición o la estomatitis se ha asociado con la toxicidad por sobredosis, que incluye convulsiones, depresión respiratoria, acontecimientos cardiovasculares y la muerte. Estos acontecimientos adversos han llevado a una advertencia reciente de cuadro negro para la lidocaína viscosa, y a la recomendación de la Food and Drug Administration (FDA)

TABLA 157.3 Anestésicos tópicos para aplicar en la piel intacta o en heridas abiertas

Fármaco tópico[a,b,c]	Composición	Sitios	Tiempo de eficacia	Administración	Comentarios	Contraindicaciones
Mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA)	Lidocaína 2,5% Prilocaína 2,5% Mezcla 1:1	Piel intacta	Inicio: 60 min Máximo: 120 min Máximo ≤ 4 h Máximo 1 h en niños ≤ 3 meses	Aplicar 5-10 g en capa gruesa Cubrir con apósito semioclusivo	Dosis[d] 0-3 meses o < 5 kg: máximo 1 g/10 cm^3 3-12 meses y > 5 kg: máximo 2 g/20 cm^3 1-6 años y > 10 kg: máximo 10 g/100 cm^3 7-12 años y > 20 kg: máximo 20 g/200 cm^3	Lactantes EGA < 37 semanas, < 1 año si son sensibles a padecer metahemoglobinemia o si reciben fármacos inductores de metahemoglobina (sulfonamidas, nitratos, primaquina, otros) Utilizar con precaución si la edad es < 3 meses, o existe bloqueo cardíaco o trastorno hepático grave
Lidocaína encapsulada en liposomas (LMX)	Lidocaína al 4% (LMX4) o al 5% (LMX5)	Piel intacta	Inicio: 30-60 min	Aplicar 2,5 gramos en capa gruesa Cubrir con apósito semioclusivo	Dosis máxima: 4,5 mg/kg/dosis, sin superar los 300 mg/dosis	Igual que para la lidocaína
Lidocaína, epinefrina y tetracaína (LET)	Lidocaína 4% Epinefrina 0,1% Tetracaína 0,5%	Dermis abierta	20-30 min	Aplicar 5 ml en una bola de algodón, colocar en la herida, cubrir con un apósito semioclusivo, aplicar una suave presión para infiltrar el tejido		Zona con riego sanguíneo afectado, o riego sanguíneo arteriolar terminal
Vaporizantes fríos (un vaporizante habitual es el cloruro de etilo)	1,1,1,3,3 pentafluoropropano, 1,1,1,2-tetrafluoroetano (no inflamable y respetuoso con el ozono, por lo que se prefiere al cloruro de etilo)	Dermis intacta Dermis abierta	Casi instantáneamente, 4-10 s	Mantenga el bote de espray a 7,5-18 cm del lugar, rocíe durante 4-10 s o hasta que se produzca el blanqueamiento	Barato Puede utilizarse en la dermis intacta o abierta (p. ej., en una laceración) Debe hacerse la intervención rápidamente ya que el efecto desaparece muy deprisa (en 1 min) Puede volver a aplicarse	Zona con riego sanguíneo afectado, piel insensible, intolerancia al frío o hipersensibilidad

[a]La tetracaína, adrenalina (epinefrina) y cocaína (TAC) es un anestésico tópico utilizado en la dermis abierta, pero, debido a la toxicidad potencial por el componente cocaína, así como por cuestiones legales y normativas, se ha sustituido por otros anestésicos tópicos.
[b]La tetracaína tópica se ha utilizado en adultos y se ha registrado en la bibliografía en pacientes pediátricos, pero según Pediatric and Neonatal Lexi-drugs para la tetracaína tópica bajo dosificación: «Niños: no se ha establecido la seguridad y eficacia», por lo que no se incluye en esta lista.
[c]El uso de anestésicos tópicos en las mucosas de los lactantes y los niños pequeños, como en el caso del dolor de la dentición o la estomatitis, se ha asociado a efectos adversos graves, como convulsiones, depresión respiratoria y muerte, por lo que no se incluyen en esta lista. La American Academy of Pediatrics (AAP) recomienda utilizar un anillo de dentición frío (no congelado) o que el cuidador frote o masajee suavemente con los dedos para el dolor de la dentición. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. desaconseja el uso de fármacos tópicos de venta libre para el dolor de la dentición. Estos productos de venta libre pueden contener hasta un 20% de anestésico local, como un 20% de benzocaína, que es 200 mg/ml. Puede compararse con la concentración habitual de los anestésicos locales para la inyección subdérmica para la sutura, como la lidocaína al 2%, que es de 20 mg/ml para un aumento de 10 veces a 200 mg/ml para la concentración del 20%.
[d]La dosis de EMLA® varía según la edad y el peso, y se especifica la cantidad máxima de piel intacta en cm^3 sobre la que puede aplicarse la crema y el tiempo de contacto con la piel.
EGA, edad gestacional estimada.

estadounidense de no utilizar anestésicos tópicos de venta libre para el dolor de la dentición. Se recomienda no utilizar anestésicos tópicos en las mucosas de los lactantes y los niños pequeños. Para el dolor de la dentición, utilice un anillo de dentición frío (no congelado) o haga que el cuidador masajee suavemente las encías con un dedo. Los niños con estomatitis pueden ser tratados con paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Los vaporizadores fríos o los aerosoles anestésicos refrigerados tópicos tienen usos similares a los anestésicos tópicos (tabla 157.4). Dos vaporizadores que se utilizan habitualmente son el cloruro de etilo, que es inflamable, y el 1,1,1,3,3 pentafluoropropano/1,1,1,2 tetrafluoroetano, que no es inflamable y es inocuo para el ozono. Un estudio de metaanálisis demostró que el aerosol vaporizador frío redujo significativamente el dolor durante la canalización de vía intravenosa en comparación con el aerosol placebo o la ausencia de tratamiento.[22] Para que sea eficaz, la aplicación debe incluir una distancia correcta de 7,5 a 18 cm del sitio de la piel, un rociado constante que cubra el área específica (aproximadamente, del tamaño de una moneda de un euro para una venopunción o la canalización i.v.) y un tiempo de rociado adecuado de 4 a 10 s o hasta que la piel comience a ponerse blanca, lo que ocurra primero. Los vaporizadores fríos también se han utilizado para aliviar el dolor miofascial, el dolor muscular y el dolor

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 157.4 Anestésicos locales habituales

Anestésicos locales	Dosis máxima[a] (mg/kg)	Inicio (min)	Duración[b] (media) (min)
Amidas[c]			
Larga duración			
Bupivacaína	2	10	200
Etidocaína	3	3	200
Duración moderada			
Lidocaína	4-4,5	5	100
Mepivacaína	4-4,5	3	100
Prilocaína	5	5	100
Amidas con epinefrina			
Lidocaína con epinefrina	7	5	120
Mepivacaína con epinefrina	7	5	120
Ésteres[c]			
Duración corta			
Cloroprocaína	8	5	45
Procaína	7	18	40
Larga duración			
Tetracaína	1,5	15	200

[a]La dosis máxima se basa en el peso corporal ideal.
[b]La duración se ve afectada por la unión (p. ej., ↑ unión a la proteína produce ↑ duración) y la concentración (↑ concentración ↑ duración). La lidocaína al 2% tiene mayor duración que la lidocaína al 1%.
[c]En caso de una verdadera anafilaxia por inmunoglobulina E (IgE), que es muy infrecuente, a una clase de anestésicos locales, se puede utilizar la otra clase (p. ej., si hay alergia a los ésteres, se pueden utilizar las amidas, y viceversa). Si hay alergia a todas las «caínas» (tanto a las amidas como a los ésteres), se pueden utilizar alcohol bencílico o difenhidramina. Se prefiere el alcohol bencílico a la difenhidramina.
Derivado de múltiples fuentes, incluidas Berde CB, Strichartz GR. Local anesthetics. In: Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, et al., eds. *Miller's Anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015:1028–1054.

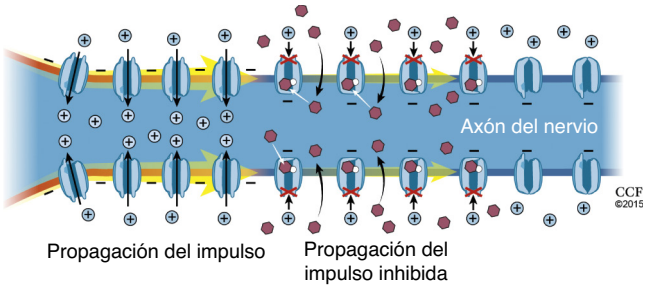


Figura 157.3 Mecanismo de acción de los anestésicos locales. Los anestésicos locales bloquean los canales de sodio de forma reversible. (Ilustración realizada por el Department of Medical Art and Photography, Cleveland Clinic, y Mr. Dave Schumick, con autorización.)

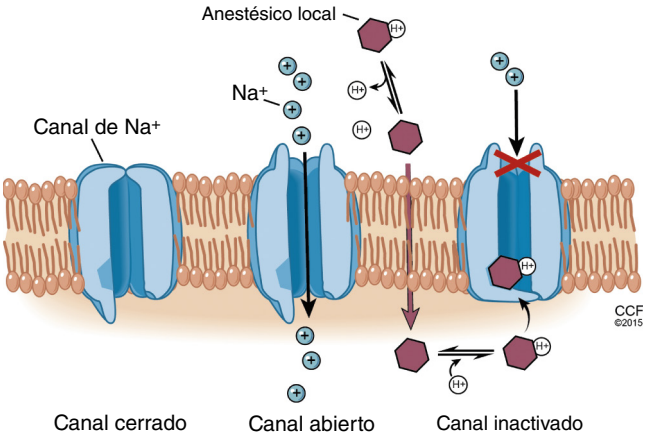


Figura 157.4 Mecanismo de acción de los anestésicos locales. Los anestésicos locales bloquean la transmisión del impulso nervioso al unirse al receptor dentro del canal de sodio e inactivarlo. *H^+*, ion de hidrógeno; *Na^+*, ion de sodio. (Ilustración realizada por el Department of Medical Art and Photography, Cleveland Clinic, y Mr. Dave Schumick, con autorización.)

de las lesiones musculoesqueléticas. Tienen un efecto inmediato. Aunque el efecto anestésico disminuye en 1 min, puede volver a aplicarse.

La punta J es un inyector de chorro sin aguja que utiliza gas presurizado para la administración de anestesia local. La administración de lidocaína con la punta J ha resultado eficaz para disminuir el dolor de la inserción de catéteres intravenosos periféricos. En un estudio de pacientes neonatales en el servicio de urgencias que requerían punciones lumbares, la lidocaína administrada por chorro no resultó ser más eficaz para reducir el dolor que la crema anestésica tópica, pero las ventajas incluyeron un rápido inicio de la acción y una mayor tasa de éxito.[23] Los dispositivos utilizados para la inyección de anestésicos locales suelen asociarse a menos efectos secundarios locales en la piel (como eritema o hematomas) y pueden producir un «pop» audible cuando se utilizan, lo que podría asustar a los niños pequeños. En un estudio realizado en pacientes pediátricos se descubrió que un dispositivo de frío vibrante tenía la misma eficacia en la reducción del dolor y la angustia durante la canalización intravenosa que la crema de lidocaína tópica al 4%, y es una alternativa aceptable debido al tiempo rápido de aparición.[24]

Anestésicos locales

Los anestésicos locales bloquean los canales de sodio de forma reversible, lo que inhibe la propagación de los impulsos nerviosos (fig. 157.3). Se dividen en dos clases: amidas y ésteres. Las amidas pueden recordarse porque el prefijo que precede a la terminación «caína» tiene la letra «i» (p. ej., lidocaína y bupivacaína). Los anestésicos locales también se clasifican por su duración de acción. Los que están fuertemente unidos a proteínas en un receptor del canal de sodio (p. ej., la bupivacaína y la tetracaína) tienen una duración de acción más larga que los anestésicos menos unidos (p. ej., la procaína y prilocaína). Las mayores concentraciones del anestésico local también aumentan la duración de la acción.

La potencia se refiere al grado en que el anestésico local individual bloquea la transmisión en el tejido nervioso (fig. 157.4).

Cuando se añade a un anestésico local, la epinefrina alarga la duración de la anestesia, ralentiza la absorción sistémica y ayuda a controlar la hemorragia local. Aunque en la actualidad se está cuestionando el riesgo de los anestésicos locales que contienen epinefrina, se recomienda en general evitarla en los campos arteriales terminales (p. ej., los dedos) y en los pacientes con patología vascular (p. ej., enfermedad de Buerger o lesión vascular digital) que presentan un alto riesgo de isquemia. En el cuadro 157.1 se describen las técnicas para disminuir el dolor de la inyección.

La reacción vasoconstrictora es la reacción adversa más frecuente a un anestésico local. Se produce cuando se inyecta un anestésico local que contiene epinefrina en un espacio muy vascularizado. El paciente siente repentinamente una aceleración de los latidos del corazón, ansiedad y pánico por la rápida absorción de epinefrina. Esta reacción termina rápidamente y no es una verdadera alergia.

La verdadera anafilaxia mediada por la inmunoglobulina E (IgE) a los anestésicos locales es muy infrecuente, especialmente a la clase de las

CUADRO 157.1 Técnicas para disminuir el dolor de los anestésicos locales

- Utilice un fármaco tópico antes de la inyección.
- Utilice la aguja de menor calibre posible (generalmente, una aguja de calibre 27 a 30).
- Utilice la solución calentada: a 37-39 °C.
- Inyecte lentamente.
- Inyecte en el espacio subcutáneo, no en la dermis.
- Minimice el número de pinchazos.
- Inyecte desde dentro de las heridas abiertas, no inyecte a través de la piel intacta adyacente.
- Tampone el anestésico local: mezcle lidocaína al 1% con una solución de bicarbonato sódico al 8,4% en una proporción de nueve partes de lidocaína por una parte de bicarbonato sódico. (La mezcla de bupivacaína con bicarbonato puede provocar la precipitación del anestésico y no se recomienda).

amidas. Las alergias notificadas a las amidas son más bien una reacción a la epinefrina o una alergia a uno de los conservantes (p. ej., el metilparabeno). No hay reactividad cruzada entre las amidas y los ésteres, y contienen conservantes diferentes. Para los pacientes con una verdadera alergia conocida a la lidocaína, se puede utilizar una solución de alcohol bencílico (hecha añadiendo 0,2 ml de epinefrina al 1:1.000 a un vial de 20 ml de solución salina normal que contenga alcohol bencílico al 0,9%). La difenhidramina ya no se recomienda porque es un irritante tisular y puede causar necrosis local.

La toxicidad grave de los anestésicos locales se debe a sus efectos sobre el SNC y el sistema cardiovascular (SCV). Los primeros signos de toxicidad son el entumecimiento u hormigueo de los labios, el sabor metálico, la audición amortiguada y los acúfenos. Estos síntomas suelen presagiar la aparición de somnolencia, convulsiones, estado epiléptico y coma. Pueden producirse una depresión miocárdica directa y un fallo de la bomba, especialmente si el paciente está tomando β-bloqueantes o antagonistas del calcio; también pueden producirse bloqueo cardíaco y asistolia. Si se sabe o se cree que la parada cardíaca se debe a la toxicidad de los anestésicos locales, la duración de la reanimación debe tener en cuenta el tiempo necesario para que desaparezcan los efectos cardíacos negativos. Cualquiera de los anestésicos locales puede tener estos efectos adversos, especialmente cuando se superan las dosis recomendadas.

En comparación con las amidas, los ésteres tienen una mayor incidencia de reacciones alérgicas. La procaína y la benzocaína se metabolizan en ácido paraaminobenzoico (PABA), que se ha asociado a reacciones anafilácticas infrecuentes. Los metabolitos de la prilocaína y la benzocaína se han asociado a la metahemoglobinemia. La bupivacaína tiene un perfil de toxicidad cardíaca más elevado que el de otros anestésicos locales, pero se sigue utilizando mucho y, en general, es segura y eficaz cuando se utiliza según las recomendaciones. La elección del anestésico local depende más de la duración y de las preferencias personales que de una ventaja marcada de un fármaco o clase de anestésico específico.

Bloqueos nerviosos. El bloqueo nervioso es una anestesia regional que se consigue mediante la inyección de un anestésico local cerca de uno o varios nervios o de un plexo nervioso que inervan una zona concreta. Puede haber una región de anestesia bastante bien circunscrita (p. ej., un bloqueo de muñeca o tobillo) o una extremidad entera, lo que se denomina *anestesia regional mayor.* Los bloqueos nerviosos se utilizan a menudo para proporcionar anestesia antes de las intervenciones (p. ej., la reducción de fracturas o luxaciones y la sutura de grandes laceraciones). Este abordaje tiene la ventaja de limitar la cantidad de lidocaína u otro anestésico necesario, lo que disminuye la posibilidad de alcanzar concentraciones tóxicas del anestésico local. El uso de los bloqueos nerviosos guiados por ecografía en el servicio de urgencias ha ido aumentando debido a la mayor seguridad y eficacia que se obtienen con la visualización ecográfica de las estructuras. Aunque se ha publicado mucho sobre el uso de bloqueos nerviosos en adultos en el servicio de urgencias, hay relativamente pocos estudios sobre su uso en pacientes pediátricos en el servicio de urgencias.

Las complicaciones que pueden producirse con cualquier bloqueo nervioso son la rotura de la aguja (más probable con agujas muy pequeñas y largas o si la aguja se dobla para hacer el bloqueo; p. ej., el bloqueo alveolar superior posterior), la lesión de las estructuras anatómicas por la aguja a (p. ej., nervios, vasos, vísceras, pleura, otras estructuras), la neurotoxicidad, las complicaciones vasculares (p. ej., formación de hematomas, inyección intraarterial), la infección y la hemorragia. Con cualquier bloqueo nervioso, los profesionales deben revisar la anatomía adecuada (especialmente si se hace con poca frecuencia), tener cuidado de no exceder las dosis máximas de anestésicos y calcular la dosis máxima según el peso corporal real, no el ideal. La mezcla de lidocaína y bupivacaína proporciona un bloqueo nervioso de inicio rápido y de mayor duración.

Analgésicos sistémicos no opioides. Los analgésicos sistémicos no opioides (tabla 157.5) incluyen el paracetamol, que tiene efectos analgésicos y antipiréticos, pero no tiene efectos antiinflamatorios. No es necesario modificar la dosis en caso de insuficiencia renal o hepática leve. Si se utilizan dosis terapéuticas y no hay abuso de alcohol o enfermedad hepática preexistente, la toxicidad hepática es infrecuente. El paracetamol es una excelente opción para el tratamiento del dolor leve, en combinación con opioides para el dolor de moderado a intenso, y puede administrarse de varias formas, incluida la vía i.v. Las indicaciones para el uso intravenoso de paracetamol incluyen a los pacientes con dolor o fiebre que no pueden tomar medicamentos orales y a los que tienen una alteración de la absorción gastrointestinal (GI).

Los AINE tienen propiedades analgésicas y antiinflamatorias. Inhiben la ciclooxigenasa (COX) 1 y la COX-2, lo que disminuye la síntesis de prostaglandinas y eleva el umbral de activación de los nociceptores. Los AINE no selectivos inhiben tanto la COX-1 como la COX-2. Los efectos secundarios de la inhibición de la COX-1 comprenden hemorragias gastrointestinales, insuficiencia renal y disfunción plaquetaria. En los pacientes pediátricos, el ibuprofeno es el AINE de elección porque tiene menos efectos secundarios que otros AINE. Los AINE pueden ser más eficaces que el paracetamol a la hora de reducir el dolor provocado por la inflamación asociada a una lesión tisular.

El ácido acetilsalicílico tiene efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. Sin embargo, no se recomienda en niños y lactantes debido al riesgo de síndrome de Reye, una encefalopatía de aparición rápida asociada a disfunción hepática y convulsiones; por esta razón, el ácido acetilsalicílico no debe utilizarse en ninguna persona con síntomas de varicela o gripe.

Analgésicos opioides. Los opioides, antes denominados *narcóticos,* producen analgesia al unirse a los receptores opioides del cerebro, el tronco del encéfalo, la médula espinal y el sistema nervioso periférico. El principal efecto adverso de los opioides es una depresión respiratoria dependiente de la dosis con amortiguación de las respuestas a la hipoxia y la hipercapnia; este efecto se potencia cuando se administran juntamente con otros fármacos sedantes. Otros efectos secundarios son principalmente gastrointestinales (p. ej., estreñimiento, náuseas y vómitos), retención urinaria y prurito.

Los opioides se pueden administrar por muchas vías. La vía i.m. no se recomienda debido al dolor que produce la inyección y a la absorción variable. La administración i.n. es útil para el alivio rápido del dolor en los niños que tienen un dolor de moderado a intenso sin un acceso i.v. establecido. Se ha demostrado que el fentanilo i.n. es eficaz en el tratamiento del dolor agudo en niños de tan solo 6 meses.[25] La administración intravenosa se utiliza en pacientes con dolor intenso y se titula hasta conseguir el efecto para evitar acontecimientos adversos.

La morfina y el fentanilo son los opioides más utilizados para tratar el dolor agudo y el dolor intercurrente en los pacientes pediátricos. La hidromorfona, aunque se utiliza menos, es útil para tratar a los niños con dolor crónico o tolerancia a los opioides, como en la drepanocitosis. La codeína es un opioide débil que tiene una mayor incidencia de efectos secundarios en comparación con otros opioides. Ya no se recomienda en niños debido a la variabilidad genética del metabolismo y al riesgo de depresión respiratoria en los metabolizadores rápidos. La meperidina no se recomienda debido a su posible toxicidad para el SNC (p. ej., convulsiones, alucinaciones y psicosis) a dosis terapéuticas y su riesgo de síndrome serotoninérgico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 157.5 Analgésicos sistémicos[a,b]

Analgésico sistémico	Vía	Dosis (pediátrica)	Dosis (adulto)	Dosis máxima	Formulaciones y notas	Comentarios
No opioides						
Paracetamol	p.o.	Niño/lactante: dosis de 10-15 mg/kg cada 4-6 h Niño de 6 a 11 años: dosis de 325 mg cada 4-6 h	≥ 12 años/adultos: 650 mg cada 4-6 h 1.000 mg cada 6 h (máximo 4.000 mg diarios)	Niño: dosis única de 15 mg/kg Dosis diaria total: la menor de 75 mg/kg o 4.000 mg No más de 5 dosis diarias	Solución o suspensión p.o.: 160 mg/5 ml, 500 mg/15 ml Comprimidos/cápsulas de gel: 325 mg, 500 mg Masticables o comprimidos bucodispensables: 80, 160, 325 mg	Analgésico Antipirético No se ha asociado ningún efecto antiinflamatorio a la insuficiencia hepática La hepatotoxicidad suele estar asociada a una dosis excesiva No superar la dosis máxima diaria
	v.r.	Dosis de 10-20 mg/kg cada 4-6 h	325-650 mg cada 4-6 h	Dosis diaria total para niños: la menor de 75 mg/kg/día o 1.625 mg/día	80, 120, 325, 650 mg	(Igual que el anterior)
Paracetamol	i.v.	Adolescentes > 50 kg: 650 mg cada 4 h o 1.000 mg cada 6 h	≥ 50 kg: 650 mg cada 6 h o 1.000 mg cada 6 h	Si < 50 kg: dosis única de 15 mg/kg, dosis diaria total < 75 mg/kg/día ≥ 50 kg: dosis única de 1.000 mg diarios Dosis diaria total: 4.000 mg	10 mg/ml (vial de 100 ml)	(Igual que el anterior) Más caro, puede utilizarse en pacientes NPO
Ibuprofeno	p.o.	De 6 meses a 5 años: dosis de 5-10 mg/kg cada 6-8 h	≥ 12 años/adultos 400-600 mg cada 4-6 h u 800 mg cada 8 h	< 12 años Dosis única: 400 mg Dosis diaria total: 40 mg/kg hasta 1.600 mg Adultos: dosis diaria total: 3.200 mg	Suspensión: 50 mg/1,25 ml, 100 mg/5 ml Comprimidos: 100, 200, 400, 600, 800 mg Comprimidos masticables: 100 mg	Analgésico Antipirético Antiinflamatorio Efectos secundarios: hemorragia gastrointestinal, insuficiencia renal y disfunción plaquetaria; la mayoría de los efectos secundarios se producen con el uso crónico de AINE no selectivos
Ketorolaco	i.v. o i.m.	Dosis de 0,5 mg/kg cada 6-8 h	Niños > 50 kg y adultos: 15 mg	15 mg/dosis Dosis diaria total: 120 mg	Se pueden administrar dosis de hasta 60 mg, pero no se recomiendan porque las dosis superiores a 15 mg no tienen mayor eficacia y sí más incidencia de efectos secundarios	(Igual que para el ibuprofeno) La terapia no debe durar más de 5 días
Opioides: orales con o sin paracetamol[c]						
Hidrocodona	p.o.	Dosis de 0,1-0,2 mg/kg cada 4-6 h Dosis habitual: 0,15 mg/kg	Niños ≥ 50 kg y adultos: 5-15 mg cada 4-6 h; dosis habitual: 10 mg	No más de 6 dosis/día Dosis diaria total de 60 mg	Comprimidos de liberación prolongada de 24 h: cápsulas de 20, 30, 40, 60, 80, 100, 120 mg Comprimidos de liberación prolongada de 12 h: 10, 15, 20, 30, 40, 50 mg	Opioide débil Se prefiere a la codeína Generalmente la hidrocodona se administra en combinación con paracetamol

TABLA 157.5 Analgésicos sistémicos[a,b] *(cont.)*

Analgésico sistémico	Vía	Dosis (pediátrica)	Dosis (adulto)	Dosis máxima	Formulaciones y notas	Comentarios
Hidrocodona y paracetamol[d]	p.o.	Dosis de 0,1-0,2 mg/kg cada 4-6 h (según el componente de hidrocodona) Dosis habitual: 0,15 mg/kg	Niños ≥ 50 kg y adultos: 10 mg de hidrocodona cada 4-6 h	No más de 6 dosis/día o la dosis diaria de paracetamol recomendada, dosis diaria total de hidrocodona de 60 mg	Elixir: 10 mg de hidrocodona/300 mg de paracetamol/15 ml Solución: 7,5 mg de hidrocodona/325 mg de paracetamol/15 ml Comprimidos: 2,5 mg de hidrocodona/325 mg de paracetamol 7,5 mg de hidrocodona/325 mg de paracetamol 10 mg de hidrocodona/325 mg de paracetamol 5 mg de hidrocodona/300 mg de paracetamol 7,5 mg de hidrocodona/300 mg de paracetamol 10 mg de hidrocodona/300 mg de paracetamol	Opioide débil Se prefiere a la codeína Generalmente la hidrocodona se administra en combinación con paracetamol
Oxicodona	p.o.	Edad > 6 meses: dosis de 0,1-0,2 mg/kg cada 4-6 h Dosis habitual: 0,15 mg/kg	Niños ≥ 50 kg y adultos: liberación inmediata: 5-10 mg cada 4-6 h	Inicial: 5 mg/dosis de oxicodona	Solución: 5 mg/5 ml Concentrado: 100 mg/5 ml Cápsulas: 5 mg Comprimidos: 5, 7,5, 10, 15, 20, 30 mg Comprimidos de liberación prolongada de 12 h: 9, 10, 13,5, 15, 18, 20, 27, 30, 36, 40, 60, 80 mg	Opioide fuerte Se prefiere a la hidrocodona Generalmente la oxicodona se administra en combinación con paracetamol Existe la forma de liberación sostenida, pero no suele administrarse para el dolor agudo en urgencias
Oxicodona y paracetamol[d]	p.o.	Edad > 6 meses: dosis de 0,1-0,2 mg/kg cada 4-6 h Dosis habitual: 0,15 mg/kg (basada en el componente de oxicodona)	Niños ≥ 50 kg y adultos: liberación inmediata: 5-10 mg cada 4-6 h	Inicial: 5 mg/dosis de oxicodona Dosis diaria total: basada en el componente paracetamol	Solución: 5 mg de oxicodona/325 mg de paracetamol/5 ml, 10 mg de oxicodona/300 mg de paracetamol/5 ml Comprimidos: 5 mg de oxicodona/325 mg de paracetamol, 2,5 mg de oxicodona/325 mg de paracetamol, 7,5 mg de oxicodona/325 mg de paracetamol, 10 mg de oxicodona/325 mg de paracetamol, 2,5 mg de oxicodona/300 mg de paracetamol, 5 mg de oxicodona/300 mg de paracetamol, 7,5 mg de oxicodona/300 mg de paracetamol, 10 mg de oxicodona/300 mg de paracetamol	Opioide fuerte Se prefiere a la hidrocodona Generalmente la oxicodona se administra en combinación con paracetamol
Opioides: orales[c]						
Hidromorfona	p.o.	Niño < 50 kg: dosis de 0,03-0,08 mg/kg cada 3-4 h	Niños ≥ 50 kg y adultos que no han recibido tratamiento previo: 1-2 mg cada 3-4 h	Varía: depende de si no ha recibido tratamiento previo con opioides o es tolerante a estos	Líquido oral: 1 mg/ml Comprimidos: 2, 4, 6, 8 mg Comprimidos de liberación prolongada de 12 h: 8, 12, 16, 32 mg	Más potente (×5) que la morfina No libera histamina y tiene menos efectos secundarios que la morfina Existe la forma de liberación sostenida, pero no suele administrarse para el dolor agudo en urgencias

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 157.5 Analgésicos sistémicos[a,b] *(cont.)*

Analgésico sistémico	Vía	Dosis (pediátrica)	Dosis (adulto)	Dosis máxima	Formulaciones y notas	Comentarios
Morfina	p.o.	Niño < 50 kg: 0,2-0,5 mg/kg/dosis cada 3-4 h (liberación inmediata)	Niños ≥ 50 kg y adultos: 15-20 mg cada 3-4 h		Solución: 10 mg/5 ml, 20 mg/5 ml, 20 mg/ml Comprimidos: 15 mg, 30 mg Comprimidos de liberación prolongada de 12 h: 15, 30, 60, 100, 200 mg Comprimidos de liberación prolongada de 24 h: 10, 20, 30, 45, 50, 60, 80, 100, 120 mg	Opioide potente Efecto secundario: puede provocar la liberación de histamina (algunos prefieren otros opioides por este motivo) Puede ser el opioide más utilizado en pacientes pediátricos Existen formas de liberación sostenida, pero generalmente no se administran para el dolor agudo en urgencias
Tramadol	p.o.	Niños ≥ 4 años: dosis de 1-2 mg/kg cada 4-6 h	Adolescentes y adultos: 50-100 mg cada 4-6 h	Máximo de 100 mg/dosis Dosis diaria total: la menor de 8 mg/kg/día o 400 mg/día	Solución: 5 mg/ml Comprimidos: 50, 100 mg Comprimidos o cápsulas de liberación prolongada de 24 h: 100, 200, 300 mg	Opioide débil; relacionado con la codeína; se prefiere a la codeína Menos depresión respiratoria que otros opioides Mecanismo de acción: inhibición central de la recaptación de noradrenalina y serotonina, afinidad débil por los receptores μ
Opioides: parenterales[c]						
Fentanilo[e]	i.v.	< 50 kg: 1-2 μg/kg cada 1-2 h	Niños ≥ 50 kg y adultos: 25-100 μg/dosis cada 1-2 h	1-2 μg/kg/dosis	Nota: el fentanilo se dosifica en μg o μg/kg (a diferencia de otros opioides, que se dosifican en mg o mg/kg), también tiene una semivida más corta, por lo que se administra con más frecuencia	Más potente (×70-100) que la morfina Efecto secundario: rigidez de la pared torácica con dosis altas administradas rápidamente Inicio más rápido y duración más corta que la morfina y otros opioides
Hidromorfona[f]	i.v.	< 50 kg: 0,015 mg/kg cada 3-6 h	Niños ≥ 50 kg: 0,2-0,6 mg cada 2-4 h	Pueden necesitarse dosis más altas en pacientes tolerantes a los opioides		Más potente (×5) que la morfina No libera histamina y tiene menos efectos secundarios que la morfina
Morfina	i.v.	< 50 kg: 0,05 mg/kg cada 2-4 h	Niños ≥ 50 kg y adultos: 2-5 mg cada 2-4 h	Lactantes: 2 mg/dosis Niños de 1 a 6 años: 4 mg/dosis Niños de 7 a 12 años: 8 mg/dosis Adolescentes: 10 mg/dosis		No se recomienda la administración i.m. debido a que es dolorosa, la absorción es variable y al tiempo que transcurre hasta el efecto máximo La administración subcutánea repetida causa dolor local, irritación e induración (v. también Morfina p.o.)

Otros analgésicos, como el remifentanilo, se han administrado para la analgesia como parte de la sedación y analgesia para una intervención (SAI), pero todavía no son muy populares, por lo que no se incluyen en la tabla.

Los parches transdérmicos están disponibles para varios fármacos, como la lidocaína, los opioides, el fentanilo y la buprenorfina, pero generalmente son para el dolor crónico. Pueden usarse en pacientes con dolor crónico, como los pacientes con cáncer, pero no se utilizan generalmente para el tratamiento del dolor agudo en el servicio de urgencias.

Si la hidrocodona, la oxicodona o la morfina se utilizan en la forma de liberación prolongada o sostenida, que es para el dolor crónico, los comprimidos deben tragarse enteros y no deben ser humedecidos, disueltos, cortados, triturados, rotos o masticados, porque esto cambia la formulación de liberación sostenida a acción inmediata, lo que puede conducir a una sobredosis aguda.

[a]Se enumeran las dosis típicas y las máximas. Esto puede no aplicarse a todos los individuos. La respuesta de los pacientes a los fármacos, especialmente a los opioides, es muy diferente. La respuesta puede variar debido a muchos factores, como la edad (muy jóvenes y personas de edad avanzada), la exposición previa o crónica a los opioides (pacientes que no han sido tratados previamente con opioides o que son tolerantes a estos) y la gravedad inicial del dolor, por lo que los opioides deben titularse hasta conseguir el efecto.

[b]La codeína y la meperidina no se incluyen en esta tabla, porque no son preferibles y existen otras opciones con menos efectos secundarios.

[c]Hay muchas vías de administración de los opioides, pero no se recomienda la i.m. porque la inyección es dolorosa y tiene una absorción variable y, por lo tanto, una eficacia variable y efectos secundarios imprevisibles.

[d]Tanto la hidrocodona como la oxicodona están disponibles en formulaciones sin el componente paracetamol, con la misma dosis de hidrocodona u oxicodona, respectivamente, que para las combinaciones con paracetamol. Sin embargo, no se prescriben con frecuencia en estas formulaciones sin paracetamol.

[e]El fentanilo transmucoso oral no se incluye en la tabla porque la piruleta de fentanilo se asoció con una alta incidencia de efectos secundarios, incluidos náuseas, vómitos y depresión respiratoria, por lo que se retiró del mercado.

[f]Existen supositorios rectales de hidromorfona, pero no se recomiendan debido a su absorción variable.

ACP, analgesia controlada por el paciente; *AINE,* antiinflamatorio no esteroideo; *i.m.,* intramuscular; *i.v.,* intravenoso; *NPO, nil per os* (nada por boca); *p.o.,* vía oral; *v.r.,* vía rectal.

Prescripción y uso de opioides. En 2017, el Department of Health and Human Services declaró una emergencia de salud pública debida a la crisis de los opioides. Aunque no hay bibliografía basada en la evidencia que documente una clara superioridad de los analgésicos opioides frente a los no opioides, hay múltiples efectos adversos y consecuencias tanto para el individuo como para la comunidad asociados al uso, mal uso y abuso de los opioides. Por lo tanto, se recomienda que los opioides se reserven para el dolor más intenso o el dolor resistente a otros analgésicos, en lugar de su prescripción sistemática. Si los opioides están indicados, deben administrarse a la dosis eficaz más baja durante una duración limitada (p. ej., 3 días), y el prescriptor debe tener en cuenta el riesgo de uso, abuso o adicción de los opioides por parte del paciente.[26]

Dosis bajas de ketamina para el tratamiento del dolor. La ketamina a dosis bajas se ha utilizado con éxito en adultos y pacientes pediátricos para el tratamiento del dolor agudo.[27] Las dosis para el tratamiento del dolor agudo son menores que las utilizadas para la sedación y varían. Una dosis que se utiliza habitualmente es de 0,15 mg/kg (rango de 0,1 a 0,2 mg/kg). Las dosis más altas (p. ej., 0,3 mg/kg) se han asociado a una mayor incidencia de efectos secundarios. También se han utilizado infusiones continuas, en el rango de 0,1 a 0,2 mg/kg/h. En un estudio de control aleatorizado en niños con crisis de dolor vasooclusivo se demostró que la ketamina a dosis bajas disminuía rápidamente el dolor en comparación con la morfina.[28] La ketamina a dosis bajas tenía más probabilidades de causar efectos secundarios (37,5 frente al 3,3% con la morfina), y los más frecuentes fueron el nistagmo y la disforia; todos los efectos secundarios fueron transitorios y no potencialmente mortales.

Fármacos de reversión. La naloxona se utiliza para invertir los efectos de los opioides sobre los receptores μ (p. ej., sedación y depresión respiratoria). Aunque su semivida es de aproximadamente 1 h, la duración de la acción clínicamente eficaz puede ser mucho menor (p. ej., de 20 a 60 min). Debido a la semivida más larga de muchos opioides, suele ser necesario volver a administrar la dosis o una infusión de naloxona en caso de sobredosis de opioides. La dosis habitual para la inversión completa de la intoxicación por opioides es de 0,1 mg/kg/dosis con una dosis máxima inicial de 2 mg. La dosis puede repetirse cada 2 o 3 min si no hay respuesta. Se prefiere la vía intravenosa, pero puede utilizarse la vía intraósea (i.o.) si no se dispone de una vía intravenosa. También puede administrarse por vía intramuscular o subcutánea, pero el inicio de la acción puede retrasarse, especialmente si hay una mala perfusión. La naloxona puede administrarse por vía intranasal a una dosis de 2 mg (1 mg por narina) para los adolescentes (mayores de 13 años) y suele ser administrada por los servicios médicos de urgencia (SMU) sobre el terreno o en el domicilio para las sobredosis agudas de opioides. La naloxona también puede administrarse por vía endotraqueal a una dosis de dos a tres veces la dosis inicial por vía intravenosa. Para revertir la depresión respiratoria con dosis terapéuticas de opioides, pueden utilizarse dosis más bajas con una dosis inicial de 0,001 a 0,005 mg/kg/dosis, y algunos recomiendan de 0,001 a 0,015 mg/kg/dosis por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea; la dosis se titula hasta conseguir el efecto o se repite cada 2 o 3 min según sea necesario hasta obtener la respuesta deseada.

El flumacenilo antagoniza la acción de las benzodiacepinas en el receptor del ácido γ-aminobutírico (GABA). Tiene una semivida de aproximadamente 1 h, pero la duración de la acción clínicamente eficaz puede ser mucho menor (de 20 a 60 min). El flumacenilo solo puede administrarse por vía intravenosa. Puede administrarse cuando hay una sobredosis aguda de benzodiacepinas que se administraron por razones clínicas, y solo en los pacientes que no estén habituados a las benzodiacepinas. Los individuos que sufren una sobredosis de benzodiacepinas es probable que estén habituados y tomen benzodiacepinas de forma crónica. En estos casos, el flumacenilo puede precipitar el síndrome de abstinencia de benzodiacepinas con estado epiléptico e incluso la muerte. Por lo tanto, excepto en el caso de una sobredosis aguda yatrógena, no se recomienda el uso de flumacenilo. Los pacientes que combinan benzodiacepinas y antidepresivos tricíclicos pueden desarrollar convulsiones intratables tras la administración de flumacenilo. Por lo tanto, el uso de flumacenilo debe reservarse para pacientes con una sobredosis de benzodiacepinas sin complicaciones, sin evidencia de uso de antidepresivos tricíclicos (p. ej., sin hallazgos en el electrocardiograma [ECG] y sin signos y síntomas anticolinérgicos), sin antecedentes de trastornos convulsivos y sin antecedentes de habituación a las benzodiacepinas. Para la inversión de las benzodiacepinas con sedación o anestesia para la intervención, la dosis inicial de flumacenilo para los lactantes, los niños y los adolescentes es de 0,01 mg/kg (máximo 0,2 mg), que puede repetirse después de 45 s y luego cada minuto hasta cuatro dosis adicionales. La dosis total máxima acumulada es de 1 mg o 0,05 mg/kg, la que sea menor. El flumacenilo se utiliza con poca frecuencia y tiene una advertencia de caja negra; se recomienda su uso solo para los pacientes que requieren la inversión de benzodiacepinas con sedación o anestesia para la intervención (p. ej., afectación de las vías respiratorias debido a la sobresedación).

Resultados

Existen razones morales, éticas, legales y normativas para tratar adecuadamente el dolor. La oligoanalgesia, es decir, la falta de tratamiento adecuado del dolor, continúa a pesar de que cada vez hay más bibliografía que demuestra que el dolor se infratrata con demasiada frecuencia. Los niños y los lactantes, las personas de edad avanzada, las personas con capacidad cognitiva limitada y las minorías étnicas y sociales tienen un mayor riesgo de sufrir oligoanalgesia. Las consecuencias negativas del infratratamiento del dolor incluyen la disminución del umbral del dolor del paciente y la predisposición a desarrollar síndromes de dolor crónico. Una analgesia inadecuada puede tener consecuencias fisiológicas perjudiciales, como un aumento de las hormonas del estrés y un incremento del flujo simpático. Esto provoca un aumento del catabolismo, del consumo de oxígeno del miocardio, de la producción de dióxido de carbono y de la resistencia vascular periférica, así como un deterioro de la respuesta inmunitaria.

The Joint Commission (TJC) exige que los hospitales adapten un programa de mejora de la calidad del tratamiento del dolor, que incluya la medición, la documentación y la terapia del dolor. La satisfacción y la experiencia del paciente están cobrando mayor importancia, y los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) y el National Committee on Quality Assurance exigen que se informe públicamente de los datos de satisfacción del paciente para los planes de salud participantes. En el futuro, el pago a hospitales y médicos se basará en los resultados de los pacientes, así como en su satisfacción. La relación positiva entre el tratamiento adecuado del dolor y la satisfacción del paciente se ha documentado para todas las edades de los pacientes, incluidos los niños y los lactantes. Eliminar o minimizar el dolor de las intervenciones médicas también puede conducir a mayores tasas de éxito de las intervenciones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Green SM, Roback MG, Krauss BS, et al. Unscheduled procedural sedation: a multidisciplinary consensus practice guideline. *Ann Emerg Med*. 2019;73(5):e51–e65.
2. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2014;63(2):247–258.
3. Coté CJ, Wilson S. American Academy of Pediatrics; American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients before, during, and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics*. 2019;143(6):e20191000.
4. Chumpitazi CE, Camp EA, Bhamidipati DR, et al. Shortened preprocedural fasting in the pediatric emergency department. *Am J Emerg Med*. 2018;36(9):1577–1580.
5. Saunders R, Struys MMRF, Pollock RF, et al. Patient safety during procedural sedation using capnography monitoring: a systemic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2017;7(6):e013402.
6. Miller KA, Andolfatto G, Miner JR, et al. Clinical practice guideline for emergency department procedural sedation with propofol: 2018 update. *Ann Emerg Med*. 2019;73(5):470–480.
7. Gao M, Rejaei D, Liu H. Ketamine use in current clinical practice. *Acta Pharmacol Sin*. 2016;37(7):865–872.
8. Tsze DS, Ieni M, Fenster DB, et al. Optimal volume of administration of intranasal midazolam in children: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med*. 2017;69(5):600–609.
9. Li L, Vlisides PE. Ketamine: 50 years of modulating the mind. *Front Hum Neurosci*. 2016;10:612. eCollection.
10. Grunwell JR, Travers C, McCracken CE, et al. Procedural sedation outside of the operating room using ketamine in 22,645 children: a report from the pediatric sedation research consortium. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(12):1109–1116.
11. Grunwell JR, Travers C, McCracken CE, et al. Pediatric procedural sedation using combination ketamine and propofol outside the emergency department: a report from the pediatric sedation research consortium. *Pediatr Crit Care Med*. 2019;94(6):689–696.
12. Weisz K, Bajaj L, Deakyne SJ, et al. Adverse events during a randomized trial of ketamine versus co-administration of ketamine and propofol for procedural sedation in a pediatric emergency department. *J Emerg Med*. 2017;53(1):1–9.
13. Sulton C, McCracken C, Simon H, et al. Pediatric procedural sedation using dexmedetomidine: a report from the pediatric sedation research consortium. *Hosp Pediatr*. 2016;6(9):536–544.
14. Schacherer NM, Armstrong T, Perkins AM, et al. Propofol versus dexmedetomidine for procedural sedation in a pediatric population. *South Med J*. 2019;112(5):277–282.
15. Hoeffe J, Doyon Trottier E, Bailey B, et al. Intranasal fentanyl and inhaled nitrous oxide for fracture reduction: the FAN observational study. *Am J Emerg Med*. 2017;5(5):710–715.
16. Míguez MC, Ferrero C, Rivas A, et al. Retrospective comparison of intranasal fentanyl and inhaled nitrous oxide to intravenous ketamine and midazolam for painful orthopedic procedures in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2019. [Epub ahead of print].
17. Hicks CL, von Baeyer CL, Spafford P, van Korlaar I, Goodenough B. The Faces Pain Scale - revised: toward a common metric in pediatric pain measurement. *Pain*. 2001;93:173–183.
18. Brown ML, Rojas E, Gouda S. A mind-body approach to pediatric pain management. *Children (Basel)*. 2017;4:50. http://dx.doi.org/10.3390/children4060050.
19. Gaglani A, Gross T. Pediatric pain management. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;36(2):323–334.
20. Hall JE, Patel DP, Thomas JW, et al. Certified Child Life specialists lessen emotional distress of children undergoing laceration repair in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2018;34(9):603–660.
21. Cristal NS, Staab J, et al. Child life reduces distress and pain and improves family satisfaction in the pediatric emergency department. *Clin Pediatr (Phila)*. 2018;57(13):1567–1575.
22. Zhu Y, Peng X, Wang S, et al. Vapocoolant spray versus placebo spray/no treatment for reducing pain from intravenous cannulation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Emerg Med*. 2018;36(11):2085–2092.
23. Caltagirone R, Raghavan VR, Adelgais K, et al. A randomized double blind trial of needle-free injected lidocaine versus topical anesthesia for infant lumbar puncture. *Acad Emerg Med*. 2018;25(3):310–316.
24. Potts DA, Davis KF, Elci OU, et al. A vibrating cold device to reduce pain in the pediatric emergency department: a randomized clinical trial. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35(6):419–425.
25. Tomaszewski DM, Arbuckle C, Yang S, Linstead E. Trends in opioid use in pediatric patients in US emergency departments from 2006 to 2015. *JAMA Netw Open*. 2018;1(8):e186161.
26. Cantrill SV, Brown MD, Carlisle RJ, et al. Clinical policy: critical issues in the prescribing of opioids for adult patients in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2012;60:499–525.
27. Sin B, Ternas T, Motov SM. The use of subdissociative-dose ketamine for acute pain in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2015;22(3):251–257.
28. Lubega FA, DeSilva MS, Munube D, et al. Low dose ketamine versus morphine for acute severe vaso occlusive pain in children: a randomized controlled trial. *Scand J Pain*. 2018;18(1):19–27.

Reanimación pediátrica

Joshua S. Easter

CONCEPTOS CLAVE

- A diferencia de los adultos, la mayoría de las paradas cardíacas en los niños se producen por etiologías respiratorias. Por lo tanto, se hace hincapié primero en la oxigenación y la ventilación.
- La detección del pulso del niño puede ser difícil; si el pulso braquial no está definitivamente presente tras 10 s de palpación, inicie la reanimación cardiopulmonar (RCP).
- La hipotensión es un hallazgo tardío en el shock pediátrico y requiere una intervención inmediata para prevenir la parada cardíaca. La progresión de la taquicardia a la bradicardia en un niño suele ser un presagio de parada inminente.
- Aunque son pocos los estudios que respaldan las recomendaciones sobre la frecuencia, la profundidad y la proporción de las compresiones y las ventilaciones exactas en la RCP pediátrica, los médicos de urgencias deben hacer compresiones rápidas sobre la parte inferior del esternón con mínimas interrupciones. Se recomienda la técnica de rodear con las manos a los lactantes que requieren compresiones torácicas y el abordaje a dos manos en la parte media del esternón para los niños mayores. En el servicio de urgencias (SU), se recomiendan 15 compresiones por dos ventilaciones para los niños menores de 8 años y 30 compresiones por dos ventilaciones para los niños mayores.
- La información verbal y cuantitativa mejora las compresiones y las ventilaciones.
- El tratamiento avanzado de la vía aérea (es decir, la intubación endotraqueal) puede ser perjudicial para los niños en parada en el servicio de urgencias. Si se intenta, los médicos deben procurar que las interrupciones de las compresiones sean mínimas y ventilar a 8 o 10 respiraciones/min. La ventilación con bolsa-mascarilla de alta calidad es una alternativa razonable a las maniobras avanzadas en la vía aérea.
- Si se produce una fibrilación ventricular o una taquicardia ventricular sin pulso, se hace una desfibrilación a 2 J/kg lo antes posible. Mientras se prepara el equipo y se carga, siga realizando compresiones de alta calidad. Administre las siguientes desfibrilaciones con dosis de energía crecientes de 4 J/kg y luego de 10 J/kg.
- La administración precoz de epinefrina para los ritmos no desfibrilables puede mejorar la supervivencia.
- La administración empírica de fármacos a los niños en parada empeora los resultados. Reserve los fármacos para indicaciones específicas, por ejemplo, la administración de bicarbonato para la hiperpotasemia.
- Es necesario conocer el peso aproximado del niño para administrar las dosis de medicación adecuada y utilizar el equipo apropiado. Determine el peso real en kilogramos y estime el peso según la información de los padres o la longitud del niño.
- Un acceso vascular rápido es fundamental en una reanimación. El acceso intraóseo suele ser el más fácil y rápido, pero hay que tener cuidado de que la aguja no quede en el tejido subcutáneo. El acceso venoso central requiere muchos recursos y no es necesario en las primeras horas de una reanimación.
- Salvo en circunstancias específicas, es poco probable que se obtengan resultados favorables en las reanimaciones de más de 30 min en las paradas pediátricas.
- Tras el retorno de la circulación, hay que mantener la normotermia y evitar la hipotensión.
- Las definiciones actuales de sepsis se basan en el consenso y tienen como objetivo principal la investigación.
- Los criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) son sensibles, pero no específicos, para identificar la sepsis en los niños.
- Si hay hipotensión, deben administrarse inmediatamente de 20 a 60 ml/kg de líquidos y, probablemente, vasopresores.
- La mayoría de los niños con shock séptico tienen shock frío y, por lo tanto, la epinefrina (0,05 mg/kg/min) es el vasopresor de primera línea.
- Los protocolos que agrupan los líquidos intravenosos, los antibióticos y los hemocultivos en niños sépticos mejoran los resultados.
- Los episodios breves resueltos inexplicables (BRUE) implican alteraciones de la respiración, el tono o la conducta que duran menos de 1 min antes de resolverse espontáneamente. Los niños parecen estar bien cuando se presentan en el servicio de urgencias, y no hay elementos de la anamnesis que indiquen una etiología particular para el episodio.
- Los BRUE de bajo riesgo se producen en niños que han nacido con más de 32 semanas, tienen más de 60 días de edad, no han tenido BRUE antes y no han necesitado RCP durante el acontecimiento. Estos niños requieren una evaluación y una breve observación en el servicio de urgencias, pocas o ninguna prueba diagnóstica, y pueden ser dados de alta con un seguimiento estrecho.

PARADA CARDÍACA

Fundamentos

Significado

La parada cardíaca pediátrica es poco frecuente, pero sus consecuencias son nefastas si se tienen en cuenta los años de vida y productividad perdidos. La incidencia y la supervivencia de las paradas cardíacas pediátricas varían según la localización de la parada, la edad del paciente y el mecanismo (tabla 158.1). La mayoría de las paradas cardíacas que se encuentran en el servicio de urgencias (SU) se producen fuera del hospital, por causas médicas en los lactantes y por causas traumáticas en los niños mayores. En los niños, la parada cardíaca es más frecuente en los lactantes, y se produce principalmente en niños menores de 3 meses. La incidencia de la parada cardíaca atraumática en los niños mayores es de 30 a 50 veces menos frecuente que en los lactantes y los adultos. En general, la supervivencia tras una parada cardíaca en los niños es baja; sin embargo, está mejorando, y ciertos grupos tienen mayores probabilidades de supervivencia. Los lactantes sobreviven con poca frecuencia (6%), pero los niños mayores sobreviven más (14%) en comparación con los adultos (11%).[1] Se ha estimado que la frecuencia de la supervivencia con un buen resultado neurológico es de entre el 6 y el 12%.

Las reanimaciones pediátricas son relativamente infrecuentes, lo que limita la capacitación de los médicos. En una revisión de las reanimaciones en un servicio de urgencias pediátricas muy concurrido, menos de la mitad de los médicos de urgencias habían realizado alguna intervención de cuidados críticos (p. ej., cardioversión, intubación, colocación de una vía intraósea) en el año anterior. Ningún médico había realizado estimulación cardíaca, cricotiroidotomía con aguja, lavado peritoneal diagnóstico,

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 158.1 Diferencias en la fisiopatología, la presentación y el tratamiento de la parada cardíaca según la edad

	Lactante	Niño	Adulto
Incidencia (por 100.000)	75	5	141
Supervivencia (%)	6	14	11
Etiología	Respiratoria	Respiratoria > traumatismos	Cardíaca
Ritmo	Asistolia, bradicardia	Asistolia	Fibrilación ventricular o taquicardia
Enfoque temprano	Compresiones, ventilaciones		Desfibrilación
Ubicación para la comprobación del pulso	Braquial	Carótida	Carótida
Técnica de compresión	Manos rodeando el tórax	Dos manos	Dos manos
Profundidad de la compresión	4 cm	5 cm	5 cm
Dosis de la desfibrilación (monofásica)	2 J/kg, luego 4 J/kg y luego 10 J/kg		200 J
Dosis de epinefrina	0,1 mg/ml		0,1 mg/ml

toracocentesis, colocación de vías arteriales o colocación de vías con corte venoso. A falta de experiencia clínica real, los médicos de urgencias suelen recurrir a cursos de reanimación didácticos. Sin embargo, la retención de conocimientos tras estos cursos es escasa. En consecuencia, muchos médicos de urgencias siguen sin sentirse cómodos con el tratamiento de los niños en estado crítico.[2-4] Esta incomodidad puede llevar a intervenciones insuficientes por miedo a dañar al niño o, por el contrario, a intervenciones excesivas que sobrecargan los recursos, a las familias y a los médicos.

Fisiopatología

La mayoría de las paradas cardíacas atraumáticas en los niños se producen por causas respiratorias, especialmente por insuficiencia respiratoria, ahogamiento y asfixia. Los niños suelen pasar de la insuficiencia respiratoria al shock y, finalmente, a la bradicardia y la pérdida de la circulación. Las directrices de soporte vital avanzado pediátrico (SVAP) se han centrado en gran medida en el tratamiento de estas urgencias respiratorias. Sin embargo, los estudios poblacionales indican que las causas cardíacas representan aproximadamente un tercio de las paradas médicas pediátricas. Otro 21% de las paradas pediátricas son consecuencia de un traumatismo. Estas frecuencias contrastan fuertemente con las de los adultos, en los que dos tercios de las paradas se atribuyen a etiologías cardíacas. Las diferencias en la etiología de las paradas entre los adultos y los niños tienen implicaciones significativas para el tratamiento; en las paradas por causas respiratorias hay que prestar más atención al soporte ventilatorio, la administración de oxígeno y el mantenimiento de la perfusión, mientras que las paradas por causas cardíacas requieren un abordaje más dirigido a la restauración de la perfusión y al tratamiento de las disritmias subyacentes (v. tabla 158.1).

El ritmo de la parada pediátrica más frecuente es la asistolia, que se da en dos tercios de los niños, seguida de la actividad eléctrica sin pulso y la bradicardia. A diferencia de los adultos, la fibrilación ventricular y la taquicardia son poco frecuentes, ya que se dan en el 9% de los niños en parada cardíaca. Estas disritmias pueden surgir con una reanimación prolongada y son más frecuentes en adolescentes y niños con cardiopatías congénitas.

Con el retorno de la circulación tras una parada cardíaca, la reperfusión induce una cascada de cambios fisiológicos que aumentan la morbilidad. Durante los minutos iniciales tras el retorno de la circulación, no hay un sustrato adecuado para el metabolismo aerobio, lo que conduce a la acumulación de radicales libres y a la necrosis celular. Los niños también pueden desarrollar un síndrome similar al de la sepsis, con un aumento de las citocinas y endotoxinas que produce fugas capilares y coagulopatía. Esto puede provocar hipotensión y disfunción de múltiples órganos. En las horas siguientes al retorno de la circulación, casi la mitad de los niños pueden desarrollar también una disfunción miocárdica reversible, que produce edema pulmonar, hipotensión o arritmias.[5]

Características clínicas

La ausencia de pulso, el esfuerzo respiratorio y la falta de respuesta constituyen una parada cardíaca. Mientras que identificar el esfuerzo respiratorio y la falta de respuesta es relativamente sencillo, detectar el pulso en un paciente pediátrico puede ser difícil. Los médicos identificaron la presencia de un pulso cuando no lo había en una cuarta parte de los niños sometidos a oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO). Además, los médicos de urgencias necesitan mucho tiempo para determinar si hay pulso en un niño, con una media de 9 (±6) segundos para detectar un pulso braquial y 29 (±14) segundos para determinar que no hay pulso. Las directrices actuales indican que los profanos deben iniciar la reanimación cardiopulmonar (RCP) en los niños sin hacer una comprobación del pulso; cualquier niño que no responda y esté apneico debe recibir RCP. Para los médicos de urgencias, si no se detecta el pulso en 10 s, la RCP debe iniciarse sin demora; los efectos adversos del retraso de la RCP superan los efectos de la RCP para un niño apneico, que no responde y con un pulso débil.

No está claro cuál es el lugar ideal para la palpación del pulso en los niños. Hay pocos estudios que comparen los lugares, y se realizan en el quirófano con resultados contradictorios. En los lactantes, el pulso carotídeo puede ser difícil de detectar en comparación con el pulso braquial o femoral. En los adolescentes, la carótida es la localización más fácil para identificar el pulso. En los niños en parada cardíaca, la auscultación del corazón o la palpación del impulso apical pueden inducir a error; los pacientes con actividad eléctrica sin pulso pueden tener un impulso apical o un latido auscultado sin pulsos centrales o una perfusión adecuada.

Cómo reconocer una parada inminente

La anticipación de una parada cardíaca inminente permite hacer intervenciones tempranas que pueden evitar su progresión. Los signos vitales anormales, basados en las normas específicas de la edad, suelen ser el mejor indicador de una parada inminente en un niño enfermo. Puede ser difícil recordar estos valores, pero los médicos pueden reconocer varias características clave (cuadro 158.1). Mientras que la taquicardia y la taquipnea suelen estar presentes en los niños con enfermedades febriles relativamente benignas, la hipotensión o el aspecto enfermizo deben provocar una intervención inmediata.

Tratamiento

La escasez de paradas cardíacas extrahospitalarias pediátricas limita la evidencia disponible sobre su tratamiento. La mayoría de las directrices pediátricas se basan en el consenso y gran parte se extrapola de los datos de los adultos.[6-8] Las directrices de la American Heart Association (AHA) para el tratamiento se ilustran en la figura 158.1. Las directrices para la reanimación neonatal (v. capítulo 159) deben utilizarse para los recién nacidos y para los neonatos durante las primeras semanas de vida, tras lo cual estas directrices pediátricas son aplicables a los niños hasta la pubertad (es decir, vello axilar en los hombres y mamas en las mujeres).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 158.1 Hallazgos alarmantes de los signos vitales en los niños

Presión arterial

La presión arterial sistólica < 70 mmHg + (2 × edad en años) es hipotensión (menos del percentil 5.º para la edad).

Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria > 60 respiraciones/min es taquipnea.

La disminución de la frecuencia respiratoria en un paciente previamente taquipneico puede representar una mejora *o* fatiga e insuficiencia respiratoria inminente.

Fiebre

Cada 1 °C de fiebre aumenta la frecuencia cardíaca en solo 10 latidos/min y la frecuencia respiratoria en 2-5 respiraciones/min.

Dióxido de carbono teleespiratorio

El aumento o la disminución progresiva preceden a la desaturación y a la insuficiencia respiratoria.

Compresiones-vías respiratorias-respiración

Durante el estado inicial sin flujo de la parada cardíaca, la prioridad es el inicio del flujo. Esta prioridad ha llevado a cambiar la secuencia «vías respiratorias-respiración-compresiones (A-B-C)» por «compresiones-vías respiratorias-respiración (C-A-B)». Esto evita retrasos en el inicio del flujo sanguíneo y puede hacer que los testigos de una parada estén más dispuestos a aplicar la RCP. Esto es especialmente útil en los niños; la RCP por parte de los testigos mejora la supervivencia pediátrica, pero se administra con poca frecuencia.[9] Aunque se sigue considerando preferible el abordaje A-B-C en los niños, es posible comenzar con el abordaje C-A-B y seguir proporcionando ventilaciones a tiempo; en un modelo de parada respiratoria pediátrica simulada no se encontraron retrasos en el inicio de las ventilaciones con el abordaje C-A-B en comparación con el A-B-C. Además, el abordaje C-A-B permitió reconocer más deprisa la parada cardíaca. Si los testigos no formados son reacios a proporcionar ventilaciones, los niños con parada cardíaca extrahospitalaria deberían recibir compresiones torácicas sin demora. En el servicio de urgencias, con múltiples profesionales disponibles, las compresiones deben administrarse al mismo tiempo que las ventilaciones.

Compresiones. Las compresiones de alta calidad mejoran los resultados, pero no suelen hacerse. Cuando se administran adecuadamente, las compresiones generan un tercio del gasto cardíaco normal del niño y una presión de perfusión de las arterias coronarias de 10 mmHg. En un estudio prospectivo y observacional de paradas pediátricas intrahospitalarias, la mitad de los niños recibió la frecuencia recomendada de compresiones torácicas y una quinta parte recibió la profundidad recomendada por las directrices de la AHA. En un estudio académico de urgencias pediátricas, el 87% de las compresiones superaron las 100 por minuto. Sin embargo, solo el 40% cumplió con las proporciones recomendadas de compresión y ventilación, y hubo pausas frecuentes en las compresiones.[10]

La ubicación de las compresiones influye en el gasto cardíaco. El corazón de los lactantes se encuentra por debajo del tercio inferior del esternón. En estos niños más pequeños, rodear el tórax con ambas manos y comprimir la parte inferior del esternón con los pulgares mientras se aprieta el tórax con el resto de los dedos produce un mayor gasto cardíaco que la compresión con dos dedos. En una revisión en vídeo de la RCP para lactantes, este abordaje produjo índices de compresión más precisos en comparación con la técnica de una sola mano.[11] La AHA recomienda utilizar el abordaje de una mano para administrar las compresiones a los niños de 1 a 8 años, pero un estudio de compresiones simuladas indicó que una técnica de dos manos, idéntica a la realizada en los adultos, es más fácil y genera presiones más altas. Cuando sea posible, una tabla de reanimación colocada debajo del niño que recibe las compresiones torácicas mejora las compresiones; como mínimo, el niño debe estar en posición supina sobre una superficie firme.

Se desconocen la profundidad y el ritmo ideales de las compresiones, pero la AHA recomienda presionar «fuerte y rápido». Las compresiones deben ser lo suficientemente profundas como para conseguir un gasto cardíaco óptimo sin que sean tan profundas como para causar lesiones en otros órganos vitales. Los intentos de aumentar la profundidad de forma excesiva pueden provocar una inclinación, lo que reduce la presión de perfusión de las arterias coronarias y el gasto cardíaco. Las directrices recomiendan comprimir el tórax un tercio del diámetro anteroposterior estimado del niño. Sin embargo, este método de estimación ha dado lugar a compresiones relativamente más profundas que las recomendadas en los adultos, y puede ser extremadamente difícil evaluar la profundidad de la compresión anteroposterior proporcional durante la RCP. En consecuencia, es más práctico centrarse en las profundidades absolutas; recomendamos 4 cm en los lactantes y 5 cm en los niños mayores.

Del mismo modo, no está clara la frecuencia exacta de las compresiones para generar un gasto cardíaco ideal. Una frecuencia superior a 100 compresiones por minuto mejora el gasto cardíaco, la presión de perfusión de las arterias coronarias y la supervivencia en comparación con frecuencias inferiores a 90 compresiones por minuto en los niños. Sin embargo, los intentos de superar las 120 compresiones por minuto disminuyen las presiones de perfusión.[12] Las compresiones de alta calidad disminuyen después de 2 min. En este punto, los médicos de urgencias pueden negar la fatiga y referir ser capaces de mantener la frecuencia de las compresiones, pero la profundidad de estas disminuye sustancialmente. Esta disminución de la calidad empeora con el tiempo. En los adultos, las pausas en las compresiones producen caídas importantes de la presión de perfusión de las arterias coronarias, y las pausas de más de 20 s aumentan las probabilidades de mortalidad en un 50%. En un estudio reciente sobre paradas pediátricas intrahospitalarias se descubrió que las pausas breves (mediana de 2,4 s) no producían una disminución significativa de las presiones intraarteriales.[13] No obstante, las pausas en las compresiones deben minimizarse. Cuando las pausas sean necesarias para cambiar de compresor, comprobar el ritmo o realizar una desfibrilación, deben ser lo más breves posible.

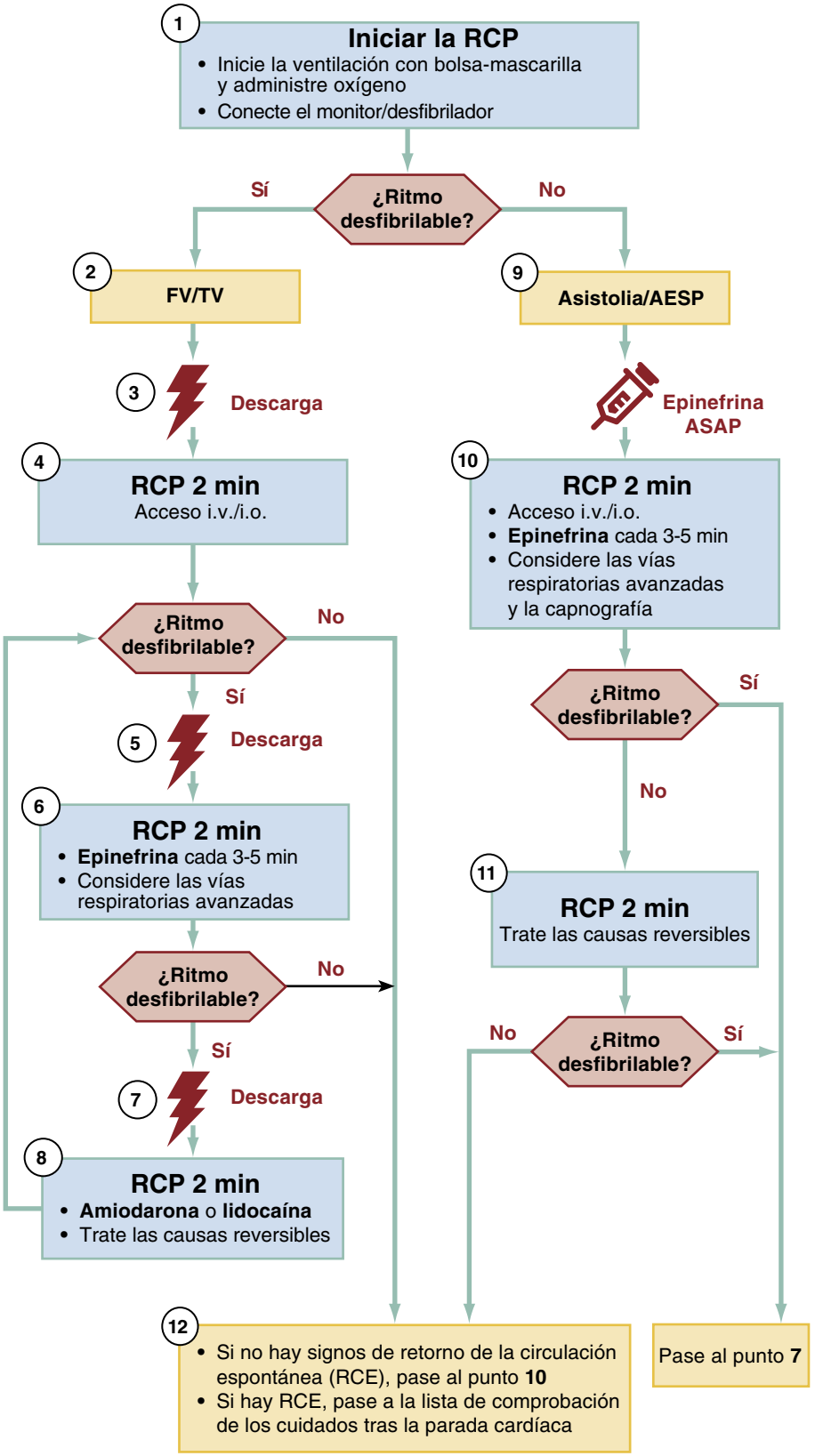
Por último, se desconoce la proporción adecuada entre compresión y ventilación. Los modelos animales indican que la cantidad de ventilación necesaria durante la RCP es mucho menor que con un ritmo de perfusión normal, probablemente debido al menor gasto cardíaco en la RCP. La AHA recomienda una relación de 30:2 entre compresiones y ventilaciones para un solo reanimador y de 15:2 para dos reanimadores. Sin embargo, las proporciones de 15:2 pueden dar lugar a compresiones por minuto insuficientes en los niños mayores, por lo que se recomienda una proporción de 30:2 para los niños de más de 8 años. Si hay colocada una vía respiratoria avanzada, las ventilaciones deben realizarse a 8-10 respiraciones/min y no deben interrumpir las compresiones. La sobreventilación puede ser peligrosa, pero es frecuente; en un estudio observacional realizado en un servicio de urgencias pediátrico con mucha actividad, en el 70% de las RCP se hicieron más ventilaciones de las recomendadas.[10]

En particular, aunque las guías clínicas de reanimación proporcionan frecuencias, profundidades y proporciones de compresiones y ventilaciones exactas, estas recomendaciones se basan en gran medida en el consenso. No existen estudios controlados aleatorizados en los que se haya comparado el impacto del ritmo, la frecuencia o la profundidad exactos de las compresiones en la supervivencia. En lugar de centrarse en el cumplimiento estricto de las directrices exactas, se recomienda centrarse en reconocer rápidamente la necesidad de compresiones y, a continuación, administrar compresiones rápidas sobre la parte inferior del esternón con mínimas interrupciones. La práctica es fundamental para mantener la calidad, ya que la mayoría de los médicos tienen poca experiencia real con pacientes; en un servicio de urgencias pediátricas con mucha actividad, los médicos realizaron una media de 3 min de compresiones al año.[14,15]

La AHA recomienda el *feedback* o retroalimentación, ya que mejora la calidad de las compresiones. La retroalimentación cuantitativa es más útil porque las evaluaciones cualitativas pueden ser difíciles. Durante las paradas simuladas, los médicos de urgencias sobrestimaron significativamente

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Algoritmo de parada cardíaca pediátrica, actualizacion de 2020



Calidad de la RCP

- Empuje con fuerza (≥ ⅓ del diámetro anteroposterior del tórax) y con rapidez (100-120/min) y permita un retroceso completo del tórax
- Reduzca al mínimo las interrupciones de las compresiones
- Cambie de compresor cada 2 min, o antes si está fatigado
- Si no hay vías respiratorias avanzadas, relación compresión:ventilación de 15:2
- Si hay vías respiratorias avanzadas, realice compresiones continuas y dé una respiración cada 2-3 s

Energía de descarga para la desfibrilación

- Primera descarga 2 J/kg
- Segunda descarga 4 J/kg
- Descargas posteriores ≥ 4 J/kg, máximo 10 J/kg o dosis para adultos

Terapia farmacológica

- **Dosis i.v./i.o. de epinefrina:** 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de la concentración de 0,1 mg/ml, dosis máxima de 1 mg) Dosis máxima de 1 mg Repetir cada 3-5 min Si no hay acceso i.v./i.o., puede administrarse una dosis endotraqueal: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg de la concentración de 1 mg/ml)
- **Dosis i.v./i.o. de amiodarona:** 5 mg/kg en bolo durante la parada cardíaca. Puede repetir hasta tres dosis totales en caso de FV resistente/TV sin pulso
  o
  Dosis i.v./i.o. de lidocaína: Inicial: dosis de carga de 1 mg/kg

Vías respiratorias avanzadas

- Intubación endotraqueal o vías respiratorias avanzadas supraglóticas
- Capnografía en forma de onda o capnometría para confirmar y controlar la colocación del tubo ET

Causas reversibles

- **H**ipovolemia
- **H**ipoxia
- Ion de **H**idrógeno (acidosis)
- **H**ipoglucemia
- **H**ipo-/hiperpotasemia
- **H**ipotermia
- Neumotórax a **T**ensión
- **T**aponamiento cardíaco
- **T**oxinas
- **T**rombosis pulmonar
- **T**rombosis coronaria

Figura 158.1 Algoritmo de las guías clínicas de la American Heart Association (AHA) para el tratamiento de lactantes y niños en parada cardiorrespiratoria. *AESP,* actividad eléctrica sin pulso; *FV/TV,* fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso; *i.o./i.v.,* intraóseo/intravenoso; *RCE,* retorno de la circulación espontánea; *RCP,* reanimación cardiopulmonar; *TET,* tubo endotraqueal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

la profundidad y la frecuencia de las compresiones y subestimaron las pausas. Los acelerómetros y los sensores de fuerza proporcionan datos en tiempo real sobre la frecuencia y la fuerza de las compresiones. Estos dispositivos de retroalimentación mejoran el cumplimiento de las directrices de compresión para los niños en paradas cardíacas simuladas.[16] La presencia de un entrenador que proporciona retroalimentación verbal mejora los dispositivos de retroalimentación en las paradas simuladas.[17-19] El dióxido de carbono teleespiratorio ($ETCO_2$) también sirve como medida complementaria de si las compresiones son adecuadas.[20,21] En el estado de bajo flujo de la RCP, el flujo de sangre venosa hacia los pulmones sirve como paso limitante para la eliminación de CO_2 en contraposición a la ventilación. Como resultado, el CO_2 exhalado aumenta con el gasto cardíaco, y la AHA recomienda la titulación a más de 20 mmHg, aunque en un estudio observacional de paradas pediátricas intrahospitalarias se descubrió que los valores superiores a 20 mmHg no se asociaban a la supervivencia.[22] A pesar de los beneficios demostrados, menos del 5% de los hospitales utilizan sistemáticamente dispositivos de retroalimentación durante la reanimación.

Ventilación. Aunque las urgencias de las vías respiratorias potencialmente mortales en los niños son poco frecuentes, la mayoría de las enfermedades críticas se deben a etiologías respiratorias; por lo tanto, la atención se centra en gran medida en la ventilación y la oxigenación eficaces. El método adecuado para ventilar a los niños en parada no está claro, ya que el manejo avanzado de las vías respiratorias con intubación endotraqueal puede no mejorar los resultados en comparación con la ventilación con bolsa-mascarilla. En un estudio aleatorizado de la intubación frente a la ventilación con mascarilla en el ámbito prehospitalario no se encontraron diferencias en la supervivencia hasta el alta hospitalaria (OR = 0,82; IC del 95%, 0,61 a 1,1) para la intubación traqueal frente a la ventilación con bolsa-mascarilla sola. Un estudio observacional grande realizado en Japón confirmó estos resultados.[23] Por el contrario, una revisión retrospectiva de un registro de vías respiratorias indicó que la intubación endotraqueal se asociaba a una menor supervivencia (OR = 0,39; IC del 95%, 0,26 a 0,59). Aunque esto puede deberse a las complicaciones asociadas a la intubación pediátrica prehospitalaria, los resultados son similares en el caso de la parada pediátrica intrahospitalaria. En un estudio observacional de 2.294 niños se descubrió que la intubación se asociaba a una menor supervivencia (RR = 0,89; IC del 95%, 0,81 a 0,99).[24] La falta de beneficio del tratamiento avanzado prehospitalario de las vías respiratorias puede extenderse a los dispositivos supraglóticos, ya que un estudio retrospectivo mostró una disminución de la supervivencia (OR = 0,32; IC del 95%, 0,12 a 0,84).[25] El tratamiento avanzado de las vías respiratorias puede reducir la supervivencia al provocar interrupciones en las compresiones; en una revisión de los intentos de intubación en urgencias pediátricas se descubrieron pausas en más de la mitad de los intentos con una duración media de 25 s.[26]

Como resultado de esta evidencia, la actualización del SVAP de 2019 recomienda la ventilación con bolsa-mascarilla para la parada prehospitalaria.[6] Aunque la AHA no encontró pruebas suficientes para crear una directriz para el servicio de urgencias, extrapolamos las pruebas prehospitalarias e intrahospitalarias y recomendamos a los médicos de urgencias que se centren en proporcionar una ventilación con bolsa-mascarilla de alta calidad. Para ello es necesario contar con el equipo adecuado (tamaño de la mascarilla y complementos de las vías respiratorias), así como con una práctica deliberada.[7] Si se intenta el tratamiento avanzado de las vías respiratorias durante la reanimación, hay que tener cuidado de evitar las interrupciones prolongadas de las compresiones. Además, los pacientes deben recibir solo de ocho a 10 respiraciones/minuto a través de las vías respiratorias avanzadas sin interrumpir las compresiones. En el capítulo 156 se analiza con más detalle el tratamiento pediátrico de las vías respiratorias.

Reanimación cardiopulmonar solo con compresiones

La RCP solo con compresiones se utiliza en los adultos, pero los beneficios en los niños son menos evidentes. En el caso de las paradas secundarias a la fibrilación ventricular, como es habitual en los adultos, los pacientes suelen tener una reserva de oxígeno en los pulmones y pueden mantener una presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) adecuada durante 5 min solo con compresiones. Por el contrario, los estudios en animales de paradas por causas respiratorias demuestran que la RCP solo con compresiones provoca un rápido agotamiento de las reservas de oxígeno y un aumento del CO_2 y el lactato. En un estudio observacional grande de niños, la RCP convencional se asoció a una mayor supervivencia en comparación con la RCP solo con compresiones.[27] En el caso de los niños con parada de etiología cardíaca, la supervivencia fue similar con ambos abordajes. Puesto que la etiología de la parada en los niños suele ser respiratoria y que hay varios profesionales disponibles en el servicio de urgencias, la RCP convencional debería ser la norma.

La RCP por parte de los testigos mejora los resultados, pero solo la mitad de los niños la reciben. Los testigos pueden estar más dispuestos a hacer la RCP solo con compresión, y esto debería fomentarse en comparación con la no realización de RCP. La RCP solo con compresiones mejoró la supervivencia en comparación con la ausencia de RCP (OR = 3,3; IC del 95%, 1,9 a 5,7).[9,28]

Desfibrilación. Aunque la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso rara vez son el ritmo de presentación en los niños, se producen en algún momento en una cuarta parte de las reanimaciones pediátricas. Los niños con estos ritmos tienen más probabilidades de sobrevivir. La desfibrilación aplica una corriente asíncrona al corazón para restablecer un ritmo de perfusión. Mientras que los estudios de paradas extrahospitalarias demostraron que los tiempos más cortos entre el inicio de un ritmo desfibrilable y la desfibrilación mejoraban la supervivencia, en un estudio observacional reciente de paradas pediátricas intrahospitalarias se descubrió que el tiempo hasta la desfibrilación no se asociaba a la supervivencia (RR = 0,99; IC del 95%, 0,94 a 1,1).[29] Esto puede reflejar el reconocimiento rápido de la parada y el inicio de la RCP en el hospital, lo que puede reducir el beneficio para la supervivencia de la desfibrilación rápida. En caso de pruebas contradictorias, en el servicio de urgencias se recomienda la desfibrilación rápida tan pronto como se identifique un ritmo desfibrilable. Se producen retrasos en la desfibrilación de más de 3 min en casi la mitad de las paradas simuladas desfibrilables. Estos retrasos se deben a la falta de reconocimiento del ritmo desfibrilable y a la dificultad para manejar el desfibrilador.[30] Mientras se espera la desfibrilación, los médicos de urgencias deben centrarse en administrar compresiones de alta calidad sin interrupciones hasta que el desfibrilador esté colocado y cargado.

Se dispone de equipos específicos para la desfibrilación pediátrica. Tanto las palas como las almohadillas proporcionan una energía adecuada, suponiendo que se coloque gel en las palas y que las almohadillas estén firmemente sujetas a la pared torácica. El tamaño óptimo de las almohadillas no se ha definido bien en la población pediátrica; las almohadillas pueden utilizarse según las recomendaciones de tamaño del fabricante y deben ajustarse al tórax del niño sin tocarse. La colocación anteroposterior y anterolateral de las almohadillas proporciona una energía equivalente al corazón. Si no se dispone de almohadillas pediátricas, aplique almohadillas de tamaño adulto en sentido anteroposterior y minimice el contacto entre las almohadillas.

No se conoce la dosis de energía óptima para la desfibrilación en los niños. La AHA recomienda administrar inicialmente de 2 a 4 J/kg, mientras que el European Resuscitation Council recomienda 4 J/kg. La dosificación basada estrictamente en el peso suele dar lugar a un suministro de energía inferior al previsto. En teoría, una dosis más alta por kilogramo puede superar esta variabilidad y garantizar que llega la energía adecuada al corazón. Sin embargo, múltiples estudios pequeños no han identificado ninguna asociación entre la dosis de energía y la supervivencia.[31] El inconveniente principal de las dosis de energía más altas es la lesión del miocardio, pero los estudios en animales indican que solo se produce necrosis miocárdica a largo plazo con dosis superiores a 10 J/kg. La única circunstancia en la que un niño recibiría dosis tan altas es si se utilizaran almohadillas para adultos en un lactante. No obstante, cuando se presenta un lactante en fibrilación ventricular y no se dispone de otro equipo, se recomienda utilizar las almohadillas para adultos.[32] También recomendamos iniciar la desfibrilación con 2 J/kg, aumentar a 4 J/kg con la segunda desfibrilación y aumentar a 10 J/kg para la tercera y siguientes descargas. No hay diferencias en la supervivencia entre la desfibrilación monofásica y la bifásica en los niños.

Farmacología

No hay estudios controlados aleatorizados de alta calidad que demuestren una mejora de la supervivencia hasta el alta hospitalaria o del resultado

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 158.2 Fármacos para la parada cardíaca pediátrica

Fármaco	Indicaciones	Dosis (mg/kg)	Comentarios
Epinefrina	Asistolia, AESP, bradicardia, FV, TV sin pulso	0,01	Formulación de 0,1 mg/ml Las dosis más altas de epinefrina pueden disminuir la supervivencia Puede aumentar la lesión si hay bradicardia
Atropina	Bradicardia	0,02	No para uso sistemático en la AESP, asistolia 0,02 mg/kg
Amiodarona	FV, TV, TSV	5	No está claro si es mejor que la lidocaína para la FV o la TV
Lidocaína	VF, VT	1	Evitar en WPW
Procainamida	TSV resistente a la adenosina, TV estable	10-15	Primera línea para la TSV en el WPW Puede ser más eficaz que la amiodarona para la TSV No administrar en pacientes que reciben amiodarona, con *torsades de pointes* o con QT prolongado Puede causar hipotensión
Adenosina	TSV	0,1	Terapia de primera línea para la TSV estable Evitar en el WPW, la taquicardia de complejo ancho, el QT largo Potencialmente no fiable por vía i.o.
Dextrosa	Hipoglucemia	0,5-1 g/kg, máximo 25 g	D10W: 5 ml/kg, D25W: 2 ml/kg, D50W: 1 ml/kg No administrar empíricamente
Cloruro de calcio	Hiperpotasemia, hipocalcemia, sobredosis de antagonistas del calcio	20	No es para uso sistemático El cloruro de calcio proporciona más calcio biodisponible, pero requiere una vía central
Bicarbonato de sodio	Hiperpotasemia, sobredosis de ATC	1 mEq/kg	No es para uso sistemático
Sulfato de magnesio	*Torsades de pointes,* hipomagnesemia	Dosis única máxima: 2 g	No es para uso sistemático

AESP, actividad eléctrica sin pulso; *ATC,* antidepresivo tricíclico; *D10W,* dextrosa al 10% en agua; *D25W,* dextrosa al 25% en agua; *D50W,* dextrosa al 50% en agua; *FV,* fibrilación ventricular; *TSV,* taquicardia supraventricular; *TV,* taquicardia ventricular; *WPW,* Wolff-Parkinson-White.

neurológico con cualquier medicación administrada durante la parada cardíaca pediátrica. Los estudios observacionales indican que la administración inmediata de epinefrina puede mejorar el retorno de la circulación y la mortalidad en caso de parada cardíaca extrahospitalaria no traumática en niños; cada minuto transcurrido desde la llegada de los servicios médicos de urgencia (SMU) hasta la administración de epinefrina redujo la supervivencia un 9%.[33-36] Las dosis de epinefrina superiores a 0,01 mg/kg no mejoran la supervivencia. Las jeringuillas de epinefrina precargadas en el carro de paradas pueden dar lugar a sobredosis importantes en los lactantes.[37] Es posible que los beneficios de la epinefrina no se extiendan a los eventos *no* sin pulso (periparada), ya que un estudio observacional reciente mostró una disminución de la supervivencia (RR = 0,79; IC del 95%, 0,74 a 0,85) con la administración de epinefrina en los primeros 10 min de la reanimación en niños con bradicardia y mala perfusión.[38]

Cada vez hay más pruebas que indican que ciertos fármacos que se administran habitualmente se asocian a una menor supervivencia y a un peor resultado neurológico. El bicarbonato se sigue utilizando en dos tercios de las paradas pediátricas intrahospitalarias, a pesar de que las pruebas indican que la administración empírica se asocia a una menor supervivencia (OR = 0,80; IC del 95%, 0,65 a 0,97).[39] Del mismo modo, se administra calcio en casi la mitad de las paradas cardíacas pediátricas intrahospitalarias, a pesar de que se asocia con una menor supervivencia y un peor resultado neurológico. La atropina también se administra a menudo de forma inapropiada, incluso en una de cada cinco paradas pediátricas extrahospitalarias.[40] Estos fármacos deben reservarse para indicaciones específicas (tabla 158.2).

Aún no se sabe cuál es el fármaco mejor para la taquicardia ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso, y las recomendaciones se extrapolan de los datos de los adultos. En un estudio prospectivo sobre paradas pediátricas intrahospitalarias con ritmos desfibrilables se observó que no había diferencias en el retorno a la circulación o la mortalidad (RR = 1,0; IC del 95%, 0,63 a 1,6) entre la lidocaína y la amiodarona.[41] No se conocen bien las implicaciones de este estudio para la parada cardíaca extrahospitalaria. Sin más pruebas ni consenso, cualquiera de los dos fármacos parece apropiado.

La dosificación de los fármacos durante una parada cardíaca pediátrica puede ser difícil; la administración precisa requiere una estimación correcta del peso, la determinación de la dosis basada en el peso y la conversión del peso en volumen. El tiempo dedicado a estas tareas aumenta la carga cognitiva de los médicos y los errores. Las estimaciones basadas en la longitud (Broselow-Luten) o la circunferencia de las extremidades superiores (Mercy TAPE) son mejores que las basadas en el aspecto o la edad, pero pueden subestimar el peso en los niños obesos o sobrestimarlo en los niños con bajo peso.[42] Los padres tienden a ser más precisos que estos métodos de estimación.[43] Independientemente de ello, estas estimaciones no eliminan todos los errores de dosificación porque los médicos tienen que calcular los volúmenes de los fármacos. La utilización de jeringuillas precargadas, codificadas por colores y correspondientes al peso, o las tablas con la medicación precalculada o las aplicaciones basadas en un formulario estandarizado pueden mitigar estos errores de dosificación.[44]

La confirmación de las estimaciones del peso reduce los errores. A menudo, en las prisas de la reanimación, los pesos estimados de forma imprecisa dan lugar al uso inadecuado de los equipos y los fármacos. El método de recuento con los dedos puede confirmar el peso estimado. El médico cuenta la edad con la mano izquierda, empezando por el 1 en el pulgar y contando por números impares hasta el 9 en el dedo meñique (es decir, 1-3-5-7-9 años). El peso en kilogramos se cuenta con la mano derecha, empezando por 10 kg y contando de 5 en 5 hasta 30 kg en el dedo meñique (es decir, 10 kg-15 kg-20 kg-25 kg-30 kg). Los dedos se emparejan entre las manos para estimar el peso en función de la edad. Para preparar el equipo y los fármacos adecuados, los médicos de urgencias deben preguntar el peso aproximado del niño al personal del SMU.

Acceso vascular. El lugar concreto del acceso vascular es menos importante que su obtención oportuna. Con la administración de los fármacos por vía intravenosa periférica y por vía intraósea se consiguen un inicio de acción del fármaco y unas concentraciones máximas similares para los fármacos de reanimación administrados habitualmente.[45] Los retrasos prolongados son frecuentes en el servicio de urgencias; en casi la mitad de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 158.3 Seguimiento tras el retorno de la circulación

Parámetro	Evaluación	Objetivo	Acción
Oxígeno	Gasometría arterial; pulsioximetría continua	SpO_2 94-99% PaO_2 80-200 mmHg	Valorar la FiO_2
Dióxido de carbono	Capnografía continua	$PaCO_2$ 35-45 mmHg	Ajustar la frecuencia respiratoria
Perfusión	Vía arterial; lactato; diuresis	Evitar la PAS < 70 + 2 × edad	20 ml/kg de líquido isotónico; norepinefrina, 0,1-2 µg/kg/min
Ritmo cardíaco	Monitor cardíaco continuo	Evitar las arritmias	Tratar si surge; no hay profilaxis
Glucosa	Glucosa en sangre	Evitar la glucosa < 60	Dextrosa
Temperatura	Temperatura central continua	< 38	Antipiréticos; manta refrescante
Sedación		Evitar los escalofríos	Fentanilo; midazolam
Crisis comiciales	EEG	Finalización de las convulsiones	Midazolam; fenitoína o levetiracetam

EEG, electroencefalograma; *PAS,* presión arterial sistólica.

niños en el área de reanimación de un servicio de urgencias se necesitaron más de 90 min para conseguir el acceso vascular.[46]

En el caso de los niños en parada o en parada inminente, un intento inmediato de obtener un acceso intraóseo ahorra tiempo. El acceso intraóseo tiene más éxito y es más rápido, con mínimas complicaciones en comparación con el acceso periférico o central en pacientes críticos.[47] Dirigir la aguja lejos de la placa epifisaria durante la inserción reduce el riesgo de lesionarla; el seguimiento a largo plazo ha demostrado que la colocación intraósea sola tiene un impacto adverso mínimo en el crecimiento óseo. La vigilancia del lugar de inserción permite detectar el síndrome compartimental, que puede producirse por la administración excesiva de líquidos con una aguja mal colocada en el tejido subcutáneo. Los dispositivos de inserción intraósea eléctricos, como el EZ-IO (Vidacare), pueden reducir los tiempos de inserción y mejorar la frecuencia de inserción con éxito; aunque otros dispositivos eléctricos que requieren calibración, como el Bone Injection Gun (WaisMed), pueden retrasar la inserción y reducir la frecuencia de éxito. La colocación manual puede evitar la inserción a través de la corteza posterior en niños de menos de 8 kg.[48] En los niños pequeños, se prefieren la tibia y el fémur porque su cavidad medular está bien desarrollada. Cuando se administra líquido a través de una vía intraósea, la presión manual es útil para vencer la resistencia de la cavidad medular. Las inyecciones múltiples de jeringas más pequeñas (10 ml) de líquido (es decir, «irrigaciones») pueden reanimar a los lactantes y a los niños pequeños a través de una aguja intraósea. Las encuestas indican que los médicos suelen retrasar innecesariamente los intentos de acceso intraóseo mientras intentan un acceso periférico o central. Normalmente, el acceso central debe reservarse para los niños que necesitan vasopresores prolongados. La vena femoral es el lugar más fácil de canalización en los niños pequeños.

Finalización de la reanimación. No existen criterios universales para guiar la finalización de una reanimación pediátrica. Los médicos de urgencias se sienten menos cómodos a la hora de poner fin a las maniobras de reanimación en los niños que en los adultos, lo que a menudo da lugar a reanimaciones prolongadas e inútiles que aumentan el estrés de las familias y el personal. Existen informes anecdóticos de niños que sobrevivieron con un buen resultado neurológico tras reanimaciones prolongadas, pero a menudo se trata de paradas hospitalarias o con acceso rápido a la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO). Diversas variables, como la duración de la reanimación, la parada no presenciada, el ritmo cardíaco inicial, la administración de múltiples dosis de epinefrina, la administración de atropina y un $ETCO_2$ inferior a 10 mmHg, se han asociado a una baja supervivencia y a un mal resultado neurológico.[49,50] Sin embargo, ninguna de estas variables posee una capacidad de discriminación suficiente como para proporcionar valores de corte absolutos para la finalización de la reanimación. Quizá la variable más predictiva sea la duración de la reanimación; un análisis retrospectivo multicéntrico indicó que, por cada minuto adicional de RCP pediátrica, la frecuencia de supervivencia disminuía en un 2,1%. En el caso de las paradas traumáticas, las directrices indican la finalización prehospitalaria tras 30 min de reanimación infructuosa.[51] En un estudio retrospectivo reciente y grande de las paradas pediátricas tras accidentes de tráfico, se descubrió que cuando la RCP era necesaria durante más de 15 min, menos del 1% de los niños sobrevivían y todos tenían un mal resultado neurológico.[52] No existen directrices de este tipo para las paradas atraumáticas. Las directrices diseñadas para los adultos, como la regla de la finalización de la reanimación, no predicen la supervivencia en los niños y no deberían utilizarse.[53] Fuera de los deseos de la familia y de situaciones clínicas específicas en las que una reanimación prolongada puede ser beneficiosa (p. ej., hipotermia con ahogamiento o electrocución, parada intrahospitalaria o acceso rápido a ECMO), recomendamos considerar la finalización de la reanimación después de 30 min para causas atraumáticas y 15 min para causas traumáticas. Este abordaje puede minimizar el sufrimiento del paciente, la familia y el personal.

Reanimación cardiopulmonar extracorpórea (ECMO-RCP)

Cuando esté disponible, los médicos también deben considerar el uso de ECMO en las primeras fases de la parada. Aunque los estudios iniciales indicaban que el uso de ECMO proporcionaba mayores beneficios a los pacientes con enfermedades cardíacas subyacentes, un análisis retrospectivo también identificó beneficios para los niños con parada con etiologías no cardíacas. Los centros de cuidados críticos pediátricos que realizan un gran número de ECMO y que cuentan con equipos de respuesta rápida para iniciar la canalización a tiempo tienen mejores resultados. El uso de ECMO también debe considerarse para los niños con retorno de la circulación pero con shock resistente, especialmente el shock cardiógeno.

Cuidados posteriores a la parada

En el caso de los niños con retorno de la circulación, varias acciones pueden mejorar la supervivencia y el resultado neurológico. La atención debe centrarse en el tratamiento de la etiología subyacente de la parada, en minimizar las lesiones cerebrales y en mejorar la perfusión de los órganos finales. Para ello es necesario controlar el oxígeno, el dióxido de carbono, la presión arterial, la temperatura, la glucosa y la diuresis (tabla 158.3).

Presión arterial

En más de la mitad de los niños se desarrolla hipotensión tras una parada cardíaca intrahospitalaria y predice un aumento de la mortalidad. Un único episodio de hipotensión (< percentil 5.º para la edad) en las primeras 6 h tras la parada se asocia a una menor supervivencia (OR = 0,39; IC del 95%, 0,20 a 0,74).[54] Los episodios más frecuentes de hipotensión reducen aún más la supervivencia. La monitorización de la presión arterial facilita la detección precoz de la hipotensión; la recomendamos para los niños con hipotensión o estancias prolongadas en el servicio de urgencias. Aunque evitar la hipotensión (< percentil 5.º para la edad, estimado como presión arterial sistólica < 70 + edad × 2) reduce la mortalidad, se desconoce el objetivo ideal de la presión arterial.

Tampoco está claro si el aumento de la presión arterial con líquidos intravenosos o vasopresores reduce el riesgo de mortalidad. Aunque los vasopresores pueden ayudar a mantener la perfusión de los órganos finales en

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

el contexto de la disfunción miocárdica tras la parada, en los estudios observacionales su uso no ha mejorado la supervivencia. No hay estudios aleatorizados que comparen la utilidad de determinados vasopresores para la atención pediátrica tras la parada. A falta de pruebas sólidas, se administran bolos de líquido intravenoso y norepinefrina o epinefrina en inyección i.v. lenta para mantener una presión arterial sistólica superior al percentil 5.º. La norepinefrina provoca menos arritmias que la dopamina en adultos y es el vasopresor de primera línea preferido en el período posterior a la parada. Una dosis de carga de epinefrina administrada en bolo i.v. lento puede aumentar la presión arterial mientras se prepara una perfusión de norepinefrina. La administración simultánea de dobutamina puede ser necesaria para lograr la estabilidad hemodinámica en pacientes con shock cardiógeno refractario.

Ventilación y oxigenación

Las alteraciones significativas de la oxigenación y la ventilación también pueden aumentar la mortalidad. Estas alteraciones son bastante frecuentes; menos de una quinta parte de los niños tienen concentraciones normales de oxígeno y dióxido de carbono cuando se miden durante las primeras 6 h tras el retorno de la circulación. En un estudio grande reciente de 6.250 niños en estado crítico, que confirmó los resultados de un estudio anterior más pequeño centrado en la parada cardíaca pediátrica, se descubrió que la hiperoxemia grave ($PaO_2 \geq 300$ mmHg) aumentaba la mortalidad (OR = 1,5; IC del 95%, 1,1 a 2,1) y la hiperoxemia recidivante aumentaba aún más la mortalidad (OR = 2,5; IC del 95%, 1,6 a 3,9).[55] La configuración del ventilador debe ajustarse para mantener las saturaciones de oxígeno por encima del 94%, evitando al mismo tiempo valores de la PaO_2 superiores a 300 mmHg. La hipocapnia induce la vasoconstricción cerebral, lo que agrava la isquemia. Por su parte, la hipercapnia provoca vasodilatación y edema cerebral. Mientras que la medición del CO_2 teleespiratorio puede permitir la evaluación de las tendencias de las concentraciones de dióxido de carbono, la alteración del espacio muerto alveolar en el período posterior a la parada puede hacer que el CO_2 teleespiratorio no represente con precisión la $PaCO_2$. Por lo tanto, se mide el CO_2 directamente con una gasometría. En particular, los estudios sobre la oxigenación y la ventilación tras la parada están limitados por el momento en que se miden el oxígeno y el dióxido de carbono y, por lo tanto, no está claro el verdadero impacto de las anomalías en la supervivencia. No obstante, a falta de pruebas sólidas, recomendamos ajustar la configuración del ventilador en el período posterior a la parada para normalizar las concentraciones de dióxido de carbono y oxígeno.

Manejo con control de temperatura

Lo más importante es mantener la normotermia. En teoría, la hipotermia reduce muchas de las complicaciones observadas con la reperfusión tras una parada cardíaca al reducir la demanda metabólica y la producción de radicales libres. Sin embargo, dos grandes estudios controlados aleatorizados sobre tratamiento con temperatura objetivo en niños no demostraron beneficios en los niños que recibieron hipotermia inducida. En un estudio aleatorizado de 260 niños con parada cardíaca extrahospitalaria, el tratamiento con control de la temperatura a 33 °C (rango de 32 a 34 °C) con mantas de enfriamiento automáticas durante 120 h no demostró ninguna diferencia con respecto a la normotermia terapéutica (temperatura objetivo de 36,8 °C, rango de 36 a 37,5 °C) en cuanto a la supervivencia o el resultado neurológico favorable (RR = 1,59; IC del 95%, 0,89 a 2,85).[56] Un estudio controlado aleatorizado posterior de 329 niños con parada cardíaca intrahospitalaria se interrumpió antes de tiempo porque el manejo con control de la temperatura hasta 33 °C con el mismo protocolo no mejoró la supervivencia (RR = 0,92; IC del 95%, 0,67 a 1,3).[57] Cuando se combinaron los estudios intrahospitalarios y extrahospitalarios para aumentar la potencia del estudio, el tratamiento con temperatura objetivo de 33 °C siguió sin mostrar ningún beneficio en la supervivencia o en el resultado neurológico favorable, incluso en los análisis de subgrupos.[58] Estos estudios fueron multicéntricos sin estandarización con respecto a otros elementos de la atención posterior a la parada, lo que puede limitar las conclusiones. La actualización del SVAP de 2019 respalda el tratamiento con control de la temperatura o el evitar la hipertermia como opciones «razonables».[6] A falta de pruebas sólidas, se recomienda vigilar la temperatura central y centrarse en evitar la hipertermia (temperatura objetivo de 36 a 37,5 °C) con refrigeración externa y fármacos antipiréticos. Si se utiliza el enfriamiento, no debe permitirse que los niños alcancen temperaturas inferiores a 32 °C porque esto aumenta la mortalidad.[59]

Glucosa

Las alteraciones de las concentraciones de glucosa también son frecuentes en respuesta al estrés de la parada cardíaca. En teoría, la hiperglucemia significativa produce una diuresis osmótica, que perjudica la perfusión. En los niños en estado crítico que no tienen una parada cardíaca, la hiperglucemia empeora los resultados. Sin embargo, en la búsqueda de la euglucemia con la administración de insulina, los niños a menudo se vuelven hipoglucémicos. Los niños en estado crítico asignados al azar a un objetivo de glucosa más bajo (80 a 110 mg/dl) tuvieron episodios más frecuentes de hipoglucemia profunda, pero una mortalidad y una duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) similares, en comparación con concentraciones de glucosa más altas (150 a 180 mg/dl).[56] A falta de pruebas sólidas en los cuidados posteriores a la parada, se recomienda un control modesto de la glucosa (80 a 180 mg/dl) y evitar la hipoglucemia.

Arritmia y convulsiones

Los niños pueden desarrollar arritmias o convulsiones tras la reperfusión. Las extrasístoles auriculares o ventriculares son las más frecuentes, especialmente con la administración de vasopresores, y no requieren tratamiento. Por el contrario, pueden producirse arritmias ventriculares que requieren la rápida administración de antiarrítmicos (v. tabla 158.3). Se producen crisis comiciales en el 10% de los niños, y más de dos tercios de los casos evolucionan hacia un estatus epiléptico.[60] Puesto que las crisis se asocian a un mal resultado neurológico, las directrices de consenso recomiendan la monitorización continua del electroencefalograma (EEG) lo antes posible para detectar el estado no convulsivo, que es frecuente.[61-63] Aunque no existen estudios aleatorizados en niños que tienen convulsiones tras una parada, se recomiendan las benzodiacepinas, seguidas de fosfenitoína o levetiracetam, para las crisis.

Presencia de los familiares

Apoyamos la recomendación del American College of Emergency Physicians (ACEP) y la American Academy of Pediatrics (AAP) de que los médicos ofrezcan a los familiares la oportunidad de estar presentes durante la reanimación del niño. La evidencia limitada que apoya esta recomendación es principalmente descriptiva o basada en encuestas. La mayoría de las familias quieren estar presentes en la reanimación de su hijo y, cuando se les pregunta después de haber estado presentes, afirman que repetirían la experiencia, incluso si su hijo murió. Los familiares afirman que su presencia les ayuda a apreciar los esfuerzos de los médicos, les facilita la comprensión de la gravedad de la situación y facilita el proceso de duelo. Por el contrario, los médicos encuestados suelen ser reacios a la presencia de las familias, a menudo asumiendo erróneamente que los familiares impedirán la atención. En el único estudio aleatorizado sobre la presencia de la familia durante las reanimaciones después de traumatismos en un servicio de urgencias pediátrico, el 93% de los médicos informó de un aumento del estrés por la presencia de la familia. Sin embargo, los efectos adversos de la presencia familiar parecían limitarse al estrés del médico. No se detectaron diferencias en la atención clínica, y otros estudios han confirmado que la presencia de los familiares rara vez dificulta la atención. En la mayoría de las situaciones, los beneficios de la presencia de la familia superan el aumento del estrés de los médicos.

Los programas estructurados para la presencia de los familiares durante las reanimaciones son útiles. Se debe asesorar a las familias sobre los acontecimientos previstos antes de entrar en la reanimación. Se les debe informar de que su presencia en la reanimación es una decisión suya, aunque se les puede pedir que se marchen si impiden la atención médica. El personal de enfermería o los trabajadores sociales designados, con formación en asesoramiento sobre el duelo y libres de responsabilidades clínicas, deben centrarse en la familia, explicando los pasos de la reanimación y respondiendo a sus preguntas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

SHOCK SÉPTICO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Fundamentos

Significado

La sepsis es la principal causa de muerte en los niños en todo el mundo. A nivel global, el 8% de los niños ingresados en la UCI tienen sepsis grave, con una mortalidad cercana al 25%.[64] La edad temprana (< 1 mes), la inmunodepresión, la enfermedad crónica debilitante, la presencia de dispositivos invasivos y las anomalías genitourinarias aumentan el riesgo de sepsis y enfermedad grave.[65,66] Las tasas de sepsis han aumentado con el tiempo, probablemente debido a un mayor reconocimiento. La mortalidad ha disminuido, quizá como resultado de las vacunaciones y la aplicación de las recomendaciones de consenso. Aunque estas guías clínicas no se basan en pruebas sólidas, los servicios de urgencias de EE. UU. que las aplican han reducido la mortalidad y la duración de la estancia hospitalaria. Sin embargo, la variación y la incertidumbre persisten para múltiples elementos del manejo de la sepsis en el SU, en particular los abordajes óptimos para la detección, el diagnóstico, la administración de líquidos y la terapia vasoactiva.

Fisiopatología

La sepsis se produce cuando la desregulación inmunitaria tras una infección promueve cascadas pro- y antiinflamatorias que pueden manifestarse como vasodilatación, depresión miocárdica, activación del sistema del complemento, coagulación intravascular diseminada y aumento de la producción de óxido nítrico. La infección tiende a producirse por patógenos bacterianos y víricos frecuentes en los pulmones, la sangre, la orina o la piel, y el organismo más probable depende de la localización de la infección y de los factores de riesgo del paciente. Los niños inmunodeprimidos pueden desarrollar infecciones bacterianas o fúngicas menos frecuentes. Si no se controlan, las infecciones evolucionan hacia un shock con hipoperfusión de los órganos diana y, a continuación, un fracaso multiorgánico.

Características clínicas

El diagnóstico de la sepsis es difícil, y hay numerosas definiciones en la bibliografía. Las definiciones derivan únicamente del consenso y se establecieron principalmente con fines de investigación. Por ejemplo, la presencia de los criterios del SRIS (temperatura o recuento de leucocitos anormales y taquicardia o taquipnea) más la infección constituye sepsis según las guías clínicas, pero muchos niños con infecciones que no son potencialmente mortales muestran los criterios del SRIS.[67] Es crucial diferenciar a estos pacientes de los pacientes con sepsis temprana, ya que los retrasos en el tratamiento de la sepsis afectan negativamente a los resultados. Mientras que las definiciones de sepsis en los adultos se revisaron para mejorar la aplicación clínica durante la última conferencia de consenso (Sepsis-3), las definiciones pediátricas no se han revisado de forma significativa en los últimos 15 años. Se extrapola la evidencia de los adultos y se recomienda considerar fuertemente la sepsis en los niños con sospecha de infección, criterios de SRIS y cualquier exploración física o hallazgos de laboratorio de disminución de la perfusión o disfunción de órganos.[68] El cribado sistemático permite la detección precoz de la sepsis, pero la evaluación del médico es necesaria para confirmar la sospecha de sepsis y la necesidad de tratamiento.

La mayoría de los hallazgos de la exploración física individual demuestran una escasa precisión diagnóstica de la sepsis. La hipotensión es el indicador más fiable de shock séptico y de disfunción orgánica inminente, pero tiende a desarrollarse tarde en el curso de la enfermedad, ya que los niños son capaces de mantener la presión arterial mediante taquicardia y vasoconstricción. A diferencia de los adultos, la hipotensión no está presente de forma universal en el shock séptico pediátrico. Puede haber otros signos potenciales de disfunción orgánica, como aspecto tóxico o enfermizo, alteración del estado mental, pérdida de conciencia, crisis comiciales o insuficiencia respiratoria. La combinación de hipotensión y retraso del llenado capilar supuso la mayor mortalidad en un amplio estudio de pacientes trasladados a una UCI pediátrica. Otros hallazgos, como la sequedad de las mucosas, los ojos hundidos, la disminución de la diuresis, el pico de temperatura de la fiebre o los escalofríos, tienen una escasa precisión diagnóstica para la sepsis o el shock.

Existen múltiples sistemas de puntuación para identificar la sepsis temprana y predecir los resultados. Igual que en los adultos, la puntuación qSOFA (Quick Sequential Organ Failure) puede ayudar a identificar a los pacientes con disfunción orgánica. La qSOFA incluye alteración del nivel de conciencia, hipotensión y taquipnea. En dos estudios retrospectivos grandes, una qSOFA ajustada a la edad tuvo una menor sensibilidad pero una especificidad mucho mayor en comparación con el SRIS para predecir la mortalidad por sepsis pediátrica.[69,70] Otros sistemas de puntuación, como la qPELOD2 (quick Pediatric Logistica Organ Dysfunction-2-Score), tienen menos precisión diagnóstica.[71]

Las guías clínicas de consenso definen el shock séptico como la hipotensión resistente a la administración de ≥ 40 ml/kg de líquidos intravenosos en 1 h. Desde una perspectiva práctica, se recomienda considerar que cualquier niño con hipotensión (presión arterial < percentil 5.º para la edad) está en shock. Aunque los niños pueden desarrollar un shock frío o caliente, es difícil diferenciar estos procesos sin una monitorización invasiva. Las pruebas de laboratorio pueden reforzar el diagnóstico, pero el tratamiento no debe retrasarse si hay una alta sospecha clínica de sepsis. La gasometría venosa puede identificar una acidosis metabólica y un lactato elevado. En un estudio observacional de niños con SRIS, el lactato superior a 4 mmol/l en el servicio de urgencias se asoció con un aumento de la mortalidad a los 30 días (OR = 3,3; IC del 95%, 1,2 a 9,2).[72] Hay que hacer un esfuerzo para identificar el origen de la infección con el fin de dirigir la terapia. La bacteriemia y las infecciones de las vías urinarias son frecuentes, por lo que hay que hacer hemocultivos y urocultivos a todos los pacientes. Las estrategias de estratificación del riesgo en un entorno de investigación incluyen la elaboración de perfiles de expresión de ARN y nuevos biomarcadores séricos. Estas técnicas serán prometedoras en el futuro para una evaluación más objetiva y sistemática que permita a los médicos distinguir a los niños con enfermedades víricas más benignas de los que presentan un shock séptico temprano.

Tratamiento

Los pilares del tratamiento de urgencia de la sepsis pediátrica son los siguientes: 1) establecimiento oportuno de un acceso intravascular; 2) reanimación rápida con líquidos titulados según el estado del paciente; 3) antibióticos apropiados de amplio espectro, y 4) vasoactivos individualizados dirigidos a invertir el shock (tabla 158.4).

Las directrices de la Surviving Sepsis Campaign pediátrica de 2020 recomiendan encarecidamente la administración de antibióticos lo antes posible y dentro de la hora siguiente al reconocimiento del shock séptico.[73] Los retrasos en el tratamiento antimicrobiano adecuado aumentan la mortalidad y prolongan la disfunción orgánica en los pacientes pediátricos con sepsis grave o shock séptico.[74] Para los niños con disfunción orgánica asociada a la sepsis pero sin shock, las guías clínicas recomiendan la administración de antibióticos tan pronto como sea posible y dentro de las 3 h siguientes al reconocimiento. Esto da tiempo a hacer pruebas de laboratorio que ayuden a diferenciar la sepsis de otras infecciones. La adquisición de hemocultivos no debe retrasar la administración de antibióticos. Aunque los factores del huésped, el origen que se sospecha y los patrones locales de sensibilidad deben guiar la selección de los antibióticos, los niños con shock séptico o disfunción orgánica suelen necesitar un tratamiento antibiótico de amplio espectro en el servicio de urgencias. Para los niños, por otra parte, sanos con sepsis extrahospitalaria, suele ser apropiada una cefalosporina de tercera generación, como la ceftriaxona. En el caso de los niños con enfermedades crónicas o sepsis de origen nosocomial, es adecuada una cefalosporina antipseudomona, como la cefepima, un carbapenem, como el meropenem, o una penicilina de amplio espectro, como la piperacilina/tazobactam. Pueden ser necesarios antibióticos adicionales en los niños con riesgo de farmacorresistencia. Los antibióticos pueden adaptarse posteriormente a los resultados de los cultivos. No hay pruebas sólidas que indiquen que los niños con sepsis necesiten varios antibióticos dirigidos al mismo organismo, aunque los antibióticos múltiples pueden ser apropiados en ciertos escenarios de alto riesgo, como el shock séptico en niños inmunodeprimidos. Si está disponible, un médico especialista en enfermedades infecciosas puede ayudar a guiar la terapia antibiótica en pacientes complejos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

El shock séptico en los niños suele estar marcado por una hipovolemia relativa o absoluta; los resultados del shock en los niños mejoran cuando el estado de shock se invierte lo antes posible. Los estudios de cohortes han demostrado una mejora de la mortalidad y de la duración de la estancia hospitalaria en niños sépticos con hipotensión o disfunción orgánica tratados con 40 a 60 ml/kg de líquidos intravenosos (i.v.) en la primera hora. En un estudio controlado aleatorizado muy publicitado en niños africanos con infección grave, pero sin hipotensión, se demostró un aumento de la mortalidad en los pacientes que recibieron de 20 a 40 ml/kg en la primera hora en comparación con la ausencia de líquidos. Es probable que este resultado sea específico del entorno, ya que había recursos limitados y una alta frecuencia de paludismo y anemia. En otro estudio unicéntrico y pequeño, la administración rápida de bolos de líquidos en menos de 10 min aumentó el riesgo de necesitar ventilación mecánica. Seguimos las guías clínicas de Surviving Sepsis 2020 y administramos hasta 40 a 60 ml/kg en la primera hora.[75,76] La reanimación con líquidos debe estar dirigida a un objetivo y continuarse hasta que los signos vitales y los signos de perfusión mejoren, lo que puede necesitar la administración de múltiples bolos de 10 a 20 ml/kg. Junto con la administración de líquidos, los médicos deben vigilar a los niños para detectar signos de sobrecarga de líquidos y reducir o suspender los líquidos ante cualquier signo de edema pulmonar (p. ej., taquipnea) o hepatomegalia de nueva aparición. Hay que destacar que la hipoperfusión puede persistir a pesar de la corrección de la hipotensión. Del mismo modo, la taquicardia puede persistir a pesar del restablecimiento de la perfusión. En entornos con recursos limitados, los médicos deben ser cautelosos a la hora de administrar por reflejo cantidades excesivas de líquidos, y las directrices recomiendan un máximo de 40 ml/kg durante la primera hora.[73] La mayoría de los niños no necesitarán una monitorización invasiva en el servicio de urgencias para evaluar la respuesta a los líquidos.

Recomendamos la obtención rápida de un acceso intravenoso de gran calibre a través de una vía intravenosa o intraósea y la administración de un bolo de líquidos al principio de la presentación. El líquido puede administrarse utilizando una jeringa en línea «*push-pull*», un infusor rápido o una bolsa de presión para lograr el objetivo de administrar cada bolo de líquido cristaloide de 20 ml/kg durante 10 a 20 min, seguido de una revaluación y, posiblemente, bolos adicionales (fig. 158.2). Existen pruebas contradictorias de dos estudios retrospectivos grandes sobre los beneficios de soluciones balanceadas, como el Ringer lactato, frente a la solución salina normal.[77,78] Cuando se combinaron los datos de estos estudios se observó una disminución de la mortalidad con las soluciones balanceadas. Sobre la base de este resultado y de otros estudios en adultos, las guías clínicas pediátricas de 2020 recomiendan la administración de soluciones balanceadas.[73] *No* hay pruebas suficientes que apoyen la administración sistemática de albúmina o almidones en la reanimación de niños en shock séptico en el servicio de urgencias.

TABLA 158.4 Tratamiento combinado del shock séptico en la primera hora

	Características principales	Ejemplo de régimen
Antibióticos	Amplio espectro Cobertura de SARM si se trata de un catéter permanente Cobertura de *Pseudomonas* si se trata de una infección intrahospitalaria	Cefepima, 50 mg/kg +/– vancomicina, 20 mg/kg
Líquidos	Acceso intravenoso de gran calibre Bolo de líquido isotónico Control de la respuesta a los líquidos	20 ml/kg de Ringer lactato en 10 min
Vasopresores	Hipotensión resistente a los líquidos	Epinefrina, 0,05 µg/kg/min
Cultivos	Cultivos de sangre y orina Pruebas víricas basadas en la sospecha clínica No deben retrasarse los antibióticos	2.º hemocultivo si la vía es permanente
Control	Evaluaciones frecuentes a pie de cama para detectar signos de sobrecarga de líquidos	Monitorización cardiorrespiratoria; vía arterial para la hipotensión; no se necesita sistemáticamente presión venosa central, saturación venosa mixta

SARM, Staphylococcus aureus resistente a meticilina.

Figura 158.2 (A) El uso de una jeringa de 60 ml con una llave de paso de tres vías en línea es una forma eficaz de administrar bolos de líquidos rápidos, especialmente en pacientes de menos de 25 kg en los que no es fácil dosificar un bolo con una bolsa de líquidos estándar. (B) Con los infusores rápidos y las bolsas de presión se administran rápidamente bolos de líquidos cuando una bolsa llena es una dosis adecuada. (Por cortesía de Tia Brayman, Children's Hospital Colorado.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Si el shock no mejora con la administración de 60 ml/kg de líquido isotónico, o si aparecen signos de sobrecarga de líquidos en el contexto de una hipoperfusión continua, los niños deben recibir vasoactivos. La epinefrina o la norepinefrina pueden servir como fármacos de primera línea en el shock séptico pediátrico. En dos estudios pequeños, la epinefrina se asoció con una resolución más rápida del shock y una disminución de la mortalidad en comparación con la dopamina.[79,80] Por lo tanto, la epinefrina (0,05 µg/kg/min) es el fármaco de primera línea. Si el estado del niño no mejora con el fármaco inicial, debe administrarse un segundo vasopresor. No hay evidencia que guíe la elección del segundo fármaco. Se inician los vasoactivos en cualquier paciente pediátrico con shock séptico e hipotensión que duran más de 1 h, independientemente de la cantidad de líquido administrado.

La obtención de un acceso venoso central en un niño enfermo es una intervención poco habitual en la mayoría de los servicios de urgencias, y es una causa frecuente del retraso en la atención del shock séptico pediátrico. En su lugar, se recomienda un acceso vascular rápido en los niños críticos con catéteres i.v. periféricos de gran calibre o un dispositivo intraóseo. Se pueden administrar infusiones vasoactivas a través de un catéter i.v. periférico para corregir el shock hasta que se pueda colocar un catéter venoso central de forma segura.

La insuficiencia suprarrenal relacionada con la enfermedad crítica es moderadamente prevalente en la sepsis pediátrica, y casi la mitad de los niños sépticos reciben corticoesteroides exógenos.[64] Sin embargo, no hay pruebas suficientes para apoyar o refutar esta práctica. En un pequeño estudio retrospectivo se observó un aumento de la mortalidad con la administración de hidrocortisona a niños con shock resistente a las catecolaminas.[81] No obstante, sobre la base de estudios más amplios en adultos, se administra hidrocortisona (50 a 100 mg/m^2 o 1-2 mg/kg, hasta un máximo de 100 mg/dosis) a los niños en shock refractario a los líquidos y los vasoactivos. Las guías clínicas sobre la sepsis pediátrica de 2020 establecen que puede considerarse la hidrocortisona en estas circunstancias.[73]

Aunque, igual que los adultos, los niños con sepsis pueden ser propensos a la hiperglucemia de estrés, también son propensos a la hipoglucemia debido a sus limitadas reservas de glucógeno. El control glucémico estricto y el convencional han demostrado ser equivalentes en los niños en estado crítico; actualmente se está llevando a cabo un estudio grande para determinar las estrategias óptimas de control de la glucosa. Se recomiendan la corrección de la hipoglucemia y el uso cauteloso de la insulina con un control frecuente de la glucosa si la glucemia es superior a 180 mg/dl (10,0 mmol/l).

La administración de las terapias mencionadas en una combinación parece mejorar los resultados. En un estudio grande, prospectivo, multicéntrico y observacional se descubrió que la administración de una combinación de antibióticos y líquidos junto con la obtención de hemocultivos en el plazo de 1 h redujo la mortalidad (OR = 0,59; IC del 95%, 0,38 a 0,93).[82] En particular, la administración de cada elemento individual en el plazo de 1 h no se asoció a una disminución de la mortalidad. Las guías clínicas pediátricas de Surviving Sepsis de 2020 recomiendan un abordaje combinado para los niños con signos de disfunción orgánica.[73] Los servicios de urgencias deben establecer protocolos para garantizar la obtención de un hemocultivo y la administración de un bolo de líquidos y antibióticos en el plazo de 1 h. A pesar de que en los hospitales participantes en el estudio mencionado antes se pidió que se completara la combinación en 1 h, esto se cumplió en menos de uno de cada cuatro niños. Por lo tanto, los servicios de urgencias deberían contar con medidas continuas de mejora de la calidad que faciliten y fomenten el uso de un protocolo combinado.

Monitorización de la respuesta a la terapia

Existen pocas opciones para evaluar la respuesta al tratamiento más allá de la exploración física. El aclaramiento del lactato puede reflejar la inversión de la hipoxia tisular. En un estudio pequeño, observacional y prospectivo, los niños cuyo lactato disminuyó a menos de 2 mmol/l en un plazo de 3 a 4 h tuvieron menos disfunción orgánica (RR = 0,46; IC del 95%, 0,29 a 0,73).[83] La elevación pasiva de las piernas puede predecir la respuesta a los líquidos, pero no hay estudios grandes en la sepsis pediátrica. La ecocardiografía transtorácica podría tener una función en el shock séptico refractario en el futuro; estudios pequeños indican que entre el 41 y el 71% de los niños tienen disfunción miocárdica.[84,85] En la actualidad no hay pruebas suficientes que apoyen el uso sistemático en el SU de otras modalidades para la respuesta al tratamiento, incluidos el control de la saturación venosa de oxígeno, la presión venosa central, los biomarcadores o el control no invasivo del gasto cardíaco.[86]

TABLA 158.5 Episodio breve resuelto inexplicable comparado con un episodio potencialmente mortal aparente

	BRUE	EPMA
Características definitorias	Cambio en la respiración, el tono, el color	
Otros elementos	Posible alteración de la conciencia	Apnea; posible asfixia, náuseas
Percepción	En lo que respecta a los médicos	En lo que respecta al observador lego
Etiología	Inexplicable	Inexplicable o ERGE, convulsión, infección, etc.
Edad	< 1 año	< 1 año
Duración	< 1 min	Cualquiera
Anamnesis	No reveladora	Puede identificar la etiología
Signos vitales	Normales	Pueden ser anormales
Exploración física	Normal	Puede identificar la etiología

BRUE, episodio breve resuelto inexplicable; *EPMA,* episodio potencialmente mortal aparente.

Episodios breves resueltos inexplicables (BRUE)

Significado

En 2016, la American Academy of Pediatrics publicó unas guías clínicas de consenso en las que se creaba un nuevo término, BRUE, para describir a los lactantes de menos de 1 año que presentan alteraciones transitorias de la respiración, el aspecto o la conducta que no pueden explicarse con base en su anamnesis o exploración física.[87] El término BRUE ha sustituido al de episodio potencialmente mortal aparente (EPMA), un término que tenía un alcance demasiado amplio para ser clínicamente útil. BRUE es más preciso y permite establecer un grupo de lactantes de bajo riesgo que no requieren una evaluación adicional. El rasgo distintivo de un BRUE es que la causa del acontecimiento no está clara. En consecuencia, los niños con potencial explicación de su presentación no se clasifican como BRUE, por ejemplo, un niño con un episodio transitorio de cianosis en el marco de una congestión no es un BRUE.

Características clínicas

Con un BRUE, el niño puede presentar cambios en la respiración, el tono o la capacidad de respuesta. La respiración puede estar ausente, disminuida o ser irregular, lo que puede llevar a una cianosis o palidez central. Esto no incluye la acrocianosis, la cianosis peribucal, el rubor o la respiración periódica, que suelen observarse en los lactantes sanos. Los lactantes pueden tener un tono aumentado o disminuido, aunque esto no incluye la hipertonía con el llanto o el esfuerzo, que es normal.

Existen varias diferencias entre los BRUE y los EPMA (tabla 158.5), pero la principal distinción es que el médico de urgencias no puede determinar ninguna etiología potencial de un BRUE. Cuando se presenta en el servicio de urgencias, el lactante parece estar bien, sin ninguna anomalía en la exploración. Por lo tanto, para determinar si un acontecimiento constituye un BRUE, los médicos deben centrarse en las circunstancias de la anamnesis antes, durante y después del suceso. Ciertas características pueden indicar una etiología frecuente o peligrosa y señalar que el acontecimiento no representa un BRUE (tabla 158.6).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 158.6 Características de presentación de trastornos frecuentes que provocan alteraciones transitorias de la respiración, la capacidad de respuesta o el color en los lactantes

Trastorno	Características potenciales
ERGE	Asfixia, náuseas, vómitos, después de la alimentación A menudo se ponen rojos Apnea breve
Infección respiratoria (VRS, tosferina)	Congestión, tos Taquipnea Hallazgos pulmonares adventiciales
Convulsiones	Crisis convulsivas Alteración de la conciencia Desviación del ojo
TNA (hemorragia cerebral)	Presentación retardada Anamnesis incoherente Señales de traumatismo Perímetro craneal > percentil 95.º
Infección bacteriana (ITU, bacteriemia, meningitis)	Fiebre Letargo Irritabilidad

ERGE, enfermedad por reflujo gastroesofágico; *ITU,* infección del tracto urinario; *TNA,* traumatismo no accidental; *VRS,* virus respiratorio sincitial.

Si no hay una etiología evidente para el acontecimiento, los BRUE pueden clasificarse, además, en episodios de alto o bajo riesgo. Los lactantes de bajo riesgo son los nacidos con 32 semanas o más y más de 60 días de edad, sin BRUE anteriores y sin que se haya realizado la RCP (por parte de un profesional sanitario) durante el acontecimiento. Si estas características están presentes, los lactantes tienen un riesgo potencialmente mayor de sufrir episodios recidivantes o resultados adversos. Varios estudios retrospectivos han confirmado la precisión diagnóstica de estos criterios.[88,89]

Tratamiento

Dado que el concepto de BRUE es relativamente nuevo, no existen pruebas sólidas para orientar el tratamiento. Sin embargo, la evidencia extrapolada de los niños con EPMA indica que las pruebas de los BRUE de bajo riesgo son de bajo rendimiento, y se recomienda limitar las pruebas sistemáticas a un electrocardiograma, que mostró una alta sensibilidad para las arritmias y la cardiopatía estructural en los niños con EPMA. Aunque las anomalías cardíacas son causas poco frecuentes de un BRUE, un electrocardiograma es seguro, barato y fácil de hacer. En el caso de los niños con signos de apnea central durante su episodio, se considera hacer pruebas de tosferina, ya que los lactantes pueden desarrollar apnea antes de manifestar otros síntomas respiratorios.

Las directrices desaconsejan explícitamente hacer otras pruebas de forma sistemática, como análisis de sangre, LCR, radiografías, EEG, ecocardiograma o para la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Además, las pruebas respiratorias víricas, los análisis de orina o las técnicas de neuroimagen no son necesarios en los lactantes de bajo riesgo. Estas guías clínicas parecen haber reducido las pruebas con el tiempo.[90,91] No existen evidencias definitivas sobre el beneficio de la observación en urgencias o de la medición de la pulsioximetría, pero nosotros recomendamos observación a los lactantes de bajo riesgo durante 2 a 4 h en urgencias con evaluaciones intermitentes de la pulsioximetría.

Hay poca evidencia para el tratamiento de los BRUE de alto riesgo. Estamos de acuerdo con un abordaje escalonado propuesto recientemente.[92] Para determinar las etiologías ocultas de un BRUE de alto riesgo, recomendamos obtener un panel vírico respiratorio, hematocrito, glucosa, bicarbonato y ácido láctico, así como una evaluación de la alimentación y un cribado de traumatismos no accidentales, que debe completar un trabajador social. Si la evaluación no es reveladora, recomendamos que el paciente sea ingresado para una mayor evaluación y un seguimiento continuo. Cuando los recursos del servicio de urgencias son limitados o están muy solicitados, puede ser necesario ingresar a algunos niños para completar esta evaluación. Este abordaje deriva del consenso y no se ha estudiado.

Manejo

Es poco probable que la hospitalización sea útil en los BRUE de bajo riesgo, por lo que las guías clínicas recomiendan el alta de urgencias con un seguimiento ambulatorio de 24 h. Los padres pueden ser reacios a volver a casa, pero un metaanálisis reciente puede tranquilizarles.[93,94] La agrupación de datos de 3.005 lactantes no encontró un mayor riesgo de muerte tras un BRUE.[95] No hay pruebas que apoyen la monitorización cardiorrespiratoria ambulatoria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American heart association. *Circulation*. 2018;137(12):e67–e492. http://dx.doi.org/10.1161/cir.0000000000000558.
2. Hansen M, Meckler G, Dickinson C, et al. Children's safety initiative: a national assessment of pediatric educational needs among emergency medical services providers. *Prehosp Emerg Care*. 2015;19(2):287–291. http://dx.doi.org/10.3109/10903127.2014.959223.
3. Jain PN, Choi J, Katyal C. Pediatric care in the nonpediatric emergency department: provider perspectives. *Hosp Pediatr*. 2019;9(3):216–219. http://dx.doi.org/10.1542/hpeds.2018-0133.
4. Goldman MP, Wong AH, Bhatnagar A, Emerson BL, Brown LL, Auerbach MA. Providers' perceptions of caring for pediatric patients in community hospital emergency departments: a mixed-methods analysis. *Acad Emerg Med*. 2018;25(12):1385–1395. http://dx.doi.org/10.1111/acem.13509.
5. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA. Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16(2):146–154. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000000305.
6. Duff JP, Topjian AA, Berg MD, et al. 2019 American Heart Association focused update on pediatric advanced life support: an update to the American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency Cardiovascular care. *Pediatrics*. 2020(1):145. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2019-1361.
7. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. *Circulation*. 2019;140(24):e826–e880. http://dx.doi.org/10.1161/cir.0000000000000734.
8. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, et al. Part 12: pediatric advanced life support: 2015 American heart association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18 suppl 2):S526–S542. http://dx.doi.org/10.1161/cir.0000000000000266.
9. Naim MY, Burke RV, McNally BF, et al. Association of bystander cardiopulmonary resuscitation with overall and neurologically favorable survival after pediatric out-of-hospital cardiac arrest in the United States: a report from the cardiac arrest registry to enhance survival surveillance registry. *JAMA Pediatr*. 2017;171(2):133–141. http://dx.doi.org/10.1001/jamapediatrics.2016.3643.
10. Donoghue A, Hsieh T-C, Myers S, Mak A, Sutton R, Nadkarni V. Videographic assessment of cardiopulmonary resuscitation quality in the pediatric emergency department. *Resuscitation*. 2015;91:19–25. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.03.007.
11. Jang HY, Wolfe H, Hsieh T-C, et al. Infant chest compression quality: a video-based comparison of two-thumb versus one-hand technique in the emergency department. *Resuscitation*. 2018;122:36–40. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.11.044.
12. Sutton RM, Reeder RW, Landis W, et al. Chest compression rates and pediatric in-hospital cardiac arrest survival outcomes. *Resuscitation*. 2018;130:159–166. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.07.015.
13. Morgan RW, Landis WP, Marquez A, et al. Hemodynamic effects of chest compression interruptions during pediatric in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2019;139:1–8. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.03.032.
14. Donoghue A, Abbadessa MK, Hsieh TC, Frankenberger W, Myers S. How much cardiopulmonary resuscitation does a pediatric emergency provider perform in 1 Year? A video-based analysis. *Pediatr Emerg Care*. 2018. http://dx.doi.org/10.1097/pec.0000000000001625.
15. Lin Y, Cheng A, Grant VJ, Currie GR, Hecker KG. Improving CPR quality with distributed practice and real-time feedback in pediatric healthcare providers - a randomized controlled trial. *Resuscitation*. 2018;130:6–12. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.06.025.
16. Garcia AM, Asad I, Tessaro MO, et al. A multi-institutional case series with review of point-of-care ultrasound to diagnose malrotation and midgut volvulus in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35(6):443–447. http://dx.doi.org/10.1097/PEC.0000000000001737.
17. Cheng A, Duff JP, Kessler D, et al. Optimizing CPR performance with CPR coaching for pediatric cardiac arrest: a randomized simulation-based clinical trial. *Resuscitation*. 2018;132:33–40. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.08.021.
18. Wagner M, Bibl K, Hrdliczka E, et al. Effects of feedback on chest compression quality: a randomized simulation study. *Pediatrics*. 2019;143(2). http://dx.doi.org/10.1542/peds.2018-2441.
19. Cheng A, Kessler D, Lin Y, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation coaching and provider role on perception of cardiopulmonary resuscitation quality during simulated pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2019;20(4):e191–e198. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000001871.
20. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015;89:149–154. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.01.026.
21. Hamrick JL, Hamrick JT, O'Brien CE, et al. The effect of asphyxia arrest duration on a pediatric end-tidal CO2-guided chest compression delivery model. *Pediatr Crit Care Med*. 2019;20(7):e352–e361. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000001968.
22. Berg RA, Reeder RW, Meert KL, et al. End-tidal carbon dioxide during pediatric in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2018;133:173–179. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.08.013.
23. Ohashi-Fukuda N, Fukuda T, Doi K, Morimura N. Effect of prehospital advanced airway management for pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2017;114:66–72. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.03.002.
24. Andersen LW, Raymond TT, Berg RA, et al. Association between tracheal intubation during pediatric in-hospital cardiac arrest and survival. *J Am Med Assoc*. 2016;316(17):1786–1797. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.14486.
25. Hansen ML, Lin A, Eriksson C, et al. A comparison of pediatric airway management techniques during out-of-hospital cardiac arrest using the CARES database. *Resuscitation*. 2017;120:51–56. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.08.015.
26. Donoghue A, Hsieh T-C, Nishisaki A, Myers S. Tracheal intubation during pediatric cardiopulmonary resuscitation: a videography-based assessment in an emergency department resuscitation room. *Resuscitation*. 2016;99:38–43. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.11.019.
27. Goto Y, Funada A, Goto Y. Conventional versus chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2018;122:126–134. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.10.015.
28. Fukuda T, Ohashi-Fukuda N, Kobayashi H, et al. Conventional versus compression-only versus No-bystander cardiopulmonary resuscitation for pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2016;134(25):2060–2070. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023831.
29. Hunt EA, Duval-Arnould JM, Bembea MM, et al. Association between time to defibrillation and survival in pediatric in-hospital cardiac arrest with a first documented shockable rhythm. *JAMA Netw Open*. 2018;1(5):e182643. http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.2643.
30. Bhalala US, Balakumar N, Zamora M, Appachi E. Hands-on defibrillation skills of pediatric acute care providers during a simulated ventricular fibrillation cardiac arrest scenario. *Front Pediatr*. 2018;6:107. http://dx.doi.org/10.3389/fped.2018.00107.
31. Mercier E, Laroche E, Beck B, et al. Defibrillation energy dose during pediatric cardiac arrest: systematic review of human and animal model studies. *Resuscitation*. 2019;139:241–252. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.028.
32. Aoki K, Kurosawa H. Successful use of automated external defibrillation in a 1-month-old infant. *Pediatr Int*. 2018;60(7):670–672. http://dx.doi.org/10.1111/ped.13597.
33. Lin YR, Wu MH, Chen TY, et al. Time to epinephrine treatment is associated with the risk of mortality in children who achieve sustained ROSC after traumatic out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care*. 2019;23(1):101. http://dx.doi.org/10.1186/s13054-019-2391-z.
34. Lin YR, Li CJ, Huang CC, et al. Early epinephrine improves the Stabilization of initial post-resuscitation hemodynamics in children with non-shockable out-of-hospital cardiac arrest. *Front Pediatr*. 2019;7(220). http://dx.doi.org/10.3389/fped.2019.00220.
35. Hansen M, Schmicker RH, Newgard CD, et al. Time to epinephrine administration and survival from Nonshockable out-of-hospital cardiac arrest among children and adults. *Circulation*. 2018;137(19):2032–2040. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033067.
36. Andersen LW, Berg KM, Saindon BZ, et al. Time to epinephrine and survival after pediatric in-hospital cardiac arrest. *J Am Med Assoc*. 2015;314(8):802–810. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2015.9678.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

37. Hansen M, Eriksson C, Mah N, Meckler G, Guise JM. Accuracy of prefilled "code cart" epinephrine syringes for direct administration of small doses. *JAMA Pediatr*. 2017;171(4):393–394. http://dx.doi.org/10.1001/jamapediatrics.2016.4167.
38. Holmberg MJ, Ross CE, Yankama T, Roberts JS, Andersen LW. Epinephrine in children receiving cardiopulmonary resuscitation for bradycardia with poor perfusion. *Resuscitation*. 2020. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.12.032.
39. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A. American Heart Association's get with the guidelines-resuscitation investigators. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest - a report from the American heart association get with the guidelines(®)-resuscitation. *Resuscitation*. 2015;89:106–113. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.01.007.
40. Hansen M, Eriksson C, Skarica B, Meckler G, Guise JM. Safety events in pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2018;36(3):380–383. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2017.08.028.
41. Holmberg MJ, Ross CE, Atkins DL, Valdes SO, Donnino MW, Andersen LW. Lidocaine versus amiodarone for pediatric in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Resuscitation*. 2020. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.12.033.
42. Wells M, Goldstein LN. Optimising emergency weight estimation in underweight and obese children: the accuracy of estimations of total body weight and ideal body weight. *Eur J Emerg Med*. 2019;26(4):301–307. http://dx.doi.org/10.1097/mej.0000000000000561.
43. Young KD, Korotzer NC. Weight estimation methods in children: a systematic review. *Ann Emerg Med*. 2016;68(4):441–451.e10. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.02.043.
44. Moreira ME, Hernandez C, Stevens AD, et al. Color-coded prefilled medication syringes decrease time to delivery and dosing error in simulated emergency department pediatric resuscitations. *Ann Emerg Med*. 2015;66(2):97–106.e3. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.12.035.
45. Strandberg G, Larsson A, Lipcsey M, Michalek J, Eriksson M. Intraosseous and intravenous administration of antibiotics yields comparable plasma concentrations during experimental septic shock. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2015;59(3):346–353. http://dx.doi.org/10.1111/aas.12454.
46. Vukovic AA, Frey M, Byczkowski T, Taylor R, Kerrey BT. Video-based assessment of peripheral intravenous catheter insertion in the resuscitation area of a pediatric emergency department. *Acad Emerg Med*. 2016;23(5):637–644. http://dx.doi.org/10.1111/acem.12927.
47. Ker K, Tansley G, Beecher D, et al. Comparison of routes for achieving parenteral access with a focus on the management of patients with Ebola virus disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(2):Cd011386. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD011386.pub2.
48. Pifko EL, Price A, Busch C, et al. Observational review of paediatric intraosseous needle placement in the paediatric emergency department. *J Paediatr Child Health*. 2018;54(5):546–550. http://dx.doi.org/10.1111/jpc.13773.
49. Goto Y, Funada A, Nakatsu-Goto Y. Neurological outcomes in children dead on hospital arrival. *Crit Care*. 2015;19:410. http://dx.doi.org/10.1186/s13054-015-1132-1.
50. Goto Y, Funada A, Goto Y. Duration of prehospital cardiopulmonary resuscitation and favorable neurological outcomes for pediatric out-of-hospital cardiac arrests: a nationwide, population-based cohort study. *Circulation*. 2016;134(25):2046–2059. http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.116.023821.
51. Fallat ME. Withholding or termination of resuscitation in pediatric out-of-hospital traumatic cardiopulmonary arrest. *Pediatrics*. 2014;133(4):e1104–16. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2014-0176.
52. Shibahashi K, Sugiyama K, Hamabe Y. Pediatric out-of-hospital traumatic cardiopulmonary arrest after traffic accidents and termination of resuscitation. *Ann Emerg Med*. 2020;75(1):57–65. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.05.036.
53. Rotering VM, Trepels-Kottek S, Heimann K, Brokmann JC, Orlikowsky T, Schoberer M. Adult "termination-of-resuscitation" (TOR)-criteria may not be suitable for children - a retrospective analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24(1):144. http://dx.doi.org/10.1186/s13049-016-0328-y.
54. Topjian AA, Telford R, Holubkov R, et al. Association of early postresuscitation hypotension with survival to discharge after targeted temperature management for pediatric out-of-hospital cardiac arrest: secondary analysis of a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*. 2018;172(2):143–153. http://dx.doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.4043.
55. Ramgopal S, Dezfulian C, Hickey RW, et al. Association of severe hyperoxemia events and mortality among patients admitted to a pediatric intensive care unit. *JAMA Netw Open*. 2019;2(8):e199812. http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.9812.
56. Agus MS, Wypij D, Hirshberg EL, et al. Tight glycemic control in critically ill children. *N Engl J Med*. 2017;376(8):729–741. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1612348.
57. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med*. 2015;372(20):1898–1908. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1411480.
58. Scholefield BR, Silverstein FS, Telford R, et al. Therapeutic hypothermia after paediatric cardiac arrest: pooled randomized controlled trials. *Resuscitation*. 2018;133:101–107. http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.09.011.
59. Bistritz JF, Horton LM, Smaldone A. Therapeutic hypothermia in children after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Emerg Care*. 2015;31(4):296–303. http://dx.doi.org/10.1097/pec.0000000000000407.
60. Ostendorf AP, Hartman ME, Friess SH. Early Electroencephalographic findings correlate with neurologic outcome in children following cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(7):667–676. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000000791.
61. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *J Clin Neurophysiol*. 2015;32(2):87–95. http://dx.doi.org/10.1097/wnp.0000000000000166.
62. Topjian AA, Sanchez SM, Shults J, Berg RA, Dlugos DJ, Abend NS. Early Electroencephalographic background features predict outcomes in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(6):547–557. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000000740.
63. Yang D, Ryoo E, Kim HJ. Combination of early EEG, brain CT, and ammonia level is useful to predict neurologic outcome in children resuscitated from cardiac arrest. *Front Pediatr*. 2019;7:223. http://dx.doi.org/10.3389/fped.2019.00223.
64. Weiss SL, Fitzgerald JC, Pappachan J, et al. Global epidemiology of pediatric severe sepsis: the sepsis prevalence, outcomes, and therapies study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191(10):1147–1157. http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201412-2323OC.
65. Prout AJ, Talisa VB, Carcillo JA, et al. Children with chronic disease bear the highest burden of pediatric sepsis. *J Pediatr*. 2018;199:194–199.e1. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.03.056.
66. Tan B, Wong JJ, Sultana R, et al. Global case-fatality rates in pediatric severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2019;173(4):352–362. http://dx.doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.4839.
67. Schlapbach LJ, Straney L, Bellomo R, MacLaren G, Pilcher D. Prognostic accuracy of age-adapted SOFA, SIRS, PELOD-2, and qSOFA for in-hospital mortality among children with suspected infection admitted to the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2018;44(2):179–188. http://dx.doi.org/10.1007/s00134-017-5021-8.
68. Hsu HE, Abanyie F, Agus MSD, et al. A national approach to pediatric sepsis surveillance. *Pediatrics*. 2019;144(6). http://dx.doi.org/10.1542/peds.2019-1790.
69. van Nassau SC, van Beek RH, Driessen GJ, Hazelzet JA, van Wering HM, Boeddha NP. Translating sepsis-3 criteria in children: prognostic accuracy of age-adjusted quick SOFA score in children visiting the emergency department with suspected bacterial infection. *Front Pediatr*. 2018;6:266. http://dx.doi.org/10.3389/fped.2018.00266.
70. Wu Z, Liang Y, Li Z, et al. Accuracy comparison between age-adapted SOFA and SIRS in predicting in-hospital mortality of infected children at China's PICU. *Shock*. 2019;52(3):347–352. http://dx.doi.org/10.1097/shk.0000000000001261.
71. Gorges M, Peters C, Murthy S, Pi S, Kissoon N. External validation of the "quick" pediatric logistic organ dysfunction-2 score using a large North American Cohort of critically ill children with suspected infection. *Pediatr Crit Care Med*. 2018;19(12):1114–1119. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000001729.
72. Scott HF, Brou L, Deakyne SJ, Kempe A, Fairclough DL, Bajaj L. Association between early lactate levels and 30-day mortality in clinically suspected sepsis in children. *JAMA Pediatr*. 2017;171(3):249–255. http://dx.doi.org/10.1001/jamapediatrics.2016.3681.
73. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis Campaign International Guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2020;21(2):e52–e106. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000002198.
74. Han M, Fitzgerald JC, Balamuth F, et al. Association of delayed antimicrobial therapy with one-year mortality in pediatric sepsis. *Shock*. 2017;48(1):29–35. http://dx.doi.org/10.1097/shk.0000000000000833.
75. Russell MJ, Kanthimathinathan HK. Is There an Optimum Duration of Fluid Bolus in Pediatric Septic Shock? A Critical Appraisal of "Fluid Bolus Over

15-20 Versus 5-10 Minutes Each in the First Hour of Resuscitation in Children With Septic Shock: a Randomized Controlled Trial" by Sankar et al (Pediatr Crit Care Med 2017; 18:e435-e445). *Pediatr Crit Care Med*. 2018;19(4): 369–371. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000001459.

76. Sankar J, Ismail J, Sankar MJ, C.P.S., Meena RS. Fluid bolus over 15-20 versus 5-10 minutes each in the first hour of resuscitation in children with septic shock: a randomized controlled trial. *Pediatr Crit Care Med*. 2017;18(10): e435–e445. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000001269.
77. Emrath ET, Fortenberry JD, Travers C, McCracken CE, Hebbar KB. Resuscitation with balanced fluids is associated with improved survival in pediatric severe sepsis. *Crit Care Med*. 2017;45(7):1177–1183. http://dx.doi.org/10.1097/ccm.0000000000002365.
78. Weiss SL, Keele L, Balamuth F, et al. Crystalloid fluid choice and clinical outcomes in pediatric sepsis: a matched retrospective Cohort study. *J Pediatr*. 2017;182:304–310.e10. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.11.075.
79. Ventura AM, Shieh HH, Bousso A, et al. Double-blind prospective randomized controlled trial of dopamine versus epinephrine as first-line vasoactive drugs in pediatric septic shock. *Crit Care Med*. 2015;43(11):2292–2302. http://dx.doi.org/10.1097/ccm.0000000000001260.
80. Ramaswamy KN, Singhi S, Jayashree M, Bansal A, Nallasamy K. Double-blind randomized clinical trial comparing dopamine and epinephrine in pediatric fluid-refractory hypotensive septic shock. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(11):e502–e512. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000000954.
81. Nichols B, Kubis S, Hewlett J, Yehya N, Srinivasan V. Hydrocortisone therapy in catecholamine-resistant pediatric septic shock: a pragmatic analysis of clinician practice and association with outcomes. *Pediatr Crit Care Med*. 2017;18(9):e406–e414. http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000001237.
82. Evans IVR, Phillips GS, Alpern ER, et al. Association between the New York sepsis care mandate and in-hospital mortality for pediatric sepsis. *J Am Med Assoc*. 2018;320(4):358–367. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2018.9071.
83. Scott HF, Brou L, Deakyne SJ, Fairclough DL, Kempe A, Bajaj L. Lactate clearance and normalization and prolonged organ dysfunction in pediatric sepsis. *J Pediatr*. 2016;170:149–155. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.11.071. e1-4.
84. Jain A, Sankar J, Anubhuti A, Yadav DK, Sankar MJ. Prevalence and outcome of sepsis-induced myocardial dysfunction in children with "sepsis" "with" and 'without shock'-A prospective observational study. *J Trop Pediatr*. 2018;64(6):501–509. http://dx.doi.org/10.1093/tropej/fmx105.
85. Li J, Ning B, Wang Y, et al. The prognostic value of left ventricular systolic function and cardiac biomarkers in pediatric severe sepsis. *Med Baltim*. 2019;98(13):e15070. http://dx.doi.org/10.1097/md.0000000000015070.
86. Sankar J, Singh M, Kumar K, Sankar MJ, Kabra SK, Lodha R. "Intermittent" versus "continuous" ScvO2 monitoring in children with septic shock: a randomised, non-inferiority trial. *Intensive Care Med*. 2020;46(1):82–92. http://dx.doi.org/10.1007/s00134-019-05858-w.
87. Tieder JS, Bonkowsky JL, Etzel RA, et al. Brief resolved unexplained events (formerly apparent life-threatening events) and evaluation of lower-risk infants. *Pediatrics*. 2016;137(5). http://dx.doi.org/10.1542/peds.2016-0590.
88. Ramgopal S, Soung J, Pitetti RD. Brief resolved unexplained events: analysis of an apparent life threatening event database. *Acad Pediatr*. 2019;19(8):963–968. http://dx.doi.org/10.1016/j.acap.2019.08.001.
89. Colombo M, Katz ES, Bosco A, Melzi ML, Nosetti L. Brief resolved unexplained events: retrospective validation of diagnostic criteria and risk stratification. *Pediatr Pulmonol*. 2019;54(1):61–65. http://dx.doi.org/10.1002/ppul.24195.
90. Duncan DR, Growdon AS, Liu E, et al. The impact of the American Academy of pediatrics brief resolved unexplained event guidelines on gastrointestinal testing and prescribing practices. *J Pediatr*. 2019;211:112–119.e4. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2019.04.007.
91. Ramgopal S, Noorbakhsh KA, Callaway CW, Wilson PM, Pitetti RD. Changes in the management of children with brief resolved unexplained events (BRUEs). *Pediatrics*. 2019;144(4). http://dx.doi.org/10.1542/peds.2019-0375.
92. Merritt JL, Quinonez RA, Bonkowsky JL, et al. A framework for evaluation of the higher-risk infant after a brief resolved unexplained event. *Pediatrics*. 2019;144(2). http://dx.doi.org/10.1542/peds.2018-4101.
93. Brand DA, Mock A, Cohn E, Krilov LR. Implementing the 2016 American Academy of pediatrics guideline on brief resolved unexplained events: the parent's perspective. *Pediatr Emerg Care*. 2018. http://dx.doi.org/10.1097/pec.0000000000001659.
94. Khan A, Wallace SS, Sampayo EM, Falco C. Caregivers' perceptions and hospital experience after a brief resolved unexplained event: a qualitative study. *Hosp Pediatr*. 2019;9(7):508–515. http://dx.doi.org/10.1542/hpeds.2018-0220.
95. Brand DA, Fazzari MJ. Risk of death in infants who have experienced a brief resolved unexplained event: a meta-analysis. *J Pediatr*. 2018;197:63–67. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.12.028.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Reanimación neonatal

Ryan D. Kearney

CONCEPTOS CLAVE

- Hay que prever la reanimación en todos los partos; el 10% de los recién nacidos necesitará alguna reanimación y el 1% necesitará intervenciones de soporte vital avanzado tras el nacimiento.
- Las indicaciones predecibles para la reanimación incluyen la hipoxia, la hipotermia, la hipoglucemia, la hipovolemia, la prematuridad, la infección materna y los efectos adversos de la medicación materna.
- Secar, calentar, colocar y estimular al lactante son medidas de reanimación suficientes para la mayoría de los partos.
- Una ventilación adecuada invertirá la mayoría de las bradicardias, mientras que la oxigenación con una fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) de más del 21% no está indicada en la mayoría de las reanimaciones neonatales.
- El algoritmo de reanimación del Programa de Reanimación Neonatal (PRN) proporciona una guía de eficacia probada para el tratamiento y se ha demostrado que su aplicación mejora los resultados a corto y largo plazo, incluido el desarrollo neurológico.
- Ya no se recomienda la aspiración traqueal sistemática de los lactantes vigorosos y no vigorosos nacidos con líquido amniótico teñido de meconio.
- La epinefrina y los expansores de volumen basados en el peso no suelen ser necesarios.
- La hipovolemia significativa es infrecuente en los neonatos. La hemorragia es una de las pocas situaciones predecibles en las que la expansión del volumen mejora el resultado del recién nacido.
- Los lactantes prematuros y los nacidos de madres con sospecha de infección, incluida la corioamnionitis, deben recibir tratamiento empírico con antibióticos. Un régimen aceptable incluye la terapia dual con ampicilina y gentamicina.
- Todo neonato con cianosis persistente o signos de dificultad respiratoria (p. ej., gruñidos, aleteo nasal y taquipnea) debe ser asistido con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) o ventilación con presión positiva (VPP). La intubación endotraqueal debe hacerse en varias situaciones, como cuando la ventilación con bolsa-mascarilla es ineficaz o se prolonga, se han realizado compresiones torácicas, ha nacido un lactante con un peso extremadamente bajo y el lactante no mejora con la aspiración traqueal del meconio, a pesar de que la VPP sea eficaz.
- Las compresiones torácicas no suelen ser necesarias, ya que la bradicardia suele responder a la ventilación eficaz. Sin embargo, las compresiones deben iniciarse cuando la frecuencia cardíaca (FC) sea inferior a 60 latidos/min, a pesar de recibir oxígeno y una ventilación adecuada durante 30 s.
- La vena umbilical es la vía de elección para el acceso vascular inmediato, seguida de las venas periféricas, las vías de catéteres centrales de inserción periférica y la vena femoral. La colocación de una vía intraósea puede ser difícil en los neonatos.
- No se ha identificado ningún conjunto fiable y ampliamente adoptado de parámetros para los recién nacidos que no deben recibir intentos de reanimación. A menos que exista un claro acuerdo entre la familia, los padres y el profesional sanitario, deben hacerse intentos de reanimación.
- A los lactantes que reciban intentos de reanimación adecuados y que no muestren signos de vida después de 10 min, se les pueden suspender los intentos adicionales, especialmente cuando esta decisión esté de acuerdo con las preferencias de los padres.
- Todos los recién nacidos que requieran la colocación de una vía intravenosa (i.v.), la administración de fármacos, compresiones torácicas o la intubación endotraqueal deben ser trasladados a una unidad de cuidados intensivos neonatales adecuada.

FUNDAMENTOS

Aproximadamente el 10% de los recién nacidos necesitan algún tipo de asistencia al nacer, y el 1% requiere medidas de reanimación exhaustivas.[1] El conocimiento de la fisiología neonatal, el equipo adecuado y las habilidades para la intervención son esenciales para el éxito de la reanimación. La preparación para la reanimación neonatal requiere comprender las diferencias con la reanimación pediátrica y de los adultos:

1. Los recién nacidos tienen una fisiología cardiopulmonar dinámica que cambia rápidamente, con una gama única de signos vitales normales.[2,3]
2. La reanimación neonatal consiste casi exclusivamente en el manejo respiratorio (no cardíaco).[2]
3. Los neonatos requieren un equipo especial y dedicado.

TRANSICIÓN DE LA VIDA FETAL A LA EXTRAUTERINA

La transición exitosa de la vida fetal a la extrauterina requiere tres cambios cardiorrespiratorios importantes: 1) la eliminación de líquido de los alvéolos no expandidos para permitir la ventilación; 2) la expansión pulmonar y el establecimiento de la capacidad residual funcional (CRF), y 3) la redistribución del gasto cardíaco para proporcionar perfusión pulmonar. El fracaso en el desarrollo de una ventilación o perfusión adecuadas conduce a un *shunt* persistente, hipoxia y, en última instancia, a una inversión perjudicial de la fisiología fetal.[2]

En el útero, el intercambio de nutrientes y gases del feto depende de la placenta, un órgano temporal con una resistencia vascular notablemente baja, así como de la circulación materna. Debido a su baja resistencia, la placenta recibe aproximadamente el 30% del gasto cardíaco total del feto entre las semanas 18 y 41 de gestación. Por el contrario, los alvéolos fetales llenos de líquido tienen una mayor resistencia vascular, lo que provoca una mala perfusión del pulmón en desarrollo. El lecho arterial pulmonar tiene una contracción vascular tan alta que el pulmón fetal solo recibe el 40% del gasto del ventrículo derecho y aproximadamente el 10% del gasto cardíaco total; la mayor parte del gasto del ventrículo derecho se desvía de la arteria pulmonar a través del conducto arterioso hacia la aorta descendente.[4,5] Se produce una derivación adicional de derecha a izquierda a nivel del agujero oval, con sangre relativamente rica en oxígeno que se desvía de la aurícula derecha a la izquierda. En la figura 159.1 se ilustra la circulación fetal intracardíaca normal. La inversión de estas dos derivaciones es esencial para el éxito de la transición a la vida extrauterina y se ve facilitada por el importante descenso de la resistencia vascular pulmonar que se produce al nacer. El primer paso en este proceso es la eliminación del líquido alveolar.

La eliminación de este líquido se consigue parcialmente mediante el parto vaginal, que proporciona cierta compresión del líquido fuera de los alvéolos hacia los bronquios, la tráquea y el lecho capilar pulmonar. El líquido restante se evacúa en gran medida en las primeras respiraciones, y la calidad de estas es crucial para establecer una ventilación adecuada. La expansión alveolar requiere la generación de altas presiones intratorácicas y la presencia de surfactante para mantener la permeabilidad alveolar. Puesto que el pulmón es uno de los últimos órganos en alcanzar la madurez estructural y funcional, las interrupciones de este proceso fisiológico coordinado,

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

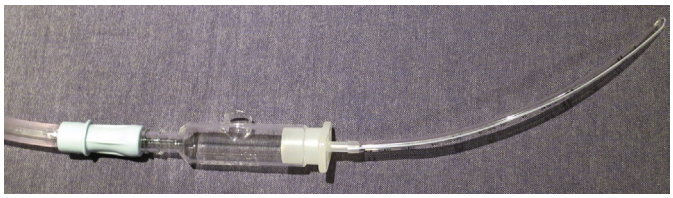


Figura 159.1 Aspirador de meconio con succión y tubo endotraqueal (TET) sin manguito de 3,0 conectado. (Por cortesía de Seattle Children's Hospital, Seattle, WA.)

aunque infrecuentes, deben preverse en todos los partos, especialmente los que se producen fuera de la sala de partos.[6]

Después de las primeras respiraciones, la resistencia vascular pulmonar disminuye como resultado de la exposición al oxígeno alveolar. Simultáneamente, el pinzamiento del cordón umbilical retira la placenta de la circulación, lo que aumenta de forma previsible la resistencia vascular sistémica. La derivación a través del conducto arterioso se invierte a medida que aumenta la resistencia vascular sistémica; esto suele cesar por completo a las 15 h de edad, ya que el conducto arterioso también se contrae. Esta inversión del flujo redirige toda la salida del ventrículo derecho a los pulmones. Sin embargo, la hipoxia o la acidosis pueden hacer que el lecho vascular pulmonar se vuelva a contraer y, cuando es grave o prolongada, la constricción vascular pulmonar repetida puede hacer que el conducto arterioso se vuelva a abrir. La reinstitución de la circulación fetal, con la derivación que conlleva, conduce a una hipoxia continua y se denomina *circulación fetal persistente*.[2] Cuando está indicada, la reanimación facilita las primeras respiraciones, previene e invierte la hipoxia y la acidosis continuas, y ayuda al recién nacido en la transición a la vida extrauterina.

CUESTIONES ESPECÍFICAS

Indicaciones para la reanimación

En todos los partos, incluidos los que se produzcan fuera de la sala de partos, debe estar presente al menos una persona cuya función exclusiva sea garantizar la transición segura del recién nacido. Se debe anticipar que cualquier lactante nacido fuera de la sala de partos necesitará reanimación.[1-3] Aunque puede ser necesaria una intervención mínima, debe seguirse un abordaje estandarizado. Algunos trastornos específicos aumentan la probabilidad de que se requieran más intentos de reanimación.

Hipoxia

Incluso en el recién nacido sano, la saturación de oxígeno en sangre puede tardar 10 min en alcanzar los valores extrauterinos normales.[1] La pulsioximetría puede ayudar a determinar la hipoxemia, pero pueden pasar varios minutos hasta que se consiga una forma de onda fiable.[7,8] La asfixia intrauterina o intraparto (falta patológica de oxígeno en el feto antes o durante el parto) puede precipitar una secuencia de acontecimientos que desemboque en una apnea primaria o secundaria. En el caso de la hipoxia inicial, a los jadeos rápidos les sigue el cese de la respiración (apnea primaria) y, si se prolonga, la disminución de la frecuencia cardíaca (FC). El esfuerzo respiratorio aparentemente normal no garantiza una ventilación adecuada. Sin embargo, la bradicardia en el recién nacido (FC < 100 latidos/min) casi siempre refleja una ventilación y oxigenación inadecuadas. Como tal, la bradicardia es un indicador importante de hipoxia.[1,2] Se requiere una simple estimulación al inicio de la apnea primaria para estimular la ventilación e invertir la bradicardia. Si la asfixia persiste, el recién nacido realiza varias respiraciones finales profundas y jadeantes, seguidas de un cese de las respiraciones (apnea secundaria); esto se acompaña de un empeoramiento de la bradicardia, resistente a la estimulación simple, y finalmente de hipotensión. En el caso de los recién nacidos con apnea secundaria, es necesaria una reanimación más enérgica y prolongada para restablecer la ventilación y una circulación adecuada.[2]

Hipotermia

El secado y el calentamiento del recién nacido son vitales para la reanimación inicial porque su incapacidad para mantener la normotermia (> 36,5 °C) puede tener consecuencias muy graves. Los recién nacidos no pueden generar calor mediante escalofríos, no pueden retener el calor debido a sus escasas reservas de grasa y tienen un exceso de pérdida de calor debido a su gran relación superficie:volumen. Para agravar estos problemas en el período posparto inmediato, los recién nacidos tienen una tasa metabólica muy alta, están cubiertos de líquido amniótico y se ven expuestos repentinamente a un entorno relativamente frío. La temperatura corporal disminuye rápidamente, y la hipotermia acelera la acidosis metabólica, el consumo de oxígeno, la hipoglucemia y la apnea.[1-3] La prematuridad y el estado de muy bajo peso al nacer agravan estas consecuencias y requieren esfuerzos adicionales para mitigarlas.[1]

Hipoglucemia

Las escasas reservas de glucógeno, junto con la inmadurez de las enzimas hepáticas, hacen que el recién nacido sano tenga un mayor riesgo de hipoglucemia. La hipoglucemia es especialmente frecuente en los recién nacidos prematuros y pequeños para la edad gestacional, así como en los nacidos de madres diabéticas. También puede ser una respuesta a otros factores, como enfermedades respiratorias, hipotermia, policitemia, asfixia y sepsis. La hipoglucemia puede ser asintomática o causar una serie de síntomas, como apnea, cambios de color, dificultad respiratoria, letargo, nerviosismo, convulsiones, acidosis y mala contractilidad miocárdica.[9,10] Una concentración sanguínea baja de glucosa, especialmente cuando es prolongada, recidivante o está asociada a hiperinsulinismo, se ha relacionado con resultados neurológicos adversos;[9] la corrección de la hipoglucemia, si se detecta rápidamente, mejora los resultados.[11] Generalmente, la hipoglucemia neonatal se define como una concentración de glucosa en sangre inferior a 40 mg/dl, aunque esta cifra sirve más como orientación que como límite estricto. Todos los recién nacidos que presenten signos de hipoglucemia, con concentraciones de glucosa inferiores a 40 mg/dl, deben recibir glucosa intravenosa (i.v.). *Cabe destacar que los glucómetros de cabecera tienden a subestimar las concentraciones plasmáticas de glucosa en aproximadamente 10 mg/dl.*[10]

Hipovolemia

La hipovolemia clínicamente significativa es infrecuente y suele ser secundaria a la pérdida de sangre. Los factores de riesgo son la hemorragia materna conocida durante el parto, la prematuridad, los recién nacidos con shock manifiesto y el inicio de la reanimación cardiopulmonar (RCP).[1-3,12] La hemorragia puede conducir a una depresión respiratoria y a un shock manifiesto en el recién nacido, ya sea secundaria a un desprendimiento de placenta, a una placenta previa, a un accidente del cordón umbilical o a un traumatismo. En el recién nacido, la hemorragia es una de las pocas situaciones en las que la reanimación con líquidos y la expansión del volumen mejoran los resultados. En el momento del nacimiento, la presión arterial media debe ser equivalente a la edad gestacional conocida o estimada. Los hallazgos de la exploración compatibles con hipovolemia o hemorragia hemodinámicamente significativa son palidez, a pesar de la oxigenación, pulsos débiles con una FC rápida y falta de respuesta a la reanimación.[1-3]

Prematuridad

Los lactantes prematuros, especialmente los nacidos antes de las 34 semanas de edad gestacional, corren un riesgo único debido a su inmadurez pulmonar y a su sensibilidad a la hipotermia. Los que necesitan RCP en la sala de partos tienen un mayor riesgo de mortalidad, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, sepsis temprana y retinopatía del prematuro.[13] Por estos motivos, el traslado intrauterino en las mujeres embarazadas de alto riesgo a centros terciarios con conocimientos y experiencia en la reanimación de lactantes prematuros se ha asociado a una mejora de los resultados neonatales.[14] Los recién nacidos prematuros con dificultad respiratoria, que se observa clínicamente por retracciones, desaturación o taquipnea, deben intubarse.[15] En algunos casos, se puede administrar surfactante a través de un tubo endotraqueal (TET) poco después del nacimiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

LÍQUIDO AMNIÓTICO TEÑIDO DE MECONIO

El líquido amniótico teñido de meconio (LATM) indica un estrés potencialmente importante en el recién nacido antes del parto. La aspiración de meconio y sus consecuencias pueden evitarse, o al menos limitarse significativamente, mediante una intervención rápida. Las recomendaciones anteriores estipulaban la succión del meconio de las vías respiratorias del recién nacido después del parto de la cabeza, pero antes del parto de los hombros (succión intraparto). Sin embargo, no parece que sea beneficiosa.[16,17] Por lo tanto, las recomendaciones actuales ya no aconsejan la succión intraparto sistemática de los recién nacidos con LATM. Para prevenir la aspiración de meconio, las recomendaciones anteriores también estipulaban la succión traqueal de todos los recién nacidos no vigorosos con LATM inmediatamente después del parto y antes de cualquier otro intento de reanimación (incluidos el secado y la estimulación). Sin embargo, la intubación endotraqueal sistemática en los recién nacidos a término no vigorosos y vigorosos con líquido teñido de meconio no ha demostrado ningún beneficio, incluidos la incidencia del síndrome de aspiración de meconio (SAM), el neumotórax, la necesidad de oxígeno, el estridor, las convulsiones o la encefalopatía isquémica hipóxica.[18] En todos los lactantes nacidos con LATM deben iniciarse las medidas estándar de apoyo a la ventilación y oxigenación adecuadas, y un pequeño subgrupo necesitará después intubación endotraqueal, según se indique.[1]

La recomendación más reciente de la American Heart Association para la práctica de la succión traqueal después del parto por aspiración de meconio es que solo debe hacerse si está indicada por los signos de obstrucción de las vías respiratorias secundarios al meconio que no mejoran a pesar de las medidas de reanimación estándar, incluidos el calentamiento y el secado y el inicio de una ventilación con presión positiva (VPP) eficaz. Para hacer la succión traqueal hay que acoplar un aspirador de meconio (v. fig. 159.1) al TET de tamaño adecuado y conectarlo a la succión mural a 100 mmHg o menos. En la intubación por laringoscopia directa, el TET se retira mientras se aplica la succión. Deben repetirse las reintubaciones en serie con succión para eliminar el meconio que obstruye o hasta que el lactante se vuelva vigoroso, lo que suele conseguirse tras dos rondas. Si la bradicardia o la apnea persisten más allá de las dos rondas, la reanimación continua debe incluir la ventilación con bolsa-mascarilla (VBM) y considerar la intubación endotraqueal para asegurar las vías respiratorias. En los centros terciarios con personal cualificado, es probable que el lavado pulmonar con surfactante en los bebés nacidos por LATM reduzca la duración de la estancia hospitalaria, la ventilación mecánica y la necesidad de oxigenación con membrana extracorpórea.[19]

Factores maternos

Infección

La infección materna (corioamnionitis) es un factor desencadenante de los partos prematuros especialmente frecuente; los lactantes prematuros son, a su vez, más sensibles a las infecciones. Por lo tanto, deben administrarse antibióticos por vía intravenosa después de obtener hemocultivos, y debe hacerse un hemograma completo en todos los lactantes nacidos antes de las 37 semanas de gestación.

Fármacos

Los fármacos administrados a la madre durante el parto o las drogas ilegales consumidas antes de este, generalmente opioides, pueden propiciar la depresión respiratoria del recién nacido. La administración de opioides a la madre o el consumo de drogas antes del parto deben considerarse en cualquier recién nacido con depresión respiratoria aislada que persista, a pesar de una reanimación inicial aparentemente con éxito. Como en los adultos, la depresión respiratoria inducida por opioides puede invertirse con naloxona.[1,20] Sin embargo, la naloxona puede precipitar el síndrome de abstinencia agudo y convulsiones en el recién nacido de una madre dependiente de opioides, por lo que no se recomienda la naloxona en la reanimación inicial del recién nacido.[3,21] La sospecha de toxicidad por opioides en el recién nacido debe tratarse con apoyo a la oxigenación y la ventilación, en lugar de con reversión farmacológica. Esto debe incluir el uso de un dispositivo de bolsa-mascarilla y, si es necesario, la intubación.

Abstención y cese de la reanimación

No se ha identificado ningún conjunto fiable y ampliamente adoptado de parámetros para los recién nacidos que no deben recibir intentos de reanimación.[22] En una revisión sistemática reciente se intentó identificar el consenso internacional en torno a esta situación médica y éticamente compleja: en todo el mundo, no se suele recomendar la reanimación para los recién nacidos con una edad gestacional confirmada inferior a 23 semanas.[23] En los países de ingresos altos, cada vez se hacen más intentos de reanimación e intervención posnatal para los bebés con trisomías 18 y 13 confirmadas, lo que pone de manifiesto la importancia de un asesoramiento oportuno para conocer los valores y las expectativas de los padres.[24] Se ha demostrado que la petición de los padres es el factor más importante que determina los intentos de reanimación en los recién nacidos de 22 a 25 semanas de gestación; la mayoría de los neonatólogos consideran que una edad gestacional superior a las 25 semanas de gestación es el límite para la reanimación obligatoria, incluso con la negativa de los padres.[23] Cuando la edad gestacional es incierta y los deseos de los padres son poco claros o contradictorios, la recomendación es iniciar la reanimación. Del mismo modo, si el pronóstico es incierto en el momento del parto, se debe intentar la reanimación hasta que se puedan obtener más datos y se hayan tenido en cuenta los deseos de los padres. Fuera de la sala de partos, debe hacerse todo lo posible para estabilizar al neonato hasta que la reanimación no mejore claramente la probabilidad de supervivencia con una morbilidad aceptable. Los neonatos sin signos de vida (asistolia, apnea) tras 10 min de reanimación tienen una alta mortalidad o un grave retraso en el desarrollo de por vida, y la reanimación puede darse por terminada.[25] Se trata de una decisión poco frecuente e intrínsecamente difícil de tomar, y hay que tener en cuenta la disponibilidad de recursos locales y la capacidad del personal, las necesidades y opciones de transporte y las preferencias de los padres. Sin embargo, las técnicas de reanimación mejoradas y la hipotermia terapéutica posterior a la reanimación han demostrado ser prometedoras, incluso para los neonatos con una puntuación de APGAR de 0 a los 10 min.[26,27] En una notable cohorte de neonatos a término que recibieron RCP e hipotermia posterior, se observó que más del 50% tenía una trayectoria de desarrollo normal a los 18 meses de edad,[26] lo que pone de relieve la importancia del diálogo con los padres y el reconocimiento de sus sentimientos en relación con los riesgos de morbilidad. Los padres deben participar activamente en la decisión de continuar o suspender los intentos de reanimación en los casos en los que exista incertidumbre pronóstica. En el caso de los lactantes con una puntuación de APGAR baja a los 10 min pero que muestran algunos signos de vida, especialmente cuando coincide con las preferencias de los padres, los intentos de reanimación deben continuar hasta que se determine que son inútiles. Aunque no es absoluto, se recomienda considerar poner fin a los intentos de reanimación en el caso de los lactantes que no presentan signos de vida tras 10 min de reanimación.

ANOMALÍAS ANATÓMICAS ESPECIALES

Hernia diafragmática

Además de la hipoplasia pulmonar, los neonatos con hernias diafragmáticas tienen lechos vasculares pulmonares muy reactivos, lo que los predispone a un vasoespasmo pulmonar potencialmente mortal en el período posnatal inmediato y tardío.[28] Los hallazgos de la exploración que indican una hernia diafragmática congénita comprenden tórax en barril, ausencia ipsilateral de ruidos respiratorios, desplazamiento de la tráquea o del punto de máximo impulso cardíaco y abdomen escafoide. La VBM distenderá el estómago, que suele ser intratorácico, empeorando aún más la dificultad respiratoria. El neonato debe ser intubado inmediatamente si hay un diagnóstico prenatal conocido de hernia diafragmática o si se diagnostica una hernia diafragmática en una radiografía torácica (fig. 159.2).

Mielomeningocele y onfalocele

Los lactantes con mielomeningocele nunca deben colocarse en posición supina, sino en decúbito prono o de lado para evitar la presión sobre el defecto (fig. 159.3). La reanimación debe hacerse desde esta posición modificada.

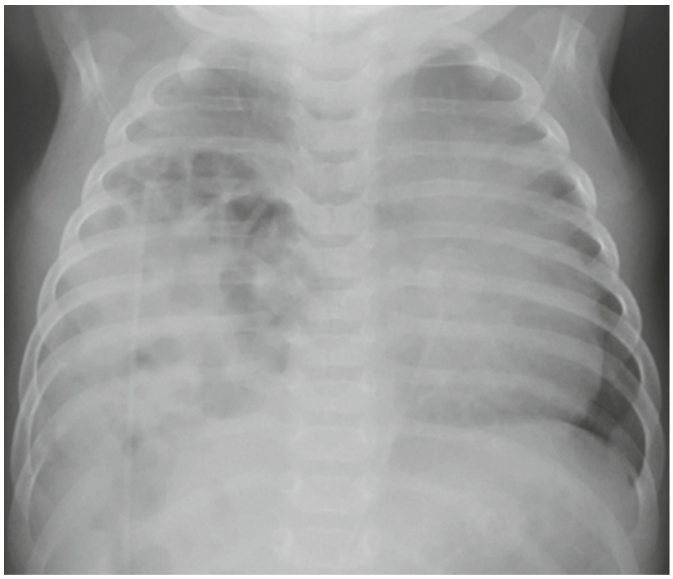


Figura 159.2 Radiografía torácica que revela una hernia diafragmática congénita del lado derecho. (Por cortesía de Seattle Children's Hospital, Seattle, WA.)

Figura 159.3 Mielomeningocele preoperatorio, que destaca los desafíos anatómicos evidentes y la sensibilidad necesaria en la reanimación de los neonatos con este trastorno. (Tomado de Elbabaa SK, Luciano MG. Myelomeningocele and associated anomalies. In: Benzel E, editor. *Spine Surgery: Techniques, Complication Avoidance and Management,* 3rd edition. Philadelphia: Saunders; 2012. Figure 117-1.)

Por razones poco claras, el mielomeningocele parece estar asociado a un riesgo elevado de alergia al látex, lo que suele requerir esfuerzos para evitar la sensibilización al látex en estos neonatos.[29] El defecto medular debe envolverse suavemente con gasas estériles empapadas en suero fisiológico estéril tibio y cerrarse con una envoltura de plástico.[30] Los lactantes con gastrosquisis u onfalocele deben ser reanimados según sea necesario, y estos defectos también deben cubrirse con una envoltura plástica oclusiva para disminuir la pérdida de agua y calor.[31] Estos recién nacidos suelen requerir infusión parenteral de líquidos de mantenimiento, sonda orogástrica para la descompresión gástrica y profilaxis antimicrobiana con antibióticos intravenosos.[31]

Atresia de las coanas

Dado que los recién nacidos son respiradores nasales obligados, la atresia coanal bilateral provoca una obstrucción de las vías respiratorias superiores y, a menudo, dificultad respiratoria grave. La atresia de las coanas puede diagnosticarse rápidamente por la incapacidad para introducir una sonda a través de cualquiera de las narinas hasta la orofaringe posterior. Un dispositivo de vías respiratorias orales puede evitar la obstrucción. Debe prestarse especial atención a la exploración física exhaustiva de estos lactantes porque a menudo presentan un síndrome de anomalías congénitas múltiples.

Secuencia de Pierre Robin

El rasgo distintivo de esta anomalía es la micrognatia profunda, que provoca glosoptosis (retracción o desplazamiento hacia abajo de la lengua) y paladar hendido. Por lo tanto, la secuencia de Pierre Robin confiere un alto riesgo de obstrucción significativa de las vías respiratorias superiores. Unas vías respiratorias nasales u orales deberían poder sortear la obstrucción; si no es así, puede ser necesaria la intubación. Debido a las dificultades técnicas para hacer la intubación endotraqueal en un paciente con la secuencia de Pierre Robin, a menudo es necesaria la intubación con fibra óptica, aunque se pueden intentar la colocación en decúbito prono y la utilización de una mascarilla laríngea (ML) u otro dispositivo supraglótico para facilitar la ventilación.[32] Puede ser necesario consultar con anestesiología u otorrinolaringología.

Cardiopatías congénitas

La evidencia ecocardiográfica de cardiopatía congénita (CC) alcanza el 5% en los recién nacidos a término.[33] Sin embargo, la CC crítica, definida como la que requiere cirugía o una intervención con catéter o produce muerte en los primeros 28 días de vida, solo está presente en uno a dos de cada 1.000 nacimientos a término.[33] Los hallazgos estereotípicos de la exploración que se observan en la CC crítica incluyen un gradiente de presión arterial entre las extremidades superiores e inferiores, pulsos femorales débiles, cianosis central, soplo patológico y hepatomegalia. Estos signos de shock cardiógeno en un recién nacido pueden ser bastante indistinguibles de los de la sepsis grave y la insuficiencia respiratoria. Por lo tanto, la reanimación de un recién nacido en el que se sospecha o se ha confirmado una CC crítica debe incluir un tratamiento ventilatorio estándar, así como una terapia antimicrobiana empírica.[34] Es más probable que la cardiomegalia en una radiografía de tórax indique un shock cardiógeno. Algunos hallazgos de laboratorio frecuentes son la policitemia y la acidosis inexplicable. Muchos recién nacidos con CC crítica tienen una lesión dependiente del conducto y es probable que experimenten una descompensación fisiológica profunda (definida por acidosis metabólica grave, convulsiones, parada cardíaca o lesión renal o hepática) cuando se cierra el conducto arterioso.[35] La prostaglandina E_1 (PGE_1) debe utilizarse en las lesiones con flujo sanguíneo sistémico o pulmonar dependiente del conducto (cuadro 159.1).[36] En caso de un diagnóstico incierto o en preparación para el traslado a un centro especializado, la prostaglandina debe iniciarse mediante infusión i.v. continua. Se recomienda una segunda vía i.v. periférica para tratar los posibles efectos adversos de la prostaglandina: hipotensión, taquicardia y apnea. El alprostadilo continuo debe comenzar poco después del nacimiento,[36] con una titulación gradual de la dosis hasta un máximo de 0,1 µg/kg/min. Para obtener más información sobre la CC, consulte el capítulo 165.

Algoritmo de reanimación del recién nacido

Preparación

Para maximizar la eficacia de la reanimación, todos los servicios de urgencias deberían disponer de una combinación de fármacos preseleccionados según la edad y el peso, de un equipo estandarizado (cuadro 159.2) y de personal formado en reanimación neonatal.[1,3] Existen varias cintas de reanimación pediátrica basadas en la longitud (p. ej., Broselow, PAWPER) que pueden utilizarse para determinar el tamaño del equipo y las dosis de fármacos para la reanimación de recién nacidos de 3 kg o más.[37,38] Un carro de reanimación neonatal específico, organizado según el algoritmo del Programa de Reanimación Neonatal (PRN), aumenta la velocidad de acceso al equipo, y los profesionales lo prefieren a otros esquemas de organización.[39] Cuando está disponible, la información adicional sobre la madre (cuadro 159.3) puede ayudar a anticipar las necesidades de reanimación, de modo que se puedan gestionar rápidamente el personal, el equipo y los planes de manejo adecuados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 159.1 Lesiones cardíacas congénitas dependientes del conducto

Flujo sanguíneo pulmonar dependiente del conducto
Estenosis pulmonar crítica, atresia.
Estenosis tricuspídea grave, atresia.
Tetralogía de Fallot grave.

Flujo sanguíneo sistémico dependiente del conducto
Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.
Estenosis aórtica crítica.
Arco aórtico interrumpido.

CUADRO 159.2 Lista de comprobación del equipo para la reanimación neonatal

1. Bata, guantes y protección ocular (precauciones universales).
2. Dispositivo de sincronización.
3. Mantas (para calentar y secar al lactante).
4. Envoltura de plástico (para onfalocele, gastrosquisis, lactante posiblemente prematuro).
5. Calentador radiante.
6. Jeringuilla con émbolo.
7. Catéteres de succión y aspiración (tamaños 5, 8 y 10 Fr).
8. Bolsas autoinflables (450 y 750 ml) y e inflables con líquido (250 y 450 ml).
9. Mascarillas (tamaños para prematuros, recién nacidos y lactantes).
10. Laringoscopio con palas rectas (n.º 00, 0 y 1).
11. Tubos endotraqueales con estiletes (2,5, 3,0, 3,5 y 4 mm), sin manguito.
12. Tijeras y esparadrapo para fijar el tubo endotraqueal.
13. Detector de CO_2 pediátrico.
14. Aspirador de meconio.
15. Catéteres umbilicales (3,5 y 5 Fr).
16. Hemostáticos, paños y guantes estériles, solución de povidona yodada, bisturí, cinta umbilical, sutura y llave de paso de tres vías para el cateterismo del vaso umbilical.

CUADRO 159.3 Preguntas sobre los antecedentes maternos

1. ¿Cuál es la edad gestacional estimada?
2. ¿Es una gestación múltiple?
3. ¿Hay meconio?
4. ¿Hay antecedentes de hemorragia vaginal?
5. ¿Se le administraron fármacos o tomó drogas?
6. ¿Tuvo fiebre documentada?
7. ¿Tuvo la madre los cuidados prenatales habituales? En caso afirmativo, ¿se observó alguna anomalía en la ecografía prenatal?

Durante las reanimaciones neonatales deben seguirse las precauciones universales, que incluyen bata, guantes y protección ocular. Antes de iniciar la reanimación, debe encenderse una fuente de calor externa y calentarse la mesa. La hipotermia es un factor de riesgo independiente de mortalidad neonatal en todo el mundo.[40-42] Asimismo, la hipertermia es un factor de riesgo de encefalopatía neonatal y se correlaciona con la depresión respiratoria, la parálisis cerebral y la mortalidad. El tamaño correcto del equipo es esencial; en particular, los suministros respiratorios son los que más se utilizan y son la clave para la mayoría de los intentos de reanimación. Los dispositivos autoinflables de tamaño adecuado (fig. 159.4) disminuyen las complicaciones derivadas de la sobreventilación, evitan las lesiones y limitan la incapacidad de ventilar debido a un ajuste inadecuado de la mascarilla. Cuando están disponibles, y en manos de profesionales con experiencia, los dispositivos autoinflables tienen la capacidad adicional de administrar presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP), controlar la

Figura 159.4 Reanimador autoinflable adecuado unido a una mascarilla de tamaño neonatal apropiado. Este dispositivo tiene una funcionalidad adicional con manómetro y accesorios de válvula de presión teleespiratoria positiva (PEEP) de un solo uso. (Por cortesía de Seattle Children's Hospital, Seattle, WA.)

TABLA 159.1 Tamaño del tubo endotraqueal según el peso al nacer y la edad gestacional

Peso al nacer (kg)	Edad gestacional (semanas)	Tamaño del TET (mm, sin manguito)	Profundidad de inserción (cm)
< 1	< 28	2,5	7
1-2	28-34	3	8
2-3	34-38	3,5	9
3+	38+	3,5-4	10

TET, tubo endotraqueal.
Adaptado de American Academy of Pediatrics; American Heart Association. *Neonatal Resuscitation Textbook*. 6th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2016.

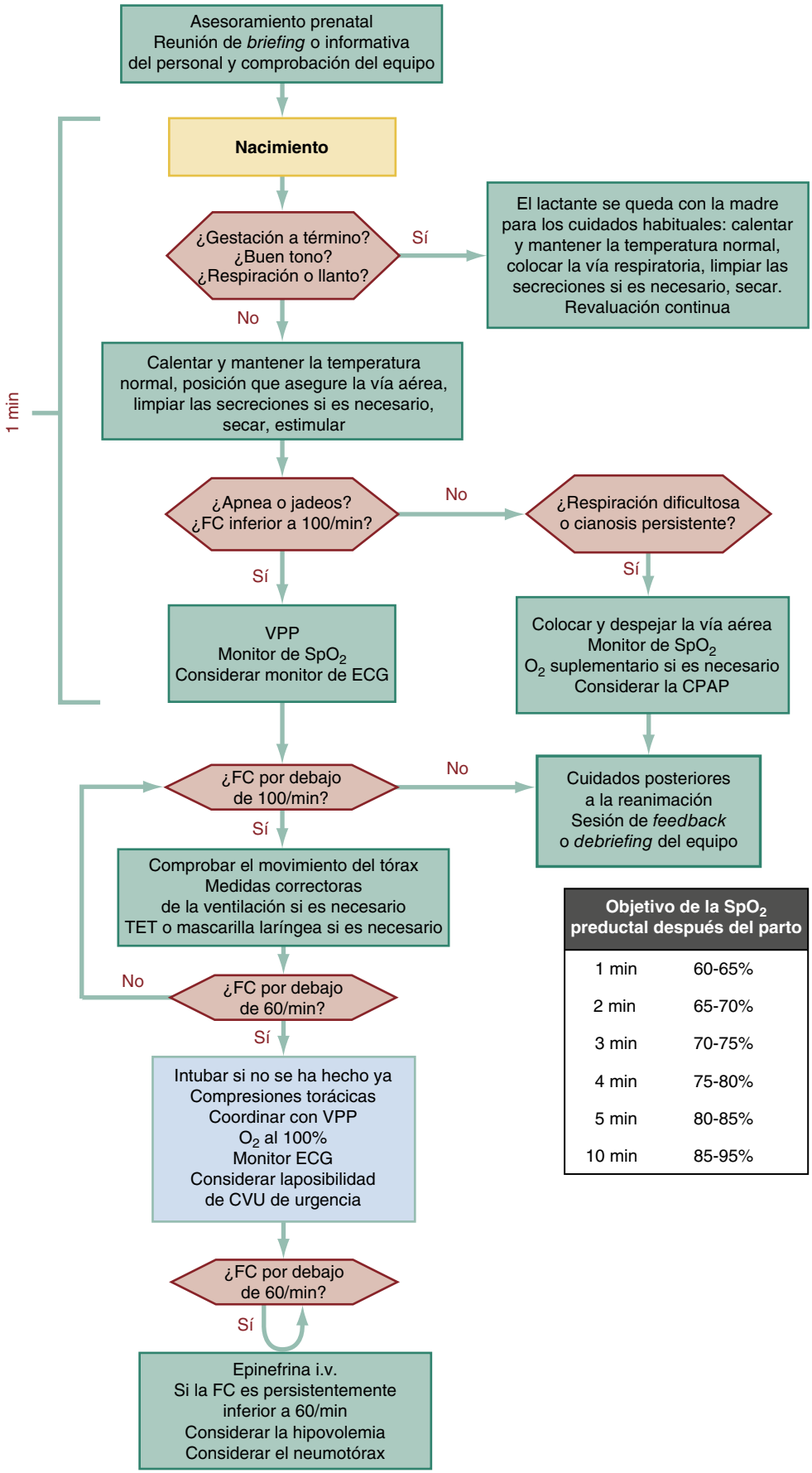
presión de ventilación con mayor precisión y garantizar un ajuste adecuado. En la tabla 159.1 se enumeran los tamaños de TET recomendados según el peso al nacer y la edad gestacional.

Como parte de su plan de estudios compartido para el PRN, la American Heart Association y la American Academy of Pediatrics, junto con el International Liaison Committee on Resuscitation, han desarrollado un algoritmo de reanimación del recién nacido (fig. 159.5). Este abordaje gradual se detalla más adelante.[1-3] Sin embargo, si un neonato a término llora y parece tener un buen tono, puede ser calentado, secado y devuelto a la madre para su cuidado y evaluación continuos, sin necesidad de intentos adicionales de reanimación.[1]

Secar, calentar, estimular, colocar, succionar y evaluar la necesidad de más intervenciones

La hipotermia aumenta la demanda metabólica y el consumo de oxígeno, lo que puede hacer inútiles los esfuerzos de reanimación aparentemente eficaces. Para prevenir la hipotermia y sus secuelas más sutiles, todos los recién nacidos deben ser secados inmediatamente después del parto y colocados bajo una fuente de calor radiante. En el caso de los lactantes a término que lloran y tienen un tono normal, esto puede lograrse simplemente secándolos y poniéndolos en contacto con la piel de la madre.[1] Las mantas húmedas deben sustituirse por mantas secas y, preferiblemente, por ropa de cama caliente, pero el bebé debe dejarse al descubierto para facilitar el calentamiento radiante y el acceso del equipo. Todas las técnicas de reanimación están diseñadas para realizarse con estos intentos de control de la temperatura colocados.[1] El neonato en decúbito supino debe colocarse en la posición más adecuada para maximizar la entrada de aire y evitar la obstrucción del flujo de aire. Debido a que el occipucio es relativamente grande y a la apertura glótica anterior, la permeabilidad de las vías respiratorias se consigue mejor con el cuello en ligera extensión. Una posición ligeramente extendida que alinee la faringe posterior, la laringe y la tráquea se consigue mejor colocando un pañal enrollado o una toalla pequeña debajo de los

Algoritmo de reanimación neonatal



Objetivo de la SpO_2 preductal después del parto	
1 min	60-65%
2 min	65-70%
3 min	70-75%
4 min	75-80%
5 min	80-85%
10 min	85-95%

Figura 159.5 Algoritmo de reanimación neonatal. *CVU,* cánula de la vena umbilical; *ECG,* electrocardiograma; *FC,* frecuencia cardíaca; *TET,* tubo endotraqueal; *VPP,* ventilación con presión positiva. (Adaptado de Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, et al: Part 13: neonatal resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132:S543–S560.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

hombros del lactante. La colocación bajo el cuello no es útil. Sin embargo, una toalla demasiado grande bajo los hombros también puede provocar la oclusión de las vías respiratorias debido a la hiperextensión del cuello.

Solo si hay meconio y el recién nacido presenta un tono deficiente, un esfuerzo respiratorio escaso o bradicardia (FC < 100 latidos/min) tras 1 min de VPP adecuada, se debe succionar la tráquea con un TET y un accesorio de aspiración de meconio. Si el esfuerzo respiratorio es escaso y la obstrucción por secreciones es evidente, debe tratarse con succión con émbolo o mecánica (~100 mmHg de succión de pared). La aspiración de las vías respiratorias superiores, incluida la realizada con una jeringa con émbolo, debe reservarse solo para los recién nacidos que presenten estos signos, ya que la aspiración se ha asociado a una disminución de la distensibilidad pulmonar, bradicardia y disminución de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral.[1] Cuando esté indicada la aspiración, debe seguirse el protocolo del PRN, aspirando primero la boca y luego la nariz. Esta secuencia ayuda a evitar la aspiración de secreciones orales si el neonato inspira después de la aspiración nasal. Debe evitarse la aspiración demasiado enérgica o profunda, ya que puede provocar una estimulación vagal importante y la consiguiente bradicardia o apnea.[2,43] Dado que las recomendaciones del PRN estipulan la aspiración con menos de 100 mmHg, los médicos de urgencias deben ser juiciosos con el uso de la jeringa, ya que incluso las jeringas con émbolo estándar producen una presión negativa que puede superar fácilmente este umbral.[43]

Para la mayoría de los neonatos a término, estas medidas estimulan la respiración lo suficiente y pueden ser todo lo que se necesita para reanimar a un recién nacido. Si sigue sin haber una respiración adecuada, debe darse una estimulación adicional. La mejor manera de hacerlo es golpeando las plantas de los pies y frotando la espalda; los esfuerzos más enérgicos podrían resultar perjudiciales. Si la estimulación y los esfuerzos de calentamiento resultan inadecuados, se requiere VPP, seguida de intubación, si es necesario.

El tiempo es un componente importante de las directrices del PRN. Dentro de los primeros 60 s de vida, el recién nacido debe ser evaluado con calentamiento, secado y estimulación simultáneos; si es necesario, deben limpiarse las vías respiratorias superiores (v. fig. 159.5). Si la FC es inferior a 100 latidos/min o si el recién nacido presenta apnea primaria o dificultad respiratoria, deben iniciarse la VPP y la pulsioximetría en el primer minuto de vida. Si la bradicardia empeora (FC < 60 latidos/min), a pesar de una ventilación adecuada, deben iniciarse las compresiones torácicas. El cálculo de la FC puede hacerse manualmente (mediante la palpación del pulso en la base del ombligo o la auscultación de los sonidos cardíacos), con la pulsioximetría o, con más precisión, con una electrocardiografía (ECG) con una derivación estándar.[44] El ECG de tres derivaciones es más preciso a la hora de identificar la bradicardia verdadera, ya que se ha comprobado que la pulsioximetría y la palpación del pulso umbilical subestiman la FC del recién nacido.[1] La bradicardia persistente suele ser secundaria a una ventilación inadecuada. Por ello, se recomienda la intubación en caso de que estén indicadas las compresiones torácicas.

La puntuación de APGAR (tabla 159.2), que se calcula de forma sistemática a los 1, 5 y 10 min de vida, es una combinación que refleja la FC, el esfuerzo respiratorio, el tono muscular, la irritabilidad refleja y el color. La puntuación sirve principalmente para evaluar la necesidad (1 min) y la eficacia (5 min) de las medidas de reanimación en curso. En el marco de la reanimación moderna basada en algoritmos, las puntuaciones de APGAR bajas a los 5 y 10 min se asocian a un aumento de la mortalidad, ya que identifican a los lactantes en los que fracasa el tratamiento médico.[44] El tono muscular y la irritabilidad refleja no ayudan significativamente en la evaluación del recién nacido durante la reanimación.[44,45]

Sin embargo, la FC y el esfuerzo respiratorio son los indicadores importantes y deben vigilarse continuamente. El color de la piel es un mal indicador de la saturación de oxihemoglobina durante los primeros minutos de vida, mientras se produce la transición de la circulación fetal a la del lactante.[46-48] En este breve período, la pulsioximetría puede ser una herramienta útil para evaluar el estado de oxigenación del recién nacido.[8] Sin embargo, el grado de saturación de oxígeno debe tener en cuenta las saturaciones posductales normales tras el nacimiento. Una saturación de oxígeno del 60% sería la saturación preductal normal prevista para 1 min de vida y puede no alcanzar el 90% o más hasta los 10 min de vida (v. fig. 159.5). El pulsioxímetro debe colocarse en la muñeca o la mano derecha del bebé para medir las saturaciones preductal después del nacimiento. Las directrices del PRN recomiendan el uso del pulsioxímetro solo en algunas situaciones seleccionadas: reanimación anticipada, uso prolongado de la VPP, cianosis central persistente y uso de oxígeno suplementario.[1] Se recomienda preparar la pulsioximetría y la monitorización del ECG como abordaje estándar para todas las reanimaciones neonatales en urgencias. Los partos provocados son infrecuentes, pero es probable que las presentaciones y los recién nacidos de alto riesgo necesiten mediciones precisas de la FC y de la pulsioximetría para guiar la reanimación.

TABLA 159.2 Puntuación de APGAR[a]

	PUNTOS		
Signo	**0**	**1**	**2**
Frecuencia cardíaca (latidos/min)	Ausente	Lenta (< 100)	≥ 100
Respiraciones	Ausentes	Lentas, irregulares	Bien, llorando
Tono muscular	Flácido	Algo de flexión	Activo, buena flexión
Irritabilidad refleja	No hay respuesta	Muecas	Tos, estornudos
Color	Azul, pálido	Cuerpo rosa, manos y pies azules	Rosa

[a]Se calcula a los 1, 5 y 10 min de vida.

Ventilación, oxígeno, intubación

Todo neonato con cianosis persistente o signos de dificultad respiratoria (p. ej., gruñidos, aleteo nasal, taquipnea) debe ser asistido con CPAP o VPP. En caso de apnea, dificultad respiratoria grave o FC inferior a 100 latidos/min, debe iniciarse la VBM (con manómetro, si se dispone de él). Las primeras respiraciones suelen requerir presiones más altas (30 a 40 mmHg) para eliminar el líquido pulmonar, y se evalúa si la ventilación es adecuada por la elevación del tórax. Una respiración inicial sostenida de 2 a 5 s puede aumentar aún más la CRF y facilitar la eliminación del líquido pulmonar, pero varios estudios clínicos y metaanálisis aún no han demostrado la eficacia y seguridad de esta técnica.[49-52] Las respiraciones posteriores suelen requerir una presión inspiratoria máxima de 20 mmHg.[1,2] Para minimizar el barotraumatismo y la incidencia de neumotórax, deben evitarse las presiones excesivas (definidas como más de las necesarias para lograr una elevación adecuada del tórax). Para que la ventilación sea eficaz, es esencial utilizar una mascarilla de tamaño adecuado con un cierre hermético (que cubra la boca y la nariz, pero no los ojos), colocar al recién nacido en la posición adecuada y utilizar la presión para conseguir un movimiento correcto de la pared torácica. A menos que los valores de los gases en sangre indiquen lo contrario, las tasas de ventilación recomendadas son de 40 a 60 respiraciones/min, con el objetivo de conseguir una FC superior a 100 latidos/min. Las directrices actuales del PRN recomiendan la VPP, pero no distinguen entre CPAP y presión teleespiratoria positiva (PEEP). Sin embargo, los neonatos prematuros (< 33 semanas de gestación) que reciben CPAP de inflado único (inflado controlado por presión a 20 cmH_2O durante 10 s) parecen tener menos probabilidades de ser intubados a las 72 h de vida, de recibir más de una dosis de surfactante o de desarrollar displasia broncopulmonar (DBP). Cuando se necesite VBM durante más de 2 min, debe colocarse una sonda orogástrica para evitar que la distensión gástrica afecte a la respiración.[2]

Ya no se recomienda la reanimación con oxígeno al 100%.[3,53-56] La mortalidad disminuye en los lactantes reanimados con aire ambiente, sin pruebas evidentes de daño.[54] La hiperoxia inducida por la reanimación provoca un aumento del estrés oxidativo, que incluye lesiones cardíacas y renales directas.[57] Los resultados neurológicos parecen mejorar con la reanimación

CUADRO 159.4 Mnemotecnias de la acción correctiva y el deterioro de la intubación

MR SOPA
M: ajuste de la Mascarilla.
R: Reposición de las vías respiratorias.
S: Succión de la boca y la nariz.
O: boca abierta *(Open).*
P: aumento de la Presión.
A: Alternativa a la vía Aérea.

DOPE
D: Desplazamiento del TET.
O: Obstrucción del TET.
P: neumotórax *(Pneumothorax).*
E: fallo del Equipo.

TET, tubo endotraqueal.

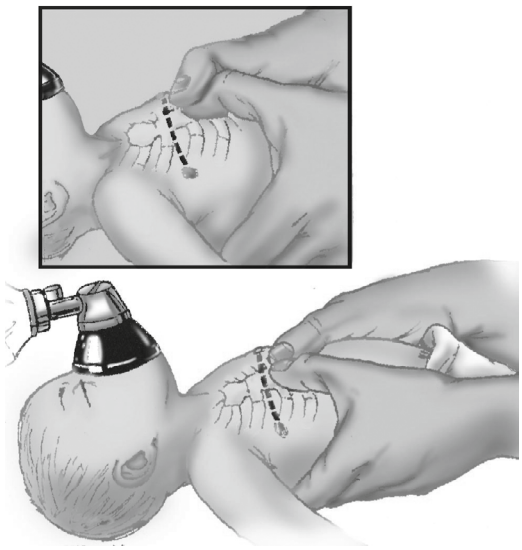


Figura 159.6 La mejor forma de proporcionar compresiones torácicas a un neonato es rodear con las manos y usar los pulgares. Este método es mejor cuando un reanimador puede realizar las compresiones torácicas y otro puede ventilar al paciente. Los dos pulgares se colocan sobre el esternón y por debajo de una línea imaginaria entre los pezones. Si el recién nacido es muy pequeño, los dos pulgares pueden superponerse. (Tomado de Gregory GA: In: *The Anesthesiology, The Mother and Newborn.* Edited by Shinder SM, Moya F. Baltimore, Williams and Wilkins, 1974.)

con aire ambiente frente al 100% de oxígeno, probablemente debido a una disminución de la generación de radicales libres cerebrales.[1,3,56,58] Las directrices actuales del PRN recomiendan iniciar la reanimación con aire ambiente y después aumentar las concentraciones de oxígeno, según sea necesario. Una directriz actualizada indica que es razonable iniciar la reanimación en los recién nacidos prematuros (de menos de 35 semanas de gestación) con una fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) del 21 al 30% y titular hasta alcanzar las saturaciones objetivo.[3] A menos que sea necesario para alcanzar las saturaciones de oxígeno objetivo, el oxígeno al 100% solo debe utilizarse en los recién nacidos con bradicardia de menos de 60 latidos/min después de 90 s (v. fig. 159.5). Los intentos de restablecer una ventilación adecuada suelen ser más beneficiosos que el aumento de la concentración de oxígeno.

La intubación endotraqueal está indicada en varios momentos de la reanimación neonatal: la aspiración traqueal del meconio en los lactantes que no mejoran, a pesar de una VPP eficaz; si la VBM es ineficaz o se prolonga; cuando se hacen compresiones torácicas, y en el caso de lactantes con un peso extremadamente bajo al nacer o con anomalías anatómicas (p. ej., hernia diafragmática). Tanto la laringoscopia directa tradicional como la videolaringoscopia son opciones razonables; con las técnicas asistidas por vídeo se consigue sistemáticamente una visión mejor, pero los tiempos de intubación totales son ligeramente más largos.[59-61] La confirmación de la colocación correcta del TET debe incluir la detección del dióxido de carbono espirado mediante capnografía. Aunque la ecografía puede mostrar la colocación adecuada del TET en el lactante a término, la prueba de referencia sigue siendo la radiografía simple.[62-66]

Si se produce un deterioro agudo poco después de la intubación, el equipo debe ser revisado inmediatamente. Tenga en cuenta las mnemotecnias DOPE y MR SOPA cuando intente determinar la causa del deterioro (cuadro 159.4). En ausencia de una explicación obvia, lo más seguro es extubar al recién nacido y ventilarlo rápidamente con un dispositivo de VBM por parte de un profesional con experiencia. Puede considerarse la aspiración con aguja del tórax para el tratamiento de un posible neumotórax, sobre todo si se aprecian ruidos respiratorios desiguales al extubar, las presiones ventilatorias son inexplicablemente altas o el estado del neonato no mejora con una ventilación eficaz.

Si la intubación con TET está indicada pero resulta difícil desde el punto de vista técnico, la ML ha demostrado ser eficaz para la ventilación de los recién nacidos a término.[67-69] Sin embargo, existen pocos datos sobre el uso de la ML en lactantes prematuros (< 2.000 g o < 34 semanas de gestación) en el contexto del SAM o durante la RCP.

Compresiones torácicas

La bradicardia (FC < 100 latidos/min) es un indicador fiable de hipoxia clínicamente significativa. Afortunadamente, la mayoría de los neonatos con bradicardia responden rápidamente a una ventilación eficaz. Si un neonato tiene una FC inferior a 60 latidos/min, a pesar de recibir oxígeno y una ventilación adecuada (buen movimiento del aire y elevación del tórax) durante al menos 30 s, debe iniciarse la compresión torácica.[1,2,70] Las compresiones deben hacerse a un ritmo de 90/min, coordinadas con 30 respiraciones/min para un total de 120 acontecimientos/min. La proporción mejor de compresión y ventilación en la reanimación neonatal es de 3:1. Si el profesional está seguro de que la parada cardíaca tiene una causa cardíaca primaria, puede considerarse una relación compresión:ventilación de 15:2.[1,3] El método de elección para hacer las compresiones torácicas, la técnica de rodear con las dos manos y usar los dos pulgares, es el siguiente: los dedos de ambas manos rodean el tórax y sostienen la espalda, y los pulgares de ambas manos se colocan uno al lado del otro o uno sobre el otro en el esternón, justo por debajo de la línea de los pezones (fig. 159.6).[71,72]

La profundidad de la compresión es un tercio del diámetro anteroposterior del tórax.[2] Las respiraciones espontáneas y la FC deben evaluarse cada 30 s, intentando minimizar las interrupciones, siempre que sea posible, y continuando con las compresiones torácicas y la ventilación coordinadas hasta que la FC sea de al menos 60 latidos/min.[1,2] Un cambio de color amarillo en un monitor colorimétrico de CO_2 o un aumento de los valores del CO_2 teleespiratorio durante la administración de la VPP suelen preceder a un aumento significativo de la FC y debe utilizarse, cuando esté disponible.

Acceso vascular

La vena umbilical es la vía de elección para el acceso vascular inmediato porque puede identificarse y canalizarse fácilmente. El acceso a la vena umbilical puede tener complicaciones graves (p. ej., infección, trombosis de la vena porta), por lo que el neonatólogo que lo utilice debe retirar la cánula de la vena umbilical (CVU) una vez estabilizado el lactante y obtenido otro acceso venoso.[73] Otras vías de acceso vascular son las venas periféricas, los catéteres centrales de inserción periférica y la vena femoral.[74] El acceso intraóseo (i.o.) puede ser problemático en los neonatos (especialmente en los prematuros) debido a la fragilidad ósea y al pequeño tamaño del espacio intraóseo. Sin embargo, en la reanimación simulada, se ha demostrado que la colocación de una vía i.o. es casi 1 min más rápida que la de una CVU, incluso para los profesionales cualificados. Los lugares de acceso i.o. de elección en los recién nacidos son el fémur distal (línea media; aproximadamente 1 cm por encima del borde superior de la rótula, con la pierna en extensión) y la tibia proximal (aproximadamente 2 cm por debajo de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 159.3 Fármacos para la reanimación

Fármaco	Concentración	Dosis	Vía	Comentarios
Epinefrina	0,1 mg/ml	0,01-0,03 mg/kg (0,1-0,3 ml/kg)	i.v. (preferible) o TET	
Dopamina	Varía	Infusión continua a 5 µg/kg/min; se aumenta a 20 µg/kg/min según sea necesario	i.v.	
Glucosa	$D_{10}W$	2-4 ml/kg	i.v.	Evitar las concentraciones más altas
Expansores del volumen	Concentrado de eritrocitos O negativos	10 ml/kg	i.v.	Administrar durante 5-10 min en caso de hemorragia aguda; repetir según sea necesario
	Solución salina normal	10 ml/kg	i.v.	Administrar a lo largo de 5-10 min; repetir según sea necesario
	Ringer lactato	10 ml/kg	i.v.	Administrar a lo largo de 5-10 min; repetir según sea necesario
Ampicilina	Varía	100 mg/kg	i.v., i.m.	
Gentamicina	Varía	4 mg/kg	i.v., i.m.	Si el neonato tiene menos de 35 semanas de edad gestacional: 5 mg/kg
Cefotaxima	Varía	50 mg/kg	i.v., i.m.	

$D_{10}W$, dextrosa al 10% en agua; *i.m.,* intramuscular; *i.o.,* intraóseo; *i.v.,* intravenoso; *TET,* tubo endotraqueal.

tuberosidad y 1 cm medialmente en la meseta tibial). Si no se puede conseguir un acceso vascular, algunos fármacos, incluida la epinefrina, se pueden administrar a través del TET, aunque no es la vía óptima.

Fármacos

Pocos neonatos necesitan farmacoterapia durante la reanimación. Los fármacos (tabla 159.3) están indicados principalmente para la bradicardia o la asistolia que no responden a una ventilación eficaz y a las compresiones torácicas, así como para la hemorragia (materna, fetal o placentaria) que requiere reanimación con líquidos.[1-3]

Epinefrina. La epinefrina está indicada en caso de asistolia y bradicardia persistente (< 60 latidos/min), a pesar de una ventilación eficaz con oxígeno al 100% y compresiones torácicas coordinadas en curso. Aunque puede administrarse por TET, la vía mejor para la administración de epinefrina es la intravenosa. La dosis i.v. recomendada es de 0,01 a 0,03 mg/kg, o de 0,1 a 0,3 ml/kg, de una solución de 0,1 mg/ml. A diferencia del uso de epinefrina en pacientes adultos, en los neonatos se requiere una dosificación basada en el peso, sin un mínimo conocido. Las dosis pueden repetirse cada 3 a 5 min.[1,2] Si se administra a través de un TET, están indicadas dosis más altas (de 0,05 a 0,1 mg/kg) con una solución de 0,1 mg/ml, pero la seguridad y la eficacia de esta práctica no se han evaluado rigurosamente.[1,2,74-76] A diferencia de muchas reanimaciones en adultos, el bicarbonato de sodio no se utiliza de forma habitual,[77,78] aunque puede ser beneficioso en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) cuando se sabe que la ventilación es adecuada.[1,79]

Expansores del volumen. Cuando está indicado, la expansión del volumen se hace con concentrados de eritrocitos (sangre de tipo O Rh negativo), solución salina normal o solución de Ringer lactato administrada en bolos i.v. de 10 ml/kg durante 5 a 10 min. Durante la reanimación de lactantes prematuros, debe evitarse la administración rápida de expansores del volumen porque esta práctica se ha asociado a una mayor incidencia de hemorragia intraventricular.[2] Se recomiendan bolos de líquido de mayor volumen (p. ej., 20 ml/kg) para los lactantes a término. Los bolos pueden repetirse varias veces, según lo indique la respuesta continua a los intentos de reanimación.

Antibióticos. Los antibióticos no están indicados en la fase inicial de la reanimación, pero pueden ser necesarios una vez que el neonato se haya estabilizado. Cuando se sospecha de una sepsis, debe tratarse con una terapia antimicrobiana de amplio espectro dirigida a los patógenos más probables. Los patógenos bacterianos más frecuentes implicados en la sepsis neonatal de inicio temprano son un grupo heterogéneo que incluye *Streptococcus* del grupo B (SGB), *Escherichia coli,* el género *Klebsiella,* el género *Enterobacter* y *Listeria.* En EE. UU., donde SGB y *E. coli* representan los patógenos más frecuentes en los recién nacidos, un régimen antibiótico empírico recomendado es la ampicilina (100 mg/kg i.v.) más un aminoglucósido (normalmente gentamicina, 4 mg/kg).[80] Los regímenes alternativos razonables incluyen la ampicilina con una cefalosporina de tercera generación, pero hay pruebas de que varios miembros de este último grupo predisponen al neonato a la candidiasis invasiva. Dado que la ceftriaxona puede aumentar el riesgo de encefalopatía bilirrubínica, se prefiere la cefotaxima (50 mg/kg i.v.).

Glucosa. La hipoglucemia concomitante debe considerarse y tratarse rápidamente en un neonato que requiere reanimación continua. La hipoglucemia se diagnostica más fácilmente mediante una prueba rápida de glucosa a pie de cama o una medición de la concentración de glucosa en suero. Los neonatos con una concentración de glucosa inferior a 40 mg/dl y con síntomas de hipoglucemia (irritabilidad, temblores, nerviosismo, apnea, taquipnea, convulsiones, cianosis, letargo, mala alimentación) requieren tratamiento con glucosa intravenosa. El tratamiento estándar es de 2 a 4 ml/kg de dextrosa al 10% en agua ($D_{10}W$)/kg, así como el inicio de una infusión continua de $D_{10}W$ de 80 a 100 ml/kg/día.[10] Las concentraciones más altas de glucosa (p. ej., 25% de dextrosa en agua, $D_{25}W$) son hiperosmolares y deben evitarse. Si el recién nacido puede tolerar la alimentación con seguridad, debe administrarse por vía oral (p.o.) una solución de glucosa, leche materna o fórmula a demanda. Debe repetirse la medición de la glucosa entre 10 y 20 min después de su administración. A los neonatos asintomáticos con hipoglucemia se les debe animar a alimentarse más a menudo y se les trata con glucosa intravenosa solo si las concentraciones de glucosa caen bruscamente (< 25 mg/dl al nacer hasta las 4 h de edad o < 35 mg/dl entre las 4 y las 24 h de edad).[10]

Dopamina. La dopamina está indicada solo cuando los signos de shock (p. ej., mala perfusión periférica, pulsos débiles) siguen presentes, a pesar de una adecuada reposición del volumen. Se administra en infusión continua empezando por 5 µg/kg/min, y puede aumentarse a 20 µg/kg/min según sea necesario, antes de que esté indicado un apoyo inótropo adicional.

Hipotermia terapéutica

Cuando se sospecha una encefalopatía hipóxico-isquémica de moderada a grave, la hipotermia cerebral selectiva en los lactantes con asfixia puede proteger contra las lesiones cerebrales.[1,81-89] La hipotermia terapéutica de 33,5 a 34,5 °C en esta población puede reducir la mortalidad y mejorar la probabilidad de un resultado neurológico normal a los 18 meses. Las directrices actuales del PRN recomiendan la hipotermia terapéutica para los pacientes con sospecha de asfixia neonatal temprana. Los síntomas de una posible lesión cerebral en evolución incluyen niveles anormales de conciencia, convulsiones, hipotonía e hiporreflexia. Los protocolos establecidos suelen recomendar el inicio del enfriamiento en las 6 h siguientes al nacimiento, durante un total de 72 h, seguido de un recalentamiento gradual durante al menos 4 h. Los neonatos que cumplan los criterios de elegibilidad deben ser trasladados a centros capaces de proporcionar esta atención especializada. Los médicos de urgencias y las familias deben ser conscientes de que los riesgos asociados a la hipotermia terapéutica incluyen la trombocitopenia y la hipotensión.

MANEJO

La consulta temprana con un neonatólogo puede ayudar en las fases de reanimación y posreanimación de los cuidados. Una vez estabilizado el neonato, se continúa con la monitorización de la oxigenación, la ventilación, la perfusión, la temperatura y la glucemia. Los neonatos que requieran una reanimación extensa (es decir, la obtención de un acceso venoso, la necesidad de medicación o la intubación endotraqueal) deben ser trasladados a una UCIN por personal experto en reanimación neonatal. Si es factible y seguro, se debe permitir a los padres ver, tocar y coger al recién nacido antes del transporte.

RESULTADOS

Seguridad

Las técnicas de soporte vital avanzado son fundamentales para el éxito de la reanimación neonatal y, sin embargo, están lejos de ser algo habitual para la mayoría de los médicos de urgencias. Por ejemplo, en una cohorte de casi 5.000 nacimientos en Noruega, solo 19 lactantes necesitaron intubación y 10 recibieron compresiones torácicas.[90] Un paso importante para mejorar los resultados es el cumplimiento del equipo de las directrices del PRN. Destacando la importancia de la seguridad, un componente esencial del nuevo plan de estudios del PRN es la inclusión de la simulación.[91] La simulación en la reanimación neonatal permite que un equipo multidisciplinar practique habilidades de conducta y de trabajo en equipo, no solo habilidades técnicas individuales, en un entorno seguro.[92] La aplicación de un plan de estudios integrado de Estrategias y Herramientas de Equipo para Mejorar el Rendimiento y la Seguridad del Paciente (TeamSTEPPS) y del PRN mejora la comunicación y ayuda a prevenir la dosificación incorrecta de la medicación y la profundidad inadecuada de las compresiones torácicas. Además, se ha demostrado que la formación sistemática (y no anunciada) en reanimación neonatal basada en la simulación mejora la confianza del personal en sí mismo, sus conocimientos y sus habilidades, tanto técnicas como no técnicas.[93,94]

Eficacia

En manos de médicos de urgencias formados, los neonatos que requieren intentos de reanimación avanzados reciben una VPP mejor y los tiempos hasta el acceso vascular y hasta la primera medicación intravenosa disminuyen. Se ha demostrado que la formación deliberada mejora la capacidad para hacer los primeros pasos clave de la reanimación: estimulación, posicionamiento y extensión del cuello, eficacia de la VPP y evaluación de la FC.[95] En todo el mundo se observan mejoras de los profesionales con la aplicación de los cuidados basados en las guías.[96] Los análisis del programa PRN, que hasta ahora ha formado a más de cinco millones de profesionales solo en EE. UU., indican que menos lactantes de alto riesgo experimentan un descenso de la puntuación de APGAR de 1 a 5 min, y que muchos de ellos incluso muestran una mejora desde su implantación. Sin embargo, la reanimación no está exenta de posibles inconvenientes.

Complicaciones

Entre las complicaciones relativamente frecuentes tras la reanimación neonatal se encuentran la hipoglucemia, la taquipnea transitoria del recién nacido, el SAM, el neumotórax, las alteraciones hidroelectrolíticas, la hiperbilirrubinemia significativa y la sepsis. Estos trastornos se asocian a un aumento de las tasas de ingreso en la UCIN, así como de la morbilidad y la mortalidad.[97,98] Otros factores de riesgo perinatal relevantes para la reanimación que se asocian a la duración de la estancia en la UCIN son desprendimiento de la placenta, parto asistido, pequeño para la fecha, edad gestacional inferior a 37 semanas, puntuación de APGAR baja a los 5 min y necesidad de intubación al nacer.

La necesidad de hacer compresiones torácicas y RCP es un marcador pronóstico conocido del aumento de las tasas de morbilidad y mortalidad en los neonatos.[99] La RCP en el momento del parto aumenta la probabilidad de neumotórax, sepsis, hemorragia intraventricular grave y muerte.[100] Desgraciadamente, estas complicaciones también se han asociado a malos resultados del desarrollo neurológico a largo plazo.[100] Sin embargo, la aplicación de protocolos de reanimación neonatal parece mejorar los resultados del desarrollo neurológico, pero no hay datos procedentes de estudios aleatorizados.[101]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Wyckoff MH, et al. Part 13: neonatal resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132:S543–S560.
2. American Academy of Pediatrics. *American Heart Association: Neonatal Resuscitation Textbook*. 7th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2016.
3. Escobedo MB, et al. 2019 American heart association focused update on neonatal resuscitation. *Circulation*. 2019;140:922–930.
4. Hooper SB, et al. Cardiovascular transition at birth: a physiological sequence. *Pediatr Res*. 2015;77:608–614.
5. Paudel G, Joshi V. Echocardiography of the patent ductus arteriosus in premature infant. *Congenit Heart Dis*. 2019;14:42–45.
6. Marshall S. Delivery room handling of the newborn. *J Perinat Med*. 2019;48:1–10.
7. Askie LM, et al. Effects of targeting lower versus higher arterial oxygen saturations on death or disability in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4.
8. Tin W, Lai M. Principles of pulse oximetry and its clinical application in neonatal medicine. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2015;20:192–197.
9. Stomnaroska-Damcevski O, et al. Neonatal hypoglycemia: a continuing debate in definition and management. *Pril (Makedon Akad Nauk Umet Od Med Nauki)*. 2015;36:91–97.
10. Adamkin D, et al. Reaffirmed clinical report: postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics*. 2015;136:730.
11. McKinlay CJ, et al. Neonatal glycemia and neurodevelopmental outcomes at 2 years. *N Engl J Med*. 2015;373:1507–1518.
12. Dilli D, et al. Neonatal hemodynamics and management of hypotension in newborns. *Turk Pediatr Ars*. 2018;53:65–75.
13. Arnon S, et al. Delivery room resuscitation and adverse outcomes among very low birth weight preterm infants. *J Perinatol*. 2017;37:1010–1016.
14. EA, Lorch SA. Effects of a birth hospital's neonatal intensive care unit level and annual volume of very low-birth-weight infant deliveries on morbidity and mortality. *JAMA Pediatr*. 2015:169.
15. Park RS, et al. Neonatal airway management. *Clin Perinatal*. 2019;46:745–763.
16. Nangia S. Effect of intrapartum oropharyngeal (IP-OP) suction on meconium aspiration syndrome (MAS) in a developing country: a RCT. *Resuscitation*. 2015;97:83–87.
17. Chiruvolu A, et al. Delivery room management of meconium-stained newborns and respiratory support. *Pediatrics*. 2018:142.
18. Chettri S, et al. Endotracheal suction for nonvigorous neonates born through meconium stained amniotic fluid: a randomized controlled trial. *J Pediatr*. 2015;166:1208–1213.
19. Nataraja CK, et al. Surfactant therapy and antibiotics in neonates with meconium aspiration syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Perinatol*. 2016;36:49–54.
20. Elmekkawi A, et al. Use of naloxone to minimize extubation failure after premedication for INSURE procedure in preterm neonates. *J Neonatal Perinatal Med*. 2016;9:363–370.
21. Moe-Byrne, et al. Naloxone for opioid-exposed newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;10:CD003483.
22. Wilkinson D, et al. Thresholds for resuscitation of extremely preterm infants in the UK, Sweden, and Netherlands. *Pediatrics*. 2018;142:574–584.
23. Guillen U, et al. Guidelines for the management of extremely premature deliveries: a systematic review. *Pediatrics*. 2015;136(2):343–350.
24. Haug S, et al. Using patient-centered care after a parental diagnosis of trisomy 18 or trisomy 13: a review. *JAMA Pediatr*. 2017;171(4):382–387.
25. Shah P, et al. Outcomes of infants with Apgar score of zero at 10min: the West Australia experience. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2015;100(6):492–494.
26. Shibasaki J, et al. Outcomes related to 10-min Apgar scores of zero in Japan. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2020;105(1):64–68.
27. Kasdorf E. Improving infant outcome with a 10 min APGAR of 0. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2015;100:F102–F105.
28. Chandrasekharan PK, et al. Congenital diaphragmatic hernia – a review. *Matern Health Neonatol Perinatol*. 2017;3:6.
29. Goldberg H. Low prevalence of latex allergy in children with spinal dysraphism in non-latex-free environment. *J Pediatr Urol*. 2016;12:1–5.
30. Rosen O, Angert RM. Meningomyelocele simulation model: pre-surgical management-technical report. *Cureus*. 2018;10:e2231.
31. Mansfield S, Jancelewicz T. Ventral abdominal wall defects. *Pediatr Rev*. 2019;40:627–635.
32. Templeton TW, et al. A generalized multistage approach to oral and nasal intubation in infants with Pierre Robin sequence: a retrospective review. *Paediatr Anaesth*. 2018;28:1029–1034.
33. Kondo M, et al. Can echocardiographic screening in the early days of life detect critical congenital heart disease among apparently healthy newborns? *BMC Pediatr*. 2018;18:359.
34. Tabbutt S, Marino BS. Cardiopulmonary resuscitation in congenital and acquired heart disease. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17:194–200.
35. Marino B, et al. Cardiopulmonary resuscitation in infants and children with cardiac disease. *Circulation*. 2018;137:691–782.
36. Donofrio M, et al. American Heart Association adults with congenital heart disease Joint Committee of the Council on cardiovascular disease in the Young and Council on clinical Cardiology, Council on cardiovascular surgery and Anesthesia, and Council on cardiovascular and Stroke Nursing: diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129:2183–2242.
37. Wells M, et al. The accuracy of the Broselow tape as a weight estimation tool and a drug-dosing guide—a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2017;121:9–33.
38. Manyoni MJ, et al. A comparison of four weight estimation systems for paediatric resuscitation. *S Afr J Surg*. 2019;57:40–46.
39. Chat J, et al. The neonatal resuscitation algorithm organized cart is more efficient than the airway-breathing-circulation organized drawer: a crossover randomized control trial. *Eur J Emerg Med*. 2016;23:258–262.
40. Demissie BW, et al. Neonatal hypothermia and associated factors among neonates admitted to neonatal intensive care unit of public hospitals in Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Pediatr*. 2018;18:263.
41. de Siqueira Caldas JP, et al. Admission hypothermia, neonatal morbidity, and mortality: evaluation of a multicenter cohort of very low birth weight preterm infants according to relative performance of the center. *Aur J Pediatr*. 2019;178:1023–1032.
42. Alebachew Bayih W, et al. Neonatal hypotheremia and associated factors within six hours of delivery in eastern part of Ethiopia: a cross-sectional study. *BMC Pediatr*. 2019;19:252.
43. Evans MB, William DP. Does medical evidence support routine oronasopharyngeal suction at delivery? *J Okla State Med Assoc*. 2016;109:140–142.
44. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn; American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. The Apgar score. *Pediatrics*. 2015;136:819–822.
45. Jurdi SR, et al. Evaluation of a comprehensive delivery room neonatal resuscitation and adaptation score (NRAS) compared to the Apgar score. *Glob Pediatr Health*. 2015;2.
46. Bhargava R, et al. Oxygen saturation trends in normal healthy term newborns: normal vaginal delivery vs. elective cesarean section. *J Perinat Med*. 2018;46:191–195.
47. Tosif S, Duke T. Evidence to support oxygen guidelines for children with emergency signs in developing countries: a systematic review and physiological and mechanistic analysis. *J Trop Pediatr*. 2017;5:402–413.
48. Phillipos E, et al. Oxygen saturation and heart rate ranges in very preterm infants requiring respiratory support at birth. *J Pediatr*. 2017;182:41–46.
49. Bruschettini M, et al. Sustained versus standard inflations during neonatal resuscitation to prevent mortality and improve respiratory outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;7:CD004953.
50. Kirpalani H, et al. Effect of sustained inflations vs intermittent positive pressure ventilation on bronchopulmonary dysplasia or death among extremely preterm infants: the SAIL randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2019;321:1165–1175.
51. Keszler M. Sustained inflation during neonatal resuscitation. *Curr Opin Pediatr*. 2015;27:145–151.
52. Ng KF, et al. Reduction of intubation rate during newborn resuscitation after transition from self-inflating bag to T-piece resuscitator. *Med J Malaysia*. 2015;70:228–231.
53. Welsford M, et al. Initial oxygen use for preterm newborn resuscitation: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*. 2019;143.
54. Welsford M, et al. Room air for initiating term newborn resuscitation: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*. 2019;143.
55. Lui K, et al. Lower versus higher oxygen concentrations titrated to target oxygen saturations during resuscitation of preterm infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;5:CD010239.
56. Oei JL, et al. Oxygen and preterm infant resuscitation: what else do we need to know? *Curr Opin Pediatr*. 2018(30):192–198.

57. Millan I, et al. Oxidative stress in the newborn period: useful biomarkers in the clinical setting. *Antioxidants*. 2018;7(12).
58. Qin X, et al. Mechanism and treatment related to oxidative stress in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Front Mol Neurosci*. 2019;12:88.
59. Myatra SN. Use of videolaryngoscopy as a teaching tool for novices performing tracheal intubation results in greater first pass success in neonates and infants. *Indian J Anaesth*. 2019;63(10):781–783.
60. Koele-Schmidt L, Vasquez MM. NewB for newbies: a randomized control trial training housestaff to perform neonatal intubation with direct and videolaryngoscopy. *Pediatr Anaesth*. 2016;26(4):392–398.
61. Lingappan K, et al. Videolaryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation in neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(2):CD009975.
62. Mukhopadhyay S, Sivieri E. Neonatal colorimetric devices: caution against extended clinical use. *Respir Care*. 2016;61(8):1129–1130.
63. De Caen AR, et al. Pediatric basic life support and pediatric advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation*. 2015;(95):147–168.
64. Sharma D, et al. Role of ultrasound in confirmation of endotracheal tube in neonates: a review. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2019;32(8):1359–1367.
65. Schmolzer GM, Roehr CC. Techniques to ascertain correct endotracheal tube placement in neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;7:CD010221.
66. Najib K, et al. Ultrasonographic confirmation of endotracheal tube position in neonates. *Indian Pediatr*. 2016;53(10):886–888.
67. Pejovic NJ, et al. Neonatal resuscitation using a laryngeal mask airway: a randomized trial in Uganda. *Arch Dis Child*. 2018;103(3):255–260.
68. Trevisanuto D, et al. Supreme laryngeal mask airway versus face mask during neonatal resuscitation: a randomized controlled trial. *J Pediatr*. 2015;167(2):286–291.
69. Qureshi MJ, Kumar M. Laryngeal mask airway versus bag-mask ventilation or endotracheal intubation for neonatal resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;(15):CD00314.
70. Agrawal V, et al. Chest compressions for bradycardia during neonatal resuscitation – do we have evidence? *Children (basel)*. 2019;6(11):119.
71. Jiang J, et al. Two-thumb-encircling hands technique is more advisable than 2-finger technique when lone rescuer performs cardiopulmonary resuscitation on infant manikin. *Am J Emerg Med*. 2015;33(4):531–534.
72. Lee JE, et al. Comparison of two-thumb encircling and two-finger technique during infant cardiopulmonary resuscitation with single rescuer in simulation studies: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(45).
73. Schwindt EM, et al. Duration to establish an emergency vascular access and how to accelerate it: a simulation-based study performed in real-life neonatal resuscitation rooms. *Pediatr Crit Care Med*. 2018;19(5):468–476.
74. Wagner M, et al. Review of routes to administer medication during prolonged neonatal resuscitation. *Pediatr Crit Care Med*. 2018;19(4):332–338.
75. Antonucci R, et al. Current challenges in neonatal resuscitation: what is the role of adrenaline? *Paediatr Drugs*. 2018;20(5):417–428.
76. Nair J, et al. Bioavailability of endotracheal epinephrine in an ovine model of neonatal resuscitation. *Early Hum Dev*. 2019;130:27–32.
77. Beveridge CJ, Wilkinson AR. Sodium bicarbonate infusion during resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD004864.
78. Mintzer JP, et al. Effects of sodium bicarbonate correction of metabolic acidosis on regional tissue oxygenation in very low birth weight neonates. *J Perinatol*. 2015;35(8):601–606.
79. Collins A, Sashni R. Uses and misuses of sodium bicarbonate in the neonatal intensive care unit. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017;22(5):336–341.
80. Puopolo KM, et al. Management of neonates born at ≥35 0/7 weeks' gestation with suspected or proven early sepsis. *Pediatrics*. 2018;142(6).
81. Shankara S, et al. Hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: NICHD neonatal research network contribution to the field. *Semin Pernatl*. 2016;40(6):385–390.
82. Natarajan, et al. Outcomes in childhood following therapeutic hypothermic for neonatal hypoxic-ischemic enceophalopathy (HIE). *Semin Perinatol*. 2016;40(8):549–555.
83. Chin EM, et al. Preschool language outcomes following perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy in the age of therapeutic hypothermia. *Dev Neurosci*. 2019;5(11):1–11.
84. Finder M, et al. Two-year neurodevelopmental outcomes after mild hypoxic ischemic encephalopathy in the era of therapeutic hypothermia. *JAMA Pediatr*. 2020;174(1):48–55.
85. Murray DM, et al. Early EEG grade and outcome at 5 years after mild neonatal hypoxic ischemic encephalopathy. *Pediatrics*. 2016;138(4).
86. Jacobs SE, et al. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic enceophalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(1):CD003311.
87. Guidotti I, et al. Hypothermia reduces seizure burden and improves neurological outcome in severe hypoxic-ischemic encephalopathy: an observational study. *Dev Med Child Neurol*. 2016;58(12):1235–1241.
88. Montaldo P, et al. Therapeutic hypothermia initiated within 6 hours of birth is associated with reduced brain injury on MR biomarkers in mild hypoxic-ischaemic encephalopathy: a non-randomised cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2019;104(5):5150520.
89. Natarajan G, et al. Therapeutic hypothermia: how can we optimize this therapy to further improve outcomes? *Clic Perinatol*. 2018;45(2):241–255.
90. Bjorland PA, et al. Incidence of newborn resuscitative interventions at birth and short-term outcomes: a regional population-based study. *BMJ Paediatr Open*. 2019;29(3).
91. Sawyer T, et al. Neonatal resuscitation: advances in training and practice. *Adv Med Educ Pract*. 2017;8:11–19.
92. Ross J, et al. Simulation training to maintain neonatal resuscitation and pediatric sedation skills for emergency medicine faculty. *Wis Med J*. 2016;115(4):180–184.
93. Lopreiato JO, Sawyer T. Simulation-based medical education in pediatrics. *Acad Pediatr*. 2015;15(2):134–142.
94. Huan J, et al. Educational efficacy of high-fidelity simulation in neonatal resuscitation training: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med Educ*. 2019;19(1):323.
95. Vail B, et al. The power of practice: simulation training improving the quality of neonatal resuscitation skills in Bihar, India. *BMC Pediatr*. 2018;(18):291.
96. KC A, et al. Reducing perinatal mortality in Nepal using helping babies breathe. *Pediatrics*. 2016;137(6).
97. Burgess AP, et al. Determination of antepartum and intrapartum risk factors associated with neonatal intensive care unit admission. *J Perinat Med*. 2016;44(5):589–596.
98. Clapp MA, et al. Unexpected term NICU admissions: a marker of obstetrical care quality? *Am J Obstet Gynecol*. 2019;220(4):395.
99. Solevag AL, et al. A review of approaches to optimize chest compression sin the resuscitation of asphyxiated newborns. *Arch Dise Child Fetal Neonatal Ed*. 2016;101(3):272–276.
100. Handley SC, et al. Outcomes of extremely preterm infants after delivery room cardiopulmonary resuscitation in a population-based cohort. *J Perinatol*. 2015;35(5):379–383.
101. Dempsey E, et al. Standardised formal resuscitation training programmes for reducing mortality and morbidity in newborn infants. *Cochrane Database Syste Rev*. 2015;(9):CD009106.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Traumatismos pediátricos

Sonia Singh y James F. Holmes

CONCEPTOS CLAVE

- Los traumatismos son la principal causa de muerte en los niños en EE. UU.
- Hay que evitar la hipoxia y la hipotensión mediante la administración temprana de oxígeno y ventilación asistida, y la reanimación con líquidos con cristaloides en incrementos de 20 ml/kg. Debe iniciarse la transfusión de 10 ml/kg de concentrado de eritrocitos (CE) si hay hipotensión o signos de shock hipovolémico después de infundir 40 ml/kg de cristaloide.
- Las principales diferencias anatómicas y fisiológicas pediátricas son las siguientes:
  - Los niños son más pequeños, por lo que la fuerza corporal se distribuye de forma más extensa, lo que hace más probable que se produzcan lesiones multisistémicas.
  - La relación cabeza:cuerpo del lactante es mayor, lo que crea un centro de gravedad relativamente más alto. Esto, combinado con un cerebro menos mielinizado y unos huesos craneales más finos, predispone a los lactantes a sufrir lesiones craneoencefálicas más graves.
  - Los niños tienen un punto de apoyo anatómico mayor en la columna cervical (C2 a C3 en los niños < 8 años), lo que da lugar a mayores lesiones en esta parte de la columna.
  - Los ligamentos de la columna cervical son más laxos en los niños, lo que conlleva un mayor riesgo de lesión medular sin anomalías radiológicas (SCIWORA o LMSAR).
  - Los niños tienen las costillas en una posición más horizontal, lo que provoca un movimiento más ascendente durante la inspiración; esto conlleva una capacidad limitada para aumentar el volumen corriente y un riesgo de insuficiencia respiratoria con las lesiones torácicas o diafragmáticas.
  - Los niños tienen las costillas más elásticas, lo que permite una lesión pulmonar sin lesión esquelética.
  - Los niños tienen la pared abdominal más fina y una ubicación más anterior del hígado y el bazo; esto aumenta la probabilidad de lesión de estos órganos.
  - A pesar de una gran pérdida de volumen intravascular, los niños son capaces de aumentar sustancialmente su resistencia vascular sistémica para mantenerse normotensos; la hipotensión es un signo muy tardío.
- La mayoría de los traumatismos craneoencefálicos leves pueden tratarse con observación y sin necesidad de hacer una tomografía computarizada (TC). Cuando se aplican, las reglas de decisión clínica pueden reducir la exposición a las pruebas de imagen y a la radiación.
- En los pacientes con traumatismos graves, las indicaciones para la intubación incluyen la insuficiencia respiratoria o una escala del coma de Glasgow ≤ 8.
- La prueba diagnóstica de elección para la evaluación de una lesión intraabdominal en un paciente estable con alta sospecha de lesión es la TC abdominal.
- Las lesiones de órganos sólidos suelen tratarse de forma no quirúrgica en los niños.

FUNDAMENTOS

Las lesiones son la principal causa de muerte en los niños de 1 a 18 años de edad en EE. UU., y son responsables de más de 10.000 muertes y 9 millones de visitas anuales a los servicios de urgencias.[1] Los accidentes de tráfico (AT) representan más de la mitad de todas las muertes por traumatismos pediátricos, mientras que las lesiones no mortales se deben principalmente a caídas no intencionadas.[1] Los mecanismos de lesión varían según la edad del paciente, y ciertos mecanismos dan lugar a patrones de lesión específicos (p. ej., deportes y conmociones cerebrales). Los mecanismos contundentes representan más del 95% de las lesiones infantiles. Los antecedentes del traumatismo, así como la respuesta inicial, determinan el riesgo de lesión y la respuesta necesaria. Los criterios para el transporte al centro de traumatismos (triaje primario) y la activación del equipo de traumatismos (triaje secundario) se basan principalmente en el consenso de los expertos y es un área que requiere más investigación. Aunque la exploración del paciente lesionado está estandarizada, las pruebas diagnósticas deben adaptarse para evitar pruebas innecesarias mientras se evalúa si hay lesiones importantes.

Anatomía y fisiología

Los niños tienen una anatomía distinta y una fisiología única que influyen en su evaluación y tratamiento (cuadro 160.1). La fuerza se distribuye más ampliamente por el cuerpo del niño, lo que hace que aumente la probabilidad de lesiones multisistémicas. Cuanto más joven es el paciente, mayor es su relación superficie:peso, lo que da lugar a un mayor potencial de pérdida de calor. Los pacientes lesionados tienen un mayor riesgo de hipotermia, especialmente los niños.

Los rangos normales de las constantes vitales pediátricas varían mucho y deben estar fácilmente disponibles en el servicio de urgencias (v. capítulo 155). La respuesta fisiológica de un niño a una lesión es diferente a la del adulto, dependiendo de la edad y maduración del niño y de la gravedad de la lesión. Los niños tienen una gran capacidad para mantener la presión arterial, a pesar de una hemorragia importante; la hipotensión es un hallazgo tardío cuando la pérdida de sangre supera el 30% del volumen total de sangre. Cuanto más joven es el niño, menor es su capacidad de aumentar la contractilidad cardíaca. Por lo tanto, el gasto cardíaco de un niño pequeño está determinado principalmente por la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular sistémica. Debe considerarse la posibilidad de un shock compensado y abordarse con prontitud cuando un niño está taquicárdico, especialmente si el llenado capilar se retrasa. Los cambios en la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la perfusión de las extremidades suelen preceder a la insuficiencia cardiorrespiratoria y deben impulsar la reanimación.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Evaluación inicial y valoración primaria

La mayoría de los niños evaluados en el servicio de urgencias tienen lesiones mínimas y requieren una evaluación diagnóstica limitada después de la anamnesis clínica y la evaluación física estándar. En los casos de traumatismos *graves,* a menudo se necesita una monitorización cardíaca y de la pulsioximetría, oxígeno suplementario, mediciones frecuentes de los signos vitales, acceso intravenoso (i.v.) y pruebas de laboratorio. Inmediatamente después de la notificación prehospitalaria, la preparación debe incluir la asignación de las funciones de los miembros del equipo, la preparación del equipo necesario y la colocación de la ropa de protección. A menudo se

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 160.1 Diferencias anatómicas importantes en los adultos y los niños: implicaciones para el tratamiento de los traumatismos pediátricos

- La proporción entre la cabeza y el cuerpo del niño es mayor, el cerebro está menos mielinizado y los huesos del cráneo son más finos, lo que provoca lesiones más graves en la cabeza.
- Los órganos internos del niño son más propensos a sufrir lesiones debido a la ubicación más anterior del hígado y el bazo, y a la menor musculatura protectora y la menor masa de tejido subcutáneo.
- El riñón del niño está menos protegido y es más móvil, por lo que es propenso a sufrir lesiones por desaceleración.
- La elasticidad de la pared torácica del niño permite que se produzcan lesiones pulmonares sin fracturas de costillas.
- Los niños tienen una irrigación sanguínea de la médula espinal más tenue y una mayor elasticidad de la columna vertebral, lo que les predispone a sufrir lesiones de la médula espinal únicas, como la SCIWORA.

SCIWORA, lesión medular sin anomalías radiológicas evidentes.

CUADRO 160.2 Estimaciones del tamaño del equipo específico para los traumatismos pediátricos

Estimación del tamaño del tubo endotraqueal (TET) (tamaño del diámetro interno en milímetros) y profundidad

- Tamaño del tubo endotraqueal (con manguito) (mm) = (edad en años/4) + 3,5.
- También debe haber preparados en la cabecera un TET 0,5 mm más grande y otro 0,5 mm más pequeño que el tamaño calculado.
- Profundidad del TET = tamaño del tubo × 3

Tamaño de la sonda torácica (diámetro) = 4 × tamaño del TET

Tamaño de la sonda orogástrica, nasogástrica o de Foley (diámetro) = 2 × tamaño del TET

utilizan cintas basadas en la longitud y codificadas por colores para proporcionar las estimaciones iniciales del peso del paciente, el tamaño del equipo y las dosis de la medicación, pero los tamaños importantes del equipo se encuentran en el cuadro 160.2.

La evaluación inicial del traumatismo está diseñada para identificar y tratar rápidamente las lesiones potencialmente mortales o que ponen en peligro las extremidades. El tratamiento de estas lesiones precede a la continuación de la evaluación. La evaluación inicial y la reanimación se hacen simultáneamente durante los primeros 5 a 10 min de la atención. Igual que en los adultos, los elementos de la valoración primaria para los niños se recuerdan como *A, B, C, D, E* y *F*.[2] El deterioro del paciente justifica la repetición de la valoración primaria para identificar la causa e instituir el tratamiento.

A: estabilización de la vía aérea y de la columna cervical

Los niños tienen importantes consideraciones anatómicas que influyen en el manejo de la vía aérea pediátrica (v. capítulo 156). El paciente es evaluado inicialmente para detectar una posible obstrucción de la vía aérea o la incapacidad de mantenerla permeable. Los gorgoteos o el estridor pueden indicar una obstrucción de las vías respiratorias superiores. Los traumatismos maxilofaciales, la sangre, la hinchazón o el vómito también pueden obstruir la vía aérea, y hay que intentar limpiar la orofaringe de restos. Los intentos iniciales para abrir la vía aérea incluyen una maniobra de empuje de la mandíbula. Si no se puede establecer y mantener una vía respiratoria abierta por medios no invasivos, debe hacerse una intubación endotraqueal (IET). A menos que el cuello esté libre de lesiones, se debe mantener la inmovilización de la columna cervical con una inmovilización en línea cuando se hagan las maniobras de las vías respiratorias.

Las indicaciones para la IET en un paciente pediátrico con un traumatismo comprenden: 1) incapacidad para ventilar con ventilación con bolsa-mascarilla (VBM) o la necesidad de un control prolongado de las vías respiratorias; 2) puntuación de la escala del coma de Glasgow (GCS) ≤ 8; 3) insuficiencia respiratoria por hipoxemia o hipoventilación, y 4) empeoramiento del shock descompensado resistente a la reanimación inicial con líquidos. La secuencia rápida de intubación es el método de elección para la IET en los niños con lesiones graves, e incluye tanto fármacos sedantes (p. ej., ketamina o etomidato) como paralizantes (p. ej., succinilcolina o rocuronio); véase el capítulo 156. Aunque es poco probable que haga daño, la premedicación con fentanilo o lidocaína para amortiguar el aumento de la presión intracraneal (PIC) no está basada en la evidencia, y no recomendamos su uso para este fin.

B: respiración y ventilación

Deben evaluarse los ruidos respiratorios y si el ascenso del tórax es adecuado. La ventilación adecuada depende de la permeabilidad de las vías respiratorias y de un intercambio de aire suficiente. La pulsioximetría mide si la oxigenación es adecuada, pero no la ventilación. La capnografía continua de dióxido de carbono teleespiratorio informa mejor del estado ventilatorio, pero debe interpretarse junto con la forma de la onda respiratoria. Por ejemplo, un niño con una lectura de la capnografía baja podría estar respirando lentamente y de forma superficial (p. ej., hipoventilación), o podría estar respirando profunda y rápidamente (p. ej., hiperventilación). Son muchos los factores que pueden afectar a la función ventilatoria en un niño lesionado, como la depresión del nivel de conciencia, la obstrucción de las vías respiratorias, las respiraciones dolorosas, la fatiga diafragmática y las lesiones pulmonares directas.

En un niño pequeño, la elevación del pecho se produce en la parte inferior del tórax y en la parte superior del abdomen, y ambas deben moverse de forma concordante. El movimiento discordante o *respiración paradójica* es un signo de insuficiencia respiratoria inminente. Las frecuencias respiratorias muy rápidas o muy lentas pueden indicar una insuficiencia respiratoria inminente; la taquipnea también puede deberse a un shock o a un control inadecuado del dolor. Si es necesaria la ventilación asistida, la VBM debe iniciarse solo con el volumen necesario para provocar la elevación del tórax. Además de un posible aumento del riesgo de vómitos y aspiración, los volúmenes de la bolsa excesivos (es decir, la hiperventilación) pueden provocar distensión gástrica (fig. 160.1). A medida que el estómago se distiende, el diafragma puede empujar hacia la cavidad torácica y provocar un aumento de las presiones intratorácicas, una disminución del retorno venoso e hipotensión. La descompresión gástrica puede hacerse con una sonda orogástrica o una sonda nasogástrica (si no hay evidencia de traumatismo facial).

C: circulación y control de la hemorragia

El shock se produce cuando el organismo es incapaz de mantener una perfusión tisular adecuada. Una presión arterial sistólica normal no excluye el shock. La vasculatura pediátrica mantiene la presión arterial normal mediante la contracción de las arterias periféricas y el aumento progresivo de la resistencia vascular sistémica. Los signos de mala perfusión (extremidades distales frías, disminución de la calidad del pulso periférico y retraso del llenado capilar) son signos de shock pediátrico, incluso cuando la presión arterial es normal (cuadro 160.3). Debe buscarse la hemorragia externa y controlarse con presión directa. Hay que establecer un acceso intravenoso y recoger sangre para pruebas de laboratorio (v. más adelante).

La mejor manera de obtener el acceso vascular es colocando dos vías intravenosas de gran calibre, idealmente en las extremidades superiores (si es necesario, se pueden utilizar sitios de las extremidades inferiores). Si la obtención del acceso vascular no tiene éxito o se retrasa en el paciente gravemente herido, el acceso intraóseo (i.o.) es una técnica segura, rápida y fiable para acceder al espacio vascular y se recomienda antes de intentar una vía central. El lugar preferido para la colocación de la vía intraósea es la tibia medial proximal, justo por debajo de la placa epifisaria (y ligeramente alejada de ella); otras ubicaciones posibles son el húmero proximal, la zona plana del fémur distal anterior o la tibia distal. Una vez obtenido el acceso i.o., debe estabilizarse y asegurarse. Puede ser necesario colocar más de una aguja i.o. (en huesos distintos); el acceso i.v. puede ser más fácil después de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

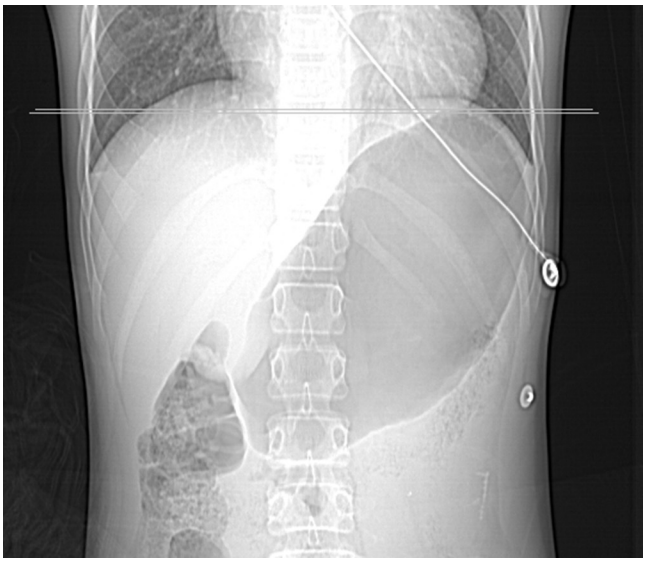


Figura 160.1 TC (Scout) que muestra distensión gástrica en un niño que ha tragado grandes cantidades de aire por el llanto. La distensión gástrica grave puede perjudicar el desplazamiento diafragmático y afectar a la ventilación.

CUADRO 160.3 Evaluación y tratamiento de la circulación en pacientes pediátricos con traumatismos en estado crítico

Evaluación

- La taquicardia, el retraso del llenado capilar, la disminución de los pulsos periféricos, la taquipnea o la bradipnea y la alteración de la conciencia pueden indicar una pérdida de volumen previa a la hipotensión.
- Signos vitales, controlados cada 5 min durante la evaluación inicial.
- Oxímetro continuo y monitor cardíaco.

Tratamiento e intervenciones para el shock hipovolémico por traumatismo

- Colocación de dos vías intravenosas de gran calibre (por encima y por debajo del diafragma si está indicado).
- Colocación de una vía intraósea si el acceso venoso periférico es difícil.
- Administración de un bolo de 20 ml/kg de solución salina normal o Ringer lactato tibio, que se repite si es necesario.
- Se consideran la intubación y la ventilación para disminuir el trabajo respiratorio.
- Transfusión de 10 ml/kg de concentrado de eritrocitos en caso de shock hemorrágico secundario resistente a cristaloides.

la reanimación inicial con líquidos y la expansión del volumen vascular. La colocación de una vía i.o. en una extremidad fracturada está contraindicada. Los fármacos y los productos sanguíneos pueden administrarse a través de una vía i.o. de forma similar a una i.v. La colocación de una vía central en niños pequeños es difícil, con complicaciones frecuentes, y debe evitarse si es posible. Si es absolutamente necesario, la colocación de una vía femoral guiada por ecografía es nuestra opción inicial de elección. Las técnicas de acceso vascular menos utilizadas son el corte venoso o la colocación de una vía central en las venas intrayugular, supraclavicular o subclavia. El corte venoso es una técnica que no se hace con frecuencia y que no suele ser necesaria para obtener un acceso vascular en el paciente pediátrico con traumatismos. Si se realiza, la vena safena mayor del tobillo es el lugar de elección. En las raras ocasiones en que un neonato se presenta tras un traumatismo, se puede intentar una canulación de la vena umbilical en lactantes de hasta 10 días de edad si hay suficiente muñón umbilical para hacer la intervención.

CUADRO 160.4 Discapacidad: evaluación y tratamiento neurológicos

Evaluación

- Nivel de conciencia: uso de la escala AVDN y la GCS adecuada a la edad.
- Tamaño de las pupilas y reactividad.
- Movimiento de todas las extremidades y tono.
- Postura y reflejos.

Tratamiento e intervenciones

- Estabilización de la columna vertebral con técnicas de inmovilización de la columna.
- Secuencia rápida de intubación para puntuaciones de la GCS ≤ 8.
- TC craneal a todos los que tengan una puntuación de la GCS inferior a 15 y consulta neuroquirúrgica si es necesario.
- Si hay signos de hernia, se eleva la cabecera de la cama y se administra suero salino hipertónico al 3%, 2-5 ml/kg i.v. (o manitol, 0,5-1,0 g/kg i.v.).
- Mantenimiento de una PPC de al menos 40 mmHg en los niños.

AVDN, alerta, verbal, dolor, no respuesta; *GCS,* escala del coma de Glasgow; *i.v.,* intravenoso; *PPC,* presión de perfusión cerebral; *TC,* tomografía computarizada.

La reanimación con líquidos en los pacientes pediátricos con traumatismos comienza con un bolo de 20 ml/kg de solución cristaloide isotónica caliente durante 10 min. Se administra un segundo bolo de 20 ml/kg de cristaloide isotónico caliente en los que no mejoran o se estabilizan inicialmente. Si el paciente sigue necesitando reanimación con líquidos después de dos bolos, se debe transfundir un concentrado de eritrocitos (CE) calentado a 10 ml/kg, mientras se identifica y trata cualquier origen de una hemorragia. En los casos de transfusión masiva (productos sanguíneos > 40 ml/kg en un adolescente o > 50 ml/kg en un niño/lactante), es importante añadir plasma y plaquetas para corregir la coagulopatía. Los pacientes que se someten a una transfusión masiva son reanimados con plasma, plaquetas y CE en una proporción de 1:1:1.[3] Existen menos datos sobre esta estrategia en la población pediátrica con traumatismos, ya que los datos son contradictorios,[4,5] aunque en la actualidad muchos centros reaniman a los niños con una proporción de plasma y CE de 1:1. En los pacientes adultos con hemorragias traumáticas importantes, el ácido tranexámico se utiliza ahora de forma sistemática para estabilizar el coágulo y limitar la pérdida de sangre. Aunque se utiliza con frecuencia en la cirugía pediátrica sin traumatismos, el uso de ácido tranexámico en niños lesionados es poco frecuente.[6] La dosis en niños lesionados (15 mg/kg durante 20 min, luego 2 mg/kg/h durante 8 h o 30 mg/kg durante 20 min, luego 4 mg/kg/h durante 8 h) está actualmente en estudio.[7]

D: evaluación de la discapacidad

Se hace una evaluación rápida del estado neurológico y mental para valorar el estado neurológico. La evaluación de la discapacidad en pacientes pediátricos con traumatismos se describe en el cuadro 160.4. Para evaluar el estado neurológico se utilizan el sistema de alerta, verbal, dolor, sin respuesta (AVDN) y la GCS (tabla 160.1). La GCS pediátrica modificada (que se utiliza en niños preverbales) tiene un rendimiento similar a la GCS estándar en niños mayores (v. tabla 160.1). Las mayores demandas metabólicas de los niños aumentan el consumo de oxígeno y el uso de la glucosa; hay que hacer una prueba de glucosa rápida a pie de cama en cualquier niño con alteración del estado mental tras un traumatismo.

E: exposición y entorno

Los pacientes con traumatismos deben tener todas las zonas del cuerpo completamente expuestas para su evaluación; en los niños preverbales hay un riesgo especialmente elevado de pasar por alto las lesiones. Sin embargo, los niños suelen sentirse avergonzados o tímidos ante la exposición física. En el paciente estable, las zonas del cuerpo pueden examinarse por secciones, manteniendo otras partes cubiertas de la vista. En comparación con los adultos, los niños también son más sensibles a la pérdida insensible de calor

TABLA 160.1 Puntuación de la escala del coma de Glasgow y la escala del coma de Glasgow pediátrica modificada (para < 2 años)

MEJOR RESPUESTA DE APERTURA DE LOS OJOS		
Puntuación	**> 2 años**	**< 2 años**
4	Espontánea	Espontánea
3	A la orden verbal	A la voz
2	Al dolor	Al dolor
1	Ninguna	Ninguna
MEJOR RESPUESTA MOTORA		
Puntuación	**> 2 años**	**< 2 años**
6	Sigue las órdenes	Movimiento espontáneo
5	Localiza el dolor	Se retira al tacto
4	Se retira al dolor	Se retira al dolor
3	Flexión anormal al dolor (descorticación)	Flexión anormal al dolor (descorticación)
2	Extensión anormal al dolor (descerebración)	Extensión anormal al dolor (descerebración)
1	Ninguna	Ninguna
MEJOR RESPUESTA VERBAL		
Puntuación	**> 2 años**	**< 2 años**
5	Se orienta y conversa	Balbuceos o sonidos
4	Conversación confusa	Irritable/llora
3	Palabras inapropiadas	Gritos de dolor
2	Sonidos incomprensibles	Gemidos
1	Ninguna	Ninguna

Clave de puntuación total para la lesión cerebral traumática: grave, ≤ 8; moderada, 9 a 12; leve, 13 a 15.

y líquidos debido a su mayor relación superficie:masa y deben mantenerse normotérmicos, ya que la hipotermia aumenta la morbilidad y la mortalidad. La hipotermia contribuye a la acidemia metabólica y tiene efectos adversos directos sobre la inotropía cardíaca, la cronotropía, la capacidad de respuesta de las catecolaminas, la función plaquetaria y el aclaramiento farmacológico tanto renal como hepático.

Las intervenciones para mantener la normotermia incluyen el aumento de la temperatura ambiente, la administración de oxígeno humidificado calentado y el calentamiento de todos los líquidos infundidos, especialmente los hemoderivados. Los envoltorios para la cabeza y los calentadores de convección o las fuentes de calor radiante son complementos para los recién nacidos y los lactantes, así como los niños mayores con hipotermia leve (temperatura < 36 °C). La fase de exposición de la valoración suele ser el momento adecuado para comenzar simultáneamente las pruebas de imagen iniciales y las pruebas diagnósticas adicionales (v. más adelante).

F: familia

Recomendamos la opción de que los miembros de la familia estén presentes durante las reanimaciones iniciales, una práctica que suelen preferir las familias en las reanimaciones pediátricas de niños tanto con traumatismos como sin ellos. Un trabajador social u otro miembro del personal cualificado dedicado a la familia debe estar disponible para ayudar a explicar los tratamientos, responder a las preguntas y proporcionar apoyo emocional.

CUADRO 160.5 Anamnesis AMPLE

A: **A**lergias.
M: **M**edicamentos.
P: antecedentes **P**revios.
L: última comida *(**L**ast meal).*
E: **E**ventos y entorno.

CUADRO 160.6 Tareas para realizar después de la evaluación secundaria

- Control continuo de las constantes vitales.
- Administración de analgesia y revaluación continua del dolor.
- Antibióticos y profilaxis antitetánica según corresponda.
- Asegurar una diuresis de 1 ml/kg/h.
- Comenzar el proceso de transporte si es evidente que el paciente lo va a necesitar.

Valoración secundaria

Después de la valoración primaria y las intervenciones necesarias, hay que hacer una valoración secundaria sistemática que debe consistir en una evaluación organizada y completa de la cabeza a los pies para detectar otras lesiones. En este momento se recogen los hallazgos de la anamnesis significativos, que pueden recordarse mediante la nemotecnia AMPLE (cuadro 160.5). Los puntos clave de la evaluación continua del paciente, después de la evaluación secundaria, se resumen en el cuadro 160.6.[2] Si la inestabilidad del paciente impide completar la valoración secundaria, esto debe comunicarse a los siguientes cuidadores. Ahora se hacen las valoraciones terciarias a todos los pacientes con traumatismos dentro de las 24 h posteriores al ingreso.

Exploración física

Durante la valoración secundaria hay que hacer una exploración cuidadosa de la cabeza a los pies. Los aspectos específicos de la exploración de la cabeza incluyen la inspección y palpación del cráneo (fontanelas) y los huesos faciales, la evaluación del tamaño y la reactividad de las pupilas y la evaluación de los movimientos extraoculares. En un posible traumatismo no accidental, el examen fundoscópico puede revelar hemorragias retinianas. Un examen con fluoresceína puede revelar lesiones oculares ocultas en el niño que llora.

La inmovilización de la columna cervical debe mantenerse hasta asegurar que el cuello del paciente está libre de lesiones. Los pacientes con inmovilización de la columna vertebral deben ser retirados de la tabla de respaldo manteniendo la restricción de movimiento de la columna vertebral. Cuando se hace rodar al paciente para quitarle la tabla, se palpan individualmente las apófisis espinosas dorsales y lumbares, evaluando si hay sensibilidad o escalonamientos. Para protegerlos de nuevas lesiones, los pacientes con obnubilación y los que presentan signos o síntomas de lesiones en la columna dorsal o lumbar deben ser trasladados y colocados con cuidado hasta que la evaluación clínica o con pruebas de imagen proporcione una valoración más definitiva.

La evaluación del tórax consiste en una inspección visual en busca de heridas y *volet* costal, la palpación en busca de sensibilidad o crepitación y la auscultación en busca de ruidos respiratorios. La exploración abdominal consiste en la inspección para detectar evidencias de traumatismo en la pared abdominal y la palpación para detectar la presencia de sensibilidad. El «signo del cinturón de seguridad» consiste en eritemas, abrasiones o equimosis que se extienden por el pecho o el abdomen debido al cinturón de seguridad (v. más adelante). La sensibilidad abdominal está presente en aproximadamente el 75% de los niños alerta con una lesión intraabdominal; sin embargo, la fiabilidad de la exploración abdominal disminuye drásticamente en los pacientes con puntuaciones de la GCS inferiores a 14. El tacto rectal solo debe realizarse para evaluar el tono rectal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

en caso de sospecha de lesión medular, o si se cuestiona la integridad del recto. El examen de las heces del niño lesionado en busca de sangre oculta no es útil y no lo recomendamos. Se deben evaluar la estabilidad y la sensibilidad de todos los huesos de la pelvis. Aunque son infrecuentes en los niños, las lesiones uretrales pueden dar lugar a hematomas perineales, escrotales, penianos o en la parte inferior del abdomen, o a sangre en el meato uretral. Si existen dudas sobre si hay lesiones uretrales, debe hacerse una uretrografía retrógrada antes de insertar una sonda urinaria para evitar más lesiones.

En la exploración de las extremidades se evalúan las deformidades, las alteraciones de la piel, los déficits neurológicos y las anomalías de la perfusión. Las fracturas pueden estabilizarse con férulas antes del tratamiento definitivo. Deben hacerse y documentarse exploraciones vasculares y neurológicas cuidadosas y repetidas, especialmente después de intervenciones como la colocación de férulas o la reducción.

Los pacientes con traumatismos deben ser reexaminados a lo largo de su estancia en el servicio de urgencias para asegurarse de que su estado es estable, de que el dolor está controlado y de que no se ha pasado por alto ninguna lesión. Cuando sea posible, la deambulación puede poner al descubierto otras lesiones no identificadas en las exploraciones anteriores. Hasta el 70% de las lesiones con diagnóstico tardío en los traumatismos pediátricos son ortopédicas.[8]

Evaluación del dolor

La evaluación y el control del dolor son una parte esencial del tratamiento de cualquier paciente con traumatismos. Deben considerarse los fármacos analgésicos, la inmovilización de las extremidades lesionadas y las técnicas no farmacológicas. Consulte el capítulo 157 para obtener más información sobre el control del dolor en los niños.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio se utilizan para orientar la reanimación, controlar la pérdida de sangre y detectar lesiones concretas, pero deben adaptarse para evitar pruebas innecesarias. Hay que hacer la tipificación y el cribado a los pacientes con riesgo de hemorragia, además de medir la hemoglobina. En la hemorragia aguda, la hemoglobina necesita tiempo para equilibrarse y al principio no se correlaciona con la gravedad de la pérdida de sangre. Las mediciones seriadas de la hemoglobina no son útiles para detectar lesiones ocultas, pero pueden servir para identificar la pérdida de sangre en curso en pacientes con hipotensión indiferenciada. En los niños con lesiones de órganos sólidos, las mediciones seriadas de la hemoglobina se hacen de forma sistemática, pero el momento exacto y la utilidad no están claros.[9,10] Las transaminasas hepáticas son útiles para detectar lesiones hepáticas, ya que se elevan inmediatamente después de una lesión del hígado. Los niños con puntuaciones de la GCS ≤ 13, hipotensión, fracturas óseas abiertas o múltiples, o heridas tisulares importantes corren el riesgo de sufrir una coagulopatía y deben ser examinados con estudios de la coagulación (INR y TTPa). El análisis de orina se utiliza para evaluar la presencia de sangre (v. más adelante). Los pacientes pediátricos mayores con traumatismos deben ser evaluados para detectar el abuso de sustancias y la depresión como factores que contribuyen al acontecimiento traumático. Hay que hacer una prueba de embarazo a las mujeres pospuberales o las que se encuentran en un estadio de Tanner superior a 3. Aparte de las pruebas de glucosa en pacientes con alteración del estado mental, los electrólitos séricos se miden de forma sistemática, pero su uso inicial es limitado.

Pruebas de imagen radiológicas

En el paciente gravemente herido, se recomienda hacer una radiografía torácica anteroposterior y una evaluación con ecografía abdominal dedicada al trauma (FAST), especialmente si está hipotenso. Las radiografías simples deben realizarse después de la valoración primaria (habitualmente después de que el paciente se haya girado hacia un costado, se haya retirado la tabla de soporte y se coloquen placas radiológicas debajo del paciente). La radiografía de tórax inicial detecta las lesiones torácicas potencialmente mortales inmediatas, pero no detecta las lesiones torácicas más sutiles. La FAST puede hacerse después del estudio primario (o a la vez si hay varios profesionales), y evalúa la presencia de líquido intraperitoneal y pericárdico. En los niños hemodinámicamente inestables, la FAST tiene buenas características para detectar la hemorragia intraabdominal y puede guiar el tratamiento posterior. La FAST ampliada (eFAST) incorpora también proyecciones pulmonares para evaluar la presencia de neumotórax o hemotórax, pero aún no se ha demostrado su utilidad en los niños. En una radiografía simple de la pelvis se pueden identificar alteraciones pélvicas importantes, pero solo debe hacerse en pacientes hipotensos o con exploraciones de huesos pélvicos inestables. En estos pacientes, la radiografía de la pelvis puede guiar el uso de un vendaje pélvico para impedir una mayor hemorragia.

Hay que hacer más pruebas de imagen en función de los hallazgos de la anamnesis y la exploración física. La tomografía computarizada (TC) ha cambiado sustancialmente la evaluación del paciente con traumatismos porque proporciona una rápida identificación de la lesión y detalles para guiar el tratamiento. Sin embargo, la TC conlleva el riesgo de neoplasias malignas inducidas por la radiación, que es mayor en los niños que en los adultos debido a su mayor sensibilidad orgánica y a su mayor esperanza de vida. Los datos indican que el riesgo de neoplasias malignas inducidas por la radiación es de uno por cada 5.000 a 10.000 TC craneales y de uno por cada 300 a 600 TC abdominales. Las niñas son más sensibles a la radiación de la TC que los niños. El uso de la TC ha aumentado rápidamente en los niños lesionados y es muy variable, y las TC se obtienen con más frecuencia en niños tratados en centros de traumatismos para adultos o mixtos que en centros de traumatismos pediátricos.[11] En un esfuerzo por mejorar y proporcionar una atención basada en la evidencia, los investigadores han desarrollado instrumentos de decisión clínica que ajustan el uso de la TC con la necesidad en los niños con lesiones (v. más adelante).

MANEJO

La función principal del médico de urgencias es evaluar y estabilizar al paciente gravemente herido antes de su ingreso o traslado a un centro capaz de proporcionar los cuidados necesarios. Los pacientes pediátricos de todas las edades con lesiones moderadas o graves tienen mejores resultados en los centros de traumatismos pediátricos.[12,13] En el caso de los pacientes que necesitan ser trasladados a un centro de traumatismos pediátricos, el médico de urgencias no debe retrasar el traslado para hacer pruebas radiológicas exhaustivas. Debe existir una comunicación directa entre el médico de urgencias y el médico receptor, y todas las pruebas de imagen radiológicas, las notas y los resultados de laboratorio deben acompañar al paciente. La tecnología permite ahora enviar las imágenes a través de la nube para que sean revisadas inmediatamente por un especialista en traumatología, lo que tiene el potencial de disminuir los traslados innecesarios de los pacientes con trauma. Los padres deben ser informados del motivo del traslado y del lugar exacto al que se lleva al niño.

LESIONES ESPECÍFICAS

Lesiones craneoencefálicas

Las lesiones cerebrales traumáticas son la principal causa de muerte y discapacidad en los niños mayores de 1 año en EE. UU.[14] Los lactantes y los niños pequeños son más propensos a las caídas desde una altura; los niños en edad escolar padecen lesiones deportivas y accidentes de tráfico; y los niños de todas las edades están expuestos a las secuelas de las agresiones o los malos tratos.

Las variaciones anatómicas importantes dan lugar a diferencias en los traumatismos craneoencefálicos pediátricos y de los adultos. La bóveda craneal de un niño es más grande y pesada en proporción a la masa corporal total, lo que predispone a los niños pequeños a altos grados de torsión generados por las fuerzas a lo largo del eje de la columna cervical. Las suturas dentro del cráneo pediátrico son a la vez protectoras y perjudiciales para el resultado de la lesión craneal; aunque el cráneo puede ser más flexible en relación con la lesión traumática, las fuerzas transmitidas internamente pueden causar lesiones parenquimatosas en ausencia de fracturas

craneales. El cerebro pediátrico está menos mielinizado y tiene un mayor contenido de agua, lo que lo predispone a las fuerzas de cizallamiento y a un mayor riesgo de lesiones axónicas difusas y convulsiones postraumáticas.

Características clínicas

La altura de la caída y la calidad de la superficie en el punto de impacto son factores de riesgo importantes asociados a la gravedad de las lesiones. La mayoría de los niños se caen estando de pie, pero el impacto con un objeto puede aumentar la fuerza localizada a pesar de la corta distancia. En los accidentes de tráfico debe evaluarse el tipo de sujeción utilizado, ya que los niños sin sujeción o con sujeción inadecuada corren un mayor riesgo de sufrir lesiones graves. Existen varios métodos para evaluar el estado mental de los pacientes con lesiones craneoencefálicas, como el sistema AVDN y la puntuación de la GCS.[15] La puntuación de la GCS debe modificarse para los niños en etapa preverbal (v. tabla 160.1). En los niños que ya hablan, la GCS «pediátrica» se hace de forma similar a como se hace en los adultos.[16] Además de evaluar el estado mental del niño y examinar la cabeza en busca de signos de traumatismo (como hematomas, laceraciones y signos de fractura craneal), se debe interrogar al niño y a los padres sobre los factores de riesgo de hemorragia intracraneal, como la pérdida de conciencia, el mecanismo de la lesión, la conducta desde el suceso, los vómitos y la cefalea.

Una convulsión breve que se produce inmediatamente después de una lesión (con un rápido retorno a un nivel normal de conciencia) se denomina comúnmente *convulsión de impacto.* La mayoría de los niños con convulsiones postraumáticas deben someterse a una TC craneal, pero, si la TC y el nivel de conciencia del niño son normales, el niño puede ser dado de alta con seguridad.[17]

La exploración de un niño con un traumatismo craneoencefálico de moderado a grave incluye una atención estricta al ABC (vías respiratorias, respiración y circulación). Dado que el cerebro pediátrico es muy sensible a la hipoxia y a la hipoperfusión, el mantenimiento de la oxigenación y la presión arterial reduce las lesiones adicionales y optimiza las posibilidades de recuperación funcional. La presión de perfusión cerebral (PPC) solo es adecuada cuando la presión arterial media (PAM) es normal. Conceptualmente, la PPC es igual a la PAM menos la PIC: PPC = PAM – PIC. A medida que la PAM se reduce, también lo hace la PPC. El tratamiento debe tener como objetivo una PPC superior a 40 mmHg y una PIC inferior a 20 mmHg.[18] La PPC localizada en el lugar de la lesión y en las zonas circundantes puede variar mucho y ser difícil de detectar. En el cuadro 160.7 se enumeran los síntomas y signos más frecuentes del aumento de la PIC en los lactantes y los niños. Los síndromes de herniación en los niños son similares a los de los adultos y se describen en el capítulo 33.

Conmoción cerebral. Una *conmoción cerebral* es una lesión cerebral funcional que se observa tras un golpe en la cabeza o en el cuerpo, una caída u otra lesión que «sacuda» el cerebro dentro del cráneo. Hay que hacer estudios radiológicos si hay hallazgos que indiquen una hemorragia intracraneal, pero no se recomiendan las pruebas de imagen únicamente para la conmoción cerebral, ya que los estudios radiológicos estructurales estándar son normales, y las pruebas de imagen actuales para la conmoción cerebral son principalmente experimentales.[19]

Los pacientes con conmociones cerebrales pueden presentar síntomas somáticos, cognitivos, afectivos o del sueño. Todos los niños con síntomas de conmoción cerebral deben ser controlados por su médico de cabecera o por un especialista en recuperación de conmociones cerebrales para detectar la progresión de los síntomas. Se están investigando las recomendaciones de tratamiento para la conmoción cerebral, ya que las recomendaciones anteriores de reposo en cama no son beneficiosas.[20] Actualmente, se recomienda un período de 24 a 48 h de reposo seguido de un aumento de la actividad física.

Lesiones en el cuero cabelludo. La hemorragia de las heridas del cuero cabelludo suele ser profusa y puede provocar alteraciones hemodinámicas en los lactantes y los niños pequeños si no se controla rápidamente. La hemostasia temprana previene la pérdida de sangre continua y debe abordarse durante la exploración inicial del paciente con traumatismos. Las lesiones del cuero cabelludo en los lactantes y los niños también pueden implicar el desarrollo de tres complejos de lesiones. Para comprender mejor estos complejos de lesiones, deben considerarse las capas de la piel, el tejido conjuntivo, la aponeurosis, el tejido conectivo laxo y el periostio (SCALP; *skin, connective tissue, aponeurosis, loose areolar tissue, and periosteum*) (fig. 160.2). El *caput succedaneum* se refiere a un hematoma en la capa de tejido conjuntivo. Se mueve libremente y atraviesa las líneas de sutura. Un hematoma subgaleal se refiere a un hematoma que está dentro del tejido conectivo laxo por encima del periostio. Por último, el cefalohematoma se refiere a una acumulación de sangre debajo del periostio. Dado que el periostio se adhiere firmemente a las distintas líneas de sutura, los cefalohematomas no las atraviesan.

CUADRO 160.7 Síntomas y signos del aumento de la presión intracraneal en lactantes y niños

- Cefalea.
- Rigidez del cuello.
- Fotofobia.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Emesis persistente.
- Anomalías de los nervios craneales.
- Papiledema.
- Hipertensión, bradicardia e hipoventilación.
- Lactantes: irritabilidad paradójica, suturas abiertas, fontanela a tensión y «signo del sol poniente».
- Postura de descorticación o de descerebración.

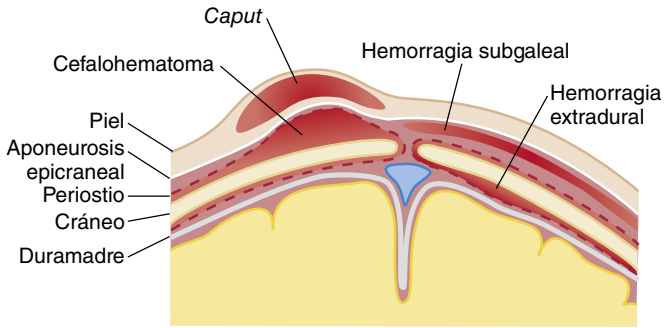


Figura 160.2 Sitios de hemorragias extracraneales en los lactantes. (Tomado de Volpe JJ. *Neurology of the Newborn.* 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001.)

Fracturas del cráneo. En los niños, las fracturas del cráneo se producen en muchas configuraciones diferentes. Las fracturas lineales simples no deprimidas no suelen necesitar terapia, se asocian a buenos resultados y no requieren sistemáticamente hospitalización en aislamiento. Los factores asociados a los malos resultados incluyen la presencia de una fractura que recubre un canal vascular (especialmente la arteria meníngea media), una fractura deprimida o una fractura diastásica. Las fracturas diastásicas son defectos que se extienden a través de las líneas de sutura y pueden dar lugar a quistes leptomeníngeos y «fracturas en crecimiento». Los quistes leptomeníngeos son más frecuentes en niños menores de 3 años y pueden formarse tras una fractura de cráneo con desgarro dural. Las «fracturas en crecimiento» se desarrollan cuando las leptomeninges se hernian a través de un desgarro dural, provocando una erosión ósea alrededor del lugar de la fractura.

Los signos de las fracturas de la base del cráneo en los niños son similares a los de los adultos e incluyen la presencia de hematoma subcutáneo periorbitario (ojos de mapache), equimosis retroauricular (signo de Battle) y rinolicuorrea u otolicuorrea. Tanto los ojos de mapache como los signos de Battle tardan de horas a días en desarrollarse, por lo que la ausencia de estos signos no descarta la fractura de la base del cráneo.

Contusiones cerebrales. Las contusiones cerebrales suelen ser el resultado de fuerzas de golpe y contragolpe y se manifiestan como microhemorragias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

múltiples. Los pacientes suelen presentar síntomas asociados, que incluyen alteración del nivel de conciencia, cefalea intensa, vómitos o déficits focales en la evaluación neurológica.

Hematoma epidural. Los hematomas epidurales suelen estar causados por una hemorragia de los vasos meníngeos y a menudo se asocian a fracturas de cráneo superpuestas. La presentación clásica de un hematoma epidural es la tríada de lesión craneal, seguida de un intervalo lúcido y un rápido deterioro a medida que el hematoma se expande y comprime el cerebro.

Hematoma subdural. Los hematomas subdurales suelen ser secundarios a la rotura de venas puente. Se producen con mayor frecuencia en pacientes menores de 2 años, y menos de la mitad tienen fracturas de cráneo asociadas. Los hematomas subdurales crónicos se asocian a lesiones no accidentales o al «síndrome del bebé sacudido», que es el resultado de las fuerzas de aceleración y desaceleración dentro de la bóveda craneal a causa de la sacudida violenta de un niño. Los hematomas subdurales en múltiples localizaciones, en zonas distintas de las convexidades, en la fosa posterior o en la fisura interhemisférica posterior deben hacer sospechar un traumatismo no accidental. Consulte el capítulo 172 para obtener más información sobre los traumatismos no accidentales.

Pruebas diagnósticas

Radiografías del cráneo. Los médicos han utilizado históricamente las radiografías para detectar las fracturas del cráneo en pacientes jóvenes con hematomas en el cuero cabelludo. Debido a la limitada sensibilidad de las radiografías del cráneo y al aumento del uso de la TC en los traumatismos craneoencefálicos, ahora no suelen hacerse. Las radiografías del cráneo pueden considerarse parte de un estudio del esqueleto en la evaluación del maltrato infantil; para evaluar el funcionamiento de una derivación ventricular peritoneal, o para identificar cuerpos extraños sospechosos subyacentes a las laceraciones del cuero cabelludo.

Tomografía computarizada craneal. La TC craneal proporciona una información sustancial, pero debe equilibrarse con el riesgo de radiación. Se han hecho muchos estudios para identificar varios factores de riesgo de hemorragia intracraneal. El instrumento de decisión sobre traumatismos craneoencefálicos de la Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) se aplicó a más de 42.000 niños y se validó en una población independiente de más de 15.000 niños.[21] El algoritmo de decisión proporciona directrices basadas en la evidencia para los niños con traumatismos craneoencefálicos contusos (fig. 160.3). Los pacientes sin variables

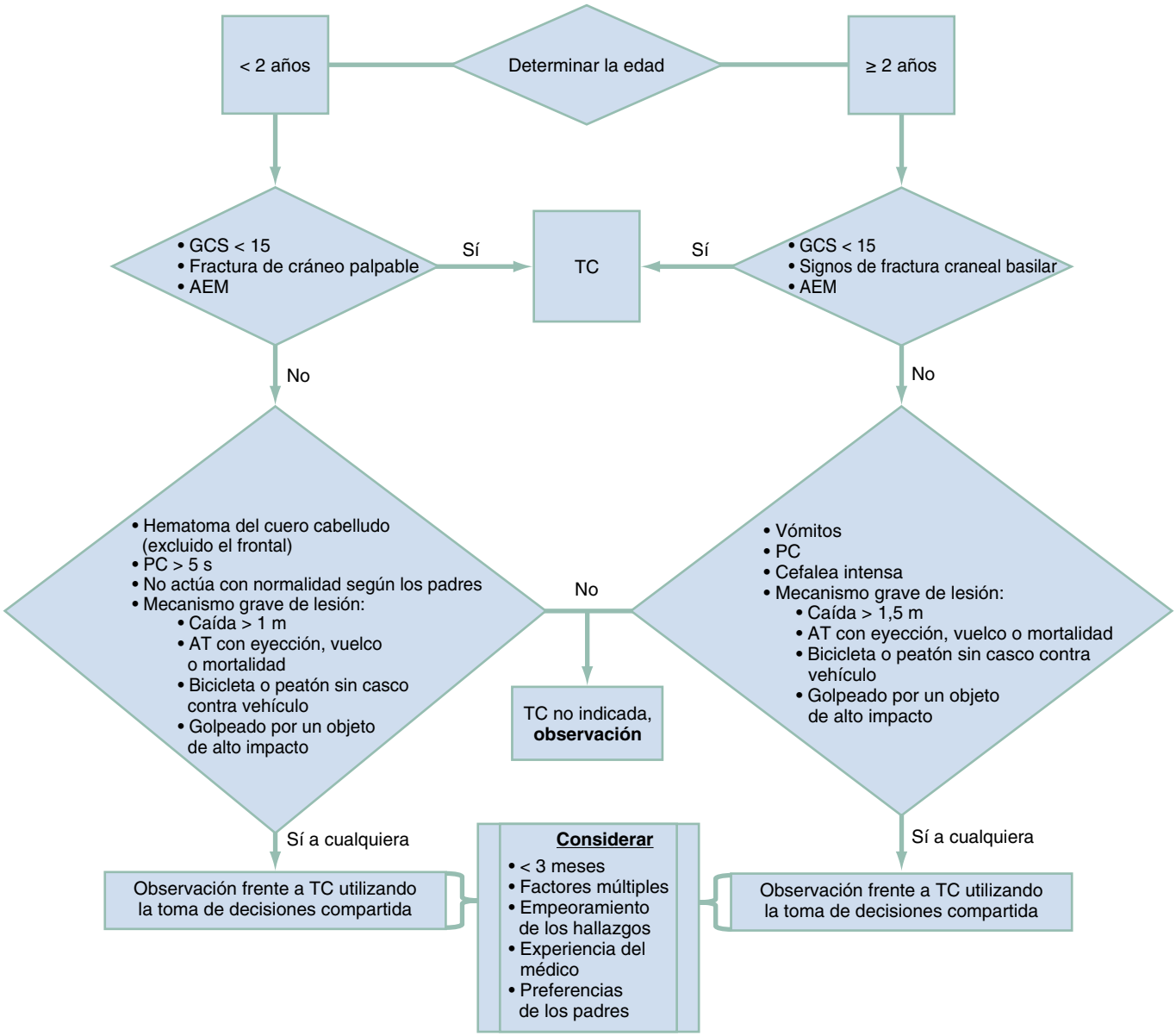


Figura 160.3 Gráfico de los traumatismos craneales de la PECARN. *AEM,* alteración del estado mental; *AT,* accidente de tráfico; *GCS,* escala del coma de Glasgow; *PC,* pérdida de conciencia; *TC,* tomografía computarizada.

de riesgo tienen un riesgo muy bajo de lesión intracraneal y no deben someterse a una TC craneal. Además, la mayoría de los pacientes con una sola variable de riesgo pueden ser observados en el servicio de urgencias y dados de alta de forma segura tras su mejoría, lo que disminuye la utilización de la TC. Sin embargo, a medida que aumenta el número de variables de la PECARN, el riesgo se incrementa y la TC se justifica.

Tratamiento y manejo

Los pacientes alerta con TC craneal normal y exploraciones neurológicas normales pueden ser dados de alta a su casa. Los que no tienen variables de riesgo de la PECARN y los que tienen un único factor de riesgo que mejora clínicamente tras un período de observación también pueden ser dados de alta a su casa. Los cuidadores de confianza deben recibir precauciones específicas para el regreso ante cualquier déficit focal, letargo, empeoramiento de los síntomas o alteración del nivel de conciencia. Los niños con hemorragia intracraneal o fracturas de cráneo deben ser evaluados por un neurocirujano.

Fracturas de cráneo. Históricamente, los niños con fracturas de cráneo eran ingresados de forma sistemática en el hospital. Sin embargo, es poco probable que los niños alerta con una fractura del cráneo lineal y sin hundimiento se beneficien de la hospitalización. En casos seleccionados, después de una valoración por neurocirugía, puede ser aceptable el alta con un seguimiento ambulatorio estrecho e indicaciones ante las que consultar de nuevo.[22] Las fracturas de cráneo con hundimiento más allá de la anchura del cráneo suelen repararse quirúrgicamente. Las fracturas de la base del cráneo requieren observación, pero ningún tratamiento específico a menos que se identifique una fuga persistente de LCR.

Lesión cerebral traumática grave. Se recomienda la VBM prehospitalaria, en lugar de la IOT, para apoyar la ventilación y la oxigenación. En el servicio de urgencias, la IOT se realiza en los casos de deterioro rápido, incapacidad de proteger las vías respiratorias o puntuaciones de la GCS ≤ 8. La Brain Trauma Foundation ofrece recomendaciones para el tratamiento de los niños con traumatismos craneoencefálicos moderados y graves, que se actualizan periódicamente (cuadro 160.8).[18] La estandarización de la atención con la identificación temprana de la herniación inminente, el tratamiento urgente del aumento de la PIC, las pruebas de neuroimagen y la participación de neurocirugía para el uso apropiado de los monitores de la PIC mejora los resultados.[18] En los pacientes con sospecha de hipertensión intracraneal, las medidas de tratamiento deben incluir la elevación de la cabecera de la cama a 30°, analgesia y sedación adecuadas, ventilación mecánica controlada con $PaCO_2$ de 35 a 40 mmHg, hemoglobina mantenida por encima de 7 g/dl, normotermia (35 a 38 °C), corrección de cualquier coagulopatía y volumen intravascular adecuado con bolos de suero salino normal.[18] El tratamiento de la sospecha de hernia aguda incluye la administración de solución salina hipertónica al 3%, entre 2 y 5 ml/kg durante 15 min.[18] El manitol (0,5-1 g/kg i.v.) también se utiliza en este contexto, pero los datos en la población pediátrica son insuficientes para apoyar su uso. Las exploraciones neurológicas seriadas son los indicadores más fiables del deterioro clínico y de la hernia inminente. La repetición de la TC craneal debe basarse en las evaluaciones clínicas y no hacerse de forma sistemática.[18] Recomendamos un ciclo de 7 días de anticonvulsivos (fenitoína o levetiracetam) para los niños con lesiones craneoencefálicas de moderadas a graves para prevenir las convulsiones postraumáticas tempranas. La profilaxis de más de 7 días no está justificada. Si se produce una convulsión, está indicado un tratamiento rápido con benzodiacepinas.

Lesiones vertebrales y medulares

Fundamentos

Debido a las diferencias anatómicas de la columna cervical, los patrones de las lesiones vertebrales y medulares varían según la edad del paciente (cuadro 160.9) y son más frecuentes por caídas, seguidas de los accidentes de tráfico. Las fracturas de la columna dorsal y lumbar son más frecuentes y se caracterizan por ser fracturas por compresión, mientras que las fracturas por estallido son raras en los niños.[23] Las fracturas de la columna cervical son infrecuentes, especialmente en niños menores de 8 años. En este grupo de edad, las lesiones de la columna cervical suelen ser en C3 o por encima.[24] A medida que las características anatómicas de la columna cervical se aproximan a los patrones de los adultos entre los 8 y los 10 años, las lesiones son más frecuentes en la parte inferior de la columna cervical, y a los 15 años la gama de lesiones es similar a la de los pacientes adultos.

Las diferencias anatómicas entre los niños y los adultos (v. cuadro 160.9) hacen que las lesiones medulares cervicales sean más altas y que aumente la incidencia de lesiones medulares sin afectación ósea.[25] Así, la lesión medular sin anomalías radiológicas evidentes (SCIWORA) es más frecuente en los niños.[26] El término «SCIWORA» es un término erróneo en la era de la resonancia magnética (RM), ya que la mayoría de las lesiones que tradicionalmente se describían como SCIWORA se identifican en la RM, pero no en las radiografías simples. El tratamiento y el pronóstico de las lesiones de

CUADRO 160.8 Tratamiento urgente del traumatismo craneoencefálico grave pertinente en el servicio de urgencias

- Se recomienda la monitorización de la PIC en caso de TCE grave con un umbral de tratamiento inferior a 20 mmHg.
- No se recomienda excluir el aumento de la PIC sobre la base de una TC craneal normal en los niños en coma.
- El objetivo de la PPC es de 40-50 mmHg.
- Bolo de solución salina hipertónica al 3% para el aumento de la PIC a 2-5 ml/kg i.v. durante 15 min.
- Evitar bolos de fentanilo y midazolam durante las crisis de la PIC.
- Profilaxis anticonvulsiva para prevenir las convulsiones postraumáticas tempranas con fenitoína o levetiracetam.
- Evitar la hiperventilación profiláctica ($PaCO_2$ < 30 mmHg).
- No se recomiendan la hipotermia profiláctica ni los corticoesteroides.

i.v., intravenoso; *$PaCO_2$,* presión parcial de CO_2; *PIC,* presión intracraneal; *PPC,* presión de perfusión cerebral; *TCE,* traumatismo craneoencefálico.

CUADRO 160.9 Diferencias anatómicas en la columna cervical pediátrica

- El punto de apoyo de la columna cervical cambia de C2 a C3 en los niños pequeños a C5 y C6 a los 8-12 años.
- Tamaño de la cabeza relativamente mayor, lo que provoca mayores lesiones por flexión y extensión.
- El occipucio relativamente grande de los niños menores de 2 años conduce a la flexión de la columna cervical si se les coloca en posición horizontal sobre una tabla de respaldo estándar sin apoyo bajo la escápula y la pelvis.
- Menor masa muscular del cuello con lesiones ligamentosas más frecuentes que las fracturas.
- El aspecto de cuña anterior de los cuerpos vertebrales cervicales es frecuente.
- Aumento de la flexibilidad de los ligamentos interespinosos.
- Articulaciones facetarias más planas con una orientación más horizontal.
- Osificación incompleta, lo que dificulta la interpretación de la alineación ósea (sincondrosis).
- Las apófisis unciformes no se calcifican hasta aproximadamente los 7 años.
- La sincondrosis odontoidea basilar se fusiona a los 3-7 años.
- La epífisis odontoidea apical aparece radiológicamente a los 7 años, pero puede no fusionarse hasta aproximadamente los 12 años.
- El arco posterior de C1 se fusiona a los 4 años.
- El arco anterior de C1 puede no ser visible hasta el año de edad y se fusiona a los 7-10 años.
- Los arcos neurales se fusionan con el cuerpo aproximadamente a los 7 años.
- Los arcos posteriores se fusionan a los 3-5 años.
- Las epífisis de las puntas de las apófisis espinosas pueden simular fracturas.
- Espacio predentario menor de 5 mm en < 8 años y menor de 3 mm en ≥ 8 años.
- La seudosubluxación de C2 sobre C3 se observa en el 40% de los niños hasta los 10 años y puede identificarse por una línea de Swischuk intacta (v. fig. 160.4).
- El tamaño del espacio prevertebral varía con la fase de la respiración.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la columna cervical dependen de la presentación neurológica y del alcance de los hallazgos de la RM. Siempre que se identifique una lesión de la columna cervical, debe prestarse especial atención a toda la columna, ya que es frecuente que se produzcan lesiones en varios niveles.[23]

Características clínicas

Aunque todos los pacientes con traumatismos deben ser examinados en busca de lesiones vertebrales, los traumatismos significativos de la cabeza, el cuello o la espalda, los accidentes de tráfico de alta velocidad o las caídas desde una altura superior a la cabeza deben aumentar las sospechas. Tras la evaluación inicial y la estabilización, se puede explorar definitivamente la región cervical. Puede hacerse una palpación suave de la columna vertebral en busca de sensibilidad o deformidad ósea para evaluar clínicamente la columna en los niños alerta con exploraciones neurológicas por lo demás normales. La respuesta facial al dolor en un niño pequeño suele ser más indicativa de una lesión que su respuesta verbal. La exploración neurológica en un paciente pediátrico puede ser difícil, pero deben evaluarse varios factores en un paciente con sospecha de lesión medular. La parálisis, la parestesia y el priapismo están muy relacionados con las lesiones medulares. Los síntomas de parálisis o parestesia, incluso si se han resuelto completamente en el momento de la exploración, deben considerarse un indicador de lesión medular. Los déficits que se resuelven espontáneamente por un estiramiento inicial de la médula con un mecanismo de desaceleración rápida pueden volver varios días después por un edema medular posterior (como se describe habitualmente en pacientes con SCIWORA).[26]

Las presentaciones pediátricas de los síndromes de lesión medular son similares a las de los adultos y se detallan en el capítulo 35. Las lesiones medulares se describen como completas o incompletas, dependiendo de la presencia o ausencia de función sensitiva y motora. En las lesiones incompletas se conserva alguna función sensitiva o motora por debajo del nivel de la lesión. Las lesiones medulares incompletas tienen un mejor pronóstico.

Pruebas diagnósticas

Se están investigando las recomendaciones radiológicas para posibles lesiones de la columna cervical, y son una fuente de gran variabilidad. Los criterios del National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS) se utilizan a menudo para obtener información sobre la columna cervical en los adultos (v. capítulo 35). Sin embargo, de los 34.069 pacientes inscritos en el NEXUS, solo 3.065 (9,0%) eran menores de 18 años, y solo 30 (0,98%) de estos niños tenían lesiones en la columna cervical. Aunque la regla de decisión del NEXUS identificó a todos los pacientes menores de 18 años con lesiones de la columna cervical, solo cuatro niños con lesiones eran menores de 9 años, y ninguno era menor de 2 años. En un estudio retrospectivo de casos y controles, la PECARN revisó 540 registros de niños menores de 16 años con lesiones de la columna cervical para identificar ocho factores asociados a estas lesiones: alteración del estado mental (incluida la intoxicación), hallazgos neurológicos focales, cualquier dolor de cuello, contractura cervical, lesiones importantes en el torso, condiciones que predisponen a las lesiones de la columna cervical, mecanismo de desplazamiento y accidente de tráfico de alto riesgo. Los niños que no presentaban ninguno de estos factores tenían un riesgo muy bajo de sufrir una lesión de la columna cervical.

Con una investigación limitada para dirigir la valoración de la estabilidad de la columna cervical pediátrica *(clearance cervical),* los médicos de urgencias han desarrollado variaciones prácticas razonables en cuanto a cuándo realizar interconsulta a especialistas y en cuanto a la elección de las técnicas de imagen. Recomendamos que las instituciones desarrollen acuerdos multidisciplinares sobre la valoración de la columna cervical pediátrica; se ha demostrado que el establecimiento de protocolos disminuye el tiempo hasta la valoración clínica y reduce la exposición innecesaria a la radiación en los niños. Creemos que es razonable seguir una reciente declaración de consenso y los algoritmos de diagnóstico publicados por el Pediatric Cervical Spine Clearance Working Group, formado por 15 cirujanos ortopédicos pediátricos, tres médicos de urgencias pediátricas, tres neurocirujanos pediátricos, dos cirujanos traumatólogos pediátricos y dos radiólogos pediátricos.[27] Sobre la base de la bibliografía y la opinión de los expertos, los autores recomiendan el aclaramiento clínico en niños con puntuaciones de la GCS de 14 a 15, con mecanismos de lesión menores (v. más adelante), sin sensibilidad en la línea media de la columna vertebral con una amplitud de movimiento completa, posición normal de la cabeza, sin déficits neurológicos asociados, sin lesiones distractoras dolorosas, hipotensión o intoxicación.[27] Los pacientes que no cumplan todos estos criterios deben someterse a pruebas de imagen de la columna cervical, empezando por radiografías simples que deben incluir una proyección lateral como mínimo. También estamos de acuerdo con este grupo en que un niño que es capaz de mantener la concentración durante la exploración puede no tener lesiones de la columna cervical, a pesar de tener otras lesiones significativas. Sin embargo, cualquier niño con una lesión «importante» visible o conocida en el tórax, el abdomen o la pelvis debe someterse a una prueba de imagen.[27] Los mecanismos de lesión de alto riesgo que deben motivar el hacer pruebas de imagen son una carga axial, una lesión «de tendedero», un accidente de tráfico de alta velocidad, un presunto traumatismo no accidental o una caída desde una altura de más de 3 metros. Así, cualquier alteración del estado mental, anomalías sensitivas o motoras focales, dolor de cuello, la presencia de sensibilidad en la línea media del cuello o tortícolis, amplitud de movimiento cervical limitada o lesiones distractoras sustanciales en la exploración física justifican hacer más pruebas de imagen.[27] Para reducir la exposición a la radiación de la TC, se recomiendan inicialmente las radiografías simples de la columna cervical en niños con puntuaciones de la GCS de 14 a 15 cuya columna cervical no puede ser aclarada clínicamente.[27] La evaluación radiológica simple consiste en proyecciones lateral y anteroposterior. En los niños mayores de 8 años debe añadirse una proyección odontoidea con la boca abierta. La sensibilidad de las radiografías simples de la columna cervical es variable, ya que la interpretación en los niños puede ser difícil debido a los cambios anatómicos que se producen con el crecimiento (v. cuadro 160.9).

Un criterio esencial para el aclaramiento radiológico de la columna cervical es la visualización completa de las siete vértebras cervicales hasta la interfaz entre C7 y T1. El espacio predentario debe ser inferior a 5 mm en los niños menores de 6 años, y el espacio del tejido blando prevertebral no debe ser superior a la mitad de la anchura del cuerpo vertebral por encima de C4, ni superior a la anchura del cuerpo vertebral en C6. Deben evaluarse las cuatro líneas radiológicas cervicales y la alineación atlantooccipital para detectar luxaciones (fig. 160.4). Se produce seudosubluxación de C2 sobre C3 en los niños de hasta 10 años en aproximadamente el 40% de los pacientes. La subluxación puede diferenciarse de la seudosubluxación por la línea cervical posterior y la relación de la línea espinolaminar *(línea de Swischuk)* con el margen cortical anterior de la apófisis espinosa en C2 (v. fig. 160.4). Esta línea debe mantener su integridad con no más de 1,5 mm de desviación. Aunque se producen excepciones, una línea de Swischuk anormal suele ser un hallazgo patológico y debe dar lugar a una investigación adicional, normalmente con la consulta de un especialista.

En los niños con puntuaciones de la GCS inferiores a 14, se recomienda hacer una TC de la columna cervical en el momento de hacer la TC craneal.[27] Como alternativa, en los niños menores de 3 años con puntuaciones de la GCS inferiores a 14, se puede hacer una TC de la columna cervical de C1-C2/C3 y radiografías simples del resto de las vértebras cervicales. Si se encuentran lesiones en las pruebas de imagen iniciales, debe hacerse una consulta de columna vertebral. Se puede hacer una RM para los problemas en curso o para delimitar mejor la lesión de la médula espinal.

Los niños pequeños corren el riesgo de sufrir lesiones de la unión cervicooccipital (luxación atlantooccipital). Aunque muchas de estas lesiones son mortales de forma inmediata, la detección e inmovilización tempranas son importantes para evitar una mayor morbilidad y mortalidad. Una relación de Powers superior a 1 en las pruebas de imagen indica una luxación atlantooccipital (fig. 160.5). Debe sospecharse una subluxación rotatoria atlantoaxial traumática en un niño lesionado con tortícolis. Clásicamente, se diferencia de la tortícolis muscular no traumática por la anamnesis, el curso temporal y la ausencia de espasmo palpable del músculo esternocleidomastoideo en el lado contralateral a la dirección hacia la que apunta el mentón. Cuando se sospecha una subluxación rotatoria atlantoaxial, están indicadas las radiografías simples o la TC de la columna cervical. En los niños con sensibilidad en la columna cervical superior, es prudente considerar una fractura

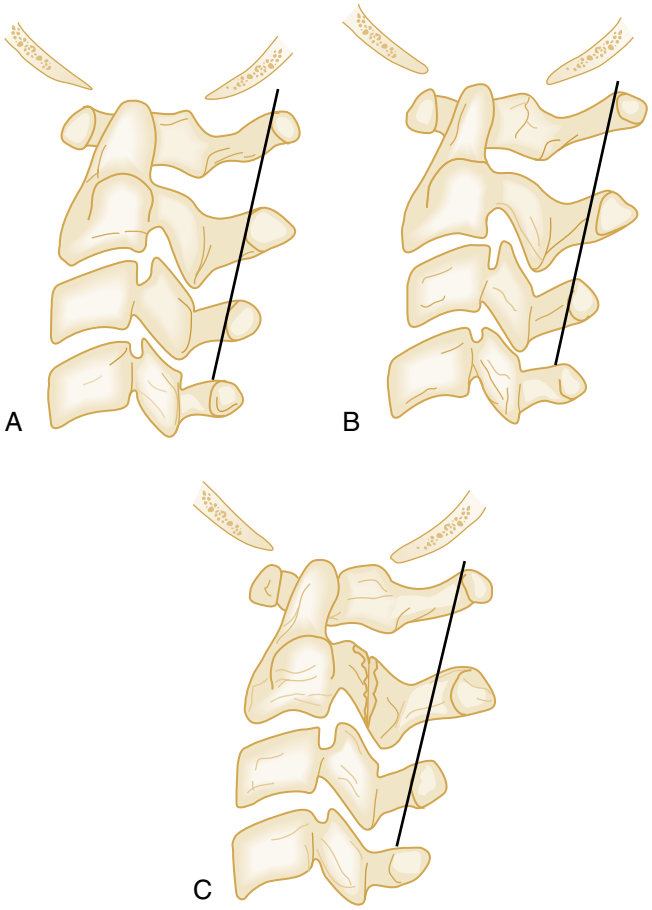


Figura 160.4 Línea espinolaminar. Se utiliza solo para acceder al desplazamiento anterior de C2 sobre C3. Se traza una línea desde la corteza de la apófisis espinosa de C1 hasta la corteza de la apófisis espinosa de C3, y se anota la relación de la apófisis espinosa de C2. (A) Línea normal que pasa por la corteza de C2. (B) Línea normal que pasa a 1,5 mm de la corteza de C2. (C) Línea anormal que pasa a más de 1,5 mm por delante de la corteza de C2, lo que indica una fractura subyacente de los elementos posteriores de C2. (Tomado de American Academy of Pediatrics and American College of Emergency Physicians. *APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource.* 4th ed. Sudbury, MA: Jones and Bartlett Publishers; 2004.)

de la sincondrosis entre la odontoides y la C2. Esto puede ser difícil de diagnosticar en las radiografías simples, pero a menudo se reconoce como una inclinación anterior sutil de la odontoides en C2. Una TC con reconstrucciones sagitales puede confirmar el diagnóstico. Los niños con anomalías neurológicas periféricas deben ser examinados inicialmente con una TC o con radiografías simples, pero deben someterse a una RM si los hallazgos persisten. Si se sospecha una lesión ligamentosa o medular de la columna cervical con una TC negativa, se recomienda hacer una RM. Dependiendo del escenario y de los recursos, los pacientes con dolor o sensibilidad del cuello continuados, a pesar de las radiografías simples o la TC negativa, pueden necesitar una consulta al especialista de columna, una RM o un tratamiento con un collarín cervical y un seguimiento ambulatorio de 1 a 2 semanas. El uso de radiografías de flexión y extensión de la columna cervical para evaluar las lesiones ligamentosas en el contexto agudo suele estar limitado por el dolor del niño al mover el cuello.

Tratamiento

La lesión directa de la médula espinal da lugar a una lesión potencialmente irreversible. La lesión indirecta es el resultado de una lesión prevenible o reversible secundaria a la isquemia, la hipoxemia y el edema de la médula. La reanimación de un paciente con lesión medular debe centrarse en

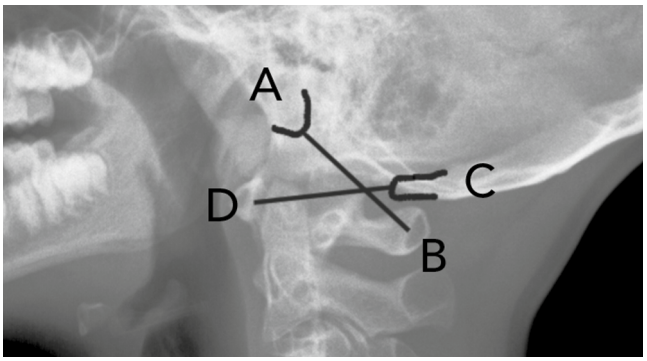


Figura 160.5 La relación de Powers se calcula como la relación entre la distancia del basión (punto medio del margen anterior del agujero magno) *(A)* y la corteza anterior del arco posterior del atlas *(B)* dividida entre la distancia del opistión (punto medio del margen posterior del agujero magno) *(C)* y la corteza posterior del arco anterior del atlas *(D)*. Una relación AB:CD mayor que 1 indica una luxación atlantooccipital. La figura muestra una relación de Powers normal.

la prevención o minimización de las causas indirectas de la lesión de la columna cervical. El tratamiento de las lesiones medulares comienza en el ámbito prehospitalario, y la mayoría de los niños lesionados llegan con una inmovilización adecuada de la columna vertebral. Para el transporte de los niños que necesitan inmovilización de la columna vertebral deben utilizarse un collarín cervical rígido, una tabla de respaldo rígida y una fijación externa usando bloques para la cabeza, cinta de tela o correas para proporcionar las precauciones adecuadas. Hay que colocar un acolchado adecuado bajo las escápulas del paciente para aproximar la alineación neutra de la columna cervical y ayudar a prevenir las lesiones relacionadas con la presión. Los niños más pequeños pueden ser inmovilizados en sus asientos de coche.

En el servicio de urgencias, la inmovilización de la columna vertebral debe mantenerse durante toda la evaluación inicial del traumatismo. Sin embargo, incluso cuando existen fracturas torácicas o lumbares, los pacientes deben ser retirados rápidamente de la tabla de respaldo para evitar molestias y morbilidad. Se pueden utilizar tablas deslizantes *(smooth movers)* para trasladar a los pacientes a las mesas de las pruebas de imagen y de vuelta a sus camas de traumatología.

Hay que evaluar la respiración para determinar la presencia de hipoventilación, ya que los pacientes con lesiones medulares pueden tener una actividad diafragmática disminuida o parálisis de los músculos intercostales. Se debe proporcionar oxígeno suplementario y considerar la asistencia ventilatoria en pacientes con hipoventilación o alteración del estado mental.

El shock medular es la pérdida de los reflejos medulares por debajo del lugar de la lesión, y generalmente se resuelve en 1 a 24 h a medida que los reflejos medulares regresan. El shock neurógeno suele producirse con lesiones de la médula espinal por encima del nivel torácico medio, y solo debe considerarse una vez que se haya excluido el shock hemorrágico. Los pacientes con shock neurógeno pierden el tono simpático, que se manifiesta con hipotensión y bradicardia. El tratamiento incluye la administración de líquidos, bloqueantes de los receptores parasimpáticos (p. ej., atropina) y vasopresores con características cronótropas, vasoactivas e inótropas (p. ej., norepinefrina). Los corticoesteroides ya no se recomiendan en las lesiones medulares. La consulta temprana con especialistas de la columna vertebral es fundamental en los niños con una posible lesión de la columna vertebral para determinar la necesidad de más pruebas de imagen y tratamiento, incluida la posible necesidad de traslado con inmovilización continua de la columna vertebral.

Lesiones cardiotorácicas

Fundamentos

Las lesiones torácicas son la segunda causa de muerte en los niños lesionados.[1] La mayoría de las lesiones torácicas pediátricas graves están causadas por un traumatismo contundente (accidentes de tráfico o atropellos). Si se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

tienen en cuenta las fuerzas típicas asociadas a los traumatismos contundentes, las lesiones torácicas aisladas son relativamente infrecuentes en los niños. Los que presentan un traumatismo torácico penetrante suelen morir a causa de lesiones vasculares primarias, que son poco frecuentes tras mecanismos contundentes.

Las costillas pediátricas están menos calcificadas que las de los adultos, por lo que son más flexibles. Esto hace que haya menos fracturas costales y que la energía del traumatismo se transmita internamente. La presencia de fracturas costales reales en los niños indica una alta energía y aumenta mucho el riesgo de morbilidad y mortalidad. Las fracturas costales pediátricas se tratan generalmente con cuidados de apoyo, pero deben buscarse otras lesiones. Las fracturas de costillas en los lactantes deben hacer sospechar malos tratos.[28]

Debido a su anatomía y fisiología respiratoria únicas (v. capítulo 155), los niños tienen un mayor riesgo de descompensación temprana tras una lesión torácica. La circunferencia de la pared torácica de un niño no cambia sustancialmente durante la respiración, lo que perjudica su disposición a aumentar la capacidad vital forzada. Debido a esto y a sus mayores demandas metabólicas, los niños normalmente funcionan cerca de la capacidad máxima de volumen corriente. En consecuencia, los niños aumentan la ventilación principalmente mediante el incremento de su frecuencia respiratoria. Por lo tanto, cualquier cosa que impida la capacidad de un niño para aumentar la frecuencia ventilatoria puede afectar significativamente a la ventilación, como ocurre con la alteración diafragmática por sobreinflación gástrica (v. fig. 160.1). Por último, las fibras musculares diafragmáticas de los lactantes predisponen a la fatiga muscular y a la apnea repentina.

Pruebas diagnósticas

La radiografía simple de tórax es la prueba de cribado inicial de las lesiones torácicas y está indicada en los niños con hipotensión, taquipnea o anomalías en la exploración torácica, incluida cualquier anomalía auscultatoria. Sin embargo, con esta prueba diagnóstica no se consigue identificar el 50% de las lesiones torácicas. La TC de tórax tiene una mayor sensibilidad, pero expone al niño a una radiación considerable, supone un aumento de los costes y se ha demostrado que afecta poco a los resultados.[29] Las indicaciones para la TC torácica con contraste incluyen la necesidad de evaluar las lesiones traqueobronquiales o aórticas/de grandes vasos.[29] Desgraciadamente, no se han identificado bien otras indicaciones para la TC torácica.

Neumotórax. Los neumotórax traumáticos son menos frecuentes en los niños y a menudo se asocian a un hemotórax. Los pacientes se presentan con síntomas de dolor torácico, dificultad respiratoria con signos de abrasiones en la pared torácica o equimosis. La disminución de los ruidos respiratorios puede no apreciarse en los niños con un neumotórax debido a la amplia transmisión de los ruidos respiratorios en el tórax y la parte superior del abdomen. Con la radiografía inicial del tórax anteroposterior en posición supina no se logra identificar la mitad de los neumotórax. La ecografía torácica tiene una mayor sensibilidad y la TC torácica es la prueba de referencia.

El tratamiento del neumotórax incluye la colocación de una sonda de toracostomía del tamaño adecuado (v. cuadro 160.2) en la línea axilar media. Las radiografías del tórax deben confirmar que los ojales de la sonda torácica están dentro de la cavidad de la pared torácica. A continuación, la sonda torácica se conecta a un dispositivo de succión sellado herméticamente para drenar el neumotórax. Puede observarse un neumotórax pequeño y simple (< 20% de volumen) en un niño que respira espontáneamente y está alerta y hemodinámicamente estable. Los neumotórax ocultos (que se visualizan solo en la TC o la ecografía y no en la radiografía simple) también se observan de forma habitual. Todos los neumotórax en observación deben ser tratados con oxígeno de alto flujo para acelerar su resolución. Los niños con neumotórax oculto que se someten a ventilación con presión positiva también pueden mantenerse en observación, pero debe haber disponible un tratamiento rápido por si se produce una descompensación.

Las fugas de aire pulmonar que se producen a través de una válvula unidireccional pueden causar un neumotórax a tensión (fig. 160.6). Las cantidades crecientes de aire atrapado en la cavidad pleural fuerzan las estructuras mediastínicas hacia el lado opuesto y alteran el gasto cardíaco. El desplazamiento del mediastino fuerza la tráquea hacia el lado opuesto, con distensión de las venas del cuello por la disminución del retorno venoso al corazón. Esto provoca hipoxia, hipotensión y shock resistente a los líquidos. La mayoría de los pacientes con neumotórax a tensión tienen dificultad respiratoria grave, disminución de los ruidos respiratorios (a menudo bilateral) y un desplazamiento del punto de máximo impulso cardíaco. El tratamiento inmediato incluye la descompresión con angiocatéter (calibre 14) en el segundo espacio intercostal en la línea clavicular media o una toracostomía con sonda en el cuarto espacio intercostal anterior a la línea axilar media.

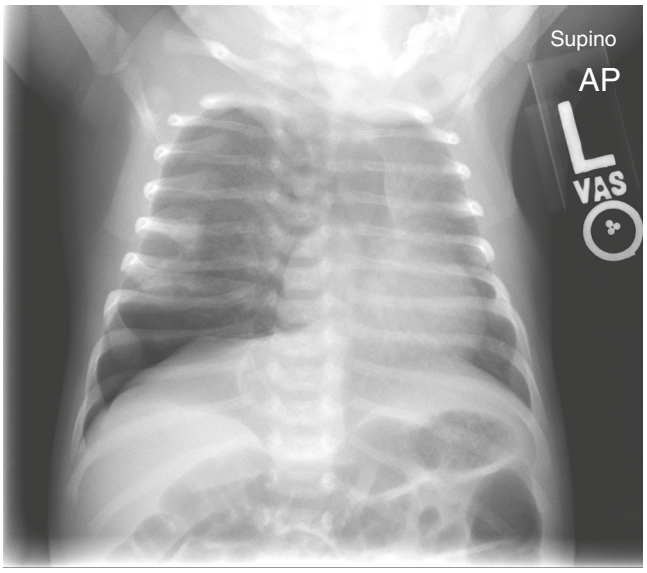


Figura 160.6 Radiografía simple que muestra un neumotórax a tensión del lado derecho con desplazamiento de las estructuras mediastínicas hacia la izquierda. El mediastino es más móvil en los niños, lo que provoca un rápido colapso ventilatorio y circulatorio cuando está bajo tensión.

Un neumotórax abierto se produce cuando la pared torácica lesionada permite el flujo bidireccional de aire a través de la herida. La igualación de presiones entre la atmósfera y la cavidad torácica impide una expansión pulmonar adecuada. Como resultado, la ventilación y la oxigenación pueden verse gravemente afectadas. En el entorno prehospitalario, un vendaje aplicado sobre una herida de neumotórax abierta y pegado con esparadrapo en tres lados, como medida provisional, permite que el aire salga durante la espiración, pero que no entre durante la inspiración.

El tratamiento de un neumotórax abierto viene determinado por el tamaño del defecto de la pared torácica y el grado de afectación respiratoria. Un neumotórax abierto, simple y pequeño en un paciente que respira puede tratarse cubriendo el defecto de la pared torácica con un apósito oclusivo, como una gasa con vaselina estéril, y haciendo una incisión independiente para la sonda torácica. Los defectos que son demasiado grandes para sellarlos adecuadamente y los pacientes con insuficiencia ventilatoria son candidatos a la intubación con ventilación mecánica, además de la toracostomía torácica.

Hemotórax. Puede producirse una hemorragia importante como resultado de la lesión de los vasos intercostales, los vasos mamarios internos o el parénquima pulmonar. Clínicamente, los pacientes presentan una disminución de los ruidos respiratorios y matidez a la percusión en el lado afectado. Aproximadamente el 50% de los neumotórax tienen hemotórax concomitantes. Como los hemotórax se acumulan en la porción más dependiente del pulmón, se visualizan mejor en las placas verticales que en la radiografía anteroposterior estándar. El único signo de hemotórax en una radiografía en posición supina puede ser un aspecto ligeramente menos radiotransparente en el lado afectado del tórax. Aunque los hemotórax pequeños se mantienen en observación, los hemotórax importantes se tratan con toracostomía con sonda. En el paciente en decúbito supino con

un neumotórax simple, las sondas torácicas se dirigen en sentido superior; en cambio, en el hemoneumotórax se dirigen en sentido posteromedial. Deben repetirse las radiografías torácicas para confirmar la posición de la sonda y documentar la expansión pulmonar.

El hemotórax masivo es poco frecuente en los niños y se asocia a mecanismos graves de lesión (accidentes de tráfico de alta velocidad, caídas desde alturas extremas o heridas de bala). Las indicaciones para la toracotomía abierta incluyen volúmenes de sangre evacuados de más de 15 ml/kg inmediatamente después de la colocación de la sonda torácica, pérdida de sangre persistente (superior a 2 a 4 ml/kg/h durante 3 h), inestabilidad hemodinámica persistente o fuga de aire continua.

Contusión pulmonar. Tanto los traumatismos torácicos penetrantes como los contusos pueden causar contusiones pulmonares, la lesión torácica más frecuente en los niños. La distensibilidad de la caja torácica en los niños los hace sensibles a las contusiones pulmonares, incluso en ausencia de signos externos de traumatismo torácico. La lesión de las membranas capilares permite que la sangre se acumule en los espacios intersticiales, lo que provoca hipoxia y dificultad respiratoria. Si la hemorragia es grave, tanto la oxigenación como la ventilación pueden verse afectadas. Las radiografías torácicas iniciales subestiman el grado de la lesión y la TC de tórax delimita mejor la lesión. El tratamiento incluye una estrecha vigilancia, ya que estas lesiones evolucionan y los pacientes pueden progresar hacia la dificultad respiratoria con el paso de las horas. Sin embargo, la mayoría puede tratarse con observación y oxígeno suplementario según sea necesario. La mayoría se resuelven sin secuelas, pero las que progresan pueden requerir ventilación con presión positiva o incluso oxigenación con membrana extracorpórea. Los corticoides y antibióticos profilácticos no tienen ninguna utilidad conocida.

Hernia diafragmática traumática. Las hernias diafragmáticas traumáticas son extremadamente infrecuentes. Los mecanismos que causan estas lesiones suelen implicar un aumento repentino de la presión intraabdominal. El grado de los síntomas depende de la extensión de la hernia abdominal en el espacio pulmonar. Lo más frecuente es que la hernia se produzca en el lado izquierdo, ya que el hígado dificulta la herniación del intestino en el derecho (fig. 160.7). El tratamiento inicial implica la colocación de una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago. En casos de dificultad respiratoria grave, está indicada la intubación con ventilación mecánica. Siempre que sea posible, debe evitarse la VBM, ya que puede provocar la distensión del contenido herniado en el tórax. Para la reparación definitiva se requiere una intervención quirúrgica.

Lesiones cardíacas y vasculares. Aunque las lesiones cardíacas tras un traumatismo son infrecuentes, la contusión cardíaca es la lesión más habitual del corazón, pero no suele presentar síntomas y no se suele diagnosticar. Los pacientes suelen presentar sensibilidad en la pared torácica o pueden informar de dolor torácico generalizado; la taquicardia es el hallazgo más frecuente. No existe consenso sobre la necesidad y el tipo de evaluación, pero la mayoría de los profesionales hacen un electrocardiograma a los pacientes de riesgo. En los pacientes sintomáticos (hipotensión inexplicable) está indicado un ecocardiograma, que puede ser diagnóstico. El cribado con enzimas cardíacas no suele estar justificado, pero las mediciones normales de troponina de alta sensibilidad hacen que el diagnóstico sea poco probable. Los pacientes con contusiones miocárdicas significativas deben ser vigilados estrechamente por si desarrollan disritmias y deterioro de la función miocárdica; sin embargo, en la mayoría de los casos no se producen secuelas.

El taponamiento cardíaco es un trastorno potencialmente mortal de forma inmediata, ya que la sangre extravasada llena el espacio pericárdico y dificulta el llenado cardíaco durante la diástole. Se presenta con taquicardia, ruidos cardíacos atenuados, presión de pulso estrecha, distensión venosa yugular y pulso paradójico. En el escenario de la hipovolemia profunda, la distensión venosa puede estar ausente. La última vía común implica el desarrollo de insuficiencia cardiopulmonar y actividad eléctrica sin pulso. Con la FAST (o ecocardiograma a pie de cama) se puede identificar rápidamente el taponamiento (fig. 160.8), proporcionar una estimación del derrame pericárdico y la disfunción diastólica, y guiar la terapia. En pacientes críticos con taponamiento debe hacerse una pericardiocentesis

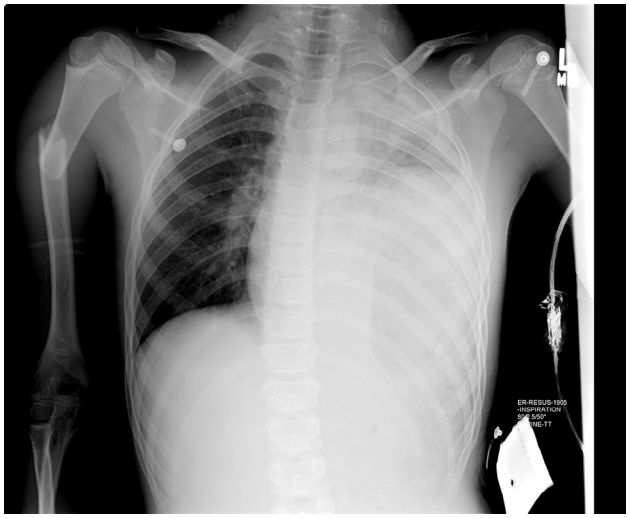


Figura 160.7 Radiografía de tórax con hernia de estómago en la cavidad torácica izquierda. Hay que tener cuidado en estos pacientes porque la ausencia de ruidos respiratorios en la izquierda puede confundirse con un neumotórax. La colocación de una sonda torácica podría complicarse si se perfora el estómago durante la intervención.

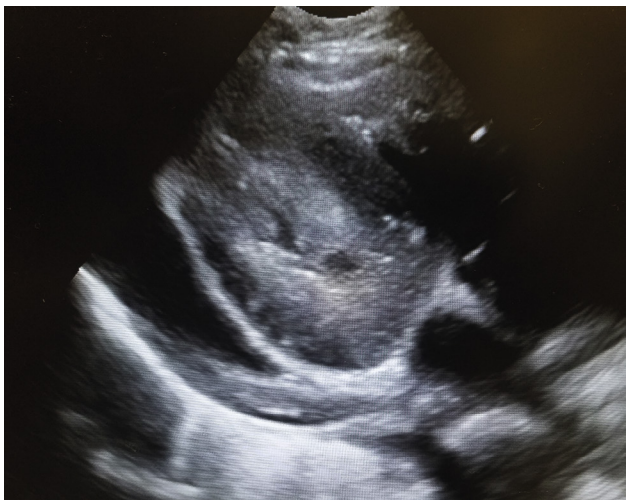


Figura 160.8 FAST que muestra un taponamiento pericárdico en un niño pequeño con hipotensión inexplicable tras un accidente de tráfico. Esta imagen dio lugar al traslado inmediato al quirófano para la reparación de una perforación de la aurícula derecha que salvó la vida del niño que, por lo demás, no estaba lesionado.

de urgencia para drenar el líquido del saco pericárdico. Sin embargo, esto suele ser inadecuado, dependiendo del volumen de sangre y de la presencia de un coágulo subpericárdico. Por lo tanto, a menudo se requiere una toracotomía definitiva o una ventana pericárdica para evacuar el pericardio adecuadamente y reparar la lesión primaria. Puede sobrevivirse a las heridas cardíacas penetrantes y al taponamiento si se reconocen a tiempo.

La *commotio cordis* es el resultado de un traumatismo contundente en la pared torácica anterior, que provoca el cese de la función cardíaca normal. El paciente puede presentar una disritmia inmediata o una fibrilación ventricular resistente a los intentos de reanimación. La morbilidad y la mortalidad asociadas a este trastorno son significativas. Aunque la mayoría de los pacientes se recuperan por completo, algunos necesitan un tratamiento prolongado con antiarrítmicos, la colocación de un marcapasos cardíaco, fármacos inótropos o un balón de contrapulsación intraaórtico. En los pacientes con inestabilidad cardíaca prolongada pueden producirse un shock cardiógeno y la muerte, a pesar de la máxima intervención terapéutica. Las lesiones aórticas y de grandes vasos son, afortunadamente, bastante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

infrecuentes en los niños pequeños, pero empiezan a aumentar en los adolescentes a medida que la anatomía mediastínica y vascular se asemeja más a la de los adultos.

La toracotomía en urgencias es más eficaz para los traumatismos penetrantes; puede considerarse para los pacientes con traumatismos torácicos que empeoran hasta la parada cardiopulmonar, a pesar de la reanimación máxima. Puesto que es más probable que sus lesiones sean por mecanismos penetrantes, los adolescentes son los que mejor responden a la intervención.[30] En los pacientes con traumatismo torácico penetrante con reanimación cardiopulmonar (RCP) durante menos de 15 min, puede estar justificada una toracotomía anterior izquierda. Las contraindicaciones para la toracotomía de reanimación en urgencias tras la RCP extrahospitalaria comprenden: 1) traumatismos contundentes con RCP durante más de 10 min, con asistolia y sin signos de vida a la llegada, sin evidencia ecográfica de taponamiento cardíaco, y 2) traumatismos penetrantes con RCP durante más de 15 min y asistolia, sin signos de vida a la llegada y sin evidencia ecográfica de taponamiento cardíaco.

Lesiones abdominales y pélvicas

Fundamentos

Después de las lesiones craneales y torácicas, las lesiones abdominales son la tercera causa de muerte por traumatismo en los niños.[1] Los traumatismos contundentes en los accidentes de tráfico son los más mortales y causan más de la mitad de las lesiones abdominales. Ciertos patrones de lesiones son más frecuentes en los niños debido a sus actividades o anatomía únicas. Varían desde las lesiones abdominales causadas por el manillar de la bicicleta (fig. 160.9) hasta las lesiones por aplastamiento debidas a la caída de un televisor. Las lesiones por «cinturón de seguridad» son más habituales en los niños y los adolescentes, y se caracterizan por lesiones intestinales y fracturas de la columna vertebral «de Chance» (horizontales). Las lesiones abdominales relacionadas con el deporte suelen afectar a un órgano aislado, como resultado de un golpe directo. Por último, las lesiones abdominales son la segunda causa de muerte en los casos de maltrato infantil, después de las lesiones craneales.

La anatomía del niño le protege de algunas lesiones abdominales, mientras que le predispone a otros tipos de lesiones. Los niños tienen órganos sólidos proporcionalmente más grandes, menos grasa subcutánea y menos musculatura abdominal protectora que los adultos. Tienen los riñones relativamente más grandes y con lobulaciones fetales, lo que les predispone a las lesiones renales. También tienen la caja torácica cartilaginosa flexible, que permite un desplazamiento significativo de la pared torácica inferior y la compresión de los órganos abdominales. La combinación de estos factores constituye la base de las diferencias en los patrones de lesiones abdominales que se observan entre los niños y los adultos.

Características clínicas

La tasa de sensibilidad abdominal en los niños alerta con lesiones intraabdominales es similar a la de los adultos, lo que indica que la fiabilidad de la exploración abdominal no es diferente. Sin embargo, la exploración abdominal se vuelve cada vez menos fiable en los niños con lesiones craneales importantes (puntuaciones de la GCS < 13).

Los signos y síntomas de las lesiones abdominales en los niños incluyen taquipnea (por la alteración del desplazamiento diafragmático y el aumento de las demandas metabólicas), sensibilidad abdominal y signos de shock. Los pacientes con lesiones en la pared abdominal (p. ej., eritema, equimosis, abrasiones) son mucho más propensos a tener lesiones intraabdominales. La distensión abdominal es un hallazgo frecuente e inespecífico que suele ser el resultado de la deglución de aire (p. ej., por el llanto) después de un acontecimiento doloroso y no suele ser consecuencia de una hemorragia masiva (v. fig. 160.1).

Las lesiones pélvicas son infrecuentes en los niños pequeños debido a su pelvis flexible y a que los órganos intraabdominales están relativamente protegidos. Para excluir lesiones, debe evaluarse la estabilidad ósea de la pelvis en casos de traumatismo abdominal, incluida la exploración genital en busca de signos de lesiones. El examen rectal solo debe realizarse en pacientes que podrían tener lesiones específicas: lesión vertebral para evaluar el tono rectal o traumatismo abdominal inferior o pélvico para evaluar la integridad rectal.

Figura 160.9 Lesión por el manillar en un niño que se cayó de la bicicleta. Debido a la localización, el niño sufrió una laceración hepática, pero este mecanismo suele producir lesiones pancreáticas o duodenales cuando se golpea el epigastrio.

Pruebas diagnósticas y tratamiento

En los pacientes con sospecha de lesiones abdominales, el tratamiento y la reanimación deben planificarse cuidadosamente para equilibrar la identificación de todas las lesiones clínicamente importantes y evitar pruebas innecesarias. Una anamnesis y una exploración física cuidadosas pueden estratificar el riesgo de los pacientes para su evaluación posterior. La regla de lesiones abdominales de la PECARN estratifica el riesgo de lesiones intraabdominales en niños con traumatismos abdominales (fig. 160.10). Los niños sin ninguna variable de riesgo de la PECARN no deben someterse a una TC abdominal, mientras que la TC está indicada para la mayoría con variables de alto riesgo. Se recomienda que los niños con riesgo intermedio o bajo sean sometidos a un período de observación, cribado de laboratorio y FAST. Las pruebas de laboratorio de cribado que se consideran útiles en los niños comprenden concentraciones elevadas de enzimas hepáticas (aspartato aminotransferasa [AST] sérica > 200 U/l o alanina aminotransferasa [ALT] sérica > 125 U/l, hematuria o un hematocrito inicial < 30%).

Con la FAST se evalúan el cuadrante superior derecho (bolsa de Morison), el cuadrante superior izquierdo y la pelvis en busca de líquido intraperitoneal. Aunque la bolsa de Morison es la localización más sensible para el líquido intraperitoneal en los adultos, el líquido se identifica igualmente en la pelvis y en la bolsa de Morison en los niños. Lamentablemente, la FAST tiene una menor sensibilidad para el líquido intraperitoneal en los niños que en los adultos, lo que genera incertidumbre sobre su uso apropiado.[31] Los datos observacionales indican que la FAST disminuye de forma segura la TC en los niños, pero el único estudio controlado aleatorizado que se hizo en los niños no demostró ningún beneficio clínico de la FAST.[32] Sin embargo, el uso de la FAST sí disminuyó adecuadamente la sospecha clínica de lesión intraabdominal, lo que indica que está justificado hacer más estudios.[32] El hallazgo de una hemorragia intraperitoneal en la FAST no obliga a hacer una laparotomía, pero, si es positiva, está justificado hacer una TC abdominal en urgencias. En los niños hemodinámicamente inestables, la FAST identifica rápidamente un origen abdominal de la hemorragia y puede acelerar la atención.[31]

La prueba diagnóstica de elección para evaluar las lesiones intraabdominales en los pacientes estables con riesgo significativo de tenerlas es la TC abdominal. Debe hacerse con contraste intravenoso; el contraste oral no es necesario.[33]

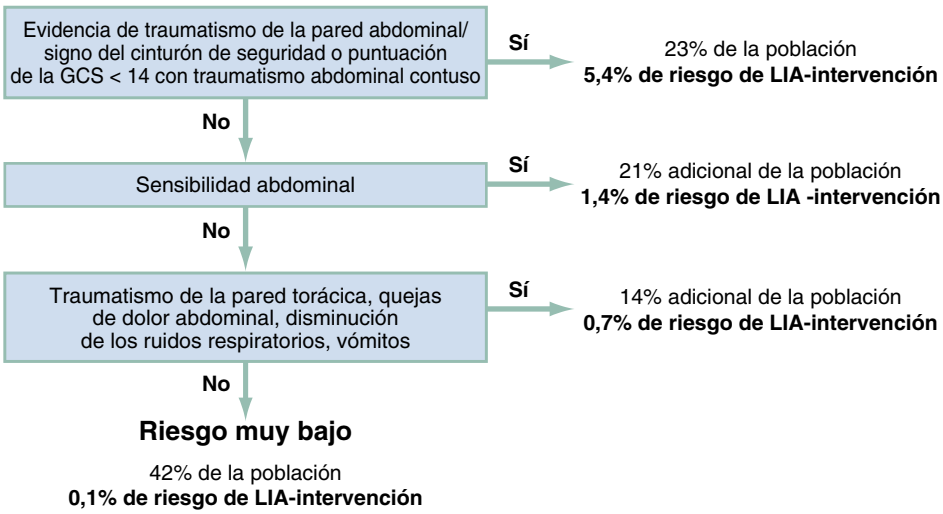


Figura 160.10 La regla de lesiones abdominales de la PECARN proporciona una guía basada en la evidencia para el uso de la TC abdominal en los niños. Los niños con un 5,4% de riesgo de lesión que se someten a una intervención se consideran de alto riesgo, mientras que los que tienen un 1,4% o un 0,7% se consideran de riesgo intermedio y bajo, respectivamente. Es poco probable que la TC sea útil en los niños sin ningún factor de riesgo. (Holmes JF, Lillis K, Monroe D, et al. Identifying children at very low risk of clinically important blunt abdominal injuries. *Ann Emerg Med.* 2013;62:107–16.e2)

El tratamiento no quirúrgico de los pacientes con lesiones de órganos sólidos fue pionero en los niños. En la actualidad, los pacientes con hemorragia de origen conocido se tratan de forma sistemática con observación, transfusión e incluso embolización arterial, en lugar de cirugía.[34,35] Las indicaciones de la laparotomía comprenden las lesiones intraabdominales con inestabilidad hemodinámica que no responden a la reanimación con líquidos, transfusión de más del 50% del volumen total de sangre, tratamiento de lesiones gastrointestinales, traumatismo abdominal penetrante y peritonitis.

Las pruebas de imagen de los huesos de la pelvis están indicadas en los niños con inestabilidad hemodinámica, disminución de los niveles de conciencia, sensibilidad o inestabilidad de los huesos de la pelvis, hematuria o lesiones distractoras importantes (p. ej., fractura de fémur).[36] Si ya se ha planificado una TC abdominal, las radiografías simples de la pelvis son innecesarias, ya que su sensibilidad es inferior al 80%[37] sin información adicional a la de la TC. Hay que considerar la posibilidad de hacer una TC a los niños con una fuerte sospecha de fractura pélvica (dolor intenso, incapacidad para caminar), pero con radiografías simples de la pelvis normales.

Lesiones esplénicas. El bazo es el órgano abdominal que se lesiona con más frecuencia. Los hallazgos incluyen dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo que puede irradiarse al hombro izquierdo. La presencia de sensibilidad en el margen costal aumenta el riesgo de lesión esplénica, aunque la sensibilidad aislada en el margen costal es muy baja y suele ser innecesaria una evaluación adicional.[38] Las lesiones esplénicas se identifican y se describen mejor en la TC abdominal.

La mayoría de las lesiones esplénicas se manejan con simple observación, pero debe obtenerse una consulta quirúrgica.[34,35] Casi todos los pacientes con lesiones esplénicas son ingresados, pero los que tienen lesiones menores (grado I o II) se tratan en planta convencional.[39] Los pacientes con lesiones más graves suelen mantenerse en observación en la unidad de cuidados intensivos.[39] En un pequeño subgrupo de pacientes se produce hemorragia esplénica retardada, e incluye la rotura de hematomas subcapsulares. Para mantener la inmunocompetencia, se hace todo lo posible para evitar la esplenectomía y salvar el bazo.

Lesiones hepáticas. El hígado es el segundo órgano abdominal que se lesiona con más frecuencia. La sensibilidad abdominal, especialmente en el cuadrante superior derecho, indica una lesión. Igual que en el margen costal izquierdo, la sensibilidad en el margen costal derecho se asocia a una lesión hepática, pero cuando se presenta de forma aislada no justifica la realización de una TC.[38] Los pacientes con lesiones de bajo grado se tratan en planta, mientras que los que tienen lesiones de alto grado suelen ingresar en la unidad de cuidados intensivos.[39] Tras las lesiones hepáticas, las concentraciones de AST suelen ser mayores que las de ALT. Sin embargo, dado que la AST se degrada más rápidamente que la ALT, la AST suele ser menor que la ALT en las lesiones hepáticas de más de 12 h.

Lesiones renales. Debido a diferencias anatómicas únicas, los riñones pediátricos son más propensos a sufrir lesiones: posibles lóbulos fetales remanentes, mayor movilidad del órgano con mecanismos de desaceleración rápida y falta de musculatura abdominal protectora. Debido a su ubicación retroperitoneal, los signos y síntomas de la lesión renal suelen ser menos evidentes y más difusos que los de las lesiones de otros órganos abdominales. El dolor en el costado y la sensibilidad del margen costal posterior aumentan el riesgo de lesión. Afortunadamente, se puede detectar fácilmente a los pacientes con lesiones renales haciéndoles un análisis de orina. Los que no presentan hematuria es poco probable que tengan una lesión significativa del sistema urinario. La hematuria macroscópica requiere una TC abdominal, ya que el riesgo de lesión intraabdominal es de aproximadamente el 50%. Sin embargo, el grado de hematuria microscópica que justifica la obtención de pruebas de imagen es controvertido, ya que los investigadores han señalado valores de corte que van de cinco a 100 eritrocitos/cap. Recomendamos a los profesionales de urgencias que consideren la hematuria en el contexto de otros hallazgos, ya que es poco probable que una hematuria microscópica aislada y asintomática revele una lesión importante en la TC. En la mayoría de los pacientes, la TC inicial del abdomen para evaluar las lesiones genitourinarias está indicada cuando hay hematuria macroscópica, hematuria microscópica con variables de riesgo adicionales (p. ej., dolor abdominal o traumatismo pélvico evidente) y lesiones penetrantes en el abdomen (con o sin hematuria).

Lesiones gastrointestinales. Aproximadamente el 15% de los niños con lesiones intraabdominales tendrán lesiones gastrointestinales. Estas lesiones van desde simples desgarros de la serosa o hematomas de la pared intestinal que no suelen necesitar una intervención específica hasta la perforación intestinal y la desvascularización del intestino que requieren un tratamiento quirúrgico inmediato. Afortunadamente, los niños alerta con lesiones gastrointestinales graves presentan hallazgos significativos en la exploración abdominal. Históricamente, la TC no tenía una sensibilidad suficiente para identificar a los niños con lesiones gastrointestinales. Con la mejora de la tecnología, la TC abdominal demuestra ahora anomalías en aproximadamente el 95% de los niños con estas lesiones. Los hallazgos de la TC abdominal que indican lesiones gastrointestinales incluyen aire

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

intraperitoneal, engrosamiento de la pared intestinal, realce de la pared intestinal, infiltración mesentérica y extravasación del medio de contraste vascular. Con la mejora de la tecnología de la TC, ahora se sabe que el líquido intraperitoneal aislado, que antes se consideraba un signo de alarma, es un hallazgo común en los niños sin lesiones intraabdominales diagnosticadas. Los niños asintomáticos con exploraciones abdominales normales y cantidades pequeñas de líquido intraperitoneal aislado pueden mantenerse en observación y, en última instancia, darse de alta del servicio de urgencias con las debidas precauciones de retorno.

Lesiones pancreáticas. Afortunadamente, las lesiones pancreáticas son poco frecuentes, ya que se producen en el 5% de los niños con lesiones intraabdominales, pero en menos del 1% de los niños a los que se les hace una TC abdominal. A pesar de las mejoras en la tecnología de la TC, sigue siendo difícil diagnosticar estas lesiones por que la TC tiene una sensibilidad de solo el 50% y no permite clasificar correctamente la lesión. La lipasa y la amilasa no son buenas pruebas de cribado iniciales, pero aumentan entre 24 y 48 h después de la lesión pancreática. La mayoría de las lesiones se tratan de forma no quirúrgica, pero puede producirse una morbilidad significativa en los casos de traumatismo pancreático grave.

Lesiones penetrantes. Las heridas penetrantes en el abdomen suelen requerir una rápida evaluación por parte de un cirujano y la consideración de una intervención quirúrgica. Las heridas de bala suelen provocar más daños y una mayor mortalidad que las heridas por arma blanca. En caso de inestabilidad hemodinámica o peritonitis, está indicada la laparotomía urgente. Dependiendo de los hallazgos clínicos, las opciones de tratamiento para el paciente hemodinámicamente estable incluyen una evaluación adicional con TC abdominal, la exploración local de la herida para determinar la afectación del peritoneo, una laparoscopia diagnóstica y observación. En la práctica moderna, el lavado peritoneal diagnóstico ha sido sustituido por otras modalidades de diagnóstico, como la TC y la laparoscopia diagnóstica.

Lesiones por caídas a horcajadas. Las lesiones a horcajadas se producen cuando el niño se cae y se golpea los genitales y el perineo contra un objeto duro; con más frecuencia, las bicicletas y los columpios de los parques infantiles. Las lesiones suelen estar localizadas en los genitales y el perineo, y la exploración física suele ser suficiente para identificar el alcance de la lesión. Sin embargo, el dolor y la ansiedad pueden limitar la capacidad de explorar correctamente la zona, lo que a menudo requiere sedación. Hay que descartar el maltrato infantil, especialmente si es poco probable que la lesión se deba a un traumatismo contundente (p. ej., desgarros en el recto o rafe posterior). Se recomienda observar a los niños con lesiones a horcajadas para confirmar la capacidad de deposición y evaluar si hay hematuria. Se recomienda hacer una ecografía escrotal en caso de edema o sensibilidad escrotal significativa. Los niños que deben ser derivados para recibir atención especializada son los que tienen laceraciones extensas, hemorragia vaginal, desgarros del himen grandes, laceración escrotal a través del dartos o signos de lesión uretral.

Fracturas de pelvis. Aunque las fracturas de pelvis son menos frecuentes en los niños que en los adultos, las fracturas por avulsión de la pelvis son significativamente más frecuentes en los niños, especialmente en relación con los deportes. Las fracturas pélvicas más graves son el resultado de mecanismos de alta energía, y con frecuencia se asocian a otras lesiones. Se encuentran lesiones genitourinarias en el 10% de los niños con fracturas de pelvis. Se recomienda la consulta ortopédica para determinar el tratamiento posterior.

LESIONES MUSCULOESQUELÉTICAS

Los casos de lesiones musculoesqueléticas en los niños son frecuentes en el servicio de urgencias. Los patrones de las lesiones pediátricas difieren sustancialmente de los de los adultos, ya que los niños tienen ligamentos fuertes y huesos en crecimiento y menos densos cubiertos por un periostio más grueso. La clasificación de fracturas de Salter-Harris describe los patrones de fractura únicos en los niños. En los casos en los que la piel está alterada en el lugar de la fractura, esta se considera abierta; se debe irrigar la herida y administrar antibióticos intravenosos que cubran la flora cutánea grampositiva. Se añaden antibióticos con cobertura para gramnegativos en las fracturas más complicadas. Las fracturas con déficits vasculares requieren una reducción urgente y entablillado, pero aquellas con una exploración neurovascular normal deben entablillarse hasta la atención definitiva. En el capítulo 170 se analiza detalladamente este tipo de lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Injury Prevention & Control: Data & Statistics (WISQARS)*; 2019. at https://www.cdc.gov/injury/wisqars/index.html.
2. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual*, *Ed 10*, *Chicago*; 2018.
3. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2015;313:471–482.
4. Cannon JW, Johnson MA, Caskey RC, Borgman MA, Neff LP. High ratio plasma resuscitation does not improve survival in pediatric trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83:211–217.
5. Noland DK, Apelt N, Greenwell C, et al. Massive transfusion in pediatric trauma: an ATOMAC perspective. *J Pediatr Surg*. 2019;54:345–349.
6. Nishijima DK, Monuteaux MC, Faraoni D, et al. Tranexamic acid use in United States children's hospitals. *J Emerg Med*. 2016;50:868–874 e1.
7. Nishijima DK, VanBuren J, Hewes HA, et al. Traumatic injury clinical trial evaluating tranexamic acid in children (TIC-TOC): study protocol for a pilot randomized controlled trial. *Trials*. 2018;19:593.
8. Podolnick JD, Donovan DS, Atanda Jr. AW. Incidence of delayed diagnosis of orthopaedic injury in pediatric trauma patients. *J Orthop Trauma*. 2017;31:e281 e7.
9. Acker SN, Petrun B, Partrick DA, Roosevelt GE, Bensard DD. Lack of utility of repeat monitoring of hemoglobin and hematocrit following blunt solid organ injury in children. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79:991–994 discussion 4.
10. Denning NL, Abd El-Shafy I, Munoz A, et al. Safe phlebotomy reduction in stable pediatric liver and spleen injuries. *J Pediatr Surg*. 2019;54:2363–2368.
11. Sathya C, Alali AS, Wales PW, et al. Computed tomography rates and estimated radiation-associated cancer risk among injured children treated at different trauma center types. *Injury*. 2019;50:142–148.
12. Miyata S, Haltmeier T, Inaba K, et al. Should all severely injured pediatric patients be treated at pediatric level I trauma centers? A national trauma data bank study. *Am Surg*. 2015;81:927–931.
13. Webman RB, Carter EA, Mittal S, et al. Association between trauma center type and mortality among injured adolescent patients. *JAMA Pediatr*. 2016;170:780–786.
14. *Injury Prevention & Control: Traumatic Brain Injury*; 2019. at www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/index.html.
15. Nuttall AG, Paton KM, Kemp AM. To what extent are GCS and AVPU equivalent to each other when assessing the level of consciousness of children with head injury? A cross-sectional study of UK hospital admissions. *BMJ Open*. 2018;8:e023216.
16. Borgialli DA, Mahajan P, Hoyle Jr. JD, et al. Performance of the pediatric Glasgow coma scale score in the evaluation of children with blunt head trauma. *Acad Emerg Med*. 2016;23:878–884.
17. Badawy MK, Dayan PS, Tunik MG, et al. Prevalence of brain injuries and recurrence of seizures in children with posttraumatic seizures. *Acad Emerg Med*. 2017;24:595–605.
18. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: update of the brain trauma foundation guidelines, executive summary. *Pediatr Crit Care Med*. 2019;20:280–289.
19. Schmidt J, Hayward KS, Brown KE, et al. Imaging in pediatric concussion: a systematic review. *Pediatrics*. 2018:141.
20. Thomas DG, Apps JN, Hoffmann RG, McCrea M, Hammeke T. Benefits of strict rest after acute concussion: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2015;135:213–223.
21. Babl FE, Borland ML, Phillips N, et al. Accuracy of PECARN, CATCH, and CHALICE head injury decision rules in children: a prospective cohort study. *Lancet*. 2017;389:2393–2402.
22. Donaldson K, Li X, Sartorelli KH, Weimersheimer P, Durham SR. Management of Isolated skull fractures in pediatric patients: a systematic review. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35:301–308.
23. Saul D, Dresing K. Epidemiology of vertebral fractures in pediatric and adolescent patients. *Pediatr Rep*. 2018;10:7232.
24. Gopinathan NR, Viswanathan VK, Crawford AH. Cervical spine evaluation in pediatric trauma: a review and an update of current concepts. *Indian J Orthop*. 2018;52:489–500.
25. Leonard JC, Jaffe DM, Olsen CS, Kuppermann N. Age-related differences in factors associated with cervical spine injuries in children. *Acad Emerg Med*. 2015;22:441–446.
26. Carroll T, Smith CD, Liu X, et al. Spinal cord injuries without radiologic abnormality in children: a systematic review. *Spinal Cord*. 2015;53:842–848.
27. Herman MJ, Brown KO, Sponseller PD, et al. Pediatric cervical spine clearance: a consensus statement and algorithm from the pediatric cervical spine clearance working group. *J Bone Joint Surg Am*. 2019;101:e1.
28. Rosenberg G, Bryant AK, Davis KA, Schuster KM. No breakpoint for mortality in pediatric rib fractures. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80:427–432.
29. Golden J, Isani M, Bowling J, et al. Limiting chest computed tomography in the evaluation of pediatric thoracic trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81:271–277.
30. Moore HB, Moore EE, Bensard DD. Pediatric emergency department thoracotomy: a 40-year review. *J Pediatr Surg*. 2016;51:315–318.
31. Calder BW, Vogel AM, Zhang J, et al. Focused assessment with sonography for trauma in children after blunt abdominal trauma: a multi-institutional analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83:218–224.
32. Holmes JF, Kelley KM, Wootton-Gorges SL, et al. Effect of abdominal ultrasound on clinical care, outcomes, and resource use among children with blunt torso trauma: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2017;317:2290–2296.
33. Ellison AM, Quayle KS, Bonsu B, et al. Use of oral contrast for abdominal computed tomography in children with blunt torso trauma. *Ann Emerg Med*. 2015;66:107–114 e4.
34. Arbra CA, Vogel AM, Zhang J, et al. Acute procedural interventions after pediatric blunt abdominal trauma: a prospective multicenter evaluation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83:597–602.
35. Gates RL, Price M, Cameron DB, et al. Non-operative management of solid organ injuries in children: an American pediatric surgical association outcomes and evidence based practice committee systematic review. *J Pediatr Surg*. 2019;54:1519–1526.
36. Haasz M, Simone LA, Wales PW, et al. Which pediatric blunt trauma patients do not require pelvic imaging? *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79:828–832.
37. Kwok MY, Yen K, Atabaki S, et al. Sensitivity of plain pelvis radiography in children with blunt torso trauma. *Ann Emerg Med*. 2015;65:63–71. e1.
38. Flynn-O'Brien KT, Kuppermann N, Holmes JF. Costal margin tenderness and the risk for intraabdominal injuries in children with blunt abdominal trauma. *Acad Emerg Med*. 2018;25:776–784.
39. Wisner DH, Kuppermann N, Cooper A, et al. Management of children with solid organ injuries after blunt torso trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(206–214):332 quiz.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Fiebre pediátrica

Nathan W. Mick

CONCEPTOS CLAVE

- La fiebre es el síntoma más frecuente entre los pacientes pediátricos que acuden al servicio de urgencias (SU). Aunque las tasas de enfermedades bacterianas son menores desde la llegada de la vacunación universal contra *Haemophilus influenzae* tipo b y *Streptococcus pneumoniae,* debe considerarse la posibilidad de una infección bacteriana grave (IBG) en el niño subvacunado o no vacunado.
- Los virus causan la gran mayoría de las enfermedades febriles de la infancia, que suelen ser autolimitadas y benignas.
- La IBG es el crecimiento de bacterias patógenas en un lugar previamente estéril, como la infección del tracto urinario (ITU), la bacteriemia, la meningitis, la osteomielitis, la gastroenteritis bacteriana, la neumonía bacteriana, la celulitis o la artritis séptica.
- La tasa de IBG en lactantes menores de 3 meses con fiebre es de entre el 6 y el 10%.
- Los lactantes de 28 días o menos corren un riesgo mucho mayor de padecer una enfermedad bacteriana con fiebre debido a la inmadurez de su sistema inmunitario y a su estado de vacunación incompleto.
- Está indicado el tratamiento empírico de un neonato febril, y los regímenes antibióticos adecuados incluyen ampicilina más gentamicina o cefotaxima, que cubren los organismos bacterianos probables en este grupo de edad.
- Se recomienda el tratamiento empírico para el virus del herpes simple (VHS) en neonatos con antecedentes maternos de herpes genital, aspecto enfermizo, fiebre y convulsiones, vesículas cutáneas en la exploración física, hipertransaminasemia o coagulopatía.
- La causa más frecuente de IBG en los niños sigue siendo la ITU. En los lactantes que no saben ir al baño, el sondaje vesical es el mejor método para recoger orina no contaminada. Sin embargo, en determinados pacientes puede obtenerse orina en bolsa y, si los resultados no indican infección, no es necesario hacer más estudios. La aspiración suprapúbica puede considerarse cuando no se puede obtener una muestra de orina de otra manera.
- La meningitis bacteriana puede producirse a cualquier edad, pero lo más frecuente es que se presente en una proporción relativamente pequeña de lactantes febriles menores de 3 meses (3/1.000).
- El virus respiratorio sincitial (VRS) y la gripe son causas víricas frecuentes de fiebre y dificultad respiratoria en los lactantes, pero la presencia de una infección vírica no disminuye el riesgo de IBG concomitante en los niños menores de 28 días.
- En los lactantes mayores y los niños, la presencia documentada del VRS o de la gripe reduce significativamente la incidencia de IBG y puede utilizarse para modificar la evaluación. Dado que la ITU sigue siendo frecuente en esta población, hay que hacer un análisis de orina.
- Existen numerosas estrategias de estratificación del riesgo (p. ej., los criterios de Boston, Rochester y Filadelfia) descritas en la bibliografía que tienen características de rendimiento similares. Todas implican una evaluación de laboratorio diseñada para identificar un subgrupo de lactantes febriles menores de 3 meses que pueden ser tratados con seguridad como pacientes ambulatorios con o sin antibióticos.
- Se ha demostrado que la estandarización y la adopción de guías clínicas para la práctica clínica para la evaluación del lactante febril reducen la variación y el coste.
- Gracias a la vacunación universal contra el neumococo, la evaluación de los niños muy febriles de 3 a 36 meses ha pasado de ser un cribado universal de la bacteriemia oculta a uno en el que la evaluación clínica determina la necesidad de un análisis de sangre.
- Se ha demostrado que los marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (CRP) y la procalcitonina, predicen la enfermedad bacteriana en los niños febriles con mayor precisión que el recuento de leucocitos, pero no descartan por sí solos la IBG.
- Las punciones lumbares traumáticas se producen con relativa frecuencia en los lactantes pequeños y pueden dificultar la interpretación de los recuentos celulares. El uso de diversas fórmulas para contabilizar las proteínas y los leucocitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) tras una punción traumática debe utilizarse con precaución.
- Dado que el riesgo de meningitis es extremadamente bajo, no se recomienda la punción lumbar en los niños con buen aspecto con una convulsión febril simple.
- Los niños que presentan fiebre y petequias están en riesgo de infección por meningococo; el análisis de sangre debe incluir un hemograma completo (HC) y un cultivo y, si están disponibles, la CRP y la procalcitonina (> 0,5 ng/ml). Los niños con CRP o recuento de leucocitos anormales (< 5.000/mm^3 o > 15.000/mm^3) o con desviación izquierda deben ser tratados con antibióticos parenterales e ingresados. En los niños de menor riesgo, con buen aspecto y parámetros de laboratorio normales, puede considerarse un seguimiento ambulatorio estrecho.
- Los niños con fiebre que también están recibiendo quimioterapia citotóxica para el cáncer tienen un alto riesgo de bacteriemia y sepsis y deben recibir rápidamente tratamiento antibiótico de amplio espectro después de una evaluación diagnóstica adecuada (como mínimo, un HC y un cultivo de sangre).
- Los pacientes con fiebre y antecedentes de drepanocitosis corren el riesgo de padecer una bacteriemia por organismos encapsulados debido a la asplenia funcional, y deben considerarse de alto riesgo, ingresarse y tratarse.

FUNDAMENTOS

Significado

La fiebre es el síntoma más frecuente en los pacientes pediátricos que acuden al servicio de urgencias (SU). La mayoría de los casos de fiebre son de origen vírico, de curso benigno y se resuelven espontáneamente. El tratamiento de los niños con fiebre varía según la edad del niño, con las siguientes divisiones habituales: de 0 a 28 días de vida, de 1 a 2 meses, de 2 a 3 meses, de 3 a 6 meses, de 6 a 36 meses y de 3 años a la edad adulta. Si se considera que el riesgo es un continuo, estas divisiones reflejan diferentes hitos inmunitarios y de vacunación, así como una gama de patógenos específicos de la edad.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

La *fiebre* se define como cualquier aumento de la temperatura corporal de 38,0 °C o más. El método más fiable para medir la temperatura es el termómetro rectal y es el método de medición de elección en los grupos de alto riesgo, como los lactantes de 0 a 3 meses. Sin embargo, la vía rectal no debe utilizarse en pacientes potencialmente inmunodeprimidos (p. ej., niños que reciben quimioterapia citotóxica) debido al riesgo de que la mucosa se dañe y se produzca una bacteriemia. El valor de corte para una fiebre clínicamente significativa (es decir, que puede desencadenar una evaluación de laboratorio) varía según la edad y el estado inmunitario del niño. Una temperatura rectal de 38,0 °C se considera una fiebre clínicamente significativa en un lactante menor de 3 meses, lo que a menudo justifica una evaluación de laboratorio; sin embargo, un niño pequeño con una temperatura de 39,5 °C y una infección de las vías respiratorias superiores puede no necesitar ninguna evaluación más allá de una anamnesis y una exploración física exhaustivas.

Las causas de la fiebre varían según la edad del niño (tabla 161.1). La mayor parte de la fiebre pediátrica se debe a infecciones, y la mayoría de las infecciones son atribuibles a un origen vírico. (En el capítulo 120 se ofrece un análisis sobre la COVID-19 en los niños.) Las infecciones de las vías respiratorias superiores, la gastroenteritis vírica, la laringitis aguda, la bronquiolitis, la estomatitis, la roséola, la mononucleosis infecciosa y la varicela son causas conocidas de fiebre. La mayoría de las enfermedades víricas son benignas y autolimitadas, pero la infección por el sarampión, el virus del herpes simple (VHS) o el virus respiratorio sincitial (VRS) puede provocar una morbilidad y una mortalidad importantes, sobre todo en el primer mes de vida.

La enfermedad bacteriana también es una causa importante de fiebre en los niños. La infección bacteriana grave (IBG) se define como la presencia de bacterias patógenas en un lugar previamente estéril, e incluye la infección del tracto urinario (ITU), la bacteriemia, la meningitis, la osteomielitis, la gastroenteritis bacteriana, la neumonía bacteriana, la celulitis y la artritis séptica. El riesgo de IBG en lactantes febriles menores de 3 meses con una temperatura de al menos 38,0 °C es de entre el 6 y el 10%; los niños menores de 28 días tienen la mayor incidencia.[1] La hiperpirexia (temperatura rectal ≥ 40,0 °C) se asocia a un mayor riesgo de IBG.[2] Los patógenos cambian al principio de la lactancia, y la transmisión vertical de organismos como los estreptococos del grupo B, *Listeria monocytogenes* y el VHS es más frecuente en los neonatos. A los 1-2 meses de edad, organismos como *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis* y los patógenos urinarios (*Escherichia coli* o *Enterococcus*) se vuelven más frecuentes. En todos los niños menores de 3 meses, las vías urinarias son el lugar más frecuente de infección, seguidas de la bacteriemia y la meningitis.

Los niños menores de 3 meses pueden presentar un síndrome vírico aparente y aun así tener una IBG. Levine et al. estudiaron a 1.248 lactantes menores de 60 días que tenían temperaturas superiores a 38,0 °C. De estos niños, el 22% dio positivo para el VRS. En general, los niños con el VRS documentado tuvieron una menor incidencia de IBG concomitante que los que no tenían VRS (12,5 frente a 7%), pero no hubo diferencias significativas en las tasas de IBG en los menores de 28 días (14,2% en los negativos para el VRS frente a 10,1% en los positivos para el VRS). La mayoría de las infecciones bacterianas eran ITU. Los niños mayores de 3 a 36 meses con síndromes víricos reconocibles (p. ej., laringitis aguda, bronquiolitis, varicela, estomatitis) tienen una incidencia muy baja de bacteriemia; en más de 1.300 pacientes con una temperatura superior a 39,0 °C que tenían un síndrome vírico reconocible, el riesgo de bacteriemia fue del 0,2%.

La bacteriemia oculta describe la presencia de bacterias patógenas en el torrente sanguíneo de un niño febril con buen aspecto en ausencia de un foco de infección; se describió por primera vez como entidad clínica en la década de los setenta. El término suele referirse a los niños de 3 a 36 meses que están muy febriles (> 39,0 °C), pero que parecen estar bien. Antes de la adopción de las vacunas conjugadas contra *Haemophilus influenzae* tipo b y *S. pneumoniae,* la incidencia de la bacteriemia en esta población era de aproximadamente el 5%. La vacunación ha demostrado ser notablemente eficaz, casi ha erradicado *H. influenzae* tipo b como patógeno significativo y ha reducido en gran medida la carga de la enfermedad neumocócica (fig. 161.1).[3,4] En la actualidad, la tasa de bacteriemia oculta es inferior al 1%, y patógenos como *N. meningitidis* se están volviendo proporcionalmente más prevalentes. Los patógenos urinarios, que están presentes en el 5% de los niños febriles menores de 2 años, siguen siendo una fuente frecuente de enfermedad bacteriana en los lactantes y los niños. Los factores de riesgo son el sexo femenino, la ausencia de otra fuente aparente de infección, la fiebre superior a 39,0 °C, la raza blanca y, en el caso de los niños, el hecho de no estar circuncidados.

Las enfermedades bacterianas en los niños en edad escolar y los adolescentes incluyen infecciones focales, como faringitis estreptocócica, celulitis y neumonía, así como bacteriemia y meningitis. *N. meningitidis* tiene una distribución bimodal, con la mayor incidencia en los niños menores de 12 meses (9,2/100.000 habitantes). Un segundo pico se produce durante la adolescencia, cuando la tasa de enfermedad es de 1,2/100.000 habitantes, con una proporción significativa de casos en estudiantes universitarios que viven en residencias (3,2/100.000 habitantes).

Aunque es mucho menos frecuente que en las infecciones víricas o bacterianas, la fiebre también puede ser un signo presente en enfermedades autoinmunitarias, como la artritis reumatoide juvenil o la enfermedad de Kawasaki. Las lesiones del sistema nervioso central (SNC), como los tumores cerebrales, también pueden manifestarse con fiebre, aunque es infrecuente.

TABLA 161.1 Etiología de la fiebre en los niños

Edad	Causas bacterianas	Causas víricas	Otras
0-8 días	Estreptococos del grupo B	VHS	Envoltura del bebé (solo temperatura de la piel)[a]
	Listeria monocytogenes *Escherichia coli* *Chlamydia trachomatis* *Neisseria gonorrhoeae*	Varicela Enterovirus VRS Gripe	Entorno
1-3 meses	*Haemophilus influenzae* *Streptococcus pneumoniae*	Varicela Enterovirus	Entorno
	Neisseria meningitidis *E. coli*	VRS Gripe	
3-36 meses	*S. pneumoniae* *N. meningitidis* *E. coli*	Varicela Enterovirus VRS Gripe Mononucleosis Roséola Adenovirus Virus Norwalk Virus de Coxsackie	Leucemia Linfoma Neuroblastoma Tumor de Wilms
De 3 años a la edad adulta	*S. pneumoniae* *N. meningitidis* *E. coli* Estreptococos del grupo A	Varicela Enterovirus VRS Gripe	Leucemia Linfoma Neuroblastoma Tumor de Wilms
		Mononucleosis	Artritis reumatoide juvenil
		Roséola Adenovirus Virus Norwalk	

[a]La envoltura del bebé puede elevar la temperatura de la piel, pero no cambia la temperatura rectal. Independientemente de la forma en que se mida, la fiebre en esta población de alto riesgo no debe atribuirse únicamente a la envoltura.
VHS, virus del herpes simple; *VRS,* virus respiratorio sincitial.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

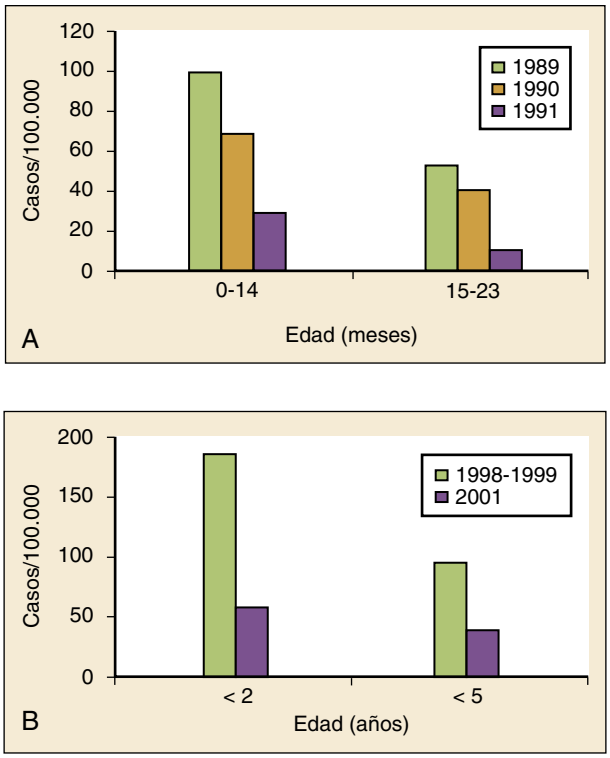


Figura 161.1 Disminución de la incidencia de bacteriemia oculta tras la introducción de la vacuna conjugada contra *Haemophilus influenzae* (A) y *Streptococcus pneumoniae* (B).

La capacidad del organismo para combatir las infecciones varía con la edad. Los anticuerpos maternos confieren cierta protección tras el nacimiento, pero el sistema inmunitario del lactante es inadecuado al principio, sobre todo en lo que respecta a la función de los linfocitos T y a la capacidad de organizar una respuesta de inmunoglobulina G frente a la infección. Su sistema inmunitario inmaduro y la exposición a determinados patógenos durante el parto (p. ej., estreptococos del grupo B, *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae*) hacen que el recién nacido corra un riesgo especialmente elevado de contraer una IBG. Los lactantes pequeños también corren el riesgo de una infección diseminada porque no son capaces de organizar la respuesta inmunitaria necesaria para evitar la propagación bacteriana. Así, una simple celulitis, una mastitis, una onfalitis o, en raras ocasiones, una enfermedad ocular gonocócica pueden conducir a la sepsis o a la propagación al SNC. La función inmunitaria mejora durante los 2 o 3 primeros meses de vida, igual que la capacidad para evaluar clínicamente a los niños. Los lactantes comienzan la serie primaria de vacunas contra las infecciones adquiridas, como *S. pneumoniae* y *H. influenzae,* a los 2 meses, lo que proporciona una mayor protección contra los patógenos bacterianos frecuentes. En consecuencia, las pruebas y el tratamiento empíricos dan paso a evaluaciones más selectivas por encima de los 2 o 3 meses.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La anamnesis debe centrarse en la duración de la enfermedad, los síntomas localizados (p. ej., cefalea y dolor de cuello [meningitis o encefalitis] o dolor de oído [otitis media]), la exposición a contactos enfermos, los antecedentes de viajes y los antecedentes médicos pertinentes. En el caso de los lactantes menores de 28 días, deben documentarse los antecedentes del nacimiento, incluida la edad gestacional y la presencia de infecciones maternas potencialmente transmisibles (VHS o estreptococos del grupo B). También hay que documentar el estado de inmunización, los contactos con enfermos, el uso de antipiréticos antes de la evaluación y el uso previo de antibióticos. No se ha demostrado que la defervescencia tras la administración de paracetamol excluya de forma fiable la bacteriemia en niños de cualquier edad. El uso previo de antibióticos puede enmascarar los hallazgos clásicos en enfermedades como la meningitis. La tos y la congestión pueden indicar una neumonía o una infección vírica de las vías respiratorias superiores, mientras que una tos áspera, de tipo ladrido o de foca suele ser un síntoma predominante en la laringotraqueítis vírica (laringitis aguda). Los padres pueden informar de vómitos y diarrea como componentes de una gastroenteritis, o de la presencia de dolor de garganta y linfoadenopatía con una faringitis vírica o estreptocócica. La disminución de la ingesta oral o de la diuresis son síntomas frecuentes en la gastroenteritis, pero también pueden observarse en pacientes con estomatitis porque las aftas bucales dolorosas impiden la ingesta de líquidos. Los antecedentes de letargo, irritabilidad o alteración del estado mental pueden deberse a la deshidratación grave, pero deben hacer pensar en meningitis o encefalitis. En muchas enfermedades víricas (p. ej., la roséola) se produce exantema, pero puede observarse en trastornos potencialmente mortales, como la meningococemia, la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas y el síndrome del shock tóxico (SST).

La exploración física del niño febril debe comenzar con una serie completa de las constantes vitales, incluida la pulsioximetría. La hipoxia o la dificultad respiratoria significativa (p. ej., taquipnea, respiraciones con gruñidos, aleteo nasal o retracciones) pueden acompañar a la sepsis o a la infección pulmonar. El estridor puede observarse en la laringitis aguda, pero también puede producirse en los abscesos retrofaríngeos, la epiglotitis o la traqueítis bacteriana. Deben observarse signos de shock, como hipotensión y mala perfusión periférica. Los niños suelen presentar una respuesta taquicárdica a la fiebre, y la hipotensión suele ser un hallazgo tardío y grave. La taquicardia suele deberse a la propia fiebre, pero puede observarse una taquicardia desproporcionada con respecto al grado de fiebre en caso de shock temprano, miopericarditis y deshidratación. Las estimaciones del aumento de la frecuencia cardíaca basadas en la fiebre en lactantes menores de 12 meses (es decir, la frecuencia cardíaca aumenta linealmente en 9,6 latidos/min con cada aumento de 1 °C de la temperatura corporal) deben utilizarse con precaución y hay que evaluar los signos clínicos de sepsis antes de atribuir la taquicardia solo a la fiebre. Una vez que se hayan evaluado la oxigenación, la ventilación y la perfusión y se consideren adecuadas, la exploración física debe centrarse en la búsqueda exhaustiva de una infección focal. En los lactantes pequeños, sobre todo en los menores de 3 meses, y en los niños que carecen de inmunocompetencia, la fiebre puede ser el único signo de presentación de la IBG, incluida la meningitis. La exploración física en este grupo de edad no es lo suficientemente sensible como para excluir la IBG, y los médicos de urgencias no deben sentirse falsamente tranquilos por una exploración física normal en los niños pequeños. Los que parecen tóxicos pueden tener disminución del tono, una turgencia cutánea deficiente, un mal seguimiento, una disminución o aumento del esfuerzo respiratorio, llanto o succión débiles o retraso del tiempo de llenado capilar. Hay que hacer una evaluación completa de la IBG a todos los neonatos que se niegan a alimentarse, independientemente de la temperatura. Véase el capítulo 155.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Se pueden hacer numerosos estudios de laboratorio y radiológicos para evaluar al niño febril. En general, las pruebas deben dirigirse a la identificación del origen y las complicaciones de la infección. Existen varias guías clínicas para la evaluación de los niños febriles, aunque hay una marcada variación en el cumplimiento de estas directrices. Se ha comprobado que los médicos que trabajan en consultorios solo siguen las directrices publicadas el 42% de las veces en la evaluación de los niños febriles. Los médicos con menos experiencia y los que trabajan en hospitales tienden a solicitar más pruebas en comparación con los médicos más experimentados y los que trabajan en consultas, respectivamente. El uso de reglas y guías clínicas institucionales puede ayudar a racionalizar las pruebas adecuadas.[5,6]

Recuento de leucocitos

Un recuento elevado de leucocitos (> 15.000/mm^3) puede ser un indicador de bacteriemia, pero también está presente en muchas enfermedades víricas. La leucopenia (< 5.000/mm^3) también puede ser un signo de IBG o de sepsis temprana. La infección neumocócica se asocia clásicamente a la leucocitosis, mientras que la infección por *N. meningitidis* y *H. influenzae* puede estar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

presente incluso con recuentos de leucocitos normales. Lee et al. descubrieron que en los niños con fiebre superior a 39,0 °C, la tasa de bacteriemia neumocócica aumentaba del 0,5% con un recuento de leucocitos de entre 10.000 y 15.000/mm³ al 3,5% si el recuento de leucocitos era de 15.000 a 20.000/mm³ y hasta el 18% con un recuento de leucocitos superior a 30.000/mm³. Una leucocitosis más extrema se asocia con un mayor riesgo de infección bacteriana, en particular de neumonía lobular, y un recuento de leucocitos superior a 25.000/mm³ debería hacer que se considerara la posibilidad de hacer una radiografía de tórax, a menos que sea evidente otro origen definitivo.[7]

El diagnóstico diferencial de los leucocitos también se ha utilizado para estratificar el riesgo de los niños febriles en varios modelos; un aumento de los leucocitos polimorfonucleares aumenta el riesgo de enfermedad bacteriana. Un aumento de los leucocitos polimorfonucleares también se observa al principio en algunas infecciones víricas. Un recuento absoluto de neutrófilos (RAN) superior a 10.000/mm³ indica un mayor riesgo de bacteriemia neumocócica en los niños febriles (0,8% en los niños con un RAN inferior a 10.000/mm³ frente a 8% en los niños con un RAN superior a 10.000/mm³). El cribado sistemático de todos los niños febriles de más de 3 meses con análisis de sangre no ha demostrado ser rentable en la era posvacunación. La gran mayoría de las enfermedades febriles agudas se deben a una infección vírica autolimitada. Si se decide hacer un recuento de leucocitos por motivos clínicos y si es anormal (< 5.000/mm³ o > 15.000 mm³) o el RAN es mayor de 10.000/mm³, recomendamos el cribado de la bacteriemia oculta con un hemocultivo, sabiendo que la leucocitosis no es perfectamente sensible ni específica para la enfermedad bacteriana. También recomendamos el tratamiento con ceftriaxona para los niños que no están completamente inmunizados y que tengan un recuento de leucocitos superior a 15.000/mm³.

Marcadores inflamatorios

Tanto la proteína C reactiva (CRP) como la procalcitonina se han estudiado como marcadores de la infección bacteriana. La utilidad de la medición de los marcadores inflamatorios depende del valor de corte asignado para la significación clínica, ya que los valores más bajos tienen mayor sensibilidad, pero menor especificidad. Un valor de la procalcitonina superior a 0,5 ng/ml es muy específico para la IBG, aunque algunos médicos utilizan un valor de corte inferior (> 0,2 ng/ml) para aumentar la sensibilidad. Tanto la CRP como la procalcitonina parecen ser más sensibles y específicas que el recuento de leucocitos por sí solo, aunque la falta de disponibilidad generalizada limita la utilidad clínica de la procalcitonina en este momento.[8,9]

Hemocultivo

En muchos centros se obtiene sangre para el cultivo durante la colocación del catéter intravenoso (i.v.) después de haber hecho la preparación estéril de la piel. Aunque esto elimina una segunda venopunción únicamente para obtener sangre para el cultivo, las tasas de contaminación con esta técnica en los niños son más altas que con una punción directa estéril (9,1 frente a 2,8%). Los riesgos de contaminación deben sopesarse frente a la posibilidad de obtener sangre mediante una venopunción independiente. El rendimiento de un único hemocultivo en los lactantes y los niños pequeños es muy alto. El envío sistemático de más de una muestra no suele ser necesario, y la bacteriemia suele detectarse con precisión aunque solo se obtenga de 0,5 a 1 ml de sangre. La llegada de los sistemas automatizados de hemocultivos ha permitido identificar los verdaderos patógenos con mayor rapidez que con los métodos tradicionales, a menudo en un plazo de 24 h. Los patógenos aislados en las primeras 24 h tienen más probabilidades de ser verdaderos patógenos que las bacterias aisladas después de 24 h.[10]

Análisis y cultivo de orina

Las ITU son causas frecuentes de enfermedad bacteriana en los niños febriles, y se producen en el 5% de los lactantes de 2 a 24 meses con fiebre de 38,0 °C o superior. La documentación precisa de la ITU es imprescindible tanto para diagnosticar la causa de la fiebre como para identificar a los lactantes que necesitan pruebas de imagen radiológicas de seguimiento para excluir anomalías anatómicas que los predispongan a una mayor infección. Actualmente se recomienda que los lactantes febriles con ITU documentada se sometan a una ecografía renal para evaluar la presencia de anomalías de las vías urinarias. En el caso de los lactantes con signos de sepsis urinaria o que no mejoren en las 24 h siguientes a la administración de antibióticos, debe hacerse una ecografía para evaluar si existe una uropatía obstructiva o complicaciones poco frecuentes, como abscesos renales o perirrenales. La cistouretrografía miccional no está indicada tras la primera ITU febril en los niños, a menos que la ecografía renal revele signos de reflujo vesicoureteral de alto grado o cicatrización.

Los únicos métodos fiables para obtener orina en un niño no entrenado para ir al baño son el sondaje vesical y la aspiración suprapúbica. El sondaje vesical es el método de elección en *casi todos* los casos. La recogida de orina con bolsa es notoriamente poco fiable; hasta el 85% de los cultivos de muestras de bolsa serán falsamente positivos (definidos como un cultivo de un solo organismo con > 10^5 unidades formadoras de colonias [UFC]/ml o una mezcla de dos o más organismos), lo que pone a estos niños en riesgo de pruebas diagnósticas de seguimiento potencialmente dolorosas y de antibióticos innecesarios, y caros. Sin embargo, para determinados pacientes, puede obtenerse una muestra de orina en bolsa y, si los resultados no indican infección, no es necesario hacer más estudios.[11] Una muestra de orina limpia es apropiada para los niños que han aprendido a ir al baño.

La ITU se define como la combinación de bacteriuria y piuria. La bacteriuria en ausencia de leucocitos en el examen microscópico representa una bacteriuria asintomática. La orina suele analizarse con una tira reactiva, seguida de un análisis microscópico de una muestra de orina centrifugada. Un análisis de orina «mejorado», que es un examen con un hemocitómetro de una muestra de orina no centrifugada para detectar piuria (definida como > 10 leucocitos/CGA) o la presencia de cualquier bacteria por campo de gran aumento en la tinción de Gram de la orina no centrifugada, tiene un valor predictivo negativo del 99,8%, lo que quizá hace innecesario el cultivo de orina si la piuria y la bacteriuria están ausentes cuando se utiliza el método de análisis de orina mejorado. Sin embargo, en muchos centros no se utiliza este método mejorado. Dado que el análisis con tira reactiva y el microscópico tienen sensibilidades más bajas, la mayoría de los expertos recomiendan enviar la orina para su cultivo en los grupos de alto riesgo (niñas febriles < 24 meses, niños no circuncidados < 12 meses y niños circuncidados < 6 meses).

Un urocultivo positivo se define como el crecimiento de más de 50.000 UFC/ml de un único uropatógeno en la orina obtenida mediante cateterismo o aspirado suprapúbico.

Punción lumbar

Debe obtenerse una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) de cualquier niño con signos y síntomas de meningitis. El líquido debe extraerse con la aguja raquídea más pequeña posible (normalmente una de calibre 22) y enviarse para el recuento celular, el diagnóstico diferencial manual, la tinción de Gram, el cultivo y la medición de las concentraciones de proteínas y glucosa del LCR. La meningoencefalitis producida por el VHS es una causa potencial de fiebre, sobre todo en los neonatos; si se sospecha, el LCR debe enviarse para la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del VHS. Las pruebas de amplificación nucleica basadas en paneles que detectan una amplia gama de patógenos víricos y bacterianos también pueden ser útiles, pero deben ir acompañadas de los cultivos tradicionales del LCR, ya que no identifican todos los patógenos posibles y no dan información sobre la sensibilidad a los antibióticos.[12,13] El LCR en la meningitis bacteriana suele contener más de 1.000 leucocitos/ml, aunque existe un considerable solapamiento en el perfil del LCR de la meningitis bacteriana y vírica, lo que dificulta la determinación de la meningitis vírica o aséptica sobre la base de los parámetros del LCR, como el recuento de células, las proteínas y la glucosa; por lo tanto, el cultivo del LCR de una bacteria patógena es la «prueba de referencia». Se ha desarrollado y validado una regla de predicción para diferenciar la meningitis bacteriana de la aséptica en niños de 29 días a 19 años que presentan pleocitosis en el LCR. Los niños *que no cumplen* ninguno de los siguientes criterios tienen un riesgo bajo (0,1%) de padecer meningitis bacteriana: tinción de Gram positiva en el LCR, RAN del LCR de 1.000 células/ml o más, concentración de proteínas en el LCR de al menos 80 mg/dl, RAN en sangre periférica de 10.000 células/ml o más y antecedentes de convulsiones antes o en el momento de la presentación. Esto puede evitar la necesidad de un tratamiento antibiótico empírico y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

el ingreso en el hospital en algunos niños con bajo riesgo de meningitis bacteriana.[14]

Las contraindicaciones para la punción lumbar comprenden la celulitis sobre el lugar propuesto para la punción, la inestabilidad cardiopulmonar, la diátesis hemorrágica o el recuento de plaquetas inferior a 50.000/µl, los déficits neurológicos focales y los signos de aumento de la presión intracraneal, incluido el papiledema. En estos pacientes, la punción lumbar debe aplazarse hasta que el niño esté estable, y debe obtenerse sangre para cultivo mientras el niño recibe tratamiento empírico, y se reconoce que hasta el 50% de los niños con meningitis no tendrán bacteriemia.

El LCR contaminado con sangre (es decir, una punción lumbar traumática) puede dificultar la interpretación de los recuentos celulares y los diagnósticos diferenciales. En estos casos, debe obtenerse líquido para hacer una tinción de Gram y un cultivo, y el niño debe ser hospitalizado y tratado presuntamente de meningitis hasta que se disponga de los resultados del cultivo.

Estudios de heces

Los estudios de heces están indicados en pacientes en los que la gastroenteritis bacteriana puede ser una causa de fiebre. Hay que hacer una prueba de guayacol en heces para detectar sangre, así como una tinción de Gram para detectar leucocitos. Si hay más de 5 leucocitos/CGA en las heces de un niño febril, debe hacerse un cultivo de heces para *Salmonella, Shigella, Campylobacter, E. coli* enterotoxigénica y el género *Yersinia.* Los pacientes con drepanocitosis corren un riesgo especial de complicaciones focales, como la osteomielitis por infección por *Salmonella* (v. capítulo 167).

Radiografía torácica

Las radiografías de tórax pueden ser útiles en la evaluación del niño febril y están indicadas cuando hay hipoxemia, dificultad respiratoria, taquipnea o hallazgos focales en la exploración pulmonar. Los niños menores de 6 meses pueden presentar taquipnea como único hallazgo de la neumonía bacteriana. La neumonía oculta también puede producirse en un pequeño porcentaje de niños, especialmente en los niños muy febriles (> 39,0 °C) sin un origen evidente de la fiebre y un RAN elevado. Los estudios realizados antes de la vacunación universal contra el neumococo demostraron una tasa relativamente alta de neumonía en niños muy febriles que tenían una leucocitosis superior a 20.000/mm^3 (26%). Desde la llegada de la vacunación universal, el número de neumonías ocultas ha disminuido (del 15 al 9%), pero aún no es lo suficientemente bajo como para recomendar no hacer radiografías a los niños muy febriles con leucocitosis o RAN elevado y sin otra fuente evidente de infección. Se ha demostrado que la ecografía pulmonar en el punto de atención se compara favorablemente con las radiografías torácicas en múltiples estudios cuando se utiliza para el diagnóstico de la neumonía.[15]

Pruebas rápidas de antígenos víricos

Muchos laboratorios clínicos tienen la capacidad de hacer pruebas rápidas de antígenos víricos, ya sea individualmente o como parte de un panel para virus pediátricas tan frecuentes como el de la gripe A y B, el paragripal, el rinovirus y el VRS. La presencia de un «origen» vírico para la fiebre en un niño enfermo puede obviar la necesidad de hacer estudios diagnósticos costosos, dolorosos y largos para procesos bacterianos. De los pacientes de entre 2 meses y 21 años que presentan los signos y síntomas clásicos de la gripe, se ha demostrado que las pruebas rápidas para la gripe son positivas en más de la mitad de ellos, lo que hace que se prescriban menos antibióticos. En un estudio multicéntrico grande de lactantes febriles de 60 días o menos se observó un menor riesgo de IBG (2,5 frente a 11,7%) si el lactante era positivo para la gripe.

El VRS es también una causa frecuente de fiebre en los niños. Como se ha señalado antes, el VRS disminuye, pero no elimina por completo, el riesgo de IBG en los niños. Esto es especialmente cierto en el caso de la ITU en lactantes menores de 28 días. No se ha demostrado que las pruebas sistemáticas del VRS afecten a los resultados a nivel de cada paciente individual.[16] Dadas las tasas extremadamente bajas de bacteriemia y meningitis, es razonable considerar una evaluación selectiva y desescalada (es decir, solo orina y urocultivo) de los lactantes con buen aspecto que tienen pruebas víricas positivas en el servicio de urgencias. Los lactantes o neonatos (de 28 días o menos) de aspecto enfermizo deben someterse a una evaluación completa de la IBG.

TRATAMIENTO

Abordaje del lactante y el niño con fiebre

El abordaje inicial de cualquier niño con una enfermedad febril es una evaluación rápida para detectar signos de afectación cardiopulmonar o de shock. La dificultad respiratoria significativa, la hipoxemia que no responde al oxígeno suplementario o la alteración del nivel de conciencia pueden hacer necesaria la intubación mediante secuencia rápida de inducción y ventilación mecánica. Los indicios de shock (mala perfusión, hipotensión, alteración del nivel de conciencia) deben tratarse rápidamente con reanimación con líquidos. Hay que colocar una vía intravenosa o intraósea, y el líquido de reanimación inicial debe ser 20 ml/kg de cristaloide isotónico. Esto debe repetirse hasta un total de 60 ml/kg a lo largo de 60 min si persisten los signos de hipovolemia, seguido de una terapia vasopresora (1 a 20 µg/kg/min de dopamina o 0,05 a 2 µg/kg/min de norepinefrina titulada según la presión arterial) para mantener la presión arterial.

Se debe hacer todo lo posible para obtener muestras adecuadas para el cultivo (sangre y orina) antes de la administración de antibióticos, incluso en el niño en estado crítico. La punción lumbar puede aplazarse en los niños en estado crítico hasta que se estabilicen. El tratamiento antibiótico empírico debe dirigirse a los organismos causantes más probables según la edad. La esterilización del LCR comienza a producirse una vez que se ha iniciado la administración de antibióticos, entre 15 min y 2 h en los pacientes con meningitis meningocócica y entre 4 y 10 h en los pacientes con meningitis neumocócica. Sin embargo, los antibióticos no deben retrasarse a la espera de una punción lumbar satisfactoria. Los antibióticos no afectarán a los resultados de las pruebas de PCR o de antígenos bacterianos.

Lactantes de 0 a 28 días

Los niños que presentan una temperatura de 38,0 °C o superior y que tienen menos de 28 días corren un riesgo especialmente elevado de padecer una enfermedad bacteriana, con tasas de hasta el 12%.[17] A menudo, la fiebre es la única manifestación de una enfermedad potencialmente mortal, con otros signos y síntomas que pueden ser muy sutiles. Esto ha llevado a un abordaje conservador de las pruebas de diagnóstico, el tratamiento antibiótico empírico y la hospitalización en este grupo de edad, incluso si el niño parece estar bien.

Los niños de este grupo de edad suelen presentar síntomas inespecíficos, como irritabilidad, letargo, mala alimentación y gruñidos. Además de la fiebre, otros signos de enfermedad grave son el abombamiento de la fontanela, extremidades moteadas, petequias y taquipnea. Los patógenos bacterianos en este grupo de edad incluyen *E. coli,* estreptococos del grupo B, *L. monocytogenes* y, con menor frecuencia, *N. meningitidis* y *S. pneumoniae.* Los patógenos víricos, incluidos el VRS y el VHS, también son importantes. La infección neonatal por el VHS conlleva un alto grado de morbilidad y mortalidad y debe considerarse en cualquier neonato febril que parezca enfermo, que se presente con fiebre y convulsiones, que tenga vesículas cutáneas en la exploración física, que presente signos de hipertransaminasemia o coagulopatía, o que tenga antecedentes maternos de herpes genital. La meningoencefalitis por el VHS también debe considerarse en los pacientes con fiebre y pleocitosis del LCR, pero con una tinción de Gram del LCR negativa. El período de mayor riesgo para la enfermedad por el VHS es el comprendido entre los 2 y los 12 días de vida (fig. 161.2). Otras causas no infecciosas en un neonato con aspecto séptico son las metabolopatías congénitas, la crisis suprarrenal asociada a la hiperplasia suprarrenal congénita y la cardiopatía congénita dependiente del conducto no diagnosticada.

Debido al alto riesgo de patógenos bacterianos y a la dificultad de la evaluación clínica de los niños menores de 28 días (neonatos), los neonatos febriles requieren una evaluación diagnóstica exhaustiva, incluida una evaluación séptica completa. Esta consiste en un hemograma completo (HC) con diferencial, hemocultivo, análisis de orina y urocultivo, y punción

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

lumbar. La punción lumbar está indicada en este grupo de edad incluso en presencia de una ITU debido al riesgo de meningitis concomitante. Todos los neonatos deben ser ingresados en el hospital con antibióticos empíricos mientras se esperan los resultados del cultivo. Los regímenes antibióticos parenterales adecuados incluyen ampicilina (50 a 100 mg/kg cada 6 a 12 h) más gentamicina (4 a 5 mg/kg cada 24 a 48 h) o cefepima (50 mg/kg cada 8 a 12 h). La ceftriaxona debe evitarse en los lactantes menores de 28 días porque hace que la bilirrubina se desplace de sus sitios de unión a las proteínas y tiene un riesgo teórico de inducir una encefalopatía bilirrubínica aguda. Debe añadirse aciclovir empírico si existen factores de riesgo de enfermedad por el VHS o se encuentra una pleocitosis en el LCR (20 mg/kg cada 8 h si la función renal es adecuada).

Lactantes de 29 a 90 días

Aunque existe un consenso relativo en cuanto a la evaluación y el tratamiento de los lactantes febriles de menos de 28 días, hay un debate sobre la evaluación adecuada de los lactantes febriles un poco más mayores. A los niños de cualquier edad que parezcan enfermos se les debe hacer una evaluación completa de la sepsis e ingresarse en el hospital con un tratamiento antibiótico empírico. El tratamiento antibiótico adecuado para los niños de alto riesgo incluye la cobertura de patógenos neonatales, como *L. monocytogenes* y estreptococos del grupo B, así como la cobertura contra *H. influenzae, N. meningitidis* y *S. pneumoniae*. La ampicilina (50 a 100 mg/kg cada 6 a 12 h según la edad gestacional y la función renal) más la ceftriaxona (50 mg/kg cada 12 h) son dos opciones razonables. La vancomicina, 10 a 20 mg/kg i.v. cada 6 a 8 h, debe considerarse si se sospecha de *S. pneumoniae* resistente a las penicilinas y las cefalosporinas.

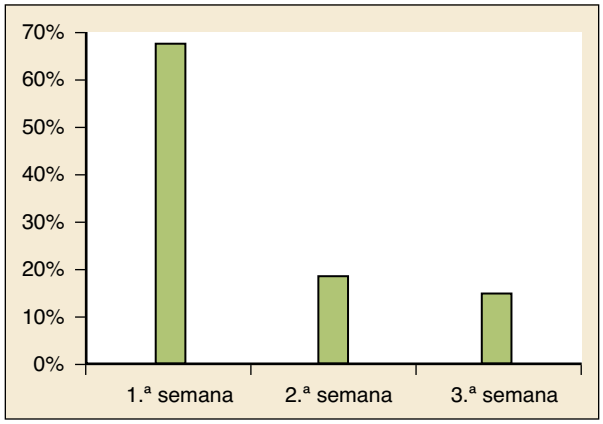


Figura 161.2 Edad de presentación de la infección neonatal por el virus del herpes simple (VHS).

Históricamente, en la bibliografía se han descrito, comparado y reexaminado diversas estrategias (denominadas aquí *criterios de Rochester, Filadelfia y Boston*) para la evaluación de los niños con buen aspecto. Cada estrategia tiene características únicas, incluida la definición de fiebre (38,0 frente a 38,2 °C), la población de estudio (de 0 a 3 meses, de 1 a 2 meses y de 1 a 3 meses), las variables clínicas y de laboratorio estudiadas y el manejo (hospitalización con o sin antibióticos o tratamiento ambulatorio con o sin antibióticos). Cada estrategia trata de identificar un conjunto de criterios de bajo riesgo que, si se cumplen, identifican a los pacientes que no necesitan más pruebas o un tratamiento antibiótico empírico. Las tres estrategias principales se destacan en la tabla 161.2. Baraff sintetizó las recomendaciones de los criterios de Rochester, Filadelfia y Boston en un algoritmo para el manejo del lactante febril previamente sano de 29 a 90 días (fig. 161.3). Para ser de bajo riesgo, el niño tenía que haber estado previamente sano con una estancia en la guardería sin complicaciones, no ser tóxico clínicamente y no tener una fuente focal de infección bacteriana. Los criterios de laboratorio de bajo riesgo en este esquema incluían un recuento de leucocitos normal (entre 5.000 y 15.000 leucocitos/mm^3), menos de 1.500 bandas/mm^3, un análisis de orina normal (tinción de Gram negativa y < 5 leucocitos/CGA), y tinción de Gram y recuentos celulares del LCR negativos (< 8 leucocitos/mm^3), si se obtenían. Cuando había diarrea, menos de 5 leucocitos/CGA era el umbral de bajo riesgo. Desde esta publicación, se han desarrollado, modificado y probado numerosas variaciones de estos criterios históricos.[18-21] Todos tratan de identificar criterios que clasifiquen a los lactantes jóvenes febriles en grupos de «alto riesgo» y de «bajo riesgo» sobre la base de características históricas (p. ej., prematuridad, exposición previa a antibióticos, antecedentes médicos), los hallazgos de la exploración física (p. ej., hiperpirexia, infección focal) y los parámetros de laboratorio (p. ej., cifra de leucocitos elevada o disminuida, procalcitonina elevada, CRP elevada). Todos los estudios en los que se evalúan las distintas permutaciones de la evaluación de un lactante febril tienen resultados similares, lo que hace que el uso coherente de un conjunto de criterios sea más

TABLA 161.2 Resumen de las estrategias principales para el tratamiento de los lactantes menores de 3 meses con fiebre

	Filadelfia	Rochester	Boston
Edad	29-60 días	< 60 días	28-89 días
Temperatura	> 38,2 °C	> 38,0 °C	> 38,0 °C
Exploración	Bien, no hay foco	Bien, no hay foco	Bien, no hay foco
Valores de laboratorio (definen el riesgo bajo)	Leucocitos > 15.000/mm^3 Relación banda/neutrófilos < 0,2 AO < 10 leucocitos/CGA (tinción de Gram negativa) LCR < 8 leucocitos/CGA (tinción de Gram negativa) Radiografía torácica normal, heces negativas (si se obtienen)	Leucocitos: 5.000-15.000/mm^3 Recuento absoluto de bandas < 1.500 AO < 10 leucocitos/CGA Heces < 5 leucocitos/CGA (si se obtienen)	Leucocitos < 20.000/mm^3 AO < 10 leucocitos/CGA LCR < 10 leucocitos/CGA Radiografía torácica normal (si se obtiene)
Alto riesgo	Ingreso + antibióticos i.v.	Ingreso + antibióticos i.v.	Ingreso + antibióticos i.v.
Riesgo bajo	En casa, sin antibióticos	En casa, sin antibióticos	En casa, antibióticos empíricos
Rendimiento	Sensibilidad 98% (92-100%) Especificidad 42% (38-46%) VPP 14% (11-17%) VPN 99,7% (98-100%)	Sensibilidad 92% (83-97%) Especificidad 50% (47-53%) VPP 12% (10-16%) VPN 98,9% (97-100%)	Sensibilidad no disponible Especificidad no disponible VPP no disponible VPN 94,6%

AO, análisis de orina; *CGA,* campo de gran aumento; *i.v.,* intravenoso; *LCR,* líquido cefalorraquídeo; *VPN,* valor predictivo negativo; *VPP,* valor predictivo positivo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

crítico que el conjunto de criterios que se utilice. Se ha demostrado que el uso de una guía clínica basada en la evidencia para estandarizar la evaluación y el manejo de los lactantes pequeños reduce los costes.

Un lactante que cumple los criterios de «bajo riesgo» puede tratarse adecuadamente de varias formas. Por ejemplo, una estrategia de manejo puede exigir un hemograma, un hemocultivo, un análisis de orina y un urocultivo. Si los resultados revelan que el paciente es de bajo riesgo, el niño puede ser dado de alta sin antibióticos con un seguimiento ambulatorio estrecho. Si los resultados son anormales, hay que hacer una punción lumbar y administrar antibióticos. Otra opción, basada en los criterios de Boston, exige una evaluación completa de la sepsis, incluida la punción lumbar, seguida de un tratamiento empírico con o sin ceftriaxona (50 mg/kg i.v. o intramuscular [i.m.]), y una revaluación en las siguientes 24 h. En general, no deben administrarse antibióticos a menos que se haga una evaluación completa de la sepsis (incluida una punción lumbar); los niños tratados con antibióticos no tendrán resultados fiables de los cultivos si se hacen mucho más tarde.

Lactantes de 3 a 36 meses

La mayoría de los casos de fiebre en niños de 3 a 36 meses representan enfermedades víricas autolimitadas. Las causas frecuentes de fiebre en este grupo de edad incluyen infecciones víricas de las vías respiratorias superiores, laringitis aguda, bronquiolitis, estomatitis (típicamente causada por el VHS o el virus de Coxsackie), gastroenteritis, roséola y la quinta enfermedad (infección por parvovirus B19). Las infecciones focales, como la pielonefritis, la celulitis periorbitaria, la faringitis bacteriana (estreptococos del grupo A), la artritis séptica, el absceso retrofaríngeo, la meningitis y la neumonía bacteriana, también son más frecuentes en este grupo de edad. Normalmente, estas infecciones focales son evidentes por los hallazgos de la anamnesis y la exploración física, y las pruebas de diagnóstico y el tratamiento deben dirigirse en consecuencia.

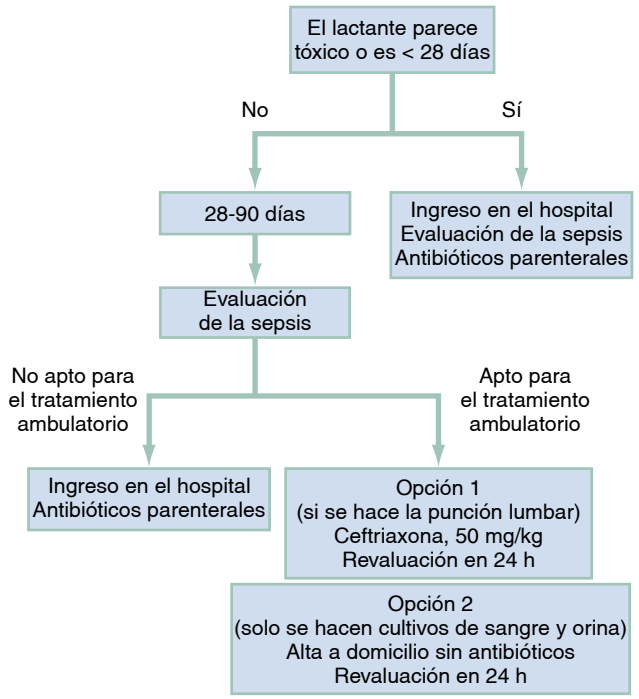


Figura 161.3 Ejemplo de algoritmo para el manejo de lactantes febriles menores de 3 meses. Para ser apto para el tratamiento ambulatorio, debe cumplirse lo siguiente: recuento de leucocitos de 5.000 a 15.000 células/mm^3, análisis de orina negativo, punción lumbar sin pleocitosis o bacterias en la tinción de Gram, capacidad para volver a recibir atención si es necesario, seguimiento ambulatorio fiable, ausencia de infección focal (p. ej., celulitis, onfalitis) y radiografía de tórax y estudios de heces negativos si se obtienen.

La anamnesis en este grupo de edad debe centrarse en la duración de la enfermedad, los síntomas asociados que pueden centrar la evaluación, los antecedentes de inmunización (en particular la vacunación contra *H. influenzae* tipo B y neumococos) y los contactos con enfermos. La exploración física completa es esencial para descartar una infección focal grave, como la meningitis. Los niños pequeños pueden mostrar una irritabilidad inconsolable o letargo como únicas manifestaciones de la meningitis; además, los signos meníngeos clásicos, como la rigidez nucal, se observan en menos del 27% de los lactantes (de 0 a 6 meses) con meningitis bacteriana.

Las investigaciones previas se han centrado en la evaluación de los niños de este grupo de edad para detectar la presencia de bacteriemia oculta. Se descubrió que un pequeño porcentaje de niños muy febriles (> 39,0 °C) de 3 a 36 meses eran bacteriémicos. Se observó que estos niños estaban muy febriles, pero carecían de signos de infección localizados. Ningún resultado de la anamnesis o de la exploración física fue lo suficientemente sensible o específico para identificar los casos de bacteriemia oculta, por lo que fue necesario hacer pruebas diagnósticas universales. Una evaluación típica incluía un hemograma y un cultivo de sangre, y se prescribía un tratamiento antibiótico empírico a los niños con recuentos de leucocitos superiores a 15.000/mm^3. Los antibióticos empíricos se justificaban sobre la base de estudios que revelaban que el tratamiento con antibióticos prevenía las secuelas focales de la bacteriemia, como la meningitis, y acortaba la duración de la fiebre. Antes de la inmunización casi universal contra *S. pneumoniae,* la tasa de bacteriemia oculta era de aproximadamente un 3%, y aunque la bacteriemia neumocócica se resolvía sin tratamiento hasta en un 75% de los casos, una pequeña proporción de niños tenía sepsis o infecciones focales, como la meningitis. La meningitis neumocócica tiene un alto grado de morbilidad y mortalidad, incluidas la discapacidad neurológica permanente, la pérdida de audición y la muerte.

Desde la llegada de la PCV7 (vacuna antineumocócica conjugada) y, más recientemente, de la PCV13, el número de infecciones neumocócicas invasivas causadas por aislados del serogrupo vacunal en ocho hospitales infantiles de EE. UU. ha disminuido en más de un 75% entre los niños menores de 24 meses. Debido al descenso de la enfermedad neumocócica invasiva, los niños pequeños con fiebre de origen desconocido ya no requieren un hemocultivo; en su lugar, el juicio clínico debe seleccionar las poblaciones de alto riesgo que podrían beneficiarse de las pruebas y el tratamiento. Aunque la incidencia de la bacteriemia neumocócica ha disminuido en los lactantes de 3 a 36 meses debido a la campaña deliberada de vacunación, los lactantes de 3 a 6 meses aún no han completado la serie primaria de inmunizaciones contra *S. pneumoniae* y, en menor medida, contra *H. influenzae.* A pesar de no estar «completamente vacunados» a esta edad, la tasa de bacteriemia es extremadamente baja, y no se recomienda el cribado sistemático en este grupo de edad. La vacuna antineumocócica conjugada 13-valente (PCV13) para la vacunación infantil sistemática proporciona una cobertura ampliada. Los seis serotipos adicionales incluidos en la PCV13 fueron responsables de más del 60% de los casos de enfermedad neumocócica invasiva en los años anteriores a la publicación del calendario vacunal actualizado.[22] A pesar de estos avances en la vacunación, hay aproximadamente 90 serotipos capaces de infectar a los seres humanos, y es necesaria una vigilancia bacteriana continua para garantizar que otros serotipos no aumenten su incidencia para llenar el vacío dejado por la vacunación.

Ningún algoritmo de predicción clínica identifica correctamente a todos los pacientes con enfermedad meningocócica. Otros signos y síntomas que pueden indicar la presencia de meningococemia son el exantema purpúrico, la desviación izquierda en el hemograma, el dolor en las extremidades y el contacto con una persona con la enfermedad. En la figura 161.4 se presenta un diagrama de flujo para la evaluación de los lactantes febriles de 3 a 36 meses.

Niños desde 3 años hasta la edad adulta

La incidencia de bacteriemia oculta disminuye después de los 3 años. Las infecciones focales, como la faringitis estreptocócica, la artritis séptica, la neumonía, el absceso periamigdalino (más a menudo en los adolescentes) y la celulitis, se vuelven más frecuentes. También son frecuentes los patógenos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

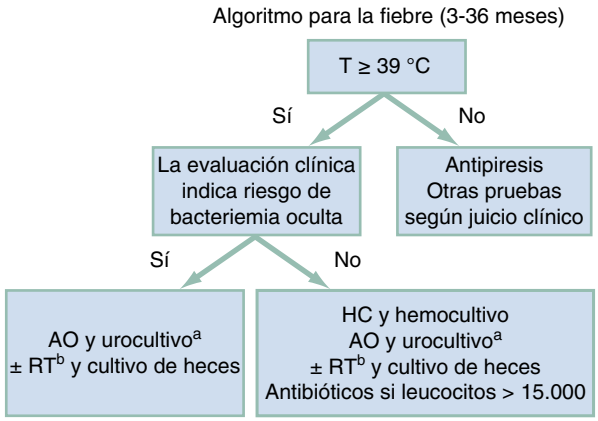


Figura 161.4 Ejemplo de algoritmo para el manejo de lactantes febriles de 3 a 36 meses. [a]Niñas < 24 meses; niños circuncidados < 6 meses, niños no circuncidados < 12 meses. [b]RT para los síntomas o leucocitos > 20.000/mm^3. *AO,* análisis de orina; *HC,* hemograma completo; *RT,* radiografía torácica; *T,* temperatura.

víricos, como la mononucleosis infecciosa. La infección por patógenos atípicos, como *Mycoplasma pneumoniae,* también debe considerarse en los niños que presentan neumonía. Las infecciones cutáneas secundarias a *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) extrahospitalarias también son cada vez más frecuentes y deben tenerse en cuenta en los niños que presentan una infección cutánea piógena y abscesos cutáneos. El SARM extrahospitalario afecta a todos los grupos de edad, pero se ha concentrado en niños que practican la lucha (asociado a colchonetas contaminadas) y los jugadores de fútbol (equipo infectado). El tratamiento adecuado incluye la incisión y el drenaje de la cavidad del absceso. Basándonos en estudios recientes que demuestran una mejor resolución primaria, una disminución de las recidivas y una disminución de la diseminación, recomendamos el tratamiento con antibióticos, además de la incisión y el drenaje, especialmente para los pacientes con abscesos grandes (> 5 cm), celulitis o fiebre.[23] La selección de antibióticos debe basarse en los patrones de resistencia locales, pero podría incluir trimetoprim-sulfametoxazol o clindamicina para los niños más pequeños y doxiciclina para los niños de 8 años o más.

Existe un segundo pico de incidencia de la enfermedad meningocócica en los adolescentes, con una tasa de 1,2 infecciones/100.000 habitantes. A diferencia de los lactantes, los adolescentes con infección meningocócica tienen más probabilidades de presentar meningococemia (40 frente a 20%) y shock (69 frente a 27%) y de tener un desenlace mortal (22,5 frente a 4,6%). Las infecciones meningocócicas suelen manifestarse con uno de estos tres síndromes clínicos: meningitis, bacteriemia o una combinación de ambas. Los estudiantes universitarios que viven en residencias corren un riesgo especial de infección, con tasas de 3,2/100.000 habitantes.

La infección meningocócica suele progresar rápidamente y se presenta con fiebre, cefalea y rigidez del cuello. También son frecuentes el shock, la alteración del nivel de conciencia o el coma franco, las petequias o la púrpura, las convulsiones y las mialgias. Algunos de los primeros signos de la infección meningocócica son dolor de piernas, manos y pies fríos y un moteado anormal de la piel. Los niños en contacto con un paciente con meningococemia, en particular los que tienen un contacto estrecho con las secreciones nasofaríngeas, y que presentan cualquiera de los signos mencionados, deben recibir una evaluación séptica completa, ser ingresados en el hospital y recibir un tratamiento empírico con antibióticos hasta que se obtengan los resultados de los cultivos de sangre y del LCR. El tratamiento inicial adecuado para los niños con sospecha de infección meningocócica es ceftriaxona, 100 mg/kg i.v.

En enero de 2005, la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense aprobó la vacuna antimeningocócica tetravalente (Menactra) para su uso en adolescentes. Esta vacuna es un conjugado polisacárido-proteína dirigido contra los cuatro serotipos que causan la mayoría de los casos de enfermedad meningocócica invasiva en los seres humanos. El Advisory Committee on Immunization Practices recomienda la vacunación de los adolescentes en su revisión de los 11 o 12 años, y la American Academy of Pediatrics (AAP) también ha aconsejado que se vacunen todos los estudiantes universitarios de primer año que vivan en residencias. El uso de la vacuna se asocia con una disminución del 67% de la enfermedad invasiva y del 66% de las tasas de portadores. Los niños más pequeños con asplenia anatómica o funcional, los que tienen deficiencias en los componentes del complemento y los niños que viajan y residen en otros países donde la enfermedad es hiperendémica deben ser vacunados. En función de la edad, existen varias vacunas para la prevención de la enfermedad meningocócica (www.cdc.gov/vaccines/schedules/hcp/imz/child-adolescent.html).

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Convulsiones febriles

Las convulsiones febriles son una causa frecuente de convulsiones en los niños menores de 5 años.[24] Se definen como una convulsión acompañada de fiebre sin la presencia de una infección del SNC. Suelen afectar a lactantes y niños de 6 meses a 5 años. Se cree que el período de riesgo es la subida rápida o la defervescencia de la fiebre más que la magnitud absoluta de esta. El riesgo posterior de epilepsia tras las convulsiones febriles es una preocupación habitual de los padres, aunque los estudios han demostrado que el riesgo solo aumenta ligeramente. Se considera que el riesgo de epilepsia en la población general es del 0,5 al 1%, mientras que el riesgo en un paciente que ha tenido una convulsión febril es del 1 al 2%. Aunque en general son benignas, las convulsiones febriles pueden ser el síntoma de presentación en los lactantes y los niños con una infección del SNC, como la meningitis, pero es infrecuente. Las convulsiones febriles se clasifican en simples o complejas. Las convulsiones febriles simples son breves (< 15 min), únicas y no focales o tónico-clónicas generalizadas. Las convulsiones febriles complejas son prolongadas, recidivantes (más de una en 24 h), focales, prolongadas o se producen fuera del rango de edad típico.

Puede ser difícil diferenciar una convulsión febril benigna de una que anuncia una infección del SNC. La AAP ha publicado directrices de consenso para la evaluación y el tratamiento de las convulsiones febriles. La evaluación de laboratorio y radiológica debe dirigirse a encontrar el origen de la fiebre, no a la convulsión en sí. La AAP recomienda que se haga una punción lumbar en cualquier niño con signos de irritación meníngea después de la primera convulsión febril y que se considere la posibilidad de hacerla en los niños sintomáticos que no estén completamente inmunizados o que hayan recibido un tratamiento antibiótico previo.

No está indicada la derivación sistemática para hacer pruebas de neuroimagen o la electroencefalografía. Tampoco es necesario el tratamiento antiepiléptico tras una convulsión febril simple. Estudios retrospectivos han demostrado que la incidencia de meningitis tras las convulsiones febriles simples o complejas es extremadamente baja y que los lactantes con meningitis mostrarán signos de sepsis o meningitis tras las convulsiones, lo que hace innecesaria la punción lumbar empírica basada únicamente en una convulsión febril.[25,26] El estado epiléptico febril, en contraste con una convulsión febril simple o incluso compleja, conlleva un mayor riesgo de meningitis y hay que hacer una punción lumbar en estos casos. Consulte el capítulo 169 para obtener más información sobre las convulsiones pediátricas.

Fiebre y petequias

La presencia de un exantema petequial en el contexto de una enfermedad febril es alarmante por la posibilidad de una infección meningocócica, aunque la gran mayoría se debe a una causa vírica. La incidencia de la infección meningocócica es de entre el 7 y el 11% en pacientes hospitalizados con fiebre y petequias. La tasa de bacteriemia por cualquier causa fue mucho menor (1,9%) en una población de urgencias. El diagnóstico diferencial de la fiebre y las petequias también incluye la coagulación intravascular diseminada, la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, la bacteriemia neumocócica, la infección por *Streptococcus pyogenes,* diversas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

infecciones víricas, la púrpura trombocitopénica idiopática, la púrpura de Henoch-Schönlein y la leucemia. Las petequias también pueden estar causadas mecánicamente por un torniquete, arcadas o tos violenta. Las petequias causadas por los vómitos o la tos suelen limitarse a la piel por encima de la línea del pezón, pero las petequias causadas por una IBG pueden tener cualquier distribución.

Debido al riesgo de enfermedad grave en los niños con fiebre y petequias, debe obtenerse sangre para hacer un hemograma, la CRP y un cultivo. Los pacientes con faringitis asociada deben someterse a pruebas de infección por estreptococos del grupo A. Entre los pacientes que acuden a un servicio de urgencias pediátricas con una temperatura superior a 38,0 °C y petequias, se ha demostrado que un recuento de leucocitos anormal (< 5.000 leucocitos/mm^3 o > 15.000 leucocitos/mm^3) o unos estudios de la coagulación anormales son predictivos, pero no diagnósticos, de bacteriemia invasiva. Recomendamos que los niños con fiebre y petequias y un recuento de leucocitos anormal, desviación izquierda o una CRP elevada sean ingresados y tratados por presunta infección bacteriana hasta que se obtengan los resultados de los hemocultivos. Es poco probable que los niños con buen aspecto y un recuento de leucocitos, la CRP y los estudios de la coagulación normales tengan una bacteriemia invasiva, y pueden ser dados de alta sin tratamiento antibiótico con un seguimiento ambulatorio estrecho.

Enfermedad de Kawasaki (síndrome de los ganglios linfáticos mucocutáneos)

La enfermedad de Kawasaki es una de las vasculitis más frecuentes en la infancia y debe considerarse en cualquier lactante o niño con fiebre prolongada (más de 4 días).[27] El diagnóstico preciso es importante porque la complicación principal de la enfermedad de Kawasaki es el desarrollo de aneurismas de las arterias coronarias. Algunos pacientes presentan una «enfermedad de Kawasaki incompleta», que se produce cuando no se cumplen todos los criterios de diagnóstico. A pesar de la falta de hallazgos clásicos, estos niños siguen teniendo riesgo de complicaciones coronarias. Las anomalías de laboratorio encontradas en los casos de enfermedad de Kawasaki incluyen leucocitosis, trombocitosis (recuentos de plaquetas de hasta 1.000.000/mm^3) y signos de inflamación sistémica con aumento de la velocidad de sedimentación globular y de la concentración de CRP.

Los niños con sospecha de enfermedad de Kawasaki deben ser hospitalizados y recibir tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IGIV; 2 g/kg en infusión durante 10 a 12 h) y ácido acetilsalicílico (dosis inicial de 80 a 100 mg/kg diarios dividida en dosis cada 6 h). También está indicada la consulta de cardiología pediátrica para hacer una ecocardiografía (v. capítulo 165 para obtener más información sobre la enfermedad de Kawasaki y el capítulo 120 para obtener más información sobre el síndrome multiinflamatorio en los niños [SMI-N]).

Síndrome del shock tóxico

El SST se refiere al síndrome clínico mediado por toxinas que se produce por *S. aureus,* aunque hay una enfermedad similar causada por estreptococos del grupo A. La toxina implicada en el SST es una exotoxina denominada *toxina 1 del SST.* El síndrome se asocia clásicamente con el uso de tampones por parte de mujeres que están menstruando, aunque también se producen casos en hombres y niñas prepúberes por otras fuentes de la infección por *S. aureus.*

Las manifestaciones clínicas del SST comprenden fiebre (> 38,9 °C), hipotensión, eritrodermia difusa y afectación multisistémica. Los pacientes pueden presentar vómitos o diarrea, mialgias graves, hiperemia bucofaríngea o alteración del nivel de conciencia. Las anomalías de laboratorio son frecuentes e incluyen aumento de la creatina cinasa, del nitrógeno ureico en sangre o de la creatinina, hipertransaminasemia y trombocitopenia. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) han desarrollado un conjunto de hallazgos para la definición de los casos (cuadro 161.1).

El tratamiento del SST implica la reanimación con líquidos, ya que estos pacientes suelen tener unos requisitos muy elevados, y el tratamiento antibiótico antiestafilocócico con clindamicina (20 a 40 mg/kg/día divididos en tres dosis) y vancomicina (10 a 20 mg/kg i.v. cada 6 a 8 h).

CUADRO 161.1 Definición de casos de los Centers for Disease Control and Prevention para el síndrome del shock tóxico

Fiebre: temperatura > 38,9 °C.

Hipotensión: presión arterial sistólica de 90 mmHg para los adultos o inferior al quinto percentil por edad para los niños < 16 años; caída ortostática de la presión arterial diastólica de 15 mmHg.

Síncope o mareo ortostático.

Eritrodermia difusa.

Descamación: 1-2 semanas después del inicio de la enfermedad, especialmente en las palmas de las manos y las plantas de los pies.

Afectación multisistémica (tres o más de los siguientes sistemas orgánicos):

- Gastrointestinal: vómitos o diarrea al inicio de la enfermedad.
- Muscular: mialgia grave o aumento de la creatina cinasa más de dos veces el límite superior normal.
- Mucosas: hiperemia vaginal, bucofaríngea o conjuntival.
- Renal: nitrógeno ureico en sangre o creatinina sérica más de dos veces el límite superior normal, o piuria (> 5 leucocitos/campo de gran aumento).
- Hepático: bilirrubina o transaminasas más de dos veces el límite superior normal.
- Hematológico: plaquetas < 100.000/l.
- SNC: desorientación o alteraciones de la conciencia sin signos neurológicos focales en ausencia de fiebre e hipotensión.

Resultados negativos en las siguientes pruebas, si se obtienen:

- Cultivos de sangre, garganta o LCR para otro patógeno (los hemocultivos pueden ser positivos para *Staphylococcus aureus*).
- Pruebas serológicas para la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, la leptospirosis o el sarampión.

Los criterios para un caso probable son un paciente con temperatura > 38,9 °C, hipotensión, eritrodermia difusa, descamación (a menos que el paciente muera antes de que pueda producirse la descamación) y afectación de al menos tres sistemas orgánicos. Un caso probable es un paciente al que le falta una de las características de la definición de caso confirmado.

LCR, líquido cefalorraquídeo; *SNC,* sistema nervioso central.

Fiebre en niños con una enfermedad crónica subyacente

Pacientes oncológicos

Los niños con cáncer, especialmente los que reciben tratamiento con quimioterapia citotóxica, tienen un riesgo especial de sepsis e infecciones bacterianas. Estas infecciones potencialmente mortales son más frecuentes durante los períodos de neutropenia profunda. La neutropenia se define como un RAN de menos de 500/ml o de menos de 1.000/ml en descenso. Los niños con cáncer también suelen tener catéteres venosos centrales, lo que los predispone a infecciones del torrente sanguíneo asociadas a la vía central.

Los organismos causantes incluyen bacterias tanto grampositivas como gramnegativas. Los estafilococos y los estreptococos, así como las pseudomonas, son patógenos frecuentes. A menudo, los pacientes con infección focal pueden no presentar los signos clásicos debido a su leucopenia. Las infecciones focales específicas de los pacientes con cáncer incluyen la estomatitis y la tiflitis, que es una enterocolitis necrosante del íleon terminal y el ciego.

En los niños que se presentan con fiebre y posible neutropenia se debe hacer una evaluación rápida con el objetivo de iniciar el tratamiento antibiótico en menos de 60 min.[28] Hay que obtener sangre para hacer un hemograma y un diagnóstico diferencial manual, así como un cultivo. Una vez que se obtienen las muestras para los estudios de laboratorio apropiados, debe iniciarse el tratamiento antibiótico empírico sin esperar los resultados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los regímenes antibióticos de monoterapia adecuados incluyen cefepima, 50 mg/kg i.v. cada 8 a 12 h según la edad gestacional y la función renal, o ceftacidima, 50 mg/kg i.v. cada 8 h. Hay que añadir vancomicina, 10 a 20 mg/kg cada 6 a 8 h, para la cobertura estafilocócica en niños con sospecha de infecciones de la vía central o de la piel y los tejidos blandos. Los niños con fiebre y neutropenia no suelen tratarse de forma ambulatoria; en casos muy seleccionados y en consulta con un oncólogo, puede administrarse ceftriaxona, 50 mg/kg i.v. cada 24 h, con un seguimiento estrecho.

Pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Los niños con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) corren el riesgo de contraer infecciones bacterianas debido a toda una serie de organismos diferentes, algunos frecuentes y otros no. Las infecciones específicas del sida incluyen la criptococosis y la infección por *Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium avium-intracellulare* y *Pneumocystis jiroveci (carinii).* También son frecuentes las infecciones víricas, como por citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr.

La anamnesis y la exploración física deben guiar las pruebas de laboratorio. Está justificado el inicio temprano de un tratamiento antibiótico de amplio espectro.

Drepanocitosis

Los niños febriles con drepanocitosis tienen un riesgo especial de padecer una infección devastadora. De hecho, la infección es la causa más frecuente de muerte relacionada con la drepanocitosis, y se produce hasta en el 40% de los pacientes con drepanocitosis que mueren. Los episodios recidivantes de infarto esplénico conducen a la asplenia funcional al principio de la vida. Por lo tanto, estos pacientes corren un riesgo especial de infección por organismos encapsulados, como *S. pneumoniae* y *H. influenzae.* Debido a este riesgo de enfermedad bacteriana, se recomienda que todos los niños con drepanocitosis estén completamente inmunizados. También se recomienda la profilaxis con penicilina en los niños menores de 5 años, después de lo cual puede suspenderse con seguridad en los niños que no hayan tenido una infección neumocócica grave previa o una esplenectomía quirúrgica. La dosis de penicilina es de 125 mg por vía oral dos veces/día hasta los 3 años (unos 14 kg) y de 250 mg por vía oral dos veces/día después de los 3 años.

Los criterios de alto riesgo para la infección bacteriana comprenden el aspecto tóxico, una temperatura superior a 40 °C, un recuento anormal de leucocitos (< 5.000 o > 30.000 leucocitos/mm^3) y el incumplimiento de la profilaxis con penicilina. Los pacientes con drepanocitosis tienen un riesgo especial de padecer osteomielitis por *Salmonella.* A todos los pacientes que presenten una temperatura superior a 38,0 °C y drepanocitosis se les debe extraer una muestra de sangre para hacer un hemograma, un recuento de reticulocitos y un cultivo. El recuento de reticulocitos es importante porque muchas infecciones (p. ej., parvovirus B19) pueden inducir una crisis aplásica potencialmente mortal. Las infecciones también predisponen a los niños con drepanocitosis a un síndrome torácico agudo. Las causas infecciosas frecuentes comprenden *C. pneumoniae, M. pneumoniae,* VRS, *S. aureus* y *S. pneumoniae.* La anamnesis y los resultados de la exploración física deben orientar la evaluación radiológica y de laboratorio.

Como se ha definido antes, los pacientes de alto riesgo deben ser ingresados para una evaluación más exhaustiva y un tratamiento antibiótico. Los pacientes de bajo riesgo pueden tratarse con una dosis única de antibióticos i.v. o i.m., normalmente 50 mg/kg de ceftriaxona, y ser dados de alta para un seguimiento ambulatorio estrecho. Todos los pacientes deben ser revaluados en las siguientes 24 h o antes si el estado clínico empeora.

La osteomielitis se manifiesta típicamente con fiebre y dolor óseo. Puesto que los pacientes con drepanocitosis pueden tener dolores óseos frecuentes debidos a crisis vasooclusivas, el diagnóstico puede ser difícil. A todos los pacientes se les debe extraer una muestra de sangre para hacer un hemograma con diagnóstico diferencial, la velocidad de sedimentación globular y un cultivo; una gammagrafía ósea con radionúclidos o una resonancia magnética (RM) pueden ayudar a localizar la infección. Si se sospecha una infección por *Salmonella,* debe enviarse una muestra de heces para su cultivo.

Cardiopatías congénitas

Los niños con cardiopatías congénitas tienen un alto riesgo de complicaciones cardiovasculares en el contexto de una enfermedad febril. A menudo, una enfermedad vírica relativamente leve puede producir cambios significativos en la función cardíaca o dificultar el cumplimiento de la medicación oral por parte de los niños. Los niños con cardiopatías congénitas también tienen riesgo de endocarditis infecciosa. La endocarditis infecciosa se anuncia con fiebre y, posiblemente, con un soplo cardíaco que cambia o empeora. Los criterios de Duke modificados para el diagnóstico de la endocarditis se presentan en el cuadro 161.2.

CUADRO 161.2 Criterios de Duke modificados para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa

Criterios principales

Hemocultivos positivos para EI:
- Microorganismo típico de la EI a partir de dos hemocultivos distintos.
- Estreptococos *viridans.*
- *Streptococcus bovis,* incluidas las cepas de variantes nutricionales.
- Grupo HACEK: *Haemophilus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella* y *Kingella kingae.*
- *Staphylococcus aureus.*
- Enterococos extrahospitalarios, en ausencia de un foco primario; *o*
- Hemocultivo persistentemente positivo, definido como la recuperación de un microorganismo compatible con la EI a partir de muestras de sangre extraídas con más de 12 h de diferencia; *o*
- La totalidad de tres o la mayoría de cuatro o más hemocultivos separados, con la primera y la última muestra extraídas con un intervalo mínimo de 1 h.
- Un solo hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* o un título de anticuerpos de inmunoglobulina G antifase I > 1:800.

Evidencia de afectación endocárdica.

Ecocardiograma positivo para EI:
- Se recomienda la ETE en pacientes con válvulas protésicas, calificados como «EI posible» por los criterios clínicos, o EI complicada (absceso paravalvular); ETT como primera prueba en otros pacientes.[a]
- Definición de ecocardiograma positivo:
- Masa intracardíaca oscilante en la válvula o en las estructuras de soporte, en el trayecto de los chorros de regurgitación o en el material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa; *o*
- Absceso; *o*
- Nueva dehiscencia parcial de la válvula protésica.

Nueva insuficiencia valvular (no es suficiente un aumento o cambio del soplo preexistente).

Criterios menores

Predisposición: trastorno cardíaco predisponente o uso de fármacos inyectables.

Fiebre: 38,0 °C.

Fenómenos vasculares: embolias arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway.

Fenómenos inmunitarios: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.

Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo, pero que no cumple con el criterio principal (excluidos cultivos únicos positivos para estafilococos coagulasa-negativos y organismos que no causan endocarditis), o evidencia serológica de infección activa con organismo compatible con EI.

[a]Se han eliminado los criterios ecocardiográficos menores.

EI, endocarditis infecciosa; *ETE,* ecocardiografía transesofágica; *ETT,* ecocardiografía transtorácica.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La endocarditis suele estar causada por *S. aureus,* estreptococos *viridans, Streptococcus bovis,* enterococos o por organismos del grupo HACEK (género *Haemophilus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis,* género *Eikenella* y *Kingella kingae*). A los niños con sospecha de endocarditis se les deben extraer muestras para hemocultivos y ser ingresados en el hospital para recibir tratamiento y hacer una ecocardiografía. La American Heart Association recomienda que el tratamiento antibiótico inicial sea con ceftriaxona, 100 mg/kg i.v. o i.m. cada 24 h, o vancomicina, 10 a 20 mg/kg i.v. cada 6-8 h. El tratamiento se suele continuar durante al menos 4 semanas. La ceftriaxona puede combinarse con gentamicina, 3 a 6 mg/kg i.v. divididos cada 8 h (si la función renal es normal), si se desea una duración más corta del tratamiento (2 semanas). Consulte el capítulo 165 para obtener más información.

Derivaciones ventriculoperitoneales

Los niños que presentan fiebre en el contexto de las derivaciones ventriculoperitoneales corren el riesgo de una infección de la derivación. Si se sospecha de una infección de la derivación por la presencia de alteración del estado mental o de signos de meningismo, debe hacerse una consulta a neurocirugía y obtenerse una muestra de LCR. Esto se consigue normalmente mediante la aspiración estéril del líquido del depósito de la derivación. *S. aureus* y *Staphylococcus epidermidis* son los organismos causantes habituales. Si hay una alteración del estado mental, se debe hacer una tomografía computarizada (TC) para evaluar el tamaño del ventrículo. Los niños con sospecha de infección de la derivación suelen tratarse como pacientes hospitalizados, y los antibióticos deben iniciarse lo antes posible.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Biondi EA, Byington CL. Evaluation and management of febrile, well-appearing young infants. *Infect Dis Clin North Am*. 2015;29(3):575–585.
2. Rosenfeld-Yehoshua N, Barkan S, Abu-Kishk I, et al. Hyperpyrexia and high fever as a predictor for serious bacterial infection (SBI) in children-a systematic review. *Eur J Pediatr*. 2018;177:337.
3. Greenhow TL, Hung YY, Herz A. Bacteremia in children 3 to 36 months old after introduction of conjugated pneumococcal vaccines. *Pediatrics*. 2017:139.
4. Irwin AD, Drew RJ, Marshal P, et al. Etiology of childhood bacteremia and timely antibiotics administration in the emergency department. *Pediatrics*. 2015;135:635.
5. de Vos-Kerkhof E, Nijman RG, Vergouwe Y, et al. Impact of a clinical decision model for febrile children at risk for serious bacterial infections at the emergency department: a randomized controlled trial. *PloS One*. 2015;10(5):e0127620.
6. Aronson PL, Thurm C, Williams DJ, et al. Association of clinical practice guidelines with emergency department management of febrile infants ≤56 days of age. *J Hosp Med*. 2015;10(6):358–365.
7. Danino D, Rimon A, Scolnik D, et al. Does extreme leukocytosis predict serious bacterial infections in infants in the post-pneumococcal vaccine era? The experience of a large, tertiary care pediatric hospital. *Pediatr Emerg Care*. 2015;31(6):391–394.
8. Milcent K, Faesch S, Gras-Le Guen C, et al. Use of procalcitonin assays to predict serious bacterial infection in young febrile infants. *JAMA Pediatr*. 2016;170:62.
9. Cruz AT, Mahajan P, Bonsu BK, et al. Accuracy of complete blood cell counts to identify febrile infants 60 days or younger with invasive bacterial infections. *JAMA Pediatr*. 2017;171:e172927.
10. Lefebvre CE, Renaud C, Chartrand C. Time to positivity of blood cultures in infants 0 to 90 days old presenting to the Emergency Department; Is 36 hours enough? *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2017;6:28.
11. Lavelle JM, Blackstone MM, Funari MK, et al. Two-Step process for ED UTI screening in febrile young children: reducing catheterization rates. *Pediatrics*. 2016;138(1):e20153023.
12. Graf EH, Farquharson MV, Cardenas AM. Comparative evaluation of the FilmArray meningitis/encephalitis molecular panel in a pediatric population. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2017;87:92.
13. Arora HS, Asmar BI, Salimnia H, et al. Enhanced identification of Group B Streptococcus and Escherichia Coli in young infants with meningitis using the Biofire FilmArray meningitis/encephalitis panel. *Pediatr Infect Dis J*. 2017;36:685.
14. Pingree EW, Kimia AA, Nigrovic LE. The effect of traumatic lumbar puncture on hospitalization rate for febrile infants 28 to 60 days of age. *Acad Emerg Med*. 2015;22(2):240–243.
15. Gravel CA, Monuteaux MC, Levy JA, et al. Interrater reliability of pediatric point-of-care lung ultrasound findings. *Am J Emerg Med*. 2020;38(1):1.
16. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al. Clinical practice guideline; the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics*. 2014;134(5):1474.
17. Powell EC, Mahajan PV, Roosevelt G, et al. Epidemiology of bacteremia in febrile infants aged 60 days and younger. *Ann Emerg Med*. 2018;71:211.
18. Gomez B, Mintegi S, Bressan S, et al. Validation of the "Step-by-Step" approach in the management of young febrile infants. *Pediatrics*. 2016:138.
19. Kuppermann N, Dayan PS, Levine DA, et al. A clinical prediction rule to identify febrile infants 60 days and younger at low risk for serious bacterial infections. *JAMA Pediatr*. 2019;173:342.
20. Aronson PL, Wang ME, Shapiro ED, et al. Risk stratification of febrile infants <60 days old without routine lumbar puncture. *Pediatrics*. 2018:142.
21. Mintegi s, Gomez B, Martinez-Virumbrales L, et al. Outpatient management of selected young febrile infants without antibiotics. *Arch Dis Child*. 2017;102:244.
22. Waight PA, Andrews NJ, Ladhani SN, et al. Effect of the 13-valent pneumococcal conjugate vaccine on invasive pneumococcal disease in England and Wales 4 years after its introduction: an observational cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2015;15(5):535–543.
23. Gottlieb M, DeMott JM, Hallock M, et al. Systemic antibiotics for the treatment of skin and soft tissue abscesses: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2019;73(1):8–16.
24. Wilmshurst JM, Gaillard WD, Vinayan KP, et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: task force report for the ILAE commission of pediatrics. *Epilepsia*. 2015;56:1185.
25. Guedj R, Chappuy H, Titomanlio L, et al. Risk of bacterial meningitis in children 6 to 11 months of age with a first simple febrile seizure: a retrospective, cross-sectional, observational study. *Acad Emerg Med*. 2015;22:1290.
26. Guedj R, Chappuy H, Titomanlio L, et al. Do all children who present with a complex febrile seizure need a lumbar puncture? *Ann Emerg Med*. 2017;70:52.
27. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki Disease; a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e927.
28. Salstrom JL, Coughlin RL, Pool K, et al. Pediatric patients who receive antibiotics for fever and neutropenia in less than 60 min have decreased intensive care needs. *Pediatr Blood Cancer*. 2015;62(5):807–815.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Obstrucción e infecciones de las vías respiratorias superiores pediátricas

Emily Rose

CONCEPTOS CLAVE

La parada respiratoria precede a la mayoría de las paradas cardíacas pediátricas. El reconocimiento rápido de un problema de las vías respiratorias y la intervención en una obstrucción de las vías respiratorias superiores potencialmente mortal en los niños son fundamentales.

Absceso retrofaríngeo

- Se trata de una urgencia potencialmente mortal en los niños pequeños con signos de obstrucción de las vías respiratorias superiores o meningismo; un absceso retrofaríngeo suele estar relacionado con un traumatismo bucal.
- Suele estar causado por *Staphylococcus aureus,* estreptococos del grupo A y anaerobios. El tratamiento es el ingreso, los antibióticos intravenosos y, en los casos más graves, el drenaje quirúrgico.

Epiglotitis

- La epiglotitis puede estar causada por muchas bacterias o por una lesión local. En la era posterior a la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b, la incidencia de la epiglotitis pediátrica ha disminuido, y la epiglotitis es ahora más probable en pacientes de edad avanzada.
- Las características clínicas de la epiglotitis suelen ser sutiles, como en los adolescentes mayores (p. ej., dolor de garganta desproporcionado con respecto a los hallazgos físicos, sensibilidad en la parte anterior del cuello), pero también pueden ser muy llamativas, como en los lactantes y los niños pequeños (es decir, babeo, estridor, toxicidad, dificultad respiratoria grave).

Laringitis aguda

- La laringitis aguda es la infección más frecuente de las vías respiratorias superiores en los niños pequeños.
- Los glucocorticoides (generalmente administrados en una dosis única oral de dexametasona) reducen los síntomas, las hospitalizaciones y la duración de la estancia en el servicio de urgencias (SU).
- El tratamiento de la laringitis aguda de moderada a grave consiste en epinefrina nebulizada, además de glucocorticoides. Los pacientes pueden ser dados de alta del servicio de urgencias tras un período de observación después del tratamiento. Se recomienda el alta tras un período de observación si el niño no presenta estridor ni angustia en reposo y tiene acceso a la atención de seguimiento.

Traqueítis bacteriana

- Hay que sospechar de una traqueítis bacteriana cuando una infección de las vías respiratorias superiores (IVRS) evoluciona hacia una toxicidad aguda y dificultad respiratoria y estridor notables. Se puede intentar el tratamiento estándar para la laringitis aguda, pero normalmente no mejora significativamente los síntomas del paciente. El tratamiento antibiótico debe incluir una cefalosporina más cobertura para *S. aureus,* que es la causa más frecuente de esta infección.
- La broncoscopia es diagnóstica y terapéutica y debe hacerse de forma urgente.

Cuerpo extraño en las vías respiratorias

- La obstrucción completa debida a un cuerpo extraño en las vías respiratorias requiere intervenciones de soporte vital urgentes para su extracción.
- Las radiografías simples pueden ser negativas en los casos de cuerpos extraños aspirados. La broncoscopia debe hacerse cuando hay una sospecha clínica de aspiración.
- La cricotiroidotomía de urgencia puede ser necesaria para los pacientes con obstrucción que no pueden ser intubados o ventilados como medida temporal para salvar la vida; se prefiere la cricotiroidotomía con aguja para los lactantes y los niños pequeños debido a las dificultades para identificar los puntos de referencia y las complicaciones asociadas a la cricotirotomía quirúrgica.

FUNDAMENTOS

La dificultad respiratoria por obstrucción de las vías respiratorias superiores es una urgencia poco frecuente, pero potencialmente catastrófica en los niños pequeños. Las causas incluyen procesos infecciosos agudos, anomalías congénitas o un cuerpo extraño en las vías respiratorias o el esófago. Los niños están predispuestos a la insuficiencia respiratoria debido a la mayor resistencia de las vías respiratorias (vía respiratoria pequeña y comprimible), la baja capacidad residual funcional, el elevado metabolismo del oxígeno, que conduce a una fatiga más rápida, y el menor tiempo de apnea segura, con hipoxia precipitada.

Las presentaciones clínicas de los niños con enfermedades de las vías respiratorias superiores varían según la causa, los factores predisponentes y la edad de presentación:

- Las infecciones agudas de las vías respiratorias superiores van desde un malestar relativamente leve y signos y síntomas autolimitados hasta la aparición repentina de una obstrucción de las vías respiratorias que progresa rápidamente.
- Las anomalías congénitas no diagnosticadas de las vías respiratorias y de las estructuras circundantes pueden manifestarse como estridor crónico o progresivo, o simplemente como dificultad para alimentarse.
- Un lactante con una anomalía congénita de las vías respiratorias en el que se desarrolla una infección aguda de las vías respiratorias tiene un mayor riesgo de descompensación e insuficiencia respiratoria.
- La obstrucción de las vías respiratorias superiores por un cuerpo extraño en las vías respiratorias o en el esófago puede causar una obstrucción parcial o total de las vías respiratorias y puede requerir habilidades urgentes y avanzadas de manejo de las vías respiratorias.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los antecedentes recientes y la observación del niño suelen proporcionar pistas sobre la causa de la obstrucción de las vías respiratorias. Entre los

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

elementos importantes que hay que aclarar en la anamnesis figuran los siguientes:

- Inicio y duración (agudo frente a crónico).
- Síntomas asociados (p. ej., dificultad respiratoria, fiebre, toxicidad, babeo, cianosis, rigidez de cuello o tortícolis).
- Progresión con la edad (número de brotes y gravedad de la «laringitis aguda» con el aumento de la edad).
- Factores agravantes (posición supina frente a la prona, infección de las vías respiratorias superiores [IVRS], llanto).
- Anomalías de la alimentación o disfagia.
- Intervenciones previas en las vías respiratorias, como la intubación en el período neonatal.
- Episodio de asfixia que indica una posible aspiración de un cuerpo extraño.
- Ruidos de fondo, calidad del llanto y de la voz para ayudar al médico de urgencias a localizar la lesión obstructiva.

La observación inicial puede evaluarse rápidamente utilizando el triángulo de evaluación pediátrica (v. capítulo 155). La observación y la exploración física deben incluir las constantes vitales (frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno) y los indicadores de aumento del trabajo respiratorio (tiraje, aleteo, gruñidos, estridor, sibilancias) para calibrar la gravedad de la dificultad respiratoria. Observe el carácter y el momento del estridor, así como la simetría y la calidad de los sonidos respiratorios. La insuficiencia respiratoria se identifica por la presencia de una dificultad extrema: hipoventilación o hiperventilación; alteración del nivel de conciencia; color de la piel pálido, moteado o cianótico, o hipotonía. El estridor puede no estar presente en la insuficiencia respiratoria debido a la falta de flujo de aire.

El estridor (del latín *stridulus,* que significa chirrido, silbido o crujido) es el sonido clásico asociado a la obstrucción de las vías respiratorias superiores. El estridor es un sonido vibratorio áspero de tono variable causado por la obstrucción parcial o el colapso de las vías respiratorias y el flujo de aire turbulento resultante a través de alguna parte de las vías respiratorias, desde la nariz hasta la tráquea. Se describe según el momento del ciclo respiratorio (inspiratorio, espiratorio, bifásico) y la calidad (áspero o de tono alto; tabla 162.1). El estridor inspiratorio suele asociarse a una obstrucción por encima de la glotis, el estridor espiratorio, a una obstrucción intratorácica, y el bifásico, a una obstrucción crítica o fija a cualquier nivel. El carácter del estridor difiere según la causa y la localización anatómica (fig. 162.1).

El ronquido o estertor es un ruido inspiratorio de tono bajo causado por una obstrucción nasal o nasofaríngea. El estertor y el estridor pueden coexistir. El estridor procedente de la faringe, como el de un absceso periamigdalino (APA), tiende a ser sonoro, gorgoteante y áspero. La voz puede estar alterada y tener una calidad atenuada o de «patata caliente». El estridor inspiratorio de tono alto se produce en la tráquea supraglótica y subglótica inmediata, como en la laringitis aguda y la laringomalacia. La voz puede sonar ronca o débil, pero puede oírse una voz normal, incluso con una causa laríngea de estridor.

El estridor bifásico se escucha con la inspiración y la espiración y suele indicar una lesión fija. Algunos ejemplos son las redes laríngeas y la parálisis de las cuerdas vocales. El estridor de la parte inferior de la tráquea suele ser espiratorio, como en la traqueítis bacteriana o en la aspiración de cuerpos extraños (fig. 162.2).

TABLA 162.1 Causas del estridor: localización anatómica, sonido y calidad

Características (estructuras)	Supraglótico (nariz, faringe, epiglotis)	Glótico (laringe, cuerdas vocales)	Tráquea subglótica (tráquea inferior)
Sonido	Sonoro (estertor) Gorgoteo Fuerte Estridor espiratorio	Estridor bifásico	Estridor agudo Estridor inspiratorio Estridor espiratorio (si es intratorácico)
Congénito	Micrognatia Síndrome de Pierre Robin Síndrome de Treacher-Collins Macroglosia Síndrome de Down Tesaurismosis Atresia de las coanas Tiroides lingual Quiste tirogloso	Laringomalacia Parálisis de las cuerdas vocales Membrana laríngea Laringocele	Estenosis subglótica Traqueomalacia Estenosis traqueal Anillo vascular Quiste de hemangioma
Adquirido	Adenopatía Hipertrofia amigdalina Cuerpo extraño Absceso faríngeo Epiglotitis	Papilomas Cuerpo extraño	Laringitis aguda Traqueítis bacteriana Estenosis subglótica Cuerpo extraño
Estridor posicional	Micrognatia, macroglosia		Laringomalacia

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS Y TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo de las vías respiratorias tiene prioridad en una urgencia respiratoria aguda. Se puede hacer una evaluación diagnóstica individualizada en un paciente menos crítico y estable con un diagnóstico incierto. Las radiografías laterales y anteroposteriores de los tejidos blandos del cuello pueden ser útiles para evaluar el tamaño de las adenoides y las amígdalas, el contorno de la epiglotis, el grosor del espacio de los tejidos blandos retrofaríngeos, la valécula, los pliegues ariepiglóticos y la columna de aire traqueal (fig. 162.3). La cabeza del niño debe colocarse en extensión y hay que hacer la radiografía durante la inspiración. Sin embargo, las radiografías simples suelen ser imprecisas y pueden ser normales, incluso con una patología subyacente importante. En las vistas del tórax se evalúan el tamaño del corazón, la tráquea y los bronquios, la ubicación del arco aórtico y la presencia de otros procesos patológicos pulmonares.

Pueden estar indicados otros estudios en contextos específicos. La fibroscopia nasofaríngea a pie de cama permite visualizar y evaluar las estructuras supraglóticas y las cuerdas vocales y puede ayudar a la intubación cuando esté indicada. La esofagografía puede definir las lesiones que comprimen las vías respiratorias y la tráquea; la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) o la broncoscopia pueden ser necesarias para evaluar las vías respiratorias superiores.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Enfermedades de las vías respiratorias supraglóticas

La parte supraglótica de las vías respiratorias comprende la nariz, la faringe, la epiglotis y las estructuras circundantes. Las enfermedades de la nariz y la faringe suelen asociarse a una respiración ruidosa y congestionada y a dificultad respiratoria. Las lesiones congénitas que afectan a estas estructuras pueden causar síntomas leves al principio, pero una gran angustia cuando hay un proceso infeccioso superpuesto. Entre las lesiones congénitas se encuentran la atresia de las coanas, la macroglosia, la micrognatia, el quiste del conducto tirogloso y la tiroides lingual. Entre las causas adquiridas de la enfermedad supraglótica se encuentran los cuerpos extraños nasales, los pólipos nasales, las amígdalas y adenoides hipertróficas, la epiglotitis, los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

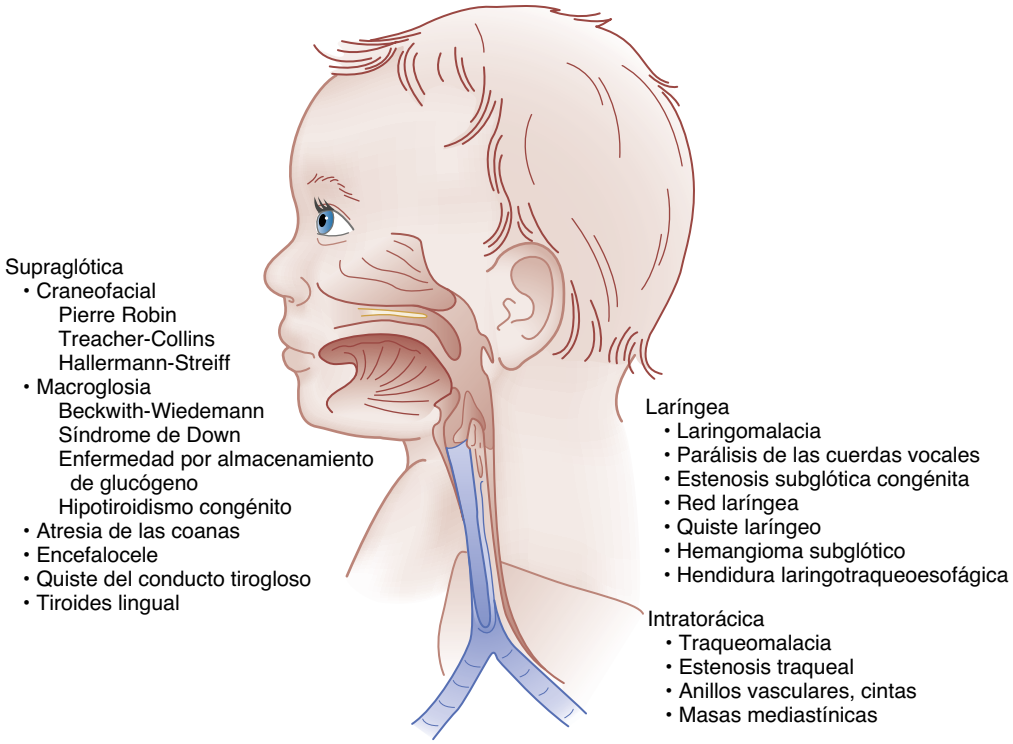


Figura 162.1 Regiones y enfermedades asociadas de las vías respiratorias superiores pediátricas. (Tomado de Simon NP, Simon N. Evaluation and management of stridor in the newborn. *Clin Pediatr [Phila].* 1991;30:211.)

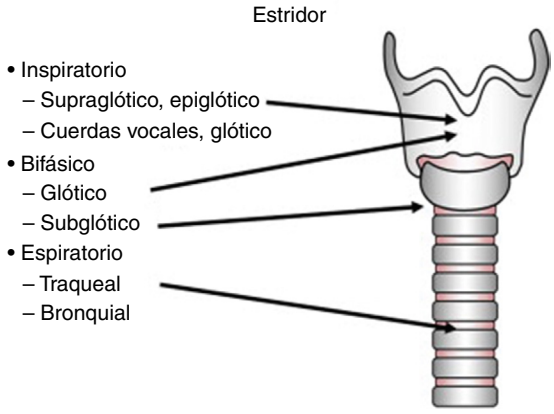


Figura 162.2 El nivel de la obstrucción se correlaciona con la fase del estridor. (Tomado de Ida JB, Thompson DM. Pediatric stridor. *Otolaryngol Clin North Am.* 2014;47:795–819.)

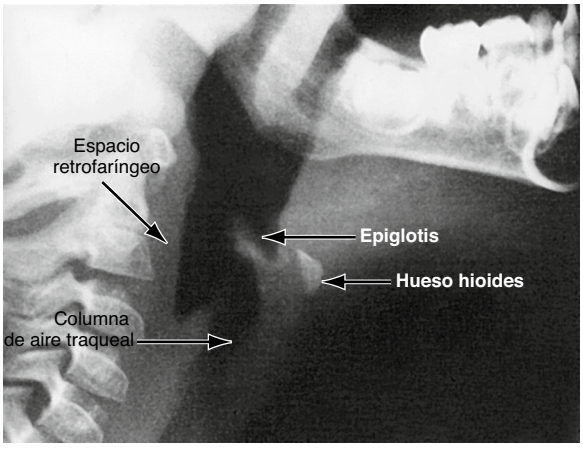


Figura 162.3 Aspecto normal de las estructuras de las vías respiratorias superiores en un estudio radiológico lateral del cuello. Obsérvense el hueso hioides, la epiglotis, el espacio retrofaríngeo y la columna de aire traqueal.

abscesos retrofaríngeos (ARF), los APA, la faringitis, la mononucleosis y los cuerpos extraños en las vías respiratorias superiores. Los trastornos más frecuentes se analizan en las siguientes secciones.

Lesiones congénitas

Atresia de las coanas

Todos los lactantes son respiradores nasales obligados; respiran por la nariz cuando tienen la boca cerrada para poder respirar mientras se alimentan. En la atresia de las coanas, la anomalía congénita más frecuente de la nariz, hay una persistencia de la membrana buconasal o un tabique óseo en las coanas. La cara posterior del paladar blando del lactante se extiende hacia abajo y entra en contacto con la punta de la epiglotis. La atresia bilateral de las coanas es una urgencia potencialmente mortal y casi siempre se identifica de forma precoz, ya que los neonatos están muy angustiados y cianóticos al nacer. El tratamiento inmediato de las vías respiratorias consiste en una vía respiratoria oral y en la corrección quirúrgica definitiva de la membrana que causa la obstrucción. La atresia de las coanas unilateral suele pasar desapercibida al principio. Los lactantes pueden presentar dificultad respiratoria con una IVRS cuando la coana normal y permeable se obstruye por la inflamación o las secreciones. Hay que hacer una aspiración nasal inmediata y la derivación urgente para una reparación quirúrgica.

Macroglosia

La macroglosia, una lengua anormalmente grande que sobresale posteriormente en la hipofaringe, se asocia a trastornos como el síndrome de Down, la glucogenosis y el hipotiroidismo congénito. El aumento de las secreciones por una IVRS agrava la obstrucción subyacente y puede causar estridores o respiración dificultosa. Para aliviar la obstrucción, hay que hacer una aspiración nasal con la cabeza en una posición correcta.

Micrognatia

En la micrognatia, una mandíbula anormalmente pequeña desplaza la lengua de tamaño normal hacia atrás (p. ej., los síndromes de Pierre Robin y Treacher-Collins). Los síntomas obstructivos suelen empeorar en posición supina.

Faringitis

La infección es la causa más frecuente del dolor de garganta en los niños. Los virus causan la mayoría de las infecciones. Algunos virus tienen rasgos característicos, como el virus de Coxsackie A, que se manifiesta como herpangina o enfermedad de manos, pies y boca. El herpes simple suele causar estomatitis y, con menor frecuencia, puede causar faringitis. *Streptococcus pyogenes* (estreptococo del grupo A) es la etiología infecciosa bacteriana más frecuente (v. capítulo 19). La difteria puede causar una membrana amigdalina exudativa y gruesa. El paracetamol (15 mg/kg/dosis cada 4 h) o el ibuprofeno (10 mg/kg/dosis cada 6 h) son un tratamiento de apoyo suficiente para la mayoría de las causas de faringitis.

Absceso periamigdalino

El APA es la infección profunda del cuello más frecuente y suele afectar a niños mayores y adolescentes. Son frecuentes el babeo y la voz apagada, pero la dificultad respiratoria grave es inusual. El APA se asocia con trismo (en dos de cada tres pacientes), abultamiento o asimetría de las amígdalas y desviación de la úvula hacia el lado contrario al absceso (en el 50% de los pacientes). El dolor de garganta puede irradiarse al oído. El tratamiento consiste en antibióticos y en la incisión y el drenaje o la aspiración con aguja. Los antibióticos por sí solos no son suficientes para tratar un absceso, pero pueden resolver un flemón o la celulitis.[1] La intervención quirúrgica suele eliminar la mayor parte de la purulencia, pero se recomiendan antibióticos adicionales para eliminar la infección restante.

Los APA suelen ser polimicrobianos. Las especies bacterianas predominantes son *S. pyogenes* (estreptococo del grupo A), *Staphylococcus aureus* (incluido *S. aureus* resistente a meticilina [SARM]) y anaerobios respiratorios. La ecografía de la faringe posterior puede confirmar el diagnóstico y guiar el tratamiento.[2,3] Puede estar indicada una TC si se sospecha la extensión de la infección. Cualquier intento de drenaje debe hacerse con mucho cuidado para evitar la punción de la arteria carótida (la arteria carótida se encuentra 25 mm posterolateral al pilar amigdalino en los niños > 12 años). Aproximadamente entre el 10 y el 20% de los pacientes tienen APA recidivantes.

Mononucleosis

La mononucleosis infecciosa, causada por el virus de Epstein-Barr (VEB), puede provocar edema de la mucosa y faringitis exudativa. Aunque es infrecuente, puede producirse una dilatación masiva de las amígdalas que afecta a las vías respiratorias superiores. El anticuerpo IgM contra el VEB es la prueba de elección para detectar la mononucleosis infecciosa (con una sensibilidad superior al 90%), especialmente en los niños menores de 4 años, que tienen menos probabilidades de generar anticuerpos heterófilos con la infección primaria por el VEB. En niños mayores y adultos, el anticuerpo heterófilo puede detectarse en el 50% de los pacientes en la primera semana de la enfermedad y en el 60 al 90% en las semanas 2 y 3.

Además del tratamiento de las vías respiratorias y los cuidados generales de apoyo, los esteroides pueden ser útiles para reducir el edema amigdalino y el dolor.[4] Aunque los corticoesteroides disminuyen los síntomas de la faringitis, es importante considerar una neoplasia maligna linfoide subyacente. Los niños suelen presentar dolor de garganta antes del diagnóstico de neoplasia maligna. El tratamiento con glucocorticoides antes del diagnóstico de la leucemia puede retrasar este diagnóstico, aumentar el riesgo de síndrome de lisis tumoral, complicar la estratificación del riesgo y, en última instancia, provocar complicaciones mortales. Por lo tanto, debe tenerse mucha precaución al utilizar glucocorticoides en los niños y los adolescentes y deben evitarse en niños menores de 14 años o en un niño que presente cualquier signo de posible neoplasia maligna linfoide, como linfoadenopatía, hepatoesplenomegalia, exantema o anomalías en el hemograma completo.

Absceso retrofaríngeo

Un ARF es una urgencia de las vías respiratorias potencialmente mortal que se debe a una infección de los tejidos blandos del espacio retrofaríngeo. El espacio retrofaríngeo es un espacio potencial entre la pared faríngea posterior y la fascia prevertebral que se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel de T2. Es rico en tejido linfático que drena la nariz, la faringe, los senos paranasales y los oídos. Un absceso puede ser el resultado de un traumatismo directo por una caída con un objeto duro en la boca que penetra en el tejido blando, la supuración de los ganglios linfáticos, la propagación contigua de una infección o la diseminación hematógena. Los ARF suelen ser una enfermedad de los niños pequeños porque sus cadenas linfáticas son prominentes y se atrofian antes de la pubertad; en los niños mayores, los ARF suelen producirse tras un traumatismo causal. Estas infecciones suelen ser polimicrobianas, y los estreptococos y los anaerobios son los organismos que se aíslan con más frecuencia. La incidencia del SARM está aumentando y suele asociarse a infecciones graves como la trombosis venosa yugular o la extensión mediastínica.

Características clínicas

Las infecciones retrofaríngeas suelen pasar de la celulitis al flemón organizado y al absceso maduro. Los síntomas que se presentan pueden variar. Los signos y síntomas más frecuentes son fiebre, dolor de garganta, rigidez del cuello o rigidez nucal, tortícolis, trismo, hinchazón del cuello, babeo, estridor y voz apagada. Puede haber estridor y dificultad respiratoria si un absceso grande comprime la tráquea; el aspecto clínico puede parecerse al de la epiglotitis. En el ARF suele observarse reticencia a extender el cuello y a mirar de un lado a otro, y puede ayudar a diferenciarlo de otras infecciones supraglóticas. Cuando los signos de obstrucción de las vías respiratorias son menos evidentes, los pacientes pueden presentar una mezcla de síntomas, como fiebre, rigidez del cuello y toxicidad generalizada, que pueden indicar meningitis o sepsis. Otras complicaciones graves de un ARF son la neumonía por aspiración, la mediastinitis y el empiema.

Pruebas diagnósticas

La evaluación cuidadosa de la permeabilidad de las vías respiratorias tiene prioridad en el tratamiento de un niño con un presunto ARF. La exploración de la faringe puede revelar un abultamiento de la pared faríngea posterior. Una proyección lateral de los tejidos blandos del cuello puede ser útil para establecer el diagnóstico; en el paciente normal, la anchura del espacio retrofaríngeo no debe superar el diámetro del cuerpo vertebral adyacente (fig. 162.4). La anchura de los tejidos blandos no debe ser superior a 7 mm en C2, independientemente de la edad del paciente. En C6, esta distancia

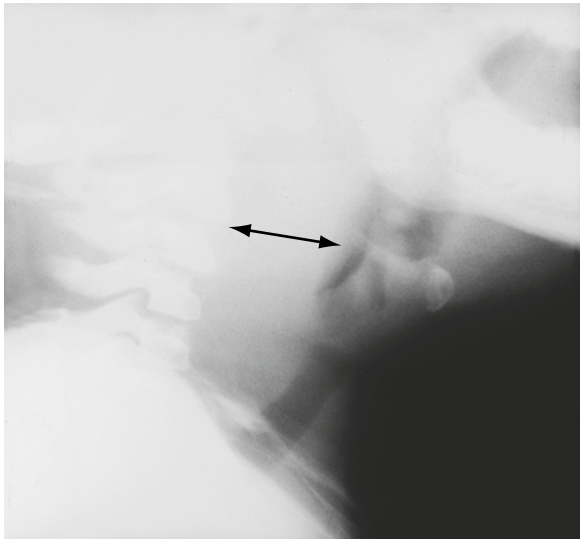


Figura 162.4 Absceso retrofaríngeo. Obsérvese el espacio de tejido blando retrofaríngeo ensanchado *(flecha doble)*.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

no debe superar los 14 mm en niños menores de 15 años y los 22 mm en los adultos. La mayoría de los pacientes mostrarán un engrosamiento retrofaríngeo en la radiografía lateral del cuello. Puede haber un nivel de aire-líquido en caso de perforación o infecciones anaerobias. El tejido blando redundante del espacio retrofaríngeo complica la interpretación de las radiografías laterales del cuello en los lactantes pequeños con un ARF. El ensanchamiento artefactual de un espacio retrofaríngeo normal suele verse cuando la radiografía se toma con la cabeza y el cuello en flexión o durante la espiración. La TC del cuello (cortes finos en T2) puede ser útil para delinear el tamaño y la extensión de un absceso y determinar cómo afecta a las estructuras de las vías respiratorias. En primer lugar, debe evaluarse la capacidad de tolerar el decúbito supino, y debe disponerse inmediatamente de personal y equipos para las vías respiratorias.

Tratamiento

El tamaño del absceso, el grado de obstrucción de las vías respiratorias y la gravedad general del paciente determinan el tratamiento. La necesidad de intubación o drenaje quirúrgico se determina de forma individual, y estos pacientes suelen beneficiarse de la participación de un otorrinolaringólogo. La intubación puede complicarse debido a una anatomía distorsionada y puede conducir a la rotura del absceso. Algunas infecciones retrofaríngeas responden a los antibióticos intravenosos (i.v.) y no requieren drenaje quirúrgico.[5] Las características que indican la existencia de un absceso y que requieren una intervención quirúrgica incluyen los hallazgos en las pruebas de imagen de festoneado de la pared del absceso, realce del borde y lesiones de más de 2 cm. La decisión de ingresar al paciente e intentar un tratamiento antibiótico debe ser tomada por el médico de urgencias y el especialista en otorrinolaringología. La clindamicina y una cefalosporina de tercera generación son el tratamiento antibiótico recomendado. La vancomicina o el linezolid deben añadirse en caso de sospecha de infección por SARM, de casos resistentes o de enfermedad sistémica.

Angina de Ludwig

La angina de Ludwig es una induración leñosa o celulitis fibrosa de los espacios sublingual, submandibular y submaxilar que se extiende rápidamente y puede obstruir las vías respiratorias. En la mayoría de los pacientes el origen es una infección dental, que suele ser polimicrobiana. La propagación de la infección es directa y no a través de los vasos linfáticos, por lo que la afectación suele ser bilateral y sin linfoadenopatía asociada. Los signos distintivos son la dilatación y la elevación de la lengua por encima de los dientes inferiores, una induración leñosa sensible en el espacio sublingual, trismo y odinofagia. La angina de Ludwig puede crear una obstrucción funcional de las vías respiratorias superiores o dificultad respiratoria debido a la hinchazón significativa y la compresión directa de las vías respiratorias. Puede producirse la posterior formación de un absceso. Con la TC se puede evaluar la extensión de la infección, pero con la RM se puede delimitar mejor la afectación de los tejidos blandos. El tratamiento consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa con cobertura anaerobia, y soporte respiratorio e ingreso para una estrecha vigilancia. La consulta con un otorrinolaringólogo y un anestesista puede facilitar la planificación y el apoyo si se requiere una vía respiratoria de urgencia.

Epiglotitis

Aunque sigue siendo una urgencia pediátrica grave, la incidencia de la epiglotitis aguda ha disminuido notablemente desde la administración generalizada de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b en la década de los ochenta.

Fundamentos

La epiglotitis es una enfermedad bacteriana invasiva que causa inflamación y edema de la epiglotis, los pliegues ariepiglóticos, los aritenoides y los tejidos supraglóticos circundantes. Al inflamarse y distenderse estas estructuras, sobresalen hacia abajo y sobre la abertura glótica. La inflamación supraglótica reduce el calibre de las vías respiratorias superiores y provoca un flujo de aire turbulento durante la inspiración (estridor). La epiglotis también puede actuar como una válvula de bola, obstruyendo el flujo de aire durante la inspiración, pero permitiendo la espiración. Este perfil tradicional de *H. influenzae* tipo b (Hib) en los niños pequeños ha cambiado; la incidencia general ha disminuido, y ahora la epiglotitis es relativamente más frecuente en los niños mayores y los adultos. Sin embargo, Hib sigue siendo la causa infecciosa más frecuente de epiglotitis en los niños y puede afectar a niños totalmente vacunados. Otras causas son otros tipos de *H. influenzae* (A, F, no tipificable), estreptococos, *S. aureus* (incluidas las cepas resistentes a la meticilina) y *Neisseria meningitidis*.[6,7] Los niños inmunodeprimidos pueden tener otras infecciones, como *Pseudomonas aeruginosa* y *Candida* spp. Las causas no infecciosas son infrecuentes y comprenden lesiones térmicas por ingestión de líquidos calientes, inhalación de vapor, ingestiones cáusticas, reacciones alérgicas, lesiones por cuerpos extraños e irritantes y trastornos linfoproliferativos.

Características clínicas

La epiglotitis es clásicamente de inicio agudo. Se caracteriza por fiebre alta, dolor de garganta intenso, toxicidad y progresión rápida. Los niños con epiglotitis parecen ansiosos y mantienen una posición de olfateo o de trípode, con la mandíbula sobresaliendo hacia delante y el cuello extendido para maximizar la permeabilidad de las vías respiratorias. A medida que los síntomas empeoran, la tos y la fonación suelen estar ausentes. El babeo es prominente debido a la incapacidad de tragar. La toxicidad, la alteración del nivel de conciencia, la disnea, el estridor, el tiraje y la fiebre son síntomas iniciales habituales; el diagnóstico suele retrasarse y se asocia a una tasa de mortalidad significativamente mayor. La laringitis aguda es un diagnóstico erróneo frecuente en los niños pequeños y en los que no presentan babeo prominente ni dificultad para tragar. Es menos probable que el paciente mayor muestre signos llamativos de obstrucción de las vías respiratorias superiores en comparación con el niño más pequeño, ya que el diámetro de las vías respiratorias es mayor y, por lo tanto, se necesita un mayor grado de inflamación para producir síntomas. Estos pacientes suelen quejarse de un dolor de garganta desproporcionado con respecto a los hallazgos físicos y también pueden mostrar sensibilidad a la palpación de la parte anterior del cuello. La epiglotitis causada por bacterias distintas a *H. influenzae* tiende a tener un inicio más lento y es menos probable que cause alteración de las vías respiratorias. Puede producirse un absceso epiglótico, especialmente en los adolescentes. Los pacientes con inmunodeficiencia pueden desarrollar epiglotitis necrosante.

Pruebas diagnósticas

Cuando hay una gran sospecha de epiglotitis, una radiografía lateral del cuello puede ser útil para confirmar el diagnóstico y debe evaluarse si hay una dilatación de la epiglotis (signo de la huella del pulgar; fig. 162.5), engrosamiento de los pliegues ariepiglóticos, falta de aire en la valécula y dilatación de la hipofaringe. Sin embargo, hasta el 70% de todos los pacientes con epiglotitis tienen hallazgos radiológicos normales. Es esencial la observación cuidadosa del niño en consulta con un otorrinolaringólogo, y los médicos expertos en el manejo de las vías respiratorias deben acompañar al paciente en todo momento; el riesgo de obstrucción es especialmente alto en los niños más pequeños con vías respiratorias más pequeñas.

Tratamiento

Para el niño más pequeño, la importancia de asegurar las vías respiratorias tiene prioridad sobre la evaluación diagnóstica. Un paciente estable que mantiene una vía respiratoria permeable y una oxigenación adecuada no debe moverse o cambiarse de posición para la exploración, las pruebas de laboratorio o las radiografías. Estos pacientes deben ser trasladados con cuidado a un entorno en el que se pueda hacer el tratamiento definitivo de las vías respiratorias de forma controlada, generalmente el quirófano. Los adolescentes con epiglotitis suelen presentar los signos y síntomas de los adultos y no suelen necesitar la estabilización de las vías respiratorias. Estos pacientes pueden ser tratados como pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) con antibióticos intravenosos, pero no requieren un tratamiento inmediato de las vías respiratorias a menos que los signos y síntomas así lo indiquen.

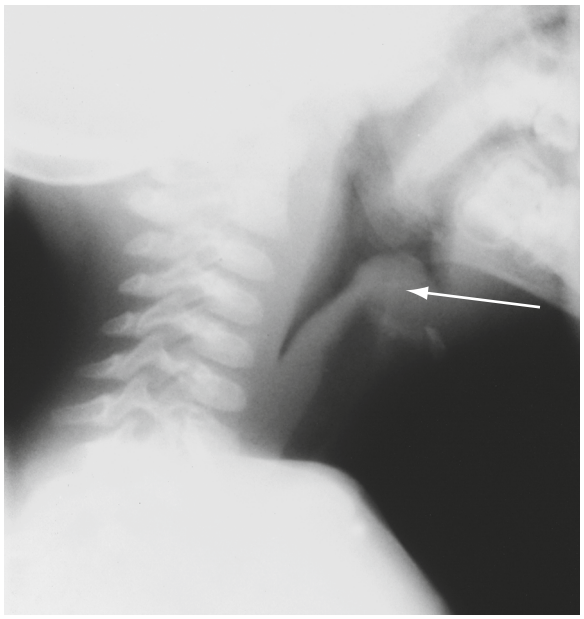


Figura 162.5 Epiglotitis. Obsérvense el signo de la huella del pulgar en la epiglotis *(flecha)* y los pliegues ariepiglóticos engrosados.

Los pacientes inestables con insuficiencia respiratoria necesitan respiración asistida. En primer lugar, debe intentarse la ventilación con máscara de bolsa y, si tiene éxito, continuar hasta que pueda hacerse la intubación. Si ni la ventilación con bolsa ni la intubación tienen éxito, puede estar indicada la cricotiroidotomía con aguja o la traqueostomía. Independientemente del abordaje para asegurar la vía respiratoria, es prudente que el médico de urgencias consulte rápidamente a otros expertos en el manejo de las vías respiratorias, como un anestesista (intubación con fibra óptica), un otorrinolaringólogo o un cirujano general (abordajes quirúrgicos), para poder elaborar un plan de abordaje y minimizar la morbilidad. Los pacientes suelen permanecer intubados de 3 a 5 días para que la terapia antibiótica reduzca la inflamación y el edema del tejido circundante. Se recomienda una cefalosporina de segunda o tercera generación.

Traumatismos y quemaduras

Las lesiones térmicas producidas por quemaduras faciales y la inhalación de humo o vapor, así como los traumatismos en la cara y el cuello, pueden producir hallazgos físicos similares a los de la epiglotitis infecciosa. Pueden causar un estridor que progresa rápidamente, babeo, rechazo a tumbarse e inflamación de la epiglotis. La aspiración de líquidos calientes es la causa más frecuente de quemaduras de las vías respiratorias en los lactantes y niños pequeños. Los niños pequeños son especialmente propensos a la inhalación de líquidos calientes porque pueden comer y beber de forma independiente sin estar inicialmente atentos a la temperatura. La exploración física inicial de la bucofaringe puede ser relativamente normal. Las vías respiratorias deben asegurarse pronto en caso de sospecha de edema laríngeo, ya que la progresión y la obstrucción pueden producirse rápidamente. Los broncodilatadores pueden ayudar con el broncoespasmo; no se recomiendan los esteroides.

Reacciones alérgicas

Las reacciones alérgicas agudas pueden causar rápidamente un edema supraglótico con dificultad respiratoria y estridor. Los alimentos son el factor precipitante más frecuente en los lactantes y los niños. Los niños con alergia a los cacahuetes y los que tienen atopia y asma tienen mayores tasas de mortalidad. El tratamiento de la anafilaxia es la epinefrina. La epinefrina intramuscular (solución de 1 mg/ml), 0,01 mg/kg hasta 0,5 mg por dosis, es el tratamiento inicial y puede repetirse dos veces. La epinefrina intravenosa (solución de 0,1 mg/ml) en un bolo de 0,001 mg/kg seguido de 0,1 a 1 µg/kg/min hasta 10 µg/min puede ser necesaria para pacientes en shock con anafilaxia. Deben administrarse líquidos intravenosos y oxígeno. Puede administrarse epinefrina racémica nebulizada para reducir el edema de las vías respiratorias y otros broncodilatadores para el broncoespasmo resistente a la epinefrina. Los antihistamínicos H_1 y H_2 y los esteroides se administran habitualmente para el alivio sintomático, pero no actúan con la suficiente rapidez para tratar eficazmente la anafilaxia. La intubación puede ser necesaria y debe considerarse pronto para la obstrucción aguda de las vías respiratorias que no responde a la epinefrina. Al alta hospitalaria, a todos los pacientes con anafilaxia se les debe recetar un autoinyector de epinefrina (0,15 mg para niños < 30 kg y 0,3 mg para niños mayores) y se les debe enseñar a utilizarlo. También se recomiendan el seguimiento con el médico de atención primaria para la derivación al alergólogo y una pulsera de alerta médica.

Enfermedades de la laringe

La laringe y las cuerdas vocales suelen estar implicadas en las enfermedades obstructivas de las vías respiratorias. Muchos trastornos obstructivos son lesiones congénitas, como la laringomalacia, la membrana laríngea y la parálisis de las cuerdas vocales. Las lesiones adquiridas incluyen los papilomas laríngeos.

Lesiones congénitas

La laringomalacia es la causa más frecuente de estridor crónico en los lactantes y representa entre el 60 y el 75% de las anomalías laríngeas congénitas. Es el resultado de un desarrollo incompleto del cartílago de soporte de la laringe. Con la inspiración, la epiglotis larga y flexible, los aritenoides y los pliegues ariepiglóticos son arrastrados hacia la laringe y crean una obstrucción parcial (fig. 162.6). El estridor inspiratorio inicial comienza varias semanas después del nacimiento y empeora con la posición supina, la flexión del cuello y el aumento del esfuerzo respiratorio (llanto, IVRS). La laringomalacia no suele asociarse a dificultad respiratoria importante, dificultades para la alimentación o a un retraso del crecimiento. En la mayoría de los pacientes, los síntomas se resuelven completamente a los 2 años, y se tratan de forma conservadora. La fibrobroncoscopia se utiliza para confirmar el diagnóstico e identificar la existencia de anomalías concomitantes o sincrónicas (p. ej., estenosis subglótica, traqueomalacia). La intervención quirúrgica está justificada en los casos graves en los que el niño sufre apneas, afectación respiratoria, hipertensión pulmonar o retraso del crecimiento.[8]

La parálisis de las cuerdas vocales es la segunda causa más frecuente de estridor crónico en los lactantes. La parálisis bilateral de las cuerdas vocales provoca dificultad respiratoria grave y estridor y suele requerir una intervención para proteger las vías respiratorias; a menudo se asocia a anomalías graves del sistema nervioso central, como las malformaciones de Arnold-Chiari. La parálisis unilateral de las cuerdas vocales suele ser del lado izquierdo y está relacionada con la tracción del nervio laríngeo recurrente izquierdo al nacer o con la compresión de estructuras mediastínicas. Los lactantes con parálisis unilateral de las cuerdas vocales tienen un llanto ronco y débil, dificultades para alimentarse y aspiración. El estridor suele empeorar con la angustia y mejora al colocar el lado afectado hacia abajo. La mayoría de los niños mejoran con la terapia de voz y del habla y no requieren tratamiento invasivo.

Una membrana laríngea es el resultado de un fallo en la canalización completa de las vías respiratorias. La mayoría de las membranas se encuentran entre las cuerdas y aparecen como una fusión anterior parcial (fig. 162.7). El espectro de síntomas refleja el tamaño de la membrana. Las membranas pequeñas pueden causar un llanto ronco y débil y un estridor leve. Las membranas más grandes y completas se asocian con afonía y dificultad respiratoria grave.

La estenosis laringotraqueal congénita (subglótica) es el resultado de un defecto congénito en la canalización de la tráquea subglótica. Suele observarse una deformación del anillo cricoideo. Los lactantes con estenosis grave presentan estridor al nacer. Las lesiones más leves pueden ser asintomáticas hasta que se produce una obstrucción adicional por infección o inflamación. La estenosis subglótica también es un trastorno adquirido que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

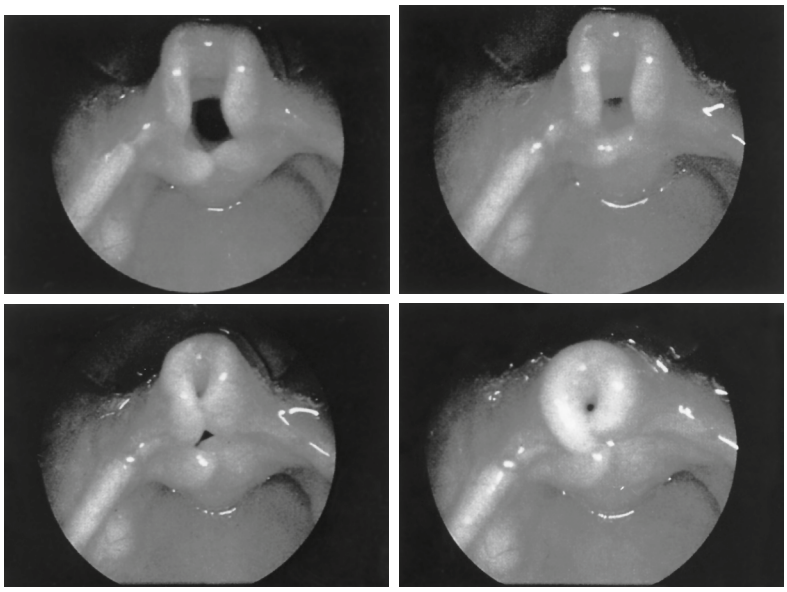


Figura 162.6 **Laringomalacia.** Obsérvese la obstrucción progresiva con la inspiración a medida que la epiglotis y las estructuras circundantes se hunden en la apertura glótica.

Figura 162.7 Membrana laríngea grande.

Figura 162.8 **Lactante de 2 meses con un hemangioma facial en la distribución de la barba.** En este paciente también se encontró un hemangioma subglótico. (Tomado de O-Lee TJ, Messner A. Subglottic hemangioma. *Otolaryngol Clin North Am.* 2008;41:903–911, viii–ix.)

se produce tras una intubación prolongada o un traumatismo contuso en el cuello.

El hemangioma subglótico es una causa menos frecuente de estridor y obstrucción de las vías respiratorias subglóticas en los lactantes. El lactante suele ser asintomático al nacer, pero en las primeras semanas o meses de vida aparecen el estridor (que puede ser bifásico) y la tos. Los síntomas suelen alcanzar su punto álgido a los 6 meses como consecuencia del rápido crecimiento del lactante y del hemangioma durante los primeros meses de vida. Los síntomas respiratorios empeoran con el llanto y la agitación. Se observan hemangiomas cutáneos en aproximadamente el 50% de los casos (a menudo en una distribución de barba; fig. 162.8). Los hemangiomas de las vías respiratorias pueden verse en la radiografía simple como una lesión asimétrica a lo largo de la columna de aire traqueal. La endoscopia es diagnóstica (fig. 162.9).

Lesiones adquiridas

Papilomas laríngeos. Los papilomas laríngeos son la neoplasia laríngea benigna más frecuente en los niños y la segunda causa más frecuente de ronquera. Suelen adquirirse tras la exposición al virus del papiloma humano por transmisión vertical de una madre infectada. Por lo general, las lesiones son múltiples y suelen producirse en las cuerdas vocales, pero pueden afectar a cualquier parte de la laringe. La ronquera, el llanto anormal y el estridor inspiratorio suelen aparecer a los 3 o 4 años. Los síntomas pueden progresar hasta convertirse en una dificultad respiratoria grave a medida que las lesiones se agrandan y obstruyen la laringe. A menudo se requieren múltiples intervenciones de ablación y rara vez se produce una transformación maligna.

Enfermedad traqueal subglótica. La tráquea subglótica es el origen del sonido inspiratorio agudo que se asocia habitualmente a la obstrucción de las vías respiratorias superiores. El espacio subglótico tiene forma elíptica y está completamente rodeado por el anillo cricoideo. Esta anatomía

Figura 162.9 Hemangioma subglótico observado en la endoscopia. (Tomado de Ida JB, Thompson DM. Pediatric stridor. *Otolaryngol Clin North Am* 2014;47:795–819.)

TABLA 162.2 Diagnóstico diferencial simplificado de los síntomas de las vías respiratorias superiores

Trastorno	Características distintivas
Anafilaxia	Aparición brusca, desencadenante asociado, afectación de otros sistemas orgánicos
Laringitis aguda	Síntomas de IVRS, aparición aguda de tos perruna, estridor, sin preferencia posicional distintiva
Traqueítis bacteriana	Fiebre, toxicidad, prolongación de los síntomas, falta de respuesta al tratamiento de la laringitis aguda
Epiglotitis	El babeo es un síntoma predominante, el paciente desea permanecer sentado. Voz apagada (pero ronquera típicamente ausente), tos ausente, ansiedad
Absceso retrofaríngeo	Fiebre, toxicidad, tortícolis, dolor/rigidez del cuello, +/– babeo, +/– voz apagada
Aspiración de cuerpos extraños	Antecedentes de episodios de asfixia, ausencia de síntomas de IVRS o ronquera, +/– babeo
Absceso periamigdalino	Dolor de garganta, trismo, voz apagada, eritema y edema faríngeo, desviación uvular

IVRS, infección de las vías respiratorias superiores.

predispone a esta parte de las vías respiratorias a la obstrucción. El estrechamiento o la estenosis subglótica pueden ser el resultado de una anomalía congénita, una inflamación por infección o un traumatismo asociado a una intubación prolongada.

Laringitis aguda vírica

Fundamentos. La laringitis aguda (laringotraqueobronquitis) es la causa infecciosa más frecuente de dificultad y obstrucción de las vías respiratorias superiores en la infancia. Representa más del 90% de todos los casos de estridor en los niños. Suele aparecer entre los 6 y los 36 meses, pero puede observarse desde el principio de la lactancia hasta la edad escolar. Es infrecuente en los niños de más de 6 años. El virus de la parainfluenza representa entre el 50 y el 75% de los casos; el virus respiratorio sincitial, los virus de la gripe A y B y los rinovirus causan el resto. El sarampión también puede causar laringitis aguda y debe considerarse en los niños no vacunados. El cuadro clínico de la laringitis aguda asociada a la gripe es más grave que el de la parainfluenza. La laringitis aguda está causada por la inflamación, los exudados y el edema de los tejidos mucosos y submucosos poco adheridos del espacio subglótico. La mucosa inflamada se expande hacia la luz de las vías respiratorias porque el cartílago cricoides forma un anillo cartilaginoso completo (que no se expande) en esta parte de la tráquea. En los casos graves, las vías respiratorias pueden estrecharse hasta 1 o 2 mm.

Características clínicas. La laringitis aguda se diagnostica clínicamente. A un pródromo de 1 a 3 días de fiebre leve y síntomas de IVRS le sigue una aparición bastante repentina de tos perruna, voz ronca y estridor inspiratorio agudo. La tos perruna es la forma de presentación predominante en los lactantes y los niños pequeños, mientras que los niños mayores tienden a presentar principalmente ronquera. La tos dura una media de 3 días y todos los síntomas suelen desaparecer en 4 a 7 días. En la tabla 162.2 se muestra un diagnóstico diferencial simplificado de la laringitis aguda. Se han desarrollado sistemas de puntuación para la evaluación de la laringitis aguda, que incluyen una evaluación del empeoramiento del estridor, el tiraje, la cianosis, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria. Aunque a menudo no se asigna una puntuación formal de la laringitis aguda en muchos entornos clínicos, la determinación de la laringitis aguda leve, moderada o grave debe basarse en la evaluación cuidadosa de estos cinco signos, así como en el nivel de conciencia y el movimiento del aire. En la figura 162.10 se ofrece un algoritmo de tratamiento clínico basado en la gravedad.

La laringitis aguda leve se caracteriza por una tos perruna intermitente, estridor con la agitación, pero no en reposo, taquipnea leve y taquicardia. Un niño con laringitis aguda leve está mínimamente angustiado y bien hidratado y tiene un nivel de conciencia normal. La laringitis aguda moderada se caracteriza por estridor audible en reposo, empeoramiento del estridor con la agitación, tos perruna y aumento del trabajo respiratorio (tiraje, taquipnea y taquicardia). Un paciente con laringitis aguda moderada puede estar inquieto, pero está alerta, es interactivo y es consolado por los padres. La hipoxia es infrecuente en la laringitis aguda leve o moderada. Cuando se observa hipoxia, puede significar una enfermedad respiratoria inferior concomitante, otro proceso patológico o una laringitis aguda grave. La laringitis aguda leve se produce en el 85% de los niños, y menos del 1% de los niños tienen laringitis aguda grave. Las pruebas de laboratorio no son diagnósticas y los estudios radiológicos del cuello no cambian el tratamiento ni son sensibles o específicos. El hallazgo radiológico clásico es el signo de la torre (un estrechamiento cónico del aspecto normal de hombrera de la tráquea subglótica), que puede observarse en quienes padecen laringitis aguda y también en pacientes sin la enfermedad.

Tratamiento. Los glucocorticoides reducen los síntomas, disminuyen la necesidad de epinefrina en aerosol y reducen el número de reingresos en urgencias y la duración de la estancia en urgencias y en el hospital. La dexametasona oral (0,15 mg/kg a 0,6 mg/kg, máximo de 10 a 16 mg) es el fármaco de elección y puede mejorar los síntomas en 2 h. La forma i.v. de la dexametasona es más concentrada que la formulación oral y puede administrarse por vía oral. Los casos graves o los pacientes con intolerancia oral pueden recibir la misma dosis i.m./i.v. Se ha demostrado que una dosis más baja (0,15 mg/kg) es tan eficaz como una dosis más alta (0,6 mg/kg) en la mayoría de los casos. Sin embargo, existen pruebas de que los pacientes con obstrucción más grave se benefician de la dosis más alta.[15,16] La budesonida inhalada (2 mg/dosis) también es eficaz, pero es más cara, por lo que no se utiliza de forma sistemática. La prednisolona puede ser tan eficaz como la dexametasona en los casos más leves, pero no debe utilizarse en pacientes con síntomas importantes debido a su menor duración de acción.[9]

La epinefrina en aerosol, que revierte el edema y alivia los síntomas agudos a través de la vasoconstricción en la mucosa subglótica, debe administrarse a los niños con estridor en reposo o con dificultad respiratoria significativa. Es una medida temporal con un rápido inicio de acción (< 10 min) y una duración de hasta 2 h. La forma L de la epinefrina es el isómero activo y tiene el mismo grado de seguridad y eficacia que la epinefrina racémica; puede utilizarse cualquiera de las dos formas. La dosis de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

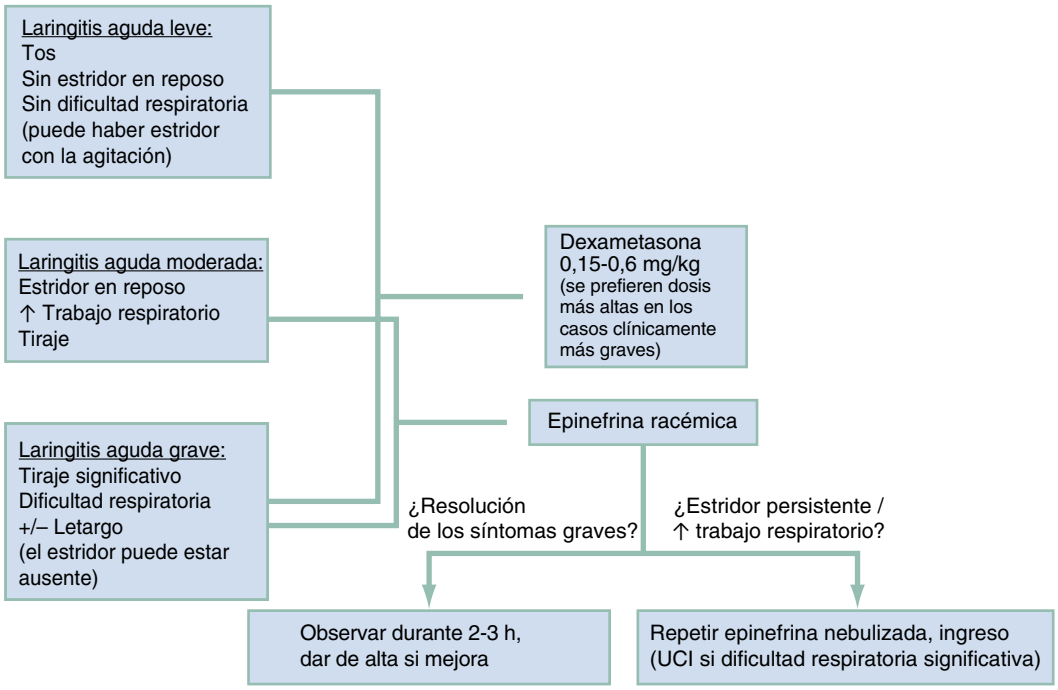


Figura 162.10 Algoritmo simplificado del tratamiento de la laringitis aguda basado en los signos, los síntomas y la gravedad presentes. (Rose E, ed. *Pediatric Emergencies: A Practical, Clinical Guide*. New York, NY: Oxford University Press; 2021)

L-epinefrina nebulizada (solución 1:1.000) es de 0,5 ml/kg (máx. 5 ml), la de epinefrina racémica (solución al 2,25%) es de 1,125 mg/kg (máx. 11,25 mg/dosis o 0,5 ml/dosis); cualquiera de las dos debe diluirse en 2 a 3 ml de SN y administrarse mediante nebulizador durante 15 min. Los pacientes con estridor en reposo que reciben epinefrina inhalada deben ser observados en el servicio de urgencias para garantizar que no se repitan los síntomas graves. El tiempo que debe mantenerse en observación a estos pacientes es controvertido, pero es poco probable que los pacientes empeoren después de 3 h. Recomendamos que los pacientes se mantengan en observación en el servicio de urgencias durante 2 o 3 h después de la administración de epinefrina para asegurar que el estridor y la dificultad respiratoria no se repitan.

El heliox (es decir, concentraciones de helio:oxígeno de 80:20, 70:30 o 60:40) puede mejorar la resistencia al flujo de gas y, por lo tanto, disminuir el trabajo respiratorio en niños pequeños con laringitis aguda de moderada a grave. Se ha demostrado que el heliox mejora los síntomas temporalmente (en la primera hora), pero los beneficios no se mantienen (después de 2 h). Se puede considerar el uso de heliox (con epinefrina nebulizada) para evitar la intubación en niños pequeños con aumento del trabajo respiratorio de moderado a grave, aunque los estudios realizados hasta la fecha no tienen la potencia necesaria para evaluar su efecto en este resultado poco frecuente.[10] No se ha demostrado que la nebulización fría mejore los resultados y no hay pruebas suficientes para apoyar su uso sistemático.

La mayoría de los niños con laringitis aguda pueden ser dados de alta con seguridad, siempre que la dificultad respiratoria y el estridor en reposo se hayan resuelto.[11] Un pequeño porcentaje de pacientes con laringitis aguda requiere ingreso. Varios factores pueden influir en la decisión de ingresar a un niño con laringitis aguda moderada, como la gravedad de los síntomas en la evaluación inicial, la persistencia de la dificultad respiratoria, el estridor en reposo, la hipoxia, la mala respuesta al tratamiento, la deshidratación, los antecedentes que indican enfermedades de las vías respiratorias o laringitis aguda recidivantes, la edad temprana (< 6 meses), la dificultad para alimentarse y el escaso apoyo social (cuadro 162.1).

La laringitis aguda grave es poco frecuente (< 1%) y se asocia con signos de obstrucción inminente de las vías respiratorias e insuficiencia respiratoria: fatiga, hipoxia, hipercapnia, anomalías del nivel de conciencia y dificultad respiratoria extrema. En los casos infrecuentes en los que se requiere la intubación, suele ser necesario un tubo endotraqueal (TET) al menos medio tamaño menor del esperado para el tamaño del niño. Si el TET que puede introducirse es demasiado pequeño para permitir una respiración adecuada, puede ser necesaria una traqueostomía.

CUADRO 162.1 Laringitis aguda: indicaciones para el ingreso

- Dificultad o insuficiencia respiratoria grave.
- Síntomas inusuales (hipoxia, hiperpirexia).
- Deshidratación.
- Persistencia del estridor en reposo después de la epinefrina en aerosol y los esteroides.
- Persistencia de taquicardia, taquipnea.
- Antecedentes médicos complejos (prematuridad, enfermedades pulmonares o cardíacas).

Laringitis aguda espasmódica o atípica

La laringitis aguda espasmódica o atípica es una entidad clínica algo indistinta con muchas características que se superponen con las de la laringitis aguda vírica. No hay consenso sobre la definición, pero el término *laringitis aguda atípica* se utiliza a menudo para describir numerosos episodios recidivantes o laringitis aguda en niños fuera del grupo de edad esperado. Se ha descrito una asociación con la alergia, la atopia, la hiperreactividad de las vías respiratorias, el asma y el reflujo gastroesofágico. Las lesiones de las vías respiratorias (en su mayoría estenosis subglótica) pueden estar presentes y contribuir a la fisiopatología.[12]

Enfermedades de la tráquea

La obstrucción de la tráquea distal al espacio subglótico puede ser resultado de lesiones congénitas y adquiridas.

Lesiones congénitas

Traqueomalacia. La traqueomalacia es el resultado de un cartílago de soporte anormalmente blando y poco desarrollado de los anillos traqueales. La traqueomalacia primaria o congénita se observa en recién nacidos a término por lo demás sanos, así como en lactantes con trastornos como el síndrome de Down y el síndrome de DiGeorge. Los lactantes sanos con la enfermedad aislada tienen un buen pronóstico porque los síntomas mejoran a medida que el cartílago se fortalece con el crecimiento. La enfermedad secundaria se asocia a la compresión extrínseca de la tráquea (p. ej., anillos vasculares, tumores, ganglios y quistes). La traqueomalacia debe sospecharse en pacientes con antecedentes de estridor que aumenta durante las primeras semanas de vida y empeora con la agitación, el decúbito supino y la infección. Las radiografías simples no son diagnósticas, pero los estudios dinámicos, como la radioscopia, pueden ser útiles. Los pacientes deben acudir a la atención primaria para el seguimiento ambulatorio de los síntomas.

Estenosis traqueal. La estenosis traqueal es una anomalía congénita causada por anillos traqueales completos. Los lactantes presentan estridor y dificultad respiratoria persistentes. Como el diámetro de la tráquea es fijo, los síntomas empeoran con la agitación y la edad.

Compresión traqueal. La compresión traqueal también puede producirse externamente por anomalías vasculares o lesiones mediastínicas (fig. 162.11). Un anillo vascular es una anomalía del arco aórtico y de los vasos relacionados en la que un anillo de vasos rodea la tráquea, el esófago o ambos. Los ejemplos de anillos vasculares incluyen un arco aórtico doble, un arco aórtico derecho con un ligamento arterioso izquierdo persistente, una arteria innominada anómala y una arteria carótida común izquierda anómala, una arteria pulmonar izquierda o una arteria subclavia derecha aberrante. El estridor, las sibilancias, la disnea y la tos son síntomas iniciales frecuentes y muchas veces se confunden con una IVRS. Muchos pacientes con anillos vasculares tienen anomalías cardiovasculares adicionales y a menudo está indicado hacer más pruebas. Otras lesiones mediastínicas asociadas que pueden comprimir la tráquea son los quistes de duplicación esofágica, los quistes broncógenos, el quiste mediastínico, los teratomas, los linfomas y las linfoadenopatías.

Anillos vasculares. Los lactantes con anillos vasculares suelen presentar problemas respiratorios y de alimentación persistentes e inexplicables. Una radiografía de tórax que revele anomalías del arco aórtico (del lado derecho) puede indicar el diagnóstico en urgencias; tradicionalmente se ha considerado que la esofagografía con bario es la intervención diagnóstica más importante en pacientes con anillos vasculares completos (fig. 162.12).

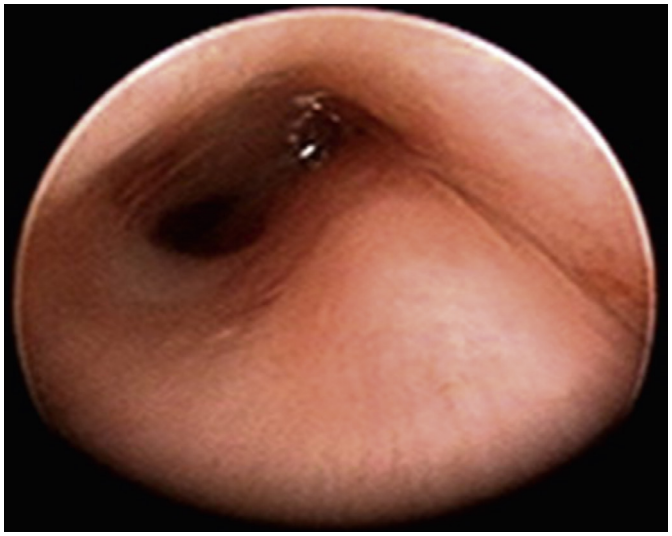


Figura 162.11 Compresión vascular externa de la tráquea observada en la endoscopia. (Tomado de Ida JB, Thompson DM. Pediatric stridor. *Otolaryngol Clin North Am.* 2014;47:795–819.)

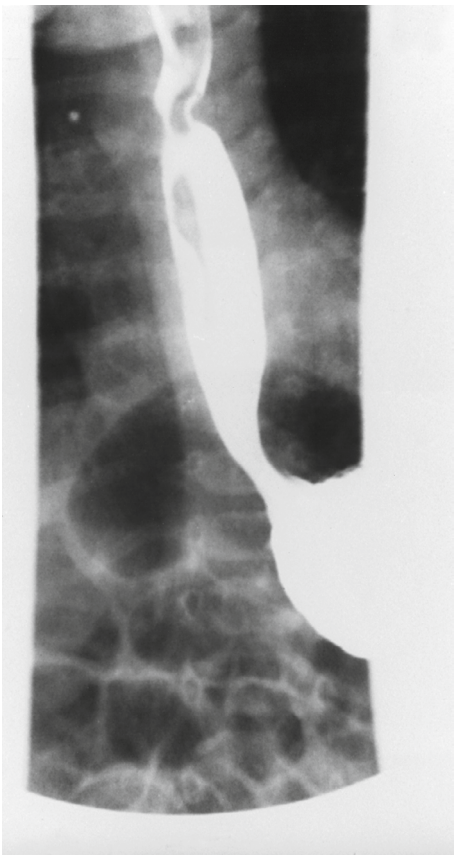


Figura 162.12 Esofagografía con bario. Obsérvese la hendidura del esófago causada por un anillo vascular circundante.

Otros estudios adicionales, como la TC, la RM, la angiografía o la broncoscopia, pueden estar indicados en función de los síntomas y de los factores de riesgo asociados a las enfermedades concomitantes.

Traqueítis bacteriana

Fundamentos. La traqueítis bacteriana, también denominada laringotraqueobronquitis bacteriana o laringotraqueítis seudomembranosa, es una causa grave de estridor y obstrucción de las vías respiratorias en los niños. La epidemiología de las infecciones de las vías respiratorias superiores ha cambiado desde la vacunación generalizada contra *H. influenzae* y el uso de esteroides para la laringitis aguda. Esto ha aumentado la frecuencia relativa de la traqueítis bacteriana como causa de insuficiencia respiratoria por infección de las vías respiratorias superiores. La traqueítis bacteriana tiene tres veces más probabilidades de causar insuficiencia respiratoria que la epiglotitis y la laringitis aguda juntas. La traqueítis bacteriana suele afectar a los niños más pequeños, pero puede producirse a cualquier edad.

La patogenia de la traqueítis bacteriana es la inflamación grave del epitelio traqueal y la producción de secreciones mucopurulentas espesas. El revestimiento de la tráquea forma una membrana poco adherente que puede necrosarse y desprenderse y ocluir el lumen. Puede haber microabscesos en la mucosa traqueal. Se han descrito perforación y neumomediastino. Tradicionalmente, *S. aureus* (incluido SARM) ha sido el organismo principal responsable de la traqueítis bacteriana, pero se han descrito muchas bacterias causantes. La traqueítis fúngica en personas inmunodeprimidas augura un pronóstico grave.

Características clínicas. La presentación clásica de la traqueítis bacteriana es un niño tóxico con fiebre alta y estridor que empeora rápidamente y que no mejora con epinefrina racémica. Los síntomas pueden solaparse con los de la laringitis aguda y la epiglotitis (tabla 162.3). La mayoría de los pacientes experimentan un pródromo vírico de fiebre, tos seca y estridor. Estos síntomas suelen intensificarse a medida que la sobreinfección

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 162.3 Comparación de la laringitis aguda, la epiglotitis y la traqueítis bacteriana

Parámetro	Laringitis aguda	Epiglotitis	Traqueítis bacteriana
Edad máxima	6 meses-3 años	5-7 años, pero puede observarse durante toda la infancia	3-5 años, pero se observa durante toda la infancia
Características patológicas	Inflamación subglótica, edema	Inflamación y edema de la epiglotis, pliegues ariepiglóticos	Sobreinfección bacteriana con inflamación de la mucosa traqueal, secreciones mucopurulentas copiosas que obstruyen la tráquea
Organismos	Virus de la parainfluenza, VRS, adenovirus, virus de gripe	*Haemophilus influenzae,* estreptococos β-hemolíticos del grupo A, *Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae*	*S. aureus* o flora mixta
Características clínicas	El inicio sigue a un pródromo de IVRS que consiste en tos perruna, voz ronca, fiebre baja, estridor inspiratorio	Rápida progresión de la fiebre alta, toxicidad, babeo, estridor	Pródromo de varios días de enfermedad parecida a la laringitis aguda que evoluciona hacia toxicidad, estridor inspiratorio y espiratorio, angustia notable
Resultados de laboratorio y radiológicos	Signo de la torre en la proyección PA del cuello o normal	Signo de la huella del pulgar en la cara lateral del cuello, pliegues ariepiglóticos engrosados, pérdida de aire en la valécula	Estructuras normales de las vías respiratorias superiores, columna aérea traqueal irregular
Tratamiento	Esteroides con poca frecuencia, epinefrina en aerosol	Intubación, antibióticos	Intubación frecuente, antibióticos con poca frecuencia, intubación

IVRS, infección de las vías respiratorias superiores; *PA,* posteroanterior; *VRS,* virus respiratorio sincitial.

bacteriana crece en el epitelio traqueal dañado. El niño parece tóxico y pueden aparecer signos de obstrucción de las vías respiratorias e insuficiencia respiratoria de forma aguda. Con menor frecuencia, puede producirse una traqueítis bacteriana primaria con un inicio fulminante y una rápida progresión hacia la dificultad respiratoria aguda. Las características que indican una traqueítis bacteriana incluyen un pródromo vírico seguido de una descompensación aguda, síntomas atípicos para la laringitis aguda (p. ej., fiebre alta, cianosis, angustia grave), mala respuesta al tratamiento habitual de la laringitis aguda (p. ej., epinefrina nebulizada) y estridor inspiratorio y espiratorio. Los cambios en los perfiles bacteriológicos han producido infecciones menos virulentas, pero más prolongadas, lo que aumenta el desafío diagnóstico.[13]

Pruebas diagnósticas. La evaluación de un niño de aspecto tóxico con traqueítis bacteriana debe hacerse con rapidez. Las pruebas de laboratorio no son diagnósticas. El recuento de leucocitos suele ser normal o ligeramente elevado, y los hemocultivos no suelen ser positivos en la traqueítis bacteriana. Las proyecciones lateral y anteroposterior del cuello y el tórax pueden ser útiles. Los hallazgos en las radiografías simples incluyen un estrechamiento subglótico, un borde irregular de la columna de aire de la tráquea, que suele ser lisa, y una densidad nebulosa dentro de la luz de la tráquea, que imita el aspecto de los cuerpos extraños de las vías respiratorias. La epiglotis y las estructuras supraglóticas parecen normales. Además, la radiografía de tórax puede revelar una neumonía coexistente. La broncoscopia es tanto diagnóstica como terapéutica y debe hacerse de forma urgente (fig. 162.13); esta intervención permite visualizar las estructuras supraglóticas y la laringe, excluir otras enfermedades, aspirar las secreciones y los restos traqueales y establecer una vía aérea artificial.

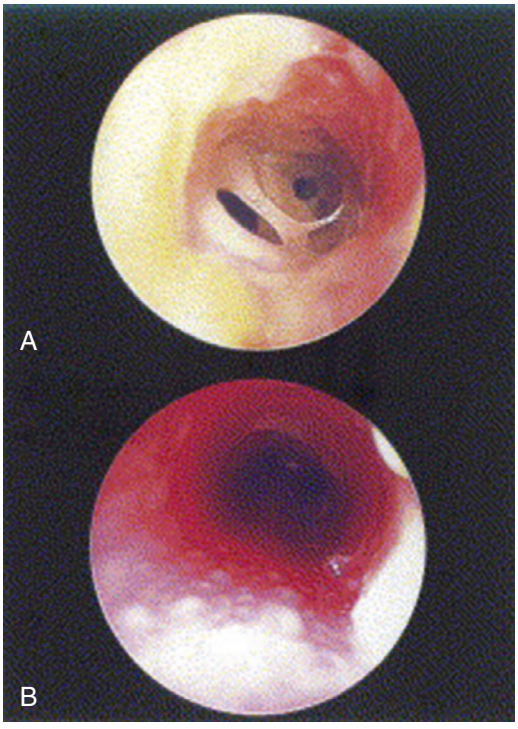


Figura 162.13 Membranas traqueales gruesas observadas en la broncoscopia rígida en la traqueítis bacteriana. (A) Secreciones membranosas gruesas adheridas. (B) No se aprecia el árbol traqueobronquial distal. (Tomado de Salamone FN, Bobbitt DB, Myer CM, et al. Bacterial tracheitis reexamined: is there a less severe manifestation? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;131:871–876.)

Tratamiento. Aunque es infrecuente, la angustia grave puede requerir la intubación y la aspiración inmediatas en el servicio de urgencias, aunque es preferible el tratamiento de las vías respiratorias en el quirófano. El desbridamiento endoscópico de la tráquea puede dar lugar a una mejora clínica significativa y permitir el abordaje del niño sin intubación. Puede ser necesario hacer endoscopias seriadas para controlar las secreciones. La intubación endotraqueal es necesaria en los niños con dificultad respiratoria e hipoxia. Los pacientes deben ser ingresados y recibir oxígeno suplementario, reanimación con líquidos y antibióticos de amplio espectro.

Se recomienda una amplia cobertura antibiótica con un antiestafilocócico (p. ej., vancomicina, clindamicina) más una cefalosporina de tercera generación (p. ej., ceftriaxona). Como alternativa, se puede utilizar un antiestafilocócico más ampicilina-sulbactam. En los pacientes alérgicos a la penicilina, debe administrarse vancomicina o clindamicina más una quinolona (ciprofloxacino si se trata de *Pseudomonas* o levofloxacino si se sospecha de *Streptococcus pneumoniae*). Aunque entre 7 y 10 días suele ser suficiente, pueden ser necesarios ciclos más largos de antibióticos para los niños con infección extratraqueal o inflamación traqueal persistente. Las complicaciones de la traqueítis bacteriana comprenden el síndrome de shock tóxico, el shock séptico, la insuficiencia renal, el edema pulmonar

postintubación, el síndrome de dificultad respiratoria aguda y la necesidad de reintubación. Se ha descrito una estenosis subglótica residual.

Cuerpos extraños

Cuerpos extraños en las vías respiratorias

Fundamentos. La asfixia por obstrucción de las vías respiratorias por un cuerpo extraño en estas o en el esófago es una causa frecuente de muerte en los niños. Los alimentos redondos (p. ej., cacahuetes, uvas, pasas y salchichas) son especialmente frecuentes. Los objetos deformables son los más difíciles de manejar y extraer, y los globos, incluidos los de los guantes de hospital, son los objetos con mayor probabilidad de provocar la muerte.

Los objetos grandes que se alojan en las vías respiratorias superiores y en la tráquea provocan signos muy evidentes de obstrucción de las vías respiratorias superiores (p. ej., disnea, babeo, estridor, cianosis) y conllevan el peor pronóstico. Los objetos que atraviesan el espacio subglótico suelen alojarse en un bronquio, normalmente el bronquio principal derecho, o en una parte más terminal de las vías respiratorias. Estos objetos pueden ser «expelidos» de nuevo y causar una obstrucción repentina de las vías respiratorias superiores.

Características clínicas. Un cuerpo extraño en las vías respiratorias superiores puede causar una obstrucción parcial o completa. Los signos clínicos de la obstrucción completa incluyen un intercambio de aire deficiente, incapacidad para hablar, tos ineficaz, angustia grave y cianosis. La aspiración de un cuerpo extraño que se ha asentado en las vías respiratorias inferiores puede presentar síntomas subagudos, como sibilancias unilaterales, o puede presentarse más tarde (de días a años) como una neumonía recidivante. La sensibilidad de un episodio de asfixia presenciado varía en la bibliografía.

Pruebas diagnósticas. En un niño con un cuerpo extraño aspirado en las vías respiratorias superiores, a menudo no hay tiempo, ni es prudente, hacer una prueba de imagen diagnóstica. En un paciente estable, se pueden hacer una radiografía lateral del cuello y una radiografía del tórax, siempre que se permita al paciente mantener una posición cómoda. Los hallazgos radiológicos que pueden indicar la aspiración de un cuerpo extraño incluyen materiales radiopacos, desplazamiento mediastínico, enfisema y atelectasia. Una radiografía de tórax normal no puede descartar un cuerpo extraño no radiopaco. La TC y la broncoscopia virtual (una imagen tridimensional reformateada de la TC que genera vistas intraluminales de las vías respiratorias y los bronquios) pueden utilizarse para ayudar al diagnóstico en casos dudosos. La broncoscopia flexible diagnóstica está indicada en caso de sospecha clínica significativa de aspiración de un cuerpo extraño, a pesar de que las pruebas de imagen sean normales.

Tratamiento. Un cuerpo extraño agudo que obstruye las vías respiratorias superiores requiere una intervención urgente con maniobras de soporte vital básico. A los lactantes menores de 1 año que se atragantan se les deben dar cinco golpes en la espalda entre las escápulas, seguidos de cinco empujones en el pecho con la cabeza por debajo del tronco. Los empujes abdominales no deben hacerse en los lactantes y pueden lesionar los órganos abdominales. Los barridos ciegos con los dedos pueden empujar el objeto más adentro de las vías respiratorias y ya no se recomiendan.

La maniobra de Heimlich se utiliza en niños conscientes mayores de 1 año; en los niños inconscientes hay que hacer compresiones torácicas. Si no hay elevación del tórax con la respiración asistida con un dispositivo de mascarilla-bolsa, están indicadas las técnicas avanzadas de las vías respiratorias. Hay que hacer una laringoscopia para intentar visualizar y extraer el cuerpo extraño con pinzas Magill pediátricas. Si no se puede visualizar el cuerpo extraño que obstruye, se puede empujar distalmente hacia el bronquio principal derecho con un TET para ventilar la parte no obstruida del pulmón. Puede ser necesaria la experiencia adicional de un otorrinolaringólogo, un anestesista o un cirujano general.

A un paciente que está bien oxigenado y mueve aire se le debe permitir inicialmente mantener la posición que prefiera, continuar tosiendo para despejar la obstrucción y respirar espontáneamente hasta que se pueda organizar el tratamiento quirúrgico. Debe evitarse la parálisis en la secuencia rápida de inducción si el paciente mantiene una vía respiratoria permeable; con la parálisis, puede perderse el tono de las vías respiratorias y una obstrucción parcial puede convertirse en completa.

Escenario en el que no se puede intubar, no se puede ventilar. La cricotirotomía quirúrgica no suele recomendarse en lactantes y niños pequeños de menos de 8 a 10 años. La anatomía cambia con el crecimiento (es decir, la laringe es alta y la membrana cricotiroidea, pequeña), y puede ser difícil localizar la anatomía pertinente hasta que el niño esté en edad escolar.[14] La compresibilidad de la tráquea también aumenta el riesgo de complicaciones. La cricotirotomía con aguja puede hacerse en los niños, pero la retención significativa de CO_2 limita su eficacia; es una medida provisional utilizada como puente hasta conseguir una vía respiratoria más definitiva y segura.

Existen kits comerciales de ventilación transtraqueal percutánea, pero se pueden construir kits caseros con herramientas disponibles en el servicio de urgencias. Se inserta un angiocatéter de calibre 14 a 18 (el tamaño del catéter no afecta a la velocidad del flujo de gas turbulento) en la membrana cricotiroidea y se conecta a una jeringa de 3 ml (sin el émbolo) y a un adaptador de TET de 7,5 mm (o un conector de TET de 3,0 mm directamente al angiocatéter). Estos kits caseros son rígidos y pueden desprenderse fácilmente. Las configuraciones alternativas incluyen el uso de sondas intravenosas (conectando la sonda intravenosa al angiocatéter, cortando los tubos y uniendo un conector de TET de 2,5 mm) o conectando directamente los tubos de oxígeno al catéter con un conector en Y o una llave de paso de tres vías. La ventilación con mascarilla-bolsa (recomendada en niños menores de 5 años) puede hacerse a través del adaptador del TET a 10 o 12 respiraciones/min para minimizar el barotraumatismo al permitir la exhalación pasiva. La ventilación transtraqueal percutánea (en niños ≥ 5 años) se administra a un flujo de oxígeno de 1 l/min/año de edad con una relación inspiración:espiración (I:E) de 1:4. Los adultos deben recibir oxígeno de la fuente mural a 15 l/min (50 a 58 psi) y los niños, a una tasa de 10 a 12 l/min (25 a 35 psi). La obstrucción completa de las vías respiratorias no permite la exhalación pasiva y requiere una reducción de la tasa de ventilación con mascarilla-bolsa a cinco o seis respiraciones/min o una relación I:E de 1:8 a 10 como medida temporal. Las complicaciones de la cricotirotomía con aguja incluyen el barotraumatismo y el daño a las estructuras adyacentes. Consulte el capítulo 156 para obtener más información.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Battaglia A, Burchette R, Hussman J, Silver MA, Martin P, Bernstein P. Comparison of medical therapy alone to medical therapy with surgical treatment of peritonsillar abscess. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;158(2):280–286.
2. Froehlich MH, Huang Z, Reilly BK. Utilization of ultrasound for diagnostic evaluation and management of peritonsillar abscesses. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;25(2):163–168.
3. Bandarkar AN, Adeyiga AO, Fordham MT, Preciado D, Reilly BK. Tonsil ultrasound: technical approach and spectrum of pediatric peritonsillar infections. *Pediatr Radiol*. 2016;46(7):1059–1067.
4. Sadeghirad B, Siemieniuk RAC, Brignardello-Petersen R, et al. Corticosteroids for treatment of sore throat: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2017;358:j3887.
5. Woods CR, Cash ED, Smith AM, et al. Retropharyngeal and parapharyngeal abscesses among children and adolescents in the United States: epidemiology and management trends, 2003-2012. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2016;5(3): 259–268.
6. Zarbock SD, DePriest KL, Koepp BM. A case report of serotype W135. *IDCases*. 2018;14:e00466e00466.
7. Beltrami D, Guilcher P, Longchamp D, Crisinel PA. Meningococcal serogroup W135 epiglottitis in an adolescent patient. *BMJ Case Rep*. 2018;2018.
8. Carter J, Rahbar R, Brigger M, et al. International Pediatric ORL Group (IPOG) laryngomalacia consensus recommendations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;86:256–261.
9. Parker CM, Cooper MN. Prednisolone versus dexamethasone for croup: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2019;144(3).
10. Moraa I, Sturman N, McGuire TM, van Driel ML. Heliox for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;10:CD006822.
11. Rudinsky SL, Sharieff GQ, Law W, Kanegaye JT. Inpatient treatment after multi-dose racemic epinephrine for croup in the emergency department. *J Emerg Med*. 2015;49(4):408–414.
12. Delany DR, Johnston DR. Role of direct laryngoscopy and bronchoscopy in recurrent croup. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;152(1):159–164.
13. Casazza G, Graham ME, Nelson D, Chaulk D, Sandweiss D, Meier J. Pediatric bacterial tracheitis-A variable entity: case series with literature review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;160(3):546–549.
14. Fennessy P, Walsh B, Laffey JG, McCarthy KF, McCaul CL. Accuracy of pediatric cricothyroid membrane identification by digital palpation and implications for emergency front of neck access. *Paediatr Anaesth*. 2020;30(1):69–77.
15. Gates A, Gates M, Vandermeer B, et al. Glucocorticoids for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;8:CD001955.
16. Gates A, Johnson DW, Klassen TP. Glucocorticoids for croup in children. *JAMA Pediatr*. 2019;173(6):595–596.

Obstrucción de las vías respiratorias inferiores pediátricas

Richard J. Scarfone y Jeffrey A. Seiden

ASMA

CONCEPTOS CLAVE

- No se ha adoptado universalmente una única puntuación del asma para evaluar el grado de enfermedad o las respuestas al tratamiento. Sin embargo, la mayoría de las puntuaciones incluyen alguna combinación de la frecuencia respiratoria, el grado de sibilancias, la relación inspiración:espiración, el uso de músculos accesorios y la saturación de oxígeno.
- La radiografía de tórax (RT) no es necesaria en los niños con sibilancias, ni siquiera en los que están febriles, tienen sibilancias por primera vez o requieren hospitalización. La RT está indicada para aquellos con antecedentes de asfixia, hallazgos torácicos focales, angustia extrema, enfisema subcutáneo, incertidumbre diagnóstica relativa a la enfermedad respiratoria o con hallazgos clínicos que señalan una etiología cardíaca.
- El salbutamol administrado mediante inhaladores de dosis medida con cámara espaciadora (IDM-E) es tan eficaz como el administrado mediante nebulizadores para los niños con asma aguda. El modo de administración se elige en gran medida en función del coste y la capacidad de alcanzar el objetivo de tres ciclos de tratamiento en la primera hora de atención. Según las directrices del National Heart Lung and Blood Institute de 2007, una dosis alta (de cuatro a 12 inhalaciones) de un inhalador de dosis medida con cámara espaciadora de agonistas β de acción corta (SABA) produce una «broncodilatación equivalente» al tratamiento nebulizado.
- El levalbuterol no produce mejores resultados en el servicio de urgencias (SU) en comparación con el salbutamol racémico. El salbutamol racémico, con un coste sustancialmente menor, debería seguir siendo el fármaco de elección para los niños con reagudizaciones del asma.
- La dexametasona es tan eficaz como la prednisona en el tratamiento del asma aguda en urgencias. La dexametasona se asocia con menos dosis, menos vómitos y mayor cumplimiento.
- El salbutamol nebulizado de forma continua, los corticoesteroides, el sulfato de magnesio y los SABA parenterales son la base del tratamiento de los niños con asma de moderada a grave.

Fundamentos

Significado y relevancia

Una encuesta nacional reciente reveló que uno de cada 12 niños tiene asma; sin embargo, la prevalencia entre los niños negros no hispanos es del 16%.[1] El asma se asocia con una morbilidad significativa, ya que aproximadamente el 17% de los niños con asma requieren tratamiento en el servicio de urgencias (SU) o atención urgente y el 5% necesitan ser hospitalizados anualmente.[1]

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El asma es una enfermedad de las vías respiratorias inferiores marcada por la broncoconstricción, el edema de la mucosa y las secreciones pulmonares. Las infecciones de las vías respiratorias superiores (IVRS) asociadas a una rinorrea copiosa, un desencadenante frecuente de una reagudización del asma, pueden aumentar significativamente la resistencia de las vías respiratorias en los niños pequeños. Dado que los niños tienen las paredes torácicas distensibles y las costillas situadas horizontalmente, su capacidad para utilizar el tórax para aumentar el volumen corriente es limitada, por lo que la respiración depende en gran medida del movimiento diafragmático. Además, como la capacidad pulmonar residual funcional aumenta con la edad, la ventilación por minuto depende en gran medida de la frecuencia respiratoria en los niños pequeños y puede provocar rápidamente la fatiga. Un lactante de menos de 12 meses tiene un índice de consumo de oxígeno que duplica el de un adulto. Una mayor resistencia de las vías respiratorias y una pared torácica distensible predisponen a los lactantes a la taquipnea, a un mayor trabajo respiratorio y a un mayor consumo de oxígeno. Como resultado, el lactante con dificultad respiratoria puede desarrollar rápidamente hipoxemia, lo que precipita la bradicardia y la parada cardiopulmonar.

Características clínicas

Todos los niños con sibilancias agudas que lleguen para ser atendidos en urgencias deben estar conectados a un monitor cardiorrespiratorio y hay que determinar su saturación de oxígeno mediante pulsioximetría. En el caso de los niños con hipoxia, debe proporcionarse oxígeno suplementario mientras el médico de urgencias comienza la evaluación clínica.

Anamnesis

Para iniciar rápidamente el tratamiento adecuado, en función del grado de la enfermedad, debe obtenerse una anamnesis clínica concisa a la llegada del paciente, seguida de una exploración física centrada en el sistema cardiopulmonar. Una anamnesis abreviada debe incluir preguntas sobre la edad del niño, la duración y la gravedad de los síntomas, el uso reciente de medicamentos y las hospitalizaciones, incluida la necesidad de atención en la unidad de cuidados intensivos (UCI) o de intubación. Los padres deben ser capaces de explicar cómo comparan la gravedad de este episodio con la de las reagudizaciones anteriores. Los antecedentes de dificultad para dormir, comer o hablar indican una reagudización de moderada a grave. Deben documentarse los nombres, las dosis y la frecuencia de los medicamentos para el asma, así como las enfermedades preexistentes.

Después de iniciar la terapia, una anamnesis más completa debe incluir preguntas sobre los desencadenantes del asma, como las infecciones urinarias, el humo del tabaco, las alergias y el ejercicio. Las visitas frecuentes a urgencias o las hospitalizaciones debidas al asma pueden indicar un asma mal controlada. El impacto del asma en la vida del niño puede medirse por la frecuencia mensual de los síntomas diurnos o nocturnos, incluida la tos, así como por los días que ha faltado al colegio o ha tenido una actividad restringida. Un niño con asma persistente marcada por síntomas frecuentes debe recibir un tratamiento antiinflamatorio diario. Los antecedentes familiares y sociales deben centrarse en el asma, la fibrosis quística o la enfermedad atópica, y en la adecuación de los sistemas de apoyo en el hogar.

Exploración física

La exploración específica comprende la evaluación de las constantes vitales, el nivel de conciencia y el sistema cardiopulmonar. Un niño ansioso, inquieto o letárgico puede estar hipóxico. La saturación de oxígeno, a veces denominada

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 163.1 Diagnóstico diferencial del asma

Trastornos	Características distintivas
Infecciosos	
Bronquiolitis	Lactante, infección respiratoria superior precedente, estacional, sin antecedentes de atopia, sin antecedentes familiares de asma
Laringotraqueobronquitis	Estridor inspiratorio, tos perruna, fiebre, respuesta al aire humidificado o a la epinefrina racémica
Neumonía	Sibilancias focales, roncus, estertores, gruñidos, fiebre
Tuberculosis	Adenopatía difusa, pérdida de peso, fiebre prolongada
Bronquiolitis obliterante	Tos prolongada o dolor torácico, exposición por inhalación de la toxina
Anatómicos o congénitos	
Reflujo gastroesofágico	Emesis frecuentes, pérdida de peso, aspiración
Fibrosis quística	Diarrea, pérdida de peso, tos crónica, sudor salado
Insuficiencia cardíaca congestiva	Estertores, soplo, galope, hepatoesplenomegalia, cardiomegalia o congestión vascular pulmonar en la radiografía de tórax
Fístula traqueoesofágica	Asfixia, tos, cianosis con la alimentación
Masa mediastínica	Dolor torácico, densidad mediastínica en la radiografía de tórax
Anillo vascular	Estridor, cianosis, apnea, tos áspera y aguda, disfagia
Adquiridos	
Aspiración de cuerpos extraños	Antecedentes de asfixia, niño pequeño, exploración pulmonar asimétrica, hiperinflación unilateral en la radiografía de tórax
Anafilaxia	Aparición brusca, exantema urticarial, angioedema, sensación de «opresión» en la garganta, antecedentes de alergias

«quinta constante vital», debe determinarse poco después de la llegada a urgencias en cualquier niño con dificultad respiratoria, y debe proporcionarse oxígeno suplementario si los valores son del 92% o inferiores. No se ha adoptado universalmente una única puntuación del asma para evaluar el grado de enfermedad o la respuesta al tratamiento. Sin embargo, la mayoría de las puntuaciones incluyen alguna combinación de la frecuencia respiratoria, el grado de sibilancias, la relación inspiración:espiración, el uso de músculos accesorios y la saturación de oxígeno. Estas puntuaciones pueden ayudar a evaluar el grado de enfermedad previo al tratamiento y a seguir la respuesta a este.

La evaluación del trabajo respiratorio debe incluir una inspección cuidadosa del tórax y el cuello; aunque es infrecuente, un neumomediastino o un neumotórax asociado producirá aire subcutáneo. Los niños gravemente enfermos pueden presentar sibilancias audibles sin estetoscopio o no tener sibilancias («tórax silencioso») debido a una aireación críticamente limitada. Las sibilancias asimétricas indican una neumonía, un neumotórax o un cuerpo extraño. Las partes de la exploración que provocan más ansiedad, como la otoscopia, deben retrasarse hasta que se haya iniciado el tratamiento.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del asma infantil incluye la bronquiolitis, la laringotraqueobronquitis, la neumonía, los trastornos cardíacos (p. ej., la miocarditis) y el reflujo gastroesofágico (tabla 163.1).

La bronquiolitis es la enfermedad que con más frecuencia se confunde con el asma, y ambas no se distinguen fácilmente solo por los resultados de la exploración. Los niños con bronquiolitis suelen ser más jóvenes y presentan síntomas asociados a una enfermedad vírica. Los niños que se cree que tienen bronquiolitis, pero que presentan alguna combinación de alergias alimentarias, dermatitis atópica o antecedentes familiares sólidos de asma, deben recibir un tratamiento broncodilatador para determinar si sus sibilancias son reversibles. La laringotraqueobronquitis puede tener una causa vírica o alérgica y afecta a los niños desde la lactancia hasta el inicio de la edad escolar. La presentación clínica se caracteriza por la aparición brusca de tos perruna y estridor inspiratorio. Los síntomas suelen empeorar por la noche. El asma no se manifiesta solo con estridor, pero un subgrupo de niños con laringotraqueobronquitis puede presentar estridor y sibilancias. Los niños con neumonía pueden presentar a veces un componente de sibilancias, aunque los estertores crepitantes y los roncus son los hallazgos habituales en la auscultación. Los lactantes y los niños pequeños con neumonía también pueden presentar fiebre alta, tos, gruñidos, aleteo nasal, tiraje y una exploración pulmonar asimétrica. Los niños con edema pulmonar secundario a una enfermedad cardíaca congénita o a una miocarditis pueden presentar sibilancias y estertores, a menudo asociados a un soplo cardíaco y a hepatomegalia. Los antecedentes de pérdida de peso y sudoración con la alimentación también pueden indicar una etiología cardíaca (v. capítulo 165).

Pruebas diagnósticas

La mayoría de los niños con sibilancias tienen asma o bronquiolitis y no necesitan pruebas de imagen o de laboratorio. La gasometría arterial (GA) no suele estar indicada en la mayoría de los niños con asma aguda, pero puede ser útil en los que tienen broncoespasmo grave y signos de insuficiencia respiratoria, a pesar del tratamiento inicial. Una presión parcial de dióxido de carbono elevada o aparentemente normal ($PaCO_2 \geq 40$ mmHg) en un niño con hipoxia y tiraje indica deterioro de la respiración e insuficiencia respiratoria inminente. Por otra parte, un niño pequeño que de repente parece «tranquilo» con una disminución del esfuerzo respiratorio puede estar desarrollando una hipercapnia y una alteración del estado mental por la fatiga respiratoria; una $PaCO_2$ elevada ayuda a diferenciar a este niño de los que finalmente pueden descansar gracias a una mejor aireación. La medición de la tasa de flujo espiratorio máximo o *peak flow* (TFEM) es un medio para obtener una evaluación objetiva de la gravedad de la reagudización. Sin embargo, hasta dos tercios de los niños mayores de 5 años son incapaces de completar la prueba de la TFEM durante una reagudización del asma. Cuando sea posible, la TFEM debe medirse con el niño de pie y registrar el mejor de tres intentos.

Las IVRS marcadas por fiebre baja y tos son desencadenantes habituales del agravamiento del asma. Estos signos se solapan con los que se encuentran en los niños con neumonía, lo que hace difícil determinar la necesidad de hacer una radiografía torácica. No se ha encontrado ningún grupo de factores predictivos que pueda identificar con precisión a los niños con probabilidad de presentar anomalías radiológicas. Los médicos de urgencias suelen hacer una radiografía torácica a los niños con asma que acuden al servicio de urgencias, pero rara vez se descubren una neumonía u otros diagnósticos no sospechados, aunque el niño nunca haya tenido sibilancias.

La radiografía torácica no debería ser una práctica sistemática en los niños con sibilancias, ni siquiera en los que están febriles, tienen sibilancias por primera vez o necesitan hospitalización. La radiografía de tórax está indicada en los que tienen antecedentes de asfixia, hallazgos torácicos focales, angustia extrema, enfisema subcutáneo o incertidumbre diagnóstica sobre una etiología respiratoria frente a cardíaca. La revaluación tras el tratamiento con SABA para valorar la resolución de los hallazgos focales puede disminuir aún más la necesidad de hacer una radiografía de tórax.

Tratamiento

Los niños pueden clasificarse según el grado de la enfermedad con base en la exploración física (fig. 163.1).

Reagudización leve

Una reagudización leve se caracteriza por el estado de alerta, la taquipnea leve, las sibilancias solo espiratorias, una fase espiratoria ligeramente prolongada, un uso mínimo de músculos accesorios y una saturación de oxígeno superior al 95%. Algunos niños pueden tener uno o dos de estos rasgos, que son más característicos de una reagudización moderada, y, aun así, ser considerados como enfermos leves. Por lo general, los pacientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

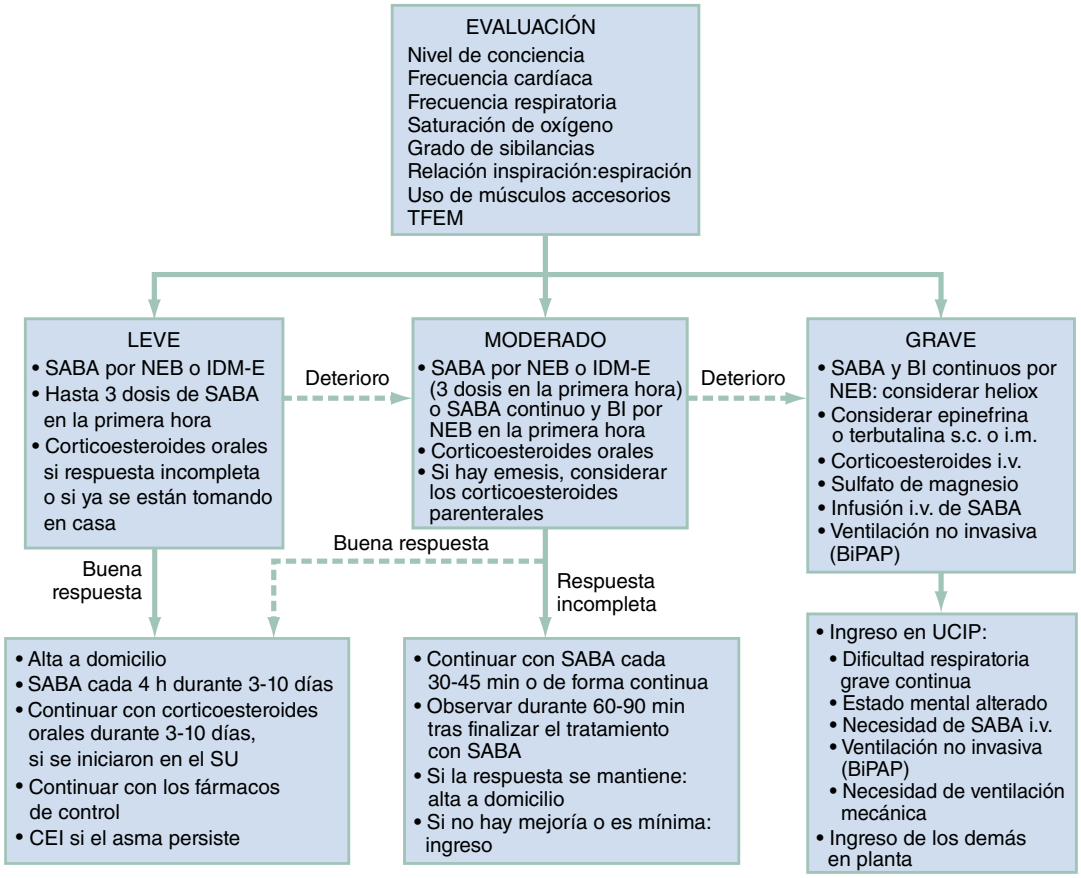


Figura 163.1 Tratamiento del asma aguda en el servicio de urgencias. *BI,* bromuro de ipratropio; *CEI,* corticoesteroides inhalados; *IDM-E,* inhalador de dosis medida con espaciador; *i.m.,* intramuscular; *NEB,* nebulizador; *s.c.,* subcutáneo; *SABA,* agonista β_2 de acción corta; *SU,* servicio de urgencias; *TFEM,* tasa de flujo espiratorio máximo; *UCIP,* unidad de cuidados intensivos pediátricos.

con una reagudización leve solo necesitarán tratamiento con SABA, y el grupo de expertos del National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) recomienda que se administren cada 20 min en la primera hora de atención. Los niños con reagudizaciones leves suelen mejorar rápidamente con solo uno o dos ciclos de tratamiento con SABA y muchos se tratan sin corticoesteroides (CE). Sin embargo, pueden administrarse CE a los niños con reagudizaciones leves que han recibido dosis de SABA en casa antes de su presentación o a los que no responden rápidamente al tratamiento con SABA (v. más adelante «Reagudización moderada»).

El salbutamol racémico se ha convertido en el SABA de elección para el tratamiento de los niños con asma aguda. Las opciones para el modo de administración incluyen un nebulizador (NEB) de pequeño volumen y un inhalador de dosis medida (IDM)-E. La mayoría de los médicos de urgencias utilizan los NEB para administrar SABA, independientemente de la gravedad de la enfermedad. Los NEB proporcionan un medio pasivo de recibir medicación en aerosol porque no se necesita una coordinación precisa entre la respiración y la administración de aerosoles; además, la medicación anticolinérgica y el oxígeno humidificado pueden administrarse simultáneamente. Sin embargo, la administración de la medicación a través de los NEB es ineficaz, ya que solo un 10% del fármaco llega a las vías respiratorias pequeñas. Además, la administración tarda unos 10 min, lo que aumenta el tiempo y los costes de la terapia respiratoria.

Por otro lado, los espaciadores utilizados con un IDM proporcionan un depósito de medicamento que está disponible para ser inhalado. Por lo tanto, no se necesita una coordinación precisa entre el accionamiento y la inhalación, y no es necesario retener la respiración. Después de cada accionamiento, los niños deben hacer de cinco a ocho respiraciones. El depósito del fármaco en la bucofaringe y la absorción sistémica se reducen con el uso de un espaciador, y la disminución del tiempo de administración puede reducir los costes. Existen espaciadores equipados con mascarilla facial para los niños que son demasiado pequeños para utilizar la boquilla del espaciador, aunque las boquillas son preferibles para los niños de más edad para disminuir el filtrado nasal del fármaco.

Numerosos estudios clínicos y metaanálisis realizados en las últimas tres décadas han demostrado coherentemente que la administración de salbutamol mediante IDM-E es tan eficaz como los NEB en niños de todas las edades y con todos los grados de enfermedad.[2] En algunos estudios, el uso de IDM-E se asoció con una mayor disminución de las sibilancias y menores tasas de hospitalización. El American College of Chest Physicians y el American College of Asthma, Allergy, and Immunology han llegado a la conclusión de que tanto los NEB como los IDM-E son apropiados para la administración de SABA en el SU.

El salbutamol racémico nebulizado debe administrarse a una dosis de 0,15 mg/kg con una dosis máxima de 5 mg, mientras que la dosis óptima de salbutamol administrado por IDM-E no está tan bien definida. Las inhalaciones múltiples de SABA administradas por IDM-E parecen ser bien toleradas, incluso por los niños pequeños. Se ha demostrado que los niños de 1 a 4 años tratados con seis inhalaciones de salbutamol por IDM-E tienen menos taquicardia que los tratados con 2,5 mg de salbutamol por NEB. Según las directrices del NHLBI de 2007, una dosis alta (de cuatro a 12 inhalaciones) de un IDM de SABA con cámara espaciadora produce una «broncodilatación equivalente» al tratamiento con NEB. Nosotros recomendamos de dos a ocho inhalaciones, según el peso (tabla 163.2).

Otra consideración en el uso de los SABA es la utilidad potencial del levalbuterol. El salbutamol racémico es una mezcla a partes iguales del *R*-salbutamol activo y el *S*-salbutamol inactivo. El *R*-salbutamol produce broncodilatación, así como taquicardia y temblores, y durante mucho tiempo se pensó que el *S*-salbutamol era inerte. Sin embargo, hay algunas pruebas de que el *S*-salbutamol puede aumentar la reactividad a la histamina, tener efectos proinflamatorios y presentar características de un fármaco contráctil

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 163.2 Dosis recomendadas de los fármacos para el asma aguda

Fármaco	Dosis
Salbutamol	0,15 mg/kg/dosis (0,03 ml/kg/dosis; máximo, 5 mg)
Salbutamol continuo	0,5-1,0 mg/kg/h por nebulización (máximo, 15 mg/h)
Salbutamol por inhalador de dosis medida	Dosis no bien establecida
• ≤ 10 kg	2-4 inhalaciones
• 11-19 kg	4-6 inhalaciones
• ≥ 20 kg	6-8 inhalaciones
Levalbuterol	La mitad de las dosis de salbutamol recomendadas
Bromuro de ipratropio	
• ≤ 20 kg	250 µg/dosis
• > 20 kg	500 µg/dosis
L-epinefrina (1:1.000)	0,01 mg/kg (máximo, 0,5 mg)
o terbutalina (1,0 mg/ml)	0,01 mg/kg (máximo, 0,25 mg)
Terbutalina i.v.	10 µg/kg i.v. durante 10 min
	Cada 30 min, puede aumentarse la infusión 0,3 µg/kg/min hasta un máximo de 5 µg/kg/min
Prednisona	2 mg/kg (máximo, 60 mg), en el SU
	1 mg/kg/dosis dos veces al día (máximo, 30 mg/dosis), terapia en casa
Dexametasona	0,3-0,6 mg/kg p.o., dos o tres dosis con un intervalo de 24 h (máximo, 8-16 mg/dosis)
Metilprednisolona i.v.	1 mg/kg (máximo, 125 mg)
Sulfato de magnesio i.v.	50-75 mg/kg durante 20 min (máximo, 2 g)

i.m., intramuscular; *i.v.*, intravenoso; *p.o.*, por vía oral; *s.c.*, subcutáneo.

típico. También hay una retención preferente del *S*-salbutamol en los pulmones de voluntarios sanos; esto puede explicar la disminución de la eficacia con dosis frecuentes. Por otra parte, el levalbuterol es el *R*-salbutamol puro sin el componente *S*. En teoría, el levalbuterol debería ser más eficaz que el salbutamol racémico al 50% de la dosis (la misma cantidad del *R*-salbutamol), ya que el isómero *S* no tiene efectos nocivos competitivos. Sin embargo, los estudios en los que se ha evaluado el uso del levalbuterol para el tratamiento de niños con asma aguda no han demostrado sistemáticamente esta ventaja teórica.

En un primer estudio, el uso del levalbuterol en urgencias se asoció con una menor necesidad de hospitalización. Posteriormente, en otros estudios aleatorizados en los que se comparó el uso de los dos fármacos en urgencias, no se encontró un beneficio del levalbuterol y al menos en un estudio clínico no se demostró el beneficio del levalbuterol nebulizado de forma continua. El coste del levalbuterol es más de 10 veces superior al del salbutamol racémico. Hasta que haya datos más convincentes que demuestren de forma concluyente que los costes adicionales del levalbuterol se ven compensados por los beneficios clínicos, el salbutamol racémico es el fármaco de elección para los niños con reagudizaciones del asma.

Los niños que mantengan la mejoría clínica 60 min después del último tratamiento con SABA pueden ser dados de alta; los SABA deben retirarse en los siguientes 3 a 7 días. Si se ha administrado prednisona en el servicio de urgencias, puede continuarse durante 3 a 5 días (1 mg/kg una o dos veces al día; máximo, 60 mg), pero el cumplimiento no es tan bueno como con la dexametasona. Los niños tratados con la dexametasona en urgencias deben recibir una o dos dosis adicionales que deben tomarse 24 y 48 h después de la dosis en urgencias. La dosis recomendada es de 0,3 a 0,6 mg/kg una vez al día con un máximo de 8 a 16 mg. Los niños deben continuar con todos los demás fármacos para el control del asma, incluidos los corticoesteroides inhalados (CEI).

En el caso de los que no están recibiendo ya CEI, no está claro si su prescripción al alta del SU conlleva una mejora de los resultados a corto plazo, como un menor número de recidivas en el SU en un plazo de 72 h. Algunos consideran que «no hay pruebas suficientes de que el tratamiento con CEI proporcione un beneficio adicional» cuando se añade a los corticoesteroides sistémicos al alta del SU. En lugar de prescribir CEI para prevenir las recidivas en urgencias, se puede considerar su prescripción para ayudar a conseguir un alivio de los síntomas a más largo plazo para los pacientes con una enfermedad persistente marcada por la tos o las sibilancias frecuentes, las reagudizaciones frecuentes que requieren el uso de SABA o las visitas repetidas a urgencias. Los CEI son seguros, se toleran bien a las dosis recomendadas y pueden administrarse simultáneamente con corticoesteroides sistémicos. Además de la prescripción de medicamentos, los médicos de urgencias deben proporcionar educación sobre el asma en el momento del alta. Algunos servicios de urgencias proporcionan información estandarizada a las familias con un vídeo o un DVD mientras reciben el tratamiento en urgencias. Deben incluirse descripciones de cómo identificar y evitar los desencadenantes del asma, un plan de acción para el asma por escrito que explique los pasos adecuados para seguir en respuesta a una crisis asmática, una revisión de la medicación al alta e instrucciones sobre el uso adecuado de los IDM. Se recomienda un seguimiento del asma en un plazo de 1 a 4 semanas.

Reagudización moderada

En general, una reagudización moderada se caracteriza por niños taquipneicos y alerta que presentan sibilancias durante toda la espiración, una relación inspiración:espiración de 1:2 y un uso significativo de músculos accesorios. Típicamente, la saturación de oxígeno será del 92 al 95% y la TFEM será del 41 al 70% del mejor valor personal. Igual que con los niños que padecen ataques más leves, la base del tratamiento es la terapia con SABA. Otros fármacos son el bromuro de ipratropio y los corticoesteroides.

El bromuro de ipratropio, un anticolinérgico, bloquea la broncoconstricción refleja causada por la estimulación de los receptores colinérgicos de las vías respiratorias. Está disponible como IDM y como solución NEB para nebulización que puede mezclarse directamente con salbutamol. Se ha demostrado que la terapia combinada de un SABA con bromuro de ipratropio es más eficaz que un SABA solo (es decir, menores tasas de hospitalización y mejoras en las puntuaciones del asma y en los resultados de las pruebas de la función pulmonar).

Los beneficios clínicos del bromuro de ipratropio pueden retrasarse hasta 60 min. Sin embargo, es barato y no tiene efectos adversos porque menos del 1% se absorbe sistémicamente. El bromuro de ipratropio debe administrarse a los niños con reagudizaciones de moderadas a graves. Pueden mezclarse dos o tres dosis con tres dosis de salbutamol y administrarse de forma continua por NEB durante 1 h (tabla 163.3). Con esta forma de administración, aunque no es más eficaz que la administración de salbutamol y bromuro de ipratropio por IDM-E, se consigue de forma más constante el objetivo de tres ciclos de tratamientos en la primera hora de atención, en lugar de administrar tratamientos intermitentes cada 20 min. Como alternativa, se puede proporcionar una terapia intermitente a los niños moderadamente enfermos administrando de cuatro a ocho inhalaciones de bromuro de ipratropio cada 20 min en la primera hora, junto con salbutamol mediante IDM-E.

Los niños moderadamente enfermos que continúan con disnea o trabajo respiratorio significativo o mala aireación después de la primera hora de tratamiento con salbutamol y BI necesitan un tratamiento continuado con salbutamol. Los niños tratados con SABA con nebulización continua tienen menores tasas de hospitalización, mayores mejoras de la TFEM y tasas similares de acontecimientos adversos que los tratados de forma intermitente. Además, el tratamiento continuo con NEB supone menos terapia respiratoria, tiempo de enfermería y costes, y se ha demostrado que es seguro y puede beneficiar más a los pacientes más enfermos.

El uso rápido de corticoesteroides puede disminuir la necesidad de hospitalización y deben administrarse de forma precoz en los pacientes con enfermedad moderada. Aunque la prednisona oral ha sido históricamente el corticoesteroide de elección en el tratamiento del asma aguda en urgencias, estudios recientes demuestran que la dexametasona oral tiene una eficacia equivalente.[3] La dexametasona tiene la ventaja de tener una semivida

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 163.3 Agonistas β_2 de acción corta en el asma aguda

	Leve	Moderada	Grave
Método de administración	NEB intermitente o IDM-E	Intermitente por NEB o IDM-E (tres dosis en la primera hora) o continuo por NEB durante 1 h	Considerar la terapia subcutánea o intramuscular; continua por NEB
Comentarios	La mayoría de los pacientes necesitarán uno o dos tratamientos; permite la enseñanza del IDM-E; no se necesita BI	El tratamiento continuo no es mejor que el IDM-E; es más fácil seguir las directrices del NHLBI para la primera hora de tratamiento: el tratamiento simultáneo con BI es más fácil de administrar	Mejores resultados en el asma grave

BI, bromuro de ipratropio; *IDM-E,* inhalador de dosis medida con espaciador; *NEB,* nebulizador; *NHLBI,* National Heart, Lung, and Blood Institute.

mucho más larga (36 a 72 h) que la prednisona (18 a 36 h), lo que permite un curso de tratamiento más corto con menos vómitos y un mayor cumplimiento. En este momento, se están estableciendo la dosis y la duración óptimas del tratamiento con dexametasona. Se suelen utilizar rangos de dosis de 0,3 a 0,6 mg/kg, con dosis máximas de 8 a 16 mg.[4] Después de la dosis inicial en urgencias, los pacientes suelen recibir una o dos dosis adicionales, cada una de ellas con un intervalo de 24 h.

La mayoría de los niños con una reagudización moderada del asma pueden tratarse sin la inserción de una vía intravenosa. El tratamiento intramuscular es una opción razonable para los niños que vomitan los corticoesteroides administrados por vía oral. Se está investigando el uso de CEI, además de los corticoesteroides sistémicos, para el tratamiento del asma aguda en urgencias; en este momento, no recomendamos su uso sistemático.

En la figura 163.1 se resume un abordaje recomendado para el tratamiento de los niños con asma aguda moderada. Después de 1 h de tratamiento, debe hacerse una revaluación clínica; la evaluación en este momento es más precisa que la evaluación a la llegada a urgencias para predecir la necesidad de hospitalización. Los que empeoran, a pesar de la primera hora de terapia, probablemente necesiten salbutamol nebulizado de forma continua y hospitalización. Por el contrario, los niños con una marcada disminución de las sibilancias y del trabajo respiratorio con mejora de la aireación pueden ser monitorizados sin SABA para evaluar el deterioro clínico. La decisión sobre el manejo puede tomarse después de que el niño haya estado en observación durante 90 a 120 min desde su última dosis de SABA. La decisión sobre el manejo debe tener en cuenta la frecuencia de las hospitalizaciones previas y las visitas a urgencias, así como las cuestiones relacionadas con el cumplimiento y los sistemas de apoyo. La medicación y la educación al alta de urgencias son las mismas que las indicadas para las reagudizaciones leves.

Hay un tercer grupo de niños que mejoran después de la primera hora de terapia, pero que no están lo suficientemente bien como para ser dados de alta. En un estudio de niños tratados con prednisona y 2 h de terapia con SABA que cumplían los criterios de ingreso en el punto de las 2 h, menos del 50% fueron hospitalizados cuando se continuó la terapia con SABA durante 2 h más, y ninguno regresó a urgencias en las 48 h siguientes al alta. Para evitar hospitalizaciones innecesarias, se recomienda mantener en observación a los pacientes que no empeoran durante un total de 3 a 4 h desde la llegada al SU antes de tomar una decisión.

Reagudización grave

Una reagudización grave se caracteriza por inquietud o letargo, taquipnea y taquicardia extremas, sibilancias audibles, relación inspiración:espiración superior a 1:2, uso significativo de músculos accesorios y saturación de oxígeno inferior al 92%. Algunos niños mayores con una reagudización grave pueden presentar bradipnea debida a una fase espiratoria prolongada, y las sibilancias auscultadas pueden estar ausentes con una aireación notablemente disminuida. La TFEM suele ser inferior al 40% previsto, aunque la mayoría de los niños estarán demasiado enfermos para utilizar un medidor de flujo máximo.

En la figura 163.1 se describe el abordaje del tratamiento de los niños gravemente enfermos. Deben estar conectados a un monitor cardiorrespiratorio y a un manguito de presión arterial, con una monitorización continua de la saturación de oxígeno mediante un pulsioxímetro. Igual que en el caso de los niños moderadamente enfermos, deben proporcionarse oxígeno suplementario y salbutamol y bromuro de ipratropio nebulizados de forma continua poco después de la llegada. Casi todos los niños gravemente enfermos necesitarán un tratamiento más prolongado con salbutamol nebulizado de forma continua, como se ha indicado antes. Para conseguir una saturación de oxígeno del 92% o superior, puede ser necesario utilizar una mascarilla sin reinhalación. Es posible que los niños gravemente enfermos no toleren la medicación oral y pueden necesitar medicación intravenosa. Debe administrarse una dosis de metilprednisolona o dexametasona en cuanto se establezca una vía intravenosa.

En el caso de los niños con un flujo inspiratorio muy bajo, es posible que los SABA nebulizados no se liberen de forma eficaz en las vías respiratorias más pequeñas; un tiempo inspiratorio corto, presiones inspiratorias bajas y una fase de exhalación prolongada afectan negativamente a la administración de los fármacos inhalados. En estos casos, pueden considerarse la terbutalina subcutánea o intramuscular o la epinefrina. La terbutalina tiene la ventaja de ser más selectiva y tener menos efectos secundarios, como temblores, vómitos o palpitaciones. Este tratamiento puede ser especialmente beneficioso para los niños pequeños muy enfermos y ansiosos que no cooperan con los tratamientos inhalatorios. No hay datos que indiquen que un modo de administración sea mejor que otro, aunque se recomienda el tratamiento con epinefrina intramuscular para los niños con broncoespasmo por anafilaxia. Si está más disponible, un autoinyector de epinefrina es eficaz para este subconjunto de pacientes. El tratamiento subcutáneo o intramuscular puede repetirse cada 10 a 15 min, según sea necesario, en casos extremos. Si el acceso intravenoso ya está establecido, el paciente puede ser tratado con un bolo de 10 μg/kg de terbutalina intravenosa, en lugar de con la terapia subcutánea o intramuscular descrita antes.

Los metaanálisis han determinado que el uso de sulfato de magnesio produce mejores resultados en los adultos y los niños. En particular, los niños con una respuesta subóptima al tratamiento inicial con SABA que son tratados posteriormente con magnesio presentan mejoras significativamente mayores de la función pulmonar en comparación con los tratados con placebo. Por el contrario, no se ha observado que el magnesio sea eficaz como componente del tratamiento inicial para los niños con reagudización de moderada a grave cuando se administra antes de juzgar la respuesta al tratamiento temprano con salbutamol.

El magnesio es barato y tiene efectos adversos mínimos. La hipotensión puede minimizarse infundiendo lentamente la dosis durante 20 min. Debe administrarse magnesio (50 a 75 mg/kg durante 20 min; máximo, 2 g) a los pacientes moderadamente enfermos que tengan una respuesta subóptima a los SABA, el BI y los CE, así como a todos los niños gravemente enfermos.

No hay datos suficientes para hacer recomendaciones sobre el uso de SABA en infusión i.v. continua. Los efectos adversos potenciales del uso de SABA en infusión i.v. continua son importantes e incluyen disritmias, hipertensión e hipopotasemia. Los SABA en infusión continua por vía intravenosa no deben utilizarse salvo en caso de insuficiencia respiratoria inminente, una situación en la que la relación entre el riesgo y el beneficio se inclina a favor de su uso.

El heliox es una mezcla de baja densidad de helio y oxígeno que da lugar a un flujo menos turbulento a través de las vías respiratorias estrechas. En teoría, el heliox puede disminuir el trabajo respiratorio, lo que se traduce en una menor fatiga de los músculos respiratorios y una menor probabilidad de insuficiencia respiratoria. No se ha observado que el heliox sea beneficioso en todas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

las reagudizaciones del asma, pero puede considerarse en el caso de los niños gravemente enfermos que no responden a un tratamiento más convencional.

Aunque hay pocos datos en la bibliografía que respalden el uso de la ventilación no invasiva (VNI), como la presión positiva binivel en las vías respiratorias (BiPAP), en el tratamiento del asma grave en los niños, los médicos la han utilizado con éxito para evitar la necesidad de ventilación mecánica. En teoría, la presión positiva de la VNI puede facilitar la inhalación y disminuir el colapso alveolar asociado a la exhalación. En el caso de un niño que sigue gravemente enfermo, a pesar del tratamiento descrito antes, la relación riesgo:beneficio favorece el uso de la BiPAP. La necesidad de ventilación mecánica del paciente grave debe tener en cuenta todo el cuadro clínico, incluida la gravedad de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y los resultados de la gasometría arterial. Sin embargo, los resultados de la gasometría no deben utilizarse únicamente para tomar esta decisión. El niño con un pH inicial de 7,10 y una $PaCO_2$ de 55 mmHg que muestra una marcada mejoría con el tratamiento con SABA i.v. puede no necesitar asistencia ventilatoria, mientras que el niño con un pH de 7,18 y una $PaCO_2$ de 50 mmHg que parece fatigado y no responde al tratamiento probablemente necesitará asistencia mecánica. La ketamina es un broncodilatador y es el fármaco de elección para la sedación y la analgesia del niño asmático que requiere intubación.

Dado que la ventilación mecánica puede provocar atrapamiento de aire y barotraumatismo, debe permitirse un tiempo espiratorio suficiente para la salida de aire de los pulmones. La hipercapnia permisiva es una estrategia para prevenir el barotraumatismo; minimiza los volúmenes corrientes y las frecuencias respiratorias para disminuir las presiones inspiratorias máximas.

BRONQUIOLITIS

CONCEPTOS CLAVE

- Un lactante de menos de 12 meses tiene un índice de consumo de oxígeno que duplica el de un adulto y, con el broncoespasmo, puede desarrollar rápidamente hipoxemia, bradicardia y parada cardiopulmonar.
- La bronquiolitis es un diagnóstico clínico basado en los antecedentes de síntomas prodrómicos de infección de las vías respiratorias superiores en un lactante o un niño pequeño, seguidos de hallazgos en la exploración física de sibilancias (a menudo con crepitaciones cambiantes) y aumento del trabajo respiratorio. El valor del diagnóstico por imagen y de la evaluación de laboratorio es limitado, y estas medidas no deben utilizarse de forma sistemática.
- Todos los lactantes febriles en el primer mes de vida deben someterse a pruebas y evaluaciones para detectar una infección bacteriana grave y ser tratados de forma empírica con antibióticos, independientemente del estado del virus respiratorio sincitial (VRS) o de la presencia de bronquiolitis clínica.
- Se deben hacer un análisis de orina y un cultivo en los lactantes febriles de entre 1 y 3 meses de edad que se sabe que son VRS-positivos o que tienen bronquiolitis clínica. La decisión de obtener cultivos de sangre o de líquido cefalorraquídeo y de administrar antibióticos provisionales debe tomarse de forma individual (v. capítulo 161).
- El tratamiento de los lactantes con bronquiolitis se centra en gran parte en medidas de apoyo, y la mayoría de los pacientes que toleran la hidratación oral pueden tratarse como pacientes ambulatorios. En la actualidad no existen tratamientos farmacológicos que sean siempre eficaces para la bronquiolitis (incluidos los SABA, los corticoesteroides o los antibióticos).
- A pesar de los informes que indican que a más del 50% de los lactantes se les prescriben corticoesteroides cuando se les diagnostica bronquiolitis, los estudios controlados bien diseñados no han demostrado ningún beneficio de su uso en las tasas de ingreso, las puntuaciones clínicas o cualquier otro resultado clínico.
- La cánula nasal de alto flujo (CNAF) y la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) pueden tener cierta utilidad para prevenir la necesidad de intubación endotraqueal, pero las pruebas son limitadas, por lo que el uso de estas modalidades debe reservarse solo para los pacientes con bronquiolitis de moderada a grave.
- El manejo desde el servicio de urgencias para la bronquiolitis depende de la evaluación de múltiples factores de riesgo, como la edad temprana, la prematuridad, la hipoxemia significativa y la taquipnea grave, que pueden predecir un curso clínico más grave.

Fundamentos

La bronquiolitis es una enfermedad infecciosa aguda que provoca inflamación de las vías respiratorias pequeñas en niños menores de 2 años. Este proceso se manifiesta clínicamente en forma de sibilancias y crepitantes y un aumento del trabajo respiratorio, junto con los signos y síntomas típicos de una IVRS. Casi todos los niños se ven afectados por los virus que causan la bronquiolitis al menos una vez durante sus primeros 2 años de vida, pero es más frecuente que los lactantes menores de 12 meses manifiesten signos clínicos de bronquiolitis.

La bronquiolitis es una enfermedad estacional, y la mayoría de los casos se producen entre noviembre y abril en los climas templados. No suele ser mortal, y los casos graves se asocian a una serie de factores de riesgo, como el bajo peso al nacer, la prematuridad, las enfermedades pulmonares crónicas y las cardiopatías congénitas. Muchos virus están implicados como causa subyacente de la bronquiolitis, pero se estima que el virus respiratorio sincitial (VRS) causa hasta el 70% de los casos en niños previamente sanos. Otros virus aislados con frecuencia son el paragripal, el metaneumovirus humano, el de la gripe, el adenovirus, el bocavirus y el rinovirus.

La mayoría de los virus respiratorios que causan bronquiolitis en los niños se transmiten de un huésped a otro por fómites que se propagan de la mano a la nariz o por gotitas producidas por estornudos o tos de secreciones respiratorias. La diseminación del virus suele comenzar antes de la aparición de síntomas clínicos significativos y puede continuar durante 2 o 3 semanas en un lactante inmunocompetente. El período de incubación típico es de 2 a 8 días desde el momento del contacto inicial.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

En un paciente infectado, la replicación vírica suele comenzar en las células epiteliales de las vías respiratorias superiores antes de extenderse a las superficies mucosas de las vías respiratorias inferiores. Las células epiteliales infectadas se destruyen generalmente por lisis o apoptosis, lo que provoca la descamación de estas células y la liberación de mediadores inflamatorios del huésped. Los pulmones afectados muestran necrosis de las células epiteliales, inflamación monocítica y edema de los tejidos peribronquiales, y taponamiento de las vías respiratorias distales con moco y fibrina en el examen histológico. Estos hallazgos se traducen en los hallazgos clínicos de sibilancias y obstrucción de las vías respiratorias inferiores en un lactante con bronquiolitis. Los lactantes más pequeños, cuyas vías respiratorias distales son de menor calibre y que carecen de inmunidad activa frente a la mayoría de los virus respiratorios, son propensos a presentar síntomas clínicos más graves. La obstrucción grave de las vías respiratorias inferiores provoca atrapamiento de aire y atelectasia, lo que da lugar a una ventilación y perfusión desajustadas y a hipoxemia. Además, los lactantes más pequeños tienen un mayor riesgo de fatiga, lo que provoca hipercapnia e insuficiencia respiratoria.

Características clínicas

Los lactantes con bronquiolitis suelen ser menores de 12 meses y se presentan durante los meses de invierno. Los primeros síntomas suelen ser los de una IVRS, como la congestión nasal y la rinorrea abundante. A esto le sigue, en pocos días, una tos intensa, a menudo asociada a dificultad para alimentarse. Algunos padres también informan de sibilancias audibles. Aproximadamente un tercio de los pacientes ingresados con bronquiolitis tendrán fiebre. Los lactantes muy pequeños pueden presentar antecedentes de apnea, que pueden preceder a la aparición de los síntomas típicos de la infección respiratoria. El médico de urgencias debe obtener información sobre el estado de hidratación del lactante, incluidas la cantidad y la frecuencia de la ingesta oral, la diuresis, los vómitos y la diarrea.

Las enfermedades concomitantes, como la cardiopatía congénita, la enfermedad pulmonar crónica y la prematuridad, pueden tener un impacto significativo en el curso clínico de la bronquiolitis. Los antecedentes médicos o familiares de sibilancias o atopia pueden hacer más probable el diagnóstico de asma, sobre todo en el lactante de más edad; la asistencia a guarderías y los contactos domésticos con síntomas respiratorios favorecen el diagnóstico de bronquiolitis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 163.4 Herramienta recomendada para la evaluación de la bronquiolitis

	GRADO DE BRONQUIOLITIS		
Parámetro	**Leve**	**Moderada**	**Grave**
Alimentación	Normal	Inferior	Baja
SaO_2 en aire ambiente	≥ 95%	92-94%	< 92%
Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	< 60	60-70%	> 70
Tiraje	Ninguno o mínimo	Intercostal	Subesternal
Uso de músculos accesorios	Ninguno	Ninguno	Del cuello o abdominales
Sibilancias	Ninguna o mínima	Espiratorias moderadas	Inspiratorias-espiratorias intensas; audibles sin estetoscopio
Intercambio de aire	Sonidos respiratorios buenos, iguales	Sonidos respiratorios localizados y disminuidos	Sonidos respiratorios disminuidos en varias zonas

Las anomalías más frecuentes de las constantes vitales son la fiebre, la taquicardia, la taquipnea y la hipoxia. La saturación de oxígeno (SaO_2) de cualquier lactante moderada o gravemente enfermo debe obtenerse poco después de la llegada a urgencias como complemento de la exploración física. Cuando se utiliza la pulsioximetría, el análisis de la gasometría arterial no suele ser necesario para evaluar la oxigenación del paciente. Por lo tanto, el análisis de la gasometría arterial debe reservarse para los que tienen la enfermedad grave e insuficiencia respiratoria inminente para medir el grado de hipercapnia y la acidosis respiratoria.

El aleteo nasal y el tiraje son signos visibles de dificultad respiratoria. La auscultación pulmonar suele revelar una disminución del movimiento del aire, estertores, roncus, sibilancias y una fase espiratoria prolongada. La irritabilidad o el letargo, sobre todo en los lactantes pequeños, indican una enfermedad más grave. Los niños pueden clasificarse en las categorías leve, moderada y grave en función de los hallazgos de la exploración física (tabla 163.4). La combinación de una alimentación deficiente y un aumento de las pérdidas insensibles de líquidos suele afectar al estado de hidratación del lactante. Una evaluación cuidadosa de la fontanela anterior, las mucosas, el tiempo de llenado capilar y la turgencia de la piel pueden ayudar a identificar la deshidratación.

La peor fase de la enfermedad suele producirse en los primeros días, y la duración media de la estancia hospitalaria de los niños ingresados por bronquiolitis es de 2 a 3 días. Sin embargo, el curso completo de la enfermedad puede durar mucho más, con una mediana de 12 días. La tos y la respiración ruidosa, en particular, pueden durar más de 4 semanas.

La otitis media bacteriana aguda es la enfermedad asociada más frecuente, con una prevalencia de hasta el 60%. Los patógenos bacterianos son similares a los recuperados en otros niños con otitis media aguda y deben ser tratados en consecuencia. Otras infecciones bacterianas concomitantes son infrecuentes.

Los lactantes pequeños con fiebre y bronquiolitis representan un dilema único para el médico de urgencias. La tasa de infecciones bacterianas graves (IBG), definidas como ITU, bacteriemia, meningitis bacteriana o enteritis bacteriana, entre todos los lactantes febriles de menos de 8 semanas llega al 12%. Sin embargo, en los lactantes con infección documentada por el VRS o bronquiolitis clínica en el momento de la presentación en urgencias, la incidencia de una IBG es sustancialmente menor. Debido a su riesgo especialmente elevado de IBG, todos los lactantes febriles en el primer mes de vida deben someterse a una evaluación de laboratorio completa para las IBG y tratarse con antibióticos empíricos, independientemente del estado del VRS o la presencia de bronquiolitis clínica. Para los lactantes de entre 1 y 3 meses de edad que se sabe que son positivos al VRS o que tienen bronquiolitis clínica, se recomienda realizar un análisis de orina con catéter y un cultivo si tienen una temperatura rectal superior a 38 °C, ya que casi todas las IBG concomitantes en este grupo de edad son ITU. El análisis de orina también debe considerarse en el caso de los lactantes febriles con bronquiolitis mayores de 3 meses de edad, en particular en aquellos con características de alto riesgo para una ITU: temperatura superior a 39 °C, fiebre durante más de 24 h, mujeres y raza no negra.[5] Se pueden hacer pruebas adicionales para obtener muestras de cultivo de líquido cefalorraquídeo y sangre de forma selectiva. Si el análisis de orina es normal y no hay bacteriemia o meningitis, estos lactantes no suelen necesitar un tratamiento antibiótico empírico para las presuntas IBG; la decisión de tratar con antibióticos debe tomarse de forma individual, teniendo en cuenta el grado del aspecto enfermizo y las enfermedades concomitantes.

La apnea es frecuente en los lactantes pequeños con bronquiolitis, especialmente entre los que están hospitalizados. De los pacientes ingresados, casi el 5% tendrá apnea durante la estancia hospitalaria. Los factores de riesgo para el desarrollo de apnea intrahospitalaria son una edad posmenstrual ≤ 43 semanas, un bajo peso al nacer y antecedentes de apnea informada por el cuidador.[6] La ausencia de todos estos factores de riesgo tiene un alto valor predictivo negativo para el desarrollo de apnea intrahospitalaria.

Diagnóstico diferencial

El asma es la enfermedad que más se solapa clínicamente con la bronquiolitis. Los hallazgos de la exploración física por sí solos a menudo no permiten distinguir ambas enfermedades. La edad más temprana, la presentación durante los meses de invierno, los síntomas previos de IVRS y la ausencia de antecedentes médicos o familiares de enfermedades atópicas y sibilancias indican que la bronquiolitis es la causa de las sibilancias en un paciente determinado. Algunos lactantes tienen características clínicas que coinciden con ambas enfermedades. Por ejemplo, un niño de 12 meses puede presentarse en julio con una IVRS y sibilancias por primera vez. En el caso de este niño, el médico puede optar por iniciar el tratamiento con SABA en el servicio de urgencias, pero continuarlo solo si el niño tiene una respuesta favorable. Los trastornos que deben diferenciarse de la bronquiolitis se resumen en la tabla 163.1.

Pruebas diagnósticas

La bronquiolitis debe diagnosticarse principalmente sobre la base de los antecedentes y los resultados de la exploración física. En general, no están justificadas las pruebas diagnósticas víricas costosas en la mayoría de los pacientes, aunque la confirmación de una causa vírica de la enfermedad puede eliminar la necesidad de hacer más pruebas de laboratorio en los lactantes pequeños con fiebre. Consulte el capítulo 161 para obtener información general sobre las recomendaciones para la fiebre pediátrica.)

Existe una enorme variabilidad en el uso de las pruebas de imagen diagnósticas, y algunos centros informan de que se hacen radiografías de tórax en más del 70% de los lactantes hospitalizados con bronquiolitis. Sin embargo, en los niños con hallazgos clínicos típicos de la bronquiolitis, las radiografías no suelen ser útiles. La hiperinsuflación, la atelectasia y el manguito peribronquial son los hallazgos radiológicos más asociados a la bronquiolitis. En los pacientes ambulatorios con infecciones respiratorias inferiores agudas, la obtención de una radiografía de tórax no afecta al resultado clínico, pero se ha asociado a un mayor uso de antibióticos innecesarios. Además, la probabilidad de identificar un diagnóstico alternativo a partir de una radiografía de tórax es inferior al 1%. El diagnóstico por imagen puede ser útil en pacientes con malestar grave, hipoxia significativa o una presentación atípica. Estamos de acuerdo con las guías de práctica clínica publicadas por la American Academy of Pediatrics en 2014: «Cuando los médicos diagnostican bronquiolitis sobre la base de la anamnesis y la exploración física, no deben hacerse estudios radiológicos o de laboratorio de forma sistemática».[7]

Tratamiento

Mientras que el diagnóstico de la bronquiolitis es bastante sencillo, el tratamiento de los niños con esta enfermedad suele plantear a los médicos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

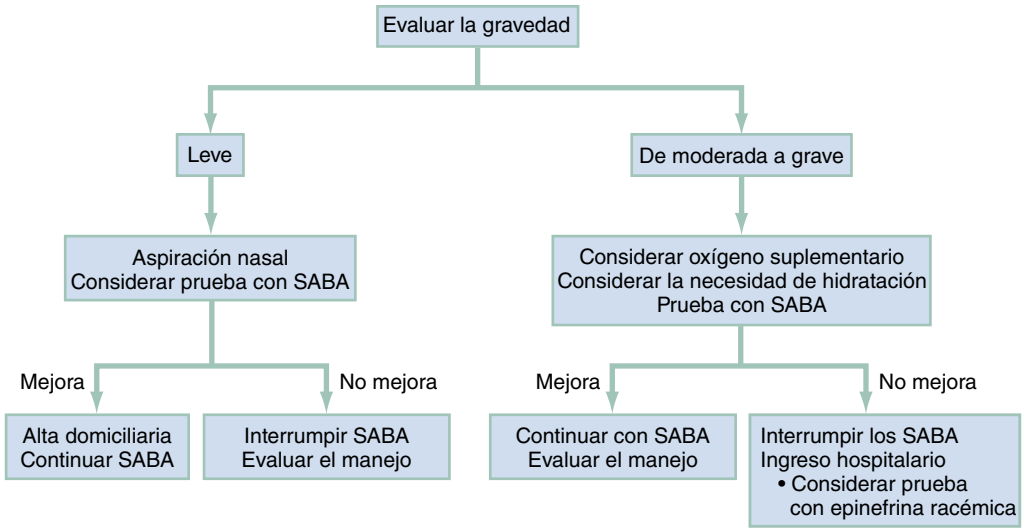


Figura 163.2 Tratamiento de la bronquiolitis en el servicio de urgencias. *SABA,* agonistas β_2 de acción corta.

de urgencias dilemas confusos y controvertidos. La bibliografía suele ser contradictoria, lo que hace difícil llegar a un consenso. Como resultado, existe una amplia variabilidad práctica en el tratamiento de la bronquiolitis. Sin embargo, está claro que un abordaje coherente y basado en la evidencia para esta enfermedad puede conducir a una atención más eficiente y eficaz. Los cuidados de soporte, como la aspiración nasal, el suministro de hidratación y el oxígeno suplementario, son la base del tratamiento de los niños afectados. En la figura 163.2 se resume una estrategia de tratamiento, estratificada según el grado inicial de la enfermedad del paciente.

Los SABA son el tratamiento de elección para los niños con sibilancias debidas al asma. Sin embargo, la evidencia que apoya su uso en las sibilancias causadas por la bronquiolitis es considerablemente menos favorable. El tratamiento con SABA no tiene un efecto significativo sobre las tasas o la duración de la hospitalización. Por el contrario, los efectos adversos, como la taquicardia, la disminución de la saturación de oxígeno, la rubefacción y la hiperactividad, son más frecuentes en los niños tratados con SABA. Por lo tanto, no recomendamos el uso sistemático de los SABA para la bronquiolitis; en cambio, recomendamos una prueba con estos fármacos para determinar si un paciente tiene una respuesta clínica beneficiosa *solo* si no está claro si el paciente tiene asma o bronquiolitis.

Existe una controversia similar con respecto al uso de epinefrina racémica en el tratamiento de la bronquiolitis. Recomendamos que se considere la posibilidad de hacer una prueba con epinefrina nebulizada en un grupo seleccionado de lactantes con malestar moderado o grave que, de otro modo, podrían necesitar intervenciones más invasivas (p. ej., intubación endotraqueal) debido a la gravedad de la enfermedad. Igual que en el caso de los SABA, la epinefrina nebulizada debe continuarse solo en los pacientes que muestren un beneficio clínico. Actualmente no hay pruebas suficientes para recomendar el uso de otros broncodilatadores, como los anticolinérgicos, para los niños pequeños con sibilancias y sospecha de bronquiolitis.

Muchos de los síntomas de la bronquiolitis son el resultado del aumento y el espesamiento de las secreciones respiratorias. Una gran cantidad de bibliografía apoya el uso de suero salino hipertónico nebulizado en el tratamiento de la fibrosis quística, en la que la eliminación de las secreciones espesas es vital. Aunque todavía no hay pruebas suficientes para recomendar el uso sistemático de suero salino hipertónico nebulizado en urgencias para la bronquiolitis, varios estudios han señalado que es una medicación segura que puede reducir la duración de la estancia de algunos niños hospitalizados.

Los corticoesteroides sistémicos son un tratamiento bien establecido y eficaz de las sibilancias debidas al asma aguda. A pesar de los informes que indican que a más del 50% de los lactantes se les prescriben corticoesteroides cuando se les diagnostica bronquiolitis, los estudios controlados bien diseñados no han demostrado ningún beneficio de su uso en cuanto a la tasa de ingresos, la puntuación clínica o cualquier otro resultado. Por lo tanto, nuestra recomendación es que los médicos de urgencias no utilicen corticoesteroides para el tratamiento de la bronquiolitis.

Aunque los lactantes con bronquiolitis grave, que necesitan cuidados intensivos y ventilación mecánica, presentan con frecuencia infecciones bacterianas concomitantes o secundarias, esta es una complicación poco frecuente en la mayoría de los niños. No hay pruebas que apoyen el uso sistemático de antibióticos para la bronquiolitis, y deben reservarse para los pacientes con infecciones bacterianas identificadas.

La cánula nasal de alto flujo (CNAF) es una modalidad de tratamiento que utiliza un flujo de aire calentado y humidificado con una FiO_2 de entre el 21 y el 100% para proporcionar grados variables de presión positiva en las vías respiratorias. Al aumentar el diámetro intraluminal de las vías respiratorias, la CNAF puede estabilizar las vías respiratorias sin soporte y aliviar el atrapamiento de aire y la hiperexpansión. Además, la CNAF puede mejorar el intercambio de gases alveolares al aumentar el gradiente de presión transpulmonar. Por último, el suministro de aire calentado y humidificado disminuye la demanda metabólica del paciente. Aunque algunos estudios pequeños indican que la ventilación con presión positiva no invasiva (p. ej., CPAP) puede ser útil para evitar la intubación endotraqueal en la enfermedad grave, en un metaanálisis de Cochrane no se encontraron pruebas suficientes para su uso en niños con bronquiolitis.[8] Un estudio aleatorizado de la CNAF frente a la oxigenoterapia estándar demostró que los pacientes tratados con CNAF tuvieron menos escaladas de atención debido al fracaso del tratamiento.[9] Sin embargo, la definición de fracaso del tratamiento en este estudio es controvertida y no está ampliamente aceptada. Un metaanálisis de la bibliografía disponible sobre la CNAF en la bronquiolitis concluyó que no hay pruebas suficientes para demostrar un beneficio significativo de la CNAF en comparación con la oxigenoterapia estándar o la CPAP nasal.[10] A la espera de los resultados de estudios clínicos más amplios y bien diseñados, creemos que la relación riesgo:beneficio apoya el uso de la CNAF y otras formas de ventilación con presión positiva no invasiva para los pacientes con enfermedad moderada o grave y la valoración de la respuesta mediante la evaluación de la frecuencia y el trabajo respiratorio.

Profilaxis

Aunque los médicos de urgencias generalmente no tienen una función en la administración de fármacos preventivos, deben ser conscientes de que algunos lactantes seleccionados recibirán un tratamiento profiláctico. El palivizumab consiste en anticuerpos monoclonales contra el VRS. Mientras que la inmunoglobulina específica contra el VRS no es eficaz para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

tratar el proceso agudo de la enfermedad, el palivizumab es eficaz para reducir las tasas de hospitalización por el VRS en determinadas poblaciones de alto riesgo; se recomienda para la mayoría de los niños menores de 24 meses con enfermedad pulmonar crónica, cardiopatía congénita o prematuridad y se administra como inyección intramuscular mensual durante los meses de alta prevalencia. El médico de urgencias debe ser consciente de que, aunque se haya iniciado el tratamiento preventivo, los lactantes tratados con signos de bronquiolitis pueden seguir teniendo infecciones por el VRS.

Manejo

Dado que la bronquiolitis es una enfermedad dinámica, las evaluaciones en un solo momento pueden no ser suficientes para estimar plenamente su gravedad; por ello, es necesario hacer exámenes seriados. Varias características demográficas y clínicas se han asociado a una evolución clínica más grave. Estos factores incluyen una edad inferior a 12 semanas, antecedentes de prematuridad, aspecto enfermizo, hipoxemia (SaO_2 < 95%), taquipnea (> 70 respiraciones/min) y atelectasia significativa en la radiografía de tórax (cuando se obtiene). Además de la edad temprana y la prematuridad, los antecedentes de cardiopatía congénita hemodinámicamente significativa, la enfermedad pulmonar crónica y el estado de inmunodepresión se han asociado a una mayor morbilidad y mortalidad entre los pacientes ingresados.

En última instancia, el médico de urgencias debe evaluar algo más que el grado de dificultad respiratoria del niño. Los pacientes deben ser ingresados si son incapaces de mantener la hidratación por vía oral debido a los síntomas respiratorios, si tienen dificultades para alimentarse debidas al aumento del trabajo respiratorio o si tienen secreciones nasales copiosas que requieren una aspiración profunda frecuente. La familia o el cuidador deben poder continuar con las medidas de apoyo en casa y tener acceso a la atención médica. Las instrucciones del alta deben incluir un seguimiento a las 24 h con un profesional de atención primaria o un médico de urgencias para una revaluación. Para el pequeño subgrupo de niños que son tratados con SABA y tienen una mejora clínica sostenida, este tratamiento debe continuarse en casa cada 4 h, según sea necesario. Aunque se ha demostrado que la oxigenoterapia domiciliaria para pacientes seleccionados con enfermedad de leve a moderada tiene éxito en la reducción de la hospitalización, principalmente en condiciones de gran altitud, esta práctica requiere una cuidadosa coordinación de la atención y los recursos, que puede no ser factible en todos los entornos de la práctica. Además, su aplicación a los niños a nivel del mar aún no está clara, por lo que no se recomienda. Se debe instruir a los padres para que busquen atención médica inmediata ante los signos de empeoramiento de la dificultad respiratoria, como la mala alimentación, tiraje, el aumento de la taquipnea, el letargo y la irritabilidad.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention. Vital signs: asthma in children-United States, 2001–2016. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67(5):149–155.
2. Pollock M, Sinha IP, et al. Inhaled short-acting bronchodilators for managing emergency childhood asthma: an overview of reviews. *Allergy*. 2017;72:183–200.
3. Paniagua N, Lopez R, Muñoz N, et al. Randomized trial of dexamethasone versus prednisone for children with acute asthma exacerbations. *J Pediatr*. 2017;191:190–196.
4. Abaya R, Jones L, Zorc JJ. Dexamethasone compared to prednisone for the treatment of children with acute asthma exacerbations. *Pediatr Emer Care*. 2018;34:53–60.
5. Elkhunovich MA, Wang VJ. Assessing the utility of urine testing in febrile infants aged 2 to 12 months with bronchiolitis. *Pediatr Emerg Care*. 2015;31(9):616–620.
6. Ramos-Fernandez JM, et al. Apnoea in infants with bronchiolitis: incidence and risk factors for a prediction model. *An Pediatr (Barc)*. 2018;88(3):160–166.
7. Ralston SL, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics*. 2014;134:e1474–e1502.
8. Jat KR, Mathew JL. Continuous positive airway pressure (CPAP) for acute bronchiolitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;1:CD010473. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD010473.pub3.
9. Franklin D, et al. A randomized trial of high-flow oxygen therapy in infants with bronchiolitis. *N Engl J Med*. 2018;378:1121–1131.
10. Lin J, et al. High-flow nasal cannula therapy for children with bronchiolitis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2019;104:564–576.

Enfermedades pulmonares pediátricas

Eric R. Schmitt

CONCEPTOS CLAVE

- No es fiable determinar el organismo causante de la neumonía por la presentación clínica y los hallazgos radiológicos; el tratamiento empírico se basa en las recomendaciones de las guías clínicas y en los patógenos probables.
- Los organismos causales varían según la edad; los virus predominan, especialmente en los niños más pequeños, y *Streptococcus pneumoniae* es la causa bacteriana principal fuera del período neonatal.
- Los lactantes y los niños más pequeños con neumonía pueden tener síntomas y signos sutiles o inespecíficos en el momento de la presentación, y la fiebre puede ser el único signo de la enfermedad.
- La terapia de primera línea para el tratamiento de la neumonía bacteriana en los niños es la amoxicilina para los pacientes ambulatorios y la ceftriaxona o la ampicilina para los pacientes hospitalizados.
- Debe considerarse la posibilidad de tosferina en un lactante pequeño con tos entrecortada o episodios de cianosis.
- En los pacientes con fibrosis quística, los defectos en el transporte de cloruro a través del epitelio de las vías respiratorias dan lugar a una menor eliminación ciliar de la mucosidad espesa, lo que conduce a una mayor probabilidad de neumonía, especialmente la causada por *Pseudomonas aeruginosa*.
- La fibrosis quística puede responder favorablemente al tratamiento broncodilatador y a los mucolíticos, como la *N*-acetilcisteína inhalada.
- Los pacientes con displasia broncopulmonar presentan un aumento de la resistencia de las vías respiratorias, una disminución de la distensibilidad pulmonar y una enfermedad pulmonar obstructiva; la enfermedad reactiva de las vías respiratorias y la neumonía son frecuentes en estos pacientes.

NEUMONÍA

Fundamentos

Aunque las infecciones de las vías respiratorias superior son más habituales, los niños desarrollan con frecuencia infecciones de las vías respiratorias inferiores, sobre todo neumonía y bronquiolitis. La bronquiolitis (v. capítulo 163) se observa principalmente en niños menores de 2 años y se manifiesta como sibilancias y congestión debido a una infección vírica. La neumonía es una inflamación del tejido pulmonar que suele deberse a una infección, pero que ocasionalmente puede ser consecuencia de una agresión no infecciosa. El diagnóstico de neumonía se hace por los signos y síntomas clínicos y a menudo se ve facilitado por las anomalías de una radiografía de tórax que muestra infiltrados pulmonares (fig. 164.1).[1] La presentación clínica de la neumonía es variable, desde una enfermedad leve hasta una enfermedad potencialmente mortal. Los hallazgos clínicos y radiológicos pueden indicar la presencia de un organismo específico, pero la determinación de un organismo causal preciso no siempre es posible dadas las limitaciones de las pruebas diagnósticas, y tampoco es crítica en un contexto de urgencia porque el tratamiento inicial es empírico. Las tasas de infección por neumonía en los niños varían de forma inversa a la edad, con una media de 40/1.000 en los niños en edad preescolar y un descenso gradual hasta 7/1.000 en los niños de 12 a 15 años.[2] La mayoría de las muertes por neumonía son consecuencia de infecciones bacterianas.

Los organismos causantes varían según la edad del niño. En general, los virus causan hasta el 90% de las neumonías y son más frecuentes en los niños pequeños.[3] Las bacterias predominan en los neonatos, pero son menos frecuentes en los niños pequeños y mayores. Fuera del período neonatal, la incidencia de las bacterias se mantiene estable en los distintos grupos de edad. *Chlamydia trachomatis* es una causa única de neumonía en los lactantes de 3 a 19 semanas. *Bordetella pertussis* se presenta clásicamente en lactantes menores de 1 año, pero puede afectar a niños mayores y adolescentes. *Mycoplasma pneumoniae* es una de las causas más frecuentes de neumonía entre los niños mayores de 5 años, pero también puede observarse en niños más pequeños.[3] *Chlamydophila* (antes *Chlamydia*) *pneumoniae* también se observa con más frecuencia en niños mayores de 5 años, pero puede causar la infección en niños más pequeños.

Entre las bacterias, los estreptococos del grupo B y los bacilos gramnegativos predominan en los neonatos. Aunque son poco frecuentes, *Ureaplasma urealyticum* y *Listeria monocytogenes* pueden causar enfermedades en los lactantes menores de 2 meses. *Streptococcus pneumoniae* es la principal causa bacteriana de neumonía en todos los grupos de edad más allá del período neonatal, mientras que *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae* son causas menos frecuentes. En 1985 se dispuso por primera vez de una vacuna contra *H. influenzae* tipo b, y la incidencia de la enfermedad ha disminuido notablemente con la inmunización generalizada de los lactantes y los niños pequeños. En 2010, la vacuna antineumocócica 13-valente (Prevnar 13) sustituyó a la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente Prevnar (Wyeth). Prevnar 13 se recomienda para la serie primaria a los 2, 4 y 6 meses de edad, con una cuarta dosis de refuerzo administrada entre los 12 y 15 meses de edad. La vacunación es muy eficaz, con una protección del 85% frente a los casos de neumonía neumocócica por serotipos específicos, una disminución de las tasas de estado de portador de los serotipos incluidos en las guarderías, e incluso cierta protección frente a la neumonía vírica (posiblemente debido a la infección concomitante frecuente de neumonía vírica con infección neumocócica).[2,4,5]

Entre las bacterias menos frecuentes se encuentran los estreptococos del grupo A, *Neisseria meningitidis* y las bacterias anaerobias (normalmente en el contexto de la neumonía por aspiración). Las causas inusuales de neumonía incluyen *Pseudomonas aeruginosa, Legionella pneumophila, Pneumocystis jiroveci* e infecciones por rickettsias. La incidencia de *Mycobacterium tuberculosis* ha aumentado en EE. UU., sobre todo en las zonas urbanas y de bajos ingresos y entre los grupos raciales o étnicos no blancos. Los lactantes y los adolescentes son los que corren mayor riesgo en EE. UU.[6] El virus respiratorio sincitial (VRS) y el paragripal son los virus más frecuentes en los lactantes menores de 1 año.[3] Los virus que pueden ser responsables de la neumonía neonatal son la rubéola, el citomegalovirus (CMV) y el virus del herpes simple. Otros virus son el de la gripe, el adenovirus, el rinovirus, el enterovirus, el del sarampión, el de la varicela y el virus de Epstein-Barr. Además, los huéspedes inmunodeprimidos son sensibles a contraer infecciones mixtas y oportunistas, incluidas enfermedades bacterianas, víricas (CMV, varicela), protozoarias *(P. jiroveci)* y fúngicas (*coccidioidomicosis*, etc.).

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

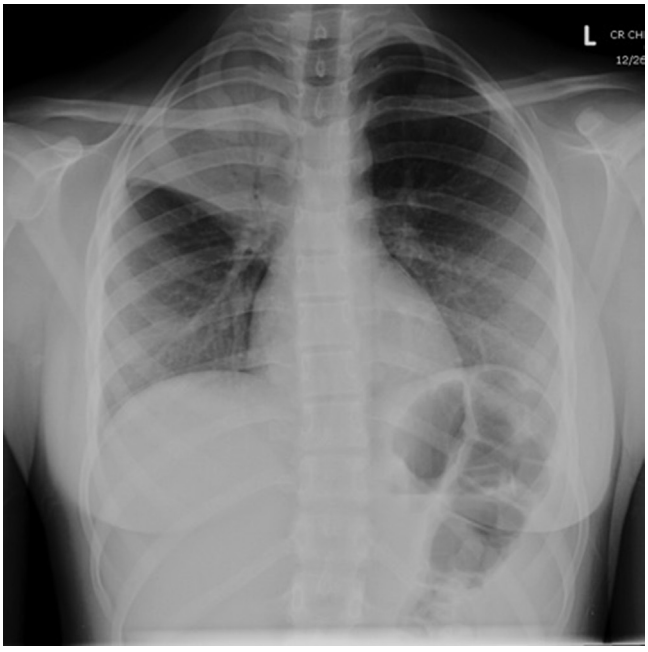


Figura 164.1 Radiografía que muestra una consolidación del lóbulo superior derecho con broncograma aéreo en un niño de 13 años. (Por cortesía del Dr. Eric R. Schmitt.)

El pulmón está protegido de la infección por una serie de mecanismos inmunitarios locales y sistémicos. Los anticuerpos maternos adquiridos pasivamente son importantes en la protección contra las infecciones por *S. pneumoniae* y *H. influenzae* durante los primeros meses de vida. Los niños con mecanismos de protección alterados tienen un mayor riesgo de desarrollar neumonía; esto incluye a los niños con anomalías anatómicas congénitas (p. ej., paladar hendido, fístulas traqueoesofágicas, secuestro pulmonar, malformación adenomatoide quística congénita), inmunodeficiencias (p. ej., congénitas, adquiridas, inducidas por fármacos), alteraciones neurológicas que predisponen a la aspiración (p. ej., coma, convulsiones, parálisis cerebral, anestesia general) y alteraciones de la calidad del moco secretado (fibrosis quística [FQ]).

La neumonía bacteriana y las infecciones por micoplasmas suelen transmitirse de una persona a otra por aspiración de gotas. La colonización asintomática de las vías respiratorias superiores suele producirse en los niños, que pueden propagar la infección a otros niños. Con mucha menos frecuencia, la neumonía bacteriana puede ser el resultado de una diseminación hematógena desde un foco distante o durante una bacteriemia primaria. Los virus que causan neumonía proliferan en las vías respiratorias superiores y se extienden por contigüidad hasta afectar a las vías respiratorias inferiores. Los virus como la varicela, el CMV, el del herpes simple, el de Epstein-Barr, el sarampión y la rubéola también pueden infectar los pulmones por diseminación hematógena.

Características clínicas

Los síntomas y signos clínicos de la neumonía en pacientes pediátricos varían según la edad del paciente, el patógeno específico y la gravedad de la enfermedad.[2] Los lactantes menores de 3 meses suelen presentar síntomas respiratorios, como taquipnea, tos, tiraje y gruñidos, pero pueden mostrar solo síntomas no localizados, como fiebre aislada o hipotermia, vómitos, mala alimentación, irritabilidad y letargo. Los niños pequeños con infección por *S. pneumoniae* pueden presentar síntomas inespecíficos, como fiebre alta y letargo, sin síntomas respiratorios significativos. En general, los signos y síntomas en los niños se vuelven más específicos cuando aumenta la edad, aunque la neumonía puede tener solo manifestaciones sutiles en cualquier niño.[1] Los síntomas sistémicos incluyen fiebre y escalofríos, cefalea, rigidez y malestar general. Los síntomas de la enfermedad de las vías respiratorias inferiores pueden incluir tos y sibilancias. La irritación pleural suele causar dolor torácico, pero el niño también puede quejarse de dolor en el abdomen o el cuello. Son frecuentes los vómitos (a menudo postusígenos) y la escasa ingesta oral.

TABLA 164.1 Taquipnea según la definición de la Organización Mundial de la Salud para el diagnóstico clínico de la neumonía

Edad del paciente	Frecuencia respiratoria
Menor de 1 año	Más de 50 respiraciones/min
1-5 años	Más de 40 respiraciones/min
Más de 5 años	Más de 30 respiraciones/min

Entre los factores históricos clave se encuentran los antecedentes del nacimiento y de la vacunación (en particular, la vacunación antineumocócica y contra *H. influenzae* tipo b), el estado de drepanocitosis, los antecedentes de neumonía previa o de infecciones frecuentes y la presencia de enfermedades crónicas subyacentes. Los niños con enfermedades respiratorias conocidas (p. ej., displasia broncopulmonar [DBP], fibrosis quística) o cardíacas tienden a tener cursos de la enfermedad más graves; los niños con una inmunodeficiencia primaria o adquirida también son propensos a una enfermedad más grave y fulminante por patógenos habituales, infrecuentes y oportunistas.

La exploración física debe comenzar con el aspecto general y el patrón respiratorio. A su llegada debe obtenerse una serie completa de las constantes vitales, incluida la saturación de oxígeno. La fiebre suele estar presente, pero puede ser de bajo grado o estar ausente. Los hallazgos importantes incluyen el estado de hidratación, la perfusión y el grado de alerta e interacción. Los parámetros cardiovasculares anormales pueden indicar deshidratación o, con poca frecuencia, shock. La taquipnea, aunque no es universal, es el indicador más sensible de neumonía y puede ser la única manifestación en los niños más pequeños. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha publicado unas guías para el diagnóstico clínico de la neumonía en los países en vías de desarrollo, y cita la taquipnea y el tiraje como indicadores de enfermedad respiratoria inferior (tabla 164.1).

Otras manifestaciones de la enfermedad de las vías respiratorias inferiores son la tos, las sibilancias o los signos de aumento del trabajo respiratorio: aleteo nasal, tiraje, gruñidos y uso de músculos accesorios. Las características de la tos pueden ayudar al diagnóstico; una tos entrecortada en un lactante puede indicar neumonía causada por *C. trachomatis* o *B. pertussis*. Hay que auscultar los pulmones del paciente, y los hallazgos pueden incluir estertores, sibilancias o sonidos respiratorios disminuidos. Aunque estos pueden estar presentes en los niños más pequeños, los hallazgos son mucho menos constantes y pueden estar enmascarados por un pobre esfuerzo inspiratorio o por ruidos en las vías respiratorias superiores. La irritación pleural puede causar sensibilidad abdominal o meningismo, y la hiperinflación pulmonar puede causar el desplazamiento hacia abajo del hígado y el bazo. Los hallazgos de la exploración extrapulmonar pueden incluir rinorrea, faringitis o exantema en las infecciones víricas. Puede observarse conjuntivitis en la neumonía por clamidias, mientras que la faringitis y los exantemas se asocian a *M. pneumoniae*.

Los efectos locales y sistémicos de la infección pueden provocar varias complicaciones de la neumonía, entre las que la deshidratación es la complicación sistémica más frecuente. El derrame pleural o el empiema suelen estar asociados a patógenos bacterianos (sobre todo *S. pneumoniae, H. influenzae* y *S. aureus*), pero en ocasiones se observan en las neumonías por micoplasmas, víricas y tuberculosas. Del mismo modo, el absceso pulmonar, el neumatocele y el neumotórax son complicaciones locales que se observan principalmente con la enfermedad bacteriana, especialmente por *S. aureus*. La afectación pulmonar extensa, independientemente de la causa, puede conducir a la hipoxia, el deterioro respiratorio progresivo y la insuficiencia de múltiples órganos (fig. 164.2). La apnea aislada sin otros síntomas puede observarse en lactantes menores de 3 meses y suele estar asociada a infecciones víricas (especialmente VRS), por clamidias y en la tosferina. Pueden desarrollarse otros focos infecciosos por una bacteriemia concomitante (p. ej., meningitis, epiglotitis, pericarditis, artritis séptica, infecciones de los tejidos blandos). La neumonía vírica o bacteriana se asocia

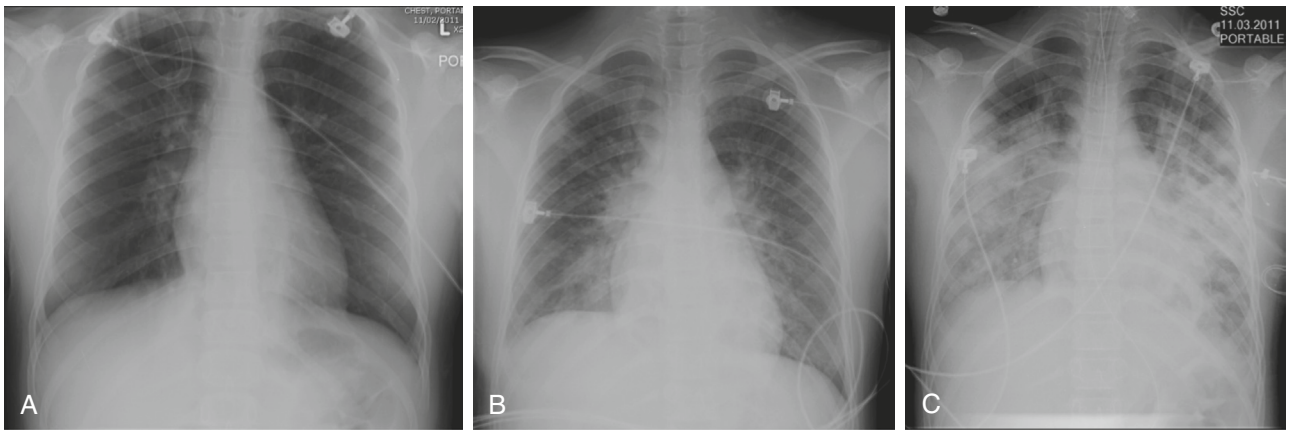


Figura 164.2 Niño de 11 años que se presentó con dificultad respiratoria; radiografías en el momento de la presentación (A) y 4 h más tarde después de la reanimación (B) que muestran el desarrollo de infiltrados bilaterales difusos, y después de la intubación (C), ya que el paciente evolucionó rápidamente hacia la insuficiencia respiratoria. (Por cortesía del Dr. Eric R. Schmitt.)

en muy pocos casos a meningitis, encefalitis, artritis, rabdomiólisis y síndrome hemolítico urémico.

Diagnóstico diferencial

Lamentablemente, ningún hallazgo puede diferenciar de forma fiable la neumonía de otras causas de dificultad respiratoria en los niños.[7] Los trastornos principales que hay que diferenciar en los niños con neumonía son las neumonías bacterianas, las enfermedades víricas, otras causas infecciosas inusuales (micobacterias, protozoos, hongos) y los trastornos patológicos no infecciosos (cuadro 164.1). Las causas infecciosas frecuentes se presentan clásicamente con ciertos hallazgos de la anamnesis, clínicos y de laboratorio (tabla 164.2). Sin embargo, el amplio espectro de la enfermedad para cada situación hace difícil un diagnóstico definitivo para cualquier paciente individual, y ninguna característica específica puede diferenciar de forma fiable la neumonía bacteriana de la no bacteriana. Los profesionales deben considerar una causa bacteriana en un niño con una temperatura superior a 39 °C, toxicidad clínica, infiltrado lobular o derrames pleurales (fig. 164.3). Los factores del huésped, la epidemiología, la presentación clínica y el uso juicioso de las pruebas diagnósticas pueden establecer un diagnóstico probable y un tratamiento empírico adecuado.

NEUMONÍA BACTERIANA

S. pneumoniae es una de las causas bacterianas más frecuentes de neumonía en los niños. Los niños con inmunodeficiencia, enfermedad renal crónica y asplenia funcional o anatómica y los nativos americanos tienen un mayor riesgo de infecciones por *S. pneumoniae*. La neumonía por *S. aureus,* aunque es menos frecuente, tiende a causar una neumonía más grave y debe tenerse en cuenta en cualquier paciente de aspecto inusualmente enfermo o que presente insuficiencia respiratoria o shock.[8] Los niños con aspiración de cuerpos extraños, inmunodepresión o infecciones cutáneas concomitantes tienen un mayor riesgo de padecer neumonía por *S. aureus.* La progresión de la enfermedad es rápida, y el empiema (90%), el neumatocele (50%) y el neumotórax (25%) son complicaciones frecuentes (fig. 164.4).

Antes de la inmunización generalizada, *H. influenzae* tipo b era la segunda causa bacteriana más frecuente de neumonía. Sin embargo, su incidencia ha disminuido en un 90% desde la llegada de la inmunización eficaz. Antes se consideraba que *H. influenzae* era una enfermedad de niños pequeños, pero ahora la mayoría de los casos se dan en niños mayores.[9] Aunque es clínicamente indistinguible de la neumonía por *S. pneumoniae,* la neumonía por *H. influenzae* ha tenido históricamente una mayor incidencia de derrames pleurales asociados (del 25 al 75%) y de bacteriemia (del 75 al 95%).

Aunque sigue siendo poco frecuente, la incidencia de neumonía estreptocócica del grupo A ha aumentado desde la década de los ochenta. Puede producirse de forma esporádica y puede ser una complicación de la infección por varicela. Suele ser una enfermedad grave con un inicio repentino, una progresión rápida hacia la toxicidad y una elevada tasa de mortalidad (entre un 30 y un 60% de mortalidad en un estudio de todas las edades).

En la neumonía bacteriana más allá del período neonatal, la fiebre es casi universal (a menudo > 39 °C). Los pacientes suelen tener una tos y una taquipnea desproporcionadas con respecto a la fiebre y también pueden tener un aspecto relativamente tóxico (p. ej., palidez, falta de tono, letargo, retraso del llenado capilar). Los hallazgos pulmonares focales (estertores, sibilancias y ruidos respiratorios disminuidos o bronquiales) son más fáciles de apreciar en los niños mayores, mientras que la exploración física en un niño pequeño puede ser totalmente irrelevante.

CUADRO 164.1 Diagnósticos no infecciosos en pacientes que presentan una enfermedad pulmonar

Técnica radiológica:
- Inspiración inadecuada.
- Sombra mamaria.
- Timo.
- Subpenetración.

Pulmonar primaria:
- Asma.
- Bronquiectasia.
- Atelectasia.
- Displasia broncopulmonar.
- Fibrosis quística.
- Secuestro pulmonar.
- Malformación adenomatoide quística congénita.
- Deficiencia de α_1-antitripsina.

Aspiración:
- Cuerpo extraño.
- Química.
- Recidivante, causada por trastornos anatómicos o fisiológicos.

Cardíaco primario:
- Cardiopatía congénita.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

Infarto pulmonar:
- Crisis vasooclusiva drepanocítica.
- Embolia pulmonar.

Trastornos vasculares del colágeno.
Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
Derrame pleural.
Neoplasia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 164.2 Síndromes de neumonía

	CAUSA INFECCIOSA			
Características típicas	**Bacterias**	**Virus**	**Clamidias**	**Micoplasmas**
Antecedentes				
Edad	Cualquiera	Cualquiera	4-16 semanas	5-18 años
Fiebre	Alta (> 39 °C)	Grado bajo	Por lo general, ninguna	Baja
Inicio	Brusco, a menudo después de una infección de las vías respiratorias superiores	Gradual	Gradual	Gradual
Tos	Productiva	No productiva	Entrecortada	Seca
Síntomas asociados	Dolor torácico; infarto focal	Mialgias, exantema, dolor de garganta, coriza	Conjuntivitis	Cefalea, dolor de garganta, exantema
Físicas	Aspecto tóxico			
Pulmones	Estertores focales	Estertores difusos, sibilancias, estridor	Estertores difusos, sibilancias infrecuentes	Estertores unilaterales
Radiografía de tórax:				
Infiltrado	Lobular o segmentado	Intersticial	Difuso, intersticial	Lobular o difuso
Derrame pleural	Ocasional	Infrecuente	Ninguno	Infrecuente
Otros	Neumatocele; absceso	Hiperinflación, atelectasia	Hiperinflación	
Resultados de las pruebas de laboratorio	Aumento de la granulocitosis de los leucocitos	Recuento de leucocitos normal o aumentado, linfocitosis	Recuento normal de leucocitos, eosinofilia	Recuento normal de leucocitos
Patógenos (frecuentes)	*Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus* < 2 meses (estreptococos del grupo B; entéricos gramnegativos; *Listeria monocytogenes*)	VRS, virus paragripal, virus de la gripe, adenovirus, enterovirus	*Chlamydia trachomatis*	*Mycoplasma pneumoniae*

VRS, virus respiratorio sincitial.

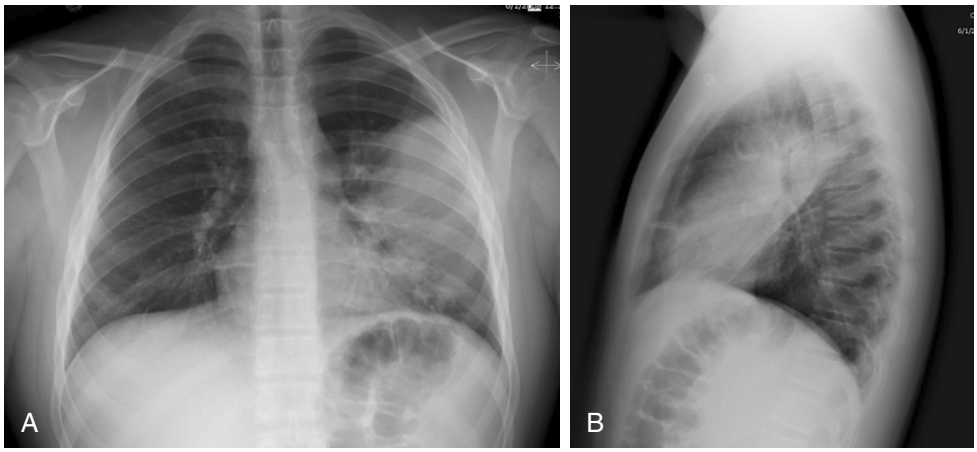


Figura 164.3 Radiografías posteroanterior (A) y lateral (B) de una consolidación del lóbulo superior izquierdo en un joven de 15 años con neumonía neumocócica. (Por cortesía del Dr. Eric R. Schmitt.)

NEUMONÍA VÍRICA

La neumonía vírica es más frecuente en la estación invernal y suele tener un inicio gradual, a menudo con tos, congestión y fiebre baja asociadas. La taquipnea puede ser el único hallazgo físico, pero son frecuentes el tiraje, los estertores y las sibilancias. En los niños más afectados se observan gruñidos, cianosis, letargo, deshidratación y apnea.

Los hallazgos radiológicos suelen incluir hiperinsuflación y engrosamiento peribronquial, con un aumento difuso de los hallazgos intersticiales (fig. 164.5). Puede haber áreas de consolidación en parches, que representan atelectasia lobular o neumonía alveolar (fig. 164.6). Aunque en la neumonía vírica pueden producirse consolidación lobular y pequeños derrames pleurales, estos hallazgos son más compatibles con una causa bacteriana.

La radiografía de tórax y las pruebas víricas no son necesarias para hacer el diagnóstico de neumonía vírica en los niños, especialmente en los que se presentan durante los meses de invierno con fiebre, tos, congestión y sibilancias. La mayoría de las neumonías víricas se resuelven sin tratamiento; sin embargo, debido a la posibilidad de que se produzca una infección bacteriana secundaria y a la dificultad para diferenciar entre neumonía bacteriana y vírica, debe considerarse administrar antibióticos a los niños más graves.[10] Las complicaciones que se observan en la neumonía vírica son la deshidratación, la progresión local de la enfermedad, la bronquiolitis obliterante y la apnea (normalmente en los primeros 3 meses de vida).

Figura 164.4 Radiografía que muestra una neumonía estafilocócica, con empiema y absceso a la derecha. (Por cortesía de la Dra. Brianna Enriquez y la Dra. Marianne Gausche-Hill.)

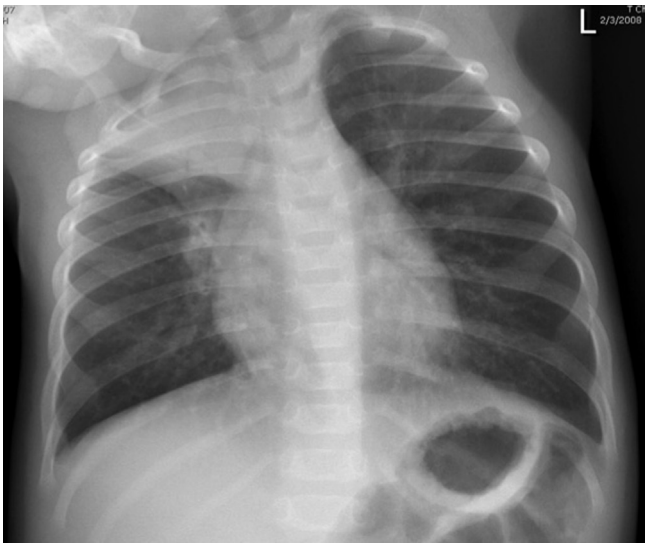


Figura 164.6 Radiografía que muestra atelectasia del lóbulo superior derecho e infiltrados intersticiales bilaterales en un niño de 9 meses. (Por cortesía del Dr. Eric R. Schmitt.)

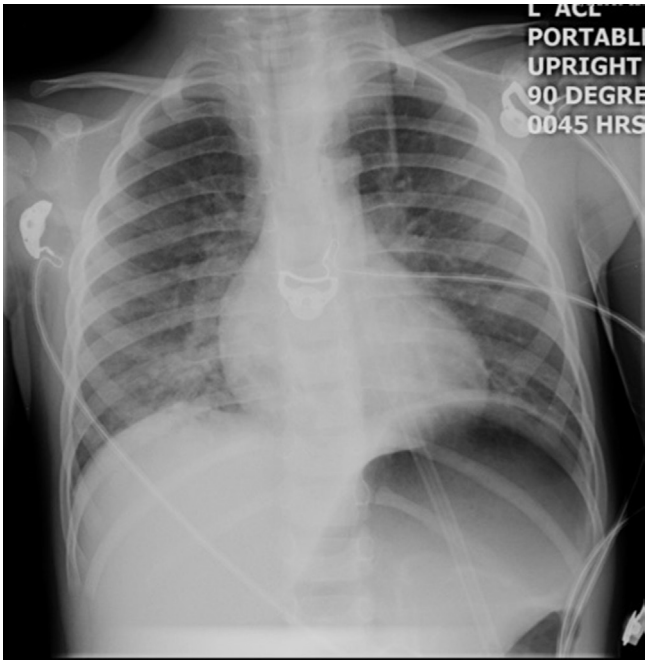


Figura 164.5 Radiografía de un niño de 3 años con neumonía vírica que muestra hiperinflación, engrosamiento peribronquial e infiltrados intersticiales difusos. (Por cortesía del Dr. Eric R. Schmitt.)

NEUMONÍA POR MICOPLASMAS

La neumonía por micoplasmas representa entre el 10 y el 20% de todas las neumonías pediátricas. Es más frecuente en niños de 5 a 18 años, pero puede afectar a niños más pequeños (aunque es infrecuente en lactantes de menos de 1 año).[3] El inicio es clásicamente gradual e insidioso, pero en algunos pacientes los síntomas pueden empezar de forma repentina. Los síntomas prodrómicos incluyen fiebre, cefalea y malestar general, seguidos varios días después por una tos seca no productiva. Los síntomas asociados a la infección pueden incluir ronquera, dolor de garganta y dolor torácico; la coriza es inusual.

Los niños con neumonía por micoplasmas no suelen parecer tóxicos y pueden presentar estertores o, con menor frecuencia, sibilancias. El paciente puede presentar faringitis asociada, linfoadenopatía cervical, conjuntivitis u otitis media. El 10% de los pacientes presenta exantema, que puede adoptar diversas formas: urticaria, eritema multiforme, maculopápulas o vesículas. La infección por *Mycoplasma* suele ser benigna y autolimitada, pero puede tener una función importante en la reagudización del asma y puede causar anomalías estructurales pulmonares crónicas (p. ej., neumatocele, derrame pleural, neumotórax o bronquiectasias). Los hallazgos físicos suelen ser menos impresionantes que la imagen radiológica. Los hallazgos radiológicos suelen mostrar consolidación lobular inferior, pero también pueden verse infiltrados segmentarios dispersos y enfermedad intersticial (fig. 164.7). Los derrames pleurales son infrecuentes. El recuento de leucocitos suele ser normal.

Dado que las pruebas y el tratamiento específicos no son aplicables en el ámbito de los servicios de urgencias, la infección se diagnostica clínicamente y se trata de forma empírica. La aglutinación en frío no suele utilizarse en la actualidad y no es precisa, especialmente en pacientes menores de 12 años. El diagnóstico puede confirmarse con títulos de anticuerpos agudos y de convalecencia; sin embargo, los pacientes pueden tardar de 4 a 6 semanas en seroconvertirse, y algunos pueden no presentar una respuesta inmunitaria. Los perfiles de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) multiplex pueden demostrar la etiología vírica y también las causas bacterianas, incluido *M. pneumoniae*. Las complicaciones de la neumonía por micoplasmas son variadas, pero inusuales, e incluyen anemia hemolítica, síndrome hemolítico urémico, miopericarditis, enfermedad neurológica (p. ej., meningoencefalitis, síndrome de Guillain-Barré, mielitis transversa y neuropatía craneal), rabdomiólisis, artritis y síndrome de Stevens-Johnson.[11,12]

NEUMONÍA POR CLAMIDIAS

C. trachomatis es un organismo de transmisión sexual frecuente que causa una infección cervical en el 2 al 30% de las mujeres embarazadas. Se transmite del aparato genital de las madres infectadas a sus recién nacidos, lo que provoca conjuntivitis en el 22 al 44% y neumonía en el 5 al 20%.[13] Un lactante con neumonía causada por *C. trachomatis* se presenta entre las 3 y las 19 semanas de edad tras la colonización al nacer. La enfermedad suele comenzar con congestión nasal seguida de tos. En el 50% de los casos, la conjuntivitis precede a la aparición de los síntomas respiratorios. El lactante suele estar afebril y alerta, pero taquipneico, con una tos repetitiva y entrecortada que puede interferir en la alimentación o el sueño. Puede parecerse a los paroxismos de la tosferina y en ocasiones provoca episodios de dificultad respiratoria alarmante. En la exploración torácica pueden observarse retracciones leves y estertores inspiratorios difusos; las sibilancias espiratorias suelen estar ausentes o ser mínimas. Las anomalías del oído medio están presentes en el 50% de los casos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

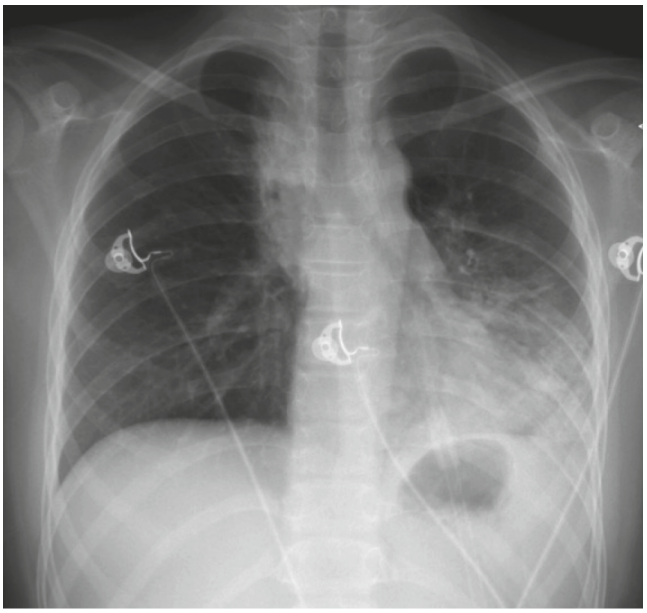


Figura 164.7 Radiografía de un niño de 12 años que muestra un infiltrado en el lóbulo inferior izquierdo compatible con neumonía por micoplasmas. (Por cortesía del Dr. Eric R. Schmitt.)

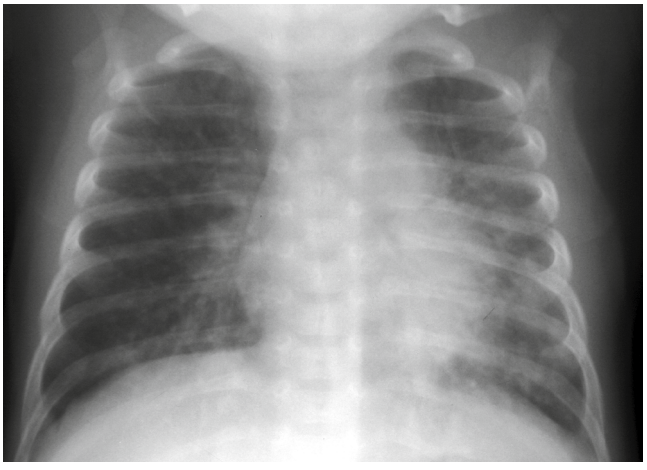


Figura 164.8 Radiografía que muestra neumonía por clamidias en un lactante. Obsérvense los infiltrados intersticiales simétricos. (Por cortesía del Dr. Michael Diament.)

La radiografía de tórax suele mostrar hiperinsuflación con infiltrados intersticiales bilaterales, difusos y simétricos (fig. 164.8). Las pruebas de amplificación del ácido nucleico han sustituido a otros métodos de detección (p. ej., cultivo, pruebas de anticuerpos fluorescentes directos) debido a su mayor sensibilidad y especificidad. La neumonía por clamidias suele ser una enfermedad leve, pero puede complicarse con apnea e hipoxemia con poca frecuencia. El tratamiento con eritromicina puede acortar el curso, pero la enfermedad tiende a ser prolongada, y la tos y la taquipnea pueden persistir durante semanas, a pesar del tratamiento antibiótico.

C. pneumoniae es una especie de *Chlamydia* que es antigénica, genética y morfológicamente distinta de otras especies de *Chlamydia.* La infección por *C. pneumoniae* se transmite de una persona a otra, puede desempeñar una función en las infecciones de las vías respiratorias en los lactantes y los niños pequeños, y puede causar una enfermedad leve o una infección asintomática en los niños y los adultos. Igual que *Mycoplasma, C. pneumoniae* puede desempeñar una función más importante en la neumonía pediátrica de lo que se pensaba. Se ha registrado que causa dolor de garganta, fiebre, cefalea, tos similar a la tosferina, neumonía y enfermedad similar a la gripe.[14] Se han notificado brotes en escuelas, guarderías, campamentos militares, adolescentes y familias. La infección por *C. pneumoniae* puede desencadenar episodios agudos de sibilancias en niños con asma. La infección puede confirmarse con una prueba de PCR.

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

La neumonía por aspiración puede deberse a causas mecánicas, químicas o bacterianas. La aspiración bacteriana se produce en niños con anomalías anatómicas y alteraciones del sistema nervioso central que impiden la deglución normal o los reflejos protectores de las vías respiratorias.[15] La lesión pulmonar es consecuencia de agresiones químicas (p. ej., ácido gástrico) y bacterianas (p. ej., organismos gastrointestinales y de las vías respiratorias superiores). A las pocas horas de la aspiración, el niño puede presentar tos, taquipnea y fiebre. La exploración física suele revelar estertores y sibilancias, con cianosis a medida que la enfermedad progresa. Los hallazgos radiológicos incluyen tanto infiltrados localizados (lóbulo medio derecho o lóbulo inferior) como difusos/bilaterales.

NEUMONÍA EN EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

Los niños con enfermedades crónicas e inmunodeficiencias congénitas, adquiridas y yatrógenas son sensibles a los patógenos respiratorios mencionados y a una multitud de organismos oportunistas, como *P. jiroveci,* CMV y hongos. Los síntomas en la presentación pueden ser similares a los de los huéspedes sanos, pero el curso tiende a ser más rápido, grave y fulminante. Mientras se esperan la identificación del organismo y los resultados del cultivo, los pacientes deben ser hospitalizados para su seguimiento, terapia de apoyo y tratamiento con antibióticos intravenosos activos contra un amplio espectro de organismos. Puede ser necesario considerar la toma de muestras invasiva para el diagnóstico de organismos potencialmente tratables si el paciente no mejora tras el tratamiento inicial.

Pruebas diagnósticas

Radiografía

La radiografía de tórax es innecesaria en los niños sin enfermedades concomitantes que no tienen fiebre, taquipnea o hallazgos focales en la auscultación, porque es poco probable que tengan neumonía. La radiografía de tórax también puede aplazarse en los niños con buen aspecto que tienen neumonía según la presentación clínica (fiebre, taquipnea, anomalías en la auscultación pulmonar). Recomendamos hacer un estudio radiológico, con una radiografía de tórax, a cualquier niño que parezca enfermo o en el que el diagnóstico no esté claro. Una radiografía de tórax clara (sin infiltrado) es suficiente para excluir la neumonía en la mayoría de los niños.[16,17] Sin embargo, un infiltrado puede no ser aparente inicialmente en un niño deshidratado con sospecha de neumonía, y solo se hace visible en las pruebas de imagen posteriores tras la rehidratación (v. fig. 162.2).

Aunque existe una gran variabilidad, los patógenos bacterianos producen clásicamente infiltrados alveolares en una distribución lobular (fig. 164.9), pero pueden producir infiltrados intersticiales difusos. Las infecciones víricas y clamidiales tienden a aparecer como infiltrados intersticiales difusos, habitualmente con hiperinsuflación y atelectasia (v. fig. 164.5). En las radiografías de tórax se pueden identificar la enfermedad multilobular, los derrames pleurales, los neumatoceles y el neumotórax (v. fig. 164.4). Las adenopatías hiliares pueden indicar tuberculosis o neoplasia maligna.

Las radiografías en decúbito lateral en pacientes con derrames pleurales pueden ayudar a evaluar el tamaño y la loculación del derrame. La tomografía computarizada (TC) puede ser útil para proporcionar un mayor detalle de los derrames y las anomalías pulmonares en los niños críticamente enfermos con neumonía complicada, o cuando se sospecha una patología alternativa basada en la radiografía simple (fig. 164.10). No se recomienda la TC sistemática del tórax para establecer el diagnóstico.

Ecografía

En estudios recientes se ha analizado la utilidad de la ecografía pulmonar para el diagnóstico de la neumonía en los niños.[18] La mayoría de los estudios

utilizan ecografistas altamente cualificados con formación específica en ecografía torácica pediátrica, y este nivel de experiencia no está muy disponible.[19] Cuando la realiza un ecografista experto, la ecografía tiene una sensibilidad similar a la de la radiografía de tórax, aunque puede no ser tan específica.[20] La ecografía predice la presencia de consolidación en la radiografía de tórax; la mejor correlación se produce cuando la consolidación mide más de 1 cm en la ecografía.[21,22] Cuando está disponible, un estudio ecográfico positivo puede permitir con seguridad reducir la radiología torácica.[23]

Pruebas de laboratorio

Los niños con neumonía corren el riesgo de hipoxemia y deben someterse a una pulsioximetría para determinar la saturación de oxígeno; la gasometría arterial o venosa debe reservarse para los pacientes que presenten una angustia significativa o insuficiencia respiratoria, a fin de controlar el estado respiratorio o la respuesta al tratamiento. El hemograma completo (HC) no es útil para diferenciar entre neumonía vírica y bacteriana y no debe hacerse a menos que los resultados cambien el tratamiento. No se recomiendan los hemocultivos en niños con neumonía no complicada que, por lo demás, parecen estar bien, porque es poco probable que sean útiles.[24] Los hemocultivos pueden considerarse en pacientes hospitalizados con mal aspecto.[8,25] Los cultivos de esputo son técnicamente difíciles en los niños pequeños y no deben hacerse de forma sistemática.[18]

Los pacientes con derrames pleurales que aumentan de tamaño o que alteran la función respiratoria deben someterse a una toracocentesis con fines diagnósticos y terapéuticos. Aunque los derrames paraneumónicos son más indicativos de una infección bacteriana, también se producen con infecciones micoplásmicas y, ocasionalmente, con infecciones víricas. El líquido debe enviarse para la tinción de Gram y el cultivo (de bacterias anaerobias y aerobias), recuento de células y diferencial, concentración de proteínas totales, pH y concentración de glucosa. La interpretación del líquido pleural en los niños sigue las pautas de los adultos (v. capítulos 62 y 63). Se puede considerar hacer cultivos para patógenos infrecuentes si la evaluación inicial no es diagnóstica o se identifican factores de riesgo específicos. La broncoscopia con lavado broncoalveolar puede ser útil en un niño gravemente enfermo o resistente al tratamiento.

Las pruebas rápidas de antígenos para el VRS no están indicadas a menos que el resultado pueda cambiar el tratamiento (p. ej., la estratificación del riesgo en un lactante pequeño con fiebre o la necesidad de tratamiento hospitalario).[26] Un estudio de PCR en tiempo real para la gripe puede ser útil en los casos atípicos cuando se está considerando el uso de antivíricos.[18] Sin embargo, la gripe puede diagnosticarse clínicamente en los momentos de alta prevalencia (es decir, una mayor probabilidad de una prueba de gripe falsa negativa). Los niños con mayor riesgo (p. ej., niños < 2 años o aquellos con enfermedades concomitantes significativas) deben ser tratados empíricamente con antivíricos sin pruebas confirmatorias. Aunque la mayoría de los pacientes pediátricos con tuberculosis no presentan síntomas pulmonares, se debe considerar hacer pruebas de tuberculosis en pacientes con neumonía lobular, derrames pulmonares o adenopatías hiliares, especialmente en niños inmunodeprimidos o que hayan inmigrado recientemente de países menos desarrollados.

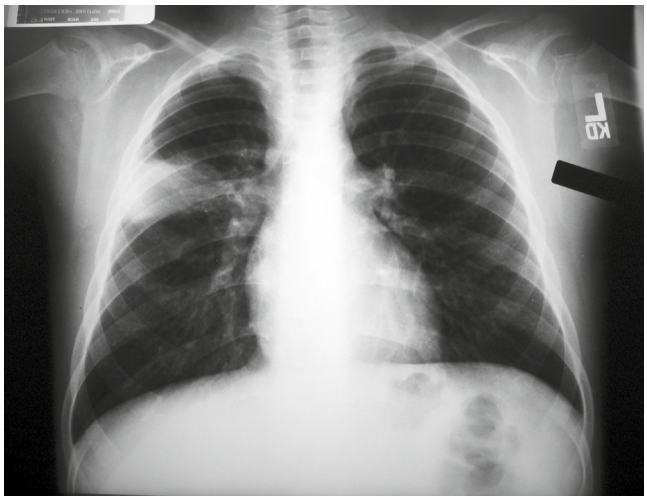


Figura 164.9 Radiografía que muestra neumonía neumocócica, con infiltrado en el lóbulo superior derecho. (Por cortesía de la Dra. Marianne Gausche-Hill.)

Tratamiento

El tratamiento de la neumonía en un paciente pediátrico consiste en el uso apropiado de antimicrobianos y terapia de apoyo (tabla 164.3). Debido a la dificultad para identificar un patógeno específico, la elección de los antibióticos generalmente es empírica. Los tres factores más importantes para dirigir el tratamiento son la edad del paciente, el patógeno probable y el grado de la enfermedad.

Lactantes menores de 2 meses

Un lactante menor de 2 meses con neumonía debe ser ingresado en el hospital y vigilado con pulsioximetría continua para detectar signos de necesidad de asistencia respiratoria; pueden producirse apnea e insuficiencia respiratoria. Este grupo de edad es inmunitariamente inmaduro y los signos de sepsis pueden ser sutiles. Se recomienda hacer cultivos de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo antes de iniciar los antibióticos cuando sea posible (v. capítulo 161). En los lactantes menores de 1 mes, la ampicilina más ceftacidima o la gentamicina (recomendada en los prematuros) son opciones adecuadas; la ampicilina y la ceftriaxona deben utilizarse en los lactantes de 1 a 2 meses. Si se sospecha la presencia de *C. trachomatis* o *B. pertussis*, el lactante debe ser tratado también con azitromicina o eritromicina (dada la asociación de la eritromicina con la estenosis pilórica hipertrófica infantil, recomendamos la azitromicina cuando esté disponible).

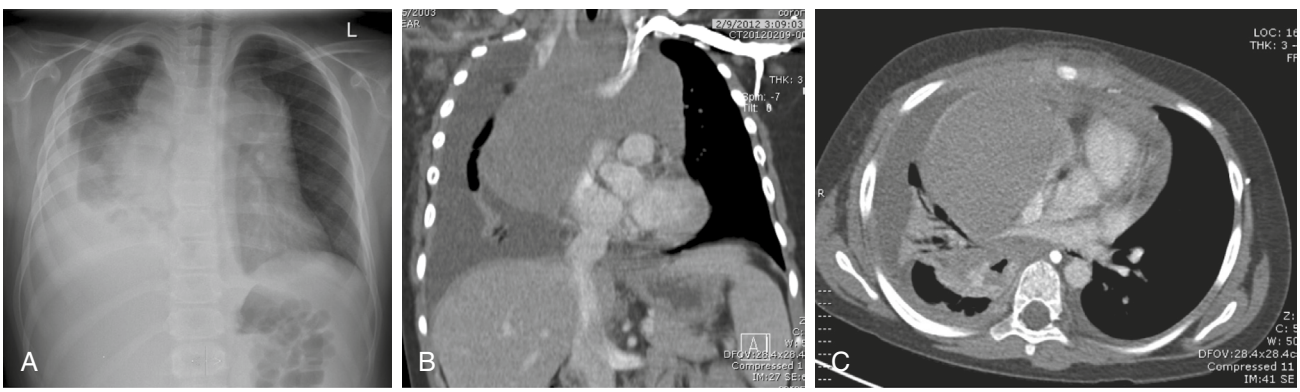


Figura 164.10 Radiografía (A) de un niño de 8 años que se interpretó inicialmente como una neumonía derecha con derrame; las imágenes de las tomografías computarizadas frontal (B) y axial (C) muestran una gran masa mediastínica que posteriormente se determinó que era un linfoma de linfocitos T. (Por cortesía del Dr. Eric R. Schmitt.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 164.3 Tratamiento antibiótico empírico de la neumonía bacteriana

Grupo de edad	Patógenos más frecuentes	Tratamiento ambulatorio	Tratamiento hospitalario
Neonato (< 4 semanas)	Estreptococos del grupo B, *Escherichia coli*, otros bacilos gramnegativos		Ampicilina (150-200 mg/kg/día cada 6 h) + ceftacidima (100 mg/kg/día cada 12 h) *o* Gentamicina (2,5 mg/kg/día) Evitar la ceftriaxona[a]
4 semanas-3 meses	*Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Chlamydia trachomatis* (si está afebril)	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5) *o* Eritromicina (50 mg/kg/día cada 6 h)	Ampicilina (150-200 mg/kg/día cada 6 h) + ceftriaxona (50 mg/kg/día)
	Bordetella pertussis (si está afebril y con tos prolongada)	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5)	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5)
3 meses-4 años	*S. pneumoniae, H. influenzae,* estreptococos del grupo A	Amoxicilina (75-90 mg/kg/día cada 12 h) *o* Amoxicilina-ácido clavulánico (90 mg/kg/día del componente amoxicilina cada 8 h) *o* Cefuroxima (20-30 mg/kg/día cada 12 h)	Ceftriaxona (50 mg/kg/día) *o* Ampicilina (150-200 mg/kg/día cada 6 h) En pacientes críticos, añadir: clindamicina (40 mg/kg/día cada 6 h) *o* Vancomicina (10-20 mg/kg i.v. cada 6-8 h) para la cobertura de SARM
	Mycoplasma pneumoniae	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5) *o* Claritromicina (15 mg/kg/día cada 12 h)	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5) *o* Eritromicina (20 mg/kg/día cada 6 h)
	B. pertussis (si está afebril y con tos prolongada)	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5)	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5)
≥ 5 años	*M. pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae*	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5) *o* Claritromicina (15 mg/kg/día cada 12 h)	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5) *o* Eritromicina (20 mg/kg/día cada 6 h)
	S. pneumoniae, H. influenzae	Amoxicilina (75-90 mg/kg/día cada 12 h) *o* Amoxicilina-ácido clavulánico (90 mg/kg/día del componente amoxicilina cada 8 h) *o* Cefuroxima (20-30 mg/kg/día cada 12 h)	Ceftriaxona (50 mg/kg/día) *o* Ampicilina (150-200 mg/kg/día cada 6 h) En pacientes críticos, añadir: clindamicina (40 mg/kg/día cada 6 h) *o* Vancomicina (10-20 mg/kg i.v. cada 6-8 h) para cubrir SARM
	B. pertussis (si está afebril y con tos prolongada)	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5)	Azitromicina (10 mg/kg el día 1, 5 mg/kg/día los días 2-5)

[a]La ceftriaxona no es preferible en los neonatos debido al riesgo de hiperbilirrubinemia, especialmente en los prematuros.
SARM, Staphylococcus aureus resistente a meticilina.

Lactante de 2 a 3 meses

En los lactantes de 2 a 3 meses hay que hacer cultivos de sangre y orina. La decisión de hacer una punción lumbar depende de la sospecha clínica de infección del sistema nervioso central. Se deben administrar ampicilina y ceftriaxona a los lactantes de 2 a 3 meses. Si se sospecha de *C. trachomatis* o *B. pertussis*, el lactante también debe ser tratado con azitromicina o eritromicina. El tratamiento de apoyo en este grupo de edad consiste en el control de la fiebre y la hidratación. Igual que en el caso de los lactantes menores de 2 meses, se recomienda el ingreso de los lactantes de 2 a 3 meses, ya que solo están parcialmente protegidos contra *S. pneumoniae* y *H. influenzae* con una dosis de las vacunas.

Lactantes de más de 3 meses y niños

En un niño mayor, la neumonía debe clasificarse como probablemente bacteriana, vírica o micoplásmica. El médico de urgencias debe basar el diagnóstico causal presuntivo en los hallazgos clínicos y radiológicos (si se obtienen). Un niño tóxico con fiebre alta y consolidación lobular es probable que tenga un proceso bacteriano, mientras que un niño con una enfermedad de inicio gradual, fiebre baja e infiltrado intersticial con atrapamiento de aire es más probable que tenga un proceso vírico.

Un lactante o un niño en edad preescolar con buen aspecto y neumonía aislada puede tratarse con antibióticos orales en régimen ambulatorio. En un lactante más allá del período neonatal o en un niño en edad preescolar, la amoxicilina en dosis altas es el fármaco de primera línea y tratará *S. pneumoniae* sensible.[27] La amoxicilina-ácido clavulánico es un fármaco de segunda línea e incluye la cobertura de algunos *S. aureus* gramnegativos y sensibles a la meticilina. Las cefalosporinas orales se absorben relativamente mal y se unen mucho a las proteínas, lo que da lugar a una farmacocinética inferior a la de la amoxicilina; recomendamos reservar su uso para los pacientes alérgicos a la penicilina. La azitromicina no debe utilizarse para tratar *S. pneumoniae* porque existe una importante resistencia, pero es un tratamiento adecuado para las presuntas neumonías atípicas en este grupo de edad. La azitromicina es el antibiótico de elección en los niños en edad escolar o los adolescentes, en los que *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae* son más frecuentes. La neumonía bacteriana no complicada suele tener una respuesta rápida a los antibióticos; un cuadro clínico estancado o que

empeora debe incitar una investigación más exhaustiva (p. ej., neumonía postobstructiva por un cuerpo extraño no reconocido).

Los niños con anomalías neurológicas o anatómicas que aspiran contenidos orales o gástricos son sensibles a la neumonía, predominantemente por anaerobios. La penicilina (100.000 a 250.000 unidades/kg/día cada 4 a 6 h) y la clindamicina son opciones antibióticas de primera línea adecuadas. En los pacientes gravemente enfermos o que no responden, pueden administrarse fármacos como el metronidazol (40 mg/kg/día cada 6 h) y la cefoxitina (80 a 160 mg/kg/día cada 4 a 6 h). Las infecciones nosocomiales deben tratarse con antibióticos también activos contra aerobios y bacilos gramnegativos. Los niños con aspiración importante deben ser ingresados en el hospital, y el tratamiento de apoyo debe incluir hidratación, oxígeno suplementario y aspiración bucofaríngea.

Manejo

En los niños con buen aspecto que pueden mantener la hidratación y no tienen dificultad respiratoria debe considerarse el tratamiento ambulatorio. La terapia antibiótica oral es apropiada si hay dudas sobre la etiología bacteriana. Los niños tratados de forma ambulatoria deben ser revaluados en un plazo de 24 a 48 h.[2] Se debe considerar la hospitalización para una terapia antibiótica parenteral en los pacientes que están deshidratados o que empeoran clínicamente; una radiografía de tórax repetida puede revelar la progresión de la enfermedad o el desarrollo de un derrame pleural.

Las indicaciones para la hospitalización en el momento del diagnóstico incluyen un aspecto tóxico, vómitos o deshidratación, afectación respiratoria (p. ej., angustia, hipoxia o ventilación inadecuada), enfermedad multilobular, derrames pleurales, deterioro de la función inmunitaria y entornos sociales poco fiables. Debe considerarse seriamente la hospitalización de los niños menores de 6 meses, porque son más propensos a las complicaciones de la neumonía bacteriana que los niños mayores. El tratamiento de apoyo para el paciente hospitalizado debe incluir el mantenimiento de la hidratación, el control de la fiebre, el oxígeno suplementario, la asistencia ventilatoria y el drenaje del líquido pleural, según esté indicado. La terapia antibiótica parenteral debe administrarse hasta la mejora clínica.

El tratamiento a largo plazo de un niño con neumonía debe incluir una revaluación clínica 2 o 3 semanas después del diagnóstico. Si el niño ha respondido rápidamente al tratamiento y se encuentra bien en la evaluación de seguimiento, no es necesario repetir la radiografía en ese momento. Si el niño tuvo un curso complicado (p. ej., derrame pleural) o síntomas residuales o si la enfermedad no es el primer episodio de neumonía del niño, una radiografía de tórax puede asegurar la resolución.

TOSFERINA

La tosferina (tos ferina) es una infección de las vías respiratorias que suele afectar a los niños menores de 6 meses. La incidencia de la tosferina aumentó en las décadas de los ochenta y los noventa, especialmente en los adolescentes y los adultos, probablemente debido a la disminución de la vacunación.[28] Más recientemente, la inconstancia de la inmunización ha provocado epidemias en poblaciones vulnerables.[29]

La tosferina se caracteriza por tres fases clínicas: catarral, paroxística y de convalecencia. La tosferina comienza con síntomas leves de las vías respiratorias superiores y tos; esta *etapa catarral* suele durar de 1 a 2 semanas. La enfermedad progresa a paroxismos graves de tos entrecortada *(fase paroxística),* seguidos de vómitos postusígenos, y puede acompañarse de períodos de cianosis y apnea en lactantes menores de 6 meses. El estridor inspiratorio clásico («gallo») es poco frecuente, ya que solo se da en el 6% de los pacientes y generalmente se observa en niños mayores de 2 a 3 años. A menudo no hay fiebre y los resultados de la exploración son notablemente normales entre los paroxismos. La fase paroxística dura de 2 a 4 semanas y va seguida de una *fase de convalecencia,* durante la cual los síntomas disminuyen gradualmente. La duración de la enfermedad en los casos más complicados puede ser de 6 a 10 semanas. La vacunación solo proporciona inmunidad en un 80% de los casos después tres dosis, por lo que la tosferina es posible en los lactantes vacunados.[30]

El recuento de leucocitos (si se obtiene) suele ser elevado, a menudo con una marcada linfocitosis. La radiografía de tórax puede mostrar un borde cardíaco frondoso del lado derecho o campos pulmonares claros. *B. pertussis* es un organismo exigente, lo que dificulta su cultivo. El organismo se recupera más fácilmente en las fases catarral o paroxística temprana. Los cultivos pueden ser negativos durante la primera semana o después de la cuarta semana de enfermedad en pacientes inmunizados o en pacientes tratados con antibióticos. La prueba de PCR se ha utilizado cada vez más para la detección de *B. pertussis* debido a su alta sensibilidad y a que es más rápida que el cultivo.

La tosferina es una enfermedad especialmente grave en el primer año de vida y a menudo se complica con episodios de apnea; las complicaciones menos frecuentes incluyen convulsiones, neumonía bacteriana secundaria, encefalopatía y muerte.[31] La incidencia de la tosferina ha aumentado entre los niños inmunizados y los adultos jóvenes que tienen una inmunidad decreciente. La enfermedad en estos pacientes de mayor edad no sigue las etapas clásicas descritas antes; los pacientes tienen un curso leve, pero prolongado (que a menudo dura 3 semanas o más), con una tos seca como síntoma predominante.

Debido al riesgo de apnea, se recomienda que todos los niños menores de 3 a 6 meses con presunta tosferina se mantengan en observación en el hospital para su vigilancia y cuidados de soporte, y tratados con azitromicina o eritromicina. Los antimicrobianos no tienen ningún efecto sobre la progresión de la enfermedad tras el inicio de la fase paroxística, pero limitan la propagación de los organismos. Se recomienda la vacunación de todos los profesionales sanitarios y de la población adulta en general contra el tétanos, la difteria y la tosferina y se ha demostrado que disminuye las tasas de tosferina en los lactantes.

FIBROSIS QUÍSTICA

La FQ es una enfermedad autosómica recesiva causada por una mutación en el gen regulador de la conductancia transmembrana de la FQ *(CTFR).* En los caucásicos, aproximadamente uno de cada 25 es portador, y la enfermedad tiene una incidencia de 1/2.500 nacimientos. La enfermedad también está presente (en incidencia decreciente) en hispanos, nativos americanos, afroamericanos y asiáticos. La enfermedad pulmonar progresiva y las infecciones son la causa de la mayor parte de la morbilidad y de casi toda la mortalidad de los enfermos con FQ.[32] Los defectos en el transporte de cloruro a través del epitelio de las vías respiratorias provocan una reducción de la eliminación ciliar del moco espeso, una disminución del efecto antimicrobiano de la superficie de las vías respiratorias, un aumento de la adherencia bacteriana y una secreción innata de citocinas inflamatorias. Todos estos factores dan lugar a una sensibilidad única a la infección bacteriana de las vías respiratorias.

Los hallazgos radiológicos de la FQ incluyen enfisema, engrosamiento peribronquial, bronquiectasias e infiltración focal, que puede ser lineal o nodular (fig. 164.11). La identificación de los patógenos implicados es crucial para el tratamiento eficaz de las infecciones pulmonares en los pacientes con FQ (normalmente mediante el cultivo de esputo), aunque las neumonías de la primera infancia en los pacientes con FQ están causadas predominantemente por *S. aureus* y *H. influenzae.* Debido a la aparición de *S. aureus* resistente a meticilina (SARM), hay que prestar una atención especial a la cobertura antibiótica. Los pacientes que reciben profilaxis antiestafilocócica pueden tener un mayor riesgo de infecciones por *Pseudomonas.* A los 18 años, el 80% de los pacientes están permanentemente colonizados por *P. aeruginosa.* Las agudizaciones infecciosas suelen tratarse con fármacos antimicrobianos orales e intravenosos, normalmente penicilina (p. ej., ticarcilina o piperacilina) o ceftacidima, combinada con un aminoglucósido para obtener efectos sinérgicos. Si se dispone de los resultados de los cultivos de esputo anteriores del paciente, debe utilizarse la cobertura antibiótica para el último patógeno bacteriano conocido. Para las cepas resistentes pueden ser útiles el imipenem o el meropenem, y los pacientes deben ser hospitalizados a menudo durante el curso de la terapia.[33] *Burkholderia cepacia* es un patógeno importante en los pacientes con FQ y se ha asociado a un deterioro acelerado del estado clínico y a un aumento de la mortalidad. La cobertura antimicrobiana es similar a la de *Pseudomonas,* aunque la resistencia es frecuente y la existencia de diferentes patrones de colonización y resistencia de los pacientes con FQ hacen necesario el aislamiento respiratorio de otros individuos sensibles.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

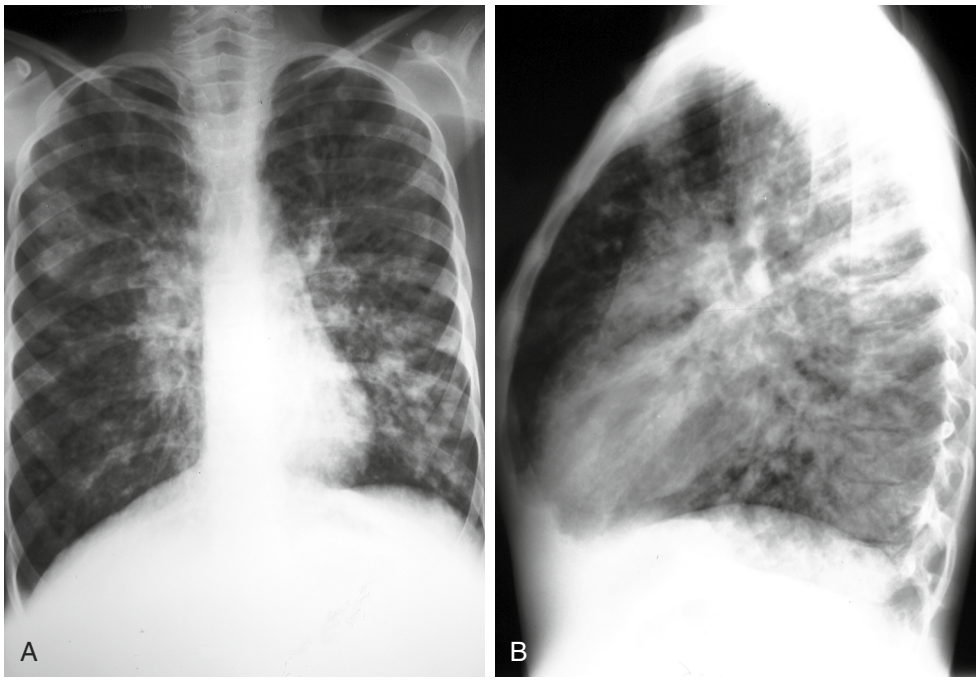


Figura 164.11 Radiografías posteroanterior (A) y lateral (B) de un adolescente con fibrosis quística. Obsérvense el enfisema y los infiltrados nodulares. (Por cortesía del Dr. Michael Diament.)

La eliminación de las secreciones mucoides espesas es importante para el tratamiento. Los pacientes pueden responder favorablemente al tratamiento broncodilatador y a los mucolíticos, como la *N*-acetilcisteína inhalada, en el contexto agudo. A menudo se utiliza la fisioterapia torácica proporcionada por un dispositivo oscilador de alta frecuencia (incentivador). Una válvula de aleteo o una mascarilla de presión espiratoria positiva pueden ser de ayuda para mejorar la eliminación de la mucosidad. El control a corto plazo de la inflamación puede conseguirse con corticoesteroides inhalados. Dadas la naturaleza complicada de estos pacientes y la necesidad de planes de tratamiento individualizados, recomendamos la consulta temprana con un neumólogo pediátrico.

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

La DBP se define como la necesidad de oxígeno suplementario 28 días después del nacimiento.[34] La DBP es una causa frecuente de enfermedad pulmonar difusa en los lactantes. Aproximadamente el 40% de los niños con un peso inferior a 1.000 g al nacer desarrollarán DBP. La gravedad de la enfermedad está relacionada con varios factores, como el grado de prematuridad, el uso de esteroides periparto, el daño producido por la ventilación en el período neonatal y el estado nutricional.[35] Los lactantes con DBP tienen tasas muy elevadas de hospitalización por enfermedad respiratoria en el primer año de vida, que se acercan al 65% en los lactantes nacidos con un peso inferior a 1.000 g.

Se utilizan vacunas para ayudar a prevenir la neumonía en pacientes con DBP. Todos los lactantes de 6 a 23 meses deben recibir la vacuna contra la gripe durante la temporada correspondiente. La vacuna neumocócica 13-valente y la vacuna contra *H. influenzae* tipo b son especialmente importantes para la prevención de la neumonía bacteriana. La profilaxis mensual contra el VRS con la inmunoglobulina monoclonal palivizumab debe administrarse a pacientes cuidadosamente seleccionados porque reduce la incidencia de la enfermedad por el VRS y el riesgo de hospitalización posterior.

Los pacientes con DBP presentan un aumento de la resistencia de las vías respiratorias, una disminución de la distensibilidad pulmonar y

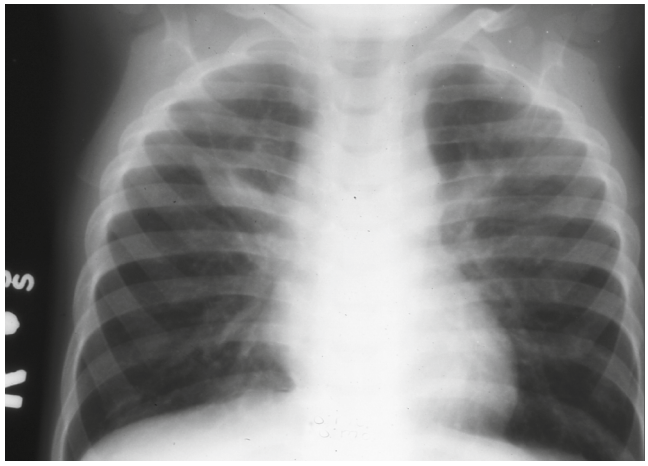


Figura 164.12 Radiografía de un niño con displasia broncopulmonar que muestra hallazgos de enfermedad pulmonar crónica e hiperinflación. (Por cortesía del Dr. Michael Diament.)

enfermedad pulmonar obstructiva. La neumonía en pacientes con DBP puede complicarse con un componente reactivo de las vías respiratorias. Si se complica con una neumonía, las radiografías muestran una marcada hiperinsuflación e infiltrados (fig. 164.12). Los broncodilatadores inhalados pueden ser eficaces, aunque estos fármacos pueden empeorar el intercambio de aire en pacientes con malacia concomitante de las vías respiratorias. La hipoxia y la hipercapnia son frecuentes, a pesar de un mayor esfuerzo respiratorio. Los pacientes con DBP grave pueden recibir un tratamiento diurético a largo plazo para mejorar la mecánica pulmonar; hay que tener cuidado de no confundir la neumonía con la cardiopatía pulmonar, que puede producirse en los lactantes más pequeños con necesidades crónicas de oxígeno suplementario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hirsch AW, Monuteaux MC, Neuman MI, Bachur RG. Estimating risk of pneumonia in a prospective emergency department cohort. *J Pediatr*. 2019;204:172–176.e1.
2. Haq IJ, Battersby AC, Eastham K, McKean M. Community acquired pneumonia in children. *BMJ*. 2017;356:j686.
3. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, et al. CDC EPIC Study Team. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med*. 2015;372(9):835–845.
4. Tagarro A, Benito A, Sánchez A, et al. Bacteremia In Children Observation Program (BACO) group. Bacteremic pneumonia before and after withdrawal of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine from a public vaccination program in Spain: a case-control study. *J Pediatr*. 2016;171:111–115.e1. 3.
5. Stanek RJ, Norton NB, Mufson MA. A 32-year study of the effect of pneumococcal vaccines on invasive Streptococcus pneumoniae disease. *Am J Med Sci*. 2016;352(6):563–573.
6. Khatua S, Geltemeyer AM, Gourishankar A. Tuberculosis: is the landscape changing? *Pediatr Res*. 2017;81(1–2):265–270.
7. Shah SN, Bachur RG, Simel DL, Neuman MI. Does this child have pneumonia?: the rational clinical examination systematic review. *J Am Med Assoc*. 2017;318(5):462–471.
8. Fritz CQ, Edwards KM, Self WH, et al. Prevalence, risk factors, and outcomes of bacteremic pneumonia in children. *Pediatrics*. 2019;144(1):pii:e20183090.
9. Butler DF, Myers AL. Changing epidemiology of Haemophilus influenzae in children. *Infect Dis Clin North Am*. 2018;32(1):119–128.
10. Nolan VG, Arnold SR, Bramley AM, et al. Etiology and impact of coinfections in children hospitalized with community-acquired pneumonia. *J Infect Dis*. 2018;218(2):179–188.
11. Meyer Sauteur PM, Theiler M, Relly C, et al. Mycoplasma pneumoniae-induced red fingers. *J Pediatr*. 2019;204:319–319.e1.
12. Olson D, Watkins LK, Demirjian A, et al. Outbreak of mycoplasma pneumoniae-associated Stevens Johnson syndrome. *Pediatrics*. 2015;136(2):e386–e394.
13. Xu J, Yu L, Fu B, et al. Influence of different delivery modes on the clinical characteristics of chlamydia trachomatis pneumonia. *Eur J Pediatr*. 2018;177(8):1255–1260.
14. Saiki-Macedo S, Valverde-Ezeta J, Cornejo-Tapia A, et al. Identification of viral and bacterial etiologic agents of the pertussis-like syndrome in children under 5 years old hospitalized. *BMC Infect Dis*. 2019;19(1):75.
15. Thomson J, Hall M, Ambroggio L, et al. Aspiration and non-aspiration pneumonia in hospitalized children with neurologic impairment. *Pediatrics*. 2016;137(2):e20151612.
16. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Pediatric Fever; Mace SE, Gemme SR, Valente JH, et al. Clinical policy for well-appearing infants and children younger than 2 Years of age presenting to the emergency department with fever. *Ann Emerg Med*. 2016;67(5):625–639.e13.
17. Lipsett SC, Monuteaux MC, Bachur RG, et al. Negative chest radiography and risk of pneumonia. *Pediatrics*. 2018;142:(3)pii:e20180236.
18. Zar HJ, Andronikou S, Nicol MP. Advances in the diagnosis of pneumonia in children. *BMJ*. 2017;358:j2739.
19. Pereda MA, Chavez MA, Hooper-Miele CC, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;135(4):714–722.
20. Ambroggio L, Sucharew H, Rattan MS, et al. Lung ultrasonography: a viable alternative to chest radiography in children with suspected pneumonia? *J Pediatr*. 2016;176:93–98.e7.
21. Pervaiz F, Chavez MA, Ellington LE, et al. Building a prediction model for radiographically confirmed pneumonia in Peruvian children: from symptoms to imaging. *Chest*. 2018;154(6):1385–1394.
22. Lissaman C, Kanjanauptom P, Ong C, et al. Prospective observational study of point-of-care ultrasound for diagnosing pneumonia. *Arch Dis Child*. 2019;104(1):12–18.
23. Jones BP, Tay ET, Elikashvili I, et al. Feasibility and safety of substituting lung ultrasonography for chest radiography when diagnosing pneumonia in children: a randomized controlled trial. *Chest*. 2016;150(1):131–138.
24. Andrews AL, Simpson AN, Heine D. Teufel 2nd RJ. A cost-effectiveness analysis of obtaining blood cultures in children hospitalized for community-acquired pneumonia. *J Pediatr*. 2015;167(6):1280–1286.
25. Neuman MI, Hall M, Lipsett SC, et al. Utility of blood culture among children hospitalized with community-acquired pneumonia. *Pediatrics*. 2017;140(3).
26. Self WH, Williams DJ, Zhu Y, et al. Respiratory viral detection in children and adults: comparing asymptomatic controls and patients with community-acquired pneumonia. *J Infect Dis*. 2016;213(4):584–591.
27. Williams DJ, Edwards KM, Self WH, et al. Effectiveness of β-lactam monotherapy vs macrolide combination therapy for children hospitalized with pneumonia. *JAMA Pediatr*. 2017;171(12):1184–1191.
28. Zerbo O, Bartlett J, Goddard K, et al. Acellular pertussis vaccine effectiveness over time. *Pediatrics*. 2019;144(1):pii:e20183466.
29. Robison SG, Liko J. The timing of pertussis cases in unvaccinated children in an outbreak year: Oregon 2012. *J Pediatr*. 2017;183:159–163.
30. Tiwari TS, Baughman AL, Clark TA. First pertussis vaccine dose and prevention of infant mortality. *Pediatrics*. 2015;135(6):990–999.
31. Tian SF, Wang HM, Deng JK. Fatal malignant pertussis with hyperleukocytosis in a Chinese infant: a case report and literature review. *Medicine (Baltim)*. 2018;97(17):e0549.
32. Villanueva G, Marceniuk G, Murphy MS, et al. Diagnosis and management of cystic fibrosis: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2017;359:j4574.
33. Cogen JD, Oron AP, Gibson RL, et al. Characterization of inpatient cystic fibrosis pulmonary exacerbations. *Pediatrics*. 2017;139(2):pii:e20162642.
34. Jobe AH, Steinhorn R. Can we define bronchopulmonary dysplasia? *J Pediatr*. 2017;188:19–23.
35. Alvira CM, Morty RE. Can we understand the pathobiology of bronchopulmonary dysplasia? *J Pediatr*. 2017;190:27–37.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Trastornos cardíacos pediátricos

Timothy Horeczko

CONCEPTOS CLAVE

- Considere un defecto cardíaco congénito en un lactante con cianosis central que no responde al oxígeno suplementario al 100% (peligro de hiperoxia).
- Los neonatos con lesiones cardíacas dependientes del conducto suelen presentarse en las primeras 2 o 3 semanas de vida con cianosis aguda o shock. La prostaglandina E_1 (alprostadilo, de 0,05 a 0,1 µg/kg/min) puede mantener un conducto arterioso permeable para suministrar sangre mixta y estabilizar al paciente.
- El tratamiento del episodio cianótico incluye, en primer lugar, la colocación del lactante en posición de rodillas al pecho (o de un niño mayor en posición de cuclillas) para aumentar la resistencia vascular sistémica (RVS) y el suministro de oxígeno suplementario. Pueden utilizarse sedantes para disminuir la hiperpnea. Pueden utilizarse varios fármacos como tratamiento complementario para aumentar la RVS y, por lo tanto, disminuir el grado de *shunt* de derecha a izquierda a través de la comunicación interventricular (CIV).
- El reconocimiento rápido de los hallazgos clínicos y los síntomas de la enfermedad de Kawasaki, junto con el inicio rápido de dosis altas de ácido acetilsalicílico y la infusión de inmunoglobulina intravenosa (IGIV), pueden prevenir la formación de aneurismas coronarios.
- La endocarditis bacteriana aguda debe considerarse siempre en un niño con un defecto cardíaco congénito conocido o un defecto cardíaco adquirido que presente fiebre de origen desconocido, déficits neurológicos agudos, hematuria microscópica de nueva aparición, mialgias, esplenomegalia, petequias u otros signos de embolia sistémica.
- El oxígeno, la respiración con presión positiva (no invasiva o invasiva), los diuréticos y, posiblemente, los inótropos son el tratamiento principal en los servicios de urgencias para los lactantes y los niños con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La nitroglicerina puede causar una hipotensión profunda en los niños y no es un tratamiento de primera línea.
- Si con las maniobras vagales no se consigue estabilizar la taquicardia supraventricular paroxística en los niños, la administración rápida de adenosina (0,1 mg/kg en la primera dosis, seguida de 0,2 mg/kg en dosis repetidas) es el tratamiento de elección. El verapamilo debe evitarse en los niños debido a sus profundos efectos hipotensores.
- Los deportistas jóvenes con antecedentes familiares positivos de muerte súbita inexplicable o con síntomas inducidos por el esfuerzo (como dolor torácico, disnea, palpitaciones y síncope) deben ser evaluados por un cardiólogo antes de reanudar la actividad intensa.

FUNDAMENTOS

Los niños con trastornos cardíacos acuden al servicio de urgencias en uno de estos dos escenarios. En el primero, el niño se presenta con una reagudización o complicación de un trastorno cardíaco subyacente ya conocido. La consulta temprana con el cardiólogo del niño y la comparación de sus estudios diagnósticos previos y más recientes son muy útiles en las fases de evaluación y tratamiento.

El segundo escenario representa un mayor reto para el médico de urgencias: el niño con un trastorno cardíaco congénito o adquirido no diagnosticado que se presenta con signos y síntomas alarmantes (cuadro 165.1).

Circulación fetal y neonatal

Durante el desarrollo fetal, la sangre oxigenada por la placenta fluye hacia el feto a través de la vena umbilical, evita el hígado fetal a través del conducto venoso y regresa al corazón del feto a través de la vena cava inferior. Desde la vena cava inferior, la sangre entra en la aurícula derecha y se desvía preferentemente a la aurícula izquierda a través del agujero oval permeable (fig. 165.1). La resistencia vascular pulmonar (RVP) fetal es mayor que la resistencia vascular sistémica (RVS) fetal, lo que obliga a la sangre desoxigenada a eludir mayoritariamente los pulmones del feto (v. fig. 165.1). Desde la aurícula izquierda, la sangre fluye hacia el ventrículo izquierdo y la aorta. La sangre oxigenada expulsada a través de la aorta ascendente se dirige preferentemente a la circulación coronaria y cerebral del feto.

La proporción de sangre desoxigenada que regresa de la vena cava superior y que se vacía en la aurícula derecha y luego en el ventrículo derecho se bombea a la arteria pulmonar. Esta sangre poco oxigenada entra en la aorta a través del conducto arterioso permeable y se mezcla con la sangre bien oxigenada en la aorta descendente. La sangre mezclada en la aorta descendente vuelve a la placenta para oxigenarse a través de las dos arterias umbilicales.

Una vez que el lactante nace y se corta el cordón umbilical, la expansión y la aireación de los pulmones provocan una disminución de la RVP, lo que aumenta el flujo sanguíneo pulmonar. El aumento de la oxigenación global provoca un cierre fisiológico de las arterias umbilicales, la vena umbilical, el conducto venoso y el conducto arterioso. El aumento del flujo sanguíneo pulmonar a la aurícula izquierda del lactante favorece el cierre del agujero oval. El cierre anatómico completo del agujero oval no se produce hasta aproximadamente los 3 meses de edad. Aunque el conducto arterioso se cierra funcionalmente a las 10 o 15 h de vida, el cierre anatómico completo no se produce hasta las 2 o 3 semanas de vida.

En ausencia de defectos cardíacos congénitos, estos cambios circulatorios transitorios no suponen ningún problema fisiológico para el lactante. Sin embargo, el cierre del conducto arterioso puede ser potencialmente mortal para los neonatos con defectos cardíacos que dependen de la permeabilidad del conducto arterioso para sobrevivir.

Fisiopatología de las respuestas compensatorias cardiovasculares

El miocardio joven es ineficaz e incapaz de aumentar la contractilidad en respuesta a la demanda.[1] Cuando se necesita aumentar el gasto cardíaco, los lactantes y los niños responden con un aumento de la frecuencia cardíaca; por lo tanto, la bradicardia es un signo alarmante que denota un gasto cardíaco gravemente afectado. Los niños desarrollan la capacidad adulta de aumentar la contractilidad entre los 8 y los 10 años.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 165.1 Signos y síntomas de presentación habituales de los trastornos cardíacos en los lactantes y los niños

Generales
Inquietud.
Letargo.
Mala alimentación (con o sin diaforesis asociada).
Falta de crecimiento.

Respiratorios
Dificultad respiratoria.
Sibilancias.
Apnea.

Cardiovasculares
Taquicardia.
Shock.
Palidez.
Moteado.
Cianosis.
Palpitaciones.
Dolor torácico.
Síncope.
Diversas arritmias.

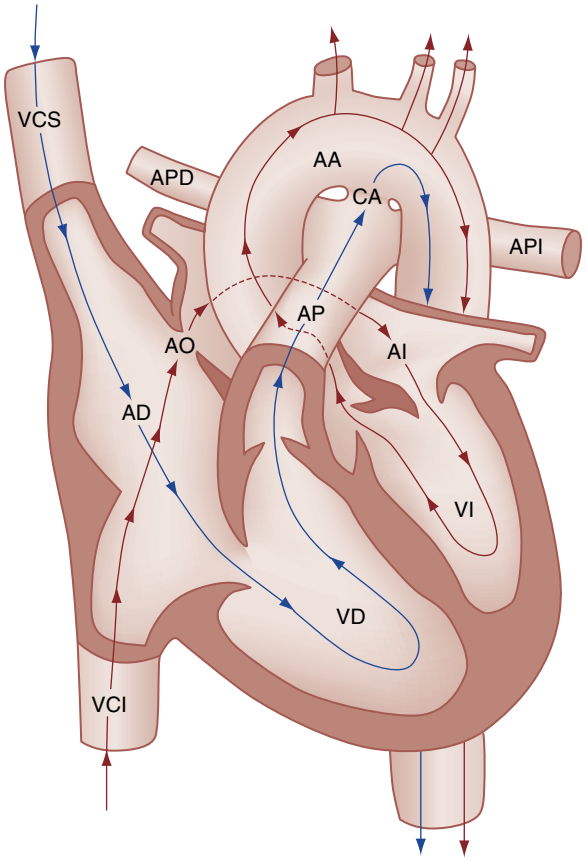


Figura 165.1 Circulación fetal intracardíaca normal: derivación fisiológica a través del agujero oval *(AO)* permeable y el conducto arterioso *(CA)* permeable. La sangre oxigenada de la placenta *(flechas rojas)* llega a la aurícula derecha *(AD)* a través de la vena cava inferior *(VCI)*. Esta sangre bien oxigenada se desvía preferentemente de la AD a la aurícula izquierda *(AI)* a través del AO y luego es expulsada por el ventrículo izquierdo *(VI)* hacia la aorta ascendente *(AA)*. La sangre desoxigenada *(flechas azules)* que regresa de la vena cava superior *(VCS)* pasa preferentemente de la AD al ventrículo derecho *(VD)* y luego sale por la arteria pulmonar *(AP)* principal. Debido a la elevada resistencia vascular pulmonar (RVP) en los pulmones del feto, esta sangre desoxigenada pasa por alto los pulmones y entra en la aorta descendente a través del CA. De este modo, las zonas del cuerpo del feto que son perfundidas por las arterias proximales al CA reciben sangre bien oxigenada, mientras que las zonas del cuerpo que son perfundidas por las arterias distales al CA reciben sangre con una oxigenación mixta. *APD,* arteria pulmonar derecha; *API,* arteria pulmonar izquierda.

CUADRO 165.2 Causas de la disminución del volumen sistólico en los lactantes y los niños

Hipovolemia (con más frecuencia secundaria a la deshidratación).
Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC; adquirida o secundaria a cardiopatías congénitas subyacentes).
Miocarditis.
Miocardiopatía hipertrófica con disminución del llenado diastólico.
Miocardiopatía dilatada con disminución de la eyección sistólica.
Pericarditis o derrame pericárdico con taponamiento cardíaco.
Taquiarritmias con disminución de los tiempos de llenado diastólico.

La disminución del volumen sistólico puede deberse a una «bomba» débil, a la disminución del volumen de la circulación o a ambas cosas. Cuando el volumen sistólico disminuye, es necesario un aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca para preservar el gasto cardíaco normal. La causa más frecuente de la disminución del volumen sistólico en los niños es la hipovolemia por deshidratación. En el cuadro 165.2 se enumeran otras causas de la disminución del volumen sistólico en los niños.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La taquicardia es la primera respuesta cardiovascular compensatoria a la disminución del volumen sistólico. Si la taquicardia por sí sola no es suficiente para mantener un gasto cardíaco normal, el siguiente mecanismo fisiológico compensatorio para preservar la perfusión es un aumento de la RVS. Este cambio en la RVS se manifiesta como un aumento de la presión arterial diastólica, que a su vez crea un estrechamiento de la presión del pulso. Los hallazgos de la exploración clínica de las extremidades de un niño con un aumento de la RVS comprenden palidez, moteado, piel fría, retraso del tiempo de llenado capilar (> 2 s) y pulsos distales débiles o filiformes.

Fisiopatología de la cianosis

La cianosis es un signo clínico que se produce cuando la sangre desoxigenada predomina en los lechos capilares, y se observa más fácilmente en las mucosas, la conjuntiva, los lechos ungueales y la piel. Para que la cianosis sea evidente desde el punto de vista clínico, debe haber al menos de 4 a 5 g/dl de desoxihemoglobina mezclada en la sangre; esto suele correlacionarse con una saturación de oxígeno de aproximadamente el 80 al 85%. Sin embargo, los niños con anemia (incluso si están hipóxicos) pueden no mostrar signos manifiestos de cianosis (es decir, no se alcanza la masa crítica de hemoglobina desoxigenada para manifestar la cianosis clínicamente). La cianosis central es el resultado de una disminución de la ventilación y la oxigenación pulmonar, una disminución de la perfusión pulmonar, la derivación de sangre desoxigenada directamente a la circulación sistémica o la presencia de hemoglobina anormal. La cianosis en el neonato puede deberse a diversas causas cardíacas, pulmonares, hematológicas o tóxicas. Las causas cardíacas de la cianosis incluyen lesiones congénitas con *shunts* de derecha a izquierda y lesiones cardíacas con disminución o aumento del flujo sanguíneo pulmonar. Las causas pulmonares frecuentes de cianosis son la bronquiolitis, la neumonía y el edema pulmonar. La metahemoglobinemia es una causa hematológica de cianosis.

Características clínicas de la cianosis

La cianosis central afecta a los labios, la lengua y las mucosas; la cianosis periférica (acrocianosis) afecta a las manos y los pies. La acrocianosis es un hallazgo frecuente, en su mayoría benigno, en los neonatos, causado por el estrés por frío y la vasoconstricción periférica. Los lactantes con cianosis por un defecto cardíaco congénito pueden no mostrar tanta dificultad respiratoria en comparación con el lactante con cianosis por una causa pulmonar. Por lo tanto, debe sospecharse una causa cardíaca de cianosis central en un niño que parece «cómodamente azul». Otra pista clínica importante de la causa de la cianosis central es que la cianosis de origen cardíaco suele

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

empeorar con el llanto, mientras que la cianosis por una causa pulmonar puede mejorar. Las cardiopatías congénitas cianóticas con *shunt* de derecha a izquierda mejoran mínimamente con el oxígeno suplementario, mientras que la cianosis de origen puramente pulmonar suele mejorar mucho con el oxígeno suplementario (tabla 165.1).

Anamnesis

Los lactantes con un trastorno cardíaco congénito subyacente pueden detectarse con una anamnesis minuciosa centrada en preguntas clave (cuadro 165.3). Otros antecedentes, como la diaforesis durante las tomas y el escaso aumento de peso, pueden indicar una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) temprana. La causa de la hipoxia del lactante (cardíaca o pulmonar) puede determinarse por la edad de inicio y los acontecimientos que rodean al cambio de color. Por ejemplo, un lactante que suda durante la alimentación puede presentar un robo esplácnico por las arterias coronarias anómalas que causa isquemia transitoria, dolor, cambio de color y diaforesis que se resuelven después de comer. Un niño con un defecto cardíaco congénito no diagnosticado que provoque una ICC y un edema pulmonar puede tardar más en alimentarse, haciendo pausas frecuentes para recuperar el aliento, con el consiguiente poco aumento de peso y el incremento gradual del trabajo respiratorio. Las infecciones de las vías respiratorias son frecuentes durante la infancia y pueden provocar un deterioro agudo en un niño con un trastorno cardíaco subyacente. A su vez, los niños con cardiopatías congénitas (CC) con grandes *shunts* de izquierda a derecha y un mayor flujo sanguíneo pulmonar tienden a tener una mayor incidencia de infecciones de las vías respiratorias inferiores. La dificultad respiratoria aguda en estos pacientes puede deberse a una combinación de factores pulmonares y cardíacos (p. ej., ICC).

TABLA 165.1 Claves clínicas para diferenciar las causas cardíacas y pulmonares de la cianosis central[a]

	Etiología cardíaca	Etiología pulmonar
Estado respiratorio	Puede estar «cómodamente azul»	Dificultad respiratoria
Respuesta al llanto	Empeoramiento de la cianosis	Mejora de la cianosis
Respuesta al oxígeno	Mejora mínima o nula	Mejora con oxígeno

[a]La cianosis que se debe a una enfermedad pulmonar grave (p. ej., neumonía grave, neumotórax a tensión, síndrome torácico agudo de la drepanocitosis) puede no mejorar de forma significativa con el oxígeno suplementario, pero estos niños también muestran normalmente una dificultad respiratoria grave junto con la cianosis clínica.

CUADRO 165.3 Elementos clave que deben obtenerse en la anamnesis de un niño con una cardiopatía conocida

Diagnóstico cardíaco

¿Trastorno congénito o adquirido?

¿Ha habido algún episodio de descompensación anterior? (En caso afirmativo, ¿los signos y síntomas actuales son similares o diferentes a esos episodios anteriores?)

Oxígeno

¿Recibe actualmente suplementos de oxígeno en casa (de forma continua o solo durante las comidas y el sueño)?

Saturación de oxígeno de referencia (aire ambiente o mientras se recibe oxígeno en casa).

¿Ha necesitado recientemente aumentar la cantidad de oxígeno suplementario?

Fármacos

Nombres y dosis de todos los medicamentos actuales (cardíacos y no cardíacos).

¿Se ha suspendido recientemente alguno de estos fármacos cardíacos (por el cardiólogo o por incumplimiento de los padres)?

¿Se ha aumentado recientemente la medicación cardíaca (razones del aumento, dosis anterior frente a la actual y fecha en que se aumentó la dosis)?

¿Se han añadido recientemente nuevos medicamentos cardíacos? ¿Por qué?

Concentración reciente de digoxina si el paciente está recibiendo una terapia diaria de digoxina.

Resultados de los estudios más recientes (radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma y cateterismo cardíaco)

¿Cuándo se hicieron los últimos estudios y cuáles fueron los resultados?

¿Por qué se hicieron esos estudios (estudios de seguimiento sistemáticos u obtenidos debido a una descompensación de los valores de referencia, o una evaluación planificada para una intervención quirúrgica próxima)?

Intervenciones quirúrgicas

Intervenciones anteriores y complicaciones.

¿Hay alguna intervención prevista en el futuro?

Dolor torácico

Las causas frecuentes del dolor torácico pediátrico son el dolor musculoesquelético de la pared torácica, la reagudización del asma, la neumonía, la pleuritis, la gastritis y el reflujo gastroesofágico. El síndrome de atrapamiento precordial (también conocido como *punzada de Texidor*) se presenta como un dolor focal agudo, generalmente localizado en la zona periapical izquierda de la pared torácica. Se produce de forma repentina, suele empeorar con la inspiración y no se asocia a disnea. El niño puede decir que el dolor «le dejó sin aliento» o que «tenía miedo de moverse»; el dolor suele resolverse en unos minutos y no se asocia a arritmias u otras secuelas.

El dolor torácico o el síncope de esfuerzo deben investigarse para detectar un trastorno cardíaco subyacente, especialmente si existen antecedentes familiares positivos de muerte súbita inexplicable al principio de la edad adulta. La lesión miocárdica también puede ser secundaria al consumo de drogas (p. ej., cocaína, metanfetaminas, drogas sintéticas o abuso de fármacos de venta libre). La embolia pulmonar es una posible causa de dolor torácico, especialmente en adolescentes embarazadas, pacientes que toman anticonceptivos orales o los que tienen discrasias sanguíneas. La disección aórtica, un trastorno poco frecuente, aunque potencialmente mortal, debe considerarse una causa de dolor torácico en un paciente con hallazgos en la exploración física que indiquen un trastorno vascular del colágeno, como el síndrome de Marfan.

Exploración física

Aspecto general y pulsos

Los médicos pueden utilizar el Triángulo de Evaluación Pediátrica (PAT) para evaluar el aspecto general del niño: el estado de alerta y la interacción con el entorno (nivel de conciencia); la presencia de tiraje, aleteo nasal o posturas (respiración), y el color de la piel, incluida la perfusión (circulación) (v. capítulo 155). Deben palparse las cuatro extremidades para comprobar la presencia y la calidad de los pulsos. En los lactantes, palpe los pulsos braquial y femoral. Los lactantes con conducto arterioso permeable suelen tener pulsos periféricos. La coartación de la aorta debe sospecharse en cualquier niño con pulsos fuertes o desiguales en las extremidades superiores y débiles en las inferiores. Un niño que presente ICC y shock tendrá un pulso débil y filiforme en todas las extremidades.

Constantes vitales y presión arterial

Una leve taquipnea o taquicardia en reposo puede ser la única pista clínica de un trastorno cardiovascular subyacente. Puede utilizarse una tabla simplificada de las constantes vitales pediátricas normales a pie de cama (tabla 165.2).

Para medir la presión arterial con precisión, utilice un manguito que cubra dos tercios de la parte superior del brazo o del muslo. Un manguito demasiado estrecho sobrestimará la presión arterial real del paciente; por el contrario, un manguito demasiado grande subestimará la presión arterial real. Mida las presiones sanguíneas en ambos brazos en los niños en los que se sospeche un trastorno cardíaco. La coartación de la aorta (proximal al

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 165.2 Signos vitales pediátricos y fórmulas pertinentes para la estimación de la presión arterial

SIGNOS VITALES PEDIÁTRICOS SIMPLIFICADOS

Grupo de edad	Frecuencia cardíaca promedio normal (latidos/min)	Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)
Recién nacido a 1 año	140	40
1-4 años	120	30
4-12 años	100	20
> 12 años	80	15

FÓRMULAS PARA CALCULAR LA PRESIÓN ARTERIAL NORMAL ESTIMADA EN NIÑOS DE 1 AÑO O MÁS

Presión arterial sistólica (PAS) media estimada: [edad en años × 2] + 90 mmHg
Presión arterial diastólica media estimada: ⅔ × [PAS estimada]

PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA MÍNIMA ACEPTABLE PARA LA EDAD (QUINTO PERCENTIL INFERIOR)

De recién nacido a 1 mes	60 mmHg
De 1 mes a 1 año	70 mmHg
1-10 años	[Edad en años × 2] + 70 mmHg
> 10 años	90 mmHg

origen de la arteria subclavia izquierda) puede presentarse con una presión arterial en el brazo izquierdo significativamente más baja que en el derecho. Mida las presiones arteriales en los muslos en cualquier niño con sospecha de coartación aórtica o con hipertensión documentada en las extremidades superiores. La presencia de pulsos femorales no descarta la posibilidad de una coartación de la aorta. Debido a la falta de manguitos de presión arterial bien diseñados para las piernas, la presión arterial en los muslos puede ser de 10 a 20 mmHg más alta que en las extremidades superiores. Por lo tanto, las presiones arteriales en las extremidades inferiores que son más bajas que en las extremidades superiores indican coartación de la aorta. Las lecturas de la pulsioximetría más bajas en las piernas que en las extremidades superiores indican coartación de la aorta o un *shunt* de derecha a izquierda a través de un conducto arterioso permeable.

Auscultación cardíaca

Escuche la intensidad y el grado de división del ruido cardíaco R_2 (cierre de las válvulas pulmonar y aórtica). En los niños sanos, tanto el cierre aórtico como el cierre pulmonar del R_2 deben oírse a lo largo del borde esternal superior izquierdo. Un R_2 muy dividido y fijo indica un problema fisiológico derivado de una sobrecarga de volumen constante en el lado derecho del corazón (p. ej., una comunicación interauricular [CIA]) o una sobrecarga de presión en el lado derecho del corazón (p. ej., una estenosis pulmonar). Una CIA se presenta clásicamente como un R_2 muy dividido y fijo. La intensidad del componente R_2 puede ser más fuerte de lo normal en el niño con hipertensión pulmonar.

El tercer ruido cardíaco (R_3) se escucha mejor a lo largo del borde esternal inferior izquierdo o del ápice y puede ser un hallazgo normal en los niños y los adultos jóvenes. El R_3 se produce por un llenado rápido de los ventrículos y se escucha al principio de la diástole, justo después del ruido R_2. Sin embargo, un R_3 fuerte es patológico y se debe a la dilatación de los ventrículos por sobrecarga de volumen (p. ej., ICC y comunicación interventricular [CIV] grande). El cuarto ruido cardíaco (R_4) se produce al final de la diástole, justo antes del ruido R_1. El hallazgo de un R_4 se debe a una disminución de la distensibilidad de un ventrículo rígido e hipertrófico, y se escucha mejor en el ápice con el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo (cuadro 165.4).

Los soplos cardíacos se producen por un flujo sanguíneo turbulento a través del corazón y pueden no estar asociados a un defecto cardíaco

CUADRO 165.4 Se debe sospechar una etiología patológica de un soplo cardíaco con cualquiera de los siguientes criterios

Soplos diastólicos.
Soplos sistólicos más fuertes que un grado 3/6, continuos o asociados a frémito.
Soplos que se asocian a ruidos cardíacos anormales (chasquidos, roces o ritmos de galope).
Presencia de cianosis o dificultad respiratoria.
Pulsos de rebote o débiles.
Anomalías en el electrocardiograma (ECG).
Anomalías de la silueta cardíaca, anomalías de la vascularidad pulmonar o cardiomegalia en la radiografía de tórax.

CUADRO 165.5 Localización en la auscultación de los soplos sistólicos frecuentes en los niños

Borde esternal superior izquierdo (área pulmonar)
Estenosis valvular pulmonar.
Comunicación interauricular (CIA; debido a un aumento del flujo pulmonar).
Soplo de eyección pulmonar inocente.
Soplo de flujo pulmonar neonatal.
Conducto arterioso permeable (un soplo continuo que suena a «maquinaria»).

Borde esternal inferior izquierdo
Soplo vibratorio inocente de Still.
Comunicación interventricular (CIV).
Defectos del cojinete endocárdico.
Tetralogía de Fallot.
Miocardiopatía hipertrófica.

Vértice
Soplo vibratorio inocente de Still.
Insuficiencia mitral.
Estenosis aórtica.
Miocardiopatía hipertrófica.

Borde esternal superior (área aórtica)
Estenosis aórtica.
Coartación de la aorta.

subyacente. La localización, la intensidad, la calidad, la duración y la irradiación del soplo determinan si es indicativo de una patología cardíaca subyacente. Aunque los soplos sistólicos pueden estar presentes sin ninguna anomalía anatómica subyacente, los soplos diastólicos se consideran siempre patológicos. Los soplos pueden ser difíciles de apreciar en el entorno ruidoso de urgencias, especialmente en niños taquicárdicos. Sin embargo, la localización del soplo puede ser una herramienta clínica valiosa para determinar su origen anatómico subyacente (cuadro 165.5).

Los soplos sin ninguna anomalía anatómica subyacente ni importancia hemodinámica se denominan *soplos inocentes* o *funcionales*. Todos los soplos inocentes se asocian a un ECG y a radiografías de tórax normales. Dos de los soplos inocentes más frecuentes en la población pediátrica son el soplo de flujo pulmonar neonatal (soplo de estenosis pulmonar periférica) y el soplo de Still. El soplo de flujo pulmonar del neonato se debe a las paredes relativamente finas y a la angulación de las arterias pulmonares derecha e izquierda al nacer. Este soplo sistólico se escucha mejor en el borde esternal superior izquierdo y se irradia por todo el tórax, la axila y la espalda. Suele desaparecer entre los 3 y los 6 meses de edad. La persistencia de un soplo sistólico en la zona pulmonar más allá de este período plantea la posibilidad de una estenosis arterial pulmonar patológica.

El soplo de Still es un soplo inocente frecuente en niños de entre 2 y 6 años. Este soplo, que se escucha mejor a lo largo del borde medioesternal

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

izquierdo, tiene una cualidad vibratoria, musical o de tintineo debida a un flujo turbulento. La cualidad distintiva del soplo de Still lo diferencia de la cualidad más dura de un soplo de CIV. La intensidad del soplo de Still aumenta en posición supina, o con la fiebre, la excitación, el ejercicio o la anemia; como la mayoría de los soplos, se escucha mejor con la campana del estetoscopio.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Prueba de hiperoxia

La prueba de hiperoxia puede ayudar a diferenciar entre las causas cardíacas y pulmonares de la cianosis central. Esta prueba consiste en la evaluación del aumento de la oxigenación arterial con la administración de oxígeno al 100%. Se mide una gasometría arterial tras varios minutos con oxígeno a alto flujo (100% de oxígeno). Cuando el niño respira oxígeno a alto flujo, una presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) de más de 250 mmHg excluye prácticamente la hipoxia causada por una CC: una prueba de hiperoxia «superada». Una lectura de oxígeno arterial inferior a 100 mmHg (en un niño sin enfermedad pulmonar evidente) es compatible con un *shunt* de derecha a izquierda y es muy predictiva de una CC: una prueba de hiperoxia «fallida». Los valores de 100 a 250 mmHg pueden indicar lesiones con mezcla intracardíaca. La pulsioximetría no es un sustituto adecuado de la gasometría arterial; no es lo suficientemente sensible para determinar si «se ha pasado» la prueba o si «ha fracasado», porque un niño que respira oxígeno a alto flujo y registra el 100% en la pulsioximetría puede tener, en realidad, un valor de la PaO_2 de entre 80 y 680 mmHg. La administración prolongada de oxígeno al 100% puede causar algunos problemas teóricos, como el cierre del conducto arterioso en lactantes con obstrucciones cardíacas críticas del lado izquierdo o vasodilatación pulmonar (que podría empeorar la congestión vascular pulmonar). Sin embargo, no debe evitarse utilizar oxígeno en principio en los lactantes en estado crítico únicamente por esto; más bien, los médicos deben vigilar de cerca la respuesta al oxígeno en los lactantes con sospecha de CC.

Pruebas de laboratorio

Los pacientes con reagudización de la ICC pueden presentar acidosis respiratoria (pH bajo y $PaCO_2$ alta), además de una PaO_2 baja debida a la fatiga respiratoria; al principio esto puede ser clínicamente sutil. Por el contrario, los niños con defectos cardíacos congénitos cianóticos compensados pueden tener un pH normal a pesar de una PaO_2 (crónicamente) baja. La hipoxemia crónica leve provoca una carga ácida crónica leve en los sistemas respiratorio, renal y de amortiguación de la sangre; una enfermedad aguda, como una infección respiratoria, puede provocar rápidamente una descompensación en este frágil equilibrio, lo que da lugar a un empeoramiento de la acidosis. Es poco probable que los pacientes con defectos cardíacos congénitos sin afectación respiratoria presenten un aumento de la $PaCO_2$.

Los niños con CC cianótica suelen compensar parcialmente con una policitemia adquirida. Las concentraciones de hemoglobina y el hematocrito también pueden ayudar a determinar si un niño con ICC tiene palidez debida a la CC o a una insuficiencia de gasto alto por la anemia. Los valores séricos de los electrólitos pueden ser útiles en la evaluación de los niños con arritmias agudas, sospecha de acidosis metabólica o tratamiento diurético crónico. Recomendamos que los pacientes con un defecto cardíaco congénito conocido o un trastorno cardíaco adquirido (p. ej., enfermedad de Kawasaki, cardiopatía reumática aguda, miocarditis, pericarditis y miocardiopatía) que presenten arritmias, síncopes, dolor torácico o dificultad respiratoria inexplicable sean evaluados con biomarcadores cardíacos y un ECG.

Radiografía de tórax

Tres características importantes de la radiografía de tórax (fig. 165.2) son el tamaño cardíaco (índice cardiotorácico), la forma cardíaca (silueta) y el grado de marcación vascular pulmonar. El método más sencillo para calibrar el tamaño del corazón en los niños es determinar el índice cardiotorácico: comparar el mayor diámetro transversal de la sombra cardíaca en la proyección posteroanterior de la radiografía de tórax con el mayor diámetro interno (medido desde el margen costal interno en el punto más ancho por encima de los ángulos costofrénicos) del tórax. Las radiografías deben hacerse durante la inspiración máxima siempre que sea posible. Cabe destacar que el índice cardiotorácico no es muy preciso en los niños preverbales, en los que no suele obtenerse una buena proyección inspiratoria.

El índice cardiotorácico normal en los niños es del 50 al 55%. Una silueta cardíaca más grande de lo normal puede deberse a una lesión de derivación, cardiomegalia o derrame pericárdico. Una sombra cardíaca agrandada

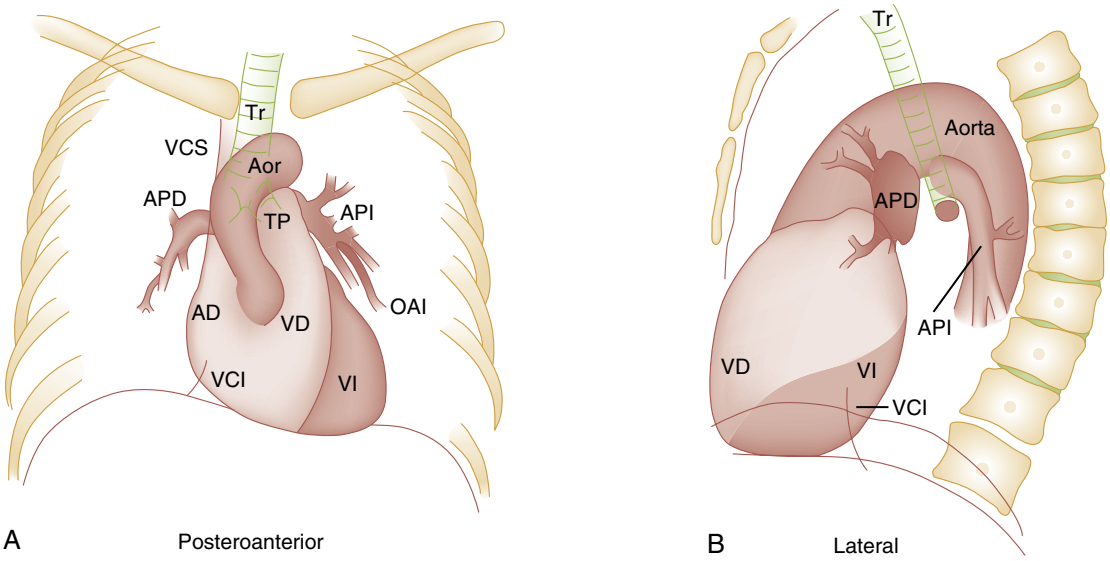


Figura 165.2 Diagrama de la anatomía en la radiografía de tórax. (A) Corazón normal en un hombre joven, proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral derecha de un corazón normal en un hombre joven. *AD,* aurícula derecha; *Aor,* aorta; *APD,* arteria pulmonar derecha; *API,* arteria pulmonar izquierda; *OAI,* orejuela auricular izquierda; *TP,* tronco pulmonar; *Tr,* tráquea; *VCI,* vena cava inferior; *VCS,* vena cava superior; *VD,* ventrículo derecho.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

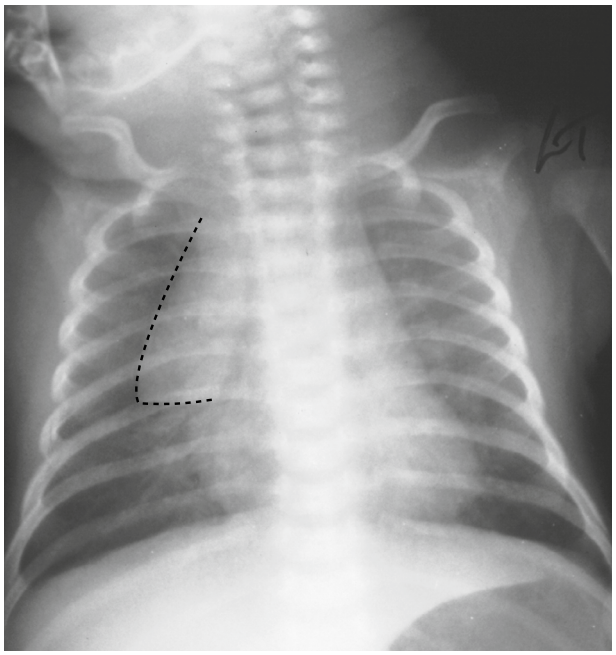


Figura 165.3 Sombra tímica que muestra el «signo de la vela» a lo largo del borde cardíaco derecho *(línea punteada).*

en una radiografía de tórax refleja con mayor fiabilidad una sobrecarga de volumen que una sobrecarga de presión. El tamaño del corazón puede aumentar falsamente en los lactantes por la presencia del timo, que se ve en el mediastino en la radiografía de tórax desde el nacimiento hasta aproximadamente los 5 años. Los bordes del timo tienen un aspecto típicamente ondulado y a veces pueden verse como el clásico «signo de la vela» a lo largo del borde superior derecho del corazón (fig. 165.3). La sombra tímica puede no ser visible radiológicamente en los lactantes durante los momentos de estrés fisiológico, pero debería reaparecer cuando el lactante se recupera.

Las tres siluetas cardíacas clásicas que se observan en los pacientes con defectos cardíacos congénitos son el «corazón en forma de bota» de la tetralogía de Fallot (fig. 165.4), la silueta de «huevo en una cuerda» de la transposición de los grandes vasos y el corazón en forma de «muñeco de nieve» o de «figura de ocho» del retorno venoso pulmonar anómalo total.

El grado de marcación vascular pulmonar es un factor clave en el diagnóstico diferencial de los defectos cardíacos congénitos. Hay un aumento de la vascularidad pulmonar cuando las arterias pulmonares aparecen agrandadas y son visibles en el tercio lateral de los campos pulmonares o en los ápices pulmonares. Otro marcador del aumento de la vascularidad pulmonar se observa en la proyección posteroanterior de la radiografía de tórax: el diámetro de la arteria pulmonar derecha en el hilio derecho es más ancho que el diámetro interno de la tráquea. El diagnóstico diferencial de un lactante cianótico con marcas vasculares disminuidas comprende la tetralogía de Fallot, la atresia pulmonar y la atresia tricuspídea. El lactante cianótico con marcas vasculares aumentadas puede tener transposición de los grandes vasos, retorno venoso pulmonar anómalo total o tronco arterioso. El aumento de las marcas vasculares en un lactante acianótico indica un defecto del cojinete endocárdico, una CIV, una CIA o un conducto arterioso permeable.

En un arco aórtico izquierdo normal, la aorta desciende a la izquierda de la línea media y desplaza ligeramente la sombra de aire traqueal hacia la derecha de la línea media por encima del nivel de la carina. Con un arco aórtico derecho, la sombra de aire traqueal puede estar en la línea media o desviada hacia la izquierda. El arco aórtico derecho se encuentra en hasta un 25% de los niños con tetralogía de Fallot. La escotadura costal secundaria al aumento del flujo sanguíneo colateral a lo largo de los vasos intercostales puede apreciarse a veces entre la cuarta y la octava costillas en niños mayores con coartación de la aorta no diagnosticada (fig. 165.5), pero no suele visualizarse en niños con coartación de la aorta menores de 5 años.

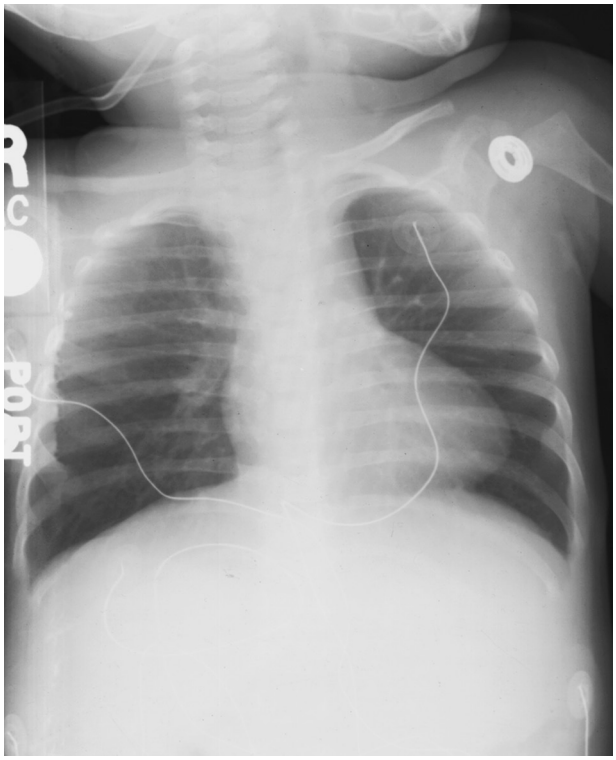


Figura 165.4 Corazón con forma de bota clásico de la tetralogía de Fallot.

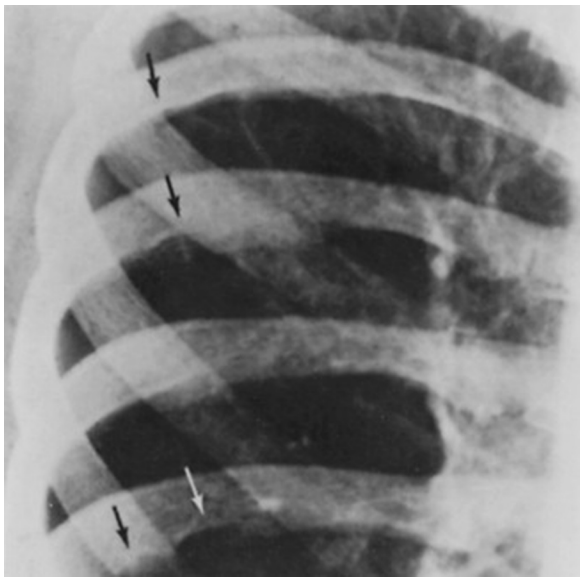


Figura 165.5 Escotadura costal *(flechas)* en una niña de 11 años con coartación de la aorta. (Tomado de Park MK. *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners,* ed 6. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014: 67-74, tomado a su vez de Caffey J. *Pediatric X-ray Diagnosis,* ed 7. Chicago: Mosby; 1978.)

Electrocardiografía

Los hallazgos electrocardiográficos en los lactantes y los niños cambian según su edad (tabla 165.3). Al nacer, la masa muscular del ventrículo derecho es mayor que la del ventrículo izquierdo; esto se demuestra por la desviación del eje derecho en el ECG neonatal. Al final del primer mes de vida, el ventrículo izquierdo se vuelve dominante. A los 6 meses, la relación entre la masa ventricular izquierda y la masa ventricular derecha es de 2:1, y alcanza la proporción adulta de 2,5:1 en la adolescencia. La duración del intervalo PR, del complejo QRS y de los intervalos QT aumenta con la edad.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La desviación del eje izquierdo está presente cuando el eje del QRS está por debajo del límite inferior de la normalidad para la edad del niño; se produce con la hipertrofia ventricular izquierda y el bloqueo de rama izquierda. La desviación del eje derecho está presente cuando el eje del QRS es mayor que el límite superior de lo normal para la edad del niño; se observa en la hipertrofia ventricular derecha y en el bloqueo de rama derecha. Un eje QRS «superior» (de 0 a −180° con una onda S en aV_F mayor que la onda R) puede indicar un defecto del cojinete endocárdico o atresia tricuspídea.

Algunas de las indicaciones habituales para hacer un ECG en un paciente pediátrico son el dolor torácico, la disnea, el síncope, las palpitaciones, la sospecha de arritmias o un trastorno cardíaco subyacente. Una anomalía cardíaca congénita rara pero potencialmente mortal detectada en el ECG, el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar (AACIAP), mostrará cambios isquémicos. Los lactantes pueden tener antecedentes de mala alimentación, irritabilidad y retraso del crecimiento. Los niños mayores y los adolescentes pueden presentar síntomas isquémicos agudos y crónicos. Cualquier persona de cualquier edad con AACIAP puede presentar repentinamente un shock cardiógeno secundario a la isquemia miocárdica. Los signos de sobrecarga de volumen que se observan en el ECG comprenden: dilatación de la aurícula derecha (también se observa con la CIA, defectos del canal auriculoventricular [AV], atresia tricuspídea, anomalía de Ebstein y estenosis pulmonar grave) y la hipertrofia ventricular derecha (también se observa en la estenosis pulmonar, la tetralogía de Fallot, la transposición de las grandes arterias, la CIV con estenosis pulmonar o hipertensión pulmonar, la coartación de la aorta [CoA] en el recién nacido, la atresia de la válvula pulmonar y el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico).

TABLA 165.3 Valores electrocardiográficos normales (PR, QTc y ejes QRS) en los lactantes y los niños

	INTERVALO PR	DURACIÓN DEL QRS
Edad	Promedio (límite superior)	Promedio (límite superior)
0-1 mes	0,10 (0,12)	0,05 (0,07)
De 1 mes a 1 año	0,10 (0,14)	0,05 (0,07)
1-3 años	0,11 (0,15)	0,06 (0,07)
3-8 años	0,13 (0,17)	0,07 (0,08)
8-12 años	0,15 (0,18)	0,07 (0,09)
12-16 años	0,15 (0,19)	0,07 (0,10)
Adulto	0,16 (0,21)	0,08 (0,10)

El intervalo QT corregido (QTc) no debe superar:
0,45 s en lactantes < 6 meses
0,44 s en niños y adolescentes

EJES QRS NORMALES EN LACTANTES Y NIÑOS

Edad	Grados promedio (rango)
De 1 semana a 1 mes	+ 110 (+30 a +180)
1-3 meses	+ 70 (+10 a +125)
De 3 meses a 3 años	+ 60 (+10 a +110)
> 3 años	+ 60 (+20 a +120)
Adultos	+ 50 (−30 a +105)

EJE DE LA ONDA T NORMAL EN LACTANTES Y NIÑOS

Edad	Derivaciones V_1 y V_2	Derivación Av_f	Derivaciones I, V_5 y V_6
Del nacimiento a 1 día	+/−	+	+/−
1-4 días	+/−	+	+
4 días hasta la adolescencia	−	−	+
De adolescente a adulto	+	+	+

+, onda T vertical; −, onda T invertida.

Marcadores bioquímicos

Como en los adultos, la troponina T cardíaca (cTnT) y la troponina I cardíaca (cTnI) son muy sensibles y específicas en los niños para la lesión del miocardio. Los valores de referencia son ligeramente superiores en los neonatos menores de 3 meses; los valores normales e indeterminados dependerán del bioensayo utilizado. Las indicaciones de las pruebas de troponina en los niños incluyen la sospecha de isquemia cardíaca (de cualquier etiología), la miocarditis y la disfunción miocárdica en el síndrome de sepsis. Varios estudios han respaldado el uso de los valores del péptido natriurético tipo B (BNP) en plasma para la evaluación y el tratamiento de la ICC en los adultos. Los valores elevados del BNP han demostrado una correlación similar en los niños con ICC. Los valores del BNP también se correlacionan con los síntomas clínicos de la insuficiencia cardíaca y la fracción de eyección.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Cardiopatías congénitas

Fundamentos

Aunque en la actualidad un gran porcentaje de las CC se detectan con la ecografía prenatal, la pulsioximetría antes del alta de la sala de neonatología es ahora una prueba de cribado estándar de las CC, y su tasa de falsos negativos es muy baja.[2]

Características clínicas

La edad, la gravedad de los síntomas y el momento de presentación de un niño con CC varían según el defecto específico, la complejidad, la gravedad y el momento de los cambios fisiológicos normales que se producen en la transición de la circulación fetal a la de un neonato (tabla 165.4). Las

TABLA 165.4 Presentación sintomática de las cardiopatías congénitas y momento de presentación

Defecto	Momento de la presentación
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS QUE CURSAN CON CIANOSIS	
Transposición de los grandes vasos	Del nacimiento a 2 semanas
Retorno venoso pulmonar anómalo total	Del nacimiento a 2 semanas
Atresia tricuspídea	Del nacimiento a 2 semanas
Anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide	Del nacimiento a 2 semanas
Tronco arterioso	Del nacimiento a 2 semanas
Atresia pulmonar	Del nacimiento a 2 semanas
Síndrome del corazón derecho hipoplásico	Del nacimiento a semanas
Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico	Del nacimiento a 2 semanas
Tetralogía de Fallot	Del nacimiento a 12 semanas
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS QUE SE PRESENTAN CON SHOCK	
Coartación de la aorta	A partir de la primera semana
Estenosis aórtica	A partir de la primera semana
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS QUE CURSAN CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA	
Comunicación interventricular (CIV)	A partir de las 4 semanas
Conducto arterioso permeable	A partir de las 4 semanas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

lesiones de la CC más graves o complejas pueden no ser clínicamente evidentes inmediatamente después del nacimiento. A medida que el conducto arterioso comienza a cerrarse en las primeras semanas de vida, se desenmascaran los defectos cardíacos con lesiones obstructivas de la circulación pulmonar o sistémica, y estos lactantes presentarán cianosis aguda, shock o ambos. En general, cuanto más grave sea el defecto anatómico (es decir, la falta de flujo sanguíneo pulmonar o la falta de flujo sanguíneo sistémico), antes se manifestarán estos trastornos con cianosis y shock.

Diagnóstico diferencial

Muchos niños con CC no concuerdan claramente con un único patrón, algunos tienen defectos mixtos. El diagnóstico anatómico exacto de una CC depende de la ecocardiografía, el cateterismo cardíaco o las pruebas de imagen avanzadas; el establecimiento del diagnóstico anatómico exacto no suele ser posible en el entorno de urgencias.

Pruebas diagnósticas

El médico de urgencias debe basarse en varios elementos clave de la evaluación clínica, además de en los hallazgos de la radiografía de tórax y el ECG, para reducir las posibilidades diagnósticas. El reconocimiento de patrones puede ser útil (cuadro 165.6). Por ejemplo, la presencia de cianosis, un soplo sistólico de eyección de grado 3/6 que se escucha mejor en el borde esternal medio izquierdo, un corazón en forma de bota y una disminución del flujo sanguíneo pulmonar en la radiografía de tórax con signos de hipertrofia ventricular derecha en el ECG indican tetralogía de Fallot.

Tratamiento

La mayoría de los niños que acuden al servicio de urgencias en estado de shock tienen hipovolemia o sepsis. Estos pacientes deben recibir bolos de líquidos rápidos y repetidos de 20 ml/kg. Sin embargo, los niños con mala perfusión y sospecha de CC deben recibir alícuotas más pequeñas, de 10 ml/kg, para evitar la precipitación o la reagudización de la ICC. Esto es especialmente importante en el neonato con shock indiferenciado. En estos casos, administre el bolo inicial de 10 ml/kg y evalúe el efecto. Si el niño mejora o no empeora, administre más líquidos. Sea juicioso en la sospecha de CC y esté preparado para proporcionar apoyo inótropo o respiración con presión positiva, ya sea por medios no invasivos o endotraqueales.

La CC que se manifiesta en las primeras 2 o 3 semanas de vida con una aparición súbita de cianosis o colapso cardiovascular suele deberse a lesiones cardíacas dependientes del conducto (cuadro 165.7). El cierre del conducto arterioso en estos pacientes interrumpe el flujo sanguíneo hacia los pulmones, lo que produce cianosis (p. ej., atresia tricuspídea), *o* hacia la circulación sistémica, lo que produce shock (p. ej., síndrome del corazón izquierdo hipoplásico). Para mantener un conducto arterioso abierto y promover la mezcla de sangre oxigenada y desoxigenada, suele iniciarse la prostaglandina E_1 (alprostadilo), 0,05 a 0,1 µg/kg/min. Una reacción adversa conocida a la infusión de PGE_1 es la apnea (30%). Cuando se administra PGE_1, es esencial el control continuo del impulso respiratorio del niño. Aunque algunos estudios pequeños apoyan la omisión de la intubación endotraqueal de los neonatos que reciben una infusión de PGE_1, debe considerarse la intubación endotraqueal en estos lactantes, especialmente antes del transporte entre centros.

Los niños con trastornos cardíacos tienen el riesgo de sufrir un colapso cardiovascular tras la intubación debido a la respiración con presión positiva, al aumento de las presiones intratorácicas y a la disminución del retorno venoso (p. ej., la cardiopatía cianótica suele depender de la precarga). Para apoyar el gasto cardíaco y la RVS (que mitiga el *shunt* de derecha a izquierda), la ketamina es el fármaco de inducción de elección junto con un bloqueante neuromuscular metabólicamente neutro no despolarizante, como el rocuronio. La intubación no solo proporcionará una vía respiratoria segura, sino que la respiración controlada también ayudará a disminuir el trabajo respiratorio del lactante, desviando el gasto cardíaco y las demandas metabólicas tan necesarias del aparato respiratorio sobrecargado. Otras reacciones adversas a la infusión de PGE_1 son la fiebre, las convulsiones, la bradicardia, la hipotensión, la rubefacción y la disminución de la agregación plaquetaria.

CUADRO 165.6 Claves clínicas que ayudan al diagnóstico de las cardiopatías congénitas

¿Presencia o ausencia de cianosis central o periférica?

La cianosis central con dificultad respiratoria mínima («cómodamente azul») es más indicativa de una CC que de una etiología puramente pulmonar.

¿Anomalías en la auscultación cardíaca?

Soplos: sistólico frente a diastólico, localización e irradiación.

Calidad de R_1, R_2 y la presencia de cualquier chasquido o galope.

¿El grado de la cianosis central cambia con el llanto?

El empeoramiento de la cianosis con el llanto indica una etiología cardíaca más que puramente pulmonar.

¿Respuesta de la PaO_2 a la prueba de hiperoxia (administración de oxígeno al 100%)?

Causas puramente pulmonares de cianosis: la PaO_2 debe aumentar a más de 250 mmHg.

La CC cianótica se asocia a un aumento del flujo sanguíneo pulmonar: la PaO_2 puede llegar ocasionalmente hasta 150 mmHg.

La CC cianótica se asocia a una disminución del flujo sanguíneo pulmonar: la PaO_2 no aumenta por encima de 100 mmHg.

¿Anomalías en la radiografía de tórax?

Tamaño y forma del corazón (una de las tres siluetas cardíacas clásicas):

- Corazón en forma de bota: tetralogía de Fallot.
- Silueta de huevo en una cuerda: transposición de los grandes vasos.
- Corazón en forma de muñeco de nieve o en forma de ocho: retorno venoso pulmonar anómalo total.

¿Grado de flujo sanguíneo pulmonar?

Aumento (acianótico): CIA, síndrome de Eisenmenger, CIV, conducto arterioso permeable, defectos del cojinete endocárdico.

Aumento (cianótico): transposición de las grandes arterias, retorno venoso pulmonar anómalo total, síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, tronco arterioso.

Disminución o normalidad (acianótico): estenosis pulmonar, estenosis aórtica, coartación de la aorta.

Disminución (cianótico): tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar grave, anomalía de Ebstein, atresia tricuspídea, atresia pulmonar, síndrome del corazón derecho hipoplásico.

¿Anomalías electrocardiográficas?

Pruebas de agrandamiento de las cámaras: hipertrofia ventricular derecha, hipertrofia ventricular izquierda, hipertrofia biventricular, hipertrofia auricular derecha o hipertrofia auricular izquierda.

Un eje QRS superior anormal es indicativo de un defecto del cojinete endocárdico o de atresia tricuspídea.

CC, cardiopatía congénita; *CIA,* comunicación interauricular; *CIV,* comunicación interventricular; *PaO_2,* presión parcial de oxígeno arterial.

Defectos cardíacos congénitos acianóticos

Fundamentos

Las CC acianóticas pueden subdividirse (fig. 165.6) en lesiones obstructivas (p. ej., estenosis pulmonar, estenosis aórtica, coartación de la aorta) y lesiones caracterizadas por un *shunt* de izquierda a derecha con un aumento asociado del flujo sanguíneo pulmonar (p. ej., CIV, CIA, conducto arterioso permeable, defectos del cojinete endocárdico). Estas lesiones acianóticas suelen presentarse en los primeros 6 meses de vida con

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 165.7 Lesiones cardíacas dependientes del conducto en los neonatos

Cardiopatías congénitas que requieren un conducto arterioso permeable para preservar el flujo sanguíneo de la aorta a la circulación pulmonar

Tetralogía de Fallot.
Atresia tricuspídea.
Atresia pulmonar.
Síndrome del corazón derecho hipoplásico.
Transposición de los grandes vasos.

Cardiopatías congénitas que requieren un conducto arterioso permeable para preservar el flujo sanguíneo de la arteria pulmonar principal a la circulación sistémica

Coartación grave de la aorta.
Estenosis aórtica grave.
Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.

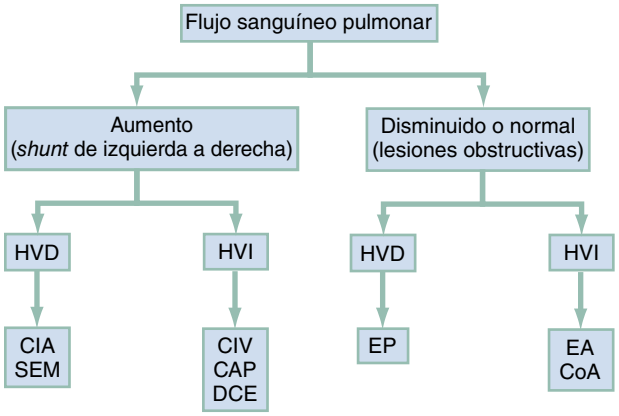


Figura 165.6 Claves clínicas para el diagnóstico de las cardiopatías congénitas acianóticas. *CAP,* conducto arterioso permeable; *CIA,* comunicación interauricular; *CIV,* comunicación interventricular; *CoA,* coartación de la aorta; *DCE,* defecto del cojinete endocárdico; *EA,* estenosis aórtica; *EP,* estenosis pulmonar; *HVD,* hipertrofia ventricular derecha; *HVI,* hipertrofia ventricular izquierda; *SEM,* síndrome de Eisenmenger.

síntomas de ICC, aunque las CIA pueden permanecer asintomáticas hasta la edad adulta.

Trastornos específicos

Comunicación interventricular. La CIV es el defecto cardíaco congénito más frecuente y representa entre el 20 y el 25% de todos los casos de CC. El cierre espontáneo se produce en el 30 al 40% de todas las CIV en general y en el 50 al 70% de las CIV más pequeñas.

Características clínicas. Los síntomas de una CIV dependen de su tamaño y del grado de resistencia vascular pulmonar presente. La mayoría de las CIV son clínicamente asintomáticas (*shunt* de izquierda a derecha mínimo o inexistente) inmediatamente después del nacimiento debido a una resistencia vascular pulmonar normal relativamente alta. A las 6-8 semanas de edad, la resistencia vascular pulmonar disminuye de forma natural. Si existe una CIV, puede producirse un *shunt* de izquierda a derecha y puede apreciarse su típico soplo sistólico.

Las CIV pequeñas pueden permanecer completamente asintomáticas durante la infancia. Por el contrario, a los 2 o 3 meses de edad, algunos lactantes con CIV grandes pueden presentar un flujo sanguíneo pulmonar anormalmente alto, así como signos y síntomas de ICC (p. ej., mala alimentación y falta de crecimiento). Los niños mayores con CIV pueden presentar una disminución de la tolerancia al ejercicio o infecciones pulmonares recidivantes. Si las CIV de moderadas a grandes no se corrigen quirúrgicamente, entre los 6 y los 12 meses de edad se producen cambios irreversibles en la vasculatura pulmonar; se establece una resistencia vascular pulmonar elevada, que puede dar lugar a hipertensión pulmonar. Posteriormente, la elevada resistencia vascular pulmonar aumenta las presiones de la aurícula derecha y del ventrículo derecho. Si también hay una CIV grande, la dirección del *shunt* se invierte y ahora es de derecha a izquierda. El *shunt* previo de izquierda a derecha se habría tolerado relativamente bien. Una vez establecida la inversión (un *shunt* de derecha a izquierda), la sangre poco oxigenada fluye hacia la circulación sistémica con los consiguientes grados de cianosis, lo que se denomina síndrome de Eisenmenger.

Pruebas diagnósticas. La radiografía de tórax en niños con CIV pequeñas puede ser totalmente normal. La cardiomegalia con aumento de las marcas vasculares pulmonares suele estar presente en las CIV de tamaño moderado a grande no tratadas. El ECG de las CIV de tamaño moderado suele revelar hipertrofia ventricular izquierda, pero la hipertrofia biventricular puede estar presente en las CIV grandes con *shunt* de izquierda a derecha.

Tratamiento. Todas las CIV, independientemente del tamaño del defecto, corren el riesgo de endocarditis bacteriana debido a la alta velocidad del flujo sanguíneo turbulento que las atraviesa, por lo que deben repararse.

El cierre tradicional de las CIV requería una intervención quirúrgica a corazón abierto. Sin embargo, hoy en día, una técnica de cierre transcatéter que evita los riesgos y complicaciones inherentes a la cirugía a corazón abierto y a la derivación cardiopulmonar ha sustituido a los métodos tradicionales.

Comunicación interauricular. Las CIA representan entre el 5 y el 10% de todos los casos de CC. La mayoría de los lactantes y los niños con CIA permanecen clínicamente asintomáticos hasta la edad adulta. Se ha descrito el cierre espontáneo en hasta el 40% de los casos en los primeros 5 años de vida.

Características clínicas. Las CIA grandes o las asociadas a enfermedades concomitantes, como la displasia broncopulmonar, pueden manifestarse con síntomas de ICC y sobrecirculación pulmonar (p. ej., disnea con la alimentación, escaso aumento de peso y frecuentes infecciones de las vías respiratorias inferiores). La mayoría de las CIA se descubren cuando se detecta un soplo sospechoso en una exploración física rutinaria: un R_2 muy dividido y fijo es un hallazgo característico de las CIA.

Pruebas diagnósticas. Las radiografías de tórax de los niños con CIA revelarán diversos grados de cardiomegalia, dilatación de la aurícula derecha y del ventrículo derecho, así como un segmento de la arteria pulmonar principal prominente y un aumento de las marcas vasculares pulmonares. El ECG mostrará desviación del eje derecho e hipertrofia ventricular derecha. Todos los pacientes con CIA no reparadas presentarán síntomas si se desarrolla hipertensión pulmonar. Los pacientes con CIA grandes que no se detectan y reparan corren el riesgo de desarrollar el síndrome de Eisenmenger. A diferencia de las CIV, las CIA no complicadas no se asocian a un riesgo elevado de endocarditis bacteriana debido a la menor turbulencia y velocidad del flujo sanguíneo a través del defecto auricular.

Tratamiento. Todos los pacientes con CIA no reparadas tendrán síntomas si se desarrolla hipertensión pulmonar. Entre las terapias más recientes se incluyen los dispositivos de oclusión septal colocados mediante un abordaje transcatéter.[3] Suele administrarse un tratamiento antiplaquetario durante el período de 6 meses posterior a la colocación del dispositivo, que resulta seguro y eficaz para prevenir la formación de trombos en la superficie del oclusor septal.

Síndrome de Eisenmenger

Características clínicas. El síndrome de Eisenmenger puede producirse en cualquier defecto grande con *shunt* de izquierda a derecha. Si no se corrige, los cambios irreversibles en las arteriolas pulmonares provocan obstrucción vascular pulmonar e hipertensión pulmonar. A medida que aumenta el grado de hipertensión pulmonar, la RVP puede empezar a superar la RVS. Esto hace que las presiones del lado derecho superen a las del izquierdo, provocando un *shunt* de derecha a izquierda. La inversión de la dirección del flujo del *shunt* produce cianosis. Otras características clínicas de los pacientes con síndrome de Eisenmenger son dolor torácico, disnea de esfuerzo y hemoptisis.[4]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Coartación de la aorta

Fundamentos. Casi el 50% de los pacientes con coartación de la aorta presentan también una válvula aórtica bicúspide asociada. La zona de coartación puede producirse proximal a la inserción del conducto arterioso (tipo preductal) o distal a la inserción del conducto arterioso (más frecuente, tipo posductal).

Características clínicas. La gravedad de los síntomas y la edad en el momento de la presentación dependen de la localización de la coartación, el grado de estrechamiento y la presencia de otros defectos cardíacos asociados. Los lactantes con el tipo de coartación de la aorta preductal, menos frecuente, también pueden presentar cianosis diferencial si el conducto arterioso permanece abierto. Con cianosis diferencial, la mitad superior del cuerpo está perfundida con sangre bien oxigenada suministrada por el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente. Sin embargo, la mitad inferior del cuerpo aparecerá cianótica, al estar perfundida en gran parte por el *shunt* de derecha a izquierda de sangre desoxigenada desde el conducto arterioso permeable hacia la aorta descendente. Los lactantes con coartación de la aorta de tipo preductal presentarán signos de insuficiencia circulatoria y shock cuando el conducto arterioso comience a cerrarse. El médico debe buscar un «retraso braquiofemoral» palpando ambos pulsos simultáneamente.

La mayoría de los casos asintomáticos de coartación de la aorta posductal más frecuente se diagnostican como resultado de una derivación a cardiología por un soplo sistólico o una evaluación de la hipertensión, pero los lactantes con coartación de la aorta posductal grave también pueden presentar signos de insuficiencia circulatoria y shock durante las primeras semanas de vida. Si se descubre que un niño tiene hipertensión en una exploración física rutinaria, debe medirse la presión arterial en las extremidades inferiores para evaluar la posibilidad de coartación de la aorta. La coartación de la aorta debe sospecharse si la presión arterial sistólica en el brazo derecho es de 15 a 20 mmHg superior a la de las piernas. Si la presión sistólica en el brazo derecho es superior a la del brazo izquierdo, es probable que la zona de coartación sea preductal y esté situada proximalmente al origen de la arteria subclavia izquierda. En general, las presiones arteriales diastólicas son similares en las extremidades superiores e inferiores, aunque las presiones de las extremidades inferiores suelen tener valores medidos más altos debido al uso de manguitos de presión arterial más pequeños pensados para los brazos.

Pruebas diagnósticas. La radiografía de tórax suele revelar una silueta cardíaca normal y marcas vasculares pulmonares normales, pero en los niños mayores de 5 años pueden aparecer escotaduras a lo largo de los bordes inferiores de las costillas posteriores cuarta a octava por la presión de los vasos colaterales dilatados. El ECG revela típicamente un eje izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda. Hay que hacer pruebas de imagen como la ecocardiografía transtorácica o la resonancia magnética cardíaca en los casos sospechosos de coartación de la aorta para confirmar y definir la coartación. En los pacientes estables, puede hacerse de forma ambulatoria.

Tratamiento. La reparación quirúrgica definitiva de la coartación de la aorta implica la angiografía o la colocación de una endoprótesis en la luz aórtica estrecha; puede ser necesaria la resección de la sección estrecha de la aorta con una anastomosis de extremo a extremo. Las complicaciones de los casos no diagnosticados están relacionadas con la hipertensión resultante, y pueden incluir insuficiencia cardíaca, encefalopatía hipertensiva y hemorragias intracraneales.

Cardiopatías congénitas cianóticas

Fundamentos. Las CC cianóticas son el resultado de una disminución del flujo sanguíneo pulmonar a los pulmones o de un *shunt* de derecha a izquierda de la sangre desaturada directamente a la circulación sistémica (fig. 165.7). Las CC cianóticas clásicas pueden recordarse por las cinco T: tronco arterioso, transposición de los grandes vasos, atresia tricuspídea, tetralogía de Fallot y retorno venoso pulmonar anómalo total. Otras formas de CC cianótica son la anomalía de Ebstein, la atresia pulmonar, la estenosis pulmonar grave, el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico y el síndrome del corazón derecho hipoplásico. Muchas de estas lesiones cardíacas cianóticas se detectan de forma sistemática en la ecografía prenatal o en la sala de neonatos; en este apartado solo se trata la tetralogía de Fallot.

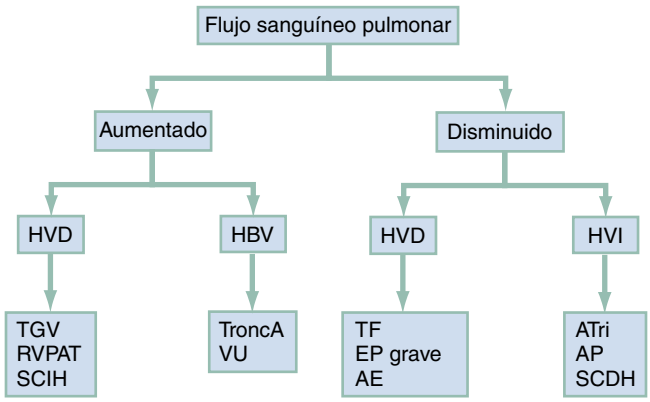


Figura 165.7 Claves clínicas para el diagnóstico de las cardiopatías congénitas cianóticas. *HBV,* hipertrofia biventricular; *EA,* anomalía de Ebstein; *SCIH,* síndrome del corazón izquierdo hipoplásico; *SCDH,* síndrome del corazón derecho hipoplásico; *HVI,* hipertrofia ventricular izquierda; *AP,* atresia pulmonar; *EP,* estenosis pulmonar; *HVD,* hipertrofia ventricular derecha; *VU,* ventrículo único; *RVPAT,* retorno venoso pulmonar anómalo total; *TGV,* transposición de grandes vasos; *TF,* tetralogía de Fallot; *ATri,* atresia tricuspídea; *TroncA,* tronco arterioso.

Tetralogía de Fallot

Fundamentos. La tetralogía de Fallot es la causa más frecuente de CC cianótica después de la lactancia. Se origina por un único defecto embrionario en el que el cono subpulmonar no se expande, lo que da lugar a cuatro anomalías (fig. 165.8): 1) obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho; 2) CIV grande, no restrictiva y desalineada; 3) acabalgamiento de la aorta que recibe el flujo sanguíneo de ambos ventrículos, y 4) hipertrofia ventricular derecha secundaria a la carga de presión elevada ejercida sobre el ventrículo derecho por la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. El conjunto de estos defectos anatómicos provoca una disminución del flujo sanguíneo pulmonar y diversos grados de desviación de derecha a izquierda de la sangre desoxigenada a través de la CIV. La tetralogía de Fallot suele asociarse a otros defectos cardíacos, como el arco aórtico derecho, la CIA y el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda.

Características clínicas. El grado de cianosis y la edad de presentación dependen directamente del grado de obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. Los lactantes con tetralogía de Fallot suelen presentar un empeoramiento de su cianosis durante el llanto y la alimentación. Los niños mayores con tetralogía de Fallot pueden presentar reagudizaciones cianóticas durante períodos de esfuerzo físico. Los lactantes con formas más leves de obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho pueden ser acianóticos, y a veces se dice que tienen una tetralogía de Fallot «rosa». Los lactantes con obstrucción grave del tracto de salida del ventrículo derecho presentan cianosis profunda en los primeros días de vida; incluso pueden necesitar una infusión de PGE_1 para preservar el flujo sanguíneo pulmonar por *shunt* de izquierda a derecha desde la aorta a la arteria pulmonar principal a través del conducto arterioso permeable.

La exploración física puede revelar diversos grados de cianosis y un soplo sistólico de eyección a lo largo del borde esternal izquierdo. La hipoxemia crónica provoca una policitemia compensatoria y diversos grados de acropaquia de los dedos de las manos y los pies.

Pruebas diagnósticas. La radiografía de tórax de un paciente con tetralogía de Fallot cianótica (v. fig. 165.4) muestra una disminución de las marcas vasculares pulmonares y un corazón en forma de bota (debido a un segmento cóncavo de la arteria pulmonar principal a lo largo de la cara superior del borde izquierdo del corazón). El tamaño del corazón en la tetralogía de Fallot es normal; puede observarse un arco aórtico derecho en el 25% de los casos. El ECG de la tetralogía de Fallot cianótica revela hipertrofia ventricular derecha y una desviación del eje derecho. Los niños con tetralogía de Fallot rosa pueden no mostrar inicialmente ningún grado de hipertrofia

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

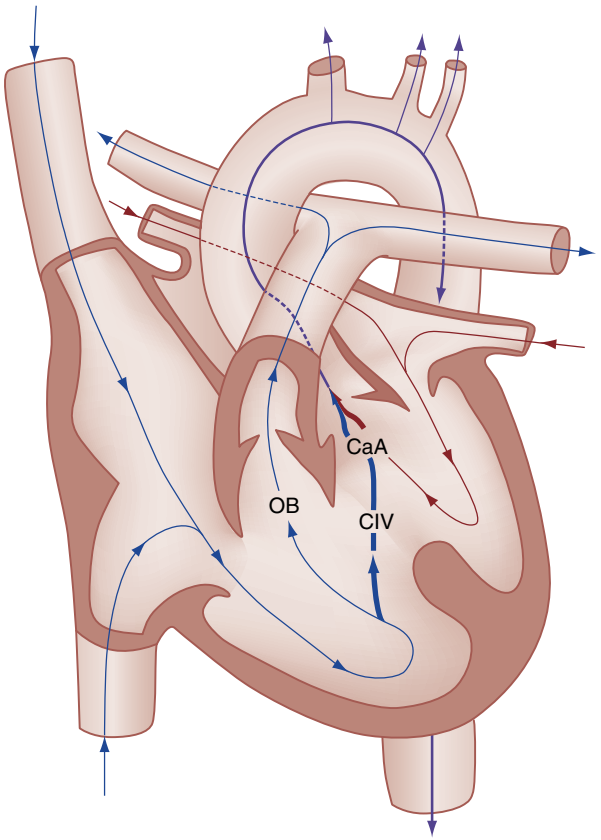


Figura 165.8 Representación esquemática del *shunt* de derecha a izquierda que se produce en la tetralogía de Fallot. Parte de la sangre desoxigenada *(flecha azul gruesa)* del ventrículo derecho se desvía a través de la comunicación interventricular *(CIV)* hacia el ventrículo izquierdo. Esta sangre desoxigenada se mezcla con la sangre bien oxigenada de los pulmones *(flecha roja)*. Por lo tanto, la sangre que se expulsa a través del acabalgamiento de la aorta *(CaA)* contiene sangre de oxigenación mixta *(flechas moradas)*. La cantidad de sangre desoxigenada que se desvía a través de la CIV *(flecha azul gruesa)* depende de una combinación de factores, como la gravedad de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (*OB*), el tamaño de la CIV y el grado de resistencia vascular sistémica (RVS). Cuando la RVS disminuye (como ocurre durante un episodio hipóxico), la sangre más desoxigenada del ventrículo derecho se desvía a través de la CIV hacia la circulación sistémica, lo que provoca hipoxia, acidosis metabólica y empeoramiento de la cianosis.

ventricular derecha, pero estas variaciones acianóticas de la tetralogía de Fallot evolucionan gradualmente a la forma cianótica entre el año y los 3 años.

Una complicación potencialmente mortal de la tetralogía de Fallot son los llamados episodios hipóxicos, también conocidos como episodios cianóticos o *tet spell*. Son más frecuentes en los lactantes, con una incidencia máxima entre los 2 y los 4 meses de edad.

Cualquier acontecimiento que disminuya súbitamente la RVS (como el llanto o la defecación), la hipovolemia o la taquicardia promoverán un gran *shunt* de derecha a izquierda a través de la CIV, iniciando el círculo vicioso de un episodio hipóxico. El gran *shunt* de derecha a izquierda a través de la CIV evita los pulmones, lo que provoca una disminución de la PaO_2, un aumento de la PCO_2 y un descenso del pH arterial. Estos cambios metabólicos estimulan entonces los centros respiratorios del cerebro para producir hiperpnea (respiraciones profundas y rápidas), lo que aumenta la presión intratorácica negativa durante la inspiración y provoca un aumento del retorno sanguíneo venoso sistémico al lado derecho del corazón. Este aumento del volumen de sangre en el ventrículo derecho se desvía a través de la CIV por la combinación de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho existente y la disminución aguda de la RVS. Esto, a su vez, disminuye aún más la saturación arterial de oxígeno, perpetuando el episodio de hipoxia (fig. 165.9).

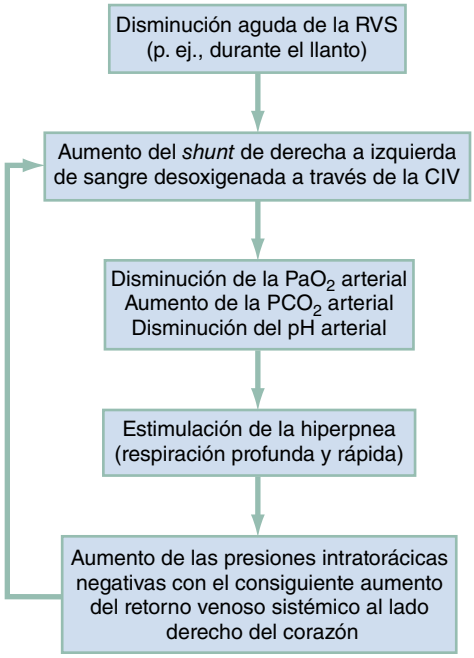


Figura 165.9 Mecanismos fisiopatológicos de un episodio hipóxico *(tet)*. *CIV,* comunicación interventricular; *PaO_2,* presión parcial de oxígeno arterial; *PCO_2,* presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial; *RVS,* resistencia vascular sistémica.

CUADRO 165.8 Tratamiento de los episodios hipóxicos en la tetralogía de Fallot

Colocar al niño en posición de rodillas al pecho para aumentar la resistencia vascular sistémica (RVS), lo que disminuye un *shunt* de derecha a izquierda a través de la comunicación interventricular (CIV).
Proporcionar oxígeno suplementario (valor limitado por sí mismo).
Morfina: 0,1 a 0,2 mg/kg i.v. o i.m.
Fentanilo: 1 µg/kg/dosis i.v. o i.m. como alternativa a la morfina.
Fentanilo: 1,5-2 µg/kg/dosis por vía intranasal (límite anatómico de 1 ml de solución por narina).
Midazolam: 0,2 a 0,3 mg/kg/dosis por vía intranasal (límite anatómico de 1 ml de solución por narina).
Bicarbonato de sodio: 1 mEq/kg i.v. si se sospecha o se documenta acidosis.
Considerar la ketamina: 1 a 2 mg/kg i.v. o 3 a 5 mg/kg i.m.
Considerar el propranolol: 0,1 a 0,2 mg/kg i.v.
Considerar la fenilefrina: 0,01 a 0,02 mg/kg i.v.

i.m., intramuscular; *i.v.,* intravenoso.

Estos episodios de hipoxia se caracterizan clínicamente por períodos de hiperpnea, llanto prolongado y empeoramiento de la cianosis. Se ha informado de hipotonía, convulsiones, accidentes cerebrovasculares e incluso la muerte en los episodios hipóxicos más graves. Durante un episodio hipóxico, la intensidad del soplo disminuye debido a que hay menos flujo sanguíneo a través de la obstrucción del tracto ventricular derecho y se desvía más sangre del ventrículo derecho al ventrículo izquierdo a través de la CIV.

Tratamiento. Los objetivos generales del tratamiento de los episodios hipóxicos son aumentar la RVS, suprimir la hiperpnea y corregir la acidosis metabólica (cuadro 165.8). Hay que administrar oxígeno suplementario y aumentar la RVS del niño colocándolo en posición de rodillas al pecho; los niños mayores pueden colocarse en posición de cuclillas, si lo toleran. Se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

cree que ambas maniobras aumentan la RVS y disminuyen el *shunt* patológico de sangre de derecha a izquierda. Deben administrarse analgésicos para calmar al niño, disminuir la oleada de catecolaminas y reducir la frecuencia respiratoria. La morfina (0,1 a 0,2 mg/kg) por vía intramuscular ha sido una opción tradicional, pero tiene el posible efecto adverso de la vasodilatación sistémica (lo que disminuye aún más la RVS) por la liberación de histamina endógena. El fentanilo y el midazolam son opciones más recientes sin el riesgo potencial de liberación de histamina endógena. Ambos pueden administrarse por vía intranasal, lo que puede producir menos angustia que la morfina intramuscular. La ketamina (1 a 2 mg/kg i.v. o 3 a 5 mg/kg i.m.) es una buena opción por sus efectos analgésicos y sedantes; es una excelente opción para mejorar la RVS. En caso de sospecha clínica o de acidosis metabólica documentada (pH < 7,4), puede administrarse bicarbonato sódico (1 mEq/kg i.v.) para romper el ciclo de hipoxemia, acidosis y empeoramiento de la hipotensión y la perfusión. La mayoría de los lactantes responden a estas medidas y se observa una mejora de la oxigenación y una disminución del grado de cianosis.

Un lactante cuyo estado no mejore con estas medidas puede necesitar un vasopresor (como la fenilefrina) para aumentar la RVS y así disminuir el grado de *shunt* de derecha a izquierda a través de la CIV. También puede considerarse un bolo de líquido intravenoso para aumentar el volumen del flujo de sangre a través de la arteria pulmonar. Si las intervenciones farmacológicas mencionadas no tienen éxito, considere la administración de propranolol, 0,1-0,2 mg/kg i.v., que puede repetirse cada 10 a 15 min si es necesario (posiblemente reduce el espasmo infundibular en el tracto de salida del ventrículo derecho) o la administración lenta de fenilefrina (5 a 20 µg/kg i.v.), que puede repetirse cada 10 a 15 min si es necesario (antagonista α para aumentar la RVS).

En los lactantes con tetralogía de Fallot cianótica grave se hacen intervenciones quirúrgicas paliativas para aumentar temporalmente la cantidad de flujo sanguíneo a las arterias pulmonares. La técnica más habitual es la derivación de Blalock-Taussig modificada, en la que se crea una anastomosis entre la arteria subclavia y la arteria pulmonar ipsilateral. La reparación quirúrgica definitiva consiste en cerrar la CIV y abrir la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho mediante la resección del tejido infundibular. La tasa de mortalidad es del 5 al 10% en los 2 primeros años tras la reparación quirúrgica definitiva en los casos de tetralogía de Fallot no complicados. Las complicaciones que pueden producirse tras la reparación quirúrgica definitiva son el bloqueo cardíaco completo, las arritmias ventriculares y el bloqueo de rama derecha (secundario a la ventriculotomía derecha).

Complicaciones postoperatorias de las cardiopatías congénitas

En los pacientes que acuden al servicio de urgencias semanas o meses después de la cirugía cardíaca pueden observarse diversas complicaciones postoperatorias: trombosis de un conducto de derivación con disminución del flujo; aumento del flujo del conducto de derivación con la consiguiente ICC; arritmias auriculares y ventriculares; bloqueo cardíaco; isquemia miocárdica, y endocarditis. El tamaño de la silueta cardíaca y el grado del flujo sanguíneo pulmonar en la radiografía de tórax pueden proporcionar pistas valiosas sobre si hay un aumento o una disminución del flujo sanguíneo a través de un conducto quirúrgico que se creó para mejorar el flujo sanguíneo al sistema pulmonar. La comparación con otras radiografías de tórax postoperatorias del niño puede ayudar a determinar si ha habido un cambio en el tamaño del corazón y la vascularidad pulmonar.

El síndrome pospericardiotomía es una pericarditis inflamatoria que puede producirse entre 1 y 6 semanas después de cualquier intervención quirúrgica que implique una pericardiotomía. La respuesta inflamatoria inmunitaria se caracteriza por fiebre, dolor torácico y derrame pericárdico. Puede oírse un roce pericárdico, dependiendo de la cantidad de líquido que se acumule en el saco pericárdico. La radiografía de tórax puede revelar una silueta cardíaca agrandada, y el ecocardiograma confirmará el diagnóstico. La pericardiocentesis no suele ser necesaria, pero puede serlo si la cantidad de derrame pericárdico es lo suficientemente importante como para causar un taponamiento pericárdico. La mayoría de los casos de síndrome pospericardiotomía se resuelven en 2 o 3 semanas con reposo en cama y fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

CUADRO 165.9 Trastornos asociados a un mayor riesgo de infecciones graves o mortales por el virus respiratorio sincitial

Cardiopatías congénitas cianóticas o complejas.
Hipertensión pulmonar.
Prematuridad (especialmente lactantes con displasia broncopulmonar o enfermedad pulmonar crónica).
Estados de inmunodeficiencia.

Infecciones por el virus respiratorio sincitial en lactantes y niños con cardiopatía congénita

El virus respiratorio sincitial (VRS) es la causa más frecuente de infecciones de las vías respiratorias inferiores en los lactantes y los niños en todo el mundo, y la mayoría de los niños se han infectado al menos una vez a los 2 años. La reinfección se produce con frecuencia a lo largo de la vida. Los niños con CC que padecen infecciones por el VRS tienden a tener una mayor tasa de ingresos en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y necesitan respiración mecánica con más frecuencia que los niños que no padecen CC. La infección por el VRS en un niño con CC conlleva una tasa de mortalidad del 40% (cuadro 165.9).

Insuficiencia cardíaca congestiva

Fundamentos

La ICC se produce cuando el gasto cardíaco es incapaz de cubrir las demandas hemodinámicas y metabólicas del organismo. Aunque existe una amplia gama de causas de ICC, la causa principal en los lactantes y los niños es la CC. Otras causas de ICC son la arteria coronaria izquierda anómala en los lactantes, la miocarditis, la endocarditis, la cardiopatía reumática, los derrames pericárdicos, la anemia, las miocardiopatías, la hipertensión sistémica, el hipotiroidismo, el hipertiroidismo, los desequilibrios electrolíticos, los trastornos endocrinos, las toxinas cardíacas y las arritmias que afectan al gasto cardíaco.

La ICC puede ser el resultado de una alteración de cualquiera de los cuatro determinantes principales de la función cardíaca normal: 1) una precarga excesiva (p. ej., grandes *shunts* de izquierda a derecha y anemia crónica grave); 2) una contractilidad cardíaca disminuida (p. ej., miocarditis); 3) una poscarga excesiva (p. ej., lesiones obstructivas del lado izquierdo), y 4) anomalías del ritmo que afectan al gasto cardíaco o al volumen sistólico (p. ej., taquicardia supraventricular paroxística y formas graves de bloqueo cardíaco). El tratamiento de la ICC depende de cuál de estos cuatro determinantes primarios de la función cardíaca normal esté afectado. Por ejemplo, los inótropos y los diuréticos pueden ser necesarios en un niño con sobrecarga de volumen y disminución de la contractilidad cardíaca, mientras que los vasodilatadores pueden ser necesarios en un niño con ICC debido a un aumento de la poscarga.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas de la ICC dependen de su causa fisiopatológica exacta; los signos y síntomas de presentación habituales comprenden taquicardia, galopes (especialmente un R_3), taquipnea con estertores, hepatomegalia, edema periférico y disminución de la perfusión periférica de las extremidades. Las sibilancias y la tos crónica también pueden ser los síntomas de presentación de la ICC.

Pruebas diagnósticas

La radiografía de tórax suele revelar un agrandamiento de la silueta cardíaca y diversos grados de congestión pulmonar. Con un ecocardiograma se puede evaluar la fracción de eyección e identificar los defectos anatómicos subyacentes. El BNP puede ser útil para diferenciar las causas cardíacas de las pulmonares de la disnea en los niños.[5]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Tratamiento

La estabilización aguda de cualquier niño que presente una ICC incluye la administración de oxígeno suplementario y fármacos para aumentar la contractilidad cardíaca y mejorar el gasto cardíaco. Los niños con dificultad respiratoria debida a la congestión pulmonar pueden beneficiarse de la elevación de la cabeza y la parte superior del torso; si está disponible, coloque al lactante en una silla de coche. La respiración con presión positiva continua (CPAP) o con presión positiva bifásica (BiPAP) en las vías respiratorias mediante mascarilla o cánula nasal (CPAP nasal) puede ser útil inicialmente para disminuir el trabajo respiratorio y evitar la necesidad de intubación endotraqueal. Los niños con dificultad respiratoria grave secundaria a un edema pulmonar pueden necesitar la intubación para apoyar la oxigenación y la ventilación. Los valores plasmáticos del BNP se han utilizado también para controlar la respuesta a los regímenes de tratamiento en pacientes con ICC.

Pueden considerarse los diuréticos y los inótropos. La furosemida (0,5 a 1 mg/kg) es el diurético de asa más utilizado para aumentar la perfusión renal y mejorar la diuresis. A diferencia de los adultos, la nitroglicerina no es el tratamiento de primera línea para la ICC en los niños. Los niños son mucho más sensibles a los potentes efectos vasodilatadores del fármaco que los adultos, y pueden experimentar una hipotensión profunda y rápida con la administración de nitroglicerina.

En el pasado, se administraba dopamina para el shock indiferenciado en los niños, pero existen otros fármacos con menos efectos secundarios arritmógenos. Cada vez más, las directrices apoyan un abordaje basado en la etiología y la fisiopatología. La norepinefrina es una buena opción como vasopresor de primera línea para el shock cardiógeno descompensado pediátrico debido a su eficacia para favorecer la RVS. Puede añadirse dobutamina por sus efectos inótropos cardíacos selectivos. La epinefrina también es un inótropo y cronótropo potente que aumenta la RVS.

La amrinona y la milrinona, que se utilizan más en el entorno de la UCI, pueden añadirse a un inótropo para promover el flujo sanguíneo hacia delante mediante efectos vasodilatadores periféricos. Estos fármacos se han utilizado para mejorar el índice cardíaco en el shock séptico y para prevenir los estados de bajo gasto cardíaco en niños con CC. Los efectos secundarios de estos fármacos comprenden hipotensión profunda, arritmias, reacciones de hipersensibilidad, fiebre, hepatotoxicidad y trombocitopenia.

Arritmias pediátricas

Fundamentos

La causa más frecuente de la parada cardiopulmonar en los lactantes y los niños es la progresión no tratada de la insuficiencia respiratoria o el shock, más que una arritmia cardíaca primaria. En consecuencia, el ritmo de parada más frecuente es la asistolia o la bradicardia, más que la fibrilación o la taquicardia ventriculares.

La arritmia más frecuente en los niños es la taquicardia supraventricular, que se observa más en los lactantes y los niños pequeños. Aunque la taquicardia supraventricular puede producirse espontáneamente en los lactantes sin ningún defecto cardíaco estructural subyacente, las taquicardias ventriculares, por el contrario, suelen deberse a una anomalía miocárdica subyacente.

Características clínicas

Las alteraciones del ritmo en los lactantes pueden manifestarse con síntomas como inquietud, letargo, mala alimentación, palidez, dificultad respiratoria o shock cardiógeno. Los niños mayores presentan dolor torácico, palpitaciones, dificultad respiratoria o síncope. El tipo y la gravedad de los signos y síntomas que se presentan deben tenerse en cuenta en la evaluación y el tratamiento de la arritmia específica en cada caso (cuadro 165.10).

Tratamiento

Los niños que presentan signos electrocardiográficos de anomalías de la conducción (p. ej., bloqueo cardíaco de segundo grado de Mobitz tipo II, bloqueo cardíaco completo, intervalos QT prolongados o conducción aberrante, como el síndrome de Wolff-Parkinson-White) pueden necesitar tratamiento urgente, dependiendo de los síntomas y del estado hemodinámico.

CUADRO 165.10 Trastornos asociados a un alto riesgo de desarrollar arritmias

- Cardiopatías congénitas (defectos no corregidos y complicaciones postoperatorias).
- Bloqueos cardíacos completos congénitos (p. ej., lupus eritematoso sistémico materno).
- Miocarditis.
- Cardiopatía reumática.
- Enfermedad de Kawasaki con afectación de las arterias coronarias.
- Miocardiopatía.
- Síndrome de QT prolongado.
- Vías de conducción auriculoventricular aberrantes (p. ej., síndrome de Wolff-Parkinson-White).
- Anomalías electrolíticas (p. ej., alteraciones del potasio, el calcio o el magnesio).
- Conmoción cardíaca.
- Hipotermia profunda.
- Hipoxia.

Aunque algunos fármacos pueden utilizarse solo para tratar la taquicardia auricular (p. ej., la adenosina para la taquicardia supraventricular) o la taquicardia ventricular (p. ej., la lidocaína para la taquicardia ventricular), la amiodarona y la procainamida pueden utilizarse para una serie de arritmias tanto auriculares como ventriculares, incluida la taquicardia supraventricular y ventricular.

Bradiarritmias

Bradicardia sinusal. La bradicardia se define como una frecuencia cardíaca más lenta que el límite inferior de lo normal para la edad del niño. La bradicardia clínicamente significativa en los niños es una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos/min y se asocia a una mala perfusión sistémica. Un adolescente deportista puede tener una frecuencia cardíaca basal en reposo inferior a 60 latidos/min, que no requiere tratamiento si es asintomático y tiene una buena perfusión.

La bradicardia se tolera mal en los lactantes y los niños porque no son capaces fisiológicamente de aumentar su volumen sistólico para mantener un gasto cardíaco adecuado ante una bradicardia significativa. **La causa más frecuente de bradicardia sintomática en los lactantes y los niños es la hipoxia.** En primer lugar, hay que asegurar una oxigenación y ventilación adecuadas. La epinefrina es el fármaco de primera línea para el tratamiento de la bradicardia sintomática que no responde a la oxigenación y ventilación adecuadas en los niños. Si se necesitan más dosis de epinefrina intravenosa o intraósea para tratar la bradicardia sintomática, deben mantenerse en la dosis estándar (0,01 mg/kg). La atropina está indicada para la bradicardia inducida vagalmente o para el tratamiento del bloqueo auriculoventricular primario. La atropina no tendrá efecto en el corazón desnervado (p. ej., después de un trasplante cardíaco). Si no se dispone de acceso vascular, tanto la epinefrina como la atropina pueden administrarse a través de una sonda traqueal, aunque se prefiere la vía intravenosa.

Otras causas de bradicardia son la hipotermia, el aumento de la presión intracraneal, los bloqueos cardíacos (congénitos y adquiridos), el estado de desnervación del corazón tras una cirugía cardíaca, el hipotiroidismo, el síndrome del seno enfermo y varios fármacos y toxinas (p. ej., digoxina, β-bloqueantes, antagonistas del calcio y colinérgicos). Los niños con síntomas presincopales o sincopales o con mala perfusión con bloqueo auriculoventricular de segundo grado de Mobitz tipo II, bloqueo cardíaco completo de tercer grado o síndrome del seno enfermo deben ser tratados con marcapasos.

Taquiarritmias

Taquicardia supraventricular. La taquicardia supraventricular es la arritmia sintomática más frecuente en los lactantes y los niños. En aproximadamente la mitad de los casos no se encuentran anomalías cardíacas; el síndrome de Wolff-Parkinson-White solo está presente en el 10 al 20%. El tipo de taquicardia supraventricular que se produce con mayor frecuencia en los lactantes y los niños implica un mecanismo de reentrada que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 165.10 Ejemplo de electrocardiograma (ECG) que muestra una taquicardia supraventricular de complejo ancho a una frecuencia de aproximadamente 270 latidos/min en un lactante con anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide. Este lactante estuvo en taquicardia supraventricular durante aproximadamente 2 días y se presentó con una reagudización de su insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), como se manifiesta por la cardiomegalia en la radiografía de tórax (v. fig. 165.11). Obsérvese que la relación cardiotorácica en este lactante es de aproximadamente el 70%.

utiliza una vía accesoria y el nódulo auriculoventricular (es decir, taquicardia por reentrada auriculoventricular [TRAV]). El fenómeno de reentrada *ortodrómica* implica la conducción anterógrada normal desde las aurículas a los ventrículos a través del nódulo auriculoventricular, con una conducción retrógrada desde los ventrículos a las aurículas por la vía accesoria. La conducción ortodrómica producirá una taquicardia supraventricular de complejo QRS estrecho. El mecanismo de reentrada menos frecuente es la forma *antidrómica,* en la que la conducción desde las aurículas a los ventrículos se dirige primero de forma anterógrada por la vía accesoria y luego de forma retrógrada a las aurículas por el nódulo auriculoventricular. La conducción antidrómica producirá una taquicardia supraventricular con complejo QRS ancho. La taquicardia supraventricular en un niño con un bloqueo de rama del haz preexistente también puede dar lugar a una taquicardia supraventricular de complejo ancho. El ECG de la figura 165.10 muestra un caso de taquicardia supraventricular de complejo ancho en un niño con anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide que también presentaba ICC (fig. 165.11).

Características clínicas y pruebas diagnósticas. La taquicardia supraventricular es más probable con frecuencias cardíacas superiores a 180 en niños pequeños y a 220 en lactantes, sin variabilidad entre latidos (fig. 165.12 y tabla 165.5). Aunque los lactantes sanos suelen tolerar la taquicardia supraventricular con frecuencias cardíacas cercanas a 300 latidos/min, la taquicardia supraventricular puede empezar a producir signos de ICC y shock si no se trata. Los niños mayores con taquicardia supraventricular suelen presentar palpitaciones, dificultad respiratoria y molestias en el pecho.

Tratamiento. El médico de urgencias debe iniciar rápidamente la cardioversión sincronizada (de 0,5 a 1 J/kg) en los niños con taquicardia supraventricular (TSV) que presenten signos de mala perfusión, como alteración del estado mental, retraso del llenado capilar, palidez, cianosis o hipotensión (es decir, shock descompensado). Si el niño no se convierte con este primer intento de cardioversión, la dosis de energía puede duplicarse hasta 2 J/kg en los siguientes intentos. Si el niño está hemodinámicamente estable, pueden intentarse inicialmente maniobras vagales y luego

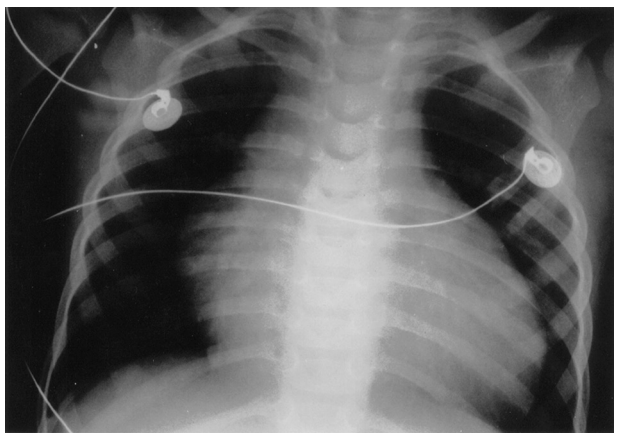


Figura 165.11 Radiografía de tórax del mismo niño de la figura 165.10.

adenosina antes de la cardioversión; debe obtenerse una tira de frecuencia continua para documentar la respuesta a cada intento de conversión. Las maniobras vagales (p. ej., soplar en una jeringa) pueden intentarse antes de la administración de adenosina en el niño con taquicardia supraventricular hemodinámicamente estable. Se ha demostrado que la aplicación de hielo en la cara es un método bastante eficaz para convertir la taquicardia supraventricular en los lactantes y los niños. Un método para hacer esta maniobra consiste en llenar una bolsa de plástico o un guante quirúrgico con una mezcla de hielo picado y agua, que se coloca sobre la frente, los ojos y el puente nasal del lactante durante 10 a 15 s. La colocación de la bolsa de hielo no debe ocluir la nariz o la boca. Debe evitarse la presión ocular externa. El masaje carotídeo es menos eficaz y no se recomienda como maniobra vagal en los lactantes o los niños.

La dosis inicial de adenosina en los niños es de 0,1 mg/kg con una dosis inicial máxima de 6 mg. Si esta dosis inicial de adenosina no consigue

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

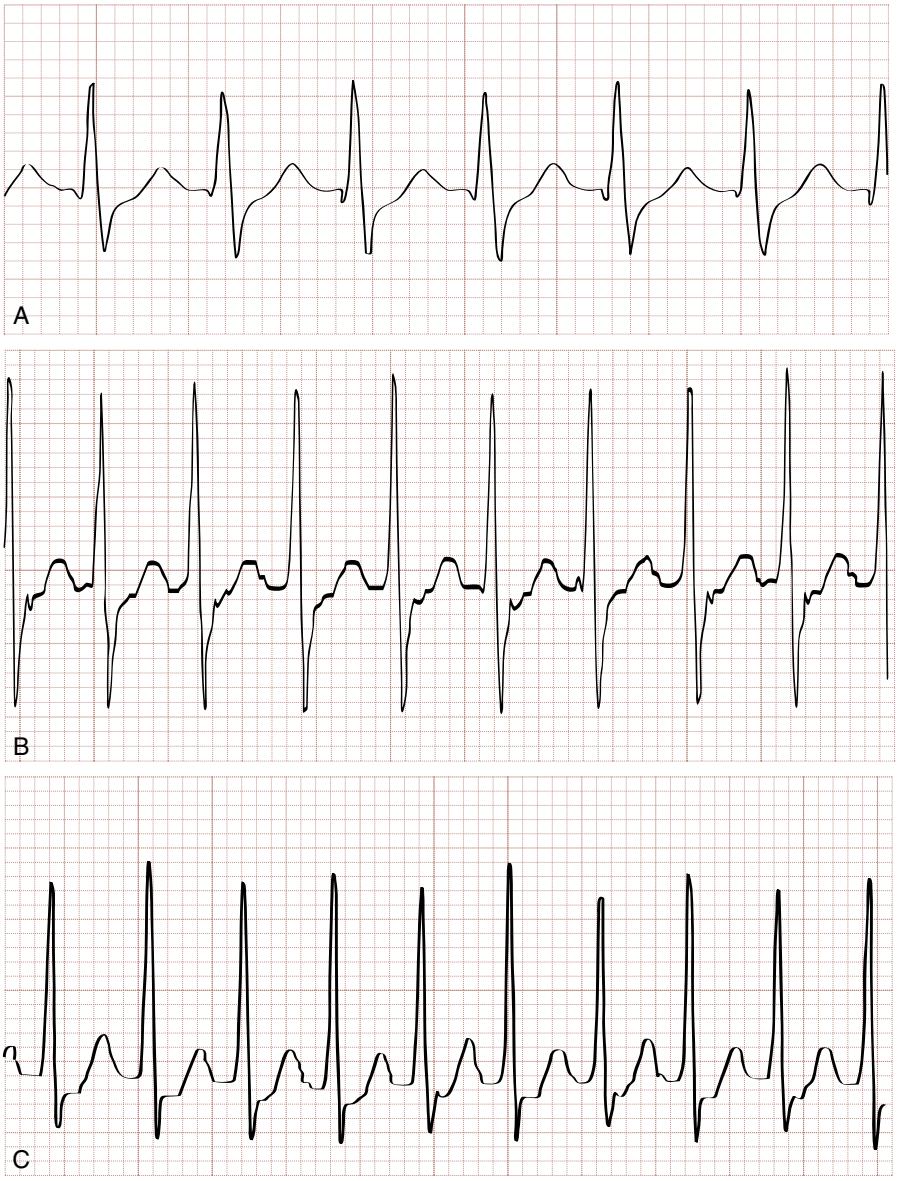


Figura 165.12 Tres ejemplos electrocardiográficos de taquicardia supraventricular clásica de complejo estrecho en niños. La frecuencia cardíaca es de aproximadamente 240 latidos/min en los dos primeros ejemplos (A y B) y de aproximadamente 270 latidos/min en el tercer ejemplo (C).

TABLA 165.5 Características clínicas y electrocardiográficas para diferenciar la taquicardia sinusal de la taquicardia supraventricular en los niños

	Taquicardia sinusal	Taquicardia supraventricular
Acontecimientos precipitantes	Deshidratación, fiebre, dolor	No hay acontecimiento precipitante
Ondas P en el electrocardiograma (ECG)	Presentes	Ausentes
La frecuencia cardíaca varía con la actividad	Sí	No
Variabilidad entre latidos	Sí	Intervalos R-R constantes
Frecuencia cardíaca en lactantes (latidos/min)	Normalmente < 220	Normalmente > 220
Frecuencia cardíaca en niños (latidos/min)	Normalmente < 180	Normalmente > 180

convertir la taquicardia supraventricular, la dosis se duplica a 0,2 mg/kg con un máximo de 12 mg/dosis. Esta dosis de 0,2 mg/kg de adenosina puede repetirse una vez. Puede ser necesaria una cardioversión programada con sedación de intervención en los niños que no se conviertan con adenosina. La taquicardia de complejo ancho inducida por la adenosina (secundaria a una vía de conducción accesoria oculta) es una complicación poco frecuente (fig. 165.13). La amiodarona puede administrarse a una dosis de carga de 5 mg/kg durante 20 a 60 min, y luego continuar con 5 µg/kg/min. El verapamilo debe evitarse por completo en los lactantes y los niños, y no debe administrarse a los menores de 2 años debido al riesgo de hipotensión profunda y colapso cardiovascular en este grupo de edad. Una vez que el paciente haya recuperado el ritmo sinusal, debe hacerse un ECG de 12 derivaciones para evaluar la posibilidad de un síndrome de Wolff-Parkinson-White o cualquier otra anomalía de la conducción subyacente que pueda haber predispuesto al niño a desarrollar la taquicardia supraventricular.

Aleteo auricular y fibrilación auricular. Tanto aleteo (flúter) auricular como la fibrilación auricular son poco frecuentes en los niños y suelen estar asociados a trastornos cardíacos subyacentes (p. ej., CC, estado tras una intervención quirúrgica a corazón abierto que afecta a las aurículas, miocarditis y toxicidad por digoxina). La estabilidad hemodinámica depende

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

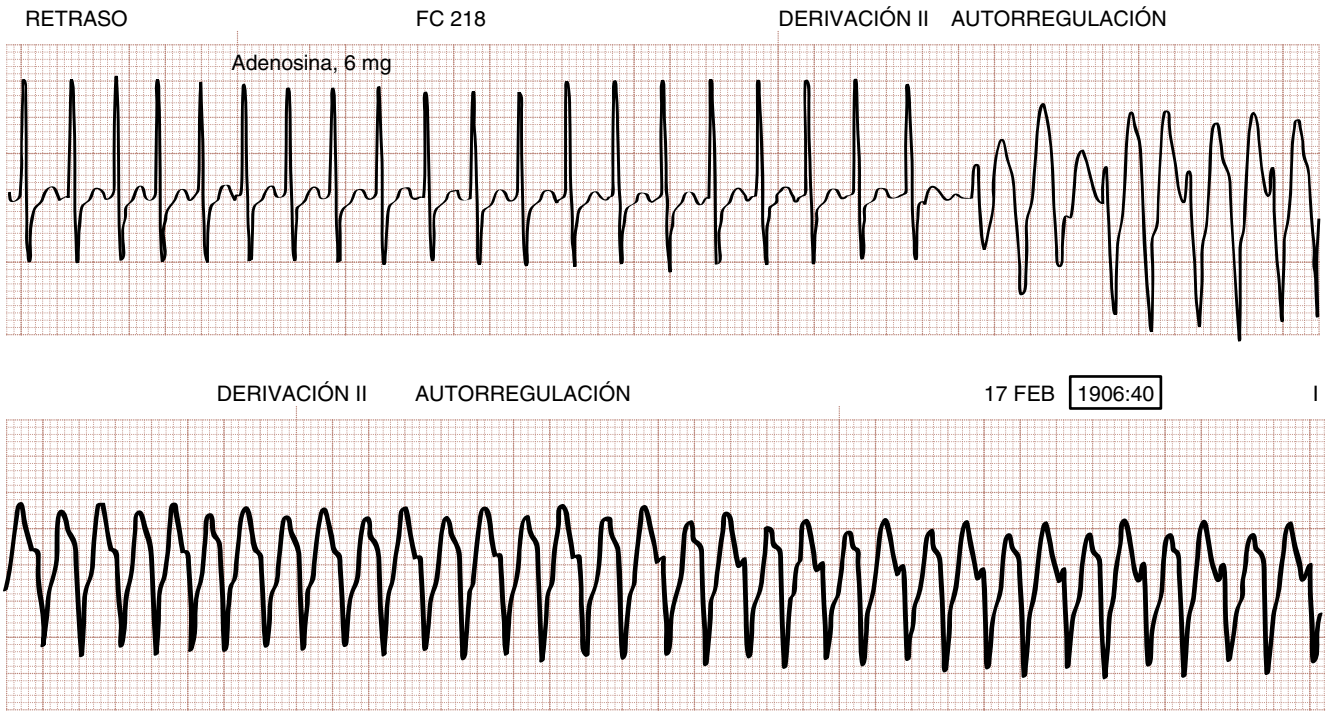


Figura 165.13 Ejemplo de taquicardia de complejo ancho inducida por adenosina. Se administró una dosis de 6 mg de adenosina a esta chica de 15 años, previamente sana, que se presentó con antecedentes de palpitaciones desde hacía 6 h. No tenía problemas cardíacos previos, salvo palpitaciones intermitentes en el pasado que siempre se resolvían espontáneamente sin ninguna intervención médica. Una vez que la adenosina bloqueó la conducción a través del nódulo auriculoventricular, apareció en el electrocardiograma (ECG) una taquicardia de complejo ancho, probablemente debida a la conducción anterógrada a través de una vía accesoria. Durante los 30 s que duró esta taquicardia de complejo ancho, la paciente permaneció alerta con excelentes parámetros de perfusión. Esta taquicardia de complejo ancho se convirtió espontáneamente en ritmo sinusal normal. Aunque el ECG posterior a la conversión de la paciente no reveló una vía accesoria, la monitorización Holter 1 mes después detectó los hallazgos electrocardiográficos clásicos del síndrome de Wolff-Parkinson-White.

de la respuesta ventricular. Igual que en los adultos, los niños con aleteo o fibrilación auriculares hemodinámicamente inestables deben someterse a la cardioversión eléctrica. La prioridad del tratamiento inicial en los pacientes con aleteo y fibrilación auriculares hemodinámicamente estables es, en primer lugar, reducir la velocidad de la respuesta ventricular con fármacos como el diltiacem, los β-bloqueantes o la digoxina. Los antagonistas del calcio y los β-bloqueantes intravenosos suelen provocar un bloqueo cardíaco completo y no deben administrarse simultáneamente.

Si se sabe que el paciente que presenta un aleteo o una fibrilación auriculares tiene síndrome de Wolff-Parkinson-White subyacente, los cuatro fármacos que deben evitarse son los A-B-C-D (adenosina, amiodarona, β-bloqueantes, antagonistas del calcio y digoxina); todos estos fármacos bloquean preferentemente la conducción por el nódulo auriculoventricular, dejando la vía accesoria abierta para conducir la taquicardia auricular a los ventrículos a una velocidad potencialmente mortal. Las alternativas más seguras son la amiodarona, la procainamida o la cardioversión. Se prefiere la procainamida a la amiodarona porque se han notificado casos de fibrilación ventricular tras la administración de amiodarona en el WPW. También deben considerarse la consulta con el cardiólogo y el inicio de la anticoagulación.

Taquicardia ventricular. La mayoría de los niños con taquicardia ventricular tienen un trastorno subyacente, como el estado de poscirugía cardíaca, la miocarditis, el síndrome del QT prolongado, la exposición a fármacos o toxinas (p. ej., antidepresivos cíclicos) o anomalías electrolíticas. El tratamiento de la taquicardia ventricular dependerá del estado hemodinámico del paciente. La *torsade de pointes* es un tipo único de taquicardia ventricular polimórfica que se caracteriza por complejos QRS que cambian de polaridad y amplitud. Se han identificado como causas conocidas de *torsade de pointes* el síndrome del QT prolongado, los defectos cardíacos congénitos subyacentes, la hipomagnesemia y varios fármacos (p. ej., los antidepresivos cíclicos). El tratamiento de elección es el magnesio intravenoso a una dosis inicial de 25 a 50 mg/kg, hasta la dosis para adultos de 2 g en 2 min. Los antiarrítmicos de clase IA (es decir, procainamida) y de clase III (es decir, amiodarona) están contraindicados en el tratamiento de la *torsade de pointes* porque pueden prolongar el intervalo QT, lo que puede precipitar la degeneración de la *torsade de pointes* en un ritmo mortal.

Situaciones especiales de reanimación en los niños

Los niños con fisiología de ventrículo único (p. ej., síndrome de corazón izquierdo hipoplásico y fisiología de ventrículo derecho de doble salida) tras una intervención de derivación paliativa deben recibir los cuidados de reanimación habituales. Puede utilizarse heparina en la fase previa a la parada o en la parada de los lactantes con una derivación sistémica a la arteria pulmonar o una derivación del ventrículo derecho a la arteria pulmonar para detener la propagación del trombo en este estado de bajo flujo circulatorio. En estos niños se prefiere una saturación de oxihemoglobina (SpO_2) objetivo de aproximadamente el 80%. Las lecturas del dióxido de carbono teleespiratorio después de la reanimación pueden quedar desfasadas, ya que los cambios variables del flujo sanguíneo pulmonar no reflejan necesariamente el gasto cardíaco. El objetivo es proporcionar una precarga adecuada con líquidos adecuados para equilibrar el flujo sanguíneo sistémico y pulmonar. Si está disponible, debe considerarse la oxigenación por membrana extracorpórea.

Los niños con antecedentes de hipertensión pulmonar también deben recibir un tratamiento de reanimación estándar. La precarga debe optimizarse con bolos de solución salina isotónica. Puede administrarse óxido

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

nítrico inhalado en la UCI para reducir la RVP. El contacto precoz con el cardiólogo y el cirujano cardiotorácico del niño es fundamental en la atención posterior a la reanimación de los niños con CC.

Endocarditis bacteriana

Fundamentos

Aunque la endocarditis bacteriana se produce con mayor frecuencia en los niños con una CC subyacente o una lesión cardíaca adquirida (p. ej., una valvulopatía reumática aguda), también puede producirse en pacientes sin defectos anatómicos subyacentes de las válvulas o el endocardio.

Las lesiones cardíacas que conllevan este mayor riesgo son la CIV, la estenosis valvular aórtica, la tetralogía de Fallot, los estados de ventrículo único, las válvulas aórticas bicúspides, las válvulas protésicas y las derivaciones sistémico a pulmonar postoperatorias. Las CIA secundarias aisladas conllevan un riesgo mucho menor de endocarditis bacteriana porque el flujo del *shunt* a través de la CIA suele ser mucho más lento (cuadro 165.11).

Características clínicas

Las primeras manifestaciones clínicas de la endocarditis bacteriana son inespecíficas. El niño puede presentarse simplemente con fiebre y taquicardia (v. cuadro 165.11). En menos del 50% de los casos de endocarditis bacteriana se presenta un nuevo soplo cardíaco. Los signos de presentación habituales son fiebre (99%), petequias (21%), un soplo cambiante (21%), caries dentales (14%) y hepatoesplenomegalia (14%). Otros signos menos frecuentes son la ICC (9%), las hemorragias en astilla (5%), las manchas de Roth (5%) y los nódulos de Osler (4%).

Estudios diagnósticos

Los estudios diagnósticos de un niño con sospecha de endocarditis bacteriana incluyen un hemograma completo, una evaluación de la proteína C reactiva (CRP), la medida de la velocidad de sedimentación globular (VSG), tres hemocultivos, una radiografía de tórax y un electrocardiograma. *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus* son los dos organismos infecciosos que se recuperan con más frecuencia en los hemocultivos de los niños con endocarditis bacteriana. Los estudios han demostrado que en los niños con CC, el 60% de los casos causados por especies de estafilococos son resistentes a la meticilina y se asocian a un mayor riesgo de mortalidad. La ecocardiografía formal suele hacerse en régimen hospitalario.

Tratamiento

En algunos pacientes se recomienda la profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis. En el cuadro 165.12 se enumeran los trastornos cardíacos para los que se recomienda la profilaxis de la endocarditis, y en el cuadro 165.13 se enumeran las intervenciones para las que estos pacientes deben recibir profilaxis antibiótica. En los niños con sospecha de endocarditis bacteriana aguda, los antibióticos deben iniciarse inmediatamente después de la obtención de muestras para hemocultivo. Aunque la elección de los antibióticos intravenosos depende de la presunta fuente de la diseminación y del estado inmunitario del niño, un régimen que suele recomendarse consiste en un aminoglucósido más una penicilina resistente a la penicilinasa, como la oxacilina. Si se sospecha la presencia de estafilococos resistentes a meticilina, también debe incluirse vancomicina en el régimen antibiótico provisional inicial. Puede ser necesaria una intervención quirúrgica para eliminar las vegetaciones sépticas y a veces es necesaria la sustitución de la válvula. Consulte el capítulo 69 para obtener más información sobre la endocarditis.

CUADRO 165.11 Trastornos clínicos en los que se debe sospechar endocarditis bacteriana en un niño con un defecto cardíaco anatómico subyacente

- Fiebre de etiología desconocida.
- Un cambio en la calidad de un soplo cardíaco preexistente o la presencia de un nuevo soplo cardíaco.
- Desarrollo de un déficit neurológico (secundario a embolias en el sistema nervioso central).
- Hematuria microscópica de nueva aparición.
- Esplenomegalia.
- Petequias.
- Hemorragias en astilla que afectan a la conjuntiva, el lecho ungueal, las palmas de las manos o las plantas de los pies.
- Mialgias.

Pericarditis

Fundamentos

La pericarditis es un proceso inflamatorio dentro del saco pericárdico que puede no estar asociado a un derrame pericárdico. En la mayoría de los casos, la pericarditis en los niños es autolimitada y sigue un curso clínico benigno. Un aumento repentino o una gran cantidad de líquido dentro de este saco pericárdico puede provocar una disminución del volumen sistólico inducida por un taponamiento, lo que provoca una disminución del gasto cardíaco e hipotensión.

Las causas más frecuentes de pericarditis son las infecciones bacterianas y víricas; otras causas son la FRA, el lupus eritematoso sistémico, la uremia, el síndrome pospericardiotomía, la leucemia, el linfoma y la tuberculosis. Aproximadamente el 30% de los casos de pericarditis se deben a bacterias, como neumococos, *S. aureus*, meningococos y *Haemophilus influenzae*. Las causas víricas son las más frecuentes, pero solo se recupera un patógeno vírico específico en el 20 al 30% de los casos. Las causas víricas incluyen el virus de Coxsackie, los ecovirus, los adenovirus, el virus de Epstein-Barr y los virus de la gripe.

CUADRO 165.12 Trastornos cardíacos para los que se recomienda la profilaxis de la endocarditis

- Válvula cardíaca protésica o material protésico utilizado para la reparación de una válvula cardíaca.
- Endocarditis infecciosa previa.
- Cardiopatía congénita (CC).[a]
- CC cianótica no reparada, incluidos derivaciones y conductos paliativos.
- Defecto cardíaco congénito completamente reparado con material o dispositivo protésico durante los primeros 6 meses después de la intervención.[b]
- CC reparada con defectos residuales en el sitio de un parche o dispositivo protésico o adyacente a él (que inhiben la endotelización).
- Receptores de trasplantes cardíacos con valvulopatía cardíaca.

[a]Excepto para los trastornos mencionados antes, la profilaxis antibiótica ya no se recomienda para ninguna otra forma de CC.
[b]La profilaxis es razonable porque la endotelización del material prótesis se produce en los 6 meses siguientes a la intervención.
Tomado de American Heart Association. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association. *Circulation.* 2007;116:1736.

CUADRO 165.13 Intervenciones para las que se recomienda la profilaxis de la endocarditis

- Todas las intervenciones dentales que impliquen la manipulación del tejido gingival o de la región periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral.[a]
- Se considera la profilaxis en las intervenciones incisionales en las vías respiratorias, la piel infectada o el tejido musculoesquelético solo en pacientes de alto riesgo.

[a]Las siguientes intervenciones no necesitan profilaxis: anestesia rutinaria, inyecciones anestésicas de rutina a través de tejido no infectado, radiografías dentales, colocación de aparatos de prostodoncia u ortodoncia removibles, ajuste de ortodoncia, colocación de *brackets* ortodóncicos, extracción de dientes temporales y hemorragias por traumatismos en los labios o la mucosa bucal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Características clínicas

Los signos y síntomas de presentación de la pericarditis dependen de su causa, así como de la cantidad de líquido que se haya acumulado en el saco pericárdico. El dolor torácico que varía con la posición es un signo de pericarditis; el dolor se agrava con la inspiración y la posición supina, pero se alivia cuando el paciente se sienta o se inclina hacia delante. La taquicardia también es un hallazgo frecuente en los pacientes con pericarditis y puede ser la única pista para el diagnóstico. Otros hallazgos son la fatiga, la taquipnea, la distensión de las venas del cuello, el pulso paradójico, la hepatomegalia, el edema de las extremidades inferiores y el pulso distal filiforme si hay insuficiencia cardíaca. Los hallazgos auscultatorios cardíacos pueden incluir un roce de fricción de sonido áspero o ruidos cardíacos disminuidos o amortiguados si hay una cantidad significativa de líquido dentro del saco pericárdico. El roce pericárdico, si está presente, se escucha mejor cuando el paciente se sienta o se inclina hacia delante. El roce por fricción de la pericarditis puede distinguirse del roce por fricción pleural haciendo que el paciente contenga la respiración durante la auscultación. El roce por fricción de la pericarditis seguirá presente durante la contención de la respiración, mientras que el roce por fricción pleural dejará de oírse.

La radiografía de tórax en un niño con pericarditis puede no revelar el agrandamiento de la silueta cardíaca. Si hay una gran acumulación de líquido dentro del saco pericárdico, la sombra del corazón en la radiografía de tórax se parecerá a la silueta de una «botella de agua». En aproximadamente el 50% de los casos de pericarditis hay derrame pleural asociado.

Los hallazgos electrocardiográficos clásicos de la pericarditis vírica incluyen elevación difusa del segmento ST e inversiones difusas de la onda T. Los cambios electrocardiográficos clásicos asociados a la pericarditis evolucionan a través de cuatro fases (fig. 165.14). Durante la fase inicial se produce una elevación difusa del segmento ST secundaria a la inflamación subepicárdica; también puede observarse una depresión del segmento PR. Durante la segunda fase, los segmentos ST previamente elevados comienzan a regresar a la línea de base isoeléctrica, y la amplitud de la onda T comienza a disminuir al aplanarse la onda. Durante la tercera fase, aunque los segmentos ST han vuelto a la línea de base isoeléctrica, las ondas T se invierten. La cuarta y última fase muestra la resolución completa de las anomalías del segmento ST y de la onda T. También puede producirse una disminución de los voltajes electrocardiográficos en todas las derivaciones si hay una cantidad significativa de líquido acumulado dentro del saco pericárdico.

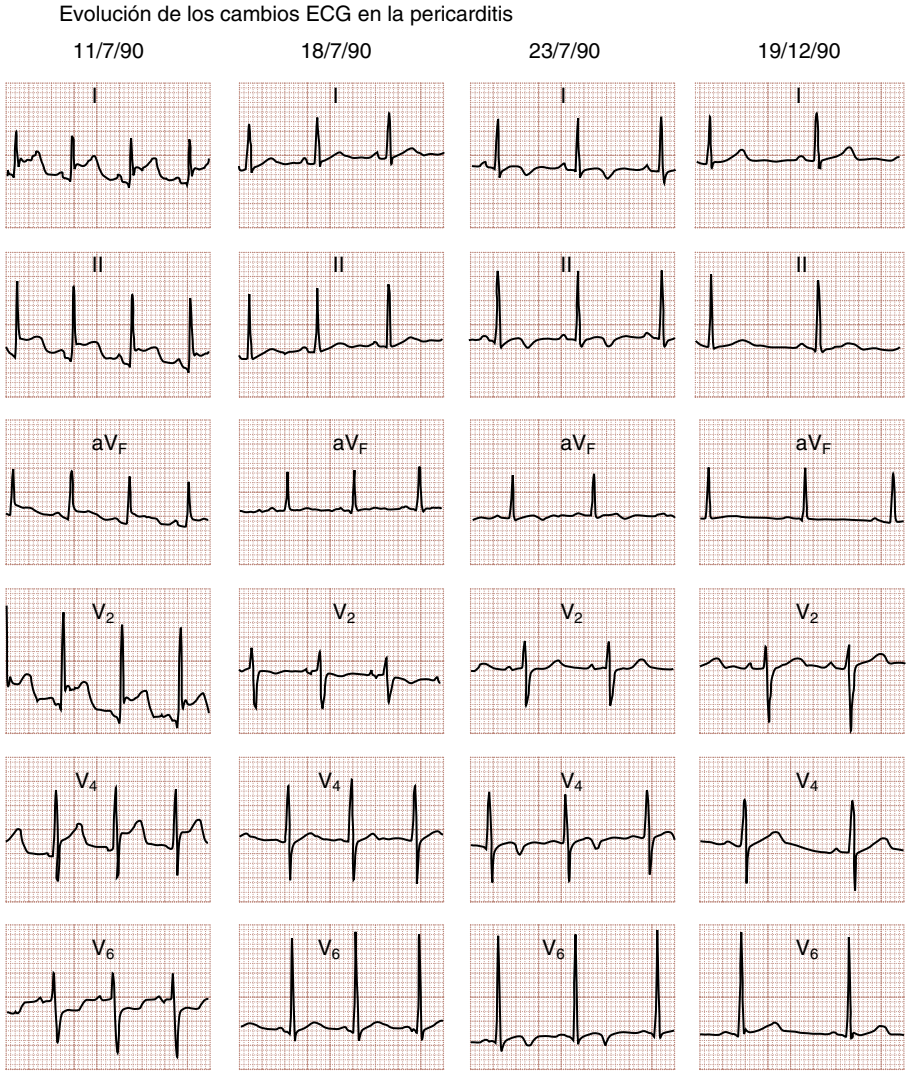


Figura 165.14 Evolución electrocardiográfica clásica de un paciente con pericarditis. Primera fase: elevación difusa del segmento ST. Segunda fase: los segmentos ST vuelven a ser isoeléctricos, pero la amplitud de la onda T disminuye. Tercera fase: inversión de la onda T. Cuarta fase: resolución completa. Obsérvese que las tres primeras fases de las anomalías electrocardiográficas de la pericarditis en este paciente son evidentes durante las primeras 2 semanas de su enfermedad. Un electrocardiograma (ECG) de seguimiento obtenido 5 meses después revela una resolución completa de todas las anomalías electrocardiográficas previas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Pruebas diagnósticas

La ecografía confirmará tanto la presencia como la cantidad de líquido acumulado dentro del saco pericárdico. Aunque la ecocardiografía no puede cuantificar con precisión la cantidad exacta de líquido que se ha acumulado dentro del espacio pericárdico, la presencia de una colección de líquido anterior y posterior es indicativa de una gran acumulación.

Tratamiento

El tratamiento de un niño con pericarditis depende tanto de la presunta causa como de la gravedad de los síntomas y de la cantidad de líquido que se haya acumulado en el espacio pericárdico. Los pacientes con fiebre, dificultad respiratoria o signos de ICC deben ser ingresados y se debe hacer un ecocardiograma de urgencia. Es necesaria la pericardiocentesis de urgencia en los pacientes con signos de taponamiento cardíaco agudo. El líquido aspirado del espacio pericárdico debe enviarse para hacer recuentos celulares sistemáticos, la tinción de Gram y cultivos. Los antiinflamatorios y los antibióticos adecuados deben iniciarse en función de la causa que se sospecha. Los esteroides se reservan para los casos resistentes que no responden a estos fármacos y solo deben considerarse después de descartar una etiología infecciosa. Consulte el capítulo 68 para obtener más información sobre la pericarditis.

Miocarditis

Fundamentos

En EE. UU., la causa más frecuente de miocarditis es vírica; los adenovirus y los enterovirus son responsables de la mayoría de los casos.[7] Otros virus causantes son los ecovirus, el virus de la gripe, el virus de Coxsackie, los adenovirus, el virus de la varicela-zóster, el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus y el virus de la hepatitis B. Las causas bacterianas comprenden *Corynebacterium diphtheriae, Streptococcus pyogenes, S. aureus, Mycoplasma pneumoniae, Borrelia burgdorferi* y meningococos. Las causas no infecciosas comprenden la enfermedad de Kawasaki, la fiebre reumática aguda (FRA), los trastornos vasculares del colágeno (p. ej., el lupus eritematoso sistémico), toxinas (p. ej., la cocaína y la doxorubicina), los trastornos endocrinos (p. ej., el hipertiroidismo) y la hipersensibilidad inducida por fármacos (p. ej., las penicilinas, las sulfonamidas, la fenitoína y la carbamacepina).

Características clínicas

La miocarditis vírica suele tener un inicio gradual con una infección de las vías respiratorias superiores precedente. Los médicos deben considerar la miocarditis en los lactantes y los niños con síntomas desproporcionados con respecto al curso típico de una causa benigna, como un síndrome vírico. Al principio de su evolución, el único signo de miocarditis puede ser la taquicardia. Una taquicardia desproporcionada con respecto al grado de fiebre debe alertar al médico de urgencias sobre la posibilidad de una miocarditis. Otros signos y síntomas de presentación son la fiebre, las mialgias, la fatiga, la taquipnea, las sibilancias, el dolor abdominal y el dolor torácico. Los casos más graves de miocarditis pueden incluso presentarse con signos y síntomas de ICC aguda y diversas arritmias. La exploración física puede revelar un nuevo soplo, un ritmo de galope o un roce pericárdico con ruidos cardíacos apagados (si la miocarditis se acompaña también de pericarditis y posterior derrame pericárdico). En general, se trata de niños enfermos con síntomas vagos.

Pruebas diagnósticas

La evaluación y el tratamiento del niño con miocarditis dependen de la presunta causa y de los signos y síntomas que presente. En los casos infecciosos y postinfecciosos deben considerarse los hemocultivos y los títulos víricos. Deben iniciarse inmediatamente los antibióticos adecuados en los casos en los que se sospeche un origen bacteriano. La radiografía de tórax puede ser normal en los casos muy leves, pero la cardiomegalia será evidente en los casos más avanzados. Los hallazgos electrocardiográficos suelen ser inespecíficos y pueden incluir anomalías del segmento ST de bajo voltaje e inespecíficas, inversiones de la onda T, bloqueo auriculoventricular y otras arritmias diversas. La creatina cinasa-MB, la cTnT, la cTnI, la CRP y la VSG pueden estar elevadas.

La ecocardiografía a pie de cama puede evaluar el derrame, el taponamiento y la función global. El objetivo del tratamiento es mantener un gasto cardíaco adecuado y controlar cualquier arritmia asociada.

Tratamiento

Los niños que se presentan con ICC con mala perfusión (p. ej., letargo, retraso del llenado capilar, diuresis escasa o hipotensión) probablemente necesitarán apoyo inótropo, respiración con presión positiva o diuréticos. La función de la inmunoglobulina intravenosa (IGIV) en la miocarditis pediátrica no está clara.[8] El uso de β-bloqueantes está contraindicado, y el uso sistemático de inmunodepresores sigue siendo controvertido.[9,10] Aunque la mayoría de los niños con miocarditis vírica aguda se recuperan por completo, algunos pacientes evolucionan hacia una miocardiopatía dilatada, que se caracteriza por dilatación de los ventrículos y alteraciones de la contractilidad sistólica. Consulte el capítulo 68 para obtener más información sobre la miocarditis.

Enfermedad de Kawasaki

Fundamentos

La enfermedad de Kawasaki, descrita originalmente como una linfoadenopatía mucocutánea, ha surgido como una causa importante de enfermedad cardíaca adquirida en los niños en EE. UU. Esta vasculitis febril, exantemática y multisistémica se observa con mayor frecuencia en los niños menores de 5 años. Hasta el 20% de los niños no tratados presentan algún grado de anomalías en las arterias coronarias.[11] Aunque todavía no se conoce la causa exacta de esta vasculitis de vasos pequeños y medianos, el reconocimiento clínico temprano y el inicio de dosis altas de ácido acetilsalicílico e IGIV mejoran las tasas de morbilidad y mortalidad de la enfermedad de Kawasaki en los niños.

Características clínicas

Además de la fiebre, la exploración física de un niño con enfermedad de Kawasaki puede revelar los hallazgos típicos que se enumeran en el cuadro 165.14 y se ilustran en la figura 165.15. Las características clásicas de la enfermedad de Kawasaki pueden manifestarse simultáneamente o en series de días; una anamnesis clínica y una exploración física cuidadosas pueden determinar la necesidad de hacer más pruebas. Además, los niños muy pequeños pueden no tener una presentación clásica y necesitar una investigación adicional. Todos los niños con sospecha de enfermedad de Kawasaki, con características clásicas o incompletas, deben someterse a una ecocardiografía para detectar la presencia de un aneurisma coronario y su grado.[11]

Enfermedad de Kawasaki incompleta. La presentación clásica de la enfermedad de Kawasaki es un diagnóstico clínico de cuatro o más de los cinco criterios en un niño con fiebre de 5 días o más. Sin embargo, estos criterios estrictos pueden pasar por alto un número considerable de niños con enfermedad de Kawasaki incompleta. Cualquier niño puede tener una presentación incompleta, pero se observa sobre todo en lactantes menores de 6 meses.

Los criterios actuales recomiendan que deben hacerse más pruebas a los niños con fiebre de 5 días o más y con dos o tres criterios. Se recomienda hacer más pruebas de laboratorio si la CRP es de 3 mg/dl o más o si la VSG es de 40 mm/h o más; los niños con marcadores inflamatorios elevados deben recibir tratamiento provisional (cuadro 165.15). Durante su estancia en el hospital, hay que hacer un ecocardiograma a los niños para evaluar la presencia de aneurismas coronarios.

Los niños con una CRP de menos de 3 mg/dl y una VSG de menos de 40 mm/h pueden mantenerse en observación diariamente y revaluarse sin tratamiento; la VSG y la CRP seriadas deben obtenerse diariamente de forma ambulatoria. Los lactantes de 6 meses o menos tienen más probabilidades de presentar una enfermedad de Kawasaki incompleta y son más sensibles a la formación de aneurismas gigantes en las arterias coronarias. Por este motivo, independientemente del buen aspecto general o de la ausencia de hallazgos clínicos, los lactantes de 6 meses o menos con fiebre que dure 7 días o más deben someterse a pruebas de laboratorio complementarias y a un ecocardiograma cuando los marcadores inflamatorios sean anormales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 165.14 Criterios de diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki

- Fiebre durante 5 días o más.
- Al menos cuatro de los cinco hallazgos siguientes en la exploración física:
  1. Inyección conjuntival bulbar bilateral no exudativa (inyección escleral bilateral con preservación perilímbica).
  2. Cambios en la mucosa bucofaríngea (eritema faríngeo, labios rojos y agrietados y lengua de fresa).
  3. Linfoadenopatía cervical (con al menos un ganglio > 1,5 cm de diámetro).
  4. Cambios en las extremidades periféricas (eritema difuso e hinchazón de las manos y los pies durante la fase aguda o descamación periungueal durante la fase de convalecencia de la enfermedad); este eritema palmar difuso que se observa en la enfermedad de Kawasaki contrasta con las lesiones maculosas discretas de varias enfermedades víricas (p. ej., el sarampión) que a veces pueden verse en las palmas de las manos y las plantas de los pies.
  5. Un exantema generalizado polimorfo (no vesiculoso ni ampolloso); no hay un exantema específico que sea patognomónico de la enfermedad de Kawasaki.
- En un niño con cuatro o más criterios, el diagnóstico puede hacerse el cuarto día de fiebre.

Se postula que la enfermedad de Kawasaki está causada por un organismo infeccioso que entra en las vías respiratorias e inicia una respuesta de inmunoglobulina A oligoclonal, que activa los linfocitos, las citocinas y las proteinasas que debilitan las paredes de los vasos y predisponen a toda la circulación a los aneurismas. Aproximadamente el 25% de los pacientes presentan inflamación miocárdica leve y difusa. Se produce durante el período febril agudo y se caracteriza por taquicardia, galope y cambios inespecíficos de la onda ST-T. Hasta un 5% de los niños presentan también algún grado de ICC durante esta fase aguda de la enfermedad; esta carditis suele resolverse cuando remite la fiebre. También se producen derrames pericárdicos en un 20 a 40% de los casos. Se observa insuficiencia mitral y aórtica leve en la ecocardiografía en el 1 al 2% de los casos no tratados. Esta fase de la enfermedad es leve y se resuelve por sí sola.

Diagnóstico diferencial

El sarampión puede imitar la enfermedad de Kawasaki (es decir, una enfermedad febril con ojos rojos, exantema y eritema de la bucofaringe). El exantema del sarampión comienza clásicamente en la cabeza y la cara y progresa en sentido caudal. El exantema de la enfermedad de Kawasaki suele comenzar en el tronco y luego se extiende a la cara y las extremidades; puede ser polimorfo, pero no ampolloso ni vesiculoso.

Las lesiones palmares del sarampión son lesiones maculosas discretas (v. fig. 165.15F), mientras que el hallazgo palmar en los niños con enfermedad de Kawasaki es un eritema difuso, que puede descamarse posteriormente (v. fig. 165.15C).

Hay muchos trastornos que imitan la enfermedad de Kawasaki. Por ejemplo, la enfermedad de Kawasaki puede presentarse con náuseas, vómitos y dolor abdominal en un niño febril, que puede confundirse con un abdomen quirúrgico. Un niño febril e irritable con enfermedad de Kawasaki puede presentar pleocitosis del líquido cefalorraquídeo y ser diagnosticado erróneamente de meningitis vírica.

Las enfermedades estreptocócicas, incluidas la faringitis y la escarlatina, pueden confundirse con la enfermedad de Kawasaki, pero la conjuntivitis y la hinchazón de las manos y los pies son inusuales en la enfermedad estreptocócica. Otras causas infecciosas o autoinmunitarias que imitan la enfermedad de Kawasaki son la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, la leptospirosis, el síndrome de Stevens-Johnson y la artritis reumatoide juvenil.

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento durante la fase febril aguda de la enfermedad de Kawasaki es proporcionar cuidados de soporte y disminuir la inflamación del miocardio y las arterias coronarias. La IGIV y el ácido acetilsalicílico a dosis altas tienen un efecto aditivo y, cuando se empiezan en los 10 días siguientes al inicio de la enfermedad, pueden disminuir sustancialmente el progreso hacia la dilatación de las arterias coronarias y la formación de aneurismas en comparación con el tratamiento solo con ácido acetilsalicílico.[12] La combinación da lugar a una resolución más rápida de la fiebre y de los demás indicadores de la inflamación aguda.[12] Sin embargo, a pesar del tratamiento rápido con IGIV y dosis altas de ácido acetilsalicílico, entre el 2 y el 4% de los niños siguen teniendo anomalías en las arterias coronarias.[11]

El régimen actual de la IGIV consiste en una infusión de 2 g/kg durante 10 a 12 h. Los efectos secundarios comprenden hipotensión, náuseas, vómitos, dolor de cabeza y convulsiones. Se recomienda una estrecha vigilancia cardíaca durante la infusión de IGIV. El 5 al 10% de los niños que reciben IGIV y experimentan una fiebre persistente o recidivante después de la dosis inicial de IGIV pueden recibir una segunda infusión con la misma dosis. Aproximadamente dos tercios de los niños que no responden a la dosis inicial de IGIV mejoran con la segunda infusión.

El ácido acetilsalicílico se inicia a 80-100 mg/kg/día por vía oral divididos en un régimen de dosis cada 6 h hasta que el niño esté afebril durante 48 a 72 h. El diagnóstico y el tratamiento tempranos conducen a una mejora sintomática rápida en el 90% de los casos y evitan la formación de aneurismas coronarios en el 95%.

El seguimiento de los niños con enfermedad de Kawasaki depende del grado y la presencia de carditis y de las anomalías de las arterias coronarias detectadas en el ecocardiograma inicial. Otras técnicas de imagen utilizadas para el seguimiento de los parámetros aneurismáticos son la tomografía computarizada por haz de electrones, la angiografía coronaria por resonancia magnética y la tomografía computarizada. Los niños con anomalías cardíacas más graves deben tener un seguimiento estrecho por parte de un cardiólogo con experiencia en la enfermedad de Kawasaki.

Fiebre reumática aguda

Fundamentos

La FRA, una de las causas más frecuentes de cardiopatía adquirida en los niños, es el resultado de una reacción inmunitaria retardada a una infección estreptocócica del grupo A. En EE. UU., la FRA es más frecuente en niños de 5 a 15 años, con una tasa de incidencia del 0,3% en niños con una infección estreptocócica no tratada. Aunque esta enfermedad afecta a múltiples sistemas orgánicos, la carditis es la complicación más grave.

Características clínicas

El diagnóstico de la FRA se basa en los criterios de Jones (cuadro 165.16). Además, debe haber evidencia de una infección estreptocócica previa, que puede documentarse mediante un cultivo de garganta positivo, un resultado positivo de la prueba rápida de antígeno estreptocócico o un título elevado de antiestreptolisina O (ASO). El título de ASO comienza a aumentar entre 1 y 3 semanas después de la infección estreptocócica, alcanza su punto máximo entre 3 y 5 semanas, y desciende de forma fiable hasta el valor inicial después de 6 meses. El diagnóstico de FRA se hace en un paciente con un antecedente documentado de infección estreptocócica que presenta dos criterios mayores o uno mayor más dos menores.[13]

El criterio principal de presentación más habitual es la poliartritis migratoria, que suele afectar a las articulaciones más grandes de las extremidades, así como a las articulaciones tarsianas más pequeñas del pie y a las articulaciones carpianas más pequeñas de la mano. La carditis de la FRA suele ser una valvulitis de las válvulas mitral y aórtica, que se manifiesta clínicamente como insuficiencia mitral o aórtica oculta. El soplo de la insuficiencia mitral se caracteriza por ser un soplo holosistólico que se escucha mejor sobre el ápice con irradiación a la axila. El soplo de la insuficiencia aórtica se caracteriza por ser un soplo diastólico que se escucha mejor sobre la base del corazón. Los soplos inocentes que normalmente se agravan con la fiebre pueden confundirse con los soplos de la insuficiencia mitral o aórtica.

Otras manifestaciones cardíacas de la FRA son la ICC, la pericarditis y diversos grados de bloqueo cardíaco. Los dos criterios dermatológicos principales (eritema marginado y nódulos subcutáneos) y la corea ocurren

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 165.15 Hallazgos de la exploración física clásicos de la enfermedad de Kawasaki. Obsérvense la inyección de la esclerótica bilateral no exudativa (A) con preservación perilímbica (el margen fino de esclerótica blanca alrededor de la córnea), labios rojos y agrietados con lengua de fresa (B), eritema palmar difuso (C), plantas de los pies rojas (D) y exantema polimorfo (E). El eritema palmar difuso de la enfermedad de Kawasaki (C) es distinto de los hallazgos palmares observados en otras enfermedades víricas, como las lesiones maculosas discretas en las palmas de este niño con sarampión (F).

CUADRO 165.15 Criterios de laboratorio suplementarios para la enfermedad de Kawasaki

Albúmina ≤ 3 g/dl.
Anemia por edad.
Recuento de plaquetas ≥ 450.000/mm^3.
Recuento de leucocitos ≥ 15.000 mm^3.
Aumento de la alanina aminotransferasa.
Piuria estéril ≥ 10 leucocitos por campo de gran aumento.

con menos frecuencia que la poliartritis migratoria y la carditis. La corea puede ser la única manifestación de la FRA. Si la artritis se utiliza como componente principal, la artralgia no puede utilizarse como componente menor para hacer el diagnóstico. Del mismo modo, si se utiliza la carditis como componente principal, no se puede utilizar un intervalo PR prolongado como componente menor.[13]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la FRA comprende la miocarditis, la endocarditis bacteriana, la enfermedad de Lyme, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide juvenil, la enfermedad del suero y la artritis séptica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 165.16 Criterios de Jones para el diagnóstico de la fiebre reumática aguda

El diagnóstico de fiebre reumática aguda (FRA) se basa en la documentación de un antecedente de infección estreptocócica y 1) dos criterios mayores, o 2) un criterio mayor más dos criterios menores.

Criterios principales

Carditis.
Poliartritis migratoria.
Eritema marginal.
Nódulos subcutáneos.
Corea.

Criterios menores

Hallazgos clínicos:
- Fiebre.
- Artralgia.

Resultados de laboratorio:
- Aumento de la proteína C reactiva (CRP) o de la velocidad de sedimentación globular (VSG).
- Intervalo PR prolongado.

Pruebas de antecedentes de una infección estreptocócica del grupo A con cualquiera de los siguientes:
- Un cultivo de garganta positivo o un resultado de la prueba rápida de antígeno estreptocócico.
- Un título elevado de antiestreptolisina O (ASO).

Pruebas diagnósticas

Además del ECG, los valores de la CRP o la VSG y la documentación de una infección estreptocócica previa, la evaluación diagnóstica de la FRA debe incluir también una radiografía de tórax, así como un ecocardiograma para evaluar el grado de afectación cardíaca.

Tratamiento

El tratamiento agudo de la FRA debe centrarse en la estabilización y el tratamiento de cualquiera de las manifestaciones cardíacas sintomáticas de la enfermedad, como la ICC o el taponamiento debido a un derrame pericárdico. El tratamiento también debe incluir una terapia antibiótica adecuada para erradicar la infección estreptocócica, reposo en cama y antiinflamatorios para la artritis. Los esteroides solo deben utilizarse en el tratamiento de la carditis bajo la dirección de un cardiólogo. Las inyecciones mensuales de penicilina G benzatina proporcionan profilaxis contra los ataques recidivantes; los regímenes alternativos incluyen penicilina oral administrada dos veces al día y, para los pacientes alérgicos a la penicilina, eritromicina oral dos veces al día. La profilaxis es necesaria hasta los 18 años, pero puede continuarse de por vida, dependiendo del grado de afectación cardíaca y del riesgo de recidiva.[13]

Causas cardíacas de la muerte súbita en deportistas jóvenes

La causa cardiovascular más frecuente de muerte súbita en los deportistas es la miocardiopatía hipertrófica, que representa hasta el 36% de los casos relacionados con el sistema cardiovascular (cuadro 165.17). El síndrome de Brugada se diagnostica con poca frecuencia en la infancia.[13]

CUADRO 165.17 Causas cardiovasculares de muerte súbita en deportistas jóvenes

Miocardiopatía hipertrófica.
Diversas anomalías congénitas de las arterias coronarias.
Síndrome del intervalo QT prolongado.
Varios síndromes de preexcitación (p. ej., el síndrome de Wolff-Parkinson-White).
Conmoción cardíaca.
Rotura aórtica secundaria al síndrome de Marfan.
Miocardiopatía dilatada idiopática.
Miocarditis.
Enfermedad arterial coronaria secundaria a la enfermedad de Kawasaki.
Estenosis aórtica.
Prolapso de la válvula mitral.

Trastornos específicos

Anomalías congénitas de las arterias coronarias. Aunque hay una variedad de anomalías coronarias congénitas, la lesión potencialmente mortal más frecuente es la anomalía de la arteria coronaria izquierda, en la que las arterias coronarias izquierda principal y derecha nacen ambas del seno de Valsalva derecho. Las personas con esta anomalía particular tienen una incidencia del 46% de muerte súbita, y más del 85% de los casos conocidos de muerte súbita se producen durante el ejercicio. La hipoplasia congénita de las arterias coronarias es otra causa poco frecuente de muerte súbita inducida por el ejercicio. Todo deportista que presente un síncope por esfuerzo o dolor torácico debe ser evaluado por un cardiólogo para detectar una posible anomalía congénita de las arterias coronarias. Si se detecta una anomalía y se corrige quirúrgicamente, el deportista puede reanudar su actividad y participar en deportes de competición.

Síndrome de Marfan. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad incluyen una complexión alta y delgada, estrías atróficas, extremidades desproporcionadamente largas en comparación con el tronco, escoliosis, tórax en embudo o en quilla y luxación del cristalino. Aproximadamente el 50% de los pacientes con síndrome de Marfan tienen manifestaciones cardíacas, como prolapso de la válvula mitral o dilatación aórtica. La complicación cardíaca más grave del síndrome de Marfan es la dilatación progresiva de la aorta, con el riesgo potencial de rotura aórtica, que suele afectar a la porción descendente de la aorta. Por lo tanto, a los pacientes con síndrome de Marfan se les debe prohibir la participación en deportes de contacto. A los individuos que se sabe que tienen dilatación aórtica también se les debe prohibir la participación en cualquier deporte de competición, independientemente del grado de contacto. Todos los pacientes con síndrome de Marfan con o sin afectación cardíaca en su evaluación inicial deben ser controlados por un cardiólogo con pruebas de imagen seriadas de la aorta mediante ecocardiografía, resonancia magnética o tomografía computarizada.

Miocardiopatía hipertrófica. La miocardiopatía hipertrófica obstructiva consiste en un engrosamiento del tabique muscular intraventricular que sobresale en el ventrículo izquierdo e impide el flujo hacia delante, lo que provoca dolor torácico, dificultad respiratoria, presíncope o síncope. La forma no obstructiva, que se produce cuando el tabique engrosado no bloquea el flujo hacia delante, solo se produce en el 0,2% de la población general, pero es la causa cardíaca más frecuente de muerte súbita en los deportistas jóvenes. La muerte súbita en personas previamente asintomáticas con miocardiopatía hipertrófica se produce durante un esfuerzo físico moderado o intenso. Se cree que el mecanismo fisiopatológico propuesto para la muerte súbita durante el esfuerzo en estas personas es una disminución transitoria del flujo sanguíneo a través de la aorta o una arritmia originada en el miocardio ventricular hipertrofiado.

Características clínicas. Algunos individuos con miocardiopatía hipertrófica han experimentado episodios previos de «advertencia» de dolor torácico, disnea, síncope o palpitaciones durante actividades intensas. Los antecedentes familiares de muerte súbita inexplicable en adultos jóvenes también deberían alertar al médico sobre la posibilidad de una miocardiopatía hipertrófica. La mayoría de los deportistas jóvenes que mueren por esta enfermedad tienen la forma no obstructiva de la miocardiopatía hipertrófica. El clásico soplo sistólico de eyección fuerte que está presente en la forma obstructiva puede no escucharse durante la exploración física sistemática previa al deporte.

Si se escucha un soplo sistólico a lo largo del borde esternal inferior izquierdo en la exploración física de cribado sistemática de un deportista joven, una maniobra de Valsalva puede ayudar a diferenciar el soplo de la estenosis aórtica del soplo sistólico asociado a la forma obstructiva de la miocardiopatía hipertrófica. Durante la maniobra de Valsalva, el retorno

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

sanguíneo venoso al corazón disminuye, lo que, a su vez, reduce transitoriamente el tamaño del ventrículo izquierdo. La disminución transitoria del tamaño del ventrículo izquierdo aumentará el grado de obstrucción y, por lo tanto, la intensidad del soplo sistólico que se escucha en la forma obstructiva de la miocardiopatía hipertrófica. Por el contrario, el soplo sistólico de la estenosis aórtica disminuirá en intensidad durante una maniobra de Valsalva debido a la disminución transitoria del flujo sanguíneo a través de la válvula aórtica estenótica.

Las recomendaciones actuales para el cribado predeportivo incluyen una anamnesis familiar y personal detallada de las enfermedades cardíacas conocidas o sospechadas, una exploración física y un ECG de 12 derivaciones. Si persiste alguna sospecha, están indicadas una evaluación adicional (p. ej., ecocardiografía, monitorización Holter, otras pruebas de imagen) y la derivación a un cardiólogo.

Pruebas diagnósticas. Los hallazgos electrocardiográficos en la miocardiopatía hipertrófica muestran hipertrofia ventricular izquierda y agrandamiento de la aurícula izquierda. Otros hallazgos incluyen ondas Q prominentes en las derivaciones inferolaterales e inversiones difusas de la onda T. El estudio más preciso para el diagnóstico de la miocardiopatía hipertrófica es el ecocardiograma, que mostrará diversos grados de hipertrofia ventricular izquierda y afectación del tabique ventricular hasta en el 90% de los casos. Los pacientes con signos ecocardiográficos de miocardiopatía hipertrófica deben hacerse exámenes ecocardiográficos seriados para controlar la evolución.

Tratamiento. No se ha demostrado que ningún tratamiento farmacológico prevenga la muerte súbita. Los β-bloqueantes ejercen efectos inótropos negativos, atenúan la taquicardia inducida por los adrenérgicos, mejoran el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio y mejoran el llenado diastólico. El uso de digoxina está contraindicado en pacientes con miocardiopatía hipertrófica porque su efecto inótropo positivo puede empeorar la obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo. Se cree que la muerte súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica se debe a la fibrilación ventricular inducida por el esfuerzo o a la taquicardia ventricular sin pulso. Por lo tanto, todas las personas diagnosticadas de miocardiopatía hipertrófica, así como aquellos con un diagnóstico dudoso de miocardiopatía hipertrófica, no deben participar en actividades intensas ni en deportes de competición.

Puede considerarse hacer una miomectomía septal transaórtica en pacientes con síntomas graves que no responden al tratamiento médico. En los candidatos no adecuados para la cirugía, la implantación de un marcapasos bicameral puede mejorar los síntomas al disminuir el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Síndrome del QT largo. Tanto el síndrome de Jervell-Lange-Nielsen (sordera congénita) como el síndrome de Romano-Ward son trastornos hereditarios que se caracterizan por un intervalo QT prolongado y muerte súbita asociada. El intervalo QT corregido (QTc) en las personas sanas no debe superar 0,44 s en los niños o 0,42 s en los adolescentes. Las personas con intervalos QTc superiores a 0,55 s tienen un mayor riesgo de muerte súbita. La prolongación del intervalo QT predispone a la taquicardia ventricular, la *torsade de pointes* y la fibrilación ventricular, que suele iniciarse por una contracción ventricular prematura que se produce durante la fase de repolarización prolongada. Además de los síndromes hereditarios de intervalo QT prolongado, otras causas son la hipocalcemia, la hipopotasemia, la hipomagnesemia, la miocarditis y algunos fármacos (p. ej., procainamida, eritromicina, antidepresivos cíclicos, fenotiacinas, quinidina y organofosforados).

Características clínicas. Los síntomas en los deportistas jóvenes que indican una prolongación del QT incluyen palpitaciones provocadas por el ejercicio, dolor torácico, síncope, mareos y convulsiones atípicas. Los deportistas jóvenes que presenten cualquiera de estos síntomas deben ser evaluados por un cardiólogo, especialmente si los antecedentes familiares son positivos para muerte súbita inexplicable, problemas cardíacos, síncope o sordera. A cualquier deportista joven al que se le haya diagnosticado un síndrome del QT prolongado se le debe prohibir la participación en deportes de competición y actividades muy intensas. La creciente popularidad y presencia de los DEA en lugares públicos y en eventos deportivos puede salvar potencialmente la vida de los deportistas que sufren un colapso súbito debido a una arritmia ventricular no perfusional inducida por el síndrome del QT prolongado.

Tratamiento. El tratamiento de un intervalo QT prolongado depende de la causa. Deben corregirse los trastornos metabólicos subyacentes y suspenderse los medicamentos que inducen la prolongación del intervalo QT. El sulfato de magnesio es el fármaco de elección en el tratamiento de la *torsade de pointes.* La lidocaína es el fármaco más seguro para los pacientes con taquicardia o fibrilación ventricular inducida por un intervalo QT prolongado. Deben evitarse los antiarrítmicos que pueden prolongar el intervalo QT, como la procainamida y la amiodarona. Los β-bloqueantes se han utilizado para prevenir las arritmias ventriculares súbitas en los pacientes con formas familiares de prolongación del QT. El tratamiento complementario en estos pacientes seleccionados también incluye la colocación de marcapasos o de desfibriladores internos.

Conmoción cardíaca. La conmoción cardíaca se produce después de un traumatismo torácico de gran impacto, como en un accidente de tráfico a alta velocidad o por una pelota de béisbol en el esternón. El impacto se produce durante el período de repolarización vulnerable del ciclo cardíaco, por lo que induce mecánicamente la fibrilación ventricular. Este fenómeno se produce con más frecuencia en niños de entre 5 y 15 años sin trastornos cardíacos predisponentes conocidos. Aunque la conmoción cardíaca se produce con más frecuencia en el béisbol, también se ha descrito en el *hockey* sobre hielo, el *lacrosse,* el fútbol y las peleas a puñetazos. La mayoría de los pacientes que sufren una conmoción cardíaca no sobreviven a menos que sean tratados rápidamente con desfibrilación. Si no se dispone inmediatamente de un DEA y el paciente no responde en absoluto y no tiene pulso después de recibir un golpe directo en el pecho, se debe intentar dar un golpe en el tórax durante la RCP.

AGRADECIMIENTOS

El autor desea agradecer a Alson Inaba, MD, su trabajo en las ediciones anteriores de este capítulo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Ewer AK, Martin GR. Newborn pulse oximetry screening: which algorithm is best? *Pediatrics*. 2016;138(5):e20161206.
2. Akagi T. Current concept of transcatheter closure of atrial septal defect in adults. *J Cardiol*. 2015;65(1):17–25.
3. Frank DB, Hanna BD. Pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease and Eisenmenger syndrome: current practice in pediatrics. *Minerva Pediatr*. 2015;67(2):169–185.
4. Price JF. Congestive heart failure in children. *Pediatr Rev*. 2019;40(2):60–68.
5. Martin J, Lindren C. Infectious endocarditis prophylaxis in children. *Pediatr Emerg Care*. 2018;34(10):743–746.
6. Deleted in page review.
7. Robinson J, Hartling L, Vandermeer B, Klassen TP. Intravenous immunoglobulin for presumed viral myocarditis in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;5:CD004370.
8. Kuchynka P, Palecek T, Nemecek E, et al. New therapeutic aspects of inflammatory cardiomyopathy. *Curr Pharm Des*. 2015;21(4):459–465.
9. Frustaci A, Chimenti C. Immunosuppressive therapy in myocarditis. *Circ J*. 2015;79(1):4–7.
10. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, et al. American Heart Association rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease committee of the council on cardiovascular disease in the young; council on cardiovascular and stroke nursing; council on cardiovascular surgery and anesthesia; and council on epidemiology and prevention. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(17):e927.
11. Michihata N, Matsui H, Fushimi K, et al. Guideline-concordant treatment of Kawasaki disease with immunoglobulin and aspirin and the incidence of coronary artery aneurysm. *Clin Pediatr (Phila)*. 2015;54(11):1076–1080.
12. Steer AC. Historical aspects of rheumatic fever. *J Paediatr Child Health*. 2015;51(1):21–27.
13. Crosson JE, Nies M. Brugada syndrome in children. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13(2):173–181.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Trastornos gastrointestinales pediátricos

Patrick J. Maloney

CONCEPTOS CLAVE

- La ictericia fisiológica del recién nacido y la ictericia por leche materna son las causas más frecuentes de ictericia en el período neonatal.
- La hiperbilirrubinemia directa en los lactantes siempre es patológica y requiere una evaluación detallada.
- La estenosis pilórica hipertrófica se asocia a vómitos no biliosos que progresan gradualmente y se convierten en vómitos en escopetazo.
- La alcalosis metabólica hipoclorémico-hipopotasémica es el trastorno electrolítico clásico asociado a la estenosis pilórica hipertrófica.
- Los vómitos biliosos en el neonato son un signo alarmante y se debe iniciar una evaluación diagnóstica de una posible malrotación con vólvulo u otra patología obstructiva intestinal.
- Los lactantes con emesis biliosa deben recibir una consulta quirúrgica urgente, sobre todo si tienen aspecto enfermizo.
- La enterocolitis necrosante (ECN) es más frecuente en los lactantes prematuros, pero el 10% de los lactantes afectados han nacido a término. La neumatosis intestinal en los neonatos (aire intraparietal que se observa en las radiografías) es patognomónica de la ECN.
- El reflujo gastroesofágico (RGE) es muy frecuente en los lactantes y suele ser benigno y autolimitado. Ocasionalmente, la ERGE puede provocar síntomas más graves, como irritabilidad, dificultad respiratoria y retraso del crecimiento. La ERGE suele responder a medidas conservadoras (p. ej., posicionamiento, espesamiento de la fórmula, alimentación más frecuente y con cantidades más pequeñas), no suelen necesitarse intervenciones farmacológicas.
- La tríada clínica clásica de la invaginación intestinal incluye dolor abdominal cólico intermitente, una masa abdominal palpable en forma de salchicha y heces sanguinolentas en «gelatina de grosella», pero esta tríada se observa en menos de un tercio de los pacientes.
- Los niños con invaginación intestinal pueden presentarse de forma atípica, con un nivel de conciencia alterado (p. ej., letargo), en lugar de dolor abdominal.
- La enfermedad de Hirschsprung es una causa patológica de estreñimiento en el neonato y suele manifestarse como un retraso de la expulsión del meconio. En ocasiones, los niños pueden presentar más adelante síntomas de estreñimiento crónico. El megacolon tóxico es la complicación más grave.
- El divertículo de Meckel se manifiesta clásicamente en niños menores de 5 años con una hemorragia rectal masiva, indolora y de color «rojo ladrillo».
- Más del 90% de los cuerpos extraños gastrointestinales se expulsan sin complicaciones.
- Las pilas de botón de litio alojadas en el esófago pueden causar quemaduras graves, erosiones y perforaciones en tan solo 2 h. De todos los cuerpos extraños, las pilas de botón son las que requieren una extracción más rápida, normalmente por endoscopia.
- La apendicitis es la enfermedad quirúrgica más frecuente en los niños. El diagnóstico depende de una combinación de factores clínicos, como la anamnesis clínica, la exploración física, los valores de laboratorio y las pruebas de imagen.
- Las estrategias de imagen eficaces para los niños con sospecha de apendicitis incluyen un examen ecográfico inicial seguido de una TC del abdomen en los que tienen hallazgos dudosos.
- Entre las causas de la pancreatitis en los niños se encuentran los virus, los traumatismos, los fármacos y las toxinas.
- La enfermedad biliar en los niños suele estar causada por colestasis, más que por obstrucción biliar.
- Los cálculos biliares pigmentarios son más frecuentes que los de colesterol en los niños. La enfermedad de las vías biliares suele diagnosticarse con una ecografía del cuadrante superior derecho; las estrategias de tratamiento son similares a las de los adultos.

INTRODUCCIÓN

Los síntomas gastrointestinales (GI) son frecuentes entre los pacientes pediátricos que acuden al servicio de urgencias (SU). Debido a que los niños pequeños carecen de los conocimientos, las habilidades sociales y el vocabulario para describir y localizar sus síntomas, los signos y síntomas que se atribuyen habitualmente al tubo digestivo, como el dolor abdominal, las náuseas, la anorexia y los vómitos, a menudo son inespecíficos y poco definidos. Por lo tanto, su evaluación y tratamiento pueden resultar difíciles.

Los trastornos gastrointestinales pediátricos pueden dividirse en diferentes grupos según sus mecanismos fisiopatológicos únicos (tabla 166.1). Algunos trastornos se producen como variantes normales del desarrollo neonatal y del lactante (p. ej., ictericia neonatal, reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica hipertrófica). Otros son el resultado de malformaciones congénitas (p. ej., malrotación, divertículo de Meckel) o anomalías genéticas (p. ej., enfermedad de Hirschsprung). Entre los trastornos idiopáticos o poco explicables se encuentran la enterocolitis necrosante (ECN), la invaginación intestinal, la púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La edad del niño también puede ayudar a identificar las causas habituales del dolor abdominal. Los lactantes, por ejemplo, pueden presentar trastornos como la ECN, la estenosis pilórica hipertrófica o la invaginación intestinal, mientras que los niños mayores tienen más probabilidades de tener apendicitis, pancreatitis o enfermedades de las vías biliares.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Ictericia neonatal

Fundamentos

La bilirrubina se forma por la descomposición de las proteínas que contienen hemo, principalmente la hemoglobina. La bilirrubina no conjugada

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 166.1 Enfermedades del diagnóstico diferencial del dolor abdominal según la edad

Clasificación según las causas	Lactancia	Infancia	Adolescencia
Mecánicas	Malrotación con vólvulo del intestino medio Invaginación intestinal Hernia encarcelada Divertículo de Meckel Enfermedad de Hirschsprung	Estreñimiento Hernia encarcelada Divertículo de Meckel Obstrucción intestinal	Estreñimiento Hernia encarcelada Divertículo de Meckel Obstrucción intestinal
Inflamatorias o infecciosas	Enterocolitis necrosante	Gastroenteritis Apendicitis Púrpura de Henoch-Schönlein Pancreatitis Gastritis Enfermedad de las vías biliares	Gastroenteritis Apendicitis Púrpura de Henoch-Schönlein Pancreatitis Gastritis Enfermedad de las vías biliares
Genitourinarias	Infección de las vías urinarias	Infección de las vías urinarias	Infección de las vías urinarias Nefroureterolitiasis Embarazo ectópico Enfermedad inflamatoria pélvica Torsión testicular u ovárica
Otras o atípicas	Cólico Traumatismos ocultos (malos tratos) Ingestas tóxicas Síndrome de Munchausen por poderes	Neumonía Cetoacidosis diabética Drepanocitosis Ingestas tóxicas Traumatismos ocultos (malos tratos) Síndrome de Munchausen por poderes	Neumonía Cetoacidosis diabética Drepanocitosis Ingestas tóxicas Traumatismos ocultos (malos tratos) Síndrome de Munchausen o síndrome de Munchausen por poderes

se une a la albúmina y es transportada al hígado, donde es conjugada por la glucuroniltransferasa y excretada en la bilis. Mientras que la ictericia en los adultos suele ser una hiperbilirrubinemia conjugada, resultado de una enfermedad hepatobiliar primaria, la ictericia neonatal suele ser el resultado de causas extrahepáticas y causa una hiperbilirrubinemia no conjugada (tabla 166.2). Normalmente hay tres factores fisiológicos que contribuyen a la ictericia neonatal: 1) aumento de la producción de bilirrubina; 2) disminución del aclaramiento y la excreción, y 3) aumento de la reabsorción enterohepática. Por otra parte, la hiperbilirrubinemia conjugada en los neonatos es menos frecuente y siempre es patológica.

En casi todos los recién nacidos, la concentración sérica de bilirrubina no conjugada aumenta hasta valores superiores a 1 mg/dl (el límite superior normal en los adultos) durante la primera semana de vida. La ictericia,

TABLA 166.2 Enfermedades del diagnóstico diferencial de la hiperbilirrubinemia en los lactantes

Clasificación según las causas	No conjugada (indirecta)	Conjugada (directa)
Benignas, fisiológicas	Ictericia fisiológica del recién nacido Ictericia por leche materna	
Hemólisis	Incompatibilidad ABO Descomposición fisiológica del hematoma traumático del nacimiento (cefalohematoma) Hemorragia intracraneal/intraventricular Esferocitosis, eliptocitosis Anemia drepanocítica Talasemia Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa Deficiencia de piruvato cinasa	
Infecciosas	Infecciones TORCHS Infección de las vías urinarias Sepsis	Infecciones TORCHS Infección de las vías urinarias Sepsis gramnegativa Listeriosis Tuberculosis Hepatitis B Varicela Infección por el virus de Coxsackie Infección por ecovirus Infección por el VIH
Obstructivas	Íleo meconial Enfermedad de Hirschsprung Atresia duodenal Estenosis pilórica	Atresia biliar Quiste del colédoco Estenosis del conducto biliar Síndrome de la bilis espesa Hepatitis neonatal Síndrome de Alagille Enfermedad de Byler Fibrosis hepática congénita
Metabólicas o genéticas	Galactosemia Hipotiroidismo congénito Síndrome de Crigler-Najjar Síndrome de Gilbert	Galactosemia Tirosinemia Glucogenosis tipo IV Enfermedad de Niemann-Pick Enfermedad de Wolman Enfermedad de Gaucher Enfermedad por almacenamiento de ésteres de colesterol Deficiencia de α_1-antitripsina Fibrosis quística Síndrome de Dubin-Johnson Hipopituitarismo neonatal Síndrome de Zellweger Síndrome de Donohue (leprechaunismo) Síndrome de Rotor
Otras		Fármacos y toxinas Nutrición parenteral

CMV, herpes, sífilis; *TORCHS,* toxoplasmosis, otras infecciones, rubéola; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la coloración amarilla de la piel y la esclerótica, se hace clínicamente perceptible cuando la concentración de bilirrubina total aumenta por encima de unos 5 mg/dl. Los factores de riesgo para el desarrollo de una hiperbilirrubinemia grave en el neonato son la prematuridad, la hemólisis isoinmunomediada (incompatibilidad ABO), la sepsis, los cefalohematomas, la deshidratación y las anomalías hereditarias, como la esferocitosis hereditaria y el déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).

La bilirrubina no conjugada atraviesa la barrera hematoencefálica, donde provoca la muerte celular. Cuando la concentración supera alrededor de los 20 a 25 mg/dl, aumenta el riesgo de disfunción neurológica inducida por la bilirrubina (DNIB). La encefalopatía bilirrubínica se refiere a las secuelas neurológicas crónicas, irreversibles y a largo plazo de la DNIB.

La ictericia durante el período neonatal suele ser el resultado de un metabolismo inmaduro de la bilirrubina. Esta ictericia benigna y autolimitada se denomina *ictericia fisiológica del recién nacido* y se produce en aproximadamente el 50% de los recién nacidos sanos. Aunque varía en función de la etnia, las concentraciones de bilirrubina total suelen alcanzar su máximo entre los 2 y los 5 días de vida, y la discromía amarilla de la piel suele desaparecer en las 2 primeras semanas de vida.

La ictericia por leche materna es la segunda causa más frecuente de ictericia neonatal. No se conoce la fisiopatología exacta, pero puede estar mediada por las hormonas o relacionada con un aumento de la reabsorción enterohepática de la bilirrubina. La ictericia de la leche materna se caracteriza típicamente por una hiperbilirrubinemia no conjugada leve que alcanza su punto máximo un poco más tarde que la ictericia fisiológica y puede persistir durante varias semanas o meses. Otras causas de ictericia son muy variables (v. tabla 166.2)

Características clínicas

Los lactantes sanos nacen con concentraciones normales de bilirrubina que aumentan gradualmente hasta alcanzar un valor máximo de 6 mg/dl aproximadamente al tercer día de vida y luego descienden hasta concentraciones normales en el plazo de 2 semanas. Los lactantes con hiperbilirrubinemia suelen comenzar su vida con concentraciones de bilirrubina igualmente bajas, pero que aumentan más deprisa durante los primeros días de vida. La ictericia fisiológica no suele estar presente en el primer día de vida, lo que significa que una concentración de bilirrubina total superior a 5 mg/dl en las primeras 24 h de vida casi siempre es patológica. Los niños con ictericia por la leche materna suelen mostrar el mismo aumento gradual que se observa en la ictericia fisiológica, pero las concentraciones siguen aumentando y alcanzan su punto máximo a alrededor de los 10 a 21 días de vida. Las concentraciones elevadas pueden persistir de 3 a 10 semanas antes de disminuir gradualmente.

Las concentraciones tóxicas de bilirrubina (dependen de la edad, pero en general > 20 mg/dl) pueden asociarse a neurotoxicidad y encefalopatía, lo que se denomina *disfunción neurológica inducida por bilirrubina* (DNIB), y el desarrollo de encefalopatía bilirrubínica. Los síntomas de la DNIB incluyen una alimentación deficiente y letargo, que a veces evoluciona hacia la rigidez muscular, opistótonos, convulsiones y la muerte. Otras posibles manifestaciones clínicas son la parálisis cerebral, la pérdida de audición neurosensorial y las anomalías de la mirada (normalmente limitaciones de la mirada hacia arriba).

La encefalopatía aguda por bilirrubina (EAB) se refiere a los signos y síntomas tempranos y potencialmente reversibles de la hiperbilirrubinemia, que comprenden somnolencia, mala alimentación, hipertonía o hipotonía y un llanto agudo. Si no se trata, los síntomas pueden progresar hasta el letargo, la hipertonía, arqueo hacia atrás del cuello y el tronco (retrocolis y opistótonos, respectivamente), la fiebre, la irritabilidad y la apnea. En última instancia, esto puede llevar a convulsiones y a la muerte. Los supervivientes pueden tener problemas de coordinación crónicos y permanentes, parálisis cerebral, pérdida de audición y problemas de aprendizaje. Si se trata, algunos o todos estos síntomas pueden ser reversibles. El tratamiento de la ictericia neonatal tiene como objetivo prevenir el desarrollo de DNIB y de la encefalopatía bilirrubínica.

Diagnóstico diferencial

Una vez establecido el diagnóstico de ictericia neonatal sobre la base de la exploración física y la confirmación de laboratorio de una concentración elevada de bilirrubina no conjugada, hay que centrarse en la identificación y el tratamiento de los factores fisiológicos que contribuyen a la alteración. La anamnesis del nacimiento puede revelar prematuridad o cefalohematomas relacionados con el trauma del nacimiento. En la revisión de los registros perinatales de la madre y el lactante pueden identificarse la incompatibilidad del grupo sanguíneo (ABO) de la madre y el niño u otros factores de riesgo de hemólisis isoinmunomediada. Una anamnesis detallada de los patrones de alimentación, la diuresis y el aspecto de las heces puede identificar una ingesta nutricional deficiente, un aumento de peso escaso y deshidratación. La presencia de hiper- o hipotermia puede indicar la presencia de infección o sepsis. En la anamnesis familiar se pueden identificar hermanos u otros parientes con antecedentes de ictericia o trastornos genéticos o metabólicos. En la tabla 166.2 se presentan otras enfermedades del diagnóstico diferencial de los lactantes con ictericia.

CUADRO 166.1 Indicaciones para la evaluación de los lactantes con ictericia

- Ictericia que aparece en las 24 h siguientes al nacimiento.
- Concentración elevada de bilirrubina directa (conjugada).
- Aumento rápido de la bilirrubina sérica total inexplicable por la anamnesis o la exploración física.
- Bilirrubina sérica total cercana al valor de intercambio o que no responde a la fototerapia.
- Ictericia que persiste más allá de las 3 semanas de edad.
- Lactante con aspecto enfermizo.

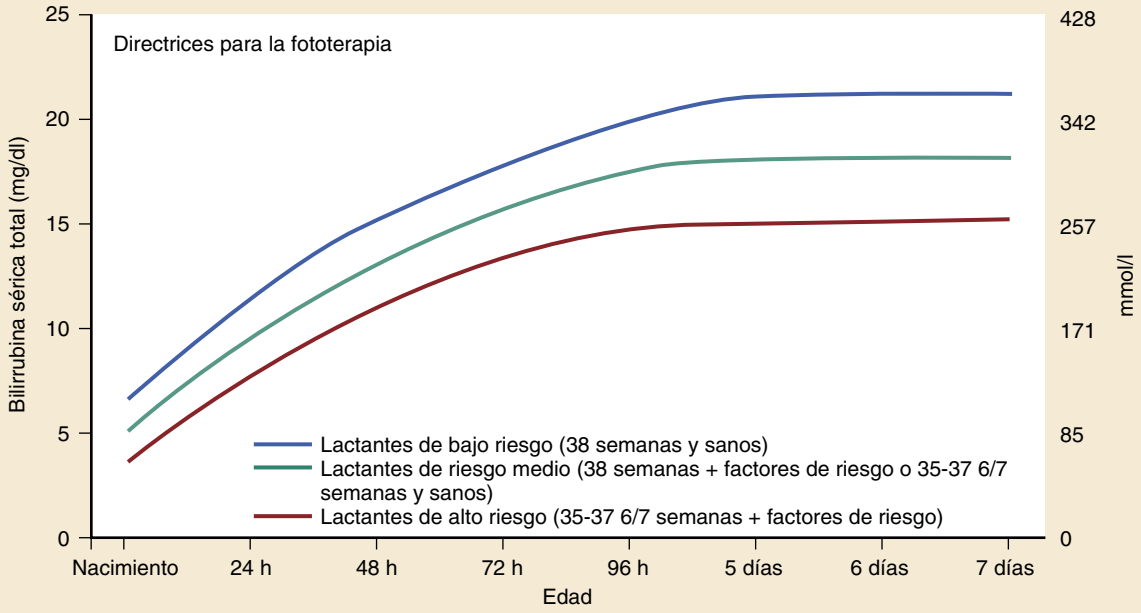
Pruebas diagnósticas

La ictericia fisiológica y la de la leche materna son las causas más frecuentes de ictericia neonatal; las causas patológicas y las indicaciones para la evaluación de la hiperbilirrubinemia se enumeran en el cuadro 166.1. Los medidores transcutáneos de bilirrubina pueden utilizarse para medir rápidamente las concentraciones de bilirrubina a través de la piel en neonatos que, por lo demás, parecen estar bien y que tienen más de 24 h, pero menos de 7 días, de vida. También hay que medir las concentraciones séricas en los lactantes que han recibido previamente fototerapia, tienen factores de riesgo conocidos de hemólisis o tienen concentraciones transcutáneas elevadas (basadas en el rango recomendado por el fabricante del medidor).[1] Las pruebas séricas iniciales también pueden determinar las concentraciones fraccionadas de bilirrubina total frente a la directa (conjugada).

Recomendamos que la evaluación de laboratorio adicional incluya un hemograma completo (HC) con un frotis periférico y una prueba de Coombs para determinar la incompatibilidad del grupo sanguíneo principal inmunomediada, si no se conocía antes. Las pruebas diagnósticas en los lactantes con aspecto enfermizo incluyen la medición de la glucemia por punción, el panel de electrólitos, el análisis de orina para detectar sustancias reductoras, las concentraciones séricas de amoníaco, las cetonas, el lactato y el despistaje de infecciones. La hiperbilirrubinemia conjugada siempre es patológica, resultado de una atresia biliar, otra patología obstructiva biliar, infecciones graves, toxinas o metabolopatías congénitas.

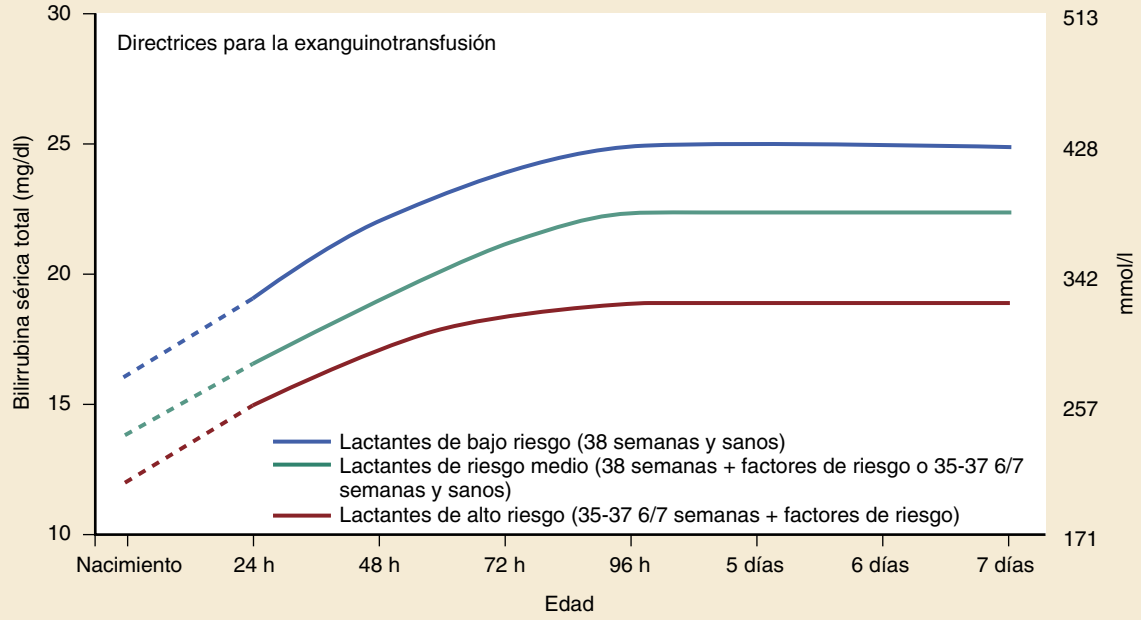
Tratamiento

El tratamiento de los lactantes con hiperbilirrubinemia no conjugada se centra en la prevención de la encefalopatía bilirrubínica. Dado que la ingesta oral estimula la circulación enterohepática y disminuye las concentraciones de bilirrubina, debe fomentarse la alimentación (incluida la lactancia materna). La fototerapia es la intervención inicial utilizada para reducir la concentración de bilirrubina total en los lactantes afectados. La American Academy of Pediatrics (AAP) ha establecido y recomendado unas directrices para el uso de la fototerapia, basadas en la edad, los factores de riesgo de desarrollar DNIB y la concentración de bilirrubina (fig. 166.1). BiliTool (www.bilitool.org) es otro recurso *online* que utiliza las mismas directrices de la AAP para ayudar a los médicos a evaluar el riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia en los lactantes prematuros tardíos y a término.



- Utilice la bilirrubina total. No reste la bilirrubina de reacción directa ni la conjugada.
- Factores de riesgo = enfermedad hemolítica isoinmunitaria, deficiencia de G6PD, asfixia, letargo significativo, inestabilidad de la temperatura, sepsis, acidosis o albúmina < 3,0 g/dl (si se mide).
- Para los lactantes sanos de 35-37 6/7 semanas, se pueden ajustar las concentraciones de BST para intervenir en torno a la línea de riesgo medio. Es una opción intervenir con concentraciones de la BST más bajas para los lactantes más cercanos a las 35 semanas y con concentraciones de la BST más altas para los más cercanos a las 37 6/7 semanas.
- Es una opción proporcionar fototerapia convencional en el hospital o en casa a concentraciones de la BST 2-3 mg/dl (35-50 mmol/l) por debajo de las indicadas, pero la fototerapia domiciliaria no debe utilizarse en ningún lactante con factores de riesgo.

A



- Las líneas discontinuas para las primeras 24 h indican incertidumbre debido a una amplia gama de circunstancias clínicas y la variedad de respuestas a la fototerapia.
- Se recomienda la exanguinotransfusión inmediata si los lactantes presentan signos de encefalopatía bilirrubínica aguda (hipertonía, arqueamiento, retrocolis, opistótonos, fiebre, llanto agudo) o si la BST está 5 mg/dl (85 mmol/l) por encima de estas líneas.
- Factores de riesgo = enfermedad hemolítica isoinmunitaria, deficiencia de G6PD, asfixia, letargo importante, inestabilidad de la temperatura, sepsis, acidosis.
- Mida la albúmina sérica y calcule la relación B/A.
- Utilice la bilirrubina total. No reste la bilirrubina de reacción directa o conjugada.
- Si el lactante está bien y tiene 35-37 6/7 semanas (riesgo medio), se pueden individualizar las concentraciones de la BST para el intercambio sobre la base de la edad gestacional real.

B

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 166.1 (A) Directrices para la fototerapia en lactantes hospitalizados de 35 semanas o más de gestación. Obsérvese que estas directrices se basan en evidencias limitadas. Las directrices se refieren a la fototerapia intensiva, que debe utilizarse cuando la bilirrubina sérica total (BST) supera la línea indicada para cada categoría. Los lactantes se designan como de mayor riesgo debido a los posibles efectos negativos de los trastornos enumerados sobre la unión de la bilirrubina a la albúmina, la barrera hematoencefálica y la sensibilidad de las células cerebrales a los daños causados por la bilirrubina. (B) Directrices para la exanguinotransfusión en lactantes de 35 semanas o más de gestación. Obsérvese que estas concentraciones recomendadas representan un consenso, pero se basan en una evidencia limitada. Se recomienda la exanguinotransfusión si la BST sigue aumentando o se mantiene por encima de estas concentraciones, a pesar de la fototerapia intensiva. *B/A,* bilirrubina/albúmina; *G6PD,* glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. (Tomado de American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics.* 2004;114:297-316.)

Los lactantes con concentraciones de bilirrubina muy elevadas son los que corren mayor riesgo de desarrollar DNIB. Las exanguinotransfusiones son la forma más eficaz y rápida de eliminar la bilirrubina. Las indicaciones para la exanguinotransfusión incluyen la concentración de bilirrubina por encima del umbral específico de la edad recomendado por las directrices de la AAP (v. fig. 166.1), el fracaso de la fototerapia (es decir, la concentración de bilirrubina sigue aumentando, a pesar de la fototerapia intensiva) y los lactantes ictéricos con signos y síntomas de DNIB. La intervención requiere mucho tiempo y debe llevarse a cabo en una unidad de cuidados intensivos pediátricos o neonatales (UCIN), donde puede vigilarse estrechamente el estado hemodinámico del lactante. Una transfusión de doble volumen (180 a 190 ml/kg de concentrado de eritrocitos) sustituye aproximadamente el 85% del volumen sanguíneo del lactante y reduce la concentración total de bilirrubina en al menos un 50%. Se hace extrayendo en serie pequeñas alícuotas de la sangre del lactante, normalmente no más de 5 a 10 ml/kg, y sustituyéndolas por un volumen similar de concentrado de eritrocitos hasta alcanzar el volumen total de la transfusión.

Manejo

Los lactantes con concentraciones de bilirrubina superiores a las establecidas para la edad y los factores de riesgo deben recibir fototerapia (v. fig. 166.1A). Los lactantes que parezcan enfermos, que estén por debajo de su peso esperado para el día de vida, que no puedan mantener la ingesta oral o que necesiten exanguinotransfusión (v. fig. 166.1B) deben ser ingresados en el hospital para recibir fototerapia, hidratación i.v. y evaluación continua. La fototerapia domiciliaria es una opción para los lactantes que, por lo demás, tienen buen aspecto, cuentan con cuidadores de confianza con acceso a la atención de urgencia y pueden recibir seguimiento en 24 h.[2] Todos los lactantes con hiperbilirrubinemia directa deben ser ingresados en el hospital para evaluar la causa, tratar la sepsis u otra causa tratable y consultar con un subespecialista (p. ej., gastroenterólogo pediátrico), según esté indicado.

Estenosis pilórica hipertrófica

Fundamentos

La estenosis pilórica hipertrófica es la causa más frecuente de obstrucción GI del lactante después del primer mes de vida. Este trastorno afecta a 1 de cada 250 nacidos vivos, aunque las tasas y tendencias varían significativamente según la región. Los niños se ven afectados en una proporción cuatro veces mayor que las niñas. Aproximadamente un tercio de los casos se producen en primogénitos. Otros factores de riesgo son la prematuridad y la exposición del lactante a antibióticos macrólidos.[3] La estenosis pilórica hipertrófica tiende a tener patrones familiares, pero el patrón exacto de herencia no está claro.

Los lactantes afectados nacen con un píloro de tamaño normal que se agranda con el paso del tiempo. Se desconoce la causa exacta, aunque parece que la alimentación estimula la hipertrofia. A medida que el píloro se agranda, se produce una obstrucción progresiva de la salida gástrica y se producen vómitos. Los vómitos provocan la pérdida de líquido y de ácido gástrico (iones de hidrógeno y cloro). A medida que la deshidratación y las alteraciones electrolíticas empeoran, el riñón intenta retener iones de hidrógeno a cambio de potasio, lo que da lugar a la clásica alcalosis metabólica hipoclorémico-hipopotasémica.

Características clínicas

Los lactantes se presentan clásicamente entre las 2 y 6 semanas de edad cronológica, con vómitos que progresan gradualmente y se convierten en vómitos en escopetazo que siguen siendo no biliosos. Al principio del proceso de la enfermedad, los lactantes siguen siendo activos, con un apetito voraz. Terminan rápidamente toda la toma y luego regurgitan todo el volumen en forma de proyectil. En las últimas fases de la enfermedad, los lactantes pueden mostrar un escaso aumento de peso, deshidratación clínica y desnutrición, junto con ondas visibles de peristaltismo abdominal en respuesta a las contracciones intensas contra la obstrucción.

Pruebas diagnósticas

Los lactantes pueden tener un píloro palpable en el epigastrio derecho en la exploración abdominal, lo que se denomina comúnmente «oliva». Dado que ahora es fácil acceder a la ecografía en el mundo desarrollado, por lo general la estenosis pilórica se diagnostica antes que en décadas anteriores, y la «oliva» solo se palpa en una minoría de lactantes que se presentan más tarde en el curso de la enfermedad. Las alteraciones de laboratorio reflejan un estado de deshidratación y pérdida de electrólitos a través de los vómitos: una alcalosis metabólica hipoclorémica (concentraciones séricas de bicarbonato [HCO_3] ≥ 29 mmol/dl y concentraciones de cloruro ≤ 98 mmol/dl), aunque estas anomalías pueden estar ausentes al principio de la enfermedad.

La estenosis pilórica hipertrófica puede confirmarse mediante ecografía o una serie gastrointestinal superior (GIS) con radioscopia. La ecografía suele ser la primera modalidad diagnóstica de elección porque es sencilla, muy disponible y sin complicaciones graves como la aspiración. Cuando hay vómitos biliosos y se sospecha una obstrucción intestinal más distal, puede ser preferible hacer una serie GIS. Con ambas modalidades, la precisión registrada es superior al 95%. En la ecografía, el píloro aparece engrosado (grosor del músculo pilórico > 4 mm, diámetro pilórico > 14 mm) y alargado (> 19 mm), lo que es diagnóstico (fig. 166.2). En las series GIS, también puede ser evidente un signo de cuerda característico, que refleja el paso del medio de contraste a través del esfínter pilórico estrechado. En estadios avanzados con obstrucción completa del píloro, las radiografías simples pueden revelar un estómago distendido y lleno de aire.

Diagnóstico diferencial

Los vómitos en los lactantes son frecuentes y el diagnóstico diferencial es amplio. Por lo general, los lactantes se presentan en una fase temprana de la enfermedad y tienen buen aspecto, y la cuestión habitual es diferenciar la estenosis pilórica hipertrófica del reflujo gastroesofágico. El reflujo suele comenzar poco después del nacimiento y se mantiene relativamente constante. Los lactantes con estenosis pilórica suelen presentar un empeoramiento progresivo de la emesis a partir de las 2 o 3 semanas de vida. En las fases avanzadas se produce con cada comida y suele describirse como en escopetazo.

En los lactantes que se presentan con un inicio repentino de vómitos graves y emesis biliosa, o que tienen aspecto enfermizo, hay que evaluar la presencia de otras urgencias quirúrgicas, como la malrotación con vólvulo del intestino medio, la atresia duodenal y la enterocolitis necrosante. En el reflujo y la estenosis pilórica, la emesis no suele ser biliosa.

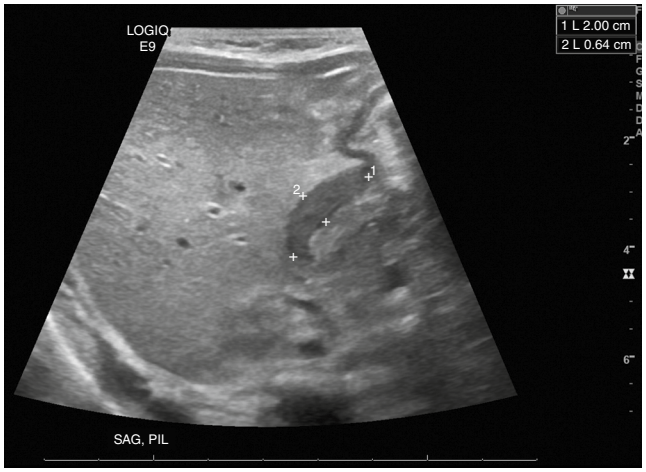


Figura 166.2 Ecografía del abdomen que revela un músculo pilórico alargado (20 mm) y engrosado (6 mm) compatible con estenosis pilórica hipertrófica. Las medidas normales del músculo pilórico son grosor del músculo pilórico < 4 mm; diámetro pilórico < 14 mm, y longitud del píloro < 19 mm. (Por cortesía del Dr. Patrick J. Maloney.)

Muchas causas de los vómitos no tienen un verdadero origen gastrointestinal, como la sepsis, las alteraciones metabólicas (p. ej., la cetoacidosis diabética), el aumento de la presión intracraneal, las infecciones de las vías urinarias, las metabolopatías congénitas, las reacciones adversas a los fármacos o los efectos secundarios, y las intoxicaciones por fármacos. Las enfermedades del diagnóstico diferencial de los vómitos en los niños varían según la edad (tabla 166.3).

Tratamiento

El tratamiento consiste en la reposición de líquidos y electrólitos y la consulta quirúrgica. La estenosis pilórica hipertrófica no es una verdadera urgencia quirúrgica, pero puede ser una urgencia en cuanto a los líquidos y los electrólitos. La reanimación con líquidos debe comenzar con bolos repetidos de 20 ml/kg de solución salina normal según sea necesario para tratar la deshidratación y el shock hipovolémico.[4] A menudo es necesaria la administración de suplementos de potasio (KCl, 0,5 a 1 mEq/kg i.v. durante 1 a 2 h). El tratamiento definitivo es la cirugía. La intervención correctora, denominada piloromiotomía, puede hacerse de forma abierta (piloromiotomía de Ramstedt) o por vía laparoscópica. La mortalidad asociada es infrecuente.

TABLA 166.3 Enfermedades del diagnóstico diferencial de los vómitos según la edad

Clasificación según las causas	Lactancia	Infancia	Adolescencia
Mecánicas	Reflujo gastroesofágico Malrotación con vólvulo del intestino medio Estenosis pilórica Divertículo de Meckel Invaginación intestinal Obstrucción intestinal Hernia encarcelada Fístula traqueoesofágica	Estreñimiento Hernia encarcelada Divertículo de Meckel Obstrucción intestinal	Estreñimiento Hernia encarcelada
Inflamatorias o infecciosas	Enterocolitis necrosante Gastroenteritis Sepsis Púrpura de Henoch-Schönlein Meningitis Neumonía Otitis media	Gastritis o gastroenteritis Otitis media Apendicitis Pancreatitis Púrpura de Henoch-Schönlein Enfermedad de las vías biliares	Gastroenteritis Apendicitis Pancreatitis Gastritis Enfermedad de las vías biliares
Genitourinarias	Infección de las vías urinarias	Infección de las vías urinarias	Infección de las vías urinarias Embarazo Torsión testicular u ovárica
Sistema nervioso central	Hidrocefalia Hemorragia intracraneal Tumor intracraneal	Migraña Hidrocefalia Hemorragia intracraneal Tumor intracraneal Síndrome de Reye	Migraña Hidrocefalia Hemorragia intracraneal Tumor intracraneal Glaucoma
Metabólicas	Cetoacidosis diabética Hiperplasia suprarrenal congénita Defectos del ciclo de la urea Acidurias orgánicas Aminoacidopatías Trastornos de la oxidación de los ácidos grasos	Cetoacidosis diabética Defectos del ciclo de la urea Trastornos de la oxidación de los ácidos grasos	Cetoacidosis diabética
Otras o atípicas	Traumatismos ocultos (malos tratos) Ingestas tóxicas Síndrome de Munchausen por poderes	Drepanocitosis Ingestas tóxicas Traumatismos ocultos (malos tratos) Síndrome de Munchausen por poderes	Drepanocitosis Ingestas tóxicas Traumatismos ocultos (malos tratos) Síndrome de Munchausen o síndrome de Munchausen por poderes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Manejo

La mayoría de los niños se tratan mejor con el ingreso en el hospital para la rehidratación y la corrección de las anomalías electrolíticas, junto con las pruebas de imagen urgentes y la consulta quirúrgica.

Malrotación con vólvulo del intestino medio

Fundamentos

La malrotación intestinal se produce en 1 de cada 500 nacidos vivos y tiene un predominio masculino de al menos 2:1. Entre los lactantes con malrotación, el vólvulo sintomático del intestino medio se produce en el primer mes de vida en aproximadamente un tercio, en el primer año de vida en aproximadamente la mitad y antes de los 5 años en el 75% de los niños. Con poca frecuencia, los pacientes que nacen con malrotación intestinal desarrollan vólvulo del intestino medio más tarde en la vida adulta. Algunos permanecen asintomáticos. Cuando se produce el vólvulo del intestino medio, la tasa de mortalidad puede llegar al 10% con la intervención quirúrgica.

Durante el desarrollo embrionario, el tubo digestivo gira alrededor de la arteria mesentérica superior. Al completar la rotación, el duodeno forma un bucle en C y se fija al retroperitoneo en el cuadrante superior izquierdo en el ligamento de Treitz. El ciego se fija de forma similar en el cuadrante inferior derecho. Por lo tanto, el duodeno y el ciego suelen estar muy separados y se fijan firmemente en su posición por medio de uniones peritoneales denominadas bandas de Ladd. Solo están conectados débilmente por un mesenterio de base ancha. En los casos de malrotación, el duodeno y el ciego no rotan completamente, permanecen muy cerca y están suspendidos en la región del intestino medio por el tallo vascular mesentérico. Esta proximidad inusual da lugar a un tallo corto de mesenterio que se retuerce fácilmente sobre sí mismo, lo que conduce a la obstrucción del duodeno distal y a la isquemia y necrosis intestinales secundarias a la compresión de la arteria mesentérica superior.

Características clínicas

La presentación distintiva del vólvulo agudo del intestino medio asociado a la malrotación intestinal es la emesis biliosa de inicio repentino y la distensión abdominal en un lactante. Los lactantes afectados suelen parecer bastante enfermos y pueden presentarse en estado de shock. Cualquier coloración amarilla o verde del vómito indica la presencia de bilis. Al principio la bilis es de color amarillo brillante, y se vuelve verde solo con el tiempo y la exposición oxidativa. Por lo tanto, la coloración diferencial de la emesis teñida de bilis, amarilla frente a verde, no predice un trastorno quirúrgico.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples pueden mostrar signos inespecíficos de una obstrucción del intestino delgado, como asas dilatadas del intestino delgado proximal con niveles de aire-líquido y una escasez de gas intestinal distalmente (fig. 166.3). La técnica de diagnóstico de elección para identificar el vólvulo del intestino medio es una serie limitada gastrointestinal superior con contraste, que revela una posición anormal del bucle en C duodenal, que no cruza normalmente la línea media de derecha a izquierda (fig. 166.4), y un aspecto característico de sacacorchos del intestino delgado más distal (fig. 166.5).

La ecografía, que suele hacerse para evaluar la estenosis pilórica hipertrófica, puede revelar una orientación anormal de la arteria y la vena mesentéricas superiores (la vena está anormalmente situada en sentido anterior o a la izquierda de la arteria (fig. 166.6) o un signo de remolino causado por la torsión de los vasos alrededor del pedúnculo mesentérico, lo que provoca un patrón de torsión ecógeno.[5] La TC no suele recomendarse porque conlleva el riesgo de radiación adicional sin el beneficio de una mejor capacidad diagnóstica respecto a las series GIS.

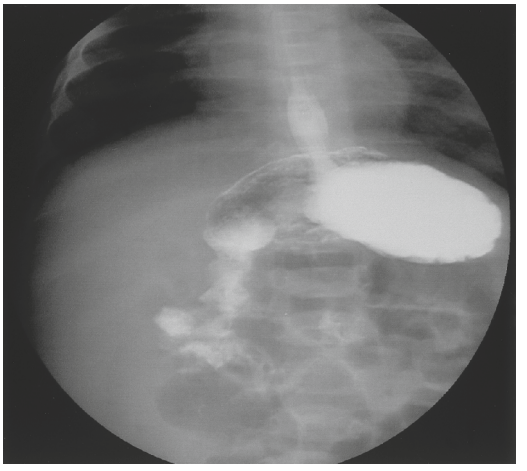


Figura 166.3 Radiografía abdominal vertical de un lactante con vómitos biliosos que ilustra la dilatación de las asas del intestino delgado y la escasez de gas intestinal a nivel distal, lo que es compatible con una obstrucción proximal secundaria a malrotación con vólvulo del intestino medio. (Por cortesía del Dr. Mark A. Hostetler.)

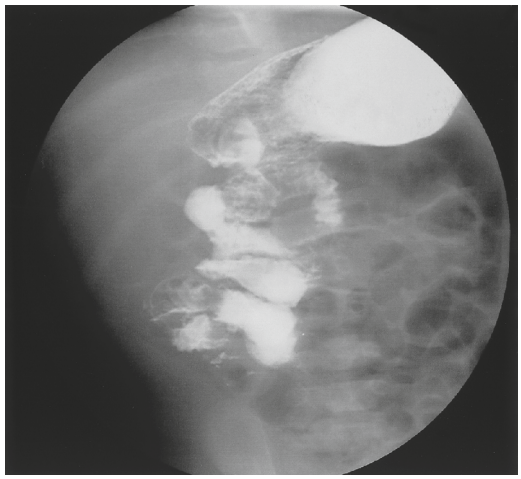


Figura 166.4 Radiografía gastrointestinal superior, del mismo lactante que en la figura 166.3, que revela un posicionamiento anormal del bucle C duodenal a la derecha de la columna vertebral, compatible con una malrotación. (Por cortesía del Dr. Mark A. Hostetler.)

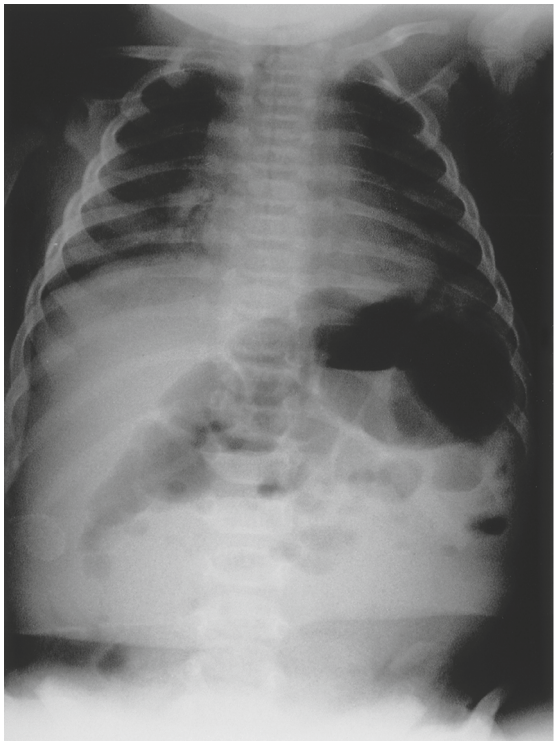


Figura 166.5 Radiografía puntual de la serie gastrointestinal superior obtenida en el lactante de la figura 166.3. Esta radiografía muestra el aspecto característico de sacacorchos del intestino delgado que se observa en el seguimiento en pacientes con malrotación. (Por cortesía del Dr. Mark A. Hostetler.)

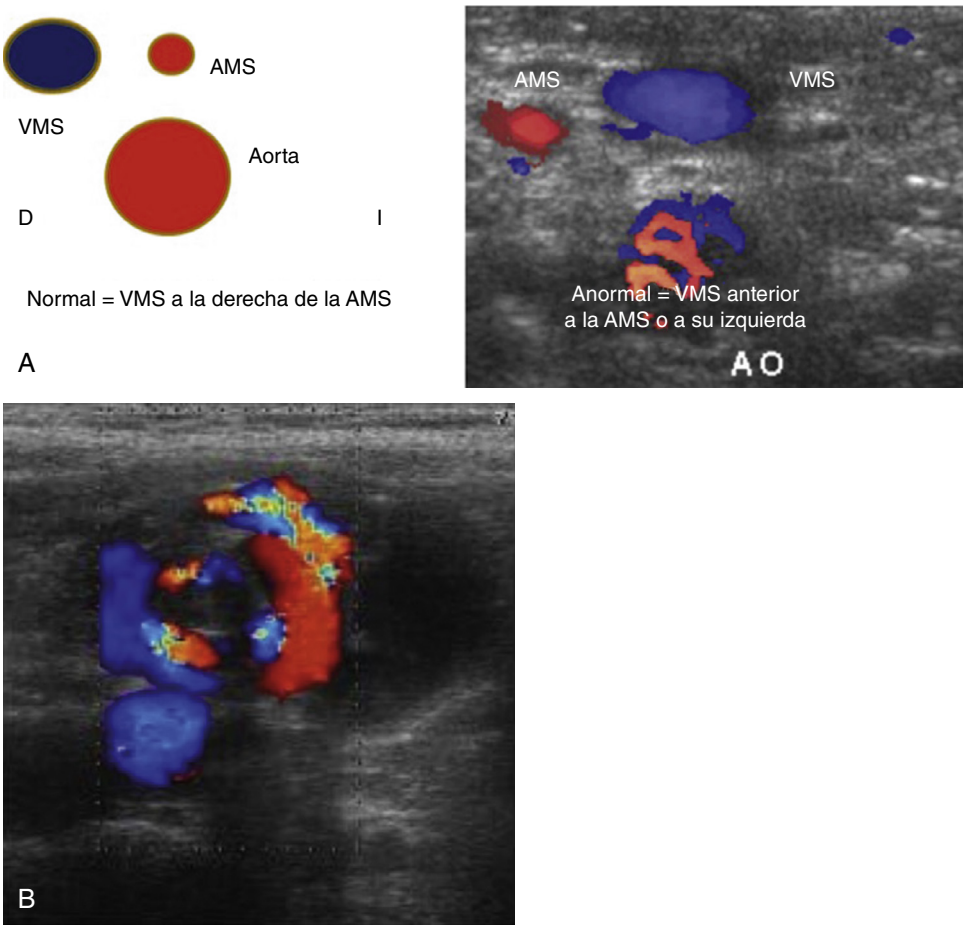


Figura 166.6 Hallazgos ecográficos en la malrotación con vólvulo del intestino medio. (A) Orientación anormal de los vasos mesentéricos asociada a la malrotación con vólvulo del intestino medio. Normalmente, la vena mesentérica superior *(VMS)* se sitúa a la derecha de la arteria mesentérica superior *(AMS).* En la malrotación, la vena se sitúa anormalmente en posición anterior o a la izquierda de la arteria. (B) Signo del remolino causado por la torsión de los vasos alrededor del tallo mesentérico, lo que da lugar a un patrón de torsión ecógeno. *AO,* aorta. (Por cortesía del Dr. Patrick J. Maloney.)

Diagnóstico diferencial

Los vómitos en la infancia, especialmente en los lactantes, son frecuentes y se producen en una amplia gama de enfermedades (v. tabla 166.3). Las causas varían según la edad, la progresión de los síntomas y el aspecto del vómito. En los niños menores de 1 año, la aparición súbita de vómitos biliosos es un signo alarmante y debe hacerse una evaluación urgente para detectar una posible obstrucción intestinal aguda, incluida la malrotación con vólvulo del intestino medio. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la estenosis pilórica hipertrófica suelen causar emesis no biliosa en lactantes con un aspecto relativamente bueno. La ECN también puede causar signos y síntomas de obstrucción, como emesis biliosa y distensión abdominal. Sin embargo, a diferencia de la malrotación con vólvulo, la ECN se caracteriza radiológicamente por la dilatación difusa de las asas del intestino delgado y la presencia de aire en las paredes intestinales, lo que se denomina *neumatosis intestinal.*

Tratamiento

Debe hacerse una consulta quirúrgica pediátrica urgente en cualquier neonato o lactante con vómitos biliosos, incluso antes de terminar los estudios diagnósticos. En el vólvulo agudo del intestino medio, la intervención quirúrgica debe ser rápida para salvar el intestino de la necrosis.

Hay que colocar una vía intravenosa (i.v.) y los estudios de laboratorio deben incluir la glucemia, el HC con recuento diferencial, los valores de los electrólitos y pruebas de la función renal y hepática. Si hay signos clínicos de shock, deben administrarse bolos repetidos de 20 ml/kg de solución salina normal o solución de Ringer lactato hasta que se haya establecido una circulación adecuada. Los lactantes de aspecto enfermizo deben recibir una cobertura antibiótica provisional de amplio espectro para los patógenos bacterianos entéricos (cuadro 166.2). Hay que colocar una sonda nasogástrica u orogástrica para

CUADRO 166.2 Regímenes antibióticos provisionales para patógenos bacterianos entéricos

Régimen

- Piperacilina-tazobactam + gentamicina.
- Piperacilina-tazobactam + gentamicina + vancomicina.
- Ampicilina + gentamicina + metronidazol.
- Ampicilina + ceftriaxona + metronidazol.
- Meropenem.

Dosificación

- Piperacilina-tazobactam: 200-300 mg/kg/día del componente piperacilina cada 6-8 h.
- Gentamicina: 3-7,5 mg/kg/día en dosis divididas según la edad/función renal.
- Ampicilina: 200 mg/kg/día cada 6 h.
- Vancomicina: 10-20 mg/kg i.v. cada 6-8 h.
- Metronidazol: 30-40 mg/kg/día cada 8 h.
- Ceftriaxona: 50 mg/kg/día una vez/día.
- Meropenem: 60 mg/kg/día cada 8 h.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

descomprimir el intestino proximal y el estómago. También debe obtenerse de forma urgente una serie gastrointestinal superior limitada o radiografía baritada, pero no debe retrasar la reanimación y la consulta quirúrgica.

Manejo

Los pacientes con un diagnóstico confirmado o dudoso deben ser ingresados y recibir una valoración quirúrgica urgente.

Enterocolitis necrosante

Fundamentos

La enterocolitis necrosante (ECN) es la urgencia gastrointestinal más frecuente en los neonatos. Sin embargo, dado que la mayoría de los lactantes afectados son prematuros y adquieren la enfermedad en la UCIN, la ECN no suele encontrarse en el ámbito de urgencias. La ECN se produce en un pequeño subgrupo de recién nacidos prematuros tardíos y a término, aunque la mayoría de ellos tienen otras enfermedades subyacentes y no suelen ser dados de alta de la UCIN antes de la aparición de la enfermedad. Las complicaciones en los niños que sobreviven a la ECN, que a menudo se encuentran en el servicio de urgencias, comprenden estenosis, fístulas y síndrome del intestino corto.

El mecanismo fisiopatológico exacto de la ECN no está claro, pero es probable que sea multifactorial. El acontecimiento fisiopatológico principal es la inflamación o la lesión de la pared intestinal. La prematuridad es el factor de riesgo más frecuente y universalmente aceptado, ya que el 90% de los lactantes afectados son prematuros.

Características clínicas

Los lactantes con ECN suelen desarrollar primero intolerancia a la alimentación y emesis biliosa o no biliosa. En las fases más avanzadas de la enfermedad, los lactantes pueden parecer extremadamente enfermos, con hematemesis, hematoquecia, fiebre y shock. Las radiografías abdominales pueden mostrar dilatación, neumatosis o perforación intestinales.

Diagnóstico diferencial

La intolerancia a la alimentación y los vómitos son hallazgos frecuentes e inespecíficos en los neonatos. Sin embargo, a diferencia de la mayoría de los lactantes con ERGE, estenosis pilórica y otras causas relativamente benignas o autolimitadas de vómitos, los lactantes con ECN suelen tener un aspecto bastante enfermizo. La ERGE suele comenzar poco después del nacimiento y tiene un curso relativamente constante. Los vómitos relacionados con la estenosis pilórica no comienzan hasta las 2 o 3 semanas de edad, y luego su gravedad e intensidad aumentan gradualmente, pero no suele parecer que estos lactantes tengan una intoxicación aguda. Aunque los vómitos biliosos son frecuentes en la ECN, requieren una consideración cuidadosa para descartar otra patología obstructiva, incluida la malrotación con vólvulo del intestino medio, especialmente en niños nacidos a término o casi a término. El aspecto de las radiografías simples puede ayudar a diferenciar la ECN y el vólvulo. El vólvulo se asocia con asas del intestino delgado dilatadas y con líquido-aire en la parte proximal y una escasez de gas intestinal en la parte distal, mientras que el sello distintivo de la ECN son las asas del intestino delgado difusamente dilatadas y la neumatosis intestinal.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples de abdomen son la prueba de imagen de elección en la ECN. Pueden mostrar signos inespecíficos que reflejen la presencia de obstrucción del intestino delgado (asas intestinales dilatadas y llenas de aire), isquemia intestinal (gas intraparietal en el intestino, que se denomina neumatosis intestinal, o aire dentro del sistema portal y las vías biliares) o perforación intestinal (neumoperitoneo). La neumatosis intestinal (fig. 166.7) es patognomónica de la ECN y está presente en el 75% de los pacientes. Ninguna prueba de laboratorio individual es diagnóstica o específica para la ECN, pero puede reflejar deshidratación, trastornos electrolíticos y sepsis.

Tratamiento

Los pacientes en los que se sospecha una ECN no deben recibir nada por la boca, y se les debe colocar una sonda orogástrica o nasogástrica para descomprimir el estómago y el intestino delgado. Dado que estos pacientes suelen ser hemodinámicamente inestables y pueden tener períodos de apnea o dificultad respiratoria significativa, puede ser necesaria la intubación. Hay que establecer un acceso intravenoso o intraóseo; los estudios de laboratorio deben incluir un HC con recuento diferencial, perfil de electrólitos, glucosa, pruebas de la función renal y hepática, y grupo sanguíneo y tipificación. Deben hacerse hemocultivos y urocultivos. Debe repetirse la reanimación con bolos de 20 ml/kg de solución salina normal o solución de Ringer lactato hasta que se haya restablecido un volumen circulatorio adecuado. Los vasoactivos como la epinefrina o la norepinefrina están indicados para los pacientes en shock resistente. Está indicada la cobertura antibiótica de amplio espectro (v. cuadro 166.2). Debe hacerse una consulta urgente de cirugía pediátrica en todos los casos porque la perforación y la necrosis intestinal pueden no ser evidentes de inmediato en las radiografías simples. La mortalidad es muy alta (30-50%), a pesar del tratamiento adecuado.

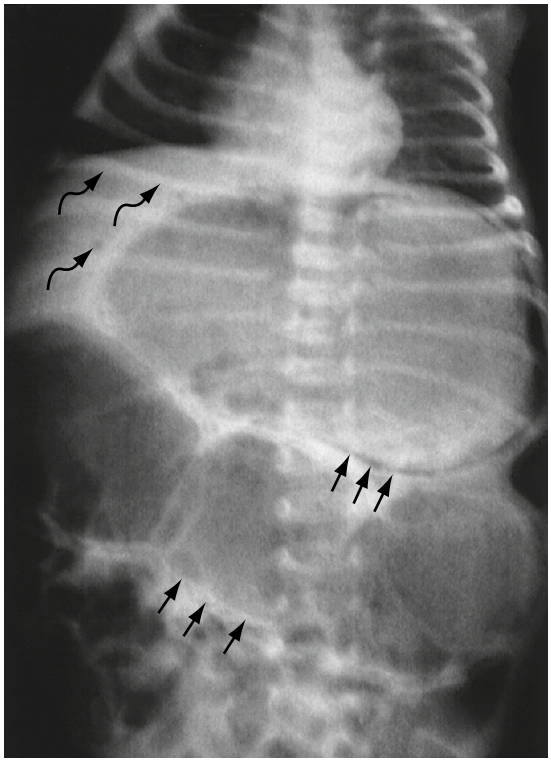


Figura 166.7 Radiografía simple de un lactante con enterocolitis necrosante. Las *flechas rectas* indican aire dentro de la pared del intestino delgado y la mucosa gástrica (neumatosis intestinal y gástrica). Las *flechas curvas* indican aire en el árbol biliar (gas venoso portal). (Por cortesía del Dr. Mark A. Hostetler.)

Manejo

Los niños que se cree que tienen ECN requieren ingreso en una UCI y una valoración quirúrgica pediátrica urgente.

Reflujo gastroesofágico

Fundamentos

El reflujo gastroesofágico (RGE) es la regurgitación sintomática del contenido del estómago hacia el esófago, con o sin vómitos. Se produce como resultado de la incompetencia del esfínter esofágico inferior. Es un acontecimiento fisiológico normal en los lactantes, y prácticamente todos los lactantes experimentan reflujo intermitente durante al menos los primeros 6 meses de vida. Cuando provoca síntomas molestos o complicaciones, se denomina ERGE. El reflujo crónico del contenido gástrico hacia el esófago

puede provocar esofagitis, tos crónica, aspiración y retraso del crecimiento si es grave.

Características clínicas

El reflujo y la ERGE suelen comenzar poco después del nacimiento y se resuelven con el tiempo, normalmente al año de edad. Las manifestaciones clínicas se producen a lo largo de un amplio espectro de la enfermedad, que va desde lo asintomático hasta los episodios ocasionales de regurgitación y hasta los vómitos persistentes graves y el retraso del crecimiento. El síndrome de Sandifer, aunque poco frecuente, se refiere a los movimientos opistotónicos estereotipados que son muy indicativos de la ERGE grave. La ERGE crónica puede causar tos crónica, estridor recidivante y sibilancias persistentes. La ERGE puede incluso estar implicada en lactantes que experimentan «episodios inexplicables breves resueltos» que incluyen síntomas de dificultad respiratoria o apnea, cambio de color transitorio (es decir, palidez, cianosis) y, posiblemente, un cambio en el tono muscular (flacidez o rigidez), aunque no hay pruebas de esta causalidad directa.[6]

Diagnóstico diferencial

Los niños con ERGE presentan emesis no biliosa que comienza poco después del nacimiento y es relativamente constante en el tiempo. A diferencia de la estenosis pilórica, los vómitos no suelen ser progresivos ni en escopetazo. La mayoría de los niños con ERGE de gravedad más leve siguen ganando peso. A diferencia del vólvulo del intestino medio y de otras causas de obstrucción del intestino delgado, la emesis asociada a la ERGE nunca debe tener un aspecto verde amarillento o una pigmentación más oscura. Además, la presencia de hematemesis o hematoquecia o una sensibilidad o distensión abdominal significativas deben hacer pensar en otros trastornos distintos a la ERGE.

Pruebas diagnósticas

En el servicio de urgencias, el diagnóstico de la ERGE se suele hacer sobre la base de la anamnesis y la exploración física. Los lactantes con buen aspecto y con vómitos no biliosos, una exploración física normal y una trayectoria de aumento de peso adecuada pueden ser diagnosticados con posible ERGE con cautela. Sin embargo, en los lactantes de aspecto enfermizo en los que el diagnóstico es dudoso pueden ser útiles los estudios diagnósticos adicionales; estas pruebas, como las sondas del pH esofágico, los estudios de deglución de bario y la visualización directa por endoscopia, no suelen estar disponibles en los servicios de urgencias y deben hacerse en la consulta de un gastroenterólogo pediátrico.

Tratamiento

La mayoría de los lactantes responden a las modificaciones conservadoras del estilo de vida, como las tomas más pequeñas, los eructos frecuentes, la fórmula espesada con cereales y la posición semierguida después de la toma. Los padres deben evitar el uso de un asiento de coche para mantener una posición semierguida durante y después de la alimentación, ya que se ha demostrado que estos dispositivos agravan el reflujo en lugar de aliviarlo.

Los regímenes farmacológicos no se recomiendan para los lactantes con reflujo no complicado (los llamados «escupidores felices»). Aunque no hay pruebas de apoyo, pueden utilizarse antiácidos, pero deben reservarse para los que tienen síntomas más graves, como esofagitis, pérdida de peso o irritabilidad significativa, en los que hayan fracasado las modificaciones más conservadoras del estilo de vida.[7] Los casos graves y resistentes requieren ocasionalmente una valoración quirúrgica pediátrica para la fundoplicatura de Nissen.

Manejo

La mayoría de los niños pueden ser dados de alta a casa de forma segura con medidas conservadoras. Los niños con síntomas más graves o con poco aumento de peso deben ser derivados a un pediatra o a un gastroenterólogo pediátrico para que les hagan pruebas y les den un tratamiento farmacológico adicional. Los que presenten deshidratación grave, pérdida de peso o retraso del crecimiento deben ser ingresados.

Invaginación intestinal

Fundamentos

La invaginación intestinal se refiere a la inserción de una parte del intestino dentro de sí mismo. Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en los niños menores de 2 años, y afecta más a los lactantes de 5 a 12 meses. La mayoría de los casos de invaginación intestinal en los niños son idiopáticos y afectan a niños por lo demás sanos.

La causa exacta de la invaginación intestinal no está clara, pero la teoría más extendida está relacionada con un punto de entrada que provoca el telescopaje de un segmento del intestino hacia otro. Se produce un edema de la pared intestinal que provoca una obstrucción mecánica, afectación vascular y, en última instancia, isquemia y necrosis de la pared intestinal.

La invaginación intestinal puede producirse en cualquier punto del tubo digestivo, pero las invaginaciones ileocólicas son más frecuentes en los niños. En los niños más pequeños, los puntos de inserción suelen ser el resultado de un agrandamiento de las placas de Peyer secundario a una infección vírica reciente. En los niños mayores de 5 años, son más frecuentes los puntos de inserción patológicos, como la vasculitis PHS, el divertículo de Meckel, el linfoma, los pólipos, las cicatrices posquirúrgicas, la celiaquía y la fibrosis quística. La invaginación ileoileal es más frecuente en los niños con PHS.

Características clínicas

La tríada clásica de hallazgos clínicos en la invaginación intestinal consiste en dolor abdominal, una masa abdominal palpable en forma de salchicha y heces hemorrágicas, que se describen como «gelatina de grosella». Sin embargo, las tres características están presentes en una minoría de pacientes. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente. Los niños afectados tienen episodios cíclicos de dolor abdominal intenso cuando las ondas de peristaltismo provocan una dilatación intestinal adyacente y proximal al intestino afectado. Estos episodios suelen durar de 10 a 15 min y se producen en intervalos de 15 a 30 min. Durante el episodio doloroso, los niños pueden estar irritables e inconsolables, y a menudo llevan las piernas hacia el abdomen y gritan de dolor. Suele haber vómitos. Las heces pueden contener sangre o no, ya sea visible u oculta.[8] La diarrea que contiene moco y sangre constituye la «deposición de gelatina de grosella» clásica, un hallazgo relativamente infrecuente y tardío. En ocasiones, los niños presentan síntomas atípicos, como alteración del nivel de conciencia y letargo profundo, en lugar del síndrome de dolor abdominal más típico.

Diagnóstico diferencial

Las enfermedades del diagnóstico diferencial del dolor abdominal en los niños según la edad se enumeran en la tabla 166.1. Una aparición lenta y progresiva del dolor es más probable que se asocie a apendicitis, estreñimiento o pancreatitis. La aparición súbita de un dolor intenso suele estar asociada a una obstrucción intestinal aguda, como la invaginación o el vólvulo, o a una afectación vascular aguda, como se observa en la torsión de un testículo u ovario. Los lactantes y los niños con invaginación intestinal suelen presentar un dolor intenso e intermitente de tipo cólico.

Pruebas diagnósticas

Se pueden hacer radiografías de cribado iniciales del abdomen, pero los resultados suelen ser inespecíficos. Las imágenes deben examinarse en busca de signos de obstrucción del intestino delgado, como asas dilatadas seguidas de una escasez de gas en un colon descomprimido. En la perforación puede observarse aire libre dentro del peritoneo. Otros signos radiológicos más específicos, aunque menos frecuentes, son la evidencia de una masa de tejido blando o un efecto de masa en la parte derecha del abdomen, un «signo de la diana» (que representa el aire en la parte invaginada cuando se extiende hacia el intestino adyacente) y un «signo de menisco» (que representa el aire comprimido como un menisco del intestino invaginado; fig. 166.8). Se pueden hacer radiografías simples para descartar una perforación que impediría una reducción no quirúrgica, pero no se pueden utilizar para excluir una invaginación. El escenario clínico habitual es que las radiografías revelen hallazgos indeterminados o inespecíficos, que no excluyen el diagnóstico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

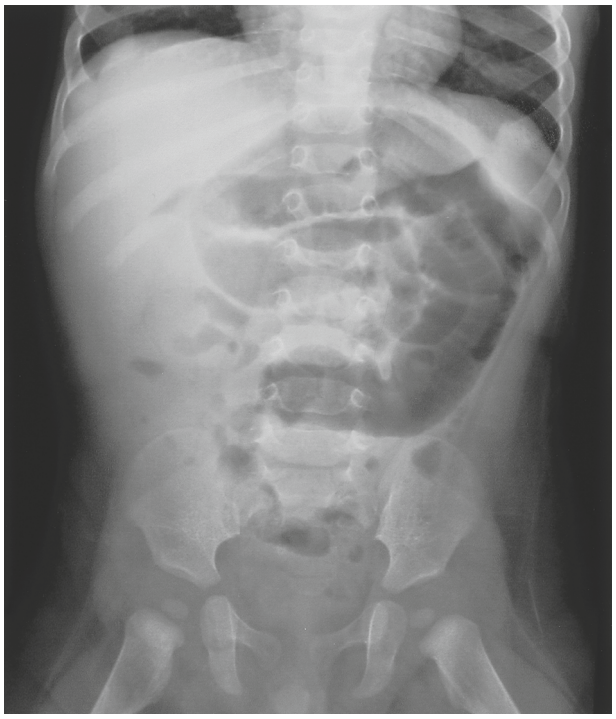


Figura 166.8 Radiografía simple de un niño con dolor abdominal con calambres y vómitos, que más tarde se confirmó que tenía invaginación intestinal. Los hallazgos incluyen una densidad de tejido blando poco definida en el cuadrante superior derecho, oscurecimiento del borde del hígado y asas del intestino delgado focalmente dilatadas, compatibles con un proceso obstructivo agudo (invaginación intestinal). (Por cortesía del Dr. Mark A. Hostetler.)

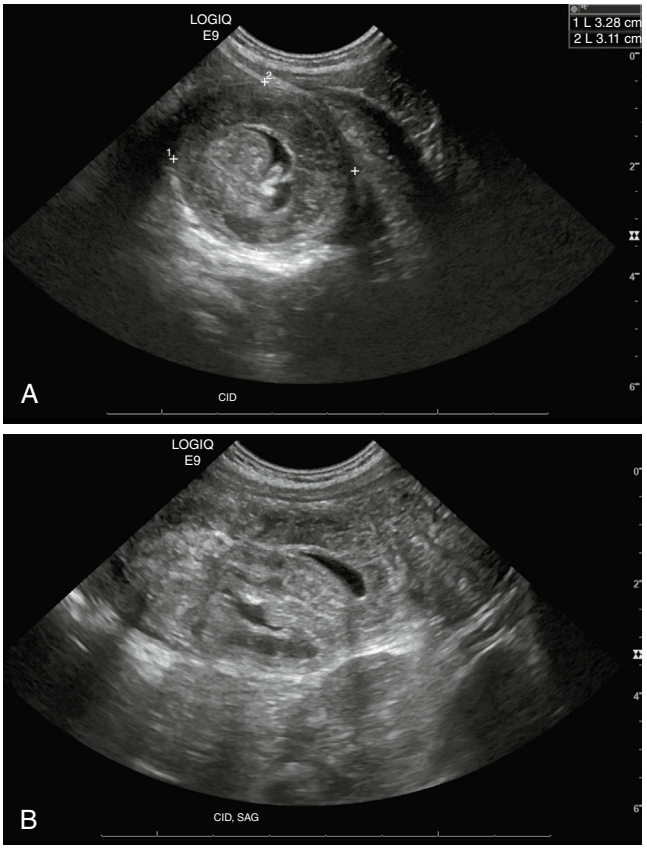


Figura 166.9 Ecografía abdominal en un niño con dolor abdominal cólico y vómitos, que posteriormente se confirmó que tenía invaginación intestinal. (A) En la proyección transversal, los hallazgos incluyen una masa compleja con un aspecto multicapa o enrollado (es decir, el «signo de la diana»). (B) En la proyección longitudinal se puede ver el íleon sobresaliendo hacia el ciego, formando el complejo entre la parte invaginada y la parte del intestino en la que se introduce. (Por cortesía del Dr. Patrick J. Maloney.)

Cuando es realizada por manos expertas, la ecografía es muy sensible y específica y la técnica de imagen inicial de elección. El hallazgo clásico es el «signo de la diana», también denominado «ojo de buey» o «signo de la rosquilla», que se refiere a la visualización de la pared intestinal invaginada en la proyección transversal. Cuando se visualiza en el plano longitudinal, se denomina «signo del seudorriñón» (fig. 166.9). Como alternativa, los enemas de un medio de contraste tienen la ventaja de ser diagnósticos y terapéuticos. En ocasiones, en los niños con la tríada de paroxismos de dolor, vómitos y sangre en las heces, los enemas de un medio de contraste pueden hacerse con seguridad como terapia de primera línea (fig. 166.10). Los enemas de contraste con aire son igual de eficaces y pueden preferirse a los enemas de un medio de contraste debido a su rapidez y eficacia.[9] Cualquiera de los dos tipos de enema requiere la consulta inmediata con un cirujano pediátrico en caso de que la reducción no tenga éxito o se produzca una perforación yatrógena.

Tratamiento

Los líquidos intravenosos deben administrarse en bolos repetidos de 20 ml/kg de solución salina normal hasta conseguir un volumen intravascular adecuado. Los niños deben mantenerse en dieta absoluta. Se recomienda la consulta quirúrgica inmediata. Las intervenciones diagnósticas y terapéuticas dependen del lugar y de los recursos disponibles. Puede hacerse una ecografía inicial a los pacientes o, si la anamnesis y los hallazgos de la radiografía simple son muy indicativos de invaginación intestinal, puede utilizarse directamente un enema terapéutico.

La tasa de éxito global de un enema con contraste de aire o de bario se aproxima al 90%. La intervención quirúrgica está indicada en casos de invaginación intestinal prolongada con signos de perforación o shock, o si la reducción con enema no tiene éxito. Una complicación grave y potencialmente mortal de la reducción con enema con contraste de aire es la perforación intestinal con neumoperitoneo a tensión.

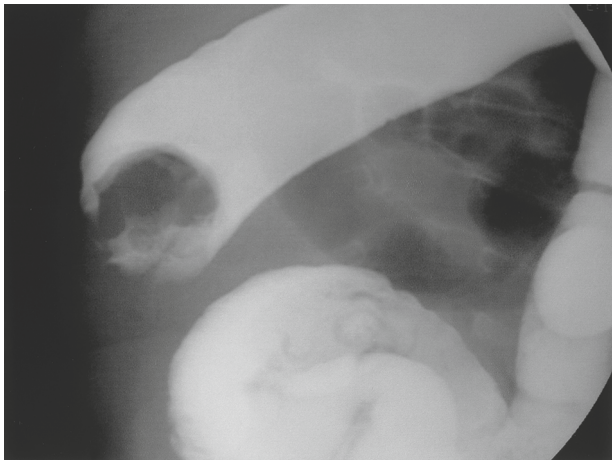


Figura 166.10 Imagen con enema de un contraste obtenida en un niño con invaginación intestinal que muestra un corte agudo donde el contraste se encuentra con la parte invaginada y una obstrucción aguda. (Por cortesía del Dr. Mark A. Hostetler.)

La invaginación intestinal reaparece en las primeras 48 h después de la reducción con éxito en una minoría muy pequeña de pacientes. Por lo tanto, un período de observación corto (6 h) es seguro, y los niños que toleran los líquidos orales pueden ser dados de alta a casa.[10]

Manejo

Hay que hacer pruebas de imagen definitivas con ecografía o enema a los niños con sospecha de invaginación intestinal. La invaginación intestinal confirmada requiere reducción con enema o cirugía.

Enfermedad de Hirschsprung

Fundamentos

La enfermedad de Hirschsprung representa aproximadamente el 20% de los casos de obstrucción intestinal parcial al principio de la lactancia. Se produce en una proporción de 1 de cada 5.000 nacidos vivos y es de cuatro a cinco veces más frecuente en los niños que en las niñas. Los casos suelen ser esporádicos, pero pueden estar asociados al síndrome de Down o a otras anomalías congénitas.

La enfermedad de Hirschsprung es una aganglionosis congénita del colon, es decir, una ausencia de células ganglionares en el plexo mientérico del colon distal. El ano siempre está afectado, y el intestino aganglionar suele extenderse proximalmente de 4 a 25 cm. La ausencia de células ganglionares colónicas interfiere en la capacidad de relajación de ese segmento, creando una obstrucción funcional. Las heces se acumulan proximalmente al nivel de la obstrucción y producen una dilatación del colon denominada megacolon.

Características clínicas

Los neonatos con enfermedad de Hirschsprung suelen presentarse en la sala de neonatos con dificultad para expulsar el meconio; sin embargo, se reconoce un espectro de la enfermedad y la presentación puede ser más tardía. Los lactantes afectados que acuden a urgencias suelen tener antecedentes de estreñimiento crónico. El tacto rectal puede provocar una expulsión explosiva de heces, a veces denominada «signo del chorro». Puede haber vómitos, irritabilidad, poco aumento de peso, retraso del crecimiento y distensión abdominal. Los niños que parecen enfermos y tienen fiebre deben ser evaluados para detectar otras patologías graves, como enterocolitis, enfermedad inflamatoria intestinal y megacolon tóxico.

Diagnóstico diferencial

El estreñimiento es una de las causas más frecuentes de dolor abdominal y vómitos en los niños. Durante los primeros meses de vida, los lactantes sanos pueden tener una frecuencia de deposiciones que varía entre una por toma y una cada pocos días, y los lactantes alimentados con leche materna tienen deposiciones más frecuentes que los alimentados con leche de fórmula. Las causas verdaderamente patológicas del estreñimiento son poco frecuentes. Además de la enfermedad de Hirschsprung, las etiologías alternativas del estreñimiento incluyen la fibrosis quística, el botulismo infantil y el hipotiroidismo.

Pruebas diagnósticas

Las radiografías simples del abdomen suelen ser inespecíficas y pueden revelar signos de impactación fecal con obstrucción proximal, niveles de aire-líquido y un colon dilatado. Los estudios con enema de bario que revelan un segmento aganglionar estrechado del colon distal con dilatación proximal son muy indicativos de la enfermedad de Hirschsprung. El diagnóstico se confirma mediante biopsia o manometría.

Tratamiento

El tratamiento inicial debe centrarse en asegurar un estado adecuado de líquidos y electrólitos. Deben hacerse radiografías abdominales. Si hay signos de obstrucción aguda, como una marcada dilatación intestinal, la descompresión con una sonda rectal puede aliviar los síntomas de forma aguda. El tratamiento definitivo de la enfermedad de Hirschsprung es quirúrgico, con resección de los segmentos aganglionares.

Manejo

A menos que el niño parezca enfermo, la mayoría de los niños estreñidos pueden tratarse con seguridad de forma ambulatoria, a menudo con una consulta de gastroenterología pediátrica.

Divertículo de Meckel

Fundamentos

Los divertículos de Meckel son restos del conducto onfalomesentérico y contienen pared intestinal, y un 60% contiene tejido heterotópico, generalmente mucosa gástrica. La hemorragia se produce cuando la secreción ácida de la mucosa gástrica ectópica provoca la ulceración y la erosión de la mucosa del intestino delgado circundante. El divertículo de Meckel es la malformación congénita más frecuente del intestino delgado.

Los divertículos de Meckel siguen tradicionalmente la «regla del 2»: el divertículo tiene aproximadamente 2 cm de ancho, 2 cm de largo y está situado a menos de 60 cm (2 pies) de la válvula ileocecal; además, afecta al 2% de la población y solo el 2% de los pacientes afectados llegan a ser sintomáticos; de los pacientes sintomáticos, el 50% manifiestan síntomas a los 2 años, y en la mayoría aparecen a los 20 años.

Características clínicas

La presentación clásica de un divertículo de Meckel es una hemorragia rectal masiva e indolora. Algunos niños pueden quejarse de calambres abdominales. La exploración abdominal suele ser benigna. La sangre se describe a menudo como de color rojo ladrillo, pero puede variar de melena a rojo brillante. Las complicaciones pueden comprender la invaginación intestinal, la obstrucción, la perforación y la peritonitis.

Diagnóstico diferencial

Las hemorragias GI masivas son poco frecuentes en la infancia. Los niños suelen comer o beber sustancias que contienen colorantes rojos que provocan cambios en el color de las heces que pueden confundirse con hematoquecia. Además, el subsalicilato de bismuto, el hierro y las espinacas pueden provocar heces negras que parecen falsamente melanóticas. Una prueba Hemoccult de heces o una Gastroccult de la emesis pueden confirmar la presencia o ausencia de sangre, aunque se producen falsos positivos y negativos.

Igual que en los adultos, la localización de la hemorragia puede predecirse con base en el aspecto de la sangre. La hematemesis indica una hemorragia proximal al ligamento de Treitz. La melena es el resultado de una hemorragia más allá del ligamento de Treitz, pero próxima a la válvula ileocecal. La hematoquecia implica una hemorragia del colon. En ocasiones, en los niños pequeños, el tiempo de tránsito GI puede ser lo suficientemente rápido como para que un origen GI superior cause hematoquecia.

En los neonatos no suele identificarse la causa de la hemorragia GI. En los recién nacidos alimentados con leche materna puede hacerse una prueba de Apt para diferenciar la sangre fetal de la materna ingerida. Se debe preguntar a las madres lactantes sobre los pezones agrietados que sangran. La alergia a las proteínas de la leche es otra causa frecuente de hemorragia digestiva en los lactantes. Los niños afectados suelen ser menores de 6 meses, con antecedentes de heces mucosas y hemorrágicas de inicio repentino. En la tabla 166.4 se enumeran las enfermedades del diagnóstico diferencial de la hemorragia GI en los niños según la edad.

Pruebas diagnósticas

Una gammagrafía con tecnecio 99m (^{99m}Tc), también llamada gammagrafía de Meckel, es la técnica diagnóstica de elección, y tiene una precisión del 90% cuando hay presencia de mucosa gástrica ectópica, ya que el tecnecio tiene afinidad por ella. Puede hacerse una tomografía computarizada (TC) del abdomen para buscar signos de inflamación u obstrucción. El diagnóstico definitivo se confirma mediante laparoscopia o laparotomía.

Tratamiento

El tratamiento de la hemorragia GI comienza con la evaluación del estado circulatorio del niño y la reposición de la volemia según esté indicado. Es poco probable que los estudios de laboratorio sean útiles en los casos de hemorragia mínima o leve en niños por lo demás sanos y con buen aspecto. El niño puede ser derivado para ver urgentemente a un gastroenterólogo pediátrico como paciente ambulatorio. Cuando existen dudas sobre una enfermedad más grave, los estudios de laboratorio de cribado deben incluir

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 166.4 Enfermedades del diagnóstico diferencial de la hemorragia gastrointestinal por grupo de edad pediátrica

Clasificación según las causas	Lactancia	Infancia	Adolescencia
Facticias	Sangre materna ingerida Colorantes de alimentos y bebidas Origen vaginal Origen urinario	Colorantes de alimentos y bebidas Sangre nasofaríngea tragada Origen vaginal Origen urinario	Colorantes de alimentos y bebidas Sangre nasofaríngea tragada Origen vaginal Origen urinario
Tubo digestivo superior	Enterocolitis necrosante Invaginación intestinal Gastroenteritis Gastritis	Esofagitis Gastroenteritis Gastritis Úlcera gastroduodenal	Esofagitis Gastroenteritis Gastritis Úlcera gastroduodenal
Tubo digestivo inferior	Enterocolitis necrosante Invaginación intestinal Gastroenteritis Alergia a la leche Malformación vascular	Gastroenteritis Invaginación intestinal Divertículo de Meckel Enfermedad inflamatoria intestinal Malformación vascular Púrpura de Henoch-Schönlein Síndrome hemolítico urémico Colitis	Gastroenteritis Invaginación intestinal Divertículo de Meckel Enfermedad inflamatoria intestinal Malformación vascular Púrpura de Henoch-Schönlein Síndrome hemolítico urémico Pólipos Colitis
Recto	Fisura rectal	Fisura rectal	Fisura rectal Hemorroides Traumatismos
Otras o atípicas	Discrasia hemorrágica Traumatismos ocultos (malos tratos) Ingesta de tóxicos Síndrome de Munchausen por poderes	Discrasia hemorrágica Ingesta de tóxicos Traumatismos ocultos (malos tratos) Síndrome de Munchausen por poderes	Discrasia hemorrágica Ingesta de tóxicos Traumatismos ocultos (malos tratos) Síndrome de Munchausen o síndrome de Munchausen por poderes

un hemograma completo, estudios de la coagulación (p. ej., tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina) y grupo sanguíneo y tipificación. Debe consultarse con un cirujano pediátrico.

Manejo

Los niños con una hemorragia GI masiva que podría indicar un divertículo de Meckel deben someterse a una gammagrafía de Meckel, normalmente tras el ingreso en un centro de cuidados intensivos pediátricos. Los niños con hemorragias leves pueden ser dados de alta tras consultar con un cirujano y con un seguimiento estrecho. Los niños con hemorragias activas en curso deben ser hospitalizados.

Púrpura de Henoch-Schönlein

Fundamentos

La PHS, también conocida como púrpura anafilactoide, es una vasculitis por hipersensibilidad con depósito de inmunocomplejos con inmunoglobulina A. Aunque es más conocida por el exantema petequial a purpúrico característico, la PHS es una vasculitis sistémica que afecta a cualquier vaso.

La PHS suele asociarse a dolor abdominal, exantema purpúrico palpable, artralgias y enfermedad renal. Su incidencia es mayor entre los niños de 4 a 11 años. Es más frecuente que se produzca durante la temporada de primavera, después de infecciones víricas de las vías respiratorias superiores.

Características clínicas

Los pacientes suelen ser diagnosticados clínicamente sobre la base del exantema purpúrico palpable clásico localizado en las nalgas y las extremidades inferiores (fig. 166.11). Hasta el 70% de los pacientes presentan molestias GI, como dolor abdominal, náuseas y vómitos, diarrea, hemorragia intestinal e invaginación ileoileal. Los hallazgos de laboratorio son significativos por la ausencia de trombocitopenia. En la mitad de los pacientes se produce hematuria microscópica. El síndrome suele remitir y recidivar durante varias semanas y puede estar asociado a artralgias. La afectación neurológica es infrecuente.

Figura 166.11 Púrpura de Henoch-Schönlein en un niño de 7 años. Obsérvese el exantema rojo violáceo típico en las extremidades inferiores. (Por cortesía de la Dra. Marianne Gausche-Hill.)

Diagnóstico diferencial

Los pacientes con PHS no tienen trombocitopenia. Esto diferencia la PHS de la mayoría de las demás enfermedades clínicas asociadas a petequias o púrpura, incluida la meningococemia. Además de tener trombocitopenia, los pacientes con meningococemia suelen estar febriles y con aspecto

enfermizo. Es muy probable que un niño con la tríada clásica de púrpura palpable, dolor abdominal y hematuria, buen aspecto, sin fiebre y con un recuento de plaquetas normal, tenga PHS.

Pruebas diagnósticas

Los pacientes suelen ser diagnosticados clínicamente sobre la base del exantema clásico. A todos los niños diagnosticados de PHS se les debe hacer un análisis de orina para evaluar la afectación renal, que se manifiesta con leucocitos, eritrocitos, cilindros y proteínas en la orina. Se deben medir las concentraciones de electrólitos y creatinina en el suero en los que tienen un trastorno renal aparente. A los pacientes con un diagnóstico dudoso se les debe hacer un hemograma completo con recuento diferencial, estudios de la coagulación, hemocultivo y velocidad de sedimentación. Los niños diagnosticados de PHS con dolor abdominal intenso deben ser evaluados para detectar una posible invaginación intestinal.

Tratamiento

La mayoría de los niños con PHS solo necesitan tratamiento de soporte. El dolor leve y moderado suele controlarse bien con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o paracetamol. Los glucocorticoides reducen el dolor asociado a la PHS, pero no se ha demostrado que afecten a las demás complicaciones de la enfermedad, incluida la nefropatía. La prednisona, a una dosis de 1 mg/kg/día (máximo, 60 mg), se reserva para los pacientes con síntomas graves, como dolor abdominal intenso, hemorragia GI, hematuria o artralgias graves.

Manejo

La mayoría de los pacientes pueden tratarse de forma sintomática con una estrecha observación y seguimiento ambulatorios. Las indicaciones para el ingreso hospitalario incluyen un diagnóstico dudoso para excluir la posibilidad de meningococemia, dolor abdominal intenso y vómitos intratables. Los pacientes con afectación de la función renal deben consultar con un nefrólogo y se debe considerar su ingreso, especialmente si tienen hipertensión.

Enfermedad inflamatoria intestinal

Fundamentos

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) comprende dos trastornos: la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. La colitis ulcerosa es una enfermedad inflamatoria que afecta principalmente a la mucosa y la submucosa del recto y el colon distal. La enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria transparietal que puede afectar a cualquier parte del intestino. La inflamación crónica puede dar lugar a la formación de un absceso, una fístula o una estenosis. La enfermedad de Crohn suele asociarse a manifestaciones extraintestinales, especialmente en los niños.

La mayoría de los pacientes con EII no tienen síntomas hasta la adolescencia o la edad adulta. Sin embargo, un pequeño subgrupo desarrolla síntomas antes de los 20 años. La EII es poco frecuente en niños menores de 1 año.

Características clínicas

Aunque los pacientes que experimentan complicaciones de la EII acuden con frecuencia a los servicios de urgencias, el diagnóstico rara vez se hace en este contexto. Por lo general, los niños con enfermedad conocida se presentan en medio de un brote agudo, habitualmente asociado con un aumento de la frecuencia de las deposiciones diarreicas, diarrea hemorrágica, dolor abdominal y ocasionalmente fiebre. Los pacientes con megacolon tóxico o perforaciones intestinales muestran una sensibilidad abdominal significativa con peritonitis y suelen estar febriles, con hipovolemia y con aspecto enfermizo.

Pruebas diagnósticas

Los brotes agudos de EII suelen diagnosticarse clínicamente sobre la base de la anamnesis de la enfermedad actual y la exploración física. No hay pruebas de laboratorio o radiológicas que sean específicas para los brotes agudos de EII, y los estudios de laboratorio básicos, incluidos el hemograma completo con recuento diferencial y el perfil de electrólitos, suelen reflejar deshidratación, inflamación y posible anemia. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y las concentraciones de proteína C reactiva (CRP) pueden ser útiles para el diagnóstico y el tratamiento porque la mayoría de los pacientes tienen concentraciones elevadas en el momento del diagnóstico, así como en los brotes agudos. Las radiografías simples son útiles para evaluar la perforación intestinal y el megacolon tóxico.

Diagnóstico diferencial

Hay un gran número de enfermedades en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal, los vómitos y la hemorragia GI (v. tablas 166.1, 166.3 y 166.4). La gastroenteritis es la consideración más frecuente en este escenario clínico. Los niños que experimentan su primer episodio de EII y los niños fuera de la edad habitual de presentación tienen muchas más probabilidades de ser diagnosticados erróneamente de gastroenteritis aguda.

Tratamiento

El tratamiento en urgencias comienza con la atención a la volemia y la reanimación con bolos repetidos de 20 ml/kg de solución salina normal o solución de Ringer lactato hasta que la volemia sea adecuada. Las reagudizaciones deben tratarse juntamente con un gastroenterólogo. Los corticoesteroides (p. ej., prednisona, 1 mg/kg/día hasta una dosis máxima de 60 mg/día) suelen recomendarse para las reagudizaciones leves o moderadas. Otros fármacos que se utilizan habitualmente son la sulfasalacina y la azatioprina, entre otros inmunosupresores. Los pacientes con sospecha de megacolon tóxico necesitan tratamiento antibiótico de amplio espectro por vía intravenosa (v. cuadro 166.2) y consulta quirúrgica.

Manejo

Los niños no diagnosticados de EII pero que presentan síntomas GI recidivantes o antecedentes familiares de EII deben ser derivados a un gastroenterólogo pediátrico para una evaluación más exhaustiva. En caso de brotes agudos, las indicaciones para el ingreso incluyen la deshidratación, el aspecto tóxico o enfermizo y la incapacidad de tolerar los líquidos orales. En los niños con signos de megacolon tóxico hay que hacer una consulta quirúrgica.

Cuerpos extraños gastrointestinales

Fundamentos

Los cuerpos extraños GI suelen observarse en niños menores de 5 años y en los que tienen retrasos del desarrollo. Las monedas, los juguetes pequeños, los imanes, las pilas y las joyas son los cuerpos extraños esofágicos más frecuentes en los niños, en comparación con los bolos alimenticios en los adultos. La mayoría de las ingestas en los niños son accidentales.

La gran mayoría de los cuerpos extraños ingeridos pasan por todo el tubo digestivo sin complicaciones. Sin embargo, los cuerpos extraños suelen alojarse en una de las tres zonas de estrechamiento fisiológico normal dentro del esófago: 1) el esfínter esofágico superior (músculo cricofaríngeo)/entrada torácica (C6-T1); 2) el arco aórtico/bifurcación traqueal (T4-T6), y 3) el esfínter esofágico inferior/hiato diafragmático (T10-T11). De los objetos que llegan al estómago, entre el 80 y el 90% pasan también por todo el tubo digestivo sin complicaciones.

Características clínicas

Muchas ingestas accidentales no son presenciadas. Los niños pueden tener arcadas al intentar tragar el objeto. Los objetos aspirados en las vías respiratorias suelen producir tos persistente, sibilancias, aumento del trabajo respiratorio y dificultad respiratoria. Los niños que se tragan objetos que luego se alojan en el esófago pueden permanecer asintomáticos o desarrollar una amplia gama de síntomas, como rechazo a la comida, náuseas persistentes, babeo o arcadas continuas. Algunos cuerpos extraños esofágicos pueden causar una compresión local de las vías respiratorias, lo que provoca estridor, sibilancias y dificultad respiratoria. Las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

complicaciones como la perforación esofágica o intestinal son más probables cuando los cuerpos extraños han estado impactados durante un período prolongado; los síntomas incluyen disfagia progresiva, dolor, dificultad respiratoria y fiebre.

La ingestión de pilas de botón de litio merece una mención especial. Las pilas de botón alojadas en el esófago provocan graves erosiones de la mucosa, quemaduras y mediastinitis en tan solo 2 h, muy probablemente como resultado de la corriente eléctrica descargada por estas pilas. Está justificada la interconsulta con el especialista de medicina de aparato digestivo o cirujano pediátrico para la extracción urgente del cuerpo extraño. Las pilas de botón en el estómago suelen expulsarse sin complicaciones y no requieren su extracción a menos que no atraviesen el píloro en las 48 h siguientes a su ingestión. El National Capital Poison Center dispone de un sitio web 24/7 (www.poison.org/battery) y una línea de atención telefónica (800-498-8666) para casos de ingestión de pilas.

En ocasiones, los objetos llegan al estómago pero son demasiado grandes para atravesar el píloro. Por regla general, los objetos de más de 5 cm de largo y más de 2 cm de ancho tienen menos probabilidades de atravesar el píloro de forma espontánea. Los vómitos persistentes pueden anunciar una obstrucción. Si no se extraen, los cuerpos extraños pueden provocar erosión, perforación, infección, estenosis o formación de fístulas con el tiempo.

Pruebas diagnósticas

La radiografía simple es el método más habitual para diagnosticar y localizar cuerpos extraños. Clásicamente, las monedas y las pilas de botón en el esófago se proyectan en cara (redondas) en la vista frontal (coronal/AP o PA) (fig. 166.12). Cuando las monedas o pilas de botón se alojan en las vías respiratorias superiores, se proyectan en punta en la vista frontal. A veces es difícil diferenciar radiológicamente el aspecto de una moneda de una pila de botón. Una pila de botón suele tener un contorno distintivo de doble borde en las radiografías (fig. 166.13).

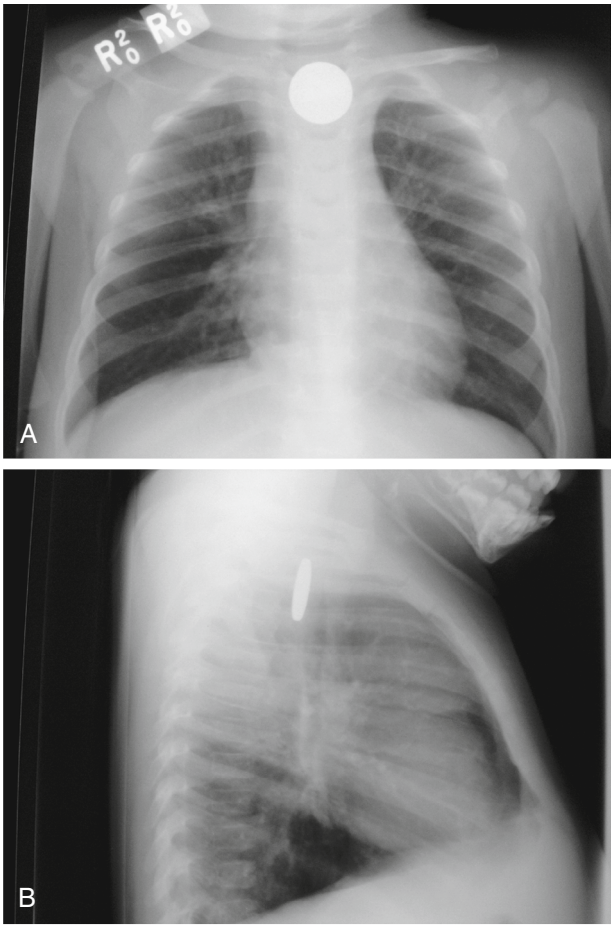


Figura 166.12 Radiografías simples de un niño con un cuerpo extraño (una moneda) esofágico. Las proyecciones posteroanterior (A) y lateral (B) muestran la orientación esperada de una moneda alojada en el esófago. (Por cortesía del Dr. Mark A. Hostetler.)

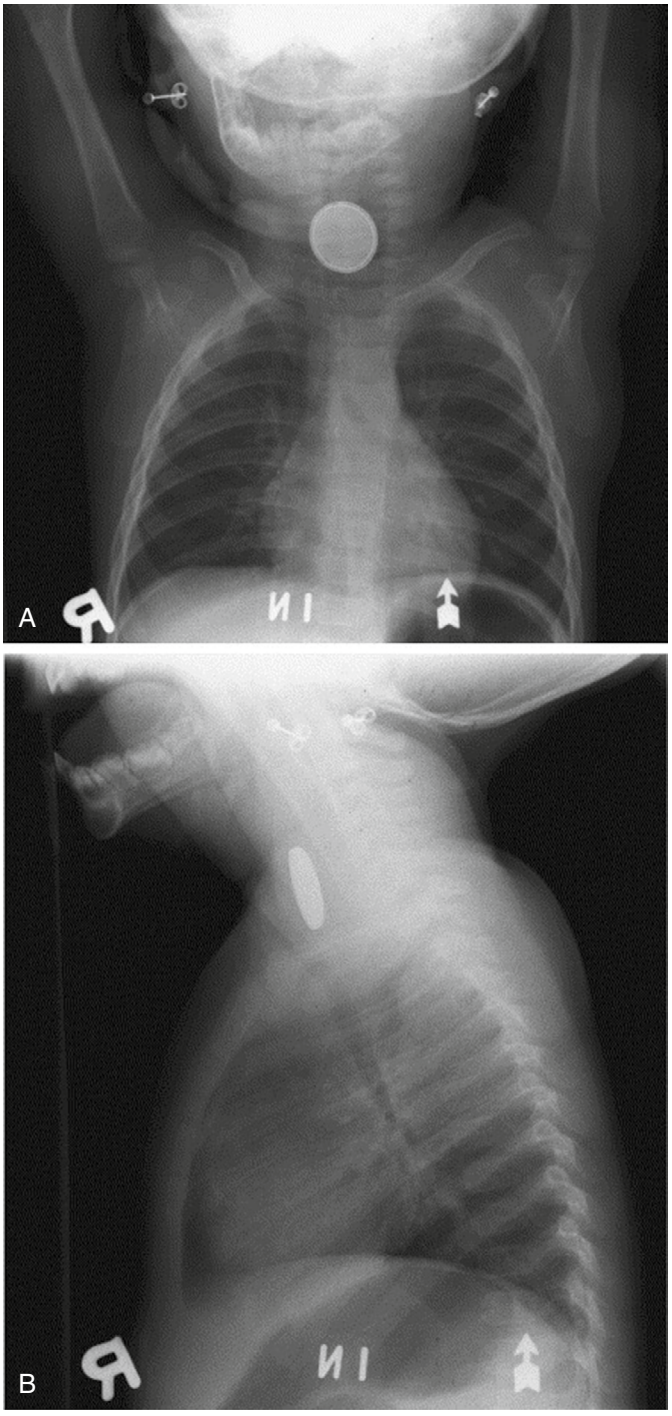


Figura 166.13 (A y B) Pila de botón en el esófago. Puede ser difícil diferenciar radiológicamente una moneda de una pila de botón. Sin embargo, una pila de botón suele tener un contorno distintivo de doble borde en las radiografías, como se ve en la radiografía posteroanterior (A). (Tomado de Lin VYW, Daniel SJ, Papsin BC. Button batteries in the ear, nose and upper aerodigestive tract. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:473-479.)

Diagnóstico diferencial

No todos los cuerpos extraños son radiopacos y visibles en las radiografías habituales. Los pacientes que siguen siendo sintomáticos requieren más pruebas de imagen con contraste o visualización directa.

Tratamiento

La mayoría de los cuerpos extraños GI se expulsan espontáneamente sin complicaciones. En general, los objetos pequeños que llegan al estómago no requieren tratamiento adicional ni pruebas de imagen en serie sistemáticas. Las pilas de botón y los objetos magnéticos múltiples representan dos excepciones. Hay que hacer radiografías en serie a los pacientes con pilas de botón situadas en el estómago para asegurar que han atravesado el píloro. Cuando se ingieren varios imanes o un solo imán más un segundo objeto metálico, pueden adherirse entre sí a través de la pared intestinal y causar necrosis y perforación del intestino. Por lo tanto, los imanes múltiples o un solo imán más otro objeto metálico situados dentro del estómago suelen extraerse urgentemente por endoscopia, ya que es más probable que requieran una extracción quirúrgica más complicada si se deja que pasen más allá del píloro. Sin embargo, si ya han pasado al intestino delgado en un paciente asintomático de buen aspecto y sin signos de obstrucción intestinal o peritonitis, se recomiendan la observación y las radiografías en serie. Si hay signos de necrosis intestinal, obstrucción, perforación o peritonitis, se debe consultar con un cirujano para su extracción.

Pedir a los padres que comprueben las heces del niño en busca de un cuerpo extraño expulsado no suele ser productivo. El momento de la intervención para la extracción del cuerpo extraño se basa en gran medida en el tipo de objeto, la ubicación, la duración y los síntomas. A excepción de las pilas de botón, que deben extraerse de forma urgente en un plazo de 2 h, los cuerpos extraños esofágicos pueden extraerse de forma urgente en un plazo de 24 h. Los objetos romos, como las monedas, en el esófago de niños asintomáticos pueden mantenerse en observación durante 12 a 24 h porque muchos de ellos pasarán espontáneamente al estómago. En el cuadro 166.3 se enumeran las indicaciones para una extracción más urgente.

El método de elección para extraer los cuerpos extraños esofágicos varía según la institución; la endoscopia flexible es lo que más se utiliza y tiene una alta tasa de éxito. Otras opciones son la extracción radioscópica con sonda de Foley, la introducción de una bujía hacia el estómago y la extracción con un broncoscopio rígido bajo anestesia general en el quirófano.

Manejo

Los cuerpos extraños esofágicos requieren su eliminación, como se ha descrito antes. Una vez que los cuerpos extraños llegan al estómago, la mayoría pasan sin complicaciones y no suele ser necesario un seguimiento específico. El dolor abdominal, la aversión a la comida y los vómitos intratables pueden indicar la existencia de un cuerpo extraño gástrico retenido que justifica la repetición de la radiografía. Las pilas de botón en el estómago y los imanes múltiples constituyen excepciones. Las pilas de botón en el estómago requieren radiografías de seguimiento en 24 h para documentar el paso más allá del píloro, incluso en niños asintomáticos. Cuando se sospecha que hay múltiples imanes dentro del estómago, están justificadas la endoscopia urgente y la extracción. Cuando han atravesado el píloro pero no hay evidencia de que se hayan adherido entre sí a través de la pared intestinal causando necrosis tisular o perforación, se recomiendan la observación estrecha y radiografías en serie. Si hay dudas clínicas sobre una posible necrosis intestinal, obstrucción o perforación, es necesaria la consulta quirúrgica urgente.

CUADRO 166.3 Indicaciones para la extracción urgente de cuerpos extraños gastrointestinales

- Signos de dificultad respiratoria.
- Evidencia de obstrucción esofágica (incapacidad para tragar secreciones).
- Pilas de botón de litio en el esófago.
- Objetos afilados o largos (> 5 cm) en el esófago o el estómago.
- Múltiples imanes o un solo imán más otro objeto metálico dentro del esófago o el estómago.
- Signos o síntomas de inflamación, obstrucción o perforación intestinal.
- Cuerpos extraños esofágicos impactados durante > 24 h o durante un tiempo desconocido.

Apendicitis

Fundamentos

La apendicitis es el trastorno quirúrgico abdominal más frecuente y la urgencia quirúrgica no traumática más frecuente en los niños. Se produce en aproximadamente una de cada 15 personas a lo largo de su vida. La edad máxima de incidencia se sitúa entre los 9 y los 12 años, y es poco frecuente en niños menores de 5 años.

El apéndice es una bolsa ciega que puede obstruirse y causar edema, vasocongestión, inflamación, isquemia, infarto, necrosis y perforación. En los adultos, una pared apendicular más gruesa resiste la perforación y un epiplón bien desarrollado ayuda a aislar la infección para evitar su propagación difusa. Los niños no tienen ninguna de las dos cosas, por lo que la rotura tiende a producirse antes y la peritonitis difusa se desarrolla con más facilidad.

La morbilidad y la mortalidad relacionadas con la apendicitis aguda aumentan significativamente si el apéndice se rompe antes del tratamiento quirúrgico. Por lo tanto, el objetivo del manejo es el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico antes de la perforación del apéndice. La perforación parece estar directamente relacionada con la duración de los síntomas. En los niños, la tasa de perforación apendicular varía de forma inversa a la edad. La perforación es más alta en los niños menores de 5 años, entre los que más del 50% se han roto en el momento de la cirugía. Esto probablemente refleja, al menos en parte, el hecho de que los niños en edad preescolar tienen una capacidad limitada para describir sus síntomas y a menudo se presentan para ser evaluados más tarde en el curso de la enfermedad.

Características clínicas

Los pacientes suelen presentar una constelación de síntomas que comprende dolor abdominal, náuseas, vómitos y anorexia. Los síntomas progresan gradualmente durante las primeras 24 h. El dolor abdominal suele describirse primero como vago, con calambres y periumbilical. El dolor se vuelve más intenso, constante y localizado en el cuadrante inferior derecho a medida que la enfermedad progresa. La fiebre suele aparecer más tarde o no aparece. Un subgrupo de pacientes puede tener un curso multifásico de su enfermedad, con una resolución de los síntomas seguida varios días después por el desarrollo de fiebre, escalofríos y dolor abdominal. Esto probablemente represente una rotura espontánea del apéndice y la formación de un absceso.

La exploración física puede revelar varios hallazgos típicos. En los pacientes con inflamación alrededor del apéndice son clásicos los hallazgos peritoneales que se localizan en el cuadrante inferior derecho. El dolor se produce con el movimiento; es posible que los pacientes no quieran saltar y que golpear con los talones les cause dolor abdominal. Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes. Puede haber sensibilidad de rebote en el cuadrante inferior derecho. Los signos de Rovsing, del psoas y del obturador son difíciles de evaluar en niños pequeños y no se debe confiar en ellos debido a su escasa sensibilidad y especificidad. La ausencia de los signos y síntomas clásicos de la apendicitis no excluye el diagnóstico, especialmente en los niños pequeños.

Pruebas diagnósticas

La apendicitis puede diagnosticarse clínicamente sobre la base de la anamnesis y los hallazgos físicos únicamente en niños con una constelación clásica de hallazgos. Los pacientes con una presentación dudosa deben someterse a una evaluación diagnóstica. No hay pruebas de laboratorio suficientemente sensibles o específicas que por sí solas puedan confirmar o excluir el diagnóstico de apendicitis aguda. Los estudios de cribado pueden incluir un hemograma completo con recuento diferencial, CRP, análisis

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de orina, concentraciones de electrólitos y pruebas de la función renal y hepática. En las mujeres pospúberes debe considerarse hacer pruebas de embarazo, frotis vaginal y pruebas de gonorrea y clamidia. La mayoría de los niños con apendicitis aguda tienen un recuento elevado de leucocitos (> 10.000 × 10^6/l), un recuento absoluto de neutrófilos o un valor elevado de la CRP (> 0,6 mg/dl). Dado que ninguna de estas pruebas es suficientemente sensible o específica, no deben utilizarse en exclusiva para diagnosticar o excluir la apendicitis. La apendicitis aguda causa ocasionalmente una piuria estéril leve (< 5 a 10 leucocitos/campo de gran aumento en ausencia de bacterias) relacionada con la inflamación local del uréter derecho.

Se han desarrollado varios sistemas de puntuación clínica para ayudar en la evaluación de la apendicitis. Los que más se han estudiado de forma prospectiva son la puntuación de Alvarado, la puntuación de apendicitis pediátrica y la regla perfeccionada de apendicitis de bajo riesgo. Cada sistema se basa en una combinación de factores clínicos y valores de laboratorio para estratificar a los niños en categorías de bajo, moderado y alto riesgo de apendicitis. Lamentablemente, ninguno de ellos ha demostrado ser lo suficientemente sensible y específico como para ser recomendado por sí solo para un uso clínico generalizado.

Las opciones de diagnóstico por imagen incluyen las radiografías simples del abdomen, la ecografía y la TC. Las radiografías simples tienen un valor limitado en la apendicitis y no se recomiendan en la evaluación sistemática. En ocasiones, puede ser evidente un fecalito apendicular (fig. 166.14). Aunque la presencia de un apendicolito en un niño con dolor abdominal agudo es esencialmente patognomónica de la apendicitis aguda, está presente en menos del 10% de los casos.

La ecografía se recomienda de forma sistemática como modalidad de imagen de primera línea en la sospecha de apendicitis. Tiene las ventajas de carecer de radiación ionizante y la capacidad de evaluar la anatomía ovárica. Los hallazgos ecográficos compatibles con apendicitis comprenden un apéndice agrandado y no comprimible (grosor de la pared > 2 mm, diámetro total del apéndice > 6 mm) que es doloroso durante la exploración (fig. 166.15A, B). La ecografía apendicular tiene una sensibilidad y una especificidad de más del 90% cuando se logra visualizar el apéndice. Lamentablemente, la capacidad de visualizar el apéndice de forma adecuada en la ecografía es limitada en los niños obesos y depende en gran medida del usuario.

En el niño en el que no se visualiza el apéndice o con hallazgos dudosos en la ecografía, se puede hacer una observación clínica con exploraciones seriadas o con TC. En general, la TC tiene una alta sensibilidad y especificidad para la apendicitis no rota o rota, y el uso de medios de contraste intravenosos mejora ligeramente la sensibilidad. Los protocolos de TC apendicular limitados disminuyen la exposición a la radiación ionizante sin perder sensibilidad o especificidad. Se ha demostrado que el mayor uso de la TC reduce la tasa de laparotomía negativa sin aumentar el riesgo de perforación.

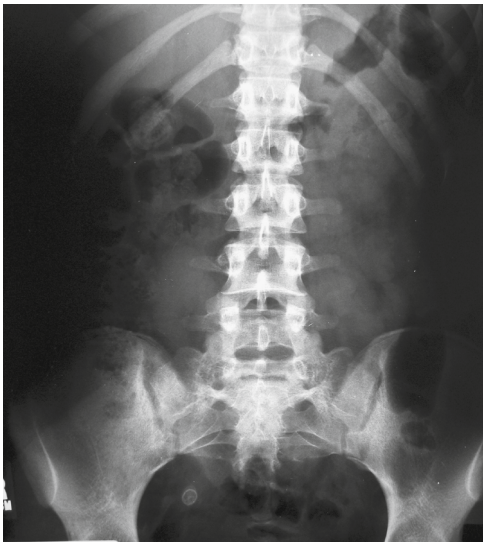


Figura 166.14 Fecalito en un niño con apendicitis. (Por cortesía de la Dra. Marianne Gausche-Hill.)

Diagnóstico diferencial

Las enfermedades del diagnóstico diferencial del dolor abdominal según la edad se enumeran en la tabla 166.4. La adenitis mesentérica es el trastorno más frecuente que imita la apendicitis. Igual que la apendicitis, a menudo se asocia a sensibilidad difusa e intensa que puede localizarse en el cuadrante inferior derecho. Sin embargo, los niños con adenitis mesentérica carecen de verdaderos signos peritoneales. La adenitis mesentérica suele ser consecuencia de una enfermedad vírica y se produce por la inflamación inespecífica de los ganglios linfáticos mesentéricos.

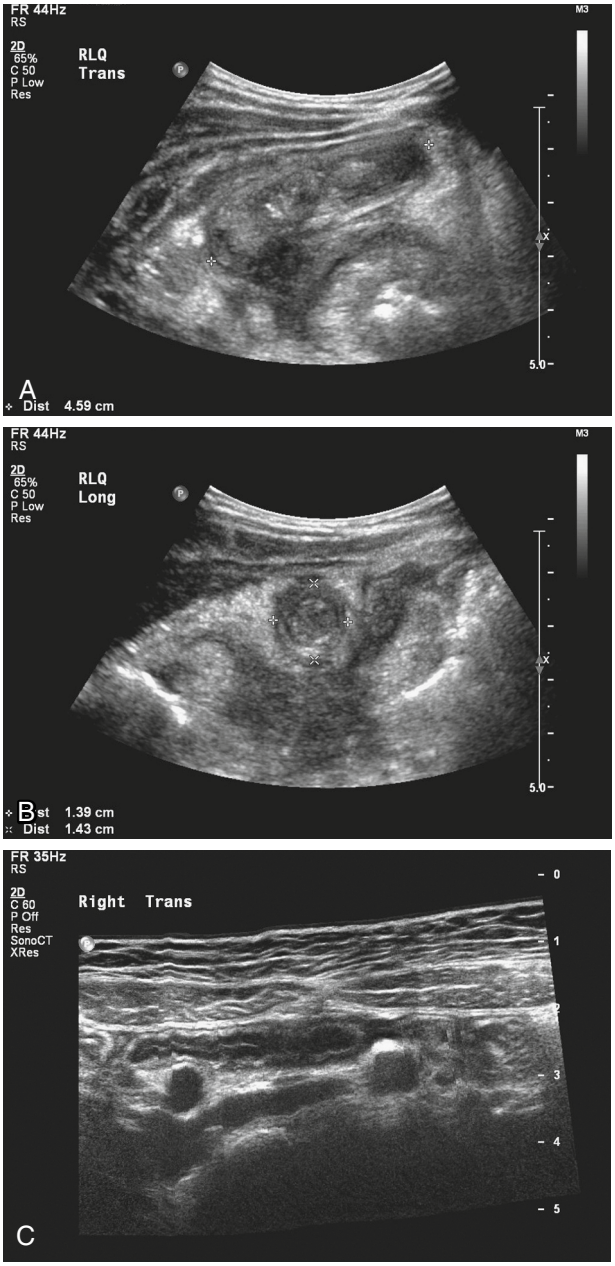


Figura 166.15 Ecografías de niños con apendicitis. Los hallazgos incluyen una estructura tubular dilatada y no compresible en la proyección longitudinal con un apendicolito (A), una estructura dilatada y no compresible en la proyección transversal (B) y, en otro paciente, una estructura dilatada y poco compresible con una cantidad moderada de líquido libre compatible con una perforación aguda (C). (Por cortesía del Dr. Mark A. Hostetler.)

En las niñas en edad reproductiva debe considerarse la patología ginecológica, como el embarazo ectópico, la torsión ovárica, el quiste ovárico, la enfermedad inflamatoria pélvica y el absceso tuboovárico. La torsión testicular puede manifestarse con náuseas, vómitos y dolor abdominal, pero la exploración testicular suele ser anormal en estos niños. Los niños con dolor abdominal en el lado de un testículo no descendido deben ser evaluados para detectar la posible torsión de un testículo intraabdominal. La faringitis estreptocócica del grupo A también puede cursar con dolor abdominal y simular una apendicitis.

Tratamiento

El tratamiento definitivo de la apendicitis aguda es la apendicectomía abierta o laparoscópica. El momento exacto de la intervención quirúrgica es controvertido, pero debería hacerse entre las 12 y las 24 h siguientes al diagnóstico. La mayoría de los pacientes se benefician de los líquidos intravenosos y de la administración parenteral de analgésicos opioides y antieméticos. Los opioides son seguros y eficaces y no alteran la precisión diagnóstica de la exploración física. Los pacientes con apendicitis no perforada deben recibir una dosis única de antibióticos parenterales (cuadro 166.4) entre 30 y 60 min antes de la cirugía para disminuir el riesgo de infección de la herida y de formación de abscesos intraabdominales. Los pacientes con sospecha de perforación, signos o síntomas de sepsis o un retraso inusual en el tratamiento quirúrgico deben recibir antibióticos empíricos de amplio espectro por vía intravenosa (v. cuadro 166.2) en el servicio de urgencias que deben continuarse en el postoperatorio.

Aunque la apendicectomía sigue siendo la norma de la atención en la mayoría de los casos de apendicitis aguda, el tratamiento no quirúrgico con antibióticos parenterales y solo observación es una opción emergente en un subconjunto de niños mayores con enfermedad no complicada. El tratamiento no quirúrgico suele dar lugar a menos días de incapacidad y a una disminución general de los costes sanitarios.[11]

Manejo

Los niños con apendicitis deben ser hospitalizados para una apendicectomía. Los pacientes con signos y síntomas inespecíficos en los que las pruebas de imagen no son diagnósticas deben mantenerse en observación durante un período de 12 a 24 h con exploraciones en serie o, con el apoyo familiar y social adecuado, ser dados de alta a casa con instrucciones cuidadosas de volver para una nueva exploración.

Pancreatitis

Fundamentos

La pancreatitis es infrecuente en la infancia, especialmente en niños menores de 10 años. En los adultos, la pancreatitis se asocia con mayor frecuencia al abuso del alcohol y a las enfermedades de las vías biliares. En los niños, la pancreatitis suele estar causada por traumatismos, infecciones, anomalías estructurales, enfermedades sistémicas y fármacos o toxinas. Las causas idiopáticas representan el 30% de los casos. La enfermedad biliar debe considerarse en los adolescentes y los jóvenes.

La vía fisiopatológica común de la pancreatitis aguda es la inflamación, el edema y la autodigestión del tejido pancreático por las enzimas pancreáticas. En los casos graves, la cascada inflamatoria puede evolucionar hacia una pancreatitis necrosante o hemorrágica. Otras complicaciones son la formación de abscesos, seudoquistes y fístulas.

Características clínicas

El dolor abdominal es la característica distintiva de la pancreatitis en los adultos y los niños. Los pacientes suelen presentar dolor epigástrico intenso y constante que empeora gradualmente y se irradia a la espalda. También se describen náuseas, vómitos, diarrea, fiebre, irritabilidad y letargo. Los pacientes presentan una importante sensibilidad abdominal en la zona epigástrica.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas de laboratorio de cribado revelan un aumento de la concentración sérica de lipasa. El grado de aumento y los cambios en serie no siempre están directamente relacionados con la gravedad de la enfermedad. En los pacientes con enfermedad hepatobiliar asociada pueden observarse signos de inflamación hepática (es decir, concentraciones elevadas de aspartato transaminasa y alanina transaminasa) y concentraciones elevadas de bilirrubina y fosfatasa alcalina. Las radiografías simples del abdomen suelen mostrar un patrón de íleo, a menudo con un asa centinela de intestino delgado dilatada en el cuadrante superior izquierdo. Un estudio ecográfico o una TC pueden ser útiles para evaluar la anatomía en busca de malformaciones congénitas, enfermedades de las vías biliares, seudoquistes o formación de abscesos. En pacientes con dificultad respiratoria, una radiografía de tórax puede identificar un derrame pleural secundario.

Diagnóstico diferencial

La aparición lenta y progresiva del dolor es más probable que esté asociada a la apendicitis, el estreñimiento y la pancreatitis. La aparición súbita de un dolor intenso suele asociarse a una obstrucción intestinal aguda, como la invaginación o el vólvulo del intestino medio, o a una oclusión vascular, como se observa en la torsión testicular u ovárica. Las enfermedades del diagnóstico diferencial del dolor abdominal en los niños según la edad se enumeran en la tabla 166.4.

Tratamiento

Hay que reponer la volemia y corregir los electrólitos de los pacientes, que deben mantenerse en dieta absoluta. Los líquidos intravenosos se administran en bolos repetidos de 20 ml/kg de solución salina normal hasta que se haya establecido un volumen vascular adecuado. Los pacientes deben recibir un alivio sintomático adecuado con opiáceos parenterales y antieméticos. Los esteroides y los antibióticos no están indicados.

Manejo

Los niños con pancreatitis aguda deben ser hospitalizados. Los niños con enfermedad conocida o recidivante, que son capaces de autohidratarse y tienen una analgesia adecuada, pueden ser tratados como pacientes ambulatorios en casos seleccionados.

Enfermedades de las vías biliares

Fundamentos

Las enfermedades de las vías biliares son poco frecuentes en la infancia y tienen causas diferentes a las de las personas de mayor edad. La colestasis en el período neonatal suele estar asociada a la atresia biliar, los quistes biliares, las infecciones y otros trastornos metabólicos y genéticos. Los cálculos biliares en los niños suelen estar asociados a enfermedades hemolíticas (p. ej., drepanocitosis), fibrosis quística, nutrición parenteral total, sepsis y deshidratación. La colecistitis acalculosa aguda se ha asociado a la fiebre

CUADRO 166.4 Regímenes antibióticos provisionales para la apendicitis aguda

Régimen

- Cefoxitina.
- Ceftriaxona + metronidazol.
- Cefotetán.
- Gentamicina + clindamicina o metronidazol (pacientes alérgicos a la penicilina).
- Piperacilina-tazobactam.

Dosificación

- Cefoxitina: 40 mg/kg i.v.; dosis máxima, 2.000 mg.
- Ceftriaxona: 50 mg/kg i.v.; dosis máxima, 2.000 mg.
- Metronidazol: 10 mg/kg i.v.; dosis máxima, 500 mg.
- Cefotetán: 40 mg/kg i.v.; dosis máxima, 2.000 mg.
- Gentamicina: 2-7,5 mg/kg/día.
- Clindamicina: 10 mg/kg i.v.; dosis máxima, 900 mg.
- Piperacilina-tazobactam: 80-100 mg/kg del componente piperacilina; máximo, 4,5 g.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

exantemática de las Montañas Rocosas y a diversas infecciones bacterianas, incluidas las causadas por *Salmonella* y *Shigella*. La hidropesía de la vesícula biliar (es decir, la distensión de líquido de la vesícula biliar por inflamación u obstrucción crónica del conducto cístico sin inflamación ni infección) se asocia a infecciones víricas de las vías respiratorias superiores o gastrointestinales, la enfermedad de Kawasaki, la faringitis estreptocócica, la adenitis mesentérica, el síndrome nefrótico y la leptospirosis.

Los cálculos pigmentarios en la vesícula son más frecuentes en la infancia; los de colesterol son poco habituales antes de la adolescencia. Los cálculos pigmentarios son el resultado de la descomposición excesiva de eritrocitos y suelen aparecer en personas con anemia hemolítica, como la drepanocitosis y la esferocitosis. Los adolescentes pueden formar cálculos de colesterol asociados a los anticonceptivos orales, el embarazo o la obesidad.

Características clínicas

Igual que los pacientes adultos, los pacientes pediátricos suelen presentar dolor posprandial en el cuadrante superior derecho asociado a fiebre, náuseas y vómitos. Un tercio de los pacientes tienen ictericia.

Pruebas diagnósticas

La enfermedad de las vías biliares suele estar asociada a aumentos de la fosfatasa alcalina, las transaminasas hepáticas y las concentraciones de bilirrubina; sin embargo, la ausencia de estos aumentos no excluye el diagnóstico. Un recuento elevado de leucocitos es inespecífico. Aunque solo el 15% de los cálculos biliares en los adultos están calcificados y son visibles en las radiografías simples, el 50% de los cálculos en los niños son radiopacos. La ecografía es la técnica de imagen de elección. No solo puede determinar la presencia de cálculos biliares, la dilatación de la vesícula y del conducto colédoco, el grosor de la pared de la vesícula y el líquido pericolecístico, sino que también puede reproducir el dolor al comprimir la vesícula (signo ecográfico de Murphy). Cuando los resultados de la ecografía son dudosos o normales y la sospecha clínica es alta, se puede usar la colescintigrafía de las vías biliares (gammagrafía con ácido iminodiacético hepatobiliar [HIDA]) para evaluar aún más el estado funcional de la vesícula biliar. Con la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) se pueden evaluar los conductos intrahepáticos y extrahepáticos.

Diagnóstico diferencial

Las enfermedades pediátricas de las vías biliares son infrecuentes en los niños y es necesario considerar una enfermedad subyacente o coexistente. Las enfermedades del diagnóstico diferencial se enumeran en la tabla 166.4.

Tratamiento

Los pacientes asintomáticos con hallazgos incidentales de cálculos biliares no requieren ningún tratamiento adicional en el servicio de urgencias y pueden ser derivados a un cirujano para su atención ambulatoria. Los pacientes febriles y los que tienen dolor intratable o náuseas y vómitos requieren ingreso hospitalario, reanimación con líquidos, antibióticos intravenosos y consulta quirúrgica. La colecistectomía laparoscópica se considera segura y eficaz en los niños.

Manejo

Las indicaciones para el ingreso en el hospital por enfermedad biliar incluyen el control del dolor, la necesidad de hidratación intravenosa, la fiebre y la necesidad de tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hussain AS, et al. Effectiveness of transcutaneous bilirubin measurement in managing neonatal jaundice in postnatal ward of a tertiary care hospital in Pakistan. *BMJ Paediatr Open*. 2017;1(1).
2. Chang PW, Waite WM. Evaluation of home phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia. *J Pediatr*. 2020;220:80–85.
3. Abdellatif M, Ghozy S, et al. Association between exposure to macrolides and the development of infantile hypertrophic pyloric stenosis: a systemic review and meta-analysis. *Eur J Pediatr*. 2019;178(3):301. Epub 2018 Nov 23.
4. Bakal U, Sarac M, et al. Recent changes in the features of hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Int*. 2016;58(5):369. Epub 2016 Feb 3.
5. Zhang W, Sun H, et al. The efficacy of sonography in diagnosing volvulus in neonates with suspected intestinal malrotation. *Medicine (Baltim)*. 2017;96(42):e82.
6. Jilani NZ, Hussain A, et al. Gastro-oesophageal reflux is not a major cause of brief resolved unexplained events in infants. *Breathe*. 2019;15(2):e32–e39.
7. Rosen R, Vandenplas Y, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the north American society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition and the European society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(3):516–554.
8. Kimia A, Williams S, et al. Positive guaiac and bloody stools are poor predictors of intussusception. *Am J Emerg Med*. 2018;36(6):931–934.
9. Gluckman S, et al. Management for intussusception in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;6(6).
10. Litz CN, Amankwah EK, et al. Outpatient management of intussusception: a system review and meta-analysis. *J Pediatric Surg*. 2019;54(7):1316. Epub 2018 Oct 22.
11. Minneci PC, et al. Association of nonoperative management using antibiotic therapy vs laparoscopic appendectomy with treatment success and disability days in children with uncomplicated appendicitis. *J Am Med Assoc*. 2020;324(6):581.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Enfermedad diarreica infecciosa y deshidratación pediátricas

Patricia Padlipsky y William White

CONCEPTOS CLAVE

Identificación del patógeno

- Los estudios de heces no están indicados en la mayoría de los casos no complicados de gastroenteritis aguda (GEA). Las excepciones son los casos en los que se requiere un tratamiento específico, profilaxis específica o precauciones sanitarias, o en los que el paciente tiene un trastorno sistémico, complicaciones médicas subyacentes o características disentéricas.
- Los antibióticos no son necesarios en la mayoría de los casos de enteritis bacteriana aguda no complicada. Se recomiendan de forma sistemática para *C. difficile, Giardia intestinalis* y *E. histolytica*. Pueden considerarse para *Campylobacter, Cryptosporidium,* la diarrea del viajero y *Shigella* (porque se ha demostrado que los antibióticos disminuyen la diarrea y erradican los organismos en las heces).
- Los pacientes con *E. coli* productora de toxina Shiga (ECTS) no deben recibir antibióticos provisionales porque pueden aumentar el riesgo de síndrome hemolítico urémico (SHU).
- La prueba de los leucocitos fecales es una prueba inicial útil porque puede apoyar un diagnóstico de enfermedad invasiva. Debe considerarse en niños con diarrea que estén febriles o tengan mucosidad o sangre en las heces. Si el resultado de la prueba es positivo, el cultivo de heces está indicado para orientar el tratamiento.

Rehidratación oral

- La mayoría de los pacientes con deshidratación de leve a moderada pueden tratarse con terapia de rehidratación oral (TRO). La reanudación de la alimentación con dietas apropiadas para la edad debe comenzar tan pronto como disminuyan los vómitos. No se recomienda el ayuno sistemático en la diarrea infecciosa.

Evaluación de la deshidratación

- El grado de la hipovolemia se estima a partir de la anamnesis y los hallazgos de la exploración física. El volumen deseado de solución de rehidratación oral se calcula en 30 a 50 ml/kg para la deshidratación leve y en 60 a 80 ml/kg para la deshidratación moderada; se debe administrar el 25% del volumen de la solución de rehidratación oral cada hora (100% en 4 h). Se siguen reponiendo las pérdidas continuas con 10 ml/kg por cada deposición diarreica y 2 ml/kg por cada episodio de vómitos. Los pacientes que no superen una prueba de rehidratación oral de 4 a 8 h en el servicio de urgencias deben ser ingresados para recibir hidratación intravenosa.

Deshidratación grave

- En caso de deshidratación grave, 20 ml/kg de solución salina al 0,9% (u otra solución cristaloide isotónica apropiada) administrada por vía intravenosa o intraósea debería revertir los signos de shock en 5 a 15 min. Los bolos repetidos de 20 ml/kg están indicados hasta que se produzca una mejora clínica, pero las necesidades de volumen superiores a 60 ml/kg sin signos de mejora indican otros trastornos, como shock séptico, hemorragia, fuga capilar con secuestro de líquido en el tercer espacio e insuficiencia suprarrenal. La corrección rápida de las alteraciones del sodio en la deshidratación puede causar complicaciones del sistema nervioso central.

DIARREA

Fundamentos

Significado y relevancia

La diarrea infecciosa aguda es una enfermedad frecuente en todo el mundo. La diarrea aguda suele ser autolimitada en los países industrializados, pero puede tener una morbilidad y una mortalidad significativas en las personas de edad avanzada, las que son muy jóvenes y los pacientes inmunodeprimidos. En los países subdesarrollados, las enfermedades diarreicas son una causa importante de muerte. Según el Global Burden of Disease Study de 2016, la diarrea resultó ser la octava causa de muerte entre todas las edades, responsable de más de 1,6 millones de muertes en todo el mundo. Aproximadamente medio millón de las muertes por diarrea en todo el mundo se produjeron en niños menores de 5 años, lo que la convierte en la tercera causa de muerte en niños menores de 5 años a nivel mundial.[1,2] La vacuna contra el rotavirus en EE. UU. y a nivel internacional ha reducido notablemente las visitas a urgencias, las hospitalizaciones y las muertes asociadas a la diarrea pediátrica.

La diarrea aguda se define como la aparición brusca de un contenido anormalmente alto de líquido en las heces, con un aumento del volumen o la frecuencia. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la diarrea «aguda» se inicia de forma repentina y no dura más de 14 días; la diarrea «crónica» o «persistente» dura más de 14 días. Esta clasificación es importante para los estudios epidemiológicos y para identificar el organismo causante más probable. La diarrea prolongada tiene diferentes causas, su tratamiento plantea problemas únicos y tiene un pronóstico diferente al de la diarrea aguda. La diarrea infecciosa aguda puede producirse con o sin vómitos. Cuando se produce con vómitos, suele denominarse *gastroenteritis aguda* (GEA).

Anatomía y fisiología

Hasta 9 l de líquido exógeno y secreciones endógenas entran en el intestino proximal de los adultos cada día, y proporcionalmente aún más en los niños. El 90% del líquido se absorbe en el intestino delgado y el resto, en el intestino grueso. El agua sigue los gradientes osmóticos creados por el transporte activo y pasivo de los electrólitos, los azúcares y los aminoácidos hacia el torrente sanguíneo por los siguientes mecanismos:

- Absorción de cloruro de sodio en el intestino delgado, con un intercambio de cationes (Na^+/H^+) y aniones (Cl^-/HCO_3^-).
- Absorción electrógena de sodio en el colon, y también en el intestino delgado, donde el Na^+ entra en la célula a través de un gradiente electroquímico; este mecanismo suele estar dañado en la diarrea aguda.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

- Mecanismo de cotransporte de sodio en el intestino delgado. La absorción de Na^+ se acopla a la absorción de glucosa, aminoácidos y péptidos. Este mecanismo suele permanecer intacto durante la enfermedad diarreica aguda, lo que hace posible la rehidratación oral.

Fisiopatología

Los organismos infecciosos causan diarrea por adherencia, invasión de la mucosa y producción de enterotoxinas y citotoxinas. En circunstancias normales, los procesos de absorción de agua y electrólitos predominan sobre la secreción, lo que da lugar a una absorción neta de agua. La diarrea se produce cuando se altera este equilibrio, ya sea como resultado de un aumento de la secreción desde el tubo digestivo, una disminución de la absorción de líquidos o la inflamación.

La *diarrea secretora* es el resultado de un aumento de la secreción intestinal de agua en la luz del intestino o de una inhibición de la absorción. Por ejemplo, *Vibrio cholerae* produce una enterotoxina que provoca un aumento de la secreción de cloruro y bicarbonato. La diarrea secretora se caracteriza por la ausencia de la reducción prevista del volumen de las heces con el ayuno, un pH de las heces superior a 6 y la ausencia de sustancias reductoras en las heces. Otras bacterias que producen enterotoxinas son *Salmonella, Shigella, Escherichia coli* y *Clostridioides difficile.*

La *diarrea osmótica* está causada por la presencia de solutos mal absorbidos debido a la alteración de la flora intestinal bacteriana, la lesión de la superficie de absorción de la mucosa o la ingestión de sustancias. Estas sustancias crean un gradiente osmótico a través de la luz intestinal, lo que provoca un movimiento intraluminal de agua y electrólitos. La gastroenteritis vírica aguda típica produce lesiones en el epitelio del intestino delgado con la consiguiente alteración de las microvellosidades, lo que disminuye el área de absorción e impide la absorción normal de líquidos, electrólitos y nutrientes. La enfermedad se agrava si el colon es incapaz de compensar el gran volumen de líquido. La diarrea osmótica suele caracterizarse por una diarrea que disminuye o cesa con el ayuno, un pH de las heces inferior a 6 y la presencia de sustancias reductoras en las heces.

Los procesos inflamatorios pueden causar destrucción de las células de las vellosidades o disfunción de los transportadores celulares, lo que conduce a la pérdida de líquidos y electrólitos, así como de mucosidad, proteínas y sangre en la luz intestinal. La *disentería,* diarrea asociada a sangre y mucosidad en las heces, implica una alteración de la pared intestinal. La inflamación aguda, causada por organismos enteroinvasivos como *Salmonella, Shigella* y *Campylobacter,* conduce a la infiltración del tubo digestivo por neutrófilos, que liberan una serie de enzimas y factores que provocan tanto un aumento de la secreción como una disminución de la absorción en el intestino. Aunque la pérdida de sangre puede ser clínicamente apreciable, suele ser menos importante que las pérdidas de líquidos y electrólitos. La diarrea infecciosa puede presentarse con signos significativos de deshidratación y anomalías electrolíticas.

Los pacientes pediátricos tienen varios factores fisiológicos que los predisponen a complicaciones más graves por vómitos y diarrea. Como resultado de sus compartimentos de líquido extracelular relativamente más grandes, los niños pueden perder proporcionalmente más líquidos a través del tubo digestivo. Además, el recambio de líquidos y solutos en los lactantes y los niños pequeños puede ser tres veces superior al de los adultos. Este recambio rápido de líquidos es el resultado de unas tasas metabólicas más altas, una mayor superficie corporal con respecto al índice de masa y un mayor contenido de agua corporal. Los niños también tienen reservas limitadas de sustratos metabólicos como la grasa y el glucógeno, una capacidad o deseo limitados de acceder a los líquidos cuando están enfermos y una capacidad más limitada de conservar el agua a través de los riñones en comparación con los adultos. Estos factores hacen que los niños sean más sensibles a las fluctuaciones grandes de los líquidos, los electrólitos y los nutrientes, lo que provoca hipoglucemia, anomalías electrolíticas, deshidratación y shock.

Algunos grupos tienen más riesgo de desarrollar complicaciones graves de la diarrea infecciosa (p. ej., enfermedad invasiva, bacteriemia y sepsis). Entre ellos se encuentran los lactantes prematuros, los de muy bajo peso al nacer (hasta 1 año), los de corta edad (menos de 3 meses), los niños inmunodeprimidos o desnutridos y los que tienen enfermedades crónicas subyacentes. La hospitalización reciente, el tratamiento con antibióticos de amplio espectro y los viajes a países en desarrollo son otros factores de riesgo.

Características clínicas

La diarrea infecciosa puede presentarse con diarrea sola o acompañada de vómitos (es decir, gastroenteritis aguda [GEA]). Los signos y síntomas suelen comenzar entre 12 y 72 h después de contraer el organismo infeccioso. Si se debe a un virus, el cuadro suele resolverse en 1 semana. En el cuadro 167.1 se ofrece una lista de los signos y síntomas frecuentes. La anamnesis y la exploración física ayudan a diferenciar la diarrea infecciosa aguda de otras causas de vómitos y diarrea y a estimar el grado de deshidratación, y a veces pueden ayudar a determinar el tipo de patógeno responsable, aunque esto no suele afectar al tratamiento. En el cuadro 167.2 se resume la información importante que debe obtenerse de la anamnesis.

Las constantes vitales deben evaluarse teniendo en cuenta los valores normales para la edad. La evaluación debe comenzar con la observación del niño desde el otro lado de la habitación en una posición cómoda, prestando atención al aspecto general del paciente, su capacidad de respuesta, su actividad y su trabajo respiratorio (v. capítulo 160). La exploración física del paciente de pies a cabeza debe centrarse en los signos de deshidratación que puedan indicar otra causa de la diarrea (p. ej., otitis media, pielonefritis, apendicitis, cetoacidosis diabética), o en los signos que indiquen que la enfermedad puede haberse convertido en extraintestinal o sistémica: dolor óseo (osteomielitis), alteración del estado mental (meningitis) o petequias (síndrome hemolítico urémico [SHU]).

La diarrea infecciosa aguda en los países desarrollados suele ser autolimitada. La presentación clínica, el curso de la enfermedad y el tratamiento dependen de la etiología de la diarrea y del huésped. En EE. UU., los virus son responsables de la mayoría de los casos de diarrea infecciosa aguda, y las bacterias solo causan entre el 7 y el 10% de los casos en los niños. Los parásitos son poco frecuentes en los pacientes inmunocompetentes, a menos que hayan viajado a zonas endémicas. En la tabla 167.1 se enumeran los virus, las bacterias y los protozoos más frecuentes que pueden causar diarrea infecciosa aguda en los niños en EE. UU.[3-6]

Etiologías específicas

Virus. En EE. UU. y Europa, la mayoría de los casos de diarrea están causados por patógenos víricos, con una incidencia máxima en invierno. Los más frecuentes son el rotavirus y el norovirus. En la tabla 167.2 se ofrece información sobre la presentación y las características asociadas.

El *rotavirus* (RV) sigue siendo la principal causa de diarrea y de morbilidad significativa en todo el mundo entre los niños menores de 5 años. Entre el 2 y el 3% de los niños con infección por rotavirus tienen síntomas neurológicos, sobre todo convulsiones.[7] En los niños crónicamente enfermos o desnutridos, el epitelio intestinal dañado no suele repararse tras la infección por rotavirus, lo que conduce a un círculo vicioso de desnutrición y lesión epitelial progresiva.

CUADRO 167.1 Signos y síntomas habituales en los pacientes con diarrea infecciosa aguda

Diarrea: frecuente, blanda, líquida, mucosa, hemorrágica o con mal olor.
Náuseas.
Disminución del apetito.
Pérdida de peso.
Vómitos.
Cefalea.
Dolor o calambres abdominales.
Fiebre.
Malestar.
Signos de deshidratación (v. apartado «Deshidratación»).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 167.2 Anamnesis del paciente

- Conducta: pérdida de peso, cantidad y frecuencia de la alimentación, grado de sed, nivel de alerta, nivel de actividad, letargo, irritabilidad, calidad del llanto, presencia o ausencia de lágrimas con el llanto, frecuencia de pañales mojados en los lactantes o diuresis en los niños.
- Síntomas ortostáticos.
- Diarrea: duración, frecuencia y cantidad de las deposiciones; consistencia y contenido las deposiciones; líquida, hemorrágica, con mucosidad.
- Vómitos: duración, cantidad y calidad del vómito; tiempo desde el último vómito.
- Dolor abdominal: localización, calidad, irradiación, intensidad para los padres y el niño.
- Signos de infección: fiebre, escalofríos, mialgia, exantema, rinorrea, dolor de garganta, tos.
- Síntomas en relación con la comida y la bebida.
- Síntomas similares en otros miembros de la casa o el colegio.
- Episodios similares en el pasado.
- Anamnesis sobre la alimentación.
- Exposición al agua y acampadas recientes.
- Viajes a zonas endémicas o epidémicas.
- Animales domésticos en la casa.
- Antecedentes médicos; problemas médicos crónicos, hospitalizaciones recientes; estado de vacunación.
- Antibióticos actuales o recientes.

TABLA 167.1 Causas frecuentes de diarrea infecciosa infantil en los países desarrollados

Virus (70 a 80%)	Bacterias (10 a 20%)	Protozoos (< 10%)
Rotavirus	Género *Salmonella*	*Cryptosporidium*
Norovirus y sapovirus	Género *Shigella*	*Giardia intestinalis*
Astrovirus	*Campylobacter jejuni*	*Entamoeba histolytica*
Adenovirus	*Yersinia enterocolitica*	
	Escherichia coli; ECET	
	Clostridium perfringens	
	Clostridium difficile	
	Staphylococcus aureus	
	Vibrio cholerae	
	Vibrio parahaemolyticus	

ECET, E. coli enterotoxígena.

Con la introducción de la vacuna contra el rotavirus, se ha producido un descenso significativo de la incidencia del RV en EE. UU.[8-10] Según los CDC, el norovirus es ahora la causa más frecuente de enfermedad diarreica en los niños. Dos vacunas orales vivas contra el rotavirus, RotaTeq (RV5), autorizada en 2006, y Rotarix (RV1), autorizada en 2008, están ahora aprobadas y se administran ampliamente para la prevención de la gastroenteritis por rotavirus. Desde la introducción de la vacuna contra el RV en EE. UU., ha surgido un patrón bienal, con temporadas cortas a finales de invierno/principios de primavera,[11] y las hospitalizaciones anuales han disminuido entre los niños estadounidenses menores de 5 años entre un 80 y un 90%.[11,12] Se calcula que desde la introducción de la vacuna contra el RV se han evitado unas 177.000 hospitalizaciones, 242.000 visitas a urgencias y 1,1 millones de visitas ambulatorias por diarrea entre los niños menores de 5 años.[13] Las hospitalizaciones y las visitas a urgencias también están disminuyendo en muchos otros países a medida que el uso de la vacuna contra el RV se extiende a nivel mundial.[14,15]

Las vacunas actuales contra el rotavirus no se asociaron con la invaginación intestinal en estudios grandes previos a la concesión de licencias. Sigue habiendo controversia sobre si se produce un aumento de la invaginación intestinal. Algunos estudios posteriores a la autorización realizados en EE. UU., Canadá, Corea, África, Brasil y Taiwán coinciden con los estudios previos a la autorización, que muestran que no hay un aumento de la invaginación intestinal con las vacunas contra el RV.[16-21] Sin embargo, los datos recientes de vigilancia posteriores a la autorización en EE. UU.[22-24] y a nivel internacional[25-27] indican que existe un mayor riesgo de invaginación intestinal con las vacunas contra el RV autorizadas actualmente. En estos estudios se observó que la mayor parte del aumento del riesgo se produce dentro de la primera semana después de la primera dosis, pero puede ocurrir hasta 21 días después de la primera dosis. Aunque puede haber un ligero aumento del riesgo de invaginación intestinal después de las vacunas orales, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) y la Organización Mundial de la Salud siguen recomendando la vacuna contra el rotavirus, ya que sus beneficios para prevenir la enfermedad grave por el RV superan con creces el riesgo de invaginación intestinal. Los padres deben ser conscientes del riesgo, de los signos y síntomas tempranos de la invaginación intestinal y de la necesidad de una atención rápida si se produce.[13]

Calicivirus humanos (norovirus y sapovirus). Según el informe sobre la carga de morbilidad por norovirus en EE. UU. De los CDC,[28] el norovirus causa aproximadamente 20 millones de casos de gastroenteritis aguda cada año, lo que da lugar a entre 1,7 y 1,9 millones de visitas ambulatorias y 400.000 visitas a urgencias, principalmente en niños pequeños. También contribuye a unas 56.000 a 71.000 hospitalizaciones y a entre 570 y 800 muertes, principalmente de niños pequeños y personas de edad avanzada. El norovirus es actualmente la causa principal de gastroenteritis aguda entre los niños estadounidenses menores de 5 años.[29] La GEA por norovirus se asocia a vómitos más frecuentes y prolongados, pero menos fiebre, que la GEA causada por rotavirus. Las convulsiones son la complicación más frecuente del sistema nervioso central (SNC), mientras que la encefalopatía es posible, pero poco frecuente.[30] Las manifestaciones clínicas del sapovirus son similares a las del norovirus.[31]

El *astrovirus* tiene una distribución mundial y se ha encontrado en hasta el 17% de los casos esporádicos de GEA no bacteriana en niños. Solo es responsable de entre el 2,5 y el 9% de las GEA infantiles graves que requieren hospitalización. En los niños sanos es una enfermedad de corta duración, aunque la diseminación asintomática continúa hasta varias semanas después de la resolución de los síntomas. En el paciente inmunodeprimido, las infecciones por astrovirus se han asociado a enfermedades extraintestinales, encefalitis y meningitis.[32,33]

El *adenovirus* es muy conocido por causar infecciones de las vías respiratorias junto con faringitis, otitis media y fiebre faringoconjuntival. Los serotipos entéricos de adenovirus (31, 40 y 41) causan gastroenteritis y son responsables del 2 al 4% de los casos de diarrea infecciosa aguda en los niños. En personas sanas, la infección por un tipo de adenovirus puede conferir inmunidad específica de tipo o, al menos, disminuir los síntomas asociados a las reinfecciones. Es frecuente la diseminación asintomática del virus durante meses.[34]

La base del tratamiento de la enteritis vírica son los cuidados de soporte con rehidratación y corrección de electrólitos.

Bacterias. Los organismos bacterianos frecuentes que causan diarrea aguda en los niños de EE. UU., junto con sus presentaciones y características asociadas, se enumeran en la tabla 167.3, y su tratamiento, en la tabla 167.4.

Salmonella no tifoidea (SNT) es la causa más frecuente de los casos de enfermedad entérica confirmados en el laboratorio. Los CDC estiman que cada año se producen en EE. UU. aproximadamente 1,35 millones de enfermedades y 420 muertes por SNT. En un estudio reciente, los aislados humanos registrados con más frecuencia fueron *Salmonella* Enteritidis, Typhimurium, Newport, Heidelberg y Javiana; estos cinco serotipos representaron el 62% de las infecciones por *Salmonella* en EE. UU.[35] La infección puede dar lugar a un estado de portador asintomático, GEA, bacteriemia, enfermedad invasiva o un síndrome de abscesos diseminados.

Salmonella invade la mucosa del intestino delgado distal y del colon; produce una enterotoxina similar a la del cólera y una citotoxina, que pueden causar una diarrea importante y anomalías de líquidos y electrólitos similares a las de los pacientes con cólera documentado. La fiebre en los pacientes con SNT suele durar unas 48 h, y los pacientes con fiebre prolongada pueden tener bacteriemia intermitente. Los pacientes con bacteriemia por *Salmonella* tienen un mayor riesgo de desarrollar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 167.2 Virus que causan enfermedades diarreicas: características y síntomas asociados

Virus	Edad	Temporada	Duración	Período de incubación	Diseminación	Duración de la excreción	Dolor abdominal	N/V	Fiebre	Características de la diarrea	Diagnóstico
Rotavirus	< 5 años	Invierno y primavera	De 4 a 8 días	Menos de 48 h (1 a 3 días)	Principalmente fecal-oral (puede permanecer en las superficies durante semanas o meses) o secreciones respiratorias	Hasta 21 días	±	++	± ⅓ tienen fiebre alta	Líquida; gran volumen	ELISA y aglutinación en látex son los más utilizados; la PCR es la más sensible
Norovirus	< 5 años	En cualquier momento; en los meses más fríos	2 a 3 días (hasta 5 días)	De 12 a 48 h	Fecal-oral; alimentos y agua contaminados	5 a 7 días después del inicio de los síntomas; hasta 3 semanas	++	++ (algunos pueden no vomitar)	±	Inicio repentino; líquida	Prueba RT-PCR disponible; PDIC
Astrovirus	< 4 años	Finales de invierno; principios de primavera	De 2 a 5 días	De 1 a 4 días	Fecal-oral	Pocos días después de la resolución de los síntomas	±	+	++	Líquida; gran volumen	PDIC disponible ahora
Adenovirus	< 4 años	Todo el año	De 5 a 12 días	De 3 a 10 días	Fecal-oral	Los primeros días son los más contagiosos; la excreción asintomática dura meses	±	+	Grado bajo	Líquida	Prueba comercial disponible

++, frecuente; +, ocurre; ±, variable; *ELISA,* análisis de inmunoadsorción ligado a enzimas; *N/V,* náuseas/vómitos; *PCR,* reacción en cadena de la polimerasa; *PDIC,* prueba diagnóstica independiente del cultivo; *RT-PCR,* reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa.

Datos tomados de World Gastroenterology Organization. *World Gastroenterology Organization global guidelines: acute diarrhea in adults and children: a global perspective.* Disponible en: www. worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/acute-diarrhea/acute-diarrhea-english; y Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, editors. *Red Book: 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease,* 31st ed. Itasca, IL; American Academy of Pediatrics; 2018.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 167.3 Bacterias que causan enfermedades diarreicas: características y síntomas asociados

Bacteria	Afectados	Incubación (rango)	Duración de la enfermedad	Diseminación	Duración de la excreción	Dolor abdominal	N/V	Fiebre	Características de la diarrea	Otras características	Pruebas diagnósticas
Género *Salmonella*	< 4 años	De 12 a 36 h (6 a 72 h)	De 2 a 7 días	Alimentos de origen animal; agua contaminada; reptiles, anfibios, roedores y mamíferos infectados	Hasta 12 semanas en niños < 5 años	++	+	++	De leve a grave; puede tener sangre o mucosidad	Puede producirse una bacteriemia, infecciones focales en el 10%	Cultivo de heces; se empiezan a utilizar las PDIC
Salmonella typhi	Viajeros	De 7 a 14 días (de 3 a 60 días)	Requiere antibióticos	Alimentos o agua contaminados	Portadores crónicos	++	+	++	No es un problema importante; diarrea leve	Inicio gradual; cefalea, malestar, anorexia; HEM, manchas rosas, dactilitis, AEM	Cultivo de sangre, médula ósea o bilis
Género *Shigella*	≤ 5 años	De 1-3 (1 a 7 días)	De 48 a 72 h	Fecal-oral, alimentos/agua contaminados, objetos	1 a 4 semanas, los antibióticos pueden acortar la excreción	++	++	++	De leve a grave: de líquida a mucoide con o sin sangre	Puede presentar síntomas sistémicos; síntomas neurológicos; tenesmo Los PMN fecales suelen ser positivos	Cultivo de heces; mejora con heces frescas Las PDIC tienen una alta sensibilidad; alta tasa de falsos positivos
Campylobacter	< 4 años	De 2 a 5 días	De 5 a 7 días; el 15% puede recaer o tener una enfermedad prolongada o grave	Ingestión de alimentos contaminados; fecal-oral en los más pequeños; mayor en la fase aguda	De 2 a 3 semanas sin tratamiento De 2 a 3 días con tratamiento	++ Puede simular una apendicitis o una invaginación intestinal	+	++ Los lactantes pueden no tener fiebre	Líquida a mucoide/ hemorrágica	Malestar; puede tener síntomas febriles antes de los síntomas gastrointestinales Los lactantes pueden tener diarrea hemorrágica y no tener fiebre Puede imitar la enfermedad inflamatoria intestinal aguda	*C. jejuni* y *C. coli* a partir de un cultivo de heces; las PDIC, no diferencian las especies
Yersinia enterocolitica	< 5 años con más frecuencia	De 4 a 6 días (1 a 14 días)	Variable; por lo general, pocos días, pero diarrea hasta 2 semanas	Alimentos o agua contaminados; es infrecuente por contacto con animales o de persona a persona	Media de 2-3 semanas(hasta 2-3 meses si no se trata)	+	±	++	A menudo con sangre y mucosidad	Síndrome de seudoapendicitis Los PMN fecales suelen ser positivos Bacteriemia; < 1 año, almacenamiento excesivo de hierro, inmunodeprimido	Cultivo de heces; es necesario especificar
Clostridium difficile	> 24 meses	No se conoce realmente. La colitis suele empezar entre 5 y 10 días después de empezar los antibióticos (hasta 10 semanas)	Variable	Fecal-oral o por el entorno	Desconocida	+	–	+ Grado bajo	Leve: diarrea líquida a colitis seudomembranosa; mucosidad en las heces		EIA detección de toxinas, NAAT buena sensibilidad y especificidad
Clostridium perfringens	Cualquier edad	De 8 a 12 h (6 a 24 h)	24 h	Alimentos preparados	Mientras persista la enfermedad	++ Calambres, epigástrico	–	–	Inicio repentino; diarrea líquida	Frecuente en las heces de las personas sanas No es necesario el tratamiento; curso corto	Recuento elevado de esporas en las heces Kits disponibles comercialmente
Staphylococcus aureus	Cualquier edad	De 2 a 4 h (de 30 min a 8 h)	De 1 a 2 días	Alimentos contaminados que permanecen a temperatura ambiente durante horas	Poco tiempo	+	++	± Grado bajo	Líquida	Inicio violento de náuseas/ vómitos; puede haber hipotermia leve	Cultivo de heces o vómitos EIA o PCR detectan enterotoxinas

(Continúa)

TABLA 167.3 Bacterias que causan enfermedades diarreicas: características y síntomas asociados *(cont.)*

Bacteria	Afectados	Incubación (rango)	Duración de la enfermedad	Diseminación	Duración de la excreción	Dolor abdominal	N/V	Fiebre	Características de la diarrea	Otras características	Pruebas diagnósticas
Vibrio cholerae	Viajeros a zonas endémicas	De 1 a 3 días (de horas a 5 días)	De 3 a 7 días	Alimentos y agua contaminados (mariscos; verduras crudas)	Poco tiempo	±	±	±	Diarrea acuosa en grandes cantidades; heces incoloras con motas de moco; aspecto de agua de arroz	Deshidratación, hipopotasemia, acidosis metabólica y shock en 4 a 12 h; coma, convulsiones, hipoglucemia	Cultivo de heces; hay que solicitarlo
Vibrio parahaemolyticus	Todas las edades	23 h (de 5 a 92 h)	De 2 a 5 días	Agua de mar; marisco poco cocinado	No se excreta	++	±	± Grado bajo	Inicio agudo Heces líquidas	Enfermedad hepática, baja acidez gástrica, mayor riesgo en inmunodeprimidos	Es necesario notificarlo al laboratorio cuando se hace la prueba; puede analizarse en heces, sangre o heridas
E. coli (ECTS)	Todas las edades	3 a 4 días (1 a 8 días)	Normalmente 7 días	Alimentos o agua contaminados con heces humanas o de animales; se produce un contagio de persona a persona		++	+	– A veces de grado bajo	Con o sin sangre	Las heces se vuelven hemorrágicas al cabo de 3 o 4 días; puede causar SHU Se produce toxina Shiga	Cultivo de heces; debe solicitarse la prueba de *E. coli* O157 EIA para la toxina Shiga si está disponible
E. coli (ECEP)	< 2 años; ZRL y viajeros	De 10 h a 6 días	Por lo general, pocos días, pero variable	Alimentos o agua contaminados con heces humanas o de animales		–	–		Líquida, generalmente leve	Puede volverse crónico y causar retraso del crecimiento No se produce ninguna toxina	No están muy extendidas
E. coli (ECET)	Lactantes en ARL y viajeros de todas las edades	De 10 h a 6 días	De 1 a 5 días	Alimentos o agua contaminados con heces humanas o de animales; se produce contagio de persona a persona		+	–	±	Líquida	Poco frecuente en EE. UU. Se produce una enterotoxina	No están muy disponibles
E. coli (ECEI)	Todas las edades	De 10 h a 6 días	Variable	Alimentos o agua contaminados con heces humanas o de animales		±	–	+	Generalmente líquida, sin sangre ni mucosidad; puede haber disentería	Relacionada con *Shigella* puede causar una enfermedad disentérica similar	No están muy disponibles
E. coli (ECEA)	Todas las edades	De 10 h a 6 días	Variable	Alimentos o agua contaminados con heces humanas o animales		±	–	±	Líquida, ocasionalmente con sangre	Enterotoxina y citotoxina Asociada a diarrea prolongada; cada vez más frecuente en EE. UU.	No está muy disponible

++, frecuente; +, ocurre; ±, variable; –, infrecuente; *ECEA, Escherichia coli* enteroagregativa; *ECEI, E. coli* enteroinvasiva; *ECEP, E. coli* enteropatógena; *ECET, E. coli* enterotoxígena; *ECTS, E. coli* productora de toxina Shiga; *EIA,* inmunoanálisis enzimático; *N/V,* náuseas/vómitos; *NAAT,* prueba de amplificación de ácidos nucleicos; *PCR,* reacción en cadena de la polimerasa; *PDIC,* pruebas diagnósticas independientes del cultivo; *PMN,* polimorfonucleocitos; *SHU,* síndrome hemolítico urémico; *ZRL,* zona de recursos limitados.

Datos tomados de World Gastroenterology Organization. *World Gastroenterology Organisation global guidelines: acute diarrhea in adults and children: a global perspective.* Disponible en: www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/acute-diarrhea/acute-diarrhea-english; y Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, editors. *Red Book: 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease,* 31st ed. Itasca, IL; American Academy of Pediatrics; 2018.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 167.4 Recomendaciones de tratamiento para las bacterias frecuentes que causan diarrea infecciosa aguda en los niños

Bacteria	Tratamiento sistemático	Tratamiento indicado: grupos de alto riesgo	Antibióticos	Comentarios
Salmonella no *typhi*	No; el tratamiento prolonga la excreción; no acorta la enfermedad	Lactantes < 3 meses, enfermedad prolongada, enfermedad GI crónica, neoplasias, hemoglobinopatías, VIH, inmunodepresión, enfermedad invasiva localizada (osteomielitis, abscesos, meningitis) o bacteriemia	Se conoce la sensibilidad Oral: amoxicilina, 25-50 mg/kg divididos cada 8 h i.v.: ampicilina, 200 mg/kg divididos cada 6 h (máx. 8 g/d) Oral: TMP-SMX, 10 mg/kg divididos cada 12 h (máx. 160 mg/dosis) No se conocen la sensibilidad o áreas de alta resistencia o enfermedad invasiva o bacteriemia i.v. o i.m.: ceftriaxona, 50-75 mg/kg cada 24 h (máx. 2 g) u oral o i.v.: azitromicina, 10-20 mg/kg (máx. 500 mg/dosis) u Oral: adultos: [a]ciprofloxacino, 500 mg/dosis cada 12 h, niños: [a]ciprofloxacino, 20-40 mg/kg divididos cada 12 h (máx. 1 g/día)	Hemocultivo antes de iniciar los antibióticos. Bacteriemia: tratamiento durante 10 a 14 días Enfermedad invasiva localizada: tratamiento durante 4 semanas (6 semanas si hay meningitis) y se empieza con fármacos i.v. No se recomiendan los aminoglucósidos para la enfermedad invasiva Fármaco de elección, vía de administración y duración del tratamiento en función de la sensibilidad de los organismos, el lugar de la infección, el huésped y la respuesta clínica
Salmonella typhi	Sí	Todos los pacientes con fiebre entérica *Delirium,* estupor, coma o shock	Se empieza con fármacos i.v.; se cambia a la vía oral cuando se conoce la sensibilidad Ceftriaxona, 50-75 mg/kg cada 24 h (máx. 2 g) o [a]Ciprofloxacino, 20-40 mg/kg divididos cada 12 h (máx. 1 g/día)	La resistencia a múltiples fármacos es frecuente Tratamiento de 10 a 14 días Se comprueba la sensibilidad Azitromicina para la enfermedad no complicada Se considera: dexametasona i.v., 3 mg/kg, seguido de 1 mg/kg cada 6 h durante 48 h; la recidiva es frecuente
Género *Shigella*	No; suele ser autolimitado, pero el tratamiento disminuye la diarrea y erradica el organismo de las heces	Enfermedad grave, bacteriemia, disentería, inmunodepresión Menos enfermos y capaces de tolerar p.o. (v. dosificación oral)	i.v.: ceftriaxona, 50 mg/kg (máx. 2 g) durante 5 días (≥ 17 años) o [a]Ciprofloxacino, 20-30 mg/kg/día divididos en dos veces al día o azitromicina, 20 mg/kg/día (máx. 500 mg) Oral: azitromicina, 12 mg/kg el primer día, luego 6 mg/kg los días 2 a 5 o [a]Ciprofloxacino, 20 mg/kg dividido cada 12 h durante 5 días	Se prefiere la vía oral cuando es posible y la enfermedad no es grave TMP-SMX y ampicilina solo si la cepa aislada es sensible debido a la alta resistencia La amoxicilina es menos eficaz debido a la rápida absorción en el tubo digestivo; hay que evitar las fluoroquinolonas si la CIM > 0,12 incluso si dice que es sensible
Campylobacter jejuni	Variable	Recomendaciones variables. En la mayoría de los niños se resuelve por sí solo	Oral: azitromicina, 10 mg/kg durante 3 días (máx. 500 mg/dosis) o Eritromicina, 40 mg/kg/día divididos cada 6 h (máx. 2 g/día) durante 5 días	Acorta la duración de la enfermedad y la excreción de organismos y previene la recidiva si se administra a tiempo La resistencia a las fluoroquinolonas es frecuente
Yersinia enterocolitica	No; aunque se puede considerar porque disminuye la diseminación del organismo	Neonatos, septicemia o focos extraintestinales de infección; huésped inmunodeprimido	Oral: TMP-SMX, 10 mg/kg divididos cada 12 h o Fluoroquinolon[a] oral o i.v., 10 mg/kg/día del componente TMP: ciprofloxacino, 20 mg/kg divididos cada 12 h o i.v.: ceftriaxona, 50 mg/kg/día	Suele ser resistente a la penicilina y a las cefalosporinas de primera generación Los antibióticos disminuyen la duración de la excreción fecal, pero no disminuyen la duración de la diarrea La enfermedad extraintestinal se trata durante 4 semanas. Suele ser sensible a la tetraciclina y la doxiciclina

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tabla 167.4 Recomendaciones de tratamiento para las bacterias frecuentes que causan diarrea infecciosa aguda en los niños *(cont.)*

Bacteria	Tratamiento sistemático	Tratamiento indicado: grupos de alto riesgo	Antibióticos	Comentarios
C. difficile	Sí	Pacientes sintomáticos Se utiliza vancomicina en la enfermedad grave, si hay enfermedad subyacente del tubo digestivo y en los que no responden al metronidazol oral	Se suspende la terapia antimicrobiana Oral o i.v.: metronidazol, 30-40 mg/kg/día durante al menos 10 días (dosis máx. 500 mg/dosis), si no responde en 5 días, entonces: Oral: vancomicina, 40 mg/kg/día dividido cada 6 h durante al menos 10 días (dosis máx. 125 mg/dosis)	25% de recidiva después del tratamiento, generalmente responde al segundo curso La vancomicina i.v. no es eficaz No deben administrarse fármacos antimotilidad; si no hay distensión abdominal y la enfermedad es grave, se utilizan vancomicina p.o. y metronidazol i.v. Si hay íleo o colitis tóxica, se añade vancomicina (1-3 años: 250 mg/50 ml cada 6 h; 4-9 años: 375 mg/75 ml cada 6 h; ≥ 10 años: 500 mg/100 ml cada 6 h) Enema SN hasta la mejoría
Vibrio cholerae	No	Pacientes con enfermedad de moderada a grave	Oral: doxiciclina[a], 4,4 mg/kg/día dividida en dos veces/día o azitromicina, 20 mg/kg en dosis única, o tetraciclina[a], 50 mg/kg/día dividido cada 6 h (máx. 3 g/día) durante 3 días	Se recomienda el antibiograma El tratamiento disminuye la duración de la diarrea y erradica las bacterias de las heces; no se recomienda ciprofloxacino en los niños con altos fracasos del tratamiento
V. parahaemolytica	No	Diarrea grave, septicemia Considerar en pacientes < 8 años	Cefalosporina de tercera generación y doxiciclina[a] TMP-SMX y aminoglucósidos	
E. coli	No para la infección por ECTS o si hay dudas sobre ECTS	Diarrea líquida grave en un viajero a una ZRL	Azitromicina, 10 mg/kg al día × 3 días, ciprofloxacino, 30 mg/kg/día dividido en dos veces/día × 3 días[a]	El tratamiento de pacientes con ECTS puede aumentar el riesgo de SHU

[a]Fluoroquinolona: el ciprofloxacino se recomienda para pacientes de 17 años o más a no ser que los beneficios superen los riesgos. Las tetraciclinas/doxiciclinas no se recomiendan en niños menores de 8 años porque producen manchas en los dientes, pero el beneficio del uso del fármaco puede superar el riesgo de las manchas en los dientes. Cada caso se considera de forma individual. El ciprofloxacino se recomienda en los pacientes de 17 años o más, a no ser que los beneficios superen los riesgos. *ECTS, E. coli* productora de toxina Shiga; *GI,* gastrointestinal; *i.m.,* intramuscular; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* por vía oral; *SHU,* síndrome hemolítico urémico; *TMP-SMX,* trimetoprim-sulfametoxazol; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana; *ZRL,* zona de recursos limitados.

Datos tomados de Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, editors. *Red Book: 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease,* ed 31. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018; y Hughes HK, Kahl LK, editors. *The Harriet Lane Handbook: A Manual for Pediatric House Officers,* ed 21. Philadelphia: Saunders; 2018.

infecciones extraintestinales, que se observan hasta en el 10% de los pacientes con bacteriemia por *Salmonella.* Los lactantes, las personas de edad avanzada, los pacientes con hemoglobinopatías y los inmunodeprimidos son los que tienen un mayor riesgo de contraer una enfermedad invasiva. Los focos de infección extraintestinales pueden dar lugar a endocarditis, infecciones vasculares, colecistitis, abscesos hepáticos y esplénicos, infecciones de las vías urinarias, neumonía, meningitis, artritis séptica y osteomielitis.[36]

Aunque es poco frecuente, *Salmonella* del serotipo *typhi* solo se encuentra en los seres humanos y puede causar una enfermedad bacteriémica que suele denominarse *fiebre entérica* o *tifoidea.* Aunque es poco frecuente en EE. UU., *S. typhi* es endémica en muchos países con recursos limitados. La fiebre tifoidea puede adquirirse durante un viaje internacional y aparecer como una enfermedad febril inespecífica en niños pequeños en los que puede producirse una bacteriemia sostenida o intermitente. El estreñimiento puede ser el síntoma de presentación y a menudo se observa al principio del curso de la enfermedad, pero también puede haber diarrea. Si se sospecha la presencia de *S. typhi,* se debe hacer un cultivo de sangre, médula ósea o bilis, ya que los cultivos de heces suelen ser negativos.[35]

El tratamiento de la infección por SNT no invasiva suele ser sintomático y de soporte. El tratamiento antimicrobiano solo se recomienda para los lactantes menores de 3 meses y las personas con enfermedades gastrointestinales crónicas, neoplasias malignas, hemoglobinopatías, infecciones por el VIH u otras enfermedades o terapias inmunodepresoras. Si se empieza el tratamiento por presunta enfermedad, deben obtenerse cultivos de heces y sangre antes de iniciar los antibióticos. Por otra parte, en el caso de los niños con infección por *S. typhi,* se recomiendan los antibióticos. La recidiva de la fiebre entérica se produce hasta en el 17% de los pacientes y requiere repetir el tratamiento. Se han producido fracasos del tratamiento en personas tratadas con cefalosporinas, aminoglucósidos y furazolidona, a pesar de que las pruebas *in vitro* indican sensibilidad.[36]

Entre los aislados de *Shigella* registrados en los países industrializados, la mayoría son *Shigella sonnei* (84%). *Shigella flexneri, Shigella boydii* y *Shigella dysenteriae* representan el resto.[37] *S. sonnei* es la causa más frecuente de disentería en EE. UU. Los síntomas y signos extraintestinales son relativamente frecuentes en los niños con infección por *Shigella,* e incluyen alucinaciones, confusión y convulsiones. La artritis reactiva (síndrome de Reiter) puede aparecer semanas después de la infección. Entre las

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

complicaciones poco frecuentes de la infección por *Shigella* se encuentran la bacteriemia, el SHU, el megacolon tóxico, la colitis seudomembranosa y la encefalopatía (síndrome de Ekiri). El riesgo de sepsis aumenta en los neonatos, los niños desnutridos y con *S. dysenteriae.* Hay algunas pruebas de que el tratamiento antibiótico es eficaz para acortar la duración de la diarrea y acelerar la erradicación de los organismos de las heces.[37] *Shigella* resistente a los fármacos ha aumentado rápidamente; la resistencia a los fármacos de primera línea, la ampicilina y el trimetoprim-sulfametoxazol, ha llegado a ser tan alta que los médicos de urgencias deben recurrir a fármacos alternativos como el ciprofloxacino y la azitromicina. Sin embargo, en los últimos 5 años, la resistencia a estos fármacos también ha aumentado drásticamente. Según los CDC, la resistencia tanto al ciprofloxacino como a la azitromicina ha aumentado de aproximadamente el 2% a más del 20%. Los brotes frecuentes de *Shigella* resistente a múltiples fármacos son especialmente problemáticos entre los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres.[38,39]

El género *Campylobacter* causa una proporción significativa de enfermedades diarreicas en todo el mundo, con 1,5 millones de casos anuales en EE. UU., e infecta más a los niños menores de 5 años. De los cinco tipos, *C. jejuni* y *C. coli* son los más frecuentes.[40,41] En los neonatos y los lactantes pequeños, la única manifestación de la infección puede ser una diarrea hemorrágica sin fiebre. En los niños pequeños pueden producirse convulsiones febriles antes de que se presente cualquier síntoma gastrointestinal. La presentación clínica puede ser similar a la apendicitis aguda o a la invaginación intestinal. La enfermedad grave o prolongada puede simular una enfermedad intestinal inflamatoria. La bacteriemia es infrecuente, pero puede ocurrir en niños, incluidos los neonatos. Los huéspedes inmunodeprimidos pueden presentar infecciones prolongadas, recidivantes o extraintestinales. Las complicaciones inmunorreactivas comprenden el síndrome de Guillain-Barré, la artritis reactiva, la miocarditis, la pericarditis y el eritema nudoso.[41] El tratamiento con antibióticos se recomienda para los que tienen enfermedad invasiva grave, un mayor riesgo de enfermedad grave o excreción prolongada de la bacteria. Según los CDC y la Organización Mundial de la Salud, la mayoría de los niños sanos se recuperan sin tratamiento antibiótico. La azitromicina y la eritromicina acortan la duración de la enfermedad y la excreción de los organismos si son sensibles. La resistencia a los antibióticos está aumentando. Más del 10% de los aislados son resistentes a la azitromicina y la eritromicina y más del 35% son resistentes al ciprofloxacino en EE. UU. Por lo tanto, si se utilizan pruebas de diagnóstico independientes del cultivo (PDIC) para diagnosticar *Campylobacter,* se recomiendan los cultivos para confirmar el diagnóstico y para obtener información sobre la sensibilidad.[38]

Yersinia enterocolitica es una causa relativamente infrecuente de diarrea y vómitos simples autolimitados en EE. UU. Según los CDC, se ha producido un aumento reciente de la incidencia, muy probablemente debido a los resultados de las PDIC. *Y. enterocolitica* afecta más a los niños menores de 5 años. Hasta el 6% de los niños mayores y los adultos pueden presentar una enfermedad similar a la apendicitis, con sensibilidad en el cuadrante inferior derecho, normalmente como resultado de una adenitis mesentérica reactiva. Los antibióticos están indicados para los pacientes inmunodeprimidos con enterocolitis y en casos de sepsis o infecciones extraintestinales. Los aislados suelen ser resistentes a las cefalosporinas de primera generación y a la mayoría de las penicilinas. La bacteriemia es la complicación principal de *Y. enterocolitica,* y se produce sobre todo en niños menores de 1 año y en niños mayores con trastornos predisponentes, como el almacenamiento excesivo de hierro (p. ej., el uso de deferoxamina, la drepanocitosis y la β-talasemia) y los estados de inmunodepresión. Las manifestaciones extraintestinales de *Y. enterocolitica* son infrecuentes. Las secuelas postinfecciosas incluyen el eritema nudoso, la artritis reactiva y la glomerulonefritis proliferativa, que se asocian con mayor frecuencia a niños mayores y adultos con HLA-B27.[42]

Los seres humanos adquieren *C. difficile* de su entorno o por vía oral-fecal, lo que puede provocar la infección. La alteración de la flora normal del organismo, a menudo como resultado de un tratamiento antimicrobiano, conduce a la proliferación de *C. difficile,* a la producción de toxinas y al desarrollo de la enfermedad. La exposición a los antibióticos es el factor de riesgo más importante para *C. difficile.*[43] Las penicilinas, las cefalosporinas, la clindamicina y las fluoroquinolonas se asocian con más frecuencia a la infección por *C. difficile,* mientras que las sulfonamidas, las tetraciclinas, la vancomicina, el metronidazol y los aminoglucósidos se relacionan con menor frecuencia en los niños. En estudios recientes se ha demostrado que los pacientes pediátricos expuestos a múltiples antibióticos de diferentes clases en los 30 días anteriores se asocian a una infección grave y recidivante por *C. difficile.*[44] Otros factores de riesgo son los antiácidos, como los inhibidores de la bomba de protones, y el uso de sondas de alimentación gastrointestinal.[45]

Las infecciones por *C. difficile* causan un espectro de enfermedades que van desde la asintomática hasta la diarrea líquida y la colitis seudomembranosa.[46] La enfermedad clínica es rara antes de los 12 a 24 meses de edad. Los lactantes asintomáticos pueden estar colonizados por *C. difficile;* las tasas de portador varían según la edad y son del 37% en los neonatos y de menos del 3% a los 2 años.[46,47] Hay que considerar *C. difficile* en los niños de 1 a 3 años, pero solo después de excluir otras causas de diarrea (especialmente víricas).[47] Los hallazgos endoscópicos de seudomembranas y mucosa rectal friable son suficientes para diagnosticar *C. difficile* a cualquier edad. Esto es útil cuando se trata de determinar si un niño menor de 3 años está colonizado o tiene la enfermedad. Los hallazgos endoscópicos son diagnósticos de la enfermedad. Las complicaciones incluyen el megacolon tóxico y la perforación intestinal. La enfermedad grave o mortal es más frecuente en los pacientes neutropénicos con leucemia, los lactantes con enfermedad de Hirschsprung y los pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria.[46-48]

En las tablas 167.3 y 167.4 se ofrece información sobre la presentación y las características asociadas y las recomendaciones de tratamiento para *Clostridium perfringens, Staphylococcus aureus, V. cholerae* y *Vibrio parahaemolyticus.*[48-51]

Cada año, los informes de la OMS sobre la carga mundial de enfermedades transmitidas por los alimentos recogen más de 300 millones de enfermedades y casi 200.000 muertes causadas por infecciones diarreicas por *E. coli. E. coli,* que forma parte de la flora normal del tubo digestivo inferior, incluye cinco tipos de especies reconocidas como causantes de enfermedades diarreicas agudas. La cepa *E. coli* enterohemorrágica (ECEH) también se conoce como *E. coli* productora de toxina Shiga (ECTS). Aunque hay otros 50 serotipos que pueden causar la enfermedad, *E. coli* O157:H7 es el prototipo y la más virulenta de las ECEH, y es la que se registra con más frecuencia en los países industrializados. Los brotes se han relacionado con la carne picada, los zoológicos de mascotas, la sidra de manzana contaminada, las frutas y verduras crudas y la ingestión de agua en zonas de recreo. La dosis infecciosa es baja y se produce la transmisión de persona a persona.[51] En 2016, 52 laboratorios de salud pública estatales y regionales notificaron 5.441 casos de infecciones por ECTS confirmadas por cultivo. En comparación con 2015, la incidencia de infecciones por ECTS O157 y no-O157 en 2016 fue mayor (aumento del 9 y del 15%, respectivamente).[52]

El SHU, una tríada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal, es una complicación grave de la infección por ECEH y se produce hasta en el 15% de los niños con *E. coli* O157:H7.[51] Se calcula que la incidencia global del SHU causado por un patógeno diarreico (normalmente ECTS) es de 2,1 casos por cada 100.000 personas al año, con una incidencia máxima en los niños menores de 5 años (6,1 casos por cada 100.000 al año). El SHU se desarrolla típicamente cuando la diarrea se está resolviendo, normalmente a los 7 días, pero puede ser hasta 3 semanas después del inicio de la enfermedad.[51] Los pacientes suelen presentar palidez, debilidad, irritabilidad y oliguria o anuria. Los pacientes con SHU pueden desarrollar complicaciones neurológicas, como convulsiones, coma y trombosis de los vasos cerebrales. Aproximadamente el 50% de los pacientes con SHU necesitarán diálisis, y entre el 3 y el 5% mueren. Los indicadores que pueden predecir un mal resultado para los pacientes con SHU incluyen recuentos de leucocitos superiores a 20.000, oliguria o anuria, hematocrito normal o elevado (≥ 10,8 g/dl), sodio bajo inferior a 128 mEq/l, o presencia de una infección de las vías respiratorias en las 3 semanas posteriores al diagnóstico.[52-54]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Un riesgo grave que plantea la colitis hemorrágica es la pérdida rápida de líquidos, que puede causar anomalías electrolíticas y provocar una mala perfusión y daños en los órganos finales. Los pacientes deben recibir cantidades adecuadas de líquidos por vía intravenosa (o por vía oral si son capaces de ingerir lo suficiente) para restablecer el volumen intravascular (control de la diuresis, el tiempo de llenado capilar, la presión arterial, el pulso y el estado mental), y se deben corregir las anomalías electrolíticas. Deben continuarse los líquidos y reponerse las pérdidas en curso, con un posible ingreso para el tratamiento continuo y el control de los electrólitos, el recuento completo de células sanguíneas, el nitrógeno ureico en sangre (BUN) y la creatinina. Los datos de un estudio reciente indican que los pacientes con SHU que recibieron una expansión de volumen temprana (aumento del peso corporal en un 12,5%) tuvieron tasas más bajas de afectación del sistema nervioso central, menos necesidad de diálisis o apoyo en cuidados intensivos y menos días de hospitalización. Estos pacientes también tuvieron resultados significativamente mejores a largo plazo en cuanto a las secuelas renales y extrarrenales.[55]

Sigue existiendo controversia sobre las indicaciones del tratamiento antibiótico de las infecciones por ECTS debido a una posible asociación con un mayor riesgo de SHU. Hasta la fecha, no hay estudios controlados que apoyen o refuten esta asociación con el SHU, y en los últimos estudios observacionales publicados se descubrió que al menos algunas clases de antimicrobianos se asociaban con el SHU. Los expertos siguen aconsejando no prescribir antibióticos a los niños con enteritis por *E. coli* O157 o con un cuadro clínico muy indicativo de infección por ECTS, porque no se ha descubierto ningún beneficio del uso de antibióticos. En las tablas 167.3 y 167.4 se ofrece información sobre la presentación y las características asociadas y las recomendaciones de tratamiento para otras infecciones por *E. coli*.

Protozoos. Los protozoos también pueden causar diarrea en los niños, pero son responsables de menos del 1% de todos los casos de diarrea infecciosa aguda en EE. UU. (tablas 167.5 y 167.6). Los protozoos más frecuentes que causan diarrea son *Cryptosporidium, Giardia intestinalis* y *Entamoeba histolytica.*

Cryptosporidium hominis es la más frecuente de las especies de *Cryptosporidium* que infectan al ser humano. El parásito está protegido por una cubierta exterior que le permite sobrevivir fuera del cuerpo durante largos períodos de tiempo y lo hace muy tolerante a la desinfección con cloro. Aunque este parásito puede propagarse de varias maneras, el agua (potable y de recreo) es la forma más habitual. En EE. UU., *Cryptosporidium* es una de las principales causas de enfermedades transmitidas por el agua entre los seres humanos. En el paciente inmunodeprimido, puede desarrollarse una diarrea grave crónica que puede causar desnutrición, deshidratación y la muerte. La criptosporidiosis debe considerarse en cualquier paciente con trasplante de órganos sólidos o VIH con diarrea. La criptosporidiosis puede provocar un aumento de las concentraciones de tacrolimús en los pacientes trasplantados, lo que puede provocar una lesión renal aguda. Puesto que la diseminación puede ser intermitente, deben examinarse al menos tres muestras de heces recogidas en días distintos antes de considerar negativos los resultados de las pruebas. El tratamiento suele ser de sintomático y de soporte. Sin embargo, la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. ha aprobado un curso de 3 días de suspensión oral de nitazoxanida para el tratamiento de niños inmunocompetentes de más de 1 año.[56]

La infección por *Giardia intestinalis* se limita al intestino delgado y a las vías biliares. Es la infección parasitaria intestinal más frecuente en los seres humanos en EE. UU. y en el mundo. La infección asintomática es frecuente. Los seres humanos son el reservorio principal, aunque se ha encontrado en las heces de perros, gatos, ganado, roedores y otros animales. Estos animales pueden contaminar el agua con heces que contienen quistes infecciosos para el ser humano. Las epidemias por transmisión de persona a persona se producen en guarderías e instituciones para personas con alteración del desarrollo. El tratamiento consiste en corregir la deshidratación y las anomalías electrolíticas y en administrar antibióticos. Si la terapia fracasa, se puede repetir el tratamiento con el mismo fármaco. La recidiva es frecuente en el huésped inmunodeprimido, que a menudo requiere un tratamiento prolongado. Los pacientes con hipogammaglobulinemia o enfermedad linfoproliferativa tienen mayor riesgo de giardiasis y son más difíciles de tratar. Los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) suelen responder al tratamiento estándar. No se recomienda el tratamiento de los portadores asintomáticos, excepto en los hogares de pacientes con hipogammaglobulinemia o fibrosis quística.[57]

E. histolytica puede encontrarse en todo el mundo, pero es más frecuente en la población de nivel socioeconómico más bajo y en los países en desarrollo, donde la prevalencia de la infección amebiana puede alcanzar el 50% en algunas comunidades. En EE. UU., la amebiasis es más frecuente en personas que han viajado a lugares tropicales con malas condiciones sanitarias o en inmigrantes de esos lugares, en personas que viven en instituciones con malas condiciones sanitarias y en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres.[58] Los síntomas pueden volverse crónicos y pueden simular una enfermedad inflamatoria intestinal. Las complicaciones incluyen colitis fulminante, megacolon tóxico y ulceración del colon y de la zona perianal, raramente con perforación. Las complicaciones son más frecuentes en los pacientes tratados de forma inadecuada con corticoesteroides o fármacos antimotilidad. La ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética pueden identificar abscesos hepáticos y otros focos extraintestinales de infección. Dado que la erradicación completa de la infección intestinal es difícil, se recomienda un examen de heces de seguimiento tras la finalización del tratamiento. Los miembros del hogar asintomáticos con heces positivas para *E. histolytica* también deben tratarse.[59]

En las tablas 167.2, 167.3 y 167.5 se resumen los signos y síntomas comunes de los diferentes virus, bacterias y protozoos.

Complicaciones

Las complicaciones de la enfermedad diarreica aguda se reflejan principalmente en las anomalías de los líquidos, los electrólitos, el estado acidobásico y las complicaciones sistémicas (bacteriemia, osteomielitis, poliartritis y SHU). La hipoglucemia y la acidosis metabólica son frecuentes en los niños pequeños, aunque se manifiestan con signos y síntomas inespecíficos, como taquipnea y disminución de la actividad. En caso de enfermedad grave o superpuesta a enfermedades crónicas subyacentes, los niños pueden presentar debilidad, letargo, dificultad respiratoria, shock, anuria, arritmia cardíaca, convulsiones o coma. En los niños con signos tempranos de shock (p. ej., taquicardia persistente, hiperpnea, irritabilidad y letargo) hay que restablecer el volumen intravascular antes de que se produzca la descompensación.

Pruebas diagnósticas

La diarrea aguda en los niños suele ser una enfermedad leve y autolimitada; sin embargo, puede causar anomalías importantes de líquidos y electrólitos con consecuencias graves. Se han propuesto indicaciones para la evaluación médica de los niños con diarrea (cuadro 167.3). Los principales objetivos de la evaluación en urgencias son identificar y corregir los déficits de líquidos, electrólitos, nutrientes y acidobásicos que pueden producirse por los vómitos, la diarrea o la disminución de la ingesta oral, y determinar qué niños se beneficiarían del ingreso.

Los niños que presentan una enfermedad de leve a moderada a menudo pueden rehidratarse por vía oral y no requieren pruebas diagnósticas. En los niños con deshidratación de moderada a grave por diarrea aguda (con o sin vómitos) que requieren líquidos intravenosos, se recomienda evaluar las concentraciones séricas de electrólitos, bicarbonato, urea/creatinina y glucosa. Las pruebas de laboratorio para estimar el estado de hidratación solo se han considerado útiles cuando son marcadamente anormales, y una sola prueba no es definitiva para la deshidratación. En los niños en estado crítico o hemodinámicamente inestables debe iniciarse de inmediato la hidratación intravenosa/intraósea, junto con la determinación de la glucemia por punción en el dedo y de los electrólitos séricos.

Las pruebas de leucocitos fecales pueden ser útiles para apoyar un diagnóstico de enfermedad invasiva y deben considerarse en niños con diarrea que estén febriles o tengan mucosidad o sangre en las heces. Muchos niños con diarrea aguda causada por *Salmonella* o *Shigella* tendrán leucocitos en

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 167.5 Protozoos: presentación y características asociadas

Protozoos	Afectados	Incubación	Diseminación	Duración de la excreción	Dolor abdominal	N/V	Fiebre	Características de la diarrea	Otras características	Pruebas diagnósticas
Cryptosporidium hominis	Todas las edades	De 3 a 14 días	Agua contaminada; fecal-oral	Inmunocompetentes: hasta 2 semanas Inmunodeprimidos: meses	±	+	±	Diarrea frecuente, no hemorrágica	Fatiga, anorexia y pérdida de peso	DFA para la detección de ooquistes en las heces
Giardia intestinalis	De 1 a 9 años	De 1 a 3 semanas	Fecal-oral, agua o alimentos contaminados	De semanas a meses	++	+	–	Diarrea líquida aguda; mal olor, flatulencia	Puede ser prolongado, distensión abdominal, anorexia; RC, anemia	Pruebas EIA y DFA disponibles; EIA con alta sensibilidad y especificidad
Entamoeba histolytica	Inmigrantes o visitantes de zonas endémicas	De 2 a 4 semanas (de unos días a meses)	Fecal-oral; alimentos o agua contaminados; transmisión sexual	Puede excretarse durante años si no se trata	+	±	< ½	De colitis a disentería	Aparición gradual de los síntomas a lo largo de 1 a 3 semanas; tenesmo; la pérdida de peso es frecuente	Trofozoítos o quistes en las heces; a menudo son necesarias muestras en serie; EIA comercial disponible

++, frecuente; +, ocurre; ±, variable; –, infrecuente; *DFA,* anticuerpo fluorescente directo; *EIA,* inmunoensayo enzimático; *RC,* retraso del crecimiento.
Datos tomados de World Gastroenterology Organization. *World Gastroenterology Organization Global Guidelines: acute Diarrhea in Adults And Children: A Global Perspective.* Disponible en: www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/acute-diarrhea/acute-diarrhea-english; y Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, editors. *Red Book: 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease,* ed 31. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018.

TABLA 167.6 Recomendaciones de tratamiento para los protozoos frecuentes que causan diarrea infecciosa en los niños

	Tratamiento recomendado de forma sistemática	Tratamiento indicado: grupos de alto riesgo	Antibióticos indicados	Comentarios
Cryptosporidium	No para inmunocompetentes	Si se trata: niños > 1 año	Nitazoxanida para niños: De 1 a 3 años: 100 mg/dosis cada 12 h × 3 días De 4 a 11 años: 200 mg cada 12 h × 3 días > 12 años: 500 mg cada 12 h × 3 días	
		VIH-positivo, trasplante de órganos		
Giardia intestinalis	Sí	La mayoría requiere tratamiento	Oral: metronidazol, 15-30 mg/kg/día dividido cada 8 h durante 5 a 10 días (máx. 250 mg/dosis)	La FDA no ha aprobado el metronidazol para *Giardia,* pero es el más barato, de escasa palatabilidad; no es tan eficaz como los otros dos. La recidiva de los síntomas se atribuye a la reinfección, a la intolerancia a la lactosa, a la inmunodepresión, al tratamiento insuficiente o a la resistencia al fármaco El segundo tratamiento con el mismo fármaco debería ser eficaz
		Niños > 1 año	Nitazoxanida: oral, se usan las mismas dosis que para *Cryptosporidium*	
		Niños ≥ 3 años	Tinidazol, 50 mg/kg en dosis única (máx. 2 g/dosis)	
Entamoeba histolytica	Sí	Excretores asintomáticos Enfermedad intestinal o extraintestinal de leve a grave	Oral: fármaco de elección: yodoquinol, 30 a 40 mg/kg/día dividido cada 8 h durante 7 días (máx. 2 g) o paromomicina, 25 a 35 mg/kg/día dividido cada 8 h durante 7 días Fármaco de elección: metronidazol, 35 a 50 mg/kg/día dividido cada 8 h durante 7 a 10 días (dosis máx. 750 mg/dosis) o tinidazol (> 3 años), 50 mg/kg/día durante 3 días o 5 días para la enfermedad grave, seguido de yodoquinol, 30 a 40 mg/kg/día dividido cada 8 h durante 20 días (máx. 2 g) o paromomicina (si no hay obstrucción intestinal) (misma dosis que antes)	El metronidazol no es eficaz contra los quistes No deben administrarse fármacos antimotilidad ni corticoesteroides El yodoquinol y la paromomicina deben tomarse con las comidas

Datos tomados de Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, editors. Red Book: 2018-2021 *Report of the Committee on Infectious Disease,* ed 31. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018; y Hughes HK, Kahl LK, editors. *The Harriet Lane Handbook: A Manual for Pediatric House Officers,* ed 21. Philadelphia: Saunders; 2018.

las heces. También se encuentran leucocitos fecales en pacientes con *Campylobacter, Y. enterocolitica, E. coli* invasora y *V. parahaemolyticus.* Aunque una prueba negativa no descarta la enfermedad invasiva, una prueba positiva (más de 5 leucocitos fecales/campo de gran aumento) aumenta la probabilidad de que se trate de un patógeno invasivo y debe ir seguida de un cultivo de heces.

El coprocultivo no está indicado en la mayoría de los casos de GEA no complicada. Los coprocultivos deben hacerse cuando sean necesarios para orientar el tratamiento específico, la hospitalización o las medidas de control de la infección. Se recomiendan los coprocultivos en pacientes con afectación sistémica, trastornos médicos crónicos subyacentes, características disentéricas o un curso prolongado (más de 2 semanas). Muchos laboratorios hospitalarios no incluyen la prueba de *E. coli* O157:H7 o *Y. enterocolitica* en el coprocultivo sistemático, por lo que el médico de urgencias debe solicitar estas pruebas por separado. Según los CDC, todas las heces que se envíen para el análisis de *Salmonella, Shigella* y *Campylobacter* (cultivo sistemático de heces) deben cultivarse para *E. coli* O157:H7. Estas heces también deben analizarse simultáneamente para detectar ECTS no-O157 con pruebas que detecten las toxinas Shiga o los genes que codifican estas toxinas. En los pacientes inmunodeprimidos, los que tienen enfermedades crónicas, los lactantes menores de 3 meses o los niños con posible bacteriemia o enfermedad invasiva localizada, debe considerarse hacer un hemograma completo, estudios de heces, cultivos de sangre y orina, radiografía de tórax y punción lumbar. En los pacientes con más de 2 semanas de diarrea líquida hay que considerar el envío de heces para un inmunoensayo enzimático para rotavirus, y hay que tener en cuenta los huevos y parásitos en los que tienen antecedentes de viajes a una zona endémica.

Cada vez se utilizan más las pruebas diagnósticas independientes del cultivo para diagnosticar infecciones intestinales: bacterianas, víricas y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 167.3 Indicaciones para la evaluación médica de los niños con diarrea aguda

- Edad temprana (p. ej., < 6 meses) o peso < 8 kg.
- Antecedentes de nacimiento prematuro, trastornos médicos crónicos o enfermedades concomitantes.
- Fiebre ≥ 38 °C en lactantes < 3 meses o ≥ 39 °C en niños de 3 a 36 meses.
- Sangre o mucosidad visibles en las heces.
- Secreciones elevadas, incluidos volúmenes frecuentes e importantes de diarrea.
- Vómitos persistentes.
- Informe del cuidador sobre signos compatibles con deshidratación (p. ej., ojos hundidos o disminución de las lágrimas, mucosas secas o disminución de la diuresis).
- Cambios en el estado mental (p. ej., irritabilidad, apatía o letargo).
- Respuesta subóptima a la terapia de rehidratación oral (TRO) ya administrada o incapacidad del cuidador para administrar la TRO.

Modificado de King CK, et al. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep.* 2003;52:1.

por protozoos. Las PDIC funcionan detectando la presencia de un antígeno específico o una secuencia genética de un organismo. No requieren el aislamiento o la identificación de organismos vivos. Por lo tanto, estas pruebas pueden llevarse a cabo con mayor rapidez y los resultados pueden obtenerse en pocas horas. Sin embargo, no producen los aislados bacterianos que se necesitan para distinguir entre cepas y subtipos de bacterias, información necesaria para detectar y prevenir brotes, rastrear la resistencia a los antibióticos, vigilar las tendencias de la enfermedad y evaluar las medidas de prevención. Los CDC están animando a los laboratorios clínicos a hacer cultivos cuando las PDIC son positivas y están estudiando formas de facilitar y abaratar los cultivos de seguimiento para los laboratorios clínicos. También animan a las empresas a que diseñen sus PDIC de forma que mantengan vivas las bacterias para que puedan ser cultivadas si la prueba es positiva. Los CDC están adaptando sus sistemas de vigilancia, como la Foodborne Disease Active Surveillance Network o FoodNet, para que incluyan las infecciones diagnosticadas únicamente por las PDIC.[60]

Diagnóstico diferencial

En la mayoría de los niños con diarrea o vómitos, la causa de su enfermedad es relativamente benigna, pero deben considerarse y descartarse diagnósticos más graves. Algunos trastornos que causan diarrea pueden ser potencialmente mortales para los niños: la invaginación intestinal, el síndrome hemolítico urémico, la colitis seudomembranosa, la apendicitis, el megacolon tóxico y, en los lactantes muy pequeños, las diarreas secretoras congénitas. En las tablas 167.7 y 167.8 se ofrece información sobre otros trastornos que pueden causar vómitos y diarrea.

TABLA 167.7 Causas frecuentes de los vómitos en los niños

Categoría etiológica	Síndromes clínicos
Sistema nervioso central (SNC)	Infecciones, lesión que ocupa espacio
Gastrointestinal	Obstrucción, peritonitis, hepatitis, insuficiencia hepática, apendicitis, estenosis pilórica, vólvulo del intestino medio, invaginación intestinal, metabolopatías congénitas
Fármacos	Ingestión, sobredosis, efecto farmacológico
Endocrina	Crisis addisoniana, cetoacidosis diabética, hiperplasia suprarrenal congénita
Renal	Infección urinaria, pielonefritis, insuficiencia renal, acidosis tubular renal
Cardíaca	Insuficiencia cardíaca congestiva de cualquier causa
Infección	Neumonía, otitis media aguda, sinusitis, sepsis
Otras	Psicógeno, insuficiencia respiratoria

TABLA 167.8 Causas frecuentes de la diarrea en los niños

Categoría etiológica	Síndromes clínicos
Gastrointestinal	Malabsorción (p. ej., intolerancia a la leche, exceso de zumo de frutas), enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del intestino irritable, síndrome del intestino corto
Fármacos	Ingestión, sobredosis, efecto farmacológico
Endocrina	Tirotoxicosis, crisis addisoniana, enteropatía diabética, hiperplasia suprarrenal congénita
Renal	Infección de las vías urinarias, pielonefritis
Infección	Neumonía, otitis media aguda, sinusitis, sepsis
Otras urgencias	Invaginación intestinal, apendicitis, síndrome hemolítico urémico (SHU), colitis seudomembranosa, megacolon tóxico y, en lactantes muy pequeños, diarreas secretoras congénitas
Otras	Ansiedad de los padres, diarrea crónica inespecífica

Tratamiento

La American Academy of Pediatrics (AAP), la European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition y la OMS recomiendan la solución de rehidratación oral como tratamiento de elección para los niños con deshidratación leve o moderada (v. apartado «Deshidratación»). Además de la reanimación con líquidos, las prioridades del tratamiento de los niños con diarrea en el servicio de urgencias son considerar y descartar las posibles causas de la diarrea, evaluar y tratar los déficits subyacentes de líquidos y electrólitos y las posibles complicaciones, determinar qué pacientes requieren un tratamiento prolongado o la hospitalización, y llegar a un diagnóstico microbiológico cuando esté indicado. En las tablas 167.4 y 167.6 se enumeran los organismos infecciosos frecuentes en la diarrea y su tratamiento recomendado.

Los antibióticos no son necesarios en las gastroenteritis víricas ni en la mayoría de los casos de gastroenteritis bacteriana no complicada en pacientes sanos. Los antibióticos se recomiendan de forma sistemática en el caso de *C. difficile, Giardia intestinalis* y *E. histolytica,* y pueden considerarse en el caso de *Shigella, Campylobacter* y *Cryptosporidium.* Los bebés prematuros (menores de 1 año), los neonatos, los lactantes pequeños y los pacientes con inmunodepresión, enfermedades crónicas y prótesis articulares o valvulares tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones por los patógenos que causan la diarrea aguda (p. ej., bacteriemia, sepsis, enfermedad invasiva, enfermedad extraintestinal). Los antibióticos deben considerarse en estas poblaciones en función de la gravedad de la presentación y de forma consensuada con los especialistas adecuados (p. ej., especialista en enfermedades infecciosas pediátricas, oncólogo o cardiólogo pediátricos). Los niños con diarrea hemorrágica corren un mayor riesgo de sufrir complicaciones, como la sepsis y otras enfermedades sistémicas, y se debe considerar su ingreso. En la mayoría de los casos, no deben administrarse antimicrobianos empíricos mientras se esperan los resultados del cultivo. La terapia antimicrobiana puede no estar indicada, incluso cuando los resultados del cultivo son positivos, y los antibióticos pueden aumentar el riesgo de desarrollar SHU si el organismo infeccioso es ECTS.[61] Para la diarrea líquida grave en un viajero a un país en vías de desarrollo, se puede considerar la azitromicina o una fluoroquinolona.[51]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los compuestos antidiarreicos que alteran la motilidad gastrointestinal, como la loperamida, el difenoxilato y la atropina, pueden prolongar y agravar la enfermedad y no tienen ninguna utilidad en el tratamiento de la diarrea infecciosa aguda en los niños pequeños. Estos fármacos también pueden causar letargo, íleo paralítico, megacolon tóxico, depresión del SNC, coma e incluso la muerte.[61]

Los probióticos se han estudiado mucho en los últimos años para el tratamiento de la diarrea infecciosa aguda. Los estudios realizados en el pasado mostraron que los probióticos, especialmente *Lactobacillus rhamnosus* (LGG), disminuyen la duración de la diarrea en aproximadamente 1 día. En estudios recientes en los que se han evaluado probióticos específicos (es decir, *Lactobacillus reuteri,*[62] *Lactobacillus casei* variedad rhamnosus[63] y *Bifidobacterium lactis*[64]) se ha observado una modesta disminución de la duración, la frecuencia de la diarrea y la duración de la estancia hospitalaria en pacientes con diarrea infecciosa aguda. La European Society of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition recomienda que solo se consideren LGG y *S. boulardii* en el tratamiento de la GEA en niños como complemento de la solución rehidratante oral.[65] Las recomendaciones para niños en la región Asia-Pacífico también han apoyado firmemente el uso de LGG y *S. boulardii* como tratamientos complementarios de la terapia de rehidratación oral para la gastroenteritis.[66] Sin embargo, el PECARN Probiotic Study Group publicó recientemente un gran estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego en el que participaron más de 900 niños de 3 meses a 4 años con gastroenteritis aguda. No observaron beneficios en los niños que recibieron LGG con respecto a la duración o la frecuencia de los vómitos o la diarrea, la tasa de contagio en el hogar o la duración del absentismo de la guardería o del trabajo.[67] Ningún estudio ha encontrado efectos secundarios significativos de los probióticos utilizados en niños por lo demás sanos. Sin embargo, se recomienda tener precaución con los lactantes prematuros, los pacientes inmunodeprimidos y en estado crítico, y los que tienen catéteres venosos centrales, valvulopatías cardíacas y síndrome del intestino corto.[66] Se necesitan más estudios para establecer la eficacia, la seguridad y la dosificación de los probióticos en niños con diarrea infecciosa aguda.

La carencia de cinc es frecuente en los países en desarrollo y se da en la mayor parte de América Latina, África, Oriente Medio y el sur de Asia. Durante los últimos 10 a 15 años, los estudios han demostrado que la administración de suplementos de cinc a los niños que viven en países en desarrollo ha disminuido la duración y la gravedad de las enfermedades diarreicas. En una revisión de Cochrane reciente de 33 estudios publicados que incluían a más de 10.000 niños se descubrió que la administración de suplementos de cinc puede ser eficaz para reducir la duración de la diarrea en niños mayores de 6 meses en zonas en las que la deficiencia de cinc y la desnutrición moderada son prevalentes.[68] La OMS recomienda los suplementos de cinc (10 a 20 mg/día durante 10 a 14 días) para todos los niños menores de 5 años con GEA, aunque existen pocos datos que apoyen esta recomendación para los niños de los países desarrollados.

Manejo

La mayoría de los casos de diarrea infantil pueden tratarse de forma ambulatoria continuando con la lactancia materna, la fórmula habitual o la dieta específica para la edad. Se pueden administrar soluciones electrolíticas de mantenimiento suplementarias o recomendar su compra sin receta. Antes del alta del servicio de urgencias, deben darse a los padres o al cuidador instrucciones cuidadosas y específicas sobre los signos y síntomas de la mejoría o las complicaciones esperadas. Las instrucciones deben referirse a las técnicas adecuadas de higiene y lavado de manos para evitar que otros contraigan la enfermedad. El seguimiento por parte del médico de atención primaria del paciente debe ser oportuno y abordar las cuestiones sobre el empeoramiento de la enfermedad y las posibles complicaciones. Debe considerarse la posibilidad de hospitalizar a los niños con alto riesgo de complicaciones: los lactantes, especialmente los menores de 3 meses; los lactantes con muy bajo peso al nacer; los niños con problemas médicos crónicos; los niños con anomalías electrolíticas que requieren reposición intravenosa; los niños con deshidratación grave, y los niños con disentería. La hospitalización también puede estar justificada en casos de vómitos prolongados, diarrea con pérdidas que superan la administración de líquidos, empeoramiento del estado clínico a pesar del tratamiento, presencia de una enfermedad subyacente que complique el tratamiento o sospecha de afectación sistémica. Los lactantes de muy bajo peso al nacer, debido a su baja reserva fisiológica y a la inmadurez de su sistema inmunitario, son los que corren mayor riesgo de sufrir complicaciones de la GEA durante el primer año de vida.

DESHIDRATACIÓN

Fundamentos

Anatomía y fisiología

El cuerpo de un hombre o una mujer adultos promedio se compone de aproximadamente un 60 y un 50% de agua, respectivamente. El agua corporal total se divide entre los compartimentos extracelular (un tercio) e intracelular (dos tercios). El compartimento extracelular se divide, a su vez, en líquido intersticial (tres cuartas partes) y plasma (una cuarta parte). El líquido intersticial sirve de reserva para reponer el volumen plasmático intravascular en caso de hipovolemia. El agua constituye más del 70% del peso corporal total del lactante; la mayor parte de este líquido «extra» se encuentra en el compartimento extracelular. Dado que los lactantes excretan mucha más agua que los adultos por peso corporal (100 ml/kg frente a 40 ml/kg diarios), necesitan mucha más agua por peso corporal para mantener la homeostasis. En consecuencia, los lactantes y los niños son más vulnerables a la hipovolemia rápida por la disminución de la ingesta de agua o el aumento de las pérdidas.

Fisiopatología

El tratamiento de la hipovolemia y las complicaciones depende de la concentración sérica de sodio (tabla 167.9). La presentación clínica más frecuente es la hipovolemia isonatrémica, y la hipovolemia hipernatrémica es menos frecuente que la isonatrémica o la hiponatrémica.

La acidosis metabólica suele acompañar a la deshidratación pediátrica debida a la GEA a través de varios mecanismos: la pérdida de bicarbonato en las heces, la inanición que provoca la producción de cetonas, la disminución de la perfusión tisular que conduce al metabolismo anaerobio y a la producción de ácido láctico, y la disminución de la excreción de iones de hidrógeno por la mala perfusión renal. En la mayoría de los pacientes, la acidosis se revierte fácilmente mediante la reposición del volumen oral o parenteral.

Características clínicas

La gravedad de la deshidratación suele medirse como la pérdida aguda de peso (presumiblemente pérdida de líquidos) como porcentaje del peso corporal total previo a la enfermedad. Una deshidratación del 3 al 5% o más se considera significativa y a menudo puede identificarse mediante la anamnesis y la exploración física (tabla 167.10). Puesto que el peso previo a la enfermedad no suele estar disponible ni se comunica de forma fiable, el médico debe basarse en la información de la anamnesis y en los hallazgos de la exploración física para evaluar la gravedad de la deshidratación. Los informes de los padres sobre la disminución de la ingesta oral, la diuresis y la producción de lágrimas tienen un valor significativo, con una buena sensibilidad para detectar la deshidratación. En un niño deshidratado, la exploración física inicial puede revelar un grado de actividad inferior al esperado para su edad. El niño también puede parecer débil o aletargado. Si la fontanela sigue abierta, puede estar hundida. Los ojos pueden parecer hundidos y las mucosas, secas. Sin embargo, si el niño ha bebido algo recientemente, las mucosas pueden parecer falsamente húmedas. Puede haber taquicardia e hiperpnea. Debe examinarse la piel del tronco para ver si está en forma de tienda de campaña (indica hiponatremia; fig. 167.1) o tiene una textura pegajosa (indica hipernatremia). Los tres signos más útiles para determinar una deshidratación superior al 5% son el tiempo de llenado capilar prolongado, las anomalías de la turgencia cutánea y las anomalías del patrón respiratorio. Sin embargo, los signos y síntomas clínicos de la deshidratación son variables y a menudo sutiles, y determinar

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 167.9 Hipovolemia isonatrémica, hiponatrémica e hipernatrémica

Tipo de hipovolemia	Equilibrio de sodio y agua	Causas patológicas	Intercambio de líquido	Complicaciones osmóticas del SNC
Isonatremia (Na, 130-150 mEq/l)	Pérdida equilibrada de sodio y agua libre	Pérdida de líquido GI con o sin reposición	Ninguno	Ninguna
Hiponatremia (Na < 130 mEq/l)	Mayor pérdida de sodio	Pérdida de líquido GI con exceso de reposición de agua libre, pérdida de sal cerebral, síndrome de la hormona antidiurética inapropiada (SIADH)	Desplazamiento al espacio intracelular; volumen intravascular agotado (parece más enfermo de lo que indica la anamnesis)	Edema cerebral, convulsiones
Hipernatremia (Na > 150 mEq/l)	Mayor pérdida de agua libre; se asocia a deshidratación grave	Pérdidas GI con reposición de líquidos hipertónicos o mala lactancia, exceso de pérdidas insensibles, diabetes insípida	Desplazamiento al espacio extracelular; se conserva el volumen intravascular (parece menos enfermo de lo que indica la anamnesis)	Deshidratación cerebral (riesgo de lesión de las venas puente y de trombos)

Complicaciones en el SNC por una corrección rápida	Turgencia de la piel en la exploración	Tratamiento
Ninguna	Normal o en tienda de campaña	Leve o moderada: terapia de rehidratación oral; grave: infusión rápida de 20 ml/kg de solución salina isotónica para restablecer la perfusión y, a continuación, terapia de rehidratación oral o líquidos intravenosos de mantenimiento para resolver la pérdida de líquidos
Síndrome de desmielinización osmótica (mielinólisis pontina central)	Tienda de campaña	Infusión rápida de 20 ml/kg de solución salina isotónica para restablecer la perfusión, luego corrección del sodio durante 24-48 h, debe evitarse la corrección > 10 mEq/l/día
Edema cerebral	Pegajosa	Infusión rápida de 20 ml/kg de solución salina isotónica para restablecer la perfusión, luego corrección del sodio durante 24-48 h, debe evitarse la corrección > 10 mEq/l/día

TABLA 167.10 Evaluación clínica del grado de deshidratación

	Leve (3-5%) (30-50 ml/kg)	Moderada (5-10%) (60-100 ml/kg)	Grave (> 10%) (90-150 ml/kg)
Signos y síntomas			
Mucosas secas	±	+	+
Disminución de la turgencia cutánea (pellizco para comprobar la retracción)	–	±	+
Depresión de la fontanela anterior	–	+	+
Estado mental	Alerta	Irritable	Letárgico
Ojos hundidos	–	+	+
Hiperpnea	–	±	+
Hipotensión (ortostática)	–	±	+
Aumento del pulso	–	+	+
Llenado capilar	< 2 s	> 2 s	> 2 s

+, presente; –, ausente; ±, variable.
Adaptado de Barkin RM, Rosen P. *Emergency Pediatrics,* ed 5. St Louis: Mosby; 1999.

la gravedad de la deshidratación es un reto constante para los médicos de urgencias. Debido a que los signos individuales son a menudo inadecuados para diagnosticar con precisión la deshidratación y estimar la gravedad, los estudios más recientes se han centrado en los métodos no invasivos de evaluación de la deshidratación, como los sistemas de puntuación clínica, la ecografía a pie de cama y las pruebas de laboratorio.[69]

Se han desarrollado sistemas de puntuación clínica combinando características de la anamnesis y hallazgos de la exploración en un intento de predecir mejor la presencia y la gravedad de la deshidratación pediátrica. La puntuación clínica de la deshidratación (CDS) y la escala de Gorelick (tabla 167.11) son las más utilizadas y se han estudiado bien. En un metaanálisis de 2015 se observó que tanto la CDS como la escala de Gorelick mejoran la precisión diagnóstica respecto a la evaluación no estructurada del médico. Sin embargo, con una precisión aproximada de solo el 80%, ninguna de las dos puede descartar definitivamente la deshidratación en los lactantes y los niños.[69] Falszewska et al. analizaron una cohorte de 118 pacientes hospitalizados por deshidratación con las escalas CDS, de Gorelick y de la OMS en 2017 y observaron que solo la CDS era útil para descartar (RP 3,9) la deshidratación moderada (> 6 %).[70] Esto indica que se necesitan otras herramientas clínicas para ayudar en el diagnóstico de la deshidratación.

Pruebas diagnósticas

No está clara la utilidad de la ecografía en el punto de atención (POCUS) en la evaluación de la hipovolemia en los niños. No se ha demostrado que el grado de colapso de la vena cava inferior (VCI) se correlacione con la deshidratación en los pacientes pediátricos. Modi et al. analizaron la relación entre el diámetro de la VCI y de la aorta en una población de 771 niños con diarrea y deshidratación en un entorno de recursos limitados en Bangladesh; descubrieron que tiene una sensibilidad (67%) y una especificidad (49%) inaceptablemente bajas para la evaluación de la deshidratación grave.[71] Los estudios actuales indican que la medición mediante POCUS de la relación entre las áreas de la aorta y la VCI se correlaciona con las puntuaciones clínicas de la deshidratación y que esta relación cambia en respuesta a la administración rápida de líquidos por vía intravenosa.[72,73] Se necesitan más estudios antes de poder recomendar esta aplicación para la evaluación sistemática de la deshidratación en pacientes pediátricos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 167.1 Formación de tienda de campaña en la piel. (Imagen por cortesía del Dr. Stanley Inkelis.)

Las pruebas de laboratorio tienen escaso valor diagnóstico en los niños con deshidratación leve, pero pueden ser útiles en los niños con deshidratación grave o de aspecto enfermizo para evaluar la etiología, la gravedad y las complicaciones de la deshidratación. El panel de electrólitos séricos, el BUN, la creatinina sérica y la glucemia son los que pueden tener más utilidad clínica. La concentración de sodio es importante para identificar los estados de isonatremia, hiponatremia e hipernatremia para elegir el tratamiento adecuado, pero la reanimación y el tratamiento no deben retrasarse por los resultados del laboratorio. Una concentración sérica baja de bicarbonato puede indicar una pérdida de bicarbonato en las heces o puede reflejar una mala perfusión tisular. En los niños con disentería, que se caracteriza por fiebre, heces hemorrágicas y calambres abdominales, hay que medir las concentraciones de BUN y creatinina sérica y enviar muestras de heces para cultivo para examinarlas en busca de *E. coli* O157:H7 a fin de identificar posibles casos de SHU. La concentración sérica de glucosa es importante porque la hipoglucemia no es infrecuente en los niños pequeños con GEA, y esta prueba puede ayudar a identificar a los niños con trastornos de la oxidación de ácidos grasos no diagnosticados previamente u otras metabolopatías congénitas (p. ej., galactosemia). La densidad de la orina y las cetonas no son sensibles ni específicas y no deben utilizarse en la evaluación de la deshidratación pediátrica.

Diagnóstico diferencial

Lo más frecuente es que la deshidratación en los niños sea consecuencia de la diarrea y los vómitos causados por una gastroenteritis infecciosa. En la tabla 167.12 se enumeran otras causas de deshidratación que deben tenerse en cuenta cuando el tubo digestivo no es el principal afectado.

Tratamiento

Terapia de rehidratación oral

La terapia de rehidratación oral (TRO) es un tratamiento seguro y eficaz para los lactantes y los niños con deshidratación leve o moderada. La TRO puede instituirse incluso si el paciente sigue vomitando o tiene diarrea. Sin embargo, los niños con deshidratación grave, shock, letargo, abdomen agudo, sospecha de obstrucción intestinal, alteración del sodio o enfermedad subyacente importante deben recibir líquidos intravenosos. Algunos de estos principios se ilustran en el cuadro 167.4.

El período de TRO en el servicio de urgencias puede durar de 4 a 8 h y ofrece la oportunidad de educar a la familia en las habilidades de evaluación y tratamiento de la diarrea infantil. Se ha demostrado que varias soluciones de rehidratación oral son eficaces. Los principales ingredientes son agua, glucosa, cloruro de sodio, citrato y bicarbonato en diversas concentraciones. En la mayoría de las situaciones, la rehidratación puede llevarse a cabo sin riesgo de provocar hiponatremia o hipernatremia. Las soluciones de hidratos de carbono a base de polímeros (derivados del trigo o del arroz) se siguen estudiando como alternativa a las soluciones a base de glucosa. En una revisión de Cochrane realizada en 2016 se observó que los pacientes tratados con soluciones a base de polímeros, en comparación con las soluciones de alta osmolaridad (> 310 mOsm/l), cesaban antes la diarrea.[74] Su comparación de soluciones basadas en polímeros con soluciones de baja osmolaridad (< 270 mOsm/l, que describe la mayoría de las soluciones de rehidratación oral actuales) mostró una tendencia hacia una resolución más rápida de la diarrea, pero el estudio no tenía potencia suficiente para demostrar el efecto. Estos datos indican que tanto las soluciones de glucosa basadas en polímeros como las de baja osmolaridad son eficaces para tratar la deshidratación leve o moderada.

En los lactantes y los niños con deshidratación mínima, el tratamiento debe dirigirse a mantener la hidratación y la nutrición con una dieta adecuada a la edad. Freedman et al. demostraron que los niños de entre 6 y 60 meses de edad con deshidratación leve (CDS de 4 o menos y con un llenado capilar < 2 s) por GEA a los que se les administró zumo de manzana diluido en el servicio de urgencias y se les dio el alta con instrucciones de hidratación de preferencia del paciente tuvieron un fracaso del tratamiento significativamente menor y una necesidad menos frecuente de líquidos intravenosos en comparación con los niños a los que se les administró solución de rehidratación oral en el servicio de urgencias y se les dio el alta con información sobre la solución de rehidratación oral.[75] Esto indica que la dieta adecuada a la edad y los líquidos de preferencia del paciente son una

TABLA 167.11 Escala de deshidratación clínica

	0	1	2
	0: sin deshidratación (< 3%)	**1-4: algo de deshidratación (≥ 3-6%)**	**5-8: deshidratación moderada (≥ 6%)**
Aspecto general	Normal	Sediento, inquieto o letárgico, pero irritable cuando se le toca	Somnoliento, flácido, cansado, sudoroso o comatoso
Ojos	Normales	Ligeramente hundidos	Muy hundidos
Mucosas	Húmedas	«Pegajosas»	Secas
Lágrimas	Presentes	Disminución	Ausentes
	ESCALA DE GORELICK		
	No hay deshidratación o es mínima	**Deshidratación de moderada a grave**	
Aspecto general	Alerta	Inquieto, letárgico, inconsciente	
Llenado capilar	Normal	Prolongado o mínimo	
Lágrimas	Presentes	Ausentes	
Mucosas	Húmedas	Secas, muy secas	
Ojos	Normales	Hundidos, muy hundidos	
Respiración	Normal	Profunda, rápida	
Calidad de los pulsos	Normal	Filiforme, débil o impalpable	
Elasticidad de la piel	Retroceso instantáneo	Retroceso lento, retroceso > 2 s	
Frecuencia cardíaca	Normal	Taquicardia	
Diuresis	Normal	Reducida	

Escala de cuatro puntos (en cursiva): dos signos o más ≥ 5%; tres signos o más ≥ 10%.
Escala de 10 puntos (incluye todos): tres signos o más ≥ 5%; siete signos o más ≥ 10%.
Adaptado de Jauregui J, Nelson D, Choo E, et al. External validation and comparison of three pediatric clinical dehydration scales. *PLoS One*. 2014; 9(5):e95739.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 167.12 Diagnóstico diferencial de la hipovolemia

Categoría de pérdida de líquidos	Posibles alteraciones o trastornos etiológicos
Renales	Diuréticos, acidosis tubular renal, insuficiencia renal, obstrucción de las vías urinarias, diabetes insípida, diabetes mellitus, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, traumatismo renal, nefritis con pérdida de sal
Extrarrenales	Tercer espacio (pancreatitis, peritonitis, sepsis), pérdidas cutáneas (quemaduras, fibrosis quística), pérdidas pulmonares, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia hepática, hemorragia

CUADRO 167.4 Principios del tratamiento adecuado de los niños con diarrea y deshidratación

Para la rehidratación deben utilizarse soluciones de rehidratación oral.
La rehidratación oral debe hacerse lo más deprisa posible.
Se recomienda una dieta sin restricciones tan pronto como se corrija la deshidratación.
Para los lactantes alimentados con leche materna, se debe continuar con la lactancia.
Para los lactantes alimentados con fórmula, no se recomienda la fórmula diluida. No es necesaria una fórmula especial.
Debe administrarse una solución de rehidratación oral adicional para las pérdidas diarreicas en curso.

Modificado de King CK, et al. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep.* 2003;52:1.

alternativa eficaz a las soluciones de rehidratación oral en los pacientes con deshidratación leve por GEA. Se debe aumentar la ingesta de líquidos o se puede administrar rehidratación oral para cubrir el mantenimiento y reponer las pérdidas. Las pérdidas pueden reponerse a razón de 10 ml/kg por cada deposición y 2 ml/kg por cada emesis. No se debe restringir la dieta.

En los niños con deshidratación leve o moderada se debe reponer el déficit de líquidos estimado, lo que a menudo se inicia en el servicio de urgencias y se continúa en casa. El volumen de la TRO se calcula de la siguiente manera:

1. Estime el grado de hipovolemia como leve o moderado con la información de la anamnesis, los signos clínicos y los hallazgos de la exploración física (v. tablas 167.10 y 167.11).
2. Calcule el volumen deseado de solución de rehidratación oral como 30 a 50 ml/kg para la hipovolemia leve (3 a 5%) y 60 a 80 ml/kg para la hipovolemia moderada (6 a 9%).
3. Administre el 25% del volumen de la solución de rehidratación oral que se va a utilizar cada hora durante las primeras 4 h.
4. Reponga las pérdidas en curso a 10 ml/kg por cada deposición y 2 ml/kg por cada emesis.
5. Controle los progresos cada hora y haga una revaluación con frecuencia.

Esta técnica requiere que el servicio de urgencias disponga de instalaciones y personal para observar y controlar al paciente durante un tiempo prolongado para determinar el éxito o el fracaso de la TRO. Se debe enseñar a los padres o a otros cuidadores a administrar la TRO. El personal de enfermería debe enseñar a los padres las habilidades de observación, los métodos de administración del líquido y los tipos de líquido que se consideran apropiados para los niños con vómitos y diarrea. Durante el período de observación, el niño que no tolere la ingesta del volumen de líquido prescrito a la velocidad esperada debe recibir líquidos por vía intravenosa. Es importante determinar si el fracaso se debe a la incapacidad del niño para ingerir el líquido, a la pérdida excesiva de líquido por vómitos o diarrea, o a una técnica o motivación deficientes por parte de los padres. Por lo general, es posible mantener la tasa de administración de líquidos en los niños que siguen vomitando con pequeños volúmenes frecuentes. Esto puede requerir, por ejemplo, el uso de una cuchara o jeringa para gotear lentamente el líquido con la mano. Se ha obtenido cierto éxito con el uso de sondas nasogástricas; este método suele ser útil para la reposición prolongada de líquidos en el hospital, aunque su carácter invasivo limita su uso.

Se vuelve a evaluar al paciente al final de las primeras horas de TRO. Si el examen clínico indica que la volemia es adecuada, el niño puede ser dado de alta a casa con más instrucciones específicas para los padres sobre los requisitos de mantenimiento de líquidos con solución de rehidratación oral. Si el niño sigue mostrando hipovolemia leve o moderada en el examen clínico, pero no se ha producido un deterioro de su estado, puede estar justificada otra prueba de 2 a 4 h. Si el niño es incapaz de ingerir el volumen apropiado para mantener las pérdidas en curso, o si la volemia no es adecuada al cabo de 8 h, se recomiendan la terapia intravenosa y el ingreso.

El ondansetrón se ha convertido en un complemento útil en el tratamiento de la GEA en urgencias. Es un antagonista selectivo del receptor de 5-hidroxitriptamina tipo 3 que actúa en los quimiorreceptores del sistema nervioso central y periférico para aliviar las náuseas. En un metaanálisis de numerosos estudios bien diseñados en niños se ha demostrado que el ondansetrón reduce los episodios de vómitos en urgencias, mejora la ingesta oral en urgencias, reduce la necesidad de rehidratación con líquidos intravenosos y reduce los ingresos.[76] La prescripción de ondansetrón oral para uso domiciliario con buenas precauciones de retorno es segura en la GEA, pero varios estudios han demostrado que no cambia significativamente la frecuencia de las visitas de retorno al SU.[77,78] Se necesitan más estudios sobre los resultados centrados en el paciente en este ámbito para evaluar la eficacia de la prescripción de ondansetrón en el tratamiento ambulatorio de la deshidratación.

Terapia intravenosa

Algunos niños deshidratados que llegan al servicio de urgencias no cumplen los requisitos para la TRO, y otros pueden no mejorar con la TRO. Entre estos pacientes se encuentran los que presentan shock, deshidratación grave, aumento del déficit o el deterioro clínico durante la TRO, vómitos intratables, hipoglucemia o alteraciones electrolíticas.

Los pacientes son evaluados de acuerdo con sus necesidades inmediatas (fase de urgencia), a corto plazo (fase de reposición) y a largo plazo (fase de realimentación temprana).[79] Durante la fase de *urgencia,* el objetivo de la reanimación con líquidos es restaurar el volumen circulatorio. Los líquidos deben administrarse rápidamente para evitar la hipoperfusión tisular, el daño de los órganos finales y la muerte. Durante la fase de *reposición,* se revierten las alteraciones de los líquidos y los electrólitos y se reponen las pérdidas en curso. Esta fase dura 24 h. En la fase de *realimentación temprana,* las necesidades a largo plazo se abordan en los días siguientes, durante los cuales el organismo recupera la homeostasis de los líquidos, los electrólitos y la nutrición. Las terapias inmediatas y a corto plazo se inician en el servicio de urgencias, y las fases posteriores se llevan a cabo en el entorno hospitalario o en el domicilio a través del médico de atención primaria. En la práctica clínica, este algoritmo representa un continuo de la atención y no tres fases separadas.

Fase de reanimación de urgencia. La reexpansión rápida del espacio intravascular es el objetivo de la reanimación inmediata y puede conseguirse con una solución cristaloide isotónica. La administración de 20 ml/kg de solución salina al 0,9% (u otra solución cristaloide isotónica apropiada) por vía intravenosa a un ritmo rápido debería revertir los signos de shock en 5 a 15 min. Evite las soluciones bajas en sodio, como la solución de Ringer lactato (130 mEq/l de Na), en la hipovolemia isonatrémica e hiponatrémica.[80] En situaciones críticas, debe utilizarse la vía intraósea si no se dispone de un acceso venoso inmediato. Los pacientes deben ser revaluados periódicamente, y aquellos con déficits excesivos deben recibir bolos repetidos de 20 ml/kg hasta que se produzca una mejoría clínica. Los signos de recuperación comprenden la normalización de las medidas de la presión arterial,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

la mejora del nivel de conciencia, la mejora de la taquicardia y del tiempo de llenado capilar, y la producción de orina. La reposición intravenosa del volumen superior a 60 ml/kg sin signos de mejoría justifica la investigación de otros trastornos, como shock cardiógeno, shock séptico, hemorragia, derrame capilar con secuestro de líquido en el tercer espacio, insuficiencia suprarrenal y shock tóxico.

Es importante hacer una determinación rápida de la glucosa sérica. Los niños necesitan glucosa como sustrato energético y a menudo disponen de reservas marginales en las enfermedades. Si la concentración de glucosa sérica es baja (< 50 mg/dl), debe administrarse rápidamente dextrosa, de 0,25 a 0,5 g/kg, por vía intravenosa o intraósea. La glucosa puede administrarse usando la «regla del 50», según la cual el porcentaje de dextrosa multiplicado por el número de ml por kilogramo es igual a 50. En el caso de los neonatos, debe administrarse una solución de dextrosa al 10% a razón de unos 5 ml/kg. A los niños de 1 mes a aproximadamente 8 años o de 25 kg se les deben administrar 2 ml/kg de dextrosa al 25%. En los niños mayores de 2 años, se puede utilizar 1 ml/kg de dextrosa al 50%. Las soluciones de dextrosa al 50 y al 25% de mayor tonicidad tienen el riesgo de causar necrosis tisular si se extravasan durante la infusión intravenosa periférica. La dextrosa al 10% es un tratamiento seguro y eficaz para la hipoglucemia en todas las edades, y tiene una tonicidad más baja si hay posibilidad de extravasación durante la infusión i.v. periférica. Las concentraciones de glucosa deben controlarse (cada 30 a 60 min hasta que se estabilicen) para asegurar la mejora e identificar las necesidades continuas. Los episodios repetidos de hipoglucemia deben hacer sospechar en la posibilidad de sepsis, insuficiencia suprarrenal, defectos de la oxidación de los ácidos grasos u otras metabolopatías congénitas.

La deshidratación debida a la GEA en los niños suele provocar acidosis metabólica y cetosis, en parte debido a la disminución de la ingesta de hidratos de carbono que conduce a la descomposición de los ácidos grasos libres. Se ha planteado la hipótesis de que la adición de dextrosa a los líquidos iniciales de rehidratación intravenosa en niños con deshidratación moderada o grave estimula la liberación de insulina, reduce la descomposición de los ácidos grasos libres y la producción de cetonas, y reduce las náuseas y los vómitos inducidos por las cetonas. En un metaanálisis de dos estudios en los que participaron 333 pacientes agrupados y asignados al azar para recibir soluciones intravenosas con y sin glucosa, no se encontraron diferencias en las tasas de hospitalización o en las visitas de retorno a urgencias.[81] Se necesitan más estudios centrados en los resultados orientados al paciente para determinar si la dextrosa debe incluirse en el régimen óptimo de rehidratación para los niños con deshidratación moderada o grave que necesitan hidratación intravenosa.

Fase de reposición. Tras la reanimación inicial debe determinarse la fluidoterapia adecuada para el paciente. Algunos pacientes pueden tolerar la TRO; otros pueden requerir una hidratación parenteral continua con dextrosa al 5% en solución normal o seminormal a un volumen de mantenimiento apropiado para su peso (tabla 167.13), compensando las pérdidas continuas (10 ml/kg y 2 ml/kg por cada episodio de diarrea y vómitos, respectivamente). Puede añadirse potasio a los líquidos de mantenimiento una vez que se haya establecido la diuresis y las concentraciones séricas de potasio estén dentro de un rango normal. Una corrección demasiado rápida de las concentraciones séricas de sodio puede provocar un síndrome de desmielinización osmótica (mielinólisis pontina central) en la hiponatremia y un edema cerebral en la hipernatremia.[80] El estado neurológico y la concentración sérica de sodio deben vigilarse estrechamente, y la cantidad de sodio del líquido de reposición debe ajustarse para mantener una corrección lenta. También deben reponerse las pérdidas continuas de sodio. Además de las vías de administración de líquidos oral, intravenosa, intraósea y nasogástrica, la hidratación subcutánea facilitada por hialuronidasa (hipodermoclisis) ofrece otra alternativa para el tratamiento de la deshidratación. Se inserta un catéter de pequeño calibre en el tejido subcutáneo en una zona sin estructuras neurovasculares locales (p. ej., entre las escápulas, la parte anterior del tórax, el deltoides, la parte anterior o lateral del muslo) y se pueden infundir 20 ml/kg de cristaloide isotónico. La hialuronidasa (150 unidades por vía subcutánea, independientemente de la edad o el peso) descompone el ácido hialurónico, un componente principal de la matriz extracelular que mantiene unidos los tejidos del cuerpo, y acelera la infusión subcutánea. La hidratación subcutánea puede hacerse sin hialuronidasa a una velocidad significativamente reducida, lo que limita su utilidad en el servicio de urgencias. Algunos fármacos, como el ondansetrón y otros antieméticos, pueden administrarse por esta vía.[82] La hidratación subcutánea debe considerarse en los niños con deshidratación leve o moderada que no toleran los líquidos orales y que tienen un acceso i.v. difícil; los pacientes con deshidratación grave deben ser evaluados para un acceso intraóseo o i.v.

Hiponatremia adquirida en el hospital. La rehidratación intravenosa puede provocar hiponatremia en los niños. Esta complicación poco frecuente puede provocar una morbilidad neurológica importante, como convulsiones, coma y hernia cerebral o incluso la muerte; hay que vigilar estrechamente el estado neurológico de los niños que reciben líquidos intravenosos. Las guías clínicas para la práctica clínica de la AAP recomiendan el uso de suero salino isotónico para los líquidos i.v. de mantenimiento, excepto en pacientes con diarrea líquida voluminosa; en estos pacientes, los médicos deben considerar los líquidos de mantenimiento hipotónicos para tratar la pérdida de agua libre persistente con tasas de mantenimiento más altas de lo normal.[83]

TABLA 167.13 Método de Holliday-Segar para los líquidos i.v. de mantenimiento

	TASA DE MANTENIMIENTO	
Peso corporal	**ml/kg/día**	**ml/kg/h**
Primeros 10 kg	100	4
Segundos 10 kg	50	2
Cada kg adicional	20	1

Modificado de Nalley CM. Fluids and electrolytes. In: Hughes HK, Kahl LK, editors. *The Harriet Lane Handbook: A Manual for Pediatric House Officers,* ed 21. Philadelphia: Saunders; 2018: 290-315.

Manejo

Los niños con deshidratación grave, vómitos intratables, incapacidad para mantener la hidratación por vía oral, acidosis metabólica grave o alteración del sodio, o cuyos cuidadores no pueden proporcionar una atención adecuada en el hogar, deben ser hospitalizados. El estado de observación suele ser adecuado para los niños con deshidratación grave que muestran signos de mejoría durante su estancia en urgencias.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Troeger C, Blacker BF, Khalil IA, et al. Estimates of the global, regional, and nation morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoea in 195 countries: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Infect Dis*. 2018;18:121.
2. Dadonaite B., Ritchie H., Roser M. Diarrheal diseases. Published online at OurWorldInData.org, 2020. https://ourworldindata.org/diarrheal-diseases. (accessed 1/31/2020).
3. Nicholson MR, Van Horn GT, Tang YW, et al. Using multiplex molecular testing to determine the etiology of acute gastroenteritis in children. *J Pediatr*. 2016;176:50.
4. Tarr G, Freedman S. Linking provinicial and prospective cohort study date to estimate the incidence and healthcare burden of viral gastroenteritis. *Int J Popul Data Sci*. 2018;3(3):441.
5. Laaveri T, Antikainen J, Pakkanen SH, et al. Prospective study of pathogens in asymptomatic travelers and those with diarrhoea; aetiological agents revisited. *Clin Microbiol Infect*. 2016;22(6):535.
6. Tian L, Zhu X, Chen Z, et al. Characteristics of bacterial pathogens associated with acute diarrhea in children under 5 years of age: a hospital-based cross-sectional study. *BMC Infect Dis*. 2016;16:253.
7. De Vries LS, Bearden D. Neurologic Complications of rotavirus in neonates: more common than we thought? *Neurology*. 2015;84(1):13.
8. Hallowell BD, Parashar UD, Curns A, et al. Trends in the laboratory detection of rotavirus before and after implementation of routine rotavirus vaccination—U.S., 2000-2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68:539.
9. Leshem E, Tate JE, Steiner CA, et al. Acute gastroenteritis hospitalizations among US children following implementation of the rotavirus vaccine. *J Am Med Assoc*. 2015;313(22):2282.
10. Center for Disease Control and Prevention (CDC). *The National Respiratory and Enteric Virus Surveillance System (NREVSS)*: US Department of Health and Human Services, CDC; 2019. https://www.cdc.gov/surveillance/nrevss/index.html.
11. Pindyck T, Tate JE, Parashar UD. A decade of experience with rotavirus vaccination in the U.S.—vaccine uptake, effectiveness, and impact. *Expert Rev Vaccines*. 2018;17:593.
12. Getachew HB, Dahl RM, et al. Rotavirus vaccines and health care utilization for diarrhea in US children, 2001–2015. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37(9):943.
13. American Academy of Pediatrics. Rotavirus infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:700.
14. Burnett E, Jonesteller CL, Tate JE, et al. Global impact of rotavirus vaccination on childhood hospitalizations and mortality from diarrhea. *J Infect Dis*. 2017;215(11):1666.
15. Atchison CJ, Stowe J, Andrews N, et al. Rapid declines in age group–specific rotavirus infection and acute gastroenteritis among vaccinated and unvaccinated individuals within 1 year of rotavirus vaccine introduction in England and Wales. *J Infect Dis*. 2016;213:243.
16. Layton JB, Butler AM, et al. Rotaviurus vaccination and short-term risk of adverse events in US infants. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2018;32(5):448.
17. Hawken S, Ducharme R, et al. Assessing the risk of intussusception and rotavirus vaccine safety in Canada. *Hum Vaccin Immunother*. 2017;13(3):703.
18. Kim KY, Kim DS. Relationship between pentavalent rotavirus vaccine and intussusception: a retrospective study at a single center in Korea. *Yonsei Med J*. 2017;58(3):631.
19. Tate JE, Mwenda JM, et al. Evaluation of intussusception after monovalent rotavirus vaccination in Africa. *N Engl J Med*. 2018;378(16):1521.
20. Fernandes EG, Leshem E, et al. Hospital-based surveillance of intussusception among infants. *J Pediatr (Rio J)*. 2016;92(2):181.
21. Yen C, Shih SM, et al. Intussusception-related hospitalizations among infants before and after private market licensure of rotavirus vaccines in Taiwan, 2001-2013. *Pediatr Infect Dis J*. 2017;36(10):e252.
22. Tate JE, Yen C, et al. Intussusception rates before and after the introduction of rotavirus vaccine. *Pediatrics*. 2016;138(3):e1082.
23. Haber P, Parashar UD, et al. Intussusception after monovalent rotavirus vaccine-U.S., Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS), 2008-2014. *Vaccine*. 2015;33(38):4873.
24. Kassim P, Eslick GD. Risk of intussusception following rotavirus vaccination: an evidence based meta-analysis of cohort and case-control studies. *Vaccine*. 2017;35(33):4276.
25. Yung CF, Chan SP, et al. Intussusception and monovalent rotavirus vaccination in Singapore: self-controlled case series and risk-benefit study. *J Pediatr*. 2015;167(1):163.
26. Koch J, Harder T, et al. Risk of intussusception after rotavirus vaccination. A systematic literature review and meta- analysis. *Dtsch Arztebl Int*. 2017;114(15):255.
27. Rosillon D, Buyse H, et al. Risk of intussusception after rotavirus vaccination. Meta-analysis of post licensure studies. *Pediatr Infect Dis J*. 2015;34(7):763–768.
28. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *The Burden of Norovirus Illness in the U.S.*; 2018 Available at www.cdc.gov/norovirus/trends-outbreaks/burden-US.html.
29. Shah MP, Wikswo ME, et al. Near real-time surveillance of US norovirus outbreaks by the norovirus sentinel testing and tracking network- U.S., August 2009 – July 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017;66(7):185.
30. Robilotti E, Deresinki S, Norovirus Pinsky BA. *Clin Microbio Rev*. 2015;28(1):134.
31. American Academy of Pediatrics. Norovirus and sapovirus infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:577.
32. Vu DL, Bosch A, Pinto RM, et al. Human astrovirus MLB replication: persistence in extraintestinal cell lines. *J Virol*. 2019;93(13):e00557.
33. American Academy of Pediatrics. Astrovirus infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:234.
34. American Academy of Pediatrics. Adenovirus infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:206.
35. Boore AL, Hoekstra RM, Iwamoto M, et al. Salmonella enteric infections in the U.S. and assessment of coefficients of variation: a Novel approach to identify epidemiologic characteristics of individual serotypes, 1996-2011. *PLoS One*. 2015;10(12).
36. American Academy of Pediatrics. Salmonella infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:711.
37. American Academy of Pediatrics. Shigella infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:723.
38. Center for Disease Control and Prevention (CDC). National Antimicrobial Resistance Monitoring System (NARMS) Now: Human Data. Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, CDC. 01/26/2020. Available at: www.cdc.gov/narmsnow. Accessed 1/29/2020.
39. Center for Disease Control and Prevention (CDC). *Antibiotic Resistance Threats in the U.S.*; 2019. Available at. www.cdc.gov/drugresistance/biggest-threats.html#shi.
40. Tack DM, Marder EP, Griffin PM, et al. Preliminary incidence and trends of infections with pathogens transmitted commonly through food – foodborne disease active surveillance network, 10 US sites, 2015-2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68:369.
41. American Academy of Pediatrics. Campylobacter infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:260.
42. American Academy of Pediatrics. Yersinia enterocolitica and Yersinia pseudotuberculosis Infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:891.
43. Leffler DA, Lamont JT. Clostridium difficile infection. *N Engl J Med*. 2015;372(16):1539.
44. Nicholson MR, Thomsen IP, Slaughter JC, et al. Novel risk factors for recurrent Clostridium difficile infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;60(1):18.
45. Nylund CM, Eide M, Gorman GH. Association of Clostridium difficile infections with acid suppression medications in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2015;34(9):919.
46. American Academy of Pediatrics. Clostridium difficile infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021*

Report of the Committee on Infectious Disease. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:288.
47. McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical practice guidelines for Clostridium difficile infection in adults and children: 2017 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis*. 2018;66(7):e1.
48. American Academy of Pediatrics. Clostridium perfringens infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:292.
49. American Academy of Pediatrics. Staphylococcus aureus infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:733.
50. American Academy of Pediatrics. Vibrio infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:p883.
51. American Academy of Pediatrics. Escherichia coli diarrhea. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:338.
52. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *National Shiga Toxin-Producing Escherichia coli (STEC) Surveillance Annual Report, 2016*. Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services, CDC; 2018.
53. Mody RK, Weidon G, et al. Postdiarrheal hemolytic uremic syndrome in U.S. Children: clinical spectrum and predictors of in-hospital death. *J Pediatr*. 2015;166(4):1022.
54. Alconcher LF, Coccia PA, et al. Hyponatremia: a new predictor of mortality in patients with Shiga toxin-producing Escherichia coli hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2018;33:1791.
55. Ardissino G, Tel F, et al. Early volume expansion and outcomes of hemolytic uremic syndrome. *Pediatrics*. 2016;137(1):2015.
56. American Academy of Pediatrics. Cryptosporidium infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:304.
57. American Academy of Pediatrics. Giardia intestinalis infections. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:352.
58. Shirley DT, Farr L, Watanabe K, et al. A review of the global burden, new diagnostics, and current therapeutics for amebiasis. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(7):16.
59. American Academy of Pediatrics. Amebiasis. In: Kimberlin DW, Brady MIT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book; 2018-2021 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:208.
60. Huang JY, Henao OL, et al. Infection with pathogens transmitted commonly through food and the effect of increasing use of culture – independent diagnostic tests on surveillance- Foodborne Diseases Active Surveillance Network, 10 US Sites, 2012-2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;65:368.
61. Shane AL, Rajal K, Mody MD, et al. Infectious diseases society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2017;65(12):e45.
62. Dinleyici ED, Dalgic N, Guven S, et al. Lactobacillus reuteri DSM 17938 shortens acute infectious diarrhea in a pediatric outpatient setting. *J Pediatr*. 2015;91(4):392.
63. Lai HH, Chiu CH, et al. Probiotic Lactobacillus casei: effective for managing childhood diarrhea by altering gut microbiota and attenuating fecal inflammatory markers. *Nutrients*. 2019;11(5):1150.
64. El-Soud NH, Said RN, et al. Bifidobacterium lactis in treatment of children with acute diarrhea. A randomized double blind controlled trial. *Open Access Maced J Med Sci*. 2015;3(3):403.
65. Hojsak I, Fabiano V, et al. Guidance on the use of probiotics in clinical practice in children with selected clinical conditions and in specific vulnerable groups. *Acta Paediatr*. 2018;107(6):927.
66. Cameron D, Hock QS, Kadim M, et al. Probiotics for gastrointestinal disorders: proposed recommendations for children of the Asia-Pacific region. *World J Gastroenterol*. 2017;23:7952.
67. Schnadower D, Tarr PI, Casper TC, et al. Randomised controlled trial of Lactobacillus rhamnosus (LGG) versus placebo in children presenting to the emergency department with acute gastroenteritis: the PECARN probiotic study protocol. *BMJ Open*. 2017;7(9):e018115.
68. Lazzerini M, Wanzira H. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;12(12).
69. Freedman SB, Vandermeer B, Milne A, et al. Diagnosing clinically significant dehydration in children with acute gastroenteritis using noninvasive methods: a meta-analysis. *J Pediatr*. 2015;166(4):908–916.
70. Falszewska A, Dziechiarz P, Szajewska H. Diagnostic accuracy of clinical dehydration scales in children. *Eur J Pediatr*. 2017;176(8):1021–1026.
71. Modi P, Glavis-Bloom J, Nasrin S, et al. Accuracy of inferior vena cava ultrasound for predicting dehydration in children with acute diarrhea in resource-limited settings. *PLoS One*. 2016;11(1).
72. Kwon H, Jung JY, Lee JH, et al. Sonographic aorta/IVC cross-sectional area index for evaluation of dehydration in children. *Am J Emerg Med*. 2016;34(9):1840–1844.
73. Choi YA, Kwon H, Lee JH, et al. Comparison of sonographic inferior vena cava and aorta indexes during fluid administration in children. *Am J Emerg Med*. 2018;36(9):1529–1533.
74. Gregorio GV, Gonzales ML, Dans LF, et al. Polymer-based oral rehydration solution for treating acute watery diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;12(12).
75. Freedman SB, Willan AR, Boutis K, et al. Effect of dilute apple juice and Preferred fluids vs electrolyte maintenance solution on treatment failure among children with mild gastroenteritis: a randomized control trial. *J Am Med Assoc*. 2016;315(18):1966–1974.
76. Tomasik E, Ziołkowska E, Kołodziej M, et al. Systematic review with meta-analysis: ondansetron for vomiting in children with acute gastroenteritis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;44(5):438–446.
77. McLaren SH, Yim RB, Fleegler EW. Impact of ondansetron prescription on return emergency department visits among children with acute gastroenteritis. *Pediatr Emerg Care*. 2019. Epub ahead of print. Accessed Jan 29th, 2020.
78. Gray JM, Maewal JD, Lunos SA, et al. Ondansetron prescription for home use in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2017. Epub ahead of print. Accessed Jan 29th, 2020.
79. Nalley CM. Fluids and electrolytes. In: Hughes HK, Kahl LK, eds. *The Harriet Lane Handbook: A Manual for Pediatric House Officers*. 21st ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2018:290–315.
80. Powers KS. Dehydration: isonatremic, hyponatremic, and hypernatremic Recognition and management. *Pediatr Rev*. 2015;36(7):274–283.
80a. Jack J, Young SB. Endocrinology. In: Hughes HK, Kahl LK, eds. *The Harriet Lane Handbook: A Manual for Pediatric House Officers*. ed 21 Philadelphia: Saunders; 2018:286–287.
81. Grigsby A, Herron J, Hunter BR. Does the addition of dextrose to IV crystalloid therapy provide clinical benefit in acute dehydration? A systematic review and meta-analysis. *CJEM*. 2019;21(5):638–645.
82. Bruno VG. Hypodermoclysis: a literature review to assist in clinical practice. *Einstein (Sao Paulo)*. 2015;13(1):122–128.
83. Feld LG, Neuspiel DR, Foster BA, et al. Clinical practice guideline: maintenance intravenous fluids in children. *Pediatrics*. 2018;142(6):e20183083.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Trastornos pediátricos del aparato genitourinario y renales

Brittany Boswell y Anita A. Thomas

INTRODUCCIÓN

Las urgencias genitourinarias (GU) y renales en los niños son frecuentes. Estos problemas afectan a todas las edades y a ambos sexos y tienen presentaciones clínicas variables. La patología subyacente se debe tanto a enfermedades congénitas como adquiridas. Una anamnesis cuidadosa de la enfermedad actual y los antecedentes familiares pueden ayudar a orientar un diagnóstico diferencial específico. La exploración física completa es especialmente importante en los niños que presentan dolor abdominal; en particular, hay que hacer una exploración GU a cualquier varón con dolor abdominal porque los niños pueden no expresar claramente las molestias GU. La anamnesis y la exploración física completa son fundamentales para orientar las pruebas diagnósticas y el tratamiento de las urgencias renales y GU. En este capítulo se describen los trastornos renales y GU más frecuentes a los que se enfrentan los médicos de urgencias.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Priapismo

CONCEPTOS CLAVE

- El priapismo isquémico es una urgencia urológica debida al síndrome compartimental del pene y se trata con analgesia local con o sin sedación, aspiración cavernosa, irrigación y, posiblemente, inyección de fenilefrina.

Fundamentos

El priapismo es una erección dolorosa patológica del pene, no relacionada con la estimulación sexual, que dura más de 4 h. Existen tres tipos de priapismo: de bajo flujo (isquémico), de alto flujo (no isquémico) y de tartamudeo (recidivante). El priapismo isquémico se debe a una oclusión venosa que provoca un síndrome compartimental del pene y constituye una *urgencia urológica.* El priapismo no isquémico, o de alto flujo, se debe a un flujo sanguíneo cavernoso no regulado, a menudo debido a un traumatismo o a una fístula arteriocavernosa, y suele ser indoloro. En este subtipo, la oxigenación está preservada y puede tratarse de forma conservadora. Por último, el priapismo de tartamudeo se debe a episodios recidivantes de priapismo isquémico, que duran menos de 4 h. Suele ser autolimitado y se produce principalmente en pacientes con drepanocitosis.

Características clínicas

El priapismo es poco frecuente en pediatría, aunque puede estar infradeclarado. Puede ocurrir a cualquier edad, incluso en la población neonatal, aunque es infrecuente.[1] La drepanocitosis es responsable del 65% de todos los episodios de priapismo que se producen en los niños. Hasta el 89% de los hombres con drepanocitosis han referido al menos un episodio de priapismo antes de los 20 años.[2] Los pacientes presentan rigidez dolorosa del cuerpo cavernoso y el glande blando (fig. 168.1). Dependiendo de la duración del episodio, pueden observarse secuelas de la isquemia, como eritema, cambio de coloración o aspecto gangrenoso.

Diagnóstico diferencial

El priapismo es un diagnóstico clínico. El diagnóstico diferencial de la etiología subyacente se describe en la tabla 168.1.[3] Las pruebas de laboratorio pueden ayudar a determinar una etiología subyacente, pero no suelen ser útiles para el tratamiento agudo. El hemograma completo (HC), el recuento de reticulocitos y la electroforesis de la hemoglobina son útiles para identificar una drepanocitosis no diagnosticada. La gasometría cavernosa y la ecografía dúplex en color pueden ayudar a diferenciar el subtipo de priapismo.

Tratamiento

La determinación del subtipo y la etiología subyacente guían el tratamiento del priapismo. El priapismo isquémico requiere una intervención urgente. En los pacientes que se presentan antes de las 4 h, pueden probarse medidas conservadoras: ejercicio físico, micción y compresas frías (excepto en los pacientes con drepanocitosis, en los que esto puede empeorar el priapismo). En los pacientes que se presentan después de 4 h, o en los que han fracasado las medidas conservadoras, el tratamiento adicional incluye hidratación, control del dolor y anestesia local. Esto debe ir seguido de irrigación intracavernosa de solución salina e inyección de simpaticomiméticos para lograr la detumescencia. En diversos informes de casos se ha demostrado la detumescencia utilizando únicamente sedación de intervención con ketamina u óxido nitroso.[4,5] Antes de la inyección intracavernosa debe hacerse un bloqueo peniano dorsal con o sin bloqueo anular, utilizando no más de 4 mg/kg de lidocaína sin epinefrina (fig. 168.2). Después de la anestesia local, puede hacerse la aspiración corporal utilizando una aguja de mariposa de calibre 23 a 21 en los varones prepúberes y una aguja de calibre 19 en los adolescentes; la aguja debe introducirse lateralmente en el cuerpo cavernoso a las 3 o las 9 en punto, evitando el haz neurovascular por arriba y la uretra por abajo. La sangre debe aspirarse en alícuotas de 5 ml hasta que aparezca de color rojo brillante, y después hay que hacer un lavado con solución salina normal al 0,9%. Con esta muestra se puede hacer una gasometría cavernosa. Si no se consigue la detumescencia, el siguiente paso es la inyección intracavernosa de un simpaticomimético α-adrenérgico, fenilefrina (100 µg cada 5 min, hasta 1 h).[6] Si estas medidas fracasan, debe considerarse la intervención urológica urgente del paciente con la colocación de una derivación quirúrgica.

A diferencia del priapismo isquémico, el tratamiento del priapismo de tartamudeo y no isquémico no es urgente, ya que muchos casos se resuelven espontáneamente. En la ecografía se puede identificar una fístula que puede requerir embolización arterial o ligadura quirúrgica.[7]

Manejo

Si la detumescencia tiene éxito, los pacientes pueden ser dados de alta con un seguimiento estrecho. Es probable que los que necesitan inyecciones continuas de fenilefrina deban ser ingresados, especialmente si tienen antecedentes cardíacos. Los pacientes en los que la inyección fracasa y necesitan cirugía deben ser ingresados y recibir una valoración urológica urgente.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

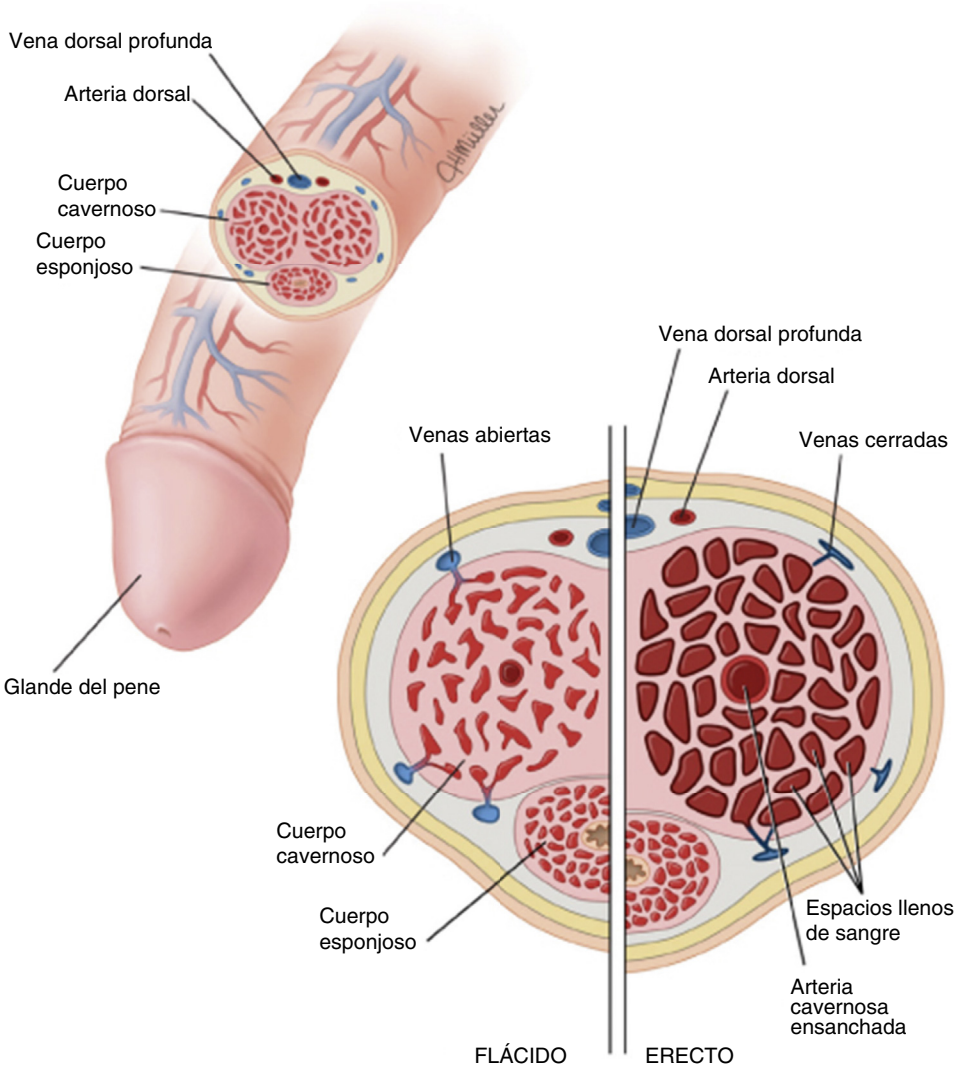


Figura 168.1 Anatomía del pene. (Reproducido con autorización de Field JJ, Vemulakonda VM, DeBaun MR. *Diagnosis and management of priapism in sickle cell disease.* www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-management-of-priapism-in-sickle-cell-disease.)

TABLA 168.1 Diagnóstico diferencial de la etiología subyacente del priapismo

Isquémico	No isquémico	Inducido por fármacos	Neonatal
Hemoglobinopatía (drepanocitosis, talasemia)	Traumatismos	Inhibidor de la PDE-5	Policitemia
Leucemia	Hematológicos (drepanocitosis, leucemia)	Hormona (testosterona)	Infección
Infección	Enfermedad de Fabry	Antipsicóticos	Parto asistido con fórceps
Neurógeno	Yatrógeno (cirugía)	Antidepresivos	Síndrome de dificultad respiratoria
Toxinas (escorpión, araña)		Antihipertensivos	Manipulación de CAU
Púrpura de Henoch-Schönlein		Alcohol, cocaína, marihuana	

Fimosis

CONCEPTOS CLAVE

- La fimosis suele ser fisiológica, pero es patológica cuando se asocia a retención urinaria, infecciones del tracto urinario o balanopostitis.

Fundamentos

La fimosis es un diagnóstico clínico y se define como la incapacidad de retraer completamente el prepucio más allá del glande. Los padres o los pacientes pueden describir un «aspecto de globo» del prepucio al orinar. La mayoría de los casos de fimosis son fisiológicos. La capacidad de retraer el prepucio aumenta con la edad, con una resolución del 50% al año y del 89% a los 3 años.[8] La fimosis es patológica cuando provoca balanopostitis, infecciones del tracto urinario (ITU) o retención urinaria.

Pruebas diagnósticas

Los pacientes asintomáticos no precisan más pruebas, pero hay que hacer un análisis de orina (AO) y un cultivo a los que presentan dolor al orinar para evaluar la presencia de una infección urinaria.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

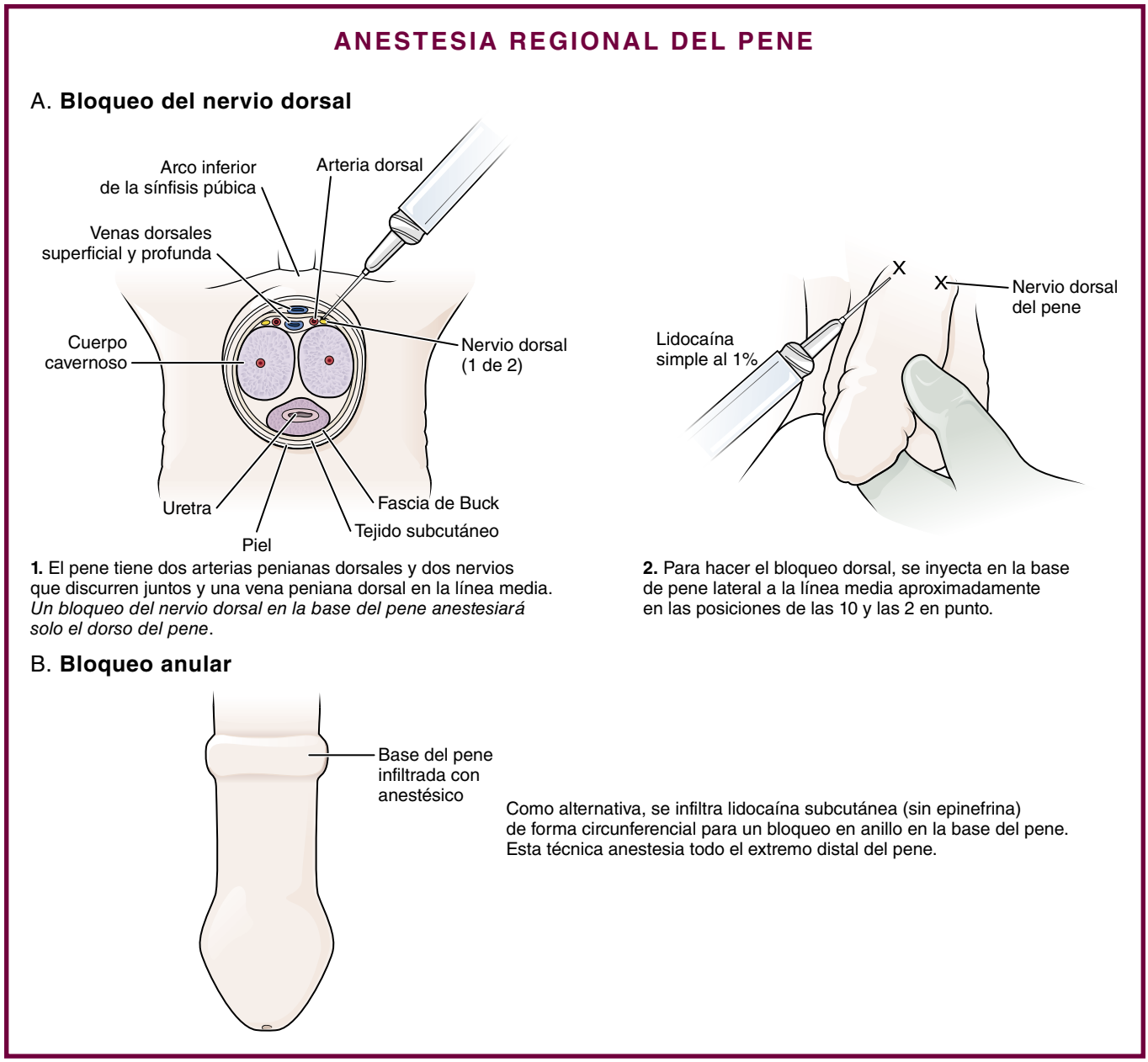


Figura 168.2 Analgesia peniana. (Tomado de Davis JE, Silverman MA. Urologic procedures. In: *Roberts JR, Custalow CB, editors. Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014: 1113-1154.)

Tratamiento

El tratamiento de la fimosis es conservador en la mayoría de los casos, pero los problemas persistentes pueden requerir la circuncisión como tratamiento definitivo. No existe un consenso general entre los urólogos sobre los cuidados de la fimosis.[9] Los padres deben recibir instrucciones sobre las medidas generales de higiene del pene no circuncidado y pueden hacer una retracción suave a partir de los 2 años. Si hay problemas recidivantes menores con la higiene, la infección o la micción, un tratamiento con hidrocortisona tópica al 1% o triamcinolona tópica al 0,1% aplicada dos veces al día durante un máximo de 12 semanas tiene tasas similares de resolución de la fimosis.[8]

Manejo

Los pacientes con ITU crónicas, balanopostitis o problemas para orinar deben ser derivados a urología para que se considere la circuncisión. Los pacientes capaces de orinar y con una exploración física tranquilizadora pueden tratarse como pacientes ambulatorios con atención primaria o seguimiento urológico.

Parafimosis

CONCEPTOS CLAVE

- La parafimosis es una urgencia urológica en la que el prepucio del pene queda atrapado en la corona, lo que provoca congestión venosa y alteraciones vasculares.

Fundamentos

La parafimosis es una urgencia urológica en la que el prepucio del pene queda atrapado detrás del glande en la corona, lo que provoca hiperemia, congestión venosa y alteraciones vasculares. Si no se trata, la congestión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 168.3 Parafimosis en un niño no circuncidado de 4 años. (Por cortesía de la Dra. Marianne Gausche-Hill.)

venosa y las alteraciones arteriales pueden provocar isquemia distal e incluso necrosis del pene.

Características clínicas

La anamnesis puede revelar una exploración reciente del pene, la colocación de una sonda de Foley, intentos de higiene por parte de los padres, traumatismos o relaciones sexuales recientes. Esto es más frecuente en los varones no circuncidados, pero también puede producirse en los que están circuncidados pero tienen un prepucio excesivo. En la exploración, los pacientes presentan una hinchazón dolorosa del pene con el prepucio visiblemente retraído detrás del glande. Cualquier discromía puede indicar isquemia y afectación del riego sanguíneo (fig. 168.3).

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico es clínico, se basa en la anamnesis y la exploración física, y no es necesario hacer análisis de sangre ni pruebas de imagen. Hay que inspeccionar el pene en busca de un torniquete capilar, que puede imitar los síntomas de la parafimosis.

Tratamiento

El tratamiento consiste en volver a colocar el prepucio sobre el glande. En los casos no complicados, el prepucio puede reducirse manualmente. Las bolsas de hielo son útiles para reducir el edema, pero podrían empeorar el flujo arterial del pene, ya afectado. Con la reducción manual, se aplica una presión suave durante 5 a 10 min, ya sea con la mano o con vendas de compresión. Tras aplicar presión para reducir el edema, el médico debe utilizar dos pulgares para presionar suavemente el glande mientras tira del prepucio hacia su sitio (fig. 168.4). Los métodos osmóticos con azúcar o gasas empapadas en manitol al 20% pueden reducir el edema antes de la reducción manual.

Si la reducción manual no tiene éxito, puede ser necesaria la analgesia con bloqueo peniano dorsal y sedación para facilitar la intervención. Si no tiene éxito, puede ser necesaria una incisión dorsal, colocando dos pinzas en el prepucio a las 12 en punto y haciendo después una incisión para liberar la constricción.[10] En última instancia, puede ser necesaria la circuncisión quirúrgica por un urólogo.

Manejo

Los pacientes con casos no complicados que se reducen manualmente pueden ser dados de alta a casa con seguimiento ambulatorio. Debe inspeccionarse el prepucio en busca de abrasiones, que deben tratarse con bacitracina tópica si se encuentran. Los pacientes no deben retraer el prepucio durante 1 semana para evitar recidivas. Deben ser evaluados por un urólogo para determinar la necesidad de un tratamiento definitivo con circuncisión. Los pacientes con isquemia o necrosis deben ser ingresados para control del dolor y recibir antibióticos y cuidados adicionales por un urólogo.

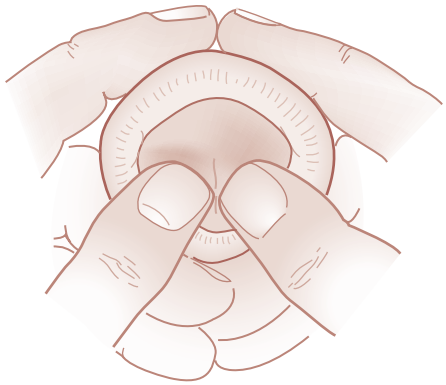


Figura 168.4 Reducción de la parafimosis. (Por cortesía de P. P. Kelalis.)

Balanopostitis

CONCEPTOS CLAVE

- La inflamación tanto del glande (balanitis) como del prepucio (postitis) suele deberse a una higiene deficiente.

Fundamentos

La balanopostitis es la inflamación tanto del glande (balanitis) como del prepucio (postitis) del pene, y es más frecuente en hombres jóvenes no circuncidados. En pediatría, la mayoría de los casos se deben a una higiene deficiente, con acumulación de material sebáceo que da lugar a la proliferación de bacterias u hongos, pero también hay otras etiologías infecciosas (fúngicas, bacterianas, VPH, ITS) y no infecciosas (dermatitis de contacto, irritantes químicos, traumatismos) que deben tenerse en cuenta.[11]

Los pacientes presentan dolor localizado, eritema y, a veces, disuria debida a irritación local. La secreción peniana, el exantema o las linfoadenopatías hacen sospechar una infección de transmisión sexual, como *Neisseria gonorrheae* o *Chlamydia,* mientras que las ulceraciones bucales o las artralgias pueden indicar una etiología reumática, como psoriasis o liquen escleroso. Debe evaluarse el prepucio para detectar fimosis o parafimosis concomitantes.

Características clínicas y pruebas diagnósticas

El diagnóstico de la balanopostitis es clínico y se basa en la anamnesis y la exploración física. La evaluación adicional de los pacientes con disuria, secreción, hallazgos extragenitales o balanitis recidivante puede incluir AO, pruebas de ITS o glucosa (para evaluar la diabetes en la balanitis candidiásica recidivante).

Tratamiento

El tratamiento de la balanopostitis es principalmente de soporte y se dirige a la adopción de medidas higiénicas adecuadas. Los padres y los adolescentes deben recibir formación sobre la higiene y el cuidado del pene no circuncidado. Los adolescentes también deben recibir educación sobre prácticas sexuales seguras. El tratamiento debe incluir la cobertura de la proliferación bacteriana y fúngica con bacitracina tópica y nistatina tópica (o clotrimazol), respectivamente. La inflamación puede tratarse con crema de hidrocortisona al 0,5% dos veces al día. Si también hay celulitis leve suprayacente, debe prescribirse cefalexina, 25 a 50 mg/kg/día en dosis divididas durante 7 días.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Manejo

Recomendamos que los niños que no puedan orinar, presenten signos de enfermedad sistémica (p. ej., fiebre) o pruebas de algo más que una celulitis leve sean ingresados para recibir antibióticos por vía intravenosa y la valoración por un urólogo.

Complicaciones de la circuncisión

CONCEPTOS CLAVE

- Las complicaciones de las circuncisiones son poco frecuentes y suelen consistir en pequeñas hemorragias.

Fundamentos

Aunque a veces es un tema controvertido, las tasas de circuncisión son de aproximadamente el 38% en todo el mundo.[12] Las recomendaciones más recientes de la American Academy of Pediatrics Task Force de 2012 concluyeron que la circuncisión tiene beneficios para toda la vida que superan los riesgos de la propia intervención.[13] La tasa de acontecimientos adversos de la circuncisión es baja, entre el 1 y el 4%.[12]

Tratamiento

La principal complicación postoperatoria de la circuncisión es la hemorragia, que puede revelar una coagulopatía subyacente. Deben aplicarse coagulantes como trombina tópica y presión local en la zona circuncidada;[14] en los pacientes con diátesis hemorrágica pueden estar justificados el control de la hemoglobina y los estudios de las coagulopatías, así como la administración de plasma fresco congelado (PFC) o la reposición de factores. Puede ser necesaria una valoración urológica urgente.

Otras molestias postoperatorias inmediatas son el dolor, las dudas sobre una infección o, muy raramente, una lesión más grave en el pene. El dolor suele resolverse por sí solo y no debería requerir intervención; si el niño tiene más de 6 meses, pueden probarse antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o paracetamol. Dado que el apósito de la circuncisión puede contribuir a la retención urinaria, los pacientes están predispuestos a las infecciones urinarias. Hay que hacer un AO a los que tengan síntomas. La infección sistémica es infrecuente, pero en el período neonatal puede requerir un estudio séptico completo con análisis de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR). El retraso en la presentación puede indicar adherencias postoperatorias o estenosis meatal. Las adherencias o la estenosis del meato requieren un seguimiento urológico ambulatorio y la posibilidad de repetir la circuncisión más adelante.

Compresión del pene y lesiones por torniquete

CONCEPTOS CLAVE

- En los pacientes pediátricos se producen lesiones del prepucio, y el objetivo es retirar el objeto causal para evitar daños mayores en los tejidos.

Fundamentos

Las lesiones penianas por compresión o torniquete capilar pueden presentarse desde la infancia hasta la adolescencia y pueden provocar lesiones neurovasculares. Los anillos metálicos utilizados para mejorar la actividad sexual son colocados por el paciente, mientras que las cremalleras o el pelo producen compresiones accidentales. Estos objetos provocan daños al reducir la irrigación vascular al pene, y pueden causar una urgencia urológica.[15]

Características clínicas y pruebas diagnósticas

El paciente presentará dolor e hinchazón del pene. En caso de torniquete capilar, puede ser difícil visualizar el propio pelo. Esto no requiere ninguna prueba de laboratorio ni de imagen, a menos que exista la duda sobre una lesión uretral subyacente, en cuyo caso puede ser necesaria una uretrografía retrógrada junto con la valoración de urología.

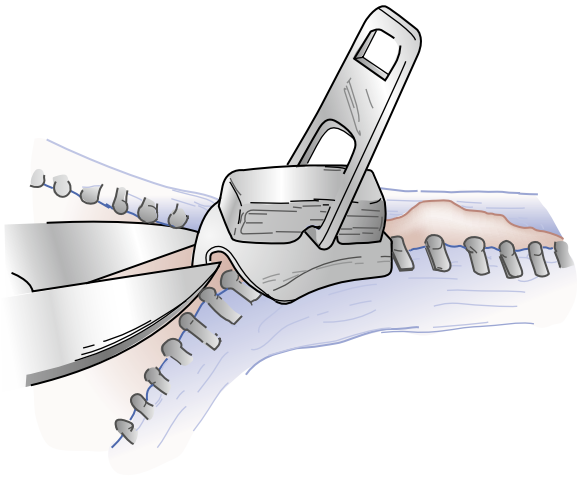


Figura 168.5 Liberación del atrapamiento con una cremallera cortando la barra mediana. (Tomado de Snyder HM III, et al. Genitourinary trauma. In: Fleisher GR, Ludwig S, editors. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine,* ed 4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)

Tratamiento

El tratamiento depende del objeto causal. Los objetos no metálicos pueden cortarse con cúteres anulares o una sierra, mientras se utilizan refrigerantes para evitar quemaduras en la piel.[15] El pelo puede eliminarse utilizando una crema depilatoria o cortándolo si se ve directamente. Dependiendo de la cantidad de edema, puede ser necesario aplicar hielo o compresión antes de intentar la eliminación. El control del dolor mediante un bloqueo peniano facilitará la manipulación y extracción del objeto.

En caso de atrapamiento en una cremallera, esta debe retirarse para liberar el prepucio. Existen cinco métodos habituales para retirar una cremallera de los genitales: cortar la barra mediana con un cortahuesos o un cortaalambres (fig. 168.5); utilizar un destornillador para separar los dientes; aplicar aceite mineral como lubricante; comprimir lateralmente el cierre con unos alicates, y retirar los dientes con tijeras de traumatología.[16] La tela de la cremallera debe cortarse cerca de los dientes de esta para liberar la piel subyacente. Al soltarla, el tejido subyacente puede resultar dañado. Si estas técnicas no tienen éxito, debe consultarse con un urólogo para una intervención quirúrgica con la circuncisión como última opción.

Manejo

La mayoría de estos casos no requieren intervención quirúrgica y pueden ser dados de alta tras la eliminación del objeto causal.

Epididimitis y orquitis

CONCEPTOS CLAVE

- La epididimitis es el dolor y la inflamación agudos del epidídimo, que dura menos de 6 semanas.
- El tratamiento de la epididimitis se basa en la edad y la probabilidad de infección subyacente.
- La orquitis es el dolor y la inflamación del testículo y suele ser de origen vírico.

Fundamentos

La epididimitis aguda es el dolor y la inflamación del epidídimo que dura menos de 6 semanas, mientras que la orquitis es el dolor y la inflamación de todo el testículo. La etiología de la inflamación en la epididimitis puede ser infecciosa y no infecciosa. Las causas infecciosas varían según la edad de presentación. La causa más frecuente en los niños prepúberes son las infecciones víricas. Los adolescentes pueden tener epididimitis por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis;* otras causas bacterianas en este grupo de edad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

pueden estar relacionadas con anomalías estructurales del tracto urinario.[17] Las causas no infecciosas pueden deberse a una vasculitis (p. ej., en la púrpura de Henoch-Schönlein, v. más adelante), irritación química o traumatismos. La orquitis suele ser consecuencia de una infección bacteriana o vírica y se asocia clásicamente a la parotiditis.

Características clínicas

Los pacientes presentan dolor e inflamación escrotal, con sensibilidad a la exploración física. Pueden quejarse de náuseas, vómitos o dolor abdominal referido. La secreción uretral puede indicar una infección de transmisión sexual (ITS). Los reflejos cremastéricos deben estar intactos y puede observarse un alivio del dolor con la elevación del escroto (signo de Prehn), aunque estos elementos *no* descartan la torsión testicular. Los que tienen parotiditis también pueden presentar síntomas víricos, así como linfoadenopatía e inflamación de la glándula parótida. El diagnóstico diferencial debe incluir epididimitis, orquitis, torsión testicular y torsión del apéndice testicular, hernia inguinal, hidrocele y varicocele.

Pruebas diagnósticas

Aunque los diagnósticos de epididimitis y orquitis son clínicos, hay que hacer un AO y un cultivo para evaluar la presencia de piuria. Debe considerarse hacer pruebas de ITS a todos los adolescentes y a los que son sexualmente activos. Hay que hacer una ecografía en los casos en que se considere posible una torsión testicular. La ecografía puede mostrar un aumento del flujo vascular en el epidídimo. Aunque es infrecuente, los pacientes con orquitis bacteriana pueden presentar un absceso escrotal, que también se detectaría en la ecografía.

Tratamiento

El tratamiento de la epididimitis y la orquitis incluye cuidados de soporte con analgesia, compresas de hielo y elevación del escroto. Si existen dudas sobre una posible ITS gonocócica, los pacientes deben tratarse de forma empírica con 500 mg de ceftriaxona i.m. si pesan < 150 kg. Si se sospecha una ITS por clamidia, el tratamiento debe ser con doxiciclina, 100 mg p.o. dos veces/día durante 7 días, o azitromicina, 1 g p.o. una vez.[18] Los que tienen signos de ITU en el AO deben tratarse de una ITU complicada según los patrones locales de sensibilidad para *E. coli*. Los abscesos escrotales deben recibir antibióticos y consulta con urología.

Manejo

La mayoría de los pacientes con epididimitis u orquitis no complicadas pueden ser dados de alta con seguimiento ambulatorio.

Torsión testicular

CONCEPTOS CLAVE

- La torsión testicular es una urgencia urológica que se trata mediante la destorsión del testículo.
- Los pacientes con síntomas y signos clásicos de torsión testicular deben ser valorados urgentemente por un urólogo para un tratamiento quirúrgico.

Fundamentos

La torsión testicular es una urgencia urológica asociada a la aparición aguda de dolor escrotal. Debe considerarse siempre en caso de dolor escrotal agudo, ya que un diagnóstico tardío puede conducir a la pérdida de viabilidad del tejido testicular y, potencialmente, a la pérdida de la espermatogenia. La torsión testicular puede ocurrir a cualquier edad, pero su incidencia es máxima en el período neonatal y en la adolescencia. Las tasas de recuperación testicular dependen del tiempo transcurrido hasta la presentación, así como del tiempo transcurrido hasta la intervención quirúrgica, con mayores tasas de orquiectomía cuando el flujo sanguíneo no se restablece en las 6 h siguientes al inicio de los síntomas.[19]

La torsión testicular puede producirse dentro de la túnica vaginal (es decir, intravaginal), constriñendo el flujo sanguíneo arterial, o dentro del escroto (es decir, extravaginal). Si existe una fijación inadecuada del testículo, en la que la túnica vaginal cubre completamente el testículo por encima del cordón espermático, esta deformidad «en badajo de campana» predispone a la torsión (fig. 168.6). Otros factores de riesgo son la criptorquidia, los traumatismos, los antecedentes familiares o los episodios previos.

Características clínicas

Los pacientes con torsión testicular suelen presentar dolor y edema escrotal unilateral de inicio agudo, a menudo asociado a náuseas y vómitos. El dolor puede irradiarse al abdomen, y los niños pueden avergonzarse al notar molestias genitales; por lo tanto, incluso sin molestias testiculares, debe hacerse una exploración GU completa. Los pacientes pueden presentar un testículo alto, hinchado, transverso, con posible discromía y ausencia de reflejo cremastérico en el lado afectado, aunque un reflejo cremastérico normal *no* descarta la torsión.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye la torsión del apéndice testicular, que se presenta de forma similar, pero suele afectar a varones prepúberes con un curso más indolente y un dolor menos intenso en el polo superior del testículo. Otras consideraciones son la orquitis, la epididimitis, los traumatismos, el hidrocele, el varicocele, las hernias inguinales y los tumores testiculares.

Pruebas diagnósticas

La torsión testicular es un diagnóstico clínico, pero la ecografía escrotal con Doppler puede confirmar el diagnóstico cuando el testículo está torsionado. En el AO pueden observarse hematuria o leucocitosis, lo que sería más indicativo de epididimitis u orquitis. La ecografía Doppler puede mostrar disminución de la perfusión al testículo o torsión del cordón espermático.

Tratamiento

Debe consultarse urgentemente con un urólogo para el tratamiento quirúrgico definitivo. Una vez confirmada la torsión testicular, el tratamiento requiere la destorsión quirúrgica del lado afectado, con orquiopexia u orquiectomía si el testículo no es viable. El tiempo hasta el quirófano está directamente relacionado con la salvación del testículo, y lo mejor es que hayan transcurrido menos de 6 h.[19]

En caso de retraso quirúrgico, puede intentarse una destorsión manual a pie de cama bajo analgesia tras consultar con urología. Puesto que la mayoría de las torsiones se producen en sentido medial, el testículo se gira en forma de «libro abierto», lateralmente, hasta que se produce la destorsión.[20] Sin embargo, un pequeño porcentaje de casos se torsionan en sentido lateral, por lo que esta maniobra podría empeorar los síntomas. Si la destorsión manual fracasa, está justificado el tratamiento quirúrgico. En caso de sospecha de torsión testicular que se haya destorsionado y presente hallazgos normales o un flujo elevado (es decir, por reperfusión) en la ecografía, recomendamos que se consulte a urología y se considere la cirugía para prevenir la recidiva.

Varicocele e hidrocele

CONCEPTOS CLAVE

- En el contexto de la epididimitis, la orquitis, la torsión testicular o los tumores testiculares deben considerarse los hidroceles reactivos.
- En caso de varicocele derecho hay que considerar una masa abdominal o la trombosis de vena renal.

Fundamentos

La inflamación escrotal indolora en los niños puede ser secundaria a un hidrocele o un varicocele. Un hidrocele se produce cuando se acumula líquido peritoneal dentro de la túnica vaginal; los hidroceles se comunican o no con la cavidad peritoneal (comunicantes o no comunicantes). Los

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

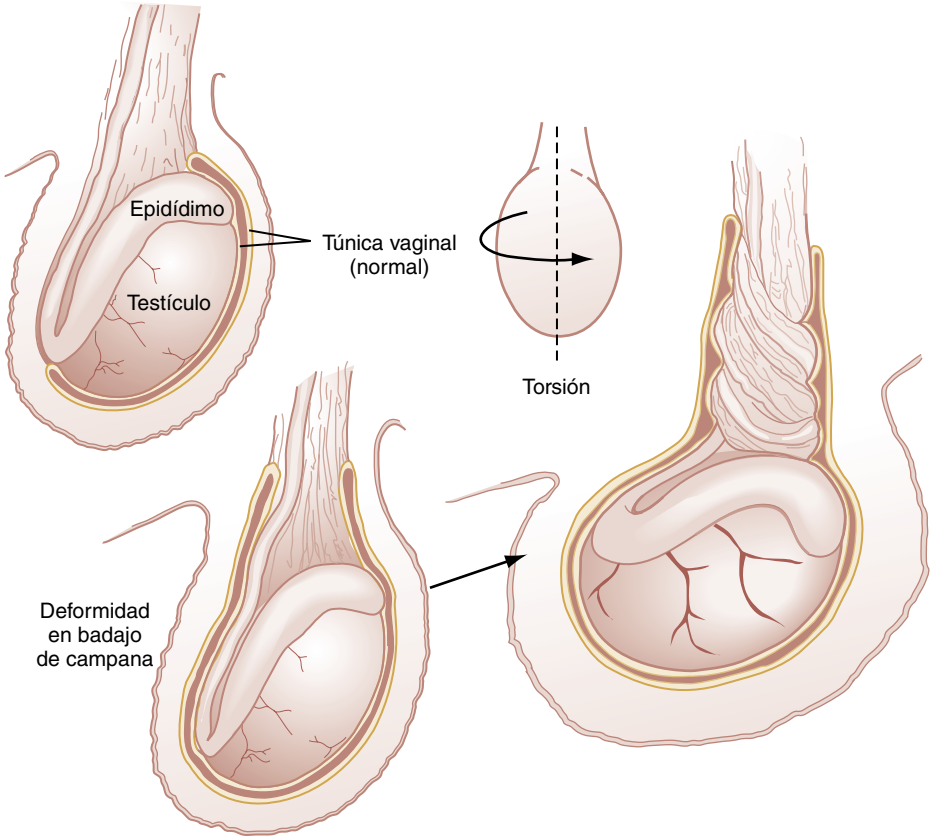


Figura 168.6 Anatomía de la torsión testicular. (Tomado de Snyder HM III, et al. Pain—scrotal. In: Fleisher GR, Ludwig S, editors. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine,* ed 4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)

hidroceles suelen aparecer en los recién nacidos y se reabsorben espontáneamente al año de edad.[21] Sin embargo, en los niños mayores pueden aparecer hidroceles secundarios a epididimitis, orquitis, torsión o tumores. Un varicocele es una acumulación de venas dilatadas en el plexo pampiniforme que rodea el cordón espermático, y se produce en aproximadamente el 15% de los varones adolescentes.[22] Los varicoceles primarios se producen espontáneamente, mientras que los secundarios se producen por alguna obstrucción del flujo venoso del plexo. La mayoría de los varicoceles son izquierdos debido al ángulo de drenaje de 90° que se produce desde la vena espermática izquierda hasta el drenaje renal izquierdo. Un varicocele del lado derecho puede indicar una masa intraabdominal.

Características clínicas

Si se trata de un hidrocele comunicante, la hinchazón escrotal indolora puede aumentar cuando el paciente realiza una maniobra de Valsalva. La transiluminación revelará la presencia de líquido claro alrededor del testículo. Aunque los varicoceles también causan hinchazón escrotal indolora, la exploración revelará una consistencia de «bolsa de gusanos» a la palpación, y los varicoceles no se transiluminan. El diagnóstico diferencial de la hinchazón escrotal indolora incluye el hidrocele, el varicocele, el espermatocele, los quistes, la hernia inguinal y los tumores testiculares. Si hay dolor, el diagnóstico diferencial incluye el hidrocele reactivo secundario a epididimitis, orquitis, torsión y tumores.

Pruebas diagnósticas

Si existen dudas sobre un posible tumor testicular, sería razonable hacer un HC y medir la lactato deshidrogenasa (LDH) y el ácido úrico. Una ecografía de los testículos será útil para evaluar si hay torsión o una masa. En caso de varicocele derecho o de aparición súbita, recomendamos que los pacientes se sometan a una ecografía con Doppler, TC o RM para evaluar la presencia de trombos en la vena cava inferior, trombosis de la vena renal o una masa abdominal.

Tratamiento y manejo

Los hidroceles en los recién nacidos pueden tratarse de forma expectante, ya que la mayoría se reabsorben por sí solos.[21] Fuera del período neonatal, existen pruebas moderadas de que la corrección quirúrgica del varicocele mejora la concentración de espermatozoides y el volumen testicular.[23] Los pacientes pueden ser derivados a urología para un tratamiento conservador frente a la reparación quirúrgica con ligadura o embolización; si no hay una masa abdominal o testicular, estos casos pueden tratarse de forma ambulatoria.

Edema escrotal agudo idiopático

CONCEPTOS CLAVE

- El edema escrotal agudo idiopático (EEAI) es infrecuente y es un diagnóstico de exclusión.

Fundamentos

El edema escrotal agudo idiopático (EEAI) es un diagnóstico infrecuente que se caracteriza por eritema escrotal agudo, hinchazón y sensibilidad. Es un trastorno benigno y autolimitado de etiología incierta, y es un diagnóstico de exclusión. El EEAI afecta generalmente a niños prepúberes, aunque puede afectar a hombres adultos.[24]

Características clínicas y pruebas diagnósticas

La exploración física muestra hinchazón, induración y eritema de un testículo, que puede o no ser sensible. El diagnóstico se hace mediante ecografía, que muestra engrosamiento edematoso y aumento de la vascularidad de la pared escrotal, pero testículos de aspecto normal.

Tratamiento

Una vez que se han descartado las causas más insidiosas, el EEAI suele resolverse en pocos días con AINE y soporte escrotal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Hernia inguinal

CONCEPTOS CLAVE

- Las hernias inguinales pueden producirse en los hombres (intestino) y en las mujeres (ovario con más frecuencia que intestino).
- Debe intentarse la reducción manual de la hernia inguinal, pero el tratamiento definitivo es la reparación quirúrgica.

Fundamentos

Una hernia inguinal es una causa frecuente de inflamación escrotal en los hombres e inflamación labial en las mujeres, y las hernias indirectas representan algo menos del 5% en los recién nacidos a término.[25] El riesgo aumenta con la prematuridad, el bajo peso al nacer y el sexo masculino. En los varones, una hernia indirecta es el resultado de un fracaso del cierre del proceso vaginal, y suele contener intestino. En las mujeres, la hernia se produce por el cierre defectuoso del canal de Nuck y suele contener ovario en lugar de intestino. El mayor riesgo es la incarceración (incapacidad para reducir el contenido herniado), así como la estrangulación (afectación vascular) del contenido herniado.

Características clínicas

Los pacientes presentan una protuberancia intermitente de la región inguinal en el escroto o los labios, o una protuberancia persistente consistente en una incarceración. Los pacientes con una protuberancia reducible no suelen quejarse de dolor, mientras que los que presentan incarceración pueden tener un dolor intenso. El paciente también puede experimentar vómitos y dolor abdominal difuso por obstrucción intestinal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir el hidrocele, el varicocele, la torsión testicular u ovárica y las neoplasias malignas. El diagnóstico suele ser clínico, pero la ecografía con Doppler puede ayudar a identificar el contenido herniado, así como el flujo ovárico en las mujeres.

Tratamiento y manejo

En última instancia, es necesaria la cirugía para la reparación definitiva. Mientras el paciente esté clínicamente estable, debe intentarse la reducción manual con analgesia adecuada, aplicando tracción al canal inguinal proximal con una mano y presión suave al canal distal hacia el abdomen con la otra mano durante un máximo de 5 min. Las hernias incarceradas con estrangulación, así como las hernias del canal de Nuck que contienen ovario, tienen un alto riesgo de isquemia intestinal o torsión ovárica sin una intervención quirúrgica rápida.[25] En caso de hernias indoloras y reducibles sin incarceración ni estrangulación, los pacientes pueden ser remitidos para cirugía y evaluación ambulatoria.

Carcinomas y tumores testiculares

CONCEPTOS CLAVE

- Los tumores testiculares son los tumores de órganos sólidos más frecuentes en los adolescentes.
- Los pacientes que presentan un hidrocele que no se transilumina deben someterse a una ecografía para investigar si existe una masa subyacente.

Fundamentos

Aunque representan un pequeño porcentaje de todas las neoplasias malignas pediátricas, los tumores testiculares son los tumores de órganos sólidos más frecuentes en los adolescentes, ya que representan el 14% de todos los cánceres en este grupo de edad.[26] Los pacientes con criptorquidia, cáncer testicular previo en el lado contralateral o antecedentes familiares de cáncer tienen un mayor riesgo. La mayoría de los cánceres testiculares son teratomas, carcinomas, tumores del saco vitelino, tumores de células de Leydig o tumores de células de Sertoli, pero el linfoma y la leucemia también pueden metastatizar en el testículo.

Características clínicas

Los pacientes presentan una inflamación o masa testicular unilateral indolora. Algunos pueden describir una sensación de dolor o tirantez, o dolor abdominal. Puede haber un hidrocele reactivo, pero el testículo no se transilumina con una masa subyacente. La exploración puede mostrar linfoadenopatía, hepatoesplenomegalia o ginecomastia.

Pruebas diagnósticas y tratamiento

La evaluación diagnóstica debe incluir un HC con recuento diferencial, perfil bioquímico, LDH, ácido úrico, gonadotropina coriónica humana (HCG), AO y ecografía. Se hacen pruebas de laboratorio para evaluar la supresión de la línea celular, el síndrome de lisis tumoral o la lesión de órganos finales. Hay que hacer una radiografía de tórax para descartar una masa mediastínica con metástasis testicular. Se pueden medir los marcadores tumorales, como HCG, proteína α fetal (AFP), hormona luteinizante (LH) y hormona estimulante del folículo (FSH), que son útiles para el oncólogo para delimitar mejor el subtipo subyacente. Es necesario hacer una ecografía para identificar un tumor sólido frente a una estructura quística.

Una vez finalizado el estudio diagnóstico hay que consultar con oncología pediátrica para el tratamiento posterior, que incluye TC de tórax, abdomen y pelvis para la estadificación, orquiectomía para la evaluación histológica y, posiblemente, disección de los ganglios linfáticos retroperitoneales o quimioterapia.[27] No debe hacerse una biopsia testicular por la posible diseminación del tumor. El tratamiento inicial puede ser hospitalario, con seguimiento ambulatorio a largo plazo.

Infecciones del tracto urinario

CONCEPTOS CLAVE

- *E. coli* es el uropatógeno que se aísla con más frecuencia de los urocultivos en pacientes con infecciones del tracto urinario (ITU).
- Cuando se produce una ITU febril por primera vez entre los 2 meses a los 2 años de edad, hay que hacer una ecografía renal vesical.

Fundamentos

La infección del tracto urinario (ITU) es un diagnóstico frecuente en pediatría y el riesgo aumenta con la edad inferior a 12 meses, la no circuncisión y la obstrucción anatómica o el reflujo vesicoureteral. La causa bacteriana más frecuente de las ITU es *E. coli,* responsable del 80% de los casos.[28]

Características clínicas

Los pacientes presentan disuria, tenesmo vesical, polaquiuria, dolor abdominal, fiebre, incontinencia o vómitos. En los niños más pequeños, la fiebre puede ser el único síntoma de presentación (v. capítulo 161). La exploración física puede revelar sensibilidad suprapúbica; una infección del tracto urinario superior puede causar sensibilidad en el ángulo costovertebral o en el costado. Hay que hacer una exploración GU en busca de cuerpos extraños retenidos o signos de obstrucción por fimosis o adherencias labiales.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye otras fuentes de fiebre o dolor abdominal, aunque estas no eliminarían una ITU concomitante. La bacteriuria asintomática es una posibilidad en caso de colonización o gastroenteritis. En los pacientes con piuria pero cultivo negativo se consideran la balanitis, la vulvovaginitis o una enfermedad de transmisión sexual. También hay que considerar la enfermedad de Kawasaki en caso de piuria estéril.

Pruebas diagnósticas y tratamiento

Hay que hacer un AO y un urocultivo. Es preferible obtener una muestra por sondaje en los niños que no saben ir al baño para conservar una

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

muestra estéril. Los análisis de sangre no suelen ser necesarios en los niños mayores de 3 meses vacunados y de buen aspecto. Se diagnostica una ITU cuando hay piuria o bacteriuria en el AO y al menos 50.000 UFC/ml de un uropatógeno cultivado si la orina se extrajo por sonda.[29] Los lactantes febriles con ITU deben someterse a una ecografía de la renal vesical, que puede hacerse de forma ambulatoria, para evaluar si hay hidronefrosis o cicatrización renal. Una vez que recuperan su estado de salud habitual, los lactantes con una ecografía anormal deben someterse a un cistouretrograma miccional para evaluar la presencia de reflujo u obstrucción.[29] En el capítulo 161 se analiza en profundidad el tratamiento de las ITU pediátricas.

Hematuria

CONCEPTOS CLAVE

- La hematuria se define como > 5 eritrocitos por campo de gran aumento en el AO.
- La hematuria macroscópica suele deberse a una hemorragia vesical o uretral, mientras que la hematuria microscópica se debe a una hemorragia glomerular o tubular.

Fundamentos

La hematuria se refiere a la presencia de eritrocitos en la orina y puede ser macroscópica o microscópica. Mientras que la hematuria macroscópica es visible para el paciente, la hematuria microscópica se define como más de 5 eritrocitos por campo de gran aumento. La prevalencia de hematuria microscópica detectada en el análisis de dos o más muestras de orina en niños en edad escolar se estima entre el 1 y el 2%, pero, en los casos de hematuria aislada, el 57% no tiene una patología subyacente.[30]

Independientemente de que la hematuria sea macroscópica o microscópica, los pacientes deben ser evaluados para detectar traumatismos, dolor abdominal o en el costado y hemorragias en otras localizaciones. Los pacientes con infección como causa de la hematuria pueden referir fiebre, disuria, tenesmo vesical, polaquiuria, dolor abdominal o enfermedad reciente. La anamnesis clínica debe incluir la documentación de la drepanocitosis, los trastornos hemorrágicos, los fármacos y los antecedentes familiares de enfermedad renal. La exploración física debe documentar otras áreas de hemorragia o hematomas (cutáneos o mucosos), signos de insuficiencia renal (hipertensión, edema periorbitario o de las extremidades inferiores, crepitantes pulmonares), dolor o masas abdominales y exploración GU para evaluar las causas externas de la hemorragia (es decir, fuentes meatales, vaginales o rectales). Las causas de hematuria se clasifican en etiologías extrarrenales o intrarrenales (tabla 168.2).[30,31] La hematuria macroscópica suele deberse a lesiones vesicales o uretrales, mientras que la hematuria microscópica suele deberse a lesiones glomerulares o tubulares.

Los pacientes con hematuria tienen más de 5 eritrocitos por campo de gran aumento en el AO. La proteinuria y los cilindros de eritrocitos indican una lesión glomerular. Los pacientes con dudas sobre la hematuria y un resultado positivo de sangre en la tira reactiva pero sin eritrocitos en el AO pueden tener mioglobinuria por rabdomiólisis. En los pacientes con discromía de la orina pero con AO normal hay que tener en cuenta ciertos alimentos (p. ej., remolacha, ruibarbo, bayas) y fármacos (p. ej., rifampicina, nitrofurantoína y metronidazol).[31] Los hallazgos de esterasa leucocítica, nitrito o leucocitos indican infección del tracto urinario. En pacientes con pielonefritis pueden encontrarse cilindros de leucocitos. En el contexto de una infección reciente de garganta o piel, un cultivo de garganta, un título de antiestreptolisina O (ASO) y las concentraciones del complemento pueden ayudar a diagnosticar una glomerulonefritis postestreptocócica. Si hay más de 3+ proteínas en el AO, debe considerarse la posibilidad de síndrome nefrótico y hay que hacer un perfil metabólico básico (PMB) para electrólitos, creatinina y albúmina. Si el PMB revela hipercalcemia, también deben medirse las concentraciones de calcio en la orina, ya que la hipercalciuria es una causa frecuente de hematuria. Si se sospecha la presencia de lupus, pueden medirse la velocidad de sedimentación globular (VSG) y los anticuerpos antinucleares (ANA). Si el paciente tiene dolor abdominal o en el costado y hematuria, la ecografía o la TC pueden ayudar a diagnosticar nefrolitiasis, trombosis de la vena renal, síndrome del cascanueces o una masa. Si el paciente tiene antecedentes de traumatismo, se recomienda hacer una TC del abdomen y la pelvis para evaluar el origen de la lesión y la hemorragia (v. capítulo 160).

El tratamiento de la hematuria depende de la etiología y puede justificar la derivación a una subespecialidad de nefrología, urología u oncología. Los niños de buen aspecto, con análisis de sangre y pruebas de imagen normales y sin una causa identificable, deben ser dados de alta para seguimiento con su médico de atención primaria mediante AO en serie con el fin de evaluar la persistencia de la hematuria y la necesidad de más estudios ambulatorios.

TABLA 168.2 Causas de hematuria en los niños

Extrarrenales	Traumatismo
	Estenosis meatal o válvulas uretrales posteriores
	Hemorragia menstrual o rectal
	Cuerpo extraño
	Cistitis, uretritis, epididimitis
Intrarrenales	Pielonefritis
	Nefrolitiasis o urolitiasis
	Glomerulonefritis postestreptocócica
	Nefritis intersticial aguda
	Necrosis tubular aguda
	Enfermedad glomerular de la membrana basal
	Trombosis de la vena o la arteria renal
	Hematuria familiar recidivante
	Poliquistosis renal
Sistémicas	Síndrome de Alport
	Púrpura de Henoch-Schönlein
	Lupus
	Síndrome hemolítico urémico
	Mononucleosis
	Drepanocitosis/hemoglobinopatía
	Endocarditis
	Diátesis hemorrágica
	Fármacos (amitriptilina, clorpromacina, medio de radiocontraste)

Nefrolitiasis

CONCEPTOS CLAVE

- La presentación clínica en pediatría puede ser más inespecífica que en los adultos.
- La ecografía es la prueba de imagen de diagnóstico de primera línea.
- Los cálculos < 6 mm se eliminan espontáneamente.

Fundamentos

La incidencia de la nefrolitiasis, o cálculos renales, está aumentando en todas las edades. Los cálculos de oxalato de calcio son los más frecuentes, seguidos de los de fosfato de calcio y, con menor probabilidad, los de estruvita, ácido úrico y cisteína. El aumento del riesgo se asocia a antecedentes familiares, escasa ingesta de líquidos, aumento del sodio en la dieta, infecciones del tracto urinario, anomalías metabólicas (hipercalciuria, hipocitraturia, acidosis tubular renal), anomalías anatómicas (obstrucción de la unión ureteropélvica, válvulas uretrales posteriores), enfermedades sistémicas (enfermedad inflamatoria intestinal, nefrocalcinosis), enfermedades genéticas (cistinuria, fibrosis quística) y fármacos (topiramato, acetazolamida, vitamina C).[32]

Características clínicas

Los adolescentes suelen presentar dolor cólico en el costado y hematuria, mientras que los niños más pequeños presentan dolor abdominal inespecífico o hematuria aislada, lo que puede retrasar el diagnóstico. Los pacientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

también pueden tener náuseas, vómitos o malestar general. Los niños con ITU concomitante pueden tener disuria, tenesmo vesical y polaquiuria. Algunos pacientes jóvenes pueden ser asintomáticos y los cálculos se detectan de forma incidental. La anamnesis debe incluir cualquier antecedente de cálculos, ITU (el género *Proteus* se asocia a cálculos de estruvita), malformaciones congénitas, antecedentes familiares de nefrolitiasis, restricciones dietéticas específicas (dieta cetógena) y medicación actual.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de los pacientes con dolor abdominal hay que considerar el estreñimiento, la gastroenteritis, la apendicitis, la invaginación intestinal, la torsión testicular, la torsión ovárica y la colelitiasis. En los niños con hematuria hay que considerar la infección del tracto urinario, el traumatismo y otras causas de hematuria que se enumeran en la tabla 168.2.

Pruebas diagnósticas

La evaluación de la sospecha de nefrolitiasis incluye un AO con microscopia para evaluar la presencia de hematuria, cristales y signos de infección, así como un PMB para evaluar la presencia de anomalías electrolíticas y lesión renal aguda. Aunque la hematuria es un síntoma de presentación frecuente, hasta el 20% de los pacientes con nefrolitiasis no tienen hematuria en el AO. Puede hacerse un HC con recuento diferencial si existen dudas sobre una infección o pérdida significativa de sangre. Los cálculos pueden visualizarse mediante radiografías simples, ecografía o TC helicoidal sin contraste. Las radiografías simples solo detectan los cálculos radiopacos; la ecografía detecta tanto los cálculos radiopacos como los radiotransparentes, pero puede pasar por alto los cálculos más pequeños. La TC detecta ambos tipos de cálculos, así como los cálculos pequeños y los cálculos ureterales. La ecografía renal vesical es la prueba de imagen de primera línea en los niños para evitar la radiación, pero con una ecografía negativa y una sospecha alta, una TC sin contraste es diagnóstica.

Tratamiento

El tratamiento de los cálculos en los pacientes pediátricos se centra en el control del dolor, así como en el tratamiento expectante de la expulsión del cálculo frente a la extirpación quirúrgica. En niños con la función renal normal, se prefieren los AINE para el alivio del dolor, seguidos de los opioides. Los casos no complicados, con un control adecuado del dolor, función renal normal y cálculos de menos de 6 mm pueden ser dados de alta a casa porque es probable que el cálculo se expulse espontáneamente.[33] Para los cálculos ureterales distales de menos de 10 mm, añadir una terapia médica expulsiva con tamsulosina (antagonista α) puede aumentar el éxito de la expulsión.[33] Una vez expulsados, los cálculos pueden ser recogidos por las familias y enviados para analizar su composición. Se recomienda recoger la orina de 24 h tras la expulsión del cálculo para evaluar si existen anomalías metabólicas subyacentes que puedan predisponer a la recidiva. Los cálculos que causan hidrouréter o hidronefrosis y orina infectada son una urgencia urológica y requieren antibióticos intravenosos y derivación del tracto urinario, normalmente con endoprótesis ureteral o sonda de nefrostomía percutánea.[33] Otras intervenciones son la litotricia extracorpórea por ondas de choque, la nefrostolitotomía percutánea o la ureteroscopia. Los criterios para el ingreso de los niños con nefrolitiasis son cualquiera de los siguientes: obstrucción significativa (con pocas probabilidades de expulsión espontánea), ITU con obstrucción, dolor persistente a pesar del tratamiento adecuado, vómitos persistentes o incapacidad para autohidratarse, cálculos de estruvita, fracaso del tratamiento conservador y pacientes con un solo riñón.[34]

Tumores renales

CONCEPTOS CLAVE

- El tumor de Wilms es el tumor renal más frecuente en los niños.
- Los pacientes suelen presentar hematuria o una masa abdominal detectada por los cuidadores.

Fundamentos

Los tumores renales representan el 7% de todos los cánceres pediátricos, de los cuales el tumor de Wilms es el más frecuente, seguido del nefroma mesoblástico congénito (en niños < 12 meses) y el carcinoma de células renales (en niños > 5 años).[35,36] Ciertos síndromes, como Beckwith-Wiedemann, Denys-Drash y WAGR, conllevan un mayor riesgo de desarrollar un tumor de Wilms.

Características clínicas

Los niños con tumores renales suelen presentar una masa abdominal palpable, pero también pueden presentar dolor/distensión abdominal, hematuria o emesis. Las constantes vitales pueden ser normales o revelar hipertensión. Además de los tumores renales, el diagnóstico diferencial incluye otras causas de una masa abdominal, como hepatoesplenomegalia, hidronefrosis, riñones poliquísticos, quistes, abscesos, vejiga llena y estreñimiento.

Pruebas diagnósticas

La sospecha de una masa renal justifica las pruebas de laboratorio que incluyan un HC con recuento diferencial y frotis, perfil metabólico completo (PMC), ácido úrico y LDH para evaluar la lisis tumoral, análisis de orina y catecolaminas en la orina (para ayudar a diferenciar el tumor de Wilms del neuroblastoma). Para el diagnóstico se prefiere la ecografía renal, seguida de otras pruebas de imagen, como TC, RM o PET, para la estadificación y la planificación quirúrgica.

Tratamiento y manejo

Una vez que se ha identificado un tumor renal, debe consultarse con hematología y oncología pediátrica para decidir el tratamiento. Los niños con buen aspecto y la función renal normal pueden ser dados de alta para seguimiento ambulatorio tras consultar con oncología, pero a menudo los niños son ingresados para acelerar el diagnóstico y la planificación del tratamiento.

Proteinuria

CONCEPTOS CLAVE

- La hipovolemia, la fiebre, el estrés o el ejercicio pueden producir proteinuria leve o muy leve.
- Los pacientes con proteinuria moderada o grave requieren un estudio diagnóstico con análisis de sangre, pruebas de imagen y consulta de nefrología.

Fundamentos

La proteinuria se asocia a patología renal; sin embargo, la proteinuria leve o muy leve es benigna y generalmente asintomática. Suele observarse con la hipovolemia, la fiebre o la hipotermia, el estrés, las convulsiones o el ejercicio. Sin embargo, las causas más insidiosas, como el síndrome nefrótico, pueden presentarse con proteinuria elevada (> 1.000 mg/m^2/día; tabla 168.3) y edema secundario a la hipoalbuminemia inferior a 3 g/dl.[37] Los problemas de la filtración glomerular producen anomalías de la excreción de albúmina, una macromolécula, que se detecta en la tira reactiva de orina. La proteinuria tubular y por rebosamiento se deben a la extrusión de moléculas de bajo peso molecular, que no suelen detectarse con las tiras reactivas de orina. La proteinuria tubular se asocia a una disfunción tubular proximal, mientras que la proteinuria por rebosamiento, poco frecuente en los niños, se produce cuando se supera la capacidad de reabsorción tubular.

Características clínicas

La causa de la proteinuria determina la presentación. Suele haber edema alrededor de los ojos (es decir, periorbitario), en las extremidades inferiores y en la zona GU. Los antecedentes de enfermedades previas (p. ej., una infección estreptocócica reciente), los cambios de peso, los cambios en la diuresis y los antecedentes familiares de problemas renales o enfermedades

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 168.3 Proteinuria detectada con tiras reactivas de orina

Proteinuria leve				Proteinuria moderada	Proteinuria elevada
Negativa	Indicios	1+	2+	3+	4+
< 15 mg/dl	15-30 mg/dl	30-100 mg/dl	100-300 mg/dl	300-1.000 mg/dl	> 1.000 mg/dl

TABLA 168.4 Causas de proteinuria

Glomerular	Tubular
Síndrome nefrótico	Intoxicación por metales pesados
Enfermedad con cambios mínimos	Infección del tracto urinario
Glomerulonefritis	Glucosuria relacionada con la diabetes
Rechazo postrasplante	Acidosis tubular proximal
Transitorias:	Fosfaturia
• Hipovolemia	Proteinuria tubular asintomática
• Hipertermia	Trastornos genéticos:
• Hipotermia	• Síndrome de Fanconi
• Convulsiones	
• Estrés	
• Ejercicio	
• Postural/ortostática	
• Proteinuria solo en posición vertical	

TABLA 168.5 Relación proteínas:creatinina normal en la orina

Edad	Pr:Cr en orina
> 2 años	< 0,2
6 meses-2 años	< 0,5

Datos tomados de Gipson DS, et al. Complete remission in the Nephrotic Syndrome Study Network. *Clin J Am Society Nephrol.* 2016;11:81-89.

autoinmunitarias pueden ayudar a diagnosticar la etiología de la proteinuria. Los síntomas sistémicos, como dolor articular o el exantema, pueden indicar una etiología autoinmunitaria.

En los niños, la proteinuria es glomerular o tubular; las causas más frecuentes se enumeran en la tabla 168.4.[37] Los falsos positivos de proteinuria en la tira reactiva de orina suelen estar relacionados con orina alcalina o diluida o la presencia de mucosidad, sangre, secreciones vaginales o seminales, o células inflamatorias (es decir, una infección del tracto urinario).[38]

Pruebas diagnósticas y tratamiento

Si un paciente presenta proteinuria leve (≤ 2+ o ≤ 100 mg/dl), no es necesario hacer más pruebas urgentes. Los pacientes con proteinuria moderada (≥ 3+ o ≥ 300 mg/dl) deben someterse a un control de la presión arterial y a pruebas de laboratorio que incluyan proteínas séricas, albúmina sérica, electrólitos, BUN, creatinina, concentraciones del complemento (C3 y C4), urocultivo, antiestreptolisina O (ASO) y relación proteínas:creatinina en orina (Pr:Cr). La Pr:Cr en la orina aleatoria se correlaciona con una recogida de orina de 24 h y es más fácil de hacer, especialmente en un paciente pediátrico. La Pr:Cr en orina de la primera micción de la mañana es la más precisa. Una Pr:Cr en orina superior a 3,0 se asocia a síndrome nefrótico. Recomendamos la consulta con nefrología pediátrica y el seguimiento de cualquier niño con proteinuria moderada o un valor elevado de la Pr:Cr en orina (tabla 168.5).[37] Las pruebas de imagen como la ecografía renal pueden mostrar anomalías anatómicas como la poliquistosis renal, y pueden hacerse de forma ambulatoria.

Manejo

Todos los niños con proteinuria necesitan un seguimiento con su médico de atención primaria para una revaluación, incluidos el control de la presión arterial y la repetición del AO. Un nefrólogo pediátrico debe determinar la necesidad de biopsia renal en los niños con proteinuria moderada.

Recomendamos el ingreso hospitalario y la consulta de nefrología pediátrica para los niños con proteinuria significativa (3+), junto con edema/ascitis, hipertensión superior al percentil 99 o disfunción renal con elevación superior al 50% del BUN o la creatinina. Algunos niños con síndrome nefrótico leve de nueva aparición pueden ser tratados de forma ambulatoria, sobre todo si tienen buen aspecto; sin embargo, recomendamos que esta decisión se tome en consulta con un nefrólogo pediátrico.

Glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE)

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes con GNPE tienen antecedentes de una infección faríngea o cutánea en las últimas 2 a 6 semanas, respectivamente.
- El tratamiento de la GNPE es de soporte, con restricción de líquidos y uso de diuréticos para la enfermedad más grave.

Fundamentos

La glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE) es la causa más frecuente de glomerulonefritis pediátrica en todo el mundo y está provocada por una infección reciente por estreptococos β-hemolíticos del grupo A (EGA).[39] El mecanismo exacto no está claro, pero se cree que está causada por el depósito de inmunocomplejos glomerulares, lo que conduce a una disminución de la tasa de filtración glomerular por activación del complemento, y a la consiguiente proteinuria.

Características clínicas

Por lo general, los pacientes presentan antecedentes de faringitis y fiebre unas 2 semanas antes, o infección cutánea con fiebre hasta 6 semanas antes.[39] Los síntomas de la GNPE pueden variar desde hematuria macroscópica asintomática hasta síndrome nefrítico agudo con lesión renal aguda que incluye proteinuria, edema, hipertensión, letargo, arritmias cardíacas e insuficiencia renal. Ocurre con más frecuencia en los pacientes varones, de entre 4 y 12 años, y es infrecuente en niños menores de 2 años.[39]

Pruebas diagnósticas

En los niños con GNPE hay que hacer un análisis de orina, que muestra hematuria (± cilindros de eritrocitos) y proteinuria, y a veces piuria. Por lo general, la mayoría de los niños con GNPE no presentan proteinuria de rango nefrótico. Los valores de laboratorio suelen mostrar BUN elevado, sodio bajo, potasio alto, ASO elevada, concentraciones elevadas de IgG y disminución de C3 y CH50 durante las 2 primeras semanas de la enfermedad.[39] Las concentraciones del complemento suelen normalizarse entre 4 y 8 semanas después de la presentación inicial.[40]

Si la hematuria y los síntomas nefríticos persisten más de 2 semanas, los indicios clínicos pueden indicar diagnósticos distintos de la GNPE. En los pacientes con nefropatía por IgA o glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) suele haber antecedentes de infección de las vías respiratorias superiores o gastrointestinal. En la nefropatía por IgA, la hematuria suele

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 168.1 Indicaciones para la hospitalización o la diálisis en la GNPE pediátrica

Hipertensión resistente o significativa:
- > percentil 99 para la edad y la estatura.

Lesiones en los órganos finales por hipervolemia:
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Edema pulmonar.

Hiperpotasemia > 6,5 mEq/l.
Uremia grave > 89 mg/dl.

CUADRO 168.2 Tipos de síndrome nefrótico (del más frecuente al menos frecuente)

Enfermedad con cambios mínimos (ECM).
Glomerulonefritis segmentaria focal (GSF).
Glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP).
Otras glomerulonefropatías:
- Glomerulopatía membranosa.
- Glomeruloesclerosis focal y global.
- Proliferación mesangial.
- Glomerulonefritis proliferativa.

CUADRO 168.3 Pruebas de laboratorio de rango nefrótico

Proteinuria ≥ 40 mg/m^2/h o > 50 mg/kg/día o > 1.000 mg/m^2/día:
- 3+ o 4+ proteínas en la tira reactiva de orina.

Hipoalbuminemia < 30 g/l o < 3 g/dl.
Proteína sérica total: 4,5-5,5 g/dl.
Proteínas:creatinina en orina > 2.

presentarse antes (es decir, menos de 5 días) tras la enfermedad precedente. Los pacientes con GNMP presentan hematuria persistente y anomalías de laboratorio, como complemento bajo y aumento de la creatinina. La nefritis lúpica y la púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) pueden presentarse de forma similar, pero pueden diferenciarse por las concentraciones del complemento, con disminución de C3 y C4 en la nefritis lúpica y concentraciones normales del complemento en la PHS. En la GNPE, la concentración de C3 es baja y, por lo general, la de C4 es normal, aunque una concentración baja de C4 puede indicar un peor pronóstico.[40] El síndrome hemolítico urémico (SHU) también puede producir síntomas similares a la GNPE, pero se produce una diarrea hemorrágica característica y suele asociarse a *E. coli* O157.

Tratamiento

La GNPE se trata principalmente con soporte mediante la restricción de líquidos y sal, a menudo en consulta con un nefrólogo pediátrico. Generalmente es autolimitada, y las concentraciones de creatinina suelen volver a los valores de referencia unas 3 o 4 semanas después de la manifestación inicial. La GNPE no requiere necesariamente tratamiento antibiótico, ya que la infección estreptocócica suele haber desaparecido en el momento de la presentación, aunque debe tratarse si sigue presente. Si se desarrollan hipertensión o hipervolemia, los pacientes deben ser tratados con antagonistas del calcio o diuréticos.

El diagnóstico puede retrasarse si no hay antecedentes de infección o si el paciente no presenta hematuria macroscópica. En la GNPE, la nefritis suele resolverse en 1 o 2 semanas. Los pacientes con enfermedad persistente más allá de 2 semanas deben acudir a una consulta de nefrología pediátrica para determinar si hay que hacer otras pruebas diagnósticas.

La mayoría de los niños con GNPE leve pueden tratarse de forma ambulatoria. Las indicaciones para la derivación a nefrología pediátrica y diálisis se describen en el cuadro 168.1.[41]

Síndrome nefrótico

CONCEPTOS CLAVE

- El síndrome nefrótico se define por la presencia de proteinuria, disminución de la albúmina, hipertrigliceridemia y edema.
- Los pacientes tienen un mayor riesgo de trombosis e infecciones bacterianas, especialmente por *Streptococcus* y *E. coli.*

Fundamentos

El síndrome nefrótico se produce cuando el deterioro de la filtración glomerular provoca proteinuria (3+ o 4+ o > 300 a 1.000 mg/dl de proteínas en la tira reactiva de orina) e hipoalbuminemia (< 30 g/l o < 3 g/dl). Como consecuencia de este aumento de la permeabilidad, los pacientes pueden presentar edemas importantes. Puede afectar a cualquier edad, aunque es más frecuente en los niños en edad escolar y los adolescentes. La incidencia en los niños es de 2-7/100.000 y afecta con más frecuencia a los varones (2:1).[42] El síndrome nefrótico primario es idiopático y se produce sin una enfermedad sistémica incitante, mientras que el síndrome nefrótico secundario se produce por causas sistémicas, como infecciones, trastornos inmunitarios, cáncer o fármacos. Los distintos tipos de síndrome nefrótico se enumeran en el cuadro 168.2.[43] La mayoría de los niños tienen síndrome nefrótico primario, generalmente enfermedad con cambios mínimos o glomerulonefritis segmentaria focal.

Características clínicas

El síndrome nefrótico se caracteriza por edema, aunque la presentación puede variar desde edema periorbitario leve hasta anasarca. Algunos niños pueden presentarse sin edema, pero con proteinuria de rango nefrótico. El síndrome nefrótico puede desencadenarse por una enfermedad reciente de las vías respiratorias superiores o puede presentarse sin un factor desencadenante.[42] Algunos niños pueden presentarse con aumento de peso no reconocido como edema o tener una presentación insidiosa con edema pulmonar o ascitis grave. Los niños con síndrome nefrótico pueden tener hipertensión, hematuria u oliguria, con la consiguiente lesión renal aguda, aunque la insuficiencia renal aguda es poco frecuente.

Los niños con síndrome nefrótico tienen un riesgo elevado de trombosis con tromboembolia. La trombosis venosa puede producirse en la vena renal, el seno sagital o la arteria pulmonar.[42] Los pacientes con síndrome nefrótico también tienen más riesgo de desarrollar infecciones bacterianas debido a la pérdida de inmunoglobulinas, y porque a menudo reciben tratamiento con corticoesteroides. Las infecciones son la causa principal de la morbilidad y la mortalidad, como la peritonitis bacteriana espontánea, la sepsis y la neumonía causada por *E. coli* y organismos encapsulados como *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* y *Streptococcus* del grupo B.

Pruebas diagnósticas

Cuando se sospecha síndrome nefrótico hay que hacer un análisis de orina, medir la relación proteínas:creatinina y hacer pruebas séricas que incluyan electrólitos, albúmina, BUN, creatinina, HC y colesterol. Las pruebas del rango nefrótico se enumeran en el cuadro 168.3.[42] Los resultados analíticos generalmente revelan BUN y concentración de creatinina normales, pero habrá hipoalbuminemia, hiponatremia e hiperlipidemia y puede haber hemoconcentración con hemoglobina y hematocrito elevados. Los pacientes suelen tener concentraciones normales del complemento, y deben considerarse otros diagnósticos si son anormales.

Las pruebas de imagen, como las radiografías de tórax y abdominales, pueden mostrar hipervolemia con edema pulmonar y ascitis. La ecografía abdominal para el síndrome nefrótico es, por lo demás, inespecífica, pero puede mostrar ascitis o cambios estructurales de los riñones por enfermedad crónica. La biopsia renal puede establecer un diagnóstico específico de síndrome nefrótico y se recomienda en pacientes con hematuria, BUN

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

elevado, hipertensión persistente o disfunción renal resistente al tratamiento con esteroides.

Diagnóstico diferencial

Las enfermedades renales primarias, como la glomerulonefritis y la insuficiencia renal, también pueden provocar edemas similares a los del síndrome nefrótico. Pueden diferenciarse por hematuria macroscópica, cilindros de eritrocitos en la orina, creatinina elevada o hipertensión. Otras causas de edema que deben tenerse en cuenta son la insuficiencia cardíaca, el inducido por fármacos, la insuficiencia hepática/cirrosis, la fibrosis quística y otras enteropatías con pérdida de proteínas, como la desnutrición.

Tratamiento

El síndrome nefrótico primario puede tratarse con esteroides (p. ej., prednisona, 2 mg/kg/día divididos en tres veces/día p.o.), y la duración debe determinarla un nefrólogo pediátrico.[44] Algunas formas de síndrome nefrótico pueden ser resistentes a los esteroides, en cuyo caso pueden estar justificados ciclos posteriores de esteroides y la biopsia renal. Los niños con síndrome nefrótico requieren restricción de líquidos y sal. En pacientes de aspecto enfermizo con ascitis grave o dificultad respiratoria, puede utilizarse furosemida como diurético, 0,5 a 1 mg/kg, y titularse en función de la respuesta. Sin embargo, a pesar del edema, los niños con síndrome nefrótico que están hipovolémicos o sépticos deben recibir reanimación con líquidos cristaloides. Si los pacientes presentan dolor torácico, dificultad respiratoria, dolor abdominal o hinchazón/dolor en las extremidades, deben considerarse las complicaciones tromboembólicas. Los niños con ascitis significativa y dolor deben someterse a una paracentesis para evaluar la posibilidad de peritonitis bacteriana espontánea. Debido a la pérdida de inmunoglobulinas y a la disfunción de los linfocitos T, los niños con síndrome nefrótico se consideran inmunodeprimidos y, si presentan fiebre, no solo pueden tener recidivas, sino que deben ser hospitalizados, hacer hemocultivos, estudios de virus respiratorios si están disponibles e iniciar una terapia antibiótica eficaz contra *S. pneumoniae* y *E. coli*.[44]

Manejo

Igual que ocurre con muchas enfermedades crónicas pediátricas de nueva aparición, los pacientes pediátricos con síndrome nefrótico de nueva aparición suelen ser hospitalizados bajo el cuidado de un nefrólogo pediátrico para acelerar el estudio diagnóstico, el tratamiento y la educación. En los casos leves, los pacientes pueden ser dados de alta a casa en consulta con un nefrólogo pediátrico. Los pacientes de aspecto enfermizo con riesgo de trombos, sepsis, shock, dificultad respiratoria, empeoramiento de la función renal, enfermedad resistente a los esteroides o infección deben ser hospitalizados.

Lesión renal aguda

CONCEPTOS CLAVE

- La evaluación de la volemia en la LRA es importante para las estrategias de tratamiento.
- El tratamiento se dirige a corregir las alteraciones de la volemia y los electrólitos.

Fundamentos

La lesión renal aguda (LRA) se produce cuando la lesión del tejido renal provoca una alteración de la volemia, un desequilibrio electrolítico y una eliminación deficiente de los desechos, lo que puede conducir a enfermedad e insuficiencia renales crónicas.[45] La LRA suele ser multifactorial, pero puede deberse a un proceso patológico subyacente, a la deshidratación, a fármacos o a toxinas. Suele clasificarse como prerrenal, renal o posrenal (tabla 168.6). La LRA prerrenal suele deberse a una perfusión renal deficiente, la LRA renal, a una lesión intrínseca del parénquima renal, y la LRA posrenal, a una anomalía anatómica que impide el drenaje adecuado del sistema colector.

Características clínicas y diagnóstico diferencial

La presentación clínica y el diagnóstico diferencial dependen de la etiología subyacente de la LRA. Los pacientes pueden presentar constantes vitales y hallazgos en la exploración física compatibles con deshidratación (p. ej., fontanela hundida, piel seca, retraso del llenado capilar, sequedad de las mucosas). La anamnesis puede revelar una ingesta oral deficiente, vómitos, diarrea o una diuresis escasa o nula. Los antecedentes de dolor de garganta o diarrea hemorrágica pueden indicar glomerulonefritis postestreptocócica o síndrome hemolítico urémico (SHU), respectivamente. La anamnesis farmacológica es importante porque muchos medicamentos pueden ser nefrotóxicos. Los pacientes pueden estar edematosos por los cambios de la volemia y presentar hematuria por lesión renal.

TABLA 168.6 Causas de la LRA

Prerrenales	Disminución de la perfusión renal: deshidratación, hemorragia, diuréticos, quemaduras, insuficiencia cardíaca, sepsis, anafilaxia
Renales	AINE, inhibidores de la ECA, necrosis tubular aguda, SHU, vasculitis (lupus, PHS), nefritis intersticial, neoplasias malignas, glomerulonefritis
Posrenales	Nefrolitiasis o urolitiasis, trombosis, vejiga neurógena, retención urinaria inducida por fármacos, obstrucción anatómica

Pruebas diagnósticas

A los pacientes con sospecha de LRA se les debe hacer un PMB para evaluar las alteraciones electrolíticas, el BUN y la creatinina. El AO con microscopia puede mostrar hematuria o proteinuria dependiendo de la etiología subyacente, y la orina puede tener una densidad elevada o cetonas si el paciente está deshidratado. Los cilindros de eritrocitos, leucocitos o hialinos también pueden ayudar a identificar la glomerulonefritis, la pielonefritis o la necrosis tubular aguda, respectivamente. Pueden aparecer anomalías electrolíticas, como hiponatremia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. Los aumentos del BUN y la creatinina son característicos de la LRA. Si se sospecha infección o SHU, en el HC se pueden identificar leucocitosis, trombocitopenia o cambios microangiopáticos. Puede ser necesaria una ecografía renal vesical para evaluar el parénquima renal, la obstrucción y la trombosis vascular.

Tratamiento

El tratamiento de la LRA es de soporte y se dirige a corregir la causa subyacente, así como las anomalías de la volemia y los electrólitos. A los pacientes con LRA prerrenal o renal se les puede administrar un bolo de 20 ml/kg de solución salina normal para evaluar la respuesta de la diuresis. La fluidoterapia, junto con la suspensión del fármaco, también beneficia a los pacientes que han tomado fármacos nefrotóxicos.[46] Los líquidos empeorarían el cuadro clínico en los pacientes con hipervolemia o insuficiencia cardíaca, por lo que hay que consultar a un nefrólogo pediátrico para el tratamiento diurético porque la furosemida también es nefrotóxica y podría provocar hipotensión en determinadas situaciones.[47] Las alteraciones electrolíticas graves pueden provocar convulsiones hiponatrémicas o arritmias cardíacas hiperpotasémicas. Las convulsiones hiponatrémicas deben tratarse con 3-5 ml/kg de solución salina hipertónica al 3%.

También hay que hacer un electrocardiograma (ECG) en los niños con LRA. La hiperpotasemia con ensanchamiento del QRS debe tratarse con 30-60 mg/kg de gluconato cálcico para estabilizar el miocardio; el tratamiento adicional de la hiperpotasemia incluye dextrosa (0,5 g/kg) e insulina (0,1 unidades/kg), salbutamol, bicarbonato sódico (1 mEq/kg), sulfonato de poliestireno (1 g/kg) y furosemida (0,5-1 mg/kg). La diálisis puede ser necesaria en casos de acidosis grave, alteraciones electrolíticas, ingestiones tóxicas, hipervolemia o uremia.

Manejo

Los pacientes pediátricos con LRA deben ser ingresados para el tratamiento de la volemia y los electrólitos; hay que consultar con nefrología pediátrica para una posible diálisis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Hipertensión

CONCEPTOS CLAVE

- En los niños, el percentil de presión arterial se interpreta utilizando el sexo, la edad y la estatura.
- Los valores de la presión arterial se definen como normales, elevados, hipertensión en estadio 1 o hipertensión en estadio 2.

Fundamentos

La prevalencia de hipertensión clínica en pediatría es de aproximadamente el 3,5%, y la presión arterial (PA) pediátrica se interpreta teniendo en cuenta el sexo, la edad y la estatura.[48] La definición de hipertensión en los niños y los adolescentes difiere de la de los adultos, y las directrices clínicas más actualizadas para la hipertensión se describen en la tabla 168.7.[48] Si no se tratan, los niños con hipertensión tienen un mayor riesgo de padecer hipertensión en la edad adulta, enfermedades cardiovasculares y síndrome metabólico.

Características clínicas

En el momento de la presentación, los niños pueden estar sintomáticos o completamente asintomáticos. Si la PA inicial es elevada, deben tomarse otras dos medidas de la PA por separado y promediar las tres medidas. Si el paciente sigue perteneciendo a una de las categorías de hipertensión, debe hacerse una anamnesis exhaustiva que incluya las complicaciones maternas al nacer, la edad gestacional, cualquier manipulación del catéter de la vena umbilical (riesgo de trombosis de la vena renal), la ingesta de sal en la dieta y los antecedentes familiares. Se recomienda una exploración física que incluya la presión arterial en las cuatro extremidades para buscar signos secundarios de hipertensión, como la coartación de la aorta.

Diagnóstico diferencial

Los niños con hipertensión confirmada superior al percentil 95 deben tener un seguimiento con su médico de atención primaria para el control ambulatorio de la presión arterial. Los pacientes con fuertes antecedentes familiares, IMC elevado y malos hábitos alimentarios pueden tener hipertensión primaria o esencial. Si esto no queda claro tras la anamnesis y la exploración física, pueden considerarse las causas secundarias de la hipertensión. La enfermedad nefrovascular es la causa secundaria más frecuente de hipertensión en los niños. Las causas cardíacas, como la coartación de la aorta, también provocan hipertensión en los niños y pueden no diagnosticarse en función del grado de estrechamiento. Otras causas de hipertensión secundaria son la apnea del sueño, el exceso hormonal (p. ej., la liberación de catecolaminas del feocromocitoma), enfermedades genéticas (neurofibromatosis 1), causas anatómicas (estenosis de la arteria renal) y fármacos o suplementos (ACO, estimulantes, esteroides).[48]

Pruebas diagnósticas

La evaluación analítica de las causas secundarias de hipertensión debe incluir un PMB, el perfil lipídico y un AO; otras pruebas opcionales son la renina, la aldosterona y las catecolaminas en orina. Los pacientes con antecedentes de ronquidos y pausas en el sueño pueden ser derivados para un estudio ambulatorio del sueño. Un análisis toxicológico de orina puede ser útil en pacientes en los que se sospecha que el consumo de drogas causa la hipertensión, pero no debe excluir un tratamiento urgente o de emergencia. Con un ECG y una ecocardiografía se pueden evaluar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda u otras causas estructurales de hipertensión. La ecografía Doppler renal se utiliza para evaluar la enfermedad nefrovascular, así como la estenosis de la arteria renal o la trombosis de la vena renal.

Tratamiento y manejo

Los objetivos a largo plazo del tratamiento de la hipertensión en los niños comprenden lograr una PA inferior al percentil 90 o inferior a 130/80 en los adolescentes para reducir la lesión en los órganos finales y disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta.[48] Las modificaciones del estilo de vida que abordan la dieta, el sueño, la disminución del estrés y la actividad física son el tratamiento inicial de elección para los pacientes con PA elevada e hipertensión en estadio I asintomática. Si persiste el aumento a pesar de las modificaciones del estilo de vida, la hipertensión en estadio I sintomática o la hipertensión en estadio 2, los pacientes deben someterse a una evaluación diagnóstica y a un tratamiento farmacológico (con un inhibidor de la ECA, un ARA, un antagonista del calcio o un diurético tiacídico) con la orientación del nefrólogo pediátrico y un seguimiento estrecho.[48] Se considera que los pacientes con hipertensión en estadio 2 y lesión de órganos finales, como encefalopatía, LRA e insuficiencia cardíaca, tienen una urgencia hipertensiva y se debe reducir inmediatamente la PA un 25%. Si el paciente tiene hipertensión en estadio 2 y sigue sintomático, o si la PA es superior a 30 mmHg por encima del percentil 95 (> 180/120 en adolescentes), se recomienda el tratamiento hospitalario.[48]

TABLA 168.7 Definiciones de hipertensión

	Niños de 1 a 13 años	Niños > 13 años
PA normal	< percentil 90	< 120/80 mmHg
PA elevada	> percentil 90 pero < percentil 95	120/80 a 129/80
Hipertensión en estadio I	> percentil 95 a < percentil 95 + 12 mmHg o 130/80 a 139/80 (el valor más bajo)	130/80 a 139/80
Hipertensión en estadio 2	> percentil 95 + 12 mmHg o > 140/90 (el valor más bajo)	> 140/90

Púrpura de Henoch-Schönlein

CONCEPTOS CLAVE

- La PHS es una vasculitis que provoca dolor abdominal, hemorragia GI, afectación renal, inflamación escrotal y artralgias, y conlleva un mayor riesgo de invaginación intestinal.
- Hay que considerar el ingreso hospitalario de los pacientes con PHS que no puedan soportar su propio peso, no toleren los analgésicos orales o presenten hemorragia GI o afectación renal.

Fundamentos

La púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) es la vasculitis más frecuente en los niños y tiene una incidencia anual de 10-20/100.000 niños, con un máximo entre los 4 y los 6 años.[49] Es una vasculitis IgA de vasos pequeños propensa a afectar a cualquier órgano, pero en particular causa problemas en el tubo digestivo (GI), la piel y los riñones. Su etiología es incierta, pero puede estar asociada a enfermedades previas de las vías respiratorias superiores, ya que es más frecuente en otoño, invierno y primavera, y no suele observarse en los meses de verano.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas son variables y existen muchos conjuntos de criterios diagnósticos, pero en general el diagnóstico se basa en la tétrada de dolor abdominal, púrpura palpable no trombocítica, artralgias y afectación renal. Los pacientes pueden presentar un espectro de síntomas de leves a graves. El exantema se produce en zonas dependientes de las nalgas y la parte posterior de las piernas y suele ser palpable y purpúrico. Los síntomas gastrointestinales (GI) van desde náuseas leves y dolor abdominal hasta hemorragia GI grave y riesgo de invaginación intestinal. (Consulte el capítulo 166 para obtener más información sobre la evaluación GI en los pacientes con PHS.) La enfermedad renal va desde hematuria leve a nefritis más grave. Otras manifestaciones clínicas menos frecuentes son edema escrotal, convulsiones y enfermedad pulmonar intersticial.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial puede ser extenso en función de la presentación del paciente, ya que algunos síntomas, como el dolor abdominal, pueden ser inespecíficos. Dada la naturaleza purpúrica del exantema, deben considerarse otras causas de trombocitopenia: sepsis, púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) o púrpura trombocitopénica trombótica (PTT). Las infecciones en el contexto del exantema y las artralgias pueden indicar una infección estreptocócica, la enfermedad de Lyme o una articulación séptica, así como otras enfermedades reumáticas. En los pacientes con hematuria, es necesario un amplio diagnóstico diferencial, como se ha comentado en apartados anteriores.

Pruebas diagnósticas

En los pacientes con las características clásicas de la PHS, el diagnóstico puede hacerse clínicamente porque no existe ninguna prueba de laboratorio diagnóstica. Se recomienda un AO para evaluar la afectación renal con hematuria. Hay que hacer un PMB a los pacientes con la presión arterial elevada y hematuria para evaluar los valores del BUN y la creatinina. El HC es inespecífico y las pruebas de coagulopatías suelen ser normales. Se recomienda hacer una ecografía a los pacientes con dolor abdominal o hemorragia GI para evaluar la presencia de invaginación intestinal porque estos pacientes tienen un mayor riesgo.

Tratamiento

El tratamiento de la PHS es de soporte y se dirige a los síntomas. El dolor puede tratarse con paracetamol y AINE (en ausencia de afectación renal grave y hemorragia GI en curso). En general, los pacientes que no pueden apoyar el peso debido a las artralgias, dolor no controlado con fármacos orales, hemorragia GI en curso o afectación renal y signos de hipervolemia deben ser ingresados para el control del dolor y la administración de líquidos. El uso de glucocorticoides es controvertido, ya que algunas pruebas indican una mejoría de las secuelas GI, pero escasos beneficios en la prevención de las complicaciones renales.[50]

Manejo

La nefritis por PHS puede causar hipervolemia, alteraciones electrolíticas y aumento de la presión arterial, lo que requiere tratamiento con albúmina, diuréticos y consulta nefrológica. Los casos más leves de PHS pueden tratarse de forma ambulatoria con un seguimiento semanal por el médico de atención primaria para controlar la PA y el AO. La mayoría de los casos se resuelven sin complicaciones, pero algunos presentan complicaciones renales y recidivas.

Síndrome hemolítico urémico

CONCEPTOS CLAVE

- El síndrome hemolítico urémico consiste en una tríada de lesión renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática, y se asocia con más frecuencia a la diarrea hemorrágica por *E. coli* O157 productora de toxina Shiga.
- Los cuidados son principalmente de soporte, con transfusión de eritrocitos, tratamiento con líquidos y electrólitos y, posiblemente, diálisis.

Fundamentos

El síndrome hemolítico urémico (SHU) consiste en una lesión renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática, secundarias a una etiología desencadenante. La clasificación del SHU puede dividirse en diarrea positiva, o SHU típico, frente a diarrea negativa, o SHU atípico; el 90% de los casos se deben a un SHU típico secundario a *E. Coli* O157 productora de toxina Shiga, *Shigella* o *Streptococcus pneumoniae*. El otro 10% de los casos se debe a SHU atípico secundario a una enfermedad hereditaria mediada por el complemento, embarazo, neoplasias malignas o fármacos.[51]

Características clínicas

Los niños suelen presentar fiebre prodrómica, dolor abdominal, vómitos y diarrea. Tras los primeros días, la diarrea evoluciona a diarrea hemorrágica y la diuresis puede disminuir. Aunque es infrecuente, los pacientes con SHU secundario a enfermedad neumocócica presentarán fiebre, tos y dificultad respiratoria compatibles con neumonía. Los pacientes con SHU atípico presentan diuresis baja, signos de trombocitopenia y anemia, y también pueden tener trastornos neurológicos. La exploración física puede revelar un exantema petequial, palidez y sensibilidad abdominal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye otras causas de trombocitopenia y LRA, como coagulación intravascular diseminada (CID), PTT u otras vasculitis.

Pruebas diagnósticas

Los estudios de laboratorio recomendados incluyen un HC con recuento diferencial y frotis para evaluar la presencia de anemia microangiopática y trombocitopenia, PMB para evaluar el BUN y la creatinina, así como PCR de heces para evaluar la presencia de toxina Shiga de *E. coli* O157. Los estudios de la coagulación pueden evaluar la presencia de CID, y se pueden medir los autoanticuerpos ADAMTS en los pacientes con fiebre y alteraciones neurológicas para diagnosticar la PTT. Se pueden hacer hemocultivos y urocultivos en los pacientes de aspecto enfermizo, y los que presenten alteraciones del estado mental con trombocitopenia grave pueden necesitar una TC craneal para evaluar la presencia de hemorragia intracraneal.

Tratamiento

El tratamiento del SHU es principalmente de soporte, con transfusión de eritrocitos para la anemia, tratamiento con líquidos y electrólitos, y vigilancia estrecha de la progresión de la LRA a insuficiencia renal, ya que puede ser necesaria la diálisis. Deben evitarse los antibióticos en el SHU causado por la toxina Shiga de *E. coli* O157 porque causan la lisis de más bacterias y pueden precipitar la insuficiencia renal y la necesidad de diálisis. Sin embargo, los casos de SHU causados por enfermedad neumocócica deben tratarse con ceftriaxona y vancomicina.[52] Hay que evitar los fármacos que ralentizan el tránsito GI, como la loperamida y los opioides. En los casos graves se puede producir una afectación neurológica importante debido a hemorragia intracraneal, convulsiones o alteración del nivel de conciencia por la uremia. Puede ser necesaria la transfusión de plaquetas en caso de hemorragia clínicamente significativa, pero por lo demás debe evitarse debido al consumo continuado. Las convulsiones pueden tratarse con benzodiacepinas. El SHU atípico tiene un mayor riesgo de progresar a enfermedad renal terminal, y puede requerir diálisis, fármacos biológicos como eculizumab, plasmaféresis y, al final, trasplante renal.[53]

Manejo

En general, la mayoría de los pacientes necesitarán ingreso hospitalario para recibir cuidados de soporte. Hay que hacer un seguimiento anual para controlar de cerca la hipertensión y la función renal en los pacientes que se recuperan totalmente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Karakaya, Ali E, et al. A rare entity: idiopathic priapism in a newborn and review of the literature. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2015;29(3):440–442. http://dx.doi.org/10.3109/14767058.2014.1003538.
2. Wang H-HS, et al. Trends in sickle cell disease-related priapism in U.S. Children's hospitals. *Urology*. 2016;89:118–122. http://dx.doi.org/10.1016/j.urology.2015.11.023.
3. Donaldson JF, et al. Priapism in children: a comprehensive review and clinical guideline. *J Pediatr Urol*. 2014;10(1):11–24. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpurol.2013.07.024.
4. Greenwald MH, et al. Resolution of acute priapism in two children with sickle cell disease who received nitrous oxide. *Acad Emerg Med*. 2019;26(9):1102–1105. http://dx.doi.org/10.1111/acem.13822.
5. Zipper R, et al. Ischemic priapism in pediatric patients: spontaneous detumescence with ketamine sedation. *J Pediatr Urol*. 2018;14(50):465–466. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpurol.2018.05.005.
6. Dai JC, et al. Acute ischemic priapism management: an educational and simulation curriculum. *Med Ed Portal*. 2018. www.mededportal.org/publication/10731/.
7. Kato T, et al. Appropriate management of high-flow priapism based on color Doppler ultrasonography findings in pediatric patients: four case reports and a review of the Literature. *J Pediatr Urol*. 2019;15(2). http://dx.doi.org/10.1016/j.jpurol.2019.01.005.
8. Chamberlin J, et al. Randomized open-Label trial comparing topical Prescription triamcinolone to over-the-Counter hydrocortisone for the treatment of phimosis. *J Pediatr Urol*. 2019;15(4). http://dx.doi.org/10.1016/j.jpurol.2019.04.021.
9. Li B, et al. Advising on the care of the uncircumcised penis: a Survey of pediatric urologists in the United States. *J Pediatr Urol*. 2018;14(6). http://dx.doi.org/10.1016/j.jpurol.2018.05.024.
10. Offenbacher J, Barbera A. Penile emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(4):583–592. http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2019.07.001. Epub 2019 Aug 16. PMID: 31563196.
11. Pandya I, et al. Approach to balanitis/balanoposthitis: current guidelines. *Indian J Sex Transm Dis*. 2014;35(2):155. http://dx.doi.org/10.4103/0253-7184.142415.
12. Prabharkaran S, et al. Circumcision in the paediatric patient: a review of indications, technique and complications. *J Paediatr Child Health*. 2018;54(12). http://dx.doi.org/10.1111/jpc.14284.
13. Circumcision Policy Statement. *Pediatrics*. 2012;130(3):585–586. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2012-1989.
14. Heras A, et al. Immediate complications of elective newborn circumcision. *Hosp Pediatr*. 2018;8(10):615–619. http://dx.doi.org/10.1542/hpeds.2018-0005.
15. Paonam S, et al. Penile strangulation by Iron metal ring: a Novel and effective method of management. *Urol Ann*. 2017;9(1):74. http://dx.doi.org/10.4103/0974-7796.198873.
16. Oquist M, et al. Comparative analysis of five methods of emergency zipper release by experienced versus Novice clinicians. *Am J Emerg Med*. 2017;35(5):783–784. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2016.11.005.
17. Louette A, et al. Treatment of acute epididymitis. *Sex Transm Dis*. 2018;45(12). http://dx.doi.org/10.1097/olq.0000000000000901.
18. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1–187.
19. Bayne CE, et al. Factors associated with delayed presentation and Misdiagnosis of testicular torsion: a case-control study. *J Pediatr*. 2017:186200–186204. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.03.037.
20. Demirbas A, et al. Should manual detorsion Be a Routine part of treatment in testicular torsion? *BMC Urol*. 2017;17(1). http://dx.doi.org/10.1186/s12894-017-0276-5.
21. Shields LBE, et al. Scrotal ultrasound is not Routinely indicated in the management of cryptorchidism, retractile testes, and hydrocele in children. *Global Pediatric Health*. 2019;6. http://dx.doi.org/10.1177/2333794x19890772.
22. Cannarella R, et al. Management and treatment of varicocele in children and adolescents: an Endocrinologic Perspective. *J Clin Med*. 2019;8(9):1410. http://dx.doi.org/10.3390/jcm8091410.
23. Silay MS, et al. Treatment of varicocele in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis from the European Association of Urology/European Society for Paediatric Urology guidelines panel. *Eur Urol*. 2019;75(3):448–461. http://dx.doi.org/10.1016/j.eururo.2018.09.042.
24. Santi M, et al. Acute idiopathic scrotal edema: systematic literature review. *Eur J Pediatr Surg*. 2017;28(03):222–226. http://dx.doi.org/10.1055/s-0037-1603089.
25. Thomas AK, et al. Canal of Nuck abnormalities. *J Ultrasound Med*. 2019. http://dx.doi.org/10.1002/jum.15103.
26. Fonseca A, et al. Germ cell tumors in adolescents and young adults. *J Oncol Pract*. 2019;15(8):433–441. http://dx.doi.org/10.1200/jop.19.00190.
27. Saltzman AF, Nicholas G, Cost. Adolescent and young adult testicular Germ cell tumors: special considerations. *Adv Urol*. 2018;2018:1–8. http://dx.doi.org/10.1155/2018/2375176.
28. Nadeem AM, et al. First-line Antimicrobial Resistance patterns of Escherichia coli in children with urinary tract infection in emergency department and primary care Clinics. *Clin Pediatr*. 2015;55(1):19–28. http://dx.doi.org/10.1177/0009922815588822.
29. Reaffirmation of AAP Clinical Practice Guideline. The diagnosis and management of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children 2-24 Months of age. *Pediatrics*. 2016;138(6). http://dx.doi.org/10.1542/peds.2016-3026.
30. Clark M, et al. Etiologies of asymptomatic microscopic hematuria in children—Systematic Review of 1092 Subjects. *Diagnosis*. 2015;2(4):211–216. http://dx.doi.org/10.1515/dx-2015-0020.
31. Bignall ON, Ray, Bradley P, Dixon. Management of hematuria in children. *Curr Treat Opt Pediatr*. 2018;4(3):333–349. http://dx.doi.org/10.1007/s40746-018-0134-z.
32. Bowen DK, Gregory E, Tasian. Pediatric stone disease. *Urol Clin North Am*. 2018;45(4):539–550. http://dx.doi.org/10.1016/j.ucl.2018.06.002.
33. Türk C, Aleš P, Sarica K, et al. EAU guidelines on diagnosis and conservative management of Urolithiasis. *Eur Urol*. 2016;69:468–474. http://dx.doi.org/10.1016/j.eururo.2015.11.009.
34. Assimos D, et al. Surgical management of stones: American Urological Association/Endourological Society guideline, PART I. *J Urol*. 2016;196(4):1153–1160. http://dx.doi.org/10.1016/j.juro.2016.05.090.
35. Lamb MG, et al. Renal tumors in children younger than 12 Months of age. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2017;39(2):103–107. http://dx.doi.org/10.1097/mph.0000000000000698.
36. Mansfield SA, et al. Renal tumors in children and young adults older than 5 Years of age. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2019;1. http://dx.doi.org/10.1097/mph.0000000000001593.
37. Viteri B, Reid-Adam J. Hematuria and proteinuria in children. *Pediatr Rev*. 2018;39(12):573–587. http://dx.doi.org/10.1542/pir.2017-0300.
38. Leung A, Barg S. Proteinuria in children: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2017;15(95):248–254.
39. Vandevoorde RG. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: the most common acute glomerulonephritis. *Pediatr Rev*. 2015;36(1):3–13. http://dx.doi.org/10.1542/pir.36-1-3.
40. Kılıc, Demircioglu B, et al. Pediatric post-streptococcal glomerulonephritis: clinical and laboratory data. *Pediatr Int*. 2018;60(7):645–650. http://dx.doi.org/10.1111/ped.13587.
41. Balasubramanian R, Stephen D. Marks. Post-Infectious glomerulonephritis. *Paediatr Int Child Health*. 2017;37(4):240–247. http://dx.doi.org/10.1080/20469047.2017.1369642.
42. Andolino TP, Reid-Adam J. Nephrotic syndrome. *Pediatr Rev*. 2015;36(3):117–126. http://dx.doi.org/10.1542/pir.36-3-117.
43. Gipson DS, et al. Complete remission in the nephrotic syndrome study Network. *Clin J Am Society Nephrol*. 2016;11:81–89.
44. Hahn D, et al. Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd001533.pub5.
45. Ciccia E, Prasad D. Pediatric acute kidney injury: prevalence, impact and management challenges. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2017;10:77–84. http://dx.doi.org/10.2147/ijnrd.s103785.
46. Uber AM, Sutherland SM. Nephrotoxins and nephrotoxic acute kidney injury. *Pediatr Nephrol*. 2019. http://dx.doi.org/10.1007/s00467-019-04397-2.
47. Kwiatkowski DM, Sutherland SM. Acute kidney injury in pediatric patients. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2017;31(3):427–439. http://dx.doi.org/10.1016/j.bpa.2017.08.007.
48. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2017-3035.
49. Shi D, et al. Risk factors associated with IgA vasculitis with nephritis (Henoch–Schönlein purpura nephritis) progressing to unfavorable outcomes:

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

a meta-analysis. *PLoS One*. 2019;14(10). http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0223218.
50. González-Gay, Miguel A, et al. IgA vasculitis: genetics and clinical and therapeutic management. *Curr Rheumatol Rep*. 2018;20(5). http://dx.doi.org/10.1007/s11926-018-0735-3.
51. Sheerin NS, Glover E. Haemolytic uremic syndrome: diagnosis and management. *F1000 Research*. 2019;8:1690. http://dx.doi.org/10.12688/f1000research.19957.1.
52. Guerra OJL, et al. Hemolytic uremic syndrome associated with Streptococcus pneumoniae in pediatrics: a case series. *Revista Paulista De Pediatria*. 2019;38:e2018065. http://dx.doi.org/10.1590/1984-0462/2020/38/2018065.
53. Legendre CM, Campistol JM, Feldkamp T, et al. Outcomes of patients with atypical haemolytic uraemic syndrome with native and transplanted kidneys treated with eculizumab: a pooled post hoc analysis. *Transpl Int*. 2017;30(12):1275–1283. http://dx.doi.org/10.1111/tri.13022. Epub 2017 Sep 8. PMID: 28801959.

Trastornos neurológicos pediátricos

Marc Auerbach y Niyati Mehta

CONCEPTOS CLAVE

- La alteración del estado mental en los niños tiene un espectro variado de presentaciones clínicas, y puede incluir cualquiera de las siguientes: alteración del nivel de conciencia, somnolencia excesiva, irritabilidad, letargo y anomalías de la conducta.
- Una anamnesis cuidadosa y detallada es fundamental para determinar si se trata de una crisis epiléptica.
- El estatus epiléptico constituye una urgencia neurológica que conlleva altas tasas de morbilidad y mortalidad. El tratamiento inicial suele consistir en benzodiacepinas intravenosas, seguidas de fosfenitoína o levetiracetam. Si la crisis sigue siendo refractaria después de un fármaco de segunda línea, el paciente puede necesitar manejo de la vía aérea.
- Una convulsión febril simple es generalizada, dura menos de 15 min y se produce en un niño neurológicamente normal y con un desarrollo normal de entre 6 y 60 meses de edad.
- Los espasmos del llanto se producen en niños de 6 meses a 6 años y se desencadenan por dolor o alteración emocional. Tras el desencadenamiento, el niño se pone pálido o cianótico y puede perder el conocimiento, a veces con un breve período de movimientos clónicos u opistótonos que pueden simular una crisis epiléptica.
- Los signos de alarma de las cefaleas secundarias incluyen la aparición súbita, la aparición con el esfuerzo o la tensión, la asociación con síntomas neurológicos, el cambio en el patrón de la cefalea, los despertares nocturnos, el empeoramiento en decúbito y las cefaleas occipitales bilaterales.
- Si hay señales de alarma en la anamnesis o la exploración física, puede ser necesaria una evaluación radiológica mediante tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) o ambas para descartar causas secundarias de cefalea, como hemorragia intracraneal, hemorragia subaracnoidea, tumor cerebral o absceso cerebral.
- El cribado toxicológico es la prueba con mayor rendimiento diagnóstico para la ataxia de inicio agudo en los niños.
- En los niños, el 40% de los casos de ataxia están causados por una ataxia cerebelosa aguda.
- Aproximadamente entre el 45 y el 60% de todos los tumores cerebrales infantiles se originan en el tronco del encéfalo o el cerebelo y pueden manifestarse con ataxia que progresa lentamente.
- Al evaluar a un lactante o a un niño con debilidad motora, es importante distinguir las presentaciones compatibles con patologías de la neurona motora superior de los procesos de la neurona motora inferior.
- Los accidentes cerebrovasculares representan una urgencia neurológica pediátrica y pueden ser de naturaleza hemorrágica o isquémica. Las pruebas de imagen, con TC o RM, pueden ayudar a confirmar el diagnóstico de accidente cerebrovascular. Los niños con accidente cerebrovascular pueden presentar signos menos específicos, como cefalea, convulsiones o alteración de la conciencia.
- Los niños que se presenten con un accidente cerebrovascular presunto o confirmado deben ser trasladados urgentemente a un centro pediátrico de accidentes cerebrovasculares para que se consideren las terapias oportunas.
- La compresión de la médula espinal es una urgencia médica y requiere un diagnóstico y tratamiento rápidos. Puede deberse a traumatismos, infecciones e inflamaciones, o neoplasias malignas.
- El diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré (SGB) es principalmente clínico, aunque la punción lumbar (PL) puede ser útil para confirmar el diagnóstico. Los pacientes con SGB tienen riesgo de alteraciones respiratorias y deben ser ingresados en el hospital para observación y cuidados de soporte.
- El diagnóstico del botulismo infantil es fundamentalmente clínico. Si existe una alta sospecha clínica, el tratamiento debe iniciarse rápidamente, sin esperar la confirmación del laboratorio. Debido al riesgo de alteraciones respiratorias, los lactantes con botulismo deben ser ingresados en el hospital para observación y cuidados de apoyo.
- El diagnóstico de miastenia grave no suele confirmarse en urgencias. El trastorno puede tratarse a menudo de forma ambulatoria, pero los pacientes con afectación troncular y una posible afectación respiratoria deben ser ingresados en el hospital para observación y cuidados de soporte.

CONVULSIONES

Fundamentos

Las convulsiones son un trastorno neurológico pediátrico frecuente que se presenta en los servicios de urgencias (SU); hasta un 10% de los niños sufren al menos una crisis en los primeros 16 años de vida, la mayoría de las cuales son convulsiones febriles. Una crisis se define como un acontecimiento paroxístico que se caracteriza por cambios involuntarios temporales en el paciente causados por descargas neuronales eléctricas síncronas excesivas de un grupo de neuronas corticales. Las manifestaciones clínicas de las convulsiones dependen de la localización de las neuronas implicadas, y pueden incluir alteraciones de la actividad motora, la conducta, la conciencia o la función autónoma. Se cree que los lactantes y los niños menores de 5 años son más sensibles a las convulsiones debido a la inmadurez de su sistema nervioso, en el que predomina la actividad neuronal excitadora y los sistemas inhibidores están poco desarrollados. También pueden influir la escasez de conexiones sinápticas y las alteraciones de la síntesis de neurotransmisores. La epilepsia se define habitualmente como la aparición de dos o más convulsiones no provocadas. Las convulsiones provocadas están causadas por un desencadenante identificable y derivan de una amplia gama de alteraciones, como fiebre, trastornos metabólicos y traumatismos (tabla 169.1). Las convulsiones reflejas pueden precipitarse por un estímulo específico e identificable, como las luces parpadeantes de la televisión o los videojuegos. Las convulsiones no provocadas no tienen un precedente inmediato claro.

Características clínicas

El abordaje inicial para el diagnóstico y el tratamiento de un paciente pediátrico con convulsiones en curso incluye medidas de reanimación para garantizar una vía respiratoria permeable y protegida, una oxigenación y ventilación adecuadas, una circulación estable y el control de las convulsiones. La anamnesis inicial debe incluir la duración de las convulsiones, los *s*ignos y síntomas precedentes, las *a*lergias, los *m*edicamentos actuales, el riesgo de ingestión, los antecedentes médicos *p*asados, la *últ*ima comida y los *e*ventos que precedieron a la convulsión (SAMPLE). Para los pacientes

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 169.1 Presentaciones pediátricas habituales y diagnósticos diferenciales asociados

Presentaciones pediátricas	Diagnósticos subyacentes que deben tenerse en cuenta
Convulsiones	Infección (meningitis, sepsis, encefalitis) Trastorno metabólico Ingestión Traumatismo Masa intracraneal Dosis antiepiléptica o efecto de la medicación (en paciente con trastorno convulsivo conocido)
Alteración del nivel de conciencia	Episodio vascular (accidente cerebrovascular, malformación arteriovenosa, hemorragia intracraneal) Infección (meningitis, sepsis, encefalitis) Traumatismo Ingestión (toxinas, medicamentos) Convulsiones (clínicas o subclínicas) Estructurales/anatómicos (masa/tumor intracraneal, hidrocefalia) Alteraciones metabólicas (p. ej., cetoacidosis diabética, hipoglucemia, defecto del ciclo de la urea) Invaginación intestinal
Cefalea	No patológica: debida a estrés, sueño inadecuado, deshidratación, fiebre, infección vírica Migraña Traumatismo, conmoción cerebral Patología intracraneal: masa, hemorragia, hidrocefalia Infección (p. ej., meningitis, sepsis, encefalitis)
Ataxia/trastornos del equilibrio	Síndrome posvírico, postinfeccioso Masa intracraneal Ingestión Trastornos metabólicos
Disfunción motora, debilidad	Episodio vascular (accidente cerebrovascular) Disfunción de la médula espinal (p. ej., secundaria a traumatismo, infección, trastorno autoinmunitario) Relacionada con infecciones (p. ej., síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Lyme, botulismo) Idiopática (parálisis de Bell)

Figura 169.1 Manchas café con leche que se observan en la neurofibromatosis. (Tomado de Boyd KP, Korf BR, Theos A. Neurofibromatosis type I. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61:1-16.)

Figura 169.2 Manchas en hojas de fresno que se observan en la tuberoesclerosis. (Tomado de Jindal R, Jain A, Gupta A, Shirazi N. Ash-leaf spots or naevus depigmentosus: a diagnostic challenge. *BMJ Case Rep.* 2013:2013.)

que ya no tienen convulsiones en el momento de la presentación, se debe pedir a los testigos que proporcionen una descripción del episodio: tipo de movimientos corporales, traumatismo acompañante, síntomas asociados (p. ej., incontinencia urinaria), duración y signos poscríticos (p. ej., período de somnolencia, letargo o confusión). Se debe preguntar a los pacientes con trastornos convulsivos conocidos sobre los cambios recientes de la medicación (es decir, nuevos medicamentos, dosis olvidadas o ajustes de dosis) o sobre cualquier factor que pueda afectar al metabolismo de los fármacos (p. ej., crecimiento, cambios de la dieta, enfermedad, cambios de la actividad).

La exploración física inicial debe centrarse en los signos de enfermedad sistémica que pueden causar convulsiones, incluidos los indicios de meningitis o traumatismo, y una revisión de las constantes vitales para detectar hipertensión o toxíndromes clínicos. Una vez que se han resuelto las convulsiones hay que hacer una exploración exhaustiva que incluya una exploración neurológica completa y un examen fundoscópico para evaluar la presencia de papiledema y hemorragias retinianas. Las lesiones cutáneas pueden indicar un trastorno neurocutáneo como esclerosis tuberosa o neurofibromatosis (figs. 169.1 y 169.2) y manchas café con leche o nevos hipopigmentados. Existe una alta incidencia de convulsiones electrográficas subclínicas en los lactantes. Las convulsiones neonatales o infantiles pueden ser sutiles; la apnea, la desviación sostenida de los ojos, la masticación o los movimientos en bicicleta de las extremidades pueden ser los únicos signos aparentes. Los movimientos clónicos focales suelen estar asociados a una lesión estructural subyacente del cerebro.

Si los signos y síntomas que se presentan concuerdan con la actividad convulsiva, las convulsiones pueden clasificarse en tipos en función de los tres elementos siguientes:[1] 1) localización del inicio (focal frente a generalizada); 2) conciencia (consciente, alteración de la conciencia, pérdida del conocimiento), y 3) motora frente a no motora (es decir, mirada fija, estado epiléptico no convulsivo frente a convulsivo) (tabla 169.2).

Convulsiones generalizadas

Las crisis epilépticas generalizadas pueden ser convulsivas o no convulsivas. Una crisis convulsiva puede comenzar de forma focal y generalizarse después. El estatus epiléptico convulsivo es una verdadera urgencia neurológica que se define como 5 min o más de actividad convulsiva continua (clínica o electroencefalográfica) o actividad convulsiva recidivante sin retorno a la situación basal entre las crisis.[2] El estatus epiléptico refractario se define como el estado epiléptico que no responde a los antiepilépticos de primera y segunda línea. El estatus epiléptico superrefractario se define como el estado epiléptico que persiste 24 h o más. Se asocia a un riesgo de mortalidad (3%) y morbilidad a largo plazo, que incluye crisis recidivantes y deterioro cognitivo-conductual.[3] El diagnóstico del estatus epiléptico convulsivo suele ser obvio; sin embargo, la duración de las crisis suele

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

subestimarse porque la intensidad de las sacudidas tiende a disminuir con el tiempo. El estado epiléptico es más frecuente en los niños que en los adultos, sobre todo en los menores de 1 año. Los cambios en la medicación, la ingestión de tóxicos, la epilepsia idiopática, las alteraciones metabólicas y las anomalías congénitas son etiologías frecuentes de las convulsiones pediátricas.

El estado epiléptico no convulsivo se caracteriza por una alteración del estado mental. Los pacientes pueden presentar confusión, falta de respuesta, movimientos motores anormales, espasmos, chasquidos de los labios, automatismos y cambios simpaticomiméticos como taquicardia, hipertensión y pupilas dilatadas. Un electroencefalograma (EEG) puede confirmar el diagnóstico y debe hacerse si se sospecha un estado no convulsivo. El tipo más habitual de crisis no convulsivas generalizadas son las crisis de ausencia. Se caracterizan por una breve interrupción de la conciencia y del movimiento, que suele durar entre 5 y 30 s; no se produce somnolencia poscrítica. Puede ser difícil diferenciar una crisis parcial compleja breve, en la que el niño puede mirar fijamente y no responder, de una crisis de ausencia. Las crisis psicógenas no epilépticas (CPNE), causadas por factores psicológicos, son episodios que parecen crisis generalizadas pero que no son de naturaleza epiléptica. Las CPNE son más frecuentes en pacientes con epilepsia, y a los pacientes con CPNE se les suele diagnosticar posteriormente un trastorno epiléptico.

Inicio focal

Existen dos tipos de crisis parciales (es decir, focales): complejas y simples. En las crisis parciales simples, el paciente no experimenta ningún cambio mental. En las crisis parciales complejas, el paciente experimenta un cambio de la conciencia y puede mostrar conductas extrañas, como mirar fijamente, relamerse los labios, deambular o hurgarse la ropa. Una subcategoría importante de las crisis focales la constituyen las epilepsias focales benignas de la infancia, que son de naturaleza idiopática (es decir, no son consecuencia de anomalías en la estructura cerebral ni de lesiones cerebrales). Las epilepsias focales benignas se resuelven espontáneamente con el tiempo; la epilepsia infantil benigna con puntas centrotemporales (es decir, epilepsia rolándica benigna) es la más frecuente y representa entre el 10 y el 20% de todas las epilepsias infantiles.

La etiología de las convulsiones puede dividirse en tres categorías: sintomáticas agudas, sintomáticas remotas e idiopáticas. Las crisis sintomáticas agudas son provocadas por un acontecimiento agudo como la fiebre. Las crisis sintomáticas remotas se deben a una lesión preexistente o remota del sistema nervioso central (SNC), como parálisis cerebral, trastornos neurocutáneos, enfermedades neurodegenerativas o una malformación cerebral congénita. Las crisis idiopáticas no tienen una causa identificable (tabla 169.3).

La fiebre es la causa más frecuente de las convulsiones sintomáticas agudas. Una convulsión febril se define como una convulsión que se produce en presencia de fiebre sin infección del SNC u otra causa y ocurre en hasta el 5% de los niños. Una crisis febril simple es generalizada, dura menos de 15 min y se produce en un niño neurológicamente normal y con un desarrollo normal de entre 6 y 60 meses de edad. Las convulsiones febriles complejas se diagnostican cuando se producen varias crisis durante la misma enfermedad, y duran más de 15 min o tienen un componente focal. Las convulsiones febriles suelen producirse al principio de la enfermedad; el aumento de la temperatura o la disminución de la fiebre con antipiréticos no reduce el riesgo de convulsiones. Debe considerarse la posibilidad de meningitis en cualquier paciente con convulsiones y fiebre. Sin embargo, es

TABLA 169.2 Clasificación de las crisis

Inicio	Inicio focal	Inicio generalizado	Inicio desconocido
Conciencia	Consciente Alteración de la conciencia	Alteración de la conciencia	No se conoce el estado de la conciencia
Otras características	Motora No motora	Motora No motora (ausencia)	No motora (ausencia)
	Puede evolucionar de focal a tónico-clónica bilateral (generalizada)		*Convulsiones no clasificadas que no encajan en ninguna otra categoría*

Adaptado de Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017;58:522-530; y Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus—Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015;56:1515-1523.

TABLA 169.3 Causas de las convulsiones

Causas	Ejemplos
Fiebre (convulsión febril)	
• Proceso infeccioso	Meningitis, encefalitis, absceso cerebral, otros procesos infecciosos (infecciones víricas o bacterianas, incluidas IVRS víricas, neumonía, otitis media, GEA, ITU)
• Lesiones traumáticas	Contusión cerebral, hemorragia (subdural, epidural, subaracnoidea, intraparenquimatosa), convulsión por impacto
Trastornos tóxicos	Intoxicación por fármacos, abstinencia de fármacos
Alteraciones metabólicas	Hipoglucemia, hiponatremia, hipernatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, trastorno hepático o renal, metabolopatías congénitas (p. ej., aminoacidurias, acidurias orgánicas, enfermedad mitocondrial)
Enfermedades neoplásicas	Tumores cerebrales
• Trastornos vasculares	Malformación arteriovenosa, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa, trombosis venosa cerebral, infarto isquémico, encefalopatía hipertensiva
• Trastornos neurocutáneos	Neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, síndrome de Sturge-Weber
Trastornos neurodegenerativos diversos	Hipoxia, disfunción de la derivación ventriculoperitoneal, parálisis cerebral, disgenesia cerebral, epilepsia primaria

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

muy improbable que un niño cuyo estado mental es normal antes y después de la crisis tenga meningitis.[4] Recomendamos considerar una punción lumbar en los lactantes menores de 6 meses que presenten convulsiones febriles, especialmente los que tienen características complejas u otros factores de riesgo de meningitis bacteriana (p. ej., no vacunados, con enfermedades concomitantes, inmunodeprimidos).

Las alteraciones electrolíticas como la hipoglucemia, la hiponatremia y la hipernatremia son otras causas frecuentes de crisis agudas sintomáticas en los niños. La hipoglucemia que provoca convulsiones puede ser la primera presentación de un lactante con una metabolopatía subyacente. La deshidratación es la causa más frecuente de *hiper*natremia, mientras que la *hipo*natremia puede ser secundaria a una sobredilución de la leche de fórmula para lactantes; en los lactantes con concentraciones séricas de sodio anormales debe hacerse una anamnesis de la alimentación. La hipocalcemia y la hipomagnesemia pueden provocar espasmos musculares, parestesias, reflejos hiperactivos, debilidad, tetania o convulsiones. Las convulsiones hipocalcémicas son una causa frecuente de convulsiones neonatales.

Las convulsiones postraumáticas se producen hasta en un 15% de los niños tras un traumatismo craneoencefálico. Las crisis de impacto, que se producen en el plazo de 1 h tras un traumatismo craneoencefálico, no suelen asociarse a lesiones significativas ni al desarrollo de epilepsia y, por lo tanto, deben hacerse pruebas de imagen diagnósticas con TC. Puede ser difícil distinguir las convulsiones de impacto de las asociadas a lesiones intracraneales; las reglas de decisión clínica existentes y los sistemas electrónicos de apoyo a la decisión deberían determinar la necesidad de hacer pruebas de imagen intracraneales.[5] Las convulsiones postraumáticas tempranas, que se producen en la primera semana tras la lesión, pueden deberse a un edema cerebral o a una hemorragia o contusión intracraneal.

Los tumores cerebrales y las masas intracraneales pueden cursar con convulsiones, dependiendo de su localización. Sin embargo, los tumores infratentoriales, la localización más frecuente en la población pediátrica, no suelen causar convulsiones. Una crisis puede ser el signo de presentación de un accidente cerebrovascular o una anomalía vascular (que se analiza con más detalle más adelante en este capítulo). Se sabe que numerosos fármacos provocan convulsiones en los niños, especialmente la sobredosis. Los antidepresivos cíclicos, la cocaína y otros estimulantes, los antihistamínicos y la isoniacida son los que causan convulsiones inducidas por fármacos con más frecuencia. Pueden producirse convulsiones durante la abstinencia de benzodiacepinas o etanol, normalmente en las 48 h siguientes a la suspensión.

Diagnóstico diferencial

Las alteraciones paroxísticas de la conciencia o de la actividad motora pueden confundirse con la actividad convulsiva en los niños (tabla 169.4). El síncope puede confundirse con una crisis epiléptica, ya que se caracteriza por una pérdida brusca de la conciencia y del tono motor causada por una hipoperfusión cerebral transitoria y global. El paciente puede quejarse de mareo y visión borrosa o estar pálido y sudoroso antes del episodio. Los movimientos espasmódicos breves con temblor o rigidez son frecuentes en los síncopes, pero no deben ser prolongados, y no se produce confusión o letargo poscrítico. El síncope vasovagal es frecuente en niños por lo demás sanos y no justifica una evaluación adicional a menos que sea recidivante. El síncope o los episodios de tipo convulsivo que se producen durante actividades o asociados a palpitaciones pueden ser una presentación del síncope cardiógeno potencialmente mortal, como el síndrome de QTc prolongado; hay que hacer un ECG a los pacientes en su evaluación. Los espasmos del llanto se producen hasta en un 5% de los niños y se desencadenan por dolor o alteración emocional. El primer episodio suele tener lugar entre los 6 y los 18 meses de edad, y los episodios se repiten hasta los 6 años. Tras el desencadenamiento, el niño se pone pálido o cianótico y puede perder el conocimiento, a veces con un breve período de movimientos clónicos u opistótonos. El ataque medio dura aproximadamente 40 s. Los antecedentes de episodios recidivantes asociados al llanto pueden ser útiles para distinguirlos de las convulsiones o de los acontecimientos breves inexplicables resueltos. Las migrañas pueden simular convulsiones o un accidente cerebrovascular, sobre todo cuando van acompañadas de aura, disfunción motora, obnubilación de la conciencia o vómitos.

TABLA 169.4 Trastornos que imitan las convulsiones

Grupo de edad	Características
Neonatos	Nerviosismo
	Mioclonía neonatal benigna del sueño
	Apnea no epiléptica
	Opistótonos
	Movimiento normal
No neonatos	Aguante de la respiración
	Escalofríos
	Reflujo gastroesofágico (síndrome de Sandifer)
	Migraña
	Vértigo paroxístico benigno de la infancia
	Síncope
	Acontecimiento neurovascular
	Trastornos del sueño
	Mioclonías del sueño
	Narcolepsia
	Pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismo
	Trastornos del movimiento
	Tics o estereotipias
	Ataques de escalofríos infantiles
	Coreoatetosis paroxística o distonía
	Alteraciones conductuales o psiquiátricas
	Convulsiones psicógenas
	Ataque de pánico

Los trastornos del sueño se distinguen por somnolencia diurna excesiva o por trastornos del sueño nocturno. Los pacientes con narcolepsia presentan ataques de sueño diurnos, parálisis del sueño, alucinaciones hipnagógicas (es decir, alucinaciones vívidas mientras se duerme) y cataplejía (es decir, pérdida repentina del tono motor). La cataplejía puede confundirse con crisis átonas o de ausencia. La enuresis nocturna puede ser un síntoma de convulsiones nocturnas no presenciadas asociadas a incontinencia. En los terrores nocturnos (pavor nocturno), el niño se despierta de repente llorando desconsoladamente y es relativamente insensible. El niño vuelve a dormirse y no suele recordar el suceso. El sonambulismo (andar dormido) y la somniloquia (hablar dormido) son frecuentes en los niños en edad escolar.

Los trastornos del movimiento pueden simular convulsiones. Los tics son movimientos involuntarios rápidos, repetitivos y breves que se producen de forma intermitente y en ráfagas. Los más frecuentes son el parpadeo y el movimiento de la cabeza. Los pacientes no pierden el conocimiento. La corea de Sydenham es una respuesta inflamatoria sistémica autoinmunomediada que se produce en asociación con una infección por faringitis estreptocócica del grupo A. Se manifiesta típicamente con sacudidas irregulares, no rítmicas e involuntarias de las extremidades y la cara, y puede presentarse durante la fase aguda de la infección estreptocócica o como una manifestación latente meses después de la enfermedad inicial. Los ataques de temblores, con movimientos parecidos a los escalofríos que se experimentan cuando el agua fría corre por la espalda, son poco frecuentes, pero se confunden fácilmente con convulsiones. La coreoatetosis paroxística es un movimiento motor anormal que puede ser espontáneo o desencadenado por el movimiento del niño.

Las alteraciones conductuales o psiquiátricas pueden producir comportamientos que pueden parecer epilépticos. Los ataques de pánico pueden confundirse con crisis parciales complejas, con una sensación repentina de miedo intenso acompañada de dificultad para respirar, mareos, palpitaciones, sudoración, ahogo, molestias en el pecho y miedo a morir. Las crisis psicógenas o seudoconvulsiones son acontecimientos involuntarios que imitan las crisis convulsivas. Muchos niños con crisis psicógenas también

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

tienen crisis epilépticas. Puede ser necesaria la electroencefalografía prolongada con monitorización en vídeo para diferenciar una crisis epiléptica de una crisis psicógena.

Los lactantes con reflujo gastrointestinal pueden tener el síndrome de Sandifer; parece que tienen movimientos convulsivos con episodios de posturas anormales, arqueamiento de la espalda y tortícolis.

Tratamiento

El tratamiento inicial de un niño con convulsiones activas consiste en asegurar la permeabilidad de la vía aérea, una oxigenación y ventilación adecuadas y el mantenimiento de la circulación. Debe administrarse oxígeno mediante cánula o mascarilla facial y obtenerse rápidamente un acceso intravenoso (i.v.) o intraóseo (i.o.). La monitorización del dióxido de carbono teleespiratorio puede ser útil para evaluar el estado ventilatorio. Los pacientes con convulsiones continuas corren el riesgo de sufrir hipoventilación y apnea, por lo que deben hacerse preparativos para ayudar a la ventilación. El objetivo es detener rápidamente la convulsión con fármacos antiepilépticos mientras se evalúa la causa subyacente.

La hipoglucemia que provoca convulsiones en los lactantes y los niños se trata con un bolo i.v. de 5 ml/kg de dextrosa al 10%, que se repite según sea necesario para normalizar la glucemia. La hiponatremia sintomática grave que se presenta con convulsiones se trata con la administración de solución salina al 3% (3 ml/kg en infusión i.v. durante 30 min) para aumentar la concentración sérica de cloruro de sodio de 3 a 7 mEq/l. La hipernatremia debe corregirse lentamente a lo largo de 48 h. La hipocalcemia se trata con 100 mg/kg de gluconato de calcio al 10% i.v. durante 5 a 10 min; el paciente debe estar conectado a un monitor cardíaco durante la infusión. Las ingestiones tóxicas se tratan en función de la toxina específica implicada. Las convulsiones causadas por la intoxicación por isoniacida (INH) son particularmente resistentes al tratamiento anticonvulsivo estándar, pero responden a la piridoxina. La dosis de piridoxina es de 1 g i.v. por cada gramo de INH ingerido. Cuando no se conoce la cantidad de INH ingerida, pueden administrarse 5 g i.v. a un adulto y 70 mg/kg (máximo, 5 g) a un niño a razón de 1 g/min hasta que cesen las convulsiones o se alcance la dosis máxima.

Estatus epiléptico

El estatus epiléptico es una verdadera urgencia médica. Se debe colocar al paciente en una posición que maximice la ventilación y evite la aspiración; hay que intentar inmovilizar la columna cervical si se sospecha un traumatismo. Debe administrarse oxígeno mediante cánula nasal o mascarilla facial con una máscara de válvula de bolsa para presión positiva si la ventilación es inadecuada. Debe haber disponible un catéter de aspiración grande para aspirar las secreciones bucofaríngeas. En los pacientes más jóvenes, la lengua puede obstruir las vías respiratorias; hay que utilizar una cánula nasofaríngea para mejorar la ventilación, a menos que exista un traumatismo facial importante. Las cánulas bucofaríngeas pueden provocar vómitos cuando se resuelve la crisis y no suelen utilizarse en el tratamiento de las convulsiones. Si hay indicios de aumento de la PIC, debe elevarse la cabecera de la cama. En una crisis prolongada, el tratamiento con múltiples fármacos o el aumento de la demanda metabólica pueden provocar insuficiencia respiratoria y hacer necesaria la intubación. Recomendamos utilizar medidas no invasivas para apoyar la ventilación en las fases iniciales del tratamiento antes de pasar a la intubación. Si se decide intubar, debe seleccionarse un sedante con actividad antiepiléptica (p. ej., propofol, ketamina). Además, se prefiere un bloqueante neuromuscular de acción corta (p. ej., succinilcolina) para poder controlar la actividad convulsiva continuada siempre que no existan otras contraindicaciones para su uso.

Hay que controlar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la frecuencia respiratoria y la pulsioximetría, y la hipertermia debe tratarse con antipiréticos y mantas refrigerantes. Hay que poner una vía intravenosa o, si no es posible, una vía intraósea, y deben enviarse muestras de sangre para medir los electrolíticos, la concentración de glucosa (incluida la prueba rápida de glucosa en sangre), las concentraciones de calcio y de magnesio y las concentraciones de antiepilépticos (cuando esté indicado), hacer pruebas de la función renal y de la función hepática y un HC. Hay que enviar orina para el análisis toxicológico. Deben corregirse las anomalías metabólicas.

El tratamiento anticomicial debe iniciarse lo antes posible (fig. 169.3).[6] Los retrasos en el inicio de las benzodiacepinas de más de 10 min se asocian a una mayor frecuencia de muerte, una mayor duración de las crisis y más complicaciones.[7] Las benzodiacepinas, en particular el loracepam y el diacepam, son los fármacos iniciales de elección en el tratamiento del estatus epiléptico; se difunden muy deprisa en el SNC y ponen fin rápidamente a la actividad convulsiva el 70% de las veces. Tras su administración pueden producirse hipotensión, depresión respiratoria y alteraciones de la conciencia. Las vías intranasal, bucal o intramuscular pueden utilizarse si no puede obtenerse acceso i.v. o i.o. en los primeros 1 o 2 min de la reanimación, y son preferibles a la administración rectal. Las dosis recomendadas para estas preparaciones no intravenosas se muestran en la figura 169.3.

Hay que administrar una segunda dosis de benzodiacepina solo después de 5 min de actividad convulsiva continuada tras la primera dosis. Si la crisis persiste otros 5 min después de administrar la segunda dosis de benzodiacepina, hay que considerar la administración de una tercera dosis de benzodiacepina y una carga de un fármaco de segunda línea. Las opciones de fármacos de segunda línea incluyen el levetiracetam, la fosfenitoína y el ácido valproico (v. fig. 169.3).[6] Hay pocas pruebas de que uno de estos fármacos sea preferible a los otros. En estudios controlados recientes en los que se compararon la fenitoína o la fosfenitoína con el levetiracetam no se observaron diferencias en el cese de las crisis.[8,9] En un estudio hecho en Pakistán se observaron menos acontecimientos adversos y una mayor eficacia del levetiracetam en comparación con la fenitoína.[10] El ácido valproico está contraindicado si existe enfermedad hepática, trombocitopenia o posible enfermedad metabólica. Hay pruebas limitadas, que consisten en informes de casos, de que la ketamina puede ser eficaz en el tratamiento del estado epiléptico resistente en comparación con los anestésicos convencionales y otros fármacos.[11]

La fosfenitoína es un éster fosfatado hidrosoluble de la fenitoína que se convierte rápidamente en fenitoína en el plasma. A diferencia de la fenitoína, la fosfenitoína puede administrarse por vía intramuscular y con soluciones intravenosas habituales y es mucho menos cardiotóxica y menos esclerosante para la vasculatura. Además, puede administrarse tres veces más deprisa que la fenitoína. La fosfenitoína alcanza concentraciones plasmáticas similares a las de la fenitoína. Si las convulsiones continúan tras la carga con un fármaco de segunda línea, puede administrarse otro de segunda línea. Se recomienda una infusión de propofol o midazolam como fármaco de tercera línea para inducir un coma. Otras opciones son el fenobarbital, el pentobarbital, el tiopental o los anestésicos inhalatorios. Todos tienen importantes efectos secundarios asociados y causan apnea, depresión del nivel de conciencia e hipotensión; estos efectos secundarios son más pronunciados en presencia de benzodiacepinas. En los pacientes que reciben estos fármacos debe hacerse una monitorización cardiorrespiratoria continua; el personal y el equipo deben estar fácilmente disponibles para apoyar la ventilación y el manejo avanzado de las vías respiratorias.

El estatus epiléptico refractario pediátrico es un acontecimiento de alto riesgo y baja frecuencia, por lo que recomendamos la consulta con un neurólogo cuando sea posible. El estatus epiléptico no convulsivo es más difícil de reconocer y a menudo es necesario un electroencefalograma para su diagnóstico. Una vez que se ha puesto fin a la crisis de forma eficaz, suelen estar indicadas las pruebas de neuroimagen y la punción lumbar (PL) para dilucidar más la causa de la crisis.

Convulsiones febriles

Los niños con convulsiones febriles simples no requieren análisis de sangre y orina aparte de los necesarios para evaluar el origen de la fiebre. No es necesaria una PL en los niños de más de 6 meses sin signos de meningitis y sin un aspecto grave antes o después de la crisis. Si un niño tiene menos de 6 meses o no está totalmente inmunizado, debe considerarse la PL. No se requieren electroencefalografía, pruebas de neuroimagen, ingreso o consulta con un especialista tras una primera convulsión febril simple. Los niños que se recuperan completamente tras una convulsión febril simple casi siempre pueden ser enviados a casa. La orientación a las familias debe incluir la alta probabilidad de recidiva (> 33%), el pequeño aumento del

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

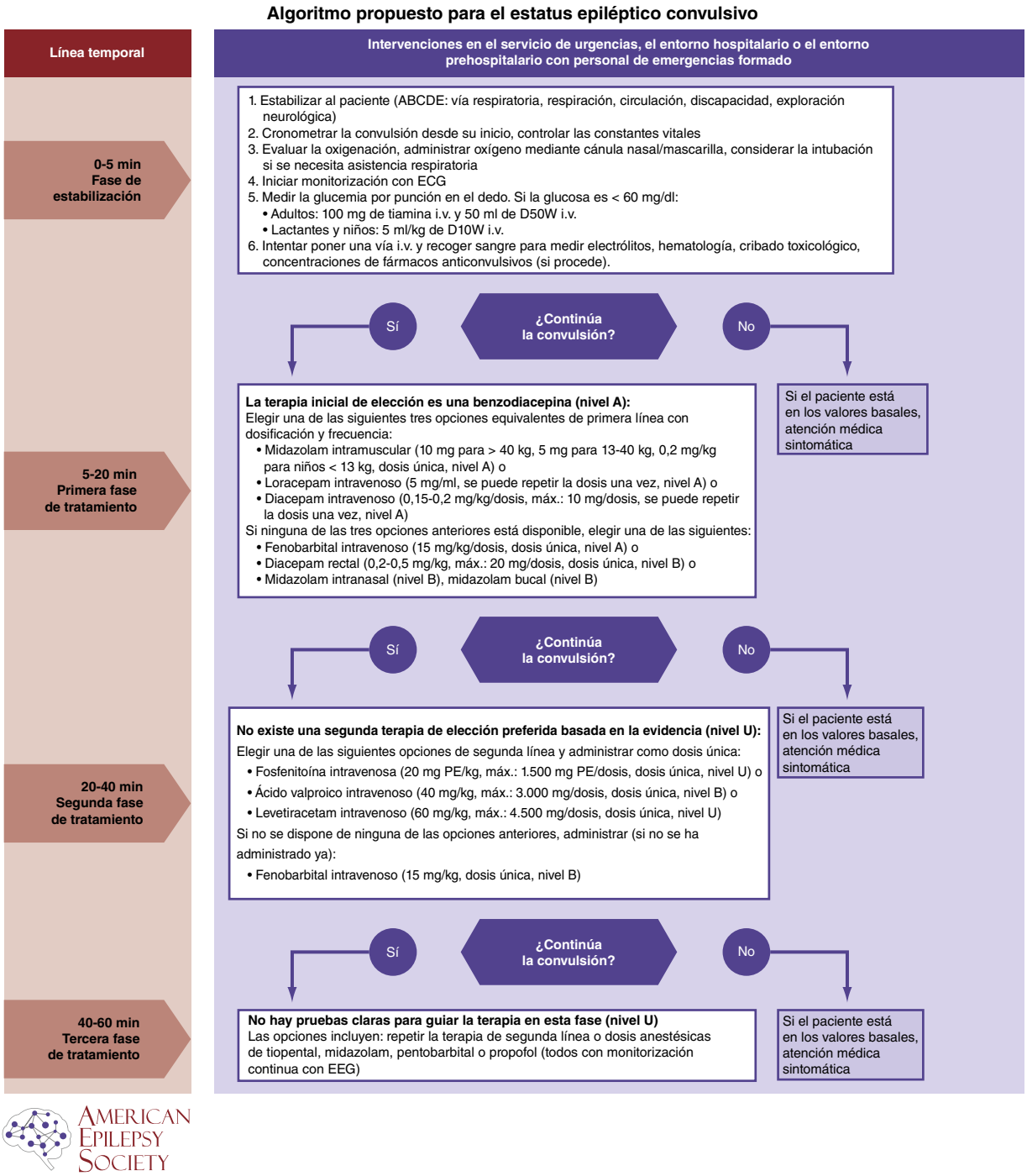


Figura 169.3 Tratamiento del estatus epiléptico en los lactantes > 1 mes y los niños. *i.o.,* intraóseo; *i.v.,* intravenoso. (Modificado de Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr.* 2016;16(1):48-61.)

riesgo de desarrollo de convulsiones afebriles (2-5% o el doble del riesgo basal), el control de la fiebre y las medidas de urgencia para las convulsiones. Se debe proporcionar a la familia una amplia orientación anticipatoria y tranquilizadora con un estrecho seguimiento con su pediatra.

Convulsiones afebriles

En el caso de lactantes y niños mayores de 6 meses que han tenido una primera convulsión afebril y han vuelto a la situación basal, hay que hacer pruebas de laboratorio de forma específica basadas en los hallazgos clínicos y de la anamnesis. Una crisis en el contexto de vómitos recientes, diarrea o inanición puede justificar el análisis del perfil bioquímico sérico para detectar posibles anomalías electrolíticas. Hay que hacer una anamnesis de cribado toxicológico para explorar cualquier fármaco que haya en el hogar y considerar pruebas de laboratorio. Debe considerarse una punción lumbar en los pacientes que presentan convulsiones no provocadas y anomalías persistentes del estado mental, que no vuelven a la situación basal o que muestran signos de meningitis. Un EEG ambulatorio puede ser apropiado en los niños con buen aspecto que han vuelto a la situación basal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 169.1 Causas frecuentes de las convulsiones neonatales[a]

Encefalopatía isquémica hipóxica.
Infección del sistema nervioso central.
Hemorragia intracraneal.
Traumatismos (accidentales y no accidentales).
Alteraciones metabólicas (p. ej., hipocalcemia, hiponatremia).
Infarto cerebral.
Anomalías cerebrales cromosómicas o congénitas.
Metabolopatías congénitas.
Abstinencia o intoxicación por fármacos.

[a]Lactantes < 1 mes.

Hay que hacer una prueba de neuroimagen urgente a los lactantes y los niños con nuevos déficits neurológicos focales, alteración persistente del nivel de conciencia (incluido el estatus epiléptico), traumatismo reciente, cefalea persistente o crisis parciales. Los niños con crisis generalizadas no provocadas y hallazgos normales de la exploración en el momento de la presentación no requieren necesariamente una prueba de imagen urgente. Una anomalía focal en el EEG de seguimiento puede indicar la necesidad de una prueba de neuroimagen, que puede hacerse de forma ambulatoria. Los niños con antecedentes de epilepsia no necesitan pruebas de neuroimagen a menos que se produzca un cambio en el estado clínico o un cambio marcado en el patrón de la crisis.

Si el diagnóstico por imagen está indicado en el período agudo, pueden utilizarse la TC o la RM. Aunque la RM proporciona detalles anatómicos superiores, puede ser necesaria la sedación, lo que impide la evaluación del nivel de conciencia del paciente. Cuando está disponible, una RM de secuencia rápida puede proporcionar información suficiente para la evaluación aguda, y se planifica una RM completa para más adelante.[12] La TC, que suele ser la prueba de imagen inicial de elección, proporciona imágenes rápidas y es muy sensible para la detección de sangre y fracturas agudas.

Convulsiones neonatales

Las causas subyacentes habituales de las convulsiones neonatales en los lactantes < 1 mes son diferentes de las de niños mayores y los adultos (cuadro 169.1). Además de las anomalías congénitas, las alteraciones metabólicas y las lesiones relacionadas con el nacimiento, las convulsiones neonatales pueden ser el único signo de traumatismos no accidentales. La evaluación diagnóstica de las convulsiones neonatales es amplia e incluye pruebas metabólicas (sangre y orina), análisis del LCR y pruebas de neuroimagen. Deben obtenerse las concentraciones de glucosa, calcio, magnesio y electrólitos (perfil bioquímico básico que incluya sodio, potasio, cloruro, bicarbonato, nitrógeno ureico en sangre [BUN] y creatinina) y un HC; debe considerarse la determinación del ácido láctico, el amoníaco, las cetonas y el pH para evaluar la presencia de metabolopatías congénitas. La evaluación clínica de la meningitis no es fiable en los lactantes pequeños, por lo que hay que hacer una punción lumbar y enviar el líquido para determinar las células, las proteínas y la glucosa, hacer cultivos y PCR del herpes simple. Cuando el neonato se estabilice, también deben hacerse una TC o una RM craneal. En el neonato inestable, puede hacerse una ecografía craneal a pie de cama para evaluar si es una urgencia neuroquirúrgica hasta que puedan hacerse pruebas de imagen más definitivas.

Debe iniciarse una cobertura antibiótica empírica si la punción lumbar indica meningitis bacteriana. Hay que administrar terapia antivírica si hay sospecha clínica de encefalitis herpética, incluidos hallazgos en la piel o las mucosas, convulsiones continuas sin otra causa clara, o antecedentes maternos de interés; los eritrocitos en el LCR son un hallazgo tardío y alarmante. Las anomalías electrolíticas, incluidas la hipoglucemia, la hipomagnesemia y la hiponatremia, deben corregirse de inmediato como se ha descrito antes. Si las convulsiones son refractarias al tratamiento médico, debe considerarse el tratamiento empírico con piridoxina, 15-30 mg/kg/día (sin superar 500 mg/día), por la posibilidad de una deficiencia, y esta dosis puede repetirse en el curso de 30 min. Esto debe hacerse con monitorización EEG porque la detección clínica de las convulsiones en los neonatos no es fiable.

El fenobarbital es el fármaco de elección habitual para las convulsiones neonatales. Sin embargo, cada vez hay más pruebas de la apoptosis neuronal inducida por fenobarbital, incluso con una sola dosis, y pruebas de dificultades de la memoria y el aprendizaje en modelos de rata.[13] Debido a estos posibles efectos, actualmente se están investigando otros posibles fármacos de primera línea para el tratamiento de las convulsiones neonatales. Si las convulsiones continúan, puede administrarse una dosis de carga de fosfenitoína. Las crisis refractarias pueden tratarse con una infusión de benzodiacepina. Los neonatos con convulsiones por primera vez deben ser ingresados para monitorización cardiorrespiratoria continua y su evaluación por un neurólogo.

Manejo

La hospitalización es innecesaria para la mayoría de los niños tras una primera crisis breve no provocada, siempre que la exploración neurológica sea normal y se programe una evaluación de seguimiento. La electroencefalografía y los estudios de imagen pueden hacerse de forma ambulatoria en consulta con un neurólogo. Los niños que hayan sufrido una crisis prolongada o que no hayan recuperado su estado basal al cabo de unas horas deben ser ingresados en el hospital. También debe considerarse la hospitalización si no puede organizarse una evaluación de seguimiento adecuada o en caso de ansiedad extrema de los padres.

Terapia anticomicial al alta

La decisión de iniciar la profilaxis anticomicial debe tomarse en consulta con un neurólogo pediátrico, sopesando el riesgo de convulsiones recidivantes frente a las posibles complicaciones asociadas al uso de fármacos a largo plazo. Dos tercios de los niños con una primera crisis no provocada nunca tienen una recidiva. El riesgo de recidiva aumenta con la presencia de anomalías en las pruebas de neuroimagen o en el electroencefalograma, el retraso del desarrollo, los antecedentes familiares de epilepsia, convulsión sintomática remota, primera convulsión ocurrida durante el sueño y parálisis de Todd. Si ninguno de estos factores de riesgo está presente, el riesgo de recidiva a los 5 años es solo del 21%. No hay pruebas de que el tratamiento precoz con anticomiciales tras una única crisis modifique el riesgo de epilepsia ni hay pruebas que demuestren que una única crisis autolimitada cause secuelas neurológicas. Si se tienen en cuenta estas consideraciones, por lo general los anticomiciales se inician tras una segunda crisis no provocada. El médico de urgencias solo debe prescribir los anticomiciales para después del alta consultando con un neurólogo pediátrico, y está determinado por el tipo de crisis y el perfil de efectos secundarios del fármaco (tabla 169.5). Los pacientes con crisis agudas sintomáticas asociadas a un factor de riesgo de recidiva (p. ej., hemorragia cerebral, meningitis o contusión) deben ser tratados en el hospital con anticomiciales profilácticos bajo la orientación de un neurólogo; la decisión de continuar el tratamiento debe tomarse una vez que el paciente esté estable.

ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

Fundamentos

La alteración del nivel de conciencia es una presentación pediátrica frecuente y difícil. Las posibles causas comprenden acontecimientos vasculares (p. ej., accidente cerebrovascular, malformación arteriovenosa con hemorragia), infecciones (p. ej., meningitis, sepsis, encefalitis), traumatismos, ingestión de tóxicos, anomalías anatómicas o estructurales (p. ej., masa o tumor intracraneal), síndromes de cefalea (p. ej., migrañas confusionales agudas, síndrome conmocional), trastornos metabólicos (p. ej., CAD, hipoglucemia), invaginación intestinal o convulsiones subclínicas (v. tabla 169.1). En este capítulo no se analizan con detalle los diagnósticos individuales asociados a la alteración del nivel de conciencia. En su lugar, se presenta una guía para el abordaje y el tratamiento en urgencias de los pacientes pediátricos con alteración del nivel de conciencia.

Características clínicas

La alteración del nivel de conciencia en los niños tiene una gama variada de presentaciones clínicas y puede incluir anomalías de la cognición, la conducta o la memoria. En los niños, se manifiestan como una alteración

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 169.5 Anticonvulsivos de uso habitual en los niños

Fármaco	Tipo de convulsión	Dosis diaria típica (mg/kg)	Concentración terapéutica (µg/ml)
Carbamacepina	Parcial, TCG	10-20 (máx. 1.000 mg/día)	4-12
Etosuximida	Ausencia	15-30 (máx. 1.500 mg/día)	1,5-10
Fenobarbital	Parcial, TCG	3-6	15-40
Fenitoína	Parcial, TCG	4-10	10-20
Ácido valproico	Átona, TCG	15-40	40-120
Lamotrigina	Parcial, TCG, ausencia, síndrome de Lennox-Gastaut	5-15 (1-5 si toma ácido valproico)	No se mide de forma sistemática
Levetiracetam	Parcial, TCG, mioclónica	20-60	No se mide de forma sistemática
Topiramato	Parcial, TCG, mioclónica, síndrome de Lennox-Gastaut	5-9	No se mide de forma sistemática
Clonacepam	TCG, átona, mioclónica	0,05-0,2	No se mide de forma sistemática

Las dosis iniciales de cada fármaco pueden ser inferiores a la dosis diaria típica, y las dosis diarias típicas pueden quedar fuera de los intervalos indicados en función de los trastornos médicos subyacentes del niño y otros fármacos.
TCG, tónico-clónica generalizada.

de la conciencia, somnolencia excesiva, irritabilidad, letargo o anomalías conductuales. La naturaleza de la alteración del estado mental (p. ej., letargo frente a coma), así como el curso temporal y los hallazgos concomitantes (p. ej., fiebre o signos neurológicos focales), deben guiar la evaluación. La información obtenida en la anamnesis puede ser decisiva para el diagnóstico de traumatismo, ingestión tóxica, migraña atípica o infección.

Durante la evaluación inicial de un lactante o un niño alterado, las constantes vitales pueden ser esenciales para comprender el diagnóstico subyacente. La frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria, por ejemplo, pueden proporcionar información sobre trastornos como la ingestión de tóxicos (p. ej., hiperpnea con ingestiones de salicilatos), el aumento de la presión intracraneal (p. ej., tríada de Cushing) o alteraciones metabólicas, como la cetoacidosis diabética (que a menudo se presenta con taquicardia e hiperpnea). El nivel de conciencia puede evaluarse fácilmente utilizando la escala AVDN: ***a***lerta (alerta e interactivo espontáneo), ***v***erbal (responde a señales verbales), dolor (***p****ain;* solo responde a estímulos dolorosos), sin respuesta (***u****nresponsive;* no responde a ningún estímulo externo). Además, la identificación de déficits neurológicos focales y la presencia o ausencia de fiebre también son útiles para la evaluación diagnóstica.

Hay que prestar especial atención a los trastornos que requieren un tratamiento urgente o pueden provocar una morbilidad o mortalidad considerables. Algunos ejemplos son la meningitis, la hemorragia intracraneal, la ingestión de tóxicos y el accidente cerebrovascular. En los lactantes menores de 1 mes, la ausencia de fiebre no elimina la posibilidad de una infección bacteriana grave, y estos lactantes suelen presentar hallazgos vagos: disminución del tono, alimentación deficiente, succión débil, aumento de la somnolencia o inquietud, con o sin anomalías de las constantes vitales. En el lactante de aspecto enfermizo o alterado, a menudo no pueden localizarse los signos clínicos, por lo que pueden suponer un reto diagnóstico. En este grupo de edad hay pocos rasgos distintivos para diferenciar la sepsis de la meningitis, las alteraciones metabólicas o un abdomen agudo.

Diagnóstico diferencial

La amplitud de diagnósticos diferenciales asociados a la alteración del nivel de conciencia en los niños implica un gran número de posibles intervenciones de tratamiento en urgencias. La nemotecnia AEIOU TIPS, que se describe en el cuadro 169.2, puede ayudar al médico de urgencias en el diagnóstico diferencial y en la determinación de las prioridades del tratamiento. Con la reciente legalización de la marihuana en muchos estados, ha habido un aumento de la presentación con alteraciones del nivel de conciencia debido a la ingestión de cannabinoides en lactantes y niños.[14] Debido a la actual epidemia de opioides, hay que tener en cuenta la ingestión o exposición cutánea a los opioides en todos los casos pediátricos de alteración del estado mental.

CUADRO 169.2 Mnemotecnia AEIOU TIPS para la alteración del estado mental en los niños

A-amoníaco, **a**lcohol, migraña **a**típica, malos tratos *(**a**buse).*
E-electrólitos, **e**pilepsia, **e**ncefalitis.
I-insulina (hipoglucemia), **i**nvaginación intestinal, metabolopatías congénitas *(**i**nborn errors of metabolism).*
O-oxígeno (hipoxia), **o**piáceos, sobredosis *(**o**verdosis).*
U-uremia.
T-traumatismos, **t**umores.
I-infección.
***P*-**envenenamiento *(**p**oisoning),* **p**siquiátrico.
***S*-**convulsiones *(**s**eizures),* **s**epsis, hemorragia **s**ubaracnoidea.

Pruebas diagnósticas

Tras la evaluación y estabilización de las vías aéreas, la respiración y la circulación, las prioridades incluyen una prueba de glucosa a pie de cama, un acceso intravenoso rápido y pruebas de laboratorio. Con una prueba de electrólitos o la gasometría en el punto de atención se pueden evaluar rápidamente el pH y las concentraciones de sodio y lactato. El cribado toxicológico está justificado cuando se identifican un toxíndrome o un riesgo de exposición, pero no deben retrasar el tratamiento empírico. Cuando se presentan déficits neurológicos focales junto con antecedentes que indican un proceso intracraneal agudo (cefaleas, traumatismo), hay que hacer una TC o una RM urgente. Cuando se sospeche un traumatismo craneoencefálico como etiología de una alteración del nivel de conciencia en un lactante, debe hacerse una TC craneal. La necesidad de una PL debe considerarse en función de los antecedentes de vacunación, las exposiciones, el estado inmunitario y la exploración física. El tratamiento antibiótico y antivírico del paciente con sospecha de meningitis bacteriana no debe retrasarse por una punción lumbar. Si la anamnesis o la exploración física hacen sospechar en un proceso abdominal agudo, debe hacerse una ecografía abdominal para evaluar la invaginación intestinal, ya que su presentación suele ser inespecífica y puede presentarse únicamente como alteración del nivel de conciencia.

Tratamiento

Tras la reanimación inicial, que incluye la estabilización de las vías respiratorias, la respiración y la circulación, los datos obtenidos de la anamnesis, la exploración física y las pruebas de laboratorio en el punto de atención suelen dictar las primeras medidas de tratamiento. Si los valores de laboratorio indican hiperglucemia, hipoglucemia u otros desequilibrios electrolíticos, las medidas tempranas deben dirigirse a corregirlos. Si la exploración abdominal revela una sensibilidad significativa, hay que hacer una radiografía

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

o una ecografía para evaluar etiologías quirúrgicas, como invaginación intestinal, perforación u obstrucción. En los niños con mal aspecto en los que se sospecha una causa quirúrgica, recomendamos una valoración quirúrgica urgente. Las pruebas de imagen de cráneo también pueden ayudar a orientar el tratamiento precoz. Si se sospecha una ingestión tóxica, los esfuerzos se dirigirán rápidamente a la corrección de las alteraciones asociadas a la sustancia causante (p. ej., naloxona para los opioides).

Cuando la meningitis bacteriana está en el diagnóstico diferencial de la alteración del nivel de conciencia, pero no hay una sospecha alta, es razonable considerar la estratificación del riesgo del paciente para determinar si se pueden suspender los antibióticos hasta obtener más información (p. ej., LCR, recuento de leucocitos). Por último, hay que administrar aciclovir a los lactantes enfermos o febriles con antecedentes de infección materna por el virus del herpes simple (VHS), presencia de vesículas en la piel, convulsiones o signos neurológicos focales. Si un niño vive en una zona endémica de infecciones asociadas a alteraciones del nivel de conciencia o ha visitado una de estas zonas, deben considerarse una evaluación y un tratamiento más exhaustivos (p. ej., paludismo, enfermedad de Lyme).

Manejo

Todos los pacientes con alteración persistente del nivel de conciencia deben ser ingresados en el hospital para una evaluación adicional y un seguimiento de la mejoría o el empeoramiento. En casos seleccionados, cuando la alteración del estado mental es autolimitada, el paciente puede mantenerse en observación y ser dado de alta a casa con un seguimiento estrecho por un médico de atención primaria.

CEFALEAS

Fundamentos

La cefalea es un problema frecuente en los niños y los adolescentes: el 40% de los niños han tenido una cefalea a los 7 años y el 75% a los 15. La migraña, una de las causas más frecuentes de cefalea en la infancia, tiene una prevalencia de hasta el 20% a los 15 años. Aunque las causas de la cefalea son benignas en la mayoría de los pacientes pediátricos, hay que hacer una anamnesis y una exploración física minuciosas para evaluar si existen patologías subyacentes graves y sensibles al tiempo. La anamnesis y la exploración física deben guiar las decisiones relacionadas con la necesidad de hacer pruebas de neuroimagen urgentes.

Características clínicas

Las cefaleas pueden clasificarse en cinco patrones temporales: aguda, aguda recidivante, crónica progresiva, crónica no progresiva y mixta. Una cefalea aguda es de nueva aparición y diferente de las anteriores; puede anunciar una amplia gama de trastornos, desde una enfermedad vírica hasta una hemorragia subaracnoidea. Si una cefalea aguda se acompaña de debilidad, convulsiones, dificultad para hablar, ataxia o déficits neurológicos, hay que hacer una evaluación de los trastornos tiempo-dependientes, como un accidente cerebrovascular.[15] Las cefaleas agudas recidivantes son episodios periódicos separados por intervalos sin dolor. Las cefaleas crónicas progresivas duran de semanas a meses. Pueden indicar trastornos médicos graves, como tumores cerebrales o malformaciones arteriovenosas. Las cefaleas crónicas no progresivas suelen producirse durante años y se clasifican como cefaleas primarias (en contraposición a las cefaleas sintomáticas secundarias, causadas por un problema médico subyacente). Las cefaleas mixtas son cefaleas agudas recidivantes (p. ej., migrañas) superpuestas a un patrón de cefaleas crónicas no progresivas diarias.

El objetivo principal de la evaluación en urgencias es diferenciar las causas potencialmente mortales de las cefaleas, como los accidentes cerebrovasculares o los tumores cerebrales, de las cefaleas primarias, como las migrañas o las cefaleas tensionales. La anamnesis del niño es el componente más importante para un diagnóstico preciso. Se debe preguntar al paciente y a los familiares sobre factores específicos relacionados con la cefalea, como el momento de aparición, la duración, la localización, la lateralidad, la calidad (p. ej., aguda, sorda, pulsátil o punzante), los factores que la alivian o la agravan, los factores precipitantes (p. ej., dormir mal, hambre o alimentos específicos) y los síntomas asociados (p. ej., náuseas, vómitos o fotofobia).

El médico de urgencias debe centrarse en una anamnesis detallada del sistema neurológico para identificar cualquier síntoma relacionado (p. ej., vómitos, letargo, ataxia, convulsiones, debilidad o alteraciones visuales) y en una revisión general de otros sistemas orgánicos. Los signos de advertencia de las cefaleas secundarias comprenden la aparición súbita, la aparición con el esfuerzo o la tensión, la asociación con síntomas neurológicos, el empeoramiento en decúbito, el cambio de patrón de la cefalea, los despertares nocturnos y las cefaleas occipitales bilaterales. También debe obtenerse información adicional relacionada con los antecedentes médicos (p. ej., antecedentes de traumatismo craneal reciente, trastornos neurológicos o psiquiátricos, ingresos hospitalarios, medicación), así como cualquier antecedente familiar de síndromes de cefalea. En los pacientes con antecedentes de pérdida de los hitos del desarrollo hay que considerar las causas graves, como los tumores del sistema nervioso central.

La exploración física debe ser minuciosa para evaluar las causas infecciosas, tóxicas y estructurales de la cefalea (p. ej., faringitis estreptocócica, ingestión de cannabinoides, tumores). La altura, el peso y el perímetro craneal deben compararse con los percentiles estándar y con los antecedentes de crecimiento del niño; un cambio en el ritmo o la dirección del crecimiento cefálico puede indicar una masa intracerebral o hidrocefalia. La presión arterial debe medirse cuidadosamente, utilizando el tamaño del manguito y los percentiles adecuados para la edad; la hipertensión puede ser un signo de aumento de la PIC. Deben palparse el tamaño y la plenitud de la fontanela del lactante, así como auscultarla en busca de soplos asociados a malformaciones arteriovenosas. Hay que hacer una exploración cutánea en busca de estigmas de trastornos neurocutáneos, como la neurofibromatosis (manchas café con leche; v. fig. 169.1) o la esclerosis tuberosa (manchas en forma de hoja de fresno; v. fig. 169.2). La exploración neurológica debe comenzar con la evaluación del estado mental y el desarrollo general del niño. En el caso de los lactantes, la observación de su grado de alerta, la interacción social apropiada para su edad, el tono general y el vigor general son un componente esencial de la evaluación neurológica inicial. Los hallazgos inespecíficos, como la irritabilidad, la inquietud o la mala alimentación, pueden ser los únicos signos que presenten los lactantes con cefalea. La exploración neurológica debe incluir una evaluación completa: nervios craneales; análisis de la marcha (cuando sea posible); pruebas de la función cerebelosa, sensitiva y motora, y evaluación de los reflejos tendinosos profundos. La exploración oftalmológica debe incluir la reactividad pupilar, la agudeza visual, los movimientos extraoculares y la evaluación fundoscópica en busca de papiledema o hemorragias retinianas. La observación de las interacciones entre el paciente y su familia puede proporcionar pistas sobre posibles problemas familiares, depresión, ansiedad o malos tratos infantiles.

Diagnóstico diferencial

Las cefaleas pueden ser primarias (p. ej., migrañas y cefaleas en racimo) o secundarias a un proceso patológico subyacente. La lista de enfermedades del diagnóstico diferencial para las cefaleas secundarias es extensa y debe tenerse en cuenta en el contexto de la anamnesis y la exploración física del niño (tabla 169.6).

Cefalea aguda

La cefalea aguda es un problema frecuente en los niños y los adolescentes y acompaña a muchos procesos infecciosos. En ausencia de otros signos de afectación del SNC (p. ej., rigidez nucal, alteración de la conciencia o hallazgos neurológicos focales), las cefaleas en niños febriles no suelen constituir una prueba de infección del SNC; las enfermedades víricas inespecíficas o la deshidratación representan los diagnósticos más frecuentes en los niños que acuden a urgencias con una cefalea aguda.

Aunque mucho menos frecuentes, las malformaciones arteriovenosas pueden ser el desencadenante de una nueva cefalea intensa. Las malformaciones arteriovenosas intracraneales son estructuralmente inestables, por lo que son propensas a la rotura espontánea. En los niños, la aparición brusca de una cefalea intensa en ausencia de un traumatismo (especialmente cuando se acompaña de hallazgos neurológicos focales) indica una hemorragia

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 169.6 Diagnóstico diferencial de la cefalea secundaria

Causas	Características
Traumáticas	Hemorragia intracraneal
	Conmoción cerebral
	Fractura de cráneo
Estructurales	Neoplasia
	Malformación arteriovenosa
	Malformación congénita
	Hidrocefalia
Sistémicas	Hipertensión
	Metabólicas (p. ej., diabetes y cetoacidosis)
Infecciosas	Meningitis
	Absceso
	Encefalitis
	Sinusitis
	Gripe
	Pielonefritis
	Faringitis estreptocócica del grupo A
Tóxicas	Medicamentos
	Ingestión

intracraneal aguda, por lo que debe hacerse una TC craneal. Las cefaleas agudas localizadas sin hallazgos neurológicos focales pueden deberse a sinusitis, otitis media, trastornos dentales o traumatismo craneoencefálico. La cefalea asociada a traumatismos debe investigarse cuidadosamente por la posibilidad de hematomas subdurales o epidurales, fracturas y quistes leptomeníngeos (una fractura de cráneo «que crece», generalmente en un niño < 3 años con antecedentes de traumatismo reciente). Los problemas oftalmológicos, como el astigmatismo, los errores de la refracción, la tensión ocular y el estrabismo, a veces causan cefaleas en los niños.

Cefalea crónica progresiva

Las cefaleas crónicas progresivas en los niños suelen significar una patología subyacente. El aumento de la PIC puede estar causado por tumores cerebrales, hidrocefalia, alteración del drenaje venoso, absceso cerebral o hemorragia intracraneal. La cefalea que despierta al niño del sueño (relacionada con el aumento de la producción de LCR en las últimas horas del sueño), que se presenta al despertar por primera vez o que se asocia con emesis matutina es un síntoma clásico de aumento de la PIC e indica una masa intracraneal o hidrocefalia. En el contexto de una entidad intracraneal anormal, como una masa o una obstrucción del LCR, la alteración del flujo venoso en posición supina conduce a un exceso de volumen dentro del cráneo, lo que aumenta la presión. La exploración física puede mostrar signos de aumento de la PIC: cambios en las constantes vitales, como hipertensión, bradicardia y respiración irregular (es decir, tríada de Cushing); papiledema; reflejos enérgicos; déficit de los nervios craneales; signo de Babinski positivo, o disminución de la conciencia, así como síntomas focales relacionados con la localización de la lesión (p. ej., hemiparesia, ataxia, déficits del campo visual).

Es más probable que las cefaleas sean el primer síntoma de un tumor cerebral en los niños mayores, pero pueden ser un hallazgo posterior en los niños más pequeños. Suele haber síntomas asociados: náuseas, vómitos, efectos visuales, problemas para caminar, debilidad, pérdida de los hitos del desarrollo, cambios en la personalidad o el rendimiento escolar, o cambios en el habla. A medida que los síntomas progresan y evolucionan, el diagnóstico de un tumor cerebral suele hacerse tras una o más visitas clínicas por cefalea. La pérdida de los hitos del desarrollo puede ser un signo potencial de un tumor cerebral en los lactantes y los niños. Los hallazgos neurológicos en los niños con un diagnóstico reciente de un tumor cerebral pueden incluir papiledema, movimientos oculares anormales, ataxia, reflejos tendinosos anormales, anomalías en el examen visual o signos menos específicos de aumento de la PIC.

Los hallazgos clínicos del seudotumor cerebral (es decir, hipertensión intracraneal idiopática o hipertensión intracraneal benigna) son secundarios al aumento de la PIC e incluyen papiledema (con o sin parálisis del sexto par craneal) y déficits del campo visual. La hipertensión intracraneal idiopática (es decir, seudotumor cerebral) es más frecuente en las mujeres y las personas obesas, y en los niños pequeños puede estar asociada a fármacos (p. ej., vitamina A, esteroides, píldoras anticonceptivas, tetraciclina). Las pruebas de neuroimagen son normales en la hipertensión intracraneal idiopática y la PL suele mostrar una presión elevada, superior a 25 cmH_2O, y concentraciones normales de proteínas y glucosa en el LCR. Las pruebas de neuroimagen deben preceder a la PL cuando se sospecha un aumento de la PIC. Recomendamos que cualquier prueba de neuroimagen para evaluar la hipertensión intracraneal idiopática incluya imágenes de los senos venosos, ya que la trombosis sinovenosa cerebral (TSVC) puede presentarse de forma similar. El tratamiento suele consistir en diuréticos, con o sin una punción lumbar inicial para la extracción terapéutica del LCR.

El absceso cerebral puede ser consecuencia de una meningitis, un traumatismo craneal, una otitis media crónica, una sinusitis o una embolia séptica en los niños con cardiopatías congénitas. Puede haber signos neurológicos focales, así como fiebre y cefalea, pero el paciente puede tener un aspecto sorprendentemente bueno. La TC de la cabeza sin contraste no es suficientemente sensible cuando se considera un absceso en el diagnóstico diferencial, pero puede hacerse; hay que hacer una TC con y sin contraste o una RM. Los hallazgos en el LCR suelen incluir leucocitosis leve (10-200 leucocitos/mm^3), concentración de proteínas ligeramente elevada y una concentración de glucosa normal. El frotis y el cultivo del LCR no suelen revelar ningún organismo.

El hematoma subdural, el hematoma epidural y la hemorragia intraparenquimatosa se asocian a los traumatismos craneoencefálicos. Las cefaleas en estos pacientes pueden evolucionar y progresar en un período de tiempo relativamente corto. Los síntomas incluyen los asociados a un aumento de la PIC, convulsiones y déficits neurológicos focales. El diagnóstico se confirma mediante pruebas de neuroimagen.

La cefalea crónica progresiva también puede ser un síntoma de enfermedades sistémicas, como hipertensión, enfermedad vascular del colágeno, hipotiroidismo, enfermedad de Lyme, mononucleosis o metabolopatías congénitas.

Migraña

El diagnóstico de migraña se basa en los síntomas de cefaleas recidivantes separadas por intervalos sin dolor. Las migrañas tienen una causa multifactorial, con contribuciones del entorno y genéticas. Se cree que el mecanismo principal de las migrañas implica una disfunción primaria del cerebro en la que una onda de depresión neuronal cortical que se extiende va acompañada de cambios vasculares. El trastorno del reflejo trigeminovascular provoca alteraciones del flujo sanguíneo regional, y se cree que esta interacción neurovascular contribuye a la inflamación neurógena y al desarrollo de las migrañas. La serotonina (5-hidroxitriptamina [5-HT]) puede ser un mediador clave en esta cascada de acontecimientos, y se ha demostrado que los agonistas de la serotonina alivian el dolor migrañoso.

Las migrañas pediátricas pueden durar de 2 a más de 72 h y son más a menudo bilaterales que unilaterales, lo que es más frecuente en los adultos. La fotofobia y la fonofobia pueden ser más difíciles de evaluar en el niño pequeño o el lactante. Las cefaleas occipitales son infrecuentes y deben suscitar la sospecha clínica de un diagnóstico distinto de la migraña. Las migrañas se clasifican principalmente en migraña con y sin aura. La migraña sin aura, también conocida como migraña común, es el tipo más frecuente en los pacientes pediátricos y en los adolescente e incluye los siguientes criterios: más de cinco ataques que duran de 2 a 72 h (sin tratar o tratados sin éxito), acompañados de náuseas, vómitos, fotofobia o sonofobia, y que incluyen un mínimo de dos de los siguientes criterios: localización unilateral o bilateral, calidad pulsátil, intensidad de moderada a grave y agravada por las actividades físicas habituales.

La migraña con aura, antes conocida como migraña clásica, se diagnostica cuando se producen al menos dos ataques que cumplen el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

diagnóstico de migraña acompañados de diversos síntomas sensitivos de alerta, como luces parpadeantes (centelleos), oscurecimiento o pérdida de visión (escotoma) y hormigueo o entumecimiento (parestesias). El aura suele desarrollarse a lo largo de 5 min o más y se resuelve por completo en 60 min.

Las variantes de la migraña o migrañas atípicas son más frecuentes en los niños. La migraña hemipléjica se caracteriza por la aparición súbita de hemiparesia o hemiplejía, junto con cefalea en el hemisferio contralateral. Aunque los síntomas suelen durar horas o incluso días, no suelen quedar déficits permanentes en los pacientes. Suelen hacerse pruebas de imagen a estos pacientes en la presentación inicial para excluir otros diagnósticos. La migraña oftalmopléjica se caracteriza por dolor ocular unilateral intenso y cefalea, seguidos de parálisis ipsilateral del tercer nervio de grado variable. Aunque es infrecuente, pueden estar afectados los pares craneales cuarto o sexto, en lugar del tercero. La migraña de la arteria basilar, también frecuente en los niños, se manifiesta con una combinación de síntomas visuales (p. ej., ceguera bilateral transitoria, visión borrosa) y alucinaciones visuales, vértigo, ataxia, pérdida de conciencia y crisis atónicas. Un estado confusional agudo puede asociarse a las migrañas y se caracteriza por cambios en la personalidad, la orientación o la conducta. El llamado síndrome de Alicia en el País de las Maravillas incluye percepciones distorsionadas de las imágenes y las formas: los objetos parecen mucho más grandes (macropsia) o más pequeños (micropsia) antes, durante o después del dolor de cabeza.

Las variantes de la migraña no son infrecuentes y pueden diagnosticarse erróneamente. La migraña abdominal se caracteriza por dolor abdominal recidivante, náuseas, vómitos y cefaleas recidivantes. El vértigo paroxístico benigno de la infancia (distinto del vértigo posicional paroxístico benigno) se manifiesta como cefalea acompañada de aparición súbita de vértigo, palidez y nistagmo. La tortícolis paroxística se define como episodios recidivantes de inclinación de la cabeza asociados a cefalea, náuseas y vómitos. Cabe destacar que se trata de un diagnóstico de exclusión; los niños con inclinación de la cabeza, vómitos y cefalea deben ser evaluados, en primer lugar, para detectar una lesión de la fosa posterior. La migraña ocular se caracteriza por visión borrosa monocular transitoria hasta ceguera con destellos brillantes de luz.

La incidencia de convulsiones es mayor en los pacientes con migraña que en la población general. Aunque la epilepsia y la migraña son síndromes clínicos distintos, comparten varias características, como aura, vértigo, náuseas, palidez, pérdida de conciencia, estado poscrítico somnoliento, confusión y déficits neurológicos focales transitorios. La cefalea como única manifestación de una convulsión es infrecuente; sin embargo, las cefaleas se producen con frecuencia después de convulsiones tónicas, tónico-clónicas y parciales complejas breves. Después de los episodios de estado epiléptico pueden producirse cefaleas pulsátiles frontales bilaterales. En ocasiones puede ser necesaria una evaluación neurológica adicional, que incluya un electroencefalograma, para distinguir entre estos dos síndromes.

Cefalea crónica no progresiva

La cefalea crónica no progresiva se observa con frecuencia en la población adolescente. En esta categoría se incluyen las cefaleas por contracción muscular y por conversión. En la clasificación de las cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefaleas se denomina cefalea tensional. Este tipo de cefalea incluye los siguientes síntomas: opresión bilateral o unilateral, no pulsátil, o en forma de banda, de intensidad leve a moderada, y ausencia de náuseas, vómitos y aura. Las cefaleas tensionales se clasifican, a su vez, en episódicas (10-15 episodios/mes con una duración de 30 min a 7 días) o crónicas (> 15 episodios/mes durante más de 6 meses).

Cefalea en racimo

La cefalea en racimo es un síndrome de dolor de cabeza característico que es más frecuente en varones y poco frecuente en menores de 10 años. Se caracteriza por uno o varios ataques recidivantes cada 24 h, durante varias semanas o meses. Los períodos sin cefalea entre crisis pueden durar de meses a años. El dolor es pulsátil, intenso y unilateral; se produce en la misma región orbitotemporal y se asocia a inyección escleral ipsilateral, lagrimeo, congestión nasal y, a veces, un síndrome de Horner parcial (enoftalmos, ptosis, miosis y anhidrosis, unilateral, que afecta a la inervación simpática del ojo). El dolor dura de 30 min a varias horas y puede producirse en cualquier momento del día o de la noche.

CUADRO 169.3 Indicaciones para las pruebas de imagen radiológicas en pacientes con cefalea

Muy indicadas si

Hallazgos anormales en la exploración neurológica.
Signos y síntomas de aumento de la presión intracraneal.
Signos meníngeos más hallazgos neurológicos focales o alteración del estado mental.
Signos neurológicos focales progresivos o nuevos.
Traumatismo craneal significativo.
Cefaleas nocturnas intensas que despiertan al paciente del sueño o están presentes al despertar.
Cefaleas graves (el paciente las describe como «el peor dolor de cabeza de mi vida»), nuevas o de frecuencia y duración crecientes.
Presencia de derivación ventriculoperitoneal.
Cefalea crónica progresiva.

Se consideran si

Cefalea o vómitos al despertar.
Localización invariable de la cefalea, especialmente occipital.
Cefalea persistente sin antecedentes familiares de migraña.
Síndrome neurocutáneo.
Edad < 3 años (capacidad verbal limitada).

Pruebas diagnósticas

Aunque muchos pacientes que acuden a urgencias con cefalea no requieren pruebas de neuroimagen o evaluación de laboratorio, si se hacen pruebas de neuroimagen, la RM proporciona un detalle anatómico superior en comparación con la TC, y es particularmente útil en la detección de anomalías en la silla turca, la fosa posterior y la unión cervicomedular. La angiorresonancia también es mejor para detectar malformaciones arteriovenosas y tumores de bajo grado. Sin embargo, la TC es superior a la RM para la detección de hemorragias y fracturas de cráneo agudas, por lo que a menudo es la modalidad de elección en urgencias. Las indicaciones para el uso de las pruebas de neuroimagen se presentan en el cuadro 169.3.

La PL está indicada para el diagnóstico de un proceso infeccioso, una hemorragia subaracnoidea no detectada por TC o hipertensión intracraneal idiopática. En general, las pruebas de imagen radiológicas deben preceder a una PL en cualquier paciente con cefalea u otras señales de alarma (p. ej., cefaleas y vómitos matutinos, cefaleas que empeoran progresivamente o hallazgos neurológicos focales).

Las cefaleas crónicas progresivas pueden ser síntoma de una enfermedad sistémica. En función de la anamnesis y la exploración física, las pruebas de laboratorio pueden incluir HC, análisis de orina, velocidad de sedimentación globular, pruebas de anticuerpos antinucleares, estudios de la función hepática, estudios de la función tiroidea, análisis de lípidos séricos, concentración sérica de magnesio, concentración de lactato, concentración de piruvato y títulos de la enfermedad de Lyme.

Tratamiento

El tratamiento de las cefaleas infantiles primarias incluye prestar atención al tratamiento farmacológico inicial, así como tranquilizar, eliminar los posibles desencadenantes e iniciar un programa de manejo conductual. El aspecto más importante del tratamiento es la anamnesis y la exploración física minuciosas, los antecedentes de migrañas o enfermedades sistémicas y la evaluación diagnóstica específica de las causas potencialmente mortales.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Además del uso de analgésicos orales estándar, el tratamiento de los niños que acuden a urgencias con migrañas generalmente incluye la hidratación intravenosa con un bolo de solución salina normal, analgésicos no opioides (p. ej., ibuprofeno o ketorolaco intravenoso) y antieméticos (p. ej., metoclopramida o proclorperacina).[16] Cuando las migrañas son resistentes a los tratamientos habituales o duran más de 72 h, deben considerarse una consulta neurológica y el ingreso.

Manejo

Los niños con cefaleas primarias no suelen necesitar hospitalización a menos que el diagnóstico sea dudoso y se esté considerando una causa grave de cefalea secundaria. Al ser dados de alta del SU, los pacientes pueden recibir diversas recomendaciones de tratamiento, al tiempo que se subraya la importancia de un seguimiento estrecho con un médico de atención primaria para el tratamiento continuado de las migrañas.

Las intervenciones no médicas pueden tener cierto impacto y deben tenerse muy en cuenta. Entre ellas se incluyen evitar los desencadenantes, colocar al niño en una habitación a oscuras (con un mínimo o ningún ruido extraño), evitar la hipoglucemia mediante la alimentación durante una migraña, evitar las bebidas con cafeína (excepto para su posible uso como medicación para la migraña durante un episodio), la aplicación de una compresa fría en la frente, el uso de un ventilador suave, ejercicios de respiración y técnicas de relajación. Se debe animar a los pacientes a que lleven un diario de cefaleas tras el alta para registrar la duración, los desencadenantes, los efectos de la medicación y otras características de sus cefaleas. Entre los factores desencadenantes más frecuentes se encuentran los patrones de sueño insuficientes o irregulares, la deshidratación, la omisión de comidas, diversos factores psicosociales estresantes y determinados alimentos (p. ej., chocolate, carnes procesadas, alcohol, quesos curados, vino tinto, glutamato monosódico, extractos de levadura, frutos secos, higos, aspartamo y chucrut).

En general, existen varias opciones de tratamiento ambulatorio para la migraña aguda u otros síndromes de cefalea en los niños. En la mayoría de los pacientes, el alivio de los síntomas puede conseguirse con analgésicos orales como el paracetamol o el ibuprofeno, junto con reposo, hidratación y evitación de los desencadenantes. En otros casos, se necesitan otros fármacos terapéuticos o profilácticos, y la decisión de iniciar estos fármacos debe tomarse después en una visita de seguimiento con el médico de atención primaria o el neurólogo. El tratamiento puede incluir vasoconstrictores, sedantes, triptanes, cafeína, antagonistas de la dopamina, antieméticos o terapias combinadas. El efecto placebo de muchos medicamentos es elevado en los niños con migrañas.

ATAXIA PEDIÁTRICA

Fundamentos

Ataxia procede de la palabra griega *ataktos,* que significa «falta de orden», y describe una anomalía patológica de la organización o la modulación del movimiento. La ataxia congénita se asocia a anomalías macro- o microestructurales del SNC. La ataxia adquirida puede ser aguda, episódica o crónica. Las ataxias crónicas suelen estar causadas por trastornos metabólicos o genéticos hereditarios. Por lo general, la ataxia está causada por una disfunción cerebelosa, pero las lesiones del tracto corticoespinal o de las columnas dorsales de la médula espinal también pueden ser la causa.

Características clínicas

La mayoría de los niños con ataxia son vistos en los primeros días tras su aparición, normalmente debido a un rechazo a caminar, inestabilidad en los movimientos de los brazos o desarrollo repentino de aumento de base de sustentación en la marcha, llamada marcha de borracho. En la anamnesis hay que identificar cualquier infección reciente, lesión, ingestión inadvertida de fármacos u otros miembros de la familia con síntomas similares. El estado mental suele ser normal en los casos de ataxia postinfecciosa; si es anormal, debe considerarse la posibilidad de ingestión, encefalomielitis aguda diseminada o accidente cerebrovascular. El nistagmo es frecuente si el cerebelo está afectado. El papiledema o las parálisis de los nervios craneales indican hidrocefalia o una lesión del SNC.

CUADRO 169.4 Causas de la ataxia infantil

Ataxia cerebelosa aguda.
Encefalomielitis aguda desmielinizante postinfecciosa.
Encefalitis del tronco del encéfalo.
Ingestión de fármacos.
Síndrome de Guillain-Barré.
Trastornos metabólicos.
Aminoacidopatías.
Trastornos mitocondriales.
Acidopatías orgánicas.
Trastornos del ciclo de la urea.
Migrañas.
Esclerosis múltiple.
Neoplasias.
Síndrome de opsoclonía-mioclonía.
Ataxias genéticas recidivantes y crónicas.
Convulsiones.
Accidente cerebrovascular.
Disección de la arteria vertebral.

Diagnóstico diferencial

En el cuadro 169.4 se describen las causas frecuentes de ataxia pediátrica. Aproximadamente el 40% de los casos en los niños están causados por ataxia cerebelosa aguda. Afecta más a los niños que a las niñas, y la incidencia es mayor entre los 2 y los 4 años. El 70% de los pacientes tienen antecedentes de enfermedades recientes por múltiples causas, pero el virus de la varicela es el más frecuente y se asocia con hasta el 26% de los casos. Se cree que la enfermedad se debe a un fenómeno autoinmunitario que conduce a la desmielinización cerebelosa. Los síntomas y signos son máximos al inicio, afectan más a las extremidades que al tronco y van desde la inestabilidad y la marcha con aumento de base de sustentación hasta la incapacidad total para caminar. El estado mental es normal y el nistagmo es frecuente. La fiebre y las convulsiones son poco frecuentes.

La encefalomielitis desmielinizante aguda postinfecciosa también puede causar ataxia y se produce en la fase de recuperación de una enfermedad vírica o de la vacunación. Se distingue de la ataxia cerebelosa aguda por la alteración de la conciencia y los déficits neurológicos multifocales, así como por la fiebre y la aparición frecuente de convulsiones. La encefalitis del tronco del encéfalo puede afectar al cerebelo y causar ataxia asociada a anomalías neurológicas focales e irregularidades respiratorias. Las causas potenciales incluyen el virus de Epstein-Barr, *Listeria monocytogenes* y enterovirus.

La ataxia infantil aguda también puede deberse a toxicidad farmacológica (p. ej., anticonvulsivos, benzodiacepinas, alcohol o antihistamínicos) o, con menor frecuencia, a la exposición a sustancias químicas orgánicas o metales pesados. La ataxia suele ir acompañada de letargo, confusión y habla o conducta inadecuadas, y puede haber nistagmo.

Más de la mitad de los tumores cerebrales infantiles se originan en el tronco del encéfalo o el cerebelo y pueden manifestarse con ataxia que progresa lentamente. Puede producirse una descompensación aguda, con desarrollo de hidrocefalia o hemorragia en la lesión.

Las lesiones craneoencefálicas con contusión o hemorragia cerebelosas pueden causar ataxia. Los accidentes cerebrovasculares de la circulación posterior son infrecuentes en los niños, pero deben tenerse en cuenta después de un traumatismo cervical, con una posible disección de la arteria vertebral como causa de la ataxia. También se han descrito disecciones espontáneas de la arteria vertebral en niños.

El síndrome de opsoclonía-mioclonía-ataxia; los movimientos oculares rápidos, caóticos y multidireccionales, y las sacudidas mioclónicas de las extremidades, la cabeza, el tronco y la cara suelen ser manifestaciones del neuroblastoma o el ganglioneuroblastoma. Se cree que la ataxia se debe a

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

un fenómeno paraneoplásico autoinmunitario que implica la reactividad cruzada de antígenos tumorales y cerebelosos.

La ataxia puede observarse en pacientes con migraña basilar y puede asociarse a vértigo, hemiparesia, disfunción de los nervios craneales, náuseas, vómitos o cefalea. La pérdida de la entrada sensitiva al cerebelo puede causar una ataxia sensitiva. Las manifestaciones clínicas incluyen el signo de Romberg, la disminución de los reflejos tendinosos profundos y la alteración de la propiocepción y la sensación de vibración. El 15% de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB) tienen ataxia sensitiva. En la variante de Miller-Fisher del SGB es característica la tríada de ataxia, arreflexia y oftalmoplejía de la mirada vertical.

La ataxia transitoria puede estar presente durante las convulsiones o en su fase poscrítica. Los ataques repetidos de ataxia pueden ser la manifestación de la presentación de la esclerosis múltiple. Las metabolopatías congénitas también pueden manifestarse con ataxia, de forma aguda o intermitente, dependiendo de la ingesta dietética o de la presencia de otras enfermedades. Las metabolopatías congénitas deben considerarse cuando la ataxia se acompaña de letargo, encefalopatía, vómitos, diarrea, pérdida de tono muscular u olor corporal inusual, como en los defectos del ciclo del ácido ureico (p. ej., aminoacidurias) o defectos del metabolismo del piruvato y el lactato. La ataxia se asocia a otras enfermedades hereditarias como las enfermedades de Niemann-Pick, Tay-Sachs y Wilson.

Los dos trastornos genéticos más frecuentes asociados a la ataxia son la ataxia de Friedreich y la ataxia-telangiectasia. La ataxia de Friedreich es un trastorno que se hereda de forma autosómica recesiva y que se caracteriza por alteraciones progresivas de la marcha y las extremidades. Los pacientes afectados presentan disartria, arreflexia de las extremidades inferiores, pérdida sensitiva propioceptiva y pies de arco alto (pies cavos). La ataxia-telangiectasia es un trastorno que se hereda de forma recesiva y se manifiesta como una ataxia troncular en los lactantes que deja a la mayoría de los pacientes en silla de ruedas a la edad de 12 años. Las telangiectasias oculocutáneas suelen aparecer entre los 3 y los 5 años. Estos pacientes también presentan disartria, nistagmo, posturas distónicas, sacudidas mioclónicas y envejecimiento acelerado.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico preciso de la ataxia pediátrica depende de una anamnesis completa y una exploración física exhaustiva, que incluya pruebas de la marcha y de la función cerebelosa. Los estudios toxicológicos de orina y suero son las pruebas de laboratorio más útiles y deben hacerse a todos los pacientes.[17] Los hallazgos de la TC y la RM suelen ser normales en los pacientes con ataxia postinfecciosa, pero pueden identificarse la desmielinización, los tumores, la hidrocefalia o las lesiones traumáticas. Hay que solicitar pruebas de neuroimagen si el paciente presenta déficits neurológicos focales en el contexto de la ataxia, pero pueden aplazarse en otros pacientes si tienen un seguimiento estrecho.[18,19] El análisis del LCR puede mostrar pleocitosis o linfocitosis leves en la ataxia postinfecciosa aguda; los hallazgos son normales en la mayoría de los demás casos.

El ingreso para el electroencefalograma debe considerarse en pacientes con alteración de la conciencia y signos clínicos fluctuantes de ataxia. Pueden analizarse las concentraciones urinarias de catecolaminas para el diagnóstico de neuroblastoma. Otras pruebas pueden incluir un HC, pruebas de la función hepática, las concentraciones de glucosa, amoníaco, lactato, piruvato y cetonas, y la determinación del estado acidobásico. Las cuatro pruebas más útiles son las concentraciones de glucosa, lactato, cetonas y amoníaco. Si las cuatro son normales, es poco probable que exista un trastorno congénito. Cualquier otra prueba de laboratorio debe solicitarse en consulta con un especialista, y puede incluir aminoácidos plasmáticos y urinarios, ácidos orgánicos en orina, lactato en el LCR o concentraciones séricas de biotinidasa.

Tratamiento

Los niños con ataxia pueden tratarse, dependiendo de la causa, como pacientes ambulatorios con consulta con el médico de atención primaria o con un neurólogo pediátrico. El manejo de estos pacientes suele requerir la consulta en urgencias con especialistas en enfermedades infecciosas o neurología. La mayoría de los niños con ataxia cerebelosa aguda postinfecciosa se recuperan completamente, y el tratamiento es de apoyo. Suele observarse mejoría en 1 semana, y la gran mayoría se recupera completamente en 2 a 4 semanas. Algunos niños presentan alteraciones persistentes de la marcha, ataxia y retraso en el desarrollo del habla.

Manejo

Los niños con ataxia persistente suelen necesitar ingreso hospitalario y consulta con un neurólogo pediátrico para identificar las causas de la ataxia no evidentes en la evaluación en urgencias.

VÉRTIGO PEDIÁTRICO

Fundamentos

El vértigo, que también se analiza en el capítulo 15, se define como una ilusión de movimiento, una sensación de que el mundo exterior gira alrededor de un individuo (vértigo objetivo) o de que la persona afectada gira en el espacio (vértigo subjetivo). Es bien sabido que el vértigo se produce en el grupo de edad pediátrica y tiene muchas causas potenciales. Los procesos patológicos que afectan al equilibrio de los sistemas vestibular, visual y propioceptivo pueden causar vértigo al alterar la actividad neuronal del núcleo vestibular. Las enfermedades del oído, el octavo par craneal, el cuello, el tronco del encéfalo o el ojo pueden provocar síntomas de vértigo. El vértigo se describe como central o periférico, dependiendo de si la causa está en el SNC.

Características clínicas

El vértigo suele describirse como mareo. Puede haber antecedentes de caídas repentinas, agarrarse para apoyarse o no querer moverse. La revisión de los sistemas debe incluir los relacionados con el oído, como otalgia, pérdida de audición y acúfenos. Otras características importantes de la anamnesis que hay que determinar son la cefalea, la pérdida del conocimiento, los traumatismos craneales o los barotraumatismos, y los antecedentes familiares de migrañas o trastornos convulsivos.

Pruebas diagnósticas

Los pacientes pueden dividirse entre los que tienen pérdida de audición y los que tienen una audición normal. En el grupo con pérdida auditiva, la descripción adicional de la pérdida como conductiva o neurosensorial (mediante las pruebas de Weber y Rinne) puede ayudar a localizar la lesión periférica en el oído medio, el laberinto o el octavo nervio craneal.

Diagnóstico diferencial

Aunque el vértigo no es tan frecuente en la edad pediátrica como en los adultos, hay muchas causas posibles (cuadro 169.5). Suele ser útil separar los trastornos que causan vértigo en los que se asocian o no a pérdida auditiva.

El vértigo paroxístico benigno de la infancia se define por la aparición repetida de episodios de vértigo que duran de segundos a minutos, con vómitos ocasionales. Además de estar pálidos y diaforéticos, los niños preverbales pueden parecer temerosos y pueden agarrarse a la pierna de un cuidador para mantenerse estables. Esta entidad suele remitir espontáneamente al cabo de meses o años. La causa más frecuente de vértigo paroxístico benigno de la infancia es una migraña, en la que el vértigo aparece como aura de un episodio.

Los pacientes con migrañas de la arteria basilar también pueden presentar vértigo, hemiparesia, ataxia, parálisis del tercer, sexto o séptimo nervio craneal, caídas y ceguera en diversas combinaciones, seguidos de migraña. Los niños con vértigo paroxístico benigno de la infancia o migrañas basilares suelen tener antecedentes familiares de migrañas.

El vértigo posicional paroxístico benigno es poco frecuente en los niños, pero puede aparecer de forma espontánea o tras un traumatismo. Puede presentarse ya en la segunda década de la vida. Se cree que se debe a otolitos que se han desplazado de su posición normal en el utrículo y se corrige mediante maniobras de reposicionamiento de estos (p. ej., la maniobra de Epley).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 169.5 Causas del vértigo pediátrico

Vértigo central
Absceso cerebral.
Convulsiones.
Encefalitis.
Malformaciones auriculoventriculares.
Malformaciones de Chiari.
Meningitis.
Migrañas.
Neoplasias.
Trastornos desmielinizantes.
Traumatismos.

Vértigo periférico
Colesteatoma.
Conmoción laberíntica.
Diabetes mellitus.
Displasia o aplasia laberíntica.
Enfermedad de Lyme.
Enfermedad sifilítica del oído interno.
Enfermedad tiroidea.
Estenosis del conducto auditivo interno.
Fístula perilinfática.
Laberintitis.
Neuronitis vestibular.
Otitis media supurativa y serosa.
Ototoxinas.
Síndrome de Alport.
Síndrome de Pendred.
Síndrome de Usher.
Síndrome de Waardenburg (trastorno genético asociado a sordera, ojos muy separados).
Tortícolis paroxística benigna.
Trastornos oculares.
Traumatismos.
Vértigo paroxístico benigno de la infancia.
Vértigo posicional benigno.

La enfermedad de Ménière, causada por la hidropesía del laberinto semimembranoso, es un síndrome de vértigo, pérdida de audición fluctuante y acúfenos, y es responsable de hasta el 4% de los casos de vértigo pediátrico. La neuronitis vestibular, que se cree que está causada por infecciones víricas, se manifiesta como vértigo sin pérdida de audición. El 60% de los pacientes han tenido un resfriado precedente. Se manifiesta con vértigo grave que se resuelve en unos días, tras lo cual el niño solo tendrá vértigo con los movimientos rápidos de la cabeza, que persiste durante semanas o meses hasta que se produce una compensación central.

La laberintitis es un proceso inflamatorio que afecta al laberinto membranoso del oído interno; se manifiesta con vértigo, pérdida de audición y acúfenos. El citomegalovirus, el virus de la rubéola y el virus del sarampión son causas frecuentes. La laberintitis bacteriana suele producirse asociada a la meningitis y debe sospecharse en cualquier niño enfermo con vértigo y fiebre alta, especialmente en combinación con perforación de la membrana timpánica. La neurofibromatosis puede manifestarse con vértigo si afecta al nervio vestibular superior. Otros síndromes genéticos, como el síndrome de Alport, también se asocian a vértigo (v. cuadro 169.5).

Los fármacos ototóxicos, como los aminoglucósidos y los quimioterapéuticos, pueden causar vértigo, generalmente asociado a pérdida de audición. Las lesiones cerebelosas y del tronco del encéfalo también pueden causar vértigo. Los déficits de los nervios craneales asociados al vértigo pueden indicar una lesión o un tumor del tronco del encéfalo. El vértigo es el síntoma de presentación en hasta el 10% de los casos de esclerosis múltiple.

En la mayoría de los pacientes no puede establecerse la causa del vértigo durante su visita a urgencias. Hay que hacer una exploración física completa, que incluya una evaluación otológica y neurológica, así como una evaluación del nistagmo y pruebas cerebelosas. La disfunción vestibular puede detectarse haciendo que el niño salte y se ponga de pie estando sentado en el suelo, con los ojos abiertos y cerrados. Los signos de otros procesos patológicos, como las manchas café con leche en la neurofibromatosis, pueden ayudar al diagnóstico.

Las pruebas de laboratorio en el paciente con vértigo deben estar dictadas por la anamnesis y la exploración física, y pueden incluir concentraciones de glucosa y electrólitos, pruebas de la función tiroidea y títulos víricos o estudios serológicos (p. ej., para la enfermedad de Lyme o la sífilis). La TC o la RM están indicadas en pacientes en los que se sospeche una anomalía subyacente del SNC (p. ej., vértigo central).

Tratamiento

El tratamiento del paciente con vértigo depende de la causa subyacente, que puede no ser evidente en urgencias. Para el alivio sintomático agudo, pueden ser útiles los supresores vestibulares como la meclicina y el diacepam. Hay que hacer maniobras de reposicionamiento canalicular a los pacientes con una prueba de Dix-Hallpike positiva.

Manejo

Los pacientes con sospecha de infección del SNC, déficits neurológicos focales, anomalías del estado mental o incapacidad para caminar o tolerar líquidos o medicamentos por vía oral deben ser ingresados. Los pacientes deben acudir a su médico de atención primaria y a un neurólogo u otorrinolaringólogo para hacerse pruebas de seguimiento si persiste el vértigo.

DISFUNCIÓN MOTORA

La debilidad aguda o las anomalías motoras en el paciente pediátrico pueden deberse a una patología en diversos niveles del eje neural. Una evaluación neurológica completa puede indicar la localización de la patología: neurona motora superior (es decir, las neuronas motoras que se originan en la corteza cerebral o el tronco del encéfalo) o neurona motora inferior (es decir, las células del asta anterior de la médula espinal, los nervios periféricos, la unión neuromuscular y el propio músculo). Por lo general, la patología de la neurona motora superior genera espasticidad, aumento del tono, hiperreflexia y ausencia de fasciculaciones. Las anomalías de la neurona motora inferior provocan una disminución del tono, déficits de los reflejos y fasciculaciones musculares.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Fundamentos

El accidente cerebrovascular se caracteriza por la aparición aguda y persistente de déficits neurológicos focales. Los accidentes cerebrovasculares en los niños, que son menos frecuentes que en los adultos, suelen pasar desapercibidos, lo que provoca retrasos en el diagnóstico y el tratamiento. A menudo, la causa de los síntomas neurológicos focales en los niños son imitaciones de un accidente cerebrovascular (p. ej., migraña atípica); sin embargo, el médico de urgencias siempre debe considerar el accidente cerebrovascular en este diagnóstico diferencial, especialmente en los niños con factores de riesgo. Los trastornos subyacentes que predisponen a los niños al accidente cerebrovascular incluyen la drepanocitosis, las anomalías cardíacas estructurales, la homocistinuria y la enfermedad de *moyamoya* (cuadro 169.6). Las malformaciones vasculares, como las malformaciones arteriovenosas, pueden causar accidentes cerebrovasculares hemorrágicos o hemorragia subaracnoidea.

Los accidentes cerebrovasculares se clasifican en isquémicos y hemorrágicos. En el accidente cerebrovascular isquémico se produce una interrupción de la irrigación sanguínea a una zona concreta del cerebro, lo que provoca una lesión hipóxica. En el accidente cerebrovascular hemorrágico, la rotura de un vaso sanguíneo o de una estructura vascular anormal provoca daños focales. Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos son más frecuentes en los niños que en adultos, y a menudo tienen su origen en malformaciones arteriovenosas inestables.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 169.6 Factores de riesgo del accidente cerebrovascular pediátrico

Cardíacos
Defectos cardíacos congénitos.
Cardiopatía valvular.
Derivaciones de derecha a izquierda.
Miocardiopatía.
Endocarditis, miocarditis.
Arritmias.
Tumores cardíacos.
Cirugía cardíaca.

Trastornos hematológicos y coagulopatías
Anemia.
Drepanocitosis.
Deshidratación.
Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).
Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).
Síndrome hemolítico urémico (SHU).
Trombocitosis.
Policitemia.
Coagulación intravascular diseminada.
Leucemia y otras neoplasias.
Trastornos congénitos y adquiridos de la coagulación.
Embarazo y puerperio.
Vasculitis, vasculopatías.
Lupus eritematoso sistémico.
Panarteritis nudosa.
Arteritis de Takayasu.
Enfermedad de Kawasaki.
Síndrome, enfermedad de *moyamoya*.

Infecciones
Meningitis, encefalitis.
Mastoiditis, otitis media.
VIH.
Varicela.
Sífilis.
Tuberculosis.
Infección sistémica.

Metabólicos, varios
Homocistinuria.
Enfermedad de Fabry.
Acidemia orgánica.
Hiperlipidemia.
Encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y síndrome de episodios similares a un accidente cerebrovascular.
Enfermedad de Menkes.

Otros vasculares
Vasoespasmo (hemorragia subaracnoidea).
Migraña.
Ligadura de la carótida (p. ej., oxigenación por membrana extracorpórea).
Displasia fibromuscular.
Disección arterial cervicocefálica.
Malformación arteriovenosa.
Arteriografía.
Telangiectasia hemorrágica hereditaria.
Síndrome de Sturge-Weber.
Aneurisma intracraneal.

Traumatismos (incluidos los no accidentales)
Traumatismos cervicales contusos y penetrantes.

Tumores cerebrales

Fármacos y drogas
Cocaína.
Anfetaminas.
Anticonceptivos orales.
L-asparaginasa.

Características clínicas

Las manifestaciones del accidente cerebrovascular en los lactantes y los niños son muy variables debido a las posibles zonas del cerebro afectadas, así como a la edad y el nivel de desarrollo del niño. A diferencia de los adultos, que suelen presentar hemiparesia o déficits neurológicos focales localizables, los niños suelen presentar síntomas menos específicos, como cefalea, convulsiones o alteración de la conciencia. En el 20% de los casos pediátricos, especialmente en los menores de 6 años, se producen convulsiones al inicio del accidente cerebrovascular.[20] Las arterias cerebrales media y anterior suelen estar afectadas en los niños con accidente cerebrovascular, lo que produce hemiplejía de las extremidades superiores y debilidad de las extremidades inferiores, respectivamente. La circulación posterior, aunque está afectada con menos frecuencia, puede producir ataxia, nistagmo o vértigo, junto con hemiparesia y hemianopsia.

Pruebas diagnósticas

Las pruebas de imagen del cerebro pueden confirmar el diagnóstico de accidente cerebrovascular en los lactantes y los niños. Una TC craneal sin contraste puede revelar la presencia de una hemorragia, pero puede no mostrar signos de isquemia si el accidente cerebrovascular tuvo lugar en las 24 h anteriores. La consulta temprana con un neurólogo pediátrico es prudente en los niños con sospecha de accidente cerebrovascular. La RM y la angiografía por RM (ARM) urgentes están indicadas si no hay signos de hemorragia en la TC craneal y la sospecha clínica de un accidente cerebrovascular sigue siendo alta. Si el niño no tiene un trastorno que predisponga al accidente cerebrovascular, puede ser útil una evaluación de laboratorio adicional que incluya un HC y estudios de la coagulación, marcadores inflamatorios, perfiles bioquímico y de lípidos y un análisis toxicológico. La electrocardiografía y la ecocardiografía pueden revelar anomalías estructurales asociadas a derivaciones intracardíacas y coágulos.

Tratamiento

El tratamiento inicial del accidente cerebrovascular pediátrico se dirige a estabilizar las vías respiratorias, la respiración y la circulación y a controlar cualquier actividad convulsiva. Hay que evitar la hipoxemia y la hipotensión para prevenir lesiones cerebrales secundarias. Cuando exista hipertensión, debe tratarse teniendo en cuenta el posible aumento de la PIC, especialmente en el contexto de un accidente cerebrovascular hemorrágico. La presión arterial debe reducirse lentamente mientras se mantiene la presión de perfusión cerebral. Las demandas metabólicas del cerebro deben minimizarse controlando las convulsiones, la fiebre, el dolor y la agitación. Debe corregirse cualquier hiperglucemia o hipoglucemia, especialmente en el contexto de un accidente cerebrovascular isquémico.

La terapia adicional y el tratamiento definitivo del accidente cerebrovascular en los niños están determinados en última instancia por el tipo y la extensión del accidente cerebrovascular. Aunque los datos sobre el uso de trombolíticos y de la trombectomía en los casos pediátricos son limitados, su uso eficaz ha aumentado en la última década. Cuando la sospecha clínica de un accidente cerebrovascular isquémico agudo es alta y el paciente se presenta dentro de la ventana para considerar la trombólisis (actualmente,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

4,5 h) o la trombectomía (actualmente, 24 h),[21] el paciente debe ser trasladado urgentemente a un centro de accidentes cerebrovasculares con capacidad para su tratamiento pediátrico. En los casos de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos suele ser necesaria una intervención neuroquirúrgica para la descompresión intracraneal, la evacuación de la sangre o el control de la hemorragia activa. En los niños con drepanocitosis hay que considerar la transfusión de sangre o la exanguinotransfusión, en consulta con un hematólogo y un neurólogo, para disminuir la concentración circulante de hemoglobina S.

TRASTORNOS DE LA MÉDULA ESPINAL

Fundamentos

Los trastornos de la médula espinal pueden originarse dentro de la propia médula espinal o por causas extrínsecas, como traumatismos o neoplasias malignas. La compresión aguda de la médula espinal es una urgencia médica, y la evaluación rápida y precisa de los niños con anomalías agudas puede afectar directamente a los resultados del paciente. Los traumatismos, las masas vertebrales y las infecciones o inflamaciones pueden causar una compresión aguda de la médula espinal. El mecanismo de compresión puede deberse al efecto directo de la masa (p. ej., de un tumor) o estar relacionado con un edema o hemorragia por infección o traumatismo. Los abscesos epidurales son una causa infecciosa frecuente de compresión medular aguda y suelen estar provocados por la propagación hematógena de bacterias.

La infección o la inflamación también pueden afectar intrínsecamente a la médula espinal. La mielitis transversa es una inflamación de la médula espinal en toda su anchura (afecta a longitudes variables de la médula) que se manifiesta con lesiones desmielinizantes a cualquier nivel de la médula. Se cree que es autoinmunitaria, a menudo tras una infección reciente. La mielitis transversa suele evolucionar en horas o días, pero puede desarrollarse a lo largo de varias semanas. Las infecciones específicas asociadas a la mielitis transversa incluyen el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, el sarampión, *Campylobacter jejuni* y *Mycoplasma pneumoniae.*

Características clínicas

Independientemente de la causa de la disfunción medular aguda, los pacientes presentarán ciertos hallazgos característicos, como paraplejía, hiporreflexia y déficits sensitivos (pérdida sensitiva completa o parestesias) por debajo del nivel de la lesión medular. Además, si la porción distal de la médula está afectada, los pacientes presentarán incontinencia anal y urinaria. En el caso de la mielitis transversa, suele estar afectada la región torácica. Los niños pueden presentar parestesias o dolor en las extremidades inferiores con debilidad progresiva, que puede ser asimétrica, durante un período de horas a días y, posiblemente, retención urinaria. Suele haber antecedentes de una enfermedad vírica reciente. La aparición aguda de dolor de espalda local con déficit neurológico indica una compresión medular debida a hemorragia, traumatismo o infección. En las causas infecciosas, el dolor puede ser el primer signo, antes que la fiebre, los déficits neurológicos u otros signos sistémicos. En los procesos oncológicos, como los tumores vertebrales, los niños pueden tener un inicio más insidioso de los síntomas y presentar indicios de compresión medular en ausencia de dolor.

Pruebas diagnósticas

La anamnesis y la exploración física minuciosas pueden ayudar a diagnosticar la compresión medular aguda en los niños. La exploración neurológica cuidadosa debe incluir la fuerza, los reflejos tendinosos profundos, la sensibilidad y la evaluación del tono del esfínter anal. En caso de sospecha de compresión medular, debe darse prioridad a la prueba de neuroimagen urgente con RM de la columna mientras se inmoviliza al paciente. El uso de gadolinio ayuda a identificar lesiones infecciosas e inflamatorias agudas. La TC es menos útil y las radiografías simples de la columna tienen poco valor. No debe hacerse una PL cuando se sospecha una compresión de la médula espinal. La PL puede ser útil para evaluar la mielitis transversa, pero solo debe hacerse tras confirmarla mediante RM.

Tratamiento y manejo

Las medidas de tratamiento iniciales para el paciente con traumatismo medular incluyen la inmovilización de la columna vertebral y la valoración por neurocirugía inmediata. Los niños con un absceso epidural identificado en la RM deben recibir antibióticos intravenosos y valoración por neurocirugía para descompresión o drenaje. Los corticoesteroides deben administrarse solo en casos seleccionados y junto con la valoración por neurocirugía.

S. aureus es el patógeno más habitual en los abscesos epidurales; por lo tanto, el tratamiento antibiótico i.v. inicial en urgencias debe incluir vancomicina para cubrir *S. aureus* resistente a meticilina (además de *S. aureus* sensible a meticilina [SASM]) y debe cubrir los bacilos gramnegativos con una cefalosporina de tercera o cuarta generación, como ceftacidima, ceftriaxona o cefepima. Está justificado considerar la cobertura anaerobia adicional en los pacientes de mayor riesgo (p. ej., sinusitis asociada). Las condiciones específicas del paciente, como una cirugía u hospitalización recientes, pueden justificar una cobertura adicional.

El drenaje quirúrgico junto con la terapia antibiótica intravenosa es la base del tratamiento de los abscesos epidurales. En el caso de las masas medulares, es necesaria una intervención neuroquirúrgica para descomprimir la médula y aclarar más el diagnóstico. Los cuidados de apoyo son la base del tratamiento de la mielitis transversa; estos niños deben ser hospitalizados para observación, tratamiento con corticoesteroides i.v. y consideración de inmunoterapia adicional. El inicio del tratamiento con corticoesteroides intravenosos en urgencias y su dosificación y momentos de administración específicos en los niños con mielitis transversa deben analizarse con un neurólogo. Aunque no existen estudios controlados aleatorizados que demuestren la eficacia de los corticoesteroides i.v. en la mielitis transversa, el consenso apoya su uso.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Fundamentos

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante aguda que suele presentarse como una parálisis ascendente, simétrica y transitoria. Se cree que es autoinmunomediado: una infección reciente desencadena una respuesta inmunitaria que, a su vez, provoca la desmielinización aguda del nervio periférico. Clásicamente, los pacientes con SGB presentan desmielinización nerviosa tanto motora como sensitiva.

Puede afectar a niños de todas las edades, pero es infrecuente en los niños pequeños y los lactantes. A menudo hay antecedentes de una enfermedad vírica o gastrointestinal leve precedente en las semanas anteriores a la presentación. *Campylobacter jejuni* es el organismo infeccioso más frecuente asociado al SGB. El diagnóstico diferencial es amplio; una anamnesis cuidadosa y una exploración neurológica detallada ayudarán a localizar la patología en los nervios periféricos y no en el tronco del encéfalo, el cerebro, la médula espinal, la unión neuromuscular o el músculo propiamente dicho. La naturaleza relativamente aguda y típicamente simétrica de la parálisis por SGB ayuda a distinguir este diagnóstico.

Características clínicas

El dolor en las extremidades inferiores, las parestesias y la debilidad en cualquier combinación pueden ser los síntomas iniciales del SGB, seguidos de debilidad ascendente progresiva de las extremidades inferiores. La debilidad puede progresar rápidamente durante horas hasta afectar al tronco y a los músculos respiratorios. Los reflejos tendinosos profundos suelen estar disminuidos o ausentes en el momento de la presentación. También puede haber anomalías de los pares craneales, que en la variante de Miller-Fisher del SGB representan los hallazgos principales, con parálisis oculomotora, ataxia y arreflexia en ausencia de debilidad en las extremidades.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 169.4 Lactante con hipotonía, como se observa en el botulismo. (Tomado de Arnon SS, Schechter R, Maslanka SE, et al. Human botulism immune globulin for the treatment of infant botulism. *N Engl J Med.* 2006;354:462-471.)

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico del SGB es principalmente clínico, pero la punción lumbar puede ser útil. En el LCR suele haber una concentración elevada de proteínas, con glucosa y recuento de leucocitos normales, lo que se conoce como disociación citológica de la albúmina.

Tratamiento y manejo

Debido al riesgo potencial de afectación respiratoria asociado con la desmielinización progresiva y la debilidad, los pacientes con SGB deben ser ingresados en el hospital para control y cuidados de apoyo. Las evaluaciones respiratorias a pie de cama, como la capacidad vital forzada y las tendencias de la fuerza inspiratoria negativa, pueden ser útiles para predecir la afectación respiratoria. El tratamiento con plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa puede utilizarse en los casos graves.

BOTULISMO INFANTIL

Fundamentos

El botulismo infantil suele afectar a lactantes menores de 6 a 8 meses. Es el resultado de la colonización intestinal por *Clostridium botulinum*. Una neurotoxina producida por *C. botulinum* altera la liberación de acetilcolina de la membrana presináptica, lo que afecta al músculo esquelético, al músculo liso y a la función autónoma. Los lactantes desarrollan estreñimiento y mala alimentación, con las consiguientes hipotonía y debilidad (fig. 169.4), que pueden requerir asistencia respiratoria. Se cree que la mayoría de los casos de botulismo infantil en EE. UU. se deben a la ingestión de partículas de polvo del entorno que contienen esporas de *C. botulinum* y pueden estar asociados a zonas con construcciones activas en las que hay alteración del suelo. Los alimentos enlatados y la miel también son reservorios potenciales de esporas de *C. botulinum*.

Características clínicas

Los síntomas del botulismo infantil suelen aparecer de forma insidiosa y suelen empezar con estreñimiento. Con el tiempo, los lactantes desarrollan mala alimentación, letargo, hipotonía y debilidad. En la exploración, los lactantes pueden presentar una disminución de los reflejos tendinosos profundos, hallazgos de los nervios craneales como mala succión y náuseas, reflejos pupilares débiles o ptosis.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de botulismo puede confirmarse mediante el aislamiento de la toxina botulínica en las heces, pero este proceso puede retrasarse porque los lactantes suelen estar estreñidos y el tiempo de procesamiento en el laboratorio puede ser de horas a días. Por ello, hay que iniciar el tratamiento mientras se espera la confirmación de la toxina en una muestra de heces. Los hallazgos electromiográficos (EMG) característicos de potenciales motores de baja amplitud de duración reducida pueden indicar rápidamente el diagnóstico.

Tratamiento y manejo

Los lactantes con botulismo deben ser ingresados en el hospital para recibir tratamiento de soporte, ventilación mecánica para los reflejos respiratorios deprimidos y, posiblemente, alimentación nasogástrica. La inmunoglobulina botulínica es segura y eficaz y debe administrarse por vía intravenosa lo antes posible cuando exista una gran sospecha del diagnóstico, sin esperar a los resultados confirmatorios de las muestras de heces. La dosis inicial de inmunoglobulina botulínica en lactantes menores de 1 año es de 50 mg/kg de peso corporal en una única infusión i.v.

MIASTENIA GRAVE

Fundamentos

La miastenia grave es un trastorno autoinmunitario que se caracteriza por autoanticuerpos dirigidos contra el receptor de acetilcolina de la unión neuromuscular. Esta acción produce debilidad intermitente y fatigosa. La miastenia grave suele observarse en adultos, pero hay tres tipos que afectan a los niños: neonatal (transitoria), congénita y juvenil. La forma juvenil de la miastenia grave se presenta de forma similar a la forma adulta y se analiza aquí. Los pacientes con miastenia grave juvenil suelen ser niñas y de edad escolar temprana.

Características clínicas

Los pacientes suelen presentar debilidad creciente y decreciente de los músculos esqueléticos y faciales, agravada por el uso repetitivo de estos músculos. La debilidad facial con ptosis bilateral que se acentúa a lo largo del día es un signo de presentación inicial habitual. También puede observarse debilidad oculomotora, troncal y de las extremidades.

Pruebas diagnósticas

Los antecedentes de debilidad fatigosa con hallazgos predominantemente de los músculos faciales indican miastenia grave. Ya no se dispone de pruebas a pie de cama con edrofonio. Las pruebas serológicas de autoanticuerpos pueden ayudar en el diagnóstico, pero no estarán disponibles en urgencias. Los estudios electrofisiológicos pueden hacerse en el momento del ingreso o de forma ambulatoria.

Tratamiento y manejo

La miastenia grave puede ser potencialmente mortal. Debe proporcionarse asistencia ventilatoria en caso de debilidad troncal marcada e insuficiencia respiratoria, especialmente en el contexto de una enfermedad concomitante que pueda agravar los síntomas. En los pacientes sin riesgo de insuficiencia respiratoria y en consulta con un neurólogo, el tratamiento puede hacerse de forma ambulatoria, con una estrecha vigilancia de los síntomas y uso de inhibidores orales de la colinesterasa.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE commission for classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58:522–530.
2. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus—report of the ILAE Task force on classification of status epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56:1515–1523.
3. Jafarpour S, Hodgeman RM, De Marchi Capeletto C, et al. New-onset status epilepticus in pediatric patients: causes, characteristics, and outcomes. *Pediatr Neurol*. 2018;80:61–69.
4. Michelson KA, Lyons TW, Johnson KB, Nigrovic LE, Harper MB, Kimia AA. Utility of lumbar puncture in children presenting with status epilepticus. *Pediatr Emerg Care*. 2017;33:544–547.
5. Dayan PS, Ballard DW, Tham E, et al. Use of traumatic brain injury prediction rules with clinical decision support. *Pediatrics*. 2017:139.
6. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the American epilepsy society. *Epilepsy Curr*. 2016;16:48–61.
7. Gainza-Lein M, Sanchez Fernandez I, Jackson M, et al. Association of time to treatment with short-term outcomes for pediatric patients with refractory convulsive status epilepticus. *JAMA Neurol*. 2018;75:410–418.
8. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, et al. Randomized trial of three anticonvulsant medications for status epilepticus. *N Engl J Med*. 2019;381:2103–2113.
9. Dalziel SR, Borland ML, Furyk J, et al. Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of convulsive status epilepticus in children (ConSEPT): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2019;393:2135–2145.
10. Noureen N, Khan S, Khursheed A, et al. Clinical efficacy and safety of injectable levetiracetam versus phenytoin as second-line therapy in the management of generalized convulsive status epilepticus in children: an open-label randomized controlled trial. *J Clin Neurol*. 2019;15:468–472.
11. Rosati A, De Masi S, Guerrini R. Ketamine for refractory status epilepticus: a systematic review. *CNS Drugs*. 2018;32:997–1009.
12. Pfeifer CM. Rapid-sequence MRI of the brain: a distinct imaging study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018;39:E93–E94.
13. Ahrens S, Ream MA, Slaughter LA. Status epilepticus in the neonate: updates in treatment strategies. *Curr Treat Options Neurol*. 2019;21:8.
14. Thomas AA, Mazor S. Unintentional marijuana exposure presenting as altered mental status in the pediatric emergency department: a case series. *J Emerg Med*. 2017;53:e119–e123.
15. Mackay MT, Lee M, Yock-Corrales A, et al. Differentiating arterial ischaemic stroke from migraine in the paediatric emergency department. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60:1117–1122.
16. Bachur RG, Monuteaux MC, Neuman MI. A comparison of acute treatment regimens for migraine in the emergency department. *Pediatrics*. 2015;135:232–238.
17. Caffarelli M, Kimia AA, Torres AR. Acute ataxia in children: a review of the differential diagnosis and evaluation in the emergency department. *Pediatr Neurol*. 2016;65:14–30.
18. Luetje M, Kannikeswaran N, Arora R, Wang B, Farooqi A, Sivaswamy L. Utility of neuroimaging in children presenting to a pediatric emergency department with ataxia. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35:335–340.
19. Rudloe T, Prabhu SP, Gorman MP, et al. The yield of neuroimaging in children presenting to the emergency department with acute ataxia in the post-varicella vaccine era. *J Child Neurol*. 2015;30:1333–1339.
20. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, et al. Management of stroke in neonates and children: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50:e51–e96.
21. Satti S, Chen J, Sivapatham T, Jayaraman M, Orbach D. Mechanical thrombectomy for pediatric acute ischemic stroke: review of the literature. *J Neurointerv Surg*. 2017;9:732–737.

Trastornos musculoesqueléticos pediátricos

William B. Prince

CONCEPTOS CLAVE

- La fisis pediátrica es la parte más débil del hueso y es más probable que se separe antes que los desgarros de tendones o ligamentos adyacentes, lo que ocurre con más frecuencia durante los períodos de crecimiento rápido.
- Las fracturas supracondíleas desplazadas tienen mayor riesgo de lesión neurovascular y síndrome compartimental. Si en la radiografía lateral del codo se observa elevación de una almohadilla de grasa, debe sospecharse una fractura oculta.
- La sinovitis transitoria tiene un pico de presentación entre los 3 y los 6 años. La anamnesis, la exploración física, las radiografías y los valores de laboratorio pueden ayudar a distinguirla de la artritis séptica y la artritis de Lyme.
- El deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral (DECF) es el deslizamiento posterior e inferior de la epífisis femoral proximal sobre la metáfisis, que se produce a través de la placa epifisaria. Este trastorno afecta a los niños dos veces más que a las niñas, y es más frecuente entre los 8 y los 15 años. Esta prevalencia está cambiando debido al aumento de la tasa de obesidad.
- La artritis de Lyme suele presentarse como monoartritis en dos tercios de los casos, y afecta a las rodillas en el 90% de los casos. La rodilla suele estar hinchada y con una amplitud de movimiento limitada, pero el dolor varía y los pacientes suelen poder caminar cojeando. Aproximadamente entre el 50 y el 60% de los pacientes no tratados en las fases iniciales de la enfermedad de Lyme desarrollarán artritis de Lyme, que puede ser el síntoma de presentación de la enfermedad.
- Las lesiones por sobrecarga del codo (codo de las ligas menores) son un grupo de lesiones entre las que se incluyen la apofisitis, la epicondilitis médica y la osteocondritis disecante de la cabeza radial y el cóndilo humeral. El codo pediátrico es vulnerable a las lesiones por sobreesfuerzo porque tiene múltiples uniones musculares y ligamentosas, así como seis centros de osificación que se cierran a diferentes edades de maduración esquelética.
- Las lesiones apofisarias de la cadera se producen en los múltiples lugares de origen o inserción muscular, incluida la pelvis. Los deportistas con mayor riesgo son los bailarines, los corredores de fondo y los que practican deportes en los que se dan patadas.
- La muñeca de gimnasta es un dolor crónico de la muñeca que afecta a casi el 80% de los gimnastas pediátricos en algún momento. La carga compresiva y las fuerzas de cizallamiento provocan microfracturas fisarias en la zona hipertrófica, lo que causa ensanchamiento fisario e irregularidad metafisaria en casi tres cuartas partes de los pacientes.

FUNDAMENTOS

Anatomía y fisiología

Debido al estado de desarrollo dinámico que se produce en los niños en edad de crecimiento, el esqueleto pediátrico es único en comparación con el de los adultos. La característica más singular de los huesos pediátricos es la presencia de la fisis. Este cartílago de crecimiento está formado por células cartilaginosas en proliferación entre la epífisis y la metáfisis. La fisis es la parte más débil del hueso y permite patrones de fractura y mecanismos de lesión claramente diferentes en comparación con los adultos. La fisis puede separarse o fracturarse antes de que se desgarren los ligamentos y tendones adyacentes; mecanismos de lesión similares a los de los adultos, que provocan esguinces de ligamentos, pueden causar lesiones de la fisis en los niños. Estas lesiones son más frecuentes durante los períodos de crecimiento rápido y representan hasta el 18% de las fracturas pediátricas.

El periostio pediátrico es más grueso y fuerte que el periostio maduro, lo que puede reducir el desplazamiento de la fractura. También es fisiológicamente activo, lo que permite una rápida consolidación y una mayor estabilidad, haciendo improbable la seudoarticulación. Los niños tienen un enorme potencial de remodelación que permite mayores grados de angulación o desalineación. Si al niño le quedan al menos 2 años de crecimiento potencial, una fractura adyacente a una articulación se remodelará aceptablemente si la angulación es inferior a 30° en el plano de movimiento.

Patrones de fractura

Los huesos inmaduros son más porosos y flexibles, lo que da lugar a patrones de fractura que se observan únicamente en lesiones pediátricas:

- La deformidad plástica se traduce en un arqueamiento del hueso sin alteración cortical.
- Las fracturas en rodete *(torus)* suelen producirse por compresión lineal y dan lugar a un abombamiento del hueso sin alteración cortical. Estas lesiones son frecuentes en la unión metafisario-diafisaria (fig. 170.1).
- Las fracturas en tallo verde alteran la corteza de forma unilateral, y el periostio del lado de la compresión permanece intacto (fig. 170.2). El grado de angulación aceptable sin reducción depende de la edad. Los niños menores de 5 años pueden tener hasta 35° de angulación en la radiografía lateral y menos de 10° de angulación en las proyecciones AP, mientras que los niños de 5 a 10 años pueden tolerar hasta 25° en la proyección lateral y menos de 10° en la proyección AP sin necesidad de reducción. Los niños de más de 10 años pueden tolerar de 5 a 20° de angulación en la radiografía lateral, suponiendo que no hay angulación en la proyección AP. El tratamiento de las fracturas en tallo verde suele consistir en la colocación de una escayola durante 4 a 6 semanas.
- En las fracturas completas se seccionan transversalmente ambas corticales del hueso; entre ellas se incluyen las transversas (fig. 170.3), en espiral (fig. 170.4), oblicuas y conminutas (fig. 150.5).
- Las fracturas de la fisis no son específicamente pediátricas, pero son más probables durante los períodos de crecimiento óseo rápido. La clasificación de Salter-Harris se utiliza habitualmente para definir los patrones de fractura en relación con la fisis (tabla 170.1). Los problemas de las lesiones de la fisis se deben a la posibilidad de que el crecimiento se detenga y se produzcan anomalías en la longitud de las extremidades. Las fracturas de Salter-Harris de tipo I y II no desplazadas (figs. 170.6 y 170.7) presentan generalmente un bajo riesgo de estas complicaciones porque la capa germinal de la fisis no suele estar afectada. Estas fracturas pueden entablillarse o enyesarse con seguimiento ortopédico en el plazo de 1 semana. Las fracturas de Salter-Harris de tipos III, IV y V (figs. 170.8 a 170.10) presentan un mayor riesgo de dañar el cartílago de crecimiento y suelen ser inestables, por lo que requieren una consulta ortopédica inmediata. Los tipos III y IV afectan a la superficie articular y suelen requerir una reducción abierta para mantener la estabilidad articular. Hay que hacer un seguimiento estrecho de las fracturas de

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 170.1 Fractura en rodete del extremo distal del radio.

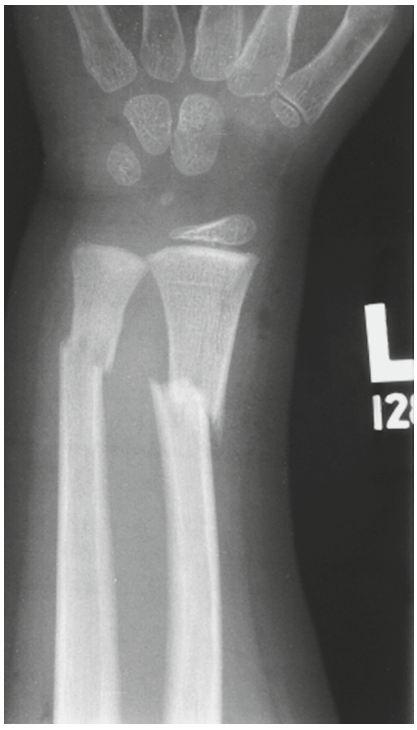


Figura 170.3 Fracturas transversales del radio y el cúbito.

Figura 170.2 Fractura en tallo verde del radio.

Figura 170.4 Fractura en espiral del fémur.

tipo V porque el riesgo de cierre prematuro del cartílago de crecimiento es alto y a menudo es necesaria una intervención quirúrgica.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Fracturas de la clavícula

Las fracturas de la clavícula son frecuentes en la infancia, pero suelen curarse sin complicaciones. La mayoría de las fracturas se producen entre los tercios medio y distal del hueso. Los mecanismos incluyen traumatismos durante el parto, traumatismos directos sobre el propio hueso y caídas sobre el hombro. La posición superficial del hueso permite una fácil palpación para evaluar el dolor o la deformidad. Una fractura de clavícula puede detectarse más tarde en un neonato cuando se ha formado un callo visible en torno al décimo día o pueden detectarla los padres porque el lactante llora cuando le cogen.

El paciente con fractura de clavícula suele quejarse de dolor en la clavícula y el hombro, a menudo con el movimiento del cuello y el brazo. Una radiografía anteroposterior de la clavícula es suficiente para el diagnóstico

Figura 170.5 Fracturas conminuta de la tibia y el peroné.

(fig. 170.11). En la inspección puede haber desplazamiento del hombro afectado junto con crepitación y edema. La proximidad de la clavícula a los vasos subclavios y al plexo braquial justifica una exploración neurovascular minuciosa, especialmente en el caso de una fractura desplazada. Pueden observarse complicaciones en caso de fracturas proximales o desplazamiento esternoclavicular posterior, que pueden lesionar la tráquea y el esófago o causar neumotórax.

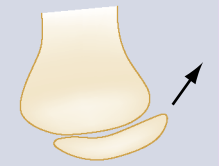
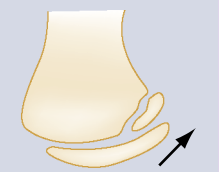
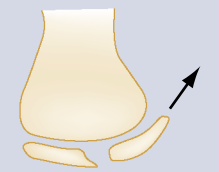
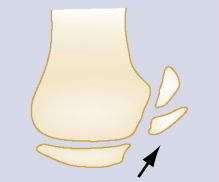
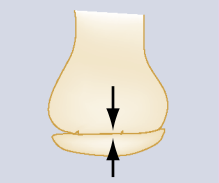
La mayoría de los niños y los adolescentes con fracturas de la clavícula solo requieren tratamiento sintomático e inmovilización con un cabestrillo y vendaje durante 4 a 6 semanas. Sin embargo, los últimos estudios indican que a los adolescentes mayores de 12 años les queda un potencial de crecimiento clavicular limitado y algunos cirujanos han empezado a utilizar las indicaciones quirúrgicas para los pacientes adultos en su población pediátrica. No se recomienda el entablillado en ocho debido al riesgo de parálisis del plexo braquial con el uso prolongado. Por lo general, los recién nacidos no requieren tratamiento de las fracturas de la clavícula por el parto. Hay que consultar a un traumatólogo en caso de fracturas claviculares abiertas, asociadas a afectación neurovascular, evidencia de hombro flotante (cuando se asocia a una fractura escapular) o con formación de tienda de campaña cutánea significativa.[1] Hay que considerar la derivación a un traumatólogo en caso de fracturas conminutas, con un grado importante de desplazamiento o en deportistas de alto nivel, ya que la cirugía puede facilitar una reincorporación más rápida a la actividad.

Fracturas supracondíleas del húmero

Las fracturas supracondíleas del húmero son las fracturas que afectan al codo más frecuentes en los pacientes pediátricos. Durante la infancia, la resistencia a la tracción de los ligamentos que rodean la articulación supera a la de los propios huesos, que son más débiles, lo que aumenta la probabilidad de que se produzcan fracturas en lugar de lesiones ligamentosas. Típicamente, el paciente tiene antecedentes de una caída sobre un brazo extendido, que fuerza el hueso distal superior y posteriormente.

La evaluación radiológica de las lesiones del codo incluye una proyección AP del codo extendido (si es posible), una proyección oblicua y una proyección lateral en flexión. La articulación del codo contiene seis centros de osificación cartilaginosos que pueden confundirse fácilmente con líneas

TABLA 170.1 Clasificación de las fracturas de Salter-Harris

Tipo	Descripción	
I	La fractura se extiende a través de la fisis	
II	La fractura se extiende desde la fisis hacia la metáfisis (lejos del espacio articular)	
III	La fractura se extiende desde la fisis hacia la epífisis (hacia el espacio articular)	
IV	La fractura se extiende desde la fisis hasta la metáfisis y la epífisis	
V	Lesión por aplastamiento de la fisis	

de fractura (fig. 170.12). Un acrónimo para recordar el orden de aparición de los centros de osificación es CRITOE (tabla 170.2).

Los mecanismos de lesión que implican un impacto sobre el codo flexionado producen un desplazamiento anterior del fragmento distal. Las fracturas supracondíleas se clasifican como lesiones en flexión o en extensión, de las cuales la última es más frecuente. Se necesitan radiografías AP y laterales para evaluar el grado de desplazamiento y la continuidad de la cortical según la clasificación de Gartland (tabla 170.3). Puesto que puede ser difícil visualizar las fracturas sutiles, la línea humeral anterior puede utilizarse como prueba indirecta de la fractura (fig. 170.13). Una proyección lateral verdadera debe mostrar un aspecto en forma de ocho del húmero distal, con intersección de la línea humeral anterior con los dos tercios posteriores del cóndilo humeral. Si esta línea cruza el tercio anterior del cóndilo humeral anterior o es anterior a esta estructura, es indicativa de una fractura supracondílea con desplazamiento posterior del fragmento distal. El ángulo de Baumann, normalmente de 70 a 75°, puede ser útil para detectar fracturas sutiles y está formado por una línea trazada para seguir el cartílago de crecimiento del cóndilo humeral que se cruza con una línea trazada por el centro del húmero (fig. 170.14).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 170.6 Fractura de Salter-Harris tipo I del peroné. Los hallazgos radiológicos incluyen inflamación de los tejidos blandos sobre el cartílago de crecimiento y ensanchamiento mínimo de la fisis.

Figura 170.7 Fractura de Salter-Harris tipo II del radio.

Las almohadillas de grasa son marcadores de derrames o hemorragias articulares y hacen sospechar una fractura oculta. En una radiografía lateral con el codo flexionado a 90°, la almohadilla grasa anterior muestra radiotransparencia anterior a la fosa coronoides. Cuando es fina, puede ser un hallazgo normal en los niños, pero se considera un signo «de vela» de una fractura oculta cuando está abultada. La almohadilla grasa posterior está por detrás del húmero distal y siempre representa un derrame patológico (fig. 170.15).

Figura 170.8 Fractura de Salter-Harris tipo III de la falange media.

Figura 170.9 Fractura de Salter-Harris tipo IV de la falange proximal.

El paciente lesionado presenta un codo doloroso e hinchado y suele mantener la extremidad en extensión y ligera pronación. Los pliegues, hoyuelos o hematomas anteriores son indicios de que la reducción puede ser difícil, ya que el fragmento desplazado hacia delante puede haber penetrado en el músculo braquial. La valoración inmediata debe incluir la evaluación de la afectación neurovascular mediante el examen del llenado capilar y la palpación de los pulsos radial y cubital. Los signos de afectación arterial comprenden las 5 «P»: dolor *(pain),* palidez, pulso ausente, parálisis

Figura 170.10 Fractura de Salter-Harris tipo V del extremo distal del radio.

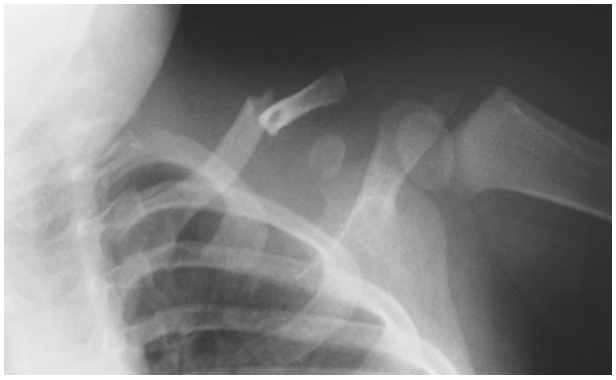


Figura 170.11 Fractura del tercio medio de la clavícula.

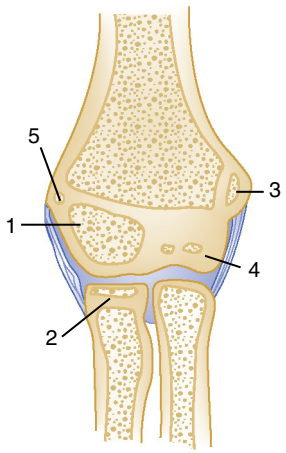


Figura 170.12 Centros de osificación del codo. *1,* cóndilo humeral; *2,* cabeza radial; *3,* epicóndilo medial; *4,* tróclea; *5,* epicóndilo lateral. (Tomado de Connolly JF. *Depalma's Management of Fractures and Dislocations.* Philadelphia: WB Saunders; 1981.)

TABLA 170.2 Secuencia de osificación alrededor del codo: CRITOE

Centro de osificación	Edad en el momento de aparición	Edad cuando se cierra (años)
*C*óndilo humeral	6-12 meses	14
Cabeza *R*adial	4-5 años	16
Epicóndilo medial (*I*nterno)	5-7 años	15
*T*róclea	8-10 años	14
*O*lécranon	8-9 años	14
Epicóndilo lateral (*E*xterno)	9-13 años	16

TABLA 170.3 Clasificación de Gartland de las fracturas supracondíleas en extensión

Tipo	Descripción
I	Fractura no desplazada
II	Fractura desplazada con corteza posterior intacta
III	Fractura desplazada sin contacto cortical
IIIA	Rotación posteromedial del fragmento distal
IIIB	Rotación posterolateral del fragmento distal

Adaptado de Gartland JJ. Management of supracondylar fractures of the humerus in children. *Surg Gynecol Obstet.* 1959;109:145.

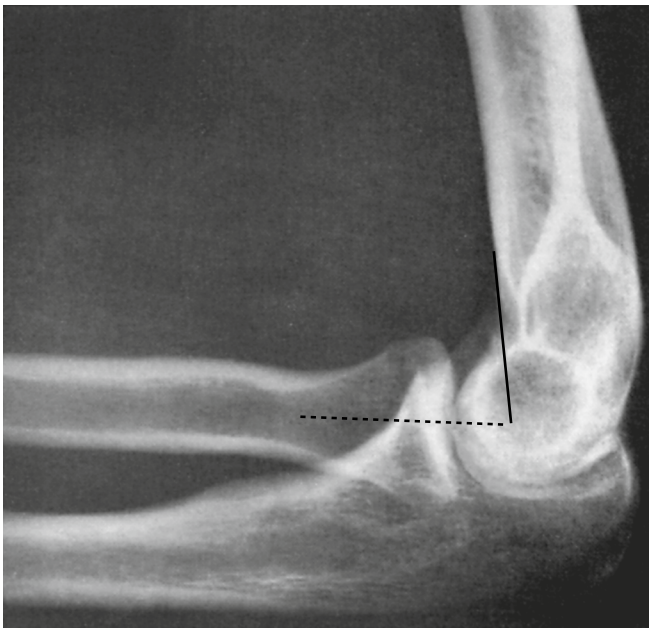


Figura 170.13 Radiografía lateral que muestra las relaciones óseas en un codo normal. La línea humeral anterior *(línea continua)* y la línea radial proximal (*línea discontinua)* dividen en dos el cóndilo humeral. (Tomado de Weissman BN, Sledge CB. *Orthopedic Radiology.* Philadelphia: WB Saunders; 1986.)

y parestesias. El empeoramiento del dolor o el dolor con la extensión pasiva de los dedos es un signo que puede indicar isquemia de la extremidad y puede provocar contracturas isquémicas de Volkmann. Hay que consultar urgentemente con un traumatólogo y la fractura debe reducirse de inmediato para intentar restablecer el flujo sanguíneo (fig. 170.16). La perfusión debe confirmarse mediante la señal de la arteria radial por Doppler tras los intentos de reducción cerrada; si la reperfusión no tiene éxito, está justificada la exploración vascular urgente para evaluar y reparar las lesiones de la arteria braquial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

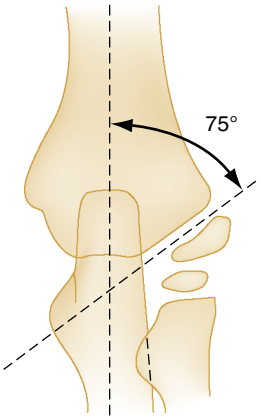


Figura 170.14 Ángulo de Baumann en un codo normal (radiografía anteroposterior). (Tomado de Worlock P. Supracondylar fractures of the humerus: assessment of cubitus varus by the Baumann angle. *J Bone Joint Surg Br,* 1986;68:755.)

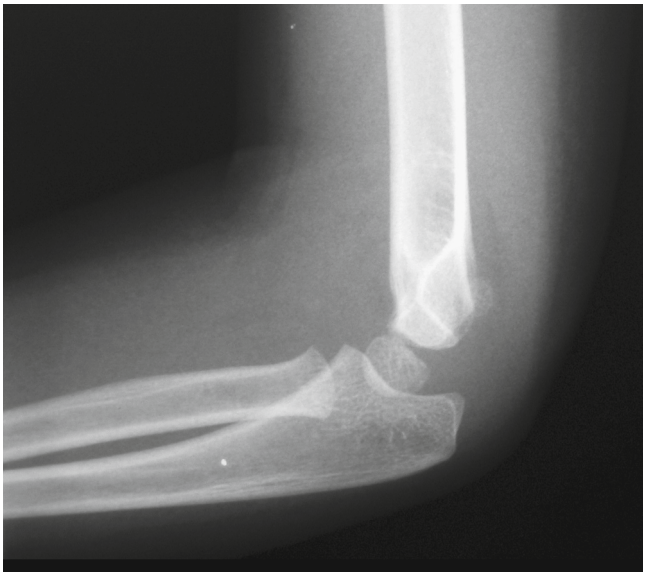


Figura 170.15 Radiografía lateral de una fractura supracondílea con signo de la vela de la almohadilla grasa anterior y almohadilla grasa posterior.

Puesto que hay nervios y arterias principales en la proximidad de la región supracondílea, debe evaluarse la función motora y sensitiva completa para detectar las posibles lesiones o compresiones asociadas. Las estructuras principales son los nervios radial, cubital y mediano (tabla 170.4). Los nervios mediano y radial suelen dañarse en las lesiones en extensión cuando los fragmentos distales se desplazan en sentido posterolateral y posteromedial, mientras que el nervio cubital suele dañarse en las lesiones en flexión.

Las fracturas supracondíleas del húmero son las fracturas más frecuentes tratadas quirúrgicamente por los traumatólogos pediátricos.[2] El tratamiento de las fracturas de Gartland tipo I puede consistir en la colocación de una férula posterior de brazo largo con el codo flexionado a 90° y en posición neutra o en pronación. Estos pacientes deben acudir a un traumatólogo a las 24 h para su evaluación y enyesado. Las fracturas de Gartland de tipos II y III requieren una evaluación urgente por un traumatólogo. Las fracturas de tipo II requieren reducción cerrada, pero, si se necesitan más de 90° de flexión para mantener la reducción, se aconseja la estabilización con clavos percutáneos. El tratamiento de las fracturas supracondíleas de tipo III incluye el ingreso y debe incluir la reducción quirúrgica y la colocación de clavos, ya que son propensas a la afectación neurovascular.

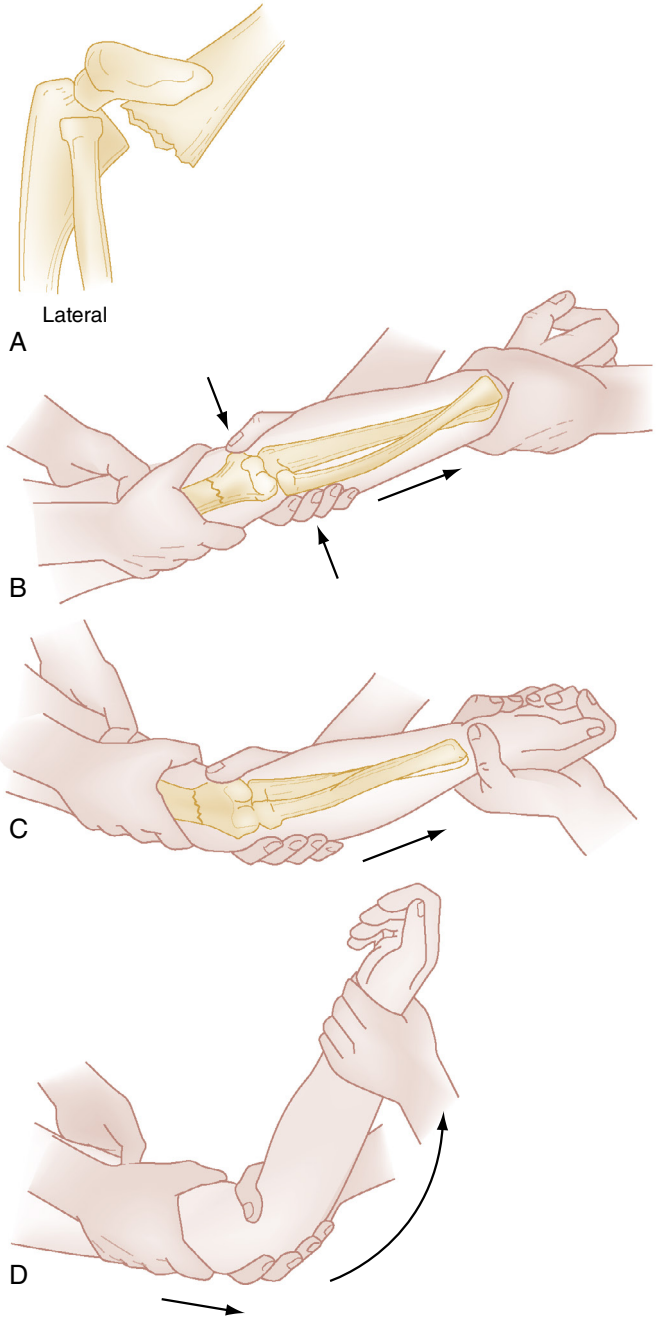


Figura 170.16 Pasos en la reducción de una fractura supracondílea desplazada. (A y B) El ayudante fija el brazo del paciente mientras el médico de urgencias agarra la muñeca del paciente y aplica una tracción constante en línea con el eje largo del brazo mientras mantiene el antebrazo en posición neutra, con el pulgar hacia arriba. (C) Si el fragmento distal está desplazado lateralmente, el médico de urgencia lo empuja hacia dentro con la otra mano. Si está desplazado medialmente, se empuja hacia fuera. Durante toda la manipulación se mantiene la tracción. (D) Una vez recuperada la longitud y corregido el desplazamiento medial y lateral, el médico de urgencias coloca el pulgar sobre la superficie anterior del fragmento proximal, con los dedos detrás del olécranon, y flexiona suavemente el codo. A continuación se inmoviliza el brazo con el antebrazo en pronación; las fracturas desplazadas lateralmente se inmovilizan con el antebrazo en supinación. (Tomado de Geiderman JM, Magnusson AR. Humerus and elbow. In Rosen P, Barkin R, eds. *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice,* ed 4. St. Louis: CV Mosby; 1998.)

Fracturas-luxaciones de Monteggia y Galeazzi

La fractura-luxación de Monteggia representa una fractura del tercio proximal del cúbito más la luxación de la cabeza radial (fig. 170.17). Las fracturas aisladas del cúbito son infrecuentes en los niños y pueden presentarse como una deformidad plástica del cúbito sin fractura evidente. La línea radiocondílea, trazada a lo largo de la diáfisis radial, debe atravesar el centro de osificación condíleo en la radiografía lateral del codo; las luxaciones de la cabeza radial interrumpirán esta línea (fig. 170.18). Por el contrario, la fractura de Galeazzi se caracteriza por ser una fractura del radio distal con alteración de la articulación radiocubital distal.

Para ambos tipos de fractura, es necesaria la valoración por un traumatólogo para la reducción cerrada y el enyesado. El tratamiento de la fractura de Monteggia se basa en el reconocimiento de la luxación de la cabeza del radio, y la reducción y estabilización de la fractura cubital suele conllevar la reducción de la cabeza del radio.[2] Si no se reduce la cabeza del radio, con el tiempo pueden producirse inestabilidad en valgo del codo, artritis del codo y restricción de la pronación del antebrazo.[2]

TABLA 170.4 Exploración neurológica de la extremidad superior distal

	COMPONENTE DE LA EXPLORACIÓN	
Nervio	**Motor**	**Sensitivo**
Radial	Extensión de la muñeca	Espacio interdigital entre el pulgar y el índice
Cubital	Flexión y aducción de la muñeca	Meñique
Mediano	Flexión y abducción de la muñeca	Dedos pulgar, índice y corazón
Oposición del pulgar	Cara radial de la palma de la mano	
Interóseo anterior	Flexión de la falange distal (pulgar e índice)	Ninguno

Codo de niñera

El codo de niñera (es decir, subluxación de la cabeza radial) se produce cuando la cabeza del radio se desplaza del ligamento anular; representa aproximadamente el 20% de las lesiones pediátricas de la extremidad superior, con una incidencia máxima entre los 2 y los 3 años.[3] El mecanismo típico se produce cuando se ejerce tracción axial sobre el antebrazo, que provoca extensión del codo y pronación. Este movimiento permite la subluxación de la cabeza radial por desgarro parcial o compresión del ligamento anular entre la cabeza radial y el cóndilo humeral (fig. 170.19).[3]

Por lo general, los pacientes no quieren utilizar el brazo afectado, que suele estar pegado al cuerpo, ligeramente flexionado a la altura del codo y en pronación. No suele haber edema, equimosis ni deformidad. La palpación suave no suele provocar dolor en los huesos largos ni en la articulación del codo, aunque el desplazamiento de la extremidad puede causar molestias. El diagnóstico del codo de niñera se hace clínicamente; deben obtenerse radiografías AP y laterales del codo si hay sensibilidad ósea focal, equimosis, inflamación articular o un mecanismo traumático.

Dos técnicas habituales para la reducción son las maniobras de supinación/flexión y de hiperpronación. Ambos métodos implican que el examinador sujete el brazo del niño por el codo y ejerza presión con un dedo sobre la cabeza del radio. En la maniobra de supinación/flexión, el examinador sujeta el antebrazo con la otra mano y ejerce una tracción suave mientras supina y flexiona completamente el codo en un solo movimiento. En la hiperpronación, el examinador sujeta la mano del brazo afectado en un apretón de manos y agarra el codo con la otra mano. Si la reducción tiene éxito, se produce un clic palpable sobre la cabeza radial durante la hiperpronación del antebrazo. Ambos métodos son eficaces; sin embargo,

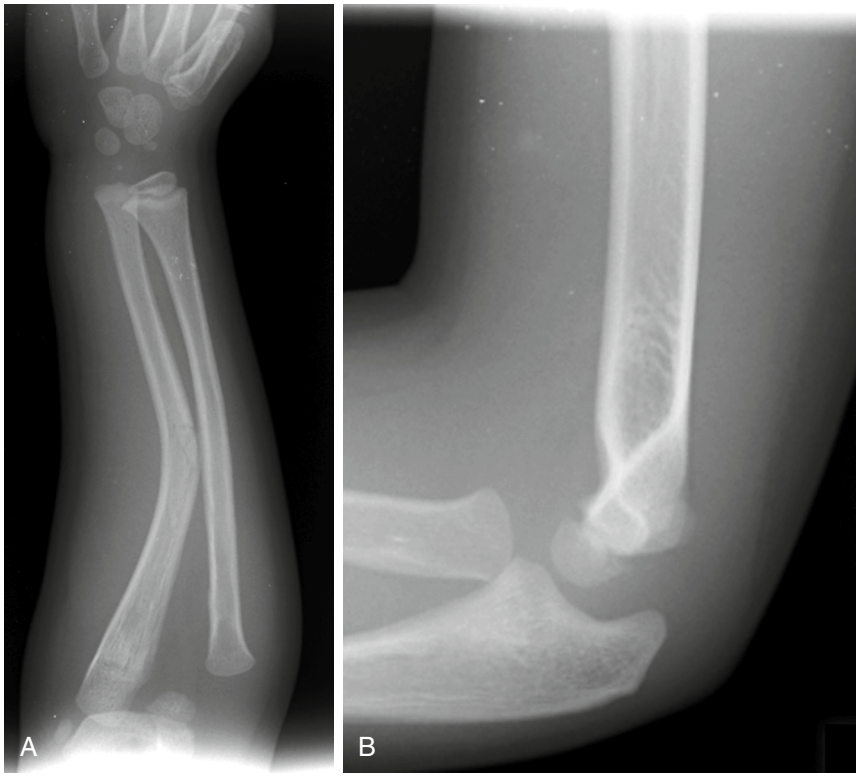


Figura 170.17 (A) Proyección anteroposterior del codo que revela una fractura distal del cúbito con luxación de la cabeza radial. La cabeza radial debe alinearse con el cóndilo humeral en todas las proyecciones. (B) Proyección lateral del codo que muestra una mala alineación de la cabeza radial con el cóndilo humeral, compatible con fractura-dislocación de Monteggia. (Por cortesía del Dr. Michael Diament, Pediatric Radiology, Harbor-ACLA Medical Center, Torrance, CA.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

un metaanálisis de estudios controlados aleatorizados demostró que la hiperpronación es más eficaz, con una menor tasa de fracaso en el primer intento.[3] La recidiva es frecuente y se debe advertir a los padres que eviten levantar al niño por el brazo o la muñeca, pero se les puede enseñar a hacer la maniobra ellos mismos si se repite.

Los niños suelen empezar a utilizar el brazo con normalidad en 15 min. Si el niño no consigue mover la extremidad, pueden intentarse maniobras repetidas. Sin embargo, si no se consigue, hay que hacer radiografías y colocar la extremidad en una férula de brazo largo a 90°. Debe concertarse un seguimiento pediátrico en las 24 h siguientes.

Fractura de los primeros pasos

La fractura de los primeros pasos es una fractura oblicua no desplazada de la tibia distal que es el resultado de una caída menor o de un mecanismo de torsión, con una incidencia máxima entre 1 y 4 años. El diagnóstico clínico puede ser difícil, ya que los antecedentes pueden ser vagos y la exploración física suele ser inespecífica de una lesión local. Normalmente, los tutores informan de que el niño cojea o no puede apoyar el peso; puede haber un informe de una caída leve. La palpación puede producir sensibilidad, pero no suele haber inflamación o deformidad evidentes. La torsión suave de la parte inferior de la pierna puede provocar dolor.

Las radiografías AP y laterales de la parte inferior de la pierna pueden revelar una radiotransparencia sutil oblicua a través de la tibia distal que termina medialmente (fig. 170.20). Puesto que los niños tienen un periostio fuerte, cualquier desplazamiento puede ser mínimo, lo que dificulta la identificación en la radiografía, y a menudo la fractura no es visible al principio. Si la sospecha de una fractura del niño pequeño es alta, tras la inmovilización y la revaluación a las 2 semanas se observará la formación de callo en las radiografías repetidas por el crecimiento perióstico nuevo. Si está disponible, la ecografía puede considerarse una técnica de imagen para evaluar la fractura. Tradicionalmente, la inmovilización se hacía con una escayola posterior larga en la pierna durante 3 o 4 semanas, pero estudios recientes no han mostrado diferencias en los resultados clínicos entre los distintos métodos de inmovilización: enyesado, férula o bota de escayola.[4] Las escayolas no deben extenderse por encima de la rodilla en los niños pequeños, que corren el riesgo de que la escayola se desplace. Tras la inmovilización, se permite que los niños apoyen el peso según lo toleren.

Figura 170.18 Codo lateral con una línea radiocondílea que divide en dos el cóndilo humeral. (Por cortesía de D. Hanlon, MD, Pittsburg, PA.)

Traumatismos no accidentales

El National Child Abuse and Neglect Data System informó de que más de 680.000 niños fueron víctimas de violencia y 1.670 niños murieron por malos tratos y negligencia en 2015.[5] De todas estas muertes infantiles, el 43,9% fueron víctimas de malos tratos físicos exclusivamente o combinados con otro tipo de violencia y el 74,8% de estos niños tenían menos de 3 años.[5] Puede ser difícil hacer un diagnóstico de malos tratos físicos, y no identificarlos puede dar lugar a más lesiones. Se estima que el 25% de los niños diagnosticados con traumatismo no accidental (TNA) tienen una lesión centinela antes del diagnóstico de malos tratos.[5] Estos datos subrayan la necesidad de una evaluación exhaustiva cuando hay antecedentes o hallazgos físicos indicativos de TNA. Consulte el capítulo 172 para obtener más información sobre la evaluación de los TNA.

Displasia evolutiva de la cadera

Fundamentos

La displasia evolutiva de la cadera (DEC) abarca una amplia gama de gravedad clínica: inestabilidad neonatal, displasia acetabular, subluxación de la cadera y luxación verdadera de la cadera. La laxitud dentro del acetábulo se refiere a la inestabilidad, mientras que la displasia indica algún cambio morfológico en el acetábulo o proximal. En una cadera subluxada, las

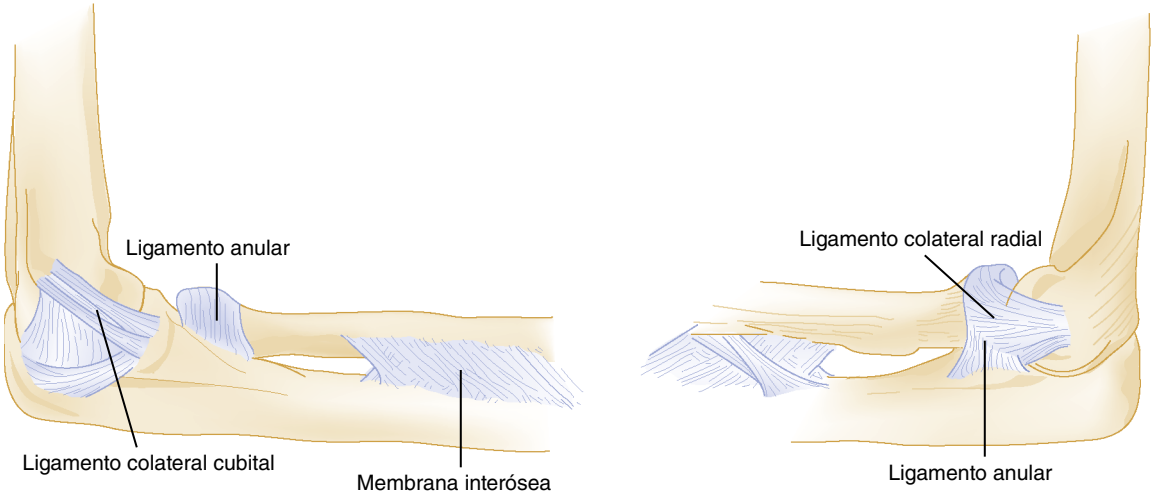


Figura 170.19 Codo de niñera. En una lesión de codo de niñera, el ligamento anular alrededor de la cabeza radial se desplaza al aplicar una fuerza axial. A continuación, el ligamento se disloca parcialmente en la articulación radiocondílea cuando se suelta el brazo. (Tomado de Simon R, Koenigsknecht S: *Emergency orthopedics, the extremities,* ed 2, Norwalk, CT, 1987, Appleton & Lange.)

Figura 170.20 Fractura de los primeros pasos.

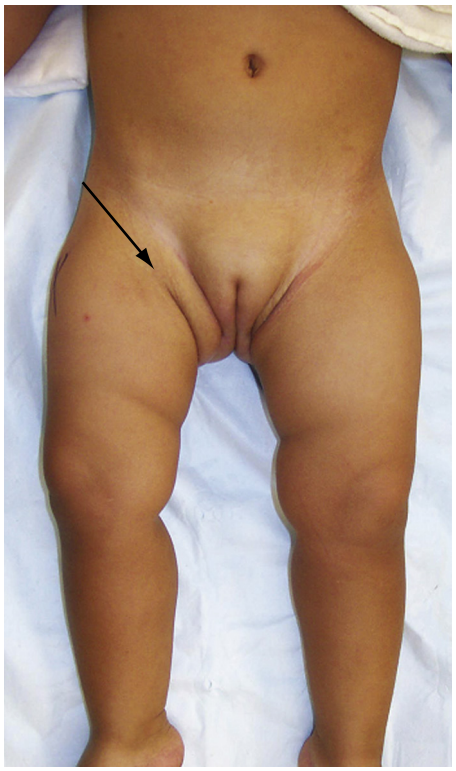


Figura 170.21 Niña de 21 meses con luxación de la cadera derecha. Obsérvense los pliegues cutáneos asimétricos en la parte superior del muslo *(flecha)*. (Tomado de Storer SK, Skaggs DL. Developmental dysplasia of the hip. *Am Fam Physician*. 2006;74:1310-1316.)

Figura 170.22 Niña de 3 años con luxación de la cadera izquierda. Obsérvese la abducción limitada. (Tomado de Storer SK, Skaggs DL. Developmental dysplasia of the hip. *Am Fam Physician*. 2006;74:1310-1316.)

superficies articulares están en contacto, pero no alineadas concéntricamente. En una luxación de la cadera, las superficies articulares del acetábulo y del fémur proximal no están en contacto.

La inestabilidad clínica de la cadera se produce en el 1 al 2% de los lactantes a término; hasta el 15% presentan hallazgos en las pruebas de imagen.[6] Los factores de riesgo incluyen la presentación de nalgas, el sexo femenino, los antecedentes familiares y la envoltura incorrecta de las extremidades inferiores; los factores de riesgo son acumulativos, y la presentación de nalgas franca y los antecedentes familiares son los dos factores de riesgo más importantes.[6]

Características clínicas

Los signos de DEC pueden estar presentes al nacer o desarrollarse a medida que el bebé crece. El diagnóstico suele hacerse durante las revisiones periódicas y el seguimiento mediante exploraciones físicas hasta los 6 meses. La inestabilidad es el signo principal de la DEC en el período neonatal, pero disminuye rápidamente a medida que aumenta la fuerza muscular, y la asimetría en abducción pasa a ser el signo clínico principal.

Con menos de 3 meses, el cribado de los recién nacidos incluye las maniobras de Ortolani y Barlow. La prueba de Barlow se hace con la cadera en 90° de flexión y aducción; se ejerce presión lateral sobre la cadera. En caso de inestabilidad de la cadera, se percibe un ruido metálico cuando la cabeza femoral sale por la parte posterior del acetábulo y se disloca. No se ha demostrado que la prueba de Barlow tenga valor predictivo para la luxación futura de cadera, y puede crear inestabilidad si se hace con frecuencia o con fuerza.[6] La AAP, en su informe clínico de 2016 sobre la DEC, recomienda que no se aplique ninguna fuerza dirigida hacia atrás durante esta intervención.[6] Desde una posición inicial similar, en la maniobra de Ortolani debe pasarse suavemente de la aducción de la cadera a una suave presión anterior sobre el trocánter mientras la cadera está en abducción; se percibe un ruido metálico si la cadera encaja en el acetábulo.

Los «clics de la cadera» benignos sin inestabilidad son clínicamente insignificantes. Este hallazgo, que es secundario a la compresión de los tejidos blandos sobre las prominencias óseas, debe distinguirse de los «chasquidos de la cadera», detectados en una maniobra de Ortolani positiva. Una cadera luxada se fija a los 3 meses, después de lo cual la utilidad y sensibilidad de las pruebas de Barlow y Ortolani son limitadas.[6]

En la exploración física puede detectarse la abducción asimétrica restringida de la cadera. La discrepancia en la longitud de las extremidades (prueba de Galeazzi), los pliegues asimétricos de los muslos o los glúteos (fig. 170.21) y la abducción limitada o asimétrica (fig. 170.22) hacen sospechar una DEC. Una prueba de Galeazzi positiva puede determinarse flexionando las caderas y las rodillas a 90° y observando el grado de verticalidad de las rodillas (fig. 170.23). Pueden observarse pliegues asimétricos de las ingles, los muslos y los glúteos hasta en un 25% de los lactantes sanos, y por sí solos no son patognomónicos.[7] Una vez que el niño camina, la luxación de la cadera puede manifestarse como anomalías de la marcha.

Pruebas diagnósticas

Hay que hacer una ecografía a los lactantes de más de 4 semanas con sospecha de DEC, y también se recomienda para el diagnóstico de la DEC

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 170.23 Signo de Galeazzi en una niña de 7 meses con luxación de la cadera izquierda. La aparente desigualdad de la longitud del fémur se manifiesta como asimetría a nivel de las rodillas de la paciente. (Tomado de Storer SK, Skaggs DL. Developmental dysplasia of the hip. *Am Fam Physician.* 2006;74:1310-1316.)

clínicamente silente en los lactantes de alto riesgo de 6 semanas a 6 meses.[6] Una vez que aparece el núcleo osificante de la cabeza femoral alrededor de los 4 a 6 meses, las radiografías son más diagnósticas que la ecografía. Una radiografía AP de la pelvis con ambas piernas extendidas en posición neutra es suficiente para hacer el diagnóstico (fig. 170.24).

Tratamiento

La detección precoz de los lactantes con sospecha de DEC y su derivación para la colocación de ortesis o escayolas puede evitar la necesidad de cirugía reconstructiva. Los lactantes con sospecha de DEC deben ser derivados a partir de las 4 semanas de edad. Un resultado positivo aislado de Barlow hasta las 2 semanas de edad generalmente se estabilizará por sí solo y puede seguirse con vigilancia durante 4 a 6 semanas más. Puesto que el 96% de los cambios patológicos detectados en la ecografía se resuelven espontáneamente en las primeras 6 semanas de vida, el tratamiento puede retrasarse con seguridad hasta ese momento si la cadera está estable y no está luxada.

El objetivo del tratamiento de la DEC es la reducción concéntrica y la estabilización de la articulación de la cadera. Si no se trata, las consecuencias a largo plazo pueden incluir artritis, dolor de espalda y necrosis aséptica de la cabeza femoral. Si la cadera está luxada, el arnés de Pavlik (AP) es el tratamiento de primera línea para la reducción (fig. 170.25). El AP es una opción segura y eficaz para los lactantes con caderas luxadas, localizadas, pero inestables o displásicas.[8] El arnés mantiene las caderas en flexión y abducción, lo que permite reducir la cabeza femoral dentro del acetábulo. El AP tiene una tasa de éxito de aproximadamente el 85% si el tratamiento se inicia antes de los 6 meses de edad.[8] Si la reducción con el AP no tiene éxito o el niño tiene más de 6 a 8 meses, debe hacerse la reducción en el quirófano y después inmovilizarse con yeso en espiga. La mayoría de los niños mayores de 18 meses necesitan reconstrucción quirúrgica.

Dolor de cadera pediátrico

Los niños pueden padecer una serie de trastornos de la cadera de diversa gravedad (cuadro 170.1). Algunos de los trastornos analizados pueden afectar también a otras articulaciones del cuerpo.

Sinovitis transitoria

La sinovitis transitoria es un proceso inflamatorio autolimitado con un pico de incidencia entre los 3 y los 6 años, y es más frecuente en los niños que en las niñas. Está causada por una respuesta inflamatoria benigna no piógena, afecta hasta al 3% de los niños, y es el trastorno de cadera más frecuente que causa cojera atraumática en los niños.[9] Los síntomas de la

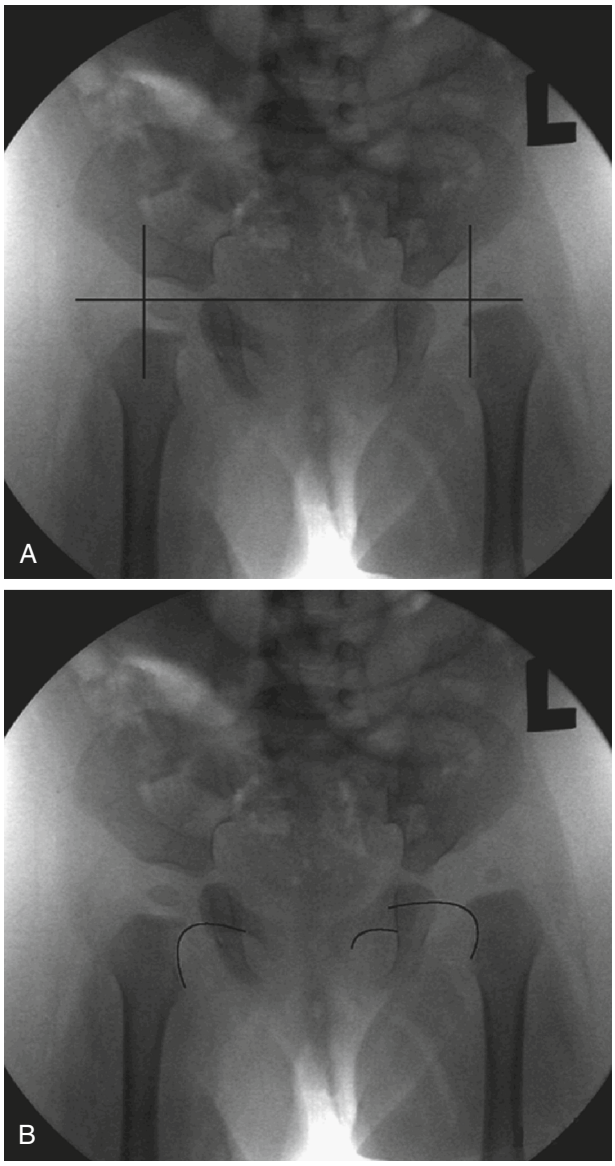


Figura 170.24 Radiografías anteroposteriores de una niña de 7 meses con displasia evolutiva de la cadera izquierda. (A) La línea horizontal es la línea de Hilgenreiner; las líneas verticales son líneas de Perkin. Obsérvese que la cabeza femoral del lado derecho (normal) se encuentra en el cuadrante inferomedial formado por dichas líneas. La cadera izquierda está luxada; su cabeza femoral se encuentra en el cuadrante superolateral. (B) La línea de Shenton está interrumpida en la cadera izquierda (luxada). (Tomado de Storer SK, Skaggs DL. Developmental dysplasia of the hip. *Am Fam Physician.* 2006;74:1310-1316.)

sinovitis transitoria suelen aparecer tras una enfermedad respiratoria vírica, un traumatismo leve o una hipersensibilidad alérgica. Este trastorno puede afectar a las caderas o las rodillas.

En un niño que presenta cojera, la sinovitis transitoria debe diferenciarse de la artritis séptica, ya que esta última puede causar destrucción articular si se retrasa el diagnóstico. Por lo general, los pacientes con articulaciones sépticas tienen fiebre y no pueden apoyar el peso, mientras que los niños con sinovitis transitoria no suelen estar febriles y pueden cojear, pero soportan algo de peso. En cualquiera de los dos trastornos, la pierna suele mantenerse en cierta flexión, ligeramente en abducción y en rotación externa debido a la presencia de un derrame. La sinovitis transitoria suele presentarse tras una enfermedad vírica y el niño puede no tener otros síntomas; los niños con articulaciones sépticas pueden presentar afectación del estado general.

La sinovitis transitoria es un diagnóstico de exclusión que implica la anamnesis, la exploración física, pruebas de laboratorio y pruebas de imagen

Figura 170.25 Arnés de Pavlik. (Tomado de Clarke N, Taylor C. Diagnosis and management of developmental hip dysplasia. *Paediatr Child Health*. 2012;22(6):235-238.)

CUADRO 170.1 Causas de dolor de cadera en los niños

Traumatismo
Fracturas de cadera o pelvis.
Lesiones por uso excesivo.

Infección
Artritis séptica.
Osteomielitis.
Miositis.
Enfermedad de Lyme.

Inflamación
Sinovitis transitoria.
Artritis reumatoide juvenil.
Fiebre reumática.

Neoplasias
Leucemia.
Sarcoma de Ewing.
Enfermedad metastásica.

Trastornos hematológicos
Hemofilia.
Anemia drepanocítica.

Varios
Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.
Deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral.

para descartar una articulación séptica. Dado que las características clínicas de estas dos entidades pueden solaparse, un conjunto de cuatro factores predictivos independientes de artritis séptica (criterios de Kocher) puede ayudar a evaluar la probabilidad de una articulación séptica: fiebre de 38,5 °C o superior, incapacidad para apoyar el peso, velocidad de sedimentación globular (VSG) de 40 mm/h o superior y recuento de leucocitos periféricos de 12.000 células/µl o superior. En el estudio de Kocher se determinó que la probabilidad de artritis séptica en pacientes con un factor predictivo era del 3%; con dos, del 40%; con tres, del 93%, y con los cuatro, de casi el 100%. En los estudios de validación se descubrió una probabilidad del 2% de artritis séptica en pacientes con ninguno de los cuatro factores predictivos. Aunque no forma parte de los criterios originales de Kocher, se ha demostrado que la proteína C reactiva (CRP), utilizada habitualmente para la estratificación adicional del riesgo, es un factor predictivo negativo mejor que positivo de la enfermedad. Una CRP inferior a 1,0 mg/dl conlleva una probabilidad del 87% de *no* padecer artritis séptica. Los marcadores inflamatorios tienden a ser normales o ligeramente elevados en la sinovitis transitoria.

Si la artritis séptica no puede excluirse de forma fiable en el diagnóstico diferencial, recomendamos la ecografía de la cadera como la prueba de imagen inicial porque no es invasiva y es muy sensible para detectar derrames de la cadera. Una ecografía de la cadera negativa para el derrame articular generalmente descarta la artritis séptica; sin embargo, la presencia de un derrame articular de cadera es inespecífica. Las radiografías de la cadera tienen una utilidad limitada para confirmar o descartar la sinovitis transitoria, pero pueden identificar otros trastornos pediátricos de la cadera que causan síntomas.

Si se sospecha una sinovitis transitoria, el tratamiento incluye alivio sintomático con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y reposo articular. La reanudación de la actividad se permite según la tolerancia y la mejoría del dolor. Se recomienda un seguimiento estrecho con atención primaria en un plazo de 24 h para vigilar la aparición de signos de artritis séptica. Los síntomas de sinovitis transitoria duran 1 semana o menos en el 67% de los pacientes, y menos de 1 mes en un 21% adicional.

Artritis séptica aguda

La artritis séptica es una infección bacteriana del espacio articular que puede provocar discapacidad aguda y crónica. Los niños se ven afectados dos veces más que las niñas, y las extremidades inferiores son las más afectadas; las caderas, las rodillas y los tobillos representan el 80% de los casos. Los factores predisponentes incluyen traumatismos, infección vírica precedente, inmunodeficiencia, hemoglobinopatía, hemartrosis inducida por hemofilia, diabetes, inyecciones intraarticulares, cirugía y consumo de drogas por vía parenteral.

Las articulaciones pediátricas se infectan con más frecuencia por inoculación hematógena a través de los vasos transfisarios, ya que el flujo sanguíneo es lento en los capilares metafisarios. La propagación contigua de la infección desde la osteomielitis al espacio articular es más frecuente en los lactantes y los niños pequeños. La respuesta inflamatoria de la infección da lugar a una concentración local de citocinas elevada, que induce al huésped a liberar metaloproteinasas de la matriz, que son enzimas que degradan el colágeno. Las toxinas bacterianas y las enzimas lisosómicas dañan aún más la superficie articular tan solo 8 h después de la inoculación. La isquemia por presión y la necrosis avascular causan más destrucción articular por el aumento de la presión capsular.

Las etiologías bacterianas frecuentes de la artritis séptica tienden a ser específicas de la edad (tabla 170.5). Los microorganismos que es más probable que causen bacteriemia en un niño son los que más se aíslan en las infecciones articulares pediátricas, incluidos *Staphylococcus aureus* sensibles a la meticilina y resistentes a la meticilina. *S. aureus* resistente a meticilina extrahospitalario (SARM-EH) se aísla hasta en el 63% de los casos. Se ha descubierto que algunas cepas de SARM-EH contienen un gen que codifica la citotoxina leucocidina de Panton-Valentine (PVL), que se asocia a infecciones complejas, mayores tasas de shock séptico, estancias hospitalarias prolongadas, aumento de las intervenciones quirúrgicas y mayor duración de la terapia antibiótica.

En los neonatos, *Streptococcus* del grupo B y los organismos entéricos gramnegativos son causas frecuentes de infecciones. Los neonatos y los adolescentes comparten el riesgo de *Neisseria gonorrhoeae,* mientras que los niños con drepanocitosis tienen un mayor riesgo de infecciones por *Salmonella.* Otras especies aisladas con frecuencia son *Streptococcus* hemolíticos del grupo A y *Streptococcus pneumoniae.*

La artritis séptica puede presentarse de forma similar a la sinovitis transitoria, con una combinación de fiebre, malestar e inmovilidad por dolor al intentar mover la articulación afectada. Pueden observarse eritema local, calor e hinchazón en otras articulaciones aparte de la cadera. Las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 170.5 Patógenos y tratamiento de la artritis séptica

Edad	Microorganismo	Tratamiento
Nacimiento-3 meses	Estreptococos del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) *Staphylococcus aureus* Organismos gramnegativos *Neisseria gonorrhoeae*	Nafcilina, 75-150 mg/kg/día cada 6 h, u oxacilina, 75-100 mg/kg/día cada 6-8 h, y cefotaxima, 100-150 mg/kg/día cada 8 h, o cefepima, 100 mg/kg/día cada 12 h
3 meses-5 años	*S. aureus* *Streptococcus pneumoniae* *Streptococcus pyogenes* *Kingella kingae* *Haemophilus influenzae*	Nafcilina, 150-200 mg/kg/día cada 6 h, u oxacilina, 100-200 mg/kg/día cada 4-6 h, y ceftriaxona, 50-100 mg/kg/día cada 12 h[a]
5-12 años	*S. aureus* *S. pyogenes*	Nafcilina, 150-200 mg/kg/día cada 6 h, u oxacilina, 100-200 mg/kg/día cada 4-6 h, y ceftriaxona, 50-100 mg/kg/día cada 12 h[a]
> 12 años	*S. aureus* *N. gonorrhoeae*	Nafcilina, 150-200 mg/kg/día cada 6 h, u oxacilina, 100-200 mg/kg/día cada 4-6 h, y ceftriaxona, 50-100 mg/kg/día cada 12 h[a]

[a]Se considera la vancomicina, 45-60 mg/kg/día cada 6-8 h, si *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) representa > 10% de los aislados locales de *S. aureus*. La vancomicina puede sustituirse por clindamicina, 40 mg/kg/día cada 6-8 h, si la resistencia local de *S. aureus* a la clindamicina es < 10%.
Adaptado de Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children: executive summary. *Clin Infect Dis.* 2011;52:285; Gill P, Sanders JE. Emergency department management of pediatric Septic arthritis and osteomyelitis. *Pediatr Emerg Med Practice.* 2019;16:1-24; Kleinman K, McDaniel L, Molly M. *The Harriet Lane Handbook,* 22 edition, Elsevier, 2021, Philadelphia, PA.

TABLA 170.6 Directrices propuestas para la interpretación del líquido sinovial

Positivo	Leucocitos > 50.000 células/µl o tinción de Gram positiva	% PMN > 90	Artritis piógena
Dudoso	Leucocitos: 20.000-80.000	% PMN > 70	Enfermedad de Lyme Tuberculosis
Negativo	Leucocitos < 5.000	% PMN < 25	Sinovitis transitoria Artritis traumática Artritis reactiva

Adaptado de Arson P, Posner J, Dooley RN, Cofin S, Jacobstein C, Lavelle J. This Children's Hospital of Philadelphia, Clinical Practice Guideline on Suspected Septic Arthritis. Last updated February 2017. Disponible en: http://www.chop.edu/clinical-pathway/septic-arthritissuspected-clinical-pathway. Acceso: febrero de 2017.

infecciones de la cadera suelen presentarse con la articulación en flexión, abducción y rotación externa. Los pacientes pueden cojear o negarse a apoyar el peso. Los lactantes pueden estar irritables, letárgicos, tener dolor al ser manipulados y negarse a alimentarse. Las infecciones neonatales de la cadera suelen presentarse con la articulación en flexión y abducción con rotación interna.

El diagnóstico de la artritis séptica se hace mediante la anamnesis y la exploración física, con el apoyo de las pruebas de laboratorio y de imagen, y se confirma mediante artrocentesis. Los análisis de sangre iniciales deben incluir el hemograma completo con recuento diferencial, CRP, VSG y hemocultivos. Como se ha mencionado antes, algunos de estos estudios se incluyen en los criterios de Kocher, que ayudan a diferenciar entre la sinovitis transitoria y la artritis séptica. En la artritis séptica, la VSG suele aumentar más de 24 h después del inicio de los síntomas de infección, mientras que la CRP aumenta rápidamente y es un factor predictivo independiente mejor de la infección.

La artritis por *Kingella kingae* merece una mención especial, porque la presentación es atípica para la artritis séptica. *Kingella kingae* es una bacteria gramnegativa oral que se relaciona más con la artritis séptica en los niños menores de 4 años. Las infecciones por *K. kingae* suelen ir precedidas de infecciones de las vías respiratorias superiores y tienden a tener una presentación más leve que la artritis séptica típica, incluida fiebre baja o ausente. La artritis séptica por *K. kingae* puede presentarse con un recuento normal de leucocitos y proteínas de la fase aguda normales, similar a la sinovitis transitoria. Los pacientes con *K. kingae* suelen estar colonizados, por lo que, si se sospecha su presencia, hay que hacer una PCR bucofaríngea para la toxina RTX.

En la artritis séptica es menos probable que las radiografías simples de la articulación afectada sean útiles. En el contexto agudo solo puede observarse inflamación de los tejidos blandos. En un proceso crónico pueden observarse cambios radiológicos que incluyen la destrucción del cartílago articular y el estrechamiento del espacio articular, pero no se aprecian fácilmente hasta pasados de 7 a 10 días desde el inicio de la infección. La ecografía es un método rápido y no invasivo para detectar la presencia de un derrame articular. Es especialmente útil cuando se evalúan la cadera o los hombros, que no se palpan fácilmente para detectar un derrame. Una ecografía negativa de la cadera con ausencia de líquido generalmente descarta la artritis séptica. La RM con y sin contraste de gadolinio es la técnica de imagen óptima para las infecciones óseas, y puede ayudar a identificar la osteomielitis o la miositis piógena cercanas. Entre el 15 y el 50% de las infecciones osteoarticulares afectan a la articulación *y* el hueso.

El diagnóstico definitivo de artritis séptica depende de la evaluación del líquido sinovial aspirado enviado para la tinción de Gram, recuento celular con diferencial y cultivos aerobios y anaerobios. Las muestras de líquido sinovial con un recuento de leucocitos superior a 50.000/µl, de los cuales más del 75% son células polimorfonucleares (tabla 170.6), se consideran positivas para la artritis séptica. La concentración sinovial de glucosa puede ser baja (relación glucosa en el líquido sinovial:glucosa sanguínea < 0,5). El cultivo de líquido sinovial en tubos de hemocultivo aerobio puede mejorar la detección de *K. kingae.*

Cuando se sospecha artritis séptica, hay que hacer una aspiración articular y no retrasar el tratamiento. El tratamiento antibiótico provisional de la artritis séptica se dirige contra los microorganismos más probables, dependiendo de la edad y las enfermedades concomitantes del paciente (v. tabla 170.5). Para mejorar la identificación bacteriana, los antibióticos deben ir precedidos de cultivos sinoviales y de sangre; sin embargo, no deben retrasarse los antibióticos en pacientes con signos de sepsis. Los antibióticos tienen una buena penetración en la articulación, y las concentraciones en el líquido sinovial son equivalentes a las concentraciones séricas en 1 h. Cuando se tratan cocos grampositivos, el tratamiento inicial es una penicilina resistente a la penicilinasa; sin embargo, en zonas con altas tasas de SARM-EH, el tratamiento debe incluir vancomicina o clindamicina (dependiendo de los patrones de resistencia locales). Debe añadirse ceftriaxona para la cobertura de bacterias gramnegativas, así como *K. kingae, Gonococcus, Salmonella* y *Borrelia burgdorferi* (enfermedad de Lyme). La duración óptima del tratamiento antibiótico intravenoso suele ser de 2 a 4 días, seguido de una transición a la terapia oral si los síntomas clínicos mejoran y los valores de la CRP disminuyen.

El tratamiento recomendado para la artritis séptica es la descompresión oportuna de la articulación mediante artrotomía abierta, irrigación y desbridamiento. Debido al riesgo de necrosis avascular, la intervención urgente está especialmente indicada para la artritis séptica de la cadera. En algunos centros se hacen técnicas de irrigación con cánula menos invasivas,

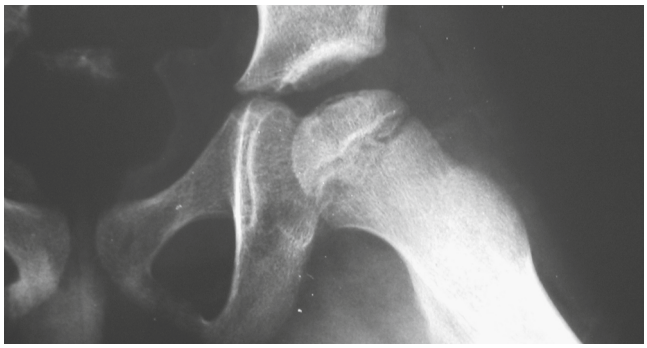


Figura 170.26 Signo de la media luna (zona transparente subcondral) en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes temprana. (Por cortesía de la Dra. Marianne Gausche-Hill.)

pero se sigue recomendando una intervención abierta si hay infección ósea concomitante o un absceso subperióstico.

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (ELCP) es una necrosis idiopática de la epífisis de la cabeza femoral y una forma de osteocondrosis. El trastorno es más frecuente en los niños que en las niñas, tiene una incidencia máxima a los 3-11 años y se presenta de forma bilateral en el 10 al 15% de los pacientes.[7] Cuanto más tarde aparece la enfermedad, peor es el resultado; los pacientes mayores de 8 años tienen malos resultados.[7] El proceso patológico implica un predominio de la reabsorción de la cabeza femoral frente a la reformación, lo que da lugar a deformidad de la cabeza femoral y debilitamiento mecánico.

La mayoría de los niños con ELCP presentan cojera y pueden tener el signo de Trendelenburg, rotación interna limitada y abducción de la cadera. Al principio de la enfermedad, la movilidad de la cadera suele ser buena. El dolor suele aparecer de forma insidiosa, en la cadera o referido a la ingle, el muslo o la rodilla. El dolor empeora con la actividad y se alivia con el reposo. La progresión de la enfermedad puede ser variable, pero puede incluir atrofia muscular de las nalgas, el muslo y la pantorrilla, así como una discrepancia en la longitud de las extremidades de hasta 2,5 cm.[7]

Las pruebas de imagen de la cadera deben incluir radiografías AP de la pelvis y radiografías laterales en la posición de la rana. Al principio de la enfermedad, las radiografías pueden ser normales, pero los cambios sutiles pueden variar en función de la progresión de la enfermedad. Si las radiografías iniciales son normales, pero persisten los síntomas propios de la ELCP durante más de 6 semanas, se recomienda hacer una RM.[7] Existen cuatro fases de la enfermedad: inicial, fragmentación, reosificación y cicatrización. En la fase inicial, la cabeza femoral pierde irrigación sanguínea. A medida que el hueso muere, el espacio articular medial se ensancha cuando la cabeza femoral se vuelve menos redonda debido al colapso subcondral (signo de la media luna) (fig. 170.26). La articulación de la cadera se vuelve dolorosa, rígida e inflamada. En la fase de fragmentación, la epífisis comienza a fragmentarse a medida que empieza a formarse hueso nuevo, remodelando la cabeza femoral. La fase de reosificación incluye la reparación continua de la densidad ósea a medida que la cabeza femoral sigue remodelándose. En la fase de curación, las radiografías del tercio proximal del fémur y de la cabeza femoral pueden mostrar deformidades residuales.

Los niños con riesgo de ELCP deben ser evaluados por un traumatólogo. El objetivo del tratamiento es mantener la cabeza femoral dentro del acetábulo. El tratamiento incluye la restricción de la actividad, fisioterapia, ortesis o cirugía. La elección varía en función del estadio y el inicio de la enfermedad.

Deslizamiento epifisiario de la cabeza femoral

El deslizamiento epifisiario de la cabeza femoral (DECF) se define como el deslizamiento posterior e inferior de la epífisis femoral proximal sobre la metáfisis, que se produce a través de la placa epifisaria (cartílago de crecimiento). Este trastorno afecta a los niños dos veces más que a las niñas, y es más frecuente entre los 8 y los 15 años. La edad promedio del diagnóstico es de 13,5 años en los niños y de 12 años en las niñas, y se presenta de forma bilateral en el 18 al 50% de los pacientes, aunque en la mayoría de ellos el segundo deslizamiento se produce en los 18 meses siguientes a la presentación inicial.[7] El DECF es el trastorno de la cadera más frecuente en los adolescentes, con una prevalencia de 10,8 casos por cada 100.000 niños. Esta prevalencia está cambiando debido al aumento de la tasa de obesidad, que según los datos es un factor contribuyente: el 63% de los pacientes afectados tienen un peso en el percentil 90 o superior.[7]

Se considera que la etiología del DECF es multifactorial: obesidad, períodos de crecimiento rápido y trastornos endocrinos. Los períodos de crecimiento rápido en la adolescencia y la obesidad contribuyen a los factores mecánicos que predisponen al deslizamiento epifisario. Aunque el aumento de la carga mecánica tiende a aumentar la resistencia ósea, los cambios endocrinos relacionados con la obesidad conducen a una disminución de la masa ósea total. Las anomalías endocrinas observadas con más frecuencia en los pacientes con DECF son el hipotiroidismo, la deficiencia de la hormona del crecimiento y la insuficiencia renal crónica. La maduración esquelética se retrasa en muchos pacientes con DECF.

Los pacientes con DECF suelen presentar cojera y dolor poco localizado en la cadera, la ingle, el muslo o la rodilla. Los pacientes pueden tener una marcha antiálgica o ser incapaces de apoyar todo el peso sobre la pierna afectada. La rotación interna limitada de la cadera es frecuente. Los pacientes pueden presentar el signo de Drehmann, rotación externa obligatoria cuando se flexiona la cadera afectada. Aunque el diagnóstico diferencial del dolor de cadera pediátrico es amplio, el DECF debe tenerse en cuenta porque un diagnóstico tardío puede conllevar un peor pronóstico.

Tradicionalmente, el DECF se clasifica en predeslizamiento, deslizamiento agudo, deslizamiento crónico y deslizamiento agudo sobre crónico. Esta clasificación se basa en la anamnesis, la duración de los síntomas, la exploración física y las radiografías. Sin embargo, ahora se prefiere un método de clasificación clínicamente más relevante basado en la estabilidad de la fisis y el riesgo de necrosis avascular (NAV).[8] Se considera que un DECF es estable (90% de todos los deslizamientos) si el paciente puede caminar con o sin muletas, y se considera inestable si el paciente no puede caminar ni siquiera con muletas.

Si se sospecha un DECF estable en la exploración, las radiografías diagnósticas deben incluir proyecciones anteroposteriores y laterales en la posición de la rana de ambas caderas; para la DECF inestable se recomiendan proyecciones anteroposteriores y laterales puras *(cross-table)*. Al principio de la evolución del DECF, el deslizamiento inicial es posterior y la proyección AP suele tener un aspecto normal o mostrar un ensanchamiento de la fisis, mientras que la proyección lateral es más diagnóstica (fig. 170.27). Los signos de deslizamiento en las radiografías AP incluyen la evaluación de la línea de Klein, una línea trazada a lo largo del margen superior del cuello femoral. En una cadera normal, la línea se cruza con la epífisis de forma simétrica; en un DECF, la línea no se cruza con la epífisis (fig. 170.28). La RM puede ser útil para diagnosticar las formas de DECF de desplazamiento bajo.

La gravedad del deslizamiento puede clasificarse con el método de Wilson, que mide el desplazamiento relativo de la epífisis sobre la metáfisis en una radiografía lateral en la posición de la rana. Un deslizamiento leve implica un desplazamiento de la epífisis inferior a un tercio de la anchura de la metáfisis; en un deslizamiento moderado se observa un desplazamiento de un tercio a la mitad de la anchura, y un deslizamiento grave implica un desplazamiento superior a la mitad de la anchura. Se puede hacer una medición adicional del deslizamiento en una radiografía lateral en la posición de la rana con el ángulo del eje epifisario de Southwick (fig. 170.29). Esta medición consiste en trazar una línea entre las puntas anterior y posterior de la epífisis a nivel de la placa fisaria. Se traza una segunda línea perpendicular a la línea epifisaria. A continuación, se traza una tercera línea a lo largo del tercio medio diafisario del fémur. El ángulo del eje epifisario está formado por la intersección de las líneas perpendicular y del eje femoral. El grado de desplazamiento es el ángulo de la cadera afectada menos el ángulo de la cadera normal. Un DECF leve implica un desplazamiento inferior a 30°, un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

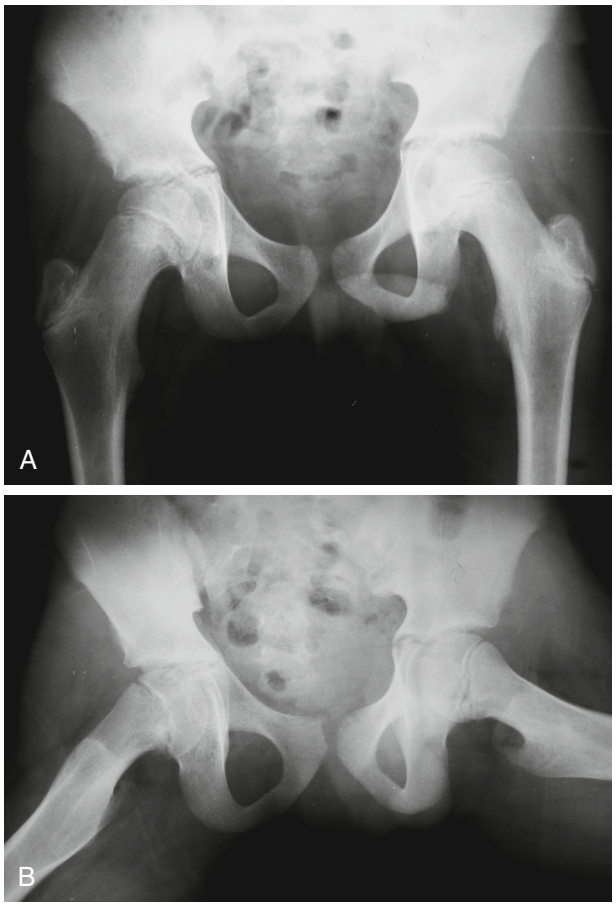


Figura 170.27 (A) Radiografía anteroposterior de la pelvis con deslizamiento unilateral de la epífisis de la cabeza femoral. Obsérvese el ensanchamiento de la fisis a la derecha en comparación con la izquierda. (B) El deslizamiento precoz inferior y posterior es evidente en la proyección lateral. (Por cortesía de la Dra. Marianne Gausche-Hill.)

Figura 170.28 Radiografía anteroposterior de la pelvis con deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral. Obsérvese el ensanchamiento de la fisis a la izquierda y una mayor distancia del borde lateral de la epífisis femoral a la línea de Klein a la derecha que la que se observa a la izquierda. Una diferencia de más de 2 mm es diagnóstica.

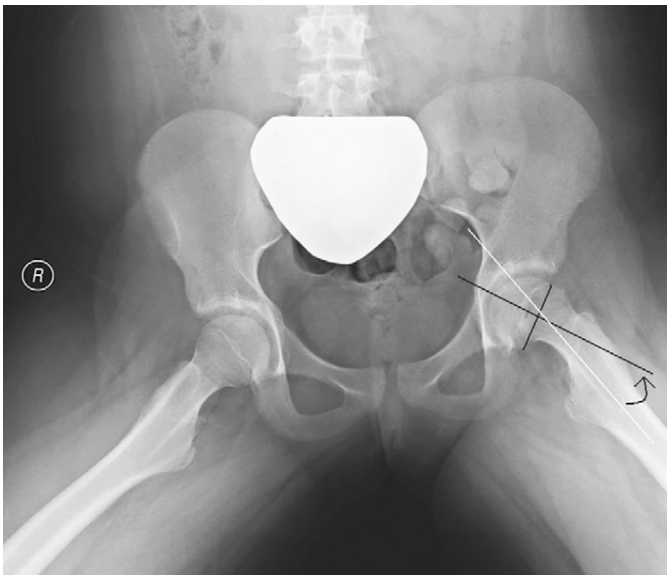


Figura 170.29 Ángulo del eje epifisario de Southwick. En una radiografía lateral, se traza una línea desde los bordes epifisarios anterior a posterior y una segunda línea perpendicular a la primera. Se traza una tercera línea a lo largo de la diáfisis femoral. La intersección entre la línea perpendicular y la línea del eje femoral es el ángulo del eje epifisario. La magnitud del desplazamiento por deslizamiento es el ángulo de la cadera afectada menos el ángulo de la cadera sana. (Tomado de Pinkowsky GJ, Hennrikus WL. Klein line on the anteroposterior radiograph is not a sensitive diagnostic radiologic test for slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr.* 2013;162f:804-807.)

deslizamiento moderado se sitúa entre 30 y 50°, y un desplazamiento grave es superior a 50°.[10]

Los niños diagnosticados de DECF no deben apoyar el peso y deben ser ingresados o trasladados para una intervención ortopédica con el fin de evitar un mayor deslizamiento. El tratamiento estándar para el DECF es la fijación *in situ* con un solo tornillo haciendo una epifisiodesis. Los objetivos del tratamiento de fijación son similares en el DECF estable e inestable; sin embargo, existe controversia sobre el momento de la cirugía y el valor de la reducción en el tipo inestable.

En el 20-50% de los pacientes con DECF inestable se produce necrosis vascular de la epífisis femoral por la interrupción de la irrigación sanguínea o la formación de hematomas, y es más frecuente en los desplazamientos graves. La condrólisis, la pérdida aguda de cartílago articular, puede ser una complicación de la cirugía del DECF, con mayor frecuencia por la penetración del clavo en la cabeza femoral, que causa rigidez y dolor articular. La incidencia de condrólisis ha disminuido del 7 al 1% a medida que han mejorado las técnicas quirúrgicas para el DECF. Los cierres prematuros de la placa epifisaria, así como los cambios degenerativos de aparición temprana, son complicaciones frecuentes del DECF.

Artritis de Lyme

La enfermedad de Lyme está causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* y actualmente se considera la enfermedad transmitida por vectores más frecuente en Norteamérica y Europa, con un aumento anual de casos que se ha triplicado desde 1992.[11] El vector principal es la garrapata *Ixodes* en su fase de ninfa. La ninfa almacena las espiroquetas en el intestino medio, que migran a las glándulas salivales una vez que el intestino se ha llenado. Una ninfa infectada debe alimentarse durante al menos 72 h para transmitir la enfermedad.

La distribución geográfica de la enfermedad de Lyme ha aumentado principalmente en lugares adyacentes a las zonas endémicas reconocidas, como Nueva Inglaterra, los estados del Atlántico Medio y Wisconsin

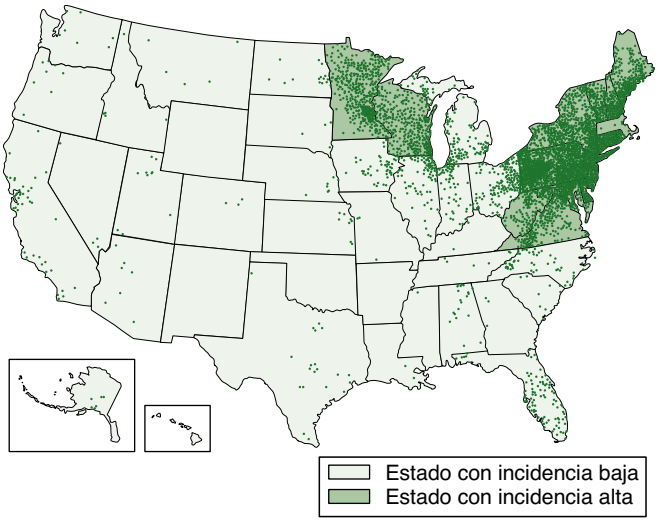


Figura 170.30 Casos notificados de enfermedad de Lyme en EE. UU., 2018. Cada punto representa un caso de enfermedad de Lyme y está colocado aleatoriamente en el condado de residencia del paciente. (Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. Reported Cases of Lyme Disease-United States, 2018. Recuperado de https://www.cdc.gov/lyme/datasurveillance/maps-recent.html.)

Figura 170.31 Eritema migratorio (EM) en la cara interna del muslo izquierdo. El EM es el síntoma localizado temprano más frecuente de la enfermedad de Lyme. (Por cortesía del Dr. William Prince, MD.)

(fig. 170.30).[12] Dos tercios de los casos de enfermedad de Lyme temprana se producen en junio, julio o agosto; sin embargo, debido a que la artritis de Lyme es una manifestación tardía (que se produce semanas o meses después de la infección inicial), la presentación es mayor en los meses de otoño e invierno.[11]

Los pacientes con la enfermedad de Lyme presentan signos o síntomas que se relacionan con la progresión de la enfermedad: enfermedad de Lyme localizada temprana, diseminada temprana o tardía. La enfermedad localizada temprana se caracteriza por el eritema migratorio (EM), la manifestación más frecuente de la enfermedad de Lyme en los niños.[13] Esta lesión empieza como una mácula roja que se expande en días o semanas hasta formar una lesión eritematosa anular con aclaramiento central parcial. El exantema clásico en «ojo de buey» se observa con menos frecuencia (fig. 170.31). La enfermedad diseminada temprana puede incluir lesiones EM múltiples, parálisis de los nervios craneales (con más frecuencia del par craneal VII), meningitis linfocítica, radiculitis y carditis (bloqueo AV). La enfermedad diseminada temprana también puede incluir síntomas sistémicos como fiebre baja, artralgia, mialgia, cefalea y fatiga. Aproximadamente entre el 50 y el 60% de los pacientes no tratados en las fases iniciales de la enfermedad de Lyme desarrollarán artritis de Lyme, que puede ser el síntoma de presentación de la enfermedad. La enfermedad de Lyme tardía en los niños suele presentarse como artritis.[13]

La artritis de Lyme se presenta como monoartritis en dos tercios de los casos. Si se presenta como oligoartritis, suele afectar a la rodilla; la afectación articular suele ser asimétrica y afectar a una rodilla y a otra articulación, como la cadera, el hombro, el tobillo, el codo, la articulación temporomandibular o la muñeca. Los pacientes pueden presentar inflamación articular aguda o artralgias intermitentes y migratorias. La rodilla suele estar hinchada, con una amplitud de movimiento limitada, y la articulación puede estar eritematosa y caliente al tacto. El dolor varía, pero los pacientes suelen poder caminar cojeando.

El diagnóstico de la enfermedad de Lyme temprana puede ser difícil porque el sistema inmunitario tarda varias semanas en desarrollar anticuerpos tras la exposición a *B. burgdorferi*. Dado que la lesión cutánea suele ser clínicamente identificable, no se recomienda la serología para el diagnóstico en zonas endémicas de Lyme. De hecho, los pacientes pueden seguir siendo seronegativos, incluso después de que se desarrolle un exantema eritematoso migratorio.[12] Sin embargo, en el momento en que se desarrollan los síntomas tardíos de la artritis de Lyme, la serología de la inmunoglobulina G para *B. burgdorferi* debe ser positiva y se considera diagnóstica en un paciente de una zona endémica con monoartritis u oligoartritis. La inmunoglobulina M puede disminuir y ser negativa a los 30 días. Las pruebas iniciales se hacen mediante un cribado con ELISA seguido de una prueba *Western blot* confirmatoria. Un resultado positivo de *inmunoblot* se define como la presencia de al menos dos bandas IgM o cinco bandas de IgG.[13]

A diferencia de la artritis séptica o la fiebre reumática, la inflamación articular, el derrame y la rigidez de la artritis de Lyme son desproporcionados en relación con el grado relativamente leve de dolor. Debido a su inicio insidioso y a los síntomas infecciosos sutiles, la artritis de Lyme suele pasarse por alto y confundirse con una lesión traumática. Puede ser difícil diferenciar entre la artritis de Lyme, la artritis séptica y la sinovitis transitoria en el contexto agudo porque muchos síntomas clínicos se solapan. De forma similar a la diferenciación entre la artritis séptica y la sinovitis transitoria, un hemograma completo con recuento diferencial, VSG y CRP pueden ser útiles para determinar el riesgo de artritis de Lyme en una zona endémica. En comparación con la artritis de Lyme, es más probable que en la artritis séptica haya antecedentes de fiebre, aumento del recuento sérico de leucocitos y aumento de la CRP.[11] Los valores de la VSG son similares entre la artritis de Lyme y la artritis séptica, y están significativamente elevados en comparación con la sinovitis transitoria.[14] En última instancia, los marcadores séricos de la leucocitosis y la inflamación por sí solos no son marcadores fiables para distinguir la artritis de Lyme de la sinovitis transitoria o la artritis séptica.[14]

Para determinar la necesidad de antibióticos o de una intervención quirúrgica, hay que hacer un análisis del líquido sinovial a los niños para descartar la artritis séptica. El análisis estándar del líquido sinovial incluye recuento celular, tinción de Gram, cultivo y, si está indicado y disponible, PCR de *B. burgdorferi*. En la artritis de Lyme, el recuento de leucocitos sinoviales varía entre 10.000 y 50.000 células/μl, mientras que en la artritis séptica suele ser superior a 50.000 células/μl (v. tabla 170.6). La PCR del líquido sinovial suele ser positiva (40-96%) antes del tratamiento antibiótico, pero, debido a la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 170.7 Tratamiento recomendado de la enfermedad de Lyme en los niños

Manifestación	Fármacos de primera línea	Fármacos alternativos	Fármacos de segunda línea
Eritema migratorio (único o múltiple)	Amoxicilina, 50 mg/kg/día tres veces/día p.o. × 14 días Doxiciclina, 2-4 mg/kg/día dos veces/día p.o. × 10 días	Cefuroxima, 30 mg/kg/día dos veces/día × 14 días	Azitromicina, 10 mg/kg/día × 10-14 días
Parálisis facial	Amoxicilina, 50 mg/kg/día tres veces/día p.o. × 14 días Doxiciclina, 2-4 mg/kg/día dos veces/día p.o. × 14 días		Azitromicina, 10 mg/kg/día × 10-14 días
Meningitis	Ceftriaxona, 100 mg/kg/día i.v. × 14 días Cefotaxima, 180 mg/kg/día cada 8 h i.v. × 14 días		
Carditis	Amoxicilina, 50 mg/kg/día tres veces/día p.o. × 14-21 días Doxiciclina, 2-4 mg/kg/día dos veces/día p.o. × 14-21 días Ceftriaxona, 100 mg/kg/día i.v. × 14-21 días Cefotaxima, 180 mg/kg/día cada 8 h i.v. × 14-21 días		
Artritis	Amoxicilina, 50 mg/kg/día tres veces/día p.o. × 28 días Doxiciclina, 2-4 mg/kg/día dos veces/día p.o. × 28 días		
Artritis persistente tras el tratamiento	Retratamiento con uno de los regímenes orales anteriores	Ceftriaxona, 100 mg/kg/día i.v. × 14-28 días Cefotaxima, 180 mg/kg/día cada 8 h i.v. × 14-28 días	

Adaptado de Sood S, Krause P. (2019). Lyme Disease. *Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases,* 140;1246-1252.e2

alta especificidad y sensibilidad de las pruebas serológicas en la enfermedad de Lyme tardía, puede que no añada ningún valor clínico adicional.

El tratamiento antibiótico para la artritis de Lyme acelera la resolución de los síntomas y previene el daño articular a largo plazo. La Infectious Disease Society of America actualizó las recomendaciones de los antibióticos para la enfermedad de Lyme en 2018, principalmente en relación con la profilaxis y el tratamiento con doxiciclina en niños con la enfermedad localizada temprana.[13] La doxiciclina no se recomendaba antes en los niños menores de 8 años debido al riesgo de tinción dental. La evidencia actual indica que la doxiciclina durante 10 días, en el contexto de la enfermedad localizada temprana, es segura. Sin embargo, el tratamiento antimicrobiano oral recomendado para la artritis de Lyme requiere 28 días de doxiciclina, y existen datos limitados sobre la seguridad de su uso durante más de 21 días en niños menores de 8 años.[13] Las opciones de tratamiento para la artritis de Lyme en los niños se enumeran en la tabla 170.7. Los pacientes con resolución incompleta de los síntomas artríticos o con recidivas poco después del tratamiento pueden recibir un segundo ciclo de 28 días de terapia oral, o ceftriaxona por vía parenteral durante 14 a 28 días si la artritis empeora.[13] La Infectious Disease Society of America recomienda varios meses de observación después del tratamiento debido a la lenta resolución prevista de la inflamación.

Aproximadamente del 10 al 15% de los pacientes tratados por artritis de Lyme tendrán sinovitis persistente durante meses o años, a pesar de múltiples ciclos de antibióticos.[13] Esta artritis crónica se considera un proceso inflamatorio postinfeccioso, con PCR para Lyme negativa en el líquido sinovial; estos pacientes pueden beneficiarse de la derivación a un reumatólogo. Los antiinflamatorios no esteroideos son razonables para controlar el dolor; no se recomiendan los esteroides sistémicos.

Lesiones apofisarias

La apófisis es una estructura cartilaginosa de los huesos en crecimiento que sirve de lugar de inserción del tendón. Este sitio tiene un cartílago de crecimiento, con una tasa de crecimiento más lenta que la placa epifisaria cercana. La apófisis es de dos a cinco veces más débil que las estructuras circundantes, incluidos el complejo musculotendinoso, los ligamentos y los huesos. El rápido crecimiento óseo antes de un alargamiento muscular adecuado contribuye a aumentar la tensión en la apófisis. Aunque la edad de aparición varía, esta lesión se observa con mayor frecuencia en el esqueleto inmaduro. La apofisitis es el resultado de una lesión por tracción del cartílago y la unión ósea de los tendones, con mayor frecuencia como lesión por uso excesivo en los niños. Algunos deportes y actividades específicos afectan más a localizaciones apofisarias determinadas, y las lesiones pueden estar causadas por un único traumatismo o por microtraumatismos repetitivos.

Puesto que muchos niños practican constantemente deportes durante todo el año y que casi 44 millones practican más de un deporte, está aumentando la prevalencia de lesiones por uso excesivo en los deportistas jóvenes.[15] Muchos niños y adolescentes no reconocen las lesiones por uso excesivo debido a su aparición insidiosa o a la interpretación errónea de los síntomas como simple fatiga o disminución del rendimiento.

Síndrome de Osgood-Schlatter

La enfermedad de Osgood-Schlatter (EOS) es un trastorno en el que la inserción del tendón rotuliano en el centro de osificación del tubérculo tibial se inflama debido a la tensión repetitiva. Es más frecuente en niños de 10 a 15 años y en niñas de 8 a 12 años. En el 20 al 30% de los casos están afectadas ambas rodillas, pero la intensidad de los síntomas puede variar en cada rodilla.

Los pacientes suelen quejarse de una prominencia ósea y dolor sobre la tuberosidad tibial que se agrava con las actividades físicas como correr, saltar y subir escaleras. Los síntomas suelen resolverse sin ningún tratamiento tras el cierre natural de la fisis, pero algunos síntomas pueden persistir si los fragmentos óseos no se fusionan. Puede producirse seudoarticulación en casi el 10% de los pacientes, que suele provocar dolor en la parte anterior de la rodilla después de una actividad menor, especialmente al arrodillarse.

El diagnóstico se basa en la anamnesis y los hallazgos clínicos. Las radiografías no son necesarias, pero pueden ayudar a descartar otras causas

de dolor de rodilla. Una radiografía lateral de la rodilla puede mostrar márgenes borrosos del tendón rotuliano en la fase aguda. Después de 3 o 4 meses puede ser visible la fragmentación ósea en la tuberosidad tibial, que puede fusionarse posteriormente durante la fase crónica. La ecografía puede mostrar hinchazón pretibial, fragmentación del centro de osificación, engrosamiento insercional del tendón rotuliano y acumulación excesiva de líquido en la bolsa infrarrotuliana. La bursitis infrarrotuliana puede ser difícil de distinguir clínicamente de la EOS porque la localización del dolor es similar, pero en la EOS debe haber sensibilidad a la palpación de la tuberosidad tibial.

El tratamiento de la EOS se centra en la reducción del dolor y la inflamación de la tuberosidad tibial. Las actividades que agravan el dolor deben limitarse durante varios meses hasta que se resuelvan los síntomas. El tratamiento conservador incluye AINE, hielo y ejercicios para fortalecer los músculos cuádriceps, isquiotibiales y gastrocnemios. En algunos casos puede ser necesaria la inmovilización con una escayola durante 3 a 6 semanas.

Enfermedad de Sever

La causa más frecuente de dolor del talón en los pacientes pediátricos es la apofisitis del calcáneo, comúnmente llamada enfermedad de Sever. Igual que otras lesiones por uso excesivo, es el resultado de microtraumatismos repetitivos e inflamación en el lugar de inserción del tendón de Aquiles. El dolor se siente en la cara posterior del calcáneo. Este trastorno se observa principalmente en deportistas pediátricos de entre 8 y 15 años, cuando la fisis del calcáneo es todavía un cartílago de crecimiento abierto. Se produce afectación bilateral en aproximadamente el 60% de los casos. La enfermedad de Sever puede asociarse a deportes en los que se corre y se salta.

Por lo general, los pacientes no tienen antecedentes de lesiones específicas. Los pacientes suelen decir que cojean o que caminan de puntillas para evitar cargar peso sobre los talones. La exploración física incluye sensibilidad en las caras lateral y medial del calcáneo. La compresión de estos sitios puede ser diagnóstica y se denomina «prueba de presión». Las radiografías del talón pueden parecer normales en la enfermedad, pero los hallazgos radiológicos pueden mostrar un aumento de la densidad y fragmentación de la apófisis del calcáneo.

El tratamiento de la apofisitis del calcáneo siempre es conservador y consiste en hielo, AINE, restricción de la actividad, estiramientos y taloneras. Se recomienda estirar el músculo de la pantorrilla, ya que proporciona tracción al tendón de Aquiles, que puede beneficiarse de los estiramientos en épocas de rápido crecimiento óseo. También se ha demostrado que el vendaje del arco disminuye el dolor asociado durante la deambulación. El tiempo de recuperación varía en función de los factores causales y del cumplimiento del tratamiento. Se recomienda restringir la actividad hasta que desaparezca el dolor; se espera una recuperación completa una vez alcanzada la madurez esquelética.

Lesiones por sobrecarga de codo

Las lesiones por sobrecarga de codo (codo de las ligas menores) son un grupo de lesiones entre las que se incluyen la apofisitis, la epicondilitis medial y la osteocondritis disecante de la cabeza radial y el cóndilo humeral. El codo pediátrico es vulnerable a las lesiones por sobrecarga porque tiene seis centros de osificación, que se cierran a diferentes edades de maduración esquelética, así como múltiples uniones musculares y ligamentosas.[15]

El 28% de los lanzadores juveniles refieren dolor en el codo. La exploración revela sensibilidad localizada e hinchazón sobre el epicóndilo medial, y dolor con la flexión con resistencia de la muñeca y la pronación del antebrazo. Este trastorno se describe como un síndrome de sobrecarga en valgo debido a lanzamientos repetitivos que ejercen una fuerza de tracción en el epicóndilo medial y una fuerza de compresión en el epicóndilo lateral. Las lesiones mediales son las más frecuentes, ya que el epicóndilo medial suele ser la última apófisis del codo que se fusiona.[15] La epicondilitis lateral del codo se considera una tendinosis, que empeora con la contracción contra resistencia de los músculos extensores de la muñeca y los dedos y del supinador.

Las radiografías pueden tener un aspecto normal, pero suelen mostrar una transparencia focal o esclerosis en el hueso subcondral en la cara anterior del cóndilo humeral. Las pruebas de imagen pueden mostrar fragmentación en el cóndilo, avulsión apofisaria o ensanchamiento en el centro de osificación del epicóndilo medial. La RM es la prueba de elección para determinar el alcance de la lesión.

La clave más importante del tratamiento es la prevención, mediante el cumplimiento de las directrices adecuadas de recuento de lanzamientos según la edad y la enseñanza de una mecánica adecuada.[16] El tratamiento conservador consiste en hielo, AINE y modificación de la actividad. Los lanzamientos pueden reanudarse una vez que se han resueltos los síntomas, normalmente después de 4 a 6 semanas. La intervención quirúrgica está indicada en las fracturas desplazadas > 5 mm, con fragmentos encarcelados o cuando se asocian a luxación del codo.

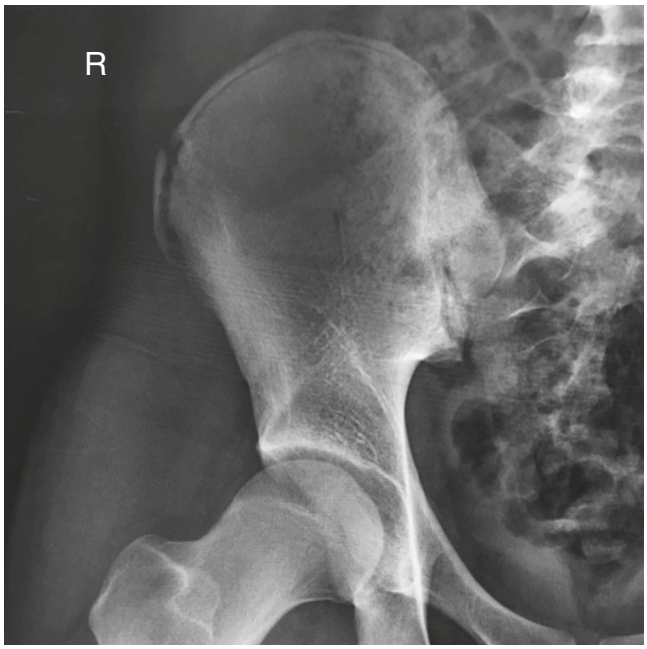


Figura 170.32 Avulsión de la espina ilíaca anterosuperior derecha en un niño con dolor de cadera tras chutar un balón de fútbol. (Por cortesía del Dr. William Prince, MD.)

Apofisitis y fracturas por avulsión de la cadera

Las lesiones apofisarias de la cadera se producen en los lugares de origen o inserción muscular: cresta ilíaca, espina ilíaca anterosuperior, espina ilíaca anteroinferior, trocánter mayor, trocánter menor, tuberosidad isquiática y sínfisis púbica. Los deportistas con mayor riesgo son los bailarines, los corredores de fondo y los que practican deportes en los que se dan patadas. Los pacientes suelen presentar dolor en la inserción tendinosa, que suele ser sensible a la palpación.

Las radiografías pueden parecer normales o pueden mostrar fracturas por avulsión ligeramente desplazadas de la apófisis (fig. 170.32). El tratamiento de la apofisitis incluye la restricción de la actividad y el estiramiento de los músculos asociados, ya que es un trastorno autolimitado que se resuelve al mejorar la flexibilidad o cuando los centros apofisarios se fusionan al completarse el crecimiento esquelético. Las fracturas por avulsión suelen tratarse de forma conservadora con inmovilización y reanudación lenta de la actividad. La cirugía puede recomendarse en caso de desplazamiento del fragmento de más de 2 cm o para la rehabilitación rápida de un deportista. El retorno gradual a una actividad sin dolor puede llevar de varias semanas a meses.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Muñeca de gimnasta

La epifisitis radial distal, también conocida como «muñeca de gimnasta», es un dolor crónico de la muñeca que afecta a casi el 80% de los gimnastas pediátricos en algún momento.[17] Esta lesión es frecuente en los gimnastas que suelen apoyar el peso en las extremidades superiores durante sus actividades, como el caballo con arcos y los saltos hacia atrás. La carga total de peso en la muñeca oscila entre dos y 16 veces el peso corporal del deportista, lo que provoca lesiones en el cartílago de crecimiento radial distal en gimnastas esqueléticamente inmaduros.[17]

La carga compresiva y las fuerzas de cizallamiento provocan microfracturas de la fisis en la zona hipertrófica. Esto provoca una isquemia temporal que inhibe la calcificación fisaria normal y provoca un ensanchamiento fisario e irregularidad metafisaria. Estas anomalías radiológicas se observan en casi tres cuartas partes de los pacientes con diagnóstico clínico de muñeca de gimnasta.[17]

En la exploración física de la muñeca destaca la sensibilidad sobre la fisis radial distal, aunque la amplitud de movimiento de la muñeca suele ser normal.[15] Las radiografías iniciales de la muñeca pueden mostrar ensanchamiento de la fisis radial distal, pero ausencia de edema óseo, ya que esta lesión se debe a microagresiones repetitivas crónicas en la región (fig. 170.33).[15]

El tratamiento conservador incluye el cese de las actividades con apoyo del peso hasta que se resuelva el dolor, el uso de ortesis en la muñeca y la fisioterapia. El cierre prematuro de la fisis distal del radio puede evolucionar a un deterioro óseo, inestabilidad y artritis crónica si no se trata.[15]

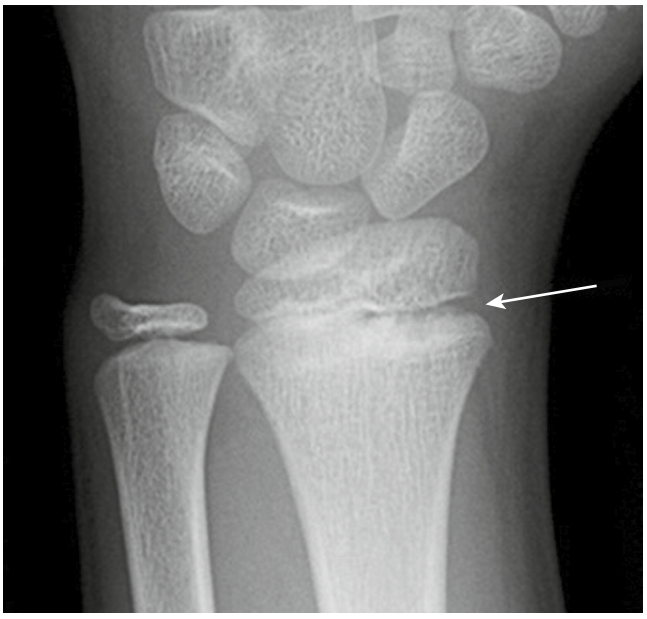


Figura 170.33 Radiografía de una gimnasta de 12 años que muestra un ensanchamiento leve de la fisis *(flecha)* del radio distal con irregularidad metafisaria. (Tomado de Paz DA, Chang GH, Yetto JM Jr, Dwek JR, Chung CB: Upper extremity overuse injuries in pediatric athletes: clinical presentation, imaging findings, and treatment. *Clin Imag.* 2015;39(6):954-964.)

BIBLIOGRAFÍA

1. Scott M, Baldwin K, Mistovich R. Operative versus nonoperative treatment of pediatric and adolescent clavicular fractures: a systematic review and critical analysis. *JBJS Rev*. 2019;7(3).
2. Hosseinzadeh P, Rickert KD, Edmonds EW. What's new in pediatric orthopaedic trauma: the upper extremity. *J Pediatr Orthop*. 2019.
3. Bexkens R, Washburn FJ, Eygendaal D, van den Bekerom MP, Oh LS. Effectiveness of reduction maneuvers in the treatment of nursemaid's elbow: a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2017;35(1):159–163.
4. Adamich JS, Camp MW. Do toddler's fractures of the tibia require evaluation and management by an orthopaedic surgeon routinely? *Eur J Emerg Med*. 2018;25(6):423–428.
5. Riney LC, Frey TM, Fain ET, Duma EM, Bennett BL, Murtagh Kurowski E. Standardizing the evaluation of non-accidental trauma in a large pediatric emergency department. *Pediatrics*. 2018;141(1). http://dx.doi.org/10.1542/peds.2017-1994. Epub 2017 Dec 6.
6. Shaw BA, Segal LS. SECTION ON ORTHOPAEDICS. Evaluation and referral for developmental dysplasia of the hip in infants. *Pediatrics*. 2016;138(6). http://dx.doi.org/10.1542/peds.2016-3107. Epub 2016 Nov 21.
7. Dobbe AM, Gibbons PJ. Common paediatric conditions of the lower limb. *J Paediatr Child Health*. 2017;53(11):1077–1085.
8. Larson JE, Patel AR, Weatherford B, Janicki JA. Timing of pavlik harness initiation: can we wait? *J Pediatr Orthop*. 2019;39(7):335–338.
9. Remler K. Pediatric hip pain: a case study. *J Pediatr Health Care*. 2017;31(6):713–716.
10. Abdelaziz TH, Elbeshry SS, Goda AH, Fayyad TA, Aly AS, Mahmoud SA. Intertrochanteric imhauser osteotomy combined with osteochondroplasty in treatment of moderate-severe stable slipped capital femoral epiphysis: a case series study. *J Pediatr Orthop*. 2020;29(3):283–291.
11. Cruz Jr AI, Aversano FJ, Seeley MA, Sankar WN, Baldwin KD. Pediatric Lyme arthritis of the hip: the great imitator? *J Pediatr Orthop*. 2017;37(5):355–361.
12. Shapiro ED, Wormser GP. Lyme disease in 2018: what is new (and what is not). *J Am Med Assoc*. 2018;320(7):635–636.
13. Kimberlin DW, Jackson MA, Long SS. American academy of pediatrics. Lyme disease. Red book: 2018 report of the committee on infectious diseases. (31st: Am Acad Pediatr; 2018:515–523.
14. Cruz Jr AI, Anari JB, Ramirez JM, Sankar WN, Baldwin KD. Distinguishing pediatric lyme arthritis of the hip from transient synovitis and acute bacterial septic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Cureus*. 2018;10(1):e2112.
15. Magrini D, Dahab KS. Musculoskeletal overuse injuries in the pediatric population. *Curr Sports Med Rep*. 2016;15(6):392–399.
16. Beck JJ, Richmond CG, Tompkins MA, Heyer A, Shea KG, Cruz Jr. AI. What's new in pediatric upper extremity sports injuries? *J Pediatr Orthop*. 2018;38(2):e73–e77.
17. Paz DA, Chang GH, Yetto Jr. JM, Dwek JR, Chung CB. Upper extremity overuse injuries in pediatric athletes: clinical presentation, imaging findings, and treatment. *Clin Imaging*. 2015;39(6):954–964.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Farmacoterapia pediátrica

Laurie Seidel Halmo y George Sam Wang

CONCEPTOS CLAVE

- El conocimiento de las diferencias en la farmacocinética pediátrica y los efectos adversos específicos de los fármacos es de vital importancia para el uso seguro y eficaz de los medicamentos en los niños.
- Debe evitarse el uso de medicamentos para la tos y el resfriado en los niños, tanto de venta con receta como de venta libre, porque tienen una eficacia limitada y pueden ser perjudiciales.
- Hay que aconsejar a los padres sobre el abordaje de la fiebre y las indicaciones y el uso adecuados de los antitérmicos.
- Hay que hacer una evaluación de riesgos (de abuso y tráfico ilegal de medicamentos con receta) antes de prescribir analgésicos opioides y, cuando esté indicado, limitar la prescripción a la menor duración y cantidad posibles.
- Un abordaje multifacético que utilice sistemas de apoyo clínico y herramientas de referencia fácilmente disponibles es esencial para la prestación de una atención pediátrica de urgencias óptima.

FUNDAMENTOS

Los médicos de urgencias tienen la tarea de tratar a pacientes pediátricos no solo de un amplio rango de edad, sino también con una amplia gama de enfermedades.[1,2] Casi el 75% de las visitas se asocian con algún tipo de farmacoterapia durante la visita o en forma de prescripción al alta. Los niños pueden acudir al servicio de urgencias (SU) con una enfermedad o una lesión aguda potencialmente mortal. Aunque muchos de los niños que acuden a urgencias están por lo demás sanos, los niños con necesidades médicas complejas y enfermedades crónicas representan un número cada vez mayor de visitas a urgencias, muchas de las cuales requieren algún tipo de farmacoterapia. En un centro pediátrico de atención terciaria, el 20% de las visitas a urgencias en un período de 2 años fueron de niños con enfermedades crónicas. Los pacientes pediátricos tienen un alto riesgo de errores de la medicación y acontecimientos adversos en el SU por diversas razones, como las características farmacocinéticas únicas, la falta de dosificación y formulaciones pediátricas estándar, y la dosificación basada en el peso.[2]

CONSIDERACIONES FARMACOCINÉTICAS EN LOS NIÑOS

Absorción

La absorción es el proceso por el que un fármaco es transportado desde el lugar de su administración (p. ej., el tubo digestivo en el caso de la administración oral) hasta la circulación sistémica. Los niños presentan diferencias únicas que pueden provocar cambios en la absorción del fármaco.[3] En la figura 171.1 se ilustran muchos de los factores clave que explican las diferencias farmacocinéticas entre los niños y los adultos. Por ejemplo, el pH gástrico es más alto en los niños pequeños, lo que afecta a la biodisponibilidad de los fármacos acidolábiles (como las penicilinas) para ser absorbidos en el estómago. Tienen tiempos de vaciado gástrico reducidos, lo que prolonga la exposición a los fármacos antes de que pasen por el píloro y puede afectar al tiempo que transcurre hasta que se alcanzan las concentraciones máximas. Las variaciones en el tubo digestivo también dan lugar a diferencias farmacocinéticas. La actividad de las enzimas que metabolizan los fármacos en el borde intestinal varía a medida que se produce el desarrollo, y las diferencias en la flora intestinal pueden repercutir en la absorción de fármacos en los lactantes pequeños. Un punto en común entre los niños y los adultos es que la absorción de los fármacos suele verse afectada en el contexto de una enfermedad grave.

La absorción de fármacos por vía no oral también puede variar significativamente en los niños en comparación con los adultos. La absorción también puede ser mayor cuando se utiliza la vía tópica en los niños debido a su superficie corporal relativamente mayor y a la mayor vascularización de la piel. Además, la piel de los niños contiene más agua y tiene un estrato córneo más fino. Estos factores hacen que los niños sean más propensos a una mayor absorción y riesgo de toxicidad sistémica de los fármacos aplicados por vía cutánea. Los niños tienen menos masa muscular, lo que conlleva una contracción muscular más débil y un flujo sanguíneo muscular reducido. Esto puede dar lugar a una absorción errática de los fármacos intramusculares en los niños pequeños.[3] La absorción de los medicamentos administrados por vía rectal también varía mucho, dependiendo de la edad del niño y de la composición química del fármaco en cuestión. Sin embargo, esta vía puede utilizarse para algunos fármacos, como el paracetamol y el diacepam, cuando los niños no toleran o rechazan la administración oral. La posibilidad de administrar fármacos por vía pulmonar es especialmente deseable en las poblaciones pediátricas por la alta prevalencia de trastornos respiratorios, como el asma. Al mismo tiempo, los niños más pequeños pueden ser menos capaces de coordinar el uso de un inhalador dosificador para administrar correctamente estos medicamentos; la ayuda de los padres y los dispositivos auxiliares, como los espaciadores, maximizan la eficacia al minimizar el depósito del fármaco en la bucofaringe. Cada vez hay más experiencia en el uso de la preparación intranasal de analgésicos, sedantes y ansiolíticos en los niños. Entre los fármacos que pueden utilizarse por vía intranasal se encuentran el fentanilo, la ketamina, la dexmedetomidina y el midazolam.[4-9] Esta vía de administración relativamente no invasiva proporciona una absorción y un efecto clínico rápidos en circunstancias que requieren un control inmediato del dolor o sedación.

Distribución

La distribución de los fármacos es su movimiento hacia los tejidos del organismo tras entrar en la circulación sistémica. Puede verse afectada

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

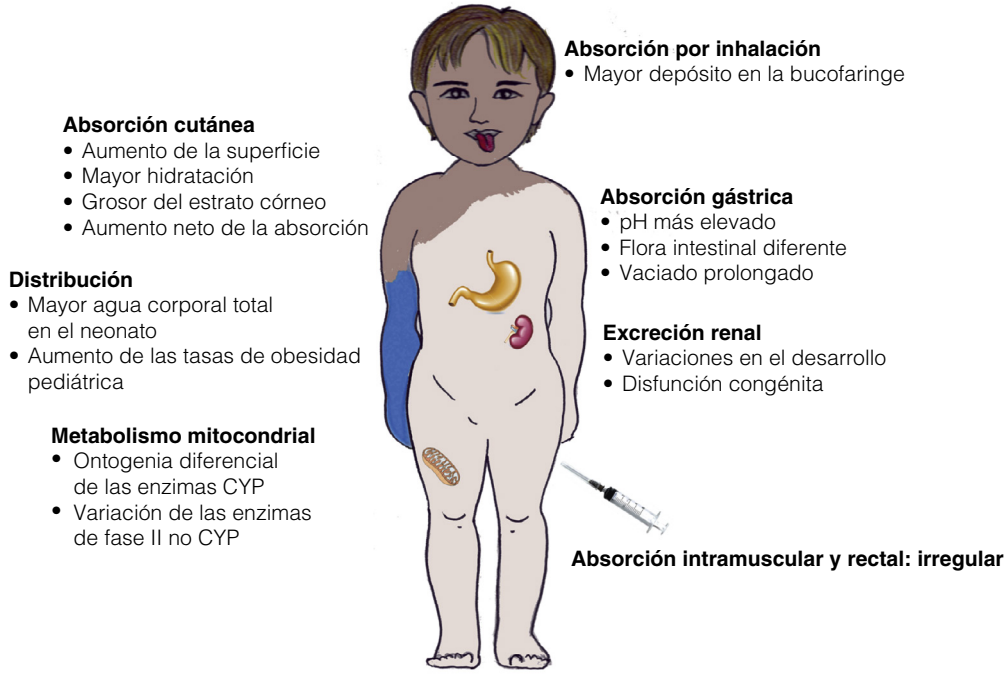


Figura 171.1 Consideraciones farmacocinéticas principales en el paciente pediátrico. (Por cortesía de Voyo Wu.)

por la circulación, las proteínas, el líquido extracelular y la composición corporal. La composición específica del fármaco también puede influir mucho. La distribución puede diferir significativamente en los niños, lo que tiene importantes implicaciones clínicas. Los neonatos y los lactantes tienen una mayor cantidad de agua corporal total y mayores volúmenes de distribución y de líquido extracelular; por lo tanto, la dosificación de medicamentos como los aminoglucósidos será diferente en este grupo de edad, y las concentraciones del fármaco deben vigilarse estrechamente. El mayor volumen de distribución (Vd) puede afectar a los fármacos hidrófilos y hacer que se necesiten dosis mayores en función del peso para alcanzar concentraciones sistémicas suficientes. Las concentraciones de fármaco libre también se ven afectadas por las concentraciones relativamente más bajas de proteínas plasmáticas (albúmina, glucoproteínas, globulinas, etc.) en los lactantes y los niños pequeños. Una consideración específica de los neonatos es el desplazamiento de la bilirrubina de los sitios de unión a proteínas por fármacos como la ceftriaxona, que puede provocar encefalopatía ictérica (querníctero). En consecuencia, estos fármacos deben evitarse hasta que la barrera hematoencefálica madura. En la tabla 171.1 se presentan ejemplos de otros fármacos de uso habitual en la práctica de la medicina de urgencias que tienen efectos adversos específicos pediátricos como resultado de diferencias farmacocinéticas y otras diferencias idiopáticas.

La composición corporal puede influir en la farmacocinética. La obesidad infantil ha alcanzado proporciones epidémicas en EE. UU. y en todo el mundo, y las importantes lagunas de conocimiento han llevado a una falta de orientación sobre cómo deben dosificarse los fármacos en los pacientes pediátricos obesos.[10] Los medicamentos deben administrarse con precaución en esta población de pacientes, especialmente los de alto riesgo, como los analgésicos opioides y los sedantes. Además, la obesidad infantil ha hecho que cada vez más niños tomen medicamentos, con más frecuencia los que se utilizan en los adultos, para enfermedades crónicas, como antihipertensivos y medicamentos para la diabetes. Dado que estos medicamentos se han prescrito tradicionalmente para adultos, existen pocas directrices y una escasez significativa de datos sobre la seguridad y la eficacia en los niños, lo que puede predisponerlos a los efectos adversos.

Metabolismo

Los fármacos se metabolizan a través de varios órganos, normalmente el hígado, pero también los riñones y la mucosa gastrointestinal. El metabolismo de fase 1 suele implicar la oxidación o la hidrólisis (a menudo por enzimas del citocromo P450 [CYP]), mientras que el metabolismo de fase 2 incluye reacciones de conjugación como la glucuronidación y la sulfatación. El metabolismo de los fármacos en los neonatos y los lactantes puede estar disminuido debido a la inmadurez de las enzimas metabolizadoras de fármacos (cuadro 171.1). Un ejemplo de efectos adversos debidos a diferencias en las enzimas metabolizadoras de fármacos es el síndrome de jadeo neonatal. El alcohol bencílico, un conservante habitual de los fármacos parenterales, se metaboliza en ácido benzoico, que se detoxifica mediante conjugación con glicina. La conjugación con glicina es menor en los neonatos, por lo que el ácido benzoico se acumula cuando se les administran fármacos que contienen alcohol bencílico, lo que provoca acidosis metabólica, dificultad respiratoria y colapso cardiovascular. A medida que los niños se acercan a la adolescencia, el metabolismo de los fármacos suele ser el mismo que en los adultos.

Eliminación

Los dos lugares principales de excreción y eliminación de los fármacos son los riñones y el hígado. Se basan en procesos de transporte activos y pasivos para eliminar los fármacos. Sin embargo, el impacto de la edad en muchos de estos transportadores sigue sin estar claro. Cualquier enfermedad hepática o renal congénita o adquirida subyacente afectará a la eliminación de los fármacos y a las interacciones farmacológicas. En los neonatos y los lactantes, el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular disminuyen durante los primeros 6 meses de vida; la secreción tubular disminuye durante el primer año. Esta diferencia fisiopatológica puede afectar a los fármacos de eliminación renal. Un ejemplo importante es la gentamicina, con la que se ha demostrado que el uso de regímenes de dosificación diseñados para niños mayores y adultos ha dado lugar a efectos adversos significativos.

OTRAS CONSIDERACIONES

Farmacoterapia en los neonatos

Como se ha mencionado antes, los neonatos son el subgrupo de pacientes pediátricos que más difieren en cuanto a la fisiología y la farmacocinética; sin embargo, la escasez de datos farmacológicos también es la más elevada en esta población. Los médicos de urgencias que atienden a neonatos deben consultar las referencias de los fármacos para obtener información

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 171.1 Fármacos frecuentes en urgencias con efectos adversos específicos de pacientes pediátricos

Fármacos	Efectos adversos específicos de pacientes pediátricos
Codeína	Metabolismo por CYP2D6 ultrarrápido relacionado con muertes en pacientes tras la amigdalectomía y por excreción en la leche materna en lactantes. No se recomienda su uso en pediatría
Antitérmicos	Los errores de dosificación condujeron a las directrices de 2011 de la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense para reducir la confusión en el prospecto y en las instrucciones del envase, y la eliminación de la formulación infantil de paracetamol
Ácido acetilsalicílico	Síndrome de Reye asociado al uso durante una enfermedad vírica
Medicamentos para la tos y el resfriado	Advertencia de la FDA y del Joint Advisory Panel para niños < 2 años; ampliada a 2-4 años
Fenotiacinas	Riesgo de apnea (depresión respiratoria grave en una amplia gama de dosis)
Ceftriaxona	Precipitación de calcio en pacientes < 28 días, encefalopatía ictérica
Doxiciclina	Discromía de los dientes
Trimetoprim-sulfametoxazol	El desplazamiento de la bilirrubina puede provocar encefalopatía ictérica en pacientes < 2 meses

CUADRO 171.1 Maduración de las enzimas funcionales en el paciente pediátrico en las fases 1 y 2 del metabolismo de los fármacos

Fase 1 del metabolismo de los fármacos
- Nacimiento: citocromo P450 (CYP) 2D6 y CYP2C9.
- 1 año: CYP3A4.
- 10 años: CYP1A2.

Fase 2 del metabolismo de los fármacos
- Nacimiento: glutatión S-transferasa α 1 (GSTA1).
- 3-6 meses: UDP glucuronosiltransferasa familia 1 miembro A1 (UGT1A1).
- 18 meses: glutatión S-transferasas (GST).

de la prescripción específica, ya que las recomendaciones de dosificación, administración y contraindicaciones difieren en este grupo de edad. Puede estar justificada la consulta temprana con un neonatólogo, dependiendo del escenario clínico.

Los neonatos también pueden estar expuestos a los productos farmacéuticos y a intoxicarse por estos a través de la lactancia. Por ejemplo, el uso posparto de codeína en madres lactantes se ha asociado a efectos adversos en el recién nacido. Este fenómeno se ha relacionado con polimorfismos maternos del CYP2D6, que dan lugar a un metabolismo ultrarrápido de la codeína a morfina. Se excretan altas concentraciones de morfina en la leche materna, lo que puede causar toxicidad en el lactante. Aunque muchos fármacos se administran con seguridad durante la lactancia materna, esto subraya la importancia de la anamnesis completa de la medicación materna cuando se evalúa a un lactante que se amamanta, así como de consultar a un especialista en lactancia cuando se prescriben fármacos a madres lactantes. Esto puede ser difícil porque hay pocos datos en los seres humanos sobre el uso de medicamentos en el embarazo, y hay que tener en cuenta múltiples factores, como las enfermedades concomitantes maternas, las alternativas terapéuticas y las preferencias para continuar con la lactancia. La National Library of Medicine mantiene una base de datos sobre medicamentos y lactancia (LactMed) que resume la evidencia disponible sobre medicamentos y drogas ilegales y su impacto en el lactante.[11]

Uso de antitérmicos en los niños

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes en urgencias pediátricas y de las visitas a urgencias.[12] Existe una importante distinción entre la fiebre, un aumento fisiológico controlado de la temperatura corporal que se produce cuando el punto de ajuste de la temperatura hipotalámica aumenta en respuesta a los pirógenos, y la hipertermia, un aumento fisiopatológico de la temperatura corporal que se produce cuando fallan los mecanismos fisiológicos de la termorregulación. A diferencia de la fiebre, la hipertermia puede causar daños graves y puede ser mortal; por lo tanto, los niños hipertérmicos deben ser enfriados rápidamente y se debe abordar la causa subyacente de su hipertermia. Los antitérmicos no suelen ser útiles en el tratamiento de la hipertermia porque no abordan mecánicamente la disfunción termorreguladora subyacente.

A diferencia de la hipertermia, no hay pruebas de que la fiebre sea peligrosa o perjudicial para los niños. La fiebre como respuesta a una infección se ha conservado en los vertebrados durante cientos de millones de años, y cada vez hay más pruebas de que la fiebre confiere un beneficio para la supervivencia de los huéspedes que luchan contra una infección.[13] Aun así, un reciente estudio realizado entre padres reveló que la mayoría consideraba que la fiebre no aportaba ningún beneficio a sus hijos y que había riesgos asociados a estar febril.[14] Esta denominada «fiebrefobia» a menudo conduce a la administración innecesaria de antitérmicos que, a diferencia de la fiebre en sí, sí confieren cierto riesgo. Aparte de los conocidos efectos adversos asociados a los antitérmicos y a los antiinflamatorios no esteroideos en particular, los errores terapéuticos y las ingestas exploratorias accidentales de antitérmicos en los niños son relativamente frecuentes.[15] Incluso cuando se administran en un entorno sanitario, el uso de antitérmicos en los niños puede tener consecuencias no deseadas; en un estudio se observó que los niños con una temperatura de entre 38 y 39 °C con constantes vitales por lo demás normales a los que se administró un antitérmico en el servicio de urgencias tuvieron una estancia significativamente más larga en comparación con los que no recibieron antitérmicos.[16]

Debido a los riesgos asociados al uso de antitérmicos y la falta de riesgo asociada a la fiebre, las recomendaciones actuales se centran en mantener cómodo al paciente y no en normalizar la temperatura. Incluso en pacientes en estado crítico con sepsis, a los que a menudo se administra un antitérmico debido al aumento de las demandas metabólicas asociado a la fiebre, la administración de antitérmicos no se asoció a una disminución de la estancia en la UCI en un estudio aleatorizado controlado con placebo en adultos; lo mismo ocurrió en un pequeño estudio piloto aleatorizado controlado con placebo en niños.[17,18] Por lo tanto, el objetivo principal de la administración de antitérmicos debe ser mejorar la comodidad del paciente. Cuando los médicos de urgencias prescriben un antitérmico en el SU, deben aconsejar a los padres sobre el uso seguro y apropiado de estos medicamentos en el momento del alta. El ibuprofeno debe evitarse en los lactantes de menos de 6 meses debido a las diferencias farmacocinéticas y al desarrollo renal en curso en este grupo de edad. Los regímenes combinados o la terapia alternante con paracetamol e ibuprofeno pueden ser ligeramente más eficaces para aliviar el malestar y reducir la temperatura corporal; sin embargo, este abordaje también es más complicado y puede predisponer a errores de la medicación, con un pequeño beneficio clínico.[19] En la tabla 171.2 se presenta la dosificación recomendada por el fabricante para los antitérmicos y analgésicos de uso habitual; en el cuadro 171.2 se proporcionan puntos de asesoramiento para los padres en relación con la fiebre y el uso de antitérmicos.

Medicamentos sin receta para la tos y el resfriado

Los síntomas de la tos y el resfriado son motivos de consulta frecuentes en los pacientes pediátricos en urgencias, y los medicamentos de venta libre para la tos y el resfriado que contienen diversas combinaciones de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 171.2 Antitérmicos y analgésicos frecuentes

Fármacos	Indicaciones	Dosis	Máximo
Paracetamol	Analgésico, antitérmico	10-15 mg/kg p.o., p.r., cada 4-6 h	75 mg/kg/día, sin superar nunca los 3 g
Ibuprofeno	Analgésico, antiinflamatorio, antitérmico	10 mg/kg p.o., cada 6-8 h	40 mg/kg/día, sin superar nunca los 3.200 mg; no recomendado para niños menores de 6 meses
Fentanilo	Analgésico	1 a 3 µg/kg i.v., i.o., i.m., i.n., s.c.	N/D
Morfina	Analgésico	0,1 mg/kg i.v., i.o., i.m., s.c.	N/D

i.m., intramuscular; *i.n.,* intranasal; *i.o.,* intraóseo; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* por vía oral; *p.r.,* por vía rectal; *s.c.,* subcutáneo.

CUADRO 171.2 Consejos para los padres y los cuidadores sobre el uso seguro de los antitérmicos

- La fiebre es un signo clínico de que el organismo puede estar combatiendo una infección, por lo que debe vigilarse a los niños para detectar signos de enfermedad grave.
- Hay que asegurarse de que el niño mantiene una hidratación adecuada durante la enfermedad febril.
- Se deben administrar antitérmicos para minimizar el malestar; si el niño parece estar cómodo, no necesita un antitérmico.
- La utilización de productos combinados y el uso alternante de antitérmicos pueden dar lugar a errores de dosificación y a duplicaciones terapéuticas.
- No se debe utilizar ibuprofeno en niños menores de 6 meses.
- No se debe utilizar ácido acetilsalicílico en niños menores de 15 años debido al riesgo de síndrome de Reye.
- Hay que aconsejar a los cuidadores y a los padres sobre la dosificación adecuada en función del peso del niño.
- Se recomienda el uso de un medidor calibrado para evitar errores de dosificación, que muestre SOLO mililitros.
- Todos los medicamentos, tanto los de venta libre como los recetados, deben guardarse fuera del alcance de los niños.

antitusígenos, antihistamínicos, descongestionantes, expectorantes y antitérmicos se han utilizado mucho en los niños durante décadas. En 2007, se puso en marcha una serie de iniciativas para frenar el uso de estos medicamentos en los niños pequeños debido a la falta de datos sobre su eficacia y a las dudas crecientes sobre su seguridad. En octubre de ese año, en una reunión conjunta de los Nonprescription Drugs and Pediatric Advisory Committees de la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense, se votó en contra del uso de medicamentos de venta sin receta para la tos y el resfriado en los niños menores de 6 años. Ese mismo mes, la Consumer Healthcare Products Association (CHPA) emitió un comunicado de posición y retiró voluntariamente los productos de venta libre para la tos y el resfriado comercializados para su uso en niños menores de 2 años. En enero de 2008, la FDA desaconsejó formalmente el uso de medicamentos de venta libre para la tos y el resfriado en los niños menores de 2 años. Posteriormente, la CHPA emitió advertencias adicionales contra el uso de estos medicamentos en los niños menores de 4 años. En la actualidad, la American Academy of Pediatrics (AAP) desaconseja el uso de medicamentos de venta libre para la tos y el resfriado en los niños menores de 6 años, y la FDA sigue revisando los datos disponibles para considerar la posibilidad de cambiar el etiquetado de los medicamentos de venta libre para la tos y el resfriado para todos los niños de 2 a 6 años.

Desde que se instituyeron estos cambios iniciales en el etiquetado, algunos estudios han indicado que el uso de medicamentos de venta libre para la tos y el resfriado en los niños menores de 6 años está disminuyendo. Por ejemplo, en un estudio se observó una disminución significativa de la proporción de niños menores de 2 años con bronquiolitis a los que se les había administrado un medicamento de venta libre para la tos o el resfriado en la semana anterior a su visita al SU en 2007 a 2010 en comparación con 2004 a 2006.[20] En otro estudio se observó que el número estimado nacional de visitas a urgencias por exposiciones no supervisadas a medicamentos para la tos y el resfriado en niños menores de 6 años disminuyó de 2010 a 2013 después de haber aumentado de 2004 a 2010.[21] También ha habido una disminución de las recomendaciones de los médicos para el uso de medicamentos para la tos y el resfriado en los niños, aunque las recomendaciones para el uso de antihistamínicos para la tos y los síntomas del resfriado han aumentado.[22]

A pesar de este progreso, numerosos informes recientes han documentado que los niños menores de 4 años constituyen ahora la mayor proporción de niños que sufren efectos adversos relacionados con la exposición a medicamentos de venta libre para la tos y el resfriado en los años transcurridos desde que se introdujeron los cambios en el etiquetado mencionados antes, a pesar de que las nuevas etiquetas indican «no usar» en niños menores de 4 años.[23-26] Los médicos de urgencias deben ser conscientes de las recomendaciones actuales de evitar estos medicamentos en los niños pequeños y educar a los padres sobre los peligros de los medicamentos de venta libre para la tos y el resfriado; las alternativas de venta con receta para la tos y el resfriado tienen problemas similares de seguridad y eficacia. Las directrices más recientes del CHEST sobre este tema desaconsejan específicamente el uso de productos de venta libre para la tos y el resfriado tanto en los niños como en los adultos con tos asociada al resfriado común.[27] También se debe aconsejar a los padres sobre terapias alternativas, como la aspiración nasal y la miel en los niños mayores de 1 año. En la tabla 171.3 se presentan las dosis recomendadas por el fabricante para los medicamentos de uso habitual en las urgencias respiratorias pediátricas.

Analgésicos opioides

Los analgésicos opioides pueden utilizarse de forma segura y eficaz en los niños para el tratamiento del dolor moderado a intenso en urgencias y no deben suspenderse cuando estén indicados. Sin embargo, la evolución de la epidemia de opioides de los últimos 30 años ha puesto de manifiesto los riesgos que puede conllevar el uso de opioides, incluido el uso terapéutico. Numerosos estudios han documentado el gran número de visitas a urgencias e ingresos hospitalarios por acontecimientos adversos relacionados con los opioides en los niños durante las dos últimas décadas, sobre todo en adolescentes y en niños pequeños menores de 5 años.[28-31] En un estudio, no hubo desviación aparente del régimen prescrito en el 71% de los niños que presentaron un acontecimiento adverso relacionado con los opioides.[30] Solo en los últimos años ha empezado a descender la incidencia de exposiciones pediátricas a los opioides; este descenso ha reflejado la disminución de las prescripciones de opioides a pacientes pediátricos y probablemente refleja una prescripción de opioides más responsable.[30-35] Entre los adolescentes, los factores de riesgo que se han identificado para el desarrollo de acontecimientos adversos relacionados con la exposición a los opioides incluyen tener una prescripción para más de 30 días, el uso simultáneo de benzodiacepinas, tener una receta para un opioide de liberación prolongada o de acción prolongada, y tener una enfermedad mental preexistente.[36,37] Varios estudios también han demostrado que el uso médico de opioides durante la adolescencia se asocia con mayores tasas de abuso de opioides más adelante en la vida.[38,39] El consumo abusivo de opioides durante la adolescencia no es infrecuente; en un estudio se observó que

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 171.3 Fármacos respiratorios urgentes frecuentes en pediatría

Fármacos	Indicaciones	Dosis	Máximo
Dexametasona	Laringotraqueobronquitis aguda, asma	0,15-0,6 mg/kg p.o., i.v., i.m.	16 mg/dosis
Difenhidramina	Alergia, urticaria	1-2 mg/kg p.o., i.v., i.m.	50 mg/dosis
Epinefrina i.m. (concentración 1 mg/ml)	Anafilaxia	0,01 mg/kg i.m.	0,5 mg
Epinefrina racémica	Laringotraqueobronquitis aguda	0,25-0,5 ml de solución al 2,25%; según sea necesario hasta cada 30 min	N/D
Ipratropio	Asma	250 µg INH si < 20 kg 500 µg INH si > 20 kg	N/D
Magnesio	Asma grave	50 mg/kg i.v. durante 20 min	2 g
Metilprednisolona	Asma	1 a 2 mg/kg i.v.	80 mg/día
Prednisolona	Asma	2 mg/kg p.o.	60 mg/dosis
Salbutamol	Asma	0,15 mg/kg (dosis mínima, 2,5 mg) INH 20 min por 3 dosis, después 0,15-0,3 mg/kg hasta 10 mg INH cada 1-4 h a demanda	Dosificación continua: • ≤ 10 kg: 7,5 mg/h • 10-20 kg: 11,25 mg/h • ≥ 20 kg: 15 mg/h
Terbutalina	Asma grave	0,01 mg/kg s.c.	0,4 mg/dosis

i.m., intramuscular; *INH,* isoniacida; *i.v.,* intravenoso; *p.o.,* por vía oral; *s.c.,* subcutáneo.

la prevalencia del consumo abusivo de opioides entre los estudiantes de último curso de secundaria se situaba sistemáticamente entre el 10 y el 15% entre 2002 y 2013, y solo recientemente ha empezado a descender.[32] Otro estudio prospectivo ha demostrado, además, que los adolescentes que consumen opioides sin motivos médicos tienen mayores probabilidades de desarrollar un trastorno formal por consumo de sustancias a los 35 años.[39]

Además, se ha descrito que determinados opioides presentan riesgos específicos que van más allá de los riesgos asociados al consumo de opioides en general. La toxicidad de la codeína en los metabolizadores ultrarrápidos CYP2D6 es un ejemplo clásico. Los efectos analgésicos de la codeína se deben principalmente a su conversión en morfina por el CYP2D6; por lo tanto, los metabolizadores ultrarrápidos pueden producir cantidades relativamente grandes de morfina en poco tiempo, por lo que tienen riesgo de reacciones adversas. Se han documentado efectos adversos, incluida la muerte, en niños que recibieron codeína para el tratamiento del dolor postoperatorio después de una amigdalectomía o una adenoidectomía; en 2013 se emitió una advertencia de cuadro negro para el uso de la codeína para el dolor postoperatorio en los niños sometidos a amigdalectomía o adenoidectomía.[40] En 2017, en respuesta a estos y otros acontecimientos adversos relacionados con la exposición a la codeína, la FDA declaró formalmente que la codeína estaba contraindicada para el tratamiento de cualquier dolor o tos en los niños menores de 12 años, y añadió una nueva advertencia en los prospectos de la codeína que recomendaba no utilizarla en niños de 12 a 18 años obesos, con apnea obstructiva del sueño o con enfermedad pulmonar grave.[41] En 2018, la FDA pasó a exigir que los prospectos de los medicamentos recetados para la tos y el resfriado que contienen codeína indiquen que estos productos están contraindicados en niños menores de 18 años. El mandato de la FDA que contraindica el uso de medicamentos con receta para la tos y el resfriado que contienen codeína en niños menores de 18 años también se extendió a los productos que contienen hidrocodona.[42] En un estudio reciente de los acontecimientos adversos pediátricos relacionados con la exposición a medicamentos para la tos y el resfriado que contienen hidrocodona y codeína, se observó que la hidrocodona, uno de los metabolitos menores de la codeína, se asociaba a una frecuencia mayor de acontecimientos adversos mortales y no mortales que la codeína sola.[43]

El tramadol también merece una mención especial, ya que cada vez se considera más uno de los opioides asociados al mayor riesgo de efectos adversos de los opioides entre los adolescentes.[36,44] El tramadol es un profármaco como la codeína y está contraindicado de forma similar para el tratamiento del dolor en niños menores de 12 años y para el tratamiento del dolor postoperatorio en niños menores de 18 años tras una amigdalectomía o una adenoidectomía. También lleva la misma advertencia que la codeína, que desaconseja su uso en niños de 12 a 18 años obesos, con apnea obstructiva del sueño o con enfermedad pulmonar grave. Tanto el tramadol como la codeína deben evitarse en madres en período de lactancia debido al riesgo de efectos adversos graves, incluida la muerte, en sus hijos lactantes.[41] El tramadol destaca además por su asociación bien descrita con las convulsiones en caso de sobredosis.[45]

A diferencia de lo que ocurre en los adultos, existen pocas directrices para el uso de opioides en la población pediátrica. Es importante que los médicos de urgencias equilibren una analgesia adecuada con los riesgos asociados al uso de opioides de prescripción. Las modalidades no farmacéuticas y las alternativas no opioides (p. ej., paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos) deben utilizarse como tratamiento primario o como complemento para minimizar la dosis de opioides, incluso para trastornos que históricamente se trataban con opioides, como las fracturas o la pancreatitis aguda. Por ejemplo, en un estudio reciente, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, de niños de 6 a 17 años que acudían a un servicio de urgencias con una lesión musculoesquelética y una puntuación del dolor superior a 29 mm en una escala visual analógica (EVA), no se encontraron diferencias en la proporción de niños que alcanzaban el resultado primario de una EVA inferior a 30 mm, al comparar los que recibieron morfina, los que recibieron morfina e ibuprofeno, o los que recibieron ibuprofeno solo. La única diferencia estadísticamente significativa encontrada fue en la reducción media de la EVA desde el inicio hasta 120 min después de la administración de la medicación, que fue significativamente mayor (una puntuación del dolor más baja) en los niños que recibieron ibuprofeno solo en comparación con los que recibieron morfina sola.[46] Tampoco hubo diferencias significativas en el control del dolor entre los niños tratados con morfina o ibuprofeno para fracturas de extremidades no complicadas en un estudio aleatorizado anterior.

Cuando un opioide está claramente indicado, los médicos deben seguir los protocolos institucionales, si existen, para la dosificación y la administración. Otras salvaguardias para mitigar el riesgo de tráfico y uso indebido son limitar las prescripciones a la dosis eficaz más baja durante el menor tiempo posible y utilizar el perfil estatal de monitorización de medicamentos con receta. Del mismo modo, deben evitarse las preparaciones de liberación prolongada en general, ya que no suelen estar indicadas para los trastornos dolorosos agudos por los que los niños acuden a los servicios de urgencias. Aunque no existen directrices nacionales sobre la prescripción de opioides a los niños, en 2016 los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) publicaron directrices para la prescripción de opioides en adultos, que establecen que los médicos «no deben prescribir una cantidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 171.3 CRAFFT para el trastorno por consumo de sustancias[a]

C: ¿Ha viajado alguna vez en un **COCHE** conducido por alguien (incluido usted mismo) que estuviera drogado o hubiera consumido alcohol o drogas?
R: ¿Alguna vez ha consumido alcohol o drogas para **RELAJARSE,** sentirse mejor con usted mismo o encajar?
A: ¿Alguna vez consume alcohol o drogas cuando está solo ***(ALONE)***?
F: ¿Ha olvidado ***(FORGET)*** alguna vez cosas que ha hecho mientras consumía alcohol o drogas?
F: ¿Su **FAMILIA** o sus amigos le han dicho alguna vez que debería reducir su consumo de alcohol o drogas?
T: ¿Se ha metido en problemas ***(TROUBLE)*** mientras consumía alcohol o drogas?

[a]http://crafft.org.

CUADRO 171.4 Mejores prácticas para la prescripción de analgésicos opioides en urgencias

- Evaluar si existe una indicación para un analgésico opioide; las terapias y los fármacos no opioides deben optimizarse y utilizarse como coadyuvantes, siempre que sea posible.
- Hacer una evaluación del riesgo de consumo no médico, especialmente en pacientes adolescentes.
- Consultar los programas estatales de control de medicamentos recetados y los historiales médicos y farmacéuticos anteriores siempre que estén disponibles.
- Se prefieren los opioides de acción corta a las formulaciones de liberación prolongada.
- Hay que tener precaución al combinar analgésicos opioides con otros depresores del sistema nervioso central, como las benzodiacepinas.
- Prescribir la dosis eficaz más baja y limitar la duración del tratamiento al menor tiempo posible.
- Proporcionar instrucciones para la eliminación segura de cualquier medicamento no utilizado.
- Organizar un seguimiento ambulatorio estrecho.
- Asesorar a los padres y los cuidadores sobre los signos de abuso de fármacos con receta.

superior a la necesaria para la duración prevista del dolor lo suficientemente intenso como para requerir opioides […]. Suelen ser suficientes 3 días o menos; rara vez serán necesarios más de 7 días».[47] Los médicos de urgencias que supervisan a los alumnos en prácticas deben ser conscientes de que tanto las probabilidades de recibir una prescripción de opioides en el momento del alta como las probabilidades de recibir una prescripción de opioides durante un período prolongado de tiempo son mayores si dicha prescripción fue escrita por un residente de medicina de urgencias.[48-50] Del mismo modo, las probabilidades de recibir una prescripción ambulatoria de opioides eran mayores si el niño era atendido en un servicio de urgencias general en comparación con un servicio de urgencias pediátricas.[51] En los pacientes adolescentes, puede ser beneficioso utilizar herramientas de cribado como CRAFFT para identificar a los adolescentes de alto riesgo que puedan necesitar un seguimiento más estrecho[52] (cuadro 171.3). En el cuadro 171.4 se presentan recomendaciones generales para la prescripción segura de analgésicos opioides.

Seguridad de los fármacos y efectos adversos

Los errores de la medicación y los acontecimientos adversos son frecuentes entre los niños atendidos en urgencias, con tasas de error que en varios estudios alcanzan más del 30%.[2] Esto se debe en parte a características inherentes a la atención en urgencias, como la falta de familiaridad con pacientes individuales que pueden ser médicamente complejos, y a un entorno caótico en el que pueden utilizarse instrucciones verbales. Otros factores también contribuyen a los errores de la medicación pediátrica en todos los entornos asistenciales. Debido a las restricciones legislativas en la investigación de fármacos pediátricos, muchos medicamentos se utilizan de forma extraoficial, con una dosificación basada en la experiencia y en estimaciones, en lugar de en estudios clínicos formales. En un estudio, más del 10% de las visitas a urgencias incluyeron al menos un uso extraoficial de un medicamento para un niño.[53] Incluso cuando un medicamento tiene información pediátrica en el prospecto, a menudo no se presenta claramente y puede ofrecer poca orientación. Por ejemplo, el intervalo de edad para el que un medicamento está formalmente aprobado no suele figurar en la sección de indicaciones del prospecto. La información sobre la posología pediátrica aprobada, cuando está disponible, figura en otra sección del prospecto. Para complicar aún más las cosas, los prospectos no suelen contener información sobre la dosificación para niños obesos; en un estudio, solo el 8% de los medicamentos para cuidados agudos tenían información sobre la dosificación para niños obesos en el prospecto, a pesar de que casi uno de cada cinco niños en EE. UU. es obeso.[54,55]

La falta de formulaciones pediátricas específicas también contribuye a los efectos adversos de los fármacos y al escaso cumplimiento de los pacientes. Dado que no hay formulaciones pediátricas disponibles para muchos fármacos, los padres y los médicos pueden tener que dividir comprimidos de dosis fija para adultos o preparar las formulaciones líquidas de forma improvisada, lo que introduce la posibilidad de errores de composición y concentración. Además, la escasa palatabilidad de las fórmulas para adultos puede llevar al incumplimiento; a menudo se prefieren las soluciones orales, las suspensiones y los comprimidos masticables y los de disolución rápida. Se debe aconsejar a los padres sobre la medición y administración adecuadas de los medicamentos prescritos, y se les debe proporcionar una jeringa dosificadora con mililitros como unidades. Las alertas del formulario de la aseguradora pueden dirigir a los prescriptores a elegir una alternativa inadecuada si la prescripción prevista no está cubierta por el seguro del paciente. En un estudio realizado en una sola institución, se descubrió que el 27% de las alertas del formulario de las aseguradoras eran inapropiadas, y hubo 24 casos específicos de errores de prescripción que se atribuyeron en última instancia a estas alertas.[56]

Otros factores también contribuyen a los efectos adversos de los fármacos en los niños. La dosificación basada en el peso y los cálculos necesarios para los niños introducen pasos adicionales propensos a errores, en particular con los fármacos urgentes. En un estudio de simulación aleatorizado de residentes en un servicio de urgencias, se observó que el uso de un libro de referencia que proporcionaba dosis precalculadas de los fármacos (en lugar de una tarjeta con la dosificación en miligramos por kilogramo) disminuía las tasas de errores de dosificación 10 veces, así como los errores de dosificación de fármacos administrados mediante infusiones continuas.[57] Otro error habitual es calcular la dosificación basada en el peso utilizando el peso del paciente en libras en lugar de en kilogramos. A pesar de que numerosas sociedades profesionales, incluidos el American College of Emergency Physicians y la American Academy of Pediatrics, recomiendan adquirir básculas que muestren exclusivamente el peso en kilogramos, múltiples estudios han demostrado que esta recomendación no se ha adoptado de forma uniforme.[58,59] La conciliación de la medicación en los pacientes pediátricos también es a menudo inexacta, lo que puede contribuir a una terapia subóptima y a acontecimientos adversos relacionados con los fármacos. Hay que preguntar específicamente a los padres y a los cuidadores sobre todos los medicamentos recetados, los medicamentos de venta libre, los preparados homeopáticos y los suplementos dietéticos. También deben obtenerse detalles sobre las dosis y la cronología.

Los intentos en curso para mitigar estos riesgos incluyen el uso de farmacéuticos clínicos en urgencias, la separación de los lugares de atención pediátrica y de adultos, y un mayor uso de factores humanos y soluciones de tecnología de la información. En un estudio, después de instituir la cobertura farmacéutica de 24 h en un servicio de urgencias, se observó que el 17% de las órdenes revisadas por farmacéuticos dieron lugar a una intervención clínica que de otro modo no se habría producido.[60] La llegada de la tecnología inalámbrica portátil y la adopción gradual de los sistemas de historia clínica electrónica (HCE) para pacientes hospitalizados

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 171.4 Referencias de fármacos pediátricos seleccionados[a]

Referencias	Descripción	Ejemplos
Aplicaciones	Aplicaciones con calculadoras para las dosificaciones pediátricas habituales; las recomendaciones de dosificación se proporcionan solo como referencia	PediStat, palmPEDi, EMRA Pediatric Airway, PediCalc
En la web	Paquetes de información clínica en línea con dosificación de medicamentos y recomendaciones basadas en pruebas proporcionadas por la empresa	Micromedex, Epocrates
Basadas en las HCE	Herramientas de apoyo a la toma de decisiones y directrices institucionales incorporadas a CPOE	Cerner, Epic, Allscripts
Textos de referencia	Textos clásicos de referencia para la toma de decisiones y la información sobre dosificación	*Redbook, Harriet Lane, Tarascon, Broselow Tape*

[a]Esta lista no es exhaustiva ni está avalada formalmente.

han generado muchas opciones nuevas de referencia para la farmacología pediátrica. Se ha demostrado repetidamente que las herramientas de apoyo a la toma de decisiones en el sistema de HCE, como la introducción informatizada de instrucciones médicas, disminuyen los acontecimientos adversos, en parte porque muchos están relacionados con simples errores de cálculo basados en el peso.[2] Al mismo tiempo, los sistemas de HCE también pueden provocar errores cuando los médicos «copian y pegan» sin evaluar críticamente los datos. La responsabilidad última de la dosificación de los fármacos recae en el médico que la solicita, el farmacéutico que la dispensa y el profesional de enfermería que la administra. También se ha demostrado que la formación con simulación para profesionales de enfermería disminuye los errores en la administración de la medicación; en un estudio, una única formación de 2 h redujo la tasa de errores graves en la administración de la medicación de 2,5 acontecimientos al mes a 0,86.[61] En la tabla 171.4 se presenta una selección de diferentes tipos de herramientas de apoyo a la toma de decisiones que pueden servir de referencia a los médicos de urgencias.

En los últimos años, la escasez de medicamentos con receta ha surgido como una amenaza para la salud pública. Según la American Society of Health Systems Pharmacists, a finales de 2019 había más de 200 casos de escasez de medicamentos en EE. UU.[62] La escasez de medicamentos puede llevar a retrasar el tratamiento o a no administrarlo, incluso cuando está indicado. A veces, los fármacos se sustituyen por otros alternativos que pueden ser más tóxicos o menos eficaces, y pueden producirse errores de la medicación cuando los médicos se ven obligados a utilizar alternativas terapéuticas menos conocidas.[63] Las razones de las crecientes tasas de escasez de medicamentos con receta son multifactoriales, y se prevé que la escasez continúe como un problema en el futuro previsible, a pesar de los esfuerzos para evitarlo. Los médicos de urgencias deben ser conscientes de la escasez actual de medicamentos que puede afectar a su práctica y deben trabajar para diseñar protocolos para la distribución ética de los suministros disponibles de medicamentos escasos, así como para el uso más seguro de alternativas terapéuticas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Sun R, K Z, Wong HS. *Trends in Hospital Emergency Department Visits by Age and Payer, 2006–2015. March 2018, HCUP Statistical Brief #238. AHRQ*; 2018. Rockville, MD.
2. Benjamin L, et al. Pediatric medication safety in the emergency department. *Pediatrics*. 2018;141(3).
3. Lim SY, Pettit RS. Pharmacokinetic considerations in pediatric pharmacotherapy. *Am J Health Syst Pharm*. 2019;76(19):1472–1480.
4. Behrle N, Birisci E, Dalabih A. Intranasal dexmedetomidine as a sedative for pediatric procedural sedation. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2017;22(1):4–8.
5. Frey TM, et al. Effect of intranasal ketamine vs fentanyl on pain reduction for extremity injuries in children: the PRIME randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*. 2019;173(2):140–146.
6. Setlur A, Friedland H. Treatment of pain with intranasal fentanyl in pediatric patients in an acute care setting: a systematic review. *Pain Manag*. 2018;8(5):341–352.
7. Adelgais KM, et al. Intranasal fentanyl and quality of pediatric acute care. *J Emerg Med*. 2017;53(5):607–615.e2.
8. Mellion SA, et al. Evaluating clinical effectiveness and pharmacokinetic profile of atomized intranasal midazolam in children undergoing laceration repair. *J Emerg Med*. 2017;53(3):397–404.
9. Tsze DS, et al. Optimal volume of administration of intranasal midazolam in children: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med*. 2017;69(5):600–609.
10. Ameer B, Weintraub MA. Pediatric obesity: influence on drug dosing and therapeutics. *J Clin Pharmacol*. 2018;58(suppl 10):S94–s107.
11. LactMed. Available from:https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK501922/.
12. Mace SE, et al. The American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on pediatric fever, clinical policy for well-appearing infants and children younger than 2 Years of age presenting to the emergency department with fever. *Ann Emerg Med*. 2016;67(5):625–639.e13.
13. Evans SS, Repasky EA, Fisher DT. Fever and the thermal regulation of immunity: the immune system feels the heat. *Nat Rev Immunol*. 2015;15(6):335–349.
14. Hiller MG, Caffery MS, Begue RE. A survey about fever knowledge, attitudes, and practices among parents. *Clin Pediatr (Phila)*. 2019;58(6):677–680.
15. Rakowsky S, et al. Antipyretic medication exposures among young children reported to US poison Centers. 2000-2015. *Clin Pediatr (Phila)*. 2018;57(3):266–276.
16. Nelson CE, et al. Utilization of antipyretics for nonurgent fever in a pediatric emergency department. *Clin Pediatr (Phila)*. 2018;57(6):722–726.
17. Young P, et al. The HEAT investigators and the Australian and New Zealand Intensive care society clinical trials group, acetaminophen for fever in critically ill patients with suspected infection. *N Engl J Med*. 2015;373(23):2215–2224.
18. Peters MJ, ; the FEVER Investigators on behalf of the Paediatric Intensive Care Society Study Group (PICS-SG)., et al. Permissive versus restrictive temperature thresholds in critically ill children with fever and infection: a multicentre randomized clinical pilot trial. *Crit Care*. 2019;23(1):69.
19. Trippella G, et al. Prescribing controversies: an updated review and meta-analysis on combined/alternating use of ibuprofen and paracetamol in febrile children. *Front Pediatr*. 2019;7:217.
20. O'Donnell K, et al. The MARC-25 and MARC-30 investigators. Use of cough and cold medications in severe bronchiolitis before and after a health advisory warning against their Use. *J Pediatr*. 2015;167(1):196–198.e1–e2.
21. Lovegrove MC, Weidle NJ, Budnitz DS. Trends in emergency department visits for unsupervised pediatric medication exposures, 2004-2013. *Pediatrics*. 2015;136(4):e821–e829.
22. Horton DB, Gerhard T, Strom BL. Trends in cough and cold medicine recommendations for children in the United States, 2002-2015. *JAMA Pediatr*. 2019;173(9):885–887.
23. Paul IM, et al. Adverse events associated with pediatric exposures to dextromethorphan. *Clin Toxicol*. 2017;55(1):25–32.
24. Green JL, et al. Safety profile of cough and cold medication use in pediatrics. *Pediatrics*. 2017;139(6):e20163070.
25. Palmer RB, et al. Adverse events associated with diphenhydramine in children, 2008–2015. *Clin Toxicol*. 2019:1–8.
26. Wang GS, et al. Medication errors from over-the-counter cough and cold medications in children. *Acad Pediatr*. 2019;S1876–2859(19):30389–4.
27. Malesker MA, et al. The CHEST Expert cough panel, pharmacologic and nonpharmacologic treatment for acute cough associated with the common cold. *Chest*. 2017;152(5):1021–1037.
28. Gaither JR, et al. National trends in hospitalizations for opioid poisonings among children and adolescents, 1997 to 2012. *JAMA Pediatr*. 2016;170(12):1195–1201.
29. Tadros A, et al. Emergency department visits by pediatric patients for poisoning by prescription opioids. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2016;42(5):550–555.
30. Chung CP, et al. Outpatient opioid prescriptions for children and opioid-related adverse events. *Pediatrics*. 2018;142(2):e20172156.
31. Patel AM, et al. Prevalence and characteristics of pediatric opioid exposures and poisonings in the United States. *J Pediatr*. 2019;206:148–155.e4.
32. McCabe SE, et al. Trends in medical and nonmedical use of prescription opioids among US adolescents: 1976–2015. *Pediatrics*. 2017;139(4):e20162387.
33. Tomaszewski DM, et al. Trends in opioid use in pediatric patients in US emergency departments from 2006 to 2015. *JAMA Netw Open*. 2018;1(8):e186161.
34. Chumpitazi CE, et al. Decreased opioid prescribing in a pediatric emergency department after the rescheduling of hydrocodone. *J Emerg Med*. 2017;52(4):547–553.
35. Bernhardt MB, et al. Evaluation of opioid prescribing after rescheduling of hydrocodone-containing products. *Am J Health Syst Pharm*. 2017;74(24):2046–2053.
36. Groenewald CB, et al. Associations between opioid prescribing patterns and overdose among privately insured adolescents. *Pediatrics*. 2019;144(5):e20184070.
37. Chua KP, et al. Association of opioid prescribing patterns with prescription opioid overdose in adolescents and young adults. *JAMA Pediatr*. 2019.
38. Miech R, et al. Prescription opioids in adolescence and future opioid misuse. *Pediatrics*. 2015;136(5):e1169–e1177.
39. McCabe SE, et al. A prospective study of nonmedical use of prescription opioids during adolescence and subsequent substance use disorder symptoms in early midlife. *Drug Alcohol Depend*. 2019;194:377–385.
40. Safety review update of codeine use in children; new Boxed Warning and Contraindication on use after tonsillectomy and/or adenoidectomy. Fda.gov. https://www.fda.gov/media/85072/download. Published February 20, 2013. Accessed December 27, 2019.
41. FDA Drug Safety Communication. FDA restricts use of prescription codeine pain and cough medicines and tramadol pain medicines in children; recommends against use in breastfeeding women. Fda.gov. https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-drug-safety-communication-fda-restricts-use-prescription-codeine-pain-and-cough-medicines-and. Published April 20, 2017. Accessed December 27, 2019.
42. FDA Drug Safety Communication. FDA requires labeling changes for prescription opioid cough and cold medicines to limit their use to adults 18 years and older. Fda.gov. https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-drug-safety-communication-fda-requires-labeling-changes-prescription-opioid-cough-and-cold. Published January 11, 2018. Accessed December 27, 2019.
43. Paul IM, Reynolds KM, Green JL. Adverse events associated with opioid-containing cough and cold medications in children. *Clin Toxicol*. 2018;56(11):1162–1164.
44. Chung CP. Individual short-acting opioids and the risk of opioid-related adverse events in adolescents. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2019;28(11):1448–1456.
45. Murray BP, the Toxicology Investigators Consortium., et al. Seizures in tramadol overdoses reported in the ToxIC registry: predisposing factors and the role of naloxone. *Clin Toxicol*. 2019;57(8):692–696.
46. Le May S, Pediatric Emergency Research Canada (PERC)., et al. Oral analgesics Utilization for Children with musculoskeletal injury (OUCH trial): an RCT. *Pediatrics*. 2017;140(5):e20170186.
47. Dowell D, Haegerich TM, Chou R. CDC guideline for prescribing opioids for chronic pain — United States. *MMWR Recomm Rep (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2016;65(RR-1):1–49.
48. Kahl LK, et al. Characteristics of opioid prescriptions for discharged pediatric emergency department patients with acute injuries. *J Investig Med*. 2019;67(6):1024–1027.
49. Chua WJ, et al. Factors associated with opioid prescribing for distal upper extremity fractures at a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2019.
50. DePhillips M, et al. Opioid prescribing practices in pediatric acute care settings. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35(1):16–21.
51. Menchine M, Lam CN, Arora S. Prescription opioid use in general and pediatric emergency departments. *Pediatrics*. 2019;144(5):e20190302.
52. Shenoi RP, et al. Predictive validity of the CRAFFT for substance use disorder. *Pediatrics*. 2019;144(2):e20183415.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

53. Yackey K, et al. Off-label medication prescribing patterns in pediatrics: an update. *Hosp Pediatr*. 2019;9(3):186–193.
54. Rowe S, Siegel D, Benjamin Jr DK, The Best Pharmaceuticals for Children Act – Pediatric Trials Network Administrative Core Committee. gaps in drug dosing for obese children: a systematic review of commonly prescribed acute care medications. *Clin Ther*. 2015;37(9):1924–1932.
55. Childhood Obesity Facts. Cdc.gov. https://www.cdc.gov/obesity/data/childhood.html. Published June 24, 2019. Accessed December 27, 2019.
56. Dewan M, et al. Payer formulary alerts as a cause of patient harm and the journey to change them. *Hosp Pediatr*. 2016;6(9):529–535.
57. Larose G, et al. Decreasing prescribing errors during pediatric emergencies: a randomized simulation trial. *Pediatrics*. 2017;139(3):e20163200.
58. Alvarez F, Ismail L, Markowsky A. Pediatric medication safety in adult community hospital settings: a glimpse into nationwide practice. *Hosp Pediatr*. 2016;6(12):744–749.
59. Foster AA, et al. A weighty matter: obtaining and documenting pediatric weight in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2019; S0735–6757(19):30571–30574.
60. Sin B, et al. Implementation of a 24-hour pharmacy service with prospective medication review in the emergency department. *Hosp Pharm*. 2015;50(2):134–138.
61. Hebbar KB, et al. A quality initiative: a system-wide reduction in serious medication events through targeted simulation training. *Simul Healthc*. 2018;13(5):324–330.
62. Drug Shortages List. Ashp.org. https://www.ashp.org/Drug-Shortages/Current-Shortages/Drug-Shortages-List?page=CurrentShortages. Accessed December 27, 2019.
63. Unguru Y, et al. Chemotherapy and supportive care agents as essential medicines for children with cancer. *JAMA Pediatr*. 2019;173(5): 477–484.

Malos tratos a menores

Daniel Lindberg

MALOS TRATOS FÍSICOS

CONCEPTOS CLAVE

- Puede tardarse de días a semanas en determinar de forma definitiva si se han producido malos tratos. Los médicos de urgencias deben centrarse en reconocer el posible maltrato, tratar las lesiones médicas y establecer un manejo seguro para el niño.
- Desvista completamente a los lactantes y los niños en etapa preverbal para la exploración física; preste especial atención a la piel, los oídos, la boca y la cavidad oral, el cuero cabelludo, la fontanela y los genitales.
- Considerar los malos tratos de forma sistemática si hay lesiones centinela en los niños pequeños sin un mecanismo de traumatismo presenciado de forma independiente. Las lesiones centinela incluyen las siguientes: hematomas en niños menores de 6 meses; hematomas en el torso, las orejas, el cuello, la mandíbula, las mejillas o los párpados; lesiones bucales; lesiones cutáneas con patrón; hematoma subdural; fracturas de huesos largos en lactantes; lesiones intraabdominales, y fracturas costales.
- Considerar el maltrato infantil cuando se reconozca violencia familiar (malos tratos a menores, violencia en la pareja, malos tratos a ancianos o malos tratos a animales) en el hogar del niño.
- El objetivo de las pruebas diagnósticas es identificar otras lesiones o entidades significativas desde el punto de vista médico o forense que puedan presentarse de forma similar a los malos tratos.
- Utilice declaraciones objetivas, no acusatorias y basadas en hechos para comunicar las sospechas de malos tratos.
- Los médicos de urgencias de EE. UU., Canadá y muchos otros países tienen la obligación legal de denunciar a los servicios públicos de protección de la infancia (SPI) cualquier sospecha razonable de maltrato.

FUNDAMENTOS

Los malos tratos físicos a menores son una de las causas principales de muerte y discapacidad entre los niños pequeños. En EE. UU., más de 120.000 niños son víctimas de malos tratos físicos, lo que provoca más de 550 muertes evitables cada año.[1] Esto significa que los grandes centros pediátricos ven varios casos de malos tratos físicos al mes, mientras que los servicios de urgencias generales más pequeños pueden pasar varios meses sin ver un solo caso.[2] Los malos tratos físicos también suelen pasar desapercibidos: aproximadamente el 30% de los traumatismos craneoencefálicos y el 20% de las fracturas por maltrato pasan desapercibidos en la presentación inicial.[3] El maltrato físico es especialmente difícil de identificar porque afecta predominantemente a niños en etapa preverbal, en particular a los menores de 6 meses.[1,4] Los cuidadores suelen omitir u ocultar los verdaderos antecedentes, y las partes clave de la exploración física (p. ej., las exploraciones neurológica y musculoesquelética) son limitadas. Por lo tanto, el reconocimiento precoz de los malos tratos a menudo depende de la identificación de lesiones sutiles, leves o autolimitadas.[5-7] Con estos retos, las prácticas actuales son muy variables, y los niños son devueltos con frecuencia a entornos de malos tratos.[2,8]

Superar estos retos es esencial para los niños maltratados y sus familias. Dado que la violencia es una enfermedad que afecta a hogares enteros, el reconocimiento de los malos tratos es importante no solo para los propios niños, sino también para sus hermanos, padres, ancianos e incluso mascotas.[9-13] Para los supervivientes de malos tratos y quienes comparten un hogar violento, el estrés tóxico tiene efectos a largo plazo graves, diversos y generalizados sobre la salud.

Función del médico de urgencias

Rara vez es posible y casi nunca necesario hacer un diagnóstico definitivo de malos tratos en urgencias. La atención a los niños maltratados implica la cooperación de organismos médicos, sociales y policiales durante semanas y meses. Los médicos de urgencias son responsables de plantear la sospecha inicial de malos tratos y de trabajar con otros profesionales (p. ej., pediatras generales y especialistas en malos tratos, SPI) para estratificar el riesgo, garantizar la seguridad y organizar la atención continuada.

La mayoría de las lesiones de los niños no son el resultado de malos tratos, y los acontecimientos inusuales pueden producir lesiones inusuales o inusualmente graves.[14] Es inevitable que, en algunos niños que son evaluados por malos tratos, al final se determine que hay una explicación inocente para sus lesiones. Para facilitar la evaluación y preservar la relación médico-paciente, los médicos de urgencias deben utilizar declaraciones no acusatorias para explicar la necesidad de hacer pruebas (cuadro 172.1). Un abordaje sistemático y estandarizado de las pruebas y la denuncia puede mejorar el reconocimiento de los malos tratos y reducir las disparidades raciales y sociales.[15-17]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas de los malos tratos físicos se enumeran en el cuadro 172.2.

Factores de riesgo sociales y demográficos

Conocer los riesgos psicosociales y demográficos es más importante para los esfuerzos de prevención primaria.[18,19] A pesar del aumento de los datos, estos factores son relativamente insensibles e inespecíficos y no deben utilizarse para confirmar o excluir el maltrato. Se han notificado casos de malos tratos físicos graves en todos los entornos socioeconómicos, e incluso en hogares con varios factores de riesgo, la gran mayoría de los cuidadores no maltratan físicamente a sus hijos. No obstante, las familias pobres o afroamericanas siguen teniendo una probabilidad desproporcionada de ser evaluadas y denunciadas por malos tratos, mientras que es más probable que el maltrato pase desapercibido en las familias blancas o acomodadas.[20]

Es más probable que los malos tratos físicos se produzcan con cuidadores varones, especialmente en el caso de nuevos acuerdos de cuidado, o cuando el cuidador es una pareja sentimental sin parentesco.[21] La implicación previa con los SPI, la violencia en la pareja, el consumo de sustancias, las enfermedades mentales, la pobreza y los antecedentes penales se han asociado con un mayor riesgo de malos tratos, así como el uso de calificativos negativos para los niños.[22-25]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 172.1 Estrategias de comunicación

Entrevista a un niño sobre los malos tratos

- Preguntas abiertas y no capciosas: «Cuéntame más sobre eso», «¿Qué sintió tu cuerpo?», «Entonces, ¿qué pasó?».
- «¿Qué pasa en tu casa cuando los niños (o las mascotas) se meten en líos?».
- Explicar con frecuencia y pedir permiso: «Voy a hacerte algunas preguntas sobre tu salud para asegurarme de que te proporciono el tratamiento más seguro. ¿Te parece bien? Voy a examinar tu cuerpo para asegurarme de que estás sano. ¿Te parece bien?».

Proponer la exploración genital a los niños pequeños

- «También voy a examinarte todo el cuerpo para asegurarme de que estás sano. Voy a mirarte la nariz, las orejas, el ombligo e incluso debajo de la ropa interior».
- «Este examen está bien porque soy médico, porque tu madre está aquí y porque a tu madre le parece bien».

Después de la exploración

- «Tu cuerpo parece completamente sano y normal. Esto no me hace dudar de lo que me has contado. Significa que nadie, ni tu pareja, ni tus amigos, ni siquiera un médico como yo, sabrá lo que te ha pasado con solo mirarte». O bien: «Tu cuerpo tiene algunos signos de lesión, pero se curarán muy deprisa y en unos días volverás completamente a la normalidad. Nadie, ni siquiera…».
- «A pesar de lo que mucha gente cree, los médicos normalmente no pueden saber si alguien ha mantenido relaciones sexuales con solo mirar su cuerpo. De hecho, en un estudio sobre adolescentes que estaban embarazadas, los exámenes fueron completamente normales en casi el 90%».
- «En mi opinión, alguien deja de ser virgen cuando *decide* tener relaciones sexuales».

Declaraciones no acusatorias de sospecha de malos tratos

- «Las lesiones que hemos identificado son más de las que esperaríamos del suceso que ha descrito».
- «Siempre que vemos lesiones como esta, hacemos pruebas para detectar otras lesiones y trastornos médicos para asegurarnos de que no estamos pasando por alto algo que podría afectar a la salud de su hijo».
- «Quiero asegurarme de que su hijo está a salvo/de que nadie hace daño a su hijo».
- «¿Le ha preocupado alguna vez que alguien haya sido brusco con su hijo o le haya hecho daño?».

CUADRO 172.2 Señales de alarma de malos tratos físicos

Factores psicosociales (inespecíficos, no utilizar para excluir el abuso)

- Cuidador no emparentado (especialmente pareja) o nueva relación del cuidador.
- Violencia familiar.
- Trastornos mentales.
- Trastornos por consumo de sustancias.
- Describir negativamente al niño.

Factores de la anamnesis

- Lesiones importantes sin traumatismos o con traumatismos leves.
- Incoherencias significativas en la anamnesis.
- Retraso inexplicable en la búsqueda de atención sanitaria.
- Lesiones importantes atribuidas a animales domésticos o niños pequeños.

Factores de la exploración física

- Hematoma, lesión del frenillo o conjuntival en niños < 6 meses, o que no «den pasos solos».
- Hematoma en el torso, la oreja, el cuello, el ángulo de la mandíbula, la mejilla o el párpado.
- Hematomas o quemaduras con patrón.
- Quemaduras por inmersión o de cigarrillo.

TABLA 172.1 Puntuación de Pittsburgh de la lesión cerebral infantil (PIBIS)

Se aplica a	• Edad: 30-364 días • Buen aspecto • Afebril (T < 38,3 °C) • Sin antecedentes de traumatismo
Que se presentan con	• APMA/BRUE/apnea • Vómitos sin diarrea • Convulsiones o actividad de tipo convulsiva • Hematomas/hinchazón del cuero cabelludo • Síntomas neurológicos inespecíficos/letargo/fatiga/mala alimentación
Puntuación	• Anomalías en la exploración cutánea (2 puntos) • Edad > 3 meses (1 punto) • Perímetro craneal > percentil 85 (1 punto) • Hemoglobina < 11,2 g (1 punto)

Total de puntos: 5; se recomiendan pruebas de neuroimagen en los niños con puntuaciones de 2 o más.

Anamnesis

Es difícil reconocer los malos tratos cuando un niño se presenta con síntomas inespecíficos y sin una lesión por traumatismo reconocida. Las fracturas, las lesiones abdominales y las lesiones cerebrales de escasa gravedad pueden tener un curso latente de síntomas leves, como irritabilidad, vómitos o disminución del apetito o la actividad.[6,26] En estos casos, la identificación del maltrato es difícil y suele implicar síntomas prolongados, indicios adicionales en la exploración física, factores de riesgo sociales conocidos o sospecha previa de malos tratos. La puntuación de Pittsburgh de la lesión cerebral infantil (PIBIS) puede utilizarse en estos casos para determinar la necesidad de pruebas de neuroimagen (tabla 172.1).[6]

Aunque siguen siendo inespecíficas, ciertas manifestaciones deben hacer pensar en malos tratos. Un pequeño porcentaje de niños que presentan un acontecimiento breve, resuelto e inexplicado (BRUE, antes conocido como acontecimiento potencialmente mortal aparente [ALTE]) tendrán hemorragias retinianas u otras lesiones por maltrato. La fractura oculta debe considerarse en los niños pequeños o en etapa preverbal que presentan una disminución del uso de una extremidad, inquietud y sensibilidad localizada o rechazo a apoyar el peso.

Independientemente de la lesión, el retraso injustificado en la búsqueda de atención médica debe ser motivo de sospecha de malos tratos. No hay un período de tiempo preciso que defina un retraso «irrazonable», y los médicos deben tener en cuenta los síntomas del niño y la progresión de la enfermedad. Un retraso de varias horas no es infrecuente en niños con fracturas o lesiones abdominales no causadas por malos tratos. Por el contrario, incluso un retraso breve puede ser sospechoso en niños con signos y síntomas evidentes, como convulsiones, coma o quemaduras importantes.

Las lesiones graves sin antecedentes de traumatismo, o con antecedentes de traumatismo leve (p. ej., causado por el propio niño, un hermano pequeño o un animal doméstico) deben provocar una gran sospecha de malos tratos. La hemorragia intracraneal no trivial es extremadamente infrecuente por caídas desde poca altura (p. ej., desde una cama o un sofá) y no se produce por atragantamiento con leche de fórmula o saliva.[27-29] Las lesiones abdominales y torácicas rara vez se producen por caídas domésticas, incluso por caídas desde más altura o por las escaleras.

Exploración física

Para identificar signos sutiles de maltrato, los lactantes (es decir, los niños < 12 meses) deben desnudarse completamente durante la exploración física. Hay que examinar específicamente la fontanela, el cuero cabelludo, las orejas, la bucofaringe, la piel y los genitales. En un gráfico del crecimiento se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 172.1 Los hematomas en el hélix de la oreja son muy indicativos de malos tratos. (Por cortesía de John Melville, MD.)

Figura 172.2 Un hematoma sutil detrás de la oreja del niño puede representar un traumatismo directo o una lesión por tracción y debe aumentar el grado de sospecha de malos tratos. (Por cortesía de Daniel Lindberg, MD.)

pueden identificar un aumento repentino del perímetro craneal (signo de traumatismo craneoencefálico) o un retraso del crecimiento.

Aunque los hematomas son muy frecuentes en los niños que andan, *cualquier* hematoma en un niño menor de 6 meses, o que todavía no es capaz de andar con ayuda o de «dar unos pasos», es muy indicativo de malos tratos.[7,30] De los niños menores de 6 meses con hematomas aparentemente aislados derivados para una evaluación de malos tratos, en el 50% se identificaron lesiones adicionales (fractura, lesión cerebral, lesión abdominal).

Incluso en los niños con edad suficiente para caminar, los hematomas en las regiones TEN-4-FACESp (torso, oreja, cuello, ángulo de la mandíbula,

Figura 172.3 Hematomas en el cuello y bajo la barbilla de un niño maltratado. (Por cortesía de Carol Berkowitz, MD.)

Figura 172.4 Marca de bofetada. El hematoma paralelo y lineal se produce cuando los capilares se rompen hacia fuera entre los dedos. (Por cortesía de John Melville, MD.)

Figura 172.5 Marcas de lazo que demuestran una lesión por contacto con una cuerda enrollada. (Por cortesía de John Melville, MD.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 172.6 Hematoma con patrón de un cinturón tejido. (Por cortesía de Daniel Lindberg, MD.)

Figura 172.7 Hay que tomar muestras de las mordeduras para detectar ADN. (Por cortesía de John Melville, MD.)

mejilla o párpado, o lesión del frenillo o la esclerótica, o lesión que sigue un patrón en los niños menores de 4 años) deben provocar sospechas de malos tratos (figs. 172.1 a 172.3).[31] Los patrones habituales comprenden hematomas en forma de cordón, cinturón o mano (figs. 172.4 a 172.6). Las marcas de mordeduras humanas son hematomas con patrones en hileras circulares o semilunares pareadas (fig. 172.7) y pueden estar causadas por adultos o niños. La capacidad del análisis de las marcas de mordedura para identificar a un mordedor es limitada, por lo que hay que tomar muestras para el análisis de ADN para identificar al agresor. Los kits de recogida de pruebas forenses («kits de violación») utilizados para las agresiones sexuales pueden utilizarse para obtener, documentar, almacenar y remitir muestras.

Las quemaduras por malos tratos suelen clasificarse en tres categorías: por inmersión, por contacto y por cigarrillo. Las quemaduras por inmersión deben distinguirse de las escaldaduras por arrastre, que son muy frecuentes en los niños pequeños. Las escaldaduras por arrastre afectan principalmente a la parte superior del cuerpo, mientras que las quemaduras por inmersión tienden a afectar al perineo o tienen una distribución simétrica, en «guante» o «calcetín» (figs. 172.8 y 172.9). También deben considerarse los malos tratos cuando las escaldaduras afectan a una gran superficie corporal, cuando los patrones indican que el niño fue sujetado porque hay partes no afectadas, o cuando el incidente se notifica en el contexto de un accidente en el baño. En el caso de las quemaduras por

Figura 172.8 Quemadura por inmersión. (Por cortesía de EMSC Slide Set, National EMSC Resource Alliance.)

Figura 172.9 Quemadura por inmersión de los pies tras desbridamiento. (Por cortesía de John Melville, MD.)

escaldadura, los SPI o las fuerzas del orden pueden medir la temperatura máxima del agua en el hogar y el tiempo transcurrido hasta que se alcanza dicha temperatura. Aunque el agua a 49 °C tarda varios minutos en producir una quemadura de espesor parcial, el agua a 66 °C puede causar la misma quemadura en segundos.

Igual que en el caso de los hematomas, los médicos de urgencias deben tener en cuenta el maltrato en los niños pequeños con quemaduras que adoptan la forma de un utensilio (p. ej., un rizador de pelo, una plancha o un mechero). Los cigarrillos pueden causar quemaduras accidentales o infligidas. Debido a que el extremo encendido de un cigarrillo puede alcanzar más de 500 °C, las quemaduras infligidas rara vez son superficiales, y habitualmente producen lesiones con costras o ulceradas de entre 8 y 10 mm (figs. 172.10 y 172.11). El contacto de refilón o accidental con un cigarrillo también puede causar quemaduras superficiales lineales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 172.10 Quemaduras de cigarrillo. (Por cortesía de EMSC Slide Set, National EMSC Resource Alliance.)

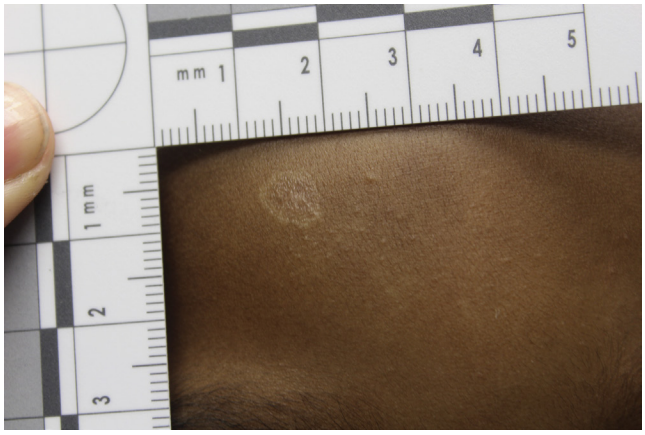


Figura 172.11 Quemadura de cigarrillo que está cicatrizando. (Por cortesía de John Melville, MD.)

Las lesiones bucofaríngeas también son sospechosas en los niños pequeños sin antecedentes de traumatismo accidental en la boca o la garganta (fig. 172.12). Los desgarros del frenillo lingual o labial, o las lesiones de los labios, los dientes o el paladar blando deben motivar una evaluación de malos tratos en los niños que aún no andan y deben aumentar la sospecha, en particular cuando se identifican al evaluar a niños con otras sospechas de malos tratos.

Lesiones centinela

En muchos niños, las dudas sobre los posibles malos tratos surgen por primera vez ante la identificación inesperada o fortuita de una lesión traumática. El maltrato debe considerarse de forma sistemática cuando los niños pequeños presentan estas lesiones a menos que haya antecedentes verificables de forma independiente de un traumatismo grave (p. ej., un accidente de tráfico).

Las lesiones cerebrales traumáticas graves deben ser motivo de sospecha de malos tratos en los niños menores de 3 años, en los que los malos tratos son el origen de aproximadamente entre un tercio y la mitad de todas las lesiones, excluidos los accidentes de tráfico.[32,33] Los hematomas subdurales, las lesiones parenquimatosas y las lesiones multifocales son especialmente indicativas de malos tratos, mientras que es más probable que los hematomas epidurales y las hemorragias intraventriculares aisladas no se deban a malos tratos.[32,34,35]

Las fracturas de huesos largos son sospechosas en los lactantes; se diagnostican malos tratos en el 30 al 60% de los lactantes con fracturas de radio, cúbito, tibia, peroné, fémur o húmero. Las fracturas de costillas (fig. 172.13) son aún más sospechosas, y se han identificado malos tratos en más del 25% de los niños de hasta 36 meses y en más del 67% de los lactantes.[36,37] Las fracturas de manos, pies, columna, pelvis, esternón o escápula, menos frecuentes, deben considerarse muy indicativas de malos tratos en los niños pequeños sin antecedentes específicos e independientes de traumatismo importante.

Figura 172.12 Desgarro del frenillo labial superior. (Por cortesía de John Melville, MD.)

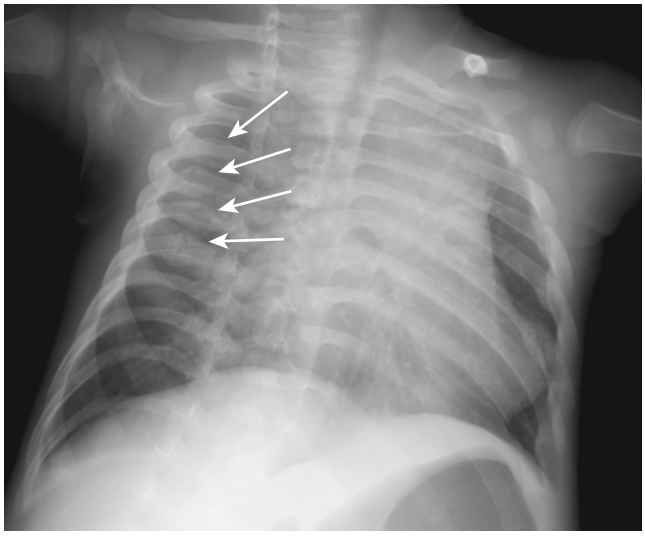


Figura 172.13 Fracturas costales posteriores que se están consolidando. Las *flechas blanca*s señalan las fracturas costales posteriores del lado derecho. También hay fracturas laterales y posteriores del lado izquierdo, que se observan mejor en otras proyecciones. (Por cortesía de Daniel Lindberg, MD.)

Las lesiones metafisarias clásicas (LMC) son fracturas metafisarias sutiles que se producen en los lactantes gravemente maltratados (fig. 172.14). Aparecen radiológicamente como astillas o lesiones en asa de cubo alrededor del cartílago de crecimiento y se observan con más frecuencia en el fémur, el húmero y la tibia.[38] Ninguna fractura es más específica de maltrato que las LMC, y su identificación debe motivar una evaluación exhaustiva de otras lesiones.[39-41]

Las fracturas de cráneo en los lactantes suelen suscitar sospechas de malos tratos, pero, en relación con las lesiones enumeradas antes, son mucho menos específicas. Incluso en los lactantes, las fracturas lineales parietales del cráneo pueden deberse a caídas leves. Puesto que las fracturas de cráneo no muestran signos de consolidación, las que se asocian al parto pueden ser clínicamente sutiles y difíciles de diferenciar de una lesión aguda. En series de lactantes con fracturas de cráneo aparentemente aisladas, se identificaron fracturas ocultas mediante un estudio radiológico óseo en hasta el 5% de los casos. Las fracturas de cráneo complejas (múltiples líneas de fractura, fracturas que cruzan las líneas de sutura y aquellas con una depresión o ensanchamiento importantes) requieren más fuerza o varios impactos, por lo que son más sospechosas. Sin embargo, es posible que se

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

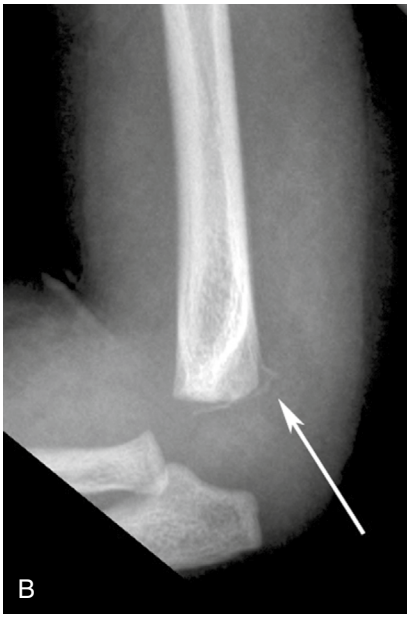


Figura 172.14 (A) Fractura metafisaria clásica. En esta proyección anteroposterior, la fractura adopta la conformación de «asa de cubo». (B) En la proyección lateral, la fractura metafisaria clásica aparece como una astilla. (Por cortesía de Daniel Lindberg, MD.)

produzcan fracturas parietales bilaterales como consecuencia de un único impacto en el vértice craneal.

Aunque en un tiempo se pensaba que las fracturas en espiral tenían una alta especificidad para los malos tratos, los datos disponibles no lo apoyan.[42] De hecho, las fracturas en espiral de la tibia *en niños que están aprendiendo a andar* (fracturas del niño pequeño) se encuentran entre las pocas fracturas en los niños pequeños que no requieren un estudio radiológico óseo sistemático, incluso sin un mecanismo claro de traumatismo (v. capítulo 170).

Las lesiones intraabdominales en los niños pequeños pueden indicar malos tratos si no se producen como resultado de un accidente de tráfico, un golpe directo accidental o una caída importante. Aunque las lesiones hepáticas son las lesiones por malos tratos que se identifican con más frecuencia, la perforación del intestino delgado y las lesiones pancreáticas son especialmente específicas del maltrato.[43]

Cribado universal

En un intento de reducir las tasas de malos tratos físicos no detectados, algunos centros han implantado procesos de «cribado universal» en los que el profesional de enfermería de atención primaria documenta si existen dudas sobre posibles malos tratos en cada niño en el momento en que se presenta para recibir atención. Se pide a los profesionales de enfermería que tengan en cuenta los hallazgos de la anamnesis y físicos y que desnuden completamente a los niños pequeños. En varias muestras grandes basadas en la población, se ha demostrado que el cribado universal es factible, que identifica a los niños con mayor riesgo de sufrir malos tratos y que aumenta las denuncias, pero todavía no se ha demostrado que disminuya las tasas de malos tratos no detectados.[44-46]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a que el diagnóstico de malos tratos tiene un profundo impacto en el niño, su familia y el presunto maltratador, se ha propuesto una variedad de trastornos traumáticos y médicos para explicar los signos y síntomas de los malos tratos físicos (tabla 172.2). Estos van desde intentos sinceros de distinguir el maltrato de entidades médicas raras pero bien descritas hasta la invención de nuevas entidades médicas que solo se mencionan en entornos jurídicos o en la prensa no especializada.[27,28,47-50] Normalmente está fuera del alcance de un médico de urgencias hacer pruebas para estas enfermedades raras o entidades hipotéticas, a menos que existan signos o síntomas específicos (p. ej., la esclerótica azul de la osteogenia imperfecta) o antecedentes familiares específicos.

La entidad más frecuente que debe diferenciarse de los malos tratos son las lesiones accidentales. Con pocas excepciones (p. ej., las LMC), la mayoría de las lesiones traumáticas que se han notificado en el contexto de malos tratos también pueden observarse con otras formas graves de traumatismo.

TABLA 172.2 Diagnósticos diferenciales (no exhaustivos)

Lesiones presentes	Diagnósticos	Signos
Cualquiera	Traumatismo accidental	Lesiones leves, niños que andan, anamnesis
	Traumatismo en el parto	Lactantes pequeños
Fracturas/ lesiones óseas	Osteomalacia del prematuro	Antes, lactantes muy prematuros
	Osteogenia imperfecta	Esclerótica azul grisácea, antecedentes familiares
	Osteomielitis	Fiebre (incluso leve)
	Sífilis congénita	Exantema
Hematoma/ hemorragia	Coagulopatía congénita	TP/TTP/anomalías plaquetarias, antecedentes familiares
	Otras lesiones cutáneas	No se resuelve con el tiempo
Quemaduras	Fitofotodermatitis	Anamnesis típica
	Quemaduras por irritantes	Exposición a sena, laxantes, irritantes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Las lesiones aisladas notificadas en el contexto de un mecanismo de traumatismo accidental deben evaluarse caso por caso para determinar si la lesión identificada coincide con el mecanismo notificado. Los niños pequeños que han empezado a desplazarse o caminar pueden sufrir caídas menores frecuentes no observadas estando de pie sobre el suelo o desde un mueble. Aunque la gran mayoría de estas caídas son benignas, pueden producir lesiones: hematomas aislados en las espinillas, los codos u otras superficies corporales duras; fracturas lineales del cráneo, y fracturas del niño pequeño fracturas en rodete del fémur distal y fracturas de clavícula.

En los lactantes más pequeños hay que tener en cuenta las lesiones del parto, ya que es posible que los síntomas solo se reconozcan semanas después de que el niño reciba el alta hospitalaria. Las fracturas de cráneo, los cefalohematomas y las fracturas de clavícula son los que se identifican con más frecuencia, mientras que los hematomas subdurales asintomáticos, las fracturas costales y otras fracturas de las extremidades son más infrecuentes. Se producen hemorragias retinianas en aproximadamente un tercio de los nacimientos normales y persisten entre 1 y 3 meses.[51,52]

Los trastornos de fragilidad ósea deben tenerse en cuenta en los niños con lesiones exclusivamente óseas. La *osteomalacia del prematuro* se produce en aproximadamente el 30% de los lactantes de peso extremadamente bajo y suele asociarse a fracturas en ausencia de traumatismos importantes. Los factores de riesgo incluyen la nutrición parenteral prolongada, los esteroides o la furosemida, y los que tienen colestasis o enfermedad pulmonar crónica. Las formas menores de *osteogenia imperfecta* pueden presentarse con múltiples fracturas inexplicables. Aunque el diagnóstico puede hacerse precozmente en los niños con antecedentes familiares o enfermedad grave, algunos casos solo se diagnostican durante una evaluación por malos tratos. Hay que estar alerta ante la presencia de escleróticas azul-grisáceas, sobre todo si persisten más allá de la lactancia, o de antecedentes familiares de fracturas inexplicables, dientes frágiles, problemas congénitos de audición o baja estatura. La osteomielitis y la sífilis congénita pueden causar anomalías metafisarias y deben tenerse en cuenta en los niños que presenten incluso fiebre o exantema leves.

En los niños cuyas lesiones se limitan a problemas de hematomas o hemorragias, los médicos de urgencias deben considerar una coagulopatía no diagnosticada. La American Academy of Pediatrics (AAP) ha publicado guías clínicas para las pruebas de coagulopatía que identificarán la gran mayoría de los trastornos hemorrágicos.[53] En resumen, en estos niños deben medirse el tiempo de protrombina y el cociente internacional normalizado (TP/INR), el tiempo parcial de tromboplastina (TPT), los factores VIII y IX, y el hemograma completo (HC).[53,54] A los que tienen hemorragia intracraneal se les deben hacer pruebas del dímero D y del fibrinógeno. Debido a que las pruebas de coagulopatía pueden llevar semanas o meses, y debido a que los malos tratos son la etiología más frecuente en los niños con hematomas aislados y sospecha de maltrato, la evaluación de la coagulación no debe retrasar la evaluación de los malos tratos, la denuncia a los SPI o la planificación de la seguridad.

Los hallazgos cutáneos atraumáticos pueden confundirse con hematomas aislados, como la melanosis dérmica congénita (antes «manchas de Mongolia»), otras marcas de nacimiento o incluso el tinte azul de la ropa (se diagnostica y «cura» con una toallita con alcohol). Dado que los hematomas desaparecen a los pocos días, los exámenes de seguimiento con documentación fotográfica pueden distinguir con fiabilidad la mayoría de los hallazgos. En los casos en los que se necesita una decisión inmediata, los datos preliminares indican que las pruebas de bilirrubina transcutánea pueden ser útiles.[55]

Cuando los niños presentan lesiones sospechosas de quemaduras por malos tratos, los médicos de urgencias deben considerar la fitofotodermatitis y las quemaduras por irritantes. La fitofotodermatitis es una reacción cutánea causada por la exposición al sol tras el contacto con sustancias fotosensibilizantes como los zumos de cítricos, chirivía o apio. Puede causar lesiones ampollosas, bien delimitadas, similares a las quemaduras, con patrón, y normalmente se puede obtener la anamnesis típica. Las quemaduras por irritantes pueden estar causadas por la exposición prolongada a irritantes cutáneos leves, como la lejía doméstica, que pueden no resultar molestos para el niño. El contacto prolongado con heces en los niños con pañal, especialmente tras el uso de sena u otros laxantes, puede causar quemaduras por contacto de aspecto idéntico a las quemaduras por inmersión.[56]

TABLA 172.3 Recomendaciones para las pruebas de lesiones ocultas

Prueba diagnóstica	Indicaciones (con sospecha de malos tratos)
Estudio radiológico del esqueleto	Todos los pacientes < 24 meses Considerar en 24-60 meses
Pruebas de neuroimagen (TC o RM)	Signos/síntomas de traumatismo craneoencefálico Antecedentes de agresión craneal o sacudida violenta < 6 meses PIBIS > 1 (v. tabla 172.1)
Examen de la retina	Pacientes con traumatismo craneoencefálico
AST/ALT	Pacientes < 60 meses con lesiones significativas (p. ej., lesión cerebral, lesión en el torso, fractura de huesos largos)
TC abdominal	Antecedentes de agresión abdominal Signos/síntomas de lesión abdominal AST o ALT > 80 UI/l
Hermanos y contactos	Estudio radiológico del esqueleto para contactos < 24 meses de niños con lesiones, maltratados Entrevista verbal a niños capaces de participar
Pruebas toxicológicas (las evidencias son limitadas)	Alteración del nivel de conciencia Evidencia de consumo de sustancias en el entorno Quemaduras por malos tratos

ALT, alanina transaminasa; *AST,* aspartato transaminasa; *RM,* resonancia magnética; *TC,* tomografía computarizada.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Proteger a un niño de un cuidador maltratador puede implicar demostrar que las lesiones del niño son consecuencia de los malos tratos. La identificación de lesiones traumáticas adicionales indica malos tratos, en particular cuando no se explican por la anamnesis inicial. Las lesiones concomitantes pueden tener un significado *forense* importante, incluso cuando no requieren un tratamiento específico. La exploración clínica no es sensible, especialmente en niños muy pequeños, para las lesiones de importancia forense, como fracturas en fase de consolidación, LMC, lesiones abdominales e incluso traumatismos craneales más leves por malos tratos.[57] Para reducir las disparidades en las pruebas y mejorar el reconocimiento de los malos tratos, recomendamos una estrategia de pruebas sistemática basada en el grado de sospecha de malos tratos y las lesiones que presenta el niño (tabla 172.3).[14,31,58,59]

Estudio radiológico óseo

El estudio radiológico óseo es la prueba diagnóstica más antigua y más utilizada para identificar lesiones traumáticas ocultas cuando existe sospecha de malos tratos físicos. Dependiendo de la población, en los estudios radiográficos óseos se identifican fracturas adicionales en aproximadamente el 10 al 25% de los casos, con una exposición a la radiación muy baja.[38,60] Las directrices recomiendan el estudio del esqueleto en todos los niños menores de 24 meses con sospecha de malos tratos.[8,14,59,61,62] Pueden ser razonables en los niños de 24 a 60 meses, especialmente para aquellos con movilidad limitada, capacidad de comunicación disminuida y los de 24 a 36 meses. Los estudios del esqueleto requieren una técnica especializada que incluye al menos 21 radiografías separadas y la interpretación por parte de un radiólogo experimentado.[63] Un niño debe ser trasladado a un centro con experiencia para que se le haga el estudio del esqueleto en lugar de hacerle una serie incompleta o inadecuada. La radiografía del cuerpo entero con exposición única no sirve para identificar fracturas ocultas. En un estudio del esqueleto de seguimiento, repetido al cabo de al menos 14 días, suelen identificarse otras fracturas ocultas y puede aclarar hallazgos indeterminados (cuadro 172.3).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 172.3 Estudio completo del esqueleto[63]

Esqueleto apendicular
Húmeros (AP).
Antebrazos (AP).
Manos (PA).
Fémures (AP).
Parte inferior de las piernas (AP).
Pies (AP).

Esqueleto axial
Tórax (AP, lateral, oblicuas I y D).
Abdomen y pelvis (AP).
Columna lumbosacra (lateral).
Columna cervical (lateral).
Cráneo (frontal y lateral).

AP, anteroposterior; *D,* derecha; *I,* izquierda; *PA,* posteroanterior. American College of Radiology and the Society for Pediatric Radiology. ACR–SPR Practice Parameter for the Performance and Interpretation of Skeletal Surveys in Children. 2016; https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Practice-Parameters/Skeletal-Survey.pdf. Acceso: 16 de enero de 2020.

Pruebas de neuroimagen (tomografía computarizada o resonancia magnética)

El traumatismo craneoencefálico por malos tratos es la principal causa de muerte y discapacidad en los niños maltratados, y la lesión por malos tratos que los médicos pasan por alto con más frecuencia.[3] En los niños con signos de lesión cerebral (disminución del nivel de conciencia, signos externos de impacto en la cabeza, fontanela abultada, convulsiones, coma o hallazgos neurológicos focales) hay que hacer una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM) de la cabeza.[57] Recomendamos que también se hagan pruebas de neuroimagen a los niños menores de 6 meses cuando exista sospecha de maltrato, incluso cuando el niño no tenga síntomas neurológicos. En los lactantes con signos y síntomas inespecíficos, como letargo, actividad convulsiva o vómitos sin fiebre ni diarrea, la PIBIS debe guiar las decisiones de las pruebas de neuroimagen (v. tabla 172.1). Debido a la necesidad de identificar las lesiones significativas desde el punto de vista forense, la regla de decisión de la Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) no debe utilizarse para identificar a los niños con bajo riesgo de lesiones cuando exista sospecha de malos tratos.[57,64] Consulte el capítulo 160 para obtener información sobre la evaluación de los traumatismos craneoencefálicos pediátricos no causados por malos tratos.

Debido a su amplia disponibilidad, rapidez y precisión, la TC es la modalidad que más se utiliza ahora para diagnosticar traumatismos craneoencefálicos por malos tratos. La TC craneal debe incluir de forma sistemática la reconstrucción tridimensional para identificar fracturas craneales sutiles que pueden pasar desapercibidas en el plano de la gammagrafía. Esto no requiere una exposición adicional a la radiación, pero sí un reformateo antes de eliminar los datos.

Recientemente, la RM que utiliza secuencias más rápidas y tolerantes al movimiento (RM rápida) ha llegado a sustituir a la TC como prueba inicial para los traumatismos craneoencefálicos por malos tratos en varios centros.[65-69] Con el fin de disminuir la exposición a la radiación, recomendamos, siempre que los recursos lo permitan, la RM rápida, en vez de la TC para los niños clínicamente estables que no requieren otras TC. Dado que la RM rápida es marginalmente menos sensible para las fracturas de cráneo que la TC, recomendamos que se haga un estudio del esqueleto completo con radiografías del cráneo en los niños que se sometan a una RM rápida por sospecha de maltrato. La ecografía craneal no es suficientemente sensible para identificar las lesiones por malos tratos ocultas y no se recomienda como estudio inicial en los niños con sospecha de malos tratos. En los niños con traumatismo craneoencefálico por maltrato identificado, suele hacerse una RM cerebral y de la columna cervical varios días después de la TC inicial para delimitar mejor la lesión y evaluar su evolución.[70]

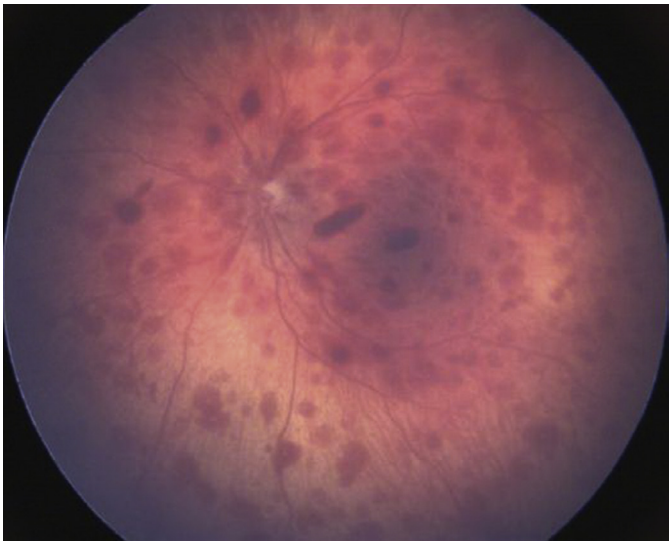


Figura 172.15 Hemorragias retinianas demasiado numerosas para contarlas en todas las capas que se extienden a la periferia (características del traumatismo craneoencefálico por malos tratos). (Por cortesía de Daniel Lindberg, MD.)

Examen de la retina

Las hemorragias retinianas identificadas en un niño con un traumatismo craneoencefálico pueden aumentar significativamente el reconocimiento de los malos tratos.[51] Aunque una amplia gama de enfermedades puede causar hemorragias retinianas leves, las hemorragias numerosas (> 20), en multicapa y extensas, o las asociadas a retinosquisis macular, están muy relacionadas con los traumatismos craneoencefálicos por malos tratos (fig. 172.15). Se recomienda un examen específico de la retina por un oftalmólogo con experiencia en los niños con sospecha de traumatismo craneal por malos tratos para describir las hemorragias y mejorar la sensibilidad.[51] Por el contrario, si no hay pruebas radiológicas de lesión cerebral, las hemorragias retinianas significativas son infrecuentes y el traslado o derivación para un examen de retina especializado debe considerarse opcional en este grupo. Incluso en los casos graves de traumatismo craneoencefálico por malos tratos, las hemorragias retinianas están ausentes en aproximadamente el 15% de los casos; por lo tanto, el examen de la retina no debe utilizarse como prueba de cribado inicial para determinar la necesidad de pruebas de neuroimagen.

Pruebas de lesiones abdominales

Las lesiones intraabdominales, que van desde las que son potencialmente mortales de forma evidente hasta las completamente asintomáticas, están presentes en alrededor del 3% de los niños evaluados por maltrato físico. Los hematomas abdominales, la sensibilidad o la distensión del abdomen están presentes en aproximadamente el 50% de los niños con lesiones abdominales por malos tratos. Al menos el 20% de los niños con sospecha de maltrato y aspartato transaminasa (AST) o alanina transaminasa (ALT) superior a 80 UI/l tienen una lesión intraabdominal identificada mediante TC u otras pruebas definitivas. Algunos autores han recomendado la amilasa y la lipasa para aumentar la sensibilidad de las lesiones abdominales, pero no se ha demostrado que mejoren el rendimiento significativamente más que la exploración clínica más la AST y la ALT. Aunque en la ecografía se pueden identificar lesiones abdominales, es relativamente insensible; la TC debe utilizarse para describir las lesiones identificadas en la ecografía.

Para evaluar la existencia de lesiones intraabdominales, recomendamos medir la AST y la ALT en los niños con sospecha de maltrato, a menos que existan lesiones abdominales evidentes o antecedentes de traumatismo abdominal directo, en cuyo caso debe hacerse una TC. También recomendamos una TC con contraste intravenoso (i.v.) para los pacientes con la AST o la ALT superiores a 80 UI/l. Puesto que la AST y la ALT se normalizan rápidamente, incluso en los niños con laceraciones hepáticas, la tendencia de las transaminasas a lo largo del tiempo no debe utilizarse para determinar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

la necesidad de hacer pruebas de imagen. Por esta razón, también es importante que las pruebas se hagan durante la evaluación inicial.

Pruebas toxicológicas

Los niños pueden ingerir drogas ilegales por envenenamiento malintencionado o exposición negligente.[71-73] En los centros con estrategias de pruebas sistemáticas se identifican sustancias ilegales en aproximadamente el 5 al 10% de los niños con una alta sospecha de malos tratos.[71] Debido a que los datos son limitados y la epidemiología del consumo de drogas es muy variable, no hay guías clínicas ampliamente aceptadas para las pruebas de drogas cuando hay sospecha de malos tratos. En la actualidad, se recomiendan las pruebas de drogas cuando los niños con alta sospecha de malos tratos presentan quemaduras, alteración del nivel de conciencia, o cuando se identifican trastornos por consumo de sustancias en el entorno del niño. Puesto que las pruebas rápidas de detección de drogas basadas en la metodología ELISA tienen tasas elevadas de falsos negativos, recomendamos el uso de pruebas exhaustivas basadas en la espectroscopia de masas.[71]

TRATAMIENTO

En comparación con los niños con traumatismos craneoencefálicos no causados por maltrato, los niños con traumatismos craneoencefálicos por malos tratos tienden a presentar lesiones más graves, estancias más prolongadas en la UCI y mayor mortalidad. Se identifican convulsiones no epilépticas en más del 30% de los niños con traumatismo craneoencefálico por malos tratos, por lo que algunos recomiendan el control sistemático del electroencefalograma (EEG).[4,74] Por lo demás, el tratamiento médico de los niños con traumatismo por malos tratos suele ser el mismo que el de los niños no maltratados. Más allá del tratamiento de las lesiones agudas en sí, el tratamiento de los malos tratos consiste en gran medida en proteger al niño de que se repitan.

Contactos domésticos

La violencia es una enfermedad que afecta a todo el hogar.[10,13,75,76] Recomendamos que los médicos de urgencias identifiquen a cualquier otro niño que comparta un hogar en el que se hayan identificado malos tratos a menores (u otras formas de violencia familiar).[9,12,59,75] A la inversa, cuando se reconoce maltrato infantil, los médicos de urgencias deben considerar si otros miembros de la familia o animales de compañía pueden estar en riesgo y utilizar la experiencia de los SPI para ayudar a llevar a los que están en riesgo para su evaluación. Los contactos menores de 24 meses, especialmente los gemelos y otros partos múltiples, deben someterse a un estudio del esqueleto.[14] Los niños mayores que hablan deben ser entrevistados sobre cualquier antecedente de traumatismo registrado y para identificar prácticas disciplinarias que constituyen maltrato. En los casos en los que existe una sospecha significativa de enfermedades genéticas que imitan los malos tratos, la evaluación de los hermanos biológicos puede ayudar a establecer el diagnóstico correcto.

Cronología

Determinar la antigüedad de una lesión puede afectar a la verosimilitud de la historia contada y puede ayudar a la policía a identificar al agresor. En los niños pequeños, las lesiones múltiples de antigüedades distintas son muy indicativas de malos tratos. En muchos casos, la mejor manera de determinar el momento en que se produjo una lesión se basa en el momento en que el niño desarrolló los síntomas, en informes de testigos independientes o en imágenes de lesiones visibles.

La mejor prueba para la datación de la lesión procede de las fracturas de huesos endocondrales (la mayoría de los huesos excepto el cráneo). Los signos de consolidación (p. ej., reacción perióstica y formación de callo) rara vez son evidentes antes de los 7 días y suelen observarse entre los 10 y los 14 días. En ocasiones, los radiólogos experimentados pueden ofrecer estimaciones más precisas de la antigüedad de la fractura. Las fracturas múltiples de antigüedades diferentes son muy indicativas de malos tratos.

Datos recientes indican que el hallazgo de hemorragias intrarretinianas demasiado numerosas para ser contadas se resuelve de forma fiable en pocos días. Por lo tanto, recomendamos hacer un examen específico de la retina en un plazo de 24 a 48 h en los casos en los que se sospeche un traumatismo craneoencefálico por malos tratos; los patrones de las hemorragias retinianas pueden ser útiles para estimar el momento de la lesión.[77]

Por el contrario, los médicos de urgencias deben tener cuidado de no estimar la antigüedad de los hematomas por su aspecto. Los sistemas de datación utilizados antes se basaban en datos escasos y tienen poca precisión cuando se utilizan de forma prospectiva para estimar la cronología de los hematomas en niños con tiempos de lesión conocidos. Del mismo modo, el aspecto en la TC de los hematomas subdurales u otras hemorragias intracraneales tiene una utilidad limitada para estimar la antigüedad de la lesión. Aunque a menudo se piensa que la sangre hiperdensa «brillante» significa hemorragia aguda (y viceversa), la hemorragia hiperaguda, la repetición del sangrado y la mezcla de sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) probablemente expliquen su escasa precisión. Los hematomas subdurales de densidad mixta se han descrito en varios casos con un único episodio traumático, por lo que no constituyen una prueba sólida de la existencia de múltiples episodios de traumatismo. En los casos de traumatismo craneoencefálico grave, es probable que el inicio de los síntomas del niño sea la determinación más útil del momento de la lesión, especialmente cuando un niño que había estado actuando con normalidad entra repentinamente en coma.

Denuncia obligatoria

En EE. UU., Canadá y otras jurisdicciones, los médicos de urgencias tienen la obligación de denunciar cualquier sospecha razonable de malos tratos a menores a los SPI públicos o a las fuerzas del orden. Estos informes pueden movilizar recursos sociales para la familia, ampliar la investigación de malos tratos más allá del hospital y facilitar las pruebas o la protección de otros niños en el entorno de los malos tratos. No es necesario un diagnóstico final de maltrato para iniciar el procedimiento, y los informadores suelen tener protección legal para las denuncias realizadas de buena fe, incluso si finalmente se determina que el niño no ha sido maltratado. En los casos en los que existen sospechas razonables de malos tratos, pero el diagnóstico final está pendiente, los médicos de urgencias deben estar seguros de que una denuncia obligatoria no tiene por qué desencadenar automáticamente la retirada de un niño de su hogar o la apertura de un procedimiento penal. En muchas jurisdicciones, la obligatoriedad de denunciar puede cumplirse informando a un equipo de protección infantil designado, que completará la evaluación y determinará la necesidad de denunciarlo.

Los trabajadores sociales de los hospitales pueden ayudar en el proceso de denuncia. El procedimiento exacto para la denuncia varía según la jurisdicción, pero normalmente se puede acceder a las instrucciones mediante una búsqueda en internet de «denunciar malos tratos infantiles [lugar]». Para preparar la denuncia, reúna la información de contacto del niño y la familia, la identidad y las edades de los demás niños del hogar y el lugar donde puede haberse producido el maltrato (para determinar la jurisdicción de la denuncia).

MANEJO

Muchos niños con malos tratos físicos necesitarán ingreso hospitalario para el tratamiento y estabilización de sus lesiones o la identificación de un entorno seguro. Los niños con sospecha de maltrato físico pueden ser dados de alta si: 1) las lesiones se han estabilizado médicamente; 2) se han denunciado las sospechas razonables de malos tratos tal como exige la ley, y 3) se ha identificado un entorno seguro. En los niños que por lo demás están estables para ser dados de alta, los SPI deben establecer un plan de seguridad temporal hasta que se puedan terminar las pruebas.

Si los cuidadores intentan abandonar el servicio de urgencias antes de que finalice la evaluación de los malos tratos, los médicos de urgencias deben seguir la práctica habitual para los padres que intentan marcharse en contra del consejo médico. Si un cuidador demuestra capacidad para tomar decisiones médicas y ha recibido el mejor consejo del médico, los médicos de urgencias y el personal del hospital no deben tratar de impedir por la fuerza que se vaya. En estas circunstancias, las sospechas razonables de malos tratos deben denunciarse, tal como exigen las leyes locales, a los SPI o a las fuerzas del orden, que tienen capacidad para aplicar la prevención secundaria.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

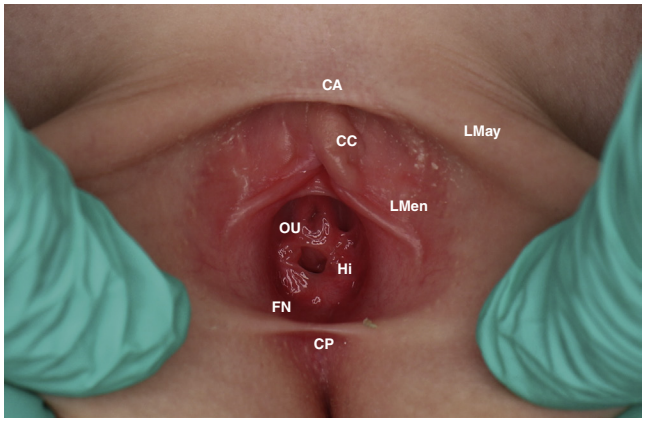


Figura 172.16 Himen prepuberal normal. Esta vista se obtiene tirando suavemente de los labios hacia fuera (hacia el examinador). Obsérvese la membrana fina y lisa en esta niña prepuberal; obsérvese también que la presencia de la abertura del himen es totalmente normal. *CA,* comisura anterior; *CC,* capuchón del clítoris; *CP,* comisura posterior de los labios menores; *FN,* fosa navicular; *Hi,* himen *LMay,* labios mayores; *LMen,* labios menores. (Por cortesía de Kathi L. Makoroff, MD.)

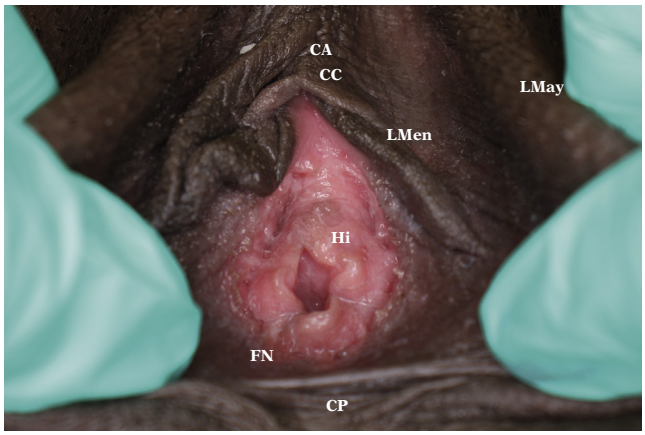


Figura 172.17 Himen puberal normal. Obsérvese el aspecto engrosado y redundante del himen en esta adolescente puberal. *CA,* comisura anterior; *CC,* capuchón del clítoris; *CP,* comisura posterior de los labios menores; *FN,* fosa navicular; *Hi,* himen; *LMay,* labios mayores; *LMen,* labios menores; (Por cortesía de Kathi L. Makoroff, MD.)

ABUSOS SEXUALES

CONCEPTOS CLAVE

- La evaluación en urgencias de las agresiones sexuales pediátricas debe centrarse en el tratamiento médico y la recogida de pruebas en función del tiempo. La determinación definitiva de la probabilidad de abuso puede aplazarse a la espera de la entrevista forense y la investigación adicional.
- Una exploración normal no confirma ni excluye la posibilidad de abuso, y hay que tranquilizar a los pacientes diciéndoles que su cuerpo es normal y sano.
- No se debe obligar a un niño a someterse a una exploración genital. La mayoría de los niños pueden ser derivados para una exploración cuando están descansados y preparados.
- La probabilidad de obtener pruebas forenses disminuye con el tiempo transcurrido desde la agresión. Las pruebas pueden recogerse hasta 7 días después de la agresión sexual, dependiendo de la jurisdicción.
- La anticoncepción de urgencia debe ofrecerse a las mujeres púberes hasta 120 h después de la agresión sexual.
- El tratamiento profiláctico o provisional de la infección por gonococo, clamidia y las tricomonas debe ofrecerse a los niños púberes, pero el tratamiento debe aplazarse en los niños prepuberales hasta que se confirme la infección.
- Cuando se está llevando a cabo una investigación por abuso sexual, los cuidadores y el personal clínico de urgencias deben proporcionar un entorno de confianza y apoyo si un niño denuncia un abuso o tiene preguntas, pero no deben intentar obtener un relato detallado fuera del contexto de la entrevista forense.

FUNDAMENTOS

Los abusos sexuales a menores son frecuentes y están poco reconocidos.[78] Cuando se les pregunta a los adultos jóvenes, aproximadamente el 25% de las mujeres y el 5% de los hombres declaran haber sufrido algún tipo de abuso sexual, y los adolescentes son los que corren un mayor riesgo. Es probable que se trate de subestimaciones, dadas las limitaciones de la autodeclaración. Los autores de abusos sexuales son en su inmensa mayoría hombres y pueden ser miembros de la familia, conocidos o extraños.

Especialmente en los adolescentes, la pérdida de control inherente al abuso sexual puede ser profundamente perjudicial. Un abordaje basado en el trauma puede disminuir la ansiedad y facilitar la evaluación. En los niños en edad escolar y los adolescentes (y adultos) que han sufrido una agresión sexual, los médicos de urgencias deben intentar restablecer la sensación de control siempre que sea posible. Por ejemplo, se recomienda explicar con frecuencia la finalidad de cada paso del proceso y pedir permiso (v. cuadro 172.1). Respete el derecho del niño a rechazar cualquier parte de la evaluación.

Igual que en el caso de los malos tratos físicos, la mayor parte de la investigación de los casos se sospecha de abusos sexuales puede hacerse fuera del servicio de urgencias. Las intervenciones urgentes incluyen la estabilización de las lesiones médicas, la recogida de pruebas, la profilaxis postexposición (PPE), la organización de un entorno seguro y la notificación a los SPI. La evaluación de los niños más de 72 h después de un posible abuso (u otro período si así lo exige la ley) puede derivarse del SU a un entorno ambulatorio.[79] Hacer un kit completo de recogida de pruebas puede requerir más de 1 h de atención exclusiva, y los médicos de urgencias responsables de múltiples pacientes potencialmente inestables pueden beneficiarse de la asociación con un programa de enfermería forense/agresión sexual (EF/AS) o un pediatra especialista en malos tratos a menores.

Las ideas erróneas sobre la anatomía genital femenina pediátrica normal (figs. 172.16 y 172.17) están muy extendidas tanto entre las pacientes como entre los médicos. El himen prepuberal es fino, con un borde liso. Las configuraciones normales incluyen anular o en forma de anillo, en forma semilunar y en forma de tulipán, entre muchas otras. Aunque existen los hímenes imperforados y pueden causar síntomas en las niñas púberes, se trata de una anomalía poco frecuente. Durante la pubertad, el himen se engrosa y se vuelve redundante (v. fig. 172.17).

Trata de menores

La trata, o explotación sexual comercial de menores, se produce cuando alguien involucra a un menor en cualquier acto sexual que implique el intercambio de algo de valor percibido, y puede incluir la prostitución de menores por terceros, el «sexo de supervivencia» o la pornografía.[80] Aunque hay pocas estadísticas fiables sobre la prevalencia y la epidemiología de la trata, las pruebas disponibles indican que la gran mayoría de los niños y adolescentes víctimas de trata en EE. UU. son mujeres y ciudadanos estadounidenses.[81] Los primeros datos indican que la trata es más probable entre los adolescentes que tienen antecedentes de consumo de sustancias, se han escapado de casa, han estado involucrados en actividades policiales, tenían una lesión traumática (es decir, fracturas de huesos, pérdida de conocimiento, herida importante), tenían una ITS o habían tenido más de cinco parejas sexuales.[80,82,83] Cuando se identifican dos o más de estos factores de riesgo, los médicos deben preguntar si alguien ha pedido u obligado al paciente a hacer algo sexual con otra persona, a hacer algún acto sexual en público (como bailar en un club de *striptease*) o a posar sexualmente para una foto o un vídeo, o si el paciente ha intercambiado sexo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

por algo que necesitaba.[84] Los médicos deben tomar medidas para hacer estas preguntas en privado, porque los tratantes pueden hacerse pasar por familiares, amigos o empleadores. El National Human Trafficking Resource Center mantiene una línea telefónica directa (1-888-3737-888) que puede proporcionar recursos específicos de la región a los médicos o pacientes cuando existen sospechas de trata.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En contraste con los malos tratos físicos, la mayoría de las evaluaciones de abuso sexual están motivadas por un informe del paciente o del cuidador. Las hemorragias o secreciones genitales deben llevar a considerar la posibilidad de abuso sexual, incluso cuando no se plantee ninguna sospecha en la anamnesis y en los niños en etapa preverbal. El embarazo o las infecciones de transmisión sexual (ITS) (infección por gonococo o clamidia, sífilis, tricomonas o el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]) demuestran la existencia de contacto sexual.[79,85-87] El diagnóstico de embarazo o ITS en un adolescente joven debe suscitar preguntas sin hacer juicios sobre las parejas sexuales del niño; algunas víctimas perciben el abuso como actividad sexual consentida con un novio o novia.

A veces, los cuidadores llevan a los niños para su evaluación porque les preocupa el aspecto anormal de sus genitales (enrojecimiento, tamaño o forma de los orificios vaginal o rectal). Sin otros indicios de abuso, estos hallazgos son extremadamente inespecíficos y no aumentan la probabilidad de abuso.[88] En los niños pequeños (de 2 a 6 años), algunos comportamientos sexuales que preocupan a los cuidadores (p. ej., tocarse los genitales en público) forman parte del desarrollo normal, mientras que otros (p. ej., introducirse objetos en los genitales) deberían provocar sospechas de abuso sexual. La AAP ha publicado directrices para la evaluación de varias de estas conductas sexuales. En general, las conductas son menos preocupantes si son transitorias, escasas y distraíbles. Son más preocupantes si son persistentes y resistentes a la distracción de los padres. Cuando los niños participan en acciones o actividades sexuales entre sí, el abuso sexual debe distinguirse del juego sexual por la presencia de una diferencia significativa de edad o desarrollo, o por la presencia de coacción. Las leyes que definen la edad de consentimiento para la actividad sexual y la diferencia de edad que constituye estupro difieren según la jurisdicción.

Anamnesis

En la mayoría de los casos de abuso sexual no hay hallazgos diagnósticos en la exploración física, las pruebas de laboratorio o la recogida de pruebas forenses. Por lo tanto, la anamnesis del niño suele ser el factor más importante para determinar las intervenciones sociales o legales en casos de presunto abuso sexual. Las entrevistas forenses, realizadas por los SPI, las fuerzas del orden, los centros de defensa de la infancia o los equipos de protección del menor, se llevan a cabo para evitar preguntas alusivas o coercitivas. En la mayoría de los casos, estas entrevistas forenses pueden tener lugar después de la evaluación inicial en urgencias, lo que permite a los médicos de urgencias limitar su anamnesis a la información necesaria para identificar lesiones o enfermedades de importancia médica.

Las entrevistas forenses requieren una formación considerable y una revisión continua por parte de expertos, y las entrevistas repetidas podrían «contaminar» las pruebas. Por estas razones, recomendamos que los médicos de urgencias, los padres y los cuidadores no intenten obtener información detallada necesaria para el enjuiciamiento fuera de la entrevista forense formal.[79] Sin embargo, los adultos deben proporcionar un entorno seguro, de apoyo y de escucha si el niño se acerca a ellos con información o preguntas. Los resultados para los niños que han sufrido abusos sexuales mejoran cuando sus cuidadores les creen y les apoyan. Los médicos deben comunicar de forma transparente que su capacidad para mantener la confidencialidad de la información está limitada en algunos casos por la obligación legal de denunciar las sospechas razonables de malos tratos a menores.[89]

En los casos en los que un cuidador informa de la sospecha inicial de abuso, los médicos de urgencias deben obtener la anamnesis del cuidador por separado de la del niño. Hay que documentar si el niño ha contado el abuso y, en caso afirmativo, si lo ha hecho de forma espontánea o en respuesta a las preguntas del cuidador. Hay que identificar a otros niños («niños de contacto») que compartan el entorno en el que puede haberse producido el abuso. Si se entrevista a un niño, deben evitarse las preguntas capciosas y documentar tanto la pregunta formulada como la respuesta del niño.

Las entrevistas deben hacerse de acuerdo con el nivel de desarrollo; la mayoría de los niños menores de 4 años tienen una capacidad limitada para participar en la entrevista. Los niños más pequeños en edad escolar pueden tener dificultades con las preguntas de «cuándo», lo que limita la capacidad de determinar el tiempo transcurrido desde el último episodio de abuso (necesario para determinar la necesidad de una exploración aguda, la recogida de pruebas o la profilaxis postexposición al VIH). Considere la posibilidad de formular preguntas del tipo «dónde», «qué» o «quién» para comprender la cronología. Por ejemplo, un niño que no sabe a qué hora o qué día ocurrió algo puede saber si fue de día o de noche, un día lectivo o un fin de semana, o durante un día festivo concreto, un acontecimiento o una visita a otra casa. Puede ser útil preguntar al niño qué términos utiliza para describir las distintas partes del cuerpo.

Exploración física

A la mayoría de los niños que acuden a urgencias con sospecha de abuso sexual se les debe ofrecer una exploración física específica de los genitales y el recto. Con una preparación adecuada, esta exploración no tiene por qué ser dolorosa ni angustiosa para el niño (v. cuadro 172.1). Hacer la exploración en el regazo de un cuidador de confianza y en el contexto de otras maniobras de exploración indoloras (inspección de la nariz, el corazón y el ombligo) puede tranquilizar al niño. Debe limitarse la exposición del cuerpo del niño a la zona que se examina.[89]

El himen prepuberal (no estrogenizado) es muy sensible; tocarlo pondrá fin a la parte útil de la exploración casi con seguridad. Por esta razón, la recogida de frotis vaginales y cervicales internos no está indicada en una niña prepuberal y no debe hacerse una exploración con espéculo.[89]

Para evitar traumas adicionales, no debe forzarse la exploración genital en un niño reacio. En la mayoría de los casos, un niño puede volver para un examen ambulatorio después de comer, descansar y prepararse.[89] En los casos infrecuentes de hemorragia importante o sospecha de una lesión médicamente inestable, un ginecólogo debe hacer la exploración bajo anestesia.

Para exponer mejor el himen y otra anatomía relevante, tire de los labios mayores hacia fuera (fuera de la mesa o hacia el examinador, no lateralmente) con la misma fuerza que utilizaría para retraer la mejilla para examinar los dientes. Si el himen posterior no se visualiza lo suficiente en esta posición, a veces puede verse mejor en la posición de «rodilla al pecho», en la que la niña se coloca en decúbito prono sobre la mesa de exploración con las caderas flexionadas de modo que las rodillas y el pecho descansen sobre la mesa. El himen posterior se visualiza entonces retrayendo lateralmente las nalgas.[79]

Si la manipulación del himen es absolutamente necesaria, considere la posibilidad de utilizar la superficie mucosa de los labios contralaterales. Como alternativa, pueden utilizarse unas gotas de solución salina estéril para «hacer flotar» el borde posterior del himen y exponer una zona de interés. Un colposcopio puede ser útil para ampliar, iluminar y documentar los hallazgos del examen. Los datos no apoyan el uso de azul de toluidina para identificar lesiones de la mucosa no evidentes a simple vista.[79] Si se hace una documentación fotográfica, las imágenes deben conservarse en un formato confidencial y separadas del historial médico electrónico normal.

Incluso cuando la sospecha de abuso sexual es alta, la mayoría de los niños no presentarán signos físicos de lesión genital o anal.[85] Una amplia gama de hallazgos inespecíficos (p. ej., eritema, bandas periuretrales y protuberancias y muescas del himen) no deben confundirse con evidencias de contacto sexual (tabla 172.4). Las lesiones que son indicativas de traumatismo incluyen hematomas, petequias o abrasiones en el himen; laceraciones agudas del himen; laceraciones vaginales, o sección transversal completa del himen entre las 4 y las 8 en punto (figs. 172.18 y 172.19). En adolescentes capaces de actividad sexual consentida, ningún hallazgo de la exploración puede distinguir la actividad sexual consentida de la agresión o la violación.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 172.4 Significado de los hallazgos genitales para el abuso

Hallazgos normales	Trastornos que se confunden con abuso	Hallazgos causados por traumatismos o contacto sexual
• Variantes normales del himen (anular, semilunar, imperforado, microperforado, tabicado, redundante, con marcas de tejido, con protuberancias o montículos) • Muescas o hendiduras en el himen entre las 3 y las 9 en punto • Muescas superficiales debajo de las 3 y las 9 en punto • Bandas periuretrales • Crestas o columnas intravaginales • Cresta himeneal externa • Línea vestibular • Diástasis del ano • Papilomas cutáneos perianales • Hiperpigmentación de la piel de los labios menores o de los tejidos perianales en niños de color • Orificio uretral dilatado Hallazgos habitualmente causados por otros trastornos médicos: • Eritema • Aumento de la vascularidad • Adherencias labiales • Friabilidad de la comisura posterior de los labios menores • Flujo vaginal • Molusco contagioso • Fisuras anales • Acumulación venosa • Dilatación anal por estreñimiento, anestesia, alteración del tono muscular o *post mortem*	• Prolapso uretral • Liquen escleroso • Úlceras vulvares • Eritema, inflamación o fisuras por infección bacteriana, vírica, fúngica o parasitaria • Surco perineal • Prolapso rectal • Lividez *post mortem*	• Laceraciones agudas o hematomas de los labios, el pene, el escroto, los tejidos perianales o el perineo • Laceración aguda de la comisura posterior de los labios menores o del vestíbulo • Cicatrices perianales o en la comisura posterior de los labios menores (difíciles de diagnosticar sin documentación de la laceración aguda) • Hematomas, petequias o abrasiones en el himen • Laceración aguda del himen • Laceración vaginal • Laceración perianal con exposición de tejidos por debajo de la dermis • Transección himeneal cicatrizada/hendidura himeneal completa: un defecto en el himen entre las 4 y las 8 en punto que se extiende hasta la base del himen sin tejido himeneal discernible en ese lugar • Signos de mutilación o ablación genital femenina • Infección por gonococo (genital, rectal o faríngea) • Sífilis • Clamidia (genital o rectal) • Tricomonas • VIH (excluida la transmisión por transfusión sanguínea) • Embarazo • Semen encontrado en muestras forenses

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.
Adaptado de Adams JA, Farst KJ, Kellogg ND. Interpretation of medical findings in suspected child sexual abuse: an update for 2018. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2018;31(3):225-231.

Figura 172.18 Hematoma en un himen puberal estrogenizado. Indicativo de contacto sexual agudo. (Por cortesía de Daniel Lindberg, MD.)

Figura 172.19 Lesión aguda de la fosa navicular en una niña prepuberal. El himen no se visualiza bien. (Por cortesía de Daniel Lindberg, MD.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Aunque la gran mayoría de las exploraciones físicas serán normales, incluso cuando se hagan poco después de una agresión sexual aguda, un examen normal no excluye el abuso. Se puede tranquilizar a los niños y a las familias diciéndoles que están sanos y normales y que nadie en el futuro (p. ej., médicos, cónyuges) sabrá por su aspecto que se ha producido un abuso. A algunas familias les preocupa la definición anatómica de virginidad, aunque son reacias a abordar el tema. Los profesionales deben destacar que el niño es anatómicamente normal y que la definición de virginidad debe depender del momento en que alguien *decida* tener relaciones sexuales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La infección estreptocócica de la piel perineal y los genitales puede producir enrojecimiento, inflamación y fisuras. La vaginitis por infección o falta de higiene puede provocar flujo vaginal o disuria. La hemorragia vaginal aislada puede ser consecuencia de un prolapso uretral (protuberancia roja y carnosa inferior al capuchón del clítoris) o liquen escleroso (piel que rodea los genitales pálida, irritada, fina e hipopigmentada; figs. 172.20 y 172.21). Las lesiones a horcajadas pueden producir hematomas en los genitales externos (labios, perineo y tejidos periuretrales) y suelen ir acompañadas de antecedentes de lesiones. En los niños que están aprendiendo a ir al baño, la caída del asiento del inodoro puede producir hematomas dorsales y ventrales en el pene similares a una marca de mordedura.

Figura 172.20 Prolapso uretral. (Por cortesía de John Melville, MD.)

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El objetivo de las pruebas diagnósticas en urgencias es identificar signos temporales de agresión sexual o enfermedades de transmisión sexual (tabla 172.5). Más allá de la anamnesis y la exploración física, un kit de recogida de pruebas forenses («kit de violación») puede proporcionar pruebas de contacto sexual e identificar al agresor si se aísla ADN. Es más probable obtener pruebas poco después de la agresión, y la mayoría de los kits positivos se obtienen en un plazo de 24 h, especialmente en los niños prepuberales. Se recomienda la recogida de pruebas forenses en los casos de agresión con posibilidad de transmisión de ADN (semen, sangre o saliva) hasta 72 h después de la agresión, aunque algunos profesionales o jurisdicciones están pasando a un umbral de hasta 7 días basándose en técnicas más recientes de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).[89] Después de 24 h, las muestras de la ropa del niño son las que tienen más probabilidades de conservar pruebas. En la ropa interior del niño (aunque no la llevara puesta en el momento de la agresión) se puede recuperar ADN después de las 24 h y es algo relativamente poco invasivo. Aunque muchos kits exigen que se documente si el niño ha comido, defecado, orinado o se ha limpiado antes de la recogida de pruebas, no se debe pedir a los niños que aplacen estas actividades por la recogida de pruebas, y estas consideraciones no deben influir en la decisión de recoger pruebas.

Las pruebas de embarazo se hacen de forma sistemática a las mujeres púberes porque la anticoncepción de urgencia (levonorgestrel o ulipristal) no es eficaz para los embarazos establecidos. Las pruebas de ITS se hacen en pacientes sintomáticos o en casos con potencial de abuso subagudo o crónico. La determinación de las pruebas que deben hacerse depende de los detalles de la posible exposición del niño y de su exploración física, así como de la prevalencia local de la enfermedad, las preferencias del paciente y de los padres, y la disponibilidad de un seguimiento oportuno. En los casos en los que se sospeche una agresión sexual facilitada por drogas, deben obtenerse muestras de sangre (en un plazo de 24 h) o de orina (en un plazo de 120 h) e incluirse en el kit de recogida de pruebas.[90] Para los médicos de urgencias podría ser útil la consulta caso por caso con colegas especializados en enfermedades infecciosas o pediatras especializados en malos tratos.

En los adolescentes y los adultos, la prevalencia de las ITS es lo bastante alta para justificar el cribado sistemático de gonococo, clamidia y tricomoniasis mediante métodos de prueba de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT), si el paciente lo acepta. La NAAT es más sensible, barata y fácil de hacer que los cultivos tradicionales.[85,86,91] Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) han aprobado la prueba NAAT para gonococo y clamidia en muestras de orina o vaginales en niñas.[79,86] La prevalencia de ITS en víctimas de agresiones prepuberales es menor (del 5 al 8%). La AAP recomienda la prueba NAAT para gonococo, clamidia y tricomoniasis en los niños prepuberales cuando existe:[85-87,92]

- Penetración vaginal o anal.
- Abuso por parte de un desconocido.

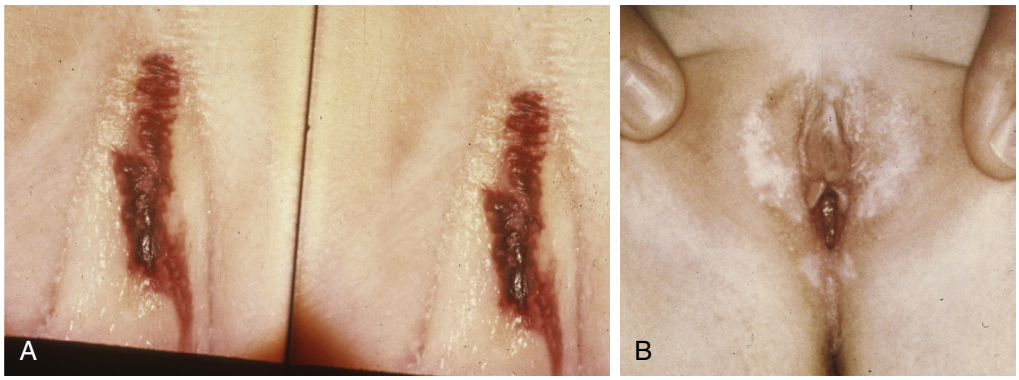


Figura 172.21 (A y B) Liquen escleroso. (Por cortesía de Carol Berkowitz, MD.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 172.5 Indicaciones para ofrecer pruebas y tratamiento en casos de sospecha de abuso sexual

Pruebas/ intervenciones	Indicaciones
Pruebas de embarazo	Mujeres púberes
Pruebas de detección de infección por gonococo, clamidia y tricomonas (NAAT)	Todos los niños púberes Informe de penetración vaginal o anal Hallazgos en la exploración física de contacto sexual o eyaculación Abuso por parte de un extraño Síntomas de ITS, o ITS diagnosticada en el paciente o en un niño en contacto ITS conocida o riesgo en el presunto agresor Solicitud del paciente o de los padres
Pruebas de VHB, VHC, VIH y sífilis	Como para la infección por gonococo (arriba) *o:* Vacunación ausente o incompleta contra la hepatitis B Alta prevalencia en la comunidad
Recogida de pruebas forenses («kit de violación»)	Potencial de transmisión de ADN (sangre, semen, saliva) Si no han transcurrido más de 72 h desde el abuso (o más tiempo en función de la legislación local)
Levonorgestrel	Mujeres no embarazadas y púberes < 72 h desde la agresión
Ulipristal	Mujeres no embarazadas y púberes < 120 h desde la agresión
Tratamiento provisional de la infección por gonococo/ clamidia/ tricomonas	Niños púberes Evitar el tratamiento en niños prepuberales sin confirmación de la infección
PPE para el VIH	Depende de la prevalencia local y de los detalles específicos del caso Considere la consulta con enfermedades infecciosas
Denuncia a los servicios para la infancia	Sospecha razonable de abuso

ITS, infección de transmisión sexual; *PPE,* profilaxis postexposición; *VHB,* virus de la hepatitis B; *VHC,* virus de la hepatitis C; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

- ITS conocida o conductas de alto riesgo (uso de drogas intravenosas, hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, múltiples parejas sexuales) en el agresor.
- Contacto de un niño con una ITS conocida.
- Signos o síntomas de ITS.
- Diagnóstico previo de otra ITS.
- Necesidad razonable del paciente o la familia de tranquilizarse.

Actualmente, no existe evidencia para hacer pruebas directas de sífilis, hepatitis B o C, o VIH en los niños tras una agresión sexual. Se recomienda hacer la prueba a los niños con cualquiera de los factores de riesgo mencionados, o con alta prevalencia en la comunidad o vacunación incompleta contra la hepatitis B. El cribado inicial de la sífilis debe hacerse mediante reagina plasmática rápida (RPR), y el cribado de la hepatitis B debe incluir el antígeno de superficie de la hepatitis B y el anticuerpo central de inmunoglobulina M (IgM) del virus de la hepatitis B (VHB). Las pruebas del VIH y de la hepatitis B y C deben repetirse 6, 12 y 24 semanas después del contacto sexual.[86]

TRATAMIENTO

El tratamiento en urgencias debe centrarse en las intervenciones más dependientes del tiempo: la denuncia obligatoria y la profilaxis postexposición para el embarazo y el VIH. Cuando existe una sospecha razonable de abuso sexual, la denuncia a los SPI es obligatoria para los médicos de urgencias en EE. UU., Canadá y muchos otros países. Algunos cuidadores pueden desear encarecidamente una denuncia, incluso cuando los hallazgos no alcanzan el umbral de una sospecha razonable de abuso (como cuando el niño se presenta por enrojecimiento inespecífico aislado de los genitales sin revelación de abuso). Si el médico de urgencias opta por no denunciar estos casos, se puede informar a los cuidadores de que tienen la opción de denunciar sus sospechas directamente a los SPI, de forma independiente del profesional sanitario.

Se debe ofrecer levonorgestrel a las mujeres púberes dentro de las 72 h (3 días) o ulipristal antes de que transcurran 120 h (5 días) de la agresión sexual. Cuando se toma dentro de las 72 h, puede prevenir hasta el 50% de los embarazos, aunque existe cierto potencial para prevenir el embarazo hasta 120 h después de la agresión sexual. Dado que actúa suprimiendo la ovulación, las pacientes pueden estar seguras de que no interrumpirá un embarazo establecido.

La decisión de ofrecer PPE para el VIH es compleja y depende de la naturaleza, el momento y la probabilidad de la agresión sexual; la prevalencia local del VIH, y la probabilidad de que el agresor sea seropositivo. Aunque las tasas de transmisión del VIH en el curso de un abuso sexual son probablemente bajas, se han notificado casos de VIH en niños cuyo único factor de riesgo era el abuso.[86] La profilaxis posterior a la exposición no es eficaz si se administra más de 72 h después de la agresión. La consulta con especialistas en enfermedades infecciosas puede ser útil, y los CDC mantienen un servicio nacional de consulta telefónica (1-800-933-3413) para proporcionar consultas con expertos en tiempo real a los médicos de urgencias que tengan preguntas sobre la PPE del VIH.

La profilaxis o el tratamiento provisional de la infección por gonococo, la clamidia y las tricomonas debe ofrecerse a los niños púberes, pero debe aplazarse en el caso de los niños prepuberales.[16] En los niños prepuberales, la actividad sexual consentida es imposible por definición, las tasas de ITS son bajas, la infección ascendente es muy infrecuente y el seguimiento suele ser posible. Por estas razones, las consecuencias médicas del retraso del tratamiento son bajas, pero la importancia forense puede ser profunda. Dado que la infección por gonococo, clamidia o tricomonas suele ser una prueba contundente de abuso sexual en los niños prepuberales, la prueba de la infección puede ser esencial para garantizar la protección del niño frente a los abusos continuados. El tratamiento antes de obtener la prueba de la infección puede limitar las pruebas confirmatorias y frustrar los esfuerzos de protección.

MANEJO

La gran mayoría de los niños evaluados por abuso sexual en urgencias pueden ser dados de alta para su seguimiento como pacientes ambulatorios. El seguimiento es necesario para organizar las pruebas de ITS posteriores, garantizar la finalización de la vacunación contra el VPH o la hepatitis B, evaluar la tolerancia de la PPE contra el VIH y organizar la atención de salud mental. Los pacientes médicamente estables pueden ser dados de alta a un entorno seguro después de hacer las pruebas apropiadas y recoger las evidencias. Cuando el presunto agresor convive con el niño, los SPI pueden organizar la planificación de la seguridad para garantizar que el niño tenga un lugar seguro para el alta o que el presunto agresor sea expulsado del hogar del niño.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. U.S. Department of Health & Human Services. *Administration for Children and Families, Administration on Children Youth and Families*. Washington DC2019: Bureau Cs. Child Maltreatment; 2017.
2. Wood JN, French B, Song L, Feudtner C. Evaluation for occult fractures in injured children. *Pediatrics*. 2015;136(2):232–240.
3. Letson MM, Cooper JN, Deans KJ, et al. Prior opportunities to identify abuse in children with abusive head trauma. *Child Abuse Negl*. 2016;60:36–45.
4. Miller Ferguson N, Sarnaik A, Miles D, et al. Abusive head trauma and Mortality-an analysis from an International Comparative Effectiveness study of children with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2017;45(8): 1398–1407.
5. Lindberg DM, Beaty B, Juarez-Colunga E, Wood JN, Runyan DK. Testing for abuse in children with sentinel injuries. *Pediatrics*. 2015;136(5):831–838.
6. Berger RP, Fromkin J, Herman B, et al. Validation of the Pittsburgh infant brain injury score for abusive head trauma. *Pediatrics*. 2016;138(1).
7. Pierce MC, Magana JN, Kaczor K, et al. The prevalence of bruising among infants in pediatric emergency departments. *Ann Emerg Med*. 2016;67(1):1–8.
8. Wood JN, Fakeye O, Mondestin V, Rubin DM, Localio R, Feudtner C. Development of hospital-based guidelines for skeletal survey in young children with bruises. *Pediatrics*. 2015;135(2):e312 e320.
9. Tiyyagura G, Christian C, Berger R, Lindberg D, Ex SI. Occult abusive injuries in children brought for care after intimate partner violence: an exploratory study. *Child Abuse Negl*. 2018;79:136–143.
10. Litzau M, Denise Dowd M, Stallbaumer-Rouyer J, Miller MK, Randell KA. Universal intimate-partner violence Assessment in the pediatric emergency department and Urgent care setting: a Retrospective review. *Pediatr Emerg Care*. 2019.
11. Randell KA, Stallbaumer-Rouyer J, Adams T, Ramaswamy M, Dowd MD. Risk of intimate partner Homicide among caregivers in an Urban Children's hospital. *JAMA Pediatr*. 2019;173(1):97–98.
12. Adhia A, Austin SB, Fitzmaurice GM, Hemenway D. The role of intimate partner violence in Homicides of children aged 2–14 Years. *Am J Prevent Med*. 2019;56(1):38–46.
13. McDonald SE, Collins EA, Nicotera N, et al. Children's experiences of companion animal maltreatment in households characterized by intimate partner violence. *Child Abuse Negl*. 2015;50:116–127.
14. Christian CW. Committee on child A, neglect. The evaluation of suspected child physical abuse. *Pediatrics*. 2015.
15. Riney LC, Frey TM, Fain ET, Duma EM, Bennett BL, Murtagh Kurowski E. Standardizing the evaluation of nonaccidental trauma in a large pediatric emergency department. *Pediatrics*. 2018;141(1).
16. Schilling S, Samuels-Kalow M, Gerber JS, Scribano PV, French B, Wood JN. Testing and treatment after adolescent sexual assault in pediatric emergency departments. *Pediatrics*. 2015;136(6):e1495–e1503.
17. Deutsch SA, Henry MK, Lin W, et al. Quality Improvement Initiative to improve abuse screening among infants with extremity fractures. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35(9):643–650.
18. Klevens J, Luo F, Xu L, Peterson C, Latzman NE. Paid family leave's effect on hospital admissions for pediatric abusive head trauma. *Inj Prev*. 2016;22(6):442–445.
19. Klevens J, Schmidt B, Luo F, Xu L, Ports KA, Lee RD. Effect of the Earned Income Tax Credit on hospital admissions for pediatric abusive head trauma, 1995-2013. *Public Health Rep*. 2017;132(4):505–511.
20. Hymel KP, Laskey AL, Crowell KR, et al. Racial and Ethnic disparities and Bias in the evaluation and reporting of abusive head trauma. *J Pediatr*. 2018.
21. Fingarson AK, Pierce MC, Lorenz DJ, et al. Who's Watching the children? Caregiver features associated with physical child abuse versus accidental injury. *J Pediatr*. 2019;212:180–187 e181.
22. Pierce MC, Kaczor K, Acker D, et al. History, injury, and psychosocial risk factor commonalities among cases of fatal and near-fatal physical child abuse. *Child Abuse Negl*. 2017;69:263–277.
23. Young A, Pierce MC, Kaczor K, et al. Are negative/unrealistic parent descriptors of infant attributes associated with physical abuse? *Child Abuse Negl*. 2018;80:41–51.
24. Beaulieu E, Jiang A, Zheng A, Rajabali F, Pike I. Inequities in pediatric abusive head trauma According to Neighborhood social and material Deprivation: a population-level study in British Columbia, Canada. *Child Maltreat*. 2019:1077559519892332.
25. Farrell CA, Fleegler EW, Monuteaux MC, Wilson CR, Christian CW, Lee LK. Community poverty and child abuse Fatalities in the United States. *Pediatrics*. 2017;139(5).
26. Kondis JS, Muenzer J, Luhmann JD. Missed fractures in infants presenting to the emergency department with fussiness. *Pediatr Emerg Care*. 2017;33(8): 538–543.
27. Choudhary AK, Servaes S, Slovis TL, et al. Consensus statement on abusive head trauma in infants and young children. *Pediatr Radiol*. 2018;48(8): 1048–1065.
28. Edwards GA. Mimics of child abuse: can choking explain abusive head trauma? *J Forensic Leg Med*. 2015.
29. Hansen JB, Frazier T, Moffatt M, Zinkus T, Anderst JD. Evaluation of the Hypothesis that choking/ALTE may mimic abusive head trauma. *Acad Pediatr*. 2017;17(4):362–367.
30. Pierce MC. Bruising characteristics from unintentional injuries in children: the 'green flag' study. *Arch Dis Child*. 2017;102(12):1097–1098.
31. Escobar Jr MA, Wallenstein KG, Christison-Lagay ER, Naiditch JA, Petty JK. Child abuse and the pediatric surgeon: a position statement from the trauma Committee, the board of Governors and the membership of the American Pediatric Surgical Association. *J Pediatr Surg*. 2019;54(7):1277–1285.
32. Hymel KP, Wang M, Chinchilli VM, et al. Estimating the probability of abusive head trauma after abuse evaluation. *Child Abuse Negl*. 2019;88:266–274.
33. Pfeiffer H, Cowley LE, Kemp AM, et al. Validation of the PredAHT-2 prediction tool for abusive head trauma. *Emerg Med J*. 2020.
34. Dingman AL, Stence NV, O'Neill BR, Sillau SH, Chapman KE. Seizure Severity is Correlated with Severity of Hypoxic-Ischemic injury in abusive head trauma. *Pediatr Neurol*. 2018;82:29–35.
35. Orru E, Huisman T, Izbudak I. Prevalence, patterns, and clinical relevance of Hypoxic-Ischemic injuries in children exposed to abusive head trauma. *J Neuroimaging*. 2018.
36. Paine CW, Fakeye O, Christian CW, Wood JN. Prevalence of abuse among young children with rib fractures: a Systematic review. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35(2):96–103.
37. Ruest S, Kanaan G, Moore JL, Goldberg AP. The prevalence of rib fractures incidentally identified by chest radiograph among infants and toddlers. *J Pediatr*. 2019;204:208–213.
38. Barber I, Perez-Rossello JM, Wilson CR, Kleinman PK. The yield of high-detail radiographic skeletal surveys in suspected infant abuse. *Pediatr Radiol*. 2015;45(1):69–80.
39. Thackeray JD, Wannemacher J, Adler BH, Lindberg DM. The classic metaphyseal lesion and traumatic injury. *Pediatr Radiol*. 2016;46(8):1128–1133.
40. Adamsbaum C, De Boissieu P, Teglas JP, Rey-Salmon C. Classic metaphyseal lesions among victims of abuse. *J Pediatr*. 2019;209:154–159 e152.
41. Eide P, Djuve A, Myklebust R, et al. Prevalence of metaphyseal injury and its mimickers in otherwise healthy children under two years of age. *Pediatr Radiol*. 2019;49(8):1051–1055.
42. Murphy R, Kelly DM, Moisan A, et al. Transverse fractures of the femoral shaft are a better predictor of nonaccidental trauma in young children than spiral fractures are. *J Bone Joint Surg Am*. 2015;97(2):106–111.
43. Carter KW, Moulton SL. Pediatric abdominal injury patterns caused by "falls": a Comparison between non-accidental and accidental trauma. *J Pediatr Surg*. 2015.
44. Rumball-Smith J, Fromkin J, Rosenthal B, et al. Implementation of routine electronic health record-based child abuse screening in General Emergency Departments. *Child Abuse Negl*. 2018;85:58–67.
45. Dudas L, Petrohoy G, Esernio-Jenssen D, et al. Every child, every time: hospital-wide child abuse screening increases awareness and state reporting. *Pediatr Surg Int*. 2019;35(7):773–778.
46. Teeuw AH, Kraan RBJ, van Rijn RR, Bossuyt PMM, Heymans HSA. Screening for child abuse using a checklist and physical examinations in the emergency department led to the detection of more cases. *Acta paediatrica*. 2019;108(2):300–313.
47. Leventhal JM, Edwards GA. Flawed Theories to explain child physical abuse: what are the medical-legal consequences? *J Am Med Assoc*. 2017;318(14): 1317–1318.
48. Narang SK, Estrada C, Greenberg S, Lindberg D. Acceptance of Shaken baby Syndrome and abusive head trauma as medical diagnoses. *J Pediatr*. 2016.
49. Binenbaum G, Christian CW, Guttmann K, Huang J, Ying GS, Forbes BJ. Evaluation of temporal association between vaccinations and retinal hemorrhage in children. *JAMA Ophthalmol*. 2015:1–5.
50. Anderson LN, Heong SW, Chen Y, et al. Vitamin D and fracture risk in early childhood: a case-control study. *Am J Epidemiol*. 2017;185(12):1255–1262.
51. Christian CW, Levin AV, Council On Child A, et al. The eye examination in the evaluation of child abuse. *Pediatrics*. 2018;142(2).
52. Callaway NF, Ludwig CA, Blumenkranz MS, Jones JM, Fredrick DR, Moshfeghi DM. Retinal and optic Nerve hemorrhages in the newborn

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

infant: one-year results of the newborn eye screen test study. *Ophthalmology*. 2016;123(5):1043–1052.
53. Anderst JD, Carpenter SL, Abshire TC. Section on HO, Committee on Child A, Neglect of the American Academy of P. Evaluation for bleeding disorders in suspected child abuse. *Pediatrics*. 2013;131(4):e1314 e1322.
54. Anderst JD, Carpenter SL, Presley R, et al. Relevance of abusive head trauma to intracranial hemorrhages and bleeding disorders. *Pediatrics*. 2018;141(5).
55. Abdy NA, Martinez R, Chea I, Boczar B, Nuno T, Woolridge D. A pilot study demonstrating the efficacy of transcutaneous bilirubin meters to quantitatively differentiate contusions from Congenital Dermal Melanocytosis. *Child Abuse Negl*. 2018;80:108–112.
56. MacDuff S, Sun J, Bell DE, Lentz CW, Kahn SA. Accidental burn by Intentional laxative Use. *Pediatr Emerg Care*. 2016;32(8):541–543.
57. Boehnke M, Mirsky D, Stence N, Stanley RM, Lindberg DM. ExSTRA investigators. Occult head injury is common in children with concern for physical abuse. *Pediatr Radiol*. 2018.
58. Keenan HT, Cook LJ, Olson LM, Bardsley T, Campbell KA. Social Intuition and social information in physical child abuse evaluation and diagnosis. *Pediatrics*. 2017;140(5).
59. American College of Surgeons. *ACS Trauma Quality Programs Best Practices Guidelines for Trauma Center Recognition of Child Abuse, Elder Abuse, and Intimate* Technical Report. ; 2019.
60. Berger RP, Panigrahy A, Gottschalk S, Sheetz M. Effective radiation Dose in a skeletal survey performed for suspected child abuse. *J Pediatr*. 2016;171: 310–312.
61. Stavas N, Paine C, Song L, Shults J, Wood J. Impact of child abuse clinical Pathways on skeletal survey performance in high-risk infants. *Acad Pediatr*. 2020;20(1):39–45.
62. Wootton-Gorges S, Soares B, Alazraki A, et al. ACR Appropriateness Criteria® suspected physical abuse-child. *J Am Coll Radiol*. 2017;14(5S):S338–S349.
63. American College of Radiology and the Society for Pediatric Radiology. ACR–SPR Practice Parameter for the Performance and Interpretation of Skeletal Surveys in Children; 2016. https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Practice-Parameters/Skeletal-Survey.pdf. Accessed January 16, 2020
64. Magana JN, Kuppermann N. The PECARN TBI rules do not apply to abusive head trauma. *Acad Emerg Med*. 2017;24(3):382–384.
65. Lindberg DM, Stence NV, Grubenhoff JA, et al. Feasibility and accuracy of fast MRI versus CT for traumatic brain injury in young children. *Pediatrics*. 2019;144(4).
66. Flom L, Fromkin J, Panigrahy A, Tyler-Kabara E, Berger RP. Development of a screening MRI for infants at risk for abusive head trauma. *Pediatr Radiol*. 2015.
67. Young JY, Duhaime AC, Caruso PA, Rincon SP. Comparison of non-sedated brain MRI and CT for the detection of acute traumatic injury in children 6 years of age or less. *Emerg Radiol*. 2016;23(4):325–331.
68. Cohen AR, Caruso P, Duhaime AC, Klig JE. Feasibility of "rapid" magnetic resonance imaging in pediatric acute head injury. *Am J Emerg Med*. 2015;33(7):887–890.
69. Berger RP, Furtado AD, Flom LL, Fromkin JB, Panigrahy A. Implementation of a brain injury screen MRI for infants at risk for abusive head trauma. *Pediatr Radiol*. 2020;50(1):75–82.
70. Oh A, Sawvel M, Heaner D, et al. Changes in use of cervical spine magnetic resonance imaging for pediatric patients with nonaccidental trauma. *J Neurosurg Pediatr*. 2017;20(3):271–277.
71. Petska HW, Porada K, Nugent M, Simpson P, Sheets LK. Occult drug exposure in young children evaluated for physical abuse: an opportunity for intervention. *Child Abuse Negl*. 2019;88:412–419.
72. Gaither JR, Shabanova V, Leventhal JM. US national Trends in pediatric deaths from Prescription and illicit Opioids, 1999-2016. *JAMA Netw Open*. 2018;1(8):e186558.
73. Meinhofer A, Anglero-Diaz Y. Trends in Foster care Entry among children removed from their homes because of parental drug Use, 2000 to 2017. *JAMA pediatr*. 2019.
74. Greiner MV, Greiner HM, Care MM, Owens D, Shapiro R, Holland K. Adding insult to injury: Nonconvulsive seizures in abusive head trauma. *J Child Neurol*. 2015.
75. Randell KA, Ragavan MI. Intimate partner violence: identification and response in pediatric health care settings. *Clin Pediatr*. 2019:9922819879464.
76. Ascione F. Battered Women's reports of their partners' and their Children's Cruelty to animals. *J Emot Abuse*. 1998;1(1):119–133.
77. Binenbaum G, Chen W, Huang J, Ying GS, Forbes BJ. The natural history of retinal hemorrhage in pediatric head trauma. *J AAPOS*. 2016;20(2):131–135.
78. Finkelhor D, Turner HA, Shattuck A, Hamby SL. Prevalence of childhood exposure to violence, Crime, and abuse: results from the national survey of Children's exposure to violence. *JAMA pediatr*. 2015;169(8):746–754.
79. Adams JA, Kellogg ND, Farst KJ, et al. Updated guidelines for the medical Assessment and care of children who may have been sexually abused. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2016;29(2):81–87.
80. Kaltiso SO, Greenbaum VJ, Agarwal M, et al. Evaluation of a screening tool for child sex trafficking among patients with high-risk Chief complaints in a pediatric emergency department. *Acad Emerg Med*. 2018.
81. Greenbaum J, Bodrick N. Committee on child A, neglect, Section on international child H. Global human trafficking and child Victimization. *Pediatrics*. 2017;140(6).
82. Greenbaum VJ, Livings MS, Lai BS, et al. Evaluation of a tool to identify child sex trafficking victims in multiple Healthcare settings. *J Adolesc Health*. 2018;63(6):745–752.
83. Greenbaum VJ, Dodd M, McCracken C. A short screening tool to identify victims of child sex trafficking in the health care setting. *Pediatr Emerg Care*. 2018;34(1):33–37.
84. Kaltiso SO, Greenbaum VJ, Agarwal M, et al. Evaluation of a screening tool for child sex trafficking among patients with high-risk Chief complaints in a pediatric emergency department. *Acad Emerg Med*. 2018;25(11):1193–1203.
85. Adams JA, Farst KJ, Kellogg ND. Interpretation of medical findings in suspected child sexual abuse: an update for 2018. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2018;31(3):225–231.
86. Workowski KA, Bolan GA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64(3):1–137.
87. Jenny C, JE Crawford-Jakubiak. Committee on Child A, Neglect, American Academy of P. The evaluation of children in the primary care setting when sexual abuse is suspected. *An Pediatr*. 2013;132(2):e558–e567.
88. Adams JA. Understanding medical findings in child sexual abuse: an update for 2018. *Acad Forensic Pathol*. 2018;8(4):924–937.
89. US department of Justice Office of violence against women. A national Protocol for sexual abuse medical forensic examinations. *pediatric*. 2016.
90. Society of Forensic Toxicologists. Fact Sheet Drug-Facilitated Sexual Assaults. https://www.soft-tox.org/files/DFSA_Fact_Sheet.pdf. Accessed January 20th, 2020.
91. Kellogg ND, Melville JD, Lukefahr JL, Nienow SM, Russell EL. Genital and Extragenital gonorrhea and Chlamydia in children and adolescents evaluated for sexual abuse. *Pediatr Emerg Care*. 2018;34(11):761–766.
92. Sena AC, Hsu KK, Kellogg N, et al. Sexual assault and sexually transmitted infections in adults, adolescents, and children. *Clin Infect Dis*. 2015;61 (suppl 8):S856–S864.

173

Complicaciones del embarazo

Megan C. Henn y Michelle D. Lall

CONCEPTOS CLAVE

- El aborto se define como la interrupción espontánea del embarazo antes de la semana 20 de edad gestacional.
- Aproximadamente un 25% de las mujeres sufren un sangrado de alguna magnitud durante el embarazo.
- La mayor parte de los abortos se deben a malformaciones uterinas o alteraciones cromosómicas.
- Se suele considerar que las concentraciones de β-hCG que permite discriminar un embarazo intrauterino son 6.500 mUI/ml para la ecografía transabdominal y 1.000-2.000 mUI/ml para la transvaginal.
- El tratamiento de la paciente con un aborto incompleto incluye el tratamiento expectante, el médico o el legrado quirúrgico.
- Todas las pacientes con un aborto necesitan educación, precauciones de reinicio y apoyo durante todo el proceso de duelo.

Las complicaciones agudas del embarazo pueden aparecer en los tres trimestres y representan un reto diagnóstico y terapéutico para el médico de urgencias. Los trastornos que ponen en riesgo la vida, como el embarazo ectópico al principio del embarazo, la hipertensión inducida por el embarazo en el segundo y tercer trimestre del embarazo y el desprendimiento de placenta al final de este, son relativamente frecuentes. Los clínicos de urgencias deben valorar los signos y síntomas, el estadio del embarazo y la estabilidad hemodinámica de la paciente a la hora de plantear estrategias diagnósticas y terapéuticas.

PROBLEMAS AL PRINCIPIO DEL EMBARAZO

Aborto

Fundamentos

El aborto, que es la complicación grave más frecuente del embarazo, se define como la terminación espontánea del embarazo antes de las 20 semanas de gestación. La muerte fetal superadas las 20 semanas o cuando el feto pesa más de 500 g se considera una muerte prematura. El aborto temprano se define como un embarazo intrauterino no viable con un saco gestacional vacío o un saco gestacional que contiene un embrión o feto sin actividad cardíaca fetal en las primeras 12 semanas y 6 días de gestación.

El aborto temprano es frecuente y un 80% ocurren en el primer trimestre y se describe en un 10% de los embarazos conocidos.[1] Posiblemente esta estimación sea baja porque resulta difícil medir estos abortos antes de que se confirmen clínicamente, aunque la paciente ya sepa que está embarazada. Se describen pérdidas embrionarias y fetales tras la implantación hasta en un tercio de los embarazos detectables. El riesgo de aborto aumenta al hacerlo la edad materna (hasta cinco veces más riesgo en las mujeres > 40 años comparadas con las que tienen 25-29 años), la edad paterna, con el consumo de alcohol, al aumentar la paridad, con los antecedentes de abortos previos, con una diabetes mellitus o enfermedad tiroidea mal controlada, con la obesidad, en las mujeres con un índice de masa corporal previo al embarazo bajo, con el estrés materno, el tabaco, el alcohol y el consumo de cafeína y con los antecedentes de sangrado vaginal.

Aproximadamente un 25% de las gestantes sufren algún grado de sangrado. Se estima que hasta un 50% de todas las mujeres que sangran durante las primeras fases del embarazo sufren un aborto antes de la semana 20 de gestación, aunque el riesgo posiblemente sea más alto en la población de urgencias.[2] Las pacientes con un embarazo intrauterino que tienen actividad cardíaca fetal en la ecografía tienen un riesgo mucho menor de aborto (un 3-6%), aunque el sangrado vaginal es un indicador de alto riesgo, pese a que exista un feto viable.[3] Las mujeres con antecedentes de sangrado en embarazos de feto único que no sufren un aborto pueden tener un embarazo normal, aunque presentan un riesgo aumentado de rotura prematura de membranas, desprendimiento, placenta previa, muerte fetal al nacimiento y malformaciones congénitas.[2]

Fisiopatología

La mayor parte de los abortos se deben a malformaciones uterinas o alteraciones cromosómicas, que explican la mayor parte de los casos previos a las 10 semanas de gestación. En algunos casos, el óvulo no llega a desarrollarse (gestación anembrionaria). En la mayor parte de los abortos precoces, la muerte fetal antecede al aborto clínico, con frecuencia varias semanas. Aunque los síntomas clínicos del aborto son más frecuentes entre las 8 y 12 semanas de embarazo, la evidencia ecográfica en la mayor parte de los casos confirma la muerte antes de la semana 8; si se puede demostrar la viabilidad fetal mediante la actividad cardíaca y una ecografía normal, el riesgo posterior de aborto disminuye de forma significativa.

Entre los factores maternos que aumentan el riesgo de aborto se encuentran la edad materna superior a 30 años, las malformaciones congénitas de tipo anatómico, las cicatrices uterinas, los leiomiomas y la insuficiencia cervical. Otros procesos que se asocian a un aumento de la frecuencia de aborto incluyen las toxinas (p. ej., alcohol, tabaco y cocaína), los factores autoinmunitarios, los trastornos endocrinos, los antecedentes de abortos previos y las infecciones maternas.

Terminología

El aborto se divide en sentido amplio en cuatro categorías. La primera es la *amenaza de aborto,* situación en la que la paciente consulta por una

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

hemorragia vaginal, pero tiene un orificio cervical interno cerrado. El riesgo de aborto de esta población se estima en un 35-50%, en función de los factores de riesgo de la paciente y la gravedad de los síntomas. La segunda categoría es el *aborto inevitable,* en el cual el orificio cervical interno está abierto. La tercera es el *aborto incompleto,* en el cual los productos de la concepción se encuentran en el orificio cervical o el canal vaginal. La última categoría es el *aborto completo,* que sucede cuando se han expulsado todos los restos fetales y placentarios, el cérvix está cerrado y el útero se ha contraído. Se debería visualizar un saco gestacional para poder diagnosticar este cuadro, dado que el cérvix se puede cerrar tras un episodio de sangrado intenso y se pueden eliminar coágulos sin expulsar el producto de la concepción o hacerlo solo de forma parcial. Salvo que se expulse un saco gestacional intacto y se reconozca, el aborto completo solo se podría diagnosticar tras un legrado uterino (LU) con confirmación histológica del producto de la concepción, mediante la demostración ecográfica de un útero vacío en una paciente con un embarazo intrauterino previo (EIU) confirmado en una ecografía o tras la negativización de una prueba de embarazo positiva previa. Para poder realizar esta confirmación se pueden necesitar varias semanas desde la presentación inicial.

El término *aborto en curso* está relativamente anticuado y alude a la falta de crecimiento uterino clínico con el tiempo. Actualmente se considera que los términos *gestación anembrionaria* (no se visualiza feto en la ecografía), *muerte fetal del primer* o *segundo trimestre* (no se consigue identificar actividad cardíaca fetal en un feto que mida al menos 5 mm de longitud vértex-cóccix) y *aborto tardío* son más correctos.

Características clínicas

La anamnesis de la paciente debería incluir la duración estimada de la gestación, el tiempo desde la fecha de la última regla, los síntomas del embarazo, incluida la evolución o los síntomas de pérdida de este, el grado y duración del sangrado, la presencia de dolor cólico o no cólico o la fiebre y los intentos ocasionados por la propia paciente de inducirse un aborto. Aunque la anamnesis es importante, no ayuda para la clasificación del tipo de aborto. Además, la gravedad de los síntomas no se correlaciona bien con el riesgo de aborto, aunque es más probable que las pacientes con un aborto inevitable sufran dolores cólicos y expulsen coágulos.

En la evaluación de la paciente con un sangrado vaginal del primer trimestre se debería incluir la exploración abdominal detenida para valorar la hipersensibilidad o irritación peritoneal por un posible embarazo ectópico o determinar el tamaño del útero, que no debería ser palpable a nivel abdominal. La exploración pélvica permite valorar si el cérvix se encuentra cerrado o abierto, buscar coágulos o restos del producto de la concepción, determinar el grado de sangrado vaginal y valorar el tamaño y la hipersensibilidad uterinos.

En las pacientes con un sangrado en el segundo y tercer trimestre no se debería realizar un sondaje cervical porque el útero está más vascular y la placenta organizada puede estar cubriendo el orificio cervical. Las mujeres que han tenido partos previos suelen tener un orificio cervical externo abierto o laxo, sin que este hallazgo tenga importancia alguna. Los anejos pueden estar aumentados de tamaño, con frecuencia de forma unilateral, porque el cuerpo lúteo es quístico o por un embarazo ectópico. La identificación de hipersensibilidad uterina o anexial siempre debería plantear un posible embarazo ectópico. Con menos frecuencia, la enfermedad inflamatoria pélvica puede producir hipersensibilidad uterina o anexial durante las primeras fases del embarazo.

Diagnóstico diferencial

El embarazo ectópico se puede confundir con un aborto en las primeras fases del embarazo y siempre debería incluirse en el diagnóstico diferencial. Este diagnóstico se debería incluir incluso en pacientes con un sangrado vaginal indoloro. Está indicada la ecografía temprana para localizar el embarazo si la paciente sangra o tiene dolor.

Se produce una hemorragia de pequeña intensidad en el momento de la implantación del blastocisto a nivel endometrial y en algunos casos en el momento de la primera falta. El embarazo molar se caracteriza por un sangrado vaginal, sobre todo al final del primer trimestre o en el segundo.

TABLA 173.1 Referencias para la edad gestacional y la concentración de β-hCG mediante ecografía transvaginal

Hallazgo	Semanas desde la FUR	β-hCG (mUI/ml)
Saco gestacional (25 mm)	5	1.000
Zona de discriminación	5-6	1.000-2.000
Saco vitelino	6	2.000
Zona de discriminación superior	6-7	3.000
Polo fetal	7	5.700
Movimiento cardíaco fetal	6-7	7.000

β-hCG, subunidad β de la gonadotropina coriónica humana; *FUR,* fecha de la última regla.
Adaptado de Ramsey E, Shilitto J. How early can fetal heart pulsations be detected reliably using modern ultrasound equipment? *Ultrasound.* 2008;16:193-195; y Sohoni A, Bosley J, Miss JC. Bedside ultrasonography for obstetric and gynecologic emergencies. *Crit Care Clin.* 2014 Apr;30(2):207-226.

CUADRO 173.1 Criterios ecográficos de un embarazo anormal en la ecografía transvaginal

Ausencia de saco gestacional con una concentración de β-hCG de 3.000 mUI/ml.
Ausencia de saco vitelino con un saco gestacional de 13 mm (o a los 32 días de la FUR).
Longitud vértex-cóccix 5 mm, sin tonos cardíacos fetales.
Ausencia de feto con un saco gestacional de 25 mm de diámetro medio.
Ausencia de tono cardíaco fetal a partir de las 10-12 semanas de edad gestacional.

β-hCG, subunidad β de la gonadotropina coriónica humana.
Adaptado de Dart RG. Role of pelvic ultrasonography in evaluation of symptomatic first-trimester pregnancy. *Ann Emerg Med.* 1999;33:310-320.

Este cuadro se puede reconocer en la ecografía. Las lesiones cervicales y vaginales pueden también ocasionar sangrado local y se suelen identificar en la inspección vaginal.

Pruebas diagnósticas

La concentración de hemoglobina permite obtener un valor basal y valorar el grado de sangrado en las mujeres con una hemorragia persistente. Además, se debería determinar el tipo de Rh. La ecografía es la principal forma de valorar la salud del feto y su localización (tabla 173.1). Dado que las estimaciones por la anamnesis y la clínica de la edad gestacional suelen ser imprecisas, la ecografía permite medir la edad fetal y la viabilidad de forma exacta (cuadro 173.1).

Se realizan determinaciones seriadas de las concentraciones de β-hCG para valorar la salud del feto si la ecografía es indeterminada o la edad gestacional es inferior a 6-7 semanas. La zona de discriminación de la ecografía se define como la concentración de β-hCG en la cual un EIU de desarrollo normal se debería ver con fiabilidad. Estos niveles de discriminación dependen del operador y del equipo y varían según las características de la paciente, pero en general se aceptan 6.500 mUI/ml para la ecografía transabdominal y 1.000-2.000 mUI/ml para la transvaginal. Se puede realizar o repetir la ecografía cuando las concentraciones de hCG alcanzan 1.500-3.000 mUI/ml. Si estas concentraciones se estabilizan o disminuyen o se confirman criterios ecográficos de muerte fetal (v. cuadro 173.1), la paciente debería ser derivada al obstetra para el seguimiento y confirmar que el aborto se ha completado y descartar posibles complicaciones posteriores. El tratamiento expectante puede ser suficiente en una paciente estable con amenaza de aborto, siempre que se haya descartado un embarazo ectópico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tratamiento y manejo

Amenaza de aborto. Tras valorar el estado hemodinámico y tratar la pérdida de sangre, la paciente con amenaza de aborto necesita pocos tratamientos médicos específicos. Aunque los expertos muestran opiniones divergentes sobre la necesidad de administrar inmunoglobulina anti-D a las pacientes Rh negativas que han sufrido una amenaza de aborto o un aborto espontáneo, nosotros recomendamos administrar la inmunoglobulina anti-D en urgencias a todas las gestantes con sangrado. Si se administra, se deberían emplear una dosis de 50-120 µg en el primer trimestre y una dosis completa de 300 µg a partir del segundo. Tras descartar un embarazo ectópico, se debería comentar con la paciente la necesidad de realizar ecografías de seguimiento. Se le debería informar del riesgo de embarazo ectópico salvo que se haya descartado por la identificación de un EIU. Si la paciente se plantea interrumpir el embarazo, se la debería remitir de forma urgente y confirmar la presencia de vellosidades coriónicas cuando se realice el legrado.

Salvo que se diagnostique un EIU, la paciente con una amenaza de aborto debería recibir instrucciones cuidadosas para el alta en las que se indique la necesidad de regresar si presenta signos de inestabilidad hemodinámica, dolor u otros síntomas sugestivos de embarazo ectópico. Es útil desarrollar un protocolo de urgencias en colaboración con los ginecólogos para determinar cuándo se deberían realizar ecografías de seguimiento y determinaciones de β-hCG seriadas dado que la ecografía puede ser una herramienta diagnóstica imprecisa si la concentración de β-hCG es inferior a 1.500 mUI/ml, la hemorragia vaginal es significativa o los hallazgos ecográficos no incluyen un polo fetal o saco vitelino. Se deben dar instrucciones explícitas a la paciente para regresar a urgencias y es esencial un seguimiento obstétrico estrecho. Es típico realizar determinaciones seriadas de β-hCG entre 48 y 72 h después de la consulta inicial a urgencias y la ecografía de seguimiento se realiza a los 3-7 días de dicha visita.

Un 50% de las mujeres con amenaza de aborto o más que consultan en urgencias acaban abortando y no existe ningún tratamiento que permita prevenir el aborto de forma fiable. En la mayor parte de los casos, el aborto espontáneo es el método natural del organismo de eliminar un embarazo anormal o infradesarrollado (detenido). Por tanto, uno de los principales objetivos del tratamiento inicial de la paciente debería ser su formación y apoyo. Se debería recomendar a las pacientes realizar actividades diarias moderadas que no afecten al embarazo. Se deberían evitar el uso de tampones, las relaciones coitales y otras actividades que pudieran inducir una infección uterina mientras la paciente siga sangrando y debería volver a urgencias de inmediato si desarrolla fiebre, dolor abdominal o un aumento del sangrado. Los dolores cólicos asociados a un EIU conocido pueden ser tratados de forma segura con paracetamol u otros analgésicos orales, si fuera preciso. Si la paciente expulsa tejido, se debería enviar a estudio para valorar la presencia de productos de la concepción porque resulta difícil distinguir partes fetales o vellosidades coriónicas o cilindros deciduales.

Es clave asesorar a las pacientes con una amenaza de aborto y también educar al personal de urgencias sobre este tema. La determinación de la viabilidad fetal puede ayudar a tranquilizar a la madre o prepararla para una probable pérdida del feto. Los abortos se asocian a un proceso de duelo, que con frecuencia resulta más difícil porque el embarazo precoz no se había anunciado y la muerte fetal temprana no se reconoce públicamente. Dado que muchas mujeres consideran que las caídas leves, las lesiones o el estrés durante el primer trimestre pueden precipitar un aborto, es preciso asegurarles que no han hecho nada que les haya provocado el aborto. Las pacientes deben saber que el aborto es frecuente, que el duelo resulta normal y el asesoramiento puede ser beneficioso. Se debe programar una consulta de seguimiento tras el aborto para asegurarse de que la paciente esté resolviendo estos temas.

Aborto incompleto. El tratamiento de la paciente con un aborto incompleto incluye la observación, el tratamiento médico o el legrado quirúrgico. Cuando el aborto es incompleto, puede que el útero no se consiga contraer de forma adecuada para limitar el sangrado del lecho de implantación. La hemorragia puede ser importante y la extracción cuidadosa del tejido fetal del orificio cervical con unas pinzas en anillo durante la exploración pélvica suele ralentizar el sangrado de forma notable. Puede ser útil una aspiración uterina manual en urgencias cuando la hemorragia uterina es importante por una pérdida fetal temprana o por la retención de los productos de la concepción hasta la semana 12 de edad gestacional.[4]

Aborto completo. El tratamiento de las pacientes con una sospecha de aborto completo es más complicado. Si la paciente ha cogido el tejido que ha expulsado, se debería mandar al departamento de anatomía patológica para estudio. Salvo que se consiga visualizar un saco gestacional o un feto intactos, rara vez se puede definir si el aborto es completo clínicamente. En las mujeres con antecedentes de aborto que tengan un tejido intrauterino retenido mínimo en la ecografía, sería seguro un tratamiento conservador, pero solo si se descarta un embarazo ectópico. Si no se observa tejido endometrial en la ecografía, el sangrado es ligero y la edad gestacional es inferior a 8 semanas, con frecuencia no es preciso un legrado y la paciente puede ser observada con seguridad por el ginecólogo para realizarse determinaciones hormonales seriadas. Se estima que un 65% de las pacientes con un aborto completo del primer trimestre consiguen terminar el aborto sin intervención alguna.[5] Sin embargo, la necesidad de consultar e intervenciones posteriores puede reducirse con un legrado uterino, sobre todo si se pueden visualizar el polo fetal o el saco gestacional en la ecografía cuando se explora a la paciente. Otra opción es el tratamiento médico con misoprostol (una dosis de 800 µg intravaginal) en lugar del legrado y consigue éxito en un 80-91% de los casos.[5] Se debería pedir a la paciente que regrese a urgencias si no se controla el sangrado, presenta dolor o cólico intenso, fiebre o expulsa tejido. Se recomienda seguimiento en 1-2 semanas para asegurarse de que el aborto se haya completado.

Tras un aborto se debería decir a la paciente que la pérdida fetal es una causa de estrés psicológico. Se debería citar a la mujer para el seguimiento por un ginecólogo en 1-2 semanas. No existen evidencias concluyentes que recomienden el uso de antibióticos tras el legrado o el aborto y algunas evidencias indican que sus efectos secundarios superan a los posibles beneficios. Se puede administrar ergonovina o metilergonovina (0,2 mg orales cada 12 h) para estimular la involución uterina. Se debe indicar a la paciente que regrese a urgencias si presenta signos de infección (p. ej., fiebre, hipersensibilidad uterina) o sangrado nuevo o expulsa más tejido.

Embarazo ectópico

CONCEPTOS CLAVE

- Un embarazo ectópico se puede confundir con una amenaza de aborto en las primeras fases del embarazo y siempre debería incluirse en el diagnóstico diferencial.
- Dado que los hallazgos de la anamnesis y la exploración física de la paciente con un embarazo ectópico son poco sensibles y específicos, la ecografía pélvica y la determinación de las concentraciones de hCG séricas resultan esenciales para localizar el embarazo en cualquier paciente con dolor abdominal o sangrado vaginal y una prueba de embarazo positiva.
- La detección ecográfica de un EIU es probable cuando las concentraciones de hCG superan 1.500-2.000 mUI/ml.

Fundamentos

El embarazo ectópico es un embarazo implantado fuera del útero, sobre todo en la trompa de Falopio. Su frecuencia está aumentando y es la tercera causa de muerte materna más frecuente, responsable de un 4-10% de los casos.[6] Se estima que el embarazo ectópico representa aproximadamente un 1-2% de todos los embarazos, aunque resulta complicado obtener una estimación nacional de la incidencia. Aunque la incidencia de este tipo de embarazo es más alta en las mujeres de 25-34 años, la frecuencia es más alta en las mujeres mayores y en las que pertenecen a minorías étnicas. Históricamente los embarazos intrauterino y extrauterino simultáneos (embarazo heterotópico) han sido poco frecuentes y solo representaban aproximadamente 1 de cada 4.000 embarazos. Las mujeres que se someten a técnicas de reproducción asistida con transferencia de embriones tienen

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 173.2 Factores de riesgo de embarazo ectópico

Cirugía tubárica (para esterilización o por un embarazo ectópico).
Enfermedad inflamatoria pélvica.
Tabaquismo.
Edad avanzada.
Aborto espontáneo previo.
Aborto inducido por técnicas médicas.
Antecedentes de infertilidad.
Dispositivo intrauterino.

Adaptado de Bouyer J, Coste J, Shojaei T, et al. Risk factors for ectopic pregnancy: A comprehensive analysis based on a large case-control, population-based study in France. *Am J Epidemiol.* 2003;157:185-194.

un mayor riesgo de que uno de los embarazos sea ectópico. La incidencia de embarazo ectópico en las mujeres que acuden a urgencias por sangrado vaginal o dolor en el primer trimestre es del 10% aproximadamente, pero puede llegar al 16%.[7]

Fisiopatología

El óvulo fecundado se implanta unos 8-9 días después de la ovulación. Los factores de riesgo de implantación en un sitio anormal incluyen una infección tubárica previa (50% de los casos), malformaciones anatómicas de las trompas de Falopio, reproducción asistida (sobre todo transferencia de múltiples embriones) y un endometrio anormal (factores del huésped). Todos estos factores determinan la incapacidad del embrión de implantarse en el endometrio. El riesgo de embarazo ectópico aumenta al triple aproximadamente cuando la paciente ha sufrido una enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). Si la paciente es portadora de un dispositivo intrauterino (DIU), puede aumentar el riesgo por una EIP o por la incapacidad del DIU de prevenir el embarazo, aunque impide la implantación endometrial. Todas las formas de anticoncepción, salvo el DIU y la ligadura de trompas, reducen la incidencia de embarazo ectópico. Tras un embarazo ectópico, el riesgo de sufrir otro puede alcanzar un 22%, según las características y el tratamiento del primero (p. ej., localización de la implantación, tratamiento médico o quirúrgico; cuadro 173.2).[8]

Cuando se produce una implantación anormal en las trompas de Falopio, los ovarios o el cérvix, el embarazo suele crecer a una velocidad inferior a la normal, lo que se traduce en una concentración de hCG anormalmente baja o que disminuye. Aunque la determinación de hCG sea extremadamente baja, una determinación única no permite descartar un embarazo ectópico. La sangre se fuga de forma intermitente de la pared tubárica o sale por los extremos de las fimbrias y pasa a la cavidad peritoneal. El sangrado y otros síntomas suelen ser intermitentes. Puede evolucionar de tres formas: involución espontánea del embarazo, aborto tubárico a la cavidad peritoneal o la vagina o rotura del embarazo con una hemorragia vaginal o hemoperitoneo. La implantación en el cuerno uterino (embarazo cornual) puede resultar especialmente peligrosa porque el embrión en crecimiento puede utilizar la sangre miometrial para aumentar de tamaño (10-14 semanas de gestación) antes de romperse. El embarazo cornual representa un 2-4% de todos los embarazos ectópicos y puede resultar difícil diagnosticarlo en la ecografía.[9]

Características clínicas

El cuadro clínico clásico de un embarazo ectópico incluye un retraso de la regla, seguido de dolor abdominal y hemorragia vaginal en una paciente con factores de riesgo conocidos. Por desgracia, esta historia no es sensible ni específica. No se identifican factores de riesgo de embarazo ectópico en casi la mitad de las pacientes. Un 15-20% de las pacientes con un embarazo ectópico sintomático no refieren una falta de menstruación y en algunos casos las pacientes no han presentado sangrado vaginal. El dolor abdominal es variable y puede ser cólico, intermitente, grave e incluso no aparecer.

Los hallazgos físicos del embarazo ectópico pueden ser variables también. La presencia de sangrado vaginal, hipersensibilidad anexial o uterina o ambos en una paciente con una prueba de embarazo positiva obliga a descartar un embarazo ectópico. No siempre se describe taquicardia, aunque exista un hemoperitoneo importante; la hemoglobina suele ser normal y puede aparecer hipotensión. La presencia de signos de irritación peritoneal, hipersensibilidad al desplazamiento del cuello uterino o tacto bimanual doloroso indican una alta probabilidad de embarazo ectópico. Si aparece irritación peritoneal, el dolor puede impedir una buena exploración bimanual. Se palpan masas anexiales solo en un 10-20% de las gestantes con embarazo ectópico.

La hemorragia vaginal suele ser leve. Un sangrado intenso con coágulos o fragmentos de tejido sugiere un aborto incompleto o una amenaza de aborto, aunque la paciente con un embarazo ectópico que tiene una reducción de las concentraciones hormonales puede tener también una descamación endometrial, que se puede confundir con la expulsión de tejido fetal. Se debería realizar un análisis del tejido expulsado, igual que en los casos de aborto, tras conservarlo en agua corriente o salino (o con un microscopio a pequeño aumento). Salvo que se identifiquen partes fetales o vellosidades coriónicas, no se debería descartar un embarazo ectópico solo porque la paciente sangre o expulse tejido.

Diagnóstico diferencial

El espectro de presentaciones clínicas del embarazo ectópico es amplio, de forma que el diagnóstico diferencial incluye básicamente todas las complicaciones del primer trimestre. La amenaza de aborto, que es el diagnóstico alternativo más frecuente, se puede diagnosticar mediante la identificación ecográfica de un EIU, sano o abortado. Puede aparecer hipovolemia, sobre todo en el aborto incompleto, pero la hipotensión sin una hemorragia vaginal importante es muy sugestiva de embarazo ectópico. Resulta útil identificar partes fetales o vellosidades coriónicas en el tejido expulsado u obtenido en el legrado para confirmar que es una complicación de un EIU, aunque esto no resulta suficiente para descartar un embarazo ectópico en una paciente con aumento del riesgo de embarazo heterotópico, como las que se han sometido a tratamientos de reproducción asistida.

Se debe plantear la rotura de un quiste de cuerpo lúteo en el primer trimestre cuando la hemorragia se asocia a dolor o irritación peritoneal. El cuerpo lúteo apoya normalmente el embarazo durante las primeras 7-8 semanas. La rotura produce dolor pélvico e irritación peritoneal. La ecografía es útil si muestra un EIU (salvo en pacientes sometidas a fecundación *in vitro*). Durante la primera fase del embarazo, en la que la ecografía no es diagnóstica, se suele identificar líquido libre en esta prueba y sería preciso repetirla de forma seriada. Si la paciente está inestable, sobre todo si no se puede identificar un EIU en la ecografía, puede ser necesaria una laparoscopia, o, con menos frecuencia, una laparotomía, para distinguir estos dos trastornos.

Pruebas diagnósticas

Dada la falta de sensibilidad y especificidad de la anamnesis y la exploración física de las pacientes con un embarazo ectópico, las pruebas complementarias resultan esenciales para localizar el embarazo en cualquier paciente con dolor abdominal o sangrado vaginal y una prueba de embarazo positiva. La ecografía y las determinaciones hormonales son las pruebas complementarias más empleadas y los avances en estas pruebas han permitido una detección más exacta y descartar un embarazo ectópico en pacientes con hemorragia o dolor pélvico en el primer trimestre del embarazo. La laparoscopia puede ser la herramienta diagnóstica más eficiente en las pacientes inestables hemodinámicamente.

Ecografía. La ecografía es el principal método empleado para localizar la gestación temprana, determinar la edad gestacional y valorar la viabilidad fetal. La ecografía transabdominal es más útil para identificar un EIU mediante la confirmación de la actividad cardíaca fetal y descartar un embarazo ectópico, salvo en las pacientes con alto riesgo de embarazo heterotópico por técnicas de fecundación. La ecografía transvaginal es más sensible y reconoce el EIU antes que la transabdominal y es diagnóstica en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

un 80% de las pacientes estables que consultan en el primer trimestre. La ecografía transvaginal necesita un operador formado y puede verse limitada por la disponibilidad y calidad de los dispositivos.

Conforme aumenta la disponibilidad de pruebas de embarazo domésticas y el acceso a una ecografía precoz, también lo hace el riesgo de tener un «embarazo de localización desconocida». Se describen ecografías indeterminadas, que no muestran ningún EIU ni tampoco datos extrauterinos sugestivos de un embarazo ectópico, hasta en un 20% de las valoraciones en urgencias de mujeres con hemorragia o dolor durante el primer trimestre. El embarazo ectópico es más probable en este subgrupo de pacientes con ecografías indeterminadas cuando la concentración de hCG es inferior a 1.000 mUI/ml y el útero se encuentra vacío. La presencia de detritos endometriales y líquido dentro del útero no descarta un embarazo ectópico.

Una ecografía indeterminada no suele llevar al diagnóstico de un embarazo normal. En una serie de más de 1.000 ecografías pélvicas, un 53% de las indeterminadas acabaron con un diagnóstico de muerte embrionaria, un 15% fueron embarazos ectópicos y solo un 29% tuvieron un EIU. Sin embargo, la correlación entre los resultados ecográficos y las determinaciones de hCG permite aumentar el valor predictivo. Cuando no existe un embarazo intrauterino en la ecografía transvaginal y la hCG supera 1.500 mUI/ml, se debería sospechar un embarazo ectópico, aunque se debe recordar que puede existir uno con cualquier concentración de hCG. Es poco probable un embarazo normal si se reconoce un saco gestacional en la ecografía transvaginal con una concentración de hCG superior a 1.000-2.000 mUI/ml, en función de la zona de discriminación de cada hospital. Entre los datos ecográficos que pueden predecir un aborto espontáneo precoz se incluyen la longitud vértex-cóccix o la frecuencia cardíaca fetal por debajo del quinto percentil y la frecuencia cardíaca fetal inferior a 130 latidos/min.[10] El diagnóstico diferencial incluye el aborto y el embarazo ectópico en estos casos. Por desgracia, solo se encuentran concentraciones de unas 1.500 mUI/ml en un 50% de las pacientes con un embarazo ectópico (v. tabla 173.1). Los hallazgos ecográficos de la paciente con sospecha de embarazo ectópico se resumen en el cuadro 173.3 y se ilustran en las figuras 173.1 a 173.5.

Determinaciones hormonales. Las concentraciones cuantitativas de hCG tienen dos funciones principales: las concentraciones seriadas pueden emplearse en la paciente estable que se puede observar de forma ambulatoria y una concentración aislada se puede correlacionar con los hallazgos ecográficos para mejorar la interpretación. A partir del día 8-9 tras la ovulación, las concentraciones de hCG sérica suelen duplicarse cada 1,8-3 días durante las 6-7 primeras semanas de embarazo. Se puede determinar la concentración inicial la primera vez que la paciente viene a urgencias, sobre todo si la ecografía tiene resultados indeterminados o se estima una edad gestacional inferior a 6 semanas. Se debería repetir la determinación a las 48-72 h. Una duplicación o incremento de la hCG del 66% suele indicar un embarazo intrauterino viable; sin embargo, aproximadamente el 15% de los EIU normales presentan un aumento mínimo de hCG, lo que obliga a repetir una tercera determinación. Un descenso rápido de la concentración de hCG suele indicar aborto, mientras que un descenso lento puede indicar un embarazo ectópico.

Las determinaciones aisladas de hCG pueden ser útiles combinadas con la ecografía; un EIU normal debería ser visible por vía transvaginal cuando la concentración de hCG sea 1.000-2.000 mUI/ml o superior (v. tabla 173.1). No es posible asumir que la evolución de un embarazo ectópico va a ser benigna porque las concentraciones de hCG sean bajas. Se han publicado casos de rotura de embarazo ectópico que han necesitado cirugía con concentraciones muy bajas o negativas de hCG.

Se ha analizado el uso de las concentraciones de progesterona sérica como marcador alternativo o adicional para determinar qué pacientes necesitan más estudios y seguimiento para descartar un embarazo ectópico, aunque no se trata de una herramienta convencional en urgencias. La concentración de progesterona aumenta antes que la de hCG en el embarazo normal y alcanza una meseta con valores superiores a 20 ng/ml, de forma que no es preciso repetir la determinación de forma seriada con el tiempo. Una concentración inferior a 5 ng/ml descarta un EIU viable con infrecuentes excepciones y puede emplearse combinada con el cociente con la hCG sérica en el momento de presentación y a las 48 h. En las pacientes que tienen bajo riesgo de embarazo ectópico con este algoritmo se puede evitar la realización de pruebas adicionales y adoptar un tratamiento conservador.[11] Se debería siempre solicitar una determinación de progesterona cuando las concentraciones de hCG sean bajas, la ecografía tenga un resultado indeterminado y el médico de urgencias se esté planteando un legrado uterino o una laparoscopia.

Otras pruebas. Es posible realizar un legrado en las pacientes sin un EIU viable o un embarazo ectópico en la ecografía para distinguir entre un aborto intrauterino y un embarazo ectópico. Se identifican vellosidades coriónicas en las muestras de endometrio del 70% de las pacientes aproximadamente y esto descarta un embarazo ectópico, salvo en aquellas sometidas a reproducción asistida. Es posible identificar vellosidades coriónicas incluso en un 50% de las mujeres cuya ecografía revela un útero vacío y esto

CUADRO 173.3 Hallazgos ecográficos en las pacientes con sospecha de embarazo ectópico

Diagnóstico de embarazo intrauterino
Saco gestacional «doble».
Polo fetal o saco vitelino intrauterino.
Actividad cardíaca fetal intrauterina.

Diagnóstico de embarazo ectópico
Embarazo en la trompa de Falopio (v. fig. 173.1).
Actividad cardíaca fetal ectópica (v. fig. 173.2).
Polo fetal ectópico.

Sugestiva de embarazo ectópico
Cantidad moderada a abundante de líquido en el fondo de saco sin un embarazo intrauterino.
Masa anexial sin un embarazo intrauterino.[a]

Indeterminado
Útero vacío (v. fig. 173.3).
Colecciones inespecíficas de líquido (v. fig. 173.4).
Material ecógeno.
Saco anormal (v. fig. 173.5).
Saco gestacional único.

[a]Una masa compleja es la más sugestiva de embarazo ectópico, pero este también puede cursar como un quiste.

Adaptado de Dart RG. Role of pelvic ultrasonography in evaluation of symptomatic first-trimester pregnancy. *Ann Emerg Med.* 1999;33:310-320.

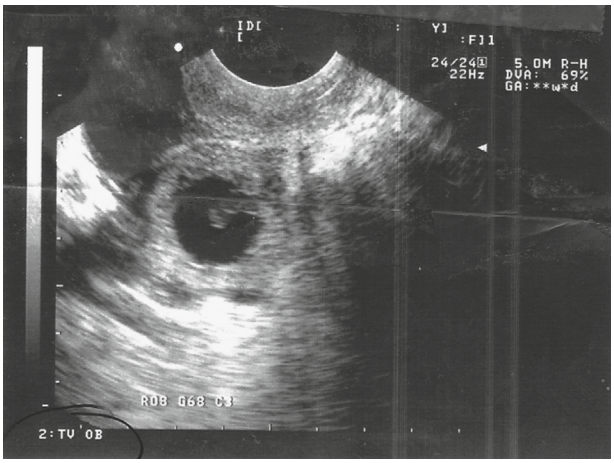


Figura 173.1 Embarazo en la trompa de Falopio, diagnóstico de embarazo ectópico. (Por cortesía de la Dra. Mary Ann Edens.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

limita la necesidad de realizar una laparoscopia para descartar embarazo ectópico en esta población.

Aunque es una prueba invasiva, la laparoscopia es una herramienta diagnóstica (y terapéutica) extremadamente precisa para descartar un posible embarazo ectópico. Es el tratamiento de elección para las pacientes del primer trimestre inestables, con signos de irritación peritoneal, y también estaría indicada en pacientes con líquido peritoneal o un embarazo ectópico en la cavidad pélvica. Las alternativas médicas para el tratamiento del embarazo ectópico han permitido reducir las indicaciones de laparoscopia en los pacientes estables.

Tratamiento y manejo

Pacientes inestables. Aproximadamente un 20% de las mujeres con embarazos ectópicos debutan con signos y síntomas que obligan a una intervención inmediata. Entre estos se incluyen la hipovolemia, la presencia de gran cantidad de líquido intraperitoneal o la presencia de un orificio cervical abierto. En las pacientes con signos de hipovolemia, se debería iniciar una reanimación rápida con líquidos intravenosos (i.v.) y hemoderivados según demanda y se deberían solicitar una concentración de hemoglobina basal y el tipado de sangre y las pruebas cruzadas. Si la paciente sigue inestable, estará indicada la cirugía inmediata. Puede estar indicada la laparoscopia en pacientes que se estabilizan con el tratamiento o las que se encuentran estables a nivel hemodinámico, pero tienen signos peritoneales en la exploración abdominal. Un estudio ha descrito que la identificación de líquido libre en el fondo de saco de Morison en la ecografía a pie de cama predice la necesidad de intervención quirúrgica en la mayor parte de las pacientes con sospecha de embarazo ectópico. Es posible un legrado urgente u otra técnica de extracción del material con análisis del contenido endometrial en las pacientes inestables con un orificio cervical abierto. Todas las pacientes con un embarazo ectópico que sean Rh negativas deberían recibir inmunoglobulina Rh, 50 µg intramusculares.

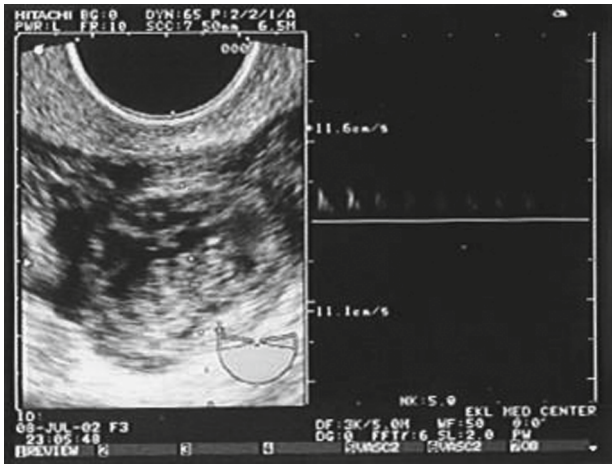


Figura 173.2 Movimientos cardíacos fetales detectados mediante ecografía en la trompa de Falopio, diagnóstico de embarazo ectópico. (Por cortesía de la Dra. Mary Ann Edens.)

Pacientes estables. En las pacientes estables con una hemorragia del primer trimestre el objetivo es descartar un embarazo ectópico a tiempo. Si la paciente refiere dolor o lo presenta a la exploración o tiene factores de riesgo de embarazo ectópico, se debería realizar una ecografía antes del alta.

En las pacientes de bajo riesgo con síntomas o sangrado menor, sigue siendo posible un embarazo ectópico. En la mayor parte de los casos la ecografía es la herramienta para detección selectiva inicial porque aporta la información más precisa y rápida (fig. 173.6). Si no se observa un EIU, las determinaciones de hCG ayudan a estratificar el riesgo de las pacientes. En todos los casos, si la paciente recibe el alta, se deberían dar instrucciones cuidadosas sobre los síntomas que deberían hacerla regresar a urgencias. Una estrategia alternativa es emplear primero las concentraciones de hCG. Sin embargo, el tiempo que se tarda en determinar la concentración sérica podría prolongar la estancia en urgencias. Además, la ecografía suele diagnosticar el EIU o ectópico, aunque la concentración de hCG sea inferior a 1.000 mUI/ml.

Una minoría de las pacientes tienen una ecografía indeterminada y concentraciones de hCG inferiores a 1.000 mUI/ml. Cuando las concentraciones de hCG nunca llegan a alcanzar la zona de discriminación, el diagnóstico diferencial debería incluir la muerte fetal intrauterina y el embarazo ectópico. Un legrado precoz con identificación de los productos de la concepción puede ser útil en la paciente cuyas concentraciones de hCG no aumentan para detectar las vellosidades coriónicas y confirmar un EIU fallido o sugerir con fuerza un embarazo ectópico. Una alternativa es seguir seriando las concentraciones de hCG hasta que se negativicen por completo, sobre todo cuando las iniciales eran bajas.

Aunque puede ser necesaria la laparotomía en las pacientes con un embarazo ectópico, cada vez más cirugías se realizan por laparoscopia. Se prefiere la salpingostomía sobre la salpingectomía en las pacientes estables cuando sea posible técnicamente realizarla. En general, la introducción de la ecografía transvaginal ha permitido un diagnóstico más temprano y una mayor tendencia al tratamiento no quirúrgico.

El tratamiento médico es seguro y rentable en pacientes estables con mínimos síntomas, sobre todo si desean conservar la fertilidad. El metotrexato (50 mg/m^2 i.m. o 1 mg/kg i.m., alternando con ácido folínico) es el fármaco más empleado en el tratamiento del embarazo ectópico precoz. Interfiere en la síntesis del ADN fetal y destruye las células en división rápida del feto con involución del embarazo. El tratamiento médico se emplea sobre todo en pacientes estables hemodinámicamente, con una masa tubárica

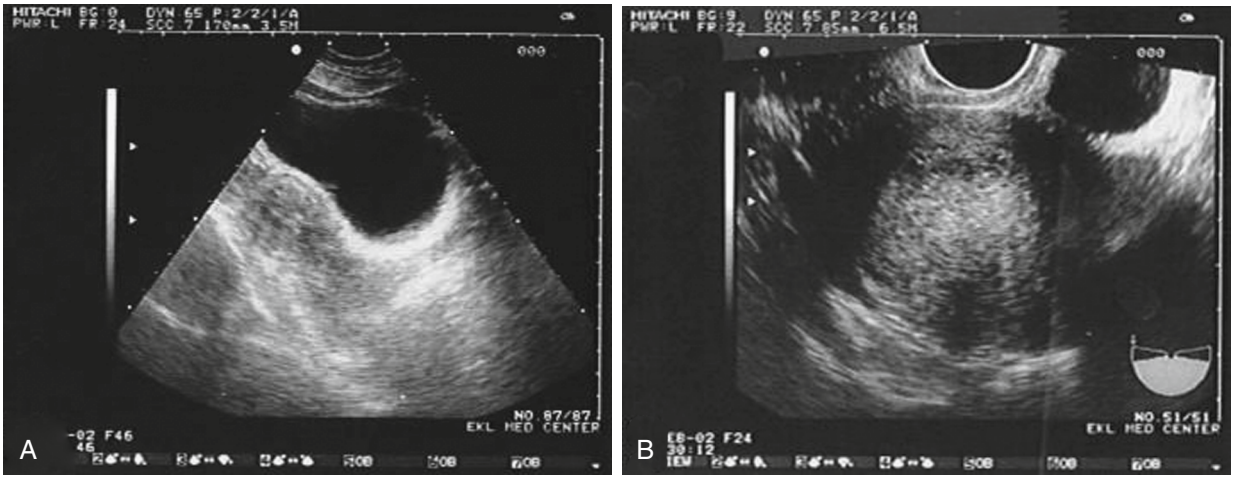


Figura 173.3 Ecografía que muestra un útero vacío, indeterminado para el diagnóstico de embarazo ectópico. (Por cortesía de la Dra. Mary Ann Edens.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 173.4 Ecografía que muestra líquido alrededor de la trompa de Falopio. (Por cortesía de la Dra. Mary Ann Edens.)

Figura 173.5 Ecografía que muestra un seudosaco gestacional. (Por cortesía de la Dra. Mary Ann Edens.)

de menos de 3,5 cm de diámetro, que no tienen actividad cardíaca fetal y no presentan datos ecográficos de rotura. Aunque no existe un punto de corte aceptado de forma general para la concentración de hCG que permite administrar una sola dosis de metotrexato, algunos estudios han sugerido que el aumento de las concentraciones de hCG se correlaciona de forma significativa con el fracaso del metotrexato. Los tratamientos médicos se asocian a un éxito del 85-93% sin diferencias significativas entre los protocolos de una sola dosis o de dosis múltiples. El dolor pélvico es frecuente en las pacientes tratadas con metotrexato (60%), aunque tenga buenos resultados. Entre las indicaciones del fracaso del metotrexato y la necesidad de cirugía de rescate se encuentran la reducción de la hemoglobina, la presencia de líquido abundante en la pelvis y las constantes vitales inestables. Todas las pacientes tratadas con metotrexato necesitan un estrecho seguimiento hasta que se negativice la hCG, algo que puede tardar 2-3 meses.

Embarazo molar

Fundamentos

El embarazo molar, que se denomina también mola hidatidiforme, incluye un espectro de enfermedades caracterizadas por una proliferación alterada de las vellosidades coriónicas. Cuando no existe tejido fetal, el embarazo se llama *mola hidatidiforme completa.* Estas molas completas se deben a la fecundación de un óvulo sin ADN materno y la consiguiente duplicación del genoma haploide. El término *mola incompleta* alude a una mola causada por la fecundación de un óvulo normal por dos espermatozoides. La duplicación del cariotipo triploide condiciona la existencia de algo de tejido fetal

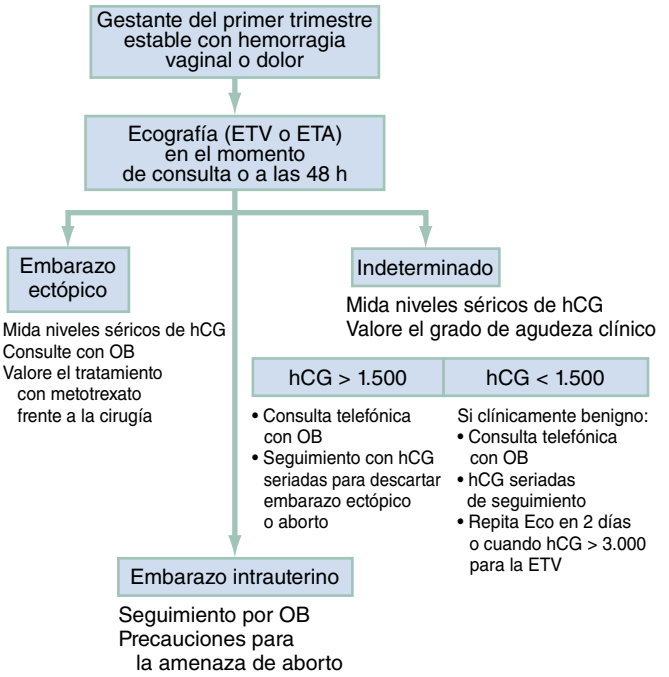


Figura 173.6 Tratamiento de la hemorragia vaginal o el dolor en una gestante del primer trimestre estable. *Eco,* ecografía; *ETA,* ecografía transabdominal; *ETV,* ecografía transvaginal; *hCG,* gonadotropina coriónica humana; *OB,* obstetra.

y también la hiperplasia focal del trofoblasto. En aproximadamente un 19% de los embarazos molares se desarrolla una enfermedad gestacional neoplásica, con persistencia del tejido molar tras la evacuación del embarazo.[12] Se puede desarrollar enfermedad metastásica que necesita quimioterapia y un tratamiento oncológico intensivo.

Características clínicas

El embarazo molar precoz no suele ser aparente clínicamente. El factor de riesgo mejor descrito para la aparición de un embarazo molar es la edad materna extrema. Muchas pacientes consultan por dolor abdominal, náuseas y vómitos o sangrado vaginal y puede resultar difícil distinguir a estas pacientes de las que sufren una amenaza de aborto o un embarazo ectópico a partir de la anamnesis exclusivamente. Las pacientes consultan en ocasiones por una hiperemesis gravídica persistente derivada de las altas concentraciones circulantes de hCG, la hemorragia o las secreciones sanguinolentas intermitentes o por dificultad respiratoria; la incapacidad de auscultar los tonos cardíacos fetales durante el segundo trimestre suele ser la pista inicial del diagnóstico. Si se produce el aborto espontáneo de un embarazo molar, suele ocurrir en el segundo trimestre (antes de la semana 20 y el médico o la paciente pueden describir la expulsión de vesículas hidatídicas parecidas a uvas). El tamaño del útero es mayor del esperado para la fecha (> 4 semanas de diferencia) en aproximadamente un 30-40% de las pacientes. Pueden existir quistes de la teca luteinizada en los ovarios como consecuencia de una estimulación hormonal excesiva y puede producirse una torsión de los ovarios afectados.

Pruebas diagnósticas

El aspecto ecográfico de vesículas hidrópicas dentro del útero, que se describe como aspecto en tormenta de nieve, es muy sugestivo de un embarazo molar (fig. 173.7). Como alternativa, se pueden identificar cambios quísticos en los embarazos molares parciales. En algunos casos, el embarazo molar parcial solo se detecta mediante el estudio anatomopatológico de las muestras de aborto. Las complicaciones de un embarazo molar incluyen la preeclampsia o la eclampsia, que se pueden desarrollar antes de la semana 24 de embarazo, la insuficiencia respiratoria o el sufrimiento respiratorio por la embolización pulmonar de las células trofoblásticas, la hiperemesis

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 173.7 Ecografía que muestra una gestación molar. (Por cortesía de la Dra. Mary Ann Edens.)

gravídica y el sangrado uterino. La ecografía suele permitir el diagnóstico de un embarazo molar completo en la paciente del segundo trimestre con una «amenaza de aborto» o durante una evaluación ecográfica del bienestar y el tamaño fetal. Sin embargo, la ecografía solo tiene una sensibilidad del 58% y solo establece el diagnóstico de mola parcial en un 17% de los casos.[13] Hasta dos tercios de los embarazos molares se diagnostican mediante el estudio anatomopatológico de las muestras de aborto.

Tratamiento

Los embarazos molares se tratan mediante legrado uterino (LU). Tras la evacuación de un embarazo molar, las pacientes pueden ser monitorizadas de forma ambulante para descartar secuelas trofoblásticas. Las pacientes tienen un mayor riesgo de mola invasiva, un tumor benigno que infiltra la pared uterina y produce metástasis pulmonares o vaginales, o de coriocarcinoma, un tumor maligno que infiltra la pared uterina y produce metástasis pulmonares, cerebrales y hepáticas a través de la vasculatura de la paciente. Las pacientes que consultan en urgencias por complicaciones derivadas de metástasis sangrantes se tratan con una combinación de quimioterapia, radioterapia y cirugía.

COMPLICACIONES TARDÍAS DEL EMBARAZO

Sangrado vaginal en el segundo y el tercer trimestres

CONCEPTOS CLAVE

- La hemorragia durante el segundo trimestre (14-24 semanas) no es benigna y se asocia a un riesgo de pérdida fetal del 33%. El tratamiento es de soporte y conservador porque es imposible el rescate fetal con este nivel de inmadurez fetal.
- Los principales trastornos asociados a un sangrado vaginal en la segunda mitad del embarazo incluyen el desprendimiento de placenta y la placenta previa. La anamnesis, la exploración y los resultados de la ecografía permiten diferenciar estos cuadros.
- Se asume que todas las pacientes con una hemorragia vaginal del segundo trimestre indolora tienen una placenta previa, salvo que se demuestre lo contrario. Se deberían evitar el tacto o el sondaje instrumental del cérvix hasta descartar el diagnóstico mediante ecografía.
- El desprendimiento placentario *(abruptio placentae)* tiene una amplia variedad de síntomas y riesgo. Hasta un 20% de las mujeres no presentan dolor o sangrado vaginal. La evaluación se suele basar en la clínica, los parámetros de la coagulación y los signos de sufrimiento fetal.

Fundamentos

Se produce un sangrado durante la segunda mitad del embarazo aproximadamente en un 4% de los embarazos. Solo un 20% de los abortos ocurren después del primer trimestre y los principales diagnósticos diferenciales a partir de la semana 12-14 son el desprendimiento de placenta y la placenta previa. Con frecuencia no se puede determinar la causa, aunque se cree que las separaciones marginales ocultas de la placenta, que solo se pueden reconocer inspeccionando la placenta tras el parto, proceden de una fuente de sangrado común por encima del cérvix. Otras causas de hemorragia vaginal tardía son el parto prematuro, diversas lesiones cervicales y vaginales, las infecciones del tracto genital bajo y las hemorroides.

La hemorragia durante el segundo trimestre antes de que el feto pueda ser viable (12-24 semana) no es benigna. Cuando existe un sangrado materno, un tercio de los fetos se acaban perdiendo. El tratamiento es de soporte y expectante, porque el rescate del feto no es posible para este nivel de inmadurez. En el tercer trimestre, la hemorragia vaginal se asocia a una morbilidad significativa en un tercio de las mujeres; en el tratamiento se incluye la valoración de un parto urgente.

Desprendimiento de placenta *(abruptio placentae)*

Fisiopatología. El desprendimiento de placenta es la separación de la placenta de la pared uterina y complica aproximadamente un 1% de los embarazos. Las separaciones subclínicas o marginales pequeñas pueden no detectarse hasta que se analiza la placenta en el momento del parto y posiblemente expliquen muchos de los otros episodios de sangrado autolimitado en los que no se establece ningún diagnóstico. En los casos de desprendimiento de placenta no traumático, se produce una hemorragia espontánea en la decidua basal, que provoca la separación y compresión de la placenta adyacente. Una hemorragia de poca intensidad puede ser asintomática y no detectarse hasta el parto. En otros casos se produce una expansión del hematoma, que conduce a una disección. El sangrado puede quedar oculto o ser aparente clínicamente si se produce una disección a lo largo de la pared uterina y el cérvix. La separación placentaria puede ser aguda o indolente durante la fase final del embarazo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

El desprendimiento de placenta se asocia de una forma más clara a la hipertensión y preeclampsia materna. También es más frecuente en mujeres menores de 20 o mayores de 35 años, con tres partos o más, en la infertilidad no explicada, con antecedentes de tabaquismo, en la trombofilia, en pacientes con antecedentes de abortos o desprendimiento de placenta previos y el consumo de cocaína. La separación de la placenta también puede asociarse a un traumatismo cerrado sobre el abdomen. En estos casos parece que la causa es el desgarro de la placenta no elástica respecto de la pared uterina elástica y fácilmente distorsionable en el momento del traumatismo. Se produce violencia de género por parte de la pareja en un 4-8% de los embarazos y se describen lesiones torácicas en un 21,5% de los casos, lo que supone un riesgo de parto prematuro, desprendimiento de placenta, rotura uterina o muerte fetal. Una etiología importante de los traumatismos durante el embarazo son los accidentes de tráfico en los que puede aparecer un desprendimiento de placenta hasta en el 40% de las pacientes con lesiones graves.[7]

Características clínicas. El 70% de las mujeres con un desprendimiento de placenta desarrollan una hemorragia vaginal. La sangre es típicamente oscura y la cantidad con frecuencia es insignificante, aunque la madre puede tener repercusiones hemodinámicas derivadas de la pérdida de sangre. Se encuentran hipersensibilidad o dolor uterino aproximadamente en dos tercios de las mujeres y un tercio presentan irritabilidad o contracciones uterinas. Cuando se produce una separación importante de la placenta, se desarrolla sufrimiento fetal y se puede activar la cascada de la coagulación en la madre, que determina una coagulación intravascular diseminada (CID).

La gravedad de los síntomas y el riesgo de separación de placenta muestran un amplio espectro. Aproximadamente un 10% de las mujeres solo tendrán una hemorragia oculta. La valoración se suele basar en las características clínicas, los parámetros de la coagulación y los signos de sufrimiento fetal. Un desprendimiento leve se caracteriza por un sangrado vaginal leve, escasa o nula irritabilidad uterina, ausencia de signos de sufrimiento fetal y una coagulación normal. Cuando la separación es más extensa, se asocia a un sangrado vaginal más importante (o una pérdida de sangre oculta en la madre), con aumento de la irritabilidad uterina asociada o no a contracciones uterinas, una reducción de las concentraciones de fibrinógeno, evidencia de sufrimiento fetal y taquicardia materna. En el desprendimiento de placenta grave (15% de los casos), el útero desarrolla contracciones muy dolorosas, aparece hipotensión materna por una pérdida de sangre de origen uterino visible u oculta, las concentraciones de fibrinógeno son inferiores a 150 mg/dl y puede ocurrir la muerte fetal. La ecografía no es sensible para el diagnóstico de desprendimiento de placenta, a menudo porque la ecogenicidad de la sangre reciente es parecida a la placentaria. Puede ocurrir un desprendimiento sintomático e incluso con riesgo para la vida del feto con una ecografía normal.

El sufrimiento fetal y la muerte se producen en un 15% de las pacientes con desprendimiento placentario porque se interrumpe el flujo de sangre y oxígeno placentario. El riesgo de muerte fetal aumenta en proporción al porcentaje de superficie placentaria afectada y la rapidez de la separación. El sufrimiento fetal puede ser consecuencia de la pérdida de flujo sanguíneo placentario, la hemorragia materna asociada (a la cavidad uterina o al exterior), el aumento del tono uterino o la CID secundaria. La madre puede morir, en general por una coagulopatía o shock hemorrágico. Se puede producir una transfusión fetomaterna. La separación de la placenta predispone a la madre a la embolia de líquido amniótico.

Diagnóstico diferencial. El principal diagnóstico alternativo en las mujeres con una hemorragia al final del embarazo es la placenta previa, que se suele asociar a un sangrado rojo brillante e indoloro y se descarta con la ecografía. También se deben valorar las lesiones del tracto genital inferior o rectales y el tapón de moco cervical teñido de sangre.

Si la paciente tiene dolor abdominal sin hemorragia vaginal, se debe diferenciar el desprendimiento de placenta con un sangrado oculto de otras causas de dolor abdominal al final del embarazo: las complicaciones de la preeclampsia, la pielonefritis, diversas hepatopatías, las enfermedades de la vía biliar, la apendicitis y la torsión ovárica. La irritabilidad uterina secundaria al desprendimiento de placenta puede confundirse también con la primera parte del parto. Si la paciente tiene una hipotensión aguda catastrófica, se debe descartar una embolia de líquido amniótico asociada o no a un desprendimiento de placenta y la rotura uterina.

Placenta previa

Fisiopatología. La placenta previa, o implantación de la placenta por encima del orificio cervical, es la otra causa principal de episodios de sangrado durante la segunda mitad del embarazo. El riesgo de placenta previa aumenta con la edad materna, el tabaquismo, la multiparidad, las cesáreas, los abortos previos espontáneos o inducidos y el parto prematuro. El sangrado se produce cuando los vasos placentarios marginales implantados en el segmento uterino inferior se desgarran, algo que puede suceder cuando se elonga la pared uterina inferior o cuando se produce la dilatación cervical cerca del momento del parto. Los episodios de sangrado iniciales tienden a ser autolimitados salvo que la separación del margen placentario se agrave por un sondaje cervical yatrógeno o por el comienzo del parto.

Características clínicas. El síntoma más frecuente de la placenta previa es un sangrado vaginal indoloro y de sangre roja. Aproximadamente en un 20% de los casos se encuentra cierto grado de irritabilidad uterina, pero esta suele ser menor. La exploración vaginal revela sangre roja brillante en el orificio cervical. Se debe asumir que todas las pacientes con una hemorragia vaginal indolora del segundo trimestre tienen una placenta previa, salvo que se demuestre lo contrario. Se deberían evitar el tacto vaginal o el sondaje instrumental del cérvix hasta descartar este diagnóstico mediante una ecografía, dado que estas maniobras pueden precipitar un sangrado intenso en una paciente con una placenta previa asintomática o mínimamente sintomática. La exploración con espéculo de la vagina y el cérvix debería limitarse a la introducción atraumática parcial del espéculo para identificar si el sangrado procede del orificio cervical (y, por tanto, se asume que es una placenta previa), de unas hemorroides o de una lesión vaginal que pueda no necesitar un tratamiento urgente.

La mayor parte de los casos de placenta previa identificados en el segundo trimestre se resuelven antes del parto porque el segmento uterino inferior se elonga y la placenta deja de solaparse con el orificio cervical. Sin embargo, la placenta previa central o total, que representa aproximadamente un 20% de los casos, puede causar una hemorragia grave con riesgo de desangrarse del feto y la madre.

Pruebas diagnósticas. La ecografía es la prueba diagnóstica de elección para localizar la placenta y diagnosticar una placenta previa. La precisión es excelente, pero es necesario visualizar la placenta y el orificio cervical interno. Se debería vaciar la vejiga antes de la exploración de una posible placenta previa para evitar un sobrediagnóstico de esta entidad. La ecografía transvaginal es segura e incluso más exacta para visualizar las relaciones entre la placenta y el orificio cervical interno.

Tratamiento. Las pacientes que sufren una hemorragia vaginal durante la parte final del embarazo deben consultar de forma inmediata al obstetra y organizar el traslado seguro a una unidad obstétrica adecuada. El tratamiento inicial incluye la estabilización materna con colocación de dos vías intravenosas (i.v.) de gran calibre y reanimación con líquidos y también la monitorización fetal continua si se dispone de ella. Se debería medir una concentración de hemoglobina basal y se deberían pedir el tipo de sangre y las pruebas cruzadas. Además, se deberían realizar estudios de coagulación basales, que incluyan recuento de plaquetas, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial y se debería medir la concentración de fibrinógeno y determinar si existen productos de degradación de la fibrina. La concentración normal de fibrinógeno en el embarazo es 400-450 mg/dl y un valor inferior a 300 mg/dl indicaría un consumo significativo de factores de la coagulación.

Puede perderse una cantidad de sangre suficiente para necesitar transfusión en pacientes con placenta previa o desprendimiento de placenta. Pueden ser necesarios plasma fresco congelado o sangre completa reciente por el riesgo de coagulopatía. En el desprendimiento se puede producir una hemorragia fetomaterna. Si la paciente Rh negativa no ha recibido todavía su profilaxis con inmunoglobulina Rh habitual a las 28 semanas, se deberían administrar 300 µg de inmunoglobulina Rh en 72 h. Se debería acelerar el traslado a la unidad de obstetricia si la paciente se encuentra estable o se debería realizar tras la reanimación si se encuentra inestable. Si es preciso trasladarla a otro hospital, se debería emplear un equipo de traslado

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de alto riesgo si la hemorragia es importante o el feto está sufriendo. La valoración la realizan mejor los obstetras acostumbrados a la valoración de las complicaciones al final del embarazo y que puedan practicar una cesárea urgente, en caso necesario.

En la unidad de obstetricia se debe mantener la monitorización fetal. La ecografía se emplea principalmente para localizar la placenta y diagnosticar una placenta previa, pero puede no resultar fiable para confirmar el diagnóstico de desprendimiento de placenta. En algunos casos puede identificar hemorragias subplacentarias por un desprendimiento de placenta y permite monitorizar los cambios de tamaño de la colección. Si no se observan evidencias de placenta previa o el diagnóstico es dudoso, se debería realizar una exploración vaginal en la sala de partos, porque allí se podría realizar una cesárea de urgencia en caso de producirse una hemorragia no controlada.

En las pacientes con un desprendimiento de placenta relevante puede ser necesario anticipar el parto, por vía vaginal o quirúrgica, según el estado fetal. Si se diagnostica una placenta previa o se considera que el desprendimiento de placenta es leve, la paciente debería ser ingresada para una monitorización estrecha. El objetivo es dar soporte a la madre hasta que se demuestre la madurez fetal y se pueda garantizar un parto exitoso.

Hipertensión inducida por el embarazo (preeclampsia y eclampsia)

CONCEPTOS CLAVE

- La hipertensión gestacional se produce durante el embarazo, se resuelve en el posparto y se reconoce por una lectura de presión arterial nueva de 140/90 mmHg o superior.
- La preeclampsia se define como la hipertensión gestacional a partir de las 20 semana de gestación con proteinuria (> 300 mg/24 h) o signos de lesiones de órganos diana; la eclampsia describe la aparición de convulsiones en una paciente con signos de preeclampsia.
- El síndrome HELLP es una forma especialmente grave de preeclampsia caracterizada por hemólisis, elevación de las concentraciones de enzimas hepáticas (ALT y AST > 70 U/l) y plaquetopenia (< 100.000/ml).
- Dado que la progresión de preeclampsia a eclampsia es impredecible y puede suceder con rapidez, el control de la presión arterial en la embarazada tiene una importancia fundamental.
- El sulfato magnésico tiene poco efecto antihipertensivo, pero es el antiepiléptico más eficaz en pacientes con eclampsia, que previene las convulsiones al tiempo que mantiene el flujo sanguíneo uterino y fetal.

Fundamentos

Se describe hipertensión hasta en un 8% de las gestaciones y en general se divide en varias categorías:[14]

- La hipertensión gestacional se produce durante el embarazo, se resuelve en el posparto y se reconoce por una lectura de presión arterial nueva de 140/90 mmHg o superior.
- La preeclampsia es una hipertensión gestacional con proteinuria (> 300 mg/24 h).
- La eclampsia define la aparición de convulsiones en una paciente con signos de preeclampsia. La progresión de la preeclampsia a eclampsia es impredecible y puede ocurrir con rapidez.
- La hipertensión agravada por el embarazo es una hipertensión crónica con una preeclampsia o eclampsia superpuesta.
- La hipertensión crónica o coincidente aparece antes del embarazo o persiste durante más de 6 semanas tras el parto.

Aproximadamente un 2-7% de todos los embarazos se complican por una hipertensión inducida por el embarazo. La incidencia de eclampsia se ha ido reduciendo de forma progresiva, pero sigue siendo una de las principales causas de mortalidad materna. El riesgo de hipertensión inducida por el embarazo es máximo en las mujeres menores de 20 años, primigestas y que tienen gestaciones gemelares o molares, en aquellas con hipercolesterolemia, en la diabetes pregestacional o en las obesas y también en las que tienen antecedentes familiares de hipertensión inducida por el embarazo.

Fisiopatología

La hipertensión gestacional o la preeclampsia es una enfermedad vasoespástica de causa desconocida, propia de las mujeres embarazadas. El vasoespasmo, la isquemia y la trombosis asociada a los cambios de la preeclampsia producen lesiones en los órganos maternos, infarto placentario y desprendimiento de placenta y la muerte fetal por hipoxia y prematuridad. La causa de la eclampsia se desconoce, pero estudios recientes se han centrado en la respuesta vascular a los vasopresores endógenos en las mujeres con preeclampsia. La capacidad de respuesta vascular está normalmente deprimida durante el embarazo, que es un estado de alto gasto y baja resistencia. La hipertensión gestacional se caracteriza por un incremento todavía mayor del gasto cardíaco, seguido de una resistencia periférica anormalmente elevada como manifestación clínica del desarrollo de la enfermedad. En las pacientes con preeclampsia, el gasto cardíaco acaba disminuyendo cuando aumenta la resistencia periférica. La causa de estos cambios se desconoce, pero se plantea que la disfunción endotelial determina la liberación de mediadores vasoactivos, responsables de la vasoconstricción. Se ha publicado que la administración de antiagregantes en el embarazo reduce el riesgo de aparición de la preeclampsia, lo que apoya la idea de que en esta entidad existe un desequilibrio entre las concentraciones de tromboxano y prostaciclina.[14]

Los efectos vasoespásticos de la hipertensión gestacional y la preeclampsia son variopintos. El volumen intravascular es inferior al del embarazo normal, las presiones venosas centrales son normales y las presiones de enclavamiento capilar son variables. Los efectos hepáticos parecen debidos a la necrosis hepatocelular y el edema derivado del vasoespasmo. Las lesiones renales provocan proteinuria y pueden condicionar una reducción del filtrado glomerular. Puede aparecer una hemólisis microangiopática por vasoespasmo, que ocasiona una trombocitopenia. Los efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) incluyen la trombosis microvascular y la hemorragia, además de edema e hiperemia focal.

Características clínicas

Signos y síntomas. La paciente con una hipertensión gestacional tiene un aumento leve de la presión arterial diastólica o sistólica, sin proteinuria ni evidencia de lesiones orgánicas. La valoración del estado mental, las pruebas de los reflejos, la exploración abdominal, las pruebas de función hepática y los estudios de coagulación arrojan resultados normales. La preeclampsia se asocia a alteraciones renales y en los casos graves, a otros síntomas de órganos diana. A menudo resulta difícil valorar el edema porque el embarazo se suele asociar a un exceso de líquido extracelular y edema en zonas declive y ya no se usa como criterio diagnóstico de preeclampsia. La proteinuria (300 mg/24 h) es variable en un momento determinado y puede no ser detectable en una muestra de orina al azar.

En los casos de preeclampsia grave, la presión arterial diastólica puede superar 110 mmHg, la proteinuria es más grave y existe evidencia de efectos vasoespásticos sobre varios órganos terminales. Los efectos sobre el SNC suelen incluir cefalea y alteraciones visuales. En la preeclampsia, la paciente suele desarrollar una hiperreflexia antes de la aparición de las convulsiones. Pueden existir una trombocitopenia y una hipertransaminasemia y el hígado suele ser doloroso. La disfunción renal puede manifestarse como oliguria y aumento de las concentraciones de creatinina, además de proteinuria.

Complicaciones

El síndrome HELLP, una forma especialmente grave de preeclampsia que se desarrolla en un 5-10% de las mujeres con síntomas de esta enfermedad, se caracteriza por ***h***emólisis, ***e***levación de las enzimas hepáticas (alanina transaminasa [ALT] y aspartato transaminasa [AST] > 70 U/l) y plaquetopenia (< 100.000/ml). Los tiempos de protrombina, tromboplastina parcial y el fibrinógeno son normales, pero la analítica revela una anemia hemolítica microangiopática. Otras complicaciones derivadas de la preeclampsia incluyen las hemorragias esplénica y hepática espontáneas y el desprendimiento de placenta.

La complicación más peligrosa es la eclampsia, que se caracteriza por convulsiones o coma en pacientes con signos y síntomas de preeclampsia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los signos de alerta para el desarrollo de una eclampsia incluyen cefalea, náuseas y vómitos y alteraciones visuales. Otros factores predictores de una mayor morbilidad en las pacientes con preeclampsia grave incluyen la leucocitosis, el aumento de la creatinina y de las concentraciones de AST. En concreto, en la eclampsia temprana antes de la semana 32 de embarazo, pueden aparecer convulsiones de forma abrupta y puede que la hipertensión no se asocie a edema o proteinuria. Más de la mitad (55%) de las mujeres con eclampsia en el posparto no tenían un diagnóstico previo de preeclampsia y las pacientes pueden debutar con cefalea, alteraciones visuales, hipertensión arterial y convulsiones, con frecuencia a las 48 h del parto, aunque se describen casos hasta 6 semanas después e incluso casos poco frecuentes hasta 12 semanas.[15] Superadas las 48 h del parto y en las pacientes que no tenían signos de preeclampsia previos al parto, se deberían descartar otros procesos, como la hemorragia intracraneal. Entre las complicaciones maternas de la eclampsia se incluyen las lesiones permanentes del SNC por las convulsiones repetidas o la hemorragia intracraneal, la insuficiencia renal y la muerte.

La mortalidad materna por eclampsia se ha reducido por debajo del 1% con el tratamiento moderno. La mortalidad perinatal se ha reducido también, aunque sigue siendo del 4-8%.[14] Entre las causas de muerte neonatal se incluyen infartos placentarios, retraso del crecimiento intrauterino y desprendimiento de placenta. Además, la hipoxia fetal derivada de las convulsiones maternas y las complicaciones del parto prematuro contribuyen de forma significativa a la morbimortalidad fetal.

Diagnóstico diferencial

El edema periférico es frecuente en el embarazo normal y puede resultar difícil distinguir el edema normal del que se desarrolla en la preeclampsia temprana. La distinción entre la hipertensión gestacional y la preexistente suele resultar imposible en mujeres que no tengan determinaciones de presión arterial previa normal. Las convulsiones durante el embarazo pueden deberse a una epilepsia y otras emergencias intracraneales, como la trombosis o hemorragia.

Pruebas diagnósticas

Se debería poner a la paciente con una preeclampsia grave una vía i.v. e iniciar la monitorización fetal. Las pruebas analíticas incluyen un hemograma completo, las pruebas de función renal y hepática, el recuento plaquetario, el perfil de la coagulación y la concentración basal de magnesio. Se determina la concentración de glucosa sérica en las pacientes con convulsiones.

Si no existen datos de preeclampsia en la anamnesis o los síntomas no responden al tratamiento con sulfato magnésico, se debería realizar una tomografía computarizada (TC) craneal para descartar una trombosis venosa cerebral o una hemorragia intracraneal, porque ambos trastornos pueden aparecer en el embarazo, asociados o no a una hipertensión inducida por este, y pueden exigir un tratamiento específico. Pueden identificarse alteraciones de la TC en un 50% de las pacientes con eclampsia. Son características las hemorragias parcheadas y los microinfartos corticales y pueden deberse a la falta de autorregulación cerebral en pacientes con una hipertensión grave inducida por el embarazo. Puede aparecer también edema cerebral difuso.

Tratamiento

Preeclampsia leve. El tratamiento de los pacientes con una preeclampsia leve incluye la determinación de la presión arterial, los reflejos, el peso y las pruebas analíticas para asegurar una función normal de los órganos terminales. Se debe establecer de forma precisa la edad gestacional con una ecografía para poder realizar un tratamiento óptimo si progresan los síntomas. La limitación de la actividad física, incluido el reposo en cama, es la única forma demostrada de reducir la presión arterial y mantener más tiempo el embarazo. El tratamiento definitivo es el parto, aunque se suele realizar un tratamiento expectante en las mujeres con una edad gestacional inferior a 34 semanas. Es importante organizar un seguimiento estrecho en las pacientes que no están hospitalizadas.

Preeclampsia grave. Se recomienda el ingreso hospitalario de las pacientes con una hipertensión mantenida superior a 140/90 mmHg y signos de preeclampsia grave. Se recomienda realizar estudios analíticos basales para identificar los efectos sobre órganos diana a nivel hepático, renal y hematológico. Ni el tratamiento despectivo ni el antihipertensivo mejoran el pronóstico fetal o han demostrado prolongar el embarazo. Sin embargo, el ingreso permite al obstetra valorar la edad y el bienestar fetal de forma exacta, determinar la función de los órganos maternos y el efecto del reposo en cama sobre la presión arterial antes de decidir el momento óptimo para el parto.

CUADRO 173.4 Tratamiento de la eclampsia y la preeclampsia grave

- Controle las convulsiones con sulfato magnésico, 4-6 g en 15-20 min seguidos de 2 g/h i.v.
- Controle la hipertensión tras controlar las convulsiones si la presión arterial diastólica > 105 mmHg; hidralacina (embolada de 5-10 mg i.v.; repetir cada 2-4 h) o labetalol (embolada de 20 mg i.v., repetir cada 10 min a demanda hasta una dosis total de 300 mg).
- Solicite pruebas analíticas iniciales para valorar las lesiones orgánicas:
  - Hemograma completo y recuento de plaquetas.
  - Pruebas de función hepática.
  - Nitrógeno ureico en sangre, creatinina.
- Monitorice la diuresis; mantenga > 25 ml/h.
- Limite la administración de líquidos intravenosos salvo que existan pérdidas importantes.
- Evite los diuréticos y los agentes hiperosmóticos.
- Realice una tomografía computarizada craneal si disminución del nivel de conciencia o persistencia de las convulsiones, si existen signos de lateralización o existe cualquier otro motivo de duda.
- Inicie los pasos para el parto.

Adaptado de Pritchard JA, Cunningham FG, Pritchard SA. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1984;148:951-963.

La preeclampsia grave o fulminante, con un aumento marcado de la presión arterial (≥ 160/110 mmHg) asociado a hipersensibilidad epigástrica o hepática, alteraciones visuales o cefalea intensa, se trata de la misma forma que la eclampsia (cuadro 173.4). El objetivo es prevenir las convulsiones y las lesiones permanentes de los órganos maternos. Se administra sulfato magnésico para la profilaxis de las convulsiones.

La eclampsia, que es la consecuencia última de la preeclampsia, se caracteriza por convulsiones y coma. Igual que sucede en todos los pacientes con convulsiones, se deberían descartar la sobredosis de drogas, la hipoglucemia y otras causas. En casi todas las pacientes se pueden controlar las convulsiones secundarias a la eclampsia administrando sulfato magnésico, aunque no se comprende el mecanismo de acción. El magnesio tiene poco efecto antihipertensivo, pero es el antiepiléptico más eficaz, que previene la aparición de convulsiones al tiempo que mantiene el flujo de sangre uterino y fetal. Los objetivos del tratamiento con sulfato magnésico son interrumpir las convulsiones en desarrollo y prevenir la reaparición. Se recomienda una dosis de carga i.v. de 4-6 g de magnesio en 15-20 min, seguida de 2 g/h i.v. La administración de magnesio se debería acompañar de observación clínica para descartar pérdida de reflejos (algo que sucede con ≈10 mg/dl) o depresión respiratoria (que aparece con concentraciones de 12 mg/dl, aunque rara vez se realiza una monitorización de las concentraciones reales de magnesio). Se debería suspender la infusión si aparecieran signos de hipermagnesemia, pérdida de reflejos o depresión respiratoria, que se traduce en una disminución de la frecuencia respiratoria o un aumento del CO_2 al final del volumen corriente. La administración lenta de 1 g de gluconato cálcico i.v. revierte los efectos adversos de la hipermagnesemia.

A pesar de la controversia mantenida, la familiaridad con el sulfato magnésico y sus ventajas fisiológicas para el feto, su amplio margen de seguridad y la alta frecuencia de éxitos en el control de las convulsiones hacen que este fármaco sea el tratamiento de primera línea para la eclampsia. Si persisten las convulsiones tras las dosis recomendadas de sulfato

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

magnésico, se deberían emplear los siguientes fármacos como tratamiento de la eclampsia tras consultar con el obstetra: loracepam (2-4 mg i.v. una dosis, que se puede repetir × 1 a los 10-15 min), difenilhidantoína o fosfenitoína (15-20 mg/kg i.v. × 1, que se puede repetir en dosis de 10 mg/kg pasados 20 min) o levetiracetam (20-60 mg/kg i.v., que se puede repetir en 12 h). Además, se deberían descartar con detenimiento otras causas de convulsiones (p. ej., hipoglucemia y hemorragia intracraneal) en función de la anamnesis y la exploración física de la paciente.[16]

Aunque el sulfato magnésico no es un antihipertensivo directo, suele controlar de forma adecuada la hipertensión asociada a la eclampsia al interrumpir las convulsiones. Una reducción rápida de la presión arterial puede determinar una hipoperfusión uterina, de forma que el tratamiento antihipertensivo específico solo se inicia cuando la presión arterial diastólica sigue por encima de 105 mmHg o la sistólica por encima de 160 mmHg tras controlar las convulsiones.[17] El objetivo es reducir la presión arterial materna un 15-20% con el objetivo de conseguir una presión arterial sistólica de 140-150 mmHg y diastólica de 90-100 mmHg. Muchas pacientes no necesitan tratamiento antihipertensivo específico tras recibir sulfato magnésico. Los antihipertensivos más empleados por los obstetras son la hidralacina (5-10 mg i.v. en embolada y repetir cada 2-4 h) o labetalol (embolada de 20 mg i.v. que se puede repetir cada 10 min a demanda hasta 300 mg de dosis total). El nifedipino de liberación rápida (10 mg p.o.) puede emplearse si no se dispone de acceso i.v. inmediato. Otros antihipertensivos no han sido bien estudiados en esta población porque existen riesgos específicos derivados de una reducción no controlada de la presión arterial y pérdida de flujo sanguíneo uteroplacentario.

Aunque el agua corporal total en la paciente con eclampsia es excesiva, el volumen intravascular está contraído y la paciente es sensible a los cambios de volumen adicionales. La hipovolemia puede determinar una reducción de la perfusión uterina. Por eso se deberían evitar los diuréticos y los fármacos hiperosmóticos en estas pacientes. La monitorización invasiva ha demostrado que el vasoespasmo no se revierte con la administración de líquidos i.v. Parece que, en realidad, el exceso de líquidos i.v. aumenta las reservas de líquido extravasculares que resultan difíciles de movilizar en el posparto y esto aumenta la incidencia de edema pulmonar en pacientes que reciben tratamiento agresivo con líquidos. Puede ser necesaria una monitorización invasiva de la presión en la arteria pulmonar para poder manejar de forma exacta los líquidos en la paciente con eclampsia.

Embolia de líquido amniótico

CONCEPTOS CLAVE

- Se debería sospechar una embolia de líquido amniótico durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, sobre todo cuando se ha producido una manipulación o contracción uterina, si la paciente desarrolla de forma súbita una hipotensión, coagulopatía o hipoxia.
- El tratamiento de la embolia de líquido amniótico incluye suplementos de oxígeno y ventilación, reanimación agresiva con líquidos, soporte cardiovascular con inótropos y anticipación y tratamiento de la coagulopatía de consumo.

Fundamentos

La embolia de líquido amniótico es la liberación de líquido amniótico hacia la circulación materna. Esta se produce durante las contracciones uterinas intensas o por la manipulación uterina en áreas de separación de la placenta respecto de la decidua basal (desprendimiento de placenta) y activa una respuesta materna de tipo anafilactoide rápidamente mortal. Aunque la embolia de líquido amniótico suele ocurrir durante el parto, con una mortalidad materna del 25% o superior, también puede ocurrir tras un aborto inducido, un aborto espontáneo o de forma espontánea durante el segundo o tercer trimestre del embarazo. La embolia de líquido amniótico también puede producirse tras una amniocentesis o asociada a un desprendimiento de placenta tras un traumatismo abdominal. Aunque es un síndrome infrecuente, la embolia de líquido amniótico es la principal causa de colapso cardiovascular durante el parto.

Características clínicas

Se debería sospechar una embolia de líquido amniótico durante el segundo o tercer trimestre de embarazo, sobre todo en pacientes sometidas a una manipulación o contracción uterina, cuando la mujer desarrolla hipotensión, hipoxia o coagulopatía súbitas. La embolización de líquido amniótico y de partículas suspendidas en este desencadena una profunda respuesta inmunitaria cuando entra en la circulación materna. La lista de mediadores propuestos es extensa e incluye histamina, endotelina y leucotrienos. En las supervivientes se pueden desarrollar una CID, un síndrome de dificultad respiratoria aguda y disfunción ventricular izquierda. Se producen convulsiones inicialmente en aproximadamente un 20% de las pacientes. La diátesis hemorrágica puede ser el signo inicial en algunas pacientes y la CID se desarrolla aproximadamente en un 50% de los casos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir una embolia pulmonar catastrófica, la anafilaxia inducida por drogas y el shock séptico. Se producen convulsiones en las pacientes con eclampsia, pero en este proceso se suele encontrar hipertensión en lugar de shock. Puede aparecer una coagulopatía en las pacientes con preeclampsia (síndrome HELLP), desprendimiento de placenta u otras coagulopatías crónicas que se desarrollan en las mujeres no embarazadas.

Pruebas diagnósticas

Cuando se sospecha una embolia de líquido amniótico, se deberían obtener un hemograma completo, pruebas de la coagulación, una gasometría arterial y una radiografía de tórax. Se monitoriza la diuresis tras colocar una sonda vesical. El diagnóstico de certeza solo se puede establecer a menudo en la autopsia, que identifica pelo fetal, células escamosas y detritos en la circulación materna. Dado que es posible observar células escamosas normalmente en la circulación pulmonar materna, es necesario el síndrome clínico típico para el diagnóstico.

Tratamiento

La embolia de líquido amniótico es infrecuente, de forma que las recomendaciones terapéuticas son anecdóticas y se basan en estudios animales. Parece que las intervenciones más útiles son el oxígeno en alto flujo, el soporte ventilatorio y la oxigenación con intubación, la reanimación agresiva con líquidos, el soporte cardiovascular con inótropos y la anticipación y tratamiento de la coagulopatía de consumo. El tratamiento suele necesitar una monitorización hemodinámica invasiva en la unidad de cuidados intensivos.

Inmunización Rh (anti-D) en el embarazo

CONCEPTOS CLAVE

- Se produce una inmunización Rh cuando una mujer Rh negativa se expone a sangre fetal Rh positiva. Para prevenir este cuadro se podría administrar una dosis de 50 µg de inmunoglobulina Rh si la paciente está antes de la semana 12 de gestación. Posteriormente a esta fecha se recomienda una dosis de 300 µg.

Se produce una inmunización Rh cuando una mujer Rh negativa se expone a la sangre fetal Rh positiva. Se describe sensibilización hasta en un 15% de las mujeres Rh negativas que están embarazadas de un feto Rh positivo. Un pequeño número de células fetales entran en la circulación materna de forma espontánea durante todo el embarazo y el sistema inmunitario materno se activa por tan solo 0,1 ml de hemorragia fetomaterna. Se describe una hemorragia fetomaterna en un 3-11% de las mujeres con amenaza de aborto en el primer trimestre y aproximadamente un 45% durante el parto en el tercer trimestre. Para prevenirlo, se administra inmunoglobulina anti-D (RhoGAM) de forma rutinaria a las madres Rh negativas si el padre es Rh positivo o se desconoce qué Rh tiene aproximadamente en la semana 28 de embarazo para proteger a la madre de la sensibilización espontánea, que sucede durante el tercer

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

trimestre, y en el momento del parto. Puede producirse también una hemorragia transplacentaria durante la manipulación uterina, en la amenaza de aborto (aunque no se pierda el feto), en el aborto espontáneo, en la cirugía por un embarazo ectópico y en la amniocentesis, aunque el riesgo no está claro. La inmunoglobulina anti-D se debería administrar en todas estas situaciones. Se puede emplear una dosis de 50 µg si la paciente está antes de la semana 12 de embarazo, aunque muchos laboratorios solo elaboran la dosis de 300 µg, que también se podría emplear. Esta es la dosis que se debería administrar superada la semana 12. La semivida de la inmunoglobulina son 24 días y se debe administrar en las 72 h siguientes al episodio que puede haber inducido la sensibilización para prevenir el desarrollo de anticuerpos.

Se ha empleado la prueba de Kleihauer-Betke de sangre materna para detectar células fetales en la circulación materna. Por desgracia, se trata de una prueba difícil de realizar, que no está disponible con facilidad en la mayor parte de los laboratorios de urgencias y que solo es lo bastante sensible para detectar 5 ml de células fetales en la circulación materna. Dado que solo se necesitan 0,1 ml de células fetales para inducir sensibilización en la madre, se ha recomendado la administración rutinaria de inmunoglobulina en todas las situaciones con probabilidad de generar sensibilización. Las pacientes con un sangrado del tercer trimestre no tienen un mayor riesgo de sensibilización que las que tienen un embarazo normal. Por eso, la RhoGAM solo se debería administrar si la paciente no había recibido la dosis profiláctica a la semana 28. En las pacientes que sufren un traumatismo uterino cerrado, se debería pedir la prueba de Kleihauer-Betke para detectar las transfusiones fetales más abundantes e infrecuentes, que pueden necesitar tratamiento específico con sangre fetal o la administración de una dosis adicional de inmunoglobulina a la madre. La dosis convencional (300 µg) resulta suficiente para prevenir la inmunización materna con transfusiones fetales de hasta 15 ml de eritrocitos o 30 ml de sangre completa.

PROBLEMAS MÉDICOS Y QUIRÚRGICOS EN LA GESTANTE

Los clínicos deberían conocer una serie de enfermedades, relacionadas o no con el embarazo, que pueden tener síntomas, riesgos y tratamientos distintos en la embarazada (tablas 173.2 y 173.3). Véase también el capítulo 174.

Dolor abdominal

CONCEPTOS CLAVE

- La apendicitis es la emergencia quirúrgica más frecuente durante el embarazo. La presentación clínica puede ser atípica y esto se asocia a una frecuencia de errores diagnósticos del 30-35% en las embarazadas. El dolor en la fosa ilíaca derecha es el hallazgo más frecuente, sobre todo al principio del embarazo. La ecografía, la TC y la RM son útiles para el diagnóstico.
- La colelitiasis debuta con síntomas similares a los presentes en las mujeres no embarazadas y se suele diagnosticar mediante ecografía. La cirugía, si se necesita, se realiza óptimamente durante el segundo trimestre.
- Durante el embarazo, las concentraciones de albúmina disminuyen al tiempo que aumentan hasta duplicarse las de fosfatasa alcalina; las concentraciones de amilasa pueden estar ligeramente elevadas.
- La hepatitis es la causa más frecuente de enfermedad hepática durante el embarazo; la hepatitis E se asocia a un aumento de la mortalidad materna y la pérdida fetal.
- El hígado graso agudo del embarazo es una enfermedad infrecuente del tercer trimestre, que puede producir una insuficiencia hepática, un parto complicado y mortalidad fetal. Pueden aparecer también coagulopatía, ictericia, convulsiones, CID y encefalopatía hepática.
- La colestasis intrahepática del embarazo debuta típicamente con prurito generalizado e ictericia leve. Se resuelve tras el parto. Las mujeres tienen un mayor riesgo de parto prematuro, expulsión de meconio y muerte intrauterina fetal.

TABLA 173.2 Diagnóstico diferencial del dolor abdominal en el embarazo

Diagnóstico	Edad gestacional	Signos, síntomas, pruebas diagnósticas
Ginecológico		
Aborto	< 20 s; 80% < 12 s	Sangrado vaginal, dolor pélvico, ecografía para confirmar la localización, ausencia de actividad fetal a las 8 semanas, disminución de la concentración de hCG
Aborto séptico	< 20 s	Fiebre, hipersensibilidad uterina
Embarazo ectópico	< 14 s	Dolor pélvico, hipotensión
Quiste del cuerpo lúteo	< 12 s	Dolor peritoneal focal súbito; ausencia de fiebre
Torsión ovárica	Sobre todo < 24 s	Dolor isquémico, episódico
Enfermedad inflamatoria pélvica	< 12 s	Muy infrecuente, dolor pélvico, secreción vaginal
Corioamnionitis	> 16 s	Dolor uterino, fiebre, la amniocentesis muestra leucocitos
Desprendimiento de placenta	> 16 s	Dolor uterino focal, sufrimiento fetal, sangrado variable
Preeclampsia	> 20 s	Hipertensión, proteinuria, edema, dolor en el hipocondrio derecho
No ginecológicos		
Apendicitis	Todo el tiempo	La defensa puede ser menos llamativa; la localización cambia
Colecistitis	Todo el tiempo	Confirmar con ecografía
Hepatitis	Todo el tiempo	Confirmar con pruebas de función hepática
Pielonefritis	Todo el tiempo	Dolor en el flanco, fiebre, análisis de orina de sonda positivo

Apendicitis

Fundamentos. La apendicitis es la emergencia quirúrgica más frecuente en embarazadas. La incidencia de apendicitis en embarazadas es la misma que afecta a las mujeres no embarazadas, pero el retraso en el diagnóstico contribuye a un aumento de la frecuencia de perforación, que puede determinar la muerte del feto y morbilidad materna. También aumenta la frecuencia de otras complicaciones de la apendicitis en el embarazo. Un amplio estudio de base poblacional demostró un aumento hasta casi el doble de la frecuencia de sepsis y shock séptico, transfusión, neumonía, obstrucción intestinal, infecciones postoperatorias y duración del ingreso hospitalario superior a 3 días.[18] Durante la primera mitad del embarazo, los hallazgos diagnósticos suelen ser parecidos a los descritos en mujeres no embarazadas, pero la clínica se hace más atípica en la segunda mitad del embarazo.

Tradicionalmente se pensaba que el apéndice se desplazaba en sentido antihorario desde la fosa ilíaca derecha después del tercer mes de embarazo hasta acabar situado en la parte profunda del hipocondrio derecho, superior a la cresta ilíaca (fig. 173.8). Sin embargo, incluso en el tercer trimestre la localización apendicular se aleja de la fosa ilíaca derecha en menos de un 25% de las embarazadas. El desplazamiento de la pared abdominal respecto de las vísceras abdominales puede condicionar dificultades para la palpación de los órganos con pérdida de los signos de irritación peritoneal parietal. También se deben tener en consideración el aumento fisiológico del recuento leucocítico y la velocidad de sedimentación durante el embarazo a la hora de evaluar una sospecha de apendicitis, porque pueden confundir el cuadro clínico global.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 173.3 Diagnóstico diferencial de los síntomas frecuentes en el embarazo

Diagnóstico	Edad gestacional	Signos, síntomas, pruebas diagnósticas
Sangrado vaginal		
Aborto	< 20 semanas	Sangrado vaginal, dolor pélvico, ecografía para confirmar localización, ausencia de actividad fetal a las 8 semanas, disminución de las concentraciones de hCG
Embarazo ectópico	< 14 semanas	Dolor pélvico, hipotensión, valorar con ecografía
Gestación molar	12-24 semanas	Ausencia de tono cardíaco fetal, aspecto ecográfico típico que recuerda a una tormenta de nieve
Lesiones cervicales	Todo el tiempo	Inspección perineal y vaginal
Vaginitis, cervicitis	Todo el tiempo	Leucocitos en el extendido en fresco con cultivo
Placenta previa	> 16 semanas	Ecografía para localizar la placenta
Desprendimiento de placenta	> 16 semanas	Dolor uterino focal, sufrimiento fetal, sangrado variable
Convulsiones		
Eclampsia	> 24 semanas	Presión arterial > 140/90 mmHg; suele haber antecedentes de HIE, edema, proteinuria
Embolia de líquido amniótico	> 12 semanas	Hipotensión, dificultad respiratoria, CID
Epilepsia	Todo el tiempo	Anamnesis; ausencia de hallazgos de HIE
Disnea		
Embolia pulmonar	Sobre todo 6 semanas antes del parto y posparto	Estudios diagnósticos habituales, incluido TC, gammagrafía de ventilación/perfusión y ecografía Doppler de las extremidades
Disnea del embarazo	> 24 semanas	Descartar otras causas
Infección pulmonar	Todo el tiempo	Exploración; radiología
Embolia de líquido amniótico	> 12 semanas	Manipulación uterina, diátesis hemorrágica, hipotensión
Ictericia		
Colestasis del embarazo	> 24 semanas	Paciente sana; prurito e ictericia
Hepatitis	Todo el tiempo	Resultados anormales de las pruebas de función hepática
Hígado graso agudo	> 24 semanas	Insuficiencia hepática rápida; coma, convulsiones, hipoglucemia
Diátesis hemorrágica		
Eclampsia	> 24 semanas	Presión arterial > 140/90 mmHg; proteinuria, edema, síndrome HELLP
Embolia de líquido amniótico	> 12 semanas	Dificultad respiratoria, colapso cardiovascular
Desprendimiento de placenta	> 20 semanas	Dolor uterino; sangrado vaginal; sufrimiento fetal

CID, coagulación intravascular diseminada; *hCG,* gonadotropina coriónica humana; *HELLP,* hemólisis, aumento de concentración de enzimas hepáticas, plaquetopenia; *HIE,* hipertensión inducida por el embarazo.

Características clínicas. Los síntomas digestivos de la apendicitis, como la anorexia, las náuseas y los vómitos, recuerdan a los del embarazo, sobre todo durante el primer trimestre, lo que condiciona que sean relativamente inespecíficos. El dolor abdominal derecho es el hallazgo más constante, aunque es menos fiable al final del embarazo. Los signos peritoneales son más frecuentes también durante el primer trimestre. Se han publicado casos sin fiebre, leucocitosis ni taquicardia. La ausencia de estos hallazgos clínicos en embarazadas con apendicitis puede ser consecuencia de una menor respuesta inflamatoria debida al aumento de los esteroides maternos por el embarazo. Puede aparecer una piuria sin bacteriuria.

Estos factores de confusión llevan a una frecuencia de diagnóstico erróneo de apendicitis del 30-35% en general durante el embarazo y a que el apéndice extirpado sea normal en un 40-50% de los casos durante el tercer trimestre. En contraste con la relativa seguridad de realizar una laparotomía o laparoscopia exploradora durante el embarazo, el riesgo de pérdida fetal y la morbilidad materna por el fallo en el diagnóstico de apendicitis con posterior perforación es importante, lo que obliga a la vigilancia clínica, aunque no existan signos clásicos. Según un estudio, el riesgo relativo de pérdida fetal en embarazadas con una apendicitis aguda fue de 5,3 antes de la semana 20 de embarazo y de 6 antes de la semana 24.[19] En etapas posteriores, en las que con frecuencia no se encuentran signos peritoneales y el útero oculta las alteraciones físicas normales, el diagnóstico se retrasa con frecuencia y la frecuencia de perforación puede aproximarse al 25%.

Diagnóstico diferencial. En la embarazada con dolor abdominal que focalice en región derecha se deben descartar pielonefritis, colecistitis, nefrolitiasis y otras enfermedades asociadas al propio embarazo, como el embarazo ectópico, el dolor del ligamento redondo o del ligamento ancho, la fuga de un quiste del cuerpo lúteo y la torsión ovárica. La pielonefritis es el cuadro que con más frecuencia se confunde con una apendicitis. Durante la migración, el apéndice se localiza muy cerca del riñón, lo que determina una elevada incidencia de piuria estéril y dolor en el flanco (v. fig. 173.8). En las pacientes con apendicitis, la orina no contiene bacterias, salvo que exista una infección urinaria simultánea, lo que ayuda a diferenciarla de la pielonefritis. La salpingitis, que es otro error diagnóstico frecuente, es muy poco frecuente durante el embarazo, aunque puede desarrollarse antes de la semana 12 de embarazo.

Pruebas diagnósticas. La leucocitosis es frecuente en embarazadas con apendicitis, aunque rara vez es lo bastante alta para diferenciarla de la leucocitosis fisiológica del embarazo. Una leucocitosis superior a 18.000 hace que el diagnóstico de apendicitis sea 10 veces más probable.[19] La presencia de piuria en una muestra de orina obtenida de una sonda sugiere pielonefritis, aunque puede aparecer hasta en un 20% de las mujeres con apendicitis.[20] La bacteriuria es infrecuente en la apendicitis.

La ecografía con una técnica de compresión gradual puede identificar una estructura tubular no compresible en la fosa ilíaca derecha, compatible con una apendicitis. Los estudios sobre la utilidad diagnóstica de la ecografía en la apendicitis son limitados, pero han sugerido un elevado valor predictivo positivo y un bajo valor predictivo negativo.[21] Se recomienda la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

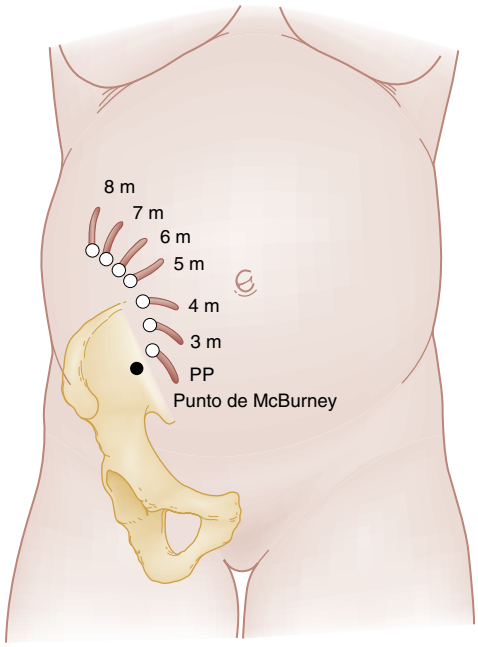


Figura 173.8 Localizaciones del apéndice durante los sucesivos meses de embarazo. A la hora de planificar la intervención, es mejor realizar la incisión abdominal en el punto de máxima sensibilidad salvo que exista una gran disparidad entre este punto y la localización teórica del apéndice. *PP,* posparto. (Tomado de Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, Galan HL. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies.* New York: Churchill Livingstone; 2007.)

ecografía abdominal como primera técnica de imagen, seguida de la TC cuando los hallazgos ecográficos no sean concluyentes. Las recomendaciones de las sociedades quirúrgicas, obstétricas y radiológicas coinciden en que la resonancia magnética (RM) es útil también para valorar a las embarazadas con sospecha de apendicitis (v. capítulo 79).[21] Por otro lado, la laparoscopia o la laparotomía son la técnica diagnóstica de elección en las embarazadas con sospecha de apendicitis. Se recomienda de forma encarecida una exploración precoz en las embarazadas dados la variabilidad de los signos clínicos y el aumento del riesgo fetal si se retrasa el diagnóstico.

Tratamiento. La embarazada con sospecha de apendicitis debería ser ingresada en el hospital tras consultar con un cirujano y un obstetra. Las opciones diagnósticas incluyen ecografía, RM o TC. La paciente se debería mantener en ayunas con hidratación con líquidos i.v. para conservar el volumen intravascular. Aunque se necesita una cirugía urgente si el diagnóstico está claro, en los casos dudosos, la paciente debería ser observada para aclarar los signos y síntomas. Las pacientes sometidas a observación reciben tratamiento empírico con antibioterapia i.v., en general piperacilina/tazobactam (3,375-4,5 g i.v., cada 6-8 h) o ceftriaxona (2 g i.v. diarios) más metronidazol (500 mg cada 8 h).

Enfermedades de la vesícula biliar

Fundamentos

Se describe colelitiasis aproximadamente en un 5% de las embarazadas y es la segunda enfermedad quirúrgica no obstétrica más frecuente en este grupo. La evolución natural de la colelitiasis asintomática es parecida a la descrita en mujeres no embarazadas y menos del 50% de las pacientes con litiasis sufren síntomas.

Se cree que los cambios en la cinética de la vesícula biliar obedecen a las elevadas concentraciones de esteroides asociadas al embarazo. La progesterona reduce el tono del músculo liso e induce una hipomotilidad vesicular con colestasis, lo que incrementa el riesgo de formación de cálculos. Además, el embarazo determina cambios en la composición de la bilis y aumenta la secreción de colesterol, lo que aumenta la incidencia de cálculos de colesterol.

Características clínicas

Los signos y síntomas de la colecistitis aguda durante el embarazo son igual que los descritos en mujeres no embarazadas. Predominan el dolor y la hipersensibilidad epigástrico o en el hipocondrio derecho y las náuseas. Se debe tener cuidado a la hora de interpretar la leucocitosis porque en el embarazo normal están aumentados los leucocitos. Además, durante el embarazo también puede aumentar levemente la concentración de amilasa, y la concentración de fosfatasa alcalina, que es elaborada por la placenta, puede duplicarse sobre las concentraciones fuera del embarazo. Los antecedentes de episodios de dolor autolimitados con la ingesta sugieren este diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

Se debería descartar una pielonefritis en una paciente con dolor en el hipocondrio derecho, asociado o no a fiebre. Durante el tercer trimestre la apendicitis también puede asociarse a dolor en el hipocondrio derecho. Durante el embarazo aparecen la hepatitis y el hígado graso; la distensión hepática e inflamación asociada a la hipertensión inducida por el embarazo pueden ser también causa de un dolor en el hipocondrio derecho. Además, al final del embarazo se puede producir una hemorragia intrahepática espontánea, que se confunde con una colecistitis. Dado el riesgo de otras enfermedades graves, el diagnóstico clínico de colelitiasis y colecistitis sintomáticas en el embarazo obliga a realizar pruebas diagnósticas de confirmación.

Pruebas diagnósticas

La ecografía permite identificar de forma fiable cálculos en la vesícula, aunque puede no distinguir los cálculos sintomáticos y asintomáticos. Si la paciente refiere dolor en el hipocondrio derecho, la valoración ecográfica simultánea del hígado sería útil, pero plantea dificultades técnicas, sobre todo en el tercer trimestre, porque pueden aparecer hematomas subcapsulares hepáticos y otras enfermedades hepatocelulares intrínsecas, que quedan ocultas por debajo de las costillas.

Tratamiento y manejo

La paciente con fiebre, leucocitosis, dolor prolongado o evidencia de colecistitis debería quedarse en ayunas y recibir hidratación con líquidos i.v., analgesia adecuada y antibioterapia de amplio espectro. Algunas pacientes con una colecistitis no complicada pueden recibir tratamiento médico. Las pacientes con ictericia obstructiva, pancreatitis asociada a cálculos, sepsis o que no responden al tratamiento conservador son candidatas a cirugía (óptimamente durante el segundo trimestre, si es posible).[22] Aproximadamente un 40% de las mujeres que desarrollan una colelitiasis sintomática durante el parto necesitan una colecistectomía y las evidencias recientes indican que el tratamiento quirúrgico de una enfermedad no complicada presenta menos morbilidad global que el no quirúrgico, incluida una reducción de las complicaciones maternas y fetales.[22]

Se debería plantear el alta solo en las pacientes con una colelitiasis no complicada y confirmada ecográficamente, que no sean candidatas al ingreso tras consultar con un obstetra. Las mujeres embarazadas con una colelitiasis sintomática presentan una elevada frecuencia de recaída sintomática y la enfermedad es más grave en cada recaída. Se debería organizar un seguimiento precoz y la paciente debería saber que debe volver a consultar en caso de presentar fiebre, vómitos o dolor persistente.

Trastornos hepáticos

Fundamentos

El embarazo se asocia a alteraciones hepáticas específicas, además de las hepatopatías más frecuentes. El metabolismo hepático aumenta durante el embarazo, pero el flujo no sufre cambios y hay pocas modificaciones de la función hepática. Las concentraciones de bilirrubina, transaminasas y lactato deshidrogenasa y los tiempos de protrombina no cambian en comparación con las de las mujeres no gestantes. Las concentraciones de albúmina disminuyen por el aumento del volumen plasmático circulante materno. La concentración de fosfatasa alcalina puede llegar a duplicar los valores fuera del embarazo y la amilasa también puede estar ligeramente aumentada.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 173.4 Alteraciones analíticas en algunas complicaciones seleccionadas del embarazo

Condición	Leucocitos	Plt	BUN/Cr	AST/ALT	FA	TP/TTP	Fibrinógeno	Bili	Otras
Embarazo normal	Leve ↑	Nl	Nl	Nl	↑ (hasta el doble)	Nl	Nl	Nl	LDH nl ↓ Albúmina ↑ Amilasa
Hepatitis				↑↑↑	Leve ↑	↑ (Grave)		↑	Pida: Panel de hep. aguda Concentración de APAP
Hígado graso agudo	↑	↓	↑	↑		↑	↓	↑	↑ Amoníaco ↓ Glu +FSP
Preeclampsia HELLP		↓	↑ (Preeclampsia grave)	↑		Nl	Nl		↓ Hb
Colecistitis	↑			Puede ↑	Puede ↑				
Colestasis intrahepática				Nl	↑↑ (7-10× nl)			↑	

Hepatitis

La hepatitis es la causa más frecuente de hepatopatía en el embarazo y representa un 40% de los casos de ictericia en este período. El tratamiento es de soporte, igual que en las pacientes no embarazadas. Se describe que la hepatitis E tiene una evolución más agresiva en el embarazo, con un aumento de la mortalidad materna y más pérdidas fetales. El mantenimiento de la nutrición adecuada resulta prioritario. Puede transmitirse la hepatitis B de forma vertical si no se reconoce la enfermedad. Las mujeres embarazadas deberían ser vacunadas frente a este tipo de hepatitis. Se debería administrar profilaxis al recién nacido de madres con una infección crónica, tanto con la vacuna frente a la hepatitis B (10 o 20 µg) como con una dosis de 0,5 ml de inmunoglobulina frente a la hepatitis B (HBIG) al nacer. Si no se administra la vacuna de la hepatitis, se necesitarán dosis adicionales de HBIG a los 3 y 6 meses.

Hígado graso agudo

Fisiopatología. El hígado graso agudo del embarazo es un trastorno del tercer trimestre, pero puede producir insuficiencia hepática, parto complicado y muerte fetal. La enfermedad es infrecuente y afecta sobre todo a primíparas y pacientes con gestaciones gemelares.

Se desconoce la causa del hígado graso agudo del embarazo, aunque algunos estudios sugieren que una deficiencia del metabolismo de los ácidos grasos del feto determina la acumulación de metabolitos hepatotóxicos en la circulación materna. El estudio microscópico revela infiltración grasa de los hepatocitos con edema y vacuolización, sin necrosis ni inflamación. La función hepática se normaliza tras el parto si es posible mantener a las pacientes durante la fase aguda. Aunque hasta un 50% de las pacientes presentan signos de preeclampsia, estos dos trastornos no guardan clara relación. El diagnóstico diferencial se plantea con la hepatitis vírica y el síndrome HELLP, que se presentan de forma parecida y muestran alteraciones analíticas semejantes, pero tampoco tienen clara relación.

Características clínicas. Las náuseas y vómitos asociados a malestar o ictericia durante el tercer trimestre obligan a descartar un hígado graso agudo. Suele encontrarse dolor en el hipocondrio derecho o el epigastrio. La enfermedad puede evolucionar a una coagulopatía, ictericia, convulsiones, CID y encefalopatía hepática. La hemorragia derivada de una coagulopatía es la complicación más frecuente en el parto. El diagnóstico se suele retrasar por los múltiples diagnósticos diferenciales posibles.

Diagnóstico diferencial. La hipersensibilidad hepática y la coagulopatía en el tercer trimestre suelen sugerir preeclampsia. La ictericia y el aumento de las concentraciones de ALT suelen diferenciar estos cuadros, porque son infrecuentes en la hepatopatía asociada a la hipertensión inducida por el embarazo. Además, la rápida progresión de la insuficiencia hepática, la hipoglucemia y la coagulopatía son infrecuentes en la preeclampsia. El incremento de la concentración de creatina cinasa es más frecuente en el hígado graso agudo del embarazo. Es probable que la paciente con una hepatitis vírica tenga incrementos más llamativos de las concentraciones de transaminasas. La insuficiencia hepática secundaria a fármacos se debería descartar con la anamnesis y la detección selectiva de tóxicos, como el paracetamol y otras toxinas, si está indicado. Se debe diferenciar la colecistitis con un estudio ecográfico, dado que puede caracterizarse también por dolor en el hipocondrio derecho, pero no suele presentarse con coagulopatía o insuficiencia hepática progresiva (tabla 173.4).

Pruebas diagnósticas. Es típico encontrar leucocitosis, con recuento plaquetario y fibrinógeno bajo, elevación de los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial y presencia de productos de degradación de la fibrina. También puede aumentar la concentración de bilirrubina (de forma tardía), AST y ALT y ácido úrico. Es frecuente encontrar hipoglucemia y deshidratación. Además, puede observarse un aumento de BUN y creatinina sérica con oliguria asociada. A diferencia del síndrome de Reye, el amoníaco sérico solo está ligeramente elevado. La TC y la ecografía hepática pueden ser normales, de forma que es necesaria la biopsia hepática para establecer un diagnóstico definitivo.

Tratamiento. La paciente con un hígado graso agudo del embarazo necesita una estabilización aguda por las convulsiones o el coma. Puede desarrollar hipoglucemia, que se corrige con rapidez con dextrosa. Se deberían valorar los parámetros de la coagulación. Puede ser necesaria la reanimación con líquidos y el aporte de factores de la coagulación y la paciente debería ser ingresada en un servicio de obstetricia capaz de tratar esta grave enfermedad. El diagnóstico se suele establecer con una biopsia hepática si la enfermedad no ha progresado a una coagulopatía grave. Se recomienda en general un parto rápido cuando se haya establecido el diagnóstico. Puede necesitarse plasma fresco congelado, transfusiones de plaquetas y glucosa para mantener a la paciente hasta el parto.

Colestasis intrahepática

Fisiopatología. La colestasis intrahepática del embarazo, que se denomina también *ictericia idiopática del embarazo, ictericia gravídica* o *prurito gravídico,* es un síndrome poco frecuente que aparece durante el tercer trimestre del embarazo. Es la segunda causa más frecuente de ictericia en el embarazo después de la hepatitis. El estudio histológico revela colestasis y dilatación de los canalículos en el árbol biliar. El hígado es normal. Es más frecuente al aumentar la edad de la madre, con las gestaciones múltiples y en los meses invernales.

Características clínicas. El prurito generalizado y la ictericia leve son las características fundamentales de la colestasis intrahepática del embarazo. Sin embargo, solo un 20% de las pacientes debutan con esta combinación y un 80% solo desarrollan prurito. El prurito suele comenzar en las palmas y plantas y asciende hacia el tronco. Aunque en algunos casos el prurito se asocia a insomnio y fatiga, la paciente no presenta aspecto de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

gravedad y no desarrolla fiebre, diarrea, vómitos ni malestar importante. La concentración de bilirrubina rara vez supera 5 mg/dl, la fosfatasa alcalina puede aumentar hasta 7-10 veces y las transaminasas son normales. Este problema se resuelve tras el parto. Aunque el pronóstico materno es favorable, las mujeres con una colestasis intrahepática del embarazo tienen un mayor riesgo de parto prematuro, expulsión de meconio y muerte intrauterina del feto.

Diagnóstico diferencial y tratamiento. Se deben descartar entidades más graves, como la hepatitis vírica, el hígado graso agudo, la colestasis inducida por fármacos y la colecistitis complicada. Es adecuado un tratamiento ambulatorio, siempre que esté claro el diagnóstico y se pueda realizar un estrecho seguimiento obstétrico de la paciente. Algunos autores han recomendado una vigilancia agresiva del feto con inducción del parto cuando se alcance la madurez pulmonar fetal para mejorar el pronóstico del feto. El tratamiento de primera línea es sintomático con antihistamínicos (clorfeniramina 4 mg p.o. cada 4-6 h) y ácido ursodesoxicólico (300 mg p.o. cada 12 h); otros tratamientos que se han probado son las sales biliares, la goma guar y las benzodiacepinas, aunque han tenido éxito variable.[23]

Náuseas y vómitos en el embarazo

CONCEPTOS CLAVE

- Las náuseas y vómitos durante el embarazo son frecuentes y pueden tratarse de forma conservadora modificando la dieta y evitando los desencadenantes ambientales. Si fallan las medidas conservadoras, el tratamiento farmacológico de primera línea en las náuseas y vómitos del embarazo es Cariban, una combinación de liberación prolongada de doxilamina, 10 mg, y piridoxina (vitamina B_6), 10 mg.
- La hiperemesis gravídica se define como náuseas y vómitos que producen emaciación, pérdida de peso, deshidratación y una cetonemia y cetonuria prolongadas. El tratamiento inicial es la rehidratación con líquidos i.v. y antieméticos y la comprobación de la capacidad de la paciente de recibir hidratación oral.

Embarazo normal

Las náuseas y vómitos son frecuentes durante el embarazo, sobre todo entre las semanas 6 y 20 de gestación. La prevalencia de este problema puede alcanzar un 50-80%. Los síntomas suelen ser autolimitados y a menudo se resuelven con cambios de la forma de vida, como modificaciones de la dieta y evitación de los desencadenantes ambientales. Aunque los datos que apoyan el uso de tratamientos no farmacológicos son mixtos, varios ensayos clínicos aleatorizados han confirmado la eficacia del jengibre. Se recomienda una dosis de 250 mg cada 6 h, en cápsula o jarabe.

En las mujeres que no responden al tratamiento conservador se puede iniciar un tratamiento farmacológico. El American College of Obstetricians and Gynecologists recomienda uno o dos comprimidos cada 12 o 24 h de una combinación de liberación prolongada de 10 mg de doxilamina y 10 mg de piridoxina (vitamina B_6) (en España Cariban), como tratamiento farmacológico de primera línea para las náuseas y vómitos del embarazo.[24] Múltiples estudios y el programa de monitorización de malformaciones congénitas de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) han confirmado su seguridad y ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para uso durante el embarazo.

Si existe alguna circunstancia que impide prescribir Cariban, o el tratamiento fracasa, se pueden plantear otros antieméticos. Aunque la FDA no ha aprobado de forma explícita la metoclopramida (5-10 mg p.o./i.v./i.m. cada 6 h) o la prometacina (12,5-25 mg p.o./i.v./i.m./rectal cada 4-6 h, con una dosis máxima de 100 mg/día) como tratamiento de las náuseas y vómitos del embarazo, ambos fármacos se emplean de forma generalizada y se consideran en general seguros. También se ha empleado mucho el ondansetrón (4 mg p.o./i.v. cada 8 h), aunque estudios recientes han sugerido que puede asociarse a un aumento del riesgo de malformaciones fetales. Sin embargo, las evidencias son mixtas y la prevalencia de malformaciones fetales asociada a este fármaco puede no ser significativamente superior al riesgo del 3-5% de base de malformaciones fetales durante el primer trimestre.[25] Nosotros recomendamos usar solo ondansetrón cuando los antieméticos alternativos hayan fracasado y preferiblemente a partir de la semana 10 de embarazo.[25]

Hiperemesis gravídica

Fisiopatología. Se describe una hiperemesis gravídica aproximadamente en un 1% de las embarazadas y se define por la presencia de náuseas y vómitos que producen emaciación, pérdida de peso superior al 5% del peso corporal total, deshidratación y cetonemia y cetonuria prolongadas. Sin tratamiento, aumenta el riesgo de deficiencia de micronutrientes y las consiguientes secuelas para la paciente (p. ej., deficiencia de vitamina B_1, encefalopatía de Wernicke) y el feto (p. ej., deficiencia de vitamina K, diátesis hemorrágica).[24]

No está clara la causa de la hiperemesis gravídica; se ha vinculado con el aumento de las concentraciones de estradiol y hCG y también con el aumento de las citocinas maternas. Varios estudios han sugerido un aumento de la frecuencia de infecciones por *Helicobacter pylori* en las pacientes con hiperemesis gravídica. Se ha demostrado que un tratamiento no teratógeno frente a *H. pylori* reduce los vómitos en la hiperemesis gravídica.[26] Los estudios sugieren también que un tratamiento precoz de las náuseas y vómitos del embarazo puede prevenir la progresión a una hiperemesis gravídica.

Pruebas diagnósticas. Las pruebas analíticas deberían valorar la volemia y las alteraciones reversibles de los electrólitos. En el análisis de orina se deberían descartar la cetosis, el aumento de densidad específica y las infecciones. La bioquímica sérica valora la presencia de hipopotasemia, la alcalosis por contracción, la elevación del hiato aniónico u otras alteraciones metabólicas. Las concentraciones de bilirrubina y fosfatasa alcalina pueden ser ligeramente elevadas, pero se deberían normalizar tras el parto. La hiperemesis puede complicarse por una hepatopatía y resultados anormales de las pruebas de función hepática, que se deberían resolver con tratamiento de soporte.

Tratamiento. El tratamiento inicial de la hiperemesis consiste en la rehidratación con líquidos i.v. (2 l de solución de Ringer lactato [RL] a una velocidad de 500 ml/h) y antieméticos (Cariban es la primera línea) y demostrar que la paciente puede tolerar la hidratación oral. Tras la administración de 2 l de RL, el consenso de expertos favorece la administración de líquidos i.v. con sacarosa (glucosado al 5%/suero salino normal al 0,45). Se administra tiamina antes de la sacarosa para prevenir la progresión a una encefalopatía de Wernicke.[24] Se mantienen los líquidos que contienen sacarosa i.v. hasta que se eliminan las cetonas de la orina o la paciente tolera la ingesta oral. Las pacientes que no toleran la ingesta oral deberían ser ingresadas. Se deben aportar potasio y magnesio a demanda. Se emplean antieméticos como se ha descrito antes para las náuseas y vómitos del embarazo. Se ha publicado que un ciclo corto de metilprednisolona (16 mg p.o. o i.v. cada 8 h durante 3 días) es terapéutico en la hiperemesis intratable; sin embargo, se considera un fármaco de última línea y se debería medir bien su perfil de riesgo antes de la administración.[24]

En las mujeres que no consiguen mantener el peso a pesar del tratamiento médico, se debería plantear la nutrición enteral por sonda nasogástrica (NG).

Enfermedad tromboembólica

CONCEPTOS CLAVE

- La enfermedad tromboembólica es una causa de mortalidad materna en los países desarrollados.
- La angiografía TC y la gammagrafía pulmonar (gammagrafía V/Q) permiten el diagnóstico de embolia pulmonar (EP).
- La heparina de bajo peso molecular es el fármaco preferido para la anticoagulación.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Fundamentos

La enfermedad tromboembólica se asocia a un aumento de la mortalidad en el embarazo y se encuentra dentro de las causas de muerte materna más frecuentes en los países desarrollados. El embarazo es un estado de hipercoagulabilidad, con aumento de los factores de la coagulación y estasis al avanzar el embarazo con un traumatismo vascular significativo en el momento del parto. El riesgo de trombosis venosa se incrementa hasta cinco o seis veces durante el embarazo en comparación con las mujeres no embarazadas. Aunque el riesgo aumenta durante todo el embarazo, es máximo en las primeras 6 semanas tras el parto. Los factores de riesgo incluyen el tabaquismo, la obesidad, la edad materna superior a 35 años, el estado de hipercoagulabilidad, las venas varicosas y los antecedentes de trombosis venosa superficial. Las mujeres que tienen un parto prematuro o desarrollan una hemorragia posparto también presentan un aumento del riesgo.

Características clínicas

Igual que sucede en las mujeres no gestantes, los signos clínicos de dolor, hipersensibilidad y edema son malos predictores de la trombosis venosa profunda (TVP) durante el embarazo. El diagnóstico clínico de embolia pulmonar (EP) es difícil. Aunque es frecuente encontrar taquipnea, taquicardia, disnea o dolor pleurítico en la EP, los síntomas son inespecíficos y pueden asociarse a diversas enfermedades, como la inflamación hepática, la pielonefritis y el atrapamiento del diafragma por el útero gestante normal.

Pruebas diagnósticas

Trombosis venosa profunda. Dada su amplia disponibilidad y que evita la radiación, la ecografía Doppler es la prueba de primera línea en el diagnóstico de la TVP. Un resultado anormal de esta prueba suele ser suficiente motivo para tratar a una embarazada. Sin embargo, puede encontrarse un resultado normal en la pierna en la enfermedad aislada de la vena ilíaca, que es frecuente en el embarazo, y exige pruebas de imagen con venografía con resonancia magnética (VRM) o por TC (VTC) de las extremidades inferiores para establecer el diagnóstico. El riesgo de la anticoagulación suele superar el riesgo de las pruebas definitivas cuando existen dudas diagnósticas.

Embolia pulmonar. En este momento, los estudios no apoyan la determinación del dímero D durante el embarazo para descartar una EP porque no tiene suficiente sensibilidad en las embarazadas.[27] Se debería realizar una radiografía de tórax (con protección de la pelvis y el útero) para descartar otros procesos patológicos que se parecen a la EP. El diafragma suele estar elevado de forma simétrica al final del embarazo.

La angiografía por resonancia magnética (ARM) es la técnica diagnóstica de elección en las embarazadas porque no se asocia a riesgo de exposición a la radiación del feto.[27] La ARM no suele estar disponible de forma generalizada para descartar una EP en urgencias, por lo que se recomiendan la gammagrafía pulmonar (gammagrafía V/Q) o la angiografía TC. Las recomendaciones de práctica clínica para valoración de una posible EP durante el embarazo de la American Thoracic Society y la Society of Thoracic Radiology sugieren realizar una radiografía de tórax como prueba de valoración inicial y, si es normal, realizar una gammagrafía V/Q, y, si la radiografía es anormal, pasar directamente a la ATC.[27] El rendimiento de estas dos pruebas para diagnosticar una EP durante el embarazo es similar. La ATC expone al feto a una menor dosis de radiación, pero la madre recibe más dosis que cuando se realiza una gammagrafía V/Q.[27] Sin embargo, la selección de la prueba más adecuada depende de la disponibilidad y experiencia locales. En la mayoría de las urgencias, la fácil disponibilidad de la ATC la convierte en la modalidad diagnóstica de elección para valorar una EP en embarazadas. La angiografía pulmonar puede ser necesaria si el diagnóstico de EP no está claro tras la realización de pruebas menos invasivas.

Tratamiento y manejo

La warfarina está contraindicada durante el embarazo por sus efectos teratógenos, el alto riesgo de abortos y la hemorragia fetal. Los heparinoides se emplean para tratar la enfermedad tromboembólica durante el embarazo. La heparina no fraccionada se asocia a un riesgo poco comprendido de osteoporosis fetal, trombocitopenia, prematuridad o aborto. En general, la anticoagulación aguda con heparina i.v. (80 unidades/kg en bolo seguidas de 18 unidades/kg/h) se debe seguir de heparina subcutánea (mínima, 10.000 unidades subcutáneas cada 12 h), que se suele mantener durante 3-6 meses después del parto en las mujeres que sufren una TVP o EP durante el embarazo.

Las pacientes que reciben este tratamiento deben realizarse controles analíticos cada 1-2 semanas y la eficacia de la anticoagulación puede ser variable durante el embarazo. Nosotros recomendamos heparina de bajo peso molecular (enoxaparina, 1 mg/kg subcutánea cada 12 h) porque se considera segura en el embarazo y ofrece varias ventajas sobre la heparina no fraccionada. Entre ellas se incluyen el riesgo de hemorragia, una farmacocinética fiable, un menor riesgo de trombocitopenia inducida por heparina, dosis fijas, dosificación menos frecuente y un menor riesgo de osteoporosis y trombocitopenia. En las pacientes con antecedentes de TVP o EP, se suele recomendar la profilaxis en embarazos posteriores. Se deberían evitar los inhibidores directos de la trombina orales (dabigatrán) y los inhibidores anti-Xa (rivaroxabán) durante el embarazo y la lactancia porque los datos que avalan la seguridad de estos fármacos para la madre, el feto y el neonato lactante son insuficientes.[27]

Infecciones genitourinarias

CONCEPTOS CLAVE

- La bacteriuria asintomática durante el embarazo predispone a la paciente al desarrollo de infecciones genitourinarias altas y bajas sintomáticas. Dado que hasta un 30% de las mujeres con una bacteriuria asintomática tendrán una pielonefritis si no se tratan, el tratamiento de la bacteriuria es rentable e importante.
- El tratamiento de la vaginosis bacteriana busca el alivio sintomático de la paciente y no mejora necesariamente el pronóstico fetal. El tratamiento se basa en un ciclo de metronidazol o clindamicina de 7 días de duración.
- Los azoles orales están contraindicados como tratamiento de la candidiasis vulvovaginal, porque se asocian a mal pronóstico fetal. El tratamiento con azoles vaginales durante 7 días en el embarazo se considera seguro con una frecuencia de curación estimada del 80%.
- Un 50% de las pacientes con una tricomoniasis están asintomáticas. El diagnóstico se establece mediante visualización directa de los protozoos en un frotis en fresco. El tratamiento recomendado es el metronidazol, una dosis única de 2 g, pero solo en pacientes sintomáticas.
- En general las tetraciclinas y quinolonas están contraindicadas en pacientes embarazadas como tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual. El tratamiento de las infecciones genitales puede ser importante para prevenir el parto prematuro y reducir la transmisión al lactante.
- La infección por *Chlamydia trachomatis* es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en EE. UU. y el resto del planeta. El tratamiento durante el embarazo o la lactancia es la azitromicina (una dosis única de 1 g), pero un ciclo de 7 días de amoxicilina es una alternativa aceptable.
- Las mujeres que sufren herpes genital durante el tercer trimestre tienen un aumento del riesgo de transmisión fetal del 30-50% comparadas con las mujeres que sufren la infección por el virus del herpes simple (VHS) durante el primer trimestre (1%).
- El tratamiento supresor puede reducir la necesidad de cesárea en mujeres cuyo primer episodio clínico de VHS genital ocurre durante el embarazo.
- La artritis gonocócica es la manifestación más frecuente de la diseminación de este germen. El diagnóstico y tratamiento de las infecciones por gonococo no sufre cambios durante el embarazo e incluye cefalosporinas o azitromicina.
- Es raro que se produzca una EIP durante el embarazo y no se desarrolle en el primer trimestre. Dado el riesgo de la infección endometrial en el embarazo y la necesidad de plantearse otros diagnósticos, las embarazadas con sospecha de EIP deberían ser ingresadas en el hospital para recibir antibioterapia i.v.
- La corioamnionitis se diagnostica ante la aparición de fiebre, taquicardia materna y fetal e hipersensibilidad uterina en una paciente embarazada de más de 16 semanas. Las pacientes suelen recibir ampicilina y gentamicina i.v.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Infección urinaria

Fundamentos. La bacteriuria asintomática durante el embarazo predispone a la paciente al desarrollo de infecciones genitourinarias altas o bajas sintomáticas, lo que ha movido a la US Preventive Services Task Force a recomendar la detección selectiva de la bacteriuria asintomática con urocultivo en las embarazadas en la semana 12-16 de gestación o en la primera consulta prenatal, si esta es posterior (recomendación de grado A). Parece que la presión que ejerce el útero sobre la vejiga y los uréteres, un mal vaciamiento de la vejiga durante la micción y la relajación del músculo liso inducida por la progesterona que inhibe el peristaltismo ureteral contribuyen a aumentar el riesgo de infección durante el embarazo.

La detección selectiva prenatal de las pacientes con una bacteriuria asintomática en las primeras fases del embarazo identifica aproximadamente a un 95% de las que sufren bacteriuria posterior durante este. Dado que hasta un 30% de las mujeres con bacteriuria asintomática desarrollan una pielonefritis si no se tratan, tratar la bacteriuria se considera rentable e importante. El tratamiento antibiótico puede también reducir el riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer.

Características clínicas y pruebas diagnósticas. Se debería realizar una exploración pélvica con evaluación de una muestra de orina no contaminada en todas las embarazadas que consultan por síntomas urinarios bajos (p. ej., disuria, frecuencia, urgencia) o altos (p. ej., fiebre, malestar, lumbalgia). Durante el embarazo predominan los síntomas del lado derecho, posiblemente por el aumento de las fuerzas mecánicas sobre el uréter derecho, aunque en la pielonefritis pueden aparecer dolor izquierdo o síntomas bilaterales. En raras ocasiones el análisis de orina es normal o los cultivos son negativos porque no se informa un número bajo de colonias bacterianas o porque el uréter afectado se encuentra totalmente obstruido.

El principal riesgo de las infecciones urinarias bajas asintomáticas es la extensión al parénquima renal. La pielonefritis aguda se asocia a una notable morbilidad durante el embarazo, que incluye sepsis materna, lesiones renales permanentes y parto prematuro. El riesgo de prematuridad puede reducirse con el tratamiento eficaz y la monitorización continua de las recaídas. El desarrollo de un parto prematuro en las embarazadas con pielonefritis se considera ominoso y solo se puede prevenir mediante un diagnóstico y tratamiento agresivo en fases tempranas del embarazo.

Diagnóstico diferencial. La vaginitis, las infecciones por herpes genital o uretral por clamidia y la torsión ovárica pueden confundirse con síntomas urinarios. Los antecedentes de disuria externa (sensación urente en el perineo durante la micción) sugieren herpes o vaginitis. Debe realizarse una exploración pélvica para obtener muestras para cultivo del cérvix e identificar las causas perineales o vaginales de la disuria. En el diagnóstico diferencial de las infecciones urinarias altas se deberían incluir la apendicitis, la colecistitis, la pancreatitis y las hepatopatías durante el embarazo. El dolor de espalda puede ser también signo de parto prematuro. Es fundamental valorar una muestra de orina de sonda no contaminada para establecer el diagnóstico correcto.

Tratamiento. Las pacientes con una bacteriuria asintomática o signos y síntomas urinarios bajos deberían recibir tratamiento con antibióticos durante 7-10 días; el antibiótico debería ser activo frente a los patógenos urinarios más frecuentes y seguro en el embarazo. La opción más frecuente es una cefalosporina, como cefalexina, 500 mg orales cada 12 h durante 3-7 días; nitrofurantoína, 100 mg orales cada 12 h durante 3-7 días; amoxicilina, 500 mg orales cada 8 h durante 7 días, o una sulfonamida, como trimetoprim-sulfametoxazol, 800/160 mg cada 12 h durante 3 días (salvo en el tercer trimestre). Los clínicos deberían seleccionar el antibiótico en función de los antibiogramas locales y tener en cuenta algunos factores, como el coste, la disponibilidad local y los efectos secundarios a la hora de elegir la mejor opción terapéutica.

Las pacientes con fiebre, dolor lumbar y evidencia de pielonefritis aguda durante el embarazo deberían ser ingresadas en general para administrarles antibioterapia i.v. En estos casos, se debería iniciar la hidratación i.v., consultar con obstetricia y realizar urocultivos. Se debería administrar al menos una dosis de antibiótico parenteral que cubra las sensibilidades conocidas de los gérmenes de cada centro. Dado que existe una considerable resistencia de *Escherichia coli* a la ampicilina en la mayor parte de las regiones, se suele emplear una cefalosporina, como ceftriaxona 1 g i.v. diario. Se deberían realizar cultivos para garantizar que la selección inicial de antibiótico era correcta y se debería repetir el cultivo y realizar un seguimiento estrecho tras el tratamiento.

Vaginitis

Vaginosis bacteriana. La vaginosis bacteriana (que antes se denominaba vaginitis por *Gardnerella* o *Haemophilus vaginalis*) se produce por un sobrecrecimiento de las bacterias vaginales endógenas y cursa con una secreción excesiva y mal olor vaginal en algunas pacientes. Se estima que la prevalencia de vaginosis bacteriana durante el embarazo es del 15-20%. Esta enfermedad se asocia a un aumento del riesgo de corioamnionitis, EIP subclínica, rotura prematura de las membranas, prematuridad fetal y endometritis posparto tras el parto vaginal. Sin embargo, el tratamiento de la vaginosis bacteriana busca el alivio sintomático de la paciente y no siempre mejora el pronóstico del feto. El tratamiento incluye un ciclo de 7 días con metronidazol (500 mg cada 12 h) o clindamicina (300 mg cada 12 h) orales. No se recomienda el tratamiento intravaginal en las gestantes.

***Vaginitis por* Candida albicans.** La incidencia de candidiasis vulvovaginal está aumentada durante el embarazo por las altas concentraciones de estrógenos y otros esteroides. No existe asociación entre la colonización por *Candida* y una mala evolución del embarazo, de forma que el tratamiento solo busca aliviar los síntomas. Los azoles orales están contraindicados en el embarazo, porque se asocian a mal pronóstico fetal. Se considera que el tratamiento con azoles vaginales (clotrimazol o miconazol intravaginal tópico) durante 7 días es seguro en el embarazo y consigue la curación en un 80% de las pacientes.[28] Puede ser necesario un cultivo vaginal en la enfermedad recidivante para confirmar el diagnóstico e identificar cepas raras de *Candida* (p. ej., *Candida glabrata*), que pueden ser resistentes al tratamiento convencional. Puede ser necesario un tratamiento más prolongado o cubrir un potencial reservorio de *Candida* en la pareja sexual de la paciente.

***Vaginitis por* Trichomonas.** La tricomoniasis es una vaginitis de transmisión sexual causada por un protozoo parásito, *Trichomonas vaginalis*. Un 50% de las pacientes con tricomoniasis están asintomáticas. Cuando aparecen síntomas, incluyen prurito vaginal, secreción mal oliente e irritación vaginal. El diagnóstico se establece mediante la visualización directa de los protozoos en un frotis en fresco. Se deberían realizar pruebas y valorar el tratamiento a todas las embarazadas sintomáticas, independientemente de la fase del embarazo en que se encuentren. El tratamiento recomendado son 500 mg de metronidazol cada 12 h durante 7 días.[28] No se recomienda tratamiento intravaginal en las embarazadas.

Enfermedades de transmisión sexual

Las enfermedades de transmisión sexual se tratan en las embarazadas siguiendo las recomendaciones de los CDC.[29] En general, las tetraciclinas y las quinolonas están contraindicadas en las embarazadas. Puede ser importante tratar las infecciones del aparato genital para prevenir el parto prematuro y reducir la transmisión al lactante.

Chlamydia trachomatis. La infección por *Chlamydia trachomatis* es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en EE. UU. y el resto del mundo. La prevalencia actual de esta infección es de tres a cinco veces superior a la ocasionada por *Neisseria gonorrhoeae*. El diagnóstico clínico durante el embarazo resulta difícil porque el moco cervical suele ser turbio y contiene leucocitos, pero se pueden obtener muestras de orina y equivalen a las muestras endocervicales en las infecciones durante el embarazo. La detección selectiva rutinaria de clamidias es importante durante el embarazo para prevenir las complicaciones derivadas del parto prematuro y la endometritis posparto, procesos ambos más frecuentes en pacientes con

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

infecciones cervicales por clamidias. Además, se debería valorar repetir la determinación selectiva de clamidias en las adolescentes y adultas jóvenes y en las pacientes con resultados positivos en las primeras fases del embarazo.[29] Entre las infecciones por clamidia de los lactantes nacidos de madres infectadas se incluyen la conjuntivitis y la neumonitis. El tratamiento durante el embarazo o la lactancia es la azitromicina (una sola dosis de 1 g), que mejora el cumplimiento y reduce los efectos secundarios de tipo digestivo; una alternativa aceptable es un ciclo de 7 días de amoxicilina (500 mg p.o. cada 6 h).

Neisseria gonorrhoeae. Se describen infecciones cervicales por gonococo en un 1% de las embarazadas.[30] Los síntomas se parecen a los descritos en mujeres no gestantes. La salpingitis es infrecuente, pero se puede desarrollar durante el primer trimestre por la extensión al aparato genital proximal de la infección cervical. Algunos médicos consideran que la incidencia de infección diseminada es más alta en las embarazadas por el aumento de las concentraciones de progesterona y la mayor vascularización de la región cervical.

La artritis gonocócica es la manifestación más frecuente de la diseminación del gonococo. El diagnóstico y tratamiento de las infecciones por gonococo no cambia durante el embarazo e incluye cefalosporinas (ceftriaxona 250 mg i.m.) o azitromicina (una dosis única de 2 g p.o.). Se recomienda tratar una posible infección coexistente por clamidia en todas las mujeres, embarazadas o no. La principal complicación de la infección gonocócica del tercer trimestre es la oftalmía gonocócica neonatal y la sepsis.

Herpes simple. Las infecciones por el virus del herpes simple (VHS) durante el embarazo suponen un riesgo para la madre y el recién nacido. Las mujeres que sufren un herpes genital durante el tercer trimestre tienen un riesgo un 30-50% mayor de transmisión en comparación con el primer trimestre (1%). El virus se puede transmitir en el período prenatal por infección transplacentaria o infección vaginal ascendente o durante el parto vaginal, sobre todo cuando existen lesiones herpéticas. Las infecciones neonatales son con frecuencia diseminadas o afectan al SNC, lo que determina una importante morbimortalidad. En urgencias el cultivo de lesiones sospechosas de herpes de nueva aparición en el cérvix, la vagina o el perineo identifica a las pacientes con sufrir riesgo de complicaciones perinatales. Aunque no se conoce bien el riesgo generado por la administración de aciclovir (400 mg cada 8 h durante 7-10 días) y valaciclovir (1 g cada 12 h durante 7-10 días) por vía oral, se recomienda para el tratamiento del primer episodio de herpes genital. El tratamiento de soporte puede reducir la necesidad de cesárea en las mujeres con primer episodio de herpes simple genital, pero puede que no evite esta indicación en las mujeres con una infección recidivante por herpes simple. El tratamiento se realiza tras consultar con el obstetra y con una cuidadosa monitorización de la paciente.

Infecciones del tracto genital alto

Enfermedad inflamatoria pélvica. La EIP es muy infrecuente durante el embarazo y no ocurre después del primer trimestre. El diagnóstico diferencial incluye el embarazo ectópico, el aborto séptico y la apendicitis, procesos todos más frecuentes. Ante una sospecha de infección se deberían realizar cultivos o frotis para diagnosticar *Chlamydia* y *N. gonorrhoeae*. Dado el riesgo de infección endometrial durante el embarazo y la necesidad de descartar otros diagnósticos, las gestantes con sospecha de EIP deberían ser ingresadas y tratadas con antibioterapia i.v.

Corioamnionitis. La corioamnionitis es la infección o inflamación de la placenta y las membranas fetales. A partir de las 16 semanas de embarazo, las membranas corioamnióticas se adhieren al orificio cervical y pueden infectarse. El riesgo aumenta en las mujeres con un parto prematuro. La corioamnionitis se diagnostica por la identificación de fiebre, taquicardia materna y fetal o hipersensibilidad uterina en una paciente embarazada de más de 16 semanas. La leucocitosis puede sugerir una corioamnionitis, pero no es diagnóstica. Se deberían solicitar hemocultivos y también cultivos cervicales para descartar estreptococos del grupo B, *E. coli,* clamidia y gonorrea. Se debe realizar una consulta urgente con obstetricia e ingresar a la paciente para tratarla con antibióticos i.v. Las pacientes se suelen tratar con ampicilina i.v. (2 g cada 6 h) y gentamicina (5 mg/kg diarios).[31]

Trastornos endocrinos

Trastornos tiroideos

CONCEPTOS CLAVE

- La glándula tiroidea aumenta de tamaño durante el embarazo, necesita más yodo y produce más hormona tiroidea que en las mujeres no gestantes.
- Se describe un hipertiroidismo, que se caracteriza por una supresión de la TSH con elevación de T_4 y/o T_3 en un 0,1-0,4% de todos los embarazos. Las causas más frecuentes son la enfermedad de Graves y el hipertiroidismo mediado por hCG.
- Cuando las mujeres norteamericanas son diagnosticadas de hipotiroidismo, la causa más frecuente es la tiroiditis de Hashimoto (autoinmunitaria).
- La tiroiditis posparto se caracteriza por hiper- o hipotiroidismo transitorios o ambos en el posparto. Aproximadamente un 25% de estas mujeres desarrollan un hipotiroidismo permanente en los 10 años siguientes.
- El hipertiroidismo puede asociarse a la mola hidatidiforme y se suele resolver al legrarla.
- El diagnóstico de hipertiroidismo se confirma por una concentración de TSH sérica baja (< 0,1 mU/l) o indetectable (< 0,01 mU/l) y unas concentraciones de T_3 y T_4 libres superiores a las normales durante el embarazo.
- El hipotiroidismo se confirma por el aumento de la concentración de TSH sérica, siempre basándose en los valores de referencia normales específicos para el trimestre.
- El propiltiouracilo (PTU) es el tratamiento preferido del hipertiroidismo en EE. UU. Cuando se produce una tormenta tiroidea, se añaden dexametasona y β-bloqueantes y se ingresa a la paciente en la unidad de cuidados intensivos.
- El hipotiroidismo durante el embarazo se trata con suplementos de levotiroxina (1,6 µg/kg/día).

Fundamentos. Los trastornos tiroideos son frecuentes en mujeres de edad fértil. Sin embargo, durante el embarazo se asocian a una amplia gama de complicaciones maternas y fetales, entre las que se incluyen el aborto espontáneo, la preeclampsia, la insuficiencia cardíaca, el parto prematuro, el crecimiento intrauterino retrasado y la mortinatalidad.[32] La evaluación y el tratamiento de las embarazadas con una disfunción tiroidea son similares a los descritos fuera del embarazo, pero se debe prestar atención a los cambios fisiológicos en la glándula tiroidea durante el embarazo.

El embarazo normal supone un estrés sobre la glándula tiroidea. Durante el embarazo, la tiroides aumenta de tamaño, necesita más yodo y produce más hormona tiroidea que fuera de este. Además, existe una estrecha vinculación entre la función tiroidea materna y fetal y la tiroxina materna representa una parte importante de la función tiroidea fetal al nacimiento.[32] La disfunción tiroidea puede desarrollarse durante el embarazo o en el posparto.

El hipertiroidismo se caracteriza por una supresión de las concentraciones de hormona estimuladora de la tiroides (TSH) con aumento de la triyodotironina (T_3) y/o la tiroxina (T_4) y se describe solo en un 0,1-0,4% de todos los embarazos.[33] El hipertiroidismo durante el embarazo puede deberse a cualquier causa, pero la enfermedad de Graves y el hipertiroidismo mediado por hCG son las causas más frecuentes. La enfermedad de Graves es un proceso autoinmunitario asociado a anticuerpos estimuladores de la tiroides y suele ser menos grave al final del embarazo. La hCG es homóloga a la TSH, tiene algo de actividad estimuladora de la tiroides y puede ocasionar un hipertiroidismo transitorio en la primera mitad del embarazo. El hipertiroidismo mediado por hCG es típicamente menos grave que el asociado a la enfermedad de Graves.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

El hipotiroidismo complica un 2-3% de los embarazos.[33] Aunque la deficiencia nutricional de yodo es una causa frecuente de hipotiroidismo de forma global, es infrecuente en EE. UU. Si una mujer norteamericana es diagnosticada de hipotiroidismo, la causa más frecuente será la tiroiditis de Hashimoto (autoinmunitaria), en la que los autoanticuerpos provocan la destrucción de la glándula tiroidea. El hipotiroidismo se asocia a un mal pronóstico del embarazo, incluido el desarrollo de preeclampsia, desprendimiento de placenta, bajo peso al nacer y aumento del riesgo de mortinatalidad.

La tiroiditis posparto se caracteriza por hiper- o hipotiroidismo transitorios o ambos durante el posparto. Se estima que un 5-10% de las mujeres desarrollan este cuadro. La mayor parte de ellas recuperan un estado de eutiroidismo al año del parto, aunque aproximadamente un 20-40% de ellas pueden sufrir un hipotiroidismo permanente en los 10 años siguientes.[33] La tríada diagnóstica es la ausencia de antecedentes de trastornos tiroideos, una concentración anormal de TSH en el primer año posparto y la ausencia de anticuerpos frente al receptor de TSH (enfermedad de Graves) o un nódulo tóxico.

Características clínicas. El diagnóstico de disfunción tiroidea durante el embarazo resulta difícil porque el propio embarazo puede producir cambios similares a los encontrados en hipo- o hipertiroidismo leves a moderados.

Se debería sospechar un *hipertiroidismo* durante el embarazo cuando la paciente muestra una taquicardia desproporcionada, tiromegalia, exoftalmos, pérdida de peso o aumento inadecuado de peso durante el embarazo. El hipertiroidismo puede asociarse a la mola hidatidiforme y suele resolverse tras legrarla. Las pacientes pueden presentar signos de una tormenta tiroidea, incluidas alteraciones del estado mental, taquicardia grave y signos de insuficiencia cardíaca de alto gasto (p. ej., disnea, edema, ortopnea).

Igual que sucede con el hipertiroidismo, el *hipotiroidismo* durante el embarazo es difícil de diagnosticar. Algunos signos, como el edema, la fatiga y el aumento de peso, pueden atribuirse al propio embarazo en lugar de hacerlo a una disfunción tiroidea. Puede que la tiroides no aumente de tamaño en función de la causa del hipotiroidismo. El diagnóstico de hipotiroidismo durante el embarazo se debería sospechar en pacientes con edema, piel seca, pérdida de cabello y una fase de relajación prolongada de los reflejos tendinosos profundos.

Las pacientes con una *tiroiditis posparto* debutan clásicamente con tirotoxicosis a las 6 semanas a 6 meses del parto, a lo que sigue un estado de hipotiroidismo que dura hasta 6 meses. Al final del primer año posparto se recupera el eutiroidismo. Sin embargo, la mayor parte de las pacientes presentan solo hipertiroidismo o hipotiroidismo aislado. La frecuencia de reaparición en embarazos posteriores es de un 69%, y un 25% de las pacientes acaban desarrollando un hipotiroidismo permanente.

Diagnóstico diferencial. Se debería plantear una disfunción tiroidea en las pacientes con síntomas inespecíficos, como fatiga, ansiedad, depresión y pérdida o aumento de peso no explicados. Cuando se reconoce un diagnóstico de hipotiroidismo o hipertiroidismo, se deberían valorar las causas respectivas y los diagnósticos diferenciales (v. información más detallada en el capítulo 117).

Pruebas diagnósticas. Las concentraciones normales de las hormonas tiroideas varían en función del estadio del embarazo. El diagnóstico de hipertiroidismo se confirma por una concentración de TSH baja (< 0,1 mU/l) o indetectable (< 0,01 mU/l) y concentraciones de T_3 y T_4 libre que superan los valores normales para el embarazo. La confirmación de hipotiroidismo se basa en el aumento de las concentraciones de TSH sérica, que se debe comparar con los intervalos de referencia de TSH específicos para cada trimestre.[33] El hipotiroidismo franco se define como un aumento de la concentración de TSH específica para el trimestre, junto con una disminución de la concentración de T_4 libre específica de este. El hipotiroidismo subclínico se define como un aumento de la concentración sérica de TSH para el trimestre, con una concentración de T_4 libre normal.

Tratamiento. En general no se necesita tratamiento para el hipertiroidismo mediado por hCG. El tratamiento de las mujeres embarazadas con un hipertiroidismo franco por una enfermedad de Graves resulta muy importante, porque el pronóstico materno y fetal depende del control del hipertiroidismo materno. Aunque la ablación tiroidea con yodo radiactivo está contraindicada durante el embarazo, se dispone de tratamientos médicos. El tratamiento preferido del hipertiroidismo en EE. UU. es el propiltiouracilo (PTU). El metimazol es igual de eficaz para tratar el hipertiroidismo durante el embarazo, pero puede asociarse a malformaciones fetales, como la aplasia cutis, la atresia esofágica y la atresia coanal. Por eso no se recomienda como tratamiento de primera línea del hipertiroidismo en el embarazo.

Las pacientes con síntomas de tormenta tiroidea deberían ser tratadas en la unidad de cuidados intensivos. Se debería iniciar un tratamiento con PTU (100 mg cada 8 h) de forma precoz.[33] Deberían plantearse los β-bloqueantes, como el propranolol (20-40 mg cada 6 h), para controlar la taquicardia; se han empleado el labetalol, el esmolol y el propranolol durante el parto.[33] Se puede plantear una tiroidectomía subtotal cuando se hayan tratado los síntomas de la tirotoxicosis médicamente.

El hipotiroidismo durante el embarazo se trata con suplementos de levotiroxina (1,6 μg/kg/día). Las pacientes en la fase hipotiroidea de una tiroiditis posparto necesitan levotiroxina cuando presenta concentraciones de TSH superiores a 10 mU/l o entre 4 y 10 mU/l cuando tienen síntomas o están tratando de quedarse embarazadas de forma activa. La fase hipertiroidea de la tiroiditis posparto se suele tratar con un ciclo limitado de β-bloqueantes.

Trastornos del eje hipotalámico-hipofisario

Fundamentos. La hipófisis está normalmente aumentada de tamaño durante el embarazo por la estimulación estrogénica. Los trastornos del eje hipotalámico-hipofisario pueden aumentar la morbimortalidad fetal y materna.

El embarazo afecta profundamente al eje hipotalámico-hipofisario, lo que se traduce en un incremento de las concentraciones circulantes de cortisol y hormona adrenocorticótropa por el aumento de la producción de estrógenos. Por el contrario, las concentraciones de hormona de crecimiento se reducen durante el embarazo. Los trastornos del eje hipotalámico-hipofisario durante el embarazo pueden determinar una insuficiencia suprarrenal, síndrome de Cushing, acromegalia, diabetes insípida y prolactinomas. Aunque estos procesos son poco frecuentes, se asocian a morbilidad materna (p. ej., hipertensión, hiperglucemia, eclampsia) y una mortalidad fetal hasta del 20%.

Características clínicas. Los trastornos del eje hipotalámico-hipofisario suelen aparecer como un conjunto insidioso de síntomas crónicos, muchos de los cuales pueden recordar a un embarazo normal y dificultar el diagnóstico. Los síntomas varían en función de la enfermedad específica, pero incluyen fatiga, malestar, vómitos, aumento o disminución del peso, amenorrea, galactorrea e hiperprolactinemia. El embarazo normal puede asociarse a una ligera disminución de las concentraciones de sodio sérico: si esta disminución es más importante, se pueden plantear una diabetes insípida o una insuficiencia suprarrenal.

La diabetes insípida puede deberse también a un infarto hipofisario asociado a una hemorragia obstétrica grave (síndrome de Sheehan). Los avances en el tratamiento y la reanimación de la hemorragia obstétrica han determinado que el síndrome de Sheehan sea cada vez menos frecuente, aunque sigue siendo una consideración clínica importante. Los síntomas de este síndrome dependen del grado de hipopituitarismo de la paciente. Las pacientes consultan por signos y síntomas variables en función de la hormona deficitaria. La falta de lactancia y la reanudación normal de la menstruación tras el parto son muy sugestivas de síndrome de Sheehan. Tras una hemorragia posparto, las pacientes podrán desarrollar una taquicardia persistente, hipotensión y latencia entre la hemorragia y la aparición de los síntomas, que puede oscilar entre meses y años después del embarazo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Pruebas diagnósticas. Las consideraciones diagnósticas dependen de la presentación clínica de la paciente. Las concentraciones de hormona del crecimiento están elevadas en las pacientes con una acromegalia. Las pacientes con una insuficiencia suprarrenal pueden consultar por hiponatremia e hiperpotasemia, aunque estos datos pueden faltar en muchos casos. La RM resulta útil para detectar un prolactinoma o el síndrome de Sheehan.

Tratamiento. La estabilización incluye el tratamiento de las manifestaciones graves, como la hiperpotasemia, la taquicardia y la hipotensión. El tratamiento ambulante es adecuado en la paciente estable, siempre que se pueda realizar un seguimiento endocrinológico urgente.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los Dres. Sidhant Nagrani y Bisan Salhi sus aportaciones a ediciones previas de este capítulo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. ACOG Practice Bulletin. Early pregnancy loss. *Obstet Gynecol*. 2018;132(5):e197–e207.
2. Lucovnik M, Tul N, Verdenik I, et al. Perinatal outcomes in singleton and twin pregnancies following first-trimesters bleeding. *J Perinatol*. 2014; 34(9):673–676.
3. Varner C, Balaban D, McLeod S, et al. Fetal outcomes following emergency department point-of-care ultrasound for vaginal bleeding in early pregnancy. *Can Fam Physician*. 2016;62(7):572–578.
4. Quinley KE, Chong D, Prager S, Wills CP, Nagdev A, Kennedy S. Manual uterine aspiration: adding to the emergency physician stabilization Toolkit. *Ann Emerg Med*. 2018;72(1):86–92. https://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.10.019. Epub 2017 Dec 13.
5. Henkel A, et al. Advances in the management of early pregnancy loss. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2018.
6. Marion LL, Meeks GR. Ectopic pregnancy: history, incidence, epidemiology, and risk factors. *Clin Obstet Gynecol*. 2012;55:376–386.
7. Huls CK, Detlefs C. Trauma in pregnancy. *Semin Perinatol*. 2018;42(1):13–20.
8. Jurkovic D, Wilkinson H. Diagnosis and management of ectopic pregnancy. BMJ. 342:d3397.
9. Baltarowich OH. The term "cornual pregnancy" should Be Abandoned. *J Ultrasound Med*. 2017;36(6):1081–1087.
10. Datta MR, Raut A. Efficacy of first-trimester ultrasound parameters for prediction of early spontaneous abortion. *Int J Gynecol Obstet*. 2017;138(3):325–330. https://doi.org/10.1002/ijgo.12231.
11. Bobdiwala S, Saso S, Verbakel JY, et al. Diagnostic protocols for the management of pregnancy of unknown location: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2019;126(2):190–198.
12. Ngan HYS, Seckl MJ, Berkowitz RS, et al. Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease. *Int J Gynaecol Obstet*. 2018;143(suppl 2):79–85.
13. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet*. 2010;376(9742):717–729.
14. Wilkerson RG, Ogunbodede AC. Hypertensive disorders of pregnancy. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(2):301–316.
15. Giwa A, Nguyen M. Late onset postpartum preeclampsia 3 months after delivery. *Am J Emerg Med*. 2017;35(10):1582.e1–1582.e3. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2017.07.024.
16. Bollig KJ, Jackson DL. Seizures in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2018;45(2):349–367.
17. Amaral LM, Wallace K, Owens M, LaMarca B. Pathophysiology and current clinical management of preeclampsia. *Curr Hypertens Rep*. 2017;19(8):61.
18. Abbasi N, Patenaude V, Abenhaim H. Management and outcomes of acute appendicitis in pregnancy—population-based study of over 7000 cases. *BJOG*. 2014;121(12):1509–1514.
19. Theilen LH, Mellnick VM, Shanks AL, et al. Acute appendicitis in pregnancy: predictive clinical factors and pregnancy outcomes. *Am J Perinatol*. 2017;34(6):523–528. http://dx.doi.org/10.1055/s-0036-1593764. Epub 2016 Oct 27.
20. Lotfipour S, Jason M, Liu VJ, et al. Latest considerations in diagnosis and treatment of appendicitis during pregnancy. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2018;2(2):112–115. http://dx.doi.org/10.5811/cpcem.2018.1.36218. Published 2018 Mar 14.
21. Flexer S, Tabib N, Peter M. Suspected appendicitis in pregnancy. *Surgeon*. 2014;12(2):82–86.
22. Sedaghat N, Cao AM, Eslick GD, et al. Laparoscopic versus open cholecystectomy in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2017;31(2):673–679. https://doi-org.proxy.library.emory.edu/10.1007/s00464-016-5019-2.
23. Williamson C, Geenes V. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2014;124(1):120–133.
24. ACOG Practice Bulletin No. 189. Nausea and vomiting of pregnancy. Committee on practice Bulletins-obstetrics. *Obstet Gynecol*. 2018;131(1): e15–e30.
25. Parker SE, Van Bennekom C, Anderka M, Mitchell AA. Ondansetron for treatment of nausea and vomiting of pregnancy and the risk of specific birth defects. National birth defects prevention study. *Obstet Gynecol*. 2018;132(2):385–394.
26. Ng QX, Venkatanarayanan N, De Deyn MLZQ, Ho CYX, Mo Y, Yeo WS. A meta-analysis of the association between Helicobacter pylori (H. pylori) infection and hyperemesis gravidarum. *Helicobacter*. 2018;23(1).
27. ACOG practice Bulletin No 196. Thromboembolism in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2018;132(1):e1–e17.
28. Paladine HL, Desai UA. Vaginitis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2018;97(5):321–329.
29. Geisler WM. Diagnosis and management of uncomplicated Chlamydia trachomatis infections in adolescents and adults: summary of evidence Reviewed for the 2015 Centers for disease control and prevention sexually transmitted diseases treatment guidelines. *Clin Infect Dis*. 2015;61(suppl 8): S774–S784. https://doi:10.1093/cid/civ694. Review.
30. Wilson SP, Vohra T, Knych M, et al. Gonorrhea and chlamydia in the emergency department: continued need for more focused treatment for men, women and pregnant women. *Am J Emerg Med*. 2017;35(5):701–703.
31. Shanks AL, Mehra S, Gross G, Colvin R, Harper LM, Tuuli MG. Treatment Utility of postpartum antibiotics in chorioamnionitis study. *Am J Perinatol*. 2016;33(8):732–737. https://doi:10.1055/s-0036-1571327. Epub 2016 Feb.
32. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21(10):1081–1125.
33. Yalamanchi S, Cooper DS. Thyroid disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2015;27(6):406–415.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Emergencias médicas durante el embarazo

Diane L. Gorgas y Robert Cooper

CONCEPTOS CLAVE

Asma

- El objetivo terapéutico en una embarazada asmática con una exacerbación aguda de la enfermedad es prevenir la hipoxia fetal manteniendo la saturación de oxígeno materna por encima del 95%. Los agonistas β inhalados y los corticoesteroides son el tratamiento de primera línea en urgencias y se consideran seguros durante el embarazo.

Cardiopatías

- Las emergencias hipertensivas durante el embarazo se definen como una hipertensión persistente de aparición aguda con una presión arterial sistólica superior a 160 mmHg o diastólica superior a 110 mmHg y de más de 15 min de duración. En estos casos se debería administrar un tratamiento antihipertensivo con la mayor rapidez que sea razonable y nunca deberían pasar más de 30-60 min desde el diagnóstico con el objetivo de conseguir una presión arterial sistólica de 140-150 mmHg y diastólica de 90-100 mmHg. Los fármacos de elección son el nifedipino oral, la hidralacina i.v. y el labetalol i.v.
- El riesgo de síndrome coronario agudo e infarto agudo de miocardio está aumentado en las embarazadas en comparación con las mujeres control de edad similar. La causa más frecuente de IAM en la embarazada es la disección espontánea de la arteria coronaria. El tratamiento es parecido al empleado fuera del embarazo, aunque se deberían evitar los inhibidores del receptor de P2Y12 y los fármacos fibrinolíticos se deberían indicar con cuidado en las mujeres cerca del final del embarazo.

Anemia

- La anemia durante el embarazo se define por una hemoglobina inferior a 11. La ferritina sérica es el dato analítico más fiable para diagnosticar una anemia ferropénica durante el embarazo. Las mujeres con una anemia ferropénica leve deberían recibir suplementos de hierro diarios y las que tengan una grave durante el segundo o el tercer trimestres deberían ser derivadas para infusión de hierro i.v.
- La drepanocitosis produce complicaciones maternas, como crisis de dolor más frecuentes y aumento del riesgo de tromboembolia venosa y preeclampsia. El tratamiento de las crisis dolorosas es igual que en mujeres no embarazadas, pero la hidroxiurea está contraindicada por su conocida teratogenicidad.

Epilepsia

- Las pacientes epilépticas embarazadas tienen 10 veces más riesgo de muerte que las embarazadas no epilépticas. Muchos fármacos anticonvulsivantes (FAC) son teratógenos conocidos y el levetiracetam y la lamotrigina se consideran los fármacos más seguros en el embarazo. El tratamiento del estado epiléptico se realiza con benzodiacepinas seguidas de difenilhidantoína como FAC de primera línea y el levetiracetam como fármaco de segunda línea.

Endocrino

- Se recomienda empezar la insulina en las embarazadas con una diabetes mellitus de tipo 1 (DMT1) durante la gestación para conseguir concentraciones de HbA1c < 6%.
- La hipoglucemia es más frecuente en el primer trimestre y hasta un 40% de las embarazadas presentan al menos un episodio de hipoglucemia grave.
- La obesidad aumenta el riesgo de cesárea y de tromboembolia venosa.
- La enfermedad de Graves suele rebotar en el posparto inmediato con una tirotoxicosis.
- El yodo radiactivo está totalmente contraindicado como tratamiento del hipertiroidismo durante el embarazo.
- Todas las embarazadas con una nefrolitiasis de reciente aparición deberían ser sometidas a la detección selectiva de la hipercalcemia. El tratamiento de la hipercalcemia con bisfosfonatos está contraindicado durante el embarazo.

Trastornos psiquiátricos

- La interrupción prenatal de las metanfetaminas y otros estimulantes, aunque deseable, puede producir depresión y psicosis.
- El pronóstico materno y neonatal de las mujeres tratadas con opioides de forma agnóstica muestra una baja frecuencia de síndrome de abstinencia neonatal (síndrome por abstinencia de opioides neonatal).

Trastornos inflamatorios

- El síndrome antifosfolípido (SAF) en las pacientes con lupus se caracteriza por coagulación de los vasos profundos, morbilidad relacionada con el embarazo y marcadores de anticoagulantes séricos positivos. El SAF catastrófico se caracteriza por trombosis de pequeño vaso de aparición rápida, disfunción multiorgánica y una alta mortalidad materna.

Nefropatía

- La nefropatía crónica durante el embarazo puede tratarse intensificando la hemodiálisis (aumento de la duración del tiempo de tratamiento o de su frecuencia) para mejorar el pronóstico fetal.
- Las pacientes sometidas a un trasplante renal recuperan la fertilidad normal en 6 meses.

Enfermedades infecciosas

- Una anemia moderada a grave durante el embarazo de una mujer infectada por el VIH obliga a descartar la tuberculosis.
- Durante el embarazo, la penicilina es el único tratamiento eficaz conocido para la sífilis congénita y las embarazadas alérgicas a este fármaco deberían ser sometidas a una desensibilización y recibir este fármaco.
- La administración de lamivudina al final del embarazo a pacientes con alta carga viral de ADN del VHB reduce la transmisión del virus cuando se administra de forma conjunta con la vacuna y la inmunoglobulina frente al VHB.
- Las complicaciones hemorrágicas obstétricas, incluida la CID y el shock con la consiguiente necesidad de transfusión, son más frecuentes en pacientes infectadas por el VHC.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

FUNDAMENTOS

Los cambios fisiológicos durante el embarazo pueden superar los mecanismos de compensación de la paciente y determinar que se desarrollen por vez primera síntomas o se produzca una rápida descompensación de una enfermedad previa durante este. Algunos trastornos médicos crónicos representan un riesgo grave para la salud de la madre y se asocian a un mal pronóstico fetal. Por último, algunas enfermedades médicas dificultan el parto o condicionan la necesidad de aplicar medidas de reanimación especiales al neonato.

La incidencia de embarazos en pacientes con enfermedades crónicas ha ido en aumento por la mejora de la supervivencia de pacientes con procesos como la diabetes, la epilepsia, la insuficiencia renal, la obesidad o distintos cánceres. Además, se están produciendo cambios demográficos en el embarazo y la edad materna en el primer embarazo está aumentando. Los avances en las técnicas de reproducción asistida, incluida la fecundación *in vitro* y la donación de ovocitos, han posibilitado que las mujeres más mayores, incluso posmenopáusicas, consigan un embarazo. Las embarazadas de mayor edad presentan una mayor frecuencia de complicaciones ante- e intraparto y tienen más probabilidad de sufrir comorbilidades, como la enfermedad cardiovascular.

El embarazo esperado o no puede diagnosticarse por vez primera en urgencias y muchas intervenciones son sensibles al tiempo y exigen un tratamiento en este servicio. Todos los clínicos de urgencias deberían comprender los diagnósticos fundamentales y las opciones terapéuticas cuando se encuentren con una embarazada con una enfermedad preexistente.

ASMA

Se describen exacerbaciones del asma hasta en un 45% de las embarazadas asmáticas y casi la mitad de estas exacerbaciones necesitan corticoesteroides orales de rescate o ingreso hospitalario.[1] Un asma mal controlada se asocia a un aumento del riesgo de preeclampsia o eclampsia, contracciones prematuras, cesárea, bajo peso al nacer y feto de tamaño pequeño para la edad gestacional. El riesgo de estas complicaciones varía en función de la gravedad de la enfermedad y el grado de control durante el embarazo. El riesgo de mala evolución perinatal aumenta al hacerlo la gravedad del asma durante el embarazo. El control del asma durante el embarazo reduce el retraso del crecimiento intrauterino y el número de casos de mala evolución fetal. Se ha demostrado de forma clara que el asma puede empeorar, mejorar o no sufrir cambios durante el embarazo, pero ningún estudio ha valorado si esto se debe a los cambios en los estímulos que desencadenan el asma, el tratamiento o la gravedad.

Los cambios de la función respiratoria materna dificultan el reconocimiento de la descompensación asmática durante el embarazo. El volumen corriente y la ventilación por minuto aumentan un 45% a lo largo del embarazo y el valor medio de PCO2 es 32 mmHg. Los riñones compensan y mantienen una concentración media de bicarbonato de 19 mEq/ml, lo que determina una alcalosis respiratoria compensada con un pH sérico entre 7,4 y 7,45.

Se considera que muchos de los malos resultados fetales asociados al asma materno se deben a la hipoxia fetal. Por tanto, el objetivo global del tratamiento es mantener saturaciones de oxígeno maternas superiores al 95%. Tanto el American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) como el National Asthma Education and Prevention Program afirman que es más seguro tratar a las embarazadas con los fármacos antiasmáticos que permitir que desarrollen síntomas y exacerbaciones asmáticas graves durante el embarazo. A pesar de este apoyo al tratamiento agresivo del asma en las recomendaciones de consenso, los estudios muestran variaciones en la cantidad de fármacos antiasmáticos empleados antes y durante el embarazo.

El tratamiento convencional de una embarazada asmática que sufre una exacerbación es igual al empleado fuera del embarazo. Tras obtener la anamnesis y realizar la exploración física, se deberían medir el flujo espiratorio máximo (FEM) o el volumen espiratorio forzado en 1 s (VEMS). Durante el embarazo no se producen cambios significativos en el cociente VEMS/CVF y una reducción de este valor debería preocupar a los clínicos. Se considera que las pacientes que tienen un VEMS o FEM inferior al 50% del máximo predicho para ellas presentan una exacerbación grave. Se debería realizar una evaluación inicial del feto con auscultación de los tonos fetales cardíacos y monitorización electrónica fetal continua con un perfil biofísico si el embarazo ha llegado a la viabilidad. Se deberían administrar suplementos de oxígeno a todas las madres cuya saturación de oxígeno sea inferior al 95%.

Los agonistas β_2 de acción corta inhalados son el tratamiento de primera línea de las exacerbaciones asmáticas y pueden administrarse de forma continua si es preciso. Los fármacos anticolinérgicos adyuvantes se pueden plantear y se puede administrar salbutamol igual que en las pacientes no embarazadas. Pueden añadirse agonistas β_2 selectivos de acción prolongada y los corticoesteroides inhalados como fármacos de control cuando se dé el alta de la urgencia.[2] Múltiples estudios no han demostrado aumento del riesgo de mala evolución perinatal por los corticoesteroides inhalados. El fármaco preferido durante el embarazo es la budesonida.[3] Los agonistas β no selectivos, como epinefrina, se evitan, en general, por el riesgo de vasoconstricción uterina. Los agonistas β son tocolíticos y con frecuencia detienen el parto.

Los corticoesteroides orales están indicados en las exacerbaciones moderadas a graves del asma y se deben prescribir en las mismas indicaciones descritas en asmáticas no embarazadas. A pesar de esta recomendación, en un estudio solo un 63% de las embarazadas tratadas en urgencias recibieron corticoesteroides al alta, aunque un 100% de ellas fueron tratadas con agonistas β inhalados durante la estancia.[4] Existen evidencias débiles de que la administración de corticoesteroides orales aumenta el riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer; existen también datos conflictivos sobre el aumento del riesgo de malformaciones orofaciales. Los beneficios derivados de la administración de corticoesteroides orales para evitar la hipoxia fetal superan con mucho el riesgo de mal pronóstico perinatal y todas las recomendaciones de expertos aconsejan su uso.

Los fármacos de segunda línea para controlar el asma (p. ej., cromoglicato sódico) se consideran seguros en el embarazo. En algunos estudios limitados se ha demostrado que el magnesio mejora la función respiratoria de las embarazadas con exacerbaciones graves del asma sin influir de forma negativa en el pronóstico fetal.

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

Fundamentos

La cardiopatía en la embarazada es la principal causa de muerte materna de origen no obstétrico.[5,6] El porcentaje de muertes maternas por enfermedad cardiovascular ha aumentado porque la prevalencia de hipertensión pulmonar, miocardiopatías, disección aórtica e infarto de miocardio en las embarazadas ha aumentado. El aumento del volumen de sangre por el embarazo, junto con el incremento de la precarga, el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno, puede empeorar o poner de manifiesto una cardiopatía en las embarazadas. Dado que los signos y síntomas de los síndromes coronarios agudos y la insuficiencia cardíaca (p. ej., disnea, dolor torácico leve, edema) pueden encontrarse en los embarazos normales, resulta especialmente difícil diagnosticar estas entidades.

Hipertensión

Hipertensión crónica

Las definiciones de hipertensión y crisis hipertensiva son distintas en embarazadas y mujeres no embarazadas, igual que varían los valores de presión arterial que indican un tratamiento. En contraste con la definición del American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association, la hipertensión crónica durante el embarazo se define como una hipertensión (> 140 mmHg de presión arterial sistólica o > 90 mmHg de presión arterial diastólica) diagnosticada antes del embarazo o antes de la semana 20 de este (tabla 174.1).[7] La hipertensión crónica del embarazo aumenta el riesgo de preeclampsia, parto prematuro, crecimiento intrauterino retrasado y cesárea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 174.1 Trastornos hipertensivos del embarazo

	Hipertensión crónica	Hipertensión gestacional	Preeclampsia	Hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta
Definición	Hipertensión previa al embarazo[a]	Hipertensión diagnosticada después de la semana 20 de embarazo sin proteinuria u otra evidencia de preeclampsia	Hipertensión que aparece después de la semana 20 de embarazo asociada a proteinuria de nueva aparición (> 300 mg/24 h) o los síntomas que a continuación se indican en ausencia de proteinuria	Hipertensión previa al embarazo con proteinuria de nueva aparición
	Hipertensión diagnosticada antes de la semana 20 de embarazo		Plaquetopenia, aumento de las concentraciones de transaminasas hepáticas, insuficiencia renal, edema de pulmón	Aumento súbito de la proteinuria en una mujer con hipertensión crónica[a] y proteinuria antes de la semana 20 de embarazo
				Hipertensión previa al embarazo que coincide con aumento súbito de la presión arterial
	Comentario: en raras ocasiones la preeclampsia debuta antes de la semana 20 de embarazo	Comentario: puede progresar a una preeclampsia; puede corresponder también a una hipertensión previa no diagnosticada		Hipertensión previa al embarazo asociada a plaquetopenia, aumento de las concentraciones de transaminasas hepáticas, insuficiencia renal, edema de pulmón o síntomas cerebrales o visuales

[a]Definida como presión arterial sistólica > 140 mmHg o diastólica > 90 mmHg.
Adaptado de Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al, ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2010;129:e521e643.

La hipertensión crónica del embarazo se clasifica como leve (presión arterial sistólica entre 140 y 159 mmHg o diastólica entre 90 y 109 mmHg) o grave (presión arterial sistólica superior a 160 mmHg o diastólica superior a 110 mmHg). Antes se aceptaba que la hipertensión leve del embarazo no necesitaba tratamiento. Sin embargo, se ha demostrado que un control estrecho de la presión arterial (objetivo: tener una presión arterial diastólica inferior a 85 mmHg) reduce la frecuencia de hipertensión materna grave. No existen diferencias en el riesgo de pérdida del embarazo, la asistencia neonatal de alto nivel y la frecuencia global de complicaciones maternas entre los grupos de control «estrecho» y «menos estrecho» de la presión arterial.[8] ACOG recomienda iniciar el tratamiento antihipertensivo cuando la madre tenga una presión arterial sistólica superior a 160 mmHg y/o diastólica superior a 110 mmHg de forma constante. La European Society of Cardiology aconseja tratar la hipertensión crónica del embarazo a partir de 150/95 mmHg de presión arterial, aunque no existe evidencia. Por último, la International Society for the study of Hypertension in Pregnancy recomienda tratar a pacientes con valores de presión arterial por encima de 140/90 mmHg de forma constante.

El principal riesgo de la hipertensión crónica grave es la progresión a una preeclampsia, fenómeno descrito en un 25% de estos embarazos. La hipertensión grave se asocia a bajo peso al nacer, parto prematuro, incremento de las enzimas hepáticas y prolongación del ingreso hospitalario en comparación con las pacientes que sufren hipertensión crónica sin datos de gravedad.[9] Los fármacos antihipertensivos previenen de forma eficaz esta progresión. Los fármacos de primera línea para tratar la hipertensión crónica son 200-1.200 mg/día de labetalol en 2-3 dosis, 30-120 mg/día de nifedipino XL y 500-3.000 mg/día de metildopa en dos dosis divididas.

Emergencias hipertensivas

Las recomendaciones de todas las sociedades más importantes definen la emergencia hipertensiva como una hipertensión de aparición aguda persistente con una presión arterial sistólica superior a 160 mmHg o diastólica superior a 110 mmHg, que persiste durante más de 15 min. En estos casos, los fármacos antihipertensivos se deberían administrar lo más pronto posible y nunca deben pasar más de 30-60 min desde el diagnóstico. Los objetivos de presión arterial sistólica deben encontrarse en el rango de 140-150 mmHg y los de diastólica, en 90-100 mmHg, para prevenir la pérdida de autorregulación cerebral. El tratamiento de primera línea incluye labetalol e hidralacina i.v. y nifedipino oral y está indicado este último cuando no se disponga todavía de una vía i.v. (fig. 174.1).[10]

En 2013, la ACOG modificó los criterios diagnósticos de preeclampsia y ya no incluye la necesidad de proteinuria. Cuando no existe este síntoma, la preeclampsia se diagnostica como una hipertensión asociada a trombocitopenia, alteración de la función hepática, edema pulmonar, alteraciones visuales o desarrollo de insuficiencia renal.

Cardiopatías

Síndromes coronarios agudos

En un registro del Reino Unido, las cardiopatías fueron la causa indirecta más importante de muerte materna y la cardiopatía isquémica fue responsable de más de una quinta parte de la mortalidad de origen cardíaco.[11] La mortalidad de las embarazadas que han sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM) oscila entre un 5 y un 7%. Las embarazadas tienen de dos a cuatro veces más riesgo de sufrir un IAM en comparación con las pacientes no embarazadas de edad similar. El número de mujeres mayores que se quedan embarazadas está aumentando y las que tienen 40 años o más presentan un riesgo de sufrir un síndrome coronario agudo (SCA) 30 veces superior a las mujeres de 20 años o menos. La incidencia de IAM es máxima durante el tercer trimestre y el período periparto y un 21% de los IM relacionados con el embarazo se producen en el período anteparto.[12]

Se ha planteado que muchos factores aumentan el riesgo de IAM en el embarazo, incluido el estado postrombótico, el aumento de las necesidades de oxígeno del miocardio por el aumento del gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca y la menor capacidad de transporte de oxígeno secundaria a la anemia fisiológica, que puede precipitar una angina. La hipertensión, la trombofilia, la anemia, la diabetes, la edad materna avanzada, la multiparidad y el tabaquismo aumentan el riesgo de IAM asociado al embarazo.

La mayor parte de los casos de SCA en el embarazo se relacionan con causas distintas de la ateroesclerosis. La causa más frecuente es la disección espontánea de la arteria coronaria (DEAC), responsable de un 23-43% de los IM relacionados con el embarazo. Un 90% de las pacientes que presentaron un IAM relacionado con una DEAC en un estudio lo desarrollaron

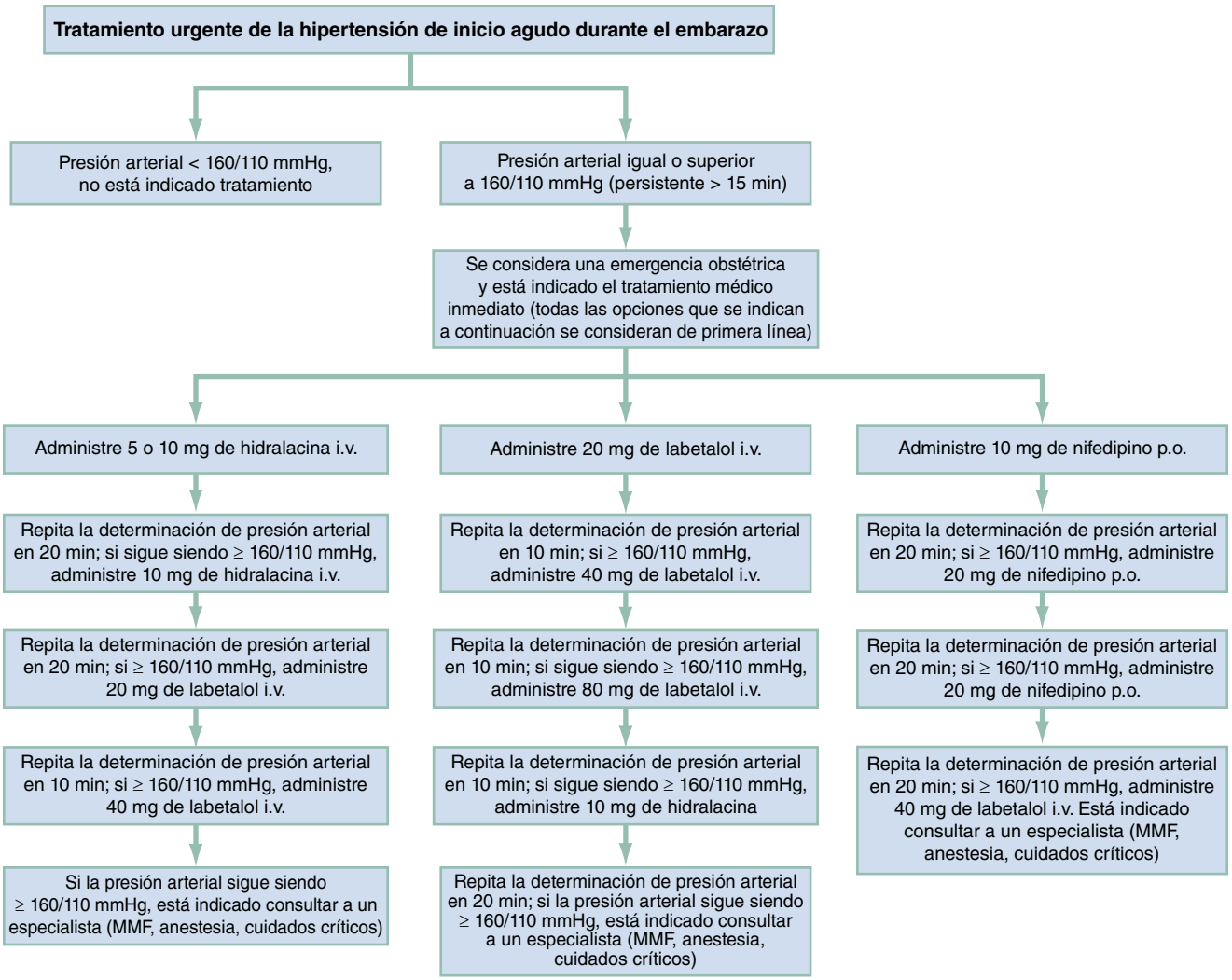


Figura 174.1 Tratamiento urgente de la hipertensión de aparición aguda durante el embarazo. (Tomado de ElFarra J, Bean C, Martin JN. Management of hypertensive crisis for the obstetrician/gynecologist. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2016;43, 623-637.)

en el posparto, cifra que representó un 72% en otro estudio.[13,14] La embolia pulmonar, la esofagitis por reflujo, los cólicos biliares y la disección aórtica son más frecuentes que la isquemia miocárdica durante el embarazo y deben incluirse en el diagnóstico diferencial de las embarazadas con dolor torácico. Los signos y síntomas iniciales de IAM, como dolor torácico y disnea, se suelen atribuir a los cambios fisiológicos normales del embarazo.

El diagnóstico de SCA se establece igual que en mujeres no embarazadas, con algunas excepciones. En algunos embarazos y partos normales se producen alteraciones electrocardiográficas, entre las que se incluyen el aplanamiento de la onda T, la inversión de la onda T (sobre todo en la derivación III) y cambios inespecíficos de la onda ST durante el embarazo y depresión de ST durante la inducción del parto por cesárea. En consecuencia, pueden ser necesarias pruebas adicionales. La ecocardiografía es útil para correlacionar las alteraciones electrocardiográficas sospechosas con las alteraciones de la motilidad. El diagnóstico enzimático del infarto de miocardio no cambió y el aumento de la concentración de troponina en determinaciones seriadas sugiere isquemia miocárdica, incluso en la preeclampsia.

El tratamiento del IAM durante el embarazo se parece en muchos aspectos al empleado fuera del embarazo y el objetivo es la supervivencia de la madre. Los tratamientos convencionales incluyen antiagregantes, nitroglicerina y β-bloqueantes; los antitrombóticos se consideran seguros durante el embarazo, pero la decisión de administrarlos se debe establecer en colaboración con un cardiólogo y el obstetra de la paciente, con los que se debe consultar de forma urgente. Los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (ECA), los bloqueantes del receptor de angiotensina, los antagonistas de la aldosterona y las estatinas no se recomiendan hasta el posparto. El ácido acetilsalicílico es el antiagregante de primera línea. Se ha analizado la administración de clopidogrel en algunas publicaciones de casos aislados sin que repercuta de forma negativa en el feto y la ACOG recomienda usarlo con cuidado, principalmente después de la colocación de una endoprótesis. No se recomienda administrar ticagrelor, prasugrel o bivalirudina por la teratogenicidad en estudios animales. La heparina ha sido durante mucho tiempo el fármaco antitrombótico de elección durante el embarazo, aunque los fármacos de bajo peso molecular, como la enoxaparina, no atraviesan la placenta y se consideran eficaces y seguros en el embarazo.

El cateterismo cardíaco con colocación de una endoprótesis se considera el tratamiento de elección en el IAM de las embarazadas y cuando se realiza con protección el feto se expone a menos de una dosis de radiación absorbida (rad). Sin embargo, la ACOG y la European Society of Cardiology recomiendan un abordaje conservador cuando se plantea el cateterismo cardíaco en una paciente con un posible diagnóstico de disección de la arteria coronaria. Si no se dispone de un laboratorio de cateterismo, no se debería retrasar el tratamiento trombolítico para salvar la vida de la paciente. Aunque los trombolíticos no atraviesan la placenta, aumentan el riesgo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de hemorragia materna y cuando se trata de un IAM secundario a una disección de la coronaria su uso puede empeorar la disección. Dado que el tratamiento trombolítico complica la realización de una cirugía mayor y la anestesia epidural en las horas a días posteriores a su administración, se debe valorar con cuidado su uso en las embarazadas cercanas al parto, sobre todo si se plantea una cesárea.

Si la paciente tiene un IAM periparto, el parto se debería realizar bajo monitorización continua del estado hemodinámico de la madre y el bienestar fetal. Se prefiere el parto vaginal asistido salvo que exista indicación de cesárea. La cesárea evita un expulsivo prolongado a la madre, pero puede someter a la paciente a una anestesia general si el uso de fármacos antitrombóticos impide colocar una sonda epidural.

Enfermedad valvular cardíaca e hipertensión pulmonar

Fundamentos. La enfermedad valvular cardíaca, incluidas las válvulas nativas y mecánicas, puede ocasionar una insuficiencia cardíaca aguda durante el embarazo y se asocia a un aumento de la mortalidad materna y fetal. La capacidad de las pacientes de tolerar el embarazo sin efectos adversos significativos depende del tipo y la gravedad de la lesión. Las lesiones leves a moderadas (clases I y II de la New York Heart Association [NYHA]) se suelen asociar a buen pronóstico materno y fetal. Por otro lado, la estenosis mitral (por encima de la clase I), la estenosis aórtica avanzada y las lesiones mitrales y aórticas asociada a una disfunción ventricular moderada a grave o hipertensión pulmonar y las válvulas protésicas mecánicas que necesitan anticoagulación pueden producir mortalidad materna y necesitan un tratamiento dirigido y una consulta con un cardiólogo experto.

La insuficiencia cardíaca es la complicación materna más frecuente durante el embarazo y el máximo riesgo se produce en las mujeres con enfermedad valvular cardíaca, en pacientes con miocardiopatía, en las que tienen una clase funcional de la NYHA III o superior, en las que tenían una insuficiencia cardíaca previa al embarazo y en la hipertensión pulmonar. El diagnóstico de insuficiencia cardíaca plantea dificultad porque las mujeres desarrollan síntomas durante la última fase del embarazo, como disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna, ortopnea y edema pedio, idénticos a los descritos en la insuficiencia cardíaca. Es posible emplear las concentraciones normales de péptido natriurético de tipo B (BNP) para descartar la insuficiencia cardíaca en las embarazadas. Sin embargo, estas concentraciones se duplican en el embarazo, lo que dificulta la interpretación de una elevación leve de estas.

Hipertensión pulmonar. Las pacientes con hipertensión pulmonar toleran mal el embarazo, porque la circulación pulmonar no puede afrontar el aumento del volumen sistólico y el gasto cardíaco asociados al embarazo y esto aumenta las presiones pulmonares, con la consiguiente disnea, insuficiencia cardíaca y síncope. La mortalidad de las embarazadas con hipertensión pulmonar se puede aproximar a un 30%. El embarazo está contraindicado y las mujeres que se encuentren en fase temprana de un embarazo deben recibir asesoramiento sobre el aborto programado.

El tratamiento de las embarazadas con hipertensión pulmonar se centra en la diuresis y la vasodilatación pulmonar. Los diuréticos están indicados en el tratamiento de la sobrecarga de volumen y los diuréticos normales, salvo la espironolactona, se consideran seguros, aunque existen pocos datos acerca de su efecto sobre el feto. Los fármacos específicos para tratar la hipertensión pulmonar son los agonistas del receptor de endotelina (ARE), los inhibidores de fosfodiesterasa y los prostanoides. Los inhibidores de la fosfodiesterasa, como el sildenafilo y el tadalafilo, y los derivados de la prostaciclina, epoprostenol y treprostinilo, son fetotóxicos para los animales; sin embargo, los beneficios superan a los riesgos, por lo que se emplean de forma habitual en el embarazo. Algunos ARE, como el bosentán y el ambrisentán, son teratógenos.

Estenosis mitral. La estenosis mitral es la lesión valvular más frecuente en el embarazo, pero típicamente se tolera bien, salvo en la enfermedad moderada a grave. El aumento de la frecuencia cardíaca en reposo y el volumen sistólico durante el embarazo normal incrementa el gradiente de presión a nivel de la válvula mitral y puede ocasionar síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda, además de arritmias auriculares como la fibrilación auricular. La probabilidad de que la madre desarrolle síntomas y el deterioro del estado cardiovascular se relacionan directamente con la gravedad de la enfermedad.

Los β-bloqueantes son la clave del tratamiento de las pacientes con una estenosis mitral sintomática para prevenir la taquicardia y mantener la precarga y poder superar la obstrucción. Los diuréticos pueden administrarse a pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca. La intervención quirúrgica está indicada en pacientes con síntomas refractarios, a pesar de un tratamiento médico óptimo, y en aquellas con hipertensión pulmonar.

Insuficiencia aórtica y mitral. El prolapso de la válvula mitral es la causa más frecuente de insuficiencia mitral en los países desarrollados, mientras que la cardiopatía reumática lo es a nivel mundial. En la mayor parte de los casos, las lesiones por insuficiencia crónica se toleran bien durante el embarazo e incluso pueden mejorar porque la reducción de la resistencia vascular sistémica durante el embarazo permite un mayor flujo anterógrado con menos insuficiencia. Sin embargo, se desarrolla una insuficiencia cardíaca en un 20-25% de las mujeres con insuficiencia mitral moderada a grave. Cuando se necesite, el tratamiento médico incluye diuréticos, digoxina y vasodilatadores.

Estenosis aórtica. La estenosis aórtica sintomática durante el embarazo se sigue encontrando en pacientes con una válvula bicúspide congénita y en las pacientes con una estenosis aórtica grave que desarrollan síntomas por vez primera durante el embarazo. Las pacientes con una estenosis aórtica leve a moderada suelen tener embarazos no complicados y con frecuencia pueden recibir un tratamiento conservador, sobre todo cuando el área de la válvula aórtica supera el 1,0 cm^2. Las pacientes con una estenosis aórtica sintomática pueden responder al reposo en cama o la reducción de la precarga con diuréticos. Las pacientes con síntomas graves pueden necesitar una valvotomía percutánea y sustitución quirúrgica.

Válvulas cardíacas protésicas. Las embarazadas con prótesis mecánicas valvulares cardíacas se clasifican como pacientes de alto riesgo con un nivel III dentro de la escala de riesgo de la Organización Mundial de la Salud (OMS). El Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC) encontró que un 82% de los embarazos en mujeres con una válvula cardíaca mecánica acababan con supervivencia de la madre y el feto, frente al 98% de los embarazos sin válvulas de este tipo.[15] Se produjeron episodios trombóticos en un 5% de las mujeres del registro ROPAC con una mortalidad del 20%. La warfarina es el anticoagulante más eficaz para prevenir los episodios tromboembólicos de la madre. Sin embargo, la warfarina se considera teratógena en el primer trimestre y se asocia a un mayor riesgo de aborto y hemorragia fetal. Ni la heparina no fraccionada (HNF) ni la heparina de bajo peso molecular (HBPM) atraviesan la placenta y no son teratógenas. Sin embargo, no se recomienda su administración durante el embarazo por el aumento del riesgo de episodios tromboembólicos en comparación con la administración de HNF o HBPM solo durante el primer trimestre y warfarina el resto del embarazo.[16]

Las actuales recomendaciones para la anticoagulación en las embarazadas con válvulas cardíacas protésicas son mantener la warfarina hasta que se consiga el embarazo. Si se consigue un valor del cociente normalizado internacional de 2,5-3,5 con una dosis de warfarina igual o inferior a 5 mg, las recomendaciones de la AHA/ACC y la European Society of Cardiology abogan ligeramente por el uso de warfarina durante todo el embarazo tras comentar bien con la paciente los beneficios y riesgos del tratamiento. Si se necesita una dosis superior a 5 mg, se recomienda administrar HNF o HBPM en el primer trimestre y retomar la warfarina el segundo y el tercer trimestres. La warfarina debería ser sustituida de nuevo por HNF o HBPM varias semanas antes del parto.

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

Anemia

La anemia es la complicación médica más frecuente durante el embarazo y se asocia a mortalidad materna y perinatal, parto prematuro, bajo peso al nacimiento y lactantes pequeños para la edad gestacional. Las presentaciones clínicas clásicas de la anemia incluyen palidez, fatiga y disnea. Sin embargo, la mayor parte de casos son asintomáticos. La OMS define la anemia del embarazo como una hemoglobina inferior a 11 g/dl. El umbral de

hemoglobina para definir una anemia grave que necesita transfusiones se considera típicamente inferior a 7 g/dl en las embarazadas y menos de 8 g/dl en el posparto. Existen varios tipos de anemia, pero cuatro son los más importantes: dilucional, ferropénica, por deficiencia de folato y la hemoglobinopatía drepanocítica.

Anemia dilucional

La anemia dilucional es normal durante el embarazo. El volumen de sangre aumenta casi un 50% entre las semanas 6 y 34 en preparación para la pérdida de sangre durante el parto. Este rápido aumento del volumen, que se asocia a un retraso en la producción de eritrocitos, genera una dilución de la hemoglobina y determina que el umbral para diagnosticar anemia en las embarazadas sea ligeramente inferior (11 g/dl) que en las pacientes no embarazadas (12 g/dl). Las concentraciones de hemoglobina típicamente llegan al mínimo entre las semanas 26 y 28 de embarazo. Los clínicos deberían considerar que las embarazadas con concentraciones de hemoglobina entre 13 y 15 g/dl tienen una expansión inadecuada del volumen plasmático, lo que puede determinar un bajo peso al nacer y parto prematuro.

Anemia ferropénica

Se describe deficiencia de hierro en un 18% de los embarazos en EE. UU. y anemia ferropénica en un 5% aproximadamente.[17] Los riesgos de mala evolución del embarazo se correlacionan con la gravedad de la anemia. Los estudios demuestran un aumento del riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer en las mujeres con una anemia leve a moderada. La anemia grave (< 6-7 g/dl o 60-70 g/l) se asocia a un aumento de la mortalidad fetal, alteraciones de la oxigenación del feto, rotura prematura de las membranas, hipertensión gestacional y reducción del volumen de líquido amniótico. Resulta difícil diagnosticar la deficiencia de hierro porque muchos de los biomarcadores séricos empleados para este diagnóstico están alterados por los cambios en la fisiología materna. La ferritina es la prueba más sensible de la deficiencia de hierro durante el embarazo y un punto de corte de 30 ng/ml muestra una sensibilidad del 92% con una especificidad del 98%, aunque se afecta por el aumento del volumen plasmático al final del embarazo. El volumen corpuscular medio, la capacidad total de transporte de hierro y la transferrina son menos sensibles y específicos que la ferritina para la deficiencia de hierro.

La ACOG ha desarrollado unas recomendaciones para tratar la anemia ferropénica. Las pacientes con una anemia fisiológica no complicada que no sufren deficiencia de hierro pueden tener un buen pronóstico obstétrico sin tratamiento y no lo necesitan. Las pacientes que tienen una anemia ferropénica leve (p. ej., concentración de hemoglobina de 9-10,5 g/dl) deberían recibir tratamiento con comprimidos de hierro sin cubierta entérica. Parece que una dosis diaria única de hierro es igual de eficaz que las dosis múltiples y reduce el riesgo de ERGE, que ya está aumentado por el propio embarazo. El hierro intravenoso no se emplea en el primer trimestre, pero es el tratamiento de elección para todas las anemias ferropénicas en el tercero y en la forma grave (hemoglobina < 9 g/dl) del segundo.

Las evidencias sobre el uso de suplementos de hierro profilácticos en las mujeres con unas concentraciones de hemoglobina (> 11 g/dl [110 g/l]) y reservas de hierro normales (ferritina > 30 mg/dl [20 µg/l]) para prevenir la aparición de anemia al final del embarazo son mixtas. Sin embargo, recientes estudios demuestran que los aportes de hierro prenatales reducen el riesgo de anemia ferropénica al final del embarazo. El ACOG, la OMS y otras autoridades sanitarias recomiendan administrar al menos 30 mg diarios de hierro ferroso durante el embarazo. Las dosis intermitentes dos o tres veces a la semana consiguen los mismos beneficios para el lactante y la madre y reducen el riesgo de efectos secundarios, como pirosis, estreñimiento y náuseas.[18]

Deficiencia de folato

El folato resulta esencial para diversos procesos intracelulares asociados al crecimiento celular. Sin embargo, durante el embarazo se incrementan 5-10 veces las necesidades de folato y esto determina que las embarazadas tengan riesgo de deficiencia de folato. Esta es una de las distintas causas de anemia megaloblástica, que es la segunda forma de anemia más frecuente. La incidencia de deficiencia de folato durante el embarazo es baja en los países de altos ingresos, pero sigue siendo alta en otras poblaciones. El riesgo de aparición de una deficiencia de folato aumenta en pacientes con gestaciones múltiples, intervalos cortos entre embarazos, mal nutrición previa, hiperemesis gravídica, síndromes de malabsorción, alcoholismo, uso de algunos anticonvulsivantes y dietas que no contienen verduras de hoja verde y proteínas de origen animal. Las reservas reducidas de folato de la madre se han vinculado al aumento del riesgo de defectos del tubo neural, además del aumento del riesgo de desprendimiento de placenta, parto prematuro y bajo peso al nacer, preeclampsia y aborto espontáneo. Igual que sucede en la ferropenia, los efectos sobre el feto dependen del grado de anemia.

La deficiencia de hierro y la de folato suelen coexistir, lo que dificulta la interpretación del frotis de sangre periférica. Cuando se sospecha una deficiencia de folato, está indicado medir la concentración de folato en suero y en los eritrocitos. Sin embargo, se ha observado una rápida respuesta del folato sérico a la ingesta de folato y unas concentraciones bajas pueden normalizarse en pocos días después de una ingesta rica en folato. Se suelen recomendar suplementos de 0,4 mg de folato diarios en todas las mujeres antes de la concepción y 0,4-0,8 mg durante el embarazo, dado que la necesidad de este micronutriente aumenta en este período. La ACOG recomienda administrar 1 mg en mujeres con una deficiencia de folato relacionada con el embarazo conocida. Las mujeres que tienen un mayor riesgo de defectos del tubo neural (p. ej., antecedentes en un embarazo previo) deben tomar dosis muy superiores de folato, 4 mg diarios durante 1 mes antes de la concepción y al menos hasta la semana 12 de edad gestacional bajo estrecha supervisión de su ginecólogo. La ACOG recomienda mantener los suplementos de folato orales durante el segundo y el tercer trimestres.

Anemia drepanocítica

La anemia drepanocítica (AD) es una de las principales fuentes de complicaciones maternas y fetales en EE. UU. Las pacientes con AD sufren muchos problemas médicos crónicos por diversos mecanismos fisiopatológicos, incluidas la formación de eritrocitos drepanocíticos, la anemia, la inmunosupresión secundaria a la esplenectomía y las transfusiones repetidas. La esperanza mediana de vida es la quinta década para pacientes con AD de ambos sexos y la fertilidad femenina no sufre cambios en general, por lo que es probable que los médicos de urgencias encuentren a embarazadas con la enfermedad. Las complicaciones maternas son frecuentes en las pacientes con AD; incluyen el parto prematuro, la rotura prematura de las membranas, las crisis de dolor más frecuentes, las infecciones maternas, la trombosis, la preeclampsia y la mayor frecuencia de cesáreas. Dadas estas complicaciones, las embarazadas con AD tienen un riesgo seis veces superior de muerte materna que los controles.

La AD también determina efectos adversos en el feto. El infarto y la insuficiencia placentaria son frecuentes y la incidencia de parto prematuro, lactantes pequeños para la edad gestacional y bajo peso al nacimiento está aumentada de forma significativa en los embarazos de pacientes con AD en comparación con los controles normales. La mortalidad perinatal varía, pero es baja cuando se administran cuidados materno y neonatal adecuados.

Las crisis vasooclusivas y la anemia se desarrollan con mayor frecuencia durante el embarazo y son las complicaciones más frecuentes de la AD durante este. Los estudios han demostrado también que se produce tromboembolia venosa con una frecuencia entre 1,7 y 10 veces superior en las embarazadas con AD. El tratamiento recomendado es similar al de la mujer no embarazada con unas pocas excepciones. No se recomienda la hidroxiurea durante el embarazo por el riesgo de teratogenicidad y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se evitan a partir de la semana 30 de gestación. La anestesia general puede aumentar las complicaciones derivadas de la formación de drepanocitos en el posparto, por lo que, si se necesita una cesárea, es preferible la anestesia regional. Se discute la necesidad de suplementos de hierro y las transfusiones por el riesgo de sobrecarga de hierro, aloinmunización, sobrecarga de volumen y síndrome de hiperviscosidad.

Se deberían administrar transfusiones terapéuticas a las pacientes con manifestaciones graves de la enfermedad, como anemia sintomática,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

inestabilidad cardiopulmonar, síndrome torácico agudo, hemorragia intraparto y preeclampsia. En general el objetivo de la transfusión o transfusión de intercambio es reducir el porcentaje de hemoglobina S al 40% y conseguir concentraciones aproximadas de hemoglobina de 10 g/dl (110 g/l). Es frecuente administrar transfusiones profilácticas de eritrocitos a las embarazadas con una AD sin indicaciones de transfusión terapéutica para reducir la frecuencia y gravedad de los episodios vasooclusivos durante el embarazo.[19] Solo se han realizado estudios de baja calidad, pero muestran una reducción de la mortalidad materna, los episodios de dolor vasooclusivo, complicaciones pulmonares y muerte neonatal. No existe consenso sobre el momento en el que los beneficios de las transfusiones profilácticas superan a los riesgos.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Epilepsia

La epilepsia es la complicación neurológica más frecuente del embarazo, aunque sigue siendo relativamente infrecuente y aparece en menos del 1% de estos. El tratamiento de la epilepsia durante el embarazo debe valorar el riesgo de aumento de la frecuencia y duración de las convulsiones maternas y el riesgo de teratogenia de los fármacos anticonvulsivantes (AC).

Las embarazadas epilépticas tienen un riesgo más de 10 veces más alto de muerte que las embarazadas no epilépticas. Las embarazadas en esta situación también tienen un aumento del riesgo de cesárea, hemorragia posparto, trastornos hipertensivos y otros resultados adversos. Aproximadamente un 15% de las pacientes sufren una mayor frecuencia de crisis durante el embarazo. El parto y las primeras 24 h posparto son el período con mayor riesgo de aparición de convulsiones y la incidencia es nueve veces superior a la observada en el embarazo en general.

Se espera que disminuyan las concentraciones plasmáticas de los fármacos por las alteraciones farmacocinéticas, entre las que se incluyen una menor absorción, un aumento del volumen de distribución, un incremento de la excreción renal y la inducción del metabolismo hepático; muchos expertos recomiendan monitorizar la concentración plasmática materna de los fármacos y compararla con las presentes antes del embarazo.[20] Los fármacos anticonvulsivantes pueden aumentar también la eliminación de otros fármacos, como los anticonceptivos orales, lo que podría precipitar un embarazo no deseado. Las pacientes con trastornos epilépticos no convulsivos o que llevan libres de convulsiones un período de tiempo suficiente antes de la concepción son candidatas a la observación no farmacológica, dado que el riesgo de tratarlas con AC puede superar al beneficio. La decisión se debería delegar en el médico de familia o el neurólogo responsable de la paciente. Sin embargo, existen complicaciones obstétricas relacionadas con una actividad convulsiva prolongada y el tratamiento a largo plazo con AC está indicado en la mayor parte de las pacientes con convulsiones.

La principal complicación derivada de la administración de AC durante el embarazo son las malformaciones congénitas. Entre los principales temores se encuentra el riesgo de defectos del tubo neural, hendiduras faciales, malformaciones cardíacas y defectos cognitivos con los fármacos más antiguos (p. ej., valproato, carbamacepina, difenilhidantoína) y varios de los fármacos más recientes (p. ej., gabapentina, topiramato). La incidencia de malformaciones congénitas graves en la descendencia de madres epilépticas que reciben estos fármacos es doble o triple. El riesgo es máximo con el valproato y también aumenta con la polimedicación con AC y con la mayor dosis de los fármacos individuales. Estudios recientes han demostrado que la monoterapia con lamotrigina y levetiracetam no incrementa el riesgo de malformaciones congénitas graves comparados con los controles.[21]

Cuando se compara con los AC más antiguos, el levetiracetam controla igual las convulsiones en monoterapia, mientras que la lamotrigina y el topiramato en monoterapia lo hacen peor. En el caso de la lamotrigina, esto se debe al aumento de la eliminación renal que provoca concentraciones variables. Dado que la difenilhidantoína, la carbamacepina, el valproato y posiblemente otros AC interfieren en el metabolismo del folato, se recomienda la administración de suplementos orales de al menos 0,4-1,0 mg/día en todas las mujeres en edad fértil tratadas con estos fármacos para tratar de prevenir las malformaciones congénitas, como los defectos del tubo neural. Los AC inductores enzimáticos, como la carbamacepina, la difenilhidantoína y el fenobarbital, producen deficiencia de vitamina K y hemorragia neonatal, pero la American Academy of Neurology y la American Epilepsy Society han destacado que no existen evidencias adecuadas para determinar la relación de forma definitiva.

El estatus epiléptico es relativamente infrecuente durante el embarazo y puede producirse en cualquier momento de este, aunque es más probable en el posparto. Cualquier posible causa de convulsiones puede determinar un estatus epiléptico y estudios recientes han demostrado que la eclampsia, el síndrome de encefalopatía posterior reversible y la trombosis venosa cerebral son causas frecuentes. Puede afectar también a pacientes que no han desarrollado convulsiones durante el embarazo y no se han logrado identificar factores de riesgo específicos para su aparición. El riesgo de un estatus epiléptico no tratado para la madre y el feto claramente supera al riesgo de posibles efectos teratógenos y están indicadas medidas de reanimación convencionales, además del tratamiento farmacológico. Se recomiendan benzodiacepinas seguidas de levetiracetam.[22] Se debería iniciar con la mayor rapidez posible la monitorización continua del feto para observar signos de hipoxia fetal y se debería colocar a la madre en decúbito lateral izquierdo para evitar el síndrome de hipotensión en supino.

Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple (EM) afecta aproximadamente a 400.000 norteamericanos y es dos veces más frecuente en las mujeres. La edad máxima de aparición son 20-35 años, que se corresponden con los años más fértiles de la mujer. La enfermedad se caracteriza por episodios intermitentes de desmielinización del sistema nervioso central (SNC) con el consiguiente deterioro neurológico y una evolución con recaídas-remisiones. En algunos pacientes se producen deficiencias neurológicas progresivas y discapacidad permanente.

La frecuencia y la gravedad de las exacerbaciones de la EM suelen mejorar durante el embarazo, sobre todo en el tercer trimestre. Durante los 3 meses posteriores al parto, la frecuencia de recaídas aumenta y luego recupera los niveles basales de la paciente antes del embarazo. Las recaídas son más probables en las pacientes con mayor grado de discapacidad por EM al principio del embarazo y en las tratadas con natalizumab y fingolimod.[23] Sin embargo, no parece que las recaídas tras el parto se relacionen con la duración de la enfermedad o el número total de recaídas antes de la concepción.

Las pacientes con EM que sufren exacerbaciones de la enfermedad suelen recibir tratamiento con inmunomoduladores, como inmunoglobulinas intravenosas (IGIV), corticoesteroides, glatiramer acetato e interferón β. Pequeños estudios en embarazadas han demostrado que el uso de IGIV durante el embarazo y en el posparto es seguro y puede reducir la frecuencia de recaídas. También se ha observado que el uso intermitente de esteroides en el posparto puede disminuir el riesgo de recaída de la enfermedad. Glatiramer acetato puede emplearse en el embarazo a demanda porque los estudios no han demostrado toxicidad fetal alguna.[24]

Lesión medular

Dado que las lesiones medulares (LM) afectan principalmente a personas jóvenes y no suelen alterar la fertilidad, existe una población relativamente amplia de pacientes tetra- o parapléjicas que se quedan embarazadas. La complicación más frecuente en las embarazadas con una LM es la infección del tracto urinario (ITU). Un estudio demostró que las embarazadas con una LM tenían una probabilidad 26 veces superior a desarrollar una ITU que los controles, mientras que otro demostró que un 30% de las embarazadas con LM sufrían una pielonefritis.[25] Se debe mantener un alto nivel de sospecha de ITU en esta población, dado que las infecciones no tratadas se asocian a un aumento del riesgo de pérdida fetal, prematuridad y sepsis materna.

El estado de hipercoagulabilidad del embarazo, combinado con la inmovilización crónica, determina un aumento de incidencia de enfermedad tromboembólica, con un riesgo nueve veces superior de tromboembolia venosa frente al control.

La disreflexia autonómica es la complicación más grave de la LM y se desarrolla hasta en un 56% de las mujeres con lesiones altas (por encima de T5-T6); su frecuencia aumenta durante el embarazo. La disreflexia autonómica se manifiesta con una hipertensión paroxística grave, cefalea, taquicardia, diaforesis, piloerección, midriasis y congestión nasal. Se suele precipitar por estímulos aferentes generados en vísceras huecas, como la vejiga, el intestino o el útero. Es frecuente que aparezcan síntomas de disreflexia autonómica por las contracciones uterinas durante el parto. Sin embargo, puede ser difícil detectar el parto porque las pacientes con lesiones medulares por debajo de T10 a T12 conservan la inervación uterina y refieren dolor de parto, pero aquellas con lesiones por encima de T10 pueden no percibir el parto o solo referir una ligera molestia abdominal. En las embarazadas con una LM y síntomas de disreflexia autonómica se debería valorar la dilatación cervical y monitorizar las contracciones uterinas. El tratamiento en urgencias se orienta a recuperar la presión arterial normal con fármacos convencionales. El tratamiento definitivo es la anestesia regional. La anestesia raquídea y la epidural obliteran y previenen esta respuesta y se deberían emplear lo más pronto posible durante el parto en todas las pacientes con LM. Por último, puede ser difícil distinguir entre los síntomas de una disreflexia autonómica y una preeclampsia. En la primera entidad los síntomas, como la hipertensión, se resuelven en cuanto se alivian los estímulos generados sobre la piel o una víscera hueca, mientras que en la segunda es más probable que los síntomas y las alteraciones analíticas persistan.

Miastenia grave

La miastenia grave es un trastorno poco frecuente en el que se produce una profunda fatigabilidad de los músculos por la destrucción autoinmunitaria del receptor colinérgico postsináptico. El efecto del embarazo y el posparto en la miastenia grave resulta impredecible en cada caso, pero en general un 25-50% de las pacientes sufren una exacerbación de la enfermedad y el resto mejoran o no experimentan cambios en la gravedad.[26] Las exacerbaciones de la enfermedad pueden ocurrir en cualquier momento durante el embarazo y el posparto y no existen diferencias en la probabilidad en un trimestre u otro. Además, hasta un 15% de las mujeres desarrollan los primeros síntomas de miastenia en el embarazo o el posparto. Dado que en el embarazo aumenta el peso y aparecen anemia y otros ajustes fisiológicos que pueden determinar fatiga, puede resultar complicado diferenciar los síntomas del embarazo normal y la miastenia.

La mayor parte de los partos pueden realizarse por vía vaginal sin complicaciones en las pacientes tratadas de forma adecuada; la indicación de parto asistido o quirúrgico en estas pacientes se realiza principalmente por motivos obstétricos más que relacionados con la asistencia de la miastenia de forma específica.[27] Entre un 10 y un 20% de los neonatos de madres con miastenia grave tienen un síndrome miasténico neonatal transitorio por el transporte placentario de anticuerpos frente al receptor de acetilcolina. No existe correlación entre la gravedad de la enfermedad materna y la aparición de una miastenia neonatal. La aparición de la miastenia neonatal ocurre típicamente en las primeras horas de vida, aunque se puede retrasar hasta días. Las manifestaciones incluyen mala capacidad de comer y succionar, disminución de los reflejos, hipotonía y debilidad de los músculos respiratorios y bulbares. Igual que sucede en los adultos, los síntomas responden a los inhibidores de colinesterasa, pero el tratamiento se debería realizar en la unidad de cuidados intensivos.

Las crisis miasténicas durante el embarazo se presentan con síntomas típicos de debilidad indolora fluctuante de los músculos esqueléticos. La diplopía y la ptosis son los síntomas precoces más frecuentes. Cuando aparecen exacerbaciones, el tratamiento no es distinto del empleado en mujeres no embarazadas. La administración de inhibidores de acetilcolina esterasa, corticoesteroides, IGIV y plasmaféresis se considera segura para el feto y la madre. La azatioprina y la ciclosporina son opciones de segunda línea para pacientes que no se controlan o no toleran los corticoesteroides. La valoración de la pulsioximetría, la capacidad vital forzada y la gasometría arterial orienta la terapia respiratoria.

El sulfato de magnesio está contraindicado como tratamiento de la eclampsia en la miastenia grave por el bloqueo neuromuscular que induce; en su lugar se emplean barbitúricos o difenilhidantoína.[27] Se recomienda también la anestesia epidural para reducir el dolor y la fatiga.

TRASTORNOS RENALES

La nefropatía crónica (NC) puede ser silente hasta fases avanzadas de la evolución y resulta más difícil diagnosticarla durante el embarazo por la disminución esperada de las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina durante este. En las pacientes con una nefropatía conocida, incluida la nefropatía terminal (NT) en hemodiálisis, se han conseguido ciertas mejoras en las frecuencias de embarazo, pero parece que se ha alcanzado una meseta aproximada del 10%.

La NC es por sí sola un factor de riesgo independiente de complicaciones maternas y fetales. El grado de disfunción renal de base es un potente determinante de la morbilidad asociada al embarazo. Las pacientes con una disfunción renal moderada a grave tienen un riesgo muy superior de sufrir un deterioro adicional de la función renal y de tener una mala evolución obstétrica, que incluye preeclampsia, desprendimiento de placenta, pérdida fetal, parto prematuro, bajo peso al nacimiento, polihidramnios y mayor necesidad de cesárea e ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Es más probable que se deteriore la función renal de base en las pacientes con un menor filtrado glomerular que presentan también una proteinuria o hipertensión asociadas. Dado que el deterioro de la función renal cursa con hipertensión y proteinuria, puede plantear dificultad distinguirlo de la preeclampsia. En este contexto, es mejor tratar a la paciente como si fuera una preeclampsia, aunque la administración de magnesio se debería realizar con cuidado y orientada por las concentraciones de magnesio sérico.

Las mujeres embarazadas con una insuficiencia renal crónica necesitan un tratamiento agresivo y puntual para optimizar las posibilidades de tener un embarazo exitoso sin deterioro adicional de la función renal. Una de las claves más importantes en el tratamiento de la NC en el embarazo es el control estrecho de la presión arterial y la monitorización de la proteinuria. Los umbrales para iniciar la hemodiálisis (HD) en las embarazadas son más bajos que en mujeres no embarazadas. Una intensificación de la HD, mediante sesiones más prolongadas y/o frecuentes de diálisis, mejora el pronóstico materno y neonatal.

Entre las complicaciones del embarazo de las pacientes en HD se encuentran el aborto, el desprendimiento de placenta, la anemia, las infecciones, la rotura prematura de membranas, el polihidramnios, el parto prematuro, la hipertensión arterial no controlada, la preeclampsia/eclampsia, las hemorragias, la necesidad de cesárea y la muerte de la madre.

En las pacientes sometidas a un trasplante renal, la fertilidad recupera el nivel previo a la insuficiencia renal 1-6 meses después de este, por lo que el embarazo no es infrecuente en las pacientes trasplantadas en edad fértil. En esta población se obtiene una frecuencia de partos de feto vivo superior al 70% y la mala evolución se debe sobre todo a parto prematuro y fetos pequeños para la edad gestacional (PEG).

TRASTORNOS METABÓLICOS Y ENDOCRINOLÓGICOS

Diabetes

Tratamiento general

Las embarazadas pueden sufrir tres tipos de diabetes: la tipo 1 o diabetes mellitus dependiente de insulina (DMT1), la tipo 2 o diabetes mellitus independiente de insulina (DMT2) y la diabetes mellitus gestacional (DMG). Las consideraciones del control de la glucemia en la DMG son las mismas que se aplican en la DMT1 y DMT2.

La prevalencia de la DMT1 y DMT2 está aumentando y representa un reto para el tratamiento de estas pacientes obstétricas de alto riesgo. Los avances técnicos en el control de la glucemia han mejorado la posibilidad de obtener éxito del embarazo, pero la euglucemia no es la norma en esta población de pacientes, sobre todo dado el estrecho control que recomienda la ACOG.

Aunque a veces se considera que la DMT2 es una variante más benigna de la enfermedad, el riesgo de complicaciones del embarazo y mal-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

formaciones fetales sigue siendo significativo y la frecuencia de cesárea programada es más alta que en las pacientes no diabéticas por el desarrollo de macrosomía neonatal. Idealmente las concentraciones de hemoglobina A1c (HbA1c) no deberían superar un 6%. En general se recomienda a las pacientes con una DMT2 pasar a la insulina para conseguir una regulación más estrecha de la glucemia durante el embarazo.

La DMT1 se asocia a un riesgo mucho más alto de preeclampsia, mortalidad materna, parto prematuro, hipoglucemia neonatal, malformaciones congénitas y mortinatalidad. La planificación previa a la concepción en esta población de pacientes resulta clave y se recomienda un control estrecho de la glucemia durante al menos 4 meses antes de esta. Las complicaciones maternas y fetales se relacionan sobre todo con un control inadecuado de la glucemia y la aparición de complicaciones vasculares o insuficiencia renal grave más que con el tipo de diabetes.

Los efectos del embarazo sobre la diabetes de base varían en función de los aparatos. Aunque los datos son limitados, no se recomienda el embarazo en diabéticas con enfermedad arterial coronaria por las exigencias cardiovasculares de este y la mayor mortalidad del IAM en este período. Dada la probabilidad de episodios isquémicos silentes en la población diabética, se deberían evaluar con cuidado la angina o IM atípico o vago, incluida la insuficiencia cardíaca congestiva de nueva aparición, tanto en pacientes con una enfermedad arterial coronaria previa conocida como en cualquier madre diabética.

Las pacientes con una nefropatía diabética tienen un aumento del riesgo de preeclampsia y de posterior necesidad de parto prematuro. Se recomienda seguir de forma estrecha la progresión de la nefropatía y controlar de forma agresiva la presión arterial optimizando también el consumo de proteínas.

La angioproliferación es una respuesta fisiológica natural del embarazo y, por eso, la retinopatía diabética empeora de forma aguda en un 30% de las pacientes con DMT1 y un 12% de las que tienen una DMT2 durante el embarazo. Las pacientes con mayor riesgo son las que tienen altas concentraciones de HbA1c, hipertensión, nefropatía y retinopatía proliferativa o no proliferativa activa. La retinopatía diabética de nueva aparición durante el embarazo se describe en un 10% de los casos con DMT1. Se recomienda el tratamiento con láser de una retinopatía previa antes de la concepción y también de las mujeres embarazadas con una enfermedad grave. Las pacientes con una retinopatía proliferativa conocida deberían evitar las maniobras de Valsalva agresivas y excesivas durante el parto para reducir el riesgo de hemorragia retiniana.

La neuropatía autonómica no se acelera durante el embarazo, salvo un posible aumento de la gravedad de los síntomas de gastroparesia.

Hiperglucemia

La sensibilidad a la insulina aumenta de forma fisiológica en el primer trimestre, lo que permite reducir la necesidad de insulina. Esta situación desaparece en el segundo y tercer trimestre, lo que se traduce en un aumento de las necesidades de insulina basales fuera del embarazo en un 70-100%, lo que incrementa el riesgo de cetoacidosis diabética (CDA) por enfermedad intercurrentes entre las que se incluyen la hiperemesis, la administración inadecuada de insulina o la administración yatrógena de fármacos β-miméticos para la tocólisis y el uso de corticoesteroides para acelerar la maduración del pulmón fetal y la retirada de la insulina para intervenciones programadas. Durante el embarazo, existe una necesidad continua de insulina basal, que se puede administrar mediante bomba de insulina o con insulinas de acción prolongada. Puede resultar peligroso confiar en un perfil metabólico básico para la detección selectiva de la CAD durante el embarazo (p. ej., insulina glargina). El pH sérico puede ser engañosamente normal en una embarazada con CAD porque el pH inicial tiende a ser más alto en el embarazo como consecuencia de la hiperventilación fisiológica. Además, la concentración de glucosa sérica puede ser normal o solo estar moderadamente elevada. Se recomienda la detección selectiva con acetona o β-hidroxibutirato sérico en cualquier paciente embarazada con DM que tenga síntomas vagos de cefalea, náuseas, vómitos o fatiga.

El tratamiento de la CAD no es distinto en el embarazo y fuera de este, salvo porque la reanimación con líquidos y la insulina se deberían mantener en pacientes con normoglucemia hasta que se normalicen las concentraciones de bicarbonato, lo que indica que se ha eliminado cualquier acidemia tardía. Se deberían valorar la viabilidad y el bienestar fetal en todos los casos de CAD materna, porque la mortalidad fetal asociada a esta entidad puede llegar al 35%.

Hipoglucemia

El riesgo de hipoglucemia es bimodal, sobre todo durante el primer trimestre y también en el período periparto. En el primer trimestre se reducen las necesidades de insulina y se amortigua la contrarregulación hormonal fisiológica de la hipoglucemia, que incluye los picos de glucagón, cortisol y adrenalina. Un factor que contribuye en algunas pacientes es la coexistencia de gastroparesia, que puede empeorar la hiperemesis gravídica (HG). Un 18-40% de las pacientes desarrollan al menos un episodio grave de hipoglucemia durante el primer trimestre, casi siempre durante la noche. Incluso una hipoglucemia subclínica (concentraciones mantenidas < 85 mg/dl) puede determinar que los neonatos tengan bajo peso al nacer, de forma que los valores ideales de control glucémico deben mantenerse de manera muy estrecha entre 90 y 120 mg/dl.

Efectos fetales

La diabetes tiene muchos efectos negativos para el feto. El riesgo de malformaciones congénitas en los lactantes de madres diabéticas (LMD) puede alcanzar un 10%. La frecuencia de malformaciones congénitas en pacientes con una diabetes previa al embarazo es de triple a cuádruple en comparación con la población no diabética y estas malformaciones son más probables en mujeres con un mal control de la glucemia. La macrosomía es el factor que con más probabilidad determina la necesidad de cesárea y se ha asociado a la distocia de hombros. Por el contrario, la preeclampsia y el infarto placentario secundario a la enfermedad vascular pueden condicionar una alteración del desarrollo fetal con mortinatalidad. Las diabéticas también presentan un riesgo aumentado de parto prematuro espontáneo e inducido. Las complicaciones neonatales cuya frecuencia está aumentada en los lactantes de madre diabética (LMD) incluyen la taquipnea transitoria del recién nacido, la hipoglucemia neonatal y la dificultad respiratoria secundaria a una hiperinsulinemia fetal. El parto programado está indicado en mujeres con mal control metabólico, complicaciones relevantes de la diabetes y macrosomía fetal con un peso estimado al nacimiento superior a 4.500 g.

Obesidad

La incidencia de obesidad está aumentando y se ha convertido en la enfermedad médica más frecuente en las mujeres de edad fértil. Es un factor de riesgo independiente de mala evolución, aunque no se asocie a las frecuentes comorbilidades de diabetes, enfermedad vascular e hipertensión. En las primeras etapas del embarazo, la obesidad se asocia a abortos espontáneos y malformaciones congénitas. El aumento de la resistencia a la insulina en las embarazadas obesas puede manifestarse clínicamente en etapas tardías del embarazo, como intolerancia a la glucosa y sobrecrecimiento fetal. En el parto aumenta el riesgo de cesárea, que triplica el descrito en mujeres no obesas por la aparición de patrones de contracción inadecuados durante el parto, que impiden su progresión y que se deben a una influencia independiente de la obesidad sobre la actividad miometrial, que se complica por la macrosomía.

En los períodos peri- y posparto, las mujeres obesas presentan un riesgo más marcado de tromboembolia venosa y depresión que las no obesas. Los metaanálisis han demostrado que la obesidad es un factor de riesgo independiente de muerte del lactante y asma neonatal; este riesgo es proporcional al aumento del índice de masa corporal (IMC). No parece que el IMC se correlacione con la hemorragia posparto que necesita intervención, la morbilidad grave o la moralidad materna o el parto prematuro espontáneo antes de la semana 32 del embarazo.

Trastornos tiroideos

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo se desarrolla en menos del 0,5% de los embarazos y un 85% son enfermedad de Graves. Dado que los síntomas de empeoramiento

del hipertiroidismo se parecen a los cambios fisiológicos esperados durante el embarazo en muchos aspectos, el diagnóstico puede no resultar evidente de forma inmediata. Durante el primer trimestre, la mayor parte de las embarazadas con enfermedad de Graves sufrirán una exacerbación transitoria, pero que mejora en fases posteriores del embarazo. Es frecuente la exacerbación por rebote en el posparto.

La tormenta tiroidea es la manifestación más grave de la enfermedad y se puede precipitar por factores de estrés, como la infección y el parto; cursa con fiebre, arritmias, disfunción del miocardio y colapso circulatorio. Muchos de estos síntomas se parecen a los de la eclampsia y por eso se recomienda solicitar una determinación de las concentraciones de TSH y T_4 libre en las pacientes con eclampsia. El síntoma más útil para distinguir la tirotoxicosis de la tormenta tiroidea es una alteración marcada del estado mental que se describe en esta última. Sin tratamiento la mortalidad de la tormenta tiroidea se aproxima al 100%, pero un reconocimiento y tratamiento agresivo precoces han reducido la mortalidad a un 20-30%. Además de las complicaciones más generales derivadas del exceso de hormona tiroidea, los abortos espontáneos tempranos y la muerte fetal tardía (mortinatalidad), que suelen ser secundarios a un desprendimiento de placenta, son más frecuentes en las pacientes hipertiroideas que en la población general.

La base del tratamiento del hipertiroidismo son los fármacos tirostáticos. Se recomienda el propiltiouracilo durante el primer trimestre y existe un aumento del riesgo de efectos congénitos adversos por el metimazol. Superada la fase de organogénesis, en el segundo y el tercer trimestres, se administra metimazol para limitar la hepatotoxicidad materna. La mayor parte de las pacientes responden a la manipulación farmacológica, aunque puede plantearse la tiroidectomía en los casos graves de pacientes que no toleran los fármacos antitiroideos o cuando la medicación fracasa. El yodo radiactivo está contraindicado de forma estricta en todos los estadios del embarazo, porque destruye también la tiroides fetal.

Puede ser necesario un bloqueo β adicional para mitigar los efectos hemodinámicos de la estimulación simpática en algunos casos mientras que se consigue controlar la enfermedad con antitiroideos. El yodo se considera un fármaco de clase D durante el embarazo, por la sensibilidad de la tiroides fetal a este, y su uso se debería limitar a casos graves y solo durante unos días.

La enfermedad de Graves hace que el feto sufra riesgo de disfunción tiroidea de mecanismo autoinmunitario por la transferencial a través de la placenta de las inmunoglobulinas estimuladoras de la tiroides materna. Hasta un 20% de los neonatos de madres con enfermedad de Graves que tienen inmunoglobulina estimuladora de la tiroides presentan un hipertiroidismo transitorio, de 3-12 semanas de duración. Este cuadro mejora de forma gradual cuando se metabolizan los anticuerpos maternos. Las manifestaciones pueden ser graves e incluyen irritabilidad, taquicardia, bocio, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva, craneosinostosis prematura, bajo peso al nacer y retraso del crecimiento.

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo franco se suele asociar a infertilidad, de forma que la mayor parte de los casos durante el embarazo son menos graves. Puede encontrarse una enfermedad subclínica o aparecer en pacientes que ya reciben tratamiento con levotiroxina por una enfermedad conocida. El hipotiroidismo subclínico no diagnosticado puede hacerse clínicamente aparente cuando las exigencias metabólicas del embarazo desenmascaran unas concentraciones de hormona tiroidea deficientes. Cuando se desarrollan signos y síntomas, en general son iguales a los descritos fuera del embarazo. El coma mixedematoso es extremadamente raro, pero se debería valorar igual que otras causas de coma en las embarazadas.

Se debería optimizar el tratamiento de las pacientes con hipotiroidismo ya tratadas antes de la concepción, pero también será preciso aumentar la dosis de levotiroxina durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre, porque suelen aumentar las necesidades un 20-30%. Si se compara con el eutiroidismo, el hipotiroidismo subclínico del embarazo se asocia a una mayor frecuencia de hipertensión gestacional, rotura prematura de las membranas, retraso del crecimiento intrauterino y lactantes de bajo peso al nacimiento; a largo plazo se observa una disminución del CI del niño a los 6 años.

Insuficiencia suprarrenal

La causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal en el embarazo es la enfermedad de Addison. En las primeras fases del embarazo, la crisis addisoniana puede confundirse con una hiperemesis gravídica por la similitud de la clínica y las alteraciones electrolíticas. En general, las complicaciones de la enfermedad de Addison son más frecuentes en el tercer trimestre, momento en el que se observa la máxima necesidad de tratamiento sustitutivo con cortisol. Es importante una monitorización cuidadosa de los esteroides que se aportan para evitar la insuficiencia suprarrenal neonatal. Las crisis addisonianas en la población de embarazadas se precipitan por infecciones, traumatismos, cirugías, parto o cualquier otra situación de estrés metabólico significativo.

Alteraciones electrolíticas

Las embarazadas con un hiperparatiroidismo primario pueden sufrir una hipercalcemia, que suele debutar con una nefrolitiasis. De hecho, en todas las embarazadas con una nefrolitiasis de reciente aparición se debería realizar la detección selectiva de la hipercalcemia. El hiperparatiroidismo primario materno no tratado puede originar una hipocalcemia neonatal que debuta con un retraso del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y/o tetania neonatal secundaria a la supresión del desarrollo de las glándulas paratiroides. El tratamiento de esta enfermedad se realiza igual que fuera del embarazo, pero los bisfosfonatos están contraindicados durante el embarazo.

INFECCIONES SISTÉMICAS

Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

La prevalencia serológica de infección por el VIH en embarazadas está disminuyendo y se ha pasado de más de 8.500 al año en 2006 a menos de 5.000 en 2018. El tratamiento de la embarazada seropositiva para el VIH que sufre una infección oportunista se suele realizar con los mismos regímenes que se emplean durante del embarazo. Existen datos limitados sobre el tratamiento específico de las infecciones oportunistas durante el embarazo, pero los clínicos deberían tener en consideración que la eliminación de los fármacos puede afectarse por los cambios relacionados con el embarazo, como el aumento de la eliminación renal, la anemia dilucional y el metabolismo fetal de los fármacos. La mortalidad materna está aumentada en mujeres positivas para el VIH y entre las causas se incluyen la sepsis perinatal y la sepsis secundaria a un aborto. Las infecciones no relacionadas con el embarazo, sobre todo la tuberculosis, el paludismo y la neumonía, son causas importantes de muerte materna de las mujeres positivas para el VIH embarazadas o en el posparto.

En las pacientes que reciben ya tratamiento antirretroviral (TAR) con un buen control de la enfermedad (carga viral < 1.000 copias/ml) en el momento del diagnóstico del embarazo, se debería mantener el régimen de tratamiento empleado. En las pacientes que han sido diagnosticadas recientemente del VIH, se está revaluando cuándo se debe iniciar el TAR y un reciente metaanálisis sugiere que aumenta el riesgo de parto prematuro o muy prematuro y de tener un neonato de bajo peso en comparación con las pacientes que inician el tratamiento después de la concepción.[28] Cuando la paciente no recibe TAR, la progresión de la enfermedad materna no parece acelerarse durante el embarazo, pero sí en el posparto. Se recomienda una cesárea programada en las mujeres con una carga viral superior a 1.000 copias/ml.

No parece que el VIH sea un factor de riesgo independiente para el aborto y en general la evolución del embarazo es buena si la paciente recibe un tratamiento adecuado para el VIH durante este. La infección por el VIH de las madres que no han recibido tratamiento antirretroviral se asocia a bajo peso al nacer, parto prematuro, fetos pequeños para la edad gestacional y mortinatalidad.

La transmisión vertical de la infección por el VIH (de la madre al neonato) sigue siendo un reto monumental en países de bajos ingresos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

con una elevada prevalencia del VIH (sobre todo en el África subsahariana), pero es menos prevalente en EE. UU. por las extensas prácticas de detección selectiva del VIH en las madres. En 2017 solo se diagnosticó un VIH adquirido de forma perinatal en 73 niños menores de 13 años en EE. UU. En las pacientes que consultan de urgencias sin estar sometidas a cuidados prenatales debería realizarse la determinación selectiva del VIH en el primer contacto, aunque este momento sea poco después de un parto urgente. La detección selectiva debería realizarse con una prueba de combinación rápida o de cuarta generación (anticuerpo/antígeno), seguida de las pruebas de ácidos nucleicos (NAT) en las pacientes de alto riesgo.

Tuberculosis

Puede resultar difícil diagnosticar una coinfección o la activación de una tuberculosis latente (TB) durante el embarazo porque este puede recordar e incluso enmascarar los síntomas de la tuberculosis precoz (p. ej., taquipnea, fatiga). Los síntomas de presentación durante el embarazo son parecidos a los descritos fuera del embarazo e incluyen tos, pérdida de peso, fiebre, malestar y fatiga. La identificación de una anemia moderada a grave en una mujer infectada por el VIH durante el embarazo obliga a descartar la TB.

No parece que la tuberculosis se acelere durante el embarazo ni que esta situación afecte a la localización de la infección. La activación de una TB es mucho más frecuente en el posparto que en el período perinatal.

Los lactantes de madres infectadas por TB tienen un riesgo doble a triple de prematuridad y bajo peso al nacer, además de más probabilidad de muerte perinatal. Existe una constelación bien definida de manifestaciones clínicas neonatales, caracterizadas por lesiones cutáneas y mucosas en la primera semana de vida y un complejo primario hepático que incluye granulomas caseosos hepáticos. Estos riesgos aumentados se asocian de forma muy importante a un diagnóstico tardío, tratamiento inadecuado y enfermedad avanzada. Las mujeres embarazadas con una tuberculosis activa deberían iniciar el tratamiento en cuanto se establezca el diagnóstico. El riesgo de transmisión de este germen al lactante supera los riesgos que el fármaco representa para la salud de la madre.

El tratamiento inicial preferido para las embarazadas es la combinación de INH, rifampicina y etambutol, que no resulta teratógeno. La rifampicina y la INH atraviesan libremente la placenta. Los fármacos de segunda línea tienen un mayor riesgo de teratogenicidad y se deben emplear con mayor cautela.

Sífilis

La incidencia de sífilis primaria y secundaria ha ido aumentando lentamente en las mujeres en edad fértil norteamericanas desde finales de la década de los noventa y este incremento se ha observado también en la incidencia de sífilis congénita.

La sífilis produce numerosas complicaciones durante la gestación, pero la secuela más importante es la sífilis congénita, un síndrome caracterizado por hepatoesplenomegalia, osteocondritis, ictericia, exantema, linfoadenopatías, rinitis, dientes de Hutchinson y anemia. La mortalidad de los lactantes con sífilis congénita es elevada. La ecografía fetal antes de la semana 20 de gestación permite valorar las malformaciones compatibles con una sífilis congénita. Los signos ecográficos de sífilis fetal se asocian a un mayor riesgo de sífilis congénita en el parto y pocos de ellos regresan por completo tras un tratamiento suficiente.

El tratamiento es idéntico al empleado fuera del embarazo y se usan las dosis de penicilina G benzatina adecuadas para cada estadio de la enfermedad. Durante el embarazo, la penicilina es el único tratamiento eficaz conocido de la sífilis congénita y las embarazadas con alergia a este fármaco deberían ser sensibilizadas y tratadas con penicilina. Los fracasos del tratamiento que determinan una sífilis congénita son más probables en mujeres con sífilis secundaria, que tienen niveles elevados en la prueba de reagina plasmática rápida o del Venereal Disease Research Laboratory y cuando el intervalo entre el tratamiento y el parto es inferior a 30 días.

Hepatitis vírica

Hepatitis B

Se notifican todavía 14.000 casos nuevos de hepatitis B cada año en EE. UU., pero posiblemente esta cifra infraestime la carga de esta enfermedad, dada la ausencia de síntomas en la infección precoz. En EE. UU. padecen hepatitis B crónica entre 800.000 y 1.400.000 personas. La transmisión perinatal se describe en un 10-20% de las mujeres seropositivas para el antígeno de superficie del VHB (HBsAg) solo, pero alcanza casi un 90% para aquellas mujeres seropositivas para HBsAg y antígeno de la envoltura del VHB (HBeAg); también es más probable si la mujer sufre una infección aguda durante el tercer trimestre. Hasta un 90% de los lactantes con infección por el VHB se convierten en portadores crónicos cuando son adultos y tienen riesgo de sufrir complicaciones, como cirrosis y carcinoma hepatocelular.

Los estudios han sugerido que la administración de lamivudina al final del embarazo a las mujeres con altas cargas virales de ADN del VHB reduce la transmisión vírica cuando se combina con la vacuna frente al VHB y la inmunoglobulina. Los lactantes hijos de madres positivas para HBsAg deberían recibir la inmunoglobulina frente a la hepatitis B y la primera dosis de la vacuna en las 12 primeras horas de vida. Posteriormente se administrarán dos dosis adicionales de la vacuna.

Hepatitis C

Entre 2009 y 2019 se han notificado 94.824 casos de infección materna por el VHC en 31 millones de partos de feto vivo en EE. UU. (0,3%). La frecuencia de infección por el VHC materna aumentó de 1,8 a 4,7 casos por cada 1.000 nacidos vivos.[29]

La transmisión vertical es poco frecuente en madres con anticuerpos frente al VHC sin ARN del VHC circulante. Sin embargo, la transmisión perinatal está aumentada cuando existe viremia del VHC, algo que se describe aproximadamente en un 5% de los casos. La frecuencia de transmisión es incluso más elevada cuando existe una coinfección por el VIH; las frecuencias de coinfectividad por el VHC y el VIH son 10 veces superiores a las encontradas en las madres no infectadas por el VIH. La transmisión perinatal es actualmente la principal causa de transmisión del VHC a niños en los países de rentas medias a altas. No se ha demostrado que la cesárea prevenga la transmisión del VHC. No se dispone de vacunas ni inmunoglobulinas para prevenir la hepatitis C y no está indicada la detección selectiva prenatal de rutina.

Las complicaciones obstétricas de tipo hemorrágico, incluida la CID y el shock y la consiguiente necesidad de transfusión, son más frecuentes en las pacientes infectadas por el VHC y se describen frecuencias especialmente altas en el período periparto. Las madres infectadas por el VHC tienen un mayor riesgo de mortinatalidad, de necesidad de una cesárea, de parto prematuro y de fetos pequeños para la edad gestacional. Este riesgo aumenta todavía más si existe una coinfección por hepatitis B.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS

Las enfermedades autoinmunitarias inflamatorias (EAII) muestran una fuerte predilección por las mujeres y suelen debutar en los años fértiles. El embarazo puede influir sobre la evolución de la EAII de forma variable; algunos procesos mejoran (artritis reumatoide), otros no sufren modificaciones (síndrome de Sjögren) y otros empeoran (LES). Aunque las EAII son procesos crónicos, sus manifestaciones agudas pueden ser graves y plantean dificultades diagnósticas y terapéuticas. La enfermedad materna activa durante el embarazo se asocia a un mal pronóstico del embarazo. Esta mala evolución se puede reducir optimizando los regímenes de supresión de la enfermedad antes de la concepción, tratando de forma agresiva la EAII durante el embarazo y tratando de forma enérgica las complicaciones urgentes en este período.

Lupus eritematoso sistémico

El LES es la EAII más frecuente en urgencias relacionadas con el embarazo. Entre las complicaciones maternas se incluyen los brotes de lupus, la hipertensión (exacerbación de la preexistente), la nefritis, la preeclampsia

y la eclampsia. Las concentraciones altas de anticoagulante lúpico y anticuerpos antifosfolípido se consideran marcadores de actividad de la enfermedad y son buenos predictores de un mal pronóstico del embarazo. La frecuencia de preeclampsia y eclampsia asociadas al LES, que recientemente era del 15-20%, se ha ido reduciendo gracias a un manejo óptimo previo al embarazo de la enfermedad activa y la introducción de un tratamiento con dosis bajas de ácido acetilsalicílico antes de la semana 16 de embarazo.[30] Cuando aparezca una hipertensión en un embarazo asociado a LES se debería realizar el diagnóstico diferencial entre una glomerulonefritis lúpica y una preeclampsia, dado que ambos cuadros se caracterizan por una proteinuria progresiva. La aparición de alteraciones en el sedimento de orina, el incremento de los títulos de anticuerpos frente al ADN y la reducción de las concentraciones de C3 y C4 sugieren nefritis lúpica.

La complicación neurológica más frecuente del LES en el embarazo es la trombosis del seno venoso cerebral. Los síntomas de presentación más frecuentes son la cefalea aguda o subaguda (80%), alteraciones del nivel de conciencia (25%), síntomas auditivos (21), paresia (20%) y convulsiones epilépticas (15%). Las presentaciones neurológicas pueden asociarse a un subgrupo de pacientes con LES que tienen anticuerpos antifosfolípidos y aproximadamente la mitad de estas pacientes sufrirán trastornos por trombosis durante el embarazo, una trombofilia adquirida mediada por anticuerpos. La presentación arterial más frecuente es el accidente cerebrovascular; se encuentran anticuerpos antifosfolípidos (aPL) hasta en un 20% de las pacientes que sufren un accidente cerebrovascular isquémico antes de los 50 años.

El síndrome por antifosfolípidos (SAF) se caracteriza por: 1) manifestaciones clínicas de coagulación de vasos profundos durante el embarazo; 2) morbilidad por el embarazo, en general muerte fetal o neonatal, y 3) pruebas analíticas confirmatorias, que incluyen anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina de tipo IgG y/o IgM y anticuerpos frente a la glucoproteína β_2 I de tipo IgG y/o IgM.

La presentación trombótica más frecuente del SAF es la trombosis venosa profunda (TVP) de la extremidad inferior. La presentación más grave de tipo trombótico del SAF es el SAF catastrófico (SAFC), que es infrecuente. Este cuadro se caracteriza por trombosis de vasos pequeños de aparición rápida, disfunción o insuficiencia multiorgánica (renal, hepática) y una elevada mortalidad materna.

Las EAII se asocian a mala evolución del embarazo, que incluye muerte fetal (4%), muerte neonatal (1%), parto prematuro (9%) y neonato PEG (10%).[31] Los predictores basales de un mal pronóstico incluyen la presencia de anticoagulante lúpico, el uso de antihipertensivos, un valor alto del índice de actividad de la enfermedad durante el embarazo (Pregnancy Disease Activity Index) y la plaquetopenia. La frecuencia de mal pronóstico del embarazo en las mujeres que tenían medidas previas de enfermedad activa es del 58% y la mortalidad neonatal alcanza un 22%. Los neonatos de pacientes con lupus tienen un riesgo aumentado de lupus neonatal y bloqueo cardíaco si sus madres son positivas para SSA/SSB.

Los corticoesteroides son la base del tratamiento de la mayor parte de las complicaciones o exacerbaciones reumatológicas. Se ha planteado la administración de ácido acetilsalicílico en todos los embarazos relacionados con lupus a partir de la semana 16 de gestación y otros regímenes de AINE siguen siendo útiles para los brotes de actividad inflamatoria. Los fármacos citotóxicos se consideran tratamiento de segunda línea para las enfermedades reumatológicas. La ciclofosfamida y el metotrexato son potentes teratógenos e inducen aborto y se deberían evitar, sobre todo en el primer trimestre. Parece que la azatioprina es el citotóxico que se tolera mucho mejor durante el embarazo.

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Esquizofrenia, trastorno bipolar y depresión

El riesgo y los principios de tratamiento que se aplican a la esquizofrenia y los trastornos bipolares son similares durante el embarazo. En ambos cuadros, la suspensión abrupta de la medicación se asocia a una elevada frecuencia de recaídas durante el embarazo. El trastorno bipolar y la esquizofrenia no tratados se consideran factores de riesgo independientes de malformaciones congénitas.

Esta población de pacientes debería evitar la polifarmacia durante el embarazo, dado que contribuye al riesgo de mala evolución fetal y materna. El tratamiento recomendado incluye solo antipsicóticos de segunda generación para tratar de controlar la enfermedad con la menor dosis aceptable de un fármaco determinado.[32]

Hasta un 17% de las embarazadas sufren un trastorno depresivo mayor y un 25% de las embarazadas con un trastorno bipolar sufren una exacerbación de su estado de ánimo. La ansiedad y la depresión se asocian a mal pronóstico del embarazo con aparición de preeclampsia, necesidad de parto instrumental o cesárea urgente.

La mala evolución neonatal incluye bajo peso al nacer y parto prematuro. Los efectos negativos de la depresión durante el embarazo pueden aparecer en el período neonatal tardío e incluso en etapas posteriores de la infancia. Los lactantes de madres con una depresión significativa muestran concentraciones aumentadas de cortisol y noradrenalina y reducción de la dopamina. Los neonatos pueden presentar alteraciones del EEG, reducción del tono vagal y conductas parecidas a la depresión/estrés. Además, pueden aparecer complicaciones como aumento de las muertes prematuras e ingresos en la unidad de cuidados intensivos neonatales y obesidad central en los niños mayores.[33] El trastorno depresivo mayor durante el embarazo responde bien a la terapia cognitivo conductual y la farmacoterapia.

Trastornos alimentarios

La incidencia máxima de los trastornos alimentarios ocurre en los años fértiles, de forma que la probabilidad de que un embarazo se complique por una anorexia nerviosa (AN) o bulimia nerviosa (BN) es alta. La prevalencia de trastornos alimentarios durante el embarazo es del 7%. La prevalencia global de AN es del 1% en las mujeres adultas jóvenes y la edad media de aparición son 17 años, mientras que la prevalencia de BN es del 1-3% en esta misma población. Un 90% de todos los trastornos alimentarios debutan antes de los 25 años. La elevada incidencia de amenorrea en la AN hace que el embarazo sea menos probable que en la BN. Las complicaciones médicas de la AN incluyen bradicardia, hipotensión, cambios ortostáticos, hipotermia, prolapso de la válvula mitral y síntomas asociados a los trastornos electrolíticos. También se pueden encontrar anemia y transaminitis.

El embarazo precipita con frecuencia un trastorno alimentario subclínico o exacerba la enfermedad en remisión. La pérdida de control de la imagen corporal y el aumento de peso son situaciones que con frecuencia inducen la recaída. El embarazo puede evolucionar mal con aumento de la frecuencia de aborto, bajo peso al nacer, parto prematuro, malformaciones congénitas y riesgo de parto por cesárea. Una dieta inadecuada con la consiguiente deficiencia de folato aumenta la probabilidad de malformaciones congénitas del tubo neural. En el posparto el riesgo de depresión se triplica en las madres con antecedentes de trastornos alimentarios.

El tratamiento de los trastornos alimentarios durante el embarazo se centra en la recuperación de los parámetros fisiológicos normales, aporte de electrólitos y corrección de la cetosis. La Food and Drug Administration de EE. UU. no recomienda ninguna intervención farmacológica para la AN, pero el tratamiento con antidepresivos puede ser beneficioso en pacientes con exacerbación de una BN.

Trastorno por consumo/abuso de sustancias

La prevalencia de trastorno por consumo de sustancias en el embarazo está aumentando y esto tiene unos grandes costes personales y para la sociedad. La dependencia de sustancias no se identifica muchas veces durante el embarazo, salvo que la refiera la propia paciente o se descubra un embarazo no planificado al evaluar un trastorno relacionado con abuso de sustancias en la madre. Esto ocurre de forma especialmente frecuente en urgencias, donde las mujeres en edad fértil consultan con frecuencia por complicaciones asociadas y se identifica de forma coincidente el embarazo.

La frecuencia global de consumo de sustancias ha ido aumentando de forma constante en las tres últimas décadas. Según una encuesta nacional realizada en EE. UU. en 2012, un 6% de las mujeres embarazadas consume drogas ilegales, un 9% beben alcohol y un 16% fuman, lo que se traduce en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la exposición intrauterina de más de 380.000 descendientes a sustancias ilegales, más de 550.000 al alcohol y más de un millón al tabaco. En estos números no se contemplan la epidemia rápidamente creciente de consumo de opioides en EE. UU.

La repercusión del consumo de sustancias durante el embarazo viene determinada por: 1) exposición específica (consumo de una sola o de múltiples sustancias); 2) la relación temporal con la gestación; 3) la duración de la exposición; 4) la dosis de la exposición, y 5) otras comorbilidades maternas (p. ej., tabaco, estado general de nutrición). Existe una potente asociación entre el trastorno por abuso de sustancias y las enfermedades psiquiátricas, sobre todo depresión y psicosis.

En este contexto, los términos *trastorno por consumo* y *dependencia* se consideran sinónimos, aunque se trata de entidades clínicas distintas. Estos dos trastornos repercuten de forma similar en la salud materna y neonatal y las complicaciones relacionadas con el embarazo.

Alcohol

Aproximadamente un 50% de las mujeres en edad fértil se autorreconocen consumidoras de alcohol y un 15% refieren borracheras. Casi dos millones de mujeres cada año tienen riesgo de quedar embarazadas mientras están expuestas al alcohol, situación que se define como mujeres que no adoptan medidas anticonceptivas, que beben en la actualidad y que tienen actividad sexual con varones. Cuando se diagnostica el embarazo, la frecuencia de consumo activo del alcohol por la embarazada se reduce a un 7% y las borracheras, a menos del 2%. Sin embargo, puede que la incidencia real de esta enfermedad esté muy infravalorada. Por desgracia, las mujeres embarazadas que consultan a urgencias tienen una probabilidad un 75% inferior de ser sometidas a pruebas de consumo de drogas o alcohol que las no embarazadas.[34] Aunque una embarazada tenga sospecha de trastornos psiquiátricos o de abuso de sustancias, existe una menor probabilidad de que les realicen una detección selectiva de drogas o alcohol. Se recomienda realizar la detección selectiva del consumo de alcohol durante el embarazo para identificar los casos de riesgo. Las herramientas de detección selectiva que asumen que existe consumo alcohólico consiguen una notificación más honesta por parte de las pacientes.

No existe un umbral de consumo alcohólico seguro durante el embarazo y el consumo de tan solo una bebida diaria puede asociarse a un aumento de la frecuencia de CIR y bajo peso al nacimiento. Un consumo más importante de alcohol que supere las tres bebidas diarias aumenta la frecuencia de aborto y más de cinco duplica o triplica el riesgo de muerte intrauterina fetal en comparación con las madres no bebedoras. El consumo de alcohol durante el embarazo es la causa más prevenible de retraso del desarrollo y los niños expuestos al alcohol tienen un riesgo relativo 1,7 veces superior de retraso mental y 2,5 veces superior de conducta delictiva.[35]

Las malformaciones congénitas asociadas a la exposición intrauterina al alcohol pueden clasificarse dentro de los trastornos del espectro del alcohol fetal. El síndrome del alcohol fetal, que es la forma más grave dentro de este grupo, tiene una prevalencia de hasta 1/1.000 partos. Se caracteriza por al menos una de una serie de alteraciones morfológicas asociadas a un consumo importante de alcohol (> tres bebidas diarias); estas alteraciones incluyen hipoplasia del tercio medio de la cara, filtro plano, puente nasal bajo, pliegues epicánticos, acortamiento de la fisura palpebral, orejas de implantación baja y microcefalia. También puede asociarse a malformaciones oculares, cardíacas y esqueléticas.

El tratamiento de las madres alcohólicas es difícil. Igual que sucede en las mujeres no embarazadas, los síntomas de abstinencia se suelen manifestar a las 6-24 h del último consumo. Se debería ingresar a la paciente para tratamiento hospitalario en cuanto aparezca cualquier signo de abstinencia. No existen muchos datos sobre el riesgo de *delirium tremens* y abstinencia grave en las embarazadas comparadas con el resto de población. También se dispone de poca información sobre los perfiles de seguridad de los fármacos que se administran para tratar los síntomas de abstinencia. El uso de naltrexona, acamprosato o disulfiram o el uso a largo plazo de benzodiacepinas no han sido estudiados en el embarazo.

Tabaco

Los efectos negativos a largo plazo del tabaquismo sobre el crecimiento y desarrollo fetal han sido bien demostrados e incluyen el riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL). La insuficiencia placentaria crónica y la vasoconstricción aumentan el riesgo de aborto, muerte intrauterina, parto prematuro, CIR y pie zambo. El tabaquismo materno se ha vinculado también con la bronquiolitis grave en la lactancia. Por el contrario, el tabaco reduce el riesgo de preeclampsia.

El tratamiento de la adicción al tabaco durante el embarazo es sobre todo conductual y cognitivo. Los parches de nicotina no se han asociado a consecuencias negativas para la madre o el recién nacido cuando se emplean en el segundo o el tercer trimestres.

Cannabis

El cannabis es la droga de uso lúdico más empleada durante el embarazo. Existe una asociación entre el consumo de cannabis por la madre y la aparición de anemia. Aunque el consumo de marihuana durante el embarazo no se asocia a malformaciones congénitas mayores ni aumento del riesgo de muerte intrauterina, se ha descrito vinculación con bajo peso al nacimiento y necesidad de ingreso en una UCI neonatal. Los lactantes de madres consumidoras de cannabis muestran temblor, una respuesta exagerada ante un susto y llanto de tono agudo. Estas son algunas de las características descritas en el síndrome de abstinencia neonatal (SAN) o el síndrome de abstinencia de opioides neonatal (SAON), que se comentan de forma detallada más adelante (v. «Opioides»). El cannabis se excreta por la leche materna y se ha asociado a deterioro neurológico con la exposición continuada.

Cocaína y metanfetaminas

La prevalencia de consumo de estimulantes durante el embarazo posiblemente está infrarreconocida. El consumo materno de cocaína, metanfetaminas y estimulantes se vincula de forma independiente con el CIR por alteración de la circulación placentaria y los partos prematuros antes de la semana 36, la preeclampsia, la muerte fetal intrauterina y el aumento de la incidencia de cesárea, hipertensión gestacional y diabetes mellitus gestacional. La cocaína aumenta también el riesgo de desprendimiento e infarto placentario.

Los lactantes de madres adictas a las metanfetaminas tienen valores más bajos de la escala de Apgar y mayor mortalidad y frecuencia de ictericia neonatal, pero también presentan diferencias en la anatomía cerebral con una reducción de los volúmenes subcorticales. El riesgo de mala evolución aumenta cuando la madre consume múltiples sustancias o en presencia de otros riesgos maternos, como una mala nutrición. No parece que el consumo de cocaína se asocie a un aumento significativo de las malformaciones congénitas neonatales, aunque existe un ligero aumento del riesgo de paladar hendido por exposición a la cocaína.

Los objetivos principales del tratamiento de las embarazadas adictas a las metanfetaminas incluyen la suspensión del consumo y la abstinencia, pero una suspensión inmediata puede producir depresión, fatiga y psicosis. El tratamiento de una embarazada con una intoxicación aguda por cocaína o metanfetamina puede incluir el uso juicioso de benzodiacepinas y antipsicóticos, sopesando la relación riesgo-beneficio del tratamiento frente a la inestabilidad médica y psiquiátrica de la paciente, aunque no siempre es necesario. Las metanfetaminas se excretan en la leche materna, de forma que el lactante sigue expuesto después del embarazo.

Opioides

Aproximadamente un 7% de todas las embarazadas consumen opioides, lo que representa un aumento significativo en la última década.[36] Esto ha generado un efecto en cascada sobre el alto número de lactantes adictos que han necesitado cuidados intensivos neonatales. Existe un riesgo significativo de embarazo no deseado entre las adictas a opioides, que se aproxima al 90% y que contrasta con el 40% en la población general.[37] La urgencia es un probable sitio de entrada de la embarazada adicta a opioides al sistema sanitario.

En los lactantes de madres adictas a los opioides no se describen síndromes bien definidos, malformaciones congénitas o efectos teratógenos,

aunque existe cierta asociación con el labio leporino y la comunicación interventricular. Los riesgos neonatales incluyen el CIR, en concreto un tamaño pequeño simétrico y una reducción del perímetro cefálico, y aumento del riesgo de SMSL. Se han descrito riesgos maternos de hemorragia posparto, parto prematuro y mayor frecuencia de cesárea. La principal complicación de los lactantes hijos de madres adictas a opioides es el síndrome de abstinencia de opioides neonatal (SAON), que se llama también síndrome de abstinencia neonatal (SAN) y comprende una constelación de cambios fisiológicos y conductuales en los recién nacidos de madres adictas secundarios a una suspensión abrupta de la exposición fetal a estas sustancias. El síndrome se caracteriza por: 1) alteraciones del SNC, incluido un llanto excesivo o continuo muy agudo, acortamiento del patrón de sueño posprandial, reflejos hiperactivos del recién nacido, temblor y aumento del tono muscular, mioclonías o convulsiones francas; 2) alteraciones metabólicas y respiratorias (p. ej., sudoración, hipertermia, bostezos, livedo de la piel, estornudos, aleteo nasal, taquipnea), y 3) alteraciones digestivas (p, ej., aumento de la succión, mala alimentación, regurgitación o vómitos en escopetazo, heces diarreicas o acuosas). La escala de Finnegan, desarrollada en la década de los setenta, sigue siendo el pilar fundamental para valorar el SAON en los neonatos. El tratamiento del SAON es de soporte. La incidencia de este síndrome ha aumentado con rapidez en la última década. Un 97% de estos lactantes necesitan un ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatal.

Ha llegado una nueva generación de madres y lactantes que han estado expuestos a metadona, buprenorfina o naltrexona. En comparación con las madres que consumen opioides, aquellas que reciben agonistas tienen un mejor pronóstico del embarazo y un menor riesgo de SAON.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Ali Z, Nilas L, Ulrik CS. Low risk of adverse obstetrical and perinatal outcome in pregnancies complicated by asthma: a case control study. *Respir Med*. 2016;120:124–130. ISSN 1532-3064. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27817809.
2. Murphy VE, Jensen ME, Gibson PG. Asthma during pregnancy: exacerbations, management, and health outcomes for mother and infant. *Semin Respir Crit Care Med*. 2017;38(2):160–173. ISSN 1069-3424. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000401684100005 >.
3. Namazy JA, Schatz M. Pharmacotherapy options to treat asthma during pregnancy. *Expert Opin Pharmacother*. 2015;16(12):1783–1791. ISSN 1465-6566. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000359392300006 >.
4. Hasegawa K, et al. Improved management of acute asthma among pregnant women presenting to the ED. *Chest*. 2015;147(2):406–414. ISSN 0012-3692. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000349423200021 >.
5. ACOG Practice Bulletin No. 212: pregnancy and heart disease. *Obstet Gynecol*. 2019;133(5):e320–e356. ISSN 1873-233X. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31022123.
6. Regitz-Zagrosek V, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018;39(34):3165–3241. ISSN 1522-9645. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30165544.
7. Chahine KM, Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy: new Concepts for classification and management. *Am J Perinatol*. 2019;36(2):161–168. ISSN 1098-8785. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29986344.
8. Magee LA, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med*. 2015;372(5):407–417. ISSN 1533-4406. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25629739.
9. Magee, LA. et al. The CHIPS randomized controlled trial (control of hypertension in pregnancy study): is severe hypertension Just an elevated blood pressure? *Hypertension*. 2016;68(5):1153–1159. ISSN 1524-4563. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27620393.
10. ACOG Committee Opinion No. 767 summary: emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol*. 2019;133(2):409–412. ISSN 1873-233X. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30681541.
11. Ward Platt M. The MBRRACE-UK perinatal surveillance report. *Arch Dis child fetal neonatal Ed*. 2016;101(1):F4–F5. ISSN 1468-2052. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26527636.
12. Smilowitz NR, et al. Acute myocardial infarction during pregnancy and the Puerperium in the United States. *Mayo Clin Proc*. 2018;93(10):1404–1414. ISSN 1942-5546. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30031555.
13. Havakuk O, et al. Pregnancy and the risk of spontaneous coronary artery dissection: an analysis of 120 Contemporary cases. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10(3). ISSN 1941-7632. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28302642.
14. Tweet MS, et al. Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(4):426–435. ISSN 1558-3597. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28728686.
15. Van Hagen IM, et al. Pregnancy in women with a mechanical heart valve: data of the European Society of Cardiology Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC). *Circulation*. 2015;132(2):132–142. ISSN 1524-4539. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26100109.
16. Nishimura RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. *Circulation*. 2014;129(23):e521–e643. ISSN 1524-4539. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24589853.
17. Cantor AG, et al. Routine iron supplementation and screening for iron deficiency anemia in pregnancy: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2015;162(8):566–576. ISSN 1539-3704. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25820661.
18. Peña-Rosas JP, et al. Intermittent oral iron supplementation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;10:CD009997. ISSN 1469–1493X. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26482110.
19. Okusanya BO, Oladapo OT. Prophylactic versus selective blood transfusion for sickle cell disease in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;12. CD010378. ISSN 1469–1493X. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28005272.
20. Tomson T, et al. Management of epilepsy in pregnancy: a report from the International League Against Epilepsy Task Force on Women and Pregnancy. *Epileptic Disord*. 2019;21(6):497–517. ISSN 1950-6945. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31782407.
21. Veroniki AA, et al. Comparative safety of anti-epileptic drugs during pregnancy: a systematic review and network meta-analysis of congenital malformations and prenatal outcomes. *BMC Med*. 2017;15(1):95. ISSN 1741-7015. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28472982.
22. Rajiv KR, Radhakrishnan A. Status epilepticus in pregnancy: Etiology, management, and clinical outcomes. *Epilepsy Behav*. 2017;76:114–119. ISSN 1525-5069. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28899640.
23. Alroughani R, et al. Relapse occurrence in women with multiple sclerosis during pregnancy in the new treatment era. *Neurology*. 2018;90(10):e840–e846. ISSN 1526-632X. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29429970.
24. Vaughn C, et al. An update on the use of disease-modifying therapy in pregnant patients with multiple sclerosis. *CNS Drugs*. 2018;32(2):161–178. ISSN 1179-1934. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29508244.
25. Crane DA, et al. Pregnancy outcomes in women with spinal cord injuries: a population-based study. *Pharm Manag PM R*. 2019;11(8):795–806. ISSN 1934-1563. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30729746.
26. DUCCI RD, et al. Clinical follow-up of pregnancy in myasthenia gravis patients. *Neuromuscul Disord*. 2017;27(4):352–357. ISSN 1873-2364. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28256306.
27. Sanders DB, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: Executive summary. *Neurology*. 2016;87(4):419–425. ISSN 1526-632X. Disponível em. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27358333.
28. Uthman OA, et al. Timing of initiation of antiretroviral therapy and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet HIV*. 2017;4(1):e21–e30. ISSN 2352-3018.
29. Rosenberg ES, et al. Prevalence of hepatitis C Virus infection in US states and the District of Columbia, 2013 to 2016. *JAMA Netw Open*. 2018;1(8):e186371. ISSN 2574-3805.
30. Dong Y, et al. Preeclampsia in systemic lupus erythematosus pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol*. 2019. ISSN 0770–3198.
31. Buyon JP, et al. Predictors of pregnancy outcomes in patients with lupus: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2015;163(3):153–163. ISSN 0003-4819.
32. Breadon C, Kulkarni J. An update on medication management of women with schizophrenia in pregnancy. *Expert Opin Pharmacother*. 2019;20(11):1365–1376. ISSN 1465-6566.
33. Gentile S, Fusco ML. Neurodevelopmental outcomes in infants exposed in utero to antipsychotics: a systematic review of published data. *CNS Spectr*. 2017;22(3):273–281. ISSN 1092-8529 (Print) 1092-8529.
34. Moyer CL, et al. Substance use in pregnant women using the emergency department: Undertested and Overlooked? *West J Emerg Med*. 2018;19(3):579–584. ISSN 1936-900x.
35. Cannon MJ, et al. Prevalence and characteristics of women at risk for an alcohol-exposed pregnancy (AEP) in the United States: estimates from the National Survey of Family Growth. *Matern Child Health J*. 2015;19(4):776–782. ISSN 1092-7875.
36. Elliott TE, et al. Opioid Use during pregnancy, observations of opioid use, and secular trend from 2006 to 2014 at HealthPartners medical group. *Clin J Pain*. 2018;34(8):707–712. ISSN 0749-8047.
37. Heil SH, Melbostad HS, Rey CN. Innovative approaches to reduce unintended pregnancy and improve access to contraception among women who use opioids. *Prev Med*. 2019;128(105794). ISSN 0091-7435.
38. Kelty E, Hulse GA. Retrospective Cohort study of birth outcomes in neonates exposed to naltrexone in utero: a Comparison with methadone-, buprenorphine- and non-opioid-exposed neonates. *Drugs*. 2017;77(11):1211–1219. ISSN 0012-6667.
39. Rejno G, et al. Maternal anxiety, depression and asthma and adverse pregnancy outcomes—a population based study. *Sci Rep*. 2019;9(1):13101. ISSN 2045-2322.

Tratamiento farmacológico en el embarazo

Valerie A. Dobiesz y Daniel W. Robinson

CONCEPTOS CLAVE

- Las malformaciones congénitas inducidas por sustancias químicas son responsables aproximadamente del 1-3% de todos los partos anormales.
- La edad gestacional resulta clave para determinar la influencia de una exposición determinada, sobre todo durante la organogénesis (días 21-56 de vida fetal), durante la cual se forman los principales órganos corporales.
- Los datos humanos sobre la teratogenicidad y toxicidad fetal de los fármacos suelen ser limitados y resulta difícil determinar asociaciones causales, sobre todo con los fármacos más recientes.
- En general la salud del feto se relaciona de forma directa con la de la madre y se debería administrar un fármaco siempre que el beneficio para ella supere los riesgos para el feto.
- Durante el embarazo se deberían evitar determinados medicamentos, porque son teratógenos conocidos y producen posibles efectos tóxicos en el recién nacido; entre estos se incluyen los antiepilépticos, los derivados de la warfarina, los AINE, las sulfonamidas, las fluoroquinolonas y los IECA. Si no se dispone de alternativas para estos compuestos, se recomienda administrar la mínima dosis posible durante el menor tiempo posible.

FUNDAMENTOS

Más de un 90% de las mujeres reciben al menos un fármaco de venta libre o con receta durante el embarazo y en general el consumo de fármacos durante el embarazo ha aumentado en las tres últimas décadas. Un estudio reveló que solo en un 22% de las mujeres en edad fértil se realiza una prueba de embarazo cuando se les administran fármacos potencialmente lesivos o teratógenos en urgencias.[1] Por desgracia, la mayor parte de la investigación sobre el uso de fármacos durante el embarazo resulta insuficiente para determinar de forma fiable y exacta los riesgos para la madre y el feto, sobre todo con los fármacos más recientes. Solo se han analizado la seguridad y la eficacia durante el embarazo de forma específica para unos pocos fármacos. La prescripción de fármacos durante el embarazo debe tener en consideración los cambios fisiológicos asociados a este y los beneficios y riesgos para la madre y el feto en desarrollo.

La edad fetal en el momento de la exposición a un fármaco resulta clave para determinar su repercusión sobre el embarazo. La vulnerabilidad del feto a los tóxicos es máxima durante la organogénesis (días 21-56 de vida fetal). La exposición durante este período puede producir malformaciones anatómicas mayores. Superado este período, la exposición puede alterar el crecimiento y desarrollo del feto. El desarrollo funcional del sistema nervioso central (SNC) se afecta cuando se produce una exposición a teratógenos del SNC entre las semanas 10 y 17 de embarazo.

Se producen malformaciones mayores en un 3-5% de todos los nacidos vivos. Se desconoce la causa de la mayor parte de ellas, pero un 1-3% se consideran debidas a factores farmacéuticos o ambientales. Un teratógeno es cualquier agente químico, farmacológico, ambiental o mecánico que puede producir alteraciones del desarrollo del producto de la concepción. Dentro de este concepto se encuentran alteraciones funcionales, limitación del crecimiento y malformaciones congénitas.

El proceso de determinación de la teratogenicidad resulta tedioso y con frecuencia sesgado. Las investigaciones en animales no siempre son aplicables a humanos, aunque tienen valor para determinar inicialmente el riesgo, y en general no se realizan estudios prospectivos controlados en humanos por motivos éticos. En consecuencia, la mayor parte de los conocimientos actuales sobre la teratogenicidad derivan de estudios menos rigurosos, que tienen una debilidad inherente para establecer una relación causal entre una exposición específica y una determinada malformación. La base genética del feto, el momento y duración de la exposición, los factores ambientales, las exposiciones múltiples, las deficiencias nutricionales, las enfermedades maternas y el consumo de drogas pueden contribuir a la evolución del embarazo. Se necesitan estudios poblacionales amplios para comprender la relación entre el pronóstico del embarazo y la exposición intrauterina. Por último, puede que la teratogenicidad no se ponga a manifiesto hasta años después del parto, como sucede con el dietilestilbestrol.

Clasificación de los riesgos teratógenos

La FDA elaboró una regla final para el etiquetado de los fármacos llamada Pregnancy and Lactation Labeling Rule (PLLR) en junio de 2015. La PLLR modificó el contenido y el formato del etiquetado de los fármacos de venta con receta para ayudar a los profesionales sanitarios a valorar mejor los beneficios y riesgos al asesorar a las embarazadas y lactantes que reciben fármacos. Esta regla exige la eliminación de las categorías denominadas con letras (A, B, C, D y X) y la incorporación en el prospecto de un resumen de datos sobre los riesgos del fármaco durante el embarazo y la lactancia y también sobre la repercusión que tiene sobre la reproducción masculina y femenina. Se deben incluir datos actualizados que apoyen el contenido del resumen y cualquier información relevante que permita a los profesionales sanitarios adoptar decisiones informadas y asesorar a las pacientes. La PLLR también obliga a actualizar el prospecto siempre que se disponga de nueva información. Los fármacos que ya estaban aprobados antes de la aplicación de esta regla están siendo actualizados. En este momento existen una serie de recursos de teratología clínica *online* que asignan los riesgos, como Clinical Pharmacology, TERIS y Micromedex Reprotox (*Catálogo de agentes teratógenos* de Shepard).

Paso de fármacos a través de la placenta

El paso de un fármaco a través de la placenta suele ocurrir mediante difusión pasiva simple o transporte ligado a proteínas. La única separación entre la circulación materna y fetal es una delgada capa de células trofoblásticas. La capacidad de un fármaco de acceder a la circulación fetal depende del tamaño molecular, el estado iónico, la liposolubilidad y el grado de

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

unión a proteínas. Los fármacos cuya masa molecular es inferior a 5 kilodaltons (kDa) difunden con facilidad. Las sustancias aniónicas difunden a través de la capa de lípidos con más facilidad que las formas ionizadas. Un fármaco libre difunde mejor que el ligado a proteínas. Dado que el pH fetal es ligeramente más alcalótico que el materno, los ácidos orgánicos débiles pueden quedar atrapados por iones en la circulación fetal, aumentando la exposición fetal a estos.

Paso de fármacos durante la lactancia

En general, los fármacos que se administran a la madre por vía oral o parenteral difunden de forma pasiva a la leche y luego regresan a la circulación materna para su excreción. La cantidad del fármaco que alcanza la leche depende de muchos factores. Las sustancias liposolubles y no iónicas difunden con mayor facilidad, mientras que las ligadas a proteínas lo hacen menos. Independientemente de que una sustancia se concentre en la leche materna o no, el neonato consigue detoxificarla en general sin efectos adversos y solo unos pocos fármacos representan un riesgo grave para el lactante. No se debe valorar la suspensión de la lactancia, salvo en situaciones infrecuentes de toxicidad farmacológica conocida para el lactante y en todos los casos de enfermedad crítica de la madre.

Tratamiento farmacológico durante el embarazo

En general, la salud del feto se relaciona de forma directa con la salud de la madre. Los médicos no deberían retrasar los fármacos que pueden salvar la vida de las embarazadas por el riesgo posible para el feto y deberían realizar la reanimación de estas mujeres como indican las recomendaciones de soporte vital avanzado. Los médicos pueden prescribir también cualquier fármaco siempre que los beneficios para la madre superen los riesgos para el feto. Dentro de este concepto se incluyen los medicamentos para el asma, las arritmias, el estado epiléptico, las sobredosis con riesgo de muerte y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Cuando se prescriben fármacos a las mujeres embarazadas o lactantes, se deben sopesar los beneficios del tratamiento frente a los riesgos inherentes de la enfermedad o del tratamiento. Siempre se debería elegir el fármaco con la menor toxicidad conocida y se debe elegir la menor dosis eficaz.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Analgésicos

Los analgésicos de venta sin receta se emplean con frecuencia durante el embarazo y al menos dos tercios de las embarazadas consumen paracetamol. Se están publicando estudios que llaman a replantear la seguridad de estos compuestos. Varios estudios indican que los opioides cada vez se consumen más y se asocian a secuelas negativas durante el embarazo, como el síndrome de abstinencia neonatal y malformaciones congénitas (tabla 175.1).

Ácido acetilsalicílico

Los estudios indican un posible aumento del riesgo de aborto espontáneo cuando se administra ácido acetilsalicílico alrededor del momento de la concepción. Se debería evitar el consumo de dosis altas o crónicas de este fármaco

TABLA 175.1 Fármacos analgésicos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Paracetamol	Compatible, se excreta en la leche materna	AP, NTH; los estudios han sugerido un aumento del riesgo de problemas de neurodesarrollo, como trastorno de déficit de atención/hiperactividad-hipercinético, criptorquidia, asma/sibilancias de la infancia
Ibuprofeno	Compatible, se excreta en la leche materna	AP, aumenta el riesgo de aborto espontáneo en el momento de la concepción, asociación a malformaciones cardíacas estructurales y gastrosquisis; riesgo en el tercer trimestre de cierre prematuro del conducto arterioso y la consiguiente hipertensión pulmonar primaria; posible aumento del riesgo de asma si se administra durante el embarazo
Ácido acetilsalicílico	Posible toxicidad, se excreta en la leche materna	AP; aumenta el riesgo de aborto espontáneo en el momento de la concepción, evite las dosis crónicas o altas durante el embarazo; las dosis altas pueden aumentar la mortalidad perinatal, efectos teratógenos; aumento del riesgo de gastrosquisis durante el primer trimestre; aumento del riesgo de CIR y hemorragia materna y fetal en el tercer trimestre; riesgo en el tercer trimestre de cierre prematuro del conducto arterioso y la consiguiente hipertensión pulmonar primaria; el uso cerca del término puede prolongar la gestación y el parto
Codeína	Posible toxicidad Utilice con cuidado Se excreta en la leche materna, se metaboliza a morfina	EHL; los datos sobre malformaciones congénitas en humanos son inconsistentes; evite el uso prolongado o dosis altas cerca del término; puede desarrollar depresión respiratoria y/o síntomas de abstinencia, síndrome de abstinencia neonatal
Oxicodona	Posible toxicidad Utilice con cuidado Riesgo de RAG	EHL; uso durante la organogénesis asociado a un bajo riesgo absoluto de malformaciones congénitas; puede asociarse a parto prematuro, mal pronóstico fetal, SANO
Morfina	Posible toxicidad Suele ser compatible con uso a corto plazo Utilice con cuidado	AP; el uso durante la organogénesis se asocia a un bajo riesgo de MC; puede asociarse a parto prematuro y mal pronóstico fetal; el uso materno prolongado durante el embarazo puede producir un SANO

AP, atraviesa la placenta; *CIR,* crecimiento intrauterino retrasado; *EHL,* estudios en humanos limitados; *MC,* malformaciones congénitas; *NTH,* no teratogenicidad en humanos; *RAG,* reacciones adversas graves; *SANO,* síndrome de abstinencia neonatal de opioides.

Adaptado de Lopes LM, Carrilho MC, Francisco RPV, Lopes MAB, Krebs VLJ, Zugaib M. Fetal ductus arteriosus constriction and closure: analysis of the causes and perinatal outcome related to 45 consecutive cases. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29(4):638–645; ACOG Practice Bulletin No. 196: Thromboembolism in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2018;132(1):e1-e17; Shenai N, Shulman J, Gopalan P, Cheng E, Cerimele JM. Fetal outcomes in intentional over-the-counter medication overdoses in pregnancy. *Psychosomatics.* 2018;59(4):400-404; Mullins N, Galvin SL, Ramage M, et al. Buprenorphine and naloxone versus buprenorphine for opioid use disorder in pregnancy: a cohort study. *J Addict Med.* 2019;14(3):185-192; Acar S, Keskin-Arslan E, Erol-Coskun H, Kaya-Temiz T, Kaplan YC. Pregnancy outcomes following quinolone and fluoroquinolone exposure during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Reprod Toxicol.* 2019;85:65-74; Mallah N, Tohidinik HR, Etminan M, Figueiras A, Takkouche B. Prenatal exposure to macrolides and risk of congenital malformations: a meta-analysis. *Drug Saf.* 2019:43(3):1-11; Sheehy O, Santos F, Ferreira E, Berard A. The use of metronidazole during pregnancy: a review of evidence. *Curr Drug Saf.* 2015;10(2):170-179; Committee Opinion No. 717: Sulfonamides, nitrofurantoin, and risk of birth defects. *Obstet Gynecol.* 2017;130(3):e150-e152; Alsaad AM, Kaplan YC, Koren G. Exposure to fluconazole and risk of congenital malformations in the offspring: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Toxicol.* 2015;52:78-82; Floridia M, Dalzero S, Giacomet V, et al. Pregnancy and neonatal outcomes in women with HIV-1 exposed to integrase inhibitors, protease inhibitors and non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors: an observational study. *Infection.* 2020;48(2):249-258.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

durante el embarazo, porque puede afectar a la hemostasia materna y del recién nacido y provocar alteraciones hemorrágicas, con aumento de la morbimortalidad perinatal. El consumo de ácido acetilsalicílico se ha vinculado con el cierre prematuro del conducto arterioso, que determina una hipertensión pulmonar primaria del recién nacido con muerte neonatal.[2] La administración de dosis bajas de ácido acetilsalicílico (60-100 mg/día) puede resultar beneficiosa en embarazos complicados por un lupus eritematoso sistémico con anticuerpos frente a los fosfolípidos y en las que tienen riesgo de hipertensión gestacional y preeclampsia, así como en fetos con crecimiento intrauterino retrasado (CIR).[3] El ácido acetilsalicílico se excreta en la leche materna y se desaconseja su administración durante la lactancia por el riesgo de síndrome de Reye.

Analgésicos opioides

En general, parece que el uso episódico a corto plazo de opiáceos, como oxicodona, hidrocodona, morfina y fentanilo, es seguro durante el embarazo. Sin embargo, su administración cerca del término puede producir depresión respiratoria del neonato. La prescripción de narcóticos durante períodos prolongados puede asociarse a parto prematuro, bajo peso al nacer, reducción del perímetro craneal del lactante, malformaciones congénitas, muerte súbita del lactante y síndrome de abstinencia neonatal.[4] El síndrome de abstinencia neonatal se caracteriza por hiperirritabilidad del SNC, disfunción del sistema nervioso autónomo y un aumento de la mortalidad del lactante. El uso a corto plazo de opiáceos durante la lactancia parece seguro, pero se debería monitorizar de forma estrecha al lactante para descartar depresión respiratoria.

Antiinflamatorios no esteroideos

El consumo de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), durante el primer trimestre puede incrementar el riesgo de abortos espontáneos, aunque la mayor parte de los estudios que demuestran esta relación están limitados por los procesos por los que se tomó el fármaco. El mecanismo de esta asociación es la inhibición de la producción de las prostaglandinas por los AINE, que resulta esencial para la implantación del embrión. Algunos estudios epidemiológicos y animales muestran un aumento de los casos de comunicación interventricular y gastrosquisis en hijos de mujeres que consumen AINE durante el embarazo. Cuando se emplean en el tercer trimestre, los AINE inhiben el parto y pueden emplearse como tocolíticos para el parto prematuro. El uso de AINE al final del embarazo se ha relacionado con una serie de efectos negativos para el neonato, sobre todo el cierre prematuro del conducto arterioso, que provoca hipertensión pulmonar neonatal y muerte.[2] Por eso, se desaconseja su administración al final del embarazo. Parece que en general los AINE son seguros durante la lactancia.

Fármacos para la secuencia rápida de intubación

Los datos sobre la utilización de estos fármacos durante el embarazo son limitados y se han obtenido principalmente de estudios en animales y retrospectivos humanos. Ninguno de estos compuestos se ha asociado de forma constante a malformaciones congénitas o efectos adversos en el feto (tabla 175.2).

Paracetamol

El paracetamol es el analgésico más empleado durante el embarazo. No se ha asociado a malformaciones congénitas y no parece aumentar el riesgo de mala evolución del embarazo. Existen débiles evidencias sobre la relación entre el consumo materno de paracetamol durante el embarazo y un aumento del riesgo de múltiples problemas de neurodesarrollo, entre otros,

TABLA 175.2 Fármacos para la intubación de secuencia rápida

Fármaco	Lactancia materna	Resumen de riesgo clínico
Fentanilo	Compatible; puede producir sedación o depresión respiratoria	AP; asociado a malformaciones congénitas; puede producir depresión respiratoria neonatal, rigidez muscular neonatal transitoria, SANO
Etomidato	Probablemente compatible	AP; los estudios en animales no muestran teratogenicidad; disminución transitoria de las concentraciones de cortisol del recién nacido con un significado clínico desconocido; EHL; no resulta dañino si se emplea como fármaco en la inducción
Propofol	Probablemente compatible, pero no recomendado	AP; los estudios en animales no muestran malformaciones; EHL sin datos sobre uso en el primer y el segundo trimestres; parece que el uso a término es seguro, pero las dosis altas pueden asociarse a depresión respiratoria y del SNC neonatal
Tiopental	Probablemente compatible; utilice con precaución	AP; EHL; los estudios en animales no muestran malformaciones congénitas, aunque se empleen dosis altas; puede ocasionar depresión respiratoria
Ketamina	Probablemente compatible; concentraciones plasmáticas no detectables pasadas 12 h	AP; se emplea con frecuencia en obstetricia; no se asocia a malformaciones congénitas fetales; efecto oxitócico dependiente de la dosis; en dosis altas (> 2 mg/kg), se asocia a tetania uterina; puede aumentar la presión arterial y la frecuencia cardíaca maternas; puede incrementar el tono muscular neonatal o producir apnea y depresión del recién nacido; las RAG suelen estar relacionados con las dosis
Midazolam	Utilice con precaución Evite su uso con otros depresores del SNC	AP; los estudios en animales no muestran malformaciones congénitas, incluso con dosis altas; EHL, los estudios observacionales en humanos no muestran malformaciones, no existen datos sobre el uso en el primer y el segundo trimestres; el uso cerca del término ha producido alteraciones de la neuroconducta neonatal y depresión respiratoria neonatal
Succinilcolina	Probablemente compatible por su rápida hidrólisis	No embriotóxico o teratógeno en animales; puede producir apnea neonatal y parálisis parcial o completa del recién nacido en neonatos con deficiencia de seudocolinesterasa
Rocuronio	Probablemente compatible; EHL	AP; EHL; los datos animales sugieren poco riesgo; el bloqueo neuromuscular del recién nacido es una posible complicación, aunque probablemente infrecuente; puede producir un bloqueo prolongado si se administra junto con magnesio
Vecuronio	Probablemente compatible	AP; EHL; parece que su uso al final del embarazo se asocia a un riesgo pequeño o nulo para el recién nacido; utilice dosis más bajas si administra sulfato de magnesio

AP, atraviesa la placenta; *EHL,* estudios en humanos limitados; *RAG,* reacciones adversas graves; *SANO,* síndrome de abstinencia neonatal de opioides; *SNC,* sistema nervioso central.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

los trastornos hipercinéticos y las conductas de tipo trastorno por deficiencia de atención-hiperactividad en los niños.[1a] A pesar de ello, la mayor parte de los clínicos lo consideran el analgésico y antipirético más seguro disponible en el embarazo y la lactancia.

Anticoagulantes

Se prefiere la heparina de bajo peso molecular (HBPM) sobre la heparina no fraccionada y la warfarina cuando existe indicación terapéutica o profiláctica de anticoagulación durante el embarazo. La warfarina es el fármaco anticoagulante más teratógeno. La heparina, como clase, no atraviesa la placenta. Estos tres anticoagulantes se consideran compatibles con la lactancia (tabla 175.3).[5] Los IDT orales (dabigatrán) y los inhibidores anti-Xa (apixabán, rivaroxabán, edoxabán) han sido ampliamente estudiados durante el embarazo y se deberían evitar.

Trombolíticos

Se han empleado alteplasa, reteplasa, urocinasa y estreptocinasa con éxito en mujeres embarazadas con embolia pulmonar, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico, trombosis de una válvula cardíaca protésica y trombosis venosa profunda con riesgo vital. La frecuencia de complicaciones observada en estas indicaciones es similar a la descrita fuera del embarazo y ninguno de los nacidos vivos ha presentado malformaciones permanentes. El activador del plasminógeno tisular recombinante no atraviesa la placenta. Se ha asociado el mal pronóstico fetal con el mal pronóstico materno. Hasta la fecha no se han publicado efectos teratógenos en humanos, pero hay casos de hemorragia materna intraparto, hemorragia fetal, aborto espontáneo, parto prematuro y muerte fetal. Se cree que la mayor parte de los trombolíticos son compatibles con la lactancia (tabla 175.4).

Antídotos

Existen datos limitados en humanos sobre los riesgos del uso de antídotos durante el embarazo. En general, se deberían administrar antídotos cuando exista una clara indicación materna y los posibles beneficios superen a los riesgos (tabla 175.5). En general, la sobredosis de fármacos que atraviesan en mayor medida la placenta aumenta el riesgo de toxicidad fetal.

TABLA 175.3 Fármacos anticoagulantes

Fármacos	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Warfarina	Compatible; sin embargo, se recomienda precaución durante la lactancia de niños prematuros por el aumento del riesgo de hemorragia intraventricular	AP; teratógeno dependiente de dosis conocido, que afecta a un 4-5% de los fetos expuestos; máximo riesgo en la semana gestacional 6-9; el síndrome de warfarina fetal se asocia a agenesia del cuerpo calloso, hipoplasia de los huesos nasales, displasia de la línea media, atrofia óptica con ceguera; se asocia también a osteogenia fetal, malformaciones del SNC, hemorragia intraventricular fetal, mortinatalidad, abortos espontáneos, huesos malformados, epífisis moteadas; los niños en edad escolar expuestos dentro del útero tienen un aumento de la incidencia de disfunción neurológica leve
Heparina (HNF)	Compatible	NAP; asociado a osteopenia materna, trombocitopenia de mecanismo inmunitario, hemorragia materna en el parto, que exige una monitorización cuidadosa; tiene una biodisponibilidad reducida; semivida más corta; concentraciones plasmáticas máximas más bajas durante el embarazo; riesgo de sangrado anteparto de ≈1%
Heparina de bajo peso molecular	Compatible	NAP; menor riesgo de osteoporosis que con la HNF, menos biodisponibilidad, semivida más corta, menores concentraciones plasmáticas máximas durante el embarazo, menos frecuencia de sangrado, TIH, menos respuesta alérgica que la heparina; recomendada mejor que la HNF para la TEV

AP, atraviesa la placenta; *HNF,* heparina no fraccionada; *NAP,* no atraviesa la placenta; *TEV,* tromboembolia venosa; *TIH,* trombocitopenia inducida por heparina.
Datos adicionales tomados de ACOG Practice Bulletin No. 203. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2019;133(1):e26-e50; ACOG Committee Opinion No. 767. Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol.* 2019;133(2):e174-e180.

TABLA 175.4 Fármacos trombolíticos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Alteplasa	Compatible No se sabe si se excreta en la leche materna	Embriocida, no teratógeno, en estudios en animales; EHL; utilice si los beneficios para la madre superan los riesgos; se ha empleado en el embarazo normal con buen pronóstico fetal, riesgo de hemorragia en cualquier momento del embarazo
Estreptocinasa	Utilice con cuidado; seguridad desconocida	Utilice con cuidado; AP en cantidad mínima; no se han descrito malformaciones fetales; los anticuerpos frente a la estreptocinasa atraviesan la placenta
Reteplasa	Probablemente compatible Utilice con cuidado Se desconoce si se excreta en la leche materna	Se desconoce si AP; riesgo de hemorragia durante el parto y el alumbramiento; puede inducir el aborto, pero no es teratógeno en animales; EHL; varios casos de utilización con lactantes normales
Tenecteplasa	Retrase la lactancia Seguridad desconocida	Se desconoce si AP; utilice con precaución, seguridad desconocida; riesgo de hemorragia durante el parto y el alumbramiento; toxicidad para la madre en estudios en animales; EHL
Urocinasa	Probablemente compatible Se desconoce si se excreta en la leche materna	Probablemente aceptable en el embarazo; no es fetotóxico ni teratógeno en estudios en animales; se desconoce si AP: puede producir hemorragia y separación placentaria; aumento del riesgo de sangrado durante el embarazo; EHL

AP, atraviesa la placenta; *EHL,* estudios en humanos limitados.
Datos adicionales adaptados de ACOG Committee Opinion No. 767: Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol.* 2019;133(2):e174-e180; ACOG Practice Bulletin No. 212. Pregnancy and heart disease. *Obstet Gynecol.* 2019;133(5):e320-e356. doi: 10.1097/AOG.0000000000003243; ACOG Practice Bulletin No. 190. Gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol.* 2018;131(2):e49-e64.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 175.5 Antídotos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
N-acetilcisteína	Probablemente compatible; se desconoce si se excreta en la leche, de forma que se debe valorar una espera de 30 h hasta que se elimine	AP; no es teratógeno ni embriotóxico en estudios en animales; EHL; no se describe mal pronóstico fetal cuando se administra por vía i.v. como antídoto a la sobredosis de paracetamol
Anticuerpo antidigoxina	Probablemente compatible Se desconoce si se excreta en la leche	Se desconoce si AP; EHL; no se describen efectos adversos en el feto o el recién nacido
Deferoxamina	Probablemente compatible Se desconoce si se excreta en la leche	EHL; no se han observado efectos tóxicos o teratógenos; los estudios en animales muestran toxicidad y teratogenicidad (retraso de la osificación, malformaciones esqueléticas)
Dimercaprol	Contraindicado Se desconoce si se excreta en la leche	Los estudios en animales muestran teratogenicidad; se desconoce la seguridad en el embarazo; quela elementos esenciales, incluido cinc, cobre y hierro, que pueden alterar el desarrollo fetal, pero EHL
Fisostigmina	Probablemente compatible, pero se desconoce la seguridad	Rara vez se usa durante el embarazo; no se han publicado trabajos que la relacionen con teratogenicidad; seguridad desconocida
Flumacenilo	Probablemente compatible Se desconoce si se excreta en la leche	Se desconoce si AP, pero puede hacerlo; los estudios en animales no muestran teratogenicidad o alteraciones de la fertilidad; EHL
Fomepizol	Suspenda la lactancia	No existen estudios en animales ni en humanos; se desconoce su seguridad
Hidroxocobalamina	Probablemente compatible, pero se recomienda monitorización del lactante	Los estudios en animales no muestran teratogenicidad; EHL, seguridad desconocida
Metileno, azul	Probablemente compatible Se desconoce si se excreta en la leche	Evidencia epidemiológica de teratogenicidad; la inyección intraamniótica diagnóstica produce anemia hemolítica, hiperbilirrubinemia, metahemoglobinemia, atresia yeyuno-ileal
Naloxona	Probablemente compatible Se desconoce si se excreta en la leche EHL	AP; los estudios en animales no muestran teratogenicidad, los estudios en humanos no muestran mal pronóstico fetal
Pralidoxima	Retrase la lactancia hasta 6-7 h tras la dosis	Rara vez se usa durante el embarazo; seguridad desconocida; casos humanos publicados poco frecuentes, sin efectos adversos
Piridoxina	Compatible	Parece que las dosis altas suponen poco riesgo para el feto; no aumenta el riesgo de malformaciones durante el primer trimestre en ensayos en humanos
Succímero	Contraindicado Los metales pesados pueden excretarse en la leche, produce daño al recién nacido	Teratógeno y fetotóxico en animales; se recomienda evitarlo durante el primer trimestre salvo que existan síntomas graves; EHL

AP, atraviesa la placenta; *EHL,* estudios en humanos limitados.
Datos adicionales adaptados de Lai T, Wu M, Liu J, et al. Acid-suppressive drug use during pregnancy and the risk of childhood asthma: A meta-analysis. *Pediatrics*. 2018;141(2):e20170889; McParlin C, O'Donnell A, Robson SC, et al. Treatments for hyperemesis gravidarum and nausea and vomiting in pregnancy: a systematic review. *JAMA*. 2016;316(13):1392-1401; Bonham CA, Patterson KC, Strek ME. Asthma outcomes and management during pregnancy. *Chest*. 2018;153(2):515-527; Chambers C. Over-the-counter medications: Risk and safety in pregnancy. *Semin Perinatol*. 2015;39(7):541-544.

N-acetilcisteína

Se ha empleado la *N*-acetilcisteína con éxito y sin efectos no deseados en las embarazadas que han sufrido una sobredosis de paracetamol. No se han descrito efectos teratógenos y las embarazadas con una sobredosis de paracetamol deberían recibir el mismo tratamiento que las pacientes no embarazadas.[6] Posiblemente resulta seguro durante la lactancia, porque se ha administrado a neonatos sin efectos indeseables.

Anticuerpos antidigoxina

Se han publicado pocos casos de administración de anticuerpos antidigoxina (Fab) durante el embarazo, por lo que los efectos sobre el feto no son concluyentes. En los casos de sobredosis de digital con riesgo de muerte por arritmias, los beneficios para la madre superan los riesgos para el feto. El Fab de digoxina posiblemente sea seguro durante la lactancia.

Deferoxamina

La deferoxamina se ha asociado a defectos del desarrollo sobre la osificación en algunas especies animales. La experiencia en humanos es limitada, pero se ha administrado durante el embarazo sin efectos adversos sobre el feto. Se desconocen los efectos de la deferoxamina sobre los lactantes, pero posiblemente sea compatible.

Dimercaprol

El dimercaprol, o antilewisita británica, es teratógeno en ratones y se ha asociado a un aumento de la mortalidad, restricción del crecimiento, labio leporino, paladar hendido, herniación cerebral y dedos anormales, pero la experiencia en humanos es limitada. En general, cuando se produce una intoxicación por metales pesados, los beneficios del tratamiento materno superan los posibles riesgos para el feto. La lactancia está contraindicada en las pacientes con intoxicación por metales pesados.

Fisostigmina

La experiencia durante el embarazo es limitada, pero se desconocen los efectos sobre el feto en desarrollo. El uso de la fisostigmina a término se ha asociado a leve reducción de la escala de Apgar al minuto y 5 min. Se considera que la fisostigmina es segura durante la lactancia.

Flumacenilo

No se han descrito efectos teratógenos del flumacenilo en animales y los datos humanos son limitados. Su uso durante el embarazo y la lactancia depende de los posibles beneficios maternos frente a los posibles riesgos para el feto y el lactante. Como su semivida es corta, la lactancia puede reiniciarse en pocas horas.

Fomepizol

No se ha estudiado el uso de fomepizol durante el embarazo en animales ni humanos. Se desconoce su seguridad durante el embarazo. En los casos de intoxicación por alcohol, los beneficios del tratamiento de la madre superan los riesgos posibles para el feto o el lactante. En estas situaciones se puede plantear la administración de alcohol etílico. No se recomienda la lactancia durante el tratamiento.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Hidroxicobalamina

No se han estudiado los efectos de la hidroxicobalamina sobre el embarazo humano, pero los beneficios derivados de su uso en la intoxicación por cianuro superan los posibles riesgos para el feto. Su uso se considera compatible con la lactancia.

Metileno, azul

Históricamente se inyectaba azul de metileno en el saco amniótico para identificar a los gemelos y detectar la rotura de las membranas, pero esta costumbre se asociaba a enfermedad hemolítica del recién nacido, hiperbilirrubinemia y una tinción azul profunda del recién nacido. El azul de metileno durante el embarazo se ha asociado a un aumento de la incidencia de obstrucción intestinal y atresia del recién nacido, sobre todo con la administración intraamniótica e intrauterina. El azul de metileno se ha empleado con éxito en mujeres embarazadas con metahemoglobinemia; sin embargo, los beneficios del tratamiento deberían ser superiores a los riesgos, que se deben tener en consideración. Se espera que los efectos del azul de metileno sobre el lactante sean mínimos.

Naloxona

La naloxona atraviesa la placenta con facilidad. Aunque no se ha asociado a alteraciones reproductivas, su uso durante el embarazo determina un aumento del estado de alerta, de los movimientos y de la frecuencia cardíaca fetal, efectos que se pueden explicar por el antagonismo de las endorfinas fetales. Además, el uso en madres adictas a opiáceos puede precipitar la abstinencia en la madre y el feto a término. Se ha demostrado que la administración de buprenorfina con naloxona a embarazadas con trastorno por consumo de opioides es segura.[7] Es compatible con la lactancia.

Pralidoxima

La experiencia con la pralidoxima durante el embarazo es limitada y se desconocen sus efectos sobre el desarrollo fetal. En los casos de intoxicación por organofosforados, los beneficios para la madre suelen superar los riesgos posibles para el feto. Puede reiniciarse la lactancia a las 6-7 h de la última dosis.

Piridoxina

Las dosis altas de piridoxina, vitamina B_6, no se han asociado a ningún efecto pernicioso sobre el desarrollo y se considera segura en la lactancia.

Succímero (ácido dimercaptosuccínico)

El succímero se ha vinculado con malformaciones congénitas en modelos animales, posiblemente por sus efectos negativos sobre el metabolismo del cinc y el cobre. La experiencia con el succímero durante el embarazo humano se limita a casos aislados y se desconocen los efectos adversos. La lactancia está contraindicada en la intoxicación por metales pesados.

Fármacos antiinfecciosos

Las infecciones durante el embarazo pueden influir en el pronóstico y desarrollo del feto. En el primer trimestre, las infecciones representan una causa frecuente de aborto espontáneo y en el segundo y el tercer trimestres son la causa más frecuente de bajo peso al nacer y parto prematuro. Los fármacos antimicrobianos pueden influir de forma negativa en el embarazo. Por ejemplo, los aminoglucósidos pueden ser nefro- y ototóxicos para la madre y el recién nacido, las tetraciclinas pueden provocar tinción de los dientes del feto en desarrollo y las lincosamidas pueden ser tóxicas para el esqueleto.

Las penicilinas, las cefalosporinas y los macrólidos son los antibióticos de elección para las infecciones durante el embarazo. Los antibióticos alternativos solo se prescriben si los primeros no han conseguido controlar la infección o cuando la madre muestre una intolerancia importante a ellos. La selección del antimicrobiano depende de la edad gestacional del embarazo, la gravedad de la infección y la tolerancia materna al fármaco empleado. Muchos fármacos se secretan en la leche materna. Los posibles problemas para el neonato incluyen efectos directos sobre este, cambios en la flora intestinal, diarrea y posible interferencia en los resultados de los cultivos (tabla 175.6).

TABLA 175.6 Fármacos antiinfecciosos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Aminoglucósidos	Probablemente compatible Se excreta en la leche materna Malabsorción oral	Ningún riesgo estructural definible por la exposición intrauterina a aminoglucósidos; estreptomicina: baja incidencia de ototoxicidad con una dosificación cuidadosa
• Primera generación	Compatible	AP; NTH (la mayor parte de los estudios); estudios conflictivos sobre el riesgo de malformaciones congénitas en el primer trimestre
• Segunda generación	Compatible	AP; reacciones hemolíticas inmunitarias, sobre todo con cefotetán
• Tercera generación	Compatible	AP; reacciones hemolíticas inmunitarias
• Cuarta generación	Compatible	AP; EHL
Cloranfenicol	Potencial toxicidad (EHL) Se excreta en la leche materna	AP; puede causar el síndrome del bebé gris; supresión medular idiosincrásica
Clindamicina	Compatible Se excreta en la leche materna	AP; no se han publicado casos de toxicidad o malformaciones fetales
Fluoroquinolonas	Compatible Se excreta en la leche materna	Ciprofloxacino, ofloxacino y levofloxacino AP; pocos casos publicados de artrotoxicidad; bajo riesgo de malformaciones mayores; precaución cuando se usa durante el primer trimestre, riesgo de malformaciones cardíacas
Linezolid	Potencial toxicidad (EHL) Se excreta en la leche materna	Ningún estudio en el embarazo Utilice con precaución
Macrólidos	Compatible Se excreta en la leche materna en bajas concentraciones	Sal de estolato: puede inducir hepatotoxicidad en las embarazadas; ningún riesgo de malformaciones cardíacas congénitas o estenosis pilórica, pero el uso de la eritromicina durante la lactancia se asocia a estenosis pilórica
Metronidazol	Compatible Se excreta en la leche materna, pero la AAP recomienda suspender la lactancia durante su administración	AP; mutágeno *in vitro;* NTH

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 175.6 Fármacos antiinfecciosos *(cont.)*

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Nitrofurantoína	Compatible	Se recomienda precaución cuando existe una deficiencia de G6PD: puede producir anemia hemolítica; limite el uso al final del embarazo
Penicilinas	Compatible Se excreta en pequeña cantidad en la leche	AP; datos de seguridad a largo plazo
Sulfonamidas	Compatible Se excreta en la leche materna Precaución en los recién nacidos, lactantes con una deficiencia conocida de G6PD	AP; efectos adversos infrecuentes; la mayor parte de los trabajos no demuestran malformaciones congénitas; riesgo de ictericia, anemia hemolítica, querníctero; el trimetoprim es un antagonista del folato; utilice con precaución
Tetraciclinas	Compatibles Se excretan en la leche materna	AP; la doxiciclina se asocia a poco riesgo teratógeno: efectos adversos sobre el desarrollo óseo fetal, coloración de los dientes adultos; la oxitetraciclina se asocia a defectos del tubo neural, paladar hendido y malformaciones cardíacas
Vancomicina	Compatible La forma i.v. se encuentra en la leche materna, pero no se absorbe por vía oral	No se ha encontrado toxicidad ni teratogenicidad
Clotrimazol	Compatible	La absorción sistémica a partir de la piel es mínima; se prefieren los compuestos vaginales y tópicos a las pastillas orales; NTH; evite el uso vaginal durante el primer trimestre; algunos trabajos sugieren un aumento del riesgo de abortos espontáneos
Fluconazol	Compatible	Las dosis altas durante el primer trimestre se asocian a malformaciones; si se necesita, se prefiere la forma vaginal
Ketoconazol	Compatible Se excreta en la leche materna	NTH, pero se describe teratogenicidad en estudios en animales
Nistatina	Compatible No se excreta en la leche materna	Malabsorción sistémica con el preparado vaginal (vía preferida); suele ser el tratamiento de primera línea durante el embarazo
Terbinafina	Potencial toxicidad Se excreta en la leche materna	EHL; posiblemente compatible
Isoniacida	Compatible Se excreta en la leche materna	AP; los beneficios del tratamiento superan los riesgos; NTH
Etambutol	Compatible Se excreta en la leche materna	AP; los beneficios del tratamiento superan los riesgos; no se observan efectos adversos
Rifampicina	Compatible Se excreta en la leche materna	AP; los beneficios del tratamiento superan los riesgos; enfermedad hemorrágica del recién nacido
Aciclovir	Compatible Se excreta en la leche materna	AP; presente en concentraciones más altas que en la sangre materna; se debería evitar el uso sistémico salvo que los beneficios del tratamiento superen los riesgos; NTH
Valaciclovir	Compatible Se excreta en la leche materna	AP; EHL
Famciclovir	Potencial toxicidad	Se desconoce si atraviesa la placenta o entra en la leche; EHL
Amantadina	Potencial toxicidad (EHL) Se excreta en la leche materna	AP; teratogenicidad en animales; asociado a malformaciones cardíacas
Oseltamivir	Compatible Se excreta en la leche materna, pero en concentraciones bajas	Los beneficios del tratamiento durante el embarazo superan con mucho los riesgos; no se identifican malformaciones congénitas

AAP, American Academy of Pediatrics; *AP,* atraviesa la placenta; *EHL,* estudios en humanos limitados; *G6PD,* glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; *NTH,* no teratogenicidad humana.
Datos adicionales adaptados de referencias 24-37.

Antibióticos

Aminoglucósidos

No parece que los aminoglucósidos tengan efectos estructurales teratógenos en humanos. Se ha publicado ototoxicidad en la madre y la descendencia con kanamicina y estreptomicina. No se han publicado trabajos que vinculen de forma definitiva la exposición intrauterina a la gentamicina, la estreptomicina, la tobramicina y la neomicina con la oto- o nefrotoxicidad. Los aminoglucósidos posiblemente sean compatibles con la lactancia.

Cefalosporinas

Parece que las cefalosporinas de primera a cuarta generación resultan seguras durante el embarazo, aunque no se han realizado estudios controlados sobre su seguridad. Algunas se excretan en la leche materna y pueden interferir en los resultados de los cultivos para evaluar la sepsis neonatal.

Clindamicina

La clindamicina no se ha asociado a malformaciones congénitas en estudios en humanos ni animales. La American Academy of Pediatrics (AAP) la considera compatible con la lactancia, aunque se han descrito infrecuentes casos de diarrea sanguinolenta en lactantes.

Fluoroquinolonas

Las fluoroquinolonas se relacionan con numerosos efectos tóxicos sobre el crecimiento del hueso y el cartílago en modelos animales y se desaconseja su uso durante el embarazo, sobre todo en el primer trimestre. Sin embargo, los estudios observacionales no han conseguido demostrar este efecto tóxico en el feto humano. Los metaanálisis no han identificado asociación entre las fluoroquinolonas y las malformaciones fetales, el parto prematuro, la mortinatalidad o los abortos espontáneos.[8] Independientemente, en

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

este momento no se recomiendan durante el primer trimestre hasta que se hagan más estudios. El ciprofloxacino es compatible con la lactancia, pero los datos para las demás quinolonas no son constantes y es mejor evitarlos.

Cloranfenicol

El cloranfenicol se asocia a supresión medular y anemia aplásica. Salvo por estas complicaciones, no parece que su administración durante el embarazo afecte al feto en desarrollo. Parece que la exposición al cloranfenicol tópico durante el embarazo no se asocia a efectos adversos, pero está contraindicado en el parto porque se ha asociado a colapso cardiovascular del neonato, el síndrome denominado del bebé gris. El cloranfenicol se secreta en la leche materna y no se recomienda su administración en la lactancia.

Linezolid

El linezolid se vincula con la muerte del embrión, la reducción del peso y alteraciones en el cartílago y la osificación en estudios en animales, pero no se dispone de datos en humanos. El uso en mujeres embarazadas debería limitarse a casos en los que los beneficios maternos superen a los posibles riesgos para el feto. Posiblemente el linezolid es compatible con la lactancia.

Macrólidos

La eritromicina se considera segura durante el embarazo y compatible con la lactancia. Algunos trabajos han vinculado la eritromicina con la estenosis pilórica y las malformaciones cardíacas congénitas. La sal estolato de la eritromicina se asocia a la aparición de hepatotoxicidad en las mujeres embarazadas y se debería evitar. La claritromicina se asocia a un aumento del riesgo de muerte fetal y embrionaria y también de malformaciones congénitas en estudios en animales, algo que no se ha demostrado en humanos. Los metaanálisis revelan una asociación débil entre los macrólidos y las malformaciones congénitas, pero los datos son conflictivos.[9] La azitromicina se concentra mal en la leche materna y puede ser el fármaco preferido en las lactantes.

Metronidazol

El metronidazol es mutagénico y carcinógeno en ratones y ratas. En los humanos una serie de estudios no han conseguido demostrar una clara asociación entre el metronidazol y las malformaciones congénitas cuando se administra durante el primer trimestre del embarazo. El metronidazol se ha empleado durante el segundo y el tercer trimestres del embarazo como tratamiento de la vaginosis bacteriana, sin efectos adversos.[10] Se desaconseja la administración de metronidazol durante la lactancia por los posibles efectos mutagénicos y carcinógenos en ratas y su lenta eliminación por el lactante.

Nitrofurantoína

Aunque históricamente se consideraba segura durante todo el embarazo, salvo cerca del término, existen algunos artículos que asocian la administración de nitrofurantoína en el primer trimestre con una serie de malformaciones congénitas.[11] Nosotros recomendamos evitar su uso en el primer trimestre, pero puede emplearse en el segundo y en el tercero. Está contraindicada en las pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Penicilinas

Las penicilinas de primera a cuarta generación y sus derivados (incluidos la procaína, la benzatina, el clavulanato, el sulbactam y el tazobactam) se consideran seguras durante el embarazo, igual que el probenecid oral. Las penicilinas se consideran seguras en la lactancia, pero su uso puede alterar los resultados de los cultivos si se necesitan para valorar una fiebre neonatal.

Sulfonamidas

El sulfametoxazol, que se suele combinar con trimetoprim, está contraindicado en el embarazo por el aumento del riesgo de defectos del tubo neural y otras malformaciones congénitas, como el paladar hendido. También aumenta el riesgo de malformaciones cardiovasculares y de la vía urinaria en la descendencia de mujeres tratadas con trimetoprim-sulfametoxazol durante el primer trimestre. Las sulfonamidas están contraindicadas cerca del término por su asociación a querníctero; se excretan en la leche materna y los neonatos sanos las toleran bien en general. Sin embargo, se deberían evitar en los lactantes enfermos o prematuros y en los que sufren hiperbilirrubinemia o deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Tetraciclinas

La tetraciclina y la doxiciclina atraviesan con facilidad la placenta. La tetraciclina se asocia al desarrollo de un hígado graso mortal en las embarazadas. Quela el calcio y produce alteraciones en el crecimiento óseo y tinción de los dientes deciduos. Se asocia a malformaciones genitourinarias, hernias inguinales y malformaciones de las extremidades. Por eso se debería evitar el uso de tetraciclinas durante el embarazo.

La doxiciclina no se liga al calcio y se asocia a menos tinción de los dientes que la tetraciclina. No parece que aumente ningún tipo de malformación congénita. A pesar de estos datos, no se recomienda usarla en el embarazo.

Como la tetraciclina se liga al calcio de la leche materna, solo una pequeña cantidad llega al lactante y puede administrarse durante períodos de tiempo cortos (< 10 días) en la lactancia. La doxiciclina no se liga al calcio de la leche materna y aparece en gran cantidad en esta, lo que podría aumentar sus efectos secundarios sobre el recién nacido. Se debe evitar el uso en los lactantes.

Vancomicina

La vancomicina no se ha relacionado con malformaciones congénitas en animales ni humanos. Se han publicado casos de malformaciones auditivas e insuficiencia renal en los neonatos de madres tratadas con vancomicina, pero se consideran falsos positivos, porque desaparecieron al repetir las pruebas. La vancomicina se excreta en la leche materna, pero no se absorbe bien por el tubo digestivo. No se han analizado sus efectos sobre el lactante.

Antifúngicos

La nistatina tiene un largo perfil de seguridad durante el embarazo y la lactancia. Se absorbe mal de la piel, las mucosas y el tubo digestivo y se considera el antifúngico de elección para tratar las infecciones mucocutáneas por hongos. El clotrimazol, el miconazol y el ketoconazol se consideran fármacos de segunda línea para las infecciones fúngicas. El fluconazol en dosis altas (> 400 mg/día) es teratógeno y se ha asociado a abortos espontáneos y mortinatalidad, además de aumento de la incidencia de malformaciones craneofaciales y cardiovasculares en la descendencia y múltiples alteraciones esqueléticas y cartilaginosas. Se han publicado resultados conflictivos sobre los posibles efectos teratógenos, pero las recomendaciones de expertos indican que posiblemente una dosis única de 150 mg una vez durante el embarazo a partir del primer trimestre no sea teratógena.[12]

El ketoconazol, el fluconazol y el itraconazol se excretan en la leche materna. Dado que el uso de ketoconazol en neonatos es seguro y no se han publicado resultados negativos, se considera compatible con la lactancia (v. tabla. 175.6).

Tuberculostáticos

La incidencia de tuberculosis es más alta durante el embarazo y el posparto que en la población general. La tuberculosis no tratada supone un mayor riesgo para la madre, el feto y la familia que la administración de tuberculostáticos. La isoniacida, el etambutol y la rifampicina atraviesan la placenta y no se ha descrito asociación entre estos fármacos y malformaciones congénitas mayores. La rifampicina se asocia a la enfermedad hemorrágica del recién nacido. A pesar de este efecto adverso, se considera un fármaco de primera línea como tratamiento de la tuberculosis. Los tres tuberculostáticos se consideran compatibles con la lactancia (v. tabla 175.6).

Antivíricos

Antigripales

La gripe durante el embarazo se asocia a una elevada morbimortalidad. Los inhibidores de neuraminidasa, como oseltamivir y zanamivir, son activos frente a la gripe A y B y se asocian a una mejoría del pronóstico. Oseltamivir se considera el tratamiento de elección para la gripe durante el embarazo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

y los datos de seguridad disponibles no indican ningún riesgo significativo para el feto. El tratamiento antivírico con inhibidores de los canales iónicos M2, como amantadina y rimantadina, también es eficaz frente a algunos subtipos de gripe A, pero no para la gripe B. Sin embargo, la amantadina se ha vinculado con diversas malformaciones, incluidas cardíacas en humanos, y se considera teratógena y embriotóxica en ratas.

Parece que oseltamivir es seguro durante la lactancia. Además del tratamiento antivírico, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan administrar a las embarazadas la vacuna de la gripe inactivada en cualquier momento del embarazo (v. tabla 175.6).

Antiherpéticos

El aciclovir atraviesa la placenta y alcanza concentraciones más elevadas en la circulación fetal que en la materna. Ni el aciclovir ni el valaciclovir se han asociado a malformaciones congénitas o efectos adversos sobre la descendencia. El aciclovir intravenoso (i.v.) es el fármaco de elección para las infecciones por virus herpes simple maternas con riesgo de muerte, como la enfermedad diseminada, la encefalitis herpética y la neumonía por varicela, que se asocia a una mortalidad materna del 44% sin tratamiento. Cuando se produce una infección por herpes genital sin riesgo vital en una embarazada, pueden emplearse aciclovir o valaciclovir. La experiencia con famciclovir es limitada y por eso no se recomienda usarlo durante el embarazo. Como no se han publicado casos de efectos adversos en lactantes de madres tratadas con aciclovir o lactantes tratados con este fármaco por un herpes diseminado, se considera un fármaco seguro durante la lactancia (v. tabla 175.6).

Fármacos anti-VIH

Las madres infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) reciben tratamiento con antirretrovirales (TAR) para reducir la transmisión madre-hijo del VIH porque la carga viral en la madre se correlaciona de forma directa con el riesgo de transmisión perinatal. No se ha descrito ningún patrón específico de malformaciones congénitas con los fármacos anti-VIH,[13] pero todavía se tiene que determinar la capacidad mutagénica y carcinógena de los fármacos y sus efectos a largo plazo sobre el hígado, el corazón y el aparato reproductor.

Los datos en animales y humanos sugieren que la didanosina, la lamivudina, la estavudina, la zidovudina y la zalcitabina se asocian a un pequeño riesgo de malformaciones estructurales y disfunción mitocondrial en el feto en desarrollo, pero no se ha descrito ningún patrón específico de malformaciones congénitas con los inhibidores de proteasa, como ritonavir y nelfinavir. A pesar de los posibles riesgos, se cree que los beneficios derivados del tratamiento del VIH superan el riesgo de estos fármacos y no se debería retrasar. Además, se ha demostrado que la zidovudina reduce la transmisión vertical y perinatal del VIH de la madre al feto. Dado el riesgo de transmisión posnatal del VIH a través de la leche, los CDC recomiendan no administrar lactancia a las madres positivas para el VIH.

Fármacos cardiovasculares

Antiarrítmicos

Las arritmias auriculares y ventriculares son frecuentes durante el embarazo. La mayor parte son benignas, pero en ocasiones sufren una degeneración maligna. En todas las taquicardias inestables debería realizarse una cardioversión eléctrica y seguir las recomendaciones de soporte vital cardiovascular avanzado (ACLS). Los pacientes estables pueden recibir tratamiento médico, pero los fármacos de elección deben ser modificados para proteger a la madre y el feto de los posibles efectos adversos (tabla 175.7).

Adenosina. La adenosina se ha empleado con seguridad durante todo el embarazo y es el fármaco de elección para terminar una taquicardia supraventricular materna. La adenosina se ha empleado también con seguridad para terminar una taquicardia incesante en el feto. La adenosina es segura en la lactancia.

Amiodarona. La amiodarona contiene grandes cantidades de yodo y se asocia a bocio congénito e hiper- o hipotiroidismo neonatal transitorio. La amiodarona se ha vinculado con muchas alteraciones congénitas, como retraso del crecimiento, malformaciones estructurales cardíacas, depósitos corneales y retraso del desarrollo. Solo debería administrarse en casos refractarios de taquicardia ventricular o supraventricular de la madre y taquicardia incesante en el feto. Dado su alto contenido en yodo, la excreción por la leche y la prolongada semivida de eliminación, la amiodarona no se debería administrar a madres lactantes.

TABLA 175.7 Fármacos antiarrítmicos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Adenosina	Compatible	Muchos trabajos muestran compatibilidad durante el embarazo; EHL; se ignoran los efectos sobre el feto, pero no se esperan teratogenicidad o malformaciones
Amiodarona	Contraindicada Se excreta en la leche materna Preocupación por el hipotiroidismo	AP; se vincula con muchas malformaciones congénitas; se han observado alteraciones tiroideas y bocio congénito; contiene alta concentración de yoduro; use solo en las taquiarritmias refractarias
Digoxina	Compatible Se excreta en leche materna	AP; NTH; uno de los antiarrítmicos más seguros en el embarazo
Quinidina	Probablemente compatible (EHL) Se excreta en leche materna	AP; no se han descrito efectos teratógenos en humanos; EHL
Lidocaína	Compatible Se excreta en leche materna	AP; estudios en animales: ningún daño; las dosis altas cerca del término se asocian a depresión del SNC, hipotonía, convulsiones, bradicardia neonatal
Procainamida	Probablemente compatible (EHL) Se excreta en leche materna	EHL
Flecainida	Compatible Se concentra en leche materna	EHL; los datos animales sugieren posible teratogenicidad
Ibutilida	Probablemente compatible (EHL)	Se desconoce si AP; los datos en animales sugieren teratogenicidad; fenómenos embriocidas
Sotalol	Potencial toxicidad (EHL) Se concentra en leche materna Trabajos conflictivos	AP; puede causar bradicardia fetal y/o CIR

AP, atraviesa la placenta; *CIR,* crecimiento intrauterino retrasado; *EHL,* estudios en humanos limitados; *NTH,* no teratogenicidad humana.
Datos adaptados de referencias 38 y 39.

Digoxina y quinidina. La digoxina y la quinidina se consideran seguras durante el embarazo y la lactancia. Ninguno de estos compuestos se ha vinculado con malformaciones congénitas en humanos ni animales y son los fármacos de primera línea para tratar las arritmias maternas significativas. Se han empleado también con éxito en la taquicardia fetal. Parece que ambos compuestos son compatibles con la lactancia.

Lidocaína. La lidocaína atraviesa con rapidez la placenta y se atrapa por iones en el feto. No existen evidencias que relacionen el uso de lidocaína en el primer trimestre con ninguna malformación fetal. Sin embargo, la administración de dosis altas cerca del término se asocia a depresión del

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

SNC neonatal, apnea, hipotonía, convulsiones y bradicardia. La lidocaína se considera compatible con la lactancia.

Procainamida. La procainamida se ha empleado con seguridad como tratamiento de las taquiarritmias estables de complejo ancho durante el embarazo. No se asocia a malformaciones fetales y parece tolerarse bien cuando se emplea durante poco tiempo. Se asocia a una alta incidencia de anticuerpos antinucleares maternos y la aparición de reacciones de tipo lúpico en humanos. Durante la lactancia, la procainamida y su metabolito, la *N*-acetilprocainamida, aparecen en la leche materna. La AAP considera que su uso a corto plazo es compatible con la lactancia.

Flecainida. La flecainida se ha empleado con seguridad para terminar la taquicardia materna y fetal, pero se asocia a hiperbilirrubinemia fetal, hepatotoxicidad y pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal. Se ha demostrado también que la flecainida es teratógena en algunas especies animales y produce malformaciones cardíacas y musculoesqueléticas. Aparece en la leche materna y la AAP considera que es compatible con la lactancia, aunque la experiencia es limitada.

Ibutilida. Solo se han publicado unos pocos casos sobre el uso seguro y con éxito de ibutilida durante la última parte del embarazo en humanos. Sin embargo, en animales se demostró que ibutilida era teratógena y producía malformaciones del tabique cardíaco y disgenesia esquelética en ratas, sobre todo tras la administración de dosis altas. Se debería reservar para casos refractarios en los que los beneficios del tratamiento superan los riesgos fetales posibles. Existen muy pocos datos sobre el riesgo durante la lactancia, aunque la biodisponibilidad es baja y posiblemente el riesgo para el lactante sea pequeño.

Sotalol. Se ha administrado sotalol a embarazadas como tratamiento de las arritmias auriculares y también de la hipertensión, de forma segura y eficaz. También se ha empleado con éxito para terminar las taquicardias auriculares fetales. No parece tener efectos teratógenos en animales. Algunos de los efectos negativos de este compuesto incluyen la bradicardia del recién nacido, que dura 24 h. El sotalol se concentra en la leche, pero no parece producir bradicardia o hipotensión a los lactantes y la AAP lo considera compatible con la lactancia.

Antihipertensivos

El labetalol es el fármaco de elección para las emergencias hipertensivas durante el embarazo (tabla 175.8).[14]

Antagonistas de los canales del calcio. Los antagonistas de los canales del calcio son tratamientos eficaces de la hipertensión y para terminar las alteraciones del ritmo supraventriculares durante el embarazo. El verapamilo i.v. permite terminar la taquicardia fetal y el nicardipino i.v. se ha empleado para la preeclampsia grave. Además, algunos antagonistas de los canales de calcio, como el nifedipino y el diltiacem, se emplean como tocolíticos. En los animales de laboratorio la administración de antagonistas de los canales de calcio durante el primer trimestre se ha asociado a un aumento dependiente de la dosis de la mortalidad del embrión y malformaciones esqueléticas. Sin embargo, hasta la fecha estas alteraciones no se han descrito en humanos. Las complicaciones derivadas del uso de los antagonistas de los canales del calcio durante el embarazo incluyen hipotensión materna, taquicardia y sufrimiento fetal, sobre todo más marcado cuando se emplean nifedipino sublingual o nicardipino i.v. La AAP considera que estos fármacos son compatibles con la lactancia.

Antagonistas del receptor II de la angiotensina. Se deberían evitar los antagonistas del receptor de angiotensina II durante el embarazo, porque se ha relacionado su uso con alteraciones fetales parecidas a las observadas con los IECA y que incluyen agenesia renal, anuria neonatal, oligohidramnios, crecimiento intrauterino retrasado, persistencia del conducto arterioso patente, osificación anormal y muerte. Se desconoce su seguridad durante la lactancia.

β-bloqueantes. Los β-bloqueantes son el tratamiento de primera línea de la hipertensión durante el embarazo.[15] No se han asociado a malformaciones fetales y su uso en períodos cortos parece seguro. Los efectos fetales adversos incluyen retraso del crecimiento intrauterino y bajo peso de la placenta. Los β-bloqueantes sin actividad simpaticomimética intrínseca, como acebutolol, atenolol, nadolol y propranolol, tienen más probabilidad de producir estos efectos adversos. Cuando se administran β-bloqueantes cerca del término, se asocian a un bloqueo β persistente en el recién nacido. Los β-bloqueantes no selectivos, como propranolol, también han ocasionado hipoglucemia neonatal, depresión respiratoria e hiperbilirrubinemia en el recién nacido. Estos efectos adversos son menos frecuentes cuando se emplean β-bloqueantes cardioselectivos, como atenolol o metoprolol. El esmolol se ha asociado a bradicardia fetal, bradicardia e hipotonía neonatal y sufrimiento fetal que obliga a una cesárea de urgencias. Los efectos de los β-bloqueantes sobre los lactantes son variables y se recomienda una estrecha monitorización de posibles efectos adversos en el lactante.

Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina. El uso de inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA) está contraindicado durante el embarazo, Además, estos IECA son embriocidas en animales y aumentan la mortinatalidad en algunas especies animales. En los humanos, los efectos adversos fetales más significativos se producen cuando se administran en el segundo y el tercer trimestres. El uso de IECA en el primer trimestre es discutido; algunos estudios sugieren que no aumenta el riesgo, pero el ACOG desaconseja su uso. El captopril y el enalapril se consideran compatibles con la lactancia.

Diuréticos

Los diuréticos de asa, como la furosemida, están indicados en el tratamiento del edema pulmonar por insuficiencia cardíaca congestiva. En los animales de laboratorio, el uso de furosemida durante el embarazo se ha vinculado a malformaciones renales y esqueléticas. Estos efectos no se han encontrado en humanos, aunque se ha descrito un ligero aumento del riesgo de hipospadias. La furosemida se secreta en la leche materna, pero se considera compatible con la lactancia.

Los diuréticos de tipo tiacídico se han vinculado con hipoglucemia y alteraciones electrolíticas en neonatos que los reciben cerca del término y también con un aumento de la tinción por meconio y la mortalidad perinatal. Además, los diuréticos tiacídicos pueden tener un efecto directo sobre el músculo liso e inhibir el parto. En general, se consideran fármacos seguros durante la lactancia.

Clonidina. La clonidina se ha empleado con éxito durante todo el embarazo, aunque la experiencia en el primer trimestre sigue siendo limitada. No parece teratógeno en animales de laboratorio y tampoco aumenta la mortalidad fetal. Se han descrito casos de hipertensión neonatal transitoria al administrar clonidina como tratamiento del síndrome de abstinencia neonatal. Se ignoran sus efectos sobre los neonatos que lactan, pero se considera compatible con la lactancia.

Nitratos. No se ha demostrado que la nitroglicerina produzca daño fetal en estudios en animales. Algunos trabajos limitados en humanos no han conseguido demostrar efectos mayores sobre el feto o el neonato. La nitroglicerina rara vez se emplea durante el embarazo, pero parece un fármaco seguro, eficaz, de acción rápida y de corta duración. El nitroprusiato tiene las mismas ventajas y desventajas como tratamiento de las emergencias hipertensivas del embarazo que cuando se administra fuera de este. Cuando se administran dosis altas de forma prolongada, el nitroprusiato puede asociarse a toxicidad por cianato y acidosis grave. Atraviesa la placenta con facilidad y las concentraciones fetales de cianato pueden aumentar hasta alcanzar el doble de las maternas. No parece que las dosis convencionales expongan al feto a un riesgo de toxicidad mayor, pero la disponibilidad de alternativas más seguras, sobre todo labetalol, ha condicionado que el nitroprusiato sea un fármaco de último recurso. No se dispone de datos sobre su uso en la lactancia.

Hidralacina. La hidralacina se asocia a una elevada frecuencia de hipotensión materna, desprendimiento de placenta y sufrimiento neonatal comparada con el labetalol. No se recomienda ya como tratamiento de primera línea para la hipertensión aguda grave del embarazo,[15] pero puede usarse como fármaco de segunda línea. La hidralacina se considera compatible con la lactancia.

Metildopa. La metildopa se ha administrado con seguridad durante todo el embarazo y la mayor parte de las revisiones no describen relación con ningún efecto teratógeno en la descendencia o efectos adversos durante el embarazo. El uso de metildopa se ha asociado a depresión, lo que puede limitar su uso en la fase periparto. La metildopa es compatible con la lactancia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 175.8 Fármacos antihipertensivos

Fármaco	Lactancia	Resumen del riesgo clínico
Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina II	Probablemente compatible, pero seguridad variable	El uso durante el segundo y el tercer trimestres puede producir teratogenicidad, toxicidad fetal/neonatal grave; reducción de la función renal fetal; asociación a anuria, CAP, CIR, prematuridad, alteraciones de los huesos y del desarrollo pulmonar, insuficiencia renal, muerte
Esmolol	Se desconoce la seguridad Parece tener bajo riesgo	EHL; no se cree que produzca malformaciones estructurales; puede ocasionar un bloqueo β permanente en el feto o recién nacido[a]
Labetalol	Probablemente compatible Poca excreción en la leche materna	EHL; escaso riesgo para el feto salvo quizás en el primer trimestre; la mayor parte de los estudios no han demostrado efectos sobre el crecimiento fetal; puede asociarse a CIR y RPP si se administra cerca del parto; se debería monitorizar al recién nacido durante 24-48 h por si desarrolla síntomas de bloqueo β[a]
Metoprolol	Resultados conflictivos Temor a la toxicidad Se excreta en la leche materna	AP; EHL; ninguna teratogenicidad animal; puede ocasionar CIR, RPP y bloqueo β persistente en recién nacidos[a]
Propranolol	Resultados conflictivos Temor a la toxicidad	AP; NTH; puede aparecer toxicidad fetal y neonatal; puede producir CIR y RPP si se administra cerca del parto; se debería monitorizar al recién nacido durante 24-48 h por si desarrolla síntomas de bloqueo β[a]
Amlodipino	Probablemente compatible, pero seguridad desconocida El miocardio neonatal es sensible a los cambios del estado del calcio Precaución durante la lactancia	EHL; los estudios en animales demostraron fetotoxicidad; se desconoce su seguridad; se han publicado casos de CIR, muerte fetal, exantema neonatal
Diltiacem	Probablemente compatible, pero seguridad desconocida El miocardio neonatal es sensible a los cambios del estado del calcio Precaución durante la lactancia	EHL; los estudios en animales demostraron fetotoxicidad; teratogenicidad; se desconoce la seguridad
Nicardipino	Probablemente compatible, pero seguridad desconocida	Toxicidad embrionaria dependiente de la dosis, pero no teratogenicidad en animales; EHL; se han descrito hipotensión y acidosis neonatal, pero se desconoce la seguridad; produce hipotensión, taquicardia refleja, HPP, tocólisis, cefalea, náuseas, mareo, exantema durante el embarazo
Nifedipino	Probablemente compatible, pero seguridad desconocida Se recomienda retrasar la lactancia 3-4 h	EHL; seguridad desconocida; NTH; se ha empleado como tocolítico; puede potenciar el bloqueo neuromuscular causado por el magnesio
Verapamilo	Probablemente compatible	AP; los estudios en animales muestran efectos adversos sobre el crecimiento fetal y fetotoxicidad; parece tener bajo riesgo en cualquier estadio del embarazo
Furosemida	Probablemente compatible Se recomienda precaución Puede suprimir la lactancia	AP; EHL; fetotóxico y teratógeno en animales; no se producen alteraciones significativas del volumen de líquido amniótico; monitorización del crecimiento fetal porque puede aumentar el peso al nacer
Hidroclorotiacida	Compatible Se excreta en la leche materna Puede suprimir la lactancia	AP; NTH; riesgos para el feto y el recién nacido de hipoglucemia, trombocitopenia, hiponatremia, hipopotasemia, muerte; puede inhibir el parto por efecto directo sobre el músculo liso
Nitroglicerina	Probablemente compatible Se recomienda monitorización de los lactantes	EHL; ningún efecto adverso en estudios en animales; seguridad desconocida, pero parece seguro; tocolítico
Nitroprusiato	Potencial toxicidad	AP; EHL; efectos adversos en estudios en animales, se recomienda precaución; se ha descrito bradicardia fetal transitoria; puede acumularse cianuro en el feto
Clonidina	Probablemente compatible Puede alterar las concentraciones de prolactina y oxitocina y afectar a la lactancia	AP; EHL; seguridad desconocida; no se han observado efectos fetales adversos en humanos; pueden desarrollarse trastornos del sueño en fases posteriores de la vida si se administra de forma prolongada en el embarazo
Hidralacina	Probablemente compatible EHL Se excreta en la leche materna	AP; utilice con precaución; se asocia a malformaciones congénitas conocidas, pero se describe toxicidad fetal por uso en el tercer trimestre; los metaanálisis sobre su administración en la preeclampsia demostraron hipotensión, desprendimiento de placenta, cesárea, oliguria materna, frecuencias cardíacas fetales adversas, puntuaciones bajas de Apgar en comparación con labetalol o nifedipino
Metildopa	Probablemente compatible	Larga historia de seguridad y eficacia durante el embarazo

[a]Bloqueo β = bradicardia, depresión respiratoria e hipoglucemia.
AP, atraviesa la placenta; *CAP,* conducto arterioso persistente; *CIR,* crecimiento intrauterino retrasado; *EHL,* estudios en humanos limitados; *HPP,* hemorragia posparto; *NTH,* no teratogenicidad humana; *RPP,* reducción del peso placentario.
Datos adaptados de referencias 40-45.

Vasopresores

Todos los vasopresores pueden aumentar la resistencia vascular uterina y reducir de forma proporcional el flujo sanguíneo placentario. El ACOG recomienda en la actualidad la epinefrina como vasopresor de elección en el tratamiento del colapso vascular durante el embarazo (tabla 175.9).[16]

Fármacos endocrinológicos

Antidiabéticos

La diabetes mellitus se asocia a una serie de malformaciones congénitas que afectan a múltiples sistemas orgánicos y también a un aumento significativo de la morbilidad perinatal. El control de la glucemia durante el

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 175.9 Vasopresores

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Dobutamina	Probablemente compatible (EHL)	AP; EHL; los datos en animales sugieren bajo riesgo; no se han descrito efectos adversos en fetos humanos
Dopamina	Probablemente compatible (EHL)	EHL; se emplea para el shock materno, incluido el shock medular por anestesia raquídea; puede administrarse una dosis baja de dopamina para mejorar el gasto cardíaco y la diuresis en pacientes con preeclampsia y oliguria, pero no se ha demostrado que mejore la mortalidad o la función renal; los estudios en animales sugieren toxicidad materna, pero no teratogenicidad fetal; reduce el flujo de sangre uterino
Epinefrina	Potencial toxicidad (EHL)	AP; NTH; tratamiento preferido para la anafilaxia, se emplea en el estado asmático y el shock durante el embarazo; se asocia a lesiones anóxicas fetales, hemorragia intracraneal y aumento de la incidencia de hernias inguinales: reduce el flujo de sangre uterino, lo que puede conducir a la anoxia fetal
Norepinefrina	Potencial toxicidad (EHL)	AP; los estudios en animales muestran malformaciones, *situs inversus,* cataratas, hemorragias, malformaciones óseas, aumento de la incidencia de hemorragia cerebral, reducción del flujo placentario y anoxia fetal, pero se desconocen los efectos globales
Efedrina	Potencial toxicidad	AP; NTH; eficaz en el tratamiento del shock durante el embarazo; en comparación con fenilefrina, efedrina se asocia a una frecuencia cardíaca más alta, molestias gástricas, aumento de la incidencia de acidosis fetal; no se han demostrado malformaciones mayores ni menores
Fenilefrina	Probablemente compatible (EHL)	Fármaco preferido como tratamiento del shock durante el embarazo; hipertensión grave durante el parto cuando reacciona a los oxitócicos o ergotamínicos; malformaciones cuando se administra en el primer trimestre; la administración al final del embarazo, en el parto o en la cesárea puede provocar anoxia fetal, bradicardia por las contracciones uterinas, reducción del flujo de sangre uterina

AP, atraviesa la placenta; *EHL,* estudios en humanos limitados; *NTH,* no teratogenicidad humana.
Datos adaptados de referencia 44.

TABLA 175.10 Fármacos antidiabéticos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Insulina	Compatible Degradado en el tracto GI del feto	Hipoglucemia materna; NAP; no se encontraron efectos observables
Sulfonilureas	Compatible	Se encuentran cantidades mínimas en la circulación fetal; no aumenta el riesgo de efectos adversos fetales comparado con el tratamiento con insulina; los lactantes pesan 200 g más cuando se emplean sulfonilureas; suspenda ≈2 semanas antes del parto para prevenir la hipoglucemia neonatal
Metformina	Compatible Se excreta en la leche materna Se recomienda monitorización	AP; NTH Menos probable que se desarrolle una hipoglucemia neonatal o materna

AP, atraviesa la placenta; *GI,* gastrointestinal; *NAP,* no atraviesa la placenta; *NTH,* no teratogenicidad humana.
Datos adaptados de referencias 46, 47 y 64.

TABLA 175.11 Fármacos para la tiroides

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Levotiroxina	Compatible Se excreta en la leche materna	Mínima transferencia a través de la placenta; tratamiento de elección del hipotiroidismo en el embarazo; mínimos efectos secundarios; los beneficios para la madre superan los riesgos para el feto
Yoduro potásico	Compatible Se excreta en la leche materna	AP; reservado para pacientes tirotóxicos; captado con facilidad por la tiroides fetal, lo que determina un hipotiroidismo fetal prolongado con bocio
Propiltiouracilo (PTU)	Compatible Se excreta en la leche materna	AP; provoca bocio fetal, hipotiroidismo, daño hepático, muerte; fármaco preferido en el primer trimestre como tratamiento del hipertiroidismo en el embarazo; los beneficios para la madre superan los riesgos para el feto
Metimazol	Compatible Se excreta en la leche materna	AP; puede producir la embriopatía por metimazol: defectos congénitos de la piel, defectos umbilicales; es el fármaco preferido en el segundo y el tercer trimestres

AP, atraviesa la placenta.

embarazo resulta importante y se debería hacer de una forma controlada, porque la hipoglucemia se asocia también a una mala evolución del embarazo. La insulina es el fármaco de elección en la diabetes mellitus de tipo 1 y 2 en el embarazo y de la diabetes gestacional si necesita tratamiento. La metformina se tolera bien en general, pero se asocia a efectos adversos graves poco frecuentes en adultos fuera y dentro del embarazo, entre los que se incluyen la acidosis metabólica con riesgo vital y la hepatitis. No se ha asociado a malformaciones fetales en animales ni humanos (tabla 175.10).[17]

Antitiroideos

El hipertiroidismo materno se asocia a un aumento del riesgo de aborto espontáneo, parto prematuro, desprendimiento de placenta e insuficiencia cardíaca congestiva materna. Los efectos de la enfermedad sobre la descendencia incluyen retraso del crecimiento intrauterino, muerte intrauterina fetal y bocio neonatal. El propiltiouracilo (PTU) es el fármaco de elección en el primer trimestre y se debería sustituir por metimazol en el segundo y el tercer trimestres. Metimazol se asocia a una frecuencia más alta de malformaciones congénitas, como la atresia de coanas y esofágica, y por eso no se recomienda en el primer trimestre. El PTU se asocia a hepatotoxicidad materna. Cuando se administra cerca del término, el recién nacido puede sufrir hipotiroidismo y bocio. El metimazol y el carbimazol se han asociado a alteraciones del desarrollo de la piel, pero de forma inconstante. El hipotiroidismo durante el embarazo puede aumentar el riesgo de aborto espontáneo, retraso del crecimiento intrauterino, desprendimiento de placenta y muerte fetal con alteraciones neurológicas graves en la descendencia. La levotiroxina es el fármaco de elección para el hipotiroidismo durante el embarazo (tabla 175.11).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 175.12 Fármacos digestivos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Famotidina	Probablemente compatible Se secreta menos que otros bloqueantes H_2 Se considera de bajo riesgo	AP; ausencia de toxicidad o teratogenicidad fetal o neonatal en estudios en animales[a]
Ranitidina	Probablemente compatible Se considera de bajo riesgo	AP; ausencia de toxicidad o teratogenicidad en estudios en animales; se considera el bloqueante H_2 de elección por los datos de seguridad y eficacia; se ha descrito un shock anafilactoide inducido por ranitidina[a]
Cimetidina	Compatible Tiene actividad antiandrogénica, por lo que se debe utilizar con precaución	AP; ausencia de toxicidad en estudios en animales; tiene una débil actividad antiandrogénica, que podría condicionar la feminización de fetos masculinos, pero no se han descrito casos en humanos[a]
Omeprazol	Potencial toxicidad EHL	AP; los datos en animales muestran una mortalidad embrionaria y fetal relacionada con la dosis; bajo riesgo de daño fetal o teratogenicidad: en general, frecuencias ligeramente aumentadas de malformaciones congénitas y mortinatalidad tras la exposición en el primer trimestre del embarazo, pero estudios limitados/no confirmados[a]
Esomeprazol	Potencial toxicidad EHL Espere 5-7,5 h después de la dosis para administrar la lactancia y limitar así la exposición Los preparados que contienen estroncio no deberían administrarse	AP; EHL; algunos cambios en la morfología ósea en estudios en animales; se debería emplear con cuidado[a]; se prefiere el magnesio de esomeprazol al estroncio de esomeprazol
Lansoprazol	Potencial toxicidad Se debería evitar	Se desconoce si AP, pero es probable; carcinógeno en animales; EHL; se debería evitar en el primer trimestre[a]
Pantoprazol	Probablemente compatible Riesgo de oncogenia y carcinogenicidad en animales Se recomienda precaución	Los datos en animales y humanos sugieren bajo riesgo durante el embarazo[a]

[a]Varios estudios han demostrado una posible asociación entre la exposición intrauterina a los antiácidos gástricos y la aparición de alergia y asma infantil.
AP, atraviesa la placenta; *EHL,* estudios en humanos limitados.
Datos adaptados de referencias 48-50.

Fármacos digestivos

Se encuentra enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) hasta en un 80% de los embarazos y alcanzan el máximo en el tercer trimestre (tabla 175.12). Otro trastorno frecuente en el embarazo son las náuseas y vómitos del embarazo (NVE), que pueden afectar hasta a un 80% de las mujeres en el embarazo. Las NVE se presentan típicamente a partir de la semana 4-5 de gestación y se resuelven antes de comenzar el segundo trimestre (v. «Antieméticos»).

Antiácidos

Antagonistas del receptor H_2. Ninguno de los antagonistas del receptor de H_2 se ha vinculado con malformaciones congénitas y todos parecen seguros para el lactante. Sin embargo, se han publicado muchos trabajos que vinculan la supresión gástrica intrauterina con el aumento de la incidencia de asma y alergias durante la infancia, algo que se debe confirmar.[18]

Inhibidores de la bomba de protones. Los estudios sobre el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) durante el embarazo son muy limitados, pero varios de ellos y un metaanálisis no han encontrado asociación con un aumento del riesgo de malformaciones congénitas graves, abortos espontáneos o parto prematuro. Durante el embarazo pueden emplearse esomeprazol, lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol. Sin embargo, se han publicado trabajos que describen un aumento de la incidencia de cánceres digestivos, hepáticos y tiroideos en ratas y ratones. Varios estudios han demostrado una posible vinculación entre la exposición intrauterina a los supresores del ácido gástrico y los trastornos alérgicos y el asma infantil. Existen datos limitados sobre los efectos de los IBP en los lactantes humanos, pero se debería evitar la lactancia mientras se reciben IBP.

Antieméticos

Se producen náuseas y vómitos hasta en un 85% de las embarazadas entre las semanas 6 y 12 de embarazo, aunque suelen ser autolimitados. Un tercio de las mujeres con náuseas y vómitos del embarazo tienen síntomas con relevancia clínica y un 3% desarrollan una hiperemesis gravídica, con riesgos para la madre y el feto. A pesar de la frecuencia de estos síntomas en el embarazo, no se dispone de evidencia de alta calidad para apoyar ninguna intervención concreta (tabla 175.13).

Antagonistas del receptor 5-HT_3 de la serotonina. Dolasetrón, granisetrón y ondansetrón no se han relacionado de forma constante con ninguna malformación fetal, aunque la experiencia con los fármacos más recientes sigue siendo limitada. Estudios recientes sobre ondansetrón han sugerido un bajo riesgo teratógeno, pero es posible que aumente el riesgo de defectos del tabique cardíaco y paladar hendido, aunque los datos son inconstantes y no se ha confirmado en otros estudios. La AAP considera que estos fármacos son compatibles con la lactancia.

Fenotiacinas. Las fenotiacinas, como metoclopramida, proclorperacina y prometacina, son antagonistas de la dopamina que se suelen emplear en el tratamiento de las náuseas y vómitos del embarazo. Aunque se ha publicado que aumentan el riesgo de malformaciones cardíacas, estos trabajos no tenían en consideración otros factores, como la salud de la madre, al revisar el fármaco. La mayor parte de las evidencias no apoyan la relación con malformaciones congénitas. La AAP advierte contra el uso por las madres lactantes porque pueden producir sedación y otros efectos no deseados.

Piridoxina (vitamina B_6), combinación doxilamina-piridoxina. La piridoxina se emplea sola, o combinada con doxilamina, un antihistamínico, para tratar las náuseas y vómitos del embarazo. El tratamiento combinado de doxilamina y piridoxina está aprobado por la FDA y múltiples estudios epidemiológicos han confirmado la seguridad para el feto.[19]

Fármacos neurológicos

Anticonvulsivantes

La mortalidad materna es 10 veces superior en mujeres con un trastorno convulsivo. Las embarazadas con epilepsia tienen un mayor riesgo de aborto espontáneo, hemorragia pre- y posparto, trastornos hipertensivos, inducción del parto, cesárea, parto prematuro y retraso del crecimiento fetal. Las embarazadas expuestas a los fármacos anticonvulsivantes (AC) tienen un mayor riesgo de hemorragia posparto, inducción del parto, retraso del crecimiento fetal e ingreso en la UCIN.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 175.13 Fármacos antieméticos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Piridoxina	Compatible Se excreta en la leche materna	Las dosis altas suponen escaso riesgo para el feto; la deficiencia de vitamina B_6 es frecuente durante el embarazo; se necesita la piridoxina para una buena salud materna y fetal
Doxilamina, piridoxina	Probablemente compatibles, pero preocupación por acciones sedantes y antihistamínicas	Seguras en el embarazo, incluso en el primer trimestre; varios metaanálisis no han demostrado un aumento del riesgo de malformaciones, alteraciones fetales
Metoclopramida	Potencial toxicidad Preocupación por efectos sobre el SNC, pero no se cuenta con datos	AP; no se asocia a mal pronóstico fetal y neonatal cuando se emplea en cualquier estadio del embarazo
Proclorperacina	Potencial toxicidad Utilice con precaución: puede producir sedación, obnubilación en lactantes	AP; EHL; toxicidad fetal, teratogenicidad en animales; efectos adversos incluyen efectos extrapiramidales, agitación, hipertensión, hipotonía, temblor, somnolencia, dificultad respiratoria, alteraciones de la alimentación en lactantes expuestos durante el tercer trimestre; se considera de bajo riesgo para la madre y el feto cuando se emplean dosis bajas de forma ocasional
Prometacina	Probablemente compatible Puede causar sedación en lactantes	AP; EHL; los casos publicados de lesiones embrionarias y fetales pueden considerarse de bajo riesgo; aumento del riesgo teórico de depresión espiratoria en el recién nacido si se administran cerca del parto, cuya importancia clínica se desconoce
Ondansetrón	Probablemente compatible Se desconoce seguridad	AP; los datos en animales y humanos sugieren bajo riesgo de malformaciones congénitas; los estudios muestran datos inconstantes sobre el aumento del riesgo de malformaciones cardíacas y paladar hendido

AP, atraviesa la placenta; *EHL,* estudios en humanos limitados.
Datos adicionales adaptados de referencias 52 y 53.

Los AC de nueva generación, la lamotrigina y el levetiracetam, no se han vinculado a un aumento del riesgo de malformaciones congénitas en comparación con los controles, aunque los datos son limitados. Varios anticonvulsivantes son teratógenos conocidos y un 30% de los neonatos que se expusieron de forma habitual a estos fármacos presentan malformaciones congénitas. Las monoterapias que se asocian a un mayor riesgo de malformaciones congénitas son carbamacepina, etosuximida, fenobarbital, difenilhidantoína, topiramato y valproato.

El riesgo de malformaciones congénitas aumenta al hacerlo la duración de la exposición y el número de fármacos empleados. El valproato se asocia a los efectos adversos graves más frecuentes durante el embarazo y en el feto (incidencia de efectos adversos graves del 20%) en comparación con la difenilhidantoína, la carbamacepina y la lamotrigina (11, 8 y 11%, respectivamente). A pesar de estos riesgos, la mayor parte de los médicos consideran importante controlar las convulsiones durante el embarazo. Las convulsiones generalizadas durante el embarazo se asocian a un aumento del riesgo de aborto espontáneo, lesiones hipóxicas fetales y alteraciones de la función neuropsicológica. La monoterapia es la opción más razonable y se recomienda usando la mínima dosis del fármaco eficaz. Se puede plantear la división de la dosis diaria para reducir las concentraciones plasmáticas máximas. Puede ser necesario ajustar la dosis al alza para mantener un adecuado control de las convulsiones.

Antipsicóticos

En ocasiones estos fármacos producen efectos secundarios extrapiramidales en los lactantes expuestos intrauterinamente. Estos efectos se observan con los antipsicóticos de primera y segunda generación. El haloperidol puede causar malformaciones de las extremidades cuando la madre se expone durante el primer trimestre, pero los datos son inconstantes. Este efecto no se observa con otros antipsicóticos de primera generación. La mayor parte de los antipsicóticos de segunda generación no son teratógenos. Los antipsicóticos que se prescriben con mayor frecuencia incluyen olanzapina, risperidona y quetiapina, que no parecen causar malformaciones congénitas (tabla 175.14).

Antimigrañosos

Alcaloides ergóticos

Ni la ergotamina ni la dihidroergotamina se asocian a efectos teratógenos, pero están contraindicados durante el embarazo por sus efectos oxitócicos y sobre el flujo uterino. Una serie de estudios en animales han asociado estos alcaloides con retraso del crecimiento intrauterino, posiblemente por la reducción del flujo uteroplacentario. También están contraindicados durante la lactancia por la posible intoxicación ergótica del lactante, que podría producir convulsiones y síntomas digestivos.

Triptanes

Se ha demostrado que los triptanes son teratógenos en algunas especies animales, pero recientes estudios en humanos parecen confirmar su seguridad durante el embarazo. La AAP considera que el sumatriptán es compatible con la lactancia, sobre todo si se dejan pasar 8 h desde la última dosis antes de la toma.

Fármacos respiratorios

Antiasmáticos

El asma es el trastorno respiratorio más frecuente en el embarazo. Su prevalencia es del 8% en este período y un tercio de las asmáticas embarazadas sufren un empeoramiento de la enfermedad, que puede progresar a una crisis asmática crítica, incluidos el estatus asmático y el asma casi mortal. Las embarazadas asmáticas tienen riesgo de muerte neonatal, parto prematuro, niños de bajo peso al nacer, preeclampsia y lactantes de bajo peso para la edad gestacional. Las madres asmáticas pueden tener también una frecuencia aumentada de hemorragia preparto/posparto, placenta previa, desprendimiento de placenta, corioamnionitis, diabetes gestacional, trastornos hipertensivos del embarazo, cesárea e ingreso hospitalario prolongado en comparación con las madres control. El tratamiento activo del asma durante el embarazo se asocia a un mejor pronóstico materno y fetal.[20]

El salbutamol se asocia a los mejores datos de seguridad y se considera el tratamiento de elección del asma durante el embarazo. Ninguno de los fármacos β-adrenérgicos se ha vinculado con malformaciones congénitas o fetales, pero algunos se han asociado a efectos cardiovasculares y metabólicos significativos, que son transitorios y en general bien tolerados por el feto. Puede observarse una hiperglucemia transitoria seguida de secreción de insulina, que determina una hipoglucemia neonatal, sobre todo en mujeres diabéticas. La administración i.v. u oral de terbutalina a embarazadas puede provocar arritmias maternas y fetales, edema pulmonar materno e incluso la muerte. La FDA ha recomendado modificar el prospecto para incorporar una advertencia en contra del uso de este compuesto en el parto

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 175.14 Fármacos antipsicóticos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Primera generación		
Haloperidol	Potencial toxicidad (EHL) Se excreta en la leche materna	AP; pueden aparecer síntomas extrapiramidales en lactantes expuestos dentro del útero en el tercer trimestre; se encuentran malformaciones de las extremidades en fetos expuestos durante el primer trimestre, pero los datos son inconstantes
Droperidol	Potencial toxicidad (EHL)	AP; ningún efecto sobre el impulso respiratorio cuando se administra perinatalmente; no se han observado RAG fetales o maternas; riesgo de signos extrapiramidales cuando se produce exposición durante el tercer trimestre
Segunda generación		
Olanzapina	Potencial toxicidad (EHL) Se concentra en la leche materna	AP; ausencia de teratogenicidad o mutagenicidad en estudios en animales; se describen efectos extrapiramidales en lactantes expuestos en el tercer trimestre
Risperidona	Potencial toxicidad (EHL)	AP; se describen efectos extrapiramidales en lactantes expuestos en el tercer trimestre

AP, atraviesa la placenta; *EHL,* estudios en humanos limitados; *RAG,* reacciones adversas graves.
Datos adicionales adaptados de referencias 58 y 59.

TABLA 175.15 Fármacos antiasmáticos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Ipratropio	Probablemente compatible, EHL Puede aparecer en la leche materna	EHL; NTH; no teratogenicidad en animales; se recomienda en el asma grave como tratamiento adicional
Salbutamol	Probablemente compatible, EHL Se desconoce si se excreta en la leche	Puede ser tocolítico; fármaco de elección para el tratamiento del asma; asociación a toxicidad funcional y de la neuroconducta con el uso prolongado; puede producir taquicardia fetal y materna, hiperglucemia
Epinefrina	Potencial toxicidad, EHL Se desconoce si se excreta en la leche materna	AP; teratógeno en animales; evite durante el parto y el alumbramiento activos, porque puede retrasar la progresión de estos; puede reducir el flujo uterino con vasoconstricción placentaria y uterina
Terbutalina	Probablemente compatible Se excreta en la leche materna en pequeñas cantidades	AP; NTH; puede ser tocolítico; asociación a los trastornos del espectro autista (si se emplea > 2 semanas); malformaciones cardíacas en el primer trimestre; taquicardia e hipoglucemia fetal tras uso parenteral; evite en las primeras fases de la gestación, uso continuo en el segundo y en el tercer trimestres; puede producir episodios cardiovasculares maternos graves (p. ej., aumento de la frecuencia cardíaca, hiperglucemia, hipopotasemia, arritmias cardíacas, edema pulmonar e IM), muerte; se incluyen advertencias en el prospecto contra el uso para la prevención del parto prematuro o prolongado (más de 2-3 días)

AP, atraviesa la placenta; *EHL,* estudios en humanos limitados; *IM,* isquemia miocárdica; *NTH,* no teratogenicidad humana.
Datos adicionales adaptados de las referencias 60 y 61.

prematuro, dado que existen agonistas β_2 y fármacos tocolíticos más seguros. Parece que los agonistas β de acción prolongada también son seguros durante el embarazo. El salbutamol es compatible con la lactancia.

No se ha demostrado que el ipratropio sea teratógeno en numerosos modelos animales, pero existen pocos datos sobre su seguridad en el embarazo humano. Se considera compatible con la lactancia. Los datos acerca del uso de antagonistas de los leucotrienos durante el embarazo son limitados (tabla 175.15).

Antihistamínicos

Aproximadamente un 10-15% de las mujeres refieren haber tomado antihistamínicos durante el embarazo. La clorfeniramina, la difenhidramina, la doxilamina, la hidroxicina y la meclicina resultan seguras como tratamiento de las reacciones alérgicas y como antieméticos en las náuseas y vómitos del embarazo. Los antihistamínicos de primera generación no se recomiendan en la lactancia porque se cree que la inhiben. Además, se han publicado efectos adversos graves sobre el SNC, incluidas convulsiones, en neonatos tratados con antihistamínicos, en concreto cuando son prematuros.

Los antihistamínicos de nueva generación, como cetiricina y loratadina, parecen también seguros durante el embarazo y pueden ser alternativas aceptables si la paciente no tolera los de primera generación o sufre una alergia grave. La AAP ha clasificado estos fármacos como compatibles con la lactancia (tabla 175.16).

Corticoesteroides

Los corticoesteroides inhalados son el principal tratamiento preventivo de las exacerbaciones del asma durante el embarazo. El fármaco sobre el que se cuenta con más datos de seguridad es la budesonida, pero otros se consideran también seguros. Los corticoesteroides orales son la base del tratamiento de las exacerbaciones agudas del asma. Aunque no se consideran teratógenos en humanos, pueden asociarse a un ligero aumento de la incidencia (0,1-0,3%) de hendiduras orofaciales cuando se administran de forma sistémica durante el primer trimestre. Además, su administración en el tercer trimestre se ha relacionado con un aumento de la incidencia de parto prematuro, bajo peso, preeclampsia y cataratas en el recién nacido. La prednisona se considera segura durante la lactancia.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 175.16 Fármacos antihistamínicos

Fármaco	Lactancia materna	Resumen del riesgo clínico
Clorfeniramina	Probablemente compatible; utilice con precaución: puede producir sedación, irritabilidad, alteraciones del sueño, hiperexcitabilidad, llanto excesivo	EHL; no se asocia a malformaciones congénitas conocidas, bajo riesgo en el embarazo; el antihistamínico recomendado en el embarazo, sobre todo en el primer trimestre[a]
Difenhidramina	Probablemente compatible; utilice con cuidado, puede ser sedante; uso parenteral contraindicado	EHL; los estudios en animales y humanos demuestran seguridad durante el embarazo; asociación a paladar hendido en un estudio; fármaco de elección si está indicado un antihistamínico parenteral[a]
Hidroxicina	Probablemente compatible, EHL; no recomendado en la lactancia: puede interferir en el inicio de la lactancia	Contraindicado en el primer trimestre; menos riesgo en el segundo y en el tercer trimestres si es preciso usarlo; AP; teratógeno en animales y las dosis altas se asocian a toxicidad durante el desarrollo; bajo potencial de riesgo en fetos humanos; se han descrito abstinencia o convulsiones en recién nacidos expuestos cerca del término; posiblemente aumenta el riesgo de labio leporino y paladar hendido, pero los datos son limitados[a]
Meclicina	Probablemente compatible Seguridad desconocida Una dosis ocasional no debería generar riesgo	Teratógeno en animales, no en humanos; usado a menudo como antiemético; considerado de bajo riesgo durante el embarazo[a]
Cetiricina	Probablemente compatible Se excreta en la leche materna No se recomienda: seguridad desconocida	Estudios en animales: ausencia de teratogenicidad; EHL; no existe evidencia de que aumente el riesgo de mal pronóstico fetal; puede ser una alternativa a los antihistamínicos orales de primera generación
Fexofenadina	Probablemente compatible Se excreta en la leche materna	Estudios en animales: toxicidad embrionaria y fetal; no se dispone de estudios en humanos
Loratadina	Probablemente compatible Considerado el antihistamínico de elección en la lactancia	Se desconoce si AP, pero se espera; no existe evidencia de teratogenicidad en animales ni en humanos

[a]No se recomienda usar bloqueantes H_1 durante las últimas 2 semanas de embarazo porque se asocian a la fibroplasia retrolental en neonatos prematuros.
AP, atraviesa la placenta; *EHL,* estudios en humanos limitados.
Datos adaptados de la referencia 51.

Descongestionantes

Los descongestionantes con intensa actividad vasoconstrictora, como la fenilpropanolamina, la fenilefrina y la seudoefedrina, producen vasoconstricción placentaria y no se recomiendan durante el embarazo. La seudoefedrina es uno de los fármacos de venta libre más usados durante el embarazo y un 8-12% de las embarazadas lo utilizan en el primer trimestre. Se suele emplear en fármacos combinados, lo que dificulta su estudio. Existen datos limitados que sugieren que su administración en el primer trimestre puede aumentar la incidencia de alteraciones asociadas típicamente a la alteración vascular placentaria, como la gastrosquisis y la atresia intestinal. Evidencias recientes han apoyado la asociación de la fenilefrina con defectos del cojinete endocárdico, de la fenilpropanolamina y defectos auditivos y de la fenilpropanolamina y la estenosis pilórica por el uso oral e intranasal de descongestionantes durante el primer trimestre del embarazo.[21] Sin embargo, parece que el riesgo es bajo. La AAP considera que la seudoefedrina es compatible con la lactancia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Goyal MK, Hersh AL, Badolato G, et al. Underuse of pregnancy testing for women prescribed teratogenic medications in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2015;22:192–196.

1a. Bertoldi AD, Rifas-Shiman SL, Boing AC, et al. Associations of acetaminophen use during pregnancy and the first year of life with neurodevelopment in early childhood. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2020.

2. Lopes LM, Carrilho MC, Francisco RPV, Lopes MAB, Krebs VLJ, Zugaib M. Fetal ductus arteriosus constriction and closure: analysis of the causes and perinatal outcome related to 45 consecutive cases. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;29(4):638–645.

3. Roberge S, Bujold E, Nicolaides KH. Meta-analysis on the effect of aspirin use for prevention of preeclampsia on placental abruption and antepartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;218(5):483–489.

4. Lind JN, Interrante JD, Ailes EC, et al. Maternal use of opioids during pregnancy and congenital malformations: a systematic review. *Pediatrics*. 2017;139(6):e20164131.

5. ACOG practice Bulletin No. 196: thromboembolism in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2018;132(1):e1–e17.

6. Shenai N, Shulman J, Gopalan P, Cheng E, Cerimele JM. Fetal outcomes in intentional over-the-counter medication overdoses in pregnancy. *Psychosomatics*. 2018;59(4):400–404.

7. Mullins N, Galvin SL, Ramage M, et al. Buprenorphine and naloxone versus buprenorphine for opioid use disorder in pregnancy: a cohort study. *J Addict Med*. 2019.

8. Acar S, Keskin-Arslan E, Erol-Coskun H, Kaya-Temiz T, Kaplan YC. Pregnancy outcomes following quinolone and fluoroquinolone exposure during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Toxicol*. 2019;85:65–74.

9. Mallah N, Tohidinik HR, Etminan M, Figueiras A, Takkouche B. Prenatal exposure to macrolides and risk of congenital malformations: a meta-analysis. *Drug Saf*. 2019;1–11.

10. Sheehy O, Santos F, Ferreira E, Berard A. The use of metronidazole during pregnancy: a review of evidence. *Curr Drug Saf*. 2015;10(2):170–179.

11. Committee opinion No. 717: sulfonamides, nitrofurantoin, and risk of birth defects. *Obstet Gynecol*. 2017;130(3):e150–e152.

12. Alsaad AM, Kaplan YC, Koren G. Exposure to fluconazole and risk of congenital malformations in the offspring: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Toxicol*. 2015;52:78–82.

13. Floridia M, Dalzero S, Giacomet V, et al. Pregnancy and neonatal outcomes in women with HIV-1 exposed to integrase inhibitors, protease inhibitors and non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors: an observational study. *Infection*. 2020.

14. ACOG practice Bulletin No. 203: chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2019;133(1):e26–e50.

15. ACOG Committee opinion No. 767: emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol*. 2019;133(2):e174–e180.

16. ACOG practice Bulletin No. 212: pregnancy and heart disease. *Obstet Gynecol*. 2019;133(5):e320–e356. http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0000000000003243.

17. ACOG practice Bulletin No. 190: gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*. 2018;131(2):e49–e64.

18. Lai T, Wu M, Liu J, et al. Acid-suppressive drug use during pregnancy and the risk of childhood asthma: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2018;141(2):e20170889.

19. McParlin C, O'Donnell A, Robson SC, et al. Treatments for hyperemesis gravidarum and nausea and vomiting in pregnancy: a systematic review. *J Am Med Assoc*. 2016;316(13):1392–1401.

20. Bonham CA, Patterson KC, Strek ME. Asthma outcomes and management during pregnancy. *Chest*. 2018;153(2):515–527.

21. Chambers C. Over-the-counter medications: risk and safety in pregnancy. *Semin Perinatol*. 2015;39(7):541–544.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Parto y alumbramiento

Jeremy Rose y Erick Eiting

CONCEPTOS CLAVE

- La mayoría de los partos de urgencias solo necesitan un equipo básico para cortar y pinzar el cordón umbilical y poder secar y realizar la aspiración del lactante. Sin embargo, la urgencia debería contar con equipos adicionales y profesionales formados para asistir a recién nacidos que necesiten una reanimación más avanzada.
- Las mujeres que acuden a urgencias de parto son mejor atendidas en la sala de obstetricia. Las mujeres que ya tienen pujos o en las que la cabeza del lactante ya ha coronado cuando acuden a urgencias tienen un riesgo de parto inminente, por lo que se debería realizar directamente allí.
- La frecuencia o duración de las contracciones de falso parto de Braxton Hicks no aumenta, a diferencia de lo que sucede en las contracciones del verdadero parto. Cuando existan dudas, la monitorización eléctrica externa de la actividad uterina permite descartar un parto verdadero.
- El parto prematuro se define como contracciones uterinas con cambios cervicales antes de la semana 37 de gestación. El tratamiento incluye tocolíticos y tratamiento para la maduración fetal combinado con reposo en cama e hidratación.
- La rotura prematura de las membranas (RPM) se produce antes de la semana 37 de embarazo. Su tratamiento depende de varios factores, entre otros, la edad gestacional y la madurez fetal, la presencia de parto activo, la infección o desprendimiento de la placenta y el grado de bienestar o sufrimiento fetal.
- La RPM previa al término debería ser tratada con antibióticos para prevenir la infección (corioamnionitis).
- El primer estadio del parto dura como media 8 h en mujeres nulíparas y 5 h en las multíparas. Durante todo el parto resulta importante monitorizar de forma continuada el bienestar fetal y la monitorización eléctrica externa continua ayuda a identificar el sufrimiento fetal.
- La ecografía aporta información esencial sobre el parto inminente, incluida la viabilidad, posición y presentación del feto.
- El cuarto estadio del parto es la primera hora tras el alumbramiento de la placenta y es un período crítico durante el cual existe el máximo riesgo de hemorragia posparto.
- Los partos que se complican por una distocia, mala presentación o gestaciones múltiples son urgencias con riesgo vital. Los médicos de urgencias deberían desarrollar estrategias para tratar cada una de estas posibles complicaciones del parto. En el siguiente enlace puede ver un vídeo que muestra las maniobras para tratar la distocia de hombros https://www.hopkinsmedicine.org/gynecology_obstetrics/education/training/shoulder-dystocia.
- Cuando se produce un prolapso de cordón en un lactante viable, la cesárea es la forma de parto de elección. Si se puede realizar un parto quirúrgico, se deberían iniciar de forma inmediata las maniobras para mantener la circulación umbilical. La madre se debe colocar en posición de rodillas al pecho con la cama en posición de Trendelenburg y se le debe indicar que no empuje para evitar comprimir más el cordón. Luego se procede a la elevación manual de la parte de presentación para liberar el cordón y se mantiene esta elevación hasta que se puede realizar el parto quirúrgico.
- La atonía uterina es responsable de un 75-90% de los casos de hemorragia posparto. La administración de un uterotónico, como la oxitocina, además del masaje uterino, suele ser suficiente para controlar el sangrado.
- Aproximadamente un 10% de las hemorragias posparto se deben a retención de tejido placentario, cuyo tratamiento es la extracción manual del tejido residual.
- Puede ser difícil controlar una hemorragia pélvica posparto sin una histerectomía. Cuando sea posible, la embolización de los vasos que sangran por un radiólogo intervencionista consigue buenos resultados en un 95-100% de los casos.
- Las complicaciones maternas del parto y el alumbramiento incluyen el traumatismo obstétrico, la inversión y rotura uterina, la embolia de líquido amniótico, trastornos de la coagulación e infecciones. Muchos de estos problemas pueden tratarse inicialmente en urgencias mientras se consulta con el obstetra.

FUNDAMENTOS

Los partos en urgencias siguen siendo infrecuentes. Sin embargo, los cierres de hospitales y la consolidación de servicios por el sistema sanitario han determinado que cada día más hospitales carezcan de cobertura obstétrica, sobre todo en áreas rurales. Estas prácticas han puesto de relieve la necesidad de que los médicos de urgencias estén familiarizados con el parto y el alumbramiento y sus complicaciones.

Limitaciones del servicio de urgencias

La urgencia es una localización subóptima para tratar un parto complicado. A diferencia de lo que sucede en las salas de obstetricia, en la urgencia pueden faltar los recursos adecuados, ciertos equipos especializados y la información sobre la atención prenatal de la paciente. La cesárea puede estar indicada para garantizar que el parto tenga éxito en circunstancias que se podrían considerar *perimortem*.

Epidemiología del parto de urgencias

Entre 2014 y 2016 la mortalidad perinatal en EE. UU. fue de 6/1.000 nacidos vivos.[1] Se trata de una mortalidad notablemente alta, casi el triple de la encontrada en otros países parecidos del mundo desarrollado. Las complicaciones y la mortalidad del parto son más frecuentes en la urgencia, donde la mortalidad perinatal alcanza un 8-10%. Existen múltiples características del perfil de parto de alto riesgo en urgencias. La urgencia es un entorno de asistencia que suele ser seleccionado por una población obstétrica que posteriormente desarrolla complicaciones inesperadas. Los factores psicosociales, como el consumo de drogas o alcohol, la violencia doméstica y la falta de acceso a la asistencia médica, contribuyen a los partos urgentes

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

en mujeres con una asistencia prenatal escasa o nula. En la población de urgencias existe una sobrerrepresentación de la hemorragia anteparto, la rotura prematura de membranas (RPM), la eclampsia, el parto prematuro, el desprendimiento de placenta, la mala presentación y las urgencias del cordón umbilical.

Consideraciones para el traslado de la paciente

Dado el alto riesgo asociado al parto en urgencias, las pacientes deberían ser trasladadas a un centro dotado de recursos obstétricos y neonatales siempre que sea posible. El traslado de la paciente con un parto de alto riesgo inminente a una unidad de este tipo se debe realizar tras considerar de forma cuidadosa los riesgos y beneficios. El traslado de la embarazada con un parto inminente puede ser un desastre para la madre y el feto y puede incluso violar las leyes federales. Se debe tener también en consideración el nivel de atención que necesitará el neonato tras el parto, sobre todo si se trata de un parto prematuro (< 36 semanas de gestación), situación en la que será preciso un traslado de intervalo a un centro con mayor nivel de asistencia.

PARTO NORMAL

Presentación inicial

Aunque la epidemiología y la alta frecuencia de complicaciones asociadas a los partos en urgencias exigen cuidado, la mayor parte serán partos normales. Conocer la mecánica del parto y el alumbramiento normales ayuda a que el parto vaginal sea seguro y facilita la identificación de las complicaciones.

Siempre que una mujer en el tercer trimestre del embarazo consulte de urgencias, se debe considerar que se encuentra de parto. Una amplia gama de síntomas inespecíficos puede indicar que está empezando el parto. El dolor abdominal, la lumbalgia, los dolores cólicos, las náuseas, los vómitos, la urgencia urinaria, la incontinencia de estrés y la ansiedad pueden ser síntomas de parto. Superada la semana 24 de gestación, se establece la viabilidad fetal y en una exploración médica se debería valorar tanto a la madre como al feto. Los factores de riesgo de parto prematuro incluyen una edad materna más avanzada y la presencia de enfermedad sistémica. Esto se debe valorar siempre cuando se trata a una embarazada, incluso por complicaciones no vinculadas al parto, como el asma.

Distinción entre el parto real y el falso

Es preciso diferenciar las contracciones de Braxton Hicks o falso parto del parto verdadero. A partir de las 30 semanas de gestación, las contracciones uterinas previamente de escasa intensidad y no coordinadas se hacen más sincrónicas y la madre puede percibirlas. La frecuencia y la duración de las contracciones de Braxton Hicks no aumentan, a diferencia de lo que sucede con las del parto verdadero. Por definición, estas contracciones se asocian a una dilatación o borramiento nulo o mínimo del cérvix. La exploración debería revelar también membranas intactas. Es importante evitar la rotura de las membranas para no inducir el parto prematuro. La exploración se debería realizar de forma estéril para no introducir una infección en caso de rotura de las membranas. Si se sigue dudando sobre el diagnóstico, la monitorización eléctrica externa de la actividad uterina permitirá descartar que sea un parto verdadero. Cualquier malestar asociado a un falso parto se suele aliviar con una analgesia suave, deambulación o cambios de la actividad.

A diferencia del parto falso, el parto verdadero se caracteriza por contracciones uterinas cíclicas cuya frecuencia, duración e intensidad aumentan, hasta culminar en el parto del feto y el alumbramiento de la placenta. A diferencia de las contracciones de Braxton Hicks, el parto verdadero inicia la dilatación cervical y da origen al primer estadio del parto.

Sangrado

Cuando comienza el parto, se puede expulsar el tapón mucoso cervical, lo que genera un *sangrado.* Este sangrado es ligero (solo unas pequeñas manchas de sangre roja oscura mezcladas con el moco) y se debe al aumento de la vascularización cervical durante el embarazo. Este sangrado no es una contraindicación para la exploración vaginal orientada a determinar si el cuello está borrado y dilatado. Si la hemorragia persiste o alcanza un gran volumen, se deberían sospechar causas más graves, como la placenta previa o el desprendimiento de placenta, que son una contraindicación para la exploración vaginal.

Estadios del parto

Primer estadio del parto

El primer estadio del parto es el cervical, que termina cuando el cuello está totalmente dilatado y borrado. Se divide en fase latente, con una dilatación cervical lenta, y otra activa, en la que la dilatación es más rápida. La fase activa empieza cuando el cérvix alcanza 3 cm de dilatación. La mayor parte de las mujeres que tienen el parto en urgencias llegan en la fase activa del estadio 1 o en la primera parte del estadio 2 del parto (fig. 176.1). La duración media del primer estadio del parto es 8 h para las mujeres nulíparas y 5 h para las multíparas. Durante este período es importante una evaluación frecuente del bienestar fetal y la monitorización eléctrica externa continua puede ayudar a identificar el sufrimiento fetal y permitir una intervención adecuada.

La exploración materna nos permite orientar de forma grosera la edad gestacional. En la semana 20 de embarazo, el fondo materno llega al ombligo. Por cada semana de embarazo hasta la 36 se debe sumar 1 cm de altura al fondo. En este momento se produce un descenso de la altura del fondo uterino porque el feto desciende a la pelvis (fig. 176.2). Estos valores permiten estimar con rapidez la edad gestacional.

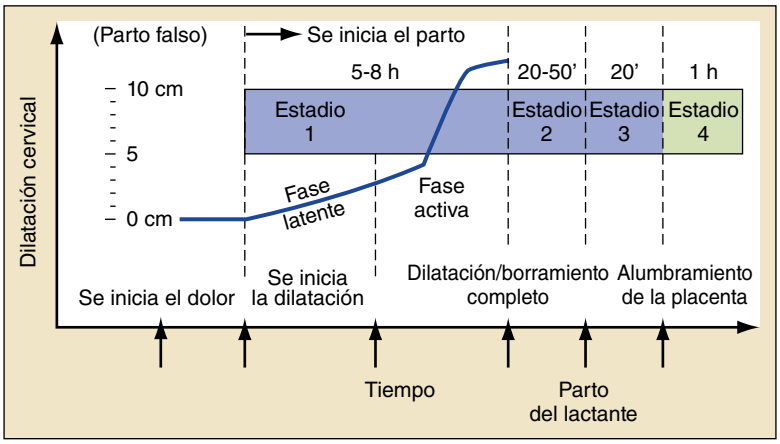


Figura 176.1 Estadios del parto y el alumbramiento. Estadio 1, estadio cervical; estadio 2, expulsión fetal; estadio 3, expulsión de la placenta (20 min); estadio 4, contracción uterina (1 h tras el parto).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

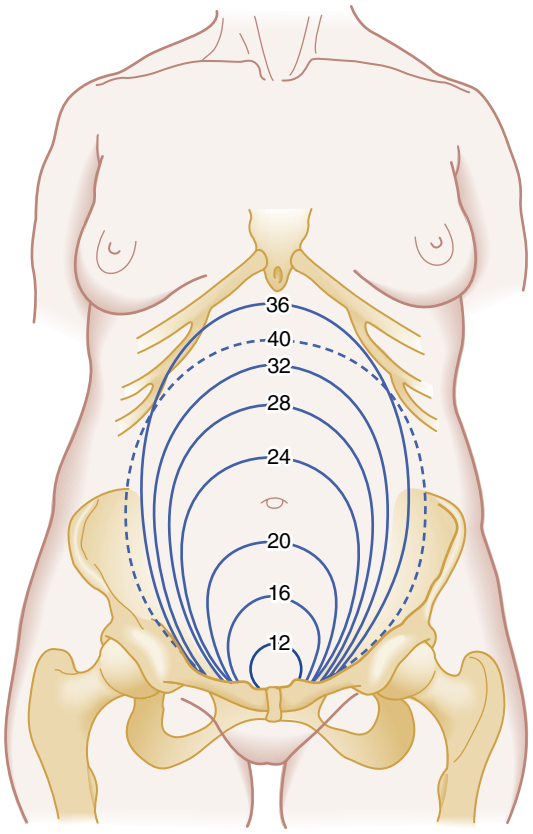


Figura 176.2 Altura del fondo uterino según las semanas de gestación normal para un feto único. La línea discontinua indica la altura tras el alumbramiento. (Adaptado de Barkaukas V, et al. *Health and Physical Assessment*. St. Louis: Mosby; 1992.)

La exploración abdominal con las maniobras de Leopold puede confirmar la posición del feto (fig. 176.3). La ecografía a la cabecera de la paciente puede resultar especialmente útil para determinar la posición fetal. La determinación del estadio del parto depende de la exploración cervical. Está indicado un abordaje estéril con guantes estériles, espéculo estéril y solución de povidona yodada para prevenir la infección ascendente. El clínico debería determinar mediante la exploración pélvica los siguientes aspectos:

- *Borramiento,* alude al grosor del cérvix. Un cérvix en papel de fumar se considera borrado al 100%.
- *Dilatación,* indica el diámetro del agujero cervical en centímetros. La dilatación máxima o completa son 10 cm.
- *Posición,* alude a la relación entre la parte de presentación del feto y el canal del parto. La posición más frecuente de la cabeza es el occipucio anterior.
- *Estación,* indica la relación entre la parte de presentación fetal y las espinas isquiáticas de la madre (fig. 176.4).
- *Presentación,* especifica la parte anatómica del feto que pasa primero por el canal del parto.

En un 95% de los partos la parte de presentación es el occipucio o vértex. En el tacto vaginal se observa una superficie lisa con contornos óseos firmes de 360° y se palpan las líneas de sutura. La palpación de las suturas y las fontanelas en las que se unen permiten determinar la dirección que tiene el feto. Desde la fontanela posterior se irradian tres suturas y desde la anterior, cuatro (fig. 176.5). Los márgenes laterales se exploran con cuidado para valorar presencia de dedos o partes de la cara, que podrían indicar una presentación compuesta o de frente.

Cuando el clínico sospecha una rotura de membranas, se debe realizar una exploración con un espéculo estéril, que puede identificar acumulación de líquido amniótico, un patrón en helecho cuando se deja secar el líquido en un portaobjetos y con papel de nitracina se debería teñir de azul, lo que indica que es líquido amniótico alcalino (pH > 6). Aunque la presencia de sangre vaginal, moco cervical, semen o las infecciones puede alterar los resultados, la sensibilidad del papel de nitracina y la formación de hojas de helecho para la identificación de líquido amniótico se aproxima al 90%. Si se encuentra una hemorragia vaginal evidente, se debería retrasar la exploración de la pelvis mediante tacto y espéculo hasta poder realizar una ecografía y descartar la placenta previa.

Segundo estadio del parto

El segundo estadio del parto se caracteriza por una dilatación completa del cérvix asociada a la urgencia de empujar en cada contracción uterina. La duración mediana de este estadio son 50 min en las mujeres nulíparas y 20 min en las multíparas y se anticipa una progresión más rápida en los lactantes prematuros de bajo peso. La prolongación del segundo estadio del parto se asocia a un aumento de las complicaciones maternas, incluida la hemorragia posparto, las infecciones y la laceración vaginal grave.

Evaluación antenatal del feto. Durante el parto y el alumbramiento es posible reducir la morbimortalidad fetal identificando el sufrimiento fetal y realizando las intervenciones adecuadas. Actualmente existen tres métodos para valorar al feto intraútero: 1) monitorización clínica; 2) monitorización eléctrica, y 3) ecografía. Se debe valorar el uso de la monitorización eléctrica externa y la ecografía para la asistencia de las mujeres que están de parto en urgencias. Ambas modalidades aportan información en tiempo real útil para el diagnóstico del sufrimiento fetal y que ayuda a la toma de decisiones intraparto.

Monitorización electrónica fetal. La monitorización electrónica fetal emplea registros de la frecuencia cardíaca fetal y de la actividad uterina. La demostración de contracciones uterinas cíclicas organizadas ayuda a confirmar que es un parto verdadero y puede ayudar a diagnosticar el sufrimiento fetal. Combinadas con los datos clínicos, estas pueden anticipar el sufrimiento fetal por hipoxia y dar una ventana temporal para la intervención.

La actividad uterina se mide a nivel transabdominal con un transductor de presión, que genera un registro de la frecuencia de las contracciones. Dado que se trata de medidas indirectas, la potencia de las contracciones se correlaciona mal con el registro. Los registros se ven modificados por la posición y la colocación.

Los registros de la frecuencia cardíaca fetal tienen varios componentes que se pueden valorar, la frecuencia cardíaca basal, la variabilidad, las aceleraciones, las desaceleraciones y los patrones diagnósticos.

Frecuencia cardíaca basal. Es la frecuencia cardíaca fetal media durante un período de 10 min (sin contracciones uterina) y es el aspecto más importante de la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal. La bradicardia fetal se define como una frecuencia basal inferior a 110 latidos/min; la taquicardia fetal se define como una frecuencia basal superior a 160 latidos/min.

Variabilidad. Puede ser instantánea (latido a latido) o a largo plazo (intervalos ≥ 1 min). Ambos tipos de variabilidad indican bienestar fetal. Se producen aceleraciones durante el movimiento fetal y reflejan un feto móvil y alerta. Una reducción de la variabilidad puede indicar hipoxemia y acidemia fetal o ser un efecto secundario de muchos fármacos, incluidos analgésicos, sedantes-hipnóticos, fenotiacinas y alcohol.

Desaceleraciones. Las desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal son más complicadas y se deberían interpretar en función de la situación clínica. Existen tres tipos de desaceleración: variable, temprana y tardía (fig. 176.6). Estos términos aluden a la relación temporal entre la desaceleración y la contracción uterina.

Las *desaceleraciones variables y precoces* son frecuentes y normalmente representan reflejos fisiológicos asociados a la compresión de la cabeza en el canal del parto o la compresión intermitente del cordón umbilical. Las desaceleraciones variables persistentes y repetitivas suelen indicar episodios repetidos de compresión del cordón umbilical. La hipoxia y la acidosis resultantes pueden producir sufrimiento fetal. Están indicados los intentos de alejar el peso de la madre y el feto del cordón umbilical modificando la posición. Si persiste la desaceleración variable,

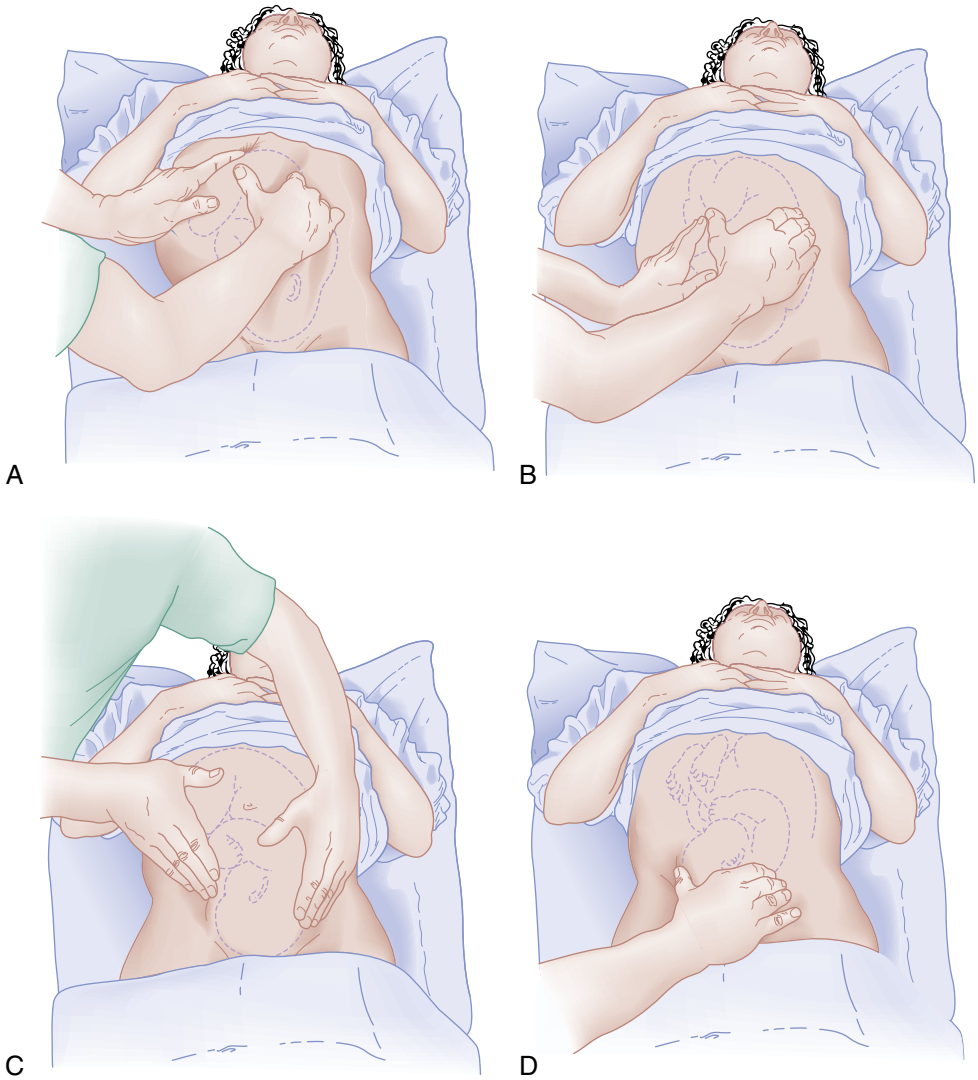


Figura 176.3 Maniobras de Leopold. (A) La primera maniobra de Leopold revela qué parte fetal ocupa el fondo. (B) La segunda maniobra de Leopold identifica la posición de la espalda fetal. (C) La tercera maniobra de Leopold identifica qué parte del feto se localiza sobre el estrecho pélvico. (D) La cuarta maniobra de Leopold pone de manifiesto la posición de la prominencia cefálica. (Adaptado de Willson JR, et al. *Obstetrics and Gynecology,* ed 9. St. Louis: Mosby; 1991.)

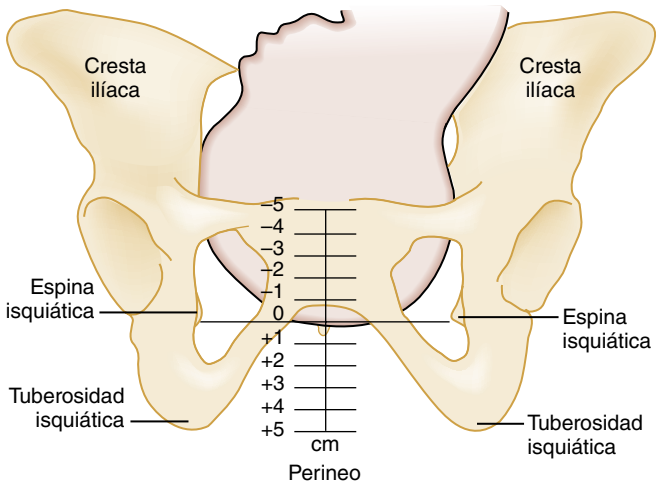


Figura 176.4 Estaciones fetales. El nivel de las espinas isquiáticas se considera la estación 0. Se muestra la silueta de la cabeza del lactante aproximándose a la estación +1. (Por cortesía de Ross Laboratories, Columbus, OH.)

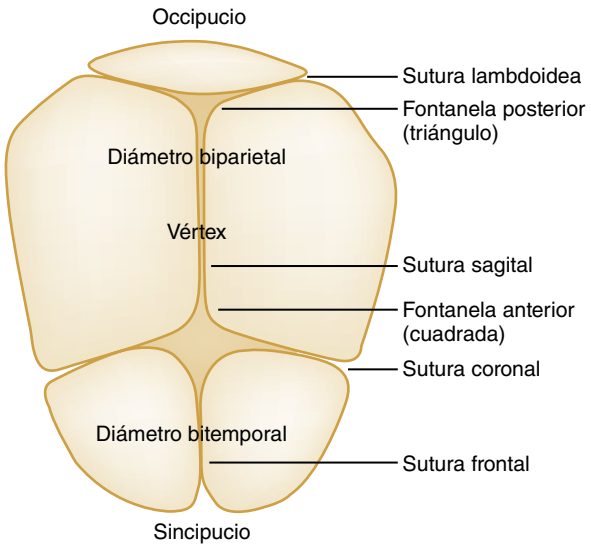


Figura 176.5 Referencias óseas en el cráneo fetal. (Adaptado de Willson JR, et al. *Obstetrics and Gynecology,* ed 9. St. Louis: Mosby; 1991.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

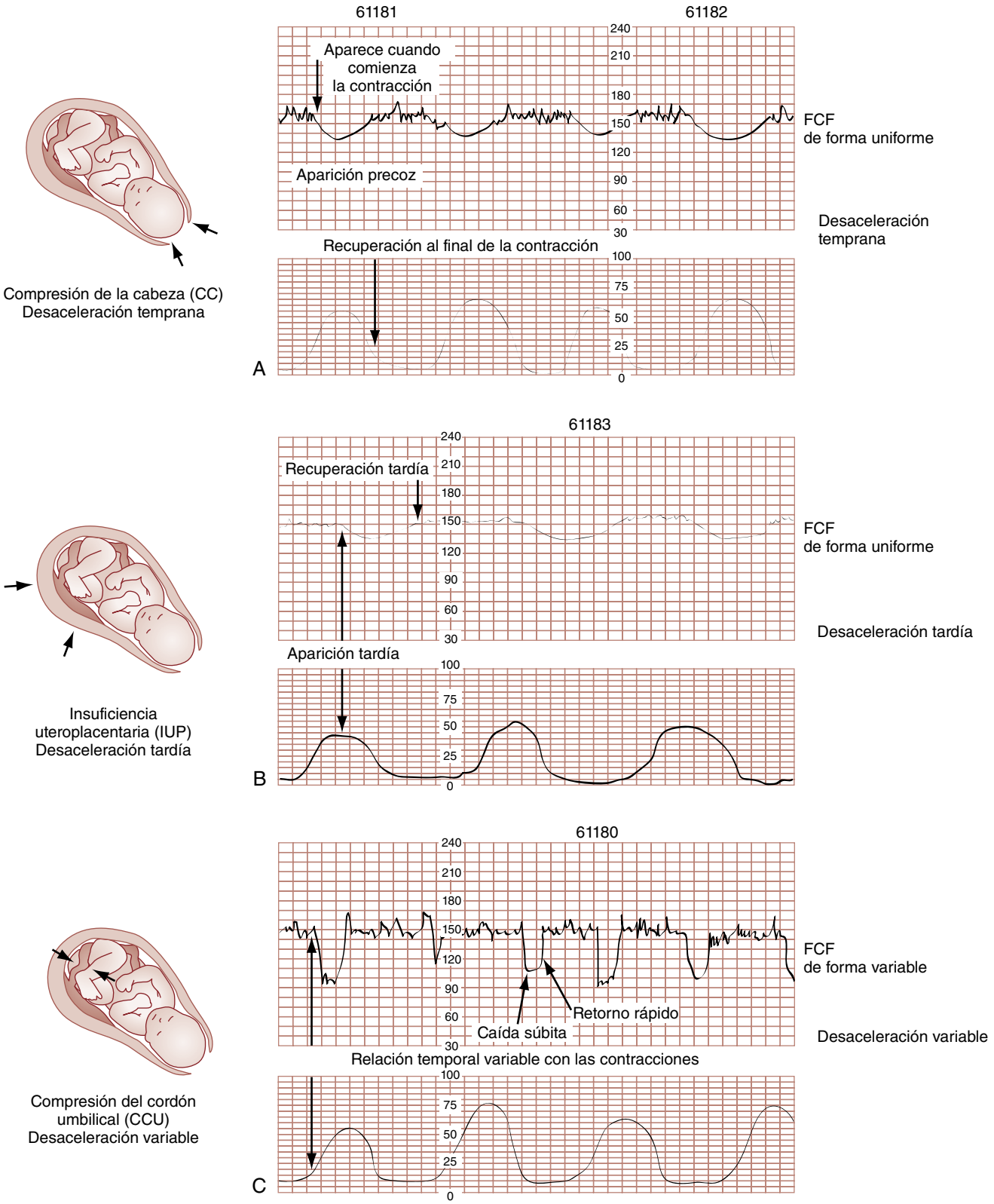


Figura 176.6 Patrones de desaceleración de la frecuencia cardíaca fetal (FCF). (A) Desaceleración precoz causada por la compresión de la cabeza. (B) Desaceleración tardía causada por insuficiencia uteroplacentaria. (C) Desaceleración variable causada por compresión del cordón. (Modificado de Lowdermilk DL, et al. *Maternity and Women's Health Care,* ed 6. St. Louis: Mosby; 1997.)

la situación obliga a acelerar el parto o, cuando se cuente con soporte obstétrico, a realizar una cesárea urgente.

Las *desaceleraciones tardías* son más graves y suelen indicar una insuficiencia uteroplacentaria de base. Los contornos del registro suelen ser lisos y la frecuencia cardíaca más baja aparece mucho después de la contracción uterina máxima (típicamente, ≥ 30 s después). El retraso, la pendiente y la magnitud de las desaceleraciones tardías se correlacionan con la hipoxia fetal progresiva. Las desaceleraciones tardías resultan especialmente ominosas cuando se asocian a mala variabilidad, falta de reactividad y bradicardia de base. Cuando existen estos hallazgos, está indicada una consulta obstétrica inmediata para el parto y prevenir la evolución de la hipoxia.

Patrones diagnósticos. Por último, el médico de urgencias debería conocer la importancia de los registros sinusoidales. Este tipo de registro tiene una frecuencia cardíaca basal baja y escasa variabilidad entre los latidos. La identificación de un registro sinusoidal es un dato ominoso, que con frecuencia es premórbido. El diagnóstico diferencial incluye la eritroblastosis fetal, el desprendimiento de placenta, la hemorragia fetal (traumatismo) y la amnionitis.

Ecografía. En el tercer trimestre o durante el parto, la ecografía puede aportar información crucial sobre la inminencia del parto, como el número y la posición del feto o fetos y la frecuencia cardíaca fetal. Cuando se dispone de un técnico y un radiólogo y el tiempo lo permite, se pueden medir la edad gestacional, el perfil biofísico y el índice de líquido amniótico y hacer una valoración de la anatomía fetal y placentaria. El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) ha publicado recomendaciones sobre las indicaciones de la ecografía en el tercer trimestre (cuadro 176.1). Los parámetros de interés inmediato en la urgencia incluyen la viabilidad fetal (de forma específica, la gestación intrauterina y la frecuencia cardíaca fetal), la posición y la presentación. La ecografía transvaginal está relativamente contraindicada en el período periparto, sobre todo en los casos de rotura prematura de membranas (RPM) y placenta previa.

Expulsivo. Conforme progresa el estadio 2 del parto, se debería ir preparando el expulsivo. Se debería obtener y enchufar un calentador. Se debería disponer de los elementos necesarios para la reanimación neonatal, que incluyen toalla, tijeras, pinzas umbilicales, pera de aspiración, equipo para la vía aérea (oxígeno, mascarilla de tamaños adecuados con ambú y herramientas para la intubación endotraqueal) y equipo para garantizar el acceso vascular. La mayor parte de los partos pueden realizarse con un equipo básico para cortar y pinzar el cordón, aspirar la boca y la nariz y secar y estimular al lactante. Un enfermero debería situarse a la cabecera de la paciente para apoyarla y tranquilizarla.

Se coloca a la madre en posición de litotomía dorsal y se la prepara para el parto. La posición de Sims, que es una posición lateral izquierda con las rodillas flexionadas hacia el tórax y de espaldas al médico, es también aceptable. Se deben limpiar la vulva y el perineo frotándolos con suavidad con agua estéril o salino. Se puede repetir la exploración estéril para valorar la progresión del parto y confirmar la presentación. Una distensión firme del perineo con los dedos, sobre todo en la parte posterior, puede prevenir los desgarros y laceraciones en fases posteriores del parto.

CUADRO 176.1 Ecografía del tercer trimestre: posibles indicaciones

Determinación del número de fetos.
Establecimiento de la presentación fetal.
Identificación del movimiento cardíaco fetal.
Localización de la placenta.
Medida de la cantidad de líquido amniótico.
Determinación de la edad gestacional.
Vigilancia de la anatomía fetal.
Diagnóstico del prolapso de cordón.
Diagnóstico de la causa de hemorragia en el tercer trimestre.
Descarte del desprendimiento de placenta.

La expulsión coordinada controlada con asesoramiento para garantizar que se empuja en todas las contracciones facilita que la cabeza corone y se para. El momento más vulnerable ocurre cuando la cabeza fetal empieza a traccionar sobre el perineo y distenderlo. Pedir a la madre que resople y no empuje retrasa el paso de la cabeza y los hombros. Puede realizarse la maniobra de Ritgen modificada para dar soporte al perineo y evitar las lesiones maternas. En esta técnica se emplea una mano enguantada y rodeada por una toalla para distender el perineo y ejercer una presión suave sobre la barbilla fetal. La segunda mano aplica presión sobre el occipucio en sentido superior, dirigiendo la cabeza con una ligera extensión y colocándola de forma que sea el diámetro menor el que atraviese el estrecho pélvico. Una comunicación tranquila entre el médico y la madre es la mejor técnica para mantener el control del parto.

Tras el parto de la cabeza, el médico la rota hacia el muslo materno y limpia la cara y la vía aérea fetal. A continuación, se extraen los hombros, primero el hombro anterior. Los hombros suelen parirse de forma espontánea con poco esfuerzo por parte del médico. Una suave tracción en sentido descendente sobre la cabeza facilita el parto del hombro anterior. Un movimiento posterior hacia arriba permite sacar el hombro posterior a través del estrecho pélvico. Si se retrasa el parto de los hombros, se debería valorar una posible distocia de hombros.

Cuando el lactante sale, se debe centrar la atención en el cordón umbilical. El lactante se debería mantener bajo o a nivel del perineo para facilitar el flujo de sangre desde la placenta. El cordón se pinza y secciona. Las pinzas se deberían separar 4 o 5 cm y la pinza proximal debería estar a 10 cm del abdomen del lactante. El cordón se debería cortar al menos a 1 cm de la piel para asegurar un acceso venoso si el neonato necesitara reanimación. La aspiración de la nariz y la boca en este momento puede reducir las secreciones que pueden incrementar la resistencia de la vía aérea.

El lactante está ya separado de la madre y se puede envolver en toallas y colocarlo en el calentador. Secarlo con suavidad con la toalla y aspirar las secreciones suele ser una estimulación respiratoria suficiente. Si no fuera así, se pueden movilizar las plantas de los pies o frotar la espalda. Se deberían obtener los valores de Apgar al minuto, 5 y 10 min del parto.

Episiotomía. Cuando el parto es controlado, no se recomienda la episiotomía de rutina. Se debería realizar solo en algunas indicaciones específicas, como la distocia de hombros o el parto de nalgas. La episiotomía debería practicarse antes de que los músculos perineales se distiendan en exceso, pero cerca del momento del parto para evitar un sangrado excesivo. La práctica habitual es realizar la episiotomía cuando la cabeza sea visible durante una contracción y el introito se dilate hasta un diámetro de 3-4 cm. La literatura actual recomienda una incisión mediolateral para evitar los desgarros perineales y la afectación rectal (fig. 176.7).

Tercer estadio del parto

El tercer estadio del parto es el alumbramiento de la placenta y la comprobación frecuente del tono y la altura del fondo uterino. Entre los signos de separación placentaria se incluyen los siguientes: el útero se hace más firme y se eleva; el cordón umbilical se elonga 5-10 cm, o existe una salida súbita de sangre.

Estos signos suelen producirse a los 5-10 min de la expulsión del lactante, pero pueden prolongarse hasta 30 min. A partir de 18 min, el riesgo de hemorragia posparto aumenta y llega a ser seis veces más frecuente pasados los 30 min. Aunque la placenta puede ser alumbrada de forma expectante, el manejo activo reduce la duración del tercer estadio del parto y, por tanto, disminuye el riesgo de hemorragia posparto. El manejo activo incluye la tracción uterotónica suave del cordón umbilical pinzado aplicando una suave presión por encima de la sínfisis del pubis y masaje uterino después del parto. Cualquier intento de alumbrar la placenta antes de que se separe está contraindicado.

La exploración de la placenta y el cordón umbilical forma parte esencial del parto y se deberían registrar todas las alteraciones existentes en ese momento. El cordón umbilical suele tener tres vasos, dos arterias umbilicales a los lados de la vena umbilical única. Se describe un cordón con solo dos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

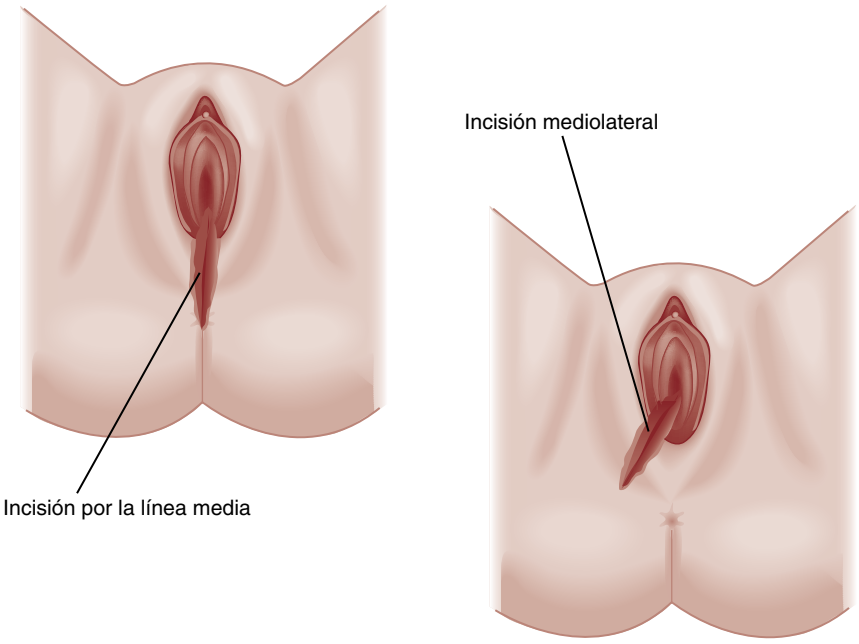


Figura 176.7 Se prefiere una incisión de episiotomía mediolateral mejor que una por la línea media. (Adaptado de www.aurorahealthcare.org/healthgate/images/exh44028a_ma.jpg.)

vasos (una arteria umbilical) en 1 de cada 500 partos. Las malformaciones frecuentes de la placenta incluyen lóbulos accesorios e inserción anormal del cordón. La presencia de coágulos visibles en la vertiente uterina de la placenta puede indicar un desprendimiento de esta y la identificación de una placenta o membranas incompletas debería indicar al clínico la posibilidad de una complicación posparto.

Cuarto estadio del parto

El cuarto estadio del parto es la primera hora después del alumbramiento de la placenta y es un período crítico durante el cual existe más probabilidad de hemorragia posparto. Se deberían inspeccionar el cérvix y los fondos de saco vaginales para descartar laceraciones profundas secundarias al parto y en este momento se deberían reparar las laceraciones vaginales identificadas.

Por último, se realiza una infusión de oxitocina para fomentar la contracción uterina y controlar la hemorragia. Se debe evaluar con frecuencia el tono uterino y realizar un masaje transabdominal ante cualquier signo de relajación. No se debería administrar oxitocina antes del alumbramiento de la placenta porque podría determinar el atrapamiento de fragmentos de esta o dificultar el expulsivo de un gemelo no detectado.

COMPLICACIONES DEL TERCER TRIMESTRE ASOCIADAS AL PARTO

Los problemas obstétricos durante el tercer trimestre suelen asociarse al inicio del parto. Entre las complicaciones relativamente frecuentes se encuentran el parto prematuro, la RPM y la hemorragia del tercer trimestre. La principal duda que se debe valorar en estas situaciones es si el feto estaría mejor dentro del útero o una vez parido.

Parto prematuro

El parto prematuro o pretérmino y la inmadurez fetal son las principales causas de mortalidad neonatal. El parto prematuro se define como contracciones uterinas con cambios cervicales antes de la semana 37 de gestación. Muchos trastornos de base producen un parto prematuro, que se asocia a un 5-18% de todos los embarazos y es la principal causa de muerte neonatal. Los factores vinculados con este problema incluyen el abuso de sustancias, los antecedentes de parto prematuro, las gestaciones múltiples, las alteraciones placentarias, las infecciones y los factores estresante vinculados a la forma de vida o psicosociales (cuadro 176.2). La naturaleza inesperada del parto prematuro determina con frecuencia que las mujeres acudan a urgencias. Cuando el parto no es inminente, podrían ser trasladadas a la unidad de obstetricia para la asistencia posterior.

CUADRO 176.2 Factores relacionados con el parto prematuro

Demográficos y psicosociales
Edades extremas (> 40 años, adolescentes).
Estado socioeconómico bajo.
Tabaquismo.
Abuso de cocaína.
Bipedestación prolongada (profesional).
Factores de estrés psicosociales.

Reproductores y ginecológicos
Antecedentes de parto prematuro.
Exposición a dietilestilbestrol.
Gestaciones múltiples.
Alteraciones anatómicas de la cavidad endometrial.
Insuficiencia cervical.
Bajo aumento de peso durante el embarazo.
Hemorragia vaginal durante el primer trimestre.
Desprendimiento de placenta o placenta previa.

Quirúrgicos
Cirugía previa sobre los órganos reproductores.
Cirugía paraendometrial previa no genitourinaria (apendicectomía).

Infecciosos
Infecciones urinarias.
Infecciones no uterinas.
Infecciones genitales (vaginosis bacteriana).

Características clínicas

El diagnóstico de parto prematuro se basa en la identificación de actividad uterina y cambios cervicales antes de la semana 37 de embarazo. Los signos y síntomas maternos tempranos incluyen el aumento o cambio de la secreción vaginal, el dolor secundario a las contracciones uterinas (que en ocasiones se perciben como lumbalgia), la presión pélvica, la hemorragia vaginal y la fuga de líquido.

Pruebas diagnósticas

Si existen contracciones uterinas y cambios cervicales y el peso fetal estimado en la ecografía es inferior a 2.500 g, el diagnóstico de parto prematuro es probable. La mejor forma de distinguir el verdadero parto del falso parto es la monitorización eléctrica. La valoración inicial de la mujer con sospecha de parto prematuro incluye análisis de orina, hemograma completo y ecografía pélvica. Si el parto no es inminente, se podrían realizar estos estudios bajo monitorización en la urgencia o en la unidad de obstetricia. Siempre que sea posible, las pacientes deberían ser trasladadas a un centro perinatal dotado de unidad de cuidados intensivos.

Tratamiento

Un feto viable y una madre sana son indicaciones de tratamiento médico orientado a prolongar la gestación. No se debería posponer el parto prematuro con un tratamiento médico en los casos de compromiso fetal, malformaciones congénitas graves, infección intrauterina, desprendimiento de placenta, eclampsia, dilatación cervical significativa o RPM.

El tratamiento del parto prematuro suele implicar múltiples modalidades y se suele realizar fuera de la urgencia. Se emplean tocolíticos y tratamiento de maduración fetal combinado con reposo en cama e hidratación con la esperanza de prolongar el embarazo (cuadro 176.3). Cuando están indicados los tocolíticos, se deberían usar coordinados con un obstetra. Estas pacientes deberían ser trasladadas óptimamente a un centro adecuado antes del parto, siempre que sea posible, porque el tratamiento médico fracasa en más de un 25% de las pacientes con partos prematuros en los que se intenta. Se deberían revisar las contraindicaciones de los tocolíticos antes de empezar este tratamiento (cuadro 176.4). Cualquier paciente tratada con tocolíticos debe ser monitorizada para identificar signos de sufrimiento fetal. La terbutalina se ha asociado a graves efectos secundarios maternos y efectos negativos a nivel conductual en la descendencia tras la exposición intrauterina. La terbutalina solo se debería administrar de forma hospitalaria y a corto plazo.

Rotura prematura de membranas

Características clínicas

La RPM se define como la rotura de las membranas coriónicas y amnióticas antes de que se inicie el parto. Afecta al 3% de todas las gestaciones. Durante el embarazo, las membranas coriónicas y amnióticas protegen al feto de las infecciones y consiguen un ambiente que posibilita el crecimiento y movimiento fetales. El líquido amniótico se intercambia de forma constante por la deglución y la orina fetal y la transferencia del cordón umbilical.

La palabra *prematura* en RPM se refiere a la rotura antes del parto, no a la prematuridad fetal. En un 8% de los casos de RPM, el feto se encuentra a término o cerca de este y la RPM puede determinar un parto normal. Cuando la RPM se produce antes de las 37 semanas, se habla de RPM pretérmino y se asocia a una morbimortalidad fetal significativa. La RPM es el acontecimiento que desencadena un tercio de todos los partos prematuros.

Tras la rotura de las membranas, el período de latencia hasta el comienzo del parto varía. Es frecuente que los períodos de latencia sean más prolongados en fases más tempranas del embarazo y se acorten cuando aumenta la edad gestacional. Cuando el embarazo está a término, el parto es el resultado deseable de la RPM, pero, si el feto es inmaduro, el parto podría generar complicaciones fetales.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de RPM se puede establecer por la anamnesis y la exploración física. En la mayor parte de los casos, la paciente sugiere el diagnóstico y, en general, tiene razón. La paciente describe típicamente la salida espontánea de líquido acuoso, seguido de una fuga persistente leve. La incontinencia urinaria o las secreciones vaginales o cervicales excesivas pueden confundirse con una RPM.

La exploración de la mujer con una sospecha de RPM se realiza en condiciones estériles para prevenir la infección ascendente. El tacto vaginal directo se debe evitar. La identificación de líquido amniótico ya se ha comentado antes. La tabla 176.1 resume las modalidades de diagnóstico a la cabecera de la paciente que permiten diagnosticar la RPM. La visualización del cérvix para descartar un prolapso de cordón o las partes fetales pequeñas puede realizarse durante la valoración del borramiento y la dilatación.

CUADRO 176.3 Fármacos tocolíticos empleados con frecuencia

Sulfato de magnesio:
- 4-6 g en bolo i.v. en 20 min.
- 1-2 g/h infusión i.v.

Terbutalina:
- 5-10 mg p.o. cada 4-6 h.
- 0,25 mg s.c. cada 20 min.
- Aumento 2,5-5 µg/min cada 20 min hasta un máximo de 25 µg/min

Ritodrina[a]:
- 10 mg p.o. cada 2-4 h.
- 10 mg i.m. cada 3-8 h.
- 0,05-0,35 mg/min infusión i.v.

Isoxsuprina:
- 20 mg p.o. cada 6 h
- 0,2-0,5 mg/min infusión i.v.

Nifedipino
- 10-30 mg p.o. cada 15-20 min durante la primera hora, luego 10-20 mg p.o. cada 4-8 h

[a]La ritodrina y la isoxsuprina se han retirado en EE. UU.

CUADRO 176.4 Contraindicaciones para la tocólisis

Absolutas
- Hemorragia vaginal aguda.
- Sufrimiento fetal (no taquicardia exclusiva).
- Malformación fetal mortal.
- Corioamnionitis.
- Preeclampsia o eclampsia.
- Sepsis.
- Coagulopatía intravascular diseminada.

Relativas
- Hipertensión crónica.
- Enfermedad cardiopulmonar.
- Placenta previa estable.
- Dilatación cervical > 5 cm.
- Desprendimiento de placenta.

TABLA 176.1 Pruebas para la rotura prematura de membranas a la cabecera de la paciente

Método	Resultado
Nitracina	El líquido amniótico (pH > 6,5) hace que el papel de nitracina se vuelva azul; las secreciones vaginales normales (pH < 5,5) lo dejan amarillo
Hojas de helecho	El líquido amniótico se cristaliza
Combustión del frotis	El líquido amniótico se vuelve blanco y se cristaliza cuando se quema; las secreciones vaginales se caramelizan y vuelven marrones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Se deberían obtener muestras para el cultivo de los estreptococos del grupo B, *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae.*

Tratamiento

El tratamiento de la RPM depende de varios factores, incluida la edad gestacional y la madurez fetal, la presencia de un parto activo, la presencia o ausencia de una infección, la presencia de un desprendimiento de placenta y el grado de bienestar o sufrimiento fetal. En todos los casos están indicados la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal, la consulta obstétrica y el ingreso. En el feto inmaduro (24-31 semanas de gestación), se deben adoptar decisiones de tratamiento específicas orientadas a acelerar la madurez fetal en coordinación con el obstetra responsable. Esto incluye la posible administración de corticoesteroides para fomentar la maduración pulmonar. En las pacientes con una RPM entre las semanas 31 y 33 de gestación se suele realizar un tratamiento expectante y en las que se encuentran en la semana 34 o más se debe proceder al parto en general.

En todas las pacientes con una RPM se debería valorar la infección intraamniótica. Las complicaciones infecciosas deberían diagnosticarse y tratarse antes de que la madre muestre signos clínicos francos. Nosotros recomendamos el tratamiento de la RPM pretérmino con una dosis inicial de ampicilina (2 g i.v.) más azitromicina (1 g p.o.), seguidas de ampicilina (2 g i.v. cada 6 h durante 48 h) más amoxicilina 875 mg p.o. cada 12 h durante 5 días.

Corioamnionitis

La corioamnionitis ocurre cuando las bacterias vaginales o cervicales ascienden al útero, iniciando la inflamación del corion y el amnios del saco amniótico. Se produce en un 1-10% de todos los embarazos; los factores de riesgo incluyen el parto prolongado, la RPM, las exploraciones vaginales excesivas y la amniocentesis reciente. El cuadro 176.5 resume los hallazgos y la evaluación de la corioamnionitis. La corioamnionitis puede prolongar el primer y segundo estadios del parto y disminuir la respuesta a la oxitocina. Un tratamiento agresivo precoz, incluso antes de que exista evidencia de infección, reduce la morbilidad neonatal y retrasa el parto, dejando más tiempo para la maduración fetal.

CUADRO 176.5 Evaluación de la corioamnionitis

Líquido en la cúpula vaginal
Fosfatidilglicerol.

Cultivos cervicales
Escherichia coli y otras bacterias gramnegativas.
Neisseria gonorrhoeae.

Cultivos vaginales
Género *Chlamydia.*
Mycoplasma hominis.
Estreptococos del grupo B.
Ureaplasma urealyticum.

Estudios mediante amniocentesis
Tinción con Gram (estreptococos del grupo B).
Cultivo.
Glucosa.
Cociente lecitina:esfingomielina.

Signos y síntomas maternos
Rotura prematura de membranas.
Hipersensibilidad uterina.
Fiebre.
Taquicardia (materna o fetal).
Secreción vaginal maloliente.
Leucocitosis.

Signos y síntomas fetales
Disminución de la actividad.
Alteraciones del perfil biofísico (ecografía).
Taquicardia fetal.
Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal.

Transmisión vertical del virus de la inmunodeficiencia humana

El fármaco antirretroviral zidovudina (AZT) se ha empleado durante mucho tiempo para prevenir la transmisión vertical del VIH durante el parto. Con el tratamiento adecuado, el riesgo de transmisión vertical es muy inferior al 1%. Las recomendaciones actuales no recogen la AZT intravenosa perinatal para las pacientes con una enfermedad bien controlada, que ya reciben fármacos antirretrovirales orales.[2] Si existen dudas sobre la progresión del VIH o el cumplimiento de la medicación, se debería iniciar el tratamiento con AZT (2 mg/kg en infusión durante 1 h seguida de una infusión continua de 1 mg/kg/h durante 2 h adicionales). En las pacientes con un estado poco claro del VIH se deberían realizar pruebas cuando acuden a urgencias. La transmisión puede ocurrir en los períodos anteparto, intraparto o posparto (lactancia). Dado que la transmisión intraparto representa hasta un 75% de las infecciones por el VIH de transmisión vertical, el tratamiento antirretroviral en el momento de presentación, incluso mientras el parto progresa, puede reducir la transmisión vertical del VIH. Los factores de riesgo de transmisión incluyen las cargas virales elevadas, la rotura de membranas prolongadas, el uso materno de drogas, el parto vaginal y la lactancia.

Los avances en las pruebas en el punto de atención para el VIH han permitido establecer un diagnóstico preliminar en un paciente con el VIH en urgencias. Se recomienda la confirmación serológica, pero la intervención urgente puede realizarse en función de los resultados obtenidos a la cabecera de la paciente. Una prueba positiva para el VIH puede permitir en algunos casos el cambio del tipo de parto; la cesárea reduce la frecuencia de transmisión del VIH en comparación con los partos vaginales.

PARTO COMPLICADO

Fundamentos

Los partos que cursan con distocia y mala presentación y las gestaciones múltiples pueden ser emergencias con riesgo vital. Los clínicos de urgencias no pueden resolver estos problemas obstétricos con una cesárea y tendrán que afrontar la perspectiva de un parto vaginal de riesgo extremadamente alto. Como cabría esperar, estos partos anormales aumentan el riesgo de complicaciones maternas y fetales. Los intentos agresivos de obtener un soporte obstétrico, neonatal y de anestesia están indicados. Si el parto se realiza en urgencias, los preparativos para la reanimación materna y neonatal se deben realizar de forma proactiva y rápida.

Distocia y mala presentación

La distocia o la progresión anormal del parto justifica un tercio de todas las cesáreas y la mitad de las cesáreas primarias. Dado que la resolución quirúrgica rápida no es accesible para el médico de urgencias, se necesitan habilidades para el manejo intraparto.

La distocia puede dividirse en tres categorías de factores causales. El parto no progresa cuando existen problemas relacionados con la arquitectura pélvica (el paso), los problemas de tamaño o presentación fetal (el pasajero) y las fuerzas de expulsión uterina inadecuadas. Aunque es útil valorar estas causas de forma independiente, la distocia suele deberse a una combinación de factores. Los problemas de presentación son especialmente importantes porque se hacen aparentes durante el estadio 2 del parto y necesitan una acción inmediata.

Las malas presentaciones más frecuentes son, por orden de incidencia creciente, la frente, la cara, el hombro y las nalgas (tabla 176.2). La desproporción fetopélvica verdadera es mucho menos frecuente. La cesárea está indicada cuando el parto se detiene o coexiste un prolapso de cordón con estas presentaciones.

TABLA 176.2 Incidencia relativa de las malas presentaciones

Mala presentación	Incidencia
Presentación de nalgas	1/25 nacidos vivos
Distocia de hombros	1/300 nacidos vivos
Presentación de cara	1/550 nacidos vivos
Presentación de frente	1/1.400 nacidos vivos

Parto de nalgas

La presentación de nalgas es la mala presentación más frecuente, que se describe en un poco menos del 4% de todos los partos. Existen tres tipos de presentaciones de nalgas: francas, incompletas y completas (fig. 176.8 y cuadro 176.6).

Por convención, la presentación (franca, incompleta y completa) se sigue por la relación del feto con el canal del parto usando el sacro fetal como punto de referencia. Varios factores se correlacionan con esta presentación anormal, como la prematuridad, la multiparidad, las malformaciones fetales, los antecedentes de presentación de nalgas, el polihidramnios y las malformaciones uterinas.

En general, se considera que un tercio de todas las muertes fetales en partos de nalgas son prevenibles. La asfixia se suele deber a un prolapso del cordón umbilical o atrapamiento de la cabeza. Otras complicaciones incluyen la parada del parto o las lesiones del plexo braquial y pueden producirse traumatismos en la cabeza y el cuello fetal si se emplean técnicas de parto inadecuadas. Una cesárea programada para estas pacientes reduce la posibilidad de una presentación de urgencias. Sin embargo, el médico de urgencias debería estar preparado para el parto vaginal en una presentación de nalgas en caso de producirse un parto prematuro o inesperado si no se dispone de servicios quirúrgicos inmediatos.

El problema mecánico de las presentaciones de nalgas es que las nalgas y las piernas no realizan suficiente cuña, lo que dificulta la acomodación cervical de la cabeza, que es relativamente más grande. Además, como la parte de presentación no ocluye el orificio cervical por completo, puede producirse un prolapso del cordón umbilical.

Para conseguir un parto vaginal con éxito en una presentación de nalgas, se da tiempo a las piernas o las nalgas para dilatar el cérvix. Esto genera una situación de riesgo en la que las caderas del niño ya han sido paridas, pero los hombros y la cabeza siguen dentro del orificio cervical. Parecería que se puede liberar al bebé sencillamente tirando, pero, si se tira de las caderas, los hombros atravesarán el orificio cervical y esto atrapará la cabeza y dificultará el parto. En realidad, el clínico debería tener cuidado de soportar la parte de presentación, pero no tirar de ella.

Pruebas diagnósticas

Antes del parto, las *maniobras de Leopold* (v. fig. 176.3) facilitan el diagnóstico de presentación de nalgas. El parto activo limita el uso de las maniobras de Leopold y se necesitará una exploración vaginal. La ecografía a la cabecera del paciente ayuda a establecer la posición cuando no esté clara. La distinción entre la presentación de vértex y de nalgas mediante el tacto vaginal puede ser difícil. Cuando la exploración no identifica la fontanela, se debería sospechar una presentación de nalgas. Es útil recordar que la cara y el cráneo están rodeados por completo por hueso, mientras que el ano solo está flanqueado por hueso en dos lados.

Si el tiempo lo permite, está indicada la exploración ecográfica para diferenciar el tipo de presentación de nalgas, la edad gestacional, el peso fetal y la posición de los brazos y el cuello fetal. Si el feto tiene una hiperextensión cervical, el parto vaginal se asocia a una alta incidencia de lesiones medulares. Si es posible, se debería retrasar el parto para permitir una cesárea. Si los brazos están situados por encima de la cabeza, aumentarán la distocia cuando la cabeza penetre en el canal del parto.

Tratamiento

El parto espontáneo de los lactantes prematuros en posición de nalgas suele transcurrir sin dificultad. Cuando el lactante se aproxima al término, la distocia se hace cada vez más frecuente. Con el compromiso de obtener un parto vaginal, conocer la mecánica de la distocia de nalgas puede permitir un parto atraumático. Los objetivos clave son maximizar el tamaño de la vía y reducir la distocia de la cabeza, que sale más tarde. El cuadro 176.7 resume las acciones asociadas al éxito del parto vaginal de una presentación de nalgas.

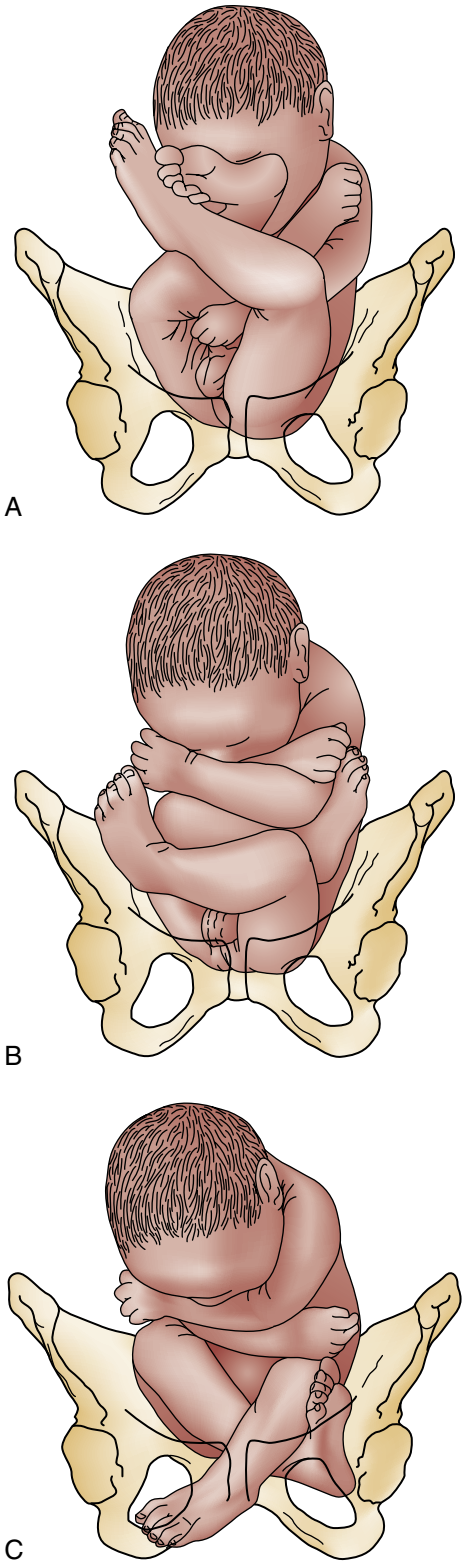


Figura 176.8 Presentaciones de nalgas. (A) Nalgas francas. (B) Nalgas completas. (C) Nalgas incompletas. (Adaptado de Cunningham FG, et al. *Williams Obstetrics,* ed 19. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1993.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La *maniobra de Mauriceau* es la utilización de la cabeza fetal para flexionar el cuello fetal y tirar de la barbilla. Dado que la extensión del cuello fetal se asocia a lesiones medulares y agrava la distocia, esta maniobra es útil para asegurar el éxito del parto vaginal. Esta maniobra solo se debería intentar cuando los codos y la barbilla fetal han entrado en el estrecho pélvico para evitar la inducción del reflejo de Moro, en el cual la flexión de la cabeza del feto determina una extensión súbita de los brazos. Durante esta maniobra, la pelvis fetal se debería mantener apoyada para evitar las lesiones abdominales. Puede ser necesaria una episiotomía generosa para facilitar la maniobra en un lactante a término. Si la cabeza que viene por detrás no se expulsa con rapidez, la probabilidad de que el feto tenga una buena evolución es mala.

Distocia de hombros

La distocia de hombros es la segunda mala presentación más frecuente y se describe en un 1,4% de todos los partos. A diferencia de la presentación de nalgas, que puede diagnosticarse en el período anteparto, la distocia de hombros se desarrolla en el período intraparto. La distocia de hombros se asocia a factores maternos y fetales. Entre los primeros se encuentran la diabetes, la obesidad y los partos precipitados o prolongados, y entre los factores fetales destacan la macrosomía, la posmadurez y la eritroblastosis fetal. La distocia de hombros responde bien a una serie de maniobras intraparto y por ese motivo la habilidad ejercida durante el parto es un determinante importante para el pronóstico fetal.

Las consecuencias de la distocia de hombros pueden ser devastadores. Igual que sucede con la presentación de nalgas, las complicaciones del lactante son más frecuentes y graves que las maternas. Las lesiones traumáticas del plexo braquial, las fracturas de clavícula y las lesiones cerebrales hipóxicas son complicaciones bien demostradas. Las complicaciones maternas se relacionan con el parto traumático e incluyen desgarros vaginales, perineales y del esfínter anal, además de incontinencia urinaria.

Pruebas diagnósticas

La distocia de hombros se diagnostica clínicamente ante la incapacidad de parir uno de los hombros. La cabeza fetal parece retraerse hacia el perineo fetal, lo que se denomina signo de la tortuga. La tracción sobre la cabeza extiende y abduce los hombros, aumentando el diámetro bisacromial y empeorando la distocia. La figura 176.9 muestra la relación normal y anormal

CUADRO 176.6 Presentaciones de nalgas

Nalgas francas
El 60-65% de todas las presentaciones de nalgas.
Caderas flexionadas, rodillas extendidas.
Las nalgas se comportan como una buena cuña dilatadora.
Incidencia aproximada de prolapso del cordón de ≈l 0,5%.

Nalgas completas
Menos frecuente; ≈5% de todas las presentaciones de nalgas.
Caderas y rodillas flexionadas.
Las nalgas se comportan como una buena cuña dilatadora.
Incidencia de prolapso del cordón del 5-6%.

Nalgas incompletas
El 25-35% de todas las presentaciones de nalgas.
Flexión incompleta de la cadera, presencia de uno o ambos pies.
Mal efecto de cuña.
Aumento de la incidencia de prolapso del cordón (15-18%).

CUADRO 176.7 Parto de nalgas vaginal

Acciones que se deben hacer si es posible
Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal.
Anamnesis orientada.
Diagnóstico de la presentación de nalgas.
Determinación de la dilatación cervical y la estación.
Realización de una ecografía o radiografía simple.
Evaluación del prolapso de cordón si hay rotura espontánea de membranas.
Realización de una episiotomía.
Flexión de las rodillas y extracción de las piernas.
Sacar un asa de cordón de 10-15 cm de longitud (espacio para trabajar) después de que el ombligo salga del perineo.
Usar la pelvis ósea para sostener al lactante.
Mantener alejada la cara y el abdomen de la sínfisis y rotar para conseguir extraer el brazo más accesible.
Realización de la maniobra de Mauriceau.

Acciones que se deben evitar
Traslado inapropiado con parto en ruta.
Diagnóstico erróneo de dilatación cervical.
Rotura yatrógena de las membranas (prolapso del cordón).
Desplazar a las pacientes o dejarlas sin monitorizar.
Tracción sobre el feto durante el parto.
Coger el feto por la cintura y producir lesiones en los órganos abdominales.
Atrapamiento del brazo por encima de la cabeza.
Hiperextensión del cuello.

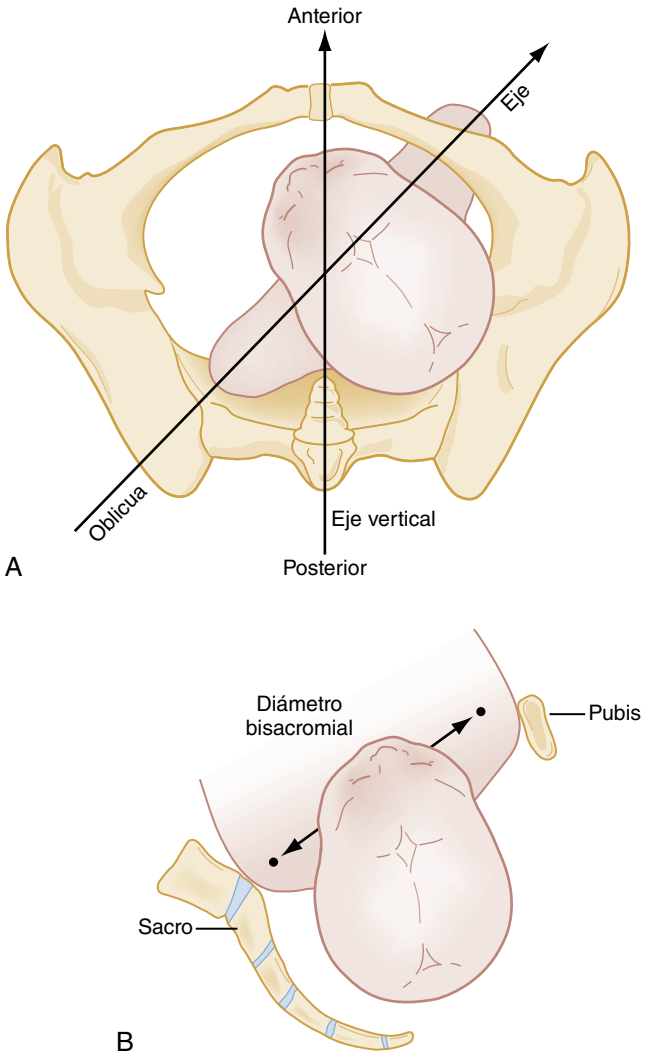


Figura 176.9 (A) Parto normal. Cuando la cabeza fetal rota, los hombros se colocan en posición oblicua y solo uno entra en la pelvis. (B) Distocia de hombros. Ambos hombros tratan de salir de la pelvis de forma simultánea, lo que empuja el diámetro bisacromial hacia el agujero.

de los hombros con el canal del parto e ilustra por qué el diámetro bisacromial es un elemento importante de la biometría fetal.

Normalmente los hombros negocian con la pelvis materna de forma secuencial empezando por el hombro anterior. Cuando existe una distocia de hombros, los dos hombros tratan de salir de la pelvis materna de forma simultánea. Además del signo de la tortuga, la exploración suele revelar que los hombros fetales se encuentran en el eje vertical, en lugar de en el oblicuo. Estos hallazgos, combinados con la detención del parto, confirman el diagnóstico de distocia de hombros.

Tratamiento

Cuando se hace evidente la distocia de hombros, el conocimiento de las maniobras del parto puede salvar la vida del feto. Es más probable que el parto vaginal tenga éxito cuando se realiza un abordaje secuencial dirigido de cada maniobra. Es importante resolver con rapidez la distocia de hombros para evitar la asfixia fetal y las consiguientes lesiones del sistema nervioso central. La ayuda obstétrica y de neonatología puede mejorar el pronóstico y está indicado el intento agresivo de obtener ayuda.

Los intentos iniciales de resolver la distocia de hombros se basan en aumentar el diámetro anteroposterior del canal. Puede realizarse una episiotomía para maniobrar sobre el feto al permitir el acceso al hombro posterior. En la parte anterior se puede conseguir espacio drenando la vejiga con una sonda de Foley.

El paso más importante es realizar la *maniobra de McRoberts* (fig. 176.10). La flexión de las piernas de la madre hacia el tórax puede liberar el hombro anterior y posibilitar un parto vaginal rápido. Esta maniobra «desplaza» la sínfisis del pubis sobre el hombro anterior y aplana el sacro, lo que facilita el paso del feto por el canal del parto, primero un hombro y luego otro. Este método exige muy poco esfuerzo y con frecuencia tiene buen resultado para aliviar la distocia de hombros.

Si la maniobra de McRoberts no consigue liberar el hombro anterior, se puede conseguir aplicando presión suprapúbica para deslizar el hombro anterior por debajo del pubis o empujar el hombro posterior hacia el hueco del sacro. La presión digital sobre el hombro posterior (a través de la episiotomía) puede facilitar la retirada del hombro posterior. El uso de la maniobra de McRoberts y la presión suprapúbica resuelve la mayor parte de los casos de distocia de hombros.

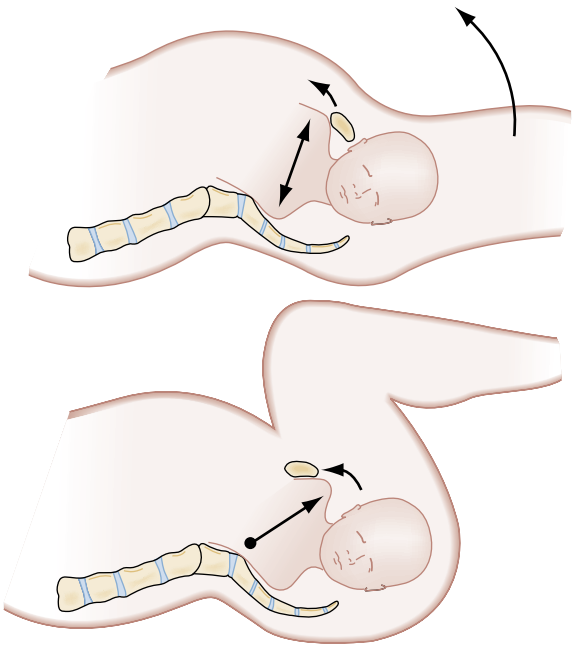


Figura 176.10 Maniobra de McRoberts. *Arriba,* diámetro bisacromial atrapado por detrás de la sínfisis del pubis. *Abajo,* si la madre retira las piernas de las perneras del potro y flexiona las rodillas hacia el tórax, la sínfisis del pubis se comporta como un fulcro sobre el hombro anterior impactado.

Si el parto sigue siendo imposible, el siguiente paso es la *maniobra de Rubin* (fig. 176.11). El objetivo de esta maniobra es reducir el diámetro bisacromial tirando del hombro más accesible hacia el tórax fetal. Con frecuencia los dos hombros se comportan igual y esto reduce el diámetro bisacromial y permite el parto. Los intentos de manipular los hombros para la maniobra de Rubin se pueden realizar por vía transabdominal, por el introito (hombro anterior) o a través de la episiotomía (hombro posterior).

Si no se consigue parir los hombros, el siguiente paso sería usar la *maniobra del sacacorchos de Wood*. En este proceso se liberan los hombros impactados rotando el feto 180°. La rotación fetal se consigue empujando el hombro más accesible hacia el tórax. Se puede agarrar la axila fetal con un dedo o deslizar la mano a lo largo de la columna vertebral fetal para coger las caderas y conseguir rotarlo. Esta maniobra es difícil, pero se debería realizar antes de tirar del brazo.

Si el feto sigue atrapado y varios intentos han fracasado en conseguir el parto, se debería plantear el parto de un brazo. Se introduce una mano por la cara posterior del hombro y se desliza a través del tórax llevando la mano fetal hasta la barbilla. Los intentos de inmovilizar el húmero pueden prevenir las fracturas y lesiones del plexo braquial. Se coge la mano fetal y se tira de ella por el canal del parto a través de la cara, para conseguir el parto del hombro posterior.

La regla nemotécnica AEPPER (cuadro 176.8) es útil para mantener estos pasos organizados y facilitar el abordaje secuencial, que puede culminar con un parto exitoso en casi todos los casos de distocia de hombros.

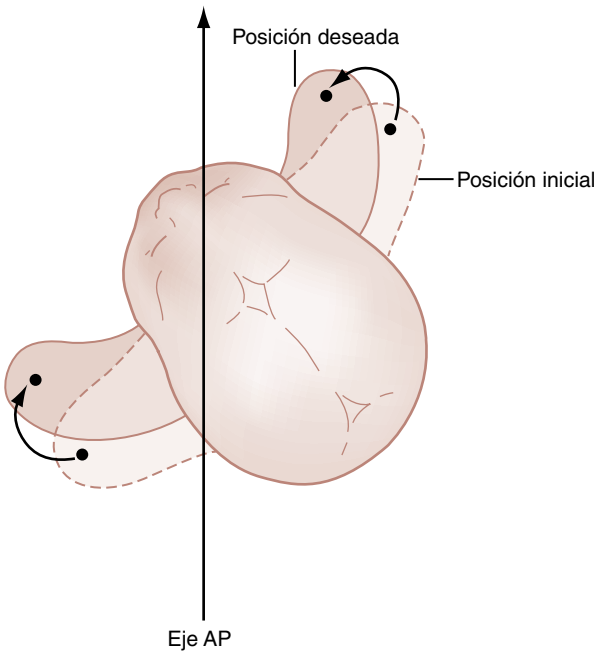


Figura 176.11 La maniobra de Rubin disminuye el diámetro bisacromial. *AP,* anteroposterior.

CUADRO 176.8 Regla nemotécnica AEPPER para la distocia de hombros

Ayuda: obstetricia, neonatología, anestesia.
Epiotomía: generosa, posiblemente incluso episioproctotomía.
Piernas flexionadas: maniobra de McRoberts.
Presión: presión suprapúbica, presión sobre el hombro.
Entre en la vagina: maniobras de Rubin o Wood.
Retire el brazo posterior: inmovilice, barra, agarre y tire a la extensión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Presentaciones de cara, frente y compuestas

Las presentaciones de cara y frente representan una porción más extensa de la cabeza fetal y predisponen a la detención del parto. Aunque estas presentaciones anormales pueden diagnosticarse con una ecografía o las maniobras de Leopold, la mayor parte se diagnostican durante el parto en la exploración vaginal. Aproximadamente un 50% se descubren en el segundo estadio del parto.

El diámetro de la cabeza en posición de vértex es unos 0,8 cm inferior al de la presentación de cara y 1,5 cm menor que en la presentación de frente. Las presentaciones de cara se describen usando la barbilla como punto de referencia (p. ej., mentón anterior). La presentación de cara se trata de forma expectante. El adagio obstétrico, «si la presentación de cara progresa, déjala tranquila», se basa en que las presentaciones de mentón anterior suelen culminar en un parto vaginal y las de mentón transversas a menudo rotan para convertirse en mentón anterior. Las presentaciones de frente, que se producen cuando la cabeza fetal está parcialmente flexionada, se convierten de forma espontánea a una presentación de vértex o cara en más del 50% de los casos.

Las presentaciones de cara en mentón posterior y de frente no pueden resolverse por vía vaginal si el feto es a término. El parto exige una sinfisiotomía o cesárea. La prolongación del segundo estadio es la secuela más frecuente de estas dos malas presentaciones en niños a término. Esta prolongación del segundo estadio puede dar al clínico de urgencias una ventana de tiempo para permitir la llegada de un obstetra.

Las presentaciones compuestas son aquellas en las que una extremidad entra en el canal del parto con la cabeza o las nalgas. Estas presentaciones suelen culminar en un parto vaginal sin incidencias cuando se trata de fetos pequeños y prematuros.

La detención del parto y el prolapso del cordón umbilical son indicaciones aceptadas para la cesárea en las presentaciones de cara, frente y compuestas. La manipulación de una presentación compuesta, incluidos los intentos de reducir la mano o el brazo, aumentan la frecuencia de prolapso de cordón y por esto están contraindicados los intentos de manipulación. La frecuencia de prolapso del cordón es del 10-20%, aunque no se realice ninguna manipulación. Está indicada una monitorización estrecha con exploración cuidadosa.

GESTACIONES MÚLTIPLES

El creciente uso y disponibilidad de tratamientos de fertilidad está condicionando un aumento de la incidencia de gestaciones múltiples. En 2013, las gestaciones gemelares representaron 34/1.000 partos en EE. UU. Dado que este tipo de partos se asocia a una mayor incidencia de parto prematuro y bajo peso al nacimiento, la frecuencia de complicaciones maternas y fetales es más elevada.

Pruebas diagnósticas

En la mayor parte de los casos, la gestación múltiple está identificada mucho antes del tercer trimestre. En las mujeres con una atención prenatal escasa o nula, la ecografía permite un diagnóstico rápido. Los estadios del parto de las gestaciones gemelares y múltiples son parecidos a los descritos para los fetos únicos. El médico de urgencias debe recordar que la fase de latencia del parto es relativamente más corta con una progresión rápida a la fase activa, que suele ser más larga, lo que dota de más tiempo para la llegada de la ayuda obstétrica.

En un 42% de los partos los dos gemelos vienen en posición de vértex. Uno de los dos puede tener una posición distinta del vértex en un 35-40% de los casos, aproximadamente.[3]

Tratamiento

La presentación de los gemelos es un determinante clave de la seguridad del parto vaginal. Cuando en ambos es de vértex, el parto puede ser por vía vaginal si no existen otras complicaciones obstétricas. Cuando el segundo gemelo no está en posición de vértex, muchos obstetras recomiendan la cesárea para prevenir las complicaciones derivadas del parto. La versión cefálica externa y la extracción en nalgas son posibles maniobras para facilitar un parto vaginal rápido. En general, si el primer gemelo no viene en vértex, se prefiere la cesárea. En estos casos, se deberían realizar esfuerzos por retrasar el parto hasta que se pueda planificar la cirugía. Un parto vaginal podría determinar que los gemelos se enganchen entre ellos, lo que determina una alta mortalidad.

El intervalo entre el parto de los gemelos es variable. En la mayor parte de los casos, el parto del segundo se produce en minutos. Cuando no es así, es importante valorar al feto intraútero para confirmar que se encuentra en buena situación. Si los registros cardíacos fetales son tranquilizadores, no se debería acelerar el parto del segundo gemelo (sobre todo si la posición no es en vértex). Pueden realizarse también ecografías repetidas para confirmar la presentación y el bienestar del segundo gemelo.

Después de cualquier parto en urgencias, sobre todo aquellos que han sido muy rápidos o se han producido fuera del hospital, se debería explorar a la madre para descartar la existencia de posibles gemelos. Un parto en curso puede confundirse con los dolores del posparto y al final el médico de urgencias recibe la sorpresa de que se trata de un segundo gemelo con las posibles complicaciones asociadas. Esto tiene especial importancia en las mujeres sin una asistencia prenatal adecuada y con lactantes de bajo peso.

URGENCIAS RELACIONADAS CON EL CORDÓN UMBILICAL

Las complicaciones relacionadas con el cordón umbilical pueden aparecer en los partos normales y anormales. Es precisa una intervención inmediata para prevenir la morbimortalidad fetal. El espectro de emergencias relacionadas con el cordón incluye el prolapso del cordón, las circulares nucales del cordón umbilical, los enrollamientos del cuerpo, los nudos del cordón y los cordones entrelazados en los gemelos monoamnióticos. Se cree que la longitud del cordón es proporcional a la actividad fetal intrauterina durante los trimestres primero y segundo. Una longitud excesiva del cordón aumenta el riesgo de complicaciones de todo tipo en este. Dado que el cordón umbilical aporta todo el oxígeno al feto, la interrupción de la circulación por este antes del establecimiento de la respiración fetal es una emergencia con riesgo vital. La asfixia fetal por un compromiso de la circulación del cordón es prevenible si se reconoce e interviene con rapidez.

Prolapso del cordón umbilical

Características clínicas

El prolapso del cordón umbilical se produce cuando el cordón antecede a la parte de presentación del feto o cuando esta no llena el canal del parto por completo. La mayor parte de los casos de prolapso del cordón son inesperados y se producen en el segundo estadio del parto.

La frecuencia de asociación del prolapso del cordón con distintas presentaciones fetales es variable. Las presentaciones de hombros, nalgas y compuestas generan espacios y una cuña de dilatación relativamente mala. La tabla 176.3 resume la frecuencia de prolapso de cordón umbilical en las distintas presentaciones fetales. La mala presentación explica un 50% de todos los casos de prolapso del cordón y el propio prolapso puede ser la primera indicación de una mala presentación. La incidencia descrita de prolapso oscila entre 1,4 y 6,2 de cada 1.000 partos y la mortalidad perinatal asociada es un poco inferior al 10%.[4]

TABLA 176.3 Presentaciones asociadas al prolapso del cordón umbilical

Presentación	Incidencia (%)
Vértex	0,14
Nalgas	2,5-3,0
Nalgas francas	0,4
Nalgas completas	5
Nalgas incompletas	10
Hombro	5-10
Compuesta	10-20
Cara o frente	Rara

Pruebas diagnósticas

El prolapso del cordón umbilical puede ser franco y oculto, con necesidad de una exploración pélvica para identificar la presencia del cordón umbilical por delante de la presentación. El diagnóstico puede establecerse con una ecografía Doppler. En la mayor parte de los casos, el diagnóstico resulta evidente y el cordón se identifica en el perineo o el introito.

Tratamiento

Cuando se encuentra un prolapso del cordón con un lactante viable, la cesárea será la técnica de elección para el parto. Si se dispone de cirugía, se deberían iniciar de inmediato maniobras orientadas a mantener la circulación umbilical. La madre debe colocarse en posición de rodillas al pecho con la cama en posición de Trendelenburg y también se le debe pedir que no empuje para evitar la compresión adicional sobre el cordón. A continuación, se eleva manualmente la presentación para liberar el cordón y se mantiene hasta que se pueda realizar la cirugía. El tiempo entre el prolapso y la cirugía es un factor importante para el pronóstico fetal. La mortalidad perinatal es mucho más elevada en los casos extrahospitalarios que en los que suceden en un entorno monitorizado y el pronóstico se correlaciona con el tiempo entre el diagnóstico y el parto.

Si no se puede realizar un parto quirúrgico a tiempo, puede ser necesaria la reducción fúnica, que es la recolocación manual del cordón dentro del útero, con un parto vaginal rápido. Se deberían aplicar las mismas maniobras para reducir la compresión sobre el cordón, empujándolo con suavidad de forma retrógrada para que quede por encima de la presentación. La manipulación y los traumatismos del cordón deberían mantenerse al mínimo porque el vasoespasmo consiguiente puede determinar hipoxia fetal. Tras la reducción del cordón, es frecuente que se desarrollen enrollamientos del cuerpo del cordón umbilical o nudos nucales y se debe actuar ante ellos.

Torsión del cordón

El cordón umbilical puede enrollarse sobre sí mismo, con formación espontánea de nudos. Los nudos de cordón umbilical se relacionan con los movimientos intrauterinos en las primeras fases del embarazo. Aproximadamente un 5% de los mortinatos tienen nudos que se consideran responsables de la muerte fetal. A pesar de esta asociación, los nudos del cordón pueden no generar problemas siempre que no afecten a la perfusión.

Si durante el parto se tira de los nudos de un cordón umbilical laxo y se tensan, puede desarrollarse sufrimiento fetal. Igual que sucede con el prolapso del cordón, esta situación debe resolverse con rapidez para evitar la asfixia fetal. El parto rápido evitando la tracción adicional sobre el cordón optimiza el pronóstico del feto. No se han descrito intervenciones específicas para afrontar este problema.

Los cordones umbilicales largos se asocian a nudos verdaderos y también a entrelazamiento y prolapso. Las circulares del cordón pueden ser únicas o múltiples y pueden rodear al cuello o el cuerpo. Dado que los miembros fetales son cortos y están flexionados en la mayor parte de las presentaciones, es poco frecuente que se afecten. Aunque suelen ser benignas, las circulares de cordón pueden producir complicaciones fetales, como un registro fetal no tranquilizador y sufrimiento respiratorio.

Durante el parto, se deberían eliminar las circulares de cuello laxas en el perineo. Cuando existen circulares laxas del cuerpo del cordón, a menudo se desenredan de forma espontánea. Es posible facilitar este proceso de reducción deslizando el cordón sobre las extremidades o la cabeza. En algunas ocasiones, las circulares son lo bastante tensas como para impedir el parto y no se pueden reducir. La solución sería cortar el cordón pinzado y realizar un parto rápido. La elevada frecuencia de circulares en el cuello (una por cada cinco partos) determina que el médico de urgencias deba anticipar encontrarse con este problema.

COMPLICACIONES MATERNAS DEL PARTO

Entre las complicaciones maternas del parto y el expulsivo se incluyen la hemorragia posparto, la inversión y la rotura uterina, la embolia del líquido amniótico y las infecciones. Aunque algunas de estas complicaciones pueden recibir tratamiento médico, las complicaciones graves pueden amenazar la futura fertilidad y la vida de la madre, lo que obliga a una intervención quirúrgica urgente.

Hemorragia posparto

Características clínicas

La hemorragia posparto es la complicación más frecuente del parto y el expulsivo. Definida como un sangrado superior a 500 ml tras el parto vaginal, representa hasta un 11% de las muertes obstétricas.[5] La hemorragia posparto se divide en dos categorías: la primaria, que es una pérdida de sangre en las primeras 24 h, y la secundaria, que es la hemorragia entre 24 h y 6 semanas después del parto. Dadas las adaptaciones maternas al embarazo, puede que la paciente no tenga signos de shock hasta haber perdido más de 1.500 ml de volumen.

Diagnóstico diferencial y tratamiento

El diagnóstico diferencial de la hemorragia posparto primaria incluye la atonía uterina, los traumatismos genitales, la retención de tejido placentario y las coagulopatías, que se llaman las «cuatro T»: *t*ono, *t*raumatismo, *te*jido y *t*rombina.

Atonía uterina. La atonía uterina es la causa más frecuente de hemorragia posparto inmediata grave, que representa un 75-90% de los casos y se debe a la laxitud del útero tras el parto. Normalmente la hemorragia posparto originada en el lecho de implantación se ve limitada por la contracción miometrial, que contrae las arterias espirales. Si el útero no se contrae, la hemorragia se mantendrá. Los factores predisponentes incluyen una distensión excesiva del útero (p. ej., gestaciones múltiples, macrosomía fetal, polihidramnios), el parto prolongado, la corioamnionitis, el uso de tocolíticos y la anestesia general con compuestos halogenados. Al ser un diagnóstico de exclusión, se debería realizar una exploración física para descartar traumatismos obstétricos y la retención de productos de la concepción antes de establecer este diagnóstico. A la exploración, el útero se palpa como una masa blanda y sin tono.

Una vez descartadas otras causas se debe iniciar tratamiento para aumentar las contracciones uterinas y prevenir la hemorragia adicional. Un masaje uterino bimanual puede estimular las contracciones uterinas. Con una mano se ejerce presión transabdominal, mientras que con la otra se empuja el útero a través del introito. La administración de un uterotónico, como oxitocina combinada con el masaje, suele ser suficiente para controlar el sangrado. Nosotros recomendamos administrar 10 unidades i.m. tras el alumbramiento de la placenta. Las opciones intravenosas incluyen oxitocina, 5-10 unidades iniciales seguidas de una infusión de 10 unidades/h hasta un máximo de 40 unidades en total. Sería ideal mirar el tipo de sangre, realizar pruebas cruzadas y estar preparado para la reanimación si fracasan estas medidas y en las emergencias reales se puede emplear sangre O negativa no cruzada.

Traumatismo materno durante el parto. Los traumatismos maternos durante el parto son la segunda causa más frecuente de hemorragia posparto y explica hasta un 20% de los casos. Los factores asociados incluyen el parto no controlado, la macrosomía, la episiotomía, la nuliparidad, la coagulopatía materna, el parto quirúrgico, un estadio segundo del parto prolongado, la preeclampsia y la mala presentación. Los desgarros y laceraciones pueden afectar al perineo, el recto, el cérvix, la vagina, la vulva y la uretra. Los vasos sanguíneos situados por debajo del epitelio vulvar o vaginal pueden sufrir lesiones sin una hemorragia franca, pero se asocian a la formación de hematomas grandes contenidos. Estos hematomas pueden pasar desapercibidos durante horas y aumentar de tamaño de forma gradual, y pueden culminar en un shock hemorrágico. También puede ocurrir una hemorragia posparto tardía en estas localizaciones y suele plantear un reto diagnóstico. La exploración física puede revelar un desplazamiento del útero (en sentido lateral o cefálico) y es útil confirmar la posición mediante ecografía en los pacientes estables. El tratamiento, que se debe decidir de forma conjuntiva con los especialistas, puede ser expectante, implicar sutura a la cabecera de la paciente con puntos reabsorbibles o necesitar una embolización vascular o intervención quirúrgica en función de la gravedad de la presentación clínica.

Los desgarros se clasifican según la profundidad. Los desgarros de primer grado afectan a la piel perineal y la mucosa vaginal exclusivamente. Los de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

segundo grado atraviesan la piel hasta alcanzar la fascia y los músculos del cuerpo perineal. Los de tercer grado alcanzan el esfínter anal y los de cuarto afectan a todas las capas, incluida la mucosa rectal. Los desgarros de tercer y cuarto grados deben ser reparados por el obstetra en un quirófano.

Retención de productos de la concepción. Aproximadamente un 10% de las hemorragias posparto se deben a la retención de tejido placentario. Normalmente el plano de separación entre la zona basal y esponjosa permite una separación limpia de la placenta y el útero. Si esto ocurre, el tejido placentario se alumbra en una sola unidad sin evidencia de fragmentación. Cualquier defecto placentario o evidencia de tejido placentario accesorio puede indicar que existe un cotiledón retenido (parte del embrión). Los fragmentos retenidos impiden la constricción miometrial y producen hemorragia. Una tracción agresiva sobre la placenta en el estadio 3 del parto puede determinar la retención de productos de la concepción, responsables de una hemorragia posparto inmediata o tardía. La ecografía puede identificar un endometrio engrosado o una masa sólida dentro del útero, que se corresponde con la retención.

El tratamiento se basa en la extracción de todo el tejido placentario residual. El tracto uterino con disección roma de los fragmentos unidos al miometrio facilitará también las contracciones miometriales. Si el tejido está adherido de forma anormal, no se liberará con esta maniobra.

Los términos *placenta acreta, increta* y *percreta* describen varios grados de implantación anormal de la placenta en el útero. En la placenta acreta, esta se adhiere al miometrio sin invadir la decidua basal. En la increta las vellosidades alcanzan el miometrio y en la percreta la placenta atraviesa todo el espesor miometrial.

La incidencia actual de placenta acreta es de unas 3/1.000 partos, un aumento relativo frente a décadas previas. Los factores de riesgo asociados incluyen la multiparidad, los antecedentes de cesáreas, la placenta previa, los legrados previos y las malformaciones uterinas.

Coagulopatías. Se debería administrar ácido tranexámico (1 g i.v.) a todas las mujeres con una hemorragia posparto y se debería descartar también una coagulación intravascular diseminada (CID). La CID puede ser consecuencia de un desprendimiento de placenta, eclampsia, embolia de líquido amniótico, infección posparto y dilución de los factores de la coagulación tras una reanimación agresiva con volumen. Además, los productos de la concepción y el tejido fetal muerto retenidos contienen un exceso de tromboplastina, que puede precipitar una CID. Igual que sucede en el CID de causa no obstétrica, se produce un sangrado por hipofibrinogenemia, trombocitopenia y aumento de las concentraciones de productos de degradación de la fibrina y dímero D.

El tratamiento adecuado incluye soporte hemodinámico y corrección de las coagulopatías. Estudios recientes han descrito el éxito del factor VIIa recombinante como tratamiento en los casos de hemorragia posparto grave.

Exploración uterina y extracción de la placenta. Cuando persiste la hemorragia y hay productos de la concepción retenidos, están indicados los intentos de extraer la placenta de forma manual. Este procedimiento se asocia a riesgo de infección, perforación y aumento de la hemorragia, pero puede ser la vía más rápida de controlar el sangrado. Antes de empezar, se debe monitorizar a la paciente, poner una vía vascular y garantizar que se dispone de hemoderivados. Además, se puede poner una sonda de Foley para reducir la distensión vesical y monitorizar la diuresis. El cordón umbilical se localiza a través del agujero cervical en relación con la placenta y esto permite identificar el margen placentario. Las membranas placentarias se perforan con el dedo y se van separando de forma gradual del miometrio. Tras extraer la placenta, se explora el útero para identificar cotiledones retenidos. La extracción de los fragmentos presentes puede necesitar un legrado de la cavidad uterina por el obstetra. Las placentas acreta, percreta e increta pueden diagnosticarse así porque no se consigue su disección con el dedo.

Tras vaciarlo, se estimula la contracción uterina mediante masaje uterino, oxitocina y prostaglandinas. Se ha discutido la necesidad de administrar antibióticos profilácticos cuando se extrae la placenta manualmente, pero la evidencia actual no la apoya.[6]

Embolización de vasos pélvicos. El sangrado pélvico posparto puede ser difícil de controlar. La histerectomía como solución produce infertilidad y se asocia a las complicaciones de la anestesia general y la cirugía mayor. La embolización de los vasos que sangran por un radiólogo intervencionista es otra opción y consigue buenos resultados en un 95-100% de los casos. Esta intervención no exige un anestesista, quirófano ni obstetra y puede estar disponible de forma urgente. Entre los orígenes frecuentes del sangrado se encuentran las arterias uterinas, pudendas e hipogástricas. Dado que solo se embolizan las ramas de menor calibre y se suele producir recanalización, en general se conserva la fertilidad futura.

Taponamiento uterino. Cuando se produce un sangrado uterino grave e incontrolado y la embolización o la histerectomía no están disponibles, se puede realizar un taponamiento uterino. Esta intervención tiene una morbilidad limitada y se consigue introduciendo gasas estériles o una sonda de Foley dentro de la cavidad uterina.[7]

Los detractores de esta medida argumentan que el útero atónico puede acoger un gran volumen de relleno sin conseguir un taponamiento eficaz. El taponamiento también puede incrementar el riesgo de infección posparto, aunque se administre antibioterapia profiláctica. Igual que sucede con todas las manipulaciones e instrumentaciones uterinas, existe algún riesgo de perforación. A pesar de todo, cuando la embolización pélvica y la histerectomía no están disponibles de forma inmediata, el taponamiento puede ser una medida temporal para salvar la vida.

Agentes uterotónicos. Aunque se suelen emplear para el alumbramiento de la placenta, los fármacos uterotónicos también se emplean para la hemorragia posparto. Los uterotónicos, como la oxitocina y las prostaglandinas, controlan el sangrado porque inducen contracciones miometriales. Se recomienda la oxitocina, 10 unidades i.m. o i.v.

Histerectomía. En raras ocasiones la hemorragia persiste a pesar de las intervenciones descritas. Si se produce una hemorragia obstétrica con riesgo vital, se debería realizar una histerectomía de urgencia.

Inversión uterina

Fundamentos

La inversión uterina, una complicación grave del parto que se describe durante el estadio 4 de este, aparece en 1 de cada 2.000 partos. La hemorragia posparto resultante puede ser grave y poner en riesgo la vida, con una mortalidad materna de hasta el 15%. La inversión uterina complica 1 de cada 2.000 partos. Los factores de riesgo incluyen una presión excesiva sobre el fondo durante el parto, la tracción potente sobre el cordón umbilical (sobre todo cuando la placenta se localiza en el fondo), la placenta acreta, las malformaciones congénitas del útero, el uso de sulfato de magnesio en el período anteparto y la primiparidad.

Características clínicas

La paciente refiere un dolor abdominal intenso y súbito. La exploración abdominal revela hipersensibilidad y ausencia del cuerpo uterino, que se puede visualizar a través del orificio cervical o protruir por el introito. También puede producirse un sangrado profuso con inestabilidad hemodinámica. La ecografía puede facilitar el diagnóstico.

Tratamiento

Cuando se identifica una inversión uterina, se deberían movilizar los recursos adecuados, al tiempo que se realizan esfuerzos para recuperar la posición anatómica correcta del útero. El tratamiento inicial implica la reanimación agresiva con líquidos.

La mayor probabilidad de tener buenos resultados al recolocar el útero invertido es hacerlo inmediatamente después de producirse la inversión. Si la placenta sigue adherida, no se debería extraer antes de recolocar el útero. La extracción de la placenta con el útero invertido se asocia a una pérdida de sangre excesiva. Los intentos iniciales de recolocar el útero deberían incluir empujar el fondo hacia arriba a través del introito. La contracción de los segmentos uterinos cervicales puede crear un anillo muscular, que dificulta la recolocación. Por eso, todos los agentes uterotónicos se deberían suspender de forma inmediata en cuanto se diagnostique la inversión uterina.

Si los intentos iniciales fracasan o aparece un anillo cervical, están indicados los intentos farmacológicos de relajar el útero mediante sedación y tocolíticos. Se han empleado terbutalina (0,25 mg i.v. o s.c.) y sulfato de magnesio (4-6 g i.v. en 15-20 min) para relajar los anillos cervicales con buenos resultados. Cuando se ha recolocado el útero, se deberían suspender los relajantes musculares y volver a administrar la oxitocina y las prostaglandinas. Se debería mantener la presión manual firme a través del introito hasta que el anillo cervical se contraiga. Si todas estas medidas fallan y se dispone de apoyo quirúrgico, pueden emplearse anestésicos halogenados para inducir la relajación de anillos cervicales, asociados o no a los intentos de reparación quirúrgica. Cuando se haya resuelto la inversión uterina, se debe valorar a la paciente para descartar una perforación uterina, una placenta adherida y laceraciones vaginales.

Rotura uterina

Fundamentos

Las críticas generadas por el alto número de cesáreas realizadas en EE. UU. ha llevado a defender el parto vaginal después de una cesárea (PVDC). La alta frecuencia de éxitos y la relativa seguridad del PVDC se ven parcialmente contrarrestadas por el riesgo de rotura uterina, que se describe aproximadamente en un 1% de todos los PVDC tras una sola cesárea.[8] La frecuencia de rotura aumenta en las mujeres que han tenido múltiples cesáreas.

Características clínicas

La rotura uterina se produce al final del embarazo o en la transición del estadio 1 del parto a la fase activa. Definida como una perforación de todo el espesor de la pared uterina, la gravedad de la rotura varía desde una simple dehiscencia de la cicatriz a la extrusión fetal completa. Puede ser espontánea, pero se suele relacionar con una cirugía uterina previa. Otros factores de riesgo de rotura uterina incluyen las gestaciones múltiples, los traumatismos y la administración de prostaglandinas. Una extrusión fetal mínima se asocia a una mortalidad perinatal inferior a un 1%, pero la extrusión completa determina un 10-20% de mortalidad. La muerte materna es infrecuente, pero se produce una hemorragia significativa como complicación en un tercio de los casos.

Pruebas diagnósticas

Puede resultar difícil diagnosticar la rotura uterina, dado que no siempre se acompaña de dolor. De hecho, la presentación clínica de una rotura uterina va desde patrones de frecuencia cardíaca fetal anormales a un shock hemorrágico materno franco. La ecografía puede identificar un saco amniótico protruyente, hemoperitoneo o defecto miometrial, pero no existen buenos datos de sensibilidad.

Tratamiento

Si se sospecha una rotura uterina, se debería acelerar el parto para limitar la hipoxia fetal. La cesárea urgente es el método para acelerar el parto y reparar las lesiones. Las recomendaciones del ACOG para la rotura uterina definen una ventana de oportunidad de 30 min para mejorar al máximo el pronóstico fetal. Recuerde que los fármacos uterotónicos pueden agravar la rotura y están contraindicados.

Embolia de líquido amniótico

La embolia de líquido amniótico es una complicación infrecuente y catastrófica del parto y el alumbramiento. La tasa de incidencia se estima entre 1 y 12/100.000 maternidades. Aunque no se comprende bien el mecanismo, parece relacionarse con la diseminación de líquido amniótico a través de la vascularización materna, con activación de la cascada del complemento o anafiláctica. La embolia de líquido amniótico se ha asociado a la cesárea, el parto por fórceps o ventosa, la rotura uterina, la eclampsia, la placenta previa y el desprendimiento de placenta. El diagnóstico resulta evidente clínicamente durante el parto, durante el alumbramiento o a las 48 h de este. Se caracteriza por la aparición súbita de hipoxia, coagulopatía o hemorragia, convulsiones, compromiso fetal o colapso cardiovascular. Se produce una CID aproximadamente en un 50% de los casos y la mortalidad materna y fetal es alta. El tratamiento suele ser de soporte e incluye ventilación asistida, monitorización hemodinámica central, vasopresores y la administración de hemoderivados.[9]

Tromboembolia venosa posparto

El embarazo aumenta el riesgo de tromboembolia venosa 5-10 veces. Este aumento del riesgo se produce durante todo el embarazo, pero es máximo en las 3-6 semanas posparto.[10] El diagnóstico de embolia pulmonar durante el embarazo siempre ha sido complicado, aunque recientes ensayos clínicos sugieren que se puede emplear un valor ajustado del dímero D para las pacientes de bajo riesgo.[11] La prueba de referencia sigue siendo la angiografía pulmonar por TC; las gammagrafías V/Q se realizan cada vez menos, incluso en el embarazo. El capítulo 74 aborda en profundidad la tromboembolia.

Endometritis posparto

Se producen infecciones puerperales en un 5% de todos los partos vaginales y un 10% de las cesáreas. Los factores predisponentes incluyen el parto quirúrgico, la rotura prolongada de las membranas, la falta de atención prenatal, un estadio 2 del parto prolongado, la monitorización intrauterina y las exploraciones vaginales frecuentes. Se estima que la sepsis es responsable de hasta un 15% de las muertes maternas en todo el mundo. Entre los gérmenes responsables destacan los cocos grampositivos y las bacterias coliformes gramnegativas y con menos frecuencia los géneros *Chlamydia* y *Mycoplasma*.

La endometritis es la infección puerperal más frecuente y se suele desarrollar el segundo o el tercer días tras el parto. Típicamente los loquios adquieren mal olor y el recuento leucocítico está elevado. La aparición de fiebre y dolor abdominal indica una infección más grave, que suele exigir ingreso hospitalario y tratamiento con antibióticos intravenosos. Suele coexistir una herida quirúrgica. Está indicado descartar la retención de productos de la concepción, sobre todo en presencia de sangrado.

El tratamiento es empírico y debe cubrir los gérmenes grampositivos, gramnegativos y anaerobios. Nosotros recomendamos combinar clindamicina (900 mg i.v. cada 8 h) y un aminoglucósido (gentamicina 5 mg/kg diarios). La mayor parte de las pacientes con una endometritis posparto deben ser hospitalizadas.

PROBLEMAS POSPARTO

Miocardiopatía periparto

Por motivos poco claros, el período periparto se asocia a la aparición relativamente súbita de una miocardiopatía en mujeres sanas sin antecedentes de cardiopatía previa. Se estima que la miocardiopatía periparto (MCPP) afecta a 1 de cada 2.229 embarazos; los factores de riesgo descritos incluyen edad materna avanzada, preeclampsia, hipertensión gestacional, multiparidad y origen afroamericano. Se desconoce la causa.

La enfermedad debuta días a semanas después del parto, con síntomas que van desde la fatiga leve a un edema pulmonar florido. La MCPP leve suele pasar desapercibida y esto lleva a pensar que se trata de una enfermedad más prevalente de lo que se piensa. La disnea de esfuerzo, la ortopnea y la fatiga pueden confundirse fácilmente con un posparto normal, por lo que se debe tener cuidado a la hora de evaluar estos síntomas.

El tratamiento incluye diuréticos, vasodilatadores y oxígeno. Los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina están contraindicados si la MCPP se produce durante el último mes de embarazo porque son teratógenos, pero se consideran la base del tratamiento posparto. La hidralacina puede emplearse antes del parto para reducir la poscarga. La bromocriptina y la pentoxifilina pueden tener también utilidad en el tratamiento de la MCPP. La función cardíaca se normaliza hasta en un 30% de las pacientes que sufren una MCPP en los 6 meses siguientes. Las complicaciones determinan una mortalidad del 15% a nivel mundial aproximadamente. En el capítulo 68 se analiza en profundidad la cardiopatía.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Depresión posparto

Aunque se considera que está infradiagnosticada, se estima que la depresión posparto afecta a un 10-15% de las madres novatas. Aunque suele ser autolimitado, este trastorno tiene importantes consecuencias para la madre, el lactante y la familia. Los factores de riesgo incluyen la depresión previa, un soporte inadecuado de la pareja, los factores socioeconómicos adversos, los factores de estrés vital y el parto de urgencias.

Características clínicas

Las pacientes con una depresión posparto debutan con síntomas parecidos a los que sufren otros trastornos depresivos mayores, con síntomas como estado de ánimo deprimido, anhedonia, pérdida del apetito, insomnio, fatiga, pérdida de concentración, sensación de culpabilidad y falta de valía e ideación suicida. La mayor parte de las mujeres con depresión posparto no presentan signos o síntomas vegetativos. Los síntomas alcanzan el máximo a las 10-12 semanas del parto, aunque algunos casos se diagnostican hasta 1 año después. Cuando no se diagnostica la depresión posparto, las mujeres se encuentran en un riesgo elevado de suicidio y pueden acudir a urgencias con sobredosis y otras manifestaciones de intentos de suicidio.

Tratamiento

La identificación y derivación tempranas son componentes clave del tratamiento. Puede resultar desastroso considerar que la fatiga posparto es normal y no plantearse el diagnóstico de depresión posparto. Este trastorno puede contribuir no solo a una disputa marital, al riesgo de suicidio materno e incluso al infanticidio, sino que algunos trabajos han demostrado que los hijos de madres deprimidas tienen una mayor incidencia de retraso del desarrollo cognitivo, psicológico, neurológico y motor. En el capítulo 97 se analiza en detalle la depresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elizabeth CW, Gregory MPH, Patrick Drake MS, Joyce Martin MPH. *Lack of Change in Perinatal Mortality in the United States, 2014–2016NCHS Data Brief No. 316*; August 2018.
2. Bitnun A, Brophy J, Samson L, et al. Prevention of vertical HIV transmission and management of the HIV-exposed infant in Canada in 2014. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2014;25(2):75–77. http://dx.doi.org/10.1155/2014/526019.
3. Fuchs F, et al. Multiple gestations and preterm birth. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2016.
4. Holbrook BD, et al. Umbilical cord prolapse. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2013;40:1.
5. Creanga AA, Syverson C, Seed K, Callaghan WM. Pregnancy-related mortality in the United States, 2011-2013. *Obstet Gynecol*. 2017;130(2):366–373. http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0000000000002114. PMID: 28697109.
6. Chibueze EC, Parsons AJ, Ota E, Swa T, Oladapo OT, Mori R. Prophylactic antibiotics for manual removal of retained placenta during vaginal birth: a systematic review of observational studies and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2015;15:313. http://dx.doi.org/10.1186/s12884-015-0752-4. 2015 Nov 26.
7. Rezk M, Saleh S, Shaheen A, Fakhry T. Uterine packing versus Foley's catheter for the treatment of postpartum hemorrhage secondary to bleeding tendency in low-resource setting: a four-year observational study. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2017;30(22):2747–2751. http://dx.doi.org/10.1080/14767058.2016.1262342. Epub 2016 Dec 14.
8. Tanos V, Toney ZA. management. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2019;59:115–131. http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2019.01.009. Epub 2019 Feb 10. Review. PMID:30837118.
9. McDonnell NJ, et al. Amniotic fluid embolism: a leading cause of maternal death yet still a medical conundrum. *Int J Obstet Anesth*. 2013;22:329.
10. Bates SM, Middeldorp S, Rodger M, James AH, Greer I. Guidance for the treatment and prevention of obstetric-associated venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016;41(1):92–128. http://dx.doi.org/10.1007/s11239-015-1309-0.
11. van der Pol LM, Tromeur C, Bistervels IM, et al. Artemis study Investigators. Pregnancy-adapted YEARS Algorithm for diagnosis of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2019;21;380(12):1139–1149. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1813865.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Traumatismos en el embarazo

Valerie A. Dobiesz y Daniel W. Robinson

CONCEPTOS CLAVE

- En todas las mujeres con un traumatismo que se encuentren en edad fértil se debería descartar un embarazo y asumir que están embarazadas salvo que se demuestre lo contrario.
- El tratamiento de las lesiones que ponen en riesgo la vida o las extremidades de la madre debe realizarse en primer lugar. La mejor probabilidad de salvar al bebé se obtiene salvando a la madre.
- Incluso si la embarazada con un traumatismo se encuentra estable, el feto tiene un mayor riesgo de morbimortalidad; por tanto, se debería realizar una monitorización cardiotocográfica continua del feto durante un mínimo de 4 h después del traumatismo.
- El feto se considera viable entre las semanas 22 y 24 de embarazo (> 500 g). En este momento la altura del fondo se encontrará a nivel del ombligo o por encima de este.
- Las alteraciones anatómicas y fisiológicas del embarazo modifican el patrón de lesiones asociadas a los traumatismos y los hallazgos clínicos asociados a la hemorragia, que pueden enmascarar las lesiones, por lo que resulta esencial un abordaje sistemático.
- Se recomienda mantener a la madre inclinada 15-30° a la izquierda o desplazar el útero manualmente a la izquierda en todos los embarazos de 20 semanas o más para aliviar la hipotensión secundaria a la compresión aortocava para mejorar la perfusión materna y fetal.
- La histerotomía de reanimación se debería iniciar cuando el feto puede ser viable (fondo por encima del ombligo) en 4 min y completarla a los 5 min del inicio de una parada cardiopulmonar sin recuperación de la circulación espontánea (RCE) para conseguir los beneficios maternos y fetales óptimos.
- Se debería reducir el uso de radiación ionizante en las embarazadas, incluidas la TC y la radiografía simple, pero no se deberían retrasar los estudios radiológicos si pueden aportar una información diagnóstica significativa. En algunas circunstancias, la ecografía, la RM o la observación durante un período pueden evitar la necesidad de radiación ionizante.

FUNDAMENTOS

Se producen traumatismos, intencionales o no, hasta en un 8% de todos los embarazos y es la principal causa no obstétrica de muerte materna.[1-3] Las causas más frecuentes de los traumatismos durante el embarazo son los accidentes de tráfico (AT), la violencia interpersonal y las caídas. Los traumatismos durante el embarazo aumentan el riesgo de aborto espontáneo, rotura prematura de membranas, parto prematuro, rotura uterina, parto por cesárea, desprendimiento de placenta y mortinatalidad. Dado que algunas mujeres no son conscientes de su embarazo cuando consultan a un centro traumatológico, se debería descartar el embarazo en todas las mujeres en edad fértil.

Los umbrales que se suelen emplear para definir la viabilidad fetal son una edad gestacional entre 22 y 24 semanas o un peso fetal estimado de 500 g. Solo se monitorizan los fetos viables, dado que ninguna intervención obstétrica modificará el pronóstico de un feto previable. Un asesoramiento sobre el uso correcto del cinturón de seguridad y el consumo de drogas/alcohol y también la detección selectiva de la violencia interpersonal pueden ayudar a reducir la morbimortalidad de las embarazadas.[4] Aunque los principios esenciales del tratamiento de los traumatismos no sufren modificaciones en la embarazada, existen algunas consideraciones especiales en ellas porque el útero grávido modifica el patrón de las lesiones y se encuentran cambios en la fisiología y la anatomía que afectan a múltiples sistemas orgánicos. Aunque hay dos vidas implicadas, la materna es la prioridad y el pronóstico fetal se correlaciona de forma directa con una reanimación materna rápida y precoz.[5]

Cambios anatómicos en el embarazo

El útero sigue siendo un órgano intrapélvico hasta aproximadamente la semana 12 de embarazo. Alcanza el ombligo en la semana 20 y los rebordes costales en las semanas 34 a 36. A término, el útero suele haber aumentado de tamaño 30 cm y el peso es 15 veces superior, lo que altera la localización anatómica y la función de múltiples estructuras. El diafragma se eleva progresivamente durante el embarazo con una expansión compensadora de las costillas, que pueden predisponer al neumotórax y a una progresión más rápida de un neumotórax a tensión. Para realizar una toracostomía en el tercer trimestre se debe colocar el tubo de tórax uno o dos espacios por encima del quinto espacio intercostal habitual para compensar la elevación del diafragma.[6]

Las vísceras abdominales son empujadas hacia arriba por el aumento de tamaño del útero y puede modificarse la localización del dolor percibido. El útero grávido en sí mismo tiende a proteger a los órganos abdominales de los traumatismos, pero aumenta de forma notable la probabilidad de lesión intestinal por un traumatismo penetrante en la parte superior del abdomen. Por el contrario, el desplazamiento en sentido ascendente del intestino reduce su susceptibilidad a los traumatismos cerrados. La distensión de la pared abdominal cuando el embarazo se aproxima al término modifica la respuesta normal a la irritación peritoneal (se reducen la respuesta de defensa muscular y el rebote), lo que puede llevar a infraestimar la extensión y gravedad de los traumatismos maternos, a pesar de un sangrado intraabdominal y de las lesiones orgánicas.

En el primer trimestre la pelvis ósea protege al útero y la vejiga. Superado el tercer mes, estas estructuras se salen de la pelvis y se hacen vulnerables a las lesiones directas. Ambos órganos están hiperémicos durante el embarazo y las lesiones pueden asociarse a un marcado incremento de la pérdida de sangre en comparación con las lesiones similares fuera del embarazo. Los estudios radiológicos pueden identificar una dilatación ureteral secundaria a la relajación muscular o la compresión por el útero grávido, pero no siempre es patológica. Los ligamentos de la sínfisis del pubis y las articulaciones sacroilíacas son más laxos durante el embarazo. En consecuencia, puede existir una diástasis basal de la sínfisis del pubis, que se podría confundir con una rotura pélvica en las pruebas radiológicas.

Cambios fisiológicos

Cardiovasculares

Los cambios cardiovasculares normales durante el embarazo pueden alterar la presentación clínica y confundirse o enmascarar un shock o exacerbar

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 177.1 Cambios hemodinámicos del embarazo (valores medios)

Parámetro	Fuera del embarazo	Trimestre 1	Trimestre 2	Trimestre 3
Frecuencia cardíaca (latidos/min)	70	78	82	85
Presión arterial sistólica (mmHg)	115	112	112	114
Presión arterial diastólica (mmHg)	70	60	63	70
Gasto cardíaco (l/min)	4,5	4,5	6	6
Presión venosa central (mmHg)	9,0	7,5	4,0	3,8
Volumen sanguíneo (ml)	4.000	4.200	5.000	5.600
Hematocrito sin hierro (%)	40	36	33	34
Hematocrito con hierro (%)	40	36	34	36
Leucocitos (células/mm^3)	7.200	9.100	9.700	9.800

Datos tomados de De Swiet M. The cardiovascular system. In: Hytten F, Chamberlain G, eds. *Clinical Physiology in Obstetrics.* Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1980: 3-42; Colditz RB, Josey WE. Central venous pressure in supine position during normal pregnancy. Comparative determinations during first, second and third trimesters. *Obstet Gynecol.* 1970;36:769; Letsky E. The haematological system. In: Hytten RF, Chamberlin G, eds. *Clinical Physiology in Obstetrics.* Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1980: 43-78; y Cruikshank DP. Anatomic and physiologic alterations of pregnancy that modify the response to trauma. In: Buchsbaum HJ, ed. *Trauma in Pregnancy.* Philadelphia: WB Saunders; 1979: 21-39.

los efectos de una hemorragia traumática (tabla 177.1). La presión arterial disminuye en el primer trimestre, se estabiliza en el segundo y recupera los valores previos al embarazo durante el tercero. La reducción de la presión sistólica es pequeña, 2-4 mmHg, mientras que la diastólica disminuye 5-15 mmHg. La frecuencia cardíaca aumenta durante el embarazo, pero no supera los 10-15 latidos/min por encima del valor basal (media: unos 90 latidos/min).

Uno de los principales factores que contribuyen a la hipotensión materna es el síndrome de hipotensión en supino. A partir de la semana 20 de embarazo, el útero ha subido por encima del nivel de la vena cava inferior, con compresión de esta cuando la madre se encuentra en decúbito supino. La obstrucción aortocava disminuye la precarga cardíaca, lo que puede reducir el gasto cardíaco y la presión arterial sistólica. En fases más avanzadas del embarazo, es frecuente que la cava inferior quede totalmente ocluida cuando la paciente se encuentra en supino. El estado hemodinámico mejora cuando se alivia la compresión. Para poder determinar si la hipotensión observada guarda relación con la posición, se puede inclinar a la embarazada 15-30° a la izquierda o, si esto es imposible por las lesiones, el útero puede desplazarse manualmente a la izquierda con las dos manos para aliviar la compresión sobre la vena cava inferior. Si se elevan las piernas de la paciente, mejorará el retorno venoso. La compresión de la vena cava inferior puede también reducir la presión venosa central (PVC) en los dos últimos trimestres.

El volumen sanguíneo aumenta de forma gradual durante el embarazo, a partir de la semana 6-8, hasta llegar a un 45% por encima de lo normal y alcanza el máximo en las semanas 32-34 de embarazo. Los volúmenes de sangre aumentan cada vez más en las multíparas y en las gestaciones gemelares, triples y cuádruples. Este incremento de la reserva circulatoria puede retrasar la aparición de los signos clínicos de hipotensión materna por un sangrado agudo traumático. Puede perderse hasta un 35% del volumen de sangre circulante antes de que una embarazada desarrolle signos o síntomas de shock.[5] Al principio del segundo trimestre y durante todo el resto del embarazo, el gasto cardíaco aumenta un 40% hasta 6 l/min. El flujo de sangre uterina aumenta de 60 ml/min antes del embarazo hasta 600 ml/min a término. Se necesita este estado hiperdinámico para mantener un aporte adecuado de oxígeno al feto. Dado que el volumen de sangre circulante total de la madre fluye por el útero cada 8-11 min a término, este puede ser una fuente mayor de pérdida de sangre en los traumatismos.

En el tercer trimestre se produce también una marcada congestión venosa de la pelvis y las extremidades inferiores, lo que aumenta el riesgo de hemorragia por las lesiones pélvicas óseas y de tejidos blandos. La compresión del sistema venoso abdominal inferior por el útero grávido aumenta la presión venosa periférica y el volumen de sangre de las piernas, lo que genera riesgo de sangrados importantes por las heridas de las piernas y puede agravar el sangrado asociado a los intentos de poner una vía venosa central.

Pulmonares

La embarazada a término tiene una menor reserva de oxígeno por la reducción de la capacidad residual funcional secundaria a la elevación del diafragma y el aumento del consumo de oxígeno en relación con el crecimiento del feto y el aumento de tamaño del útero y la placenta. La tensión de oxígeno arterial media disminuye un 29% en la embarazada a término durante 60 s de apnea en comparación con un 11% fuera del embarazo. El parto acelera todavía más este deterioro. Además, la ventilación por minuto y el volumen corriente aumentan, con la consiguiente hipocapnia. Por tanto, una presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial ($PaCO_2$) de 35-40 mmHg puede indicar una ventilación inadecuada y una descompensación respiratoria inminente en la embarazada. La hipoxia materna produce rápidamente una hipoxia fetal con sufrimiento e incluso muerte del feto. No existen contraindicaciones para la secuencia rápida de intubación durante el embarazo. La ventilación con mascarilla y ambú plantea más dificultad en el embarazo por el aumento de peso y la obesidad. La incidencia de intubaciones difíciles o fallidas en la anestesia obstétrica es cuatro veces superior que en cirugías fuera del embarazo. Las embarazadas se consideran vías aéreas difíciles con riesgo de desaturación rápida por la reducción de las reservas de oxígeno, el aumento de las necesidades de oxígeno, el edema de la vía aérea superior, la friabilidad de la mucosa, el aumento de las escalas de Mallampati con el aumento de la edad gestacional y el incremento del riesgo de aspiración. Se recomienda al médico de urgencias emplear un algoritmo de vía aérea difícil, tener preparado de antemano el equipo, incluidos los dispositivos de rescate, solicitar ayuda con rapidez si se puede y optar por una postura de Trendelenburg inversa o cabeza arriba para optimizar la preoxigenación y la oxigenación apneica en todas las embarazadas.

Digestivos

Durante el embarazo se reduce el tono del esfínter gastroesofágico y la motilidad digestiva, lo que aumenta el riesgo de aspiración en las pacientes con alteraciones del nivel de conciencia, como se observa durante la intubación. En estos casos se debería realizar una descompresión gástrica precoz.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Traumatismos cerrados

La exploración física no permite predecir de forma fiable un mal pronóstico de las embarazadas que sufren un traumatismo cerrado.[7] Los factores de riesgo predictivos de la aparición de contracciones o de un parto prematuro incluyen una edad gestacional superior a 35 semanas, una agresión y los atropellos. La mortalidad fetal puede alcanzar un 40% tras un traumatismo materno y las causas más probables de muerte fetal incluyen

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

el desprendimiento de placenta, el shock y la muerte maternos, en orden de incidencia decreciente. Los factores de riesgo que predicen de forma significativa la muerte del feto incluyen la propulsión de un vehículo, los accidentes de motocicleta o los atropellos, la muerte materna, la taquicardia materna, la frecuencia cardíaca fetal anormal, la no utilización de dispositivos de retención y una escala de gravedad de las lesiones superior a 9 (v. capítulo 32).

Una embarazada que no lleva cinturón de seguridad o lo lleva puesto de forma inadecuada tiene doble riesgo de sufrir una hemorragia excesiva y la mortalidad de la madre y el feto es tres veces más probable. Cuando se producen colisiones de gravedad leve a moderada (que representan un 95% de todos los AT), un uso adecuado de los dispositivos de retención, asociado o no a la activación del *airbag*, suele asociarse a un pronóstico fetal aceptable. Cuando se trata de colisiones graves, incluso el uso adecuado de estos dispositivos no mejora el pronóstico fetal.

Los ensayos de impacto de prueba durante el embarazo demuestran que una mala colocación del cinturón de seguridad por encima del abdomen aumenta 3-4 veces la transmisión de fuerza a través del útero. La mínima transmisión de fuerza sobre el útero se observa cuando se usa bien el cinturón de seguridad de tres puntos de anclaje. Para conseguir una posición correcta, se debería colocar el cinturón por debajo del abdomen grávido, ajustado sobre los muslos y alejando la hombrera del lado del útero, entre las mamas y por encima de la línea media de la clavícula. Las mujeres que son informadas sobre el uso correcto del cinturón de seguridad durante el embarazo por un profesional sanitario tienen estadísticamente más probabilidad de utilizarlo y de hacerlo de forma correcta que las mujeres control no informadas.

Violencia interpersonal

Las mujeres que sufren malos tratos en el año previo o durante el embarazo tienen una probabilidad un 40-60% superior que las no maltratadas de sufrir hipertensión arterial, sangrado vaginal, náuseas graves, infecciones renales o urinarias e ingresos hospitalarios durante el embarazo.[4] Las embarazadas maltratadas tienen más riesgo de parto prematuro y sus hijos tienen más riesgo de tener bajo peso al nacimiento. Además, es más probable que estos niños necesiten cuidados intensivos al nacer. Los médicos detectan solo una minoría de los casos de violencia interpersonal en embarazadas, lo que confirma la necesidad de realizar una detección selectiva rutinaria de este problema en esta población.[4]

Caídas

La prevalencia de caídas aumenta a partir de la semana 20 de embarazo y aproximadamente un 25% de las embarazadas sufre al menos una caída durante el embarazo. La protuberancia del abdomen, la laxitud de los ligamentos pélvicos, la tensión sobre la región lumbar y la fatigabilidad son factores que contribuyen. Para un embarazo determinado, aproximadamente un 2% de las embarazadas sufrirán impactos repetidos sobre el abdomen por caídas repetitivas. Aunque estas caídas repetidas suelen generar contracciones prematuras, rara vez se asocian a un parto inmediato.

Traumatismos penetrantes

El útero grávido modifica el patrón de lesiones asociado al traumatismo penetrante en la parte superior del abdomen con un riesgo de lesionar el intestino, el hígado o el bazo próximo al 100%. Cuando el sitio de entrada se encuentra anterior y por debajo del fondo uterino, existe menos probabilidad de daño visceral. Aunque el útero aumentado de tamaño puede comportarse como un escudo frente a las lesiones intraabdominales de la madre, hace al feto más susceptible a las lesiones. Se ha publicado una alta mortalidad fetal por los traumatismos penetrantes sobre el útero y es inferior en las lesiones maternas localizadas por encima del útero.

Lesiones fetales

Existe un alto riesgo de muerte fetal en las embarazadas con traumatismos. Cabe esperar que el pronóstico fetal sea malo en la hipotensión y la acidosis materna y cuando la frecuencia cardíaca fetal sea inferior a 110 latidos/min. Cuando la madre sufre lesiones con riesgo vital, existe una probabilidad de muerte fetal del 40% que contrasta con la probabilidad inferior al 2% cuando las lesiones maternas no amenazan su vida. La coagulación intravascular diseminada (CID), que puede deberse a la entrada de productos placentarios a la circulación materna, es un predictor significativo de mortalidad fetal. El American College of Obstetrics and Gynecology recomienda una monitorización cardiotocográfica mínima de 4 h después de un traumatismo fetal porque la monitorización resulta útil para predecir el pronóstico fetal.

Las lesiones fetales mortales por un traumatismo cerrado suelen ser consecuencia de una hemorragia intracraneal y las fracturas craneales secundarias al golpe de los huesos de la pelvis materna fracturados contra el cráneo fetal como consecuencia de la presentación de vértex.[8] Las fracturas pélvicas y acetabulares durante el embarazo se asocian a una elevada mortalidad materna (9%) y fetal todavía superior (38%). Tanto las heridas por arma de fuego como por arma blanca sobre el útero determinan una morbimortalidad fetal importante.

Lesiones placentarias

La principal causa de muerte fetal tras un traumatismo cerrado es el desprendimiento de placenta.[1] La separación de la placenta ocurre cuando la placenta inelástica se separa del útero elástico durante una deformación súbita de este. Dado que las fuerzas de desaceleración pueden ser igual de lesivas para la placenta como los traumatismos uterinos directos, el desprendimiento de la placenta puede ocurrir con escasos o nulos signos externos de lesión en la pared abdominal. El desprendimiento de placenta inhibe el flujo de oxígeno al feto y produce la acumulación intrauterina de dióxido de carbono (CO_2), lo que se traduce en hipoxia y acidosis con el consiguiente sufrimiento fetal. Las contracciones uterinas mantenidas inducidas por una hemorragia intrauterina también inhiben el flujo de sangre uterina, contribuyendo de este modo a la hipoxia fetal.

El diagnóstico de desprendimiento de placenta es clínico. Los hallazgos clínicos clásicos son hemorragia vaginal, dolores cólicos abdominales, hipersensibilidad uterina, hipovolemia materna (el útero gestante puede acumular hasta 2 l de sangre) o un cambio de la frecuencia cardíaca fetal, pero muchos casos de desprendimiento de placenta secundarios a un traumatismo no se asocian a sangrado vaginal.

El indicador más sensible de desprendimiento de placenta es el sufrimiento fetal, que puede detectarse con una monitorización fetal temprana. En situaciones clínicas en las que no se disponga de herramientas para la monitorización fetal continua, se recomienda una monitorización intermitente de la FCF (p. ej., cada 15 min), pero se debería organizar un traslado precoz a un centro con servicios obstétricos y neonatales dado que el tratamiento definitivo puede ser quirúrgico. El aumento de la frecuencia de contracciones se asocia al desprendimiento. La ecografía transabdominal tiene escasa sensibilidad para detectar el desprendimiento de placenta (sensibilidad del 24%; especificidad del 96%).[9] El aspecto de los hematomas asociados al desprendimiento de placenta en la ecografía es variable e incluye una consistencia homogénea y heterogénea y pueden ser hipo-, hiper- o isoecógenos en comparación con la placenta en función de la extensión y la cronicidad del sangrado. Si el desprendimiento ha sangrado hacia el exterior, la cantidad puede ser insuficiente para detectarla ecográficamente. Incluso cuando se acumula una cantidad significativa de sangre intrauterina, el diagnóstico ecográfico preciso puede resultar complicado por la posición de la placenta (p. ej., posterior) y por alteraciones estructurales confusoras del útero o la placenta. La ecografía resulta útil en la práctica clínica, a pesar de su mala sensibilidad, porque puede ayudar a identificar otras causas de dolor abdominal o sangrado vaginal en pacientes con un traumatismo.

El desprendimiento de placenta se asocia a un aumento del riesgo de mortinatalidad (a partir de las 20 semanas) y de parto prematuro (antes de la semana 37), aunque sea mínimo. La extensión de la separación placentaria se correlaciona con la frecuencia de mortinatalidad. Es adecuado un tratamiento expectante de prueba con una monitorización fetal y materna mantenida cuando tanto la madre como el feto se encuentran estables y en los desprendimientos parciales de placenta inferiores a un 25%. Esto suele ocurrir en fetos menores de 32 semanas de edad gestacional, en los que la probabilidad de morbimortalidad asociada a la prematuridad determina

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

que el parto sea arriesgado. Un tratamiento expectante en las pacientes estables puede permitir la maduración del feto y mejorar el pronóstico. Se recomienda una cesárea inmediata en los casos de sufrimiento fetal por una separación placentaria adicional. A partir de la semana 32, el riesgo de separación placentaria supera los beneficios de la maduración fetal, por lo que está indicada la intervención.

Las mujeres con un desprendimiento placentario tienen un mayor riesgo de sufrir coagulopatías que las que no lo tienen. La placenta lesionada puede liberar tromboplastina a la circulación materna y causar una CID, mientras que el útero lesionado puede liberar activador del plasminógeno y estimular la fibrinólisis. La precipitación de una CID se relaciona directamente con el grado de separación placentaria. Es raro que se produzcan trastornos graves de la coagulación, salvo que la separación placentaria sea lo bastante importante para ocasionar la muerte fetal.

Lesiones uterinas

La complicación obstétrica más frecuente asociada a un traumatismo materno son las contracciones uterinas. Las células miometriales y deciduales irritadas por la contusión o la separación placentaria liberan prostaglandinas que estimulan las contracciones uterinas. La progresión al parto depende de la magnitud de la lesión uterina, la cantidad de prostaglandinas liberadas y la edad gestacional del embarazo. No se recomienda administrar de forma habitual tocolíticos para el parto prematuro porque la mayor parte de las contracciones ceden de forma espontánea. Las contracciones que no son autolimitadas suelen ser inducidas por algún proceso patológico, como un desprendimiento de placenta, que es una contraindicación para el tratamiento con tocolíticos. Algunos estudios describen este riesgo como algo relativo y han empleado tocolíticos con éxito bajo una vigilancia cuidadosa y monitorización intensiva para mantener el embarazo y fomentar la madurez fetal. La opción de administrar tocolíticos desaparece cuando la dilatación cervical alcanza o supera los 4 cm.

La rotura traumática uterina es infrecuente. Se suele deber a accidentes de tráfico graves en los que una fractura de pelvis golpea directamente contra el útero. El útero se puede romper también por apuñalamientos y heridas de arma de fuego, aunque esto es poco frecuente. Los hallazgos típicos a la exploración incluyen shock materno, dolor abdominal, anatomía fetal fácilmente palpable por extrusión al abdomen y muerte fetal. Diagnosticar la rotura uterina puede resultar difícil. Una rotura hepática o esplénica puede producir signos y síntomas de irritación peritoneal parecidos, hemoperitoneo e inestabilidad de las constantes vitales. El tratamiento óptimo, que puede ser suturar el desgarro o realizar una histerectomía, depende del grado de desgarro uterino y de los vasos uterinos y de la importancia de conservar la fertilidad futura.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

En todas las mujeres en edad fértil que consultan por un traumatismo se debería descartar un embarazo.

Cambios en los parámetros analíticos durante el embarazo

El aumento del volumen plasmático por encima del de los eritrocitos produce la anemia fisiológica del embarazo (hematocrito 32-34% en la semana 32-34). A pesar de este hematocrito más bajo, se observa un aumento global de la capacidad de transporte de oxígeno porque aumenta la masa total de eritrocitos. La progesterona placentaria estimula de forma directa al centro respiratorio bulbar y produce una reducción de la $PaCO_2$ (30 mmHg) desde el segundo trimestre al final del embarazo. La disminución compensadora del bicarbonato sérico reduce ligeramente la capacidad de taponamiento de la sangre en condiciones de estrés fisiológico. Una $PaCO_2$ de 40 mmHg en la última mitad del embarazo refleja una ventilación inadecuada con riesgo de acidosis respiratoria, que podría precipitar un sufrimiento fetal.

Los cambios del electrocardiograma incluyen una desviación a la izquierda del eje con un valor medio de 15°, que se debe a la elevación del diafragma. En consecuencia, se pueden encontrar ondas T aplanadas u ondas Q en la derivación III y un aumento de voltaje unipolar en la derivación del miembro izquierdo (fig. 177.1).

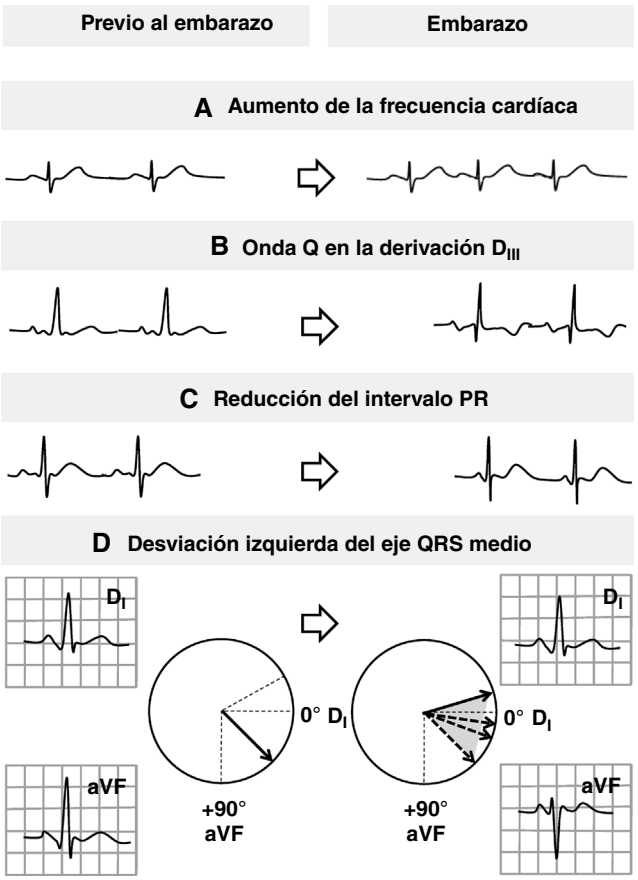


Figura 177.1 Cambios en el ECG durante el embarazo. (Tomado de Angeli F, Angeli E, Verdecchia P. *Int J Mol Sci.* 2015;16(8):18454-18473; https://doi.org/10.3390/ijms160818454.)

Pruebas de laboratorio

Entre las pruebas analíticas de una embarazada con un traumatismo se deberían incluir un hemograma completo, un panel electrolítico básico, un análisis de orina, un tipado de la sangre con determinación de Rh y pruebas de coagulación, incluido el fibrinógeno.[6] Las pacientes que parecen estables pero tienen baja concentración de bicarbonato sérico pueden tener un shock oculto. La interpretación del bicarbonato debe tener en consideración los cambios fisiológicos que suceden en los estadios avanzados del embarazo como consecuencia de la alcalosis respiratoria (v. capítulo 173). Los estudios de coagulación son importantes para orientar el tratamiento de las pacientes con un traumatismo multisistémico o cuando se está planteando el diagnóstico de desprendimiento de placenta.

Prueba de Kleihauer-Betke y hemorragia fetomaterna

La hemorragia fetomaterna (HFM), que es el paso transplacentario de sangre del feto a la circulación materna que está separada en condiciones normales, es una complicación única del embarazo. El riesgo de HFM aumenta con los accidentes de tráfico, la localización anterior de la placenta y la hipersensibilidad uterina. Una hemorragia fetomaterna transplacentaria masiva provoca una aloinmunización en la incompatibilidad Rh, pero también amenaza al feto porque produce una anemia fetal grave, sufrimiento fetal y un posible desangrado de este. La incompatibilidad ABO ocasiona una enfermedad menos grave.

La HFM suele ocurrir a partir de las 12 semanas de embarazo, cuando el útero se eleva por encima de la pelvis y puede sufrir un traumatismo directo.

La prueba de Kleihauer-Betke mide la cantidad de la HFM. La mayor parte de los laboratorios miden de forma selectiva una HFM de 5 ml o más, aunque la cantidad de HFM suficiente para sensibilizar a la mayor parte de las madres Rh negativas es muy inferior a esta. Por tanto, es recomendable

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

administrar a todas las mujeres Rh negativas con antecedentes de un traumatismo abdominal una dosis de inmunoglobulina Rhesus profiláctica (RhIG) en las 72 h siguientes al traumatismo. Las pacientes traumatológicas con riesgo de sufrir una HFM masiva son las que tienen lesiones mayores o alteraciones obstétricas, como hipersensibilidad uterina, contracciones o hemorragia vaginal. En raras ocasiones, la cantidad de HFM superará la cubierta por la dosis máxima de RhIG (300 µg). Dado que la RhIG puede prevenir de forma eficaz la isoinmunización Rh cuando se administra hasta 72 h después de la exposición antigénica, no se necesitan de forma inmediata los resultados de la prueba de Kleihauer-Betke en urgencias.

Radiografía

Son poco probables los efectos adversos para el feto si la exposición a la radiación es inferior a 50 mGy. Menos de un 1% de las pacientes traumatológicas se exponen a más de 30 mGy. La sensibilidad a la radiación es máxima durante el desarrollo intrauterino, porque el embrión experimenta la organogénesis entre las semanas 2 y 15. Sin embargo, el riesgo para el feto que se expone a 10 mGy es miles de veces inferior al riesgo espontáneo de malformaciones, aborto o enfermedad genética. No parece que la exposición intrauterina a 50 mGy aumente de forma significativa las malformaciones congénitas, el retraso del crecimiento intrauterino o la frecuencia de abortos, pero se asocia a un incremento del 0,3% del riesgo de cáncer infantil y del 2% del riesgo de cáncer a lo largo de la vida. Los trastornos patológicos aparecen con mayor facilidad si las dosis de radiación intrauterina alcanzan o superan los 150 mGy.

Resulta difícil aportar información sobre la exposición a la radiación por las radiografías diagnósticas. La dosis fetal por la tomografía computarizada (TC) depende del tipo de equipo empleado, el perímetro abdominal de la madre y la distancia entre el feto y la piel materna. Los estudios radiológicos diagnósticos deberían realizarse considerando la protección fetal, pero cuando sean necesarios este tipo de estudios en una embarazada con traumatismos no se deberían retrasar por el temor a la exposición a la radiación del feto.[10] La irradiación del feto debería minimizarse limitando el campo de exploración y con medios técnicos, como la protección y la colimación. La tabla 177.2 resume las dosis de radiación estimadas para los distintos tipos de exploraciones.

Ecografía

La ecografía es la mejor modalidad para la valoración simultánea de la madre y el feto. Es útil para detectar los traumatismos abdominales mayores y confirmar el bienestar o el fallecimiento del feto, la edad gestacional y la localización de la placenta. Elimina los riesgos derivados de la radiación, reduce el retraso diagnóstico y tiene una alta sensibilidad para las lesiones. La sensibilidad de la exploración ecográfica enfocada para trauma (FAST) es un 61-83% inferior para la identificación del sangrado intraabdominal o la hemorragia pericárdica en las embarazadas que en la población general, aunque la especificidad y el valor predictivo negativo alcanzan un 99,7%.11 La ecografía presenta una sensibilidad baja (24%), pero una especificidad alta (96%) para el desprendimiento de placenta.[9] Las limitaciones de la precisión incluyen la experiencia del operador, la obesidad de la paciente, la presencia de aire subcutáneo y los antecedentes de cirugías abdominales múltiples.[11]

Tomografía computarizada y resonancia magnética

La TC y cada vez más la resonancia magnética (RM) se emplean para valorar los traumatismos abdominales durante el embarazo.[6] Si la ecografía es indeterminada y la situación de la paciente está estable, la TC y la RM permiten identificar lesiones orgánicas específicas. Resultan especialmente útiles para valorar las heridas penetrantes en el flanco y la espalda. La TC puede no detectar las lesiones diafragmáticas e intestinales. Las dos pruebas se asocian al riesgo de desplazar a la paciente del entorno estrechamente monitorizado de la urgencia al servicio de radiodiagnóstico.

La radiación por la TC plantea preocupación en las embarazadas que sufren traumatismos. Sin embargo, si se emplean protecciones, la exposición generada por una TC craneal y torácica puede mantenerse por debajo del límite de 1 rad aceptable. La TC abdominal puede realizarse con una exposición de 4 mGy del feto. La TC abdominal y pélvica genera una radiación de unos 25 mGy sobre el feto, muy inferior al nivel de 50 mGy y que se asocia a un aumento del 2% del riesgo de cáncer, sin evidencia de malformaciones fetales. La exposición a la radiación depende en último término de la paciente, el tipo de máquina y la técnica empleada para realizar el estudio (v. tabla 177.2).

Cuando se cuente con ella, la RM es preferible a la TC porque no emplea radiación y no se ha asociado a discapacidad o enfermedad fetal significativa y muestra una mayor sensibilidad para el diagnóstico de las lesiones del diafragma y el intestino.

TABLA 177.2 Dosis estimada de radiación fetal por una exploración radiológica convencional y por la tomografía computarizada[21,22]

Prueba de imagen	Dosis fetal estimada (mGy)[a]
Radiografía	
Columna cervical (AP, lateral)	< 0,001
Extremidades	< 0,001
Tórax (PA, lateral)	0,0005-0,01
Columna torácica	0,003
Abdomen (AP)	0,1-3,0
Columna lumbar (AP, lateral)	1-10
Tomografía computarizada	
Cabeza o cuello	0,001-0,01
Tórax (rutina)	0,01-0,66
Tórax (protocolo de embolia pulmonar)	0,01-0,66
Abdomen	1,3-35
Pelvis	10-50
Abdomen y pelvis	13-25
Angiografía por TC de la aorta	6,7-56
Angiografía por TC de las arterias coronarias	0,1-3
Medicina nuclear	
Gammagrafía de perfusión en dosis bajas	0,1-0,5
Gammagrafía V/Q	0,1-0,8
Perfusión miocárdica con ^{99m}Tc-sestamibi	17
Perfusión miocárdica con ^{99m}Tc-tetrofosmina	8,45

[a]La dosis de radiación de base natural durante el embarazo es 0,5 a 0,1 mGy.
AP, anteroposterior; *PA,* posteroanterior; *TC,* tomografía computarizada.
Datos adaptados de Trada N, Dreizin D, et al. Imaging pregnant and lactating patients. *Radiographics.* 2015;35(6):1751-1765; Copel J, et al. Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation. ACOG committee opinion number 723. *Obstet Gynecol.* 2017;130:e210-216.

INTERVENCIONES ESPECÍFICAS

Lavado peritoneal diagnóstico

En las pacientes traumatológicas inestables con hallazgos negativos o dudosos en la ecografía, se puede plantear el lavado peritoneal diagnóstico (LPD) en cualquier trimestre. Se debería realizar en colaboración con un cirujano general con una técnica abierta por encima del útero después de poner una sonda nasogástrica y una sonda de Foley. El útero grávido de los últimos trimestres condiciona que este procedimiento sea más arriesgado y plantee más dificultades técnicas.

TRATAMIENTO

El capítulo 32 revisa el tratamiento de los pacientes politraumatizados. El siguiente comentario se centra en los aspectos del tratamiento propios de las embarazadas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

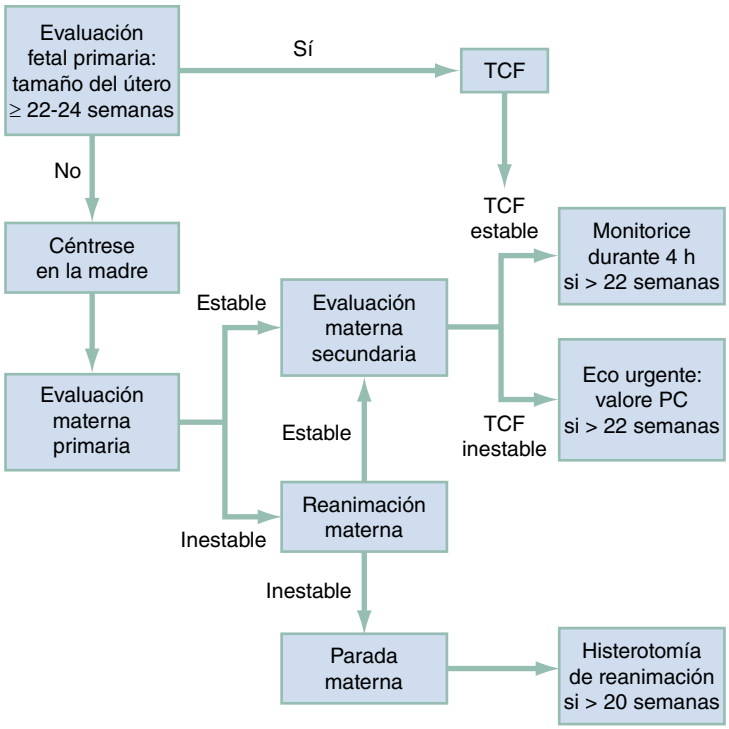


Figura 177.2 Algoritmo de toma de decisiones en la asistencia obstétrica de urgencias. *Eco,* ecografía; *PC,* parto por cesárea; *TCF,* tono cardíaco fetal.

Según el mecanismo del traumatismo, la situación materna y la edad gestacional, el clínico debería valorar una notificación o consulta precoz con un cirujano general, obstetra, neonatólogo o pediatra (o todos ellos) para plantear un abordaje multidisciplinar. Se debería disponer de forma inmediata de un monitor fetal, un ecógrafo portátil y un equipo para la reanimación neonatal. El toxoide tetánico y la inmunoglobulina no tienen efectos perniciosos sobre el feto. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda de forma específica la vacunación durante el embarazo. Para prevenir la aloinmunización de una madre Rh negativa, se debería administrar una dosis de 50 µg de RhIG en el primer trimestre. Sería suficiente porque el volumen de sangre fetal total son solo 4,2 ml en la semana 12 de embarazo y esta dosis cubre 5 ml de sangre. Durante el segundo y el tercer trimestres se debería emplear una dosis de 300 µg de RhIG, que protege frente hasta 30 ml de HFM. A partir de la semana 16 de embarazo, el volumen total de sangre fetal llega a 30 ml o más. Una HFM masiva posiblemente supere la eficacia de una dosis de 300 µg de RhIG, por lo que se puede realizar la prueba de Kleihauer-Betke para orientar la dosis eficaz.

Reanimación materna

Valoración primaria

La valoración primaria se centra en la madre. Sin embargo, como existen dos pacientes, es razonable obtener información preliminar sobre la edad del feto en ese momento (fig. 177.2).

Vía aérea y respiración. En el capítulo 1 se han analizado los principios generales de manejo de la vía aérea. Se debería iniciar pronto la oxigenoterapia en las embarazadas con un traumatismo porque pueden desarrollar con rapidez una hipoxia por su menor reserva de oxígeno y su mayor consumo. El feto es vulnerable a cualquier reducción del aporte de oxígeno. Se recomienda administrar suplementos de oxígeno durante toda la reanimación materna y mantener una saturación de oxígeno superior al 95%.[6]

Una vía aérea segura permite una adecuada oxigenación y elimina el aumento del riesgo de aspiración durante el embarazo. Se recomienda la secuencia rápida de intubación tras la preoxigenación de la embarazada. Los datos sobre el uso de los fármacos para la SRI en el embarazo son limitados, pero ninguno de ellos se ha asociado a malformaciones congénitas u otros efectos adversos sobre el feto. Es preciso ajustar las condiciones de la ventilación mecánica al aumento del volumen corriente y la alcalosis respiratoria, que es compatible con una $PaCO_2$ fisiológica de 30 mmHg en los últimos momentos del embarazo. No se recomiendan ajustes de ventilación iniciales específicos, pero se pueden ir ajustando en función de la indicación clínica y si la paciente desarrolla un SDRA, los clínicos podrían utilizar las recomendaciones de la red del SDRA.[12]

Circulación. Se prefiere el acceso intravenoso con dos vías de gran calibre por encima del diafragma. La presión arterial y la frecuencia cardíaca materna no son predictores fiables de la estabilidad hemodinámica fetal ni materna. Dada la expansión del volumen circulante, la madre puede sufrir una hemorragia sin signos precoces de hipotensión. El flujo de sangre uterino se reduce de forma marcada cuando la circulación materna está comprometida. En consecuencia, tras una pérdida aguda de sangre, puede disminuir de forma marcada el flujo uterino, aunque la presión arterial materna siga siendo normal. En consecuencia, el feto de una embarazada con una estabilidad hemodinámica límite posiblemente se encuentre en peligro ya. Cuando aparezcan los signos tradicionales de shock, el compromiso fetal puede estar ya muy evolucionado.

Se debería realizar una reanimación con líquidos isotónicos en todas las pacientes con una pérdida de sangre significativa sospechada o confirmada. Se recomienda administrar concentrado de eritrocitos de tipo O negativo para las pacientes traumatológicas en situación de inestabilidad hemodinámica hasta que se disponga de hemoderivados de tipo específico. Los vasopresores solo se recomiendan cuando existe una hipotensión refractaria sin respuesta a la reanimación con líquidos, dados los efectos adversos sobre la perfusión uteroplacentaria.[6] Se debería iniciar un protocolo de transfusión masiva con una relación 1:1:1 de concentrado de eritrocitos, plaquetas y plasma en todas las pacientes en situación de inestabilidad hemodinámica. El ácido tranexámico es un fármaco antifibrinolítico que se emplea en los traumatismos para reducir el sangrado y la mortalidad y se debería administrar en las 3 h siguientes a la lesión. Se dispone de datos limitados sobre la seguridad de este fármaco durante el embarazo, pero no se han descrito efectos adversos fetales. Se desconoce si el uso de ácido tranexámico en las embarazadas traumatizadas aporta beneficios sobre la mortalidad.[1,13]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Superadas las 20 semanas de embarazo, se recomienda inclinar a la paciente hacia el lateral izquierdo 15-30° o desplazar a la izquierda el útero con ambas manos para reducir la compresión sobre la vena cava inferior del útero gestante. Una sonda de Foley para medir la diuresis aporta más información sobre el volumen circulatorio.

Cuando se produce un traumatismo durante el embarazo, la valoración primaria se modifica para valorar el tamaño del útero y la existencia de tonos cardíacos fetales si la paciente sufre lesiones graves. Si no es así, esta valoración será parte de la valoración secundaria. El tamaño del útero, que se mide desde la sínfisis del pubis al fondo, es la forma más rápida de estimar la edad gestacional. Esta distancia en centímetros se corresponde con la edad gestacional en semanas (p. ej., 24 cm = 24 semanas), lo que permite orientarse sobre la viabilidad fetal de forma inicial si es preciso el parto (fig. 177.3). En general, se considera que 22-24 semanas es un punto de corte útil para la viabilidad fetal (tabla 177.3). Como guía aproximada, el feto puede ser viable cuando la cúpula uterina se extiende por encima del ombligo. Los tonos cardíacos fetales pueden auscultarse a la semana 20 de embarazo o mediante ecografía Doppler a las 10-14 semanas. Si el útero mide menos de 22 cm o no se auscultan tonos cardíacos fetales, posiblemente el embarazo es demasiado temprano para ser viable y el tratamiento se deberá centrar exclusivamente en la madre.

Valoración secundaria

La valoración secundaria incluye una exploración detallada de la paciente, pero se debe modificar también para obtener información adicional sobre el abdomen materno y el feto. La exploración física del abdomen, que con frecuencia no resulta fiable fuera del embarazo, todavía lo es menos cuando se producen cambios en la posición de los órganos y distensión de la pared abdominal con la progresión del embarazo y los dolores de las contracciones uterinas. A pesar de todo, se puede obtener información valiosa sobre la hipersensibilidad uterina, la frecuencia de las contracciones y el sangrado vaginal.

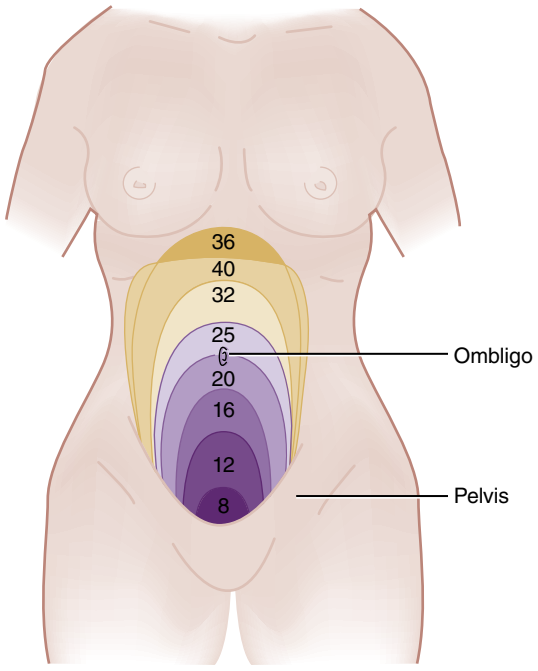


Figura 177.3 Tamaño uterino en las distintas semanas de embarazo. (Tomado de Kravis TC, Warner CG, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Review.* Rockville, MD: Aspen Publishers; 1979.)

Se debería realizar una exploración perineal externa. Se realiza la exploración con un espéculo estéril previa consulta con un obstetra tras descartar la placenta previa mediante ecografía. Se debe evitar el tacto bimanual por el riesgo de inducir una rotura prematura de membranas o sangrado si existe una placenta previa no diagnosticada. Un sangrado vaginal sugiere un desprendimiento de placenta y la presencia de secreción acuosa indica rotura de membranas. Se puede controlar un sangrado vaginal significativo por lesiones intravaginales realizando un taponamiento con gasa estéril humedecida. Si el mecanismo de la lesión es lo bastante importante y se considera que el feto es viable, una implicación temprana del obstetra puede mejorar su pronóstico.

Valoración fetal. La valoración fetal durante la valoración secundaria se centra en la frecuencia cardíaca fetal y la detección del movimiento del feto. Cuando se ha confirmado la existencia de tonos cardíacos fetales, una monitorización intermitente de la frecuencia cardíaca fetal es suficiente para los fetos previables. Si el feto es viable (p. ej., 22-24 semanas o más), se debe iniciar rápidamente la monitorización externa continua y mantenerla durante todas las intervenciones diagnósticas y terapéuticas para orientar el tratamiento. Esta monitorización puede beneficiar también a la madre, dado que la hemodinámica fetal es más sensible a la reducción del flujo y la oxigenación materna que la mayor parte de las determinaciones en la propia madre. El sufrimiento fetal puede ser un signo de sufrimiento materno oculto. Sin embargo, puede aparecer sufrimiento e incluso producirse la muerte del feto sin un aparente sufrimiento materno. Los signos de sufrimiento fetal incluyen una frecuencia cardíaca fetal basal anormal, una reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y las desaceleraciones fetales tras las contracciones.

La frecuencia cardíaca fetal normal oscila entre 120 y 160 latidos/min; una frecuencia que se encuentra fuera o cerca de estos límites se considera ominosa. La variabilidad latido a latido mide la función nerviosa vegetativa, mientras que la variabilidad a largo plazo indica la actividad fetal. La variabilidad de la frecuencia cardíaca aumenta con la edad gestacional. La pérdida de la variabilidad latido a latido y a largo plazo advierte de una depresión del sistema nervioso central del feto y una reducción de los movimientos fetales causados por el sufrimiento fetal (fig. 177.4).

Las desaceleraciones tardías indican hipoxia fetal. Estas desaceleraciones muestran una amplitud relativamente pequeña y se producen después del pico o al terminar una contracción uterina. En comparación, las desaceleraciones precoces son más grandes, se producen durante la contracción y recuperan su valor basal inmediatamente después de esta. Las desaceleraciones precoces pueden tener un mecanismo vagal cuando las contracciones uterinas comprimen la cabeza fetal, extienden el cuello fetal o comprimen el cordón umbilical. Las desaceleraciones variables son grandes, se producen en cualquier momento y posiblemente se deban a la compresión del cordón umbilical (fig. 177.5).

Madre estable, feto estable

Un traumatismo menor no descarta que el feto pueda sufrir lesiones significativas. Se estima que hasta un 3% de todos los traumatismos menores

TABLA 177.3 Viabilidad fetal en los traumatismos

Semanas de gestación	Supervivencia a los 6 meses (%)	Supervivencia sin secuelas graves (%)
22	0	0
23	15	2
24	56	21
25	79	69

Datos tomados de Morris JA Jr, et al. Infant survival after cesarean section for trauma. *Ann Surg.* 1996;223:481.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

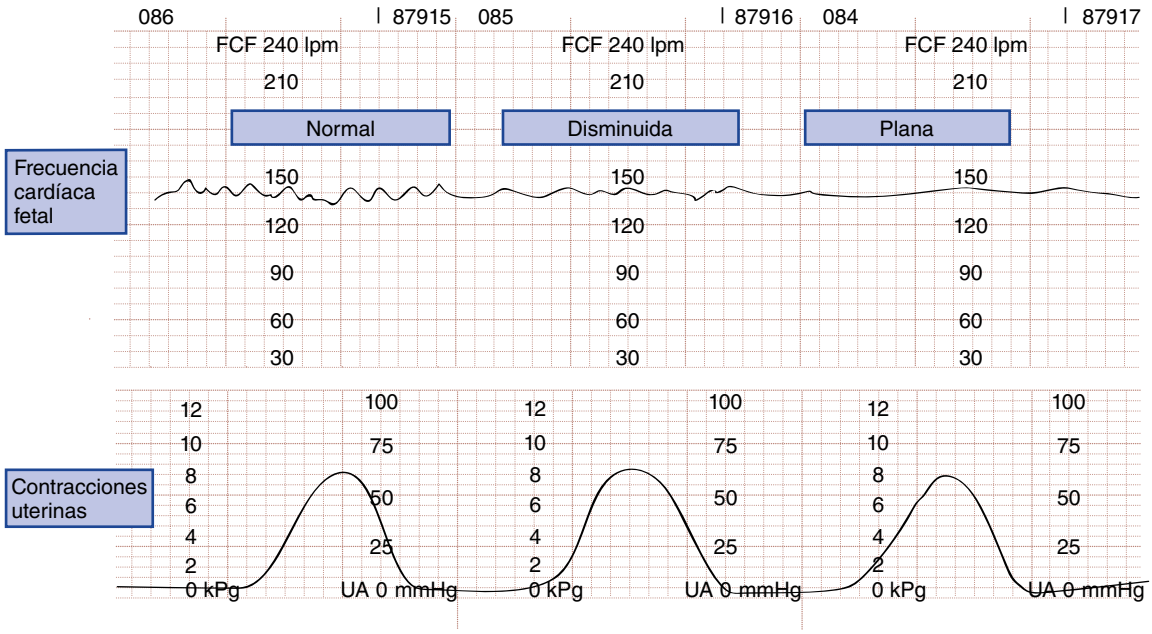


Figura 177.4 Tipos de variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal. *AU,* actividad uterina; *FCF,* frecuencia cardíaca fetal; *lpm,* latidos por minuto.

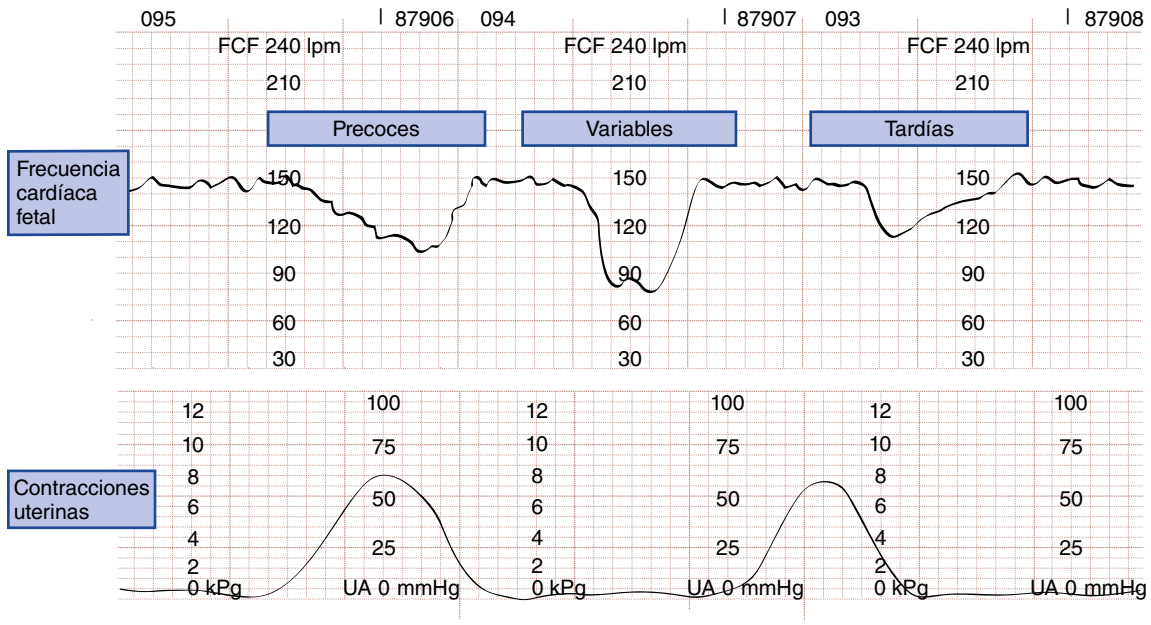


Figura 177.5 Tipos de desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal. *AU,* actividad uterina; *FCF,* frecuencia cardíaca fetal; *lpm,* latidos por minuto.

se asocian a la pérdida del feto, típicamente por un desprendimiento de placenta. Por tanto, cuando se consigue estabilizar a una madre con un traumatismo, el centro de la asistencia pasará a ser el feto. Cuando este sea viable (más de 22-24 semanas de gestación), el siguiente paso será la monitorización. Se recomienda una monitorización continua durante todas las acciones diagnósticas y terapéuticas. Dado que no es preciso un impacto directo para la aparición de lesiones fetoplacentarias, las embarazadas con un traumatismo pueden beneficiarse de la monitorización, aunque no tengan lesiones abdominales evidentes.

La recomendación de monitorización cardiotocográfica durante 4 h para los fetos viables se amplía 24 h si en cualquier momento durante estas primeras 4 h se producen más de tres contracciones uterinas por hora, persiste la hipersensibilidad uterina, se observa un registro de la monitorización fetal preocupante, se desarrolla un sangrado vaginal, se rompen las membranas o la madre presenta lesiones graves. La mayor parte de los casos de desprendimiento de la placenta tras un traumatismo materno se detectan en las primeras 4 h de monitorización.

Cuando recibe el alta hospitalaria, se debería indicar a la mujer que registre los movimientos fetales durante la semana siguiente. Si se nota menos de cuatro movimientos por cada hora de monitorización, la paciente debería consultar de inmediato a su obstetra y estaría indicada una prueba no estresante. También se debería realizar una revaluación urgente ante el parto prematuro, la rotura de las membranas, el sangrado vaginal o el dolor uterino. Las ecografías seriadas y la valoración de la frecuencia cardíaca fetal de forma seriada resultan útiles en fetos viables durante los días siguientes a un traumatismo materno y de forma

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

periódica durante el resto del embarazo, para poder monitorizar el bienestar fetal.

Madre estable, feto inestable

La mortalidad fetal tras un traumatismo materno es de tres a nueve veces superior a la mortalidad materna. Si un feto viable se encuentra sufriendo, a pesar de optimizar la fisiología materna, se debería plantear un parto por cesárea.

Aunque la viabilidad fetal se alcanza a las 22-24 semanas, el determinante final de la edad de la viabilidad es el nivel de atención neonatal realizado por enfermeros de la unidad de cuidados intensivos en cada hospital o centro regional. Puede resultar difícil determinar la edad gestacional de los fetos de menos de 29 semanas y, por ese motivo, las decisiones sobre la viabilidad fetal se realizan a partir de la mejor información ecográfica y sobre la edad gestacional disponible.

La existencia de tonos cardíacos fetales es un importante marcador de supervivencia para los fetos que van a ser extraídos mediante cesárea urgente. La supervivencia fetal es nula si no se identifican tonos cardíacos fetales cuando se inicia la cesárea urgente. Si existen tonos cardíacos fetales y la edad gestacional es 26 semanas o más, la supervivencia del lactante podría alcanzar un 75%.

Además del sufrimiento fetal, otros motivos para indicar una cesárea incluyen la rotura uterina, la rotura uterina con una hemorragia vaginal significativa, una mala presentación fetal durante el parto prematuro y situaciones en las que el útero limita mecánicamente la reparación materna. La muerte fetal sin ninguno de los trastornos previamente dichos no es una indicación de cesárea, porque la mayor parte de los partos se producen de forma espontánea en 1 semana.

Madre inestable, feto inestable

Si la situación de la madre es crítica, la reparación primaria de sus heridas es la mejor opción. Esto se puede hacer aunque el feto se encuentre sufriendo, porque puede que una madre en estado crítico no pueda soportar una cirugía adicional, como una cesárea, que prolonga el tiempo de la laparotomía y posiblemente aumente de forma importante la pérdida de sangre. La mejor acción inicial a favor del feto es una recuperación precoz y rápida de la fisiología materna normal. Si se considera que una madre inestable puede tolerar una cesárea de urgencia, se debería plantear para un feto viable que esté sufriendo.

Igual que sucede en las pacientes no embarazadas, la intervención quirúrgica tras un traumatismo cerrado y las heridas por arma blanca situadas por encima del útero viene determinada por los hallazgos clínicos y los resultados de las pruebas diagnósticas. Las heridas por arma de fuego intraperitoneales por encima del útero deben ser exploradas. Cuando la madre tiene una hemorragia grave, se debería iniciar un protocolo de transfusión masiva con plasma fresco congelado, plaquetas y concentrado de eritrocitos en un porcentaje 1:1:1 para reducir la frecuencia de coagulopatía y mejorar la supervivencia. Existen pocas evidencias para apoyar una estrategia definitiva de tratamiento de los traumatismos penetrantes sobre el útero grávido. Cuando la madre se encuentra estable hemodinámicamente, se ha recomendado el tratamiento expectante. Sin embargo, ningún estudio prospectivo ha confirmado esta opción. Las lesiones uterinas aisladas pueden ser devastadoras por el aumento de la circulación. Si no se realiza la exploración, no es posible determinar la existencia, el tamaño o la profundidad de la penetración uterina y no existen recomendaciones sobre si se puede dejar una herida uterina sin suturar sin aumentar el riesgo de infección o rotura uterina tardía. Nosotros recomendamos una laparotomía o una laparoscopia como método más seguro de tratar las heridas uterinas penetrantes, porque una lesión materna no diagnosticada puede comprometer con rapidez a un feto frágil.

Desfibrilación

El flujo eléctrico que atraviesa el feto tiene escaso efecto sobre el embarazo. Se ha realizado de forma segura una cardioversión programada y urgente en la madre por arritmias cardíacas en los tres estadios del embarazo. Se han empleado energías de hasta 300 J en un desfibrilador monofásico sin afectar al feto ni inducir un parto prematuro. Aunque la cantidad de energía que llega al corazón fetal parece pequeña, es recomendable monitorizar el corazón fetal durante la cardioversión materna.

Histerotomía de reanimación

La recuperación de la circulación materna y fetal es el objetivo óptimo cuando existe inestabilidad hemodinámica de la madre. Durante la reanimación materna se recomienda una oxigenación adecuada, con carga de líquidos y colocación con una inclinación lateral izquierda de 30° o desplazamiento manual del útero grávido para mejorar la circulación materna. Si no se obtiene respuesta al soporte vital cardíaco avanzado, se debería iniciar una histerotomía de reanimación, que antes se llamaba cesárea *perimortem,* en 4 min y terminarla en los 5 min posteriores al inicio de una parada cardíaca materna sin recuperación de la circulación espontánea (RCE).[14-19]

Cuando se produce una parada cardiopulmonar materna, se recomienda una histerotomía de reanimación para conseguir un parto rápido del feto que alivie la compresión aortocava, mejore la hemodinámica y optimice la supervivencia fetal y materna.[20] La histerotomía de reanimación es una intervención infrecuente, pero que puede salvar la vida de la madre y el neonato y solo se recomienda si el tamaño uterino supera el ombligo (20 semanas de gestación o más). El tiempo desde el cese de la circulación materna es el factor crítico para el pronóstico fetal. El parto aumenta el retorno venoso y el gasto cardíaco un 25-30% y determina una mayor frecuencia de RCE y beneficio en la supervivencia de la madre. Superados 20 min, casi nunca se consiguen la supervivencia ni un buen pronóstico neurológico de la madre o el feto.

El médico más experto disponible debería realizar la intervención mientras se sigue aplicando la reanimación cardiopulmonar (RCP). Se practica una incisión vertical en la línea media desde el epigastrio a la sínfisis del pubis. Luego se entra en el útero con una incisión vertical en la línea media. Si fuera preciso, se realiza también una incisión en la placenta para llegar al feto; tras extraer el feto, se pinza el cordón y se corta. Se ha descrito que la madre puede revivir tras el parto del feto por alivio de la compresión sobre la vena cava y mejora de la hemodinámica.

MANEJO

El clínico de urgencias debería valorar la estabilidad materna y la viabilidad del feto en crecimiento para adoptar las decisiones de tratamiento y manejo. En todas las embarazadas en la semana 22 a 24 de embarazo o más que han sufrido un traumatismo contuso se debería realizar una monitorización fetal durante al menos 4 h, aunque la madre parezca estar bien. En general, las embarazadas que sufren un traumatismo menor tienen una buena evolución del embarazo. Los demás criterios de ingreso y quirúrgicos son parecidos en los pacientes traumatológicos fuera y dentro del embarazo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Huls CK, Detlefs C. Trauma in pregnancy. *Seminars in Perinatology*. Vol. 42. Elsevier; 2018:13–20.
2. Lucia A, Dantoni SE. Trauma management of the pregnant patient. *Crit Care Clin*. 2016;32(1):109–117.
3. Petrone P, Jiménez-Morillas P, Axelrad A, Marini CP. Traumatic injuries to the pregnant patient: a critical literature review. *Eur J Trauma Emerg Surg Off Publ Eur Trauma Soc*. 2019;45(3):383–392.
4. Chisholm CA, Bullock L, Ferguson II JEJ. Intimate partner violence and pregnancy: screening and intervention. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;217(2): 145–149.
5. Battaloglu E, Battaloglu E, Chu J, Porter K. Obstetrics in trauma. *Trauma*. 2015;17(1):17–23.
6. Jain V, Chari R, Maslovitz S, et al. Guidelines for the management of a pregnant trauma patient. *J Obstet Gynaecol Can JOGC*. 2015;37(6):553–574.
7. Greco PS, Day LJ, Pearlman MD. Guidance for evaluation and management of blunt abdominal trauma in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2019;134(6):1343–1357.
8. Yamasato K, Kurata N, Towner D. Delayed appearance of a traumatic fetal intracranial hemorrhage. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2018;2018:1465034. http://dx.doi.org/10.1155/2018/1465034.
9. Fadl SA, Linnau KF, Dighe MK. Placental abruption and hemorrhage—review of imaging appearance. *Emerg Radiol*. 2019;26(1):87–97.
10. Shakerian R, Thomson BN, Judson R, Skandarajah AR. Radiation fear: impact on compliance with trauma imaging guidelines in the pregnant patient. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(1):88–93.
11. Meisinger QC, Brown MA, Dehqanzada ZA, Doucet J, Coimbra R, Casola G. A 10-year restrospective evaluation of ultrasound in pregnant abdominal trauma patients. *Emerg Radiol*. 2016;23(2):105–109.
12. Bhatia PK, Biyani G, Mohammed S, Sethi P, Bihani P. Acute respiratory failure and mechanical ventilation in pregnant patient: a narrative review of literature. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2016;32(4):431–439. http://dx.doi.org/10.4103/0970-9185.194779.
13. Sakamoto J, Michels C, Eisfelder B, Joshi N. Trauma in pregnancy. *Emerg Med Clin*. 2019;37(2):317–338.
14. Rose CH, Faksh A, Traynor KD, Cabrera D, Arendt KW, Brost BC. Challenging the 4-to 5-minute rule: from perimortem cesarean to resuscitative hysterotomy. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;213(5):653. 653.
15. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(18):1747–1773.
16. Battaloglu E, Porter K. Management of pregnancy and obstetric complications in prehospital trauma care: prehospital resuscitative hysterotomy/perimortem caesarean section. *Emerg Med J*. 2017;34:326–330.
17. Healy ME, Kozubal DE, Horn AE, Vilke GM, Chan TC, Ufberg JW. Care of the critically ill pregnant patient and perimortem cesarean delivery in the emergency department. *J Emerg Med*. 2016;51(2):172–177.
18. Parry R, Asmussen T, Smith JE. Perimortem caesarean section. *Emerg Med J*. 2016;33(3):224–229.
19. Zelop CM, Einav S, Mhyre JM, Martin S. Cardiac arrest during pregnancy: ongoing clinical conundrum. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;219(1):52–61.
20. Fischer C, Bonnet MP, Girault A, Le Ray C. Update: focus In-hospital maternal cardiac arrest. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*. 2019.
21. Copel J, El-Sayed Y, Heine RP, Wharton KR. Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation. ACOG committee opinion number 723. *Obstet Gynecol*. 2017;130:e210–e216.
22. Tirada N, Dreizin D, Khati NJ, Akin EA, Zeman RK. Imaging pregnant and lactating patients. *Radiographics*. 2015;35(6):1751–1765.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

178

Cuidados del paciente geriátrico

Denise Nassisi

CONCEPTOS CLAVE

- La población está envejeciendo; cada día, 10.000 norteamericanos cumplen los 65 años. Debido a ello, cada vez es mayor el número de pacientes mayores que acuden a los SU. En los SU, los pacientes mayores consumen la mayor cantidad de recursos, permanecen la mayor cantidad de tiempo y tienen las mayores tasas de ingreso de todos los grupos de edad.
- Los médicos de urgencias no diagnostican debidamente el *delirium,* especialmente el *delirium* hipoactivo; el diagnóstico de *delirium* debe poner en marcha un estudio para intentar descartar urgencias que puedan poner en peligro la vida del paciente, como infecciones, anomalías metabólicas y síndrome coronario agudo (SCA).
- Algunas manifestaciones inespecíficas, como la debilidad generalizada, se encuentran entre las 10 primeras manifestaciones iniciales de los pacientes mayores que acuden a los SU, y constituyen a menudo el heraldo de un trastorno subyacente grave.
- Las presentaciones atípicas plantean problemas diagnósticos y pueden conducir a errores en el diagnóstico.
- Muchos pacientes mayores con SCA no experimentan dolor torácico, especialmente las mujeres y los mayores de 85 años. En las personas mayores, el SCA se complica a menudo con una insuficiencia cardíaca aguda debida a una merma de la distensibilidad ventricular izquierda como consecuencia del envejecimiento. La edad no representa ninguna limitación para las recomendaciones actuales en relación con el tratamiento médico y de revascularización en los pacientes con IMEST e IMSEST.
- Casi en un tercio de los pacientes mayores que acuden a los SU con dolor abdominal se identifica finalmente un cuadro quirúrgico como causante del dolor; por consiguiente, se debe aplicar un umbral más bajo a la hora de solicitar pruebas de diagnóstico por imagen.
- La mortalidad por sepsis se acerca al 40% entre los pacientes mayores de 85 años, siendo la causa más frecuente las infecciones respiratorias y genitourinarias. Las personas mayores con infecciones suelen manifestar menos fiebre o leucocitosis y pueden desarrollar sepsis sin SRIS.

FUNDAMENTOS

El uso de los servicios de urgencias (SU) por las personas mayores de 65 años está aumentando más rápido que con cualquier otro grupo de edades. El crecimiento actual de la población de personas mayores no tiene precedentes en la historia de la humanidad. Cada día, unos 10.000 norteamericanos pertenecientes a la generación del «*baby boom*» cumplen los 65 años, con lo que las personas mayores de 65 años constituyen el segmento de la población que aumenta más rápidamente. Se prevé que para el año 2050 representarán el 21% de la población.

Los pacientes mayores que acuden a los SU son un grupo de población especial con unas necesidades y unos problemas muy específicos. Las alteraciones en la homeostasis y la disminución de las reservas fisiológicas influyen en su respuesta a los factores estresantes y las enfermedades. Debido a los cambios en la composición corporal, las personas mayores son propensas a la deshidratación y la hipernatremia. A causa de la disminución de la grasa subcutánea, están más expuestas a la hipotermia y también corren más riesgo de desarrollar hipertermia en ambientes con temperaturas elevadas. Generalmente, la frecuencia máxima que puede alcanzar el corazón disminuye con la edad debido a la menor capacidad de respuesta del sistema nervioso simpático, mientras que la frecuencia cardíaca en reposo puede aumentar con la edad. Determinados fármacos de uso común pueden amortiguar los aumentos de la frecuencia cardíaca. La disminución de la reserva cardíaca predispone a la hipotensión ortostática. La audición y la visión menguan con la edad, lo que puede alterar considerablemente la capacidad de comunicación y el estado funcional. La función renal y el aclaramiento de creatinina decaen con la edad. Los cambios en la composición corporal y la función renal producen alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas que pueden predisponer a las personas mayores a los posibles efectos adversos de los fármacos. La polifarmacia es un fenómeno habitual entre los pacientes mayores, lo que incrementa aún más el riesgo de reacciones farmacológicas adversas.

Los médicos de urgencias deben adoptar un enfoque holístico multidimensional con especial atención a importantes factores de confusión. La disfunción cognitiva, la disminución de las reservas funcionales, la debilidad, los problemas de movilidad y la merma de la agudeza auditiva y visual pueden influir considerablemente en la evaluación y la decisión de manejo en los SU. Generalmente, la evaluación tiene que ser más completa y extensa que en pacientes más jóvenes. El tiempo medio de permanencia en el SU es mayor para las personas mayores, que también necesitan más recursos y alcanzan mayores porcentajes de ingreso. Tienen más posibilidades de sufrir un trastorno de urgencia, mayores índices de morbilidad y mortalidad y más probabilidades de recibir un diagnóstico erróneo. Las presentaciones clínicas pueden ser vagas e inespecíficas; las probabilidades de que un trastorno tenga una «presentación clásica» son menores en los pacientes mayores. Su diagnóstico diferencial suele ser más amplio y debe incluir trastornos como la isquemia mesentérica, la estenosis aórtica o la arteritis (temporal) de células gigantes, que no son frecuentes en pacientes más jóvenes. Algunos trastornos concomitantes crónicos confusos, como la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y las nefropatías crónicas, complican aún más su evaluación y tratamiento. También hay que considerar los efectos adversos de la farmacoterapia a domicilio como una posible causa de su visita al SU, especialmente en pacientes que han sufrido caídas o manifiestan alteraciones mentales.

El deterioro cognitivo puede dificultar la obtención de una anamnesis correcta, impedir una evaluación diagnóstica y complicar la elección del tratamiento y el plan de manejo. A menudo hay que recurrir a otras fuentes (especialmente a los cuidadores) para corroborar la información y

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 178.1 Elementos importantes de una valoración geriátrica global (CGA) para la evaluación en el SU

- Estado funcional.
- Estado cognitivo.
- Estado de ánimo.
- Patología concomitante.
- Polifarmacia y fármacos.
- Riesgo de caídas.
- Situación en el hogar y apoyos sociales.

poder obtener una anamnesis completa y exacta. Debido a las alteraciones cognitivas, puede ser más arriesgado enviar al paciente a su casa, especialmente si ha acudido al SU sin compañía. A menudo es necesario prestar más atención a las transiciones en la asistencia médica y dedicar especial atención a los medios de apoyo sociales y a domicilio. No obstante, la hospitalización plantea sus propios riesgos, ya que se asocia a una mayor incidencia de *delirium,* infecciones nosocomiales, complicaciones yatrógenas y reacciones farmacológicas adversas. Es bastante frecuente que las personas mayores hospitalizadas hayan tenido que renunciar a una o más de sus actividades cotidianas básicas, pudiendo observarse un deterioro permanente hasta en el 40% de estos pacientes.

PROBLEMAS Y TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Valoración geriátrica global

Los problemas multifactoriales habituales en las personas mayores, como los trastornos médicos crónicos, la polifarmacia, los problemas cognitivos, los déficits funcionales y de movilidad y los problemas psicosociales, reciben el nombre de «síndromes geriátricos». La valoración geriátrica global (CGA) (cuadro 178.1) representa un proceso multidisciplinar de diagnóstico e intervención que ayuda a identificar y abordar estos problemas que tanto afectan a las personas mayores.[1] Este método permite abordar los complejos síndromes geriátricos y, al mismo tiempo, tener muy presentes los objetivos de la atención al paciente para intentar mejorar su calidad de vida.

Una CGA completa lleva bastante tiempo, y para un médico de urgencias muy ocupado no resulta práctico utilizarla de forma rutinaria en todos los pacientes mayores que acuden al SU. Sin embargo, identificar a las personas mayores de alto riesgo puede ayudarnos a escoger otras evaluaciones e intervenciones y a planificar mejor el manejo. Unas directrices muy extendidas sobre la medicina geriátrica de urgencia recomiendan realizar un cribado de los pacientes de alto riesgo.[2] Se ha podido observar que el uso de la CGA en los SU reduce la necesidad de hospitalizar a los pacientes sin que aumente su mortalidad, con lo que se limita su exposición a los peligros que conlleva la hospitalización. El empleo de la CGA adaptada a los SU constituye un ámbito activo de investigación que facilitará una asistencia más segura y eficiente para las personas mayores.[3]

Déficits cognitivos: *delirium* y demencia

Los pacientes mayores presentan más a menudo depresión o problemas cognitivos, funcionales y sensoriales que limitan su capacidad para comunicarse. Estas alteraciones complican su evaluación y tratamiento y pueden ser infravalorados y pasar desapercibidos. Los pacientes con disfunción cognitiva son menos capaces de explicar la razón exacta por la que acuden al SU y comprenden peor las instrucciones que reciben al abandonar el SU. Los pacientes y sus cuidadores pueden tener problemas para recordar todos los detalles de una anamnesis extensa y compleja o un gran número de fármacos; debido a ello, además de obtener la anamnesis, es importante repasar minuciosamente los registros médicos y las listas de fármacos. La implementación rutinaria de una valoración cognitiva de los pacientes mayores representa un indicador de la calidad de la asistencia geriátrica en los SU.

Delirium

El *delirium* es un estado de confusión aguda con alteraciones cognitivas y de la atención que afecta al 10-20% de los pacientes mayores que acuden a los SU. Desgraciadamente, los médicos de urgencias no identifican este trastorno hasta en el 75% de los casos, especialmente los subtipos de *delirium* hipoactivo. Existen varias herramientas para poder valorarlo brevemente, como el método Confusion Assessment Method, perfectamente validado. En el caso de los SU, se recomienda encarecidamente utilizar la Delirium Triade Score junto con el CAM breve (DTS y bCAM) (fig. 178.1).

El *delirium* se debe generalmente a una disminución de la reserva neurológica unida a uno o varios factores desencadenantes agudos, como infecciones, anomalías metabólicas y síndromes coronarios agudos. A veces es difícil diferenciar entre *delirium* y demencia, pero esta distinción es muy importante ya que la existencia de *delirium* debe hacernos pensar en una urgencia médica potencialmente muy peligrosa. La falta de atención o la incapacidad para mantenerse centrado es una característica fundamental del *delirium.* Los pacientes con demencia subyacente son más propensos a desarrollar *delirium* y en esos pacientes es aún más difícil identificar el *delirium.* Los ingresos en las unidades de cuidados intensivos (UCI), la mortalidad a los 30 días y el número de rehospitalizaciones a los 30 días son mayores entre los pacientes mayores que llegan al SU con *delirium.*

Demencia

En estudios en los que se ha efectuado un cribado universal de pacientes mayores atendidos en SU se encontraron unas tasas de demencia cercanas al 35%, que en la mayoría de los casos no había sido diagnosticada anteriormente. El término *demencia* es una palabra genérica que se emplea para referirse a trastornos crónicos que alteran dos o más dominios cognitivos (es decir, pérdida de memoria, lenguaje, actividad motora, reconocimiento de objetos y alteraciones de las funciones ejecutivas). Aunque en condiciones ideales la demencia tendría que ser diagnosticada por los médicos de atención primaria, esto no es lo habitual. Su detección por parte de los médicos de urgencias permite documentar un estado cognitivo basal en la ficha del paciente y ayuda a este y a sus familiares a buscar un pronóstico y una planificación definitivos. Y lo que es más importante, su identificación precoz les permite solicitar información adicional a la familia y otras fuentes colaterales. Las personas mayores con demencia tienen más probabilidades de acudir al SU y en un estudio reciente se comprobó que la demencia es un factor que permite anticipar nuevas visitas al SU en un plazo de 30 días.[4]

Declive funcional, vulnerabilidad y debilidad

El estado funcional representa un elemento importante en la evaluación de los pacientes mayores que llegan a los SU y permite predecir nuevas visitas a corto plazo. Las valoraciones funcionales formales, como las actividades cotidianas y las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD), tienen importancia (tabla 178.1) por el hecho de que un deterioro funcional repentino puede constituir la única manifestación de un trastorno agudo.

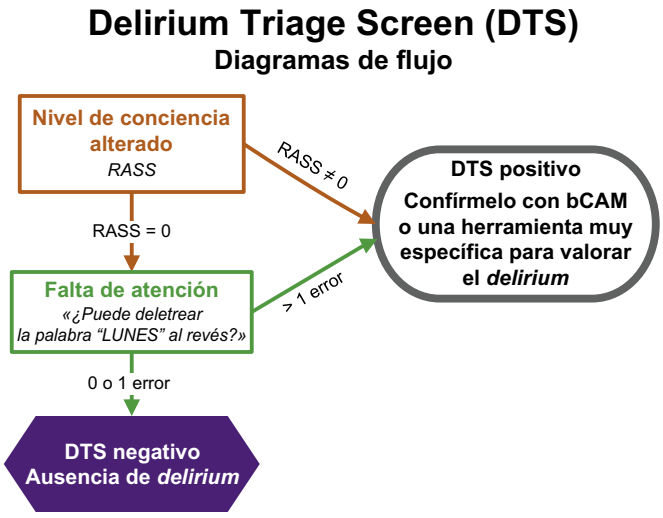
Se han ideado métodos para cribar la vulnerabilidad y valorar el riesgo que se utilizan para clasificar a aquellas personas mayores de mayor riesgo con el objeto de someterlas a otras valoraciones y/o intervenciones. Identification of Seniors at Risk (ISAR), Triage Risk Screening Tool (TRST) e interRAI son herramientas que se utilizan en los SU para el cribado de la vulnerabilidad. Nosotros recomendamos utilizar el método ISAR, que combina elementos del deterioro cognitivo y el declive funcional para calcular el riesgo (cuadro 178.2). En un estudio se demostró que una puntuación alta/positiva en ISAR se asociaba a un mayor riesgo de vuelta al SU en un plazo de 30 días.[5]

Debilidad

Los pacientes mayores son un grupo heterogéneo; no es lo mismo edad biológica que edad cronológica. La debilidad es un síndrome o trastorno geriátrico en el que se observa un descenso marcado de la reserva y la capacidad de adaptación fisiológicas. Los pacientes débiles sufren un fallo multidimensional que afecta a diferentes órganos y sistemas. El estrés provocado por las enfermedades o las lesiones aumenta considerablemente el riesgo de resultados adversos y la mortalidad. Los pacientes con debilidad consumen más recursos y tienen más probabilidades de necesitar una residencia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"



RASS, Richmond Agitation-Sedation Scale

Copyright © 2012. Vanderbilt University.
No se puede reproducir sin autorización

Instrucciones para utilizar Delirium Triage Screen

La herramienta Delirium Triage Screen (DTS) ha sido desarrollada para poder descartar rápidamente el *delirium* y reducir la necesidad de valoraciones formales para este. Se necesitan menos de 20 s y consta de dos componentes:

1) Nivel de conciencia medido mediante la Richmond Agitation Sedation Scale (RASS).
2) Falta de atención mediante el deletreo de la palabra «LUNES» hacia atrás.

Si el paciente tiene una puntuación RASS de 0 (nivel de conciencia normal) y comete un error o ningún error al deletrear «LUNES» al revés, se considera que la DTS es negativa. Dado que la DTS tiene una sensibilidad del 98%, se puede descartar el *delirium* en ese caso y no se necesitan otras pruebas para valorar el *delirium*. Si el paciente alcanza una puntuación diferente (nivel de conciencia alterado) o comete 2 o más errores al deletrear la palabra hacia atrás, se considera que la DTS es positiva. Dado que la DTS tiene una especificidad del 55%, se necesitan pruebas de confirmación como bCAM, 3D-CAM, CAM o 4AT para descartar el *delirium*.

Han JH, Wilson A, Vasilevskis EE, Shintani A, Schnelle JF, Dittus RS, Graves AJ, Storrow AB, Shuster J, Ely EW. Diagnosing delirium in older emergency department patients: validity and reliability of the delirium triage screen and the brief confusion assessment method. *Ann Emerg Med*. 2013; 62(5):457-465.

A

B

RASS	–5	–4	–3	–2	–1	0	+1	+2	+3	+4
	No despierta No responde a la voz o la estimulación física	**Solo despierta con el dolor** No responde a la voz, pero sí a la estimulación física	**Somnolencia profunda** Responde a la voz, pero no establece contacto ocular	**Somnolencia moderada** Responde a la voz, pero únicamente puede mantener contacto ocular < 10 s	**Somnolencia leve** Responde a la voz y puede mantener contacto ocular > 10 s	**Alerta y tranquilo**	**Inquieto** Ansioso, pero sin movimientos agresivos	**Agitado** Movimientos frecuentes, sin ningún propósito	**Muy agitado** Pega tirones o se quita los tubos o catéteres, agresivo	**Combativo** Claramente combativo, violento, peligroso para el personal

Figura 178.1 Cribado del *delirium*. (A) DTS. (B) RASS.

(Continúa)

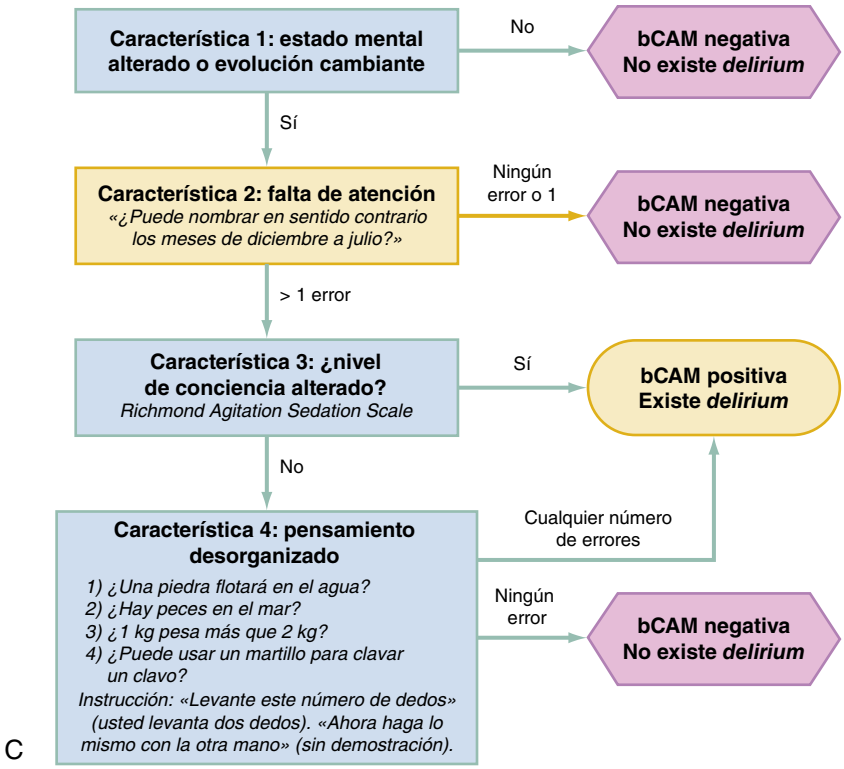


Figura 178.1 ***(cont.)*** (C) bCAM. (A, tomado de RASS, Richmond Agitation-Sedation Scale. Copyright 2012. Vanderbilt University; B, tomado de Han JH, Wilson A, Vasilevskis EE, et al. Diagnosing delirium in older emergency department patients: validity and reliability of the delirium triage screen and the brief confusion assessment method. *Ann Emerg Med.* 2013; 62(5):457-465. Tomado de Vanderbilt University, Nashville, TN. Copyright 2012; C, tomado de Vanderbilt University, Nashville, TN. Copyright 2012; adaptado de Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA.* 2001;286(21):2703-2710; y Hospital Elder Life Program: Confusion assessment method (short CAM). https://help.agscocare.org/. © 2016. Reservados todos los derechos.)

TABLA 178.1 Valoración funcional

Actividades diarias	Actividades instrumentales de la vida diaria
Bañarse y asearse	Comprar
Vestirse	Preparar las comidas
Trasladarse a/de la cama/silla	Hacer las tareas del hogar
Mantener la continencia	Lavar la ropa
Usar el retrete	Utilizar los medios de transporte
Comer	Usar el teléfono
	Tomarse los medicamentos
	Gestionar los temas económicos

Adaptado de Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA.* 21;185:914-9, 1963; Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: selfmaintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist.* 9(3):179-86,1969.

CUADRO 178.2 Herramienta para identificar a las personas mayores en riesgo (ISAR)

1. Antes de la enfermedad o la lesión por la que ha acudido al servicio de urgencias, ¿necesitaba la ayuda de alguien de forma habitual? (Sí)
2. Después de la enfermedad o la lesión por la que ha acudido al servicio de urgencias, ¿ha necesitado más ayuda de la habitual para valerse por sí mismo? (Sí)
3. ¿Ha estado hospitalizado una o varias noches durante los seis últimos meses (sin incluir una estancia en el servicio de urgencias)? (Sí)
4. En términos generales, ¿se encuentra bien? (No)
5. En términos generales, ¿tiene problemas graves con su memoria? (Sí)
6. ¿Toma más de tres fármacos diferentes cada día? (Sí)

Cada respuesta «afirmativa» («negativa» en el caso de la pregunta n.º 4) cuenta como 1 punto, para una puntuación total de 0 a 6. Se considera que un paciente es de alto riesgo cuando tiene una puntuación de 2 o más.

Adaptado de McCusker J, Bellavance F, Cardin S, et al. Detection of older people at increased risk of adverse health outcomes after an emergency visit: the ISAR screening tool. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47:1229-1237.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 178.2 Escala FRAIL

F	**F**atiga («¿Se ha sentido cansado? ¿La mayor parte del tiempo o todo el tiempo durante el último mes?») Sí = 1, No = 0
R	**R**esistencia («¿Le cuesta subir un tramo de escaleras?») Sí = 1, No = 0
A	Deambulación (***A**mbulation*) («¿Le cuesta caminar una manzana?») Sí = 1, No = 0
I	Enfermedades (***I**llnesses*) («¿Padece alguna de estas enfermedades: hipertensión arterial, diabetes, cáncer [aparte de una neoplasia cutánea menor], neumopatía crónica, ataques de corazón, insuficiencia cardíaca congestiva, angina, asma, artritis, ictus y nefropatías?») 5 o más = 1, menos de 5 = 0
L	Pérdida (***L**oss*) de peso («¿Ha perdido más del 5% de su peso en el último año?») Sí = 1, No = 0
	Las puntuaciones de la escala de debilidad van de 0 a 5 (0 = mejor, 5 = peor) y representan un estado de salud débil (3-5), predébil (1-2) y robusto (0)

Datos tomados de Morley JE, Malmstrom TK, Miller DK. A simple frailty questionnaire (FRAIL) predicts outcomes in middle aged African Americans. *J Nutr Health Aging.* 2012;16:601; y Woo J, Yu R, Wong M, et al. Frailty screening in the community using the FRAIL Scale. *J Am Med Dir Assoc.* 2015;16:412.

geriátrica especializada. La identificación de la debilidad es una medida rutinaria en la medicina geriátrica y se utiliza para predecir el pronóstico en cirugía y oncología. No existe una norma de oro para definir la debilidad, aunque se han ideado diversas herramientas con propósito clínico y experimental.[6] La FRAIL Scale (tabla 178.2) es un instrumento de cribado de solo cinco elementos que no requiere ninguna medición. La Clinical Frailty Scale (fig. 178.2) es una escala de nueve puntos en la que se asignan unas puntuaciones basándose en el juicio clínico. Ambas escalas se han utilizado con resultados satisfactorios en los SU; no obstante, se necesitan más estudios para poder determinar su impacto.

Objetivos de la asistencia, las transiciones de asistencia y los cuidados paliativos

Transiciones de asistencia

Los pacientes mayores pasan por más transiciones en su asistencia que los pacientes más jóvenes. Estas transiciones pueden ser del domicilio al SU, de la residencia geriátrica al SU, del SU al hospital, del SU a la residencia geriátrica y del SU al domicilio. Estas transiciones pueden ser un momento de mucho riesgo para la seguridad del paciente; las personas mayores débiles son especialmente vulnerables debido a la complejidad de sus alteraciones médicas y sus necesidades. Una comunicación inadecuada durante esas transiciones puede conducir a resultados adversos por errores en la medicación, acontecimientos farmacológicos adversos, tratamientos e ingresos innecesarios, y falta de una coordinación oportuna durante su seguimiento.

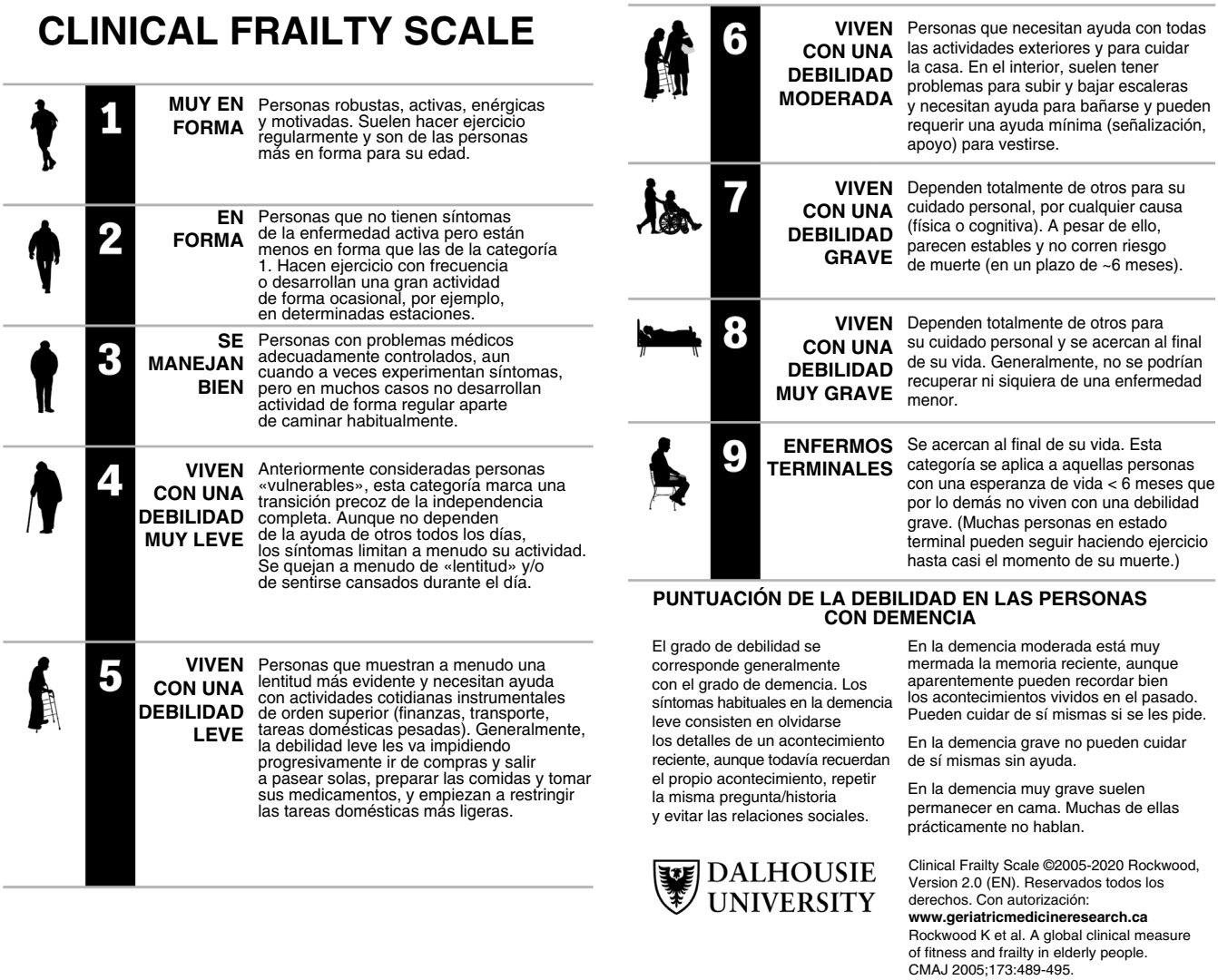


Figura 178.2 Clinical Frailty Scale. © 2007–2009. Versión 1.2. Reservados todos los derechos. Geriatric Medicine Research, Dalhousie University, Halifax, Canada.

Diferentes grupos, como el American College of Emergency Physicians, han comprobado que la gestión de esas transiciones constituye una brecha en la calidad de la medicina de urgencia y abogan por una mayor vigilancia durante esas transiciones.

Dependiendo de los recursos locales, los trabajadores sociales y/o los gestores de casos pueden facilitar unas transiciones de asistencia más seguras. Pueden identificar las necesidades psicosociales y económicas, evaluar la seguridad en el domicilio, asistir en los traslados, ayudar a obtener equipo médico duradero, derivar a los servicios de asistencia a domicilio y acceder a los recursos comunitarios, como centros para la tercera edad y programas de reparto de alimentos. Muchos modelos de asistencia a la transición incluyen un seguimiento telefónico inmediato tras el alta en los SU para mejorar el cumplimiento de las instrucciones, identificar necesidades y ayudar en el seguimiento. Se ha estudiado la posibilidad de utilizar personal de enfermería dedicado a la asistencia durante las transiciones y se ha comprobado que permite reducir el riesgo de hospitalización y de readmisión a los 30 días.[7]

Objetivos de la asistencia y los cuidados paliativos

A menudo, los pacientes mayores con enfermedades avanzadas y terminales acuden repetidas veces a los SU. En el caso de los pacientes mayores es especialmente importante adoptar un enfoque centrado en el paciente y basado en decisiones compartidas para poder determinar los objetivos de la asistencia médica, con un análisis equilibrado de las ventajas y los inconvenientes de esta.[8] La elección entre una mejor calidad de vida y una mayor duración de la vida varía de unas personas a otras y también en función de las características específicas de cada situación en particular.

En el caso de los pacientes con una enfermedad avanzada que puede limitar su vida, el médico de urgencias debe combinar las medidas curativas (p. ej., el tratamiento de las infecciones) y los cuidados paliativos, con especial hincapié en la calidad de vida y el tratamiento sintomático. Entre las manifestaciones más frecuentes hacia el final de la vida cabe destacar el dolor, la disnea, la ansiedad, la agitación y el *delirium,* el estreñimiento, el prurito, el exceso de secreciones orales, la estomatitis y las náuseas, los vómitos y la diarrea. Es muy complicado establecer un pronóstico en el SU, así como intentar comunicarse con los pacientes y los familiares acerca de los objetivos de la asistencia médica en un entorno de actividad inherentemente acelerada, como es el de los SU. No obstante, esas intervenciones son muy necesarias y entre los efectos beneficiosos de los cuidados paliativos cabe citar la mayor satisfacción de los pacientes, el menor tiempo de permanencia en el centro, el ahorro en los costes asistenciales y la obtención de resultados más favorables.[9]

Manifestaciones inespecíficas y presentaciones atípicas

Desgraciadamente, en el caso de los pacientes mayores no es suficiente el modelo clásico de diagnóstico médico, en el que se evalúan y tabulan los signos y síntomas del paciente para poder formular un diagnóstico específico. En las personas mayores son habituales las manifestaciones inespecíficas y las presentaciones atípicas, lo que complica la obtención de un diagnóstico. Entre las principales manifestaciones de los pacientes mayores que acuden a los SU se encuentran siempre algunos síntomas fundamentales como la debilidad generalizada, el cansancio o los mareos. A veces, los pacientes se quejan simplemente de que «no se sienten bien» y los familiares o cuidadores pueden explicar que el paciente «no es el mismo de siempre». A todo esto, se suma el hecho de que muchos pacientes que presentan manifestaciones inespecíficas desarrollan un cuadro grave en menos de 30 días (p. ej., infecciones, alteraciones metabólicas o neoplasias malignas). Entre un tercio y la mitad de los pacientes mayores que acuden a los SU muestran presentaciones.[10]

Síndrome coronario agudo

Los trastornos cardiovasculares son la principal causa de muerte entre hombres y mujeres mayores de 65 años. Los pacientes mayores con síndrome coronario agudo (SCA) tienen una mayor morbilidad y mortalidad asociadas, y la edad avanzada representa un factor independiente de riesgo de mortalidad después de un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) o sin elevación de ST (IMSEST). Los pacientes mayores necesitan una evaluación clínica muy exacta, así como una estrategia terapéutica correcta, teniendo siempre en cuenta la calidad de vida del paciente y los objetivos de la asistencia médica.

La incidencia de los síntomas «clásicos» del SCA van disminuyendo con la edad. Solo un 50% de los pacientes mayores de 85 años con un IMEST manifiestan dolor torácico en su presentación. Las presentaciones atípicas del SCA son más frecuentes en los pacientes mayores, que tienen más probabilidades de manifestar inicialmente disnea, síncope, diaforesis, dolor en el hombro o la espalda, dolor abdominal, debilidad, cansancio y/o *delirium.* Un tercio de las mujeres mayores de 65 años con infarto agudo de miocardio manifiestan únicamente dolor abdominal. Debido a ello, puede retrasarse el diagnóstico de SCA y los pacientes mayores pueden acudir con complicaciones tardías, como insuficiencia cardíaca congestiva aguda. También hay que considerar otras posibles patologías que son más frecuentes en las personas mayores, como la estenosis aórtica grave, la disección aórtica y las embolias pulmonares.

Casi el 50% de los pacientes con IMEST mayores de 85 años manifiestan insuficiencia cardíaca aguda en el momento de su presentación, mientras que el porcentaje es solo del 1,7% entre los pacientes con IMEST menores de 65 años. La isquemia miocárdica dificulta la relajación del ventrículo izquierdo, lo que conduce a un aumento de la presión telediastólica ventricular izquierda (PTDVI). A este aumento de la PTDVI se añade un descenso de la distensibilidad ventricular izquierda como consecuencia de la edad, lo que conlleva a menudo un incremento de la presión de enclavamiento capilar pulmonar e insuficiencia cardíaca.

La evidencia disponible aconseja un abordaje invasivo precoz en lugar de un tratamiento conservador en los pacientes con IMEST o IMSEST. La American Heart Association (AHA) recomienda en sus directrices no restringir en absoluto el tratamiento de revascularización para los IMEST y los IMSEST por motivos de edad. Sin embargo, en muchos casos los pacientes mayores no reciben un tratamiento tan agresivo (p. ej., derivación inmediata para un cateterismo cardíaco) como los más jóvenes y tienen menos probabilidades de recibir tratamiento para el SCA tal como recomiendan esas directrices.[11] La evidencia para informar de una asistencia óptima para los pacientes mayores es limitada. A pesar de la elevada prevalencia del SCA y de su mayor morbilidad y mortalidad en los pacientes mayores, estos fueron excluidos y estaban menos representados en los primeros estudios controlados aleatorizados del SCA. En concreto, en el After Eighty Study participaron pacientes mayores de 80 años con IMSEST y angina inestable. Los datos obtenidos demostraron que se lograron mejores resultados con un tratamiento invasivo precoz que con una estrategia conservadora en octogenarios clínicamente estables, aunque los resultados no fueron concluyentes en el caso de los pacientes mayores de 90 años.[12]

Síncope

En los pacientes mayores de 65 años que sufren un síncope hay más probabilidades de que exista una etiología grave que en otros pacientes más jóvenes, y casi la mitad de esos pacientes son diagnosticados finalmente de una alteración cardíaca, como disritmias, cardiopatías valvulares, síndrome coronario agudo y disección aórtica. A esto se une también el problema de los efectos de los fármacos y las consecuencias de la polifarmacia (es decir, interacciones farmacológicas múltiples).

En las personas mayores se debe considerar que el síncope es la posible causa de cualquier caída inexplicable; además, los ancianos son más propensos a sufrir lesiones graves. La amnesia puede llevar a confusión durante la evaluación. En las personas mayores es menos frecuente observar algún pródromo antes de un síncope vasovagal. La hipotensión ortostática es más frecuente en los pacientes mayores debido a una disminución de la capacidad de respuesta del reflejo barorreceptor, la distensibilidad cardíaca y la atenuación del reflejo vestibulosimpático.

Dolor abdominal

Los pacientes mayores que acuden al SU con dolor abdominal agudo son más propensos a sufrir alguna patología quirúrgica y a fallecer. Las manifestaciones pueden ser engañosamente sutiles, incluida la ausencia de sensibilidad de rebote o de protección a la palpación abdominal, a pesar de la existencia de una patología intraabdominal grave. El diagnóstico diferencial debe incluir también otras causas de dolor abdominal que no son procesos intraabdominales (p. ej., isquemia o infarto de miocardio, neumonía y herpes zóster).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

En los pacientes mayores existen algunos factores que pueden complicar la posibilidad de establecer un diagnóstico basándose exclusivamente en la anamnesis y la exploración física, como una percepción alterada del dolor, los efectos del envejecimiento sobre el sistema inmunitario, determinados fármacos que limitan la respuesta taquicárdica al estrés y la menor capacidad para desarrollar una respuesta febril a las infecciones. Además, en ocasiones, los pacientes mayores pueden manifestar únicamente síntomas generalizados inespecíficos, como *delirium,* malestar o mareos, cuando sufren un cuadro abdominal agudo. A menudo, las pruebas de laboratorio son normales, a pesar de la existencia de una patología quirúrgica. Hay que mantener un umbral muy bajo para las pruebas de imagen, especialmente la tomografía computarizada (TC).

La patología vascular aumenta con la edad y las urgencias vasculares constituyen una de las causas de dolor abdominal con mayor morbilidad y más sensibles al paso del tiempo en los pacientes mayores. Los síntomas de comienzo repentino deben ser un aviso. Aunque el diagnóstico de la rotura de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) puede resultar bastante sencillo en un paciente mayor con dolor abdominal, shock hipovolémico y una masa abdominal pulsátil, la mayoría de los pacientes no manifiestan esa tríada inicialmente. En muchos casos, los AAA son diagnosticados erróneamente como cólicos renales agudos, y en todo paciente mayor que presente síntomas de nefrolitiasis *de novo* hay que recurrir a las pruebas de imagen para examinar la aorta y descartar un posible AAA. La isquemia mesentérica aguda es una patología de personas mayores y una posibilidad importante que hay que considerar dentro del diagnóstico diferencial del dolor abdominal. Es una etiología más frecuente que la apendicitis o las complicaciones de un AAA en los pacientes mayores de 75 años.[13] La oclusión de la arteria mesentérica superior es la causa más frecuente de isquemia mesentérica aguda. Entre los factores de riesgo de isquemia mesentérica destacan las arritmias cardíacas, la ateroesclerosis y alteraciones protrombóticas como las infecciones.

Los trastornos de vías biliares representan la causa más frecuente de dolor abdominal en las personas mayores, y la incidencia de la litiasis biliar aumenta con la edad. La colecistitis es la indicación más frecuente para la cirugía abdominal en personas mayores. Casi un tercio de los pacientes mayores con colecistitis aguda no tiene fiebre ni leucocitosis. Además, cerca de un tercio de las personas mayores con colecistitis aguda manifiestan dolor abdominal mínimo sin signos peritoneales. Debido a la mala vascularización de la vesícula biliar, los pacientes mayores son más propensos a complicaciones como la perforación y la colecistitis enfisematosa. En los ancianos se observan también con más frecuencia otras complicaciones como íleo por litiasis biliar, pancreatitis y coledocolitiasis.

La apendicitis es la tercera indicación más frecuente para la cirugía abdominal en los pacientes mayores. Las personas mayores tienen una mayor incidencia de perforación y mortalidad debido a un porcentaje muy superior de retrasos en el diagnóstico y/o la presentación. Históricamente, la mitad de los casos de apendicitis han sido diagnosticados erróneamente en las personas mayores debido a que muchas de ellas no tienen fiebre, anorexia o leucocitosis. En la cuarta parte de los pacientes mayores no se observa ningún dolor en el cuadrante inferior derecho.

Las úlceras pépticas (UP) son más prevalentes en las personas mayores debido a que consumen más antiinflamatorios no esteroideos y sufren más infecciones por *Helicobacter pylori.* Aproximadamente el 30% de los pacientes mayores con UP no manifiestan dolor abdominal. Las complicaciones del sangrado y la perforación producen una mortalidad más elevada entre los pacientes mayores. También son más prevalentes en las personas mayores la diverticulitis y las obstrucciones intestinales. Los tumores constituyen una causa de obstrucción del intestino grueso en estas personas. También se debe considerar la posibilidad de una hernia con posible obstrucción intestinal, por lo que hay que examinar a los pacientes mayores para descartar hernias, especialmente en aquellos con un déficit cognitivo importante que pueden ignorar o no considerar necesario mencionar su existencia.

Infecciones

Como muchos otros trastornos, las infecciones se manifiestan a menudo de forma atípica en las personas mayores. Los ancianos con infecciones tienen menos probabilidades de sufrir anomalías en sus constantes vitales, como fiebre o taquicardia. Aunque una temperatura de 38,0 °C o más es muy indicativa de infección bacteriana, la sensibilidad es muy baja y solo manifiestan fiebre el 12-25% de los pacientes con neumonía y el 20% de aquellos con infecciones urinarias (IU).[14] Asimismo, un aumento del número de leucocitos no es un indicador sensible de infección, ya que en el 20-45% de los casos se comprueba que los pacientes tienen bacteriemia sin leucocitosis. Los pacientes mayores con neumonía o IU tienen menos probabilidades de manifestar síntomas de localización. A los problemas para diagnosticar una infección se suma el hecho de que en los pacientes mayores es habitual observar bacteriuria asintomática. No es fácil distinguir entre bacteriuria asintomática y una IU, especialmente en los ancianos con problemas cognitivos.

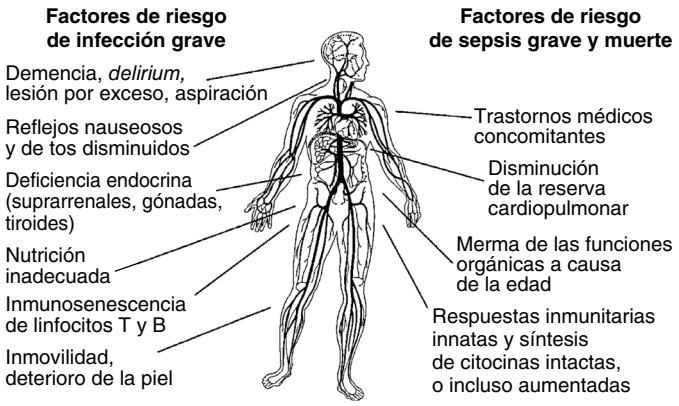


Figura 178.3 Factores que predisponen a la sepsis en las personas mayores. (Tomado de Girard TD, Opal SM, Ely EW. Insights into sepsis in older patients: from epidemiology to evidence-based management. *Clin Infect Dis.* 2005;40:719-727.)

Los pacientes mayores experimentan una mayor incidencia de infecciones graves y sepsis al envejecer. La mortalidad por sepsis asciende al 40% en los mayores de 85 años. El envejecimiento altera la inmunidad, produciendo un descenso de la inmunidad celular y la síntesis de anticuerpos. Las personas mayores pueden presentar también numerosos factores de riesgo de sepsis (fig. 178.3), como trastornos concomitantes, exposición a la instrumentación, malnutrición e institucionalización.

Con la edad va disminuyendo la capacidad para generar fiebre en respuesta a los pirógenos. Debido a esa menor capacidad de respuesta a la fiebre y a que el consumo de fármacos o la patología cardíaca pueden limitar la respuesta taquicárdica a las infecciones, los pacientes mayores pueden desarrollar sepsis sin síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Un triaje anómalo de las constantes vitales en las personas mayores de 75 años tiene poca sensibilidad (73%) y especificidad (50%) al intentar predecir la muerte o el ingreso en la UCI. Los médicos de urgencias deben tener mayor amplitud de miras y no limitarse solo a los criterios característicos del SRIS a la hora de sospechar y diagnosticar correctamente la sepsis.

La sepsis tiene un tratamiento muy parecido en las personas mayores y en los pacientes más jóvenes, con especial hincapié en la identificación precoz de estas, la rehidratación y la antibioterapia precoz y correcta. Como en el caso de los adultos jóvenes, un tratamiento global de la sepsis permite reducir la mortalidad en los pacientes mayores. Las personas mayores dependen más de una precarga adecuada para poder incrementar el gasto cardíaco en respuesta a la sepsis, ya que tienen menos capacidad para aumentar la frecuencia cardíaca. No obstante, es frecuente observar una disfunción diastólica asociada a la edad, y puede que haya que modificar los objetivos de la rehidratación si el paciente desarrolla hipoxia o hipervolemia. En cuanto a la elección de la antibioterapia provisional, en los pacientes mayores hay más probabilidades de que la sepsis se deba a infecciones respiratorias o genitourinarias que en pacientes más jóvenes, siendo la neumonía la causa más frecuente de sepsis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ellis G, Gardner M, Tsiachristas A, et al. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;9:CD006211.
2. Carpenter CR, Bromley M, Caterino JM, et al. Optimal older adult emergency care: introducing multidisciplinary geriatric emergency department guidelines from the American College of Emergency Physicians, American Geriatrics Society, Emergency Nurses Association, and Society for Academic Emergency Medicine. *Acad Emerg Med*. 2014;21:806–809.
3. Hughes JM, Freiermuth CE, Shepherd-Banigan M, et al. Emergency department interventions for older adults: a systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2019;67:1516–1525.
4. Kent T, Lesser A, Israni J, Hwang U, Carpenter C, Ko KJ. 30-Day emergency department revisit rates among older adults with documented dementia. *J Am Geriatr Soc*. 2019;67:2254–2259.
5. Slankamenac K, Haberkorn G, Meyer O, Bischoff-Ferrari HA, Keller DI. Prediction of emergency department re-visits in older patients by the identification of senior at risk (ISAR) screening. *Geriatrics (Basel)*. 2018;3.
6. Shah SP, Penn K, Kaplan SJ, et al. Comparison of bedside screening methods for frailty assessment in older adult trauma patients in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2019;37:12–18.
7. Hwang U, Dresden SM, Rosenberg MS, et al. Geriatric emergency department innovations: transitional care nurses and hospital use. *J Am Geriatr Soc*. 2018;66:459–466.
8. Hogan TM, Richmond NL, Carpenter CR, et al. Shared decision making to improve the emergency care of older adults: a research agenda. *Acad Emerg Med*. 2016;23:1386–1393.
9. Mogul AS, Cline DM, Gabbard J, Bryant C. Missed opportunities: integrating palliative care into the emergency department for older adults presenting as level I triage priority from long-term care facilities. *J Emerg Med*. 2019; 56:145–152.
10. Limpawattana P, Phungoen P, Mitsungnern T, Laosuangkoon W, Tansangworn N. Atypical presentations of older adults at the emergency department and associated factors. *Arch Gerontol Geriatr*. 2016;62:97–102.
11. Rich MW, Chyun DA, Skolnick AH, et al. Knowledge gaps in cardiovascular care of the older adult population: a scientific statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Geriatrics Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2419–2440.
12. Tegn N, Abdelnoor M, Aaberge L, et al. Health-related quality of life in older patients with acute coronary syndrome randomised to an invasive or conservative strategy. The after eighty randomised controlled trial. *Age Ageing*. 2018;47:42–47.
13. Tilsed JV, Casamassima A, Kurihara H, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42:253–270.
14. Caterino JM, Leininger R, Kline DM, et al. Accuracy of current diagnostic criteria for acute bacterial infection in older adults in the emergency department. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65:1802–1809.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Traumatismos geriátricos

Lauren T. Southerland y John F. Fath

CONCEPTOS CLAVE

- No permita que, por un mecanismo de impacto reducido, los problemas cognitivos del paciente o unas constantes vitales dentro de los valores normales reduzcan su probabilidad pretest de lesión significativa en un paciente de edad avanzada.
- Los criterios de alerta frente a traumatismos específicos de determinadas edades ayudan a mejorar la atención médica de las personas mayores con lesiones.
- Las constantes vitales, como la taquicardia y la hipotensión arterial, no permiten detectar con mucha fiabilidad una posible inestabilidad hemodinámica en las personas mayores. La ecografía es una herramienta muy útil para valorar el estado volumétrico en los pacientes mayores con traumatismos.
- Los pacientes mayores son muy propensos a la hipotermia y desarrollan úlceras de decúbito antes que los pacientes más jóvenes. Una inmovilización innecesaria de la columna vertebral (collarines cervicales y tableros para inmovilizar la espalda) puede producir úlceras de decúbito, dificultad respiratoria y *delirium* en esta población.
- Generalmente, en las herramientas de decisión clínica para los estudios radiológicos no se ha incluido a los pacientes mayores. En personas mayores con traumatismos hay que aplicar un umbral muy bajo para los estudios de imagen, y se debe recurrir a la tomografía computarizada (TC) como prueba de elección, excepto para los estudios de imagen de las extremidades.
- Las caídas constituyen la principal causa de muerte por lesiones entre las personas mayores, y las caídas a nivel del suelo pueden producir lesiones importantes. Antes de que el paciente abandone el SU o el hospital, es importante evaluar el riesgo de futuras caídas, la seguridad en el hogar y los recursos domiciliarios.
- Las fracturas costales y las contusiones pulmonares conllevan un pronóstico desfavorable en los pacientes mayores. Hay que considerar la posibilidad de ingresar en una UCI a aquellos pacientes con dos o más fracturas costales o con contusiones pulmonares.
- La supervivencia de las personas mayores con fracturas de cadera ha mejorado gracias a los servicios ortogeriátricos dedicados. Considere la posibilidad de trasladar a estos pacientes a hospitales que dispongan de esos servicios.
- Realice un cribado rutinario de posibles malos tratos a las personas mayores. A ese respecto, se les puede preguntar: «¿Alguna persona cercana a usted ha intentado perjudicarle o hacerle daño recientemente?». O también: «¿Alguien de su familia le ha amenazado o asustado?».
- En todas las personas mayores con fracturas hay que descartar la osteoporosis/osteopenia y la desnutrición, ya que sin un tratamiento adecuado disminuyen las posibilidades de curación y aumentan la morbilidad y la mortalidad.

FUNDAMENTOS

Las personas mayores representan una proporción cada vez mayor de los pacientes con traumatismos que acuden a los servicios de urgencias (SU). Aunque se aplican los mismos principios generales de asistencia traumatológica que en adultos más jóvenes, las personas mayores con traumatismos requieren unas consideraciones especiales desde la decisión inicial de activar el equipo de soporte en politrauma hasta el tratamiento de sus lesiones y su manejo.

Significado y relevancia

En la literatura no existe una definición estandarizada de *traumatismo geriátrico;* en los estudios se emplean diferentes criterios de edades. Salvo que se indique lo contrario, en este capítulo nos referiremos a personas mayores de 65 años. En 2016, las personas mayores supusieron casi un 13% de todas las visitas a los SU por lesiones en EE. UU. y cabe esperar que ese porcentaje aumente debido al envejecimiento de la población. Actualmente, las lesiones no intencionadas representan la sexta causa de muerte en las personas mayores, siendo las caídas la causa más frecuente. Con un mismo mecanismo lesional, las personas mayores sufren lesiones más graves que los adultos jóvenes. Incluso los mecanismos de baja energía pueden producir morbilidad y mortalidad. El tratamiento correcto de estos pacientes requiere un enfoque holístico multidisciplinar, tal como recomiendan las guías clínicas de las distintas sociedades (Geriatric Trauma Management Guidelines del American College of Surgeons, Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Guidelines for Geriatric Trauma y Geriatric ED Guidelines). Esas guías clínicas incorporan principios geriátricos a la asistencia de las personas mayores con lesiones, desde la alerta por traumatismo hasta la valoración Advanced Trauma Life Support (ATLS) inicial, la elección de los estudios de imagen y el tratamiento de las lesiones.

PROBLEMAS ESPECÍFICOS

La edad como criterio para el triaje de un traumatismo

La activación por un traumatismo y/o el traslado a un centro con unidad de atención al politrauma ayudan a mejorar el pronóstico de las personas mayores. El tratamiento en un centro especializado permite reducir la mortalidad durante los 7 días posteriores a la lesión (cociente de riesgo 0,62).[1] Sin embargo, hay menos probabilidades de que los servicios médicos de urgencias (SMU) o un hospital deriven a las personas mayores a estos centros.[2] Los criterios utilizados tradicionalmente para el triaje traumatológico son menos sensibles a los signos y síntomas iniciales de las personas mayores. Por ejemplo, la confusión puede representar un estado mental basal o ser un signo de traumatismo craneoencefálico (TCE) agudo. También hay que considerar los posibles efectos de determinados fármacos como los anticoagulantes. Se han elaborado unos criterios para el triaje traumatológico específicos para las personas mayores, con unos límites de edad que van desde los 55 a los 77 años. Los criterios traumatológicos por edades más investigados hasta la fecha son los Ohio Prehospital Geriatric Trauma Triage Criteria, que establecen un límite de edad de 70 años o más con mecanismos adicionales de caída y atropellos de peatones por vehículos de motor.[3] Los peatones mayores de 50 años que son atropellados por un vehículo de motor tienen una puntuación media de gravedad de las lesiones 9 puntos mayor que la de los adultos más jóvenes, y esta es la razón por la que se ha incluido este mecanismo entre los criterios de triaje para los traumatismos geriátricos. Estos criterios elevan la sensibilidad del 61 al 93% y permiten reducir el infratriaje de las personas mayores.

Mecanismos de lesión

Las caídas constituyen el principal mecanismo lesional y la principal causa de muerte por lesiones entre las personas mayores. La mayoría de las caídas se producen mientras el paciente está de pie y en su lugar de residencia; el 12% de las personas mayores que viven en la comunidad sufren alguna caída cada año. En los criterios traumatológicos tradicionales se incluyen las caídas desde una altura significativa o por un tramo de escaleras, pero en el caso de las personas mayores las caídas que sufren mientras están de pie o incluso las caídas desde una silla conllevan un riesgo de lesión asociado. Las caídas a nivel del suelo tienen una mortalidad de solo el 0,1% en los adultos jóvenes, pero el porcentaje

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Figura 179.1 Las lesiones cutáneas por presión son más frecuentes sobre los salientes óseos. Esta imagen muestra lesiones por presión aparecidas en la rodilla y el muslo de un anciano tras haber permanecido en el suelo durante varias horas después de sufrir una caída.

aumenta al 4-5% en las personas mayores.[4] El segundo mecanismo lesional más frecuente son las colisiones con vehículos de motor. Es importante obtener una anamnesis detallada del accidente, y los choques en los que interviene un único vehículo deben hacernos pensar en la posibilidad de que el accidente se haya debido a un problema médico (p. ej., síncope, infarto de miocardio, ictus). Durante la evaluación ATLS por un traumatismo hay que analizar las circunstancias coincidentes que hayan podido conducir a dicho traumatismo.

Otros mecanismos lesionales menos frecuentes, pero también importantes, son las lesiones térmicas, los malos tratos/abandono de las personas mayores y las autolesiones. Las quemaduras pueden requerir muchos cuidados y tiempo de recuperación, lo que puede ser difícil de aceptar para las personas mayores. En un estudio multicéntrico de personas mayores con quemaduras en el 10% o más de su superficie corporal, la mortalidad intrahospitalaria ascendió al 25%, un 15% de los supervivientes necesitaron rehabilitación hospitalaria y un 18-50% tuvieron que ingresar en una residencia geriátrica especializada después de recibir el alta.[5] Las quemaduras, las lesiones de cabeza y cuello y la presentación tardía por alguna lesión deben hacer sospechar también en la posibilidad de malos tratos a las personas mayores. Los malos tratos a las personas mayores son un problema complejo (v. capítulo 181). El examen secundario debe incluir una exploración completa de la piel y los genitales, así como una documentación exhaustiva de todas las lesiones. Durante esa valoración puede ser de gran ayuda la herramienta Geriatric Injury Documentation Tool (Geri-IDT).[6]

Un último mecanismo de interés en los traumatismos geriátricos es el de las autolesiones. Las personas mayores tienen más probabilidades de culminar sus tentativas de suicidio que las de cualquier otro grupo de edad. Entre los factores de riesgo cabe citar una pérdida reciente, una merma del estado funcional y una carga cada vez mayor como consecuencia de alguna enfermedad. Estos pacientes tienen menos probabilidades de acudir con un problema primario de depresión/tendencias suicidas y menos posibilidades de recibir tratamiento psiquiátrico en los SU.

La fisiopatología del envejecimiento influye en las lesiones sufridas y en su recuperación

Aunque las personas mayores que gozan de buena salud disponen de reservas suficientes para desarrollar las actividades cotidianas, cuando sufren un traumatismo agudo y la posterior respuesta a la lesión, la merma de sus reservas fisiológicas puede conducir a una hipoperfusión tisular y un fracaso multiorgánico muy rápido. En un estudio de registros traumatológicos realizado en Alemania, el 30% de los ancianos que habían sufrido algún traumatismo desarrollaron sepsis, el 20% tuvieron fracaso multiorgánico y el 45% sufrieron insuficiencia cardiovascular.[7] La función renal también mengua con la edad y esto puede no reflejarse debidamente en el aclaramiento de la creatinina. La creatinina sérica es un producto de la degradación muscular; en una persona mayor, el aclaramiento de creatinina puede parecer artificialmente normal debido a la disminución de la masa muscular general.

Los cambios cutáneos predisponen a los desgarros de la piel, la mala cicatrización de las heridas y la formación de úlceras de decúbito (fig. 179.1). Los tableros para la espalda y los collarines cervicales colocados durante la activación por un traumatismo pueden producir lesiones cutáneas. En un estudio, pacientes que habían sufrido un traumatismo tuvieron colocado un collarín cervical durante un período medio de 117 min, el 78% desarrollaron lesiones cutáneas a causa de la presión y el 28% quedaron con marcas graves.[8] Un último problema en las personas mayores es el de los cambios en las respuestas inflamatoria y al dolor como consecuencia de la edad. Las personas mayores tienen un umbral más alto para el dolor y son menos sensibles a determinados tipos de estímulos dolorosos. Debido a la merma funcional de sus leucocitos, desarrollan respuestas inflamatorias muy débiles y no muestran signos abdominales peritoneales durante la exploración. En una persona mayor con un traumatismo, cualquier signo de sensibilidad abdominal puede ser indicio de una lesión intraabdominal importante.

Patología concomitante

Las personas mayores con politraumatismo y un único trastorno concomitante corren un riesgo de muerte 5,5 veces mayor que aquellas sin una patología previa. Los trastornos concomitantes incrementan también el riesgo de lesiones, ya que contribuyen a las caídas y alteran la capacidad de conducción. La patología concomitante complica el proceso de evaluación, ya que impide la posibilidad de obtener una anamnesis exacta y de interpretar la exploración física. Un paciente con una presión arterial de 120/80 puede sufrir una depleción volumétrica muy intensa si su presión sistólica normal es de 150 debido a la hipertensión arterial. La tabla 179.1 muestra algunos ejemplos de los efectos que pueden tener diferentes trastornos concomitantes sobre la evaluación y el tratamiento de las personas mayores tras un traumatismo.

Fármacos

El tratamiento farmacológico diario de un paciente puede incrementar el riesgo de traumatismos y de muerte por lesiones, causar confusiones durante la exploración clínica y obligar a modificar el manejo y el tratamiento de las lesiones. Los fármacos alteran también la respuesta a las medidas de reanimación. Es muy importante revisar minuciosamente el tratamiento farmacológico de las personas mayores lesionadas, con especial atención a determinados tipos de fármacos (tabla 179.2). En un registro traumatológico canadiense, la mortalidad a los 30 días en las personas mayores aumentaba un 24% por cada fármaco que estuviera tomando el paciente. El riesgo de muerte se duplicaba si el fármaco era potencialmente inadecuado de acuerdo con los American Geriatrics Society Beers Criteria.[9] Por consiguiente, reconciliar el tratamiento farmacológico en caso de traumatismo es una cuestión de vida o muerte. El principal problema tiempo-dependiente es el uso de la anticoagulación. Con independencia del anticoagulante utilizado, los pacientes que están siguiendo un tratamiento de anticoagulación y sufren un traumatismo tienen mayores índices de complicaciones y mayores necesidades transfusionales.[1] Un sistema de «alerta de anticoagulación» para las activaciones por traumatismos en personas mayores puede reducir la mortalidad por lesiones.

Valoración ATLS

En los pacientes adultos se debe emplear una valoración traumatológica sistemática de acuerdo con las directrices ATLS (v. capítulo 32). Se puede considerar la posibilidad de modificar la regla mnemotécnica ABCD (vía aérea, respiración, circulación, alteraciones neurológicas) juntando circulación y vía respiratoria. En los pacientes mayores existen más probabilidades de hipotensión postintubación; el 30% de esos pacientes fallecen finalmente. Se debe considerar la posibilidad de reanimar al paciente para restablecer la perfusión antes de asegurar las vías respiratorias o al mismo tiempo.

Vías respiratorias

Dado que es bastante probable que los pacientes mayores presenten múltiples factores de riesgo que pueden dificultar el establecimiento de una vía respiratoria, los médicos de urgencias deben efectuar una valoración sistemática de dichas vías. Está indicada la intubación precoz en todo paciente inestable, es decir, con signos de shock, alteraciones mentales y un traumatismo torácico significativo. No obstante, es más probable que para este grupo de población existan unas voluntades anticipadas u otra documentación

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 179.1 Trastornos concomitantes en personas mayores y sus efectos sobre la evaluación y el tratamiento del paciente tras una lesión traumática

Patología concomitante	Efecto (*contribuyen a los traumatismos, –complican la exploración traumatológica, +complican el tratamiento de las lesiones)
Artritis reumatoide	*Las alteraciones asociadas de la columna cervical favorecen las fracturas –Las deformidades articulares pueden confundirse con fracturas agudas. Pueden necesitarse más estudios de imagen para distinguir entre la artritis reumática y una fractura aguda
Demencia	–Menor capacidad para proporcionar una anamnesis completa –La agitación o las alteraciones del comportamiento a causa de la demencia avanzada pueden complicar la exploración +Mayor riesgo de desarrollar *delirium* a causa del traumatismo o la hospitalización +Menor capacidad para expresar dolor o solicitar tratamiento farmacológico según las necesidades (PRN)
Diabetes	–Produce neuropatía periférica, que puede enmascarar las lesiones –Alteraciones mentales con la hiperglucemia o la hipoglucemia +Mayor riesgo de infección de las heridas y mala cicatrización de estas
Fragilidad	–Mayores índices de mortalidad incluso con lesiones «menores» +Mayor riesgo de *delirium* +Necesidad de cribado por déficits nutricionales, seguridad en el domicilio y problemas de movilidad. Considere la posibilidad de iniciar lo antes posible el tratamiento (fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia) y las consultas geriátricas +Más probabilidades de que haya que ingresar al paciente en una residencia especializada, considere la posibilidad de tratar el caso precozmente y consultar con los servicios sociales
Nefropatía crónica	+Necesidad de reducir las dosis de opioides y antibióticos y de vigilar posibles efectos tóxicos +Mayor propensión a la depleción volumétrica debido a la imposibilidad de concentrar la orina para conservar líquidos +Mayor propensión al fracaso renal agudo sobre crónico inducido por shock
Neumopatía crónica	–La disminución de la capacidad funcional pulmonar puede causar un compromiso respiratorio importante como consecuencia del uso de collarines cervicales o de tener que permanecer acostado +Menor tolerancia a las lesiones pulmonares o de la pared torácica +Menor capacidad para eliminar las secreciones de los pulmones +Riesgo de encefalopatía por disminución de la ventilación y acidosis respiratoria
Osteoporosis u osteopenia	–Mayor riesgo de fracturas con traumatismos mínimos –Fracturas atraumáticas previas por compresión vertebral complican la evaluación de las lesiones nuevas –Menor sensibilidad de las radiografías a la hora de detectar fracturas –A menudo, las personas mayores todavía son capaces de caminar, a pesar de las fracturas de pelvis o de cadera; la movilidad de una articulación o la posibilidad de caminar no permiten descartar definitivamente una fractura +La existencia de osteopenia en la TC se asocia a un coeficiente de riesgo de muerte al cabo de 1 año 12 veces mayor que el de los pacientes sin osteopenia
Prótesis articulares	–Las fracturas periprotésicas o yuxtaprotésicas pueden producir una deformidad mínima
Trastornos cardiovasculares	*El síndrome coronario agudo puede causar una caída o un accidente de circulación. –Mayor riesgo de disección con los traumatismos torácicos contusos –Disminución de la perfusión periférica por vasculopatía periférica +Riesgo de síndrome coronario agudo por la descarga de catecolaminas inducida por el traumatismo +Predisposición al edema pulmonar con los bolos de líquido i.v. de gran volumen
Trastornos neurovasculares	*Los déficits neurológicos incrementan el riesgo de caídas y lesiones –Los accidentes cerebrovasculares (ACV) o los neurotraumatismos previos pueden causar confusión durante la exploración neurológica –Riesgo de agravamiento o de otro ACV en caso de hipotensión arterial aguda
Trastornos oculares	–Los fármacos y las intervenciones quirúrgicas previas (como la cirugía de cataratas) pueden alterar la reactividad y la simetría durante la exploración pupilar
Trastornos raquídeos	*La degeneración de los discos vertebrales incrementa el riesgo de fracturas de la placa terminal *La estenosis raquídea puede asociarse a lesión medular sin evidencia radiológica de traumatismo (SCIWORET)

para la planificación de la asistencia que debe consultarse antes de proceder a la intubación. Se puede recurrir a la presión respiratoria positiva de doble nivel (BIPAP) o a sistemas de oxígeno de alto flujo como medidas provisionales mientras se discuten los objetivos de la asistencia médica.

Si hay que intubar al paciente, se recomienda utilizar la videolaringoscopia. Hasta en un 30% de los pacientes mayores con traumatismos se necesitan varios intentos para conseguir intubarlos. Hay que considerar la opción de sedarles con ketamina para intentar mantener la respuesta respiratoria y la presión arterial (v. capítulo 1). Otra opción es el etomidato, ya que tampoco induce mucha hipotensión arterial, a diferencia del propofol, que puede causar hipotensión. Nosotros recomendamos usar rocuronio cuando hay que inducir parálisis en un paciente mayor que ha sufrido un traumatismo. La parálisis con succinilcolina está contraindicada en pacientes con riesgo de hiperpotasemia por haber permanecido mucho tiempo en el suelo después de una caída. La movilidad limitada de la columna cervical y la articulación temporomandibular complica la visualización, por lo que la inducción y la parálisis resultan cruciales para poder manejar satisfactoriamente las vías respiratorias en una persona mayor. Los cambios dentales, como la existencia de puentes o la ausencia de dientes, pueden impedir el agarre al utilizar las tijeras y movilizar el maxilar inferior. Si las prótesis dentales están sujetas firmemente, no es necesario extraerlas, ya que pueden mejorar el sellado al ventilar con mascarilla y bolsa.

La edad no es una contraindicación para una cricotiroidotomía, aunque esta intervención puede plantear más dificultades en las personas mayores. La flexión causada por la cifosis cervical comprime la anatomía cervical anterior haciendo que el campo operatorio sea más corto y profundo, con lo que aumenta el riesgo de que fracase esta intervención o se lesionen los grandes vasos.

Respiración

Las personas mayores tienen más problemas para expulsar las secreciones de la boca y los pulmones y pueden necesitar aspiración a menudo. La patología pulmonar y la cifosis limitan los volúmenes pulmonares funcionales. Una inclinación de 45° puede facilitar la oxigenación y la ventilación. Si existe riesgo de lesión raquídea, se puede inclinar toda la cama (Trendelenburg inverso) para mantener la cabeza y el tórax elevados y la espalda totalmente recta. La capnografía es muy recomendable si se sospechan una posible neumopatía subyacente o una lesión torácica aguda, o si se administran analgésicos o sedantes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 179.2 Ejemplos de tipos de fármacos utilizados habitualmente por las personas mayores y los efectos que hay que considerar al evaluar un traumatismo y tratar una lesión

Tipo de fármaco (ejemplos)	Efectos de los fármacos (*contribuyen a los traumatismos –complican la exploración y el tratamiento traumatológicos)
Anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios (warfarina, clopidogrel, anticoagulantes orales directos [apixabán, rivaroxabán], ácido acetilsalicílico, dabigatrán, prasugrel, ticagrelor)	*Incrementan el riesgo de sangrado espontáneo, como las hemorragias intracraneales –Incrementan el sangrado, la formación de hematomas y el tiempo de sangrado –Elevan la mortalidad por hemorragias intracraneales
Anticolinérgicos (difenhidramina, meclicina, prometacina, hidroxicina)	*Mayor riesgo de caídas, confusión y *delirium* –Reducen la excreción urinaria y producen estreñimiento
Antihipertensivos y diuréticos (metoprolol, carvedilol, diltiacem, lisinopril, furosemida)	*Mayor riesgo de hipotensión ortostática y caídas –Los fármacos que actúan sobre el nódulo AV limitan la capacidad de montar una respuesta taquicárdica, a pesar del grado de pérdida de sangre –La presión arterial basal puede ser hipertensa, por lo que la normotensión puede indicar una pérdida sanguínea relativa
Corticoesteroides (prednisona, dexametasona)	*Su consumo crónico incrementa el riesgo de fracturas –Limitan la cicatrización de las heridas –Limitan la respuesta inflamatoria y pueden reducir la sensibilidad al dolor durante la exploración –Incrementan el riesgo de infección de las heridas –Incrementan el riesgo de hipotensión arterial resistente al tratamiento
Hipoglucemiantes (metformina, insulinas, sulfonilureas, pioglitazona)	*La hipoglucemia puede favorecer las caídas o los accidentes de circulación –A menudo, a los pacientes que sufren un traumatismo se les prescribe NPO (nada de ingesta oral), que puede causar hipoglucemia yatrógena
Opioides (hidrocodona, oxicodona, codeína, opioides ilegales)	*Los efectos sedantes pueden favorecer las caídas o los accidentes de circulación –Amortiguan la respuesta al dolor, incrementando el riesgo de que alguna lesión pase desapercibida –El síndrome de abstinencia puede cursar con dolor abdominal y taquicardia
Sedantes (benzodiacepinas, consumo abusivo de alcohol, sedantes antipsicóticos, mirtazapina y trazodona)	*Incrementan el riesgo de caídas y de accidente de circulación –Pueden influir en la puntuación de la escala del coma de Glasgow y en las evaluaciones cognitivas –Riesgo de sedación respiratoria –El síndrome de abstinencia puede cursar con taquicardia y confusión

Circulación

Como ya hemos señalado anteriormente, las personas mayores son especialmente vulnerables al shock debido a su menor reserva fisiológica. Los cambios fisiológicos y el tratamiento farmacológico restringen las respuestas de adaptación a la hipovolemia, como la taquicardia y la hipotensión arterial (v. tablas 179.1 y 179.2). Unas constantes vitales iniciales *normales* no son una garantía de seguridad, pero las constantes vitales *basales* son de gran ayuda. La tendencia a que sigan esos valores es más instructiva que unos valores de corte específicos.

Durante la reanimación, la ventana terapéutica para la precarga cardíaca es bastante estrecha y un seguimiento inadecuado del estado hídrico puede conducir a una reanimación excesiva o insuficiente. Se recomienda evaluar la colapsabilidad de la vena cava inferior mediante la ecografía para valorar el estado hídrico general y servir de guía durante la reanimación. En aquellos pacientes en los que no se identifica una fuente evidente de pérdida de sangre se pueden emplear bolos cada vez mayores (p. ej., 500 ml) de cristaloides isotónicos calentados. A los pacientes con lesiones en estado de shock que muy probablemente sufren una pérdida aguda de sangre hay que administrarles sangre lo antes posible como medida provisional. En los pacientes mayores no son tan sensibles los indicadores de la necesidad de una transfusión masiva, como las puntuaciones Assessment of Blood Consumption y Trauma Associated Severe Hemorrhage. Si existe la sospecha de una pérdida de sangre significativa, nosotros recomendamos empezar transfundiendo una unidad de concentrado de eritrocitos mientras se obtienen las pruebas de imagen. Las valoraciones frecuentes (cada 30 min) del estado hemodinámico evitarán el edema pulmonar yatrógeno y la insuficiencia respiratoria. La ecografía torácica es una prueba rápida, disponible en la mayoría de las unidades de politrauma, y que en manos de operarios experimentados permite detectar posibles signos de edema pulmonar (líneas B) con más sensibilidad que la radiografía de tórax. La ecografía torácica para el edema pulmonar o la ecografía abdominal de la vena cava inferior pueden orientar durante la reanimación hídrica de los pacientes que han sufrido traumatismos.

Otro método para mejorar la circulación consiste en contrarrestar la anticoagulación, lo que ayuda a prevenir hemorragias peligrosas. Se puede considerar la posibilidad de contrarrestar las anomalías de la coagulación en los pacientes mayores con traumatismos dependiendo de la gravedad de la lesión, del volumen de anticoagulantes que se necesite, de la urgencia de la reversión, de la disponibilidad de diferentes productos para conseguirlo y del riesgo consiguiente de sobrecarga hídrica (v. capítulo 180).

Alteraciones neurológicas

La evaluación de una posible focalidad neurológica en las personas mayores incluye una exploración para descartar traumatismos cerebrales, traumatismos medulares, fracturas vertebrales y lesiones de las extremidades. A diferencia de los adultos jóvenes, las personas mayores pueden sufrir hemorragias intracraneales y seguir manteniendo una puntuación de 15 en la escala de coma de Glasgow (GCS). Cualquier puntuación en la GCS por debajo de 15 puntos debe hacernos pensar en un traumatismo encefálico y una puntuación inferior a 8 permite predecir un pronóstico desfavorable. Los únicos signos de traumatismo encefálico pueden ser algunos cambios sutiles en el estado mental, como confusión o disminución del grado de alerta o síntomas como la cefalea. Es muy importante confirmar el estado mental basal con los familiares o cuidadores. En última instancia, no se ha podido comprobar que exista una combinación de antecedentes y signos físicos que permitan predecir con total seguridad la ausencia de lesiones intracraneales en las personas mayores con traumatismos. Está indicado el uso de la tomografía computarizada (TC) cerebral en todas las personas mayores con traumatismo craneoencefálico, politraumatismo o signos o síntomas de traumatismo craneoencefálico, ya que no se ha podido validar ninguna regla de decisión clínica en los ancianos que han sufrido algún traumatismo.

Para identificar un posible *delirium* es crucial evaluar el estado cognitivo del paciente. Puede que un paciente con problemas cognitivos o *delirium* agudo no manifieste dolor o no responda a las preguntas y, debido a ello, su exploración física puede no resultar exacta. El *delirium* puede ser una causa de lesiones traumáticas (como caídas) o una consecuencia de estas. El sistema Brief Delirium Triage Screen demuestra gran sensibilidad en los pacientes de los servicios de urgencias y es más rápido que el CAM-ICU completo. Existen pruebas para un cribado cognitivo breve como Mini Cog o 4AT Delirium Assessment que pueden servir también para sondear un posible deterioro cognitivo. El *delirium* es habitual en todos los pacientes con traumatismos, especialmente en aquellos que ingresan en la UCI o en unidades de cuidados

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

intermedios, y conlleva un pronóstico más desfavorable. La cuarta parte de los pacientes mayores con fracturas costales desarrollan *delirium*. La falta de diagnóstico del *delirium* durante la evaluación inicial en el SU se asocia a un mayor tiempo de hospitalización prolongada y a una mayor morbilidad.

Exposición

A menudo, los pacientes mayores que han sufrido un traumatismo presentan una combinación de lesiones cutáneas crónicas, agudas y yatrógenas. Dado que incluso las heridas más leves pueden causar complicaciones graves en las personas mayores, hay que examinar minuciosamente su piel. Cuando quedan expuestos, los pacientes mayores con traumatismos son más propensos a desarrollar hipotermia debido a que puede que no mantengan intactos los mecanismos normales de termorregulación, o que estos hayan resultado alterados a causa del estrés del traumatismo. La hipotermia en el momento de la llegada debe hacernos pensar en la posibilidad de que una infección haya conducido a la caída y la lesión, o en una exposición o inmovilización prolongada después de la caída.

Valoración secundaria

Se debe obtener una anamnesis completa a partir del propio paciente o de un cuidador, haciendo hincapié en intentar corroborar el relato del accidente, los antecedentes médicos, el tratamiento farmacológico, las alergias y los antecedentes sociales, incluidos el estado funcional basal y el modo de vida. Es esencial obtener el estado y la confirmación del código de cualquier posible documentación de planificación o voluntades anticipadas. El estado funcional basal comprende la capacidad del paciente para caminar y cualquier posible necesidad de dispositivos de ayuda antes de producirse la lesión. Además de la anamnesis básica, hay que obtener una historia de las caídas que se hayan producido y de los factores de riesgo de caídas que se puedan identificar. Hay que descartar que los pacientes consuman alcohol o drogas y que hayan sufrido malos tratos. Para poder garantizar la seguridad tras el alta es necesario conocer bien la situación en el domicilio del paciente, la existencia y disponibilidad de cuidadores y las condiciones de seguridad en el hogar. A menudo, los trabajadores sociales pueden ayudarnos en esa evaluación y la asistencia precoz por parte de esos equipos puede acelerar considerablemente la asistencia médica y el manejo de las personas mayores con traumatismos.

Pruebas de laboratorio

Además de las pruebas recomendadas en caso de traumatismo (v. capítulo 32), nosotros recomendamos un cultivo de orina y una evaluación cardíaca (ECG, troponinas y monitorización cardíaca). Se debe considerar la posibilidad de medir la concentración de creatina cinasa en todo paciente que haya quedado inmovilizado a causa de una caída o una lesión. La electrocardiografía (ECG) y la monitorización cardíaca son aconsejables debido al riesgo de que existan causas o complicaciones cardíacas en el episodio traumático.

LESIONES HABITUALES EN LAS PERSONAS MAYORES

Traumatismo craneoencefálico (TCE)

Las personas mayores pueden sufrir un TCE con un traumatismo mínimo, que puede ser asintomático en un primer momento. Los cambios fisiológicos por el envejecimiento y el uso frecuente de anticoagulantes incrementan las probabilidades y la gravedad de los TCE en las personas mayores. Con la edad, el tamaño del cerebro disminuye un 10% por término medio, lo que conlleva un aumento del espacio libre intracraneal, distiende las venas que van hacia la duramadre e incrementa la movilidad cerebral dentro del cráneo. Debido a esta mayor libertad de movimiento, incluso un traumatismo muy leve puede desgarrar los vasos sanguíneos y producir una hemorragia intracraneal. Estas lesiones pueden ser devastadoras; la quinta parte de los ancianos que ingresan por un TCE mueren o quedan en estado vegetativo.[11]

Las variables clínicas no bastan por sí solas para identificar debidamente todos los casos de lesiones intracraneales en las personas mayores; los criterios de New Orleans, NEXUS II CT Head Rule y Canadian Head CT Rule no incluyen a las personas mayores. Las investigaciones más recientes sobre biomarcadores de lesión glial han proporcionado algunos resultados prometedores, pero todavía no han sido validados en personas mayores. La mejor prueba de imagen para poder diagnosticar un TCE hemorrágico es una TC cefálica sin contraste. El espectro de TCE en las personas mayores comprende también las contusiones que, como las lesiones deportivas, pueden producir cefaleas, náuseas, déficit de memoria a corto plazo y alteraciones del sueño. Nosotros recomendamos el método Acute Concussion Evaluation, de los Centers for Disease Control and Prenvention.

El tratamiento de los TCE moderados y graves comprende medidas de apoyo, la reversión rápida de la anticoagulación y una consulta inmediata con los neurocirujanos (v. capítulo 33). En los pacientes con TCE leve (GCS 13-15) pueden ser suficientes la monitorización y la reversión de la anticoagulación (si fuera necesario) en una planta de hospital o una unidad de observación. Conviene hablar con los especialistas en fisioterapia y terapia ocupacional para valorar posibles déficits sutiles y analizar las necesidades asistenciales, de seguridad en el domicilio y de movilidad segura. Generalmente, los pacientes mayores con un traumatismo cefálico que no están anticoagulados y tienen una TC craneal normal pueden abandonar el hospital con total seguridad si disponen de un entorno seguro, un cuidador responsable y un plan de seguimiento fiable. En pacientes con anticoagulación a dosis terapéutica y una TC craneal inicial que no muestra ninguna lesión, el riesgo de que sufran posteriormente una hemorragia intracraneal es inferior al 2%.[12] Aunque ese riesgo es muy bajo, nosotros recomendamos observar durante 12-24 h a todo paciente con déficits neurológicos, confusión o que no pueda disponer de una monitorización fiable en su domicilio, para poder descartar una contusión o una lesión intracraneal en evolución.

Fracturas vertebrales y lesiones medulares

Los cambios en la densidad mineral ósea (DMO) y la cifosis raquídea que se producen con el envejecimiento contribuyen a algunos tipos de fracturas en las personas mayores: fracturas cervicales de C1-C2 y fracturas por compresión vertebral. A diferencia de lo que se observa en pacientes más jóvenes, las fracturas de la columna cervical más frecuentes en las personas mayores se producen a nivel de C1 y C2; más del 50% de las fracturas cervicales se producen a nivel de C2. Esas fracturas suelen deberse a una caída con impacto de la cabeza, que produce un desplazamiento anterior o posterior de la apófisis odontoides. Estas fracturas conllevan una mortalidad elevada (16% en el primer mes, hasta un 32% en el primer año para las fracturas de C2 que no reciben tratamiento quirúrgico).[13] También son habituales las fracturas por compresión vertebral, que pueden ser asintomáticas al margen de una pérdida ligera de altura. En una serie de mujeres hospitalizadas se observó una prevalencia de fracturas vertebrales dorsales identificadas casualmente en radiografías torácicas del 2,4% en mujeres de 50 a 59 años, el 8,9% en mujeres de 60 a 69 años y el 21,9% en mujeres mayores de 70 años.[14] Desgraciadamente, la ausencia de síntomas iniciales no significa que esas fracturas carezcan de morbilidad a largo plazo.

No es fácil diagnosticar una fractura de columna cervical en las personas mayores, ya que el 20% de los mayores de 55 años que sufren una fractura de columna cervical no manifiestan dolor de cuello. La Canadian C-Spine Rule clasifica como pacientes inherentemente de alto riesgo a todas las personas mayores de 65 años. En los criterios National Emergency X-Ray Utilization Study (NEXUS) se incluyen todas las edades, pero algunos estudios de validación han demostrado que estos criterios son menos sensibles en las personas mayores. En todo traumatismo cervical contuso en una persona mayor, la ausencia de sensibilidad raquídea o de dolor en todo el arco de movilidad no permite descartar completamente una lesión raquídea. Nosotros recomendamos utilizar la TC en toda persona mayor con un traumatismo y síntomas neurológicos o problemas cognitivos.

Las personas mayores son también más propensas a las fracturas de vértebras dorsales, lumbares y sacras. De acuerdo con unas directrices traumatológicas, la TC debe utilizarse de forma liberal en los pacientes mayores que han sufrido un traumatismo. Hay que considerar la posibilidad de un estudio completo de la columna vertebral en aquellos pacientes con alteraciones mentales o demencia. La exploración clínica únicamente permite descartar una lesión dorsolumbar en los pacientes mayores despiertos y alerta sin alteraciones cognitivas ni otros trastornos concomitantes/tratamientos farmacológicos que puedan limitar la sensibilidad o la expresión del dolor.

Hasta un 20% de las mujeres mayores de 70 años han sufrido alguna fractura por compresión vertebral; la resonancia magnética (RM) puede ayudarnos a determinar si la fractura es aguda. Por último, si se identifica una fractura raquídea aguda hay que examinar el resto de la columna vertebral. El 20-26% de los pacientes con una fractura cervical por un traumatismo contuso presentan una fractura dorsolumbar no contigua. Antiguamente, se realizaban

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

radiografías en flexión/extensión para evaluar posibles lesiones de ligamentos, pero esto es motivo de controversia y ya no representa una práctica habitual.

En caso de lesión raquídea es muy importante consultar siempre con un cirujano especialista en columna. La cifoplastia o la vertebroplastia pueden ayudar a controlar el dolor. Los corsés ortopédicos o los collarines pueden aliviar el dolor y facilitar la recuperación, pero también limitan la capacidad de las personas mayores para realizar las actividades cotidianas. En ocasiones, no se utiliza la inmovilización para tratar las fracturas de apófisis espinosas y otras fracturas cervicales estables, debido a los efectos sobre la respiración y las molestias que causan los collarines cervicales.

Traumatismos torácicos

Las personas mayores son más propensas a sufrir fracturas costales y esternales, contusiones pulmonares y otras complicaciones como consecuencia de lesiones de poca intensidad. La mortalidad intrahospitalaria por traumatismos torácicos oscila entre el 3 y el 15%.

La combinación de una radiografía de tórax y un estudio FAST extendido tiene una sensibilidad de solo el 64% a la hora de identificar lesiones torácicas clínicamente significativas; debido a ello, conviene recurrir a la TC torácica para examinar a los pacientes con posibles lesiones múltiples.

El tratamiento de las personas mayores con traumatismos torácicos es similar al de los adultos jóvenes, aunque conviene utilizar un umbral más bajo para su monitorización en la UCI. Aunque pueda parecer que esos pacientes se mantienen estables basándose en sus constantes vitales, en un estudio realizado en un único centro el ingreso en la UCI de las personas mayores con fracturas costales múltiples permitió reducir considerablemente las complicaciones, el tiempo de hospitalización y la necesidad de trasladarlos a una residencia especializada.[15] Para combatir el dolor se pueden considerar algunas alternativas a la analgesia con opioides, como la analgesia epidural, la analgesia paravertebral y/o la lidocaína tópica.

Fracturas por fragilidad

Las fracturas son lesiones habituales en las personas mayores con menor DMO. Incluso las fracturas de extremidades distales no operativas pueden mermar la movilidad y la capacidad para vivir con independencia. Las fracturas de las extremidades superiores más frecuentes en las personas mayores son, por orden de frecuencia, las del radio distal, el húmero proximal y el codo. Las fracturas de extremidades inferiores más frecuentes en las personas mayores son las de tobillo, las de cadera y pelvis y las de la meseta tibial. En las personas mayores, las fracturas de pelvis pueden producirse con una fuerza relativamente pequeña, y en muchos casos los pacientes siguen caminando con la pelvis fracturada. Aunque la mayoría de las fracturas de pelvis son fracturas estables, pueden acompañarse de hemorragias. Las fracturas de pelvis tienen una morbilidad intrahospitalaria del 2,8%, que puede ascender al 21% en los pacientes mayores con fracturas pélvicas abiertas. Las fracturas de cadera (pertrocantéreas) tienen una mortalidad intrahospitalaria inicial bastante baja, pero, debido a la fragilidad, la mortalidad a más largo plazo es mayor en este grupo de población (45% al cabo de 1 año), siendo dos veces mayor en los varones que en las mujeres.

Las fracturas de cadera pueden visualizarse en las radiografías simples, pero las fracturas ocultas son un fenómeno bien conocido en las personas mayores. Es necesario examinar mejor a aquellos pacientes que no pueden caminar o que manifiestan un dolor persistente tras un traumatismo; la RM resulta muy útil para definir la patología.

Las personas mayores con fracturas de cadera tienen mejor pronóstico con un tratamiento quirúrgico precoz (< 72 h) y asistencia médica en un servicio ortogeriátrico especializado. Los médicos de urgencias deben considerar la posibilidad de derivar a los ancianos con fracturas de cadera a un hospital que disponga de esos servicios. Para combatir el dolor hay que considerar el uso de bloqueos nerviosos guiados por ecografía, como la fascia ilíaca. El tratamiento para otras fracturas es similar al de los adultos jóvenes, con la excepción de que el médico de urgencias está especialmente preparado para discutir el tratamiento y el diagnóstico de los síndromes corrientes: la DMO reducida y la desnutrición.

Hay que sospechar una posible fractura por fragilidad en toda mujer mayor de 50 años y todo varón mayor de 70 años que acuda con una fractura. Las fracturas por fragilidad clásicas son las del radio distal, la cadera y la columna vertebral, pero, en caso de traumatismo, una DMO reducida puede contribuir a que se produzcan fracturas en cualquier lugar. Si se evidencia osteopenia en la TC por un traumatismo, cabe suponer que existe una DMO reducida. El tratamiento pasa por medir las concentraciones de calcio y vitamina D y empezar a administrar al paciente suplementos (si fuera necesario) a la espera de que su médico de cabecera, un ortopedista o un endocrinólogo efectúen una evaluación completa. Las principales contraindicaciones para empezar a administrar suplementos de vitamina D y calcio en el SU son una enfermedad renal terminal, un trastorno paratiroideo, la ateroesclerosis coronaria (cuestionada actualmente) y la litiasis renal.

El estado nutricional influye también directamente en la mortalidad perioperatoria y en la recuperación a largo plazo después de una lesión. Las guías traumatológicas respaldan la valoración de una posible desnutrición en un paciente mayor lesionado. En un estudio de personas mayores con fracturas de cadera se comprobó que la desnutrición se asociaba a una mayor mortalidad intrahospitalaria (27 frente a 7%) y al cabo de 1 año (46 frente a 17%).[16] Las concentraciones de calcio y de vitamina D, el índice de masa corporal y las concentraciones de prealbúmina/albúmina pueden indicar una posible desnutrición.

CUADRO 179.1 Recomendaciones para limitar los efectos secundarios y las complicaciones de los analgésicos en las personas mayores con lesiones

- Limite el uso de AINE (antiinflamatorios no esteroideos) a 1 semana o menos para evitar posibles lesiones renales y gástricas. Los AINE incrementan el riesgo de sangrado si el paciente está tomando ácido acetilsalicílico.
- Comente los límites para el consumo diario total de paracetamol y compruebe si algún fármaco es una combinación con paracetamol para evitar un consumo excesivo accidental.
- Los American Geriatrics Society Beers Criteria desaconsejan el uso de relajantes musculares esqueléticos como la ciclobenzaprina, el metocarbamol y las benzodiacepinas.
- El tramadol reduce el umbral convulsivo, se metaboliza por vía renal y puede producir SIADH/hiponatremia e hipoglucemia, además de los efectos secundarios habituales de los opioides. Utilícelos con precaución.
- No se recomienda administrar tramadol, codeína o morfina a los pacientes con insuficiencia renal (FG < 30 ml/min).
- Comente la posibilidad de un régimen intestinal que incluya un producto que estimule la motilidad, como sena, docusato, bisacodilo o zumo de ciruela.
- Considere la posibilidad de utilizar productos tópicos como lidocaína y AINE tópicos.
- Considere la posibilidad de derivar al paciente a fisioterapia lo antes posible para valorar la movilidad y el dolor, y limitar el declive funcional como consecuencia de la lesión.

Recopilado de los American Geriatrics Society 2019 Beers Criteria y *Geriatrics at Your Fingertips* de la American Geriatrics Society.

MANEJO, CONSIDERACIONES AL TÉRMINO DE LA VIDA Y RECUPERACIÓN

Aunque la edad no constituye por sí sola una indicación para desestimar un tratamiento agresivo, unas medidas de confort pueden resultar más apropiadas que trasladar a los pacientes a un centro de cuidados intensivos en politrauma en casos escogidos (p. ej., cuando el pronóstico es grave o se conocen los objetivos de la asistencia médica del paciente). La derivación precoz del SU a un servicio de medicina paliativa y cuidados terminales facilita el tratamiento del dolor y los cuidados terminales del paciente (v. capítulo e5). La mayoría de los ancianos se recuperan de sus lesiones, pero muchos de ellos necesitan ayuda adicional durante su recuperación. Incluso una reducción muy pequeña del arco de movilidad de una articulación puede influir considerablemente en la capacidad de las personas mayores para cuidarse solas en su domicilio; puede que necesiten ayuda o equipo adicionales o que haya que derivarlas a un centro de rehabilitación. Se puede emplear una unidad de observación para coordinar las consultas de fisioterapia y terapia ocupacional y el equipo domiciliario antes de que el paciente abandone el SU. Por último, antes de enviar a un anciano a su casa se necesita una estrategia segura y eficaz para controlar su dolor (cuadro 179.1).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Garwe T, Stewart KE, Newgard CD, et al. Survival benefit of treatment at or transfer to a tertiary trauma center among injured older adults. *Prehosp Emerg Care*. 2019:1–12.
2. Garwe T, Stewart K, Stoner J, et al. Out-of-hospital and inter-hospital under-triage to designated tertiary trauma centers among injured older adults: a 10-year Statewide Geospatial-Adjusted Analysis. *Prehosp Emerg Care*. 2017;21:734–743.
3. Ichwan B, Darbha S, Shah MN, et al. Geriatric-specific triage criteria are more sensitive than standard adult criteria in identifying need for trauma center care in injured older adults. *Ann Emerg Med*. 2015;65:92–100.e3.
4. Bhattacharya B, Maung A, Schuster K, Davis KA. The older they are the harder they fall: injury patterns and outcomes by age after ground level falls. *Injury*. 2016;47:1955–1959.
5. Rosen T, Bloemen EM, LoFaso VM, Clark S, Flomenbaum NE, Lachs MS. Emergency department presentations for injuries in older adults independently known to be victims of elder abuse. *J Emerg Med*. 2016;50:518–526.
6. Kogan AC, Rosen T, Navarro A, Homeier D, Chennapan K, Mosqueda L. Developing the geriatric injury documentation tool (Geri-IDT) to improve documentation of physical findings in injured older adults. *J Gen Intern Med*. 2019;34:567–574.
7. Kocuvan S, Brilej D, Stropnik D, Lefering R, Komadina R. Evaluation of major trauma in elderly patients—a single trauma center analysis. *Wien Klin Wochenschr*. 2016;128:535–542.
8. Ham WH, Schoonhoven L, Schuurmans MJ, Leenen LP. Pressure ulcers, indentation marks and pain from cervical spine immobilization with extrication collars and headblocks: an observational study. *Injury*. 2016;47:1924–1931.
9. Lester E, Dykstra M, Grant C, Fawcett V, Tsang B, Widder S. High-risk medications in older patients with trauma: a cross-sectional study of risk mitigation. *Can J Surg*. 2019;62:100–104.
10. Ang D, Kurek S, McKenney M, et al. Outcomes of geriatric trauma patients on preinjury anticoagulation: a multicenter study. *Am Surg*. 2017;83: 527–535.
11. Bobeff EJ, Fortuniak J, Bryszewski B, et al. Mortality after traumatic brain injury in elderly patients: a New scoring system. *World Neurosurg*. 2019;128:e129–e147.
12. Verschoof MA, Zuurbier CCM, de Beer F, Coutinho JM, Eggink EA, van Geel BM. Evaluation of the yield of 24-h close observation in patients with mild traumatic brain injury on anticoagulation therapy: a retrospective multicenter study and meta-analysis. *J Neurol*. 2018;265:315–321.
13. Pearson AM, Martin BI, Lindsey M, Mirza SK. C2 vertebral fractures in the medicare population: incidence, outcomes, and costs. *J Bone Joint Surg Am*. 2016;98:449–456.
14. Li Y, Yan L, Cai S, Wang P, Zhuang H, Yu H. The prevalence and under-diagnosis of vertebral fractures on chest radiograph. *BMC Musculoskelet Disord*. 2018;19:235.
15. Pyke Jr OJ, Rubano JA, Vosswinkel JA, McCormack JE, Huang EC, Jawa RS. Admission of elderly blunt thoracic trauma patients directly to the intensive care unit improves outcomes. *J Surg Res*. 2017;219:334–340.
16. van Wissen J, van Stijn MF, Doodeman HJ, Houdijk AP. Mini nutritional assessment and mortality after hip fracture surgery in the elderly. *J Nutr Health Aging*. 2016;20:964–968.

Farmacoterapia geriátrica

Christopher J. Edwards y Arthur B. Sanders

CONCEPTOS CLAVE

- Se suele considerar adultos mayores (o ancianos) a las personas con una edad cronológica de 65 años o más, pero la edad fisiológica puede reflejar mejor el efecto terapéutico o toxicológico de un fármaco. Aparte de la edad, la evaluación general de un paciente debe comprender el funcionamiento de sus diferentes órganos, los trastornos concomitantes y el estado funcional para poder determinar la posología de un fármaco.
- Es necesario considerar los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos que se producen al envejecer para poder optimizar la posología y limitar la toxicidad de los fármacos en las personas mayores. En la mayoría de los casos, se recomienda una estrategia de «empezar con poco y avanzar lentamente». En el servicio de urgencias (SU) hay más probabilidades de que dosis múltiples o repetidas favorezcan la acumulación de un fármaco que con una dosis aislada.
- En las personas mayores es habitual la polifarmacia, que predispone a estos pacientes a efectos farmacológicos adversos, interacciones farmacológicas y alteraciones funcionales y cognitivas. Algunos de esos fármacos no tienen unas indicaciones justificadas o pueden ser inapropiados.
- Las listas que se publican de fármacos potencialmente inapropiados, como la de Beers o los criterios STOPP y START, pueden ayudarnos a identificar los fármacos potencialmente problemáticos; no obstante, no existen suficientes estudios que permitan extrapolar sus resultados a los SU.
- En las personas mayores son frecuentes las complicaciones hemorrágicas secundarias a la anticoagulación, especialmente si se produce una acumulación de fármacos en pacientes que toman anticoagulantes orales de acción directa que se eliminan por vía renal.
- A menudo, las personas mayores acuden al SU con alteraciones mentales. El diagnóstico diferencial debe incluir posibles causas farmacológicas, como un exceso de anticolinérgicos.
- Los pacientes pediátricos con problemas de dolor tienen menos probabilidades de recibir analgésicos en el SU que los adultos más jóvenes, lo que favorece un peor control del dolor. Es necesario dosificar los opioides con precaución, monitorizando y titulando con frecuencia. Dada la disponibilidad de opioides alternativos, conviene evitar la meperidina.
- Cada vez hay más centros que disponen de farmacéuticos que trabajan en los SU. En los SU geriátricos tienen una magnífica oportunidad para integrar y consultar a los farmacéuticos, dado el enorme número de problemas farmacológicos que pueden conducir a una asistencia subóptima.

FUNDAMENTOS

Cada año, unos 23 millones de personas mayores de 65 años acuden a los servicios de urgencias (SU) en EE. UU.[1] Debido al envejecimiento de la población estadounidense, es previsible que el número de visitas de personas mayores a los SU aumente de manera desproporcionada con la población general de acuerdo con las estimaciones del censo de EE. UU.[2] Los problemas que se derivan del tratamiento farmacológico son especialmente complicados en las personas mayores debido a las alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en comparación con los adultos más jóvenes. Por otra parte, las personas mayores toman más fármacos, padecen más trastornos concomitantes y son más propensas a sufrir efectos farmacológicos adversos debido a los cambios fisiológicos que se producen con la edad. Para poder obtener unos resultados óptimos en estos pacientes hay que adaptar la elección y la posología del tratamiento farmacológico a su edad. Además, teniendo en cuenta que la edad avanzada es un criterio de exclusión utilizado habitualmente en los estudios clínicos, disponemos de menos evidencia de calidad sobre muchas intervenciones farmacológicas en personas mayores en comparación con los adultos jóvenes. Esto complica aún más la posibilidad de extrapolar los datos de esos estudios y de ponderar los riesgos y los beneficios de las opciones farmacológicas, especialmente en pacientes mayores de 80 años.

En la mayoría de los países desarrollados han adoptado una edad cronológica de 65 años para definir la población geriátrica o de personas mayores.[3] La Organización Mundial de la Salud no tiene una definición estandarizada, pero generalmente utiliza una edad de 60 años o más para referirse a las personas mayores.[3] Esta categorización puede ser excesivamente simplista, y resulta más adecuada y de mayor utilidad médica una estratificación por edades, por ejemplo, en personas mayores jóvenes (60-69 años), personas medianamente mayores (70-79 años) y personas muy mayores (≥ 80 años). Desde el punto de vista de la farmacoterapia, la edad fisiológica indica mejor el efecto terapéutico o toxicológico previsible; sin embargo, no existen marcadores fisiológicos que permitan definir el proceso de envejecimiento o se puedan utilizar rutinariamente en la práctica clínica.[4] En la mayoría de los estudios en los que se ha evaluado el uso de fármacos en personas mayores se ha empleado un valor de corte de 65 años, que sirve de base para las recomendaciones de la American Geriatrics Society.[5]

En este capítulo consideraremos personas mayores a todas aquellas de más de 65 años; no obstante, desde el punto de vista de los médicos de urgencias, este es un valor arbitrario a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento farmacológico. Aparte de la edad cronológica *per se,* al escoger y dosificar el tratamiento farmacológico es mejor utilizar una valoración general que abarque las funciones orgánicas, los trastornos concomitantes, el estado funcional y el estilo de vida del paciente. También hay que tener esto en cuenta al interpretar las recomendaciones para las personas mayores, como la definición de fármaco inapropiado. En este capítulo repasamos algunos aspectos escogidos de la farmacología geriátrica y sus repercusiones clínicas en la medicina de urgencias.

Farmacocinética

La exposición a un fármaco a lo largo del tiempo depende de parámetros farmacocinéticos como la absorción, la distribución, el metabolismo y la eliminación. El efecto de un fármaco depende fundamentalmente de esa exposición, que puede cuantificarse midiendo sus concentraciones en suero a lo largo del tiempo. Se presupone que al aumentar la exposición a un fármaco hay más probabilidades de que se produzcan efectos tóxicos. Por consiguiente, un mejor conocimiento de los cambios farmacocinéticos en las personas mayores resulta muy útil a la hora de determinar posibles reacciones farmacológicas adversas y puede ayudarnos a escoger y dosificar el tratamiento farmacológico.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Es importante considerar los efectos que tienen los cambios fisiológicos sobre la absorción de los fármacos ingeridos por vía oral. Las variaciones en el pH gástrico, el vaciado gástrico, el flujo sanguíneo esplácnico, la motilidad intestinal y la capacidad de absorción condicionan la disponibilidad de un fármaco. Por ejemplo, el aumento del pH gástrico que se observa en las personas mayores puede reducir la disolución de aquellos fármacos que son bases débiles, limitando su absorción y produciendo menores concentraciones séricas de esos fármacos. Por el contrario, una disminución de la motilidad intestinal puede prolongar el tiempo de tránsito, favoreciendo la absorción de los fármacos, con lo que se alcanzarán concentraciones séricas superiores. Evidentemente, los cambios que experimenta el aparato digestivo como consecuencia del envejecimiento pueden tener un efecto variable sobre la absorción farmacológica, produciendo efectos impredecibles en las concentraciones séricas de los fármacos. A modo de ejemplo, una merma de la capacidad de absorción unida a un descenso de la motilidad intestinal puede prolongar el tiempo de tránsito, produciendo un efecto neto neutro sobre la exposición farmacológica. La patología digestiva y otros trastornos concomitantes pueden tener un efecto sobre la absorción mayor que la edad por sí sola. Teniendo en cuenta estas consideraciones, sería aconsejable que en los SU se utilizara la vía intravenosa para los cuadros agudos, en los que es necesario que los fármacos se absorban rápidamente para poder alcanzar una concentración terapéutica.

Los cambios que se producen en la composición corporal como consecuencia de la edad alteran la distribución de los fármacos. En las personas mayores se observan un aumento de la grasa corporal total y una disminución más marcada de la masa muscular esquelética relativa en comparación con los adultos jóvenes. Ese cambio en la composición corporal se acelera entre los 60 y los 75 años y después puede empezar a declinar. Debido al aumento de la adiposidad, los fármacos lipófilos disponen de un mayor volumen de distribución, mientras que con los fármacos hidrófilos sucede lo contrario. Los analgésicos opioides como el fentanilo y la mayoría de los sedantes (p. ej., benzodiacepinas y propofol) son muy lipófilos, por lo que se distribuyen y se acumulan en el tejido adiposo, y sus metabolitos se eliminan por vía renal. Tras un uso prolongado, esto puede prolongar su efecto debido a la redistribución del fármaco de los tejidos al suero y el sistema nervioso central. Por el contrario, debido al menor volumen de distribución, en las personas mayores hay que utilizar dosis de choque más pequeñas de fármacos hidrófilos como la digoxina para alcanzar concentraciones séricas parecidas. Esto podría provocar efectos tóxicos farmacológicos si no se adapta la posología a la edad del paciente.

En la mayoría de los casos, es necesario biotransformar los fármacos en metabolitos polares antes de poder eliminarlos. Este proceso se produce fundamentalmente en el hígado mediante reacciones metabólicas de fase 1 por las enzimas del citocromo P450 (oxidación) o por reacciones de fase 2 (conjugación, acetilación, sulfatación). Con la edad, la masa y el flujo sanguíneo hepáticos pueden disminuir hasta un 40%, lo que reduce la llegada de fármacos al hígado y su posterior metabolización. Este descenso del metabolismo de primer paso mejora la biodisponibilidad farmacológica, lo que hace aumentar las concentraciones séricas y puede incrementar el riesgo de toxicidad farmacológica con determinados fármacos. Aquellos fármacos con un índice de extracción hepática muy alto dependen más del flujo sanguíneo hepático para su metabolización, y la ralentización del metabolismo hepático que se observa con la edad se ha atribuido fundamentalmente a algunos cambios en las vías de la fase 1. Por ejemplo, la morfina es un fármaco con un índice de extracción elevado y la exposición a esta aumentaría si disminuyese el flujo sanguíneo hepático. También se observan variaciones en las vías metabólicas de las benzodiacepinas de uso corriente en los SU. El midazolam experimenta un metabolismo de fase 1, y las alteraciones hepáticas favorecen su acumulación, especialmente en caso de uso repetido o prolongado. Por el contrario, el loracepam experimenta una conjugación de fase 2 y es preferible utilizarlo en pacientes con alteraciones hepáticas debido a que esta vía metabólica depende menos del flujo sanguíneo hepático. Los efectos del envejecimiento sobre las reacciones de fase 1 mediadas por CYP3A4 son controvertidos. Esta enzima representa la vía metabólica para la mayoría de los fármacos, y en los estudios realizados no se han apreciado diferencias significativas entre personas jóvenes y mayores.

CUADRO 180.1 Ecuaciones para calcular la filtración glomerular (FG, en ml/min)

Ecuación de Cockcroft-Gault

Aclaramiento de creatinina (ml/min) = (140 – edad) × (peso en kg)/72 × creatinina sérica × (0,85 si es mujer)

Utilice el peso corporal ideal (PCI). Si el paciente es obeso, utilice el peso corporal ajustado.

PCI (varones) = 50 + [2,3 × (altura en cm/2,53 – 60)]

PCI (mujeres) = 45,5 + [2,3 × (altura en cm/2,53 – 60)]

Peso corporal ajustado = PCI + [0,3 × (peso real – IMC)]

Ecuación de modificación de la dieta en la enfermedad renal

$FG = 175 \times \text{creatinina sérica}^{-154} \times \text{edad}^{-0,203}$

(× 1,212 si es de raza negra; × 0,742 si es mujer)

El flujo sanguíneo renal, la masa renal y el número de nefronas disminuyen con la edad, lo que limita la función renal. En un estudio longitudinal, la función renal disminuyó aproximadamente un 10% por cada década entre los 30 y los 80 años. Ese descenso fue independiente de la patología concomitante y se atribuyó exclusivamente al envejecimiento. Aunque es probable que este proceso afecte a la mayoría de los pacientes, hasta en un tercio de los casos puede no producirse ningún declive y en algunos pacientes puede observarse un aumento de la función renal. La función renal se expresa en forma de filtración glomerular (FG) y para su cálculo se emplea habitualmente la ecuación de Cockcroft-Gault. Sin embargo, es posible que esta ecuación no refleje la FG con exactitud, por lo que se ha propuesto la ecuación de modificación de la dieta en la enfermedad renal (MDRD) para un cálculo más exacto.[6] En el cuadro 180.1 se recogen las ecuaciones utilizadas habitualmente para calcular el aclaramiento de creatinina y la FG. Al comparar ambas ecuaciones se han podido apreciar discrepancias en las dosis farmacológicas escogidas en el 10-40% de los casos, y existe una notable controversia acerca de la ecuación más apropiada que se debe usar en la práctica.[7,8]

Generalmente, la posología que recomiendan los fabricantes en sus prospectos de conformidad con la Food and Drug Administration de EE. UU. se basa en el aclaramiento de creatinina medido con la ecuación de Cockcroft-Gault y, debido a ello, la mayoría de los farmacéuticos siguen empleando esta ecuación para determinar las dosis farmacológicas. Además, la ecuación de Cockcroft-Gault es más fácil de calcular que la MDRD. Aunque en muchos registros sanitarios electrónicos y laboratorios se utiliza la MDRD para calcular y documentar la FG, en la industria no existe un enfoque estándar universal y es importante saber qué ecuación se ha usado para calcular la FG que se indica en la ficha médica. Aunque resulta engorroso, se puede calcular la FG aproximada basándose en ambas ecuaciones y comprobar después si hay alguna discrepancia entre las dosis recomendadas. Este método resulta muy útil si la estimación inicial se acerca a un valor de corte que podría alterar la posología. Si existe alguna discrepancia, la decisión de utilizar una posología más o menos conservadora dependerá de las circunstancias clínicas. En general, se debe emplear una dosis más baja para aquellos fármacos con un índice terapéutico estrecho, especialmente cuando el riesgo de toxicidad es alto y no se pueden monitorizar las concentraciones séricas. Por lo general, deben utilizarse dosis superiores en el SU cuando las posibles consecuencias de un fracaso del tratamiento justifiquen esa opción, asumiendo que el fármaco tiene un margen de seguridad bastante amplio. Un buen ejemplo sería optar por una posología más agresiva al administrar antibióticos a un paciente con sepsis o neutropenia febril. Por consiguiente, las circunstancias clínicas pueden primar sobre las dosis farmacológicas recomendadas, especialmente cuando hay alguna discrepancia entre ecuaciones, y siempre hay que recurrir al juicio profesional. En esas ecuaciones se emplea la concentración sérica de creatinina para calcular el aclaramiento de creatinina, que depende de la masa muscular. Por lo tanto, aunque la creatinina sérica puede ser normal, es posible que no permita calcular con exactitud la función renal en algunas personas

TABLA 180.1 Cambios farmacocinéticos en las personas mayores

Parámetro	Cambio	Comentarios
Absorción		
pH gástrico	↑	Puede aumentar o disminuir la absorción neta
Vaciado gástrico	↓	Probablemente se retrasará el efecto máximo
Flujo sanguíneo esplácnico	↓	En el SU es preferible utilizar la vía intravenosa para conseguir un efecto rápido y predecible
Motilidad intestinal	↓	
Capacidad de absorción		
Distribución		
Tejido adiposo	↑	Los fármacos lipófilos se acumularán al repetir las dosis, lo que prolonga la duración del efecto
Agua corporal total	↓	Los fármacos hidrófilos dispondrán de un volumen de distribución más pequeño, lo que obliga a utilizar dosis de choque inferiores
Metabolismo		
Metabolismo de fase 1	↓	Los fármacos con metabolismo de fase 1 son más propensos a acumularse que aquellos que tienen un metabolismo de fase 2
Metabolismo de fase 2	↓	
Flujo sanguíneo hepático	↓	
Eliminación		
Filtración glomerular	↓	Esto es lo más importante que hay que considerar al elegir la dosis de fármaco. Calcule el aclaramiento de creatinina con la ecuación del cuadro 180.1 y ajuste la posología No es necesario ajustar las primeras dosis de antibióticos ni la mayoría de las dosis únicas

mayores, especialmente en aquellas con menos musculatura. En todas las personas mayores, algunos profesionales redondean rutinariamente los valores de creatinina sérica inferiores a 1 mg/dl hasta 1 mg/dl para poder tener en cuenta la menor masa muscular; sin embargo, conviene evitar esta práctica ya que se ha comprobado que proporciona una infravaloración del aclaramiento.

Dado el número tan limitado de dosis repetidas que suelen administrarse en los SU, incluso en pacientes con problemas hepáticos o renales, es poco probable que la acumulación de un fármaco pueda tener repercusiones clínicas. Sin embargo, si se administran varias dosis de un fármaco en el SU, especialmente cuando los pacientes están ingresados, la toxicidad o el efecto prolongado de un fármaco pueden llegar a adquirir relevancia clínica. En general, en los pacientes mayores parece más prudente un enfoque de «empezar con poco y avanzar lentamente». Cuando se emplea esta estrategia, es muy importante volver a evaluar al paciente cuando se prevea que va a empezar a hacer efecto el fármaco administrado para determinar si se necesitan más dosis, ya que en caso contrario el paciente podría recibir un tratamiento insuficiente. Por lo general, el balance entre los riesgos y las ventajas de los tratamientos farmacológicos aumenta con la edad, lo que parece aconsejar un enfoque más conservador, especialmente cuando se utilizan fármacos con un índice terapéutico estrecho. En la tabla 180.1 se enumeran los cambios farmacocinéticos observados en las personas mayores.

Farmacodinámica

Incluso a concentraciones plasmáticas similares, los fármacos pueden producir efectos diferentes en las personas mayores, debido posiblemente a cambios en el número y la sensibilidad de los receptores y la transducción de señales y a la reducción de los procesos homeostáticos que ayudan a mantener el equilibrio. Se van atenuando los mecanismos fisiológicos que ayudan a restablecer las funciones, lo que produce un efecto farmacológico exagerado y relativamente sin oposición. Los cambios farmacodinámicos que experimentan las personas mayores y pueden tener mayor relevancia en los SU son aquellos que afectan a los sistemas cardiovascular, nervioso central y de coagulación. Por ejemplo, con la edad disminuye la respuesta a los agonistas y antagonistas de los receptores β-adrenérgicos. Por el contrario, no se observan cambios en la sensibilidad de los receptores α_1-adrenérgicos. Los antagonistas del calcio inducen un descenso de la presión arterial y la frecuencia cardíaca más marcado en las personas mayores que en los adultos jóvenes, por lo que el riesgo de hipotensión ortostática es mayor en los ancianos. A esto contribuye una menor respuesta inótropa a las catecolaminas. En el SU se suelen utilizar antagonistas del calcio no dihidropiridínicos como el diltiacem o el verapamilo para tratar a los pacientes con taquicardias supraventriculares. En pacientes adultos conviene emplear dosis inferiores, especialmente cuando tienen una presión arterial débil.

Las personas mayores son más sensibles a las benzodiacepinas y se necesitan dosis inferiores para obtener efectos sedantes-hipnóticos parecidos. Esto se debe a cambios en la estructura, la composición y la función del complejo receptor del ácido γ-aminobutírico (GABA). Asimismo, en un estudio se necesitó menos propofol para inducir y mantener la sedación en pacientes mayores durante intervenciones realizadas en el SU.[9] La dosis necesaria para la inducción fue 0,5 mg/kg inferior a la empleada en la cohorte de adultos jóvenes. En las personas mayores es mejor empezar con una dosis de 0,5 mg/kg de propofol en lugar del bolo de 1 mg/kg que se recomienda habitualmente. Algunos estudios han demostrado que los pacientes mayores son más sensibles a los opioides. En esos estudios se midieron los efectos farmacodinámicos mediante trazados electroencefalográficos, que no indican de manera fiable la presencia de dolor. Sin embargo, es probable que el riesgo de efectos adversos y de interacciones por el uso de fármacos concomitantes sea mayor en las personas mayores, lo que parece aconsejar mayor prudencia a la hora de dosificar los opioides.

Como consecuencia de la edad, disminuye el contenido de dopamina en el sistema nervioso central, lo que predispone a los síntomas extrapiramidales a aquellos pacientes que están recibiendo neurolépticos y otros antagonistas de la dopamina. Asimismo, en las personas mayores disminuye la síntesis de acetilcolina, lo que incrementa el riesgo de neurotoxicidad anticolinérgica con los antihistamínicos, los antiespasmódicos y los antiparkinsonianos utilizados habitualmente.

El sangrado es una consecuencia potencialmente peligrosa de los anticoagulantes. Tradicionalmente, el anticoagulante más utilizado ha sido la warfarina, aunque más recientemente han aparecido nuevos fármacos orales como los inhibidores directos de la trombina y del factor Xa. A concentraciones plasmáticas de warfarina similares, el efecto de inhibición sobre la vitamina K es mayor en las personas mayores. Debido a ello, se recomienda comenzar con una dosis diaria de 5 mg o menos de warfarina en las personas mayores, cuando esté indicado. En el SU, este puede ser el caso en aquellos pacientes que reciben el alta después de una tromboembolia venosa junto con una heparina de bajo peso molecular como tratamiento provisional. Cada vez hay más pruebas que parecen respaldar el uso precoz de anticoagulantes orales de acción directa en determinados pacientes que sufren una tromboembolia venosa (TEV). Aunque no se dispone de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 180.2 Interacciones farmacológicas perjudiciales observadas en estudios en personas mayores

Fármaco estudiado	Acontecimiento adverso	Comentarios
Antagonistas del calcio	Hipotensión arterial	Interactúan con los macrólidos
Benzodiacepinas y sedantes-hipnóticos	Fracturas, caídas	Interactúan con los macrólidos y producen un efecto aditivo con otros depresores del SNC
Difenilhidantoína	Toxicidad	Interactúa con el TMP-SMX
Digoxina	Toxicidad	Interactúa con los macrólidos Toxicidad con haloperidol Interactúa con los tratamientos para el párkinson
Inhibidor de la ECA o ARA	Hiperpotasemia	Evite los diuréticos ahorradores de potasio o el TMP-SMX Apixabán subterapéutico, mayor riesgo de TEV Interactúa con la carbamacepina
Litio	Toxicidad	Interactúa con los diuréticos, los inhibidores de la ACE y los AINE
Sulfonilureas	Hipoglucemia	Interactúa con el TMP-SMX, el fluconazol, los macrólidos y las fluoroquinolonas
Teofilina	Toxicidad	Interactúa con el ciprofloxacino
Warfarina	Sangrado	Interactúa con la mayoría de los antibióticos y antifúngicos. Mayor riesgo con los AINE

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; *ARA,* antagonistas de receptores de la angiotensina; *ECA,* enzima conversora de la angiotensina; *SNC,* sistema nervioso central; *TMP-SMX,* trimetoprim-sulfametoxazol.

muchos datos sobre el uso de anticoagulantes orales de acción directa en pacientes mayores que abandonan el SU con una TEV, conviene extremar las precauciones a la hora de escoger un fármaco y establecer una posología. En pacientes de edad avanzada (mayores de 80 años) hay que evitar determinados fármacos, como el dabigatrán, así como ajustar las dosis de otros, como el apixabán, en caso de disfunción renal en pacientes por encima de un umbral de edad determinado (tabla 180.2).[10,11] Dependiendo de las indicaciones, también pueden variar la posología y las recomendaciones para los ajustes. Por otra parte, normalmente no se puede efectuar un seguimiento del efecto terapéutico de estos fármacos, por lo que es difícil valorar el grado de anticoagulación, lo que refuerza la necesidad de matizar y prestar atención a los detalles con el objeto de poder garantizar que se han utilizado correctamente. El otro anticoagulante primario que se emplea en los SU es la heparina intravenosa para el síndrome coronario agudo o las tromboembolias venosas. No existe una correlación entre la edad de los pacientes y las dosis de heparina necesarias, por lo que no es necesario ajustar la posología de la heparina.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Polifarmacia e interacciones farmacológicas

El término *polifarmacia* se emplea para referirse al uso de varios fármacos. No existe ninguna definición estandarizada o un consenso acerca del número de fármacos que puede servir de valor de corte para este término; sin embargo, las Geriatric Emergency Department Guidelines del American College of Emergency Physicians y otros expertos consideran que la polifarmacia consiste en el uso de cinco o más fármacos.[12] Las personas mayores son especialmente propensas a la polifarmacia debido a que sufren un mayor número de trastornos concomitantes y patologías que requieren tratamiento farmacológico. En un estudio nacional sobre personas mayores residentes en la comunidad, cerca de un tercio de la población tomaba cinco fármacos o más, y aproximadamente la mitad utilizaba también fármacos sin receta y suplementos dietéticos. La polifarmacia puede producir efectos farmacológicos adversos, interacciones farmacológicas y alteraciones funcionales y cognitivas, y puede favorecer caídas con las consiguientes lesiones.[13,14] Se calcula que el 10% de las visitas de personas mayores a los SU pueden deberse a una consecuencia adversa relacionada con algún fármaco.

Las interacciones farmacológicas son una consecuencia importante de la polifarmacia, y son más frecuentes en las personas mayores. Existe una interacción farmacológica cuando se altera el efecto de un fármaco debido a la administración concomitante de otro. Esa alteración puede consistir en un aumento del efecto, que da lugar a toxicidad, o a una disminución de este, que produce un fallo terapéutico. El mecanismo de interacción puede ser de tipo farmacocinético, que se debe fundamentalmente a la inhibición o la inducción de enzimas que metabolizan los fármacos, como el sistema del citocromo P450, o a alteraciones en el transporte de los fármacos. La interacción puede ser también de tipo farmacodinámico, en cuyo caso el cambio en el efecto no guarda relación con ningún mecanismo farmacocinético. Esto se debe fundamentalmente a los efectos farmacológicos de los fármacos, que pueden ser aditivos o antagonistas. Por ejemplo, el uso de una benzodiacepina junto con un antibiótico que inhibe su metabolismo, dando lugar a un efecto más intenso o prolongado, sería una interacción farmacocinética, mientras que la combinación de una benzodiacepina y un opioide, que da lugar a una depresión aditiva del sistema nervioso central, sería una interacción farmacodinámica.

Las interacciones posibles entre diferentes fármacos son innumerables, y aumentan de manera exponencial con el número de fármacos que toma un paciente. La intervención de farmacéuticos en los SU puede ayudar a identificar aquellas interacciones farmacológicas de mayor relevancia clínica, especialmente en pacientes con regímenes farmacológicos complejos. La integración de sistemas de apoyo a las decisiones clínicas y registros médicos electrónicos puede ser también muy útil para intentar reducir ese riesgo; no obstante, en el marco de los SU es necesario superar diferentes problemas para que los profesionales puedan tomar las mejores decisiones posibles. La identificación de una posible interacción depende de la obtención de una anamnesis farmacológica exacta, que a menudo es difícil de conseguir. Con los sistemas de apoyo a las decisiones clínicas se identifican muchas interacciones farmacológicas que no tienen mayor relevancia clínica, lo que conduce a una fatiga por alerta. Se calcula que los profesionales ignoran más del 96% de las alertas, incluso cuando las interacciones son significativas.[15] Por otra parte, la mayoría de las interacciones se basan en estudios clínicos durante el desarrollo de los fármacos, tienen una base teórica y en muchos casos carecen de evidencia de nivel alto. Esto da lugar a discrepancias entre los principales sistemas de información farmacológica y no existe una clasificación estandarizada que pueda orientarnos a la hora de tomar decisiones.

Parece prudente centrarse en aquellas interacciones farmacológicas más frecuentes que son perjudiciales para los pacientes y que pueden ser las de mayor utilidad para los médicos de urgencias. La administración de dosis únicas de fármacos en el entorno controlado del SU tiene menos probabilidades de resultar perjudicial que las dosis prescritas al conceder el alta hospitalaria y utilizadas durante varios días. Es posible reducir los

TABLA 180.3 Ajustes de las dosis de anticoagulantes orales directos (ACOD)

Fármaco	Indicaciones	Posología adulta	Ajustes de dosis recomendados
Apixabán	Tromboembolias venosas o embolias pulmonares	10 mg dos veces al día × 7 días seguidos de 5 mg dos veces al día	Ninguno
	Fibrilación auricular no valvular	5 mg dos veces al día	2,5 mg dos veces al día si se cumplen dos de las siguientes condiciones: edad > 80 años, peso ≤ 60 kg, Cr > 1,5 mg/dl
Dabigatrán	Tromboembolias venosas o embolias pulmonares	150 mg dos veces al día después de un mínimo de 5 días de tratamiento parenteral	Pacientes ≥ 75 años: extreme las precauciones y considere otras opciones[a] Pacientes > 65 años: utilícelo con precaución CrCl 30-50 ml/min y uso de inhibidores de la glucoproteína P: 75 mg dos veces al día CrCl < 30 evite su uso
	Fibrilación auricular no valvular	150 mg dos veces al día	Pacientes ≥ 75 años: extreme las precauciones y considere otras opciones[a] CrCl 50-80 ml/min: utilícelo con precaución debido a una mayor exposición al fármaco CrCl 30-50 ml/min: ajuste la posología en caso de interacciones farmacológicas significativas, utilícelo con precaución en pacientes de edad avanzada CrCl ≤ 30 ml/min: evite su uso
Edoxabán	Tromboembolias venosas o embolias pulmonares	Después de un mínimo de 5 días de tratamiento parenteral y CrCl < 95 ml/min: 60 mg a diario	CrCl 15-50 ml/min o edad > 65 años Y peso < 60 kg O uso concomitante de inhibidores de la glucoproteína P: 30 mg a diario CrCl < 15 ml/min: evite su uso
	Fibrilación auricular no valvular	CrCl < 95 ml/min: 60 mg a diario	CrCl 15-50 ml/min: 30 mg a diario CrCl < 15 ml/min: evite su uso
Rivaroxabán	Tromboembolias venosas o embolias pulmonares de edad	15 mg dos veces al día con las comidas × 21 días seguidos de 20 mg al día con las comidas	CrCl < 30 ml/min: evite su uso
	Fibrilación auricular no valvular	20 mg al día con las comidas	CrCl 15-50 ml/min: 15 mg una vez al día CrCl < 15 ml/min: evite su uso

Se deben evitar los ACOD en todos los pacientes con alteraciones hepáticas moderadas o grave y en las madres lactantes.
[a]Se ha comprobado que el dabigatrán conlleva un mayor riesgo de anticoagulación excesiva que puede favorecer las complicaciones hemorrágicas (incluso mortales) con la edad.

acontecimientos adversos de varias interacciones que han conducido a la hospitalización de los pacientes por hiperpotasemia, hipotensión arterial, fracturas, hipoglucemia, sangrado e intoxicaciones farmacológicas específicas. Los fármacos específicos implicados en esas interacciones deben servir como aviso importante que alerte a los médicos a la hora de administrar un nuevo fármaco (tabla 180.3). La mayoría de esos acontecimientos adversos se observan al prescribir antibióticos nuevos. Debido a ello, hay que considerar cuidadosamente la posibilidad de que se produzcan interacciones con los antibióticos que se prescriben a los pacientes, especialmente cuando estos están tomando alguno de los fármacos mencionados anteriormente. No obstante, existen muchos otros fármacos de alto riesgo, como los antidepresivos, los neurolépticos y los antiepilépticos, que pueden producir también diversas interacciones farmacológicas confirmadas. Si es posible, conviene consultar con un farmacéutico para identificar y determinar el riesgo de posibles interacciones farmacológicas y modificar el plan de tratamiento, si fuera necesario.

Fármacos potencialmente inapropiados

Criterios de Beers

En 1991, Beers et al. desarrollaron unos criterios explícitos para definir un uso inapropiado de los fármacos en las personas mayores. Actualmente son conocidos como los criterios de Beers y son actualizados periódicamente por la American Geriatrics Society.[5] En aquel momento, se observó que a las personas ingresadas en residencias especializadas se les prescribían ocho fármacos por término medio; más de la mitad de ellos recibían un fármaco psicoactivo. Los criterios de Beers se aplicaron a los pacientes mayores de las residencias, que representaban el grupo más débil de la población. Un grupo de expertos definieron los fármacos inapropiados como aquellos que deberían evitarse, salvo en circunstancias clínicas inusuales, ya fuera debido a que carecían de eficacia, a que los riesgos eran mayores que los efectos beneficiosos o a que existían alternativas más seguras. Estos criterios fueron desarrollados para que fuera posible valorarlos a partir de registros de farmacia fácilmente identificables utilizando los datos clínicos mínimos. Esto permitió utilizar las iniciativas para mejorar la calidad en residencias especializadas. Posteriormente, los criterios de Beers fueron actualizados para poder aplicarlos a todos los pacientes mayores, con independencia de su lugar de residencia. En la versión más reciente de la American Geriatrics Society intervino un panel de 13 expertos en medicina geriátrica, enfermería, farmacia, investigación y parámetros de calidad.[5] Cada criterio para un fármaco o un tipo de fármaco incluye un índice de calidad de evidencia y una fuerza de recomendación, que constituyen un recurso muy útil para los médicos que atienden a personas mayores.

No obstante, quedan algunas cuestiones importantes en relación con la capacidad para aplicar los criterios de Beers en los SU. Por ejemplo, se considera que la prometacina es un fármaco inapropiado para las personas mayores debido a sus efectos anticolinérgicos y sobre el sistema nervioso central, por lo que el panel de expertos recomendaba encarecidamente evitar este fármaco basándose para ello en evidencia de gran calidad. Aunque los efectos crónicos de la prometacina (como las caídas relacionadas con su uso, el estreñimiento y la sequedad de boca) no tienen especial relevancia en el SU, la confusión o la sedación que induce este fármaco pueden resultar problemáticas en pacientes que acuden con alteraciones mentales. En este último caso, una alternativa más segura para las náuseas o los vómitos sería un antagonista de receptores de 5-HT_3, como el ondansetrón.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 180.4 Fármacos de la lista de Beers prescritos con más frecuencia a pacientes que abandonan los servicios de urgencias

Rango	Fármaco inapropiado[a]
1	Prometacina
2	Difenhidramina
3	Diacepam
4	Hidroxicina
5	Amitriptilina
6	Ciclobenzaprina
7	Clonidina
8	Indometacina

[a]No se incluye el propoxifeno debido a que ya no se utiliza.

Sin embargo, parece que el ondansetrón puede prolongar el intervalo QTc, lo que podría suponer un problema en pacientes mayores que ya están tomando fármacos que prolongan ese intervalo, con la posibilidad de que se produzca una interacción farmacológica grave. Para tomar estas decisiones terapéuticas tan matizadas, es necesario que los médicos de urgencias consideren los parámetros específicos de cada paciente y comprendan que puede que no sea acertada la idea de que «una misma talla vale para todos».

Los fármacos que se prescriben al dar de alta al paciente generan otro problema. Aunque las benzodiacepinas aparecen en la lista de Beers, es poco probable que la administración de una sola dosis de una benzodiacepina de acción breve para la sedación procedural en un entorno controlado con monitorización y observación hasta que el paciente haya vuelto a las condiciones basales pueda causar problemas a largo plazo; no obstante, conviene considerar con más precaución aquellos fármacos que se proporcionan en el momento del alta. Los fármacos que se suministran a los pacientes mayores en el momento de darles el alta deben prescribirse con una duración limitada hasta que se pueda proceder a su seguimiento extrahospitalario. En este contexto, los criterios de Beers pueden ser de gran ayuda. Por ejemplo, el grupo de expertos de los criterios de Beers ha recomendado evitar las benzodiacepinas para tratar el insomnio en las personas mayores, debido al mayor riesgo de alteraciones cognitivas, *delirium,* caídas, fracturas y accidentes de circulación. Incluso el uso a corto plazo de benzodiacepinas después de abandonar el SU podría dar lugar a estos efectos adversos. En un estudio controlado aleatorizado, el uso de un sistema de apoyo a las decisiones clínicas en el SU permitió reducir la prescripción de fármacos potencialmente inapropiados en pacientes que abandonaban el SU. Curiosamente, en este estudio se consideraron solo algunos fármacos, que representaban el 80% de los fármacos inapropiados prescritos en el momento del alta. En la tabla 180.4 se recogen esos fármacos, ordenados de mayor a menor uso. Cada centro debe evaluar periódicamente las tendencias observadas en los fármacos que se prescriben y valorar la conveniencia de estos, ya que esto puede variar de unos centros a otros.

Criterios STOPP y START

En 2008 se idearon y validaron dos herramientas, STOPP (***S***creening ***T***ool of ***O***lder ***P***eople's Potentially Inappropriate ***P***rescriptions) y START (***S***creening ***T***ool to ***A***lert doctors to ***R***ight ***T***reatment), para desarrollar los criterios de Beers e intentar obviar algunas de sus limitaciones. En los criterios de Beers únicamente se considera un pequeño subgrupo de fármacos que se prescriben inapropiadamente a las personas mayores. Además, muchos de los fármacos que se incluyen en los criterios de Beers pueden no comercializarse en los países europeos o raras veces se prescriben. En los SU, estas herramientas pueden utilizarse para identificar presentaciones relacionadas con el uso de fármacos, para determinar si es adecuado usar esos fármacos en el SU durante un proceso agudo y para facilitar la prescripción de fármacos al conceder el alta al paciente. Incluso si una presentación no guarda relación con un fármaco, la valoración en el SU representa una oportunidad para identificar aquellos fármacos que pueden causar problemas y desembocar en nuevos ingresos en el futuro. A este respecto, la herramienta de cribado STOPP permitió identificar en los SU a más pacientes mayores con un tratamiento farmacológico potencialmente inapropiado mejor que los criterios de Beers (35 frente a 25%). Los fármacos relacionados con STOPP contribuyeron, además, al doble de ingresos (12 frente a 6%). La versión más reciente incluye 80 criterios STOPP y 34 criterios START.[16] En la tabla 180.5 se enumeran los 10 criterios más destacados que permitieron identificar a la mayoría de los pacientes con un tratamiento farmacológico inapropiado.

TABLA 180.5 Los 10 criterios STOPP principales

Rango	Criterio
1	Uso prolongado de benzodiacepinas
2	Prescripciones duplicadas de fármacos de la misma clase
3	Inhibidores de la bomba de protones para las úlceras pépticas a dosis completa durante > 8 semanas
4	AINE en pacientes con hipertensión arterial moderada o grave
5	Uso prolongado de opioides: tratamiento de primera línea para el dolor leve o moderado
6	Ácido acetilsalicílico sin un riesgo cardiovascular adecuado
7	Warfarina y AINE combinados
8	β-bloqueantes en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica
9	Uso prolongado de antihistamínicos de primera generación
10	Uso de AINE en pacientes con insuficiencia renal crónica

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; STOPP (***S***creening ***T***ool of ***O***lder ***P***eople's Potentially Inappropriate ***P***rescriptions).

Anticoagulación y sangrado

La anticoagulación oral es una medida frecuente en trastornos relacionados con el envejecimiento como la fibrilación auricular. Durante décadas se ha venido utilizando la warfarina, aunque este fármaco no resulta el más adecuado debido a que tiene un rango terapéutico estrecho, obliga a una monitorización de laboratorio rutinaria y experimenta numerosas interacciones con fármacos y alimentos que pueden dar lugar a una respuesta impredecible, a menudo con complicaciones hemorrágicas.

Más recientemente, han aparecido nuevos anticoagulantes orales de acción directa que no requieren una monitorización de laboratorio rutinaria, producen menos interacciones farmacológicas y no se ven afectados por la dieta. Entre esos fármacos destacan el dabigatrán, un inhibidor directo de la trombina, y los inhibidores del factor Xa rivaroxabán, apixabán y edoxabán. En estudios clínicos aleatorizados de gran calidad sobre estos anticoagulantes orales directos (ACOD) se ha comprobado que ayudan a prevenir los ictus y las hemorragias en pacientes con fibrilación auricular con una eficacia equiparable o superior a la de la warfarina. En un metaanálisis reciente de estos fármacos se comprobó que, al utilizar estos ACOD para tratar la fibrilación auricular en pacientes mayores, el riesgo de episodios tromboembólicos era menor que cuando se utilizaba la warfarina.[17] Además, en este análisis no se encontraron diferencias en la incidencia de episodios hemorrágicos importantes y se observó un menor riesgo de hemorragias intracraneales, ictus hemorrágicos y hemorragias mortales en comparación con la warfarina, aunque se evidenció un mayor riesgo de hemorragias digestivas en comparación con la warfarina. La tendencia actual parece indicar que cada vez se prescribe menos la warfarina y se recurre más a los ACOD en la población general y en los pacientes adultos en particular.[18,19]

Estos fármacos tienen el inconveniente de que se eliminan por vía renal, por lo que se excluyó de los principales estudios a los pacientes con problemas renales graves. Aunque varios de esos fármacos incluyen recomendaciones para ajustar su posología en función del aclaramiento de creatinina, la variabilidad de la función renal en las personas mayores durante un

proceso agudo puede contribuir a su acumulación y al sangrado. Por otra parte, las pruebas rutinarias no permiten cuantificar el grado de anticoagulación. Las hemorragias inducidas por la warfarina pueden contrarrestarse cuando el cociente normalizado internacional (INR) es inferior a 1,5. Los nuevos anticoagulantes orales incrementan el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) y el tiempo de trombina, pero estos parámetros no permiten valorar con total fiabilidad el grado de anticoagulación y, por consiguiente, tienen una utilidad limitada a la hora de prescribir el tratamiento. A este respecto pueden resultar útiles otros parámetros analíticos como el tiempo de coagulación de ecarina, el tiempo de trombina diluido y la prueba del antifactor Xa cromógeno; sin embargo, estas pruebas no están disponibles en todos los centros.

La complicación hemorrágica grave más frecuente como consecuencia de la anticoagulación es la hemorragia intracraneal (HIC) tras un traumatismo encefálico. Aunque carecemos de estudios prospectivos de calidad, algunos estudios recientes parecen indicar que los pacientes tratados con ACOD tienen peor pronóstico y mayor riesgo de HIC tardía después de un TE.[20,21] En caso de hemorragia que haga peligrar la vida del paciente, conviene contrarrestar la anticoagulación lo antes posible después de sopesar con mucho cuidado el riesgo tromboembólico y las posibles ventajas de conseguir controlar la hemorragia. Existen evidencias limitadas que permitan recomendar la reversión de la anticoagulación específicamente en las personas mayores; no obstante, en general, parece razonable utilizar en los pacientes mayores las estrategias de reversión que se emplean en adultos jóvenes.

Trastornos neurológicos

En los pacientes mayores que acuden a los SU son frecuentes las alteraciones mentales y el *delirium* como manifestaciones principales. Aunque hay muchos factores que pueden influir en el estado mental, los efectos adversos de los fármacos son una causa habitual de alteraciones mentales y *delirium.* La evaluación de un paciente con alteraciones mentales o *delirium* debe incluir una anamnesis farmacológica completa, que comprenda los fármacos con y sin receta y también los suplementos nutricionales sin receta. Muchos de los fármacos de la lista de Beers están incluidos por su propensión a producir efectos neurológicos adversos. Los fármacos con propiedades anticolinérgicas, las benzodiacepinas, los sedantes, los hipnóticos y los opioides se asocian a *delirium* con mucha frecuencia. Basándose en evidencia de calidad moderada o alta, la American Geriatrics Society recomendó encarecidamente evitar el uso de anticolinérgicos en personas mayores.[5] Existen numerosos fármacos con efectos anticolinérgicos, y su toxicidad se debe en muchos casos a una carga anticolinérgica acumulativa. El tratamiento comienza con medidas no farmacológicas y de apoyo, incluida la interrupción del uso de los fármacos causales.

Cuando las medidas no farmacológicas no funcionan y el paciente representa un peligro para él mismo o los demás, hay que considerar la posibilidad del tratamiento farmacológico. Se pueden emplear antipsicóticos como el haloperidol o un antipsicótico atípico. Generalmente, en las personas mayores se recomienda emplear dosis iniciales más bajas (p. ej., dosis de haloperidol de ≤ 5 mg i.m. [intramuscular] o i.v.) para reducir el riesgo de síntomas extrapiramidales.[22] Dosis superiores de haloperidol por vía i.v. pueden prolongar el intervalo QTc, por lo que es importante vigilar el electrocardiograma (ECG), si es posible, especialmente cuando hay que repetir las dosis. No hay que utilizar el haloperidol en pacientes con enfermedad de Parkinson, debido a un mayor riesgo de muerte. Utilice en su lugar un antipsicótico atípico por vía intramuscular/intravenosa como olanzapina o ciprasidona, si fuera necesario.

En algunas circunstancias específicas se puede considerar la posibilidad de utilizar dosis reducidas de benzodiacepinas a corto plazo para tratar el *delirium* agitado, como en el caso de que se sospeche que el paciente tiene síndrome de abstinencia de alcohol o benzodiacepinas o si sufre trastornos concomitantes, como enfermedad de Parkinson o prolongación del intervalo QTc, que impiden el uso de un antipsicótico; no obstante, existen algunas evidencias débiles o moderadas que parecen indicar que las benzodiacepinas pueden contribuir al *delirium,* por lo que generalmente deben evitarse en las personas mayores.[22]

Existen también diferencias en el tratamiento farmacológico de algunas urgencias neurológicas importantes en las personas mayores. En pacientes con meningitis bacteriana extrahospitalaria, la Infectious Disease Society of America establece algunas recomendaciones adicionales para las personas mayores en comparación con los adultos jóvenes. En los adultos jóvenes recomienda utilizar la ampicilina, además del régimen provisional estándar contra *Listeria monocytogenes.* Por consiguiente, los pacientes mayores deben recibir un régimen triple de vancomicina, ceftriaxona y ampicilina. Sin embargo, la edad de corte es de 50 años, en vez de la utilizada tradicionalmente por definición. Asimismo, existen diferencias entre los criterios para poder elegir un tratamiento trombolítico para un ictus isquémico basándose en la edad. Las recomendaciones de la American Heart Association sobre el tratamiento del ictus isquémico permiten ampliar la ventana temporal para la trombólisis de 3 a 4,5 h tras el comienzo de los síntomas en pacientes escogidos.[23] Esa recomendación incorpora los criterios de exclusión empleados en el estudio primario que demostró las ventajas de esta opción. En el estudio ECASS-3 se excluyó a los pacientes mayores de 80 años y, debido a ello, aunque se sigue recomendando ampliar la ventana temporal a 4,5 h en pacientes mayores de 80 años, tiene un nivel de recomendación inferior en comparación con pacientes más jóvenes.

Analgesia

En un estudio nacional de SU de EE. UU., los pacientes geriátricos con manifestaciones dolorosas tenían menos probabilidades de recibir un analgésico que los adultos más jóvenes.[24] El riesgo de que las personas mayores no reciban un tratamiento adecuado para el dolor es un riesgo multifactorial que aumenta con las restricciones logísticas, como la masificación de los SU. Además, los pacientes mayores perciben el dolor de un modo diferente y son más sensibles a los efectos adversos de los analgésicos. Hay que dosificar los opioides con precaución y vigilar para evitar una posible depresión respiratoria. No es fácil predecir las dosis de opioides que se necesitarán para controlar el dolor en el SU. En lugar de utilizar una única dosis superior, es mejor emplear una dosis menor con una titulación coherente con las características farmacocinéticas y farmacodinámicas del opioide. Por ejemplo, la morfina y la hidromorfona producen su efecto analgésico máximo a los 15 min, aproximadamente. Por consiguiente, repetir la dosis cada 1 o 2 h es insuficiente y conlleva un control subóptimo del dolor. Una estrategia que ha proporcionado buenos resultados en personas mayores con dolor intenso en el SU es un protocolo de hidromorfona en dos pasos.[25] Los pacientes reciben una dosis de 0,5 mg de hidromorfona i.v., que se repite al cabo de 15 min si el paciente desea otra dosis cuando se le pregunta si quiere más medicamento para el dolor. No obstante, para determinar la posología apropiada hay que considerar si el paciente ha estado expuesto previamente a los opioides. Por ejemplo, en algunos pacientes mayores con cáncer que consumen opioides habitualmente probablemente haya que aumentar las dosis para controlar el dolor.

Hay que evitar la meperidina en las personas mayores. Es un metabolito neurotóxico que se acumula en caso de alteraciones renales, frecuentes en estos pacientes. Dada la existencia de otros opioides, hay pocas razones para utilizar este fármaco en el SU, que se incluye también en los criterios de Beers.

Se ha comprobado que los anestésicos regionales, como los bloqueos del compartimento de la fascia ilíaca en pacientes con fracturas de cadera, permiten reducir las necesidades de opioides, por lo que se debe pensar en esta opción siempre que sea viable, especialmente en las personas mayores.[26] Cuando sea pertinente, se deben considerar otras estrategias para limitar el uso de analgésicos sistémicos, como los bloqueos de hematomas y las inyecciones intraarticulares de esteroides.

El ketorolaco es una alternativa a los opioides muy útil en los SU, y se ha comprobado que en dosis únicas resulta tan eficaz como los opioides para tratar el dolor en determinados casos, como la litiasis renal o biliar. No obstante, es un antiinflamatorio esteroideo (AINE) muy potente que puede causar insuficiencia renal o hemorragias digestivas. Las probabilidades de que esto ocurra son menores en el SU, donde se emplean dosis aisladas. No obstante, en los estudios realizados se han observado efectos analgésicos similares con dosis de ketorolaco de 10 mg, 15 mg y 30 mg, lo que parece

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

indicar la existencia de un efecto techo.[27] Para limitar la posibilidad de que se produzcan efectos adversos, no se recomienda emplear dosis de más de 10 mg, especialmente en las personas mayores. A pesar de que carece de efectos antiinflamatorios, se pudo comprobar que el paracetamol i.v. proporciona un control del dolor similar al del ketorolaco i.v. en una población prehospitalaria heterogénea que comprendía personas mayores.[28] El paracetamol representa una alternativa razonable a los AINE en pacientes escogidos; no obstante, en la mayoría de los sistemas asistenciales solo se dispone habitualmente de paracetamol oral y rectal. En estudios en muestras perioperatorias y postoperatorias no se ha podido demostrar una diferencia significativa en la reducción del dolor o una menor prescripción de opioides entre el paracetamol i.v. y oral, lo que ha llevado a que en muchos sistemas asistenciales se restrinja el uso de paracetamol i.v. debido al coste relativamente elevado de la opción parenteral.[29]

Servicios de farmacia clínica

Cada vez hay más centros que disponen de farmacéuticos que trabajan en los SU. El American College of Emergency Physicians (ACEP) aboga por proporcionar a los SU servicios de farmacia dedicados con el objeto de promover un uso de fármacos seguro, eficiente y eficaz en los servicios de urgencias.[30] En los SU geriátricos hay más oportunidades para integrar a estos farmacéuticos, teniendo en cuenta los numerosos problemas farmacoterapéuticos que pueden conducir a una asistencia sanitaria subóptima.[12] A las personas mayores se les prescriben más fármacos, lo que eleva el riesgo de errores farmacológicos.[31] Los farmacéuticos pueden detectar esos errores y evitar perjuicios a los pacientes. Dada la posibilidad de que se produzcan ingresos inducidos por fármacos, se pueden emplear los servicios de farmacia para identificar aquellos fármacos que puedan haber contribuido a una presentación en los SU. Sin embargo, debido a la falta de recursos, los farmacéuticos tienen problemas para evaluar a todos los pacientes geriátricos, especialmente en SU con un gran número de camas.

Para poder determinar la causa de un efecto adverso es necesario obtener una lista exacta de los fármacos, pero esto obliga en muchos casos a llamar por teléfono a múltiples farmacias y consultorios médicos. Una posibilidad es la de utilizar a técnicos de farmacia que puedan encargarse también de esta función con una exactitud similar.[32] También es posible derivar a los pacientes al farmacéutico dependiendo de las variables asociadas a los acontecimientos farmacológicos adversos.[33] Una regla de decisión clínica permitió identificar al 91,3% de pacientes con acontecimientos

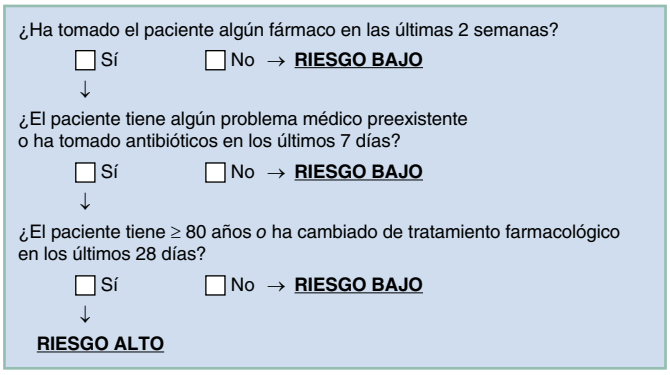


Figura 180.1 Regla de decisión para identificar acontecimientos farmacológicos adversos. (Adaptado de Hohl CM, Badke K, Zhao A, et al. Prospective validation of clinical criteria to identify emergency department patients at high risk for adverse drug events. *Acad Emerg Med.* 2018;25(9):1015-1026.)

farmacológicos adversos limitando la derivación de menos de la mitad de los pacientes a un farmacéutico para poder realizar una revisión completa. En la figura 180.1 se muestra esta regla de decisión.

Incluso si la presentación no guarda relación con un acontecimiento farmacológico adverso, se pueden utilizar farmacéuticos clínicos para que identifiquen tratamientos potencialmente inapropiados que el paciente pueda estar recibiendo, con el objeto de limitar la posibilidad de nuevos ingresos. Por ejemplo, es posible que un paciente pueda estar tomando dos fármacos del mismo grupo, prescritos por dos médicos diferentes. Aplicando los criterios de Beers, START y STOPP, es posible valorar la carga anticolinérgica y estudiar otras oportunidades para mejorar el tratamiento farmacológico. Por último, los farmacéuticos actúan como una importante red de seguridad para el tratamiento farmacológico que prescriben los médicos de los SU, tanto en el propio SU como en el momento del alta. La creación de un sistema por el que se pueda consultar al farmacéutico y este pueda revisar las solicitudes de fármacos para prevenir posibles daños representa una estrategia válida para mitigar riesgos que puede ayudar a reducir ingresos posteriores de los pacientes mayores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenwood-Ericksen MB, Kocher K. Trends in emergency department Use by Rural and Urban populations in the United States. *JAMA Netw Open*. 2019;2(4):e191919.
2. Ortman JMVV, Hogan H. *An Aging Nation: The Older Population in the United States*. US Census Bureau; 2014.
3. Organization WH. *World Report on Ageing and Health*; 2015.
4. Pollock RD, Carter S, Velloso CP, et al. An investigation into the relationship between age and physiological function in highly active older adults. *J Physiol*. 2015;593(3):657–680. discussion 680.
5. American Geriatrics Society. 2019 Updated AGS Beers Criteria(R) for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2019;67(4):674–694.
6. Chudek J, Kolonko A, Owczarek AJ, et al. Clinical factors increasing discrepancies of renal function assessment with MDRD and Cockcroft-Gault equations in old individuals. *Eur Geriatr Med*. 2018;9(5):713–720.
7. Raman M, Middleton RJ, Kalra PA, Green D. Estimating renal function in old people: an in-depth review. *Int Urol Nephrol*. 2017;49(11):1979–1988.
8. Dowling TC, Wang ES, Ferrucci L, Sorkin JD. Glomerular filtration rate equations overestimate creatinine clearance in older individuals enrolled in the Baltimore Longitudinal Study on Aging: impact on renal drug dosing. *Pharmacotherapy*. 2013;33(9):912–921.
9. Patanwala AE, Christich AC, Jasiak KD, Edwards CJ, Phan H, Snyder EM. Age-related differences in propofol dosing for procedural sedation in the Emergency Department. *J Emerg Med*. 2013;44(4):823–828.
10. Lip GYH, Banerjee A, Boriani G, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2018;154(5):1121–1201.
11. Smetzer JCM. Safety contrasts for 3 newer anticoagulants. *ISMP Medication Safety Alert! Acute Care Edition*. 2015;20(5):2–3.
12. Geriatric emergency department guidelines. *Ann Emerg Med*. 2014;63(5):e7. 25.
13. Petrini E, Caviglia GP, Pellicano R, Saracco GM, Morino M, Ribaldone DG. Risk of drug interactions and prescription appropriateness in elderly patients. *Ir J Med Sci*. 2019.
14. Correa-Perez A, Delgado-Silveira E, Martin-Aragon S, Cruz-Jentoft AJ. Fall-risk increasing drugs and recurrent injurious falls association in older patients after hip fracture: a cohort study protocol. *Ther Adv Drug Saf*. 2019;10:2042098619868640.
15. Knight AM, Falade O, Maygers J, Sevransky JE. Factors associated with medication warning acceptance for hospitalized adults. *J Hosp Med*. 2015;10(1):19–25.
16. O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, O'Connor MN, Ryan C, Gallagher P. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2. *Age Ageing*. 2015;44(2):213–218.
17. Silverio A, Di Maio M, Prota C, et al. Safety and efficacy of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in elderly patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2019.
18. Fohtung RB, Novak E, Rich MW. Effect of new oral anticoagulants on prescribing practices for atrial fibrillation in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65(11):2405–2412.
19. Hsu JC, Freeman JV. Underuse of vitamin K antagonist and direct oral anticoagulants for stroke prevention in patients with atrial fibrillation: a Contemporary review. *Clin Pharmacol Ther*. 2018;104(2):301–310.
20. Cocca AT, Privette A, Leon SM, et al. Delayed intracranial hemorrhage in anticoagulated geriatric patients after Ground level falls. *J Emerg Med*. 2019;57(6):812–816.
21. Zeeshan M, Jehan F, O'Keeffe T, et al. The novel oral anticoagulants (NOACs) have worse outcomes compared with warfarin in patients with intracranial hemorrhage after TBI. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85(5):915–920.
22. Wilson MP, Pepper D, Currier GW, Holloman Jr GH, Feifel D. The psychopharmacology of agitation: consensus statement of the american association for emergency psychiatry project Beta psychopharmacology workgroup. *West J Emerg Med*. 2012;13(1):26–34.
23. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344–e418.
24. Richards LJ, Hopkins NJ, Colwell NA, Sahmoun AE, Beal JR. The association between patient visit demographics and opioid analgesic received in the emergency department. *Cureus*. 2019;11(9):e5678.
25. Chang AK, Bijur PE, Davitt M, Gallagher EJ. Randomized clinical trial of an intravenous hydromorphone titration protocol versus usual care for management of acute pain in older emergency department patients. *Drugs Aging*. 2013;30(9):747–754.
26. Casey SD, Stevenson DE, Mumma BE, et al. Emergency department pain management following Implementation of a geriatric hip fracture Program. *West J Emerg Med*. 2017;18(4):585–591.
27. Motov S, Yasavolian M, Likourezos A, et al. Comparison of intravenous ketorolac at three single-dose regimens for treating acute pain in the emergency department: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2017;70(2):177–184.
28. Mahshidfar B, Rezai M, Abbasi S, et al. Intravenous acetaminophen vs. Ketorolac in terms of pain management in prehospital emergency services: a randomized clinical trial. *Adv J Emerg Med*. 2019;3(4):e37.
29. White PF. Cost-effective multimodal analgesia in the perioperative period: use of intravenous vs. oral acetaminophen. *J Clin Anesth*. 2020;61:109625.
30. Physicians ACoE. Clinical Pharmacist Services in the Emergency Department. https://www.acep.org/patient-care/policy-statements/clinical-pharmacist-services-in-the-emergency-department/. Published 2015. Accessed 10/05/2020.
31. Thompson CA. Pharmacists integrate into geriatric emergency department. *Am J Health Syst Pharm*. 2015;72(2):92–94.
32. Pevnick JM, Nguyen C, Jackevicius CA, et al. Improving admission medication reconciliation with pharmacists or pharmacy technicians in the emergency department: a randomised controlled trial. *BMJ Qual Saf*. 2018;27(7):512–520.
33. Hohl CM, Badke K, Zhao A, et al. Prospective validation of clinical criteria to identify emergency department patients at high risk for adverse drug events. *Acad Emerg Med*. 2018;25(9):1015–1026.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Maltrato y abandono geriátricos

Tony Rosen

CONCEPTOS CLAVE

- El maltrato a las personas mayores, que comprende los malos tratos físicos, los abusos sexuales, la negligencia, los abusos emocionales/psicológicos, el abandono, la explotación económica/material y el autoabandono, es bastante frecuente y puede tener importantes consecuencias médicas y sociales.
- El maltrato a las personas mayores no es suficientemente diagnosticado por los médicos de urgencias ni debidamente denunciado a las autoridades.
- En la anamnesis, la exploración física y los marcadores médicos/analíticos pueden encontrarse indicios de posible maltrato y abandono geriátricos que deben reconocer los médicos de urgencias.
- Los médicos de urgencias deben mantener la guardia y valorar la posibilidad de maltrato o abandono a las personas mayores, e interrogar rutinariamente a estas personas sobre un posible maltrato, incluso si no existen signos y síntomas. Los protocolos de cribado pueden resultar muy útiles.
- Se pueden detectar mejor los abusos geriátricos utilizando un abordaje multidisciplinar que incluya a trabajadores sociales y otros profesionales que trabajan en los SU, y los servicios médicos de urgencias pueden desempeñar un papel crucial.
- El tratamiento de los abusos geriátricos en el SU comprende el tratamiento de los problemas médicos y psicológicos agudos, la garantía de la seguridad del paciente y la debida información a las autoridades. Se deben proporcionar atención o modelos psicoterapéuticos basados en el trauma.
- Los médicos de urgencias deben hospitalizar a aquellos pacientes mayores que corran un peligro inmediato o poner en marcha un plan asistencial que impida cualquier contacto de estos con los posibles maltratadores, pero deben respetar los deseos de aquellas personas mayores con capacidad para tomar decisiones que rechacen cualquier posible intervención y deseen volver a una situación de abusos. Se deben proporcionar atención basada en el trauma.
- En caso de posible maltrato o abandono geriátricos, los médicos de los SU deben documentar de forma completa y exacta la anamnesis y todos los hallazgos de la exploración física, ya que esa documentación puede ser crucial para poder garantizar la asistencia jurídica a las víctimas.

FUNDAMENTOS

Significado

Un encuentro en el SU ofrece una gran oportunidad para identificar un posible maltrato y abandono geriátrico y para empezar a intervenir; este es un fenómeno habitual, pero infravalorado, que puede tener importantes consecuencias médicas y sociales. El maltrato y el abandono de las personas mayores comprenden cualquier acción o negligencia que pueda causar un perjuicio o riesgo de perjuicio cometido por alguien con una relación de confianza o cuando la víctima es el objetivo de ese maltrato debido a su edad o discapacidad (tabla 181.1). Muchas víctimas pueden sufrir simultáneamente diferentes tipos de abusos.

Epidemiología y alcance del problema

Cada año, hasta un 10% de las personas mayores que viven en la comunidad y más del 20% de aquellas que viven en residencias geriátricas experimentan alguna forma de abusos, abandono o explotación. Los más habituales son los abusos psicológicos/emocionales, el abuso económico y el abandono, mientras que los abusos físicos y sexuales son menos frecuentes. Existe una correlación muy estrecha entre los abusos a las personas mayores y unas circunstancias sanitarias adversas, como depresión, agravamiento de trastornos crónicos y un aumento considerable de la mortalidad. Las personas mayores que sufren abusos tienen más probabilidades de acudir a los SU, quedar hospitalizadas e ingresar en una residencia geriátrica. Aunque es difícil cuantificarlos, se calcula que los costes asistenciales directos del maltrato y el abandono geriátricos ascienden cada año a miles de millones de dólares y cada vez son mayores conforme sigue aumentando la población geriátrica.

A pesar de su frecuencia y de sus posibles consecuencias perjudiciales, el maltrato y el abandono geriátricos no están suficientemente identificados y denunciados, y muchos de los que los sufren los soportan durante años antes de que sean descubiertos. Los estudios realizados parecen indicar que tan solo se denuncia a las autoridades 1 de cada 24 casos de abusos geriátricos, y es probable que gran parte de la morbilidad y la mortalidad asociadas se deban a la tardanza en la identificación y la intervención.

Son muchos los factores que pueden contribuir al maltrato y el abandono geriátricos (tabla 181.2), y los investigadores han intentado identificar los factores de riesgo que pueden llevar a que una persona se convierta en víctima o maltratadora. Los datos disponibles son contradictorios y difíciles de interpretar, debido en parte a limitaciones metodológicas y a la heterogeneidad de los casos de maltrato geriátrico. En el cuadro 181.1 se enumeran posibles factores de riesgo de que una persona llegue a convertirse en víctima o maltratadora de acuerdo con las pruebas disponibles. Los ancianos con problemas cognitivos tienen más probabilidades de sufrir maltrato. Algunos subgrupos de población, como veteranos militares y personas mayores lesbianas/gais/bisexuales/transgénero, pueden estar especialmente expuestos. No obstante, hay muchos casos de maltrato geriátrico en los que no existen factores de riesgo y el fenómeno atraviesa las fronteras étnicas y socioeconómicas.

Identificación del maltrato y el abandono geriátricos en el servicio de urgencias

La visita al SU ofrece una buena oportunidad para identificar el maltrato o el abandono geriátricos. Para muchas personas mayores, la valoración por los profesionales sanitarios representa la única forma de contacto al margen de la familia. Algunas investigaciones limitadas parecen indicar que las víctimas de maltrato y abandono geriátricos tienen menos probabilidades de acudir a un médico de atención primaria, pero acuden a los SU con más frecuencia que otros adultos mayores,[1] en muchos casos para recibir tratamiento por lesiones o trastornos agudos. En un estudio reciente se comprobó que el 7% de los pacientes mayores que acudían a los SU con sus facultades cognitivas intactas aseguraban que habían sufrido maltrato

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

TABLA 181.1 Tipos de maltrato y abandono geriátricos

Tipo	Definición	Ejemplos
Maltrato físico	Uso intencionado de la fuerza física que puede producir lesiones corporales, dolor físico o impedimento	• Bofetadas, golpes, patadas, empujones, tirones de pelo • Uso de dispositivos de inmovilización física, alimentación a la fuerza • Quemaduras, empleo de objetos caseros a modo de armas, uso de armas de fuego y cuchillos
Abusos sexuales	Cualquier tipo de contacto sexual no consensuado con una persona mayor o contacto sexual con cualquier persona que no pueda otorgar su consentimiento	• Agresión o violencia sexual, como violación, sodomía, desnudez obligada y obtención de fotografías sexualmente explícitas • Tocamientos no deseados, anticipos sexuales verbales • Exposición indecente
Negligencia	Rechazo o incumplimiento de alguna parte de las obligaciones o deberes de una persona para con un anciano, que puede dar lugar a un perjuicio; puede ser intencionado o accidental	• Privación de alimentos, agua, ropa, refugio, fármacos • Incumplimiento a la hora de asegurar la higiene personal del anciano o de proporcionar ayudas físicas, como un andador, un bastón, unas gafas, un audífono, una dentadura postiza • Incumplimiento a la hora de garantizar la seguridad personal y/o un seguimiento médico apropiado
Abuso emocional/ psicológico	Imposición intencionada de angustia, dolor o sufrimiento mediante actos verbales o no verbales	• Regañinas verbales, hostigamiento o intimidación • Amenazar con castigos o privaciones • Tratar al anciano como a un niño pequeño • Aislar al anciano de otras personas
Abandono	Abandono de una persona mayor por parte de un individuo que ha asumido la responsabilidad de cuidarla o por una persona que ostenta la custodia física	
Explotación económica/material	Uso ilícito o indebido del dinero, las propiedades o los recursos de una persona mayor	• Robo de dinero o pertenencias • Cobro de cheques de una persona mayor sin su permiso y/o falsificando su firma • Obligar a una persona mayor a firmar contratos, modificar un testamento o conceder un poder notarial en contra de sus deseos o cuando la persona mayor no posee la capacidad mental para poder hacerlo
Autoabandono	Comportamiento de una persona mayor que pone en peligro su propia salud o seguridad; excluyendo aquellos casos en los que una persona mayor que comprende las consecuencias de sus actos decide de forma consciente y voluntaria intervenir en actos que suponen una amenaza para su salud o seguridad	• Rehusar o no ayudar a que una persona mayor cubra necesidades básicas como la comida, el agua, el refugio, los fármacos y una higiene personal apropiada • Desatender el mantenimiento de un entorno domiciliario seguro y/o acaparamiento

Adaptado de National Center on Elder Abuse: Types of abuse. Disponible en https://ncea.acl.gov/Suspect-Abuse/Abuse-Types.aspx.

TABLA 181.2 Teorías seleccionadas sobre las causas subyacentes del maltrato y el abandono geriátricos

Teoría	Descripción
Violencia transgeneracional	La violencia familiar es un comportamiento aprendido, y los niños maltratados crecen y se convierten en maltratadores potenciales, no solo de sus propios hijos, sino también, quizá, de sus padres
Psicopatología del maltratador	Los problemas de salud mental del maltratador, como los trastornos de personalidad, los trastornos anímicos o la esquizofrenia no tratados debidamente, el alcoholismo y los problemas por consumo de otras sustancias, conducen a un comportamiento abusivo
Dependencia	Una mayor debilidad, incluida la discapacidad funcional y cognitiva, da lugar a unas necesidades abrumadoras de cuidados que dejan al anciano en una posición vulnerable al maltrato por parte de un cuidador desbordado
Cuidador estresado	Un cuidador que está cada vez más estresado (por el trabajo de cuidador o por otras causas) puede ser más propenso al maltrato
Aislamiento	Un mayor aislamiento social debido a la discapacidad, las enfermedades y la edad incrementa la vulnerabilidad de un anciano al maltrato o el abandono

Adaptado de Jones JS, Holstege C, Holstege H. Elder abuse and neglect: understanding the causes and potential risk factors. *Am J Emerg Med.* 1997;15:579-583.

físico o psicológicos durante el año precedente.[2] Es probable que la prevalencia real sea mucho mayor, ya que este tipo de abusos es más frecuente en personas mayores con problemas cognitivos, y en el estudio no se incluyeron la negligencia ni la explotación económica. Por otra parte, debido a su propia naturaleza, una visita al SU aumenta las posibilidades de detectar este tipo de abusos, ya que una misma persona mayor suele ser examinada por diferentes profesionales en un plazo de varias horas.

A pesar de la oportunidad, los médicos de urgencias raras veces identifican y denuncian los abusos y el abandono de personas mayores. Las razones para esta oportunidad perdida son muy diversas: la falta de una preparación adecuada, la dificultad para distinguir entre lesiones intencionadas y accidentales, la falta de tiempo para realizar una evaluación exhaustiva de los posibles abusos, la preocupación por una posible implicación en el sistema jurídico, la reticencia de las víctimas a denunciar el maltrato y la incapacidad de estas para denunciarlo debido a los problemas cognitivos. Por el bien de la salud de nuestros pacientes, es muy importante que todo el personal de urgencias esté dispuesto a afrontar el desafío de identificar y empezar a tratar a las personas mayores que son víctimas de maltrato y abandono.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Observación y anamnesis

Al empezar a examinar a una persona mayor en presencia de su cuidador, observe con cuidado la interacción entre ambos, procurando identificar posibles pistas de la existencia de unas relaciones tensas. En el cuadro 181.2 se enumeran una serie de observaciones que refuerzan las sospechas de maltrato o abandono geriátricos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 181.1 Posibles factores de riesgo de maltrato geriátrico

De convertirse en víctima

Dependencia o discapacidad funcional.
Mala salud física.
Deterioro cognitivo/demencia.
Mala salud mental.
Bajos ingresos/bajo nivel socioeconómico.
Aislamiento social/poco apoyo social.
Antecedentes de violencia familiar.
Exposición previa a acontecimientos traumáticos.
Consumo de sustancias prohibidas.

De convertirse en maltratador

Enfermedades mentales.
Consumo de sustancias prohibidas.
Estrés del cuidador.
Antecedentes de violencia familiar.
Dependencia económica de la persona mayor.

Acierno R, Hernandez MA, Amstadter AB, et al. Prevalence and correlates of emotional, physical, sexual, and financial abuse and potential neglect in the United States: the National Elder Mistreatment Study. *Am J Public Health*. 2010;100:292-297; Amstadter AB, Zajac K, Strachan M, et al. Prevalence and correlates of elder mistreatment in South Carolina: the South Carolina elder mistreatment study. *J Interpers Violence*. 2011;26:2947-2972; Pillemer K, Burnes D, Riffin C, et al. Elder abuse: background paper for the world report on ageing and health. *Gerontologist*. 2016;56(Suppl 2):S194-205; Gibbs LM. Understanding the medical markers of elder abuse and neglect: physical examination findings. *Clin Geriatr Med*. 2014;30:687-712.

CUADRO 181.2 Observaciones sobre la interacción entre la persona mayor y el cuidador que deben hacer sospechar de maltrato y abandono

La persona mayor y el cuidador ofrecen versiones contradictorias de lo sucedido.
El cuidador interrumpe a la persona mayor o responde en su nombre.
La persona mayor muestra temor u hostilidad hacia el cuidador.
El cuidador muestra falta de compromiso/interés en el cuidado de la persona mayor.
El cuidador parece frustrado, cansado, irritado o agobiado por la persona mayor.
El cuidador parece abrumado por la persona mayor.
El cuidador parece desconocer los cuidados que necesita el paciente.
Evidencia de que el cuidador y/o la persona mayor puedan estar consumiendo alcohol o drogas prohibidas.

CUADRO 181.3 Indicadores de un posible maltrato geriátrico en la anamnesis

Malas condiciones de vida según los paramédicos u otras personas.
Lesiones inexplicables.
Antecedentes de lesiones frecuentes.
Demora entre una lesión o el comienzo de un cuadro médico y la búsqueda de atención médica.
Visitas repetidas a los SU por lesiones parecidas.
Uso de diferentes médicos y SU para buscar atención médica en lugar de recurrir a un médico de atención primaria *(«doctor hopping or shopping»)*.
Incumplimiento del tratamiento farmacológico, las citas sanitarias o las instrucciones del médico.
Paciente o cuidador reacios a responder a las preguntas.
Interacción crispada entre paciente y cuidador.
Discrepancias en la explicación del mecanismo lesional entre el paciente y su cuidador.
Referirse a un paciente mayor como «propenso a los accidentes».
El cuidador no es capaz de proporcionar detalles sobre los antecedentes médicos o el tratamiento farmacológico rutinario del paciente.
El cuidador responde a las preguntas mirando al paciente.
Abandono del paciente en el SU por parte de su cuidador.

SU, servicio de urgencias.

Para obtener la anamnesis, el paciente debe estar en un entorno lo más privado posible, sin la presencia de cuidadores o familiares. Hay que garantizar al paciente la privacidad y la confidencialidad, ya que las víctimas pueden ser reacias a hablar claramente debido a su deseo de proteger al maltratador (a menudo un cónyuge o un hijo), a la dependencia de su cuidador, a la vergüenza, a creencias culturales o étnicas, o por miedo a sufrir represalias o a que les internen en una residencia. Si se necesita un intérprete, se les debe proporcionar un intérprete profesional o un servicio de interpretación telefónica/virtual. No se debe utilizar como intérprete a un familiar o al cuidador aun cuando no se sospeche de ellos como posibles maltratadores.

La valoración de un posible maltrato geriátrico debe formar parte de la evaluación rutinaria. En el cuadro 181.3 se enumeran posibles indicadores de maltrato geriátrico en la anamnesis. El médico de urgencias puede indagar detalladamente las razones para la consulta y preguntar después acerca de la salud general del paciente, centrándose en la seguridad del entorno domiciliario, el estado funcional, la capacidad cognitiva, la necesidad de apoyo o asistencia y cualquier posible sensación de aislamiento y depresión. En el cuadro 181.4 se sugieren algunas preguntas para evaluar un posible maltrato. Si la persona mayor acude con una lesión, hay que preguntarle cómo se ha producido esa lesión, realizando preguntas directas para intentar averiguar si alguien le ha pegado, golpeado, empujado, hecho tropezar o pateado. También hay que evaluar los signos y síntomas conductuales de posible maltrato, como el miedo, la ansiedad, la falta de contacto visual, la baja autoestima y la indefensión.

Desgraciadamente, en muchos casos es difícil obtener una anamnesis fiable de las víctimas de maltrato y abandono geriátricos. Muchas personas mayores tienen problemas cognitivos que les impiden proporcionar una anamnesis exacta. Incluso en tales casos, hay que intentar interrogar al paciente, ya que investigaciones recientes parecen indicar que los ancianos con problemas cognitivos pueden denunciar el maltrato con bastante fiabilidad.[3] Siempre que una persona mayor no pueda proporcionar una anamnesis, hay que intentar recabar información de otras personas que no sean su cuidador, como otros familiares, el médico de atención primaria, los vecinos o las enfermeras a domicilio.

A menudo resulta muy útil interrogar por separado al cuidador o posible maltratador. Pueden detectarse discrepancias con la historia aportada por el paciente. Además, un cuidador que no conozca bien el tratamiento farmacológico habitual y los cuidados médicos que necesita un anciano puede estar descuidando sus obligaciones. La entrevista debe desarrollarse sin amenazas ni juicios previos. Las expresiones verbales de simpatía, reconocimiento explícito de las dificultades y demostraciones de apoyo pueden resultar beneficiosas para el cuidador y favorecer también el intercambio de información. Se debe indagar también si se han producido cambios importantes o tensiones recientes en el entorno domiciliario, si el cuidador considera que el paciente representa una carga, si el cuidador atiende a otras personas y tiene otras responsabilidades y si se ha recurrido a algún servicio de relevo u otros servicios de asistencia a domicilio.

Exploración física

La exploración física debe comprender un examen completo para buscar signos de lesiones y maltrato, incluida la identificación de contusiones peritoneales. Se debe prestar atención adicional a la exploración cutánea e intraoral. Los pacientes geriátricos con múltiples signos físicos sospechosos tienen más probabilidades de haber sufrido maltrato o abandono geriátricos que aquellos con signos aislados.

Cuando una persona mayor acude con una lesión aguda (p. ej., una caída), hay que comprobar si el mecanismo alegado concuerda con las lesiones sufridas. Los investigadores han empezado a investigar sistemáticamente si existen patrones lesionales que sean indicativos o específicos de maltrato geriátrico (análogos a los observados en el maltrato infantil, como

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 181.4 Preguntas que se pueden plantear a los pacientes en relación con el maltrato geriátrico

Por favor, analice más detalladamente cualquier respuesta positiva.
En los seis últimos meses:

Maltrato físico	¿Ha intentado alguien hacerle daño? ¿Le han golpeado, abofeteado, empujado, agarrado, estrangulado o pateado? ¿Hay armas de fuego o de otro tipo en su domicilio? ¿Alguna persona cercana tiene acceso a armas de fuego o de otro tipo?
Abuso sexual	¿Alguien le ha tocado de alguna forma o en algún lugar en que usted no deseaba que le tocaran?
Abandono/estado funcional	¿Ha tenido que recurrir a otras personas para bañarse, vestirse, hacer la compra, ir al banco o prepararse las comidas? a. En caso afirmativo, ¿ha dispuesto de alguien que le ayudara con eso? b. En caso afirmativo, ¿con qué frecuencia recibe usted ayuda? ¿Esa ayuda es suficiente? c. ¿Lo han hecho bien? ¿Son de fiar? d. ¿Qué sucede si no hay nadie que le pueda ayudar? ¿Alguien ha impedido que usted obtuviese alimentos, ropas, fármacos, gafas, audífonos, atención médica o cualquier otra cosa que necesite para mantener la salud?
Abuso psicológico	¿Alguna persona cercana le ha insultado, menospreciado o gritado? ¿Alguna persona le ha amenazado alguna vez con castigarle o internarle en una residencia? ¿Se ha sentido triste o solo en su domicilio? ¿Ha sentido miedo de alguna persona cercana? ¿Desconfía de alguien cercano a usted? ¿Alguna persona cercana bebe o consume drogas?
Explotación económica	¿Ha intentado alguien obligarle a firmar algún papel en contra de su voluntad o que usted no entendía bien? ¿Le ha presionado alguien para que le dé dinero o alguna propiedad? ¿Ha cogido alguien dinero o cosas que le pertenecen sin preguntar? ¿Alguna persona cercana depende de usted para su alojamiento y/o ayuda económica?

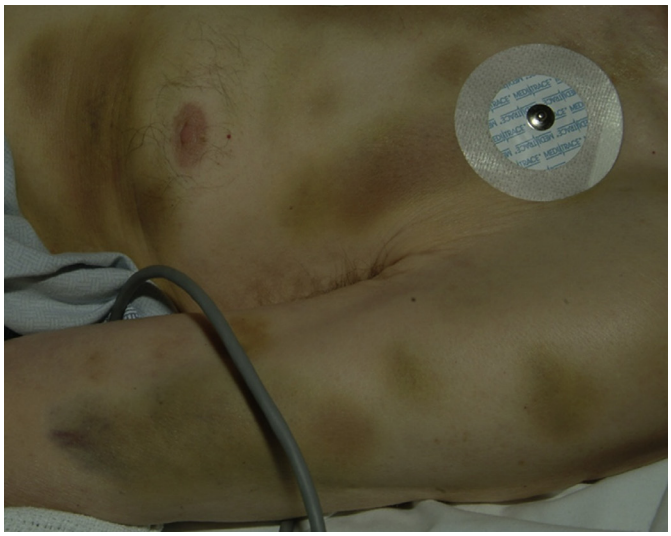


Figura 181.1 Hematomas atípicos en el tórax, en un caso confirmado de maltrato. (Tomado de Gibbs LM. Understanding the medical markers of elder abuse and neglect: physical examination findings. *Clin Geriatr Med.* 2014;30:687-712.)

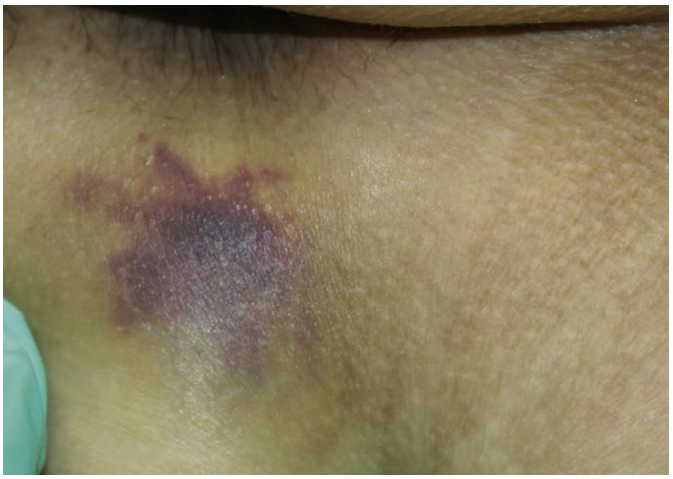


Figura 181.2 Hematoma con un patrón definido en la nalga izquierda, producido por un objeto desconocido. (Tomado de Gibbs LM. Understanding the medical markers of elder abuse and neglect: physical examination findings. *Clin Geriatr Med.* 2014;30:687-712.)

el síndrome del lactante sacudido o la fractura metafisaria en asa de cubo). Desgraciadamente, puede ser difícil distinguir entre el maltrato geriátrico y las secuelas de un traumatismo involuntario o de un trastorno médico. Esta dificultad puede deberse a los cambios fisiológicos normales que se producen con la edad, como la osteopenia, la disminución del espesor cutáneo con mayor facilidad para la formación de hematomas, y las consecuencias de algunos fármacos de uso corriente, como los anticoagulantes. Diversos estudios han demostrado que, en comparación con otras personas mayores, las víctimas de maltrato presentaban hematomas que solían ser más extensos (> 5 cm) y aparecían en la cara, la superficie lateral del brazo derecho o la parte posterior del torso.[1] Las lesiones por maltrato físico y agresiones son más frecuentes en la cabeza/cara, el cuello y las extremidades superiores[4] (fig. 181.1). Las víctimas de abusos tienen más probabilidades de presentar lesiones en la mejilla/arco cigomático izquierdo que otras personas mayores que acuden a los SU debido a una caída, siendo habituales las lesiones en el cuello y la oreja en las víctimas de maltrato, aunque generalmente no después de una caída. Además, las personas mayores que son víctimas de maltrato físico tienen más probabilidades de presentar lesiones maxilofaciales/dentales/cervicales sin lesiones en las extremidades superiores e inferiores, lo que parece indicar que la presencia y ausencia simultánea de lesiones puede ayudar a diferenciar entre lesiones intencionadas y accidentales en las personas mayores.[4] Los patrones lesionales, las lesiones de muñeca o tobillo que indican la posibilidad de una inmovilización inapropiada, las quemaduras que aparentan lesiones por inmersión o quemaduras de cigarrillo, o la existencia de fracturas de diferente antigüedad deben indicar la posibilidad de un maltrato físico geriátrico (figs. 181.2 a 181.5). Estos y otros hallazgos pueden servir para desarrollar en el futuro unas reglas de predicción clínica que ayuden a los profesionales de los SU a identificar patrones lesionales sospechosos de maltrato.

Las personas mayores sufren agresiones sexuales que pueden pasar desapercibidas y que siempre hay que considerar. Una lesión perineal debe hacernos pensar en la posibilidad de una agresión sexual a la persona mayor

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 181.3 Hematoma con un patrón definido en la parte inferior de la pierna, producido por una atadura. (Tomado de Gibbs LM. Understanding the medical markers of elder abuse and neglect: physical examination findings. *Clin Geriatr Med*. 2014;30:687-712.)

Figura 181.4 Quemaduras en la espalda y las nalgas, producidas por agua hirviendo. (Tomado de Gibbs LM. Understanding the medical markers of elder abuse and neglect: physical examination findings. *Clin Geriatr Med*. 2014;30:687-712.)

Figura 181.5 La policía llevó a un varón de 70 años de la casa de su cuidador al servicio de urgencias (SU) después de que su hija lo encontrara con contusiones graves. Presentaba múltiples hematomas en diferentes fases de curación en el tórax y los brazos, así como una lesión con patrón lineal que atravesaba la parte anterior del hemitórax izquierdo. La localización central y lateral de las contusiones, los diferentes colores y el patrón lineal del hematoma en el lado izquierdo del tórax son muy indicativos de un posible maltrato físico. (Por cortesía de D. C. Homeier, MD.)

Figura 181.6 Mujer de 65 años internada en una residencia geriátrica con laceraciones en el perineo y la horquilla posterior producidas durante la violación por parte de un residente. (Tomado de Speck PM, Hartig MT, Likes W, et al. Case series of sexual assault in older persons. *Clin Geriatr Med*. 2014;30:779-806.)

y se debe denunciar lo antes posible (figs. 181.6 y 181.7). Si se sospecha o se denuncian posibles abusos sexuales, se recomienda realizar una exploración completa de una posible agresión sexual.

Hay que considerar un posible caso de negligencia cuando el anciano cuidado por otras personas presenta signos de descuido, como una higiene inadecuada, úlceras de decúbito avanzadas, problemas médicos avanzados que podrían haber respondido a una intervención precoz y problemas dentales sin los cuidados adecuados (figs. 181.8 a 181.11).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

No existe ninguna prueba de laboratorio que permita detectar definitivamente el maltrato, pero algunos datos médicos y analíticos pueden sugerir la existencia de maltrato geriátrico, como los biomarcadores de la desnutrición, la deshidratación, la anemia, la hipotermia/hipertermia y la rabdomiólisis. Además, las concentraciones de fármacos en suero u orina pueden proporcionar pistas sobre el tratamiento farmacológico por parte de un cuidador. Los maltratadores pueden desviar sustancias controladas, como analgésicos narcóticos, para consumirlos ellos mismos o venderlos. Las concentraciones séricas elevadas de fármacos que necesitan receta pueden ser indicio de sobredosis intencionada o accidental, y la presencia de toxinas o fármacos que no hayan sido prescritos puede ser indicio de envenenamiento. El recuento plaquetario y los estudios de coagulación pueden ayudar a descartar una etiología médica en caso de hematomas inexplicables o anómalos. La detección de enfermedades de transmisión sexual en una persona mayor sin actividad sexual conocida puede ser indicio de abusos sexuales.

Diagnóstico por imagen

A diferencia del maltrato infantil, existe muy poca literatura sobre correlatos de pruebas de imagen de maltrato geriátrico, y los radiólogos no suelen recibir preparación formal en relación con la detección de maltrato geriátrico. Entre los signos indicativos de maltrato o abandono geriátricos cabe destacar la presencia simultánea de fracturas viejas y recientes, las fracturas de gran energía, a pesar de un mecanismo de baja energía, las fracturas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 181.7 Una mujer con demencia grave que vivía en una residencia geriátrica especializada fue llevada al servicio de urgencias (SU) después de que su hija comprobara que la paciente presentaba hematomas en la cara interna de ambos muslos. Cuando preguntó acerca de los hematomas, el personal del centro le explicó que la paciente se había caído. Esas contusiones se encuentran en una zona que hace sospechar un posible abuso sexual. El médico de urgencias consultó con el equipo de protección de adultos del hospital, que se puso en contacto con la policía local; también se informó al mediador de cuidados a largo plazo para que investigase mejor el caso. Se consultó al equipo de respuesta a agresiones sexuales del hospital y se llevó a cabo un examen forense para recoger pruebas de una posible agresión sexual. (Por cortesía de D. C. Homeier, MD.)

Figura 181.8 Caso de abandono geriátrico; se pueden ver daños cutáneos por humedad y úlceras en el sacro, las nalgas y los muslos. (Tomado de Gibbs LM. Understanding the medical markers of elder abuse and neglect: physical examination findings. *Clin Geriatr Med.* 2014;30:687-712.)

diafisarias cubitales distales y los hematomas del intestino delgado. Ante cualquier posible duda por maltrato geriátrico, hay que informar verbalmente al radiólogo que vaya a interpretar las imágenes y pedirle que considere si los hallazgos concuerdan con la supuesta historia del incidente. También hay que considerar la posibilidad de solicitar otras pruebas de cribado, como una TC maxilofacial y una radiografía de tórax, similares a los estudios esqueléticos que se emplean en los casos de maltrato infantil para descartar posibles fracturas agudas y crónicas ocultas.

Cribado

Aunque en los SU el cribado consiste a menudo en una única pregunta sobre la seguridad en el hogar, generalmente se acepta que esta es una postura inadecuada y representa una oportunidad perdida. Se han desarrollado

Figura 181.9 Los familiares de una mujer de 65 años con retraso del desarrollo pero que podía caminar la llevaron al servicio de urgencias (SU) a causa de un «comportamiento indisciplinado». A la exploración, se identificaron una úlcera de decúbito en el talón izquierdo y una erupción eritematosa con patrón circunferencial en el tobillo izquierdo. Esto puede haberse debido al uso de alguna forma de inmovilización, que ha favorecido la formación de la úlcera de decúbito. (Por cortesía de D. C. Homeier, MD.)

diversas herramientas de cribado, más potentes, aunque todavía no se ha validado su uso en el SU. El índice de sospecha de maltrato hacia personas mayores (EASI) es una herramienta muy breve validada para pacientes con las capacidades cognitivas intactas en el entorno de la asistencia ambulatoria y su uso puede ser apropiado en los SU. ED Senior AID (Abuse Identification) es una herramienta específica para los SU desarrollada recientemente, muy prometedora, que demuestra gran sensibilidad y especificidad, y está siendo sometida actualmente a validación en diferentes lugares.[5]

La American Medical Association, el American College of Emergency Physicians y la Joint Commission respaldan encarecidamente la evaluación rutinaria de todo tipo de violencia familiar, incluido el maltrato geriátrico, pero su elección de las palabras ha impedido recomendar un cribado universal en todos los casos. Por otra parte, aunque el cribado del maltrato a las personas mayores puede permitirnos identificar casos ocultos para poder iniciar una intervención, todavía no existen resultados favorables que respalden el cribado del maltrato geriátrico. La US Preventive Services Task Force no ha recomendado el cribado del maltrato geriátrico en centros asistenciales.[6]

Un cribado dirigido únicamente a pacientes de alto riesgo puede constituir una alternativa deseable al cribado universal, y permitiría limitar los recursos que habría que dedicar al proceso de cribado y aumentar el porcentaje de pacientes que dan resultado positivo en este. Todavía hay que identificar unos factores demográficos de alto rendimiento. Para estrategias futuras se pueden emplear datos de los registros sanitarios electrónicos u otros datos asistenciales y combinarlos con métodos informatizados de aprendizaje para efectuar un cribado previo automatizado con el objeto de identificar a los pacientes de alto riesgo.

TRATAMIENTO

Para mejorar la identificación y el tratamiento del maltrato geriátrico se requiere la intervención de un equipo multidisciplinar. Para poder obtener resultados satisfactorios, todos los miembros del equipo deben tener la posibilidad de compartir sus observaciones y recomendaciones en un contexto seguro. Los SU de mayor tamaño disponen de trabajadores sociales o gestores de casos en el propio departamento, mientras que en los SU más pequeños suelen tener la posibilidad de acceder a estos dentro del hospital o por vía telefónica. Estos profesionales evalúan la situación en el domicilio del paciente, los sistemas de apoyo, los recursos económicos y las necesidades de servicios sociales, y ofrecen, además, su asesoramiento. Su evaluación puede identificar evidencias o riesgos de maltrato que pasan desapercibidos a los profesionales médicos. Si es posible, un trabajador social o un gestor de casos debería atender a aquellos pacientes adultos dependientes que vayan a abandonar el SU y a todo paciente en situación

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 181.10 Los paramédicos trajeron al servicio de urgencias (SU) a una mujer de 72 años debido a que, según sus familiares, «no comía desde hacía 5 días». Los paramédicos observaron que la paciente estaba cubierta de orina y heces. Se identificaron los siguientes signos que hacían pensar en un posible abandono: uñas de los pies largas (A), úlceras de decúbito (B), mala higiene y retraso a la hora de buscar atención médica. (Por cortesía de Dr. D. C. Homeier, MD.)

Figura 181.11 Dentición defectuosa en caso confirmado de abandono de un adulto dependiente. (Tomado de Gibbs LM. Understanding the medical markers of elder abuse and neglect: physical examination findings. *Clin Geriatr Med.* 2014;30:687-712.)

de riesgo de maltrato o abandono geriátricos. Recientemente ha aparecido la Emergency Department Elder Mistreatment Assessment Tool for Social Workers (ED-EMATS), una herramienta de evaluación estructurada para los trabajadores sociales de los SU que tienen menos experiencia en la evaluación de maltrato geriátrico.[7]

El personal de enfermería y los técnicos en cuidados auxiliares de enfermería (TCAE) son también miembros instrumentales del equipo, ya que mantienen más contacto directo con los pacientes, los cuidadores y los familiares que los profesionales médicos y pueden observar interacciones que levanten sospechas y requieran una investigación adicional. Además, el personal de enfermería y los TCAE ofrecen una atención personal (p. ej., el cambio de pañales) que permite identificar signos físicos por lo demás sospechosos que se hayan pasado por alto. Puede que el paciente no confíe todavía en otros miembros del personal, como celadores y técnicos de radiología: estos últimos pueden estar en una posición especialmente indicada para poder identificar el maltrato, ya que pueden evaluar e interrogar a los pacientes en privado en la sala de radiología, mientras se realizan las pruebas de diagnóstico por imagen.

Servicios médicos de urgencias extrahospitalarias

Las probabilidades de que los pacientes mayores utilicen los SMUE son cuatro veces mayores que en el caso de los pacientes más jóvenes, y esos profesionales son los primeros clínicos que evalúan a las personas mayores con lesiones o trastornos agudos, generalmente en el domicilio del propio paciente. Los miembros de los SMUE pueden identificar recipientes de fármacos sin etiqueta o fármacos caducados, así como la existencia de varios recipientes de un mismo fármaco. Pueden comprobar si hay comida en el frigorífico o la despensa. Tienen la oportunidad de observar diferentes riesgos, como infestaciones por parásitos, un desorden o una acumulación extremos, una temperatura excesivamente fría o caliente o la existencia de aparatos que no funcionan. Dado que los SMUE suelen activarse sin una planificación previa, en muchos casos los cuidadores maltratadores o negligentes no tienen la oportunidad de asear al paciente o limpiar la casa antes de que lleguen los SMUE. Los miembros de los SMUE pueden observar una dinámica interpersonal inusual o inapropiada entre los cuidadores y las personas mayores, así como indicios de consumo de drogas o alcohol. Por otra parte, los SMUE pueden atender a los pacientes adultos que se nieguen a que les trasladen al SU.

Recientemente se ha desarrollado la herramienta de cribado Detection of Elder Abuse Through Emergency Care Technicians (DETECT), que los miembros de los SMUE pueden incorporar a su trabajo.[8] Dado que el trabajo de los SMUE está muy protocolizado, se podrían introducir cambios muy amplios para mejorar la detección de maltrato y abandono geriátricos por medio de cambios a nivel sistémico. Con suerte, el uso de registros médicos electrónicos integrados y el desarrollo de herramientas y protocolos de cribado estandarizados permitirán a los SMUE detectar mejor el maltrato geriátrico y facilitarán la comunicación con el personal hospitalario.

En caso de posible maltrato y abandono geriátricos hay que tratar los problemas médicos y psicológicos agudos, garantizar la seguridad del paciente e informar debidamente a las autoridades. Son frecuentes las lesiones traumáticas y las anomalías metabólicas, como la deshidratación, que es necesario estabilizar y tratar. Puede que haya que tratar aquellos trastornos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

médicos crónicos que hayan empeorado debido a que el maltratador no ha proporcionado los cuidados apropiados. En algunas circunstancias es necesario hospitalizar al paciente para proporcionarle tratamiento extendido y observarle.

Si una víctima maltratada corre peligro inminente, hay que impedir que el paciente mantenga ningún contacto con el posible maltratador. En casos extremos, puede que haya que vigilar al paciente e incluso apartar al maltratador del SU. En tales casos, hay que alertar a las fuerzas del orden, a los trabajadores sociales del hospital y a los administradores. Puede que haya que modificar las condiciones de vida del paciente, recurriendo a un familiar o un amigo de confianza o a un refugio de emergencia apropiado. Si no es posible ninguna de esas opciones, puede ser necesario hospitalizar al paciente para garantizar su seguridad.

Si el paciente rechaza nuestra intervención, hay que determinar si tiene la capacidad necesaria para tomar esa decisión. Se puede consultar con un psiquiatra. Hay que respetar los deseos de una persona mayor con capacidad de decisión que quiera regresar a una situación de abusos, como en los casos de violencia de pareja entre adultos jóvenes. Si es posible, hay que informar al paciente sobre la posibilidad de que se intensifiquen la violencia y el maltrato y proporcionarle el material de derivación apropiado para poder usarlo en el futuro. Si una persona mayor no tiene capacidad para tomar decisiones, hay que proporcionarle los tratamientos que le convengan, incluida su hospitalización.

En algunos casos, el paciente no tiene capacidad para tomar decisiones y el posible maltratador puede ser el representante oficial para su asistencia médica o una persona con un poder judicial. En tales circunstancias, deben intervenir la administración del hospital y el comité jurídico y/o ético para tomar las decisiones sobre la asistencia sanitaria y la custodia del paciente.

En caso de sospecha de maltrato geriátrico sin una amenaza inminente para la seguridad del paciente, hay que individualizar las intervenciones. Si el paciente quiere volver a su casa y puede abandonar el SU con seguridad, hay que coordinar su seguimiento con el médico de atención primaria. Los trabajadores sociales pueden ofrecer recursos de apoyo tanto al paciente como a su cuidador. Si es posible, el tratamiento extrahospitalario de los casos de maltrato geriátrico debe correr a cargo de un gestor de casos o de un equipo, e incluir visitas a domicilio y asesoramiento jurídico.

Un equipo de consulta multidisciplinar con base en el SU, inspirado en las intervenciones de los equipos de protección infantil, puede ayudar a mejorar la atención médica y a garantizar la seguridad de estos pacientes vulnerables. Este equipo coordinará las evaluaciones de médicos, forenses y trabajadores sociales e intervendrá en un manejo seguro. La presencia de este equipo puede reducir la carga que soportan los miembros del SU, que generalmente tienen que encargarse de numerosas tareas y atender a muchos pacientes. Los profesionales del SU pueden estar más dispuestos a comprobar las sospechas de maltrato y abandono geriátricos si pueden disponer de un equipo que les ayude en su trabajo, con lo que pueden aumentar los porcentajes de identificación de casos. Se han desarrollado equipos de consulta multidisciplinares para proteger a las personas mayores en los SU y actualmente se está evaluando su importancia.

Modelos psicoterapéuticos basados en el trauma

Para los modelos psicoterapéuticos basados en el trauma de las personas mayores que sufren maltrato o abandono, hay que ser conscientes de las repercusiones tan profundas que pueden tener las experiencias traumáticas y estresantes sobre la salud física y mental de un paciente. Los abusos o el abandono continuados, que pueden producirse a diario durante muchos años, y también las experiencias traumáticas previas (incluso remotas) pueden causar depresión, ansiedad o trastorno de estrés postraumático. Los modelos psicoterapéuticos basados en el trauma tienen una importancia muy especial en el caso de las personas mayores, que han vivido mucho tiempo y han podido experimentar acontecimientos estresantes traumáticos.

Los modelos psicoterapéuticos basados en el trauma deben centrarse en las necesidades de seguridad, respeto y aceptación del paciente. Hay que potenciar la capacidad elección y sensación de control de la víctima y minimizar acciones que contribuyan a traumatizar al paciente. Estas son algunas de las estrategias recomendadas a pie de cama:

- Utilice un lenguaje y unas formas gramaticales que sean neutras, fáciles de entender y no intimiden al paciente.
- Limite el número de veces que la víctima tenga que hablar de su agresión.
- Evite el uso de palabras como violencia, abusos o conducta criminal si la víctima no es consciente inicialmente de que lo que ha ocurrido es abusivo o criminal.
- Pida permiso antes de tocar a una posible víctima.
- Mantenga la privacidad y la confidencialidad de la víctima.
- Ofrezca la ayuda de un abogado, si es posible.
- Sea consciente de las expectativas culturales específicas en relación con las interacciones entre pacientes mayores y cuidadores jóvenes.

Los médicos de SU deben utilizar también estas estrategias psicoterapéuticas basadas en el trauma en los pacientes con problemas cognitivos, ya que estos pueden estar también muy afectados por sus experiencias traumáticas pasadas o presentes.

Documentación

Hay que documentar la historia del caso con las palabras del propio paciente y evitar el uso de términos sesgados como «quejas» o «presunto». Se debe incluir la información social pertinente (p. ej., estado funcional del paciente, relación entre el cuidador y el paciente, y forma de vida). Hay que describir el aspecto general del paciente al llegar por primera vez al SU, incluidos los signos de posible abandono (p. ej., pañal sucio, ropas inapropiadas o sucias o presencia de suciedad bajo las uñas). Hay que describir las lesiones de todo tipo (p. ej., fracturas, laceraciones y contusiones), incluidos el número, el tamaño, la localización y la fase de curación, y comentar si las lesiones concuerdan con el mecanismo descrito. Los profesionales deben considerar también la posibilidad de utilizar un diagrama corporal/traumagrama para documentar con exactitud los hallazgos físicos. Recientemente ha aparecido Geri-IDT, una herramienta práctica para documentar mejor las lesiones geriátricas para su posible uso forense y que puede resultar muy útil.[9] Si es posible, hay que adjuntar fotografías de todas las lesiones en la ficha médica. También hay que registrar los resultados de las pruebas de laboratorio y de los estudios de imagen. Se deben documentar cuidadosamente las intervenciones, los planes de seguimiento y las derivaciones. En aquellos casos de un posible maltrato geriátrico que dan lugar a un proceso judicial, una documentación exhaustiva puede resultar crucial para poder garantizar que se hace justicia a la víctima.

Denuncia

Los posibles casos de maltrato o abandono geriátricos deben denunciarse a las autoridades pertinentes. Todo lo que se necesita es una causa razonable para sospechar ese maltrato. Los profesionales sanitarios están obligados a denunciar el maltrato geriátrico en muchos estados norteamericanos, pero no en todos, y en muchos estados hay que denunciar el maltrato geriátrico aun cuando la víctima no desee hacerlo. Como las leyes varían entre los diferentes estados, los médicos de SU deben conocer bien los requisitos en cada estado. Se puede obtener esta información en la página web del departamento de salud de cada estado y se puede encontrar un resumen en http://www.napsa-now.org/wp-content/uploads/2014/11/Mandatory-Reporting-Chart-Updated-FINAL.pdf.

Adult Protective Services (APS) suele ser la agencia que investiga estos casos de personas mayores que viven en la comunidad. Se puede encontrar información sobre la forma de contactar con los APS estatales o locales en: http://www.napsa-now.org/get-help/help-in-your-area/. Hay que conocer bien el ámbito de respuesta de los APS: en la mayoría de los estados norteamericanos, los APS solo pueden investigar aquellos casos en los que una persona mayor tiene problemas cognitivos o funcionales, y la agencia no actuará en caso de denuncia si considera que el anciano no cumple esos criterios. Además, los APS funcionan de un modo diferente a los servicios de protección infantil (Child Protective Services) y no empezarán a investigar mientras el paciente se encuentre en el SU o el hospital. Únicamente abrirán una investigación tras el alta, generalmente en un plazo de 72 h.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Por consiguiente, los médicos de los SU deben considerar la posibilidad de informar a la policía local si les preocupa la seguridad inmediata de un paciente o consideran que ya se ha cometido un delito.

Colaboración con la comunidad

Los SU pueden beneficiarse mucho de cualquier mejora en la comunicación, la conexión y la colaboración con los APS y otros profesionales de los servicios comunitarios. En muchas comunidades se han desarrollado equipos multidisciplinares (EMD) que se reúnen periódicamente para analizar los casos complejos de maltrato y abandono geriátricos. Estos EMD comprenden trabajadores de casos de los APS, fiscales, abogados civiles, profesionales de las fuerzas policiales, profesionales de servicios económicos y profesionales sanitarios.

Recursos

La página web de Administration for Community Living's National Center on Elder Abuse (https://ncea.acl.gov) representa el recurso *online* más completo sobre maltrato y abandono geriátricos. http://www.elderabuse-emergency.org es otra página web diseñada para los médicos de urgencias que permite acceder a herramientas, información y recursos que pueden servirles de referencia y cuando estén de turno.

PROBLEMAS ESPECÍFICOS

Maltrato geriátrico en instituciones

Las personas que viven en residencias geriátricas especializadas representan un porcentaje importante y cada vez mayor de las personas mayores que acuden a los SU y están especialmente expuestas al maltrato. En las últimas décadas, una mayor vigilancia reguladora ha permitido mejorar la asistencia y reducir el maltrato geriátrico por parte del personal de las residencias geriátricas especializadas a través del Long-Term Care Ombudsman Program para investigar quejas, efectuar comprobaciones obligatorias del personal y limitar el uso de sujeciones.

Además del maltrato y el abandono infligidos por el personal de las residencias geriátricas, recientemente se ha comprobado que también es un problema importante el maltrato entre los ancianos internados en estas residencias.[10] Dada la gran incidencia de la demencia y de alteraciones conductuales asociadas en los centros de asistencia prolongada, pueden producirse comportamientos agresivos entre los residentes. Es necesario seguir investigando para mejorar el conocimiento y la identificación de este tipo de maltrato geriátrico. Cuando se identifique o sospeche la posibilidad de maltrato o abandono de cualquier tipo en pacientes de una residencia geriátrica, hay que informar al mediador de cuidados a largo plazo en su estado (https://theconsumervoice.org/get_help), al departamento de salud de ese estado o a los APS para investigarlos más profundamente.

Autoabandono

El autoabandono comprende aquellos comportamientos con los que una persona mayor pone en peligro su propia salud o seguridad por no llevar a cabo los cuidados personales esenciales o por rechazar cualquier ayuda en ese sentido. Esto puede incluir la desnutrición por no comer, el incumplimiento del tratamiento farmacológico necesario, la desatención de la higiene personal, la acumulación y la falta de mantenimiento de un entorno seguro en el hogar. A menudo, los pacientes con autoabandono sufren un trastorno mental subyacente, como deterioro cognitivo leve, depresión, psicosis o trastornos por consumo de sustancias prohibidas, que les impiden comprender que su salud y seguridad corren peligro y que tienen que buscar ayuda. El autoabandono se asocia a un aumento de la mortalidad. Representa la forma más frecuente de maltrato geriátrico denunciado a los servicios sociales, y cada vez es mayor el número de denuncias. Como con otras formas de maltrato geriátrico, es muy importante identificarlo, ya que muchas de estas personas mayores prácticamente no mantienen ningún otro contacto fuera de su domicilio. Los miembros de los SMUE, que pueden observar que el refrigerador está vacío, los frascos de medicinas están caducados o hay infestaciones parasitarias, pueden desempeñar un papel crucial en la atención al paciente. Aunque no se ha establecido ninguna estrategia de intervención basada en la evidencia, una opción razonable para el médico de urgencias puede incluir un estudio de laboratorio para descartar anomalías metabólicas y nutricionales y una evaluación por parte de los trabajadores sociales para poder ofrecer recursos y servicios. A muchos de estos pacientes hay que hospitalizarlos debido a que no se puede elaborar un plan para que puedan volver a su domicilio con total seguridad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosen T, Stern ME, Elman A, Mulcare MR. Identifying and initiating intervention for elder abuse and neglect in the Emergency Department. *Clin Geriatr Med*. 2018;34:435–451.
2. Rosen T, Hargarten S, Flomenbaum NE, Platts-Mills TF. Identifying elder abuse in the emergency department: toward a multidisciplinary team-based approach. *Ann Emerg Med*. 2016;68:378–382.
3. Richmond NL, Zimmerman S, Reeve BB, et al. Ability of older adults to report elder abuse: an emergency department-based cross-sectional study. *J Am Geriatr Soc*. 2020;68:170–175.
4. Rosen T, LoFaso VM, Bloemen EM, et al. Identifying injury patterns associated with physical elder abuse: analysis of legally adjudicated cases. *Ann Emerg Med*. 2020.
5. Platts-Mills TF, Dayaa JA, Reeve BB, et al. Development of the emergency department senior abuse identification (ED Senior AID) tool. *J Elder Abuse Negl*. 2018;30:247–270.
6. USPST F, Curry SJ, Krist AH, et al. Screening for intimate partner violence, elder abuse, and abuse of vulnerable adults: US preventive services task force final recommendation statement. *J Am Med Assoc*. 2018;320:1678–1687.
7. Elman A, Rosselli S, Burnes D, et al. Developing the emergency department elder mistreatment assessment tool for social workers using a modified delphi technique. *Health Soc Work*. 2020.
8. Cannell B, Gonzalez JMR, Livingston M, et al. Pilot testing the detection of elder abuse through emergency care technicians (DETECT) screening tool: results from the DETECT pilot project. *J Elder Abuse Negl*. 2019;31: 129–145.
9. Kogan AC, Rosen T, Navarro A, et al. Developing the geriatric injury documentation tool (Geri-IDT) to improve documentation of physical findings in injured older adults. *J Gen Intern Med*. 2019;34:567–574.
10. Lachs MS, Teresi JA, Ramirez M, et al. The prevalence of resident-to-resident elder mistreatment in nursing homes. *Ann Intern Med*. 2016;165: 229–236.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

182

Paciente inmunodeprimido

Jack Perkins Jr. y Christopher P. Waasdorp Jr.

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes inmunodeprimidos con infecciones agudas, sobre todo los neutropénicos, pueden parecer engañosamente en buen estado al inicio. Los síntomas y los signos se confunden a menudo con complicaciones no infecciosas.
- Está indicado administrar antibióticos de espectro amplio después de obtener muestras apropiadas para cultivos de todos los focos infecciosos posibles, sobre todo en el paciente neutropénico.
- Los pacientes inmunodeprimidos pueden tener infecciones locales o sistémicas graves sin fiebre.
- Los síntomas, signos y hallazgos de infección pueden ser taquipnea, taquicardia, cambio del estado mental, acidosis metabólica, aumento de las necesidades de líquido, cambios rápidos de la glucemia o la natremia, o dolor abdominal agudo.
- La incidencia y la gravedad de la neutropenia febril son inversamente proporcionales a la cifra absoluta de neutrófilos y directamente proporcionales a la duración de la neutropenia.
- En los pacientes neutropénicos la temperatura debe tomarse en la boca o en el tímpano en vez de en el recto debido al riesgo teórico de translocación bacteriana y bacteriemia subsiguiente.
- La neutropenia febril es más frecuente en las neoplasias hemáticas que en los cánceres sólidos y es más probable a los 7-10 días siguientes a la quimioterapia.
- Las bacterias grampositivas son responsables de las infecciones más graves en los pacientes neutropénicos con cáncer, pero las infecciones por bacterias gramnegativas son mortales con más rapidez.
- Los pacientes neutropénicos con cáncer que presentan mucositis bucal por quimioterapia pueden presentar fiebre y choque de inicio rápido. Son frecuentes los estreptococos *viridans* que deben tratarse con vancomicina.
- En pacientes con neutropenia febril que presentan neumonía puede estar ausente un esputo purulento y es posible que la radiografía inicial no muestre un infiltrado.
- Algunos pacientes neutropénicos febriles con riesgo bajo no precisan ingreso hospitalario. El alta puede ser razonable después de calcular la puntuación en el índice de riesgo de la Multinational Association for Supportive Care in Cancer (MASCC) y de consultar al oncólogo.
- Los pacientes diabéticos tienen una incidencia alta de infección por SARM, osteomielitis e infecciones de heridas y tienen más riesgo de bacteriemia. La presentación de las infecciones graves puede ser más gradual.
- Los pacientes con inmunodeficiencia celular, incluidos los tratados con dosis altas de corticoides, pueden presentar infecciones potencialmente mortales por bacterias intracelulares (*Listeria, Salmonella,* tuberculosis), hongos *(Cryptococcus, Coccidioides, Histoplasma),* virus del herpes simple y virus de la varicela-zóster.
- Las directrices no recomiendan el tratamiento antibiótico empírico de la aspiración en pacientes alcohólicos.
- En pacientes con cirrosis debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico por sospecha de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) con independencia del recuento celular en el líquido ascítico.
- Los pacientes que necesitan hemodiálisis por insuficiencia renal terminal tienen una mortalidad alta si presentan neumonía, enfermedad por *C. difficile* o infecciones del acceso para hemodiálisis.
- La asplenia funcional o quirúrgica predispone a infección fulminante por neumococos u otras bacterias encapsuladas (*H. influenzae, N. meningitidis* y *Capnocytophaga canimorsus* después de mordedura de perro) que en la fase inicial pueden confundirse con una enfermedad vírica, una gastroenteritis o una toxinfección alimentaria.

FUNDAMENTOS

Los médicos de urgencias deben identificar y tratar las complicaciones infecciosas del cáncer, el trasplante de órganos, la diabetes, la insuficiencia renal, la cirrosis, la asplenia, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otros trastornos inmunitarios. Las infecciones son más frecuentes, progresivas y graves en los pacientes inmunodeprimidos, y la variedad de microorganismos implicados es más amplia. Los pacientes inmunodeprimidos con infecciones agudas pueden tener al principio un buen aspecto engañoso. También pueden presentar síntomas y signos parecidos a los de trastornos no infecciosos con un deterioro rápido si no se evalúan y tratan de inmediato. En la inmunodepresión influyen muchos factores que predisponen a los pacientes a las infecciones, entre los que destacan la alteración de las superficies protectoras del cuerpo como por la piel y las barreras mucosas (mucosa bucal y respiratoria y superficies intestinal y genitourinaria); los trastornos que causan una disfunción directa del sistema inmunitario (p. ej., linfoma, asplenia y mieloma); los fármacos y la radioterapia que inhiben o alteran la función inmunitaria; las alteraciones de las sustancias corporales (hiperglucemia) o de la función de un órgano sólido (insuficiencia renal y hepática), y la malnutrición, el envejecimiento y la exposición a antibióticos que inhiben la flora bacteriana residente protectora normal.

FISIOLOGÍA

Inmunidad e inmunodeficiencia

Los mecanismos de defensa del cuerpo comprenden barreas de superficie y respuestas innata (natural) y adquirida (adaptativa). Las respuestas innatas son parecidas con independencia de la frecuencia con la que el cuerpo detecta el agente infeccioso, mientras que las respuestas adquiridas mejoran

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

con la exposición repetida. La inmunidad innata se activa de inmediato ante la exposición a un agente infeccioso para detener con rapidez su replicación y dar un tiempo de 3 a 5 días al componente adaptativo para clonar linfocitos T y B suficientes para responder de manera más específica.

Inmunidad no específica de microbio

Barreras físicas. Las barreas físicas que forman la primera línea de defensa contra los microorganismos son la piel, las mucosas, los cilios, las biopelículas, el ácido gástrico, los péptidos antimicrobianos y las proteínas en la piel y en las mucosas, y la microflora residente. El tabaquismo y la neumopatía alteran las barreas físicas en el aparato respiratorio mientras que la ventilación mecánica o la traqueostomía introducen numerosos microbios que a menudo resisten la eliminación natural. El ácido gástrico y las enzimas pancreáticas tienen propiedades antibacterianas que impiden la proliferación en el tubo digestivo alto. El peristaltismo normal y el desprendimiento de la mucosa ayudan a mantener la flora intestinal normal. Las alteraciones de estos factores, como los antibióticos de espectro amplio, alteran la flora normal y permiten la proliferación de patógenos como *Candida,* microorganismos multirresistentes y *Clostridium difficile.*

Respuesta inflamatoria inicial e inmunidad innata. La respuesta inflamatoria inicial a la invasión microbiana estimula la fagocitosis y la destrucción microbiana al mismo tiempo que activa el sistema inmunitario. Esta respuesta inmunitaria innata no depende de la exposición previa al patógeno. Los factores de la respuesta inflamatoria inicial, producidos principalmente en el hígado, activan muchos tipos celulares para sintetizar y liberar citocinas, quimiocinas y «moléculas desencadenantes» que destruyen el microorganismo invasor. Esta respuesta envía componentes inmunitarios humorales y celulares a los focos de inflamación e inicia la producción de anticuerpos. Distintas células inmunitarias segregan citocinas, factor activador plaquetario y proteínas seudohormonales con funciones cruciales en la mediación de esta respuesta. Las citocinas causan migración y adhesión de leucocitos polimorfonucleares y monocitos en los focos de invasión bacteriana. Estas células liberan gránulos con sustancias que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, provocando edema, aumento de temperatura y eritema, y permiten la concentración de células fagocíticas y de componentes humorales en el foco de infección.

Sistema reticuloendotelial. El sistema reticuloendotelial está formado por los macrófagos tisulares y los monocitos, que son sus equivalentes sanguíneos que eliminan de la linfa y la sangre la materia particulada, incluidos los microbios. El componente tisular se concentra en los ganglios linfáticos, el bazo, el hígado y la médula ósea y tiene una afinidad especial por las bacterias encapsuladas como neumococos, meningococos y *Haemophilus influenzae.* El síndrome séptico fulminante causado por microorganismos encapsulados en pacientes con asplenia demuestra la importancia vital de este sistema no específico de microbio.

Inmunidad adaptativa (específica de microbio)

Inmunidad humoral

Anticuerpos. Cada linfocito B produce un tipo de anticuerpo específico de un solo microbio. La estimulación por un antígeno (o microbio) causa proliferación de este linfocito B específico de manera que pueden producirse cantidades elevadas de un anticuerpo circulante específico. Los linfocitos B realizan también la presentación de los antígenos a los linfocitos B y, de este modo, activan la inmunidad celular (IC).

Inmunoglobulinas. La inmunoglobulina M (IgM) es la primera inmunoglobulina que aparece en respuesta a un antígeno nuevo. Aunque tiene menos afinidad por la unión a antígenos que la inmunoglobulina G (IgG), la IgM reconoce antígenos e inicia la proliferación de linfocitos B antes de la aparición subsiguiente de IgG. La IgM es detectable en el suero antes que la IgG y sirve como marcador de la respuesta inicial del paciente a la infección aguda.

La inmunoglobulina A (IgA) secretora es la inmunoglobulina predominante en los líquidos digestivos, secreciones nasales y bucales, lágrimas y otros líquidos mucosos. La IgA inhibe la adherencia celular de virus, bacterias y protozoos patógenos e impide la invasión de los microorganismos a través del aparato respiratorio o digestivo.

La inmunoglobulina E (IgE), expresada en concentración alta sobre la superficie de los mastocitos y los basófilos, es responsable de las respuestas de hipersensibilidad inmediata. Los mastocitos y la IgE son importantes en la defensa contra los helmintos patógenos.

La IgG, con una distribución amplia en los tejidos, supone el 75% de la masa total de inmunoglobulinas. Atraviesa la placenta y proporciona inmunidad fetal durante los primeros 6 meses de vida. La deficiencia congénita o adquirida de IgG favorece la infección por microorganismos encapsulados porque el subtipo predominante (IgG2) tiene afinidad por los polisacáridos densos de las cápsulas celulares bacterianas como las de *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

Complemento. La cascada del complemento, una interacción compleja de 30 proteínas, es otro elemento crucial de la respuesta humoral. El complemento es importante para producir inflamación y leucocitosis, y para atraer leucocitos a los focos infecciosos. El complemento también neutraliza virus, incrementa la unión de la opsonina a las bacterias, y destruye las paredes y las membranas de las células bacterianas.

La IgG y la IgM activan la vía clásica del complemento cuando entran en contacto con un antígeno, mientras que las moléculas con estructuras químicas repetitivas (p. ej., paredes y cápsulas de las células bacterianas) activan esta cascada mediante la vía alternativa. C3 es el punto de confluencia de las vías clásica y alternativa y regula la respuesta de los linfocitos (IC). La rama terminal de la cascada, C5 a C9, forma el complejo de ataque a membrana, se inserta en las paredes y en las membranas celulares y provoca la muerte celular.

Las personas con deficiencia hereditaria del complemento son más propensas a infecciones frecuentes y recurrentes por *S. pneumoniae, H. influenzae* y, sobre todo, *Neisseria meningitidis* y *Neisseria gonorrhoeae.* El riesgo de infección meningocócica se multiplica por varios miles, sobre todo en las personas con deficiencia de C3 y de los componentes finales del complemento (C5 a C8). De manera paradójica, la enfermedad es más leve, por lo general, con deficiencia del complemento, y la mortalidad es 5 a 10 veces más baja. Esto indica que la respuesta del huésped puede ser responsable en parte de la gravedad de la enfermedad en las personas sanas y está atenuada en la deficiencia de complemento. Las deficiencias adquiridas de la función del complemento pueden afectar a personas con enfermedades reumáticas, sobre todo con lupus eritematoso sistémico (LES). Alrededor del 40% de los pacientes con LES tienen un inhibidor de la quimiotaxis por C5a en el suero que aumenta la propensión a la infección.

Inmunidad celular. La inmunidad celular (IC) comprende las respuestas inmunitarias medidas por linfocitos T, linfocitos citolíticos (NK) y fagocitos mononucleares. La IC es crucial para evitar las infecciones causadas por microbios que sobreviven y se replican en el interior de las células, como la mayoría de los virus y algunas bacterias (tipos intracelulares obligatorios y facultativos), hongos y protozoos patógenos.

Solo el 5% de los linfocitos están en la sangre circulante. La mayoría maduran y se activan en la médula ósea, el timo, el bazo y los ganglios linfáticos. En los dos últimos los linfocitos T se exponen a antígenos circulantes de los microbios invasores. Las células del sistema linfático especializadas en la presentación de antígeno secuestran antígenos y complejos antígeno-anticuerpo y los presentan a los linfocitos T mediante una molécula de la superficie celular denominada *complejo principal de histocompatibilidad* (MHC). Solo esta presentación específica puede activar el linfocito T contra un antígeno concreto.

Los dos tipos principales de linfocitos T son CD4 (linfocito cooperador) y CD8 (linfocito supresor). Los linfocitos CD4 ayudan a otras células del sistema inmunitario mediante incremento de la producción de anticuerpos por los linfocitos B y de la producción de citocinas. Los linfocitos CD8 son citotóxicos por lo general y participan en la eliminación de las células diana infectadas por virus y en algunos tumores. El descenso del número de linfocitos CD4, con predominio de los linfocitos CD8, aumenta la propensión a la infección en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). A pesar de la citotoxicidad de los linfocitos CD8, la inmunidad empeora sin una cifra adecuada de linfocitos CD4.

Los pacientes con defectos de la IC tienen más riesgo de infección diseminada por bacterias intracelulares como *Mycobacterium tuberculosis,*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Listeria monocytogenes y género *Salmonella*. Las infecciones por virus de ADN como citomegalovirus, herpes simple y varicela-zóster también son más graves en estos pacientes, igual que las infecciones fúngicas por *Candida, Cryptococcus, Mucor, Aspergillus* y *Pneumocystis*. Por último, algunos protozoos como *Toxoplasma gondii* son patógenos en pacientes sin una IC intacta. Algunas infecciones se producen solo por debajo de una cifra concreta de linfocitos CD4. Por ejemplo, la neumonía por *Pneumocystis* afecta casi exclusivamente a pacientes con menos de 200 linfocitos CD4/mm^3, mientras que casi todos los pacientes con toxoplasmosis o meningitis criptocócica tiene menos de 100 linfocitos CD4/mm^3. Si no es posible determinar de inmediato la cifra de CD4 como sucede en urgencias, una cifra absoluta inferior a 1.000 linfocitos/mm^3 es indicativa de una cifra inferior a 200 linfocitos CD4/mm^3.

Las células NK, muy relacionados con los linfocitos, son importantes en la respuesta inmunitaria innata y están presentes en concentraciones altas en la sangre y en el bazo. Las células NK reconocen las células infectadas y las destruyen de manera directa mientras segregan citocinas que activan los macrófagos para destruir los microbios fagocitados. Las células NK son importantes en la defensa contra los microbios intracelulares, sobre todo los virus y las bacterias intracelulares como *L. monocytogenes*.

Fagocitos granulocíticos. Los fagocitos granulocíticos son los efectores celulares de la muerte microbiana, envolviéndolos y destruyendo mediante enzimas sus membranas o paredes celulares. Los dos tipos principales son los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) y los macrófagos (equivalente tisular de los monocitos circulantes). Los macrófagos tienen receptores de superficie que reconocen hidratos de carbono de invertebrados como la manosa para identificar y atacar a los «invasores» y no a los «propios».

Otros dos tipos de granulocitos, los eosinófilos y los basófilos, están menos implicados en la ingestión de microorganismos. Los eosinófilos atacan algunos helmintos parásitos mediante liberación de proteínas toxicas. Este tipo celular puede aumentar del 3 al 20% ante una carga parasitaria alta. Los basófilos (escasos en la circulación) y sus equivalentes tisulares, los mastocitos, tienen mucha afinidad por la IgE. Cuando se exponen a la IgE unida liberan gránulos con histamina, prostaglandinas, leucotrienos y heparina endógena para activar el flujo sanguíneo y la respuesta inflamatoria y combatir los ectoparásitos artrópodos o los endoparásitos helmintos. La activación de los basófilos por la IgE unida a polen y a otros alérgenos puede influir en la respuesta alérgico-inflamatoria con aumento de la permeabilidad vascular, broncoespasmo y vasodilatación.

La mitad de los neutrófilos que salen de la médula ósea circulan en el plasma. La otra mitad quedan marginados y se adhieren al endotelio, sobre todo en los pulmones, el hígado y el bazo. Durante períodos de estrés o en presencia de catecolaminas endógenas o exógenas o corticoides, estos neutrófilos dejan de estar marginados y entran en la circulación. Si el paciente no presenta neutropenia, la desmarginación aumenta la cifra de neutrófilos maduros en la sangre periférica. En la infección bacteriana es más frecuente un aumento de la proporción de formas inmaduras (banda).

Los neutrófilos (y los macrófagos tisulares) se unen e ingieren las bacterias mediante fagocitosis. Este proceso está favorecido por proteínas denominadas *opsoninas* que se unen a las superficies bacterianas y son especialmente importantes para la defensa contra las infecciones por *S. pneumoniae, Streptococcus pyogenes, H. influenzae* y *Staphylococcus aureus*. La proteína C reactiva, una de las proteínas de la respuesta inflamatoria inicial, realiza su función contra algunas bacterias como *S. Pneumoniae*. También opsonizan bacterias la IgG y la proteína C3b del complemento, lo que demuestra una vez más la interdependencia del sistema inmunitario. La destrucción real se produce dentro de los granulocitos cuando los gránulos citoplásmicos producen oxidantes potentes por vía enzimática. Los granulocitos detienen todavía más la proliferación bacteriana en el foco de infección mediante elaboración de lactoferrina, que se une localmente al hierro libre necesario para la replicación bacteriana.

Además de la fagocitosis, los macrófagos (localizados en el bazo, los alvéolos, el hígado y los ganglios linfáticos) regulan la respuesta inmunitaria mediante presentación de antígenos a los linfocitos y liberación de citocinas y componentes del complemento. La activación de los macrófagos para ingerir bacterias depende de la interacción con el interferón γ, una citocina sintetizada por los linfocitos T, que puentea de nuevo componentes diferentes del sistema inmunitario.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

El cuadro 182.1 contiene una lista de los defectos del sistema inmunitario en el paciente inmunodeprimido y de los patógenos asociados con más frecuencia a cada defecto.

Trasplantes de órgano sólido

En el capítulo 183 se exponen aspectos específicos de los estados de inmunodepresión farmacológicos.

Cáncer

Los pacientes con cáncer presentan con frecuencia neutropenia o disfunción de los linfocitos B y T causadas por el propio cáncer o por la quimioterapia. Los defectos en las barreras físicas de la piel y las mucosas, incluidos los efectos citotóxicos de la quimioterapia en las células que revisten el tubo digestivo, predisponen a la infección. Además, la disfunción esplénica o la esplenectomía, el uso prolongado de catéteres intravasculares, las frecuentes intervenciones diagnósticas o terapéuticas invasivas complejas, los efectos secundarios de la radioterapia y la colonización frecuente por patógenos resistentes a los antimicrobianos predisponen a la disfunción del sistema inmunitario. A pesar de los avances numerosos en el tratamiento complementario, las infecciones siguen causando morbilidad grave y mortalidad. Además, va en aumento la resistencia a los antibióticos de patógenos frecuentes junto con la aparición de infecciones oportunistas nuevas.

Neutropenia

Significado

Las definiciones de la neutropenia difieren, pero en 2018 la American Society of Clinical Oncology propuso la siguiente basada en la cifra absoluta de neutrófilos (CAN):[1]

Neutropenia: CAN inferior a 1.000 neutrófilos/mm^3.

Neutropenia grave: CAN inferior a 500 neutrófilos/mm^3.

Neutropenia profunda: CAN inferior a 100 neutrófilos/mm^3.

La CAN mínima se produce habitualmente 7 a 10 días después de acabar la quimioterapia. La fiebre en el paciente neutropénico se define como una temperatura bucal de 38,3 °C o más en una sola toma o una temperatura de 38,0 °C o más mantenida durante 60 min.[1] La neutropenia febril (NF) está causada habitualmente por la quimioterapia citotóxica o por el cáncer subyacente. El riesgo de NF depende mucho del tipo de cáncer y es mucho más frecuente en las neoplasias hemáticas. Otros factores implicados son el tipo de quimioterapia y la fase de la quimioterapia, de manera que la NF es mucho más frecuente en el primer o el segundo ciclo de quimioterapia. La mortalidad difiere mucho y depende de enfermedades concurrentes, grado de neutropenia, presencia de choque y neoplasia hemática (peor pronóstico), entre otras variables.[1] En un estudio nacional estadounidense sobre la NF en pacientes con tumores sólidos metastásicos el 13-20% de las NF se produjeron durante la quimioterapia con una mortalidad del 4-10% por episodio de neutropenia.[2]

La incidencia y la gravedad de la infección en los enfermos de cáncer con neutropenia son inversamente proporcionales a la CAN y directamente proporcionales a la duración de la neutropenia.[3] La incidencia empieza a aumentar cuando la cifra baja de 500 neutrófilos/mm^3, pero las infecciones más graves y casi todas las bacteriemias se producen cuando la cifra es inferior a 100 neutrófilos/mm^3.[3,4]

Las localizaciones más frecuentes de la infección en los pacientes neutropénicos son el pulmón (25%); la boca y la faringe (25%); el tubo digestivo (15%); la piel, los tejidos blandos y los catéteres intravasculares (15%); el perineo y la región anorrectal (10%); las vías urinarias (5%), y la nariz y los senos paranasales (5%).[3,4] La neumonía y la infección anorrectal tienen más probabilidades de estar relacionadas con bacteriemia.[5,6] La bacteriemia puede aparecer sin un origen evidente, a pesar de una evaluación exhaustiva. Las bacterias más importantes que infectan a los pacientes neutropénicos son cuatro cocos grampositivos (*Staphylococcus*

CUADRO 182.1 Paciente inmunodeprimido: defectos del sistema inmunitario predisponentes a infección y patógenos asociados más frecuentes

Neutropenia

Bacterias

Bacilos gramnegativos:
- *Escherichia coli.*
- *Klebsiella pneumoniae.*
- *Pseudomonas aeruginosa.*
- *Enterobacter* sp.
- *Serratia* sp.
- *Citrobacter* sp.
- *Proteus* sp.
- *Acinetobacter* sp.
- *Stenotrophomonas maltophilia.*

Cocos grampositivos:
- *Staphylococcus epidermidis.*
- *Staphylococcus aureus,* incluidas cepas resistentes a meticilina.
- *Streptococcus viridans.*
- *Streptococcus pneumoniae.*
- *Streptococcus pyogenes.*
- *Enterococcus* sp., incluidas cepas resistentes a vancomicina.

Bacilos grampositivos:
- *Corynebacterium* sp.
- Menos frecuente: *Bacillus* sp.

Hongos

Candida sp.
Aspergillus sp.
Menos frecuentes: *Mucor* sp., *Rhizopus* sp., *Trichosporon beigelii, Fusarium* sp., *Pseudallescheria boydii.*

Disfunción inmunitaria celular

Bacterias

Listeria monocytogenes.
Salmonella sp.
Mycobacterium tuberculosis.
Mycobacterium avium-intracellulare.
Legionella sp.
Nocardia sp.

Hongos

Cryptococcus neoformans.
Histoplasma capsulatum.
Coccidioides immitis.
Candida sp.
Aspergiluus sp.
Pneumocystis jiroveci (antes *carinii*).

Virus

Herpes simple.
Varicela-zóster.
Citomegalovirus.
Epstein-Barr.
Menos frecuentes: sarampión, adenovirus.

Parásitos

Toxoplasma gondii.
Cryptyosporidium sp.
Strongyloides stercoralis.

Disfunción inmunitaria humoral (deficiencia de anticuerpos)

Bacterias

S. pneumoniae.
Haemophilus influenzae.
Neisseria meningitidis.
S. aureus.

Esplenectomía o asplenia funcional

Bacterias

S. pneumoniae.
H. influenzae.
N. meningitidis.
Capnocytophaga canimorsus.
Bordetella holmesii.

Parásitos

Babesia sp.

Deficiencia de complemento

Bacterias

N. meningitidis.
S. pneumoniae.
H. influenzae.

epidermidis, Streptococcus viridans, género *Enterococcus* y *S. aureus*) y tres bacilos gramnegativos (*Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*).[4,6] Han aumentado las infecciones por gramnegativos infrecuentes en el pasado causadas por *Enterobacter, Citrobacter* y el género *Serratia,* y cada día son más frecuentes las infecciones por bacterias gramnegativas resistentes a las cefalosporinas, penicilinas de espectro ampliado y carbapenémicos. Las bacterias anaerobias son infrecuentes, pero pueden ser importantes en algunas infecciones mixtas (bucales, abdominales y perianales).[3,4]

Las infecciones causadas por bacterias grampositivas (*Staphylococcus* coagulasa negativo, *S. aureus,* estreptococos *viridans* y género *Enterococcus*) son en la actualidad la causa principal de infección bacteriana (50-70% en algunos hospitales) en enfermos de cáncer con neutropenia febril en EE. UU., Canadá y Europa occidental.[4,6] En los países en desarrollo siguen predominando las bacterias gramnegativas. A diferencia de la mortalidad rápida de muchas infecciones por gramnegativos, la mayoría de estas bacterias grampositivas no producen infecciones potencialmente mortales de inmediato. No obstante, las septicemias por estreptococos *viridans* (sobre todo *Streptococcus mitis*) son potencialmente mortales y provocan choque o un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) de aparición rápida. Estas infecciones son frecuentes en muchos hospitales oncológicos y a menudo responden mal a las penicilinas y las cefalosporinas. Los factores de riesgo de infecciones graves por estreptococos *viridans* son tratamiento citorreductor agresivo de la leucemia aguda o alotrasplante de médula ósea, neutropenia profunda y mucositis bucal grave. Otros factores de riesgo son la profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol o fluoroquinolonas, los antiácidos o los antagonistas del receptor H_2 y la edad infantil.[7]

Los géneros *Aspergillus* y *Candida* son los patógenos fúngicos más frecuentes en enfermos de cáncer con fiebre y neutropenia.[8-11] La probabilidad de infección es más alta en pacientes tratados con antibióticos de espectro amplio o con fiebre durante más de 7 días.[8] El género *Aspergillus* causa, por lo general, infecciones necrosantes en los pulmones o en los senos paranasales. La aspergilosis pulmonar causa a menudo dolor pleurítico, hemoptisis y sibilancias localizadas. La radiografía de tórax muestra derrames pleurales o infiltrados focales. La tomografía computarizada (TC) es más sensible para detectar los infiltrados pulmonares por aspergilosis y puede mostrar un halo nítido de atenuación baja alrededor del infiltrado pulmonar. Esta imagen es muy indicativa de aspergilosis invasiva, pero puede estar presente en la cigomicosis (antes mucormicosis) y en otros trastornos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La aspergilosis invasiva originada en los senos paranasales puede diseminarse al hueso circundante y al encéfalo. Es frecuente una lesión de color rojo-violeta inicial en los cornetes nasales o en el paladar que palidece y después se vuelve negra conforme la invasión vascular produce infarto de la mucosa y el hueso. La escara negra en la nariz o en el paladar puede confundirse con sangre seca. En pacientes con cefalea, dolor o tumefacción facial o exoftalmía deben evaluarse de inmediato una aspergilosis invasiva o una cigomicosis. El género *Candida* produce infecciones en la piel, la boca y el esófago, además de fungemia. Un exantema generalizado repentino con nódulos subcutáneos de color rosa-violeta indoloros es característico de candidemia.

La mucositis de la boca y otras mucosas es un trastorno doloroso y debilitante frecuente en enfermos de cáncer que reciben quimioterapia intensa. Es un preludio frecuente de bacteriemia por estreptococos *viridans* que puede causar un inicio repentino de un síndrome de dificultad respiratoria aguda, un síndrome parecido al choque tóxico, exantema y neumonía. Es importante tener en cuenta que la mucositis predispone al paciente a las infecciones por grampositivos y que es apropiada la vancomicina combinada con un antibiótico de espectro gramnegativo amplio. Es útil la anamnesis porque la mucositis tiene tendencia a recidivar a lo largo de la quimioterapia.

Errores en la evaluación de la neutropenia febril

- **La fiebre es el único signo de infección.** La fiebre es a menudo el único signo de infección debido en parte a que estos pacientes no tienen capacidad para organizar una respuesta inflamatoria completa.[4,6] Pueden estar ausentes los síntomas y signos habituales de infección, sobre todo si la cifra de neutrófilos es inferior a 100/mm^3. Además, una información adecuada antes y durante la quimioterapia consigue que estos pacientes acudan pronto en el transcurso de una enfermedad infecciosa cuando la fiebre es el único signo. Algunos pacientes pueden tener una infección grave, pero no son capaces de organizar una respuesta febril (tratamiento crónico con prednisona, trasplante de médula ósea) o pueden presentar hipotermia.
- **Suponer que el paciente no tiene patología infecciosa si está afebril.** Aunque la mayoría de los pacientes neutropénicos pueden organizar una respuesta febril a la infección, algunos pacientes pueden tener una patología infecciosa grave y permanecen afebriles.[4-6] La temperatura bucal es poco fiable y en la NF está contraindicado tomar la temperatura rectal, lo que dificulta la identificación precisa de los pacientes que no presentan fiebre en su domicilio.[12] Los pacientes con trasplante de médula ósea, los pacientes con tratamiento corticoide crónico y los pacientes ancianos tienen más riesgo de no organizar la respuesta febril previsible ante una infección. Estas infecciones pueden manifestarse por taquipnea o taquicardia idiopáticas, cambios del estado mental, acidosis metabólica, aumento de las necesidades de líquidos, cambios rápidos de la glucemia o la natremia, o dolor abdominal agudo.
- **Una exploración física engañosa.** El paciente con NF que presenta una infección localizada puede tener escalofríos y un aspecto infeccioso sin signos localizados. Las zonas de celulitis pueden tener una induración y un eritema mínimos con secreción purulenta escasa o ausente. El dolor a la palpación puede ser el único hallazgo en las infecciones perineales y anales. Los signos peritoneales pueden estar ausentes incluso con patología quirúrgica debido a la ausencia de la respuesta inflamatoria que causa los hallazgos peritoneales típicos.
- **No tener en cuenta las causas no infecciosas de fiebre.** Deben tenerse en cuenta las causas no infecciosas de fiebre como efectos secundarios farmacológicos, alergia farmacológica, reacciones transfusionales y émbolos pulmonares.
- **Sobrestimar la sensibilidad de las pruebas diagnósticas en la neutropenia febril.** Cuando se produce una neumonía puede estar ausente el esputo purulento y es posible que la radiografía de tórax inicial no muestre un infiltrado.[13,14] La leucocituria puede estar ausente en pacientes con una infección urinaria.
- **Malinterpretar la leucocitosis en un paciente tratado con factor estimulante de colonias.** Los enfermos de cáncer en los que es previsible una neutropenia después de la quimioterapia pueden tratarse con factor estimulante de colonias para aumentar la producción de leucocitos. Por esta razón el médico de urgencias puede detectar una leucocitosis pronunciada y no darse cuenta de que estos pacientes deben ser evaluados y tratados igual que si presentan neutropenia y fiebre.[3,6] Los médicos de urgencias deben preguntar sistemáticamente por el tratamiento con factores estimulantes de colonias durante la anamnesis inicial.
- **Tomar la temperatura rectal en pacientes neutropénicos.** En pacientes neutropénicos la temperatura debe tomarse en la boca, no en el recto. Aunque no se han llevado a cabo estudios comparativos aleatorizados, existe un riesgo teórico de translocación bacteriana por cualquier manipulación rectal.[3]

Evaluación y tratamiento

El cuadro 182.2 describe un método paso a paso de evaluación y tratamiento del paciente adulto con neutropenia febril.

Por desgracia solo se identifica la causa de la fiebre en el 50% de los episodios de NF.[4-6] En el 25% de los pacientes se identifica una infección en hemocultivos, cultivos de orina o de heridas. Otro 25% de los pacientes tienen una infección clínicamente evidente como una neumonía, pero sin datos microbiológicos de confirmación de un patógeno concreto. Por estas razones, en muchos pacientes con NF no es posible reducir el espectro antibiótico para bajar los riesgos de aparición de bacterias resistentes o de infección por *Clostridium difficile.*

Tratamiento antibiótico. La Infectious Disease Society of American y la American Society of Clinical Oncology recomiendan tratamiento antibiótico en los 60 min siguientes al triaje en urgencias de los pacientes con NF.[1] Los pacientes neutropénicos afebriles con constantes vitales inestables (p. ej., hipotensión), con aspecto grave o con síntomas o signos de infección (p. ej., dolor abdominal a la palpación) deben recibir tratamiento empírico con independencia de la presencia de fiebre.[1,7] Los tres antibióticos utilizados con más frecuencia son la cefepima, la piperacilina/tazobactam o un carbapenémico activo contra *Pseudomonas.* En la mayoría de los pacientes es preferible usar un solo antibiótico porque no hay datos concluyentes del efecto beneficioso del tratamiento antibiótico múltiple.[1] Cada hospital debe elegir un antibiótico según el antibiograma hospitalario. Los antibióticos utilizados con más frecuencia son la cefepima, la piperacilina/tazobactam o un carbapenémico activo contra *Pseudomonas,* y, por lo general, se emplean para tratamiento empírico de la sepsis y de la neutropenia febril. La revisión de la historia clínica del paciente para comprobar los patógenos previos y sus sensibilidades puede ayudar a identificar a los pacientes con riesgo más alto de microorganismos resistentes que precisan ajuste del tratamiento empírico. Conviene recordar que la monoterapia con cefepima, un carbapenémico o piperacilina-tazobactam no es activa contra especies de *Enterococcus* resistentes a vancomicina ni contra estafilococos resistentes a meticilina.

En los pacientes alérgicos a los antibióticos β-lactámicos el aztreonam proporciona cobertura de los bacilos gramnegativos incluyendo *P. aeruginosa.* El aztreonam no es activo contra las bacterias grampositivas y debe combinarse con vancomicina. Si se sospechan bacterias anaerobias (infección bucal, abdominal o perianal) en un paciente alérgico a β-lactámicos o en un paciente con monoterapia con cefepima debe administrarse un antibiótico con actividad contra las bacterias anaerobias (clindamicina o metronidazol). En el enfermo de cáncer con neutropenia febril no se recomienda tratamiento empírico con fluoroquinolonas intravenosas debido al uso profiláctico frecuente de este grupo de antibióticos en enfermos de cáncer, al riesgo de resistencia rápida de bacilos gramnegativos y a la predisposición a la infección por *C. difficile.*[1]

Si se identifica un foco infeccioso, el tratamiento empírico debe cubrir los patógenos más probables en dicho foco (tabla 182.1). Los pacientes con neumonía pueden necesitar cobertura de *Legionella* (azitromicina o una fluoroquinolona), *Pneumocystis* (trimetoprim-sulfametoxazol) y hongos (anfotericina B, micafungina, voriconazol), además de la cobertura antibacteriana habitual. Los antibióticos efectivos contra las bacterias anaerobias (clindamicina, metronidazol, meropenem, imipenem o piperacilina-tazobactam) pueden ser más apropiados en los pacientes con infección perianal

CUADRO 182.2 Evaluación y tratamiento del adulto enfermo de cáncer con neutropenia febril en urgencias

- Fiebre (o antecedente de fiebre comunicado por el paciente) con una medición única de la temperatura bucal ≥ 38,3 °C o temperatura ≥ 38,0 °C mantenida durante más de 60 min. Algunos pacientes neutropénicos tienen una infección grave sin fiebre.
- Neutropenia = cifra absoluta de neutrófilos (CAN) < 1.000/mm^3.
- Si el paciente está séptico, administración rápida de líquidos intravenosos y mantenimiento de una presión arterial media ≥ 65 mmHg.
- Contactar pronto con el oncólogo en urgencias para guiar la evaluación y el tratamiento, sobre todo en relación con consideraciones de efectos secundarios de la quimioterapia y patógenos inusuales (p. ej., hongos y virus).
- Preguntar al paciente por episodios previos de fiebre neutropénica, viaje reciente, exposición a animales, vacunas y tratamiento antibiótico presente.
- Sacar sangre para determinación de electrólitos, pruebas funcionales hepáticas y renales y lactato sérico.
- Realizar hemocultivos de todas las vías de los catéteres venosos centrales y de una vía periférica como mínimo, o dos hemocultivos de punciones venosas separadas de venas periféricas en ausencia de un catéter venoso central.
- Repasar la historia clínica en busca de información sobre episodios previos de fiebre neutropénica, resultados y antibiogramas de cultivos previos, ecocardiograma y tratamiento antineoplásico presente.
- Realizar una exploración física meticulosa en busca de signos y síntomas de infección poco llamativos, con atención especial a la boca, la nariz y los senos paranasales, la región inferior del esófago, los pulmones y la piel, incluyendo uñas, perineo y ano, zonas de aspiración de la médula ósea y puntos de entrada de catéteres vasculares.
- Tener en cuenta que en la neutropenia pueden estar ausentes los signos peritoneales y que la radiografía de tórax tiene limitaciones notables, valorar una TC de tórax/abdomen/pelvis en busca de una causa si la evaluación ordinaria no detecta un origen probable de la fiebre.
- Realizar una radiografía de tórax, entendiendo que es poco sensible para el infiltrado con neutropenia.
- Realizar análisis de orina y urocultivo.
- Realizar la prueba de la gripe si es apropiado (según la época del año), teniendo en cuenta que la prueba rápida de antígeno tiene una sensibilidad insuficiente para descartar la gripe. La PCR de la gripe es una prueba más adecuada para descartar gripe. Los pacientes neutropénicos tienen un riesgo alto de morbimortalidad por la gripe y pueden estar afebriles. Debe tenerse en cuenta el tratamiento empírico con oseltamivir según la presentación clínica (si no se dispone de la prueba PCR).
- En presencia de diarrea deben realizarse coprocultivo, análisis de huevos y parásitos y detección de *Clostridium difficile*.
- No se recomienda la punción lumbar como prueba habitual. No obstante, en los pacientes neutropénicos pueden estar ausentes los hallazgos típicos, como el meningismo.
- Explorar las articulaciones en busca de derrame y valorar una artrocentesis.
- Debe iniciarse tratamiento antibiótico (cefepima, carbapenémico, meropenem, imipenem o piperacilina/tazobactam) en los 60 min siguientes a la presentación. El antibiótico específico depende del antibiograma del centro sanitario de los patógenos gramnegativos.
- En pacientes con antecedente de alergia grave a la penicilina, iniciar tratamiento empírico con aztreonam y vancomicina. Evitar el uso empírico de una fluoroquinolona para cobertura de patógenos gramnegativos en pacientes alérgicos a penicilina.
- Después de administrar el antibiótico inicial, tener en cuenta antibióticos adicionales según la causa sospechada:
  - Añadir cobertura de microorganismos atípicos en la sospecha de neumonía extrahospitalaria.
  - Añadir metronidazol o clindamicina ante la sospecha de infecciones intraabdominales (si el antibiótico de espectro amplio contra gramnegativos no tiene actividad contra las bacterias anaerobias como la cefepima).
- En pacientes con alergia leve a la penicilina el tratamiento empírico con cefepima, meropenem o imipenem-cilastatina es seguro por lo general.
- No se recomienda tratamiento empírico con vancomicina en todos los pacientes neutropénicos febriles. Debe administrarse vancomicina si: 1) sospecha de infección relacionada con catéter; 2) colonización conocida por SARM o neumococos resistentes a penicilina; 3) presencia de choque; 4) mucositis grave; 5) profilaxis previa con fluoroquinolona, y 6) hospitales en los que son frecuentes SARM, enterococos sensibles a vancomicina y *Streptococcus mitis* (estreptococo del grupo *viridans*).
- El tratamiento antifúngico empírico tiene pocas indicaciones en urgencias y no debe iniciarlo el médico de urgencias sin consultar al especialista en enfermedades infecciosas.
- No iniciar tratamiento extrahospitalario en pacientes de riesgo bajo sin contactar con el oncólogo del paciente o con el especialista en enfermedades infecciosas.
- Calcular la puntuación MASCC si está valorándose tratamiento extrahospitalario en un paciente estable.
- Los pacientes en los que se valoran un alta temprana y un tratamiento extrahospitalario deben tener una puntuación MASCC ≥ 21 y no deben presentar otros factores de riesgo alto. Deben permanecer en observación 4 h como mínimo después de la dosis inicial de antibiótico para vigilar la estabilidad.
- Los pacientes de riesgo bajo pueden permanecer vigilados en una unidad de observación en urgencias, donde pueden ser evaluados por un oncólogo y/o un especialista en enfermedades infecciosas para determinar si es adecuada un alta temprana a su domicilio.
- Evitar el ingreso hospitalario es beneficioso para el paciente estable con riesgo bajo porque la hospitalización expone a posibles complicaciones yatrógenas y a patógenos intrahospitalarios resistentes a antibióticos, y el tratamiento extrahospitalario mejora la calidad de vida.

MASCC, Multinational Association for Supportive Care in Cancer; *PCR,* reacción en cadena de la polimerasa; *SARM, Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; *TC,* tomografía computarizada.

Datos tomados de Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, et al. Outpatient management of fever and neutropenia in adults treated for malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline update. *J Clin Oncol.* 2018;36(14):1443-1453. https://doi.org/10.1200/JCO.2017.77.6211; Baden LR, Swaminathan S, Angarone M, et al. Prevention and treatment of cancer-related infections, version 2.2016, NCCN clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2016;14(7):882-913; Carmona-Bayonas A, Jiménez-Fonseca P, Virizuela Echaburu, J, et al. Prediction of serious complications in patients with seemingly stable febrile neutropenia: Validation of the clinical index of stable febrile neutropenia in a prospective cohort of patients from the FINITE study. *J Clin Oncol.* 2015;33(5):465-471. https://doi.org/10.1200/JCO.2014.57.2347; Rivas-Ruiz R, Villasis-Keever M, Miranda-Novales G, Castelán-Martínez OD, Rivas-Contreras S. Outpatient treatment for people with cancer who develop a low-risk febrile neutropaenic event. *Cochrane Database Syst Rev.* March 2019. https://doi.org/10.1002/14651858.CD009031.pub2.

o bucal y en los pacientes con dolor abdominal que pueden presentar apendicitis, diverticulitis o tiflitis (enterocolitis neutropénica). El aciclovir está indicado en pacientes con lesiones ulcerativas o vesiculosas que pueden presentar infecciones por el virus del herpes simple o el de la varicela-zóster. En pacientes con mucositis grave y NF el tratamiento empírico consiste en meropenem, imipenem o piperacilina-tazobactam, combinados a menudo con vancomicina, porque es más eficaz contra los estreptococos *viridans*.[1]

No se recomienda el uso empírico «habitual» de vancomicina en todos los enfermos de cáncer con neutropenia febril por el riesgo de aparición de bacterias resistentes a vancomicina.[1,15] Las indicaciones de tratamiento empírico inicial con vancomicina son infecciones graves relacionadas con catéter (p. ej., con hipotensión), colonización conocida por neumococos resistentes a penicilina o *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), y hemocultivos positivos para bacterias grampositivas antes de la identificación y el antibiograma definitivos.[1,15] Otras indicaciones son

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 182.1 Antibióticos seleccionados útiles en pacientes inmunodeprimidos

Antibiótico	DOSIS: Adulto	DOSIS: Niño (edad > 28 días)	Precauciones y comentarios[a]
Aminoglucósidos			
Gentamicina o tobramicina	Dosis inicial de 2 mg/kg, después 5 mg/kg/día i.v. cada 8-12 h *o* 5-7 mg/kg i.v. cada 24 h	Igual que en adulto	Bajar la dosis de mantenimiento en ancianos o en pacientes con disfunción renal
Amikacina	Habitual: dosis inicial de 10 mg/kg i.v. y después 5-7,5 mg/kg cada 8 h Dosis alta con intervalo ampliado: 15 mg/kg cada 24 h	Igual que en adulto	Solo es activa contra bacilos gramnegativos aerobios Algunos bacilos gramnegativos pueden ser resistentes a la gentamicina y a la tobramicina
Penicilinas de espectro ampliado e inhibidores de β-lactamasa			
Piperacilina-tazobactam	4,5 g i.v. cada 6-8 h (según la infusión ampliada)	240-400 mg/kg/día i.v. del componente piperacilina cada 6 h	Actividad amplia contra bacterias grampositivas, *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobias
Cefalosporinas			
Cefepima	1-2 g i.v. cada 6-8 h	150 mg/kg/día i.v. cada 8 h	Activa contra muchas bacterias grampositivas, *P. aeruginosa* y muchos bacilos gramnegativos resistentes, pero no contra bacterias anaerobias
Carbapenémicos			
Imipenem-cilastatina	0,5-1 g i.v. cada 6 h	60-100 mg/kg/día i.v. cada 6 h	Ajustar la dosis en ancianos o en pacientes con disfunción renal. Baja la concentración de AVP
Meropenem	1 g i.v. cada 8 h	60-120 mg/kg/día i.v. cada 8 h	Convulsiones asociadas a imipenem Puede producir alergia cruzada con penicilina Actividad de espectro amplio contra bacterias grampositivas y gramnegativas, incluidas *P. aeruginosa* y anaerobias
Otros			
Aztreonam	1-2 g i.v. cada 8 h	120 mg/kg/día i.v. cada 6 h	Activo contra bacilos gramnegativos, incluido *P. aeruginosa* Sin actividad contra bacterias grampositivas o anaerobias Seguro en pacientes alérgicos a penicilina
Vancomicina	15 mg/kg i.v. cada 12 h	40 mg/kg/día i.v. cada 6-12 h	Infusión intravenosa durante 2 h (rubefacción, hipotensión con infusión intravenosa rápida). La infusión intravenosa rápida se asocia a rubefacción e hipotensión (síndrome del hombre rojo)
Anfotericina B	0,5-1,5 mg/kg/día i.v. cada 24 h	Igual que en adulto	Consultar un libro de farmacología o de enfermedades infecciosas
Aciclovir			Infusión durante 1 h
• Herpes simple mucocutáneo[b]	5 mg/kg i.v. cada 8 h *o* 400 mg p.o. cada 8 h	250 mg/m^2 i.v. cada 8 h *o* 15 mg/kg/día p.o. cada 4 h	
• Herpes zóster			
• Leve[c]	800 mg p.o. cinco veces al día	20 mg/kg p.o. cada 6 h	
• Grave	10 mg/kg i.v. cada 8 h	500 mg/m^2 i.v. cada 8 h	
• Varicela primaria	10 mg/kg i.v. cada 8 h	10-20 mg/kg i.v. cada 8 h	

[a]Antibióticos con necesidad de ajuste renal/gestacional.
[b]Alternativa para el herpes simple: valaciclovir, 1 g/12 h p.o.
[c]Alternativa para el herpes zóster: valaciclovir, 1 g/8 h p.o.
i.v., vía intravenosa; *p.o.,* vía oral.

choque, mucositis grave, profilaxis previa con fluoroquinolona y hospitales en los que son frecuentes los SARM, enterococos sensibles a vancomicina y *S. mitis.*[1,15] En pacientes con colonización o infección previa por SARM, enterococos resistentes a vancomicina, bacterias gramnegativas productoras de β-lactamasa de espectro ampliado y bacterias productoras de carbapenemasa puede ser necesario modificar el tratamiento empírico inicial.[1,7]

La anfotericina B (y sus formulaciones lipídicas) es el fármaco más apropiado para tratar las infecciones fúngicas invasivas en pacientes con neutropenia.[8-10] Debido a los efectos secundarios de la anfotericina, pueden tenerse en cuenta la micafungina o el voriconazol para tratar infecciones fúngicas específicas. Hasta un tercio de los pacientes neutropénicos febriles que no responden en 1 semana al tratamiento antibiótico tienen infecciones fúngicas sistémicas, habitualmente por *Candida* o *Aspergillus.*[8-11]

Valoración del riesgo y manejo

Los enfermos de cáncer con neutropenia febril pueden clasificarse en grupos de riesgo alto y riesgo bajo. Algunos factores asociados a riesgo alto son paciente ingresado cuando aparecen la fiebre y la neutropenia, enfermedades concurrentes graves, cáncer avanzado, leucemia aguda, inestabilidad hemodinámica, signos de insuficiencia orgánica, presencia de neumonía,

infección grave de tejidos blandos, infección de una vía central, dolor abdominal, anomalías neurológicas o del estado mental, y duración previsible de la neutropenia superior a 10 días.[16-17] Estos pacientes deben tratarse en el hospital con antibióticos intravenosos.

El tratamiento antibiótico empírico extrahospitalario es seguro y efectivo en adultos con NF bien seleccionados sin riesgo alto de complicaciones médicas.[1,7,16-17] La puntuación de la Multinational Association for Supportive Care in Cancer (MASCC) (disponible en www.mascc.org/mascc-fn-risk-index-score) es una regla de predicción clínica homologada para clasificar a los adultos de riesgo bajo (tabla 182.2 y cuadro 182.3). Sin embargo, no debe utilizarse como elemento único para decidir el estado de riesgo bajo ni el tratamiento extrahospitalario.[1,7,16-17] Tres guías de práctica clínica de la Infectious Disease Society of America, la American Society of Clinical Oncology y la National Comprehensive Cancer Network avalan el tratamiento antibiótico oral extrahospitalario o en el hospital de día en pacientes con NF de riesgo bajo seleccionados meticulosamente.[1,7,16] El único tratamiento antibiótico oral recomendado es una fluoroquinolona *más* amoxicilina-clavulánico (o *más* clindamicina en pacientes alérgicos a penicilina).[1]

Hace poco tiempo se ha elaborado otra puntación pronóstica denominada Clinical Index for Stable Febrile Neutropenia (CISNE). Es importante destacar que se aplica y está homologada en pacientes con NF y tumores de órganos sólidos. Estudios recientes indican que las puntuaciones CISNE y MASCC son fiables en pacientes NF con cáncer de órganos sólidos.[1,18-19]

En el contexto de una puntuación MASCC favorable la decisión de tratamiento extrahospitalario de la NF debe tomarse en colaboración con el oncólogo del paciente si el paciente vive a menos de 60 min de un hospital, puede solicitar asistencia de manera fiable, dispone de la ayuda de un cuidador en su casa, no tiene dificultades para obtener antibióticos y está de acuerdo en volver a las visitas ambulatorias. Aunque deben cumplirse muchos criterios para el tratamiento extrahospitalario, evitar el ingreso del paciente y la exposición a los patógenos intrahospitalarios es beneficioso para los pacientes con riesgo bajo.[1]

Niños con cáncer y neutropenia febril

El cuadro 182.4 es una lista de las consideraciones específicas en la evaluación y tratamiento de los niños con cáncer y neutropenia febril.

Trastornos sin neutropenia en el paciente con cáncer

Paciente con cáncer de órgano sólido sin neutropenia

La mayoría de los enfermos con cáncer de órgano sólido que presentan fiebre e infección no están neutropénicos. En estos pacientes las infecciones pueden aparecer después de intervenciones quirúrgicas y pueden ser infecciones de la herida quirúrgica, absceso profundo o perforación visceral. Las infecciones pueden estar relacionadas con una vía venosa central o una sonda urinaria, endoprótesis vasculares y otro tipo de prótesis. Además, los pacientes con tumores voluminosos de órgano sólido pueden presentar infecciones obstructivas (p. ej., bronquio, colédoco o uréter). El espectro de microorganismos abarca una variedad amplia de microorganismos extrahospitalarios (bacterias, hongos y virus) y de patógenos intrahospitalarios multirresistentes a antibióticos.

El inicio inmediato del tratamiento antibiótico en el enfermo neutropénico con cáncer de órgano sólido no está indicado siempre. En los enfermos de cáncer febriles sin neutropenia que no tienen aspecto grave y sin un foco infeccioso identificado puede ser apropiado obtener muestras para cultivo y observar al paciente. Después de consultar al oncólogo algunos pacientes pueden irse de alta a su domicilio con seguimiento minucioso. Las indicaciones de tratamiento antibiótico urgente son signos de sepsis, cambios del estado mental, acidosis láctica, choque, dolor abdominal, antecedente de esplenectomía e identificación de un foco infeccioso.[1,7]

Inmunodeficiencia celular

Los defectos de los linfocitos T por inmunodeficiencia celular en enfermos de cáncer están causados habitualmente por quimioterapia o por tratamiento corticoide. El propio cáncer deteriora la IC en pacientes con enfermedad de Hodgkin, linfoma no hodgkiniano y tricoleucemia.

Tabla 182.2 Sistema de puntuación de la Multinational Association for Supportive Care in Cancer para identificar a los enfermos de cáncer con neutropenia febril y riesgo bajo de complicaciones médicas

Característica	Puntuación[a,b,c]
Carga de neutropenia febril sin síntomas o con síntomas leves	5
Sin hipotensión (presión sistólica > 90 mmHg)	5
Sin enfermedad pulmonar obstructiva crónica	4
Tumor de órgano sólido o neoplasia hemática sin infección fúngica previa	4
Sin deshidratación con necesidad de líquidos parenterales	3
Carga de neutropenia febril con síntomas moderados	3
Paciente ambulatorio	3
Edad inferior a 60 años	2

[a]La puntuación máxima es 26. Es mejor una puntuación más alta.
[b]Las puntuaciones ≥ 21 indican riesgo bajo de complicaciones médicas.
[c]Grado de neutropenia febril: el estado clínico general del paciente influido por el episodio de neutropenia febril se evalúa en la escala siguiente: síntomas leves o ausentes (puntuación de 5), síntomas moderados (puntuación de 3) y síntomas graves o moribundo (puntuación de 0). Elija solo una puntuación de grado de los síntomas de neutropenia febril (5, 3 o 0).
Adaptado de Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, et al. Outpatient management of fever and neutropenia in adults treated for malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline update. *J Clin Oncol.* 2018;36(14):1443-1453. https://doi.org/10.1200/JCO.2017.77.6211. Disponible en: www.mascc.org/mascc-fn-risk-index-score.

CUADRO 182.3 Consideraciones de tratamiento extrahospitalario de enfermos de cáncer con neutropenia febril

El tratamiento extrahospitalario puede ser apropiado en adultos si:

- El paciente tiene una puntuación MASCC ≥ 21.
- El paciente está estable sin disfunción orgánica aguda o crónica ni enfermedades concurrentes y no presenta leucemia aguda.
- No se identifica un foco infeccioso: el paciente no tiene neumonía, infección de una vía central o una infección grave de tejidos blandos, y no tiene dolor abdominal agudo ni infección intraabdominal.
- El paciente tiene acceso a teléfono y transporte para volver al hospital disponible las 24 h y tiene un cuidador en su domicilio.
- El paciente tiene antecedente de cumplimiento de los protocolos de seguimiento y de tratamiento.
- El paciente no recibe profilaxis con fluoroquinolona y la resistencia a la fluoroquinolona es baja en el ámbito extrahospitalario.
- El oncólogo del paciente está de acuerdo con el tratamiento extrahospitalario.
- Antes de valorar el tratamiento extrahospitalario el médico de urgencias debe contactar con el oncólogo del paciente y/o con el especialista en enfermedades infecciosas.

Los pacientes en los que se valora el tratamiento extrahospitalario deben mantenerse en observación durante 4 h en urgencias (o en una unidad de observación) después de la primera dosis de antibiótico, que debe administrarse por vía intravenosa lo antes posible después de obtener las muestras para cultivo.

El único tratamiento antibiótico oral extrahospitalario recomendado para estos pacientes es ciprofloxacino o levofloxacino *más* amoxicilina-clavulánico (o *más* clindamicina en alérgicos a penicilina).

MASCC, Multinational Association for Supportive Care in Cancer.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 182.4 Consideraciones específicas de evaluación y tratamiento de los niños con neutropenia febril y cáncer

- Deben obtenerse muestras para hemocultivo de *todas* las vías de los catéteres venosos centrales permanentes porque las infecciones de los catéteres intravenosos son una causa frecuente de fiebre en los niños.
- Si es posible, debe obtenerse una muestra de sangre venosa periférica para hemocultivo (puede ser imposible en los niños pequeños).
- Deben realizarse análisis de orina y urocultivo porque las infecciones urinarias son una causa frecuente de fiebre en los niños neutropénicos.
- Solo debe realizarse una radiografía de tórax en los niños con síntomas o signos de enfermedad respiratoria.
- Debe iniciarse monoterapia con un β-lactámico o un carbapenémico como tratamiento empírico (cefepima, meropenem, imipenem-cilastatina, piperacilina-tazobactam) inmediatamente después de extraer las muestras para cultivo. Debe evitarse la monoterapia empírica con ceftacidima.
- Es posible que algunos niños con riesgo bajo que presentan neutropenia febril y tienen acceso a un seguimiento estricto no precisen ingreso hospitalario y pueden irse de alta a su domicilio después de un período de observación, pero esto solo debe intentarse después de consultar al oncólogo del paciente y/o al especialista en enfermedades infecciosas.
- Se recomienda trasladar al niño enfermo de cáncer con neutropenia febril a un hospital con experiencia en el tratamiento de niños con cáncer.

Infecciones bacterianas. *L. monocytogenes* es una de las bacterias que infecta con más frecuencia a enfermos de cáncer con inmunodeficiencia celular. La infección por *Listeria* se observa también en pacientes con trasplante de órganos, diabetes, cirrosis, sida y embarazo avanzado y en los tratados con dosis altas de corticoides o fármacos biológicos. Ninguna característica inicial distingue la infección por *Listeria* de las bacteriemias causadas por otros microorganismos. La meningitis, que puede acompañarse de cerebritis o de absceso cerebral, es la infección más frecuente y puede causar cambios en la personalidad o signos neurológicos focales. El análisis del líquido cefalorraquídeo no revela habitualmente el microorganismo en la tinción de Gram, pero detecta elevación de proteínas y pleocitosis. El tratamiento es la ampicilina. El trimetoprim-sulfametoxazol es la alternativa en pacientes alérgicos a penicilina. La vancomicina no es efectiva en las infecciones por *Listeria* incluso si el antibiograma indica sensibilidad. Las cefalosporinas, como la ceftriaxona, no son efectivas contra *Listeria*. Si se sospecha una meningitis en un paciente con inmunodeficiencia celular, se recomienda tratamiento empírico con ampicilina con independencia de la edad.

En los pacientes con inmunodeficiencia celular son frecuentes las infecciones causadas por el género *Salmonella* que habitualmente causan fiebre acompañada o no de enteritis. La bacteriemia puede provocar infección en huesos, articulaciones, sistema nervioso central y dispositivos endovasculares. Están aumentando las especies de *Salmonella* multirresistentes. El tratamiento consiste, por lo general, en una cefalosporina de tercera generación, como la ceftriaxona, o una fluoroquinolona, porque cepas identificadas en los cultivos son resistentes a la ampicilina y al trimetoprim-sulfametoxazol.

Los pacientes con tumores de órganos sólidos, linfoma o leucemia (sobre todo tricoleucemia) tienen más riesgo de neumonía por especies de *Legionella* y el riesgo es máximo en enfermos de cáncer con tratamiento corticoide en dosis altas. En estos pacientes son especialmente frecuentes algunas especies diferentes de *Legionella pneumophila* (*Legionella micdadei* y *Legionella bozemanii*). Las manifestaciones clínicas y radiológicas de la infección por *Legionella* son diferentes a menudo en el paciente inmunodeprimido y en el paciente inmunocompetente. Por ejemplo, el dolor torácico pleurítico puede ser un síntoma prominente en el paciente inmunodeprimido y puede imitar una embolia pulmonar. Estos pacientes pueden tener fiebre sin otros síntomas de neumonía, a pesar de la presencia de infiltrados pulmonares en las radiografías. Además, la radiografía de tórax puede revelar un nódulo pulmonar expansivo o cavitación de un nódulo o infiltrado, en vez de las imágenes lagunares alveolares en el lóbulo inferior habituales. Es especialmente frecuente la hiponatremia por debajo de 130 mEq/l [mmol/l].[20] Aunque los síntomas digestivos y neurológicos son frecuentes en pacientes con infecciones por *Legionella,* no son más frecuentes en los pacientes con *Legionella* que en los pacientes con otras causas de neumonía.[20] El tratamiento de elección de los pacientes inmunodeprimidos en los que se sospecha una infección por *Legionella* es una fluoroquinolona respiratoria o la azitromicina.

La nocardiosis es una infección bacteriana infrecuente, pero a menudo grave, causada por un bacilo filamentoso ramificado grampositivo débilmente acidorresistente. Afecta a enfermos de cáncer, a pacientes tratados con dosis altas de corticoides y a otros pacientes con inmunodeficiencia celular. La manifestación más frecuente es una neumonía subaguda con infiltrados nodulares, habitualmente afebril.[21] *Nocardia* puede causar también celulitis, abscesos subcutáneos, meningitis y abscesos cerebrales. El diagnóstico precisa biopsia, tinciones tisulares y cultivo. El tratamiento son sulfamidas combinadas a menudo con otros antibióticos.

Infecciones micobacterianas. La tuberculosis y otras infecciones micobacterianas pueden causar una enfermedad grave en personas con inmunodeficiencia celular y pueden manifestarse con fiebre idiopática, neumonía, adenopatías, meningitis o lesiones cutáneas. Se confunden fácilmente con los signos causados por la enfermedad subyacente o el tratamiento del paciente. Las infecciones micobacterianas no tuberculosas diseminadas son más frecuentes en pacientes con tricoleucemia o leucemia mielógena crónica.

Infecciones fúngicas. *Cryptococcus neoformans* y *Cryptococcus gattii* causan infecciones en pacientes con linfoma de Hodgkin y no hodgkiniano o con leucemia linfocítica crónica, sobre todo en los que reciben dosis altas de corticoides.[22] El riesgo es más alto en pacientes con infección por el VIH, trasplante de órgano sólido, diabetes, insuficiencia renal y cirrosis, así como en los pacientes con conectivopatías tratadas con dosis altas de corticoides prolongadas. La manifestación más frecuente es la meningitis, a menudo con inicio gradual de febrícula, y cefalea subaguda y a menudo intermitente. Puede infectar otros sistemas y aparatos como los pulmones, la piel, los huesos y las articulaciones. El diagnóstico se hace midiendo el antígeno criptocócico en suero y en líquido cefalorraquídeo, cultivos de hongos y biopsia tisular. Al evaluar una meningitis criptocócica debe medirse la presión de apertura durante la obtención de líquido cefalorraquídeo porque con frecuencia es alta debido a hidrocefalia obstructiva causada por la cápsula criptocócica.

La inmunodeficiencia celular puede reactivar la infección por *Histoplasma capsulatum* y *Coccidioides immitis* con enfermedad diseminada subsiguiente. En enfermos de cáncer con inmunodeficiencia celular son frecuentes también las infecciones por especies de *Candida,* pero la enfermedad diseminada es menos probable que en los pacientes con neutropenia. Los enfermos de cáncer tratados con dosis altas de corticoides pueden presentar una aspergilosis invasiva, pero es menos frecuente que en los pacientes con trasplante de órgano o con neutropenia prolongada.

En pacientes con sida, leucemia, linfoma y tumores de órganos sólidos tratados con dosis altas de corticoides es más frecuente la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (antes *carinii*). La presentación es gradual a menudo y se caracteriza por malestar general progresivo, disnea de esfuerzo y anomalías muy diversas en la radiografía de tórax.[23] Los pacientes tienen hipoxia al andar que puede llevar a la sospecha de un émbolo pulmonar.[23] En los pacientes con riesgo alto (p. ej., trasplante de médula ósea) puede ser apropiada la profilaxis antibiótica con trimetoprim-sulfametoxazol.

Parasitosis. La reactivación de la infección del sistema nervioso central por el protozoo *T. gondii* es más frecuente en los pacientes con neoplasias hemáticas y en pacientes con el VIH. *Strongyloides stercoralis,* un nematodo intestinal, es el único helminto que causa infección grave en pacientes con inmunodeficiencia celular, casi de manera exclusiva en los que reciben dosis altas de corticoides. Las larvas de este parásito pasan del intestino a los pulmones y a otros órganos, como el sistema nervioso central y la piel, causando un síndrome de hiperinfección por *Strongyloides* con

una mortalidad muy alta. Son frecuentes las sibilancias, la tos, la disnea, la hemoptisis y un exantema hemorrágico. Las radiografías de tórax pueden mostrar infiltrados localizados o difusos. La diseminación se acompaña a menudo de infección bacteriana, causada habitualmente por bacilos gramnegativos intestinales transportados por los parásitos desde el tubo digestivo. El diagnóstico se hace mediante análisis de heces, esputo, tejido o líquido obtenidos mediante broncoscopia o endoscopia, o líquido cefalorraquídeo para detectar larvas del parásito. El tratamiento de elección es la ivermectina oral.

Infecciones víricas. Los virus que causan con más frecuencia infecciones graves en enfermos de cáncer con inmunodeficiencia celular son el de la varicela-zóster, el del herpes simple y el citomegalovirus. La diseminación visceral es frecuente en la varicela primaria (lechina) en niños y adultos inmunodeprimidos sin vacunar con aparición de neumonía, encefalitis, hepatitis y lesiones hemorrágicas. Cuando un paciente inmunodeprimido sin vacunar se expone a la varicela debe administrarse inmunoglobulina de varicela-zóster lo antes posible, hasta 10 días después de la exposición, para atenuar la enfermedad.[24] El herpes zóster es frecuente en enfermos de cáncer, sobre todo en pacientes con linfoma de Hodgkin o no hodgkiniano o leucemia. La enfermedad permanece por lo general localizada en el dermatoma primario, pero en el 11% de los pacientes se produce diseminación.[25] La diseminación se limita habitualmente a la piel, pero a veces produce afectación visceral (pulmón e hígado). Las lesiones cutáneas en la varicela o en el zóster primario se vuelven hemorrágicas a menudo en estos pacientes.

Es frecuente la reactivación del virus del herpes simple con infección mucocutánea grave bucal o genital. Puede diseminarse al esófago, los pulmones u otros órganos. En enfermos de cáncer las lesiones herpéticas tienden a ser más grandes y profundas que en el paciente inmunocompetente. El tratamiento de elección de la infección por el virus de la varicela-zóster y el del herpes simple en pacientes inmunodeprimidos es el aciclovir intravenoso, pero algunos pacientes estables pueden tratarse con valaciclovir oral.[22]

Los enfermos de cáncer tratados con corticoides pueden presentar una infección por citomegalovirus. El virus del sarampión, aunque es infrecuente, puede causar una infección grave en pacientes con inmunodeficiencia celular. Las manifestaciones más frecuentes son fiebre, exantema, neumonía y encefalitis. Pueden administrarse inmunoglobulinas séricas después de la exposición para atenuar la enfermedad. Los virus respiratorios extrahospitalarios más frecuentes como el virus respiratorio sincitial, el virus de la gripe y los adenovirus pueden causar una neumonía grave o mortal.

La vacuna de la gripe está indicada en todos los pacientes inmunodeprimidos y la vacunación puede atenuar los síntomas y bajar la mortalidad incluso si el paciente presenta la gripe.[23] La gripe puede imitar una neumonía bacteriana y los pacientes con inmunodeficiencia celular que presentan una neumonía por el virus de la gripe deben tratarse contra la neumonía bacteriana por la probabilidad de coexistencia de ambas enfermedades.[26] No es necesaria la presencia de fiebre para sospechar o diagnosticar una gripe. Las directrices recientes de la Infectious Diseases Society of America (IDSA) recomiendan realizar análisis a todos los pacientes que acuden a urgencias con síntomas relacionados con la gripe.[26] Todos los pacientes con inmunodeficiencia celular entran en la categoría de riesgo alto de morbimortalidad relacionada con la gripe y esto justifica un tratamiento temprano con oseltamivir.[26]

Defectos de la inmunidad humoral (linfocito B)

En pacientes con leucemia linfocítica crónica o mieloma múltiple es frecuente la hipogammaglobulinemia. Una concentración baja de inmunoglobulinas predispone a infecciones por bacterias encapsuladas como *S. pneumoniae, H. influenzae* y *N. meningitidis.*[24] La manifestación más frecuente es la neumonía, pero puede causar sepsis, otitis media, celulitis o infección urinaria. Después del tratamiento con antineoplásicos y corticoides, estos pacientes son más propensos a las infecciones relacionadas con inmunodeficiencia celular y a infecciones bacterianas por *S. aureus* y bacilos gramnegativos, a menudo con una mortalidad alta.[24] Las infusiones intravenosas periódicas de inmunoglobulinas pueden bajar la incidencia de infección, pero no prolongan la supervivencia. Los pacientes deben vacunarse contra el neumococo, pero es posible que no se obtenga una respuesta adecuada.

Alteración de las barreras naturales

La alteración de las barreras anatómicas naturales (mucosas y piel) por tumores ulcerantes, quimioterapia, radioterapia, intervenciones diagnósticas o terapéuticas y catéteres puede causar una infección por microorganismos grampositivos o gramnegativos, incluidos los anaerobios. La mucositis bucal, un trastorno debilitante y muy doloroso asociado a radioterapia y a quimioterapia en dosis altas, causa con frecuencia infecciones locales y sistémicas graves, incluso una sepsis potencialmente mortal por estreptococos del grupo *viridans*. Los cánceres pueden causar obstrucción parcial o total de vías o cavidades corporales, así como tumefacción y fibrosis por la radioterapia. La obstrucción bronquial por un tumor puede causar una neumonía. La obstrucción de las vías urinarias puede causar una infección. La obstrucción del tubo digestivo puede causar perforación y peritonitis.

Infecciones oportunistas que imitan una neoplasia

Los microorganismos infecciosos pueden causar anomalías analíticas, radiológicas o físicas parecidas a las causadas por la diseminación de tumores. Por ejemplo, las masas encefálicas causadas por *Nocardia* o *Toxopasma* pueden confundirse con metástasis. *Aspergillus, Mucor, Rhizopus* y otros hongos relacionados invaden las paredes vasculares y causan trombosis, que puede provocar síndrome de Budd-Chiari (obstrucción venosa hepática), síndrome nefrótico o parálisis que pueden atribuirse de manera errónea a la diseminación de un tumor. La trombosis de la vena renal puede estar causada por una infección por bacilos gramnegativos. Pueden formarse bolas de *Candida* en uno o ambos uréteres causando una uropatía obstructiva posrenal. *Histoplasma, Pneumocystis, Legionella, Aspergillus, Nocardia* y otros microorganismos pueden causar nódulos pulmonares que pueden confundirse con metástasis pulmonares.

Diabetes

Los diabéticos son más propensos a la infección por disfunción inmunitaria, exceso de sustrato para la proliferación fúngica y bacteriana, insuficiencia vascular relacionada con microangiopatía y ateroesclerosis, y neuropatía sensitiva que causa insensibilidad a las heridas (v. capítulo 115). Los diabéticos presentan una disfunción directa de los neutrófilos y los monocitos-macrófagos. Estos defectos empeoran por la hiperglucemia y mejoran mediante una regulación estricta de la glucemia. La inmunidad celular está afectada por una disminución de la respuesta proliferativa, pero, por lo demás, permanece básicamente intacta. Debido al deterioro de la inmunidad, los diabéticos pueden presentar infecciones con síntomas atípicos. Por ejemplo, pueden tener malestar general sin fiebre o pueden presentar secreción purulenta en una herida sin dolor.

La mayoría de las heridas en los diabéticos se tratan de manera apropiada mediante técnicas preventivas y cuidados de la herida en régimen ambulatorio. Las complicaciones infecciosas son celulitis, infección necrosante de la piel y los tejidos blandos (INPTB), y osteomielitis. La decisión de tratamiento antibiótico debe estar basada en los signos y los síntomas de infección como secreción purulenta, inflamación de la herida, dolor o síntomas generales. En las infecciones de la herida leves a moderadas son frecuentes los cocos grampositivos como los estafilococos y los estreptococos. Estas infecciones deben tratarse con antibióticos orales como la cefalexina en dosis de 500 mg cada 6 h o el trimetoprim-sulfametoxazol en dosis de 160/8000 mg cada 12 h en régimen ambulatorio con un seguimiento quirúrgico estricto.[25] Las infecciones más graves, más profundas o en pacientes con riesgo de microorganismos multirresistentes (MOMR) deben tratarse con antibióticos de espectro amplio por vía parenteral y consulta quirúrgica. Las radiografías pueden ser específicas para la infección profunda, pero la TC es más sensible para INPTB y la RM es más sensible para la osteomielitis. Algunos biomarcadores como la PCR y la VSG pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

estar elevados en la infección, pero son inespecíficos. Se desaconseja tratamiento antibiótico de las úlceras sin infección.[25] Los cultivos de las heridas pueden ayudar a guiar el tratamiento antibiótico en heridas superficiales, pero son poco fiables en las infecciones más profundas.[25] En algunos estudios con pocos pacientes la procalcitonina ha sido útil para distinguir las heridas con o sin infección,[27] pero todavía no se ha determinado su utilidad en urgencias.

Otras infecciones atribuidas a menudo a la diabetes son infecciones urinarias, incluidas la cistitis enfisematosa y la pielonefritis, la colecistitis enfisematosa, las INPTB polimicrobianas, sobre todo en el perineo (gangrena de Fournier) y en las extremidades inferiores, la otitis externa maligna por *P. aeruginosa* y la infrecuente cigomicosis rinocerebral por especies de *Rhizopus* y *Mucor.* La combinación de riesgo del microorganismo, deterioro de la circulación y disfunción inmunitaria conduce a menudo a incremento del riesgo de tuberculosis. Los diabéticos tienen más riesgo de candidiasis, incluyendo candidiasis vulvovaginal en las mujeres, absceso del psoas, absceso epidural vertebral, infecciones quirúrgicas postoperatorias y neumonía por *S. aureus* y gramnegativos. Los diabéticos con neumonía neumocócica tienen más probabilidad de bacteriemia y de mortalidad alta. Debido a este riesgo más alto, los diabéticos necesitan a menudo antibióticos de espectro amplio parenterales. La regulación de la glucemia es esencial en la recuperación de la función inmunitaria para favorecer la curación.

Trastorno por consumo de alcohol y cirrosis

El consumo de alcohol predispone a la infección mediante inhibición directa del sistema inmunitario, alteraciones del flujo sanguíneo, depresión del estado mental y retraso en la solicitud de asistencia sanitaria. Los pacientes con trastorno por consumo de bebidas alcohólicas tienen a menudo malnutrición, tabaquismo y neumopatía crónica concomitante. La cirrosis alcohólica provoca un deterioro de la eliminación y la destrucción hepática de bacterias por las células reticuloendoteliales e hipofunción esplénica. La deficiencia de complemento está causada porque el hígado es el órgano principal de síntesis de C3. Está alterada la atracción de los neutrófilos a los focos infecciosos con quimiotaxis y fagocitosis defectuosas. Es frecuente la inmunodeficiencia celular y a menudo empeora por malnutrición. Disminuye la actividad bactericida de los anticuerpos IgM contra los patógenos gramnegativos como *E. coli* y *H. influenzae.*

La intoxicación alcohólica aguda se asocia a granulocitopenia y disminución de la movilización de leucocitos, que son reversibles mediante abstinencia. Además, la intoxicación inhibe los reflejos respiratorios y la limpieza por la mucosa y esto puede provocar aspiración. Las convulsiones por abstinencia o la encefalopatía concomitantes aumentan este riesgo. Los datos previos mostraban un aumento de la colonización bucofaríngea por bacterias gramnegativas en alcohólicos, pero los estudios recientes no han hallado un aumento del riesgo de infecciones por gramnegativos en personas con trastorno por consumo de alcohol.[28] Las directrices recientes de la American Thoracic Society y de la IDSA incluyen el alcoholismo como comorbilidad para tratamiento antibiótico combinado de la neumonía extrahospitalaria, pero no recomiendan modificar el tratamiento habitual del paciente hospitalizado ni la cobertura habitual de la aspiración en ausencia de empiema o absceso pulmonar.[29]

Las infecciones más frecuentes en pacientes con cirrosis son bacteriemia espontánea y sepsis por *E. coli, K. pneumoniae, Salmonella,* estreptococos, *Vibrio vulnificus* y *Aeromonas,* peritonitis bacteriana espontánea por *E. coli, K. pneumoniae, S. pneumoniae* o enterococos, neumonía por neumococos, bacilos gramnegativos (*E. coli, K. pneumoniae* y *H. influenzae*) y anaerobios, tuberculosis, meningitis por *S. pneumoniae* y *L. monocytogenes,* e infecciones cutáneas y de tejidos blandos por *S. aureus,* estreptococos y bacilos gramnegativos. Los pacientes cirróticos que acuden a urgencias después de un ingreso hospitalario reciente tienen a menudo infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria como infecciones relacionadas con catéter e infecciones por *C. difficile,* bacteriemia espontánea, infecciones urinarias y neumonía, a menudo con una mortalidad alta.

En los pacientes cirróticos con ascitis y fiebre, dolor abdominal o riesgo de encefalopatía infecciosa debe descartarse una peritonitis bacteriana espontánea mediante obtención de líquido ascítico y recuento celular. Los pacientes con una cifra de PMN de 250/mm^3 o más deben recibir tratamiento empírico con cobertura de espectro amplio como la ceftriaxona o el ciprofloxacino en espera de los resultados del cultivo. Además, se ha observado que la administración de 1,5 mg/kg de albúmina al inicio y de 1 g/kg al tercer día de tratamiento aumenta la supervivencia y baja la incidencia de síndrome hepatorrenal en los pacientes tratados por PBE.

Los pacientes alcohólicos con leucocitopenia pueden tener respuestas inflamatorias diferidas, por lo que la observación debe ser más estricta y puede estar justificado un tratamiento de nivel más alto si presentan una infección. Por ejemplo, los pacientes alcohólicos leucocitopénicos con neumonía extrahospitalaria tienen más probabilidad de manifestación diferida del choque séptico o del SDRA.

Insuficiencia renal

Las infecciones son una causa importante de muerte en pacientes con insuficiencia renal crónica y son la segunda causa más frecuente de muerte por enfermedad coronaria. Muchos de estos pacientes presentan diabetes, que aumenta el riesgo de morbilidad grave y mortalidad por infecciones. La alteración de las barreras cutáneas en las zonas de acceso vascular y en las zonas de los catéteres para diálisis peritoneal y numerosos defectos del sistema inmunitario son responsables del aumento de la incidencia de infecciones. El prurito urémico con escoriación, la atrofia epidérmica y de las glándulas sudoríparas, la sequedad y las erupciones vesiculosas alteran también la barrera cutánea. La disminución de la eliminación renal de toxinas desconocidas, las carencias nutricionales y la administración de fármacos inmunodepresores provocan una regulación inmunitaria anómala en la fase inicial de la insuficiencia renal.

La insuficiencia renal crónica conduce a un estado de hiporreactividad inmunitaria generalizada. Los neutrófilos tienen menos movilidad, quimiotaxis y adherencia, fagocitosis y actividad bactericida intracelular. Es frecuente la leucocitopenia. La inmunidad celular está muy deteriorada con disminución de la activación y la proliferación de los linfocitos T y descenso de la actividad de las células NK que no mejora con hemodiálisis. También está alterada la inmunidad humoral con producción deficiente de anticuerpos IgG específicos. Es característica una respuesta inadecuada a las vacunas, pero puede potenciarse mediante un programa de vacunación reforzado, aumento de la dosis de las vacunas e inmunomoduladores complementarios. Otros factores predisponentes a la infección en los pacientes urémicos son hipoalbuminemia, sobrecarga de hierro, aumento del calcio intracelular, toxinas urémicas de peso molecular bajo circulantes, acidosis metabólica, inhibidores circulantes de los factores quimiotácticos, descenso de producción de pirógenos endógenos e intervenciones vasculares invasivas para acceso de diálisis.

Son frecuentes las infecciones graves por bacterias resistentes a los antibióticos y el tratamiento empírico de una sospecha de infección grave debe incluir antibióticos de espectro amplio activos contra SARM y contra bacilos gramnegativos resistentes a antibióticos. Las infecciones de la piel y los tejidos blandos, sobre todo las causadas por *S. aureus,* son especialmente graves en diabéticos y en los pacientes con vasculopatía periférica o neuropatía periférica. Las infecciones del acceso vascular están causadas habitualmente por *S. aureus,* pero a veces están causadas por bacilos gramnegativos y enterococos. Los pacientes con catéteres venosos centrales para diálisis tienen unas tasas mucho más altas de sepsis que los pacientes con fístulas o injertos arteriovenosos. Las infecciones de los accesos para diálisis, causadas a menudo por *S. aureus,* son potencialmente mortales y se asocian con frecuencia a diseminación hematógena a distancia con osteomielitis (habitualmente en las costillas o las vértebras dorsales), endocarditis, meningitis, absceso epidural o artritis séptica. La neumonía puede ser grave y estos pacientes tienen una incidencia más alta de neumonía por *Legionella.* En estos pacientes puede ser difícil diagnosticar la neumonía en la radiografía de tórax debido a la dinámica cambiante de los líquidos pulmonares. Ante la sospecha de neumonía aguda debe administrarse tratamiento antibiótico temprano después de obtener muestras para cultivo teniendo en cuenta la cobertura antibiótica de los patógenos relacionados con la asistencia sanitaria porque la mortalidad es alta.

Son más frecuentes la tuberculosis y las infecciones fúngicas por especies de *Candida, Cryptococcus, Histoplasma* y *Coccidioides.* Puede ser difícil diagnosticar la tuberculosis porque los síntomas son inespecíficos y por la incidencia más alta de enfermedad extrapulmonar. También es más frecuente la infección por *C. difficile* y es más grave con mortalidad alta.

Las infecciones urinarias son más prevalentes en pacientes que siguen produciendo orina y el factor predisponente más frecuente es el sondaje urinario. En estos pacientes la correlación entre presencia de leucocituria e infección urinaria es débil. Los pacientes con insuficiencia renal crónica tratados con antibióticos de espectro amplio pueden presentar una infección urinaria por *Candida.*

La elección y la dosificación de los antibióticos deben tener en cuenta la ausencia de depuración renal por la nefropatía. Si se elige un antibiótico metabolizado por vía renal, debe administrarse durante las sesiones de diálisis. En pacientes con buen estado por lo demás sin signos de repercusión sistémica pero que precisan antibióticos parenterales por la resistencia a antibióticos el tratamiento puede facilitarse mediante diálisis ambulatoria si la estabilidad clínica y la logística lo permiten.

Hasta dos tercios de los pacientes con diálisis peritoneal crónica sufren una peritonitis en el primer año y un tercio pueden verse obligados a interrumpir la diálisis por infecciones recurrentes. Predominan *S. aureus* y *S. epidermidis,* seguidos por estreptococos, bacilos gramnegativos y especies de *Candida.* Por suerte, los pacientes con diálisis peritoneal tienen unas tasas de sepsis mucho más bajas que los pacientes con hemodiálisis. En pacientes con fiebre, dolor abdominal o signos de infección local debe evaluarse una peritonitis incluidos recuento celular efluente y cultivo. Los pacientes con más de 100 leucocitos/ml o los pacientes que utilizan catéteres nocturnos con más del 50% de PMN deben recibir tratamiento con dosis renales de vancomicina y ciprofloxacino. Los pacientes con infecciones recurrentes o infecciones por *Candida* necesitan probablemente transición a hemodiálisis.

Esplenectomía, hipoesplenia y asplenia funcional

El bazo es el órgano principal del sistema reticuloendotelial y es el órgano principal de síntesis de IgM, la primera respuesta inmunitaria del cuerpo. La producción de opsoninas en el bazo facilita la fagocitosis de bacterias por los macrófagos intracelulares. Los pacientes sin bazo producen menos neutrófilos, células NK y citocinas inmunomoduladoras.

El bazo es el órgano principal de eliminación de *S. pneumoniae* presente en la sangre. La esplenectomía o la asplenia funcional predisponen a una infección neumocócica fulminante y a una infección fulminante por otros microorganismos encapsulados (*H. influenzae, N. meningitidis* y *Capnocytophaga canimorsus* después de la mordedura de perro) y por bacilos gramnegativos *(E. coli, P. aeruginosa).*[28,29] Los pacientes asplénicos infectados por *Babesia microti,* un protozoo parecido al de la malaria transmitido por la picadura de garrapata en EE. UU., pueden presentar hemólisis grave y a menudo mortal (v. capítulo 123). La anaplasmosis granulocítica humana (antes erliquiosis), otra infección transmitida por las garrapatas, es grave y a veces mortal en pacientes asplénicos. Además, *Bordetella holmesii,* un cocobacilo gramnegativo, produce una enfermedad febril aguda no mortal con bacteriemia en pacientes con asplenia. La sepsis neumocócica representa el 50-90% de los casos. La mayoría de los adultos sanos que mueren por una sepsis neumocócica fulminante están esplenectomizados o presentan un bazo anómalo o pequeño de origen congénito.

La incidencia de sepsis fulminante postesplenectomía es baja en estos pacientes, pero la tasa de mortalidad es alta (sobre todo en niños con hemopatías). El riesgo es más alto en los niños que en los adultos y alcanza el máximo en los menores de 2 años. El riesgo es más alto en los primeros años después de la esplenectomía, pero persiste toda la vida. Las personas a las que se realiza una esplenectomía por hemopatía o linfoma tienen mucho más riesgo de infección fulminante postesplenectomía que los pacientes a los que se realiza una esplenectomía por una lesión traumática. Esto se debe probablemente a la presencia de implantes esplénicos (esplenosis) o de bazos accesorios en los pacientes traumatizados. Los pacientes con asplenia funcional por drepanocitosis o talasemia mayor tienen un riesgo alto de infecciones bacterianas fulminantes.

El hipoesplenismo funcional está presente en diversas enfermedades, aparte de la drepanocitosis, como la enfermedad drepanocítica-hemoglobina C, colitis ulcerosa, celiaquía, sarcoidosis, amiloidosis, artritis reumatoide y LES. La presencia de hipoesplenismo anatómico o funcional se caracteriza por la presencia de cuerpos de Howell-Jolly en los eritrocitos en una extensión de sangre periférica.

Cuando se produce una infección fulminante postesplenectomía a menudo no se detecta una causa evidente de la infección. Puede haber pródromos como fiebre, escalofríos, malestar general, mialgias, cefalea, vómitos y diarrea durante 1-2 días. Los pacientes atendidos en esta fase pueden recibir un diagnóstico erróneo de enfermedad vírica, gastroenteritis o toxinfección alimentaria. A continuación, se produce un deterioro brusco en pocas horas y progresión rápida a choque séptico con coagulación intravascular diseminada, púrpura y disfunción multiorgánica. La mortalidad es alta (50-70%) y alcanza el máximo en los niños pequeños. Otra presentación frecuente de la infección neumocócica en pacientes asplénicos es la meningitis sin infección fulminante ni choque. Si una persona con riesgo de este trastorno tiene fiebre, debe iniciarse sin demora un tratamiento antibiótico efectivo contra *S. pneumoniae.* Después de obtener muestras para hemocultivos, los niños y los adultos deben tratarse con ceftriaxona en las dosis recomendadas para la meningitis con adición de vancomicina si la resistencia a la penicilina es prevalente. En los pacientes con alergia grave a penicilina pueden emplearse clindamicina, levofloxacino o moxifloxacino. Los niños con antecedente de alergia grave a penicilina deben tratarse con vancomicina más levofloxacino.

La vacuna del neumococo es especialmente importante en los pacientes con riesgo por la prevalencia actual de *S. pneumoniae* resistente a antibióticos, pero no está clara la eficacia de esta vacuna en estos pacientes. Los pacientes con hipoesplenismo funcional relacionado con enfermedades subyacentes graves responden mal a menudo a la vacuna neumocócica. Las personas asplénicas deben vacunarse contra neumococo, *H. influenzae* tipo b, *N. meningitidis* y gripe. No hay datos que avalen esta recomendación, pero las directrices recomiendan profilaxis con amoxicilina o penicilina oral en los niños hasta los 5 años o durante 1-2 años como mínimo después de la esplenectomía si no han sufrido una infección neumocócica invasiva y han recibido la vacuna neumocócica. Por lo general, en los adultos no se recomienda profilaxis antibiótica a largo plazo. Estos pacientes deben tener antibióticos orales en su domicilio (amoxicilina-clavulánico, levofloxacino, moxifloxacino) con instrucciones para autoadministrarlo al primer signo de infección y deben recibir información y utilizar una pulsera de alerta médica. Se ha observado una infección neumocócica mortal en pacientes que habían recibido la vacuna neumocócica y también estaban tomando penicilina.

TRATAMIENTO INMUNODEPRESOR

Corticoides

Las dosis altas de corticoides alteran la distribución y la función de los neutrófilos, monocitos y linfocitos. Los corticoides bloquean la inflamación, alteran la movilización de neutrófilos y monocitos, inhiben la adherencia a los neutrófilos y disminuyen la quimiotaxis de los neutrófilos y los monocitos. También inhiben la fagocitosis y la destrucción intracelular, alteran mucho la IC, inhiben la proliferación de linfocitos, inhiben la activación del complemento y causan hiperglucemia, que favorece la infección.

La administración aguda de corticoides produce alteraciones notables de la cifra de leucocitos circulantes. Disminuyen los basófilos, eosinófilos y monocitos y aumentan los neutrófilos. Estos cambios se producen en 4-6 h y desaparecen a las 24-48 h de una dosis única de corticoide. Los linfocitos (sobre todo los linfocitos T) se redistribuyen fuera de la circulación y esto provoca linfocitopenia. El tratamiento corticoide tiene poco efecto en las concentraciones séricas de inmunoglobulinas.

Las infecciones más frecuentes en pacientes tratados con dosis altas de corticoides están causadas por bacterias piógenas (*S. aureus,* estreptococos y bacilos gramnegativos). A pesar de la notable inmunodeficiencia celular en pacientes tratados con corticoides, estos pacientes tienen por lo general pocas infecciones relacionadas con inmunodeficiencia celular. Las más

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

frecuentes son la tuberculosis y las infecciones graves o diseminadas por los virus de la varicela-zóster y del herpes simple. Los pacientes tratados con dosis moderadas de corticoides por asma u otros trastornos tienen más riesgo de infección por varicela primaria mortal. Otras infecciones relacionadas con el tratamiento corticoide están causadas por *Listeria, Salmonella, Legionella, Nocardia, Candida, Aspergillus, Cryptococcus, Histoplasnma, Coccidioides, Pneumocystis, Toxoplasma, Cryptosporidium* y *Strongyloides.* Los pacientes con enfermedades neurológicas tienen unas tasas mucho más altas de complicaciones infecciosas que los pacientes con enfermedad intestinal, hepática o renal. Las complicaciones infecciosas relacionadas con el tratamiento corticoide aumentan con dosis de prednisona equivalentes a más de 20 mg/día en adultos, con dosis totales de más de 700 mg y con tratamiento durante más de 30 días. Es posible bajar el riesgo de inhibición suprarrenal empleando dosis de prednisona inferiores a 7,5 mg/día, administrándolas a una hora temprana, sin división de las dosis y usando dosis a días alternos.

Los corticoides disminuyen la acumulación de leucocitos en los focos inflamatorios y ralentizan la cascada completa de respuestas que conducen a las manifestaciones locales de infección. Estos efectos retrasan la presentación de infecciones graves. Además, la administración prolongada de corticoides retrasa la cicatrización de las heridas. Por ejemplo, las suturas cutáneas deben mantenerse un 50% o un 100% más tiempo que en otros pacientes. El tratamiento corticoide de duración corta tiene poco efecto en la cicatrización de las heridas.

El tratamiento corticoide aumenta mucho el riesgo de ingreso hospitalario por complicaciones de la enfermedad diverticular.[30] Es especialmente difícil diagnosticar la peritonitis por perforación de divertículos del colon, apendicitis, úlcera péptica u otro trastorno intraabdominal primario. Estos pacientes tienen síntomas abdominales, pero pueden tener pocos hallazgos abdominales y es necesaria una investigación rápida de patología abdominal potencialmente mortal. En estos pacientes pueden ser necesarias una TC abdominopélvica y una consulta quirúrgica urgentes, además de la administración sin demora de antibióticos de espectro amplio con cobertura de bacilos intestinales gramnegativos y anaerobios.

Otros fármacos inmunodepresores

Los inmunodepresores más utilizados con ciclosporina, tacrolimús, sirolimús, micofenolato, azatioprina, metotrexato y ciclofosfamida. Se utilizan en trastornos muy diversos como artritis reumatoide, psoriasis, síndrome nefrótico y enfermedad intestinal inflamatoria, y se usan como prevención y tratamiento del rechazo de trasplante de órgano. Estos fármacos debilitan la función inmunitaria, sobre todo la IC. Además, tienen una ventana terapéutica estrecha, efectos secundarios de alcance amplio y numerosas interacciones con otros fármacos o con alimentos. Los pacientes pueden presentar síntomas causados por una reacción adversa farmacológica o una infección. Antes de alterar la medicación presente o de añadir fármacos nuevos, el médico de urgencias debe comprobar con atención las interacciones farmacológicas.

Los fármacos inmunomoduladores se utilizan para tratar diversas enfermedades inflamatorias de origen inmunitario como artritis reumatoide, psoriasis, artritis psoriásica, espondilitis anquilosante y enfermedad intestinal inflamatoria. Algunos de estos fármacos son inhibidores del factor de necrosis tumoral α (infliximab, adalimumab, certolizumab, golimumab, etanercept), inhibidores de interleucinas (tocilizumab, anakinra), inhibidores de la síntesis de pirimidina (leflunomida) o inhibidores de la activación de linfocitos T (abatacept). Estos fármacos, sobre todo los inhibidores del factor de necrosis tumoral, aumentan la propensión a la infección, en especial la infección diseminada por distintos patógenos intracelulares.[31] La reactivación de una infección latente por *M. tuberculosis,* la infección por micobacterias no tuberculosas, la histoplasmosis y la coccidioidomicosis son diseminadas con frecuencia y extrapulmonares en la presentación. Otras infecciones más frecuentes son criptococosis, listeriosis, legionelosis, salmonelosis, aspergilosis, candidiasis y neumocistosis. El médico debe estar atento a las manifestaciones inusuales de infección en los pacientes tratados con estos fármacos porque un diagnóstico erróneo o retrasado aumenta la mortalidad. Estos fármacos pueden alterar también la cicatrización de las heridas, por lo que las suturas cutáneas deben permanecer más tiempo de lo habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, et al. Outpatient management of fever and neutropenia in adults treated for malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America Clinical practice guideline update. *J Clin Oncol*. 2018;36(14):1443–1453. http://dx.doi.org/10.1200/JCO.2017.77.6211.
2. Weycker D, Li X, Edelsberg J, et al. Risk and consequences of chemotherapy-induced febrile neutropenia in patients with metastatic solid tumors. *J Oncol Pract*. 2015;11(1):47–54. http://dx.doi.org/10.1200/JOP.2014.001492.
3. Klemencic S, Perkins J. Diagnosis and management of oncologic emergencies. *West J Emerg Med*. 2019;20(2):316–322. http://dx.doi.org/10.5811/westjem.2018.12.37335.
4. Parodi RL, Lagrutta M, Tortolo M, et al. A multicenter prospective study of 515 febrile neutropenia episodes in Argentina during a 5-year period. *PLoS One*. 2019;14(10). http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0224299.
5. Lee CC, Hsieh CC, Lee NY, et al. Different clinical presentation of community-onset bacteremia among neutropenic adults in the ED. *Am J Emerg Med*. 2015;33(7):907–912. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2015.03.058.
6. Carvalho AS, Lagana D, Catford J, Shaw D, Bak N. Bloodstream infections in neutropenic patients with haematological malignancies. *Infect Dis Heal*. 2020;25(1):22–29. http://dx.doi.org/10.1016/j.idh.2019.08.006.
7. Baden LR, Swaminathan S, Angarone M, et al. Prevention and treatment of cancer-related infections, version 2.2016. *JNCCN J Natl Compr Cancer Netw*. 2016;14(7):882–913. http://dx.doi.org/10.6004/jnccn.2016.0093.
8. Cornely OA, Gachot B, Akan H, et al. Epidemiology and outcome of fungemia in a cancer cohort of the Infectious Diseases Group (IDG) of the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC 65031). *Clin Infect Dis*. 2015;61(3):324–331. http://dx.doi.org/10.1093/cid/civ293.
9. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis*. 2015;62(4):e1–e50. http://dx.doi.org/10.1093/cid/civ933.
10. Patterson TF, Thompson GR, Denning DW, et al. Executive summary: practice guidelines for the diagnosis and management of aspergillosis: 2016 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis*. 2016;63(4):433–442. http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciw444.
11. Meidani M, Baniasadi M, Khorvash F. Prevalence of fungemia in pediatric patients with febrile neutropenia. *Adv Biomed Res*. 2018;7(1):88. http://dx.doi.org/10.4103/abr.abr_154_17.
12. Niven DJ, Gaudet JE, Laupland KB, Mrklas KJ, Roberts DJ, Stelfox HT. Accuracy of peripheral thermometers for estimating temperature: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;163(10):768–777. http://dx.doi.org/10.7326/M15-1150.
13. Upchurch CP, Grijalva CG, Wunderink RG, et al. Community-acquired pneumonia Visualized on CT scans but not chest radiographs: pathogens, severity, and clinical outcomes. *Chest*. 2018;153(3):601–610. http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2017.07.035.
14. Estacio O, Loh Z, Baker A, et al. Limited utility of routine chest X-ray in initial evaluation of neutropenic fever in patients with haematological diseases undergoing chemotherapy. *Intern Med J*. 2018;48(5):556–560. http://dx.doi.org/10.1111/imj.13712.
15. Chastain DB, Wheeler S, Franco-Paredes C, Olubajo B, Hawkins WA. Evaluating guideline adherence regarding empirical vancomycin use in patients with neutropenic fever. *Int J Infect Dis*. 2018;69:88–93. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2018.02.016.
16. Rivas-Ruiz R, Villasis-Keever M, Miranda-Novales G, Castelán-Martínez OD, Rivas-Contreras S. Outpatient treatment for people with cancer who develop a low-risk febrile neutropaenic event. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;2019(3). http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD009031.pub2.
17. Coyne CJ, Le V, Brennan JJ, et al. Application of the MASCC and CISNE risk-stratification scores to identify low-risk febrile neutropenic patients in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2017;69(6):755–764. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.11.007.
18. Carmona-Bayonas A, Jiménez-Fonseca P, Echaburu JV, et al. Prediction of serious complications in patients with seemingly stable febrile neutropenia: validation of the clinical index of stable febrile neutropenia in a prospective cohort of patients from the FINITE study. *J Clin Oncol*. 2015;33(5):465–471. http://dx.doi.org/10.1200/JCO.2014.57.2347.
19. Bitar RA. Utility of The Multinational Association for Supportive Care in Cancer (MASCC) risk index score as a criterion for nonadmission in febrile neutropenic patients with solid tumors. *Perm J*. 2015;19(3):37–47. http://dx.doi.org/10.7812/TPP/14-188.
20. del Castillo M, Lucca A, Plodkowski A, et al. Atypical presentation of Legionella pneumonia among patients with underlying cancer: a fifteen-year review. *J Infect*. 2016;72(1):45–51. http://dx.doi.org/10.1016/j.jinf.2015.10.006.
21. Mazzaferri F, Cordioli M, Segato E, et al. Nocardia infection over 5 years (2011-2015) in an Italian tertiary care hospital. *New Microbiol*. 2018;41(2):136–140. https://europepmc.org/article/med/29806691.
22. Patel V, Desjardins M, Cowan J. Shift in epidemiology of cryptococcal infections in ottawa with high mortality in non-HIV immunocompromised patients. *J Fungi*. 2019;5(4). http://dx.doi.org/10.3390/jof5040104.
23. Ricciardi A, Gentilotti E, Coppola L, et al. Infectious disease ward admission positively influences P. jiroveci pneumonia (PjP) outcome: a retrospective analysis of 116 HIV-positive and HIV-negative immunocompromised patients. *PLoS One*. 2017;12(5). http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0176881.
24. Brioli A, Klaus M, Sayer H, et al. The risk of infections in multiple myeloma before and after the advent of novel agents: a 12-year survey. *Ann Hematol*. 2019;98(3):713–722. http://dx.doi.org/10.1007/s00277-019-03621-1.
25. Noor S, Khan RU, Ahmad J. Understanding diabetic foot infection and its management. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2017;11(2):149–156. http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2016.06.023.
26. Uyeki TM, Bernstein HH, Bradley JS, et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America: 2018 update on diagnosis, treatment, chemoprophylaxis, and institutional outbreak management of seasonal influenza. *Clin Infect Dis IDSA Influ Clin Guidel*. 2018;2019:68. http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciy866.
27. Massara M, De Caridi G, Serra R, et al. The role of procalcitonin as a marker of diabetic foot ulcer infection. *Int Wound J*. 2017;14(1):31–34. http://dx.doi.org/10.1111/iwj.12536.
28. Gupta NM, Lindenauer PK, Yu PC, et al. Association between alcohol Use disorders and outcomes of patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *JAMA Netw open*. 2019;2(6). http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.5172.
29. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. *AMERICAN THORACIC SOCIETY DOCUMENTS Diagnosis and Treatment of Adults with Community-Acquired Pneumonia*; 2017. http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST.
30. Hjern F, Mahmood MW, Abraham-Nordling M, Wolk A, Håkansson N. Cohort study of corticosteroid use and risk of hospital admission for diverticular disease. *Br J Surg*. 2015;102(1):119–124. http://dx.doi.org/10.1002/bjs.9686.
31. Bonovas S, Fiorino G, Allocca M, et al. Biologic therapies and risk of infection and malignancy in patients with inflammatory bowel disease: a systematic review and Network meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(10):1385–1397.e10. http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2016.04.039.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Paciente con trasplante de órgano sólido

Christine E. Koval y Michael P. Phelan

CONCEPTOS CLAVE

- La alteración anatómica propia del receptor del trasplante, el alotrasplante desnervado y la inmunodepresión del paciente con un trasplante de órgano sólido provocan presentaciones atípicas de las enfermedades con o sin relación con el órgano trasplantado.
- El conocimiento de la anatomía alterada del paciente con un trasplante de órgano sólido, incluidas las anastomosis vasculares y no vasculares, es crucial para evaluar las complicaciones tempranas postrasplante.
- El rechazo puede manifestarse en cualquier período postrasplante mediante síntomas y signos inespecíficos de disfunción del alotrasplante que hacen necesaria una identificación sin demora y un refuerzo de la inmunosupresión para salvar el órgano trasplantado.
- El período postrasplante, el estado neto de inmunosupresión y la profilaxis antimicrobiana continua deben incorporarse a la evaluación del paciente con un trasplante de órgano sólido con fiebre u otros signos de infección.
- Además de afectar a un componente específico del sistema inmunitario, todos los fármacos antirrechazo tienen efectos secundarios específicos que pueden ser responsables de manera independiente del estado clínico del paciente con trasplante de órgano sólido.
- La vasculopatía del injerto cardíaco, un tipo de rechazo crónico con una presentación parecida a la coronariopatía, ha surgido como complicación frecuente del trasplante cardíaco ortotópico conforme los pacientes trasplantados viven más años.
- Las pruebas de imagen y los cultivos previos pueden ayudar a guiar el tratamiento inicial de los síntomas respiratorios nuevos sobre todo en los pacientes con trasplante pulmonar con fibrosis quística o bronquiectasias subyacentes.
- La pielonefritis recurrente del alotrasplante después del trasplante hace necesaria una evaluación meticulosa de cálculos y estenosis ureterales, abscesos perirrenales y retención urinaria para identificar posibles factores identificables que pueden contribuir a la infección.
- La trombosis de la arteria hepática es una complicación temprana infrecuente, pero grave, del trasplante de hígado que provoca disfunción del alotrasplante, necrosis biliar y sepsis si no se detecta y se trata.
- El rechazo del alotrasplante, la enteritis vírica o bacteriana y la alteración del tiempo de tránsito intestinal pueden contribuir a la diarrea en el paciente con trasplante intestinal y multivisceral.
- En el diagnóstico diferencial de los pacientes trasplantados con hipotensión y fiebre debe incluirse la insuficiencia suprarrenal porque los corticoides están presentes en el tratamiento inmunosupresor crónico de la mayoría de los pacientes con trasplantes de órganos sólidos.
- Además de las complicaciones específicas de órgano descritas en las secciones previas, los pacientes con trasplantes de órganos sólidos pueden presentar enfermedad del injerto contra el huésped, cáncer, lesiones traumáticas y trastornos psicosociales postrasplante que hacen necesarias una atención reforzada y la coordinación de equipos interdisciplinares.

INTRODUCCIÓN

El trasplante de órgano sólido ha logrado avances notables desde el primer trasplante renal con éxito en 1956. En 2019 se realizaron más de 39.000 trasplantes de órganos sólidos en EE. UU.[1] Dado que estos avances interdisciplinares permiten realizar un trasplante de órgano sólido a más personas y aumentan la esperanza de vida de los pacientes trasplantados, es previsible que los médicos de urgencias atiendan a pacientes con enfermedades complicadas por su trasplante previo. Este capítulo proporciona las nociones básicas de las patologías relacionadas con los trasplantes de órganos y de su tratamiento inicial, además de una apreciación de la utilidad de la consulta a cirujanos especializados en trasplantes y a otros subespecialistas.

Fisiopatología

La anatomía alterada y la inmunodepresión continua cambian las presentaciones de las enfermedades en los pacientes trasplantados. Los alotrasplantes están desnervados y por este motivo el dolor no es un signo fiable de enfermedad. Las respuestas inflamatoria e inmunitaria normales están alteradas y esto limita la capacidad del paciente trasplantado para presentar fiebre o leucocitosis.[2] Algunos signos y los síntomas poco llamativos pueden ser premonitorios de complicaciones graves. La enfermedad relacionada con el trasplante puede encuadrarse, por lo general, en una de estas cuatro categorías: anatomía, rechazo, infección y efectos secundarios farmacológicos (fig. 183.1). La presentación del rechazo y de la infección puede ser parecida. Los cambios en la función basal del alotrasplante y el tiempo transcurrido desde el trasplante guían el diagnóstico diferencial. Es imprescindible tener en cuenta el riesgo infeccioso y los efectos secundarios farmacológicos cuando los pacientes trasplantados presentan problemas sin relación directa con el alotrasplante.

Anatomía

Las complicaciones anatómicas pueden implicar anastomosis vasculares, anastomosis no vasculares o heridas quirúrgicas, y por lo general aparecen en los primeros meses postrasplante. Las complicaciones anastomóticas vasculares pueden afectar a estructuras arteriales o venosas. De estas, las complicaciones arteriales tienen efectos graves más rápidos. La estenosis o la trombosis arterial puede causar una insuficiencia fulminante de un órgano. Los seudoaneurismas o los aneurismas infecciosos pueden causar un shock hemorrágico. Las anastomosis no vasculares pueden presentar fugas u obstrucciones por fibrosis o desplazamiento de una endoprótesis que pueden provocar infección o disfunción aguda del alotrasplante. La identificación temprana de estas complicaciones mediante pruebas analíticas de la función del alotrasplante, pruebas de imagen y consulta inmediata a los especialistas en trasplantes es esencial para salvar el alotrasplante.

Infección

La infección es la causa principal de muerte postrasplante. El tiempo transcurrido desde el trasplante puede orientar sobre los patógenos más probables y puede guiar la elección antibiótica empírica (fig. 183.2).

Período inicial: 0-4 semanas postrasplante. Las infecciones en el mes siguiente al trasplante están relacionadas a menudo con complicaciones del foco quirúrgico o del tratamiento intensivo postoperatorio.[2] Los patógenos habituales son microorganismos intrahospitalarios y multirresistentes, así como bacterias que colonizan al paciente identificadas antes del trasplante. Las más frecuentes son infecciones quirúrgicas, neumonías, infecciones

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

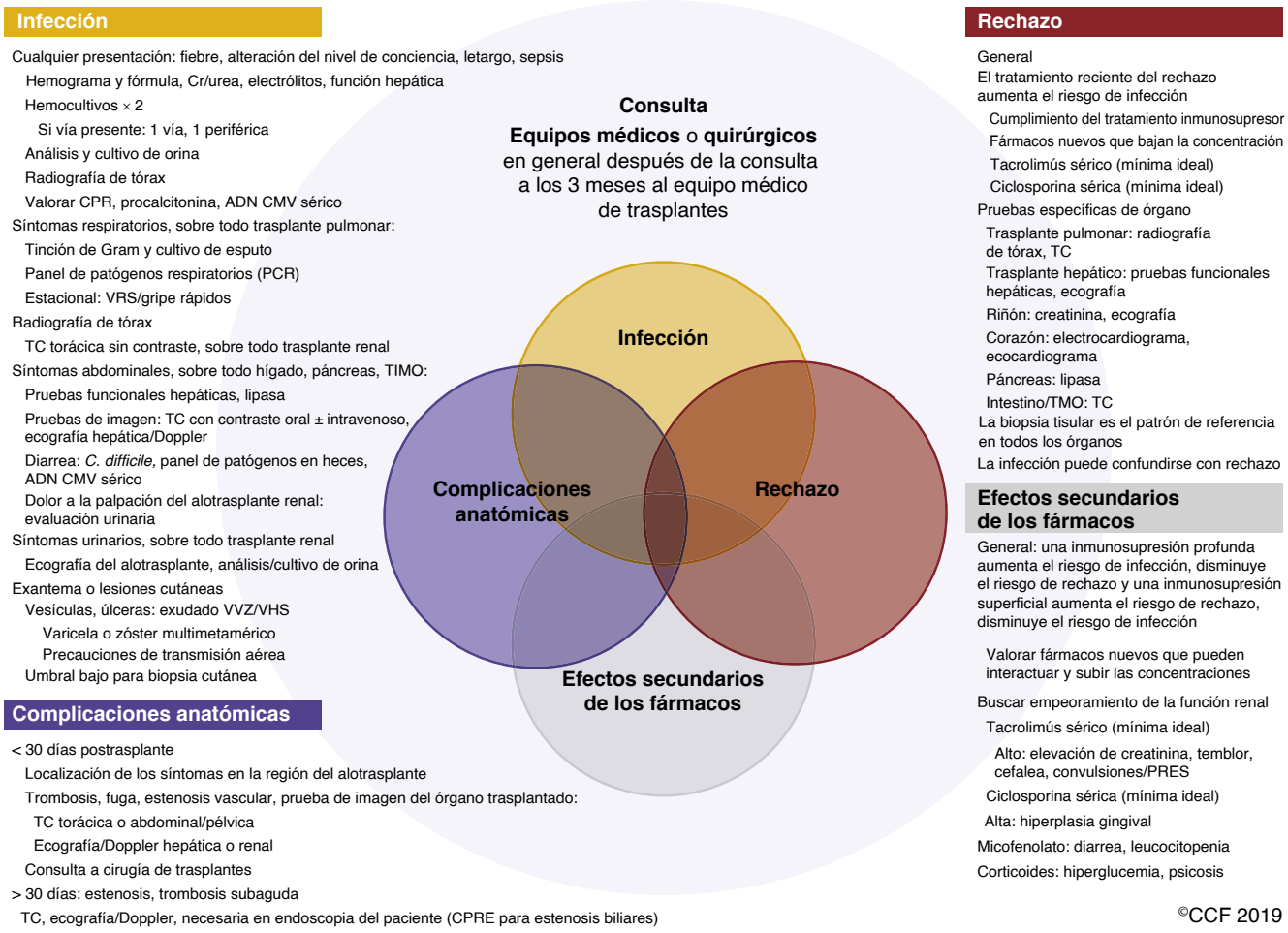


Figura 183.1 Evaluación del paciente trasplantado de órgano sólido en urgencias. (Reproducido con autorización a partir de The Cleveland Clinic Center for Medical Art & Photography © 2020. Reservados todos los derechos.)

urinarias y colitis por *Clostridioides difficile*. La sepsis puede estar presente sin los signos habituales del síndrome séptico.

Antes del trasplante se realizan numerosas pruebas serológicas y de ácidos nucleicos tanto a los donantes como a los receptores del trasplante, pero es posible la transmisión previsible e imprevisible de patógenos del donante al receptor.[2] Las transmisiones previsibles en algunas parejas de donante/receptor son el citomegalovirus (CMV), el virus de Epstein Barr (VEB) y el virus de la hepatitis C (VHC). Las medidas específicas del centro de trasplante para detectar y tratar con anticipación estas infecciones previenen de manera efectiva la enfermedad del órgano específico. La infección desapercibida del donante antes del trasplante puede causar con poca frecuencia transmisiones imprevisibles y producir una enfermedad sistémica o específica de tejido (p. ej., encefalitis rábica, enfermedad diseminada por hongos, *Mycobacterium tuberculosis* [MTB] o *Strongyloides stercoralis*). Aunque la atención debe centrarse en las infecciones postoperatorias más frecuentes en este período, tener en cuenta las infecciones procedentes del donante puede ser fundamental para el diagnóstico. En EE. UU., las infecciones imprevisibles procedentes del donante se comunican a la United Network for Organ Sharing (UNOS) por seguridad para otros pacientes trasplantados.

Período intermedio: 1-12 meses postrasplante. Las infecciones que se producen en el primer año del trasplante se dividen por lo general en dos categorías: reactivación de infecciones latentes e infecciones oportunistas.

La reactivación del CMV, la infección vírica más prevalente en este período, aumenta el riesgo de otras infecciones, y provoca rechazo del alotrasplante y mortalidad por las propiedades inmunomoduladoras del CMV.[2,3] La infección por el CMV sintomática no aparece por lo general hasta que finaliza la profilaxis porque todos los hospitales de trasplantes realizan profilaxis con valganciclovir o seguimiento sérico del ácido desoxirribonucleico (ADN) del CMV.[4] La duración de la profilaxis depende del tipo de alotrasplante, estado sérico donante/receptor y centro de trasplantes, pero por lo general se mantiene durante 3-12 meses postrasplante. Las presentaciones más frecuentes de la reactivación del CMV son el «síndrome CMV», caracterizado por fiebre, leucocitopenia y viremia, y la enfermedad digestiva por CMV con diarrea, dolor abdominal u odinofagia con o sin viremia. Otras infecciones tisulares (p. ej., hepatitis, neumonitis) afectan a los alotrasplantes respectivos, producen viremia y se distinguen de otras causas mediante biopsia del alotrasplante.

La reactivación de los virus del herpes simple (VHS) 1 y 2 y del virus de la varicela-zóster (VVZ) puede prevenirse con valganciclovir u otros derivados del aciclovir. Cuando dejan de administrarse estos fármacos al finalizar el período de profilaxis los pacientes trasplantados pueden presentar una enfermedad localizada o diseminada como el zóster multimetamérico. El zóster facial con afectación corneal y el zóster multimetamérico precisan hospitalización. El zóster multimetamérico obliga a tomar precauciones de contacto y de transmisión aérea. El tratamiento inmediato con aciclovir disminuye la neuralgia postherpética. Algunos adultos pueden ser seronegativos para el VVZ en el momento del trasplante y tienen riesgo de complicaciones de la infección primaria por varicela como encefalitis y neumonía potencialmente mortales con o sin las lesiones cutáneas típicas. El tratamiento consiste en aciclovir intravenoso y, a veces, inmunoglobulinas antivaricela.

La profilaxis efectiva puede prevenir también muchas infecciones oportunistas después del trasplante. Estas infecciones precisan una consideración especial en los pacientes trasplantados que no toleran los antimicrobianos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

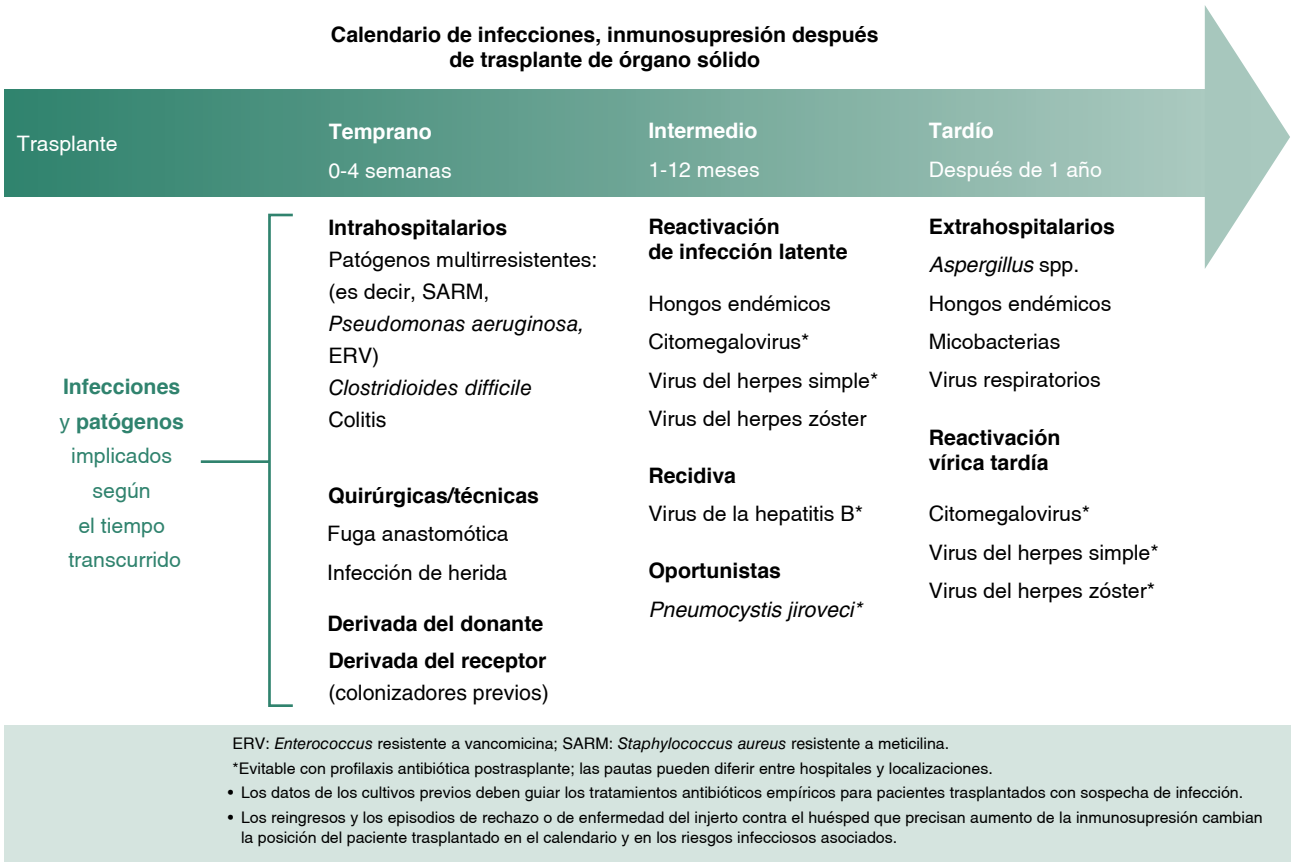


Figura 183.2 Calendario de las complicaciones infecciosas del trasplante de órgano sólido. (Adaptado de Fishman, J. Infection in organ transplantation. *Am J Transplant*. 2017;17:856-879. Reproducido con autorización a partir de The Cleveland Clinic Center for Medical Art & Photography © 2020. Reservados todos los derechos.)

profilácticos. Por ejemplo, el trimetoprim/sulfametoxazol (TMP-SMX) es el fármaco de elección para prevenir la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (NPC) y, al mismo tiempo, es efectivo contra los géneros *Toxoplasma, Nocardia* y *Listeria*. Los pacientes alérgicos o con intolerancia grave a las sulfamidas pueden tratarse con otros fármacos (pentamidina inhalada, dapsona oral o atovacuona) como profilaxis de la NPC, pero estos fármacos no proporcionan protección suficiente contra estos otros patógenos.

Pneumocystis produce habitualmente tos seca progresiva subaguda y disnea, con infiltrados pulmonares difusos en las pruebas de imagen. El diagnóstico se hace mediante pruebas moleculares del esputo provocado o del líquido del lavado broncoalveolar. El tratamiento adecuado consiste en 5 mg/kg de TMP-SMX cada 6-8 h según la función renal. No está claro que la administración complementaria de corticoide sea beneficiosa en los pacientes con NPC pero sin infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y las dosis altas de corticoide pueden ser perjudiciales, pero los datos son muy escasos.[5]

La mayoría de las infecciones micobacterianas como la tuberculosis (TB) son reactivaciones de la enfermedad, pero también pueden ser enfermedades primarias por una exposición nueva. Los pacientes trasplantados pueden presentar TB pulmonar o una infección diseminada con síntomas generales inespecíficos o meningitis, peritonitis o infección vertebral evidente. El tratamiento es difícil por problemas de salud pública, interacciones farmacológicas graves con los inmunodepresores y efectos secundarios en los alotrasplantes.

Los pacientes con trasplante pulmonar y hepático son los que tienen el riesgo más alto de infecciones fúngicas postrasplante.[6] La aspergilosis invasiva produce a menudo nódulos pulmonares, pero puede diseminarse a cualquier aparato o sistema de órganos. Deben tenerse en cuenta las micosis endémicas (histoplasmosis, blastomicosis y coccidioidomicosis) que producen fiebre y síntomas respiratorios según la ubicación geográfica y el antecedente de exposición. Estas infecciones son infrecuentes, pero es más probable su diseminación a partir de un foco pulmonar original.[7] La anfotericina B puede ser apropiada en la enfermedad diseminada, pero los azoles nuevos pueden ser efectivos en la infección pulmonar y tienen indicaciones específicas en ciertos hongos.

La toxoplasmosis es infrecuente en el trasplante de órgano sólido. El riesgo es máximo en pacientes trasplantados seronegativos para *Toxoplasma* que reciben un órgano de un donante seropositivo y no realizan profilaxis con TMP-SMX.[8] La toxoplasmosis causa miocarditis en los pacientes con trasplante cardíaco, parecida al rechazo, pero puede diseminarse y causar infiltrados pulmonares, hepatoesplenomegalia y enfermedad del sistema nervioso central (SNC). El tratamiento consiste en sulfadiacina y pirimetamina o TMP-SMX por vía intravenosa.

Cryptococcus neoformans causa una meningoencefalitis con alteración del nivel de conciencia. El antígeno criptocócico sérico permite diagnosticar la enfermedad. No obstante, para confirmar la afectación del SNC es necesaria una punción lumbar con determinación de la presión de apertura y del antígeno criptocócico. Si la presión de apertura es mayor de 25 cmH_2O, está indicada de inmediato la extracción de líquido cefalorraquídeo para bajar la presión de apertura a menos de 20 cmH_2O o al 50% si es extremadamente alta.[9] Puede ser necesario repetir la punción lumbar o realizar drenajes percutáneos en los días siguientes. El tratamiento antimicrobiano inicial de la meningoencefalitis consiste en una formulación lipídica de anfotericina y flucitosina.

Strongyloides stercoralis es un nematodo intestinal que puede causar un síndrome de hiperinfección con enterocolitis hemorrágica necrosante y neumonía hemorrágica. La estrongilosis diseminada produce dolor abdominal intenso, síntomas obstructivos, hemorragia y peritonitis secundaria,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

sepsis por patógenos intestinales, meningitis y neumonía. El diagnóstico se hace mediante análisis microscópico de una muestra de heces o de lavado broncoalveolar. El tratamiento de la estrongilosis diseminada es la ivermectina y el albendazol, pero la mortalidad es alta si no detecta pronto.[10]

Período tardío: más de 1 año postrasplante. Un año después del trasplante la vulnerabilidad a la infección de los pacientes trasplantados depende principalmente de su estado neto de inmunodepresión. Los pacientes trasplantados sanos tienen un alotrasplante funcionante y, por lo general, pueden mantenerse con dosis bajas de inmunosupresores para conseguir el control inmunitario del CMV y de otros virus del herpes. Tienen un aumento ligero de la vulnerabilidad a las infecciones extrahospitalarias como la gripe y la neumonía neumocócica, y siguen presentando algunas reactivaciones o infecciones oportunistas (p. ej., VVZ, TB, aspergilosis) con el envejecimiento o por exposiciones ambientales. Mantienen el riesgo de infecciones extrahospitalarias y micosis endémicas más graves. Por el contrario, los pacientes trasplantados con disfunción inmunitaria crónica precisan inmunosupresión agresiva para el rechazo y no son capaces de organizar una inmunidad activa contra el CMV. Tienen un riesgo alto de infecciones oportunistas potencialmente mortales y de infecciones habituales intra- o extrahospitalarias y pueden precisar profilaxis antimicrobiana prolongada.

Rechazo

El rechazo es el proceso mediante el que las vías mediadas por receptor de linfocito T causan actividad citotóxica, memoria de linfocito B y formación de anticuerpo que provoca la muerte celular del alotrasplante.[11] Esta respuesta inmunitaria al alotrasplante es intermitente, por lo que es necesario un seguimiento durante toda la vida. El rechazo hiperagudo se produce en el período postoperatorio inmediato y está causado por anticuerpos preformados contra el complejo principal de histocompatibilidad o contra los antígenos sanguíneos ABO. Esta complicación es infrecuente con una compatibilidad donante-receptor meticulosa o con medidas agresivas de desensibilización. El rechazo celular agudo (RCA) y el rechazo mediado por anticuerpos (RMA) causan síntomas y signos inespecíficos de disfunción del alotrasplante días a semanas después del trasplante o en cualquier momento en que se baja de manera intencionada o accidental la inmunosupresión. En el RCA intervienen los linfocitos T mientras que el RMA está causado por anticuerpos circulantes específicos del donante, depósito de complemento e inflamación neutrofílica del alotrasplante. El rechazo crónico se produce meses a años después y causa disfunción del alotrasplante.

El tratamiento inmunosupresor requiere una combinación de fármacos bien sincronizada para conseguir un equilibrio entre rechazo e infección. El tratamiento depende de cada hospital, pero la mayoría incluyen un inhibidor de la calcineurina (habitualmente tacrolimús), un antimetabolito (habitualmente micofenolato mofetilo) y corticoide. Es importante identificar los efectos secundarios, las reacciones adversas y las posibles interacciones farmacológicas de los fármacos inmunodepresores durante la asistencia a un paciente trasplantado (tabla 183.1). La consulta con un farmacéutico clínico con formación en farmacoterapia de trasplantes puede ayudar a mejorar el uso de antibióticos y de inmunodepresores.

Tratamientos de desensibilización y del rechazo mediado por anticuerpo. Los tratamientos de desensibilización disminuyen los anticuerpos circulantes que pueden reaccionar con los antígenos del donante en los pacientes sensibilizados a donantes incompatibles. Estos tratamientos pretrasplante comprenden plasmaféresis para eliminar los anticuerpos, rituximab para destruir los linfocitos B, bortezomib para disminuir la producción de anticuerpos, inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) para activar la eliminación de anticuerpos y eculizumab para actuar en la cascada del complemento.[11]

Fármacos de inducción. La inmunodepresión de inducción se emplea en el período pretrasplante o peritrasplante. La globulina antitimocítica (ATC) y el alemtuzumab son fármacos que destruyen los linfocitos, con la ATC dirigida contra los linfocitos T y el alemtuzumab contra los linfocitos T y B. La ATC se utiliza también para tratar el rechazo celular agudo resistente a corticoide. La depleción linfocítica puede durar 3 a 6 meses en los que aumenta el riesgo de infecciones oportunistas y de trastorno linfoproliferativo postrasplante (TLPT). Los fármacos que no causan depleción de linfocitos son el basiliximab y el daclizumab, que son anticuerpos monoclonales anti-IL-2 utilizados en pacientes trasplantados con riesgo bajo de rechazo.[12]

Inmunodepresión de mantenimiento

Inhibidores de la calcineurina. Los inhibidores de la calcineurina como el tacrolimús y la ciclosporina han mejorado mucho el pronóstico del alotrasplante y del paciente. No obstante, los inhibidores de la calcineurina (ICN) tienen índices terapéuticos estrechos, farmacocinéticas variables y efectos secundarios adversos.[12] En los pacientes con disfunción renal deben comprobarse las concentraciones mínimas séricas porque los ICN son eliminados por el riñón y pueden causar lesión renal. Los ICN se han relacionado con gota y seudogota. Los fármacos postrasplante habituales frecuentes como los antibióticos pueden alterar las concentraciones de los ICN. El inicio del tratamiento con estos fármacos hace necesaria una comunicación frecuente con el equipo de trasplante para planificar los ajustes de dosis de ICN y el seguimiento prospectivo de estos fármacos.

El tacrolimús es un macrólido que se une a proteínas linfocíticas e inhibe la síntesis de citocinas. Los efectos adversos son nefrotoxicidad dependiente de la dosis y neurotoxicidad caracterizada por temblores, cefalea y síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES).[12] La combinación de tacrolimús con corticoide puede causar hiperglucemia y diabetes.

La ciclosporina inhibe la inmunidad celular y humoral mediante unión a proteínas que inhibe la transducción de la señal de los linfocitos entre los linfocitos T cooperadores-inductores y los linfocitos B. La ciclosporina se asocia de manera parecida a nefrotoxicidad dependiente de la dosis, que aumenta cuando se combina con otros fármacos nefrotóxicos como la anfotericina o los aminoglucósidos.[12] La lesión tubular renal y el vasoespasmo arterial renal directo pueden causar hipertensión sistémica. Es infrecuente que la ciclosporina cause un síndrome neurológico de confusión, tetraplejía y coma si no se trata.

Inhibidores de la diana de rapamicina en mamíferos. El sirolimús y el everolimús son dos fármacos del grupo de la diana de la rapamicina en mamíferos (mTOR). mTOR es clave en la vía de activación clonal de los linfocitos T. Los efectos adversos son retraso de cicatrización de las heridas, hiperlipidemia, citopenias, diarrea y lesión pulmonar por sirolimús.

Antimetabolitos. La azatioprina es un antimetabolito derivado de la 6-mercaptopurina que inhibe la síntesis de ADN y de ARN para bloquear la proliferación de linfocitos.[12] Los pacientes trasplantados pueden presentar neutropenia dependiente de la dosis, disfunción hepática y molestias digestivas.

El micofenolato mofetilo (MMF) es un antimetabolito con inhibición más potente y selectiva de la proliferación de los linfocitos, además de un perfil bajo de efectos secundarios.[12] Los efectos adversos más frecuentes son diarrea y leucocitopenia. Debe aplicarse prudencia en el tratamiento de los síntomas digestivos porque los antiácidos con magnesio y aluminio interfieren en la absorción del MMF. En la mujer embarazada se cambia el MMF por azatioprina para bajar el riesgo teratógeno.

Corticoides. Los corticoides tienen efectos muy diversos en el sistema inmunitario. Debe intentarse por todos los medios reducir al mínimo el uso de corticoides para evitar consecuencias a largo plazo como hemorragia digestiva, diabetes y osteonecrosis. Las dosis altas de corticoides para tratar el rechazo pueden alterar el nivel de conciencia. La retirada brusca o la enfermedad grave pueden causar una crisis addisoniana con fiebre, hipotensión y alteraciones metabólicas que deben tratarse con dosis de sobrecarga de corticoide (p. ej., 100 mg de hidrocortisona i.v.).

Otros fármacos: belatacept, rituximab, eculizumab. El belatacept es una proteína de fusión que bloquea la coestimulación del linfocito T en CD28 y se utiliza principalmente en el trasplante renal para evitar la nefrotoxicidad de los ICN.[12] Se administra mensualmente. Se asocia a aumento de la tasa de TLPT y está contraindicado en pacientes seronegativos para el VEB. El rituximab es un anticuerpo monoclonal dirigido contra el marcador CD20 de la superficie del linfocito B y causa depleción de linfocitos B. Se asocia a citopenias y a reactivación de hepatitis B. También incluye un recuadro negro de alerta en la ficha técnica sobre la leucoencefalopatía multifocal progresiva aunque es infrecuente.[12] El eculizumab

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 183.1 Fármacos inmunodepresores en trasplante de órgano sólido

Fármaco	Mecanismo	Metabolismo	Interacciones farmacológicas	Efectos secundarios y otras consideraciones
Alemtuzumab	Inhibidor CD52	—	—	Depleción de linfocitos durante 6-12 meses
Azatioprina	Antimetabolito	Hepático	↑ por alopurinol Puede ↓ efecto anticoagulante de la warfarina	Hepatotoxicidad Depresión de médula ósea, ↑ por valganciclovir
Basiliximab	Inhibidor IL-2Rα	—	—	Duración de actividad, 4-6 semanas
Belatacept	Inhibidor CD80/86	—	—	Trastorno linfoproliferativo postrasplante
Bortezomib	Inhibidor de proteosoma 26S	CYP2C19, CYP3A4 hepático	↓ por fenitoína, carbamacepina, rifampicina ↑ por azoles, antagonistas del calcio, macrólidos, inhibidores de proteasa	Neuropatía periférica
Ciclosporina A	Inhibidor de calcineurina	CYP3A4 hepático y glucoproteína P	↓ por fenitoína, carbamacepina, rifampicina ↑ por azoles, antagonistas del calcio, macrólidos, inhibidores de proteasa, letermovir	Nefrotoxicidad, ↑ por aminoglucósido, anfotericina B, AINE Hipertensión Hiperplasia gingival
Corticoides	Variable	Citocromo P450 hepático (menor)	↑ por inhibidores de proteasa	Aumento de peso e intolerancia a la glucosa asociada, hiperlipidemia Alteración de la cicatrización de las heridas ↑ riesgo de hemorragia digestiva por AINE
Everolimús	Inhibidor de la diana de la rapamicina en mamíferos	CYP3A4 hepático y glucoproteína P	↓ por fenitoína, carbamacepina, rifampicina ↑ por azoles, antagonistas del calcio, macrólidos, inhibidores de proteasa	Neumonitis intersticial Nefrotoxicidad Alteración de la cicatrización de heridas
Globulina antitimocítica	Depleción policlonal linfocitos T	—	—	Depleción de linfocitos durante 3-6 meses Enfermedad del suero, fiebre por las infusiones i.v.
Micofenolato mofetilo Micofenolato sódico	Antimetabolito	Hepático y digestivo	↑ por antiácidos, colestiramina	Hepatotoxicidad Depresión de médula ósea, ↑ por valganciclovir Molestias digestivas
Rituximab	Inhibidor CD20	—	—	Reactivación de hepatitis B, virus JC
Sirolimús	Inhibidor de la diana de la rapamicina en mamíferos	CYP3A4 hepático y glucoproteína P	↓ por fenitoína, carbamacepina, rifampicina ↑ por azoles, antagonistas del calcio, macrólidos, inhibidores de la proteasa	Neumonitis intersticial Alteración de la cicatrización de heridas
Tacrolimús	Inhibidor de calcineurina	CYP3A4 hepático y glucoproteína P	↓ por algunos antiepilépticos, caspofungina, rifampicina ↑ por azoles, antagonistas del calcio, macrólidos, inhibidores de proteasa	Nefrotoxicidad, ↑ aminoglucósido, anfotericina B, AINE Neurotoxicidad (PRES)

AINE, antiinflamatorio no esteroideo; *PRES,* síndrome de encefalopatía reversible posterior.

Reproducido con autorización a partir de The Cleveland Clinic Center for Medical Art & Photography © 2020. Reservados todos los derechos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

es un anticuerpo monoclonal que actúa como inhibidor del complemento terminal y se asocia a aumento del riesgo de meningococemia.[13]

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS DE ÓRGANO

Las secciones siguientes describen las complicaciones anatómicas específicas de órgano, relacionadas con rechazo, infecciosas y farmacológicas de los trasplantes con referencia esporádica a los conceptos generales del trasplante de órgano sólido descritos con anterioridad.

Trasplante cardíaco

El trasplante cardíaco es un tratamiento curativo en pacientes con miocardiopatía terminal, arritmias ventriculares recurrentes, angina resistente al tratamiento o tumores primarios. En 2019 se realizaron más de 3.500 trasplantes cardíacos en EE. UU.[1] Más del 40% de los candidatos llegan al trasplante gracias a los dispositivos de asistencia ventricular (DAV). Las tasas actuales de supervivencia del alotrasplante y del paciente a 1, 3 y 5 años son 90%, 85% y 80%.[14] Las causas principales de reingreso temprano postrasplante son arritmias cardíacas, rechazo del alotrasplante e infección. Las causas tardías son vasculopatía cerebrovascular y del injerto. La disfunción renal y la diabetes son enfermedades concurrentes frecuentes.[15]

Consideraciones anatómicas

Los trasplantes cardíacos ortotópicos son bicava habitualmente, mediante una anastomosis simple entre la aurícula izquierda del donante y la del receptor, anastomosis arteriales aórtica y pulmonar, y dos anastomosis cava. Otra opción es el trasplante cardíaco ortotópico biauricular con anastomosis entre las arterias aortas y pulmonares, y entre las aurículas derechas e izquierdas.[16] Los cables de los marcapasos previos o de los desfibriladores automáticos implantables pueden permanecer después del trasplante y esto limita la posibilidad de realizar sin riesgo una resonancia magnética al paciente trasplantado.

El corazón trasplantado está desnervado de fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas lo que provoca cambios fisiológicos con relevancia clínica.[17] Sin tono parasimpático la frecuencia cardíaca en reposo inicial del paciente trasplantado es 95-110 latidos/min, pero al año baja a una media de 92 latidos/min.[18] La variabilidad depende de factores del receptor y del donante. Sin tono simpático los pacientes trasplantados pueden presentar bradicardia relativa durante la sobrecarga física o psíquica. Los pacientes trasplantados que acuden a urgencias con bradiarritmias o taquiarritmias precisan ingreso por lo general. Como tratamiento inmediato de las taquiarritmias supraventriculares pueden emplearse bloqueantes β, diltiacem y amiodarona. El alotrasplante es sensible a la adenosina con riesgo de bloqueo AV prolongado, por lo que la dosis habitual debe reducirse a la mitad. La atropina y el glicopirrolato no tienen efecto en el corazón desnervado y no deben utilizarse en pacientes trasplantados.

La desnervación del alotrasplante impide también que los pacientes trasplantados cardíacos tengan los síntomas típicos de angina.[17] Los pacientes trasplantados sufren infartos de miocardio asintomático o muerte súbita de origen cardíaco, lo que obliga a los médicos a estar atentos a otros signos y síntomas de isquemia cardíaca. Las anomalías más frecuentes en el electrocardiograma (ECG) después del trasplante cardíaco son bloqueos incompletos de rama derecha y anomalías de repolarización, pero carecen de relevancia clínica.[19] Las anomalías relevantes del ECG son ondas Q constantes y elevación del segmento ST. También es probable una presentación atípica de la insuficiencia cardíaca. La fibrosis microscópica del alotrasplante puede causar de manera gradual una miocardiopatía restrictiva incluso con una función ventricular izquierda y una fracción de eyección normales en el ecocardiograma transtorácico.

Infección

En el mes siguiente al trasplante cardíaco pueden aparecer infecciones relacionadas con el lecho quirúrgico y con las zonas de colocación previa de implantes, además de las infecciones intrahospitalarias descritas antes en este capítulo. La mediastinitis puede causar dolor torácico, inestabilidad esternal, dehiscencia de la herida o síntomas inespecíficos como fiebre y taquicardia. El diagnóstico precisa una TC torácica y el tratamiento consiste en antibióticos de espectro amplio y desbridamiento quirúrgico. Las infecciones de los componentes de los DAV pueden estar presentes en el momento del trasplante y pueden repercutir en el riesgo de infección postrasplante. La infección previa de un DAV aumenta el riesgo de infecciones multirresistentes postrasplante y puede determinar la elección de los antibióticos empíricos.[20]

La toxoplasmosis es un riesgo especial en los pacientes con trasplante cardíaco, sobre todo en los que no pueden realizar la profilaxis con TMP-SMX, y produce signos de miocarditis parecidos al rechazo, neumonía o meningoencefalitis. La tripanosomiasis es infrecuente en EE. UU., pero es una indicación frecuente de trasplante cardíaco en países endémicos. La infección recurrente sin seguimiento puede causar miocarditis, nódulos subcutáneos o enfermedad diseminada.[8]

Rechazo

El rechazo metabólico o celular hiperagudo es infrecuente, pero puede provocar un fracaso temprano del alotrasplante con necesidad transitoria de terapias cardíacas avanzadas.[21] El 27% de los trasplantados presentan rechazo celular agudo en el año siguiente al trasplante y se diagnostica mediante biopsia del alotrasplante.[14] Muchos episodios son leves y asintomáticos y no precisan tratamiento. El rechazo grave se caracteriza por fiebre y signos de insuficiencia cardíaca, como disnea, que obligan a ingresar al paciente para tratamiento antirrechazo.

La vasculopatía del injerto cardíaco se asocia a rechazo crónico y es un determinante relevante de la morbimortalidad de los pacientes con trasplante cardíaco.[21] Se identifica mediante coronariografía con estenosis concéntrica difusa de las arterias coronarias. La VAC puede ser asintomática o puede causar síntomas de insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio o muerte súbita de origen cardíaco. El tratamiento definitivo de la VAC es el retrasplante.

Efectos secundarios farmacológicos

Los antagonistas del calcio y la amiodarona pueden aumentar la concentración de ciclosporina, tacrolimús y sirolimús. Por su parte, la ciclosporina puede aumentar la concentración de estatinas y esto puede causar calambres musculares y rabdomiólisis. El sirolimús en el período postrasplante temprano puede causar dehiscencia de la herida esternal y debe evitarse. Las interacciones farmacológicas entre antibióticos y la warfarina precisan atención para asegurar una anticoagulación segura.

Trasplante renal

El trasplante renal salva la vida a pacientes con insuficiencia renal terminal en comparación con un tiempo prolongado en diálisis. En 2019 se realizaron más de 23.000 trasplantes renales en EE. UU.[1] La supervivencia a 1, 3 y 5 años del paciente con trasplante renal de donante muerto es de 97, 94 y 90%, con porcentajes más altos de los trasplantes renales de donante vivo.[22] Hasta el 40% de los pacientes trasplantados acuden a urgencias en el primer año, habitualmente por disfunción del alotrasplante, infección o reagudización de la diabetes o la hipertensión.[23]

Consideraciones anatómicas

El alotrasplante renal se coloca por lo general en la fosa ilíaca derecha o izquierda, manteniendo en su posición original los riñones y los uréteres nativos. La pielonefritis del alotrasplante causa dolor en el alotrasplante en la región inferior del abdomen, en vez de dolor en la fosa lumbar, como en la pielonefritis nativa. No obstante, la desnervación puede evitar la aparición de dolor.[24] La nefrolitiasis y las infecciones urinarias en los riñones nativos retenidos del paciente trasplantado son infrecuentes.[25]

Los vasos renales del donante se anastomosan a los vasos ilíacos del receptor. Pueden aparecer complicaciones como hemorragia y trombosis hasta 1 semana postrasplante, pero son infrecuentes.[23] Los hematomas intraabdominales pueden manifestarse inicialmente con obstrucción urinaria e hidronefrosis. Las trombosis venosas o arteriales renales pueden causar también descenso de la diuresis y lesión renal aguda. Las complicaciones vasculares que aparecen meses a años postrasplante están causadas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

habitualmente por estenosis o constricción arterial en el contexto de una vasculopatía periférica subyacente. La ecografía Doppler es la prueba de imagen más apropiada para evaluar la permeabilidad vascular.

Se realizan anastomosis no vasculares entre el uréter del donante y el uréter o la vejiga del receptor. Durante el trasplante se colocan endoprótesis ureterales por vía endoscópica y se mantienen 6 semanas. La conservación de la endoprótesis durante los episodios de infección puede causar infecciones urinarias recurrentes por formación de biopelícula. Hasta el 15% de los trasplantes presentan complicaciones ureterales como desplazamiento de la endoprótesis, fuga o estenosis ureteral. A diferencia del sistema nativo, el uréter trasplantado no tiene una válvula unidireccional en la zona de inserción en la vejiga nativa para evitar la lesión del alotrasplante asociada a reflujo.

El retraso funcional del alotrasplante hace necesaria una diálisis transitoria hasta que se consigue una función razonable. Durante la diálisis debe ponerse atención en los catéteres centrales, fístulas e injertos arteriovenosos porque pueden presentar infección o trombosis.

Infección

Las infecciones más frecuentes postrasplante son infecciones urinarias, como la pielonefritis del alotrasplante. Los síntomas iniciales habituales son fiebre, dolor a la palpación del alotrasplante y leucocituria, pero pueden ser inespecíficos, como confusión, malestar general o debilidad. La hipovolemia asociada puede subir la creatinina imitando el rechazo del alotrasplante. Si existen signos de sepsis, deben realizarse hemocultivos y cultivos de orina e iniciarse tratamiento antibiótico empírico hasta disponer de los resultados de los cultivos.

Las infecciones urinarias recurrentes pueden causar disfunción del alotrasplante y precisan una investigación exhaustiva (incluyendo pruebas de imagen) de los posibles factores identificables como abscesos perirrenales, nefrolitiasis, endoprótesis ureteral residual y retención urinaria. Los antibióticos orales pueden ser suficientes para tratar una cistitis sin complicaciones, pero en la pielonefritis del alotrasplante o en las infecciones urinarias con bacteriemia o sepsis se recomiendan antibióticos intravenosos. La bacteriuria asintomática no precisa tratamiento habitualmente.[26]

La atención a las zonas de acceso para las diálisis restantes puede identificar una causa de sepsis. La infección por el virus BK causa nefropatía crónica hasta en el 10% de los trasplantados renales, pero pocas veces es un problema urgente.[27] El descenso de la inmunodepresión es la única medida demostrada que baja el riesgo de nefropatía grave por BK y por lo general tarda meses en conseguirlo.

Rechazo

El rechazo agudo es una complicación frecuente del trasplante renal, con una incidencia del 10% a 1 año y descensos asociados de la supervivencia del alotrasplante.[22] El rechazo del alotrasplante renal se manifiesta con fiebre, dolor a la palpación en la región del alotrasplante, y signos y síntomas de disfunción del alotrasplante, como disminución de la diuresis y elevación de la creatinina. Es aconsejable consultar de inmediato al nefrólogo especializado en trasplantes o al urólogo para realizar una biopsia renal y un tratamiento empírico sin demora.

El rechazo crónico del trasplante se produce después de una disfunción prolongada por nefroesclerosis o fibrosis de los vasos sanguíneos que irrigan el alotrasplante. Este proceso implica proliferación de la íntima de los vasos renales con reducción pronunciada del calibre de la luz. Los hallazgos son proteinuria, hipertensión y disfunción del alotrasplante.

Efectos secundarios farmacológicos

Los efectos secundarios farmacológicos son un riesgo específico del alotrasplante renal. Unas concentraciones supraterapéuticas de ICN pueden causar lesión renal aguda o crónica.[12] Otros fármacos nefrotóxicos pueden potenciar la lesión en pacientes tratados con ICN o hipovolémicos. Se desaconseja usar antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en los pacientes con trasplante renal porque incluso los tratamientos cortos del dolor agudo causan lesión aguda del alotrasplante.[28] La anfotericina B y el foscarnet deben administrarse con precaución.

Trasplante hepático

En 2019 se realizaron más de 8.800 trasplantes hepáticos en EE. UU.[1] Desde 2015 la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) ha superado a la hepatitis C como indicación principal de trasplante hepático. La supervivencia a 1, 3 y 5 años es del 91, 84 y 76%, respectivamente.[29] Son frecuentes las complicaciones vasculares y biliares, la disfunción del alotrasplante y la infección, y hasta el 45% de los pacientes trasplantados acuden a urgencias en el primer año postrasplante y el 78% de estos precisan ingreso hospitalario.[30]

Consideraciones anatómicas

El trasplante hepático precisa anastomosis quirúrgicas biliares y vasculares. Las anastomosis biliares pueden ser colédoco a colédoco o coledocoyeyunostomía. La coledocoyeyunostomía (CDY) se realiza cuando el colédoco del donante o el del receptor son inapropiados para una anastomosis directa, uniendo el colédoco residual del alotrasplante directamente al asa de Roux del intestino delgado del receptor. La CDY aumenta el riesgo de infecciones intraabdominales. Durante el trasplante se extirpa siempre la vesícula biliar.

Todas las anastomosis vasculares y biliares pueden presentar estenosis, obstrucción o fuga. La rotura de la arteria hepática causada por arteritis bacteriana o fúngica puede causar shock hemorrágico. El 1-2% de los pacientes con trasplante hepático presentan trombosis de la vena porta que produce encefalopatía y ascitis resistente al tratamiento características de disfunción del alotrasplante.[31] La trombosis de la arteria hepática (TAH) es la complicación vascular más frecuente y puede causar necrosis biliar o hepática inmediata con fiebre, ictericia y dolor en hipocondrio derecho con o sin elevación de las transaminasas e hiperbilirrubinemia.[31] Debe realizarse un cribado mediante ecografía Doppler a todos los pacientes con trasplante hepático que acuden a urgencias en el primer mes postrasplante. El tratamiento de la TAH aguda puede precisar trombectomía inmediata o retrasplante urgente.

Las complicaciones biliares como estenosis, obstrucción, fugas y necrosis producen con frecuencia fiebre, dolor abdominal e hiperbilirrubinemia relativa.[31] La fuga biliar extrahepática produce colecciones perihepáticas o peritonitis. La estenosis o la necrosis biliar intrahepática pueden causar biliomas intrahepáticos y colangitis. La estenosis biliar se manifiesta por lo general en el año siguiente al trasplante.[31] Las endoprótesis colocadas por vía endoscópica pueden mejorar la estenosis, pero también pueden obstruirse y puede ser necesaria su revisión.

Los alotrasplantes de donante vivo pueden ser el lóbulo hepático derecho o el izquierdo. El trasplante de estos alotrasplantes parciales puede presentar complicaciones como el síndrome de tamaño pequeño *(small for size)* o la disfunción hepática en la primera semana del postoperatorio con coagulopatía, colestasis, encefalopatía y ascitis.[32] La hipertensión portal, un factor de riesgo de síndrome *small for size,* se valora intraoperatoriamente y se regula mediante derivación o esplenectomía. Las complicaciones vasculares y biliares descritas en esta sección son más frecuentes en pacientes con trasplante hepático de donante vivo debido a la complejidad de la sección de los vasos sanguíneos y del colédoco durante la donación del alotrasplante y la realización de anastomosis más pequeñas durante el trasplante.

Infección

Más del 50% de las infecciones bacterianas que producen sepsis en estos pacientes aparecen en las 2 semanas siguientes al trasplante, habitualmente por factores de riesgo pretrasplante o complicaciones quirúrgicas.[33] Las infecciones abdominales tardías están causadas por estenosis biliares o TAH previa. Alrededor del 50% de los pacientes con trasplante hepático de donante vivo presentan una infección en el primer año, habitualmente por complicaciones biliares y vasculares.[29] La fiebre, el malestar general o el dolor abdominal obligan a realizar una evaluación analítica inmediata mediante hemograma y fórmula leucocítica, perfil metabólico completo y hemocultivos. Los focos infecciosos, incluidos las endoprótesis biliares conservadas, cálculos biliares y abscesos hepáticos o intraabdominales, deben identificarse mediante ecografía y TC del abdomen para coordinar el tratamiento quirúrgico o intervencionista apropiado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los microorganismos intestinales como género *Enterococcus,* gramnegativos y anaerobios son los patógenos más frecuentes que precisan cobertura empírica con una combinación de β-lactámico/inhibidor de β-lactamasa. La colonización pretrasplante por microorganismos multirresistentes puede hacer necesaria una cobertura más amplia todavía. Muchos de los pacientes trasplantados se vacunan contra microorganismos encapsulados *(Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae)* en previsión de una probable esplenectomía durante el trasplante, pero estas infecciones deben seguir incluidas en el diagnóstico diferencial. Las infecciones de las incisiones quirúrgicas suprayacentes pueden precisar cobertura contra *Staphylococcus aureus* (incluyendo cepas resistentes a meticilina). No obstante, las infecciones de las incisiones quirúrgicas y la dehiscencia de la herida presagian a menudo una infección intraabdominal subyacente.

Los pacientes con trasplante hepático son propensos a algunas infecciones fúngicas invasivas, sobre todo por género *Candida* en el período postrasplante inmediato.[2,33] El riesgo está relacionado con complicaciones quirúrgicas biliares y hemorrágicas y anastomosis CDY. Las aspergilosis invasivas y las infecciones fúngicas endémicas aparecen por lo general más tarde, pero pueden hacerlo en el primer mes en circunstancias de riesgo alto como insuficiencia hepática fulminante, retrasplante o insuficiencia renal grave postrasplante. En los pacientes con estos factores de riesgo o con shock séptico está indicado el tratamiento antifúngico empírico.

Rechazo

El 20% de los pacientes con trasplante hepático presentan rechazo agudo en el primer año.[29] El rechazo crónico es más lento y puede diagnosticarse años después de la presentación inicial. Tanto el rechazo agudo como el rechazo crónico del alotrasplante pueden causar elevaciones asintomáticas de las transaminasas o fiebre, ictericia y dolor en el hipocondrio derecho. Puede haber eosinofilia. Las complicaciones anatómicas, las infecciones y los efectos secundarios farmacológicos pueden producir un síndrome clínico parecido al del rechazo agudo. Para diagnosticar el rechazo es necesaria una biopsia del alotrasplante, pero en ocasiones puede realizarse tratamiento empírico en presencia de concentraciones bajas de tacrolimús y con un flujo sanguíneo hepático normal.

Efectos secundarios farmacológicos

Los pacientes con trasplante hepático son especialmente vulnerables a los fármacos hepatotóxicos utilizados en el período postrasplante, como las rifamicinas o la isoniacida utilizadas para tratar la TB o los antifúngicos azólicos. Se permite una dosis de hasta 4 g diarios de paracetamol, pero no deben emplearse AINE.[34]

Trasplante pulmonar

En 2019 se realizaron más de 2.700 trasplantes pulmonares en EE. UU. En pacientes con enfermedades pulmonares avanzadas como fibrosis pulmonar idiopática, enfermedad pulmonar obstructiva, hipertensión pulmonar y fibrosis quística.[1] A pesar de las dificultades persistentes por complicaciones quirúrgicas, infecciones y disfunción crónica del alotrasplante pulmonar, el trasplante pulmonar puede mejorar considerablemente la supervivencia y la calidad de vida. La supervivencia de estos pacientes a 1, 3 y 5 años es del 85, 68 y 56%, respectivamente.[35] Hasta el 45% de los pacientes con trasplante pulmonar acuden a urgencias en el primer año y el 67% de estos precisan reingreso hospitalario.[36] Las causas más frecuentes de reingreso son complicaciones de las vías respiratorias, infección y fibrilación auricular.

Consideraciones anatómicas

El trasplante pulmonar puede ser unipulmonar con anastomosis bronquial, bipulmonar con anastomosis traqueal, bipulmonar secuencial con anastomosis bronquial, trasplante lobular o trasplante corazón-pulmón. El trasplante bipulmonar está indicado en los pacientes con enfermedad pulmonar (p. ej., fibrosis quística y bronquiectasias) o con hipertensión pulmonar avanzada. El trasplante unipulmonar se emplea a menudo en personas de edad avanzada y más debilitadas porque es una intervención quirúrgica más corta y se asocia a mejores resultados postoperatorios tempranos.

El trasplante unipulmonar y el bipulmonar secuencial precisan anastomosis de los bronquios y de las arterias pulmonares principales, además de una anastomosis entre las venas pulmonares del donante y la aurícula izquierda del receptor. El 15% de los pacientes trasplantados presentan complicaciones en las anastomosis bronquiales como estenosis, isquemia, degeneración tisular y dehiscencia que provocan una fuga de aire prolongada con neumotórax o mediastinitis.[37] Las complicaciones de las anastomosis vasculares pueden causar isquemia y disfunción del alotrasplante, además de hemotórax. Las complicaciones pleurales postoperatorias como los derrames pleurales y los empiemas son más frecuentes en la semana siguiente al trasplante.[38] Para evaluar a un paciente trasplantado pulmonar con síntomas respiratorios nuevos puede ser útil una radiografía de tórax inicial, pero una TC torácica sin contraste permite evaluar mejor el parénquima, las vías respiratorias y los espacios pleurales.[38]

Infección

El 60% de los pacientes con trasplante pulmonar presentan una infección en el primer año y esta sigue siendo una causa importante de mortalidad.[33,35] La desnervación quirúrgica altera el reflejo tusígeno y el barrido mucociliar, la alteración de la vascularización y de los conductos linfáticos causan congestión y la inmunosupresión deteriora las respuestas apropiadas a los patógenos ambientales. Un porcentaje considerable de los pacientes trasplantados tienen reflujo gastroesofágico que contribuye a los episodios infecciosos relacionados con aspiración. Algunos pacientes como los que presentan fibrosis quística son portadores de bacterias en los senos paranasales que pueden infectar las vías respiratorias bajas.

El origen de las infecciones postrasplante es pulmonar con más frecuencia. Las infecciones tempranas son, por lo general, intrahospitalarias y asociadas al respirador.[2] El parénquima del pulmón nativo y del alotrasplante puede verse afectado por microorganismos procedentes del donante o intrahospitalarios. Para elegir el tratamiento empírico más apropiado en un paciente trasplantado pulmonar con fiebre, disnea y tos de nueva aparición deben tenerse en cuenta los patógenos identificados con anterioridad. Los virus respiratorios extrahospitalarios causan con más frecuencia inflamación e infecciones de las vías respiratorias bajas que provocan disfunción crónica del alotrasplante (DCA).[39] Por esta razón se utilizan a menudo los antivíricos disponibles contra los virus de la gripe, virus respiratorio sincitial e incluso virus paragripal en combinación con tandas de corticoides con descenso gradual para regular la respuesta inmunitaria.[40]

Los pacientes con trasplante pulmonar son propensos a la reactivación de la infección por el CMV que produce una neumonía por el CMV. La TC torácica identifica a menudo opacidades en vidrio deslustrado que pueden ser parecidas al rechazo agudo o a la NPJ. Para el diagnóstico definitivo es necesaria una biopsia, pero la identificación de viremia CMV y los signos clínicos justifican a menudo un tratamiento provisional, por lo general con ganciclovir intravenoso. La NPJ es infrecuente en pacientes que reciben profilaxis, pero la aspergilosis invasiva y otras infecciones por levaduras siguen siendo relevantes después del trasplante y deben tenerse en cuenta en presencia de opacidades nodulares o cavitarias en las pruebas de imagen o de infecciones de las anastomosis.[41]

Otros microorganismos procedentes del donante que afectan a los pacientes con trasplante pulmonar son *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum.* Estas dos bacterias ureolíticas alteran la producción y el metabolismo del amoníaco en el alotrasplante y causan un síndrome de hiperamonemia en los 10-14 días siguientes al trasplante.[42] Este trastorno caracterizado por alteración del estado mental y elevación de la concentración sérica de amoníaco puede causar edema cerebral, coma e incluso la muerte en días o semanas si no se trata.[43] Debe determinarse la concentración sérica de amoníaco en todos los pacientes con trasplante pulmonar y alteración del estado mental, sobre todo en el período inmediato postrasplante. El tratamiento es múltiple e incluye medidas para bajar el amoníaco y antibióticos.

Rechazo

Alrededor del 18% de los pacientes con trasplante pulmonar presentan rechazo humoral o celular en el año siguiente al trasplante.[35] La espirometría

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de seguimiento detecta la disfunción temprana y determina las pruebas diagnósticas adicionales. Los síntomas de rechazo agudo pueden aparecer en cualquier período postrasplante con fiebre, tos, disnea y malestar generalizado. Aunque la radiografía de tórax no evalúa bien los signos incipientes de rechazo puede mostrar afectación del espacio aéreo, engrosamiento septal interlobulillar o derrames pleurales.[38] La TC torácica sin contraste revela opacidades en vidrio deslustrado. El rechazo agudo se diagnostica mediante biopsia transbronquial.

La DCA es una manifestación del rechazo caracterizada por retracción cicatricial y fibrosis de las vías respiratorias con disfunción pulmonar progresiva.[44] Se describen tipos restrictivo y obstructivo de este trastorno con diversos desencadenantes propuestos como infecciones y rechazo previo. Clínicamente, la DCA produce tos, disnea, alteraciones en la espirometría y aumento progresivo de la demanda de oxígeno a lo largo de meses o años. Es la primera causa de morbimortalidad después del primer año postrasplante.[35] La azitromicina puede ser efectiva para prevenir la DCA.[45]

Efectos secundarios farmacológicos

Puede emplearse sirolimús para la DCA, pero no en el período postrasplante inmediato debido a sus efectos adversos en la cicatrización de las heridas. El sirolimús puede tener efectos secundarios pulmonares de diverso grado que van de opacidades en vidrio deslustrado a consolidaciones necrosantes.

Al dosificar el tratamiento antibiótico empírico para los pacientes trasplantados pulmonares con sospecha de infección debe ponerse mucha atención en los pacientes con fibrosis quística porque tienen unos índices metabólicos altos. Pueden utilizarse antibióticos inhalados combinados con antibióticos sistémicos como tratamiento directo de las sospechas de neumonía o de infecciones anastomóticas.

Trasplante de páncreas

El trasplante de páncreas puede proporcionar independencia total de la insulina a los pacientes con diabetes mellitus crónica. Puede combinarse con trasplante renal simultáneo o secuencial en pacientes con nefropatía avanzada por glomerulonefritis diabética. En 2019 se realizaron 143 trasplantes de páncreas y 872 trasplantes de riñón/páncreas en EE. UU.[1]

La técnica más frecuente es la anastomosis del páncreas donante con su duodeno nativo al intestino delgado del receptor para permitir el drenaje exocrino.[46] Las técnicas previas para regular las secreciones endocrinas del órgano implicaban una anastomosis a la vejiga urinaria del receptor, pero esto causaba acidosis sin desequilibrio aniónico, pancreatitis por reflujo, leucocituria crónica e infecciones urinarias recurrentes, y por este motivo se han abandonado casi por completo. Las anastomosis vasculares se realizan a los vasos ilíacos internos derechos. Las complicaciones por hemorragia o trombosis se manifiestan, por lo general, en la primera semana postrasplante. Las fístulas y los abscesos intraabdominales pueden aparecer más tarde con dolor abdominal, hiperamilasemia, leucocitosis y elevación de la creatinina sérica.

Las infecciones son bacterianas por lo general, pero puede estar implicado el género *Candida.* El riesgo de infección por el CMV hace necesarios la profilaxis con valganciclovir y el seguimiento. El 11-19% de los pacientes trasplantados presentan rechazo en el primer año postrasplante, pero se evita el uso prolongado de corticoide para evitar la hiperglucemia, lo que obliga a emplear fármacos de inducción y concentraciones mínimas más altas de ICN.[47] La valoración del rechazo del alotrasplante comprende pruebas analíticas de amilasa y lipasa séricas, pruebas funcionales del alotrasplante (glucosa, producción de insulina) y biopsia del alotrasplante.

En los pacientes con fiebre o dolor a la palpación en la región del alotrasplante debe evaluarse una infección intraabdominal, una enfermedad invasiva tisular del tubo digestivo por el CMV y un rechazo. La TC puede ser especialmente útil. No obstante, la mayoría de los reingresos hospitalarios postrasplante están causados por deshidratación y alteraciones metabólicas.

Trasplante intestinal y multiórgano (TIMO)

El TIMO puede salvar la vida a pacientes con insuficiencia intestinal irreversible. En 2019 se realizaron 81 TIMO en EE. UU.[1] Los resultados relacionados con el trasplante difieren mucho según la edad del receptor del trasplante y el tipo de TIMO realizado. La supervivencia a 1 y a 5 años es del 66-89% y del 49-76%, mientras que la supervivencia del aloinjerto a 1, 3 y 5 años es del 72-78%, del 57-61% y del 45-50%, respectivamente.[48] Más del 90% de los pacientes a los que se realiza un TIMO precisan reingreso en el primer año postrasplante por rechazo del alotrasplante, infección y deshidratación.[49]

El trasplante intestinal aislado se realiza a los pacientes con insuficiencia intestinal irreversible y comprende el yeyuno-íleon.[50] El trasplante combinado intestino-hígado se realiza a pacientes con insuficiencia intestinal irreversible complicada con insuficiencia hepática asociada a nutrición parenteral. Los trasplantes multiórgano comprenden intestino, estómago, duodeno y páncreas con o sin el hígado. El alotrasplante intestinal se coloca por lo general como un estoma durante varios meses postrasplante para facilitar la evaluación endoscópica protocolizada del rechazo del alotrasplante. Las complicaciones tempranas más frecuentes del TIMO son fugas anastomóticas, isquemia de un órgano, trombosis vascular o hemorragia. El tratamiento del dolor o la motilidad intestinal lenta para aumentar el tiempo de absorción pueden causar íleo y vómitos.

La infección causa el 50% de los fracasos del alotrasplante y es bacteriana con más frecuencia.[50] La más probable es la infección abdominal, pero también puede ser una sepsis asociada a catéteres colocados para administrar líquidos o nutrición incluso después del trasplante, una neumonía asociada a reflujo y aspiración, o una infección urinaria. En los receptores de TIMO son especialmente preocupantes el TLPT asociado al VEB y la enfermedad del injerto contra el huésped (EICH) y precisan una asistencia especializada para identificarlos y tratarlos.

El 25% de los adultos y el 58% de los niños presentan rechazo en el primer año que puede causar translocación bacteriana y sepsis.[48] Debe realizarse una evaluación de la volemia, electrólitos y función hepática y renal a los pacientes con TIMO que acuden a urgencias. La fiebre o los signos indirectos de infección, como taquicardia o taquipnea, deben evaluarse mediante hemocultivos, análisis y cultivo de orina, radiografía de tórax y probable TC abdominal. Es imprescindible comunicarlo de inmediato al equipo de trasplante intestinal para dirigir las medidas terapéuticas adicionales.

La función intestinal puede influir en el uso de fármacos administrados por vía intestinal y todos los tratamientos esenciales deben administrarse por otras vías, como la sublingual o la intravenosa.

Alotrasplantes mixtos vascularizados

Los alotrasplantes mixtos vascularizados como los de útero, extremidad, cara, pared abdominal, tráquea o laringe no son esenciales para la supervivencia del paciente y el objetivo es mejorar la calidad de vida del paciente. En 2019 se realizaron 14 trasplantes de este tipo y todavía están en fase experimental, lo que obliga a aplicar criterios de inclusión y de exclusión muy estrictos para determinar la idoneidad para el trasplante y a notificar de inmediato las reacciones adversas.

OTRAS CONSIDERACIONES

Cáncer postrasplante

Los pacientes con trasplante de órgano sólido tienen un riesgo de cáncer dos o tres veces más alto que la población general, sobre todo de pulmón, colon, piel, hígado y linfoma. Esto se ha atribuido a enfermedades subyacentes, exposición crónica a inmunodepresores y antimicrobianos, e infecciones víricas crónicas. Los cánceres relacionados con virus incluidos TLPT asociados al VEB y cánceres asociados al VPH (cervical, anal y oral) son consideraciones relevantes.

Trastorno linfoproliferativo postrasplante

El 10% de los pacientes con trasplante de órgano sólido presentan TLPT.[51] Es un cáncer de linfocitos T que causa una proliferación monoclonal incontrolada de linfocitos B infectados por el VEB y su transformación subsiguiente en células B linfoblastoides inmortales. Alrededor del 60% de los casos aparecen en el primer año postrasplante, con más frecuencia en parejas de donante positivo/receptor negativo para IgG del VEB.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

La enfermedad inicial puede ser asintomática y puede detectarse en una prueba de imagen ordinaria o puede producir fiebre y pérdida de peso. Los análisis pueden detectar citopenias y ADN del VEB. Las adenopatías o la hepatoesplenomegalia sospechosas de TLPT detectadas en las pruebas de imagen en urgencias obligan a consultar al equipo de trasplante para organizar el seguimiento. La supervivencia ha mejorado desde que está disponible el rituximab.[51]

Enfermedad del injerto contra el huésped en trasplante de órgano sólido

Menos del 10% de los adultos con trasplante de órgano sólido presentan enfermedad del injerto contra el huésped (EICH) que es mortal en el 70% de los afectados y por este motivo debe diagnosticarse sin demora. La EICH aparece 2-6 semanas postrasplante, por lo general en el contexto de alotrasplantes inmunógenos como los de intestino o hígado.[52,53] Los linfocitos T donantes se transmiten con el órgano y responden a los antígenos tisulares del receptor mediante apoptosis en la piel, el intestino y la médula ósea. Esta enfermedad produce fiebre, exantema, diarrea y citopenias. El diagnóstico se hace mediante biopsia cutánea o endoscópica y mediciones en sangre del quimerismo de linfocitos T del donante. Si se confirma una EICH, se administran dosis altas de corticoide o de fármacos contra los linfocitos T con profilaxis antibiótica.

Hepatitis vírica en trasplante de órgano sólido

El pronóstico del paciente y del alotrasplante en los pacientes trasplantados con hepatitis B y hepatitis C ha mejorado mucho gracias a las vacunas, los cribados y los tratamientos antivíricos. La confianza en el tratamiento del VHB y del VHC queda reflejada en el uso creciente de órganos de donantes con infección por el VHB o el VHC conocida y con riesgo alto de estas infecciones. La disfunción hepática en un paciente trasplantado con antecedente de hepatitis vírica, donante VHB- o VHC-positivo conocido o donante con riesgo alto precisa una evaluación de infección sérica mediante HBsAg, ADN del VHB y ARN del VHC.

La infección por el VHB puede estar relacionada con una exposición postrasplante, transmisión por el donante o con reactivación de la enfermedad latente. Los pacientes a los que se trasplanta un órgano positivo para anticuerpo *anticore* de hepatitis B o positivos para antígeno de superficie de hepatitis B (que indican infección por el VHB activa o asintomática) deben recibir tratamiento con análogo de nucleósido (entecavir, tenofovir o lamivudina) y seguimiento de la viremia indicativa de infección activa.[54] Los pacientes con hepatopatía relacionada con el VHB antes del trasplante se tratan con un análogo de nucleósido potente y probablemente inmunoglobulinas antihepatitis B con seguimiento habitual de HBsAg y ADN del VHB. Los pacientes trasplantados deben continuar el tratamiento con análogo de nucleósido dirigido contra el VHB para evitar la reactivación de la hepatitis B.

Los antivíricos de acción directa (AAD) que producen remisiones víricas inmediatas prolongadas han bajado mucho la morbimortalidad de los pacientes con trasplante de órgano sólido VHC-positivo.[54] Se han trasplantado con éxito órganos VHC-positivo a pacientes VHC-negativo con eliminación subsiguiente del VHC procedente del donante en la mayoría, lo que ha permitido ampliar la disponibilidad de donantes y acortar los tiempos de espera para trasplante.

Virus de la inmunodeficiencia humana en trasplante de órgano sólido

El número de personas infectadas por el VIH que sobreviven y presentan nefropatía, cardiopatía, neumopatía y hepatopatía crónica terminal ha aumentado porque la terapia antirretroviral (TAR) prolonga su esperanza de vida. El trasplante de órgano por insuficiencia renal, hepática, cardíaca o pulmonar obtiene buenos resultados en estos pacientes. Los pacientes infectados por el VIH a los que se realiza un trasplante de órgano sólido tienen más rechazo del alotrasplante, pero no más infecciones que los pacientes sin infección por el VIH.[55] La evaluación del paciente VIH-positivo trasplantado debe ser parecida a la de otros pacientes trasplantados con atención adicional al cumplimiento del tratamiento antirretroviral y a las posibles interacciones farmacológicas. Aunque en la actualidad se intenta emplear una TAR que no interfiera en los fármacos inmunodepresores, es importante saber que la interrupción de algunos fármacos (ritonavir, cobicistat, efavirenz) en el contexto de una enfermedad aguda puede tener efectos notables en las concentraciones de ICN y en la función del alotrasplante. La determinación de la cifra de linfocitos T CD4 y de la carga viral de ARN del VIH ayuda a evaluar el riesgo de infección oportunista.

Traumatismos

El tratamiento de los pacientes con trasplante de órgano sólido que sufren un traumatismo es por lo general igual que el de otros pacientes que sufren un traumatismo con algunas excepciones. Un traumatismo puede desencadenar episodios de rechazo. Si es posible, la reposición de líquidos en los pacientes trasplantados inmunodeprimidos debe realizarse con hemoderivados sin leucocitos y CMV negativos para prevenir la transmisión de infecciones víricas. Los pacientes con trasplante cardíaco pueden presentar taponamiento sintomático por fibrosis y adherencias, incluso en ausencia de pericardio. Las adherencias pleurales pueden dificultar la colocación de un drenaje torácico a un paciente con trasplante pulmonar. La lesión traumática del riñón o del páncreas trasplantado es infrecuente, a pesar de su posición en la región anterior de la pelvis.

Órganos donantes aceptables

Los médicos de urgencias que atienden pacientes que han sufrido un traumatismo muy grave o una enfermedad aguda grave deben afrontar cuestiones relacionadas con la idoneidad de los órganos de las personas fallecidas. Los avances de la medicina y los datos más recientes sobre los resultados del uso de órganos que antes se consideraban inadecuados han ampliado la definición de donante. Tanto la donación después de la muerte cerebral como la donación después de la muerte cardíaca pueden conseguir resultados satisfactorios en la mayoría de los órganos. En la actualidad se consideran donantes aceptables las personas que mueren por sobredosis de opioides o con hepatitis B, hepatitis C o infección por el VIH conocida. Las contraindicaciones inmediatas para la donación de órganos son cáncer activo y enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Las cuestiones relacionadas con la posible aceptabilidad del donante deben analizarse con la organización local de trasplantes.

Embarazo y trasplante de órgano sólido

Las mujeres que reciben un trasplante pueden quedar embarazadas y tener hijos sin riesgo. No obstante, en estas pacientes son más frecuentes las complicaciones del embarazo como aborto, preeclampsia, parto prematuro y necesidad de cesárea con una incidencia del 50%.[56] Los cambios fisiológicos del embarazo pueden afectar a la función del alotrasplante (p. ej., edema periférico en mujeres con trasplante cardíaco embarazadas, disnea en mujeres con trasplante pulmonar, proteinuria en mujeres con trasplante renal) y deben consultarse al equipo de trasplante. Lo ideal es que las mujeres trasplantadas intenten el embarazo si la función del alotrasplante es estable y no han tenido signos de rechazo en el año anterior. Puede mantenerse la inmunodepresión habitual, pero debe suspenderse el MMF o cambiarse por azatioprina para bajar el riesgo de malformaciones fetales graves.[57] Los corticoides y el tacrolimús aumentan el riesgo de diabetes gestacional. La mayoría de las infecciones en mujeres trasplantadas embarazadas son infecciones urinarias leves, pero es imprescindible tener presentes otras infecciones descritas en los apartados previos (CMV, VHS, VVZ y toxoplasmosis) que pueden causar enfermedades congénitas.

Aspectos psicológicos

Los hospitales que realizan trasplantes utilizan mucho los criterios de selección psicológicos para mejorar la salud mental y los apoyos psicológicos antes del trasplante. Aunque un trasplante exitoso puede mejorar el bienestar psicológico de la mayoría de los pacientes, la experiencia del trasplante es difícil para muchos. Los efectos secundarios de la inmunodepresión permanente o de la retirada de los corticoides pueden ser ansiedad, depresión, *delirium* e insomnio. El cumplimiento de las recomendaciones terapéuticas puede estar muy influido por la depresión y puede ser problemático en

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

los pacientes trasplantados que acuden a urgencias por rechazo del alotrasplante o efectos secundarios farmacológicos.[58] La derivación a un psiquiatra con experiencia en trasplantes puede ser decisiva si se identifican síntomas depresivos.

MANEJO

Los pacientes trasplantados que acuden a urgencias tienen más probabilidad de ingreso que la población general. La naturaleza gradual de las enfermedades que afectan a las personas inmunodeprimidas hace necesaria una evaluación meticulosa y estructurada. Si se sospecha infección, rechazo o efectos secundarios farmacológicos, debe consultarse al especialista en trasplantes. Los pacientes trasplantados en los que se considera segura el alta a su domicilio precisan instrucciones detalladas, conciliación de la medicación y seguimiento temprano por su equipo de trasplante.

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren agradecer a Anita Modi, MD, sus contribuciones excepcionales a la redacción y la revisión de este capítulo y a las personas siguientes por su aportación: Leway Chen, MD; Koji Hashimoto, MD, PhD; Pavithra Srinivas, PharmD, BCPS; Shinya Unai, MD, y Alvin Wee, MD, MBA.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. https://unos.org/data/transplant-trends/, accessed August 5, 2020.
2. Fishman J. Infection in organ transplantation. *Am J Transplant*. 2017;17:856–879.
3. Kotton CN, Kumar D, Caliendo AM, et al. Third international consensus guidelines on the management of cytomegalovirus in solid organ transplantation. *Transplantation*. 2018;102:900–931.
4. Razonable R, Humar A. Cytomegalovirus in solid organ transplant recipients: guidelines of the American society of transplantation infectious disease community of practice. *Clin Transplant*. 2019;33:1–23.
5. Liu CJ, Lee TF, Ruan SY, Yu CJ, Chien JY, Hsueh PR. Clinical characteristics, treatment outcomes, and prognostic features of *Pneumocystis* pneumonia in non-HIV-infected patients. *Infect Drug Resist*. 2019;12:1457–1467.
6. Shoham S, Dominguez EA. Emerging fungal infections in solid organ transplant recipients: guidelines of the American Society of Transplantation Infectious Diseases Community of Practice. *Clin Transplantat*. 2019;33:1–13.
7. Miller R, Assi M. Endemic fungal infections in solid organ transplant recipients: guidelines from the American Society of Transplantation Infectious Diseases Community of Practice. *Clin Transplant*. 2019;33:1–15.
8. La Hoz R, Morris M. Tissue and blood Protozoa including toxoplasmosis, chagas disease, leishmaniasis, *babesia, acanthamoeba, balamuthia*, and *naegleria* in solid organ transplant recipients: guidelines from the American society of transplantation infectious diseases community of practice. *Clin Transplant*. 2019;33:1–20.
9. Baddley JW, Forrest GN. Cryptococcosis in solid organ transplantation: guidelines from the American Society of Transplantation Infectious Diseases Community of Practice. *Clin Transplant*. 2019;33:1–11.
10. Abanyie F, Gray E, Delli Carpini K, et al. Donor-derived *Strongyloides stercoralis* infection in solid organ transplant recipients in the United States, 2009-2013. *Am J Transplant*. 2015;15:1369–1375.
11. Cozzi E, Colpo A, De Silvestro G. The mechanisms of rejection in solid organ transplantation. *Trans Apheres Sci*. 2017;56:498–505.
12. Jasiak NM, Park JM. Immunosuppression in solid organ transplantation. *Crit Care Nurs Quart*. 2016;39:227–240.
13. Tran D, Boucher A, Collette S, et al. Eculizumab for the treatment of severe antibody-mediated rejection: a case report and review of the literature. *Case Rep Transplant*. 2016:1–4.
14. Colvin M, Smith J, Hadley N, et al. Organ procurement and transplantation Network (OPTN) and scientific registry of transplant recipients (SRTR). OPTN/SRTR 2018 annual data report: heart. *Am J Transplant*. 2020;20:340–426.
15. McCartney S, Patel C, Mauricio Del Rio J. Long-term outcomes and management of the heart transplant recipient. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2017;31:237–248.
16. Huenges K, Panholzer B, Fritzsche K, et al. Over ten years of experience with a modified right atrial anastomosis in orthotopic heart transplantation: follow up and comparison with the biatrial and bicaval technique. *Thor Cardiovasc Surg*. 2018;66:410–416.
17. Awad M, Lawrence S, Czer M, et al. Early denervation and later reinnervation of the heart following cardiac transplantation: a review. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:1–21.
18. Liebo M, Newman J, Joshi A, et al. Elevated heart rate following heart transplantation is associated with increased graft vasculopathy and mortality. *J Cardiac Fail*. 2019;25:249–256.
19. Ferretto S, Tafciu E, Giuliani I, et al. Interventricular conduction disorders after orthotopic heart transplantation: risk factors and clinical relevance. *Ann Noninvas Electrocardiol*. 2017;22:1–5.
20. Koval C, Stosor V. Ventricular assist device-related infections and solid organ transplantation: guidelines from the American society of transplantation infectious disease community of practice. *Clin Transplant*. 2019;33:1–13.
21. Kim I, Youn J, Kobashigawa J. The past, present, and future of heart transplantation. *Korean Circ J*. 2018;48:565–590.
22. Hart A, Smith J, Skeans M, et al. Organ Procurement and Transplantation Network (OPTN) and Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR). OPTN/SRTR 2018 annual data report: kidney. *Am J Transplant*. 2020;20:20–130.
23. Schold J, Elfadawy N, Buccini L, et al. Emergency department visits after kidney transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016;11:674–683.
24. Hollyer I, Ison M. The challenge of urinary tract infections in renal transplant recipients. *Transplant Infect Dis*. 2018;20:1–14.
25. Greenleaf E, Farooq U, Jain A, et al. Native kidney pyelonephritis as the cause of recurrent urinary tract infections in a kidney transplant recipient. *Kidney Int*. 2018;93:762.
26. Leal R, Pinto H, Galvao A, et al. Early rehospitalization post-kidney transplant due to infectious complications: can we predict the patients at risk? *Transplant Proc*. 2017;49:783–786.
27. Hirsch H, Randhawa P. BK polyomavirus in solid organ transplantation: guidelines from the American society of transplantation infectious diseases community of practice. *Clin Transplant*. 2019;33:1–19.
28. Chiasson J, Fominaya C, Gebregziabher M, Taber D. Long-term assessment of NSAID prescriptions and potential nephrotoxicity risk in adult kidney transplant recipients. *Transplantation*. 2019;103:2675–2681.
29. Kwong A, Kim W, Lake J, et al. Organ Procurement and Transplantation Network (OPTN) and Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR). OPTN/SRTR 2018 annual data report: liver. *Am J Transplant*. 2020;20:193–299.
30. McElroy L, Schmidt K, Richards C, et al. Early postoperative emergency department care of abdominal transplant recipients. *Transplantation*. 2015;99:1652–1657.
31. Baheti AD, Sanyal R, Heller MT, Bhargava P. Surgical techniques and imaging complications of liver transplant. *Radiol Clin North Am*. 2016;54:199–215.
32. Miller C, Quintini C, Dhawan A, et al. The international liver transplantation society living donor liver transplant recipient guideline. *Transplantation*. 2017;101:938–944.
33. Singh N, Haidar G, Limaye A. Infections in solid organ transplant recipients. In: Mandell G, Bennett J, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 9th ed. Philadelphia: Saunders; 2020:3672–3697.
34. Mulka-Gierek M, Foroncewicz B, Fiorczak M, Paczek L, Krawczyk M, Mucha K. The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and analgesics by liver transplant recipients. *J Clin Nurs*. 2016;25:1001–1005.
35. Valapour M, Lehr C, Skeans M, et al. Organ Procurement and Transplantation Network (OPTN) and Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR). OPTN/SRTR 2018 annual data report: lung. *Am J Transplant*. 2020;20:427–508.
36. Mollberg N, Howell E, Vanderhoff D, Cheng A, Mulligan M. Health care utilization and consequences of readmission in the first year after lung transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2017;36:443–450.
37. Frye L, Machuzak M. Airway complications after lung transplantation. *Clin Chest Med*. 2017;38:693–706.
38. Jokerst C, Sirajuddin A, Mohammed TLH. Imaging the complications of lung transplantation. *Radiol Clin North Am*. 2016;54:355–373.
39. Abbas S, Raybould J, Sastry S, de la Cruz O. Respiratory viruses in transplant recipients: more than just a cold. Clinical syndromes and infection prevention principles. *Int J Infect Dis*. 2017;62:86–93.
40. Manuel O, Estabrook M. RNA respiratory viral infections in solid organ transplant recipients: guidelines from the American society of transplantation infectious diseases community of practice. *Clin Transplant*. 2019;33:1–10.
41. Kennedy C, Razonable R. Fungal infections after lung transplantation. *Clin Chest Med*. 2017;38:511–520.
42. Bharat A, Cunningham S, Scott Budinger G, et al. Disseminated *Ureaplasma* infection as a cause of fatal hyperammonemia in humans. *Sci Trans Med*. 2015;17:1–5.
43. Chen C, Bain K, Iuppa J, et al. Hyperammonemia syndrome after lung transplantation: a single center experience. *Transplantation*. 2016;100:678–684.
44. Costa J, Benvenuto L, Sonett J. Long-term outcomes and management of lung transplant recipients. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2017;31:285–297.
45. Ruttens D, Verleden SE, Vandermeulen E, et al. Prophylactic azithromycin therapy after lung transplantation: post hoc analysis of a randomized controlled trial. *Am J Transplant*. 2016;16:254–261.
46. Dholakia S, Oskrochi Y, Easton Y, Papalois V. Advances in pancreas transplantation. *J Royal Soc Med*. 2016;109:141–146.
47. Kandaswamy R, Stock P, Gustafson S, et al. Organ Procurement and Transplantation Network (OPTN) and Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR). OPTN/SRTR 2018 annual data report: pancreas. *Am J Transplant*. 2020;20:131–192.
48. Smith J, Weaver T, Skeans M, et al. Organ Procurement and Transplantation Network (OPTN) and Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR). OPTN/SRTR 2018 annual data report: intestine. *Am J Transplant*. 2020;20:300–339.
49. Kwon Y, Etesami K, Sharp A, Matsumoto C, Fishbein T, Girlanda R. Hospital readmissions after intestinal and multivisceral transplantation. *Transplant Proc*. 2016;48:2186–2191.
50. Rege A, Sudan D. Intestinal transplantation. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016;30:319–335.
51. Nagle S, Reshef R, Tsai D. Posttransplant lymphoproliferative disorder in solid organ and hematopoietic stem cell transplantation. *Clin Chest Med*. 2017;38:771–783.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

52. Ganoza A, Mazariegos GV, Khanna A. Current status of graft-versus-host disease after intestinal transplantation. *Curr Opin Organ Transplant*. 2019;24:199–206.
53. Murali AR, Chandra S, Stewart Z, et al. Graft-versus-Host disease after liver transplantation in adults: a case series, review of the literature, and an approach to management. *Transplantation*. 2016;100:2661–2670.
54. Buganza-Torio E, Doucette K. Management of viral hepatitis in solid organ transplant recipients. *Infect Dis Clin North Am*. 2018;32:635–650.
55. Taege A. Human immunodeficiency virus organ transplantation. *Infect Dis Clin North Am*. 2018;32:615–634.
56. Durst J, Rampersad R. Pregnancy in women with solid organ transplants: a review. *Obstet Gynecol Soc*. 2015;70:408–418.
57. Casale J, Doligalski C. Pharmacologic considerations for solid organ transplant recipients who become pregnant. *Pharmacotherapy*. 2016;36:971–982.
58. Dew M, Rosenberger E, Myaskovsky L, et al. Depression and anxiety as risk factors for morbidity and mortality after organ transplantation: a systematic review and meta-analysis. *Transplantation*. 2015;100:988–1003.

Paciente con obesidad mórbida

Matthew M. Hall

CONCEPTOS CLAVE

- La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas en EE. UU., y en muchos otros países, con casi el 40% de los adultos estadounidenses clasificados como obesos.
- La obesidad provoca diversos cambios fisiológicos como alteraciones de la fisiología pulmonar y predispone a los pacientes a apnea obstructiva del sueño y a síndrome de hipoventilación por obesidad.
- Puede ser difícil calcular las dosis de los fármacos en los pacientes obesos porque los fármacos lipófilos se ajustan por lo general según el peso corporal total, los fármacos hidrófilos, según el peso ideal, y otros fármacos requieren ajustes precisos para calcular la dosis apropiada.
- No se han realizado estudios a gran escala de muchos fármacos en pacientes obesos para calcular la dosis apropiada.
- En los pacientes obesos que sufren un traumatismo son más frecuentes las lesiones torácicas y abdominales que en las personas con peso normal.
- La cirugía bariátrica es la única medida para adelgazar que consigue resultados fiables para perder peso a largo plazo.
- El cerclaje gástrico laparoscópico, la gastrectomía vertical o las derivaciones gástricas en Y de Roux son las técnicas quirúrgicas más frecuentes en EE. UU. y pueden presentar complicaciones a corto y a largo plazo.
- Algunas intervenciones habituales en urgencias, como la punción lumbar, la canalización de vías intravenosas, la intubación y la RCP pueden ser más difíciles en los pacientes obesos.
- El aumento de masa corporal del paciente obeso dificulta la obtención de imágenes radiográficas apropiadas.

FUNDAMENTOS

En las últimas décadas se ha producido un aumento notable de las tasas de obesidad en niños y en adultos en EE. UU. y en todo el mundo.[1,2] En 2015 y 2016 el 39,8% de los adultos y el 18,5% de los niños eran obesos en EE. UU. y hasta el 7,6% de los estadounidenses tenían obesidad importante.[1,3] La obesidad se define a menudo como un índice de masa corporal (IMC, calculado como el peso en kilogramos dividido entre la altura en metros al cuadrado) mayor de 30 (tabla 184.1). Un IMC de 25 a 29 se considera sobrepeso y la obesidad puede subdividirse en grado I (IMC 30,1-34), grado II (35-39) y grado III u obesidad grave (IMC ≥ 40).[4] El paciente obeso plantea numerosas dificultades de tratamiento como las relacionadas con el tamaño y el peso, pero también los cambios fisiológicos, las dificultades para las intervenciones y la farmacocinética de los medicamentos.

FISIOPATOLOGÍA

Cambios en la mecánica respiratoria

El aumento de la masa de la pared torácica sumado a la masa grasa abdominal abundante disminuye la distensibilidad pulmonar y colapsa las vías respiratorias pequeñas con incremento de la resistencia (tabla 184.2).[6] Estos cambios disminuyen la capacidad residual funcional (CRF) y esto favorece la atelectasia.[6-8] Los pacientes obesos ventilan también de manera preferente las regiones superiores de los pulmones con perfusión preferente de las regiones inferiores, lo que provoca un desequilibrio de ventilación-perfusión (V/Q).[6] Todos estos cambios se acentúan cuando el paciente está en decúbito supino y mejoran en posición sentada erguida.[6,7,9]

Estas alteraciones fisiológicas aumentan el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno, de manera que los pacientes obesos consumen 50% más oxígeno que las personas con peso normal.[6,7] Además, los pacientes obesos producen significativamente más dióxido de carbono que las personas sin obesidad y esto aumenta la frecuencia respiratoria con 15-21 respiraciones/min en reposo frente a 10-12 en las personas con peso normal.[6,7]

Apnea obstructiva del sueño y síndrome de hipoventilación por obesidad

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno relacionado con la obesidad caracterizado por colapso de las vías respiratorias altas durante el sueño. El aumento de la adiposidad en las estructuras respiratorias altas disminuye el calibre de las vías respiratorias y el tono muscular faríngeo.[10,11] Los síntomas son ronquidos y episodios apneicos durante el sueño, somnolencia diurna y cefaleas matinales.[10] El diagnóstico se confirma mediante polisomnografía. El tratamiento consiste en presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) nocturna y pérdida de peso.[10,11]

El síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO) o síndrome de Pickwick se produce cuando los cambios respiratorios descritos con anterioridad aumentan la hipercapnia diurna. La Academy of Sleep Medicine define el SHO como hipoventilación alveolar diurna ($PaCO_2$ > 45 con el paciente despierto y a nivel del mar) en personas con un IMC > 30 después de descartar otras causas de hipercapnia como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, disfunción respiratoria mecánica por cifoescoliosis grave y enfermedad neuromuscular.[2,11,12] También es prudente realizar un cribado de fármacos y de drogas ilegales que influyen en el estímulo respiratorio como opioides, hipnóticos-sedantes y alcohol.[12] Aunque no todos, ni siquiera la mayoría, de los pacientes con AOS presentan SHO, el 90% de los pacientes con SHO tienen también AOS con hasta el 70% de los pacientes con SHO grave (caracterizado por más de 30 episodios de apnea-hipoxia por hora durante el sueño).[2] Los pacientes con SHO tienen unas tasas más altas de hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda o crónica y mortalidad que los pacientes que solo presentan AOS.[11] Un estudio reciente identificó 600 pacientes con SHO en un período de 5 años y halló que el 15% fallecieron en la visita inicial y otro 16% fallecieron durante el período de seguimiento de 3 años aproximadamente.[13]

La American Thoracic Society publicó hace poco tiempo una guía de práctica clínica sobre evaluación y tratamiento del SHO. Esta guía recomienda un cribado de las concentraciones séricas de bicarbonato a los pacientes con alteración de la respiración durante el sueño, pero con una probabilidad preliminar de SHO baja/moderada (< 20%). Los pacientes con concentraciones de bicarbonato por encima de 27 mmol/l o los pacientes con una probabilidad preliminar alta de SHO precisan una evaluación confirmatoria de la concentración arterial de dióxido de carbono. También recomienda tratamiento inmediato con ventilación no invasiva y aconseja una evaluación de la cirugía bariátrica.[2]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 184.1 Clasificación del índice de masa corporal

IMC	Clasificación de la OMS
< 18,4	Peso bajo
18,5-24,9	Peso normal
25-29,9	Sobrepeso
30-34,9	Obesidad grado I
35-39,9	Obesidad grado II
> 40	Obesidad grado III[a]

[a]Otras definiciones son obesidad mórbida y obesidad extrema.[4,5]
IMC, índice de masa corporal; *OMS,* Organización Mundial de la Salud.
Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA.* 2014;311(8):806-814; Anast N, Olejniczak M, Ingrande J, Brock-Utne J. The impact of blood pressure cuff location on the accuracy of noninvasive blood pressure measurements in obese patients: an observational study. *Can J Anaesth.* 2016;63(3):298-306.

TABLA 184.2 Cambios de la fisiología pulmonar en el paciente obeso

Parámetro	Cambio relacionado con la obesidad
Masa de pared torácica/abdominal	Aumento
Distensibilidad pulmonar	Disminución
Resistencia en las vías respiratorias	Aumento
Capacidad residual funcional	Disminución
Atelectasia	Aumento
Desequilibrio V/Q	Aumento
Trabajo respiratorio	Aumento
Consumo de oxígeno	Aumento
Producción de CO_2	Aumento
Frecuencia respiratoria	Aumento
Tiempo de apnea segura	Disminución

Cambios farmacocinéticos

El médico se enfrenta a diversas dificultades para calcular la dosis apropiada de los fármacos en los pacientes obesos. El volumen de distribución (V_d) es el factor principal implicado en la dosis de carga mientras que la dosis de mantenimiento subsiguiente depende sobre todo del aclaramiento corporal total (Cl).[14] El V_d depende de factores diversos como lipofilia del fármaco, unión plasmática, flujo sanguíneo regional, composición corporal, tamaño molecular y grado de ionización.[9,14-18] Los fármacos hidrófilos no penetran mucho en el tejido adiposo y esto baja el V_d y por este motivo existe una tendencia a calcular la dosis según el peso corporal ideal (PCI). Los fármacos lipófilos penetran mucho en el tejido graso y esto aumenta el V_d, por lo que es más apropiado utilizar el peso corporal total (PCT) para calcular mejor la dosis. Otras dosis de carga de fármacos emplean un peso corporal ajustado (PCA) que utiliza una proporción del tejido adiposo, a menudo el 30 o el 40%, para calcular la dosis (tabla 184.3, pesos corporales usados a menudo para calcular las dosis de los fármacos).[14,15]

Las dosis de mantenimiento de los fármacos están determinadas principalmente por el Cl, la suma de las contribuciones de todos los órganos implicados en el metabolismo o en la excreción del fármaco. La obesidad influye a menudo en el Cl porque muchos pacientes obesos tienen un aumento de la masa hepática y renal y un incremento del flujo sanguíneo.[14] Además, los pacientes en estado crítico presentan cambios en la permeabilidad vascular, gasto cardíaco y función hepática y renal que influyen en el V_d y en el Cl.[16] El tratamiento en urgencias implica principalmente la dosis de carga de un fármaco, pero en zonas de permanencia prolongada puede ser necesario calcular la dosis de mantenimiento y puede ser útil consultar a un farmacólogo.

Antibióticos

Hay pocos datos sobre el uso de β-lactámicos y cefalosporinas en la obesidad, pero varios estudios han hallado concentraciones y tasas de curación por debajo de lo normal en pacientes obesos cuando se utiliza la dosis habitual. Hasta que haya más datos recomendamos utilizar una dosis inicial en el límite superior recomendado y prolongar los tiempos de infusión intravenosa (tabla 184.4).[14-16]

También hay pocos datos farmacocinéticos sobre las fluoroquinolonas en el contexto de la obesidad. Los datos son insuficientes para hacer recomendaciones fiables sobre el ciprofloxacino. Estudios pequeños en pacientes obesos con función renal conservada indican que una dosis diaria de 750 mg de levofloxacino es efectiva en las infecciones por bacterias gramnegativas, pero se necesitan más datos para hacer recomendaciones fiables sobre las fluoroquinolonas. Por esta razón recomendamos la dosis habitual.[14-16]

La vancomicina tiene un V_d y un Cl más altos en pacientes obesos y se ha observado que la concentración mínima es más baja en pacientes obesos. El V_d amplio hace necesaria una dosis de carga de 20-25 mg/kg PCT. Las dosis > 4 g/día se asocian a nefrotoxicidad por vancomicina. El Cl variable sumado al V_d amplio dificulta el cálculo de la dosis de mantenimiento y es prudente individualizar la dosis para alcanzar el máximo y el mínimo con concentraciones terapéuticas pero sin nefrotoxicidad.[14,16]

Se han observado concentraciones infraterapéuticas de linezolid en pacientes obesos, pero los datos no indican peores resultados clínicos. Las recomendaciones de los expertos son dispares por ahora y los datos son insuficientes para elaborar directrices claras sobre la dosis de linezolid en pacientes obesos. Por esta razón recomendamos las dosis habituales.[14,15]

Los aminoglucósidos son hidrófilos, pero no tienen un V_d más alto en los pacientes obesos, lo que indica que estos fármacos se distribuyen en el tejido graso, pero no cerca de las mismas concentraciones que en otros tejidos. Algunos datos recomiendan calcular la dosis según el PCA con un factor de corrección de 0,4 para la dosis de carga y una dosis de mantenimiento individualizada.[14,15]

Sedantes e inductores de anestesia

Estudios recientes han demostrado que tanto los niños como los adultos obesos y no obesos reciben a menudo fármacos anestésicos y paralizantes incorrectos. En un estudio el 75% de los pacientes obesos recibieron una dosis apropiada de etomidato y el 60%, una dosis adecuada de succinilcolina.[19,20] El propofol es muy lipófilo. De hecho, una de las grandes ventajas de este fármaco, su corta duración de acción, no se debe al metabolismo, sino a la redistribución rápida en el músculo y en la grasa.[18] Durante mucho tiempo ha habido controversia sobre el peso corporal apropiado para calcular el propofol, pero un estudio reciente indica que el uso del PCA con un factor de corrección de 0,4 consigue una sedación satisfactoria (tabla 184.5).[17,18,21-23] Aunque el etomidato se usa mucho en urgencias, se han realizado pocos estudios sobre la dosis óptima en los pacientes obesos y algunos expertos recomiendan el PCT y otros recomiendan dosis más bajas.[6,17] Un estudio reciente demostró que el PCI logró una sedación satisfactoria, pero en la actualidad los datos son insuficientes para hacer una recomendación concluyente sobre el peso corporal utilizado.[24] Por ahora recomendamos utilizar el PCT para calcular la dosis de etomidato. También hay pocos datos sobre la ketamina en pacientes obesos. No obstante, la mayoría de los expertos aconsejan bajar respecto al PCT, algunos recomiendan el PCI y otros, el PCM, porque su V_d es amplio. Nosotros recomendamos utilizar el PCM.[6,17]

Bloqueantes neuromusculares

La succinilcolina, un bloqueante neuromuscular despolarizante, se elimina mediante degradación por la colinesterasa plasmática (CEP). Los pacientes obesos tienen una concentración alta de CEP en proporción al peso corporal total y por este motivo la dosis de succinilcolina (1,5 mg/kg i.v.) debe calcularse mediante el PCT.[6,17] Los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes utilizados con más frecuencia en urgencias, el vecuronio y el rocuronio, tienen una duración de acción prolongada cuando se administran según el peso corporal total.[6,17] Un estudio reciente mostró que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 184.3 Factores de corrección para distintos descriptores del peso corporal

Descriptor del peso corporal		Fórmula	Ejemplo
PCI	Peso corporal ideal	Hombre: 50 + [2,3 × (altura, cm/2,54 – 60)]	64 kg
		Mujer: 45,5 + [2,3 × (altura, cm/2,54 – 60)]	59 kg
PCM	Peso corporal magro	Hombre: (9,270 × PCT)/(6,680) + 216 × IMC)	79 kg
		Mujer: (9,270 × PCT)/(8,780 + 244 × IMC)	65 kg
PCA	Peso corporal ajustado	IMC + C[a] × (PCT – PCI)	Hombre, C = 0,3, 92 kg Hombre, C = 0,4, 103 kg Mujer, C = 0,3, 89 kg Mujer, C = 0,4, 99 kg
PCT	Peso corporal total	Peso real del paciente	159 kg
IMC	Índice de masa corporal	Peso × altura^2	56 kg/m^2

[a]C es el factor de corrección, habitualmente 0,3 o 0,4. El ejemplo es para una persona de 168 cm que pesa 159 kg.[1,4]
Meng L, Mui E, Holubar MK, Deresinski SC. Comprehensive guidance for antibiotic dosing in obese adults. *Pharmacotherapy*. 2017;37(11):1415-1431.

TABLA 184.4 Recomendaciones de dosificación de grupos antibióticos seleccionados

Grupo farmacológico	Recomendación de dosificación
β-lactámicos/cefalosporinas	Datos escasos, recomendable límite superior de dosis regular
Fluoroquinolonas	Datos escasos, recomendado límite superior de dosis regular
Vancomicina	Inicial 20-25 mg/kg PCT; dosis subsiguientes basadas en concentraciones pico/valle
Linezolid	Datos escasos
Aminoglucósidos	$PCA_{0,4}$

TABLA 184.5 Recomendaciones de dosificación de sedantes, bloqueantes neuromusculares y antagonistas de los bloqueantes neuromusculares

Fármaco	Recomendación de dosificación
Propofol	Datos escasos, evitar PCT
Etomidato	Datos limitados, emplear PCT
Ketamina	Datos escasos, evitar PCT, emplear PCM
Succinilcolina	PCT
Rocuronio	PCT
Vecuronio	PCT
Sugammadex	PCT

el rocuronio a una dosis de 0,6 mg/kg PCI no tenía un inicio de acción más lento que cuando se utilizaba en dosis más altas en pacientes obesos.[25] No obstante, recomendamos utilizar el PCT para estos fármacos porque la única complicación de las dosis más altas de los bloqueantes no despolarizantes es una duración de acción prolongada y la infradosificación conlleva riesgo de condiciones inadecuadas para la intubación. El sugammadex revierte con rapidez la parálisis por bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (vecuronio, rocuronio). Un estudio reciente indica la posibilidad de utilizar el PCI. No obstante, los criterios de valoración de estos estudios permiten un tiempo de inicio de acción que sería inapropiado en urgencias porque la mayoría de los estudios sobre el sugammadex se realizan en el quirófano al final de la intervención quirúrgica, en vez de en las circunstancias de uso en urgencias.[17,26,27]

Anticoagulación

La heparina no fraccionada sigue siendo un fármaco fundamental para tratar la enfermedad tromboembólica, el síndrome coronario agudo y la fibrilación auricular. Las recomendaciones actuales aconsejan una dosis basada en el peso tanto para el bolo inicial como para la infusión subsiguiente, pero no hacen referencia al cálculo de la dosis en el paciente obeso.[28-30] Varios estudios han investigado distintas técnicas de cálculo de la dosis en pacientes obesos, como la disminución del bolo inicial, el tope de dosis del bolo o el uso de distintos tipos de peso, pero no han identificado una técnica más apropiada para calcular la dosis.[29] Recomendamos consultar al farmacólogo si las recomendaciones locales no están claras respecto a los techos de dosis en el paciente obeso porque muchos hospitales tienen directrices específicas. Está claro que el control meticuloso de la actividad de la heparina mediante el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) o la concentración de anti-Xa ayuda a ajustar las infusiones de heparina.[28] En muchas circunstancias puede utilizarse heparina de bajo peso molecular (HBPM), pero en los pacientes de más de 190 kg debe controlarse su actividad mediante la concentración de anti-Xa.

En los últimos años los anticoagulantes orales directos (AOD) han reemplazado en parte a los antagonistas de la vitamina K como la warfarina. Hasta ahora no se han realizado estudios aleatorizados prospectivos a gran escala sobre su eficacia y seguridad en pacientes obesos. Tanto el Anticoagulation Forum VTE Treatment Guidance como la International Society on Thrombosis and Haemostasis recomiendan evitar los AOD en pacientes con un IMC > 40 y un peso por encima de 120 kg.[31,32] Varios estudios de revisión retrospectivos a gran escala indican que los AOD, y sobre todo el rivaroxabán, tienen unos perfiles de eficacia y de seguridad satisfactorios en los pacientes muy obesos. Estos estudios recuerdan también al médico de urgencias que hay muchos pacientes muy obesos tratados con estos fármacos.[33-36] Debido a la escasez de estudios prospectivos es prudente evitar el inicio de los AOD en urgencias en pacientes obesos excepto si no se dispone de otros fármacos apropiados o si se ha organizado un seguimiento adecuado.

CONSIDERACIONES SOBRE LOS TRAUMATISMOS

Los pacientes obesos tienen un patrón de lesión diferente al de los pacientes con peso normal con menos lesiones craneoencefálicas pero más lesiones torácicas y abdominales bajas.[37] El IMC alto se ha identificado como factor protector frente a la lesión intraperitoneal por heridas punzantes en el abdomen.[38] Los pacientes con obesidad mórbida tienen también una mortalidad más alta, más complicaciones intrahospitalarias, un ingreso más prolongado en la unidad de cuidados intensivos y más tiempo con ventilación mecánica que los pacientes no obesos.[37,39] Recomendamos aplicar los algoritmos de soporte vital traumático avanzado (ATLS) en el paciente obeso con atención especial al estado respiratorio de los pacientes obesos en decúbito supino durante la valoración primaria y secundaria. Debe aplicarse precaución al girar al paciente para proteger tanto al paciente como al personal sanitario frente a una lesión accidental.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

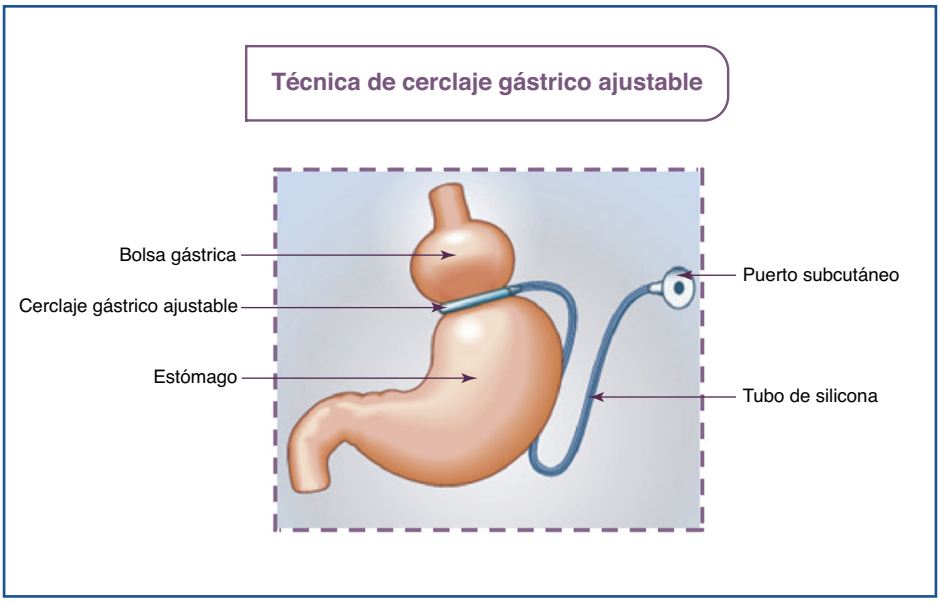


Figura 184.1 Dibujo de la técnica de cerclaje ajustable laparoscópico (CAL). (Tomado de Contival N, Menahem B, Gautier T, Le Roux Y, Alves A. Guiding the non-bariatric surgeon through complications of bariatric surgery. *J Visc Surg*. 2018;155:27-40.)

CIRUGÍA BARIÁTRICA

Perspectiva general

La cirugía bariátrica es la única intervención que consigue una pérdida de peso relevante prolongada y corrige los trastornos secundarios a la obesidad.[40-45] Las complicaciones postoperatorias graves como embolia pulmonar (EP), síndrome coronario agudo y fuga anastomótica son infrecuentes y tienen una incidencia global inferior al 1% en los primeros 30 días.[43] No obstante, alrededor del 10% de los pacientes acuden a urgencias en el primer mes y más del 33% en el año siguiente a la cirugía.[41,44]

La cirugía bariátrica consigue la pérdida de peso mediante técnicas restrictivas (disminución de la cantidad de comida que puede ingerirse de una vez) o malabsortivas (disminución de la absorción calórica por el intestino delgado alterado quirúrgicamente).[45] La American Society for Metabolic and Bariatric Surgery recomienda la cirugía bariátrica en pacientes con un IMC > 40 o con un IMC > 35 asociado a enfermedades concurrentes graves relacionadas con la obesidad como diabetes, SHO y esteatosis hepática no alcohólica, entre otras. Aunque en EE. UU. se emplean seis técnicas diferentes en la actualidad, las más utilizadas son el cerclaje ajustable laparoscópico (CAL), la gastrectomía vertical (GV) y la derivación gástrica en Y de Roux (DGYR). El CAL (fig. 184.1) consiste en colocar un balón ajustable circunferencial alrededor del estómago proximal conectado a un puerto subcutáneo que permite tensar o relajar el cerclaje de manera intermitente. En la GV (fig. 184.2), el cirujano crea un estómago remanente pequeño con una línea de grapas que excluye la curvatura mayor. En la DGYR (fig. 184.3) se separa el estómago proximal del estómago distal mediante una línea de grapas creando una bolsa gástrica pequeña, se secciona el yeyuno y su porción distal (asa alimentaria) se anastomosa a la bolsa gástrica mientras que el asa biliopancreática proximal se anastomosa al yeyuno.

La DGYR consigue más pérdida de peso (62% del exceso de peso de media) y más duradera, pero presenta más complicaciones. El CAL consigue menos pérdida de peso (alrededor del 40% del exceso de peso) con menos complicaciones mientras que la GV consigue una pérdida de peso y una tasa de complicaciones intermedias.[42,45] En urgencias pueden atenderse pacientes con complicaciones a corto y a largo plazo de estas tres técnicas quirúrgicas (tabla 184.6).

Los pacientes obesos tienen una tasa de complicaciones tromboembólicas de dos a tres veces más alta que los pacientes sin obesidad. Las técnicas quirúrgicas abiertas se asocian a una tasa de EP más alta que las técnicas laparoscópicas.[45] Debido a las dificultades descritas con anterioridad sobre la anticoagulación en pacientes obesos, en los pacientes con signos y síntomas sospechosos postoperatorios debe tenerse en cuenta la EP.

Cerclaje gástrico laparoscópico

La mortalidad del CGL es muy baja, pero los pacientes pueden sufrir complicaciones tempranas y tardías. Las complicaciones tempranas disminuyen mucho conforme aumenta la experiencia quirúrgica y a menudo están relacionadas con perforación esofágica o gástrica (que habitualmente, pero no siempre, se diagnostican durante la intervención) y dilatación gástrica aguda. La dilatación de la bolsa gástrica es infrecuente, pero la distensión gástrica puede causar isquemia local con necrosis gástrica y puede ser necesaria una reparación quirúrgica. Los pacientes con sospecha de estas complicaciones precisan de inmediato líquidos intravenosos, analgésicos, antibióticos intravenosos como piperacilina-tazobactam contra los patógenos intraabdominales y consulta quirúrgica urgente.[45]

Las complicaciones tardías del CGL son bastante frecuentes. Es relativamente frecuente que el tubo que conecta el puerto subcutáneo y la banda se acode o se rompa. Es más preocupante una infección del puerto que puede estar relacionada con la instrumentación para ajustar la banda gástrica, pero debe descartarse esta complicación más grave porque la erosión de la pared gástrica produce a menudo secreción purulenta persistente en la zona del puerto. La tomografía computarizada (TC) o el tránsito esofagogastroduodenal (TEGD) diagnostican a menudo esta complicación, pero la prueba de elección es la endoscopia digestiva alta. Además de secreción purulenta en la zona del puerto, los pacientes pueden tener dolor epigástrico, fiebre, taquicardia y signos de hemorragia digestiva. La dilatación de la bolsa y el deslizamiento tardío se producen cuando la banda se desliza lenta y gradualmente en sentido distal, permitiendo comidas más abundantes que, a su vez, aumentan el deslizamiento. Por lo general, este es un proceso progresivo que provoca detención de la pérdida de peso, pero a veces puede provocar un estrangulamiento agudo y necrosis gástrica. La mejor prueba diagnóstica es el TEGD y el tratamiento es la retirada inmediata de la banda gástrica por el cirujano. Es probable que la dilatación esofágica esté causada por un tensado excesivo de la banda que causa acumulación de alimentos en el esófago. Se diagnostica mediante TEGD y se trata mediante relajación de la banda.[45]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

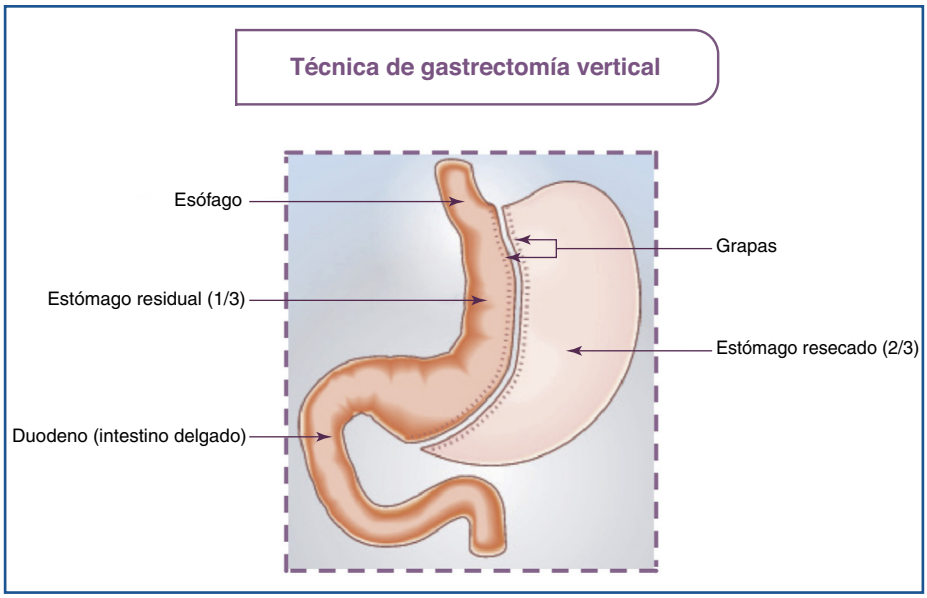


Figura 184.2 Dibujo de la técnica de gastrectomía vertical (GV). (Tomado de Contival N, Menahem B, Gautier T, Le Roux Y, Alves A. Guiding the non-bariatric surgeon through complications of bariatric surgery. *J Visc Surg.* 2018;155:27-40.)

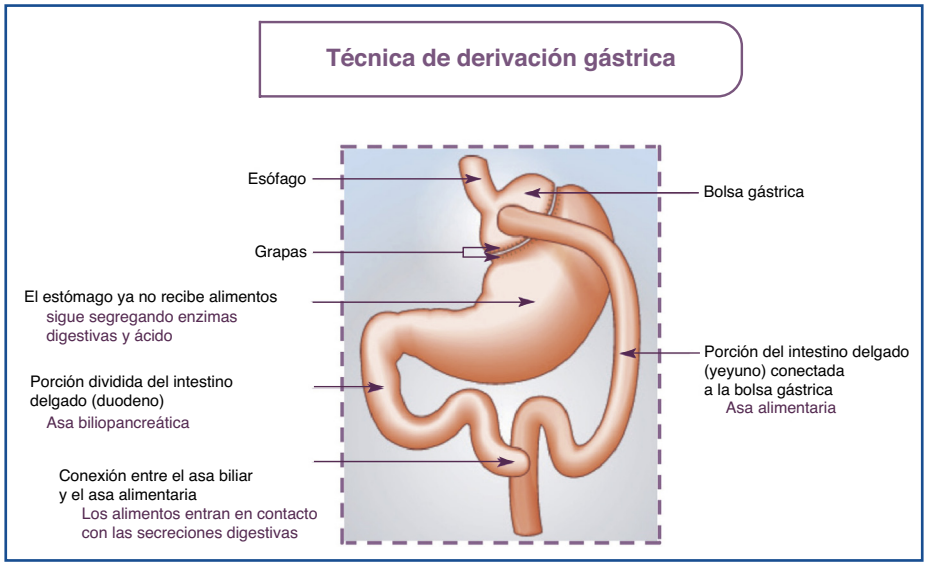


Figura 184.3 Dibujo de la técnica de derivación gástrica en Y de Roux (DGYR). (Tomado de Contival N, Menahem B, Gautier T, Le Roux Y, Alves A. Guiding the non-bariatric surgeon through complications of bariatric surgery. *J Visc Surg.* 2018;155:27-40.)

Gastrectomía vertical

La complicación principal de la GV son las fugas gástricas que causan una fístula. Las fugas se localizan, por lo general, en la zona superior de la línea de grapas en el 2% de los pacientes a los que se realiza una GV. La reparación de las fístulas es una técnica larga y difícil que a menudo precisa varias intervenciones e ingresos hospitalarios. Las estenosis producen signos de obstrucción y se tratan con técnicas quirúrgicas o endoscópicas, según la localización. La complicación tardía más frecuente es la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).[45] Las descripciones de sus complicaciones no son tan exhaustivas como las de otras técnicas quirúrgicas porque la GV solo ha logrado mucha aceptación a partir de 2010.

Derivación gástrica en Y de Roux

La DGYR es la técnica quirúrgica de derivación gástrica más frecuente en EE. UU. y puede presentar complicaciones tempranas y tardías. Puede haber fugas en ambas líneas de grapas localizadas en la bolsa gástrica, el estómago remanente excluido, la yeyunoyeyunostomía, la gastroyeyunostomía y en las zonas de división del intestino delgado. Las fugas y las fístulas en la yeyunoyeyunostomía distal son potencialmente mortales y a menudo causan dolor abdominal, peritonitis y signos de sepsis. No obstante, la taquicardia puede ser el único signo inicial debido probablemente a las dificultades de la exploración física del paciente con obesidad mórbida. Por este motivo recomendamos una evaluación quirúrgica urgente de los pacientes con una frecuencia cardíaca idiopática por encima de 120 latidos/min en el período postoperatorio reciente.[45] Las fístulas más proximales en la línea de sutura de la bolsa gástrica o en la gastroyeyunostomía pueden ser graduales e incluso asintomáticas y, por tanto, puede ser apropiado el tratamiento no quirúrgico mediante reposo intestinal. Los pacientes con dolor o con alteración de las constantes vitales precisan a menudo tratamiento quirúrgico.[45]

Otra complicación peligrosa es la obstrucción intestinal por estenosis anastomótica de la yeyunoyeyunostomía. El asa biliopancreática de 70 cm

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 184.6 Complicaciones tempranas y tardías frecuentes de distintas técnicas de cirugía bariátrica

Técnica	Complicaciones tempranas	Complicaciones tardías
Cerclaje gástrico laparoscópico	Perforación esofágica Perforación gástrica Dilatación gástrica	Fallo de los tubos Infección del puerto Erosión gástrica Dilatación de la bolsa con deslizamiento tardío Perforación esofágica
Gastrectomía vertical	Fuga gástrica Formación de fístula	Enfermedad por reflujo gastroesofágico Síndrome de evacuación gástrica rápida
Derivación gástrica en Y de Roux	Fuga por la línea de grapas con o sin formación de fístula Obstrucción de yeyunoyeyunostomía Obstrucción de gastroyeyunostomía Hemorragia postoperatoria Úlceras marginales	Úlceras marginales Hernia interna con o sin obstrucción Adherencias con obstrucción Colelitiasis Síndrome de evacuación gástrica rápida

se origina en el estómago remanente ciego y puede llenarse de secreciones digestivas antes de que la obstrucción llene la bolsa gástrica a través del asa alimentaria más larga (150 cm). Por este motivo, el estómago excluido puede distenderse y más tarde perforarse antes del inicio de los vómitos. Se recomienda una consulta quirúrgica urgente cuando se sospecha este diagnóstico. El dolor epigástrico, los vómitos y la disfagia progresiva indican estenosis de la gastroyeyunostomía más proximal, que es más tardía (semanas después de la cirugía) que la estenosis de la yeyunoyeyunostomía (días después de la cirugía). A diferencia de las estenosis distales más graves, las estenosis de la gastroyeyunostomía se tratan habitualmente mediante endoscopia y dilatación.[45]

La hemorragia intraperitoneal postoperatoria se localiza con más frecuencia en las líneas de grapas con presencia de sangre en los drenajes abdominales. El diagnóstico puede confirmarse, si es necesario, mediante laparoscopia y se recomienda consulta quirúrgica inmediata. Igual que en cualquier hemorragia, los pacientes inestables deben transfundirse sin demora mientras se confirma el diagnóstico. La hematemesis o la melena indican una hemorragia intraluminal proximal que se explora por vía endoscópica para diagnóstico y posible tratamiento. La hemorragia distal en la yeyunoyeyunostomía o en la porción excluida del estómago, que se sospecha en pacientes con melena, precisa por lo general tratamiento complementario.[45] Las úlceras marginales o las úlceras en la gastroyeyunostomía son más frecuentes en pacientes fumadores, con infección por *Helicobacter pylori* o tratados con antiinflamatorios no esteroideos.[40] Estos pacientes presentan a menudo dolor epigástrico sobre todo al comer, vómitos y, a veces, signos de hemorragia digestiva alta. El diagnóstico se hace mediante endoscopia. El tratamiento con inhibidor de la bomba de protones en dosis alta y modificación de los factores de riesgo suele ser suficiente. Es infrecuente que las úlceras marginales causen estenosis o incluso perforación.[45]

Los pacientes a los que se ha realizado una DGYR pueden presentar complicaciones tardías. Las úlceras marginales son más frecuentes en el período postoperatorio inmediato, pero pueden aparecer hasta 2 años después de la cirugía. La obstrucción intestinal puede estar causada por adherencias postoperatorias, pero en el 60% de los casos está causada por una hernia interna. La pérdida de peso predispone a los pacientes a hernias internas en los espacios potenciales abiertos en los mesenterios del intestino delgado. Pueden ser especialmente difíciles de diagnosticar porque pueden ser intermitentes y la TC muestra con frecuencia un resultado negativo falso. Los pacientes pueden quejarse de dolor intermitente sin una causa clara que puede localizarse en el flanco izquierdo. Puede ser necesaria una laparoscopia exploradora para confirmar el diagnóstico. La pérdida de peso rápida asociada a la DGYR provoca cálculos biliares, sobre todo en los 6-18 meses siguientes a la cirugía. Algunos cirujanos, pero no todos, realizan una colecistectomía profiláctica durante la intervención de derivación gástrica. El tratamiento de la colecistitis sintomática simple y del cólico biliar es parecido al de los pacientes sin cirugía bariátrica, pero los médicos deben saber que después de la DGYR ya no es accesible el colédoco mediante colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE). Por tanto, el tratamiento de los cálculos en el colédoco precisa cirugía abierta en vez de la cirugía endoscópica habitual.[40,45]

Los cambios anatómicos asociados a la DGYR y la GV pueden predisponer a los pacientes a un síndrome de evacuación gástrica rápida. Esto se produce por el paso rápido al intestino delgado de un bolo voluminoso de alimento parcialmente digerido.[45,46] Se cree que el síndrome de evacuación gástrica rápida temprano está relacionado con desplazamientos rápidos de líquidos con paso de agua del compartimento vascular al medio hiperosmolar del intestino delgado en la hora siguiente a una comida. Esto causa síntomas digestivos como dolor abdominal, meteorismo, náuseas, borborigmos y vómitos. Los desplazamientos rápidos de líquidos pueden causar rubefacción, palpitaciones, cansancio, hipotensión transitoria, taquicardia, sudoración y, pocas veces, síncope. El síndrome de evacuación gástrica rápida tardío, 60-180 min después de una comida, está causado por una respuesta hiperinsulinémica por la incretina que causa hipoglucemia. El paciente presenta a menudo síntomas típicos de hipoglucemia como cansancio, debilidad y hambre, además de descarga adrenérgica con temblor, taquicardia y sudoración. Los tratamientos de primera línea del síndrome de evacuación gástrica rápida se centran en la alimentación y comprenden comidas escasas frecuentes, eliminación del azúcar refinado y retraso de la ingestión de líquidos hasta 30 min después de una comida.[46]

DIFICULTADES DE LAS INTERVENCIONES

Punción lumbar

La punción lumbar (PL) se realiza por lo general con referencias anatómicas, pero esto puede ser especialmente complejo en el paciente obeso porque el tejido adiposo dificulta la identificación de las referencias anatómicas.[47,48] La ecografía puede ayudar a localizar las referencias que no pueden palparse.[49] La posición sentada del paciente en vez de en decúbito lateral puede facilitar la técnica. Pueden ser necesarias agujas extralargas de 12,7 cm para llegar al espacio subaracnoideo. Si no se consigue realizar la punción lumbar a la cabecera del paciente, puede ser necesaria una punción lumbar guiada por radioscopia.[47]

Vía intravenosa

El exceso de tejido adiposo subcutáneo puede dificultar la canalización de una vía intravenosa. La ecografía puede identificar las venas difíciles de ver en los pacientes obesos y ayuda a canalizar una vena.[50] Puede ser necesario canalizar una vía venosa central como acceso general o en un paciente inestable. Se recomienda precaución al colocar a los pacientes obesos en posición de Trendelenburg porque puede tener consecuencias perjudiciales para la función pulmonar tanto en el paciente obeso con respiración espontánea como en el intubado. Pueden ser necesarios un ayudante o el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

uso de cinta adhesiva para separar el panículo adiposo del campo al colocar catéteres en los vasos femorales. También es posible canalizar con rapidez una vía intraósea si es necesario administrar fármacos o sangre de manera inmediata. Un estudio reciente indica que, si es posible palpar la tuberosidad tibial, puede colocarse una aguja intraósea ordinaria de 25 mm en la tibia proximal o distal. En los pacientes obesos debe colocarse una aguja larga de 45 mm en el húmero proximal y en la tibia si no es posible palpar la tuberosidad tibial.[51]

Reanimación cardiopulmonar

La reanimación cardiopulmonar (RCP) de calidad alta es esencial en la cadena de supervivencia tras una parada cardíaca. Las directrices recomiendan colocar las manos en «la mitad inferior del esternón» debido a la localización habitual del diámetro máximo del infundíbulo ventricular izquierdo.[52,53] Datos radiográficos recientes indican que la localización óptima de la compresión para RCP en pacientes obesos es ligeramente más alta que en las personas sin obesidad y que la RCP es técnicamente más difícil en los pacientes obesos que en los pacientes con peso normal.[53,54] Recomendamos a los médicos de urgencias poner mucha atención a la calidad de la RCP en los pacientes obesos y utilizar aparatos de control de calidad de la RCP si están disponibles.

Intubación endotraqueal

Aunque genera controversia, la obesidad se considera un factor de riesgo de intubación difícil.[6,7,55,56] Los cambios fisiopatológicos pulmonares relacionados con la obesidad acortan mucho el tiempo de apnea en comparación con los pacientes con peso normal. La preoxigenación mediante ventilación no invasiva, si el tiempo y el material lo permiten, es más apropiada que el uso de una mascarilla con reservorio, porque se ha comprobado que aumenta 1 min el tiempo de apnea segura en el paciente obeso, probablemente porque disminuye las atelectasias.[7] También puede aumentar el tiempo de apnea segura si se mantiene al paciente en posición erguida durante la preoxigenación y la intubacion.[6,7,57] Durante la intubación recomendamos colocar a los pacientes obesos en posición con la cabeza alta o en posición en rampa con el objetivo de alinear el conducto auditivo externo con la escotadura esternal. Esto aumenta los tiempos de apnea segura y mejora la visión laringoscópica.[6,7,57] La intubación del paciente obeso debe considerarse una intubación difícil y deben estar preparados todos los complementos para asegurar la vía respiratoria. Los médicos deben tener en mente que la obesidad se asocia a ventilación difícil con bolsa-válvula-mascarilla (BVM) y deben estar preparados para la ventilación BVM mediante dos personas con vías respiratorias bucales y/o nasales. Es probable que la cricotirotomía tenga más dificultades técnicas en el paciente obeso debido a la dificultad para palpar las referencias anatómicas.[37]

Manejo del respirador

Los pacientes obesos presentan más atelectasia y desequilibrio V/Q debido a los cambios en la distensibilidad pulmonar y en la CRF. También tienen frecuencias respiratorias más rápidas, incluso en reposo, que los pacientes sin obesidad. Después de la intubación los volúmenes corrientes deben ajustarse a 6-8 ml/kg PCI en vez de PCT para evitar una lesión pulmonar.[6,7] Las frecuencias respiratorias iniciales deben ser más altas que en los pacientes sin obesidad porque la frecuencia respiratoria en reposo es más rápida, y pueden ajustarse según los resultados de la gasometría. Las frecuencias respiratorias deben ser todavía más rápidas en los pacientes con acidemia o en los que es previsible la acidemia. Puede ser difícil manejar la presión teleespiratoria positiva (PEEP) en los pacientes obesos. En los pacientes obesos se recomienda empezar con una PEEP de 10 cmH_2O porque son propensos a la atelectasia. No obstante, una PEEP más alta puede disminuir el retorno venoso y, por tanto, la precarga, y puede predisponer a estos pacientes a la hipotensión. Por este motivo debe ponerse mucha atención en la hemodinámica y deben ajustarse los parámetros del respirador según sea necesario. También es recomendable vigilar la auto-PEEP y cambiar los parámetros del respirador en consonancia.[6,7] Igual que la mayoría de los pacientes, los pacientes obesos deben mantenerse en posición sentada o de Trendelenburg invertida para mejorar la función pulmonar.

Dificultades con el material hospitalario

Los servicios de urgencias deben disponer de material, como camas hospitalarias, cajoneras y sillas de ruedas, diseñado para adaptarse a los pacientes obesos. Esto incluye la posibilidad de manejar no solo un peso elevado, sino el volumen grande de estos pacientes. Deben estar disponibles con facilidad aparatos de monitorización apropiados como los manguitos de presión arterial. También son aconsejables los planes de manejo seguro y las grúas apropiadas. El National Institute for Occupational Safety and Health recomienda que el personal de enfermería no levante más de 18 kg durante el cuidado de los pacientes y en la actualidad el personal hospitalario sufre el doble de lesiones osteomusculares que la población general.[9]

Dificultades de imagen

La ecografía tiene la ventaja de la portabilidad y por este motivo los límites de peso no plantean problemas. El tejido adiposo atenúa las ondas sónicas, pero los ajustes, los transductores adecuados y la imagen armónica permiten evaluar mediante ecografía a la mayoría de los pacientes obesos. En los pacientes obesos las imágenes radiográficas son peores por disminución de la resolución y del contraste. Los pacientes obesos precisan también tiempos de exposición más largos, que, a su vez, aumentan la probabilidad de artefacto por movimiento.[58]

La imagen por TC en el paciente obeso tiene dificultades mecánicas y radiográficas. Al valorar si un paciente obeso puede evaluarse con un aparato concreto deben tenerse en cuenta tres parámetros distintos. El primero es el límite de carga de la camilla que protege frente al fracaso mecánico de la camilla y el riesgo consiguiente de lesión del paciente, y además consigue una velocidad más uniforme y previsible conforme el paciente atraviesa el escáner. El segundo es el tamaño de la abertura que debe atravesar físicamente el paciente en el aparato de TC. Esto plantea más dificultades en la TC de abdomen/pelvis que en la TC craneal y puede ser necesario medir el perímetro abdominal del paciente. El tercero es el CDV (campo de visión) máximo de reconstrucción. Esto indica el área dentro del escáner donde se obtienen las imágenes. Se recomienda colocar a los pacientes obesos de manera que la zona de interés esté dentro del CDV. Incluso si el paciente obeso se adapta bien al escáner, la mayor cantidad de tejido adiposo produce artefactos que pueden limitar la utilidad diagnóstica de la imagen.[58] Además, los pacientes deben estar tumbados en la camilla de la TC y esto puede causar complicaciones respiratorias en un paciente obeso. Si existen dudas sobre la capacidad del paciente para permanecer tumbado el tiempo necesario para obtener las imágenes deseadas, es prudente hacer una prueba de posición en decúbito supino en el entorno seguro de urgencias con personal preparado.

La obtención de imágenes de RM útiles encuentra a menudo dificultades parecidas a las de la TC. La camilla de RM debe estar preparada para soportar e introducir al paciente en el aparato sin riesgo y el paciente debe adaptarse bien al propio aparato. Muchos aparatos de RM modernos tienen un diámetro de 70 cm y son ligeramente más grandes que los antiguos (60 cm). Algunos servicios de radiología tienen aparatos de «RM abierta» que pueden adaptarse a pacientes más voluminosos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. *Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2015-2016. NCHS Data Brief, No 288*. Hyyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2017.
2. Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, et al. Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome. An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(3):1325–1326.
3. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945):766–781.
4. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *J Am Med Assoc*. 2014;311(8):806–814.
5. Anast N, Olejniczak M, Ingrande J, Brock-Utne J. The impact of blood pressure cuff location on the accuracy of noninvasive blood pressure measurements in obese patients: an observational study. *Can J Anaesth*. 2016;63(3):298–306.
6. Parker BK, Manning S. The crashing obese patient. *West J Emerg Med*. 2019;20:323–330.
7. Jong AD, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation. *Crit Care*. 2017;21(63).
8. Jong AD, Verzilli D, Jaber S. ARDS in obese patients: specificities and management. *Crit Care*. 2019;23(74).
9. Berrios LA. The ABCDs of managing morbidly obese patients in Intensive Care Units. *Crit Care Nurse*. 2016;36(5):17–26.
10. Ortiz VE, Kwo J. Obesity: physiologic changes and implications for preoperative management. *BMC Anesthesiol*. 2015;15(97).
11. Liu C, Chen MS, Yu H. The relationship between obstructive sleep apnea and obesity hypoventilation syndrome: a systematic review and metaanalysis. *Oncotarget*. 2017;8(54):93168–93178.
12. Balachandran JS, Masa JF, Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: epidemiology and diagnosis. *Sleep Med Clin*. 2014;9(3):341–347.
13. Marik PE, Chen C. The clinical characteristics and hospital and post-hospital survival of patients with the obesity hypoventilation syndrome: analysis of a large cohort. *Obes Sci Pract*. 2016;2(1):40–47.
14. Meng L, Mui E, Holubar MK, Deresinski SC. Comprehensive guidance for antibiotic dosing in obese adults. *Pharmacotherapy*. 2017;37(11):1415–1431.
15. Tucker CE, Lockwood AM, Nguyen NH. Antibiotic dosing in obesity : the search for optimum dosing strategies. *Clin Obes*. 2014;4(6):287–295.
16. Alobaid AS, Hites M, Lipman J, Silvio F, Roberts JA. Effect of obesity on the pharmacokinetics of antimicrobials in critically ill patients: a structured review. *Int J Antimicrob Agents*. 2016;47(4):259–268.
17. Willis S, Bordelon GJ, Rana MV. Perioperative pharmacologic considerations in obesity. *Anesthesiol Clin*. 2017;35(2):247–257.
18. Casati A, Putzu M. Anesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations. *J Clin Anesth*. 2005;17(2):134–145.
19. Bhat R, Mazer-amirshahi M, Sun C, et al. Accuracy of rapid sequence intubation medication dosing in obese. *Am J Emerg Med*. 2016;34(12):2423–2425.
20. Burke CN, Voepel-lewis T, Wagner D, et al. A retrospective description of anesthetic medication dosing in overweight and obese children. *Paediatr Anaesth*. 2014;24(8):857–862.
21. Dong D, Peng X, Liu J, Qian H, Li J, Wu B. Morbid obesity alters both pharmacokinetics and pharmacodynamics of propofol: dosing recommendation for anesthesia induction. *Drug Metab Dispos*. 2016;44(10):1579–1583.
22. Smith FJ, Jurgens FX, Coetzee JF, Becker PJ. Induction of anaesthesia with propofol according to the adjusted ideal body mass in obese and non-obese patients: an observational study. *South African J Anaesth Analg*. 2019;25(1):6–11.
23. Eleveld DJ, Colin P, Absalom AR, Struys MMRF. Pharmacokinetic–pharmacodynamic model for propofol for broad application in anaesthesia and sedation. *Br J Anaesth*. 2018;120(5):942–959.
24. Gaszynski TM, Jakubiak J, Szewczyk T. Etomidate can be dosed according to ideal body weight in morbidly obese patients. *Eur J Anaesthesiol*. 2014;31(12):713–714.
25. Meyhoff CS, Lund J, Jenstrup MT, et al. Should dosing of rocuronium in obese patients be based on ideal or corrected body weight? *Anesth Analg*. 2009;109(3):787–792.
26. Monk TG, Rietbergen H, Woo T, Fennema H. Use of Sugammadex in patients with obesity: a pooled analysis. *Am J Ther*. 2017;24(5):e507–e516.
27. Loupec T, Frasca D, Rousseau N, Faure JP, Mimoz O, Debaene B. Appropriate dosing of sugammadex to reverse deep rocuronium-induced neuromuscular blockade in morbidly obese patients. *Anaesthesia*. 2016;71(3):265–272.
28. Ebied AM, Li T, Axelrod SF, Tam DJ, Chen Y. Intravenous unfractionated heparin dosing in obese patients using anti-Xa levels. *J Thromb Thrombolysis*. 2020;49(2):206–213.
29. Fan J, Pharm D. Evaluation of heparin dosing based on adjusted body weight in obese patients. *Am J Health Syst Pharm*. 2016;73(19):1512–1522.
30. Hohner EM, Kruer RM, Gilmore VT, Streiff M, Gibbs H. Unfractionated heparin dosing for therapeutic anticoagulation in critically ill obese adults. *J Crit Care*. 2015;30(2):395–399.
31. Burnett AE, Mahan CE, Vazquez SR, Oertel LB, Garcia DA, Ansell J. Guidance for the practical management of the direct oral anticoagulants (DOACs) in VTE treatment. *J Thromb Thrombolysis*. 2016;41(1):206–232.
32. Martin K, Beyer-Westendorf J, Davidson BL, Huisman MV, Sandset PM, Moll S. Use of the direct oral anticoagulants in obese patients: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 2016;14(6):1308–1313.
33. Netley J, Howard K, Wilson W. Effects of body mass index on the safety and effectiveness of direct oral anticoagulants: a retrospective review. *J Thromb Thrombolysis*. 2019;48(3):359–365.
34. Perales IJ, San Agustin K, DeAngelo J, Campbell AM. Rivaroxaban versus warfarin for stroke prevention and venous thromboembolism treatment in extreme obesity and high body weight. *Ann Pharmacother*. 2020;54(4):344–350.
35. Kushnir M, Choi Y, Eisenberg R, et al. Efficacy and safety of direct oral factor Xa inhibitors compared with warfarin in patients with morbid obesity: a single-centre, retrospective analysis of chart data. *Lancet Haematol*. 2019;6(7):e359–e365.
36. Aloi KG, Fierro JJ, Stein BJ, Lynch SM, Shapiro RJ. Investigation of direct-acting oral anticoagulants and the incidence of venous thromboembolism in patients weighing 120 kg compared to patients weighing < 120 kg. *J Pharm Pract*. 2019:897190019854578.
37. Gray S, Dieudonne B. Optimizing care for trauma patients with obesity. *Cureus*. 2018;10(7):1–8.
38. Bloom MB, Ley EJ, Liou DZ, et al. Impact of body mass index on injury in abdominal stab wounds: implications for management. *J Surg Res*. 2015;197(1):162–166.
39. Ditillo M, Pandit V, Rhee P, et al. Morbid obesity predisposes trauma patients to worse outcomes: a National Trauma Data Bank analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76(1):176–179.
40. Bradley JF, Ross SW, Christmas AB, et al. Complications of bariatric surgery: the acute care surgeon's experience. *Am J Surg*. 2015;210(3):456–461.
41. Mora-Pinzon MC, Henkel D, Miller RE, et al. Emergency department visits and readmissions within 1 year of bariatric surgery: a statewide analysis using hospital discharge records. *Surgery*. 2017;162(5):1155–1162.
42. Khan S, Rock K, Baskara A, Qu W, Nazzal M, Ortiz J. Trends in bariatric surgery from 2008 to 2012. *Am J Surg*. 2016;211(6):1041–1046.
43. Chang SH, Freeman NLB, Lee JA, et al. Early major complications after bariatric surgery in the USA, 2003–2014: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2018;19(4):529–537.
44. Telem DA, Yang J, Altieri M, et al. Rates and risk factors for unplanned emergency department utilization and hospital readmission following bariatric surgery. *Ann Surg*. 2016;263(5):956–960.
45. Contival N, Menahem B, Gautier T, Le Roux Y, Alves A. Guiding the non-bariatric surgeon through complications of bariatric surgery. *J Visc Surg*. 2018;155(1):27–40.
46. van Beek AP, Emous M, Laville M, Tack J. Dumping syndrome after esophageal, gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis, and management. *Obes Rev*. 2017;18(1):68–85.
47. Boddu SR, Corey A, Peterson R, et al. Fluoroscopic-guided Lumbar Puncture: Fluoroscopic Time and Implications of Body Mass index — a Baseline Study. 35(8):1475–1480.
48. Edwards C, Leira EC. Gonzalez-Alegre PResidency training: a failed lumbar puncture is more about obesity than lack of ability. *Neurology*. 2015;84(10):e69–e73.
49. Restrepo CG, Baker MD, Pruitt CM, John P. Ability of pediatric emergency medicine physicians to identify anatomic landmarks with the assistance of ultrasound prior to lumbar puncture in a simulated obese model. *Pediatr Emerg Care*. 2015;31(1):15–19.
50. Brandt HGS, Jepsen CH, Hendriksen OM, Lindekær A, Skjønnemand M. The use of ultrasound to identify veins for peripheral venous access in morbidly obese patients. *Dan Med J*. 2016;63(2):A5191.
51. Kehrl T, Becker BA, Simmons DE, Broderick EK, Jones RA. Intraosseous access in the obese patient: assessing the need for extended needle length. *Am J Emerg Med*. 2016;34(9):1831–1834.
52. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart

Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18 suppl 2):S414–S435.
53. Lee J, Oh J, Ho T, Kang H, Hwan J. Comparison of optimal point on the sternum for chest compression between obese and normal weight individuals with respect to body mass index, using computer tomography: a retrospective study. *Resuscitation*. 2018;128:1–5.
54. Tellson A, Qin H, Erwin K, Houston S. Efficacy of acute care health care providers in cardiopulmonary resuscitation compressions in normal and obese simulation manikins. *SAVE Proc*. 2017;30(4):415–418.
55. Yakushiji H, Goto T, Shirasaka W, et al. Associations of obesity with tracheal intubation success on first attempt and adverse events in the emergency department: an analysis of the multicenter prospective observational study in Japan. *PLoS One*. 2018;13(4):e0195938.
56. Jong AD, Molinari N, Pouzeratte Y, et al. Difficult intubation in obese patients: incidence, risk factors, and complications in the operating theatre and in intensive care units. *Br J Anaesth*. 2015;114(2):297–306.
57. Stoecklein HH, Kelly C, Kaji AH, et al. Multicenter comparison of nonsupine versus supine positioning during intubation in the emergency department: a National Emergency Airway Registry (NEAR) study. *Acad Emerg Med*. 2019;26(10):1144–1151.
58. Modica MJ, Kanal KM, Martin L. The obese emergency patient: imaging challenges and solutions. *Radiographics*. 2011;31(3):811–823.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Paciente difícil y violento*

Malia J. Moore y Jason D. Heiner

CONCEPTOS CLAVE

- El servicio de urgencias debe disponer de un plan de acción escrito para manejar la violencia que integre las actividades del personal de urgencias, la administración hospitalaria, la seguridad y las autoridades locales.
- El personal de urgencias debe estar capacitado para identificar a las personas potencialmente violentas y para aplicar técnicas de contención verbal antes de emplear contención física o química si es posible.
- El médico de urgencias debe estar familiarizado con el uso de contenciones físicas y químicas, y con las diversas opciones de sedación química y las circunstancias que pueden determinar la elección de fármacos específicos.
- En el paciente indiferenciado muy agitado que precisa contención rápida la mejor opción es a menudo una benzodiacepina (como el loracepam) sola o combinada con un antipsicótico de primera generación (como el haloperidol).
- En todos los pacientes violentos debe tenerse en cuenta la posibilidad de una causa orgánica (médica) de la conducta agresiva, incluso en pacientes con patología psiquiátrica conocida.
- Los enfrentamientos con un paciente difícil pueden tener implicaciones indeseables tanto para los pacientes como para el personal de urgencias, incluidos deterioro de la asistencia al paciente, agotamiento de la empatía o desgaste profesional.
- Es posible mejorar el manejo del paciente difícil mediante conocimiento de los diversos factores que contribuyen a una relación médico-paciente deteriorada, incluidos factores del entorno de urgencias (como las limitaciones de tiempo y la ausencia de privacidad), influencias individuales del médico (como prejuicios personales y comunicación deficiente) y contribuciones del paciente a la interacción, incluyendo condicionantes sociales, conductuales y de consumo de drogas.
- Deben evitarse los estereotipos peyorativos sobre los pacientes difíciles. Para facilitar las estrategias clínicas para los encuentros difíciles es mejor definir las conductas difíciles principales del paciente.
- El conocimiento de los propios prejuicios y reacciones y la optimización de la comunicación son medidas útiles para evitar una relación médico-paciente deficiente.

PACIENTE VIOLENTO

Fundamentos

Los pacientes violentos son algunos de los pacientes más difíciles atendidos por los médicos de urgencias. A menudo llegan a urgencias en contra de su voluntad, pueden estar agitados, confrontativos y difíciles de explorar y pueden causar daños físicos a ellos mismos o a otros. El médico de urgencias debe intentar controlar al paciente y la situación, diagnosticar y tratar las causas reversibles de violencia, asegurarse de que no hay una causa orgánica de la conducta y proteger al paciente, al personal y a otros pacientes.

El servicio de urgencias es un entorno inestable por estrés elevado, enfermedad, tiempos de espera prolongados y defectos de comunicación percibidos con frecuencia. El hecho de que las urgencias están abiertas 24 h los 7 días de la semana combinado con la disponibilidad de rehenes potenciales y accesibilidad a fármacos o armas aumenta el potencial de conducta violenta. La tasa de lesiones por agresión a los profesionales sanitarios es casi 10 veces más alta que la de la población general y más de la mitad de los profesionales sanitarios sufren algún tipo de violencia a lo largo de su carrera profesional.

Los médicos de urgencias en todo el mundo tienen más probabilidad que otros profesionales sanitarios de sufrir episodios violentos, como amenazas verbales, agresiones físicas o confrontaciones fuera del lugar de trabajo.[1-9] En 2018 el American College of Emergency Physicians (ACEP) realizó una encuesta a 3.539 médicos de urgencias de todo el país y casi el 50% contestaron que habían sufrido agresiones en su lugar de trabajo en urgencias, con más del 70% como testigos de una agresión en el lugar de trabajo.[7] En esta encuesta casi todas las agresiones las cometieron los pacientes (97%), pero en el 28% participaron familiares o amigos.[7] Las tasas de violencia y agresión son parecidas en los médicos y en el personal de enfermería, con un riesgo similar en mujeres y en hombres.[1,4] Las amenazas verbales o los actos de intimidación son bastante más frecuentes que las agresiones físicas y en urgencias los cometen los pacientes, los familiares, los amigos u otros visitantes.[1-7] Las acciones de los pacientes violentos tienen consecuencias más allá de la lesión física de los profesionales de urgencias, como los síntomas de estrés postraumático del médico o la disminución de la productividad del médico, y también contribuyen mucho al desgaste profesional.[1,6-8]

Presentación clínica

Características del paciente

La patogenia de la conducta violenta es multifactorial y los factores que pueden contribuir son ambientales, históricos, interpersonales, bioquímicos, genéticos, hormonales, de neurotransmisores o trastornos por drogadicción.[10-12] Otro factor de riesgo son las enfermedades psiquiátricas ya que la esquizofrenia, los trastornos de la personalidad, la manía o la depresión psicótica se asocian a violencia con frecuencia.[10-12] Los pacientes esquizofrénicos delirantes pueden volverse violentos y creen que otras personas están intentando hacerles daño. También pueden tener alucinaciones auditivas que los animan a dañar a los demás. El paciente con manía aguda es imprevisiblemente peligroso por labilidad emocional, una situación en la que la placidez puede convertirse rápidamente en agresión. Las adiciones y los trastornos afines y la conducta de búsqueda de drogas se asocian de manera sistemática a conducta violenta en pacientes con o sin trastornos psiquiátricos.

Biológicamente, el sistema de la serotonina es el regulador principal de la agresividad y la inhibición. La disminución de la función serotoninérgica desinhibe la agresividad contra sí mismo o contra los demás.[11] La disfunción cerebral generalizada puede predisponer a los pacientes a la violencia por alteración de la regulación de la agresividad, sobre todo en la corteza prefrontal o temporal.[11] Las pruebas de imagen cerebral muestran

*Descargo de responsabilidad: las ideas expresadas corresponden a los autores y no representan las posiciones oficiales del Department of Defense ni del Army Medical Department.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

CUADRO 185.1 Algunos trastornos asociados a violencia

Psiquiátricos
Esquizofrenia.
Ideas paranoides.
Excitación catatónica.
Manía.
Trastornos de la personalidad:
- Límite.
- Antisocial.
- Depresión delirante.
- Trastornos de estrés postraumático.
- Trastornos obsesivo-compulsivos descompensados.

Frustración situacional
Hostilidad mutua.
Comunicación inadecuada.
Miedo a la dependencia o al rechazo.
Miedo a la enfermedad.
Culpabilidad por la enfermedad.

Conducta antisocial
Violencia sin explicación médica ni psiquiátrica (estos pacientes deben manejarlos la policía o el personal de seguridad).

Orgánicos
Enfermedades
Delirium.
Demencia.
Traumatismos.
Infección del sistema nervioso central.
Epilepsia.
Neoplasia.
Accidente cerebrovascular.
Malformación vascular.
Hipoglucemia.
Hipoxia.
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).
Anomalía electrolítica.
Hipotermia o hipertermia.
Anemia.
Deficiencia o intoxicación por vitaminas (p. ej., hipervitaminosis D).
Endocrinopatía.

Fármacos y drogas
Reacción imprevista a la medicación (sobre todo sedantes en pacientes con lesiones cerebrales o ancianos).
Alcohol (intoxicación y abstinencia).
Anfetaminas.
Cocaína.
Sedantes-hipnóticos (intoxicación o abstinencia).
Fenciclidina (PCP).
Dietilamida del ácido lisérgico (LSD).
Anticolinérgicos.
Hidrocarburos aromáticos (p. ej., pegamento, pintura, gasolina).
Corticoides.
Cannabinoides sintéticos.
Catinonas sintéticas.

alteraciones funcionales y estructurales en criminales violentos y en pacientes antisociales.

La conducta violenta también está asociada a traumatismos craneoencefálicos, hipoxia, hipoglucemia, desequilibrio electrolítico, infecciones (sobre todo encefalitis herpética), intoxicación o abstinencia o reacciones adversas a drogas, y alteraciones endocrinas o metabólicas. Las causas orgánicas infrecuentes son convulsiones (p. ej., lóbulo temporal), tumores (sobre todo del sistema límbico), encefalitis límbica, esclerosis múltiple, porfiria, enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington, trastornos del sueño, hiperparatiroidismo y carencias de vitaminas o minerales (p. ej., ácido fólico, vitamina B_{12}, niacina B_2, piridoxina B_6). Aunque en los pacientes violentos en urgencias las causas más frecuentes son la abstinencia y la intoxicación por drogas, la regla nemotécnica FIND ME (*f*uncional [es decir, psiquiátrica], *i*nfecciosa, *n*eurológica, fármacos *[drugs], m*etabólica, *e*ndocrina) ayuda a clasificar básicamente muchas causas importantes de violencia (cuadro 185.1).

La identificación de los pacientes *potencialmente* violentos es más difícil. Los factores predictivos clásicos son sexo masculino, antecedentes violentos y consumo de alcohol o drogas ilegales, y otros identificadores poco fiables son la etnia, el diagnóstico, la edad, el estado civil y la educación. En general, las herramientas más precisas para predecir la conducta violenta aguda dependen principalmente de los patrones de conducta presentes y de las observaciones clínicas en el contexto de patrones previos de violencia del paciente si se conocen o se han registrado con anterioridad.[12]

Influencias del servicio de urgencias

Una cifra anual de más de 50.000 pacientes, un tiempo medio de espera superior a 2 h y las aglomeraciones en urgencias se asocian a incremento de la incidencia de violencia.[13] No obstante, el riesgo de violencia en urgencias está presente en hospitales de todos los tamaños y refleja la tasa de violencia en la comunidad. A pesar de estos riesgos, los profesionales sanitarios no reciben formación de manera habitual para identificar y tratar a los pacientes violentos.[14]

Los pacientes con armas mortales son una amenaza grave para el personal y el riesgo potencial de las armas ocultas está presente en todos los ámbitos, incluso en las urgencias infantiles. En áreas con prevalencia alta de violencia comunitaria el conflicto puede propagarse a las urgencias mientras los implicados en altercados violentos reciben tratamiento de sus lesiones.[8] Se calcula que el 4-8% de los pacientes y hasta el 27% de los pacientes con lesiones traumáticas graves en urgencias portan armas. Sin embargo, no todos los servicios de urgencias tienen detectores de armas o de metales. Por desgracia, es difícil predecir si un paciente concreto es portador de armas y por esta razón es prudente suponer que todos los pacientes violentos están armados hasta que se demuestre lo contrario, sobre todo los que presentan una lesión traumática grave.

Los efectos perjudiciales de la violencia en urgencias pueden mitigarse mediante ciertas medidas preventivas y formando al personal en técnicas de contención verbal y de limitación de la conducta violenta (cuadro 185.2).

Evaluación inicial del paciente

La evaluación del paciente violento empieza por el cumplimiento de las medidas de seguridad. Antes de la anamnesis debe comprobarse que el paciente no está armado. Los detectores de metales son ideales en la entrada en urgencias y en los pacientes que llegan a urgencias en ambulancia puede ser necesaria alguna medida adicional porque por lo general sortean las medidas de seguridad habituales. Quitar la ropa al paciente y ponerle una bata es útil como vigilancia no confrontativa de las posibles armas que, además, evita la fuga en algunas circunstancias o, por el contrario, ayuda a identificar si un paciente violento se fuga repentinamente de urgencias.

Un lugar adecuado para la anamnesis debe potenciar la privacidad sin aislamiento, como una sala de confinamiento diseñada específicamente para realizar la anamnesis a pacientes potencialmente peligrosos. Antes de interrogar al paciente el personal de seguridad debe situarse en puntos estratégicos y la puerta debe permanecer abierta para facilitar la intervención y la salida del médico. El paciente y el médico deben sentarse en puntos equidistantes a la puerta o el médico puede sentarse entre el paciente y la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 185.2 Preparación y prevención de la violencia en urgencias

Consideraciones generales sobre preparación del servicio de urgencias

Factores físicos y del sistema para bajar el riesgo de violencia en urgencias:

1. Avisos bien visibles de prohibición de las armas y de posibilidad de cribado de armas.
2. Preguntas no discriminatorias sobre tenencia de armas y búsquedas de personas con armas, con políticas locales claras para el personal sobre búsquedas y contrabando.
3. Sistema de pánico o de alarma para activar la respuesta de seguridad del hospital o de la policía local.
4. Disponibilidad en urgencias de teléfonos exclusivos en línea directa con la policía o con el personal de seguridad para solicitar personal adicional si es necesario.
5. Control del tránsito en urgencias mediante limitación del acceso a una o dos entradas y consideración de sistemas de acceso con timbre, y cristal antibalas protector o barreras con barras metálicas en los despachos frontales.
6. Habitación de exploración segura con techo firme, luces en el techo irrompibles, sillas indestructibles pesadas, camilla de contención bien asegurada, dos puertas batientes de salida con posibilidad de bloqueo desde el exterior, botón de problemas de emergencia que pueda activarse sin impedimento y consideración de un sistema de videovigilancia.

Prevención primaria

Factores de control que favorecen la frustración y la agresividad:

1. Reducir los tiempos de espera al mínimo posible.
2. Mejorar el ambiente de la sala de espera.
3. Presencia de cámaras de vigilancia visibles.
4. Presencia de personal de seguridad preparado en función de las necesidades del hospital y de la violencia previsible basada en la prevalencia en la comunidad local.

Prevención secundaria

Respuesta a la agitación y a la agresividad previas a la violencia:

1. Identificación del riesgo (pacientes previolentos y sus acompañantes).
2. Aplicación de técnicas de contención verbal.
3. Reducción de los retrasos del tratamiento de las personas previolentas.
4. Formación continua del personal en técnicas de manejo de la violencia para aumentar la confianza y la comodidad del profesional sanitario, y para disminuir al mismo tiempo de la tasa de incidentes agresivos.

Prevención terciaria

Limitación del propio acto de violencia después de que haya sucedido:

1. Uso de contenciones físicas y químicas.
2. Intervención adecuada del personal de seguridad y de la policía.
3. Aplicación de protocolos conocidos para calmar a la persona violenta.

puerta. No obstante, bloquear la puerta implica riesgo de que el médico sufra daños si el paciente siente el impulso de escapar. Lo ideal son las puertas batientes hacia fuera y debe haber más de una salida. El médico debe tener acceso despejado a la puerta y no debe sentarse detrás de una mesa. La habitación no debe tener objetos pesados ni potencialmente peligrosos que puedan ser arrojados. Lo ideal es que haya un mecanismo para avisar a otros del peligro como un botón de pánico o una palabra o una frase en código para activar al personal de seguridad (p. ej., «Necesito que venga el Dr. Armstrong»). Deben retirarse los pendientes, los collares y las corbatas para seguridad del médico. También deben retirarse los accesorios personales que pueden utilizarse contra el médico como un estetoscopio o unas tijeras. El médico debe identificar todos los objetos presentes en la habitación o en el cuerpo del paciente que pueden usarse como armas, como bolígrafos, relojes, collares, cadenas de llaves, teléfonos móviles o cinturones.

Puede ser difícil valorar el riesgo de violencia por parte de un paciente potencialmente violento. La violencia comienza a menudo después de un período de tensión creciente. El médico sagaz puede identificar indicios verbales y no verbales y puede tener la oportunidad de calmar la situación. En un supuesto típico el paciente primero se enfada, después ofrece resistencia a la autoridad y, por último, se vuelve confrontativo y violento. Cuando los médicos tienen un «presentimiento» de situación peligrosa deben tomar las precauciones apropiadas. La conducta violenta puede aparecer también sin indicios previos, sobre todo en pacientes con un síndrome cerebral orgánico, por lo que los médicos no deben confiar demasiado en su capacidad para detectar el peligro inminente. Un paciente claramente enojado en urgencias debe considerarse potencialmente violento. Los pacientes con antecedentes de conducta violenta tienen más probabilidades de causar una lesión grave y determinadas conductas del paciente hacen sospechar una violencia inminente (cuadro 185.3).

CUADRO 185.3 Conductas del paciente que indican violencia inminente

Conducta provocativa.
Aspecto irritable.
Habla agresiva, en tono alto.
Postura tensa (p. ej. agarre de pasamanos con firmeza, apretar los puños).
Caminar o cambiar de posición corporal con frecuencia.
Actos agresivos (p. ej., aporrear las paredes, lanzar objetos y golpearse a sí mismo).

Para evitar la escalada debe retirarse al paciente del contacto con otros cómplices agitados y de otros pacientes provocadores. Es adecuada una zona tranquila que permita la observación directa. Puede ser apropiado adelantar el contacto con el paciente potencialmente violento para evitar la escalada de la agresividad porque existe una correlación firme entre el tiempo de espera y la conducta violenta. Si es posible, la clasificación y la evaluación expeditivas de estos pacientes pueden evitar las consecuencias complejas de la violencia para el paciente, el personal de urgencias y, en última instancia, para la asistencia a otros pacientes en urgencias. La percepción de un tratamiento preferente puede apaciguar a menudo la ira del paciente.

Tratamiento

Técnicas verbales

Las técnicas verbales de contención deben tenerse presentes en los pacientes agitados o violentos antes de aplicar contenciones físicas o sedación química. Las técnicas verbales de contención pueden ser suficientes en el paciente agitado pero colaborador. Esta interacción verbal permite valorar el estado mental y el grado de comprensión del paciente, y percibir la situación presente. Si el paciente sigue resistente o violento después de las técnicas verbales o es incapaz de interactuar de manera apropiada, es necesaria la contención no verbal. Sin embargo, en el paciente que no colabora, potencial o activamente violento, puede ser necesaria una contención inmediata para prevenir riesgos para el paciente y para el personal de urgencias.

Las técnicas verbales efectivas consisten en esforzarse para que el paciente esté lo más cómodo posible, ser honesto y directo durante la anamnesis, adoptar un semblante no confrontativo y escuchar con atención y receptividad sin transmitir debilidad ni vulnerabilidad (cuadro 185.4).[9,14] El médico debe responder con un tono de voz tranquilo y relajante. También es importante permanecer a una distancia mínima de la longitud de la extremidad superior y evitar el contacto ocular directo prolongado, acercarse al paciente desde atrás o los movimientos bruscos. En algunas circunstancias el paciente agitado puede ser consciente de su problema de control de los impulsos y puede aceptar los límites fijados por el médico (p. ej., «Puedo ayudarle con su problema, pero no puedo permitir que siga amenazándome a mí, al personal de urgencias o a otros pacientes»). El médico debe actuar como defensor del paciente. Ofrecer una silla cómoda, comida o bebida (no un líquido caliente, que puede utilizarse como arma) puede ayudar a transmitir confianza y los pacientes pueden calmarse como consecuencia de la atención a sus necesidades básicas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 185.4 Diez elementos de contención verbal

1. Respetar el espacio personal: mantenga una distancia de dos longitudes del brazo y deje espacio para salir con facilidad a ambas partes.
2. Evitar la provocación intencionada: mantenga las manos relajadas, una postura corporal no confrontativa y no mire fijamente al paciente.
3. Establecer contacto verbal: es recomendable emplear la primera persona para conectar bien verbalmente.
4. Utilizar lenguaje sencillo y conciso: los términos elaborados y técnicos son difíciles de entender por una persona alterada.
5. Identificar los sentimientos y los deseos: «¿Qué espera?».
6. Escuchar con atención lo que dice el paciente: después de escuchar reafirme lo que dice el paciente para mejorar el entendimiento mutuo (p. ej., «Dígame si esto es correcto…»).
7. Acordar, o mostrarse de acuerdo con el desacuerdo: a) acuerde con verdades específicas claras; b) acuerde en general (p. ej., «Sí, todo el mundo debe ser tratado con respeto»), c) acuerde con situaciones minoritarias (p. ej., «Otras personas se sentirían igual que usted»).
8. Poner límites claros: informe al paciente de que no va a tolerar la violencia o el maltrato.
9. Ofrecer opciones y optimismo: los pacientes se sienten empoderados si pueden elegir opciones.
10. Preguntar al paciente y al personal: asegúrese de dar la oportunidad de hablar al paciente y al personal.

Adaptado de American Association for Emergency Psychiatry De-escalation Workgroup consensus statement: Richmond JS, Berlin JS, Fishkind AB, et al: Verbal de-escalation of the agitated patient: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA De-escalation Workgroup. *West J Emerg Med.* 2012;13:17-25.

Un elemento fundamental de la anamnesis de un paciente potencialmente violento es abordar de manera directa el problema de la violencia. Deben hacerse al paciente preguntas relacionadas con ideas o planes suicidas u homicidas, posesión de armas, antecedentes de conducta violenta y uso presente de drogas. El reconocimiento de lo obvio (p. ej., «Parece enfadado») puede conseguir que el paciente empiece a compartir sus emociones. Si el paciente se agita más puede ser útil hablar de manera conciliadora y ofrecer afirmaciones de apoyo para guiar y empoderar al paciente sobre lo que le gustaría que hiciera (como «Parece que quiere hacer lo correcto. ¿Cómo podemos solucionarlo juntos?» para ayudar a calmar la situación). Si esto no es efectivo, un ofrecimiento respetuoso al paciente de medicación o contención puede evitar una escalada adicional.

Las medidas contraproducentes para el paciente violento son discutir, amenazar, engañar o manifestar condescendencia porque no favorecen el entendimiento y pueden animar a los pacientes a «probarse a sí mismos» con escalada de la situación. Una amenaza manifiesta de avisar al personal de seguridad invita también a la agresión. Los médicos deben ser conscientes de sus propias reacciones ante estos pacientes y deben evitar la transferencia de ira. El engaño deliberado (p. ej., «Estoy seguro de que va a salir de aquí enseguida») puede tener consecuencias violentas cuando la promesa falsa no se cumple y un profesional de enfermería o un compañero que no está avisado e interviene después del médico inicial puede convertirse en la víctima. Es importante evitar la negación o la infravaloración de la conducta amenazante y, si las técnicas verbales no son efectivas y se produce una escalada, el médico debe buscar refugio de inmediato y pedir ayuda.

Contenciones físicas

Si las técnicas verbales son infructuosas deben tenerse en cuenta contenciones físicas. El uso de contenciones puede ser respetuoso y efectivo para facilitar el diagnóstico y el tratamiento al tiempo que evita una lesión del paciente o del personal sanitario. En general, la responsabilidad que se asume al contener a un paciente contra su voluntad es irrelevante comparada con la responsabilidad potencial de permitir que el paciente pierda el control y cause daños físicos a sí mismo o a otros. Las contenciones no deben aplicarse por conveniencia ni como respuesta punitiva a la conducta perturbadora y deben retirarse lo antes posible, por lo general cuando se consigue una sedación química adecuada.

Las indicaciones de aislamiento y contención urgente son prevención de daños inminentes al paciente, a otros o al entorno próximo, o como parte de un programa de tratamiento conductual continuo efectivo. Los pacientes pueden clasificarse en tres categorías amplias: 1) con trastornos orgánicos en los que las contenciones facilitan la evaluación; 2) con psicosis funcional en los que las técnicas verbales son poco efectivas y las contenciones facilitan la administración de neurolépticos, y 3) con trastornos de la personalidad u otros trastornos que impiden el uso de técnicas verbales. El aislamiento o la contención pueden estar contraindicados según el estado clínico o médico del paciente. El aislamiento no es recomendable en un paciente inestable que precisa vigilancia estricta y debe evitarse en el paciente suicida (excepto si es posible una observación continua adecuada), autoabusador o automutilador o que ingiere de manera voluntaria drogas o tóxicos. Las indicaciones de las contenciones deben quedar registradas en la historia clínica. Las afirmaciones específicas (como «He contenido al Sr. Smith porque dijo que iba a golpearme y después se inclinó hacia mí») son más apropiadas que las afirmaciones generales (como «He contenido al Sr. Smith porque estaba violento»).

La aplicación de contenciones debe ser sistemática y lo ideal es que cumpla un protocolo de urgencias predeterminado que se aplica cuando el médico sale de la habitación después de que las técnicas verbales hayan sido infructuosas. Siempre que sea posible el médico debe evitar su participación directa en la aplicación de la contención para preservar la relación médico-paciente. El equipo de contención debe estar formado por cinco personas como mínimo, incluyendo un jefe del equipo. El jefe del equipo, que puede ser un médico, un profesional de enfermería o un oficial de seguridad debe tener experiencia en la aplicación de contenciones, debe dirigir el proceso y debe dar instrucciones al equipo de contención. Antes de enfrentarse al paciente, el jefe de equipo explica el protocolo de contención y avisa de los daños previsibles, incluyendo la presencia de objetos que pueden utilizarse como armas. Todos los miembros del equipo deben quitarse los objetos personales que el paciente puede utilizar contra ellos. Puede ser más apropiado un equipo formado por personas de ambos sexos para evitar las posibles acusaciones de agresión sexual.

El equipo se enfrenta al paciente en grupo y debe adoptar una actitud profesional en vez de amenazante. Muchas personas violentas se calman en este momento porque una demostración amplia de fuerza refuerza su ego (p. ej., «Me habría defendido, pero había muchas personas contra mí»). El jefe del equipo habla al paciente de manera tranquila y organizada, explicándole por qué son necesarias las contenciones y qué es lo que va a suceder (p. ej., «Usted necesita una evaluación médica y psiquiátrica, además de tratamiento»). Se explica al paciente cómo debe colaborar y se le pide que se tumbe en la camilla para colocar las contenciones. Algunos pacientes se someten a la protección de sí mismos y de otros proporcionada por las contenciones cuando notan que pierden el control. Incluso si el paciente parece menos peligroso de manera repentina, una vez tomada la decisión de aplicar la contención es recomendable seguir con el proceso y evitar una negociación con el paciente en ese momento.

Si es necesario emplear fuerza física, un miembro del equipo contiene por la articulación principal (rodilla o codo) la extremidad asignada previamente. El jefe del equipo controla la cabeza. Si el paciente está armado pueden utilizarse dos colchones para colocar e inmovilizar (bocadillo) al paciente. Las contenciones se aplican de manera segura en cada extremidad y se atan al marco sólido de la camilla (no a las barandillas laterales porque la recolocación ulterior de las barandillas laterales recoloca también las extremidades del paciente).

La contención más adecuada es la de cuero porque es un material más resistente y menos constrictivo que las contenciones blandas habituales. Por este motivo no debe utilizarse gasa. Las contenciones blandas pueden

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

ayudar a evitar el uso de la extremidad en un paciente que colabora parcialmente, pero no son efectivas en el paciente realmente violento que sigue esforzándose por escapar. Si se usan contenciones torácicas es esencial que permitan una expansión torácica adecuada para respirar. La colocación de un collarín blando de Filadelfia en el cuello del paciente puede impedir los cabezazos y las mordeduras. En esta circunstancia es prudente también comprobar que no constriñe las vías respiratorias del paciente. Aunque contener a los pacientes en decúbito lateral evita la aspiración, nosotros recomendamos el decúbito supino con la cabeza alta porque es más cómodo y permite una exploración más detallada al tiempo que protege parcialmente contra la aspiración. Después de inmovilizar al paciente, expresar que «el paciente está seguro» puede tener un efecto tranquilizador en el equipo de contención y en el paciente.

Recomendamos evitar la contención en decúbito prono siempre que sea posible y emplear sedación química si el paciente sigue luchando contra las contenciones físicas. Se han producido muertes súbitas imprevisibles en pacientes en decúbito prono sobre todo si se dejan sin atención durante turnos con mucho trabajo o entre turnos con distintos médicos responsables. Los voluntarios sanos contenidos que realizan esfuerzos físicos no sufren una asfixia postural con relevancia clínica, pero los pacientes violentos en urgencias tienen otros trastornos que pueden incrementar la morbilidad. Los pacientes que consumen cocaína u otros estimulantes contenidos en decúbito prono tienen un riesgo específico porque el aumento del tono simpático y la alteración de la sensibilidad al dolor les permiten hacer esfuerzos más allá de los límites fisiológicos y la vasoconstricción simpática puede impedir la eliminación de productos de desecho metabólicos y puede provocar hipertermia y rabdomiólisis. La alteración de la mecánica respiratoria en un paciente acidémico provocada por la posición de contención puede ser otro factor implicado mediante deterioro de la compensación respiratoria.

Después de colocar las sujeciones debe revaluarse al paciente con frecuencia y deben cambiarse las posiciones para evitar secuelas vasculonerviosas como obstrucción circulatoria, parestesias o rabdomiólisis asociadas a la combatividad continua. Se recomienda registrar de manera estandarizada esta vigilancia en la historia clínica e incluir la indicación concreta de la contención y, de manera ideal, el acuerdo de un compañero en que la contención es necesaria. Deben cumplirse las necesidades básicas del paciente (p. ej., hidratación y aseo) y las contenciones físicas deben retirarse lo antes posible. La evaluación de la actuación del equipo de contención y el análisis crítico pueden detectar oportunidades de mejora. La formación y los simulacros realizados por el personal pueden mejorar y mantener la destreza para la contención y pueden mejorar la comodidad y la confianza con esta maniobra.

Contenciones químicas

La sedación química aislada o combinada con contención física puede ayudar al manejo seguro de un paciente agitado o violento si fallan las técnicas de desescalada. Las contenciones químicas someten a los pacientes que en caso contrario pueden dañarse a sí mismos o a otros y facilitan la evaluación y el tratamiento adicionales. Las guías administrativas y clínicas son parecidas a las de las contenciones físicas. El uso de medicación para calmar al paciente puede dificultar la exploración del estado mental y el diagnóstico clínico. Conviene ser prudentes porque la sedación puede causar reacciones adversas. La reacción adversa más frecuente es la depresión respiratoria o la hipoxia. En un estudio la tasa de reacciones adversas era del 16% y las características de riesgo alto eran una edad por encima de 65 años, intoxicación alcohólica y más de un tipo de sedación parenteral en 60 min. No obstante, debe sopesarse el riesgo de reacciones adversas frente al aumento del riesgo para el paciente y el personal si no se administra medicación.

El fármaco ideal para neutralizar a los pacientes violentos debe ser efectivo, seguro, bien tolerado, sin efectos secundarios ni interacciones farmacológicas graves, de inicio rápido, con dosis ajustable y disponible para varias vías de administración. Algunos fármacos pueden conseguir con prontitud un control conductual seguro o «tranquilización rápida» sin sedación excesiva. Los fármacos deben utilizarse con prudencia y con vigilancia exhaustiva del paciente porque hay pocos datos clínicos rigurosos sobre la sedación química en algunos trastornos como el *delirium* agudo, porque es frecuente que en urgencias se desconozcan las enfermedades subyacentes o primarias del paciente violento y porque es previsible cierto grado de variabilidad individual en la respuesta a cualquier medicamento.

Los fármacos más utilizados en urgencias para sedación química son las benzodiacepinas, los antipsicóticos de primera generación (típicos), los antipsicóticos de segunda generación (atípicos) o la ketamina.[15-30] Recomendamos un método basado en el paciente para la elección de la sedación química basado en factores clínicos probables o conocidos (cuadro 185.5).

Las benzodiacepinas, los antipsicóticos (denominados también *neurolépticos*) y la ketamina se usan con frecuencia solos o combinados para una contención rápida. Las contenciones químicas deben ofrecerse al paciente para uso voluntario porque le permiten recuperar la sensación de control y pueden conseguir una desescalada subsiguiente. En el paciente que no colabora o peligroso que rechaza la medicación oral es preferible la vía intramuscular (i.m.) con la vía intravenosa (i.v.) como alternativa dependiendo de si se dispone de una vía intravenosa. Igual que con las contenciones físicas, es imprescindible revaluar con frecuencia a los pacientes para detectar cambios en su estado clínico.

Benzodiacepinas. Las benzodiacepinas, sobre todo el loracepam y el midazolam, se utilizan con frecuencia en urgencias para contención rápida de un paciente agitado o violento. Las benzodiacepinas aumentan la actividad del ácido γ-aminobutírico, uno de los principales neurotransmisores inhibidores, para conseguir efectos ansiolítico, anticonvulsivante y sedante. Las benzodiacepinas son más apropiadas para tratar la agitación causada por la abstinencia de alcohol o de fármacos sedantes-hipnóticos y para las ingestiones de cocaína, anfetaminas o simpaticomiméticos. Las benzodiacepinas pueden ser más efectivas que los antipsicóticos para bajar la incidencia de *delirium* y la mortalidad, y son útiles en pacientes con riesgo de convulsiones o para evitar la acatisia y la hipertermia asociadas a antipsicóticos. Por estas razones nosotros preferimos las benzodiacepinas para sedar a un paciente agitado si se desconoce la causa. La tolerabilidad es buena por lo general y los efectos secundarios son sedación excesiva, ataxia, confusión, náuseas o depresión respiratoria, que pueden potenciarse por consumo concurrente de alcohol o de otro depresor.

A menudo se utiliza el loracepam mejor que otras benzodiacepinas por su inicio de acción rápido, semivida corta, excreción hepática y renal, ausencia de metabolitos activos y efectividad por vía oral, intramuscular e intravenosa. La dosis inicial de loracepam por vía oral, intramuscular o intravenosa es de 0,5-2 mg. Las dosis habituales para contención en urgencias empiezan con 1-2 mg por vía intramuscular o intravenosa con aumento según sea necesario. El inicio de acción se produce a los 20-30 min por vía intravenosa o a los 15-30 min por vía intramuscular con una duración de la acción de 6-8 h. Debe aplicarse prudencia al cambiar la vía de administración porque puede haber sinergia cuando se administra por vía intramuscular y después por vía intravenosa y pueden aparecer de manera simultánea los efectos clínicos deseados y los efectos secundarios indeseados.

El midazolam es otra benzodiacepina efectiva para conseguir una sedación ligera con un inicio de acción más rápido y una duración más corta de los efectos clínicos que el loracepam. Se utiliza mucho la vía intramuscular para calmar al paciente agitado con una dosis inicial habitual de 2,5-5 mg. Por vía intramuscular el efecto comienza a los 15 min y tiene una duración media de 2 h. La elección de midazolam frente a loracepam depende en parte de la duración deseada de la sedación y del inicio de acción más rápido.

Antipsicóticos. Los fármacos antipsicóticos son muy útiles en la contención química del paciente violento en urgencias. Los antipsicóticos pueden ser «típicos» antiguos (o «clásicos») o «atípicos» más recientes. Los antipsicóticos típicos bloquean con más intensidad los receptores de dopamina encefálicos mientras que los antipsicóticos atípicos lo hacen con menos intensidad y antagonizan con más especificidad los receptores de dopamina y de serotonina.[17] Ambos grupos de antipsicóticos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 185.5 Método recomendado para contención química basado en el paciente

Paciente muy violento
Droperidol, 2,5-5 mg i.m./i.v., aumente según necesidad
o
Midazolam, 2,5-.5 mg i.m./i.v., aumente según necesidad
o
Midazolam, 2,5-.5 mg i.m./i.v., con droperidol, 2,5-5 mg i.m./i.v., aumente según necesidad
o
Haloperidol, 2,5-5 mg i.m./i.v., con loracepam, 1-2 mg i.m./i.v., aumente según necesidad
o
Ketamina, 1-2 mg i.v./i.m.

Paciente indiferenciado muy agitado o con intoxicación por estimulante
Loracepam, 1-2 mg i.m./i.v.
o
Midazolam, 2,5-5 mg i.m./i.v.
o
Haloperidol, 5 mg i.m./i.v., con loracepam, 2 mg i.m./i.v.

Paciente intoxicado con depresor del sistema nervioso central (p. ej., alcohol)
Haloperidol, 2,5-5 mg i.m./i.v.
o
Droperidol, 2,5-5 mg i.m./i.v.
o
Ketamina, 1-2 mg i.v./i.m.

Paciente con trastorno psiquiátrico/psicótico conocido
Haloperidol, 2,5-5 mg i.m./i.v.
o
Droperidol, 2,5-5 mg i.m./i.v.
o
Haloperidol, 2,5-5 mg i.m./i.v., con loracepam, 2 mg i.m./i.v.
o
Ciprasidona, 10-20 mg i.m.[a]
u
Olanzapina, 5-10 mg i.m.[a]

Paciente colaborador pero agitado
Loracepam, 1-2 mg p.o.
o
Risperidona, 2 mg p.o.[a]
u
Olanzapina, 5-10 mg p.o.[a]

Paciente de edad avanzada
Bajar las dosis a la mitad[a]

[a]Todavía no se conoce bien la seguridad de los antipsicóticos atípicos en los ancianos.
i.m., vía intramuscular, *i.v.*, vía intravenosa; *p.o.*, vía oral.

tienen efectos diversos en otros receptores adrenérgicos, colinérgicos o histaminérgicos. Los antipsicóticos típicos pueden clasificarse según su «potencia», una descripción que se refiere a la dosificación relativa de la medicación y, por lo general, es indicativa de su perfil de efectos secundarios. La incidencia de sedación, hipotensión y efectos secundarios anticolinérgicos es más alta con los antipsicóticos de potencia baja, mientras que con los antipsicóticos de potencia alta es más alta la incidencia de síntomas extrapiramidales. Los antipsicóticos de potencia baja son la clorpromacina y la tioridacina, los antipsicóticos de potencia intermedia son la loxapina y la molindona, y los antipsicóticos de potencia alta son el haloperidol y el droperidol.

De los antipsicóticos típicos antiguos, las butirofenonas –haloperidol y droperidol– se han utilizado ampliamente en urgencias. El haloperidol es el antipsicótico utilizado con más frecuencia para tranquilizar a los pacientes agitados en urgencias.[17,24] Existen presentaciones orales, intramusculares e intravenosas, pero la vía intravenosa utilizada con frecuencia no está aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense. La dosis habitual es de 2,5-10 mg por vía intramuscular (a menudo 5 mg en el paciente adulto de tamaño medio muy agitado) con la mitad de la dosis en los pacientes de edad avanzada (p. ej., 2,5 mg i.m.), seguida de una dosis repetida cada 20 a 60 min según necesidad. Los efectos empiezan habitualmente a los 30 min por vía intramuscular y el paciente promedio necesita por lo general menos de tres dosis para conseguir el efecto clínico deseado.

El droperidol se usa con frecuencia a dosis de 2,5-10 mg por vía intramuscular o 2,5-5 mg por vía intravenosa para tranquilizar al paciente agitado o violento de manera parecida al haloperidol.[17,19,23] Comparado con el haloperidol, el droperidol es más rápido para calmar la agitación con la misma dosis intramuscular, tiene una duración de acción más corta, produce más sedación, tiene una incidencia más alta de hipotensión ortostática y una incidencia más baja de síntomas extrapiramidales. En comparación con 10 mg de midazolam por vía intramuscular, una dosis de 10 mg de droperidol por vía intramuscular tiene un inicio de acción igual de rápido y precisa menos dosis adicionales para la sedación. El uso clínico del droperidol bajó mucho después de que la FDA obligara a incluir un recuadro negro de alerta en 2011 por riesgo de prolongación del QTc y de taquicardia ventricular polimorfa, aunque estudios posteriores han demostrado una incidencia baja de complicaciones y cierta superioridad frente a otros antipsicóticos en su rapidez de acción.[19,21] Por ejemplo, en una comparación prehospitalaria en 2018 entre el droperidol y el midazolam, los pacientes tratados con droperidol tenían menos reacciones adversas y precisaban menos dosis sedantes adicionales.[20]

El haloperidol se asocia también a prolongación del QTc y a taquicardia ventricular polimorfa. Debido a la efectividad y a la seguridad global de estos fármacos combinadas con la dudosa asociación a riesgo de prolongación del QTc, nosotros recomendamos el uso prudente del haloperidol y del droperidol cuando se administran a pacientes con otros factores de riesgo identificados o con presencia conocida de prolongación del QTc como en el contexto del uso basal de antipsicóticos o de metadona. También recomendamos realizar un electrocardiograma o colocar al paciente un monitor cardíaco antes de la administración de fármacos si es posible. Si es imposible por colaboración escasa de un paciente violento o agitado, recomendamos realizar un electrocardiograma cuando el paciente se vuelve más colaborador.

Los efectos secundarios frecuentes del haloperidol y del droperidol son sedación, hipotensión ortostática o síntomas extrapiramidales. Se cree que los síntomas extrapiramidales están causados por bloqueo de los receptores de dopamina mesolímbicos. No están relacionados con la dosis y pueden aparecer de inmediato o días después de administrar la medicación. Los pacientes pueden presentar acatisia (inquietud extrema) o movimientos involuntarios descoordinados denominados distonía, incluyendo los músculos de boca (bucolinguales), cuello (tortícolis), espalda (opistótonos), ojos (crisis oculógira) o tronco (abdominopélvicos). El tratamiento consiste en 25-50 mg de difenhidramina intravenosa o intramuscular o 1-2 mg de benzatropina intravenosa o intramuscular que se mantiene durante 3 días para evitar la reaparición de los síntomas. Tanto el haloperidol como el droperidol tienen propiedades anticolinérgicas y a menudo se combinan con difenhidramina o benzatropina, y no deben emplearse para controlar la agitación en un paciente con sospecha o confirmación de intoxicación anticolinérgica. También deben evitarse el haloperidol y el droperidol en pacientes con síndromes de abstinencia de alcohol, benzodiacepinas u otros sedantes, en los pacientes con trastornos convulsivos conocidos, pacientes con sobredosis de fenciclidina y, si es posible, en las mujeres embarazadas o lactantes.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

El síndrome neuroléptico maligno es una reacción idiosincrásica infrecuente y potencialmente mortal que afecta al 0,01-0,04% de los pacientes tratados con antipsicóticos. Los síntomas característicos son inestabilidad autónoma, hipertermia, rigidez muscular en «tubería de plomo» y alteración del nivel de conciencia Si se sospecha un síndrome neuroléptico maligno deben evitarse los antipsicóticos adicionales y recomendamos el inicio de tratamiento complementario y enfriamiento externo rápido (v. capítulo 150).

La contención química con antipsicóticos atípicos nuevos (como olanzapina, ciprasidona o aripiprazol) es segura y efectiva por lo general en el tratamiento de los pacientes agitados.[17,22-24] Comparados con los antipsicóticos típicos, estos fármacos consiguen más tranquilización que sedación con menos efectos extrapiramidales. Su uso en urgencias mejora con formulaciones intramusculares o en pastillas bucodispersables que pueden ayudar a conseguir una transición más cómoda a la administración oral en los pacientes que precisan tratamiento antipsicótico continuo. Aunque se desconoce la relevancia clínica, los antipsicóticos atípicos tienen un recuadro negro de alerta en la ficha técnica por aumento del riesgo de muerte en ancianos con psicosis relacionada con demencia y también causan prolongación del QTc. Por estas razones recomendamos aplicar las mismas precauciones que con los antipsicóticos típicos. En un estudio comparativo de 2019 en pacientes agitados con intoxicación alcohólica conocida tratados con droperidol, haloperidol u olanzapina la mediana de estancia en urgencias era más corta con droperidol (499 min), un plazo significativamente más corto que con haloperidol (524 min) y con olanzapina (533 min). No hubo ninguna muerta súbita de origen cardíaco.[18]

La olanzapina tiene formulaciones intramuscular, oral y en pastillas bucodispersables, y tiene un efecto «calmante» evidente en la práctica clínica. Está aprobada por la FDA para tratar la agitación asociada a manía bipolar I y a esquizofrenia. La acción de la olanzapina intramuscular comienza a los 15-45 min y la dosis inicial habitual es de 2,5-10 mg seguida de una o dos dosis cada 2-4 h hasta una dosis máxima total de 30 mg i.m. La tolerabilidad es buena por lo general, pero puede causar efectos secundarios como sedación (que puede causar complicaciones en el contexto de uso concomitante de benzodiacepinas), hipotensión leve y propiedades anticolinérgicas que pueden empeorar una intoxicación anticolinérgica presente. Es frecuente la hipoxia leve, pero la hipoxia crítica o el deterioro grave de las vías respiratorias son infrecuentes.[22] La olanzapina tiene un efecto mínimo de prolongación del QTc y una incidencia más baja de distonía aguda y acatisia que el haloperidol. En un estudio de 2019 que comparó la necesidad de una dosis de sedación «de rescate» adicional, tanto la olanzapina como el droperidol estaban asociados a una tasa más baja de sedación de rescate en 1 h y en general que el haloperidol. No había diferencias significativas en las reacciones adversas graves.[21]

La ciprasidona está aprobada por la FDA para tratar al paciente maníaco bipolar o esquizofrénico agitado. La dosis habitual es de 10 mg i.m. cada 2 h o 20 mg i.m. cada 4 h (máximo 40 mg/día) con inicio del efecto en 15-30 min. La tolerabilidad de la ciprasidona es buena en general, pero son frecuentes algunos efectos secundarios como somnolencia, mareo y cefalea, y puede tener un efecto considerable de prolongación del QTc.

El aripiprazol está aprobado por la FDA para tratar la agitación asociada a la esquizofrenia o al trastorno bipolar. Las dosis recomendadas en el paciente agitado en fase aguda son 5,25-15 mg i.m. (a menudo 9,75 mg) cada 2 h según necesidad (hasta una dosis máxima diaria de 30 mg). El aripiprazol intramuscular (9,75 y 15 mg) puede tener una eficacia parecida a 2 mg de loracepam por vía intramuscular con un riesgo bajo de sedación excesiva.

La risperidona se utiliza habitualmente en la esquizofrenia y existen presentaciones oral o intramuscular de liberación lenta con una dosis habitual de 1-2 mg. La risperidona oral tiene una eficacia y una tolerabilidad parecidas al haloperidol intramuscular. El tiempo transcurrido hasta alcanzar la concentración máxima es más corto que con otros antipsicóticos de segunda generación y puede ser útil si es necesario un control rápido de la agitación con medicación oral.

Uso combinado de benzodiacepinas y antipsicóticos. Las benzodiacepinas y los antipsicóticos atípicos se combinan a menudo para contención química. Un metaanálisis de 2016 sobre fármacos para sedar a los pacientes agitados en urgencias halló que la terapia combinada sedaba a una proporción más alta de pacientes a los 15-20 min que las benzodiacepinas solas.[17] La terapia combinada era más efectiva y precisó menos dosis repetidas para lograr la sedación, y el riesgo de reacciones adversas era más bajo que solo con benzodiacepinas.[17] Un estudio de 2017 sobre la monoterapia con droperidol u olanzapina comparados con terapia combinada mediante midazolam y droperidol encontró que significativamente más pacientes del grupo midazolam-droperidol estaban bien sedados a los 10 min.[23] La terapia combinada era 6 min más rápida que cualquiera de las dos monoterapias.[23] Los pacientes del grupo midazolam-droperidol precisaron menos dosis adicionales o fármacos adicionales para conseguir una sedación adecuada con tasas de episodios adversos y duraciones de la estancia parecidas en los tres grupos.[23] Un estudio comparativo en 2018 entre midazolam, olanzapina, ciprasidona o haloperidol por vía intramuscular como tratamiento de la agitación aguda en urgencias halló que el midazolam era más rápido y que la olanzapina lograba una sedación más adecuada sin repetir la dosis y con menos efecto en el QTc, sin diferencias en los episodios adversos entre los distintos grupos de tratamiento.[24]

Las combinaciones con efectividad demostrada son midazolam (5 mg i.v. o i.m.) con droperidol (5 mg i.v. o i.m.) y loracepam (2 mg i.v. o i.m.) con haloperidol (5 mg i.v. o i.m.). La combinación de loracepam y haloperidol consigue antes la sedación que cualquiera de estos dos fármacos por separado, tiene menos efectos adversos y pueden combinarse en la misma jeringa. Las dosis deben bajarse a la mitad en pacientes ancianos. Si es necesario de inmediato administrar medicación adicional, recomendamos el midazolam intravenoso cada 3-5 min o el loracepam i.v. cada 20-30 min. En resumen, aunque los antipsicóticos y las benzodiacepinas son seguros y efectivos, su combinación también es segura y puede acelerar el inicio del efecto con un perfil de efectos secundarios parecido al de cada uno de estos grupos farmacológicos por separado.

Ketamina. La ketamina es un anestésico disociativo con buen perfil de seguridad que se utiliza para tratar al paciente violento y con agitación aguda en el hospital o en el entorno prehospitalario, incluyendo el uso después del fracaso del tratamiento con benzodiacepinas o antipsicóticos.[17,25-30] Su uso en el *delirium* con agitación en adultos jóvenes está aumentando, pero recomendamos evitarla en ancianos con *delirium* asociado a agitación aguda, pacientes con riesgo alto de cardiopatía o pacientes con esquizofrenia porque puede empeorar estos trastornos. Para tratar en urgencias al paciente con agitación violenta aguda recomendamos una dosis inicial de 1-2 mg/kg i.v. o 4-5 mg/kg i.m. El inicio de acción es de 1-2 min i.v. y de 4 min o más i.m. con una duración de acción de 20 min aproximadamente. El inicio por vía intramuscular es más rápido que con otros fármacos, pero debido a su corta duración de acción es frecuente la necesidad de terapia combinada o de dosis repetidas.[26-28,30] Los efectos secundarios más notables son hipertensión y taquicardia (por lo general leve y transitoria), babeo, laringoespasmo u otras complicaciones respiratorias (infrecuente), vómitos o reacciones de emergencia. En una comparación de 2016 entre administración prehospitalaria de ketamina o haloperidol por agitación grave, la ketamina era más rápida, pero con un riesgo más alto de intubación o de complicaciones.[30] En general, los estudios señalan que los pacientes tratados con ketamina en el entorno prehospitalario tienen más probabilidad de precisar intubación que cuando se administra ketamina en urgencias, pero no está claro si la causa son las diferencias en las dosis, el desconocimiento del perfil de efectos secundarios o más gravedad de la enfermedad.

Evaluación médica después de la contención

Cuando los pacientes violentos se tranquilizan, es necesaria una evaluación para identificar causas orgánicas de agitación. La distinción entre enfermedad funcional (psiquiátrica) y orgánica (médica) es una tarea difícil complicada por el hecho de que muchos pacientes con trastornos psiquiátricos tienen también trastornos médicos que pueden empeorar los síntomas. Los pacientes con una conducta violenta causada o incrementada por un problema orgánico pueden sufrir un deterioro rápido si no se tratan a tiempo los problemas médicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 185.1 Distinción entre causas orgánicas y funcionales de la conducta violenta

	ORGÁNICAS		
Característica clínica	***Delirium***	**Demencia**	**Funcional**
Inicio	Agudo	Gradual	Gradual
Edad al inicio	Cualquiera	> 50 años	< 40 años
Conciencia	Alterada	Normal	Normal o hiperatento
Orientación	Deficiente	Puede ser normal o alterada (según la fase de demencia)	Normal
Alucinaciones	Frecuentes visuales, auditivas o táctiles	No	Auditivas en esquizofrenia, otras infrecuentes
Cuadro sintomático	Fluctuante	Estable	Estable
Constantes vitales alteradas	Frecuente	Infrecuente	Infrecuente
Antecedente psiquiátrico	No	No	Sí

Las características de la anamnesis pueden ayudar a distinguir entre enfermedad funcional y orgánica (tabla 185.1). Los pacientes de 40 años o más con aparición nueva de síntomas psiquiátricos tienen más probabilidad de presentar una causa orgánica. Los ancianos tienen más riesgo de *delirium* orgánico por una enfermedad médica o por reacciones adversas a los medicamentos. Los pacientes con antecedentes de consumo de alcohol o drogas pueden estar agitados por intoxicación o por abstinencia. El inicio brusco de la agitación y de una conducta que aparece y desaparece a lo largo del tiempo indica un origen orgánico. La mayoría de los pacientes psiquiátricos están conscientes y orientados y muchos tienen diagnósticos psiquiátricos conocidos.

La anamnesis comprende información médica, psiquiátrica, familiar y social e incluye ideas suicidas u homicidas, consumo de alcohol o drogas, medicación y cambios recientes en las dosis o en la medicación. El paciente agitado puede ser poco fiable, pero los familiares o los amigos pueden proporcionar detalles útiles. El interrogatorio a los familiares o amigos debe realizarse en ausencia del paciente.

Debe pedirse permiso al paciente violento para realizar una exploración física completa en busca de una causa orgánica y para evaluar la lesión resultante. Puede ser necesario contener al paciente para conseguir una exploración física básica como mínimo, incluyendo las constantes vitales con precisión. Los pacientes con anomalía persistente de las constantes vitales, obnubilación de la conciencia o anomalías neurológicas focales tienen más probabilidad de presentar una enfermedad orgánica y de necesitar una evaluación diagnóstica adicional. Una exploración meticulosa del paciente agitado incluye el aspecto general (p. ej., higiene, nutrición, temblores), constantes vitales, signos de traumatismo o pinchazos de aguja, olores característicos, estado neurológico y mental o signos de una posible intoxicación (tabla 185.2).

Recomendamos adaptar las pruebas diagnósticas a los signos clínicos. Es prudente una determinación rápida de la glucemia y una pulsioximetría si pueden realizarse sin riesgo. Es probable que en los menores de 40 años con antecedentes psiquiátricos, exploración física normal, tranquilos, orientados y sin síntomas físicos no sea necesario realizar pruebas diagnósticas adicionales. Las pruebas adicionales que pueden ser útiles en algunos pacientes son electrólitos séricos, cribado de drogas en sangre u orina, alcoholemia, perfil tiroideo, pruebas de neuroimagen o punción lumbar. Las pruebas diagnósticas deben estar guiadas por el cuadro clínico global y son innecesarias en la mayoría de los pacientes. Deben medirse las concentraciones de algunos fármacos si una concentración tóxica puede influir en el tratamiento o en el manejo. El electrocardiograma puede ser útil en los ancianos o ante la sospecha de intoxicación voluntaria. En la intoxicación voluntaria puede ser útil medir la concentración sérica de paracetamol y probablemente de ácido acetilsalicílico.

Es probable que la alcoholemia o el cribado de drogas no tengan una influencia notable en la evolución en urgencias, pero los especialistas en salud mental o en otras subespecialidades pueden utilizar estos resultados para tomar decisiones. Lo ideal es alcanzar un consenso sobre la evaluación diagnóstica con el especialista en salud mental para decidir el manejo del paciente. Las pruebas diagnósticas innecesarias prolongan la estancia en urgencias y retrasan el tratamiento psiquiátrico definitivo.

Manejo y alta médica

El médico de urgencias proporciona a menudo un «alta médica» al paciente psiquiátrico o violento que llega a urgencias con custodia policial o después de retención psiquiátrica prehospitalaria. El término «alta médica» es inadecuado porque durante la evaluación en urgencias no se «descartan» todas las enfermedades médicas posibles. Además, los protocolos habituales para proporcionar lo que se denomina con más precisión una «valoración médica dirigida» son diversos. Es más apropiada la frase «médicamente estable para evaluación psiquiátrica». Pocos pacientes con síntomas psiquiátricos primarios tienen probabilidad de presentar complicaciones coexistentes emergentes de una enfermedad crónica o de problemas médicos que contribuyen a su conducta violenta, pero persiste la atribución errónea de una conducta orgánica anómala en la evaluación del paciente violento.

Distintos aspectos de la valoración médica dirigida, como las pruebas analíticas recomendadas, están influenciados o determinados a menudo por las políticas o los procedimientos locales. Creemos que, si es posible, los pacientes con enfermedad psiquiátrica conocida con riesgo bajo de trastornos médicos orgánicos relevantes o con probabilidad de complicación pueden derivarse con rapidez para evaluación psiquiátrica cuando están tranquilos y colaboradores. Los pacientes con riesgo más alto de enfermedad orgánica aguda tienen más probabilidades de precisar una evaluación diagnóstica adicional. Las consideraciones de riesgo alto potencial en el ámbito prehospitalario o en urgencias son nivel de conciencia alterado, ingestión de tóxicos, ahorcamiento, agresión sexual, lesión traumática o un síntoma médico no relacionado.[31] Los hallazgos de la valoración médica dirigida deben comunicarse al psiquiatra y deben registrarse en la historia clínica, reflejando la consideración de una enfermedad médica aguda como factor contribuyente o desencadenante de la conducta observada. Si la causa de la conducta violenta del paciente es una intoxicación alcohólica o por otras drogas, puede ser razonable la observación adicional en urgencias o en otra zona en la que pueda vigilarse al paciente de manera segura hasta que los efectos de la intoxicación hayan desaparecido y pueda realizarse una evaluación adicional de salud mental si es necesaria.

Agresión y situaciones con rehenes

La intervención para prevenir la agresión y las situaciones con rehenes como la optimización de la seguridad en urgencias y la preparación general (v. cuadro 185.2) siguen siendo fundamentales porque las tasas de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 185.2 Constantes vitales y síndromes de intoxicación

Toxina	Presión arterial	Pulso	Frecuencia respiratoria	Temperatura	Tamaño pupilar	Piel	Ejemplo
Simpaticomimético	↑	↑	↑	↑	↑	Húmeda	Cocaína
Anticolinérgico	↑/↓	↑	↑/↓	↑	↑	Seca	Difenhidramina
Colinérgico	↑/↓	↑/↓	—	—	↓	Húmeda	Pesticidas
Opioides	↓	↓	↓	↓	↓	—	Morfina
Sedantes	↓	↓	↓	↓	↑/↓	—	Loracepam
Abstinencia (alcohol, sedantes-hipnóticos)	↑	↑	↑	↑	↑	Húmeda	Abstinencia de benzodiacepinas

violencia extrema en el hospital y en urgencias han aumentado con el paso del tiempo. Por desgracia puede producirse una agresión física a pesar de precauciones e intervenciones apropiadas. La persona que sufre amenazas o agresión con un arma debe tomar medidas para protegerse a sí mismo y a otros en urgencias (cuadro 185.6).

La frecuencia de tiroteos en el hospital ha subido a más del doble a principios del siglo XXI con incidentes mortales causados por pacientes, visitantes o incluso empleados con enfermedad mental, desesperados, iracundos o contrariados. Las armas pueden proceder del exterior o pueden ser de portadores autorizados como los policías. Las situaciones específicas que deben tenerse en cuenta son violencia en una relación íntima, rencores o venganzas contra exprofesionales sanitarios o empleados, enfermedad mental que provoca acciones paranoides o intentos de suicidio y prisioneros que intentan escapar. La violencia puede estar relacionada con el entorno (p. ej., familiar enojado por una complicación previa o sin relación como una pareja íntima que busca al otro en el trabajo). Una causa de violencia que ha resurgido y es preocupante es la relacionada con motivos ideológicos o políticos. Los hospitales deben disponer de un plan de acción para los casos de violencia extrema. Este plan debe incluir medidas preventivas y de seguridad, un medio de notificación rápida al personal de seguridad o a la policía, una vía de evacuación, medidas de tratamiento médico e intervención en la crisis. Los simulacros de la situación para el personal médico y los equipos de manejo de la violencia en el hospital interdisciplinarios pueden ayudar a mejorar el grado de preparación y de manejo de una agresión extrema por un paciente.

CUADRO 185.6 Respuestas protectoras a la agresión física o a la amenaza con arma

Si hay agresión física:
1. Pedir ayuda de inmediato (mediante botón de pánico si está disponible).
2. Mantener una postura de lado con los brazos preparados para autoprotegerse.
3. Utilizar el brazo o la pierna para desviar un puñetazo o una patada.
4. Si estrangula, inclinar el mentón para proteger el cuello, la circulación carotídea y la capacidad para respirar.
5. Si realiza una mordedura, no traccionar (empujar contra la boca del agresor y mantener cerradas las fosas nasales del agresor).

Si hay amenaza con arma:
1. Mostrar calma, adoptar una postura no amenazante y evitar movimientos bruscos.
2. No intentar alcanzar el arma.
3. Cumplir las órdenes y evitar la discusión, la desesperanza o el llanto.
4. No negociar, hacer promesas ni mentir.
5. Intentar establecer una comunicación respetuosa con el que ha tomado un rehén.
6. Mostrarse menos prescindible ofreciendo ayuda a otros rehenes.
7. Asegurar a la persona que toma rehenes que pronto llegará una autoridad para escuchar sus quejas o demandas.
8. Si deposita el arma, no intentar hacerse con ella (intentar la resolución verbal de la crisis mientras espera al personal de seguridad).
9. Solicitar un negociador para los rehenes a las autoridades legales si es necesario.

PACIENTE DIFÍCIL

Fundamentos

El paciente difícil es el que interfiere en la capacidad del médico para conseguir una relación médico-paciente adecuada. Hay pacientes difíciles en todas las especialidades médicas y pueden suponer hasta el 15-30% de todos los encuentros médico-paciente. Los pacientes difíciles pueden tener varias etiquetas peyorativas y pueden apelar a sentimientos como irritación, temor, ansiedad o disforia en su equipo de asistencia médica que pueden causar interacciones insatisfactorias tanto para el paciente como para el equipo de asistencia sanitaria. La frecuencia alta de encuentros con un paciente difícil puede estar relacionada con insatisfacción y desgaste profesional del médico.

Una relación médico-paciente difícil es consecuencia de diversos aspectos del entorno de urgencias, características del médico, factores del paciente y la interacción dinámica compleja de estos elementos (cuadro 185.7). Estos elementos pueden actuar en conjunto para perpetuar un ciclo de interacciones médico-paciente inadecuadas que pueden dominar el encuentro clínico con repercusiones negativas en el paciente y en el médico. Esto puede ser especialmente problemático en el caso de los pacientes con patrones de conducta inadaptada. Los médicos pueden tener una reacción negativa ante los pacientes que perciben como difíciles o irrazonables, que puede causar miedo al abandono a estos pacientes. En respuesta a esta amenaza percibida, las respuestas inadaptadas del paciente pueden ser un intento de mantener la relación médico-paciente mediante escalada de las acciones percibidas originalmente como negativas por el médico. La reacción subsiguiente del médico puede ser todavía peor e incluso puede causar una escalada adicional por el paciente conforme continúa el ciclo. En última instancia, el paciente puede sentirse insatisfecho con la asistencia, algunos diagnósticos pueden pasar desapercibidos o pueden ser erróneos como consecuencia de la interacción disfuncional y es posible un alta prematura de urgencias por parte del paciente o del médico. Después de estos encuentros el médico percibe frustración, agotamiento, sensación de fracaso o derrota, o miedo a una denuncia. También pueden aparecer o perpetuarse prejuicios no detectados o estereotipos no constructivos sobre el paciente.

El médico aporta experiencias profesionales y personales, prejuicios, rasgos de personalidad individuales y habilidades interpersonales a todos los encuentros con pacientes. Algunos médicos pueden tener encuentros más difíciles que otros y es posible que otros médicos no perciban como «difíciles» a algunos pacientes o interacciones parecidas. Los médicos con más probabilidad de tener encuentros con pacientes difíciles son los que tienen menos años de experiencia, los que aceptan peor la incertidumbre diagnóstica y los que se adaptan peor al estilo de comunicación o a aceptar estilos de vida diferentes. Dentro del encuentro complejo con un paciente difícil el médico tiene una gran oportunidad de alterar de manera positiva algunos aspectos de su contribución a la interacción. Si se conocen, hay estrategias que ayudan al médico a manejar las reacciones negativas a las experiencias con pacientes difíciles (cuadro 185.8). La comunicación es un elemento crucial del encuentro con el paciente que influye en la asistencia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 185.7 Factores que influyen en la interacción médico-paciente difícil

Factores del departamento de urgencias

Ausencia de elección del hospital o del médico por parte del paciente.
Problemas de tiempo, interrupciones frecuentes, otras prioridades de asistencia.
Comodidad o privacidad deficientes para el paciente (p. ej., exploraciones en el pasillo).
Tiempos de espera largos, aglomeración en urgencias.
Prejuicios negativos contra el paciente por otros miembros del equipo de asistencia (p. ej., personal prehospitalario o de enfermería).

Factores del médico

Comunicación deficiente.
Dificultad para expresar empatía o facilidad para la frustración.
Prejuicios y sesgos negativos del personal contra las condiciones y las interacciones.
Conocimiento limitado del estado o de la situación psicosocial del paciente.
Interacción o agenda médica muy rígida.
Factores externos de estrés que influyen en el trabajo.
Inseguridad o desgaste emocional.
Problemas de salud personales.
Factores de estrés situacionales y presión de tiempo percibida.
Falta de sueño o cansancio por los turnos.

Factores del paciente

Problemas conductuales (p. ej., argumentativo, manipulador, incumplidor).
Miedo al abandono.
Trastornos psiquiátricos.
Alfabetización escasa.
Problemas económicos.
Síndromes dolorosos crónicos.
Síntomas múltiples.
Convicciones u objetivos de asistencia desconocidos por el médico.
Expectativas u objetivos de asistencia poco realistas.
Trastorno por consumo de drogas.
Maltrato físico, emocional o mental pasado o presente.
Estrés vital o disgregación social.

Adaptado de Cannarella Lorenzetti R, Jacques CH, Donovan C, et al. Managing difficult encounters: understanding physician, patient, and situational factors. *Am Fam Physician.* 2013; 87:419-425; Breen KJ, Greenberg PB. Difficult physician-patient encounters. *Intern Med J.* 2010;40:682-688.

CUADRO 185.8 Herramientas para manejar las reacciones negativas

Mantener una distancia emocional apropiada

Evitar las conductas hostiles recíprocas conservando la sensación de empatía por el paciente.

Entender la conducta negativa como un síntoma

Ver al paciente como una víctima de sus propias circunstancias.

Buscar distorsión cognitiva

Deben evitarse los estereotipos o el razonamiento clínico enturbiado y las etiquetas negativas perpetuas.

Ver en contexto las reacciones negativas

Reconocer cuándo se siente sobrepasado por las expectativas del entorno laboral de urgencias para adquirir perspectiva ante las reacciones personales.

Tomado de Cannarella Lorenzetti R, Jacques CH, Donovan C, et al. Managing difficult encounters: understanding physician, patient, and situational factors. *Am Fam Physician.* 2013;87:419-425.

médica, satisfacción del paciente y percepción global de la experiencia por parte del paciente –algunos conceptos generales de la comunicación pueden facilitar la interacción con el paciente difícil– (tabla 185.3).

Trastornos específicos

La característica principal de un paciente difícil es la capacidad para provocar una respuesta emocional negativa o frustración en el médico. Es probable que los pacientes difíciles sean ancianos, viudos o divorciados y con más problemas médicos agudos o crónicos. También es más probable que tengan trastornos psiquiátricos o por consumo de alcohol o drogas, o problemas sociales como la indigencia. Lo que caracteriza un encuentro difícil no son el diagnóstico ni las características personales del paciente, sino las conductas de estos pacientes y la dinámica terapéutica subsiguiente. Clasificar a los pacientes potencialmente difíciles en cuatro tipos frecuentes de conducta dominante (buscadores de atención, demandantes, visitantes asiduos, autodestructivos) aporta una estructura al médico para abordar y manejar las dificultades que pueden surgir (tabla 185.4).

Pacientes que buscan atención

Estos pacientes pueden tener trastornos de la personalidad (dependiente, límite o histriónico) asociados, ser simuladores o tener trastornos somatomorfos u otros diagnósticos psiquiátricos crónicos. Estos pacientes se caracterizan en parte por una necesidad excesiva de atención con expresión inicial de gratitud exagerada que el médico puede recibir con agrado. No obstante, las necesidades y las demandas del paciente aumentan conforme aumenta el grado de asistencia que recibe. Este ciclo continúa para dejar a menudo al médico frustrado, exhausto y predispuesto a dar el alta o derivar al paciente a otro profesional sanitario.

Si el médico identifica a un paciente de este tipo debe fijar de manera meticulosa expectativas y límites razonables antes que comience el «ciclo de necesidad». Es importante recordar la probabilidad alta de que estos pacientes soliciten asistencia en urgencias durante crisis personales. La estructuración del encuentro para centrar la atención en la crisis subyacente permite abordar el problema subyacente en vez de las necesidades percibidas por el paciente. Esta situación es frecuente en pacientes con conducta de búsqueda de drogas.

Pacientes demandantes

Los pacientes demandantes pueden ser personas muy importantes (VIP) u otros profesionales con éxito bien informados, consumidores de drogas o personas con trastornos de la personalidad como el narcisismo o la paranoia. Su conducta suele ser hostil, intimidatoria o amenazante y pueden plantear necesidades infinitas y demandas irrazonables. Estos pacientes tienen miedo al desamparo en el contexto de sus necesidades de salud y las conductas que han logrado el éxito en sus vidas profesionales se convierten en conductas inadaptadas de derecho a protegerse a sí mismos de su propia inseguridad.

La conducta de estos pacientes puede provocar sentimientos de ira o antagonismo y un deseo de entablar debate y conflicto. Estos esfuerzos potentes suelen ser contraproducentes y solo aumentan la conducta inadaptada. El médico puede abordar la inseguridad y los miedos subyacentes manteniendo una relación de apoyo. Es importante fijar límites para evitar el incremento de demandas irrazonables. Los médicos pueden preservar la sensación de autonomía y de control de los pacientes en situaciones en las que pueden sentirse desamparados implicándolos en la selección de opciones de asistencia recomendadas razonables.

Visitantes asiduos

Esta categoría se caracteriza principalmente por numerosas visitas repetitivas a urgencias o a otras dependencias sanitarias, a pesar de la certeza expresa de que las visitas anteriores han sido infructuosas. Pueden presentar conductas retadoras, manipuladoras y contraproducentes. Estos pacientes pueden tener trastornos límite o antisocial de la personalidad y pueden ser simuladores. Sus síntomas suelen ser imprecisos y desafían los diagnósticos, y los médicos pueden tener una sensación de inutilidad o fracaso. La conducta de estos pacientes procede a menudo de una necesidad de conexión y de relación en el contexto de miedo al rechazo y estos pacientes tienen también riesgo de depresión desapercibida.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 185.3 Estrategias de comunicación para el encuentro con un paciente difícil

Objetivo	Acción física	Ejemplo
Estructurar el interrogatorio	Fijar límites de tiempo y avisar que puede haber interrupciones	«Gracias por su paciencia. Le pido disculpas si tengo que atender a otro paciente, pero si nos interrumpen volveré a donde lo dejamos y le proporcionaré la asistencia que necesite»
Fijar límites	Establecer normas de conducta	«Queremos ayudarlo, pero su lenguaje y su conducta están ofendiendo a otros pacientes y dificultan que atendamos a usted y a otros pacientes. Por favor, sea consciente de sus comentarios o puede ser necesario que le acompañen hasta la salida»
Escuchar de manera activa para mejorar el entendimiento	Dejar hablar al paciente sin interrupción, resumir sus preocupaciones y reconocer que la ira es, por lo general, una emoción secundaria	«Ayúdeme a saber qué le preocupa tanto ahora»
Entender la agenda del paciente	Preguntar sin intención de juzgar por las necesidades primarias, preocupaciones y expectativas del paciente	«¿Qué es lo más importante que podemos hacer para ayudarle de inmediato?»
Validar la emoción y empatizar	Aplacar la emoción intensa intentando señalar el estado emocional del paciente y expresar preocupación y empatía	«Parece preocupado» «Tiene razón. Es frustrante esperar mucho tiempo para recibir asistencia»
Reorientar el interrogatorio	Evitar la insistencia en síntomas triviales, crónicos o tangenciales mediante reorientación del foco de atención	«Creo que puedo ayudarlo más ahora si nos centramos en primer lugar en su problema principal»
Tomar un descanso	Si no es capaz de contener su propia frustración, es prudente salir de la habitación del paciente y volver cuando ambas partes hayan recuperado la compostura	«Gracias por su sinceridad. Necesito recapacitar y volveré para ver qué puedo hacer para ayudarlo»

Cannarella Lorenzetti R, Jacques CH, Donovan C, et al. Managing difficult encounters: understanding physician, patient, and situational factors. *Am Fam Physician*. 2013;87:419-425; Breuner CC, Moreno MA. Approaches to the difficult patient/parent encounter. *Pediatrics*. 2011;127:163-169.

TABLA 185.4 Recomendaciones según los tipos de conductas del paciente difícil

Tipo de paciente	Características de la respuesta del médico	Estrategias propuestas
Buscador de atención		
• Necesidad excesiva de atención y confortación • Puede utilizar el desamparo y la seducción • Preocupado por el abandono • Incremento de solicitudes y demandas	• El médico puede inicialmente sentirse especial y sentirse halagado por las alabanzas del paciente • Conforme aumentan las demandas del paciente y disminuye el tiempo y la energía del médico pueden predominar las sensaciones de frustración, agotamiento y resentimiento	• Reconocer la sensación de autoestima positiva exagerada que está cultivándose • Mantener una actitud profesional • Fijar y mantener pronto los límites de la asistencia • Puede ser necesario intervenir en la crisis • Implicar al paciente en la toma de decisiones incluyendo el seguimiento apropiado
Demandante		
• Usa la intimidación, hostilidad, menciona el abandono, vergüenza o amenazas • Puede rechazar los pasos necesarios de valoración o tratamiento • Conducta causada por miedo a perder el poder o al abandono del médico	• El deseo inicial puede ser participar en el conflicto del paciente • El médico puede sentirse intimidado, inadecuado o con miedo a una denuncia	• Vencer el impulso de entrar en conflicto y evitar los forcejeos • Reforzar el concepto de que el paciente tiene derecho a una asistencia médica razonable mientras se fijan límites sobre demandas y conducta razonables • Permitir al paciente que elija entre opciones terapéuticas razonables • Si es evidente una emoción específica, reconocerla y abordarla con el paciente
Visitante asiduo		
• Necesidad excesiva de atención mediante vistas frecuentes o problemas sin solución persistentes • Rechaza la posibilidad de que el tratamiento sea útil	• El médico puede sentirse frustrado y pasar por alto una enfermedad relevante pero también puede compartir el pesimismo y el miedo del paciente de que ha pasado por alto una enfermedad grave	• Ser consciente de las distorsiones cognitivas que pueden ocultar una enfermedad real • Fijar límites sobre las expectativas mientras se sigue ofreciendo apoyo
Autodestructivo		
• Despreocupado por la salud propia con conductas autodestructivas repetidas • Siente desamparo o desesperanza respecto a un cambio de situación	• El médico puede sentirse frustrado, desamparado o culpable de la ausencia de empatía • El médico puede evitar al paciente y proporcionarle una asistencia deficiente de manera inconsciente	• Ser consciente de los sentimientos propios y mantener una distancia emocional apropiada • Fijar expectativas realistas y proporcionar una asistencia adecuada • Buscar signos de necesidades de salud mental o sociales y tener en cuenta la derivación o la consulta según sea necesario

Tomado de Cannarella Lorenzetti R, Jacques CH, Donovan C, et al. Managing difficult encounters: understanding physician, patient, and situational factors. *Am Fam Physician*. 2013;87:419-425, 2013; Breuner CC, Moreno MA. Approaches to the difficult patient/parent encounter. *Pediatrics*. 2011;127:163-169.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

El médico corre el riesgo de desestimar prematuramente el síntoma del paciente debido a un patrón de visitas frecuentes y de incumplimiento de las recomendaciones, o de iniciar de manera prematura una investigación amplia por miedo a pasar por alto un diagnóstico relevante. La apreciación de las distorsiones cognitivas propias y de los prejuicios personales ayuda a evitar un alta prematura inapropiada y la búsqueda de información colateral en la historia clínica puede proporcionar información adicional que puede ayudar a limitar la evaluación y a coordinar una asistencia sanitaria adecuada. Aunque es importante aclarar las expectativas y poner límites, el apoyo y la empatía pueden ser muy útiles en estos encuentros porque la ausencia de preocupación y la infravaloración de los miedos del paciente pueden acrecentar una sensación subyacente de rechazo por parte del paciente que puede potenciar la conducta inadaptada.

Pacientes autodestructivos

Estos pacientes pueden sentirse desesperados, desamparados y con una negación profunda de sus conductas autodestructivas e irresponsables. Estos pacientes pueden ser violentos, suicidas crónicos, sufrir problemas de consumo de drogas o tener un trastorno límite de la personalidad. Pueden presentar ansiedad o depresión sin tratamiento. Es probable que estos pacientes no busquen ayuda por sí mismos, sino que sean derivados por otros. El tratamiento en urgencias puede satisfacer las necesidades inmediatas (como alimento o refugio), pero, a pesar de una intervención médica apropiada, es probable la persistencia de los problemas del paciente, que suelen ser importantes.

Puede ser difícil tratar a estos pacientes autodestructivos porque el personal de urgencias puede sentirse frustrado y puede reducir el contacto con ellos. Por consiguiente, el médico responsable y otros profesionales pueden proporcionar una asistencia inadecuada. Mediante reconocimiento de los sentimientos propios y fijación de expectativas de asistencia realistas, el equipo médico de urgencias puede evitar una asistencia sanitaria deficiente y puede identificar las necesidades del paciente, incluyendo trastornos o crisis de salud mental o necesidades sociales desapercibidas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Philips JP. Workplace Violence against health care workers in the United States. *N Engl J Med*. 2016;374:1661–1669.
2. Sumner SA, Mercy JA, Dahlberg LL, et al. Violence in the United States: status, challenges, and opportunities. *J Am Med Assoc*. 2015;314:478–488.
3. Furin M, Eliseo LJ, Langlois B, et al. Self-reported provider safety in an urban emergency medical system. *West J Emerg Med*. 2015;16:459–464.
4. Stowell KR, Hughes NP, Rozel JS. Violence in the emergency department. *Psychiatr Clin North Am*. 2016;39:557–566.
5. Miner JR1, Klein LR2, Cole JB, et al. The characteristics and prevalence of agitation in an urban county emergency department. *Ann Emerg Med*. 2018;72(4):361–370.
6. Roca RP, Charen B, Boronow J. Ensuring staff safety when treating potentially violent patients. *J Am Med Assoc*. 2016;316(24):2669–2670.
7. Chambers S, Kelley U. Identification of mental disorders with potential for violence in adolescents and young adults. *Tex Med*. 2015;111:51–55.
8. Liljegren M, Naasan G, Temlett J, et al. Criminal behavior in frontotemporal dementia and Alzheimer disease. *JAMA Neurol*. 2015;72:295–300.
9. Szabo KA, White CL, Cummings SE, et al. Inpatient aggression in community hospitals. *CNS Spectr*. 2015;26:1–8.
10. ALBashtawy M, Al-Azzam M, Rawashda A, et al. Workplace violence toward emergency department staff in Jordanian hospitals: a cross-sectional study. *J Nurs Res*. 2015;23:75–81.
11. Price O, Baker J, Bee P, Lovell K. Learning and performance outcomes of mental health staff training in de-escalation techniques for the management of violence and aggression. *Br J Psychiatry*. 2015;206:447–455.
12. Nazarian DJ, Broder JS, et al. Critical issues in the diagnosis and management of the adult psychiatric patient in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2017;69:480.
13. Yap CYL, Taylor DM, Kong DCM, et al. Risk factors for sedation-related events during acute agitation management in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2019;26(10):1135.
14. Korczak V, Kirby A, Gunja N. Chemical agents for the sedation of agitated patients in the ED: a systematic review. *Am J Emerg Med*. 2016;34(12):2426.
15. Cole JB, Klein LR, Martel ML. Parenteral antipsychotic choice and its association with emergency department length of stay for acute agitation secondary to alcohol intoxication. *Acad Emerg Med*. 2019;26(1):79.
16. Calver L, Page CB, Downes MA, et al. The safety and effectiveness of droperidol for sedation of acute behavioral disturbance in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2015;66(3):230.
17. Page CB, Parker LE, Rashford SJ, et al. A prospective before and after study of droperidol for prehospital acute behavioral disturbance. *Prehosp Emerg Care*. 2018;22(6):713.
18. Klein LR, Driver BE, Horton G, et al. Rescue sedation when treating acute agitation in the emergency department with intramuscular antipsychotics. *J Emerg Med*. 2019;56(5):484.
19. Martel ML, Klein LR, Rivard RL, Cole JB. A large retrospective cohort of patients receiving intravenous olanzapine in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2016;23(1):29.
20. Taylor DM, Yap CY, Knott JC, et al. Midazolam-droperidol, droperidol, or olanzapine for acute agitation: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med*. 2017;69(3):318.
21. Klein LR, Driver BE, Miner JR, et al. Intramuscular Midazolam, Olanzapine, Ziprasidone, or Haloperidol for treating acute agitation in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2018;72(4):374.
22. Mankowitz SL, Regenberg P, Kaldan J, Cole JB. Ketamine for rapid sedation of agitated patients in the prehospital and emergency department settings: a systematic review and proportional meta-analysis. *J Emerg Med*. 2018;55(5):670.
23. Riddell J, Tran A, Bengiamin R, et al. Ketamine as a first-line treatment for severely agitated emergency department patients. *Am J Emerg Med*. 2017;35(7):1000.
24. Isbister GK, Calver LA, Downes MA, Page CB. Ketamine as rescue treatment for difficult-to-sedate severe acute behavioral disturbance in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2016;67(5):581–587.
25. Hopper AB, Vilke GM, Castillo EM, et al. Ketamine use for acute agitation in the emergency department. *J Emerg Med*. 2015;48(6):712.
26. O'Connor L, Rebesco M, Robinson C, et al. Outcomes of prehospital chemical sedation with ketamine versus haloperidol and benzodiazepine or physical restraint only. *Prehosp Emerg Care*. 2019;23(2):201.
27. Cole JB, Moore JC, Nystrom PC, et al. A prospective study of ketamine versus haloperidol for severe prehospital agitation. *Clin Toxicol*. 2016;54(7):556–562.
28. Alam A, Rachal J, Moukaddam N. Emergency department medical clearance of patients with psychiatric or behavioral emergencies, Part 2: special psychiatric populations and considerations. *Psychiatr Clin North Am*. 2017;40(3):425–433.
29. Adashi EY, Gao H, Cohen IG. Hospital-based active shooter incidents: sanctuary under fire. *J Am Med Assoc*. 2015;313(12):1209–1210.
30. Doherty M. From protective intelligence to threat assessment: strategies critical to preventing targeted violence and the active shooter. *J Bus Contin Emer Plan*. 2016;10(1):9–17.
31. Edgoose JY, Regner CJ, Zakletskaia LI. Breathe out: a randomized controlled trial of a structured intervention to improve clinician satisfaction with "difficult" visits. *J Am Board Fam Med*. 2015;28:13–20.

186

Multiculturalismo, diversidad y provisión de asistencia

Ava E. Pierce y Marquita S. Norman

CONCEPTOS CLAVE

- La demografía cambiante y una cultura en evolución en EE. UU. están cambiando la práctica de la medicina de urgencias mientras continúan las disparidades en la salud y la provisión de asistencia sanitaria, a pesar de las iniciativas destinadas a mejorar esta.
- Las intervenciones de los servicios de urgencia deberían centrarse en los determinantes sociales de la salud, conocimientos acerca de la salud y empoderamiento de los pacientes para participar en su tratamiento.
- Los planes terapéuticos creados con pacientes y basados en aquello que es importante para ellos tienen la mayor oportunidad de éxito.
- Los clínicos de urgencias mejorarán la calidad de la asistencia provista si son capaces de cumplir los estándares de la asistencia cultural y lingüísticamente apropiada, reconociendo que los pacientes con conocimientos limitados del idioma local tienen derecho a un intérprete médico.
- La asistencia culturalmente sensible, centrada en el paciente y sensible al trauma mejorará la comunicación y satisfacción de clínicos y pacientes, reducirá los errores médicos y promoverá la culminación del paciente con recomendaciones.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

En los últimos años, múltiples incidentes notorios han traído al frente de la conversación pública el rol del multiculturalismo, la diversidad, inclusión y equidad sanitaria. Para obtener una asistencia de alta calidad los pacientes tienen que entrar primero en un sistema sanitario en el que muchos han sufrido obstáculos al acceso por su raza, religión, etnia, estatus socioeconómico, edad, sexo, discapacidad, lenguaje, orientación sexual, identidad de género y localización residencial. Estos temas destacan el progreso y las dificultades para entender la equidad en la sociedad. Como microcosmos de la sociedad en la asistencia sanitaria, la práctica de la medicina de urgencias (MU) debería embarcarse en un mayor conocimiento y conciencia de los roles del multiculturalismo y la diversidad en la provisión de asistencia sanitaria.

La población de EE. UU. sigue haciéndose más diversa. Las mujeres suman actualmente más de la mitad de la población estadounidense. Para 2030 se prevé que uno de cada cinco estadounidenses tendrá 65 o más años. Los grupos minoritarios (cualquiera distinto de los blancos no hispanos) se convertirán en la mayoría colectiva ya en 2044, y cabe esperar que casi una quinta parte de la población total del país habrá nacido en el extranjero en 2060.[1] Como especialidad, la MU ocupa un lugar único para servir a esta población diversa. En muchos servicios de urgencias (SU) la mayoría de las visitas son de pacientes de grupos minoritarios.[2] Los médicos de urgencias atienden habitualmente a pacientes de orígenes culturales diversos representantes de costumbres, prácticas o creencias variadas. Todas las organizaciones nacionales principales de ME cuentan hoy en día con políticas y declaraciones sobre diversidad, inclusión e igualdad. Las políticas de conciencia cultural y asistencia de urgencias se centran en cómo los clínicos de urgencias deberían considerar la cultura del paciente en cuanto a su relación con la anamnesis y síntomas de presentación, a la hora de desarrollar un plan terapéutico que sea acordado a la vez por paciente y médico. Las declaraciones también se centran en las creencias y compromisos con los objetivos de lograr igualdad, inclusión y diversidad en la medicina de urgencias que refleje nuestra sociedad polifacética. Hay consenso acerca del desarrollo y la promoción de educación, investigación y servicios que ayuden a los SU a mejorar la salud para todos, poniendo atención en eliminar las inequidades sanitarias.[3,4] Para alcanzar estos objetivos los clínicos de urgencias tienen que ser culturalmente competentes con el fin de satisfacer las necesidades de poblaciones diversas de pacientes.

BASES DE LA COMPETENCIA CULTURAL

Demografía cambiante

Tanto la población estadounidense como los tipos de problemas de salud atendidos por los clínicos de urgencias están cambiando continuamente.[5] De acuerdo con los datos del censo de EE. UU. de la American Community Survey de 2018, el 14% de la población estadounidense se identificaba como nacida en el extranjero.[6] Además, el 28% de la población se identificaba como distinta de «solo blancos» y el 18% se describieron como hispanos o latinos.[6] Esta demografía cambiante no dice nada de la diversidad dentro de los distintos grupos. El grupo hispano, por ejemplo, es una agrupación étnica recogida en la categoría de raza del censo, pero no captura la gama importante de diversidad representada por los hispanohablantes. Es posible que los hispanos compartan ciertas prácticas culturales y hablen versiones parecidas del idioma español, pero tienen diferencias fundamentales en vocabulario y dialecto, historia, estatus socioeconómico, identidad cultural, autorreferencia (hispanos o latinos), niveles de aculturación, creencias acerca de la salud, hábitos, acceso a la asistencia y resultados de salud. El panorama cultural cambiante retará a los profesionales de la MU a reconocer, tener en cuenta y abordar esas diferencias a la hora de atender a sus pacientes.

Disparidades raciales y étnicas en el acceso a la asistencia sanitaria y los resultados

Un objetivo global del proyecto Healthy People 2030 es «eliminar las disparidades sanitarias, alcanzar la igualdad sanitaria y alcanzar conocimientos acerca de la salud para mejorar la salud y el bienestar de todos».[7] Numerosos estudios descubren que no estamos cumpliendo ese objetivo.[5]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Comparado con los blancos, las minorías raciales y étnicas tienen menor probabilidad de contar con una fuente habitual de asistencia, menos consultas a médicos, y menor gasto sanitario. Hispanos y negros inician o reciben servicios de salud mental con menos frecuencia que los blancos. Los hispanos hacen un menor uso de la asistencia sanitaria, incluidas visitas al SU y servicios ambulatorios de salud mental, en comparación con blancos y negros. Los pacientes hispanos, asiáticos y negros tienen menos probabilidades de disponer de un profesional de atención primaria constante.[8] En lo que respecta a las necesidades no satisfechas de las visitas al SU, las mujeres negras obtenían los peores resultados, en comparación con hombres y mujeres blancos, hispanos y asiáticos. Los pacientes negros son los más desfavorecidos de los grupos raciales/étnicos, con mayor proporción de empobrecidos, desempleados pero buscando trabajo, o con una salud de mala a aceptable.[8]

Los factores resultantes en disparidades raciales/étnicas en la asistencia sanitaria contribuyen a las diferencias en el acceso a la asistencia. Aunque estas diferencias en el acceso a la asistencia podrían correlacionarse con el acceso a los recursos económicos o seguros de salud, otros factores tales como cultura, idioma y prácticas discriminatorias también contribuirían a esas variaciones. Los estudios indican que «en muchos profesionales sanitarios de diversas especialidades, niveles de formación y de experiencia variados está presente un sesgo implícito contra los negros, hispanos/latinos y personas de piel oscura».[9] La biología reproductiva y los trastornos específicos del sexo quizá provoquen también diferencias en el servicio sanitario en cuanto a su relación con el sexo.[8]

Pruebas y tratamientos

Las disparidades en el tratamiento del dolor en el SU persisten una década después de la identificación de diferencias raciales y étnicas en la administración de analgésicos.[10,11] Los estudios indican que el sesgo del profesional podría contribuir a una valoración distorsionada del dolor y, por tanto, a un tratamiento inadecuado.[12] Lee et al. revisaron estudios de 1990 a 2018 que comparaban diferencias raciales y étnicas en la administración de analgesia por dolor agudo y encontraron que los pacientes hispanos y negros tenían menos probabilidades que los blancos de recibir analgesia para el dolor agudo.[13] Goyal et al. descubrieron que los niños negros con apendicitis reciben medicación analgésica con menos frecuencia para el dolor moderado y es menos probable que se les administren opiáceos para el dolor intenso, lo que apunta a un umbral diferente del tratamiento.[14]

Se han documentado diferencias raciales y étnicas en la provisión de intervenciones y tratamientos médicamente apropiados. Wilder et al. encontraron que hispanos y negros tenían significativamente menos probabilidades de recibir cualquier antídoto cuando se presentaban en el SU por sobredosis aguda de sustancias.[15] Miller et al. detectaron que una vía asistencial basada en protocolos elimina la disparidad racial entre participantes negros y blancos con dolor torácico en la obtención de pruebas cardiovasculares en la visita índice.[16] A pesar de las décadas transcurridas desde la identificación de estas diferencias e independientemente del lugar, las disparidades en la asistencia sanitaria siguen siendo una amenaza real y ubicua para la atención a los pacientes, pero los estudios indican que las vías basadas en protocolos podrían ayudar a reducir las disparidades raciales.

Resultados de salud

Incluso la discriminación percibida tiene un efecto importante sobre la salud.[17,18] Thames et al. realizaron un análisis bioinformático transversal relacionando la discriminación percibida (medida por el cuestionario de discriminación étnica percibida [PED-Q]) con la actividad de las vías de control de la transcripción antivírica, neuroendocrinas y proinflamatorias relevantes para la respuesta transcripcional conservada a la adversidad (RTCA) en leucocitos de sangre periférica. Encontraron que la exposición diferencial a la discriminación racial podría contribuir a las disparidades raciales en los resultados de salud en parte por la activación de programas moleculares relacionados con amenazas que estimulan la inflamación y contribuyen a un mayor riesgo de enfermedades crónicas.[19]

Lee et al. evaluaron la asociación entre discriminación y longitud de los telómeros leucocíticos (LTL), un marcador biológico de envejecimiento sistémico. La discriminación alta se asociaba con LTL más corta después del control de factores sociodemográficos y de salud, síntomas depresivos y estrés. Los resultados apuntan a que la discriminación experimenta un envejecimiento biológico acelerado en ancianos afroamericanos, hombres y mujeres por igual. Este hallazgo ayuda a mejorar nuestro conocimiento de cómo la discriminación genera mayor vulnerabilidad a la enfermedad y muerte prematura en los afroamericanos.[20]

Ausencia de confianza

Los pacientes de comunidades minoritarias tienen motivos para el escepticismo en cuanto a la validez de la investigación médica y la idoneidad de las recomendaciones médicas. El legado de Tuskegee, por ejemplo, ha sido considerado hace tiempo la etiología de la desconfianza en la comunidad afroamericana (AA). La falta de confianza tiene como resultados posibles no seguir las recomendaciones médicas, programar citas de seguimiento o conseguir prescripciones.[21]

Los niveles mayores de aculturación y grados menores de discriminación percibida se asocian con mayor confianza en los profesionales sanitarios. Los pacientes suelen valorar sus interacciones con médicos como más prolongadas y participativas, y con más efectos positivos cuando el médico es de la misma raza.[22] En los inmigrantes, menos tiempo pasado en EE. UU. y más experiencias de discriminación predecían una mayor desconfianza en el sistema sanitario. En un estudio, las intervenciones dirigidas a reducir la discriminación percibida disminuían las disparidades de asistencia sanitaria en estadounidenses coreanos.[23]

TEMAS ESPECÍFICOS

Comunicación y uso de intérpretes

La comunicación eficaz entre médicos y pacientes es esencial para mejorar los resultados de salud. En EE. UU. se hablan más de 300 idiomas aparte del inglés. Según los datos del censo estadounidense publicado en 2015, más de 60 millones de estadounidenses mayores de 5 años hablan en casa un idioma distinto del inglés, y 25 millones hablan inglés peor que muy bien.[24] Los pacientes con conocimientos limitados de inglés tienen más probabilidades de retrasar servicios sanitarios necesarios, solicitar el alta voluntaria contra el consejo médico, perder citas y referir un mal estado de salud.[25] Otros problemas a los que se enfrenta esta población diversa con conocimientos limitados de inglés son riesgo de más errores de medicación, menor conocimiento de los trastornos médicos y diagnósticos erróneos resultantes de la falta de comprensión por parte del médico de los síntomas referidos o la capacidad mermada de los pacientes de comunicar eficazmente sus síntomas.[26] El uso de intérpretes no profesionales carentes de formación (empleados, familiares, amigos, etc.) puede provocar dudas acerca de la confidencialidad del paciente y comunicaciones erróneas debido a la simplificación excesiva de problemas médicos y otros errores de interpretación, lo que potencialmente pone en riesgo la calidad, seguridad y satisfacción del paciente.[27,28]

Los estándares nacionales para unos servicios cultural y lingüísticamente apropiados en la salud y la asistencia sanitaria (The National CLAS Standards), modificados por última vez en octubre de 2018 y publicados por la Office of Minority Health del Department of Health and Human Services estadounidense, tienen como fin mejorar la calidad de la asistencia sanitaria y avanzar en la equidad en la salud estableciendo un marco conceptual para las organizaciones que atienda a las comunidades cada vez más diversas de la nación. Se requiere a las instituciones y los profesionales que satisfagan las necesidades médicas en el idioma primario del paciente y de una forma compatible con las creencias y prácticas de salud del paciente. El objetivo global de los estándares CLAS es «proveer una asistencia de calidad y servicios eficaces, equitativos, comprensibles y respetuosos que respondan a las diversas creencias y prácticas culturales sobre la salud, los idiomas preferidos, conocimientos sobre salud y otras necesidades de comunicación».[29] Se pide a las instituciones y los profesionales de la asistencia

CUADRO 186.1 Errores en los estándares de comunicación mediante el idioma

- Uso de familiares, amigos o hijos.
- No traducir documentos tales como formularios de consentimiento e instrucciones al alta.
- Ausencia de documentación de la necesidad del paciente de un intérprete o limitaciones de la lengua local.
- Falta de documentación del uso de un intérprete y origen y cualificaciones del intérprete.

sanitaria que recojan datos clasificados según la raza, la etnia y el idioma, y que lleven a cabo iniciativas de mejora de la calidad cuando se detecten diferencias transculturales en resultados de la asistencia, indicadores de procesos o satisfacción del paciente. Se les solicita que desarrollen sistemas asistenciales culturalmente competentes basados en la valoración de la misión de la organización, sus objetivos, políticas, prácticas y servicios, necesidades de formación del personal y diversidad existente del personal. Después del proceso de valoración las organizaciones de asistencia sanitaria tienen que identificar oportunidades de mejorar la competencia cultural de la organización y su provisión de servicios de asistencia sanitaria a una población diversa. El primer lugar de la lista lo ocupa la mejora de los servicios de intérpretes. A los hospitales se les pide que establezcan estándares de rendimiento mínimos para los intérpretes, que incluyen formación en el lenguaje médico culturalmente específico y un código ético.[29,30]

Los estándares y la certificación de los intérpretes médicos son necesarios para garantizar la constancia y calidad.[31,32] En 2019 todos los estados y el distrito de Columbia habían promulgado múltiples leyes sobre el acceso al idioma.[33] La Joint Commission exige que los hospitales proporcionen servicios de interpretación profesional a todos los pacientes que así lo precisen. La International Medical Interpreters Association recomienda que los estándares cubran la interpretación, la interfaz cultural y el comportamiento ético.[34] Como el significado intrínseco del mensaje está anclado en creencias, valores, suposiciones, costumbres y normas culturalmente específicas, y el propio idioma constituye una expresión de cultura, puede ser necesario que un intérprete médico transgreda la interpretación literal para explicar suposiciones no declaradas y encuentre nuevas formas de comunicar palabras o conceptos intraducibles. Además de mantener la confidencialidad, el intérprete médico tiene la carga ética de mantener la confianza de ambas partes y asegurarles que no abusará del poder tan considerable asociado al rol de intérprete, y que la información se transmitirá fielmente sin interjecciones de las opiniones subjetivas y las ideas del intérprete. Incluso con esos intérpretes cualificados el clínico de urgencias sigue teniendo que controlar el flujo de la entrevista y, de tanto en cuanto, aclarar significados y garantizar la comprensión. Esto se logra haciendo que el intérprete repita lo que cree que el paciente quiso decir y pidiendo al paciente que repita lo que dijo el intérprete. Es importante observar la longitud de las frases en la interacción como indicación de material no traducido o añadido por el traductor.

Por último, no cumplir con los estándares de idioma y comunicación en los entornos clínicos tiene implicaciones económicas. Se ha demostrado que el uso de intérpretes profesionales tiene efectos reductores del coste resultantes de la menor administración de líquidos intravenosos, pruebas radiológicas y de laboratorio innecesarias, e ingresos como precaución.[27] Además, el uso de intérpretes no profesionales puede dar lugar a demandas por mala praxis médica debido a los daños causados por las barreras idiomáticas. En un estudio de demandas de mala praxis médica de una compañía que asegura a profesionales de cuatro estados de EE. UU. los investigadores encontraron que el 2,5% de las demandas totales de la compañía aseguradora estaban relacionadas con barreras idiomáticas causantes del fallecimiento o daños irreparables al paciente. El estudio describió que la compañía pagó 2,3 millones de dólares en daños o acuerdos, y 2,8 millones de costas legales entre 2005 y 2009. En 32 de los 35 casos los profesionales sanitarios no habían empleado intérpretes competentes.[35] El cuadro 186.1 recoge los fallos frecuentes a la hora de cumplir los estándares de comunicación de un idioma.

Discapacidad y adaptaciones

Perspectiva general

Según la Organización Mundial de Salud (OMS), aproximadamente el 15% de la población mundial (más de 1.000 millones de personas) viven con algún tipo de discapacidad. La discapacidad se define como alteraciones, limitaciones a la actividad y restricciones de participación de personas con un trastorno relacionado con la salud y sus factores personales y ambientales.[36,37] Las tasas crecientes de discapacidad están relacionadas con una población envejecida y el aumento de los trastornos crónicos. Todas las personas con discapacidades tienen necesidades básicas de asistencia sanitaria que precisan el acceso a los servicios de asistencia sanitaria establecidos, a pesar de la diversidad y las complejidades de la discapacidad. De acuerdo con la OMS, las personas con discapacidades buscan más opciones de asistencia sanitaria que aquellos sin discapacidad y tienen más necesidades no satisfechas.[38] Las personas con discapacidades pueden ser objeto de prejuicios con las consiguientes disparidades en la salud y peores resultados de la asistencia sanitaria, parecido a lo que sucede con personas de otros grupos estigmatizados. Es posible que experimenten muchos obstáculos para acceder a la asistencia sanitaria, incluidos factores tales como costes prohibitivos, disponibilidad limitada de servicios, barreras físicas para acceder a centros y tratamientos, y falta de conocimiento y habilidades de los trabajadores sanitarios.[38]

Los pacientes que conviven con discapacidades se presentan por diversos motivos que no siempre se deben a su discapacidad. El SU puede ser el primer punto de contacto con el sistema sanitario y es posible que la visita sea la primera presentación de un trastorno que tiene el potencial de provocar discapacidad o una complicación secundaria.

Personas con problemas de audición

Las personas sordas o con hipoacusia mayores de 12 años suman el 23% de la población estadounidense.[39] Este grupo comprende habilidades variables con la lengua hablada, lectura de labios, lengua de signos y lengua escrita. El nivel y tipo de habilidad depende habitualmente de en qué momento de la vida tuvo lugar la alteración. Por ejemplo, una persona con hipoacusia congénita puede ser experta en lengua de signos, mientras que otra con sordera adquirida tal vez sea más diestra con las notas escritas y es posible que no sea tan capaz de leer los labios.[40] Los individuos cuyo idioma es la lengua de signos estadounidense (ASL) o bien otra lengua de signos se enfrentan a obstáculos importantes en el acceso al sistema sanitario debido a la falta de intérpretes en lengua de signos para la asistencia sanitaria.[41] Aunque hay leyes que protegen a la comunidad sorda, siguen existiendo brechas persistentes en el apoyo y los recursos que afectan a la accesibilidad de las personas con problemas de audición. Las barreras a la comunicación impiden que los pacientes sordos sean capaces de mantener relaciones sólidas entre pacientes y profesionales con atención primaria. Esto da pie al uso excesivo del SU y la asistencia urgente para problemas de salud habituales.[41] La provisión inadecuada de servicios de interpretación de lengua de signos tiene implicaciones legales, económicas y éticas. Estas consecuencias incluyen demandas por discriminación basadas en la ley American with Disabilities, problemas de incumplimiento del deber en lo que respecta al consentimiento informado de los pacientes y su capacidad de participar en su atención sanitaria, así como la conducta profesional de los trabajadores sanitarios en cuanto a la asistencia equitativa centrada en el paciente.[40] La National Association of the Deaf (NAD) ha publicado directrices para que los profesionales sanitarios logren una comunicación efectiva con los pacientes sordos que se comunican en lengua de signos[41] (cuadro 186.2).

Personas sin hogar

Las personas sin hogar a menudo se topan con múltiples obstáculos para acceder a la asistencia sanitaria, aunque sufren gran cantidad de problemas médicos crónicos y agudos. También son desproporcionadamente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 186.2 Directrices de comunicación para los profesionales sanitarios de la National Association of the Deaf

- Identificar claramente las personas en riesgo de mala comunicación.
- Proporcionar ayudas visuales médicas.
- Los profesionales que conozcan la lengua de signos básica resultan útiles, pero hay que ser consciente de las limitaciones.
- Establecimiento de una política de comunicación eficaz para la consulta o institución.
- Proporcionar intérpretes de lengua de signos cualificados.
- Se desaconsejan vivamente los métodos ineficaces de comunicación, como leer los labios o escribir notas.
- Conocimiento de los abordajes y recursos de comunicación eficaces.
- Hacer que los profesionales sanitarios y el personal conozcan las leyes y normas relevantes que garantizan igual acceso y comunicación a los pacientes sordos.

vulnerables a violencia y lesiones, y tienen un riesgo mayor de muerte prematura y discapacidad.[42] Las personas sin hogar utilizan el SU con tasas más altas, tienen más probabilidades de repetir las visitas a urgencias, y se presentan en ambulancia por su falta de transporte con más frecuencia que aquellos con hogar.[43] Las personas sin hogar a menudo emplean el SU para necesidades médicas no urgentes porque las demandas y costes de comida, alojamiento y seguridad desbancan a la obtención de atención primaria. La elevada prevalencia de consumo de sustancias y enfermedades psiquiátricas concomitantes puede hacer más difícil el tratamiento de esta población. Las personas sin hogar tienen un riesgo significativamente mayor de sobredosis de opiáceos y visitas al SU e ingresos relacionados con los opiáceos, en comparación con los individuos de ingresos bajos y con domicilio.[44] Este hallazgo destaca la importancia de reconocer a la población sin hogar como de alto riesgo de sobredosis de opiáceos. Es necesaria una planificación minuciosa del alta para los pacientes sin hogar debido a sus problemas psiquiátricos y de consumo de sustancias concomitantes junto con la falta de alojamiento permanente y seguro.

El SU representa un margen de oportunidad en el que es posible aplicar estrategias de intervención tempranas para mejorar el estado de salud de los pacientes sin hogar. Se ha demostrado que la gestión de casos intensiva reduce el uso del SU y da lugar a mejores resultados de salud al poner en contacto a los pacientes sin hogar con los recursos comunitarios existentes. Hay que prestar más atención a los servicios hospitalarios provistos a estos pacientes de modo que también se aborden sus necesidades psicosociales, ambientales y comportamentales de forma eficaz y eficiente. Una mejor integración entre centros sanitarios y albergues como sistemas asistenciales superpuestos podría mejorar la calidad de las transiciones de la asistencia y los resultados de la asistencia sanitaria en personas sin hogar.[27] La asistencia a estos pacientes en el SU exige prestar atención a los determinantes sociales de la salud[42] (v. capítulo 189).

Personas encarceladas

Los encarcelados tienen una incidencia mayor de trastornos físicos y psiquiátricos que la población general. La disparidad de salud entre encarcelados y población general se ha atribuido a factores socioeconómicos y comportamentales, como tasas mayores de consumo de drogas por vía intravenosa, enfermedades infecciosas, consumo de alcohol y tabaco, que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y algunos cánceres. Cerca de uno de cada siete encarcelados padece una enfermedad mental. Se ha demostrado que la enfermedad mental aumenta el riesgo de delitos y violaciones repetidas de la ley. El grado desproporcionado de enfermedades físicas y psiquiátricas en los encarcelados supone dificultades exclusivas y, a la vez, oportunidades de salud pública. Para muchas personas desfavorecidas la cárcel constituye una oportunidad de recibir diagnósticos, educación sobre el tratamiento de enfermedades, asesoramiento y tratamientos que no tendrían en otro caso. Tratar las enfermedades mentales y físicas de los encarcelados mejora la salud pública.

Por desgracia, los encarcelados suelen tener un acceso limitado a la asistencia sanitaria cuando salen de la cárcel.[27] Al salir de la cárcel, vuelven a sus comunidades, con su morbilidad física y psiquiátrica, en ocasiones no tratada y a veces agravada, creando una carga social adicional dentro de sus comunidades. La morbilidad psiquiátrica da origen a tasas de suicidio más altas y contribuye a infringir repetidamente la ley.

Personas indocumentadas

Los pacientes indocumentados dependen del SU para un grado desproporcionado de asistencia debido a las barreras de acceso a la asistencia sanitaria. Por ejemplo, dependen del SU para la diálisis rutinaria porque no son candidatos a Medicare o Medicaid, lo que provoca una mayor mortalidad.[45-47]

Los clínicos de urgencias deberían familiarizarse con las estrategias y los recursos que afectarán a la asistencia en el SU a personas indocumentadas. Además, estrechar los lazos con organizaciones comunitarias y agrupaciones medicolegales facilita el contacto de pacientes indocumentados con servicios sociales y podría ayudar a promover una planificación eficaz del alta y seguimiento.

El primer paso para mejorar la asistencia y la salud de las poblaciones indocumentadas consiste en conceptualizar la situación de inmigración como determinante social modificable de la salud (v. capítulo 189).

COMPETENCIA CULTURAL

Apreciación de las distintas creencias, valores y experiencias

El encuentro entre clínicos y pacientes está dirigido por las perspectivas dictadas por las diferencias o similitudes culturales. El conocimiento y la conciencia de estas diferencias o similitudes aumenta a menudo la satisfacción y los resultados de salud. Un abordaje del encuentro clínico centrado en el paciente exige que el clínico sea un observador minucioso para valorar con suficiencia o incluso preguntar por las suposiciones preexistentes del paciente con el fin de proporcionar una asistencia culturalmente sensible.

El diagnóstico de enfermedades específicas llega a interpretarse de forma diferente según las perspectivas culturales. Por ejemplo, en comunidades afroamericanas y portorriqueñas un diagnóstico de cáncer puede percibirse como mortal, incluso si se ha diagnosticado en un estadio temprano con pronóstico más favorable. Como resultado, quizá sea más probable que los pacientes eviten la evaluación inicial o elijan no tratarse cuando se diagnostican inicialmente. Un profesional sanitario que conozca estas creencias y dudas acerca de la salud podrá trabajar junto con los pacientes para proporcionar información de salud en un formato que el paciente acepte.

Los sistemas de sanación alternativos tienen fuertes raíces culturales. En la National Health Interview Survey (NHIS) de 2007 aproximadamente el 38% de los adultos refirió haber utilizado la medicina complementaria y alternativa (MCA) en los 12 meses anteriores, con unos 354 millones de consultas de practicantes de la MCA y en torno a 835 millones de compras.[48] El National Center for Complementary and Integrated Health mantiene una base de datos bibliográfica extensa sobre los métodos de sanación alternativos en EE. UU.[49-52]

La medicina tradicional es demasiado diversa para que los profesionales conozcan todas las prácticas posibles, pero los clínicos de urgencias tienen que conocer las terapias tradicionales más frecuentes. Por ejemplo, más de un puñado de médicos han llamado a trabajadores sociales para que investiguen a niños con equimosis aparentes causadas por la curación con monedas, que consiste en frotar con fuerza la piel con monedas y aceite caliente (bálsamo de tigre) para liberar los «malos vientos» (bajar la fiebre). Esos padres, que intentaban ayudar a sus hijos utilizando prácticas sanitarias ampliamente aceptadas en sus comunidades de origen, se sienten acusados y es posible que la confianza entre médico y familia se pierda inexorablemente. Del mismo modo, los remedios herbales pueden ser efectivos o al menos inocuos, pero en ocasiones resultan tóxicos, como sucede con la ingesta de arcilla por mujeres gestantes, té de marihuana para tratar

el asma y polvos que contienen concentraciones altas de óxido de plomo para tratar el *empacho,* trastorno en el que se cree que una sustancia (por lo general alimentos o saliva) se queda adherida a las paredes del estómago o los intestinos causando obstrucción. Es necesario preguntar respetuosamente y evaluar los usos específicos de la medicina tradicional en una anamnesis cuidadosa. A continuación se pueden presentar recomendaciones sin juzgar, y prescribir remedios populares alternativos que sean benignos, junto con los medicamentos alopáticos necesarios.

Profesional y paciente llevarán inevitablemente distintas creencias y valores al encuentro médico; la clave de la competencia cultural consiste en la negociación respetuosa de esas diferencias sin imponer el poder del dominio del médico, protegiendo así la autonomía del paciente. Si los pacientes están satisfechos llevarán a cabo las recomendaciones de seguimiento y volverán al SU en el futuro cuando precisen asistencia urgente.

Interpretación de la cultura de la medicina para pacientes de orígenes diversos

Hay conflictos intrínsecos entre la cultura de la práctica médica occidental y las culturas de muchos pacientes. Los médicos son expertos en el diagnóstico y tratamiento de la *enfermedad,* las estructuras o funcionamientos anómalos del cuerpo humano (la fisiopatología de los estados de enfermedad). Los pacientes, por otra parte, experimentan *padecimientos,* un estado de sentimiento subjetivo que se interpreta a través de la lente de la cultura y posee un significado personal y social. El paciente es un experto en su propio padecimiento y sus efectos sobre la vida cotidiana, mientras que el médico es experto en los efectos de las enfermedades sobre los sistemas de órganos. Ambas formas de contemplar el mundo tienen validez y un enfoque culturalmente competente tiene en cuenta ambas y trabaja para integrar las dos perspectivas en busca de los mejores resultados posibles.

Si los pacientes con una enfermedad genuina están asintomáticos o no experimentan alteraciones de su funcionamiento es posible que sean reacios a aceptar el diagnóstico de un médico. Por otra parte, un paciente puede sufrir síntomas subjetivos importantes en ausencia de un diagnóstico médico a pesar de un estudio exhaustivo. Conceptos tales como *susto, coraje* y *fatalismo* son creencias culturales frecuentes que se manifiestan por síntomas físicos. Por ejemplo, el *susto,* un padecimiento reconocido por los estadounidenses mexicanos, causa inquietud, insomnio, depresión y anorexia, y se cree que está causado por la exposición a una experiencia aterradora. El tratamiento requiere que el paciente hable abiertamente de los sucesos que llevaron al susto, seguido de reposo en cama y un ritual consistente en oraciones, conjuros y *barridas:* barrer el cuerpo con un huevo, una vela o té de hierbas. Si el profesional sanitario no conoce bien estas creencias es probable que las recomendaciones de tratamiento sean rechazadas. Como resultado, el profesional sanitario tiene que desarrollar confianza con el paciente. Un enfoque útil es involucrar a un familiar o *promotor* (trabajador social comunitario) en la conversación.[53]

Para alcanzar su máxima eficacia los médicos tienen que investigar cómo los pacientes contemplan la causalidad de sus padecimientos y cómo los experimentan con el fin de negociar una intervención terapéutica. La exploración puede adoptar la forma de comentarios y preguntas, por ejemplo, «Ayúdeme a ver con sus ojos cómo entiende este problema» o «¿Le había pasado esto alguna vez a usted o a alguien que conozca?». La misión del médico es aceptar la experiencia del paciente como exclusivamente suya o, cuando sea posible, reformularla en términos de conocimiento médico. Entonces tanto el médico como el paciente estarán satisfechos con el resultado del encuentro.

Todos los encuentros médicos son potencialmente una experiencia transcultural en este contexto, y la negociación de la brecha resulta compleja para pacientes y profesionales. La competencia cultural consiste en reformular muchas de esas normas tácitas para que sea posible reconocer y abordar las circunstancias subyacentes y los problemas. En ocasiones los pacientes no se sienten cómodos compartiendo información con clínicos por barreras culturales, raciales, idiomáticas o de orientación sexual. Los síntomas imprecisos son a veces un signo de estresores sociales que dan lugar a síntomas relacionados con la salud mental. Estas presentaciones se complican aún más por estímulos negativos relacionados con la discriminación racial y étnica.[54] Las personas de culturas minoritarias a menudo sufren niveles significativamente mayores de estresores cotidianos y se acumulan los indicios de que estos tipos de encuentros negativos generan depresión y ansiedad clínica y contribuyen a la hipertensión y a otras consecuencias médicas.

Las poblaciones minoritarias consumen asistencias en el SU con tasas más altas y es más probable que utilicen el SU como lugar de asistencia habitual.[55] Los clínicos de urgencias tienen que apreciar el contexto de sus entornos de práctica; reconocer cómo las normas, el idioma, la jerarquía y los sesgos pueden interferir en una asistencia efectiva al paciente, y trabajar para proveer asistencia centrada en el paciente y culturalmente sensible. Estas acciones ayudan a crear un entorno seguro para profesionales y pacientes que apreciarán niveles más altos de satisfacción con la experiencia asistencial.

Combinación de competencia cultural con asistencia centrada en el paciente

Los modelos de competencia cultural y asistencia centrada en el paciente han evolucionado por separado pero están alineados estrechamente. El objetivo de ambos modelos consiste en mejorar la calidad de la experiencia de la asistencia sanitaria en un entorno multicultural. La competencia cultural supone proveer asistencia equitativa, basada en la evidencia y de alta calidad para poblaciones diversas de pacientes.[56] Requiere que el clínico reconozca y respete las diferencias individuales y el impacto de la interpretación individual sobre la salud, la enfermedad y la provisión de asistencia sanitaria. La asistencia centrada en el paciente y la familia es un enfoque de la provisión de asistencia sanitaria que conforma una alianza mutuamente beneficiosa entre paciente, familia y equipo sanitario para abordar la planificación, el desarrollo y la valoración de la atención médica.

Los sistemas sanitarios ideales incorporan los principios de competencia cultural y centro en el paciente. Un sistema sanitario construido sobre los principios centrados en el paciente representa el corazón de la competencia cultural: contemplar el problema y la solución desde el punto de vista del paciente.[56] En 2015 la American Association of Pediatrics publicó un informe técnico que señalaba que «el compromiso con la asistencia centrada en el paciente y la familia garantiza que las experiencias y perspectivas de los pacientes y sus familias dirigen la práctica de una asistencia coordinada y culturalmente sensible que promueve la dignidad del paciente, su bienestar y autonomía».[57]

La educación médica a nivel de grado, posgrado y profesional acerca del impacto de la cultura sobre los encuentros de la asistencia sanitaria es un componente clave para el desarrollo de la asistencia sanitaria culturalmente apropiada y un requisito de la acreditación de organizaciones. Alumnos y residentes y formación expresan una y otra vez que se sienten más cómodos en entornos multiculturales cuando han tenido formación preparatoria. La formación también ayuda a alumnos y residentes a entender que su propia cultura también afecta a los encuentros clínicos y es igualmente participativa.

El Accreditation Council of Graduate Medicine Education (ACGME) y el Liaison Committee on Medical Education (LCME) han publicado directrices que los programas de formación de posgrado y las facultades de Medicina utilizan para enseñar competencia cultural a través de habilidades de comunicación y profesionalidad.[27,58-59] La American Association of Medical Colleges (AAMC) también aporta la herramienta para valorar la formación en competencia cultural (TACCT) con el fin de valorar la formación en competencia cultural de las facultades de Medicina y proporcionar a las facultades y los programas de educación médica de posgrado unas normas apuntadas.[60]

De acuerdo con el Emergency Medicine Milestones Project, se evalúan la comunicación centrada en el paciente y los valores profesionales en cada residente de urgencias. Esta área en concreto se ocupa de la capacidad del personal en formación de obtener los síntomas de presentación de una población diversa de pacientes del servicio de urgencias. Además, valora la capacidad del profesional de comunicarse eficazmente con poblaciones vulnerables. El hito de los valores profesionales exige que el personal en formación demuestre humildad cultural proporcionando compasión, integridad y respeto durante la asistencia al paciente.[61]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 186.3 Seis principios para los estándares y las expectativas de competencia cultural

1. Representación de la comunidad y retroalimentación en todas las fases de la aplicación.
2. Integración de la competencia cultural en todos los sistemas de la organización sanitaria, especialmente en las iniciativas de mejora de la calidad.
3. Garantizar que los cambios realizados sean manejables, medibles y sostenibles.
4. Defensa económica del argumento a favor de la aplicación de políticas de competencia cultural.
5. Compromiso del liderazgo.
6. Formación continuada del personal.

RECOMENDACIONES

La diversidad en la población de pacientes del SU supone un reto para los clínicos de urgencias. La identificación de las diferencias culturales, el conocimiento de las diversas culturas, la conciencia del impacto sobre la salud de las creencias y prácticas culturales y la sensibilidad a las necesidades de los pacientes reducen los obstáculos al acceso y mejoran los resultados clínicos y las relaciones entre hospitales y comunidades, reduciendo al mismo tiempo el número de las visitas repetidas y los costes de la asistencia sanitaria. La educación en diversidad, inclusión y equidad sanitaria también crea un entorno rico para conceptualizar e investigar los problemas de salud.

Hay muchas oportunidades para que los SU y sus instituciones mejoren su asistencia a las comunidades multiculturales. Estas son planes que aborden problemas relacionados con la ausencia de protocolos de asistencia al paciente y falta de recursos para la traducción e interpretación transcultural. Las directrices de docencia y los estándares transculturales en la educación médica corrigen percepciones falsas de la asistencia culturalmente competente como los impactos negativos sobre el flujo de trabajo y la eficiencia en el SU. También existen oportunidades para desarrollar, incorporar y retener residentes, personal y profesionales que estén infrarrepresentados en la medicina con el fin de fomentar la asistencia multicultural del paciente, abriendo las puertas a la participación de la comunidad.

Se han propuesto recomendaciones específicas basadas en los estándares nacionales para los servicios cultural y lingüísticamente apropiados en la salud y la asistencia sanitaria para las urgencias pediátricas que pueden aplicarse universalmente. Las instituciones deberían utilizar intérpretes médicos formados y tener como objetivo dar cabida a una fuerza de trabajo diversa. Se recomienda encarecidamente a las farmacias que etiqueten las prescripciones y proporcionen instrucciones médicas en la lengua primaria del paciente. Los administradores pondrán carteles multilingües y se asegurarán de que los formularios y folletos estén traducidos. Los programas de mejora de la calidad tienen que recoger y analizar datos y proporcionar información para controlar los resultados según raza y etnia. Hay que llevar a cabo iniciativas destinadas a expandir la incorporación de las minorías a los estudios de investigación y los estudios clínicos con el fin de mejorar la validez y aplicabilidad de los descubrimientos y nuevos tratamientos.

El proceso de cambio para el desarrollo de sistemas médicos culturalmente competentes ha sido lento, pero se están haciendo progresos. La evolución de entornos apropiados culturalmente para pacientes y familias ha comenzado a todos los niveles y, con el desarrollo de nuevos estándares y sistemas de control de la ejecución, la certeza de que habrá sistemas culturalmente competentes establecidos será lo esperable. Estas expectativas son importantes y están estrechamente ligadas a la seguridad y calidad. El nexo entre competencia cultural y justicia social ensancha la profundidad de la comprensión para el profesional en formación y proporciona oportunidades de un mayor compromiso con los usuarios y más calidad de la asistencia.

Se ha bosquejado el proceso de creación de un plan exitoso para trasladar la competencia cultural de un modelo teórico a otro de acción y su aplicación en seis principios que incorporan puntos clave recomendados por el informe de la OIM de 2003 para los sistemas alineados con los nuevos estándares y expectativas de competencia cultural (cuadro 186.3).

Las herramientas de competencia cultural esenciales para los profesionales son el reconocimiento de las diferencias culturales, respeto por las opiniones y perspectivas individuales acerca de la salud y la enfermedad y, aún más importante, la capacidad y disposición de sortear las diferencias para ofrecer la mejor oportunidad a los buenos resultados de la asistencia sanitaria. Los sistemas de asistencia sanitaria culturalmente apropiados deben incorporarse a los SU, que sirven de puerta de entrada a nuestras instituciones asistenciales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Colby SL, Jennifer M. *Projections of the Size and Composition of the U.S. Population: 2014 to 2060, Current Population Reports, P25-1143*. Washington, DC: U.S. Census Bureau; 2014.
2. Parker RB, et al. Why diversity and inclusion are critical to the American College of Emergency Physicians' future success. *Ann Emerg Med*. 2017; 69:714–717.
3. The American College of Emergency Physician. Policy statement on cultural awareness and emergency care. www.acep.org/patient-care/policy-statements/cultural-awareness-and-emergency-care/.
4. The Society of Academic Emergency Medicine. Statement on diversity and inclusion. www.saem.org/home/misc/saem-statement-on-diversity-and-inclusion.
5. 2017 National Healthcare. *Quality and Disparities Report*. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2018. AHRQ Pub. No. 18-0033-EF.
6. United States Census Bureau. 2018 American community survey 1-year estimates. www.census.gov/programs-surveys/acs/.
7. Healthy people 2030 framework. www.healthypeople.gov/2020/About-Healthy-People/Development-Healthy-People-2030/Framework.
8. Manuel JI. Racial/ethnic and gender disparities in health care use and access. *Health Serv Res*. 2018;53:1407–1429.
9. Hall WJ, et al. Implicit racial/ethnic bias among health care professionals and its influence on health care outcomes: a systematic review. *Am J Public Health*. 2015;105:e60–e76.
10. Groenewald CB, et al. Racial differences in opioid prescribing for children in the United States. *Pain*. 2018;159:2050–2057.
11. Shah AA, et al. Analgesic access for acute abdominal pain in the emergency department among racial/ethnic minority patients: a nationwide examination. *Med Care*. 2015;53:1000–1009.
12. Hoffman KM, et al. Racial bias in pain assessment and treatment recommendations, and false beliefs about biological differences between blacks and whites. *Proc Natl Acad Sci Unit States Am*. 2016;113:4296–4301.
13. Lee P, et al. Racial and ethnic disparities in the management of acute pain in US emergency departments: meta-analysis and systematic review. *Am J Emerg Med*. 2019;37:1770–1777.
14. Goyal MK, et al. Racial differences in analgesia and opioid administration among children diagnosed as having appendicitis. *JAMA Pediatr*. 2015;169:996–1002.
15. Wilder ME, et al. Racial disparities in the treatment of acute overdose in the emergency department. *Clin Toxicol*. 2018;56:1173–1178.
16. Miller CD, et al. ACES (accelerated chest pain evaluation with stress imaging) protocols eliminate testing disparities in patients with chest pain. *Crit Pathw Cardiol*. 2019;18:5–9.
17. Vina ER, et al. Perceptions of racism in healthcare among patients with systemic lupus erythematosus: a cross-sectional study. *Lupus Sci Med*. 2015;2:e000110.
18. Chavez LJ, et al. Racial/ethnic workplace discrimination: association with tobacco and alcohol use. *Am J Prev Med*. 2015;48:42–49.
19. Thames AD, et al. Experienced discrimination and racial differences in leukocyte gene expression. *Psychoneuroendocrinology*. 2019;106:277–283.
20. Lee DB, et al. The link between discrimination and telomere length in African American adults. *Health Psychol*. 2017;36:458–467.
21. Hua CL, et al. Mistrust in physicians does not explain black-white disparities in primary care and emergency department utilization: the importance of socialization during the Jim Crow era. *J Natl Med Assoc*. 2018;110: 540–546.
22. Murray TM. Trust in African Americans' healthcare experiences. *Nurs Forum*. 2015;50:285–292.
23. Hong HC, et al. Factors affecting trust in healthcare among middle-aged to older Korean American women. *BMC Wom Health*. 2018;18:109.
24. Detailed languages spoken at home and ability to speak english for the population 5 Years and over: 2009-2013. www.census.gov/data/tables/2013/demo/2009-2013-lang-tables.html.
25. A Practical Guide to Implementing the National CLAS Standards: For Racial, Ethnic and Linguistic Minorities. *People with Disabilities and Sexual and Gender Minorities*; 2016. www.cms.gov/About-CMS/Agency-Information/OMH/Downloads/CLAS-Toolkit-12-7-16.pdf.
26. Kasten MJ, et al. Interpreters in healthcare: a concise review for clinicians. *Am J Med*. 2020. http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.12.008.
27. Martin ML, et al. *Diversity and Inclusion in Quality Patient Care*. Switzerland: Springer International Publishing; 2016.
28. Labaf A, et al. The effect of language barrier and non-professional interpreters on the accuracy of patient-physician communication in emergency department. *Adv J Emerg Med*. 2019;3:e38.
29. The National Standards for Culturally and Linguistically Appropriate Services in Health and Health Care (the National CLAS Standards). https://minorityhealth.hhs.gov/omh/browse.aspx?lvl=2&lvlid=53.
30. Development of a Long-Term Evaluation Framework for the National Standards for Culturally and Linguistically Appropriate Services (CLAS) in Health and Health Care. https://minorityhealth.hhs.gov/assets/PDF/Natn_CLAS_Standards_Evaluation_Framework_Report_PR-3598_final_508_Compliant.pdf.
31. Certification Commission for Healthcare Interpreters. http://cchicertification.org/.
32. The National Board of Certification for Medical Interpreters. www.certifiedmedicalinterpreters.org.
33. National Health Law Program. Summary of state law requirements addressing language needs in health care. https://healthlaw.org/resource/summary-of-state-law-requirements-addressing-language-needs-in-health-care-2/.
34. International Medical Interpreters Association. www.imiaweb.org/standards/standards.asp.
35. National Health Law Program. The high costs of language barriers in medical malpractice. https://healthlaw.org/resource/the-high-costs-of-language-barriers-in-medical-malpractice/.
36. Linden M. Definition and assessment of disability in mental disorders under the perspective of the international classification of functioning disability and health. *Behav Sci Law*. 2017;35:124–134.
37. Bogart KR, et al. Who self-identifies as disabled? An examination of impairment and contextual predictors. *Rehabil Psychol*. 2017;62:553–562.
38. World Health Organization. Disability and health. www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/disability-and-health.
39. Goman AM, Lin FR. Prevalence of hearing loss by severity in the United States. *Am J Public Health*. 2016;106:1820–1822.
40. Laur A. Healthcare access for deaf patients –The legal and ethical perspectives. *Med Leg J*. 2018;86:36–41.
41. National Association of the Deaf. Position Statement on health care access for deaf patients. www.nad.org/about-us/position-statements/position-statement-on-health-care-access-for-deaf-patients/.
42. Salhi BA, et al. Homelessness and emergency medicine: a review of the literature. *Acad Emerg Med*. 2018;25:577–593.
43. Tadros A, et al. A 5-year comparison of emergency department visits by homeless and non-homeless patients. *Am J Emerg Med*. 2016;34:805–808.
44. Yamamoto A, et al. Association between homelessness and opioid overdose and opioid-related hospital admissions/emergency department visits. *Soc Sci Med*. 2019;242:112585.
45. Samra S, et al. Undocumented patients in the emergency department: challenges and opportunities. *West J Emerg Med*. 2019;20:791–798.
46. Cervantes L, et al. The Illness experience of undocumented immigrants with end-stage renal disease. *JAMA Intern Med*. 2017;177:529–535.
47. Nguyen OK, et al. Association of scheduled vs emergency-only dialysis with health outcomes and costs in undocumented immigrants with end-stage renal disease. *JAMA Intern Med*. 2019;179:175–183.
48. National Institutes of Health. The Use of complementary and alternative medicine in the United States: cost data. https://nccih.nih.gov/news/camstats/costs/costdatafs.htm.
49. Alwhaibi M, et al. Type of multimorbidity and complementary and alternative medicine use among adults. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2015;2015:362582.
50. Black LI, et al. *Use of Complementary Health Approaches Among Children Aged 4–17 Years in the United States: National Health Interview Survey, 2007–2012. National Health Statistics Report No. 78*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2015.
51. Clarke TC, et al. *Trends in the Use of Complementary Health Approaches Among Adults: United States, 2002–2012. National Health Statistics Report No. 79*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2015.
52. Nahin RL, et al. Out-of-pocket expenditures on complementary health approaches associated with painful health conditions in a nationally representative adult sample. *J Pain*. 2015;6:1147–1162.
53. Moreira T, et al. Cultural-bound beliefs and the treatment of diabetes among socioeconomically disadvantaged hispanics. *Am J Lifestyle Med*. 2018;12:30–33.
54. Ellis K, et al. "If you do nothing about stress, the next thing you know, you're shattered": perspectives on African American men's stress, coping and health from African American men and key women in their lives. *Soc Sci Med*. 2015;139:107–114.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

55. Hanchate AD, et al. Disparities in emergency department visits among collocated racial/ethnic medicare enrollees. *Ann Emerg Med*. 2019;73:225–235.
56. Ahmed S, et al. How to measure cultural competence when evaluating patient-centred care: a scoping review. *BMJ Open*. 2018. http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2018-021525.
57. Dudley N, et al. Patient and family-centered care of children in the emergency department. *Pediatrics*. 2015;135:e255–e272.
58. Accreditation Council for Graduate Medical Education. Common program requirements (residency). www.acgme.org/Portals/0/PFAssets/ProgramRequirements/CPRResidency2019.pdf.
59. Functions and structure of a medical school standards for accreditation of medical education programs leading to the MD Degree. https://lcme.org/publications/.
60. AAMC Tool For Assessing Cultural Competence Training (TACCT). www.aamc.org/what-we-do/mission-areas/diversity-inclusion/tool-for-assessing-cultural-competence-training.
61. The emergency medicine milestone project. www.acgme.org/Portals/0/PDFs/Milestones/EmergencyMedicineMilestones.pdf?ver=2015-11-06-120531-877.

Trata de personas

Wendy Macias-Konstantopoulos y Hanni Stoklosa

CONCEPTOS CLAVE

- La trata con fines laborales y sexuales consiste en la explotación de una persona por trabajo o sexo comercial, respectivamente, y afecta hasta a 25 millones de personas en todo el mundo.
- El tráfico de personas, un delito en el cual una persona contrata a un traficante para facilitar su entrada ilegal a un país, puede pasar a trata durante el camino o en el destino, y en esas circunstancias al individuo se le considera víctima de trata de personas.
- Los niños víctimas de la trata sexual se consideran víctimas de malos tratos y negligencia infantil bajo la ley y, por tanto, se aplican las leyes de notificación obligatoria del estado.
- Las poblaciones con más riesgo de trata son personas con antecedentes de malos tratos infantiles, disfunción familiar, orientación sexual o identidad de género diversa, discapacidad intelectual, sin hogar, inseguridad económica y migrantes.
- La trata de personas suele implicar el uso de tácticas violentas y maltratadoras, como consumo forzoso de sustancias y coerción psicológica, con el fin de atrapar y ejercer control sobre las personas objeto de trata, con implicaciones profundas para la salud física, reproductiva y mental de los supervivientes.
- Las personas objeto de trata contactan con los servicios de asistencia sanitaria durante su explotación por una amplia gama de trastornos de salud y el servicio de urgencias (SU) es el punto de acceso más frecuente de esta población de pacientes, en el que los indicadores de malos tratos, control y las señales de alarma físicas y psicosociales de la trata ayudan a la detección de las víctimas.
- Indagar sobre los diversos tipos de violencia interpersonal, trata incluida, es radicalmente distinto del cribado de problemas médicos con el objetivo de proporcionar un entorno seguro en el cual los pacientes se sientan empoderados para compartir tanto o tan poco como deseen, y donde se identifican los puntos fuertes y la resiliencia.
- Las personas objeto de trata pueden volver a situaciones de explotación repetidamente antes de salir para siempre; por este motivo, la planificación de seguridad es crítica en el paciente objeto de trata que recibe el alta.
- El trauma secundario a la trata origina cambios neurobiológicos tales que los olores, sonidos, intervenciones y vistas habituales del entorno del SU pueden ser percibidos como amenazas por aquellos con antecedentes de traumas.
- Los seis principios de la asistencia basada en el trauma son seguridad física y psicológica; confianza y transparencia; apoyo de iguales; colaboración y mutualismo; empoderamiento, voz y elección, y reconocimiento cultural, histórico y de sexo.
- La implicación de las fuerzas del orden debería limitarse a la solicitud del paciente, en casos de notificaciones obligatorias específicas del estado, o cuando los clínicos sospechen un peligro inminente para el personal o el paciente.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

La trata de personas es un tipo de violencia interpersonal maltratadora y explotadora. Constituye un problema global de salud pública asociado con multitud de problemas de salud. EE. UU. reconoce la trata con explotación laboral y sexual como «formas graves de trata de personas» punibles por las leyes federales y estatales. De acuerdo con la ley estadounidense Trafficking Victims Protection Act (TVPA) de 2000 y sus leyes de reautorización posteriores, según enmiendas (22 USC § 7102):

- *Trata de personas laboral* es «el reclutamiento, alojamiento, transporte, provisión u obtención de una persona para trabajo o servicios, a través del uso de la fuerza, fraude o coerción, para los fines de sujeción a trabajos forzados, servidumbre, servidumbre por deudas o esclavitud» y
- *Trata de personas sexual* consiste en «el reclutamiento, alojamiento, transporte, provisión, obtención, patrocinio o prostitución de una persona con el fin de un *acto sexual comercial,* en el cual el acto sexual comercial está inducido por la fuerza, fraude o coerción, o en el que la persona inducida a realizar ese acto no ha alcanzado los 18 años».[1,2]

La ley federal asume que las personas menores de 18 años que realizan actos sexuales comerciales han sido inducidas a dedicarse al sexo comercial y no requiere que se pruebe la existencia de fuerza, fraude o coerción para que los menores se consideren víctimas del tráfico sexual. (Conforme a Pub. L. 106-386, 114 Stat 1469 [2000], un acto sexual comercial significa «cualquier acto sexual por el que se entrega o recibe cualquier cosa de valor por cualquier persona»). La legislación antitrata desde la TVPA de 2000 ha puesto más atención en la persecución, protección y prevención de la trata infantil. La Justice for Victims of Trafficking Act de 2015 autorizó diversas provisiones para combatir la trata y asistir a las víctimas, incluida una enmienda de la Child Abuse Prevention and Treatment Act de 1988 que expandió la definición de *malos tratos y negligencia infantil* para incorporar la «trata sexual» y las «formas graves de trata de personas» con menores.[3] Aunque las normas de notificación obligatoria varían según las jurisdicciones, todos los estados, el distrito de Columbia y los territorios de EE. UU. obligan a notificar la sospecha de malos tratos y negligencia infantil a las autoridades oportunas.[4]

Por último, es importante que los profesionales conozcan que la ley diferencia entre trata de personas y tráfico de personas. Mientras que la primera supone la explotación de una víctima para trabajos forzados o sexo comercial, el *tráfico de personas* supone que una persona contrata a un traficante para facilitar su entrada voluntaria e ilegal en un país. Aunque el tráfico de personas es un delito de migración cometido contra el estado (no contra una persona), las personas objeto de tráfico entre fronteras internacionales pueden ser sometidas a trata laboral o sexual durante el trayecto o al llegar a su destino. En esas circunstancias su consentimiento voluntario al tráfico no otorga legalidad a su aprisionamiento posterior en trabajos forzados o sexo comercial, y esas personas se consideran víctimas del delito de trata de personas bajo la ley federal.[5] Es importante conocer esta diferencia para educar a las víctimas sobre sus derechos legales y ponerlas en contacto con servicios donde puedan acceder a las protecciones legales y compensaciones debidas.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

EPIDEMIOLOGÍA

Tipos de trata

El Department of State estadounidense ha determinado que trata de personas es un término genérico que engloba diversos tipos de servicio obligatorio, como trabajos forzados, trabajo por deuda (servidumbre por deuda), servidumbre doméstica, trata de personas, trata sexual infantil, trabajos forzados infantiles y niños soldado.[6] La explotación de adultos y niños en EE. UU. ha sido descrita en mercados laborales típicamente formales (p. ej., restaurantes y hostelería, construcción, jardinería, explotaciones ganaderas), sectores laborales informales (p. ej., trabajo doméstico, jardinería, viajantes de comercio, redes de venta ambulante) y la industria del sexo comercial.[7] En EE. UU. la economía ilegal del sexo comercial puede consistir en sexo comercial callejero, prostíbulos y salones, encuentros facilitados por la tecnología, servicios de *escort,* locales de ocio para adultos, turismo sexual infantil en el extranjero, emisión en directo de malos tratos sexuales infantiles, y pornografía de adultos y niños.[7-9] Además, salones de manicura, locales de masajes, spas y otros negocios de trabajo corporal no regulados sirven de escaparate para la trata sexual y laboral.[7,9]

Prevalencia global y en EE. UU.

Las estimaciones de prevalencia de la trata de personas son clásicamente muy diversas y en ellas influyen múltiples factores. La integridad y fiabilidad de los datos se ve dificultada por la naturaleza clandestina de la trata de personas, la ausencia de definición estandarizada de trata en las distintas organizaciones y países, el centro de interés de la agencia que recoge los datos (p. ej., fuerzas del orden o agencia de servicios sociales, trata laboral o sexual, adultos o menores) y la ausencia de centralización o incluso compatibilidad entre las bases de datos. En 2016 la Organización Internacional del Trabajo de la Organización de Naciones Unidas en colaboración con la Walk Free Foundation y la Organización Internacional para las Migraciones (OIM) estimó que unos 24,9 millones de personas en todo el mundo están atrapadas en trabajos forzados, explotación sexual incluida.[10] Según este estudio, las mujeres y niñas representan el 71% y los niños suman el 25% de las víctimas, y el trabajo forzado no sexual supone la mayoría de los casos.[10] Son necesarios datos centralizados, fiables y de alta calidad para mejorar nuestro conocimiento del alcance del problema globalmente y en cada país.

Polaris, una organización no gubernamental (ONG) estadounidense, vigila la trata de personas y opera la National Human Trafficking Hotline (NHTH) en EE. UU. desde 2000. Aunque las líneas telefónicas de notificación no capturan todos los casos de trata, las estadísticas de esta línea telefónica nacional ofrecen datos que representan el alcance del problema. De acuerdo con las estadísticas publicadas de la línea telefónica, se identificaron casi 52.000 *situaciones* de trata de personas con una o más víctimas en EE. UU. y los territorios estadounidenses entre diciembre de 2007 y diciembre de 2018.[11] Solo en 2018 la NHTH identificó más de 23.000 supervivientes individuales de trata de personas, 64% de los cuales eran supervivientes de trata sexual, 24% de la laboral y 6% de ambos tipos.[12]

Características demográficas de las personas objeto de trata

Dentro del subgrupo de llamadas de información recibidas por la línea telefónica nacional de las que existen datos demográficos de los supervivientes, la mayoría de estos son adultos (≥ 18 años), mujeres y latinos. La extrapolación de datos limitados indica que el promedio de edad (moda y rango) al inicio de la trata era de 25 años (15-17) para la trata laboral y 18 (15-17) en la trata sexual.[12,13] Por las dificultades para recoger información exhaustiva y precisa, es posible que los datos demográficos de casos identificados y notificados de cualquier base de datos local o nacional no reflejen con exactitud la demografía global de las personas objeto de trata en EE. UU.

Aunque la trata de personas afecta a individuos de cualquier edad, identidad de género, orientación sexual, etnia, raza, ciudadanía, estatus socioeconómico, religión y capacidad física o intelectual, ciertas poblaciones tienen más riesgo de ser objeto de trata. Las circunstancias que ponen a las personas en riesgo son aquellas que aumentan su dependencia de los demás para satisfacer sus necesidades básicas o lograr algo de valor. El cuadro 187.1 recoge los factores asociados con mayor vulnerabilidad a la trata de personas.[12,14-29]

CUADRO 187.1 Factores asociados con mayor vulnerabilidad a la trata de personas

- Malos tratos y negligencia infantil, especialmente abuso sexual.
- Experiencias adversas de alto grado en la infancia.
- Sobrecarga del cuidador y conflictos o disfunción familiar relacionados con una amplia gama de factores potenciales:
  - Violencia doméstica.
  - Trabajo sexual familiar.
  - Consumo parental de sustancias.
  - Problemas de salud mental.
  - Diversidad de identidad de género o sexual.
- Uso de niños para trabajos forzosos.
- Exposición a la delincuencia y el sexo comercial.
- Implicación de los servicios de protección a la infancia y las fuerzas del orden.
- Consumo de sustancias.
- Embarazo en adolescentes.
- Discapacidad intelectual.
- Huir o ser echado de casa.
- Personas sin hogar (especialmente importante para los jóvenes de identidad de género o sexual diversa).
- Inseguridad económica o pobreza.
- Migración.

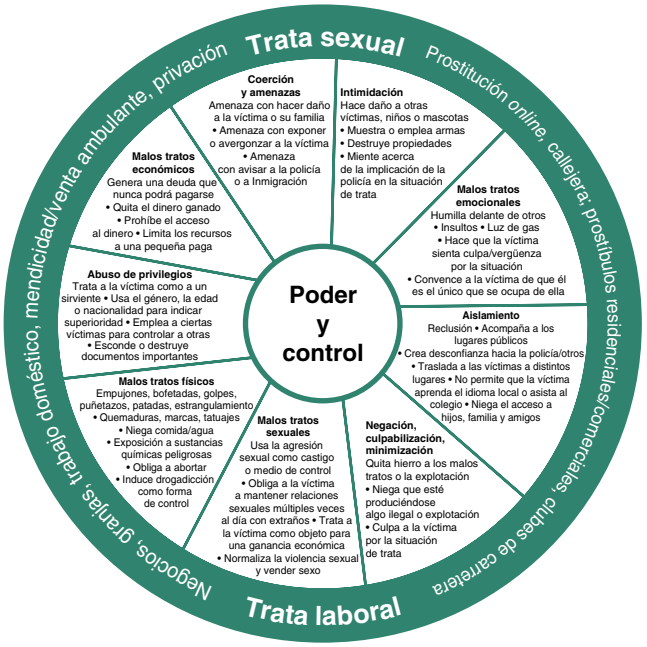


Figura 187.1 Rueda de poder y control de Polaris de la trata de personas. (Adaptado de Polaris y disponible para descargarse en https://humantraffickinghotline.org/resources/human-trafficking-power-and-control-wheel.)

Reclutamiento y tácticas de control

Los perpetradores atrapan y mantienen el control de las víctimas de trata de personas de múltiples formas. La figura 187.1 resume el conjunto de métodos utilizados, que a menudo se extiende a despojarles de su dinero, servidumbre por deuda, implicación forzada en actividades ilegales, chantaje y otras múltiples tácticas delictivas.[14,15,30]

Según los datos de 2018 de la NHTH, los métodos principales de la *trata laboral* son, en orden de frecuencia descrita, ofertas o anuncios de

trabajo falsos, promesas falsas/fraude, iniciación, coerción e inducción familiar relacionadas con el tráfico de personas.[12]

En casi 12.000 casos de *trata infantil* los datos de la Counter-Trafficking Data Collaborative señalan que los niños son objeto de trata con más frecuencia por familiares (41%), parejas (14%) y amigos (11%) por medio de malos tratos psicológicos (24%), fuerza física (16%), violencia sexual (10%) y coerción relacionada con sustancias (9%).[31]

IMPACTO SOBRE LA SALUD

Los perpetradores a menudo emplean tácticas violentas y de maltrato para ejercer y mantener el control sobre las víctimas con el fin de efectuar el delito de trata de personas. Estas tácticas tienen grandes implicaciones para la salud de los individuos objeto de la trata, provocando problemas físicos, reproductivos y de salud mental. Se producen lesiones traumáticas accidentales (laborales) e intencionadas (relacionadas con la violencia) en la trata debidas a las demandas físicas del trabajo manual, ausencia de equipos de protección individual, condiciones peligrosas del trabajo, y violencia física y sexual.[17,32] Los supervivientes de trata sexual y laboral que han experimentado violencia sexual tienen un riesgo elevado de sufrir infecciones de transmisión sexual (ITS), como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), infecciones, gestaciones y abortos provocados.[17,33-36] Además, las personas objeto de trata pueden sufrir debilitamientos secundarios al control, específicamente privación de comida y sueño, consumo forzoso de sustancias y confiscación de medicamentos o útiles médicos necesarios.[30] Los malos tratos y la violencia sufridos durante la trata tienen el potencial de provocar depresión, ansiedad, trastorno de estrés postraumático (TEPT), estados disociativos, síndromes de dolor psicosomático, consumo de sustancias, comportamientos autolesivos e intentos de suicidio.[17,25,33-42]

Consumo de sustancias, enfermedad mental y gestación merecen una consideración especial por el grado exclusivo de vulnerabilidad que confieren a las víctimas. Estas situaciones de salud pueden crear o agravar desequilibrios relacionales de necesidad y dependencia que los perpetradores explotan para someter a las víctimas. Al atender a pacientes en estas situaciones los profesionales tienen que considerar la posibilidad de que el perpetrador sea un familiar, pareja o amigo.

Consumo de sustancias

La investigación ha establecido una correlación entre consumo de sustancias y trata de personas. Una revisión retrospectiva de los historiales de víctimas de violencia sexual de 12 a 18 años encontró que las tasas de consumo de sustancias eran significativamente mayores en los jóvenes objeto de trata y explotación sexual comercial que en jóvenes objeto de malos tratos y agresiones sexuales.[19]

Cada vez detectamos y conocemos más la compleja relación entre consumo de sustancias y trata de personas. Las sustancias ocupan un lugar clave en las diversas fases de la trata, incluidos reclutamiento, atrapamiento y explotación de las víctimas. Las sustancias muy adictivas (p. ej., opiáceos, estimulantes) proporcionan una oportunidad relativamente fácil a los perpetradores de engañar a adolescentes y adultos jóvenes que estén experimentando al explotar las adicciones nuevas en evolución. En casos en que el perpetrador es alguien cercano o conocido de la persona marcada para reclutar es posible que este sea quien introduce la sustancia adictiva y anima a su consumo con la intención de crear una vulnerabilidad que explotar. Del mismo modo, las adicciones previas ofrecen a los perpetradores un mecanismo por el cual pueden atrapar a las personas con adicción para explotarlas.

Además de facilitar el reclutamiento y atrapamiento, los relatos de las víctimas apuntan a que las sustancias podrían ser clave para mantener el control sobre las personas objeto de trata. En algunos casos los perpetradores fuerzan a víctimas que nunca han probado las drogas, especialmente adolescentes, a consumir sustancias como medio de debilitar sus defensas y crear una adicción que aprovechan para ejercer control sobre ellas durante su explotación.[43] En otros casos es posible que el perpetrador simplemente garantice la presencia de sustancias y las personas objeto de trata empiezan a consumirlas por sí mismas o como forma de afrontar el trauma físico y emocional de su situación. La dependencia de las víctimas de las sustancias para anestesiar el dolor y afrontar la ansiedad, depresión y TEPT relacionados con sus experiencias cotidianas mientras son objeto de tráfico crea un alto grado de dependencia del perpetrador para acceder a la droga.[44] Así pues, los perpetradores pueden ejercer y mantener el control sobre las personas objeto de trata regulando el tipo (grupo de sustancia), la forma (vía de administración) y cantidad (dosis y frecuencia) en que disponen de la sustancia.

Enfermedad mental

Además de los trastornos de salud mental que potencialmente aumentan el riesgo de ser objeto de trata, las experiencias traumáticas de las víctimas mientras está sucediendo la trata pueden inducir o desenmascarar trastornos de salud mental. La trata tiene el potencial de agravar trastornos de salud mental previos y causar un aumento de la frecuencia o gravedad de las manifestaciones psiquiátricas.[45] En un estudio de cohortes históricas de supervivientes de trata receptores de servicios de salud mental en el Reino Unido los diagnósticos más frecuentes en la muestra de adultos fueron un 34% de trastornos afectivos; un 28% de TEPT, estrés grave o trastorno adaptativo; un 15% de esquizofrenia y trastornos relacionados, y un 22% de comportamientos autolesivos intencionados.[45] Del mismo modo, el 27% de los jóvenes del estudio recibieron el diagnóstico de trastornos afectivos y otro 27%, TEPT, estrés grave o trastorno adaptativo. De los jóvenes, el 27% presentaron autolesiones intencionadas durante la asistencia.[45] En un estudio estadounidense de mujeres jóvenes objeto de explotación sexual comercial en juzgados, el 88% sufrían consumo de sustancias, en el 76% se identificaron problemas de salud mental, el 43% referían ingresos psiquiátricos previos, y el 14% señalaron ideas de suicidio.[46]

Anecdóticamente, los perpetradores a veces utilizan la enfermedad mental de la víctima para seguir pasando desapercibidos. En una persona objeto de trata que se presenta en el SU relatando sucesos aparentemente no realistas puede asumirse erróneamente que sufre delirio paranoico agudo, delirio de persecución o alucinaciones. Cualquier inconsistencia en su relato incluso suscita en los profesionales sospechas de simulación por ganancia secundaria, en vez de retazos sin memoria relacionados con el trauma.[47] Los intentos siguientes de obtener asistencia en el SU se diagnostican incorrectamente de episodios de descompensación aguda de una enfermedad psiquiátrica, en vez de acontecimientos de la vida real relacionados con ser objeto de trata. De esta forma, los perpetradores continúan sus malos tratos y control menos preocupados por si se investiga la veracidad del relato de una víctima.

Gestación

Las mujeres adolescentes y adultas objeto de trata a menudo tienen menos capacidad de negociar el uso del preservativo durante los encuentros sexuales transaccionales,[33,44] así como un acceso reducido a los servicios de planificación familiar y atención prenatal.[39,48] El menor control reproductivo y acceso reducido a los servicios de planificación familiar aumenta teóricamente la probabilidad de que estas mujeres se presenten en un SU para obtener esos servicios (p. ej., asesoramiento acerca de formas alternativas discretas de anticoncepción, cribado y tratamiento de ITS, asesoramiento y pruebas de VIH, y anticoncepción urgente). Además, la falta de acceso a la atención prenatal se asocia con desenlaces adversos de la gestación, como aumento de peso gestacional insuficiente, rotura prematura de membranas y parto sin preparación,[49] y es posible que estos resultados tengan lugar en mujeres objeto de trata que se presentan en el SU en las últimas etapas de la gestación buscando iniciar la atención prenatal o bien dar a luz.

Para las mujeres adolescentes y adultas objeto de trata los deseos de continuar o poner fin a una gestación resultan influidos por las circunstancias de su situación de trata, pero esas decisiones pueden verse influidas indebidamente por sus captores. Al igual que en la violencia de pareja, la gestación conlleva también un mayor riesgo de malos tratos y violencia por parte del perpetrador,[44] que a su vez se relaciona con aumento del riesgo de parto prematuro, recién nacidos pequeños para su edad gestacional, depresión posparto y menor probabilidad de lactancia materna.[50,51] A las mujeres gestantes y posparto que se presentan en el SU por lesiones secundarias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

a violencia hay que preguntarles por otros niños potencialmente expuestos. Hay indicios limitados de que los perpetradores podrían usar la gestación y los hijos (p. ej., amenazas de aborto forzoso, de quitarles a sus hijos o dejar de prestar apoyo económico) para ejercer y mantener el control sobre sus madres.[14,18,48,52]

Sabemos poco de las experiencias de los hijos de mujeres objeto de trata en EE. UU. Un estudio exploratorio de 2016 descubrió que los hijos de trabajadoras del sexo o madres objeto de trata experimentan riesgos y resultados de salud importantes, como problemas comportamentales y de salud mental, malos tratos físicos y sexuales, uso de antitusígenos, alcohol y otras sustancias sedantes para inducir el sueño, fallecimiento por una amplia gama de causas, negligencia incluida (p. ej., exposición al calor al haber sido dejados en un coche, incendio doméstico tras quedarse solos en casa), VIH no tratado, intoxicaciones, sobredosis, malos tratos físicos mortales (p. ej., traumatismos craneales por malos tratos, anteriormente *síndrome del bebé zarandeado*) y asesinatos relacionados con bandas.[48]

TEMAS ESPECÍFICOS

Detección y valoración

Indicadores y señales de alarma

Aunque los indicadores y las señales de alarma de la trata ayudan a la detección de una posible trata, no hay ninguna característica patognomónica de la trata de personas. Si bien ciertos segmentos de la población tienen un riesgo mayor de ser objeto de esta lacra, las características socioeconómicas globales de estas personas son muy variables, y no hay dos experiencias de trata exactamente iguales.

En el momento actual no existe un conjunto definido de signos y síntomas que atraviese todos los tipos de trata de personas con el grado necesario de sensibilidad y especificidad para emplearlo en la identificación de víctimas en el SU. La familiaridad con los indicadores generales de malos tratos y control y las señales de alerta de la trata de personas ayudan a elevar una situación sospechosa al nivel de toma de conciencia (tabla 187.1).

Los indicadores de malos tratos y control consisten en la presencia de un acompañante reacio a salir del cuarto de exploraciones, que insiste en responder a las preguntas o traducir el idioma, y se esfuerza por controlar el encuentro; combinado con un paciente que parece estar asustado o ansioso, deja la información en manos de la persona que le acompaña, y con frecuencia busca con la mirada la aprobación del acompañante después de hablar.[35,36,53] Otros indicadores potenciales son comunicaciones del paciente que parecen seguir un guion o estar ensayadas, paciente remiso o incapaz de responder a preguntas sencillas acerca de su situación de alojamiento y trabajo, información contradictoria, mecanismo de lesión referido discordante con la evidencia física, y muestras de malestar psicológico (p. ej., contacto ocular limitado, umbral bajo de precipitación, hipervigilancia, reflejo de sobresalto exagerado).[36,53]

Las señales de alarma físicas de la trata de personas son retrasos en acudir para el tratamiento de lesiones o infecciones; signos de malos tratos o negligencia (p. ej., desnutrición, mala salud oral); lesiones o exposiciones laborales que se prevendrían fácilmente con un equipo de protección individual (EPI); material extraño intravaginal para interrumpir el flujo menstrual; retraso en acudir a la atención prenatal; tatuajes distintivos y otras formas de marcado, y múltiples ITS, gestaciones o abortos provocados.[35,36]

Las señales de alarma psicosociales de la trata de personas consisten en reticencia a mostrar o explicar un tatuaje o marca; número inusualmente elevado de parejas sexuales a temprana edad; faltar al colegio y absentismo escolar en ciertas horas del día; múltiples formas de identificación falsas; ausencia de documentos de identificación o inmigración; muchas horas de trabajo sin descanso; acceso limitado a EPI; alojamientos abarrotados, y ropa inadecuada para el tiempo atmosférico.[36,53]

Indagación sobre trata

Aunque es habitual en la asistencia médica de múltiples profesionales preguntar al paciente lo sucedido, volver a referir un suceso traumático resulta intrínsecamente retraumatizante. Las iniciativas conjuntas dirigidas a minimizar el número de veces que el paciente vuelve a contar lo sucedido conducen a una sensación de seguridad. Además, cuando hay dudas de una posible trata, el objetivo de un contacto clínico no es que el paciente revele su victimización, sino que los profesionales traten, eduquen y empoderen al paciente.

Preguntar sobre las diversas formas de violencia interpersonal, trata incluida, es fundamentalmente diferente del cribado de problemas médicos. En vez de la revelación, el objetivo de la indagación es proporcionar un entorno seguro en el que los pacientes sientan que pueden compartir tanto o tan poco como deseen, y donde se reconozcan sus puntos fuertes y resiliencia. La valoración basada en la indagación es un proceso activo que incluye preguntas abiertas y diálogo.[54] El contexto en torno al cual se hacen las preguntas, especialmente sobre asuntos en los que un paciente objeto de trata puede sentirse emocional y físicamente inseguro (debido a la vergüenza, el juicio, amenazas de deportación, etc.) modulan en qué medida se siente cómodo un paciente para revelar lo sucedido en un momento determinado.[55] A diferencia de la indagación, el cribado es un «proceso para evaluar la presencia posible de un problema concreto» y «el resultado es normalmente un sencillo sí o no».[56] El cribado de la trata mediante un enfoque de

TABLA 187.1 Posibles indicadores y señales de alarma potenciales de trata de personas

Físicos	Relacionales	Otros
• Retraso de la presentación para asistencia • Signos de traumatismos físicos, sexuales o dentales • Signos de negligencia • Signos de desnutrición • Consumo de sustancias • Múltiples ITS de repetición • Cuerpos extraños para detener el flujo menstrual • Múltiples gestaciones previas • Lesiones laborales prevenibles con formación y/o equipos de protección individual • Tatuajes o marcas indicativos de propiedad	• Acompañado por una persona que intenta controlar el encuentro • Acompañado por una persona que insiste en traducir • Comunicaciones del paciente restringidas o que siguen un guion • El paciente a menudo mira al acompañante después de hablar en busca de aprobación • El paciente evita el contacto ocular con el acompañante y/o profesional • Otros signos de sumisión, miedo o hipervigilancia • Desconfianza de la autoridad	• Problemas para responder preguntas sencillas (p. ej., nombre, edad, dirección, trabajo, localización actual) • Discrepancia entre edad aparente y referida • Discrepancia entre anamnesis y presentación clínica • Posesión de múltiples carnets de identidad falsos o numerosas llaves de hotel • Ropa inadecuada para el tiempo atmosférico • Absentismo escolar o falta del colegio ciertas horas del día • No está en posesión de documentos de identificación o inmigración • Horas de trabajo excesivas • Posesión de grandes sumas de efectivo o pago en efectivo

Revisado/adaptado de Macias-Konstantopoulos W. Human trafficking: the role of medicine in interrupting the cycle of abuse and violence. *Annals of Internal Medicine.* 2016;165(8):582-8.

lista de verificación tiene el potencial de retraumatizar involuntariamente al paciente al precipitar sus recuerdos traumáticos.[57] La única herramienta de cribado de trata validada para uso en el SU pediátrico está limitada a pacientes de 13 a 17 años que hablan el idioma local y han sido objeto de trata sexual.[58] La determinación rápida de trata (RAFT) es una herramienta de cribado de trata validada de cuatro puntos para la trata laboral y sexual de adultos en el SU.[58a]

Aunque existen indicios que respaldan la indagación universal en la violencia doméstica, la escasa bibliografía sobre trata no ofrece indicios a favor de esta. De acuerdo con los datos científicos actuales, la indagación sobre trata se centraría en poblaciones de alto riesgo y pacientes que muestren las señales de alarma. Esa indagación podría seguir los marcos conceptuales basados en trauma, como la herramienta privacidad, educar, preguntar, respetar, responder (PEARR).[54] Hay que mencionar que en la percepción de las señales de alarma influyen posiblemente los sesgos inconscientes y conscientes del profesional.[59] Por ejemplo, si un clínico contempla a las personas objeto de trata como blancas, cis y sometidas a explotación sexual, es posible que pase por alto un caso obvio de un paciente trans negro objeto de trata con fines laborales que se presenta en el SU.[59a]

Uso de intérpretes profesionales

Si el paciente se comunica en un idioma extranjero los profesionales de urgencias deberían emplear servicios de intérpretes profesionales. Los acompañantes (p. ej., amigos, familiares incluidos niños, y otros) pueden poner en riesgo involuntariamente la confidencialidad o incluso ser un perpetrador o socio de estos. Es posible que sean preferibles los servicios de interpretación telefónica a distancia, también si la persona potencialmente objeto de trata proviene de un pequeño grupo étnico en el cual los lazos del intérprete con la comunidad local tal vez supongan un riesgo para la persona sometida a la trata.[60]

Evaluación y tratamiento

La atención en el SU de una persona objeto de trata consiste en proporcionar la asistencia médica de urgencias para el motivo de consulta principal, respetando al mismo tiempo los objetivos del paciente para el encuentro. La evaluación en el SU puede incluir el abordaje de problemas médicos agudos, evaluación de posibles problemas médicos crónicos no tratados, documentación de lesiones agudas y antiguas, pruebas y tratamiento de ITS, y consideración de un examen médico-forense y recogida de pruebas de agresión sexual. En la trata laboral y sexual quizás está indicado el tratamiento provisional de ITS y la anticoncepción de urgencia.[60]

Cuando se identifica un caso de sospecha de trata de personas sería clínicamente apropiado el examen médico-forense de agresión sexual. La investigación muestra que el uso de exploradores de agresiones sexuales o personal de enfermería forense tiene como resultado mejores resultados del paciente en apoyo legal y emocional. En la medida en que ese recurso esté disponible, los SU podrían ofrecer preferencialmente ese servicio o considerar el traslado a un centro de crisis.[60]

Enfoque de la asistencia sensible al trauma

Los estudios de personas objeto de trata han puesto de manifiesto la importancia crítica de utilizar enfoques de la asistencia sensibles al trauma.[59,61] La Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) define el trauma como «suceso, serie de sucesos o conjunto de circunstancias que la persona vive como física o emocionalmente dañinas o potencialmente mortales y tiene efectos adversos duraderos sobre el funcionamiento del individuo y su bienestar mental, físico, social, emocional o espiritual».[62] El trauma provoca cambios neurobiológicos de modo que olores, sonidos, vistas e intervenciones habituales del entorno del SU pueden ser percibidos como amenazas para aquellos con traumas, incluidas las personas objeto de trata. Por ejemplo, es posible que un paciente que parece no colaborador, evitativo, asustadizo o agitado esté manifestando una reacción natural al estrés de «lucha», «huida» o «inmovilidad».[63]

La comunicación sincera, empática y sin juzgar es la base de la asistencia sensible al trauma. Esto incluye la toma de conciencia y neutralización por parte del clínico de los sesgos conscientes e inconscientes, incluida su manifestación en lenguaje corporal y palabras elegidas, para prevenir la retraumatización de las personas objeto de trata.[59,63,64] La pérdida de control es una parte fundamental de la experiencia de la trata y el entorno médico es capaz de agravar esos sentimientos. Por este motivo, los clínicos de urgencias deberían buscar y ofrecer otras opciones siempre que sea posible, ayudando al paciente a recuperar la sensación de autonomía. Una comunicación clara sobre la composición del equipo clínico, el plan de atención, los pasos esperables y los tiempos posibles permite que el paciente objeto de trata logre una sensación de control.[59,63,64]

Ayudar a un paciente traumatizado a sentirse seguro y tranquilo incluye tener presentes las reacciones al estrés del paciente, como aspecto, lenguaje o incluso la frecuencia cardíaca. Cuando se observan estas reacciones los clínicos pueden responder utilizando técnicas de primeros auxilios psicológicos de conexión, calma, seguridad, estructura, autoeficacia y esperanza (fig. 187.2).[63] Los factores ambientales potencialmente precipitantes incluyen la visión de guardas de seguridad que quizá recuerden al paciente experiencias previas traumatizantes con las fuerzas de seguridad. Los enfoques sensibles al trauma resultan especialmente importantes en pacientes agitados con experiencia de traumas. Comenzar por técnicas de desescalada y de primeros auxilios psicológicos reduce la retraumatización y debería sopesarse con los planteamientos de seguridad del personal. Si es necesaria la contención por seguridad del paciente y el personal se recomienda utilizar las medidas menos restrictivas posibles.[63]

La herramienta privacidad, educar, preguntar, respetar y responder (PEARR) constituye un marco conceptual sensible al trauma para los clínicos que valoran cualquier tipo de violencia interpersonal, trata de personas incluida.[54] El primer paso de la herramienta PEARR es encontrar un lugar para hablar a solas con el paciente, explicar los posibles límites de la confidencialidad al paciente antes de comenzar este diálogo tan sensible. El clínico intentará educar al paciente sobre los malos tratos, la negligencia o violencia de una forma normalizada y sin juzgar, y después preguntará por la experiencia personal del paciente. Este no siempre revelará su vivencia de explotación en ese momento. El paso final supone un respeto continuo por los deseos del paciente y responder de acuerdo con sus objetivos. Es frecuente que los pacientes que sufren violencia interpersonal, trata incluida, decidan volver con su explotador. Si el paciente niega ser una víctima o rechaza la asistencia y hay dudas persistentes acerca de malos tratos, negligencia o violencia, el clínico puede ofrecer al paciente información acerca de recursos que ayudarán en caso de una urgencia (p. ej., profesionales de servicios locales, teléfonos de crisis).

Respuesta multidisciplinar

El establecimiento de protocolos multidisciplinares que incluyan la trata laboral y sexual y hagan uso de recursos internos y externos permite a los clínicos responder a una revelación de trata de forma segura y sensible al trauma. Además de las múltiples necesidades médicas y de salud mental agudas y crónicas, las personas objeto de trata también pueden precisar asistencia para las necesidades de tratamiento del consumo de sustancias, alojamiento, laborales y legales. Los protocolos de respuesta variarán considerablemente según el entorno de práctica clínica. La mayoría de las instituciones sanitarias ya cuentan con protocolos que abordan diversas formas de violencia, como violencia de pareja, malos tratos a niños y ancianos, y agresiones sexuales. Las respuestas a la trata de personas podrían incorporarse a los protocolos de violencia interpersonal existente para agilizar los procesos de formación, tratamiento y derivación.[60,65,66]

Las transgresiones de la privacidad tienen el potencial de deteriorar la relación entre profesional y paciente, poner en riesgo la autonomía del paciente y producir desconfianza entre otras personas objeto de trata. Por este motivo, los SU y las instituciones sanitarias podrían plantear el establecimiento de circulares informativas con socios externos, incluidas las limitaciones de la HIPAA, y la necesidad de consentimiento del paciente para compartir información. Si no está disponible la gestión de casos es posible recomendar encarecidamente al paciente que contacte con una línea telefónica local o nacional o la línea telefónica nacional de trata de personas para informarse sobre los recursos existentes.[60]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Objetivos	Frases o acciones útiles
Conexión	Asignar a un solo miembro del equipo para ser la fuente de comunicación primaria con el paciente: «Me voy a quedar con usted y ayudarle con todo lo que pase aquí» En pacientes pediátricos, si es posible, permitir la presencia y el apoyo parental
Calma	Minimizar la presencia de miembros del equipo asistencial no participantes Evitar ruido excesivo/cháchara Animar al paciente a realizar ejercicios de respiración lenta
Seguridad	Señalar al paciente un recordatorio simple de que ha salido del lugar del daño: «Está en el lugar más seguro posible ahora mismo»
Autoeficacia	Hablar del plan asistencial con el paciente para disminuir la sensación de pérdida de control Usar un lenguaje que reconozca los mecanismos de defensa del paciente, en vez de desautorizarlos; por ejemplo, «Está pasando por una situación muy dura» mejor que «Sea fuerte» Si es factible, permita que el paciente dé su opinión acerca de las decisiones de la asistencia Identifique recursos facilitadores (p. ej., gestión de casos, organizaciones comunitarias)
Esperanza	Evitar frases que puedan agravar los sentimientos de culpa del paciente Hacer afirmaciones realistas de los resultados positivos esperables: «Esto no va a ser fácil ni rápido, pero espero que se recupere de las lesiones»

Figura 187.2 Ejemplos de frases y acciones basadas en los principios de primeros auxilios psicológicos. (Adaptado de Fischer KR, Bakes KM, Corbin TJ, Fein JA, Harris EJ, James TL, Melzer-Lange MD. Trauma-informed care for violently injured patients in the emergency department. *Annals Emerg Med.* 2019 Feb 1;73(2):193-202.)

MANEJO

Ingreso o alta

Al igual que en todos los ingresos, la decisión de ingresar a una persona objeto de trata debería hacerse con base clínica y centrada en el paciente. El motivo del ingreso puede ser médico; en algunos casos, los centros sanitarios permiten un ingreso «social» de observación para llevar a cabo una gestión de casos compleja con el fin de facilitar la salida de la explotación a la persona víctima de trata. Como sucede en la violencia de pareja, no todas las personas sometidas a trata reconocen o están dispuestas a dejar su situación de explotación. Esto sucede por diversos motivos, como miedo a venganzas, temor a poner en riesgo a los seres queridos, amenazas de llamar a la policía o inmigración, y chantaje, además de lazos traumáticos. Los clínicos tienen la posibilidad de considerar el uso de técnicas de entrevista motivacional basadas en el modelo de las fases del cambio para involucrar al paciente y apoyar en el proceso de toma de decisiones (cuadro 187.2). En última instancia, las personas objeto de trata son las que más saben de los posibles riesgos inherentes a buscar ayuda o comenzar el proceso de salir de la situación y respetar sus deseos se encuadra en los principios de la asistencia sensible al trauma.[60]

Planificación de seguridad

Las personas objeto de trata pueden volver a situaciones de explotación una y otra vez antes de salir para siempre. Implicar a trabajadores sociales, gestores de casos y representantes precozmente en los casos de sospecha de trata de personas ayuda a facilitar la planificación de seguridad para un paciente que no está dispuesto a comprometerse con salir de la situación. La planificación de seguridad comprende la valoración de posibles riesgos futuros para la salud y la identificación de estrategias para evitar o reducir la amenaza de daños cuando la seguridad se vea amenazada. La planificación de seguridad facilita la sensación de confianza y seguridad con el sistema sanitario y anima a los pacientes a volver cuando estén listos para acceder a servicios o más atención médica.

La planificación de seguridad varía enormemente según cómo valora el paciente su situación de trata y si este quiere permanecer en esa situación, está en el proceso de salir, o ha salido.

Determinantes importantes en la valoración del riesgo son el grado de temor del paciente y su propia valoración de las necesidades de seguridad inmediatas y futuras. Se pueden explorar con el paciente los siguientes indicadores de riesgo de mortalidad creciente: aumento de la frecuencia o gravedad de las amenazas o agresiones; amenazas de homicidio o suicidio crecientes o nuevas por parte del perpetrador si el paciente revela la situación; presencia o disponibilidad de un arma de fuego o de otras armas letales, y comportamiento violento de nuevas o progresivamente mayor por parte del perpetrador, incluido el estrangulamiento.[68]

CUADRO 187.2 Fases del cambio

Fase 1. Precontemplación: sentir que no hay control de la situación.
Fase 2. Contemplación: preguntarse si podría haber alguna manera de manejar la situación.
Fase 3. Preparación: estudiar y planear formas de manejar la situación.
Fase 4. Acción: adoptar pasos para manejar la situación.
Fase 5. Mantenimiento: seguir con los pasos positivos y aprender nuevas estrategias para mantener la nueva situación.

Recursos

Una cita de seguimiento es un componente útil de la planificación de seguridad para personas objeto de trata. Esta puede adoptar diversas formas, según los recursos institucionales, como organizar que un profesional de enlace con la comunidad (profesional de enfermería de salud pública o trabajador sanitario comunitario) haga una visita de seguimiento o volver para ver al trabajador social del SU. El medio de utilizar los recursos postalta variará según la situación del paciente; los clínicos podrían plantearse proporcionar recursos verbalmente a los pacientes o mediante mensajes discretos mientras el paciente está a solas. Ejemplos de la forma discreta de transmitir los recursos son escribir la línea de atención telefónica de la trata de personas en una tarjeta comercial o una compresa. Muchos pacientes no podrán salir con información impresa porque se controlan sus pertenencias.

Los recursos en EE. UU. que consideraremos compartir con las víctimas potenciales de trata son información sobre la línea de teléfono nacional de trata de personas, a la que se accede a cualquier hora enviando el texto «INFO», o «HELP» a BEFREE (233733) o llamar al 1-888-373-7888 para información o ayuda, aunque hay que recordar a los pacientes que

los teléfonos inteligentes que el explotador les ha entregado pueden están controlados. Otros recursos potencialmente útiles son un número de contacto con el sistema sanitario al que llamar o enviar mensajes de texto si el paciente desea más asistencia; derivación y lista de recursos de colaboradores comunitarios para necesidades tales como comida, ropa, refugio, alojamiento, servicios sociales y servicios legales, y una dirección de departamentos locales de policía por si los pacientes se encuentran en riesgo inminente. Confirmar con los pacientes que es seguro para ellos llevarse ese material indica a los pacientes que el clínico conoce la gravedad potencial de sus circunstancias. El clínico puede hablar con el paciente del modo más seguro de comunicarse con él y considerar cuidadosamente si resulta seguro contactar con el paciente para el seguimiento.

Algunos pacientes no desean o no pueden volver para la atención continuada o de seguimiento. Por este motivo, al alta el clínico considerará tranquilizar explícitamente a los pacientes diciéndoles que merecen estar seguros y no sufrir malos tratos, que no tienen la culpa de su circunstancia y que el sistema sanitario «está siempre abierto» como fuente de asistencia segura, confidencial y de apoyo.[60]

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Notificación obligatoria

Hay que señalar que muchas situaciones de trata de personas no están incluidas en los requerimientos de notificación obligatoria. Según el estado, es posible que algunos componentes de la experiencia de una persona objeto de trata estén incluidos en las leyes de notificación obligatoria para los malos tratos de niños, adultos discapacitados y ancianos; lesiones resultantes de quemaduras, armas de fuego o armas blancas, o amenazas de daño inminente a uno mismo o a otros. En ciertos estados es posible que se aplique la notificación obligatoria de agresiones sexuales, violencia doméstica o estrangulamiento. Estos requerimientos de notificación deberían integrarse en los protocolos institucionales sobre trata de personas. La notificación obligatoria puede llevarse a cabo de un modo sensible al trauma, explicando los límites a la confidencialidad antes de la revelación de un paciente, y, si esta se realiza, explicar por qué es necesario notificar, solicitar la opinión del paciente respecto a qué información se entregará a las autoridades y ofrecerse a hacer que el paciente esté presente para transmitir la información.[60]

Documentación en el historial médico

Debido a la complejidad de los asuntos medicolegales que rodean a la trata de personas y la gran variabilidad en las leyes estatales y locales, las instituciones podrían plantearse consultar con fiscales locales, abogados defensores y representantes, especialmente aquellos con dominio de las leyes sobre privacidad y protección contra violaciones a la hora de establecer las directrices relativas a la documentación.

Según el clima legal, incorporar más o menos información en el historial del paciente puede ser útil o perjudicial. En algunos casos la documentación precisa sustituye potencialmente o complementa el testimonio personal del clínico en el juzgado. En otros casos la información del historial médico tiene el potencial de resultar perjudicial para el paciente cuando el caso va a juicio (p. ej., si una persona objeto de trata se infecta de VIH, en algunos estados es posible que sea penalizada por la transmisión del VIH). En muchas jurisdicciones los delitos cometidos por personas objeto de trata mientras están bajo el control del perpetrador serán enjuiciados (p. ej., una paciente coaccionada a vender sexo aún puede ser acusada de prostitución). La información sensible del historial médico no siempre se oculta en las declaraciones al juzgado o juicios, según si el estado cuenta con una ley de protección contra violaciones y si el estado ha determinado que esta se aplica a víctimas de trata. Puede ser difícil equilibrar la necesidad de información inclusiva con la discreción medicolegal. Por ejemplo, obtener información acerca de lesiones previas, sexo consentido, número de parejas e ITS tiene el potencial de influir en la investigación, exploración y dirección anticipatoria del clínico, pero la documentación de estos datos se usará en contra del paciente en determinadas circunstancias legales.[60]

Suele recomendarse la inclusión de citas textuales de la víctima en el historial médico en casos de lesiones o agresiones sexuales, pero esos detalles de la historia de una víctima quizá no sean útiles si cambia su versión posteriormente, un fenómeno frecuente cuando alguien ha sufrido un trauma. Mantener la documentación de la anamnesis en términos sencillos impide que haya puntos insignificantes convertidos en hechos disputados en un caso legal. Del mismo modo que en los casos de agresión sexual, la documentación minuciosa de la exploración física incluye signos de malos tratos tales como cicatrices antiguas, incisiones quirúrgicas, marcas de nacimiento, lesiones en la piel, tatuajes y *piercings*.[60]

Codificación diagnóstica

La Clasificación Internacional de las Enfermedades, 10.ª edición, modificación clínica (CIE-10-MC), publicó los primeros códigos de malos tratos específicos de trata en octubre de 2018, desarrollados gracias a la colaboración entre la American Hospital Association, Catholic Health Initiatives y el Massachusetts General Hospital.[69] La inclusión de uno de estos 29 códigos de malos tratos de la CIE-10 de trabajos forzados y explotación sexual, cuando es apropiado y relevante como hallazgo, diagnóstico o problema, puede ayudar a reforzar la recogida de datos relativos a la trata de personas en el sistema sanitario y aportar luz a la asignación de recursos y desarrollo futuro de servicios equipados para responder a las necesidades de las víctimas y los supervivientes de la trata. Hay que tener cuidado para garantizar que el uso de esos códigos no estigmatiza ni perjudica a los supervivientes ya traumatizados.[69a]

Consideraciones acerca de las fuerzas del orden

Muchas personas objeto de trata tienen una percepción negativa o temerosa de los oficiales de las fuerzas del orden (FO) por detenciones previas, miedo a la detención o deportación, o malos tratos impuestos por figuras de autoridad, de modo que se recomienda un abordaje razonado a la implicación de las fuerzas del orden con los casos de trata de personas sospechados. La implicación de las fuerzas del orden debería limitarse a la solicitud del paciente, en caso de notificación obligatoria específica del estado que exige la participación de las FO, o cuando los clínicos aprecien un peligro inmediato para el personal o el paciente.[60] En casos en que la implicación de las FO sea obligatoria por la ley es posible salvaguardar la confianza y la relación garantizando un proceso transparente, predecible y no retraumatizante. No se recomienda, sin embargo, que los profesionales prometan seguridad.

Barreras a la identificación y la asistencia

Las personas objeto de trata no suelen identificarse a sí mismas como víctimas de trata de personas. En algunos casos no reconocen su victimización, especialmente cuando las prácticas o creencias culturales arrojan una sensación de normalidad sobre sus circunstancias (p. ej., desigualdad entre los sexos, violencia doméstica, trabajo sexual).[14,25,70] En otros, la narrativa de la víctima no concuerda con las personas objeto de trata porque no logra capturar con precisión su experiencia y relación con el perpetrador, especialmente cuando existen lazos emocionales o románticos (p. ej., padre, familiar, novio).[70] Y en otros más es posible que una persona objeto de trata rechace directamente la etiqueta de víctima, optando más bien por interpretaciones más empoderadoras de sus experiencias con la trata.[70] A pesar de todo, incluso si la persona objeto de trata es totalmente consciente de su victimización y desea asistencia, la revelación y participación en la atención se ven entorpecidas por la vergüenza, el miedo a la venganza física, miedo a hacer daño a seres queridos, temor a las autoridades de inmigración, y miedo a la policía si ha sido obligada a cometer delitos como parte de su explotación (p. ej., hurtos en comercios, venta de drogas, reclutamiento de compañeros para la explotación).[14,17,53,71]

Una revisión sistemática reciente sobre las barreras al acceso de la asistencia sanitaria encontró que hay barreras extrínsecas, intrínsecas y culturales que contribuyen a la reticencia de los jóvenes objeto de trata a acceder a la asistencia.[72] Las barreras identificadas fueron control del perpetrador, confinamiento físico, menor confianza en los profesionales sanitarios, dudas acerca de una posible discriminación, ausencia de confidencialidad,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Elemento clave	Acciones de preparación
Equipos multidisciplinares	Identificar líderes entre los participantes clave cuyos disciplina, dominio, conocimiento local del problema y alianza con la comunidad potenciarán la preparación y respuesta (p. ej., médicos, profesionales de enfermería, salud mental, trabajo social, protección al menor, examinadores forenses, asesoramiento legal, seguridad, gestión del riesgo)
Política institucional	Adoptar una política institucional centrada en el superviviente, basada en los datos científicos existentes o «mejores prácticas», y concordante con las leyes de notificación obligatoria del estado aplicables
Recopilación de recursos	Crear y mantener una base actualizada de los recursos hospitalarios y comunitarios disponibles para abordar las necesidades variables de los supervivientes de trata
Alianzas en redes	Asociarse con fuerzas del orden, agencias gubernamentales, organizaciones de servicios sociales, servicios hospitalarios y otros miembros de la comunidad con el fin de determinar las mejores prácticas para la colaboración y derivaciones, y atender más eficazmente a los supervivientes
Protocolo de respuesta	Desarrollar un algoritmo en escalones que aproveche a los equipos interdisciplinares, promueva un abordaje asistencial sensible al trauma y tenga en cuenta las necesidades exclusivas de adultos y niños a la hora de responder a la revelación o identificación de un paciente objeto de trata
Conocimiento, formación y calidad y seguridad	Establecer mecanismos para la divulgación de conocimiento (educación sobre trata de personas y asistencia sensible al trauma), formación en aplicación de protocolos de respuesta, control y evaluación de los incidentes de respuesta, evaluación de las brechas y oportunidades de calidad y seguridad, y revisiones del protocolo cuando sean necesarias y apropiadas

Figura 187.3 Preparación de la asistencia sanitaria: marco conceptual para desarrollar protocolos de respuesta a la trata de personas. (Adaptado de Macias-Konstantopoulos W. Human trafficking: the role of medicine in interrupting the cycle of abuse and violence. *Annals Internal Med.* 2016;165(8):582-588.)

barreras idiomáticas y proceso de registro complejo.[72] Del mismo modo, un estudio de métodos mixtos identificó tres perfiles distintos de experiencias de supervivientes y participación en la asistencia sanitaria: evitativo, desconfiado y obligado. Los tres perfiles compartían el sentimiento de privación de derechos que contribuía a menos iniciativas de acceso a la asistencia.[73] Las prácticas asistenciales sensibles al trauma, culturalmente sensibles y centradas en el superviviente podrían aliviar esta sensación de privación de derechos minimizando la retraumatización, potenciando la seguridad y el bienestar psicoemocional, y empoderando a los supervivientes en su recuperación.[73]

Los estudios han establecido que el SU es un punto de acceso a la asistencia sanitaria importante para las personas objeto de trata.[74] La identificación es central para una respuesta más exhaustiva y efectiva de la asistencia sanitaria a este grupo de pacientes. Una de las barreras más significativas a la identificación y asistencia es la ausencia de un plan de estudios formal sobre la trata de personas en la educación y formación que refuerza la subestimación de su importancia para la práctica clínica, perpetúa la brecha en el conocimiento y las habilidades, y conduce a sesgos preconcebidos acerca de quiénes y cómo son las víctimas. Otros obstáculos consisten en no lograr establecer confianza, entrevistar al paciente a solas, emplear intérpretes profesionales, reconocer las señales de alarma y llevar a cabo valoraciones más profundas.[17,53] Esta brecha del conocimiento y las habilidades no solo pone en desventaja al profesional de urgencias en la atención a los supervivientes de trata, sino que también puede suponer un mayor riesgo de perjuicios para el paciente objeto de trata si el profesional continúa con la evaluación y su respuesta de una forma insegura, aunque la intención sea buena. En la última década ha ido en aumento el interés por la educación y formación.[36,75-80]

Del mismo modo, también ha aumentado la recomendación de directrices clínicas y protocolos que dirijan una respuesta segura, eficaz y exhaustiva, incluida la necesidad de asistencia sensible al trauma, de privacidad del paciente, de intérpretes profesionales, notificación obligatoria cuando sea apropiada (p. ej., niños) y derivaciones a recursos comunitarios nacionales y locales para las necesidades no satisfechas.[53,80] Los protocolos existentes para identificar y ayudar a los pacientes objeto de trata varían enormemente a lo largo de EE. UU.[62] Un marco conceptual de «preparación de la asistencia sanitaria» para el desarrollo de protocolos de respuesta propone seis elementos principales: equipos interdisciplinares, política institucional centrada en el superviviente basada en la evidencia o en prácticas prometedoras, colaboraciones y alianzas con recursos comunitarios y agencias transectoriales, un algoritmo de respuesta en escalones sensible al trauma, y un plan para educación/formación de los profesionales y garantía de calidad de los protocolos de respuesta (fig. 187.3).[53]

La visita al SU representa una oportunidad crítica para que las personas objeto de trata reciban asistencia y una intervención que potencialmente les cambie la vida. Mediante la adopción universal de los principios sensibles al trauma, educación sobre la trata con fines de explotación laboral y sexual, y el desarrollo de políticas e intervenciones multidisciplinares, los clínicos de urgencia serán capaces de influir positivamente en las vidas y la salud de los pacientes víctimas de esta lacra.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trafficking Victims Protection Act, Pub. L. 106–386, 114 Stat. 1469-1470; October 28, 2000.
2. *U.S. Code Title 22 – foreign Relations and Intercourse. Ch.78, Sec. 7102*; January 7, 2011.
3. Justice for Victims of Trafficking Act, Pub. L. 114–22, 129 Stat. 263-264; May 29, 2015.
4. Child Welfare Information Gateway. *Definitions of child abuse and neglect*. Washington, DC: Children's Bureau, U.S. Department of Health and Human Services; 2019. https://www.childwelfare.gov/pubPDFs/define.pdf.
5. U.S. Department of State. *Human trafficking and migrant smuggling: understanding the difference* (Fact Sheet). Office to Monitor and Combat Trafficking in Persons, U.S. Department of State, Washington, DC; June 27, 2017. https://www.state.gov/human-trafficking-migrant-smuggling-understanding-the-difference/.
6. U.S. Department of State. *2016 Trafficking in persons report. Office to Monitor and Combat Trafficking in Persons*. U.S. Department of State, Washington, DC; June 2016.
7. Polaris. *The typology of modern slavery: defining sex and labor trafficking in the United States*. Washington, DC; 2017.
8. U.S. Department of Justice. *The National Strategy for Child Exploitation Prevention and Interdiction: A Report to Congress – April 2016*. Washington, DC; 2016. https://www.justice.gov/psc/file/842411/download.
9. Dank M, Khan B, Downey M, et al. *Estimating the size and structure of the underground commercial sex economy in eight major US Cities*. The Urban Institute, Washington, DC; 2014.
10. International Labour Office. *Walk free foundation, and international organization for migration. Global estimates of modern slavery: forced labour and forced marriage*. Geneva, Switzerland: International Labour Organization (ILO); 2017. https://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/@dgreports/@dcomm/documents/publication/wcms_575479.pdf.
11. Polaris. *National Human Trafficking Hotline: Hotline Statistics*. https://humantraffickinghotline.org/states.
12. Polaris. *2018 Statistics from the National Human Trafficking Hotline*. https://humantraffickinghotline.org/sites/default/files/Polaris_National_Hotline_2018_Statistics_Fact_Sheet.pdf
13. Banks D, Kyckelhahn T. *Characteristics of Suspected Human Trafficking Incidents*, 2008-2010. Bureau of Justice Statistics, U.S. Department of Justice. Special Report, NCJ 233732, April 2011. https://www.bjs.gov/content/pub/pdf/cshti0810.pdf.
14. Reid JA. Entrapment and enmeshment schemes used by sex traffickers. *Sex Abuse*. 2016;28(6):491–511.
15. Chappell Deckert J, Warren S, Britton H. Midwestern service provider narratives of migrant experiences: legibility, vulnerability, and exploitation in human trafficking. *Adv Soc Work*. 2018;18(3):887–910.
16. Heerde JA, Scholes-Balog KE, Hemphill SA. Associations between youth homelessness, sexual offenses, sexual victimization, and sexual risk behaviors: a systematic literature review. *Arch Sex Behav*. 2015;44(1):181–212.
17. Macias-Konstantopoulos WL, Munroe D, Purcell G, Tester K, Burke TF, Ahn R. The commercial sexual exploitation and sex trafficking of minors in the Boston Metropolitan area: experiences and challenges faced by front-line providers and other stakeholders. *J Appl Res Child*. 2015;6(1):4.
18. Servin AE, Brouwer KC, Gordon L, et al. Vulnerability factors and pathways leading to underage entry into sex work in two Mexican-US border cities. *J Appl Res Child*. 2015;6(1):3.
19. Varma S, Gillespie S, McCracken C, Greenbaum VJ. Characteristics of child commercial sexual exploitation and sex trafficking victims presenting for medical care in the United States. *Child Abuse Negl*. 2015;44:98–105.
20. Naramore R, Bright MA, Epps N, Hardt NS. Youth arrested for trading sex have the highest rates of childhood adversity: a statewide study of juvenile offenders. *Sex Abuse*. 2017;29(4):396–410.
21. O'Brien JE, White K, Rizo CF. Domestic minor sex trafficking among child-welfare involved youth: an exploratory study of correlates. *Child Maltreat*. 2017;22(3):265–274.
22. Reid JA, Baglivio MT, Piquero AR, Greenwald MA, Epps N. Human trafficking of minors and childhood adversity in Florida. *Am J Public Health*. 2017;107(2):306–311.
23. De Vries I, Goggin KE. The impact of childhood abuse on the commercial sexual exploitation of youth: a systematic review and meta-analysis. *Trauma Violence Abuse*. 2018. 1524838018801332. [Epub ahead of print].
24. Reid JA. Sex trafficking of girls with intellectual disabilities: an exploratory mixed methods study. *Sex Abuse*. 2018;30(2):107–131.
25. Stanford K, Cappetta A, Ahn R, Macias-Konstantopoulos W. Sex and labor trafficking in Paraguay: risk factors, needs assessment, and the roles of the health care system. *J Interpers Violence*. 2018. 886260518788364. [Epub ahead of print].
26. Fedina L, Williamson C, Perdue T. Risk factors for domestic child sex trafficking in the United States. *J Interpers Violence*. 2019;34(13):2653–2673.
27. Franchino-Olsen H. Vulnerabilities relevant for commercial sexual exploitation of children/domestic minor sex trafficking: a systematic review of risk factors. *Trauma Violence Abuse*. 2019. 1524838018821956. [Epub ahead of print]. https://sph.unc.edu/files/2019/02/Vulnerabilities-for-CSEC-DMST_Franchino-Olsen-002.pdf.
28. Kenny MC, Helpingstine C, Long H, Harrington MC. Assessment of commercially sexually exploited girls upon entry to treatment: confirmed vs. at risk victims. *Child Abuse Negl*. 2019:104040 [Epub ahead of print].
29. Latzman NE, Gibbs DA, Feinberg R, Kluckman MN, Aboul-Hosn S. Human trafficking victimization among youth who run away from foster care. *Child Youth Serv Rev*. 2019;98:113–124.
30. Baldwin SB, Fehrenbacher AE, Eisenman DP. Psychological coercion in human trafficking: an application of Biderman's framework. *Qual Health Res*. 2015;25(9):1171–1181.
31. Counter-Trafficking Data Collaborative. Family members are involved in nearly half of child trafficking cases. [08 December 2017]. https://www.iom.int/sites/default/files/our_work/DMM/MAD/Counter-trafficking%20Data%20Brief%20081217.pdf.
32. Pocock NS, Kiss L, Oram S, Zimmerman C. Labour trafficking among men and boys in the Greater Mekong Subregion: exploitation, violence, occupational health risks and injuries. *PLoS One*. 2016;11(12):e0168500.
33. Silverman JG, Servin A, Goldenberg SM, et al. Sexual violence and HIV infection associated with adolescent vs adult entry into the sex trade in Mexico. *J Am Med Assoc*. 2015;314(5):516–518.
34. Bick D, Howard LM, Oram S, Zimmerman C. Maternity care for trafficked women: survivor experiences and clinicians' perspectives in the United Kingdom's National Health Services. *PLoS One*. 2017;12(11):e0187856.
35. Tracy EE, Macias-Konstantopoulos W. Identifying and assisting sexually exploited and trafficked patients seeking women's health care services. *Obstet Gynecol*. 2017;130(2):443–453.
36. Chisolm-Straker Miller CL, Duke G, Stoklosa H. A framework for the development of healthcare provider education programs on human trafficking part two: survivors. *J Hum Traffick*. 2019. http://dx.doi.org/10.1080/23322705.2019.1635333.
37. Kiss L, Yun K, Pocock N, Zimmerman C. Exploitation, violence, and suicide risk among child and adolescent survivors of human trafficking in the Greater Mekong Subregion. *JAMA Pediatr*. 2015;169(9):e152278.
38. Ottisova L, Hemmings S, Howard LM, Zimmerman C, Oram S. Prevalence and risk of violence and the mental, physical and sexual health problems associated with human trafficking: and updated systematic review. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2016;25(4):317–341.
39. Stanley N, Oran S, Jakobowitz S, et al. The health needs and healthcare experience of young people trafficking into the UK. *Child Abuse Negl*. 2016;59:100–110.
40. Borschmann R, Oram S, Kinner SA, Dutta R, Zimmerman C, Howard LM. Self-harm among adult victims of human trafficking who accessed secondary mental health services in England. *Psychiatr Serv*. 2017;68(2):207–210.
41. Le PD, Ryan N, Rosenstock Y, Goldmann E. Health issues associated with commercial sexual exploitation and sex trafficking of children in the United States: a systematic review. *Behav Med*. 2018;44(3):219–233.
42. Middleton JS, Gattis MN, Frey LM, Roe-Sepowitz D. Youth experiences survey (YES): exploring the scope and complexity of sex trafficking in a sample of youth experiencing homelessness. *J Soc Serv Res*. 2018;44(2):141–157. https://www.tandfonline.com/eprint/x5iukR4Y3UcA4yQmh9qf/full.
43. Salazar M, Brouwer KC, Rocha-Jimenez T, Boyce SC, Staines-Orozco H, Silverman JG. Substance use among female sex workers in two US-Mexico border cities: associations with age of entry. *Subst Use Misuse*. 2019;54(5):868–871.
44. Ravi A, Pfeiffer MR, Rosner Z, Shea JA. Identifying health experiences of domestically sex-trafficked women in the USA: a qualitative study in Rikers Island Jail. *J Urban Health*. 2017;94(3):408–416.
45. Oram S, Khondoker M, Abas M, Broadbent M, Howard LM. Characteristics of trafficked adults and children with severe mental illness: a historical cohort study. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(12):1084–1091.
46. Cook MC, Barnert E, Ijadi-Maghsoodi R, Ports K, Bath E. Exploring mental health and substance use treatment needs of commercially sexually exploited youth participating in a specialty juvenile court. *Behav Med*. 2018;44(3):242–249.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

47. Domoney J, Howard LM, Abas M, Broadbent M, Oram S. Mental health service responses to human trafficking: a qualitative study of professionals' experiences of providing care. *BMC Psychiatr*. 2015;15:289. http://dx.doi.org/10.1186/s12888-015-0679-3.
48. Willis B, Vines D, Bubar S, Suchard MR. The health of children whose mothers are trafficked or in sex work in the U.S: an exploratory study. Vulnerable. *Child Youth Stud*. 2016;11(2):127–135.
49. Yan J. The effects of prenatal care utilization on maternal health and health behaviors. *Health Econ*. 2017;26(8):1001–1018.
50. Donovan BM, Spracklen CN, Schweizer ML, Ryckman KK, Saftlas AF. Intimate partner violence during pregnancy and the risk of adverse infant outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2016;123(8):1289–1299.
51. Chaves K, Eastwood J, Ogbo FA, et al. Intimate partners violence identified through routine antenatal screening and maternal and perinatal health outcomes. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2019;19(1):357.
52. Rocha Jimenez T, Salazar M, Boyce SC, Brouwer KC, Staines Orozco H, Silverman JG. "*We were isolated and we had to do whatever they said*": violence and coercion to keep adolescent girls from leaving the sex trade in two U.S.-Mexico border cities. *J Hum Traffick*. 2019;5(4):312–324.
53. Macias-Konstantopoulos W. Human trafficking: the role of medicine in interrupting the cycle of abuse and violence. *Ann Intern Med*. 2016;165(8):582–588.
54. Lewis-O'Connor A, Warren A, Lee JV, et al. The state of the science on trauma inquiry. *Women's Health*. 2019:1745506519861234.
55. Stoklosa H, Scannell M, Ma Z, Rosner B, Hughes A, Bohan JS. Do EPs change their clinical behaviour in the hallway or when a companion is present? A cross-sectional survey. *Emerg Med J*. 2018;35(7):406–411.
56. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. *Substance abuse treatment: addressing the specific needs of women. (Ch. 4). Treatment Improvement Protocol (TIP) Series, No. 51. HHS Publication No. (SMA) 13-4426*. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2009. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK83253/.
57. Miller E, McCauley HL, Decker MR, et al. Implementation of a family planning clinic–based partner violence and reproductive coercion intervention: provider and patient perspectives. *Perspect Sex Reprod Health*. 2017;49(2):85–93.
58. Greenbaum VJ, Dodd M, McCracken C. A short screening tool to identify victims of child sex trafficking in the health care setting. *Pediatr Emerg Care*. 2018;34(1):33–37.

58a. Chisolm-Straker M, Singer E, Strong D, et al. Validation of a screening tool for labor and sex trafficking among emergency department patients. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2021;2(5):e12558.

59. Albright K, Greenbaum J, Edwards SA, Tsai C. Systematic review of facilitators of, barriers to, and recommendations for healthcare services for child survivors of human trafficking globally. *Child Abuse Negl*. 2019:104289.

59a. Burns CJ, Runcie M, Stoklosa H. "We measure what we value": building the science to equitably respond to labor and sex trafficking. *Acad Emerg Med*. 2021;28(12):1483–1484.

60. Shandro J, Chisolm-Straker M, Duber HC, et al. Human trafficking: a guide to identification and approach for the emergency physician. *Ann Emerg Med*. 2016;68(4):501–508.
61. Miller CL, Duke G, Northam S. Child sex-trafficking recognition, intervention, and referral: an educational framework for the development of health-care-provider education programs. *J Hum Traffick*. 2016;2(3):177–200.
62. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. *SAMHSA's Concept of Trauma and Guidance for a Trauma-Informed Approach. HHS Publication No. (SMA) 14-4884*. Rockville, MD: Substance Abuse Mental Health Services Administration; 2014. https://store.samhsa.gov/system/files/sma14-4884.pdf.
63. Fischer KR, Bakes KM, Corbin TJ, et al. Trauma-informed care for violently injured patients in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2019;73(2):193–202.
64. Chisolm-Straker M, Miller CL, Duke G, Stoklosa H. A framework for the development of healthcare provider education programs on human trafficking part two: survivors. *J Hum Traffick*. 2019:1–5.
65. Dols JD, Beckmann-Mendez D, McDow J, Walker K, Moon MD. Human trafficking victim identification, assessment, and intervention strategies in South Texas emergency departments. *J Emerg Nurs*. 2019;45(6):622–633.
66. Stoklosa H, Dawson MB, Williams-Oni F, Rothman EF. A review of US health care institution protocols for the identification and treatment of victims of human trafficking. *J Hum Traffick*. 2017;3(2):116–124.
67. Stoklosa H, Showalter E, Melnick A, Rothman EF. Health care providers' experience with a protocol for the identification, treatment, and referral of human-trafficking victims. *J Hum Traffick*. 2017;3(3):182–192.
68. Sullivan CM, Goodman LA. Advocacy with survivors of intimate partner violence: what it is, what it isn't, and why it's critically important. *Violence Against Women*. 2019;25(16):2007–2023.
69. American Hospital Association. ICD-10-CM Coding for Human Trafficking. September 2018. https://www.aha.org/system/files/2018-09/icd-10-code-human-trafficking.pdf.

69a. Greenbaum J, Garrett A, Chon K, Bishop M, Luke J, Stoklosa H. Principles for safe implementation of ICD codes for human trafficking. *J Law Med Ethics*. 2021;2(49):285–289.

70. West A, Loeffler DN. Understanding victim resistance: an exploratory study of the experiences of service providers working with victims of child trafficking. *J Appl Res Child*. 2015;6(1):5.
71. Judge AM, Murphy JA, Hidalgo J, Macias-Konstantopoulos W. Engaging survivors of human trafficking: complex health care needs and scarce resources. *Ann Intern Med*. 2018;168(9):658–663.
72. Garg A, Panda P, Neudecker M, Lee S. Barriers to the access and utilization of healthcare for trafficked youth: a systematic review. *Child Abuse Negl*. 2019:104137. http://dx.doi.org/10.1016/j.chiabu.2019.104137. [Epub ahead of print].
73. Price K, Nelson B, Macias-Konstantopoulos WL. Understanding health care disparities among human trafficking survivors: profiles of health care experiences, access, and engagement. *J Interpers Violence*. 2019 886260519889934. [Epub ahead of print].
74. Chisolm-Straker M, Baldwin S, Gaïgbé-Togbé B, Ndukwe N, Johnson PN, Richardson LD. Health care and human trafficking: we are seeing the unseen. *J Health Care Poor Underserved*. 2016;27(3):1220–1233.
75. Ahn R, Alpert EJ, Purcell G, et al. Human trafficking: review of the educational resources for health professionals. *Am J Prev Med*. 2013;44(3):283–289.
76. Grace AM, Ahn R, Macias Konstantopoulos W. Integrating curricula on human trafficking into medical educations and residency training. *JAMA Pediatr*. 2014;168(9):793–794.
77. Powell C, Dickins K, Stoklosa H. Training US health care professionals on human trafficking: where do we go from here? *Med Educ Online*. 2017;22(1):1267980.
78. Cole MA, Daniel M, Chisolm-Straker M, Macias-Konstantopoulos W, Alter H, Stoklosa H. A theory-based didactic offering physicians a method for learning and teaching others about human trafficking. *AEM Educ Train*. 2018;2(suppl1):S25–S30.
79. Miller CL, Chisolm-Straker M, Duke G, Stoklosa H. A framework for the development of healthcare provider education programs on human trafficking, part three: recommendations. *J Hum Traffick*. 2019:1635342. http://dx.doi.org/10.1080/23322705.2019.1635342.
80. Stoklosa H, Miller CL, Duke G, Chisolm-Straker M. A framework for the development of healthcare provider education programs on human trafficking, part one: experts. *J Hum Traffick*. 2019:1584724. http://dx.doi.org/10.1080/23322705.2019.1584724.

Minorías sexuales (LGBTQ)

Joel Moll y Carolyn Kluwe Holland

CONCEPTOS CLAVE

- Orientación sexual, identidad de género y expresión de género tienen lugar a lo largo de una línea continua y pueden ser totalmente distintos y discordantes entre sí.
- Existen múltiples disparidades de salud en las minorías sexuales, pero muchos de los factores contribuyentes son desconocidos debido a la falta de estudios.
- La educación de los profesionales del SU acerca de las minorías sexuales es con frecuencia inadecuada, limitada o inexistente.
- Las personas trans pueden utilizar diversas intervenciones médicas y quirúrgicas en su transición para afirmar su identidad de género. Los clínicos de urgencias deben conocer las complicaciones relacionadas con estas prácticas que posiblemente requieran tratamiento en el SU.
- Los pacientes de minorías sexuales en los extremos de la vida, o que comparten otra identidad minoritaria, tienen disparidades adicionales que precisan ser tenidas en cuenta para proveer una asistencia equitativa y segura.
- La comunicación centrada en el paciente abierta, inclusiva y sin juzgar usando los términos apropiados es fundamental para promover la confianza en el profesional y minimizar las disparidades de salud en las minorías sexuales.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

Las personas de minorías sexuales pertenecen a todos los grupos demográficos y hay múltiples influencias culturales y de la sociedad que afectan a su visibilidad y la revelación de su identidad sexual y de género. Representan una línea continua diversa de individuos sin identidad heterosexual estricta (lesbianas, gais, bisexuales, trans y *queer*, o en cuestión [LGBTQ]) e incluyen aquellos cuya identidad de género es diferente o fluida respecto al género basado en el sexo asignado al nacer. Aunque las minorías sexuales comparten muchas similitudes, también hay diferencias clave. Existe una amplia gama de percepciones sobre la prevalencia de las minorías sexuales en EE. UU. Esto refleja sesgos de la sociedad, ausencia de investigaciones, y obstáculos a la revelación o recogida de datos referentes a la identidad sexual y de género de una persona. Una estimación reciente es que 4,5% u 11 millones de estadounidenses se identifican como minoría sexual,[1] y al menos 0,6% o 1,4 millones se identifican como trans.[2,3] Muy importante, la identidad sexual y de género debe considerarse aparte del comportamiento sexual. Se estima que el 8,7% de las mujeres y el 8,2% de los hombres han llevado a cabo actos sexuales con su mismo sexo.[4]

Terminología y conceptos

Con el fin de crear un entorno inclusivo y acogedor para las minorías sexuales los profesionales sanitarios deben estar familiarizados con la terminología culturalmente competente para comunicarse mejor y evitar ofender involuntariamente (tabla 188.1). Los profesionales deberían evitar los términos asociados con sesgos o prejuicios. Es posible que las expresiones «homosexual» o «preferencia sexual» sean frecuentes en la lengua, pero conllevan un estigma cuando se usan en la comunidad de minorías sexuales. El empleo de la palabra «homosexual» se asocia con sesgos y discriminación del pasado; por este motivo los términos preferidos son «lesbiana», «gay» o «bisexual». Del mismo modo, como no hay datos científicos legítimos de que la orientación sexual sea una elección, no hay que emplear el término «preferencia sexual». A los pacientes se les preguntará por sus parejas en términos neutros en cuanto al sexo sin asumir que mantienen una relación heterosexual. Hacer preguntas abiertas indicará que somos receptivos a los pacientes que no mantengan relaciones heterosexuales o identidades de género tradicionales. En caso de duda se preguntará al paciente por sus términos preferidos o dejaremos que defina su relación.

Contexto histórico

Las relaciones entre personas del mismo sexo y la identidad trans han existido a lo largo de toda la historia conocida, aunque la aceptación y tolerancia de la sociedad han ido cambiando en el tiempo. Las leyes y actitudes contra los comportamientos sexuales entre personas del mismo sexo eran frecuentes en EE. UU., lo que influyó negativamente en las actitudes de los profesionales sanitarios y aisló a las minorías sexuales de la asistencia sanitaria. A pesar de que recientemente ha aumentado la aprobación de estas poblaciones, las acciones y la discriminación del pasado siguen siendo un obstáculo potente a la asistencia equitativa. Si bien la mayoría de los estadounidenses aprueban los derechos de las minorías sexuales,[5] esto no es en absoluto universal, y se mantienen sesgos implícitos y explícitos junto con discriminación patente y rechazo de la asistencia. Con frecuencia, las minorías sexuales se ven privadas de derechos básicos de la asistencia sanitaria y las opciones escogidas por la mayoría, o de una forma incompleta. Algunos tipos de discriminación, como la laboral, siguen siendo legales en muchos estados, lo que hace que la confianza y confidencialidad entre paciente y profesional sea sumamente importante para el paciente de una minoría sexual. Los profesionales de urgencias tienen que estar dispuestos a asegurar a los pacientes LGBTQ la existencia de leyes que impiden la revelación de los historiales médicos.

Identidad

Las minorías sexuales pasan por un proceso profundamente personal de aceptar su orientación sexual o identidad de género y después revelarlo al resto del mundo, conocido como «salir del armario». Este proceso debe producirse en la forma y el momento que elija el paciente. Puesto que es posible que muchas personas que realizan actos sexuales con otros del mismo sexo nunca se identifiquen como minoría sexual por diversos motivos, los clínicos deberían preguntar por actividad sexual específica, y no solo orientación o identidad sexual cuando sea pertinente para su presentación clínica.

La identidad legal y la identidad de género del paciente pueden ser discordantes en los pacientes trans, provocando confusión y malestar. Si el seguro del paciente utiliza su sexo asignado al nacimiento es posible que nombre y género preferido no aparezcan en muchas historias clínicas electrónicas (HCE), y tal vez no estén cubiertos servicios y prescripciones con su nombre y género preferido. Muy pocas personas trans tienen todos sus materiales de identificación con su nombre y género preferidos, y en el 68% nada de su identificación refleja su nombre y género preferidos: los costes económicos son uno de los mayores obstáculos a la adquisición de

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 188.1 Términos y definiciones para las minorías sexuales

	Término	Definición
Términos generales	Minoría sexual	Término para el grupo diverso de personas cuya orientación sexual e identidad de género pertenecen a un conjunto distinto del estrictamente heterosexual y/o su identidad de género del sexo al nacer
	Sexo	Biológicamente hombre o mujer
	Género	Características psicológicas, comportamentales y culturales de ser hombre o mujer
	Queer	Término global para las minorías sexuales
	En cuestión	Persona no segura de su identidad sexual y/o de género
Atracción sexual	Gay	Hombre o mujer que se identifica como alguien con atracción sexual hacia su mismo sexo
	Lesbiana	Mujer que se identifica como alguien con atracción sexual hacia su mismo sexo
	Bisexual	Hombre o mujer que se identifica como alguien con atracción sexual hacia hombres y mujeres. Esta atracción puede ser más hacia los hombres o hacia las mujeres
	Sexualmente fluido	La identidad no está fijada como atracción meramente por el mismo sexo o el contrario
Género	Identidad de género	Identidad a lo largo de una línea continua de mujer a hombre
	Expresión de género	Expresiones y comportamiento de rasgos asociados tradicionalmente con hombres o mujeres
	Cis	La identidad de género es similar a la identidad asociada con el sexo al nacimiento
	Trans, transgénero o no binario	La identidad de género es diferente u opuesta a la identidad asociada con el sexo al nacimiento
	Afirmación de género	Comportamientos o intervenciones para afirmar la identidad de género
	En transición	Objeto de intervenciones para afirmar una identidad de género distinta del género asociado con el sexo al nacimiento

identidad actualizada.[6] Crear un entorno inclusivo sin presunciones ni juicios acerca de la identidad será lo mejor para promover un diálogo sincero y de confianza que favorecerá las decisiones y la asistencia sanitaria.

PROBLEMAS ESPECÍFICOS

Factores que afectan a una asistencia equitativa

Obstáculos legales

Los problemas legales afectan a la asistencia a pacientes de minorías sexuales de forma única. Antes del matrimonio igualitario, muchas parejas del mismo sexo completaban documentos legales para proporcionar algunos de los derechos provistos automáticamente por el matrimonio. Estos asuntos incluyen toma de decisiones médicas y derechos de visitas en el hospital. A pesar de estos documentos, hospitales, juzgados y familias no siempre respetaban los deseos de los pacientes. En 2010 el Department of Health and Human Services prohibió a los hospitales que participaban en Medicare o Medicaid que negaran las visitas por motivos de raza, color, origen nacional, religión, sexo, orientación sexual, identidad de género o discapacidad.[7] El matrimonio igualitario en 2015 supuso la oportunidad de efectuar protecciones más sólidas y automáticas negadas a las parejas del mismo sexo; no obstante, solo el 50% de las parejas convivientes del mismo sexo están casadas legalmente, comparado con más del 90% de los convivientes heterosexuales.[8,9] Los cónyuges del mismo sexo en el SU deben recibir el mismo grado de acceso a la información sanitaria, toma de decisiones y visitas que las parejas heterosexuales casadas, sin tener que aportar un certificado de matrimonio para demostrar su relación. Además, en las parejas del mismo sexo no casadas que hayan realizado documentos legalmente estructurados de representación para la asistencia sanitaria y asuntos económicos hay que respetar esos documentos y cumplirlos hasta el máximo alcance de las leyes locales y estatales.

Obstáculos parentales de las minorías sexuales

Hasta 3,7 millones de niños menores de 18 años tienen un progenitor LGBTQ, y 200.000 están siendo criados por parejas del mismo sexo. Esto representa cerca del 16% de todas las parejas del mismo sexo (8% de las parejas del mismo sexo masculinas y 24% de las femeninas), mientras que casi el 40% de las parejas heterosexuales convivientes tienen hijos.[10] Es mucho más frecuente que estas parejas del mismo sexo con hijos tengan un hijo adoptado (20%) o en acogida (3%) que las parejas de la mayoría (3 y 0,4%, respectivamente).[8]

El reconocimiento legal de la paternidad proviene actualmente de matrimonio, adopción o biología. Incluso con el matrimonio igualitario, no todos los estados reconocen los mismos derechos de paternidad a los padres no biológicos. El reconocimiento legal de los padres del mismo sexo no biológicos casados varía según el estado y no se requiere que un estado diferente reconozca un lazo legal entre progenitor e hijo garantizado en otro lugar. Además, algunos estados permiten que una persona LGBTQ soltera adopte un niño, pero no dejan que el segundo progenitor también sea nombrado tutor legal. Esto deja a progenitores del mismo sexo en una posición precaria cuando intentan acceder a la asistencia sanitaria para sus hijos.[11] Hasta que existan estándares constantes que proporcionen un estatus legal claro a los progenitores no biológicos del mismo sexo los profesionales sanitarios tienen que conocer y seguir sus leyes locales en cuanto al consentimiento para intervenciones y tratamientos.

Además de la falta de reconocimiento legal estandarizado de los progenitores no biológicos de niños nacidos de parejas del mismo sexo, existen otros obstáculos a la obtención de asistencia sanitaria para estas familias. A la llegada al servicio de urgencias (SU) los formularios de registro y la HCE no suelen estar estructurados para dar cabida a parejas del mismo sexo. Típicamente, existen campos de datos para registrar una madre o un padre, no así dos madres ni dos padres. Esto puede impedir que los profesionales cuenten con información precisa acerca de la estructura familiar del niño, y es posible que un progenitor se quede sin autoridad en la toma de decisiones relativas a la asistencia médica del hijo.[12] Las presunciones heteronormativas sobre los adultos que acompañan a un niño en el SU provocan a veces que un profesional no detecte la presencia de una familia completa al asumir que el segundo adulto es un familiar no progenitor o amigo de la familia.[12] En ocasiones, los progenitores no biológicos temen que su falta de nexo genético con el niño haga que sean incorrectamente inelegibles para tomar decisiones de salud sobre su hijo.[13] Con el acento en la paternidad genética de un niño y no en las relaciones legales y emocionales que componen una familia, los progenitores no biológicos de parejas del mismo sexo sienten una falta de respeto por su familia que actúa de barrera a una comunicación plena y sincera entre profesionales y progenitores.

Los remedios a estos obstáculos descritos incluyen el desarrollo de competencia cultural en el equipo sanitario y la adaptación de la HCE y los formularios impresos para dar cabida a todas las estructuras familiares y roles parentales. Las indicaciones en la HCE sobre estructuras familiares únicas alertan a los profesionales para tener en cuenta cómo y a quién se

le hacen preguntas acerca del niño, y ayudan a la recogida de información relevante sin ofender involuntariamente a los progenitores.

Barreras al acceso a la asistencia sanitaria

Los pacientes de minorías sexuales tienen menos acceso a la asistencia sanitaria que sus homólogos de la mayoría. Es menos probable que cuenten con seguro de salud y más frecuente que vivan en la pobreza. Los pacientes pueden temer la revelación de información sensible a sus empleadores y, si tienen seguro, es posible que no cubra el tratamiento de afirmación de género. Estos factores llevan a retrasos en el diagnóstico y tratamiento médico. Una cuarta parte de los pacientes trans experimentan problemas relacionados con los seguros de salud, como negativa a la cobertura de tratamientos no urgentes debido a ser trans.[6] Una de cada 10 personas trans refieren que les ha sido negado el acceso a un aseo, y en ocasiones sufren acoso verbal o incluso agresiones físicas o sexuales cuando acceden a los aseos.[6] Un tercio de las personas trans han limitado su ingesta de líquidos para evitar los aseos públicos, con el resultado de que el 8% refieren infecciones de orina debidas a evitación y retención de orina.[6]

Experiencia con la asistencia sanitaria

Muchas minorías sexuales refieren experiencias negativas a la hora de recorrer el sistema sanitario, especialmente en la población trans, que llevan a evitar y retrasar la atención.[14,15] En un pequeño estudio de individuos trans de Ontario, Canadá, la mitad sentía que presentarse como su género declarado había dado pie a experiencias negativas en el SU, que llevaron a que el 21% evitara acudir a un SU en el futuro.[15] Esto quedó demostrado, asimismo, en la U.S. Transgender Survey de 2015, en la que el 33% había tenido al menos una experiencia negativa relacionada con ser trans, y el 23% indicaba que evitaban asistencias sanitarias necesarias.[6,16] Los problemas comprendían: recibir un «género equivocado» incluso después de revelar su identidad de género; ausencia de conocimiento del profesional acerca de la salud trans, efectos hormonales incluidos; preguntas innecesarias acerca de cirugías relacionadas con el género por motivos de consulta principales no relacionados, y un centro de atención persistente en las exploraciones genitales.[17,18] En el área de San Francisco, donde las personas LGBTQ son más visibles que en muchas otras regiones, la mayor parte de los profesionales de enfermería en ejercicio apenas sabían nada de la terminología relacionada con el género, y muchas organizaciones sanitarias no contaban con formularios inclusivos o idioma estándar para hablar de los problemas de los pacientes trans.[2] No obstante, a pesar de esas experiencias, para algunas minorías sexuales es preferible el anonimato del SU a su médico de atención primaria, que quizá desconozca sus comportamientos sexuales o identidad de género. Hay estudios limitados que apuntan a un mayor uso del SU por parte de ciertas minorías sexuales, en comparación con homólogos de la mayoría.[19,20] Como la mayoría de estos pacientes tienen pareja, hay que incluir a estas en las charlas de salud si así lo desea el paciente.

Educación del profesional

Un número importante de pacientes de minorías sexuales no revelan su orientación sexual, comportamiento sexual con personas del mismo sexo ni identidad de género a su médico. Esta falta de comunicación se debe a una mezcla de factores sociales, del paciente y del profesional. Antes de 2019, el modelo de la práctica clínica de la medicina de urgencias (MU), desarrollado conjuntamente por las principales organizaciones de MU y publicado por el American Board of Emergency Medicine, no incluía específicamente la salud de las minorías sexuales, y la formación en la facultad de Medicina y la residencia en MU suelen ofrecer una educación limitada, si es que lo hacen, sobre minorías sexuales. Recientemente se han llevado a cabo iniciativas para determinar las necesidades y brechas de conocimiento. Un estudio de residentes de MU encontró que el 43% sentían que obtener la anamnesis y la exploración física de pacientes trans era más complejo, y el 25% se sentían de un modo parecido respecto a los pacientes LGB.[21] La mayoría de los residentes de MU no preguntaban a los pacientes por su orientación sexual ni por comportamientos sexuales, incluso cuando era pertinente de acuerdo con el motivo de consulta principal (p. ej., problemas abdominales o genitourinarios). Otro estudio de médicos de urgencias detectó que, aunque la mayoría atendían a pacientes trans, pocos habían recibido formación formal respecto a sus necesidades de salud o atención. Más de la mitad preguntaban a sus pacientes acerca de cirugías de afirmación del género, independientemente del motivo de consulta. Solo el 9% fue capaz de identificar el fármaco no hormonal más usado por pacientes trans mujeres (espironolactona) y únicamente el 26% identificó la cirugía más realizada por pacientes trans hombres (mastectomía con toracoplastia).[22] Solo hay que realizar el inventario de órganos y hormonas cuando sea relevante para el motivo de consulta. Del mismo modo, cuando esté relacionado con el problema de presentación, hay que preguntar por las parejas sexuales, prácticas sexuales específicas e infecciones de transmisión sexual (ITS, diagnósticos anteriores, uso de protección) para mejorar la asistencia sanitaria a los pacientes de minorías sexuales.[23]

Todos los profesionales de asistencia sanitaria urgente deberían recibir formación sobre inclusión y competencia cultural de LGBTQ. La educación sobre terminología, diferenciación sexual, hormonoterapia, reducción de los sesgos personales y creación de un entorno seguro ha demostrado que mejora el conocimiento, la sensación de comodidad y las actitudes hacia las minorías sexuales.[24,25] Crear una atmósfera de inclusión es fundamental para sostener conversaciones honestas en la asistencia sanitaria y proveer una atención equitativa y competente.[26]

Disparidades de salud

Las minorías sexuales tienen las mismas necesidades básicas de asistencia sanitaria que los demás, pero también presentan necesidades de salud específicas inherentes a su orientación sexual, identidad de género y comportamientos. Los obstáculos a una salud equitativa provocan disparidades en la asistencia sanitaria. El modelo de estrés de las minorías, descrito por Meyer, explica que los grupos minoritarios, minorías sexuales incluidas, experimentan crónicamente grados altos de estrés por la estigmatización social. Las disparidades de salud de las minorías sexuales afectan negativamente a la salud física y mental (tabla 188.2). El mayor estrés secundario a la discriminación, el rechazo y la adopción de las actitudes negativas de las sociedades hacia uno mismo tiene como resultado una prevalencia más alta de trastornos afectivos y por consumo de sustancias. La investigación sobre las disparidades está limitada, debido en parte a la recogida infrecuente de datos de orientación sexual o identidad de género, de modo que probablemente se queden sin identificar muchas disparidades en el momento actual.

Cuando se plantean las disparidades de salud en las minorías sexuales la infección por el VIH suele ser el centro de atención, a pesar de que la inmensa mayoría sean VIH-negativos. Sin embargo, en 2017, el 70% de los casos nuevos de VIH se dieron en hombres que mantienen relaciones sexuales con hombres (HSH), lo que hace que la prevención y el tratamiento sean consideraciones importantes.[27] Uno de cada seis HSH con el VIH desconoce su estado.[27] La violencia de pareja en HSH se ha asociado con prácticas sexuales más arriesgadas y un riesgo mayor de infecciones de transmisión sexual, VIH incluido.[28] Los hombres que practican sexo anal receptivo tienen 13 veces más riesgo de transmisión del VIH que aquellos que practican sexo anal de inserción.[27] A los HSH sexualmente activos hay que realizarles pruebas del VIH anualmente como mínimo, o con más frecuencia según el riesgo individual.[29] El tratamiento del VIH es importantísimo, porque una carga viral indetectable reduce notablemente el riesgo de transmisión a las parejas seronegativas, y el tratamiento prolonga la vida de forma significativa. Por desgracia, solo el 62% de los HSH VIH-positivo están recibiendo tratamiento, y únicamente el 52% han logrado la supresión vírica en un grado tal que reduzca la transmisión.[30] Las pruebas y derivaciones por el VIH en el SU suponen una oportunidad influyente respecto a la asistencia sanitaria de las minorías sexuales. Además, la profilaxis pre- y postexposición contra el VIH logra una mayor reducción del riesgo, y ha demostrado ser segura y bien tolerada.[31] La combinación de tenofovir disoproxil fumarato y emtricitabina es el único régimen aprobado por la FDA para la profilaxis preexposición (PPrE).[32] Los profesionales de urgencias deben estar formados y preparados para prescribir estos tratamientos a personas en riesgo.

Salud de las personas trans

La provisión de asistencia sanitaria a un paciente trans puede ser compleja para los profesionales debido a la falta de educación y familiaridad con la salud de estas personas (tabla 188.3). Los individuos trans que han «salido»

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 188.2 Disparidades de salud conocidas de las minorías sexuales

	Hombres gais	Lesbianas	Bisexuales	Trans
Cardiovascular	↑ Cardiopatía[58] ↑ Hipertensión[58]	↑ Cardiopatía[20] ↑ Hiperlipidemia[20] ↑ Accidente cerebrovascular[58]		↑ Cardiopatía (♀ trans) ↑ Hiperlipidemia[38] ↑ Hipertensión[38] ↑ Enfermedad tromboembólica[33] (♀ trans)
Endocrino		↑ Diabetes[20] ↑ Obesidad/IMC[58,59]		↑ Diabetes[38] ↑ Obesidad/IMC[33,38]
Digestivo	↑ Hepatitis[60]	↑ Hepatitis[60]		↑ Litiasis biliar[33] (♀ trans)
Hematología/oncología	↑ Cáncer anal[61] ↑ Sarcoma de Kaposi	↑ Cáncer de mama[62] ↑ Cáncer de pulmón[62]		Policitemia (♂ trans)[38]
Enfermedades infecciosas	↑ VIH ↑ GC rectal[63] ↑ Hepatitis A, B, C[62] ↑ VPH[64]		↑ Hepatitis A, B, C ♂[62]	
Salud mental	↑ Trastornos afectivos[20,62] ↑ Ideas de suicidio y los intentos de suicidio[62] ↑ Trastornos de la conducta alimentaria[65]	↑ Trastornos afectivos[62,66] ↑ Ideas de suicidio y los intentos de suicidio[62,67] ↑ Trastornos de la conducta alimentaria[65]	↑ Trastornos afectivos[62,66] ↑ Ideas de suicidio y los intentos de suicidio ♀[67] ↑ Trastornos de la conducta alimentaria[65]	↑ Ideas de suicidio y suicidio[6]
Pulmonar		↑ Asma[20]	↑ EPOC[60]	↑ EPOC[68]
Seguridad	↑ Agresiones sexuales[69] ↑ VP-↓ notificación[70] ↑ Sin hogar[71]	↑ Agresiones sexuales[69] ↑ VP[70] ↑ Sin hogar[71]	↑ Agresiones sexuales[69] ↑ VP[70] ↑ Sin hogar[71]	↑ Agresiones sexuales[6] ↑ VP[6] ↑ Sin hogar[6]
Consumo de sustancias	↑ Ingesta de alcohol abundante[72] ↑ Tabaquismo moderado[72] ↑ Abuso de analgésicos a lo largo de la vida[73]	↑ Ingesta de alcohol abundante[58] ↑ Tabaquismo de alto grado[72] ↑ Abuso de analgésicos a lo largo de la vida[73] ↑ Consumo de heroína a lo largo de la vida[73] ↑ Consumo de heroína i.v. a lo largo de la vida[73]	↑ Ingesta de alcohol abundante[72] ↑ Tabaquismo de alto grado[72] ↑ Tabaquismo moderado ♀[72] ↑ Abuso de analgésicos a lo largo de la vida[73] ↑ Consumo de heroína a lo largo de la vida[73] ↑ Consumo de heroína i.v. a lo largo de la vida[73]	↑ Ingesta de alcohol abundante[74] ↑ Tabaquismo de alto grado[74] ↑ Abuso de analgésicos a lo largo de la vida[74]
Otros	↑ Artritis[60] ↑ Trastornos del sueño[75]	↑ Artritis[72] ↑ Trastornos del sueño[75] ↑ Necesidades de salud de la gestación no satisfechas[76]	↑ Trastornos del sueño[75]	↑ Acné (♂ trans)[38] ↑ Trastornos del sueño[68] Osteoporosis[77] (trans ♀)

TABLA 188.3 Mejores prácticas en la atención a pacientes trans

Área	Mejor práctica
Registro	Recoger la orientación sexual y la identidad de género para que sea posible identificar tempranamente las necesidades de salud Incluir los pronombres preferidos y el nombre para utilizarlos durante su visita al SU[17]
Identificación	Llamar a los pacientes por el apellido exclusivamente sin usar prefijos de género en entornos grupales como las salas de espera[17]
Guiones	Utilizar guiones estandarizados para facilitar la sensibilidad cultural hacia minorías sexuales y de género[78]
Historiales sanitarios	Las HCE deberían tener la posibilidad de registrar y mostrar el nombre y los pronombres preferidos de los pacientes para todos los usuarios en todas las ventanas Una vez que el paciente cuente con documentos legales que reflejen su identidad de género y el nombre elegido, hay que retirar de la vista de los usuarios ocasionales los indicadores del estatus de trans
Inventario de órganos y hormonas	La información acerca de la transición de un paciente, incluidos el inventario de órganos y la información sobre el uso de hormonas, se guardará óptimamente en los antecedentes médicos/quirúrgicos de la HCE[79,34]
Cuartos de baño	Los cuartos de baño deberían estar definidos como de sexo neutro, o contar con carteles y políticas para que los pacientes puedan elegir el de hombres o mujeres según su propia preferencia e identidad Si los pacientes tienen que elegir un cuarto de baño segregado por sexos, hacer que al menos un cuarto de baño sea neutro en cuanto al sexo o para todos los sexos será útil y supondrá apoyo para pacientes no binarios, así como aquellos en transición[34,17]
Habitaciones de pacientes	Los pacientes deberían tener habitaciones individuales

o son percibidos como trans sufren acoso verbal (54%), agresiones físicas (24%) y sexuales (13%) por su identidad de género. El 40% de las personas trans han hecho intento de suicidio, unas nueve veces más que la población general.[6] Muchas personas trans tienen problemas con sus familias o comunidades religiosas y experimentan estrés psicológico debido al rechazo de aquellos que anteriormente proporcionaban apoyo y cariño. El 10% de las personas trans refieren violencia de miembros de la familia nuclear, el 8% han sido expulsadas de sus casas y el 20% abandonan su comunidad espiritual o religiosa debido al rechazo por su identidad de género.[6] Casi un tercio viven en la pobreza, en comparación con el 12% de la población general estadounidense.

Tratamiento médico de afirmación de género y complicaciones

Mujeres trans. Para las mujeres trans el tratamiento médico de afirmación de género consiste habitualmente en complementos hormonales con antagonistas de andrógenos, junto con estrógenos en dosis fisiológicas. El antagonista de andrógenos más usado en EE. UU. es la espironolactona, y otras alternativas son los inhibidores de la 5-α-reductasa (finasterida, dutasterida). Fuera de EE. UU. se emplea el acetato de ciproterona, un progestágeno sintético usado habitualmente en el tratamiento del cáncer de próstata, como antagonista de andrógenos. Las opciones para la administración de estradiol son por vía oral o sublingual diariamente, transdérmico semanal, o intramuscular (i.m.) cada 2 semanas. El uso de hormonoterapia feminizante para las mujeres trans se considera fuera de las indicaciones de la ficha técnica, y puede ser necesario administrarla en dosis mayores que las usadas normalmente en mujeres cis posmenopáusicas.[33] Además, es posible que algunas mujeres trans también tomen progestágenos para favorecer el desarrollo de las mamas, el ánimo o la libido. Los cambios habituales observados con la hormonoterapia son desarrollo de las mamas, redistribución de la grasa subcutánea facial y corporal, reducción de la masa muscular y del vello corporal, y ralentización o inversión de la pérdida de cabello. También se produce disfunción eréctil, disminución o desaparición del recuento de espermatozoides, y menor tamaño testicular.[33] Algunas mujeres trans siguen produciendo esperma incluso con antagonistas de andrógenos y estrógenos, y tienen riesgo de provocar un embarazo no planificado si mantienen relaciones sexuales causantes de fecundación.[33] Las mujeres trans que pasaron por la pubertad y estuvieron expuestas a la testosterona no lograrán la eliminación completa del vello facial o corporal de patrón masculino, cambios en la estructura de los huesos del esqueleto o en el tono de su voz con hormonoterapia exclusivamente. Estas personas precisarán intervenciones específicas tales como cirugía plástica, eliminación del vello con láser o electrólisis y foniatría.

Aunque el uso de estrógenos y progesterona se asocia con trastornos de salud mental en mujeres cis, como el trastorno disfórico premenstrual, este no parece ser el caso en mujeres trans. El uso de hormonas feminizantes sí provoca probablemente un riesgo mayor de enfermedad cardiovascular y diabetes en presencia de otros factores de riesgo. Además, tromboembolia venosa (TEV), colelitiasis, elevación de las enzimas hepáticas y aumento de peso se agravan en los individuos que toman dosis suprafisiológicas de hormonas feminizantes estrogénicas. Los estrógenos deben suspenderse durante el tratamiento agudo de la TEV.[34] Aunque el uso de progestágenos en combinación con estrógenos se asocia con aumento de los episodios cardiovasculares y cáncer de mama en mujeres cis posmenopáusicas, no hay estudios específicos que definan este riesgo en mujeres trans.[33] Tampoco existe un riesgo concluyentemente mayor de cáncer de mama.[33,35] Hay un impacto teórico procrecimiento de los estrógenos sobre las células testiculares humanas; no obstante, no se ha encontrado un nexo específico entre estrógenos exógenos y riesgo de cáncer de testículo.[36]

«Remeter» los testículos y el pene logra un contorno del área genital de aspecto más femenino y consiste en desplazar manualmente los testículos al canal inguinal seguido de colocar el pene y la piel del escroto entre las piernas, dirigidos en dirección posterior hacia el ano. La posición se mantiene con ropa interior muy ajustada, vendas o una prenda especial denominada *«gaff»;* algunas mujeres trans practican esta técnica hasta 24 h al día. Esta acción prolongada se asocia con más riesgo de infección de orina.[34]

La inyección de silicona libre médica en muy pequeñas cantidades con el fin de causar una reacción local de proliferación de fibroblastos y colágeno se usa con frecuencia en el tratamiento de la lipodistrofia secundaria al VIH. En la comunidad trans, las «inyecciones de silicona» pueden suponer inyectar hasta 3 l de una variedad de sustancias no médicas como lubricante de aviones, sellador de neumáticos, sellador de ventanas, aceite mineral, metilacrilatos, o grasa de motores.[37] Se estima que el 20-50% de las mujeres trans habrían recibido estas inyecciones de practicantes no médicos en su intento de aliviar la disforia de género y lograr cambios corporales inmediatos que concuerden con su identidad de género. Por desgracia, esta práctica provoca a menudo consecuencias para la salud importantes inmediatas, tempranas y tardías (tabla 188.4). Es posible que las pacientes no ofrezcan información relativa a las inyecciones de relleno en entornos no médicos, de modo que los profesionales sanitarios tienen que ser cuidadosos para determinar si las inyecciones podrían ser una causa posible de los síntomas de las pacientes.

Hombres trans. El tratamiento médico afirmador del género más frecuente usado por los hombres trans es la testosterona. Se administra por vía i.m., subcutánea o tópica. Con el uso tópico hay un riesgo pequeño de exposición para otras personas por el contacto de piel con piel, y hay que tener cuidado en pacientes con más sensibilidad a la testosterona, como gestantes y niños pequeños.[38] Otros tratamientos complementarios son progestágenos, inhibidores de la 5-α-reductasa, inhibidores de la aromatasa, antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas, y aplicación directa de testosterona tópica en el clítoris.[38] El uso de hormonoterapia restitutiva imita la pubertad masculina, y tarda 4-5 años en lograr su efecto pleno. El crecimiento del clítoris comienza ya a los 3 meses y alcanza el máximo a los 1-2 años. Algunos también intentan el uso no recogido en las indicaciones de la ficha técnica de dihidrotestosterona (DHT) para aumentar la clitoromegalia. Las menstruaciones suelen detenerse tras 3-6 meses de tratamiento con testosterona, pero esto es dependiente de la dosis.

TABLA 188.4 Efectos adversos y complicaciones de la inyección de silicona

Inmediatos	• Hemorragia, dolor, necrosis focal del tejido, reacciones de hipersensibilidad • Émbolos de silicona causantes de SDRA, insuficiencia de órganos multisistema o pérdida de extremidades
Tempranos, *de días a semanas*	Todos los acontecimientos adversos inmediatos, MÁS: • Nódulos inflamatorios infectados que pueden ser fluctuantes • Angioedema • Nódulos no inflamados que son dolorosos, causan prurito y, además, hipopigmentación
Tardíos, *de semanas a años*	Todos los acontecimientos adversos inmediatos y tempranos, MÁS • Los nódulos (inflamados y no inflamados) pueden formar abscesos estériles o fístulas • Migración de la silicona causante de dolor o deformidad • Granulomas de silicona • Hipercalcemia • Sepsis, neumonitis por hipersensibilidad, síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria (SIRI) • Insuficiencia de órganos por efectos tipo masa directos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Los hombres trans que estaban en amenorrea por la testosterona también se presentan en ocasiones con metrorragia de reciente aparición. Esta puede deberse a la supresión inadecuada de las menstruaciones por la testosterona, pero es posible que sea necesario evaluar una posible gestación, infección o neoplasia maligna, y consulta con ginecología.[38] La testosterona proporciona un control anticonceptivo ineficaz. De los hombres trans que logran una gestación el 60% usó testosterona antes de esta, el 20% mientras estaban en amenorrea por la testosterona, y el 32% de las gestaciones fueron no planificadas.[39] Si los hombres trans practican el coito vaginal receptivo deberían usar anticonceptivos tales como preservativos, anticonceptivos de progesterona únicamente o un DIU hormonal.[38] La testosterona está contraindicada en la gestación y debe suspenderse inmediatamente si esta es deseada.

Los hombres trans también pueden experimentar atrofia vaginal similar a la que se produce en mujeres posmenopáusicas.[38] Es posible la presencia de tejido vaginal atrófico con menor resistencia tisular y un ambiente microbiano alterado debido a la deficiencia relativa de estrógenos. Esto tiene el potencial de conducir a vaginosis bacteriana, cistitis o cervicitis. El tratamiento con estrógenos vaginales para el alivio sintomático y calmar las molestias es apropiado, y hay que insistir al mismo tiempo en que la absorción sistémica mínima de los estrógenos no debería interferir en los efectos de masculinización de la testosterona. Si los pacientes se sienten incómodos con la administración vaginal pueden limitarse a aplicar la crema de estrógenos en los genitales externos.

En hombres trans tratados con hormonas masculinizantes hay que interpretar los resultados analíticos según los valores masculinos estándar, excepto la hemoglobina. Si el paciente sigue teniendo menstruaciones la hemoglobina se interpreta de acuerdo con los valores femeninos. El uso de hormonas masculinizantes lleva a un riesgo mayor de policitemia, aumento de peso, acné, alopecia androgénica y apnea del sueño. Además, hay un aumento posible del riesgo de elevación de enzimas hepáticas, hipercolesterolemia, enfermedad cardiovascular, hipertensión y diabetes si están presentes otros factores. Es posible que se produzca un riesgo mayor de desestabilización de trastornos psiquiátricos que incluyen síntomas maníacos o psicóticos por las hormonas masculinizantes. No se da un aumento concluyente del riesgo de pérdida de densidad ósea, cáncer de mama, cuello de útero, ovario o útero.[35,38]

El tratamiento con hormonas masculinizantes no siempre reduce el tamaño de las mamas, y, por tanto, los hombres trans en ocasiones comprimen las mamas con sujetadores deportivos muy ajustados, camisetas, vendas elásticas o compresores especialmente fabricados para aplanar el contorno torácico. Algunas de las personas de mamas más grandes llegan a utilizar múltiples prendas a la vez, lo que provoca dolor, menor capacidad respiratoria, heridas de la piel o infecciones fúngicas.[40] La obtención sensible y apropiada de la anamnesis y exploración física de los pacientes que quizá sean reacios a retirar las compresiones es clave para proporcionar una atención culturalmente competente y permitir un diálogo acerca de las compresiones seguras.[34]

Tratamiento quirúrgico de afirmación de género y complicaciones

Mujeres trans. Las cirugías de afirmación de género para las mujeres trans consisten en intervenciones genitales tales como orquiectomía, vaginoplastia, que supone la creación de una neovagina, clítoris, redirección uretral y labioplastia, con más frecuencia usando la técnica de inversión peniana. Las operaciones no genitales observadas habitualmente son aumento de pechos, feminización facial con cirugía plástica y condroplastia tiroidea de reducción para reducir la prominencia de la «nuez».[33] Hay que señalar que la próstata no se extirpa habitualmente en ninguna de estas intervenciones, de modo que sigue siendo necesario el mantenimiento de la salud, como cribado de cáncer de próstata.

Hombres trans. La mastectomía es una de las cirugías más solicitadas por los hombres trans. Experimentan las mismas tasas y tipos de complicaciones que las mujeres cis sometidas a mastectomías.[41] Las intervenciones quirúrgicas genitales consisten en metoidioplastia (desplazar anteriormente el clítoris hipertrofiado hasta una posición normal del pene) y faloplastia (construcción de un neofalo utilizando colgajos libres y/o pediculados). Las complicaciones de ambas operaciones son rociada o goteo de orina, estenosis o fístulas uretrales y, con la faloplastia, el riesgo adicional de deterioro vascular del colgajo y necrosis.[38]

Exploración física

La exploración de la neovagina en mujeres trans supone observar un manguito ciego que carece de cuello del útero y fórnix circundantes. El uso del anoscopio en vez del espéculo podría proporcionar un enfoque más anatómico. Una vez insertado se retira el trocar del anoscopio y tiene lugar la visualización directa de las paredes de la neovagina a medida que se retira y las paredes se colapsan alrededor del extremo del anoscopio.[34]

Al evaluar hombres trans que se presenten refiriendo dolor pélvico, los médicos deberían llevar a cabo el mismo enfoque anatómico general que el de mujeres no trans, considerando causas urológicas, ginecológicas, digestivas, musculoesqueléticas y psiquiátricas. Puesto que los hombres trans pueden practicar sexo vaginal receptivo hay que recoger una historia sexual completa, incluidos actos específicos (sexo con contacto entre vaginas, sexo receptivo peniano vaginal o anal).[42] También hay que considerar la gestación en cualquier paciente que siga teniendo útero y ovarios. Explicar que las pruebas de embarazo forman parte del protocolo estándar quizás haga que los pacientes que nieguen actividades sexuales con una pareja capaz de inseminar no se sientan ofendidos.[34]

Incluso cuando es médicamente necesaria, pasar por una exploración ginecológica resulta traumático y ansiógeno a los hombres trans. Es posible que haya pasado mucho tiempo desde la última exploración, y tal vez no estén actualizados en el cribado de cáncer de útero o ITS. Las técnicas para reducir el malestar de la exploración ginecológica son comentar la técnica antes; permitir que el paciente tenga una persona de apoyo en la habitación; explicar directamente cada paso antes de realizarlo, y usar los términos del paciente para nombrar las partes del cuerpo en vez de los términos médicos. Algunos hombres trans rechazan el examen con espéculo, la ecografía transvaginal o las exploraciones bimanuales porque pueden agravar su disforia de género. Si el paciente precisa una ecografía transvaginal es posible plantear una benzodiacepina en dosis bajas junto con la aplicación de pomada de lidocaína en vulva y vagina antes de la prueba. Hacer que el paciente se inserte el ecógrafo intravaginal también facilita en ocasiones esta ecografía.[34]

Poblaciones especiales

Jóvenes

Los jóvenes de minorías sexuales tienen disparidades de salud similares a las de adultos; no obstante, también se enfrentan a problemas exclusivos de su fase de desarrollo y posición vulnerable. Además de los hitos formativos típicos, los adolescentes LGBTQ tienen dificultades al darse cuenta de que su atracción sexual y/o identidad de género es distinta de la que esperan sus padres, compañeros o la sociedad. Padres, compañeros y profesionales médicos quizá carezcan de información o conocimiento de las complejidades de su situación, y las presunciones heteronormativas hacen daño sin pretenderlo. Es posible que los jóvenes se alejen del apoyo y las redes sociales por autoaislamiento o rechazo. En 2017 el estudio Youth Risk Behavior Surveillance encontró que los jóvenes de minorías sociales referían tasas mucho mayores de maltrato que sus homólogos heterosexuales.[43] Un tercio de los adolescentes LGBTQ sufrió acoso escolar, el 27% fueron acosados electrónicamente, el 30% sufrieron violencia física y el 22%, violencia sexual.[43] El 10% de los alumnos LGBTQ habían perdido clases por dudas sobre su seguridad.[43] Los adolescentes de minorías sexuales también presentan una tasa mayor de trastornos de salud mental, consumo de sustancias, ITS y comportamientos autolesivos o de riesgo, en comparación con adolescentes de la mayoría.[44] Mientras que el 13% de los alumnos heterosexuales se plantean el suicidio, esta cifra asciende al 48% en los jóvenes de minorías sexuales.[43] Hasta el 40% de los jóvenes sin hogar se identifican como LGBTQ.[44]

Es posible que se prescriban fármacos supresores de la pubertad a jóvenes trans. El objetivo es permitirles más tiempo para que exploren su identidad de género y otros asuntos del desarrollo, y potencialmente facilitar

una transición futura al impedir el desarrollo de características sexuales secundarias tales como vello facial, mamas o voz más grave. De no ser así, es difícil o imposible revertir estas características sexuales secundarias si la persona decide posteriormente realizar cirugías de afirmación de género. Los pacientes adolescentes con genitales masculinos pueden estar tomando análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas para poner fin a la secreción de hormona luteinizante, o medicamentos que bloqueen la secreción o la acción de la testosterona, como los progestágenos. Los pacientes adolescentes con genitales femeninos también están siendo tratados en ocasiones con análogos de la hormona liberadora de gonadotropina para detener la producción de estrógenos y progesterona. No deben llevarse a cabo intervenciones quirúrgicas hasta que los pacientes alcancen la edad legal para dar su consentimiento a intervenciones médicas y hayan cumplido los demás criterios de las cirugías de afirmación de género.[35]

Ancianos

Hay unos tres millones de estadounidenses mayores de 55 años que se identifican como LGBTQ, y en 2030 se calcula que serán seis millones.[45] También hay disparidades de salud importantes que afectan a los ancianos de minorías sexuales (v. tabla 188.2). Las disparidades físicas tienen el potencial de provocar discapacidad significativa en etapas más tardías de la vida. Los problemas de salud mental son abrumadores: más de la mitad de las personas de minorías sexuales mayores de 65 años sufren depresión, casi el 40% se han planteado el suicidio y más del 50% se sienten aislados.[46] Al igual que otras minorías sexuales, es menos probable que cuenten con seguro de salud y más frecuente que vivan en la pobreza.[46]

Si bien las personas y parejas LGBTQ son padres cada vez con más frecuencia mediante gestación subrogada, adopción y otros medios, la mayoría no tienen hijos que puedan cuidarlos en la edad avanzada, en comparación con los heterosexuales. Los ancianos de minorías sexuales tienen el doble de probabilidades de vivir solos y es posible que se hayan distanciado de su familia biológica.[46] Con frecuencia, las minorías sexuales se apoyan más en amigos y la comunidad, pero pueden quedar aisladas del apoyo social por el deterioro de la independencia y la salud.[47] Como resultado, estas personas anticipan un mayor uso de los cuidados institucionales a largo plazo.[48] De los ancianos trans, al 35% les preocupa ser juzgados por sus profesionales sanitarios y creen que su asistencia sanitaria será limitada (65%) o rechazada (55%) cuando envejezcan.[49] Las personas de minorías sexuales dependientes de otros tienen una tasa elevada de malos tratos por parte de sus cuidadores. En un estudio, el 22% de los mayores de 60 años refirieron daños o descuido por un cuidador, y el 26% señalaron que conocían a otra persona maltratada.[50] Estos factores son esenciales a la hora de considerar un alta segura del SU.

Personas de color

Aunque las minorías sexuales se enfrentan a muchas barreras en la obtención de una asistencia sanitaria equitativa, las personas de color tienen problemas adicionales. Las minorías sexuales afroamericanas y latinas sufren un mayor estigma que sus homólogos blancos.[51] Incluso en la comunidad de minorías sexuales, los afroamericanos se llevan el grado mayor de estigma racial/étnico, los blancos, el menor, y latinos y asiáticos, otros intermedios.[52] Ser LGBTQ y una minoría infrarrepresentada debido a la raza, el credo, etnia o religión causa potencialmente conflictos directos con valores comunitarios muy acendrados. Como grupo, los afroamericanos y los hispanos tienen mayor espiritualidad,[53] y por este motivo las instituciones religiosas ocupan un lugar importante para ayudar o agravar su estrés por constituir una minoría doble.[54] Los profesionales deben ser conscientes de cómo las distintas expectativas culturales que conforman la identidad pueden entrar en conflicto y afectar a la salud mental y física global de estos pacientes, y posiblemente magnificar disparidades previas.

Las minorías sexuales afroamericanas y latinas están afectadas desproporcionadamente por el VIH, en comparación con otros grupos raciales: suman el 37 y 29%, respectivamente, de las infecciones nuevas por el VIH en HSH.[27] Los HSH negros tienen un 50% de probabilidades de contraer el VIH a lo largo de su vida,[55] y los HSH latinos, un 25%.[30] Además, ambos grupos tienen menos probabilidad de utilizar la PPrE, pero esto por sí solo no explica la diferencia entre grupos de raciales.[56] Aunque las tasas globales del VIH se han mantenido estables en la última década, las cifras aumentaron un 52% en HSH asiáticos y 18% en HSH latinos.[27] La tasa de infección por el VIH se mantuvo estable en los HSH negros, y la correspondiente a los HSH blancos disminuyó un 16%.[27] En HSH latinos se ha demostrado que la violencia de pareja se asocia independientemente con el riesgo de VIH.[57]

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Gallup I. In U.S., Estimate of LGBT Population Rises to 4.5%. @Gallup. https://news.gallup.com/poll/234863/estimate-lgbt-population-rises.aspx. Published 2018. Updated 2018-05-22. Accessed January 31, 2020.
2. Carabez R, Pellegrini M, Mankovitz A, Eliason M, Scott M. Does your organization use gender inclusive forms? Nurses' confusion about trans* terminology. *J Clin Nurs*. 2015;24(21–22):3306–3317.
3. Flores AR, Herman JL, Gates GJ, Brown TNT. *How many Adults Identify as Transgender in the United States?* Los Angeles, CA: The Williams Institute; 2016.
4. Twenge JM, Sherman RA, Wells BE. Changes in American adults' reported same-sex sexual experiences and attitudes, 1973–2014. *Arch Sex Behav*. 2016;45(7):1713–1730.
5. Center PR. Attitudes on same-sex marriage. https://www.pewforum.org/fact-sheet/changing-attitudes-on-gay-marriage/.
6. James S, Herman J, Rankin SMK, Mottet L, Anafi M. *The Report of the 2015 US Transgender Survey*. Washington, DC: National Center for Transgender Equality; 2016.
7. The President. Respecting the rights of hospital patients to receive Visitors and to Designate surrogate decision Makers for medical Emergencies. In Memorandum for the Secretary of Health and Human Services. Vol. 75. Washington, DC: Federal Register; 2010:20511–20512.
8. Goldberg SK, Conron KR. *How many Same-Sex Couples in the US Are Raising Children?* Los Angeles, CA: The Williams Institute; 2018.
9. Romero AP. *1.1 Million LGBT Adults Are Married to Someone of the Same Sex at the Two-Year Anniversary of Obergefell V. Hodges*. Los Angeles, CA: The Williams Institute; 2017.
10. Gates G. Marriage and family: LGBT individuals and same sex couples. *Future Child*. 2015;25(2):67–87.
11. SB-w L. The equal right to parent: protecting the rights of gay and lesbian, poor, and unmarried parents. NYU review of law and social change. 2018;41(4).
12. Hayman B, Wilkes L, Halcomb EJ, Jackson D. Marginalised mothers: lesbian women negotiating heteronormative healthcare services. *Contemp Nurse*. 2013;44(1):120–127.
13. McNair R, Brown R, Perlesz A, Lindsay J, De Vaus D, Pitts M. Lesbian parents negotiating the health care system in Australia. *Health Care Women Int*. 2008;29(2):91–114.
14. Samuels EA, Tape C, Garber N, Bowman S, Choo EK. "Sometimes You feel like the Freak Show": a Qualitative Assessment of emergency care experiences among transgender and gender-Nonconforming patients. *Ann Emerg Med*. 2018;71(2):170–182.e171.
15. Bauer GR, Scheim AI, Deutsch MB, Massarella C. Reported emergency department avoidance, use, and experiences of transgender persons in Ontario, Canada: results from a respondent-driven sampling survey. *Ann Emerg Med*. 2014;63(6):713–720.e711.
16. Frye V, Nandi V, Egan JE, et al. Associations among Neighborhood characteristics and sexual risk behavior among black and white MSM living in a major urban area. *AIDS Behav*. 2017;21(3):870–890.
17. Chisolm-Straker M, Jardine L, Bennouna C, et al. Transgender and gender Nonconforming in emergency departments: a Qualitative report of patient experiences. *Transgend Health*. 2017;2(1):8–16.
18. Cicero EC, Perry Black B. "I was a Spectacle.. A Freak Show at the Circus": a transgender Person's ED experience and Implications for nursing practice. *J Emerg Nurs*. 2016;42(1):25–30.
19. Sanchez JP, Hailpern S, Lowe C, Calderon Y. Factors associated with emergency department utilization by urban lesbian, gay, and bisexual individuals. *J Community Health*. 2007;32(2):149–156.
20. Blosnich JR, Hanmer J, Yu L, Matthews DD, Kavalieratos D. Health care Use, health behaviors, and medical conditions among individuals in same-sex and Opposite-sex Partnerships: a cross-sectional Observational Analysis of the Medical Expenditures Panel survey (MEPS), 2003-2011. *Med Care*. 2016;54(6):547–554.
21. Moll J, Krieger P, Moreno-Walton L, et al. The prevalence of lesbian, gay, bisexual, and transgender health education and training in emergency medicine residency programs: what do we know? *Acad Emerg Med*. 2014;21(5):608–611.
22. Chisolm-Straker M, Willging C, Daul AD, et al. Transgender and gender-Nonconforming patients in the emergency department: what physicians know, Think, and do. *Ann Emerg Med*. 2018;71(2):183–188.e181.
23. Moll J, Krieger P, Heron SL, Joyce C, Moreno-Walton L. Attitudes, behavior, and comfort of emergency medicine residents in caring for LGBT patients: what do We know? *AEM Educ Train*. 2019;3(2):129–135.
24. Click IA, Mann AK, Buda M, et al. Transgender health education for medical students. *Clin Teach*. 2019.
25. Cherabie J, Nilsen K, Houssayni S. Transgender health medical education intervention and its effects on Beliefs, attitudes, comfort, and knowledge. *Kans J Med*. 2018;11(4):106–109.
26. Stroumsa D, Shires DA, Richardson CR, Jaffee KD, Woodford MR. Transphobia rather than education predicts provider knowledge of transgender health care. *Med Educ*. 2019;53(4):398–407.
27. HIV and Gay and Bisexual Men | HIV by Group | HIV/AIDS | CDC. https://www.cdc.gov/hiv/group/msm/index.html. Published 2019. Updated 2019-11-12T05:50:46Z. Accessed January 20, 2020.
28. Stephenson R, Finneran C. Receipt and Perpetration of Intimate partner violence and Condomless anal intercourse among gay and bisexual men in Atlanta. *AIDS Behav*. 2017;21(8):2253–2260.
29. Cdcgov. Recommendations for HIV Screening of Gay, Bisexual, and Other Men Who Have Sex with Men — United States, 2017 | MMWR. @CDCgov. https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/66/wr/mm6631a3.htm. Published 2019. Updated 2019-04-08T02:24:35Z/. Accessed January 20, 2020.
30. Cdc. https://www.cdc.gov/nchhstp/newsroom/docs/factsheets/cdc-msm-508.pdf. Published 2020. Accessed January 20, 2020.
31. McAllister JW, Towns JM, McNulty A, et al. Dolutegravir with tenofovir disoproxil fumarate-emtricitabine as HIV postexposure prophylaxis in gay and bisexual men. *AIDS*. 2017;31(9):1291–1295.
32. Service USPH. https://www.cdc.gov/hiv/pdf/risk/prep/cdc-hiv-prep-guidelines-2017.pdf. Published 2017. Accessed January 20, 2020.
33. Wesp LM, Deutsch MB. Hormonal and surgical treatment Options for transgender women and Transfeminine spectrum persons. *Psychiatr Clin North Am*. 2017;40(1):99–111.
34. UCSF Transgender Care DoFaCM. *Guidelines for the Primary and Gender-Affirming Care of Transgender and Gender Nonbinary People*. 2nd ed. San Francisco, CA: University of California, San Francisco; June 2016.
35. Coleman E, Bockting W, Botzer M, et al. *Standards of Care for the Health of Transsexual, Transgender, and Gender-Nonconforming People, Version 7*; 2012. https://doiorg/101080/155327392011700873.
36. Chandhoke G, Shayegan B, Hotte SJ. Exogenous estrogen therapy, testicular cancer, and the male to female transgender population: a case report. *J Med Case Rep*. 2018;12(1):373.
37. Wallace P, Rasmussen S. Analysis of Adulterated Silicone. *Implications for Health Promotion*. 2010;12(3):167–175. http://dxdoiorg/101080/155327392010514222.
38. Gorton RN, Erickson-Schroth L. Hormonal and surgical treatment options for transgender men (Female-to-Male). *Psychiatr Clin North Am*. 2017;40(1):79–97.
39. Light A, Obedin-Maliver J, Sevelius J, Kerns J. Transgender men who experienced pregnancy after female-to-male gender transitioning. *Obstetr Gynecol*. 2014;124(6):1120–1127.
40. Monstrey S, Selvaggi G, Ceulemans P, et al. Chest-wall contouring surgery in female-to-male Transsexuals: a new Algorithm. *Plast Reconstr Surg*. 2008;121(3):849–859.
41. Cuccolo NG, Kang CO, Boskey ER, et al. Mastectomy in transgender and cisgender patients: a Comparative Analysis of Epidemiology and Postoperative outcomes. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2019;7(6):e2316.
42. Scheim AI, Bauer GR. Sex and gender diversity among transgender persons in Ontario, Canada: results from a respondent-driven sampling survey. *J Sex Res*. 2015;52(1):1–14.
43. Kann L, McManus T, Harris WA, et al. Youth risk behavior Surveillance - United States, 2017. *MMWR Surveill Summ*. 2018;67(8):1–114.
44. Hafeez H, Zeshan M, Tahir MA, Jahan N, Naveed S. Health care disparities among lesbian, gay, bisexual, and transgender youth: a literature review. *Cureus*. 2017;9(4):e1184.
45. Sage. [Full Report] Out & Visible: The Experiences and Attitudes of Lesbian, Gay, Bisexual and Transgender Older Adults, Ages 45–75. @sageusa. https://www.sageusa.org/resource-posts/out-visible-the-experiences-and-attitudes-of-lesbian-gay-bisexual-and-transgender-older-adults-ages-45-75-by-the-numbers-full-report/. Published 2018. Updated 2018-05-14. Accessed January 20, 2020.
46. Sage. Discrimination. @sageusa. https://www.sageusa.org/your-rights-resources/discrimination/. Published 2018. Updated 2018-06-05. Accessed January 20, 2020.
47. 2 Context for LGBT Health Status in the United States | The Health of Lesbian, Gay, Bisexual, and Transgender People: Building a Foundation for Better Understanding | The National Academies Press. @theNASEM. https://www.nap.edu/read/13128. Published 2020. Accessed January 20, 2020.

48. Henning-Smith C, Gonzales G, Shippee TP. Differences by sexual orientation in expectations about future long-term care needs among adults 40 to 65 Years old. *Am J Public Health*. 2015;105(11):2359–2365.
49. Espinoza R. *Out & Visible: The Experiences and Attitudes of Lesbian, Gay, Bisexual and Transgender Older Adults, Ages 45-75*. New York, NY: Services and Advocacy for GLBT Elders; 2014 2018-05-14.
50. Grossman AH, Frank JA, Graziano MJ, et al. Domestic harm and neglect among lesbian, gay, and bisexual older adults. *J Homosex*. 2014;61(12):1649–1666.
51. Shangani S, Gamarel KE, Ogunbajo A, Cai J, Operario D. Intersectional minority stress disparities among sexual minority adults in the USA: the role of race/ethnicity and socioeconomic status. *Cult Health Sex*. 2019:1–15.
52. McConnell EA, Janulis P, Phillips 2nd G, Truong R, Birkett M. Multiple minority stress and LGBT community resilience among sexual minority men. *Psychol Sex Orientat Gend Divers*. 2018;5(1):1–12.
53. Kim HJ, Jen S, Fredriksen-Goldsen KI. Race/ethnicity and health-related Quality of life among LGBT older adults. *Gerontol*. 2017;57(suppl 1):S30–S39.
54. White JJ, Dangerfield 2nd DT, Donovan E, Miller D, Grieb SM. Exploring the role of LGBT-affirming churches in health promotion for Black sexual minority men. *Cult Health Sex*. 2019:1–16.
55. Chandler CJ, Bukowski LA, Matthews DD, et al. Understanding the impact of a syndemic on the use of pre-exposure prophylaxis in a community-based sample of behaviorally PrEP-eligible BMSM in the United States. *AIDS Care*. 2019:1–6.
56. Kanny D, WLt J, Chapin-Bardales J, et al. Racial/ethnic disparities in HIV preexposure prophylaxis Among men who have sex with men - 23 urban areas, 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68(37):801–806.
57. Beymer MR, Weiss RE, Halkitis PN, et al. Disparities within the Disparity-determining HIV risk factors among Latino gay and bisexual men Attending a community-based clinic in Los Angeles, CA. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2016;73(2):237–244.
58. Jackson CL, Agenor M, Johnson DA, Austin SB, Kawachi I. Sexual orientation identity disparities in health behaviors, outcomes, and services use among men and women in the United States: a cross-sectional study. *BMC Publ Health*. 2016;16(1):807.
59. Eliason MJ, Ingraham N, Fogel SC, et al. A systematic review of the literature on weight in sexual minority women. *Wom Health Issues*. 2015;25(2):162–175.
60. Ward BW, Joestl SS, Galinsky AM, Dahlhamer JM. Selected diagnosed chronic conditions by sexual orientation: a national study of US adults, 2013. *Prev Chronic Dis*. 2013 2015:12. E192.
61. Acree ME, McNulty M, Blocker O, Schneider J, Williams HHS. Shared decision-making around anal cancer screening among black bisexual and gay men in the USA. *Culture Health Sexual*. 2019:1–16.
62. Schneider JSSV, Erickson-Schroth L. *The GLMA Handbook on LGBT Health*. Vol. 2. Santa Barbara, CA: Praeger; 2019.
63. Dewart CM, Bernstein KT, DeGroote NP, Romaguera R, Turner AN. Prevalence of Rectal Chlamydial and Gonococcal infections: a systematic review. *Sex Transm Dis*. 2018;45(5):287–293.
64. Sonawane K, Suk R, Chiao EY, et al. Oral human Papillomavirus infection: Differences in prevalence between Sexes and Concordance with genital human Papillomavirus infection, NHANES 2011 to 2014. *Ann Intern Med*. 2017;167(10):714–724.
65. Diemer EW, Grant JD, Munn-Chernoff MA, Patterson DA, Duncan AE. Gender identity, sexual orientation, and Eating-related Pathology in a national sample of College students. *J Adolesc Health*. 2015;57(2):144–149.
66. Lewis RJ, Ehlke SJ, Shappie AT, Braitman AL, Heron KE. Health disparities among Exclusively lesbian, mostly lesbian, and bisexual Young women. *LGBT Health*; 2019.
67. Schulman JK, Erickson-Schroth L. Mental health in sexual minority and transgender women. *Med Clin North Am*. 2019;103(4):723–733.
68. Dai H, Hao J. Sleep Deprivation and chronic health conditions among sexual minority adults. *Behav Sleep Med*. 2019;17(3):254–268.
69. Cramer RJ, McNiel DE, Holley SR, Shumway M, Boccellari A. Mental health in violent crime victims: does sexual orientation matter? *Law Hum Behav*. 2012;36(2):87–95.
70. Harland KK, Peek-Asa C, Saftlas AF. Intimate partner violence and Controlling behaviors experienced by emergency department patients: Differences by sexual orientation and gender identification. *J Interpers Violence*. 2018:886260518812070.
71. Morton MH, Dworsky A, Matjasko JL, et al. Prevalence and Correlates of youth Homelessness in the United States. *J Adolesc Health*. 2018;62(1):14–21.
72. Gonzales G, Przedworski J, Henning-Smith C. Comparison of health and health risk factors between lesbian, gay, and bisexual adults and heterosexual adults in the United States: results from the national health Interview survey. *JAMA Intern Med*. 2016;176(9):1344–1351.
73. Schuler MS, Dick AW, Stein BD. Sexual minority disparities in opioid misuse, perceived heroin risk and heroin access among a national sample of US adults. *Drug Alcohol Depend*. 2019;201:78–84.
74. Newcomb ME, Hill R, Buehler K, Ryan DT, Whitton SW, Mustanski B. High burden of mental health problems, substance Use, violence, and related Psychosocial factors in transgender, non-Binary, and gender diverse youth and Young adults. *Arch Sex Behav*. 2019.
75. Patterson CJ, Potter EC. Sexual orientation and sleep difficulties: a review of research. *Sleep Health*. 2019;5(3):227–235.
76. Gonzales G, Quinones N, Attanasio L. Health and access to care among Reproductive-age women by sexual orientation and pregnancy status. *Wom Health Issues*. 2019;29(1):8–16.
77. Delgado-Ruiz R, Swanson P, Romanos G. Systematic review of the long-term effects of transgender hormone therapy on bone Markers and bone mineral density and their potential effects in implant therapy. *J Clin Med*. 2019;8(6).
78. German D, Kodadek L, Shields R, et al. Implementing sexual orientation and gender identity data collection in emergency departments: patient and Staff Perspectives. *LGBT Health*. 2016;3(6):416–423.
79. Deutsch MB, Buchholz D. Electronic health records and transgender patients–practical recommendations for the collection of gender identity data. *J Gen Intern Med*. 2015;30(6):843–847.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Determinantes sociales

Dennis Hsieh

CONCEPTOS CLAVE

- Los problemas de comida, alojamiento, transporte y otros determinantes sociales de la salud explican aproximadamente el 50% de los malos resultados de salud en EE. UU.
- Los profesionales de urgencias pueden poner en contacto a los pacientes con diversos recursos para abordar los determinantes sociales de la salud.
- Los abogados de servicios legales proporcionan servicios a bajo coste o gratuitos que ayudan con diversas necesidades legales lesivas para la salud.
- Los profesionales y sistemas sanitarios tienen que trabajar con organizaciones sin ánimo de lucro, grupos, miembros y líderes de la comunidad para expandir la capacidad de abordar los determinantes sociales de la salud.

TABLA 189.1 Factores de pacientes y profesionales

Factores de pacientes y profesionales	Capítulos en el libro
Raza, etnia y diversidad	Capítulo 186
Humildad cultural	Capítulo 186
Sesgos implícitos	Capítulo 186
Orientación sexual e identidad de género	Capítulo 188
Salud mental	Capítulo 96-101
Discapacidad	N/D
Lengua y conocimientos	Capítulo 189

FUNDAMENTOS

El servicio de urgencias (SU) sirve de interfase entre la asistencia sanitaria y la comunidad en un nexo en el que la provisión de asistencia sanitaria se puede transformar en una integración compleja de crisis importantes de salud mental y física entrelazadas con otras urgencias vitales tales como estar sin hogar, pobreza y hambre.[1] Estos factores sociales y económicos se conocen colectivamente como los determinantes sociales de la salud (DSDS).

Los DSDS crean obstáculos al acceso a la asistencia sanitaria y llevan al incumplimiento de las intervenciones médicas. Se calcula que el 20% del resultado de salud de un paciente está influido por la asistencia médica, mientras que los factores sociales y económicos explican el 50% de esos resultados, lo que destaca la importancia de las intervenciones médicas y sociales concomitantes para mejorar los resultados de salud del paciente.[2]

Además, sin abordarse, los DSDS impulsan el coste y la utilización de la asistencia sanitaria. Incluso en aquellos con acceso a la asistencia, muchas necesidades sociales contrapuestas dificultan la capacidad de la persona de cumplir los planes terapéuticos. Estos factores tienen un efecto importante sobre la salud. Para muchos de esos problemas los profesionales pueden poner en contacto a los pacientes con recursos concretos independientemente de si está disponible o no trabajo social.

TEMAS ESPECÍFICOS

Factores de pacientes y profesionales

Un gran número de factores de pacientes y profesionales afecta a la asistencia de los pacientes (tabla 189.1).[2]

Idioma

Muchos pacientes del SU no hablan inglés como primera lengua. El título VI de la Civil Rights Law exige que todos los receptores de fondos federales proporcionen servicios de interpretación para los pacientes con conocimientos limitados de inglés. Con la presión del tiempo en el servicio de urgencias y la falta de formación formal, los profesionales no siempre emplean intérpretes certificados, sino que utilizan su conocimiento limitado de una segunda lengua o un familiar del paciente. No emplear intérpretes certificados conduce a peores resultados de salud y disparidades de salud persistentes.[3] Así pues, los clínicos de urgencias deben utilizar intérpretes certificados para los pacientes con conocimientos limitados de inglés.

Conocimientos sobre salud

Incluso los pacientes que hablan inglés como primer idioma pueden tener conocimientos limitados sobre la salud, que se define como capacidad limitada de obtener, procesar y comprender información y servicios básicos de salud necesarios para tomar decisiones apropiadas al respecto. Aquellos con conocimientos de salud escasos quizá tengan problemas con actividades tales como leer tarjetas de citas, comprender las etiquetas de los fármacos y entender la información suministrada por sus profesionales: todos ellos se asocian con menor cumplimiento de los planes de atención y resultados de salud peores.[4] Para abordar esto los profesionales del SU tienen la oportunidad de emplear técnicas tales como «enseñar de nuevo» a los propios profesionales y acudir a familiares y amigos para que apoyen a los pacientes.

Seguro y acceso a la asistencia

Con frecuencia, los pacientes sin seguro o infraasegurados no pueden acceder a la asistencia antes de una visita al SU.[5] Esto da pie a presentaciones retrasadas de problemas de salud graves, peores resultados de salud y mayor mortalidad.[6] En aquellos con escaso acceso a la asistencia, dos de los motivos principales son falta de capacidad de permitirse la asistencia y conocimientos de salud limitados respecto a cómo utilizar la asistencia una vez obtenida la cobertura.[7]

Para los clínicos de urgencias los seguros y el acceso a la asistencia son esenciales con el fin de garantizar el seguimiento correcto de los pacientes. Un seguimiento rápido reduce las visitas de vuelta al SU[8] y los ingresos evitables.[9] Así pues, asegurarse de que los pacientes cuentan con un plan de seguimiento práctico y accesible resulta clave. En aquellos pacientes que tengan problemas para orientarse por el sistema la gestión de casos reduce la repetición de consultas al SU.[10]

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Empleo, ingresos y tensión económica

EE. UU. tiene una tasa extraordinariamente elevada de desigualdades de ingresos que ha seguido creciendo en los últimos años.[11,12] A medida que aumenta la desigualdad también lo hacen las disparidades de la asistencia sanitaria: los estadounidenses de ingresos más bajos tienen tasas mayores de enfermedad crónica, ansiedad y depresión, así como menor expectativa de vida.[13,14] Ingresos bajos, tensión económica y la pobreza resultante originan un mayor estrés, acceso escaso a alimentos saludables, alojamientos inseguros y dificultades con otros DSDS.

La deuda médica está relacionada con los ingresos, el empleo y la seguridad económica, y se estima que contribuye al 67,5% de todas las bancarrotas, incluso después de la aprobación de la Affordable Care Act.[15] El propio ingreso hospitalario lleva a reducción del empleo y los ingresos, con un aumento de los gastos propios en asistencia sanitaria.[16] Esto hace hincapié en la importancia de asegurarse de que los pacientes estén conectados con programas de cobertura de la asistencia sanitaria y otros para minimizar el impacto que una visita al SU y/o un ingreso tiene sobre sus vidas.

Inseguridad alimentaria

La inseguridad alimentaria, definida como situación en la cual las personas no tienen acceso a alimentos nutricionalmente adecuados y seguros por recursos limitados económicos o de otro tipo, es un problema de salud notable en EE. UU.[17] La ausencia de acceso a alimentos saludables conduce a tasas mayores de bajo peso al nacimiento, hipertensión, diabetes y trastornos de salud mental, especialmente depresión.[18] No resulta sorprendente que esto se asocie con más visitas al servicio de urgencias y un mayor uso de la atención a agudos[19] y, por tanto, mayores costes del sistema sanitario. La inseguridad alimentaria llevó a un gasto extra en la asistencia sanitaria de 53.000 millones de dólares en EE. UU. en 2016, según se estima.[20]

La inseguridad alimentaria provoca mala salud al obligar a las personas a elegir entre comer y fármacos, asistencia médica, alojamiento, educación, servicios y transporte.[21] Además, la inseguridad alimentaria dificulta que los individuos sigan una dieta saludable y reduce el ancho de banda cognitivo disponible para tratar las enfermedades crónicas.[21]

Pobreza, falta de educación y desempleo provocan que personas y casas no tengan lo necesario para comer y sustituyan los alimentos saludables por otros más baratos y menos nutritivos[22] o decidan no comer para satisfacer otras necesidades básicas. Las personas de ingresos bajos suelen residir en áreas infradesarrolladas históricamente con poco transporte público y carecen de acceso a alimentos saludables. Estas áreas, conocidas como desiertos alimentarios, conducen a malos resultados para aquellos con enfermedad crónica, como enfermedad cardiovascular[23] y diabetes.[24]

Alojamiento y sin hogar

La falta de acceso a un alojamiento seguro y habitable es un determinante social de la salud importante en muchos pacientes. Estas personas tienen peores resultados de salud y mortalidad que aquellos con casa.[25] Las personas sin alojamiento quizá no tengan los medios de almacenar correctamente ciertos fármacos, lo que afecta a su eficacia (p. ej., refrigeración de insulina y otros antidiabéticos). Además, es posible que los pacientes con inseguridad en el alojamiento tomen irregularmente o eviten tomar ciertos medicamentos por sus efectos secundarios esperables y las implicaciones legales potenciales. Un ejemplo es el uso de diuréticos, que aumentan la necesidad de orinar; debido a la falta de acceso a un cuarto de baño los pacientes pueden ser incapaces de aliviarse o resultar multados por exposición indecente u orinar en público. Los programas Housing First que proporcionan alojamiento y gestión de casos de apoyo disminuyen el uso de servicios de asistencia sanitaria no habituales, visitas al SU incluidas, al mismo tiempo que mejoran la salud autopercibida.[26,27] No obstante, en comparación con otros programas federales, estatales y locales determinados por la evaluación de medios económicos como Medicaid y SNAP, los programas de alojamiento cuentan con una oferta limitada y largas listas de espera.

Para aquellos con alojamiento, el pago de los servicios es a veces difícil. Existen programas de asistencia con los servicios para pacientes de ingresos bajos y se ha demostrado que mejoran la salud.[28,29]

Transporte

La ausencia de acceso al transporte hace que se pierdan consultas, conduce a un mal cumplimiento de la medicación y retraso del acceso a la asistencia, con el resultado de mayores costes y peores resultados de salud.[30] La falta de transporte también afecta al acceso a servicios, alimentos saludables, trabajos y otros determinantes sociales de la salud. Los obstáculos al transporte son mala infraestructura, costes, falta de acceso a vehículos, distancias y tiempos, y asuntos relacionados con políticas.[31]

Ancianos, veteranos, niños, mujeres, minorías y aquellos con menos ingresos y trastornos crónicos se enfrentan a más obstáculos de transporte.[32] Los entornos rurales son especialmente complejos por las grandes distancias y la falta de transporte público.[33] Proporcionar transporte mejora el cumplimiento del tratamiento, reduciendo así los costes y mejorando los resultados.[34]

Situación de inmigración

La experiencia de inmigración tiene efectos profundos sobre las personas y su salud.[35] La situación de inmigración está ligada a la capacidad de trabajar y acceder a beneficios públicos, asistencia sanitaria incluida.[36] La falta de una situación de inmigración correcta causa estrés y peor salud.[37] Las leyes y políticas sobre inmigración son complicadas y cambian continuamente. Intervenciones importantes que pueden iniciarse en el SU son la identificación de pacientes vulnerables y educarles acerca de posibles oportunidades de ajustar su situación de inmigración mediante mecanismos tales como visado T, visado U y la Violence Against Women Act (VAWA), así como proporcionar educación y ahuyentar los miedos sobre el acceso a servicios médicos y sociales.

Educación

Los problemas comportamentales de los jóvenes en el colegio pueden estar relacionados con la salud mental o retraso del desarrollo, con el resultado de que los jóvenes son llevados al SU. Los padres o tutores pueden expresar preocupación por asuntos tales como absentismo escolar, suspensión, expulsión y alojamiento adecuado, dificultades que los servicios sociales adecuados les ayudarán a abordar. En adultos las necesidades educativas son más sutiles y están ligadas a oportunidades de empleo y de ingresos. Los logros académicos menores se correlacionan con menos conocimientos y malos resultados de salud. Más años de educación se relacionan directamente con menor riesgo de mortalidad, obesidad y tabaquismo.[38]

Problemas legales

Necesidades legales lesivas para la salud es un término usado para describir los caminos legales que existen para abordar muchos DSDS. Por ejemplo, si una persona tiene problemas de moho, plagas o de otro tipo en su alojamiento que el casero se niega a abordar, o a una persona se le niega incorrectamente la cobertura de Medicaid de equipamiento médico duradero, un abogado ayuda a representar y hacer cumplir las normas sobre alojamiento y Medicaid, respectivamente. Abordar los DSDS mediante la ley disminuye el estrés, reduce las visitas al SU y mejora el cumplimiento del tratamiento y los resultados de salud.[39]

Implicación de la justicia

EE. UU. tiene la mayor población de personas encarceladas del mundo.[40] A menudo se atiende a personas detenidas o con otro tipo de implicación de la justicia en el SU. Muchas de estas personas sufren trastornos psiquiátricos y por consumo de sustancias concomitantes o trastornos de salud crónicos o están sin hogar, lo que las convierte en poblaciones extraordinariamente vulnerables.[41] Además, las personas detenidas pierden sus derechos y la privacidad. La implicación de la justicia se asocia con mayor mortalidad, morbilidad y peores resultados de salud.[42]

Ambiente construido

Los clínicos de urgencias tienen que considerar y tratar a los pacientes dentro del contexto de sus vidas y comunidades. Así pues, el ambiente construido, el ambiente físico circundante y las situaciones creadas por la actividad humana influyen en la capacidad de los pacientes de acudir al seguimiento,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

hacer ejercicio, acceder al transporte, comer alimentos saludables y abordar otros determinantes sociales de la salud.[43] La mejora en el ambiente construido se asocia con mejores resultados de salud en áreas tales como mayor actividad física, mejor salud mental y comportamientos dietéticos mejorados.[44] Los clínicos de urgencias a menudo ven pacientes que residen en áreas más pobres, en las que seguir las medidas preventivas habituales como comer sano y hacer ejercicio suele ser complejo. Los profesionales pueden ocuparse de obstáculos específicos, como inseguridad alimentaria y problemas de transporte, según expusimos anteriormente. Más allá de esto, no obstante, cambiar el ambiente construido exige recoger pruebas desde la cabecera del paciente y participar con los sistemas sanitarios, el gobierno local y estatal, y la comunidad para ayudar a producir un cambio sistemático.

MANEJO

Perspectiva general

La mayoría de los SU no realizan actualmente un cribado de las necesidades sociales, sino que estas surgen durante el transcurso del encuentro con el paciente. Existen opciones para el cribado sistemático, pero requieren la aplicación de un marco conceptual para identificar y abordar las necesidades sociales.[45] Una vez identificados los problemas con los determinantes sociales de la salud, es posible poner en contacto a los pacientes con recursos. Los trabajadores sociales o el personal del SU ayudan a valorar y proporcionar apoyo emocional antes de suministrar a los pacientes una lista de recursos. Algunos sistemas han adoptado plataformas electrónicas tales como One Degree (www.1de.org), 211 (www.211.org) o Aunt Bertha (www.findhelp.org), accesibles para que los pacientes las utilicen ellos mismos.[46] Otros sistemas emplean, asimismo, orientadores del paciente para ayudarles a conectar más activamente pacientes y recursos.[47,48]

SU, hospitales y sistemas sanitarios no pueden ocuparse de los DSDS y la pobreza por sí mismos. Además de trabajar con las especialidades, los sistemas sanitarios tienen que dirigir la mirada fuera de la asistencia sanitaria para satisfacer las necesidades sociales de los pacientes. Hay muchos grupos comunitarios, organizaciones sin ánimo de lucro y agencias gubernamentales que trabajan en factores que afectan a los DSDS. En conjunto, estas alianzas no solo suponen una oportunidad de invitar a organizaciones de servicios al entorno de la asistencia sanitaria para contactar con pacientes, sino que también garantizan comunicaciones en bucle cerrado que aseguran que los pacientes reciben realmente ayuda.

Además de conectar pacientes y recursos, la participación de la comunidad lleva a una capacidad constructora dentro de la comunidad mediante cambios de infraestructura tales como ofrecer guarderías a bajo coste y oportunidades de educación infantil temprana, introducir programas de prevención de la violencia en colegios, aumentar el número de parques y zonas verdes, reducir las opciones de alimentos insalubres, crear carriles para bicicletas o introducir mercados de agricultores para combatir los desiertos de alimentos. Incluso con estos tipos de cambios, otras dificultades como falta de alojamientos asequibles y salarios bajos requieren otros representantes en alianza con la comunidad a niveles local, estatal y federal.

Acceso a la asistencia sanitaria y conocimientos

Incluso en aquellos que cuentan con cobertura de asistencia sanitaria, el acceso a la asistencia de seguimiento desde el SU resulta complejo. No hay estándares federales que exijan disponibilidad de citas en un número determinado de días, o cuántos profesionales tiene que haber para cierto número de asegurados. Sin embargo, la mayoría de los estados sí exigen que Medicaid y los planes de casos gestionados proporcionen redes adecuadas y acceso en el momento oportuno.[49] Los pacientes que tengan problemas para acceder a la asistencia pueden llamar a su plan de seguros para descubrir quién es su médico, qué especialistas están disponibles y con qué rapidez deberían ser capaces de lograr una cita. Si, a pesar de contactar con su médico y plan de seguros, siguen siendo incapaces de acceder a la asistencia en el momento oportuno, los pacientes tienen la posibilidad de contactar con el departamento de la aseguradora de su estado para asistencia.

Cobertura de la asistencia sanitaria

Cuando un paciente carece de cobertura de la asistencia sanitaria existen varias opciones que considerar.

Medicaid fue creado por el título XIX de la Social Security Act en 1965 y es un programa determinado por la evaluación de los bienes económicos, lo que significa que la elegibilidad depende en parte de los ingresos. El programa está administrado por los estados y financiado conjuntamente por medios federales y estatales. Como mínimo, tiene que proporcionar cobertura a personas embarazadas, ciegas, discapacitadas, mayores de 65 años y padres o cuidadores de un niño dependiente cuyos ingresos del hogar se sitúen por debajo de determinada cantidad. Más allá de esto los estados tienen la opción de cubrir poblaciones adicionales. El estado fija los grados de ingresos.[50] En la página web del gobierno de su estado los pacientes encontrarán más información y podrán solicitar Medicaid.

Medicare fue establecido en 1965 bajo el título XVIII de la Social Security Act para personas de 65 años (actualmente) y mayores, los menores de 65 que reciban un seguro de discapacidad de la seguridad social y aquellos que sufren enfermedad renal terminal. Las personas que pertenezcan a uno de estos tres grupos tienen que haber trabajado o mantener una relación con una persona que haya trabajado al menos 40 trimestres (10 años) a lo largo de su vida. Medicare está administrado y financiado por el gobierno federal y contiene varias partes, como cobertura para ingresos hospitalarios (Parte A), cobertura médica ambulatoria (Parte B) y opciones alternativas de cobertura –Medicare Advantage (Parte C) y cobertura de fármacos prescritos (Parte D)–. Para solicitar Medicare hay que pasar por la Social Security Administration visitando una de sus oficinas o bien registrándose *online:* https://www.ssa.gov/benefits/medicare/.

Además, todos los estados cuentan con un mercado de asistencia sanitaria (healthcare.gov) bajo la Affordable Care Act (ACA) en el que las personas pueden valorar opciones de planes e inscribirse para recibir asistencia sanitaria. Por lo general, las bolsas tienen un período de admisión abierta en el cual la persona debe inscribirse para el seguro. No obstante, casos tales como pérdida de trabajo o relocalización permitirán la inscripción para el seguro fuera de los períodos de admisión abierta. Si un individuo no es eligible en Medicaid o Medicaid, inscribirse para el seguro mediante las bolsas es la opción más apropiada.

Existen programas específicos dedicados a proporcionar acceso a la asistencia a niños menores de 18 años, como el Children's Health Insurance Program (CHIP). Sin embargo, los jóvenes en edad de transición de los 18 a los 25 años se enfrentan a dificultades especiales porque pasan a ser inelegibles para muchos beneficios, asistencia sanitaria incluida, durante este intervalo de edad, y también pueden perder el acceso a sus pediatras. La Affordable Care Act exige que los planes y aseguradoras que ofrezcan cobertura a niños dependientes hagan que la cobertura siga disponible hasta que el niño cumpla 26 años.

Las personas no candidatas a estas opciones recibirán una factura de gastos mayor que las tarifas negociadas que pagan las compañías aseguradoras. Hay que aconsejar a estas personas que llamen al profesional sanitario o al hospital para hablar de opciones como asistencia gratuita, tarifa reducida o plan de pago. La tarifa reducida o asistencia gratuita (denominadas también colectivamente asistencia de caridad) estará disponible a criterio del profesional y, por lo general, se basa en los ingresos. Un plan de pago es un plan por el que es posible pagar a plazos la cantidad debida después de negociaciones, en buena medida como los pagos de tarjetas de crédito. Obsérvese que los centros construidos con ayuda de la Hill-Burton Act de 1946 (habitualmente hospitales) tienen el deber de proporcionar asistencia de caridad por mandato legal.

Los pacientes que tengan problemas para orientarse por estas opciones, crean que se les han negado incorrectamente sus beneficios o hayan sido remitidos a recobros pueden contactar con el representante del paciente en el hospital y una organización local de servicios legales gratuitos para obtener asistencia. Los remitidos a recobros tienen la posibilidad de llamar al profesional original para pedir que la factura sea retirada del cobro con el fin de idear un plan de pagos, porque el profesional recibirá un reembolso sustancialmente menor cuando la factura médica se venda a una agencia

de recobros. Además, es posible que los pacientes no sean capaces de pagar parte o todos sus medicamentos, lo que conduce a presentaciones repetidas en el SU. Determinar estrategias alternativas de las distintas opciones de medicación (p. ej., pasar de un inhibidor de SGLT-2 o GLP-1 para el tratamiento de la diabetes mellitus a una sulfonilurea) o distintos mecanismos de pago resulta a veces crucial para prevenir más visitas.

Discapacidad y pérdida de empleo

Los clínicos de urgencias a menudo atienden a personas que han sufrido una lesión que afecta a su capacidad de trabajar. Según la naturaleza de la lesión, el paciente tal vez cumpla los requisitos del seguro de discapacidad a corto o bien a largo plazo que le pagará una parte de su salario mientras no pueda trabajar. Los estados administran la discapacidad a corto plazo, que se anticipa que durará menos de 1 año. Para la discapacidad a largo plazo o permanente las personas tienen que inscribirse mediante la Social Security Administration para lograr el seguro de discapacidad de la seguridad social (SSDI) o el seguro de seguridad complementario (SSI).

La Family and Medical Leave Act de 1983 (FMLA) protege a las personas que tienen que dejar sus trabajos debido al nacimiento de un hijo, cuidar a un familiar enfermo o recuperarse de una enfermedad grave, permitiendo una baja no remunerada de hasta 1 año sin riesgo de perder el trabajo. Las personas que dejen de trabajar por gestación y parto también pueden solicitar el seguro de discapacidad a corto plazo.

Problemas con empleadores

Los clínicos también encontrarán pacientes que sientan que han sido perjudicados por su empleador. Las quejas pueden incluir discriminación laboral, negación de comidas y descansos, finalización indebida, horas extra no pagadas y salarios no abonados. En estos casos el siguiente paso adecuado es derivar a un abogado de servicios legales o a un abogado laboralista.

Búsqueda de empleo

Los pacientes que precisen ayuda para encontrar trabajo pueden contactar con agencias de desarrollo laboral local y organizaciones sin ánimo de lucro que ayudan a las personas a encontrar y mantener un empleo. Para aquellos con faltas o delitos en su historial la derivación a servicios legales con el fin de suprimir esos antecedentes podría ayudarles a obtener un empleo.

Suplementos a los ingresos

Los pacientes que tienen empleo pero ganan muy poco podrían cumplir los criterios de desgravación por ingresos ganados (EITC). Aquellos capaces de trabajar que hayan perdido el empleo tienen la posibilidad de solicitar el seguro de desempleo, administrado según cada estado. Los que tengan hijos menores de edad tal vez sean elegibles para la asistencia temporal a familias necesitadas (TANF), financiada por el gobierno federal y administrado por los estados. Para aquellos sin hijos menores es posible que las jurisdicciones locales dispongan de una ayuda limitada en efectivo, como General Assistance o General Relief. Estos programas los administra habitualmente el departamento local de servicios sociales. Las personas ancianas también pueden optar a los beneficios de jubilación de la seguridad social, administrados por la Social Security Agency. Los individuos que hayan servido en el ejército quizá sean candidatos a obtener ingresos de ayuda del Department of Veterans Affairs. Los profesionales también tienen que asegurarse de que estos pacientes están en contacto con otros programas que les ayudan a las necesidades básicas, como los programas que ayudan con comida y alojamiento.

Inseguridad alimentaria

Recursos basados en la asistencia sanitaria

Algunos hospitales y sistemas sanitarios se han aliado con organizaciones locales de recuperación de alimentos, bancos de alimentos y agricultores para crear farmacias de alimentos que proporcionan productos saludables gratis a pacientes con inseguridad alimentaria y/o enfermedades crónicas.[51] Estas farmacias de alimentos a menudo se complementan con clases de cocina y educación sobre nutrición para los pacientes. Muchos hospitales y sistemas sanitarios también se alían con agricultores locales para crear mercados de productores en el lugar con el fin de hacer accesibles los alimentos saludables a los pacientes y algunos instituyen una equivalencia 1:1 para compradores del programa de asistencia a la nutrición complementaria (equivalencia SNAP).[52]

Recursos comunitarios

A los pacientes también se les deriva a recursos comunitarios que proporcionen alimentos listos para su consumo, como iglesias, comedores sociales y albergues, así como aquellos que entregan alimentos, por ejemplo, bancos y despensas de alimentos.[53] Otras fuentes son mercados de productores que proporcionan equivalencias SNAP, servicios de suministro de comidas como Meals on Wheels, y comidas adaptadas médicamente, como las entregadas por el Project Open Hand en el área de la bahía de San Francisco.

Programas públicos

Los programas públicos están limitados por lo general a aquellos en situación legal en el país. El programa de asistencia a la nutrición complementaria (SNAP), anteriormente denominado cupones de alimentos, es un programa de financiación federal a través del Department of Agriculture de EE. UU. (USDA) basado en las necesidades económicas. La página web del USDA contiene la lista de oficinas locales.[54]

El programa de nutrición complementaria especial para mujeres, lactantes y niños (WIC) es un programa abierto a mujeres posparto y niños hasta los 5 años. Este programa también está administrado por el USDA y sus oficinas locales se encuentran en la página web de este organismo.[55]

Alojamiento y sin hogar

Los clínicos también atienden a muchos pacientes que están sufriendo problemas de alojamiento, incluido el riesgo inminente de quedarse sin hogar. Por los problemas ya sustanciales para obtener un alojamiento, cualquier desahucio inminente o pérdida de un bono de la Sección 8 debe tratarse como urgencia legal con derivación inmediata a un profesional de servicios legales por los plazos a menudo estrictos (días) en responder a cualquier acción legal inminente.

En el caso de aquellos con problemas de habitabilidad de su alojamiento debidos a plagas, moho, roedores y otros peligros para la salud, o cuyos calentadores o aparatos no funcionen, es posible solicitar al casero que cumpla los códigos de habitabilidad y así resolver los problemas. Los pacientes también pueden precisar una acomodación razonable por una discapacidad o porque crean que han sido discriminados incumpliendo la Fair Housing Act. Para los pacientes dueños de sus propios hogares que estén en riesgo de ejecución hipotecaria, trabajar con un abogado especialista en alojamientos tal vez permita que estas personas negocien una modificación de su hipoteca o un plan de pagos destinado a conservar sus casas. A todos estos pacientes se les pondrá en contacto con sus organizaciones locales de servicios legales para obtener más apoyo.

En ocasiones también hay problemas con los servicios. Muchas regiones o estados cuentan con programas de asistencia a la calefacción para personas de ingresos bajos. También hay otros programas de asistencia de servicios para electricidad, gas, teléfono o incluso servicios de internet. Los pacientes con ingresos limitados deben preguntar a sus compañías de servicios si existe alguna asistencia.

Aquellas personas sin hogar pueden inscribirse en la Sección 8, el programa federal de bonos de asistencia al alojamiento que paga una porción de la renta de una persona. La Sección 8 tiene una oferta extraordinariamente limitada, y en muchas jurisdicciones su lista de espera solo se abre unos pocos días cada año para la inscripción de nuevas personas. Una vez que una persona se registra la espera puede tardar hasta 5-10 años.

Las organizaciones de asistencia sanitaria pueden dar apoyo a la financiación para alojamiento mediante el modelo Housing First, que ha demostrado que mejora la salud y reduce los costes.[55a] Aquellos con necesidades médicas y seguro tienen opciones de centros asistidos, vivir en residencias, respiro médico y cuidados de recuperación. En personas con ingresos limitados, los centros de cuidados y comidas o alquilar una habitación son

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

opciones posibles. Los individuos con necesidades de alojamiento inmediato tienen la posibilidad de acceder a los sistemas de albergues existentes. Los albergues habitualmente ofrecen poca privacidad, no permiten que las personas se queden durante el día y exigen que las personas hagan cola para una cama diariamente. Con frecuencia, también tienen restricciones según el sexo y la edad, dificultando que las familias o parejas permanezcan juntas. Por estas restricciones y la disponibilidad limitada muchos individuos deciden vivir en condiciones menos estables: en sus vehículos, con amigos o familiares, o en la calle.

Problemas de transporte

La mayoría de los SU ofrecen diversas opciones de transporte para los pacientes en el momento del alta, como asistencia con el transporte público, taxi, vehículos compartidos, lanzaderas y transporte medicalizado. Este es el momento ideal para asegurarse de que los pacientes conocen sus opciones de transporte con el fin de obtener consultas de seguimiento.

Los planes de salud a menudo cuentan con beneficios de transporte. Medicaid está obligada por ley a proporcionar transporte no urgente a los pacientes. Asegurarse de que los pacientes conocen cómo se usa este servicio reduce los obstáculos al transporte, mejora el cumplimiento del seguimiento, logra mejores resultados de salud y conduce a un ahorro importante.[56] Los que tengan problemas para acceder a los beneficios necesarios deben contactar con servicios legales.

Los centros sanitarios proporcionan a los pacientes cupones de transporte en alianza con profesionales locales o hacen saber a los profesionales que el paciente se beneficiaría de asistencia con el transporte. Los cupones pueden ser para el transporte público, taxis o programas de vehículos compartidos como Lyft. Algunos centros sanitarios han adoptado este enfoque,[57] mientras que otros han creado servicios de lanzadera o emplean conductores voluntarios para abordar los problemas de transporte.[58]

Situación de inmigración

Cambio de la situación

En aquellos sin situación legal hay varias opciones para ajustar la situación. Está disponible un proceso de petición familiar si existe un miembro de la familia ciudadano estadounidense para ajustar la situación y convertirse en residente permanente (titular de la tarjeta verde). Sin embargo, es posible que la entrada inicial en EE. UU. sin permiso obligue al peticionario a salir de EE. UU. durante un período de hasta 10 años antes de volver a entrar, aunque cumpla los requisitos de la tarjeta verde. La solicitud y el apoyo de un empleador para la tarjeta verde también es una opción.[59] En la página web de los Citizenship and Immigration Services de EE. UU. (USCIS) (https://www.uscis.gov/citizenship) se pueden encontrar varias categorías especiales que confieren una situación legal al peticionario. La inmigración es un asunto complejo y a las personas con cuestiones relacionadas hay que ponerlas en contacto con la asociación de abogados local para que trabajen con un abogado cualificado.

Víctimas de violencia y delitos

La violencia interpersonal es una causa importante de morbimortalidad. En los capítulos sobre violencia comunitaria y violencia y malos tratos de pareja (v. capítulos 190 y 192) encontrará expuestos estos temas. Los clínicos pueden trabajar con los servicios sociales para ayudar a las víctimas a notificar su delito a las fuerzas del orden y garantizar un plan de alta segura del SU. Además, es posible que las víctimas de violencia interpersonal sean candidatas a recibir una orden de alejamiento temporal o permanente como parte de su plan de seguridad. Los centros de autoayuda de los tribunales y las organizaciones de auxilio legal ayudarán a las víctimas a solicitar una orden de alejamiento. En lo que respecta a la asistencia económica para las víctimas de violencia, cualquiera de ellas (y sus familias) son elegibles para el fondo de las víctimas de delitos establecido por la Victims of Crime Act de 1984. Este fondo está gestionado por la oficina de víctimas de delitos que administra cada estado.[60] A las víctimas sin situación legal que cooperen con las fuerzas del orden para investigar y/o enjuiciar el delito es posible que se les permita solicitar un visado especial o convertirse en residentes permanentes legales (titulares de la tarjeta verde).

Las víctimas de violencia y delitos son especialmente vulnerables cuando no se encuentran en situación legal de inmigración porque sus maltratadores pueden amenazarlas con denunciarlas a oficiales de inmigración para disuadirlas de notificar el delito y buscar ayuda. Las víctimas de violencia de pareja pueden modificar su situación y solicitar convertirse en residentes permanentes legales (titulares de la tarjeta verde) a través de la ley federal Violence Against Women Act (VAWA)[61] o Victims of Criminal Activity U Nonimmigrant Status (visado U),[62] siempre y cuando las víctimas denuncien a la policía y cooperen con las fuerzas del orden para investigar y enjuiciar el delito. Las víctimas o testigos de otros delitos, como agresiones, violación, secuestros y chantajes, entre otros, también son candidatas al visado U.[63]

Aquellos que sean víctimas de trata de personas con fines sexuales o laborales y/o ciertos familiares de estas víctimas son candidatos a solicitar la situación de no inmigrante T siempre y cuando cooperen con las fuerzas del orden para investigar y enjuiciar el delito[64] (v. capítulo 187).

Aunque resulta complicado, es posible el camino a la legalización y ciudadanía de estos pacientes vulnerables. Garantizar la documentación apropiada, como denuncias a la policía, hablar de las opciones con trabajo social y asegurar el contacto con un profesional de servicios legales locales son los siguientes pasos importantes que debe conocer el médico de urgencias.

Refugiados y asilados

Los refugiados son personas que han sido perseguidas o temen que serán perseguidas por su raza, religión, nacionalidad, opiniones políticas o ser miembro de un grupo social particular que aspiran al estatus de refugiado desde fuera de EE. UU. Los asilados son individuos que ya están en EE. UU., o aquellos que están buscando activamente entrar en EE. UU. y cumplir la definición de refugiado. Si los asilados carecen de situación legal pueden solicitar el ajuste de la situación mediante USCIS (se recomienda hacerlo con la ayuda de un abogado).[65]

Los asilados menores de 21 años atendidos en el SU podrían ser candidatos el estatus especial de inmigrante infantojuvenil. Para cumplir los requisitos de la solicitud a través del USCIS (se recomienda hacerlo con la ayuda de un abogado), la persona no tiene que estar casada en ese momento, no es posible que vuelva con sus padres por malos tratos, abandono, negligencia u otros motivos similares, y en su mejor interés no puede volver al país de su nacionalidad.[66]

Iniciativas de espacios seguros en los hospitales

Los inmigrantes a menudo tienen miedo a buscar atención médica por la confusión causada por las políticas de inmigración complicadas y continuamente cambiantes.[67] Enseñar a los pacientes que el SU y el hospital son espacios seguros en los que los profesionales están dedicados a tratar la salud y no denunciarán a los pacientes al USCIS es crucial para garantizar que los pacientes traten de ser asistidos en el momento oportuno. Los profesionales deben respetar la privacidad del paciente y no revelar su información a menos que reciban una orden judicial válida. Cualquier duda que surja debe remitirse al asesor legal del hospital y el administrador de guardia.

Situación de inmigración y carga pública

La idea de convertirse en una «carga pública», alguien dependiente de ayudas públicas, ha causado miedo y dudas en comunidades de inmigrantes a la hora de buscar asistencia.[68] Si bien solicitar y recibir ciertos programas de ayudas públicas *podría* convertir a alguien en una carga pública, buscar y recibir servicios de asistencia sanitaria nunca lo hace. No obstante, para la persona indocumentada, no es posible solicitar ayudas públicas a menos que se cumplan las excepciones específicas. Hay que asegurar a las personas que obtener asistencia sanitaria nunca les convierte en una carga pública y los profesionales deben derivarles a un abogado de servicios legales para evaluar su caso individual y las ayudas públicas.

TABLA 189.2 Necesidades legales lesivas para la salud

Grupos de necesidades legales lesivas para la salud	Necesidades específicas
Alojamiento	Desahucio, finalización/denegación del bono de la Sección 8, habitabilidad, discriminación, acomodación razonable
Empleo	Despido improcedente, discriminación, impago de salarios, horas extra no pagadas, ausencia de descansos/comidas/alojamiento
Familia	Divorcio, custodia, pensión de alimentos, órdenes de restricción, tutela, adopción
Inmigración	Ajuste de situación (familiar, laboral, visado U, visado T, VAWA, SJIS, asilado/refugiado), naturalización, defensa contra la deportación
Ayudas para la asistencia sanitaria	Denegación/finalización de la cobertura (Medicaid, Medicare, otros seguros), denegación de ayudas específicas, falta de asistencia en el momento apropiado, deuda médica/asistencia de caridad/negociación de un plan de pagos
Otras ayudas públicas	Denegación/finalización de TANF, ayudas de VA, SSI, SSDI, SNAP, IHS, desempleo, discapacidad a corto plazo; otras ayudas en metálico; pagos atrasados; cantidad incorrecta de las ayudas
Consumidores	Deuda, fraude
Ancianos	Voluntades anticipadas, tutela, testamentos y fideicomisos
Implicación de la justicia	Cancelación de antecedentes penales, multas, órdenes judiciales
Otros	Cambio de nombre, cambio de sexo

Dificultades relacionadas con la educación

En los jóvenes con problemas escolares relativos a absentismo, suspensión y expulsión, o con respecto a una asignación de centro razonable con un plan de educación individualizado (PEI), los clínicos pueden poner en contacto al joven y a sus padres o tutores con un abogado especializado en la ley educativa. Contactar con la asociación local de abogados es una forma de encontrar profesionales baratos o gratuitos que se especialicen en la ley educativa.

En adultos, el contacto con el centro formativo superior local o con otros programas especiales de educación para adultos permite explorar las opciones educativas posibles.

Problemas domésticos y aislamiento social

Las dinámicas y relaciones familiares problemáticas son una fuente de estrés y pueden dar pie a visitas al SU y mala salud.[69] En la mayoría de las jurisdicciones los clínicos de urgencias están obligados a notificar casos de sospecha de malos tratos a niños o ancianos. En ocasiones los pacientes tienen dificultades conyugales y con los hijos. Si no hay violencia de pareja, una derivación a la agencia de servicios legales locales, juzgado y/o asociación de abogados ayudará a estos pacientes a acceder a recursos para resolver estos problemas.

En ocasiones dejan a pacientes en el SU porque los familiares no pueden cuidarlos. Medicaid ofrece servicios de apoyo domiciliario (IHSS) como parte de sus ayudas para ayudar a las personas a mantenerse en el entorno menos restrictivo. Esto suele ser una opción para ancianos o pacientes discapacitados. La agencia de servicios sociales local proporciona asistencia con el cuidado de niños como parte de su ayuda de asistencia temporal para familias necesitadas (TANF).

Los ancianos y sus familias pueden solicitar ayuda para crear instrucciones previas. Además de ayudar a los pacientes y sus familiares a rellenar el formulario de orden médica portátil (POLST), los cuidadores tienen la posibilidad de derivar a los pacientes a la asociación de abogados local para obtener ayuda. En ocasiones los profesionales atienden a pacientes que se sienten aislados socialmente. La colaboración con trabajo social y agencias locales aporta opciones tales como programas de día para ancianos y grupos de apoyo para personas con necesidades especiales.

Problemas legales

Asistencia legal

Existen servicios legales gratuitos o de coste reducido para ayudar a las personas de ingresos bajos con asuntos tales como ayudas públicas, alojamiento y ley familiar (tabla 189.2). Muchos de los profesionales de servicios legales sin ánimo de lucro que ofrecen programas de servicios legales gratuitos o de bajo coste reciben financiación federal.[70] Para los asuntos en que los profesionales de la ayuda legal no sean útiles los clínicos pueden derivar a los pacientes a la asociación de abogados para que les asistan.

Las alianzas medicolegales son acuerdos que ponen abogados en el entorno de la asistencia sanitaria para trabajar formando parte del equipo asistencial.[71] Estos abogados están contratados por el equipo asistencial directamente o provienen de organizaciones de servicios legales sin ánimo de lucro locales. Trabajan con el equipo asistencial con el fin de abordar necesidades legales lesivas para la salud. La localización conjunta y comunicación permite al profesional incorporar al equipo legal como parte del plan terapéutico, mientras que el equipo legal trabaja con el profesional para demostrar el daño de salud que están sufriendo los pacientes.

Pacientes detenidos

Los clínicos a menudo atienden a pacientes detenidos por la policía, situación en la que se produce un desequilibrio de poder importante entre el paciente y las fuerzas del orden. Suele ser difícil para los pacientes detenidos obtener asistencia sanitaria, de modo que los profesionales tienen que asegurarse de que se realizan valoraciones médicas exhaustivas en esta población de pacientes vulnerables en los que la asistencia habitual es limitada.[72] Las mejores prácticas respaldan las entrevistas con los pacientes en privado, comunicación clara de los resultados e instrucciones de seguimiento claramente documentadas en las instrucciones al alta comunicadas de forma confidencial al personal de asistencia sanitaria del centro penitenciario. Hay que comunicar a los policías acompañantes cualquier limitación física o médica del paciente.

Con el fin de evitar conflictos entre clínicos de urgencias y miembros de las fuerzas del orden cuando surja la cuestión de las extracciones de sangre con fines legales, los policías deberían estar en el lugar para permitir que los profesionales respeten la autonomía del paciente. Esto ayudará al clínico a evitar la difícil circunstancia legal de tener que elegir entre resistirse a una solicitud de las fuerzas del orden o ser potencialmente demandable por agresión.

Multas y órdenes de detención

Los pacientes que no estén detenidos pueden tener dudas acerca de multas impagadas y órdenes de detención. Es posible que estos registros públicos les dificulten acceder a alojamiento o trabajo. Estos problemas son cada vez más prevalentes porque las jurisdicciones criminalizan el estar sin hogar y la pobreza con leyes como las de sentarse-tumbarse, que prohíben sentarse o tumbarse sobre la acera y en otros espacios públicos. La derivación a profesionales de servicios legales locales permite que los pacientes sean evaluados y potencialmente se aborden estos problemas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Malecha PW, Williams JH, Kunzler NM, Goldfrank LR, Alter HJ, Doran KM. Material needs of emergency department patients: a systematic review. *Acad Emerg Med*. 2018;25(3):330–359. http://dx.doi.org/10.1111/acem.13370.
2. Los Angeles County Department of Public Health. *Social Determinants of Health, How Social and Economic Factors Affect Health*; 2013. Available at: http://publichealth.lacounty.gov/epi/docs/SocialD_Final_Web.pdf.
3. Taira BR, Torres J, Nguyen A, Guo R, Samra S. Language assistance for the care of limited English proficiency (LEP) patients in the emergency department: a Survey of providers and staff. *J Immigr Minor Health*. 2020. http://dx.doi.org/10.1007/s10903-019-00964-9 [Epub ahead of print].
4. Cajita MI, Cajita TR, Han HR. Health literacy and Heart failure. *J Cardiovasc Nurs*. 2016;31(2):121–130. http://dx.doi.org/10.1097/jcn.0000000000000229.
5. Zhou RA, Baicker K, Taubman S, Finkelstein AN. The uninsured do not Use the emergency department more-they Use other care less. *Health Aff*. 2017;36(12):2115–2122. http://dx.doi.org/10.1377/hlthaff.2017.0218.
6. Woolhandler S, Himmelstein DU. The relationship of health insurance and mortality: is lack of insurance Deadly? *Ann Intern Med*. 2017;167:424–431. http://dx.doi.org/10.7326/M17-1403.
7. Saini V, Garcia-Armesto S, Klemperer D, et al. Drivers of poor medical care. *Lancet*. 2017;390(10090):178–190. http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(16)30947-3.
8. Rising KL, Padrez KA, O'Brien M, Hollander JE, Carr BG, Shea JA. Return visits to the emergency department: the patient perspective. *Ann Emerg Med*. 2015;65(4):377–386.e3. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.07.015.
9. Carmel AS, Steel P, Tanouye R, et al. Rapid Primary care follow-up from the ED to reduce avoidable hospital admissions. *West J Emerg Med*. 2017;18(5):870–877. http://dx.doi.org/10.5811/westjem.2017.5.33593.
10. Raven MC, Kushel M, Ko MJ, Penko J, Bindman AB. The Effectiveness of emergency department visit Reduction programs: a systematic review. *Ann Emerg Med*. 2016;68(4):467–483.e15. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.04.015.
11. Chokshi DA. Income, poverty, and health inequality. *J Am Med Assoc*. 2018;319(13):1312–1313. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2018.2521.
12. Mishel L, Gould E, Bivens J. *Wage Stagnation in Nine Charts*. Economic Policy Instit; 2015. https://www.epi.org/publication/charting-wage-stagnation/.
13. Khullar D, Chokshi DA. *Health, Income, & Poverty: Where we are & What Could Help Health Affairs Health Policy Brief*; 2018 http://dx.doi.org/10.1377/hpb20180817.901935.
14. Pickett KE, Wilkinson RG. Income inequality and health: a causal review. *Soc Sci Med*. 2016;128:316–326. http://dx.doi.org/10.1016/j.socscimed.2014.12.031.
15. Himmelstein DU, Lawless RM, Thorne D, Foohey P, Woolhandler S. Medical bankruptcy: still common despite the affordable care act. *Am J Pub Health*. 2019;109(3):431–433. http://dx.doi.org/10.2105/ajph.2018.304901.
16. Dobkin C, Finkelstein A, Kluender R, Notowidigdo MJ. Myth and Measurement - the case of medical bankruptcies. *N Engl J Med*. 2018;378(12):1076–1078. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMp1716604.
17. Gundersen C, Ziliak JP. Food insecurity and health outcomes. *Health Aff*. 2015;34(11):1830–1839. http://dx.doi.org/10.1377/hlthaff.2015.0645.
18. Berkowitz SA, Seligman HK, Meigs JB, Basu S. Food insecurity, healthcare utilization, and high cost: a longitudinal cohort study. *Am J Manag Care*. 2018;24(9):399–404.
19. Berkowitz SA, Basu S, Gundersen C, Seligman HK. State-level and County-level Estimates of health care costs associated with food insecurity. *Prev Chronic Dis*. 2019;16:180549. http://dx.doi.org/10.5888/pcd16.180549.
20. Oostra R. *A Case to End U.S. Hunger Using Collaboration to Improve Population Health*. Pro Medica; 2015. Available at: https://www.promedica.org/Public%20Documents/our-communities/hunger/a-case-to-end-hunger.pdf.
21. Gundersen C, Ziliak JP. Food insecurity and health outcomes. *Health Aff*. 2015;34(11):1830–1839. http://dx.doi.org/10.1377/hlthaff.2015.0645.
22. Health Research & Educational Trust. *Social Determinants of Health Series: Food Insecurity and the Role of Hospitals*. Chicago, IL: Health Res Edu Trust; 2017. Available at: www.aha.org/foodinsecurity.
23. Kelli HM, Kim JH, Samman Tahhan A, et al. Living in food deserts and Adverse cardiovascular outcomes in patients with cardiovascular disease. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(4):e010694. http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.118.010694.
24. Berkowitz SA, Karter AJ, Corbie-Smith G, et al. Food insecurity, food "deserts," and Glycemic Control in patients with diabetes: a longitudinal analysis. *Diabet Care*. 2018;41(6):1188–1195. http://dx.doi.org/10.2337/dc17-1981.
25. Fenelon A, Mayne P, Simon AE, et al. Housing assistance programs and adult health in the United States. *Am J Public Health*. 2017;107(4):571–578. http://dx.doi.org/10.2105/AJPH.2016.303649.
26. Baxter AJ, Tweed EJ, Katikireddi SV, Thomson H. Effects of Housing First approaches on health and well-being of adults who are homeless or at risk of homelessness: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *J Epidemiol Community Health*. 2019;73(5):379–387. http://dx.doi.org/10.1136/jech-2018-210981.
27. Berkowitz SA, Kalkhoran S, Edwards ST, Essien UR, Baggett TP. Unstable housing and diabetes-related emergency department visits and hospitalization: a nationally Representative study of safety-Net clinic patients. *Diabetes Care*. 2018;41(5):933–939. http://dx.doi.org/10.2337/dc17-1812.
28. Hernández D. Understanding 'energy insecurity' and why it matters to health. *Soc Sci Med*. 2016;167:1–10. http://dx.doi.org/10.1016/j.socscimed.2016.08.029.
29. Hernández D, Siegel E. Energy insecurity and its ill health effects: a community perspective on the energy-health nexus in New York City. *Energy Res Soc Sci*. 2019;47:78–83. http://dx.doi.org/10.1016/j.erss.2018.08.011.
30. Syed ST, Gerber BS, Sharp LK. Traveling towards disease: transportation barriers to health care access. *J Comm Health*. 2013;38(5):976–993. http://dx.doi.org/10.1007/s10900-013-9681-1.
31. https://www.aha.org/system/files/hpoe/Reports-HPOE/2017/sdoh-transportation-role-of-hospitals.pdf.
32. Cordasco KM, Mengeling MA, Yano EM, Washington DL. Health and health care access of rural women veterans: findings from the national Survey of women veterans. *J Rural Health*. 2016;32(4):397–406. http://dx.doi.org/10.1111/jrh.12197. Epub 2016 Jul 28. PMID: 27466970.
33. Douthit N, Kiv S, Dwolatzky T, Biswas S. Exposing some important barriers to health care access in the rural USA. *Publ Health*. 2015;129(6):611–620. http://dx.doi.org/10.1016/j.puhe.2015.04.001.
34. Starbird LE, DiMaina C, Sun CA, Han HR. A systematic review of interventions to minimize transportation barriers among people with chronic diseases. *J Comm Health*. 2019;44(2):400–411. http://dx.doi.org/10.1007/s10900-018-0572-3.
35. Castañeda H, Holmes SM, Madrigal DS, Young MED, Beyeler N, Quesada J. Immigration as a social determinant of health. *Ann Rev Pub Health*. 2015;36(1):375–392. http://dx.doi.org/10.1146/annurev-publhealth-032013-182419.
36. Linton JM, Ameenuddin N, Falusi O. Pediatricians Awakened: addressing family immigration status as a Critical and Intersectional social determinant of health. *Am J Bioethics*. 2019;19(4):69–72. http://dx.doi.org/10.1080/15265161.2019.1577643.
37. Reardon S. Immigration crackdowns damage health — even for unborn children. *Nature*. 2017;544(7649):148–149. http://dx.doi.org/10.1038/544148a.
38. Hamad R, Elser H, Tran DC, Rehkopf DH, Goodman SN. How and why studies disagree about the effects of education on health: a systematic review and meta-analysis of studies of compulsory schooling laws. *Soc Sci Med*. 2018;212:168–178. http://dx.doi.org/10.1016/j.socscimed.2018.07.016.
39. Tobin Tyler E. Medical-legal partnership in Primary care: Moving Upstream in the clinic. *Am J Lifestyle Med*. 2017;13(3):282–291. http://dx.doi.org/10.1177/1559827617698417. Published 2017 Mar 23.
40. Kann D. *5 Facts behind America's High Incarceration Rate*. CNN.com; 2019. https://www.cnn.com/2018/06/28/us/mass-incarceration-five-key-facts/index.html.
41. Winkelman TN, Kieffer EC, Goold SD, Morenoff JD, Cross K, Ayanian JZ. Health insurance Trends and access to behavioral health among justice-involved individuals-United States, 2008-2014. *J Gen Intern Med*. 2016;31(12):1523–1529. http://dx.doi.org/10.1007/s11606-016-3845-5.
42. Beckley AL, Palmer RH, Rocque M, Whitfield KE. Health and criminal justice Involvement among African American Siblings. *SSM Popul Health*. 2019;7:100359. http://dx.doi.org/10.1016/j.ssmph.2019.100359.
43. Nathan A, Villanueva K, Rozek J, et al. The Role of the built environment on health across the life course: a call for CollaborACTION. *Am J Health Promotion*. 2018;32(6):1460–1468. http://dx.doi.org/10.1177/0890117118779463a.
44. Bird EL, Ige JO, Pilkington P, Pinto A, Petrokofsky C, Burgess-Allen J. Built and natural environment planning principles for promoting health: an umbrella review. *BMC Publ Health*. 2018;18(1). http://dx.doi.org/10.1186/s12889-018-5870-2.
45. Hsieh D. Achieving the Quadruple Aim: treating patients as people by screening for and addressing the social determinants of health. *Ann Emerg Med*. 2019;74:S19–S24. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.08.436.
46. Carter Y, Fichtenberg C, Gottlieb L. *Community Resource Referral Platforms: A Guide for Health Care Organizations*; 2019. Available at: https://sirenetwork.ucsf.edu/sites/sirenetwork.ucsf.edu/files/wysiwyg/Community-Resource-Referral-Platforms-Guide.pdf.
47. Friedman NL, Banegas MP. Toward addressing social determinants of health: a health care system strategy. *Perm J*. 2018;22:18–095. http://dx.doi.org/10.7812/TPP/18-095.

48. Losonczy LI, Hsieh D, Wang M, et al. The Highland Health Advocates: a preliminary evaluation of a novel programme addressing the social needs of emergency department patients. *Emerg Med J*. 2017;34(9):599–605. http://dx.doi.org/10.1136/emermed-2015-205662.
49. https://oig.hhs.gov/oei/reports/oei-02-11-00320.pdf.
50. Kaiser Family Foundation. *Medicaid & CHIP Indicators: Medicaid/CHIP Eligibility Limits*. Available at: https://www.kff.org/state-category/medicaid-chip/medicaidchip-eligibility-limits/.
51. Wetherill MS, Chancellor McIntosh H, Beachy C, Shadid O. Design and Implementation of a Clinic-based food pharmacy for food insecure, uninsured patients to support chronic disease self-management. *J Nutr Edu Behav*. 2018;50(9):947–949. http://dx.doi.org/10.1016/j.jneb.2018.05.014.
52. Cohen AJ, Lachance LL, Richardson CR, et al. "Doubling up" on produce at Detroit farmers markets: Patterns and Correlates of Use of a healthy food Incentive. *Am J Prev Med*. 2018;54(2):181–189. http://dx.doi.org/10.1016/j.amepre.2017.10.005.
53. Sharpe PA, Liese AD, Bell BA, Wilcox S, Hutto BE, Stucker J. Household food security and use of community food sources and food assistance programs among food shoppers in neighborhoods of low income and low food access. *J Hunger Environ Nutr*. 2018;13(4):482–496. http://dx.doi.org/10.1080/19320248.2017.1364188.
54. USDA. SNAP State Directory of Resources. Available at: https://www.fns.usda.gov/snap/state-directory.
55. USDA. Contacts for all FNS programs other than SNAP. Available at: https://www.fns.usda.gov/contacts?f%5B1%5D=program%3A32.

55a. Baxter AJ, Tweed EJ, Katikireddi SV, Thomson H. Effects of Housing First approaches on health and well-being of adults who are homeless or at risk of homelessness: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *J Epidemiol Community Health*. 2019;73(5):379–387.

56. Adelberg M, Simon M. Non-emergency medical transportation: will Reshaping Medicaid Sacrifice an important benefit? *Health Aff*. 2017. Available at: https://www.healthaffairs.org/do/10.1377/hblog20170920.062063/full/.
57. American Hospital Association. *Social Determinants of Health Series: Transporation and the Role of Hospitals*; 2017. Available at: https://www.aha.org/system/files/hpoe/Reports-HPOE/2017/sdoh-transportation-role-of-hospitals.pdf.
58. https://www.aha.org/news/insights-and-analysis/2018-03-01-case-study-denver-health-medical-center-collaborates-lyft.
59. United States Citizenship and Immigration Services. Greencard Eligibility Categories. Available at: https://www.uscis.gov/greencard/eligibility-categories.
60. Office for Victims of Crime. Providers/Community Leaders: U.S. Resource Map of Crime Victim Services & Information. Available at: https://www.ovc.gov/map.html.
61. United States Citizenship and Immigration Services. Green Card for VAWA Self-Petitioner. Available at: https://www.uscis.gov/green-card/green-card-vawa-self-petitioner.
62. United States Citizenship and Immigration Services. Victims of Criminal Activity: U Nonimmigrant Status. Available at: https://www.uscis.gov/humanitarian/victims-human-trafficking-other-crimes/victims-criminal-activity-u-nonimmigrant-status/victims-criminal-activity-u-nonimmigrant-status.
63. United States Citizenship and Immigration Services. Victims of Criminal Activity: U Nonimmigrant Status. Available at: https://www.uscis.gov/humanitarian/victims-human-trafficking-other-crimes/victims-criminal-activity-u-nonimmigrant-status/victims-criminal-activity-u-nonimmigrant-status.
64. United States Citizenship and Immigration Services. Victims of Human Trafficking: T Nonimmigrant Status. Available at: https://www.uscis.gov/humanitarian/victims-human-trafficking-other-crimes/victims-human-trafficking-t-nonimmigrant-status/victims-human-trafficking-t-nonimmigrant-status.
65. United States Citizenship and Immigration Services. Refugees and Asylum. Available at: https://www.uscis.gov/humanitarian/refugees-and-asylum.
66. United States Citizenship and Immigration Services. Special Immigrant Juveniles. Available at: https://www.uscis.gov/working-united-states/sij.
67. Pedraza FI, Nichols VC, LeBron AMW. Cautious citizenship: the deterring effect of immigration issue Salience on health care Use and Bureaucratic Interactions among Latino US citizens. *J Health Polit Policy Law*. 2017;42(5):925–960. http://dx.doi.org/10.1215/03616878-3940486.
68. Linton JM, Ameenuddin N, Falusi O. Pediatricians Awakened: addressing family immigration status as a Critical and Intersectional social determinant of health. *Am J Bioethics*. 2019;19(4):69–72. http://dx.doi.org/10.1080/15265161.2019.1577643.
69. Thomas PA, Liu H, Umberson D. Family relationships and well-being. *Innov Aging*. 2017;1(3):igx025. http://dx.doi.org/10.1093/geroni/igx025.
70. Legal Services Corporation. Find Legal Aid. Available at: https://www.lsc.gov/what-legal-aid/find-legal-aid.
71. Regnestein M, Trott J, Williamson A, Theiss J. Addressing social determinants of health through medical-legal partnerships. *Health Aff*. 2018;37(3):378–385. http://dx.doi.org/10.1377/hlthaff.2017.1264.
72. ACEP Public Health Committee. Recognizing the Needs of Incarcerated Patients in the Emergency Department (April 2006). Available at: https://www.acep.org/administration/resources/recognizing-the-needs-of-incarcerated-patients-in-the-emergency-department/.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Violencia en la comunidad

Theodore Corbin y Thea James

CONCEPTOS CLAVE

- Es importante que las iniciativas de prevención, también las de hospitales y servicios de urgencias, tengan en cuenta las condiciones sociales injustas sufridas desproporcionadamente por comunidades de minorías, y especialmente por los afroamericanos: estas incluyen pobreza generacional, segregación residencial y otros tipos de racismo que limitan las oportunidades de crecer en ambientes saludables y libres de violencia.
- Las intervenciones deberían centrarse en modificar la calidad de la vida de los supervivientes de violencia dirigiéndose a su bienestar total y desarrollándose a través del empleo, educación, estabilidad y movilidad económicas, independencia y salud emocional estable.
- Los programas hospitalarios de intervención en la violencia (PHIV) que incorporen al menos ciertas intervenciones breves y gestión de casos demuestran la rentabilidad de los PHIV con disminución de las lesiones repetidas.

FUNDAMENTOS

Características de la población y violencia

Los adultos jóvenes y adolescentes de EE. UU. están expuestos a delitos y violencia en tasas mucho mayores que las de otros países desarrollados.[1] Las tasas de violencia en EE. UU. también varían según el lugar, con tasas de homicidio más altas en comunidades metropolitanas que en áreas suburbanas o rurales.[2] Más del 80% de los 12.979 homicidios por arma de fuego de EE. UU. en 2015 tuvieron lugar en áreas urbanas,[3] y las disparidades son mayores en ciertas áreas de grandes ciudades (p. ej., barrios racial y étnicamente diversos). Por ejemplo, en el distrito policial más seguro de Filadelfia, blanco en aproximadamente un 85%, no hubo ninguna notificación de fallecidos por arma de fuego. Por el contrario, el distrito más violento, con un 90% de población afroamericana, tuvo más de 180 víctimas de tiroteos y 40 muertes.[4] Los jóvenes afroamericanos estadounidenses cargan desproporcionadamente con las cifras más altas de experiencias violentas. La tasa de homicidios en afroamericanos de EE. UU. es 8 veces mayor que la de sus homólogos blancos,[3] y los afroamericanos tienen 500 veces más probabilidad de fallecer de esta forma.[5] Aunque los adultos jóvenes y adolescentes afroamericanos solo suman en torno al 2,4% de la población estadounidense, son víctimas desproporcionadamente de agresiones (26%) y homicidios (20,7%).[3,6]

Los factores contribuyentes a estas diferencias en las tasas de violencia según el lugar hunden sus raíces en el racismo estructural persistente, actual e histórico (p. ej., segregación racial), la desigualdad y la pobreza.[7] Los obstáculos estructurales que afectan a las tasas de violencia actuales fueron establecidos hace décadas.[8-11] En la década de los treinta el presidente Franklin D. Roosevelt (F. D. R.) creó oportunidades para construir riqueza con el fin de ayudar a los estadounidenses a recuperarse de las pérdidas económicas de la Gran Depresión de 1929, asegurando la propiedad de las casas mediante el acceso a servicios financieros garantizados. En la misma década, la administración de F. D. R. estableció las líneas rojas, práctica con efectos duraderos que segregó a EE. UU. racial y socioeconómicamente. Las políticas discriminatorias dibujaron líneas rojas por ciudades de todo el país, y a los residentes que vivían dentro de esas líneas se les denegó el acceso a servicios financieros (es decir, hipotecas, préstamos, compañías de seguros) necesarios para construir riqueza a través de la propiedad de casas y los beneficios del patrimonio. La mayoría de las personas que residían dentro de esas líneas rojas eran personas negras y de bajos ingresos. Las políticas de línea roja establecieron dos poblaciones socioeconómicas definidas que siguen existiendo hoy en día.[8-11] Las comunidades situadas dentro de las líneas rojas históricas tienen tasas más bajas de logros educativos, ingresos y expectativa de vida, y tasas mayores de homicidios.[9,12,13] Por lo general, las poblaciones de estas comunidades presentan tasas peores de salud, al igual que sus hijos[12] como beneficiaros de los recursos limitados de sus padres.[14]

Violencia en la comunidad

La violencia en la comunidad es un problema de salud complejo y persistente que afecta desproporcionadamente a los barrios de bajos ingresos y comunidades de color en EE. UU. La violencia en la comunidad tiene lugar principalmente en entornos públicos, se produce entre individuos o grupos que no siempre se conocen entre sí y con frecuencia se trata de un acto impulsivo o escasamente planeado.[15] Los efectos de la violencia en la comunidad son graves y a menudo provocan lesiones o la muerte. Tanto los que contribuyen como los supervivientes de esta violencia son desproporcionadamente hombres jóvenes y adolescentes masculinos de entornos y comunidades históricamente desfavorecidos.[15] El análisis de los datos de 2017 del National Vital Statistics System, National Crime Victimization Survey y Youth Risk Behavior Surveillance System concluyó que los adultos jóvenes y adolescentes afroamericanos tienen un riesgo mucho mayor de violencia (p. ej., homicidios, peleas con lesiones, asaltos con armas) que sus homólogos blancos.[16] Además, la frecuencia de exposición a la violencia en la comunidad es mayor en grandes ciudades urbanas y en comunidades empobrecidas. Hay una representación exagerada de las minorías raciales, especialmente hombres afroamericanos, en los jóvenes que viven en esas comunidades y están expuestos desproporcionadamente a la violencia.[17]

La violencia en la comunidad se agrava aún más por la ausencia de crecimiento económico en un área, que contribuye, además, al círculo vicioso de la huida urbana. Por ejemplo, hay un crecimiento más lento de los negocios y comercios nuevos y depreciación de los valores domésticos en las comunidades con tasas más altas de violencia.[18] Las familias de víctimas y supervivientes de la violencia por armas de fuego a menudo sufren tensiones económicas, como problemas para pagar el alquiler, las facturas y el teléfono por la pérdida de ingresos del trabajo y los costes médicos.[19] La exposición a la violencia en la comunidad llega a ser muy traumática para las personas y contribuye a la mala salud en adultos jóvenes y adolescentes afroamericanos. Se ha encontrado que la exposición a la violencia en la comunidad se asocia con un aumento de los problemas de salud psicológicos, como trastorno de estrés postraumático, depresión o ansiedad, y la agresividad.[17] Resulta inquietante que el impacto desproporcionado de la violencia sobre los afroamericanos jóvenes provenga de tipos de violencia

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

que tienen las máximas consecuencias negativas inmediatas para la salud física y mental, como agresión con armas y homicidio.

TEMAS ESPECÍFICOS

Causas de raíz de la violencia en la comunidad

Desde que trajeron a los primeros africanos a EE. UU. los afroamericanos fueron obligados a vivir en malas condiciones físicas y sociales. Durante más de 250 años los afroamericanos esclavizados sufrieron malos tratos sociales, físicos y mentales, y deshumanización. Aunque la esclavitud ha terminado, los afroamericanos siguen viviendo en un país injusto, que les ha discriminado sistemáticamente y oprimido. La esclavitud y el racismo institucionalizado y estructural actual han contribuido a la mala salud de los afroamericanos.[20] Los afroamericanos de EE. UU. están expuestos a un racismo constante que es sistémico (organizado social y culturalmente) a través de la exclusión, los prejuicios y la discriminación.[21] El racismo también se correlaciona con empleo, alojamiento, educación, ingresos y acceso a los servicios sanitarios de segunda clase. El racismo es un factor en las disparidades y desigualdades de la salud que no se explica por otros factores demográficos tales como edad, sexo o nivel académico.[21] Debido a su estatus socioeconómico más bajo, las minorías raciales o étnicas sufren riesgos desproporcionados de malos resultados de salud: riesgos laborales, exposiciones a sustancias tóxicas y alérgenos en el hogar, educación de baja calidad y falta de disponibilidad de alimentos saludables.[20] Aunque estos factores de riesgo no son de naturaleza clínica, componen los determinantes sociales de la salud que incluyen factores tales como raza/racismo, pobreza, educación, alojamiento, acceso a alimentos saludables, exposiciones ambientales, violencia y sexo. En comparación con sus homólogos blancos, un número proporcionadamente menor de afroamericanos se gradúan en educación secundaria o logran un título universitario,[22] y tienen más del doble de probabilidades de estar desempleados.[23,24] Los determinantes sociales de la salud predicen las necesidades de salud de una población, y los riesgos para la salud, mucho más que la asistencia clínica.[20]

Los afroamericanos, por pobreza y segregación residencial, viven en algunos de los barrios más pobres de todo EE. UU., áreas con tasas elevadas de homicidio.[20] La violencia influye enormemente en la salud y puede causar lesiones, discapacidad y muertes prevenibles. Los jóvenes afroamericanos fallecen debido a heridas por arma de fuego con una probabilidad superior a cuatro veces la de sus homólogos blancos.[20] Es mucho más frecuente que los niños afroamericanos sean testigos de violencia y 20 veces más probable que sean testigos de un asesinato que los blancos.[25]

La raza o etnia por sí mismas no son factores de riesgo de violencia, sino que se asocian con factores de riesgo socioeconómicos de la violencia.[26] Por tanto, es importante que las iniciativas de prevención, también las de hospitales y servicios de urgencias, tengan en cuenta las condiciones sociales injustas sufridas desproporcionadamente por comunidades de minorías, y especialmente por los afroamericanos, como pobreza generacional, segregación residencial y otros tipos de racismo que limitan las oportunidades de crecer en ambientes saludables y libres de violencia. Es esencial abordar estos problemas para disminuir y eliminar la exposición a la violencia en afroamericanos y otras minorías y comunidades vulnerables.[16]

Salud psicológica y mental

El trauma se ha definido como respuesta emocional a un suceso alarmante, como accidente, violación, agresión violenta o catástrofe natural.[27] El trauma es capaz de provocar reacciones a largo plazo y efectos adversos como reviviscencias del acontecimiento traumático, emociones impredecibles, escaso bienestar mental, físico, social, emocional o espiritual.[27,28] Experimentar sucesos traumáticos agudos o crónicos, como la exposición a la violencia en la comunidad, también se asocia con reacciones traumáticas al estrés que incluyen miedo, ira, tristeza, vergüenza, culpa, agresividad y problemas de salud comportamental.[29-33]

Las consecuencias para la salud física y mental y de sufrir violencia con el tiempo pueden conducir al desarrollo de trastornos crónicos prevenibles y tienen el potencial de provocar cargas y costes considerables para la salud, menor calidad de vida y productividad perdida.[34] Las minorías raciales y étnicas, especialmente adultos jóvenes y adolescentes afroamericanos en áreas urbanas, están sufriendo trauma por la violencia en la comunidad en un grado tal que dificulta su capacidad de afrontar de formas saludables.[35] Los sucesos estresantes y traumáticos de la violencia en la comunidad contribuyen negativamente a la salud mental y calidad de vida global a través de cambios emocionales, y esto también se transmite entre generaciones. Con la pobreza y la alta exposición al racismo y la discriminación los afroamericanos sufren de mala salud mental y comportamental más frecuente e intensa que los blancos.[36]

Disparidades en el acceso a los servicios asistenciales y tratamientos de salud mental

La violencia en la comunidad persiste desproporcionadamente en comunidades de color. También afecta de forma desproporcionada a hombres jóvenes y adolescentes afroamericanos: la exposición a la violencia en la comunidad se asocia negativamente con problemas de salud psicológicos y comportamentales. Las disparidades en el acceso y la utilización de los servicios de salud mental en afroamericanos y latinos nacen del acceso limitado, desconfianza, estigma, diagnósticos erróneos, escaso conocimiento acerca de la enfermedad mental y sentirse culturalmente mal entendido.[37-38] La vergüenza, el ridículo de los compañeros, la desconfianza en los profesionales de los servicios asistenciales sanitarios y el estigma de la salud mental disuaden a los hombres jóvenes y adolescentes afroamericanos de recibir tratamientos de salud mental.[39] Un estudio observó que era mucho menos probable que los padres afroamericanos buscaran servicios de salud mental para sus hijos si ellos mismos mantenían un alto nivel de estigma hacia la salud mental.[40] Además, los afroamericanos con depresión no asegurados tienen menos probabilidades de que se les prescriban antidepresivos, comparados con los sí asegurados, y aun así aquellos con seguro reciben medicamentos prescritos con menos frecuencia que los blancos.[41]

TRAUMATISMOS FÍSICOS POR LESIONES VIOLENTAS Y FUNCIÓN DE HOSPITALES, SERVICIOS DE URGENCIAS Y CENTROS DE TRAUMATISMOS

Las víctimas de violencia interpersonal pueden sufrir lesiones físicas traumáticas y buscar tratamiento en hospitales, servicios de urgencias (SU) y centros de traumatismos. La inmensa mayoría de estos centros se dedican casi exclusivamente a estabilizar a los pacientes, y los clínicos de estos lugares quizá no tengan en cuenta la importancia de valorar los problemas psicológicos y de salud mental que las víctimas sufren en ocasiones tras la lesión. La mayoría de los centros de traumatismos no están equipados con los recursos, el personal y el enfoque sistemático necesarios para identificar y abordar los factores sociales que contribuyen a la violencia en la comunidad persistente en las poblaciones de pacientes a las que atienden.[42] Las personas víctimas de violencia interpersonal y que están expuestas a la violencia en la comunidad tienen más riesgo de traumas repetidos.[43] Los profesionales sanitarios que atienden a víctimas de lesiones físicas cuentan con la oportunidad de incorporar la prevención de la violencia en su atención. Con la aceptación creciente de que la violencia es estructural en EE. UU., los médicos de urgencias y traumatismos se han visto animados a participar en la reducción de la violencia mediante iniciativas de prevención e intervención.[44-47]

Programas hospitalarios de intervención en la violencia

Los primeros programas hospitalarios de intervención en la violencia (PHIV) en EE. UU. se crearon en la década de los noventa, el programa «Atrapados en el fuego cruzado» de Oakland, California, y el proyecto Ujima en Milwaukee, Wisconsin.[42] Desde entonces se han desarrollado y puesto en práctica varios PHIV en EE. UU. dentro de la red nacional de programas hospitalarios de intervención en la violencia, denominada actualmente Health Alliance for Violence Intervention (HAVI).[48] De acuerdo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

con Roseblatt et al., algunos de los principios fundamentales de los PHIV son los siguientes:

> *1) «La violencia es prevenible,*
>
> *2) Los hospitales deben emplear principios de salud pública para abordar la prevención de la violencia, como trabajar para hacer frente a lo que sigue en los pacientes y las comunidades a las que atienden: poca educación, falta de oportunidades laborales, lesiones y delitos de repetición, barrios con privaciones socioeconómicas, consumo de sustancias, trastorno de estrés postraumático complejo, ausencia de modelos de rol positivos,*
>
> *3) Hay un momento "enseñable" en el cual el paciente podría estar más receptivo a los primeros auxilios psicológicos y los principios de prevención tras una lesión traumática, y*
>
> *4) La intervención comenzará en el hospital pero tiene que seguir al paciente y la familia en su comunidad. Se ponen en práctica los principios de la gestión de casos, idealmente incluyendo profesionales con habilidades terapéuticas y "mensajeros creíbles" con conocimiento de la población de pacientes».*[42]

Varios estudios han indicado que los PHIV son útiles en pacientes expuestos a la violencia en la comunidad y supervivientes de violencia interpersonal. Una revisión reciente descubrió que los PHIV que incorporan la gestión de casos y al menos alguna intervención breve observaron disminuciones de las recurrencias, y que los PHIV son rentables. Además, hay que hacer hincapié en que determinantes sociales tales como salud, alojamiento estable y aumento de los ingresos son componentes importantes que incluir en los PHIV.[49-51] Varios estudios han mostrado que los PHIV reducen las tasas de relesión de los participantes hasta en un 50%, y que la aplicación de una intervención incluso breve para reducir la violencia en los jóvenes (de 14 a 20 años) se asociaba con mayor autoeficacia para evitar peleas y una reducción de la frecuencia de las agresiones.[52,53]

Es factible integrar datos de salud sobre la violencia y otras características del paciente (p. ej., información acerca de los determinantes sociales de la salud) en las historias clínicas electrónicas del SU en las distintas instituciones, con un impacto mínimo sobre los tiempos del flujo de trabajo y la clasificación inicial, para recoger colectivamente datos sobre la violencia y colaborar a la vigilancia de salud pública de las tendencias de los datos de violencia en la comunidad.[54] Organizaciones tales como los Centers for Disease Control and Prevention podrían usar entonces estos datos para financiar PHIV allá donde sean más necesarios.[55]

Los PHIV también pueden incorporar herramientas de salud digitales. Un estudio de una herramienta de intervención en violencia y depresión potenciada con tecnología para adolescentes de alto riesgo encontró un alto grado de aceptación en los participantes, que experimentaron menos depresión y menos violencia posterior que el grupo control.[56]

Hay que incluir a iguales y miembros de la comunidad con experiencias vividas similares a las de las víctimas de la violencia en el proceso de poner en marcha un PHIV. Este enfoque ha resultado eficaz en SU que intentaron averiguar cómo sus PHIV pueden mejorar las vidas de las personas que sufren violencia en sus comunidades.[57,58] Un PHIV alojado en la Drexel University de Filadelfia cuenta con una evaluación continuada que valora la previsión de servicios y reducción de síntomas traumáticos. De forma preliminar el PHIV revela que los servicios proporcionados por el equipo reducen los síntomas traumáticos. Con el centro de atención en los determinantes estructurales de la salud para reducir y eliminar los obstáculos del éxito. Los PHIV han servido de modelos para los sistemas sanitarios que aspiran a reducir costes de forma sostenible y mejorar los resultados de salud en las comunidades que atienden.[59,60]

Modelo de PHIV de la Boston University

El PHIV basado en la medicina de urgencias de la Boston University comenzó con un enfoque «sin presunciones» para construir su programa. El programa contó con supervivientes de violencia para ayudar a entender las causas de raíz de la prevalencia de violencia en la comunidad geográficamente desproporcionada de la ciudad. El conocimiento de los obstáculos estructurales de las comunidades y en las experiencias vivas de sus pacientes conformó las expectativas de lo que era posible conseguir.[8] El programa averiguó que los pacientes supervivientes de violencia provenían de comunidades objeto de desinversión durante décadas y predeciblemente tenían menos ingresos, logros académicos, movilidad económica y oportunidades para construir riqueza. Estas comunidades formaban parte de las afectadas históricamente por las políticas de líneas rojas.[10] Los supervivientes de la violencia del PHIV de Boston expresaban sentimientos de desesperanza abrumadores.

Guiado por los modelos de intervención de la red de PHIV nacional,[11] el PHIV de Boston tomó la decisión explícita de establecer el listón alto para modificar la calidad de la vida de sus pacientes mediante la disrupción intencionada de las barreras estructurales. El programa animó a los supervivientes de la violencia a identificar sus objetivos y después se alió con ellos para alcanzarlos. Objetivos frecuentes fueron educación, empleo estable, alojamiento estable y seguridad. El programa contrató e incorporó un especialista laboral para el desarrollo de la fuerza de trabajo, contrató un promotor de alojamientos y expandió sus alianzas comunitarias multisectoriales en desarrollo laboral, conocimientos financieros, educación y alojamiento.

El sistema sanitario hospitalario del PHIV de Boston está utilizando actualmente el mismo modelo ampliado a todos los pacientes. Esto se produjo en gran medida a cargo de su mayor pagador, Massachusetts Medicaid o Mass Health, en 2018. Su sistema de asistencia sanitaria hospitalaria es el mayor receptor de los pagos de Medicaid en Massachusetts. Mass Health abordó su trayectoria ascendente desde hacía una década de costes crecientes y malos resultados de salud pasando de tarifas por servicios y un reembolso de la asistencia basada en valores. Facturó a los sistemas sanitarios de Boston, que son beneficiarios de Medicaid, por reducir los costes y mejorar los resultados por prescripción al centrarse en los determinantes sociales de la salud. Los PHIV cuentan con años de experiencia en esta área.

El sistema sanitario hospitalario del PHIV de Boston está utilizando actualmente un modelo de PHIV para cambiar la vida a todos los pacientes. Lo que sigue son ejemplos de cómo el PHIV de Boston ha abordado barreras estructurales de la salud con el fin de modificar la calidad de la vida de sus pacientes y las comunidades donde viven:

1. Desarrollo y operacionalización de una herramienta de cribado en clínicas ambulatorias que identifica los déficits que tienen las personas y las pone en contacto con recursos para reducir y eliminar los déficits; la herramienta está incorporada en la historia clínica electrónica que ven los profesionales. Una plataforma analítica interna evalúa y controla los resultados cada mes.
2. El hospital se unió a la Healthcare Anchor Network, una colaboración nacional de 45 sistemas sanitarios. Su objetivo es construir economías locales más inclusivas mediante la intencionalidad de los hospitales respecto a cómo toman decisiones cotidianas en tres pilares: contratación, inversión y compras.[12]
3. Invertido en un fondo de capital privado que financia explícitamente desarrollos que proporcionan acceso a alojamientos asequibles, empleo, espacios verdes para pasear, transporte y alimentos saludables asequibles.[13,14]
   a. La inversión contribuyó a lo que está llegando a ser 323 unidades de nuevos alojamientos de ingresos mixtos para propiedad y alquiler.
   b. El 70% de los trabajadores en la zona de construcción provienen de la comunidad.
   c. El hospital logró ayudar a que una tienda de comestibles redujera los costes de mudarse a la zona concediéndole un préstamo sin intereses.
4. El hospital invirtió para apoyar una organización local que invierte en la creación de pequeños negocios locales.
5. El sistema de asistencia sanitaria del hospital amplió sus operaciones de compras para incluir más vendedores locales. Creó una plataforma analítica con el fin de controlar y evaluar el progreso.

6. La Affordable Care Act exige que los hospitales realicen una valoración de las necesidades de salud de la comunidad con un plan de mejora cada 3 años. En 2019 los hospitales de Boston realizaron una valoración conjunta. Las áreas del plan de mejora priorizadas que surgieron de la valoración son alojamiento, economía y movilidad económica, acceso y salud comportamental. Los hospitales abordarán colectivamente los dos primeros dominios en comunidades con objetivos con obtener un impacto medible.[60]
7. El PHIV del hospital Boston creó una iniciativa para el alojamiento estable.[59] Posteriormente se le unieron otros dos centros médicos académicos de Boston y en conjunto se han aliado e invertido en soluciones innovadoras para la inestabilidad del alojamiento.

El modelo de PHIV de modificar la calidad de la vida ha servido de prueba de concepto para todos los pacientes que se enfrentan a la inestabilidad vital y de salud perpetua debida a barreras estructurales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. UN Office on Drugs and Crime (UNODC). *World Drug Rep*. 2011;2011. from http://www.refworld.org/docid/4e809b422.html.
2. Ingram DD. QuickStats. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64(5):133.
3. Centers for Disease Control and Prevention. *National Center for Injury Prevention and Control, Injury Prevention & Control: Data & Statistics (WISQARS)*; 2017. http://www.cdc.gov/injury/wisqars/fatal_injury_reports.html.
4. Philadelphia Police Department. *Annual Murder and Shooting Victim Report: 2016.* Philadelphia PA; 2017.
5. Xu JQ, Murphy SL, Kochanek KD, Bastian BA. Deaths: final data for 2013. *Natl Vital Stat Rep*. 2016;64(2). Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.
6. U.S. Census Bureau. *Annual Estimates of the Resident Population by Single Year of Age and Sex for the United States: April 1, 2010 to July 1, 2015*; 2016.
7. Sumner SA, Mercy JA, Dahlberg LL, Hillis SD, Klevens J, Houry D. Violence in the United States: status, challenges, and opportunities. *J Am Med Assoc*. 2015;314(5):478–488.
8. James TL, Bibi S, Langlois BK, Dugan E, Mitchell PM. Boston Violence Intervention Advocacy Program: a qualitative study of client experiences and perceived effect. *Acad Emerg Med*. 2014;21(7):742–751.
9. Ballesteros C. Racism in Boston: African Americans have a median net worth of $8, new report shows. *Newsweek*; 2017.
10. Krimmel J. Persistence of prejudice: estimating the long-term effects of redlining. https://doi.org/10.31235/osf.io/jdmq9.
11. Purtle J, Rich JA, Fein JA, James T, Corbin TJ. Hospital-based violence prevention: progress and opportunities. *Ann Intern Med*. 2015;163(9):715–717.
12. Healthcare Anchor Network. Healthcare Anchor Network. Published 2020. https://healthcareanchor.network. Accessed.
13. Boston Medical Center. Boston Medical Center to Invest $6.5 Million in Affordable Housing to Improve Community Health and Patient Outcomes, Reduce Medical Costs. Published 2017. https://www.bmc.org/news/press-releases/2017/12/07/boston-medical-center-invest-65-million-affordable-housing-improve. Accessed.
14. Healthcare Anchor Network. *Boston Medical Center Invests in Affordable Housing and Neighborhood Economic Development*; Published 2018. https://healthcareanchor.network/2018/01/boston-medical-center-invests-in-affordable-housing-and-neighborhood-economic-development/. Accessed.
15. Abt TP. Towards a framework for preventing community violence among youth. *Psychol Health Med*. 2017;22(sup1):266–285.
16. Sheats KJ, Irving SM, Mercy JA, et al. Violence-related disparities experienced by black youth and young adults: opportunities for prevention. *Am J Prev Med*. 2018;55(4):462–469.
17. Voisin DR, Berringer KR. Interventions targeting exposure to community violence sequelae among youth: a commentary. *Clin Soc Work J*. 2015;43(1):98–108.
18. Irvin-Erickson Y, Lynch M, Gurvis A, Mohr E, Bai B. *Gun Violence Affects the Economic Health of Communities*; 2017. Retrieved from www.urban.org/research/publication/gun-violence-affects-economic-health-communities.
19. Bieler S. *Raising the Voices of Gun Violence*; 2014.
20. Noonan AS, Velasco-Mondragon HE, Wagner FA. Improving the health of African Americans in the USA: an overdue opportunity for social justice. *Public Health Rev*. 2016;37(1):12.
21. Paradies Y, Ben J, Denson N, Elias A, Priest N, Pieterse A. Racism as a determinant of health: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015:10.
22. Institute of Education. *National Center for Education Statistics. Common Core of Data*; 2015. Available at: http://nces.ed.gov/ccd/tables/ACGR_RE_and_characteristics_2013-14.asp. Accessed 14 Feb 2020.
23. U.S. Bureau of Labor Statistics. *The Employment Situation—February 2016*; 2020. Available at: http://www.bls.gov/news.release/pdf/empsit.pdf. Accessed 14 Feb 2020.
24. U.S. Department Of Health And Human Services. *Office of Minority Health. Profile: Black/African Americans*; 2014. Available at: http://minorityhealth.hhs.gov/omh/browse.aspx?lvl=3&lvlid=61.
25. Children's Defense Fund. Portrait of inequality 2011: Black children in America. Available at: http://www.childrensdefense.org/campaigns/black-community-crusade-for-children-II/bccc-assets/portrait-of-inequality.pdf. Accessed 14 Feb 2020.
26. Sampson RJ, Morenoff JD, Raudenbush S. Social anatomy of racial and ethnic disparities in violence. *Am J Public Health*. 2005;95(2):224–232.
27. SAMHSA trauma and violence. Retrieved February 12, 2020 from; 2019. https://www.samhsa.gov/trauma-violence.
28. Center for Substance Abuse Treatment (US). Trauma-Informed Care in Behavioral Health Services (Treatment Improvement Protocol (TIP) Series, No. 57.) Chapter 3, Understanding the Impact of Trauma. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK207191/2014.
29. Myers SG, Wells A. Early trauma, negative affect, and anxious attachment: the role of metacognition. *Hist Philos Logic*. 2015:28.
30. Tache RM, Lambert SF, Ganiban JM, Ialongo NS. Temperament moderators of prospective associations between community violence exposure and urban African American adolescents' aggressive behavior. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2018;49(5):709–717.
31. So S, Gaylord-Harden NK, Voisin DR, Scott D. Future orientation as a protective factor for african American adolescents exposed to community violence. *Youth Soc*. 2015;50(6):734–757.
32. Voisin DR, Patel S, Hong JS, Takahashi L, Gaylord-Harden N. Behavioral health correlates of exposure to community violence among African-American adolescents in Chicago. *Child Youth Serv Rev*. 2016;69:97–105.
33. Hardaway CR, Sterrett-Hong E, Larkby CA, Cornelius MD. Family resources as protective factors for low-income youth exposed to community violence. *J Youth Adolesc*. 2016;45(7):1309–1322.
34. Haegerich TM, Dahlberg LL, Simon TR, et al. Prevention of injury and violence in the USA. *Lancet*. 2014;384(9937):64–74.
35. Santilli A, O'Connor Duffany K, Carroll-Scott A, et al. Bridging the response to Mass shootings and urban violence: exposure to violence in new haven, Connecticut. *Am J Public Health*. 2017;107(3):374–379.
36. Noonan A, Velasco HE, Primm A, et al. Access to effective behavioral health services for insured minority populations: what works? Baltimore, MD; February 2011. Available at: http://com.tu.edu/_resources/docs/curriculum/MORGAN-FullReport-FINAL.pdf. Accessed 14 Feb 2020.
37. Fripp JA, Carlson RG. Exploring the influence of attitude and stigma on participation of african american and latino populations in mental health services. *J Multicult Couns Dev*. 2017;45(2):80–94.
38. Sutter M, Perrin PB. Discrimination, mental health, and suicidal ideation among LGBTQ people of color. *J Couns Psychol*. 2016;63(1):98–105.
39. Samuel IA. Utilization of mental health services among African-American male adolescents released from juvenile detention: examining reasons for within-group disparities in help-seeking behaviors. *Child Adolesc Soc Work J*. 2015;32(1):33–43.
40. Turner EA, Jensen-Doss A, Heffer RW. Ethnicity as a moderator of how parents' attitudes and perceived stigma influence intentions to seek child mental health services. *Cult Divers Ethn Minor Psychol*. 2015;21(4):613–618.
41. Jung K, Lim D, Shi Y. Racial-ethnic disparities in use of antidepressants in private coverage: implications for the Affordable Care Act. *Psychiatr Serv*. 2014:65.
42. Rosenblatt MS, Joseph KT, Dechert T, et al. American Association for the Surgery of Trauma Prevention Committee topical update: impact of community violence exposure, intimate partner violence, hospital-based violence intervention, building community coalitions and injury prevention program evaluation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;87(2):456–462.
43. Cunningham RM, Carter PM, Ranney M, et al. Violent reinjury and mortality among youth seeking emergency department care for assault-related injury: a 2-year prospective cohort study. *JAMA Pediatr*. 2015;169(1):63–70.
44. Dicker RA. Hospital-based violence intervention: an emerging practice based on public health principles. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2016;1(1):e000050.
45. Zakrison TL, Puyana JC, Britt LD. Gun violence is structural violence: our role as trauma surgeons. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82(1):224.
46. Haider AH. Yes. This is a missed opportunity. let's turn traumatic injury into a life-saving event. *Ann Surg*. 2017;265(5):854–855.
47. Strong BL, Greene CR, Smith GS. Trauma recidivism predicts long-term mortality: missed opportunities for prevention (Retrospective Cohort Study). *Ann Surg*. 2017;265(5):847–853.
48. National Network of hospital-based violence prevention programs. http://nnhvip.org/. Accessed February 14.
49. Juillard CCL, Allen I, Pirracchio R, et al. A decade of hospital-based violence intervention: benefits and shortcomings. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81(6):1156–1161.
50. Mikhail JN, Nemeth LS. Trauma center based youth violence prevention programs: an integrative review. *Trauma Violence Abuse*. 2016;17(5):500–519.
51. Kaufman E, Rising K, Wiebe DJ, Ebler DJ, Crandall ML, Delgado MK. Recurrent violent injury: magnitude, risk factors, and opportunities for intervention from a statewide analysis. *Am J Emerg Med*. 2016;34(9):1823–1830.
52. Bell TM, Gilyan D, Moore BA, et al. Long-term evaluation of a hospital-based violence intervention program using a regional health information exchange. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(1):175–182.

53. Carter PM, Walton MA, Zimmerman MA, Chermack ST, Roche JS, Cunningham RM. Efficacy of a universal brief intervention for violence among urban emergency department youth. *Acad Emerg Med*. 2016;23(9):1061–1070.
54. Levas MN, Hernandez-Meier JL, Kohlbeck S, Piotrowski N, Hargarten S. Integrating population health data on violence into the emergency department: a feasibility and implementation study. *J Trauma Nurs*. 2018;25(3):149–158.
55. Masho SW, Schoeny ME, Webster D, Sigel E. Outcomes, data, and indicators of violence at the community level. *J Prim Prev*. 2016;37(2):121–139.
56. Ranney ML, Pittman SK, Dunsiger S, et al. Emergency department text messaging for adolescent violence and depression prevention: a pilot randomized controlled trial. *Psychol Serv*. 2018;15(4):419–428.
57. Snider C, Woodward H, Mordoch E, et al. Development of an emergency department violence intervention program for youth: an integrated knowledge translation approach. *Prog Comm Hlth Partn*. 2016;10(2):285–291.
58. Snider C, Jiang D, Logsetty S, Strome T, Klassen T. Wraparound care for youth injured by violence: study protocol for a pilot randomised control trial. *BMJ Open*. 2015;5(5):e008088.
59. Bartlett J. *With $3M Investment, Boston Hospitals Treat Housing Instability as a Health Issue*; 2019. https://www.bizjournals.com/boston/news/2019/08/07/with-3m-investment-boston-hospitals-treat-housing.html. Accessed.
60. Boston CHNA-CHIP Collaborative. Welcome to the Boston CHNA-CHIP Collaborative! http://www.bostonc hna.org. Published 2018. Accessed.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Agresiones sexuales

Jennie Alison Buchanan y Sarah Tolford Selby

CONCEPTOS CLAVE

- Las agresiones sexuales son más frecuentes en mujeres, pero también suceden a hombres gais y heterosexuales y a personas lesbianas, gais, bisexuales, trans y género no binario.
- La agresión sexual con frecuencia no provoca signos físicos de lesión.
- La atención óptima comprende crear un entorno confidencial seguro incorporando al mismo tiempo los principios de la asistencia sensible al trauma. El paciente debe ser incluido en la toma de decisiones y, en última instancia, decidir el tratamiento. Las opciones son evaluación de lesiones, tratamiento para prevenir embarazos e infecciones de transmisión sexual (ITS), apoyo y asesoramiento sobre el trauma, recogida de pruebas y determinación completa de tóxicos si es adecuado.
- El examen para la recogida de pruebas de agresión sexual es un proceso intensivo compuesto por múltiples pasos y basado en un protocolo, que óptimamente realizará un examinador certificado en agresiones sexuales.
- Los pacientes adultos con agresiones sexuales deben tratarse de forma provisional de acuerdo con las directrices de los Centers for Disease Control (CDC) para prevenir ITS (p. ej., gonorrea, sífilis, clamidia, tricomonas, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], virus del papiloma humano [VPH] y hepatitis B). Hay que hacer pruebas a niños y adolescentes y, si desarrollan síntomas, tratarles por ITS.
- A todas las pacientes adolescentes y adultas objeto de agresión sexual hay que ofrecerles profilaxis frente a la gestación.
- Debemos ofrecer profilaxis postexposición frente al VIH si el agresor es VIH-positivo conocido, han participado múltiples agresores o se desconoce si el agresor tiene el VIH.
- Es posible que el paciente haya ingerido voluntaria o involuntariamente alcohol y drogas. Si está de acuerdo puede realizarse una prueba de tóxicos exhaustiva.
- El intento de estrangulamiento con pérdida de conocimiento, incontinencia vesical y fecal, cambios persistentes de la voz, dificultades para deglutir o disnea debe evaluarse exhaustivamente en el servicio de urgencias (SU). Las opciones para la evaluación son radiografía de tórax, laringoscopio flexible y TC o RM del cuello. Nosotros recomendamos observación prolongada o ingreso si los síntomas persisten.
- Muchas víctimas no tendrán lesiones físicas obvias; esto no implica consentimiento ni descarta una agresión sexual.
- El médico de urgencias debe registrar objetivamente las observaciones, afirmaciones y hallazgos recogidos durante el transcurso del tratamiento en el SU.

FUNDAMENTOS

Agresión sexual es el acto deliberado de contacto o comportamiento sexual hacia otra persona sin el consentimiento explícito de esta. La violación es un tipo de *agresión sexual* y el Federal Bureau of Investigation (FBI) la define como «penetración, no importa cuán ligera, de la vagina o el ano con cualquier parte del cuerpo o un objeto, o penetración oral por el órgano sexual de otra persona, sin el consentimiento de la víctima».[1] *Agresión sexual* es un tipo de *violencia sexual*. El término *violencia sexual* está definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como «cualquier acto sexual, intento de lograr un acto sexual, comentarios o insinuaciones sexuales, o actos para traficar o dirigidos de otra manera contra la sexualidad de una persona usando coerción, por cualquier otra persona independientemente de la relación con la víctima, en cualquier entorno, incluidos el hogar y el trabajo, pero no limitados a estos».[2] La agresión sexual nunca es culpa de la víctima y tiene el potencial de provocar efectos adversos para la salud física y psicológica.

Según la National Intimate Partner and Sexual Violence Survey (NISVS) de 2015 de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), el 43,6% de las mujeres y el 24,8% de los hombres han sufrido algún tipo de violencia sexual de contacto a lo largo de su vida.[3] En su vida, 1 de cada 5 mujeres han sido víctimas de violación consumada o intento de violación y a 1 de cada 14 hombres le han hecho (obligado o amenazado) penetrar a alguien más (consumado o intento).[3]

Las estimaciones de una base de datos nacional sobre lesiones no mortales tratadas en servicios de urgencia (SU) han puesto de manifiesto que el 5,4% de todas las visitas al SU relacionadas con agresiones fueron por agresiones sexuales.[4] La mayoría de estas víctimas eran mujeres. La prevalencia a lo largo de la vida de agresión sexual para mujeres y hombres, respectivamente, es 43,6 y 24,8%.[3] Las víctimas masculinas suelen ser más jóvenes que las femeninas: el 26% tuvieron lugar en hombres de 10 años de edad o menos y 12,7% en mujeres de 10 o menos años.[3] Por la prevalencia y el lugar que ocupan en la evaluación y el tratamiento de los supervivientes de agresiones sexuales los médicos de urgencias deberían sentirse cómodos con la evaluación, el tratamiento y la coordinación de su atención. En muchas áreas existen equipos específicos de agresión sexual o examinadores forenses para ayudar con atención especializada, recogida detallada de pruebas y documentación minuciosa. El equipo a menudo incluye un profesional de enfermería registrado y formado en la especialidad, representante de las víctimas, o trabajador social, y puede implicar a la policía local o detectives de agresiones sexuales. Las responsabilidades del médico de urgencias consisten en suministrar una asistencia empática sin juzgar, diagnosticar y tratar las lesiones agudas, administrar fármacos para prevenir embarazos e infecciones de transmisión sexual (ITS), ofrecer la recogida de pruebas forenses y determinación exhaustiva de tóxicos cuando sea apropiado, y poner en contacto con servicios de apoyo y seguimiento.[4]

La evaluación y tratamiento del SU lleva horas y exige la coordinación de múltiples recursos. La evaluación y el tratamiento del paciente tienen muchos matices, con componentes médicos, legales y forenses entremezclados. La estabilización y evaluación médica son prioritarias respecto a la evaluación forense. La función del médico de urgencias es registrar objetivamente la información oída, observada, examinada o fotografiada. En muchos casos estará disponible un examinador forense formado para completar el proceso de recogida de pruebas forenses formales. El médico de urgencias puede ser llamado a testificar, en ocasiones años después del suceso, lo que obliga a realizar una documentación minuciosa y precisa.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Muchas agresiones sexuales nunca son notificadas a la policía ni a profesionales sanitarios. Es más probable que se presenten en el SU para evaluación las víctimas que denuncian a la policía y quienes sufren lesiones. Muchas

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

víctimas se presentan preocupadas por lesiones, riesgo de embarazo o contraer ITS (como virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] y hepatitis). Las víctimas acuden en ocasiones con problemas de salud mental, por ejemplo, depresión, reacción aguda al estrés, trastorno de estrés postraumático (TEPT) e ideas de suicidio. La violación por conocidos y parejas se comunica con menos frecuencia a la policía y los profesionales sanitarios.[1,3] Cuando estas víctimas se presentan en el SU es más frecuente que acudan con retraso, cuando es menos probable que los fármacos destinados a reducir embarazos y la transmisión de ITS sean eficaces. La mayoría de pacientes que se presentan en el SU refiriendo agresión sexual son mujeres.[2,3] Aunque algunos estudios han descrito una distribución por edad similar en hombres y mujeres, otros detectan que los hombres son agredidos con menor edad (< 9 años).[3] Las poblaciones con mayor riesgo de agresión sexual son aquellos sin hogar, personas con discapacidad grave (p. ej., lesiones graves, enfermedad crónica, problemas crónicos de salud mental), presos hombres y mujeres, y los jóvenes.[1,5] Otras poblaciones con riesgo aumentado son mujeres de edad universitaria, personas no heterosexuales, los que consumen drogas y etanol, y trabajadoras sexuales.[1,5]

Los pacientes que acuden al SU refiriendo agresión sexual o violación pueden presentarse con lesiones relacionadas con la agresión, con lesiones corporales generales hasta en el 67%. No es infrecuente que las lesiones genitales sean mínimas o inexistentes tras una violación. Los hallazgos genitales dependen del tiempo transcurrido hasta la presentación, la edad de la víctima, número de partos y métodos usados para evaluar las lesiones genitales. El estrangulamiento no mortal, asociado con violación, conlleva el riesgo de secuelas médicas y psicológicas inmediatas y retrasadas, como obstrucción de la vía respiratoria, edema de pulmón y disección vascular causante de accidente cerebrovascular. El estrangulamiento no mortal también se ha visto asociado con un riesgo mayor de mortalidad futura.

La violación se produce en el contexto de fuerza o coerción o bien en el contexto de ingesta de alcohol o drogas. En torno al 50% de todas las violaciones se producen en estas últimas circunstancias, especialmente en la población adolescente o de edad universitaria. Es posible que el alcohol y las drogas hayan sido ingeridos voluntariamente por la víctima o bien el agresor las administró a escondidas. Se puede plantear una determinación exhaustiva de tóxicos en aquellos que se presenten dentro de los límites temporales específicos de la jurisdicción (aproximadamente 72-96 h), pero debemos aproximarnos con cautela porque los falsos negativos son frecuentes.

Las reacciones agudas a la agresión sexual varían y en ellas influyen agresiones o traumas sexuales previos, los acontecimientos alrededor de la agresión y trastornos preexistentes de salud mental. Las víctimas pueden parecer tranquilas y contenidas, retraídas, agitadas, enfadadas, deprimidas, llorosas o ansiosas. Es posible que la ira se dirija externamente hacia los profesionales sanitarios, dificultando las interacciones entre paciente y profesional. Los representantes de las víctimas son útiles para dar apoyo al paciente y sus reacciones.

Los cambios neuroquímicos del encéfalo que tienen lugar en respuesta al trauma dificultan el recuerdo de los detalles. El recuerdo puede ser esporádico y desorganizado, pero después es posible que se aclare y no debe calificarse de invento. Hay investigaciones recientes dedicadas al concepto de la inmovilidad tónica, de modo que la víctima experimenta parálisis, mayor rigidez muscular, cierre de ojos y supresión de la actividad de las cuerdas vocales en respuesta a un acontecimiento extraordinariamente traumático. Cada vez hay más indicios que indican que los humanos tenemos la posibilidad de responder así a un acontecimiento potencialmente mortal cuando se une con inexorabilidad. Si bien la inmovilidad tónica puede aparecer en cualquier acontecimiento traumático, es más frecuente en las víctimas de agresión sexual infantil. Las víctimas que refieren inmovilidad tónica a menudo experimentan más sentimientos de culpa, tienen más riesgo de desarrollar TEPT y es mucho menos probable que respondan al tratamiento farmacológico de salud mental.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El objetivo del examen médico-forense de la agresión sexual es documentar los hallazgos físicos y de la anamnesis, y recoger material probatorio, no determinar si ha tenido lugar o no una violación. El diagnóstico final y las instrucciones al alta deben evitar las palabras «descartar» y «presunta». Las opciones medicolegales alternativas pueden ser «evaluación tras una agresión sexual» o «agresión sexual». Hasta el 71% de las víctimas de agresión sexual presentan lesiones no genitales. Afortunadamente, la mayoría de las lesiones son leves y rara vez requieren intervención quirúrgica o médica de urgencia. La mayoría de las lesiones se deben a traumatismos cerrados y consisten en contusiones, laceraciones, heridas por cortes, equimosis, hematomas, distensiones o esguinces, fracturas, traumatismo craneal, lesiones intracraneales y lesiones intraabdominales. El tratamiento de las lesiones potencialmente mortales debe seguir el protocolo del soporte vital avanzado en los traumatismos (ATLS) y precede a la recogida de pruebas.

CUADRO 191.1 Indicaciones para la determinación exhaustiva de tóxicos[a]

- Período de inconsciencia.
- Período de pérdida del control motor.
- Amnesia o estado de confusión con sospecha de agresión sexual.
- El/la paciente sospecha o cree que fue drogado/a antes o durante la agresión sexual *y*
- Han pasado menos de 72-96 h desde la agresión (según el protocolo de la jurisdicción).

[a]La determinación de tóxicos debe interpretarse con cautela porque los falsos negativos son frecuentes.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

No hay pruebas diagnósticas específicas para la agresión sexual. Las lesiones traumáticas deben evaluarse según los protocolos estándar. Ninguna prueba es capaz de determinar si tuvo lugar una violación; incluso la visualización de semen en un examen en fresco por parte de los médicos de urgencias suele ser inexacta.

Infecciones de transmisión sexual

Las pruebas de ITS resultan controvertidas en pacientes adultos objeto de agresión sexual. A pesar de las leyes de protección en las violaciones que prohíben el uso del comportamiento sexual pasado de una víctima en los casos judiciales, sigue quedando la duda de que la presencia de una ITS previa se utilice para desacreditar la denuncia de la víctima. Además, se administra profilaxis contra ITS a las víctimas de agresiones sexuales y, por tanto, tratará cualquier ITS previa. Los defensores de las pruebas señalan riesgos de salud pública; la identificación de enfermedad previa permite notificar a los contactos anteriores.[1-3] En niños, la presencia de una ITS es prueba concluyente de agresión sexual y se recomiendan uniformemente las pruebas de ITS. Nosotros recomendamos realizar pruebas de ITS en adultos si el paciente refiere signos o síntomas de ITS o cuando el paciente las solicite, junto con pruebas universales en niños y adolescentes jóvenes.

Agresión sexual facilitada por sustancias

La agresión sexual facilitada por sustancias (ASFS) se produce cuando se utiliza alcohol u otras sustancias para entorpecer la capacidad de la víctima de consentir a la actividad sexual, inhibir su capacidad de resistir y alterar el recuerdo de lo sucedido. El alcohol es la sustancia más usada, pero se emplean muchas otras, como «drogas», medicamentos prescritos y fármacos vendidos sin receta. En caso de sospecha de ASFS se recomiendan las determinaciones de tóxicos exhaustivas, a menudo realizadas en laboratorios forenses especializados, capaces de determinar la presencia de múltiples sustancias ilegales, de prescripción y vendidas sin receta. Las sustancias detectadas con más frecuencia son etanol, cannabinoides, cocaína, anfetaminas y benzodiacepinas.[6] El cuadro 191.1 recoge los síntomas y trastornos sospechosos de ASFS. Como muchas sustancias tienen una semivida corta las pruebas toxicológicas deben realizarse sin demora; la mayoría de los protocolos obtienen muestras hasta 72-96 h después de la agresión o la ingesta. Muchas jurisdicciones tienen requisitos específicos para la recogida

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y equipamiento que se envía a laboratorios forenses exhaustivos. Hay que recoger como mínimo 100 ml de orina y 12 ml de sangre (tubo con fluoruro sódico), y refrigerar las muestras, manteniendo cuidadosamente la cadena de custodia (fig. 191.1).

Evaluación de la víctima de intento de estrangulamiento

El estrangulamiento es una lesión grave y potencialmente mortal. Las supervivientes de violencia de pareja (VP) con estrangulamiento no moral tienen siete veces más riesgo de homicidio consumado futuro. La hipoxia es la vía final común en el estrangulamiento y se produce por tres mecanismos principales: oclusión de la vena yugular, de la arteria carótida o de la laringe. Puede haber síntomas de disfagia, odinofagia y disfonía acompañando a los hallazgos físicos, como petequias faciales, periorbitarias, auriculares, intraorales y cervicales (fig. 191.2) y hemorragias subconjuntivales, resultado de la oclusión venosa causante de mayor presión en el interior del vaso y su rotura. Otros hallazgos posibles son equimosis en forma de huellas de dedos en el cuello (fig. 191.3) y marcas de arañazos defensivas en el cuello del intento de la víctima de retirar los dedos del agresor (fig. 191.4). Es posible que haya alteraciones de conciencia, síntomas neurológicos e incontinencia urinaria o fecal por la restricción del flujo sanguíneo al encéfalo. La lesión directa de la laringe tiene el potencial de dañar las cuerdas vocales y causar fracturas laríngeas o del hioides. La lesión de las arterias carótidas, su disección o trombosis intraluminales son causas posibles de síntomas de accidente cerebrovascular, que en ocasiones se presentan meses o años después de la agresión.[7]

Nosotros recomendamos realizar pruebas de imagen en pacientes con petequias faciales, pérdida de conocimiento, incontinencia, síntomas similares a los del accidente cerebrovascular o cambios en la voz. Las tablas 191.1 y 191.2 recogen las modalidades de imagen y las estrategias para la evaluación de pacientes.[7] Hay que plantear la radiografía de tórax para evaluar si existe edema de pulmón precoz o neumonitis por aspiración, pruebas de imagen con endoscopia para valorar la apertura de las vías respiratorias altas y angiografía por tomografía computarizada (ATC) o resonancia magnética (RM) con el fin de evaluar la presencia de disección arterial (con más frecuencia carotídea).[7] Los pacientes con nivel de conciencia persistentemente alterado, fracturas laríngeas, lesiones carotídeas o síntomas neurológicos deben ser ingresados para vigilar estrechamente las vías respiratorias. Recomendamos que los pacientes que refieran pérdida de conocimiento, incontinencia, con petequias faciales o conjuntivales, o signos y síntomas de lesión de los tejidos blandos del cuello, o que estén bajo la influencia de sustancias o alcohol sean observados y controlados por si aparecen consecuencias demoradas de la lesión. Los pacientes sin pérdida de conocimiento, con hallazgos físicos mínimos o ausentes, no intoxicados y con un entorno seguro para el alta pueden recibir esta con precauciones relacionadas con los signos de consecuencias demoradas neurológicas, pulmonares o laríngeas secundarias al estrangulamiento.

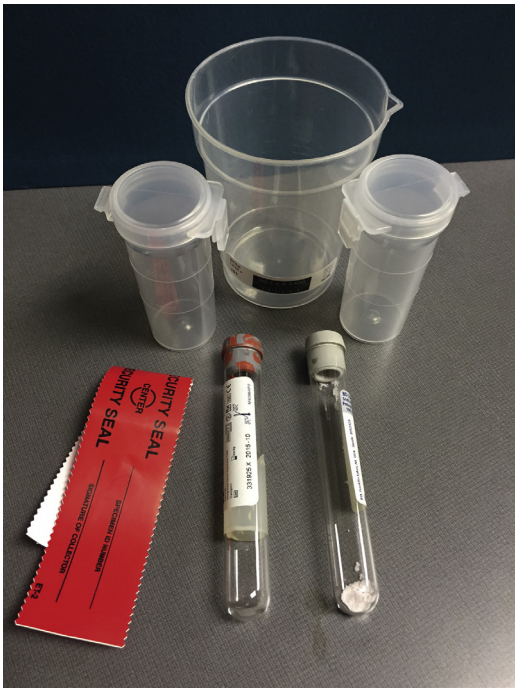


Figura 191.1 Ejemplo de equipamiento forense de pruebas toxicológicas para muestras de orina y suero.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente objeto de agresión sexual requiere un abordaje organizado centrado en la víctima y sensible al trauma, definido por protocolos institucionales y recursos de apoyo disponibles. En la mayoría de los casos, un profesional de enfermería examinador en agresiones sexuales (SANE) o un examinador forense de agresiones sexuales (SAFE) realizarán la exploración probatoria. La mayoría de los hospitales deberían contar con un protocolo relativo a la activación de un equipo de respuesta ante agresiones sexuales (SART) que se compone de un SANE/SAFE, trabajador

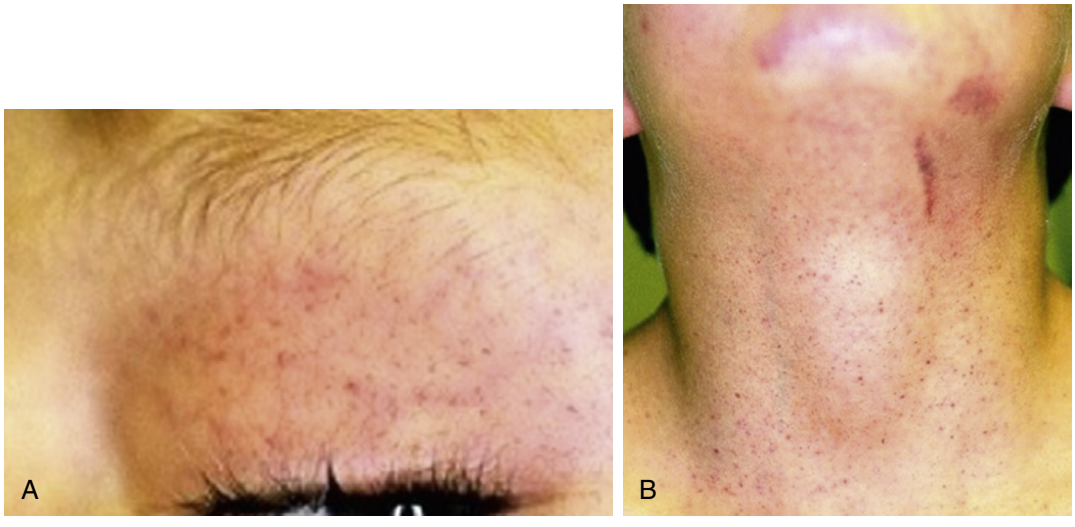


Figura 191.2 Petequias en estrangulamiento no mortal. (A) Petequias en el párpado tras el estrangulamiento no mortal de un niño. (B) Petequias en el cuello del mismo paciente. También hay una abrasión en la cara izquierda del cuello y equimosis en la mandíbula izquierda y derecha.(Por cortesía de Training Institute on Strangulation Prevention, San Diego, CA; utilizado con autorización.)

Figura 191.3 Equimosis del cuello en un estrangulamiento no mortal. (A) Equimosis circulares del cuello tras estrangulamiento manual. Esta lesión se conoce como equimosis de las yemas de los dedos. (B) Otras equimosis en el cuello de la misma paciente, con más probabilidad hechas por los dedos del agresor.

social y representante de las víctimas. Si no hay SART en el hospital el American College of Emergency Physicians respalda la clasificación inicial de víctimas de agresión sexual médicamente estables a centros de examen designados para la recogida de pruebas por personal especialmente educado y con formación clínica.[7-9]

Al llegar al SU, el paciente objeto de agresión sexual debe ser clasificado inicialmente y situado en un área o cuarto de exploración privado. Hay que movilizar al SART y, según el protocolo del servicio y los síntomas del paciente, es posible que no sea evaluado inmediatamente por el médico de urgencias. El objetivo de la anamnesis es descartar lesiones potencialmente graves, determinar qué fármacos son necesarios para la profilaxis y descifrar si el paciente se encuentra en el intervalo temporal para la recogida de pruebas; no obstante, si hay dudas, nosotros recomendamos contactar con el SART. Algunas cuestiones son las siguientes:

- ¿Cuándo sucedió?
- ¿Qué tipos de agresiones tuvieron lugar?
- ¿Dónde se produjo la penetración?
- ¿Se usaron objetos durante la agresión?
- ¿Hay síntomas desde la agresión?
- ¿Ha habido pérdida de memoria, descoordinación o sospecha de agresión sexual facilitada por sustancias?

Al igual que en todos los pacientes del SU, los profesionales deben obtener los síntomas médicos del paciente, antecedentes médicos, medicamentos actuales, alergias y fecha de la última regla.

Figura 191.4 Marcas de uñas en un estrangulamiento no mortal. La paciente se provocó estas heridas al intentar quitarse las manos del agresor del cuello. (Por cortesía de Training Institute on Strangulation Prevention, San Diego, CA; utilizado con autorización.)

Examen médico-forense

El examen médico-forense debe ser organizado y coordinado y hay que informar al paciente de todos los pasos durante este. El examen se realiza hasta 7 días después de la agresión, según la política de la jurisdicción: la mayoría emplea un punto de corte probatorio de 5 días.[8-9] En casos de agresión oral y anal, por lo general, no se recogen pruebas más de 24 h después de la agresión. En las agresiones vaginales es posible recuperar ADN y semen del cuello de útero hasta 120 h (5 días) después. Las pruebas se recogen con un equipamiento probatorio de agresión sexual específico según la jurisdicción o equipamiento de recuperación de pruebas físicas (equipamiento de violaciones). Este equipamiento contiene todos los elementos necesarios para recoger y almacenar correctamente las pruebas recogidas (fig. 191.5).

El paciente debe acceder al examen y la recogida de pruebas, fotografías forenses y notificar a las fuerzas del orden (fig. 191.6). El proceso de consentimiento comienza con el examinador explicando el objetivo del examen, sus pasos y el proceso implicado. El proceso del examen forense solo debe continuar cuando el paciente conozca por completo el proceso y haya accedido. El paciente tiene derecho a rehusar alguna o todas las partes del examen y puede revocar o cambiar ese consentimiento en cualquier momento del proceso: eso es decisión suya y su derecho, y debería recalcarse al paciente que quizá se sienta vulnerable después de una agresión sexual. La Violence Against Women Act (VAWA) crea y respalda respuestas completas y rentables a la agresión sexual, violencia de pareja, violencia en citas y acoso. La VAWA también permite el examen de una agresión sexual sin obligar a la implicación de las fuerzas del orden. Muchas jurisdicciones cuentan con normas que permiten a la paciente recoger y almacenar pruebas durante cierto tiempo, dejando a la paciente la opción de denunciar a la policía posteriormente. El programa VAWA también garantiza que las pacientes no tendrán que abonar los servicios provistos. La reciente reautorización de la VAWA de 2019 mejoró los servicios para todas las víctimas, especialmente inmigrantes, lesbianas, gais, bisexuales y trans, mujeres americanas nativas, alumnas universitarias y jóvenes, y residentes de alojamientos públicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 191.1 Modalidades de imagen en el estrangulamiento no mortal

Modalidad	Indicaciones	Ventajas	Inconvenientes
Radiografía simple (técnica para huesos)	Visualizar fracturas de vértebras cervicales	Acceso inmediato en el servicio de urgencias (SU)	Proporciona información limitada porque las fracturas de la columna cervical son infrecuentes
Radiografía simple (técnica para tejidos blandos)	Lesión traqueal (enfisema subcutáneo, edema, desviación de la tráquea) Fracturas del hioides	Acceso inmediato en el SU	Baja sensibilidad para detectar signos infrecuentes de lesiones de tejidos blandos profundos y laringe, y la fractura del hueso hioides es infrecuente
Tomografía computarizada (TC)	Lesiones laríngeas y de tejidos blandos Neuroimagen (encéfalo)	Acceso inmediato en el SU Alta sensibilidad Fácil de realizar	Puede precisar contraste i.v. y evaluación de una posible disfunción renal
Angiografía por tomografía computarizada (ATC)	Lesión, disección o trombosis de las arterias carótidas	Acceso inmediato en el SU Alta sensibilidad	Requiere contraste i.v. y evaluación de una posible disfunción renal
Resonancia magnética (RM)	Lesiones de tejidos blandos del cuello y vías respiratorias	Sensibilidad máxima	No acceso inmediato Cara
Ecografía Doppler	Visualizar lesión de la íntima (disección) o trombosis de las arterias carótidas	Accesible en el SU Portátil para pacientes inestables	Menos sensible para lesión o trombosis carotídea
Laringoscopia endoscópica	Visualizar cuerdas vocales y estructuras adyacentes	Sensible para lesiones de cuerdas vocales y laringe	La disponibilidad depende del centro y la experiencia

TABLA 191.2 Estrategia de pruebas de imagen en el estrangulamiento no mortal[a]

Situación y hallazgos	Modalidad recomendada	Modalidad alternativa
Sin pérdida de conciencia, sin síntomas físicos referidos	Ninguna	Ninguna
Sin pérdida de conciencia, pero con cambios en la voz	Angiografía por TC cervicocraneal de cuatro vasos con laringoscopia endoscópica	Resonancia magnética (RM) con y sin contraste
Pérdida de conciencia y hallazgos físicos de fuerza aplicada al cuello (p. ej., equimosis, petequias)	Angiografía por TC cervicocraneal de cuatro vasos	RM sin contraste
Pérdida de conciencia persistente	Angiografía por TC cervicocraneal de cuatro vasos	RM sin contraste
Conciencia normal con hallazgos neurológicos unilaterales	Angiografía por TC cervicocraneal de cuatro vasos	Ecografía Doppler de la arteria carótida; angiografía de cuatro vasos

[a]La modalidad de las pruebas de imagen elegida variará según los protocolos específicos del centro y la disponibilidad de las pruebas.

Figura 191.5 Equipamiento para la recogida de pruebas en agresiones sexuales. Los contenidos del equipamiento varían según el estado y la jurisdicción. Este es un ejemplo de un equipamiento de pruebas jurisdiccional adaptado que contiene sobres, torundas y portaobjetos de microscopio empleados para recoger, empaquetar y almacenar las pruebas. Este equipamiento muestra cómo hay que seguir la cadena de las pruebas con firmas, sellos y traslado correcto de la propiedad para establecer la integridad de las pruebas. (Por cortesía del University of Colorado Forensic Nursing Program.)

Las cuestiones referentes al consentimiento suelen ser complejas, especialmente cuando la víctima es menor, tiene discapacidad intelectual o está incapacitada por sustancias o alcohol. En el caso del menor incapaz de consentir legalmente (por edad) la doctrina del menor maduro (quien se ha mantenido a sí mismo, es padre o está en las fuerzas armadas, según los estatutos del estado) podría permitir que el menor consintiera sin notificar al tutor. En muchos estados, la menor que está en riesgo de haber sido expuesta a una gestación o una ITS también puede consentir. Si el menor no accede al examen, el SANE/SAFE no debería forzar al paciente a someterse a este: el menor también tiene derecho a determinar lo que sucederá a su cuerpo. No es posible obligar al examen por petición de la policía, progenitores o tutores. Para la persona incapaz de otorgar su consentimiento por trastornos neurológicos, psicológicos o de salud mental hay que obtener el consentimiento del tutor o representante legalmente autorizado. En el caso del paciente incapacitado temporalmente por sustancias o alcohol, el examen se retrasa hasta que hayan pasado los efectos de los tóxicos y el paciente sea capaz de consentir. En pacientes incapaces de otorgar su consentimiento durante un período prolongado de tiempo (p. ej., traumatismo craneal grave o que requieren intubación), la decisión de realizar el examen médico-forense es complicada, ya que la falta de consentimiento del paciente podría percibirse como una nueva violación. Como muchos pacientes querrían la recogida de muestras en caso de estar incapacitados y puesto que el margen de tiempo para la recogida es limitado, hay que elaborar protocolos institucionales para abordar estas situaciones específicas.[8-9] En algunas instituciones un miembro de la familia o tutor da el consentimiento a la recogida de pruebas en sustitución del paciente. En esas situaciones se recogen las pruebas (como conjunto anónimo) y se guardan hasta que el paciente sea capaz de tomar la decisión. Cuando no existan protocolos establecidos hay que recurrir al asesoramiento legal y consultas éticas institucionales.

El examen médico-forense comienza con la anamnesis forense detallada, seguida de una exploración física minuciosa, documentación de las

lesiones con diagramas y recogida de pruebas, fotografías incluidas. La documentación del historial médico debe protegerse con seguridad del personal no médico. Los equipamientos de recogida de pruebas suelen requerir su propia documentación de soporte. Las características clave de la anamnesis forense están detalladas en el cuadro 191.2. La exploración debe realizarse de la cabeza a los pies, dejando las partes más intrusivas (p. ej., área pélvica y rectal) para el final. Se descubre cada parte del cuerpo, un área cada vez, para mantener el mayor pudor posible. Cada jurisdicción tiene un protocolo estándar para la secuencia de recogida de pruebas, modificada por elementos de la anamnesis. La tabla 191.3 destaca pasos potenciales del examen forense y describe la técnica de cada paso. Algunas jurisdicciones exigen pasos adicionales (p. ej., examen en fresco para buscar espermatozoides móviles y preparar portaobjetos, además de torundas). En víctimas que estaban inconscientes o no recuerdan las características de la agresión, hay que obtener torundas de la zona oral, genitales externos, vagina, cuello del útero, anal y rectal, y mamas, porque estas áreas tienen una alta probabilidad de recuperación de ADN.

Un estudio reciente de más de 2.000 víctimas encontró que el 27% sufrieron lesiones anogenitales; clásicamente, la bibliografía describe tasas variables de esas lesiones.[10] Por lo general, las lesiones anogenitales se observan en el frenillo de los labios menores, fosa navicular y el himen (en la figura 191.7 encontrará los diagramas y la terminología de los genitales femeninos). Las lesiones se documentan usando la esfera de un reloj, de modo que las 12:00 representan lesiones anteriores y las 6:00, lesiones posteriores. Aunque se producen lesiones genitales hasta en el 52% de las mujeres tras un coito consentido, las víctimas de agresiones sexuales tienen más probabilidades de presentar múltiples lesiones, abrasiones y una frecuencia mayor de lesiones más allá del área genital posterior.[10] La regla nemotécnica

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO e INFORMACIÓN DE LA AGRESIÓN SEXUAL DE COLORADO

Recogida, análisis/entrega y retirada del consentimiento de las pruebas/información de una agresión sexual

▶ **Tiene derecho a que le sea explicado este formulario y se respondan todas sus preguntas. Por favor, escriba sus iniciales y firme en el lugar apropiado. Recibirá una copia de este formulario una vez esté completado.**

Agencia de las fuerzas del orden:	Caso n.°:
Nombre del oficial:	Teléfono:

Examen médico-forense

▶ _____ **Consiento a un examen médico-forense.** Entiendo que puedo detener el examen en cualquier momento y rechazar cualquier parte de este o la recogida de cualquier muestra.

Decisión de denuncia (señalar con iniciales solo una).

▶ _____ **Decido denunciar a las fuerzas del orden.** Doy permiso para que las pruebas y la información recogidas durante el examen de la agresión sexual sean entregadas a las fuerzas del orden para usarse en investigaciones y posibles enjuiciamientos. Entiendo que se darán mi nombre e información de contacto a la agencia de las fuerzas del orden encargadas de la investigación.

▶ _____ En este momento **decido NO DENUNCIAR A LAS FUERZAS DEL ORDEN NI PARTICIPAR** en ninguna investigación. Entiendo que puedo cambiar de idea y denunciar posteriormente a las fuerzas del orden. Entiendo que es posible que las fuerzas del orden reciban mi nombre. Entiendo que las fuerzas del orden pueden decidir investigar, pero yo no tengo que participar.

Análisis de las pruebas/entrega de los resultados (señalar con iniciales solo una).

▶ _____ **Consiento que las fuerzas del orden entreguen las pruebas recogidas a un laboratorio forense para su análisis.** Entiendo que las fuerzas del orden *pueden* remitir las pruebas a un laboratorio en los 21 días siguientes a su recepción. Entiendo que si las pruebas se analizan, las fuerzas del orden *recibirán* los resultados con los fines de investigación y posible enjuiciamiento.

▶ _____ **Solo consiento a la recogida y almacenamiento de las pruebas** en una agencia de las fuerzas del orden. Entiendo que eso significa que las pruebas **NO** serán remitidas a un laboratorio forense para su análisis. Entiendo que puedo cambiar de idea, denunciar la agresión a las fuerzas del orden y posiblemente hacer que las pruebas sean analizadas en un laboratorio forense. Entiendo que las fuerzas del orden solo están obligadas a mantener las pruebas durante 2 años como mínimo.

Retirada del consentimiento para el análisis de las pruebas/entrega de los resultados (solo pacientes de 18 años y más).

▶ _____ **Entiendo que puedo retirar el consentimiento para el análisis de las pruebas/entrega de los resultados** contactando con la agencia de las fuerzas del orden indicada en este formulario. Entiendo que la retirada del consentimiento se hace efectiva cuando las fuerzas del orden verifiquen mi identidad, pero no aplicará a las acciones ya realizadas. Entiendo que no se puede retirar el consentimiento una vez que haya comenzado el análisis.

Nombre de paciente impreso	Firma de paciente	Fecha
Nombre/título del testigo impreso	Firma del testigo	Fecha

Copia blanca – adjuntar con el equipamiento | Copia amarilla – fuerzas del orden | Copia rosa – historial médico | Copia verde – paciente

A

Figura 191.6 Muestras de formularios de consentimiento a un examen médico-forense. (A) Formulario de consentimiento general.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Pacientes denunciantes ANÓNIMOS únicamente.
Las fuerzas del orden no reciben una copia de este formulario.

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO e INFORMACIÓN PARA DENUNCIANTES ANÓNIMOS DE AGRESIONES SEXUALES DE COLORADO.

La denuncia anónima SOLO es una opción para pacientes de 18 a 69 años. Las leyes de denuncia obligatoria impiden que los menores de 18 y los ancianos de 70 años o más denuncien anónimamente una agresión sexual.

▶ **Tiene derecho a que le sea explicado este formulario y se respondan todas sus preguntas. Por favor, escriba sus iniciales y firme en el lugar apropiado. Recibirá una copia de este formulario una vez esté completado.**

Agencia de las fuerzas del orden:	Caso n.°: N.° de identificación único (si es distinto del número de caso):
Nombre del oficial:	Teléfono:

Examen médico-forense.

▶ _____ **Consiento al examen médico-forense.** Entiendo que puedo detener el examen en cualquier momento y rechazar cualquier parte de este o la recogida de cualquier muestra.

Decisión de denunciar (el paciente tiene que marcar sus iniciales en ambas).

▶ _____ **En este momento, decido denunciar anónimamente.** Entiendo que se recogerán pruebas que serán almacenadas de forma anónima en una agencia de las fuerzas del orden. Entiendo que las fuerzas del orden no recibirán mi nombre ni otra información que me identifique. Entiendo que puedo cambiar de idea y denunciar posteriormente a las fuerzas del orden aportando el número de identificación único que me ha sido entregado.

▶ _____ Entiendo que las pruebas **NO serán remitidas** a un laboratorio forense para su análisis. Entiendo que puedo cambiar de idea y posiblemente hacer que las pruebas sean analizadas, pero tendré que dar mi nombre e información de contacto a las fuerzas de la ley. Entiendo que las fuerzas del orden solo están obligadas a mantener las pruebas durante 2 años como mínimo.

Nombre de paciente impreso	Firma del paciente	Fecha
Nombre/título del testigo impreso	Firma del testigo	Fecha

Copia blanca – adjuntar con el equipamiento Copia rosa – historial médico Copia verde – paciente

B

Figura 191.6, *(cont.)* (B) Formulario anónimo. (https://www.colorado.gov/pacific/sites/default/files/ECP-v6.pdf).

DEART (***d***esgarros/cortes, ***e***quimosis, ***a***brasiones, ***r***ojeces y ***t***umefacción) se usa para describir hallazgos específicos (figs. 191.8 a 191.11). La escala de gravedad de las lesiones genitales (GISS) es otro instrumento disponible que emplea la visualización macroscópica, colposcopia y tinción con azul de toluidina. Las variables incluyen cinco tipos de lesiones: tumefacción, cambio de color, rotura del tejido, lesión del himen y el introito, captación de tintura de azul de toluidina, y dos grupos de gravedad: integridad del tejido intacta y alterada. La GISS ayuda a diferenciar entre pacientes objeto de agresión sexual y personas con coito consentido según el tipo y la clase de las lesiones. En un grupo de víctimas de agresión sexual el 40% tenía lesiones de clase B o de alteración del tejido, comparado con el 10% en el grupo con consentimiento. Aunque no se usa habitualmente en la práctica clínica por parte de los médicos de urgencias, la GISS ha sido validada para definir y medir las lesiones de genitales externos tras el coito y, sobre todo, la emplean los expertos en agresión sexual.

Principios generales de la recogida de pruebas

Hay que llevar guantes durante la recogida, el procesamiento y el empaquetado de las pruebas y deberían cambiarse entre cada paso de la recogida de pruebas para evitar la contaminación cruzada de estas. Debe recogerse la ropa, especialmente si ha sido rota o rasgada, teniendo cuidado de no cortar por los agujeros o desgarros existentes. Las áreas de ropa con posible ADN (como ropa interior que no se llevaba puesta en el momento de la agresión pero se puso después) también se recogerán. La ropa y otras pruebas se ponen en bolsas de papel porque el plástico promueve la proliferación de moho y bacterias y puede destruir las pruebas de ADN. Si un objeto de prueba está húmedo cuando se recoge hay que marcar el envase como tal, y hacerlo saber a la policía o laboratorio forense para que puedan secar y volver a empaquetar las pruebas. Cuando se empleen torundas hay que obtener dos como mínimo de cada área, permitiendo que el laboratorio forense guarde una torunda para análisis futuros por parte del laboratorio de

CUADRO 191.2 Información importante de la anamnesis para el examen médico-forense[a]

Anamnesis del paciente
- Antecedentes médicos pertinentes.
- Último coito consentido[b]: ¿cuándo? ¿con quién? ¿áreas penetradas? ¿eyaculación?
- Consumo voluntario de alcohol o sustancias.

Historia de la agresión
- Día.
- Hora.
- Entorno.
- Agresor(es).
- Ingesta involuntaria de sustancias o alcohol.
- Lesiones genitales y no genitales, dolor, hemorragia.
- Pérdida de memoria.
- Pérdida de conocimiento.
- Vómitos.
- ¿Lesiones infligidas al agresor? ¿consumo?

Métodos empleados por el agresor
- Armas: ¿tipo? ¿uso? ¿lesiones?
- Agresión física: ¿bofetadas? ¿golpes? ¿puñetazos?
- Agarrones, sujeción, pellizcos.
- Amenazas de hacer daño.
- Contenciones físicas.
- Asfixia/estrangulamiento.
- Quemaduras.
- Objetivos de las amenazas.

Higiene, actividad postagresión de la víctima
- Micción.
- Defecación.
- Toallitas genitales, corporales.
- Irrigación vaginal.
- Inserción, retirada de tampón.
- Inserción, retirada de diafragma.
- Comida.
- Bebida.
- Gárgaras.
- Cepillarse los dientes.
- Cambio de ropa.
- Lavado de la ropa.

Actos de la agresión[c]
- Penetración vaginal: ¿con pene? ¿objeto? ¿dedos?
- Penetración oral: ¿con pene? ¿objeto? ¿dedos?
- Penetración anal: ¿con pene? ¿objeto? ¿dedos?
- Cópula oral de los genitales: ¿del paciente por el agresor? ¿del agresor por el paciente?
- Cópula oral-anal: ¿del paciente por el agresor? ¿del agresor por el paciente?
- Actos no genitales: ¿mordeduras? ¿succión? ¿lametazos? ¿besos? ¿localizaciones?
- ¿Se produjo eyaculación? ¿localización?
- Uso de anticonceptivos o lubricante: ¿espuma? ¿gel? ¿lubricante? ¿preservativo?

[a]El médico de urgencias solo debe hacer estas preguntas si está llevando a cabo todo el examen médico-forense, recogida de pruebas incluida.
[b]Esta información es necesaria para descargar el perfil de ADN en CODIS con el fin de evitar confusiones con el ADN de una pareja con relaciones consentidas.
[c]Las opciones de respuesta son sí, no, intento o no estoy seguro.

TABLA 191.3 Pasos de la recogida de pruebas en la agresión sexual

Paso	Técnica
Recogida de ropa	Recoger la ropa que el paciente llevaba puesta durante la agresión • Pedir al paciente que se quite la ropa encima de una sábana extendida en el suelo. Mantener las prendas de ropa separadas • Colocar cada prenda en una bolsa de papel; marcar y sellar • Doblar la sábana y empaquetar de la misma manera
Recogida de restos	Inspeccionar el cuerpo de la cabeza a los pies buscando posibles materiales probatorios • Documentar los hallazgos y recoger objeto con pinzas, cinta adhesiva o quitapelusas • Empaquetar cada pieza por separado en un sobre; marcar y sellar
Pruebas biológicas	Inspeccionar el cuerpo en busca de posibles materiales biológicos y líquidos o marcas de mordeduras o succión • Uso de una fuente alternativa de luz, localización dirigida por la anamnesis del paciente • Emplear torundas para recoger pruebas, secar al aire, empaquetar, marcar y sellar
Pruebas en las uñas	Obtener pruebas de las uñas si es pertinente • Usar palitos de palisandro, depresor lingual roto, o torunda humedecida para raspar debajo de las uñas • Se pueden emplear cortaúñas para cortar las uñas • Empaquetar, marcar y sellar
Peinado del vello púbico	Obtención de material extraño del vello púbico • Colocar una sábana de recogida debajo de las nalgas • Con un peine de plástico, peinar el vello hacia la sábana • Si no hay vello púbico o está recortado se puede emplear un quitapelusas • Empaquetar sábana y peine, marcar y sellar
Obtención de vello púbico (dolorosa, no se recoge típicamente a menos que lo solicite la policía)	Para obtener ADN de referencia del paciente • Extraer ≈25 vellos púbicos, sin cortarlos ni usar pinzas, intentando obtener la raíz • Empaquetar, marcar y sellar
Obtención de cabello (dolorosa, no se recoge típicamente a menos que lo solicite la policía)	Para obtener ADN de referencia del paciente • Extraer ≈25 cabellos de distintas partes del cuero cabelludo para intentar obtener la raíz • Empaquetar, marcar y sellar

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA 191.3 Pasos de la recogida de pruebas en la agresión sexual *(cont.)*

Paso	Técnica
Exploración y torundas de los genitales externos	Obtención de pruebas biológicas de las zonas GU externas (vulva y perineo) mientras se inspecciona en busca de lesiones • Usar la técnica de retraer y separar para buscar pruebas de lesión genital • Barrer las áreas con torundas humedecidas • Si existe vello púbico apelmazado, cortar esa sección con tijeras • Empaquetar, marcar y sellar
Torundas de genitales internos	Obtención de pruebas biológicas de las zonas GU internas (vagina y cuello del útero) en busca de lesiones genitales • Recoger líquidos y pruebas de los fórnix posteriores con torundas • Recogida de objetos ajenos, como tampones o preservativos • Insertar una torunda en el cuello del útero y girarla suavemente • Los cultivos para ITS se recogen en este momento • Empaquetar, marcar y sellar
Examen anal y torundas	Obtención de pruebas biológicas del ano/recto y valorar si hay lesiones • Retraer suavemente el ano con una presión constante y lenta para permitir su dilatación natural e inspeccionarlo en busca de lesiones • Insertar torundas suavemente y girarlas • Se puede usar un anoscopio para valorar posibles lesiones • Empaquetar, marcar y sellar
Muestra de ADN de referencia	Obtención de una muestra de referencia de ADN • Según el protocolo, recoger una muestra de sangre o torunda bucal
Principios generales	• Se emplean dos torundas estériles con algodón en los extremos simultáneamente para recoger muestras. Una se usará para el laboratorio forense y la otra está disponible para la defensa, si así lo solicita • Las torundas secas se usan para recoger pruebas de áreas húmedas; las torundas humedecidas con agua estéril control se emplean para recoger pruebas de áreas secas • Las torundas se dejan secar al aire, se devuelven a sus fundas y a continuación se colocan en sobres • Todas las pruebas se empaquetan en papel (no en plástico) porque la humedad podría causar la proliferación de mohos y destruir el ADN

GU, genitourinario; *ITS,* infección de transmisión sexual.

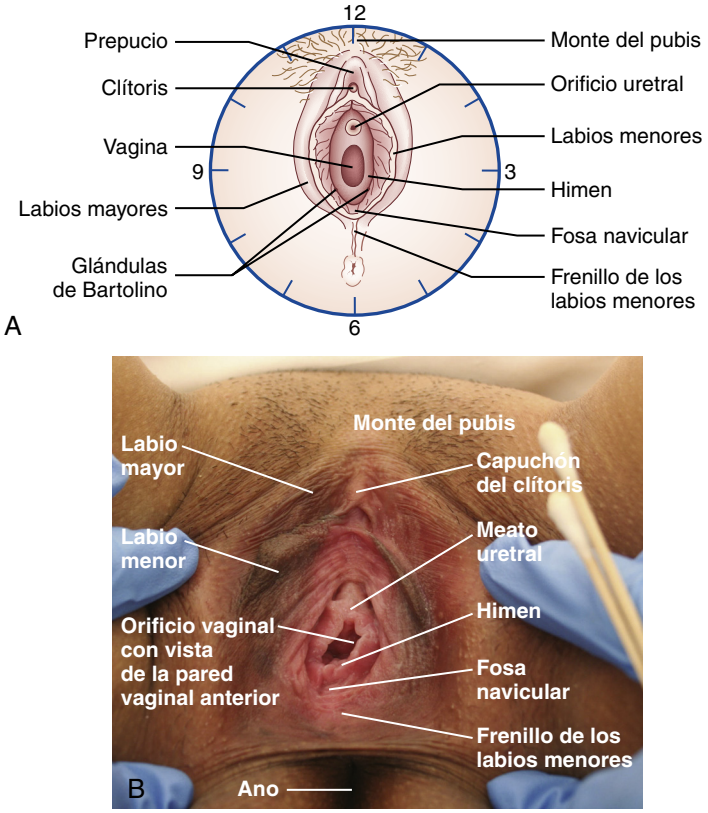


Figura 191.7 Genitales femeninos. (A) Anatomía de los genitales externos femeninos como las posiciones de la esfera de un reloj usadas en la documentación. (B) Fotografía real que pone de manifiesto la anatomía relativa de los genitales externos femeninos importantes en un examen médico-forense. (Tomado de Roberts JR, Custalow CB, Thompsen TW. *Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine,* ed 6. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.)

Figura 191.8 Exploración de los genitales externos. Esta ilustra restos ajenos (presunto semen y un trozo de papel) en los genitales externos de una víctima de violación.

Figura 191.9 Lesión en los genitales externos. Se muestra la notable tumefacción y equimosis del labio mayor derecho, área inguinal y nalgas en una mujer de mediana edad tras la agresión sexual de un solo atacante.

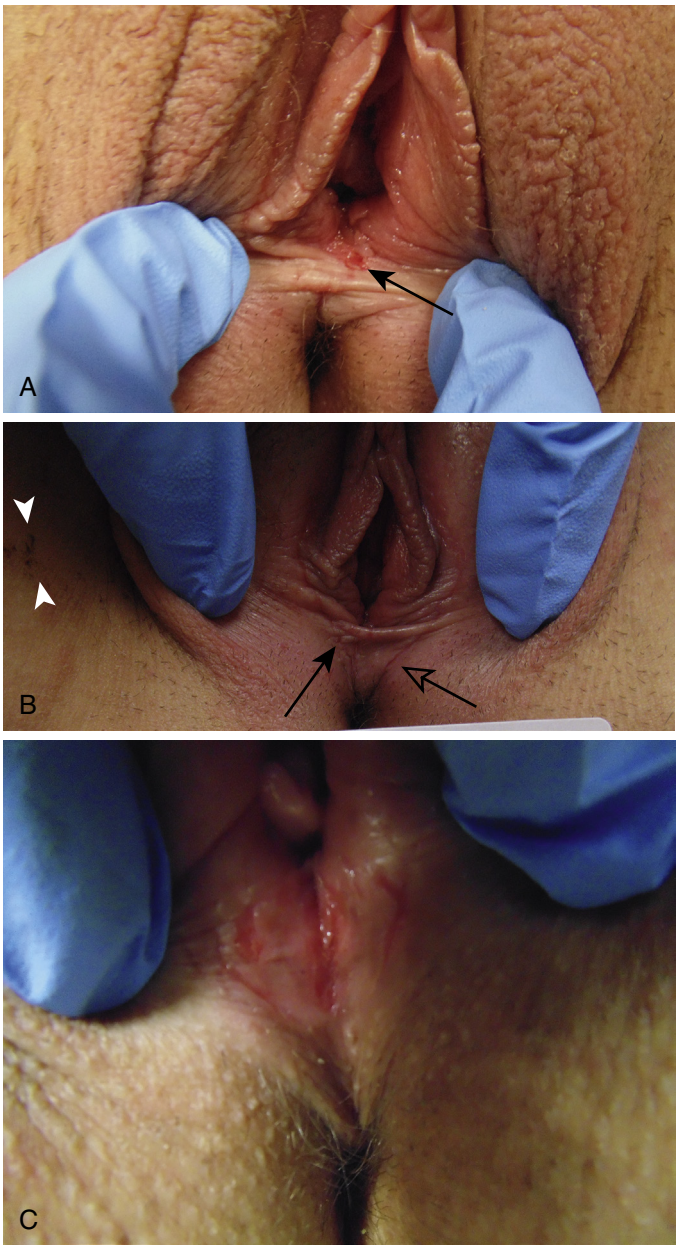


Figura 191.10 Lesión en los genitales externos. (A) Desgarro y abrasión de la fosa navicular en la posición de las 6. (B) La *flecha rellena* muestra la abrasión del frenillo de los labios menores a las 6:30. La *flecha transparente* señala una abrasión del perineo (anterior al recto). Las *puntas de flecha* son abrasiones y equimosis de la porción medial del muslo derecho. (C) La paciente de esta fotografía ha sufrido múltiples desgarros y abrasiones. Hay un gran desgarro lineal que se extiende desde la fosa navicular a través del frenillo de los labios menores y en el perineo, todo en la línea media. También hay desgarros bilaterales en los labios menores, tres en la posición de las 7 y dos en la posición de las 5.

la defensa. Por lo general, las tinciones en fresco deberían recogerse con una torunda seca o aplicador con punta de algodón; las tinciones secas se recogen con una torunda humedecida con agua estéril o destilada. Para las muestras secas y marcas de mordedura se realiza la técnica de la torunda doble. En primer lugar se barre el área girando una torunda humedecida, y a continuación se pasa una seca por la zona. Hay que dejar que todas las torundas se sequen al aire, usando un paquete desecante o en un secador de torundas. Las pruebas se empaquetan en sobres una vez completo el examen cuando se hayan secado todas las torundas. El equipamiento de recogida de pruebas completado se marca y sella. Mientras se mantenga una cadena de custodia el equipamiento debe almacenarse según la política departamental o entregarse a las fuerzas del orden.

La cadena de custodia describe el recorrido que siguen las pruebas después de ser recogidas del cuerpo y garantiza que no se alteraron ni manejaron incorrectamente. No mantener la cadena de custodia cuestiona la validez de las pruebas y es posible que las convierta en inadmisibles para el tribunal. La documentación de la cadena de custodia tiene que describir cómo se manipularon las pruebas y contar con un registro de aquellos que han tenido contacto con ellas. El conjunto del examen médico-forense contendrá típicamente formularios de la cadena de custodia (fig. 191.12).

Técnicas especiales

Colposcopia. La colposcopia es una técnica diagnóstica para iluminar, agrandar, fotografiar o registrar digitalmente las estructuras genitales internas y externas. De aplicación generalizada en ginecología, el colposcopio mejora microscópicamente la visualización a simple vista. El colposcopio tiene de 4 a 30 aumentos y puede estar equipado con una cámara fija o de vídeo. La colposcopia es superior a la visualización macroscópica para detectar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 191.11 Lesión anal. Hay una abrasión lineal y desgarro anal en la posición de las 6 con la paciente en la posición ginecológica.

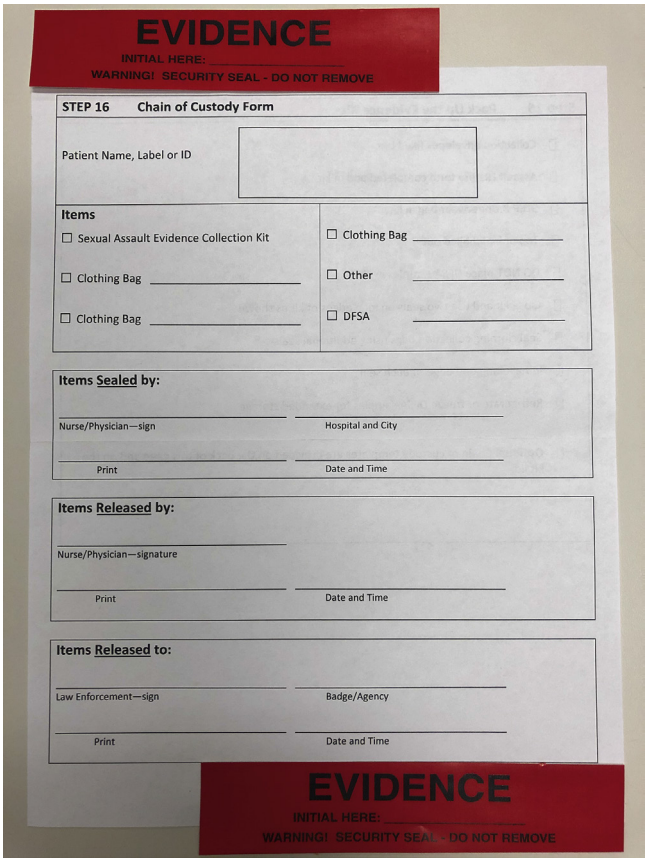


Figura 191.12 Muestra de formulario de cadena de custodia que incluye el inventario de artículos recogidos, así como los nombres y las firmas de las personas encargadas de la recogida, entrega y fuerzas del orden que reciben las pruebas. La imagen también muestra sellos de pruebas. (Tomado de Ohio Commercial Kit.)

lesiones anogenitales. La mayoría de los SANE/SAFE utilizan habitualmente la colposcopia en sus evaluaciones. Las limitaciones de esta técnica son el coste y el tamaño del instrumento, así como la formación técnica requerida. Por este motivo, varios programas utilizan la fotografía digital exclusivamente para detectar y documentar las lesiones genitales. Aunque ningún estudio ha comparado directamente la colposcopia con la fotografía digital para detectar lesiones, nosotros recomendamos la colposcopia cuando esté disponible; sin embargo, algunos estudios han cuestionado el uso de la colposcopia debido al trauma psicológico de la exploración con aumentos.[11]

Tinción de azul de toluidina. La tinción de azul de toluidina (TAT) es una tintura que se adhiere a los núcleos de las células epiteliales dañadas y ha demostrado que no interfiere en las pruebas de ADN. Se identifican más desgarros con la facilitación mediante TAT por visualización directa y colposcopia. Hay que aplicar la tintura antes de insertar el espéculo, puesto que este puede provocar lesiones genitales. La tintura se aplica en los genitales externos y a continuación se retira suavemente con lubricante quirúrgico, solución de ácido acético al 1% o toallitas infantiles para retirar la solución en exceso (figs. 191.13 y 191.14) que puede provocar hallazgos falsos positivos de lesión.

Fuente de iluminación alternativa. La fuente de iluminación alternativa (FIA) utiliza luz ultravioleta para hacer fluorescente el material biológico. En las exploraciones de agresión sexual se usa FIA para observar posibles áreas de fluorescencia en el cuerpo y los genitales que puedan ser barridas con torunda y remitidas para la identificación potencial de ADN. El semen y la saliva se vuelven fluorescentes bajo una longitud de onda de luz ultravioleta (UV) de 450 nm (rango, 390-500 nm). Aunque la FIA es sensible al semen, no es específica. Es posible observar resultados falsos positivos de la FIA con crema de manos, polvos de talco, gel corporal, detergente de lavadora, suavizantes de tejidos, jabones y otras pomadas y cremas. No obstante, la formación del médico mejora la capacidad de diferenciar el semen de otras sustancias (p. ej., crema de manos, jabón y bacitracina). La lámpara de Wood, que emite luz UV con longitudes de onda inferiores a 390 nm, es un mal sustituto de un dispositivo de FIA, y por este motivo no se recomienda para detectar pruebas biológicas.

POBLACIONES ESPECIALES

Agresiones sexuales a ancianos

De 2003 a 2013 el National Crime Victimization Survey describió 0,2/1.000 casos de violación o agresión sexual a víctimas ancianas de 65 años o más. Los ancianos podrían estar en riesgo de sufrir agresiones sexuales debido a enfermedad neurológica o cognitiva, discapacidades físicas, fragilidad y vivir en residencias. En un estudio las víctimas ancianas referían amenazas verbales con más frecuencia.[12] Se cree que las mujeres posmenopáusicas tienen un riesgo especial de lesión genital debido a la atrofia del tejido conjuntivo, la pérdida de la elasticidad tisular y la atrofia del epitelio vaginal.

Los estudios han mostrado resultados contradictorios respecto a la gravedad de las lesiones genitales. Un estudio reciente de 122 mujeres posmenopáusicas descubrió que el 37% sufrió una lesión genital, en comparación con el 17% de las premenopáusicas. Si bien las mujeres posmenopáusicas tenían tasas similares de lesiones extragenitales, era más probable que tuvieran grandes equimosis.[12] La localización de las lesiones genitales es similar a las de las víctimas de menor edad, pero las ancianas tendían a presentar más laceraciones y abrasiones anogenitales.[12] El examen médico-forense de los pacientes ancianos debe realizarse del mismo modo que el de los demás pacientes. Es posible que sea difícil obtener la anamnesis debido a deterioro cognitivo o neurológico de la víctima. La colocación del paciente resulta a veces más compleja por discapacidad física; tal vez no sea posible la posición ginecológica supina y sean necesarias otras posiciones (p. ej., de Sims lateral izquierda, decúbito lateral o decúbito supino) para comodidad del paciente (fig. 191.15). Hay que ofrecer profilaxis frente a ITS e infección por el VIH, al mismo tiempo que se consideran las posibles interacciones farmacológicas o efectos secundarios. Las víctimas ancianas también sufren traumas

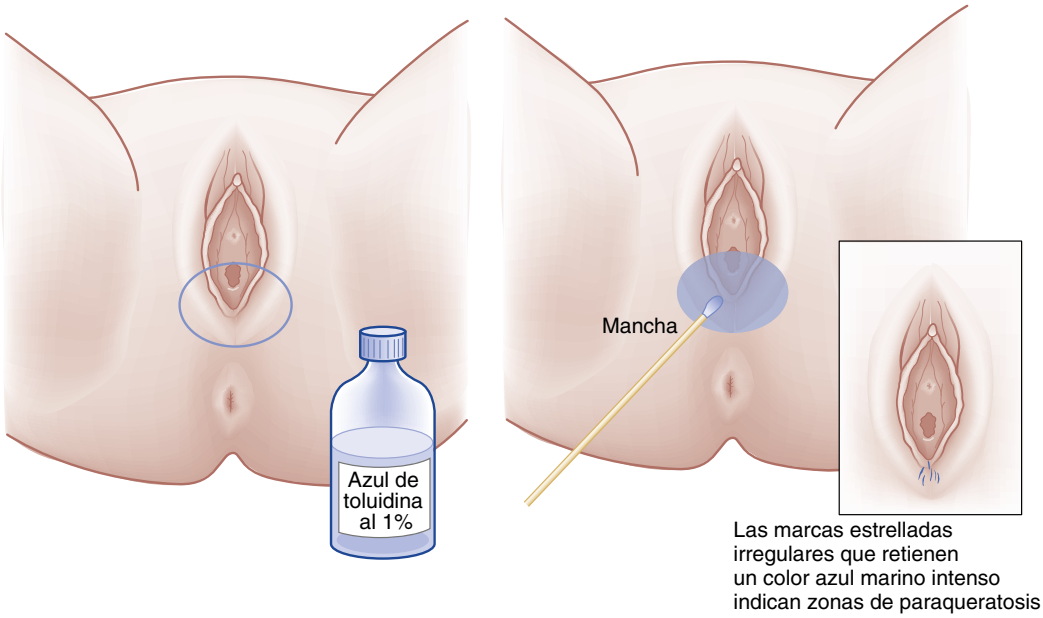


Figura 191.13 Aplicación de tintura de azul de toluidina (TAT). Esta figura ilustra la aplicación y retirada de la TAT en un examen médico-forense.

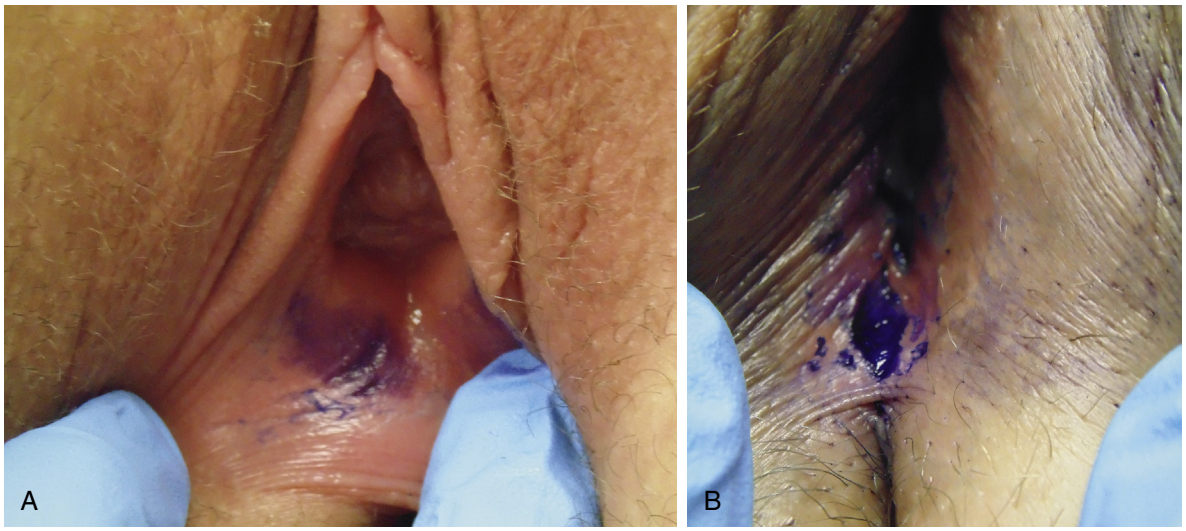


Figura 191.14 Examen de los genitales externos tras la aplicación de tintura de azul de toluidina (TAT). (A) Después de aplicar TAT se apreciaron dos desgarros de la fosa navicular en las posiciones de las 6 y 7 del reloj. (B) La aplicación de TAT destacó un gran desgarro y abrasión de la fosa navicular en la posición de las 6. También hay otras lesiones dispersas más pequeñas.

psicológicos importantes, como TEPT y síndrome de trauma por violación, y deben derivarse a los servicios de centros de crisis de violaciones.

Agresiones sexuales a hombres

Las agresiones sexuales a hombres se producen en individuos heterosexuales, homosexuales y bisexuales, alumnos universitarios, presos, personal militar, miembros de bandas y personas institucionalizadas. Según la NISVS de 2015, casi la cuarta parte de los hombres (24,8%) de EE. UU. han experimentado algún tipo de violencia sexual de contacto en algún momento de sus vidas, y cerca del 2,6% han sido víctimas de violaciones consumadas o intentos de violación a lo largo de su vida.[3] Los hombres son violados por hombres o mujeres, tienden a no denunciar la violación y acuden a servicios médicos con mucha menos frecuencia que las mujeres.[3] Comparados con las mujeres, los hombres suelen tener edades similares (20-30 años), refieren más penetración forzada (52% anal, 15% oral y 33% ambas), tienen más traumatismos y lesiones anales, sufren más penetración digital y con objetos, más agresores, utilización de más armas y es menos frecuente que conozcan a los agresores. La agresión sexual masculina incluye la cópula oral forzada o penetración vaginal y anal de la víctima o el agresor. Los hombres víctimas en ocasiones llegan a eyacular durante la agresión por el miedo y la estimulación física.[3] Esto tiene el potencial de causar sentimientos de culpa y vergüenza y puede utilizarse para afirmar en el tribunal que la víctima fue un participante voluntario.

La anamnesis y exploración física forense se realizan de un modo similar al de las pacientes. En la exploración física hay que prestar atención a la cavidad oral, pene y escroto, y ano y recto. En la figura 191.16 encontrará un diagrama de la terminología de los genitales masculinos. Se deben obtener torundas de la cavidad oral, genitales externos y ano. A la hora de barrer con torunda los genitales hay que valorar todas las partes del pene, incluida la base y la porción anterior del escroto. La exploración anal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

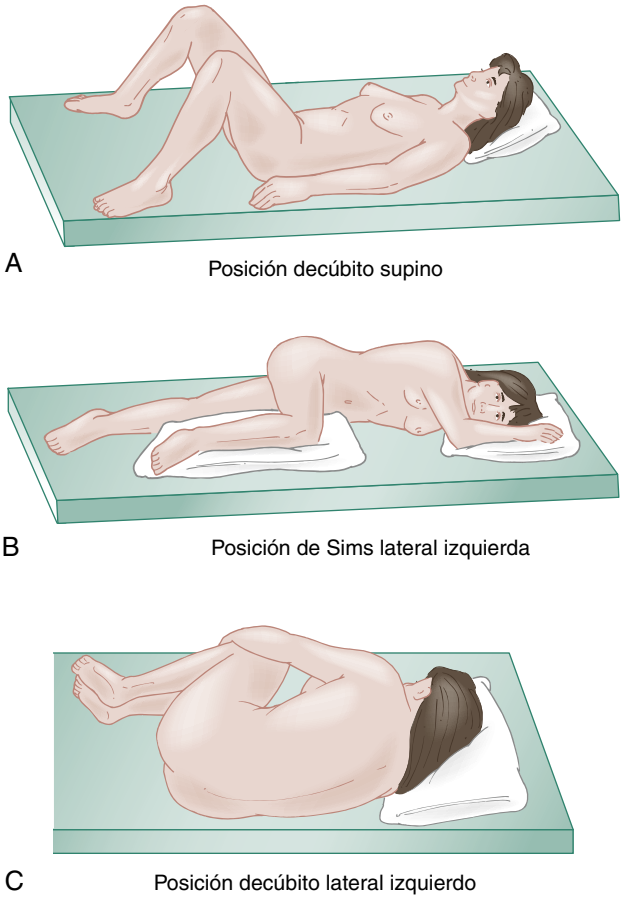


Figura 191.15 (A) Posición decúbito supino. (B) Posición de Sims lateral izquierda. (C) Decúbito lateral izquierdo.

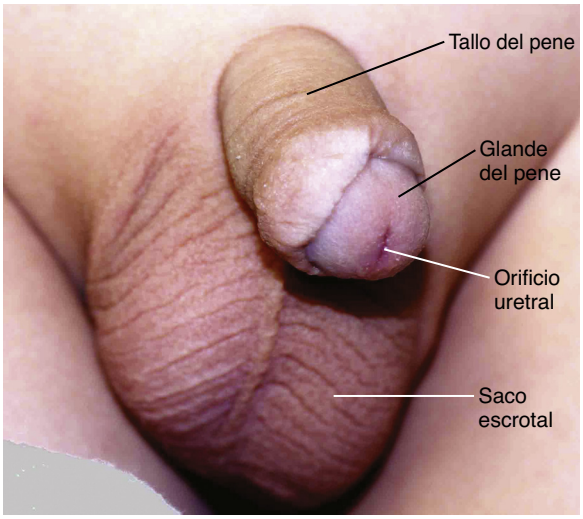


Figura 191.16 Genitales masculinos. Esta fotografía destaca la anatomía relativa de los genitales masculinos importante en el examen médico-forense. (Tomado de Roberts JR, Custalow CB, Thompsen TW. *Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine,* ed. 6, Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.)

y rectal debe incluir la inspección en busca de posibles cuerpos extraños y lesiones macroscópicas tales como desgarros, abrasiones, hemorragias, eritema, hematomas, fisuras, tumefacción y friabilidad. Las torundas anales deben insertarse unos 2 cm en el recto. La inspección se potencia con TAT y anoscopia. La anoscopia ha demostrado que detecta más lesiones que la colposcopia o la exploración sin asistencia. Un dolor importante y la imposibilidad de tolerar la anoscopia podrían obligar a realizar un examen bajo anestesia: algunas víctimas precisan evaluación y tratamiento quirúrgico.

A los hombres víctimas hay que ofrecerles profilaxis similar frente a ITS. La profilaxis contra el VIH debe plantearse por el alto riesgo de transmisión del coito anal receptivo y por inserción. A las víctimas también deben administrárseles servicios de asesoramiento de crisis por violación o derivarse a estos.

TABLA 191.4 Riesgos estimados de infectarse por el VIH tras un contacto sexual aislado con una persona VIH-positiva conocida

Tipo de contacto	Riesgo[a]
Oral	Despreciable
Anal	0,5-3,0%
Vaginal	0,08-0,3%
Pinchazo percutáneo de trabajador sanitario	0,3%

[a]El riesgo es mayor en la infección por el VIH temprana o tardía, con carga viral más alta del agresor, presencia de traumatismo o úlceras genitales, e infección de transmisión sexual en la víctima.
Datos tomados de Dosekun O, Fox J. An overview of the relative risks of different sexual behaviours on HIV transmission. *Curr Opin HIV AIDS.* 2010;5:291-297; and Boily MC, Baggaley RF, Wang L, et al. Heterosexual risk of HIV-1 infection per sexual act: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Lancet Infect Dis.* 2009;9:118-129.

Tratamiento definitivo para prevenir infecciones de transmisión sexual y gestaciones

Dos de los problemas más frecuentes de las supervivientes que se presentan en el SU son quedarse embarazadas y contraer ITS, VIH incluido. El riesgo de embarazo después de una violación se ha estimado en el 5%, pero depende de la edad de la paciente, uso de anticoncepción por parte de esta, preservativo del agresor y momento del ciclo menstrual. El riesgo de contraer ITS tras una violación depende de la prevalencia local de las infecciones. Investigaciones previas han mostrado que el riesgo es máximo para las vaginosis bacterianas (19%), tricomonas (12%), *Neisseria gonorrhoeae* (4%) y clamidia (2%).[1,3,13] El riesgo de contraer el VIH es muy bajo: se estima en 0,1-0,3% para el coito vaginal receptivo y 0,5-3,0% en el coito anal receptivo (tabla 191.4).[1,3,13] No obstante, las estimaciones no tienen en cuenta el aumento del riesgo asociado con la violencia sexual y las lesiones. El riesgo de transmisión del VIH también se relaciona con la carga viral del agresor (máxima en la infección muy precoz y muy tardía por el VIH), vía de la agresión y presencia de ITS en la víctima.

De acuerdo con las recomendaciones de los CDC, hay que ofrecer a todas las víctimas de agresión sexual que se presenten en el SU tratamiento para las ITS (es decir, gonorrea, clamidia y tricomonas), anticoncepción urgente, vacuna contra hepatitis B postexposición, vacuna antivirus del papiloma humano (VPH) y profilaxis postexposición (PPE) del VIH (tabla 191.5). Muchos estados exigen que los médicos de urgencias ofrezcan prevención de embarazos a las víctimas de agresiones sexuales (www.ncsl.org/research/health/emergency-contraception-state-laws.aspx). Los anticonceptivos urgentes previenen la gestación inhibiendo la ovulación, fecundación o implantación, y no alteran la gestación existente. Los anticonceptivos de urgencia pueden tomarse hasta 5 días después del contacto sexual, pero idealmente en las primeras 72 h. La tabla 191.6 recoge las opciones de anticoncepción urgente. También hay que administrar un recordatorio del tétanos si está indicado. Debe ofrecerse PPE anti-VIH a los pacientes que hayan sido objeto de agresión sexual por múltiples agresores, un agresor VIH-positivo conocido, o exposición de alto riesgo. Desafortunadamente, como por lo general se desconoce si el agresor tiene el VIH, los CDC recomiendan ofrecer profilaxis según cada caso, teniendo en cuenta las preferencias del paciente y la capacidad de

TABLA 191.5 Tratamiento recomendado para prevenir infecciones de transmisión sexual y embarazos

Infección o situación	Fármacos
Gonorrea[a]	Ceftriaxona, ≤ 150 kg 500 mg i.m.; > 150 kg ≥ 1 g. Alternativa: cefixima, 800 mg/día p.o.; no se prefiere por el riesgo de fracaso del tratamiento. En caso de alergia moderada o grave a la penicilina, gentamicina, 240 mg/día i.m., y azitromicina, 2 g/día p.o. (nota: escasa eficacia en p.o., no hay que usar este régimen en la gestación)
Clamidia	Doxiciclina, 100 mg dos veces/día × 7 días p.o. *o* Azitromicina, 1 g p.o. *o* Amoxicilina, 500 mg tres veces/día × 7 días p.o.; prueba de curación en 21-28 días
Tricomoniasis	Metronidazol, 2 g p.o. (se recomienda tomar posteriormente en casa)
VIH	Consultar la decisión de tratar en las directrices más recientes de los CDC[b] y la figura 191.17
Hepatitis B	Primera dosis de la serie de vacunación con tres dosis si no está vacunado o no está seguro
VPH	Primera dosis de la serie de vacunación de dos o tres dosis, aprobada en pacientes de 9 a 45 años
Tétanos	Tdap, 0,5 ml i.m.
Gestación	Levonorgestrel, 1,5 g p.o. antes de 72 h *o* Acetato de ulipristal, 30 mg p.o. antes de 120 h
Antiemético	A juicio del profesional

[a]Si un paciente refiere alergia grave a la penicilina (anafilaxia, necrólisis epidérmica tóxica o síndrome de Stevens-Johnson) se trata con gentamicina, 240 mg i.m. una vez, más azitromicina, 2 g p.o. una vez. Está aumentando la resistencia de *N. gonorrhoeae* a la azitromicina, de modo que se recomiendan pruebas de seguimiento en este caso.
[b]Directrices de tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual de los Centers for Disease Control and Prevention, 2015. https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm.

cumplir el ciclo de 1 mes de fármacos y el seguimiento. La figura 191.17 contiene el algoritmo de los CDC sobre la decisión de tratar posibles exposiciones no laborales al VIH. Cuando está recomendada la PPE anti-VIH el médico de urgencias debe remitirse a las directrices del hospital o consultar con enfermedades infecciosas los regímenes de tres fármacos recomendados y proporcionar a la víctima un envase inicial de 3-7 días como mínimo con seguimiento en breve por enfermedades infecciosas. El National HIV Clinician's Consultation Center ofrece información *on-line* y consultas telefónicas para los profesionales que no tengan acceso a un experto local en el VIH (nccc.ucsf.edu/clinician-consultation/pep-post-exposure-prophylaxis/).[3,13]

MANEJO

La mayoría de los pacientes objeto de agresión sexual recibirán el alta del SU. Hay páginas web que ayudan al médico de urgencias encargado de atender a estos pacientes (cuadro 191.3). Si están disponibles en el SU, los servicios sociales y un representante de las víctimas ayudarán a formular un plan de alta segura. Las víctimas de un intento de estrangulamiento, especialmente aquellas con pérdida de conocimiento, incontinencia fecal o urinaria, o disnea o cambios en la voz persistentes deben ser ingresadas para observación. Si no existen recursos de casas seguras o respiro se planteará ingresar a pacientes que no cuenten con un lugar seguro a donde ir. Las instrucciones al alta deben incluir el número del equipamiento forense recogido. Hay que animar a los pacientes a realizar un seguimiento en su centro de crisis de violaciones local, con su profesional de atención primaria (u otro profesional médico) y profesional de salud mental si es necesario. El seguimiento médico tiene que incluir las vacunas necesarias para completar la serie de hepatitis B, pruebas de embarazo repetidas, vacunas, pruebas de ITS (si no se trataron) y repetición de la prueba del VIH (a las 6 semanas). Si recibieron profilaxis anti-VIH deberían acudir a seguimiento con expertos o clínicas de VIH locales para realizarse pruebas analíticas de seguimiento, valorar el cumplimiento de la medicación y vigilar posibles efectos secundarios.

Los pacientes pueden experimentar posteriormente síntomas de TEPT o síndrome de trauma por violación (STV). Los síntomas posibles consisten en depresión, ansiedad, reviviscencias y problemas para dormir y relacionarse con amigos y seres queridos. El dolor agudo tras una agresión sexual es frecuente y a menudo no se trata lo suficiente; en ocasiones afecta a zonas que no sufrieron traumatismos. Se ha detectado la presencia de

TABLA 191.6 Anticoncepción de urgencia

Método	Dosis	Tiempo desde el coito	Eficacia	Efectos adversos	Contraindicaciones relativas[a]	Notas
DIU de cobre	DIU único	0-120 h	> 99%	Dolor, sangrado	Infección, alergia al cobre, anomalías uterinas	Considerar en VP en la que es más probable la repetición de la agresión (eficaz hasta 10 años) Máxima eficacia, pero no suele ser factible o deseable en el SU tras una agresión
Levonorgestrel[b]	1,5 mg	0-72 h (puede usarse con menor eficacia hasta 120 h)	85%	Náuseas, vómitos, cefalea, cambios menstruales		Menos eficaz si > 72 h o IMC > 26
Acetato de ulipristal[c]	30 mg	0-120 h	85%	Náuseas, vómitos, cefalea, cambios menstruales	Alteración renal, hepática, asma descontrolada, lactancia materna	Más eficaz que LNG en 72-120 h Más eficaz para IMC 26-35 (menos eficaz en IMC > 35)

[a]No existen contraindicaciones absolutas de la anticoncepción de urgencia, excepto gestación establecida, porque no serán eficaces.
[b]El levonorgestrel no es abortivo ni teratógeno.
[c]El acetato de ulipristal no es abortivo. No ha sido evaluado adecuadamente en estudios humanos en la gestación o lactancia; los estudios con animales mostraron aumento de los abortos.
DIU, dispositivo intrauterino; *IMC,* índice de masa corporal; *LNG,* levonorgestrel; *SU,* servicio de urgencias; *VP,* violencia de pareja.
Adaptado de Glasier AF, Cameron ST, Fine PM, et al. Ulipristal acetate versus levonorgestrel for emergency contraception: a randomised non-inferiority trial and meta-analysis. *Lancet.* 2010;375:555-562; y Glasier A, Cameron ST, Blithe D, et al. Can we identify women at risk of pregnancy despite using emergency contraception? Data from randomized trials of ulipristal acetate and levonorgestrel. *Contraception,* 84, 363-367.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

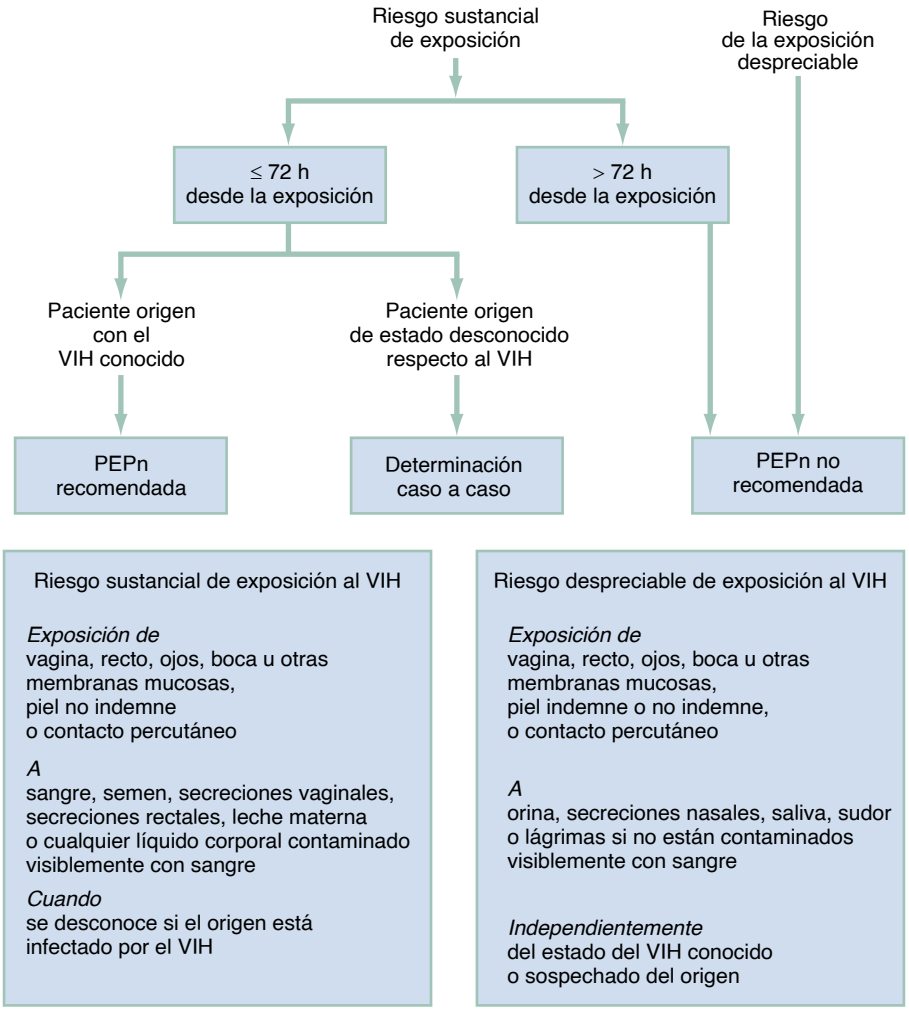


Figura 191.17 Algoritmo de los CDC para la profilaxis contra el VIH y la evaluación y el tratamiento de una posible exposición no laboral al VIH. *PPEn,* profilaxis postexposición no laboral.

CUADRO 191.3 Páginas web útiles para la agresión sexual

- Inmovilidad tónica: neurobiología de la agresión sexual: https://nij.ojp.gov/media/video/24056.
- Centers for Disease Control and Prevention: directrices de tratamiento de las ETS de 2015; directrices sobre ETS en la agresión y los malos tratos sexuales: https://www.cdc.gov/std/tg2015/sexual-assault.htm.
- Clinician Consult Center: PPE; profilaxis postexposición: https://nccc.ucsf.edu/clinician-consultation/pep-post-exposure-prophylaxis/.
- Department of Justice de EE. UU., Office on Violence Against Women: protocolo nacional para los exámenes médico-forenses en la agresión sexual: https://www.ncjrs.gov/pdffiles1/ovw/241903.pdf.
- American College of Emergency Physicians: evaluación y tratamiento del paciente objeto de agresión o malos tratos sexuales: www.acep.org/forensicsection.
- Training Institute on Strangulation Prevention: www.strangulationtraininginstute.com.
- National Sexual Violence Resource Center: www.nsvrc.org.
- Rape, Abuse, and Incest National Network (RAINN): www.rainn.org (línea telefónica: 1-800-656-HOPE [4673]).

dolor retrasado o agravado en muchas regiones del organismo hasta en el 60% de los supervivientes de agresiones sexuales a las 6 semanas y 3 meses después de la agresión.

TESTIFICAR EN EL JUZGADO

Aunque una buena atención médica es el objetivo primario del tratamiento del SU, en ocasiones el médico de urgencias es el responsable de recoger pruebas de la agresión sexual. En este caso es posible que se le solicite testificar en el juzgado. La clave de un testimonio competente es la preparación y el conocimiento del proceso judicial.

En muchos casos el médico de urgencias será convocado como testigo de los hechos o alguien que testifica respecto a lo que el paciente dijo o hizo, así como los hallazgos de la exploración física. Ocasionalmente, al médico de urgencias se le citará como testigo perito. Un testigo perito tiene formación específica y es posible que se le convoque para dar explicaciones o instruir al jurado, incluso aunque no haya atendido al paciente. El cuadro 191.4 resume los pasos del testimonio en el juzgado y contiene algunas indicaciones útiles para la preparación del juicio por el médico de urgencias.

CUADRO 191.4 Pasos en el testimonio ante un tribunal

Preparación para el juicio

1. Responda a la citación a su debido tiempo; los retrasos pueden motivar una acusación penal.
2. Notifique y consulte al asesor legal institucional.
3. Actualice su CV y esté preparado para indicar fechas de educación y certificación.
4. Solicite una reunión con el fiscal para revisar los historiales médicos, equipamiento de recogida de pruebas y la lista de preguntas que el fiscal tenga previsto hacer al médico de urgencias.

Día del juicio

1. El día del juicio puede variar debido a peticiones y orden de los testigos.
2. Llegue pronto y vestido de forma profesional: es preferible un traje a la bata blanca.
3. Antes de testificar el médico de urgencias tendrá que jurar o prometer y se le sentará en el espacio de los testigos. El testimonio consta de tres partes: preguntas por parte del fiscal (testimonio), preguntas cruzadas por el abogado defensor y redirección por el fiscal.
4. Por lo general, el médico de urgencias debería mirar al fiscal o al abogado defensor cuando le pregunten, y al jurado cuando esté respondiendo a las preguntas; esta es la oportunidad del profesional de instruir al juez y el jurado.
5. Las respuestas a las preguntas deben ser breves y responder únicamente a la pregunta; no hay que añadir información ni explicaciones a menos que se pregunten, y debemos resistirnos a utilizar jerga médica del estilo de *equimosis* en vez de términos claramente entendibles como *magulladuras*.
6. Todas las respuestas deben ser verbales, teniendo cuidado de no asentir o negar con la cabeza. El interrogatorio suele comenzar pidiendo al profesional que declare su nombre y a continuación describa su formación y certificación, incluido el tiempo que lleva ejerciendo en medicina de urgencias.
7. No haga alusión al paciente como la «víctima».
8. Si no recuerda una respuesta, simplemente diga «No lo recuerdo».
9. Los documentos pueden ser revisados en el juzgado (p. ej., historiales médicos o del equipamiento probatorio) tras solicitarlo.
10. Si no entiende la pregunta el médico de urgencias puede pedir al abogado que la repita o aclare antes de contestar.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a Judith A. Linden y Ralph J. Riviello su notable contribución a la edición anterior de este capítulo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. United States Department of Justice. *Federal Bureau of Investigation. (November 2014). Crime in the United States*; 2013. Retrieved (January 1, 2020), from https://ucr.fbi.gov/crime-in-the-u.s/2013/crime-in-the-u.s.-2013/violent-crime/rape.
2. Smith SG, Zhang X, Basile K, et al. *The National Intimate Partner and Sexual Violence Survey (NISVS): 2015 Data Brief- Updated Release*. Atlanta, GA: National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention; 2018.
3. United States Department of Health and Human Services. *Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Injury Prevention and Control, and U.S. Consumer Product Safety Commission. National Electronic Injury Surveillance System All Injury Program*. Ann Arbor, MI: Inter-university Consortium for Political and Social Research [distributor]; 20152019:04–11. http://dx.doi.org/10.3886/ICPSR37274.v1.
4. Deleted in review: added Basile KC, Smith SG, Breiding MJ, et al. *Sexual Violence Surveillance: Uniform Definitions and Recommended Data Elements Version 2.0*. Atlanta, GA: CDC NCIPC; 2014. Retrieved (January 20, 2020), from https://www.cdc.gov/violenceprevention/pdf/sv_surveillance_definitionsl-2009-a.pdf.
5. Moller A, Sondergaard HP, Helstrom L. Tonic immobility during esexual assault-a common reaction predicting post-traumatic stress disorder and severe depression. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2017;96(8):932–938.
6. Busardo FP, Vari MR, di Trana A, et al. Drug-facilitated sexual assaults (DFSA): a serious underestimated issue. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2019;23(24):10577–10587.
7. McQuown C, Frey J, Steer S, et al. Prevalence of strangulation in survivors of sexual assault and domestic violence. *Am J Emerg Med*. 2016;34(7):1281–1285.
8. American College of Emergency Physicians. Management of the patient with complaint of sexual assault. *Reaffirmed*. 2014. https://www.acep.org/globalassets/new-pdfs/policy-statements/management-of-the-patient-with-the-complaint-of-sexual-assault.pdf.
9. American College of Emergency Physicians. Selective triage for victims of sexual assault to designated exam facilities. *Reaffirmed*; 2018. https://www.acep.org/globalassets/new-pdfs/policy-statements/selective.triage.for.victims.of.sexual.assault.to.designated.exam.facilities.pdf.
10. Larsen ML, Hilden M, Lidegaard O. Sexual assault: a descriptive study of 2500 female victims over a 10-year period. *BJOG*. 2015;122:577–584.
11. Rogers A, McIntryre SL, Rossman L, et al. The forensic rape examination: is colposcopy really necessary? *Am J Emerg Med*. 2019;37(5):999–1000.
12. Gibson CJ, Huang AJ, McCaw B, et al. Associates of intimate partner violence, sexual assault and posttraumatic stress disorder with menopause symptoms among midlife and older women. *JAMA Intern Med*. 2019;179(1):80–87.
13. Centers for Disease Control and Prevention. *Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines*; 2015. https://www.cdc.gov/std/tg2015/sexual-assault.htm.

Violencia y malos tratos de pareja

Carolyn Joy Sachs

CONCEPTOS CLAVE

- La violencia de pareja comprende un patrón de comportamientos controladores, incluidos agresiones físicas intencionadas, agresiones sexuales, violencia psicológica y control económico.
- La mejor forma de atender a los pacientes de violencia de pareja (VP) es mediante un plan de respuesta sistémica coordinada que incluya formación del personal, trabajo social, representantes y una relación estrecha con grupos de profesionales de servicios de VP y fuerzas del orden del área.
- La misión del médico de urgencias en la asistencia a pacientes afectados por violencia de pareja consiste en cuatro pasos básicos:
  1. Identificación (preguntar al paciente).
  2. Tratamiento (mensajes de apoyo y problemas médicos).
  3. Documentación (relativa a acciones violentas y amenazas).
  4. Derivación (p. ej., comunidad, servicios sociales, legales).
- Las secuelas de la VP consisten en dolor crónico, problemas de salud mental (p. ej., depresión, trastorno de estrés postraumático [TEPT], consumo de sustancias), infecciones de transmisión sexual (ITS) y embarazos no planificados, y agravamiento de enfermedades médicas.

FUNDAMENTOS

Significado

La violencia de pareja (VP) consiste en actos o amenazas de violencia física, psicológica o sexual entre parejas (o exparejas). La violencia física incluye cualquier comportamiento con potencial de causar muerte, discapacidad, lesiones u otros daños: empujones, golpes, bofetadas, puñetazos, patadas, mordeduras, quemaduras, estrangulamiento y uso agresivo de objetos o armas. Las definiciones legales exactas de la VP penal varían según las leyes del país, incluso según las leyes locales y estatales dentro del mismo país. Cada estado de EE. UU. mantiene distintos códigos penales para los delitos de VP, con definiciones legales diferentes de VP. Las definiciones y los delitos también difieren bajo la ley federal, militar y tribal, entre otras. La violencia psicológica o emocional cumple, asimismo, las definiciones médicas y sociológicas de VP: palabras y comportamientos dirigidos a intimidar, degradar, humillar o aislar a la víctima de familia y amigos; amenazas; controlar el acceso a la ropa, el transporte, el dinero y otras necesidades básicas, y limitar las actividades profesionales y sociales. La violencia sexual consiste en amenazas o fuerza física para intentar o completar un contacto sexual e incluye cualquier contacto físico con un órgano sexual con una persona incapaz de consentir. La violencia sexual en una relación íntima o en una cita actual o anterior cumple con más frecuencia criterios de un delito distinto, además de VP. La coacción reproductiva, un subgrupo de VP sexual descrito relativamente hace poco tiempo, consiste en la prevención (o interferencia) del uso de anticoncepción y negativa a utilizar preservativos para prevenir el contagio de infecciones de transmisión sexual (ITS) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Los Centers for Disease Control (CDC) realizan periódicamente una National Intimate Partner and Sexual Violence Survey (NISVS) que valora la victimización por violencia sexual, el acoso y la violencia de pareja en adultos de EE. UU. De acuerdo con la NISVS de 2015, el 36,4% de las mujeres estadounidenses sufren violencia física, violación o acoso a lo largo de su vida. Una de cada tres que refirieron VP experimentaron múltiples formas de VP.[1]

Los pacientes del servicio de urgencias (SU) que sufren lesiones secundarias a VP pueden presentarse con una anamnesis clara de la VP, pero es posible también que no revelen la auténtica naturaleza de las lesiones por vergüenza o miedo a las represalias. Así pues, es probable que las estimaciones nacionales de lesiones por VP en pacientes del SU subestimen la prevalencia real. En estudios del SU la prevalencia observada de VP en mujeres oscila entre 12 y 19%. Aunque la mayoría de los pacientes lesionados por VP son mujeres heridas por una pareja hombre, los hombres son, asimismo, posibles víctimas; la VP es como mínimo igual de frecuente en relaciones homosexuales que en heterosexuales.[2,3] El 11% de los hombres estadounidenses refieren VP a lo largo de su vida, incluidos violencia sexual de contacto, violencia física o acoso por una pareja.

La elevada prevalencia de VP referida por los hombres podría entenderse en parte por la naturaleza a menudo bidireccional del conflicto y la violencia en la pareja. En un modelo simplificado la VP se encuadra en dos tipos distintos: terrorismo de pareja y violencia de pareja situacional. El terrorismo de pareja se define como «intento de dominar a la pareja y ejercer un control general sobre la relación», mientras que la violencia de pareja situacional es «violencia que no se relaciona con un patrón general de control». La violencia de pareja situacional suele ser físicamente menos grave y más probable que se practique por cualquiera de los miembros de la pareja. El terrorismo de pareja supone característicamente lesiones más graves, es más frecuente, y más a menudo lo infligen los hombres a las mujeres. No es probable que el tipo de VP cambie la misión del médico del SU, que sigue siendo identificación, tratamiento, documentación y derivación (cuadro 192.1). Globalmente, las mujeres siguen siendo los objetivos primarios de la violencia y continúan experimentando tasas elevadas de secuelas de salud. Por tanto, las respuestas de la asistencia sanitaria a la VP, así como los recursos comunitarios para los supervivientes, están dirigidas en gran medida a las mujeres. Esto puede traducirse en menos recursos comunitarios existentes para víctimas hombres que también merecen nuestra atención empática y completa. Aunque este capítulo suele asumir lo más frecuente, una víctima mujer y un hombre agresor, los principios expuestos corresponden a todas las víctimas de VP, independientemente de su identidad de género.

La VP afecta a muchos aspectos de la salud y se asocia con comportamientos peligrosos para la salud, como fumar cigarrillos, consumo abundante de alcohol y sustancias, e inactividad física, así como enfermedad mental (p. ej., depresión, ansiedad, trastorno de estrés postraumático [TEPT], ideas de suicidio).[3-6] Los pacientes de VP a menudo tienen un mal mantenimiento de trastornos médicos crónicos, como asma, diabetes y síndromes de dolor crónico. Las víctimas de VP embarazadas suelen acudir

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 192.1 Misión del servicio de urgencias en la VP

Identificación (preguntar)
- Los pacientes lesionados pueden acudir por sí mismos o ser trasladados por la asistencia prehospitalaria con traumatismos secundarios a VP conocida, o es posible que requieran preguntas adicionales del médico para descubrir la auténtica causa de sus lesiones.
- El cribado dirigido consiste en preguntar por VP a aquellos con factores de riesgo.
- El cribado universal supone preguntar a todos los pacientes por VP.

Tratamiento
- Médico.
- Apoyo: esto consiste habitualmente en proporcionar apoyo e información, y no significa que el paciente víctima dejará siempre a su maltratador. Los médicos de urgencias deben aceptar que la intervención en la violencia de pareja puede ser un proceso continuado y que no suele resolverse en una visita al SU.
- Valoración del peligro (a menudo con trabajo social o representante de VP).

Documentación
- Historial médico.
- Formularios de notificación si es apropiado.
- Fotografías si son aplicables y están disponibles.

Derivación (será específica del paciente)
- Mínimo: recursos comunitarios de VP.
- Trabajo social del hospital.
- Representante legal/comunitario de VP.
- Fuerzas del orden (según la preferencia del paciente o notificación obligatoria).
- En ciertos casos la ley estatal obliga a notificar:
  - Pacientes con ciertas lesiones/uso de armas.
  - Cuando hay niños implicados (a los servicios de protección de la infancia).
  - Cuando la víctima también es un adulto dependiente o anciano (a los servicios de protección de adultos).
  - La notificación obligatoria tiene prioridad respecto al derecho del paciente a la privacidad de la HIPPA.

tarde a la atención prenatal y están en riesgo de aborto, abrupción placentaria, parto prematuro y recién nacidos de bajo peso.[7-9]

En todo el mundo, también en EE. UU., la mayoría de las agresiones a mujeres son por sus parejas. Cerca de la mitad de todos los homicidios de mujeres con responsable conocido han sido cometidos por una pareja previa o actual.[10] La violencia de pareja es un precursor en el 75% de los casos de homicidio en VP, y muchas víctimas de homicidio por VP son atendidas por un profesional sanitario en el año anterior a su muerte. Las visitas al SU constituyen la oportunidad de identificar VP y aquellas personas con alto riesgo de lesiones graves o muerte futura.

La morbilidad y mortalidad asociada a la VP se traduce en una carga económica de 3,6 billones de dólares estadounidenses a lo largo de la vida de los que la sufren. Tanto víctimas como agresores generan parte de estos costes por la productividad perdida y las actividades de la justicia penal; sin embargo, más de la mitad de los costes estimados han sido atribuidos a la asistencia sanitaria.[11] Resulta alentadora la observación de que el uso de asistencia sanitaria por los supervivientes vuelve a tasas normales varios años después del fin de la VP, lo que apunta a que las intervenciones contra la VP podrían tener un efecto global positivo sobre la salud.

Causas y evolución natural de la violencia de pareja

A los médicos les puede resultar difícil entender por qué los humanos decidimos hacer daño físico, sexual o psicológico a alguien a quien afirmamos amar. Las respuestas posibles a esta paradoja implican múltiples factores de la sociedad, la comunidad, las relaciones e individuales. Los factores de riesgo individuales para infligir y ser víctima son exposición infantil a la VP u otro tipo de malos tratos, presencia de una discapacidad física o mental, y consumo de alcohol o sustancias.[12] Aunque es prevalente en todos los grupos económicos, la VP se produce con tasas mayores en aquellos con menos ingresos, trabajo o inestabilidad del alojamiento, y desempleo masculino. La inestabilidad del alojamiento también aumenta el riesgo de secuelas, como TEPT, depresión y mayor uso del SU en las víctimas de VP. La ausencia de apoyo social en las mujeres y las asociaciones delincuentes entre iguales para los hombres se han visto asociadas con victimización y agresión, respectivamente.

Por último, los seres humanos no somos uniformes y reflejamos distintas culturas con sus propias leyes, actitudes, normas y sesgos, incluidos diversos grados de tolerancia de la sociedad a la violencia. Históricamente y en todo el mundo se observa más violencia contra las mujeres en las sociedades con mayor desigualdad entre los sexos. Todos los aspectos de nuestra comunidad, como agencias de fuerzas del orden, colegios, medios de comunicación, servicios sociales y profesionales médicos, ocupan un lugar en el cambio de las peligrosas actitudes que ignoran la VP y la ayuda para que aquellos ya afectados encuentren refugio. La bibliografía respalda abrumadoramente el concepto de que las víctimas de VP desean ayuda de sus médicos, y que a menudo buscan ayuda en entornos médicos. Aunque los recursos médicos por sí solos no pueden resolver los problemas de la sociedad que llevan a la VP, mediante una respuesta de colaboración con la comunidad y los cuatro principios de identificación, documentación, tratamiento y derivación los médicos de urgencias proporcionan a sus pacientes la oportunidad de vivir sin la carga excesiva de la VP.

Identificación

La intervención médica óptima de la VP requiere un cribado sistemático para la identificación, y atención multidisciplinar para el tratamiento y la derivación. Además de proporcionar asistencia médica aguda, los médicos de urgencias necesitan recursos con el fin de asegurar que los pacientes que obtienen resultados positivos en el cribado de VP tengan acceso a médicos de atención primaria y agencias comunitarias de VP para lo que suele ser un problema crónico repetido, que precisa asistencia de salud mental y física a largo plazo, asesoramiento y representación, ayuda legal y estrategias a largo plazo de independencia social y económica. Debido al sufrimiento humano y la eficacia potencial del tratamiento la Preventive Services Task Force de EE. UU. (USPSTF) recomienda el cribado sistemático de VP en mujeres de edad fértil, incluso en ausencia de lesiones aparentes.[13]

Los médicos de urgencias pueden percibir barreras a la identificación, tratamiento, documentación y derivación de los pacientes que sufren VP. En las últimas décadas las facultades de medicina han incluido ciertas enseñanzas sobre la identificación y el tratamiento de los pacientes víctimas, pero muchos médicos de urgencias actuales carecen de formación exhaustiva. En los entornos clínicos tan atareados como el SU el elevado volumen de pacientes y la gravedad de las enfermedades tal vez impidan un cribado privado y charlas más en profundidad de los malos tratos de pareja. Por los complejos asuntos psicosociales que acompañan a veces a la VP es posible que los médicos de urgencias también teman abrir la caja de Pandora, descubriendo necesidades intervencionistas adicionales que no siempre es posible abordar eficazmente durante una visita al SU.[14]

Además, los profesionales del SU pueden albergar sus propios prejuicios y malentendidos que interfieren en la identificación y el tratamiento de las víctimas de VP. A pesar de los obstáculos, la mayoría de los SU respaldan la evaluación de VP en pacientes, y la mayor parte realizan un cribado sistemático en las valoraciones de enfermería para la clasificación inicial. Aunque los profesionales de enfermería suelen preguntar verbalmente a los pacientes y registrar la información de cribado en su historial, las preguntas privadas autoadministradas en papel o por un ordenador quizá mejoren las tasas de revelación.

Cribado

Preguntar a todos los pacientes acerca de violencia de pareja (antigua o actual) se denomina cribado de VP. La USPSTF recomienda el cribado universal de mujeres asintomáticas de edad fértil para VP en entornos sanitarios, con derivación a los servicios de intervención. El cribado dirigido de VP supone preguntar a las pacientes que se presentan con enfermedades y estados asociados a VP (p. ej., dolor crónico, múltiples visitas al SU, ITS, gestaciones no planificadas, problemas de salud mental tales como depresión, ansiedad, TEPT y suicidio, presentaciones por alcohol y sustancias).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 192.2 Opciones de preguntas de cribado para la violencia de pareja

Cribado de violencia de pareja

- En el último año, ¿alguna vez alguien le ha golpeado, dado bofetadas o patadas, o le ha herido físicamente de otra forma? Si es así, ¿quién?
- ¿Se siente seguro en su relación actual?
- ¿Tiene alguna expareja que le haga sentir inseguro actualmente?

Cribado de valoración de malos tratos modificado

- ¿Alguna vez su pareja o alguien importante para usted le ha hecho daño emocional o físico?
- En el último año, ¿alguna vez alguien le ha golpeado, dado bofetadas o patadas, o le ha herido físicamente de otra forma?
- En el último año ¿le ha forzado alguien a participar en actividades sexuales?
- ¿Tiene miedo de su pareja o de alguien señalado anteriormente?

Preguntas indirectas

- Como los conflictos y la violencia en las relaciones son problemas en las vidas de muchos de mis pacientes, yo les pregunto a todos por esto: ¿está habiendo violencia en su casa?
- Hoy parece que algo le preocupa. Con frecuencia los problemas de pareja son una fuente de preocupación en las vidas de mis pacientes. ¿Le preocupa algo de su relación?
- Todas las parejas discuten a veces. ¿Qué sucede cuando usted y su pareja discuten? ¿Alguna vez las peleas llegan a las manos?
- Con frecuencia cuando veo este tipo de lesión se debe a un puñetazo o una bofetada. ¿Es así como se produjo la lesión? (Esto podría usarse en pacientes con lesiones sospechosas.)
- Con frecuencia cuando veo pacientes con estos síntomas se deben a estrés o peleas en casa (o con una pareja). ¿Está pasándole esto? (Esta es una aproximación al paciente con síntomas relacionados potencialmente con ansiedad/salud mental/síndrome de dolor.)
- ¿Qué pasa cuando su pareja quiere mantener relaciones sexuales y usted no?

Aunque los estudios han puesto de manifiesto un aumento de la identificación, demostrado reducciones de la violencia y aumento de la calidad de vida, el cribado en los SU ha seguido siendo complejo.[15] La recomendación de cribado de la USPSTF no define un lugar médico concreto, pero, como los supervivientes de VP usan el SU en tasas altas, el SU constituye un lugar seguro para la intervención. Cuando fueron evaluadas en el SU, el 26% de las mujeres en una relación durante el último año obtuvieron resultados positivos en el cribado de VP; en el seguimiento tras 1 semana y 3 meses no se describió mayor violencia o daños como resultado del cribado.

A pesar de las recomendaciones de organizaciones y protocolos institucionales relativos al cribado de VP, la puesta en práctica del cribado arroja dudas sobre la eficacia de los protocolos. Los problemas de la aplicación del protocolo en el SU son limitaciones de tiempo, privacidad y malestar o indiferencia continuados del profesional. La documentación del cribado suele estar incluida en la parte de clasificación inicial del historial médico y se le asigna al profesional de enfermería encargado de la clasificación inicial en un área frenética y en ocasiones pública. Este enfoque pone en riesgo la privacidad y seguridad, porque es posible que los supervivientes de VP estén acompañados de la pareja maltratadora. Además, otros acompañantes del paciente quizá no estén al tanto de la situación, y los pacientes rara vez revelarán lo sucedido sin privacidad.

El cuadro 192.2 muestra algunas herramientas de cribado de VP bien estudiadas, el cribado de violencia de pareja (PVS) y el cribado de valoración de malos tratos modificado (AAS). Los estudios que investigan la incidencia y prevalencia de VP suelen emplear una segunda encuesta más grande, la escala de tácticas de conflicto (CTS), como referencia para determinar la sensibilidad y especificidad de la herramienta. No obstante, la CTS se desarrolló para investigar, más que con el fin de detectar VP en entornos médicos de agudos y quizá no sea la referencia más aplicable para uso en el SU. Los médicos de urgencias deberían preguntar por acciones específicas y evitar el uso de términos tales como «víctima» o «malos tratos», ya que es posible que los pacientes no contemplen aún las acciones como malos tratos o a sí mismos como víctimas. El cribado en papel y el electrónico, un método infrautilizado, son como mínimo igual de eficaces que el cribado cara a cara y es más probable que se apliquen universalmente, con menos sesgos introducidos por la variabilidad interprofesionales.[16] Hay que informar a los pacientes sobre los requisitos de notificación específicos del estado que acompañan a la revelación de VP. El cribado en la clasificación inicial debería seguirse en privado, después de pedir a todas las visitas que salgan de la habitación. Las frases del planteamiento inicial normalizan y desestigmatizan la VP y es posible que mejoren la revelación de las víctimas a los profesionales (cuadro 192.2). Resulta más probable que los pacientes revelen su situación si el profesional hace al menos una pregunta adicional relacionada.

Nosotros recomendados usar preguntas abiertas para dar a los pacientes la oportunidad de contar su historia. Las preguntas sobre VP deben hacerse de forma no amenazante, sin avergonzar ni juzgar. Una atmósfera de apoyo y comprensión facilitará la revelación del paciente. Recomendamos usar términos inclusivos, como *pareja,* para aquellos con relaciones entre personas del mismo sexo o de género no conforme. Es posible que los maltratadores utilicen la amenaza de hacer pública la sexualidad del paciente para obligarles a guardar silencio.[2,17]

Hay que pedir a las parejas que salgan de la habitación antes de preguntar al paciente por VP. Los pacientes casi nunca admitirán malos tratos a menos que se les garantice privacidad. Además, cuando se les pregunta en presencia de la pareja maltratadora, las preguntas acerca de VP ponen al paciente en peligro futuro. Por lo general, el acompañante de un paciente accederá a salir sin problemas antes de la exploración física. Si el acompañante se resiste a salir se puede llevar al paciente al cuarto de baño (p. ej., para obtener una muestra de orina) o a la sala de radiología y preguntarle en privado por VP.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Lesiones y trastornos concomitantes

Los patrones de lesión clásicos (p. ej., lesiones faciales, múltiples lesiones, fracturas de extremidades) han demostrado un valor predictivo limitado en el cribado de VP. La mayoría de las víctimas de VP se presentan en el SU para consultas sin lesiones, como síntomas ginecológicos, de salud mental y abuso de sustancias, síndromes de dolor y enfermedades médicas descontroladas. Los elementos de la anamnesis que apuntan a que un maltratador está impidiendo el acceso del paciente a la asistencia son retraso en la búsqueda de atención médica, incumplimiento de los fármacos o falta a las citas médicas. A menos que se les pregunte por VP, es posible que estos pacientes se queden sin identificar. Si una lesión es el resultado de VP, el paciente puede ser reacio a divulgar la información. Otras claves de la anamnesis que apuntan a VP son anamnesis imprecisa o cambiante, no concordante con las lesiones, paciente que indica que es propenso a los accidentes, y antecedentes de lesiones.

A menudo se plantea VP en mujeres que se presentan con lesiones o agresiones, pero también debería tenerse en cuenta en hombres y adolescentes varones con lesiones. Las lesiones de presentación en los pacientes masculinos suelen ser menos graves (p. ej., abrasiones) y el mecanismo consiste con frecuencia en arañazos, puñetazos o golpes con un objeto romo. Aunque rara vez se aborda, los médicos de urgencias tratan a agresores que quizá padezcan enfermedad mental o consumo de sustancias. Es posible que estos pacientes deseen ayuda con su comportamiento violento, pero carecen de la asistencia necesaria para lograr cambios. Al mismo tiempo que dan a conocer las obligaciones de la notificación obligatoria (v. más adelante), los médicos deberían dejar a los pacientes la oportunidad de revelar la comisión de VP, proporcionando recursos terapéuticos y ayudando a atenuar los malos tratos.[18]

Preguntas sobre presentaciones de lesiones

Los médicos de urgencias deben inquirir sobre los malos tratos de forma abierta y no acusadora, preguntando cómo se produjeron las lesiones y si otra persona tuvo algo que ver. Los pacientes víctimas pueden acudir al

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura 192.1 Localización central de la lesión frecuente en la VP. (*Copyright* de la imagen: Malinda Wheeler RN, NP, SANE).

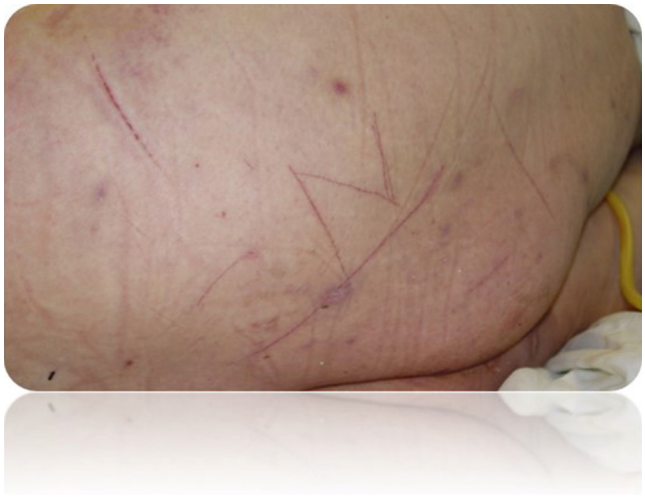


Figura 192.2 Lesión con impronta: el agresor talló sus iniciales en la espalda y las nalgas de la paciente. (*Copyright* de la imagen: Malinda Wheeler RN, NP, SANE).

SU con lesiones agudas, o bien las lesiones serán un hallazgo accidental descubierto durante la exploración física. El médico de urgencias tiene que buscar claves de que una lesión es intencionada. Las lesiones con más probabilidad de ser intencionadas son localización central (p. ej., tronco, mamas; fig. 192.1); bilaterales (ambos brazos o las dos piernas); lesiones defensivas (p. ej., equimosis en la cara cubital del antebrazo o dorso de la mano), y lesiones con impronta (p. ej., marcas de un objeto: suela de zapato, quemadura por un objeto marcado o cigarrillo, o tallado con la punta de un cuchillo; fig. 192.2). Localizaciones habituales de las lesiones de VP son cabeza, cara, boca y cuello (fig. 192.3). Las lesiones de la cabeza frecuentes por VP incluyen contusiones, laceraciones o fracturas faciales; alopecia porque el agresor agarra crónicamente del pelo a la víctima, o lesiones agudas del cuero cabelludo secundarias a tirones. La estrangulación causa abrasiones y contusiones en el cuello, petequias faciales y conjuntivales, o hemorragias subconjuntivales (figs. 192.4 y 192.5). Los pacientes estrangulados pueden referir pérdida de conocimiento o problemas para deglutir, hablar o respirar. Las contusiones en forma de dedos (marcas de agarre) en los brazos indican una relación violenta (fig. 192.6). Los médicos de urgencias tienen que documentar la localización de las lesiones, su tamaño, tumefacción, dolor al contacto, color, muestras de cicatrización y presencia de impronta. La historia clínica electrónica suele contener un formato para descargar imágenes fotográficas con el consentimiento del paciente.

Figura 192.3 Lesión facial por agresión con un objeto romo. (*Copyright* de la imagen: Malinda Wheeler RN, NP, SANE).

Figura 192.4 Abrasiones del cuello por estrangulamiento. (*Copyright* de la imagen: Malinda Wheeler RN, NP, SANE).

Figura 192.5 Hemorragias subconjuntivales por estrangulamiento y obstrucción de la vena yugular. (*Copyright* de la imagen: Malinda Wheeler RN, NP, SANE).

TEMAS ESPECÍFICOS

Presentaciones ginecológicas

Las víctimas de VP a menudo se presentan en el SU por motivos de consulta obstétricos y ginecológicos.[19] Las presentaciones relacionadas con VP son complicaciones relacionadas con embarazos no planificados, solicitudes de anticoncepción urgente o aborto, y frecuentes infecciones de transmisión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Figura 192.6 Contusiones que recuerdan marcas de dedos de un agarre forzoso por parte del agresor. (*Copyright* de la imagen: Malinda Wheeler RN, NP, SANE).

sexual. La gestación no planificada y las ITS podrían ser la consecuencia de la pérdida del control reproductivo o la agresión sexual. La violencia sexual es una táctica frecuente empleada para la intimidación y el control en la VP; cerca de la mitad de las mujeres maltratadas refieren agresiones sexuales en el contexto de los malos tratos. Del mismo modo, aproximadamente la mitad de los pacientes de agresión sexual nombran a una pareja previa o actual como el agresor. Si la agresión sexual tuvo lugar en los 3-5 días anteriores (según la ley estatal) a la visita al SU debe ofrecerse al paciente un examen medicoforense de agresión sexual (v. capítulo 191).[20]

Las secuelas de los malos tratos sexuales por parte de la pareja son como mínimo tan graves como las correspondientes a las agresiones sexuales de extraños, y aquellos que lo revelan y son objeto de examen muestran más lesiones no genitales que las víctimas de agresiones por extraños. Los instrumentos de cribado de VP deben incluir preguntas acerca de malos tratos sexuales o coacción reproductiva, pero con frecuencia no lo hacen. Los médicos de urgencias tienen que preguntar a todos los pacientes que refieran agresión sexual por VP y seguridad en su casa, también lo que sucede cuando el paciente no desea sexo. Es posible que los pacientes no tilden de agresión sexual el sexo forzoso por parte de su pareja, mensaje transmitido por el agresor o ideas incorrectas de la sociedad. Los profesionales informarán a los pacientes que, desde 1993, el sexo forzado o en estado incapacitado con el cónyuge conlleva la misma acusación legal de delito grave que la agresión por un extraño en todos los estados: la página web de RAINN recoge las leyes estatales específicas.[21]

Presentaciones de salud mental

Las agresiones físicas, sexuales y psicológicas repetidas a menudo conllevan consecuencias graves de salud mental para todos aquellos que conviven con la VP. Los pacientes que se presentan en el SU con depresión, ideas de homicidio o suicidio, TEPT, trastornos de la conducta alimentaria y consumo inadecuado de alcohol y drogas tienen más probabilidades de sufrir VP.

Consumo de alcohol y drogas y violencia de pareja

El consumo de sustancias por una o ambas partes en una relación con VP pone a las mujeres en un riesgo mayor de ser víctimas de violencia de pareja física y sexual. El consumo de alcohol y drogas puede emplearse para afrontar las secuelas emocionales y físicas de la VIP, pero también tiene el potencial de aumentar la violencia del agresor y dejar a las víctimas intoxicadas más vulnerables. Las víctimas con problemas de consumo de sustancias a menudo se enfrentan a prejuicios negativos sociales y de profesionales, reduciéndose la probabilidad de acceder a recursos de intervención médica y comunitaria. A pesar de las dificultades añadidas, los médicos de urgencias resultan clave para identificar a las víctimas de VP y ponerlas en contacto con la ayuda necesaria.

Trastornos médicos crónicos

Los pacientes de VP a menudo buscan asistencia por problemas médicos crónicos secundarios a lesiones anteriores o asociados a los malos tratos, como trastornos mentales de urgencia, trastornos musculoesqueléticos y síntomas ginecológicos. Otras presentaciones médicas frecuentes de la VP consisten en enfermedades cardiorrespiratorias (p. ej., palpitaciones, dolor torácico, reagudización del asma o disnea), trastornos digestivos (p. ej., dolor abdominal y enfermedad intestinal funcional) y síntomas constitucionales generales (p. ej., debilidad, cansancio, mareo y síndromes de dolor).

Síndromes de dolor

Como se observa en otros síndromes postraumáticos, los pacientes en recuperación de VP a menudo sufren dolor crónico, incluidos cefalea, dolor abdominal, de espalda, y dolor óseo y articular, con discapacidad y síntomas de dolor que persisten años después de haber salido de la violencia. Aquellos con malos tratos más graves, sexuales e infantiles refieren más síntomas. La identificación de malos tratos del pasado facilita la derivación a recursos críticos y disminuye el uso de intervenciones médicas ineficaces.

Trata de personas

Como un perpetrador a menudo mantiene una relación sexualmente cercana con la víctima, la víctima de trata de personas (TP) puede confundirse con una víctima de VP. Los perpetradores de TP a menudo usan violencia física, emocional y sexual para controlar a las víctimas, con frecuencia obligando al consumo de sustancias o alcohol. La trata de personas conlleva dinámicas, problemas y enfoques exclusivos de la intervención y los recursos (v. capítulos 187 y 172).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las pruebas diagnósticas de lesiones y enfermedades específicas relacionadas con VP siguen las directrices generales médicas, de traumatismos y lesiones.

TRATAMIENTO

Tras identificar a un paciente que sufre VP los siguientes pasos son tratamiento y documentación. Para garantizar la seguridad del personal y los pacientes nosotros recomendamos avisar a la seguridad del hospital de situaciones de alto riesgo, como una víctima que se presenta inmediatamente después de dejar a su maltratador.

El cribado de VP en el SU debería estar determinado por una respuesta institucional coordinada: formación del personal del SU; desarrollo de políticas y protocolos para toda la institución fácilmente accesibles, y recursos en persona que incluyan un representante con experiencia en VP (p. ej., trabajador social). Los hospitales a menudo se alían con casas de acogida de VP locales para proporcionar respuestas en tiempo real a un paciente en crisis y planificación de seguridad. El programa coordinado y exhaustivo del Veteran's Affairs (VA) estadounidense es un ejemplo de respuesta institucional multifacética coordinada. Cada centro médico de VA pone en práctica y mantiene un programa de asistencia a la VP para veteranos y sus parejas. Los afectados por VP tienen acceso a recursos, intervención de valoración y derivaciones, y algunas intervenciones han demostrado resultados eficaces en la prevención primaria.[22] Para instituciones que carezcan de un programa de VP hospitalario aliarse con una agencia o casa de acogida de violencia doméstica aumenta los recursos y facilita la coordinación de la asistencia.

Las víctimas de VP deberían ser objeto de un enfoque sensible al trauma que reconozca el efecto del trauma pasado y presente en la persona y su comunidad, además de cómo influye en el trauma el tratamiento en el sistema sanitario. Los médicos de urgencias deben empatizar con la situación de la víctima haciendo hincapié en los puntos fuertes del superviviente. Las víctimas deberían ser conocidas como expertas en su situación, permitiéndoles que utilicen su información exclusiva para determinar las intervenciones necesarias.

Mensajes transmitidos por los médicos

Los pacientes de VP con lesiones traumáticas o trastornos médicos deben tratarse correctamente y los síntomas físicos no tienen que minimizarse

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 192.3 Pasos sencillos para hablar de la VP tras la revelación

1. Proporcione mensajes de apoyo, por ejemplo:
   - «Gracias por contarme esto. Sé que hace falta valor».
   - «Nadie merece que le traten así. No importa lo que usted hizo o lo que su pareja dice que hizo, no merece los golpes».
   - «Usted no es la única persona que ha sufrido este tipo de malos tratos. La VP es un problema frecuente».
   - «No tiene que enfrentarse a esto solo. Tenemos a gente aquí (o en la comunidad) que puede ayudarle».
2. Explique que le gustaría ayudarle hoy. Pida permiso para que se implique un representante o trabajador social. Pregunte de qué otra forma puede ayudar hoy el personal.
3. Valoración de la seguridad y el peligro: valore los problemas de seguridad inmediatos; haga que las siguientes conversaciones y planes tengan lugar con el trabajador social o representante.
4. Establezca un plan de seguimiento. Insista en que la VP es un problema de salud y que el paciente puede volver para conseguir ayuda.

o adscribirse exclusivamente a la VP. El tratamiento psicológico y el apoyo son esenciales; el asesoramiento de apoyo por un médico de urgencias tiene el potencial de facilitar la catarsis para una víctima que ha estado sufriendo en silencio. Las víctimas sienten universalmente que merecen los malos tratos, porque los maltratadores introducen y refuerzan esta idea a lo largo de toda la relación. Los médicos de urgencias deberían insistir inequívocamente a las víctimas de VP en que los malos tratos *no* son culpa suya, haciendo hincapié en que nadie merece sufrir malos tratos físicos, psicológicos o sexuales. Utilice frases amables y de apoyo que reconozcan la experiencia de los malos tratos, elogie al paciente por revelarlos y explique cómo la información facilitará una buena atención. Unas pocas palabras amables y de apoyo de un profesional ayudan a aliviar la culpa y vergüenza sentidas cuando se revela el maltrato. El cuadro 192.3 contiene ejemplos de frases tranquilizadoras y diálogos.

Documentación

Los médicos deben documentar la identidad de la otra persona implicada en la lesión, incluida la relación de esa persona con el paciente. Una víctima que vive con su agresor necesitará recursos únicos, y la naturaleza de la relación también es necesaria para la codificación diagnóstica correcta. La documentación del historial médico ayuda a futuros profesionales sanitarios a proveer una asistencia óptima. Es posible que el historial médico también se use en los juzgados para ayudar a las víctimas que buscan recursos legales, órdenes de alejamiento o custodia de los hijos. Las afirmaciones del paciente deben documentarse entre comillas o precedidas por «el paciente refiere». Hay que describir las lesiones, registrar su tamaño o longitud, tipo de lesión (p. ej., equimosis, herida incisa, abrasión) y localización. Las lesiones deberían ser objeto de fotografía digital (habitualmente por las fuerzas del orden o un especialista forense) con la calidad adecuada para su uso legal. Nosotros recomendamos como mínimo cuatro fotografías de cada lesión:

- Una fotografía de lejos, incluida la cara para la identificación.
- Una a media distancia.
- Una de cerca sin regla.
- Una de cerca con regla.

Muchas historias clínicas electrónicas incorporan un método para descargar fotografías directamente a la historia clínica con registro del día y la fecha. A los pacientes que rechacen las fotografías en el SU hay que animarlos a documentar en privado sus lesiones con sus propias cámaras o teléfonos, ya que las imágenes obtenidas por uno mismo han sido usadas con éxito para enjuiciar la VP. Agencias de derivación, trabajo social y participación de las fuerzas del orden, seguimiento y derivaciones tienen que quedar registrados en el historial médico. El diagnóstico de VP o sospecha de VP se documentará para un posible uso en procedimientos legales.

Temas de inmigración

Debido a las normas culturales que acogen la violencia conyugal y el control del marido a la mujer, es menos probable que las mujeres inmigrantes revelen los malos tratos. Muchas culturas culpan a la mujer de cualquier tipo de desavenencia conyugal, violencia incluida. Es posible que la propia familia de la víctima la abandone si ella deja a su pareja por cualquier motivo, incluso por temor a ser asesinada. Como los malos tratos llaman la atención de las agencias de las fuerzas del orden, las mujeres inmigrantes indocumentadas tienen a veces miedo de ser deportadas ellas mismas o sus parejas. Además, un ciudadano agresor quizás use la situación de inmigración de la víctima para obligarla a permanecer en la relación violenta (también en el matrimonio). Las barreras idiomáticas pueden reducir aún más la capacidad de una víctima de obtener ayuda. En los últimos años los gobiernos federales y estatales han intentado corregir algunos de los problemas legales que asolan a las víctimas de VP inmigrantes. De acuerdo con la ley federal Violence Against Women Act (VAWA), las víctimas que dependan de su maltratador para permanecer legalmente en EE. UU. tienen la posibilidad de solicitar ellas mismas la residencia permanente legal mientras intentan separarse.[20,23] Los programas y los protocolos para tratar a las víctimas de VP deberían incluir información sobre recursos locales para minorías étnicas e inmigrantes.

Derivación

Los servicios de derivación ayudan a valorar el riesgo de peligro agudo para el paciente o sus hijos, determinar su disposición a separarse del agresor y proporcionar medios específicos destinados a aumentar la seguridad. Los protocolos deben incluir intervención (p. ej., por representantes de VP o trabajadores sociales) y recursos de derivación, alojamientos seguros incluidos. Si se están separando de la pareja violenta, los pacientes pueden precisar asesoramiento legal (p. ej., órdenes de protección, custodia u otros cargos oficiales), alojamiento en casas de acogida y grupos de apoyo continuado. La charla sobre estrategias anteriores, lo que ha tenido éxito y lo que no, ayuda a dirigir el manejo. Comentar el alcance y las consecuencias de la violencia (en el paciente o sus hijos) tal vez ayude al paciente a tomar las decisiones más seguras. Se ha demostrado que las órdenes de protección son eficaces para reducir violencia futura, pero no garantizan la seguridad, y es posible que los agresores con antecedentes penales no respeten las órdenes de las fuerzas de seguridad. Aunque los supervivientes quizá no estén preparados para salir de una situación de malos tratos, el profesional debe apoyar al superviviente y animar a la revelación de lo sucedido a futuros profesionales sanitarios o agencias de VP.

Si hay niños en el hogar, han sufrido violencia o están en riesgo de convertirse en objetivos de la violencia es posible que el médico de urgencias esté obligado por ley a notificar la situación a los servicios protectores infantiles. Los médicos de urgencias deben explicar que notificar ayuda para mantener seguros a los niños demuestra el deseo de la víctima de protegerlos y es más probable que sea un dato positivo para la víctima en caso de futuras audiencias sobre la custodia. Tal vez sea útil una charla breve acerca de los efectos a largo plazo de la violencia sobre la salud de los niños, ya que las víctimas suelen estar más centradas en las consecuencias inmediatas.[24] La planificación de seguridad individualizada puede ser compleja y laboriosa, y óptimamente la llevará a cabo un trabajador social experimentado o representante de VP.

Si el paciente no ha revelado su situación, pero el médico de urgencias sospecha VP, no hay que forzar a la revelación. Es más importante expresar preocupación por el paciente, explicar cómo su situación puede relacionarse con estrés y ofrecer apoyo, recursos de violencia doméstica comunitaria y la oportunidad de volver para obtener asistencia. MyPlan es un recurso muy útil de ordenadores o teléfonos inteligentes para valorar el peligro y el plan de seguridad (disponible en https://www.myplanapp.org/home) (fig. 192.7). En ausencia de un representante, trabajador social o especialista de las fuerzas del orden, las víctimas pueden usar MyPlan para conocer más detalles de la VP y desarrollar un plan de seguridad detallado. Los médicos también tienen la posibilidad de consultar o representar con la línea telefónica nacional de VP de 24 h (1-800-799-SAFE).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

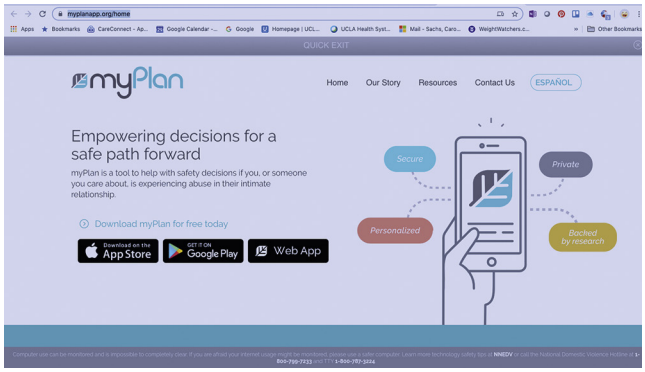


Figura 192.7 Aplicación MyPlan descargable para teléfonos inteligentes y ordenadores con valoración del riesgo.

Valoración del peligro

Campbell et al. han desarrollado un instrumento de valoración del peligro de 20 puntos (fig. 192.8) que fue creado y validado basándose en revisiones de homicidios relacionados con VP de 11 ciudades. Este estudio identificó factores correlacionados con más frecuencia con VP causante de homicidio o intento de homicidio, y valora el riesgo inmediato de violencia grave y letalidad futura; sin embargo, el instrumento es complejo de puntuar y requiere estar familiarizado con su uso. Existe una versión autoadministrada de este instrumento en la aplicación MyPlan para IOS y Android (v. fig. 192.7). Una versión breve de cinco puntos de este instrumento (cuadro 192.4) identifica pacientes del SU de riesgo alto; el umbral de tres respuestas de «sí» ha demostrado una sensibilidad del 83% para predecir agresiones futuras graves o potencialmente mortales. Esta información debe compartirse con el paciente, idealmente junto con trabajo social y un representante para ayudar al paciente a planificar su seguridad y el curso

VALORACIÓN DEL RIESGO

Jacquelyn C. Campbell, Ph.D., R.N. *Copyright,* 2003; actualizado en 2019; www.dangerassessment.com

Se han relacionado varios factores con mayor riesgo de homicidios (asesinatos) de hombres y mujeres en relaciones violentas. No podemos predecir lo que sucederá en su caso, pero nos gustaría que fuera consciente del riesgo de homicidio en situaciones de malos tratos y que contemple cuántos de los factores de riesgo se aplican en su situación.

Usando un calendario, marque, por favor, las fechas aproximadas durante el último año en que sufrió malos tratos por su pareja o expareja. Indique en esa fecha lo malo que fue el incidente según la siguiente escala:

1. Bofetadas, empujones; sin lesiones ni dolor duradero.
2. Puñetazos, patadas; magulladuras, cortes y/o dolor continuado.
3. «Paliza»; contusiones graves, quemaduras, fracturas de huesos.
4. Amenazas de usar armas; lesión en la cabeza, lesiones internas, lesiones permanentes, aborto provocado o asfixia (utilice © en la fecha para indicar asfixia/estrangulamiento/no dejarle respirar: ejemplo 4©).
5. Uso de arma; heridas por arma.
   (Si cualquiera de las descripciones es pertinente para un número mayor, utilice el mayor.)

Marque **Sí** o **No** en cada uno de los siguientes. («Él» significa su marido, pareja, exmarido, expareja o quien quiera que le esté haciendo daño físicamente en la actualidad.)

_____ 1. ¿Ha aumentado de gravedad o frecuencia la violencia física en el último año?
_____ 2. ¿Tiene él un revólver?
_____ 3. ¿Le ha dejado tras vivir juntos el último año?
3a. (Si *nunca* ha vivido con él, márquelo aquí: ___)
_____ 4. ¿Está él desempleado?
_____ 5. ¿Alguna vez ha usado un arma contra usted o la ha amenazado con un arma letal?
(Si es así, ¿era el arma un revólver? Márquelo aquí: ___)
_____ 6. ¿Amenaza con matarla?
_____ 7. ¿Ha evitado ser detenido por violencia doméstica?
_____ 8. ¿Tiene usted un hijo que no sea de él?
_____ 9. ¿Alguna vez le ha obligado a mantener relaciones sexuales cuando usted no quería?
_____ 10. ¿Alguna vez ha intentado ahogarla/estrangularla o impedir que respire?
10a. (Si es así, ¿lo ha hecho más de una vez? o ¿hizo que perdiera el conocimiento o se desmayara o se sintiera mareada? Márquelo aquí: ___)
_____ 11. ¿Consume drogas? «Drogas» significa estimulantes o anfetaminas, metanfetamina, *speed,* polvo de ángel, cocaína, *crack,* drogas de la calle o mezclas.
_____ 12. ¿Es alcohólico o tiene problemas con el alcohol?
_____ 13. ¿Controla la mayoría o todas sus actividades cotidianas? Por ejemplo, ¿le dice quién puede ser su amigo?, ¿cuándo puede ver a su familia?, ¿cuánto dinero gastarse? o ¿cuándo puede usar el coche? (Si lo intenta pero usted no le deja, márquelo aquí: ___)
_____ 14. ¿Tiene celos de usted constantemente y de forma violenta? (Por ejemplo, dice «Si yo no puedo tenerte, nadie podrá»).
_____ 15. ¿Alguna vez la ha golpeado cuando estaba embarazada? (Si nunca ha estado embarazada de él, márquelo aquí: ___)
_____ 16. ¿Alguna vez él ha amenazado o intentado suicidarse?
_____ 17. ¿Le amenaza con hacer daño a sus hijos?
_____ 18. ¿Cree que él es capaz de matarla?
_____ 19. ¿La sigue o la espía, deja notas o mensajes amenazantes, destruye objetos de su propiedad o la llama cuando usted no quiere que lo haga?
_____ 20. ¿Alguna vez ha amenazado o intentado suicidarse usted?

_____ Respuestas «Sí» totales:

Gracias. Por favor, hable con su profesional de enfermería, representante o terapeuta sobre lo que significa la valoración del riesgo en su situación.

Figura 192.8 Instrumento de valoración del riesgo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO 192.4 Valoración del riesgo breve

1. ¿Ha aumentado la violencia física de gravedad o frecuencia en los últimos 6 meses?
2. ¿Alguna vez ha usado un arma o le ha amenazado con un arma?
3. ¿Cree que [él/ella] es capaz de matarle?
4. ¿Alguna vez la ha golpeado estando embarazada?
5. ¿Tiene celos constantes y violentos de usted?

de acción deseado tras el alta. La aplicación MyPlan contiene, asimismo, recomendaciones específicas para la planificación de seguridad.

Evaluación de salud mental

Por la mayor prevalencia de trastornos de salud mental en los supervivientes de VP, como depresión, ansiedad y suicidio, los profesionales deberían derivar para asesoramiento de apoyo y tratamiento.

Privacidad y consideraciones relativas a la confidencialidad

La privacidad es un problema para muchos supervivientes de VP. Las derivaciones y los registros solo deben entregarse con el permiso del superviviente. No hay que notificar VP a la policía sin el consentimiento del superviviente, a menos que sea obligatorio por ley en casos de malos tratos concomitantes de niños, ancianos o discapacitados, o según las normas de notificación específicas del estado (p. ej., quemaduras o lesiones por armas). En la página web de derechos de la víctima se encuentran enlaces a la legislación estatal que rige la notificación de lesiones secundarias a agresiones.[25] Si la notificación es obligatoria el médico de urgencias tiene que intentar al máximo implicar al paciente. Las violaciones de la Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA) no se aplican en esta circunstancia; la norma de privacidad contiene una provisión que permite la revelación de información sanitaria protegida a las fuerzas del orden en caso de notificación requerida por la ley.

Implicación de las agencias de fuerzas del orden

A menos que así lo exijan las leyes de notificación obligatoria, se deja en manos del paciente la decisión de implicar o no a las fuerzas del orden. Consultar con personal de las fuerzas del orden aumenta la seguridad de la víctima a través del acceso inmediato a órdenes de alejamiento (en algunos estados). Además, las lesiones agudas de la víctima pueden llevar a la detención inmediata del agresor, con la seguridad temporal consiguiente para ella. Casi todos los estados cuentan con leyes que obligan al personal médico a notificar a las agencias de fuerzas del orden en determinadas circunstancias, como cuando un paciente se presenta con lesiones causadas por arma de fuego o por otras armas letales. Muchos estados exigen, asimismo, que los médicos de urgencias notifiquen cualquier víctima de agresión con armas o de un delito violento. En las últimas décadas muchos estados, condados y ciudades han puesto en práctica la formación en VP para los oficiales de las fuerzas del orden. Los cursos aportan la formación en sensibilidad y el conocimiento necesario para intervenir adecuadamente y asesorar a las víctimas. Sin embargo, esta formación no es universal y los médicos tienen que ser conscientes de las limitaciones de sus agencias locales de fuerzas del orden.

TABLA 192.1 Categorías de codificación de la CIE-10 usadas para la violencia de pareja

Código de la CIE-10	Descripción
995.8_	Maltrato (malos tratos)
995.81	Adulto objeto de malos tratos
995.82	Emocionales y psicológicos del adulto
995.83	Sexuales del adulto
995.84	Negligencia del adulto
995.85	Otros, múltiples tipos
E	Quién, intencionalidad, naturaleza de los malos tratos
T4	Sospecha de malos tratos
T7	Malos tratos confirmados
V	Antecedentes de malos tratos

CIE, Clasificación Internacional de las Enfermedades.

Codificación y diagnóstico de la violencia de pareja

La codificación de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE)-10 contiene una mayor especificidad para la codificación de la VP (tabla 192.1). Los nuevos códigos añadidos a la categoría primaria permiten al profesional incluir los malos tratos y la negligencia de adultos. Otros códigos añadidos son sospecha de VP (códigos T) y VP pasada y asesoramiento (códigos V). Del mismo modo que la CIE-9, la CIE-10 también incluye códigos E, usados para describir la naturaleza de la causa de la lesión; por ejemplo, «quién cometió el acto violento» (E967.0-E967.9), naturaleza de los malos tratos (E960-E968), propósito de los malos tratos o de la negligencia (E904.0-E968.4) y la intencionalidad de los malos tratos (E980-E989).

MANEJO

Los pacientes con lesiones potencialmente mortales, especialmente el intento de estrangulamiento, tienen un riesgo alto de violencia futura y deberían contar con planes seguros para el alta o bien se les ofrecerá un ingreso temporal. Aunque las casas de acogida son una opción, no están disponibles en todos los lugares. A los pacientes que cumplen los requisitos y deciden irse a una casa de acogida de VP se les pide típicamente que rompan con sus vidas anteriores para proteger la localización y seguridad de la casa de acogida. No pueden contactar con su familia ni amigos, ni con su trabajo ni los colegios de sus hijos. Incluso cuando existen, es posible que las casas de acogida locales no tengan sitio para acoger a una víctima con hijos, o bien no acepten pacientes con problemas de consumo de sustancias, hijos adolescentes varones de las supervivientes o supervivientes hombres o trans.

A todos los supervivientes que estén recibiendo el alta hay que indicarles recursos de VP apropiados para el paciente, de salud mental, consumo de sustancias y servicios sociales. Es posible que el médico de urgencias no esté de acuerdo con las opciones elegidas por el superviviente, pero siempre tiene que respetar estas decisiones y ofrecer ánimo y validación. Este enfoque aumentará las probabilidades de una interacción positiva y de actos futuros de búsqueda de ayuda.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith SG, Zhang X, Basile KC, et al. *The National Intimate Partner and Sexual Violence Survey (NISVS): 2015 Data Brief – Updated Release*. Atlanta, GA: National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention; 2018. https://www.cdc.gov/violenceprevention/pdf/2015data-brief508.pdf (NISVS); accessed 10-06-20.
2. Rollé L, Giardina G, Caldarera AM, et al. When intimate partner violence meets same sex couples: a review of same sex intimate partner violence. *Front Psychol*. 2018;9:1–13.
3. Bacchus LJ, RanganathanM Watts C, et al. Recent intimate partner violence against women and health: a systematic review and meta-analysis of cohort studies 3. *BMJ Open*. 2018;8:e019995. http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2017-019995.
4. BoschJ Weaver TL, Arnold LD, et al. The impact of intimate partner violence on women's physical health: Findings from the Missouri behavioral risk factor surveillance system. *J Interpers Violence*. 2017;32(22):3402–3419.
5. Miller E, McCaw B. Intimate partner violence. *N Engl J Med*. 2019;380:850–857.
6. Chmielowska M, Fuhr DC. Intimate partner violence and mental ill health among global populations of Indigenous women: a systematic review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2017;52:689–704.
7. Chen PH, Rovi S, Vega ML, Barrett T, Pan KY, Johnson MS. Birth outcomes in relation to intimate partner violence. *J Natl Med Assoc*. 2017;109(4):238–245.
8. Chisholm CA, Bullock L, Ferguson JEJ. Intimate partner violence and pregnancy: epidemiology and impact. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;217:141–144.
9. Donovan BM, Spracklen CN, Schweizer ML, et al. Intimate partner violence during pregnancy and the risk for adverse infant outcomes: a systematic review and metanalysis. *BJOG*. 2016;123:1289–1299.
10. Velopulos CG, Carmichael H, Zakrison TL, et al. Comparison of male and female victims of intimate partner homicide and bidirectionality—an analysis of the National Violent Death Reporting System. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019.
11. Peterson C, Kearns MC, McIntosh WL. Lifetime Economic Burden of Intimate Partner Violence Among U.S., et al. Adults. *Am J Prev Med*. 2018;55(4):433–444.
12. Breiding MJ, Armour BS. The association between disability and intimate partner violence in the United States. *Ann Epidemiol*. 2015;25:455–457.
13. Curry SJ, Krist AH, Owens DK, et al. Screening for intimate partner violence, elder abuse, and abuse of vulnerable adults: US Preventive Services Task Force Final recommendation statement. *J Am Med Assoc*. 2018;320:1678–1687.
14. Arora N, Hjalmarsson C, Lang E, Boyle A, Atkinson P. CJEM Debate Series: #Domestic Violence –We should routinely screen for domestic violence (intimate partner violence) in the emergency department. *CJEM*. 2019;21(6):701–705.
15. Choo EK, Gottlieb AS, DeLuca M, Tape C, Colwell L, Zlotnick C. Systematic review of ED-based intimate partner violence intervention research. *West J Emerg Med*. 2015;16(7):1037–1042.
16. Hussain N, Sprague S, Madden K, Hussain FN, Pindiprolu B, Bhandari M. A comparison of the types of screening tool administration methods used for the detection of intimate partner violence: a systematic review and meta-analysis. *Trauma Violence Abuse*. 2015;16(1):60–69.
17. Gehring KS, Vaske JC. Out in the open: the consequences of intimate partner violence for victims in same-sex and opposite-sex relationships. *J Interpers Violence*. 2017;32:3669–3692.
18. Nesset MB, Lara-Cabrera ML, Dalsbo TK, et al. Cognitive behavioural group therapy for male perpetrators of intimate partner violence: a systematic review. *BMC Psychiatr*. 2019;19:1–13.
19. Hoelle RM, Elie M-C, Weeks E, et al. Evaluation of healthcare use trends of high-risk female intimate partner violence victims. *West J Emerg Med*. 2015;16:107–113.
20. 42 U.S. Code SUBCHAPTER III—VIOLENCE AGAINST WOMEN.
21. Rainn: About Sexual Assault https://www.rainn.org/about-sexual-assault; accessed October 6, 2020
22. Taft CT, Creech SK, Gallagher MW, et al. Strength at Home couples program to prevent military partner violence: a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol*. 2016;84:935–945.
23. Scott W. Kamimura Experiences of immigrant women who applied for violence against women act (VAWA) self-petition in the United States: analysis of legal Affidavits. *Divers Equal Health Care*. 2018;15(4):145–150.
24. Fulu E, Meidema S, Roselli T, et al. Pathways between childhood trauma, intimate partner violence, and harsh parenting: finding from the UN Multi-Country Study on Men and Violence in Asia and the Pacific. *Lancet Glob Health*. 2017;5:e512–e522.
25. https://www.victimrights.org/sites/default/files/Mandatory%20Reporting%20of%20Non-Accidental%20Injury%20Statutes%20by%20State.pdf (accessed October 6, 2020).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Medicina de urgencias global

Sean M. Kivlehan y Stephanie Kayden

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2446.e1
Práctica académica de la medicina de urgencias global, 2446.e1
Aspectos específicos, 2446.e2
Historia de la medicina de urgencias global, 2446.e2
Organizaciones mundiales de medicina de urgencias, 2446.e5
Áreas de interés de la medicina de urgencias global, 2446.e5
Educación, 2446.e5
Desarrollo de sistemas (fortalecimiento de sistemas), 2446.e6
Investigación, 2446.e6
Sociedades nacionales, 2446.e6
Política, 2446.e6
Asistencia humanitaria, 2446.e6
Asistencia clínica directa, 2446.e6
Rotaciones clínicas en el extranjero, 2446.e6
Preparación del viajero, 2446.e7
Protección y seguridad, 2446.e7
Aspectos éticos de la investigación en la MUG, 2446.e7
Capítulo e1: preguntas y respuestas, 2446.e9

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Medicina de urgencias global

Sean M. Kivlehan y Stephanie Kayden

CONCEPTOS CLAVE

- La resolución 72.16 de la Asamblea Mundial de la Salud, «Sistemas de atención de urgencias para una cobertura sanitaria universal: garantizar una atención a tiempo para pacientes graves y heridos», se publicó en 2019 y reclama un fortalecimiento en el suministro de cuidados urgentes a través de una lista detallada de iniciativas que abarcan los ámbitos prehospitalarios, instalaciones, salud pública y planificación ante desastres.
- En los países de ingresos medios y bajos (PIMB), existe un exceso considerable en la mortalidad, el cual es susceptible de ser manejado por una atención sanitaria de urgencias, por lo que el desarrollo de una asistencia urgente de calidad puede suponer una contribución sistémica significativa para mejorar la mortalidad.
- La medicina de urgencias global (MUG) es una subespecialidad académica de la medicina de urgencias centrada en el fortalecimiento de la especialidad a lo largo de todo el mundo y en mejorar la respuesta humanitaria internacional.
- La MUG se puede dividir entre el trabajo de desarrollo y el humanitario. El trabajo de desarrollo se centra característicamente en fortalecer de manera sostenible los sistemas locales, mientras que el trabajo humanitario abarca la respuesta temprana a crisis a gran escala en las que los recursos se encuentran saturados.
- El prototipo de programa para una formación de MUG incluye experiencias en sistemas de medicina de urgencias, ayuda humanitaria, medicina de catástrofes, salud pública, del viajero y medicina rural, administración de sistemas, habilidades académicas y clínicas.

FUNDAMENTOS

La medicina de urgencias global (MUG) aspira a fortalecer el suministro de una atención médica de urgencias en todos los escenarios con base en el reconocimiento de que se producirán urgencias y los pacientes buscarán asistencia independientemente de la preparación previa del sistema. Reconociendo que los pacientes acuden al SU sin un diagnóstico, pero con una dolencia, la MUG se centra en aportar soluciones basadas en la presentación clínica de patologías de todos los grupos etarios, tanto de enfermedades traumatológicas como médicas, infecciosas y no infecciosas u obstétricas. La MUG persigue garantizar un acceso fácil a una atención médica urgente de calidad para todas las personas, independientemente de género, etnia, edad o su capacidad financiera.

En los países de ingresos medios y bajos (PIMB), existe un exceso considerable en la mortalidad el cual es susceptible de ser manejado por una atención sanitaria de urgencias.[1] Esto se basa tanto en el acceso como en la calidad de la asistencia, siendo ambos aspectos sobre los que se puede conseguir un impacto mediante el desarrollo de sistemas asistenciales de urgencias de calidad.[2,3] Como eje central del acceso a la atención sanitaria, el SU proporciona una red de seguridad para la comunidad, así como un punto de entrada al sistema médico. Los programas que buscan fortalecer la atención médica de urgencias deberían coordinarse con otras especialidades médicas y quirúrgicas, asistencia prehospitalaria, autoridades públicas sanitarias y servicios sociales para identificar los vacíos y proporcionar una continuidad asistencial.

La MUG es una subespecialidad académica de la medicina de urgencias centrada en el fortalecimiento de la especialidad a lo largo de todo el mundo y en mejorar la respuesta humanitaria internacional. Aunque mucha parte de su trabajo se focaliza en escenarios de bajos recursos, su labor se realiza fundamentalmente en el extranjero y puede implicar a cualquier país. La subespecialidad académica de la MUG promueve programas de desarrollo de la especialidad que sean de largo plazo y sostenibles, al contrario de las experiencias clínicas internacionales a corto plazo o «misiones humanitarias».

La MUG es uno de los muchos campos de la salud global. La *salud global* es un extranjerismo que comprende todos los aspectos de la asistencia sanitaria que tienen interés a nivel mundial, como son la atención primaria, la cirugía o la medicina preventiva con los programas de vacunación. Como en la medicina de urgencias tradicional, hay un solapamiento entre la MUG y otras disciplinas diferentes dentro del concepto de la salud global. Por ejemplo, es frecuente incorporar programas de prevención como la vacunación antitetánica dentro de la asistencia de urgencias global.

Práctica académica de la medicina de urgencias global

Los profesionales de la MUG son subespecialistas entrenados que trabajan para fortalecer la práctica de la medicina de urgencias a lo largo de todo el mundo. En EE. UU., se ha reconocido la subespecialidad de MUG por diversas asociaciones de profesionales como el American College of Emergency Physicians (ACEP), la Society for Academic Emergency Medicine (SAEM) y la American Academy of Emergency Medicine (AAEM) a través de sus respectivas áreas orientadas a la MUG. Muchos especialistas de MUG han completado los programas de MUG: 1 o 2 años de formación adicional posresidencia, la cual a menudo incluye un grado académico centralizado en la medicina global. Un número creciente de SU de EE. UU. está incluyendo una unidad de medicina de urgencias global que proporciona un espacio académico para los especialistas en MUG.

Los programas de formación de becas en EE. UU. han coordinado sus esfuerzos a través del Global Emergency Medicine Fellowship Consortium (GEMFC), el cual posee una página web que describe los programas activos y facilita el proceso anual de solicitud.[4] El plan de estudios varía con base en los objetivos individuales en el programa, los cuales pueden encontrarse más orientados a la creación de sistemas, búsqueda, educación, asistencia clínica directa o trabajo humanitario. La mayoría de los programas incluyen una combinación de estas áreas. Se ha propuesto un programa de estudios prototipo, el cual incluye experiencias en los siguientes ámbitos: sistemas de medicina de urgencias, ayuda humanitaria, medicina de catástrofes, salud pública, medicina rural y del viajero, administración de programas, habilidades académicas y habilidades clínicas (tabla e1.1). La adquisición de estos objetivos de conocimiento y habilidades se puede abordar desde una gran variedad de programas formativos, tales como el grado Master of Public Health, pequeños cursos tales como el International Committee for the Red Cross (ICRC) Health Emergencies in Large Populations, cursos sobre medicina tropical y experiencias internacionales de campo. Se debe adaptar el marco evaluativo de competencias propuestas para las formaciones en MUG a los diferentes planes de estudios y

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA E1.1 Modelo de currículum

Áreas de conocimiento y habilidades	Subtemas
Desarrollo de sistemas de medicina de urgencias	Evaluación de las necesidades Modelos de sistema de asistencia sanitaria de urgencias Enfoque de los programas formativos Desarrollo de sistemas de medicina de urgencias Modelos financieros para atención sanitaria Contexto legislativo y consideraciones legales
Ayuda humanitaria	Organizaciones humanitarias Coordinación interorganizaciones Gestión de los programas de ayudas
Gestión de catástrofes	Tipos de riesgos Principios de gestión de catástrofes Modelos nacionales para gestión de catástrofes Respuesta internacional a catástrofes Desarrollo de sistemas de gestión de catástrofes nacionales y regionales
Salud pública	Contenido central Política de salud y administración Teoría de la salud internacional
Medicina del viajero y rural	Salud del viajero Medicina rural
Administración de programas	Financiación Escritura de la propuesta Gestión del proyecto Organización estratégica
Habilidades académicas	Formación adulta Literatura científica de MUG Metodología de investigación Escritura científica Presentaciones orales Sistemas de información geográfica Desarrollo de la carrera profesional
Práctica clínica	Escenarios en situación de pobreza

Adaptado de Bayram J, Rosborough S, Bartels S, et al. Core curricular elements for fellowship training in international emergency medicine. *Acad Emerg Med.* 2010;17(7):748-57.

enfocarlos en los siguientes aspectos clave: profesionalismo, comunicación, conocimientos médicos, atención al paciente, habilidades de búsqueda, mejora de la calidad y responsabilidad social a compañeros e interesados.[5]

ASPECTOS ESPECÍFICOS

Historia de la medicina de urgencias global

Las primeras residencias médicas de urgencias en EE. UU. se iniciaron a principios de la década de los setenta y la medicina de urgencias se reconoció formalmente como especialidad en 1979 por el American Board of Medical Specialties. En las décadas siguientes, la medicina de urgencias creció tanto en EE. UU. como en el resto del mundo. Fue reconocida como especialidad en Canadá en 1980 y en Australia en 1981, seguidos rápidamente por Hong Kong, Singapur, el Reino Unido y otros.

Los primeros urgenciólogos que conformaron la especialidad se reunieron para constituir sociedades académicas y grupos de defensa que creasen colaboraciones, facilitaran el concepto de los intercambios y desarrollaran la disciplina. El ACEP se creó en 1968 y fue seguida por organizaciones similares en otras ciudades. En 1989, en reconocimiento a la necesidad de apoyo internacional para el desarrollo de la medicina de urgencias, se constituyó la International Federation for Emergency Medicine (IFEM) por sus miembros fundadores, el ACEP, la British Association for Accident and Emergency Medicine (actualmente el Royal College of Emergency Medicine), el Australasian College for Emergency Medicine (Australia) y la Canadian Association of Emergency Physicians (Canadá). La IFEM ha ido creciendo hasta incluir a más de 50 miembros y crear unos reglamentos básicos, un plan de estudios y documentos normativos en medicina de urgencias a través de sus comités y grupos de interés. La MUG creó su área de medicina de urgencias internacional en 1998, lo que reflejó el interés creciente de los urgenciólogos por participar en actividades a nivel mundial. A la par que otras sociedades seguidas de sus propios comités o grupos de interés se enfocaban en el desarrollo internacional de la medicina de urgencias, la especialidad de la MUG tomaba su forma moderna.

La beca de formación de la MUG surgió al combinarse la necesidad de los urgenciólogos formados que ejercían internacionalmente que comprendieron que tenían una preparación inadecuada y la de los residentes que mostraban un interés cada vez mayor en formar parte de la especialidad. Los primeros programas formativos en EE. UU. empezaron a mediados de la década de los noventa con un plan de estudios fundamentado en gran medida en un panel de consenso de los urgenciólogos que ejercían en la MUG. A la par que la especialidad de la MUG se ha desarrollado, los programas formativos han crecido significativamente en número tanto en EE. UU. como en otros países. El GEMFC se creó en 2012 para reunir a los directores de los programas formativos en MUG con el fin de definir la especialidad y acordar de manera conjunta los objetivos de planes de estudios y los criterios de evaluación.

El ejercicio de la MUG ha crecido en alcance y calidad. La investigación de la MUG ha aumentado su conciencia del peso de las condiciones de la asistencia de urgencias, el valor económico de los cuidados urgencias y del papel central de los sistemas de urgencias en la sanidad pública y la seguridad sanitaria.[3,6,7] En 2013, la SAEM acogió la «Global Health and Emergency Care: A Research Agenda» Consensus Conference, durante la cual se debatieron y acordaron las prioridades en torno a ocho áreas de interés. Estas prioridades dieron lugar a la fundación de los ya actualmente desarrollados proyectos de investigación de la MUG.[7,8]

La Organización Mundial de la Salud (OMS) apoyó numerosas iniciativas relacionadas con la MUG a principios de los 2000, entre las que se incluyeron la asistencia a traumatismos y cuidados prehospitalarios en escenarios con bajos recursos, para más tarde conformar el Emergency, Trauma, and Acute Care Programme en 2015, que está liderado por un especialista en urgencias.[9] Este programa ha redefinido los sistemas de asistencia de urgencias, funciones esenciales, indicadores de calidad y la atención de urgencias en sí misma[10] (fig. e1.1 y tabla e1.2). En 2019, los National Institutes of Health (NIH) Fogarty Center for Global Health Studies iniciaron la Collaborative for Enhancing Emergency Care Research en PIMB (CLEER), la cual ha definido en profundidad la agenda de investigación para la MUG.[7,11]

La mayoría de los acuerdos en relación con la asistencia médica de urgencias han sido alcanzados por la Asamblea Mundial de la Salud (AMS), el órgano de gobierno de la OMS. Aprobada en 2019, la resolución 72.16 de la OMS, «Sistemas de atención de urgencias para una cobertura sanitaria universal: garantizar una atención a tiempo para enfermos graves y heridos», reclama un fortalecimiento en el suministro de cuidados urgentes a través de una lista detallada de iniciativas que abarcan los ámbitos prehospitalarios, instalaciones, salud pública y planificación ante desastres.[12] Esta resolución está en consonancia con los tres objetivos de desarrollo sostenible (ODS) que están directamente influenciados por la asistencia de urgencias: objetivo 3 (lograr vidas saludables y promover el bienestar para todos a todas las edades), objetivo 11 (lograr que la ciudades y asentamientos humanos sean inclusivos, seguros, resilientes y sostenibles) y objetivo 16 (promover sociedades pacíficas e inclusivas para un desarrollo sostenible, promover un acceso a la justicia para todos y construir instituciones efectivas, responsables e inclusivas a todos los niveles).[13] Los acuerdos previos se han enfocado en la asistencia quirúrgica y de anestesia, la salud mental, el manejo de desastres, los sistemas de atención de urgencias y la seguridad vial (tabla e1.3).

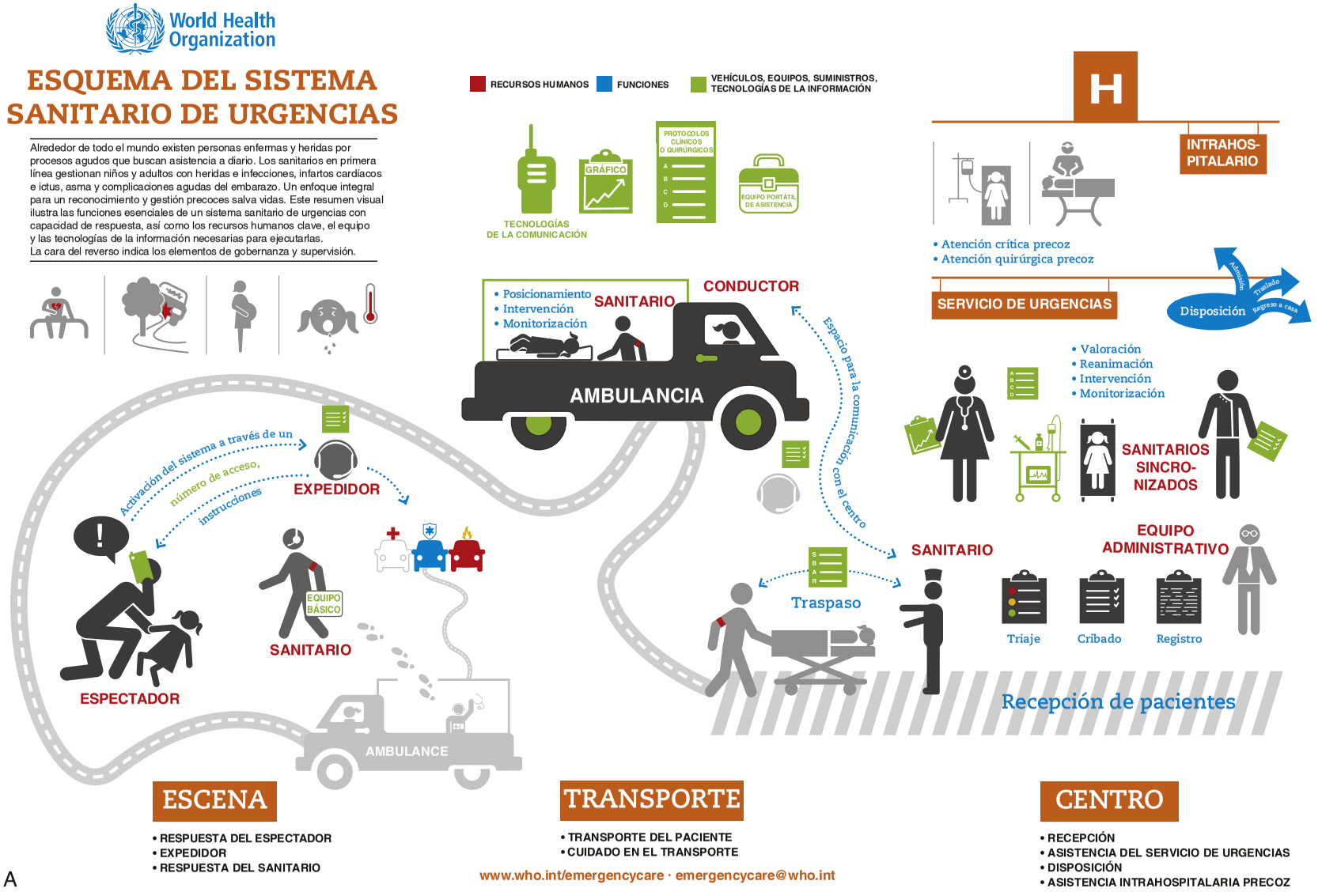
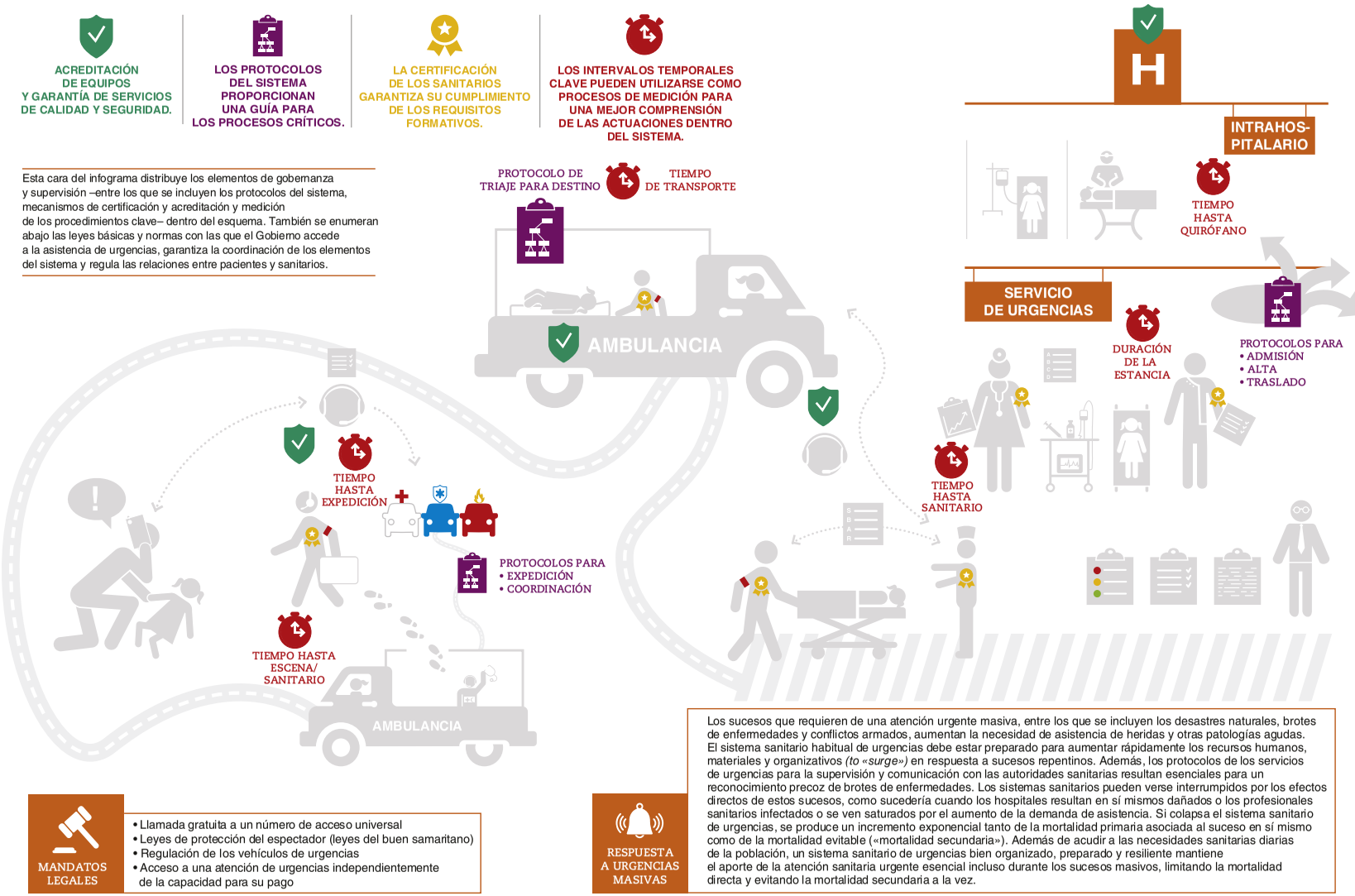


Figura e1.1 Infografía esquematizada sobre los sistemas sanitarios de urgencias según la OMS. (Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/who-emergency-care-system-framework.)

(Continúa)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"



B www.who.int/emergencycare · emergencycare@who.int

Figura e1.1 ***(cont.)***

TABLA E1.2 Funciones de los sistemas sanitarios de urgencias según la OMS

Lugar	Función primaria
En escena	Respuesta de espectador
	Envío
	Respuesta del profesional
Durante el traslado	Transporte del paciente
	Atención durante el transporte
En el centro	Atención en servicio de urgencias
	Manejo (admisión, alta, traslado)
	Cuidado intrahospitalario
Elementos transversales	Labor asistencial
	Financiación
	Gestión de los datos integrados
	Desarrollo de respuesta (brote y desastre)

Adaptado de Patel V, Chisholm D, Dua T, Laxminarayan R, Medina-Mora ME (eds). 2015. Mental, neurological, and substance use disorders. *Disease Control Priorities*, third edition, volume 4. Washington, DC: World Bank. https://doi.org/10.1596/978-1-4648-0426-7. Licencia: Creative Commons Attribution CC BY 3.0 IGO. Esta traducción no ha sido creada por The World Bank y no se debe considerar una traducción oficial de The World Bank. The World Bank no se responsabiliza de cualquier contenido o error de esta traducción.

Organizaciones mundiales de medicina de urgencias

La medicina de urgencias está representada globalmente por una gran variedad de organizaciones profesionales cuyos objetivos difieren en función de sus respectivos cometidos centrales. Un número creciente de ciudades tienen una sociedad profesional nacional enfocada en el desarrollo y apoyo del ejercicio interno de la medicina de urgencias. En EE. UU., el ACEP es la mayor organización, existiendo organizaciones análogas en al menos otros 50 países. La IFEM conserva una lista actualizada de estas organizaciones en su página web.[14]

Las sociedades regionales se componen de múltiples organizaciones que representan los intereses y necesidades específicas de la medicina de urgencias de cada área específica del mundo. Un ejemplo es la African Federation for Emergency Medicine (AFEM), la cual ha desarrollado material formativo sobre la medicina de urgencias específicamente contextualizado para África y para el apoyo del desarrollo de la especialidad a lo largo del continente.[15] El Consortium of Universities for Global Health (CUGH) tiene su sede en Washington D. C. y aúna las instituciones académicas de todo el mundo que tienen un interés en la medicina global. El CUGH proporciona un importante punto de encuentro para el debate entre los académicos que ejercen en esta disciplina de la medicina global y no se limita al alcance de la asistencia sanitaria o de la medicina de urgencias.[16]

ÁREAS DE INTERÉS DE LA MEDICINA DE URGENCIAS GLOBAL

La MUG se puede dividir entre el trabajo de desarrollo y el humanitario. El trabajo de desarrollo es clásicamente a largo plazo y proactivo con el objetivo de fortalecer de manera sostenible los sistemas locales. El trabajo humanitario tiende a ser más reactivo, enfocado en la respuesta a crisis a gran escala en las que los recursos se encuentran saturados. Estas dos subespecialidades se complementan la una a la otra: se debería ser capaz de desarrollar un sistema sanitario de urgencias durante una crisis que se viese fortalecido a través del trabajo de desarrollo y que reforzase los esfuerzos humanitarios, así como una respuesta humanitaria efectiva que apoyase el sistema local para proporcionar resiliencia contra crisis futuras. La respuesta humanitaria se debate en detalle en el capítulo e2. Este capítulo del MUG se centrará en el desarrollo de sistemas de medicina de urgencias globalmente.

TABLA E1.3 Resoluciones relevantes para la MUG de la Asamblea Mundial de la Salud

Resolución	Título	Año de aprobación
56.24	Implementación de las recomendaciones del informe mundial sobre violencia y salud	2003
57.10	Seguridad vial y salud	2004
60.22	Sistemas de salud: sistemas asistenciales de urgencias	2007
64.10	Fortalecimiento de las capacidades de gestión ante emergencias sanitarias y desastres nacionales y resiliencia de los sistemas sanitarios	2011
66.8	Plan de acción integral para la salud mental 2013-2020	2013
68.15	Fortalecimiento de la asistencia quirúrgica urgente y básica y anestesista como elemento de la cobertura sanitaria universal de salud	2015
69.1	Fortalecimiento de las funciones básicas de la salud pública en apoyo al éxito de la cobertura sanitaria universal	2016
72.16	Sistemas de asistencia de urgencias para la cobertura sanitaria universal: garantía de atención en tiempo para patologías y lesiones agudas	2019

El fortalecimiento de la especialidad de la medicina de urgencias globalmente es un objetivo largo y complejo que requiere esfuerzos dentro de los campos de la educación, la investigación y la política. Por ejemplo, a medida que se refuerza un sistema sanitario de urgencias, la formación de los sanitarios se debe expandir para proporcionar el nivel de atención necesario, mientras que la parte política debe establecer niveles acreditativos para estos nuevos sanitarios. Se deben definir los procesos aplicables localmente y cómo se realizarán las mediciones de los resultados, así como deben cuantificarse a través de la investigación las actuaciones realizadas. Estos esfuerzos interdependientes son fundamentales en la misma medida para la MUG.

Educación

Los programas formativos se pueden categorizar según su duración, su contenido y tipo de formador. El programa se debería regir según las necesidades y debería adecuarse a cada contexto. Una revisión sistemática de los programas formativos de medicina de urgencias en PIMB apoyados por colaboradores de países con ingresos alto detectó que la mayoría de estos programas formativos tenían una duración de 1 mes o menos; se enfocaron en sanitarios médicos y menos comúnmente en el servicio de enfermería, y se orientaron más frecuentemente hacia la medicina de urgencias generales, traumatológicas, pediátricas o ecográficas.[17] Antes de cualquier intervención formativa, se debe realizar una evaluación de la necesidad de que esté coordinada con las diferentes partes interesadas, entre las que se deberían incluir los profesionales clínicos, los formadores, los estudiantes, la comunidad, los administradores y los legisladores. Es fundamental garantizar que los graduados de un programa formativo sean reconocidos localmente a través de un mecanismo acreditativo, como una certificación o licencia. Un programa de sostenibilidad se puede apoyar a través de dos vías igualmente importantes: 1) identificar futuros educadores entre los estudiantes y prepararlos para que con el paso del tiempo sean responsables del programa a nivel local, y 2) garantizar que los graduados de un programa son potencialmente contratables y son capaces de ejercer dentro de su ámbito.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Desarrollo de sistemas (fortalecimiento de sistemas)

Los sistemas sanitarios de urgencias existen prácticamente en todas partes en alguna de sus formas, aunque estos pueden resultar irreconocibles al ojo del urgenciólogo que procede de un área con muchos recursos. El fortalecimiento del sistema comienza por el entendimiento de los componentes que ya existen y cómo estos interactúan entre ellos. Un sistema sanitario de urgencias tiene tres elementos clave: la asistencia en la propia escena, la asistencia en el transporte y la asistencia en el centro. Estos elementos interrelacionados poseen cada uno una serie de funciones y conectan tanto con la población local a través de una formación basada en la comunidad como con el resto del sistema sanitario a través del acceso al cuidado intrahospitalario, los cuidados críticos, los cuidados quirúrgicos y la rehabilitación. Los esfuerzos por fortalecer los sistemas sanitarios de urgencias pueden estar dirigidos al análisis de cada uno de estos elementos o de los sistemas de referencia que los conectan, o a la implementación de programas.

Investigación

La mayoría de las actividades de la MUG implican alguna forma de trabajo de investigación. La comprensión de los sistemas sanitarios de urgencias existentes requiere de análisis que empleen métodos cuantitativos y cualitativos. El proceso y la medición de los resultados se deberían interpretar acordes al contexto y es necesaria una medición del efecto de las intervenciones para entender su impacto. Existen herramientas evaluadoras validadas para caracterizar las capacidades y carencias de los sistemas de medicina de urgencias y deberían ser usadas.[18-20] Cualquier labor de investigación debería realizarse a escala local y bajo la aprobación de un comité ético, la cual debería quedar reflejada en la autoría.

Sociedades nacionales

A medida que se desarrolla un sistema de urgencias en un área, resulta necesaria una representación regional que la consolide. La agrupación de urgenciólogos con una mentalidad semejante de una manera que permita el debate de los puntos fuertes y débiles de su sistema puede proporcionar una fuente muy útil de intercambio de información y de colaboraciones. Estas sociedades pueden proporcionar una voz unificada a los urgenciólogos de una región para defender a dichos profesionales y a los pacientes.

Política

El cambio sostenible a un sistema sanitario de urgencias requiere de un apoyo gubernamental. Para que prospere cada elemento del sistema sanitario de urgencias es necesario que estén presentes una serie de herramientas legislativas. Estas incluyen las leyes del buen samaritano, los accesos universales al servicio de urgencias, unos niveles mínimos de formación, equipos y procedimientos, certificaciones de los sanitarios, pautas de facturación y acreditaciones para ambulancias e instalaciones. Existen directrices y herramientas para determinar la presencia de unos requisitos mínimos y se deberían utilizar.[21,22] Los especialistas en MUG ayudan a defender estas herramientas legislativas directamente mediante agencias gubernamentales y a guiar a los urgenciólogos y sociedades para que puedan ejercer presión para lograr estos cambios.

Asistencia humanitaria

Muchos especialistas en MUG se encuentran envueltos en campañas humanitarias tales como la respuesta internacional a catástrofes o la atención a refugiados (v. capítulo e2). Existe una brecha entre el trabajo humanitario y el de desarrollo, por lo que la MUG apoya cualquier proyecto que trate de reducir dicho espacio entre las acciones humanitarias a corto plazo y las labores de desarrollo a largo plazo.[23]

Asistencia clínica directa

Mientras que la educación y el fortalecimiento del sistema son importantes para apoyar la sostenibilidad de la especialidad, también es una parte importante para el especialista en MUG la proporción de asistencia clínica en un ambiente extranjero. Esto se puede llevar a cabo de diversas maneras: mediante la realización de una rotación clínica planificada en un centro asociado, a través de la participación en una respuesta humanitaria o urgente, o en un programa formativo con un proceso de aprendizaje y supervisión a pie de cama con el paciente. Los especialistas siempre deben asistir acorde a su nivel formativo y ámbito de ejercicio, que clásicamente se encuentra definido por las credenciales de su lugar de origen. Por ejemplo, si un residente requiere de la supervisión para la práctica clínica en su centro de procedencia, este también la requerirá en el centro de acogida.[24] Solo se debería proporcionar una asistencia clínica directa con el paciente si se posee una licencia médica activa emitida por el país donde se proporcione dicha atención. Es necesario que, previo a la proporción de cualquier tipo de atención directa al paciente, se encuentre correctamente redactado por escrito el convenio con la institución de acogida, en el cual deben aparecer recogido la acreditación del sanitario, su supervisión, la cadena jerárquica en caso de conflicto, los requisitos de documentación y traducción (si es necesario) y un seguro de calidad.[25]

CUADRO E1.1 Once aspectos del Consortium of Universities for Global Health (CUGH)

Peso global de las enfermedades.
Globalización de la salud y asistencia sanitaria.
Determinantes de la salud sociales y del medioambiente.
Fortalecimiento de la capacidad.
Colaboración, asociación y comunicación.
Ética.
Ejercicio profesional.
Equidad sanitaria y justicia social.
Gestión de programas.
Concienciación sociocultural y política.
Análisis estratégico.

Tomado de Jogerst K, Callender B, Adams V, et al. Identifying interprofessional global health competencies for 21st-century health professionals. *Ann Glob Health.* 2015;81(2):239-47.

Rotaciones clínicas en el extranjero

El interés entre los estudiantes de medicina y residentes por la medicina global ha crecido sustancialmente, con un 24% de los estudiante de medicina de EE. UU. habiendo realizado una rotación optativa en medicina global y consiguiendo que un 91% de los programas de residencia en medicina de urgencias ofrezcan rotaciones internacionales.[26,27] Es responsabilidad del especialista en MUG apoyar el desarrollo de experiencias sostenibles, formativas, responsables y seguras en el extranjero durante las prácticas institucionales. Se desarrollaron una serie de objetivos para la formación en medicina de urgencias en salud global con base en los 11 aspectos de la salud global del CUGH (cuadro e1.1) y se deberían utilizar para guiar la actividad formativa.[28]

Las rotaciones clínicas en el extranjero se deben formalizar a través de un convenio por escrito entre las instituciones de origen y de acogida en el cual se deberán incluir la estructura de la rotación, normas y procedimientos. De forma similar a los aspectos éticos de referencia debatidos en apartados anteriores, el rotante debe ejercer dentro del ámbito de su práctica y deberá ser supervisado si no está licenciado para la práctica en el país de destino. Las oportunidades formativas deben ser bidireccionales entre las instituciones, idealmente mediante programas de intercambio. Las rotaciones a menudo se realizan a través de organizaciones, tales como ONG u organizaciones gubernamentales, en mayor medida que a través de universidades y hospitales. Es importante entender los propósitos y los objetivos de las organizaciones colaboradoras para asegurar que se encuentran alineados con los principios de una práctica sostenible, formativa, responsable y segura.

CUADRO E1.2 Modelo de lista de preparativo presalida

Resumen del proyecto.
Lista personal con información de contacto y contactos ante urgencias.
Detalles del itinerario.
Contactos relacionados con el proyecto dentro del país.
Lista de recursos ante urgencias.
Plan de financiación.
Plan de comunicación.
Plan médico que incluya vacunación y seguro.
Identificación, mitigación y planificación de potenciales riesgo.
Equipamiento y lista de equipaje.
Plan para traducción.
Documentos clave que incluyen pasaportes y visas.
Plan de seguridad con especial consideración a los viajes de alto riesgo.

Preparación del viajero

En una encuesta a las residencias de medicina de urgencias, solo un 15% de los programas respondieron que proporcionaban una formación especializada previa al desplazamiento.[29] Existen muchas fuentes que existen para preparar a los viajeros, y, mientras que muchas organizaciones tendrán un proceso obligatorio de incorporación, es responsabilidad del viajero garantizar una preparación adecuada. Los viajeros deberían familiarizarse con el estado de la medicina de urgencias en el lugar de destino: existencia de la especialidad, niveles de asistencia, procesos formativos y educativos, existencia y nivel de función del departamento de urgencias, mecanismos de acceso, redes de referencia y disponibilidad de atención especializada. Algunos elementos de la preparación resultan comunes a todos los tipos de viajes, como una organización del itinerario y el equipaje de enseres personales. Sin embargo, se recomiendan determinados recursos específicos según el tipo de experiencia. Si se va a ejercer una labor clínica, es importante asegurarse de que posee una adecuada cobertura de responsabilidad laboral. En una encuesta, solo el 47% de los residentes de medicina de urgencias que estaban trabajando en el extranjero afirmaron tener una adecuada cobertura de responsabilidad laboral.[29]

Protección y seguridad

El ejercicio responsable de la práctica de la MUG implica una especial atención a la protección y la seguridad. Una situación segura puede cambiar abruptamente de manera inesperada, por lo que se deben llevar a cabo programas para cubrir posibles escenarios desde una enfermedad leve a una crisis regional grave. Aquellos que viajen al extranjero o que supervisen a quienes lo hagan deben tener un programa de seguridad estructurado para el viaje que se mantenga actualizado y esté disponible para contactos clave. Este programa debe incluir el itinerario, información de contacto, información del destino y medidas de seguridad. Se deben obtener seguros específicos de viajes, incluyendo seguros de evacuación. En el cuadro e1.2 se muestra un ejemplo de programa y lista de preparativos. Además de la preparación específica de las organizaciones, hay fuentes fiables *online* para formaciones en seguridad como el programa UN B-SAFE.

Aspectos éticos de la investigación en la MUG

El conjunto de la literatura sobre la MUG se ha expandido rápidamente a la par que se ha producido el crecimiento de la subespecialidad. La Global Emergency Medicine Literature Review (GEMLR) se fundó en 2005 y elabora una revisión anual sobre las investigaciones más importantes acerca de la MUG. En 2018, su búsqueda en Medline de las palabras clave relacionadas con la MUG identificó 15.893 artículos, un número que ha ido aumentando cada año.[30] El *African Journal of Emergency Medicine* (AfJEM), de gran enfoque regional, se publicó por primera vez en 2011 y para 2018 había crecido hasta alcanzar las 327.000 descargas de texto completo por año.[31]

Aunque la financiación de la investigación en la MUG, especialmente en los PIBM, continúa estando inadecuadamente ligada al peso de la enfermedad, sus fondos han crecido y proceden de una gran variedad de fuentes entre las que se incluyen los Gobiernos, las instituciones académicas y las organizaciones filantrópicas.[32,33]

Mientras que mucha de esta investigación se lleva a cabo en los PIBM, persiste la disparidad en los primeros autores entre los PIA y los PIBM.[34,35] A su vez, los investigadores de los PIBM tienen dificultad para acceder a la publicación de artículos. Un estudio concluyó que no se podía acceder a uno de cada seis artículos de investigación sobre medicina de urgencias sin suscripciones institucionales y otros tantos tuvieron un coste prohibitivo.[36] Hay proyectos para mejorar esta situación, como el programa AfJEM Author Assist, en el que los autores de PIBM cuyos artículos fueron rechazados se emparejan con un mentor editor que revisa y reenvía el artículo.[37]

Hay retos específicos en la investigación de la MUG, los cuales resultan esenciales para una mayor aceptación y superación de estos con el fin de continuar avanzando en dicho campo. Las normas varían entre países, y muchos PIBM no tienen unas directrices específicas sobre la investigación en la atención sanitaria de urgencias. Los investigadores deben asociarse con partes locales interesadas y obtener la aprobación de un comité institucional de revisión tanto de la institución de origen como de aquel en el que se lleve a cabo el proyecto. La financiación del proyecto puede resultar complicada por las diferencias de divisas y el desafío de transferir dinero internacionalmente. Se deben comprender y dominar las barreras culturales, resultando crítico el compromiso con la comunidad para tener éxito. En lo que implica a la coordinación de proyectos, los principales desafíos se centran en las diferencias respecto a la zona horaria y la barrera idiomática. Finalmente, cualquier proyecto de investigación de MUG está sujeto a fuerzas externas sobre las que los investigadores tienen poco control, como los desastres naturales, cambios políticos o interrupciones en el viaje. Se debería prestar una especial atención a las diferentes implicaciones éticas de las investigaciones de la MUG, las cuales incluyen diferencias en el acceso a un cuidado estándar, grupos de vulnerabilidad, diferencias de poder y de la consecuente calidad.[32]

La misión última de la MUG es mejorar tanto el tiempo de espera como la calidad de la atención de urgencias. Este debe ser el objetivo central en torno al que gire el trabajo de la MUG, ya sea durante una rotación clínica, un programa formativo, un proyecto de investigación o una respuesta humanitaria. No pocas veces el especialista en MUG es un invitado en el país donde se encuentra trabajando y debería actuar acorde a ello. El especialista de la MUG debe confiar en sus análogos locales para comprender completamente las razones y motivaciones de la forma de ser de ese sistema. Las actuaciones deberán ser apropiadas para ese contexto y viables y deben realizarse siempre en coordinación con las partes locales interesadas.

Mientras que los desplazamientos y compromisos de larga duración son la clave para construir lazos y fomentar la sostenibilidad, las experiencias en el extranjero más cortas pueden resultar igualmente útiles cuando se realizan correctamente. Antes de embarcarse en cualquier proyecto de MUG, debe llevarse a cabo una preparación detallada. Una revisión del destino deberá incluir la historia local y las prácticas culturales y éticas de este. Asegúrese de que la transferencia de conocimientos es recíproca y que el proyecto no es una carga al sistema local.

La medicina de urgencias es una especialidad muy diversa que se posiciona en el centro del sistema de atención sanitaria, actuando directamente de nexo entre la sanidad pública y los problemas sociales. Este posicionamiento y el conjunto de diferentes herramientas que poseen los urgenciólogos les cualifican de manera única para su labor. Los sistemas de atención sanitaria de urgencias ya existen alrededor de todo el mundo, por lo que el objetivo de la MUG no se basa en recrearlos o sustituirlos, sino en tratar de entenderlos y reforzarlos. Cuando se presente una situación de incertidumbre, priorizar lo que resulte mejor para el interés del paciente garantizará el éxito.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Kruk ME, Gage AD, Joseph NT, et al. Mortality due to low-quality health systems in the universal health coverage era: a systematic analysis of amenable deaths in 137 countries [published correction appears in Lancet. 2018 Sep 20]. *Lancet*. 2018;392(10160):2203–2212.
2. Mowafi H, Ngaruiya C, O'Reilly G, et al. Emergency care surveillance and emergency care registries in low-income and middle-income countries: conceptual challenges and future directions for research [published correction appears in BMJ Glob Health. 2019;4(5):e001442corr1]. *BMJ Glob Health*. 2019;4(suppl 6):e001442. https://doi.org/10.1136/bmjgh–2019–001442. Published 2019.
3. Chang CY, Abujaber S, Reynolds TA, Camargo Jr. CA, Obermeyer Z. Burden of emergency conditions and emergency care usage: new estimates from 40 countries. *Emerg Med J*. 2016;33(11):794–800. https://doi.org/10.1136/emermed–2016–205709.
4. Global Emergency Medicine Fellowship Consortium (GEMFC). Available at: https://www.gemfellowships.com. Accessed on October 10, 2020.
5. Jahn HK, Kwan J, O'Reilly G, et al. Towards developing a consensus assessment framework for global emergency medicine fellowships. *BMC Emerg Med*. 2019;19(1):68. https://doi.org/10.1186/s12873–019–0286–6. Published 2019 Nov 11.
6. Risko N, Chandra A, Burkholder TW, et al. Advancing research on the economic value of emergency care. *BMJ Glob Health*. 2019;4(suppl 6):e001768. https://doi.org/10.1136/bmjgh–2019–001768 Published 2019 Jul 29.
7. Razzak J, Beecroft B, Brown J, et al. Emergency care research as a global health priority: key scientific opportunities and challenges. *BMJ Global Health*. 2019;4:e001486.
8. Hansoti B, Aluisio AR, Barry MA, et al. Global health and emergency care: Defining clinical research priorities. *Acad Emerg Med*. 2017;24(6):742–753. https://doi.org/10.1111/acem.13158.
9. World Health Organization. Emergency Care. Available at: https://www.who.int/health–topics/emergency–care. Accessed on October 10, 2020.
10. Reynolds TA, Sawe H, Rubiano AM, Shin SD, Wallis L, Mock CN. Strengthening health systems to provide emergency care. In: Jamison DT, Gelband H, Horton S et al, eds. *Disease Control Priorities: Improving Health and Reducing Poverty*. 3rd ed. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development/The World Bank; 2017.
11. National Institutes of Health. Fogarty International Center. Center for Global Health Studies. Advancing Emergency Care Research in LMICs. Available at: https://www.fic.nih.gov/About/center–global–health–studies/Pages/advancing–emergency–care–research–lmics–cleer.aspx. Accessed on February 1st, 2020.
12. World Health Organization. *WHA 72.16. Emergency Care Systems for Universal Health Coverage: Ensuring Timely Care for the Acutely Ill and Injured*. Geneva: Seventy-second World Health Assembly; 2019. http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA72/A72_R16–en.pdf. Accessed October 10, 2020.
13. United Nations. Sustainable Development Goals. Available at: https://sustainabledevelopment.un.org/. Accessed on October 10, 2020
14. International Federation for Emergency Medicine. Member organizations. Available October 10, 2020 at https://www.ifem.cc/membership/member-organisations/.
15. African Federation for Emergency Medicine. Available at: https://afem.africa/. Accessed on October 10, 2020.
16. Consortium of Universities for Global Health. Available at: https://www.cugh.org/. Accessed on February 1st, 2020.
17. Rybarczyk MM, Ludmer N, Broccoli MC, et al. Emergency medicine training programs in low- and middle-income countries: a systematic review. *Ann Global Health*. 2020;86(1):1–18. https://doi.org/10.5334/aogh.2681.
18. World Health Organization. International Registry for Trauma and Emergency Care. Available at: https://www.who.int/emergencycare/irtec/en/. Accessed on October 10, 2020.
19. Aluisio AR, Waheed S, Cameron P, et al. Clinical emergency care research in low-income and middle-income countries: opportunities and challenges. [published correction appears in BMJ Glob Health. 2020 Jan 14;4(suppl 6):e001289corr1]. *BMJ Glob Health*. 2019;4(suppl 6):e001289. https://doi.org/10.1136/bmjgh–2018–001289. Published 2019 Jul 29.
20. Moresky RT, Razzak J, Reynolds T, et al. Advancing research on emergency care systems in low-income and middle-income countries: ensuring high-quality care delivery systems. *BMJ Glob Health*. 2019;4(suppl 6):e001265. https://doi.org/10.1136/bmjgh–2018–001265. Published 2019 Jul 29.
21. Bae C, Pigoga JL, Cox M, et al. Evaluating emergency care capacity in Africa: an iterative, multicountry refinement of the Emergency Care Assessment Tool. *BMJ Glob Health*. 2018;3(5):e001138. https://doi.org/10.1136/bmjgh–2018–001138. Published 2018 Oct 15.
22. Broccoli MC, Moresky R, Dixon J, et al. Defining quality indicators for emergency care delivery: findings of an expert consensus process by emergency care practitioners in Africa. *BMJ Glob Health*. 2018;3(1):e000479. https://doi.org/10.1136/bmjgh–2017–000479. Published 2018 Feb 15.
23. Spiegel PB. The humanitarian system is not just broke, but broken: recommendations for future humanitarian action [published online ahead of print, 2017 Jun 7]. *Lancet*. 2017;S0140–6736(17). 31278–3. https://doi.org/10.1016/S0140–6736(17)31278–3.
24. Stanford University Center for Global Health and the Johns Hopkins University Berman Institute of Bioethics. Ethical Challenges in Short-Term Global Health Training. Available at: http://ethicsandglobalhealth.org/. October 10, 2020.
25. Adams LV, Wagner CM, Nutt CT, Binagwaho A. The future of global health education: training for equity in global health. *BMC Med Educ*. 2016;16(1):296. https://doi.org/10.1186/s12909–016–0820–0. Published 2016 Nov 21.
26. American Association of Medical Colleges. Medical school graduation questionnaire 2019. Available at: https://www.aamc.org/system/files/2019–08/2019–gq–all–schools–summary–report.pdf. Accessed on October 10, 2020.
27. Hayward AS, Jacquet GA, Sanson T, et al. Academic affairs and global health: how global health electives can accelerate progress towards ACGME milestones. *Int J Emerg Med*. 2015;8(1):45. https://doi.org/10.1186/s12245–015–0093–0.
28. Douglass KA, Jacquet GA, Hayward AS, et al. Development of a global health milestones tool for learners in emergency medicine: a Pilot project. *AEM Educ Train*. 2017;1(4):269–279. https://doi.org/10.1002/aet2.10046. Published 2017 Sep 11.
29. Morris SC, Schroeder ED. Emergency medicine resident rotations abroad: current Status and Next Steps. *West J Emerg Med*. 2016;17(1):63–65. https://doi.org/10.5811/westjem.2015.11.28159.
30. Trehan I, Osei-Ampofo M, Balhara KS, et al. Global emergency medicine: a review of the literature from 2018. *Acad Emerg Med*. 2019;26(10):1186–1196. https://doi.org/10.1111/acem.13832.
31. Bruijns SR. Looking back over a decade with the African Journal of Emergency Medicine. *Afr J Emerg Med*. 2019;9(4):163–164. https://doi.org/10.1016/j.afjem.2019.11.002.
32. Millum J, Beecroft B, Hardcastle TC, et al. Emergency care research ethics in low-income and middle-income countries. *BMJ Glob Health*. 2019;4 (suppl 6):e001260. https://doi.org/10.1136/bmjgh–2018–001260. Published 2019 Jul 29.
33. Hansoti B, Levine A, Ganti L, et al. Funding global emergency medicine research-from seed grants to NIH support. *Int J Emerg Med*. 2016;9(1):27. https://doi.org/10.1186/s12245–016–0121–8.
34. Kelaher M, Ng L, Knight K, Rahadi A. Equity in global health research in the new millennium: trends in first-authorship for randomized controlled trials among low- and middle-income country researchers 1990-2013. *Int J Epidemiol*. 2016;45(6):2174–2183. https://doi.org/10.1093/ije/dyw313.
35. Rees CA, Lukolyo H, Keating EM, et al. Authorship in paediatric research conducted in low- and middle-income countries: parity or parasitism? *Trop Med Int Health*. 2017;22(11):1362–1370. https://doi.org/10.1111/tmi.12966.
36. Bruijns SR, Maesela M, Sinha S, Banner M. Poor access for African researchers to African emergency care Publications: a cross-sectional study. *West J Emerg Med*. 2017;18(6):1018–1024. https://doi.org/10.5811/westjem.2017.8.34930.
37. Bruijns SR, Banner M, Jacquet GA. Improving Publication quality and quantity for acute care authors from low- and middle-income settings. *Ann Emerg Med*. 2017;69(4):462–468. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.09.011.

CAPÍTULO E1: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál de las siguientes consideraciones en relación con el aspecto ético requiere tenerse especialmente en cuenta en los proyectos de investigación que se basan en un entorno que no corresponde al del país de origen del especialista en MUG?
   - **a.** Solo debe obtenerse aprobación ética de la institución de origen del especialista en MUG.
   - **b.** Los comités institucionales de revisión de EE. UU. no cubren escenarios internacionales, por lo que el especialista en MUG no necesita solicitar una aprobación ética.
   - **c.** Se requiere una aprobación ética tanto de la institución de origen del especialista en MUG como de las instituciones o centros de investigación de cualquier socio participante.
   - **d.** Si está planificado realizar la investigación en un país que no tiene un comité institucional de revisión, no se requiere una aprobación ética formal.

Respuesta: c. Se debe obtener aprobación ética de cualquier proyecto de investigación, tanto de la institución de origen del especialista en MUG como de las instituciones de cualquier socio participante y cualquier centro de investigación. En el caso de que no exista un comité institucional de revisión para un determinado centro de investigación, se debe realizar todo esfuerzo posible para obtener y documentar una aprobación ética de un lugar representativo apropiado.

2. ¿Cuál de los siguientes resulta necesario durante la planificación de una experiencia en el extranjero en la que el especialista en MUG proporcione una labor asistencial directa sin supervisión?
   - **a.** Licencia médica actualizada para el país donde se vaya a ejercer la asistencia.
   - **b.** Licencia médica actualizada del país de origen del especialista en MUG.
   - **c.** Convenio por escrito entre el especialista en MUG y un profesional sanitario licenciado del país donde se va a ejercer la asistencia.
   - **d.** No se requiere ninguna licencia médica local siempre que el especialista en MUG ejerza dentro del mismo ámbito para el que estaba autorizado por la licencia de su lugar de origen.

Respuesta: a. Solo se debe proporcionar atención sanitaria directa sin supervisión por un especialista en MUG con una licencia actualizada y válida que haya sido emitida por la institución reguladora del país donde se va a ejercer la asistencia. También se necesitan cumplir otros requisitos adicionales, como la acreditación hospitalaria.

3. ¿En qué áreas de la medicina y la salud pública se centra la práctica de la medicina de urgencias global como subespecialidad académica?
   - **a.** Se encuentran representadas todas las áreas de la medicina a excepción de las quirúrgicas, dado que estas se encuentran dirigidas por cirujanos globales.
   - **b.** Se encuentran representadas todas las áreas de la medicina en todos los grupos etarios, incluidas las quirúrgicas y las traumatológicas, condiciones infecciosas y no infecciosas, así como las obstétricas.
   - **c.** Se encuentran representadas todas las áreas de la medicina para adultos, pero no las especialidades pediátricas, dado que este campo está dirigido por pediatras globales.
   - **d.** La MUG se centra exclusivamente en patologías de urgencias, excluyendo enfermedades crónicas, ya que estas generalmente no cambian la necesidad de MUG.

Respuesta: b. Más allá de identificar a los pacientes que acuden al servicio de urgencias (SU) con una dolencia sin diagnosticar, la MUG se centra en aportar soluciones basadas en la presentación clínica de patologías de todos los grupos etarios, de enfermedades tanto traumatológicas como médicas, infecciosas y no infecciosas u obstétricas. La MUG persigue garantizar un acceso fácil a una atención médica urgente de calidad para todas las personas, independientemente de género, etnia, edad o su capacidad financiera.

4. ¿Cuál es la relación entre el trabajo humanitario y de desarrollo que le corresponde al especialista de MUG?
   - **a.** Los trabajos humanitario y de desarrollo se realizan mejor de manera independiente para evitar confusión sobre los papeles, objetivos y compromisos de financiación.
   - **b.** Los especialistas de MUG solos proporcionan un trabajo de desarrollo y no se enfocan en la respuesta humanitaria, la cual requiere de una formación y experiencia diferenciadas.
   - **c.** Los trabajos humanitario y de desarrollo son lo mismo, la diferencia en la terminología depende de quién esté ejerciendo dicho trabajo.
   - **d.** Los trabajos humanitario y de desarrollo se complementan y refuerzan el uno al otro.

Respuesta: d. De la misma manera que la MUG se encuentra dividida a grandes rasgos en el trabajo humanitario y el de desarrollo, estas dos subespecialidades se encuentran estrechamente relacionadas y se complementan entre ellas. Durante una crisis se debería ser capaz de recrear un sistema sanitario de urgencias que estuviera fortalecido por el trabajo de desarrollo para mejorar las labores humanitarias, e igualmente una respuesta humanitaria efectiva incluirá el fortalecimiento del sistema local para proporcionar resiliencia contra futuras crisis.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Ayuda humanitaria en desastres y conflictos

Shawn D'Andrea y Stephanie Kayden

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2447.e10
- Tipos de urgencias humanitarias, 2447.e10
- Desastres naturales, 2447.e10
- Enfermedades epidémicas/pandemias, 2447.e11
- Conflicto armado, 2447.e11

Aspectos específicos, 2447.e11
- Referencias en respuesta humanitaria, 2447.e11
- Leyes internacionales, 2447.e11
- Códigos de conducta, 2447.e12
- Ideales de Sphere, 2447.e12
- Prioridades en las urgencias humanitarias mundiales, 2447.e12
- Agentes internacionales en la respuesta humanitaria, 2447.e14
- El urgenciólogo en las crisis humanitarias, 2447.e16
- Preparación de la respuesta humanitaria, 2447.e16
- Formación para la respuesta humanitaria, 2447.e16
- Elección de la misión, 2447.e16

Conclusión, 2447.e17

Capítulo e2: preguntas y respuestas, 2447.e18

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Ayuda humanitaria en desastres y conflictos

Shawn D'Andrea y Stephanie Kayden

CONCEPTOS CLAVE

- Un aspecto clave de las crisis humanitarias es el desplazamiento masivo de grandes volúmenes de personas de sus hogares. Las poblaciones desplazadas se denominan personas internamente desplazadas (PID) o refugiados.
- La comunidad internacional ha desarrollado como respuesta unas directrices prácticas basadas en leyes internacionales, investigación y consejos de expertos. Los intervinientes deberán estar familiarizados con estos patrones y leyes internacionales para asegurar que la intervención es adecuada y ética.
- El *Sphere Handbook,* un proyecto colaborativo de expertos en respuesta humanitaria, establece las referencias internacionales para la proporción de ayuda humanitaria y se considera de manera colectiva que define los ideales de referencia para la respuesta humanitaria mundial.
- Es probable que aumente la demanda de activistas humanitarios en el futuro dado que la industrialización mundial y el aumento de desastres relacionados con el clima se aúnan para crear crisis más graves y frecuentes.

FUNDAMENTOS

Cuando un desastre natural o un conflicto armado obliga a miles de personas a abandonar sus hogares, o una epidemia satura el sistema sanitario de un país y amenaza con expandirse a una pandemia, se produce una emergencia humanitaria que requiere una respuesta mundial. Cada vez en mayor medida, se convoca a los urgenciólogos para ofrecer su ayuda. Este capítulo proporcionará una visión genérica de los conceptos clave en las urgencias humanitarias mundiales y el papel de los urgenciólogos en la respuesta humanitaria.

Tipos de urgencias humanitarias

Una urgencia humanitaria o crisis humanitaria es «una amenaza importante a la salud, seguridad, protección o bienestar de una comunidad u otro grupo grande de personas y que habitualmente afecta a un área amplia».[1] Las crisis humanitarias pueden corresponderse con desastres naturales (inundaciones, terremotos, tsunamis), desastres producidos por el ser humano (conflictos armados, accidentes industriales) o urgencias complejas. Una urgencia compleja sucede «donde hay un colapso total o significativo de las autoridades, lo cual produce un conflicto interno o externo que requiere de una respuesta internacional».[2]

Uno de los aspectos clave de las crisis humanitarias es el desplazamiento en masa de un gran número de personas desde sus hogares. Las poblaciones desplazadas se denominan personas internamente desplazadas (PID) o refugiados. Una PID es alguien que se ha visto obligado a abandonar su hogar pero que se mantiene dentro del país de origen. Si una PID cruza una frontera internacional en busca de ayuda en otro país, él o ella se convierte en un refugiado. Esta distinción es importante. Mientras que los refugiados gozan de protecciones y derechos garantizados por los acuerdos internacionales, las PID deben depender (en ausencia de ayuda internacional) de su propio Gobierno para obtener ayuda, incluso aunque las acciones –o inacciones– de dicho Gobierno sean a menudo las causantes de su desplazamiento.[3]

La mayoría de las personas piensan que los médicos cooperantes dedican la mayor parte de su tiempo a tratar lesiones graves: fracturas y lesiones por traumatismo en casos de terremotos, heridas infectadas en las inundaciones o heridas penetrantes o por explosiones en los conflictos armados. Aunque esto es cierto en algunas urgencias, la realidad es que la mayoría de la ayuda médica en las crisis humanitarias se dedica a reforzar la atención primaria y los servicios médicos básicos que han sido destruidos o fortalecer los programas sanitarios públicos para prevenir enfermedades entre la población desplazada.

Una porción significativa de la carga de las urgencias humanitarias la produce el propio desplazamiento. Obligados a convivir en unas condiciones poco seguras de sobrepoblación y alejados de sus propias fuentes de asistencia médica, la población desplazada carece de acceso a los servicios sanitarios básicos. Las patologías crónicas como la hipertensión y la diabetes son infratratadas. Las mujeres y los niños mueren por la ausencia de atención perinatal segura. Los niños no reciben las vacunaciones necesarias para sobrevivir. Los campamentos de refugiados densamente poblados promueven el desarrollo de brotes de sarampión y otras patologías infecciosas. El colapso de la sanidad pública básica es otra amenaza importante. La ausencia de agua limpia, letrinas, espacios para el lavado, alojamientos apropiados y una correcta nutrición son frecuentemente las principales causas de la baja salubridad presente entre la población desplazada.

La migración de masas a áreas urbanas en los siglos XX y XXI ha conducido a un incremento drástico de la población de las ciudades a nivel mundial.[4] Las crisis en ambientes urbanos conllevan retos únicos para la respuesta humanitaria dado que las consideraciones respecto a la seguridad, los factores de las cadenas de logística y suministros y los sistemas de distribución son muy diferentes de las que implica un contexto rural. Cada vez en mayor medida, las formaciones en respuesta humanitaria incluyen un enfoque en la metodología de la respuesta humanitaria urbana y en cómo trabajar dentro de ambientes urbanos de gran densidad que requieran de una coordinación estrecha con los Gobiernos municipales y las organizaciones locales de la ciudad.

Desastres naturales

A grandes rasgos, las crisis humanitarias se pueden dividir entre desastres naturales o producidos por la mano del hombre. Los desastres naturales, a menudo comprendidos como actos impredecibles de la naturaleza, pueden atraer el interés de los medios de comunicación y la simpatía del público, hechos que favorecen que se produzca una potente respuesta humanitaria. Sin embargo, los efectos de los desastres naturales son, por lo general, predecibles. El tipo de respuesta médica y de la sanidad pública requerida varía según el tipo y la localización del desastre (tabla e2.1) y habitualmente se ve condicionada por las vulnerabilidades preexistentes en la población afectada. Es habitual que en la mayoría de los desastres naturales se produzcan daños en las instalaciones sanitarias, por lo que la ayuda médica habitualmente se enfoca a restablecer la atención primaria y los servicios sanitarios básicos.

Los terremotos producen una incidencia inusualmente elevada de lesiones complejas: por traumatismo, quemaduras e incluso hipotermia. Los equipos de búsqueda y rescate pueden requerir ayuda con la aplicación de medicina en espacios reducidos y amputaciones en ambientes extrahospitalarios.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA E2.1 Efectos predecibles de los desastres naturales

Parámetro	Terremotos	Huracanes	Tsunamis	Inundaciones	Deslizamientos de tierra	Volcanes
Muertes	+++	+	+++	+	+++	+++
Lesiones complejas	+++	++	+	+	+	+
Enfermedades infecciosas	Siempre es un riesgo; aumenta con la sobrepoblación, mala higiene					
Daño a las instalaciones sanitarias	+++	+++	+++ (local)	+++ (equipo)	+++ (local)	+++
Daño a los sistemas de agua	+++	+	+++	+	+++ (local)	+++
Escasez de alimentos	+	+	+++	+++	+	+
Desplazamiento de masas	Raro (ciudades fuertemente dañadas)			Común (generalmente limitado)		

Adaptado de Pan American Health Organization. *Natural Disasters: Protecting the Public's Health*. Washington, DC: Pan American Health Organization, Pan American Sanitary Bureau, Regional Office of the World Health Organization; 2000: 2.

Es habitual que se necesiten campamentos hospitalarios quirúrgicos en las primeras horas y días posteriores al terremoto para proporcionar atención vital neuroquirúrgica u ortopédica. La necesidad de cuidados intrahospitalarios para heridas postoperatorias, de servicios de rehabilitación y de cuidados protésicos puede prolongarse durante meses e incluso años.

A diferencia de los terremotos, la mayoría de los desastres naturales producen lesiones menos graves y a las que resulta más fácil sobrevivir. Habitualmente, los cuidados médicos en estos desastres naturales se enfocan a restaurar los servicios sanitarios previos. En caso de resultar necesarios, los campamentos hospitalarios quirúrgicos habitualmente asisten heridas y realizan cirugías de urgencia rutinarias (cesáreas, apendicectomías). En los desastres naturales que producen una mortalidad elevada (terremotos, tsunamis, deslizamientos de tierra, erupciones volcánicas) pueden resultar necesarios servicios funerarios de urgencia. También son claves los equipos de primeros auxilios psicológicos y de salud mental en las respuestas sanitarias ante desastres naturales de inicio inesperado.

A diferencia de los desastres naturales de inicio inesperado, las sequías se desarrollan lentamente a lo largo de meses y se caracterizan por recortes en los suministros de cultivos, un aumento exorbitado del precio de la comida y desabastecimiento de los mercados de alimentos. Las poblaciones pobres o abandonadas pueden sufrir una falta de acceso a los recursos alimenticios, que de no controlarse puede conducir a la inanición. Ante una sequía, las necesidades médicas durante la fase aguda a menudo se centran en la malnutrición severa, especialmente en niños, y las consecuentes infecciones.

Existen ciertos grupos poblacionales, como aquellos que posean una malnutrición generalizada previa, que cuando se enfrentan a una crisis humanitaria aguda pueden ser más susceptibles de padecer malnutrición aguda. Es necesario que los sanitarios que atienden un escenario de hambruna posean una formación especializada en programas de alimentación terapéutica y administración de alimentación suplementaria, así como aquellos que participen en cualquier urgencia en la cual los porcentajes basales de población con malnutrición grave sean elevados.[5]

Enfermedades epidémicas/pandemias

A pesar de las dos epidemias a gran escala por la enfermedad del virus del Ébola (EVE) entre 2010 y 2020 (brote en el oeste de África en 2014 y brote de la República Democrática del Congo en 2018), hasta la pandemia de síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2 (COVID-19) de 2019 resultaban relativamente poco frecuentes las epidemias que suponían una urgencia humanitaria (v. capítulo 120). No obstante, los brotes de EVE resaltaron la necesidad de un mayor número de organismos humanitarios internacionales que sean capaces de dar respuesta a grandes epidemias mundiales. Los brotes de ciertas enfermedades, tales como la epidemia de cólera en Haití, pueden complicar los esfuerzos humanitarios, amenazar a poblaciones vulnerables y erosionar la confianza de la población en la respuesta internacional. Las futuras epidemias, especialmente aquellas que se extiendan en áreas densamente pobladas con infraestructuras sanitarias públicas infradesarrolladas, pueden llegar a necesitar una forma especializada de respuesta internacional. La actuación ante epidemias sobre áreas urbanas requerirá de una respuesta coordinada que preste especial atención a las características generadas por el ambiente urbano, como son la existencia de zonas superpobladas, la densidad poblacional y los sistemas de transporte en masa.

Conflicto armado

Los conflictos armados son una de las principales causas de urgencias humanitarias mundiales, ya que implican una amenaza directa a civiles, el desplazamiento de estos, la destrucción de infraestructuras y la privación del acceso a recursos. La falta de acceso a servicios básicos y a una atención sanitaria apropiada debida a la falta de seguridad genera una vulnerabilidad significativa que se concentra de forma desproporcionada en las mujeres, los niños y la población anciana. La falta de acceso a medicinas y proveedores y el colapso de los servicios sanitarios públicos suponen uno de los mayores retos para las poblaciones civiles en estos contextos de conflicto. A su vez, los conflictos armados producen un colapso prolongado de la seguridad local, del acceso a recursos y de las estructuras sociales civiles, lo cual puede impedir que se lleve a cabo la restauración de los servicios sanitarios. Los participantes en la respuesta humanitaria en escenarios de conflictos armados se deben preparar para la complejidad de la asistencia en ambientes peligrosos, así como para campañas prolongadas.

Habitualmente, las lesiones violentas se limitan a los civiles que se encuentran atrapados en áreas de conflicto activo o que son un objetivo directo de las fuerzas armadas. El número de civiles que padecen lesiones es habitualmente bajo en proporción al número total de personas afectadas por conflictos armados.[6] También es frecuente que un conflicto armado se asocie con cifras elevadas de violencia de género, maltrato y agresiones sexuales. Los supervivientes de estos tipos de traumas requerirán tanto de una atención médica apropiada como de unos servicios de salud mental culturalmente adaptados.

ASPECTOS ESPECÍFICOS

Referencias en respuesta humanitaria

La comunidad internacional ha desarrollado unas directrices prácticas basadas en las leyes internacionales, la investigación y los consejos de expertos. Los cooperantes deberán estar familiarizados con estas guías y leyes internacionales que aseguran que su intervención se esfuerza por cumplir los derechos de las personas afectadas por estas crisis.

Leyes internacionales

La ayuda humanitaria no se reduce a un acto de caridad. Por el contrario, esta pretende cumplir con los derechos a auxilio que toda la población civil tiene durante una crisis humanitaria. Para poder cumplir con estos derechos, los cooperantes deben entender el origen de los derechos humanos. Existen dos entidades de las leyes internacionales que explican estos derechos: la ley humanitaria internacional (LHI) y la ley internacional de los derechos humanos (LIDH).

La LHI se describe habitualmente como la ley de la guerra. Su documento central es la Convención de Ginebra.[7] La LHI proporciona una protección especial a las personas que no forman parte de un conflicto (población civil y aquellos soldados que se hayan rendido que sean incapaces de luchar debido a lesiones, enfermedades, rendición o que hayan sido tomados como

prisioneros). Esta obliga a que estas personas no combatientes sean tratadas de manera humanitaria y se les proporcione comida, agua, refugio y atención médica. La LHI no solo asegura que los no combatientes tengan el derecho a la asistencia humanitaria, sino que también garantiza el derecho de los cooperantes de ayuda humanitaria a ofrecer dicha asistencia. Esto significa que se debe autorizar a que los cooperantes humanitarios proporcionen ayuda vital ininterrumpida y no deben convertirse en objetivos del conflicto siempre y cuando estos permanezcan neutrales durante este.

De hecho, la LHI es una de las primeras herramientas que se utiliza para asegurar la protección de los cooperantes ante conflictos armados, los cuales, como individuos neutrales, no transportan armas. Los organismos de ayuda humanitaria a menudo utilizan la LHI para negociar con los líderes del conflicto y asegurar accesos seguros a la población civil, así como para que dichos líderes puedan ser individualmente perseguidos por violar la ley o por crímenes de guerra.

Aunque la LHI se aplica solo durante escenarios de conflicto, las leyes de los derechos humanos se aplican todo el tiempo. La Declaración Universal de los Derechos Humanos de 1948, que constituye el documento central de la Ley de Derechos Humanos, establece que «todos los seres humanos nacen libres e iguales en dignidad y derechos», y que estos tienen derecho a la vida, la libertad, la seguridad de su persona y a «unas condiciones de vida adecuadas para […] la salud y el bienestar».[8] La Declaración y otras leyes sobre los derechos humanos consagran los derechos civiles,[9] políticos, económicos, sociales y culturales específicos;[10] prohíben la tortura,[11] el genocidio[12] y la discriminación racial,[13] y proporcionan protección especial a las mujeres,[14] los niños,[15] los refugiados[16] y las personas internamente desplazadas.[17]

La LHI y la ley de los derechos humanos lideran el eje central de actividad de la respuesta humanitaria. El aspecto más importante es que, gracias a la virtud de estas leyes internacionales, los cooperantes humanitarios pueden legalmente entrar en un país e intervenir en las vidas de sus ciudadanos.

Códigos de conducta

Las organizaciones no gubernamentales (ONG) utilizan códigos de conducta para especificar unos ideales profesionales, interpersonales, éticos y de comportamiento para sus trabajadores. La respuesta humanitaria a menudo implica largas horas de trabajo en un contexto incómodo e inseguro. El personal debe mantener una conducta apropiada, a pesar de las condiciones desafiantes y del estrés continuo. Comportamientos desafiantes y desadaptativos, como, por ejemplo, el consumo de drogas o de alcohol, las relaciones inapropiadas con el personal nacional o los locales o la violación de los protocolos de seguridad, implican un riesgo tanto para el individuo como para las organizaciones. Los códigos de conducta ayudan a establecer comportamientos necesarios para asegurar una respuesta ética y efectiva.

Ideales de Sphere

El *Sphere Handbook,*[18] un proyecto colaborativo de expertos en respuesta humanitaria, recoge los ideales internacionales para la proporción de ayuda humanitaria. Se considera de manera colectiva que define los ideales de referencia para la respuesta humanitaria mundial. El *Sphere Handbook* comienza con la Carta Humanitaria, la cual sintetiza las leyes internacionales, los principios humanitarios y el Código de conducta humanitario en un documento de cinco páginas que establece la esencia legal y ética del imperativo humanitario.

El *Sphere Handbook* proporciona un único conjunto de ideales fijos que los organismos de cooperación han de seguir en la respuesta humanitaria. Estos ideales son la medida que los organismos de cooperación emplean para evaluar sus respuestas, así como para sentar las bases a la hora de rendir cuentas por los esfuerzos de respuesta internacional realizados. El *Sphere Handbook* proporciona unos estándares mínimos de respuesta para el agua y la higiene, la comida y la nutrición, el refugio y asentamiento, la atención sanitaria y la protección. Este también explica los estándares humanitarios centrales que se aplican a todos los sectores, tales como las colaboraciones estrechas con los beneficiarios durante la respuesta (fig. e2.1). Estos estándares mínimos se complementan con indicadores específicos y orientadores numéricos que ayudan a los cooperantes a saber cuándo se encuentran en el proceso de lograr dichos objetivos. Por ejemplo, el primer ideal de Sphere para el suministro de agua es que «las personas tengan un acceso igualitario y asumible a la cantidad necesaria de agua segura tanto para su ingesta como para sus necesidades domésticas».[19] Pero ¿cuánta agua implica esto? Aunque la respuesta exacta puede variar según el contexto, el indicador clave usado como referencia en este ámbito es de al menos 15 l de agua limpia por persona y día.[20] Del mismo modo se proporcionan estándares similares e indicadores para otros sectores de ayuda humanitaria. El cuadro e2.1 enumera algunos de estos indicadores del *Sphere Handbook*.

Prioridades en las urgencias humanitarias mundiales

El objetivo de la respuesta humanitaria es salvar vidas, restaurar los medios de subsistencia y reconstruir las comunidades. Una respuesta humanitaria efectiva se centra en diferentes prioridades fundamentales.

Protección

La primera prioridad (antes que la comida, el agua, un refugio o la atención médica) es la protección de las personas que quedan atrapadas en la crisis. Los principios de protección humanitaria se describen en el *Sphere Handbook,* el cual indica:

1. Mejorar la seguridad, dignidad y derechos de las personas y evitar exponerlas a más daño.
2. Asegurar el acceso de las personas a ser asistidas de manera imparcial acorde a sus necesidades y sin discriminación.
3. Asistir a las personas para que se recuperen de los efectos físicos y psicológicos ante la amenaza de violencia, la violencia en sí misma, coerción o aislamiento deliberado.
4. Ayudar a las personas a reclamar sus derechos.[21]

El *Sphere Handbook* proporciona una guía detallada para ayudar a los organismos de cooperación a adherirse a estos principios. Algunas medidas de protección son simples (vallas alrededor de los campos de refugiados en áreas inseguras, una buena iluminación cerca de las letrinas); otras resultan más complejas (emitir tarjetas de identificación para que los refugiados puedan reclamar beneficios, ayudar a niños que no estén acompañados a reunirse con sus familias). Sin una protección adecuada el resto de las medidas de respuesta pueden fallar.

Evaluación rápida

Siempre se debe llevar a cabo una evaluación rápida antes de iniciar un proyecto de ayuda a gran escala. Esto puede parecer contraintuitivo, pero las evaluaciones rápidas son fundamentales para asegurar que la ayuda necesaria llega en la cantidad correcta en el momento preciso. Los fondos de ayuda son siempre limitados y un análisis rápido de la situación ayuda a evitar que se malgasten recursos y se dupliquen servicios.

Las evaluaciones iniciales más precoces se centran entre todos los sectores en las necesidades de ciertas áreas específicas como la sanidad o la creación de refugios. Durante la fase aguda, los cooperantes deben estar suficientemente familiarizados con la ayuda humanitaria para ser capaces de participar en un análisis rápido multisectorial. Una evaluación rápida dura algunas horas o, como mucho, algunos días. Incluso en los desastres a gran escala, las evaluaciones iniciales rápidas están completadas al final de la primera semana. La información recopilada en una evaluación rápida se comparte con las organizaciones cooperantes para identificar grupos poblacionales vulnerables y establecer prioridades en la ayuda.

Comida, agua y refugio

Los principales elementos de la respuesta humanitaria son el agua y la higiene, la comida, los refugios y la atención sanitaria. Aunque algunas intervenciones específicas dependerán de los hallazgos de la evaluación rápida, la mayoría de las urgencias requerirán una respuesta en cada uno de estos sectores.

Dentro de estos, el agua limpia, las letrinas y los centros de lavado son las medidas más importantes de la sanidad pública en una urgencia. La falta de agua produce que las personas dejen de lavarse, y una higiene deficiente es una de las principales causas de enfermedad en los campos de refugiados sobremasificados. Se deben proporcionar instalaciones de sanitarios para evitar la contaminación vía fecal. Pueden utilizarse áreas de defecación, separadas por género, hasta que se haya tenido el tiempo suficiente para construir unas letrinas apropiadas.

La incertidumbre ante la comida es algo común en las crisis humanitarias. Mientras que los mercados locales sigan funcionando se debe utilizar

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

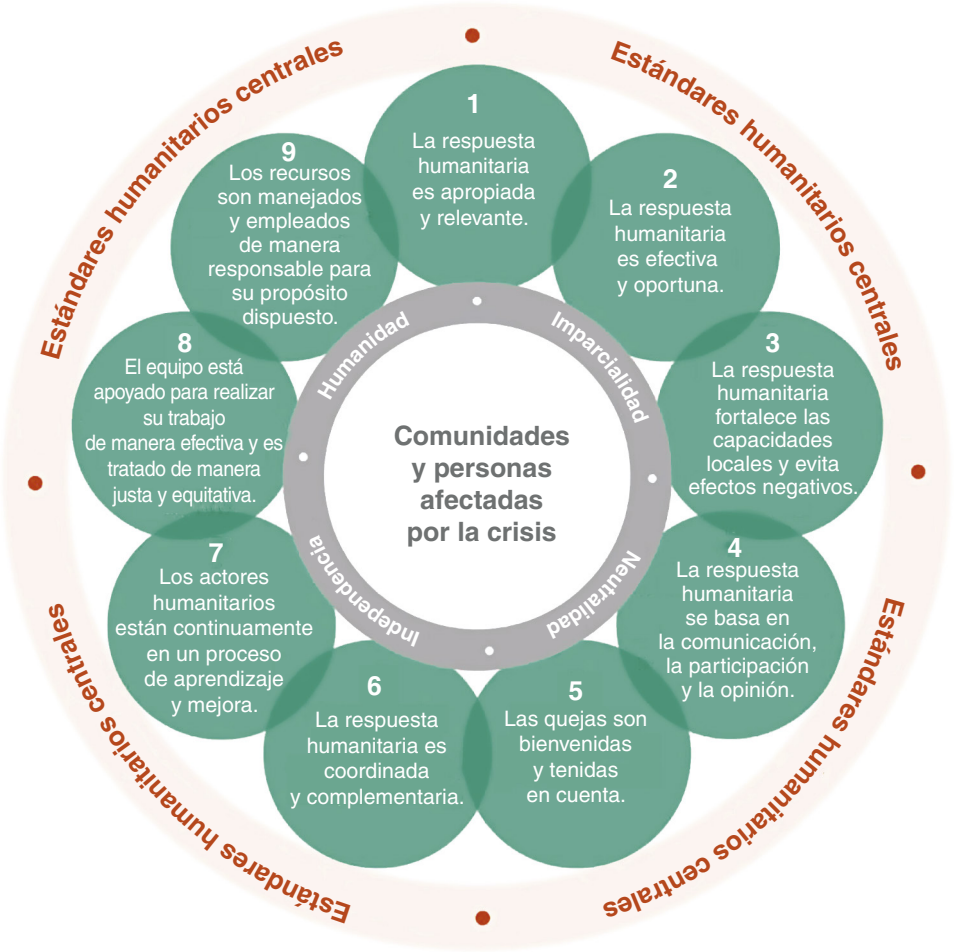


Figura e2.1 Estándares humanitarios centrales. (Tomado de UN Office for the Coordination of Humanitarian Affairs. Core Humanitarian Standard image obtained from Sphere. [https://spherestandards.org/humanitarian-standards/core-humanitarian-standard/.])

CUADRO E2.1 Ejemplos de indicadores de ideales mínimos del *Sphere Handbook*

Agua, saneamiento e higiene

- 15 l de agua por persona y día.
- 250 personas por grifo de agua.
- 2 contenedores de 10 a 20 l de capacidad por núcleo familiar.
- 1 urinario por cada 20 personas.
- Los urinarios no más lejos de 50 m de la vivienda.

Seguridad alimentaria y nutrición

- 2.100 kcal por persona y día:
  - 10% del total de la energía procedente de proteínas.
  - 17% del total de la energía procedente de lípidos.
  - Ingesta adecuada de micronutrientes.
- > 90% de la población diana que viva a menos de 1 día a pie de lugares con programas de alimentación suplementaria.

Refugio, asentamiento y aspectos no alimentarios

- 3,5 m^2 por persona de espacio habitable cubierto en refugios.
- 45 m^2 por persona de área total del campamento de desplazados.
- Estufas con buen rendimiento energético con el apropiado combustible.

Salud

- 1 o 2 dos sanitarios comunitarios por cada 1.000 personas.
- 80% de los nacimientos atendidos por personal entrenado (médicos, servicio de enfermería, matronas).
- 23 profesionales entrenados en atender nacimientos (médicos, servicio de enfermería, matronas) por cada 10.000 personas.
- 1 instalación de asistencia sanitaria (punto de salud básica) por cada 10.000 personas.
- 1 centro de asistencia sanitaria (hospital con posibilidad de estancia) por cada 50.000 personas.
- 1 hospital rural o del distrito (con actividad quirúrgica) por cada 250.000 personas.
- > 18 camas intrahospitalarias (excluyendo las de maternidad) por cada 10.000 personas.
- < 1 muerte por cada 10.000 personas y día, o menos del doble del valor de base de la tasa de mortalidad bruta.
- < 2 muertes en menores de 5 años por cada 10.000 personas o menos del doble del valor de base de la mortalidad en menores de 5 años.
- Cuando la cobertura de la vacunación para el sarampión sea < 90% o desconocida, llevar a cabo campañas de vacunación contra el sarampión en menores entre los 6 meses y los 15 años.

Datos tomados de Sphere Project. The Sphere Project: humanitarian charterand minimum standards in humanitarian response. Rugby: Sphere; 2018.

la distribución de dinero en efectivo o de cheques de comida para su uso en el mercado como mecanismo por defecto para el suministro de alimentos. Es necesaria la distribución de raciones de comida cuando no funcionan los mercados o la asignación de dinero en efectivo o de cheques comida no es viable. La distribución de alimentos deberá ser organizada, equitativa y culturalmente apropiada. Habitualmente se proporcionan raciones secas de alimentos básicos nutricionalmente equilibrados (harina, judías, aceite), pero también se pueden emplear raciones húmedas de comida preparada si la población carece de los medios necesarios para cocinarla por sí misma. Se administran raciones adicionales a las mujeres embarazadas y en fase de lactancia, niños y población enferma o malnutrida.

Se pueden proporcionar refugios de urgencia mediante el alojamiento de población desplazada con familias anfitrionas locales, en apartamentos vacíos o, como última medida, en tiendas de campaña. Es necesaria una cuidadosa planificación de los campamentos para reducir el impacto que las poblaciones desplazadas ejercen sobre las comunidades locales, puesto que estos campamentos perduran habitualmente durante años o décadas más que durante semanas o meses.

Atención sanitaria

La atención sanitaria en las urgencias humanitarias se centra en la asistencia primaria y preventiva, el control de las enfermedades contagiosas y la restauración de los servicios sanitarios básicos. El control de las enfermedades contagiosas y la supervivencia de la sanidad pública son dos de las intervenciones clave en los grupos de población desplazada (que a menudo tiene de base bajos porcentajes de vacunación) que viven en campos de refugiados superpoblados. Las campañas de vacunación infantil contra el sarampión son habitualmente la primera prioridad médica después de un desastre.

Las enfermedades no contagiosas también pueden suponer una amenaza a la población afectada. Aunque a menudo los servicios sanitarios son una necesidad clave en las crisis humanitarias, la mayoría de dichas urgencias no requieren de grandes equipos médicos o quirúrgicos extranjeros. Cuando se necesiten equipos quirúrgicos estos deberán responder a necesidades quirúrgicas específicas, como sucede en los desastres que se asocian a una gran cantidad de lesiones traumáticas, como son los terremotos. El despliegue de estos equipos deberá llevarse a cabo rápidamente si se pretende lograr un impacto significativo sobre dichas lesiones traumáticas. De la misma manera, aunque de forma menos reconocida, se encuentra la necesidad de atención y seguimiento posquirúrgico, así como de servicios de rehabilitación. Los hospitales de campamento quirúrgicos deben planificarse de manera que puedan proporcionar atención intrahospitalaria y fisioterapia durante todo el proceso de recuperación quirúrgica y curación de heridas a aquellos pacientes cuyos hogares y servicios sanitarios locales hayan sido destruidos. Las amputaciones que requieran de prótesis pueden necesitar seguimiento durante años. Los cooperantes quirúrgicos tienen la responsabilidad de asegurar que todos los pacientes tienen acceso a una asistencia postoperatoria integral.

Transición y salida

Es mucho más sencillo tomar la decisión de responder a una crisis que la de saber cómo y cuándo finalizar la labor de socorro. ¿Cuándo se finaliza una crisis humanitaria? ¿Cómo deben retirarse los servicios desplegados de un área que crónicamente tiene una falta de recursos básicos? La retirada de las ayudas puede conllevar carencias en la atención médica, en el empleo de los trabajadores locales y en las medidas de apoyo a las formas de subsistencia locales. En vez de marcharse bruscamente, será necesario esforzarse para que muchas actividades puedan transitar de manera exitosa desde la fase de ayuda a una fase de desarrollo. La planificación de esta transición y la salida debe iniciarse pronto en el proceso de respuesta y a menudo requerirá de la colaboración con otras organizaciones.

Agentes internacionales en la respuesta humanitaria

El Gobierno de una ciudad afectada por una urgencia humanitaria o crisis de refugiados tiene como primera responsabilidad proporcionar auxilio. Si el Gobierno no responde o no puede responder de la manera necesaria, la comunidad internacional puede ofrecer apoyo. Si el Gobierno acepta dicho apoyo, habrá un conjunto de agentes humanitarios que acudirán a proporcionar auxilio. Los cooperantes deberán responder a los papeles que los principales agentes humanitarios (organizaciones de socorro, Naciones Unidas, agencias gubernamentales de financiación y grupos militares) desempeñan en la financiación, coordinación y puesta en práctica de la labor de socorro.

Organizaciones de socorro

Entre los cooperantes internacionales, las ONG son los principales agentes respondedores en funcionamiento. Los sanitarios humanitarios trabajan habitualmente con estos. Ocasionalmente, las ONG tienen acceso a poblaciones vulnerables que pueden resultar inaccesibles a los organismos gubernamentales. Aunque muchas ONG internacionales ofrecen una gran variedad de servicios de socorro, algunas son conocidas por estar especializadas en determinados sectores. A Médicos sin fronteras, por ejemplo, se les conoce por su atención médica especializada y a Oxfam, por ser expertos en alimentos y agua.[22]

El Comité Internacional de la Cruz Roja (CICR) y la Federación Internacional de Sociedades de la Cruz Roja y la Media Luna Roja (FICR) también constituyen organizaciones de socorro; sin embargo, los dos grupos tienen misiones muy diferentes. Fundada en Suiza en 1863, el CICR no se corresponde ni con una organización gubernamental ni con una no gubernamental. Por el contrario, el CICR es un organismo neutral dirigido por la comunidad internacional para ayudar y proteger a los civiles ante urgencias violentas bajo el amparo de la ley humanitaria internacional. El CICR proporciona asistencia sanitaria, agua y material de higiene, así como asesoramiento legal internacional para los refugiados y las PDI.[23]

A diferencia de esto, la FICR se conforma por 192 sociedades nacionales de la Cruz Roja y la Media Luna Roja. Las sociedades nacionales trabajan principalmente en apoyar los procesos de organización y socorro ante las urgencias que se dan en sus propios países. Algunas de estas sociedades nacionales (entre las que se incluye la Cruz Roja Americana y la Media Luna Roja Turca), en colaboración con el CICR, también dan auxilio a urgencias producidas fuera de sus países de origen.[24]

A pesar de la importancia de los grupos internacionales en las urgencias humanitarias, hay que recordar que la mayoría de la ayuda humanitaria proviene de fuentes locales: vecinos, organizaciones comunitarias, grupos religiosos y organismos gubernamentales locales. Cuando llegan los organismos de ayuda internacional, estos normalmente se asocian con organizaciones comunitarias locales que conocen el área y tienen vínculos previos con las comunidades afectadas. Esto permite que el organismo internacional sea eficiente en la ayuda que proporciona a la par que colabora en la formación y fortalecimiento de las organizaciones locales.

Naciones Unidas

La principal tarea de las Naciones Unidas (NU) es la de coordinar la respuesta internacional. La Office for the Coordination of Humanitarian Affairs (OCHA) de las NU dirige el Enfoque de Sectores (v. más adelante «Coordinación de la respuesta humanitaria»), el cual coordina a los agentes humanitarios internacionales y locales en cada aspecto del proceso de socorro. Algunos de los organismos de las NU también suministran servicios directamente a los supervivientes de los desastres o a las ONG situadas en el lugar. Por ejemplo, el Programa Mundial de Alimentos, el cual ayuda a más de 86 millones de personas en 83 países,[25] ofrece apoyo logístico para el transporte y almacenamiento de los suministros de socorro y raciones de alimentos de las ONG. Muchos organismos de las NU juegan un papel fundamental en el sector humanitario.

Gobiernos extranjeros

La mayoría de los fondos para la respuesta humanitaria mundial provienen de los organismos gubernamentales. Las agencias gubernamentales de financiación, como la U. S. Agency for International Development (USAID) o el United Kingdom's Department for International Development (DFID), a menudo envían representantes al lugar de la crisis para valorar el nivel de la urgencia y ofrecer ayuda. Estos Gobiernos extranjeros aportaron un total de 22.600 millones de dólares estadounidenses a nivel mundial en 2018.[26] Estos fondos se destinan al Gobierno local del país afectado, a NU o a las ONG para financiar planes de ayuda específicos. La USAID, a través de su oficina de asistencia estadounidense ante desastres en el extranjero, también gestiona el uso de fuerzas militares estadounidenses en misiones de respuesta humanitaria.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Grupos militares

Los grupos militares internacionales se están comprometiendo cada vez más con la labor humanitaria. Aunque los grupos militares pueden proporcionar una gran variedad de servicios, el principal eslabón del que se encargan es del transporte a gran escala y el apoyo logístico. A diferencia de la mayoría de las ONG, los grupos militares tienen la técnica y la capacidad logística para transportar ayuda, reconstruir puentes, reabrir aeropuertos dañados o transportar equipamiento por tierra, mar o aire. Las fuerzas militares de EE. UU., Canadá, Israel y el Reino Unido son cooperantes habituales a nivel mundial, normalmente a través de los grupos militares del Gobierno local. El Gobierno determina las acciones de sus fuerzas militares acorde a sus intereses nacionales y puede decidir contestar a algunas crisis y no a otras.

Independientemente de las motivaciones políticas, los grupos militares pueden no ser siempre percibidos como un elemento neutral por los beneficiarios, y las ONG que trabajan con fuerzas militares corren el riesgo de ser interpretadas de la misma manera. Esta falta de neutralidad percibida puede producir que las ONG tengan que enfrentarse al rechazo o a violencia dirigida, incluso en países lejanos. Es por esto por lo que las ONG que está asociadas a fuerzas militares deben esforzarse por transmitir una visión fiel de su neutralidad.

Cooperantes individuales

Dada la compleja naturaleza de las urgencias humanitarias, existe poco margen para los cooperantes individuales que participan sin una filiación organizativa. La mayoría de estos cooperantes acuden insuficientemente equipados para ser realmente autosuficientes y en última instancia acaban desviando los escasos recursos (alojamiento, alimentos y agua, transporte por tierra) de la respuesta. Por esta y muchas otras razones, no se debe responder individualmente a las urgencias humanitarias a no ser que se forme parte de una organización experimentada de ayuda humanitaria.

Los posibles cooperantes que no puedan formar parte de una ONG internacional pueden aportar en mayor medida mediante la donación de dinero (no de bienes). Esto produce un triple beneficio. Las ONG utilizan los fondos donados (los cuales no requieren transporte ni almacenaje) para comprar suministros de socorro culturalmente apropiados en las cantidades exactas necesarias (lo que reduce el malgasto y es mejor para los supervivientes), habitualmente procedentes de los mercados locales (lo cual impulsa la dañada economía y fomenta una recuperación más rápida).

Coordinación de la respuesta humanitaria

El apoyo humanitario puede parecer incoherente para un observador superficial. De hecho, la respuesta humanitaria mundial se coordina cuidadosamente por el Enfoque de sectores de las NU, o sistema de sectores, el cual se activa en urgencias internacionales a gran escala. Los cooperantes humanitarios profesionales están entrenados para coordinarse con otras ONG a través del sistema de sectores para evitar duplicaciones, omisiones o ineficiencia de la ayuda humanitaria. El sistema de sectores fue implementado en 2005 para mejorar la coordinación y la rendición de cuentas en la ayuda humanitaria. Este está diseñado para acompañar y asesorar, no para suplantar, al Gobierno anfitrión en su coordinación de las labores de respuesta internacional. El sistema de sectores divide la respuesta humanitaria en 11 sectores, o clústeres (fig. e2.2): gestión de campamentos, recuperación

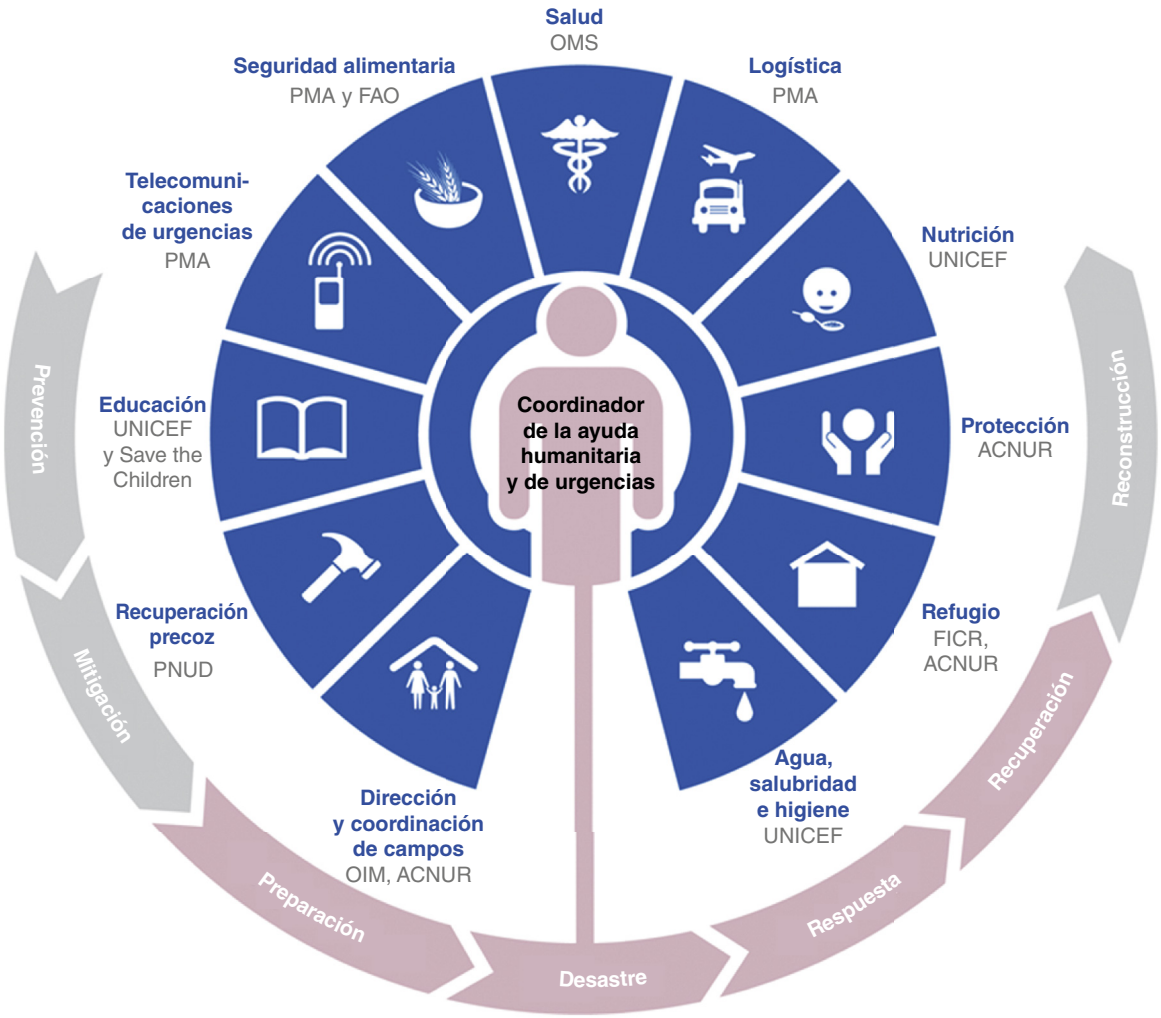


Figura e2.2 Organización del enfoque de sectores de las NU. (Tomado de United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs: Cluster coordination. https://www.humanitarianresponse.info/en/coordination/clusters/what-cluster-approach.)

precoz, educación, telecomunicaciones de urgencia, seguridad alimentaria, salud, logística, nutrición, protección, vivienda, agua, salubridad e higiene.[27]

Cada sector está supervisado por un organismo de las NU u otra organización de respuesta llamado líder del sector, el cual representa este cargo en cada respuesta (la Organización Mundial de la Salud es siempre el líder del sector en salud). Los líderes de cada sector recaban y comparten información, promueven la adhesión a las normativas internacionales, coordinan las actividades de las ONG e informan del progreso a la Office for the Coordination of Humanitarian Affairs (OCHA) de las NU. La OCHA, liderada en el campo por el coordinador humanitario, es responsable de la mayor parte de la coordinación entre los sectores y la mayoría de la comunidad internacional.

Las reuniones de los sectores, realizadas a diario durante la respuesta precoz y menos frecuentemente con el paso del tiempo, son el soporte principal para la coordinación. Habitualmente se encuentran colideradas por representantes del Gobierno anfitrión (quizás el ministro de Salud en las reuniones del sector de salud) y el organismo líder del sector (la Organización Mundial de la Salud). Los representantes de las ONG, los organismos gubernamentales y otros grupos de trabajo en el sector acuden a las reuniones del sector para compartir información y organizar los siguientes pasos.

Coordinación constante

Entre las urgencias, los 11 sectores trabajan juntos en unos principios constantes para mejorar las respuestas futuras. Estos sectores mundiales son entidades permanentes que trabajan para fortalecer la preparación de la respuesta, divulgar una mejor práctica y apoyar los sectores nacionales durante los desastres. Los líderes de los sectores mundiales informan a la UN Under-Secretary General for Humanitarian Affairs and Emergency Response Coordinator (ERC),[28] la cual también lidera el Inter-Agency Standing Committee (IASC) El IASC reúne a los organismos de las NU, las ONG, la CICR y la FICR, el Banco Mundial y la Organización Internacional para la Migración para establecer una política y unas directrices para llevar a cabo una ayuda humanitaria efectiva.

El urgenciólogo en las crisis humanitarias

Los urgenciólogos son especialmente apropiados para una respuesta humanitaria. Están acostumbrados a trabajar en ambientes estresantes y caóticos, pueden reajustar ágilmente prioridades y también ver la imagen completa en una situación en continuo cambio. En conjunto, poseen un compendio de habilidades excepcionalmente amplio que resulta muy útil en la respuesta de urgencias. Sin embargo, la formación en medicina de urgencias, por sí misma, no sirve para ser un buen cooperante humanitario. Estos especialistas deben sopesar si el trabajo de socorro es correcto para ellos y si están dispuestos a buscar formación en las vertientes de la sanidad pública de respuesta humanitaria. Los urgenciólogos deberían prestar atención a la hora de elegir un organismo de ayuda experimentado con el que trabajar.

Preparación de la respuesta humanitaria

La respuesta humanitaria puede suponer un cambio en la vida, habitualmente para mejor, aunque algunas veces también para peor. Las crisis humanitarias son estresantes e impredecibles. Para asegurar una experiencia efectiva y gratificante, los urgenciólogos deberán considerar detenidamente si se encuentran preparados de manera adecuada para el trabajo humanitario.

Trabajar en una crisis humanitaria a menudo supone largas horas, culturas ajenas y alojamientos incómodos. Puede que no haya disponible electricidad, agua corriente o servicio móvil o de internet. Los ambientes inseguros pueden requerir toques de queda y restricciones para el conjunto de la ONG. Los urgenciólogos para los que resulten una novedad las condiciones de vida no habituales pueden ir como mochileros a países de bajos recursos antes de dedicarse a una urgencia humanitaria.

La habilidad para lidiar con el estrés prolongado y la incomodidad personal es clave. En una respuesta humanitaria, los mecanismos de evasión tóxicos (drogas, alcohol, sexo) pueden poner en riesgo a usted y a su equipo. La música, la escritura de un diario, las películas y el ejercicio son métodos de relajación mejores. Usted convivirá en una pequeña habitación con sus compañeros durante semanas o meses y deberá poner todo su esfuerzo en mantener la moral alta y los conflictos reducidos al mínimo.

Los recursos médicos normalmente son bastante limitados en el lugar. Puede resultar útil revisar ciertos procedimientos que son más comunes en ambientes médicos austeros (bloqueos regionales en vez de sedaciones quirúrgicas). Opcionalmente, se puede ofrecer voluntario a enseñar durante un tiempo en un servicio de urgencias en un país en desarrollo.

Las misiones humanitarias pueden ser un desafío para las relaciones profesionales y personales. Muchos sanitarios consideran que las misiones largas en entornos tan desafiantes crean conflictos en sus relaciones en casa. Es importante que los sanitarios continúen en contacto con sus hogares y con sus allegados y comprendan que el regreso tras una misión puede ser un reto. Del mismo modo, la vida laboral también puede verse afectada. Las ONG a menudo requieren de largas campañas para las que los hospitales o centros de prácticas pueden encontrarse reticentes a conceder permisos laborales. Después de una misión, puede que para algunos urgenciólogos resulte complicado reajustarse a la rutina clínica y administrativa de los servicios de urgencias. Recuerde que estos sentimientos son habituales.

Formación para la respuesta humanitaria

Se espera que los profesionales del ámbito humanitario estén familiarizados con un largo y creciente conjunto de literatura humanitaria, directrices y procedimientos. Los urgenciólogos que estén considerando el sector humanitario deberán buscar formación adicional bastante antes de considerar participar en una misión. Las oportunidades formativas oficiales incluyen cursos de certificación humanitaria, programas de becas y grados formativos.

Los cursos de certificación en ayuda humanitaria están disponibles a través de diferentes universidades y organizaciones. Tanto la Humanitarian Academy en Harvard[29] como el CICR ofrecen cursos en asistencia humanitaria. El curso Health Emergencies in Large Populations (HELP) del CICR se enseña en numerosas localizaciones en todo el mundo.[30] Con una duración que puede variar entre algunos días a unas pocas semanas, los cursos de certificación pueden ser un buen camino para prepararse para una misión o explorar una carrera profesional en ayuda humanitaria.

Algunos de los programas de becas en medicina de urgencias mundial preparan a los profesionales para la respuesta humanitaria. Los especialistas en medicina de urgencias mundial trabajan para desarrollar una asistencia urgente y mejorar la respuesta humanitaria en todo el mundo. Habitualmente los programas de becas durante entre 1 a 2 años y pueden encontrarse en www.iemfellowships.com.

En los programas de algunas carreras de escuelas de posgrado existen enfoques humanitarios, tales como relaciones internaciones, ingeniería y salud pública. Algunos programas, como el máster de Artes en asistencia humanitaria ofertado por la Universidad de Tufts,[31] cubren todos los aspectos de la respuesta humanitaria. Los urgenciólogos que deseen obtener una formación más profunda que la ofertada en los cursos de certificación y necesitan más flexibilidad que la que ofrecen los programas de becas pueden inscribirse en un máster de salud pública que se especialice en estudios humanitarios.

Elección de la misión

Los urgenciólogos que se hayan entrenado y estén listos para iniciar una labor humanitaria pueden buscar una misión que encaje con sus habilidades y experiencia. Una zona de conflicto activo probablemente no sea una buena opción para una primera labor. Las ONG clásicas suelen tener buena capacidad para asegurar que los candidatos tienen la experiencia correcta.

En general, las organizaciones de socorro grandes como las del cuadro e2.2 tiene una larga experiencia de campo y capacidad logística. Pueden proporcionar alojamientos adecuados, transportes seguros y los recursos de seguridad y evacuación necesarios para un despliegue seguro. Los cooperantes también deberán preguntar sobre la reputación de la ONG en el campo. Evite las ONG que no posean sesiones sobre seguridad como parte de la orientación de campo. Los comportamientos no éticos, tales como exigir a los integrantes que participen en servicios religiosos, también suponen una bandera roja.

Seguridad y protección

Hoy las crisis humanitarias a menudo se producen en ambientes peligrosos e inseguros, con una seguridad pública e instalaciones médicas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E2.2 Una muestra de los principales agentes de la respuesta humanitaria

Acción contra el Hambre.
CARE.
Catholic Relief Services.
Concern.
Médicos Sin Fronteras.
Comité Internacional de la Cruz Roja.
Cuerpos Médicos Internacionales.
Comité Internacional de Rescate.
Islamic Relief.
Mercy Corps.
Oxfam.
Save the Children.
World Vision.

insuficientes. Un informe de 2019 de la USAID mostró un aumento en la violencia hacia los sanitarios durante la última década.[32] Los cooperantes deberían conocer y adherirse a los protocolos de seguridad de su organización, incluso si dichos consejos parecen exagerados. El uso de cinturón de seguridad obligatorio, por ejemplo, ayuda a prevenir la causa más habitual de lesión inintencionada a sanitarios: los accidentes de tráfico en carretera.

Desafortunadamente los ataques de violencia contra sanitarios en labores humanitarias están en crecimiento. Los conflictos modernos, habitualmente dirigidos contra civiles y sanitarios como objetivo, y el rescate de rehenes constituyen una fuente de ingresos cada vez más importante para algunas fuerzas de combate. Los cooperantes deberán ser conscientes de que su identidad y la reputación de su ONG afectan a su grado de riesgo.

Aunque es extremadamente improbable que un único sanitario sea víctima de violencia, los cooperantes deberán revisar sus políticas de seguro antes de desplegarse sobre un área peligrosa. Las políticas de salud, de vida y de discapacidad, especialmente las proporcionadas por su hospital de origen, puede que no cubran el fallecimiento o los daños sufridos mientras se trabaja en una crisis humanitaria. Los cooperantes pueden mejorar su concienciación de la seguridad sobre el terreno mediante programas formativos tales como el curso *online* BSAFE de las Naciones Unidas.[33]

Dilemas éticos

Los sanitarios humanitarios se enfrentan frecuentemente a dilemas éticos en el terreno que nunca ocurrirían en sus respectivos lugares de origen. En estos, el triaje es el que normalmente decide a quién se atiende primero; en las crisis humanitarias, el triaje decide a quién se atiende y a quién no. Este territorio ajeno puede conducir a los sanitarios a cometer fallos éticos sobre medicina humanitaria.

Un error común es decidir trabajar al margen del ámbito propio de la práctica clínica debido a una falta de comprensión de su capacidad resolutiva. Los sanitarios no quirúrgicos pueden intentar realizar una apendicectomía de urgencia improvisada, bajo el razonamiento de que dicha atención es mejor que ninguna. En nuestra experiencia, estos profesionales no suelen ser conscientes de la existencia de recursos quirúrgicos a unas horas (o minutos) de distancia. Incluso en desastres, los sanitarios humanitarios tienen la obligación de organizar una derivación y un sistema de transporte para los pacientes que necesiten unos cuidados mayores. En los pocos casos que la derivación sea realmente imposible, el paciente y su familia deben ser completamente informados de su falta de experiencia y ofrecerles la opción de rechazar dicho manejo.

Muchos dilemas éticos se abordan mejor en grupo. Los consejos de grupo, especialmente cuando los beneficiarios están representados, ayudan a evitar la toma de decisiones de guerra y evitan que el peso emocional de la decisión recaiga sobre una única persona. Tener un protocolo estándar para aplicarse en grupos éticos preformados permitirá una toma rápida de decisiones.

CONCLUSIÓN

Es probable que aumente la demanda de cooperantes humanitarios en el futuro, ya que el proceso de urbanización mundial y el incremento de desastres relacionados con el clima son factores que se combinan para crear crisis más frecuentes y graves. Al mismo tiempo, la creciente profesionalización de la ayuda humanitaria desplazará el sector a un modelo de referencias internacionales y cooperación entre los organismos de socorro. Los urgenciólogos poseen un compendio de habilidades excepcionalmente apropiado para la respuesta humanitaria. Aquellos que busquen una formación y experiencias apropiadas tendrán la oportunidad de ampliar su práctica profesional mientras proporcionan un servicio esencial a las poblaciones mundiales más vulnerables.

BIBLIOGRAFÍA

1. What is A Humanitarian Emergency. Humanitarian Coalition Web site. http://humanitariancoalition.ca/info-portal/factsheets/what-is-a-humanitarian-emergency. Accessed February8, 2022.
2. Humanitarian Health Action. Definition: Emergencies. World Health Organization Web site. http://www.who.int/hac/about/definitions/en/. Accessed February 8, 2022.
3. Human Rights. United Nations Office For The High Commissioner of Human Rights Web site. http://www.ohchr.org/EN/Issues/IDPersons/Pages/Issues.aspx. Accessed February 8, 2022.
4. Our World in Data. Urbanization Accessible at https://ourworldindata.org/urbanization. Accessed February 20, 2022.
5. Humanitarian Health Action: Technical Guidelines in Emergencies. World Health Organization Web site. https://www.who.int/nutrition/topics/emergencies/en/. Accessed February 24, 2022.
6. 'War's Human Cost': World's population of displaced tops 50 million, UN refugee agency reports. *UN News Centr Web site*. http://www.un.org/apps/news/story.asp?NewsID=48089#.VRxcdmTF9sA. Accessed February 8, 2022.
7. *Summary of the Geneva Conventions of 12 August 1949 and Their Additional Protocols*. Geneva, Switzerland: International Committee of the Red Cross; 2012. Available at. https://www.icrc.org/en/doc/assets/files/publications/icrc-002-0368.pdf.
8. *Universal Declaration of Human Rights, G.A. Res. 217A (III), U.N. Doc A/810 at 71*; 1948. Available at: https://www.refworld.org/docid/3ae6b3712c.html. Accessed February 24, 2022.
9. UN General Assembly, International Covenant on Civil and Political Rights, 16 December 1966, United Nations, Treaty Series, Vol. 999, p. 171, available at: http://www.refworld.org/docid/3ae6b3aa0.html. Accessed February 8, 2022.
10. UN General Assembly, International Covenant on Economic, Social and Cultural Rights, 16 December 1966, United Nations, Treaty Series, Vol. 993, available at: http://www.refworld.org/docid/3ae6b36c0.html. Accessed 8 February 2022.
11. UN General Assembly, Convention Against Torture and Other Cruel, Inhuman or Degrading Treatment or Punishment, 10 December 1984, United Nations, Treaty Series, Vol. 1465, p. 85, available at: http://www.refworld.org/docid/3ae6b3a94.html. Accessed February 8, 2022.
12. *Convention on the Prevention and Punishment of the Crime of Genocide, Warsaw*; 1958. No1021, available from: https://treaties.un.org/doc/Publication/UNTS/Volume%2078/volume-78-I-1021-English.pdf.
13. UN General Assembly, International Convention on the Elimination of All Forms of Racial Discrimination, 21 December 1965, United Nations, Treaty Series, Vol. 660, p. 195, available at: http://www.refworld.org/docid/3ae6b3940.html. Accessed February 8, 2022.
14. UN General Assembly, Convention on the Elimination of All Forms of Discrimination Against Women, 18 December 1979, United Nations, Treaty Series, Vol. 1249, p. 13, available at: http://www.refworld.org/docid/3ae6b3970.html Accessed February 8, 2022.
15. UN General Assembly, Convention on the Rights of the Child, 20 November 1989, United Nations, Treaty Series, Vol. 1577, p. 3, available at: http://www.refworld.org/docid/3ae6b38f0.html. Accessed February 8, 2022.
16. UN General Assembly, Convention Relating to the Status of Refugees, 28 July 1951, United Nations, Treaty Series, Vol. 189, p. 137, available at: http://www.refworld.org/docid/3be01b964.html. Accessed February 8, 2022.
17. UN Commission on Human Rights, Report of the Representative of the Secretary-General, M.F.M. Deng, submitted pursuant to Commission resolution 1997/39. Addendum: Guiding Principles on Internal Displacement, 11 February 1998, E/CN.4/1998/53/Add.2, available at: http://www.refworld.org/docid/3d4f95e11.html. Accessed February 8, 2022.

18. Sphere. *The Sphere Handbook: Humanitarian Charter and Minimum Standards in Humanitarian Response*. Rugby: Sphere; 2018. Accessed February 9, 2022.
19. Sphere. *The Sphere Handbook: Humanitarian Charter and Minimum Standards in Humanitarian Response*. Rugby: Sphere; 2018:105. Accessed February 9, 2022.
20. Sphere. *The Sphere Handbook: Humanitarian Charter and Minimum Standards in Humanitarian Response*. Rugby: Sphere; 2018:106. Accessed February 9, 2022.
21. Sphere. *The Sphere Handbook: Humanitarian Charter and Minimum Standards in Humanitarian Response*. Rugby: Sphere; 2018:34. Accessed February 9, 2022.
22. *Oxfam International*. Home; 2015. Available at: https://www.oxfam.org/en. Accessed February 9, 2022.
23. *Refugees and Displaced Persons Protected under International Humanitarian Law - ICRC*; 2015. Available at: https://www.icrc.org/eng/war–and–law/protected–persons/refugees–displaced–persons/overview–displaced–protected.htm. Accessed February 14, 2022.
24. *IFRC*; 2015. Available at: http://www.ifrc.org/en/. Accessed February 14, 2022.
25. *Overview | WFP | United Nations World Food Programme - Fighting Hunger Worldwide*; 2015. Available at: https://www.wfp.org/overview. Accessed February 14, 2022.
26. Global Humanitarian Assistance Report 2018. https://devinit.org/resources/global-humanitarian-assistance-report-2018/. Accessed February 14, 2022.
27. *Cluster Approach-UNHCR*; 2020. Available at: https://emergency.unhcr.org/entry/61190/cluster–approach–iasc. Accessed February 20, 2022.
28. OCHA Services. https://www.humanitarianresponse.info/en/about–clusters/who–does–what. Accessed February 15t, 2022.
29. Humanitarian Academy at Harvard. Available at: https://hhi.harvard.edu/humanitarian-academy. February 15, 2020.
30. *HELP: Training Course for Managing Relief Operations in Humanitarian Crises. ICRC*; 2015. Available at: https://www.icrc.org/en/document/helpcourse. Accessed February 15, 2022.
31. *M.A. In Humanitarian Assistance | Tufts – Feinstein International Center*; 2015. Available at: https://fic.tufts.edu/maha/. Accessed February 15, 2022.
32. Aid Worker Security Report 2019. USAID. Available at: https://www.humanitarianoutcomes.org/sites/default/files/publications/awsr_2019_0.pdf. Accessed February 15, 2022.
33. UN DSS Training. Available at: https://training.dss.un.org/course. Accessed on February 16, 2022.

CAPÍTULO E2: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál de los siguientes escenarios produce frecuentemente dilemas entre aquellos que proporcionan asistencia humanitaria?
- **a.** Disponibilidad de agua.
- **b.** Creación de viviendas para pacientes.
- **c.** Políticas gubernamentales locales.
- **d.** Triaje de pacientes según las costumbres locales.

Respuesta: d. Aunque todos estos aspectos son importantes, los trabajadores humanitarios a menudo tienen problemas éticos acerca del triaje basado en las costumbres locales frente a la gravedad de las enfermedades.

2. ¿Cuál de las siguientes opciones describe mejor el *Sphere Handbook*?
- **a.** Una recopilación mundial de organismos no gubernamentales.
- **b.** Una descripción de las decisiones legales en cortes internacionales.
- **c.** Una guía formativa para las labores de socorro globales.
- **d.** Una guía que establece las referencias internas para la ayuda humanitaria.

Respuesta: d. El *Sphere Handbook,* un proyecto colaborativo de expertos en respuesta humanitaria, establece las referencias internacionales para la proporción de ayuda humanitaria y se considera de manera colectiva que define los ideales de referencia para la respuesta humanitaria mundial.

3. ¿Cuál es la diferencia entre personas internamente desplazadas y refugiados?
- **a.** Las personas internamente desplazadas pueden permanecer en su país o residir en otro diferente.
- **b.** Los refugiados son personas que se desplazan y residen en otro país.
- **c.** Las personas internamente desplazadas tienen más derechos y beneficios que los refugiados.
- **d.** Ser refugiado depende del número de personas desplazadas.

Respuesta: b. Las poblaciones desplazadas se denominan personas internamente desplazadas (PID) o refugiados. Una PID es alguien que se ha visto obligado a abandonar su hogar, pero que se mantiene dentro del país de origen. Si una PID cruza una frontera internacional en busca de ayuda en otro país, él o ella se convierte en un refugiado. Mientras que los refugiados gozan de protecciones y derechos garantizados por los acuerdos internacionales, las PID deben depender (en ausencia de ayuda internacional) de su propio Gobierno para obtener ayuda, incluso aunque las acciones (o inacciones) de dicho Gobierno a menudo sean las causantes de su desplazamiento.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Ecografía de urgencias

L. Connor Nickels y Petra Duran-Gehring

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2448.e19
Aspectos específicos, 2448.e19
- Información básica sobre la ecografía, 2448.e19
- Ecografía abdominal enfocada al trauma, 2448.e20
- Ecografía biliar, 2448.e21
- Ecografía del tracto urinario, 2448.e21
- Aorta abdominal, 2448.e22
- Valoración cardíaca/hemodinámica, 2448.e23
- Ecografía de vía aérea/torácica, 2448.e24
- Ecografía en fases tempranas de la gestación, 2448.e25
- Trombosis venosa profunda, 2448.e27
- Ecografía ocular, 2448.e27
- Ecografía de tejidos blandos, 2448.e27
- Ecografía musculoesquelética, 2448.e28
- Ecografía intestinal, 2448.e28
- Ecografía pediátrica de urgencias, 2448.e28
- La ecografía como guía en procedimientos, 2448.e29
- Procedimientos sobre accesos vasculares, 2448.e29
- Procedimientos de drenaje, 2448.e31
- Procedimientos de localización, 2448.e31

Capítulo e3: preguntas y respuestas, 2448.e33

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Ecografía de urgencias

L. Connor Nickels y Petra Duran-Gehring

CONCEPTOS CLAVE

- Durante los últimos 20 años la ecografía de urgencias (EU) se ha convertido en una parte esencial de los cuidados médicos de urgencias en EE. UU. y ha llegado a ser un estándar en la evaluación de las condiciones médicas de urgencias.
- La ecografía aporta respuestas a preguntas específicas y frecuentemente binarias, y, por tanto, no resulta suficiente ni pretende diagnosticar todo el amplio abanico de procesos patológicos que se contabilizan en la medicina de urgencias.
- Durante una parada cardíaca, la ecografía puede utilizarse para detectar rápidamente el movimiento ventricular en asistolia y la actividad eléctrica sin pulso y confirmar la parada cardíaca.
- La proyección subxifoidea, al igual que en la evaluación dirigida con ecografía en traumatismos, es ideal para la evaluación del derrame pericárdico y resulta útil durante una parada cardíaca porque no interfiere en las compresiones torácicas.
- Aunque el taponamiento cardíaco es un diagnóstico clínico, hay numerosas características ecocardiográficas sugestivas, entre las que se incluyen el colapso diastólico del VD, la pérdida de la variación respiratoria de la vena cava inferior (VCI) y una velocidad de flujo transvalvular paradójica.
- La EU es más sensible y específica en comparación con la radiografía torácica en decúbito supino para la detección de neumotórax, semejante a la TC.
- En la EU la neumonía se presenta como broncogramas aéreos dinámicos, áreas hiperecoicas dentro de bronquios que se movilizan con la respiración y que normalmente se visualizan dentro de una consolidación pulmonar, y, además, es altamente específica para las consolidaciones alveolares.
- El Doppler color puede ayudar a diferenciar hidronefrosis leve de la vascularización renal y posiblemente destaque cualquier cálculo renal produciendo un artefacto de centelleo a nivel renal.
- La EU ha reducido la morbilidad del embarazo ectópico mediante la reducción del tiempo de diagnóstico y de tratamiento quirúrgico.
- En el servicio de urgencias, la canalización ecoguiada de la vena yugular interna se asocia con una disminución del tiempo de inserción vascular y un aumento del éxito en pacientes con accesos complejos, incremento de las tasas de éxito generales y en el primer intento, disminución del tiempo de inserción y tasas de complicación reducidas.

FUNDAMENTOS

La ecografía de urgencias (EU), también conocida como ecografía a pie de cama (EPC), ecografía clínica o ecografía en el lugar de cuidado (POCUS), es el estudio de imagen realizado e interpretado de manera simultánea a pie de cama del paciente por el médico responsable. Este examen ecográfico dirigido puede usarse con fines diagnósticos, de reanimación, de monitorización fisiológica, como guía en procedimientos, así como en la evaluación de síntomas y signos específicos (p. ej., dificultad para respirar) en la medicina de urgencias. La EU proporciona información clínicamente importante que no puede conseguirse mediante la exploración física (inspección, palpación, auscultación, etc.) y, por tanto, constituye en sí misma una modalidad adicional y no solo una extensión de la exploración física.[1]

Durante los últimos 20 años, la EU se ha convertido en una parte esencial de los cuidados médicos de urgencias en EE. UU. y ha llegado a ser un estándar en la evaluación de las condiciones médicas de urgencias. En 2001, el American College of Emergency Physicians (ACEP) publicó las guías clínicas para el uso de la EU y, en 2016, ampliaron el ámbito de realización a 12 aplicaciones principales: 1) trauma; 2) embarazo; 3) evaluación cardíaca/hemodinámica; 4) aorta abdominal; 5) vía aérea/región torácica; 6) biliar; 7) tracto urinario; 8) trombosis venosa profunda (TVP); 9) tejidos blandos/musculoesquelético; 10) ocular; 11) intestinal, y 12) guía de procedimiento.[1] El Residency Review Committee exige entrenamiento en EU y los residentes tienen que demostrar su competencia en el campo antes de graduarse.[2-4] Para aquellos urgenciólogos que se formaron antes de que se desarrollaran unos requisitos sobre EU durante la residencia, la formación inicial se lleva a cabo habitualmente a través de los cursos médicos de formación continuada, seguidos por un período de vigilancia o supervisión. Los avances formativos recientes, tales como la simulación, los entrenadores de tareas y el entrenamiento a través de internet y métodos no tradicionales (p. ej., libros electrónicos, aplicaciones de dispositivos móviles, redes sociales) pueden también mejorar el entrenamiento en ecografía.[5]

La EU aporta respuestas a preguntas específicas y frecuentemente binarias, y, por tanto, no resulta suficiente ni pretende diagnosticar todo el amplio abanico de procesos patológicos que se contabilizan en la medicina de urgencias. Por ello, si la duda clínica no puede responderse con la EU, es mejor que el urgenciólogo elija otra modalidad para su diagnóstico. Aunque habitualmente se realiza por el servicio de urgencias (SU), la movilidad de EU permite su utilización a través de todo el hospital, así como su uso extrahospitalario en transportes móviles, áreas de desastres, campañas militares, labores de salvamento internacionales, ambientes con recursos limitados y localizaciones lejanas. La reciente proliferación de dispositivos portátiles de ecografía incrementa aún más la disponibilidad de la EU para su uso clínico; no obstante, estos dispositivos portátiles o de bolsillo deben igualmente usarse con los mismos métodos que sus predecesores.[6] Los principales riesgos del manejo de la EU que se han informado son el fracaso en el uso de dicho examen en el momento oportuno, o, sobre todo, su uso según al ámbito de aplicación definido por las guías clínicas del ACEP sobre la EU.[1,2]

ASPECTOS ESPECÍFICOS

Información básica sobre la ecografía

Física y comandos

Se muestra un breve resumen de la terminología relevante en el cuadro e3.1. Se anima a los lectores que busquen revisiones más exhaustivas de la física de la EU, controles del dispositivo, modos de EU y el instrumental a que visiten la página web de Sonoguide (https://www.acep.org/sonoguide/basic/ultrasound-physics-and-technical-facts-for-the-beginner/). Se puede acceder a otras lecturas relevantes sobre este aspecto a través del canal Vimeo de la Academy of Emergency Ultrasound (AEUS) (https://vimeo.com/aeus) o la página web https://www.saem.org/about-saem/academies-interest-groups-affiliates2/aeus/education/aeus-narrated-lecture-series, así como otros lugares indicados al final de este capítulo.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E3.1 Definiciones comunes

Ultrasonido (US): ondas de sonido con frecuencias > 20.000 Hz. Los US modernos diagnósticos típicamente actúan en rangos de 1 a 18 MHz.
Ventana: tejidos blandos donde se dispone el transductor para explorar tejidos en el cuerpo.
Modo B o modo de brillo (escala de grises o bidimensional): representa la amplitud de las ondas de US reflejadas como sombras de grises desde el negro hasta el blanco en la pantalla de un monitor.
Ganancia: ajusta la amplitud de señales en los comandos de un ecógrafo (brillo).
Compensación de ganancia-tiempo (CGT): cambia la ganancia a determinadas profundidades.
Modo M (modo movimiento): muestra ondas reflejadas en función del tiempo y la distancia; se usa para calcular frecuencias (p. ej., frecuencia cardíaca fetal) y evalúa estructuras en movimiento (p. ej., válvulas cardíacas).
Doppler color de flujo: muestra dirección y velocidad del flujo.
Doppler de potencia o *power Doppler* (potencia de angiografía): muestra la velocidad, pero no la dirección.
Doppler de onda pulsada: muestra la velocidad y la dirección del flujo en una representación en forma de onda.
Foco: área de la imagen donde el haz del US es más estrecho y la resolución lateral es la mejor.
Campo cercano: área en la pantalla desde el transductor hasta el foco.
Campo lejano: área en la pantalla desde el foco hasta el extremo de la pantalla.
Anecoico: sin sonidos (negro).
Ecógeno: con sonidos (blanco).
Hiperecoico: que refleja más sonidos que los tejidos adyacentes (más ecógenos).
Hipoecoico: que refleja menos sonidos que los tejidos adyacentes (menos ecógenos).

Elección del transductor

En general, la resolución de la imagen es inversamente proporcional a la penetrancia y el urgenciólogo deberá elegir el transductor con la mayor resolución para el alcance requerido para obtener las imágenes apropiadas. Hay cuatro tipos de transductores básicos y los criterios para su selección se enumeran en la tabla e3.1.

Seguridad y desinfección

La bioseguridad de la EU incluye el empleo del principio ALARA («***a**s **l**ow **a**s **r**easonably **a**chievable», tan bajo como sea razonablemente posible), el uso apropiado del Doppler y la adecuada desinfección microbiológica del transductor de la EU y del sistema. Siguiendo el principio ALARA, los urgenciólogos deben realizar EU solo cuando esté indicado y limitar el tiempo del examen ecográfico. Las modalidades Doppler deberán minimizarse sobre tejido sensible, el cual incluye fases tempranas de la gestación y los tejidos germinales, mucosos, oculares y neurales.[7] Todos los transductores deberán limpiarse acorde a los diferentes tipos de exámenes y al tipo indicado de desinfección, ya sea de bajo o alto nivel.[8] Los transductores de superficie deberán limpiarse a pie de cama con una retirada mecánica del gel y los desechos, seguida por una desinfección de nivel bajo con un aerosol o toallita apropiados. Los transductores endocavitarios requieren de una desinfección de nivel alto y un método de limpieza más largo y sustancial, ya que se ponen en contacto con membranas mucosas. La seguridad también incluye el uso de barreras apropiadas sobre los transductores, estériles o no estériles, así como gel estéril o agua limpia.[8a]

Ecografía abdominal enfocada al trauma

La ecografía abdominal enfocada al trauma (FAST) era la aplicación original de la EU, desarrollada como una alternativa no invasiva al lavado peritoneal diagnóstico, y que sirve para valorar el hemoperitoneo, el hemopericardio y el hemotórax. La FAST se extendió más tarde para la valoración de neumotórax constituyendo el examen E-FAST *(extended-FAST)* y ahora juega un valioso papel en la evaluación de los pacientes con obnubilación o traumatismo penetrante toracoabdominal. El examen FAST es preciso y clínicamente relevante en pacientes hipotensos con lesiones traumáticas, disminuyendo la morbilidad del paciente, el tiempo de espera hasta el quirófano y los gastos hospitalarios.[9] Los pacientes estables con un examen FAST positivo frecuentemente requerirán aun así una imagen de tomografía computarizada (TC) debido la creciente tendencia a realizar un manejo no quirúrgico o intervencionista de una lesión directa de órgano sólido. Los derrames pericárdicos traumáticos diagnosticados mediante EU reciben más rápidamente un abordaje quirúrgico y tienen tasas de mortalidad más bajas. Además, la EU es más sensible y específica en comparación con la radiografía torácica en decúbito prono para la detección de neumotórax, acercándose a la TC.[10,11]

TABLA E3.1 Transductores ecográficos

Tipo de transductor	Forma de la imagen en pantalla	Tipos de examen
Cabezal lineal plano Alta frecuencia	Cuadrada o rectangular	Estructuras superficiales: tejidos blandos, musculoesquelético, apendicitis en un niño o adulto delgado, valoración pulmonar para neumotórax y guía procedimental
Cabezal endocavitario Alta frecuencia	En cuña	Fases tempranas del embarazo, abscesos periamigdalinos
Cabezal curvilíneo Baja frecuencia	En cuña	Abdominal y pulmonar
Cabezal sectorial Baja frecuencia	En cuña	Cardíaco, abdominal y pulmonar
Ecocardiograma transesofágico		Cardíaco

Adquisición de imágenes

La técnica de examen FAST utiliza un transductor de banda ancha de baja frecuencia (2-6 MHz) para evaluar los espacios peritoneales dependientes, los espacios pleurales y el pericardio de posible líquido libre, el cual en el paciente traumático se asume que es sangre. Hay cuatro componentes principales en el examen FAST básico: 1) la visión del cuadrante superior derecho (CSD); 2) del cuadrante superior izquierdo (CSI); 3) la visión de la pelvis, y 4) la visión cardíaca (fig. e3.1). La E-FAST incluye visiones torácicas anteriores para evaluar neumotórax. La visión CSD valora líquido en el tórax (supradiafragmático) (vídeo e3.1), en el espacio hepatorrenal (fosa de Morison) y el surco paracólico (borde inferior del hígado y el riñón derecho) (vídeo e3.2) mediante un desplazamiento cefalocaudal. La visión CSI, que se sitúa ligeramente más superior y posterior que la del CSD, debería imitar la visión del CSD, pero también incluye el espacio infradiafragmático, dado que es aquí donde inicialmente tiende a acumularse el líquido libre intraperitoneal. La pelvis se debería evaluar en los planos transversal y longitudinal, donde el líquido se puede detectar en espacios más profundos como el fondo de saco de Douglas (en mujeres) o el espacio retrovesical (en varones) (vídeo e3.3). La evaluación cardíaca se puede realizar desde una ventana subcostal (o subxifoidea) o desde una ventana paraesternal (vídeo e3.4). La evaluación para neumotórax usa un transductor de superficie de alta o baja frecuencia, situado a lo largo de la pared torácica anterior, y será descrito con mayor detalle en las siguientes secciones.

Patología

Típicamente el fluido es anecoico, pero puede tener ecogenicidad si hay una extravasación activa o un coágulo sanguíneo o si existe contenido intestinal presente en el fluido. En comparación con otras estructuras llenas de líquidos del abdomen y la pelvis, el líquido libre peritoneal generalmente tiene ángulos agudos y forma irregular, mientras que la mayoría de las estructuras viscerales o vasculares tienen contornos ovalados o redondos intrínsecamente suaves. El volumen de líquido requerido para que se positivice una EU depende del lugar de la lesión, la ventana ecográfica y la

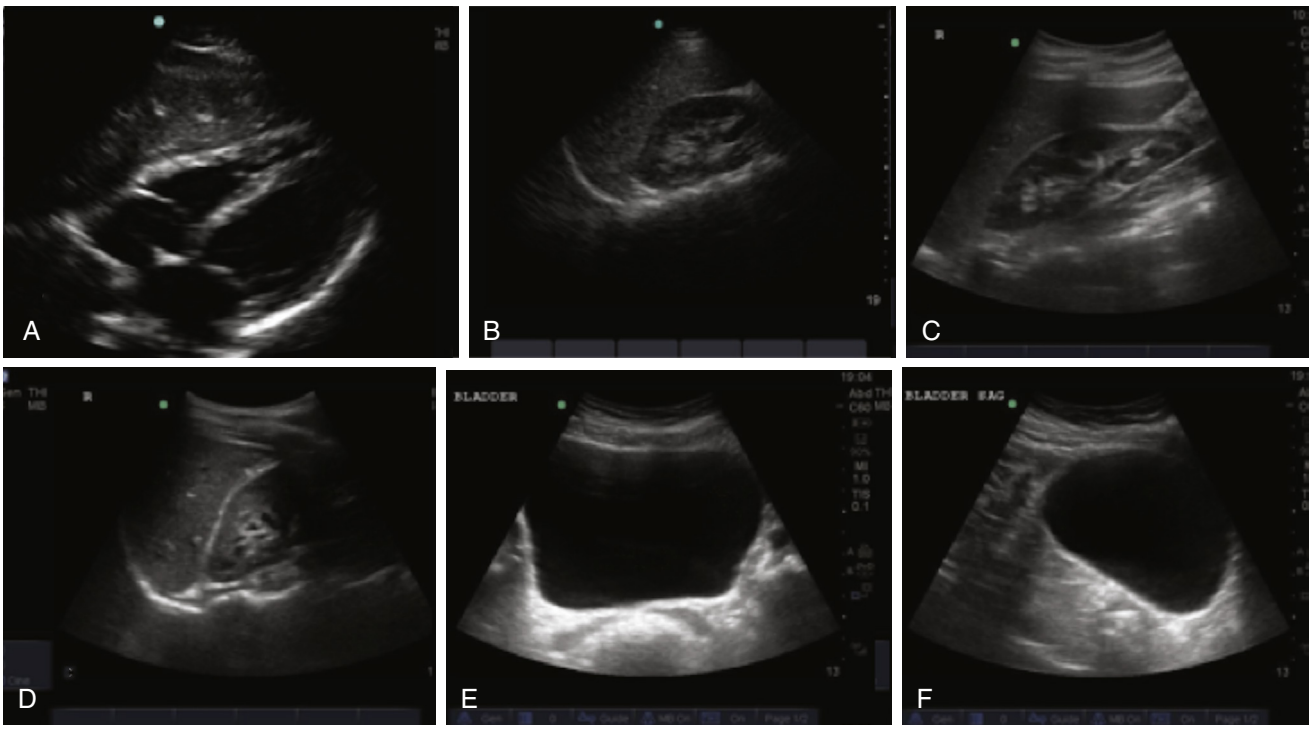


Figura e3.1 Imágenes FAST negativas. (A) Ventana subxifoidea sin derrame pericárdico. (B) Ventana del CSD negativa que muestra el tórax y el espacio hepatorrenal sin visualización del surco paracólico. Hay imagen reflejo y borramiento de la columna vertebral, lo que indica un tórax negativo. (C) Área del surco paracólico negativa por la presencia del reborde hepático en la ventana del CSD. (D) Ventana del CSI que muestra un tórax negativo, al igual que en B, y el espacio esplenorrenal. (E) Ventana vesical en proyección transversal negativa. (F) Ventana vesical en proyección sagital negativa.

experiencia del operario, pero generalmente 250 ml o más resultan visibles, y se requieren cerca de 600 ml de líquidos para positivizar una ventana de un cuadrante superior. Con el líquido pericárdico, una vez se alcanza cierto volumen, la presión en el espacio pericárdico aumenta notablemente, con lo que se produce un taponamiento pericárdico. Generalmente se requieren al menos 50 ml de líquido para producir un compromiso hemodinámico en una paciente sin inflamación pericárdica previa (fig. e3.2).

Consideraciones especiales

En pacientes obstetras, los desprendimientos de placenta o la viabilidad fetal pueden requerir de una intervención quirúrgica más temprana. La FAST es poco fiable para la detección de hemoperitoneo en pacientes con fracturas pélvicas. La detección de líquido libre en un paciente inestable con una fractura de pelvis puede deberse más probablemente a un uroperitoneo por una lesión vesical que a un hemoperitoneo procedente de una lesión vascular, lo que dificulta decidirse entre laparotomía frente a embolización pélvica. A su vez, los daños retroperitoneales que afectan al tracto genitourinario no son valorables de manera fiable con el examen FAST. La FAST se desarrolla más extensamente en el apartado «Ecografía pediátrica de urgencias».

Ecografía biliar

La ecografía biliar, empleada para detectar cálculos biliares y colecistitis aguda (CA) asociada, fue una de las aplicaciones iniciales de la EU y se debería plantear en pacientes con dolor en hipocondrio derecho, dolor epigástrico, dolor en flanco derecho o sepsis sin un origen claro. La ecografía biliar es rápida y precisa, con una sensibilidad informada de entre el 87 y el 94% y una especificidad entre el 82 y el 96% en la detección de cálculos biliares, comparable a las ecografías regladas realizadas por radiólogo.[12,13] A pesar de las altas sensibilidades y especificidades demostradas de este examen, persiste una separación entre esta evidencia y la toma de decisiones de los servicios de cirugía, probablemente debida a la falta de confianza en la EU biliar.[14] Estudios recientes han cuestionado el beneficio de medir el CBC (conducto biliar común).[15]

Adquisición de imágenes

Este examen se realiza con un transductor de baja frecuencia de cabezal curvilíneo o sectorial. Las ventanas subcostal e intercostal facilitarán la visualización de la vesícula biliar (VB), que deberán evaluarse en dos planos ortogonales (perpendiculares) (fig. e3.3). La visualización y medición del conducto biliar común (CBC) sigue siendo parte del examen y se debería realizar.

Patología

El diagnóstico de colelitiasis se realiza mediante la identificación de focos ecógenos dentro de la luz de la vesícula biliar con sombra acústica asociada. Otros patrones de imagen incluyen cálculos con sombras borrosas, barro biliar y el signo de la pared-eco-sombra (PES), que se visualiza en vesículas biliares llenas de cálculos biliares (vídeo e3.5). Aunque se pueden visualizar muchos hallazgos ecográficos en la CA, entre los que se incluyen los cálculos biliares, la dilatación de la vesícula biliar, el engrosamiento de la pared de la vesícula biliar (> 3 mm), el signo ecográfico de Murphy, el edema perivesícula y la dilatación del CBC, los cálculos se encuentran presentes en entre el 95 y el 99% de los casos de CA[16] (fig. e3.4). Un cálculo no móvil en el cuello de la vesícula, que esté confirmado en posición decúbito lateral izquierdo, es altamente sugestivo de una probable colecistitis. Un CBC mayor de 6 mm en personas menores de 60 años y mayor de 10 mm en pacientes mayores puede indicar una coledocolitiasis.

Ecografía del tracto urinario

La EU del tracto renal y urinario puede detectar hidronefrosis y/o retención urinaria en pacientes con dolor de espalda, abdominal o inguinal. A su vez, la ecografía vesical es útil para la detección de retenciones de orina, localización de sondas de Foley y como guía durante la aspiración suprapúbica o la colocación de una sonda de Foley. Estudios recientes han demostrado que los urgenciólogos son capaces de hallar hidronefrosis con EU en adultos, jóvenes y niños cuando se compara con la TC y/o los radiólogos, y el uso de la ecografía para este propósito reduce la duración de la estancia en el SU.[17-20]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

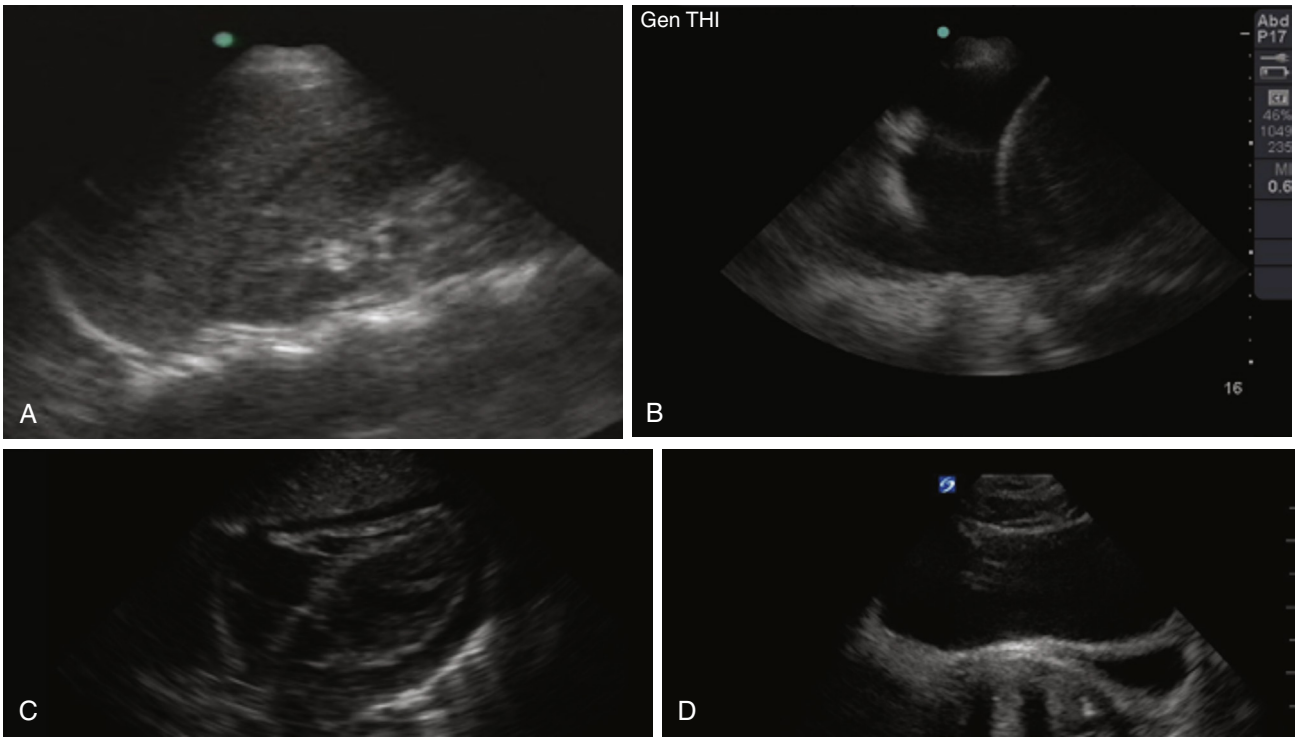


Figura e3.2 Imágenes FAST positivas. (A) Ventana del CSD positiva que muestra una delgada línea de líquido en el espacio hepatorrenal. El tórax es negativo y no se visualiza el surco paracólico. (B) Ventana del CSI que muestra un hemotórax y el espacio esplenorrenal. Hay una pérdida del reflejo y la continuidad de la columna vertebral. (C) Vista subxifoidea que muestra un derrame pericárdico circunferencialmente. (D) Vista transversal positiva de la vejiga con líquido libre detrás de la vejiga a la derecha de la imagen.

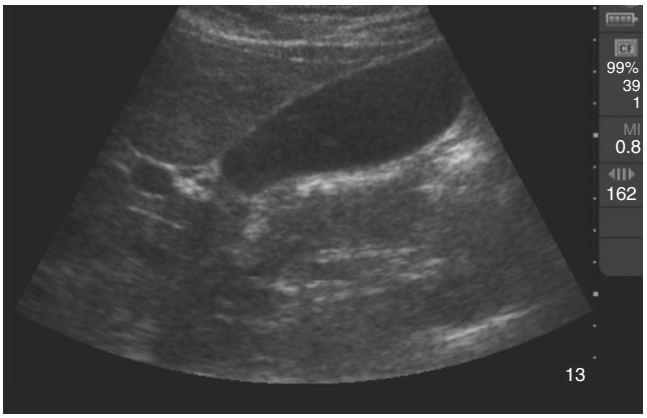


Figura e3.3 Ventana de la vesícula en un corte sagital normal.

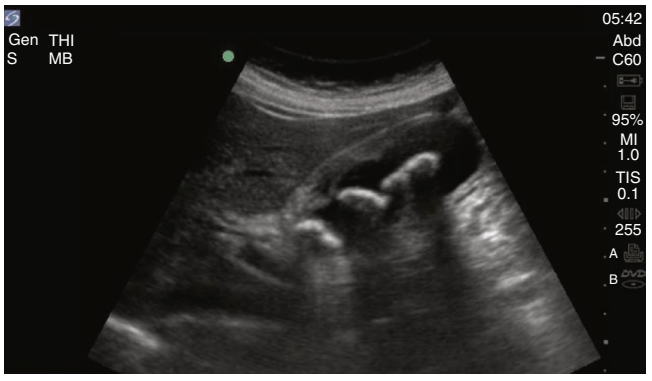


Figura e3.4 Vesícula en corte sagital con signos de colecistitis aguda que incluye cálculos con sombra acústica posterior, engrosamiento de la pared anteriormente y visión de líquido perivesicular dentro de la pared de la vesícula.

Adquisición de imágenes

La ecografía renal incluye proyecciones ortogonales de los riñones, con especial atención en la visualización en la pelvis o cálices renales. Las ventanas ecográficas para los dos riñones son similares a las usadas en las proyecciones del cuadrante superior de los traumatismos. La proyección vesical se realiza desde la ventana suprapúbica en los planos transverso y sagital. Los jets ureterales se pueden valorar disponiendo el modo color Doppler sobre el trígono de la vejiga en el corte transversal. Los cálculos de los volúmenes vesicales (fig. e3.5) se pueden realizar con calculadoras mecanizadas o usando la fórmula:

$$\text{Largo} \times \text{ancho} \times \text{altura} \times 0{,}72 = \text{volumen}$$

Patología

La hidronefrosis se caracteriza por la dilatación y acumulación de fluido anecoico dentro de la pelvis y cálices renales, categorizándose desde leve a grave (fig. e3.6). Los cálculos renales y/o ureterales pueden identificarse como focos ecógenos con sombra acústica posterior asociada y habitualmente se localizan dentro del riñón (no obstructivos) o en la pelvis renal, uréter proximal o unión ureterovesical. El Doppler-color situado sobre el riñón puede ayudar a diferenciar la hidronefrosis leve de la vasculatura renal, así como remarcar cualquier cálculo renal al producir el artefacto de centelleo renal.[21]

Aorta abdominal

El uso de la EU por los urgenciólogos para detectar aneurismas de aorta abdominal (AAA) en pacientes con dolor en flanco, abdominal, inguinal y/o de espalda, ya sea con o sin hipotensión idiopática, tiene una sensibilidad de entre el 95 y el 100% y una especificidad cercana al 100%.[22,23] Aunque se pueden detectar hemorragias intraperitoneales y/o retroperitoneales, la ecografía abdominal no es suficientemente sensible para descartar una fuga de una AAA y, por tanto, se deberá realizar una TC a aquellos pacientes con aneurismas conocidos o sospechosos en los que la impresión clínica

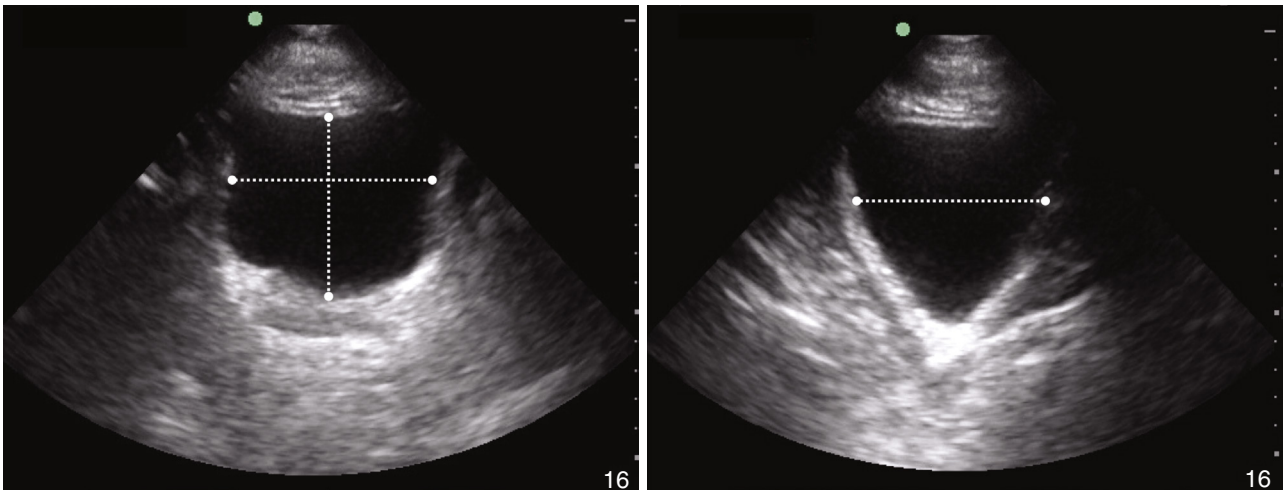


Figura e3.5 Medidas del volumen vesical.

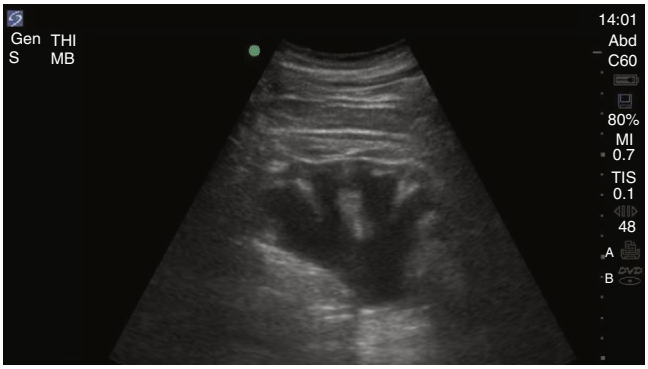


Figura e3.6 Hidronefrosis con dilatación calicial y de la pelvis renal del riñón que muestra adelgazamiento cortical, lo cual implica hidronefrosis grave.

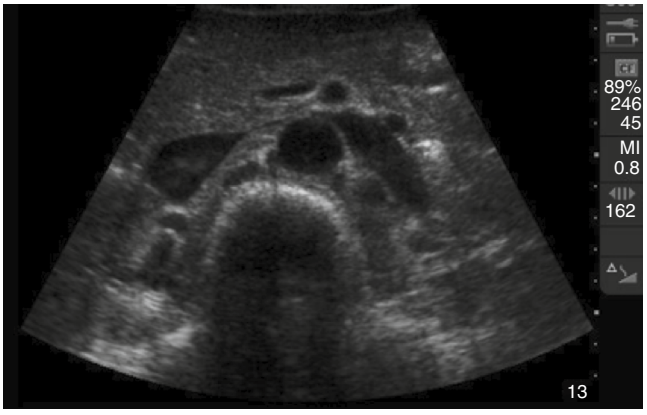


Figura e3.7 Ventana de la aorta en corte transversal normal.

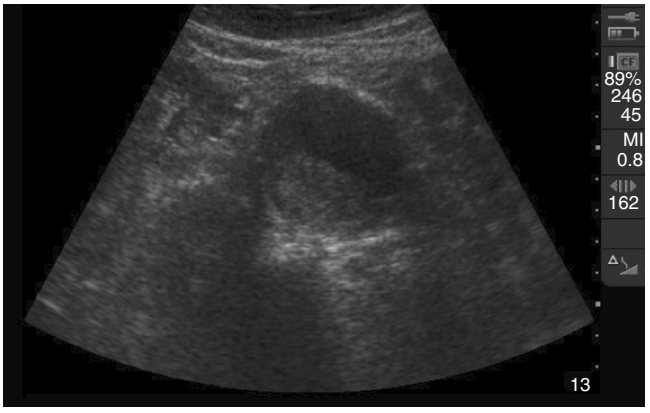


Figura e3.8 Ventana de un AAA en corte transversal con trombo intramural.

sugiera la posibilidad de una rotura. Asimismo, la ecografía de emergencia puede mostrar evidencias de una disección de aorta, con sensibilidades de entre el 80 y el 90% y especificidad del 100%, pero no deberá usarse para excluir este diagnóstico potencialmente mortal.[24]

Adquisición de imágenes

Mediante el uso de un transductor de baja frecuencia (de cabezal curvilíneo o sectorial) y la aplicación de una presión suficiente como para desplazar el gas intestinal superpuesto, se debería poder visualizar la aorta desde la región subxifoidea hacia la umbilical (bifurcación) en los planos transverso y longitudinal. La proyección transversa se debería obtener primero para evitar el error del corte cilíndrico tangencial, el cual puede falsamente infraestimar la medida de la aorta (fig. e3.7 y vídeo e3.6). Se deberían tomar mediciones transversales de la aorta, de borde externo a borde externo de la pared, incluyendo cualquier trombo intramural que pudiera estar presente. La disección de aorta se puede detectar mediante una combinación de barridos abdominal y cardíaco, junto con una proyección a nivel supraesternal y de las ventanas cardíacas tradicionales.

Patología

Un diámetro de aorta mayor que 3 cm constituye un aneurisma de aorta abdominal, pero el riesgo de rotura aumenta con el tamaño y es raro con aneurismas menores de 4,5 cm (fig. e3.8 y vídeo e3.7). Un aleteo o *flap* ecógeno lineal, en cualquier punto a lo largo de la luz de la aorta, es sugerente de disección de aorta y se puede asociar con un patrón de flujo Doppler diferente en cada extremo del aleteo (fig. e3.9 y vídeo e3.8). El examen de la ecografía cardíaca puede mostrar un derrame pericárdico idiopático, una dilatación de la raíz aórtica (> 4 cm), insuficiencia aórtica y/o un aleteo ecógeno lineal en la aorta descendente.

Valoración cardíaca/hemodinámica

La ecografía cardíaca permite la valoración rápida del derrame pericárdico, de la función sistólica ventricular izquierda (VI) global y del agrandamiento del ventrículo derecho (VD), y puede resultar valiosa en la valoración hemodinámica y la detección temprana de emergencias valvulares o aórticas. Las indicaciones para la ecografía cardíaca incluyen la parada cardíaca, la sospecha de derrame pericárdico, los traumatismos, el dolor torácico, la hipotensión indiferenciada o la disnea. La ecografía cardíaca realizada por urgenciólogos muestra una alta precisión en la detección de derrame

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

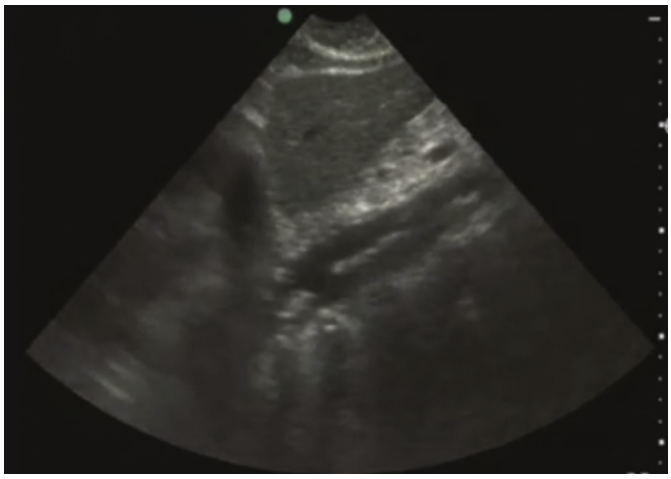


Figura e3.9 *Flap* por disección aórtica visualizado en un corte longitudinal de la aorta.

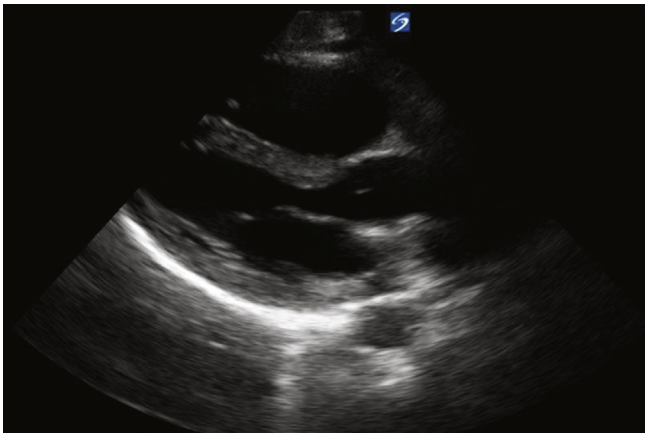


Figura e3.10 Ventana paraesternal del corazón en un corte en el eje largo normal.

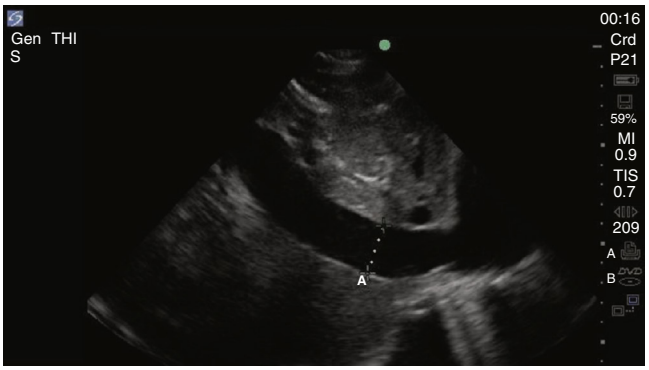


Figura e3.11 Plétora de la VCI mostrando dónde tomar la medida.

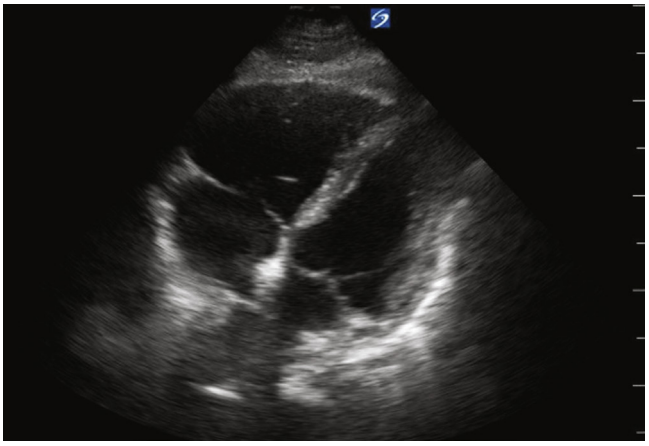


Figura e3.12 Ventana apical de cuatro cámaras del corazón con un VD agrandado.

pericárdico, valoración de la función del VI y evaluación de pacientes con shock indiferenciado. Durante una parada cardíaca, la ecografía puede usarse para detectar rápidamente la movilidad ventricular en asistolia y con actividad eléctrica sin pulso y confirmar la parada cardíaca.[25] Dado que las guías clínicas de soporte vital cardíaco avanzado han sugerido minimizar los intervalos de reanimación no cardiopulmonar, la ecocardiografía transesofágica puede ser especialmente útil en pacientes en periparada cardíaca.[26-28]

Adquisición de imágenes

La ecografía cardíaca se realiza a través de las ventanas transtorácica y transabdominal mediante el uso de transductores pequeños de cabezal curvilíneo o sectorial. Las proyecciones típicas incluyen la proyección subcostal de cuatro cámaras (subxifoidea), la proyección paraesternal en el eje largo (fig. e3.10; v. vídeo e3.4), la proyección paraesternal en el eje corto y la proyección apical de cuatro cámaras. La proyección de cuatro cámaras subcostal, así como en la FAST, es ideal para la valoración del derrame pericárdico y es útil durante la parada cardíaca porque no interfiere en las compresiones torácicas.[28] La proyección subxifoidea en el eje largo realza la vena cava inferior (VCI) y puede indicar su volumen. Las proyecciones paraesternales son ventanas excelentes para la evaluación del VI. La proyección apical de cuatro cámaras es ideal para la comparación de los tamaños del VD y el VI, así como su función. Se han desarrollado numerosos protocolos de ecografía para evaluar la hipotensión idiopática y se puede usar para acotar el diagnóstico diferencial.

Patología

El fluido pericárdico es típicamente anecoico, aunque puede contener ecos internos en caso de hemorragia pericárdica o infección. Los derrames pericárdicos masivos son usualmente circunferenciales, pero también pueden ser loculados. Por ello, la valoración del derrame pericárdico deberá incluir proyecciones múltiples, siempre que sea posible, para confirmar el diagnóstico y evitar así confundir la almohadilla grasa epicárdica con un derrame pericárdico. A pesar de que el taponamiento cardíaco es un diagnóstico clínico, hay múltiples características ecográficas sugestivas, entre las que se incluyen el colapso diastólico del VD (vídeo e3.9), la pérdida de la variación respiratoria de la VCI (fig. e3.11) y la velocidad de flujo transvalvular paradójica.[29]

La valoración de la función sistólica global del VI se puede realizar con una estimación visual (vídeo e3.10) y/o la evaluación de la separación septal del punto-E (EPSS).[30] La EPSS es la distancia entre la valva de la válvula mitral anterior y el septo ventricular, midiéndola mediante el uso del modo-M. Una distancia mayor de 7 mm es anormal, de manera que mediciones mayores se correlacionan con un empeoramiento de la función sistólica. Los urgenciólogos deberán reconocer que la capacidad para realizar una estimación visual precisa de la función sistólica global del VI requiere experiencia y pueden preferir categorizar la función sistólica de manera dicotómica en deprimida o normal.

La valoración del VD es otra herramienta útil para los urgenciólogos cuando hay alta sospecha de tromboembolia pulmonar (TEP) en el diagnóstico diferencial. Ante un aumento de la presión del corazón derecho, el VD se dilata, tiene menor capacidad de compresión, y finalmente se desarrolla un adelgazamiento del septo interventricular, creando el signo de la «D» (figs. e3.12 y e3.13 y vídeo e3.11). El remodelado del ápice del VD se llama el signo de McConnell y es altamente sugestivo de TEP.[31,32]

Ecografía de vía aérea/torácica

La ecografía torácica se debería considerar en pacientes con dolor torácico, disnea y/o tos en los que los urgenciólogos sospechen derrame pleural, neumotórax, neumonía o edema pulmonar. La valoración ecográfica del

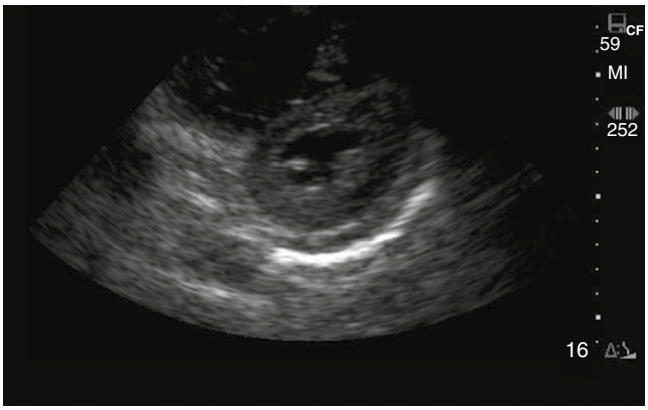


Figura e3.13 Ventana paraesternal en un corte en el eje corto con signo de la «D», lo cual implica aumento de la presión del VD.

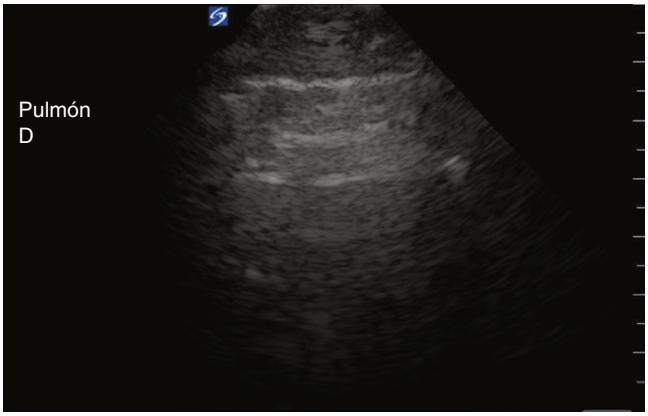


Figura e3.14 Líneas A que implican tejido pulmonar normal.

paciente con disnea aguda se ha asociado con un aumento de la precisión diagnóstica en comparación con la exploración física tradicional, especialmente para la identificación de pacientes con una causa cardiógena de disnea aguda.[33] Un estudio con un total de 1.827 pacientes que comparó la ecografía pulmonar con la radiografía pulmonar demostró que la ecografía es igual de específica y más sensible que la radiografía a la hora de identificar la insuficiencia cardíaca aguda descompensada.[34]

Adquisición de imágenes

La ecografía torácica se realiza habitualmente con un transductor de baja frecuencia de cabezal curvilíneo o sectorial, aunque la visualización del deslizamiento pleural se puede mejorar, en caso de ser necesario, mediante el uso de un transductor de alta frecuencia de cabezal lineal. El protocolo BLUE original (ecografía pulmonar a pie de cama en urgencias) evaluaba cuatro áreas en cada hemitórax, pero estudios posteriores han analizado más protocolos y áreas adicionales del tórax anterior, lateral y posterior.[35] El deslizamiento pleural, un hallazgo normal, se visualiza como el deslizamiento de la pleura visceral y parietal, la una sobre la otra, durante una respiración fisiológica. Las líneas A, unos artefactos ecógenos horizontales equidistantes situados a mayor profundidad que la línea pleural, también constituyen un hallazgo normal (fig. e3.14).

Patología

La visualización del deslizamiento pleural excluye un neumotórax en esa localización de la pared torácica del paciente. Aunque las técnicas del modo M y el color Doppler se han descrito como complementarias a la evaluación de pacientes con sospecha de neumotórax, ninguna de ellas es un elemento necesario de la exploración. La ausencia de deslizamiento pleural puede ser resultado de una gran variedad de causas más allá del neumotórax, entre las que se incluyen las adherencias pleurales o consolidaciones, las bullas, una pleurodesis, una neumonectomía parcial o completa o una intubación contralateral del bronquio principal (fig. e3.15). El signo del punto pulmonar se identifica en el límite del neumotórax, donde la imagen muestra una ausencia del deslizamiento pleural hasta que el pulmón se desplaza al espacio intercostal con la respiración (vídeo e3.12).

Una vez que se ha evaluado la línea pleural a nivel de deslizamiento se debería valorar la presencia de fluido intraparenquimatoso. Las líneas A indican un pulmón seco, mientras que las líneas B indican la presencia de fluido dentro del pulmón. Las líneas B son artefactos verticales hiperecoicos fruto de la reverberación que se originan desde la pleura, se movilizan con la respiración, se extienden fuera de la imagen sin desvanecerse y borran el patrón normal de líneas A (fig. e3.16). Habitualmente encontradas en pequeño número en las áreas dependientes del pulmón (atelectasias), la distribución generalizada de líneas B, típicamente tres o más en una ventana pulmonar, indica un aumento del engrosamiento intersticial y/o alveolar debido a la acumulación de fluido (edema) o de tejido cicatricial (fibrosis).[36,37] A la par que el pulmón acumula fluidos con consolidación, como en una neumonía lobular, este puede parecer ecógeno, en lo que se llama aspecto «hígado *like*» (hepatización). Cuando se diagnostica neumonía con una ecografía pulmonar, la consolidación necesita estar en contacto con la pleura para que pueda ser visible dentro de la ventana intercostal.[38] Se pueden ver otros signos en una neumonía, pero la presencia de un broncograma aéreo dinámico y de áreas hiperecoicas dentro de los bronquios que se muevan con la respiración, habitualmente en el interior de la consolidación pulmonar, son altamente específicos de una consolidación alveolar.[39] Al igual que en la exploración E-FAST, el líquido pleural se muestra como una colección anecoica por encima del diafragma, aunque pueden presentarse ecos internos en caso de derrames crónicos, infectado o loculados.

Ecografía en fases tempranas de la gestación

La ecografía pélvica realizada por urgenciólogos se utiliza para valorar pacientes que están en riesgo de un embarazo ectópico. La ecografía se utiliza para confirmar gestaciones intrauterinas en fases tempranas del embarazo, lo cual indirectamente excluye una gestación ectópica en la mayoría de las pacientes. Las indicaciones para una valoración ecográfica incluyen cualquier síntoma o signo que genere sospecha sobre una gestación ectópica. La EU ha reducido la morbilidad del embarazo ectópico mediante el acortamiento del período diagnóstico y de espera para el abordaje quirúrgico y ha producido una mayor precocidad en la detección de embarazos patológicos, disminución de los tiempos de manejo de pacientes en el SU e incremento de la satisfacción de estos.[40] El urgenciólogo no debería retrasar la ecografía mientras espera los resultados de las pruebas analíticas y debería realizar mediciones apropiadas cuando se detecten hallazgos preocupantes. Aproximadamente el 25% de las mujeres embarazadas tendrán hemorragias del primer trimestre y el 11% (ligeramente superior en casos de hemorragia subcoriónica y sangrado vaginal) experimentarán una pérdida gestacional después de haberse visualizado una gestación intrauterina viva.[41] Los urgenciólogos pueden igualmente datar gestaciones de manera precisa a través de la ecografía pélvica con la clásica biometría fetal. Las gestaciones heterotópicas pueden ocurrir espontáneamente con una frecuencia de 1 de cada 5.000, pero asciende a entre 1 y 3 de cada 100 en pacientes que estén recibiendo terapia de reproducción asistida (TRA). Como consecuencia, la confirmación de un embarazo intrauterino puede no ser suficiente para excluir la presencia de una gestación ectópica concomitante en pacientes que estén recibiendo TRA, y los urgenciólogos deberán realizar valoraciones completas con la EU en este grupo de pacientes, siempre que sea posible.[42]

Adquisición de imágenes

La ecografía pélvica se realiza vía transabdominal o endovaginal y debería ser un proceso sistematizado. La vía transabdominal utiliza un transductor de baja frecuencia transabdominal localizado sobre el área suprapúbica. Idealmente, la paciente debería tener la vejiga llena (una ventana ecográfica excelente), pero esto puede no ser necesario si el útero es grande o si la paciente es delgada. Las ventajas de la vía transabdominal incluyen una proyección de ventana más amplia, la detección de masas pélvicas grandes o quistes, la evaluación de la altura uterina y un campo de profundidad

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

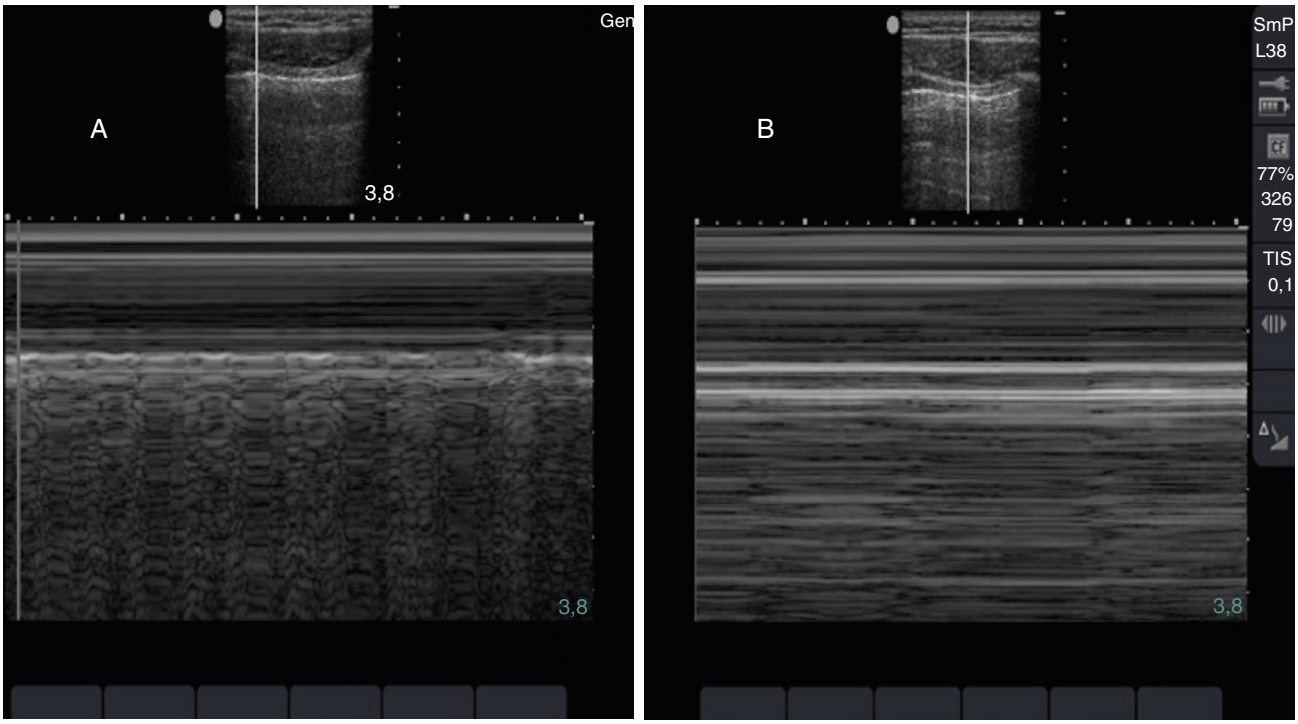


Figura e3.15 Imágenes en modo M del tejido pulmonar. (A) Tejido pulmonar normal con signo de «la orilla de la playa». (B) Neumotórax con signo de «la estratosfera» o «el código de barras».

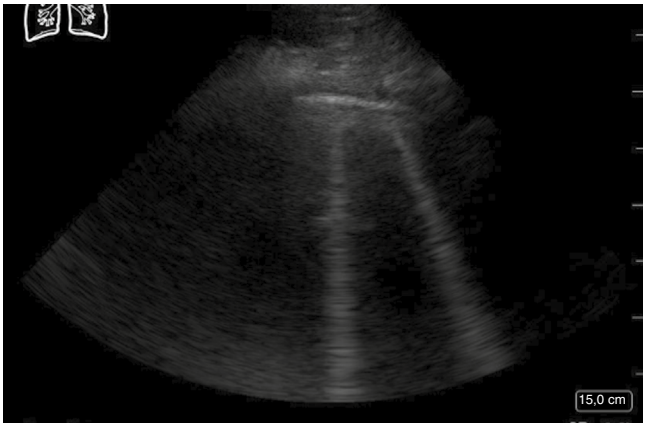


Figura e3.16 Líneas B que significan líquido en los pulmones.

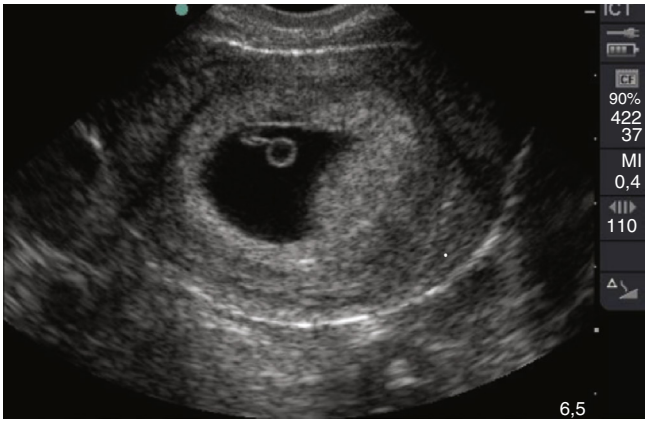


Figura e3.17 Gestación intrauterina con saco vitelino y polo embrionario dentro del saco gestacional anecoico.

mayor. En la vía endovaginal, el transductor se localiza en la vagina, idealmente con una vejiga casi vacía. Los transductores endovaginales son de alta frecuencia, lo que proporciona una resolución axial excelente, pero una pobre penetración en estructuras distantes. Se pueden detectar de manera más precoz el saco vitelino intrauterino y el polo fetal, y se pueden identificar gestaciones ectópicas con mayor exactitud.

Patología

El diagnóstico de un embarazo intrauterino se establece cuando los urgenciólogos identifican con certeza un saco gestacional que contiene un saco embrionario y/o un polo fetal localizados en el interior del endometrio[43] (fig. e3.17). Los hallazgos de una gestación ectópica incluyen un anillo coriónico o saco gestacional que contenga un saco vitelino o polo fetal fuera del útero o en una localización patológica en este, como pueden ser el cuerno o el cérvix (fig. e3.18 y vídeo e3.13). Otros hallazgos que, aun siendo sutiles o no específicos, pueden generar sospechas son las masas anexiales, un útero vacío con niveles séricos de gonadotropina coriónica humana (hCG) por encima del nivel basal o cantidades entre moderadas a grandes de líquido libre.[44]

Figura e3.18 Gestación ectópica con visión posterior del útero en corte sagital con un polo fetal dentro de los anejos.

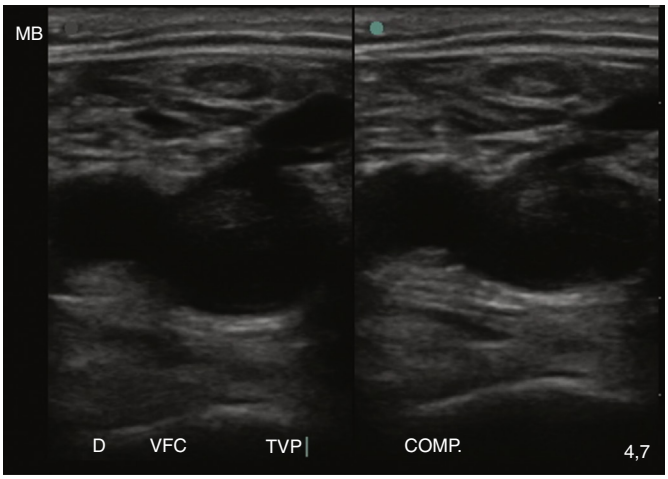


Figura e3.19 Trombo ecógeno detectado en la vena femoral común en su unión con la vena safena. La pantalla doble muestra una ausencia de compresión en la imagen derecha.

Trombosis venosa profunda

La valoración de la EU en la trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes con extremidades inflamadas o dolorosas tiene una certeza de entre el 89 y el 96% en función de la experiencia del operador. Un gran metaanálisis comparó las técnicas de ecografía de 2 puntos y de 3 puntos en el servicio de urgencias, y encontró sensibilidades (91% en la de 2 puntos, 90% en la de 3 puntos) y especificidades (98% en la de 2 puntos, 95% en la de 3 puntos) similares.[45] Un estudio que comparó la realización de las ecografías por parte de urgenciólogos frente a radiólogos mostró un coeficiente κ significativo del 0,83.[46]

Adquisición de imágenes

La ecografía de compresión venosa de las extremidades inferiores típicamente se realiza con un transductor de alta frecuencia con cabezal lineal. La técnica de dos zonas implica la evaluación y compresión de la vena femoral común desde la unión safena-femoral y a través de la bifurcación de la vena femoral, y de la vena poplítea a través de su trifurcación. La técnica de tres zonas añade la vena femoral desde su origen y a través de la región distal del muslo.[47] La evaluación de las venas de la extremidad superior se realiza menos frecuentemente por urgenciólogos; se necesita la ecografía Doppler para el estudio de la vena subclavia, la cual no es comprensible por debajo de la clavícula.

Patología

La ausencia de compresibilidad es la principal característica distintiva de una trombosis venosa profunda y es común la visualización directa del trombo ecógeno (fig. e3.19 y vídeos e3.14 y e3.15).

Ecografía ocular

La ecografía ocular es una modalidad de gran utilidad para el diagnóstico de desprendimiento de retina, desprendimiento de vítreo posterior, hemorragia vítrea, presencia de cuerpos extraños intraoculares, lentes desplazadas, aumento de la presión intracraneal (fig. e3.20) y hemorragia retroorbitaria.[47-50] Igualmente se pueden evaluar el tamaño pupilar y los movimientos extraoculares, incluso en presencia de edema facial (vídeo e3.16).[51] La sensibilidad informada de la ecografía ocular para el desprendimiento de retina realizada por urgenciólogos es del 92% y la especificidad es del 91,4%.[49] La ecografía ocular está contraindicada en el contexto de sospecha o presencia de rotura del globo ocular.

Adquisición de imágenes

El uso de un transductor de alta frecuencia con cabezal lineal, gel estéril y una cobertura de *biofilm* sobre el transductor o el párpado cerrado del paciente permite evaluar las cámaras anterior y posterior (fig. e3.21) mediante el escaneo a través del globo ocular de planos ortogonales con configuraciones de baja y alta ganancia. La estabilización de la mano en la frente o nariz del paciente permite controlar la presión aplicada sobre el globo ocular. El uso de la máquina en el modo ocular preestablecido minimizará los bioefectos térmicos sobre las estructuras oculares durante el examen.[9]

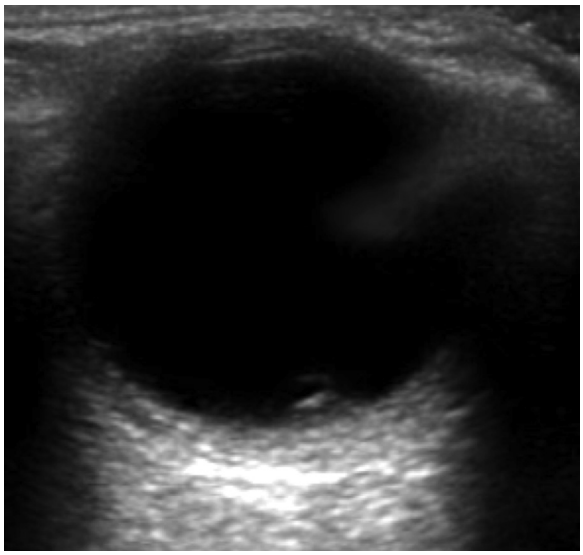


Figura e3.20 Papiledema con edema detectado en la papila.

Figura e3.21 Cámaras anterior y posterior del ojo normales.

Patología

La visualización de una estructura lineal en la cámara posterior anecoica indica un desprendimiento de retina (fig. e3.22), al contrario que en el desprendimiento de vítreo, donde la estructura suele aparecer fija en el borde, en vez de cruzando el nervio óptico (vídeo e3.17).[52] El diagnóstico de las patologías oculares se puede facilitar a través de la ecografía cinética, la cual evalúa la cámara a medida que el paciente desplaza la vista en diferentes direcciones (vídeo e3.18).

Ecografía de tejidos blandos

La ecografía de tejidos blandos se utiliza para diferenciar la celulitis del absceso, para detectar cuerpos extraños y hernias y para evaluar otros procesos patológicos entre los que se incluye las masas, los seudoaneurismas y las glándulas. La ecografía también puede diferenciar los abscesos periamigdalinos de la celulitis y se puede utilizar para guiar las aspiraciones

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

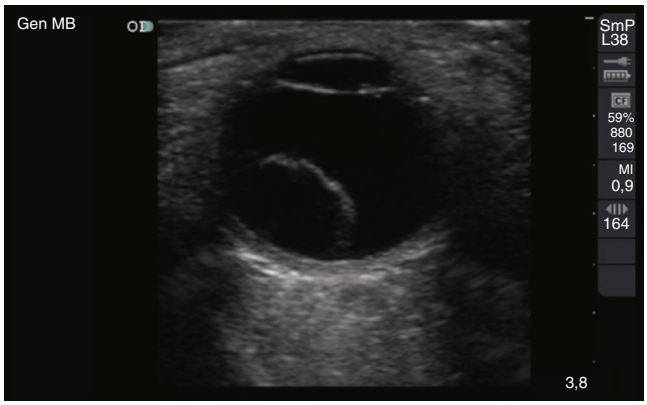


Figura e3.22 Desprendimiento de retina con aleteo hiperecoico dentro de la cámara posterior unido al nervio óptico.

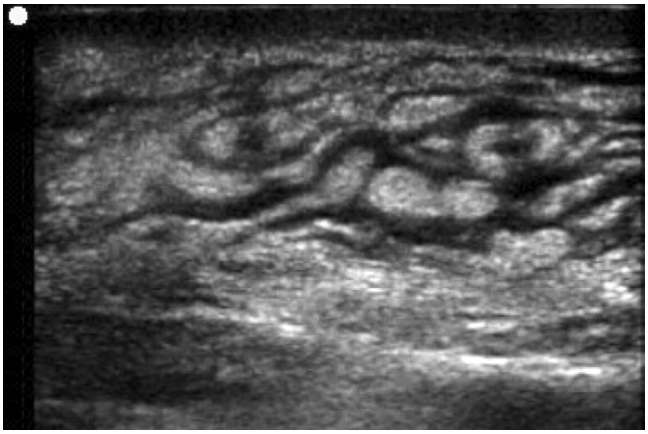


Figura e3.23 Celulitis con patrón en empedrado.

periamigdalinas. La ecografía tiene una sensibilidad y especificidad mayores que la exploración física para la detección de abscesos en tejidos blandos.[53] Según una revisión sistemática reciente y un metaanálisis de ocho artículos, el uso de la ecografía cambió el manejo del 17 al 56% de los pacientes adultos y del 14 al 27% de los niños con celulitis clínica, con una sensibilidad media del 95,5% y una especificidad del 80,3%.[54,55]

Adquisición de imágenes

Para visualizar la totalidad del área afectada se utiliza un transductor de alta frecuencia lineal en dos planos ortogonales. La mejor manera de realizar la evaluación de abscesos periamigdalinos es con un transductor endocavitario directamente situado en la amígdala afectada o bien con el transductor lineal situado externamente si se trata de un niño poco colaborador.

Patología

La celulitis o edema produce un patrón ecógeno llamado en empedrado (fig. e3.23), dado que los lóbulos grasos se encuentran separados por líquido. Los abscesos son irregulares, colecciones entre hipoecoicas y anecoicas, típicamente localizados dentro del tejido celular subcutáneo (fig. e3.24). La ecografía es diagnóstica en celulitis, abscesos y en algunas series de casos en la fascitis necrosante, como evidencia la presencia de gas y/o líquido dentro de los planos tisulares (vídeos e3.19 y e3.20).[56,57] La detección de cuerpos extraños se caracteriza por una ecogenicidad variable, para la que los objetos de plástico, cristal y madera generan una sombra distal y los objetos metálicos crean una ecogenicidad altamente reflectante, así como artefactos tipo *ring-down* o anillo descendente.

Ecografía musculoesquelética

Los pacientes con sospecha de derrame articular, así como de lesión muscular, tendinosa o ligamentosa, se pueden beneficiar de una valoración ecoguiada. La identificación mediante EU de una interrupción tendinosa es muy precisa en los extensores de rodilla y en el tendón de Aquiles. Se ha detectado que para la luxación de hombro la EU presenta una alta sensibilidad (99,1%) y especificidad (99,9%), con la capacidad potencial de disminuir el tiempo, la exposición a radiación y los costes de la atención sanitaria.[58] La evaluación del manguito de los rotadores requiere de una experiencia considerable, pero ofrece una precisión que rivaliza con la proporcionada por la imagen de la resonancia magnética. En una revisión sistemática y metaanálisis evaluando la EU y las fracturas de huesos largos, la mayoría de los estudios detectaron sensibilidades y especificidades iguales o superiores al 90%, demostrando que la EU constituye un abordaje excelente de fracturas pediátricas de antebrazo y fracturas de tobillo en adultos.[59]

Adquisición de imágenes

La EU musculoesquelética se realiza con un transductor de alta frecuencia con cabezal lineal e imágenes en dos planos ortogonales. La detección ecográfica de lesiones tendinosas y musculares se consigue frecuentemente a través del movimiento de la extremidad y su comparación con el lado contralateral. Las técnicas de baños de agua o almohadillas de separación proporcionan una mejor ventana acústica para tejidos superficiales como pueden ser los dedos.

Patología

Los derrames articulares pueden ser anecoicos o ecógenos, dependiendo del tipo y la edad. Los tendones y sus fibrillas longitudinales anisótropas se pueden visualizar cerca de las articulaciones, con desgarros patológicos que aparentan discontinuidad del tendón (vídeo e3.21). Los músculos son hipoecoicos y estriados y tienen bordes ecógenos, con desgarros y hemorragias que aparentan interrupciones del patrón fisiológico. La apariencia ecógena característica de la corteza ósea con sombra posterior asociada se utiliza para identificar el hueso fisiológico y su contorno. Las fracturas se visualizan como defectos en la corteza ósea (fig. e3.25).

Ecografía intestinal

El uso de la EU para la evaluación de apendicitis, obstrucción de intestino delgado (OID) y otras enteropatías ha constituido un área de interés creciente durante la última década y actualmente es una de sus principales aplicaciones. La EU en OID en el servicio de urgencias muestra una sensibilidad del 88% y una especificidad del 54%, teniendo como parámetros más sensibles la dilatación del intestino delgado mayor o igual a 25 mm (fig. e3.26) y anomalías en el peristaltismo, mientras que la presencia de líquido libre intraperitoneal, edema de la pared intestinal y el punto de transición son hallazgos más específicos (vídeo e3.22).[60] La EU para la apendicitis (fig. e3.27) ha mostrado una precisión equívoca, y, por tanto, no debería constituir una prueba de descarte o considerarse suficiente si se realiza como única prueba. También se ha descrito el uso de la ecografía para diverticulitis, invaginaciones, vólvulos, neumoperitoneos y hernias.

Ecografía pediátrica de urgencias

En 2019 se publicaron guías clínicas de expertos específicas para medicina pediátrica de urgencias como resultado de la evidencia creciente que confirmaba los beneficios de la EU en niños.[61] Aunque la mayoría de los exámenes de EU han demostrado ser útiles en la población pediátrica, el examen FAST aparentemente ha resultado ser menos útil. El examen FAST en niños es específico (91,4%), pero su sensibilidad es de solo un 27,8% y raramente modifica el manejo.[62] A su vez, en un estudio de 925 niños hemodinámicamente estables, la comparación de la FAST con los cuidados estándar no mostró mejoría en el cuidado, incluyendo como estos el uso de recursos, los daños abdominales no detectados, costes hospitalarios y duración de la estancia.[63] La FAST puede resultar beneficiosa en el triaje de niños hipotensos, pero puede no reflejar la necesidad de intervención terapéutica.[64]

Existen aplicaciones pediátricas abdominales específicas como la invaginación, la apendicitis y la estenosis pilórica, donde ha demostrado resultar útil en el servicio de urgencias. Después de una corta sesión de entrenamiento, los urgenciólogos pediátricos fueron capaces de realizar el diagnóstico de invaginación de manera igual de precisa que los radiólogos, con una sensibilidad y especificidad cercana al 100%.[64] La EU puede realizar el diagnóstico de apendicitis aguda en niños con mayor precisión que en adultos, pero no debería ser la prueba de imagen definitiva en los casos en los que no se detecte.[65]

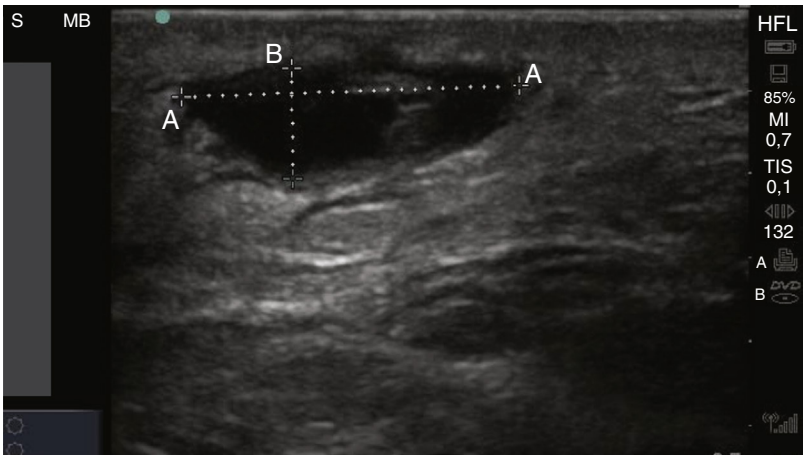


Figura e3.24 Absceso mostrando su medición.

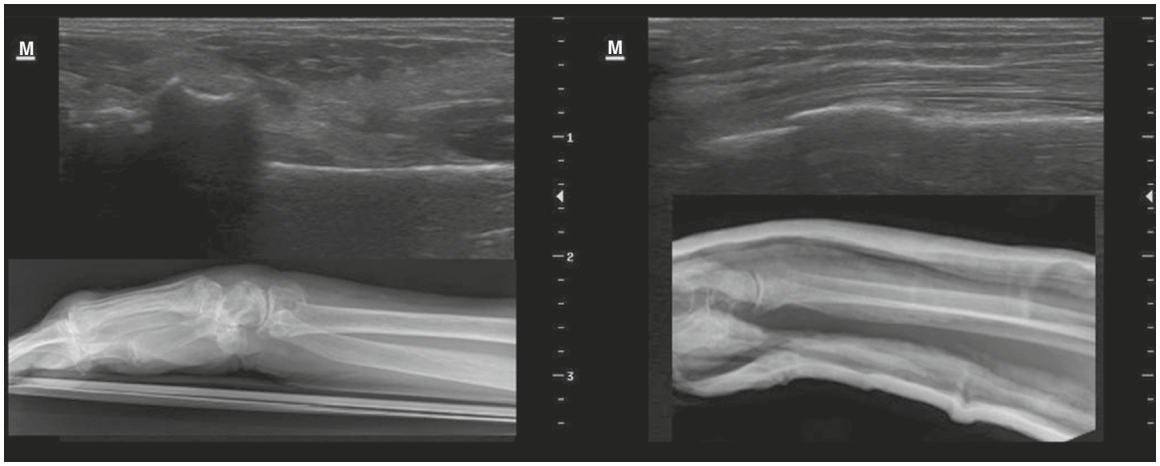


Figura e3.25 Fractura distal del radio antes *(izquierda)* y después *(derecha)* de la reducción.

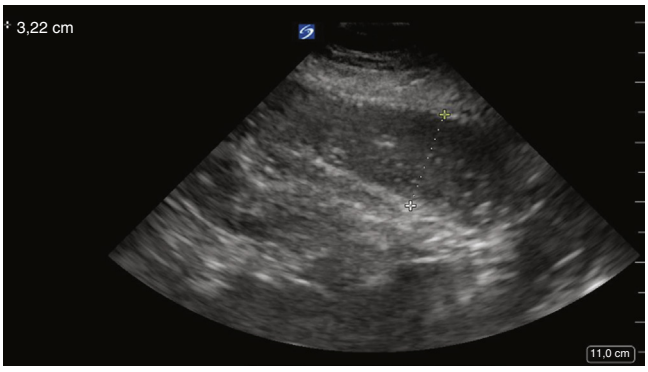


Figura e3.26 OID con dilatación intestinal.

En otras indicaciones pediátricas que incluyen el diagnóstico de fractura y la reducción ha demostrado ser altamente sensible y específica.[66] Tanto la ecografía pulmonar como la de fracturas tienen el beneficio potencial de disminuir la exposición a radiación, duración de la estancia y los costes. Como con la mayoría de las exploraciones de ecografía, la utilidad de la ecografía pulmonar es usuario dependiente pero demostró tener una buena precisión diagnóstica en un metaanálisis sobre neumonía pediátrica, incluso en manos de no expertos.[67] Milliner et al. indicaron que cada zona pulmonar debería visualizarse en orientación sagital y transversa, ya que la omisión de una de estas podría potencialmente conllevar la no detección de una neumonía.[68] La ecografía pulmonar puede también diagnosticar bronquiolitis.

La ecografía como guía en procedimientos

En 2001, en respuesta al informe *To Err Is Human* del Institute of Medicine, la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) presentó un informe que recogía acciones que pueden incrementar la seguridad del paciente, recomendando el uso de la ecografía como guía en la inserción de una vía central yugular interna, lo cual fue corroborado en la revisión del informe en 2013.[69] Desde el informe original, el uso de la ecografía como guía procedimental se ha ampliado a muchos procedimientos de urgencias (tabla e3.2) y se aconseja para reducir errores. La guía procedimental puede ser estática (ecofacilitada) o dinámica (ecoguiada). En la técnica ecofacilitada se recomienda que la ecografía se coloque sobre el área anatómica, y que dicha área se ha de marcar tras haber indicado la información acerca del ángulo y la distancia. La técnica ecoguiada se describe para procedimientos realizados con ecografía con visualización en tiempo real de la entrada de la aguja en el área anatómica, la cual se prefiere y ha demostrado mejores resultados en seguridad y calidad.[70,71]

Procedimientos sobre accesos vasculares

Hay dos aproximaciones habituales para la canulación venosa: la fuera de plano, en la cual la vena se proyecta en su eje corto y queda representada como una estructura circular en la pantalla, y la dentro de plano (fig. e3.28), en la que la imagen se proyecta en su eje largo y queda representada como una estructura tubular que atraviesa el ancho de la pantalla. Aunque la aproximación fuera de plano es más popular en personas novatas, la aproximación dentro de plano puede ser más segura en manos experimentadas, debido a la visualización continua de la punta de la aguja durante todo el procedimiento. Asimismo, se ha descrito una proyección en el eje oblicuo de la aproximación dentro de plano, donde los vasos se visualizan en un

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

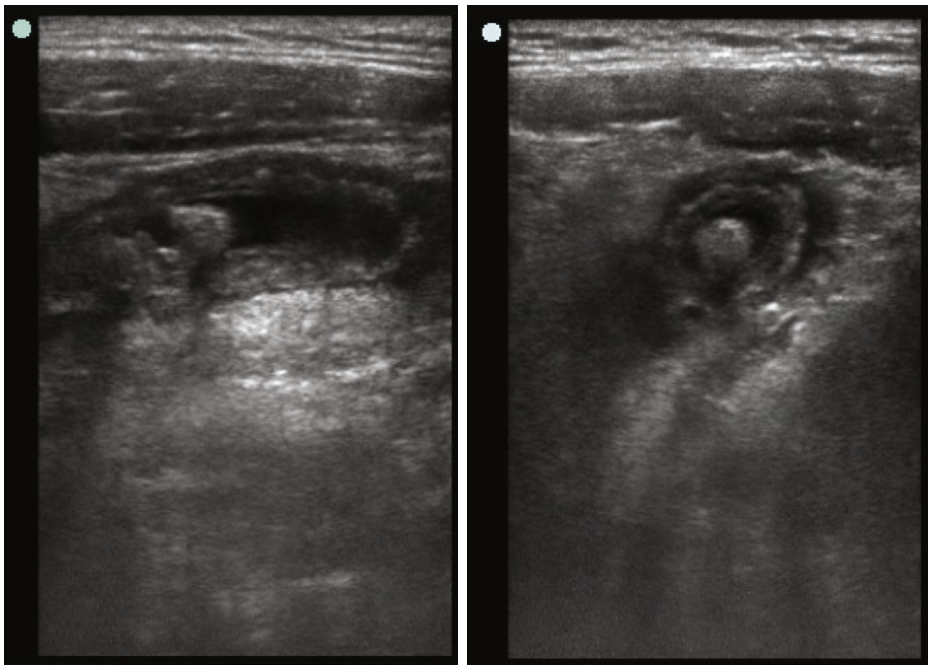


Figura e3.27 Apendicitis con apendicolitos.

TABLA E3.2 Procedimientos de emergencia ecoguiados

Ecografía	Procedimiento
Acceso vascular	Acceso venoso central Vena yugular interna Vena subclavia Vena femoral Vena periférica Aguja intraósea Canulación de arteria
Colecciones torácicas de líquido	Paracentesis Toracocentesis Pericardiocentesis
Cardíaca	Colocación de marcapasos
Musculoesquelética	Artrocentesis Reducción de fractura Extracción de cuerpo extraño Inyección de vaina tendinosa
Tejidos blandos	Drenaje de abscesos Reducción de hernias
Anestesia	Plexo braquial Femoral o en fascia ilíaca Poplítea Ciática Tibial Bloqueo de hematoma
Vía aérea	Colocación de tubo endotraqueal
Vejiga urinaria	Aspiración suprapúbica y cistostomía Guía para colocación de sonda de Foley
Neurológica	Punción lumbar

ángulo oblicuo mientras se inserta la aguja en el plano. Mientras que el eje oblicuo puede tener una mayor tasa de éxito de entrada de la aguja al primer intento que la aproximación dentro de plano o de eje longitudinal, así como menos complicaciones que la aproximación fuera de plano o de eje corto, la mayoría de los estudios que comparan las tres aproximaciones no encontraron evidencia suficiente para recomendar una sobre las otras.[72-74]

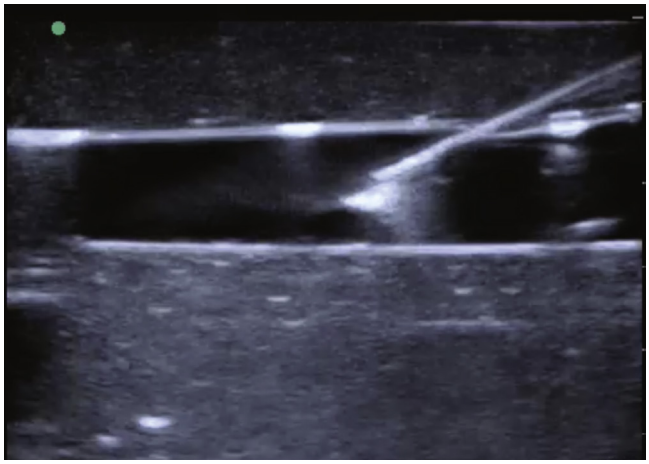


Figura e3.28 Aproximación de dentro de plano a un acceso vascular.

La guía con ecografía permite al urgenciólogo valorar el solapamiento de la vena yugular interna (VYI) con la arteria carótida, el calibre del vaso, la presencia de coágulos luminales u obliteración del vaso. En el SU, la canulación ecoguiada de la VYI (fig. e3.29) se asocia con disminución del tiempo de penetración del vaso y aumento del éxito en pacientes con accesos difíciles, aumento de las tasas de éxito medias y del primer intento, reducción del tiempo de inserción y de la tasa de complicaciones.[74-76] La ecografía no evita la penetración de la pared posterior de la vena, tal y como se describe en informes de casos y modelos simulados.

Los urgenciólogos también pueden insertar exitosamente catéteres periféricos intravenosos (i.v.) en pacientes con accesos difíciles usando la ecografía de urgencias, mostrando una marcada reducción de la necesidad de colocación de un catéter venoso central en pacientes del SU con pobres accesos i.v.[75] Las venas que son de gran anchura o de profundidad moderada (< 1,6 cm) tienen una tasa de éxito mayor. Los profesionales de enfermería y técnicos del SU han sido formados igualmente para el uso de la ecografía como guía para vías venosas periféricas.[76] El acceso arterial ha mostrado el mismo éxito.

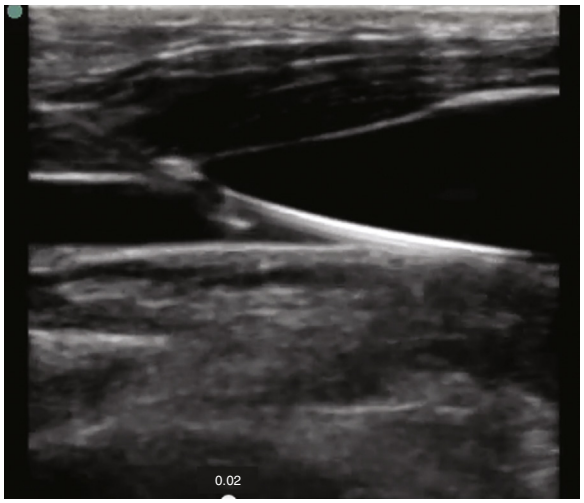


Figura e3.29 Guía ecógena visualizada en un corte del eje largo de la vena yugular interna.

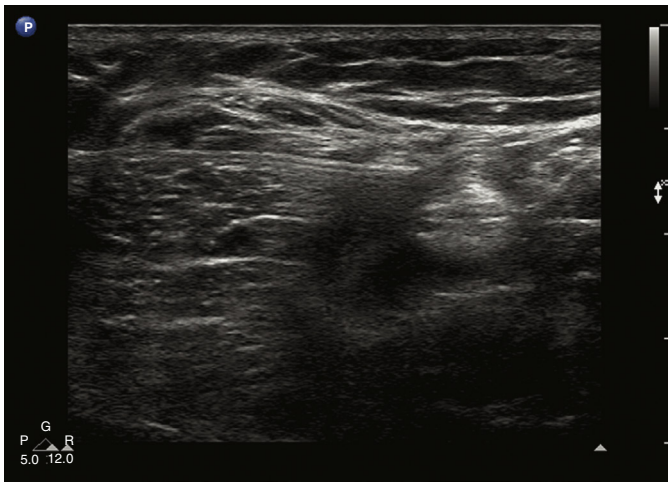


Figura e3.30 Bloqueo del nervio ciático usando una aproximación dentro de plano.

Procedimientos de drenaje

La ecografía puede facilitar procedimientos tales como la paracentesis, la toracocentesis, la pericardiocentesis y la artrocentesis mediante la confirmación de presencia y cantidad de líquido, así como su localización relativa respecto a estructuras anatómicas clave. Como se ha descrito previamente, se puede utilizar una aproximación estática o dinámica; sin embargo, se prefiere la aproximación dinámica o ecoguiada. En la paracentesis, la ecografía es útil para identificar la localización más profunda de la ascitis y la presencia de curvaturas intestinales obstruidas o estructuras vasculares superficiales. La consideración del diafragma como la referencia anatómica más inferior para evitar un daño de órgano sólido sirve como ayuda a la hora de realizar una toracocentesis, así como la localización del pulmón, y, por extensión, de la disminución de la tasa de neumotórax y toracostomías de tubo. Igualmente la pericardiocentesis se puede ver beneficiada con la visualización de la mejor ventana (subcostal, apical o paraesternal larga) y la guía de la aguja al interior del espacio pericárdico, reduciendo la probabilidad de punción cardíaca. A su vez, la ecografía puede ayudar a guiar la aguja en la mayoría de las aspiraciones articulares.

CUADRO E3.2 Recursos web sobre ecografía de urgencias

- *Introduction to Bedside Ultrasound,* libro electrónico: volúmenes 1 y 2.
- Academic Life in Emergency Medicine Ultrasound for the Win! https://www.aliem.com/ultrasound-for-the-win-series-us4tw/
- Página web Sonoguide del ACEP: https://www.acep.org/sonoguide/
- Canal de Vimeo sobre series de lectura narradas de la AEUS: https://vimeo.com/aeus y página web: https://www.saem.org/about-saem/academies-interest-groups-affiliates2/aeus/education/aeus-narrated-lecture-series
- Resuscitative TEE Project: https://www.resuscitativetee.com/
- Página web Core Ultrasound, vídeos de ecografía de 5 min, Ultrasound Podcast y más: https://www.coreultrasound.com/
- Página web POCUS 101: https://www.pocus101.com/
- Página web Pocus Atlas: https://www.thepocusatlas.com/
- Imágenes clínicas y vídeos de SONOSITE: https://www.sonosite.com/clinical-media

Procedimientos de localización

La guía mediante ecografía en procedimientos para localizar nervios, espacios intervertebrales y colocar marcapasos vía transvenosa puede mejorar las tasas de éxito de dichos procedimientos. Los bloqueos de nervios ecoguiados (fig. e3.30) confirman la colocación de la aguja de manera adyacente al nervio deseado y permiten que el anestésico se suministre de forma segura y efectiva alrededor del nervio. En vistas a la crisis de opioides de EE. UU., los bloqueos de nervios se han vuelto más populares y se pueden usar para cefaleas, drenaje de abscesos, fracturas, dislocaciones, priapismo, extracción de cuerpos extraños y reparación de laceraciones. Recientemente la anestesia regional se ha incorporado a los protocolos de cuidado estandarizados para traumatismos ortopédicos geriátricos con resultados excelentes.[77] La EU se puede utilizar también para facilitar la punción lumbar mediante la identificación de las apófisis espinosas en pacientes sin referencias anatómicas palpables. La evidencia que compara las punciones lumbares ecoguiadas frente a las tradicionales realizadas con base en las referencias anatómicas resulta controvertida, pero sugiere un incremento en las tasas de éxito acerca de su uso en pacientes pediátricos.[78-80] La ecografía cardíaca también se puede utilizar para guiar la colocación del instrumental de marcapasos transvenosos y para las pericardiocentesis. La ecografía facilita la colocación al visualizar el instrumental en tiempo real a la par que pasa a través de la válvula tricúspide y se aproxima al ápex del VD.[81]

Se muestran fuentes web útiles para un mayor aprendizaje sobre la EU en el cuadro e3.2.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. ACEP. Emergency Ultrasound Section. *Definition of Clinical Ultrasonography [policy Statement]. Approved*; 2014. https://www.acep.org/patient-care/policy-statements/definition-of-clinical-ultrasonography/. Accessed February 2, 2020.
2. Lewiss RE, et al. CORD-AEUS: consensus document for the emergency ultrasound milestone project. *Acad Emerg Med*. 2013;20:740–745.
3. Beeson MS, et al. Initial validity analysis of the emergency medicine milestones. *Acad Emerg Med*. 2015;22(7):838–844.
4. Counselman FL, et al. Evolution of the model of the clinical practice of emergency medicine: 1979 to present. *Acad Emerg Med*. 2017;24(2):257–264.
5. Shah, et al. A comparison of simulation versus didactics for teaching ultrasound to Swiss medical students. *World J Emerg Med*. 2019;10(3):169–176.
6. ACEP. Emergency Ultrasound Section. *Appropriate Use Criteria for Handheld/ Pocket Ultrasound Devices. [policy Statement]*. Approved June 2018. https://www.acep.org/globalassets/new-pdfs/policy-statements/appropriate-use-criteria-for-handheld-pocket-ultrasound-devices.pdf. Accessed February 2, 2020.
7. Miller DL, et al. Diagnostic ultrasound safety review for point-of-care ultrasound practitioners. *J Ultrasound Med*. 2019.
8. ACEP. Emergency. *Ultrasound Section. Guideline for Ultrasound Transducer Cleaning and Disinfection. [policy Statement]*. Revised April 2021. Orginally approved June 2018. https://www.acep.org/globalassets/new-pdfs/policy-statements/guideline-for-ultrasound-transducer-cleaning-and-disinfection.pdf. Accessed February 22, 2022.

8a. Disinfection of ultrasound transducers used for percutaneous procedures: Intersocietal Position Statement. *J Ultrasound Med*. 2021;40(5):895–897 Erratum in: *J Ultrasound Med*. 2022;41(3):797.

9. Riera A, et al. Reevaluation of FAST sensitivity in pediatric blunt abdominal trauma patients: should we redefine the qualitative threshold for significant hemoperitoneum? *Pediatr Emerg Care*. 2019.
10. Netherton S, et al. Diagnostic accuracy of eFAST in the trauma patient: a systematic review and meta-analysis. *CJEM*. 2019;21(6):727–738.
11. Shumbusho JP, et al. Accuracy of resident-performed point-of-care lung ultrasound examinations versus chest radiography in pneumothorax follow-up after tub thoracostomy in Rwanda. *J Ultrasound Med*. 2019.
12. Hilsden R, et al. Point-of-care biliary ultrasound in the emergency department (BUSED): implications for surgical referral and emergency department wait times. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2018;3(1):e000164.
13. Seyedhosseini J, et al. Inter-rater agreement between trained emergency medicine residents and radiologist in the examination of gallbladder and common bile duct by ultrasonography. *Emerg Radiol*. 2017;24(2):171–176.
14. Hansen W, et al. Perception of point-of-care ultrasound performed by emergency physicians. *J Clin Ultrasound*. 2017;45:408–415.
15. Lahham S, et al. Utility of common bile duct measurement in ED point of care ultrasound: a prospective study. *Am J Emerg Med*. 2018;36(6):962–966.
16. Villar J, et al. The absence of gallstones on point-of-care ultrasound rules out acute cholecystitis. *J Emerg Med*. 2015;49:475–480.
17. Guedj R, et al. The accuracy of renal point of care ultrasound to detect hydronephrosis in children with a urinary tract infection. *Eur J Emerg Med*. 2015;22(2):135–138.
18. Kim SG, et al. Usefulness of protocolized point-of-care ultrasonography for patients with acute renal colic who visited emergency department: a randomized controlled study. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(11).
19. Wong C, et al. The accuracy and prognostic value of point-of-care ultrasound for nephrolithiasis in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2018;25(6):684–698.
20. Pathan SA, et al. Emergency physician interpretation of point-of-care ultrasound for identifying and grading of hydronephrosis in renal colic compared with consensus interpretation by emergency radiologists. *Acad Emerg Med*. 2018;25(10):1129–1137.
21. Laher AE, et al. The ultrasound 'twinkling artefact' in the diagnosis of urolithiasis: hocus or valuable point-of-care-ultrasound? A systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med*. 2020;27(1):13–20.
22. Lech C, et al. Abdominal aortic emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2017;35(4):847–867.
23. Goldstein LN, et al. Point-of-care ultrasound trumps computed tomography in a case of abdominal aortic aneurysm assessment. *Cureus*. 2019;11(10): e5989.
24. Wang Y, et al. Early screening for aortic dissection with point-of-care ultrasound by emergency physicians: a prospective pilot study. *J Ultrasound Med*. 2020.
25. Long B, et al. Echocardiography in cardiac arrest: an emergency medicine review. *Am J Emerg Med*. 2018;36(3):488–493.
26. Atkinson P, et al. International federation for emergency medicine consensus statement: sonography in hypotension and cardiac arrest (SHoC): an international consensus on the use of point of care ultrasound for undifferentiated hypotension and during cardiac arrest. *CJEM*. 2017;19(6): 459–470.
27. Wray TC, et al. Safety of transesophageal echocardiography performed by intensivists and emergency physicians in critically ill patients with coagulopathy and thrombocytopenia: a single-center experience. *J Intensive Care Med*. 2019;19:885066619887693.
28. Fair J, et al. Transesophageal echocardiography: guidelines for point-of-care application in cardiac arrest resuscitation. *Ann Emerg Med*. 2018;71(2): 201–207.
29. Alerhand S, et al. What echocardiographic findings suggest a pericardial effusion is causing tamponade? *Am J Emerg Med*. 2019;37(2):321–326.
30. Satilmis SN, et al. Estimation of cardiac systolic function based on mitral valve movements: an accurate bedside tool for emergency physicians in dyspneic patients. *J Ultrasound Med*. 2019;38(4):1027–1038.
31. Kurnicka K, et al. Echocardiographic pattern of acute pulmonary embolism: analysis of 511 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(9): 907–913.
32. Daley JI, et al. Increased sensitivity of focused cardiac ultrasound for pulmonary embolism in emergency department patients with abnormal vital signs. *Acad Emerg Med*. 2019;26(11):1211–1220.
33. Dehbozorgi A, et al. Lung and cardiac ultrasound (LuCUS) protocol in diagnosing acute heart failure in patients with acute dyspnea. *Am J Emerg Med*. 2019;37(11):2055–2060.
34. Maw AM, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care lung ultrasonography and chest radiography in adults with symptoms suggestive of acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2019;2(3):e190703.
35. Buessler A, et al. Accuracy of several lung ultrasound methods for the diagnosis of acute heart failure in the ED: a multicenter prospective study. *Chest*. 2020;157(1):99–110.
36. Pivetta E, et al. Sources of variability in the detection of B-lines, using lung ultrasound. *Ultrasound Med Biol*. 2018;44(6):1212–1216.
37. Pivetta E, et al. SIMEU Group for Lung Ultrasound in the Emergency Department in Piedmont: lung ultrasound-implemented diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a SIMEU multicenter study. *Chest*. 2015;148:202–210.
38. Pereda MA, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;135(4):714–722.
39. Shrestha GS, et al. Point-of-care lung ultrasound in critically ill patients. *Rev Recent Clin Trials*. 2018;13(1):15–26.
40. Beals T, et al. Point of care ultrasound is associated with decreased ED length of stay for symptomatic early pregnancy. *Am J Emerg Med*. 2019;37(6): 1165–1168.
41. Hendriks E, et al. First trimester bleeding: evaluation and management. *Am Fam Physician*. 2019;99(3):166–174.
42. Sayrac N, et al. The impact of goal-directed transvaginal ultrasonography on clinical decision-making for emergency physicians. *Am J Emerg Med*. 2015;33(7):895–898.
43. Schmidt-Hansen M, et al. Initiation of abortion before there is definitive ultrasound evidence of intrauterine pregnancy: a systematic review with meta-analyses. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2019.
44. Webster K, et al. Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 2019;367:16283.
45. Lee JH, et al. Comparison of 2-point and 3-point point-of-care ultrasound techniques for deep vein thrombosis at the emergency department: a meta-analysis. *Medicine (Baltim)*. 2019;98(22):e15791.
46. Garcia PJ, et al. Comparison of the accuracy of emergency department-performed point-of-care-ultrasound (POCUS) in the diagnosis of lower-extremity deep vein thrombosis. *J Emerg Med*. 2018;54(5):656–664.
47. Gottlieb M, et al. Point-of-care ocular ultrasound for the diagnosis of retinal detachment: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2019;26(8):931–939.

48. Ohle R, et al. Sonography of the optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure compared to computed tomography: a systemic review and meta-analysis. *J Ultrasound Med*. 2015;34(7): 1285–1294.
49. Canakci Y, et al. The value of bedside ocular ultrasound assessment of optic nerve sheath diameter in the detection of increased intracranial pressure in patients presenting to the emergency room with headache. *Niger J Clin Pract*. 2018;21(6):778–782.
50. Seguin J, et al. Ocular point-of-care ultrasound in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35(3):e53–e58.
51. Schmidt FA, et al. B-mode ultrasound assessment of pupillary function: feasibility, reliability and normal values. *PLoS One*. 2017;12(12):e0189016.
52. Baker N, et al. Can emergency physicians accurately distinguish retinal detachment from posterior vitreous detachment with point-of-care ocular ultrasound? *Am J Emerg Med*. 2018;36(5):774–776.
53. Subramaniam S, et al. Point-of-care ultrasound for diagnosis of abscess in skin and soft tissue infections. *Acad Emerg Med*. 2016;23(11):1298–1306.
54. Barbic D, et al. In patients presenting to the emergency department with skin and soft tissue infections what is the diagnostic accuracy of point-of-care ultrasonography for the diagnosis of abscess compared to the current standard of care? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2017;7(1):e01368.
55. Barbic D, et al. Correction: in patients presenting to the emergency department with skin and soft tissue infections what is the diagnostic accuracy of point-of-care ultrasonography for the diagnosis of abscess compared to the current standard of care? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2017;7(9):e013688corr1.
56. Fernando SM, et al. Necrotizing soft tissue infection: diagnostic accuracy of physical examination, imaging, and LRINEC score: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2019;269(1):58–65.
57. Lin CN, et al. The relationship between fluid accumulation in ultrasonography and the diagnosis and prognosis of patients with necrotizing fasciitis. *Ultrasound Med Biol*. 2019;45(7):1545–1550.
58. Gottlieb M, et al. Point-of-care ultrasound for the diagnosis of shoulder dislocation: a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2019;37(4):757–761.
59. Chartier LB, et al. Use of point-of-care ultrasound in long bone fractures: a systematic review and meta-analysis. *CJEM*. 2017;19(2):131–142.
60. Becker BA, et al. A prospective, multicenter evaluation of point-of-care ultrasound for small-bowel obstruction in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2019;26(8):921–930.
61. Abo AM, et al. Credentialing pediatric emergency medicine faculty in point-of-care ultrasound: expert guidelines. *Pediatr Emerg Care*. 2019.
62. Calder BW, et al. Focused assessment with sonography for trauma in children after blunt abdominal trauma: a multi-institutional analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(2):218–224.
63. Holmes JF, et al. Effect of abdominal ultrasound on clinical care, outcomes, and resource use among children with blunt torso trauma: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2017;317(22):2290–2296.
64. Dorinzi N, et al. Immediate emergency department diagnosis of pyloric stenosis with point-of-care ultrasound. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2017;1(4):395–398.
65. Lee SH, et al. Diagnostic performance of emergency physician-performed point-of-care ultrasonography for acute appendicitis: a meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2019;37(4):696–705.
66. Chartier LB, et al. Use of point-of-care ultrasound in long bone fractures: a systematic review and meta-analysis. *CJEM*. 2017;19(2):131–142.
67. Pereda MA, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;135(4):714–722.
68. Milliner BHA, et al. Lung consolidation locations for optimal lung ultrasound scanning in diagnosing pediatric pneumonia. *J Ultrasound Med*. 2017;36(11):2325–2328.
69. Brass P, et al. Ultrasound guidance versus anatomical landmarks for internal jugular vein catheterization. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(1):CD006962.
70. Saugel B, et al. Ultrasound-guided central venous catheter placement: a structured review and recommendations for clinical practice. *Crit Care*. 2017;21(1):225.
71. Franco-Sadud R, et al. Recommendations on the use of ultrasound guidance for central and peripheral vascular access in adults: a position statement of the society of hospital medicine. *J Hosp Med*. 2019;14:E1–E22.
72. Lv Y, et al. Evaluating the long-, short-, and oblique-axis approaches for ultrasound-guided vascular access cannulation. *J Ultrasound Med*. 2019;38(2):347–355.
73. Maitra S, et al. Comparison of long-, short-, oblique-axis approaches for ultrasound guided internal jugular vein cannulation: a network meta-analysis. *J Vasc Access*. 2019:11297198.
74. Batllori M, et al. Randomized comparison of three transducer orientation approaches for ultrasound guided internal jugular venous cannulation. *Br J Anaesth*. 2016;116(3):370–376.
75. Simon EM, et al. Vascular access complications: an emergency medicine approach. *Emerg Med Clin North Am*. 2017;35(4):771–788.
76. Bahl A, et al. A randomized controlled trial assessing the use of ultrasound for nurse-performed IV placement in difficult access ED patients. *Am J Emerg Med*. 2016;34(10):1950–1954.
77. Morrison RS, et al. Regional nerve blocks improve pain and functional outcomes in hip fractures: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2016;64(12):2433–2439.
78. Lahham S, et al. Prospective evaluation of point-of-care ultrasound for pre-procedure identification of landmarks versus traditional palpation for lumbar puncture. *World J Emerg Med*. 2016;7(3):173–177.
79. Evans DP, et al. Comparison of ultrasound-guided and landmark-based lumbar punctures in inexperienced resident physicians. *J Ultrasound Med*. 2019;38(3):613–620.
80. Neal JT, et al. The effect of bedside ultrasonographic skin marking on infant lumbar puncture success: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2017;69(5):610–619 e1.
81. Ferri LA, et al. Emergent transvenous cardiac pacing using ultrasound guidance: a prospective study versus the standard fluoroscopy-guided procedure. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016;5(2):125–129.

CAPÍTULO E3: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál es el rango de frecuencia que define a la ecografía?
- **a.** Menos de 0,2 Hz.
- **b.** Más de 2 Hz.
- **c.** Más de 200 Hz.
- **d.** Más de 20.000 Hz.

Respuesta: d. La ecografía se define como sonido a una frecuencia mayor de 20.000 Hz.

2. ¿Cuál de las siguientes características sobre su realización es cierta para sondas de alta frecuencia?
- **a.** A mayor profundidad, mayor resolución.
- **b.** A mayor profundidad, menor resolución.
- **c.** A una penetración más superficial, resolución mayor.
- **d.** A una penetración más superficial, resolución menor.

Respuesta: c. Las sondas de mayor frecuencia sacrifican penetrancia (profundidad del escaneo) para obtener una resolución mayor (detalle de la imagen).

3. ¿Qué tipo de ecografía tiene una mejor resolución cuando la sonda es perpendicular al objeto de interés?
- **a.** Ecografía Doppler.
- **b.** Ecografía en balance de grises.

Respuesta: b. La ecografía en balance de grises o modo-B produce una mejor imagen cuando se sitúa perpendicular al área de interés, mientras que la ecografía Doppler se realiza mejor cuando el ángulo de inclinación es < 60°.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO E3: PREGUNTAS Y RESPUESTAS *(cont.)*

4. La sensibilidad es típicamente mayor que la especificidad en el examen FAST.
   a. Verdadero.
   b. Falso.

Respuesta: b. El examen FAST es típicamente más específico que sensible.

5. ¿Cuál de los siguientes es el orden correcto de pruebas de imagen para aumentar la sensibilidad de detección de un neumotórax?
   a. Radiografía de tórax (RxT) > TC > ecografía.
   b. TC > RxT > ecografía.
   c. TC > ecografía > RxT.
   d. Ecografía > TC > RxT.

Respuesta: c. La TC es solo ligeramente más sensible que la ecografía para detectar un neumotórax, pero la ecografía es más sensible que la RxT en decúbito supino.

Servicio de urgencias geriátrico

Kevin Biese y Ula Hwang

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2449.e35
Significado y relevancia, 2449.e35
Trastornos/aspectos específicos, 2449.e35
Guías clínicas geriátricas para el servicio de urgencias, 2449.e35
Personal sanitario y administración, 2449.e35
Equipamiento y suministros, 2449.e36
Educación, 2449.e36
Políticas, procedimientos y protocolos, 2449.e36
Seguimiento y transición del cuidado, 2449.e36
Medidas de mejora de la calidad, 2449.e37
Servicio geriátrico de urgencias colaborativo y acreditación del servicio geriátrico de urgencias, 2449.e37
Conclusión, 2449.e37
Capítulo e4: preguntas y respuestas, 2449.e39

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Servicio de urgencias geriátrico

Kevin Biese y Ula Hwang

CONCEPTOS CLAVE

- El rápido aumento en el número de personas ancianas en EE. UU. y alrededor del mundo, así como los costes insostenibles del actual sistema sanitario estadounidense, requieren de sistemas mejorados de atención de emergencias para estos pacientes vulnerables.
- Las personas ancianas tienen un riesgo elevado de experimentar daños derivados de la saturación y ocupación de los servicios de urgencias (SU). Mientras que estén en el SU, esta población puede experimentar períodos de estancia prolongados, infecciones yatrógenas, errores de diagnóstico, *delirium,* úlceras por presión y otros efectos adversos.
- Las personas ancianas que son dadas de alta corren un alto riesgo de regreso al SU, hospitalización o fallecimiento en los siguientes 3 meses. Dado que las personas ancianas ingresadas en el hospital tienen un alto riesgo de efectos adversos, se necesitan programas de transición en la atención para reducir el riesgo de estancias intrahospitalarias y mejorar el cuidado post-SU.
- Las guías clínicas geriátricas para los SU son unos recursos excelentes para mejorar al personal y el diseño del proceso en vistas a adaptarse mejor a las necesidades de la población anciana.
- Los programas geriátricos colaborativos y de acreditación para los SU son programas innovadores que facilitan la implementación de sistemas de atención médica mejorados para las personas mayores en urgencias.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El modelo actual de atención presente en el servicio de urgencias (SU) se encuentra diseñado para una valoración, tratamiento y rotación rápidas de los pacientes.[1] Este formato está diseñado para maximizar y aumentar los recursos a costa de la privacidad y la comodidad (p. ej., camas en los pasillos, ausencia de espacio para familiares y/o cuidadores). La elección del material se realiza a favor de ahorrar costes y rentabilizar el espacio (p. ej., luces fluorescentes, colchones estrechos y suelo de vinilo). El sistema de triaje está diseñado para identificar rápidamente a los pacientes que necesitan una intervención inmediata y se guía por el principio de que los profesionales sanitarios detecten un problema médico primario agudo con base en el uso de un algoritmo de tratamiento óptimo. Una visita rutinaria al SU finaliza con el ingreso del paciente para una atención médica necesitada o el alta porque las necesidades agudas del paciente han sido resueltas. Demasiado a menudo se pone poco énfasis en organizar una atención y seguimiento médico tras el paso por el SU y en garantizar que el paciente ha comprendido las instrucciones al alta. Aunque este enfoque puede funcionar para pacientes jóvenes, el modelo actual de los SU presenta un reto en el manejo de la población anciana. Además, dicho modelo no sobrestima la habilidad del SU para cuidar de manera óptima a las personas mayores y dificulta su transición a un seguimiento en su atención médica y acceso a los recursos de la comunidad.[2]

Al contrario que los pacientes jóvenes, las personas mayores tienen presentaciones atípicas y complejas de las patologías y los traumatismos. Estos a menudo presentan complicaciones inespecíficas, polimedicación, síndromes geriátricos multifactoriales específicos de su edad (p. ej., caídas y *delirium*), comorbilidades y deterioros funcionales y cognitivos. Las personas ancianas tienen mayor probabilidad de recibir un mayor número de pruebas diagnósticas y de pautas de tratamiento, tener estancias más prolongadas y tener frecuentemente un alto número de ingresos hospitalarios. Finalmente, después de una visita al SU, la población anciana tiene una mayor probabilidad de sufrir un deterioro tanto de su salud como de su nivel funcional y empeorar su calidad de vida. Los desenlaces adversos después de las visitas al SU tienen una gran variabilidad en cuanto a cuidado del paciente y de los costes, lo cual sugiere que modelos mejorados de atención integrada pueden facilitar unos mejores desenlaces y disminuir los costes.

Los avances en educación en salud, farmacoterapia y tecnología relacionada con la salud han conducido a un aumento en la esperanza de vida. Acorde a esto, para el 2030 el 20% de la población de EE. UU., lo cual se corresponde con más de 77 millones de personas, tendrán 65 años o más, superando al número de niños por primera vez en la historia de EE. UU.[3] Es de especial relevancia que el grupo poblacional con un crecimiento más rápido se corresponde al de la población de 85 años o más, el cual se espera que incremente en un 129% de 6,4 millones en 2016 a 14,6 millones en 2040.[4]

El informe RAND de 2013 (https://www.rand.org/pubs/research_reports/RR280.html) evaluó el papel que jugaban los SU de los hospitales en el sistema sanitario de EE. UU. Se detectó que está aumentado el uso de los SU para valoraciones complejas. Los urgenciólogos son los que toman la decisión para la mitad de los ingresos hospitalarios. Los ingresos en el SU de pacientes del MEDICARE está creciendo más rápido que en ningún otro grupo de pacientes de EE. UU., siendo 6 de cada 10 pacientes ingresados a través del SU. Además, cálculos recientes indican que anualmente hay más de una visita al SU por cada dos personas ancianas de EE. UU.[5] Los SU cada vez ven a más pacientes ancianos con necesidades médicas múltiples debido a la facilidad de acceso, percepción de un cuidado de calidad mayor y ausencia de acceso rápido a profesionales sanitarios de la atención primaria. Debido al número creciente de población anciana y al papel excesivo que juegan los SU en su atención médica, es necesario que los SU se diseñen y estructuren en pos de asumir y superar este reto.

TRASTORNOS/ASPECTOS ESPECÍFICOS

Guías clínicas geriátricas para el servicio de urgencias

En respuesta a esta creciente necesidad, un grupo interdisciplinar de especialidades profesionales, sociedades y organizaciones desarrollaron las guías clínicas del área de geriatría del SU (SUG), las cuales se publicaron en 2014. Las guías clínicas consisten en 40 recomendaciones específicas organizadas en seis categorías generales: 1) personal sanitario y administración; 2) equipamiento y suministros; 3) formación; 4) políticas, procedimientos y protocolos; 5) seguimiento y transición de la atención, y 6) medidas para la mejora de la calidad.[6]

Personal sanitario y administración

El personal y la administración del SUG deberían estar compuestos por un equipo multidisciplinar de proveedores de atención sanitaria que tengan un entrenamiento y una formación específicos en geriatría para focalizarse en cuidados geriátricos de alta calidad. Esto incluye un director médico

del SUG, un jefe de enfermería del SUG, profesionales médicos y del servicio de enfermería y especialistas médicos (incluido un servicio de consulta geriátrica) que puedan proporcionar acceso a servicios complementarios (p. ej., trabajadores sociales, gestores de casos geriátricos, farmacéuticos, médicos y terapeutas ocupacionales). El objetivo es el establecimiento de un equipo intrahospitalario y del SU especializado que esté conectado y coordinado con los recursos extrahospitalarios locales.

Equipamiento y suministros

El desarrollo de un SUG debería adaptarse al espacio físico con modificaciones estructurales, e introducir y utilizar equipamiento y suministros diseñados para una valoración segura, cómoda y efectiva, así como un manejo de los pacientes geriátricos que disminuya las complicaciones yatrógenas. Es conveniente una mejoría dirigida a los aspectos de movilidad, comodidad, seguridad y necesidades conductuales (incluidas pruebas de memoria y de percepción sensorial a nivel visual y auditivo).

Las mejoras sugeridas a nivel de mobiliario incluyen sillas de examen reclinables que faciliten transferencias seguras, colchones de las camillas gruesos y blandos (o, si es posible, colchones de espuma redistribuidora de la presión) diseñados para disminuir el riesgo de úlceras de presión.[7] Estudios recientes asocian el uso de colchones de espuma de más alta especificación con un menor número de úlceras de presión en comparación con los colchones estándar de espuma que habitualmente se encuentran en el SU. La elección de tapizado correspondería preferiblemente con materiales suaves, impermeables, fáciles de limpiar y diseñados para proteger la piel frágil a la par que mantengan la capacidad de reducir la contaminación por patógenos nosocomiales. El equipamiento especializado para el SUG debería incluir calentadores de mantas, alfombrillas antideslizantes, cómodas a pie de cama, andadores y otros dispositivos de ayuda para la deambulación, audífonos y protectores de catéteres para reducir el riesgo de infecciones del tracto urinario asociadas al uso de estos.

Las mejoras para la orientación visual incluyen luz suave, combinación de luz indirecta y luz ambiente diseñada para aumentar la luz general y reducir los deslumbramientos. Los pacientes deberían tener control del grado de luminosidad en sus respectivas habitaciones. Los reguladores de intensidad de la luz no son caros y son fáciles de añadir a habitaciones ya existentes. También es deseable la exposición a la luz natural dado que se ha demostrado que mejora los tiempos de recuperación y disminuye el riesgo de *delirium*.[8]

Las elecciones de colores y patrones para el mobiliario y las estructuras se deberían hacer desde el entendimiento de los cambios de visión y percepción que acompañan a la edad. Son preferibles paredes de colores claros y cálidos con un acabado mate (amarillos y naranjas). Los tonos azules y verdes son difíciles de diferenciar para la población de mayor edad. Los colores deberían contrastar entre las superficies horizontales y verticales, en vez de emplear gamas monocromáticas. Los patrones fuertes, dominantes y de gran contraste pueden resultar desorientadores y obstaculizar la movilidad.[6]

Las mejoras para la orientación acústica proporcionarán mejor comunicación y una disminución de los niveles de ansiedad y *delirium*. Se prefieren habitaciones privadas y el uso de materiales aislantes del sonido (p. ej., cortinas, revestimientos acústicos para el techo) para reducir el ruido ambiente y aumentar la privacidad del paciente. Los audífonos son útiles. La reducción del sonido de máquinas y altavoces suspendidos debería ser uno de los principales objetivos. El uso de música reduce la ansiedad en pacientes mayores del SU, a la par que reduce la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Sistemas de señalización mejorados pueden facilitar la comunicación y el entendimiento.

Un número limitado de SU geriátricos, como, por ejemplo, la Gary and Mary West Senior Emergency Care Unit en La Jolla, California, han tenido la fortuna de poder desarrollar nuevas instalaciones ejemplares. La gran mayoría de hospitales tendrán que utilizar espacios existentes; sin embargo, se pueden implementar diseños y tecnologías innovadores que promuevan ambientes respetuosos con la población geriátrica.

Educación

Una formación interdisciplinar del personal es una parte fundamental para la implementación y el éxito de un programa de SUG. El programa de estudios de la residencia, el entrenamiento del personal del SU y la formación médica continua deberían incorporarse a las competencias troncales de la medicina geriátrica de urgencias establecidas y proporcionar entrenamiento específico para la especialidad. El entrenamiento debería centrarse en materia actualizada específica de geriatría y basada en la investigación, con evaluaciones periódicas de las competencias troncales interdisciplinares. Se pueden utilizar una gran variedad de plataformas con instrucciones y adaptarse a los estudiantes y sus necesidades. Las guías clínicas sobre el SUG recomiendan la incorporación del contenido troncal geriátrico de urgencias que se ha resumido en el cuadro e4.1.

CUADRO E4.1 Contenido de las guías clínicas de formación geriátrica

- Presentaciones atípicas de la enfermedad.
- Traumatismos, incluyendo caídas y fracturas de cadera.
- Alteraciones cognitivas y del comportamiento.
- Modificaciones de las intervenciones urgentes en pacientes ancianos.
- Manejo de la medicación.
- Transiciones del cuidado y derivaciones a servicios.
- Manejo del dolor y cuidados paliativos.
- Efectos de las condiciones de comorbilidad.
- Trastornos y deterioros funcionales.
- Manejo de las enfermedades particulares de población geriátrica:
  - Dolor abdominal.
  - Debilidad y mareo.
  - Daños yatrógenos.
  - Aspectos interculturales que involucren a pacientes ancianos en un contexto de urgencias.
  - Maltrato y negligencia sobre la población anciana.
  - Aspectos éticos, incluyendo voluntades anticipadas.

Políticas, procedimientos y protocolos

El desarrollo de iniciativas de protocolos, procedimientos y políticas específicos es una parte integral de la sistematización del cuidado clínico basado en la evidencia dirigido a personas mayores. Estos han de estar diseñados para facilitar el cribado y evaluación de los pacientes geriátricos con base en sus necesidades añadidas, la seguridad del paciente y los desenlaces adversos tras el paso por el SU. A su vez, estos proporcionan un marco de trabajo para validar herramientas de cribado en el SU. Estas herramientas ayudan a asegurar una aproximación estructurada al cuidado interdisciplinar, así como sirven de guía para una posible aproximación al cribado según fragilidad y una evaluación geriátrica complementaria más global (fig. e4.1 y tabla e4.1).

Están aumentando las investigaciones acerca del impacto clínico de los SUG. Un estudio multifocal de tres SUG descubrió que las intervenciones geriátrico-específicas con un cuidado transicional por parte del servicio de enfermería se asociaban con una disminución del riesgo de ingresos hospitalarios durante las visitas al SU (una reducción entre el 4,7 al 16,5% entre los tres lugares), una reducción superior al 13,8% en el riesgo de ingreso en los 30 días posteriores a la visita al SU,[9] e incluso una reducción de 30 días en los reingresos hospitalarios (una reducción de entre el 10,1 al 17,3% entre dos de los sitios).[10] Las consultas de fisioterapia en el SU han demostrado reducir las segundas visitas relacionadas con caídas al SU en los 30 días posteriores.[11] Estos programas también reducen el total de los gastos de la atención.[11a]

Seguimiento y transición del cuidado

Los pacientes geriátricos son especialmente vulnerables a las consecuencias deletéreas de la hospitalización, entre las que se incluyen las infecciones nosocomiales, el deterioro funcional y el aumento de la posibilidad de *delirium* y de complicaciones yatrógenas.[12] Acorde a esto, se prefiere siempre que sea posible una reducción de las hospitalizaciones mediante la proporción de altas más seguras y seguimiento ambulatorio.

El SUG debería establecer protocolos de alta que proporcionen una comunicación clara de la información relevante a los pacientes, sus familiares y cuidadores ambulatorios, entre los que se incluyen los cuidadores de atención primaria, especialistas clínicos y servicios de enfermería domiciliaria.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

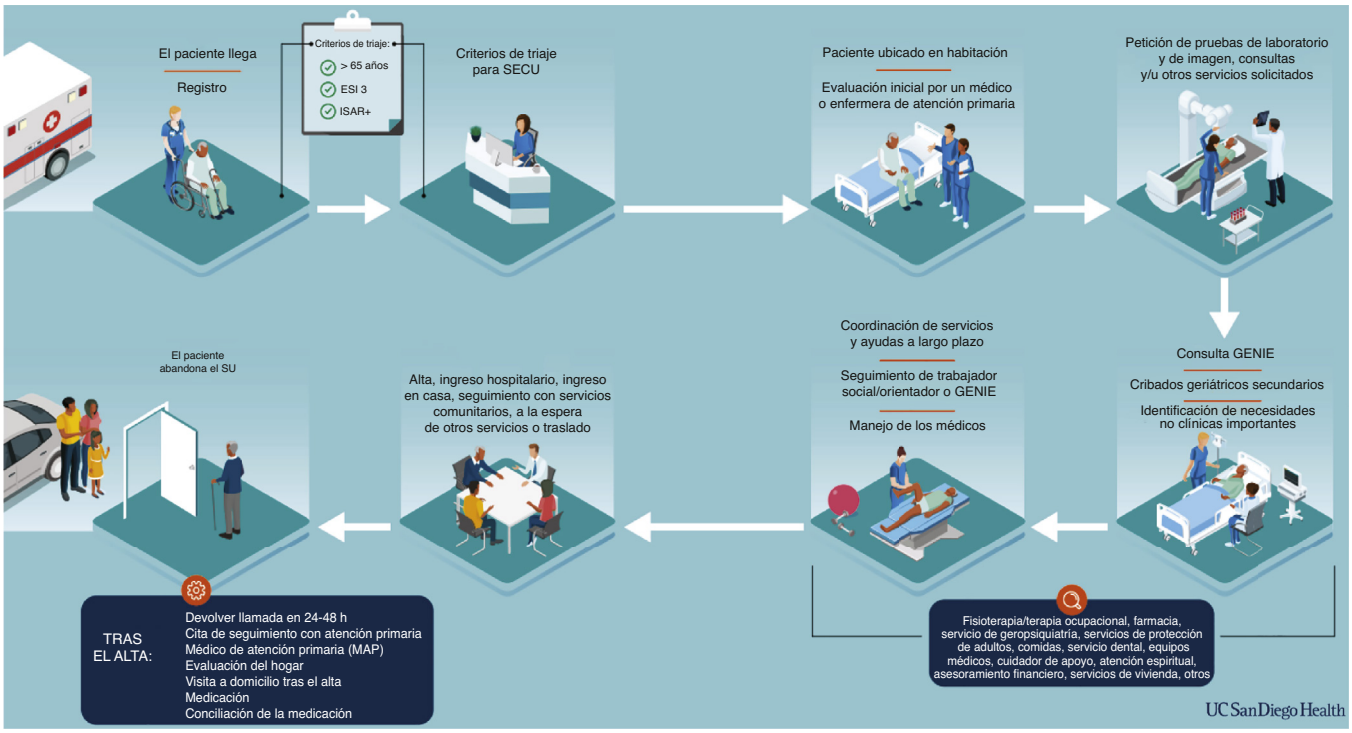


Figura e4.1 Diagrama del flujo de trabajo clínico tomado de la Gary and Mary West Senior Emergency Care Unit que ilustra la aproximación organizada a la atención interdisciplinar incluyendo la integración de fisioterapia, manejo de casos, trabajo social y farmacia, así como la guía para una posible aproximación al cribado según fragilidad y a la evaluación geriátrica complementaria más global.

- Idoneidad SECU determinada por el triaje RN.
- Edad.
- ISAR+.
- ESI 3.
- Si está cualificado, consulta GENIE solicitada automáticamente.
- GENIE completa un cribado secundario.
- Solicitud de consulta a servicios especializados.
- Seguimiento GENIE después del alta.

(Por cortesía del Dr. Vaishal Tolia, con autorización de UC San Diego Health, 2019)

Un proceso de alta bien organizado tendrá en cuenta las necesidades de los más mayores (p. ej., instrucciones en un tamaño de fuente grande y utilización de las estrategias de aprendizaje demostrativo cuando sea posible) y debería incluir un plan de seguimiento ambulatorio claro. Para facilitar la atención continua, se establece colaboración con recursos comunitarios para brindar servicios de salud en el hogar, equipos y evaluación de seguridad en el hogar. Es necesario un seguimiento extrahospitalario, ya sea vía telefónica, por telemedicina, por texto o a través del contacto directo. El SUG debería emplear las relaciones preestablecidas con los recursos comunitarios para facilitar la estancia a corto o largo plazo del paciente en un centro de rehabilitación o residencia cuando el regreso del paciente a la comunidad no sea posible, pero tampoco sea necesaria su hospitalización.

Medidas de mejora de la calidad

Al igual que con todos los programas de mejora de la atención médica, es importante rastrear el impacto de la intervención implementada. Una revisión precisa de las mejoras del cuidado en el SUG, tales como el cribado de *delirium* o la disminución del número de pacientes en camas en pasillos, reafirmará la significancia de los cambios en la prestación de cuidados. Acorde a ello, nosotros recomendamos informes periódicos a través del uso de un registro en formato de tabla.

Servicio geriátrico de urgencias colaborativo y acreditación del servicio geriátrico de urgencias

Las guías clínicas del SUG fueron impulsadas y apoyadas por la aparición de dos iniciativas. Primero, el Geriatric Emergency Department Collaborative (GEDC), el cual es una red de trabajo de los SU geriátricos apoyados por la John A. Hartford Foundation y el West Health Institute. Su misión es la de transformar, impulsar y evaluar el impacto de la mejor praxis en el cuidado geriátrico urgente (https://gedcollaborative.com/). El GEDC ofrece programas de formación y recursos para ayudar en la implementación de un SUG. Además, el GEDC es una infraestructura organizada para estudiar el impacto de las prácticas en proceso de desarrollo en la medicina geriátrica de urgencias.

En segundo lugar, en 2018, el ACEP lanzó el programa Geriatric Emergency Department Accreditation (GEDA) (https://www.acep.org/geda/). El programa GEDA acredita a los SU en diferentes niveles basados en el nivel en el que optimizan el cuidado de sus pacientes mayores. Para marzo de 2020 había más de 130 SU geriátricos acreditados en alrededor de 25 estados y tres países. El programa GEDA ha generado el impulso necesario para que las directivas hospitalarias se comprometan y se motiven a proporcionar recursos para la transformación a un cuidado geriátrico de urgencias óptimo.

CONCLUSIÓN

A pesar de que los SU geriátricos se encuentren en los estadios iniciales de su desarrollo, se espera que estos crezcan en número, gracias en parte a la evidencia que apoya su beneficio. La población anciana encaja de manera deficiente en la mayoría de los SU tradicionales y cuando lo hacen es a un coste relativamente elevado, especialmente si han de ser ingresados en el hospital. La creación de un entorno en el SU que se diseñe teniendo en mente a la población anciana y su fragilidad mejora los procedimientos para identificar y manejar mejor los síndromes geriátricos, las condiciones médicas crónicas

TABLA E4.1 Ejemplo de diagrama del flujo de trabajo clínico del SUG tomado de la Gary and Mary West Senior Emergency Care Unit (SECU), UC San Diego Health

Ámbito	Herramienta usada en la SECU (+ tiempo estimado hasta su administración)	Tipos de derivaciones potencialmente desencadenadas por un resultado positivo en la SECU de la UCSD	Herramientas alternativas/ adicionales apoyadas por las guías clínicas GEO
Cribado del riesgo general	Identificación de pacientes en riesgo (ISAR) (< 5 min)	Consulta GENIE, asistencia médica domiciliaria, fisioterapia/terapia ocupacional	
Movilidad	Get Up and Go (GUG) (1-2 min)	Consulta GENIE	Timed Get Up and Go TUG) (1-2 min)
	Escala de evaluación de riesgo de caída de Hester Davis (3 min)	Consulta GENIE	
Agitación	Escala de agitación y sedación de Richmond (RASS) (1-2 min)	Cribado CAM-ICU	
Delirium	Método de evaluación de la confusión para el ICU (CAM-ICU*) (3 min)		Ultra-Brief 2 (UB-2) (1 min); 3D CAM (3 min); método de evaluación de la confusión breve (bCAM) (1-2 min); cribado triaje del *delirium* (DTS) (2 min)
Cognitivo/ demencia	Examen cognitivo de Montreal (MoCA) (7-10 min)	Diríjase al UC San Diego Memory Aging and Resilience Clinic or Alzheimer's Disease Resource Center	Mini-Cog (3 min); Prueba corta de Blessed (SBT) (5-10 min)
Depresión	PHQ2 (2 min); PHQ9 (si PHQ2 es positivo) (5 min)	Consulta psiquiátrica intrahospitalaria/derivación a psiquiatría extrahospitalaria si es apropiada	
Nutrición	Mini evaluación nutricional (MNA) (7 min)	Consulta de nutrición del UC San Diego, consulta de trabajo social en SU del UC San Diego	
Funcional	Actividades de la vida diaria (KATZ ADLs) (5-7 min)	Consulta de trabajo social en UC San Diego, consulta de manejo de caso del UC San Diego	
Medicación potencialmente inapropiada	Criterios de Beers abreviados del UC San Diego	Consulta a farmacéuticos	
Maltrato a ancianos	Instrumento de valoración geriátrica (EAI) (20 min)	Derivación a trabajo social en UC San Diego y autoridades locales	Índice de sospecha de maltrato de la población anciana (2-5 min)
Síndrome de sobrecarga del cuidador	Índice modificado de sobrecarga del cuidador (MCSI) (5 min)		

Diagrama del flujo de trabajo clínico tomado de la Gary and Mary West Senior Emergency Care Unit, UC San Diego Health.

y los estresores psicosociales. Además, conectará a estos pacientes con la atención extrahospitalaria y el soporte social fundamental para proporcionar un cuidado de calidad y una recuperación óptima. Los urgenciólogos no pueden por sí mismos conseguir estas complicadas tareas. Serán necesarios también equipos interdisciplinares que trabajen de manera conjunta para facilitar una integración de la atención médica y el soporte social necesario.

A pesar de que en el pasado los SU no han tenido un papel principal en el cuidado tanto médico como social de los pacientes frágiles, los cambios demográficos y la complejidad de la naturaleza del sistema sanitario estadounidense aseguran que habrá un número cada vez más creciente de pacientes mayores que acudirán al SU para atención médica. La medicina de urgencias, con la colaboración de programas como el servicio geriátrico de urgencias colaborativo y la acreditación del servicio geriátrico de urgencias, liderará el proceso de cambio para mejorar la atención médica aguda y no programada de esta población tan vulnerable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Southerland L, Lo A, Biese K, et al. Concepts in practice: geriatric emergency departments. *Ann Emerg Med*. 2019;75.
2. Lennox A, Braaf S, Smit DV, Cameron P, Lowthian JA. Caring for older patients in the emergency department: health professionals' perspectives from Australia – the Safe Elderly Emergency Discharge project. *Emerg Med Australas*. 2019;31(1):83–89.
3. Bureau USC. *Older People Projected to Outnumber Children for First Time in U.S. History, Release Number CB18-41;* 2018:18–41.
4. Aging Ao. 2017 profile on older Americans. In: *Services USDoHaH*; Online; 2018.
5. Sun R, Karaca Z, Wong HS. Trends in hospital emergency department visits by age and payer, 2006–2015: statistical brief #238. In: *Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs*. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2006.
6. Geriatric emergency department guidelines. *Ann Emerg Med*. 2014;63(5):e7–e25.
7. Jaul E, Barron J, Rosenzweig JP, Menczel J. An overview of co-morbidities and the development of pressure ulcers among older adults. *BMC Geriatr*. 2018;18(1):305.
8. Smonig R, Magalhaes E, Bouadma L, et al. Impact of natural light exposure on delirium burden in adult patients receiving invasive mechanical ventilation in the ICU: a prospective study. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):120. 120.
9. Hwang U, Dresden SM, Rosenberg MS, et al. Geriatric emergency department innovations: transitional care nurses and hospital use. *J Am Geriatr Soc*. 2018;66(3):459–466.
10. Dresden SM, Hwang U, Garrido MM, et al. Geriatric emergency department innovations: the impact of transitional care nurses on 30-day readmissions for older adults. *Acad Emerg Med*. 2020;27(1):43–53.
11. Lesser A, Israni J, Kent T, Ko KJ. Association between physical therapy in the emergency department and emergency department revisits for older adult fallers: a nationally representative analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2018;66(11):2205–2212.

11a. Hwang U, Dresden SM, Vargas-Torres C, et al. Geriatric Emergency Department Innovations in Care through Workforce, Informatics, and Structural Enhancement (GEDI WISE) Investigators. Association of a geriatric emergency department innovation program with cost outcomes among medicare beneficiaries. *JAMA Netw Open*. 2021;4(3):e2037334 Erratum in: JAMA Netw Open. 2021;4(3):e217149. Erratum in: JAMA Netw Open. 2021;4(6):e2117178.

12. Sourdet S, Lafont C, Rolland Y, Nourhashemi F, Andrieu S, Vellas B. Preventable iatrogenic disability in elderly patients during hospitalization. *J Am Med Dir Assoc*. 2015;16(8):674–681.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO E4: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Para cuál de los siguientes desenlaces tiene un riesgo aumentado la población anciana hospitalizada?
   a. Infecciones.
   b. *Delirium.*
   c. Deterioro funcional.
   d. Daños yatrógenos.
   e. Todas las previas.

Respuesta: e. Los pacientes geriátricos son especialmente vulnerables a las consecuencias deletéreas de la hospitalización, las cuales incluyen las infecciones nosocomiales, el deterioro funcional, el aumento de la frecuencia de *delirium* y las complicaciones yatrógenas.

2. Las guías clínicas para el SU geriátrico (SUG) desarrolladas por el ACEP, la SAEM, la AGS y la ENA tienen recomendaciones acerca de todas las siguientes áreas a excepción de:
   a. Formación y protocolos de atención al paciente.
   b. Técnicas adecuadas para la colocación de vías centrales.
   c. Medidas de mejora de la calidad.
   d. Personal, suministros y administración.
   e. Seguimiento y transiciones en el cuidado.

Respuesta: b. Las guías clínicas para el SUG consisten en 40 recomendaciones específicas organizadas en seis categorías generales: 1) personal sanitario y administración; 2) equipamiento y suministros; 3) formación; 4) políticas, procedimientos y protocolos; 5) seguimiento y transición de la atención, y 6) medidas para la mejora de la calidad.

3. Las guías clínicas para el SUG recomiendan formación específica en el anciano en todas las siguientes áreas a excepción de:
   a. Presentaciones atípicas de las enfermedades.
   b. Alteraciones cognitivas y del comportamiento.
   c. Psicoterapia para trastornos de adaptación.
   d. Manejo del dolor y de los cuidados paliativos.
   e. Manejo de la medicación.

Respuesta: c. Véase el cuadro e4.1.

4. En las consultas en el SU, ¿cuál de los siguientes servicios interdisciplinarios ha mostrado un descenso en la probabilidad de regreso de la población anciana al SU debido a una caída en los siguientes 30 días?
   a. Farmacia.
   b. Trabajo social.
   c. Manejo de casos.
   d. Fisioterapia.
   e. Terapia ocupacional.

Respuesta: d. Fisioterapia. Aunque todos los servicios interdisciplinarios mencionados previamente probablemente mejoren el cuidado de los pacientes ancianos en el SU, ser valorados por un fisioterapeuta en el SU después de una caída se asocia con una menor probabilidad de regresar a un SU por otra caída en los siguientes 30 días.

5. ¿Cuál de las siguientes áreas de contenido troncal no es un componente de la formación en medicina geriátrica de urgencias?
   a. Traumatismo en el anciano, incluyendo caídas y fracturas de cadera.
   b. Infarto de miocardio.
   c. Alteraciones cognitivas y del comportamiento.
   d. Manejo de la medicación.
   e. Transiciones en el cuidado.

Respuesta: b. Aunque el infarto de miocardio es una condición médica que a menudo padecen las personas mayores, el estudio de infarto de miocardio no es en sí mismo parte de la formación en medicina geriátrica de urgencias. La formación en medicina geriátrica de urgencias abarca los síndromes geriátricos, y las condiciones subyacentes a la presentación aguda de la enfermedad, tales como la polimedicación o la fragilidad y el manejo de las condiciones que son diferentes en la población mayor respecto a la joven.

Final de la vida

Ashley Shreves y Tammie E. Quest

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2450.e40
Cuidados paliativos, 2450.e40
Unidades de cuidados paliativos, 2450.e41
Aspectos centrales de los cuidados paliativos en el servicio de urgencias, 2450.e42
Trayectorias del final de la vida y determinación del pronóstico, 2450.e42
Intervenciones y técnicas frecuentes al final de la vida, 2450.e43
Planificación de voluntades anticipadas e instrucciones previas, 2450.e44
Síntomas frecuentes que requieren tratamientos paliativos al aproximarse el final de la vida, 2450.e46
Fallecimiento en el SU, 2450.e47
Capítulo e5: preguntas y respuestas, 2450.e49

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Final de la vida

Ashley Shreves y Tammie E. Quest

CONCEPTOS CLAVE

- Los cuidados paliativos son el apoyo físico, espiritual, psicológico y social proporcionado a pacientes y familias en cualquier fase de una enfermedad grave.
- Los equipos de cuidados paliativos son equipos interdisciplinares especializados que deberían implicarse precozmente en la evolución de la enfermedad.
- Las unidades de cuidados paliativos (UCP) son un sistema asistencial para pacientes y familias con un pronóstico de 6 meses o menos si la enfermedad sigue su evolución habitual; puede estar indicada la derivación desde el servicio de urgencias (SU).
- Los pacientes al final de la vida suelen encuadrarse en una de las cuatro trayectorias de la enfermedad terminal: muerte súbita, insuficiencia de órganos, cáncer o fragilidad. El conocimiento de estas trayectorias facilita la toma de decisiones.
- Los resultados son infaustos para los pacientes de edad avanzada o con enfermedad y parada cardíaca o insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica. Las herramientas de apoyo a las decisiones deben incorporarse a la toma de decisiones compartida.
- Hay que intentar tener conversaciones sobre los objetivos de la asistencia que establezcan las esperanzas y expectativas del paciente y la familia acerca de las intervenciones.
- Los clínicos de urgencias harán recomendaciones sobre planes asistenciales, intervenciones y ciclos de tratamiento de acuerdo con el pronóstico, los objetivos de la asistencia y los beneficios esperables de cumplir los objetivos de la asistencia identificados.
- La interpretación de un plan de voluntades anticipadas o la recepción de una orden prehospitalaria (p. ej., órdenes médicas sobre el tratamiento mantenedor de la vida [POLST]) debería ser un factor en los planes terapéuticos del SU en el contexto de la trayectoria de la enfermedad del paciente.
- El tratamiento de los síntomas (p. ej., disnea, dolor, *delirium,* agitación, secreciones) es crucial al final de la vida.

FUNDAMENTOS

El informe de 2014 del Institute of Medicine, *Dying in America,* subraya que los pacientes que se aproximan al final de la vida suelen pasar por múltiples transiciones entre diversos entornos sanitarios que dan origen a una atención fragmentada, tratamiento inadecuado de los síntomas y cargas importantes sobre los familiares en cuanto a responsabilidades de cuidador. Los modelos de asistencia médicos clásicos dejan a pacientes y cuidadores con necesidades no satisfechas, y esto se ha traducido en malas experiencias del final de la vida para muchos. Preocupa, además, que la mala comunicación y ausencia de planificación de voluntades anticipadas haya significado que algunos pacientes reciban tratamientos invasivos y onerosos próximos a su fallecimiento, incompatibles con sus objetivos y valores. El coste de esta asistencia discordante ha quedado bien documentado: el 20% del dinero de Medicare se gasta en pacientes en el último año de sus vidas.[1] De nuevo se ha puesto el acento en mejorar la calidad de la asistencia al final de la vida (FDV), principalmente mediante la integración de los principios de cuidados paliativos en todo el sistema sanitario.

Los pacientes que viven con enfermedades graves o terminales acuden con frecuencia al SU porque sufren a menudo crisis médicas. Los clínicos de urgencias dominan el uso de intervenciones que prolongan la vida; sin embargo, en pacientes con enfermedad avanzada o terminal estas intervenciones pueden ser onerosas y dan origen a sufrimientos innecesarios y la prolongación no deseada del final de la vida. El énfasis en la eficiencia y la detección y tratamiento precoz de las patologías frecuentes al final de la vida, como la sepsis, lleva a más dificultades. Estos y otros desequilibrios en el conjunto de habilidades del clínico de urgencias pueden dar origen a obstáculos a la asistencia al FDV centrada en el paciente. Concordantemente, se ha dedicado mucha atención a mejorar la calidad de los cuidados paliativos y del final de la vida suministrados en el SU.

Cuidados paliativos

Introducción

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, los cuidados paliativos son «un enfoque que mejora la calidad de vida de los pacientes (adultos y niños) y las familias que se están enfrentando a los problemas asociados a enfermedades potencialmente mortales. Previenen y alivian el sufrimiento mediante la identificación precoz, la valoración correcta y el tratamiento del dolor y otros problemas, ya sean físicos, psicosociales o espirituales».

Los cuidados paliativos suelen suministrarse por un equipo interdisciplinar de expertos que ofrece asistencia integral y sistemas de apoyo para pacientes con enfermedad grave, incluidos aquellos al final de la vida, pero no limitados a estos. El objetivo de los cuidados paliativos consiste en mejorar la calidad de vida de estos pacientes y sus familiares. Un tratamiento experto de los síntomas y habilidades de comunicación avanzadas centradas en alinear los objetivos y tratamientos del paciente son los dos componentes más críticos que los equipos de cuidados paliativos llevan a la asistencia de pacientes con enfermedades graves. Los pacientes son objeto de un tratamiento activo centrado en la enfermedad (p. ej., pacientes de cáncer con quimioterapia) mientras reciben al mismo tiempo cuidados paliativos. El tratamiento paliativo se proporciona a los pacientes mediante consultas, y cada vez existen más servicios domiciliarios y centros ambulatorios. Se ha demostrado que los cuidados paliativos mejoran la calidad de vida de pacientes y cuidadores, reducen la depresión, disminuyen la agresividad de la asistencia al FDV, aumentan la realización de las instrucciones previas, reducen los ingresos y la duración de estos, y disminuyen los costes globales.[2]

Cuidados paliativos en el servicio de urgencias

En 2006 el American Board of Emergency Medicine se unió a nueve comités de otras especialidades para copromover el American Board of Hospice and Palliative Medicine. En 2013 el American College of Emergency Physicians publicó, como parte de la campaña para elegir sabiamente, la recomendación de que los clínicos de urgencias deberían involucrar a los pacientes que se presenten en el SU con enfermedades crónicas o terminales, y a sus familias, en conversaciones sobre cuidados paliativos y servicios de UCP. Esta alianza ha reconocido la necesidad real de que los clínicos de urgencias aborden la amplia gama de intervenciones y decisiones de manejo que son importantes al final de la vida. La integración de la medicina de urgencias y la medicina paliativa ha estimulado las iniciativas educativas para definir el ámbito de los cuidados paliativos en el SU y el diseño del currículo.

La derivación temprana desde el SU a servicios de UCP y a servicios de cuidados paliativos beneficia a ciertos pacientes seleccionados, con el resultado de mejora de la calidad de vida. Se ha producido un crecimiento explosivo de los programas de cuidados paliativos en la última década, haciendo más universal la disponibilidad de consultas de medicina paliativa. Independientemente de la disponibilidad de subespecialidad, hay un conjunto básico de habilidades de cuidados paliativos que puede incorporarse a la práctica del clínico de urgencias. Las habilidades de comunicación facilitan conversaciones difíciles relacionadas con los objetivos y deseos del paciente respecto al uso de tratamientos invasivos, tales como intubación y RCP, cómo interpretar y aplicar las voluntades anticipadas, los elementos básicos de determinar el pronóstico y el tratamiento de síntomas del FDV para los más frecuentes, como disnea y dolor. El currículo nacional de Education in Palliative and End-of-Life Care for Emergency Medicine (EPEC-EM) ha sido diseñado con el fin de proporcionar la formación y las habilidades necesarias para tener éxito en esta área. En la última década se ha hecho más hincapié en los aspectos prácticos y operativos de la provisión de cuidados paliativos en el entorno del SU. Las cuestiones clave no son únicamente los «qué», sino los «cómo» para proporcionar cuidados paliativos óptimos. Identificar el paciente apropiado y el grado de intervención adecuado ha sido el centro de interés de buena parte de la investigación.

Unidades de cuidados paliativos

Introducción

Una unidad o centro de cuidados paliativos es un tipo de cuidados paliativos disponible para pacientes con enfermedad terminal y un pronóstico esperable de 6 meses o menos si la enfermedad sigue su evolución habitual. El movimiento de centros de cuidados paliativos, que comenzó en Inglaterra en la década de los cincuenta, perseguía inicialmente proporcionar un refugio de asistencia médica para las personas que estaban muriendo de cáncer. Actualmente existen programas de atención paliativa domiciliarios y en régimen de ingreso por todo EE. UU., financiados por Medicare.

En el momento actual se prestan servicios de cuidados paliativos a un conjunto ampliado de enfermedades terminales, incluidas, entre otras, cáncer, insuficiencia de órganos y enfermedades neurológicas tales como demencia, ELA y accidente cerebrovascular. Las UCP incluyen un conjunto de servicios provistos en el hogar, centro de ingresados independiente, hospital o residencia. Algunas agencias de cuidados paliativos cuentan con plantas o unidades dentro de un entorno hospitalario, y otras usan camas dispersas por todo el hospital, y otras más utilizan ambas. Los servicios de hospicio son brindados por un equipo interdisciplinario. Todos los pacientes incluidos en un servicio de atención de paliativos tienen un médico supervisor que autoriza el plan médico de tratamiento. Los equipos de campo de cuidados paliativos pueden estar formados por médicos, enfermeras registradas, administradores de casos, auxiliares de enfermería certificados, trabajadores sociales, capellanes y voluntarios. Cuando un paciente está recibiendo cuidados paliativos, el paciente y sus representantes acceden a que el objetivo sea maximizar la calidad de vida, y que cualquier servicio que se supone que pagará la unidad debe contar con la aprobación previa de este. Si la UCP autoriza el traslado a un SU para tratamiento, la UCP cubrirá habitualmente todos los servicios del SU. Si un paciente decide por su cuenta buscar servicios de urgencias sin aliarse con la UCP, puede estar en riesgo de perder los servicios de UCP porque la agencia de UCP es el gestor del plan de tratamiento.

La elección de UCP no es sinónimo de «no tratar». Los pacientes que están recibiendo asistencia de UCP pueden ser tratados por infecciones, recibir hidratación y nutrición artificial, ser objeto de intervenciones invasivas paliativas con el fin de mejorar la calidad de vida, o recibir tratamiento paliativo dirigido a la enfermedad. Estas intervenciones tienen que ser valoradas y recomendadas de acuerdo con la valoración de los objetivos asistenciales. Según el diagnóstico al ingreso, no obstante, los pacientes deberán poner fin a ciertos tratamientos al entrar o no. Por ejemplo, los pacientes con cáncer tienen que dejar habitualmente los quimioterapéuticos, mientras que en los pacientes con insuficiencia cardíaca puede caber la furosemida o incluso las perfusiones de dobutamina.

Se considera a las personas subsidiarias de UCP cuando cumplen criterios pronósticos específicos de cada enfermedad y tienen objetivos que concuerdan con la filosofía de atención de los cuidados paliativos. Como el centro de atención es la calidad de vida y el tratamiento de la enfermedad en el entorno domiciliario, los pacientes que se planteen volver al SU o al hospital en caso de una crisis médica no son candidatos ideales para la inclusión. En pacientes candidatos a cuidados paliativos que no puedan incluirse por objetivos incompatibles o el deseo de realizar tratamientos modificadores de la enfermedad como quimioterapia, las consultas con cuidados paliativos tienen el potencial de cerrar la brecha al proporcionar un excelente tratamiento de los síntomas, apoyo psicosocial y ayuda con la determinación de objetivos y planificación de voluntades anticipadas. Actualmente hay programas de cuidados paliativos domiciliarios y en régimen de ingreso por todo EE. UU., financiados a través de Medicare, Medicaid y aseguradoras privadas. Con el tiempo se ha producido un aumento pequeño pero continuado en la utilización de cuidados paliativos por receptores de Medicare; casi la mitad de los fallecidos de Medicare accedieron a estos servicios en 2017.[3] La mediana de tiempo desde la inclusión hasta el fallecimiento es de 24 días, que con frecuencia no deja el tiempo necesario para muchos de los servicios que son capaces de ofrecer estas unidades.

Cuidados paliativos y servicio de urgencias

Los pacientes incluidos en cuidados paliativos utilizan el SU significativamente menos que los pacientes sin este servicio al final de la vida.[4] Aun así, los pacientes de cuidados paliativos se presentan en el SU por diversos motivos, como ansiedad extrema por el deterioro, síntomas descontrolados, incapacidad o falta de la agencia de los cuidados paliativos de responder a las necesidades, deseo del paciente o su familia de buscar otras opiniones relativas al tratamiento y dudas sobre el tratamiento provisto por el equipo de atención paliativa (a menudo dudas sobre el uso de fármacos). Bajo el beneficio de cuidados paliativos en EE. UU., la agencia de cuidados paliativos es el gestor de casos total del paciente para todo lo relacionado con el diagnóstico de cuidados paliativos. Hay que avisar al equipo o centro de cuidados paliativos si el paciente recibe atención en el SU. Si el equipo autoriza el traslado a un SU para tratamiento, habitualmente cubrirá todos los servicios del SU. Si un paciente decide por su cuenta buscar servicios de urgencias sin aliarse con la UCP puede estar en riesgo de perder los servicios de la UCP porque la agencia de cuidados paliativos es el gestor del plan de tratamiento.

Una visita al SU no significa que el paciente ya no desee la asistencia del equipo de paliativos. Aunque se indica a pacientes y familiares que llamen al equipo antes de acudir al hospital, esto no siempre se cumple. Es posible que los pacientes y sus cuidadores refieran a los clínicos que no entienden el tratamiento pautado o verbalicen dudas de que la agencia de cuidados paliativos no está proporcionando las intervenciones necesarias. Para algunos pacientes y sus familias resulta difícil aceptar la filosofía de los cuidados paliativos de asistencia de confort; los cuidados paliativos se equiparan con rendirse, y pacientes y cuidadores temen que fallecerán pronto si se incluyen. A pesar de las percepciones de pacientes y cuidadores, los servicios de cuidados paliativos son capaces de satisfacer sus necesidades cambiantes, incluidos antibióticos, nutrición artificial, hidratación, organización de intervenciones paliativas y radioterapia o tratamiento dirigido al cáncer paliativo.

Cada vez se describe y promueve más la inclusión en cuidados paliativos directamente desde el SU (cuadro e5.1). El médico de urgencias puede certificar que el paciente tiene una enfermedad terminal y pautar las órdenes de ingreso en la UCP o garantizar la derivación. Debido a la naturaleza de disponibilidad 24 h de la atención paliativa, todas las agencias de cuidados paliativos cuentan típicamente con personal de guardia con quien contactar en todo momento; muchos de ellos pueden responder a las necesidades del SU respecto a los ingresos urgentes. Para muchos pacientes y sus familias la posibilidad de evitar el ingreso normal y su riesgo asociado de muerte intrahospitalaria es muy importante. Cada vez con más frecuencia las UCP tienen servicios hospitalarios abiertos al ingreso desde el SU.

Para los pacientes agonizantes con un pronóstico de horas a días o una carga de síntomas elevada que precisa tratamientos parenterales, el ingreso en una UCP suele ser la mejor opción. Hay variaciones regionales respecto a cómo pueden recibir los pacientes asistencia en régimen de ingreso: algunas agencias contratan camas en hospitales de agudos y otras cuentan con centros independientes. Las transiciones del SU a la asistencia de UCP en

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E5.1 Inicio de una derivación a una unidad de cuidados paliativos desde el servicio de urgencias

1. Valore si es candidato al servicio de cuidados paliativos de Medicare.
2. Hable de la UCP como plan de manejo con el médico del paciente. Contacte con el médico personal del paciente y comente la situación actual, el pronóstico y conversaciones previas sobre los objetivos de la asistencia. Si se está planteando la asistencia de una UCP, pregunte si el médico desea ser el médico de seguimiento para los servicios de la UCP.
3. Valore si los objetivos del paciente concuerdan con la asistencia de atención paliativa. Por lo general, esto significa que el paciente desea tratamientos médicos y otros de soporte dirigidos a aliviar los síntomas y mantener la calidad de vida sin prolongar esta.
4. Presente la UCP al paciente y la familia o los representantes.
   - Comente los aspectos centrales de los cuidados paliativos y cómo estas características ayudan al paciente y la familia (p. ej., asistencia de guardia 24 h, visitas domiciliarias para el tratamiento de los síntomas, tratamientos coordinados con el médico del paciente, apoyo emocional y espiritual o religioso).
   - Aborde las dudas y aclare ideas erróneas.
   - Formule su recomendación de asistencia de cuidados paliativos en un lenguaje positivo, basado en los propios objetivos de asistencia del paciente: «Creo que la mejor manera de ayudarle para que se quede en casa, evite el hospital y se mantenga lo mejor posible el tiempo que le quede es recibir la asistencia de cuidados paliativos en su domicilio…».
   - Hable de la localización de la asistencia de cuidados paliativos. Por lo general, esta será la residencia del paciente, como su domicilio particular o un centro de crónicos. Se pueden producir ingresos directos a centros de cuidados paliativos según la disponibilidad de camas y capacidad de las agencias de cuidados paliativos locales de organizar un ingreso inmediato y directo en un centro. Esto no está disponible en todas las comunidades y requiere hablar con la agencia de cuidados paliativos.
5. Lleve a cabo una derivación y escriba las órdenes. Llame a una agencia de cuidados paliativos; hay que anticipar estas preguntas:
   - ¿Cuál es la enfermedad terminal? ¿Quién será el médico de seguimiento (paso 2)?
   - ¿Qué equipamiento será necesario inmediatamente (p. ej., oxígeno domiciliario)? ¿Hay cuidador en casa?
   - Estado de código de reanimación del paciente (al paciente no se le puede negar incorporación al servicio de cuidados paliativos si el código está completo; no obstante, el equipo e cuidados paliativos tendrá que saber si es necesario abordar posteriormente el estado de código).
   - Preguntas que tendrá que hacer a la agencia de cuidados paliativos:
     - ¿Cuándo podrá llevar a cabo la consulta inicial en el domicilio del paciente? ¿Puede visitar al paciente inmediatamente, incluso en el SU? (Esto es posible en algunas comunidades).
     - ¿Cómo tengo que coordinar la obtención de nuevas prescripciones que quiero que tenga el paciente?
   - Ejemplos de órdenes de derivación a una UCP desde el SU:
     - Evaluación e ingreso o incorporación a la UCP.
     - Diagnóstico terminal: _____.
     - Pronóstico esperable: enfermedad terminal con supervivencia inferior a 6 meses probable si la enfermedad sigue su evolución esperable normal (o sea más específico si está indicado).
     - Médico que seguirá al paciente: _____.
6. Asegúrese de que el paciente o el representante comprenden y garantizan el plan. Comunique el plan siguiente al alta del SU; proporcione el nombre y número de contacto de la agencia de cuidados paliativos.
7. ¿Qué sucede si es adecuada la incorporación al servicio de cuidados paliativos, pero no es posible organizarla en el tiempo oportuno? Si el paciente puede ser cuidado en casa con seguridad durante 1-2 días sin servicios extra, trasládele a su domicilio con las prescripciones e instrucciones sobre tratamientos apropiadas. En la mayoría de las comunidades es posible incorporar a los pacientes a una UCP en 24-48 h, incluso en fines de semana. Si no se le puede cuidar con seguridad en casa será necesaria probablemente la observación o bien un ingreso hasta ser capaces de establecer un plan de alta seguro.

Adaptado de Lamba S, Quest TE, Weissman DE: Initiating a hospice referral from the emergency department #247. *J Palliat Med.* 2011;14:1346-1347.

régimen de ingreso suelen ser más fáciles que la transición al domicilio con unidad de paliativos. Aunque esto último es posible, podría llevar más planificación y coordinación, especialmente por parte de los cuidadores, para tener éxito. No resulta sorprendente que los cuidadores valoren la calidad de la asistencia al FDV más alta cuando está implicado un equipo de cuidados paliativos y si el fallecimiento tiene lugar fuera del entorno hospitalario, lo que subraya la necesidad de considerar el traslado a una UCP desde el SU.[5]

ASPECTOS CENTRALES DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Trayectorias del final de la vida y determinación del pronóstico

Para que un clínico se sienta cómodo con la asistencia a enfermedades graves resulta útil conocer las trayectorias del final de la vida y la capacidad de formular un pronóstico. Con los avances médicos modernos la mayoría de las personas presentan enfermedades crónicas en sus últimos años de vida. Según el tipo de enfermedad subyacente se han observado cuatro patrones habituales de deterioro en el último año de vida[6] (fig. e5.1). La muerte súbita (debida a parada cardíaca, traumatismo u otro acontecimiento súbito) solo tiene lugar en el 15% de las personas. Las otras trayectorias son más frecuentes y se producen aproximadamente con la misma frecuencia cada una. Conocer estas trayectorias permite contextualizar la visita aguda del paciente, mejorando la comunicación y la toma de decisiones médicas.

La enfermedad más asociada con la trayectoria de enfermedad terminal es el cáncer. Los pacientes con cáncer pueden seguir siendo independientes

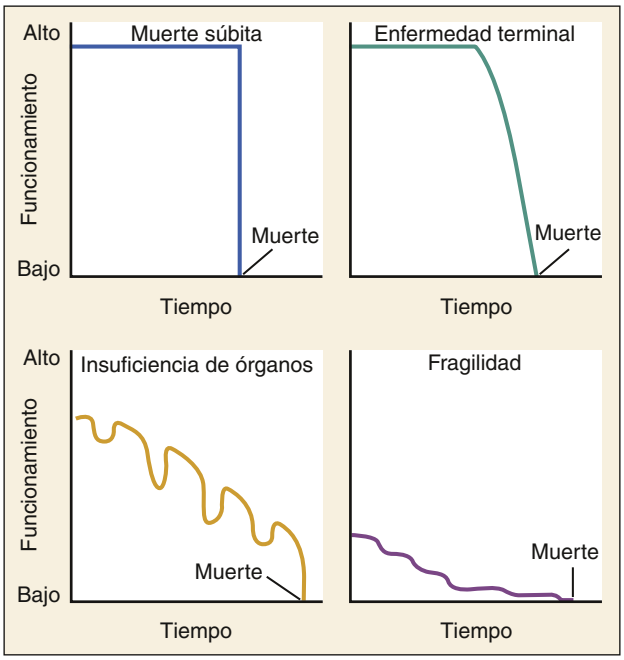


Figura e5.1 Trayectorias teóricas de la muerte. (Tomado de Lunney JR, Lynn J, Hogan C. Profiles of older Medicare decedents. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:1108-1112.)

TABLA E5.1 Escala de desempeño en paliativos

Nivel en la PPS	Deambulación	Actividad y signos de enfermedad	Autocuidado	Ingesta	Nivel de conciencia
100%	Plena	Actividad y trabajo normales Sin signos de enfermedad	Completo	Normal	Completo
90%	Plena	Actividad y trabajo normales Sin signos de enfermedad	Completo	Normal	Completo
80%	Plena	Actividad normal con esfuerzo Ciertos signos de enfermedad	Completo	Normal o reducida	Completo
70%	Reducida	Incapaz de hacer tareas normales/trabajar Enfermedad importante	Completo	Normal o reducida	Completo
60%	Reducida	Incapaz de realizar aficiones/tareas domésticas Enfermedad importante	Necesita asistencia ocasional	Normal o reducida	Completo o confusión
50%	Básicamente se sienta/tumba	Incapaz de realizar cualquier trabajo Enfermedad extensa	Necesita asistencia considerable	Normal o reducida	Completo o confusión
40%	Principalmente en la cama	Incapaz de realizar la mayoría de las actividades Enfermedad extensa	Principalmente asistencia	Normal o reducida	Completo o somnoliento ± confusión
30%	Totalmente encamado	Incapaz de realizar la mayoría de las actividades Enfermedad extensa	Cuidados totales	Normal o reducida	Completo o somnoliento ± confusión
20%	Totalmente encamado	Incapaz de realizar la mayoría de las actividades Enfermedad extensa	Cuidados totales	De mínima a sorbos	Completo o somnoliento ± confusión
10%	Totalmente encamado	Incapaz de realizar la mayoría de las actividades Enfermedad extensa	Cuidados totales	Solo cuidados bucales	Somnoliento o coma ± confusión
0 (muerte)					

y funcionales durante algún tiempo, pero a menudo experimentan un deterioro significativo en la salud global a medida que se aproxima la muerte. La escala de desempeño en paliativos es la herramienta de determinación del pronóstico más estudiada en esta población; incorpora la capacidad del paciente de realizar las actividades de la vida diaria (AVD), el nivel de conciencia y la ingesta oral[7] (tabla e5.1). En grupos de pacientes con una enfermedad terminal las puntuaciones inferiores al 50% se correlacionan con un pronóstico de semanas, no meses. En casos de insuficiencia de órganos (p. ej., EPOC, insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, otras enfermedades médicas graves y progresivas), el deterioro gradual está marcado por reagudizaciones intermitentes, seguidas de recuperaciones espectaculares y a menudo sorprendentes. En los primeros minutos u horas de la descompensación a los clínicos les resulta difícil predecir si el paciente va a recuperarse. Esta incertidumbre pronóstica complica las conversaciones sobre los objetivos de la asistencia, con el resultado frecuente de una atención intensiva e invasiva en esta población. La cuarta trayectoria de deterioro gradual, o fragilidad, se asocia con algún tipo de demencia en el 50% de las personas afectadas y una evolución prolongada que puede extenderse muchos años, sometiendo a estrés y desgaste a los cuidadores y otros sistemas de apoyo a medida que progresa el deterioro de las capacidades funcionales. Los cuidadores pueden tener problemas para apreciar la gravedad del estado del paciente porque se han acostumbrado gradualmente a su deterioro cognitivo y funcional. En el caso de la demencia los cuidadores no siempre tienen información sobre las complicaciones esperables de la enfermedad terminal, como problemas de alimentación/nutrición e infecciones graves, y en ocasiones precisan ayuda para entender que estos problemas son esperables y un signo de que sus seres queridos se están aproximando al final de la vida. Es menos probable que los representantes encargados de la toma de decisiones con un conocimiento más preciso del pronóstico escojan intervenciones onerosas para sus seres queridos en los últimos 6 meses de vida.[8]

Resulta útil contar con información pronóstica concreta y más específica acerca de los pacientes del SU para dirigir la toma de decisiones. Recientemente se ha investigado la «pregunta de la sorpresa», bien estudiada en otros entornos, como posible herramienta pronóstica en el SU. Se forma al clínico de urgencias para preguntarse «¿Me sorprendería que este paciente falleciera en (semanas, meses, 1 año)?». En un grupo de pacientes del SU con cáncer avanzado una puntuación según la escala del Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) de 3-4 (el paciente pasa > 50% de las horas de vigilia en la cama o totalmente incapacitado) y que el médico de urgencias indique que «no le sorprendería» que el paciente falleciera en el año siguiente se correlacionaban con una mediana de supervivencia de 3 meses.[9] En una población no seleccionada de pacientes ancianos del SU, cuando se empleó la pregunta de la sorpresa para predecir la mortalidad a 1 mes, la prueba no rendía tan bien, con una sensibilidad del 20% y especificidad del 93%.[10] A pesar de todo, esta herramienta podría incorporarse cada vez más en el flujo de trabajo del SU como precipitante para escoger los recursos apropiados, por ejemplo, consulta temprana con cuidados paliativos, en pacientes vulnerables.

Intervenciones y técnicas frecuentes al final de la vida

Intubación y ventilación mecánica

En cuanto a la determinación del pronóstico, un área de interés especial para el clínico de urgencias es la relativa a la instauración de la ventilación mecánica. Una intubación en el SU por lo general compromete al paciente a un ciclo de cuidados intensivos, con todas sus posibles cargas. Aunque los beneficios superan a los riesgos en la mayoría de los casos, en aquellos con una enfermedad terminal o edad avanzada es posible que la ventilación mecánica se limite a prolongar la agonía y lleva a una muerte muy medicalizada. Contamos con estudios recientes que indican una carga de morbimortalidad en pacientes del SU con edad avanzada e insuficiencia respiratoria causante de intubación.[11] En un estudio observacional de gran tamaño el 43% de los pacientes de 85 a 89 años fallecieron durante su ingreso, mientras que aquellos de 90 años y más la mitad fallecieron y una proporción sustancial de los supervivientes acabaron en residencias.[11] La presencia de ciertos trastornos concomitantes aumenta aún más la mortalidad: los diagnósticos al ingreso de sepsis, accidente cerebrovascular o hemorragia intracraneal se asocian con resultados desfavorables.[12]

Parada cardíaca

Los pacientes con una enfermedad grave o terminal que sufren una parada cardíaca tienen resultados incluso peores. En un estudio de pacientes con cáncer avanzado y parada cardíaca intrahospitalaria solo el 7% sobrevivieron al alta.[13] Un estudio reciente pone de manifiesto que los pacientes con edad avanzada y parada cardíaca extrahospitalaria alcanzan resultados especialmente malos.[14] De los 107 pacientes de residencias incluidos, ninguno sobrevivió al alta hospitalaria. Se ha creado una regla de decisión clínica llamada GO-FAR (buenos resultados tras el intento de reanimación) y ha

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

sido validada externamente para predecir a los pacientes que sobrevivirán a una parada y lo harán con resultados neurológicos favorables.[15] Se utilizan múltiples variables, como edad, trastornos concomitantes y valores analíticos, para generar una puntuación que predice la probabilidad de supervivencia sin alteraciones neurológicas de los pacientes. Esta puntuación clínica está incluida en MD-CALC para que los profesionales puedan calcularla de forma rápida y precisa a la cabecera del paciente. Un paciente de 75 años con cáncer avanzado, shock séptico y neumonía, por ejemplo, tendrá una puntuación calculada en la regla GO-FAR de 25, que se traduce en menos del 1% de probabilidades de sobrevivir con discapacidad neurológica mínima, si sufriera una parada cardíaca. Este tipo de datos pronósticos ilumina la toma de decisiones compartida con pacientes y familias que estén deliberando sobre la actuación en estas situaciones.

Planificación de voluntades anticipadas e instrucciones previas

Introducción

La planificación de voluntades anticipadas es el proceso por el cual las personas hacen planes respecto a futuros estados de salud, anticipándose al momento en que no serán capaces de hablar por sí mismas. Cumple con el principio ético de autonomía del paciente. La planificación de voluntades anticipadas es un proceso y evoluciona a lo largo del tiempo para un paciente determinado. En algunos es tan sencillo como una conversación con sus seres queridos acerca de sus deseos si se encontraran en ciertos estados de salud. En el SU el futuro estado de salud puede cambiar rápidamente, en minutos o en horas.

En otros casos, cuando transcurren días, semanas, meses o años antes de que se deteriore su salud, la planificación de voluntades anticipadas es un proceso más formal que conduce a la documentación de deseos en forma de instrucciones previas. Ejemplos de voluntades anticipadas encontradas con frecuencia son un testamento vital, poder de representación para la asistencia sanitaria o formulario de representante para la asistencia sanitaria y el documento de órdenes médicas sobre el tratamiento mantenedor de la vida (POLST) (fig. e5.2). No sorprende que en el SU sea donde se ponen en marcha muchas de estas conversaciones e instrucciones. En los pacientes con cáncer, las conversaciones tempranas acerca de la asistencia al final de la vida se asocian con costes menores en el último mes de vida, menor probabilidad de uso de hospital, UCI y SU, y mayor utilización de los servicios de equipos y unidades de cuidados paliativos.[16] Una proporción sustancial de los pacientes del SU han llevado a cabo sus planes de voluntades anticipadas y entre un cuarto y la mitad tienen completadas las instrucciones previas, lo que subraya la necesidad del clínico de urgencias de saber cómo interpretar y aplicar estas a la cabecera del paciente. Por desgracia, existen obstáculos notables al acceso de los profesionales de urgencias a estos documentos críticos. Las instrucciones previas no suelen trasladarse con los pacientes a los diversos entornos asistenciales, e, incluso cuando hay documentación en la historia clínica electrónica, los profesionales no suelen estar seguros de cómo acceder a la información. Un estudio reciente apenas encontró asociaciones entre las preferencias documentadas en instrucciones previas POLST y la intensidad del tratamiento provisto en pacientes del SU, y esto podría explicarse en parte por el hecho de que pocos profesionales accedieron a las POLST durante el episodio asistencial del paciente.[17]

Todos los estados permiten que los pacientes nombren un representante legal para la toma de decisiones, habitualmente denominado representante o sustituto para la asistencia sanitaria. Esta persona no tiene que ser un familiar y solo asume el control de la toma de decisiones médicas cuando el paciente pierde la capacidad de decidir. El representante tiene prioridad respecto a todos los sustitutos naturales (típicamente en orden: cónyuge, hijos adultos, padres y, por último, hermanos). Todos los estados cuentan con guías legales sobre la representación cuando no existen instrucciones previas. Hay que buscar las leyes del estado en concreto cuando un paciente no tenga instrucciones previas ni un representante nombrado en un documento legal.

Los pacientes que se aproximan al final de la vida realizan transiciones frecuentes entre los entornos asistenciales. Los mismos tratamientos invasivos se consideran en la mayoría, como intubación/ventilación mecánica, reanimación cardiopulmonar (RCP), nutrición artificial, hidratación artificial y antibióticos. El programa POLST, creado en Oregón en 1991, nació del deseo de garantizar que los deseos del paciente relativos a estas intervenciones planteadas con frecuencia podrían ser comunicados fácilmente ante una urgencia, con implicaciones significativas para los servicios de primera respuesta y los clínicos de urgencias. A diferencia del testamento vital, que ofrece indicaciones amplias y vagas sobre los deseos del FDV, el documento POLST traduce realmente las preferencias del paciente en un conjunto portátil de órdenes médicas, porque está firmado y completado por un médico. Los programas POLST se desarrollan a nivel estatal, y la mayoría de los estados tienen o están desarrollando programas de este tipo en la actualidad. Después del formulario de no reanimar (NR), los clínicos de urgencias valoran las POLST como las instrucciones previas más útiles, porque proporciona una guía concreta sobre cómo atender al paciente.[18] Si bien algunos profesionales han expresado dudas acerca de su riesgo medicolegal en relación con el cumplimiento de las POLST que posteriormente se descubre que entran en conflicto con las preferencias de la familia, muchos estados ofrecen una inmunidad legal específica en relación con el cumplimiento de las POLST y, de no ser así, estaría protegido por el derecho: no ha habido ni un solo caso de mala praxis originado en esta situación.[19] Al igual que todas las instrucciones previas, no se aplican en el paciente con capacidad de decisión, de modo que un paciente tiene la posibilidad de revocar sus propias POLST.

Puede haber órdenes de no reanimar (NR) y no intubar (NI) individualmente o formando parte de las POLST. Aunque la interpretación de una orden NR varía según los estados y hospitales, por lo general hace referencia al uso de los protocolos de SVCA en caso de parada cardiopulmonar completa. En pacientes NR no se aplican intervenciones en el momento de la muerte. Existe confusión acerca de si la presencia de una orden NR impide el uso de ventilación mecánica en pacientes con dificultad o insuficiencia respiratoria. Aunque es posible que el significado de NR varíe según el entorno, el clínico no debería presuponer que una orden NR significa necesariamente que el paciente es NI. Por ejemplo, resulta razonable imaginar un paciente con EPOC que desearía ser objeto de un intento de ventilación mecánica limitado en el tiempo, pero no querría que se intentara la reanimación en caso de parada cardíaca. Además, las órdenes NR tienen una aplicación muy estrecha, y no deberían influir en otros tipos de asistencia que los pacientes reciben al FDV, aunque los estudios indican que sí lo hacen.[20]

Conversaciones sobre los objetivos de la asistencia

Una visita al SU sin más no implica que los pacientes o los cuidadores deseen todas las intervenciones al final de la vida. Los pacientes que se aproximan al FDV utilizan el SU por diversos motivos, entre otros, síntomas desbordantes, incertidumbre acerca del pronóstico, disponibilidad inmediata y agotamiento del cuidador. Una habilidad central a la hora de tratar pacientes cerca del final de su vida es la capacidad de valorar y establecer objetivos de la asistencia. En una auténtica urgencia, en la que el paciente carece de capacidad y no hay representante legal o plan de voluntades anticipadas, esas conversaciones quedan en un segundo plano respecto a las intervenciones de reanimación. La mayoría de los pacientes con una enfermedad grave, no obstante, se presentan con tiempo suficiente para establecer los objetivos de la asistencia antes de que sean necesarias intervenciones invasivas. Como estas conversaciones pueden ser intimidantes, especialmente al hablar de no utilizar y retirar intervenciones potencialmente mantenedoras de la vida, se ha indicado un enfoque sistemático y estructurado.[21]

Los profesionales de urgencias a menudo desean respuestas inmediatas acerca de si se desearán intervenciones tales como intubación y RCP, pero las conversaciones sobre intervenciones que no estén encuadradas en una conversación de más alcance acerca del pronóstico y los objetivos resultan problemáticas; las opciones elegidas quizá se deban a escasos conocimientos de salud, información errónea o emociones rampantes, más que reflejar fielmente los valores y las prioridades del paciente. Por este motivo, las conversaciones acerca de los objetivos de la asistencia tienen más éxito cuando se usa un «mapa de carreteras»; un ejemplo es la herramienta REMAP, desarrollada por el grupo VitalTalk, que significa Reformular, Esperar emociones, Mapa de los objetivos del paciente, Alinearse con los objetivos y Proponer un plan.[22]

LA HIPAA PERMITE ENSEÑAR LAS POLST A OTROS PROFESIONALES SANITARIOS EN CASO NECESARIO

Órdenes médicas sobre el tratamiento mantenedor de la vida (POLST)

EMSA #111 B
(Efectivo 1/4/2017)

En primer lugar siga estas órdenes, después contacte con el médico/NP/PA. Una copia del documento de POLST firmado es una orden médica legalmente válida. Cualquier sección no completada implica el tratamiento completo para esa sección. **Las POLST complementan las instrucciones previas y no tienen como fin sustituir a ese documento.**

Apellido del paciente:	Fecha de preparación:
Nombre del paciente:	Fecha de nacimiento del paciente:
Segundo nombre del paciente:	Historia clínica n.°: *(opcional)*

A *Marque uno*

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP): ***Si el paciente no tiene pulso y no está respirando. Si el paciente NO está en parada cardiorrespiratoria siga las órdenes de las secciones B y C.***

☐ **Intentar reanimación/RCP** (elegir RCP en la sección A **obliga** a seleccionar el tratamiento completo en la sección B)

☐ **No intentar reanimación/NR** (permitir la muerte natural)

B *Marque uno*

INTERVENCIONES MÉDICAS: ***Si se encuentra al paciente con pulso y/o está respirando.***

☐ **Tratamiento completo: objetivo primario de prolongar la vida por todos los medios médicamente eficaces.** Además del tratamiento descrito en el tratamiento selectivo y tratamiento dedicado al confort, utilice intubación, intervenciones avanzadas sobre la vía aérea, ventilación mecánica y cardioversión si está indicada.

☐ *Período de prueba del tratamiento completo.*

☐ **Tratamiento selectivo: objetivo de tratar los trastornos médicos evitando medidas onerosas.** Además del tratamiento descrito en la sección de tratamiento dedicado al confort, utilice tratamiento médico, antibióticos i.v. y líquidos i.v. según estén indicados. No intube. Se puede utilizar presión positiva no invasiva en la vía aérea. Por lo general, evite cuidados intensivos.

☐ *Solicite un traslado al hospital solo si no es posible satisfacer las necesidades de confort en el sitio actual.*

☐ **Tratamiento dedicado al confort: objetivo primario de maximizar el confort.** Alivie el dolor y sufrimiento con medicación por cualquier vía necesaria; utilice oxígeno, aspiración y tratamiento manual de la obstrucción de la vía aérea. No emplee los tratamientos recogidos en el tratamiento completo y selectivo a menos que concuerden con el objetivo de confort. ***Solicite un traslado al hospital solo si no es posible satisfacer las necesidades de confort en el sitio actual.***

Órdenes adicionales: _____

C *Marque uno*

NUTRICIÓN ADMINISTRADA ARTIFICIALMENTE: ***Ofrezca comida por boca si es factible y deseado.***

☐ Nutrición artificial a largo plazo, incluidas sondas de alimentación — Órdenes adicionales: _____

☐ Período de prueba de nutrición artificial, incluidas sondas de alimentación _____

☐ Sin medios de nutrición artificiales, incluidas sondas de alimentación _____

D

INFORMACIÓN Y FIRMAS:

Comentado con: ☐ Paciente (tiene capacidad) ☐ Tomador de decisiones reconocido legalmente

☐ Instrucciones previas fecha —, disponibles y revisadas →
☐ Instrucciones previas no disponibles
☐ Sin instrucciones previas

Agente para la asistencia sanitaria si está nombrado en las instrucciones previas
Nombre: _____
Teléfono: _____

Firma de médico/enfermera/asistente médico (médico/NP/PA)

Mi firma a continuación indica conforme a mi leal saber y entender que estas órdenes concuerdan con el estado médico del paciente y sus preferencias

Nombre impreso de médico/NP/PA:	N.° tfno. de médico/NP/PA:	N.° colegiado de médico/PA, n.° cert. de NP:
Firma de médico/NP/PA: *(obligatoria)*		Fecha:

Firma del paciente o tomador de decisiones legalmente reconocido

Soy conocedor de que este documento es voluntario. Al firmar este documento, el tomador de decisiones legalmente reconocido da fe de que esta solicitud referente a las medidas reanimadoras concuerda con los deseos conocidos y el mejor interés de la persona que es objeto del documento.

Nombre impreso:		Relación: *(escriba yo mismo si es el paciente)*
Firma: *(obligatoria)*	Fecha:	Sus POLST pueden añadirse a un registro electrónico seguro para ser accesibles a profesionales sanitarios, como permite la HIPAA
Dirección postal: (calle/ciudad/provincia/ código postal):	N.° tfno.:	

REMITA EL DOCUMENTO CON EL PACIENTE SIEMPRE QUE SE TRASLADE O RECIBA EL ALTA

Figura e5.2 Órdenes médicas sobre el tratamiento mantenedor de la vida (POLST) de California.

En el SU, sin embargo, un paso preliminar consiste en tantear a pacientes y cuidadores respecto a su conocimiento de la situación médica. «¿Qué le han dicho los médicos de su cáncer, enfermedad, etc.?» es una introducción útil. Si hay brechas considerables entre el conocimiento del paciente y la realidad clínica, es necesario abordar estas antes de pasar al resto de la conversación. Si ya se han comunicado las expectativas del paciente o la familia, pero no parecen corresponderse con la realidad clínica, resulta útil una frase introductoria de «esperemos lo mejor, preparémonos para lo peor»: «Veo que tiene esperanzas en que se recupere. Yo también lo deseo. Pero, como está muy enferma, me preocupa. ¿Sería posible esperar lo mejor, al mismo tiempo que planeamos la mejor forma de cuidarla si no se pone mejor?».

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA E5.2 Regla nemotécnica ECRAE para transmitir empatía

ECRAE	Ejemplo
Nombrar la **E**moción	«Parece muy decepcionado» «Ya veo que está en shock»
Comprender	«Solo soy capaz de imaginarme lo duro que esto ha sido para todos ustedes»
Mostrar **R**espeto	«Usted ha sido un representante/cuidador magnífico de su padre»
Expresar **A**poyo	«Seguiremos ayudándoles a todos en este camino»
Explorar	«Me ha parecido oír que usted no se cree la información que le dio el oncólogo. Cuénteme más de esto»

A continuación, el profesional transmite un titular que «reformule» la situación al paciente y al cuidador. En este caso lo más crítico es minimizar el uso de tecnicismos. «Me preocupa que no nos estemos entendiendo», «Me preocupa que se está muriendo», «Me preocupa que quizá no seamos capaces de dar la vuelta a la situación» son ejemplos de mensajes concisos, pero claros. También es posible usar datos más concretos como «Todos sus órganos están fallando». El siguiente paso de REMAP es «esperar emociones», pero pueden producirse respuestas emocionales fuertes en cualquier momento de la conversación. Las respuestas emocionales a veces se producen antes de las cognitivas, y tienen que ser detectadas y abordadas para que pacientes y familias puedan seguir adelante con la toma de decisiones. La regla nemotécnica ECRAE es una herramienta útil para hacer que el profesional exprese su empatía (tabla e5.2). Significa nombrar la *E*moción, *C*omprender la emoción, mostrar *R*espeto, proporcionar mensajes de *A*poyo y *E*xplorar qué subyace a la emoción.

A continuación se obtiene el «mapa» de los objetivos del paciente y/o familia. «¿Qué nos diría su madre que le importa más en este momento?» y «Cuando piensa en el futuro, ¿qué espera?» son preguntas exploratorias útiles. Aquí resulta apropiado preguntar si el paciente sostuvo alguna vez conversaciones con la familia acerca de sus deseos o preferencias sobre el FDV respecto al uso de tratamientos invasivos. Para comunicar su «convergencia», el profesional podría decir: «Entiendo que lo más importante para usted es *x, y, z*».

Por último, se «propone» un plan médico que tenga en cuenta los objetivos del paciente y su familia, la situación clínica y el pronóstico esperable, y el mejor interés del paciente. Los profesionales deberían comenzar con una indicación respecto al cuadro global primero, seguida de recomendaciones concretas. «Por lo que estoy escuchando, creo que deberíamos centrar todos nuestros esfuerzos en que esté lo más confortable posible y apoyarla en su proceso natural de muerte» sería apropiado cuando el tratamiento centrado en el confort representa el mejor plan de cuidados. Con frecuencia se espera que se abordarán directamente ciertas intervenciones, como la RCP. «Cuando su corazón y su respiración se detengan no recomiendo intervenir. No creo que sea útil utilizar máquinas y otras medidas para intentar prolongar la vida, sino que nos dedicaremos a permitir que tenga una muerte natural».

Según el paciente y la familia puede ser necesario insistir explícitamente en el estado de código en caso de parada cardiorrespiratoria (PCR). «Haré saber al equipo médico que hemos tomado esta decisión incorporando la orden de no reanimar en su historial». Las frases del estilo de «¿Desean que hagamos todo lo posible?» o «¿Quiere ella que la reanimen?» deberían evitarse por dos motivos. En primer lugar, el modo en que están formuladas las preguntas implica que realizar esas intervenciones sería razonable y tendría éxito, lo que casi nunca se cumple al FDV. Segundo, las familias no entienden lo que quiere decir el profesional con los términos «todo lo posible» y «reanimar», ni comprenden las consecuencias de estas intervenciones médicas.

Para algunos pacientes y familias las preguntas abiertas resultan abrumadoras y las relativas a valores y objetivos se topan con incertidumbres. En esta situación es útil dar ejemplos concretos de tres vías de tratamiento diferentes: invasivo, no invasivo y confort, entre las cuales los pacientes y las familias pueden elegir después. «Algunas personas en estos casos dirían que quieren vivir tanto como sea posible y desearían todas las medidas usadas para mantenerlas con vida, incluso aunque eso se asocie con cierto sufrimiento y solo una probabilidad pequeña de que los tratamientos funcionen. Otros dirían que desean la posibilidad de vivir más si hubiera problemas fácilmente tratables con medidas del estilo de líquidos i.v. y antibióticos, pero que si su estado empeorara, a pesar de estas intervenciones, no desearían pasar a tratamientos más invasivos como soporte vital. Y otros más indicarían que en ese momento de sus vidas quieren centrarse exclusivamente en el confort y no desean prolongar su vida innecesariamente. Todas estas vías son razonables. Si su madre pudiera decírnoslo, ¿cuál señalaría ella que tiene más sentido?».

Los profesionales de urgencias tienen que hablar con claridad y empatía de estos temas tan importantes, aunque sensibles, reconociendo al mismo tiempo que algunos pacientes y familias pueden elegir intervenciones que parecen incongruentes con su mejor interés. No todos los pacientes y familias están preparados para la toma de decisiones del FDV, y es posible que haya conflictos o emociones fuertes que supongan un obstáculo insalvable al progreso de la conversación. Y otros quizá sostengan creencias culturales o religiosas en desacuerdo con los planes que promueven el confort por encima de la longevidad. Aunque los clínicos de urgencias no están obligados éticamente a suministrar tratamientos inútiles, con frecuencia la forma más práctica de avanzar consiste en una negociación en la que se realizan intervenciones mantenedoras de la vida, posiblemente fijando ciertos límites. Por lo general, familiares y profesionales son capaces de llegar a un acuerdo sobre el plan terapéutico, pero en ocasiones este proceso requiere conversaciones de mucho tiempo que quedan fuera del ámbito del ejercicio del profesional de urgencias. En esos casos sería apropiado consultar con cuidados paliativos.

Síntomas frecuentes que requieren tratamientos paliativos al aproximarse el final de la vida

En los últimos días o semanas de vida los pacientes pueden sufrir un aumento de los síntomas que consisten en dolor, disnea, agitación, *delirium,* crisis epilépticas y secreciones terminales. A medida que el paciente experimenta un deterioro fisiológico se observa y espera insuficiencia renal; los pacientes serán cada vez más susceptibles a los efectos tóxicos de los medicamentos eliminados por el riñón. Como resultado, los cuidadores llevan a veces a los pacientes al SU por síntomas que parecen intratables o molestos, con o sin seguimiento previo por una UCP. El clínico de urgencias será capaz de contextualizar estos síntomas a los cuidadores reconociendo lo que conlleva el proceso natural de morir, como la falta progresiva de ingesta de comida o de agua, letargo, disfunción renal y cardíaca con constantes vitales anómalas, incapacidad progresiva de deglutir, estado mental alterado e incontinencia.

Los pacientes que sufren una enfermedad no curable pueden seguir deseando y beneficiándose de diversas intervenciones médicas que forman parte del plan asistencial, como antibióticos para infecciones intercurrentes, drenaje de derrames que causan disnea, cuidados de las heridas para las úlceras por decúbito, descompresión de las obstrucciones intestinales y tratamiento del dolor. El cuidador puede encontrarse con varios principios extraños al tratar síntomas en alguien que se aproxima al final de la vida. Una de las dificultades para el clínico de urgencias es el tratamiento de los síntomas en vez del diagnóstico subyacente, a pesar de que esta suele ser la opción apropiada en cuidados paliativos. Es posible que el clínico de urgencias dude de si está intoxicando con el uso de fármacos a los pacientes o administrándoles un tratamiento exagerado, pero estas dudas carecen de fundamento en la mayoría de los casos. Preocuparse por consecuencias no intencionadas puede llevar a infradosificar los fármacos, dejando a los pacientes sin el alivio deseado.

Dolor

El dolor es un síntoma frecuente en la enfermedad terminal. Aunque se considera típicamente en el cáncer, el dolor en la fase del final de la vida es prevalente en muchas enfermedades no cancerosas, como insuficiencia cardíaca, EPOC y demencia. A medida que los pacientes pierden movilidad pueden tener dolor por contracturas, heridas y otros trastornos secundarios

a la enfermedad primaria. Los pacientes que sufren dolor secundario a neoplasias malignas precisan en ocasiones perfusiones continuas de opiáceos para aliviarlo o protocolos de ascenso rápido, así como el ajuste de las dosis de analgésicos crónicos en el SU. Los pacientes con enfermedad avanzada y dolor quizá tengan tolerancia a los opiáceos y necesiten dosis altas para lograr el confort.

La subida rápida de las dosis de opiáceos es la intervención más importante en pacientes con cáncer tratados con estos fármacos. La dosis intermedia parenteral inicial para un paciente terminal que tiene una crisis de dolor debería ser el 10% de su dosis de opiáceos de 24 h. A partir de aquí puede ser necesario doblar la dosis hasta conseguir una analgesia eficaz. Con la administración i.v. de morfina las concentraciones séricas alcanzan el máximo en 5-15 min, de modo que es necesario revalorar y volver a administrar dosis inmediatamente. Hay que anticipar efectos secundarios de los opiáceos. Las concentraciones séricas en ascenso de los opiáceos tienen el potencial de estimular la zona gatillo quimiotáctica, causando náuseas. El estreñimiento es un efecto habitual de los opiáceos para el que no se establece tolerancia. La prevención es mucho más sencilla que el tratamiento, de modo que un laxante estimulante debería formar parte de todas las prescripciones de opiáceos por dolor secundario a neoplasias malignas. Es posible que los antiinflamatorios no esteroideos potencien los efectos de los opiáceos en pacientes con cáncer. El parche de fentanilo constituye en ocasiones una herramienta útil, especialmente si el acceso i.v. es limitado/complejo. No obstante, si se coloca un parche en el SU, hay que administrar opiáceos orales o i.v. para el control del dolor, porque el inicio de la acción del parche tarda 12 h, y alcanzar el estado de equilibrio, 24 h.

Disnea

La disnea constituye un síntoma frecuente al final de la vida. Es multifactorial y no queda definida por fisiopatología directa. La dificultad respiratoria forma parte de los últimos estadios de EPOC, cáncer y otras enfermedades crónicas avanzadas cuando los pacientes están caquécticos e inmóviles. Además, la lista de problemas causantes de disnea es muy amplia; incluye, entre otros: anemia, infección, tromboembolia pulmonar, infarto de miocardio, derrame pleural, neumonía, aspiración y edema de pulmón. En pacientes que se presentan en el SU con disnea y una enfermedad terminal determinar la causa subyacente al síntoma podría ser menos importante que tratar el propio síntoma. La oxigenoterapia no es dañina, pero es posible que sus efectos sean limitados porque hipoxia y disnea no siempre se correlacionan al FDV. El tratamiento de primera línea para la disnea son los opiáceos. Una dosis inicial segura para el paciente que nunca haya recibido opiáceos sería 2 mg de morfina i.v. Los tiempos y la subida de dosis son iguales a los usados en las crisis de dolor. La ventilación no invasiva y el oxígeno de alto flujo son útiles en ciertos pacientes con enfermedad avanzada, especialmente en aquellos en que esperamos mejoría, pero deseamos evitar intervenciones más invasivas.

Fallecimiento en el SU

Comunicación del fallecimiento y transmisión de malas noticias

Al igual que la conversación de los objetivos de la asistencia, el consorcio VitalTalk ha propuesto un itinerario para comunicar malas noticias (fórmula GUIDE), que también se aplica a la comunicación de la muerte. GUIDE significa prepararse (maximizar la privacidad en el entorno, garantizar que en la habitación se encuentran las personas apropiadas, asegurarse de que toda la información es correcta), conocer lo que sabe el paciente/la familia, informar (empezando con un titular, minimizando los términos técnicos), demostrar empatía y proveer al paciente o la familia para los siguientes pasos.

Los clínicos de urgencias tienen que ser expertos en la comunicación de malas noticias a pacientes, familiares y cuidadores. La notificación del fallecimiento resulta especialmente complicada. Cómo se hace puede influir en el duelo y afrontamiento posteriores de la familia. Los clínicos de urgencias se enfrentan a problemas especiales a la hora de transmitir malas noticias. No tienen relaciones mantenidas con sus pacientes y es posible que las malas noticias sean bruscas e inesperadas. Sentirse experimentado a la hora de revelar cierta información a las familias es clave para gestionar fuentes externas de estrés del profesional.

La comunicación del fallecimiento a menudo se produce después de un intento de reanimación sin éxito. En ocasiones la familia ha llamado al 112 y es consciente de que su ser querido había muerto en ese momento. Por otra parte, es posible que una familia convocada al SU no tenga ni idea de que se les va a comunicar que su ser querido ha sufrido lesiones críticas o ha fallecido. A la hora de comunicar las noticias los clínicos de urgencias deberían usar un titular claro, como «ha muerto», para asegurarse de que no haya malentendidos sobre la transmisión del desenlace. Hay que anticipar una amplia gama de respuestas emocionales: son frecuentes las expresiones de ira e incredulidad. Se debe asegurar a los presentes que sus respuestas ante la urgencia fueron apropiadas, el equipo médico hizo todo lo posible y la víctima no sufrió un malestar innecesario.

Cuando la notificación se hace a una persona que está a más de 1 h de distancia o incapaz de ir físicamente al SU para recibir las malas noticias por otros motivos es necesario revelar la información por teléfono. Si el primer contacto con los supervivientes de un fallecimiento en el SU es por teléfono se recomienda indicar al superviviente que acuda al SU si es posible. Aunque los familiares pueden preguntar o incluso exigir saber si se ha producido el fallecimiento, dejar cierto tiempo para asimilar las noticias retrasando la información sobre el desenlace final podría ser más útil de cara al proceso del duelo. Es posible utilizar a personal no médico para convocar a los supervivientes e informarles de que el paciente se ha visto implicado en un accidente o está muy grave sin signos de mejora.

El clínico de urgencias debe asegurarse de que el familiar cuenta con alguien presente en la misma habitación si es posible, pedirle que se siente y nombrar a la persona implicada. Lo mejor es comenzar con una información breve acerca de las circunstancias y avisar de que llegan malas noticias antes de transmitirlas. Incluso unos pocos segundos de preparación en estas circunstancias sirven para atenuar parcialmente el dolor psíquico agudo. Según indique la respuesta percibida, el clínico quizá tenga que preguntar «¿Es capaz de hablar unos minutos?». Algunas personas no desean o no pueden continuar después de oír las primeras noticias, y es necesario dejarles un «descanso», pero hay que establecer un tiempo fijado para volver a contactar (p. ej., en 10-15 min).

Visión del cadáver

Cuando se ha producido un fallecimiento hay que ofrecer a la familia la oportunidad de ver el cadáver. Es posible que esta sea la primera exposición al cadáver por parte de los supervivientes y tiene el potencial de hacer que una comunicación irreal y abstracta sea más concreta. Aunque a la mayoría de los supervivientes les resulta útil ver el cadáver, no hay que intentar forzarlo, y a unos cuantos no les conforta contemplar al fallecido.

Si es posible, el cadáver se trasladará a una habitación pequeña, preferiblemente alejada del área de tratamiento principal. Hay que avisar a los familiares de lo esperable, como cambios de color y temperatura, heridas o intervenciones invasivas previas a la muerte, y la presencia de tubos endotraqueales y vías intravenosas (i.v.) u otros dispositivos médicos.

Un miembro del personal debería quedarse en la habitación o muy cerca en todo momento. Este contacto permite que el personal ayude a hacer que la contemplación del cadáver sea un aspecto importante y de apoyo al proceso de duelo. Hay que permitir que los supervivientes se queden con el cadáver tanto como parezca apropiado. Cuando se hayan producido deformidades obvias se avisará a los que van a verlo y se cubrirá discretamente el cuerpo cuando sea posible. Es posible que los supervivientes descubran incluso que ayudar a lavar y preparar el cuerpo (especialmente en niños), tener en brazos a un ser querido o prepararlo para el traslado permiten una expresión final de cariño.

Presencia de la familia durante la reanimación

Cada vez es más frecuente invitar a un familiar cercano a asistir a los intentos de reanimación. Los datos científicos indican que la presencia durante las intervenciones y reanimaciones podría ser útil para los pacientes que sobreviven y los familiares que decidan quedarse, y que no resultan dañados por la experiencia.[23,24] No hay tanto consenso entre los profesionales, y a menudo expresan su malestar con la idea; las enfermeras señalan menos malestar que los médicos.[25] Si un familiar será testigo de la reanimación

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

preferiblemente se seguirá un protocolo y debería estar presente un miembro del personal dedicado a apoyar a esa persona. Los procesos y las intervenciones deberían permitir que el equipo del SU trabaje eficazmente, pero también dejar a las familias la opción de observar la reanimación.

Pronunciamiento de muerte en el terreno

Se han identificado varias circunstancias fisiológicas en las que los profesionales extrahospitalarios no deberían iniciar o continuar una RCP por los resultados uniformemente malos y ausencia de beneficios de la intervención. Las directrices del American College of Emergency Physicians (ACEP) y la American Heart Association (AHA) indican que no debería iniciarse la RCP en pacientes con parada cardíaca no traumática y signos de muerte irreversible, como decapitación, livideces en zonas de decúbito o *rigor mortis*.[26] Además, la presencia de voluntades anticipadas válidas como las POLST o NR extrahospitalaria que indique que el intento de reanimación no es deseable deberían llevar a pronunciar la muerte sobre el terreno. Los principios del ACEP recomiendan finalizar la reanimación en el entorno extrahospitalario si el paciente continúa en asistolia o bradicardia sin pulso con complejos anchos tras un ciclo adecuado de reanimación, incluidos RCP, intubación, fármacos, desfibrilación y marcapasos. La National Association of EMS Physicians respalda este enfoque. La finalización de los intentos de reanimación en pacientes con parada cardíaca no traumática debería hacerse de acuerdo con la dirección médica *online* y comunicada al acceder a testigos o familiares, el aporte de confort con la comunicación de la muerte y el asesoramiento del duelo, y consideraciones logísticas y de seguridad. Si surgen dudas sobre la reanimación hay que iniciar la RCP y las medidas de soporte vital cardíaco avanzado, y trasladar al paciente. Es más sencillo y éticamente más razonable retirar la asistencia en el SU que en el terreno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Duncan I, Ahmed T, Dove H, Maxwell TL. Medicare cost at end of life. *Am J Hosp Palliat Care*. 2019;36(8):705–710. https://doi.org/10.1177/1049909119836204.
2. Davis MP, Temel JS, Balboni T, Glare P. A review of the trials which examine early integration of outpatient and home palliative care for patients with serious illnesses. *Ann Palliat Med*. 2015;4(3):99–121. https://doi.org/10.3978/j.issn.2224–5820.2015.04.04.
3. NHCPO Facts and Figures, 2018 Edition.
4. Obermeyer Z, Clarke AC, Makar M, Schuur JD, Cutler DM. Emergency care use and the medicare hospice benefit for individuals with cancer with a poor prognosis. *J Am Geriatr Soc*. 2016;64(2):323–329. https://doi.org/10.1111/jgs.13948.
5. Wright AA, Keating NL, Ayanian JZ, et al. Family perspectives on aggressive cancer care near the end of life. *JAMA*. 2016;315(3):284–292. https://doi.org/10.1001/jama.2015.18604.
6. Cohen-Mansfield J, Skornick-Bouchbinder M, Brill S. Trajectories of end of life: a systematic review. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2018;73(4):564–572. https://doi.org/10.1093/geronb/gbx093.
7. Simmons CPL, McMillan DC, McWilliams K, et al. Prognostic tools in patients with advanced cancer: a systematic review. *J Pain Symptom Manage*. 2017;53(5):962–970.e10. https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2016.12.330.
8. Loizeau AJ, Shaffer ML, Habtemariam DA, Hanson LC, Volandes AE, Mitchell SL. Association of prognostic Estimates with burdensome interventions in nursing home Residents with advanced dementia. *JAMA Intern Med*. 2018;178(7):922–929. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.1413.
9. Verhoef M-J, de Nijs EJM, Fiocco M, Heringhaus C, Horeweg N, van der Linden YM. Surprise question and performance status indicate Urgency of palliative care needs in patients with advanced cancer at the emergency department: an observational cohort study. J Palliat Med. 2019. https://doi.org/10.1089/jpm.2019.0413.
10. Ouchi K, Strout T, Haydar S, et al. Association of emergency clinicians' assessment of mortality risk with actual 1-month mortality among older adults admitted to the hospital. *JAMA Netw Open*. 2019;2(9):e1911139. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.11139.
11. Ouchi K, Jambaulikar GD, Hohmann S, et al. Prognosis after emergency department intubation to inform shared decision-making. *J Am Geriatr Soc*. 2018;66(7):1377–1381. https://doi.org/10.1111/jgs.15361.
12. Ouchi K, Hohmann S, Goto T, et al. Index to predict in-hospital mortality in older adults after Non-traumatic emergency department intubations. *West J Emerg Med*. 2017;18(4):690–697. https://doi.org/10.5811/westjem.2017.2.33325.
13. Bruckel JT, Wong SL, Chan PS, Bradley SM, Nallamothu BK. Patterns of resuscitation care and survival after in-hospital cardiac arrest in patients with advanced cancer. *J Oncol Pract*. 2017;13(10):e821–e830. https://doi.org/10.1200/JOP.2016.020404.
14. Druwé P, Benoit DD, Monsieurs KG, et al. Cardiopulmonary resuscitation in adults over 80: outcome and the perception of Appropriateness by clinicians. *J Am Geriatr Soc*. 2020;68(1):39–45. https://doi.org/10.1111/jgs.16270.
15. Thai TN, Ebell MH. Prospective validation of the Good Outcome Following Attempted Resuscitation (GO-FAR) score for in-hospital cardiac arrest prognosis. *Resuscitation*. 2019;140:2–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.05.002.
16. Starr LT, Ulrich CM, Corey KL, Meghani SH. Associations among end-of-life discussions, health-care utilization, and costs in persons with advanced cancer: a systematic review. *Am J Hosp Palliat Care*. 2019;36(10):913–926. https://doi.org/10.1177/1049909119848148.
17. Vranas KC, Lin AL, Zive D, et al. The association of physician orders for life-sustaining treatment with intensity of treatment among patients presenting to the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2019. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.05.008.
18. Lakin JR, Isaacs E, Sullivan E, Harris HA, McMahan RD, Sudore RL. Emergency physicians' experience with advance care planning documentation in the electronic medical record: useful, needed, and Elusive. *J Palliat Med*. 2016;19(6):632–638. https://doi.org/10.1089/jpm.2015.0486.
19. Guidelines for emergency physicians on the interpretation of Physician Orders For Life-Sustaining Therapy (POLST). *Ann Emerg Med*. 2017;70(1):122–125. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.04.046.
20. Walkey AJ, Weinberg J, Wiener RS, Cooke CR, Lindenauer PK. Hospital variation in utilization of life-sustaining treatments among patients with do not resuscitate orders. *Health Serv Res*. 2018;53(3):1644–1661. https://doi.org/10.1111/1475–6773.12651.
21. Grudzen CR, Emlet LL, Kuntz J, et al. EM Talk: communication skills training for emergency medicine patients with serious illness. *BMJ Support Palliat Care*. 2016;6(2):219–224. https://doi.org/10.1136/bmjspcare–2015–000993.
22. Childers JW, Back AL, Tulsky JA, Arnold RM. REMAP: a Framework for goals of care conversations. *J Oncol Pract*. 2017;13(10):e844–e850. https://doi.org/10.1200/JOP.2016.018796.
23. De Stefano C, Normand D, Jabre P, et al. Family presence during resuscitation: a qualitative analysis from a national multicenter randomized clinical trial. *PLoS One*. 2016;11(6):e0156100. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156100.
24. Toronto CE, LaRocco SA. Family perception of and experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation: an integrative review. *J Clin Nurs*. 2019;28(1–2):32–46. https://doi.org/10.1111/jocn.14649.
25. Waldemar A, Thylen I. Healthcare professionals' experiences and attitudes towards family-witnessed resuscitation: a cross-sectional study. *Int Emerg Nurs*. 2019;42:36–43. https://doi.org/10.1016/j.ienj.2018.05.009.
26. Mancini Mary E, Diekema Douglas S, Hoadley Theresa A, et al. Part 3: ethical issues. *Circulation*. 2015;132(18_suppl_2):S383–S396. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000254.

CAPÍTULO E5: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. El centro de atención primordial de los cuidados paliativos es:
   - **a.** Pasar a los pacientes agonizantes a una UCP.
   - **b.** Administrar morfina a los pacientes con enfermedad terminal.
   - **c.** Mejorar la calidad de vida de los pacientes que viven con enfermedades graves.
   - **d.** Facilitar la retirada de tratamientos mantenedores de la vida en los pacientes con enfermedad terminal.

Respuesta: c.

2. Los profesionales de urgencias a menudo comentan el tema del estado del código de reanimación con sus pacientes. En lo que respecta al pronóstico tras una parada cardíaca:
   - **a.** Un estudio reciente de pacientes de residencias que sufrieron parada cardíaca detectó tasas altas de supervivencia hasta el alta hospitalaria.
   - **b.** No hay buenos datos, de modo que los profesionales deberían fiarse de su intuición a la hora de asesorar a pacientes y familias acerca de la determinación del estado del código de reanimación.
   - **c.** Se ha validado una regla de decisión clínica denominada GO-FAR y proporciona a los profesionales predicciones de supervivencia sin problemas neurológicos en pacientes individuales usando variables de sus datos clínicos.
   - **d.** Los pacientes ancianos y aquellos con enfermedad terminal van sorprendentemente bien.

Respuesta: c.

3. Un paciente de 80 años con cáncer de páncreas en estadio IV se presenta en el SU con dificultad respiratoria. Sus constantes vitales son: FC, 120 latidos/min; FR, 30 respiraciones/min; saturación de O_2, 85% con aire ambiental y 100% con mascarilla sin reservorio; PA, 100/50 mmHg. Vive en casa con su familia y ha estado relativamente estable y asintomático hasta hoy. El profesional de urgencias debería hacer todo lo que sigue, EXCEPTO:
   - **a.** Asumir que, como el paciente llamó al 112, sus objetivos son centrarse en prolongar la vida y que desearía ser intubado.
   - **b.** Comunicar al profesional de la UCP del paciente que este se encuentra en el SU y ampliar la anamnesis de los últimos acontecimientos.
   - **c.** Recoger datos clínicos, revisar las instrucciones previas y a continuación mantener una conversación con el paciente y/o familia sobre los objetivos de la asistencia.
   - **d.** Plantearse la administración de morfina en dosis bajas para aliviar la disnea del paciente.

Respuesta: a.

4. ¿Cuál de las siguientes cabe esperar que será la causa menos frecuente de muerte en adultos en EE. UU.?
   - **a.** Cáncer.
   - **b.** Enfermedad cardiovascular.
   - **c.** Cardiopatías.
   - **d.** Traumatismos.

Respuesta: d. Según los Centers for Disease Control and Prevention, los accidentes son la tercera causa de muerte en EE. UU. (http://www.cdc.gov/nchs/fastats/leading-causes-of-death.htm).

5. En caso de no tener que comunicar el fallecimiento, ¿con cuál de los siguientes enfoques debería comenzar la transmisión de malas noticias?
   - **a.** Permitir que el paciente reaccione a las noticias.
   - **b.** Preguntar al paciente si quiere saber.
   - **c.** Asegurarse de que mantiene activa la conversación para proporcionar confort y, por tanto, amortiguar el impacto emocional de las noticias.
   - **d.** Su conocimiento de todas las implicaciones médicas y ramificaciones de las noticias.

Respuesta: b. La comunicación respetuosa de noticias difíciles incluye valorar la disposición y el deseo del paciente de recibirlas.

6. El Sr. Jones es un hombre de 54 años que está recibiendo actualmente asistencia de cuidados paliativos en su domicilio por cáncer de colon avanzado. Su esposa llama al 112 porque él no responde. En la presentación en el SU sus constantes vitales son: presión arterial, 60/40 mmHg; frecuencia cardíaca, 140 latidos/min; temperatura, 39,6 °C; frecuencia respiratoria, 12 respiraciones/min. Está gimiendo con una mueca facial. Su esposa, tomadora de decisiones legales, se encuentra a su lado. ¿Cuál de los siguientes representa el mejor curso de acción?
   - **a.** Iniciar el protocolo de sepsis, instaurar tratamiento para el dolor y llamar al servicio de cuidados paliativos.
   - **b.** Iniciar el protocolo de sepsis, localizar a la enfermera de la UCP y hablar con su esposa sobre los objetivos de la asistencia.
   - **c.** Localizar a la enfermera de la UCP, instaurar un tratamiento para el dolor y hablar con su esposa sobre los objetivos de la asistencia.
   - **d.** Localizar a la enfermera de la UCP y hablar con su esposa sobre los objetivos de la asistencia.

Respuesta: c. Bajo el beneficio de la UCP, la agencia de cuidados paliativos es el gestor del caso. El paciente ha perdido capacidad y su esposa es la que toma las decisiones y a quien hay que consultar sobre los objetivos. El dolor y otros síntomas distintos del dolor deben abordarse mientras se llevan a cabo otras acciones.

7. La Sra. Smith es una mujer de 68 años con insuficiencia cardíaca avanzada que se presenta en shock cardiógeno con múltiples ingresos previos que indican que en el momento actual está optimizada con todos los tratamientos existentes. Usted decide iniciar la asistencia de cuidados paliativos desde el SU. ¿Cuál de los siguientes hace a continuación?
   - **a.** Llamar al contacto de la UCP que esté de guardia para que hable con su familia sobre las opciones.
   - **b.** Llamar al servicio de cuidados paliativos para plantear la asistencia de una UCP con la paciente y su familia.
   - **c.** Llevar a cabo una conversación sobre los objetivos de la asistencia con la paciente y su familia.
   - **d.** Comentar los beneficios de la asistencia de cuidados paliativos que permitirían a la paciente quedarse en casa con su familia.

Respuesta: c. La valoración de los objetivos de la asistencia centrados en un tratamiento que aborde el malestar de la enfermedad y no la reversión de la enfermedad primaria es central en la consideración de una UCP.

8. A la hora de comunicar un fallecimiento, ¿cuál de las siguientes frases representa la mejor práctica al transmitir las noticias de la muerte?
   - **a.** «Su familiar no lo consiguió».
   - **b.** «Su familiar ha fallecido».
   - **c.** «Su familiar está en un lugar mejor».
   - **d.** «Su familiar ha perecido».

Respuesta: b. No se recomienda usar eufemismos o frases inciertas para comunicar la noticia de un fallecimiento porque esto puede causar confusión y ambigüedad en el receptor del mensaje.

9. El Sr. Stone es un hombre de 27 años con glioblastoma multiforme. Ha completado la radioterapia y está con quimioterapia oral. En la última semana se encuentra cada vez más débil y ahora está en la cama. Ya no habla y se le caen las cosas. Toma líquidos transparentes a sorbitos y tose después de tragar. ¿Cuál de los siguientes es el factor predictivo más sólido de su fallecimiento?
   - **a.** Riesgo de aspiración.
   - **b.** TC que muestre progresión.
   - **c.** Deterioro del habla.
   - **d.** Estado funcional.

Respuesta: d. La escala de desempeño del paciente paliativo es la herramienta de determinación del pronóstico más estudiada en pacientes con enfermedad terminal. Incorpora la capacidad del paciente de realizar las actividades de la vida diaria (AVD), el nivel de conciencia y la ingesta oral[7] (v. tabla e5.1). En grupos de pacientes con una enfermedad terminal una puntuación < 50% se correlaciona con un pronóstico de semanas, no de meses.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO E5: PREGUNTAS Y RESPUESTAS *(cont.)*

10. El Sr. Samuels es un hombre de 46 años con disnea y ansiedad grave secundarias a enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada. Sus constantes vitales son: temperatura, 36,8 °C; presión arterial, 110/60 mmHg; frecuencia cardíaca, 115 latidos/min; frecuencia respiratoria, 34 respiraciones/min; saturación de oxígeno con aire ambiental, 98%. Está visiblemente ansioso y refiere mareo y disnea. ¿Cuál de los siguientes es el mejor tratamiento inicial?

a. Líquidos i.v.
b. Loracepam.
c. Morfina.
d. Oxígeno.

Respuesta: c. En ausencia de hipoxia la morfina ha demostrado que mejora la sensación de falta de aire. Las benzodiacepinas no han demostrado mejorar esta sensación y es posible que empeoren los efectos secundarios.

Bioética

Kenneth V. Iserson y Carlton E. Heine

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2451.e51
Ética y medicina de urgencias, 2451.e51
Aspectos específicos, 2451.e51
Bioética y ley, 2451.e51
Derechos y deberes, 2451.e52
Valores, 2451.e52
Principios fundamentales de la bioética, 2451.e53
No maleficencia y autonomía, 2451.e53
Beneficencia, 2451.e53
Justicia, 2451.e53
Decir la verdad, 2451.e53
Confidencialidad frente a privacidad, 2451.e53
Imperativos médicos y morales en la medicina de urgencias, 2451.e53
Valores profesionales, 2451.e53
Seguridad: un valor único, 2451.e53
Codificación de los valores profesionales: juramentos y códigos éticos, 2451.e54
Valores de instituciones y organizaciones, 2451.e54
Códigos profesionales, 2451.e54
Aplicación de la bioética, 2451.e54
Relación entre clínico de urgencias y paciente, 2451.e54
Reconocimiento de los problemas éticos, 2451.e54
Priorización de los principios contradictorios, 2451.e54
Imperativos médicos y dilemas bioéticos, 2451.e55
Conflictos de valores profesionales, 2451.e55
Modelo de toma de decisiones éticas rápidas, 2451.e55
Instrucciones previas, 2451.e56
Consentimiento, capacidad de toma de decisiones y representantes para la toma de decisiones, 2451.e56
Consentimiento, 2451.e56
Capacidad de toma de decisiones, 2451.e57
Representantes para la toma de decisiones, 2451.e57
Ética en la reanimación, 2451.e58
Futilidad, 2451.e59
Abstención frente a retirada de tratamientos, 2451.e59
Cuidados paliativos, 2451.e59
Comunicación a los supervivientes, 2451.e59
Contemplar reanimaciones, 2451.e60
Docencia *post mortem,* 2451.e60
Investigación sobre la reanimación, 2451.e60
Política pública y bioética, 2451.e61
Acceso restringido a la asistencia médica urgente, 2451.e61
Moralidad de las decisiones del triaje, 2451.e61
Respuesta del médico a las situaciones de riesgo, 2451.e61
«Ética proactiva»: ¿cómo pueden cambiar las normas los clínicos de urgencias?, 2451.e62
Grabaciones audiovisuales y uso en las redes sociales, 2451.e62
Perspectiva global, 2451.e62
Capítulo e6: preguntas y respuestas, 2451.e63

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Bioética

Kenneth V. Iserson y Carlton E. Heine

CONCEPTOS CLAVE

- La bioética es un método de usar valores y principios morales con el fin de llegar a decisiones defendibles para los dilemas éticos. En la medicina de urgencias muchos dilemas éticos a menudo se quedan sin detectar.
- Los dilemas éticos surgen de conflictos entre múltiples opciones buenas o múltiples opciones malas, no entre opciones buenas y malas.
- Los valores provienen de diversos orígenes: comunidad, cultura, religión y familia. Los valores subyacentes a las decisiones médicas deberían ser los del paciente.
- Los principios éticos básicos son autonomía, beneficencia, no maleficencia, justicia y confidencialidad.
- El consentimiento requiere capacidad de toma de decisiones o representantes apropiados en la toma de decisiones.
- Los valores familiares, culturales y de otro tipo, además de los religiosos, contribuyen a las decisiones de los pacientes sobre su asistencia médica. Sin preguntar es imposible saber qué decisión tomaría una persona concreta.
- La autonomía del paciente reconoce el derecho de una persona adulta a aceptar o rechazar recomendaciones sobre la asistencia médica, incluso hasta el punto de rechazar todos los tratamientos, si esa persona cuenta con la capacidad de toma de decisiones apropiada.

FUNDAMENTOS

La asistencia médica que proporcionamos hoy en día apenas se parece a la que había cuando se publicó la primera edición de este texto. Lo que no ha avanzado tanto ni tan rápido es nuestro sistema para decidir, moral y equitativamente, qué tratamientos deben proporcionarse. El desarrollo científico ha superado nuestro marco conceptual social y ético, y a menudo deja a los clínicos peleándose con dilemas morales acerca de la idoneidad de pruebas e intervenciones. Este capítulo constituye una introducción a nuestras herramientas actuales para ayudar a los médicos de urgencias a abordar dilemas éticos, más que médicos.

La *bioética,* una parte de la ética, consiste en la aplicación de valores y normas morales para encontrar soluciones razonables y defendibles a los dilemas morales reales o anticipados a los que se enfrentan los clínicos. Los preceptos morales que subyacen a las decisiones éticas provienen de diversos orígenes, incluidos sistemas de valores individuales, culturales y comunitarios. A diferencia de la ley, que es relativamente rígida y que puede ir años o incluso décadas por detrás de los desarrollos modernos, especialmente en los aspectos científicos y médicos, los constructos bioéticos permiten una mayor flexibilidad en la toma de decisiones. A menudo se recurre a los médicos de urgencias para que identifiquen los valores personales, culturales, religiosos o de la comunidad de un paciente, y sopesen esos valores con su propia ética personal y profesional. Un conocimiento operativo de la bioética aumenta enormemente la capacidad del médico de urgencias de tomar decisiones razonables y éticas en el margen temporal limitado habitual en el ejercicio de la medicina de urgencias.

A diferencia de la ética profesional, que se relaciona con los estándares que rigen las relaciones e interacciones entre profesionales, la bioética se ocupa de las relaciones entre profesionales y pacientes, los profesionales y la sociedad, y la sociedad y los pacientes. Los aspectos que forman parte de la ética profesional son emisión de facturas, derivaciones, anuncios, competencia, conflictos de interés, cortesía profesional y empleo y supervisión de personal auxiliar. Estos son bastantes diferentes de los elementos de la bioética de valores morales básicos y aspectos centrados en el paciente. Aunque las dos áreas se superponen ocasionalmente, cada una de ellas se basa en estándares, valores y métodos de solución de problemas distintos.

Ética y medicina de urgencias

En la medicina de urgencias el centro de interés está inevitablemente en la naturaleza «médica» intrínseca de cada caso; por este motivo, no debería sorprender que los dilemas éticos a menudo se queden sin detectar. Los clínicos de urgencias pueden, asimismo, percibir erróneamente la ética como la personificación de los dictados de la ley secular o religiosa, o como disciplina que describe asuntos irresolubles.

Este capítulo se ocupa de varios aspectos éticos en la medicina de urgencias. Lo que sigue son exposiciones breves de la relación entre ley y bioética; valores y principios de la bioética; imperativos morales en la medicina de urgencias; dilemas bioéticos en la medicina de urgencias; modelo de toma de decisiones rápida para los dilemas éticos; instrucciones previas; relación entre consentimiento, capacidad de toma de decisiones y representantes para la toma de decisiones; aspectos éticos de la reanimación, y aspectos éticos en la política pública.

ASPECTOS ESPECÍFICOS

Bioética y ley

Los clínicos de urgencias a menudo dirigen su mirada a la ley en busca de respuestas a dilemas espinosos. Aun así, excepto en los casos infrecuentes de «ley con mayúsculas», en los que están señaladas acciones específicas, estos aspectos se atienden mejor recurriendo al razonamiento bioético y realizando consultas a la bioética. Se dice que una buena ética hace una buena ley, pero que las buenas leyes no hacen necesariamente una ética buena. Los valores de la sociedad están incorporados en la ley y los principios y decisiones éticos. Las leyes son normas de conducta establecidas por legisladores, agencias administrativas, tribunales y otros organismos de gobierno. A menudo varían de un lugar a otro y solo son aplicables en la jurisdicción donde prevalecen. Por el contrario, la ética es más universal dentro de una cultura, al incorporar los valores en sentido amplio y las creencias de la conducta correcta. La tabla e6.1 muestra las diferencias principales entre ley y bioética.

La bioética moderna se desarrolló porque, con frecuencia, la ley se quedaba callada o no era constante en asuntos vitales para la comunidad biomédica. El crecimiento rápido de la biotecnología, la incapacidad del

TABLA E6.1 Relación entre ley y bioética

Bioética	Función o principio	Ley
√	Basada en casos (casuística)	√
√	Ha existido desde tiempos remotos	√
√	Cambia con el tiempo	√
√	Aspira a la coherencia	√
√	Incorpora los valores de la sociedad	√
√	Base de la política sanitaria	√
	Algunas directivas inmutables	√
	Normas formales para los procesos	√
	Contenciosa	√
√	Depende enormemente de los valores individuales	
√	Interpretable por el personal médico	
√	Capacidad de responder rápidamente a un entorno cambiante	

Modificado de Iserson KV. Ethical principles—emergency medicine. In: Schears RM, Marco CA, Mattu A, eds. *Emergency Medicine Clinics of North America.* Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2006.

sistema legal y de los legisladores para afrontar aspectos nuevos y urgentes, y la crisis del aumento de indemnizaciones llevaron a la comunidad médica a buscar respuestas a las preguntas tan difíciles por las que sus profesionales tienen que conducirse diariamente.

Los principios bioéticos no son estáticos y pueden evolucionar cuando las sociedades cambian. En la ley se produce la misma evolución. Por ejemplo, el aborto voluntario, antaño ilegal en la mayoría de las jurisdicciones de EE. UU., es hoy en día legal en la mayoría de las circunstancias y jurisdicciones. Del mismo modo, no todos los principios éticos básicos cuentan con un apoyo universal, al igual que los valores implícitos en muchos cambios legales que han dividido a la sociedad estadounidense.

Derechos y deberes

Sin el deber de actuar no puede haber derechos. Existe una conexión moral y lógica entre los derechos y los deberes de las personas: unos no existen en ausencia de los otros. Por lo general, un deber es una acción requerida por los derechos de otros, la ley, una autoridad superior o la conciencia propia. Esta obligación de actuar se basa en los valores personales del individuo, su posición profesional y otros compromisos. Para el médico, este deber de actuar es una responsabilidad de rol, al menos específicamente como médico y posiblemente siempre. El nexo entre rol y deber se produce siempre que una persona ocupa un lugar o cargo definido dentro de una organización social al cual están unidos deberes específicos destinados al bienestar de los demás o a hacer avanzar de algún modo específico los objetivos de la organización. En esta circunstancia la ejecución se afirma no por la garantía de compensación, sino movida por el interés por el bienestar de otra persona. El clínico de urgencias tiene, además de ese deber moral, un deber local por la Emergency Medical Treatment and Active Labor Act (EMTALA).

Es posible que la toma de decisiones legales y éticas se solape significativamente. Con frecuencia, los aspectos básicos concurren. En ocasiones la claridad en la ley lleva a ideas más claras en bioética, y viceversa. Por ejemplo, tanto la ley como la bioética emplean el término *derechos,* como sucede en «derechos de los pacientes» y «derecho a morir». Este término suele usarse para introducir un argumento ético sobre la asistencia médica y a menudo se malinterpreta o se aplica erróneamente. Un derecho legal es una demanda que una persona puede exigir a otra, personificada por los derechos *personales,* o en contra del estado por el reconocimiento y la ejecución de esta demanda. La mayoría de los derechos implicados en las discusiones bioéticas son derechos *reales.* Estos son sobre todo derechos negativos, porque conllevan el deber de otro de abstenerse de hacer algo. Una fuente habitual de conflictos éticos es entre los «derechos activos», el derecho de actuar o no según uno elija, y «derechos pasivos», derecho de no ser objeto de los actos de otros de cierta manera.

Valores

Los valores son las referencias por las que se juzga el comportamiento humano. Los valores son aprendidos, habitualmente desde temprana edad, mediante el adoctrinamiento en la cultura de origen, observando comportamientos, y a través de la educación laica (incluida la profesional) y la religiosa. Aunque muchos de estos valores aprendidos se solapan, cada fuente suele sostener su superioridad moral respecto a las demás, ya sean los valores genéricos y culturales, normas legales, tradiciones religiosas y filosóficas, o principios profesionales. Las instituciones sociales incorporan y promulgan valores, a menudo en un intento de consolidar viejos valores, incluso en una sociedad cambiante. En las sociedades plurales los clínicos tratan a personas con sistemas de valores múltiples y diferentes, de modo que tienen que ser sensibles a creencias y tradiciones alternativas. Esta sección se ocupa de los valores religiosos, de pacientes, institucionales y profesionales, incluidos los juramentos y códigos profesionales específicos de la medicina de urgencias.

Valores de la sociedad

Las religiones organizadas se consideran a sí mismas guardianas de los valores de la sociedad. Aunque las distintas religiones puedan parecer diferentes, la mayoría mantienen la regla de oro «trata a los demás como te gustaría que hicieran contigo» como principio básico. Los problemas aparecen al intentar aplicar normas basadas en la religión a situaciones bioéticas específicas. Por ejemplo, aunque por lo general se acepta el «no matarás», las actividades que consisten en matar, la eutanasia activa o pasiva, o la asistencia médica meramente razonable varían con la interpretación de las religiones del mundo al igual que con las interpretaciones de distintos filósofos. Al ser miembros de una democracia con poblaciones importantes que practican múltiples religiones, los clínicos de urgencias deben comportarse de un modo concordante con los valores de cada paciente. La pregunta subyacente más básica es la siguiente: ¿cuál es el resultado de la asistencia médica deseado por el paciente?

A las decisiones de los pacientes sobre la asistencia médica contribuyen no solo los valores religiosos, sino también los familiares, culturales y de otro tipo. Sin preguntar es imposible saber qué decisión tomaría una persona concreta. Un punto importante es que la religión influye en la bioética laica moderna, que utiliza muchos métodos de toma de decisiones, argumentos e ideales originados en la religión. Además, es posible que la espiritualidad personal del clínico le permita relacionarse mejor con pacientes y familias en crisis.

Valores del paciente y decisiones éticas

Una clave para tomar decisiones éticas a la cabecera del paciente es conocer los valores de este. Muchas personas son incapaces de responder a la pregunta de cuáles son sus valores. Sin embargo, los médicos pueden obtener una respuesta operativa preguntando a los pacientes qué consideran su objetivo del tratamiento médico y por qué desean intervenciones específicas. Las respuestas representan expresiones concretas de los valores del paciente. En pacientes que no tengan la edad suficiente o se consideren incompetentes para expresar sus valores es posible que los médicos tengan que plantear suposiciones generales sobre lo que una persona normal desearía en una situación específica o acudir al representante en la toma de decisiones. Pero con pacientes capaces de razonar y comunicarse hay que empeñarse en descubrir cuáles son sus propios valores, sin coacciones.

Si bien cada persona tiene derecho y quizás incluso la exigencia de contar con un sistema personal de valores, ciertos valores han pasado a ser aceptados globalmente por la comunidad médica, los tribunales, legisladores y sociedad en general. La autonomía y dignidad individual, por ejemplo, son dos de esos valores; han sido considerados fundamentales y a menudo se les otorga una importancia primordial, especialmente en muchas sociedades occidentales. Aunque algunos grupos no están de acuerdo en todos estos valores, estas desavenencias no han afectado a su aplicación a la asistencia médica.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E6.1 Valores bioéticos y sociales aceptados habitualmente

Autonomía: autodeterminación. Capacidad de la persona de tomar decisiones personales, incluidas las relativas a la asistencia médica personal. La autonomía es lo contrario del paternalismo.

Beneficencia: hacer el bien. Deber de conceder beneficios. Producción de un beneficio.

Confidencialidad: presunción de que aquello que el paciente refiere al médico no será revelado a ninguna otra persona ni institución sin el permiso del paciente.

Integridad personal: cumplir el conjunto de valores y referencias morales razonadas y defendibles de cada uno.

Justicia distributiva: equidad en la asignación de recursos y obligaciones. Este valor constituye la base de las políticas de asistencia sanitaria para toda la sociedad y está incorporado en ellas.

No maleficencia: no hacer el mal, prevención de daños y eliminación de situaciones lesivas.

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DE LA BIOÉTICA

No maleficencia y autonomía

El principio básico que se enseña a todos los alumnos de Medicina es el de no maleficencia: «Lo primero es no hacer daño». Este credo, a menudo declarado en el latín *primum non nocere,* proviene del reconocimiento de que los médicos son capaces de hacer daño, aparte de ayudar. Una vez reconocida la falibilidad del médico, la autonomía del paciente es y lleva varias décadas siendo el valor bioético primordial de la profesión y la sociedad. La autonomía reconoce el derecho de una persona adulta de aceptar o rechazar recomendaciones sobre la asistencia médica, incluso hasta el punto de rechazarla por completo, si esa persona tiene la capacidad de tomar decisiones apropiadas. Es el contrapeso del paternalismo (o parentalismo) largamente instaurado de la profesión médica, por el cual el profesional determina lo que es «bueno» para el paciente, independientemente de si el paciente está de acuerdo. Junto con el paternalismo están la coerción, la amenaza o el uso de violencia para influir en el comportamiento o la elección. La figura de autoridad con una bata blanca combinada con amenazas implícitas o explícitas sigue siendo una fuerza potente para contrarrestar los deseos del paciente. El sentido de la bioética moderna es respetar a los pacientes honrando su autonomía (cuadro e6.1).

Beneficencia

A la cabecera del paciente, la beneficencia (hacer el bien) y la confidencialidad (mantener la información en confianza) han sido principios respetados desde hace mucho tiempo y casi universales de la profesión médica. Del mismo modo, la integridad personal (cumplimiento de los propios estándares morales y profesionales) es básica para pensar y actuar éticamente.

Justicia

El concepto de justicia comparativa o distributiva indica que los individuos y grupos comparables de una sociedad deberían participar de forma similar de las ayudas y cargas de la sociedad. Muchas de las decisiones de alcance para toda la sociedad que afectan a las ideas y los actos acerca de la asignación de los recursos sanitarios limitados se basan en este principio. Aunque es importante que los médicos sean administradores cuidadosos de los recursos sanitarios para maximizar los beneficios, no es apropiado que los clínicos limiten o pongan fin a la asistencia individualmente como extrapolación de la necesidad percibida de limitar el gasto sanitario. La justicia distributiva es un concepto de política social, más que un modelo clínico para las decisiones de médicos/pacientes individuales.

Decir la verdad

La integridad personal supone cumplir el conjunto propio de valores y estándares morales razonables y defendibles, y es básica para el pensamiento y los actos éticos. La integridad incluye un valor controvertido en la comunidad médica: decir la verdad. Algunos creen que el paciente tiene derecho a conocer la verdad, en todas las circunstancias, y han abogado por la honestidad absoluta. Pero aun así, muchas de esas mismas personas, cuando son ellas las pacientes, se han quedado horrorizadas por la falta de sensibilidad de sus médicos a la hora de dar noticias médicas desfavorables. En este caso, ser honesto no significa ser brutal; es mejor atemperar la verdad con una pizca de compasión.

Los médicos aceptan no decir la verdad según las circunstancias. Cuando el paciente puede sufrir daños por no revelar la verdad, como sucedió en los tristemente famosos experimentos de Tuskegee, en los que se negó a sabiendas el tratamiento a hombres negros con sífilis, no es solo inmoral, sino también probablemente ilegal guardarse la información. Del mismo modo, cuando la falta de transmisión de información es estrictamente en beneficio del clínico, como no contar a un paciente un pronóstico infausto o un error médico, el comportamiento del clínico indica déficits éticos y legales graves. Estos asuntos se vuelven más turbios cuando decir la verdad, o lo contrario, implica a una tercera persona, como una pareja sexual expuesta a una enfermedad infecciosa.

Confidencialidad frente a privacidad

Desde al menos los tiempos de Hipócrates la confidencialidad es la presunción de que lo que el paciente refiere al médico no será revelado a ninguna otra persona o institución sin el permiso de paciente. Los trabajadores sanitarios tienen la obligación (deber) de mantener la confidencialidad del paciente. En ocasiones, la ley, especialmente las normas de salud pública, entra en conflicto con este principio, porque exige que los médicos notifiquen ciertas enfermedades, lesiones y mecanismos de lesiones, y muertes. La Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPPA) de 1996, una ley federal estadounidense destinada a proteger la información del paciente, sin embargo, lleva al extremo el principio de confidencialidad, con el resultado frecuente de que paradójicamente es más difícil obtener información crucial necesaria para tratar a los pacientes del servicio de urgencias (SU).

La privacidad, que a menudo se confunde con la confidencialidad, es el derecho de los pacientes al aislamiento físico y auditivo necesario para que no puedan ser vistos o escuchados por otras personas durante las interacciones con el personal médico. El hacinamiento del SU, los problemas de seguridad de pacientes y personal y el diseño del SU limitan la privacidad del paciente en muchos casos.

El uso creciente de la telemedicina para dar recomendaciones y dirigir intervenciones en lugares remotos también supone tensiones por la privacidad y confidencialidad del paciente. Las directrices éticas propuestas para esas prácticas facilitan el uso de estas nuevas tecnologías sin sacrificar los derechos del paciente ni los deberes del médico.[1]

IMPERATIVOS MÉDICOS Y MORALES EN LA MEDICINA DE URGENCIAS

Valores profesionales

Los clínicos de urgencias, en los entornos extrahospitalarios y el SU, operan con cuatro imperativos: 1) salvar vidas siempre que sea posible; 2) aliviar el dolor y el sufrimiento; 3) reconfortar a los pacientes y sus familias, y 4) proteger al personal y los pacientes de lesiones. Todos excepto los últimos son imperativos compartidos con la mayoría de los demás clínicos, aunque salvar vidas podría tener lugar con más frecuencia y más espectacularmente en los entornos de la medicina de urgencias.

Seguridad: un valor único

El último imperativo, la seguridad, es casi exclusivo de la medicina de urgencias. En el trabajo extrahospitalario y del SU, los clínicos a menudo se encuentran en situaciones peligrosas en las que el entorno, el paciente, un amigo o un familiar suponen una amenaza. La violencia contra los trabajadores de urgencias está bien documentada y es desgraciadamente frecuente. El SU se enfrenta habitualmente a pacientes intoxicados y psicóticos y pacientes lesionados en ataques de otras personas, y los implicados suelen

estar bajo un estrés extremo. Aunque la mayoría intentan dar cabida a derechos básicos de los pacientes, la prioridad de los clínicos tiene que ser su propia seguridad y la seguridad de los demás trabajadores. Esta prioridad no implica que los clínicos deberían ignorar la seguridad del paciente, sino tan solo que primero tienen que garantizar su propia seguridad si ellos o sus compañeros están en riesgo. Cuando participen o dirijan actividades extrahospitalarias, especialmente las relacionadas con la medicina en lugares remotos, la seguridad pasiva y la activa irán habitualmente por delante de la mayoría de las demás consideraciones.[1]

CODIFICACIÓN DE LOS VALORES PROFESIONALES: JURAMENTOS Y CÓDIGOS ÉTICOS

En abstracto, los principios bioéticos suelen parecer sencillos. Sin embargo, los clínicos no solo tienen que cumplir los principios bioéticos básicos, sino también, al menos tácitamente, varios juramentos, códigos y declaraciones éticas de diversas organizaciones profesionales, religiosas y sociales. Esta complejidad puede crear un conjunto confuso de imperativos bioéticos potencialmente contradictorios. Como los principios bioéticos no parecen ser universales ni se aplican universalmente, la mayoría de los principios centrados en el paciente mantenidos normalmente se tambalean.

Valores de instituciones y organizaciones

Las instituciones, incluidos los centros asistenciales sanitarios y las organizaciones profesionales, cuentan con sus propios sistemas de valores. Los centros sanitarios, aunque están relativamente bien estandarizados bajo los requisitos de organismos reguladores y agencias gubernamentales, a menudo tienen misiones específicas relacionadas con los valores. Las instituciones de orientación o afiliación religiosa pueden ser las más obvias de estas, pero las instituciones de caridad, con ánimo de lucro y académicas también mantienen valores específicos relacionados con el rol. Con frecuencia, los valores de las organizaciones profesionales están descritos en sus códigos éticos.

Códigos profesionales

A lo largo de los años la profesión médica ha codificado su ética con más rigor que cualquier otro grupo profesional, incorporando muchos principios bioéticos de referencia a sus códigos y juramentos éticos. Durante generaciones, la parte existente del juramento hipocrático fijó la referencia ética para la profesión médica, aunque sus preceptos chocan con el pensamiento bioético moderno, y muchos códigos profesionales posteriores han incluido lo que sería mejor denominar *directrices económicas* y *etiqueta profesional*, junto con los preceptos éticos. Los valores profesionales del clínico de urgencias han sido incorporados a códigos de organizaciones, como el código de ética del American College of Emergency Physicians (ACEP) y en un juramento más personal desarrollado por la Society for Academic Emergency Medicine.

La mayoría de los códigos éticos modernos no requieren un grado mayor de deberes o compromiso de los miembros que el mismo comportamiento moral básico esperable de la sociedad en su conjunto. De hecho, muchos de los aspectos éticos que parecerían importantes para las especialidades médicas no suelen abordarse en sus códigos. Incluso cuando se excluyen los temas de las interacciones profesionales, los códigos profesionales médicos existentes difieren notablemente. Todos, no obstante, intentan producir un curso de acción a modo de «conclusión», es decir, mínimamente aceptable.

APLICACIÓN DE LA BIOÉTICA

Relación entre clínico de urgencias y paciente

El clínico de urgencias tiene una relación con los pacientes notablemente distinta de la de otros profesionales sanitarios, especialmente los encargados de la atención primaria (tabla e6.2). Los clínicos de urgencias atienden a pacientes que no les son familiares, tampoco a la institución. Los profesionales que conocen a sus pacientes o que les atienden en entornos

TABLA E6.2 Diferencias relativas entre la práctica en urgencias y en atención primaria

Servicios de urgencia	Atención primaria
Al paciente a menudo lo traen la ambulancia, la policía o la familia	El paciente elige entrar en el sistema de asistencia médica
El paciente no elige al médico	El paciente elige al médico
El personal del SU debe ganarse la confianza del paciente	Médicos y profesionales de enfermería ya cuentan con la confianza y seguridad del paciente
El personal del SU no conoce al paciente, a su familia ni sus valores	Médicos y profesionales de enfermería suelen conocer ya al paciente, su familia y sus valores
El paciente experimenta un cambio agudo en su estado de salud	El paciente tiene problemas médicos crónicos
Son frecuentes la ansiedad, el dolor, el alcohol y el estado mental alterado	La ansiedad, el dolor, el alcohol y el estado mental alterado son menos frecuentes
Las decisiones se toman rápidamente	Habitualmente hay tiempo para reflexionar y deliberar
El médico toma decisiones de forma independiente	El médico tiene más oportunidades de consultar con el paciente, la familia, otros médicos, comités de ética, abogados, tribunales y profesionales de la ética
El médico representa a la institución y al personal médico	El médico se representa a sí mismo o a un grupo médico
El entorno laboral es abierto y menos controlado	El entorno laboral es privado y controlado
El personal del SU tiene con frecuencia horarios de trabajo estresantes	Los horarios de trabajo suelen estar determinados o cancelados por el propio médico

SU, servicio de urgencias.
Modificado de Sanders AB. Unique aspects of ethics in emergency medicine. In: Iserson KV, Sanders AB, Mathieu D. *Ethics in Emergency Medicine*, ed 2. Tucson, AZ: Galen Press; 1995.

menos urgentes suelen tener el tiempo y los mecanismos para tomar decisiones éticas sólidas, pero los clínicos de urgencias cuentan con opciones más limitadas. La figura e6.1 bosqueja un método propuesto para la toma de decisiones éticas rápidas en el SU, expuesto en una sección posterior.

Reconocimiento de los problemas éticos

Aunque a los médicos les gusta reducir todas las situaciones clínicas a «problemas médicos», el entorno médico actual, cada vez más complejo, a menudo produce problemas entrelazados inexorablemente con dilemas bioéticos fundamentales. Algunos son obvios, pero muchos resultan más difíciles de reconocer.

Priorización de los principios contradictorios

Una vez reconocidos esos dilemas, la aplicación de los principios bioéticos a las situaciones clínicas puede ser confusa. Cuando dos o más principios o valores aparentemente equivalentes parecen obligar a acciones diferentes existe un dilema bioético. Esta situación a menudo se describe como «mal si se hace y mal si no se hace», en la que cualquier acción posible parece, a primera vista, una opción entre dos actos buenos o malos aparentemente equivalentes. En el caso real siguiente, sacado del libro *Ethics in Emergency Medicine,* se podría decir que el médico encargado estaba entre los filos de un dilema (con dos opciones espinosas, pero aparentemente iguales): aunque es posible que solo haya dos opciones para la acción, ambas opciones implican varios principios bioéticos contradictorios.[2]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

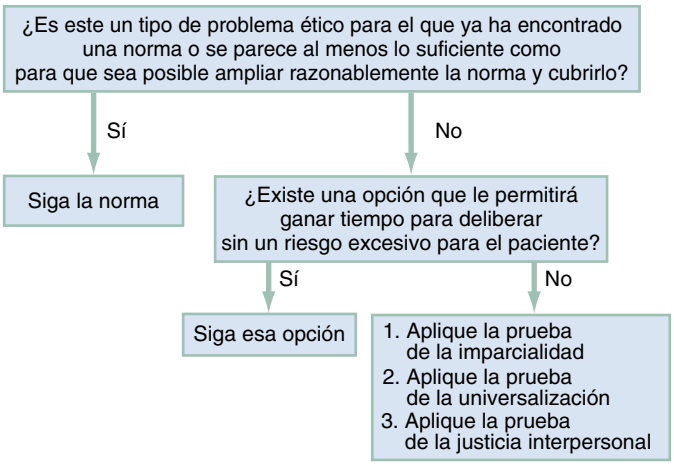


Figura e6.1 Abordaje rápido de los problemas éticos en el servicio de urgencias (SU). (Modificado de Iserson KV. An approach to ethical problems in emergency medicine. In: Iserson KV, Sanders AB, Mathieu D. *Ethics in Emergency Medicine*, ed 2. Tucson, AZ: Galen Press, 1995.)

Ejemplo de caso: principios bioéticos contradictorios

Un hombre de 60 años se apuñaló a sí mismo en el abdomen por dolor resistente secundario a cáncer de páncreas terminal que no se aliviaba con ningún tratamiento médico. Un amigo bienintencionado, que estaba por casualidad en la casa cuando sucedió, llamó a los paramédicos, que le llevaron al SU. Aunque el hombre sangrará obviamente hasta morir si no recibe un tratamiento intensivo, ni el paciente, aún alerta y orientado, ni su esposa presente allí desean ningún tratamiento más allá del control del dolor. La revisión de su historial confirma que sus médicos no saben qué hacer para controlar su dolor y que se espera que fallezca en unas pocas semanas. El médico cree en el respeto de la autonomía del paciente, pero habitualmente pone en duda la capacidad de tomar decisiones de los pacientes cuando intentan suicidarse. Esas acciones de los pacientes parecen suscitar la cuestión de si tienen el derecho o la capacidad de ser autónomos. Este médico también cree sobremanera en la beneficencia: ayudar a aquellos que lo necesitan, aliviar el dolor y salvar vidas siempre que sea posible. La beneficencia indica dos acciones alternativas, cuidados paliativos o intervención terapéutica. Limitarse a usar analgésicos y otras medidas de confort inducirá un suicidio; iniciar intervenciones médicas y quirúrgicas prolongará una agonía que los compañeros del médico han valorado que no responde ni siquiera al tratamiento paliativo. ¿Qué valor tiene prioridad: autonomía del paciente o beneficencia? Si predomina la beneficencia, ¿debería estar dirigida a aliviar el sufrimiento, prolongar la vida, o una tercera opción que pudiera incluir ambas? La bioética se ocupa de problemas que no son blancos ni negros, solo grises.

IMPERATIVOS MÉDICOS Y DILEMAS BIOÉTICOS

Los clínicos tienen sus propios valores éticos, al igual que las organizaciones profesionales y las instituciones de asistencia sanitaria. Las cláusulas de conciencia permiten a los clínicos «excluirse» cuando creen que tienen un conflicto moral con acciones requeridas profesional, institucional o legalmente. Estos conflictos, que pueden tener una base religiosa, filosófica o práctica, suponen un obstáculo al uso del algoritmo normal de toma de decisiones éticas. Cuando existen esos conflictos resulta moralmente y legalmente aceptable, dentro de ciertos límites, que el médico realice acciones basadas en su propio sistema de valores. La limitación requiere por lo general que se preste una asistencia médica adecuada y en el momento oportuno al paciente, lo que puede ser especialmente difícil de conseguir en la medicina de urgencias. Cuando existen conflictos acerca de los valores, no obstante, es esencial que el profesional reconozca la identidad, dignidad y autonomía del paciente para evitar el error de imponer a ciegas los valores personales a otro.

Conflictos de valores profesionales

El imperativo de salvar vidas causa el máximo conflicto entre los clínicos de urgencias y otros clínicos. Los clínicos de urgencias reconocen que algunas de las intubaciones y reanimaciones que llevan a cabo no serán deseadas por los pacientes o sus representantes. Casi todos los clínicos de urgencias han sido reprendidos en alguna ocasión por un intensivista airado o un médico privado por reanimar a un paciente «que no debió haber sido reanimado». A pesar de todo, el imperativo de salvar vidas comienza cuando se llama a la ambulancia.

Un dilema clásico es el que plantea un paciente adulto con hemorragia mortal, despierto y aún con capacidad de toma de decisiones médicas, que rechaza explícitamente cualquier sangre o hemoderivado por creencias religiosas. El médico, con el deber profesional y el compromiso moral de preservar la vida, no está de acuerdo con la decisión del paciente. Pero la sociedad (a través de la referencia de las decisiones judiciales) se ha posicionado repetidamente a favor del paciente. En este caso, la autonomía del paciente y el derecho a practicar su religión se reconocen como los valores predominantes. El caso pasa a estar menos claro cuando el paciente no tiene capacidad de tomar decisiones, es menor o parece encontrarse bajo presiones externas para tomar una decisión potencialmente mortal.

Otros ejemplos de problemas y conflictos éticos en la asistencia médica de urgencias son la incertidumbre acerca de los intentos de reanimación, especialmente cuando los pacientes y sus familias no desean esas iniciativas; docencia, sobre todo en situaciones críticas, o utilizar intervenciones realizadas en los recién fallecidos; control del servicio médico de urgencias (SMU), cuando las normas administrativas y la buena asistencia al paciente entran en conflicto; ayudar a otros cuando la propia vida pueda estar en riesgo, y acceso de los pacientes, como a recursos económicos y personales limitados ante una necesidad obvia del paciente. Aunque estos problemas no encajen en la forma clásica de dilema, pueden reconocerse como problemas bioéticos, porque exigen que el clínico tome una decisión entre dos (o más) valores aceptados.

MODELO DE TOMA DE DECISIONES ÉTICAS RÁPIDAS

El método de toma de decisiones éticas rápidas de análisis de casos éticos descrito en la figura e6.1 está planteado como forma de evitar una línea de actuación éticamente incorrecta para el clínico de urgencias que tiene que actuar rápidamente ante un dilema ético. Una decisión basada en un precedente conocido, el primer paso, es la forma más productiva de utilizar este método. No obstante, esa toma de decisiones requiere planificación, lecturas en profundidad y pensar anteriormente en los problemas éticos. Al igual que sucede con las indicaciones de cualquier intervención urgente, los clínicos de urgencias deberían estar preparados como mínimo con una línea de actuación para los dilemas éticos más frecuentes a los que pueden enfrentarse en el SU.

Incluso el clínico preparado, no obstante, se encuentra con casos sin precedentes relevantes conocidos. Sin precedentes en los que basarse ni forma de «ganar tiempo», el clínico debe elegir una línea de actuación posible y poner a prueba su validez ética. En esos casos es posible usar tres pruebas: imparcialidad, universalización y justicia interpersonal. La *prueba de imparcialidad* pregunta si el profesional aceptaría esta acción si estuviera en el lugar del paciente. Básicamente, es una forma de la regla de oro. La *prueba de universalización* pregunta si el profesional estaría cómodo con que todos los profesionales realizaran esta acción en todas las circunstancias relevantemente similares. Esto supone generalizar la acción a todos los compañeros y a continuación preguntarse si es razonable una norma para el comportamiento contemplado. La *prueba de justicia interpersonal* pregunta si el profesional es capaz de dar buenas razones para la acción a los demás. ¿Estarían satisfechos con las respuestas los compañeros, superiores o el público? Si la respuesta a la pregunta planteada en las tres pruebas es afirmativa, el profesional ha identificado una probabilidad razonable de

que la acción propuesta quede dentro del ámbito de las acciones éticamente aceptables.

INSTRUCCIONES PREVIAS

El principio ético de la autonomía del paciente es el fundamento de diversos documentos que recogen qué asistencia desea recibir el paciente si ya no es capaz o competente de comunicar directamente esos valores. El término *instrucciones previas* describe varios tipos de documentos legales y cuasilegales. Las instrucciones previas se escriben habitualmente para evitar la prolongación de un proceso mortal inevitable, a menudo doloroso o sin conciencia. No obstante, también se pueden usar para indicar a los representantes y el equipo médico del paciente que «hagan de todo» siempre que sea posible. Las instrucciones previas incluyen el testamento vital, poder de representación duradero para la asistencia sanitaria, instrucciones previas prehospitalarias (cuadro e6.2) e instrucciones previas de salud mental. Las órdenes de no intentar la reanimación (NR), no ingresar y NR extrahospitalaria no se consideran instrucciones previas, sino órdenes médicas, porque no se ponen en marcha por el paciente ni su representante. Todas ellas ocupan un lugar en la medicina de urgencias.

Los pacientes con enfermedades o lesiones críticas en el servicio de urgencias o entorno prehospitalario, que carecen de capacidad de toma de decisiones, en ocasiones se presentan con instrucciones previas no estándar, como tatuajes o medallas que indican «No reanimar». Los clínicos de urgencias tienen que abordar inmediatamente la cuestión de si retienen el tratamiento basándose en lo que quizá no sea una instrucción del paciente válida legalmente. Ante las instrucciones no estándar los médicos pueden seguirlas, ignorarlas o simplemente usarlas como información adicional acerca de los deseos de la persona.[2] (El capítulo e5 se ocupa de las voluntades anticipadas, órdenes de NR y otras consideraciones del final de la vida.)

CONSENTIMIENTO, CAPACIDAD DE TOMA DE DECISIONES Y REPRESENTANTES PARA LA TOMA DE DECISIONES

El respecto a los pacientes, la base de la autonomía del paciente, requiere que los adultos consientan antes de ser objeto de intervenciones médicas. Para dar su consentimiento tienen que conservar su capacidad de tomar decisiones. Cuando los pacientes no puedan tomar sus propias decisiones relativas a la asistencia sanitaria otros tendrán que hacerlo por ellos. En esas situaciones surgen tres preguntas:

- ¿Qué significa «consentimiento» en el SU?
- ¿Cómo determinan los clínicos que los pacientes carecen de esa capacidad?
- ¿Quién toma la decisión entonces?

Consentimiento

Los pacientes otorgan tres tipos de consentimiento: supuesto, implícito e informado. Muchos pacientes otorgan los tres tipos de consentimiento en distintos momentos durante una sola visita al SU. Como los clínicos emplean los tres tipos de consentimiento en los SU, y todos ellos son válidos ética y legalmente, conviene aclarar las diferencias entre ellos.

El concepto de *consentimiento supuesto* se aplica con más frecuencia cuando se informa a los pacientes de lo que sucederá y no rechazan el tratamiento. Permiten que se les lleve en camilla a la sala de radiología para insertar un catéter ureteral, y se quedan quietos mientras se les sutura.

CUADRO E6.2 Directrices para la creación de un protocolo de instrucciones previas extrahospitalarias

Objetivo del protocolo

Para garantizar al máximo la concordancia y el cumplimiento, un protocolo de NR extrahospitalaria exhaustiva debería ser promovido por la jurisdicción más amplia posible, que comprenda agencias locales, regionales y estatales y la comunidad médica, incluido el organismo rector de los SMU. Siempre que sea posible hay que buscar el respaldo legislativo a ese protocolo.

Directrices del protocolo

1. Destacar el dato establecido de que las intervenciones de soporte vital básico y avanzado actuales no siempre son apropiadas o beneficiosas en ciertos entornos clínicos.
   - Desarrollar un medio para educar al público sobre el uso apropiado del 112 tras los fallecimientos esperados.
   - Establecer el dato de que los cuidados paliativos y atención dirigida al confort son acciones positivas para los pacientes con órdenes de NR. Estas intervenciones apropiadas, incluidos los cuidados paliativos y asistencia de respiro, no requieren la activación de los SMU, y a menudo pueden organizarse llamando al médico del paciente en anticipación del fallecimiento.
   - Desarrollar un medio para educar a los trabajadores sanitarios sobre los temas de instrucciones previas, incluida la información acerca de órdenes de NR extrahospitalarias locales, alternativas de cuidados paliativos comunitarios y servicios de duelo.
2. Establecer un consenso sobre el dispositivo identificador ideal para las órdenes de NR con el fin de garantizar la continuidad de la atención en distintos entornos.
3. Insistir en que habitualmente están indicados los intentos de reanimación iniciales cuando se desconocen los deseos del paciente.
4. Definir las situaciones en las que se puede plantear una orden de NR extrahospitalaria, incluido su uso en entornos asistenciales de crónicos y en el servicio de urgencias (SU).
5. Definir qué pacientes tienen la capacidad decisoria de consentir a una orden de NR y si los representantes pueden firmar esas órdenes.
6. Establecer un mecanismo para determinar la jerarquía de diversas instrucciones, como testamento vital, poder de representación duradero para la asistencia sanitaria e instrucciones previas extrahospitalarias (orden de NR).
7. Desarrollar una lista legal jerarquizada de qué representantes emplear cuando no haya instrucciones previas y la capacidad decisoria del paciente esté alterada.
8. Considerar un lenguaje que reconozca el movimiento creciente de cuidados paliativos domiciliarios en lo que respecta a los niños e incorporar disposiciones para el uso del documento en menores.
9. Establecer que la decisión de no intentar la reanimación tiene que ser una decisión informada tomada por el paciente o su representante.
10. Identificar la información que debería contener la orden de NR y la autoridad que será responsable del desarrollo de ese mecanismo.
11. Identificar las intervenciones clínicas que se realizarán y las que no se harán en el cumplimiento de la orden de NR o especificar la autoridad que verificará el cumplimiento.
12. Definir la forma exacta en que debe seguirse la orden de NR, incluida la misión de la dirección médica *online*. Todos los sistemas deben asegurarse de que esté totalmente accesible una vía de comunicación con la dirección médica *online* cuando sea necesario.
13. Establecer disposiciones de inmunidad legal para aquellos que apliquen las órdenes de NR en buena fe.
14. Establecer recogidas de datos y evaluaciones del protocolo para llevar a cabo valoraciones operativas periódicas.
15. Identificar excepciones permisibles al cumplimiento de las instrucciones de NIR extrahospitalarias. Por ejemplo:
    - El paciente puede revocar una instrucción hecha por escrito en cualquier momento.
    - El personal del SMU puede cancelar la orden de NR extrahospitalaria si hay dudas acerca de la validez del documento.

NR, no intentar la reanimación; *SMU,* servicios médicos de urgencia. Adaptado de Schears RM, Marco CA, Iserson KV. "Do-not-attempt-resuscitation" (DNAR) policy in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med.* 2004;44:68.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La situación más dramática en el SU en la que está implicado el consentimiento supuesto es la llegada de pacientes moribundos con cuadros graves y a menudo inestables para los cuales cabría esperar que una persona razonable desearía tratamiento. En esos casos, los clínicos «suponen» que los pacientes razonables querrían ser tratados. No obstante, es necesario preguntarse si esos pacientes desearían intervenciones incluso en ausencia de una probabilidad razonable de supervivencia con sentido (desde el punto de vista del paciente).

El *consentimiento implícito* está operativo cuando los pacientes cooperan activamente con la intervención, por ejemplo, extienden el brazo para la flebotomía o se levantan la blusa para poder colocar los electrodos del electrocardiograma. Trabajar bajo un consentimiento supuesto o implícito no significa que el paciente no tenga dudas acerca de la intervención o sus complicaciones, sino que los pacientes pueden 1) creer que saben lo suficiente de la intervención como para permitirla o cooperar con ella sin más preguntas; 2) encontrarse en un estado tal (p. ej., inconscientes) que no son capaces de comunicarse, o 3) sentir demasiado miedo (p. ej., del clínico o la autoridad hospitalaria) o incomodidad (p. ej., por una barrera idiomática) para preguntar.

El *consentimiento informado* asume que un paciente que tiene capacidad de toma de decisiones (p. ej., se le han dado todos los datos pertinentes acerca de los riesgos y beneficios de una intervención concreta) comprende los riesgos y beneficios y accede voluntariamente a ser objeto de la intervención. Aunque el paciente con capacidad de tomar decisiones no haga preguntas sobre una intervención compleja o potencialmente peligrosa, el clínico está obligado a suministrar información sobre los riesgos y beneficios asociados, a menos que el paciente solicite explícitamente que no se le comuniquen. En esos casos hay que preguntar al paciente si le gustaría que se le transmitiera a un familiar o amigo presente en el SU. No es necesario que esta persona sea el representante del paciente, pero puede ayudar después a explicar lo que sucedió al paciente.

El consentimiento informado se relaciona con la ley y la ética. El respeto por los deseos del paciente es el baluarte ético del requerimiento; las leyes y el derecho proporcionan el fundamento legal. Los clínicos tienen la obligación profesional y moral de suministrar a sus pacientes la información necesaria para tomar decisiones informadas. Comunicarse honestamente con los pacientes de modo que estos puedan participar en la toma de decisiones es un imperativo reciente, más que histórico. Basada en el respeto por los pacientes, esta relación de cooperación entre médico y paciente revierte el paternalismo que ha dirigido las interacciones de los médicos con sus pacientes desde Hipócrates.

Prácticamente todos los estados, ya sea en leyes o por el derecho, requieren actualmente que los médicos informen a los pacientes acerca de las opciones de tratamiento y los riesgos y beneficios asociados. La referencia legal de la información suministrada es la referencia de la comunidad (también llamada *referencia de la comunidad profesional* o *referencia del médico razonable*). La primera se plantea: ¿qué habría transmitido un médico prudente de la misma comunidad, con el mismo trasfondo, formación y experiencia, a un paciente en la misma situación o similar? La última pregunta: ¿qué tendría que saber un paciente razonable en la misma situación o similar para tomar una decisión apropiada?

Hay que señalar que los requisitos legales muestran una gran variabilidad. Por ejemplo, aunque la mayoría de los SU del país precisan un consentimiento informado para muchos bloqueos anestésicos regionales, reducciones cerradas de fracturas, incisión y drenaje de abscesos, punciones lumbares («pinchar la espalda»), inyección de radiocontrastes y radionúclidos para radiología, y toracostomía no urgente (inserción de tubo de tórax), las leyes de Texas eliminan todos los requisitos de revelar los riesgos o peligros específicos antes de realizar estas intervenciones.

Capacidad de toma de decisiones

Muchos dilemas éticos en la asistencia médica de urgencias se disuelven al determinar la capacidad de toma de decisiones del paciente, a menudo ligada con el consentimiento (o, con más frecuencia, el rechazo), de una intervención médica. Un canon básico de la ética y la ley, tal como indicó el juez Benjamin Cardozo, es que «todos los seres humanos de edad adulta y mente en buen estado tienen el derecho de determinar lo que se hará con su propio cuerpo».[3] Estas situaciones a menudo se pueden aclarar con la apreciación de lo que significa la capacidad de tomar decisiones y cómo se relaciona con el consentimiento.

Los clínicos de urgencias tienen que estar preparados para decidir rápidamente si los pacientes carecen de capacidad de tomar decisiones. Aunque la falta de capacidad es obvia en el paciente inconsciente o confuso, suele ser menos aparente cuando el paciente sigue siendo capaz de hablar y como mínimo tiene un discurso ligeramente coherente. Como esas decisiones en las situaciones de urgencias tienen que producirse a menudo en muy poco tiempo, es posible que las consultas con bioética no sean accesibles.

En la práctica clínica se usa con frecuencia la palabra *competencia* para hablar de *capacidad*. *Competencia* es un término legal y solo puede ser determinado por un tribunal. *Capacidad* hace referencia a la capacidad del paciente de tomar decisiones acerca de aceptar recomendaciones de la asistencia sanitaria. La capacidad siempre es relativa a la decisión, más que global. Aunque una persona ebria tenga la capacidad de rechazar que se suture una pequeña laceración, especialmente si hay muestras de rechazos previos sin arrepentirse, la misma persona quizá no tenga la capacidad de acceder a una operación programada o de rechazar una operación o intervención urgente que le salve la vida. Para tener capacidad de tomar decisiones adecuada en todas las circunstancias la persona tiene que conocer las opciones, las consecuencias de llevar a la práctica esas opciones, y los costes y beneficios de las consecuencias en relación con un marco conceptual relativamente estable de valores y prioridades personales (cuadro e6.3). El desacuerdo con la recomendación del médico no constituye en sí mismo el motivo para determinar que el paciente es incapaz de tomar una decisión. De hecho, incluso el rechazo de tratamiento médico salvador de vidas no siempre demuestra que la persona es incapaz de tomar decisiones válidas si se hace basándose en creencias religiosas sostenidas con firmeza, como sucede en el paciente testigo de Jehová que rechaza una transfusión de sangre.

Representantes para la toma de decisiones

Si los pacientes carecen de capacidad para participar en ciertas decisiones relativas a su asistencia tienen que implicarse representantes para la toma de decisiones. En la mayoría de los lugares las instrucciones previas del paciente pueden designar representantes, o es posible que esas personas o agencias estén detalladas en la política institucional o la ley. Los representantes suelen ser los cónyuges, hijos adultos, padres (de adultos) y otros, incluido el médico encargado. En ocasiones tienen que intervenir los comités de bioética o los tribunales para ayudar a determinar el tomador de decisiones.

Los niños constituyen un caso especial. Las personas de edad inferior a la mayoría de edad (o menores no emancipados) suelen considerarse incapaces de tomar decisiones médicas independientes, aunque a menudo se les pide que den su consentimiento a la decisión, permitiéndoles que «participen» en su plan de tratamiento médico. En muchos casos, a la hora de determinar si un niño tiene capacidad de toma de decisiones, se emplean las mismas normas que las aplicadas a la capacidad del adulto. Cuanto más graves sean las consecuencias, mayor será la capacidad de comprender las opciones, consecuencias y valores implicados que se requiere del niño para tomar la decisión.

CUADRO E6.3 Componentes de la capacidad de toma de decisiones

- Conocimiento de las opciones.
- Conocimiento de las consecuencias de cada opción.
- Apreciación de los costes personales y beneficios de las opciones en relación con los valores y preferencias relativamente estables.[a]

[a]Hay que preguntar al paciente por qué eligió una opción determinada como parte de la valoración de su capacidad.

Modificado de Buchanan AE. The question of competence. In: Iserson KV, Sanders AB, Mathieu D. *Ethics in Emergency Medicine,* ed 2. Tucson, AZ: Galen Press; 1995.

En el caso relativamente infrecuente en el cual un paciente tiene un tutor designado por un tribunal para las decisiones de asistencia sanitaria, las decisiones del tutor se anteponen a las del paciente y cualquier otro representante. Incluso en presencia de un progenitor, no siempre queda claro que el adulto esté actuando en el mejor interés del niño. En esos casos puede ser necesaria la implicación de los servicios de protección al menor. En casos extremos, la falta de acuerdo entre los padres obliga a involucrar a los comités de bioética o los tribunales.

Familia

Tradicionalmente, y de forma habitual en la práctica, la familia, y en concreto el cónyuge, actúa como representante en la toma de decisiones cuando el paciente no tiene capacidad de tomar decisiones médicas. Pero incluso con lazos familiares sólidos es posible que el coste emocional o económico aleje al representante de ciertos procederes que el paciente desearía que se llevaran a cabo.

Los representantes toman decisiones basándose en dos patrones diferentes: sustitución del juicio y mejor interés. La *sustitución del juicio* se emplea cuando se presupone que el representante conoce lo suficiente de los valores del paciente para tomar una decisión similar a la que tomaría el paciente. No está claro que alguien conozca tanto de una persona como para tomar decisiones en todas las situaciones. Los representantes emplean el estándar del *mejor interés* cuando no saben lo que el paciente querría que se hiciera en una situación concreta, pero, como en el caso de Karen Ann Quinlan, en el cual acabaron por retirarse las medidas de soporte vital en contra de los deseos de algunos familiares, pueden usar declaraciones y comportamientos previos para documentar los valores del paciente y después tomar una decisión.[4] Algunos estados precisan instrucciones por escrito explícitas que los representantes seguirán. La referencia del mejor interés también se aplica cuando el paciente nunca ha tenido la capacidad adecuada para tomar decisiones, como en el caso Saikewicz, en el cual un tutor designado por el tribunal para un anciano que carecía de capacidad de tomar decisiones optó por rechazar el tratamiento de la leucemia tras consultar con los especialistas médicos por la escasa probabilidad de éxito y teniendo en cuenta los efectos secundarios debilitantes del tratamiento.[5] A menos que ya exista un tutor nombrado por el juez, estas situaciones suelen acabar en los tribunales.

Listas de representantes

Si un paciente carece de capacidad de tomar decisiones y no tiene instrucciones previas, muchos estados estipulan que otra persona se puede convertir automáticamente en el representante del paciente. En la práctica, esto significa casi siempre que el cónyuge actuará como tal. Algunos estados cuentan actualmente con una lista reglamentaria de representantes para simplificar el proceso. La más extensa de esas listas, que lleva más de dos décadas funcionando bien, especifica a los representantes en el siguiente orden: cónyuge (no divorciado o legalmente separado), mayoría de los hijos adultos con los que es posible contactar razonablemente, padres (de un adulto), pareja conviviente, hermano, amigo íntimo y médico encargado, consultando con el comité de bioética.

Comités y consultores de bioética

En la mayoría de los grandes hospitales se han creado comités multidisciplinares para consultar casos con dilemas bioéticos y también pueden participar en la toma de decisiones por representantes. Estos comités tienen habitualmente tres funciones principales. En primer lugar, coordinan la educación sobre temas de bioética que afectan a la asistencia clínica para miembros del comité, médicos y personal del hospital, pacientes, familias y comunidad local. Segundo, ayudan a instituir protocolos o directrices obligatorios o indicados para los profesionales sanitarios relativos a los procesos de toma de decisiones en casos problemáticos y la asignación de recursos. Tercero, sirven de consultores de forma prospectiva y retrospectiva en casos clínicos y ofrecen recomendaciones y conclusiones a los implicados directamente, con más frecuencia relativa al tratamiento o no tratamiento de pacientes que carecen de capacidad de tomar decisiones. Los comités de ética no suelen actuar como tomadores de decisiones primarios, sino que sirven de consultores, suministrando información, recomendando y apoyando la misión primaria de toma de decisiones de la tríada paciente/familia/médico. Una consulta frecuente se relaciona con decisiones urgentes sobre no instaurar, retirar o continuar el tratamiento médico de soporte vital. Los comités de ética tuvieron una función muy visible en muchas instituciones durante la epidemia de COVID-19, cuando intentaron definir la referencia de la asistencia en crisis ante la carestía de respiradores y camas de UCI. Una gran parte del trabajo de un comité de ética consiste en aclarar los hechos y promover la comunicación. En 1995, la Joint Commission (anteriormente Joint Commission for the Accreditation of Healthcare Organizations [JCAHO]) empezó a exigir a los hospitales que garanticen que los comités de ética realizan sus funciones.

Clínicos de urgencias

En otros tiempos los clínicos tomaban decisiones unilaterales para sus pacientes, independientemente de si los pacientes tenían capacidad de decidir por sí mismos. Esto sigue sucediendo, por supuesto, especialmente en las enfermedades agudas y lesiones inesperadas atendidas en los SU. Si se cuestiona la capacidad de toma de decisiones del paciente en el SU, a menudo el clínico se ve forzado a tomar una decisión sin ayuda. Pero cuando sea posible ganar tiempo los clínicos deberían consultar con compañeros y, de ser posible, con el comité de bioética del hospital (v. fig. e6.1). A la hora de tomar decisiones unilaterales los clínicos tienen que reconocer que no son omniscientes. Los pronósticos resultan incorrectos con frecuencia y el conocimiento médico es limitado.

Tribunales

Los tribunales a menudo actúan como adjudicatarios finales de los desacuerdos sobre la asistencia sanitaria. Nombran a tutores legales y, en unos pocos casos seleccionados, determinan precedentes que se siguen como ley sanitaria. Los tribunales, sin embargo, no suelen ser rápidos ni conocen necesariamente los principios bioéticos. Su misión es tan solo seguir los valores de la sociedad codificados en la ley. Muchos tribunales han propuesto que, siempre que sea posible, las decisiones sobre la asistencia sanitaria deberían quedarse a la cabecera del paciente, y no en el despacho de un juez.

ÉTICA EN LA REANIMACIÓN

La actividad más sensible al tiempo de todas, y podría decirse que los mejores períodos de formación en el SU, tiene lugar durante las reanimaciones. A los pacientes que requieren esta atención se les ha garantizado implícitamente que se aplicarían todo el conocimiento médico y las habilidades apropiadas en el intento de salvarles la vida. Esta promesa implícita conduce a un dilema. Si el profesional más experimentado del SU siempre dirige las reanimaciones y realiza las intervenciones, el paciente recibirá la beneficencia máxima, así como no maleficencia, como cabría esperar. Pero limitar de esta forma la práctica en el SU también priva a futuros pacientes de clínicos formados que podrían conferir la misma beneficencia.

Esta controversia lleva muchos años en el candelero. El balance apropiado parece ser que la formación en los SU puede realizarse éticamente, como en otras áreas de la medicina, si se aplican salvaguardas en forma de supervisión directa por clínicos experimentados para asegurar que los pacientes reciben la mejor atención posible y más apropiada. También se ha propuesto que los alumnos de Medicina y residentes reciban una certificación de habilidades cognitivas y procedimentales de una forma similar a la de otros médicos del hospital. Esta certificación permitiría al cuerpo docente saber cuándo los profesionales en formación son capaces de realizar reanimaciones, así como otras intervenciones médicas, por sí mismos.

Aunque casi nunca se habla de ello, una práctica habitual en algunos hospitales docentes ha sido la costumbre de permitir que personal en formación con escasas habilidades o conocimientos aprenda y practique intervenciones en aquellos que están siendo reanimados solo cuando el paciente se considera «insalvable». Esta práctica no es justa para el paciente porque la prolongación de las actividades reanimadoras exclusivamente con este

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

fin puede llevar a un estado clínico que prolongue el fallecimiento. También es lesiva para la familia y la sociedad al hacer que paguen intervenciones innecesarias. (Tal vez sea, en realidad, menos problemático practicar y enseñar una vez que el paciente ha fallecido, porque es imposible hacerle daño, y la familia no paga estas actividades. Véase el apartado Docencia *post mortem* más adelante).

Futilidad

Los clínicos de urgencias, profesionales de enfermería y personal del SMU pueden, en algunas circunstancias, plantear que más intervenciones médicas son «fútiles». Aun así, solo tres situaciones cumplen la definición más aceptada. La primera de esas situaciones, que los clínicos identifican solo en un conjunto limitado de circunstancias, es aquella en la cual la intervención es eficaz en manos del 1% de los casos identificados, de acuerdo con la bibliografía médica. La toracotomía en el SU para traumatismos cerrados es un ejemplo bien documentado. Otra situación frecuente con tasas de supervivencia muy bajas es la parada cardíaca extrahospitalaria, sin testigos o bien en un paciente que llega procedente de un centro de crónicos. Los clínicos individuales no deberían basarse en su propia experiencia para tomar esas decisiones, no obstante, porque a menudo están sesgados debido a la memoria selectiva, los números limitados de casos similares y otros sesgos.

La segunda situación fútil es la futilidad fisiológica, en la cual las anomalías anatómicas o bioquímicas conocidas no permitirán intervenciones médicas efectivas. Ejemplos de esas anomalías aceptadas habitualmente por los SMU como motivos para no intervenir o no trasladar al hospital son el *rigor mortis* (contracción muscular tras el fallecimiento), el *algor mortis* (descenso de la temperatura corporal tras el fallecimiento), quemaduras tan graves que es imposible reconocer a la víctima y lesiones incompatibles con la vida (p. ej., decapitación). Estas, junto con actividades reanimadoras normotérmicas prolongadas sin éxito o con «tiempo muerto» prolongado con electrocardiograma isoeléctrico y actividad eléctrica sin pulso, son los criterios usados habitualmente para ayudar a decidir si el personal de los SMU puede determinar el fallecimiento sobre el terreno. En estos casos los SMU no tienen que gastar recursos valiosos en un intento de reanimación fútil.

La tercera situación es aquella en la cual la intervención propuesta no logrará los objetivos del paciente para el tratamiento médico de acuerdo con sus valores. En reconocimiento de estos casos, el ACEP señala que los médicos no tienen una obligación ética de procurar tratamientos que consideran que carecen de probabilidades realistas de utilidad médica para el paciente. Como este proceder se basa en conocer los valores del paciente relacionados con el tratamiento médico, es necesario haber hablado con el paciente antes (infrecuente en el SU), haber recibido información o decisiones por parte del representante, o tener acceso al historial médico. El peligro es que las diferencias de valores entre cuidadores y pacientes lleven a un tratamiento exagerado o insuficiente. La comunicación, con el uso de una tercera persona si es necesario, puede ayudar a resolver estos problemas.

El concepto de futilidad nunca debe usarse para negar la asistencia a pacientes que se estén muriendo. Incluso los pacientes terminales sufren urgencias médicas que requieren intervención. El objetivo es aliviar el dolor y el sufrimiento. Cómo se logra esto depende del paciente, la enfermedad médica causante del malestar y el sistema de valores del paciente.

Abstención frente a retirada de tratamientos

En la medicina de urgencias existe *legítimamente* una diferencia importante entre la abstención y la retirada de tratamientos médicos de soporte vital. La justificación de esta distinción nace en parte de la naturaleza del ejercicio de la medicina de urgencias y el modo exclusivo en que los clínicos de urgencias aplican muchos principios éticos. Como los clínicos de urgencias suelen carecer de información vital acerca de la identidad de sus pacientes, sus enfermedades médicas y los objetivos del tratamiento médico, abstenerse de usar un tratamiento médico urgente resulta más problemático que la retirada posterior de intervenciones no deseadas o inútiles. Debido a la naturaleza de la medicina de urgencias, en entornos extrahospitalarios y en el SU, son necesarias referencias más elevadas para abstenerse de aplicar un tratamiento médico que para retirarlo.[6]

Los médicos deberían comenzar o continuar la reanimación de aquellos pacientes que lleguen al SU sin signos suficientes para determinar que la reanimación no tendrá éxito. El único motivo para *abstenerse* de realizar una reanimación cardiopulmonar (RCP) es la existencia de muestras claras, como instrucciones previas estándar, de que el paciente no querría que se llevara a cabo o signos clínicos de que más intentos serán fútiles. Sin esa información la suposición debe ser intervenir.

Una vez que el clínico de urgencias obtenga información que confirme el deseo del paciente de no ser reanimado o indicativa de un problema médico no susceptible de reanimación, pueden retirarse apropiadamente las iniciativas reanimadoras y otros tratamientos médicos. Esta información se obtiene de instrucciones previas, representantes de pacientes, documentación reciente en el historial médico y comunicación del SMU detallando los resultados fallidos de la reanimación presente. Con muy pocas excepciones, como los intentos de suicidio sin consumación, las iniciativas reanimadoras deberían retirarse cuando se aporte información de que el paciente no querría esos intentos o que su estado médico impide el éxito.

Muchos factores influyen en el éxito potencial de los intentos de reanimación, como tiempo hasta la RCP, tiempo hasta la desfibrilación, causa de la parada, presencia de enfermedades concomitantes, estado clínico previo a la parada y ritmo inicial en la parada. Ninguna combinación de estos factores, no obstante, predice con claridad el desenlace.

Hay que señalar tres situaciones especiales:

- La parada cardíaca por traumatismos cerrados es casi siempre mortal, de modo que apenas es útil realizar compresiones del tórax durante un período prolongado después de asegurar la vía respiratoria.
- Cuando los recursos sanitarios son limitados (p. ej., en catástrofes), los disponibles deberían dedicarse al tratamiento de aquellos pacientes con la mayor probabilidad de beneficiarse. Este principio puede llevar a abstenerse de realizar intentos de reanimación o suspenderlos más rápido de lo que es habitual en la práctica normal.
- No es ético prolongar la reanimación para practicar, enseñar intervenciones o completar protocolos de investigación.

Cuidados paliativos

Aunque las intervenciones médicas salvadoras de la vida quizá no sean apropiadas en todos los casos, los clínicos de urgencias, siempre que sea posible, deberían aportar cuidados paliativos a los pacientes. Los pacientes con enfermedades terminales y lesiones mortales tienen el derecho a recibir cuidados paliativos de vanguardia. El tratamiento paliativo suele incluir analgésicos y, en ocasiones, diuréticos, sedación, oxígeno, paracentesis o toracocentesis, y otros fármacos o intervenciones para aliviar el sufrimiento. El personal médico nunca debe retirar o abstener de utilizar cuidados paliativos, solo abstenerse de ciertos tratamientos cuando sea apropiado. Aunque a los profesionales médicos, a los representantes en la toma de decisiones y, en ocasiones, a los propios pacientes les resulta emocionalmente más sencillo renunciar a nuevas intervenciones que retirar un tratamiento existente, ninguna orden, protocolo o instrucciones deberían evitar nunca que los clínicos de urgencias alivien el malestar.

El objetivo de las intervenciones paliativas no es prolongar el proceso de muerte, sino, cuando la muerte es inevitable, hacer que sea tan confortable como sea posible para el paciente. Como representantes del paciente, es posible que los clínicos de urgencias tengan que «presionar» para que el paciente ingrese en un hospital, centro de cuidados paliativos o residencia, o conseguir personal auxiliar (p. ej., trabajadores sociales, profesionales de enfermería a domicilio) que intervenga a favor del paciente.

Comunicación a los supervivientes

La muerte, especialmente cuando es inesperada y súbita, golpea y abruma a la familia y los amigos. Para ellos se trata de un acontecimiento que cambia sus vidas, con todos los detalles grabados a fuego en su recuerdo. Además,

aunque es posible que no lo reconozcan conscientemente, esas pérdidas llegan a afectar profundamente al personal del SU, a pesar de su exposición casi constante a los desastres de la vida. Esto hace que las comunicaciones de fallecimientos y ocuparse de los supervivientes alcancen una importancia vital y una dificultad extraordinaria. Los clínicos de urgencias, que afrontan la muerte súbita de forma regular, adquirirán un conocimiento considerable y refinarán sus habilidades en cómo se encargan de los supervivientes, sus ultimísimos pacientes.

Aunque la notificación a los supervivientes de una muerte inesperada y súbita es una de las partes más difíciles del trabajo de los clínicos de urgencias, a estos y otros profesionales cuyo trabajo incluye la transmisión de esas noticias casi nunca se les enseñan las habilidades necesarias para realizar esta tarea. La comunicación a los supervivientes es emocionalmente agotadora; el 70% de los clínicos de urgencias encuentran que las notificaciones de fallecimientos son difíciles personalmente. Quizás esto es así porque solo la mitad recibió algún tipo de instrucción sobre comunicación de las muertes en la facultad de Medicina, y solo un tercio tuvo esa formación durante la residencia.

En ocasiones, los médicos dejan el trabajo de comunicar el fallecimiento a los residentes, alumnos de Medicina o profesionales de enfermería. Aunque estos tres grupos deberían estar presentes para aprender las técnicas implicadas, tener la oportunidad de escuchar lo que se dice y observar al médico responsable mostrar sensibilidad, no debería dejárseles solos en las notificaciones de fallecimientos. Este es un tipo de abandono profesional y, en un hospital docente, la peor forma de maltratar al alumno.

Contemplar reanimaciones

Tradicionalmente, a los supervivientes no se les ha permitido ver los intentos de reanimación. Esa actitud, no obstante, está dejando paso gradualmente a una concepción más tolerante basada en parte en el reconocimiento de que las familias obtienen enormes beneficios psicosociales de estar presentes durante la reanimación de sus seres queridos.

El argumento en contra de permitir testigos supervivientes ha sido que las reanimaciones suelen contar con grandes equipos, comunicaciones poco claras y líderes de equipo que no desean o no son capaces de tomar decisiones firmes, racionales y en el momento oportuno. Tener a los familiares delante, sigue el argumento, introduce la posibilidad de que un testigo se desmaye o pase a ser otro paciente de alguna manera. Los supervivientes a menudo interpretan incorrectamente las palabras o actos del equipo, y es posible que los miembros del equipo se sientan incómodos con que los familiares juzguen sus actos.

Aun así, contamos con estudios en EE. UU. y Gran Bretaña que muestran que casi todos los supervivientes que fueron testigos de los intentos de reanimación en el SU encontraron útil la experiencia. El 76% de los supervivientes respondieron que su duelo resultó facilitado por haber visto la reanimación, y el 64% creían que su presencia fue útil al familiar que estaba muriendo. Las pruebas psicológicas de los supervivientes que presenciaron los intentos de reanimación, realizadas a los 3 y 9 meses del suceso, pusieron de manifiesto que este grupo tenía menos episodios de «imágenes intrusivas», como reviviscencias de los acontecimientos que condujeron a la muerte, que los supervivientes no presentes en la reanimación (familiares del grupo control). También presentaban grados menores de ansiedad, depresión, comportamientos de evitación postraumáticos y duelo.

La American Heart Association (AHA) promueve actualmente dar a los familiares la oportunidad de estar presentes siempre y cuando el paciente no se haya opuesto anteriormente. Esta posición se deriva de los beneficios que las familias pueden obtener de su presencia durante los intentos de reanimación, la ausencia de efectos perjudiciales secundarios a contemplar esas reanimaciones y su cuasiderecho de estar ahí por la naturaleza de su relación con el paciente.

La presencia de estos supervivientes no supone un estorbo para las iniciativas reanimadoras y a menudo conduce a acciones del equipo más efectivas y silenciosas. La experiencia ha mostrado que los supervivientes que son testigos de los intentos de reanimación en el SU nunca cuestionan si el equipo «se empeñó lo suficiente», no preguntan si la persona está muerta *realmente,* y pasan menos tiempo en el SU intentando asimilar la muerte. Además, los supervivientes tienen la ocasión de agradecer al equipo del SU sus esfuerzos, una situación que casi nunca se produce en otras circunstancias, y el personal del SU nunca tiene que «comunicar» el fallecimiento a los supervivientes.

El procedimiento general es como sigue:

- Pregunte a los supervivientes si quieren presenciar los intentos de reanimación.
- Si es así, indíqueles brevemente lo que van a ver, y procure que un miembro del personal informado, por lo general un capellán, trabajador social o profesional de enfermería del SU, pueda responder sus preguntas y acompañarlos.
- Consiga una silla para los ancianos y permita que los supervivientes salgan y vuelvan a entrar según deseen.
- El personal debería intentar tapar tanto al paciente como sea compatible con las iniciativas de reanimación eficaces.
- Hay que avisar a los miembros del equipo de que la familia está en la habitación.
- Debemos animar a los supervivientes a hablar y tocar al paciente.
- Las decisiones de declarar muerto al paciente, aunque a menudo se comentan con la familia, se comunican por lo general en el formato de advertirles de que «tenemos que parar ya». Nunca se les preguntará si hay que poner fin al intento de reanimación; esta es una decisión médica.
- Si la familia está presente cuando queda claro que las actividades reanimadoras deben cesar, hay que explicar la situación a la familia antes de poner fin a las medidas de soporte. Esto les da la oportunidad de «despedirse» antes de declarar la muerte. Los SU de pediatría y las unidades de reanimación pediátrica en los SU generales han adoptado estas tácticas con más frecuencia que otros.

Docencia *post mortem*

Un aspecto expuesto con menos frecuencia de los programas educativos de medicina de urgencias es el uso de los pacientes recién fallecidos para enseñar o practicar técnicas de urgencias, como intubaciones e inserciones de vías centrales. Aunque la ética de esta práctica es objeto de debate, un argumento razonable podría ser que, si el tratamiento médico no fue capaz de salvar al paciente, la responsabilidad del clínico de urgencias será afinar sus habilidades para el siguiente paciente que precise su dominio de las técnicas de la reanimación. Esto no es para justificar la profanación de un cadáver, sino que indica que, como los clínicos aprendieron las técnicas usadas durante el intento de reanimación en otros pacientes vivos o muertos, este paciente (actualmente fallecido) debe al siguiente paciente la misma cortesía. Nadie estaría a favor de practicar intervenciones innecesarias en pacientes vivos, y muchas personas se posicionan en contra del uso experimental de animales. Las creencias éticas o religiosas de algunos trabajadores del SU pueden hacer que sea problemático practicar o enseñar las intervenciones en esas circunstancias.

Investigación sobre la reanimación

Los médicos de una especialidad nueva y en progreso cuentan con la obligación de utilizar la investigación para hacer avanzar la base de conocimiento desde la que ejercen. En EE. UU., los comités revisores institucionales (IRB) obligatorios por la ley federal tienen que aprobar todas las investigaciones que incluyan personas, incluida la investigación en los SU y, posiblemente, en la asistencia prehospitalaria. Cada vez es más frecuente que se utilicen los comités de ética en la investigación para aprobar la investigación con seres humanos en todo el mundo. Los IRB intentan garantizar que se pida a los pacientes que participen en la revisión de la investigación y que firmen el documento de consentimiento informado adecuado. Aun así, incluso con pacientes conscientes, no está claro si es posible otorgar un consentimiento auténticamente libre e informado durante una urgencia médica. En la investigación sobre reanimación cardíaca y de traumatismos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

el consentimiento informado no es factible, por supuesto. Por lo general resulta difícil, si no imposible, obtener un consentimiento retrospectivo del paciente o, de ser apropiado, prospectivo del representante. De modo que, para no negar a los pacientes con enfermedades y lesiones críticas la oportunidad de participar en estudios de investigación posiblemente beneficiosos, la Food and Drug Administration (FDA) y el Department of Health and Human Services (DHHS) estadounidenses publicaron regulaciones, efectivas en 1996, que permiten la «investigación de urgencia» sin consentimiento informado. Estas regulaciones contienen salvaguardas extensas del paciente, como consulta a la comunidad, notificación pública y supervisión intensa. Algunos han cuestionado si no son demasiado restrictivas, especialmente cuando se aplican a situaciones no «potencialmente mortales» en las que puede haber algo más que un «riesgo mínimo».[7]

La base ética y legal de estas regulaciones es el consentimiento presupuesto: si la investigación no es lesiva, y sobre todo si es potencialmente útil, la mayoría de los pacientes «razonables» accederían a ella, dados los valores básicos del bien y el mal (v. cuadro e6.1). Como sucede habitualmente en el ejercicio de la medicina de urgencias, las personas que sufren acontecimientos adversos inesperados con alta probabilidad de muerte rápida o morbilidad grave demandan por lo general que el médico realice intervenciones de atención a agudos, inmediatamente y sin hablarlo. Si existe la probabilidad de que el paciente pueda beneficiarse de un proceder terapéutico en esas circunstancias, la mayoría de las personas exigirían que se utilizara. En la investigación de la atención a agudos se aplica una lógica similar, especialmente cuando el tratamiento aceptado o de referencia es inútil y posiblemente cuando los investigadores crean que las dos formas de tratamiento evaluadas son equivalentes (igualdad terapéutica). La protección al paciente en estos casos se sitúa en los IRB que, entre otras consideraciones, tienen que proteger frente a la posibilidad de éxitos específicos de órganos, pero ausencia de beneficio para la persona en su conjunto, como finalizar con un paciente en estado vegetativo persistente tras una RCP «con éxito».

Aparte de la autorización del IRB para la investigación, es responsabilidad moral del investigador individual asegurarse de que el protocolo de investigación y su ejecución son éticos. Esta responsabilidad se extiende a las revistas en las que se publica la investigación. La medicina de urgencias atesora un historial excelente de investigación ética, aunque un gran porcentaje de los estudios de investigación en personas publicados en las principales revistas de medicina de urgencias no mencionan la revisión por IRB ni el consentimiento informado.

POLÍTICA PÚBLICA Y BIOÉTICA

Acceso restringido a la asistencia médica urgente

La sociedad ha reconocido su obligación moral de garantizar que todas las personas tengan un acceso razonable a una asistencia sanitaria adecuada. La necesidad de asistencia sanitaria de las personas está distribuida de forma desigual y es altamente impredecible. Pocos podrían permitirse esta atención si solo contaran con sus propios medios, de modo que existen mecanismos para compartir el riesgo.

El dilema ético de los clínicos de urgencias tiene básicamente dos aspectos: uno desencadenado por la institución en la cual está alojado el SU y el segundo, por terceros pagadores externos. Algunas instituciones han rechazado la asistencia a los pacientes que llegan al SU, remitiéndolos a consultas ambulatorias en un tiempo posterior. Las instituciones también han presionado a los clínicos de urgencias a limitar tratamientos, pruebas complementarias o ingresos hospitalarios para pacientes sin posibilidad de pagar. Aunque esa limitación pueda parecer claramente inmoral, hay que hacerse otra pregunta: ¿tiene la comunidad la obligación moral de mantener económicamente viable a la institución sanitaria? Hay hospitales cerrados por pérdidas económicas y muchos hospitales, especialmente de zonas marginadas, están al borde de la quiebra.

Algunas organizaciones de mantenimiento de la salud (HMO) de prepago utilizan «porteros» para que los pacientes que precisan asistencia médica urgente no logren asistencia inmediata en instituciones distintas del hospital matriz de HMO. Además, es posible que los ingresos de la HMO dependan de *no* ingresar pacientes, *no* realizar pruebas complementarias, y *no* permitir visitas al SU. A pesar de todo, es prudente y ético que los clínicos de urgencias se excedan satisfaciendo las necesidades del paciente.

Moralidad de las decisiones del triaje

Tras una catástrofe masiva, natural o provocada por personas, el personal dedicado al triaje a menudo se enfrenta a decisiones difíciles acerca de quién recibirá el escaso tratamiento salvador y a quién se le dejará morir sin tratamiento. Incluso en el triaje «rutinario» del SU las decisiones sobre quién tendrá prioridad en el tratamiento y quién puede esperar tienen el potencial de acarrear consecuencias a vida o muerte, al menos ocasionalmente.

El triaje supone un método para distribuir los recursos sanitarios cuando las necesidades de los pacientes superan los recursos disponibles. Opera a lo largo de una línea continua de recursos decrecientes, orden social y proporción entre recursos y pacientes. Los patrones de llegada, los métodos del triaje y la base ética aplicable en esta se mueven a lo largo de esta línea continua.

La mayoría de los sistemas de triaje están diseñados para cumplir los valores de vida humana, salud humana, uso eficiente de los recursos y ecuanimidad. No obstante, por la variedad de contextos y objetivos de los sistemas de clasificación específicos, no es posible identificar una sola forma «correcta» de realizar o justificar esta actividad. El triaje habitual en el entorno relativamente abundante en recursos del SU de los hospitales modernos, por ejemplo, se centra adecuadamente en maximizar los beneficios para cada paciente individual, dando prioridad en el tratamiento a los pacientes cuyas necesidades son las más urgentes. En el triaje tras una catástrofe masiva, cuando no es posible satisfacer todas las necesidades individuales de tratamiento salvador, el centro de atención se desplaza de una perspectiva individual a otra grupal, y los encargados del triaje quizás aspiren a salvar tantas vidas como sea posible con los recursos limitados a su disposición. En circunstancias especiales (p. ej., guerras) los jefes militares tal vez ordenen que los sistemas de triaje dediquen los escasos recursos médicos a alcanzar un objetivo no médico, en concreto, la victoria militar. En situaciones de desolación total la ausencia de orden social y los recursos mínimos hacen que el triaje sea imposible.

Si la elección de un sistema de triaje es justificable depende de la evaluación del propio sistema específico, sus valores y principios subyacentes, y el contexto en que se aplican.

Respuesta del médico a las situaciones de riesgo

A lo largo de los tiempos han sido los valores personales los que han dictado si un médico debe quedarse con sus pacientes en circunstancias extremas o catastróficas. Los médicos, incluso leyendas de la medicina como Galeno, a menudo huían para salvar sus propias vidas. En la era de las epidemias modernas de virulencia y etiología desconocidas, y la frecuencia creciente de catástrofes naturales tales como incendios o terremotos, sigue siendo una decisión moral personal, especialmente para los clínicos de urgencias que están en la primera línea de estos ataques médicos.

¿Cómo responderán los médicos cuando llegue una catástrofe que implique riesgo personal? La columna vertebral moral de los profesionales médicos puede ser puesta a prueba cuando los profesionales sanitarios sopesan múltiples factores para determinar si se quedan y llevan a cabo sus roles y deberes profesionales de anteponer las necesidades de sus pacientes, o dan un paso atrás y reducen su riesgo personal.

Con informaciones incompletas es posible que los profesionales tomen decisiones basándose en emociones intensas y el pánico, en vez de una percepción precisa del riesgo. La decisión de quedarse o marcharse dependerá en última instancia de la valoración del riesgo y sistema de valores del profesional individual. Las declaraciones éticas profesionales acerca de la conducta esperable establecen referencias y normas profesionales importantes, pero cada profesional los interpretará y aplicará según su propia situación y valores. Hay precedentes históricos recientes que indican que

muchos médicos y otros profesionales sanitarios se ocuparán diligentemente de los enfermos y necesitados, incluso ante un gran riesgo para ellos mismos. Si bien algunos clínicos de urgencias han trabajado en situaciones peligrosas, la mayoría no lo han hecho; no hay nada en el ejercicio cotidiano de la medicina de urgencias que prepare a sus clínicos para las inmensas oportunidades y dificultades que acompañan a una pandemia. Los clínicos de urgencias, no obstante, pueden reflexionar sobre sus responsabilidades profesionales y personales en situaciones de crisis, y las instituciones clínicas y privadas tienen el potencial de crear planes para lograr comunicaciones y asistencias efectivas cuando llegue una catástrofe. Si es posible conseguir esto antes de la próxima pandemia o catástrofe que suponga un riesgo personal para los clínicos, a los profesionales de urgencias, que estarán inevitablemente entre aquellos con mayor riesgo, se les animará a «quedarse y pelear».

A pesar del lenguaje de numerosos códigos éticos médicos, nada, ni moral ni legalmente, exige una respuesta específica del médico ante situaciones susceptibles de riesgos de los clínicos civiles; sigue siendo una decisión personal. La decisión de quedarse o abandonar una situación sanitaria arriesgada dependerá en última instancia de la propia valoración del riesgo del profesional y de su sistema de valores.[8]

«Ética proactiva»: ¿cómo pueden cambiar las normas los clínicos de urgencias?

En todos los sistemas médicos los profesionales se encuentran con que tienen que afrontar una y otra vez dilemas médicos idénticos. El resultado normal es una decisión incompleta y a menudo insatisfactoria tomada por administradores, abogados, comités de bioética y otros. La «ética proactiva» significa cambiar las normas bajo las que actuamos. Más fácil de llevar a cabo en unos lugares que en otros, el proceso requiere que todos los «interesados», aquellos con un interés particular en una solución equitativa, primero se sienten a la mesa y alcancen un compromiso. Esos grupos incluirán habitualmente médicos, profesionales de enfermería, personal del SMU, abogados, autoridades religiosas y representantes de los grupos afectados (p. ej., una organización de ancianos en el caso de temas que afecten a estos). Armados con este acuerdo, o incluso ejemplos de legislación que presentar a los políticos, resulta más fácil cambiar las leyes o las normas administrativas para abordar dilemas éticos recurrentes. Uno de esos procesos llevó a una ley pionera sobre instrucciones previas extrahospitalarias que disminuyó notablemente los intentos de reanimación no deseados por los SMU. También dio origen a una lista reguladora extensa de representantes y un conjunto simplificado de instrucciones previas. Posteriormente, los médicos también encabezaron las órdenes médicas sobre el tratamiento mantenedor de la vida (POLST), similares aunque menos eficaces. La ética proactiva recae en el dominio de la política pública, escenario en el cual los clínicos de urgencias están bien preparados para asumir un papel protagonista.

Grabaciones audiovisuales y uso en las redes sociales

Puesto que cada vez contamos con más tecnología para grabar y publicar *online* las actividades de pacientes y personal de los servicios de urgencias, los principios éticos de privacidad y confidencialidad asumen una importancia creciente. Los médicos de urgencias usan habitualmente las redes sociales con fines personales y profesionales. Quizá debido a la alta prevalencia de educación formal sobre el uso profesional de las redes sociales, por lo general parecen conocer los aspectos negativos de publicar imágenes y descripciones inapropiadas de pacientes. Pero los médicos más jóvenes aparentemente son menos conscientes de los efectos negativos que la publicación de información personal acerca de sus actividades no profesionales puede tener sobre su licencia para ejercer y privilegios hospitalarios.[9]

Con las protecciones correctas, las grabaciones audiovisuales en los servicios de urgencias pueden resultar sumamente útiles a clínicos y pacientes. Las grabaciones ayudan a los pacientes a conocer y recordar partes vitales de su experiencia en el SU y las instrucciones al alta, añaden datos visuales importantes a la historia clínica electrónica, y ayudan a diagnosticar casos difíciles en tiempo real al compartir la información con muchos otros médicos.

Las instituciones sanitarias deben contar con métodos acordes con la HIPAA para almacenar con seguridad y transmitir grabaciones relativas a la asistencia sanitaria y establecer protocolos. Los protocolos tienen que incluir técnicas de consentimiento que el personal pueda usar para grabar y distribuir (impresas o electrónicas) imágenes audiovisuales y las medidas disciplinarias apropiadas para el personal que los incumpla. Los clínicos que obtengan imágenes de pacientes en entornos internacionales deberían estar guiados por las mismas normas éticas que en su institución matriz.[10]

La directriz ética más básica en respuesta a la necesidad de preservar la confidencialidad y privacidad es proporcionar un consentimiento informado a los pacientes o sus representantes, estando atento a la diferencia de poder entre pacientes y médicos. Muy importante, cualquier uso de esas imágenes en redes sociales tiene que ir aparte de lo que es legal y evitar lo que ha sido denominado «meduentretenimiento», proporcionar imágenes que los no profesionales quizá consideren lascivas.[11]

Perspectiva global

Los clínicos de urgencias responden cada vez con más frecuencia a «catástrofes humanitarias» agudas y crónicas, aquellos conflictos y calamidades que generan sufrimiento humano y destrucción generalizados. Mientras se esfuerzan por proveer asistencia en esas situaciones tan complicadas y en ocasiones realizar investigación al mismo tiempo, los trabajadores sanitarios también tienen que aplicar conceptos bioéticos estándar prestando atención a las costumbres locales. La ética de proporcionar asistencia sanitaria en entornos privados de recursos es un tema complejo y confuso. Implica tres cuestiones relacionadas: ¿qué podemos hacer con los recursos existentes?; de todas las cosas que podemos hacer, ¿cuáles debemos hacer?, y ¿cómo definimos la asistencia de referencia? Los lugares de escasos recursos comprenden múltiples entornos, culturas, escenarios, actores y tipos de intervención.

Los principios éticos básicos son aplicables en todas las culturas dentro del contexto de los valores de sus pacientes y comunidad. La sensibilidad cultural indica que los aspectos éticos tienen que abordarse con el conocimiento de las costumbres locales. Con más frecuencia, estos aspectos consisten en la divulgación de información médica; rechazo del tratamiento por parte de un paciente o familia; determinación de futilidad en pacientes con enfermedades terminales, e implicación con tomadores de decisiones del grupo, ancianos o la familia.[12]

De los principios bioéticos que se aplican directamente a este trabajo, el imperativo humanitario ocupa el primer lugar, lo que significa que hay que realizar acciones para prevenir o aliviar el sufrimiento humano secundario a una catástrofe o conflicto, y que nada debería anteponerse a este principio. Además, la asistencia se presta independientemente de la raza, el credo o la nacionalidad de los receptores y sin distinciones adversas de ningún tipo, con prioridades basadas exclusivamente en la necesidad. Esto supone no utilizar las ofertas de ayuda para avanzar políticas gubernamentales ni promover ideas políticas o religiosas. Por último, los médicos deben rendir cuentas, no solo ante las organizaciones con las que trabajan, sino también ante las poblaciones locales en las que están allí para ayudar.[13,14]

BIBLIOGRAFÍA

1. Iserson KV, Heine C. Ethics in wilderness medicine. In: *Auerbach P: Wilderness Medicine*. 7th ed. Elsevier; 2017:2262–2271.
2. Iserson KV. Nonstandard advance directives in emergency medicine: what should we do? *J Emerg Med*. 2018;55(1):141–142.
3. Schloendorff v. Society of New York Hospital, 105 N.E. 92, 93 (N.Y. 1914).
4. In re Quinlan, 70 N.J. 10, 355 3A.2d 647, 1976, cert. denied, 429 U.S. 922 (1976).
5. Superintendent of Belchertown State School v. Saikewicz, 373 Mass. 728, 370 N.E.2d 417 (1977).
6. Iserson KV. Dangers of withholding treatment in emergency and prehospital settings. *Amer J Bioeth*. 2019;19(3):47–48.
7. Dickert NW, Sugarman J. Ethics and regulatory barriers to research in emergency settings. *Ann Emerg Med*. 2018;72(4):386. 8.
8. Iserson KV. Must I respond if my health is at risk? *J Emerg Med*. 2018;55(2):288–293.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

9. Soares W, Shenvi C, Waller N, Johnson R, Hodgson CS. Perceptions of unprofessional social media behavior among emergency medicine physicians. *J Grad Med Educ*. 2017;9(1):85. 9.
10. Iserson KV, Allan NG, Geiderman JM, Goett RR. Ethical and legal issues. *Amer J Emerg Med*. 2019;27:158408.
11. Bennett KG, Vercler CJ. When is posting about patients on social media unethical "medutainment"? *AMA J Ethics*. 2018;20(4):328.
12. Iserson KV. Providing ethical healthcare in resource-poor environments. *HEC Forum*. 2018;30(1):1–20. https://doi.org/10.1007/s10730–018–9346–7.
13. International Federation of Red Cross, Red Crescent Societies, ICRC: The code of conduct for the International Red Cross and Red Crescent movement and non-governmental organisations (NGOs) in disaster relief. Available at: www.ifrc.org/Global/Publications/disasters/code-of-conduct/code-english.pdf. Accessed January 2019.
14. The Sphere Project. Available at *The Sphere handbook: Humanitarian Charter and Minimum Standards in Humanitarian Response*. 2018. Accessed January 2019. https://spherestandards.org/wp–content/uploads/Sphere–Handbook–2018–EN.pdf.

CAPÍTULO E6: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál de las siguientes opciones sobre la confidencialidad del paciente es falsa?
- **a.** Describe el derecho del paciente a tener el aislamiento físico y auditivo suficiente para que no pueda ser visto o escuchado por otros durante las interacciones con el personal médico.
- **b.** Supone un deber para los trabajadores sanitarios.
- **c.** Puede entrar en conflicto con la ley, especialmente con las normas de salud pública.
- **d.** Supone que lo que el paciente refiera al médico no será revelado a ninguna otra persona o institución sin el permiso del paciente.

Respuesta: a. Aunque el aislamiento de los pacientes para la confidencialidad es un buen objetivo, el espacio limitado y la naturaleza frenética de un SU impedirían en ocasiones la asistencia de calidad en el momento oportuno.

2. ¿En cuál de los siguientes pueden confiar siempre los clínicos de urgencias como guía apropiada a la hora de enfrentarse a dilemas éticos?
- **a.** Leyes estatales y protocolos de los comités médicos.
- **b.** Código de ética del American College of Emergency Physicians (ACEP).
- **c.** Juramento hipocrático.
- **d.** Ninguno de los anteriores.

Respuesta: d. Todos estos ejemplos son estupendos como guía ante los dilemas éticos, pero ninguno de ellos contiene «siempre» una guía para todas las situaciones que puedan producirse.

3. Para tener una capacidad de tomar decisiones adecuadas en cualquier circunstancia, una persona tiene que conocer todo lo que sigue excepto:
- **a.** Las opciones existentes.
- **b.** Las consecuencias de llevar a cabo esas opciones.
- **c.** Los costes y beneficios de las consecuencias en relación con un marco conceptual relativamente estable de valores y prioridades personales.
- **d.** La decisión del tribunal acerca de su competencia.

Respuesta: d. Para considerarse competente, una persona tiene que conocer a, b y c. La respuesta d es un asunto legal y no es necesaria para la competencia.

4. ¿Cuál de las siguientes opciones referentes a la abstención de tratamientos en el SU es verdadera?
- **a.** Es diferente legalmente de retirar el tratamiento.
- **b.** Es diferente moralmente de retirar el tratamiento.
- **c.** Requiere información clínica que no suele estar inmediatamente accesible.
- **d.** Nunca debe hacerse.

Respuesta: c. En una urgencia no está disponible toda la información relevante en el momento en que deben tomarse decisiones importantes.

5. Al utilizar el «abordaje rápido de los problemas éticos en el servicio de urgencias (SU)» para decidir sobre un proceder:
- **a.** Consultar siempre con el comité/consultor de bioética antes de actuar.
- **b.** Asumir que cada problema ético del SU requiere una solución única.
- **c.** Enfrentar la acción elegida a sus valores religiosos.
- **d.** Cuando sea factible y seguro para el paciente, ganar tiempo para consultar las posibles opciones.

Respuesta: d. A menudo lleva cierto tiempo resolver los problemas éticos, pero un abordaje rápido casi nunca cuenta con el tiempo necesario para una consulta ética formal. Ganar cierto tiempo para que sea posible llegar a una solución razonable suele ser lo mejor que podemos hacer.

Ley sobre el tratamiento y trabajo en la medicina de urgencias y aspectos medicolegales

Robert A. Bitterman

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2452.e64
Aspectos específicos: Emergency Medical Treatment and Labor Act, 2452.e64
- Examen de evaluación médico, 2452.e64
- Problema médico urgente, 2452.e65
- Pacientes traídos al servicio de urgencias por los servicios médicos de urgencias, 2452.e65
- Urgencias nacionales o catástrofes, 2452.e65
- Agresiones sexuales, 2452.e65
- Pruebas de alcoholemia solicitadas por la policía, 2452.e65
- Profesionales sanitarios cualificados para realizar el examen de evaluación médico, 2452.e66
- Servicios complementarios como parte del examen de evaluación médico, 2452.e66
- Protocolos, intervenciones y guías de práctica, 2452.e66
- Proceso de registro, recogida de datos o información del seguro, y autorización, 2452.e66
- Requisitos de estabilización, 2452.e66
- Aspectos del manejo según la Emergency Medical Treatment and Labor Act, 2452.e68

Consentimiento a la asistencia médica, 2452.e69
- Consentimiento informado, 2452.e69
- Leyes federales y estatales, 2452.e69
- Estándar de revelación de la persona razonable o de revelación profesional, 2452.e70
- Función del médico de urgencias en el proceso del consentimiento, 2452.e70
- Consentimiento implícito en situaciones de urgencia, 2452.e70
- Menores, 2452.e70
- Adultos incompetentes o incapacitados, 2452.e71
- Otras poblaciones especiales de pacientes, 2452.e71

Rechazo de la asistencia médica, 2452.e71
- Rechazo informado, 2452.e71
- Normas federales, 2452.e72
- Testigos de Jehová, 2452.e74

Requisitos de notificación, 2452.e74
Capítulo e7: preguntas y respuestas, 2452.e75

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Ley sobre el tratamiento y trabajo en la medicina de urgencias y aspectos medicolegales

Robert A. Bitterman

CONCEPTOS CLAVE

- La Emergency Medical Treatment and Labor Act (EMTALA) rige prácticamente todos los aspectos de los servicios de urgencias hospitalarios.
  - Los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) consideran que cualquiera que esté en la propiedad del hospital «ha llegado al servicio de urgencias». La propiedad del hospital se compone de toda la localización principal del hospital, incluidos aparcamientos, aceras y calzadas, y cualquier ambulancia propia y operada por el hospital, aunque no se encuentre en los terrenos del hospital.
  - Cualquier persona que acuda a un SU solicitando un examen o tratamiento de un problema médico tiene que ser objeto de un examen de evaluación médico (EEM). El objetivo del EEM es determinar si el paciente tiene un trastorno médico urgente (TMU).
  - La presentación en el SU o en terrenos del hospital no es suficiente para activar el deber del hospital de proporcionar un EEM: también es necesaria la solicitud de exploración o tratamiento de un problema médico. La solicitud puede hacerla el paciente o cualquiera en su nombre (p. ej., personal de los SMU, policía o cuidador, familiar o tutor legal).
  - Las regulaciones de los CMS requieren que la exploración evaluadora la realice «personal médico cualificado». Típicamente, la designación se aplica a médicos o profesionales en ejercicio avanzados (profesionales de enfermería o «asistentes médicos»).
  - Un EEM debe calcularse razonablemente para identificar problemas médicos críticos y tiene que realizarse de forma uniforme en todos los pacientes que se presenten con motivos de consulta básicamente similares.
  - Los hospitales tienen que contar con un protocolo y práctica para los pacientes que salen sin ser vistos (SSSV) que documente adecuadamente los hallazgos pertinentes y proteja al hospital de responsabilidades.
  - La EMTALA obliga a los hospitales participantes en Medicare que cuenten con competencias o equipamientos especializados a aceptar los traslados indicados de pacientes que requieran esas competencias o equipamientos si el hospital tiene la capacidad de tratar al paciente.
  - La obligación del hospital acorde con la EMTALA finaliza una vez que un hospital admite al paciente en buena fe como ingresado para continuar el tratamiento.
- Consentimiento en urgencias para intervenciones:
  - El clínico de urgencias que proponga realizar la intervención tiene que ser el que obtenga el consentimiento informado del paciente. El deber de obtener el consentimiento no puede delegarse.
  - Siempre que los clínicos de urgencias tengan dudas acerca de la legalidad de una situación relacionada con el consentimiento, deben hacer y documentar lo que crean que cumple con el mejor interés del paciente. Retrasar el tratamiento en una urgencia para obtener el consentimiento informado es un problema medicolegal mucho más grave y frecuente que la falta de obtención del consentimiento informado apropiado.
  - El consentimiento de los menores en el SU no es un problema. El consentimiento es hijo de la ley estatal; la EMTALA suplanta a la ley estatal, y requiere que el SU proporcione un EEM y tratamiento estabilizador a todos los menores que se presenten en el SU.
  - El derecho a la libertad religiosa de un progenitor (p. ej., testigo de Jehová) no incluye el derecho a negar una intervención médica de soporte vital a los hijos de esa persona.
- Alta voluntaria en contra de la recomendación médica:
  - Los clínicos de urgencias deben ser cautelosos cuando los pacientes muestran su intención de abandonar el SU en contra de la recomendación médica. La capacidad de tomar decisiones médicas razonables se ve afectada fácilmente por el alcohol, las drogas, el dolor y diversas enfermedades médicas. Una evaluación minuciosa y la documentación de la capacidad de toma de decisiones del paciente respaldan la decisión de permitir que se marche o retenerlo en contra de su voluntad. Los tribunales (y la opinión pública) suelen apoyar a los clínicos que actúan en el mejor interés de la salud y seguridad de sus pacientes.

FUNDAMENTOS

Las leyes federales y estatales controlan estrictamente el ejercicio de la medicina de urgencias. La magnitud y complejidad de la autoridad legal gobernante, junto con los castigos tan notables por su incumplimiento, como sanciones legales, demandas civiles, penas económicas civiles y exclusión de participar en Medicare y Medicaid, obliga a los clínicos de urgencias a tener un conocimiento funcional de esas leyes.

La ley federal –Emergency Medical Treatment and Labor Act (EMTALA)– dicta cómo los clínicos de urgencias tienen que realizar el triaje, registro, exploración, tratamiento o estabilización, alta o traslado, usar los recursos del hospital e involucrar la experiencia del personal médico de guardia cuando asisten a pacientes que se presentan en el servicio de urgencias (SU).[1] Las leyes de los estados controlan, además, el ejercicio de la medicina de urgencias mediante asuntos tales como el consentimiento, requisitos de notificación, requisitos de confidencialidad, asuntos forenses y policiales, ingresos involuntarios civiles y estatutos de los servicios médicos de urgencia (SMU) (cuadro e7.1).

ASPECTOS ESPECÍFICOS: EMERGENCY MEDICAL TREATMENT AND LABOR ACT

La ley sobre tratamiento médico laboral de urgencia, Emergency Medical Treatment and Labor Act (EMTALA), se promulgó inicialmente para impedir que los hospitales privados rechazaran tratar a pacientes indigentes con urgencias médicas o los trasladaran («echaran») en condiciones inestables a hospitales públicos. Las enmiendas posteriores de la ley, regulaciones gubernamentales y decisiones de los tribunales han ampliado enormemente el alcance de la EMTALA, de modo que la ley determina actualmente las referencias nacionales para la evaluación, estabilización y alta o traslado de los pacientes del SU.

Examen de evaluación médico

Cualquier persona que llegue a un SU solicitando una exploración o tratamiento de un problema médico tiene que ser objeto de un examen de evaluación médico (EEM) apropiado, independientemente de su situación de inmigración, seguro o posibilidad de pagar.[1-3] El objetivo del EEM es

CUADRO E7.1 Elementos que tienen que abordar los hospitales y los médicos de urgencias para garantizar el cumplimiento de la EMTALA

- Adoptar (y hacer cumplir) y educar a todo el personal apropiado en un protocolo de la EMTALA para todo el hospital, así como protocolos específicos del servicio de urgencias (SU).
- Definir el examen de evaluación médico (EEM) del SU de referencia para el hospital, incluida la identificación de «servicios de urgencias específicos» y «personal médico cualificado» que realice el EEM, así definido por el gobierno:
  - Establecer las intervenciones de estabilización del paciente en el hospital y su documentación.
  - No retrasar el acceso al EEM, tratamiento estabilizador, médicos de guardia o traslado debido a la situación de seguro del paciente o por averiguar esta (provisión de «sin retrasos» de la EMTALA).
  - Abordar los procedimientos de registro del SU/ambulatorios y sistemas de cobro.
  - Poner en práctica procesos y procedimientos relativos al rechazo del paciente del EEM, tratamiento estabilizador o traslado.
  - Colocar los carteles necesarios en las áreas usadas para EEM, como SU, salas de parto y centros psiquiátricos.
- Aplicar un sistema de guardias médicas eficaz en el SU, con deberes y responsabilidades por escrito.
- Crear un proceso para recibir pacientes trasladados y trasladar pacientes a otros centros:
  - Crear un sistema uniforme y «paquete de traslado» para trasladar a los pacientes del hospital.
  - Crear un sistema para aceptar o rechazar traslados de pacientes de otros centros.
  - Establecer los requisitos de documentación apropiados para los historiales médicos del SU, un «archivo central» de los pacientes que se presenten en el hospital, traslados y listas de guardia.
- Vigilar y revisar con garantía de calidad el cumplimiento de la EMTALA por parte del hospital.
- Redactar un protocolo y procedimiento para notificar sospechas de quebrantamiento de la EMTALA a los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS).
- Revisar la aplicación potencial de la EMTALA en los centros externos del hospital, como centros de urgencia o SMU en ambulancia/helicóptero.
- Revisar los planes de respuesta ante catástrofes y urgencias de salud pública en busca de problemas con la EMTALA.
- Redactar y utilizar documentos de EMTALA legalmente aprobados para lograr/documentar su cumplimiento.

determinar si el paciente tiene un problema médico urgente (PMU).[1] La sola presencia en el SU o en terrenos del hospital no activa el deber del hospital de proporcionar un EEM; también es necesaria la solicitud de exploración o tratamiento de un problema médico. La solicitud puede hacerla el paciente o cualquiera en su nombre.[1-3] Si una persona es incapaz de hablar para solicitar asistencia, el personal del hospital puede deducir la solicitud cuando su comportamiento indique la necesidad de exploración o tratamiento.[2,3]

Los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) consideran que cualquiera que esté en una propiedad del hospital «ha llegado al servicio de urgencias».[2,3] La propiedad del hospital se compone de toda la localización principal del hospital, incluidos aparcamientos, aceras y calzadas, y cualquier ambulancia propia y operada por el hospital, aunque no se encuentre en los terrenos del hospital.[2] Así pues, los CMS dividen la propiedad del hospital en SU específicos y todo lo demás. Un SU específico es un lugar abierto al público para proporcionar asistencia no programada a personas con PMU, como SU hospitalarios típicos, unidades de partos y centros psiquiátricos.[2,3] Los centros de asistencia urgente no tienen que cumplir la EMTALA habitualmente.

Los CMS eximen a áreas de los terrenos que no proporcionan típicamente asistencia de urgencias, como consultas de médicos, centros de enfermería especializada y centros no médicos y centros ambulatorios fuera del terreno principal, por ejemplo, edificios de consultas médicas y unidades de diálisis.[2]

La presentación en el Su específico del hospital solo requiere una solicitud de exploración o tratamiento de un problema médico, ya esté o no presente un problema médico urgente. Las presentaciones en partes del hospital distintas del SU, sin embargo, precisan que el requerimiento sea por un problema urgente antes de que se aplique la EMTALA.[2-4]

Problema médico urgente

La EMTALA define un PMU como síntomas agudos de gravedad suficiente (incluido el dolor intenso) tales que cabría esperar razonablemente que la ausencia de atención médica inmediata tendría como resultado 1) poner en riesgo grave la salud de la persona (o, en una gestante, la salud de la mujer o su hijo no nacido); 2) deterioro grave de funciones corporales, o 3) disfunción grave de cualquier órgano o parte corporal.[1] En el caso de una gestante con contracciones, un PMU se define como aquel en el que no hay un tiempo adecuado para realizar un traslado seguro a otro hospital antes del parto, o ese traslado supondría una amenaza para la salud o la seguridad de la mujer o su hijo no nacido.[1]

Si el EEM no pone de manifiesto un PMU, la siguiente asistencia de ese paciente no está controlada por la EMTALA, de modo que las disposiciones de la ley que dictan el tratamiento estabilizador, traslado del paciente o implicación de médicos de guardia dejan de aplicarse.[1-3] Los gestores del SU deben asegurarse de que existe un proceso para documentar la realización completa del EEM en todos los historiales médicos del SU que incluya la presencia o ausencia de un PMU.

Pacientes traídos al servicio de urgencias por los servicios médicos de urgencias

Los CMS consideran que la obligación por la EMTALA de un hospital comienza en el momento en que el paciente «llega al SU» y se hace una solicitud en nombre del paciente de exploración o tratamiento de un problema médico, no cuando el hospital «acepta» al paciente.[3] En ocasiones, como cuando se produce la entrada de múltiples víctimas de traumatismos, es razonable que el hospital pida al profesional del SMU que se quede con el paciente hasta el momento en que haya personal del SU disponible para ocuparse de esa persona. No obstante, los SMU exigen que, «aunque el hospital no pueda realizar inmediatamente un EEM, tiene que proceder al triaje del estado del individuo inmediatamente a su llegada para asegurarse de que no es necesaria una intervención hiperurgente y que el personal del SMU puede controlar adecuadamente el estado de la persona».[3]

Urgencias nacionales o catástrofes

El Secretary of Health and Human Services puede eximir a los hospitales de cumplir la EMTALA ante catástrofes nacionales o locales o actos terroristas, bioterroristas o pandemias infecciosas.[2,3] La EMTALA sigue aplicándose a personas potencialmente expuestas al virus del Ébola, COVID-19 y otras enfermedades altamente contagiosas que se presenten en el SU del hospital.[5]

Agresiones sexuales

Una persona que acuda al SU exclusivamente para la recogida de muestras destinadas a una investigación penal no está solicitando exploración o tratamiento de un problema médico, de modo que no es necesario el EEM. No obstante, si la persona refiere dolor o lesiones, o desea profilaxis frente a enfermedades de transmisión sexual o gestación, esa persona está solicitando una exploración o tratamiento para un problema médico, y debe realizarse el EEM.[1-3]

Pruebas de alcoholemia solicitadas por la policía

Cuando la policía lleva a un paciente al SU solicitando una prueba de alcoholemia hay que realizar un EEM para determinar si hay una causa grave de estado mental anómalo y se aplican las provisiones normales de consentimiento del paciente.[3] Un paciente considerado capaz de tomar decisiones puede rechazar el EEM y pedir que solo se extraiga sangre. El rechazo del

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

EEM queda documentado, junto con la capacidad de tomar decisiones del paciente, al igual que cualquier otro rechazo de tratamientos o evaluaciones. Si el paciente está demasiado intoxicado para tomar decisiones médicas, la salida del SU debería retrasarse hasta que el paciente sea capaz de tomar decisiones racionales. Un médico o profesional en ejercicio avanzado tiene que valorar y documentar la competencia del paciente.

Profesionales sanitarios cualificados para realizar el examen de evaluación médico

Las regulaciones de los CMS requieren que el examen de evaluación sea realizado por «personal médico cualificado» y que el organismo rector del hospital designe formalmente por escrito quién es una persona cualificada para realizar la evaluación médica en nombre del hospital.[2] Típicamente, los médicos y profesionales de enfermería o «asistentes médicos trabajando de forma independiente o bajo la dirección de un médico de urgencias» son los designados. El triaje por parte de un profesional de enfermería no constituye un EEM, ni siquiera por problemas obviamente no urgentes.[2,3]

Servicios complementarios como parte del examen de evaluación médico

La ley exige que los hospitales lleven a cabo el examen de evaluación «dentro de las capacidades del servicio de urgencias del hospital, incluidos los servicios complementarios disponibles habitualmente para el SU».[1] Concordantemente, el alcance de un EEM puede ir desde una anamnesis y exploración física breves hasta la evaluación extensa con pruebas de imagen o intervenciones avanzadas, como la punción lumbar. Por ejemplo, si se realizan una exploración neurológica completa, una TC o una punción lumbar para decidir si un paciente con cefalea tiene una hemorragia subaracnoidea precisa, estas intervenciones se consideran parte del EEM. El hospital está obligado a utilizar solo los recursos, como la ecografía del SU, disponibles habitualmente para su SU.[1] Esto incluye consultar, por ejemplo, a un cirujano de guardia, cuando sea necesario para determinar la presencia de un PMU. Si un hospital rural solo cuenta con la posibilidad de realizar resonancias magnéticas (RM) 1 día a la semana, no es necesario que proporcione servicios de RM al SU los otros 6 días.

Protocolos, intervenciones y guías de práctica

Cada hospital determina sus propios protocolos de evaluación e intervenciones de referencia. Las referencias del hospital son individualizadas dependiendo de las capacidades del SU y complementarias. Un hospital cumple los requerimientos de la EMTALA si realiza intervenciones de evaluación de referencia, uniformemente, para todos los pacientes con motivos de consulta y circunstancias similares.[6]

Una vez que los hospitales definen su propio proceso de evaluación de referencia se les exigirá según esta referencia. Por ejemplo, si el protocolo de evaluación de un hospital determina que todos los pacientes serán objeto de un triaje antes de 10 min, cualquier clasificación llevada a cabo 15 o 20 min después de su llegada constituye un quebrantamiento de la ley porque el hospital no siguió su propio protocolo.

Proceso de registro, recogida de datos o información del seguro, y autorización

Los CMS permiten a los hospitales realizar procedimientos de registro razonables en el SU, como recogida de datos del seguro en el momento del registro, siempre que el proceso no retrase el EEM.[3,7] Un proceso de registro razonable puede obtener datos demográficos y el nombre del médico del paciente, y determinar si el paciente está asegurado y el tipo de seguro. Durante el proceso de registro el paciente puede firmar el documento habitual del hospital «consentimiento informado para ser explorado» y un formulario universal que hace al paciente responsable económicamente de cualquier gasto no cubierto por su seguro.[7] Retrasar una exploración necesaria porque los administrativos del registro están recogiendo información sobre el seguro constituye probablemente un quebrantamiento.

A los hospitales no se les permite usar procesos de registro irrazonables para forzar a los pacientes a marcharse antes de ser objeto de su EEM garantizado federalmente.[3,7] La recogida de copagos, anticipos, notificaciones de beneficiarios anticipados o firmas en formularios económicos de gestión de casos está prohibida hasta que se haya completado el EEM e iniciado el tratamiento estabilizador. Los hospitales también tienen que garantizar que el comportamiento del personal no genere un ambiente hostil o una denegación implícita del EEM.

Los CMS prohíben explícitamente la autorización previa para los planes de gestión de casos antes de completar el EEM y comenzar el tratamiento estabilizador.[7] Los hospitales solo podrán obtener la autorización de pago de las entidades aseguradoras simultáneamente a la estabilización del paciente.[3,7]

Independientemente del seguro o estatus social, todos los pacientes deben procesarse de la misma manera. Además, el equipo de triaje, el médico y el personal de enfermería de urgencia y todo el personal clínico deberían ser desconocedores de la situación del paciente respecto al seguro durante la asistencia de evaluación inicial y estabilización. Esto elimina el seguro como problema si posteriormente se aduce que el personal estaba motivado de algún modo por el grupo económico. Después del EEM y la iniciación del tratamiento estabilizador es posible considerar la situación respecto al seguro y capacidad de pagar con el fin de determinar la futura asistencia del paciente, como ingreso hospitalario, traslado o alta y seguimiento.

Archivo central

Los hospitales tienen que mantener un archivo central de todos los pacientes que se presenten en el SU solicitando exámenes o tratamientos. El archivo debe contener el nombre y el manejo del paciente, incluido si el paciente rechazó el tratamiento, si el hospital rechazó realizar un EEM o tratamiento, y si el paciente fue tratado y estabilizado, ingresado, trasladado o dado de alta.[8] El objetivo del archivo es permitir que los CMS y los representantes del estado seleccionen y revisen historiales individuales para investigar si el hospital cumple la ley.[3,8]

El archivo tiene que contener a todas las personas que se presenten en el SU, áreas de atención ambulatoria o áreas rápidas incluidas en el SU, centros de urgencias independientes, salas de parto y centros de atención psiquiátrica. No es necesario que los archivos se unan en un solo documento, pero deben estar accesibles a petición de los CMS.

Historial médico

Todas las áreas del hospital usadas para realizar el EEM tienen que crear un historial médico con la documentación apropiada para la presentación y evaluación del paciente.[3,8] Si los miembros del personal médico hospitalario ven a sus pacientes en el SU, de forma programada o no programada, el hospital tiene que crear un historial médico y exigir que el médico documente la asistencia correspondiente a ese historial. Los registros de la consulta privada del médico que documentan la asistencia provista en el hospital no bastan.

Requisitos de estabilización

La sección de evaluación de la EMTALA obliga al hospital a proveer únicamente los servicios de los que sea capaz el SU, incluidos los complementarios disponibles habitualmente para este servicio.[1] La sección de estabilización, sin embargo, exige un grado de servicios de los que sea capaz el personal y el equipamiento existente en el hospital.[1]

Tienen que estar presentes dos elementos para activar el requisito de estabilización de la EMTALA: 1) el paciente debe tener un PMU, tal como lo define la ley, y 2) el hospital tiene que determinar que existe un PMU. No basta con la existencia de un PMU para apelar al deber de estabilizar; el hospital también debe tener conocimiento fáctico de que el PMU existe. *Conocimiento fáctico* es un término legal que significa que el clínico de urgencias encargado del examen determinó subjetivamente que existía un PMU. Bajo la EMTALA es irrelevante si el juicio del clínico fue negligente o incluso patentemente negligente. La percepción subjetiva del clínico de urgencias encargado del examen controla si se activa el requisito de estabilización de la EMTALA.

Una vez que el hospital determina que una persona tiene un PMU, la EMTALA exige que el hospital estabilice ese PMU o, si carece de capacidad

MÉDICO

Problema médico urgente (PMU) identificado: ***(marque los cuadros apropiados y a continuación rellene la sección II)***

I. PROBLEMA MÉDICO: diagnóstico _____

☐ **No se identifica un problema médico urgente:** este paciente ha sido examinado y no se ha identificado un PMU.

☐ **Paciente estable:** el paciente ha sido examinado y se han estabilizado todos los problemas médicos, de modo que, con una confianza clínica razonable, no es probable que se produzca un deterioro material del problema de este paciente durante el traslado o a resultas de este.

☐ **Paciente inestable:** el paciente ha sido examinado, se ha identificado un PMU y el paciente no está estable, pero el traslado está indicado médicamente y es en el mejor interés del paciente.

He examinado a este paciente y, basándome en los riesgos y beneficios razonables descritos a continuación y en la información disponible, certifico que los beneficios médicos esperables razonablemente de la provisión del tratamiento médico apropiado en otro centro superan

II. MOTIVOS DEL TRASLADO: ☐ Indicado médicamente ☐ Solicitado por el paciente _____

☐ El médico de guardia rechazó o no respondió en un plazo de tiempo razonable.

Nombre del médico: _____ Dirección: _____

III. RIESGOS Y BENEFICIOS DEL TRASLADO:

Beneficios médicos:	**Riesgos médicos:**
☐ Obtener un grado de tratamiento/servicio NA en este centro. Servicio: _____ ☐ Los beneficios superan los riesgos del traslado.	☐ Deterioro del estado en el camino centro. Servicio: _____ ☐ Empeoramiento del problema o fallecimiento si se queda aquí. Siempre está el riesgo de retraso/accidente de tráfico que se siga de un deterioro del problema.

IV. Modo/soporte/tratamiento durante el traslado determinado por el médico (complete los puntos aplicables):

Modo de transporte para el traslado: ☐ SVB ☐ SVA ☐ Helicóptero ☐ Unidad neonatal ☐ Coche privado ☐ Otro _____

Agencia: _____ Nombre/título del empleado del hospital acompañante: _____

Soporte/tratamiento durante el traslado: ☐ Monitor cardíaco ☐ Oxígeno (litros): _____ ☐ Pulsioxímetro ☐ Bomba ☐ Líquidos i.v.: _____ Pauta: _____ ☐ Contenciones – tipo: _____ ☐ Otros: _____ ☐ Ninguno

Control de dirección médica *online* por radio *(en caso necesario):* ☐ Hospital del traslado ☐ Hospital de destino ☐ Otros

V. Centro y persona receptores: el centro receptor tiene capacidad de tratar a este paciente (incluido el equipamiento y personal médico adecuado) y ha accedido a aceptar el traslado y proporcionar el tratamiento médico apropiado.

Centro receptor/persona que acepta el traslado: _____ Hora: _____

Médico receptor: _____

Firma del médico del traslado: _____ Fecha/hora: _____

Según Dr/a. _____ por _____ enfermera/personal médico cualificado _____ Día/hora: _____

ENFERMERÍA

VI. DOCUMENTACIÓN ACOMPAÑANTE enviada con ☐ Paciente/responsable ☐ Fax ☐ Transportador

☐ Copia del historial médico pertinente ☐ Análisis/ECG/RX ☐ Copia del documento de traslado ☐ Orden judicial ☐ Instrucciones previas ☐ Otros _____

Informe entregado (persona/título): _____

Hora del traslado: _____ Fecha: _____ Firma de enfermera: _____ Unidad: _____

Constantes vitales inmediatamente antes del traslado: P_____ Pulso_____ R _____ PA _____ Hora: ___

PACIENTE

VII. EL PACIENTE CONSIENTE AL TRASLADO «MÉDICAMENTE INDICADO» O «A SOLICITUD DEL PACIENTE»:

☐ Por la presente **CONSIENTO AL TRASLADO** a otro centro. Entiendo que, en opinión del médico responsable de mi asistencia, los beneficios del traslado superan a sus riesgos. He sido informado de los riesgos y beneficios inherentes a este traslado.

☐ Por la presente **SOLICITO EL TRASLADO** a _____. Entiendo y he tenido en cuenta las responsabilidades del hospital, los riesgos y beneficios del traslado, y la recomendación del médico. Efectúo esta solicitud por iniciativa propia y no del hospital, médico ni nadie asociado con el hospital.

El motivo por el que solicito el traslado es: _____

Firma de ☐ Paciente ☐ Persona responsable _____ Relación _____

Testigo _____ Testigo _____

DOCUMENTO DE TRASLADO **Blanco:** centro receptor; **amarillo:** historial médico; **rosa:** GC	Nombre del paciente: Fecha de nacimiento: Número de historia clínica:

Figura e7.1 Formulario de traslado hospitalario de la Emergency Medical Treatment and Labor Act (EMTALA).

de estabilizar al paciente, lo traslade a otro centro médico que pueda proveer el tratamiento estabilizador necesario.[1] La figura e7.1 muestra un ejemplo de formulario para usar en la documentación de esos traslados y el consentimiento del paciente al traslado.

El clínico de urgencias tratante tiene que decidir si el PMU de un paciente es estable o inestable. Si dos clínicos no están de acuerdo sobre la estabilidad del paciente, pero solo uno de ellos está a su cabecera atendiéndole, el clínico presente en el lugar debería tomar la decisión.[3] Si un médico externo desea desautorizar la determinación del clínico presente tiene que ir al hospital y examinar personalmente al paciente.

La EMTALA define el término *estabilizado* como sigue: «[…] no es probable que se produzca un deterioro material de la situación [urgencia], con

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

una probabilidad médica razonable, a resultas o durante el traslado de la persona desde el centro».[1] Para una gestante con contracciones que tiene un PMU, estabilizado significa que el parto ha tenido lugar (alumbramiento de la placenta incluido).[1]

La cuestión de la estabilización surge típicamente solo cuando el paciente se deteriora durante el traslado o después de este y sufre un desenlace médico adverso. Es probable que parezca, especialmente *a posteriori,* que el paciente no estaba completamente estabilizado antes del traslado. El demandante no tiene que demostrar un motivo incorrecto de traslado para ganar una demanda de fallo de estabilización según la EMTALA, sino que basta con demostrar que el paciente no estaba estabilizado correctamente antes del traslado.

Cuándo está estabilizado el paciente y si realmente lo está tienen ramificaciones importantes para médicos y hospitales porque, una vez estabilizados los pacientes, la EMTALA ya no rige.[1,9] Tras la estabilización, los hospitales son libres de rechazar la provisión del siguiente tratamiento o de trasladar a pacientes estabilizados por motivos puramente económicos. Los clínicos de guardia pueden negarse a tratar o ingresar a pacientes estables, o insistir en que los pacientes estables se trasladen debido a que carecen de seguro o el tipo de este. Una organización de gestión de casos tiene el potencial de rehusar futuros pagos al hospital y solicitar que el paciente estabilizado se traslade a uno de sus centros contratados. Es posible que otras referencias federales, estatales o locales regulen el tratamiento posterior o el traslado de los pacientes del SU. Por ejemplo, las leyes estatales suelen prohibir a los hospitales que trasladen pacientes por cualquier motivo excepto que sean incapaces de manejar el problema médico del paciente.

Aspectos del manejo según la Emergency Medical Treatment and Labor Act

Ingreso

Una vez que un hospital ingresa al paciente para continuar con el tratamiento termina la obligación de dicho hospital bajo la EMTALA.[2,3] No importa si la situación cambia después y el paciente puede recibir el alta o ser trasladado a otro hospital y no llega a ocupar la cama esa noche. El elemento clave es que el paciente esté ingresado formalmente con una orden de ingreso documentada.

Los CMS no consideran que los pacientes ingresados para observación cumplan la definición de la ley de pacientes ingresados (no ingresados con los fines de recibir servicios en régimen de ingreso), de modo que la EMTALA se sigue aplicando a la asistencia de los pacientes en observación, como aquellos tratados en la unidad de dolor torácico o de observación del SU.[2,3] Los pacientes ingresados directamente o mantenidos en el SU desde la consulta de un médico, residencia o en traslado desde otro SU u otro ingreso hospitalario ya no están cubiertos por la EMTALA, aunque hayan llegado al servicio de urgencias del hospital.

«Alta» o «traslado» a domicilio

Puesto que la EMTALA define cualquier salida del hospital de un paciente como un traslado, todos los pacientes dados de alta de un SU tienen la consideración legal de haber sido trasladados.[1] Remitir a un paciente a casa después del tratamiento en el SU que retrospectivamente se considera inestable se cree que representa el traslado de un paciente inestable y, como tal, un quebrantamiento de la ley. Esto expone al hospital a demandas civiles acordes con la EMTALA porque los clínicos de urgencias no estabilizaron a pacientes con problemas urgentes conocidos antes de su alta (traslado) al domicilio.

Para evitar esos análisis retrospectivos, los clínicos de urgencias deben documentar que no se encontró un problema urgente o que el paciente estaba estable al alta.

Alta o traslado del servicio de urgencias a la consulta de un médico de guardia

Como todas las altas del SU adquieren el rango de traslados en la EMTALA, también es así con las altas del SU remitidas directamente a la consulta de un médico de guardia para una evaluación o tratamiento agudo. Por lo general, el traslado a una consulta para asistencia solo es aceptable si el grado de atención necesario no era posible en el SU, como sucede en una derivación a oftalmología.

Además, es razonable remitir pacientes a una consulta para continuar el tratamiento, como tratamiento traumatológico definitivo tras la inmovilización, siempre que cumplan la definición legal de estable en el momento del alta del SU. La determinación de si el paciente está estable para trasladarse a la consulta del traumatólogo depende exclusivamente del juicio del clínico de urgencias encargado del examen. Si el paciente tiene lesiones acompañantes o está demasiado molesto para el traslado, o el clínico de urgencias cree que la lesión es tal que el paciente no debería desplazarse, hay que pedir al traumatólogo que atienda al paciente en el SU.

Seguimiento tras el alta del SU

En cualquier decisión que el hospital y los médicos tomen acerca de la responsabilidad del seguimiento tras el SU siempre tienen que definir explícitamente los requerimientos en los estatutos o protocolos del personal médico para que todos entiendan lo que significa estar de guardia para el SU en ese hospital. Las páginas de instrucciones al alta del SU deberían incluir una cláusula de seguridad recomendando a los pacientes que vuelvan al SU si su estado se deteriora antes de la consulta con el especialista al que fueron derivados o si los planes de seguimiento se anulan por cualquier motivo. Esa frase podría ayudar al hospital a evitar responsabilidades cuando el especialista de guardia no pone en práctica el plan de seguimiento prescrito.

Traslados a otros hospitales de agudos

La EMTALA solo regula el traslado de pacientes inestables; no se aplica al traslado de pacientes estables.[1,2] Si no se encuentra un PMU al paciente se le considera estable. La determinación de si un paciente es estable tiene que tomarse en el momento del traslado para ser legalmente válida. Los pacientes inestables solo pueden trasladarse por dos motivos: si el traslado está indicado médicamente, o si el paciente solicita el traslado.[1] Los pacientes suelen ser trasladados del SU porque el centro carece de la capacidad o los recursos necesarios para tratar el PMU identificado.

La EMTALA define esos traslados como médicamente indicados porque el objetivo de todos ellos es obtener un grado superior de atención médica necesaria para tratar el problema del paciente que no está disponible en el centro inicial. La EMTALA rige casi todos los aspectos de los traslados médicamente indicados, como la obligación de los hospitales de adoptar y hacer cumplir protocolos para garantizar el cumplimiento de las leyes de traslado federales, y señalando acciones específicas por parte del hospital emisor y receptor (cuadros e7.2-e7.4).[1-3,8] Algunos estados han promulgado sus propias leyes de traslados. La mayoría de las leyes estatales son iguales a la EMTALA, pero algunas resultan incluso más restrictivas, así que los clínicos de urgencias responsables de los traslados de pacientes tienen que conocer las leyes y regulaciones vigentes en su propio estado, además de la ley federal.

Deber de aceptar traslados indicados de otros hospitales

La EMTALA exige a los hospitales participantes en Medicare que cuenten con capacidades o equipamientos especializados que acepten los traslados indicados de pacientes que requieran esas capacidades o equipamientos si el hospital tiene la capacidad de tratar al paciente, aunque el hospital receptor no disponga de un SU.[1,2]

El deber de aceptar los traslados indicados es un deber del hospital, no del médico, y la EMTALA no exige que un médico acepte al paciente.[1] Los hospitales tienen que asegurarse de que los médicos de guardia conocen el deber de aceptar pacientes en traslado.[10] Como el deber de aceptar depende del hospital, cualquier rechazo inapropiado por parte de un médico de guardia no informado expone al hospital a la expulsión de Medicare, sanciones económicas civiles o demandas civiles si el paciente sufre un daño a resultas de la negación a aceptar al paciente en traslado.

Las regulaciones publicadas actualmente por los CMS señalan que ningún hospital tiene el deber legal bajo la EMTALA de aceptar un paciente hospitalizado trasladado de otro hospital.[2] Por tanto, aunque un hospital

CUADRO E7.2 Pasos recomendados para el centro que efectúa el traslado

- Estabilizar al paciente siempre que sea posible.
- Completar un certificado médico de traslado que incluya los riesgos y beneficios de este.
- Obtener el consentimiento informado del paciente al traslado.
- Organizar que otro hospital y médico acepten al paciente del traslado.
- Remitir los datos médicos apropiados del paciente al centro receptor.
- Disponer el traslado mediante el personal cualificado y equipamiento de transporte apropiado.
- Mantener los registros de los traslados durante 5 años.

CUADRO E7.3 Motivos no válidos para rechazar el traslado indicado de un paciente

- Ausencia de seguro o plan de gestión de casos fuera de la red.
- Ausencia de ciudadanía.
- Veteranos.
- El médico del paciente no pertenece al personal.
- El hospital emisor está fuera de la red o del área de referencia designada del hospital.
- Hospital no afiliado.
- Traslado de origen fuera del condado o fuera del estado (incluido el traslado de pacientes de Medicaid de otro estado).
- Los SMU eludieron el hospital más próximo.
- Otro hospital rechazó el traslado transgrediendo la ley.
- El médico de guardia de otro hospital se negó a responder a su SU transgrediendo la ley.

CUADRO E7.4 Recomendaciones para el centro al que se solicita que acepte un traslado de paciente

- Aceptar todas las solicitudes apropiadas de traslado, independientemente de si el paciente es un paciente del SU o está ingresado en el hospital.
- Desarrollar un sistema formal para aceptar o rechazar solicitudes de traslado y documentar los motivos de cualquier negativa a aceptar un paciente de traslado.
- Mantener los registros de los traslados durante 5 años.
- Notificar a los CMS todas las transgresiones de la EMTALA en traslados de pacientes inestables.

solicitado tenga la capacidad de tratar el PMU de un paciente ingresado que el hospital inicial sea incapaz de tratar, tiene el potencial de rechazar el traslado por cualquier motivo, incluido el económico, y no quebrantar la EMTALA. Hay siete motivos por los que un hospital puede rechazar una solicitud de traslado bajo la EMTALA, resumidos en el cuadro e7.5.

No existen otros motivos por los cuales un hospital pueda rechazar la solicitud de aceptar un paciente en traslado desde otro hospital de agudos bajo la EMTALA. Además, no se permiten contingencias en la aceptación de un traslado. Al hospital receptor no le está permitido condicionar la aceptación del paciente a que el hospital inicial acceda a recuperar al paciente una vez resuelto el problema urgente, no puede exigir que el hospital inicial realice consultas adicionales antes de que el médico de emergencia transfiera al paciente ni exigir al hospital inicial que utilice el servicio de ambulancias o de helicóptero del hospital receptor como condición para aceptar al paciente.[3] Los rechazos de traslados indicados por la situación de seguro del paciente o retrasar los traslados indicados hasta que el hospital

CUADRO E7.5 Motivos válidos para rechazar una solicitud de traslado

1. No hay un problema urgente.
2. No está médicamente indicado.
3. Carece de capacidad.
4. Paciente ingresado en planta hospitalaria.
5. El paciente no está en un hospital.
6. Paciente fuera de EE. UU. y sus territorios.

emisor obtenga la autorización de pago del plan de gestión de casos del paciente son ilegales bajo la EMTALA.[1]

Deber de notificar quebrantamientos de traslados

Siempre que un hospital tenga motivos para creer que podría haber recibido a un paciente trasladado en situación inestable desde otro hospital, quebrantando la EMTALA, tiene que notificar el hospital emisor a los CMS.[8] El deber de notificar corresponde al hospital, de modo que los clínicos de urgencias que reciban pacientes inestables en traslado deberían informar al hospital (gestión del riesgo o asesoría jurídica del hospital), que a continuación puede determinar la acción apropiada.

CONSENTIMIENTO A LA ASISTENCIA MÉDICA

Consentimiento informado

La doctrina del consentimiento informado es un principio fundamental del sistema legal estadounidense. Los clínicos de urgencias no pueden explorar ni tratar a ninguna persona sin su consentimiento, y ese consentimiento tiene que ser informado. Esto significa que al paciente hay que darle toda la información pertinente acerca de la naturaleza, el riesgo y las alternativas del tratamiento antes de que pueda considerarse que el paciente ha consentido efectivamente la intervención médica. Los clínicos deberían intentar obtener el consentimiento informado, pero aun así ser conocedores de las importantes limitaciones y las múltiples excepciones de la doctrina, especialmente en el entorno del SU. Retrasar el tratamiento en una urgencia para obtener el consentimiento informado es un problema medicolegal mucho más grave y frecuente que no obtener un consentimiento informado apropiado.

Los clínicos de urgencias casi nunca tienen tiempo de buscar consultas legales, mucho menos esperar a que un tribunal llegue a una decisión relativa a los matices legales de los asuntos de consentimiento. En estas situaciones es útil que los clínicos de urgencia empleen una norma de «ante la duda» que dirija sus acciones inmediatas. Esta norma señala simplemente que, cuando los clínicos de urgencias tengan dudas sobre la legalidad de una situación, «deben hacer lo que crean que represente el mejor interés del paciente y preocuparse después por las consecuencias legales». Aunque los clínicos de urgencias se arriesgan a acusaciones civiles y penales de detención ilegal, violencia o incluso negligencia por no obtener el consentimiento informado apropiado, los tribunales se pronuncian casi universalmente a favor de los médicos que actúan de buena fe en nombre de sus pacientes en situaciones de urgencias. Las demandas civiles exitosas relativas a un tema de teoría del consentimiento en contra de un clínico de urgencias que actúe de forma razonable y concordante con la atención de referencia apropiada son absolutamente excepcionales. Es mucho más probable que un clínico de urgencias sea demandado por no tratar mientras espera el consentimiento que por proporcionar un tratamiento razonable sin consentimiento.

Leyes federales y estatales

El consentimiento está regido por leyes federales (EMTALA) y estatales.[1] La EMTALA se aplica principalmente en la evaluación de menores y con el rechazo del paciente del tratamiento estabilizador o un traslado. Las leyes de consentimiento estatales varían enormemente. Los conceptos expuestos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

a continuación son aplicables por lo general a la asistencia médica de urgencias, pero todos los clínicos de urgencias deben aprender las leyes de consentimiento específicas de su estado.

La ley asume que un adulto es competente mentalmente para tomar decisiones médicas y tiene derecho a recibir la información necesaria para tomar una decisión informada acerca de la exploración y el tratamiento propuestos por el médico. De acuerdo con la doctrina del consentimiento informado, los clínicos tienen el deber de revelar la siguiente información a los pacientes:

- Problema o diagnóstico del paciente.
- Naturaleza y objetivo del tratamiento propuesto, incluida la probabilidad de éxito en la práctica del clínico.
- Medidas alternativas razonables relacionadas con el diagnóstico y tratamiento, incluido el resultado probable de dichas alternativas.
- Los riesgos intrínsecos conocidos particulares relativos a tomar una decisión informada sobre aceptar o rechazar el tratamiento propuesto, incluidas las consecuencias de rechazar ese tratamiento.

Estándar de revelación de la persona razonable o de revelación profesional

Los estados se encuentran divididos acerca de la referencia para determinar que hay que transmitir a los pacientes con el fin de que tomen decisiones informadas, pero la mayoría requieren la referencia de revelación de la persona razonable. Con esta referencia un clínico de urgencias está obligado a revelar toda la información que una persona razonable requeriría para tomar una decisión. La referencia menos frecuente, de revelación profesional, exige que el médico transmita la misma información que otros médicos de la comunidad proporcionarían a pacientes en las mismas circunstancias o similares. Esta es menos estricta que la referencia de la persona razonable.

Los clínicos no están obligados a revelar todos los riesgos mínimos asociados con una intervención ni aquellos que sean del conocimiento habitual o patentes para el paciente. La ley exige revelar tan solo los riesgos pertinentes, así considerados por su gravedad o probabilidad de aparición. Los tribunales definen la información pertinente como aquella que «el médico sabe o debería saber que sería considerada significativa por una persona razonable en la posición del paciente a la hora de decidir aceptar o rechazar la intervención médica recomendada».

Función del médico de urgencias en el proceso del consentimiento

El médico de urgencias que propone realizar la intervención tiene que ser el que obtenga el consentimiento informado del paciente. No es posible delegarlo, de modo que los clínicos no pueden pedir a los profesionales de enfermería ni a otros profesionales sanitarios que obtengan el consentimiento de los pacientes en su nombre. El clínico que atenderá al paciente es el más cualificado para exponer el tratamiento y sus riesgos y beneficios con el paciente. Los profesionales de enfermería, así como los médicos que no tengan las credenciales necesarias para llevar a cabo la intervención, no pueden obtener un consentimiento informado válido.

Hay que incorporar un resumen de la conversación mantenida con el paciente y la familia referente a los elementos del consentimiento informado. Debe prestarse especial atención a documentar los riesgos concretos expuestos al paciente. El consentimiento es un proceso, no una firma. No es necesario legalmente un documento impreso, firmado y por separado bajo la doctrina del consentimiento informado; sin embargo, es posible que los hospitales exijan a los clínicos de urgencias completar formularios de consentimiento estandarizados y obtener la firma del paciente. El formulario firmado no es un sustituto del proceso de consentimiento. No puede sustituir al intercambio de información que tiene lugar entre el médico y el paciente y la familia, el responder a las preguntas y la aceptación final del paciente de ser objeto de la intervención médica o quirúrgica.

Consentimiento implícito en situaciones de urgencia

Si un paciente inconsciente o incapacitado no puede expresar su consentimiento, la ley asumirá que el paciente consintió el tratamiento de la situación urgente. El consentimiento legal implícito se basa en dos principios: 1) se prescinde del deber de obtener un consentimiento informado en caso de que pueda producirse el fallecimiento o daños irreparables si el clínico retrasa el tratamiento, y 2) la ley asume que un adulto razonable, competente y lúcido consentiría al tratamiento que le salve la vida. El tratamiento urgente permitido está limitado a las circunstancias de la urgencia, y solo debe llevarse a cabo sin consentimiento el tratamiento necesario para resolver la urgencia. El problema urgente tiene que precisar atención médica inmediata, sin tiempo suficiente para informar al paciente o buscar el consentimiento de otra persona. Esta es una de las situaciones en las que el uso de la norma de «ante la duda» y la documentación de las acciones del clínico inclinarán enormemente la balanza en la determinación del tribunal de si el clínico actuó adecuadamente sin obtener el consentimiento informado.

Menores

Menores acompañados por un progenitor o tutor legal

Los progenitores y los tutores legales tienen el derecho de consentir en nombre de sus hijos menores. No obstante, es preciso que actúen razonablemente y en el mejor interés de sus hijos. Si no lo hacen, el estado o los tribunales tienen el poder de derogar su derecho a consentir. A los padres no se les permite rechazar el tratamiento de un niño con un problema urgente potencialmente mortal. El tratamiento de los niños con problemas urgentes cuyos padres se niegan a dar su consentimiento al tratamiento se expone más adelante.

Cualquiera de los progenitores naturales del hijo menor puede proporcionar un consentimiento legalmente válido. Si uno de los progenitores está de acuerdo con el tratamiento propuesto y el otro no, es posible aceptar el consentimiento del que acepta. Incluso si están separados o divorciados, cualquiera de los dos tiene la posibilidad de otorgar el consentimiento a menos que uno de los progenitores haya recibido judicialmente la custodia legal exclusiva del hijo, en cuyo caso solo este valdrá. El padre biológico de un hijo, aunque nunca se haya casado con la madre, tiene, asimismo, esta posibilidad.

Menores no acompañados

La EMTALA obliga a que todas las personas que se presenten en un SU solicitando asistencia sean examinadas para determinar si existe un problema urgente.[1] Como la EMTALA es una ley federal, tiene precedencia sobre todas las leyes de consentimiento estatales respecto a la evaluación inicial de un menor. El hospital no debería retrasar esta evaluación inicial para esperar el consentimiento de un progenitor o tutor legal (y el triaje de enfermería no equivale a la evaluación médica necesaria, independientemente de cuán poco urgente le parezca el problema del niño al profesional de enfermería).

Si se descubre un problema urgente en el examen de evaluación inicial el clínico puede tratar la urgencia amparándose en teorías legales estatales o federales. Preservar la vida, prevenir discapacidades permanentes, aliviar el dolor y el sufrimiento y evitar posibles daños han sido usados como directrices del tratamiento urgente sin consentimiento. Cualquier menor que se presente en el SU debe ser objeto del triaje y un EEM para determinar si existe un problema urgente. Según la EMTALA, si está presente un problema urgente, el hospital y los clínicos de urgencias tienen la obligación de proporcionar un tratamiento estabilizador.[1] El requisito de estabilización incluye el traslado en caso necesario a una institución capaz de ocuparse del problema urgente del menor.

Si el EEM no revela un problema urgente los clínicos tienen que obtener el consentimiento apropiado de los progenitores o tutor legal del menor. No obstante, las leyes estatales y los tribunales han aplicado varias excepciones que permiten a los menores buscar tratamientos por sí mismos sin el consentimiento parental. Estas excepciones (como la del menor maduro y menor emancipado) varían enormemente según el estado. La mayoría de los estados cuentan con motivos reglamentados, como enfermedades de transmisión sexual, gestación o lesiones por violencia doméstica, que permiten a los menores buscar asistencia sin el consentimiento de sus progenitores.

Adultos incompetentes o incapacitados

Si una persona ha sido declarada legalmente incompetente por un tribunal, debe obtenerse el consentimiento del tutor legal designado por el juez. Además, es posible que las personas nombren representantes legales para tomar decisiones legales en su nombre si pasan a ser incompetentes. Los documentos validados por el estado de testamentos vitales, voluntades anticipadas y poder de representación duradero para las decisiones médicas transfieren los poderes del consentimiento de una persona que pasa a ser incompetente a un sustituto nombrado legalmente.

Si un adulto incompetente carece de tutor legal o sustituto designado, los clínicos de urgencias típicamente acuden a la familia del paciente para obtener el consentimiento del tratamiento. Sin embargo, el consentimiento del tratamiento por un familiar, incluso por el cónyuge del paciente, no suele ser aceptable bajo la ley estadounidense a menos que el cónyuge o el familiar hayan sido nombrados tutores legales por un tribunal de la jurisdicción apropiada. El matrimonio no confiere a un cónyuge la capacidad legal de consentir al tratamiento médico en nombre del otro cónyuge, incluso si el cónyuge enfermo o lesionado es incompetente.

Algunos estados reconocieron este problema y promulgaron leyes de consentimiento familiar que recogen una jerarquía entre los familiares que pueden proporcionar legalmente el consentimiento cuando su familiar está incapacitado. Aunque las familias no tengan la base legal para consentir, es prudente implicarlas en el proceso de toma de decisiones. La comunicación y el interés por la familia evitarán malentendidos, sorpresas y enfados, que son las fuentes principales de demandas. Si existe una urgencia, no es necesaria la autorización de la familia para proveer la asistencia sanitaria que sea necesaria para corregir la situación potencialmente mortal. Una vez resuelta la urgencia hay que obtener el consentimiento de alguien autorizado a actuar en nombre del paciente incompetente. Si no hay un tutor legal o sustituto designado ni leyes estatales sobre el consentimiento familiar, el clínico de urgencias debe obtener una autorización de consentimiento de los tribunales.

Otras poblaciones especiales de pacientes

Presos

Los presos competentes por lo general no quedan privados de su derecho a consentir por el hecho de estar encarcelados. Sin embargo, un estado o tribunal puede obligar al tratamiento de acuerdo con intereses percibidos como sumamente importantes para el interés del preso.

Pacientes intoxicados por alcohol

La intoxicación por alcohol en sí misma no siempre transforma a un paciente en incompetente para otorgar el consentimiento informado. El clínico de urgencias tiene que evaluar individualmente cada situación para determinar si el paciente está incapacitado por el alcohol hasta el punto de que no es capaz de comprender el tratamiento propuesto, sus riesgos y beneficios y las alternativas racionales. No obstante, la norma de «ante la duda» resulta especialmente aplicable en estos casos, porque la intoxicación por alcohol a menudo se asocia con enfermedades o lesiones ocultas graves.

La intoxicación por alcohol, especialmente si se documenta con la determinación de la concentración de alcohol en sangre (CAS), es indicativa sobremanera de estado mental alterado para tribunales y jurados, aunque los trabajadores sanitarios saben que muchos alcohólicos son totalmente racionales y competentes con CAS bastante elevadas. Y viceversa, una CAS baja no garantiza competencia porque otros procesos (p. ej., hipoglucemia, pérdida de sangre, alteración por otras drogas) pueden hacer que el paciente sea incompetente.

El límite legal estatal de la intoxicación no es una medida de la competencia de un paciente. La cifra legal para conducir tiene poco que ver con la capacidad de tomar decisiones médicas informadas. Esta decisión es a veces difícil de entender para jueces y jurados, y el clínico de urgencias tiene la posibilidad de usar, en realidad, la concentración sanguínea para respaldar el juicio de que el paciente no era competente para tomar decisiones informadas en un caso concreto. Otras veces es mejor no contar con una cifra, de modo que el único criterio relevante para determinar la competencia del paciente sea el juicio del clínico.

Pacientes con analgésicos administrados

Al igual que la intoxicación por alcohol, el hecho de que a un paciente se le hayan administrado analgésicos opiáceos no hace que sea incapaz de consentir técnicas diagnósticas invasivas o cirugías. Cuando se persigue el consentimiento de un paciente que ha recibido analgésicos hay que valorar y tener en cuenta la capacidad del paciente de entender las ramificaciones de la intervención, implicando a la familia en el proceso si es posible. El clínico de urgencias debe documentar que se tuvo en cuenta el estado premedicación del paciente a la hora de juzgar su competencia para tomar una decisión informada.

RECHAZO DE LA ASISTENCIA MÉDICA

Rechazo informado

La consecuencia del derecho del paciente de otorgar un consentimiento informado es el derecho a rechazar asistencia médica, incluso si eso provoca el fallecimiento. El Tribunal Supremo de EE. UU. mantiene que un adulto competente tiene derecho, protegido por la Constitución, a rechazar la asistencia médica. Sin embargo, ese derecho no es absoluto. En ciertas situaciones especiales los tribunales considerarán contrarrestar intereses estatales impuestos, como prevenir el suicidio, preservar la vida y proteger a terceras personas inocentes.

Los clínicos de urgencias que cumplan con la decisión de un paciente competente de rechazar el tratamiento no son responsables de ningún mal resultado consecuente. Es más probable que los clínicos de urgencias sean demandados con éxito por tratar a pacientes en contra de sus objeciones o sin su consentimiento, incluso cuando el tratamiento les salve la vida. Cuando un adulto competente rechaza una intervención médica indicada suele ser por problemas de comunicación en la relación entre clínico y paciente. Antes de permitir que un paciente rechace la asistencia, el clínico de urgencias debe intentar determinar y resolver los motivos subyacentes a ese rechazo. El médico responsable siempre tiene que implicarse cuando un paciente rechaza la asistencia médica o expresa su intención de acogerse al alta voluntaria en contra de la recomendación médica.

Al igual que el consentimiento, el rechazo de la asistencia médica es un proceso, no una firma. Hay cuatro componentes esenciales del proceso de rechazo: 1) determinación de la competencia; 2) garantía de una decisión informada; 3) implicación de otros, y 4) documentación correcta.

Determinación de la competencia

El clínico de urgencias tiene que determinar que el paciente es competente para tomar decisiones. Los hallazgos normales en la exploración del estado mental sin muestras de una capacidad mental disminuida por traumatismo craneal cerrado, dolor intenso, hipoxia, hipotensión, intoxicación por alcohol, retraso del desarrollo o sustancias psicoactivas constituyen buenos indicios de competencia. La documentación del fundamento del paciente para rechazar la asistencia, aunque no sea razonable, constituye una muestra adicional de competencia.

Garantía de una decisión informada

Para ser legalmente válida, la decisión de rechazar una prueba o tratamiento o firmar el alta voluntaria en contra de la recomendación médica debe ser una decisión informada. El clínico de urgencias tiene que explicar la gravedad del problema del paciente, las complicaciones potenciales y los tratamientos alternativos existentes. El clínico de urgencias debe usar términos que el paciente entienda y darle la oportunidad de hacer preguntas. El paciente tendrá que entender que los riesgos de rechazar la asistencia incluyen la posibilidad de discapacidad permanente y muerte. Lo ideal es que esté presente un testigo cuando el clínico informe al paciente y familiares.

Implicación de otros

Siempre que sea posible hay que implicar a la familia y amigos del paciente, y a su médico personal. Estas personas deben oír el mismo mensaje que el

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

transmitido al paciente, porque quizá puedan persuadirle de que acepte el tratamiento recomendado. Si el paciente prohíbe expresamente al clínico de urgencias que hable con otros, como es su derecho, debe explicarse esto a ellos y documentarlo en el historial médico.

Documentación correcta

Es necesaria la documentación correcta del proceso de rechazo para proteger al médico y al hospital de demandas judiciales. Hay que pedir al paciente que firme el documento de rechazo. La figura e7.2 muestra un ejemplo de documento de alta voluntaria en contra de la recomendación médica. Si el paciente se niega a firmar el papel debe documentarse este hecho, y un representante del hospital testigo de la negativa del paciente firmará el documento. El historial médico debe recoger los hallazgos de la exploración del estado mental del paciente y su competencia para tomar decisiones informadas, los riesgos y beneficios de los tratamientos recomendados, las alternativas existentes y la participación de familiares o amigos. La documentación de la base del paciente para rechazar el tratamiento, de que el paciente fue tratado hasta el punto permitido por él, y que se le invitó a volver para recibir asistencia en cualquier momento ofrece más protección.

Normas federales

La EMTALA exige que los hospitales adopten y documenten acciones específicas cuando los pacientes rechacen la evaluación médica, tratamiento y estabilización, o traslado. El gobierno y los tribunales federales asumen que el paciente solicitó asistencia urgente y adjudican la carga de la prueba al hospital para demostrar que el paciente rechazó voluntariamente la asistencia.

Existen básicamente dos situaciones en las que los pacientes abandonan el SU tras rechazar el examen o tratamiento. En primer lugar, algunos pacientes simplemente mejoran y se van, sin que nadie del hospital lo sepa. Segundo, hay testigos de la salida del paciente, pero este no responde a las peticiones de que vuelva para el examen o comentar los problemas con el personal del hospital. Estos pacientes suelen recibir el nombre de los que salen sin ser vistos (SSSV) o salen antes del examen. En el segundo caso, el personal del hospital sabe que el paciente va a marcharse y tiene la oportunidad de interactuar antes de que salga. Los hospitales suelen referirse a estos como alta voluntaria en contra de la recomendación médica. La Office of the Inspector General en los CMS califica ambas situaciones de retirada voluntaria de la solicitud del paciente de evaluación o tratamiento.

Salir sin ser vistos

Si un paciente se marcha antes del EEM y posteriormente sufre un resultado médico adverso, la carga de la prueba estará en el hospital para demostrar que la persona se marchó voluntariamente y el hospital no le negó el examen ni el tratamiento. Los hospitales tienen que contar con un protocolo y práctica para los pacientes SSSV que documente adecuadamente los hallazgos pertinentes y proteja al hospital de posibles demandas. En la mayoría de los hospitales, el personal llama al paciente y comprueba el área de espera al menos tres veces antes de determinar que el paciente ha salido del servicio. Estas comprobaciones consecutivas, con la hora del día en que se realizaron, deben documentarse en el historial del paciente, y, una vez que sea obvio que el paciente ya no está, el clínico de urgencias de guardia revisará el historial en el momento oportuno. Si el clínico revisor descubre algo preocupante acerca del motivo de consulta principal del paciente o los datos del triaje, se contactará con la persona para insistir en que vuelva al SU. Los papeles del registro, documentación del triaje, documentación de enfermería en el triaje y revisión del clínico de urgencias junto con la documentación de esa revisión deben guardarse en el historial médico permanente del paciente.

Alta voluntaria en contra de la recomendación médica

Si el personal del hospital sabe que un paciente tiene la intención de marcharse antes de completar el EEM o el tratamiento estabilizador por cualquier motivo (p. ej., cansado de esperar, cambia de idea, le preocupa el coste de la asistencia), el hospital debería manejar y documentar la interacción con cuidado para evitar responsabilidades medicolegales o bajo la EMTALA (cuadro e7.6). Hay que seguir los siguientes pasos en todas las ocasiones:

1. Informar al paciente de la obligación legal del hospital. El personal del SU tiene que notificar al paciente sus derechos de acuerdo con la EMTALA de recibir un examen médico y cualquier tratamiento estabilizador necesario por parte del hospital, independientemente de su capacidad de pagar ese servicio.
2. Determinar la competencia del paciente. Solo las personas legalmente competentes pueden rechazar la asistencia médica necesaria.
3. Explicar los riesgos y los beneficios al paciente. Para que los pacientes realicen un consentimiento informado de retirar voluntariamente su solicitud de servicios tienen que conocer los beneficios y los riesgos de esa retirada antes de rechazar el examen y tratamiento. Estos riesgos y beneficios deberían ser específicos para el motivo de consulta principal del paciente.
4. Obtener el consentimiento informado por escrito del paciente sobre el rechazo de la asistencia. El hospital debería adoptar todos los pasos razonables para garantizar el consentimiento informado por escrito del paciente (es decir, obtener una firma) respecto al rechazo de la asistencia médica y si estaba presente la familia del paciente para implicarla en las conversaciones. Si el paciente se niega a firmar el documento y simplemente se marcha después de la interacción con el hospital, la persona que comentó los problemas con el paciente y fue testigo de su negativa debe firmar el documento y dejar constancia de la interacción.
5. Ofrecer una asistencia alternativa dentro del alcance permitido por el paciente. Una estrategia apropiada es negociar con ellos para permitir la mejor asistencia posible bajo las circunstancias que definan. La negociación aspira a lograr la mejor alternativa que el paciente esté dispuesto a aceptar, aunque eso signifique proporcionar un tratamiento subóptimo. Siempre hay que invitar a los pacientes a volver al SU (o insistirles en que acudan a su médico privado) si cambian de idea y se muestran dispuestos a aceptar el tratamiento recomendado. Debemos señalar el rechazo de un paciente de los tratamientos más apropiados, así como la comunicación de ofertas de administrar tratamientos dentro de las circunstancias permitidas por el paciente.
6. Documentar la interacción en el historial hospitalario del paciente. El historial refleja que el hospital actuó conforme a la ley y el paciente se marchó por iniciativa propia, específicamente, los riesgos de rechazar el examen y los motivos del rechazo del paciente. La documentación de los motivos del rechazo constituye una muestra de que el hospital no coaccionó económicamente o de ninguna manera monetaria ni disuadió al paciente de quedarse para el EEM.

Progenitor o tutor que rechaza la asistencia o transfusiones de sangre de un menor

Por lo general, las leyes estatales respaldan el control parental de los problemas de salud que afectan a sus hijos. Sin embargo, el estado no permitirá que los progenitores nieguen a los hijos la asistencia médica urgente necesaria bajo la doctrina de *parens patriae,* el interés paternalista del estado por los niños. Cuando las lesiones de un niño son potencialmente mortales el clínico de urgencias puede apropiarse de su custodia y administrar el tratamiento indicado, transfusiones de sangre incluidas. A la hora de decidir si actuar se aplica la norma de «ante la duda», y todas las jurisdicciones protegen legalmente a los clínicos frente a la responsabilidad civil y penal por actuar de buena fe para proteger a los niños.

Los tribunales se han ocupado específicamente del tema de los progenitores testigos de Jehová que intentan rechazar las transfusiones de sangre urgentes de sus hijos menores. Todas las jurisdicciones mantienen que el derecho a la libertad religiosa de los progenitores no incluye el derecho a negar intervenciones médicas mantenedoras de la vida a los hijos de esa persona. Por el contrario, los tribunales se niegan a pronunciarse en contra de los deseos de los progenitores cuando el problema médico del niño no es grave ni potencialmente mortal. Si no hay riesgo vital o posibilidad de deterioro grave hay que respetar la negativa de los progenitores. El rechazo parental del tratamiento médico indicado no urgente suele definirse legalmente como negligencia infantil, que no es legalmente suficiente para

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA RECHAZAR EL EXAMEN, TRATAMIENTO O TRASLADO

Entiendo que el hospital ha ofrecido: (marcar todos los que correspondan).

A. ☐ Examinarme a mí (paciente) para determinar si tengo un problema médico urgente, o

B. ☐ Proporcionar tratamiento médico o tratamiento estabilizador para mi problema urgente, o

C. ☐ Realizar un traslado médicamente apropiado a otro centro médico.

El hospital y el médico me han informado de que los *beneficios* que cabría esperar razonablemente de los servicios ofrecidos son los siguientes:

_____

_____

y los ***riesgos*** de los servicios ofrecidos son los siguientes: _____

_____

Documentación del médico

☐ El paciente parece ser competente y capaz de entender los riesgos y beneficios.

☐ Se han comentado los tratamientos alternativos con el paciente.

☐ Familia del paciente implicada. ☐ Familia no disponible. ☐ El paciente no desea que se implique a su familia.

Firma del médico _____

Documentación del paciente o de la persona legalmente responsable

☐ He rechazado que el médico me explique completamente los riesgos, beneficios y alternativas a salir del hospital en contra de la recomendación médica. Yo adopto y asumo intencionadamente y por propia voluntad todos los riesgos incurridos.

o

☐ El médico me ha explicado plenamente los riesgos y beneficios, pero yo decido rechazar los servicios ofrecidos. Entiendo que mi rechazo es contrario a la recomendación médica y que mi rechazo puede provocar el empeoramiento de mi problema y suponer una amenaza para mi vida, salud y seguridad médica. Soy conocedor de que tengo la posibilidad de volver en cualquier momento.

Firma/paciente o persona legalmente responsable _____

Nombre completo _____ Dirección _____

Ciudad _____ Estado/código postal _____ Fecha _____ Hora _____

Testigo/firma _____ Nombre completo _____

Al paciente o a la persona legalmente responsable del paciente se le ofreció firmar el documento, pero se negó a hacerlo, tras explicarle sus derechos y los riesgos y beneficios de los servicios ofrecidos.

Representante del hospital testigo de la negativa a firmar: _____

Fecha _____ Hora _____

Documento de consentimiento informado para rechazar el examen [Colocar aquí el logo impreso o adhesivo del hospital]

Blanco: historial del paciente Amarillo: traslado con el paciente Rosa: GC

Figura e7.2 Documento de alta voluntaria en contra de la recomendación médica: consentimiento informado para rechazar el examen, tratamiento o traslado.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E7.6 Protocolo para la gestión del alta voluntaria en contra de la recomendación médica en el SU

- Involucrar al clínico de urgencias en la situación en que un paciente quiere marcharse en contra de la recomendación médica (CRM).
- Implicar a la familia o al médico personal del paciente siempre que sea posible.
- Explicar los riesgos y beneficios específicos del problema del paciente; «podría morir» sin más es demasiado genérico.
- Explicar al paciente todas las posibles alternativas terapéuticas.
- Determinar la capacidad del paciente de tomar decisiones médicas informadas.
- Pedir al paciente y al menos a un testigo que firmen el documento de alta voluntaria en contra de la recomendación médica.
- Pedir a un miembro del personal del hospital que firme el documento de alta voluntaria en contra de la recomendación médica si el paciente se niega a firmar, señalando que el paciente se negó a firmar.
- Proporcionar el mejor tratamiento posible dentro del alcance permitido por el paciente, incluidos antibióticos y analgésicos cuando sean necesarios.
- Proporcionar las instrucciones de alta apropiadas y animar al paciente a volver al SU en cualquier momento si vuelve a pensarlo y decide aceptar la atención recomendada.
- Documentar en el historial médico (y en tiempo real, no horas después de la marcha del paciente) las conversaciones con el paciente, los riesgos explicados y la capacidad de este de tomar decisiones médicas y entender las ramificaciones del alta voluntaria en contra de la recomendación médica.

apropiarse de la custodia del niño. Aun así, hay que notificar la negligencia infantil a las autoridades apropiadas; es posible obtener entonces el tratamiento del niño con una orden judicial.

Testigos de Jehová

Transfusiones de sangre en adultos

Los testigos de Jehová y el problema de las transfusiones de sangre suponen aspectos medicolegales muy complejos en el SU. Los tribunales estatales pueden adoptar opiniones muy diversas sobre este asunto. La tendencia actual es garantizar a los pacientes una mayor autonomía para rechazar la sangre, incluso cuando el estado insista en intereses esenciales para invalidar el rechazo de una persona. Siguen vigentes los principios generales del consentimiento y la norma de «ante la duda», pero los hospitales y el personal médico también tienen que desarrollar protocolos y procedimientos por adelantado para resolver posibles conflictos con los pacientes testigos de Jehová de la comunidad.

Adultos competentes

Los tribunales han indicado que «un adulto competente tiene derecho a rechazar una transfusión independientemente de si su rechazo a esta proviene del miedo a una reacción adversa, una creencia religiosa, su obstinación o el coste». Esto se aplica aunque otros consideren que las creencias del paciente son insensatas o estúpidas. No obstante, ni siquiera este derecho es absoluto. Si la negativa del paciente entra en conflicto con intereses esenciales del estado como preservar la vida, prevenir el suicidio o protección de terceras personas inocentes, es posible que los tribunales ordenen transfusiones a pesar de las objeciones de la persona. Algunos tribunales, sin embargo, han limitado significativamente la capacidad del hospital o del estado de reivindicar los intereses esenciales que se contraponen al derecho a la autodeterminación de una persona competente.

Adultos inconscientes o médicamente incompetentes

En una urgencia, si se desconocen las creencias del testigo de Jehová, es posible que los médicos transfundan al paciente porque la doctrina de la urgencia implica el consentimiento. No es relevante que el cónyuge, la madre o algún otro familiar rechacen insistentemente la transfusión por motivos religiosos. El interés esencial del estado por preservar la vida supera a la expresión de la familia de las preferencias religiosas del paciente.

Cuando las creencias y preferencias respecto a la transfusión de un testigo de Jehová se conocen por anticipado, pero el paciente es incompetente en el momento de la urgencia, los tribunales tienden a aceptar indicios objetivos de los deseos de los pacientes. Por ejemplo, un carné firmado que el paciente lleva consigo le identifica como miembro de los testigos de Jehová y expone la objeción religiosa a las transfusiones de sangre puede ser aceptado como muestra apropiada del deseo del paciente. Las instrucciones previas son tan solo un medio para expresar los derechos de una persona y no constituyen la forma exclusiva de expresar legalmente dichos derechos. Los testigos de Jehová utilizan cada vez más los métodos de instrucciones previas definidos en estatutos del estado para expresar legalmente sus intenciones. Los clínicos de urgencias, por supuesto, tienen que asegurarse de que el carné o la instrucción previa corresponden realmente al paciente.

REQUISITOS DE NOTIFICACIÓN

Todos los estados requieren que los SU hospitalarios notifiquen ciertos procesos, como muertes, actos violentos, mordeduras de animales, malos tratos infantiles o determinadas enfermedades, especialmente las de riesgo epidemiológico, a las autoridades locales de salud pública. El interés principal del estado es prevenir la diseminación de enfermedades comunicables, proteger a sus ciudadanos de enfermedades y violencia, y enjuiciar actos delictivos. En todos los casos la ley del estado se antepone a los derechos de confidencialidad de los pacientes. Las leyes típicamente también proporcionan inmunidad a los clínicos frente a la responsabilidad civil o el enjuiciamiento penal si la notificación se hace de buena fe. Todos los SU deben mantener listas actualizadas de enfermedades e incidentes que hay que notificar al estado. El proceso y la responsabilidad de la notificación adecuada deberían estar redactados claramente en la política del servicio.

BIBLIOGRAFÍA

1. 42 USC § 1395dd. EMTALA statute.
2. 42 CFR § 489.24. EMTALA regulations.
3. CMS EMTALA Interpretive Guidelines – (Revision #191, July 19, 2019), Available at: http://www.cms.gov/Regulations-and-Guidance/Guidance/Manuals/Downloads/som107ap_v_emerg.pdf.
4. 42 CFR § 482.12(f)(3): Condition of participation: Governing body. Standard: Emergency services.
5. CMS QSO-20-15 Hospital/CAH/EMTALA REVISED, March 30, 2020. Emergency Medical Treatment and Labor Act (EMTALA) Requirements and Implications Related to Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) (Revised the March 9, 2020 Memo) https://www.cms.gov/files/document/qso-20-15-hospital-cah-emtala-revised.pdf. See also, CMS Frequently Asked Questions about EMTALA and Covid-19 Blanket Waiver, April 30, 2020. Available at: https://www.cms.gov/files/document/frequently-asked-questions-and-answers-emtala-part-ii.pdf.
6. One of the seminal cases was Correa v. Hosp. of San Francisco, 63 F3d 1184 (1st Cir. 1995).
7. CMS S&C-14-06-Hospitals /CAHs, December 13, 2013: EMTALA Requirements & Conflicting Payor Requirements or Collection Practices. Available at: www.cms.gov/Medicare/Provider-Enrollment-and-Certification/SurveyCertificationGenInfo/Downloads/Survey-and-Cert-Letter-14-06.pdf.
8. 42 CFR § 489.20: Basic Commitments. EMTALA regulations.
9. Bitterman, RA. When is a Psychiatric Patient Stable under Federal Law, EMTALA? Bloomberg Health Law & Business Insights, Posted May 8, 2018, available at: https://news.bloomberglaw.com/health-law-and-business/when-is-a-psychiatric-patient-stable-under-federal-law-emtala. See also CMS QSO-19-15-EMTALA, July 2, 2019.Frequently Asked Questions on the EMTALA and Psychiatric Hospitals. Available at: https://www.cms.gov/Medicare/Provider-Enrollment-and-Certification/SurveyCertificationGenInfo/Downloads/QSO-19-15-EMTALA.pdf.
10. 70 Fed Reg 4858, 4870 (2005). OIG Supplemental Compliance Guidance for Hospitals.

CAPÍTULO E7: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál de las siguientes es una fuente importante de responsabilidad por no cumplir la Emergency Medical Treatment and Labor Act (EMTALA)?
   - **a.** No cumplir los protocolos y procedimientos escritos del hospital.
   - **b.** No diagnosticar un problema médico urgente (PMU).
   - **c.** No tratar correctamente a un paciente ingresado que está alojado en el servicio de urgencias (SU) mientras espera una cama en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
   - **d.** No estabilizar a un paciente tras su ingreso en una unidad.

Respuesta: a. Los protocolos hospitalarios se convierten en la referencia del hospital bajo la EMTALA. Así pues, no cumplir los protocolos fijados por escrito, que significa no seguir las normas propias, se convierte en un quebrantamiento de la EMTALA cuando los protocolos están relacionados con la evaluación médica y estabilización de pacientes en el SU.

2. ¿Cuál de las siguientes supone una transgresión de la Emergency Medical Treatment and Labor Act (EMTALA)?
   - **a.** Espera de 7 h tras el triaje para una evaluación médica por parte del clínico de urgencias.
   - **b.** Alojar en el servicio de urgencias (SU) durante 72 h a un paciente ingresado después de que su médico haya aceptado al paciente para ingreso.
   - **c.** Retrasar el acceso del paciente a una cama del SU rehusando aceptar inmediatamente al paciente que llega en una unidad de servicios médicos de urgencias (SMU) o no proceder inmediatamente al triaje o evaluación del paciente para determinar si puede esperar en una camilla con el personal del SMU hasta que quede libre una cama.
   - **d.** Retrasar el examen de evaluación médico (EEM) del paciente en el SU para pasar a su triaje, y después para que el clínico de urgencias atienda a los pacientes siguiendo el orden determinado por la percepción de gravedad del profesional de enfermería responsable del triaje.

Respuesta: c. Las directrices de los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) exigen que el hospital realice inmediatamente el triaje de los pacientes que llegan al SU en ambulancia.

3. Una ambulancia privada lleva al servicio de urgencias (SU) a una mujer de 73 años por disnea. Debido al exceso de pacientes, hay varias camillas de ambulancias en línea por delante de ella en el triaje. ¿En qué punto acepta el hospital la responsabilidad por esta paciente?
   - **a.** Cuando entró en la ambulancia.
   - **b.** Cuando la ambulancia llegó al terreno propiedad del hospital.
   - **c.** Cuando la paciente es atendida por los clínicos de urgencias.
   - **d.** Cuando la paciente es atendida por el personal del triaje.

Respuesta: b. La Emergency Medical Treatment and Labor Act (EMTALA) define el momento de aceptación de la responsabilidad cuando el paciente acude al SU. En sus regulaciones sobre la EMTALA, los Centers for Medicaid and Medicaid Services (CMS) definen el término *acude al SU* para incluir cualquier lugar de los terrenos propiedad del hospital, de modo que el deber y la responsabilidad del hospital se activan cuando la ambulancia llega al terreno del hospital.

4. ¿En qué circunstancias tiene el deber un médico de guardia del servicio de urgencias (SU) del hospital de acudir al SU según la Emergency Medical Treatment and Labor Act (EMTALA)?
   - **a.** Si se le pide que ayude a estabilizar a un paciente del SU que tiene un problema médico urgente (PMU).
   - **b.** Para ayudar a trasladar a un paciente estable a otro hospital de agudos que cuenta con un especialista no disponible en el hospital inicial.
   - **c.** Cuando se le pide una consulta sobre un paciente estabilizado en el SU que está siendo ingresado por el médico de atención primaria del paciente.
   - **d.** Siempre que el clínico de urgencias de guardia solicite que acuda al SU.

Respuesta: a. De acuerdo con la EMTALA, el médico de guardia solo tiene el deber de acudir al SU si se le necesita para ayudar a determinar si el paciente tiene un PMU o estabilizar un PMU. Cualquier otro requerimiento relativo a cuándo tiene que acudir el médico de guardia al SU está regido por la ley estatal y/o los reglamentos del hospital, no por la EMTALA.

5. De acuerdo con los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS), un hospital con especialización y capacidad disponible puede negarse a aceptar el traslado de un paciente exclusivamente porque este carece de seguro. ¿Qué paciente?
   - **a.** Paciente con un problema urgente inestable ingresado para observación en otro hospital incapaz de estabilizar el problema del paciente.
   - **b.** Cualquier paciente que el hospital decida rechazar.
   - **c.** Paciente del servicio de urgencias (SU) con un problema médico inestable que se encuentra en otro hospital incapaz de estabilizar al paciente.
   - **d.** Paciente ingresado con un problema urgente inestable en otro hospital incapaz de estabilizar al paciente.

Respuesta: d. Las directrices de los CMS establecen que los hospitales no tienen que aceptar pacientes ingresados, así definidos por los CMS, trasladados de otro hospital en ninguna circunstancia, incluso si su decisión de no aceptar al paciente trasladado tendrá como resultado la muerte del paciente.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Mejora de la calidad y seguridad del paciente

Bryan A. Stenson y Shamai A. Grossman

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2453.e76
- Significado, 2453.e76
- Sistemas de trabajo, 2453.e77
- Resiliencia, 2453.e77

Fuentes de fallos en la asistencia de urgencias, 2453.e77
- Comunicación e interrupciones, 2453.e78
- Diseño del espacio de trabajo, 2453.e78
- Hacinamiento, 2453.e78
- Brechas de la información, 2453.e78
- Factores que conforman el desempeño, 2453.e78
- Factores productores de transgresiones, 2453.e79
- Trabajo en equipo, 2453.e79
- Contrapartidas entre eficiencia y exhaustividad, 2453.e79
- Gradientes de autoridad, 2453.e79
- Procesos cognitivos, 2453.e79
- Cansancio y trabajo a turnos, 2453.e79

Áreas problemáticas en la asistencia de urgencias, 2453.e80
- Triaje, 2453.e80
- Intervenciones técnicas, 2453.e81
- Pruebas de laboratorio, 2453.e81
- Estudios radiológicos, 2453.e81
- Transiciones en la asistencia al paciente, 2453.e81
- Pacientes huérfanos, 2453.e82
- Medicamentos, 2453.e82

Resumen, 2453.e82

Capítulo e8: preguntas y respuestas, 2453.e83

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Mejora de la calidad y seguridad del paciente

Bryan A. Stenson y Shamai A. Grossman

CONCEPTOS CLAVE

- El trabajo de la asistencia sanitaria tiene lugar en un sistema sociotécnico complejo, de modo que un cambio en tan solo un componente afecta a las demás partes del sistema y, en última instancia, a la seguridad.
- La seguridad y la reducción del riesgo de los pacientes surgen de interacciones multifactoriales en el sistema de trabajo clínico. Los incidentes lesivos para pacientes o personal son con más frecuencia el resultado de fallos del sistema, no de errores humanos individuales.
- Las mejoras del proceso de asistencia clínica a menudo tienen consecuencias inintencionadas en otros aspectos del sistema de trabajo. Las alianzas con tecnología de la información; científicos cognitivos, comportamentales y sociales, e ingenieros ayudan a reducir la probabilidad de estos sucesos y mejorar su adopción por parte de los trabajadores.
- No hay que establecer sistemas de notificación sin los recursos para analizar completamente los informes.

FUNDAMENTOS

Significado

La asistencia al paciente en el servicio de urgencias (SU) comienza con una decisión inicial del paciente (o cuidador o familia) de procurarse asistencia de urgencias y culmina con el manejo y seguimiento del paciente. El proceso asistencial es muy complejo, con muchos componentes y personas distintos, e interacciona con otros procesos en la organización sanitaria. Esta complejidad permite muchas oportunidades de fallos del proceso y resultados adversos.

Aunque hace décadas que se estudian los acontecimientos adversos y los fallos en la asistencia sanitaria, la mayoría de los profesionales lo ignoró durante algún tiempo. Esto empezó a cambiar a principios de la década de los noventa cuando el Harvard Medical Practice Study describió que casi el 4% de los pacientes ingresados sufrían acontecimientos adversos importantes durante su asistencia y atribuyó una gran proporción de estos al «error humano». Aunque ese estudio señaló que los fallos en la asistencia del SU solo representaban el 3% de todos los acontecimientos adversos del hospital, los autores (que carecían de experiencia en el SU) juzgaron que más del 90% de los acontecimientos del SU eran prevenibles. Este estudio y otros llevaron finalmente al Institute of Medicine (IOM) a publicar un informe en el año 2000 titulado *To Err Is Human: Building a Safer Health System*. Este informe suscitó el interés de los medios de comunicación y el público general, y lanzó el tema de la seguridad en la asistencia sanitaria a la agenda nacional. El logro fundamental del informe del IOM fue la introducción de algunos de los conceptos fundamentales relativos a la seguridad de los sistemas complejos en el mundo de la asistencia sanitaria. El concepto más radical fue que la mayoría de los fallos de la asistencia no son el resultado de malas decisiones ni profesionales incompetentes, sino que están relacionados con los procesos variados implicados en la asistencia al paciente a lo largo de todo el sistema sanitario. Así pues, las iniciativas destinadas a reducir esos fallos deberían centrarse principalmente en cambiar los procesos asistenciales, más que en identificar, volver a formar o castigar a los trabajadores. Aunque puede incluirse la vuelta a la formación y educación de los profesionales en la mejora del sistema sanitario, es importante diferenciar entre error, que no debería castigarse, y negligencia, que quizá requiera una acción disciplinaria.

En la estela del informe del Institute of Medicine, se describió el error como tercera causa de muerte en EE. UU., responsable de 250.000 fallecimientos al año o 9,5% de todas las muertes.[1] Se han comunicado tasas de errores médicos, de medicaciones o pruebas hasta en el 34% de todos los pacientes en EE. UU., la tasa más alta de todos los países. Un estudio de seguimiento realizado 11 años después de *To Err Is Human* apenas encontró mejorías. Además, la calidad de la asistencia médica ambulatoria mejoró solo mínimamente en la década siguiente. A pesar del aumento de los sistemas de pago por rendimiento, hogares médicos centrados en el paciente, programas de notificación pública y otras iniciativas nacionales, muchas medidas de calidad que oscilan entre evitar tratamientos médicos inapropiados y solicitar pruebas de cribado recomendadas siguen estando estancadas o han empeorado.[2] Si bien esos primeros estudios calificaban las tasas de acontecimientos adversos como prevenibles en un 100%, los revisores posteriores calculan que solo se pueden prevenir el 3-5% de los fallecimientos.[3]

Aunque la retórica de sistemas es abundante en las exposiciones sobre seguridad del paciente, la mayoría de las iniciativas de seguridad se siguen centrando hasta la fecha en el profesional individual (p. ej., «lávese las manos, use la lista de verificación, lleve a cabo un tiempo muerto»). Esta idea de cómo se crea la seguridad tiende a perpetuar la práctica de larga duración de asignar la responsabilidad principalmente a aquellos que trabajan más cerca del paciente, en el «filo» de la asistencia, mientras que disminuye la responsabilidad de aquellos más alejados, gestores en el «canto» de la asistencia.

Las soluciones actuales siguen centrándose mayormente en erradicar el error humano, resultante de las acciones de unos pocos profesionales que no son lo suficientemente responsables o no prestan la atención necesaria a la seguridad. Las iniciativas educativas dedicadas a los acontecimientos adversos dan fe de la persistencia de esta mentalidad. Las medidas punitivas, como suspensión, despido o, en casos extremos, enjuiciamiento penal de los profesionales sanitarios descubiertos en un percance médico siguen siendo frecuentes.[4]

El análisis de causas raíz (ACR), cuando se usa adecuadamente, resulta útil para apaciguar esta mentalidad. El ACR se dedica a la identificación y el análisis de los factores que dan origen a los resultados adversos. El ACR establece qué comportamientos, acciones, omisiones o, más importante, situaciones llevan al error. Entonces, es posible diseminar esta información, debatirla y, en última instancia, utilizarla para poner en práctica mejoras del sistema diseñadas para reducir errores futuros y mejorar los resultados.

El ACR comienza describiendo el error y delineando los hechos del acontecimiento. Esto se lleva a cabo óptimamente utilizando una línea temporal que marque los acontecimientos secuenciales que dieron lugar a cada comportamiento, situación, acción y omisión, señalando en la línea temporal el comportamiento correcto y las desviaciones. Para ser eficaz, el análisis debería investigar las relaciones entre los factores contribuyentes

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

y el problema o acontecimiento, el método de los «por qué múltiples». Al preguntar «por qué» secuencialmente en cada fase y sistema implicado en el caso es posible identificar las raíces del error en cada paso de la secuencia que condujo al problema o acontecimiento. Al mismo tiempo, el ACR permite identificar todos los demás factores potencialmente inseguros que podrían haber ocasionado la causa raíz o el error. El paso final consiste en identificar y abordar otros ejemplos relacionados de factores o resultados potencialmente lesivos. Entonces, el ACR debería determinar acciones correctoras centradas en prevenir la repetición de cada resultado potencialmente inadecuado.

Las soluciones deben estar dentro del control de la institución, cumplir los fines y objetivos del servicio, y tienen que medirse después de su puesta en marcha para asegurarse de que se producen las consecuencias previstas y que se detectan y analizan las consecuencias negativas inintencionadas. En este capítulo intentamos dilucidar las fuentes abundantes y variadas de errores y acontecimientos adversos en la asistencia de urgencias, incluidos diseño del espacio de trabajo, comunicación, triaje, transiciones de la asistencia, hacinamiento, procesos cognitivos, trabajo a turnos y administración de la medicación. Estos representan muchos de los factores implicados en la provisión de asistencia sanitaria y de los componentes objeto de mal funcionamiento y errores que a menudo conducen a acontecimientos adversos. Al descubrir estos componentes en el análisis de la causa raíz es posible realizar ajustes dirigidos y cambios del sistema sanitario.

Sistemas de trabajo

La asistencia sanitaria actual ha evolucionado enormemente desde sus orígenes, cuando los profesionales independientes actuaban como agentes aislados. El sistema de trabajo de hoy en día requiere la integración de personas, herramientas y tecnologías para proveer una gran variedad de atención clínica en numerosos entornos, desde hospitales hasta SU independientes. Las interacciones entre trabajadores, tecnologías y organización determinan los resultados del sistema, y en la mayoría de los casos las interacciones entre los componentes son más importantes que los propios componentes para causar errores y acontecimientos adversos.

Por ejemplo, la inactividad inesperada de dos máquinas de diálisis durante varios días en una unidad de diálisis retrasa notablemente los tratamientos de los pacientes, aumentando el riesgo de complicaciones cardíacas y respiratorias por la hiperpotasemia y la sobrecarga de líquidos. Esto se traduce en un número mayor de extracciones de sangre para comprobar las concentraciones de potasio, con más riesgo de que los trabajadores se pinchen con agujas, así como el riesgo de carestías internas de medicamentos para tratar la hiperpotasemia. Es posible que haya también consecuencias para la organización, como pago de horas extra al personal de diálisis que acoja a los pacientes cuyos tratamientos se retrasaron. Por último, también está el potencial de ingresos en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de pacientes que se desestabilizaron en espera de la diálisis. Así pues, cualquier cambio en un sistema de trabajo, aunque sea pequeño, tiene implicaciones para el sistema en su totalidad. Esto queda comprimido en el dicho de las ideas sobre sistemas de que en un sistema complejo no es posible cambiar solo una cosa.

La seguridad se considera habitualmente en términos de ausencia de peligro y riesgo o ausencia de que algo vaya mal. Esto se basa en la presunción oculta de que la seguridad es de alguna manera el estado natural y normal del sistema, y que los acontecimientos adversos son aberraciones que deben tener cierta causa particular. Esta presunción es frecuente en la asistencia sanitaria y ha llevado a hacer hincapié en los acontecimientos adversos en vez del error, de modo que, a menos que se produzca un acontecimiento adverso, puede asumirse de forma inexacta que no ha habido errores. Esto empaña el concepto de que con frecuencia hay numerosos cuasiincidentes que por fortuna no condujeron a un acontecimiento adverso. Por ejemplo, si un sistema de entrada de órdenes de medicación no cuenta con una lista de alergias actualizada, el paciente puede recibir un fármaco al que ha presentado alergia previamente. Por suerte, en algunos casos los pacientes no tienen reacciones adversas a medicamentos administrados erróneamente. Sin embargo, a menos que se cambien los sistemas de alerta de alergias, es posible que otro paciente reciba el fármaco equivocado y desarrolle anafilaxia.

Resiliencia

No todas las desviaciones de las directrices o el comportamiento esperable son erróneas o inseguras en medicina. Las adaptaciones del trabajo en la vida real se basan en comportamientos resilientes que responden a problemas presentes o potenciales que aumentan el riesgo o retrasan la finalización del trabajo clínico. Por ejemplo, un día atareado una médica solicita una vía intravenosa (i.v.) en una paciente que acaba de ver antes de ir a reanimación. El técnico del SU, al ver que no se han ordenado análisis, «extrae un arcoíris»: obtiene sangre del paciente y vierte una muestra en tubos de análisis de sangre de todos los colores disponibles. La política de la organización, sin embargo, exige que no se extraiga sangre hasta disponer de una orden y una etiqueta para cada tubo. El técnico extrae un arcoíris sin órdenes porque: 1) sabe que la paciente tiene malas venas periféricas y no quiere que sufra otra extracción de sangre dolorosa; 2) anticipa que quizá no pueda volver y realizar otra extracción una vez que lleguen las órdenes porque es posible que sea trasladado a otra área, y 3) cree que la paciente parece enferma, de modo que es probable que la médica solicite varias pruebas a su regreso.

Este método alternativo bastante sencillo es un ejemplo de comportamiento resiliente. La decisión del técnico del SU de extraer la sangre, a pesar de la política de la organización, que requiere órdenes para la extracción, aborda varios obstáculos existentes y potenciales a la asistencia al paciente. La modificación de los procesos de trabajo que hace el técnico contribuye a la asistencia al paciente y a la eficacia global del SU. La mayoría de los comportamientos resilientes en el SU están ocultos (en parte porque quizá suponen retorcer las normas) y se hacen sin ninguna idea especial de que «ha llegado la hora de ser resiliente». Curiosamente, a menudo es posible oír cómo los profesionales de enfermería, técnicos y médicos curtidos orientan al personal nuevo a realizar métodos alternativos similares, porque han demostrado que ayudan con la gestión de la carga de trabajo y son beneficiosos para la asistencia al paciente. El comportamiento resiliente en la asistencia sanitaria a menudo resulta preventivo, reduciendo los acontecimientos adversos, como ilustra el siguiente caso.

Un marinero de 24 años con extremidades largas y que no habla el idioma local se presenta en el SU por dolor intermitente y falta de sensibilidad en la pierna izquierda de 3 días de evolución con episodios breves y repetidos de mareo e hipotensión arterial. Al revisar las pruebas de imagen el clínico de urgencias detecta anomalías notables en la radiografía de tórax, además de hipotensión arterial, lo que hace que el diagnóstico de disección aórtica casi sea una certeza. La llamada al busca de cirugía cardiovascular se queda sin respuesta, algo atípico en este SU. Con la corazonada de que quizás el equipo cardiovascular se encuentra en quirófano, el clínico recurre a la solución nada ortodoxa de llamar al quirófano y pedir al profesional de enfermería que muestre la placa de tórax del paciente en el ordenador del quirófano, pensando que esto será lo más sencillo para alertar fácil y eficazmente al cirujano de la necesidad. Este método novedoso para elevar a un nivel superior un caso urgente pone a este paciente con síndrome de Marfan y disección aórtica en el quirófano poco después de su llegada al SU.

Este es un ejemplo importante de cómo una estrategia alternativa y los pasos extra contribuyen a la resiliencia y la mejoría potencial de la provisión de asistencia, evitando errores posibles en el retraso de la atención y los acontecimientos adversos consiguientes.[5,6]

FUENTES DE FALLOS EN LA ASISTENCIA DE URGENCIAS

Muchas características del ejercicio de la medicina de urgencias hacen que sea vulnerable al error (tabla e8.1). Los estudios han identificado varios fallos de la tecnología de la información (TI), inesperados pero con grandes consecuencias, que son difíciles de detectar; algunos se producen durante las reanimaciones urgentes. Se han encontrado carencias de ergonomía en el lugar de trabajo con el potencial de contribuir a fallos en la asistencia. Los estudios también han puesto de manifiesto retrasos importantes relacionados con el manejo del SU, de modo que el tiempo hasta la valoración de los pacientes con dolor torácico es mayor para aquellos situados detrás de una puerta o que estaban a 7 m o más lejos de los médicos asignados para atenderles. Esta sección se dedica a algunos de los factores principales que

TABLA E8.1 Características del SU conformadoras del rendimiento

Intrínsecas[a]	Extrínsecas[b]
Limitaciones de la cognición humana	Alta carga de comunicaciones
Alto grado de incertidumbre	Mal trabajo en equipo
Alta densidad de decisiones	Hacinamiento
Carga cognitiva elevada	Presiones de producción
Márgenes de oportunidad escasos	Nivel elevado de ruido ambiental
Múltiples interrupciones o distracciones	Brechas en la información
Proporción baja entre señal y ruido[c]	Retrasos de informes
Fenómenos de oleada[d]	Dotación de personal inadecuada
Trastornos novedosos o muy poco frecuentes	Comentarios escasos sobre el desempeño
Factores del paciente (p. ej., gravedad, idioma, *delirium*)	Inexperiencia
	Supervisión inadecuada
	Privación o deuda de sueño
	Cansancio
	Múltiples transiciones de la asistencia
	Procedimientos mal diseñados
	Manejo del SU

[a]Los factores intrínsecos son componentes indisolubles de la asistencia de urgencias y, como tal, no pueden modificarse, sino que tienen que ser compensados.
[b]Los factores extrínsecos son en principio manejables y típicamente se relacionan con limitaciones de recursos.
[c]Una proporción baja entre señal y ruido hace referencia a la baja probabilidad de un diagnóstico crítico, en comparación con un diagnóstico benigno para síntomas y hallazgos de presentación similar (p. ej., hemorragia subaracnoidea frente a cefalea tensional).
[d]Los fenómenos de oleada son los cambios rápidos en el volumen y la gravedad experimentados habitualmente en muchos SU.
SU, servicio de urgencias.

contribuyen a los resultados adversos y cómo podrían gestionarse mejor para mejorar la seguridad.

Comunicación e interrupciones

A los clínicos de urgencias se les interrumpe, de media, una vez cada 6 min aproximadamente, y dos terceras partes de esas interrupciones provocan un cambio de actividad. Se ha demostrado que las interrupciones y el cambio de actividad provocan errores. Hay errores autodetectados en casi el 20% de todos los casos del SU, pero solo el 2% se asocian con acontecimientos adversos. Los errores son ubicuos, pero solo rara vez, cuando se combinan con otros factores, dan lugar a acontecimientos adversos. Así pues, para lograr mejoras, es importante no centrarse únicamente en eliminar los errores, sino también en conocer las consecuencias anterógradas negativas de las interrupciones y crear mecanismos para prevenir que un error se convierta en un acontecimiento adverso.

Diseño del espacio de trabajo

Dos elementos contribuyentes de la menor seguridad en cualquier entorno laboral que a menudo se pasan por alto son el diseño del espacio y la disponibilidad de herramientas, tecnología y procedimientos usados para realizar el trabajo. Esto se aplica especialmente a los SU porque muchos no fueron diseñados para el trabajo que se realiza actualmente en ellos. A los profesionales del SU se les exige que se adapten al espacio creando «alternativas» para afrontar las limitaciones e impedimentos del espacio de trabajo.

A menudo no hay constancia en el equipamiento de las distintas áreas o en zonas de estas. Por ejemplo, los monitores del SU no suelen ser los mismos que los usados en el servicio de radiología o la UCI. Del mismo modo, las herramientas y la tecnología casi nunca están desarrolladas para ser intuitivas cuando se integran en un espacio de trabajo ya existente. Esto se aprecia sobre todo en la TI de la salud.[7,8] Los problemas surgidos de la TI sanitaria van desde malas interfaces de usuario hasta copia inexacta de la información entre los historiales de los pacientes, o pasar por alto hallazgos anómalos importantes por el exceso de alertas. Muchas de estas funciones no fueron diseñadas teniendo en mente a los profesionales y a menudo hacen que el trabajo sea más engorroso y es posible que conduzcan a errores inintencionadamente. Estos posibles inconvenientes no deberían eclipsar los beneficios potenciales de la tecnología, como permitir que los pacientes aborden discrepancias de sus medicamentos desde casa, garantizar dosis correctas y notificaciones de interacciones farmacológicas potencialmente peligrosas, y avisar a los profesionales de resultados analíticos o de pruebas de imagen anómalos.[9,10]

Los miembros del personal suelen pasar por alto la contribución de un mal diseño de la TI y las dificultades para mantener la seguridad, y afrontan estos problemas como «parte de su trabajo». La vigilancia es la solución habitual, pero, a pesar de las mejores intenciones de los profesionales, no es posible mantenerla dadas las demandas que luchan por captar su atención. Esto aumenta el riesgo de fallos relacionados con el lugar de trabajo, los procedimientos o el equipamiento, a pesar de no estar conectados con ninguno o con todos ellos.

Hacinamiento

Hace tiempo que se ha identificado el hacinamiento en el SU como una fuente fundamental de fallos y errores por retrasos y podría constituir una amenaza para la seguridad del paciente. Esos retrasos no suponen simplemente una incomodidad para el paciente, sino que tienen el potencial de dar origen a acontecimientos adversos importantes. Por ejemplo, pacientes con presentaciones atípicas de enfermedades graves que en la calificación inicial se asignaron erróneamente a un bajo grado de gravedad y sufren retrasos excesivos y ocasionalmente mortales. En otros casos, como neumonía adquirida en la comunidad, celulitis y laceraciones, una asistencia más rápida mejora notablemente el resultado de la enfermedad. Una proporción significativa de los pacientes que salen del SU sin ser vistos quizá tengan enfermedades graves y sufran retrasos en el diagnóstico y tratamiento. Del mismo modo, cuando un paciente está listo para ser ingresado en el hospital desde el SU, en ocasiones se producen otros errores por retrasos relacionados con la falta de camas. Esos retrasos no solo crean problemas de rendimiento y contribuyen al hacinamiento, sino que también provocan discontinuidades en la asistencia y conducen a acontecimientos adversos difíciles de detectar, porque se manifiestan después de que el paciente haya salido del SU. La necesidad de adaptarse a los problemas secundarios al hacinamiento contribuye a un uso mayor de atajos mentales y decisiones menos precisas, eficientes y rigurosas.

Brechas de la información

La pérdida de información es frecuente en la asistencia urgente y afecta notablemente a la calidad asistencial. Suele ser difícil acceder a los historiales hospitalarios, especialmente informes de alta, detalles de los antecedentes médicos y otra información importante. Incluso con las historias clínicas electrónicas resulta difícil localizar información pertinente. Las notas de derivación remitidas por los médicos de familia con el paciente no siempre llegan al clínico de urgencias o quizá no contengan detalles relevantes o significativos. En estas situaciones los clínicos a menudo toman decisiones y actúan sobre la base de información incompleta, limitada o errónea. Es posible que los clínicos de urgencias no busquen información adicional o aclaratoria por presión del tiempo, volumen de pacientes o métodos de obtener más información limitados (p. ej., la consulta del médico remitente está cerrada), acomodándose básicamente a esta brecha potencial de la continuidad de cuidados y su aumento asociado del riesgo de acontecimientos adversos para el paciente.

Factores que conforman el desempeño

Una gran variedad de situaciones sistémicas contribuye a la mayoría de los acontecimientos adversos y cuasiincidentes que tienen lugar en el SU (v. tabla e8.1). Algunos de los factores que conforman el desempeño forman parte del ambiente de la medicina de urgencias y, como tal, no están abiertos fácilmente al control (p. ej., carga de trabajo cognitiva, múltiples distracciones e interrupciones y alta gravedad). Estos factores tienen que ser gestionados mediante estrategias que amortigüen o reduzcan sus efectos. Por el contrario, otros factores extrínsecos que conforman el desempeño reflejan

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

limitaciones de recursos (p. ej., proporciones de personal, presión por producir y manejo del SU) y quizá sean más susceptibles a la mejora.

Factores productores de transgresiones

Aunque inicialmente podría pensarse que las transgresiones de protocolos, normas y procedimientos de la organización siempre causarán fallos y acontecimientos adversos, como señalamos anteriormente, es posible que algunos sean necesarios para el funcionamiento seguro del sistema y otros se sitúan en algún lugar intermedio. Aparte del descuido, consumo de drogas en el trabajo y otros actos ofensivos, hay factores más sutiles que se asocian con quebrantamientos de normas y seguridad y errores. Por ejemplo, la «normalización de la desviación» consiste en la aceptación acumulada de pequeñas variaciones de las condiciones operativas seguras que se desarrollan a lo largo del tiempo, poniendo en riesgo finalmente la seguridad. Esto queda patente en cómo afrontan el hacinamiento los SU sobrecargados (p. ej., explorando y manejando pacientes en los pasillos). También se producen errores relacionados con quebrantamientos en respuesta a las percepciones de autoridad. Esto tiene lugar mediante una directiva que respalda el quebrantamiento del protocolo por parte de una figura de autoridad (p. ej., los supervisores de enfermería ordenan que los pacientes ingresados sean trasladados a camas de ingreso sin las firmas de salida de pacientes cuando hay retrasos para acceder a los profesionales de enfermería de ingresados), ausencia de autoridad que se oponga (p. ej., los médicos abandonan antes de tiempo sus turnos, pero el director médico no aborda estas acciones) o percepción de un individuo de que está autorizado a ignorar o desviarse de los procedimientos descritos (p. ej., electrocardiogramas del SU hechos a pacientes en sillas porque no hay camillas disponibles). Las transgresiones se diferencian de los métodos alternativos en que las primeras tienden a socavar la seguridad y aumentan los errores y acontecimientos adversos, mientras que los métodos alternativos y los pasos extra respaldan la seguridad y la reducción de errores, aunque en ocasiones resulta difícil distinguir un método alternativo beneficioso de una transgresión potencialmente peligrosa.

Trabajo en equipo

Un buen trabajo en equipo es esencial para el ejercicio seguro de la medicina de urgencias, pero los profesionales de urgencias no se forman ni evalúan como equipos. La formación en trabajo en equipo de otros campos, como la aviación, ha logrado reducir errores relacionados con mala comunicación, la vigilancia transversal (observar los comportamientos de otros para reducir el riesgo de fallos y compartir la carga de trabajo) y los gradientes de autoridad (en un mismo profesional y entre varios). El trabajo sobre la transferencia de los principios de la formación de trabajo en equipo a la medicina de urgencias indica que los fallos del trabajo en equipo están presentes en cerca del 40% de los casos de mala praxis. La ausencia de vigilancia transversal entre los miembros del equipo y de representación del paciente por los profesionales para evitar daños al paciente son dos de los factores identificados con más frecuencia. Los cursos de formación de trabajo en equipos multidisciplinares han mostrado habitualmente descensos significativos de los errores clínicos observados. Un curso de formación de trabajo en equipos multidisciplinares aplicado en ocho SU puso de manifiesto que los errores clínicos eran seis veces menos frecuentes. El trabajo en equipo no es un remedio específico de ningún tipo de error, pero debería contemplarse como un tipo de intervención sobre factores humanos adaptables.

Contrapartidas entre eficiencia y exhaustividad

Los SU están constantemente bajo la presión de reducir los tiempos de espera y aumentar el rendimiento de pacientes. Esto fuerza una contrapartida entre mejorar la eficiencia y la exhaustividad. Estas contrapartidas casi nunca se reconocen directamente en los protocolos oficiales, pero se observan en el SU, especialmente cuando el volumen es elevado. Por ejemplo, la pregunta «¿qué es lo que más le preocupa?» del profesional al paciente puede indicar que la eficiencia es la prioridad y enviar el mensaje de que no habrá oportunidad de abordar todo lo que preocupa al paciente o sus síntomas médicos. Aunque las contrapartidas entre eficiencia y exhaustividad no suelen estar redactadas explícitamente, las organizaciones y los reguladores demuestran de forma implícita y explícita la importancia de la eficiencia en su control de los objetivos de rendimiento, duración de la estancia, salida prematura de los pacientes y grados de dotación de personal y suministros. En la mayoría de los lugares, la exhaustividad surge tan solo secundariamente, *a posteriori* tras un acontecimiento adverso. Aunque en ocasiones son posibles mejoras simultáneas de la eficiencia y la exhaustividad, en último término todos los sistemas de trabajo llegan a un límite donde mejorar un elemento degrada al otro, provocando errores y acontecimientos adversos.

Gradientes de autoridad

Las personas en los grupos a menudo se clasifican a sí mismas por grados de autoridad. Esta jerarquía se basa en la profesión (los médicos tienen más autoridad que los profesionales de enfermería) o rango en la organización (los médicos adjuntos tienen más autoridad que los residentes). Estos gradientes de autoridad pueden impedir el flujo libre de información entre los miembros del equipo si los miembros con poca autoridad se ven intimidados por las diferencias en experiencia, importancia, maestría, profesión o estatus social. Hay muchos ejemplos de casos en los que estos gradientes de autoridad han sido responsables de acontecimientos adversos. Por ejemplo, un profesional de enfermería se pliega a la autoridad del médico que ha prescrito una dosis incorrecta del medicamento, con la presunción errónea de que «el médico siempre sabe más». Un ambiente de trabajo en que todos los miembros del equipo se sientan cómodos para expresar su punto de vista, especialmente si es discordante, requiere un cambio cultural que empezará con los médicos que ocupen la máxima posición de autoridad en el entorno clínico. Las figuras de autoridad pueden respaldar una jerarquía aplanada reconociendo abiertamente la utilidad de las perspectivas distintas de la suya propia y solicitándolas de otros clínicos y personal (p. ej., preguntando a un profesional de enfermería qué cree que le está pasando al paciente). Los clínicos experimentados están en una posición de poder para acortar los gradientes promoviendo comunicaciones abiertas en reuniones multidisciplinares de resumen de los pacientes, demostrando que son accesibles (p. ej., llamando al personal por su nombre) y utilizando historias clínicas de su propia experiencia que ilustren cuasiincidentes y fallos de juicio.

Procesos cognitivos

La asistencia al paciente en el SU es un proceso de extraer sentido clínico de estímulos, datos a menudo ambiguos e interrumpidos. El objetivo de este proceso consiste en un diagnóstico preciso, si es posible, o con más frecuencia, crear un plan que dirija las pruebas, el tratamiento y el manejo. Aunque muchas presentaciones como cortes, luxaciones, fracturas y cuerpos extraños son obvias, otros motivos de consulta principales (p. ej., dolor torácico, fiebre, cefalea, dolor abdominal y síncope) suelen asociarse con un alto grado de incertidumbre y ambigüedad, y es más probable que lleven a errores o acontecimientos adversos. En el análisis de causa raíz se identifican con frecuencia sesgos cognitivos retrospectivamente, pero la identificación prospectiva de estos sesgos para evitar errores antes de que ocurran resulta compleja.

Cansancio y trabajo a turnos

Tanto el cansancio como el trabajo a turnos contribuyen al error, aunque hay relativamente pocas investigaciones dirigidas a sus efectos respectivos sobre el desempeño clínico en el SU. Si bien el cansancio y el trabajo a turnos suelen considerarse juntos, se trata de entidades diferentes y ejercen efectos distintos sobre el desempeño.

El trabajo a turnos tiene efectos perjudiciales sobre la salud extensos y bien documentados, que a su vez afectan al bienestar y el desempeño laboral. Muy importante, conduce a la disrupción de los ritmos circadianos, que tiene el potencial de provocar privación de sueño. Esta disrupción tiene lugar mayormente por no dormir en el período de anclaje, aproximadamente a la mitad de la fase del sueño, cuando la temperatura central y el nivel de alerta llegan al mínimo. El menor desempeño de alguien que ha estado despierto toda la noche ha sido descrito como aproximadamente igual al de la persona con una alcoholemia de 0,1% (cuadro e8.1).

CUADRO E8.1 Efectos de la privación de sueño

Aumento del tiempo de reacción.
Falta de atención o concentración.
Pérdida de información.
Errores de omisión.
Mala memoria a corto plazo.
Mal ánimo (aumento de la confusión, irritabilidad y estrés).
Menor motivación.
Distraibilidad.
Somnolencia.
Desempeño psicomotor disminuido:
- En los puntos circadianos bajos.
- Cuando es sedentario.
- En tareas prolongadas, difíciles o marcadas externamente sin retroalimentación.
- En entornos invariables, especialmente con reducción de la luz o los sonidos, o ante escasa motivación, interés o novedad.

Modificado de Bonnet MH. Sleep deprivation. In: Kryger M, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 2000: 53-71.

Los efectos agudos de la privación de sueño son bien conocidos, pero los efectos crónicos no se aprecian tanto. Trabajar en un turno nocturno se traduce en menos sueño al día siguiente, y el dormir posterior suele verse alterado y fragmentado en el intento de restablecer el ritmo circadiano antes de que vuelva a repetirse el ciclo de turnos nocturnos. Esto da lugar a la acumulación de una deuda de sueño que ejerce un efecto importante sobre el desempeño. Un estudio de residentes de anestesia con un horario laboral normal, sin guardias en las 48 h anteriores, mostró índices de somnolencia diurna comparables a los de pacientes con narcolepsia o apnea del sueño. El horario de guardias de esas personas (cinco períodos al mes) conllevaba considerablemente menos privación y fragmentación de sueño que el horario promedio de un clínico de urgencias. Además, cumplir años se asocia con menor tolerancia a la privación de sueño.

El desempeño se deteriora a medida que aumentan las horas de trabajo, pero la duración óptima de los turnos en el SU es desconocida y difícil de delinear por varios motivos. La relación entre carga de trabajo y gravedad no está bien definida, y algunos trabajadores muestran incentivos contradictorios, como preferir trabajar turnos más largos para tener más días libres. Cabría esperar que un mayor tiempo de recuperación entre los turnos mejorara el desempeño laboral, pero estos asuntos siguen estando relativamente inexplorados. Un estudio de clínicos de urgencias encontró la preferencia por turnos de 8 h en vez de 12, pero ignoramos si la satisfacción laboral en el SU se traduce en un mejor rendimiento clínico y menos acontecimientos adversos. Además, muchos otros factores contribuyen a la selección de la duración óptima del turno a la hora de dotar de personal a un SU. Los turnos más cortos permiten la flexibilidad potencial de aumentar el personal durante los períodos de alto volumen. Sin embargo, es posible que los servicios de bajo volumen con una dotación de personal limitada no tengan más opciones que los turnos de 12 h para rellenar el horario. Serían necesarios turnos más largos y mayor cansancio debido a esos factores externos. Otras situaciones dentro del SU, compromisos fuera del SU en liza, edad, mala salud y otros factores contribuyen al cansancio, con datos científicos que apuntan a más implicaciones para la salud de los clínicos.

No conocemos bien la gestión adecuada del trabajo a turnos y el cansancio para mejorar la seguridad del paciente y se necesitan más investigaciones en esta área. En la mayoría de las industrias de alto riesgo se presume que el cansancio y las horas de trabajo excesivas y anómalas provocan un mal rendimiento; sin embargo, en la industria de la asistencia sanitaria, los problemas de la discontinuidad de cuidados han minimizado estas dudas. Puesto que el personal médico, como todos los seres humanos, funcionamos subóptimamente cuando estamos cansados, deberían ponerse en marcha iniciativas para reducir el cansancio y la somnolencia, y la carga de la prueba debería ponerse en los defensores del sistema actual para que demuestren que es seguro. Mientras tanto, hay que optimizar el manejo de los turnos con el fin de reducir el impacto de la disrupción circadiana, y el personal del SU tiene que realizar una buena higiene del sueño. El cuadro e8.2 recoge algunos enfoques básicos.

CUADRO E8.2 Enfoques racionales del trabajo a turnos

Optimizar los horarios conciliadores con el ritmo circadiano.
Rotación de mañanas-tardes-noches (en el mismo sentido que los ritmos circadianos).
Cambios rápidos.
Minimizar las noches consecutivas (una o dos).
24-48 h libres después de las noches.
Permitir tiempo social, incluidos algunos fines de semana.
Turnos de 8 h (máximo absoluto: 12 h).
Instaurar plantillas regulares y predecibles.
Practicar una buena higiene del sueño.
Habitaciones favorables al sueño: persianas o cortinas para estar a oscuras, «ruido blanco» (p. ej., ventilador eléctrico) o tapones de oídos, sin teléfonos, sensibles a familias.
Mantener una rutina de sueño regular.
Intentar anclar el sueño.
Evitar la cafeína, el alcohol y las drogas.
Siestas preventivas.
Modulación de los ritmos circadianos.
Ejercicio.
Considerar la luz clara.
Comida saludable.
Dieta equilibrada.
Evitar la comida basura.
Horario de comidas regular.
Promoción de un estilo de vida y laboral saludable.
Promoción de un estilo de vida personal saludable.
Educación de amigos y familia sobre los problemas del trabajo a turnos.
Educación de los compañeros sobre los problemas del trabajo a turnos.
Campañas a favor de mejoras del servicio en las condiciones laborales.
Campañas a favor de servicios comunitarios compatibles con el trabajador a turnos.
Evitar fármacos.
Consumir cafeína con moderación, a demanda.
No usar hipnóticos ni estimulantes.
Evitar el alcohol antes de dormir.

Modificado de Jha AK, Duncan BW, Bates DW. Fatigue, sleepiness, and medical errors. In: *Making Health Care Safer: A Critical Analysis of Patient Safety Practices*. Evidence Report/Technology Assessment No. 43, AHRQ publication 01-E058. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2001; and Frank JR, Ovens H. Shiftwork and emergency medicine practice. *CJEM*. 2002;4:421.

ÁREAS PROBLEMÁTICAS EN LA ASISTENCIA DE URGENCIAS

Los mecanismos del error en la asistencia de urgencias son notablemente variados. Las áreas de problemas persistentes son triaje, intervenciones técnicas, pruebas analíticas y radiográficas, transiciones en la asistencia al paciente, pacientes huérfanos (pacientes que se quedan involuntariamente sin profesional asignado en el SU) y medicamentos.

Triaje

El triaje, o priorización según la gravedad, es por definición un proceso abreviado de toma de decisiones que nunca será seguro por la información limitada disponible, falta de tiempo invertido y las diversas presentaciones

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA E8.2 Criterios de triaje según el índice de gravedad en urgencias (ESI)

ESI	Criterios
1	Requiere una intervención inmediata que le salve la vida
2	Situación de alto riesgo; letárgico; malestar intenso; constantes vitales peligrosas
3	Precisa múltiples recursos, constantes estables
4	Precisa un recurso
5	No precisa recursos

Adaptado de Emergency Severity Index (ESI): A Triage Tool for Emergency Departments. Content last reviewed May 2018. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. https://www.ahrq.gov/patient-safety/settings/emergency-dept/esi/index.html.

de enfermedades y lesiones. Inevitablemente, este proceso supone contrapartidas entre la sensibilidad y la especificidad. Clasificar por debajo a un paciente concreto tendrá más potencial de acontecimientos adversos que excederse, mientras que esto último afecta a la utilización de recursos y podría afectar a la asistencia a otros pacientes.

Las valoraciones del triaje son contribuyentes importantes a fallos del proceso y acontecimientos adversos. Más allá de los retrasos del tratamiento, que son posibles con la clasificación por debajo o están producidos por la clasificación excesiva, una valoración incorrecta puede ser el suceso desencadenante que inicie una cadena de fallos. Una clasificación inapropiada a un área de tratamiento específica tiene el potencial de crear sesgos en las mentes de los clínicos y el personal tratante. El índice de gravedad en urgencias (ESI) es uno de los sistemas más populares y utilizados, con cinco grados según el riesgo y los recursos necesarios (tabla e8.2). Aunque ofrece una oportunidad importante para reducir los errores relacionados con el triaje, ha mostrado escasa fiabilidad al compararse entre múltiples países.[11] Aun así, nosotros consideramos que es la mejor opción disponible actualmente y se emplea de forma generalizada en los SU de todo EE. UU.

Intervenciones técnicas

El ejercicio de la medicina de urgencias requiere maestría en muy diversas intervenciones con grados de dificultad variados. Los pacientes que requieren intervenciones tienen más riesgo de sufrir acontecimientos adversos. Los contribuyentes de este riesgo mayor son problemas en el desarrollo del dominio de intervenciones poco frecuentes de riesgo más alto. Las intervenciones críticas, como cricotirotomía, pericardiocentesis y toracotomía, se realizan rara vez o con menos frecuencia; cuando son necesarias se trata de acontecimientos con grandes consecuencias que suponen una presión de tiempo importante. Una dificultad notable en la medicina de urgencias es la adquisición y el mantenimiento de un grado de habilidades necesario. Las técnicas de simulación tienen un potencial considerable para reducir el deterioro de las habilidades, pero requieren inversión económica y humana si han de ser eficaces.

Pruebas de laboratorio

La interfaz entre el SU y sus servicios complementarios alcanza una importancia crítica. Los errores son posibles en las tres fases de los procesos del laboratorio. Los errores preanálisis tienen lugar con más frecuencia por la recogida inapropiada de muestras debido a lapsos en la técnica, el tiempo y la identificación de pacientes y muestras. Los errores del análisis son aquellos que surgen directamente del proceso de prueba. Los errores postanálisis se producen después de obtener el resultado de la prueba y adoptan muchas formas distintas (p. ej., errores de introducción en el teclado, datos pasados por alto o perdidos, o resultados que no llegan al médico). La mayoría de los fallos tienen lugar en las fases pre- y postanálisis, con menos del 5% en la fase de análisis. Globalmente, la tasa de defectos del laboratorio es inferior al 1%, pero la cifra de exposiciones es elevada. De los fallos que se producen, hasta el 50% podrían tener un impacto moderado y hasta el 8%, un impacto grave sobre la asistencia al paciente.

Estudios radiológicos

Las pruebas de imagen radiográficas son una parte crítica del diagnóstico y tratamiento en el SU. Aunque la identificación de pacientes y los problemas por radiografiar el lado equivocado constituyen fuentes importantes de fallos, la mayoría de los errores se encuentran en la interpretación. Asumiendo la interpretación del radiólogo como referencia, la tasa de errores en la interpretación por parte de los clínicos de urgencias podría llegar incluso al 16% para las radiografías simples y más del doble de esa cifra en las tomografías computarizadas. Está claro que no todas las interpretaciones erróneas tienen consecuencias, y los clínicos de urgencias buscan típicamente la recomendación del radiólogo cuando detectan interpretaciones difíciles. La introducción de las pruebas de imagen digitales y los sistemas de comunicaciones en el archivo de imágenes han traído consigo nuevos asuntos de seguridad del paciente relacionados con la usabilidad, el efecto de la resolución de la pantalla sobre la interpretación y la concordancia entre las lecturas del clínico de urgencias y radiología. Es posible detectar errores de interpretación importantes con la revisión inmediata de todas las placas por el clínico de urgencias y el radiólogo, pero en el entorno dinámico de un SU esto no es siempre posible. Los comentarios y revisiones apropiados y en el momento oportuno ayudarían a reducir los errores de interpretación futuros. Este enfoque ha demostrado que disminuye sustancialmente la tasa de interpretaciones erróneas clínicamente importantes.

Transiciones en la asistencia al paciente

La necesidad del acceso a la asistencia de 24 h y la naturaleza fragmentaria de la provisión de asistencia sanitaria exigen transiciones en la asistencia entre profesionales, ya sea en el mismo SU (en los cambios de turno) o entre el SU y otras áreas asistenciales (cuando los pacientes son ingresados, trasladados o dados de alta). La «transferencia», «entrega» o «pase» del turno se considera habitualmente una actividad comunicativa realizada para la transmisión de información clínica, pero también conlleva la transmisión de responsabilidad y autoridad de un profesional a otro. La «transferencia» comporta, asimismo, un conocimiento situacional global (p. ej., estado del departamento, hospital y ciudad) y constituye un foro para revisar la toma de decisiones y los planes de tratamiento.

Aunque se han hecho estudios de las transiciones de la asistencia en los últimos años, pocos de estos se han unido con las ciencias cognitivas, comportamentales y sociales básicas para llegar a un conocimiento profundo y sistemático del problema.[12] Los estudios en forma de encuesta han puesto de manifiesto que la mayoría de los residentes de MU aprenden informalmente los pases sin una formación estructurada, y los programas no evalúan correctamente las herramientas de las transferencias.[13] Cuando se contemplan superficialmente, las entregas parecen muy variables en cuanto a su contenido, número de personas implicadas, configuración física (p. ej., caminando, detenidos y a la cabecera del paciente), las herramientas utilizadas para facilitar la transición (p. ej., pizarras, historiales médicos y notas escritas) y la duración del proceso de transición; no obstante, comparten una estructura profunda fundamentalmente similar. Aunque se consideran de forma generalizada un contribuyente importante de los acontecimientos adversos, los pases también suponen una oportunidad para revisar la toma de decisiones por los clínicos y de mejorar la asistencia al aportar una «perspectiva nueva» al caso de un paciente. Las amenazas potenciales a las transiciones eficaces son:

- Las interrupciones durante la entrega (p. ej., llamadas de teléfono y conversaciones al margen) hacen que se pierda el centro del asunto y llevan a la omisión de información importante.
- Ausencia de estructura constante de la entrega. Si bien suele seguirse la narrativa clásica de presentación de casos (motivo de consulta principal, anamnesis, exploración física, resultados analíticos iniciales, impresión y plan), es posible que el formato de presentación de casos no permita señalar tareas pendientes o aún no terminadas.
- Los pacientes son calificados habitualmente de formas que en ocasiones resultan útiles, pero a veces son peligrosas, especialmente para grupos en riesgo, como personas sin hogar, pacientes psiquiátricos, alcohólicos y consumidores de drogas.

TABLA E8.3 Elementos del sistema de entregas I-PASS

I	**Í**ndice de gravedad de la enfermedad	Estable, potencialmente inestable, inestable
P	Informe del **P**aciente	Resumen conciso Acontecimientos precedentes Evolución en el servicio de urgencias Valoración continuada Plan
A	Lista de **A**cciones	Lista de acciones que realizar Línea temporal y responsabilidad
S	Conocimiento de la **S**ituación y planes de contingencia	Ser conocedor de lo que está pasando Plan de posibles acontecimientos después de la entrega
S	**S**íntesis por el receptor	Resumen del receptor Hace preguntas clarificadoras Determina de nuevo los puntos clave de acción

Adaptado de I-PASS Study group. Starmer AJ, Spector ND, Srivastava R, et al. I-PASS, a mnemonic to standardize verbal handoffs. *Pediatrics.* 2012;129(2),201-204.

Con este riesgo tan alto de las transiciones de la asistencia, es importante adoptar medidas como grupo para reducir los errores. Muchas instituciones requieren actualmente entregas formales estructuradas. El grupo de estudio I-PASS es un ejemplo notable que puso en marcha un conjunto de pase pediátrico y redujo los acontecimientos adversos prevenibles en un 30% (tabla e8.3). Otros grupos han adoptado un enfoque distinto, escalonando el horario de los turnos para reducir el número total de pacientes objeto de pase de 7,9 a 5,9%.[14] Algunos grupos también han estudiado métodos de mejorar la entrega a los equipos de ingresados; un estudio describe un pase electrónico como método útil de mejorar la eficiencia de los ingresos médicos reduciendo al mismo tiempo las interrupciones al profesional del SU.[15] Todos esos métodos ilustran lo esencial de este período durante la asistencia al paciente, y por ese motivo es probable que aquí puedan producirse cambios significativos.

Pacientes huérfanos

Los pacientes huérfanos son aquellos que han sufrido una pérdida temporal o disminución de la supervisión o responsabilidad de su asistencia en el SU. Esto se produce en varias fases de la estancia en el SU. Los pacientes vistos y valorados en el triaje que después van a la sala de espera son huérfanos temporales. Los traídos por paramédicos en ocasiones se quedan horas en su camilla antes de ingresar en el SU. Los pacientes que salen sin ser vistos o antes de completar el tratamiento se hacen huérfanos ellos mismos. También es posible que los pacientes queden temporalmente huérfanos al salir del SU para realizar estudios radiográficos y otras pruebas especiales. En ocasiones, los pacientes se pierden en la confusión y se les pasa por alto en el cambio de turno, o bien se pierden tras una o más interconsultas con otros servicios. Con tiempos de espera prolongados los pacientes ocultos tienen el potencial de progresar a problemas graves y quizá catastróficos. Una causa importante de huérfanos en algunos SU es el internamiento de pacientes ingresados porque no hay camas disponibles en las plantas hospitalarias. En esos casos es posible que los pacientes se queden en áreas de espera en el SU o adyacentes a este y reciban atención esporádica de diversos profesionales que cada vez saben menos de sus enfermedades.

Medicamentos

Los errores de medicamentos constituyen la proporción mayor de fallos en la asistencia en la mayoría de los estudios, con errores en los seis pasos del proceso (prescripción, transcripción, dispensación, administración, control y alta). El intento de eludir a los farmacéuticos dispensando algunos fármacos en el SU también eliminó su capacidad de identificar errores y posiblemente corregirlos. Además, los errores de comunicación del equipo contribuyen a muchos fallos: medicamentos perdidos, equivocados y dosis duplicadas. Los pacientes pediátricos tienen un riesgo mayor. Aunque los errores farmacológicos no son más frecuentes en niños que en adultos, resultan típicamente más graves en los primeros.

Se ha demostrado que la presencia de un farmacéutico en el equipo clínico disminuye los errores de medicación en diversos entornos. El potencial de las tecnologías informáticas suscita un gran interés, como introducción de órdenes del médico informatizadas y por códigos de barras, para mejorar la seguridad en los fármacos. Sin embargo, a pesar de este potencial, hay indicios de que esos sistemas introducen problemas nuevos que sustituyen a los antiguos. El Institute for Safe Medication Practices ha recomendado evitar prácticas problemáticas específicas a la hora de escribir órdenes o recetas, como evitar las abreviaturas susceptibles de error. El éxito en esta área precisará algo más que un extra de atención individual: profesionales de enfermería, secretarios de unidades y farmacéuticos tienen que sentirse cómodos para objetar al uso incorrecto de los médicos. Independientemente de si las órdenes de medicación del SU son revisadas antes o después por el farmacéutico, nunca debe realizarse una orden presumiendo que el profesional de enfermería o el farmacéutico contactarán con el profesional si esta no es óptima.

RESUMEN

Una vez revisada la amplia gama de variables en el SU, somos más capaces de entender qué componentes están implicados cuando se identifican errores y acontecimientos adversos que deben revisarse. En las situaciones influyen múltiples factores que tendrán que ser investigados en el análisis de la causa raíz. Por ejemplo, un paciente diabético en estudio en el SU no recibe su dosis correcta de insulina, progresando a cetoacidosis diabética que requiere ingreso en cuidados intensivos. La revisión posterior muestra que el paciente permaneció mucho tiempo en el SU mientras esperaba a las pruebas de imagen y una cama de ingreso, y fue objeto de múltiples transiciones de la asistencia durante su estancia. El acontecimiento adverso que tuvo lugar en este caso podría haber sido causado por numerosos factores: el profesional inicial trabajó demasiado rápido y no ordenó los medicamentos previos, error en la dosis/tipo de insulina solicitada si sus medicamentos no estaban actualizados, o mala comunicación durante la transferencia entre profesionales. Además, es posible que el hacinamiento del SU haya causado atrasos en las pruebas de imagen y disponibilidad de camas, prolongando la duración de la estancia y haciendo que el paciente se quede huérfano, con menos supervisión de profesionales de enfermería y otros.

Podemos observar un caso similar de error multifactorial en un paciente que se presenta con cefalea intensa y tiene una TC craneal interpretada inicialmente como normal por el residente de radiología. El residente del SU da de alta al paciente basándose en esta interpretación y no se da cuenta de que el informe ha sido actualizado por el radiólogo adjunto, que detectó una hemorragia intracraneal. En esta situación quizás influyeron la mala comunicación verbal entre departamentos, las alertas en el historial clínico indicativas de estudios anómalos subóptimas o un gradiente de autoridad en los residentes de urgencias y radiología que no buscaron ayuda de sus adjuntos antes, cuando no estaban seguros de la prueba de imagen o de la seguridad del alta. En ambos ejemplos, averiguar dónde se produjo el fallo permite mejoras de la calidad eficaz al diseñar sistemas para prevenir episodios repetidos.

El manejo seguro de los pacientes en el SU depende de múltiples procesos. Todos parecen vulnerables al error, pero todos ellos tienen potencial de mejora mediante una gestión prudente de los procesos. Las iniciativas de los trabajadores en primera línea no bastan; también es necesario un esfuerzo considerable en la parte administrativa o «canto» del sistema. El análisis de la causa raíz tiene que revisar, mediante un enfoque paso a paso, cada sistema implicado en el proceso de asistencia sanitaria. El establecimiento y mantenimiento de una cultura de seguridad eficaz en la asistencia requiere su aceptación por las organizaciones sanitarias, la disposición a adoptar nuevas ideas y herramientas de entornos distintos de la asistencia sanitaria, y el compromiso al esfuerzo y la inversión continuados.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

1. Makary MA, Daniel M. Medical error—the third leading cause of death in the US. *BMJ*. 2016;353:i2139.
2. Levine DM, Linder JA, Landon BE. The quality of outpatient care delivered to adults in the United States, 2002 to 2013. *JAMA Int Med*. 2016;176(12): 1778–1790.
3. Shojania KG, Dixon-Woods M. Estimating deaths due to medical error: the Ongoing Controversy and why it matters. *BMJ Qual Saf*. 2017;26(5):423–428.
4. Dekker SWA, Breakey H. 'Just culture:' improving safety by achieving substantive, procedural and Restorative justine. *Saf Sci*. 2016;85:187–193.
5. Patriarca R, Bergstrom J, Di Gravio G, et al. Resilience engineering: current Status of the research and future challenges. *Saf Sci*. 2018;102:79–100.
6. Morrison B. The problem with workarounds is that they work: the persistence of resource shortages. *J Oper Manag*. 2015;39(40):79–91.
7. Schiff GD, Amato MG, Eguale T, et al. Computerised physician order entry-related medication errors: analysis of reported errors and vulnerability testing of current systems. *BMJ Qual Saf*. 2015;24(4):264–271.
8. Sittig DF, Murphy DR, Smith MW, et al. Graphical display of diagnostic test results in electronic health records: a comparison of 8 systems. *J Am Med Inform Assoc*. 2015;22(4):900–904.
9. Prey JE, Polubriaginof F, Grossman LV, et al. Engaging hospital patients in the medication reconciliation process using Tablet computers. *JAMIA*. 2018;25(11):1460–1469.
10. Bates DW, Singh H. Two decades since to Err is human: an assessment of progress and emerging Priorities in patient safety. *Health Aff*. 2018;37(11): 1736 43.
11. Mistry B, Stewart De Ramirez S, Kelen G, et al. Accuracy and reliability of emergency department triage using the emergency severity index: an International Multicenter assessment. *Ann Emerg Med*. 2018;71(5):581–587.e3.
12. Hilligoss B, Mansfield JA, Patterson ES, et al. Collaborating-or "Selling" patients? A Conceptual Framework for emergency department-to-inpatient handoff Negotiations. *Joint Comm J Qual Patient Saf*. 2015;41(3):134–143.
13. Hern Jr HG, Gallahue FE, Burns BD, et al. Handoff practices in emergency medicine: are We making progress? Academic emergency medicine. *Off J Society Acad Emerg Med*. 2016;23(2):197–201.
14. Yoshida H, Rutman LE, Chen J, et al. Waterfalls and handoffs: a novel physician staffing model to decrease handoffs in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med*. 2019;73(3):248–254.
15. Sanchez LD, Chiu DT, Nathanson L, et al. A model for electronic handoff between the emergency department and inpatient units. *J Emerg Med*. 2017;53(1):142–150. PMID: 28506546.

CAPÍTULO E8: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál de las siguientes valoraciones del triaje es un contribuyente importante del error en la medicina de urgencias?
- **a.** Triaje por edad.
- **b.** Triaje por personal de enfermería.
- **c.** Triaje inapropiado a un área de tratamiento.
- **d.** Triaje basado en los trastornos concomitantes.
- **e.** Triaje y registro de pacientes en su habitación.

Respuesta: c. Un triaje inapropiado a un área de tratamiento específico puede crear un sesgo en las mentes del médico encargado y el personal, llevando a retrasos en la asistencia o diagnósticos erróneos. Esto sería más pronunciado con el triaje por defecto que por exceso.

2. Un adjunto experimentado pide a la residente que dé el alta a un paciente joven con dolor abdominal. La residente ha detectado anomalías analíticas que cree que merecen ser investigadas con más profundidad, pero asume que el adjunto ha visto estos resultados y se pliega a su juicio. En realidad, el adjunto había pasado por alto esas anomalías y el paciente se remite a casa sin el estudio apropiado. ¿De qué proceso potencialmente negativo es este un ejemplo?
- **a.** Gradiente de autoridad.
- **b.** Anclaje.
- **c.** Contratransferencia.
- **d.** Cansancio y trabajo a turnos.
- **e.** Sesgo visceral.

Respuesta: a. La naturaleza jerárquica de la medicina tiene el potencial de conducir a gradientes de autoridad que contribuyen a los errores. Si un miembro del equipo con menos experiencia no siente que puede expresar sus dudas sobre la seguridad de un paciente, esto tendrá consecuencias adversas potenciales.

3. ¿Cuál de los siguientes puede mejorar el efecto del trabajo a turnos?
- **a.** Cinco turnos de noche consecutivos.
- **b.** Asignar al personal con más experiencia a las noches exclusivamente.
- **c.** Hipnóticos.
- **d.** Horario circadiano.

Respuesta: d. Un horario circadiano con turnos rotativos de mañanas-tardes-noches tiene el potencial de mejorar los hábitos de sueño de aquellos con un horario a turnos rotativos. Una cantidad excesiva de noches consecutivas, hipnóticos y más turnos de noche para los adjuntos de más experiencia son todas ellas malas estrategias para afrontar la carga del trabajo a turnos.

4. ¿Cuál de los siguientes es más probable que cause errores en la medicina de urgencias?
- **a.** Bajos volúmenes de pacientes, mal trabajo en equipo, historia clínica electrónica.
- **b.** Supervisión inadecuada, alta carga de comunicación, múltiples transiciones de la asistencia.
- **c.** Personal excesivo, múltiples distracciones, número bajo de transiciones de la asistencia.
- **d.** Salarios de los médicos, barreras idiomáticas, entorno laboral tranquilo.

Respuesta: b. Muchos factores afectan al rendimiento de un SU, poniéndolo en más riesgo de errores médicos (v. tabla e8.1). Aunque cada opción contiene al menos uno de estos factores que afectan al rendimiento, solo la opción b consta de tres de los factores.

Experiencia del paciente en el servicio de urgencias

Emily L. Aaronson y Benjamin White

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2454.e84
Aspectos específicos, 2454.e84
Dificultades y oportunidades, 2454.e84
Comunicación: centro de atención, 2454.e84
Tiempos de espera y establecimiento de expectativas, 2454.e85
Instrucciones al alta, 2454.e85
Resumen, 2454.e85
Capítulo e9: preguntas y respuestas, 2454.e86

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Experiencia del paciente en el servicio de urgencias

Emily L. Aaronson y Benjamin White

CONCEPTOS CLAVE

- Factores que mejoran la experiencia del paciente en el servicio de urgencias:
  - Comunicación que exprese empatía.
  - Trabajar como equipo de alto rendimiento.
  - Establecer expectativas realistas sobre los tiempos de espera.
- Instrucciones al alta claras.
- Se ha demostrado que la mejora en la experiencia del paciente afecta a resultados compuestos tales como calidad de vida relacionada con la salud para los pacientes, menor riesgo de mala praxis y mayor satisfacción del personal.

FUNDAMENTOS

La experiencia del paciente es un área de interés creciente en la medicina de urgencias (MU). Cada vez se admite más que ya no basta con el paradigma tradicional que define la asistencia adecuada en el servicio de urgencias (SU) como aquella que provee el diagnóstico y tratamiento médico correctos; más bien, se está apreciando cada vez más la importancia de proporcionar una experiencia de alta calidad a los pacientes que comprenda muchos aspectos de su asistencia, además del tratamiento médico. Además, actualmente sabemos que la experiencia del paciente es un impulsor clave de la mejor asistencia y resulta integral para muchos de los objetivos compartidos de pacientes y profesionales sanitarios. Con ese fin, los organismos reguladores han empezado a acoger la importancia de la experiencia del paciente y actualmente está en desarrollo una nueva medida de los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) de la experiencia del paciente en el SU, la encuesta Emergency Department Patient Experiences with Care (EDPEC).[1]

Uno de los motivos de la mayor atención sobre la experiencia del paciente en el servicio de urgencias proviene del conjunto creciente de bibliografía que relaciona una experiencia superior del paciente con resultados de salud importantes. Se ha demostrado que las habilidades óptimas de empatía y comunicación por parte del clínico de urgencias influyen en resultados compuestos tales como calidad de vida relacionada con la salud, varios índices de dolor, ansiedad y depresión, además de enfermedades específicas, por ejemplo, asma, presión arterial, diabetes, artrosis y pérdida de peso. Además de estos resultados de salud tan importantes, la experiencia del paciente en el SU también está relacionada con la experiencia y satisfacción del personal, como *burnout* del personal, lo que ha dado pie a que algunos se refieran a estos asuntos como «caras de la misma moneda».[2,3] Por ejemplo, se ha demostrado que una mala experiencia del paciente aumenta la frecuencia de reclamaciones de pacientes y el riesgo de demandas por mala praxis; al mismo tiempo, el *burnout* del médico se ha asociado con asistencia subóptima al paciente y mala experiencia del paciente.[3] En el otro extremo de la línea continua, las experiencias óptimas de pacientes y la retroalimentación positiva de estos reducen la despersonalización y el cansancio emocional, y aumentan la alegría en el trabajo.[4]

ASPECTOS ESPECÍFICOS

Dificultades y oportunidades

A pesar de las relaciones bien documentadas entre experiencia del paciente y resultados de salud, suministrar experiencias de alta calidad en el SU sigue siendo complejo, y se ha demostrado que los pacientes que acceden al hospital a través del SU a menudo tienen una satisfacción global menor con su asistencia.[5] Para comprender esto hay que conocer los impulsores principales de la experiencia del paciente en el SU, entre ellos la comunicación, los tiempos de espera y la oportunidad de los tiempos de asistencia, empatía y amabilidad, competencia técnica, transmisión de información, tratamiento del dolor y entorno de la asistencia.[6]

Los SU a menudo tienen el problema del espacio físico limitado y el hacinamiento y, en consecuencia, son entornos asistenciales incómodos y caóticos que carecen de privacidad física y en los cuales resulta difícil una comunicación eficaz.[7] Al impacto del hacinamiento se le pueden atribuir probablemente algunas de las dificultades asociadas relacionadas con una asistencia amable y puntual y la provisión de analgesia: ambos son impulsores clave de la experiencia del paciente.[8] Así pues, conocer los impulsores de la experiencia del paciente ayuda a extrapolar los aspectos modificables de la práctica que impulsarán la mejor práctica en la experiencia del paciente. Estos incluyen una comunicación excelente que demuestre empatía, trabajar como un equipo de alto rendimiento, reducir o fijar expectativas sobre los tiempos de espera, y comunicación clara al alta.

Comunicación: centro de atención

Comunicación y empatía son impulsores clave de la experiencia del paciente sobradamente reconocidos. Estas habilidades aprendidas son aquellas que permiten a los médicos hacer preguntas con eficiencia máxima, escuchar de tal modo que los pacientes se sientan escuchados, y hablar de una forma que aporte claridad y demuestre empatía. Existen varios programas en la bibliografía para ayudar a enseñar habilidades de comunicación efectiva, incluido uno en MU[9] y varios en medicina interna general. Además, se han formado academias nacionales en torno a la enseñanza y divulgación de la comunicación en la asistencia sanitaria, algunas con cursos específicos para profesionales del SU.[10,11]

Además de la comunicación general entre paciente y profesional, mantener a los pacientes al tanto de asistencia específicamente ha demostrado ser otro impulsor de la experiencia del paciente.[12] Con ese fin, los profesionales deberían centrarse en crear sistemas dentro de su propia práctica clínica o bien valiéndose de otros miembros del equipo en el SU para garantizar que a los pacientes se les mantiene informados de su atención durante toda la estancia en el SU.

La percepción de un equipo de alto rendimiento también se ha asociado sólidamente con una mejor experiencia global del paciente.[6] En el SU, no obstante, se ha demostrado que a los pacientes no se les suele animar a hacer preguntas y participar activamente en la toma de decisiones. Con ese fin se recomienda dedicarse a experiencias que cultiven las habilidades

asociadas con los equipos de alto rendimiento. Varios marcos conceptuales distintos han demostrado ser eficaces.[13,14] Ejemplos de programas de formación son Crisis Resource Management (CRM) y Team Strategies and Tools to Enhance Performance and Patient Safety (TeamSTEPPS). Ambos emplean una formación basada en simulaciones para cultivar habilidades no técnicas relacionadas con la comunicación eficaz entre miembros del equipo.[15,16] Los principios clave son contar con un liderazgo sólido, conocimiento situacional, cultura que permita el respeto mutuo, y sistemas sólidos que den soporte a una comunicación clara. Además de mejorar el trabajo en equipo y la seguridad en el SU, estas intervenciones también han demostrado que aumentan la satisfacción del personal del SU y el ánimo del equipo.[19]

Tiempos de espera y establecimiento de expectativas

Los tiempos de espera son una preocupación para prácticamente todos los pacientes, y un impulsor de la experiencia del paciente. Con ese objetivo resultan esenciales las iniciativas centradas en el rendimiento y la eficiencia. Además de soluciones de sistemas dirigidas a aumentar la eficiencia asistencial y reducir el tiempo de espera real, también existen intervenciones modificables que pueden llevar a cabo los médicos. Por ejemplo, se ha demostrado que establecer expectativas es una intervención potente respecto a los tiempos de espera: hay estudios que demuestran que, si se informa a los pacientes sobre el tiempo de espera, tienen significativamente más probabilidades de referir mayor satisfacción con el tiempo que han pasado esperando.

Además de establecer expectativas, otra táctica que los clínicos de urgencias pueden emplear para favorecer la sensación de presencia con los pacientes es sentarse. Esta técnica relativamente sencilla ha demostrado que aumenta la percepción de los pacientes de la habilidad de los clínicos en cuanto a comunicación y escucha, facilita la comprensión de instrucciones y deja a los pacientes con una evaluación más positiva de la experiencia.[18] Además, es bien sabido que se percibe a los profesionales que se sientan como que pasan más tiempo a la cabecera del paciente, sin que realmente sea así, que aquellos que permanecen de pie. Con este fin nosotros recomendamos que, siempre que sea posible, los profesionales integren en su ejercicio el sentarse durante la entrevista con el paciente. Esto puede requerir solicitudes a sus servicios para garantizar la presencia de taburetes en las habitaciones o hacer uso de asientos improvisados utilizando el equipamiento existente.

Instrucciones al alta

Además de una asociación sólida con resultados importantes de la asistencia sanitaria tales como cumplimiento de las prescripciones y recomendaciones sobre derivaciones y menos acontecimientos adversos, la claridad de la información al alta y las instrucciones sobre los cuidados en el domicilio han demostrado que se asocian con mejores experiencias del paciente. Esto no sorprende del todo, porque es de sobra conocido que el conocimiento de los pacientes de su diagnóstico, tratamiento y plan de seguimiento no suele ser óptimo. En una era de largos resúmenes posconsulta generados automáticamente a partir de la historia clínica electrónica esto es complejo. Sin duda, la mayoría de los encuentros en el SU ofrecen oportunidades de mejora: solo a una minoría de pacientes se les da la oportunidad de hacer preguntas o confirmar su comprensión. Más bien, los profesionales pasan significativamente más tiempo recogiendo información que suministrándola.

Algunas organizaciones como la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) han propuesto un conjunto de mejores prácticas para ayudar a dirigir el desarrollo de procesos de alta óptimos en el SU. Estas son, entre otras, una lista de verificación de comunicación clara al alta (incluidos recordar al paciente lo que sucedió durante la visita, como tratamientos, pruebas y técnicas; educar al paciente sobre el diagnóstico y el plan de tratamiento; comentar todos los fármacos nuevos y establecer expectativas claras acerca de la evolución de la enfermedad y motivos para volver). Otros SU hacen uso de coordinadores de enfermería para el alta específicos o han aplicado sistemas que programan citas de seguimiento durante el encuentro en el SU para mejorar la calidad del alta.

RESUMEN

Los múltiples aspectos de la experiencia del paciente en el SU son un área de interés creciente en la MU y cada vez tienen más importancia para pacientes y profesionales. Hay una relación sólida entre asistencia al paciente de alta calidad y experiencia del paciente excelente. Además, actualmente contamos con datos científicos que demuestran que mejorar la experiencia del paciente también puede mejorar la satisfacción y el ánimo del personal. Aunque ninguna intervención o táctica individual ha demostrado ser suficiente para mejorar la experiencia del paciente, es posible intervenir sobre los factores causales más importantes, y existen múltiples oportunidades en la mayoría de los entornos de asistencia urgente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Emergency Department Patient Experiences with Care (EDPEC) Survey. https://www.cms.gov/Research-Statistics-Data-and-Systems/Research/CAHPS/ed.html. Accessed August 29, 2019.
2. Lee T. Physician Burnout and Patient Experience: Flip Sides of the Same Coin. NEw England Journal of Medicine, (Catalyst).
3. Panagioti M, Geraghty K, Johnson J, et al. Association between physician burnout and patient safety, professionalism, and patient satisfaction: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2018. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.3713.
4. Boissy A, Windover AK, Bokar D, et al. Communication skills training for physicians improves patient satisfaction. *J Gen Intern Med*. 2016;31(7):755–761. https://doi.org/10.1007/s11606-016-3597-2.
5. PressGaney. Increasing. *Value in the Emergency Department: Using Data to Drive Improvement*. South Bend, IN; 2015.
6. Aaronson E, Mort E, Sonis J, Chang Y, White B. Overall emergency department rating: identifying the factors that matter most to patient experience. *J Healthc Qual*. 2018. https://doi.org/10.1097/JHQ.0000000000000129.
7. Moskop JC, Geiderman JM, Marshall KD, et al. Another look at the persistent moral problem of emergency department crowding. Ann Emerg Med. 2019. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.11.029.
8. Brown T, Shetty A, Zhao DF, Harvey N, Yu T, Murphy M. Association between pain control and patient satisfaction outcomes in the emergency department setting. *EMA - Emerg Med Australas*. 2018. https://doi.org/10.1111/1742-6723.12945.
9. Aaronson EL, White BA, Black L, et al. Training to improve communication quality: an efficient Interdisciplinary experience for emergency department clinicians. *Am J Med Qual*. 2018. https://doi.org/10.1177/1062860618799936.
10. Academy of Communication in Healthcare.
11. The Institute for Health Care Communication.
12. Press Ganey. Redesigning Health Care Delivery: Lessons from the; 2017.
13. Haerkens MHTM, Kox M, Noe PM, Van Der Hoeven JG, Pickkers P. Crew Resource Management in the trauma room: a prospective 3-year cohort study. *Eur J Emerg Med*. 2018. https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000000458.
14. Hayden EM, Wong AH, Ackerman J, et al. Human Factors and Simulation in Emergency Medicine. *Academic Emergency Medicine*. 2018. https://doi.org/10.1111/acem.13315.
15. Jones F, Podila P, Powers C. Creating a culture of safety in the emergency department: the value of teamwork training. *J Nurs Adm*. 2013. https://doi.org/10.1097/NNA.0b013e31828958cd.
16. Hesselink G, Berben S, Beune T, Schoonhoven L. Improving the governance of patient safety in emergency care: a systematic review of interventions. *BMJ Open*. 2016. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-009837.
17. Turner P. Implementation of TeamSTEPPS in the emergency department. *Crit Care Nurs Q*. 2012. https://doi.org/10.1097/CNQ.0b013e3182542c6c.
18. Merel SE, McKinney CM, Ufkes P, Kwan AC, White AA. Sitting at patients' bedsides may improve patients' perceptions of physician communication skills. *J Hosp Med*. 2016. https://doi.org/10.1002/jhm.2634.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO E9: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál de los siguientes resultados se ve afectado por la experiencia del paciente?
   - **a.** Calidad de vida relacionada con la salud.
   - **b.** Duración de la estancia en el SU.
   - **c.** Visitas de vuelta al SU («rebotes»).
   - **d.** Salarios del personal.

Respuesta: a. Resultados relacionados con el paciente (calidad de vida relacionada con la salud, varios índices de dolor, ansiedad, depresión y enfermedades específicas tales como asma, presión arterial, diabetes, artrosis y pérdida de peso) y resultados relacionados con el personal (mejora de la experiencia, satisfacción y alegría en el trabajo y reducción del *burnout,* la despersonalización y el agotamiento emocional).

2. ¿Cuál es un impulsor clave de la experiencia del paciente?
   - **a.** Comunicación.
   - **b.** Años de experiencia del personal.
   - **c.** Habitación y comida en el SU.
   - **d.** Proporción de profesionales de enfermería.

Respuesta: a. Los impulsores clave de la experiencia del paciente son comunicación, empatía, establecimiento de expectativas y tiempos de espera.

3. ¿Cuál es una práctica basada en la evidencia que se puede usar para mejorar la experiencia de nuestros pacientes?
   - **a.** Uso de ordenadores sobre ruedas.
   - **b.** Sentarse en la habitación.
   - **c.** Presentación del paciente a otros médicos a la cabecera de este.
   - **d.** Traslado directo a una cama.

Respuesta: b. Sentarse es una técnica sencilla que ha demostrado que aumenta la percepción de los pacientes de la habilidad de los clínicos en cuanto a comunicación y escucha, facilita la comprensión de instrucciones y deja a los pacientes con una evaluación más positiva de la experiencia. También ha demostrado que da pie a la percepción de los pacientes de que los clínicos de urgencias han pasado más tiempo a su cabecera, sin que realmente sea así, que aquellos que permanecen de pie. Ninguna de las demás estrategias mencionadas ha sido estudiada en relación con la experiencia del paciente en el SU.

Bienestar, estrés y médicos incapacitados

Lori Weichenthal y Julius (Jay) A. Kaplan

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2455.e87
Estrategias de bienestar, 2455.e88
Individuales, 2455.e88
Organizaciones de asistencia sanitaria, 2455.e88
Ambiente externo, 2455.e89
Capítulo e10: preguntas y respuestas, 2455.e90

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Bienestar, estrés y médicos incapacitados

Lori Weichenthal y Julius (Jay) A. Kaplan

CONCEPTOS CLAVE

- Bienestar del médico: calidad de vida que incluye la presencia de bienestar físico, mental, social y espiritual experimentado en conexión con actividades y entornos que permitan a los médicos desarrollar su potencial pleno en los dominios personal y laboral de la vida.[1]
- *Burnout* del médico: síndrome relacionado con el trabajo que se caracteriza por agotamiento emocional, despersonalización y la sensación de logros personales disminuidos. A menudo se asocia con estrés crónico y demandas laborales emocionalmente intensas para las cuales resultan inadecuados los recursos. Los médicos presentan una tasa de *burnout* mayor que la población general, y los médicos de urgencias sufren una de las tasas más elevadas de toda la profesión médica.[2-6]
- Estrés: respuesta inespecífica del organismo ante cualquier demanda que tiene efectos positivos y negativos. Sin ninguna exigencia, el rendimiento sufre. Con demasiado estrés, la ansiedad y el agotamiento llevan a un mal rendimiento.[1] El estrés crónico se asocia con *burnout*.
- Fatiga por compasión: secundaria a la exposición a personas traumatizadas, la fatiga por compasión se ha descrito como la convergencia de estrés traumático secundario con *burnout*. Puede llevar a una menor capacidad e interés por ser empático hacia el sufrimiento en el futuro.[7]
- Resiliencia: capacidad de una persona, comunidad o sistema de tolerar, adaptarse, recuperarse, restablecerse o incluso crecer ante la adversidad, el estrés o los traumas. A la hora de considerar la resiliencia individual en las personas resilientes se encuentran rasgos de personalidad tales como optimismo y altruismo, pero comportamientos tales como *mindfulness* y prácticas de reflexión también ayudan a la resiliencia. Otros factores externos como el apoyo social y un buen autocuidado son, asimismo, importantes.[8-10]
- Médico incapacitado: médico que no es capaz de practicar la medicina con habilidades y seguridad razonables por enfermedad mental o física; debido a un trastorno que afecta negativamente a las habilidades cognitivas, motoras o perceptivas; o debido al consumo de sustancias. El consumo de sustancias ha sido descrito como consecuencia directa del estrés laboral y *burnout* para los médicos.[1,11]
- Modelo sistémico de *burnout* del médico: el proceso de *burnout* del médico es complejo y tiene lugar en un sistema multinivel que incluye al individuo, el equipo asistencial de primera línea, la organización sanitaria y el entorno externo (agencias gubernamentales, organismos reguladores, normas de la sociedad, etc.). Para abordar eficazmente el *burnout* las intervenciones tienen que dirigirse a todos los niveles de este sistema tan complejo.[10]

FUNDAMENTOS

El estrés es una respuesta inespecífica del organismo ante cualquier demanda que tiene efectos positivos y negativos. El rendimiento puede sufrir cuando hay poca exigencia o estrés; sin embargo, con demasiado estrés, la ansiedad y el agotamiento llevan a un mal rendimiento (fig. e10.1). El estrés laboral, definido como estado en el cual los recursos del individuo no bastan para afrontar las demandas de la situación, es un problema de salud y seguridad moderno fundamental y resulta frecuente en el entorno del servicio de urgencias (SU).[12]

El SU constituye un entorno altamente exigente por la atención a pacientes a todas horas con alta frecuencia de enfermedades y lesiones potencialmente mortales, y porque los volúmenes de entrada, la gravedad de los pacientes y la naturaleza de las urgencias cambian de forma rápida e impredecible. Los pacientes con frecuencia llegan con dolor y ansiedad graves, y la asistencia se suele ver afectada por barreras idiomáticas, problemas de salud mental y otras muchas circunstancias que suponen dificultades para la asistencia y comunicación.

Los clínicos de urgencias se enfrentan a la muerte y el morir diariamente y, por lo general, apenas tienen tiempo de procesar sus emociones por la demanda continua de asistencia a pacientes. Esto pasó a ser más pronunciado durante la pandemia de COVID-19, en la que el estrés y la demanda de los clínicos de urgencias resultaron trágicamente obvios.

La seguridad personal también es un asunto fundamental cuando se trabaja en SU, donde la exposición a actos de violencia y agresividad verbal y el riesgo de exposición a enfermedades potencialmente mortales son mayores que en otros entornos de la práctica. Además de los estresores mencionados está la expectativa de una práctica libre de errores y certeza diagnóstica, con la posibilidad constante de error humano, pasar por alto diagnósticos y el riesgo consecuente de negligencia médica, un estresor siempre presente para los clínicos de urgencias. El centro de atención continuo en la experiencia del paciente, con la amenaza de reclamación de este y acciones punitivas relacionadas, también se suma a esta carga.[12]

La característica de disponibilidad de 24 h todos los días de la medicina de urgencias causa, asimismo, un estrés psicológico exclusivo en el clínico de urgencias por los turnos cambiantes y su efecto sobre los ritmos circadianos. Se ha demostrado que el trabajo a turnos provoca mala calidad del sueño, cansancio y alteraciones del ánimo; problemas para mantener relaciones y dificultades para afrontar las demandas de la vida cotidiana.[13]

Ante la reducción de recursos hospitalarios y comunitarios y la demanda creciente de urgencias por parte del público, los SU están con frecuencia tensionados más allá de su capacidad por la carga de pacientes y el alojamiento de los pacientes ingresados. Esto se complica aún más por las habituales carestía de personal, infradotación de personal de enfermería y falta de especialistas de guardia. Se ha demostrado que estos asuntos se correlacionan con peores resultados de pacientes y han llevado a una nueva cultura en la cual la productividad suele considerarse más importante que proporcionar una asistencia segura y empática.[14]

La introducción de la historia clínica electrónica (HCE) ha añadido un nuevo estresor a los clínicos de urgencias. Hay estudios recientes que indican que las HCE llevan a una mayor carga administrativa (más tiempo escribiendo, introduciendo las órdenes, etc.) y menos tiempo de estar junto a los pacientes, con el resultado de menor satisfacción laboral.[15,16] La HCE también interfiere en la colaboración entre médicos y profesionales de enfermería y la sensación gratificante de pertenecer a un equipo y trabajar juntos, porque la comunicación se desplaza de las interacciones personales cara a cara a una interfaz electrónica. La sobrecarga de comunicación, las

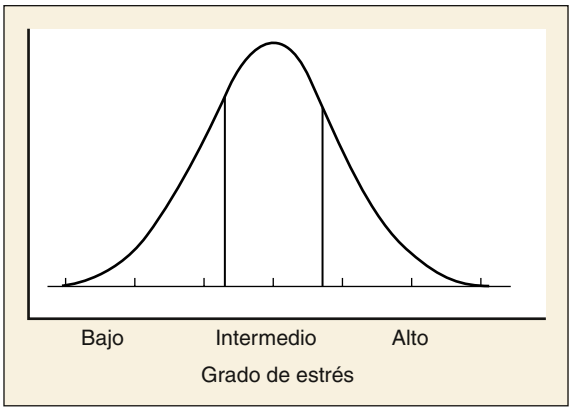


Figura e10.1 Curva de Yerkes-Dodson del rendimiento humano y el estrés. (Yerkes RM, Dodson JD. The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *J Compar Neuro Psych.* 1908;18:459-482.)

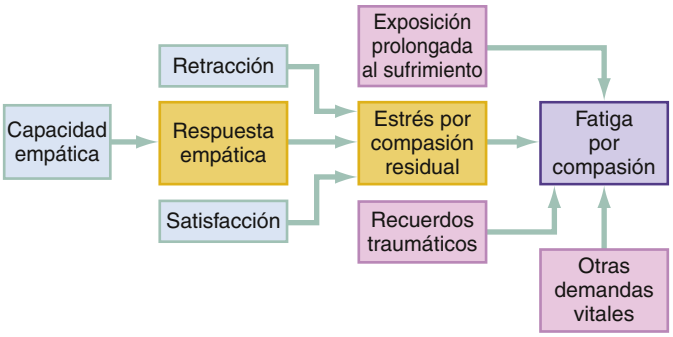


Figura e10.2 Modelo de fatiga por compasión. (Modificado de Figley CR. Compassion fatigue as secondary traumatic stress: an overview. In Figley CR, ed. *Compassion Fatigue: Coping With Secondary Traumatic Stress Disorder.* New York: Bruner/Mazel, 2005.)

interrupciones, la multitarea y los objetivos basados en el rendimiento suponen un estrés adicional para los profesionales del SU.[12]

Por la gran cuantía y naturaleza multifactorial del estrés laboral en el SU no es de extrañar que los médicos de urgencias sufran grados altos de *burnout.* Este es un síndrome relacionado con el trabajo que se caracteriza por agotamiento emocional, despersonalización y la sensación de logros personales disminuidos.[2-6] El estudio de Shanafelt et al. en 2012 encontró que los médicos de urgencias tenían una de las tasas más altas de *burnout,* en comparación con otros especialistas: más del 60% de los médicos de urgencias referían una o más características de este síndrome.[3] Los estudios posteriores han puesto de manifiesto cierta mejoría en la tasa de *burnout* de los médicos de urgencias, pero más del 50% de estos profesionales encuestados en 2017 tenían síntomas de *burnout,* cifra que sigue siendo superior a la de muchas otras especialidades.[4,5]

La fatiga por compasión también afecta a los médicos de urgencias en una proporción mayor que la de sus colegas y puede ser difícil diferenciarla del *burnout.* La fatiga por compasión se ha descrito como *burnout* más traumatización secundaria. El estrés traumático secundario, que algunos describen como sinónimo de la fatiga por compasión, se define como la carga emocional y física creada por el trauma aditivo de ayudar a otros en apuros que provoca una menor capacidad e interés por ser empático hacia sufrimientos futuros (fig. e10.2).[17,18] Los factores de riesgo de que los médicos de urgencias desarrollen fatiga por compasión incluyen situaciones en las que son «el primero en responder» o cuando comparten cierta identidad con las personas a las que atienden.[18] Además de llevar a una menor empatía, la fatiga por compasión también provoca tristeza, duelo, síntomas somáticos, retracción, ira y cambios en los sistemas de creencias, lo que es similar al trastorno de estrés postraumático (TEPT). Los estudios han mostrado que la fatiga por compasión afecta a residentes y médicos adjuntos en la medicina de urgencias, y podría influir en el deseo de los médicos de urgencias de jubilarse pronto.[17]

La resiliencia se define como el proceso de adaptarse bien o incluso crecer ante la adversidad, un trauma, o estrés importante.[9] Ciertos rasgos de personalidad naturales como el optimismo y el altruismo ayudan a apoyar la resiliencia; sin embargo, también son importantes prácticas tales como *mindfulness* y reflexión.[8-10] La resiliencia personal podría tener cierto beneficio protector contra el *burnout,* pero múltiples estudios indican que la resiliencia personal por sí misma no basta para proteger a los clínicos de urgencias de los asuntos multifactoriales que crean *burnout.*[8,9,19]

La falta de bienestar y resiliencia de los clínicos de urgencias no solo afecta negativamente a las vidas personales y profesionales de los clínicos afectados, sino que también tiene un impacto importante sobre la calidad de la asistencia y el sistema sanitario en su conjunto. A nivel personal, los médicos que sufren *burnout* tienen tasas mayores de consumo problemático de alcohol, malestar en las relaciones y depresión.[2,10] En el extremo final de la línea continua de ausencia de bienestar del médico está la incapacidad médica. La Federation of State Medical Boards define al médico incapacitado como «aquel que no es capaz de practicar la medicina con habilidades y seguridad razonables por enfermedad mental o física; debido a un trastorno que afecta negativamente a las habilidades cognitivas, motoras o perceptivas; o debido al consumo de sustancias».[1,11] También resulta preocupante que los estudios de médicos detectan que el *burnout* se asocia con una probabilidad de suicidio casi un 200% mayor.[10] Se estima que más de 400 médicos fallecen por suicidio al año. Hasta 6.000 médicos de urgencias se plantean el suicidio y 400 lo intentan cada año.[6]

Tan preocupante como las consecuencias personales de la falta de bienestar para los médicos de urgencias, también se ha demostrado que el *burnout* afecta negativamente a la calidad de la asistencia y la experiencia del paciente. La presencia de *burnout* provoca el declive de la seguridad del paciente, y los servicios con grados mayores de *burnout* manifiestan un deterioro del trabajo en equipo y la comunicación que se ha demostrado que se correlaciona con mayor insatisfacción del paciente y reclamaciones de pacientes y familias.[20,21] También se ha encontrado que los médicos que sufren *burnout* tienen menos probabilidades de seguir las directrices de práctica y comunicar errores médicos propios.[22,23] El *burnout* del médico está relacionado además con mayor absentismo, menor productividad individual y más probabilidades de cambiar de trabajo o abandonar por completo la profesión.[10]

ESTRATEGIAS DE BIENESTAR

Individuales

Con los indicios crecientes de la carga del *burnout* cada vez hay más interés por las formas de reducir su impacto. Durante muchos años el centro de atención ha estado en educar a los médicos sobre el autocuidado y las herramientas para aumentar la resiliencia. El consenso actual, sin embargo, es que, aunque resulta importante que los médicos se centren en su propio bienestar, esto por sí mismo no basta para prevenir el *burnout.*[10]

Se ha demostrado que el ejercicio físico mejora el estado de ánimo de los médicos y los ayuda a afrontar situaciones difíciles.[24] Varios estudios de pequeño tamaño han mostrado que el entrenamiento formal en meditación de *mindfulness* proporciona a los médicos y personal en formación herramientas que les ayudan a afrontar el *burnout* y gestionar el estrés.[25-27] El *mindfulness,* incluso en pequeñas dosis, aportado con la ayuda de una aplicación de *mindfulness* del móvil parece ser útil.[28,29]

Los grupos de compañeros que permiten la reflexión y compartir el significado inherente al ejercicio de la medicina aumentan el compromiso del médico y disminuyen la despersonalización, un componente clave del *burnout.*[2,30] Los beneficios de esos encuentros siguen mostrando un impacto positivo, incluso 1 año después del fin de la intervención.

Organizaciones de asistencia sanitaria

Para hacer progresos significativos en el abordaje de la carga de *burnout* entre los profesionales sanitarios tienen que producirse cambios en las

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

organizaciones. Esto comienza por el compromiso desde el nivel más alto de la organización, incluidos los primeros ejecutivos y líderes del consejo, de que el bienestar del médico es una prioridad absoluta.[10] Existe un argumento comercial sólido para que las organizaciones inviertan y promuevan el compromiso de combatir y reducir el *burnout* médico, como estrategias de apoyar al liderazgo ejecutivo dedicado a mejorar y mantener el bienestar profesional en las organizaciones.[31] Deben utilizarse instrumentos validados para controlar el grado de *burnout* en las organizaciones y en unidades/departamentos donde se descubra un *burnout* significativo para desarrollar intervenciones que reduzcan el *burnout* y promuevan el bienestar profesional.[10,31,32]

Muchas de estas intervenciones tendrán que centrarse obligatoriamente en mejorar el ambiente laboral, por ejemplo:

- Establecimiento de una cultura de seguridad psicológica y apoyo entre compañeros.
- Convergencia de los incentivos y las recompensas con los valores de los profesionales y de la unidad/servicio.
- Eliminación de documentación y otras tareas administrativas que no son obligatorias ni contribuyen de forma significativa a la asistencia al paciente.[10]

Después de una intervención debe valorarse el efecto de los cambios evaluando su efecto sobre el bienestar de los profesionales sanitarios en la unidad/servicio donde se hicieron los cambios. Los resultados de esta evaluación se usarán para refinar más la intervención o bien indicar la necesidad de una nueva dirección y de intentar una intervención diferente.[31]

Ambiente externo

La carga administrativa de la asistencia al paciente que emana de leyes, regulaciones, políticas a través del estado federal o gobierno local, organismos acreditadores y otras entidades y agencias establecedoras de estándares también ha sido identificada como un contribuyente fundamental del *burnout* del clínico. Se han propuesto iniciativas que ayuden a abordar este tema valorando leyes y regulaciones y políticas de asistencia sanitaria con el fin de determinar sus efectos sobre las demandas del trabajo clínico, así como su impacto en la calidad, seguridad y coste de la asistencia al paciente.[10]

Los requisitos, como los impuestos por la mayoría de los comités estatales de autorizaciones, que obligan a los médicos a notificar antecedentes de salud mental, incluido el apoyo profesional pasado por problemas de salud mental, resultan muy importantes en el *burnout* del médico al agravar el estigma ya omnipresente relativo a los trastornos de salud mental. Esto sirve aún más de freno a los médicos que busquen ayuda para prevenir o recuperarse del *burnout*.[33-35] Están en marcha iniciativas en muchos estados que recomiendan que los comités estatales de autorizaciones no pregunten información de salud personal de los clínicos o solo pregunten por dificultades actuales secundarias a cualquier problema de salud que podrían afectar negativamente a la asistencia a pacientes. Otras estrategias posibles incluyen el desarrollo de protecciones legales mediante acciones legislativas estatales que permitan a los médicos buscar y recibir asistencia en apoyo de las demandas emocionales exclusivas de sus profesiones, así como tratar cualquier trastorno de salud mental.[10]

Crear cambios sistémicos que promuevan el bienestar de los profesionales sanitarios precisará un cambio en la cultura, tanto en los sistemas de asistencia sanitaria como en las agencias externas que los controlan y regulan. Esto necesitará iniciativas sistemáticas por parte de los organismos hacedores de políticas y otras entidades gubernamentales y no gubernamentales, así como compromisos de los líderes del sistema sanitario para garantizar que se sitúa a los clínicos y el personal en medio del centro de interés de poner primero a pacientes, familias y cuidadores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brady KJ, Trockel MT, Khan CT, et al. What do we mean by physician wellness? A systematic review of its definition and measurement. *Acad Psychiatry*. 2018;42:94–108.
2. West CP, Dyrbye LN, Shanafelt TD. Physician burnout: contributors, consequences and solutions. *J Intern Med*. 2018;283:516–529.
3. Shanafelt TD, Boone S, Tan L, et al. Burnout and satisfaction with work-life balance among US physicians relative to the general US population. *Arch Intern Med*. 2012;172(18):1377–1385.
4. Shanafelt TD, Hasan O, Dyrbye LN, et al. Changes in burnout and satisfaction with work-life balance in physicians and the general US working population between 2011 and 2014. *Mayo Clin Prac*. 2015;90(12):1600–1613.
5. Shanafekt TD, West CP, Sinsky C, et al. Changes in burnout and satisfaction with work-life balance in physicians and the general US working population between 2011 and 2017. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(9):1681–1694.
6. Stehmann CR, Testo Z, Gershaw RS, Kellogg AR. Burnout, drop out, suicide: physician loss in emergency medicine, part 1. *West J Emerg Med*. 2019;20(3):485–494.
7. Cocker F, Joss N. Compassion fatigue among healthcare, emergency and community service workers: a systemic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;13:618–635.
8. Winkel AF, Honart AW, Robison A, et al. Thriving in scrubs: a qualitative study of resident resilience. *Reproduct Health*. 2018;15:53–60.
9. O'Dowd E, O'Connor P, Lydon S, et al. Stress, coping and psychological resilience among physicians. *BMC Health Serv Res*. 2018;18:730–740.
10. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. *Taking Action against Clinician Burnout: A Systems Approach to Professional Well-Being*. Washington DC: The National Academies Press; 2019. https://doi.org/10.17226/25521.
11. Stehmann CR, Testo Z, Gershaw RS, Kellogg AR. Burnout, drop out, suicide: physician loss in emergency medicine, part 1. *West J Emerg Med*. 2019;20(3):485–494.
12. Basu S, Qayyum H, Mason S. Occupational stress in the ED: a systematic literature review. *Emerg Med J*. 2017;34:441–447.
13. Lall MD, Gaeta TJ, Chung AS, et al. Assessment of physician well-being, part one: burnout and other negative states. *West J Emerg Med*. 2019;20(2):278–290.
14. Webster F, Rice K, Dainty KN, et al. Failure to cope: the hidden curriculum of emergency department wait times and the implications for clinical training. *Acad Med*. 2015;90:56–62.
15. Addesso LC, Nimmer M, Visotcky A, et al. Impact of medical scribes on provider efficiency in the pediatric emergency department. *Acad Emerg Med*. 2019;26(2):174–182.
16. Ou E, Mulcare M, Clark S, Sharma R. Implementation of scribes in an academic emergency department: the resident perspective. *J Grad Med Educ*. 2017;9(4):518–522.
17. Dasan S, Gohil P, Cornelius V, et al. Prevalence, causes and consequences of compassion satisfaction and compassion fatigue in emergency care: a mixed-methods study of UK NHS Consultants. *Emerg Med J*. 2015;32(8):588–594.
18. Cocker F, Joss N. Compassion fatigue among healthcare, emergency and community service workers: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2016. https://doi.org/10.3390/ijerph13060618.
19. Crowe L, Young J, Turner J. The key to resilient individuals is to build resilient and adaptive systems. *Emerg Med J*. 2017;34(7):428–429.
20. Garcia CL, Abreu LC, Ramos JL, et al. Influence of burnout on patient safety: systematic review and meta-analysis. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(9):1–14.
21. Panagioti M, Geraghty K, Johnson J, et al. Association between physician burnout and patient safety, professionalism, and patient satisfaction: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2018;178(10):1317–1330.
22. Tawfik DS, Scheid A, Profit J, et al. Evidence relating health care provider burnout and quality of care: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2019;171:555–567.
23. Salyers MP, Bonfils KA, Luther L, et al. The relationship between professional burnout and quality and safety in health-care: a meta-analysis. *J Gen Intern Med*. 2016;32(4):475–482.
24. Karr S. Avoiding physician burnout through physical, emotional, and spiritual energy. *Curr Opin Cardiol*. 2019;34(1):94–97.
25. Ireland MJ, Clough B, Gill K, et al. A randomized controlled trial of mindfulness to reduce stress and burnout among intern medical practitioners. *Med Teacher*. 2017;39(4):409–414.
26. Chung AS, Smart J, Zdradzinski M, et al. Educator toolkits on second victim syndrome, mindfulness meditation, and positive psychology: the 2017 resident wellness consensus summit. *West J Emerg Med*. 2018;19(2):327–331.
27. Chung AS, Felber R, Han E, et al. A target mindfulness curriculum for medical students during their emergency medicine clerkship experience. *West J Emerg Med*. 2018;19(4):762–766.
28. Wen L, Sweeney TE, Welton L, et al. Encouraging mindfulness in medical house staff via smartphone app: a pilot study. *Acad Psychiatr*. 2017;41(5):646–650.

29. Yang E, Schamber E, Meyer RML, Gold JI. Happier healers: a randomized controlled trial of mobile mindfulness for stress management. *J Altern Complement Med*. 2018;24(5):505–513.
30. Ben-Itzhak S, Dvash J, Maor M, et al. Sense of meaning as a predictor of burnout in emergency physicians in Israel: a national survey. *Clin Exp Emerg Med*. 2015;28(4):217–225.
31. Shanafelt TD, Trockel M, Ripp J, et al. Building a program on well-being: key design considerations to meet the unique needs of each organization. *Acad Med*. 2019;94:156–161.
32. Shanafelt TD, Noseworthy JH. Executive leadership and physician well-being: nine organizational strategies to promote engagement and reduce burnout. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(1):129–146.
33. Gold KJ, Andrew LB, Goldman EB, Schwenk TL. "I would never want to have a mental health diagnosis on my record": a survey of female physicians on mental health diagnosis, treatment and reporting. *Gen Hosp Psychiatr*. 2016;43:51–57.
34. Gold KJ, Shih ER, Goldman EB, Schwenk TL. Do US medical licensing applications treat mental and physical illness equivalently? *Fam Med*. 2017;49(6):464–467.
35. Dyrbye LN, West CP, Sinsky CA, et al. Medical licensure questions and physician reluctance to seek care for mental health conditions. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(10):1486–1493.

CAPÍTULO E10: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál de las siguientes opciones relativas a los factores que contribuyen al estrés laboral del clínico de urgencias es cierta?
   - **a.** Los clínicos de urgencias con experiencia no se ven significativamente afectados por los temas del final de la vida en el servicio de urgencias.
   - **b.** La seguridad personal no suele ser un problema para el médico de urgencias porque por lo general hay la seguridad necesaria para protegerse del impacto de la violencia o la agresividad verbal en el SU.
   - **c.** La expectativa de una práctica clínica libre de errores es un estresor primordial para los clínicos de urgencias.
   - **d.** La mayoría de los servicios de urgencias no son entornos significativamente estresantes porque la gravedad y los volúmenes de entrada de pacientes son predecibles.

Respuesta: c. La seguridad personal también es un asunto fundamental cuando se trabaja en el entorno del SU, donde la exposición a actos de violencia, agresividad verbal y riesgo de exposición a enfermedades potencialmente mortales es mayor que en otros entornos de práctica. Además de los estresores mencionados está la expectativa de práctica libre de errores y certeza diagnóstica, con la posibilidad constante de error humano, diagnósticos pasados por alto y el riesgo consiguiente de negligencia médica como estrés omnipresente para los clínicos de urgencias. El SU es un entorno muy exigente por la asistencia a pacientes 24 h y la alta frecuencia de enfermedades y lesiones potencialmente mortales, y donde los volúmenes de entrada, la gravedad de los pacientes y la naturaleza de las urgencias cambian de forma rápida e impredecible.

2. ¿Qué estrategias específicas existen para influir en el bienestar individual de los clínicos de urgencias?
   - **a.** Poner el centro de interés en el bienestar individual exclusivamente suele bastar para prevenir el *burnout*.
   - **b.** Se ha demostrado que el ejercicio enérgico diario mejora la capacidad de afrontar las situaciones difíciles, pero solo mejora el estado de ánimo en menos del 10% de los casos.
   - **c.** Los grupos de compañeros que permitan la reflexión y compartir el significado inherente al ejercicio de la medicina aumentan el compromiso del médico y reducen la despersonalización.
   - **d.** El compromiso de las organizaciones de asistencia sanitaria apenas influye en el bienestar individual del médico, pero mejora la eficiencia de la asistencia en el entorno laboral.
   - **e.** Todas las anteriores.

Respuesta: c. El consenso actual indica la importancia de que los médicos se centren en su propio bienestar, pero esto por sí solo no basta para prevenir el *burnout*. Se ha demostrado que el ejercicio físico mejora el estado de ánimo de los médicos y les ayuda a afrontar situaciones difíciles. Existe un argumento comercial sólido para que las organizaciones inviertan y promuevan el compromiso de combatir y reducir el *burnout* médico, como estrategias de apoyar al liderazgo ejecutivo dedicado a mejorar y mantener el bienestar profesional en las organizaciones.

3. ¿Cuál de las siguientes frases describe mejor el *burnout* del médico?
   - **a.** Síndrome no relacionado con el trabajo que se caracteriza por agotamiento emocional, despersonalización y la sensación de logros personales disminuidos.
   - **b.** El *burnout* del médico se asocia a menudo con estrés crónico y demandas laborales emocionalmente intensas para las cuales los recursos resultan inadecuados.
   - **c.** Los médicos de urgencias presentan una tasa de *burnout* menor que los médicos de otras especialidades y la población general.
   - **d.** El *burnout* del médico a menudo provoca incapacitación que da pie a no ser capaz de practicar la medicina y puede llevar al consumo de sustancias.
   - **e.** b y d.

Respuesta: e. El *burnout* del médico es un síndrome relacionado con el trabajo que se caracteriza por agotamiento emocional, despersonalización y la sensación de logros personales disminuidos. A menudo se asocia con estrés crónico y demandas laborales emocionalmente intensas para las cuales resultan inadecuados los recursos. Los médicos presentan una tasa de *burnout* mayor que la población general, y los médicos de urgencias sufren una de las tasas más elevadas de toda la profesión médica.

4. Un modelo sistémico de *burnout* del médico incluye todas las características siguientes, excepto:
   - **a.** Ambiente externo.
   - **b.** Apoyo y participación de la organización.
   - **c.** Agencias gubernamentales y organismos reguladores, incluidos los comités de autorizaciones.
   - **d.** Factores religiosos.

Respuesta: d. El proceso de *burnout* del médico es complejo y tiene lugar en un sistema multinivel que incluye al individuo, el equipo asistencial de primera línea, la organización sanitaria y el entorno externo (agencias gubernamentales, organismos reguladores, normas de la sociedad, etc.) (fig. e10.3). Para abordar eficazmente el *burnout* las intervenciones tienen que dirigirse a todos los niveles de este sistema tan complejo.

Figura e10.3 Los cuatro niveles del modelo sistémico de *burnout* del médico. (Modificado de National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. *Taking Action Against Clinician Burnout: A Systems Approach to Professional Well-Being*. Washington DC: The National Academies Press; 2019.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Medicina forense de urgencias

Adedamola A. Ogunniyi y Andrea W. Wu

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Perspectiva general, 2456.e91
Aspectos forenses de las lesiones por armas de fuego, 2456.e91
- Introducción, 2456.e91
- Epidemiología, 2456.e93
- Características clínicas, 2456.e94
- Características clínicas de las lesiones por armas de fuego, 2456.e97
- Pruebas diagnósticas, 2456.e98
- Diagnóstico diferencial, 2456.e99
- Tratamiento y manejo, 2456.e99

Aspectos forenses de la violencia física, 2456.e102
- Introducción, 2456.e102
- Lesiones con patrones provocados por mecanismos romos, 2456.e102
- Lesiones con patrones provocados por mecanismos cortantes, 2456.e104
- Lesiones con patrones térmicos, 2456.e104
- Lesiones químicas, 2456.e104

Aspectos forenses de los accidentes de tráfico, 2456.e105
- Introducción, 2456.e105
- Accidentes de vehículos motorizados, 2456.e106
- Valoración de accidentes de vehículos motorizados, 2456.e106
- Valoración de accidentes de peatones, 2456.e107

Interacciones con la ley, 2456.e108
- Excepciones de las fuerzas de la ley a la Health Insurance Portability and Accountability Act, 2456.e108
- Informes obligatorios, 2456.e109
- Citaciones y declaraciones judiciales, 2456.e109
- Extracción obligatoria de sangre, 2456.e110

Capítulo e11: preguntas y respuestas, 2456.e111

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Medicina forense de urgencias

Adedamola A. Ogunniyi y Andrea W. Wu

CONCEPTOS CLAVE

- El conocimiento sobre los mecanismos, producción y apariencia de las lesiones puede proporcionar pistas importantes a los urgenciólogos, independientemente de las interpretaciones forenses de los daños.
- Las lesiones deberían representarse y fotografiarse.
- El registro médico debería documentar de manera precisa los hallazgos objetivos que se asocien a lesiones de pacientes. Los urgenciólogos no deberían especular sobre su mecanismo o causa.
- Para preservar la cadena de custodia, cualquier prueba recogida durante el curso de un tratamiento debe documentarse en el registro médico, incluyendo en este a quien se le aportó dicha prueba.

PERSPECTIVA GENERAL

La medicina forense clínica de urgencias se basa en la aplicación de los conocimientos médicos forenses, así como sus técnicas y procedimientos al manejo de pacientes en el servicio de urgencias (SU).[1] Es una pieza clave a través de la cual los pacientes o víctimas de violencia pueden recibir los recursos por las acciones emprendidas contra ellos. Los urgenciólogos se encuentran en una posición única al ser el primer contacto de la mayoría de estos pacientes y juegan un papel crucial en este proceso. Son también los profesionales sanitarios que tienen el mayor contacto con las fuerzas de la ley y son, por tanto, los más apropiados para ayudar en la conservación de pruebas. Muchos urgenciólogos tienen una formación limitada en la medicina forense clínica de urgencias y, por tanto, se pueden perder información o datos cruciales durante estas interacciones.[1]

Todos los pacientes que son víctimas de agresiones físicas o sexuales, maltrato o traumatismos requieren de una atención forense. Cuando se tratan lesiones sin tener en cuenta su significado forense, los urgenciólogos pueden malinterpretar las lesiones, fallar en el reconocimiento de signos de maltrato o violencia de género y describir inadecuadamente la apariencia física de las lesiones. Durante la administración de la atención médica, se pueden perder, desechar o destruir de manera inadvertida pruebas que tengan un significado crucial durante procedimientos criminales o civiles, a pesar de las normas de la Joint Comission de «preservar el material probatorio y apoyar futuras acciones legales». Estudios previos han demostrado que se pueden desechar pruebas accidentalmente durante la valoración inicial y que, a su vez, las lesiones se documentan de manera inapropiada.

Los programas de urgencias han identificado y descrito la necesidad de una formación forense en sus planes de estudios de la residencia. El American College of Emergency Physicians estableció la Forensic Medicine Section en 2006, que debía proporcionar recursos y formación forense complementarios a los médicos de urgencias. Desafortunadamente, en la actualidad no existe un programa de formación oficial en EE. UU. Por el contrario, el British Royal College of Physicians estableció en 2006 la Faculty of Forensic and Legal Medicine (FFLM) como el organismo rector de la medicina forense clínica en el Reino Unido. La FFLM ha creado programas de formación y certificación, así como exámenes de certificación acorde a cada cargo profesional tras 2 años de práctica forense por parte de los profesionales sanitarios británicos.[2]

Hay diferentes maneras de abordar esta brecha entre la formación y la exposición a la medicina forense clínica de urgencias. Las evaluaciones forenses se deben llevar a cabo con el consentimiento del paciente, tutor legal o juez, o por un consentimiento implícito. La evaluación debería incluir una anamnesis y exploración física, en las cuales se documenten todas las lesiones y se describan con el mayor detalle posible, así como fotografías y diagramas anatómicos.[1] Incluso hallazgos corrientes, como contusiones o equimosis asociadas a lesiones, pueden constituir pistas importantes como saber cómo se produjo la lesión y pueden tener un valor incalculable en procedimientos legales futuros. Los exámenes de lesiones por armas de fuego y armas blancas, maltrato físico o sexual, violencia de género y accidentes de tráfico deberían ser adecuadamente documentados para su posible uso como prueba. La documentación debería incluir fotografías digitales (siempre que sea posible con base en la situación clínica del paciente), así como descripciones y diagramas.

Se debería recolectar todo el material probatorio, como son las prendas de vestir, las balas o la metralla.[1] Las prendas de vestir se deberían almacenar en bolsas de papel dado que el plástico retiene la humedad y puede favorecer el crecimiento de bacterias que degraden el ADN; las balas y otros cuerpos extraños metálicos se deberían manipular lo mínimo necesario y con guantes. Igualmente se debería evitar el contacto con el material metálico, dado que puede alterar las marcas presentes.[1]

Cuando se malinterpretan las lesiones físicas y estas malinterpretaciones se incorporan al registro médico, o cuando la prueba para valorar se pierde o se destruye en el proceso de proporción de la atención médica, se producen consecuencias en los procedimientos legales posteriores.[2] Estos actos de omisión o comisión pueden conllevar que se les denieguen a los pacientes sus compensaciones correspondientes en el sistema judicial. Un adecuado entendimiento de la relevancia forense de ciertas observaciones es la clave para proteger los derechos de las víctimas de agresiones.

ASPECTOS FORENSES DE LAS LESIONES POR ARMAS DE FUEGO

Introducción

Balística

La balística es la ciencia del movimiento de los proyectiles durante su vuelo.[3] La física de la balística se encuentra dividida en tres partes, según el material con el que el proyectil interactúa:

1. Balística interna, la cual abarca al proyectil mientras se encuentra en el arma de fuego.
2. Balística externa, o del patrón que realiza el proyectil desde que abandona el arma de fuego hasta que alcanza su objetivo.
3. Balística terminal (o de efectos).

La balística interna contribuye al diseño del arma de fuego y en cómo la combustión de la pólvora dentro del arma de fuego genera la presión que consecuentemente proyecta el misil. La balística externa analiza los efectos de la gravedad y la resistencia en el misil y cómo afectan a la distancia viajada y la precisión con la que golpea el objetivo previsto.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

La balística de efectos es la de mayor relevancia clínica dado que estudia los efectos de la penetración de los proyectiles en el cuerpo. La disrupción de los tejidos (gravedad del daño) se relaciona directamente con la cantidad de energía cinética (EC = ½mv² [m = masa; v = velocidad]) que se le ha transferido, no con el total de energía cinética que posee el proyectil. Hay dos grandes categorías de lesiones según la potencial cantidad de energía cinética que el misil puede transferir al tejido:

1. Armas de alta velocidad, las cuales generan velocidades del proyectil > 600 m/s. Ejemplos de estas son los rifles o las armas militares. Es por ello por lo que los proyectiles disparados desde estas armas poseen una energía cinética mayor y, por tanto, tienen teóricamente una mayor capacidad de daño.
2. Armas de baja velocidad, las cuales generan velocidades del proyectil < 600 m/s. Estas armas incluyen las pistolas, las escopetas y los rifles de aire comprimido (como son las pistolas de balines [PB]).

Los proyectiles de los rifles tienen una energía cinética mayor y teóricamente un mayor potencial de daño, pero la energía transferida (y, por extensión, la gravedad de la lesión) es el resultado de diversas variantes. Las más importantes son el tipo de proyectil (p. ej., peso, tipo de deformación y tipo de fragmentación), velocidad del proyectil y las características, localización y naturaleza del tejido impactado en sí mismo (tejido sobre huesos o tejido sobre órganos).[4] La fórmula EC = ½m($V_1 - V_2$)² refleja mejor la verdadera transferencia de energía que ocurre durante la penetración en el tejido y su lesión.[4]

El mecanismo principal de daño tisular producido por proyectiles es el aplastamiento. Un proyectil que viaja a través del tejido genera dos cavidades, una permanente y otra temporal. El tamaño de la cavidad permanente varía según el tamaño, forma y configuración del proyectil. Un proyectil de punta hueca puede incrementar su diámetro hasta 2,5 veces en el momento del impacto y puede aumentar el área de daño tisular hasta 6,25 veces en comparación con proyectiles no deformantes. La cavidad temporal es resultado de la onda de choque generada por el proyectil al entrar en el tejido, lo cual produce una deformidad breve o estiramiento del tejido. La deformidad del tejido se mantiene durante un breve período de tiempo entre 5 a 10 ms desde su producción hasta su colapso, y deja tras de sí el tejido aplastado y la cavidad permanente. El tamaño de la cavidad temporal también depende de la masa del proyectil/misil y su velocidad, y el efecto resultante depende de la elasticidad del tejido atravesado. Los órganos sólidos, tales como el hígado, los huesos o los riñones, no soportan la deformación temporal tan bien como los tejidos elásticos (tales como los pulmones, el músculo esquelético y la piel), y, por tanto, conllevan más daño. Se pueden producir lesiones secundarias en situaciones en las que el proyectil golpea un objetivo (habitualmente hueso) y se dispersan fragmentos, lo cual causa daño tisular a mayor distancia.

Evaluación forense de lesiones por pistolas

Arma. Las pistolas son el arma de fuego que comúnmente está más disponible. Hay cuatro categorías de pistolas: 1) arma de un solo disparo (habitualmente pistolas de tiro); 2) Derringer (un arma pequeña, manejable, habitualmente con dos cañones); 3) el revólver (un arma con un cilindro rotatorio que avanza al apretar el gatillo), y 4) una pistola semiautomática (la cual dispara cada vez que se comprime el gatillo). La pistola semiautomática es la más popular porque su cargador (o clip) puede almacenar hasta 17 cartuchos, a diferencia de los revólveres, que pueden llevar cinco o seis cartuchos.

Munición de la pistola. El cartucho se compone del pistón, la vaina, la pólvora y la bala (fig. e11.1). La bala es el proyectil que se propulsa fuera del cañón. El pistón es una pequeña carga explosiva en la base del cartucho que prende la pólvora. La vaina puede contener plomo, bario o antimonio. Estos materiales se pueden depositar en las manos del tirador, de la víctima cuando se produce una agresión a corta distancia o en objetos dentro de la habitación en la cual el arma fue descargada.

La vaina está hecha típicamente de latón, aunque se pueden utilizar otros materiales. La función de la vaina es la de expandirse ligeramente para aislar la cámara de los gases que se liberan y propulsar la bala a través del cañón. Durante la detonación, la vaina se imprime con marcas microscópicas únicas de gran valor evidencial y que deberían ser preservadas para las fuerzas de la ley.

La pólvora se encuentra en todos los cartuchos comerciales exceptuando en las balas de fogueo, y es un polvo sin olor hecho con una base única (nitrocelulosa) o una base doble (nitrocelulosa y nitroglicerina). Cuando se descarga un arma no se consume toda la pólvora. Un porcentaje de la pólvora no quemada o parcialmente quemada viajará una distancia corta más allá del final del cañón (60 cm). La distancia depende de las características físicas y la forma de la pólvora, así como la longitud de barrido del arma.

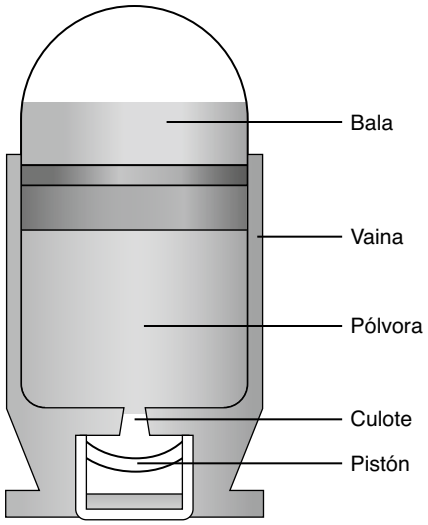


Figura e11.1 Un cartucho se compone de diferentes elementos: la bala, la vaina, la pólvora, el culote y el pistón.

Las armas de fogueo, las de avancarga y otras antigüedades o réplicas pueden utilizar pólvora negra. La pólvora negra (una combinación de nitrato potásico, carbón y sulfuro) no quema de una manera tan eficiente como la pólvora sin olor y produce una llama grande y humo blanco. Por tanto, la pólvora negra puede producir quemaduras de pólvora al quemar la ropa.

La bala es el proyectil que se propulsa más allá del cañón de la pistola a unas velocidades de 213 a 488 m/s. Las velocidades más altas se consiguen al implementar una cantidad complementaria de pólvora en la vaina (una carga mágnum; por consiguiente, una mágnum 0,357). El diámetro de la base de la bala es lo que se denomina su *calibre*. El calibre de la bala se describe en millares de pulgada o milímetros. Las balas de las pistolas abarcan desde el calibre 0,22, o 5,56 mm, hasta el calibre 0,45, o 11,3 mm. El peso de una bala se mide en granos, donde 7.000 granos es 1 libra.

Los tipos de balas más comunes son los de punta redonda, los proyectiles sólidos, de punta hueca, los de punta plana o los de semipunta plana. Las balas están habitualmente formadas por un núcleo sólido de plomo o hierro. Si se realiza una cobertura del núcleo de la bala, el metal de dicha cobertura es habitualmente cobre o aluminio. Si dicha cobertura protege solamente una porción del núcleo, se dice que la bala está semicubierta. Si el núcleo está completamente cubierto, se dice que es un proyectil sólido. Algunas balas tienen un agujero en la punta y por ello se las llama balas de punta hueca. El agujero hace que la bala se expanda al contacto, lo cual incrementa significativamente el daño a los tejidos.

Aspectos forenses de los rifles

Los rifles son armas que se apoyan sobre el hombro que están diseñadas para generar grandes presiones sobre la boca del cañón y, por tanto, producir el disparo de la munición a alta velocidad. Las balas de rifles de percusión central, con calibres entre 0,223 y 0,308, son similares en diámetro a las de la munición de las pistolas, pero, según la fórmula de la energía cinética (EC = ½mv²), su potencial de daño está considerablemente aumentado por la mayor velocidad de la trayectoria. Las lesiones son el resultado de la transferencia de energía desde el proyectil a los tejidos, órganos y estructuras corporales. Con velocidades medias (de 600 a 900 m/s) y velocidades altas de disparo (> 915 m/s), se produce una cavidad temporal a lo largo del trayecto de la lesión, la cual puede ser de 11 a 12 veces el diámetro de la bala. Con altas velocidades también se puede producir daño tisular alejado del trayecto físico que sigue el proyectil. Dada la cantidad de energía que posee y transfiere a los tejidos subyacentes, las lesiones de salida que

producen los rifles de percusión central, al contrario que en el caso de las pistolas, son generalmente mayores que las lesiones de entrada (fig. e11.2).

Aspectos forenses de las escopetas

Las escopetas son similares a los rifles, con la diferencia de que los misiles son múltiples proyectiles pequeños, teniendo todos ellos el potencial para producir una lesión. Las escopetas tienen la longitud del cañón de los rifles, pero pueden descargar perdigones o balas individuales a través de un cañón de ánima lisa. El calibre de una escopeta se define con el término *gauge*. Históricamente, el *gauge* de una pistola hacía referencia al número de balines de plomo del respectivo diámetro, dado que constituían 1 libra (p. ej., 12 balines hacen 1 libra). El cartucho de una escopeta puede contener desde una única bala hasta cientos de perdigones (fig. e11.3A). El rango del diámetro de los perdigones puede ir desde los 0,12 (perdigón n.º 12) a los 0,91 cm (perdigón 000). Un cartucho de una escopeta se compone de múltiples elementos que tendrán un gran valor forense y se deberían recolectar en el SU (fig. e11.3B).

Las balas de las escopetas son proyectiles que pueden pesar 200 veces más que la munición de una pistola; por ejemplo, una bala de calibre 12 pesa 547 g, y una bala de un rifle de 0,22 de largo pesa 2,6 g (v. fig. e11.3B). Las velocidades de las balas de una escopeta se encuentran entre los 457 y los 549 m/s). El *sabot* es la estructura que ayuda a colocar la bala de la escopeta y permite que se dispare a mayores velocidades de salida. Estos se realizan de materiales ligeros de peso como el plástico, la fibra de carbón o metales ligeros (como el aluminio). Los *sabots* en sí mismos pueden causar daño si hacen contacto con el tejido.

Figura e11.2 Este paciente presentaba una herida por disparo de alta energía en la frente. Los disparos por rifle a alta velocidad, debido a su energía cinética, pueden causar un daño masivo cuando la energía se transfiere al tejido subyacente.

Aspectos forenses de las armas/rifles de aire comprimido

Las armas/rifles de aire comprimido (como son las PB y las armas de aire comprimido de perdigones) funcionan de manera muy similar a las armas de fuego tradicionales y generan velocidades de salida comparables a las armas de baja velocidad. Por ello, estas tienen suficiente energía cinética para causar lesiones dado que pueden penetrar en el tejido y particularmente porque a menudo se disparan a corta distancia. De hecho, estudios recientes han mostrado que estas armas constituyen un problema de salud importante, especialmente entre la población pediátrica.[5]

Epidemiología

Acorde al informe National Vital Statistics de los Centers of Disease Control and Prevention (CDC), 39.773 personas murieron por causas relacionadas con armas de fuego en EE. UU. en 2017, con alrededor de 14.542 homicidios por armas de fuego.[6] En promedio, 645 personas por semana fallecen por violencia derivada de armas de fuego y 1.565 más se tratan en los servicios de urgencias por lesiones relacionadas con armas de fuego.[7,8] Un estudio reciente de Fowler et al. aportó una información similar; de media entre 2010 y 2012 más de 32.000 personas murieron y más de 67.000 personas resultaron heridas por año con armas de fuego, siendo las tasas de mortalidad más altas por lesiones relacionadas con el autoinfligimiento (85%), seguidas de las lesiones relacionadas con agresiones (19%).[8] Los estudios han sugerido que las tasas de violencia por armas de fuego (letales o no letales) descendieron para después estabilizarse durante las últimas décadas; sin embargo,

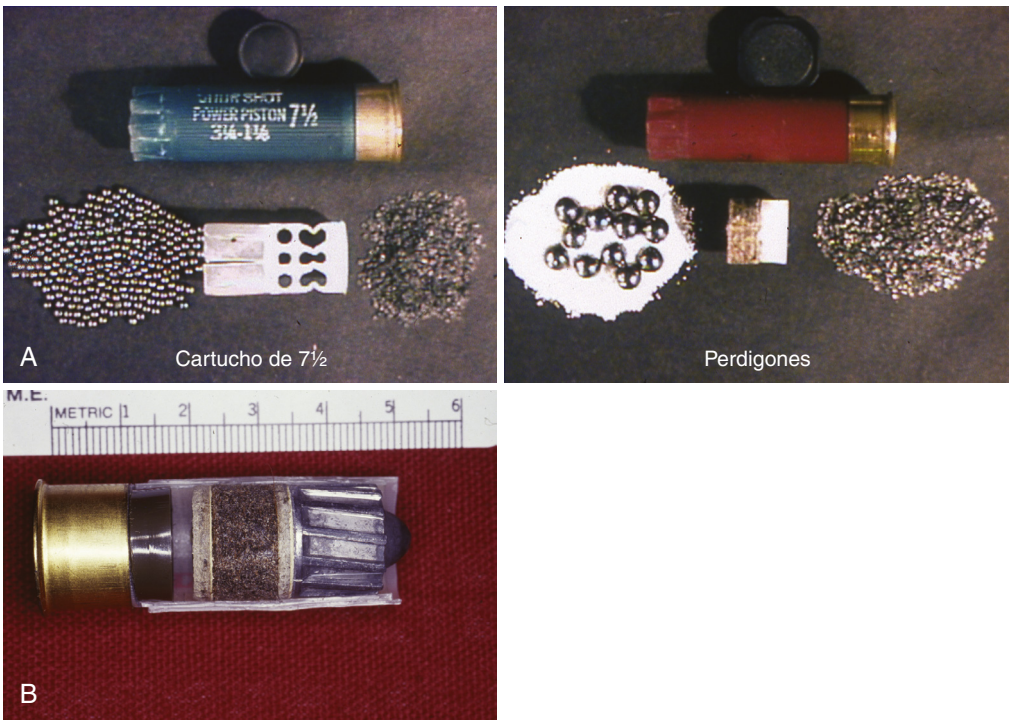


Figura e11.3 (A) Los cartuchos de las escopetas pueden contener de ocho a cientos de perdigones. (B) Una única bala de escopeta y los componentes del cartucho.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

cuando se desglosan los datos parece que las muertes inintencionadas por armas de fuego han disminuido a la par que las tasas de suicidio con armas de fuego y las agresiones no letales con armas de fuego han aumentado.[8] Mientras que el número de lesiones con armas de fuego se ha estabilizado, la tasa de mortalidad ha permanecido invariable desde hace tiempo.[9-11]

Las lesiones por armas de fuego ocurren de manera predominante en grupos concretos, especialmente en población joven, masculina y minorías étnicas o raciales.[8] Las tasas más altas de lesiones letales por armas de fuego se encuentran en varones entre los 25 y los 34 años (seguidos de aquellos entre los 15 y los 24 años), siendo los homicidios más comunes en este rango de edad.[8] Las tasas de lesiones por armas de fuego en su totalidad son mayores en varones con edades entre los 15 y los 45 años, especialmente en aquellos de etnia afroamericana.[8,11] Los suicidios son más comunes que los homicidios, y en las últimas incidencias están aparentemente disminuyendo. Los suicidios constituyeron el 60,5% de todos los fallecimientos entre 2002 y 201211 y parecen ser más comunes en población por encima de los 65 años y en varones blancos no hispanos.[8] En un estudio reciente, el homicidio por armas de fuego fue la causa principal de muerte entre varones afroamericanos entre los 15 y los 34 años en 2012 y fue la segunda causa principal de muerte para los varones blancos o hispanos del mismo rango de edad.[11] La violencia por armas de fuego era la segunda causa principal de muerte en mujeres entre los 15 y los 24 años.[11] Por el contrario, las tasas de suicidio fueron mayores en varones blancos, y la diferencia fue en aumento con la edad, empezando en la adolescencia.

Las hospitalizaciones por lesiones no letales por arma de fuego han seguido la misma tendencia: los varones constituyen el 90% de las visitas no letales por armas de fuego al servicio de urgencias y la población joven por debajo de los 35 años es responsable del 72% de las visitas por armas de fuego no letales al SU.[8] Las lesiones producidas por balas perdidas son también importantes, dado que frecuentemente afectan a mujeres, niños o población anciana, los cuales pueden no guardar ninguna relación con la violencia asociada.

Las lesiones por armas de fuego no se limitan a los adultos. El homicidio por arma de fuego es la principal causa de fallecimiento en población joven afroamericana entre los 14 y los 24 años y la segunda causa principal de muerte en el resto de las poblaciones jóvenes, independientemente de la edad o la raza.[12] Las muertes relacionadas con armas de fuego son la tercera causa principal de mortalidad en el SU en la población infantil entre 1 y 17 años y son la segunda causa principal de fallecimiento en relación con lesiones en este grupo de edad, sobrepasada únicamente por las muertes provocadas por accidentes de tráfico.[13] El American College of Surgeons publicó un informe en 2013 que afirmaba que las lesiones provocadas por arma de fuego fueron la segunda causa principal de muerte en centros de trauma pediátricos.[14,15] Un estudio reciente mostró que aproximadamente 1.300 niños (entre 0 y 17 años) murieron y 5.790 se vieron afectados por heridas por disparo cada año entre 2012 y 2014, con tasas de mortalidad superiores en el caso de lesiones autoinfligidas.[13] Los niños varones afroamericanos entre 13 y 17 años tuvieron unas tasas desproporcionadamente superiores de mortalidad por lesiones por armas de fuego.[13,16] Mientras que las lesiones inintencionadas y los homicidios han disminuido, ha habido una tendencia al ascenso de suicidios por armas de fuego, tal y como refiere Fowler.[13] El impacto médico es significativo. Un estudio reciente detectó que hubo 21.416 visitas pediátricas al SU en población joven menor de 19 años desde 2009 a 2014 según los datos del National Trauma Data Bank;[16] estos pacientes presentaban una mayor probabilidad de ser varones afroamericanos entre los 12 y los 18 años y víctimas de agresión.[16]

Los rifles de aire comprimido y otras armas de fuego sin pólvora también contribuyen a la prevalencia de las lesiones por arma de fuego. Una revisión reciente detectó que hubo aproximadamente 10.288 lesiones por pistolas de aire comprimido en 2011 en pacientes por debajo de los 19 años,[5] y otro estudio realizado por Jones et al. mostró que, en promedio, en el SU de EE. UU. se tratan 13.486 lesiones pediátricas por armas de fuego sin pólvora anualmente (en pacientes < 18 años).[17]

Para realizar un manejo adecuado de pacientes con lesiones relacionadas con armas de fuego, es importante tener un entendimiento transversal de la fisiopatología implicada. Existen muchos errores conceptuales en el manejo de estas lesiones, como pueden ser una escasa comprensión de la esterilidad de la herida derivada de lesiones por disparo o la necesidad del desbridamiento de heridas o del uso de antibióticos profilácticos.[4] Un estudio publicado en 2015 mostró que estos eran errores conceptuales generalizados y no se habían visto influenciados por la formación previa en soporte vital avanzado traumatológico (SVAT).[4] Por ello, resultan necesarias una formación dirigida en medicina forense para mejorar el conocimiento y las habilidades para tratar a estos pacientes adecuadamente.

Características clínicas

Errores en la interpretación y la terminología

Los urgenciólogos se encuentran en la posición ideal para evaluar y documentar el estado de las heridas por disparo dado que ellos las ven y las exploran antes de que se vean alteradas, distorsionadas o destruidas por las intervenciones quirúrgicas.[1] La documentación de las heridas por disparo debe incluir la localización anatómica de la herida, así como su tamaño, forma y características distintivas. Igualmente se deberían tomar fotografías digitales de la herida y, siempre que sea posible, con una regla que sirva como referencia de su tamaño. Las heridas se deberían describir según la posición anatómica de referencia, con los brazos a los lados del cuerpo y las palmas de las manos hacia arriba.

Los urgenciólogos no deberían describir las heridas como «de entrada» o «de salida», pero sí que deberían documentar, mediante un uso correcto de la terminología forense, una descripción detallada de la herida que incluya su apariencia, características y localización, sin intentar interpretar el tipo de herida o el calibre de la bala.[1] Las heridas de salida no son siempre más grandes que las heridas de entrada y el tamaño de la herida no se corresponde de manera constante con el calibre de la bala.[1]

El tamaño de cualquier herida (sea de entrada o de salida) se determina por cinco factores: el tamaño, la forma, la configuración o ángulo y la velocidad del proyectil en el momento del impacto contra el tejido, así como las características físicas del tejido afectado en sí mismo. Si al abandonar la piel el proyectil se ralentiza y su forma no varía, la herida de salida puede ser del mismo tamaño o incluso menor que el correspondiente a la herida de entrada. Si el proyectil incrementa su área de superficie mediante la fragmentación o el cambio de su configuración, a la par que mantiene una velocidad constante, la herida de salida puede ser significativamente mayor que la herida de entrada. Si la bala golpea el tejido óseo se pueden liberar fragmentos a través de la herida de salida y contribuir al tamaño y la forma de la herida. La elasticidad del tejido también afecta al tamaño de la herida, de manera que las heridas de entrada o de salida pueden ser menores, iguales o mayores al proyectil que las causó. Las heridas en las palmas de las manos o en las plantas de los pies pueden parecer cortes y se pueden fácilmente confundir con heridas por apuñalamiento.

A los urgenciólogos que se encuentren ejerciendo se les puede solicitar que presten testimonio factual, testimonio experto o ambos en un caso criminal. Los testimonios expertos forenses prestados sin un apropiado examen forense o una adecuada formación forense pueden inducir a error en los participantes en el sistema judicial criminal (p. ej., «la herida de salida siempre es más grande que la herida de entrada»). Las opiniones en relación con las heridas de entrada o las de salida o la distancia del disparo pueden afectar a la determinación de inocencia o culpabilidad y no se deberían utilizar si no provienen de personal entrenado.

Los siguientes apartados destacan las características clínicas de las heridas de entrada y de salida que se producen como consecuencia del uso de diferentes tipos de armas de fuego. Esta información se proporciona con el objetivo de que los urgenciólogos sean conscientes de la variedad de presentaciones posibles según la distancia del objetivo. Los profesionales sanitarios clínicos deberían evitar especular sobre el tipo de herida y exclusivamente documentar los hallazgos detectados durante la exploración.

Heridas de entrada producidas por pistolas

El alcance del disparo es la distancia desde el cañón hasta la víctima y, según este, las heridas se pueden dividir en cuatro categorías generales: de contacto, de corto alcance o cercano a contacto, de alcance medio o intermedio y de alcance indeterminado o distante (tabla e11.1). El tamaño de la herida de entrada no se correlaciona con el calibre de la bala porque, si las heridas de entrada se producen sobre tejido elástico, este se contraerá alrededor del tejido afectado y la herida tendrá un diámetro mucho menor que el del calibre de la bala.

TABLA E11.1 Alcance del disparo

Alcance	Distancia del cañón a la piel	Propiedades físicas
Por contacto	0 cm	Hollín, piel cauterizada, desgarros triangulares
Corto	0-15 cm	Hollín, collar de abrasión (el collar de abrasión puede oscurecerse por el hollín)
Intermediario	< 121 cm	Tatuaje, collar de abrasión
Lejano o indeterminado	Cualquier distancia	Collar de abrasión (objetos intermedios evitarán que el hollín y la pólvora se depositen en la piel)

Heridas por contacto. Hay tres subcategorías de heridas por contacto: 1) de contacto estrecho o firme, en las cuales el cañón se encuentra colocado con fuerza sobre la piel; 2) de contacto relajado o blando, en las cuales el cañón se encuentra colocado de manera incompleta o relajada contra la piel, y 3) de contacto a través de la ropa («a quemarropa»).

En las heridas por contacto estrecho, todos los materiales se transmiten al interior de la herida (la bala, los gases, el hollín, las porciones de pólvora con quemado incompleto y los fragmentos metálicos). Estas heridas pueden variar desde un pequeño orificio cauterizado con bordes oscurecidos como resultado de la descarga de gases calientes y de la llama en sí misma hasta una herida abierta estrellada (fig. e11.4). Las heridas de mayor tamaño se producen cuando la herida se infringe contra un tejido grueso y rígido o contra tejido óseo, de manera que los gases calientes inyectados hacen que la piel se expanda hasta desgarrarse. Estos desgarros tendrán una forma triangular con la base del triángulo superpuesta a la herida de entrada. Los desgarros se asocian generalmente con calibres 0,32 o mayores o con cargas mágnum. Las heridas estrelladas por contacto de mayor tamaño son habitualmente malinterpretadas como heridas de salida si la deducción se basa solamente en su tamaño (v. fig. e11.4B).

En cualquier caso, los desgarros estrellados no son patognomónicos de las heridas por contacto. Las heridas tangenciales, las balas rebotadas o con efecto y algunas heridas de salida también pueden ser estrelladas. La apariencia de estas heridas se diferencia de las de contacto estrecho por la ausencia de hollín y de pólvora en el interior de la herida y por una insuficiente cauterización de los márgenes de la lesión.

En algunas heridas por contacto estrecho, el movimiento de expansión de la piel hace que se desplace contra el cañón de la pistola, dejando una marca característica de abrasión del cañón o cintilla de contusión por cañón (fig. e11.5). Este tipo de patrones se deben documentar antes del desbridamiento de la herida o de su cirugía, puesto que son útiles en la determinación del tipo de arma utilizada (revólver frente a semiautomática).

Cuando el cañón de una pistola está en contacto de manera relajada o blanda contra la piel, o bien se angula sobre esta, el hollín y los residuos de pólvora se van a encontrar presentes en el interior y alrededor de la herida. El ángulo entre el cañón y la piel determina el patrón del hollín. Una herida tangencial, relajada o de contacto cercano produce una cauterización alargada y un depósito de hollín alrededor de la herida. La descarga de un arma en contacto con la ropa produce que los gases y el hollín se depositen entre la prenda y la piel. Esto genera un patrón difuso de hollín alrededor de la herida con márgenes cauterizados (v. fig. e11.4C).

Heridas por corto alcance. El corto alcance es la distancia máxima a la cual el hollín se deposita en la herida o en la ropa. La distancia desde el cañón al objetivo es habitualmente menor de 15 cm, pero puede llegar a los 30 cm. A partir de los 15 cm la mayoría del hollín habitualmente se precipita y no alcanza la piel o la vestimenta. La concentración de hollín se relaciona inversamente con la distancia entre el cañón y el objetivo, y se ve influenciada por el tipo de pólvora y munición utilizadas, la longitud del cañón del arma y el calibre y el tipo de arma en sí misma (fig. e11.6). No se puede determinar el alcance del disparo de manera exacta (p. ej., 5 frente a 12 cm) a través exclusivamente de la exploración de la herida. Dado que el hollín se puede eliminar durante el desbridamiento o limpieza de la herida, se debería registrar y fotografiar su presencia y configuración alrededor de la herida antes del desbridamiento a menos que la situación clínica del paciente lo imposibilite.

Heridas por alcance intermedio. El tatuaje o punteado es patognomónico de una herida producida por un disparo a un alcance intermedio. El tatuaje se muestra como abrasiones punteadas y se produce por el contacto con partículas de pólvora parcialmente quemadas o no quemadas en absoluto (fig. e11.7). El tatuaje o punteado no se puede lavar. Su apariencia se diferencia de las quemaduras por pólvora negra en que estas últimas se queman rápidamente y a altas temperaturas, produciendo una quemadura cuya apariencia recuerda más a las causadas por lesiones térmicas. El tatuaje raramente se produce en la palma de las manos o en la planta de los pies debido al grosor del epitelio de estas áreas.

El tatuaje se puede producir a una distancia mínima de 1 cm y a una distancia máxima de 1,3 m desde el arma, pero generalmente se encuentra alrededor de 60 cm o menos. La densidad del tatuaje y el patrón asociado dependen de la longitud del cañón, la distancia entre el cañón y la piel, el tipo de pólvora, la presencia de objetos intermedios y el calibre y tipo de munición. La ropa, el pelo y otras barreras pueden evitar la producción del tatuaje. La presencia de partículas parcial o enteramente no quemadas de pólvora, así como de residuos de pólvora en la ropa o en la piel, ayuda a la determinación del alcance del disparo. En raras ocasiones pueden penetrar partículas de pólvora a través de ropa fina y dejar abrasiones punteadas (fig. e11.8).

Heridas por largo alcance. Las heridas por largo alcance se infligen desde una distancia lo suficientemente lejana como para que la bala sea el único elemento en hacer contacto con la piel. No hay tatuaje ni hollín. A medida que la bala penetra en la piel, la piel comienza a sangrar, lo que deriva en la creación de un collar de abrasión, que también se conoce como *abrasión marginal, borde de abrasión* o *anillo de abrasión* (fig. e11.9). Este collar se corresponde con el área de tejido tisular desgastado que rodea una herida de entrada y que se produce como resultado de la fricción entre la bala y el epitelio. La anchura del collar de abrasión varía en función del ángulo de impacto. La mayoría de las heridas de entrada tendrán un collar de abrasión. Las heridas de entrada en las palmas y en las plantas son excepciones, dado que estas heridas habitualmente presentan una apariencia semejante a cortes.

El collar de abrasión es secundario a la fricción y no es el resultado de los cambios térmicos asociados con la temperatura del proyectil. El collar de abrasión de una herida por contacto o de corto alcance será indetectable debido a la cauterización que producen sobre el tejido los gases calientes y la llama. Cuando un collar de abrasión es el único hallazgo clínico presente visible a nivel superficial, se emplea el término de rango indeterminado para describir el rango de disparo. Una herida infringida desde 25 cm de distancia presentará la misma apariencia que una herida infligida desde 250 cm. No se puede determinar un rango exacto cuando se trata de heridas distantes.

Puede resultar complicado determinar el rango de disparo cuando las prendas de vestir han evitado el depósito de hollín y de pólvora sobre la piel. Sin la presencia de las prendas de ropa o de información adicional sobre la escena del crimen, la herida puede presentar la apariencia de haberse realizado desde un rango lejano de disparo. En realidad, el rango puede haber sido cercano o intermedio. Por el contrario, un proyectil disparado desde un rango de disparo lejano puede imitar al de un rango intermedio si este se cruza en su camino con un elemento, como el cristal, que lo fragmente. Al igual que con la pólvora no quemada, cuando los fragmentos de cristal atraviesan la piel, estos también pueden producir abrasiones punteadas que generen un seudotatuaje (fig. e11.10).

Heridas de entrada atípicas. Las heridas de entrada atípicas ocurren cuando una bala entra en contacto con un objeto intermedio, como pueden ser una ventana, una pared o una puerta, antes de golpear a la víctima. El objeto intermedio puede producir que la bala se inestabilice y pueda cambiar de tamaño, forma o trayectoria. Estos cambios pueden generar heridas de entrada con grandes patrones estrellados que imitan a las heridas por contacto o de corto alcance (fig. e11.11). Las balas rebotadas también pueden producir heridas de entrada atípicas. Las heridas abrasivas son heridas atípicas producidas por un contacto tangencial de una bala circulante.

Heridas de salida por pistolas

Las heridas de salida son el resultado del empuje y elongación de la piel desde el interior hacia el exterior. Los bordes de la piel se encuentran

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

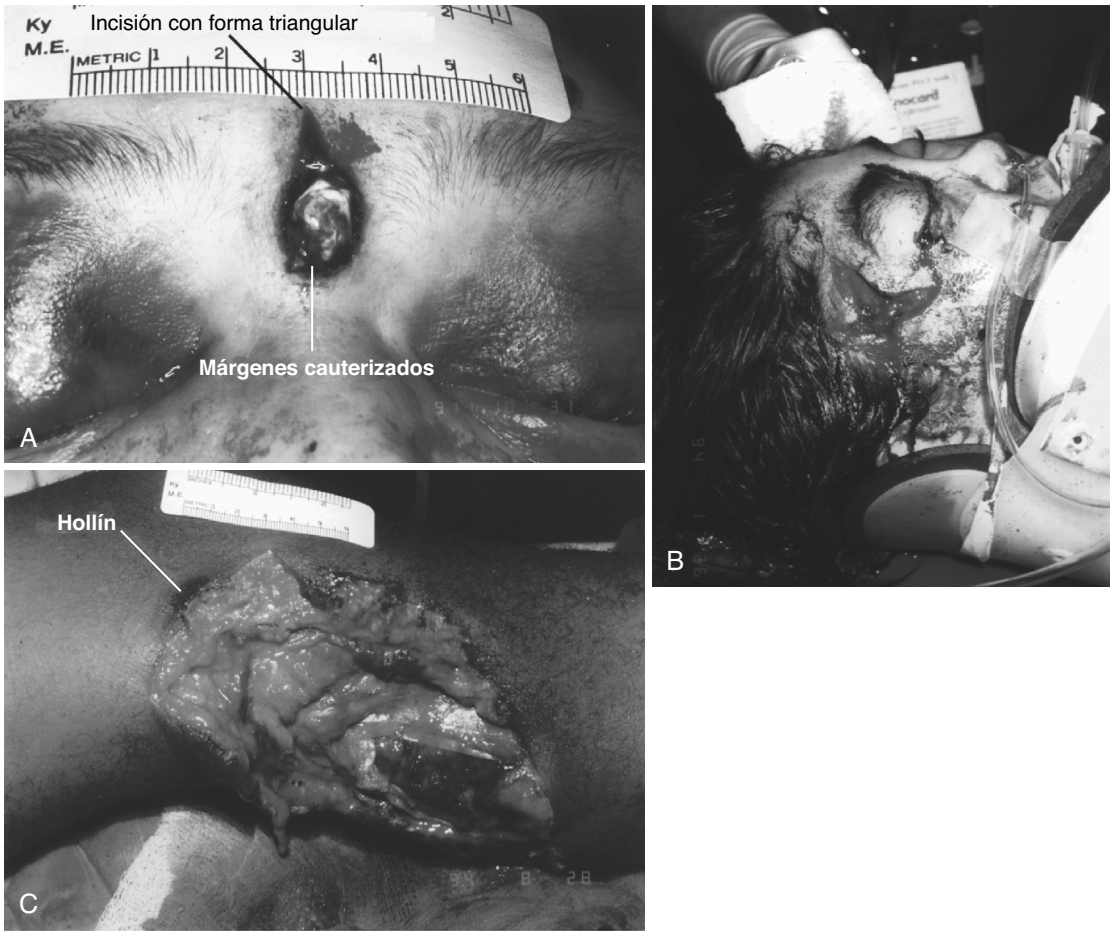


Figura e11.4 (A) Herida de entrada de un disparo por contacto estrecho de un revólver de calibre 0,38. Los márgenes de la herida están cauterizados por la liberación de gases calientes y la llama del final del cañón. El desgarro triangular es resultado de la expansión del tejido por la liberación de gases por el interior del tejido. (B) Herida de entrada por contacto estrecho con grandes desgarros en forma estrellada de una pistola semiautomática de 0,38. Los grandes desgarros triangulares son el resultado de la expansión rápida de los gases por debajo de la piel. (C) Herida por disparo con contacto tangencial de una pistola de 9 mm en la cara medial de la pantorrilla izquierda. La presencia de hollín en la región superior indica un disparo a corto alcance. El paciente inicialmente refirió que fue disparado desde una distancia de 0,9-1,2 m y más tarde admitió que se había disparado accidentalmente mientras se sacaba la pistola de su bota. Heridas grandes, como las vistas en B y C, se pueden malinterpretar como heridas de salida por su tamaño.

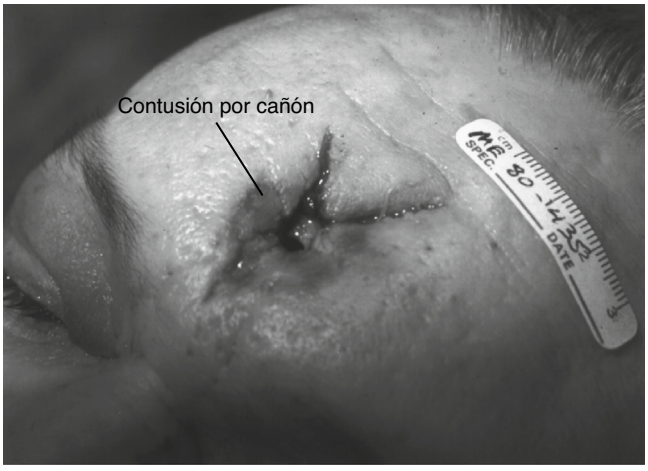


Figura e11.5 Una contusión por el cañón en una herida contusa causada por la expansión de la piel contra el cañón del arma. Las contusiones por cañón se asocian con heridas por contacto.

generalmente evertidos con márgenes nítidos aunque irregulares. El tamaño de la herida de salida depende de la energía transferida desde la bala al tejido atravesado y por el tamaño de la bala y su configuración al abandonar la piel (fig. e11.12). Una vez la bala atraviesa la piel, su configuración puede cambiar yendo desde mantener su disposición inicial hasta inestabilizarse y desviarse. Una bala que abandona la piel lateralmente o que ha aumentado su área de superficie incrementando o transfiriendo su energía a tejido óseo subyacente tendrá una herida de salida mayor que su herida de entrada.

Heridas de salida atípicas. Una herida de salida con afectación perilesional es una herida que asocia un collar de abrasión falso. Si la piel se comprime contra o sobre un objeto o superficie firme en el momento en el que la bala abandona la piel, dicha piel se puede ver comprimida entre la bala saliente y la superficie de apoyo (fig. e11.13). Los cinturones, el suelo, las paredes, las puertas, las sillas o los colchones son ejemplos de estructuras de apoyo.

Heridas de rifles de percusión central

Los proyectiles disparados desde rifles de percusión central tienen el potencial para infligir un enorme daño al tejido tisular (v. fig. e11.2). Las heridas de entrada asociadas con proyectiles de percusión central de alta velocidad no presentan diferencias significativas de aquellas producidas por pistolas. Las heridas de entrada generalmente mostrarán collares de abrasión o microgotas en la superficie corporal (fig. e11.14). Las heridas también asociarán un depósito de hollín y un tatuaje, pero, dado que existe un importante número de variables tales como la longitud del cañón, la cantidad de pólvora de un determinado cartucho, la configuración del cañón o el tipo de pólvora, el alcance de disparo en las heridas por rifle no se encuentra

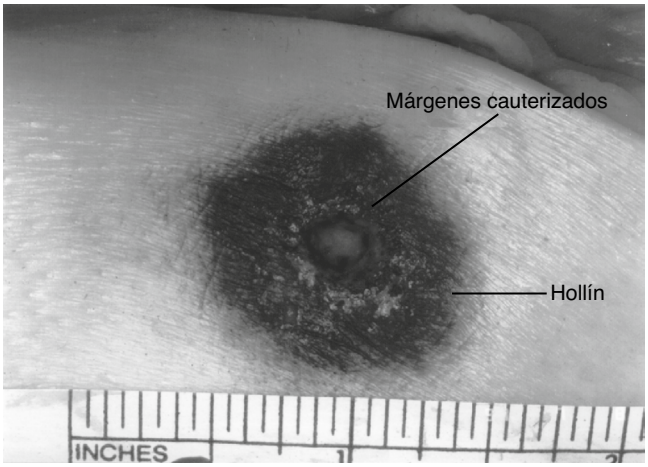


Figura e11.6 Herida de corto alcance con depósito de hollín. El hollín se asocia con un rango de disparo de 15 cm o menos.

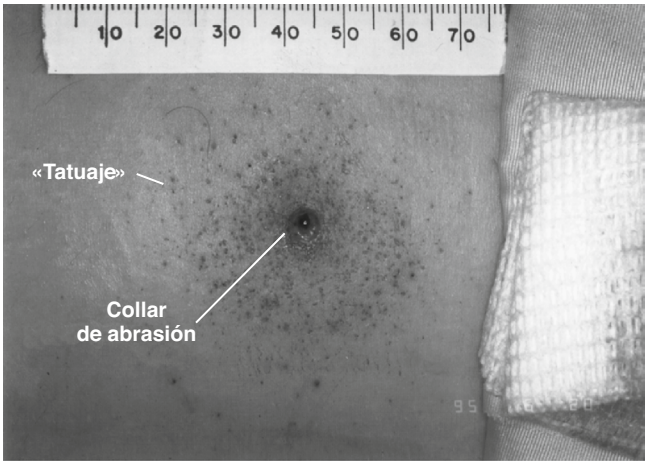


Figura e11.7 Tatuaje resultante del contacto con partículas de pólvora no quemadas. Estas abrasiones punteadas se asocian con un rango intermedio de disparo, generalmente menos de 90 cm. La densidad de estas abrasiones depende de la longitud del cañón de la pistola, la distancia del cañón a la piel, el tipo de pólvora usada y la presencia de cualquier objeto intermedio.

claramente definido como sí lo está en las heridas por pistolas. La mejor manera de determinar con exactitud el alcance de disparo de rifles y escopetas es mediante la realización de pruebas controladas por examinadores de armas de fuego en los laboratorios de criminalística.

Las balas de alta velocidad con coberturas completas o de plomo generalmente se rompen en cientos de fragmentos, denominados *tormenta de nieve de plomo,* al penetrar en el tejido, causando un considerable daño tisular (fig. e11.15). Si se penetra en tejidos profundos los fragmentos de la bala pueden no salir y permanecer incrustados. Por tanto, es posible poseer una lesión por proyectiles de alta velocidad y no presentar una herida de salida. Los proyectiles de alta velocidad con coberturas de hierro saldrán de manera intacta prácticamente siempre. La munición con cobertura de hierro no está disponible para su uso por civiles, por lo que raramente los sanitarios de los SU encontrarán lesiones provocadas por esta.

Heridas por escopetas

El gran daño producido por las balas de escopeta puede destruir el collar de abrasión asociado con las heridas de entrada. Las balas de las escopetas abandonan el cuerpo produciendo grandes heridas de salida de manera prácticamente constante. La penetración en el tejido se ve más limitada con las escopetas de perdigones ya que las velocidades de los proyectiles son considerablemente menores, en especial si se disparan a largo alcance. En cualquier caso, si se dispara a corto alcance, el daño es mucho más significativo, nuevamente en función de la elasticidad del tejido en contacto.

Figura e11.8 La pólvora puede penetrar prendas de ropa gruesas y realizar el tatuaje en la piel. Un niño de 3 años fue disparado con un calibre 0,45 a corto alcance y partículas de pólvora pasaron a través de su camiseta.

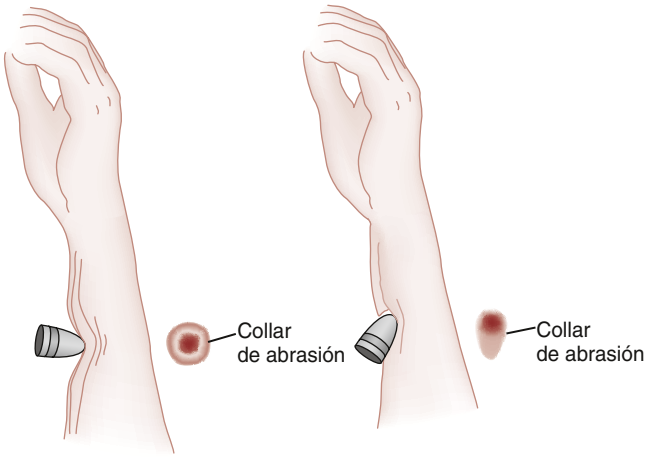


Figura e11.9 Un collar abrasivo es el área cauterizada alrededor de una herida de entrada creada por la bala cuando atraviesa el epitelio y genera indentaciones. El collar o ribete es el resultado de la fricción entre la bala y el epitelio. La anchura del collar de abrasión variará en función del ángulo de impacto.

Características clínicas de las lesiones por armas de fuego

Los pacientes con lesiones por armas de fuego pueden encontrarse con diferentes presentaciones, en función de la localización anatómica de la lesión y el tipo de arma usada. Es importante identificar todas las heridas para orientar la sospecha de la potencial trayectoria del misil y anticipar otras posibles lesiones. También es importante plantear cómo se pueden manifestar las cavidades temporal y permanente con el fin de guiar las pruebas de imagen y el manejo.

Los pacientes con lesiones en cabeza y cuello a menudo presentan un estado crítico debido a la abundancia de estructuras neurovasculares vitales en esta área. Los pacientes heridos en la cabeza pueden presentarse en una situación extrema con alteraciones del estado mental y signos de herniación inminente, en cuyos casos resulta necesaria una gestión emergente de la vía aérea y de las maniobras de reanimación. También puede requerirse un manejo emergente de la vía aérea en casos con afectación intraoral o de necesidad de intervención quirúrgica por otras razones (p. ej., una laparotomía exploratoria). Las lesiones en el cuello pueden presentarse con multitud de síntomas, en función de las estructuras afectadas. Los síntomas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

pueden ir desde su ausencia hasta una hemorragia activa (por traumatismo vascular), disfonía o ronquera (debido a lesiones faríngeas o traqueales), así como hemiplejía o hemiparesia (si se ve interrumpidas las arterias carótidas internas). Se necesita un control urgente de la vía aérea y de las hemorragias en estos casos a menos que el paciente se encuentre clínicamente estable.

Figura e11.10 Seudotatuaje o abrasiones punteadas por fragmentos de cristal, así como pólvora no quemada, en la cara medial del muslo asociados con una herida de disparo. La pierna se cubrió con fragmentos de cristal después de que la bala atravesara el vidrio de una ventana.

Las heridas por disparo en el tórax pueden producir daño sobre la musculatura cardíaca, taponamiento cardíaco, neumotórax o hemotórax, así como otras patologías mediastínicas. Los síntomas clínicos incluyen disnea, dolor torácico, taquipnea, hipotensión y alteración del nivel de conciencia.

En general, las extremidades constituyen la región anatómica que más comúnmente se ve afectada con lesiones no letales por arma de fuego.[8] Las lesiones de las extremidades pueden producir fracturas y daño vascular o nervioso, así como síndromes compartimentales, dado que el recorrido de la bala no tiene que necesariamente descomprimir los compartimentos fasciales. Las fracturas se asocian con lesiones vasculares y nerviosas, así como con fracturas únicas que aumentan el riesgo de síndrome compartimental. Lesiones vasculares únicas también se asocian con un riesgo aumentado de síndrome compartimental y trombosis venosa profunda. La combinación de fracturas y lesiones vasculares ha mostrado un aumento en el riesgo de infección de la herida.

En las heridas por disparo que afectan al perineo nos debería preocupar especialmente la lesión del intestino y de la vejiga. Es posible que los pacientes no muestren necesariamente ningún síntoma, pero los hallazgos de hematuria o hemorragia macroscópicas en la exploración rectal indican que se han producido dichos tipos de daño.

Las heridas por armas o rifles de aire comprimido merecen una mención especial. Aunque puedan aparentar ser inocuas, las lesiones de áreas que contengan estructuras vitales deben implicar una investigación más profunda, puesto que los perdigones pueden causar un daño tisular importante. Estudios recientes han mostrado que la cabeza/cara y el cuello son las áreas menos frecuentemente lesionadas,[5,17] con un aumento de la incidencia en las lesiones oculares.[17] Ocasionalmente, las lesiones pueden ser suficientemente importantes como para conllevar una intervención quirúrgica.[5] Asimismo, informes de casos previos han mostrado que los perdigones de los rifles de aire comprimido pueden migrar desde su localización inicial en la lesión, lo que puede conllevar un daño a estructuras vitales tales como el cerebro o el corazón.

Pruebas diagnósticas

Las diferentes modalidades de técnicas de imagen empleadas variarán según la localización de la lesión. En los capítulos sobre traumatismos (parte II de este texto) se describen los detalles de las estrategias diagnósticas apropiadas. De manera resumida, la mayoría de las lesiones necesitarán una prueba de imagen por tomografía computarizada (TC) para limitar la extensión del daño tisular. Sin embargo, es posible que esta prueba no se pueda realizar en pacientes inestables, en cuyos casos las radiografías simples torácicas y pélvicas pueden ser la única modalidad de imagen viable para ayudar en el proceso de orientación clínica.

Una TC craneal sin contraste puede mostrar fracturas de cráneo asociadas, hemorragias intracraneales o proyectiles retenidos. Un angiograma por TC del cuello resulta útil para evaluar lesiones de estructuras básicas neurovasculares o

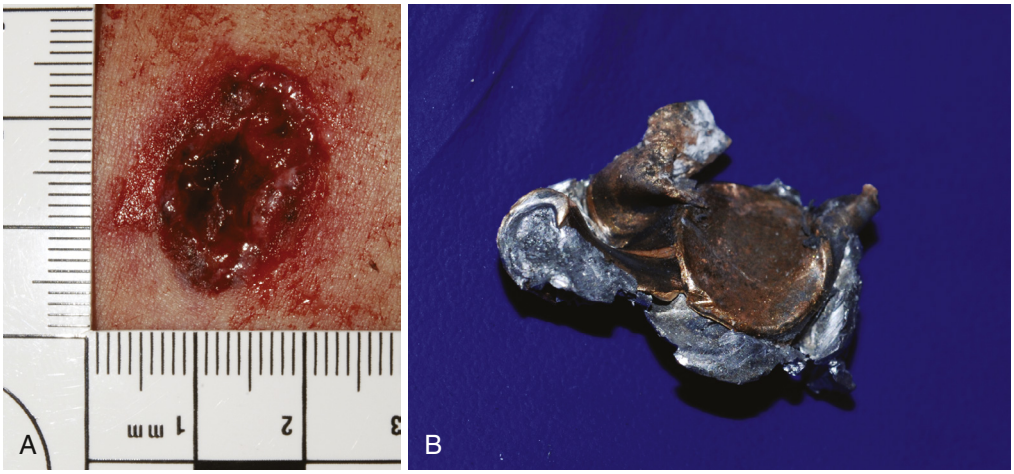


Figura e11.11 (A) Herida de entrada atípica por el impacto de una bala de calibre 0,40. (B) El proyectil se deformó al penetrar el vidrio de una ventana.

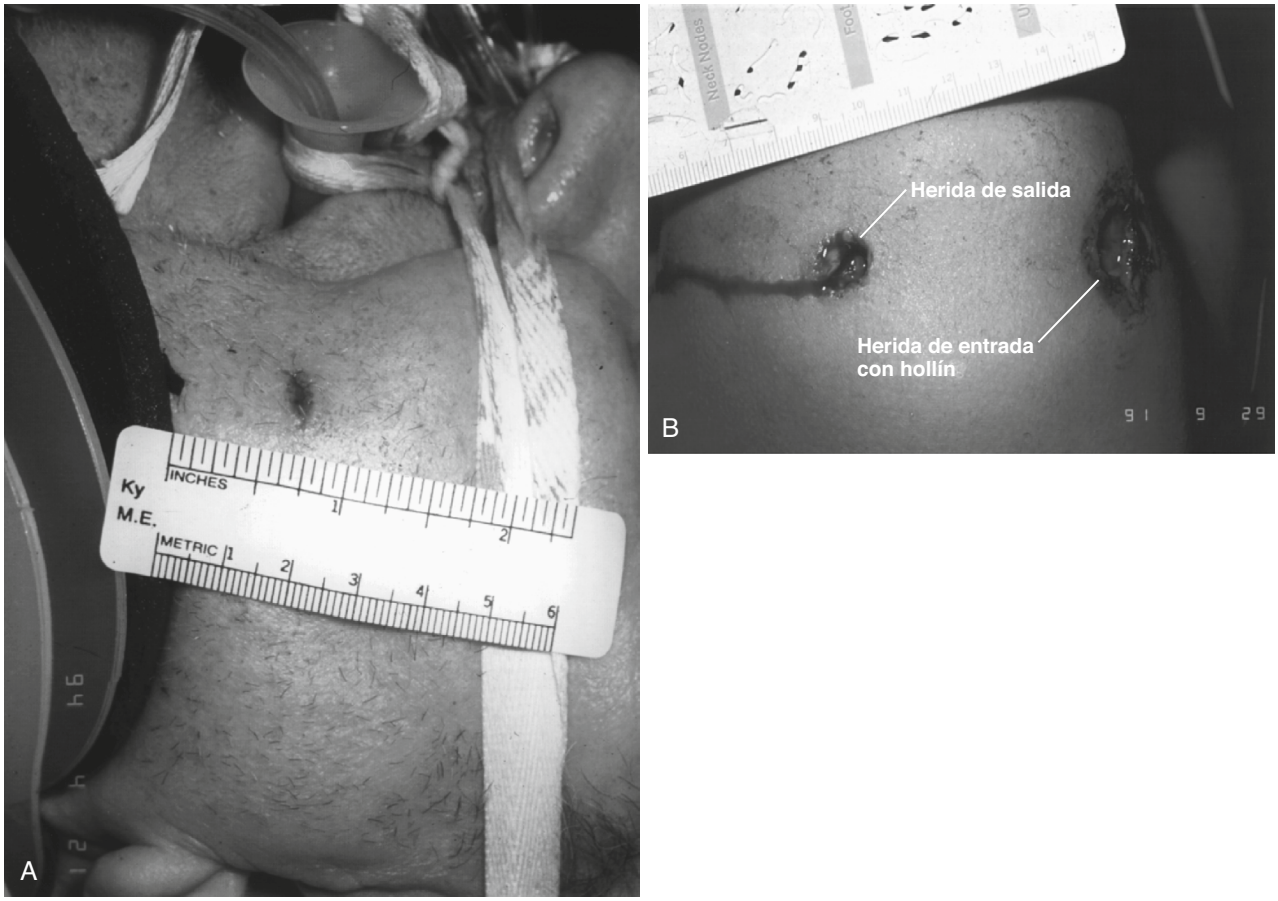


Figura e11.12 (A) Herida de salida en forma de corte por una bala de calibre 0,22. (B) Herida transfixiva por disparo en región deltoidea izquierda, con depósito de hollín alrededor de la gran herida de entrada. No hay presentes restos de hollín alrededor de la herida de salida que resulta más pequeña. Las heridas de salida no son siempre más grandes que la correspondiente herida de entrada.

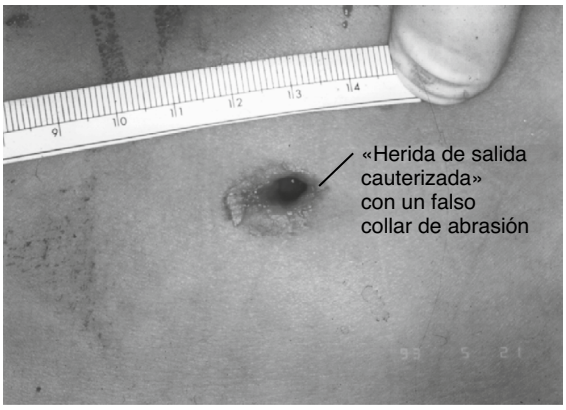


Figura e11.13 Herida de salida cauterizada con un collar de abrasión falso. Este tipo de herida ocurre cuando la piel del área de salida de la bala se encuentra en contacto con una estructura de apoyo (p. ej., pared, suelo, colchón). La piel se presiona contra la estructura de apoyo, la cual genera un collar de abrasión falso.

aerodigestivas. Pacientes con dolor persistente de la cara posterior del cuello con imagen de TC negativa pueden necesitar una imagen por resonancia magnética (RM) para evaluar de manera más profunda la patología ligamentosa. Sin embargo, la RM está contraindicada si hay proyectiles retenidos que se encuentren en las proximidades de estructuras vitales (tales como nervios o vasos sanguíneos). Las lesiones torácicas a menudo necesitan una TC torácica para valorar posibles lesiones sobre pulmones, corazón y mediastino, así como para definir la trayectoria de la bala. La radiografía torácica es sensible para neumotórax, pero no es sensible ni específica para las lesiones del mediastino, las cuales requieren técnicas de imagen más avanzadas. Las radiografías también se pueden utilizar para diagnosticar lesiones diafragmáticas siempre que haya hallazgos específicos presentes tales como herniaciones de vísceras (signo del collar) o presencia de una sonda nasogástrica situada en el estómago y por encima del diafragma. Sin embargo, una radiografía negativa no nos permite descartar lesiones diafragmáticas, para cuyos casos la TC es más sensible y específica. Las lesiones abdominales o genitourinarias también requerirán una TC abdominal y pélvica para identificar los tejidos afectos. Dado que las lesiones torácicas y abdominales ocurren frecuentemente de manera concomitante, es recomendable obtener TC tanto torácicas como abdominopélvicas si existe alguna lesión en cualquiera de dichas áreas. Puede estar indicada la realización de un urograma o un cistograma por TC, si hay sospecha de lesiones del tracto urinario superior o de la vejiga, respectivamente. Las lesiones de la médula espinal o de las vértebras se visualizan bien mediante RM o TC, respectivamente, pero ha de tenerse en cuenta que la naturaleza metálica de la mayoría de las balas puede imposibilitar la imagen de la RM.

Diagnóstico diferencial

Existe un diagnóstico diferencial limitado para las lesiones por armas de fuego dado que el mecanismo habitualmente se conoce, a menudo previamente a la llegada del paciente al SU. Sin embargo, algunos pacientes pueden poseer múltiples lesiones, por lo que es importante permanecer vigilantes para evitar pasar por alto lesiones concomitantes sutiles o más pequeñas. También es de gran importancia darse cuenta de que las balas y los fragmentos de bala pueden viajar, migrar o causar daño en su paso por la cavidad temporal, por lo que cambios en la situación clínica del paciente deben conllevar una revaluación precoz de este.

Tratamiento y manejo

El manejo de los pacientes con lesiones por disparo varía según la localización de la lesión. Las medidas de reanimación son fundamentales a través del uso de cristaloides y/o sangre según se necesite, así como la estabilización de la vía aérea y el tratamiento activo de las heridas hemorrágicas. Si es

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura e11.14 (A) Herida de salida por un disparo de un rifle de alta velocidad. Las heridas de salida de disparos de alta velocidad son generalmente mayores que su correspondiente herida de entrada. El gran tamaño es resultado de la energía transferida desde el proyectil al tejido subyacente, con la expulsión de material tisular, principalmente hueso. (B) Herida de entrada por un disparo de un rifle de alta velocidad. Las heridas de entrada de proyectiles de alta velocidad también producirán un collar de abrasión.

Figura e11.15 Tormenta de nieve de plomo por un disparo de un rifle de alta velocidad. Los proyectiles de alta velocidad tienen tendencia a fragmentarse en cientos de partículas minúsculas al contactar con el hueso. Esta fragmentación contribuye a producir un daño tisular masivo con estos proyectiles.

posible, las incisiones quirúrgicas se realizarán a distancia de los lugares de lesión para preservar las pruebas; sin embargo, en los casos en que no sea viable, es prioritario un adecuado cuidado del paciente.

Lesiones de la cabeza y el cuello

Además de las medidas de reanimación, es importante minimizar o prevenir la hipoxia y la hipotensión en los pacientes heridos en la cabeza que asocien un traumatismo craneoencefálico (TCE). Se pueden necesitar procedimientos quirúrgicos emergentes para evacuar hematomas intracraneales en pacientes que tengan un efecto masa significativo, desplazamiento del tejido u otras pruebas de un aumento de la presión intracraneal. Las lesiones cervicales se manejan con una intubación emergente en caso de ser necesario y control de los focos hemorrágicos activos. También puede ser necesaria la ligadura de vasos si no es posible el control de la hemorragia mediante compresión directa. Las lesiones sobre estructuras vitales pueden necesitar intervenciones quirúrgicas emergentes. Los pacientes con heridas penetrantes a nivel del cuello pueden también necesitar endoscopia, esofagoscopia y/o broncoscopia en función de cuál haya sido la trayectoria del proyectil.

Lesiones torácicas

Habitualmente resulta necesaria la descompresión de manera emergente de los neumotórax, los hemotórax y los derrames pericárdicos hemorrágicos. Las toracotomías en el SU se realizan en pacientes que presenten una parada cardíaca en los 15 min posteriores a su lesión o si dicha parada fue presenciada y producida en su llegada al SU. Se deben descomprimir de manera emergente los neumotórax a tensión y los taponamientos pericárdicos, previa prueba de imagen avanzada. Las lesiones mediastínicas y aerodigestivas deben confirmarse mediante esofagoscopia, broncoscopia o posible angiografía. También deberán ser valoradas mediante laparoscopia las sospechas de lesiones diafragmáticas, dado que los pacientes pueden inicialmente permanecer asintomáticos, pero posteriormente desarrollar hernias intestinales y, a la larga, estrangulaciones del tejido intestinal herniado (que puede ocurrir años después de la lesión).

Lesiones abdominales

Las heridas por disparo en el abdomen se pueden manejar de manera expectante si el paciente permanece estable, sin ninguna lesión en la cavidad peritoneal o con lesiones de órganos sólidos moderadas (laceraciones hepáticas o esplénicas de grados 1-3). Los pacientes inestables o con lesiones intestinales concomitantes (incluyendo evisceración) o con laceraciones hepáticas o esplénicas graves (grados 4 o 5) necesitan una laparotomía exploratoria emergente. Las lesiones genitourinarias a menudo se manejan después de que las lesiones letales hayan sido resueltas, a excepción de las laceraciones renales graves (grados 4 o 5), las cuales pueden requerir de una nefrectomía. Las lesiones uretrales se manejan mediante la colocación de una sonda de Foley antes o después de que se hayan realizado las pruebas diagnósticas apropiadas (uretrografía retrógrada o cistouretrografía retrógrada). Las lesiones vesicales intraperitoneales se manejan de manera quirúrgica, mientras que las lesiones extraperitoneales se pueden gestionar mediante la colocación de una sonda de Foley y descompresión.

Lesiones en las extremidades

El manejo de estas lesiones abarca la irrigación, el desbridamiento del tejido desvitalizado y la tracción o inmovilización de fracturas. Solo en casos concretos resulta necesaria la extracción de la bala. Sí que es necesario hacerlo en proyectiles en contacto con líquido sinovial (p. ej., proyectiles intraarticulares) o localizados en el interior de los discos intervertebrales, dado el riesgo potencial de desintegración y aparición de síntomas sistémicos.[4,18] Otras indicaciones para la extracción de la bala serían aquellos proyectiles que estén limitando el movimiento de articulaciones, que estén produciendo pinzamiento de nervios, que se encuentren localizados en la luz intestinal, que estén produciendo una intoxicación por plomo o se localicen en tejido subcutáneo (especialmente en las manos o en los pies).[18] También debería monitorizarse la posible aparición de síndrome compartimental y lesiones neurovasculares, especialmente tras traumatismos de alta energía. Se requiere un manejo quirúrgico en aquellos pacientes con fracturas inestables, con exposición del hueso, síndrome compartimental o lesiones vasculares que requieran reparación. En las lesiones transabdominales con fracturas pélvicas también es necesaria la administración de antibioterapia profiláctica.

Las heridas por disparos de alta energía con fracturas asociadas requieren ser manejadas como fracturas abiertas y generalmente se tratan con antibióticos profilácticos, puesto que pueden entrar partículas contaminantes en la herida por aspiración.[19] Las heridas de baja energía se pueden manejar como fracturas cerradas con desbridamiento superficial y antibioterapia profiláctica (que

cubran microorganismos grampositivo/flora cutánea), aunque la evidencia científica refiere que hay una baja probabilidad de infección con o sin antibióticos.[18] Un estudio reciente realizado por Nguyen et al. recomendó que las fracturas tratadas quirúrgicamente producidas por disparos de baja energía deberían recibir antibióticos profilácticos;[20] sin embargo, el estudio poseía un bajo tamaño muestral de pacientes y podría no ser aplicable a la totalidad de la población de pacientes. En este momento, no existe un claro consenso sobre el tipo, duración o dosis de antibioterapia profiláctica para administrar en pacientes con lesiones de baja energía.[18] Sin embargo, es razonable iniciar un ciclo de antibióticos profilácticos en el SU para estos pacientes, especialmente en pacientes que tengan múltiples comorbilidades y tengan un mayor riesgo de infección de la herida. Las fracturas intraarticulares también pueden necesitar desbridamiento.

Lesiones de tejidos blandos

Las heridas de tejidos blandos se manejan con irrigación y se deja abierta la herida. No se recomienda de rutina el uso de antibioterapia profiláctica. El estudio previamente citado de Nguyen et al. detectó que la administración de una única dosis de antibioterapia intravenosa en el SU para las lesiones de tejidos blandos (sin fractura) parece asociarse con una menor probabilidad de infección.[20] Los porcentajes de infecciones profundas en este estudio no fueron estadísticamente significativos cuando se compararon pacientes que habían recibido antibioterapia profiláctica con los que no,[20] por lo que nuevamente estos hallazgos deben interpretarse con cautela. Actualmente, el uso de antibioterapia profiláctica en estos pacientes no está recomendado de manera generalizada. Dado que las lesiones de alta energía y las heridas por disparo producen una cantidad significativa de tejido desvitalizado, es frecuente que sea necesario un desbridamiento quirúrgico. No se recomienda de rutina la realización de desbridamientos agresivos a lo largo del trayecto de la herida o del proyectil.[4]

Se debe actualizar la vacunación antitetánica y administrar inmunoglobulina tetánica a pacientes sin inmunidad previa. Solo está indicada la extracción de la bala en determinadas lesiones de las extremidades (v. anteriormente), proyectiles que puedan potencialmente migrar o que se localicen en el miocardio.[4] La antibioterapia profiláctica tampoco se recomienda de rutina, a pesar de que las heridas por bala no son estériles.[4] Las indicaciones para administrar antibioterapia profiláctica son las heridas que tengan una contaminación grosera, aquellas que se localizan en la región abdominal con lesión de víscera hueca, lesiones intraarticulares, lesiones intracraneales, fracturas abiertas o expuestas y aquellas lesiones por disparo que sean de alta energía.

Pruebas

La ropa de la víctima puede aportar información sobre el rango de alcance de la bala y ayudar a distinguir las heridas de entrada y de salida. Las fibras de la ropa se deformarán en la dirección de paso del proyectil. Los residuos de pólvora y de hollín se depositarán en la ropa igual que lo harían en la piel. Los residuos pueden ser invisibles a simple vista, pero los nitritos y el plomo vaporizado se pueden visualizar con técnicas forenses rutinarias de tinción. Algunas balas, al hacer su primer contacto con la ropa, dejan residuos de plomo o lubricante que se denominan residuos de disparo o *bullet wipe*. Las prendas de ropa que se le hayan quitado a un paciente herido tienen que colocarse en bolsas de papel separadas para evitar contaminación cruzada de las pruebas.

La bala, su cobertura y su vaina tienen un valor incalculable para identificar o descartar un arma sospechosa. Cuando se dispara un arma, el disparo imprime múltiples marcas microscópicas en los lados de la bala y en el fondo o laterales de la vaina. La impronta resultante del contacto de la bala con el arma, también denominada *rifling*, deja marcado el cañón de la pistola. Estas marcas son únicas para cada cañón y se pueden reproducir. Estas marcas serían, de manera coloquial, la huella dactilar de la pistola. Las marcas de la vaina se producen por el contacto con la aguja percutora, el seguro de la recámara, el cargador de las armas semiautomáticas y la maquinaria de los mecanismos del extractor y el eyector. Estas huellas microscópicas se pueden eliminar al extraer la bala con pinzas o pinzas hemostáticas. Por lo tanto, las balas se deberían sujetar con guantes, y las puntas del instrumental quirúrgico se deberían cubrir con gasas (figs. e11.16 y e11.17) o protectores de plástico (también llamados «fundas quirúrgicas») para asegurar que se preserven estas marcas microscópicas. No es necesario identificar la bala con iniciales u otras marcas si se realizan las notas adecuadas en el registro médico del paciente en lo que respecta a la cadena de custodia.

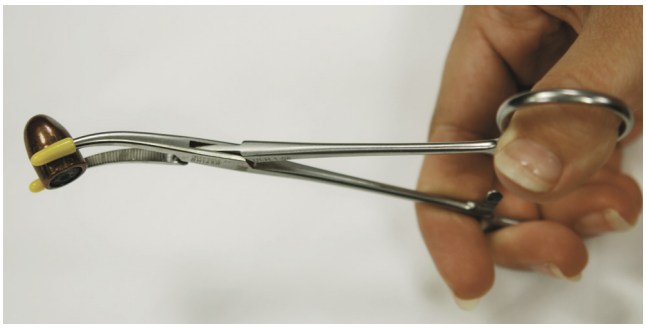


Figura e11.16 Para determinar si un proyectil fue disparado desde un arma concreta, los analizadores de armas emplean las marcas microscópicas de la superficie de la bala.

Figura e11.17 Las pinzas hemostáticas deberían cubrirse con puntas de plástico o gasas cuando se usan para extraer balas. El contacto de metal con metal destruye las marcas microscópicas que se usan para identificar el arma desde la que fue disparada una bala.

Las radiografías también ayudan a localizar proyectiles retenidos y pueden ser de un valor incalculable para determinar el número de proyectiles y la dirección del disparo. Es importante mantener la cadena de custodia para preservar tantas pruebas como sea posible. Esto también debería documentarse, idealmente en el formulario de la cadena de custodia.[1] Hay una nueva tendencia en los programas de atención forense en los SU para facilitar este proceso.[1] En resumen, esta profundiza el concepto de programas de examinadores del servicio de enfermería para casos de agresiones sexuales, en el cual un miembro especializado del equipo forense es responsable de la recolección de pruebas,[1] las cuales deberían teóricamente mejorar el proceso de documentación y recopilación debido a la formación especializada.

Conclusiones

El impacto de las lesiones por armas de fuego no debe infraestimarse, ya que es un problema importante de salud pública.[8] Las armas de fuego no solo producen lesiones y fallecimientos, también pueden tener otras importantes consecuencias como la discapacidad,[8] el número de años perdidos en pacientes adultos, años de educación perdidos en caso de niños y adolescentes, mortalidad a largo plazo en niños y adolescentes[21] y efectos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

psicológicos a largo plazo.[22] También contribuyen a las desigualdades en salud y hay una alta probabilidad de reincidencia de lesiones violentas.[23] Económicamente, las lesiones relacionadas con armas de fuego producen más de 48 billones de dólares en pérdidas económicas tanto médicas como laborales por año, especialmente las lesiones letales por armas de fuego.[8] Estos no tienen en cuenta el impacto emocional que los fallecimientos tienen en las familias y las comunidades en su conjunto. Por lo tanto, los esfuerzos deberían centrarse en la prevención para prevenir dichos costes.

Un grupo de organizaciones, entre las que se incluyen el American College of Emergency Physicians, el American College of Physicians, la American Pediatric Surgical Association y la American Academy of Pediatrics, han detectado que la violencia por armas de fuego constituye un problema significativo de salud pública y han abogado por una aproximación a través de la salud pública para reducir las consecuencias de las lesiones y las muertes secundarias a armas de fuego. Las medidas sugeridas incluyen un control más estricto de los antecedentes, legislaciones más severas sobre la venta ilegal de armas de fuego y limitación del acceso a niños, adolescentes y aquellos con historial de antecedentes psiquiátricos o abuso de sustancias, así como educación a los pacientes sobre prevención de lesiones por armas de fuego, especialmente en pacientes en riesgo. [10,14,24,25] Algunas sociedades (entre las que se incluye la Society for Adolescent Health and Medicine) también recomiendan ciertas actuaciones como el almacenamiento seguro de armas (o la no posesión en el domicilio), controles de armas para el acceso a las visitas de atención primaria y participación en formaciones sobre el riesgo de lesiones por armas de fuego con el fin de minimizar el coste sobre los pacientes pediátricos.[16,26]

También se defiende que se empleen las visitas extrahospitalarias o al SU tras lesiones no letales como una buena ocasión para educar a los pacientes sobre la violencia futura por armas de fuego.[12] Se han establecido en algunos centros programas intrahospitalarios de intervención a la violencia y se ha observado una reducción de la reincidencia y de nuevas lesiones con un manejo intensivo.[23] Estos programas también han mostrado ser coste-efectivos en estudios recientes.[27] También existen otras estrategias preventivas en salud pública dirigidas a la población joven y adolescente que pueden resultar útiles, tales como la divulgación extracomunitaria (como el programa Cure Violence) y los programas escolares de prevención de la violencia para facilitar una educación que ayude a reducir la violencia globalmente.[13,26] Estas estrategias de salud pública han resultado exitosas a la hora de reducir las muertes por accidentes de tráfico y pueden ser un buen modelo para aplicar a las lesiones por armas de fuego y reducir su peso en la sociedad.

ASPECTOS FORENSES DE LA VIOLENCIA FÍSICA

Introducción

La violencia interpersonal es una causa principal de muerte en EE. UU., especialmente en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Las cifras de violencia varían según la edad, el género, la etnia y la localización geográfica. El homicidio es una de las causas principales de muerte en niños y adultos jóvenes de raza negra no hispanos. Los altos índices entre la población afroamericana están producidos por las cifras especialmente elevadas de los varones jóvenes. Las diferencias en los índices de maltrato infantil, así como de otras formas de violencia, se atribuyen a factores de riesgo subyacentes, como la pobreza.[7] Las áreas urbanas tienen tasas más altas de homicidios que las áreas suburbanas o rurales. Igualmente, la proporción de casos de violencia que acaban en muerte ha descendido considerablemente desde la década de los sesenta, aunque se cree que ha sido debido a la disponibilidad de una atención organizada para traumatismos.[28] Además de la administración de una atención clínica a estos pacientes, también es responsabilidad del urgenciólogo proporcionarles un soporte legal mediante una documentación meditada de las lesiones, preservación de las pruebas y recolección de estas.

Una documentación precisa de la localización anatómica de las lesiones hará más fácil la determinación del arma, herramienta o utensilio responsable de producir dicha herida. En las descripciones de las heridas se deberían incluir su forma, localización anatómica exacta y medición de su tamaño. Se debería anotar si las lesiones poseen características específicas, tales como la presencia de otros materiales, coloración o patrones específicos. Dichos patrones de abrasiones o contusiones en la lesión pueden contener algunas características del objeto causante que potencialmente permitan su identificación. Todas las armas dejan una marca, diseño o patrón estampado o impreso sobre o debajo del epitelio. Las impresiones epiteliales de estas armas, denominadas *patrones de lesión,* son reproducibles de manera sistemática. Estas lesiones se clasifican en grandes categorías según su mecanismo causal (mecanismos romos, mecanismos cortantes, agentes térmicos y agentes químicos).

También resulta importante el uso de una terminología correcta a la hora de describir las heridas. Cuando uno se refiere a heridas provocadas por una fuerza roma, estas lesiones se denominan *laceraciones* causadas por un traumatismo de fuerza roma, al contrario que en las heridas incisas o cortantes, las cuales son una violación de la integridad de la epidermis causada por un instrumento cortante que es más largo que profundo. El uso de la terminología de *laceración* difiere de su utilización habitual en el servicio de urgencias, en el cual se suele utilizar de manera más generalizada. Cuando se documentan estas lesiones es recomendable usar la terminología más específica posible, siendo herida incisa si su causante es un arma cortante o laceración si se debe a un mecanismo romo. Las heridas punzantes son más profundas que anchas. Igualmente, las heridas y los roces se deben describir tal cual se ven y no registrar comentarios respecto a la cronología o el momento en el que se cree que se produjeron.

Cuando se cortan prendas de vestir hay que evitar hacer los cortes a través de los defectos causados por heridas incisas. Las prendas de vestir se deberán guardar en bolsas de papel etiquetadas y selladas y después deberán ser entregadas a las fuerzas de la ley. Las bolsas de plástico acumulan humedad y favorecen el desarrollo de bacterias que podrían degradar las evidencias de ADN presentes. Las armas incisas que se recuperen deberán envolverse en papel de embalaje o cartón para protegerlas y evitar causar lesiones, y deberán ser posteriormente selladas para su recopilación.

Se deben evitar generalmente las conclusiones acerca del presunto responsable y del mecanismo de la lesión. Puede resultar útil para la investigación o el proceso legal documentar lo que el paciente refiere, dejándolo indicado como citas.

Lesiones con patrones provocados por mecanismos romos

La herida roma más común es la contusión, seguida de las abrasiones y las laceraciones. Un arma con una forma o configuración única puede crear una imagen especular de sí misma en la piel (cuadro e11.1).

Patrones por contusiones

Un choque con un objeto lineal deja una contusión que se caracteriza por un conjunto de líneas paralelas separadas por un área central limpia (fig. e11.18). La sangre que impregna el objeto causante es desplazada forzosamente hacia los lados, lo que explica la apariencia del patrón (fig. e11.19). Las contusiones circulares o lineales sugieren maltrato o agresiones reiterativas. Las contusiones circulares de entre 1,0 a 1,5 cm de diámetro son concordantes con la presión de las yemas de los dedos y marcas de agarre (fig. e11.20). Una localización anatómica donde comúnmente se hallan presentes contusiones por presión de las yemas de los dedos es la cara media del brazo. La suela de un zapato tras una patada o pisotón también puede dejar un patrón contusivo que puede ayudar en la identificación del agresor (fig. e11.21).

Algunas lesiones presuntamente ocurren durante la custodia policial. Dentro de los patrones contusivos específicos se pueden incluir contusiones paralelas por una linterna o un bastón. Las marcas de esposas o grilletes son contusiones paralelas y anchas o abrasiones en las muñecas o tobillos. Estas generalmente son más prominentes en las caras laterales de las extremidades.

CUADRO E11.1 Patrones de lesiones comúnmente infligidas

Marcas de bofetada con la impresión de los dedos.
Contusiones serpenteantes o delgadas procedentes de cinturones o cuerdas.
Contusiones circulares por la presión de las yemas de los dedos.
Contusiones paralelas con una zona central sin lesión por objetos lineales.
Contusiones por tacones o suelas de zapato.
Contusiones semicirculares y abrasiones procedentes de marcas de mordiscos.

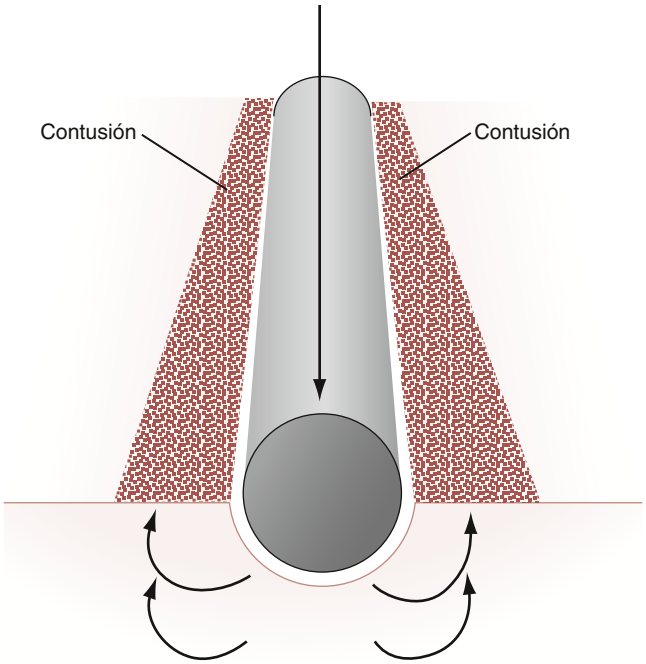


Figura e11.18 Un golpe directo con un objeto lineal produce un patrón contusivo sin lesión central rodeado por contusiones lineales paralelas. La sangre directamente subyacente al objeto causal se desplaza lateralmente y explica la lesión contusiva característica.

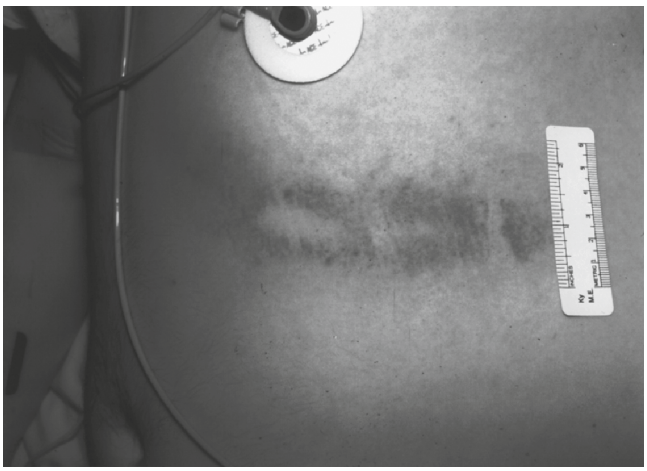


Figura e11.19 Patrón contusivo con líneas paralelas y ausencia central de lesión producto del contacto con un bate de béisbol.

Una marca de mordedura puede aparentar un patrón contusivo, de abrasión o combinación de ambos (fig. e11.22). Las marcas de mordisco varían ampliamente en la calidad de sus características identificativas, según la localización de la mordedura y la movilización de los dientes respecto a la piel. Algunas marcas de mordeduras pueden no ser claramente identificables y pueden parecer contusiones o abrasiones no específicas o abrasiones contusivas. Generalmente, las marcas de adulto tienen una distancia interdental de más de 3 cm.

Cuando se identifica una marca profunda de mordedura, se debe tener especial cuidado para no lavar las potenciales pruebas. La superficie de la piel se debería frotar con una torunda con punta de algodón estéril humedecida en suero salino estéril. También se puede haber depositado ADN de las células bucales sobre una marca profunda de mordisco.

Los urgenciólogos no deberían dar una opinión de la antigüedad de una contusión. El desarrollo de una contusión se basa en un conjunto de variables, tales como la cantidad de fuerza aplicada sobre la piel, la vascularización del tejido, la oxigenación de la hemoglobina extravasada, la profundidad del hematoma, el tono de la piel y la cantidad de sangre que se ha extravasado a los tejidos circundantes. Como resultado, no existe una referencia reproducible para datar una contusión con base en su color.

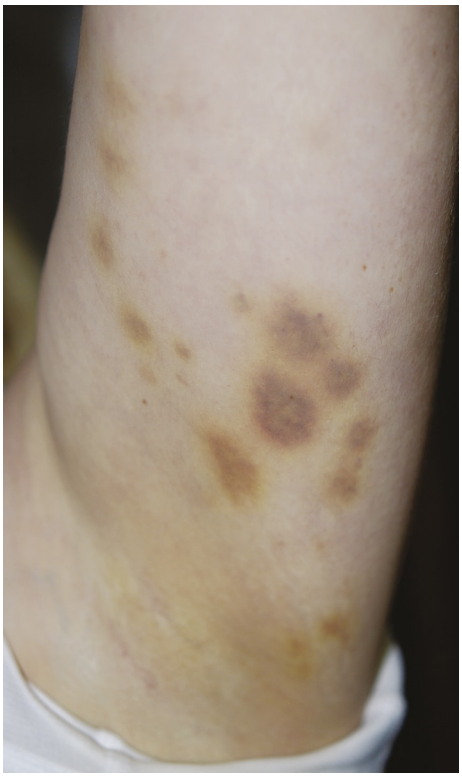


Figura e11.20 Contusiones circulares documentadas en la cara medial del antebrazo. Estas lesiones fueron resultado de la presión aplicada con las yemas de los dedos durante una agresión.

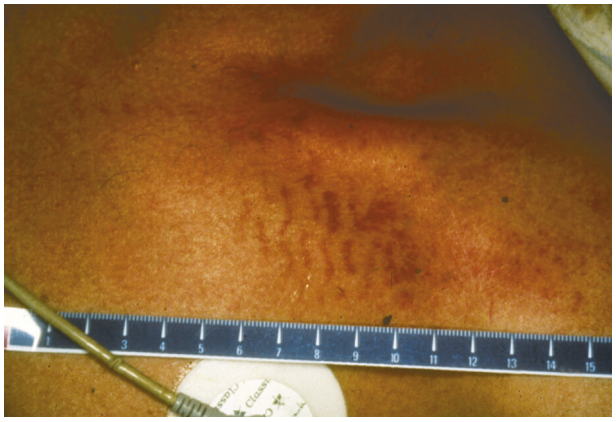


Figura e11.21 Patrón contusivo en el tórax superior de un paciente procedente de la suela de una zapatilla de tenis después de una patada. Este patrón de lesión puede ayudar en la identificación del sospechoso y proporcionar una conexión física entre la víctima y el agresor.

Patrones abrasivos y laceraciones

Un patrón abrasivo es un roce o arañazo de las capas superficiales de la epidermis, el cual carece de importancia a nivel de manejo terapéutico, pero puede tener un valor incalculable desde la perspectiva forense y de cara a la reconstrucción de la lesión. Una laceración se define como un desgarro de la piel producido por un traumatismo romo y no debe ser confundida con una herida incisa producida cuando un objeto con borde cortante (p. ej., un cuchillo, un escalpelo o un fragmento de cristal) se clava a lo largo de la piel. Una laceración posee de manera característica los bordes de la piel arañados o rotos y tiene puentes tisulares característicos (fig. e11.23).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

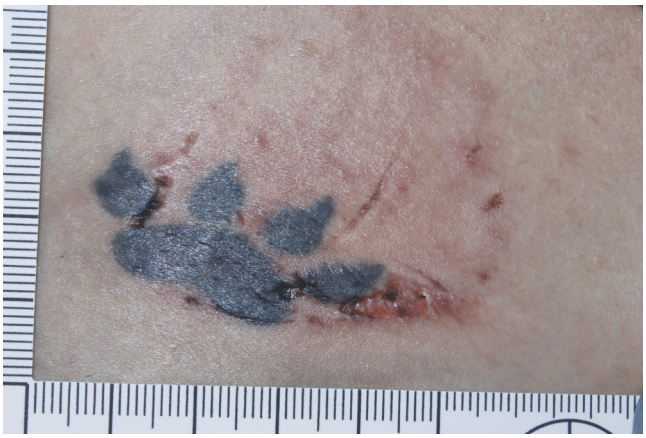


Figura e11.22 Las marcas de mordisco pueden presentar arcos característicos o aparentar un patrón abrasivo. Una marca de mordisco se puede utilizar para identificar al agresor si la lesión se documenta correctamente por un fotógrafo y un odontólogo forenses.

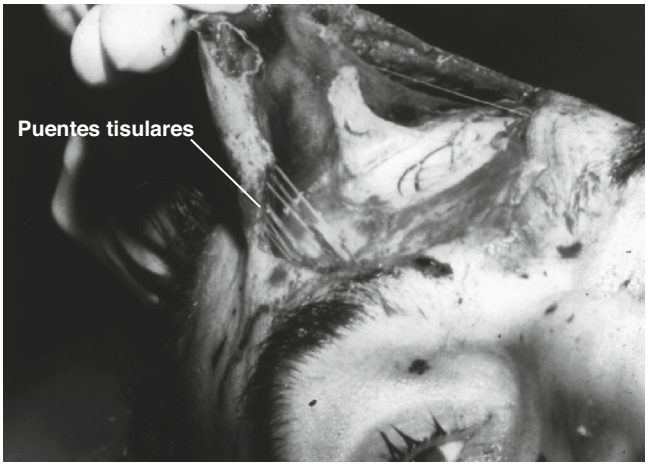


Figura e11.23 Una laceración es el resultado de un traumatismo romo y característicamente presenta puentes tisulares y márgenes de la herida rotos.

Lesiones con patrones provocados por mecanismos cortantes

Una herida incisa es más larga que profunda y una herida punzante se define como una herida por perforación que es más profunda que ancha. Los márgenes de una lesión producida por mecanismos cortantes son limpios y carecen de bordes rotos o puentes tisulares que hayan sido resultado de fuerzas romas.

Durante la exploración de una herida punzante se puede recoger información forense. A partir de la inspección visual se pueden determinar algunas de las características de la hoja del cuchillo, como si posee una sola hoja o es de hoja doble (fig. e11.24A, B). Se pueden observar otras características adicionales de la hoja, como si se corresponde a una hoja serrada o recta, en función de si dicha hoja se clavó a lo largo de la piel durante su inserción o extracción (fig. e11.24C).

Los pacientes con heridas autoinfligidas pueden acudir al SU refiriendo un accidente, una lesión por autodefensa o una agresión. Cuando no concuerda la historia del paciente, las lesiones y la evidencia forense, los urgenciólogos con formación forense poseen una posición única para extrapolar la verdad. Con los conocimientos para identificar los patrones de las heridas por cuchillo autoinfligidas, los urgenciólogos pueden proporcionar referencias adecuadas, conservar recursos y ayudar a las fuerzas de la ley en la investigación de un supuesto crimen.

Cuando un paciente refiere haber sido agredido como víctima de un crimen, sus heridas pasan a ser una prueba física. Es importante que los urgenciólogos en activo, que pueden ser convocados como testigos expertos, sean capaces de reconocer patrones de lesiones autoinfligidas y de distinguir heridas autoinfligidas de aquellas que han sido cometidas durante una agresión (fig. e11.25 y cuadro e11.2). Existen ciertos patrones que pueden usarse para diferenciar estos tipos de lesiones. Las agresiones suelen asociar otras heridas cortantes o punzantes, así como heridas defensivas que a menudo se localizan en la extremidad superior dominante del paciente, mientras que los casos de heridas autoinfligidas predominantemente muestran heridas únicas por corte o bien asociadas a marcas superficiales dubitativas en el lateral de la mano no dominante del paciente.[29] Las lesiones defensivas se presentan más frecuentemente como cortes en las manos, seguidas por los antebrazos, típicamente en las caras extensoras de ambos, así como en las caras flexoras de los dedos. Las heridas localizadas en la cabeza, extremidades, manos, cuello y espalda son sugestivas de una agresión, mientras que las localizadas exclusivamente en las caras anteriores del tronco, cuello o antebrazos es más probable que hayan sido autoinfligidas. La presencia de hueso o cartílago en las heridas es sugestiva de una agresión, y su ausencia, de una herida autoinfligida.

Lesiones con patrones térmicos

Las lesiones térmicas son una forma frecuente de maltrato o agresión repetitiva, especialmente en los pacientes pediátricos. La historia clínica deberá incluir la posición del paciente respecto a la fuente de calor. Esta información ayudará a determinar si la lesión fue intencionada o accidental. La localización de la quemadura también puede ser útil para determinar la intención de la quemadura; quemaduras en el área glútea o perineal son muy raramente accidentales, mientras que las quemaduras en las manos y en la parte superior del tronco es común que se produzcan como lesiones inintencionadas.

Las quemaduras intencionadas suelen ser más profundas y estar bien delimitadas y a menudo se deben a objetos calientes tales como planchas rizadoras, cigarrillos o líquidos calientes. La existencia de una línea recta o precisa que delimite el tejido quemado y no quemado es característica de quemaduras por inmersión o sumersión. Por el contrario, las quemaduras por salpicadura se caracterizan por unas líneas irregulares u ondulantes, así como por áreas únicas de lesión térmica, habitualmente de forma redondeada u ovalada, y que están causadas por goteos de líquidos calientes.

La gravedad de las lesiones por quemaduras o escaldaduras depende de la duración del tiempo en contacto y de la temperatura. El daño cutáneo puede producirse por diferentes mecanismos a través de los cuales si se alcanzan temperaturas superiores a 49 °C se causa daño celular, pero, nuevamente, hay que recordar que las temperaturas exactas necesarias para ello dependerán del período de exposición. En cualquier investigación que implique una lesión por escaldadura se mide de manera rutinaria la temperatura del agua de la casa o de la institución.

Es importante estar atento a lesiones concomitantes en pacientes con quemaduras, especialmente en aquellos que hayan sido víctimas de una violencia significativa. Estos pacientes pueden tener lesiones asociadas, como fracturas, que requieran de un abordaje emergente. Si hay una sospecha de que un traumatismo no haya sido accidental, se debe elaborar un informe para las fuerzas de la ley.

Lesiones químicas

Las lesiones químicas son un método poco habitual de agresión en EE. UU. y en Europa, pero se ha registrado en otros países tales como Bangladesh o Jamaica. Las víctimas suelen ser mujeres y a menudo la agresión se produce posteriormente a disputas domésticas. Los productos más comúnmente usados son aquellos que se encuentran en un hogar, como podría ser el ácido de las baterías de un coche, los cuales habitualmente se arrojan a la víctima. Las zonas predominantemente afectadas son la cabeza, la cara y el cuello, pero el líquido se puede extender hasta el pecho y el tronco. Los pacientes suelen presentar hallazgos que concuerdan con quemaduras por ácidos o alcaloides, con daño celular como resultado de la necrosis coagulativa o licuefactiva, respectivamente.

El manejo primario es similar al que se realiza ante otras lesiones químicas y consiste en una eliminación precoz de las ropas contaminadas y otros materiales tan pronto como sea posible, seguida por la irrigación de la zona afectada con grandes cantidades de agua. Se ha observado que el agua del grifo es adecuada para este objetivo. Los pacientes también pueden

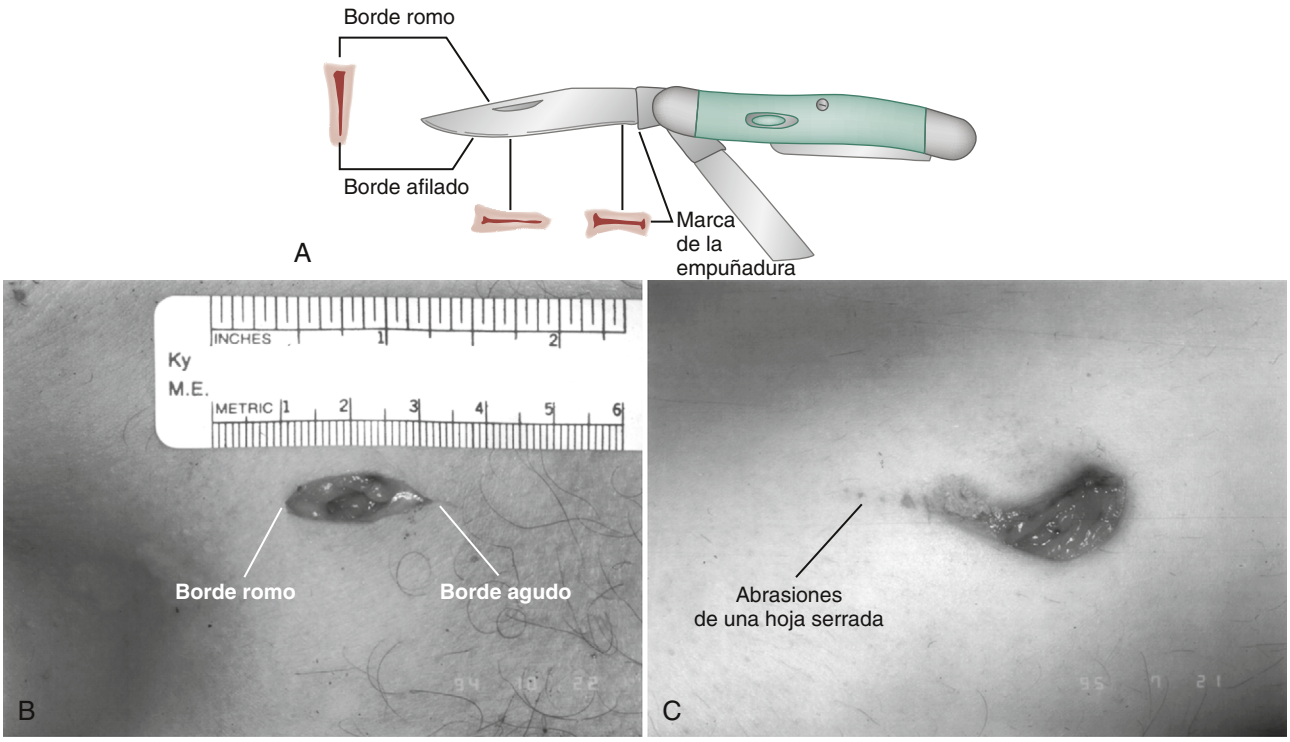


Figura e11.24 (A) Una hoja de cuchillo con un solo borde causará una herida que se formará con un borde agudo y un borde romo. Si la hoja penetra hasta su empuñadura, se podrá observar una marca de la empuñadura subyacente al borde afilado. (B) Herida punzante de un solo borde. (C) Herida punzante de un solo borde producida por un borde serrado. Se observan abrasiones de los bordes serrados en el margen izquierdo de la herida.

Figura e11.25 Las heridas incisas múltiples, paralelas y superficiales, se denominan a veces *marcas de duda*, y son indicadores de heridas autoinfligidas.

CUADRO E11.2 Características de las heridas por cuchillo autoinfligidas

Múltiples incisiones superficiales localizadas en la cara anterior del tronco, los brazos y la cara.
Múltiples heridas punzantes, superficiales, localizadas en la cara anterior del tronco, los brazos y la cara.
Incisiones paralelas, cercanas entre ellas, en el lado no dominante del cuerpo.
Ausencia de lesiones en áreas corporales sensibles.
Incisiones lineales o curvas en dirección a la mano que inflige la herida.
Ropa intacta que cubre la herida.
Pruebas de heridas previas por lesiones repetitivas.

necesitar una reanimación precoz con fluidos intravenosos y manejo del control del dolor, con o sin control de la vía aérea en función de la localización de las lesiones. Estos pacientes también pueden desarrollar alteraciones hidroelectrolíticas significativas, como acidosis metabólica o hipocalcemia, las cuales requieren de monitorización constante y tratamiento propio.

ASPECTOS FORENSES DE LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO

Introducción

Globalmente, las lesiones por accidentes de tráfico se encuentran entre las principales causas de fallecimiento y han llegado a ser la principal causa de muerte en niños y adultos jóvenes. La mitad de las muertes por accidentes de tráfico a nivel mundial suceden entre los que se conocen como usuarios vulnerables de las vías, que abarcan a los motociclistas, los peatones y los ciclistas.[30] Existe una evidente disparidad de género entre las víctimas de los accidentes de tráfico que implica que usuarios vulnerables de las vías sean alcanzados por vehículos motorizados, habiendo un claro predominio de varones afectados. Asimismo, existen otros factores importantes como el uso infrecuente de casco, la conducción en dirección contraria al tráfico o las distracciones tales como el uso de dispositivos electrónicos mientras se conduce.[31] Los accidentes que no ocurren en los cruces, que suceden a altas horas de la madrugada y que se producen por vehículos pesados se asocian a tasas de mortalidad elevadas.[31] En países con mayor poder adquisitivo el porcentaje de fallecimientos en población mayor de los 70 años es notablemente superior que en países con poderes adquisitivos medios o bajos, probablemente debido a la elevada esperanza de vida de sus ciudadanos combinada con un mayor riesgo derivado de su movilidad reducida y fragilidad. Los fallecimientos son superiores entre la población anciana, mientras que el grupo etario con mayores porcentajes de lesiones son los adolescentes y los adultos jóvenes.[31] Los adultos jóvenes constituyen más de la mitad de los fallecimientos de accidentes de tráfico a nivel global, sucediendo la mayoría de dichas muertes en varones.[30] Los factores de alto riesgo predominantes que se han visto en los accidentes de vehículos motorizados (AVM) son el consumo de sustancias y las distracciones al volante, especialmente el uso de teléfonos móviles, mientras que

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

para las víctimas de colisiones que implican a motociclistas el no uso del casco es el mayor factor condicionante de mortalidad. La principal causa de mortalidad en AVM y muertes relacionadas con motocicletas son las lesiones cerebrales masivas. Para los peatones y los ciclistas, la velocidad de la colisión con el vehículo y los mecanismos de protección son claros factores que van a modificar el desenlace que tendrán las lesiones. Las características de las lesiones varían según el mecanismo causal de estas.

Accidentes de vehículos motorizados

En los AVM, las regiones corporales que más frecuentemente se lesionan son la cabeza y el tórax. Los ocupantes del vehículo impactan contra el salpicadero y el volante, por lo que es más probable que tengan lesiones en el tronco. Los impactos frontales y laterales se asocian más frecuentemente con contusiones pulmonares. Existe una correlación directa entre el peso del ocupante, su índice de masa corporal y el número de fracturas costales producidas con el volumen de la contusión pulmonar. El impacto físico inicial contra el tórax se continúa por una respuesta inflamatoria secundaria que extiende la lesión y que ha mostrado tener un valor predictivo de cara a la necesidad de soporte ventilatorio, desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria aguda y aparición de neumonía. Aunque las mujeres se ven menos implicadas en comparación con los hombres en AVM, se ha observado que las mujeres conductoras que utilizan cinturón y se ven afectadas por un AVM son más susceptibles de padecer lesiones severas, especialmente de tórax y de médula espinal, en comparación con conductores varones.

Accidentes de motocicletas

En EE. UU. se ha producido un descenso generalizado de las lesiones en motociclistas jóvenes y un aumento de estas entre motociclistas de edad media y avanzada. Los conductores de motocicletas implicados en un accidente mortal se encuentran más frecuentemente bajo los efectos del alcohol en comparación con otros tipos de vehículos, especialmente aquellos en los que el accidente mortal sucede por la noche.[32] Los motociclistas con edades más avanzadas tuvieron lesiones de mayor gravedad en comparación con adultos jóvenes, con lesiones en cabeza y en tórax asociadas a las tasas de supervivencia más bajas.

Valoración de accidentes de vehículos motorizados

Los miembros de las fuerzas de la ley que investigan un accidente con vehículos motorizados o peatones que ha supuesto lesiones graves o mortales se pueden beneficiar del aporte de información sobre las características de las lesiones y de la recolección de pruebas procedentes de la víctima. Esta información puede ayudar a determinar si un ocupante era un conductor o un pasajero. También puede ayudar a identificar un vehículo sospechoso que se haya visto implicado en un accidente con peatones y que se haya dado a la fuga o a conocer la posición del peatón (en bipedestación o tumbado) cuando fue golpeado en la carretera.

La determinación de la posición de un ocupante de un vehículo puede resultar simple (p. ej., si el conductor se encuentra anclado detrás del volante) o compleja (p. ej., si los ocupantes del vehículo han salido proyectados). Muchos conductores ebrios refieren ser pasajeros. Se debe procurar preservar de manera óptima y fotografiar aquellas pruebas con una vida media corta o aquellos patrones de las lesiones que se puedan destruir o alterar durante la asistencia médica del paciente.

Se deberá evitar dar una opinión sobre la posición del ocupante, dado que la posición de este es difícil de determinar exclusivamente con base en la historia y los hallazgos físicos recabados en el SU. Dicha opinión deberá ser proporcionada por alguien que haya examinado la escena el vehículo, al resto de ocupantes y las pruebas, que haya revisado los análisis *post mortem* y tenga en su poder una reconstrucción del accidente que le permita determinar las dinámicas del vehículo (cuadro e11.3).

Patrones de las lesiones

Los patrones de las lesiones que encajan con elementos que se encuentran dentro de un vehículo a menudo proporcionan información sobre la posición que un ocupante ha tenido durante al menos una parte de la secuencia del accidente de tráfico de dicho vehículo. Los patrones comunes de contusiones, abrasiones y laceraciones suelen provenir de los volantes, los airbags, las coberturas de los módulos del airbag, las manivelas de las ventanillas, los comandos de la radio, los cierres de las puertas, los componentes del salpicadero y los cristales del salpicadero y de las ventanillas laterales. El desplazamiento de un ocupante y su posterior contacto con los elementos de un vehículo vienen dictaminados por las fuerzas aplicadas sobre el vehículo a través de su interacción con el entorno. Los ocupantes de un vehículo, se encuentren o no sujetos con el cinturón, se desplazarán inicialmente hacia el área primaria de impacto.

Un airbag desplegado puede generar un patrón de abrasión sobre la cara, la córnea, los antebrazos y otras áreas expuestas. Los patrones de laceraciones, específicamente los patrones de fracturas, y de amputaciones se suelen producir cuando la cobertura del módulo del airbag desplegado impacta contra la mano o el antebrazo (fig. e11.26). La correlación entre

CUADRO E11.3 Recolección de pruebas: conductor frente a pasajero

Víctima

Examen de los patrones de las lesiones

Contusión por el volante.
Contusión por los comandos de la radio.
Contusión por la manilla de cierre de las ventanillas.
Heridas faciales incisas estriadas.
Heridas cúbicas o poliédricas.

Examen de la ropa en busca de material transferido[a,b]

Cristal (salpicadero y ventanillas laterales).
Fibras.
Impresión del pedal en el zapato.
Elementos del salpicadero.

Recolección de tejidos biológicos habituales[b]

Pelo.
Sangre.

Recolección de prendas de ropa habituales[b]

Daño.

Vehículo

Examen en busca de patrones de lesiones

Volante.
Comandos de la radio, salpicadero.
Manivela de cierre de las ventanillas, puerta lateral.
Parabrisas (cristal laminado).
Luneta y ventanillas laterales (cristal templado).

Recolección de elementos habituales

Cristal.
Alfombrillas y asientos.
Gasolina y pedales de freno.
Elementos del salpicadero rotos.

Examen de material transferido del peatón

Pelo en el parabrisas y sus elementos.
Sangre en el parabrisas y sus elementos.

Examen de material transferido a los ocupantes del coche

Fibras sintéticas.
Patrones sintéticos impresos.

[a]Cada prenda de ropa deberá ser guardada en bolsas de papel separadas. Esto evita la contaminación cruzada y que el material mojado se seque. No se deben recoger pruebas en bolsas de plástico porque la humedad se condensaría dentro de la bolsa y podría degradar el material biológico.
[b]Cada artículo deberá marcarse con el nombre del paciente, el elemento recogido, la fecha y hora de su recolección, la localización de la recolección, nombre de la persona que lo ha recogido y el nombre del agente de la fuerza de la ley a quien se le ha entregado la prueba. Esta información servirá para preservar la cadena de custodia.

Figura e11.26 Amputación parcial traumática de una mano como resultado del contacto con la cobertura de un módulo de airbag desplegado.

Figura e11.28 Impresión de un pedal de freno en un zapato con suela de cuero. Esta información ayudará a determinar la posición del ocupante y si el pie del paciente se encontraba en el pedal del freno o del acelerador en el momento del impacto.

Figura e11.27 Piel deformada por contacto con cristal templado de la luneta o las ventanillas laterales que produce laceraciones cúbicas o poliédricas.

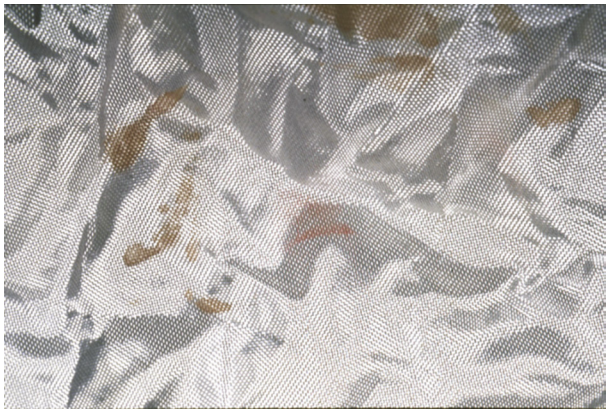


Figura e11.29 El ocupante contacta con el airbag produciendo a menudo la transferencia de pruebas. La presencia de sangre, tejido, pelo o maquillaje ayudará a la determinación de la posición de un ocupante en concreto.

estas lesiones y la transferencia de ADN desde el conductor o los pasajeros al airbag desplegado resultan de ayuda en la determinación de la posición de cada ocupante como conductor o pasajero.

El cristal laminado (parabrisas) y el cristal templado (luneta y ventanillas laterales) producen patrones específicos de lesiones. El parabrisas está formado por dos planchas de cristal laminado dispuestas a ambos lados de una fina capa de plástico transparente. El cristal templado o de seguridad está formado por una única plancha de cristal que al romperse se fractura en pequeñas esquirlas cúbicas y generan un patrón poliédrico sobre la piel (fig. e11.27).

Pruebas

Las prendas de vestir, los zapatos y otros elementos biológicos (p. ej., pelo, tejidos, sangre) pueden determinar la posición de un ocupante. Las suelas de los zapatos de cuero pueden tener marcas de gasolina o del pedal del freno (fig. e11.28). Los cristales recolectados del interior de la herida de un paciente pueden encajar con el patrón de una ventana en particular del vehículo. Los airbags pueden constituir una fuente excelente de pruebas. La piel, la sangre, el maquillaje o el pelo son ejemplos de pruebas que pueden transferirse (fig. e11.29).

Valoración de accidentes de peatones

Los peatones impactan contra varias partes del vehículo y el asfalto y, por tanto, sufren lesiones en los brazos y las piernas. La gravedad de las lesiones de los peatones aumenta exponencialmente cuando se incrementa la velocidad de impacto del vehículo causante. El cruce de intersecciones de calles sin señalización genera lesiones de mayor gravedad en comparación con cruzar intersecciones señalizadas. El consumo de alcohol es un factor de riesgo importante para peatones que impactan contra vehículos motorizados porque es más probable que estos pacientes crucen la calle de una manera menos segura y sufran lesiones más graves.[33] El no cumplimiento de los ceda el paso y el desarrollo de una conducción temeraria se consideran factores importantes que contribuyen a que los peatones padezcan lesiones graves o incluso fallezcan. Los peatones tienen un riesgo elevado de sufrir un TCE, especialmente hemorragias intracraneales y contusiones, así como fracturas craneales significativas.

Patrones de las lesiones

Cuando un individuo adulto que se encuentra en bipedestación impacta contra la parte delantera de un vehículo, presentará lesiones por el choque con el parachoques, las cuales incluyen fracturas tanto abiertas como cerradas de la tibia y el peroné, lesiones de tejidos blandos y patrones de lesiones de los elementos del vehículo y la carrocería.

La altura de las lesiones generadas por el parachoques, medidas desde el talón e incluyendo la altura de los zapatos del paciente, se pueden correlacionar con la altura del parachoques del vehículo para ayudar así a determinar si dicho vehículo estaba frenando en el momento del impacto. El mecanismo de frenado produce el hundimiento de la parte delantera de un vehículo. La presencia o ausencia de signos de frenado puede ayudar a determinar las intenciones del conductor. La presencia de lesiones producidas por un parachoques a una altura diferente en cada pierna puede indicar que el peatón estaba andando o corriendo en el momento del impacto, con una de las dos piernas elevada. Igualmente, en la exploración se pueden observar estriaciones o abrasiones laterales cuando el paciente ha sido arrastrado.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

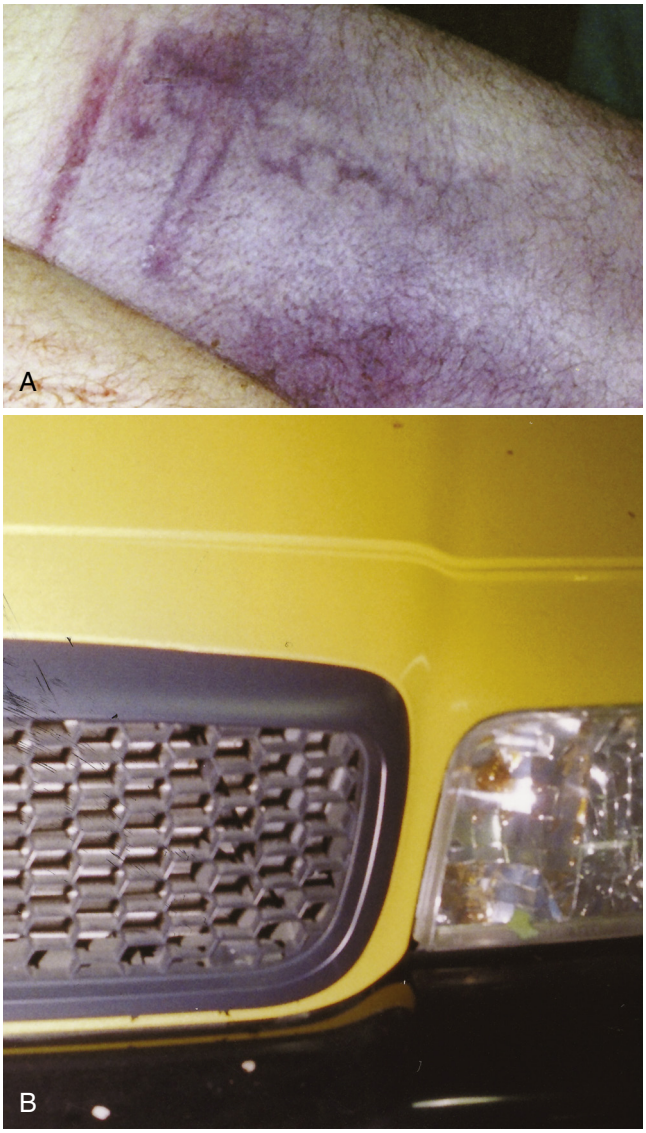


Figura e11.30 (A) Patrón contuso impreso en la cara posterior del muslo derecho de un peatón como resultado del contacto con la rejilla externa de un vehículo. La localización de la contusión proporciona información relevante sobre la disposición del paciente en el momento en el que fue golpeado por el coche. El paciente fue golpeado desde atrás. (B) La rejilla del coche causante.

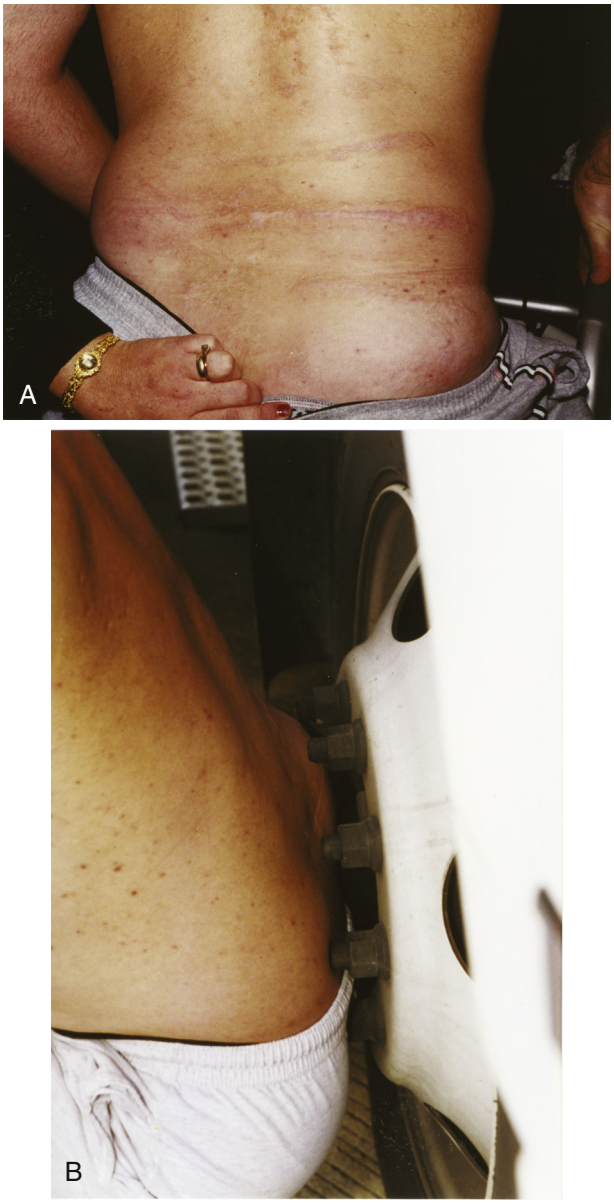


Figura e11.31 (A) Tres heridas orientadas horizontalmente que se observaron en la espalda de un peatón contra el que impactó un camión articulado en una autopista mientras cambiaba un neumático pinchado. (B) El patrón de la lesión coincide con las tuercas de las llantas de la rueda delantera derecha.

Una víctima que ha sido impactada por detrás puede presentar un patrón de contusiones en las pantorrillas o en los muslos (fig. e11.30), mientras que los patrones en forma de rejilla en la cara anterior de los muslos indican que el peatón estaba situado de pie y de frente al vehículo. Los peatones sobre los que impacta una parte del vehículo, de manera oblicua, también pueden presentar un patrón de lesión característico (fig. e11.31). Las víctimas que han sido atropelladas pueden presentar un patrón con las huellas de los neumáticos (fig. e11.32). La presencia de huellas de neumáticos y la ausencia de lesiones generadas por un parachoques sugieren que el paciente se encontraba en posición decúbito supino o prono en el asfalto antes de que fuese arrollado (cuadro e11.4).

INTERACCIONES CON LA LEY

Excepciones de las fuerzas de la ley a la Health Insurance Portability and Accountability Act

Los urgenciólogos interactúan con las fuerzas de la ley más que cualquier otra especialidad médica. Las fuerzas de la ley a menudo acompañan a las víctimas de un crimen al SU para registrar sus lesiones, recolectar pruebas e investigar crímenes. También puede que soliciten información del paciente relacionada con el traumatismo que han sufrido.[34]

El título 45, parte 164, de la Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA) de 1996 permite a los hospitales revelar a las instituciones investigadoras de las fuerzas de la ley información específica en relación con las víctimas o los sospechosos sin el consentimiento del paciente. La sección 45 CFR 164.512 permite la cesión de información médica protegida sin una orden judicial «en respuesta a la petición de un agente de las fuerzas de la ley de dicha información, con el propósito de identificar o localizar a un sospechoso, un fugitivo, un testigo presencial o una persona desaparecida». Un hospital o un centro de urgencias puede revelar la información enumerada en el cuadro e11.5 solo a un agente de las fuerzas de la ley que esté investigando dicho caso. Los urgenciólogos solo deberán revelar la información que sea necesaria para satisfacer la petición de las fuerzas de la ley y que esté permitida bajo el amparo de la ley.[34] Existe también una excepción a la HIPAA por parte de la seguridad nacional, que autoriza a revelar información del paciente a agentes federales autorizados para la realización de actividades de seguridad nacional e inteligencia orientadas a evitar una amenaza grave, entre las que se incluye el terrorismo.[34]

Figura e11.32 Huella de neumático impresa en la piel que indica que esta víctima de un accidente con fuga ya estaba en el asfalto cuando fue golpeada.

En algunas investigaciones de las fuerzas de la ley los agentes deben utilizar fotografías para recolectar las pruebas. La obtención de su consentimiento es recomendable, pero no siempre es posible y no es legalmente necesario. Dichas fotografías o videografía no deberían incluir las interacciones del paciente con el personal médico en el curso de la proporción de la atención médica.[34]

Informes obligatorios

La relación médico-paciente es compleja para los urgenciólogos que están haciéndose cargo de víctimas de un traumatismo. Las leyes sobre los informes obligatorios típicamente exigen que el profesional sanitario informe a las fuerzas de la ley o a la agencia del servicio social del estado por el bienestar público e ignore la confidencialidad del paciente.[34,35] Estas leyes exigen que se elabore un informe cuando haya una amenaza sobre la seguridad pública debida a enfermedades infecciosas, presencia de pérdidas de la conciencia que puedan suponer un riesgo mientras se conduce un vehículo, sospechas de maltrato o abandono y amenazas de agresiones.[34] Casi todas las leyes exigen a los profesionales sanitarios que informen cuando un paciente ha resultado herido por una agresión o cuando los profesionales sanitarios tengan una sospecha razonable de maltrato infantil, maltrato a ancianos o violencia de género. Cada estado tiene una ley que proporciona algún tipo de inmunidad a aquellos que en pro de buena fe elaboren un informe, incluso cuando este resulte incorrecto. Los profesionales sanitarios pueden ser considerados responsables de no haber elaborado un informe. Es importante aprender la ley que se aplica en cada estado porque la demanda de ciertos informes puede variar de un estado a otro.

Citaciones y declaraciones judiciales

Un punto importante de conexión entre la medicina y la ley es la sala de audiencias. La mayoría de los profesionales sanitarios tendrán que proporcionar un testimonio legal durante su carrera. Los procedimientos judiciales y administrativos están exentos de la HIPAA bajo determinadas circunstancias.[34] En el caso de que un profesional sanitario sea citado como testigo, es prudente informar de ello al departamento de gestión de riesgos de la institución donde el paciente fue tratado. Cuando contacte con el abogado, comente cuáles serán los parámetros del testimonio y averigüe qué preguntas

CUADRO E11.4 Recolección de pruebas: accidentes con peatones

Víctima

Examen de patrones de lesiones

Altura de las lesiones del parachoques.
Contusión.
Fractura.
Lesiones en cabeza y cuello.
Lesiones por rotura de cristales.

Examen de prendas de ropa en busca de material transferido[a,b]

Pintura.
Cristal, parabrisas, faros del coche.
Aceite o grasa.

Recolección de tejidos biológicos habituales[b]

Pelo.
Sangre o tejido.

Recolección de prendas de ropa habituales[b]

Rotos o desgarros.

Vehículo

Examen de patrones de lesión

Altura del parachoques y daño.
Elementos específicos.
Daño del parabrisas.
Ruedas y chasis.

Recolección de elementos habituales

Pintura.
Cristal.
Aceite o grasa.

Examen de material transferido del peatón

Pelo.
Sangre o tejido.

Examen de material transferido al vehículo

Fibras sintéticas.
Patrones sintéticos impresos.

[a]Cada prenda de ropa deberá ser guardada en bolsas de papel separadas. Esto evita la contaminación cruzada y que el material mojado se seque. No se deben recoger pruebas en bolsas de plástico porque la humedad se condensaría dentro de la bolsa y podría degradar el material biológico.
[b]Cada artículo deberá marcarse con el nombre del paciente, el elemento recogido, la fecha y hora de su recolección, la localización de la recolección, nombre de la persona que lo ha recogido y el nombre del agente de la fuerza de la ley a quien se le ha entregado la prueba. Esta información servirá para preservar la cadena de custodia.

le pueden ser planteadas durante la citación. Antes de aportar un testimonio, es importante haberse familiarizado con el registro médico, incluyendo las notas del servicio de enfermería. También deberían revisarse las políticas hospitalarias relevantes y las guías clínicas departamentales de cara a la preparación de la citación. Resulta fundamental la documentación a través del registro médico, dado que un caso puede no llegar al juzgado hasta años después de que el paciente haya sido valorado en el SU. Es prudente documentar la razón para la toma de las decisiones importantes si se usan macros o plantillas de texto, prestando especial atención para que no existan contradicciones entre las diferentes secciones del texto, y dejar indicadas las declaraciones de los pacientes en relación con el suceso en el apartado de citas.

En casos criminales, el testimonio como testigo se da por el profesional sanitario que ha proporcionado la atención médica. Generalmente las preguntas girarán en torno a explicar la atención médica y las lesiones en términos legales. Para casos de civiles en los que se cite a declarar por una firma privada de abogados, es posible que se remunere en calidad de testigos expertos, con la salvedad de que los contratadores pueden pedir que se hable por aspectos que van más allá del puro conocimiento del caso. La mayoría de los abogados son conscientes de que los profesionales sanitarios tienen horarios muy

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E11.5 Excepciones de las fuerzas de la ley a la Health Insurance Portability and Accountability Act[a]

- Nombre y dirección.
- Fecha y lugar de nacimiento.
- Número de la seguridad social.
- Grupo sanguíneo ABO y factor Rh.
- Tipo de lesión.
- Fecha y hora del tratamiento.
- Fecha y hora de la muerte si se aplica.
- Descripción de las características físicas propias, incluyendo la altura, el peso, el género, la raza, el color del pelo y de los ojos, la presencia o ausencia de pelo facial (barba o bigote), cicatrices y tatuajes.

[a]45 CFR 164.152.

ocupados, por lo que se pueden pedir citaciones telefónicas, ser el primer testigo del día o que se programe el encuentro a una determinada hora.

Cuando se testifica, lo mejor es responder las preguntas de una manera meditada y segura. Será necesario explicar jerga médica en términos legales. Si el profesional sanitario no tiene un recuerdo claro, puede ayudar hacer referencia al registro médico proporcionado. En general, lo mejor es responder únicamente a la pregunta que se ha realizado y no dar respuestas fuera del contexto de la atención médica que el profesional sanitario aportó al paciente o de la experiencia de dicho profesional sanitario. Si la pregunta del abogado es demasiado enrevesada, es aceptable pedir que la pregunta sea reformulada. Si aun así el profesional sanitario permanece dubitativo, lo mejor es informar al abogado que la pregunta no puede responderse. Las objeciones pueden interrumpir la declaración. En esas situaciones lo mejor es parar y esperar a que el juez determine si el profesional secretario puede continuar con su respuesta.

Extracción obligatoria de sangre

Los profesionales sanitarios tienen un deber ético y legal para con el mejor interés del paciente, incluso si el paciente es sospechoso de haber cometido un crimen.[34,36] El personal de las fuerzas de la ley puede traer un paciente al SU para que se le extraiga una muestra de sangre si el paciente se encuentra arrestado por conducir bajo la influencia del alcohol y/o de otras drogas. Si el paciente tiene capacidad para tomar decisiones y explícitamente rechaza dar su consentimiento para la realización de la prueba, la situación puede ser difícil de gestionar. Los pacientes que se traen al SU pueden haber accedido previamente a proporcionar una muestra de sangre, pero pueden cambiar de opinión en cualquier momento.[34] Los pacientes que están en custodia conservan su derecho al consentimiento informado, al rechazo del tratamiento médico y a la privacidad de manera similar a otros pacientes.[34] La misión principal del profesional sanitario es la de proporcionar atención médica a aquellos que se encuentran enfermos o heridos, mientras que la responsabilidad de las fuerzas de la ley es garantizar la seguridad pública.[36] La Corte Suprema de EE. UU. defiende la constitucionalidad de someter a una persona a una prueba de sangre involuntaria bajo determinadas circunstancias y considera que eso no viola la cláusula del debido proceso, el derecho de la persona contra la autoincriminación o el derecho a un abogado. No se requiere ningún consentimiento, ya sea oral o escrito, por parte del paciente. Además, algunos estados como California han introducido un consentimiento implícito con la obtención del permiso para conducir.

En general, el personal del SU solo deberá extraer muestras de sangre para diagnóstico y tratamiento. Cuando legalmente se vean obligados, ya sea por un consentimiento implícito o por una orden judicial, el personal de SU deberá hacer todo lo que esté a su alcance para extraer una muestra de sangre con el fin de recabar pruebas del paciente que está buscando atención médica. Las fuerzas de la ley necesitarán una petición oficial por escrito, como, por ejemplo, una orden judicial, para llevar a cabo dicho procedimiento. Igualmente deberán traer los tubos necesarios para la recolección de muestras y seguir los pasos de la cadena de custodia. La extracción de la sangre deberá realizarse de una manera razonable, al igual que cuando se extraen otras muestras de sangre, mientras el paciente recibe atención médica; asimismo, su obtención no deberá interferir en la proporción de la atención médica emergente al paciente y se deberá realizar sin coacciones por parte del personal médico. Se deberán utilizar clorhexidina o povidona yodada para limpiar la piel en vez de gasas con alcohol. Algunas leyes proporcionan inmunidad legal al personal médico que realiza dichas extracciones de sangre sin el consentimiento del paciente. Además, pueden existir excepciones para los pacientes que estén con un tratamiento anticoagulante o que padezcan de hemofilia. Ante cualquier duda o sospecha, se deberá contactar con el equipo de gestión de riesgos del hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Riviello R. *EPs Should Continue to Improve Forensic Skills*; 2013. https://www.acepnow.com/article/eps-continue-improve-forensic-skills/. Accessed January 27, 2020.
2. Stark MM, Norfolk GA. Training in clinical forensic medicine in the UK--perceptions of current regulatory standards. *J Forens Legal Med*. 2011;18(6):264–275.
3. Merriman-Webster. Ballistics. www.merriam-webster.com/dictionary/ballistics. Accessed January 29th, 2020.
4. Hafertepen SC, Davis JW, Townsend RN, Sue LP, Kaups KL, Cagle KM. Myths and Misinformation about gunshot wounds may Adversely affect proper treatment. *World J Surg*. 2015;39(7):1840–1847.
5. Apelt N, Greenwell C, Tweed J, et al. Air guns: a Contemporary review of injuries at six pediatric Level I trauma centers. *J Surg Res*. 2019;248:1–6.
6. Kochanek KDM SL, Xu J, Arias E. *National Vital Statistics Report: Deaths: Final Data for 2017*; 2019:68.
7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Injury prevention and control: data and statistics (WISQARS). www.cdc.gov/injury/wisqars. Accessed February 3rd, 2020.
8. Fowler KA, Dahlberg LL, Haileyesus T, Annest JL. Firearm injuries in the United States. *Prevent Med*. 2015;79:5–14.
9. Chouliaras K, Smith J, Karamanos E, Chan LS, Inaba K, Demetriades D. Firearm assault injuries in the United States: are we making progress? *Am Surg*. 2015;81(3):327–330.
10. Butkus R, Doherty R, Daniel H. Reducing firearm-related injuries and deaths in the United States: executive summary of a policy position paper from the American College of Physicians. *Ann Int Med*. 2014;160(12):858–860.
11. Wintemute GJ. The epidemiology of firearm violence in the twenty-first century United States. *Ann Rev Public Health*. 2015;36:5–19.
12. Carter PM, Walton MA, Roehler DR, et al. Firearm violence among high-risk emergency department youth after an assault injury. *Pediatrics*. 2015;135(5):805–815.
13. Fowler KA, Dahlberg LL, Haileyesus T, Gutierrez C, Bacon S. Childhood firearm injuries in the United States. *Pediatrics*. 2017;140(1).
14. Nance ML, Krummel TM, Oldham KT. Firearm injuries and children: a policy statement of the American Pediatric Surgical Association. *J Am Coll Surg*. 2013;217(5):940–946.
15. Borg BA, Krouse CB, McLeod JS, Shanti CM, Donoghue L. Circumstances surrounding gun violence with youths in an urban setting. *J Pediatr Surg*. 2019.
16. Cutler GJ, Zagel AL, Spaulding AB, Linabery AM, Kharbanda AB. *Emergency Department Visits for Pediatric Firearm Injuries by Trauma Center Type*. Pediatr emerg care;. 2019.
17. Jones M, Kistamgari S, Smith GA. Nonpowder firearm injuries to children treated in emergency departments. *Pediatrics*. 2019;144(6).
18. Omid R, Stone MA, Zalavras CG, Marecek GS. Gunshot wounds to the upper extremity. *J Am Acad Orthopaed Surg*. 2019;27(7):e301–e310.
19. Perkins C, Scannell B, Brighton B, Seymour R, Vanderhave K. Orthopaedic firearm injuries in children and adolescents: an eight-year experience at a major urban trauma center. *Injury*. 2016;47(1):173–177.
20. Nguyen MP, Savakus JC, O'Donnell JA, et al. Infection rates and treatment of low-velocity extremity gunshot injuries. *J orthopaed trauma*. 2017;31(6):326–329.
21. Shaahinfar A, Yen IH, Alter HJ, et al. Long-term mortality in pediatric firearm assault Survivors: a Multicenter, Retrospective, Comparative Cohort study. *Acad Emerg Med*. 2018;25(12):1447–1457.
22. Vella MA, Warshauer A, Tortorello G, et al. Long-term functional, psychological, emotional, and social Outcomes in Survivors of firearm injuries. *JAMA surgery*. 2019.
23. Kramer EJ, Dodington J, Hunt A, et al. Violent reinjury risk assessment instrument (VRRAI) for hospital-based violence intervention programs. *J Surg Res*. 2017;217:177–186.e172.
24. Betz ME, Wintemute GJ. Physician Counseling on firearm safety: a new Kind of Cultural Competence. *JAMA*. 2015;314(5):449–450.
25. Wintemute G, Ranney M. Emergency physicians and firearm violence. *Ann Emerg Med*. 2015;65(5):595–599.

26. Preventing firearm violence in youth through evidence-informed strategies. *J Adolesc Health*. 2020;66(2):260–264.
27. Chong VE, Smith R, Garcia A, et al. Hospital-centered violence intervention programs: a cost-effectiveness analysis. *Am J Surg*. 2015;209(4):597–603.
28. Sumner SA, Mercy JA, Dahlberg LL, Hillis SD, Klevens J, Houry D. Violence in the United States: status, Challenges, and Opportunities. *JAMA*. 2015;314(5):478–488.
29. Terranova C, Doro L, Zancaner S, et al. Criminological and Medico-legal aspects in homicidal and suicidal sharp force fatalities. *J Forens Sci*. 2020.
30. *World Health Organization Global Status Report on Road Safety 2018*; 2018.
31. Chong SL, Chiang LW, Allen Jr JC, EW Fleegler, LK Lee. Epidemiology of pedestrian-motor vehicle fatalities and injuries, 2006-2015. *Am J Prevent Med*. 2018;55(1):98–105.
32. *National Highway Traffic Safety Association Traffic Safety Facts 2017 Data: Motorcycles*; 2019.
33. *National Highway Traffic Safety Association Traffic Safety Facts 2017 Data: Pedestrians*; 2019.
34. Baker EF, Moskop JC, Geiderman JM, Iserson KV, Marco CA, Derse AR. Law enforcement and emergency medicine: an ethical analysis. *Ann Emerg Med*. 2016;68(5):599–607.
35. Tahouni MR, Liscord E, Mowafi H. Managing law enforcement presence in the emergency department: Highlighting the need for new policy Recommendations. *J Emerg Med*. 2015;49(4):523–529.
36. Ott KC *To Protect and Serve: The Ethical Dilemma of Allowing Police Access to Trauma Patients*; 2017.

CAPÍTULO E11: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. Cuando se documenta una herida por disparo, ¿cuál de las siguientes acciones es importante realizar?
   - **a.** Describir la apariencia, características físicas y localización de las heridas.
   - **b.** Describir la trayectoria de las balas.
   - **c.** Determinar el tipo de bala usada.
   - **d.** Estimar el calibre de la bala.
   - **e.** Interpretar las heridas «de entrada» y «de salida».

Respuesta: a. Los urgenciólogos no deberían identificar las heridas como «de entrada» o «de salida». En su lugar, sus registros deberían incluir una descripción detallada, usando terminología forense apropiada, de las características de las heridas y localización de estas, sin especular sobre su función o el calibre o el tipo de bala (proyectil) usada para producirlas.

2. Un hombre joven es traído al servicio de urgencias tras un lesión accidental en su pierna derecha con un rifle. Tiene una deformidad evidente de la extremidad a la exploración con las funciones motoras y sensitivas intactas, aunque los pulsos están débiles. Las radiografías simples de la extremidad muestran fracturas conminutas de la tibia y el peroné. ¿Cuál de las siguientes opciones está indicada dentro de su manejo?
   - **a.** Desbridamiento superficial y cierre de la herida.
   - **b.** Angiografía por TC, antibioterapia profiláctica y manejo quirúrgico.
   - **c.** Inmovilización y seguimiento ortopédico urgente.
   - **d.** Fasciotomía emergente.
   - **e.** Consulta quirúrgica urgente.

Respuesta: b. Las heridas por disparos de alta energía con fracturas asociadas se manejan como fracturas abiertas y generalmente se tratan con antibioterapia profiláctica porque se pueden traspasar contaminantes al interior de la herida por el orificio. Se requiere manejo quirúrgico en aquellos pacientes con fracturas inestables, con exposición de hueso, síndrome compartimental o lesiones vasculares que necesiten ser reparadas. Esto último es probable que esté presente en este paciente dado el pulso disminuido y debería ser evaluado en mayor profundidad con una angiografía por TC. Estos pacientes también tienen riesgo de síndrome compartimental y deben tener una monitorización estrecha.

3. ¿Con cuál de los siguientes tipos de lesiones se pueden asociar collares abrasivos?
   - **a.** Heridas por corto alcance.
   - **b.** Heridas por contacto.
   - **c.** Heridas por largo alcance o alcance indeterminado.
   - **d.** Heridas por alcance intermedio.
   - **e.** Heridas por disparo.

Respuesta: c. Un collar abrasivo (también referido como margen abrasivo, ribete o anillo) se produce por la indentación de la piel al penetrar la superficie. Este collar es la erosión del área tisular que rodea una herida de entrada como resultado de la fricción entre la bala y el epitelio. Estos habitualmente se producen en heridas de largo alcance, los cuales se causan desde una distancia suficientemente lejana como para que solo la bala haga contacto con la piel. Cuando el collar abrasivo es el único hallazgo clínico superficial visible presente, se emplea el término *alcance indeterminado* para describir el alcance del disparo. La mayoría de las heridas de entrada tendrán un collar abrasivo a excepción de aquellos que afecten a las palmas de las manos y las plantas de los pies, en los cuales habitualmente impresionan de arañazos.

4. Se presenta una mujer de 23 años tras haber sufrido una agresión física y sexual por un atacante desconocido. Además de múltiples abrasiones y contusiones de tono parduzco, tiene una marca de mordisco en su hombro izquierdo. ¿Cuál de las siguientes medidas no es apropiada durante el proceso de recolección de pruebas y valoración de esta paciente?
   - **a.** Estimación de la antigüedad de las contusiones con base en su color.
   - **b.** Medición y documentación de cada lesión visible en un diagrama.
   - **c.** Preservación del estado de la marca del mordisco hasta después del análisis forense.
   - **d.** Toma de muestras de la marca de mordisco con una torunda estéril con extremo de algodón humedecido en agua o suero salino estéril.
   - **e.** Toma de fotografías de la marca del mordisco y de cada lesión.

Respuesta: a. Cuando se identifica una marca de mordisco reciente, hay que tener especial cuidado para que las pruebas no se eliminen al limpiar la lesión. En primer lugar, se debería frotar la superficie de la piel con una torunda con extremo de algodón humedecido en agua o suero salino estéril. Esta muestra puede revelar el ADN del agresor presente en la saliva seca. Recuerde, el color de una herida contusa nunca sirve para estimar su antigüedad. Se puede pedir al urgenciólogo que aporte una opinión sobre la antigüedad de la contusión. No hay una referencia reproducible para datarlas, puesto que el desarrollo de una contusión es resultado de múltiples variables.

5. Cuando se trata a una víctima de una herida por disparo, ¿cuál de los siguientes aspectos no es importante a la hora de recolectar pruebas forenses?
   - **a.** No limpiar las manos del paciente con alcohol o povidona yodada.
   - **b.** Si se detecta hollín en las manos de la víctima, cúbralas con bolsas de papel.
   - **c.** Mantener la cadena de pruebas.
   - **d.** Colocar cada prenda de ropa en bolsas de papel separadas.
   - **e.** Usar fórceps metálicos para sujetar las balas y evitar la contaminación.

Respuesta: e. Nunca hay que extraer una bala mediante pinzas hemostáticas metálicas dado que las herramientas metálicas pueden alterar las marcas microscópicas (la huella delatadora) que la pistola le dejó cuando fue disparada. Una prenda de ropa de la víctima puede aportar la respuesta a preguntas clave como «¿Cómo de lejos estaba el agresor que disparó el arma?» y «¿Cuál es el orificio de entrada y cuál el de salida?». Las prendas de ropa extraídas de un paciente herido se deberán disponer en bolsas de papel separadas para preservar las pruebas presentes en estas y evitar que accidentalmente se transfieran pruebas de un artículo a otro (contaminación cruzada). Siempre hay que cubrir las manos del paciente con bolsas de papel cuando se sospeche la presencia de hollín. Una prueba de residuos de disparo puede determinar si una víctima o un sospechoso se han encontrado en las proximidades de un arma que ha sido disparada. Entre los factores que disminuyen la sensibilidad de una prueba de residuos de disparo se encuentra el lavado de la piel con alcohol o povidona yodada.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Servicios médicos de urgencias: perspectiva general y transporte terrestre

Thomas H. Blackwell

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2457.e112
- Desarrollo de los servicios médicos de urgencias, 2457.e112
- Aspectos específicos, 2457.e113
- Niveles de los profesionales y ámbito de su ejercicio, 2457.e115
- Recursos materiales, 2457.e117
- Comunicaciones, 2457.e117

Supervisión, 2457.e118
- Federal, 2457.e118
- Estatal, 2457.e118
- Local, 2457.e118

Asistencia médica y controversias sobre el tratamiento, 2457.e119
- Soporte de las vías respiratorias y urgencias respiratorias, 2457.e119
- Urgencias cardiovasculares, 2457.e120
- Urgencias de traumatismos, 2457.e120

Transportes intercentros y especializados, 2457.e121

Reconocimientos, 2457.e121

Capítulo e12: preguntas y respuestas, 2457.e122

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Servicios médicos de urgencias: perspectiva general y transporte terrestre

Thomas H. Blackwell

CONCEPTOS CLAVE

- *Muerte accidental y discapacidad: la enfermedad olvidada de la sociedad moderna,* publicado en 1966 por la National Academy of Sciences y el National Research Council, fue fundamental en la maduración de los servicios médicos de urgencias (SMU) en EE. UU.
- Existen múltiples modelos de los sistemas de SMU, como públicos y privados, operativos en grados básicos y avanzados de asistencia, y los compuestos por una sola capa de capacidad de respuesta o por múltiples.
- Hay cuatro niveles de profesionales prehospitalarios reconocidos nacionalmente: respuesta médica urgente (EMR), técnico médico de urgencias (EMT), técnico médico de urgencias avanzado (AEMT) y paramédicos, el nivel más avanzado.
- El profesional paramédico comunitario dedicado a asuntos de salud poblacionales como acceso, enfermedad crónica y reducción del uso y reingreso está siendo considerado actualmente en muchas comunidades.
- Los avances en el despliegue y el posicionamiento de recursos en lugares y durante tiempos especificados en los que hay grandes volúmenes de llamadas constituyen innovaciones que se están poniendo en práctica para reducir los tiempos de respuesta y mejorar los resultados.
- El control legal de los sistemas de SMU se sitúa al nivel del estado individual, y la dirección médica para los servicios concretos, públicos o privados, a nivel local.
- La supervisión médica directa supone la interacción en tiempo real con los profesionales prehospitalarios mediante comunicaciones cara a cara o por radio. La supervisión médica indirecta consiste en procesos sin conexión como desarrollo de protocolos, mejora de calidad y educación.
- Los avances en la asistencia prehospitalaria de los pacientes médicos incluyen analgésicos y ansiolíticos que pueden administrarse por vía intranasal, obviando vías intravenosas, medidas no invasivas para ayudar a pacientes con dificultad respiratoria, complementos alternativos en lugar de la intubación endotraqueal para manejar las vías respiratorias y torniquetes de control de hemorragias.
- Las pruebas diagnósticas avanzadas (como electrocardiograma de 12 derivaciones y el uso de cribados de accidente cerebrovascular) han ayudado a transportar pacientes a los centros apropiados según su enfermedad y gravedad.

FUNDAMENTOS

Desarrollo de los servicios médicos de urgencias

Antes de la introducción de los servicios de ambulancia civiles, los enfermos y heridos se trasladaban por cualquier medio posible, como conductores presentes en el lugar, carros, maquinaria agrícola, carretillas de entregas, autobuses y taxis. El ejército fue fundamental para desarrollar sistemas de transporte de los soldados heridos en el campo de batalla. La figura e12.1 muestra la ambulancia Larrey original usada en las guerras napoleónicas, el carromato Rucker de la guerra civil estadounidense, y una ambulancia moderna empleada hoy en día. En 1865 el Commercial Hospital de Cincinnati estableció el primer servicio de ambulancias hospitalario. El Bellevue Hospital de Nueva York fue testigo del primer servicio urbano, 4 años después.

La creación del sistema interestatal de autovías a mediados de la década de los cincuenta, los límites de velocidad excesivos y la mala construcción de automóviles provocaron lesiones y muertes generalizadas por todo EE. UU. Para abordar este problema creciente, la comisión presidencial sobre seguridad en las autovías de 1965 recomendó el programa nacional de respuesta a los accidentes, y los resultados de un estudio nacional de la National Academy of Sciences y National Research Council se emplearon para redactar el informe oficial de 1966 titulado *Muerte y discapacidad accidental: la enfermedad olvidada de la sociedad moderna*. Este documento describía las arriesgadas condiciones de la provisión de asistencia urgente en todos los niveles y señalaba los pilares necesarios para la maduración futura de los servicios médicos de urgencias (SMU). La legislación del Congreso dirigió en último término al Department of Transportation (DOT)-National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA) de EE. UU. a desarrollar un programa para mejorar la asistencia médica urgente.

Durante la década de los sesenta la asistencia cardíaca de urgencias incluía programas de desfibrilación sobre el terreno en Belfast, Irlanda del Norte, y, además, investigaciones acerca de la parada cardíaca en varias ciudades, como Columbus, Ohio y Miami, Florida. En 1969 se celebró la primera conferencia nacional de SMU, con el resultado del desarrollo de un currículo, proceso de certificación y registro nacional del técnico médico de urgencias-ambulancia (EMT-A). Los médicos y los profesionales de enfermería interesados comenzaron rápidamente a impartir cursos educativos más avanzados y ampliar el ámbito de la práctica para los EMT, lo que dio origen al profesional paramédico.

El Congreso aprobó la EMS Systems Act de 1973 (P.L. 93-154) y autorizó la financiación que mejoró espectacularmente la regionalización de los sistemas de SMU. En 1984 tuvieron lugar iniciativas para mejorar la asistencia urgente pediátrica cuando el Congreso adoptó el proyecto Emergency Medical Services for Children (EMS-C) a través de la Health Services, Preventive Health Services, and Home Community Based Services Act de 1984 (P. L. 98-555). Un estudio del Institute of Medicine (actualmente la National Academy of Sciences, Engineering, and Medicine [NAS]) publicado en 1993 promovió la integración del EMS-C no solo en los sistemas de SMU existentes, sino en sistemas totales de provisión de asistencia, incluidos prevención de lesiones, asistencia primaria y definitiva y servicios de rehabilitación.

En 1996 la NHTSA publicó la *Agenda para el futuro de los servicios médicos de urgencias,* que delineaba a grandes rasgos los principios necesarios para el futuro desarrollo de los SMU. Se identificaron y expusieron todos los componentes de un sistema de SMU, tanto operativos como clínicos. Este documento ha sido empleado por muchas personas y organizaciones como referencia útil para planificar, administrar y anticipar el futuro de la provisión de SMU. Más de 40 años después del informe oficial de 1966, la NAS publicó un informe sobre el estado de la asistencia urgente titulado *Futuro de la asistencia urgente en el sistema sanitario estadounidense* dedicado a tres temas distintos pero relacionados: 1) asistencia urgente: en el punto clave; 2) SMU en la encrucijada, y 3) asistencia urgente infantil: dolores del crecimiento. Un centro de interés primordial fue la necesidad de fortalecer la integración de los SMU en el sistema sanitario global porque la ausencia de esa coordinación a menudo provoca que los pacientes sean desviados a

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura e12.1 Ambulancia volante de Larrey (A), carromato Rucker de Letterman (B) y ambulancia moderna usada actualmente (C). (A, por cortesía de la National Library of Medicine, History of Medicine Division. B, por cortesía de la Library of Congress, Prints and Photographs Division, LC-88171-2585 DLC.)

centros inadecuados o lejanos. La recomendación fue asegurarse de que la asistencia médica urgente y de traumatismos esté organizada en un sistema regional coordinado, de modo que los pacientes reciban atención en el centro más apropiado según su lesión o enfermedad. También se abordó la preocupación por la financiación inadecuada de los sistemas de SMU y la respuesta a catástrofes. Además de recomendar que el Congreso desarrolle proyectos de demostración financiados regionalmente y de varios años que logren sistemas asistenciales sin costuras, refuerzo del personal, prácticas basadas en la evidencia y preparación ante catástrofes, la NAS aconsejó que se creara un comité asesor para trabajar con los Centers for Medicare and Medicaid Services con el fin de mejorar los reembolsos. En 2019 el Innovation Center de los Centers for Medicare and Medicaid Services publicó una convocatoria para que los sistemas de SMU interesados participaran en una nueva iniciativa denominada Emergency Triage, Treat and Transporte (ET3) que investigará el reembolso para destinos alternativos de transporte (médico de atención primaria o asistencia urgente) o tratar sobre el terreno por un profesional o conexión con telemedicina.[1] Por último, el informe de la NAS aconsejaba que la asistencia de los niños se integrara en el sistema de SMU global, mejorando la formación en asistencia urgente infantil para mantener las competencias definidas.

En 2014 se pusieron en marcha planes para actualizar la Agenda de 1996 y en 2019 se publicó *Agenda de SMU 2050: una perspectiva centrada en las personas para el futuro de los servicios médicos de urgencias.*[2] Este informe describe el futuro de los SMU como basados en la evidencia, centrados en las personas y funcionalmente un componente del sistema sanitario global. La figura e12.2 recoge los seis principios rectores incluidos en la Agenda.

En 2019 se publicó *Preparación pediátrica en los sistemas de servicios médicos de urgencias,* promovido conjuntamente por la American Academy of Pediatrics, el American College of Emergency Physicians, la Emergency Nurses Association, la National Associaton of EMT y la National Association of EMS Physicians.[3] Este documento señala recomendaciones importantes destinadas a que los sistemas de SMU estén preparados para esta población, y habrá iniciativas futuras que incluirán la valoración nacional de todas las agencias de SMU del país.

Aspectos específicos

Sistemas de servicios médicos de urgencias

Existen múltiples sistemas de SMU, todos ellos basados en el tipo de comunidad a la que sirven. Aunque esta es una decisión local, todos los estados incorporan una oficina administrativa que rige o supervisa la provisión de actividades de SMU. Las funciones de la oficina estatal consisten en planificar, autorizar servicios y profesionales, y establecer o hacer cumplir el objetivo y las referencias del ejercicio. Otras funciones podrían ser actividades de preparación y respuesta a catástrofes, iniciativas de salud pública, mantenimiento de registros, recogida de datos y auditoría o investigación de programas o profesionales. En el *Journal of Emergency Medical Services* se publica periódicamente la descripción de los sistemas de SMU de las 200 ciudades más pobladas de EE. UU. Para simplificar se emplea la siguiente clasificación de los sistemas: agencias privadas y públicas; servicios de soporte vital básico (SVB) y soporte vital avanzado (SVA), y sistemas monocapa, multicapa y de primera respuesta.

Agencias privadas y públicas

Allá donde el gobierno local no haya asumido la responsabilidad principal de los sistemas de SMU es posible que las comunidades estén en manos de profesionales privados. La responsabilidad económica varía, pero por lo general depende de reembolsos federales (Medicare o Medicaid) y honorarios pagados por usuarios. En ocasiones, una subvención del gobierno local complementa la operación. Si hay múltiples proveedores en una jurisdicción las llamadas pueden ser asignadas de forma rotativa o por cobertura de zonas específicas. El despliegue varía según el sistema, pero lo efectúa el proveedor o una agencia central. La dirección médica a menudo la asume un médico contratado o comité de supervisión de médicos.

Los sistemas de SMU hospitalarios son escasos y pueden estar gestionados por un solo hospital o corporación de hospitales. No todos los programas de SMU hospitalarios se consideran privados, en cuanto a que el hospital quizá pertenezca al gobierno local o estatal, o bien opere bajo la autoridad pública. Las responsabilidades económicas y el despliegue son similares a los modelos privados señalados anteriormente. Es característico que un médico de urgencias de un hospital base o promotor aporte la dirección médica.

Un modelo de utilidad pública es un híbrido entre el diseño privado y público que permite que el gobierno local contrate con un profesional privado o público. El servicio elegido, por lo general mediante una convocatoria y proceso de adjudicación competitivo, se convierte en una entidad contratada que accede a prestar los servicios especificados (SVA, SVB o ambos) y, según el acuerdo, factura directamente al paciente o recibe reembolsos uniformes. Es posible que la jurisdicción local aporte subvenciones, y el despliegue lo realizará una organización de seguridad pública ya

AGENDA 2050 DE LOS SMU

Una imagen centrada en las personas

En 2050, los sistemas de SMU están diseñados para proporcionar los mejores resultados posibles a pacientes y comunidades, cada día y en las grandes catástrofes. Colaboran con socios de la comunidad y son integrales para los sistemas asistenciales regionales fundamentados en datos, basados en la evidencia y seguros. Los clínicos de los SMU tienen acceso a los recursos que necesitan, incluidas tecnología de vanguardia y formación actualizada. **Para lograr esta imagen, los sistemas de SMU en 2050 serán diseñados en torno a seis principios rectores.**

INNOVADORES Y ADAPTABLES

Las tecnologías, los diseños de sistemas, los programas docentes y otros aspectos de los sistemas de SMU son objeto de evaluación continuada para satisfacer las necesidades cambiantes de las personas y comunidades. Se anima a las personas y organizaciones innovadoras a poner a prueba sus ideas de una forma segura y sistemática, y aplicar nuevos programas efectivos.

INTRÍNSECAMENTE SEGUROS Y EFICACES

Todo el sistema de SMU está diseñado para ser intrínsecamente seguro con el fin de minimizar la exposición de las personas a lesiones, infecciones, enfermedades y estrés. Las decisiones se toman con la seguridad de pacientes, familias, clínicos y público como prioridad. La asistencia y las operaciones clínicas se basan en la mejor evidencia disponible, permitiendo a los sistemas proporcionar un servicio efectivo que se centra en los resultados determinados por toda la comunidad, incluidas las personas receptoras de la asistencia.

SOSTENIBLES Y EFICIENTES

Por todo el país, los sistemas de SMU cuentan con los recursos necesarios para proveer asistencia en un marco operativo sostenible y fiscalmente responsable que remunere adecuadamente a los clínicos. Los sistemas de SMU eficientes son útiles a la comunidad, minimizan el despilfarro y operan con transparencia y rendición de cuentas.

INTEGRADOS Y SIN FRACTURAS

Los sistemas sanitarios, SMU incluidos, están plenamente integrados. Además, los SMU locales colaboran a menudo con aliados de la comunidad, como agencias de seguridad pública, salud pública, servicios sociales y obras públicas. La comunicación y la coordinación a lo largo de la línea continua asistencial carecen de fracturas, de modo que las personas se queden con la impresión de que un solo sistema, compuesto por muchas partes integradas, las atiende a ellas y a sus familias.

SOCIALMENTE EQUITATIVOS

El acceso a la asistencia, la calidad de esta y los resultados no están determinados por la edad, el estatus socioeconómico, el género, la etnia, la geografía ni otros determinantes sociales. Los cuidadores se sienten con confianza y preparados cuando atienden a niños, personas que hablan otros idiomas, individuos con discapacidades u otras poblaciones con las que quizá no interaccionen a menudo.

CONFIABLES Y PREPARADOS

La asistencia de los SMU muestra constancia y humanismo, y está dirigida por los datos científicos, sin tener en cuenta cuándo o dónde es necesaria o quién está proporcionando la asistencia. Los sistemas de SMU están preparados para todo al ser expandibles y capaces de responder a las fluctuaciones de la demanda día a día, así como sucesos importantes, tanto planeados como imprevistos.

EL FUTURO EMPIEZA YA

Visite ems.gov para conocer más a fondo la Agenda 2050 de los SMU y ayudar a convertir la imagen en realidad.

ems.gov

Figura e12.2 Principios rectores de la Agenda 2050 de los SMU. (Tomado de EMS Agenda 2050 Technical Expert Panel. EMS Agenda 2050: A People-Centered Vision for the Future of Emergency Medical Services (Report No. DOT HS 812 664). Washington, DC: National Highway Traffic Safety Administration; 2019.)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

existente o la empresa matriz, y la dirección médica la realiza habitualmente una persona designada sujeta a un contrato.

Cuando los gobiernos municipales se enfrentaron a la planificación y el establecimiento de los sistemas de SMU muchos decidieron que los cuerpos de bomberos estarían bien capacitados para proporcionar SMU, además de su actividad en incendios. Los parques de bomberos se sitúan estratégicamente por toda la comunidad y ya se emplea personal para proporcionar respuestas urgentes y servicios públicos. Es posible formar a bomberos para que sean bomberos-paramédicos o bien se dediquen a las funciones contra incendios o de SMU por separado. Los sistemas de SMU públicos que no fueron incorporados a los cuerpos de bomberos se convirtieron en entidades independientes, denominadas el tercer sistema de servicios municipales. Esas agencias son promovidas y financiadas por el gobierno local. Muchas ciudades han logrado combinar eficazmente la policía, los bomberos y SMU en una agencia de seguridad pública global, con todos los directores o jefes de departamento respondiendo a un administrador. Económicamente, los sistemas de SMU públicos pueden estar financiados mediante una base de impuestos per cápita, complementada o no por pagos de usuarios. Independientemente del diseño, la supervisión médica de un sistema de SMU municipal la proporciona un médico designado y contratado por la municipalidad, un hospital local, un consejo asesor o sociedad médica o un comité de supervisión médica.

Servicios de soporte vital básico y soporte vital avanzado

El soporte vital básico describe la provisión de asistencia urgente sin usar intervenciones terapéuticas avanzadas. Sus capacidades consisten en manejo de las vías respiratorias (vías respiratorias orales y nasales, ventilación con ambú, vías respiratorias extraglóticas), reanimación cardiopulmonar (RCP), control de hemorragias, inmovilización de fracturas y columna, y asistencia al parto. La desfibrilación con un desfibrilador externo automático (DEA) suele estar incluida en muchos sistemas de SVB. Los servicios los proporcionan profesionales de respuesta médica urgente (EMR) o técnicos médicos de urgencias (EMT), y la dirección médica no siempre es un requisito, según las regulaciones de cada estado. Pocas comunidades urbanas de EE. UU. operan exclusivamente al nivel del SVB. Muchos SMU rurales y algunos suburbanos dependen de voluntarios, que no siempre desean pasar a ser profesionales de nivel avanzado. Como es posible que estos servicios tengan un volumen bajo de llamadas, al personal le resulta difícil mantener capacidades avanzadas. Además, esas comunidades no siempre tienen acceso a la supervisión médica o respaldo de los hospitales para la asistencia de SVB.

La eficacia del SVA para las urgencias médicas y de traumatismos es objeto de debate, aunque los sistemas clasificados como SVA ofrecen un nivel de servicio más exhaustivo proporcionado por profesionales académicamente elevados, por lo general certificados al nivel de técnico médico de urgencias avanzado (AEMT) o paramédico. Las capacidades de los profesionales consisten en intervenciones avanzadas sobre las vías respiratorias, inserción de vías intravenosas, administración de fármacos, monitorización cardíaca con interpretación del electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y ciertas intervenciones invasivas.

La mayoría de los sistemas de SMU en ciudades operan en este nivel de asistencia; no obstante, el número de paramédicos de una jurisdicción ha sido objeto de análisis en cuanto a que las ciudades con más paramédicos per cápita tienden a presentar las tasas de supervivencia más bajas. Aunque esto pueda parecer ilógico, una explicación posible sería que el número de interacciones con pacientes por paramédico disminuye y la ejecución de la habilidad se deteriora cuando hay más profesionales en liza por el mismo número de experiencias.

Sistemas monocapa, multicapa y de primera respuesta

En un sistema monocapa todas las respuestas, independientemente del tipo de llamada, reciben el mismo grado de maestría del personal y asignación de equipamientos (todas SVB o SVA). Los sistemas multicapa emplean una combinación de niveles de SVB y SVA, según la naturaleza y gravedad potencial de la llamada. Las diferencias en el coste y la efectividad entre un servicio de SVA-SVB mixto y un servicio de SVA exclusivo han sido objeto de debate. Una respuesta de SVA monocapa quizá demuestre ser rentable en localizaciones específicas, garantiza la capacidad de proporcionar un nivel de asistencia constante a todos los pacientes independientemente de la gravedad de las lesiones o la enfermedad, y elimina el potencial del triaje insuficiente o excesiva por parte de los teleoperadores del 911. También es cierto que un sistema multicapa puede satisfacer las necesidades de comunidades concretas y ser menos caro porque los EMT ganan habitualmente menos que los paramédicos. Este diseño tiene, asimismo, el potencial de reservar los recursos de SVA para llamadas de mayor prioridad.

Independientemente del diseño en monocapa o multicapa, los sistemas de SMU suelen incluir servicios de primera respuesta como parte de su estructura. El primero en responder, por lo general un policía o bombero, es el profesional de SVB o SVA sin transporte que acude al lugar de la urgencia para proporcionar asistencia inicial antes de que lleguen los efectivos de asistencia médica y transporte definitivos. El primero en responder valora rápidamente el terreno y los pacientes, determina si son necesarios más recursos, inicia la asistencia al paciente y aporta información al personal de respuesta antes de que lleguen.

El diseño de un sistema de SMU está dirigido a proporcionar asistencia de calidad en el mínimo tiempo después de una lesión o enfermedad inesperada. Un diseño deseable y rentable podría incluir los primeros en responder de SVB sin transporte con tiempos de respuesta cortos (2-4 min de media) que tengan la posibilidad de administrar desfibrilación precoz y soporte de las vías respiratorias, combinado con la asistencia de SVA y servicios de transporte posteriores.

Niveles de los profesionales y ámbito de su ejercicio

A nivel federal, la NHTSA y sus socios participantes son los responsables de desarrollar toda la educación y las referencias relacionadas con profesionales y el ámbito de su ejercicio. En 2000 se publicó la Agenda para el futuro de la educación de los servicios médicos de urgencias: enfoque de sistemas, que dispuso los procesos necesarios para mejorar la provisión de educación de SMU. Como componentes de este documento, el contenido central (publicado en 2004) incluye todos los conocimientos y competencias para el ejercicio de los SMU; el modelo de ámbito del ejercicio (publicado en 2007 y revisado en 2019) define el conocimiento y las competencias de los cuatro niveles de profesionales; y las referencias educativas (publicadas en 2009) señalan objetivos, competencias, comportamientos y juicios para desarrollar currículos más amplios y flexibles. Dos componentes adicionales fueron la acreditación de programas docentes y un proceso de certificación nacional para profesionales (ambos de 2013). Aunque la National Association of State EMS Officials (NASEMSO) ha colaborado con múltiples interesados y organizaciones federales aliadas para ayudar a los estados a poner en práctica esta agenda, sigue correspondiendo a la legislación de cada estado determinar los niveles de profesionales reconocidos, requisitos de educación médica inicial y continuada en cada nivel, exámenes e intervalos de tiempo para terminar los cursos y recertificar. La tabla e12.1 recoge las horas de formación propuestas para cada nivel de profesional.

Respuesta médica urgente

El EMR, anteriormente denominado *primer respondedor médico,* es típicamente el primero en llegar al terreno de un incidente. La valoración inicial del terreno y el paciente, junto con intervenciones salvadoras limitadas, es su función principal. Además de las capacidades de RCP y manejo básico de las vías respiratorias, el EMR debería ser capaz de controlar hemorragias, asegurar manualmente una vía respiratoria, estabilizar fracturas, realizar la RCP y operar un desfibrilador externo automático (DEA). El EMR también ayuda al EMT o paramédico con la asistencia continuada tras su llegada.

Técnico médico de urgencias

El EMT, llamado anteriormente *EMT-básico,* es el nivel mínimo necesario del personal de una ambulancia y se usa habitualmente para servicios de transporte no urgente y de convalecientes o unido a un profesional de mayor nivel para la asistencia de SVA. Además de las capacidades del EMR, el

TABLA E12.1 Nivel, formación y habilidades de los profesionales de los servicios médicos de urgencias

Nivel del profesional	Horas de formación recomendadas de la Commission on Accreditation of Allied Health Education Programs	Conjunto de habilidades
Respuesta médica urgente (EMR)	Inicial: 40 h didácticas y de laboratorio	Valoración inicial de la situación y del paciente y estabilización Habilidades básicas de las vías respiratorias RCP Control de hemorragias Restricción del movimiento de la columna
Técnico médico de urgencias (EMT)	Inicial: 110 h repartidas en docencia, laboratorio, clínicas y experiencia sobre el terreno	Habilidades del EMR más: Triaje y valoración detallada del paciente Desfibrilador externo automático Puede colaborar con algunos sistemas, como el uso de autoinyecciones de epinefrina y salbutamol para las sibilancias
Técnico médico de urgencias avanzado (AEMT)	Inicial: de 200 a 400 h repartidas en docencia, laboratorio, clínicas y experiencia sobre el terreno	Habilidades del EMT más: Intubación endotraqueal Desfibrilación manual Inserción de vías intravenosas Tratamientos farmacológicos limitados Puede colaborar con algunos sistemas, como mascarilla laríngea de vías respiratorias
Paramédico	Inicial: 1.000 o más horas repartidas en docencia, laboratorio, clínicas y experiencia sobre el terreno	Habilidades del AEMT más: Identificación del ritmo cardíaco Tratamientos farmacológicos ampliados Descompresión con aguja de neumotórax a tensión Cricotirotomía con aguja o quirúrgica Marcapasos cardíaco transtorácico

DEA, desfibrilador externo automático; *RCP,* reanimación cardiopulmonar.

EMT también se dedica al triaje, la valoración más detallada del paciente y el transporte.

Muchos estados, aunque no todos ellos, han ampliado el ámbito del ejercicio del EMT para incluir la inserción de vías respiratorias extraglóticas; uso de presión positiva continua en las vías respiratorias; administración de epinefrina en la anafilaxia, naloxona, autoinyecciones de antídotos contra agentes químicos nerviosos, y administración de ácido acetilsalicílico, nitroglicerina y salbutamol mediante nebulizador manual o inhalador de dosis fijas.

Técnico médico de urgencias avanzado

El AEMT, anteriormente denominado *EMT-intermedio,* se estableció para permitir un abordaje de la asistencia más exhaustivo cuando no hay paramédicos disponibles o no es posible contar con ellos por dotación limitada. Muchos estados reconocen la certificación de AEMT, pero otros designan niveles alternativos, aunque comparables, dependiendo de competencias e intervenciones específicas. Este nivel es útil en los sistemas rurales porque proporciona cierta asistencia de SVA por menos dinero y tiempo de formación. El ámbito del ejercicio del AEMT varía a lo largo de EE. UU. Además de todas las capacidades del EMT, la mayoría de los sistemas permiten que el AEMT inserte vías intravenosas, realice una desfibrilación manual y administre ciertos fármacos.

Paramédico

Los paramédicos son los profesionales prehospitalarios más avanzados. El ámbito de su ejercicio incluye una gran variedad de tratamientos y técnicas, como interpretación del ritmo en el ECG de 12 derivaciones, tratamientos farmacológicos ampliados e intervenciones avanzadas sobre la vía respiratoria. Las técnicas invasivas y salvadoras consisten en descomprensión con aguja de un neumotórax a tensión, cricotirotomía con aguja o quirúrgica, y marcapasos cardíacos transtorácicos.

Los cursos de formación inicial para todos los niveles de profesionales consisten en docencia didáctica, clínica y sobre el terreno, cada una de ellas de complejidad creciente para los niveles más altos de certificación y todas centradas en competencias técnicas y profesionales. Existen programas de cursos adicionales para los paramédicos que amplían el ámbito de su ejercicio, como el paramédico de vuelo de servicios aéreos en aviones o helicópteros, el paramédico comunitario que trabaja en salud poblacional, y los paramédicos de cuidados intensivos para traslados pediátricos y adultos de alto riesgo. Con la ampliación de la tecnología de los SMU y las opciones del ejercicio profesional, muchos programas docentes de paramédicos han pasado de currículos de certificado de 1 año a asociados de 2 años o grados de 4 años. Desde 2018, como forma de garantizar una educación prehospitalaria de calidad y constante, cualquier persona que solicite la certificación nacional de paramédico tiene que haberse graduado en un programa acreditado por la Commission on Accreditation of Allied Health Education Programs.[4]

De acuerdo con el espíritu de la Agenda para el futuro de los SMU, que llama específicamente a la integración de los servicios sanitarios y con atributos de prevención, algunos sistemas han puesto en práctica programas que incorporan a profesionales sanitarios interprofesionales en las estructuras asistenciales existentes. Ejemplos son la introducción de un sistema de triaje por enfermería en el nivel de acceso del 911, donde los motivos de consulta de escasa gravedad, así determinado por algoritmos basados en la evidencia, se trasladan a otras centralitas. Aquí, los profesionales de enfermería determinan y disponen la atención apropiada en una clínica o centro diferente de un servicio de urgencias (SU).[5] Otro ejemplo cada vez más popular es contar con profesionales prehospitalarios, por lo general de nivel paramédico, que proporcionen servicios de educación a pacientes preidentificados con enfermedades crónicas como hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca congestiva y consumo de sustancias. Estos programas, denominados paramédicos en la comunidad, salud integrada móvil o paramédicos de ejercicio avanzado, entre otros, suelen incluir personal interprofesional (de enfermería, trabajadores sociales, gestores de casos) y están diseñados para prevenir o reducir la necesidad de llamadas a los SMU y disminuir la utilización del SU para pacientes seleccionados o usuarios frecuentes.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Recursos materiales

Antes de mediados de la década de los sesenta apenas había regulaciones que rigieran el diseño del sistema, las operaciones y el equipamiento. A medida que progresó el desarrollo de los SMU el DOT adoptó directrices para las especificaciones de los vehículos de urgencias y se propusieron listas de equipamientos. Hoy en día, las iniciativas de colaboración procedentes de múltiples organizaciones profesionales continúan publicando documentos que recomiendan el diseño, el equipamiento y los medicamentos para las ambulancias.[6]

Medicamentos

Durante la década de los ochenta muchos creían que la administración prehospitalaria de fármacos no estaba justificada y simplemente retrasaba el traslado al hospital. Aunque había una gran escasez de investigaciones basadas en resultados sobre el uso de diversos fármacos y técnicas en el entorno prehospitalario, esto ha mejorado los últimos años. Hay indicios significativos a favor de la desfibrilación precoz y ciertos medicamentos de soporte vital cardíaco avanzado que llevan a cabo la mayoría de los servicios de SVA. La amplia variedad de medicamentos alternativos es menos uniforme. Están incluidos fármacos para trastornos respiratorios y anafilaxia, alteración del estado mental, hipoglucemia, náuseas y vómitos, y dolor. Los medicamentos se administran clásicamente sobre el terreno por vía parenteral, pero la vía intranasal está adquiriendo mayor relevancia. Los aspectos beneficiosos son que la absorción es rápida, con un inicio de acción similar al de la administración parenteral. Los fármacos que se administran habitualmente por vía intranasal son naloxona para la sobredosis de opiáceos, midazolam en las crisis epilépticas pediátricas y fentanilo para el control del dolor.[7,8]

Equipamiento

El equipamiento básico de una ambulancia consiste en los artículos necesarios para intervenciones urgentes (p. ej., soporte de las vías respiratorias, control de hemorragias, inmovilización de fracturas y restricción del movimiento de la columna, partos), protección personal, capacidades de rescate básicas y movilización del paciente. El equipamiento adicional de asistencia a pacientes depende del grado de provisión señalado en el diseño del sistema (SVA o SVB e intervenciones o bien otros autorizados por el director médico). Muchos sistemas de SVA han adquirido el equipamiento necesario para obtener ECG prehospitalarios de 12 derivaciones y actualmente existen ambulancias móviles de accidente cerebrovascular equipadas con una TC y/o posibilidad de telemedicina para lograr un diagnóstico más precoz de problemas cardíacos y cerebrovasculares agudos.[9,10] Esta información dirige con frecuencia protocolos de destino para llevar a esos pacientes directamente a centros de agudos que cuenten con servicios de neurointervención o intervención cardíaca percutánea (ICP) cubiertos las 24 h.

Ambulancias

El DOT identifica tres diseños básicos de ambulancias: tipo I, tipo II y tipo III. Las ambulancias tipos I y III incorporan un compartimento modular para el paciente montado sobre un chasis convencional de camión o furgoneta, respectivamente. El vehículo tipo II es una furgoneta estándar. Un vehículo de servicio adicional más grande, montado en un chasis de grado comercial, se ha popularizado los últimos años porque esta configuración requiere menos mantenimiento periódico y suele ofrecer más tiempo de uso. Cada fabricante de ambulancias promueve diversos revestimientos interiores, y todos ellos incluyen la iluminación necesaria, enchufes para aparatos a 110 V, sistemas de aspiración y oxígeno, y dispositivos de alertas sonoras y visuales externas. La mayoría de las ambulancias están marcadas con varios esquemas de colores y diseño que sirven de características de seguridad adicionales y muestran la estrella azul de seis puntas, o estrella de la vida, alrededor de la vara de Esculapio, reconocida en todo el mundo como símbolo estándar de los SMU.

Comunicaciones

Las comunicaciones del SMU, esenciales para los sistemas asistenciales prehospitalarios, constan de múltiples componentes, todos ellos entrelazados para respaldar la atención inmediata al paciente. Los sistemas de comunicación efectivos incluyen programas de información y educación al público sobre el acceso general a la asistencia, tecnología para garantizar un acceso simplificado, algún medio de priorización de las llamadas y gestión de los recursos disponibles, protocolos para proporcionar instrucciones de asistencia al paciente antes de la llegada en ciertos problemas potencialmente mortales, capacidad de comunicarse con personal afín de agencias y hospitales, oportunidades educativas para los teleoperadores, y procesos de mejora de la calidad.

Acceso

Desde 1973 la mayoría de las comunidades de EE. UU. ha adoptado el 911 como número de teléfono universal de acceso a urgencias. El servicio de 911 básico simplemente conecta al que llama con un centro de comunicaciones central o punto de respuesta de seguridad público (PSAP). La mayoría de los PSAP primarios quedan bajo el dominio de las fuerzas del orden. Aunque muchos de estos gestionan todas las llamadas para servicios públicos (policía, bomberos y SMU), muchas ciudades más grandes cuentan con PSAP secundarios para bomberos y SMU. El 911 aumentado, o E911, proporciona información adicional al mostrar inmediatamente el número de teléfono y la dirección de la persona que está llamando.

Envío médico urgente

El envío comprende múltiples elementos que ayudan a los pacientes a recibir asistencia médica inmediata. El encargado del envío médico urgente (EMD) es el responsable de determinar el problema médico primario y su gravedad. Los centros de comunicación que basan sus protocolos de respuesta de despliegue según la prioridad utilizan una lista limitada de motivos de consulta principales frecuentes, cada uno de ellos con preguntas predeterminadas asociadas. Las respuestas a estas preguntas establecen en último término un modo de respuesta predefinido como hiperurgente, urgente y no urgente. Según la respuesta asignada y la configuración del sistema se envía una ambulancia (SVB o SVA) y posiblemente un recurso de primera respuesta en un modo de urgencia o no urgencia. En caso de identificar problemas críticos el EMD pasará a dar instrucciones específicas previas a la llegada para ayudar a la persona que llama a realizar intervenciones críticas antes de la llegada del SMU. Estas son intervenciones tales como abrir y despejar las vías respiratorias, realizar RCP, controlar hemorragias y asistir al parto. Ese tipo de asistencia reduce espectacularmente el intervalo de tiempo de respuesta para recibir atención médica urgente.

Gestión del estado del sistema y despliegues flexibles

Los gestores de sistemas, especialmente los que funcionan con contratos de rendimiento, tienen que asegurarse de que los recursos para la respuesta están disponibles y próximos al lugar donde pueden surgir realmente las llamadas basándose en datos históricos. Este sistema de oferta y demanda ha demostrado ser beneficioso para gestionar recursos y reducir los tiempos de respuesta. Con la ayuda de los datos históricos es posible identificar los períodos del día de alto rendimiento o de demanda máxima para instaurar planes de cobertura o asignaciones de puestos de ambulancias. Esos mecanismos sitúan a las ambulancias en localizaciones predeterminadas donde es probable que se produzcan llamadas. Por ejemplo, en el horario comercial habitual, los modelos de predicción recomiendan que las ambulancias se sitúen en las áreas centrales de una ciudad donde se localiza la mayoría de la población, a diferencia del final de la tarde y por la noche, cuando la población se encuentra mayoritariamente en las afueras o zonas periféricas de la ciudad. Los vehículos de respuesta suelen incorporar un localizador automático de vehículos que funciona como unidad de telemetría o sistema de posicionamiento global por satélite y proporciona una interfaz de lugar con el sistema de envío y localización asistido por ordenador. Saber dónde está cada vehículo ayuda al EMD a disponer o redesplegar vehículos en los períodos de alto volumen de llamadas o cuando las unidades son limitadas. Habitualmente se usan programas informáticos de rutas, y los sistemas más sofisticados emplean programas que incorporan factores adicionales. Estos pueden consistir en patrones

de tráfico según la hora del día y configuraciones de calles de modo que las ambulancias más próximas a una llamada no se basan en líneas rectas, sino en la configuración de las calles.

Comunicaciones sobre el terreno

En la escena de un incidente o durante el transporte los profesionales tienen habitualmente la posibilidad de comunicarse con personal del hospital. Es posible que se ofrezca un informe consultivo del paciente para recibir órdenes de medicación o de intervención, o simplemente con el fin de notificar la llegada. Otra información adicional puede ser la telemetría cardíaca o transmisión de un ECG de 12 derivaciones. Los profesionales del SMU también deberían tener la capacidad de comunicarse con todas las agencias de seguridad pública afines para objetivos de ayuda mutua, situaciones con numerosas víctimas o respuestas ante catástrofes. Si existen servicios sanitarios aéreos, los SMU y los bomberos deberían ser capaces de comunicarse con el piloto del helicóptero para dar instrucciones sobre la zona del aterrizaje y con los miembros de la tripulación para informar del estado del paciente y el tratamiento.

SUPERVISIÓN

Federal

Varias agencias federales participan en la supervisión del desarrollo y perfeccionamiento de los SMU. La agencia principal es la división de SMU de la NHTSA bajo el DOT. En 2007 se formó el consejo asesor nacional sobre SMU para aportar consejos y recomendaciones a la NHTSA de parte de consumidores, representantes y personas interesadas. El Department of Health and Human Services proporciona un respaldo federal adicional con el programa de SMU infantiles bajo el servicio de salud materno-infantil. En un intento de coordinar mejor las agencias federales implicadas en los SMU estatales, locales, tribales o regionales, el Congreso creó el Comité federal interagencias sobre SMU en 2005. El objetivo de esta organización es simplificar los procesos e iniciativas por los que las agencias federales dan soporte a los SMU identificando necesidades estatales y locales y recomendando la adición, expansión o mejora de programas. Aunque no es normativa, la National Association of EMS Physicians representa una organización internacional de médicos y profesionales prehospitalarios interesados en promover la investigación, innovación y excelencia en la provisión de asistencia prehospitalaria.

Estatal

Cada estado cuenta con una agencia gubernamental que supervisa los SMU. Sus funciones consisten típicamente en la ejecución, regulación y puesta en práctica de normas de los SMU adoptadas por la legislatura del estado, posiblemente incluida la supervisión médica o comité asesor. Otra organización no normativa, la NASEMSO, ayuda a desarrollar protocolos, proporcionar apoyo y garantizar el liderazgo y los recursos para el desarrollo de los SMU a niveles estatal, regional y local. La tabla e12.2 recoge los contactos de agencias y organizaciones implicadas en el desarrollo de los SMU.

Local

Director médico

El director médico de SMU es un médico con interés y conocimientos especializados de las actividades de asistencia al paciente exclusivas del entorno prehospitalario. La supervisión médica tiene que extenderse desde el centro de comunicaciones por todos los componentes de la atención sobre el terreno, incluida la entrega en la institución receptora. Típicamente, un acuerdo contractual por servicios dota al médico de la autoridad administrativa para poner en práctica protocolos de asistencia al paciente, interaccionar con todos los aspectos del sistema, y retirar a un profesional del ejercicio si su asistencia médica o comportamiento están por debajo de las referencias. La National Association of EMS Physicians y la NASEMSO han publicado directrices que describen las actividades y la ejecución de un director médico de SMU. El 23 de septiembre de 2010 el American Board of Medical Specialties aprobó la medicina de SMU como sexta subespecialidad disponible para los candidatos que la solicitan a través del American Board of Emergency Medicine, y el primer examen de certificación se realizó en octubre de 2013 y se lleva a cabo cada 2 años desde entonces. El contenido central de la medicina de SMU está disponible en la página web del ABEM.[11]

La dirección médica consiste en supervisión sin conexión (indirecta) y en tiempo real o sobre el terreno (directa). La supervisión médica indirecta consta del desarrollo de protocolos, educación del personal, revisiones prospectivas y retrospectivas de asistencias a pacientes, y otros procesos de mejora de la calidad. La supervisión médica directa supone la interacción en tiempo real entre un médico o persona designada y el profesional sobre el terreno por teléfono, radio o en persona.

Supervisión médica indirecta

La responsabilidad médica de las actividades de asistencia al paciente es la base de la supervisión médica indirecta y sus funciones tanto antes del encuentro con el paciente (prospectiva) como después del manejo de este (retrospectiva). Las directrices de asistencia al paciente y el desarrollo de protocolos para EMT y EMD, la educación médica inicial y continuada, los protocolos medicolegales y los procesos de mejora de la calidad y el rendimiento son elementos importantes.

El deber más importante del director médico es quizás el desarrollo de protocolos asistenciales, que son directrices de práctica preestablecidas que definen la asistencia de referencia para la mayoría de las enfermedades, lesiones y problemas médicos encontrados en el entorno prehospitalario. Pueden incluirse aspectos operativos tales como políticas de designación del hospital y destino, junto con la aprobación de capacidades de centros, finalización de la reanimación y rechazo del paciente al transporte. Según las regulaciones del estado, los protocolos llegan a incluir órdenes permanentes para situaciones clínicas especiales en las que los profesionales tienen la posibilidad de realizar ciertas intervenciones o administrar fármacos para problemas predefinidos de los pacientes antes de comunicarse con el personal del hospital. El desarrollo de protocolos debería fundamentarse en la medicina basada en la evidencia, los recursos del sistema y las necesidades del paciente, y tiene que incluir directrices para el triaje y la asistencia de poblaciones específicas de pacientes, como aquellos con traumatismos, recién nacidos y niños.[12]

TABLA E12.2 Recursos de servicios médicos de urgencias con información de contacto

Recurso	URL
Advocates for EMS	www.advocatesforems.org
American Ambulance Association	www.the-aaa.org
American College of Emergency Physicians	www.acep.org
Centers for Disease Control and Prevention	www.cdc.gov
Commission on Accreditation of Ambulance Services	www.caas.org
División de SMU, NHTSA	www.nhtsa.dot.gov/people/injury/ems
Salud materno-infantil, EMS-C	www.ems-c.org
National Association of EMS Educators	www.naemse.org
National Association of EMS Physicians	www.naemsp.org
National Association of EMTs	www.naemt.org
National Association of State EMS Officials (NASEMSO)	www.nasemso.org
Registro nacional de EMT	www.nremt.org

EMS-C, Emergency Medical Services for Children; *EMT,* técnico médico de urgencias; *NHTSA,* National Highway Traffic Safety Administration; *SMU,* servicios médicos de urgencias.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Independientemente de los protocolos de comunicación locales, los profesionales siempre deberían poder comentar un caso con un médico para obtener aclaraciones o guía cuando surjan cuestiones clínicas o situaciones controvertidas. Además, es importante notificar al hospital cuando se estén transportando pacientes críticos.

Los directores médicos tienen que estar familiarizados y participar activamente en los programas docentes locales, regionales y estatales para los cursos de formación inicial y continuada de todos los niveles de certificación de EMT. Deben conocer el desarrollo y la administración de los currículos de los cursos, su evaluación y los procesos de revisión. Los sistemas que incorporan sus propios programas docentes permiten modificaciones que reflejan necesidades intrínsecas del sistema y los profesionales.

El personal sobre el terreno y los teleoperadores deben recibir regularmente cursos programados que estén actualizados para mejorar su competencia en conocimientos y habilidades. Los formatos y recursos docentes para lograr los objetivos educativos pueden consistir en lecciones de aprendizaje didáctico en el aula o a distancia, *webinars* o *podcasts,* laboratorios de prácticas, experiencias con simulaciones y observación directa sobre el terreno. Es importante un contenido central estandarizado y basado en la evidencia para lograr una asistencia constante de calidad.

Una vez que se han creado y aplicado los protocolos de asistencia al paciente tiene que haber mecanismos, como revisión retrospectiva de informes de asistencia a pacientes u observación directa sobre el terreno, para evaluar la ejecución individual y del sistema y los resultados del paciente en varios trastornos. Las desviaciones de los protocolos específicos reflejan problemas con EMT individuales, el personal encargado de la dirección médica directa o el propio protocolo: cada uno de ellos requiere educación y revaluación. Deben identificarse las deficiencias, operativas y clínicas, para su corrección apropiada, que puede adoptar distintas formas: asesoramiento, instrucción docente o revisiones del diseño del sistema o de los protocolos de asistencia al paciente. Competencia, retención del conocimiento y ejecución de habilidades son parámetros medibles. Las referencias de tiempo (p. ej., tiempo inicial [desde la notificación de la ambulancia hasta el despliegue], tiempo de respuesta, tiempo en el terreno, tiempo hasta la entrega en el hospital y tiempo global de la llamada o actividad) son medidas igual de importantes porque estas afectan indirectamente a la asistencia y los resultados de los pacientes.

Supervisión médica directa

La supervisión médica directa es la dirección concomitante de los EMT que proporcionan asistencia al paciente. Puede producirse en forma de comunicaciones por radio o teléfono o bien mediante observación directa de la situación, y se clasifica en centralizada o descentralizada. En un sistema centralizado, un hospital seleccionado recibe la designación de centro rector (hospital estación base, de recursos o promotor) y es el responsable de proporcionar todas las órdenes médicas directas y notificaciones independientemente del centro receptor. En un sistema descentralizado cada hospital funciona como estación base, proporcionando dirección a los EMT que transportan pacientes a su centro.

El personal responsable de la supervisión médica directa tiene que ser conocedor de todo el sistema de SMU, centros receptores, protocolos, capacidades del profesional, formulario y dotación de medicamentos, aspectos administrativos y operativos, y las implicaciones medicolegales de ciertas situaciones de presentación. Estos médicos y profesionales de enfermería deben conocer el entorno austero de los SMU y lo que es o no posible lograr sobre el terreno. Los sistemas cuyos protocolos incluyen órdenes permanentes pueden precisar comunicaciones directas solo por motivos específicos. Así pues, aunque los protocolos médicos y administrativos sirvan de guía a los EMT en la mayoría de las circunstancias, la consulta con un médico les ayudará en dilemas más complejos como aspectos medicolegales, finalización de la reanimación, pacientes con trastornos de conducta, pacientes que rechazan la asistencia y/o el transporte, y dilemas éticos. La supervisión médica directa suele ser muy valiosa para la comunicación y preparación del personal ante la llegada de pacientes críticos o potencialmente críticos.

La tabla e12.3 recoge los diversos grados de supervisión de los SMU.

TABLA E12.3 Niveles de supervisión de los servicios médicos de urgencias

Nivel	Organización
Federal	Department of Transportation: nacional Highway Traffic and Safety Administration: división de SMU Department of Health and Human Services–Health Resources and Services Administration–Maternal and Child Health, EMS-C
Estatal	Oficina reguladora estatal de los SMU
Local	Dirección médica indirecta y directa territorial del condado, región o jurisdicción

SMU, servicio médico de urgencias.

ASISTENCIA MÉDICA Y CONTROVERSIAS SOBRE EL TRATAMIENTO

Soporte de las vías respiratorias y urgencias respiratorias

Intervenciones

Los motivos de consulta respiratorios representan un número importante de respuestas de los SMU. Las medidas básicas para controlar y dar soporte a las vías respiratorias del paciente consisten en maniobras manuales (p. ej., levantar el mentón o tirar de la mandíbula), dispositivos orales y nasofaríngeos, y ventilación con ambú. En un grado más avanzado que los profesionales básicos, siguen siendo capaces de realizar las intervenciones que incluyen el uso de dispositivos de vías respiratorias extraglóticos (p. ej., vía respiratoria con mascarilla laríngea, vía respiratoria laringotraqueal, i-gel), que permiten una colocación más rápida e igual de eficaz que la inserción del tubo endotraqueal clásico.[13,14] Los primeros estudios que compararon la supervivencia tras una parada cardíaca en pacientes cuyas vías respiratorias se manejaron con dispositivos extraglóticos o bien intubación endotraqueal demostraron diferencias mínimas o resultados ligeramente mejores a favor de los primeros.[15] Contamos con estudios recientes que muestran mejores resultados en cuanto el número de intentos de inserción, colocación incorrecta no detectada y complicaciones con el uso de dispositivos extraglóticos durante la parada cardíaca.[16,17] Otras técnicas complementarias adicionales para reducir las complicaciones durante el manejo de las vías respiratorias son oxigenación apneica, preoxigenación con mascarilla sin reinhalación o ventilación con presión positiva no invasiva, elevación de la cabeza e intubación de secuencia retrasada usando una sedación prolongada antes de los relajantes musculares.[18,19]

Las técnicas de intubación asistida por fármacos (IAF) e intubación de secuencia rápida (ISR) están bien establecidas en los servicios de transporte aéreo y terrestre. La seguridad, efectividad y complicaciones asociadas con esta intervención son objeto de debate, especialmente con el uso más extendido de los dispositivos extraglóticos. A pesar de la controversia y los estudios comparativos en curso que están evaluando el mejor enfoque del manejo de las vías respiratorias en pacientes enfermos o lesionados, la mayoría estaría de acuerdo en que, para contar con un programa eficaz de manejo de las vías respiratorias, los protocolos basados en la evidencia tienen que dirigir la práctica y los componentes educativos y de gestión de la calidad deben ser exhaustivos y significativos. En los programas que utilizan las técnicas de IAF o ISR el componente experiencial debería incluir un tiempo regular en quirófano y/o de sesiones con un simulador. Lo ideal es que la formación también tenga lugar en un SU donde los pacientes que requieren intubación inmediata tengan potencialmente toda la gama de variables de confusión (p. ej., agresivos, con el estómago lleno, sangre y vómito en las vías respiratorias). Es posible que esa formación sea difícil o imposible de lograr, especialmente el mantenimiento continuado de habilidades, sobre todo en comunidades rurales. A menos que los sistemas de SMU realicen un gran número de intubaciones debería considerarse sobremanera el uso de dispositivos extraglóticos para la intubación traqueal, especialmente por los indicios cada vez más abundantes de la importancia

de las compresiones torácicas sin interrupción, que posiblemente se interrumpan durante la intubación endotraqueal.[19]

Usada clásicamente en los hospitales, la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) prehospitalaria ha demostrado que reduce las tasas de intubación y mejora los resultados del paciente.[20] Su uso sobre el terreno requiere protocolos estrictos que delineen las indicaciones y contraindicaciones, aplicaciones clínicas, valoración del estado mental, estado hemodinámico y mecanismos para el traslado del paciente y dispositivos a la llegada al hospital.

Medicamentos

La mayoría de los programas avanzados han adoptado el uso de medicamentos clínicamente demostrados para el broncoespasmo, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la anafilaxia, pero ningún estudio ha demostrado beneficios de la administración de estos fármacos en el entorno prehospitalario. Mientras que algunos estudios no se considerarían éticos (p. ej., estudio prehospitalario de la epinefrina en la anafilaxia), otros (p. ej., uso extrahospitalario de agonistas β_2 o corticoesteroides en el asma o diuréticos para el edema de pulmón) podrían realizarse fácilmente. A la espera de más estudios, la mayoría de los sistemas han adoptado la política de que estos medicamentos no son lesivos para los pacientes en el entorno prehospitalario, podrían ser útiles y es posible que proporcionen confort y mejoría clínica a la mayoría de los pacientes que están sufriendo dificultad respiratoria de grado variable. Afortunadamente, algunos estados han aprobado el uso de la CPAP y los broncodilatadores inhalados por los EMT.

Urgencias cardiovasculares

Intervenciones

Las primeras investigaciones demostraron la eficacia de la desfibrilación precoz para poner fin a una fibrilación ventricular y la mejora de las tasas de supervivencia en la muerte súbita cardíaca. Los avances en la tecnología han mejorado de tal forma que en el momento actual los desfibriladores, empleados tradicionalmente por paramédicos, son usados por diversas personas de primera respuesta y transeúntes. Se siguen poniendo en práctica programas de desfibrilación de acceso público por todo el país, con dispositivos colocados en áreas llenas de gente, de alto volumen y aisladas, como aeropuertos y aviones, casinos, iglesias, edificios de oficinas, autobuses interurbanos y otras localizaciones identificadas como de alto riesgo.[38] La tecnología emergente abarca aplicaciones para teléfonos móviles que alertan a transeúntes formados cuando el centro del 911 identifica una parada cardíaca y el uso de drones para suministrar desfibriladores directamente al lugar.[21,22] La adquisición y transmisión de ECG prehospitalarios de 12 derivaciones se ha convertido en una práctica habitual y su resultado ha sido la reducción de los retrasos en el tiempo hasta la intervención (administración de trombolíticos o ICP).

Un factor que actualmente sabemos que mejora la supervivencia de la parada cardíaca son las compresiones torácicas ininterrumpidas o mínimamente interrumpidas.[23] Cada interrupción de las compresiones (p. ej., al intubar, comprobar si hay pulso, análisis de ritmos) reduce la presión de perfusión coronaria, lo que, a su vez, disminuye la respiración celular. Además, eliminar las ventilaciones podría hacer que más personas del lugar estén dispuestas a realizar las compresiones torácicas continuas.

Aunque las estadísticas de supervivencia de una parada cardíaca son deplorables en todo EE. UU., los que sobreviven a menudo sufren cierto grado de encefalopatía hipóxica. Los primeros estudios respaldaron el uso de la hipotermia inducida en pacientes que logran el retorno de la circulación espontánea tras una parada cardíaca; no obstante, los datos científicos recientes no han demostrado efectos beneficiosos para la supervivencia a largo plazo.[24] Esos datos contradictorios podrían deberse a variables de confusión tales como objetivos de temperatura óptima, métodos para inducir hipotermia, duración del enfriamiento, inicio del proceso sobre el terreno y métodos para sedar y templar.[25] La RCP extracorpórea (RCPE) es una tendencia naciente en la que los sistemas prehospitalarios identifican candidatos a la oxigenación con membrana extracorpórea según el ritmo inicial, ritmos resistentes al choque, duración de la parada y estados sin flujo, y tiempo sobre el terreno.[26,27]

Medicamentos

La mayoría de los sistemas de SVA emplean los fármacos cardíacos tradicionales recomendados por el soporte vital avanzado cardíaco, consistentes en epinefrina, vasopresores en dosis en bolo para la hemodinámica, atropina en los bloqueos cardíacos, y amiodarona, lidocaína y magnesio para las arritmias. Anteriormente era objeto de debate, pero no hay indicios que indiquen que la amiodarona debería sustituir a la lidocaína en la fibrilación ventricular por parada cardíaca de niños y adultos.[28,29] El uso prehospitalario de fibrinolíticos para el IMEST no ha logrado una gran aceptación y es posible que solo sea una intervención útil en aquellos sistemas con tiempos de transporte prolongados o si los hospitales no cuentan con ICP. Quizás una respuesta más plausible de los SMU a los pacientes con IMEST sea la respuesta rápida, detección temprana, obtención e interpretación de un ECG de 12 derivaciones, estabilización hemodinámica y notificación a un centro con ICP.

Urgencias de traumatismos

Intervenciones

Las intervenciones ante urgencias médicas específicas, como parada cardíaca (es decir, desfibrilación, intubación, líquidos intravenosos y administración de fármacos) pueden realizarse eficazmente sobre el terreno o antes del transporte al hospital. La alternativa, ampliamente aceptada, es que la mayoría de las intervenciones en lesiones traumáticas tienen que llevarse a cabo durante al transporte al hospital, y que hay que intentar al máximo reducir el tiempo sobre el terreno. Solo deberían plantearse dos intervenciones en lesiones críticas: 1) control de las vías respiratorias para revertir la hipoxemia y prevenir aspiraciones, y 2) control de hemorragias. Aunque es una parte habitual de la asistencia prehospitalaria a los traumatismos, la intubación traqueal no se considera beneficiosa en pacientes adultos y pediátricos con lesiones graves.[30,31] Hay muchos problemas potenciales que podrían predecir morbilidad y mortalidad en el tratamiento de los pacientes con traumatismos. Con la estabilización de las vías respiratorias, los paramédicos tienen que ser expertos en la toma de decisiones rápidas para determinar la necesidad, éxito potencial y riesgo de complicaciones; la intervención tiene que ser rapidísima con retrasos mínimos del tiempo sobre el terreno, realizarse preferiblemente durante el transporte al hospital; garantizando la colocación correcta mediante múltiples medidas, y asegurando la colocación correcta del paciente en todos los desplazamientos. Además, es igual de importante proporcionar los volúmenes por minuto y corriente correctos. Una hiperventilación involuntaria puede empeorar el gasto cardíaco y causar más daño tisular. Los pacientes que han sufrido traumatismos craneales cerrados suponen problemas especiales que debemos tener en cuenta. El intento de intubar a pacientes con traumatismo craneal provoca en ocasiones daño dental o de tejidos blandos en aquellos con los dientes apretados, y es posible que la presión intracraneal se agrave por el reflejo nauseoso preservado o debido a la regurgitación posterior. Los estudios sobre el uso de la ISR en estos pacientes ponen de manifiesto que a veces sufren hipoxia y bradicardia importantes durante la intervención, junto con hipotensión, según los compuestos usados en la inducción, todas ellas resultantes en peores resultados. Así pues, está en cuestión el lugar que ocupa la ISR en el manejo prehospitalario de las vías respiratorias en pacientes con traumatismos, que en pacientes médicos. Es posible que los dispositivos extraglóticos de vías respiratorias sean el mejor método para el manejo prehospitalario de las vías respiratorias en pacientes con traumatismos debido a la sencillez y el tiempo necesario para su inserción.

El control urgente de las hemorragias también es esencial para reducir la mortalidad en los traumatismos graves. En la hemorragia interna resulta sumamente importante limitar el tiempo prehospitalario total y el traslado al tratamiento quirúrgico definitivo. Datos científicos recientes del campo de batalla han demostrado la eficacia de la aplicación de torniquetes en heridas de las extremidades.[32] Estos dispositivos tienen aplicación en el entorno civil, son fáciles y rápidos de aplicar y no provocan las complicaciones que antaño se creía que causaban. Además, hay indicios que respaldan el uso de ácido tranexámico y compresas de gasa impregnadas de hemostáticos tales como quitosano para los pacientes con traumatismos.[33,34] El uso

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E12.1 Requisitos para el traslado de pacientes según la Emergency Medical Treatment and Active Labor Act

Certificación completa (riesgos y beneficios) del traslado.
Consentimiento informado obtenido del paciente o su familia.
Transporte apropiado (equipamiento y personal) dispuesto.
Tratamiento y estabilización realizados.
Aceptación del centro receptor garantizada.
Datos apropiados de la asistencia al paciente remitidos (por fax o con el paciente).

de estos productos en pacientes lesionados con hemorragia descontrolada podría reducir la necesidad de hemoderivados y mejora los resultados.

El asunto de la administración de líquidos intravenosos ha pasado a ser más controvertido con los años. Clásicamente, la referencia aceptada era el líquido intravenoso en gran volumen para la inestabilidad hemodinámica secundaria a lesiones traumáticas, pero el paradigma se ha desplazado hacia la reanimación restrictiva o hipotensiva para las heridas penetrantes del tronco, porque hay indicios de que el restablecimiento de la estabilidad hemodinámica con reanimación por líquidos antes de la hemostasia quirúrgica definitiva podría llevar a una mayor mortalidad.[35]

TRANSPORTES INTERCENTROS Y ESPECIALIZADOS

El transporte entre centros sanitarios se produce por varios motivos, como preferencia del paciente, ausencia de recursos diagnósticos o terapéuticos en el centro emisor y requisitos de la gestión de casos de que los pacientes sean atendidos en hospitales predeterminados después de la estabilización. Las corporaciones hospitalarias participantes en redes o alianzas que comparten recursos y servicios dependen de los sistemas de transporte interhospitalario que trasladan a los pacientes a instituciones asociadas para pruebas o intervenciones. Del mismo modo, es posible que los pacientes críticos ingresados en centros menos especializados tengan que ser trasladados a centros especializados o terciarios. Mientras que el transporte de larga distancia quizá se lleve mejor a cabo mediante servicios sanitarios en avión, los transportes regionales o locales deberían utilizar helicópteros o sistemas terrestres.[36] Estos serán proporcionados por recursos de SMU locales o bien son propiedad del hospital y están operados por este.

Un traslado intercentros médicamente indicado tiene que cumplir una serie de requisitos conocidos como la Emergency Medical Treatment and Active Labor Act (EMTALA).[37] Aunque el sistema de SMU que proporciona el transporte resulta esencial, estas directrices se dedican principalmente a la información y las obligaciones concretas que tienen que ser satisfechas por los centros emisor y receptor antes del traslado. Un paciente inestable no debe trasladarse a otro centro a menos que el hospital emisor sea incapaz de proveer la asistencia de referencia y el hospital tenga la capacidad y la aptitud de tratar el problema y las complicaciones previsibles. El cuadro e12.1 recoge los diversos requisitos que hay que cumplir antes de trasladar a un paciente a otro centro (v. capítulo e7).

Según el problema del paciente, los servicios de transporte especializados funcionarán al nivel de SVB o SVA, proporcionando transporte urgente o no urgente. Los traslados de pacientes considerados SVA pueden incluir transportes interhospitalarios (SU o unidad de cuidados intensivos) de neonatos o lactantes de alto riesgo, cardíacos críticos y de traumatismos. La dotación de personal depende del diseño del sistema y el grado de asistencia provista. Muchos programas emplean una combinación de profesional de enfermería-paramédico. Los pacientes que requieren asistencia especializada tal vez necesiten los servicios de personas formadas específicamente, como terapeutas respiratorios, profesionales de enfermería neonatal y otro personal especializado de cuidados intensivos. No es obligatoria la presencia de un médico, pero resulta útil en casos seleccionados.

Al igual que con cualquier actividad del SMU, todos los transportes intercentros deben ser revisados en cuanto a la idoneidad del traslado y la asistencia médica provista. En 2019 el American College of Emergency Physicians reafirmó el reglamento acerca de la EMTALA y los traslados de pacientes.[38]

RECONOCIMIENTOS

Me gustaría dar de nuevo las gracias a Marty por comprender la dedicación en tiempo a este proyecto, y quisiera expresar lo orgulloso que estoy de mis hijos Joey y Alex por haber terminado la carrera de Medicina y además, iniciarse en la especialidad de Medicina de Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. https://innovation.cms.gov/initiatives/et3/.
2. https://www.ems.gov/projects/ems-agenda-2050.html.
3. https://escholarship.org/content/qt5d17705k/qt5d17705k.pdf.
4. https://www.nremt.org/rwd/public/document/policy-paramedic.
5. Eastwood K, et al. Secondary triage in prehospital emergency ambulance services: a systematic review. *Emerg Med J*. 2015;32:486.
6. American Academy of Pediatrics, American College of Emergency Physicians. American College of Surgeons Committee on Trauma, et al: equipment for ground ambulances. *Prehosp Emerg Care*. 2014;18:92.
7. Williams, et al. Evidence-based guidelines for EMS administration of naloxone. *Prehosp Emerg Care*. 2019;23:749.
8. Corrigan M, Wilson SS, Hampton J. Safety and efficacy of intranasally administered medications in the emergency department and prehospital settings. *Am J Health Syst Pharm*. 2015;72:1544.
9. John S, et al. Brain imaging using mobile CT: current status and future prospects. *J Neuroimaging*. 2016;26:5.
10. Barrett KM, et al. Ambulance-based assessment of NIH Stroke Scale with telemedicine: a feasibility pilot study. *J Telemed Telecare*. 2017;23:476.
11. https://www.abem.org/public/docs/default-source/default-document-library/core-content-of-ems-medicine0310a48dbac16abf82f2ff00003bf1c6.pdf?sfvrsn=b8cecef4_6.
12. Martin-Gill C, et al. National prehospital evidence-based guidelines strategy: a summary for EMS stakeholders. *Prehosp Emerg Care*. 2016;20:175.
13. Martin AB, Lingg J, Lubin JS. Comparison of airway management methods in entrapped patients: a manikin study. *Prehosp Emerg Care*. 2016;20:657.
14. Roth DI, et al. Safety and feasibility of the laryngeal tube when used by EMTs during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2015;33:1050.
15. Benoit JL, et al. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis. *Resuscitation*. 2015;93:20.
16. Wang HE, et al. Effect of a strategy of initial laryngeal tube insertion vs endotracheal intubation on 72-hour survival in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2018;28:769.
17. Benger JR, et al. Effect of a strategy of a supraglottic airway device vs tracheal intubation during out-of-hospital cardiac arrest on functional outcome: the AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;28:779.
18. Pavlov I, Medrano S, Weingart S. Apneic oxygenation reduces the incidence of hypoxemia during emergency intubation: a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2017;35:1184.
19. Jarman AF, et al. Advanced airway type and its association with chest compression interruptions during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation attempts. *Prehosp Emerg Care*. 2017;21:628.
20. Knox N, et al. Relationship between intubation rate and continuous positive airway pressure therapy in the prehospital setting. *World J Emerg Med*. 2015;6:60.
21. Boutilier JJ, et al. Optimizing a drone network to deliver automated external defibrillators. *Circulation*. 2017;135:2454.
22. Pollack RA, et al. Impact of bystander automated external defibrillator use on survival and functional outcomes in shockable observed public cardiac arrests. *Circulation*. 2018;137:2104.
23. Zhan L, et al. Continuous chest compression versus interrupted chest compression for cardiopulmonary resuscitation of non-asphyxial out-of-hospital cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;27:3.
24. Chan PS, et al. Association between therapeutic hypothermia and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2016;316:1375.
25. Taccone FS, Picetti E, Vincent JL. High quality targeted temperature management (TTM) after cardiac arrest. *Crit Care*. 2020;24:6.
26. Tanguay-Rioux X, et al. Is initial rhythm in OHCA a predictor of preceding no flow time? Implications for bystander response and ECPR candidacy evaluation. *Resuscitation*. 2018;128:88.
27. Gregers E, et al. Refractory out-of-hospital cardiac arrest with ongoing cardiopulmonary resuscitation at hospital arrival-survival and neurological outcome without extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care*. 2018;22:242.

28. McBride ME, et al. Amiodarone versus lidocaine for pediatric cardiac arrest due to ventricular arrhythmias: a systematic review. *Pediatr Crit Care Med*. 2017;18:183.
29. Kudenchuk PJ, et al. Amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2016;374:1711.
30. Blackburn MB, et al. Prehospital airway procedures performed in trauma patients by ground forces in Afghanistan. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85(1S suppl 2):S154.
31. Hawkins RB, et al. Outcomes after prehospital endotracheal intubation in suburban/rural pediatric trauma. *J Surg Res*. 2020;249:138.
32. Kragh JF, et al. U.S. military use of tourniquets from 2001 to 2010. *Prehosp Emerg Care*. 2015;19:184.
33. Wafaisade A, et al. Prehospital administration of tranexamic acid in trauma patients. *Crit Care*. 2016;20:143.
34. Tompeck AJ, et al. A comprehensive review of topical hemostatic agents: the good, the bad, and the novel. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020;88:e1.
35. Tran A, et al. Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84:802.
36. Becker TK, Skiba JF, Sozener CB. An educational measure to significantly increase critical knowledge regarding interfacility patient transfers. *Prehosp Disaster Med*. 2015;19:1.
37. Hsuan C, et al. Complying with the emergency medical treatment and labor Act (EMTALA): Challenges and solutions. *J Healthc Risk Manag*. 2018;37:31.
38. https://www.acep.org/patient-care/policy-statements/emtala-and-on-call-responsibility-for-emergency-department-patients/.

CAPÍTULO E12: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál de los siguientes describe un SMU contratado para proporcionar servicios?
   - **a.** Utilidad pública.
   - **b.** Tercer servicio municipal.
   - **c.** Privado.
   - **d.** Basado en bomberos.
   - **e.** Dependiente del hospital.

Respuesta: a. Un modelo de utilidad pública es un híbrido entre el diseño privado y público que permite al gobierno local contratar un proveedor privado o público.

2. ¿Cuál de los siguientes define mejor la supervisión médica directa en el entorno prehospitalario?
   - **a.** Dirección concomitante de los EMT que están asistiendo al paciente.
   - **b.** Desarrollo de políticas asistenciales prehospitalarias.
   - **c.** Puesta en práctica de programas de mejora de la calidad.
   - **d.** Uso de protocolos de asistencia prehospitalaria.
   - **e.** Uso de protocolos terapéuticos sobre el terreno permanentes.

Respuesta: a. La supervisión médica directa es la dirección concomitante de los EMT que están asistiendo al paciente, que puede ser sobre el terreno o conectados por radio o teléfono móvil.

3. ¿Cuál de los siguientes reconoció la necesidad de desarrollar formalmente los SMU en EE. UU.?
   - **a.** Highway Safety Act de 1973.
   - **b.** Agenda para el futuro de los SMU.
   - **c.** Muerte y discapacidad accidental: la enfermedad olvidada de la sociedad moderna.
   - **d.** Comisión del presidente sobre seguridad en las autovías de 1965.
   - **e.** Futuro de la asistencia de urgencias en el sistema sanitario de EE. UU.

Respuesta: c. La National Academy of Sciences y el National Research Council publicaron este documento como resultado de la inquietud creciente de que los SMU y hospitales no estaban preparados para responder al número cada vez mayor de lesiones secundarias a accidentes de tráfico en las autovías del país.

4. ¿Cuál de las siguientes intervenciones prehospitalarias ha demostrado que mejora los resultados del paciente?
   - **a.** Desfibrilación.
   - **b.** Intubación endotraqueal en niños.
   - **c.** Intubación endotraqueal en el traumatismo craneal grave.
   - **d.** Inserción de agujas intraóseas.
   - **e.** Cricotirotomía con aguja.

Respuesta: a. La desfibrilación rápida ha demostrado que mejora los resultados de pacientes en parada cardiopulmonar; otras intervenciones no han presentado beneficios demostrados en el entorno prehospitalario.

5. ¿Cuál de los siguientes define la imagen de los SMU descrita por la Agenda 2050 de los SMU?
   - **a.** Disponibilidad de recursos de ambulancias.
   - **b.** Recursos centralizados que puedan ser desplegados.
   - **c.** Basados en la comunidad.
   - **d.** Centrados en las personas.

Respuesta: d. La Agenda 2050 de los SMU describe una perspectiva de los SMU centrada en las personas, junto con seis cualidades rectoras: intrínsicamente seguros y eficaces, integrados y sin fracturas, socialmente equitativos, confiables y preparados, sostenibles y eficientes, innovadores y adaptables.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Transporte sanitario aéreo

Ira J. Blumen y Howard Rodenberg

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2458.e123
- Significado y relevancia, 2458.e123
- Fisiología de la aviación, 2458.e123

Aspectos específicos del transporte sanitario aéreo, 2458.e124
- Estructura administrativa de los sistemas de transporte aéreo, 2458.e124
- Tipos de transporte, 2458.e124
- Aeronave de transporte sanitario aéreo, 2458.e125
- Tripulación del vuelo en el transporte sanitario, 2458.e125
- Dirección médica, 2458.e125
- Seguridad, 2458.e126
- Zonas de aterrizaje, 2458.e126
- Integración del transporte sanitario aéreo en los sistemas de servicios médicos de urgencias, 2458.e126

Trastornos específicos, 2458.e127
- Traumatismos, 2458.e128
- Quemados, 2458.e129
- Trastornos cardíacos, 2458.e129
- Accidente cerebrovascular, 2458.e129
- Gestantes de alto riesgo, 2458.e129
- Neonatos y niños, 2458.e129

Vidas salvadas, eficacia y relación coste-rendimiento, 2458.e130

Futuro del transporte sanitario aéreo, 2458.e130

Capítulo e13: preguntas y respuestas, 2458.e132

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Transporte sanitario aéreo

Ira J. Blumen y Howard Rodenberg

CONCEPTOS CLAVE

- El transporte sanitario aéreo (TSA) es un componente crítico de un sistema de asistencia sanitaria global y un nexo vital en el acceso a la asistencia urgente lejana de comunidades rurales y hospitales de acceso crítico.
- Las leyes de Boyle y Dalton son las que más influyen y explican el desarrollo de hipoxia y la mayoría de los síntomas habituales relacionados con la altitud. Otros estresores del vuelo que pueden afectar al paciente o la tripulación son fluctuaciones de la temperatura, deshidratación, ruido y vibración.
- Aunque la mayoría de los programas de vuelo se encargan de la respuesta primaria (vuelos desde el terreno) y secundaria (intercentros), la ambulancia terrestre sigue siendo el medio principal de transporte de pacientes extrahospitalario e intercentros.
- El helicóptero ofrece varias ventajas respecto a otros vehículos de transporte, como reducir el tiempo de viaje hasta en un 75%, capacidad de evitar retrasos frecuentes por tierra (tráfico, obstáculos y demás) y posibilidad de volar a lugares inaccesibles por otros medios.
- Todos los servicios médicos aéreos requieren la participación de un director médico responsable de supervisar, evaluar y garantizar la calidad de la asistencia médica.
- Como norma general, los helicópteros son menos útiles en entornos urbanos por la proximidad de los centros sanitarios.
- Los servicios médicos de urgencias en helicóptero (SMUH) representan la única modalidad por la cual casi el 28% de los residentes en EE. UU. logran un acceso en el tiempo oportuno (antes de 1 h) a centros de traumatismos de niveles I o II.
- Los SMUH podrían ser útiles en otras situaciones en las que el tiempo es un factor crítico, como pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST (IMEST) en ruta a una sala de cateterismo y pacientes con accidente cerebrovascular agudo dirigidos a unidad de ictus de referencia.
- La seguridad es el interés primordial de todas las operaciones sanitarias aéreas. Hay que evitar la *búsqueda de helicóptero,* o práctica de solicitar que la agencia de SMU o el hospital llame a múltiples programas de SMUH cuando otros han rechazado el vuelo por mal tiempo.

FUNDAMENTOS

Significado y relevancia

El transporte sanitario aéreo (TSA) es un componente crítico de un sistema de asistencia sanitaria global, sistema de SMU, y un nexo vital en el acceso a la asistencia urgente para comunidades rurales y hospitales de acceso crítico. Se trata de una herramienta esencial para dar soporte a la regionalización de la asistencia especializada en traumatismos, accidentes cerebrovasculares, urgencias cardíacas, quemaduras, asistencia a pacientes pediátricos críticos y otros. Muchos médicos de urgencias confían habitualmente en helicópteros médicos para transportar a pacientes con lesiones o enfermedades críticas de servicios de urgencia (SU) comunitarios o rurales más pequeños a centros de atención terciaria.

El TSA se remonta a hace más de un siglo, hasta la Primera Guerra Mundial. Ya en 1915 los franceses evacuaban soldados de Serbia usando aviones como ambulancias. En 1918 el ejército de EE. UU. convirtió un avión en la primera ambulancia aérea registrada del país para dar cabida a una camilla de paciente en la cabina de cola. En la Segunda Guerra Mundial se trasladó por aire a EE. UU. a más de 1,1 millones de soldados enfermos y heridos durante los 3 últimos años de la guerra. La guerra de Corea introdujo el helicóptero al TSA, y se realizaron más de 20.000 evacuaciones médicas aéreas desde el campo de batalla durante el conflicto. Utilizando el helicóptero Bell 47, los soldados heridos se colocaban con correas en literas fuera del helicóptero y se transportaban a los hospitales quirúrgicos móviles del ejército (unidades MASH). En la guerra de Vietnam la operación Dustoff transportó a casi un millón de heridos desde el frente en helicópteros de mayor tamaño dotados de médicos para empezar el tratamiento en ruta.

El TSA tuvo un efecto importante sobre el soldado herido cuando se consideran los tiempos de transporte y la mortalidad. La Primera Guerra Mundial fue testigo de tiempos de transporte desde el campo de batalla de 12 a 18 h. De los que sobrevivían al transporte la mortalidad fue del 20%. En la Segunda Guerra Mundial el promedio de tiempo desde la lesión hasta el tratamiento definitivo era de 6 a 12 h, con una tasa de mortalidad de 5,8%. En Corea el tiempo se redujo a 2-4 h, con 2,4% de tasa de mortalidad. En Vietnam ningún soldado estuvo a más de 35 min del tratamiento definitivo y la mortalidad global fue del 2,6%.

Animados por la experiencia del ejército, el TSA civil de EE. UU. comenzó en 1969 con un programa en avión sanitario aéreo promovido por el hospital. El primer programa civil estadounidense de servicios médicos de urgencias en helicóptero (SMUH) se estableció en 1972.

Fisiología de la aviación

Para conocer los efectos del TSA sobre pilotos, personal médico y pacientes es esencial el conocimiento operativo de la fisiología de la aviación.

Leyes de los gases

Hay cuatro leyes de los gases importantes para la fisiología de la aviación, las leyes de Boyle, Charles, Dalton y Henry (tablas e13.1 y e13.2). La piedra angular de la fisiología de la aviación comienza con la ley de Boyle, que describe el comportamiento de los gases en un espacio cerrado. La ley de Boyle también es un factor contribuyente de la hipoxia, junto con la ley de Dalton. Nadie está libre de los efectos de la hipoxia de la altitud, y la característica más peligrosa es su aparición insidiosa y el conocimiento de que el inicio y la gravedad de los síntomas varían según la persona.

Estresores adicionales del vuelo

Otros estresores del vuelo que pueden afectar al paciente o la tripulación son fluctuaciones de la temperatura, deshidratación, ruido y vibración. Los cambios de temperatura tienen el potencial de producir aumentos de la tasa metabólica y el consumo de oxígeno. A medida que aumenta la altitud y las temperaturas caen, la humedad del aire disminuye notablemente.

Para prevenir la deshidratación durante el TSA de larga distancia en avión hay que vigilar cuidadosamente la entrada de líquidos (oral o intravenosa), y todos los pacientes deben recibir oxígeno humidificado. El ruido y las vibraciones representan probablemente los estresores más ubicuos del TSA, y ambos pueden interferir en la asistencia al paciente o el funcionamiento de los equipos médicos. Tanto los pacientes como la tripulación

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA E13.1 Leyes de los gases

Ley de los gases	Principio	Implicaciones clínicas
Ley de Boyle	• El volumen de una unidad de gas es inversamente proporcional a su presión • A medida que aumenta la altitud y disminuye la presión atmosférica, las moléculas de gas se alejan unas de otras y el volumen del gas se expande • Con el descenso (aumento de la presión atmosférica) los volúmenes de gas se contraen • El resultado es la expansión y contracción de los gases en los espacios estancos del organismo	• En el descenso se pueden producir lesiones por compresión debidas a la contracción del aire y los tejidos blandos asociados, con el resultado de barotitis, barosinusitis y dolor dental • En el ascenso se producen las lesiones por compresión inversa, que provocan un aumento del volumen de aire atrapado en el espacio. Los ejemplos son conversión de un neumotórax simple en neumotórax a tensión y rotura de vísceras huecas • El equipamiento médico que contenga espacios de aire, como vías y bombas intravenosas (i.v.), férulas de aire, respiradores y tubo endotraqueal y manguitos de vías respiratorias laríngeas también puede verse afectado por la altitud • Responsable en parte de la hipoxia de la altitud debido a que hay menos moléculas de oxígeno por volumen de gas inhalado
Ley de Charles	• A medida que aumenta el volumen de una unidad de gas disminuye su temperatura	• Explica por qué la temperatura ambiente desciende al aumentar la altitud
Ley de Dalton	• La presión barométrica total en una altitud determinada es igual a la suma de las presiones parciales de los gases de la mezcla • El oxígeno sigue constituyendo el 21% de la presión atmosférica en la altitud	• Disminución de la presión arterial de oxígeno al aumentar la altitud, con el resultado de hipoxia • Las respuestas fisiológicas iniciales a la hipoxia consisten en taquipnea y taquicardia • Con la exposición prolongada la hipoxia cerebral causa cefalea, náuseas, somnolencia, cansancio, inconsciencia y muerte
Ley de Henry	• La masa de gas absorbida por un líquido es directamente proporcional a la presión parcial del gas por encima del líquido	• La descompresión súbita en cierta altitud puede provocar lesiones disbáricas • En el submarinismo, un ascenso rápido causa la salida del gas de la solución hacia el torrente sanguíneo, con el resultado de la enfermedad por descompresión

TABLA E13.2 Efectos de la altitud sobre la oxigenación

Altitud (m)	Presión barométrica (mmHg)	PO_2 (mmHg)	PAO_2 (mmHg)	$PaCO_2$ (mmHg)	Saturación de oxígeno (%)
Nivel del mar	760	159,2	103,0	40	98
2.430	565	118,4	68,9	36	93
3.048	523	109,6	61,2	35	87
4.572	429	89,9	45,0	32	84
5.486	380	79,6	37,8	30,4	72
6.096	349	73,1	34,3	29,4	66
9.705	321	67,2	32,8	28,4	60

$PaCO_2$, presión parcial de dióxido de carbono arterial; *PAO_2,* presión parcial de oxígeno alveolar; *PO_2,* presión parcial de oxígeno.

tienen que llevar siempre protección auditiva durante las misiones en aeronaves. La exposición prolongada a extremos ambientales tiene el potencial de provocar cansancio, mareo cinético, desorientación, lesiones de oídos y deterioro en la ejecución de tareas.

ASPECTOS ESPECÍFICOS DEL TRANSPORTE SANITARIO AÉREO

Estructura administrativa de los sistemas de transporte aéreo

Los servicios sanitarios aéreos en EE. UU. se estructuran de diversas formas. En las dos últimas décadas los helicópteros médicos han crecido enormemente. Los datos obtenidos de la ADAMS Database[1] estiman que en 2019 había más de 228 programas de SMUH que ponían en el aire más de 927 aeronaves específicas por todo el país.[2] Desde el principio de la primera década del siglo XXI el número de aeronaves específicas de SMUH se ha duplicado. En este tiempo ha cambiado lo que había sido el modelo de negocios más frecuente de SMUH en EE. UU. El sistema original y «tradicional» sin ánimo de lucro basado en hospitales, promovido por un solo hospital o un consorcio de instituciones, es actualmente menos frecuente que los programas comunitarios de negocios o programas híbridos. Casi el 70% de los helicópteros son empresas con ánimo de lucro, operadas por compañías privadas (firmas de accionariado privado) o compañías de acciones públicas. Las agencias de servicio público también patrocinan servicios sanitarios aéreos o se asocian con empresas privadas; los vehículos usados por estos programas suelen ser aeronaves multifunción dedicadas a misiones médicas, de búsqueda y rescate, lucha contra incendios y fuerzas del orden. El programa Military Assistance to Safety and Traffic (MAST) operado por las fuerzas armadas estadounidenses proporciona recursos de SMUH adicionales a los civiles, pero en los últimos años su apoyo a estos se ha limitado por lo general a Hawái y Alaska.[1] En conjunto, el servicio público y los helicópteros del programa MAST proporcionan más de 120 aeronaves adicionales para el transporte de pacientes en EE. UU. No hay un recuento preciso del número de compañías con aviones-ambulancia ni de aviones. Aunque algunos hospitales patrocinan un TSA a base de aviones, es más frecuente que estos programas sean operaciones privadas de pago por servicio.

Tipos de transporte

Los transportes sanitarios aéreos pueden dedicarse a la respuesta primaria o secundaria. Las respuestas primarias («vuelos desde el terreno») son cuando la aeronave responde directamente al lugar de un accidente o enfermedad y transporta directamente el paciente a un centro receptor apropiado. Las aeronaves dedicadas a la respuesta secundaria (transporte intercentros) trasladan pacientes desde hospitales periféricos a centros que ofrecen asistencia de mayor nivel. Los vuelos de TSA también se clasifican según el grado de asistencia provista. Estos son transporte de asistencia a críticos, transporte de asistencia especializada o soporte vital básico o avanzado.

Figura e13.1 Los espacios reducidos y las restricciones de peso en muchos helicópteros pueden limitar el número de personal de transporte o equipamiento médico que es posible llevar y dificultar la realización de intervenciones. (Por cortesía de Ira Blumen, MD, UCAN [University of Chicago Aeromedical Network], UChicago Medicine, 2020.)

Aeronave de transporte sanitario aéreo

Aunque la ambulancia terrestre sigue siendo el medio principal de transporte prehospitalario e intercentros de pacientes, el TSA ocupa un lugar claro en el sistema de provisión de asistencia sanitaria. No obstante, ninguna aeronave es ideal para las necesidades de todos los programas médicos aéreos o de sus pacientes. Además, ciertas condiciones y situaciones del vuelo también pueden influir sobre las consideraciones del transporte y la aeronave.

Helicópteros

Se estima que cada año unos 320.000 pacientes vuelan en operaciones de SMUH específico en EE. UU. El helicóptero ofrece varias ventajas respecto a otros vehículos de transporte. Al desplazarse «en línea recta» con velocidades de 190 a 290 km/h, el tiempo de transporte en helicóptero suele ser un 75% menor que el de la distancia equivalente por tierra. El área de servicio de los programas de helicópteros está por lo general hasta a 240-320 kilómetros de su base de operaciones, pero los transportes promedio llevan significativamente menos kilómetros. Los helicópteros tienen la capacidad de evitar retrasos frecuentes por tráfico y obstáculos terrestres y pueden acceder a localizaciones rurales y alejadas que quizá sean inaccesibles por otros medios. Los requisitos de la zona de aterrizaje de helicópteros suponen una desventaja, en comparación con las ambulancias terrestres, pero resultan ventajosos respecto a los requisitos de los aeropuertos.

Los inconvenientes del SMUH son ruido, vibraciones, variaciones térmicas y otros estresores de pacientes y tripulación. Las consideraciones meteorológicas limitan significativamente en ocasiones la disponibilidad de transporte por helicóptero. Aunque algunos helicópteros médicos pueden trasladar dos pacientes, la mayoría están configurados para transportar solo uno. En los helicópteros más pequeños los espacios confinados y las restricciones de peso limitan el número de personas de transporte o el equipamiento médico transportado y es posible que dificulten la realización de intervenciones (fig. e13.1).

Muchos programas de helicópteros operan únicamente bajo las reglas de vuelo visual (VFR). Cuando las condiciones meteorológicas (techo de nubes y visibilidad) caen por debajo de los mínimos establecidos para el programa es posible que se rechace la solicitud de vuelo por motivos de seguridad. No obstante, cada vez más programas equipan a sus helicópteros y forman a sus pilotos en las reglas de vuelo por instrumentos (IFR) para permitir viajes seguros ante condiciones meteorológicas menos favorables. El vuelo IFR puede facilitarse a localizaciones fijas como helipuertos de hospitales que hayan desarrollado abordajes de IFR, pero no facilita el desplazamiento al lugar de la enfermedad o lesión.

Aviones

Los aviones proporcionan mayor alcance, velocidad y, con frecuencia, más capacidad de pacientes, tripulación y equipamiento que la mayoría de los helicópteros. La menor cuantía de ruidos y turbulencias en la cabina causa menos problemas de manejo del paciente y la presurización de la cabina combate el impacto fisiológico de la altitud y las leyes de los gases. Las operaciones con aviones están limitadas, no obstante, a áreas con aeropuertos que tengan pistas de la longitud apropiada e instalaciones de repostaje. En los transportes en avión los traslados de pacientes requieren múltiples vehículos para cada tramo del transporte (es decir, del hospital a una ambulancia terrestre y al avión).

Existen varios aviones para el transporte médico, desde aviones ligeros sin presurizar con motores de uno o dos pistones hasta turbopropulsores y *jets* presurizados. La elección del avión ideal depende de la naturaleza de la misión de transporte sanitario.

Tripulación del vuelo en el transporte sanitario

Los miembros de la tripulación de transporte sanitario representan la amplia gama de profesionales sanitarios que habitualmente se encargan de intervenciones, medicación y equipamiento avanzados para pacientes adultos y niños no disponibles para los SMU terrestres (SMUT) locales.[3-5] La bibliografía médica contiene décadas de estudios y revisiones de varias mejoras llevadas directamente al paciente, que han ido creciendo hasta abarcar el manejo avanzado de las vías respiratorias,[6-11] hemoderivados,[12-16] ácido tranexámico (TXA),[17-20] ecografía en el lugar de asistencia[21-23] y oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO).[24-27]

Los servicios de TSA que proporcionan transporte de asistencia a críticos, soporte vital avanzado o transporte de atención especializada tienen que dotar al vehículo con un mínimo de dos miembros del personal médico que proporcionen asistencia directa al paciente.[28] La mayoría de los programas de TSA en EE. UU. facilitan equipos de transporte de asistencia a críticos compuestos por un profesional de enfermería registrado y un miembro adicional de la tripulación (paramédico, segundo profesional de enfermería, terapeuta respiratorio o médico). Lo más frecuente es la dotación de profesional de enfermería/paramédico.[1] La configuración de la tripulación del TSA también depende de la misión en ocasiones. Algunos programas emplearán equipos de especialidad para transportar niños, neonatos o pacientes obstétricas de alto riesgo. Otros programas añadirán un profesional de atención especializada a su equipo «universal» para esos transportes.

Los profesionales de enfermería de vuelo tienen por lo general una amplia experiencia en unidades de cuidados intensivos (UCI) o servicios de urgencias (SU). Pueden estar especializados dentro del equipo de transporte para asistir a pacientes adultos, niños o neonatos. Los paramédicos a menudo realizan su mayor contribución en el transporte de pacientes críticos desde el lugar de la lesión o enfermedad. Los terapeutas respiratorios aportan su dominio del manejo de las vías respiratorias y el respirador y los sistemas de aporte de oxígeno. Los médicos de vuelo son residentes o médicos adjuntos. Hoy en día, solo unos pocos de los programas de SMUH de EE. UU. emplean médicos como miembros específicos o alternativos de la tripulación del vuelo. Sin embargo, en muchos otros países, especialmente en Europa, los SMUH dotados de médico siguen siendo la configuración predominante de la tripulación.[29]

El entorno del TSA supone consideraciones únicas a la tripulación del vuelo sanitario. La mayoría de las intervenciones de la asistencia médica son más difíciles de realizar en un vehículo de TSA que en los terrestres o dentro del hospital. Es posible que se vean alterados la auscultación del corazón y los pulmones, la palpación de pulsos, la reanimación cardiopulmonar, la intubación traqueal, las comunicaciones por radio llevando puesta una mascarilla y el reconocimiento de los signos de alarma visuales. Además, el cansancio (muchas tripulaciones hacen turnos de 24 h), el mareo cinético, un patrón impredecible de actividad laboral y el alto riesgo inherente a las operaciones de TSA pueden afectar al rendimiento.

Dirección médica

Todos los servicios médicos aéreos requieren la participación activa de un médico como director médico, responsable de supervisar, evaluar y garantizar la calidad de la asistencia médica proporcionada por el equipo de TSA. Los clínicos de urgencias ocupan un lugar importante: casi el 70%

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de todos los directores médicos aéreos de EE. UU. provienen de la medicina de urgencias, según un estudio realizado por la Air Medical Physician Association (AMPA). El director médico debe tener la autoridad final sobre todos los aspectos clínicos del servicio sanitario aéreo y debería asegurarse de que la tripulación del vuelo cuenta con la formación y las cualificaciones adecuadas para optimizar la asistencia al paciente. Un número cada vez mayor de programas de vuelo están utilizando simulaciones de alta fidelidad para formar a sus tripulaciones médicas en el entorno exclusivo de este transporte, pero el acceso a los laboratorios de simulaciones y su coste (económico y personal) podrían ser prohibitivos para algunos programas.

Hay que establecer protocolos e intervenciones de la asistencia médica, incluidas provisiones específicas para el control médico directo e indirecto. La AMPA y la National Association of Emergency Medical Service Physicians (NAEMSP) han establecido directrices para el director médico de un servicio sanitario aéreo.

Seguridad

La seguridad es el asunto fundamental de las operaciones médicas aéreas, y garantizar un vuelo seguro es una responsabilidad fundamental de todos los programas de vuelos. La seguridad también debe ser una consideración primordial a la hora de sopesar los riesgos y beneficios del TSA. Los pilotos y mecánicos de las aeronaves son esenciales para la navegabilidad del vehículo, y el personal médico también debe ser experto en operaciones habituales y de emergencia dentro y alrededor de la aeronave. Las listas de verificación colaboran en un ejercicio seguro, pero es posible que no detecten problemas operativos importantes por sí mismas. Hay que evitar meticulosamente el cansancio de la tripulación y otros estresores autoimpuestos que puedan afectar a la seguridad (como el uso de fármacos prescritos o vendidos sin receta, tabaco y alcohol).

Los requisitos meteorológicos («mínimos») deben cumplirse estrictamente. Al recibir una solicitud de vuelo el piloto tiene que verificar las condiciones meteorológicas y el estado de la aeronave. Para garantizar la imparcialidad, no hay que comunicar al piloto el problema del paciente ni su gravedad. El piloto mantiene el derecho indisputado de rechazar una misión por consideraciones meteorológicas o de la aeronave. Estas decisiones no deben ser cuestionadas ni verse influidas de ninguna manera por administradores, tripulación del vuelo ni otras personas.

La práctica de «búsqueda de helicóptero» ha sido un factor fundamental en varios accidentes mortales de SMUH. Este término hace referencia a la práctica de la agencia de servicios médicos de urgencias (SMU) o el hospital solicitante de llamar a numerosos programas de SMUH hasta que alguno acepte el vuelo sin revelar al operador del SMUH en cuestión que se contactó con otros programas y estos rehusaron el vuelo por el mal tiempo u otras consideraciones de seguridad. La práctica era tan frecuente que en 2006 la FAA publicó una carta a todos los directores de SMU estatales describiendo la búsqueda de helicóptero y solicitando que actuaran para prohibir esta práctica. Numerosas organizaciones estatales y nacionales se han ocupado de este grave problema mediante informes de situación, vídeos educativos y otros recursos.[30-31] Aunque en ciertas circunstancias un programa contactado posteriormente sea capaz de emprender y finalizar con seguridad el vuelo, es esencial que conozcan todos los datos relativos a la solicitud, incluidas las negativas anteriores de otros equipos de SMUH.

El riesgo de un accidente y la seguridad del paciente suelen ser un factor a la hora de plantear el transporte en SMUH para un paciente. Los análisis de rentabilidad, no obstante, han demostrado que el riesgo de mortalidad del paciente relacionado con que el helicóptero se estrelle es tan bajo que su impacto sobre los cálculos del uso de SMUH y la efectividad global es mínimo. Además, los datos existentes indican que, tras ajustar según la gravedad del paciente, el transporte por SMUH se asocia con un riesgo menor de acontecimientos adversos que el transporte en ambulancia terrestre.

Zonas de aterrizaje

Las zonas de aterrizaje de los helicópteros son lugares intrínsecamente peligrosos. El riesgo de lesión más obvio es por las palas de la hélice. Este riesgo aumenta en las operaciones en tierra, porque las palas principales se acercan más al suelo con las velocidades menores del rotor asociadas al encender y apagar el motor. Las palas de la hélice de cola son prácticamente invisibles cuando se mueven a velocidad plena, lo que explica por qué no debería colocarse nadie hacia la parte trasera de un helicóptero en movimiento. También se producen lesiones como resultado de los residuos que el «arrastre del rotor» impulsa por el aire y la imposibilidad de oír advertencias, así como las superficies resbaladizas en las zonas de aterrizaje desprotegidas.

Figura e13.2 La seguridad de la zona de aterrizaje (ZA) es de suma importancia para el traslado de pacientes a los hospitales. Las ZA específicas en azoteas o a nivel del suelo deben contar con la iluminación y la seguridad apropiadas, con coordenadas fijas y patrones predeterminados de despegue y aproximación. (Por cortesía de Ira Blumen, MD, UCAN [University of Chicago Aeromedical Network], UChicago Medicine, 2020.)

Muchos hospitales cuentan con helipuertos específicos en tejados o el suelo que tienen la iluminación y seguridad apropiadas (fig. e13.2), con coordinadas fijas y patrones predeterminados de despegue y acercamiento. Sin embargo, la mayoría de las respuestas primarias (en el terreno) tienen lugar en lugares temporales. El personal de tierra tiene que estar formado para designar y lograr una zona de aterrizaje segura para las operaciones con helicóptero. Los programas de SMUH tienen la obligación de ayudar a formar al personal de tierra en el manejo y las operaciones correctas de la zona de aterrizaje (cuadros e13.1 y e13.2).

Los vuelos de helicóptero que acuden directamente al lugar de un accidente suponen riesgos únicos por los peligros próximos a la zona de aterrizaje y el riesgo aumenta por la noche.[32] En respuesta a este problema algunos profesionales prehospitalarios y programas de vuelo han detectado que es útil y más seguro utilizar el helipuerto del hospital para el encuentro. Esta práctica suscitó dudas acerca de las responsabilidades bajo la Emergency Medical Treatment and Active Labor Act (EMTALA) de realizar un examen de evaluación médico a estos pacientes. En mayo de 2004 los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) resolvieron este asunto, señalando que el uso de un helipuerto en terrenos del hospital no activa las provisiones de la EMTALA siempre y cuando el helipuerto se use exclusivamente como zona de parada para que el personal del SMU tenga un encuentro con el TSA con el fin de facilitar el transporte del paciente al centro apropiado más cercano.

Otros complementos de seguridad de la zona de aterrizaje y las operaciones nocturnas en general son las gafas de visión nocturna (GVN) y los sistemas de alertas de evitación de terrenos. Una encuesta de 2017 de más de 750 aeronaves específicos de SMUH encontró que el 97% estaban equipados con GVN.[2]

Integración del transporte sanitario aéreo en los sistemas de servicios médicos de urgencias

La integración del TSA en un sistema de SMU integral comienza con el establecimiento de las áreas geográficas de servicio. Como norma general, los helicópteros son menos útiles en entornos urbanos por la proximidad de los centros sanitarios y la ausencia de zonas de aterrizaje abiertas y seguras. No obstante, es posible que se determinen áreas de servicio de SMUH y

CUADRO E13.1 Seguridad de la zona de aterrizaje

Los vehículos y el personal deben mantenerse al menos a 30 m de la zona de aterrizaje.
Los espectadores tienen que mantenerse a 60 m como mínimo de la zona de aterrizaje.
No está permitido fumar ni correr a menos de 15 m del helicóptero.
Todos los objetos (p. ej., vías intravenosas y soportes) tienen que estar en todo momento por debajo de la altura de los hombros.
La tripulación del vuelo abre y cierra las puertas de la aeronave.
La tripulación del vuelo dirige y supervisa la carga y descarga del paciente y del equipo.
El personal de tierra debe usar protección de ojos y oídos.
Solo hay que acercarse al helicóptero cuando así lo indique el piloto o un miembro de la tripulación a bordo.
Solo hay que acercarse y salir del helicóptero por delante de la puerta de cabina trasera y agachado bajando la cabeza.
La aproximación o salida del helicóptero nunca se harán desde la zona trasera.
Hay que mantenerse alejado del motor de cola; es prácticamente invisible y extremadamente peligroso.
Si la aeronave está aparcada en una pendiente, la aproximación y la salida se harán por el lado de descenso (más espacio bajo las palas).
Hay que mantener la zona de aterrizaje limpia de todos los objetos sueltos (o sostenerlos; p. ej., gorros, bufandas, sábanas y almohadas).
Proteja al paciente del polvo y los residuos.
Siga las instrucciones de la tripulación en todo momento.
En situaciones de catástrofes e incidentes con múltiples víctimas es posible que espectadores, testigos y víctimas estén sumamente ansiosos o muestren signos de reacción situacional aguda. Hay que mantener a estas personas lejos de la zona de aterrizaje y el helicóptero en todo momento. Las víctimas heridas que muestren este comportamiento no deben clasificarse inicialmente para transporte por helicóptero, o solo con las contenciones físicas o químicas adecuadas en uso.
Si desconoce si una acción es segura, pregunte antes de actuar.

Por cortesía de Ira Blumen, MD, UCAN (University of Chicago Aeromedical Network), UChicago Medicine, 2020.

CUADRO E13.2 Requisitos de la zona de aterrizaje del SMUH

Zona de aterrizaje

La zona de aterrizaje debe estar lo más próxima posible al terreno o la entrada del hospital, pero no tanto que pueda interferir en las operaciones terrestres o la asistencia al paciente.
La zona de aterrizaje tiene que ocupar una superficie de 30 × 30 m como mínimo.
La zona de aterrizaje debe ser lo más plana y nivelada posible.
La zona de aterrizaje *tiene* que estar libre de residuos.

Peligros y obstrucciones

Hay que identificar todos los peligros posibles que puedan estar en el suelo o cerca del recorrido de aproximación/salida de la zona de aterrizaje.
La zona de aterrizaje no debe contener cables, postes, árboles, edificios, vehículos ni espectadores.
No se recomienda el uso de conos de circulación, cuerdas, cintas y barreras cerca de la zona de aterrizaje.
El perímetro de la zona de aterrizaje debe estar como mínimo a 15 m de posibles peligros y obstrucciones.
La zona de aterrizaje tiene que localizarse *contra el viento* en cualquier incidente con material peligroso.

Recorrido de aproximación y salida

El recorrido debería dirigirse hacia el viento y estar libre de obstáculos hasta una altitud de 152 m por encima de la superficie.
El recorrido no debería pasar por encima de puestos de mando, áreas de tratamiento ni áreas operativamente congestionadas sobre el suelo.

Operaciones diurnas

Utilice comunicaciones por radio y señales con las manos.
Permanezca dando la espalda al viento.

Operaciones nocturnas

Utilice las comunicaciones por radio y la iluminación para designar la zona de aterrizaje.
Los focos deberían dirigirse a la parte superior de posibles peligros, *no* hacia la aeronave que se aproxima o se aleja.
Coloque una luz portátil, faros de vehículos, luces de emergencia de los vehículos de urgencias, balizas o barras luminosas en cada esquina, con una quinta luz en contra del viento.
Las luces no esenciales deben apagarse.

Fuentes de luz

Las luces *tienen* que estar fuera de la zona de aterrizaje.
Si son portátiles, las luces *deben* estar bien aseguradas.
Nunca se dirigirán las luces hacia un helicóptero aproximándose o despegando.

Indicador de viento

El indicador puede ser una manga de viento, bandera, baliza o humo.
El indicador tiene que estar fuera de la zona de aterrizaje.
Si es portátil, el indicador debe estar bien asegurado.

Por cortesía de Ira Blumen, MD, UCAN (University of Chicago Aeromedical Network), UChicago Medicine, 2020.

aviones según la descripción de la misión del programa, alcance y velocidad de la aeronave, y localización de centros de especialidades y receptores. Es posible usar datos de incidentes y población[33] y optimizar las localizaciones de las bases de SMUH considerando el porcentaje de la población cubierta o bien el tiempo de respuesta promedio para toda la población.[34] Mediante un modelo matemático, un estudio noruego determinó que las bases situadas óptimamente eran capaces de alcanzar a toda la población en 45 min o menos.[35] Un análisis de registros de traumatismos en Pensilvania con casi 145.000 pacientes transportados concluyó que los SMUH pasaban a ser más rápidos que los SMUT a 12 km del centro de traumatismos, con variaciones según el tráfico, la meteorología y la región geográfica.[36] Un estudio francés de 2019 obtuvo una conclusión claramente diferente, identificando que debería elegirse un SMUH antes que el SMUT cuando la distancia sea superior a 35 km.[37]

Los paramédicos, técnicos en medicina de urgencias y otro personal de seguridad pública deben recibir directrices que especifiquen cuándo hay que plantear el SMUH. La mejor opción para desarrollar estos protocolos son los directores médicos de SMU en colaboración estrecha con sus compañeros de transporte sanitario aéreo.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Aunque los servicios sanitarios aéreos han transportado a prácticamente todos los tipos de pacientes, los datos existentes no permiten la identificación prospectiva de qué pacientes se beneficiarán del vuelo. Siguen sin respuesta muchas preguntas acerca del triaje de los pacientes para transporte aéreo o terrestre, la eficacia de la asistencia médica en el aire, y los efectos precisos del TSA sobre la morbimortalidad en trastornos médicos y quirúrgicos. Hay muchos estudios que indican qué pacientes pueden ser atendidos en el entorno aéreo, las habilidades y el equipamiento usados, y que el vuelo médico se asocia por lo general con una asistencia segura y baja incidencia de efectos adversos. Por desgracia, existen relativamente pocas investigaciones clínicas que aborden soluciones potenciales a los problemas del triaje y el uso apropiado. El cuadro e13.3 ilustra un enfoque general de la necesidad de TSA.

En respuesta a la controversia sobre si el transporte de SMUH mejora los resultados del paciente, la Air Medical Services Task Force de la NAEMSP comenzó en el año 2000 a recoger los estudios de resultados de SMUH publicados desde 1980. Este proyecto en curso se ha actualizado cada 3-5 años gracias al Critical Care Transport Collaborative Outcomes

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E13.3 Criterios para el transporte sanitario aéreo

- La distancia al centro apropiado más próximo es demasiada para un transporte en ambulancia terrestre seguro y en el tiempo oportuno.
- El cuadro clínico del paciente obliga a que el tiempo dedicado al transporte sea el mínimo posible.
- El trastorno del paciente depende críticamente del tiempo, precisando un tratamiento específico o en un tiempo determinado no disponible en el hospital inicial.
- El potencial de retraso del traslado asociado al transporte terrestre probablemente empeorará el cuadro clínico del paciente.
- El paciente requiere soporte vital de cuidados intensivos durante el transporte que el servicio local de ambulancias terrestres no puede suministrar.
- El paciente se encuentra en un área inaccesible al tráfico terrestre regular, impidiendo la salida o el acceso de la ambulancia.
- No existen unidades terrestres locales para el transporte de larga distancia.
- El uso de los servicios de transporte terrestre locales dejaría al área local sin una cobertura adecuada de SMU.
- Para el transporte médico intercentros el médico solicitante, de acuerdo con su mejor juicio médico y la información disponible en el momento del transporte, determinó la necesidad de TSA.
- Para el transporte médico desde el terreno, el profesional extrahospitalario autorizado solicitante, basándose en los protocolos aplicables, su mejor juicio médico y la información disponible en el momento del transporte, determinó la necesidad de TSA.

Por cortesía de Ira Blumen, MD, UCAN (University of Chicago Aeromedical Network), UChicago Medicine, 2020. Originalmente basado en: Association of Air Medical Services: Position paper on the appropriate use of emergency air medical services. *J Air Med Transp.* 1990;9:29; y Determination of medical necessity for air and critical care medical transportation. Position statement of the Air Medical Physician Association. Revised April 13, 2002. In: Blumen IJ, ed. *Principles and Direction of Air Medical Transport,* ed 2. Salt Lake City, UT: Air Medical Physician Association; 2015.
SMU, servicio médico de urgencias; *TSA,* transporte sanitario aéreo.

Research (CCT CORE). Las revisiones comentadas de la investigación de resultados del SMUH desde 2014 en adelante han sido publicadas en el *Air Medical Journal* y también están disponibles en la página web de CCT CORE: www.cctcore.org.

Traumatismos

Un volumen importante de la bibliografía sobre TSA se ocupa del uso de los SMUH para las víctimas de traumatismos y respuesta sobre el terreno. La heterogeneidad metodológica impide realizar metaanálisis formales de los datos de resultados del TSA. No obstante, los datos existentes muestran una y otra vez mejoras significativas de los resultados en traumatismos con el SMUH,[38-43] especialmente de áreas rurales.[44,45] Un gran estudio que valoró más de 469.000 pacientes transportados encontró que, a pesar de las mejoras en la asistencia a los traumatismos a lo largo de una década, los pacientes lograban supervivencias mejores si se transportaban en SMUH.[46] Otro estudio detectó supervivencias mayores en pacientes transportados por SMUH, en comparación con SMUT, que recibieron RCP en la hora siguiente a la llegada al hospital.[47] Darnos cuenta de que los SMUH representan la única modalidad por la cual casi el 28% de los residentes en EE. UU. tienen acceso en el momento oportuno (antes de 1 h) a centros de traumatismos de niveles I o II hace hincapié en el lugar esencial que ocupa el TSA en la atención de los pacientes lesionados. Hay que ser cauteloso a la hora de pronunciarse definitivamente acerca de los criterios y la utilidad del TSA porque esas afirmaciones solo se pueden interpretar a la luz del entorno local global en el que existe el sistema de transporte.

El traslado rápido de los pacientes lesionados a un centro de traumatismos es esencial para aumentar su supervivencia.[48] En muchos pacientes se ha propuesto la hipótesis de que hay otros factores aparte de la velocidad (como provisión de asistencia de grado avanzado respecto a la proporcionada por el personal terrestre) responsables de los beneficios del TSA, incluso cuando el transporte por SMUT era más veloz.[5,49] No obstante, estas habilidades avanzadas pueden dar origen a tiempos prolongados sobre el terreno, a menudo en pacientes con índices de gravedad de la lesión (ISS) más altos, lo que afecta al resultado global.[50] Los pacientes de SMUH tenían más probabilidades de presentar hipotensión, una puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) menor de 9 y un índice en la escala breve de lesiones (AIS) de 5.[51] A pesar de esto, encontraron que, en pacientes adultos con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave aislado, el SMUH se asociaba con mejor supervivencia.[51]

No es probable que el TSA mejore el resultado en aquellos con lesiones triviales o graves. Por tanto, la decisión de solicitar SMUH se basará óptimamente en consideraciones clínicas, logísticas y geográficas concordantes con las directrices recomendadas para el envío de SMUH, que deberían ser específicas de la región o el sistema.[52-54] En una revisión de 7 años de las derivaciones a SMUH o SMUT en un sistema rural de traumatismos desde centros sin unidad de politrauma a un centro terciario con unidad de politrauma, la distancia era el factor más influyente asociado al uso de SMUH; no obstante, la gravedad de la lesión y el transporte prehospitalario de los SMU también eran factores predictivos importantes del uso de SMUH independientemente de la distancia al centro de traumatismos.[54,55]

Se ha introducido el índice de triaje prehospitalario sanitario aéreo (AMPT) como instrumento de triaje para identificar a los pacientes con más probabilidades de beneficiarse de un SMUH en vez de SMUT reduciendo potencialmente los costes del sistema sanitario.[56] Tras revisar más de dos millones de personas de la base de datos nacional de traumatismos, se concluyó que el índice AMPT identifica a los pacientes con mejor supervivencia siguiente al transporte por SMUH. Como instrumento de triaje sanitario aéreo,[57,58] el AMPT indica que se considere el SMUH en los índices iguales o superiores a 2 puntos, con el siguiente sistema de puntuación:[57]

- GCS menor de 14 = 1 punto.
- Frecuencia respiratoria menor de 10 o mayor de 29 respiraciones/min = 1 punto.
- Fracturas inestables de la pared torácica = 1 punto.
- Sospecha de hemotórax o neumotórax = 1 punto.
- Parálisis = 1 punto.
- Traumatismo multisistémico (> 2 regiones corporales lesionadas) = 1 punto.
- Cualquier criterio fisiológico más cualquier criterio anatómico de las National Field Triage Guidelines = 2 puntos.

El sobreúso de los SMUH es una duda importante, al igual que el triaje excesivo hacia centros con unidad de politrauma. Tras décadas de estudios sobre el triaje de los traumatismos, las mejores directrices llegan a tasas de indicación de centros de politrauma en el triaje excesivo hasta del 50%. Los «problemas» del triaje de los traumatismos afectan directamente al asunto del «sobreúso» de los SMUH. Si no es posible predecir con precisión qué pacientes tienen que ser transportados a un centro de traumatismos, no será posible identificar con mayor certeza qué pacientes tienen que volar, lo que provoca un triaje excesivo de SMUH.[59] Se llevó a cabo una revisión de 10 años de transporte por SMUH y SMUT de pacientes con traumatismos en EE. UU. para identificar posibles tendencias. El estudio encontró que el uso de SMUH había disminuido significativamente (17% en 2007; 10,2% en 2015) sin cambios importantes en la mortalidad (7,6%). Los autores indicaron un uso más efectivo de los recursos disponibles. Al mismo tiempo, concluyeron que el triaje excesivo de los pacientes con lesiones menores se mantenía relativamente sin cambios.[60] Una revisión retrospectiva de historiales de 2 años encontró que el triaje excesivo oscilaba entre el 35 (alta precoz) y el 85% al aplicar una definición más estricta.[55] Otra duda podría ser el triaje insuficiente de pacientes para los que se canceló una respuesta de SMUH y después fueron transportados a un centro de traumatismos.[61] Un estudio de 8 años de Carolina del Norte concluyó que el triaje excesivo era bajo, apuntando a una incidencia elevada del triaje insuficiente.[62]

El sobreúso también es un problema en la población pediátrica. Un estudio de Nueva Jersey concluyó que en este grupo el sobreúso era probablemente secundario a la escasez de hospitales capaces de tratar pacientes infantiles con politrauma.[63] Múltiples estudios han demostrado que los determinantes principales del triaje que condicionaba transporte por SMUH

eran principalmente la distancia a un centro de traumatismos importante y factores clínicos relacionados con el tipo y la gravedad de las lesiones.[64,65] En un estudio de grupos nacional que ajustó según la asignación no aleatoria del tipo de transporte, se encontró que solo los niños con lesiones graves y un ISS superior a 15 se beneficiaban del SMUH.[66] Aun así, en un estudio que revisó 127.489 pacientes pediátricos con traumatismos transportados por SMUH y SMUT, casi el 40% de los niños trasladados por aire tenían tan solo lesiones menores.[67]

Los protocolos de muchos sistemas de SMU, programas de SMUH y regionales de traumatismos cuentan con una directriz de que el SMUH solo se ponga en marcha ante pacientes potencialmente salvables. Por lo general, no se envía SMUH para la parada cardiorrespiratoria traumática extrahospitalaria (PCREH). Sin embargo, varios estudios internacionales han indicado que hay potencial de mejora en los resultados.[68,69] En un gran análisis retrospectivo polaco de 2.139 pacientes con PCREH, se logró el retorno de la circulación espontánea en 1.119 casos, con más del 70% tras la llegada del equipo de SMUH.[69] Estos datos apuntan a un posible beneficio del envío de SMUH a casos de PCREH traumática cuando se llevan al terreno habilidades, intervenciones y equipamiento adicionales; no obstante, la traducción de esta práctica a otras partes del mundo sigue estando en cuestión.

El TSA de pacientes lesionados en avión también ha sido revisado en la bibliografía, poniendo el acento en el transporte a mayores distancias. Por lo general, se determina que el TSA es útil en el transporte de pacientes a cientos o incluso miles de kilómetros de la atención definitiva a los traumatismos.

Quemados

Se calcula que el 80% de todos los pacientes quemados en Norteamérica sufren quemaduras de menos del 20% de la superficie corporal. Aunque estos pacientes podrían beneficiarse de un centro de quemados, sin lesiones por inhalación o de otro tipo concomitante, no siempre requieren transporte por SMUH. Los estudios han demostrado que hasta la tercera parte de los transportes de quemados mediante SMUH eran innecesarios, y el 25% recibieron el alta del SU tras la interconsulta y el tratamiento de las quemaduras.[70-72]

Trastornos cardíacos

La mayoría de los estudios de TSA y enfermedad cardiovascular se dedican a pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST (IMEST) porque estos representan el grupo de mayor tamaño de transporte por aire de no traumatismos. La capacidad de estudiar el beneficio sobre los resultados relacionado con los SMUH en el síndrome coronario agudo (SCA) está limitada por la ausencia de índices validados que puedan utilizarse para estratificar el riesgo y predecir los resultados.

El TSA amplía la base de derivación geográfica de los centros de angioplastia primaria y acorta posiblemente el tiempo de la puerta a la intervención coronaria percutánea (ICP) al transportar a los pacientes con IMEST rápidamente desde el terreno o de hospitales sin posibilidad de ICP a un centro de referencia. Las intervenciones que tengan el potencial de reducir el tiempo hasta la ICP deberían evaluarse habitualmente.[73] Un estudio de Ohio encontró que los cambios de intervenciones podrían reducir los retrasos, como solicitar SMUH antes de confirmar el cardiólogo o el hospital aceptor, limitar las perfusiones i.v. a las esenciales para el traslado exclusivamente y formar a las tripulaciones de vuelo a minimizar el tiempo a la cabecera del paciente.[74]

También hay indicios que respaldan el envío de SMUH a áreas rurales o naturales para los IMEST diagnosticados sobre el terreno. Un estudio de 2015 dedicado a los transportes desde el terreno en la Bélgica rural evaluó el uso de SMUH para 342 pacientes con IMEST.[75] En comparación con los SMUT y usando información geográfica (GIS) encontraron que el uso de SMUH lograba ahorros de 60 min (rango: 47-72 min) para los pacientes con IMEST objeto de ICP primaria. Del mismo modo, un trabajo de Carolina del Norte detectó ahorros de tiempo positivos; en este, el uso de SMUH para casos sobre el terreno ahorraba al menos 15 min.[76] Por el contrario, un estudio francés prospectivo y multicéntrico identificó que el transporte mediante SMUH de los pacientes con IMEST era cinco veces menos efectivo que el transporte terrestre para mantener los 90 min del intervalo entre el primer contacto médico y la ICP primaria, especialmente en distancias de traslado inferiores a 50 km.[77]

Accidente cerebrovascular

Los pacientes con accidente cerebrovascular agudo pueden depender tanto del tiempo como los casos de traumatismos o SCA. Con la llegada del tratamiento de reperfusión de tiempo crítico para el accidente cerebrovascular isquémico, los SMUH son cada vez más importantes en la regionalización de la asistencia neurológica aguda. Los primeros estudios que demostraron la seguridad del transporte de pacientes que recibían fibrinolíticos durante el transporte o los pacientes de accidente cerebrovascular posfibrinólisis han sido complementados con series de casos que ilustran el uso creciente del transporte intercentros en helicóptero para el accidente cerebrovascular.

Aunque es más frecuente que los programas aéreos transporten pacientes de hospitales más pequeños a centros regionales de accidente cerebrovascular, hay descripciones y series de casos que demuestran la utilidad del traslado sanitario aéreo para el transporte primario (desde el terreno) de pacientes con sospecha elevada de accidente cerebrovascular. En ambos casos se ha demostrado que los SMUH aportan contribuciones importantes cuando el «tiempo es cerebro» para facilitar la administración en el momento oportuno de activador del plasminógeno tisular y/o una técnica neurointervencionista.[78] Con la educación y los criterios apropiados, los SMU terrestres son capaces de realizar un triaje e identificar eficazmente a los pacientes que probablemente se beneficiarán de la respuesta de SMUH sobre el terreno. Esto resulta especialmente importante en la población rural, donde los SMUH disminuyen significativamente los tiempos tan prolongados del transporte prehospitalario. Un trabajo de 2015 con más de 25.000 pacientes de accidente cerebrovascular transportados por SMUH encontró que el 96% de ellos llegaban a la atención terciaria antes de 2 h, lo que no habría sido posible con los SMUT.[79] En otro estudio de viabilidad, el SMUH se utilizó en el tratamiento intervencionista del accidente cerebrovascular de forma muy parecida a la recogida de órganos, trasladando a los médicos al paciente para mejorar el tiempo hasta la intervención.[80]

Gestantes de alto riesgo

Con el triaje apropiado, la rapidez del transporte por aire de las gestaciones de alto riesgo a un centro ginecológico de referencia contrarresta el riesgo del parto en el espacio limitado de la aeronave. Hay series de casos que demuestran que las pacientes gestantes de alto riesgo trasladadas por aire desde hospitales alejados tienen resultados iguales que los de aquellas que se presentan directamente en un centro ginecológico de referencia. Los motivos habituales del transporte en estas circunstancias son parto prematuro, rotura prematura de membranas, trastorno hipertensivo de la gestación y otros trastornos potencialmente mortales para la madre.

Neonatos y niños

El uso del TSA para ampliar el alcance geográfico de los centros de asistencia neonatal está descrito en muchos entornos. El TSA permite a los lactantes con complicaciones médicas nacidos en áreas distantes lograr resultados iguales a los de aquellos que vienen al mundo en centros urbanos. Aunque la velocidad del transporte puede ser importante, en los neonatos lo destacable suele ser más el equipo del transporte que el tipo. Los equipos de transporte de neonatos a menudo pasan más tiempo a la cabecera del paciente para reanimar y estabilizar al recién nacido antes del viaje.

Muchas áreas dependen del TSA para llevar a niños con enfermedades o lesiones críticas a centros pediátricos regionales. Se ha demostrado que el TSA es seguro para el transporte de incluso los niños más críticos que requieren ventilación mecánica[81] o soporte de oxigenación con membrana extracorpórea.[25] Aunque hay varios diagnósticos que podrían beneficiarse de la velocidad del transporte, un estudio retrospectivo evaluó pacientes trasladados con sospecha de torsión testicular y concluyó que el SMUH no ofrecía ventajas respecto al SMUT.[82]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

VIDAS SALVADAS, EFICACIA Y RELACIÓN COSTE-RENDIMIENTO

La relación entre coste y beneficio es un tema continuo en el TSA. En el centro del problema se sitúa la incapacidad de identificar con precisión de forma prospectiva qué pacientes se beneficiarán de verdad del vuelo en avión o helicóptero, especialmente cuando las mejoras de resultados forman parte de los sistemas de asistencia especializada regionalizados. Como resultado, en muchos casos apenas hay guías sobre cuándo está indicada la evacuación o transporte sanitario aéreo. Con el uso de las directrices avaladas y los informes de situación para la misión sanitaria aérea, las autoridades regionales de los SMU deberían colaborar con el fin de generar los mejores criterios para sus propios sistemas, con ajustes constantes dirigidos por revisiones rigurosas.

A lo largo de los años se han realizado numerosos estudios que evalúan los beneficios para la supervivencia del SMUH, con resultados entre 1,1 y 12,1 supervivientes adicionales por cada 100 transportes de SMUH.[83-85] Determinar la relación entre coste y rendimiento no es sencillo. Resulta difícil calcular las relaciones auténticas para transportes que no es probable que se produzcan (como gestantes de alto riesgo en riesgo de parto inmediato) o cuyos pacientes llegarían fuera de los márgenes temporales críticos (p. ej., en transportes cardíacos o de accidente cerebrovascular) en ausencia de TSA. La relación entre coste y eficiencia también es compleja de demostrar cuando no hay opciones de comparación (como sucede con el transporte de islas cercanas a la costa o localizaciones sin acceso por carretera) o cuando los sistemas de transporte aéreo y terrestre integrados ya se han establecido de un modo tal que prohíbe en efecto las comparaciones directas de riesgos y resultados (como es el caso en la mayoría de EE. UU.). Si aceptamos que el SMUH representa el único mecanismo por el cual más de 80 millones de ciudadanos estadounidenses tienen acceso en el momento oportuno a un centro de asistencia a traumatismos de alto nivel, es obvio que algún tipo de transporte aéreo es «imprescindible» para algunas regiones de SMU, y los cálculos de la relación entre coste y eficiencia se desplazan a favor de la provisión del servicio.

FUTURO DEL TRANSPORTE SANITARIO AÉREO

El TSA se enfrenta a muchos desafíos. El aumento espectacular del número de helicópteros medicalizados en EE. UU. desde comienzos del siglo XXI y el número de accidentes con SMUH han elevado las dudas acerca de su uso inapropiado. El TSA funciona óptimamente y logra los máximos beneficios cuando está integrado en un sistema global de asistencia extrahospitalaria y transporte intercentros, y cuando existen sistemas para instruir a las agencias y los profesionales que lo solicitan. Conociendo los riesgos y beneficios del SMUH, tiene que haber directrices que determinen el uso apropiado de estos recursos de SMUH y terrestres con frecuencia limitados.

Actualmente la mayor dificultad a la que se enfrenta la investigación sobre resultados del transporte en helicóptero estriba en identificar variables del triaje capaces de dirigir prospectivamente (es decir, en el momento de la selección del vehículo de transporte) el uso de los recursos sanitarios aéreos. En los últimos años, los avances de los SMU terrestres y la disponibilidad de ambulancias terrestres de cuidados intensivos para transportes intercentros han ofrecido una opción de transporte apropiada cuando es necesaria una asistencia de nivel avanzado, pero la velocidad del transporte no es un factor determinante. A pesar de todo, la regionalización de los servicios especializados, el desarrollo de nuevos tratamientos muy dependientes del tiempo y la geografía inflexible significan que el TSA siempre ocupará un lugar en la asistencia urgente. Así pues, el desafío principal para la comunidad del TSA no es determinar si el transporte aéreo trae beneficios, sino a quiénes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Data compiled from the Atlas and database of air medical services. Center for Transportation Injury Research in alliance with the Association of Air Medical Services and the air medical industry. Available at: www.adamsairmed.org.
2. Blumen I. *A Statistical Analysis of HEMS Accidents and Risk*. Presented at the Air Medical Transport Conference, Atlanta Georgia; 2019.
3. Moors XRJ, Rijs K, Den Hartog D, Stolker RJ. Pediatric out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation by helicopter emergency medical service, does it has added value compared to regular emergency medical service? *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018;44(3):407–410. https://doi.org/10.1007/s00068-017-0815-5.
4. Taylor BN, Rasnake N, McNutt K, McKnight CL, Daley BJ. Rapid ground transport of trauma patients: a Moderate distance from trauma center improves survival. *J Surg Res*. 2018;232:318–324. https://doi.org/10.1016/j.jss.2018.06.055.
5. Chen X, Gestring ML, Rosengart MR, et al. Speed is not everything: identifying patients who may benefit from helicopter transport despite faster ground transport. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(4):549–557. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001769.
6. Olvera DJ, Stuhlmiller DFE, Wolfe A, Swearingen CF, Pennington T, Davis DP. A Continuous quality improvement airway program results in Sustained increases in intubation Success. *Prehosp Emerg Care*. 2018;22(5):602–607. https://doi.org/10.1080/10903127.2018.1433734.
7. Delorenzo A, St Clair T, Andrew E, Bernard S, Smith K. Prehospital Rapid Sequence intubation by intensive care flight paramedics. *Prehosp Emerg Care*. 2018;22(5):595–601. https://doi.org/10.1080/10903127.2018.1426666.
8. Kuzmack E, Inglis T, Olvera D, Wolfe A, Seng K, Davis D. A Novel difficult-airway prediction tool for emergency airway management: validation of the HEAVEN criteria in a large air medical cohort. *J Emerg Med*. 2018;54(4):395–401.
9. Wafaisade A, Caspers M, Bouillon B, Helm M, Ruppert M, Gäßler M. Changes in anaesthetic use for trauma patients in German HEMS - a retrospective study over a ten-year period. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019;27(1):23. https://doi.org/10.1186/s13049-019-0603-9 Published 2019 Feb 26.
10. Garner AA, Bennett N, Weatherall A, Lee A. Physician-staffed helicopter emergency medical services augment ground ambulance paediatric airway management in urban areas: a retrospective cohort study. *Emerg Med J*. 2019;36(11):678–683. https://doi.org/10.1136/emermed-2019-208421.
11. Schober P, Biesheuvel T, de Leeuw MA, Loer SA, Schwarte LA. Prehospital cricothyrotomies in a helicopter emergency medical service: analysis of 19,382 dispatches. *BMC Emerg Med*. 2019;19(1):12. https://doi.org/10.1186/s12873-019-0230-9. Published 2019 Jan 23.
12. Lyon RM, de Sausmarez E, McWhirter E, et al. Pre-hospital transfusion of packed red blood cells in 147 patients from a UK helicopter emergency medical service. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2017;25(1):12. https://doi.org/10.1186/s13049-017-0356-2. Published 2017 Feb 14.
13. Guyette FX, Sperry JL, Peitzman AB, et al. Prehospital blood product and Crystalloid resuscitation in the severely injured patient: a secondary analysis of the prehospital air medical Plasma trial [published online ahead of print, 2019 Apr 13]. *Ann Surg*. 2019. https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003324.
14. Brown JB, Guyette FX, Neal MD, et al. Taking the blood bank to the field: the design and rationale of the Prehospital Air Medical Plasma (PAMPer) trial. *Prehosp Emerg Care*. 2015;19:343–350.
15. Moors XRJ, Bouman SJM, Peters JH, et al. Prehospital blood Transfusions in pediatric patients by a helicopter emergency medical service. *Air Med J*. 2018;37(5):321–324. https://doi.org/10.1016/j.amj.2018.05.008.
16. Sperry JL, Guyette FX, Brown JB, et al. Prehospital Plasma during air medical transport in trauma patients at risk for Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med*. 2018;379(4):315–326. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1802345.
17. Mrochuk M, ÓDochartaigh D, Chang E. Rural trauma patients cannot wait: tranexamic Acid administration by helicopter emergency medical services. *Air Med J*. 2015;34(1):37–39. https://doi.org/10.1016/j.amj.2014.09.004.
18. Cornelius BG, McCarty K, Hylan K, et al. Tranexamic acid: Promise or Panacea: the impact of air medical administration of tranexamic acid on morbidity, mortality, and length of Stay. *Adv Emerg Nurs J*. 2018;40(1):27–35. https://doi.org/10.1097/TME.0000000000000175.
19. Cornelius B. Air medical administration of tranexamic acid. *J Trauma Nurs*. 2017;24(1):30–33. https://doi.org/10.1097/JTN.0000000000000259.
20. Boudreau RM, Deshpande KK, Day GM, et al. Prehospital tranexamic acid administration during Aeromedical transport after injury. *J Surg Res*. 2019;233:132–138. https://doi.org/10.1016/j.jss.2018.07.074.
21. O'Dochartaigh D, Douma M, Alexiu C, Ryan S, MacKenzie M. Utilization criteria for prehospital ultrasound in a Canadian critical care helicopter emergency medical service: determining who might benefit. *Prehosp Disaster Med*. 2017;32(5):536–540. https://doi.org/10.1017/S1049023X1700646X.

22. Yates JG, Baylous D. Aeromedical ultrasound: the evaluation of point-of-care ultrasound during helicopter transport. *Air Med J*. 2017;36(3):110–115. https://doi.org/10.1016/j.amj.2017.02.001.
23. O'Dochartaigh D, Douma M, MacKenzie M. Five-year retrospective review of physician and Non-physician performed ultrasound in a Canadian critical care helicopter emergency medical service. *Prehosp Emerg Care*. 2017;21(1):24–31. https://doi.org/10.1080/10903127.2016.1204036.
24. Heuer JF, Mirschel M, Bleckmann A, Quintel M, Moerer O. Interhospital transport of ARDS patients on extracorporeal membrane oxygenation. *J Artif Organs*. 2019;22(1):53–60. https://doi.org/10.1007/s10047-018-1065-y.
25. Burgos CM, Frenckner B, Fletcher-Sandersjöö A, Broman LM. Transport on extracorporeal membrane oxygenation for congenital diaphragmatic hernia: a unique center experience. *J Pediatr Surg*. 2019;54(10):2048–2052. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.11.022.
26. Broman LM, Frenckner B. Transportation of critically ill patients on extracorporeal membrane oxygenation. *Front Pediatr*. 2016;4:63. https://doi.org/10.3389/fped.2016.00063. Published 2016 Jun 13.
27. Di Nardo M, Lonero M, Pasotti E, et al. The first five years of neonatal and pediatric transports on extracorporeal membrane oxygenation in the center and south of Italy: the pediatric branch of the Italian "Rete Respira" network. *Perfusion*. 2018;33(suppl 1):24–30. https://doi.org/10.1177/0267659118766829.
28. Anderson SC. *Commission on Accreditation of Medical Transport Systems: Accreditation Standards*. 11th ed.. Commission on Accreditation of Medical Transport Systems; 2019. Available at: www.camts.org/wp-content/uploads/2017/05/CAMTS-11th-Standards-DIGITAL-FREE.pdf.
29. Jones A, Donald MJ, Jansen JO. Evaluation of the provision of helicopter emergency medical services in Europe. *Emerg Med J*. 2018;35:720–725.
30. Good NR. Air & surface transport nurses association, emergency nurses association and international association of flight and critical care paramedics. Responsible "helicopter shopping" through selective resource management. *Air Med J*. 2019;38(3):143–146. https://doi.org/10.1016/j.amj.2019.02.007.
31. Chatman T, Dhindsa H, Fergie R, et al. Hazards of EMS Helicopter Shopping. https://www.youtube.com/watch?v=_3txpH-l3P8. Published January 2017.
32. Aherne BB, Zhang C, Chen WS, Newman DG. Systems safety risk analysis of fatal night helicopter emergency medical service accidents. *Aerosp Med Hum Perform*. 2019;90(4):396–404. https://doi.org/10.3357/AMHP.5180.2019.
33. Røislien J, van den Berg PL, Lindner T, et al. Comparing population and incident data for optimal air ambulance base locations in Norway. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2018;26(1):42. https://doi.org/10.1186/s13049-018-0511-4. Published 2018 May 24.
34. Garner AA, van den Berg PL. Locating helicopter emergency medical service bases to optimise population coverage versus average response time. *BMC Emerg Med*. 2017;17(1):31. https://doi.org/10.1186/s12873-017-0142-5. Published 2017 Oct 16.
35. Røislien J, van den Berg PL, Lindner T, Zakariassen E, Aardal K, van Essen JT. Exploring optimal air ambulance base locations in Norway using advanced mathematical modelling. *Inj Prev*. 2017;23(1):10–15. https://doi.org/10.1136/injuryprev-2016-041973.
36. Chen X, Gestring ML, Rosengart MR, et al. Logistics of air medical transport: when and where does helicopter transport reduce prehospital time for trauma? *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85(1):174–181. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001935.
37. Stowell A, Bobbia X, Cheret J, et al. Out-of-hospital times using helicopters versus ground services for emergency patients. *Air Med J*. 2019;38(2):100–105. https://doi.org/10.1016/j.amj.2018.11.017.
38. Werman HA, Darbha S, Cudnik M, Caterino J. Do trauma patients aged 55 and Older benefit from air medical transport? *Prehosp Emerg Care*. 2017;21(4):461–465. https://doi.org/10.1080/10903127.2016.1269223.
39. Tsuchiya A, Tsutsumi Y, Yasunaga H. Outcomes after helicopter versus ground emergency medical services for major trauma--propensity score and instrumental variable analyses: a retrospective nationwide cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24(1):140. https://doi.org/10.1186/s13049-016-0335-z. Published 2016 Nov 29.
40. Kim OH, Roh YI, Kim HI, et al. Reduced mortality in severely injured patients using hospital-based helicopter emergency medical services in Interhospital transport. *J Korean Med Sci*. 2017;32(7):1187–1194. https://doi.org/10.3346/jkms.2017.32.7.1187.
41. Weinlich M, Martus P, Blau MB, et al. Competitive advantage gained from the use of helicopter emergency medical services (HEMS) for trauma patients: Evaluation of 1724 patients. *Injury*. 2019;50(5):1028–1035. https://doi.org/10.1016/j.injury.2018.12.018.
42. Jung K, Huh Y, Lee JC, et al. Reduced Mortality by Physician-Staffed HEMS Dispatch for Adult Blunt Trauma Patients in Korea [published correction appears in J Korean Med Sci. 2018 Apr 02;33(14):e118]. *J Korean Med Sci*. 2016;31(10):1656–1661. https://doi.org/10.3346/jkms.2016.31.10.1656.
43. Funder KS, Rasmussen LS, Hesselfeldt R, et al. Quality of life following trauma before and after implementation of a physician-staffed helicopter. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2017;61(1):111–120. https://doi.org/10.1111/aas.12835.
44. Malekpour M, Younus JM, Jaap K, et al. Mode of transport and clinical outcome in rural trauma: a helicopter versus ambulance comparison. *Am Surg*. 2017;83(12):1413–1417.
45. Zhu TH, Hollister L, Opoku D, Galvagno Jr SM. Improved survival for rural trauma patients transported by helicopter to a Verified trauma center: a propensity score analysis. *Acad Emerg Med*. 2018;25(1):44–53. https://doi.org/10.1111/acem.13307.
46. Michaels D., Pham H., Puckett Y., Dissanaike S.. Helicopter versus ground ambulance: review of national database for outcomes in survival in transferred trauma patients in the USA. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2019;4(1):e000211. https://doi.org/10.1136/tsaco-2018-000211. Published 2019 Mar 6.
47. Ahmed N. Survival of trauma victims transported by helicopter who required cardiopulmonary resuscitation within the first hour of hospital arrival. *South Med J*. 2016;109(4):213–219. https://doi.org/10.14423/SMJ.0000000000000434.
48. Duke M, Tatum D, Sexton K, et al. When minutes fly by: what is the true "Golden hour" for air care? *Am Surg*. 2018;84(6):862–867.
49. Brown JB, Gestring ML, Guyette FX, et al. Helicopter transport improves survival following injury in the absence of a time-saving advantage. *Surgery*. 2016;159(3):947–959. https://doi.org/10.1016/j.surg.2015.09.015.
50. Pham H, Puckett Y, Dissanaike S. Faster on-scene times associated with decreased mortality in Helicopter Emergency Medical Services (HEMS) transported trauma patients. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2017;2(1):e000122. https://doi.org/10.1136/tsaco-2017-000122 Published 2017 Oct 12.
51. Aiolfi A, Benjamin E, Recinos G, De Leon Castro A, Inaba K, Demetriades D. Air versus ground transportation in isolated severe head trauma: a national trauma data bank study. *J Emerg Med*. 2018;54(3):328–334. https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.11.019.
52. Laatz D, Welzel T, Stassen W. Developing a South African Helicopter Emergency Medical Service Activation Screen (SAHAS): a Delphi study. *Afr J Emerg Med*. 2019;9(1):1–7. https://doi.org/10.1016/j.afjem.2018.09.001.
53. Ter Avest E, Lambert E, de Coverly R, et al. Live video footage from scene to aid helicopter emergency medical service dispatch: a feasibility study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019;27(1):55. https://doi.org/10.1186/s13049-019-0632-4. Published 2019 May 8.
54. Stewart K, Garwe T, Bhandari N, Danford B, Albrecht R. Factors associated with the Use of helicopter Inter-facility transport of trauma patients to tertiary trauma centers within an organized rural trauma system. *Prehosp Emerg Care*. 2016;20(5):601–608. https://doi.org/10.3109/10903127.2016.1149650.
55. Miyagi H, Evans DC, Werman HA. Are there field triage criteria that can predict low-Yield air medical transports? *Prehosp Disaster Med*. 2019;34(6):596–603. https://doi.org/10.1017/S1049023X19004904.
56. Brown JB, Smith KJ, Gestring ML, et al. Comparing the air medical prehospital triage score with Current practice for triage of injured patients to helicopter emergency medical services: a cost-effectiveness analysis. *JAMA Surg*. 2018;153(3):261–268. https://doi.org/10.1001/jamasurg.2017.4485.
57. Brown JB, Gestring ML, Guyette FX, et al. Development and validation of the Air Medical Prehospital Triage (AMPT) score for helicopter transport of trauma patients. *Ann Surg*. 2016;264(2):378–385. https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001496.
58. Brown JB, Gestring ML, Guyette FX, et al. External validation of the Air Medical Prehospital Triage score for identifying trauma patients likely to benefit from scene helicopter transport. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82(2):270–279. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001326.
59. Grabowski RL, McNett M, Ackerman MH, Schubert C, Mion LC. Critical care helicopter overtriage: a Failure mode and effects analysis. *Air Med J*. 2019;38(6):408–420. https://doi.org/10.1016/j.amj.2019.07.012.
60. Dhillon NK, Linaval NT, Patel KA, et al. Helicopter transport Use for trauma patients is decreasing significantly nationwide but remains overutilized. *Am Surg*. 2018;84(10):1630–1634.
61. Nolan B, Ackery A, Nathens A, Sawadsky B, Tien H. Canceled to Be called back: a retrospective cohort study of canceled helicopter emergency medical service scene Calls that are later transferred to a trauma center. *Air Med J*. 2018;37(2):108–114. https://doi.org/10.1016/j.amj.2017.11.015.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

62. Sebastian C, Collopy K, Clancy TV, Acquista E. Analysis of helicopter-transported trauma patients at a regional trauma center. *Am Surg*. 2018;84(6):952–958.
63. Hakakian D, Kong K, Bogdanovski DA, et al. Analysis of transport to an American College of Surgeons level I trauma center. *Air Med J*. 2019;38(2): 95–99. https://doi.org/10.1016/j.amj.2018.11.013.
64. Starnes AB, Oluborode B, Knoles C, Burns B, McGinnis H, Stewart K. Direct air versus ground transport predictors for rural pediatric trauma. *Air Med J*. 2018;37(3):165–169. https://doi.org/10.1016/j.amj.2018.01.006.
65. Elswick CM, Wyrick D, Gurien LA, et al. Resource utilization and indications for helicopter transport of head-injured children. *J Pediatr Surg*. 2018;53(9):1795–1799. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.04.032.
66. Polites SF, Zielinski MD, Fahy AS, et al. Mortality following helicopter versus ground transport of injured children. *Injury*. 2017;48(5):1000–1005. https://doi.org/10.1016/j.injury.2016.12.010.
67. Rialon KL, Kim J, et al. Current use and outcomes of helicopter transport in pediatric trauma: a review of 18,291 transports. *J Pediatr Surg*. 2017;52(1): 140–144. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2016.10.030.
68. Ter Avest E, Griggs J, Prentice C, Jeyanathan J, Lyon RM. Out-of-hospital cardiac arrest following trauma: what does a helicopter emergency medical service offer? *Resuscitation*. 2019;135:73–79. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.12.019.
69. Rzońca P, Gałązkowski R, Panczyk M, Gotlib J. Polish Helicopter Emergency Medical Service (HEMS) response to Out-Of-Hospital Cardiac Arrest (OHCA): a retrospective study. *Med Sci Monit*. 2018;24:6053–6058. https://doi.org/10.12659/MSM.908962. Published 2018 Aug 31.
70. Roman J, Shank W, Demirjian J, Tang A, Vercruysse GA. Overutilization of helicopter transport in the Minimally Burned-A Healthcare system problem that should Be corrected. *J Burn Care Res*. 2020;41(1):15–22. https://doi.org/10.1093/jbcr/irz143.
71. Chattopadhyay A, Sheckter CC, Long C, Karanas Y. Overuse of air ambulance services at a regional burn center. *J Burn Care Res*. 2018;39(4):598–603. https://doi.org/10.1093/jbcr/irx028.
72. Austin RE, Schlagintweit S, Jeschke MG, MacDonald R, Ahghari M, Shahrokhi S. The cost of burn transfers: a retrospective review of 7 Years of Admissions to a regional burn center. *J Burn Care Res*. 2018;39(2):229–234. https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000577.
73. Lubin JS, McCullum KE. Hot loading reduces time to intervention for ST-segment elevation myocardial infarction patients being transferred by helicopter. *Air Med J*. 2019;38(3):150–153. https://doi.org/10.1016/j.amj.2019.02.002.
74. Schneider MA, McMullan JT, Lindsell CJ, et al. Reducing door-in door-out Intervals in helicopter ST-segment elevation myocardial infarction Interhospital transfers. *Air Med J*. 2017;36(5):244–247. https://doi.org/10.1016/j.amj.2017.04.004.
75. Moens D, Stipulante S, Donneau AF, et al. Air versus ground transport of patients with acute myocardial infarction: experience in a rural-based helicopter medical service. *Eur J Emerg Med*. 2015;22:273–278.
76. Corbett C, Collopy K, Barber C, et al. First medical contact to balloon time-savings in STEMI transport using helicopter intercept (abstract). *Air Med J*. 2015;35:93–94.
77. Hakim R, Revue E, Saint Etienne C, et al. Does Helicopter Transport Delay Prehospital Transfer for STEMI Patients in Rural Areas? Findings from the CRAC France PCI Registry [published Online Ahead of Print, 2019 Aug 31]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2019 2048872619848976.
78. Hawk A, Marco C, Huang M, Chow B. Helicopter scene response for stroke patients: a 5-year experience. *Air Med J*. 2016;35(6):352–354. https://doi.org/10.1016/j.amj.2016.05.007.
79. Hutton CF, Fleming J, Youngquist S, Hutton KC, Heiser DM, Barton ED. Stroke and helicopter emergency medical service transports: an analysis of 25,332 patients. *Air Med J*. 2015;34:348–356.
80. Hui FK, El Mekabaty A, Schultz J, et al. Helistroke: neurointerventionalist helicopter transport for interventional stroke treatment: proof of concept and rationale. *J Neurointerv Surg*. 2018;10(3):225–228. https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2017-013050.
81. Mortamet G, Harrington K, Raffin H, Menat Y, Oualha M, Renolleau S. Aeromedical transport in children: a descriptive analysis of 96 cases. *Pediatr Emerg Care*. 2020;36(1):31–33. https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000001308.
82. Weiss DA, Tsarouhas N, Carr MC, Kalmus A, Zderic SA. How do they get here: does the method of transportation impact salvage for patients with testicular torsion? *J Pediatr Urol*. 2017;13(3):281.e1–281.e5. https://doi.org/10.1016/j.jpurol.2016.12.015.
83. Den Hartog D, Romeo J, Ringburg AN, Verhofstad MH, Van Lieshout EM. Survival benefit of physician-staffed Helicopter Emergency Medical Services (HEMS) assistance for severely injured patients. *Injury*. 2015;46(7):1281–1286. https://doi.org/10.1016/j.injury.2015.04.013.
84. Moors XRJ, Van Lieshout EMM, Verhofstad MHJ, Stolker RJ, Den Hartog D. A physician-based helicopter emergency medical services was associated with an additional 2.5 Lives saved per 100 dispatches of severely injured pediatric patients. *Air Med J*. 2019;38(4):289–293.
85. Englum BR, Rialon KL, Kim J, et al. Current use and outcomes of helicopter transport in pediatric trauma: a review of 18,291 transports. *J Pediatr Surg*. 2017;52(1):140–144. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2016.10.030.

CAPÍTULO E13: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál de las siguientes opciones es cierta sobre el transporte sanitario aéreo (TSA)?

- **a.** El TSA apenas mejora los resultados cuando se usa para el transporte de IMEST de áreas rurales.
- **b.** La respuesta sobre el terreno del TSA en el accidente cerebrovascular agudo está limitada por la incapacidad de los profesionales del servicio médico de urgencias (SMU) de realizar un triaje e identificar eficazmente a los pacientes que probablemente se beneficien de una respuesta de SMUH sobre el terreno.
- **c.** No son necesarios tiempos menores al centro con unidades de politrauma para obtener beneficios de resultados con el TSA.
- **d.** En los neonatos suele hacerse más hincapié en el tipo que en el equipo de transporte.

Respuesta: c.

2. La seguridad es una consideración esencial en todas las operaciones sanitarias aéreas. ¿Cuál de las siguientes opciones es cierta?

- **a.** Si el estado del paciente es grave, resulta prudente solicitar varios servicios de TSA ante el riesgo de meteorología adversa.
- **b.** Los espectadores deben mantenerse a 60 m como mínimo de la zona de aterrizaje.
- **c.** El uso de un helipuerto hospitalario para los encuentros del servicio médico de urgencias (SMU) activa la Emergency Medical Treatment and Active Labor Act (EMTALA).
- **d.** Los vehículos y el personal deberían mantenerse al menos a 15 m de la zona de aterrizaje.

Respuesta: b.

3. El conocimiento operativo de la fisiología de la aviación es esencial para entender los efectos del TSA sobre pilotos, personal médico y pacientes. ¿Cuál de las siguientes opciones referente a las leyes de los gases de la fisiología de la aviación es correcta?

- **a.** La ley de Boyle explica los efectos fisiológicos de la expansión y contracción de los gases dentro de los espacios cerrados del organismo que pueden producirse con el cambio de altitud.
- **b.** La ley de Charles se formula así: Pt = P1 + P2 + P3…Pn.
- **c.** La ley de Dalton explica los cambios del gas que provocan la enfermedad por descompresión.
- **d.** La ley de Henry explica por qué la temperatura ambiente desciende al aumentar la altitud.

Respuesta: a.

CAPÍTULO E13: PREGUNTAS Y RESPUESTAS *(cont.)*

4. ¿Cuál de las siguientes opciones relativas a la seguridad de la zona de aterrizaje es correcta?
   - **a.** En las operaciones nocturnas los focos deberían dirigirse a la aeronave en aproximación.
   - **b.** Si la aeronave está aparcada en una pendiente, la aproximación y la salida deben hacerse por el lado de descenso.
   - **c.** En un helicóptero de carga trasera es más seguro aproximarse o salir por la parte trasera de este.
   - **d.** Los vehículos y el personal deben mantenerse al menos a 15 m de la zona de aterrizaje.

Respuesta: b.

5. Determinar qué pacientes podrían beneficiarse del TSA es una decisión crítica para el personal prehospitalario e intercentros. ¿Cuál de las siguientes representaría una solicitud segura y apropiada de TSA?
   - **a.** Cualquier víctima de quemaduras trasladada a un centro de quemados regional.
   - **b.** Según la distancia para los pacientes pediátricos con traumatismos, independientemente del tipo y la gravedad de la lesión.
   - **c.** El programa de SMUH preferido ha rehusado el vuelo debido a las condiciones meteorológicas, pero hay otros programas a los que llamar.
   - **d.** Cuando la distancia al centro apropiado más próximo es demasiado grande para lograr un transporte seguro y en el tiempo oportuno mediante ambulancia terrestre.

Respuesta: d.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Preparación ante catástrofes

Carl H. Schultz y Romeo Fairley

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2459.e134
- Capacidad de reacción, 2459.e135
- Definiciones, 2459.e135
- Análisis de vulnerabilidad a los riesgos, 2459.e135

Aspectos específicos en la gestión de catástrofes, 2459.e136
- Triaje, 2459.e136
- Asistencia a poblaciones con necesidades funcionales o de acceso, 2459.e138
- Respuesta extrahospitalaria, 2459.e139
- Planificación y respuesta hospitalaria, 2459.e140
- Terrorismo químico, biológico, radiológico, nuclear y con explosivos, 2459.e142
- Gestión del estrés en las catástrofes, 2459.e142
- Preparación personal, 2459.e143
- Organizaciones de respuesta y gestión de catástrofes del Gobierno de EE. UU., 2459.e143

Orientaciones futuras, 2459.e144

Capítulo e14: preguntas y respuestas, 2459.e145

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Preparación ante catástrofes

Carl H. Schultz y Romeo Fairley

CONCEPTOS CLAVE

- La gestión global de las urgencias consta de cuatro fases: atenuación, preparación, respuesta y recuperación.
- La planificación de múltiples víctimas debe tener en cuenta la desintegración de los sistemas tradicionales de transporte y comunicaciones durante una catástrofe.
- El personal del terreno tiene que estar formado específicamente en el triaje y estabilización de múltiples víctimas porque las condiciones de austeridad sobre el terreno cambian las estrategias de gestión.
- Todos los planes deben proteger a los cuidadores y el personal de rescate.
- La gestión del estrés en los incidentes es altamente deseable tras un acontecimiento y debería planearse con antelación. Las herramientas de triaje psicológico, como PsySTART, podrían ser útiles.
- Los planificadores tienen que establecer y practicar un sistema de gestión de incidentes basado en el hospital.
- La planificación para catástrofes precisa incluir políticas que aborden las necesidades de poblaciones vulnerables tales como niños, discapacitados y ancianos.
- Múltiples agencias gubernamentales de EE. UU. dan soporte a la respuesta ante catástrofes, como el National Disaster Medical System, el Deparment of Defense, el Department of Veterans Affairs y los Centers for Disease Control and Prevention.

FUNDAMENTOS

En todas las partes del mundo se producen catástrofes lesivas para poblaciones, propiedades, infraestructuras, economías y medioambiente. El daño de las poblaciones consiste en muerte, lesiones, enfermedades, desnutrición y estrés psicológico. Catástrofes recientes son los terremotos de Italia (2012) y Nepal (2015) (fig. e14.1); tsunamis asoladores en Japón (2011); inundaciones graves en Sudán (2013) y Venecia, Italia (2019); huracanes en Filipinas (2013) y EE. UU. (2017); tornados en China (2015); propagación del zika en Sudamérica (2015-2016); incendios forestales en California (2017 y 2018) y Australia (2019); brote de ébola en África occidental (2014-2016) y República Democrática del Congo (2019), y la pandemia del síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2 (COVID-19) (2020-2021).[1]

La densidad de población creciente en llanuras sujetas a inundaciones, zonas sísmicas y áreas susceptibles a los huracanes, así como los efectos del cambio climático, apunta a la probabilidad de futuras catástrofes devastadoras con grandes cifras de víctimas. Otros factores que indican una mayor probabilidad de incidentes con múltiples víctimas son actividad terrorista; producción y transporte de materiales tóxicos y peligrosos; riesgos asociados con centros nucleares y químicos fijos (ilustrados por el daño de las centrales eléctricas nucleares de Fukushima tras el terremoto y el tsunami de 2011 en Japón), y la posibilidad de fuegos y explosiones devastadores. Como ejemplo, el estudio geológico de EE. UU. ha identificado volcanes en el oeste del país y Alaska que es probable que entren en erupción en el futuro: estos son monte Hood, monte Shasta y el volcán subyacente a los lagos Mammoth en California. Por la densidad creciente de población en estas áreas, los riesgos de actividad volcánica están en aumento. En la erupción del volcán Kilauea de 2018 hubo que evacuar toda una población con varios cientos de residentes.

Por esta probabilidad y la importancia cada vez mayor de la medicina de urgencias en la reducción, preparación, respuesta y recuperación de las catástrofes, este capítulo se ocupa de la planificación y operaciones en catástrofes, poniendo el acento en la misión del clínico de urgencias. Este asume una gran responsabilidad en la preparación de la comunidad y los servicios médicos en las catástrofes, respuesta al terrorismo incluida. En los documentos de posición y protocolos, el American College of Emergency Physicians (ACEP) demarca el alcance de la implicación de la medicina de urgencias en la preparación y respuesta a catástrofes y terrorismo, señalando que «los médicos de urgencias deben asumir una función principal en la preparación y respuesta a las catástrofes, a lo largo de todas las fases del ciclo vital de las mismas».[2] La medicina de urgencias organizada también ha facilitado la creación de competencias centrales nacionales relacionadas con las catástrofes y el terrorismo para el personal del servicio de urgencias (SU) y los profesionales de los servicios médicos de urgencias (SMU), que en su última versión incluyen una formación parecida para los residentes de medicina de urgencias.[3]

Un SU específico no basta por sí solo para dotar a los hospitales de un programa eficaz de preparación ante catástrofes. Es necesario el compromiso institucional de todos los servicios del hospital y de la administración con el fin de coordinarse eficazmente con recursos de todo el sistema para la gestión de catástrofes. El abordaje de esta necesidad es uno de los factores principales subyacentes al interés del Gobierno federal por crear y mantener coaliciones de asistencia sanitaria (HCC). Una respuesta integrada y global del sistema sanitario es especialmente crítica para proveer asistencia cuando la demanda supera los recursos disponibles, concepto conocido como *capacidad de reacción del hospital*. La tabla e14.1 contiene un listado parcial de los recursos para la información sobre medicina de catástrofes generales.

En 2016, la Office of the Assistant Secretary for Preparedness and Response (ASPR) publicó sus directrices para la preparación de la asistencia sanitaria ante catástrofes hasta 2022.[4] Señalan cuatro competencias clave:

1. Crear una fundación para la preparación médica y de la asistencia sanitaria.
2. Coordinación de la respuesta médica y de la asistencia sanitaria.
3. Continuidad de la prestación de servicios asistenciales.
4. Reacción médica.

Las dos primeras competencias de las HCC suponen la creación y el mantenimiento de organizaciones. Las HCC actúan como grupos de coordinación multiagencia y permiten la colaboración sobre la atenuación, preparación y respuesta a catástrofes y urgencias. Los miembros de las HCC incluyen organizaciones de respuesta y de asistencia sanitaria individuales (hospitales de agudos, agencias de servicios médicos de urgencias, entidades de salud pública, centros de crónicos, etc.) dentro de una región determinada. Debe establecerse un centro de operaciones de urgencia para su uso por la HCC. Los acuerdos de ayuda mutua preestablecidos dentro de la HCC permiten a sus miembros compartir recursos en tiempos de crisis o evacuaciones de hospitales. Los Centers for Medicare and Medicaid Services exigen la participación de médicos en la HCC, y los médicos de urgencias que trabajen en hospitales podrían plantearse participar en las operaciones de planificación y gestión de catástrofes comunitarias de las HCC.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura e14.1 Las grandes catástrofes, como este terremoto en Nepal (2015), tienen el potencial de causar muchas lesiones y estrés psicológico. (Voice of America. "Dead count rises in Nepal." Disponible en: https://www.amerikaninsesi.com/a/2739517.html.)

TABLA E14.1 Lista de recursos para la medicina de catástrofes

Organización	Página web
Joint Commission	www.jointcommission.org
American College of Emergency Physicians (ACEP)	www.acep.org
Centers for Disease Control and Prevention (CDC)	www.cdc.gov
Directorio de preparación nacional de la FEMA	www.fema.gov/national-preparedness-directorate
Marco operativo nacional de respuesta	www.fema.gov/media-library/assets/documents/117791
Agency for Healthcare Research and Quality	archive.ahrq.gov/prep
Koenig and Schultz's Disaster Medicine: Comprehensive Principles and Practices (Cambridge University Press)	www.cambridge.org
World Association for Disaster and Emergency Medicine	www.wadem.org

Capacidad de reacción

El concepto de capacidad de reacción ha surgido como forma de gestionar un acontecimiento que produce una llegada súbita de víctimas con necesidades médicas y sanitarias que superan los recursos existentes del hospital. Los tres componentes básicos del sistema de la capacidad de reacción se conocen habitualmente como las tres «E»: empleados (personal del hospital), equipamiento (suministros y fármacos) y estructura (localización física e infraestructura de gestión). La exposición completa de la capacidad de reacción queda fuera del objetivo de este capítulo, pero está publicada en otros recursos.[5]

Dentro del contexto de la capacidad de reacción existen nuevos protocolos que se ocupan de la asignación de recursos cuando las necesidades médicas y sanitarias de una población superan las existencias presentes. Los diversos aspectos comprenden la creación de un sistema equitativo para las estrategias de asignación de los recursos escasos, incluida aunque sin duda no limitada a la ampliación del servicio de urgencias o la asignación a una unidad de cuidados intensivos como se hizo durante la pandemia de COVID-19.[6] Si bien en la actualidad no existe ningún enfoque aceptado universalmente, el Institute of Medicine ha publicado un documento de consenso que plantea enfoques para optimizar los resultados de pacientes en un entorno de recursos limitados.[7]

Definiciones

Una de las dificultades a las que se enfrentan los responsables de la preparación ante catástrofes es que no existe una definición estándar de *catástrofe*. En los términos más generales podríamos definir una catástrofe como desajuste grave entre oferta y demanda en el cual la necesidad de recursos supera la oferta. Esto indica que una catástrofe se define más por la discordancia entre recursos y necesidades que por la magnitud real del acontecimiento. Estas capacidades de respuesta cambian en entornos diferentes o incluso en la misma localización en distintos momentos del día o según el día de la semana. Un accidente de tráfico con varios vehículos implicados que dé origen a 6 pacientes con lesiones críticas y 12 con lesiones menores podría superar el sistema de SMU y el hospital de una pequeña comunidad rural. En un área urbana con múltiples hospitales que participan en un sistema de traumatismos este mismo suceso se gestiona con los recursos habituales. Así pues, el impacto funcional sobre la entidad específica es el concepto clave a la hora de determinar si existe una catástrofe. Por ejemplo, muchos considerarían un accidente de avión una catástrofe, pero es posible que ni siquiera se acerque a sobrepasar los recursos de la respuesta local. Como la medicina de catástrofes es multidisciplinar y depende de la integración de múltiples niveles de personas de respuesta, resulta esencial el uso de una terminología común y precisa.

Terminología clásica

Las palabras *interno* y *externo* hacen referencia a un entorno hospitalario para ayudar a diferenciar si el acontecimiento se ha producido dentro del terreno del hospital (interno) o en la comunidad (externo). Este concepto distingue entre prepararse para las víctimas que llegarán al hospital y gestionar víctimas o recursos dentro del hospital. Es posible que esta distinción geográfica entre interno y externo sea útil, pero adolece de limitaciones graves. Muchos sucesos son al mismo tiempo internos y externos al centro (p. ej., terremoto o huracán importante). Además, identificar simplemente la localización del acontecimiento no responde a la pregunta crítica: ¿cómo están afectadas las capacidades de respuesta? La consideración clave es qué acciones son necesarias para atenuar y después rectificar la situación.

Algunas definiciones se han basado en el número de víctimas. Como señalamos anteriormente, el número absoluto de pacientes es mucho menos importante que si sus necesidades médicas y sanitarias sobrepasan los recursos destinados a atenderles en un momento determinado. El ataque al World Trade Center de 2001 (fig. e14.2) ilustra esta idea. Aunque en el colapso de la Torres Gemelas fallecieron más de 2.000 personas, el impacto real sobre el sistema sanitario global de la ciudad de Nueva York fue relativamente leve. La capacidad del sistema de atender a los ciudadanos residentes en Nueva York se mantuvo indemne. Por el contrario, el huracán Katrina de 2005 provocó un número de muertos similar, pero causó una destrucción tan masiva, incluida la pérdida de infraestructura médica y sanitaria, que se desplegaron equipos de asistencia médica en catástrofes (DMAT) federales en Luisiana para proporcionar personal y suministros médicos.

Análisis de vulnerabilidad a los riesgos

Un enfoque que cubra todos los riesgos es una característica habitual en la planificación ante catástrofes. Este concepto dicta que la mayor parte de la planificación debería estar diseñada para todos los casos de catástrofes, más que por tipos específicos de riesgos (como incendio, inundaciones, tornados, etc.). No obstante, una consideración importante en la planificación ante catástrofes es el conocimiento de los tipos de acontecimientos a los que es vulnerable el hospital o la comunidad. El ejemplo clásico es el mayor riesgo de terremotos en la parte central de EE. UU. debido a la combinación de la falla de Nuevo Madrid y los requisitos limitados de seguridad sísmica para los edificios de esa área. Una HCC y los centros individuales pueden emplear el análisis de vulnerabilidad a los riesgos (AVR) para planificar adecuadamente los recursos. El AVR se basa en la probabilidad de un acontecimiento, la fuerza destructora potencial de este y el grado de preparación de la entidad para el acontecimiento. El sistema Kaiser ha desarrollado una plantilla de AVR (www.calhospitalprepare.org/hazard-vulnerability-analysis). La amenaza principal no militar para la vida y los bienes en EE. UU. es probablemente un gran terremoto en áreas de alta densidad de población o un ataque terrorista, aunque está aumentando el riesgo de inundaciones. La pandemia de COVID-19 ha demostrado que, con la tasa creciente de

Figura e14.2 El ataque al World Trade Center de 2001 tensionó los recursos locales y precisó ayuda estatal y federal.

globalización y crecimiento de la densidad de población, una enfermedad infecciosa emergente representa un riesgo nuevo en expansión.[1]

ASPECTOS ESPECÍFICOS EN LA GESTIÓN DE CATÁSTROFES

Triaje

El término *triaje* proviene del verbo francés *trier,* que significa clasificar. El concepto de triaje se usaba ya en los tiempos de Napoleón para asignar prioridades en el tratamiento de los heridos cuando los recursos eran limitados. La prioridad se otorga a los pacientes más salvables con los problemas más urgentes. Algunos SU siguen utilizando el triaje en el entorno hospitalario, aunque este ejercicio cotidiano tiene poco en común con la de situaciones de catástrofes. Para aquellos SU que continúan usando el triaje estándar, su fin es identificar los pacientes más graves con problemas dependientes del tiempo y garantizar que reciben asistencia rápidamente. El objetivo del triaje en las catástrofes es claramente diferente, hacer el bien máximo a la máxima gente posible. El centro de atención se desplaza de los pacientes individuales a toda la población afectada. A los médicos les resulta difícil darse cuenta de que alcanzar el objetivo de maximizar los beneficios a la población completa de pacientes puede obligar a dejar que algunos fallezcan con tan solo cuidados de confort. En situaciones de catástrofe auténtica no debe realizarse reanimación cardiopulmonar.

Triaje habitual con múltiples víctimas

Para ayudar a conocer las técnicas del triaje es útil plantear un acontecimiento extrahospitalario habitual con múltiples víctimas (p. ej., accidente de tráfico con varios vehículos implicados). En esas situaciones el personal de rescate suele utilizar una técnica de triaje simple y tratamiento rápido (START) que se basa en una valoración rápida de la respiración, perfusión y el estado mental.[8] Estas tres valoraciones pueden recordarse con la regla nemotécnica RPM (*r*espiración, *p*erfusión, y estado *m*ental). Para iniciar este proceso clasificador se pide a todas las víctimas capaces de caminar que se alejen del área del incidente. Estos pacientes se clasifican con el color verde o «heridos deambulantes» y son revaluados después del triaje de los pacientes más inmediatamente críticos.

Para el triaje de los niños se han propuesto el JumpSTART y la cinta de triaje pediátrico (PTT). El JumpSTART consiste en una modificación del protocolo de triaje START que incluye un paso adicional de cinco ventilaciones de rescate para los niños que se presenten en apnea y modificación de los criterios de hipoventilación y taquipnea, así como el deterioro del estado mental (fig. e14.3). La PTT utiliza criterios que cambian en proporción al tamaño creciente de la víctima. La figura e14.4 muestra los parámetros para un niño de 50 a 80 cm. En una evaluación de cinco herramientas de triaje usando una gran base de datos de traumatismos, el JumpSTART resultó el mejor para niños menores de 8 años, mientras que CareFlight fue el mejor globalmente.[9] Aunque START, JumpSTART, PTT y CareFlight parecen instrumentos útiles, solo el START ha sido evaluado en una situación de catástrofe real. Así pues, ningún sistema de triaje pediátrico ha demostrado su superioridad clara respecto a los demás y, por tanto, las recomendaciones acerca de la elección del sistema de triaje pediátrico deberían dejarse a cada jurisdicción. Es posible que la educación y la formación apropiadas del equipo sean más importantes que la elección del sistema de triaje.

Como ilustra la figura e14.5, una persona de rescate que utilice el triaje START valora a cada paciente en segundos, comprobando rápidamente la frecuencia respiratoria, el pulso y la capacidad de obedecer órdenes (estado mental), y divide a los pacientes en las tres categorías restantes: rojo (intermedio), amarillo (demorado) y negro (muerto). Las únicas intervenciones asistenciales al paciente durante este proceso son la apertura de vías respiratorias obstruidas y la presión directa en una hemorragia externa patente. En este momento los pacientes son transportados por lo general a un hospital para el tratamiento definitivo. Con más frecuencia, los pacientes llegan con una etiqueta de triaje en un código de colores y son revalorados y vueltos a clasificar por el personal del hospital (fig. e14.6). Una evaluación basada en resultados del rendimiento del triaje START en una catástrofe real (choque de trenes de 2002 en Placentia Linda) demostró un grado aceptable de triaje insuficiente (100% de sensibilidad del grupo rojo y 90% de especificidad del verde). No obstante, hubo una cantidad importante de triajes excesivos. El uso de START también priorizó adecuadamente el transporte de las víctimas, de modo que los pacientes calificados de rojos llegaron a los hospitales antes que los amarillos y verdes.

Ante el número y la variabilidad tan importantes de los sistemas de triaje en catástrofes propuestos, un grupo multidisciplinar de EE. UU. intentó estandarizar estas plataformas desarrollando los criterios nucleares uniformes modelo en 2011. Estos criterios nucleares promulgaron un conjunto de principios para dirigir la creación de algoritmos de triaje ante múltiples víctimas. Basándose en estas directrices el grupo también propuso un sistema potencial de triaje nacional para EE. UU. El resultado, obtenido por consenso, se denominó SALT (de las iniciales en inglés de clasificar, valorar, intervenciones salvadoras y tratamiento o transporte). Se diferencia del START principalmente en la valoración de las respiraciones (es decir, se basa en una evaluación cualitativa de la dificultad respiratoria, más que en una cifra), el requisito de realizar ciertas intervenciones salvadoras (descompresión torácica) y una estimación no estructurada de la posibilidad de supervivencia. El algoritmo es más complicado que el START y actualmente no hay datos que evalúen su sensibilidad, especificidad ni otras características del rendimiento tras usarse en un incidente real. Por tanto, en la actualidad no es posible establecer recomendaciones sobre el uso del triaje SALT. Para los que estén considerando la puesta en práctica de un algoritmo de triaje de múltiples víctimas adultas nosotros recomendamos emplear el START hasta que surjan más datos científicos que describan el rendimiento del triaje SALT en catástrofes reales.

Gestión de víctimas en catástrofes

El triaje durante una catástrofe se diferencia de la realizada habitualmente en entornos hospitalarios y extrahospitalarios. El número de víctimas es muchísimo mayor, mientras que los recursos médicos están gravemente limitados o ausentes al principio. Los pacientes pueden permanecer sobre el terreno durante un tiempo prolongado y es posible que requieran revaluaciones periódicas, que serán complejas. Si los hospitales siguen estando accesibles los pacientes suelen buscar asistencia en el más próximo, fenómeno

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

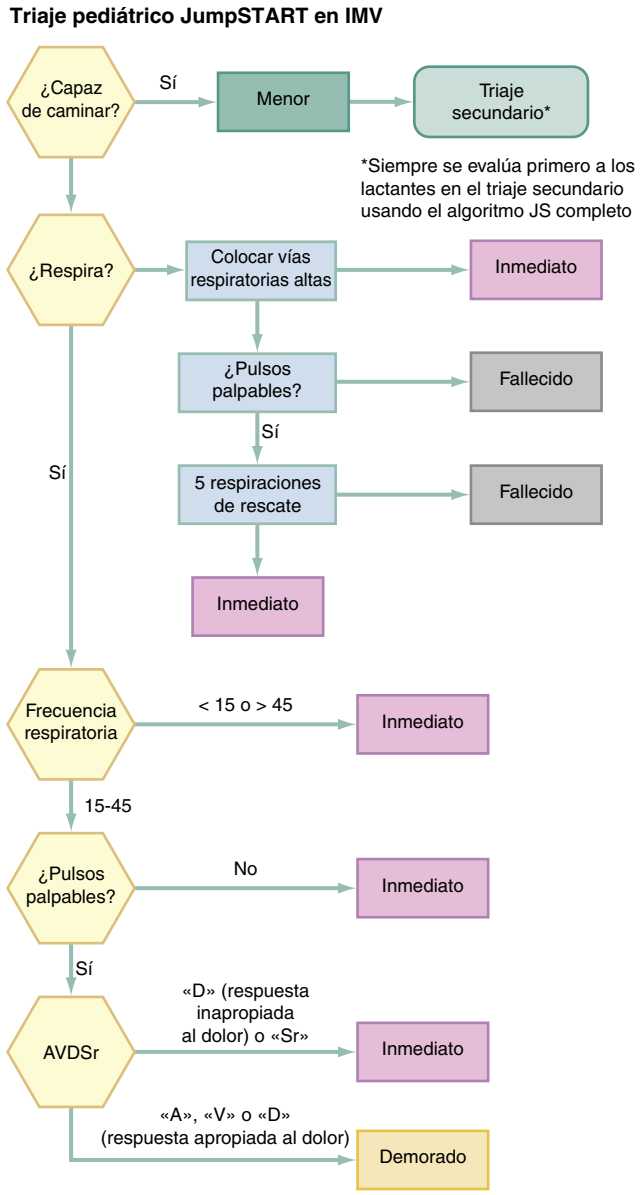


Figura e14.3 Algoritmo de triaje pediátrico JumpStart. *AVDSr,* alerta, respuesta al estímulo verbal, respuesta al estímulo doloroso, sin respuesta a estímulo doloroso.

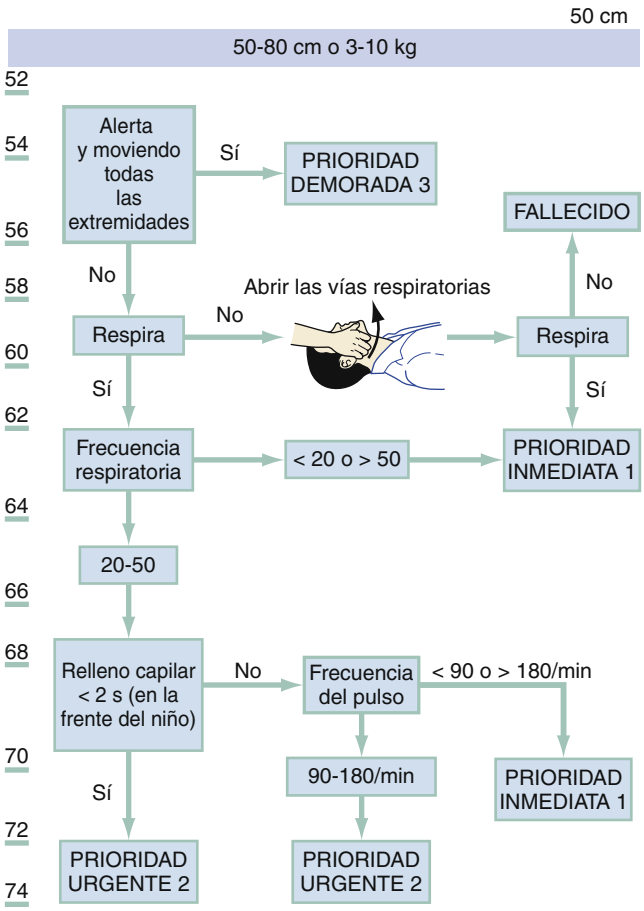


Figura e14.4 Algoritmo de la cinta de triaje pediátrico (PTT) para niños de 50 a 80 cm de longitud.

conocido como convergencia. Los hospitales más próximos al lugar de la catástrofe están sobrepasados, mientras que los situados a tan solo unos kilómetros quizá no reciban apenas pacientes. El proceso de triaje estará entonces descentralizado, simultáneo por toda la zona de la catástrofe. En vez de un solo terreno o catástrofe localizada esto se conceptualiza como catástrofe compartimentada.

Para abordar esta situación los investigadores desarrollaron el sistema de triaje evaluación secundaria de criterios de valoración de la víctima (SAVE). Este sistema está diseñado para identificar a los pacientes que se beneficiarán con más probabilidad de la atención disponible en condiciones austeras sobre el terreno o en un entorno escaso en recursos. Cuando se combina con el protocolo START, el triaje SAVE resulta útil en cualquier situación en la que múltiples pacientes experimentan un retraso prolongado en el acceso al tratamiento definitivo.

La metodología SAVE está diseñada para ser usada por profesionales sanitarios en dos situaciones: 1) los que trabajan en la zona de la catástrofe que empiezan a atender inmediatamente a pacientes, pero quizá no puedan transportarlos a un centro de asistencia definitiva en días, y 2) aquellos que atienden a pacientes dentro de hospitales cuando la demanda de recursos supera la oferta. Esta segunda situación se produce cuando los hospitales intentan aumentar su capacidad de reacción. Es inmediata y dinámica, más que retrasada y estática.

La metodología de triaje SAVE divide a los pacientes en tres grupos: 1) aquellos que lo más probable es que fallezcan a pesar de la asistencia existente; 2) los que sobrevivirán sin asistencia, y 3) aquellos que se beneficiarán de intervenciones austeras sobre el terreno. Solo estos pacientes que se espera que mejoren reciben asistencia más allá de medidas básicas o de confort. La decisión de colocar a los pacientes en un grupo específico se basa en expectativas de resultados sobre el terreno provenientes de las estadísticas actuales de morbilidad y supervivencia. Un ejemplo sería la situación en la que tres víctimas precisan tubos de tórax (dos víctimas requieren un tubo cada una, y una víctima, dos tubos), pero solo contamos con dos tubos. Los principios SAVE guían a los profesionales a insertar sus últimos dos tubos de tórax a las dos víctimas que necesitan uno, en vez de dedicarlos a la única víctima que precisa dos.

Desde que el terrorismo nuclear, biológico y químico se ha convertido en una amenaza, los sistemas de triaje han sido modificados para dar cabida a estas situaciones. Estos sistemas aspiran a incorporar en el proceso de triaje las amenazas añadidas de la exposición y contaminación. Uno de esos métodos para las víctimas de un ataque biológico clasifica inicialmente a muchas personas a observación domiciliaria, en vez de ingreso, para optimizar el uso de recursos y minimizar la diseminación del organismo infeccioso. Esta estrategia se ha usado eficazmente durante la epidemia de COVID-19. Además, las personas de respuesta requieren protección frente a la contaminación secundaria o exposición; por tanto, parte del algoritmo de triaje debería incluir una valoración del riesgo y determinación de si hay que llevar puesto un equipo de protección individual y de qué tipo

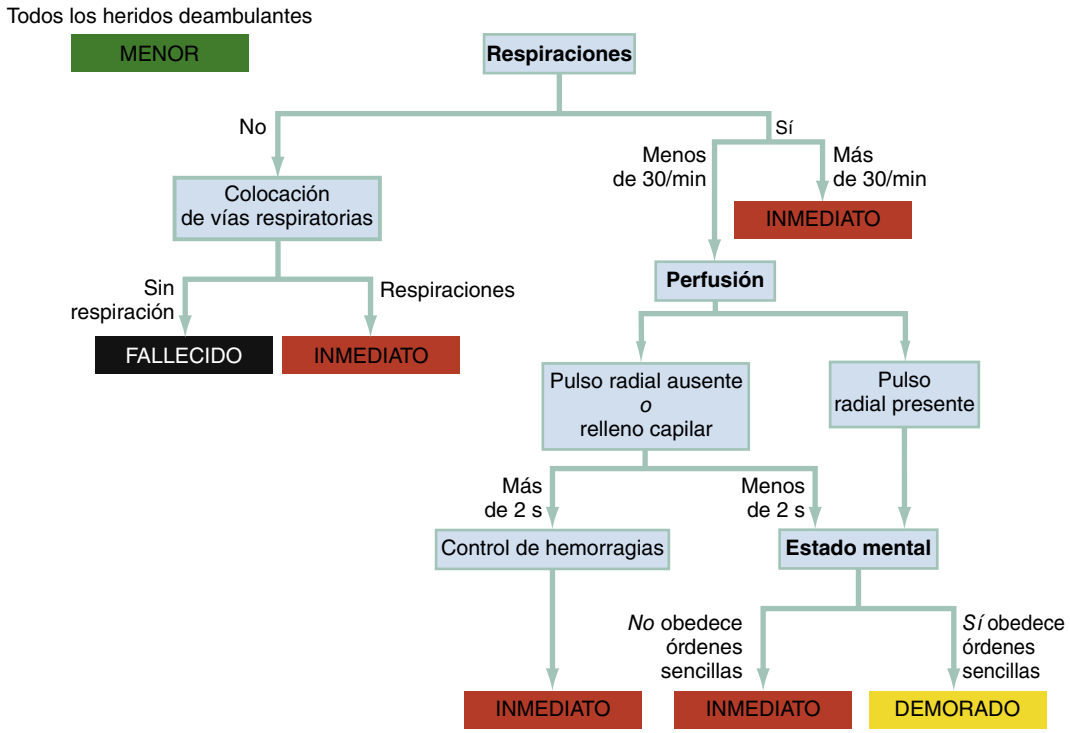


Figura e14.5 Triaje simple y tratamiento rápido (START). Las víctimas capaces de andar se identifican en primer lugar y se asignan en el triaje a la categoría de «menor». Los restantes son objeto del triaje usando el algoritmo. (Modificado de Triage—START and SAVE. In: Medical disaster response training course syllabus, Dana Point, CA: Medical Disaster Response; 1993.)

antes de valorar a los pacientes. Esto se puso de relieve en el brote de ébola de 2014 a 2016, cuando los profesionales sanitarios iniciaban las actividades de cribado de la exposición al ébola durante el contacto inicial con el paciente antes de dedicarse a la evaluación y tratamiento de este. En la pandemia de COVID también se usó inicialmente un enfoque parecido. Sin embargo, una vez que hubo transmisión comunitaria, esta práctica se sustituyó por la presunción de que todos los pacientes estaban infectados. En casos combinados, como un incidente con un dispositivo de dispersión radiactiva (bomba sucia), la valoración rápida del paciente es crítica para prevenir muertes de pacientes por lesiones traumáticas mientras esperan la asistencia médica de personas de respuesta preocupadas por su propia salud y seguridad.

Con las catástrofes también se asocian grandes cifras de víctimas psicológicas. Estas personas no han sido objeto de lesiones físicas ni exposiciones tóxicas, pero sufren un trauma psicológico importante y están en riesgo de trastorno de estrés postraumático y otras enfermedades psiquiátricas. El plan de emergencia debería incluir un mecanismo para realizar un triaje psicológico, como el PsySTART, capaz de valorar rápidamente a los individuos para identificar aquellos en riesgo de enfermedad grave y prolongada y garantizar que tengan acceso a la asistencia de salud mental. El personal de respuesta usó eficazmente el PsySTART inmediatamente después del huracán Sandy y el tifón Haiyan.[10]

Al realizar el triaje, el clínico de urgencias debería tener en cuenta los efectos de la edad extrema, enfermedades subyacentes y lesiones múltiples cuando valore el pronóstico potencial de un paciente determinado. El tratamiento de muchas urgencias no traumáticas se consigue con intervenciones sobre el terreno que no consumen recursos extensos. Los pacientes con esas enfermedades deberán clasificarse inicialmente al área de tratamiento por lo general.

Triaje de poblaciones vulnerables

Ciertos grupos de pacientes, como niños, ancianos, discapacitados y personas sin hogar pueden tener necesidades especiales que suponen dificultades para el triaje habitual. Por ejemplo, un niño demasiado pequeño para seguir órdenes o una persona sorda no serán capaces de responder a la orden de alejarse de la zona del incidente por motivos que no siempre indican lesiones graves. Los esquemas de triaje deberían intentar adaptarse a las barreras idiomáticas y culturales, así como a las limitaciones físicas y psicológicas que dan origen a vulnerabilidades sociales o médicas.

Grupos especiales de triaje

Para maximizar los recursos de personal, las víctimas de catástrofes que habitualmente serían asignadas al área de observación en el triaje pueden remitirse al área de tratamiento si poseen habilidades especiales útiles para el equipo médico (p. ej., experiencia médica y de traducción). Aumentando el número de miembros funcionales del equipo mejorará la efectividad de la respuesta global. El principio rector respalda el objetivo del triaje en catástrofes de maximizar los beneficios para la mayor cantidad de gente posible.

Asistencia a poblaciones con necesidades funcionales o de acceso

En la población general existen grupos de personas exclusivas que tienen un riesgo mayor de lesiones, muerte y pérdida de bienes en las catástrofes. Estas poblaciones vulnerables comprenden niños, ancianos, minorías raciales y étnicas, discapacitados, residentes en instituciones tales como centros de crónicos y los enfermos mentales. Las dificultades en el manejo de estas poblaciones con necesidades funcionales o de acceso durante una catástrofe son: 1) falta de movilidad; 2) dificultad para seguir el movimiento de las víctimas durante las evacuaciones y problemas de reunificación con familiares responsables; 3) incapacidad de entender el idioma o comprender las instrucciones de las autoridades locales; 4) miedo a ser deportados si solicitan ayuda u otros recursos a las autoridades estatales o federales, y 5) acceso escaso a recursos de transporte. La exposición detallada del manejo de estas poblaciones en las catástrofes queda fuera del objetivo de este capítulo, pero está descrito en la bibliografía.[11] Los responsables de la planificación de catástrofes deben asegurarse de que se desarrollan protocolos y procedimientos que abordan las necesidades exclusivas de esos grupos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura e14.6 Etiqueta de triaje para utilizarse en valoraciones de pacientes en catástrofes o con múltiples víctimas.

Respuesta extrahospitalaria

Protocolos de los sistemas de servicios médicos de urgencias

Para prepararse adecuadamente los hospitales deberían estar familiarizados y participar en el desarrollo de planes regionales o del condado. Por ejemplo, algunos sistemas de SMU utilizan sistemas automáticos, de modo que cabe esperar que cada hospital acepte un número fijo de pacientes con enfermedades o lesiones críticas y menores sin más avisos.

Sistema de gestión de incidentes

Alguna forma de sistema de gestión de incidentes es un componente estándar del mando y control de urgencias en todo EE. UU. Aporta una estructura de gestión flexible sobre la que organizar una respuesta.[12] La versión federal, conocida como sistema nacional de gestión de incidentes (NIMS), está incluida en el marco operativo nacional de respuesta (NRF) y proporciona una guía estratégica sobre la implicación del Gobierno estadounidense en la respuesta a las catástrofes. Todos los estados tienen que utilizar un sistema de gestión de incidentes conforme al NIMS.[13,14] Un instrumento utilizado habitualmente para poner en práctica el enfoque NIMS es el sistema de mando en incidentes (ICS).

TABLA E14.2 Elementos del sistema de mando en incidentes

Líder del incidente	• Responsable de la gestión global del incidente • No médico • Puede nombrar personal de mando para gestionar la información pública, seguridad y coordinación interagencias
Sección de operaciones	• Se ocupa de las actividades tácticas del incidente • Gestiona los recursos asignados a las áreas de presentación • La asistencia médica y el triaje pertenecen a esta sección
Sección de planificación	• Recoge, evalúa y divulga información sobre las operaciones del incidente y la situación de los recursos • Desarrolla planes de acción ante incidentes • Lleva a cabo reuniones de planificación
Sección de logística	• Proporciona instalaciones, servicios y material de apoyo al incidente • Consigue equipamiento y suministros • Proporciona alimentos y apoyo médico • Organiza las necesidades de transporte
Sección económica	• Mantiene registros del personal y equipamientos • Abona a los proveedores los suministros y el uso de equipamientos • Determina el coste de diversas alternativas para una planificación estratégica

Mediante la estandarización de una estructura organizativa y usando un lenguaje común, el ICS proporciona una configuración de gestión adaptable a acontecimientos que supongan una respuesta multiagencia o multijurisdicción. En su nivel más básico hay cinco elementos funcionales en la estructura organizativa: mando en incidentes, sección de operaciones, sección de planificación, sección de logística y sección económica. La tabla e14.2 recoge los componentes clave de estos elementos. Cada sección tiene un jefe que lidere y puede ampliarse y subdividirse en ramas y divisiones. Los médicos tienen que saber que no actuarán en la posición de mando de incidentes con el fin de que puedan seguir estando disponibles para proveer asistencia médica. El ICS requiere una cadena de mando y aspira a limitar el ámbito del control a cinco personas más o menos. Los principios de un ICS se adaptan al entorno hospitalario mediante la aplicación de un sistema de mando en incidentes hospitalario (SMIH).[15] Con este tipo de infraestructura organizativa y la flexibilidad de ampliar y reducir funciones según sea necesario es posible lograr una respuesta ordenada y eficiente ante cualquier incidente, con improvisaciones fluidas si hace falta. Cuando un suceso afecta a múltiples jurisdicciones se establece un mando unificado que coordina un plan de acción común y coherente para aprovechar al máximo los recursos disponibles. La referencia de la Joint Commission exige el uso de un sistema de gestión de incidentes en los centros sanitarios.

Organización del área de catástrofe extrahospitalaria

El área de la catástrofe se organiza en varias zonas diferentes. El puesto de mando es el centro neurálgico de la operación y contiene al líder del incidente y los jefes de sección. En acontecimientos con un área definida, las ambulancias, el personal y los suministros deberían disponerse fuera del perímetro del suceso. A continuación, las personas de respuesta dirigirán los recursos al interior del perímetro según sea necesario, evitando la convergencia descontrolada de activos en el área de la catástrofe que tiene el potencial de causar una disrupción de actividades y bloquear la salida

de los pacientes. Si es necesaria la evacuación por aire hay que identificar una zona de aterrizaje segura. Debe designarse un punto de recogida de víctimas y morgue con recursos operativos (como aseos, áreas de preparación de alimentos y dormitorios) para el personal situado estratégicamente adyacente a la zona en caso necesario. Los medios de comunicación deben tener restringido el acceso. Es necesario personal de seguridad para controlar el acceso a toda el área. Junto con un ICS, esta estructura aporta orden a la respuesta.

Planificación y respuesta hospitalaria

Gestión global de la urgencia

El enfoque de todos los riesgos de la gestión global de la urgencia para la preparación ante catástrofes ha sido un requisito de la Joint Commission desde enero de 2001. La gestión global de la urgencia consiste en cuatro fases: atenuación, preparación, respuesta y recuperación.[16] Aunque el marco operativo nacional de respuesta describe cinco fases (prevención, protección, atenuación, respuesta y recuperación), la mayoría de los gestores de urgencias abogan por el modelo de cuatro fases y este capítulo empleará ese enfoque para mantener la coherencia. La atenuación supone realizar acciones para reducir el impacto de los riesgos identificados. Mejorar el diseño estructural sísmico de los hospitales es una estrategia dirigida a atenuar el impacto de los grandes terremotos sobre el sistema asistencial sanitario. La preparación consiste en iniciar estrategias y actividades antes de que ocurra un acontecimiento para mejorar la capacidad, como acumular alimentos/agua y crear un plan de evacuación. La respuesta incluye valorar la situación y coordinar los recursos. Por último, la recuperación supone el retorno a las operaciones normales con una revisión de la respuesta y provisión de apoyo psicológico a largo plazo a las víctimas y los rescatadores. Tal y como exige la Joint Commission, el plan de gestión de catástrofes o urgencias de un hospital tiene que abordar incidentes que se produzcan tanto dentro (internos) como fuera (externos) de la institución.[16]

Plan hospitalario de respuesta a las catástrofes

Una catástrofe altera las funciones cotidianas habituales del hospital. Esto puede tratarse de un fallo de las infraestructuras (p. ej., ausencia de electricidad y agua) o una amenaza para la seguridad de los pacientes y el personal del hospital (p. ej., conflicto laboral o huracán en ciernes). Como la respuesta varía desde posponer cirugías programadas hasta la evacuación de las instalaciones, todos los servicios del hospital tienen que participar en el proceso de planificación.

La mayoría de las catástrofes sufridas por los hospitales son de carácter local. El funcionamiento del hospital se mantiene típicamente inalterado. La mayoría de los problemas encontrados se relacionan con crear capacidad de reacción para el aumento súbito en el volumen y la gravedad de los pacientes que llegan, o aquellos con enfermedades no tratadas habitualmente en ese centro (p. ej., quemaduras, exposición a la radiación o síndrome respiratorio agudo grave). Como mínimo, el plan de catástrofes tiene que definir claramente las circunstancias en las que se activará el plan, así como: 1) identificar la estructura de mando con líneas definidas de autoridad y responsabilidad; 2) describir una estrategia de respuesta para cada incidente previsto; 3) estimar el impacto de un incidente sobre la seguridad y el funcionamiento del hospital, previendo la evacuación en caso necesario, y 4) recoger información esencial como números de teléfono críticos (p. ej., ascensores, personal clave y teléfonos públicos), agencias comunitarias (SMU, policía y salud pública) y una fuente extra de suministros vitales (agua, oxígeno y fármacos).

Ciertos acontecimientos sucedidos en la comunidad tienen el potencial de provocar un aluvión súbito de pacientes que precisan asistencia urgente. Este tipo de incidentes no tiene un impacto directo sobre la integridad estructural ni el funcionamiento del hospital. No obstante, la necesidad de aumentar rápidamente la capacidad puede precisar la puesta en práctica de distintas estrategias de manejo de pacientes (p. ej., creación temporal de zonas asistenciales alternativas en terrenos del hospital), como se hizo para dar cabida a los pacientes con COVID-19. La participación en la planificación y ejecución de la respuesta hospitalaria a las catástrofes es una responsabilidad administrativa importante. Un miembro del SU debe asumir el liderazgo en la planificación y ejecución de los planes de catástrofes. Los datos existentes que dirigen el desarrollo de estrategias ante catástrofes son incompletos, pero es posible crear una respuesta efectiva a las catástrofes revisando los componentes esenciales de los planes de catástrofes y las experiencias previas de otros hospitales.

Primeras 72 h. En una catástrofe a gran escala es posible que cada hospital tenga que ser autosuficiente durante las primeras 48-72 h o más. Se desplegarán los equipos de asistencia médica en catástrofes (DMAT) y los de búsqueda y rescate urbanos (USAR), pero tardarán un tiempo variable en llegar al terreno. Por tanto, es necesaria una fuente alternativa de atención médica sofisticada rápidamente disponible. Las personas de respuesta local capaces de iniciar el tratamiento de pacientes poco después del incidente son las que mejor pueden proporcionar esa asistencia. Un modelo que adopta este concepto es el proyecto de respuesta médica ante las catástrofes, desarrollado por clínicos de urgencias en el sur de California. Este modelo se empleó para crear los planes nacionales actuales utilizando los Medical Reserve Corps y el Strategic National Stockpile.

Las personas de respuesta locales y los ciudadanos voluntarios rescatan hasta el 90% de las víctimas con lesiones graves, pero no mortales, en las primeras 24-48 h. Por tanto, es posible que los equipos médicos especiales tales como los DMAT y los equipos urbanos de búsqueda y rescate no influyan significativamente en la supervivencia de lesiones agudas si llegan después de que hayan transcurrido 48 h. Un análisis reciente ha puesto en duda la rentabilidad de los equipos de búsqueda y rescate desplegados internacionalmente.[17] La concepción clásica sostiene que desplegar hospitales de campaña a zonas de catástrofes alejadas no mejora los resultados. Debido al éxito ampliamente reconocido de su misión, los resultados descritos por el hospital de campaña israelí tras su despliegue en el terremoto de Haití de 2010 podrían cambiar esto para los incidentes agudos. En otros más prolongados en el tiempo, como la pandemia de COVID-19, la carga equilibrada de pacientes a lo largo de una HCC o sistema médico podría ser un abordaje más efectivo si el riesgo de diseminación intercentros es mínimo. En otro caso, crear un solo hospital «SARS» y darle soporte con instalaciones asistenciales alternativas en el lugar quizá sea lo más seguro para proteger la integridad del sistema sanitario.

Componentes básicos de un proceso de planificación de la respuesta hospitalaria global a las catástrofes

Grupo de planificación interdepartamental. El grupo de planificación interdepartamental (a menudo llamado comité de preparación ante catástrofes o urgencias) está compuesto de representantes de todos los servicios esenciales para respuesta del hospital. Este grupo tiene la responsabilidad de completar el AVR y las actividades de atenuación de catástrofes. Los departamentos incluidos habitualmente son administración, gestión económica, personal médico, enfermería, seguridad, farmacia y mantenimiento de las instalaciones. En ocasiones son necesarias las aportaciones de agencias externas tales como servicios de bomberos, agencias de SMU y suministradores de bienes y servicios.

El comité debe estructurarse para garantizar que el plan está bien construido, probado y ejecutado. Son necesarios los recursos del hospital para dar soporte al proceso de planificación y prueba del plan, y tiene que existir un programa educativo detallado para todo el personal hospitalario afectado. La Joint Commission exige que el plan de emergencia se revise anualmente.[16]

Gestión de recursos. Es necesario el inventario completo de los recursos del hospital, incluidos equipamiento, espacio y personal. También hay que desarrollar planes de contingencia con redundancias que compensen los recursos perdidos (p. ej., fallo de los ordenadores del hospital durante un apagón o ciberataque). La potenciación de esos recursos resulta crítica para aumentar con éxito la capacidad de reacción del hospital. Compartir con la HCC la información sobre los proveedores utilizados impide que un solo proveedor quede sobrepasado en una catástrofe.

Los hospitales situados cerca de empresas que utilizan grandes cantidades de materiales peligrosos están obligados por el título III de la Superfund Amendments and Reauthorization Act a participar en los comités locales planificación de emergencias (LEPC).[18] Los LEPC son similares a

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

las HCC, pero su alcance es más amplio y se componen de representantes de la comunidad distintos de la asistencia sanitaria.

Estructura de mando. El SMIH aplica un abordaje organizado a la gestión de la catástrofe estableciendo líneas de autoridad y responsabilidad en las decisiones. Este sistema designa un centro de mando donde se coordina la respuesta a la catástrofe y crea una cadena de mando clara basada en posiciones, no personas. Esto previene la confusión si faltan determinados individuos, una situación frecuente en las noches y los fines de semana, o en casos de catástrofes que afecten a toda la comunidad, en las que puede haber víctimas entre el personal del hospital.[15] El centro de mando debería contener el equipamiento necesario para dar soporte a las funciones de mando y control, incluso si el centro tiene que desplazarse por el daño al hospital.

Medios de comunicación. Los medios de comunicación son una fuente importante de información, pero también tienen la posibilidad de alterar significativamente la respuesta del hospital a la catástrofe. Hay que organizarse con antelación para que una persona designada coordine todas las interacciones con los medios de comunicación y que esas ruedas de prensa tengan lugar en una localización predeterminada. Conocidos habitualmente como oficiales de información al público (OIP), los coordinadores de medios de comunicación deberían informar a los periodistas de la hora en que recibirán la siguiente actualización, de modo que no interfieran en las operaciones de respuesta en el intento de obtener información. Una conexión fuerte con los medios facilita la divulgación de información importante al público, como que no hay escasez de sangre para impedir que el hospital quede inundado de personas que quieren donar. De hecho, la comunicación en las crisis y los riesgos sanitarios urgentes es actualmente una parte importante de la gestión de la respuesta ante catástrofes y afecta significativamente a la percepción de los acontecimientos por parte del público.[19] Para manejar la respuesta de los medios de comunicación al hospital e impedir que interfieran en funciones hospitalarias esenciales tiene que participar la seguridad. En el terremoto de Loma Prieta de 1989, por ejemplo, un helicóptero de las noticias ocupó la única zona de aterrizaje de un hospital comunitario cercano, afectando a la posibilidad de aterrizar de un helicóptero médico.

Comunicación. Los sistemas de comunicación son probablemente el componente más importante, pero también el más vulnerable, de un plan de catástrofes. Los sistemas redundantes son esenciales. Aquellos responsables de movilizar la respuesta urgente requieren acceso a otro sistema de comunicación como mínimo aparte del teléfono fijo (que suele ser uno de los primeros sistemas que fallan en una catástrofe). El servicio telefónico se interrumpirá cuando las líneas se vean afectadas o la compañía telefónica las restrinja deliberadamente. Es posible que los teléfonos móviles funcionen en un área local, pero probablemente fallarán al intentar comunicar con zonas más alejadas de la ciudad. Las radios hospitalarias designadas para las catástrofes deben estar aseguradas en su posición con tornillos u otros dispositivos para impedir que resulten dañadas por movimientos violentos, como caídas al suelo, durante un terremoto. A menudo se usan radios emisoras/receptoras, así como líneas de fax independientes y teléfonos móviles. Otras opciones son teléfonos por satélite y radios HAM proporcionadas por voluntarios organizados que forman parte de organizaciones nacionales establecidas. Recientemente, ha demostrado ser útil el uso de las redes sociales.[20] Los supervivientes del terremoto de Japón de 2011 usaron las redes sociales para proporcionar información inicial al resto del mundo sobre las condiciones en la zona de la catástrofe. Los mensajeros resultan útiles para la comunicación intrahospitalaria si todo lo demás fracasa. Es esencial un sistema de comunicación masivo para distribuir fácilmente la información al personal y recibir respuestas tales como disponibilidad de volver al trabajo. Existen varios sistemas comerciales de notificaciones urgentes que emplean correo electrónico, mensajes de texto y llamadas de voz.

Personal. El plan de emergencias debería incluir una lista de todas las posiciones críticas con el personal relevante y establecer un método fiable para su movilización. Deben asignarse varias personas a cada posición anticipándose a las ausencias. Los estudios han demostrado que hasta el 80% del personal no acudirá a su trabajo durante una catástrofe.[21] También es crucial un protocolo para gestionar los voluntarios. Un gran grupo de voluntarios que acudan espontáneamente a un hospital (voluntariado convergente) puede ser tan perturbador como la catástrofe.

La acreditación de los profesionales sanitarios voluntarios en el momento oportuno para que los hospitales sean capaces de emplear sus servicios durante una catástrofe sigue siendo un desafío. Un programa de financiación federal conocido como Emergency System for Advance Registration of Volunteer Health Professionals (ESAR-VHP) intenta abordar este problema. Proporciona un sistema para la acreditación de los profesionales sanitarios voluntarios (a nivel estatal) antes de una catástrofe de modo que tengan acceso de urgencia si sus servicios llegaran a ser necesarios. Sigue habiendo problemas importantes en ese sistema, como si participará un número suficiente de voluntarios, con qué velocidad son capaces de desplegarse, sus cualificaciones y si tendrán otras obligaciones durante la catástrofe. Un sistema alternativo que permite a los hospitales reconocer el proceso de acreditación de otros mediante una base de datos compartida parece alentador y ha recibido el respaldo de una publicación de la Agency for Healthcare Research and Quality. Este sistema alternativo no solo facilitará la participación de la mayoría de los profesionales sanitarios, sino que también permite que los hospitales concedan accesos urgentes minutos después de una catástrofe. Durante la pandemia de COVID-19 se usaron aspectos de este sistema para dar soporte a la dotación de personal de urgencias, mientras que otros componentes están en evolución.

Manejo de pacientes. Es necesario un enfoque sistemático del manejo de pacientes para maximizar los recursos. Esto incluye protocolos de descontaminación, triaje, priorización, evacuación y reunificación de familias. Debe preverse el uso alternativo de instalaciones del hospital, como conversión de un aparcamiento en una zona clínica para suturar laceraciones o un área de descontaminación. Si los hospitales no son funcionales y no existe un plan alternativo, no habrá atención médica avanzada inmediata y puede morir gente. Los planificadores deberían incorporar un sistema alternativo para proporcionar atención médica en otras zonas asistenciales extrahospitalarias. Las disposiciones dirigidas a la identificación de pacientes y documentación del tratamiento también resultan importantes para facilitar el reembolso federal y por terceros cuando concluya la catástrofe.

Evacuación del hospital. Rara vez, se verán afectadas la estructura del hospital o infraestructuras clínicas, obligando a la evacuación de las instalaciones. Cuando el hospital sufre daños es importante el acceso inmediato a ingenieros de estructuras. En el terremoto de Northridge ocho hospitales del área de Los Ángeles sufrieron daños tales que obligaron a la evacuación de al menos un paciente. Cuatro instituciones evacuaron por completo sus instalaciones en las primeras 24 h, incluidos dos hospitales que cumplían los estándares estructurales de terremotos más actualizados. Posteriormente se identificaron más daños estructurales y otros dos hospitales se vieron obligados a evacuar por completo en las 2 semanas siguientes. Finalmente, cuatro de estos hospitales fueron cerrados permanentemente y demolidos.

Los hospitales también son vulnerables a las inundaciones. Un estudio del impacto del huracán Harvey (2017) de la Texas Hospital Association mostró que se cerraron o evacuaron 20 hospitales. Los problemas importantes consistieron en ausencia de luz, falta de agua potable y otros suministros críticos, personal insuficiente y daño estructural. También resultó difícil obtener vehículos para el transporte de pacientes a otros centros. En ocasiones se usaron vehículos no médicos en la evacuación de pacientes estables.

En caso de que sea necesario evacuar el hospital, las vías de evacuación y destinos de relocalización que hayan sido planificados con antelación optimizan la seguridad y eficiencia. Algunos hospitales usan el SU de «zona de aterrizaje» para las evacuaciones hospitalarias (es decir, los pacientes se trasladan de camas de ingreso al SU y a continuación se transportan fuera del hospital). Cuando los recursos son abundantes a los pacientes en situación crítica se les asigna la prioridad máxima para la evacuación y el transporte. Los pacientes menos enfermos reciben una prioridad más baja. Si el tiempo es limitado (p. ej., ante un colapso inminente de la estructura) se aplica la estrategia inversa. Los pacientes menos críticamente enfermos reciben la prioridad máxima para la evacuación; esto maximiza la evacuación de pacientes en un margen de tiempo limitado.

Los problemas con los generadores son frecuentes; o bien fallan por completo (como sucedió en el terremoto de Loma Prieta) o bien no suministran la energía suficiente para satisfacer las necesidades urgentes (p. ej., en el terremoto de Northridge). Los planes de evacuación no deben contar con los ascensores por este motivo. Aunque existen varios dispositivos comerciales para ayudar a los pacientes a bajar escaleras, ninguno ha sido documentado nunca como superior a camillas rígidas, sábanas y otro equipamiento hospitalario fácilmente accesible.

Ejercicios de entrenamiento. Los ejercicios de catástrofes son una de las formas más efectivas de familiarizar al personal del hospital con sus responsabilidades. Todos los servicios del hospital deben participar y hay que implicar a agencias comunitarias. La Joint Commission exige dos simulacros al año; estos tienen que imitar a los incidentes que es probable que sucedan, según el AVR del hospital. Los métodos para valorar la efectividad de esos ejercicios como medidas de la preparación global del hospital ante las catástrofes están mejorando, por ejemplo, los presentes en el conjunto de instrumentos de Agboola et al.[22]

Catástrofes tóxicas (materiales peligrosos)

Los hospitales situados cerca de industrias químicas importantes, corredores de transporte o probables objetivos terroristas (p. ej., grandes parques temáticos o edificios simbólicos del país) deberían ser conscientes de los posibles incidentes con materiales peligrosos. Esos centros tienen que estar preparados para descontaminar a un gran número de personas. La coordinación de los recursos de descontaminación en toda la HCC aumenta significativamente la preparación de la comunidad. Son esenciales la descontaminación eficaz de las víctimas y la necesidad de medidas de seguridad por parte del personal de rescate para prevenir la contaminación secundaria. Los equipos de descontaminación deben almacenarse cerca del SU y el personal tiene que estar formado en su uso. Cuando se produzca esa emergencia apenas habrá tiempo de buscar los suministros necesarios por el hospital.

Los pacientes contaminados con materiales peligrosos primero tienen que llevarse a un área de descontaminación designada que contenga una ducha de agua caliente con un recipiente para el agua vertida por el desagüe. En un acontecimiento rápidamente cambiante con múltiples víctimas la recogida de las aguas residuales tras la descontaminación no es una prioridad y resulta aceptable su drenaje al sistema de alcantarillado. Las víctimas tienen que quitarse toda la ropa y objetos valiosos y estos serán embolsados, identificados y almacenados. Nunca hay que llevar a los pacientes contaminados a las áreas normales de asistencia a pacientes por el riesgo de contaminación de otros pacientes, personal hospitalario y equipamiento. En 1994 unos paramédicos transportaron sin saberlo a un paciente contaminado con un producto de la degradación del dimetilsulfóxido a un SU en Riverside, California. Antes de detectar la presencia del material peligroso seis trabajadores sanitarios resultaron expuestos, incluido un clínico de urgencias. Este sufrió una exposición casi mortal y precisó ser intubado y un ingreso prolongado en la unidad de cuidados intensivos del hospital. La diseminación descontrolada del tóxico causó la evacuación y el cierre temporal del SU.

El cierre de las rejillas de entrada de aire por parte del personal del hospital es apropiado en habitaciones que alberguen a pacientes contaminados, de modo que los productos tóxicos no entren en el sistema de ventilación y circulen a otras áreas del hospital. El personal de rescate y hospitalario debe protegerse con gafas, guantes, mascarillas y, en caso necesario, respiradores con suministro de aire. Los objetivos son reducir el grado inicial de contaminación externa, contener la contaminación restante y prevenir la diseminación adicional de estas sustancias potencialmente peligrosas a otros pacientes y miembros del personal (contaminación secundaria).

Terrorismo químico, biológico, radiológico, nuclear y con explosivos

Además de la amenaza familiar de los materiales peligrosos existe otro problema: el ataque potencial de terroristas que usan armas biológicas, radiológicas, químicas o de explosivos (QBRNE) (v. capítulo e15). Aunque en cierta manera es similar a las situaciones con materiales peligrosos, el manejo de los pacientes expuestos a armas de destrucción masiva (ADM) requiere conocimientos y habilidades adicionales. Si bien es importante el dominio del manejo de pacientes objeto de armas no convencionales, los clínicos de urgencias también deben estar familiarizados con el tratamiento de las lesiones por explosión. Los sucesos caracterizados por el uso de explosivos de gran potencia, terroristas suicidas incluidos, siguen siendo la forma de terrorismo más probable.[23]

La fuente de radiación que con más probabilidad usarán los terroristas no provendrá probablemente de la detonación de un arma nuclear, sino que su elección será dispositivos radiactivos simples, como los usados para radioterapia en hospitales. Estos no explotan ni alertan de su presencia. Los terroristas podrían desmontar esos dispositivos e introducir la fuente de radiactividad en un dispositivo explosivo de dispersión radiactiva (bomba sucia). Los profesionales tienen que reconocer la presentación de los pacientes expuestos a la radiación para diagnosticarlo. Además del daño de la radiación, estas víctimas también pueden sufrir lesiones por explosión. El tratamiento inicial de esas víctimas, si tienen lesiones críticas, debería abordar primero la estabilización de las lesiones por explosión antes de considerar la exposición a la radiación. Los pacientes irradiados sin contaminación externa ni interna no suponen una amenaza para el personal del SU.

Una de las mayores dificultades relativas a las ADM es la detección de armas biológicas. Los pacientes expuestos a agentes biológicos a menudo se presentan con síntomas imprecisos asociados con síndromes seudogripales (SSG). La descontaminación no es una prioridad a menos que la exposición sea inmediata; por lo general basta con las precauciones habituales.

A diferencia de las armas radiológicas o biológicas, las sustancias químicas producen síntomas rápidamente. La dificultad estriba en la descontaminación y el tratamiento. Su diagnóstico preciso también puede ser complejo porque clínicamente se solapan con otras entidades naturales, medicamentosas o químicas. Por ejemplo, Sergei y Yulia Skripal fueron envenenados en lo que finalmente se descubrió que era un ataque dirigido con Novichok (sustancia nerviosa), pero sus síntomas se diagnosticaron inicialmente de sobredosis de un producto contaminado por fentanilo. Al menos otras dos personas resultaron contaminadas durante el proceso y una falleció. Cerca del 80% de las descontaminaciones con múltiples víctimas se realizan en hospitales. Los EPI son esenciales para las personas de respuesta y los «primeros receptores» del hospital debido al riesgo de exposición durante el proceso de descontaminación.

Gestión del estrés en las catástrofes

Los profesionales sanitarios de urgencias sufren un alto grado de estrés cuando responden a las necesidades de las víctimas de catástrofes. Si el estrés supera la capacidad de los mecanismos de afrontamiento normales tiene el potencial de interferir en el rendimiento laboral y producir síntomas tales como depresión, alteraciones del sueño, aumento del consumo de alcohol y drogas, irritabilidad y ansiedad. El trastorno de estrés postraumático (TEPT) es un resultado posible. En el intento de reducir el impacto psicológico de estos sucesos sobre las personas de respuesta médica se han incorporado varias técnicas terapéuticas a lo largo de los años, conocidas en conjunto como gestión del estrés en incidentes críticos. Este proceso formal de resolver conflictos emocionales mediante profesionales de la salud mental se practica actualmente de forma generalizada.[24]

Por lo general, cuanto mayor sea el retraso entre la exposición al incidente crítico y la intervención psicológica posterior, menor será la probabilidad de un buen resultado. Por tanto, el proceso de gestión del estrés en incidentes críticos está diseñado para ponerse en práctica con rapidez. Durante el incidente el personal de gestión del estrés o incluso un compañero puede realizar una intervención sobre el terreno. El objetivo es ayudar al trabajador sanitario a recuperar el control emocional facilitando la comunicación de los sentimientos y reacciones mediante la escucha y el apoyo. Existe la posibilidad de utilizar un instrumento recientemente validado, el PsySTART, para identificar rápidamente a víctimas de catástrofes o trabajadores sanitarios en riesgo de sufrir efectos a largo plazo sobre su salud mental debidos a una exposición estresante.[25]

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

TABLA E14.3 Componentes del equipamiento para catástrofes

Radio a pilas	Artículos de higiene (cepillo de dientes, papel higiénico, toallitas húmedas, jabón concentrado)	Abrelatas
Pilas extra	Cerillas (en un recipiente impermeabilizado)	Fotocopias del seguro, tarjetas identificativas, documentos esenciales
Linterna	Ropa extra (para el frío si es necesaria)	Dinero en efectivo y monedas
Equipo y manual de primeros auxilios	Utensilios de cocina (olla, taza, plato, tenedor/cuchara)	Medicamentos (para 2 semanas)

Si un incidente crítico ha afectado profundamente a los participantes y sigue habiendo síntomas muchas horas después se prestará asistencia urgente en forma de desactivación. El personal de salud mental o de apoyo a compañeros coordinará el proceso de desactivación del incidente crítico. El centro estará en proporcionar información sobre el desempeño y permitir la descarga emocional. Este proceso suele tener lugar en privado para proteger la confidencialidad. Si el estrés psicológico es grave, el proceso pasa a la asistencia formal provista por psiquiatras o psicólogos. Los datos de experiencias anteriores indican que esas intervenciones ayudan a los profesionales a mantener el rendimiento laboral y la satisfacción.

Preparación personal

La preparación personal es esencial para la supervivencia en las catástrofes. La FEMA tiene un curso denominado «¿Estás preparado?» para ayudar a las personas a prepararse y protegerse en un enfoque de todos los riesgos.[26] Los pasos de la preparación personal son: 1) conocer los riesgos intrínsecos de un lugar; 2) contratar el seguro apropiado; 3) desarrollar un plan de acción ante emergencias, y 4) reunir el equipamiento para catástrofes. En una catástrofe las fuentes de información comprenden el sistema de alerta de emergencias local, acceso a noticias locales (páginas web, estaciones de radio y televisión) y la National Oceanic and Atmospheric Administration Weather Radio.

El plan de acción en emergencias tiene que ser revisado, practicado y actualizado regularmente. Todos los miembros del hogar, niños incluidos, deberían conocer bien este plan. Los expertos en planificación indican que las personas conozcan las vías de evacuación desde casa, el trabajo, el colegio y la ciudad. Junto con vías de huida, hay que designar un punto de encuentro en caso de separación de la familia. Los planes de acción en emergencias también deben incluir cómo cuidar de las mascotas o personas vulnerables (p. ej., niños y ancianos). Puede ser necesario el conocimiento básico de cómo desconectar los servicios (gas o agua) de la vivienda en caso de daño estructural.

El equipamiento para catástrofes es la piedra angular de la preparación personal. Debe guardarse en una localización constante y segura en casa de fácil acceso para todos los miembros del hogar. Las directrices recomiendan almacenar los alimentos no perecederos, el agua y los suministros para la supervivencia personal necesarios en 72 h. Una estimación promedio de las necesidades de agua son 4 l por persona y día. Hay que prestar especial atención a las poblaciones vulnerables, tales como lactantes (leche de fórmula, pañales, biberones, juguetes), mascotas (comida, medicamentos) y discapacitados (audífonos, botellas de oxígeno, silla de ruedas, etc.). La tabla e14.3 recoge los requisitos básicos de un equipamiento para catástrofes.

Organizaciones de respuesta y gestión de catástrofes del Gobierno de EE. UU.

Department of Homeland Security

El Department of Homeland Security (DHS), un departamento de rango ministerial creado tras los ataques terroristas del 11 de septiembre de 2001, es la organización principal del Gobierno federal para las actividades de gestión de emergencias en EE. UU. La Federal Emergency Management Agency (FEMA) fue incorporada al DHS conservando su nombre. El DHS tiene la responsabilidad de coordinar todo el conjunto de catástrofes independientemente de su tamaño o causa. El DHS ayuda a las organizaciones estatales y locales a atenuar, prepararse, responder y recuperarse de las emergencias y es una fuente de financiación de estas actividades. En 2003 el presidente Bush ordenó que el DHS desarrollara un sistema nacional de gestión de incidentes y un plan de respuesta nacional. Los planes federales existentes, incluido el plan de respuesta nacional, fueron incorporados posteriormente al marco operativo nacional de respuesta. Este incluye 15 funciones de soporte a emergencias (ESF). Cada una de ellas cuenta con una agencia federal primaria (rectora) y muchas agencias de apoyo. La ESF n.º 8, denominada Public Health and Medical Services, tiene una importancia clave para la comunidad de asistencia sanitaria. La agencia primaria es el Department of Health and Human Services (HHS). Ejemplos de funciones de la ESF n.º 8 son coordinación del personal sanitario, suministros, medicamentos, control y notificación, y gestión de víctimas mortales masivas. Como ejemplo, el HHS facilitó la distribución de grandes cantidades de remdesivir a los estados con el fin de que pudiera producirse una distribución equitativa entre los hospitales, dando soporte al tratamiento de los pacientes de COVID-19.[27]

Búsqueda y rescate urbanos (ESF n.º 9 del marco operativo nacional de respuesta)

Cuando un edificio se derrumba el personal médico y de rescate se enfrenta a varios problemas. Algunas víctimas requieren amputaciones sobre el terreno para facilitar su extracción. El uso de equipos de búsqueda y rescate urbanos (USAR) y la asistencia médica urgente efectivan podría mejorar los resultados de esos intentos salvadores, pero los datos que respaldan estas actividades son limitados. Recientemente se ha puesto en cuestión la misión de los equipos USAR y la rentabilidad de sus intervenciones sigue sin estar clara. Este sistema nacional de fuerzas especiales multidisciplinares está diseñado para el despliegue rápido a los lugares de estructuras derruidas. Las responsabilidades del equipo médico consisten en atender a los miembros de la fuerza especial, las víctimas rescatadas por las actividades de búsqueda y rescate, y los perros del equipo de búsqueda. También existen equipos de USAR de armas de destrucción masiva (AMD) formados por la FEMA para responder a ataques terroristas nucleares, biológicos y químicos.

Department of Health and Human Services

El 19 de diciembre de 2006 el presidente Bush promulgó la Pandemic and All-Hazards Preparedness Act (S. 3678) y creó un nuevo puesto, el Assistant Secretary for Preparedness and Response (ASPR) dentro del HHS. La oficina del ASPR supervisa las responsabilidades del departamento para la preparación y actividades de respuesta en emergencias, incluidos el National Disaster Medical System (NDMS) y Hospital Preparedness Cooperative Agreement Program, la coordinación del Medical Reserve Corps, ESAR-VHP, Strategic National Stockpile y la Cities Readiness Initiative. El HHS también financia varios programas de subvenciones destinados a mejorar la preparación ante emergencias de los estados. Estos incluyen la preparación para emergencias de salud pública y los acuerdos cooperativos del programa de preparación de hospitales. La financiación de estos programas ha disminuido desde 2013. Aunque se produjo un aumento temporal de la ayuda económica debido a la catástrofe de la COVID-19, el futuro de esta fuente de financiación tan importante es incierto.

National Disaster Medical System

El NDMS es una iniciativa de coordinación federal diseñada para potenciar la capacidad de respuesta médica ante emergencias en EE. UU. en caso de una catástrofe absoluta. Este sistema es un programa cooperativo de cuatro departamentos del Gobierno federal: Department of Defense (DoD), HHS,

DHS y Department of Veterans Affairs (VA). Aunque la supervisión del NMDS ha ido pasando de un departamento federal a otro, el HHS es el que lidera este programa en la actualidad. El NMDS constituye un sistema interestatal de ayuda mutua médica que conecta al Gobierno federal con agencias estatales y locales e instituciones del sector privado para ocuparse de las necesidades médicas de las víctimas de catástrofes. Los tres elementos definidos del NDMS se centran en la respuesta médica sobre el terreno, el transporte de pacientes y la asistencia definitiva. Su elemento de respuesta médica sobre el terreno incluye docenas de DMAT civiles voluntarios que complementan las infraestructuras médicas locales, así como equipos de respuesta operativa mortuoria en catástrofes (DMORT), equipos de asistencia médica veterinaria (VMAT) y varios equipos de especializadas (p. ej., equipos de traumatismos y cuidados intensivos).

En una catástrofe el NDMS se activa cuando se sobrepasan los recursos estatales y el gobernador solicita ayuda federal. Los DMAT y otros equipos tienen que cumplir estándares específicos del NDMS. A lo largo de todo el NDMS los clínicos de urgencias resultan clave para definir las referencias de formación, el despliegue de servicios clínicos, la administración de operaciones sobre el terreno y el desarrollo del concepto de capacidad de respuesta civil-federal a las catástrofes durante las emergencias nacionales. El DoD se encarga de los traslados de pacientes y proporciona transporte desde el área afectada hasta el lugar de asistencia definitiva designado. Los centros de coordinación federal (FCC) del VA y DoD gestionan la provisión de asistencia definitiva dirigiendo a los pacientes que requieren tratamiento a centros sanitarios que cuenten con acuerdos de cooperación con el NDMS. Desde el comienzo de la pandemia de COVID-19 el NMDS ha desplegado continuamente equipos de personal médico, logístico y administrativo para ayudar con las necesidades de personal esencial.

Centers for Disease Control and Prevention

Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), de base en Atlanta, constituyen una agencia federal estadounidense perteneciente al HHS. Sus responsabilidades principales son prepararse y responder a emergencias de salud pública (p. ej., catástrofes) y realizar investigaciones acerca de los efectos sobre la salud y las consecuencias médicas de esos acontecimientos. Los objetivos fundamentales de los investigadores son valorar los riesgos de muerte y lesiones y desarrollar estrategias para prevenir o atenuar el impacto de futuras catástrofes. Otras responsabilidades del personal de los CDC en el área de la preparación y respuesta a emergencias comprenden: 1) valoración rápida de las necesidades de salud y médicas de las víctimas de catástrofes en el período inmediato tras la catástrofe; 2) desarrollo y mantenimiento de sistemas nacionales para el control de los riesgos ambientales agudos, y 3) provisión de servicios de apoyo epidemiológico, sanitario, de laboratorio y otros servicios científicos importantes a las agencias dedicadas a la planificación y respuesta ante catástrofes. Los CDC fueron fundamentales para ayudar a los oficiales de salud pública de EE. UU. a prepararse para la identificación y el tratamiento de las personas expuestas potencialmente al virus del Zika, embarazadas incluidas, durante el brote de 2016 y la pandemia de COVID-19 en 2020.

Department of Veterans Affairs

El Department of Veterans Affairs no ha sido considerado tradicionalmente una entidad de respuesta a las catástrofes. Sin embargo, una de las cuatro funciones a las que está obligado legalmente el VA es la gestión de emergencias. Una característica exclusiva del VA es que mantiene instalaciones y personal por todo el país, y estos se usan para dar soporte a la asistencia médica y sanitaria federal de los gobiernos estatales y locales durante las catástrofes. Además del inmenso conjunto de recursos humanos, el VA proporciona grandes cantidades de productos farmacéuticos y suministros fungibles para el apoyo sobre el terreno en catástrofes. La asistencia del VA está coordinada a través del DHS y HHS, como agencia federal rectora para la respuesta médica y sanitaria. Además de la misión del VA en la respuesta federal a las catástrofes y como el mayor sistema de asistencia sanitaria integrada del país, cuenta con un programa de gestión de emergencias en el hospital bien desarrollado. En los centros médicos del VA de todo el país se encuentran gestores profesionales de emergencias. También se ocupan de la mayoría de los FCC del NDMS. Junto con otras agencias federales, el VA ha desarrollado varios instrumentos de operaciones y planificación de gestión de emergencias. Muchos de ellos son gratuitos y disponibles para el público.[28]

Department of Defense

Aunque la misión principal de las fuerzas armadas es defender la patria frente a amenazas extranjeras, el DoD ha creado el Northern Command, o NorthCom, para asumir la responsabilidad sobre todas las fuerzas militares que operan en EE. UU. en respuesta a amenazas externas y en apoyo de las autoridades civiles. El objetivo declarado del NorthCom es ayudar al DoD a gestionar mejor las catástrofes naturales, los ataques sobre suelo estadounidense y otros problemas civiles. Proporciona un soporte militar más coordinado a las autoridades civiles, como el Federal Bureau of Investigation (FBI), la FEMA y los gobiernos estatales y locales. Otro activo importante a nivel estatal es la National Guard. Cada gobernador posee la autoridad de activar la National Guard para sus misiones de respuesta y rescate en catástrofes. Los activos de la National Guard también incluyen equipos de apoyo civil (CST) de ADM. Los CST conllevan una capacidad importante de asesorar a las autoridades civiles y asistir a las agencias locales y estatales que quizás estén sobrepasadas por un ataque terrorista a gran escala o allá donde sean necesarias capacidades técnicas específicas para identificar materiales de ADM. Los CST son unidades de la National Guard de financiación federal establecidos bajo la directiva presidencial 39.

ORIENTACIONES FUTURAS

El campo de la medicina de catástrofes se ha convertido en una subespecialidad principal dentro de la medicina de urgencias. Actualmente existen comités permanentes, secciones de miembros y reconocimiento oficial de la subespecialidad dentro del ACEP y la Society for Academic Emergency Medicine. También existen numerosos foros nacionales e internacionales para la presentación de la investigación médica sobre catástrofes. Los programas de subespecialidad en medicina de catástrofes y de grado avanzados establecidos en EE. UU. y otros lugares siguen atrayendo candidatos.[29] En la actualidad los programas de residencia de EE. UU. cuentan con competencias centrales estandarizadas y currículos asociados sobre catástrofes y han sido adoptados por organizaciones tales como el comité de directores de la residencia en medicina de urgencias.[3] La calidad de los manuales y revistas de medicina de catástrofes está mejorando.

En el siglo XXI la medicina de catástrofes seguirá desarrollándose como actividad profesional y especialidad académica única. Las fuerzas cambiantes del cambio climático, la densidad de población cada vez mayor en las regiones susceptibles a las catástrofes (como quedó demostrado en la pandemia de COVID-19) y el terrorismo no harán sino aumentar la demanda de estos conocimientos. Fomentar y apoyar la actividad investigadora en la medicina de catástrofes será crucial para identificar intervenciones y soluciones que resuelvan estos problemas. Las normativas que faciliten la actividad de investigadores por los equipos médicos desplegados mejorarán sustancialmente esas iniciativas. Encontrar fuentes de financiación sostenibles y fomentar la preparación y actividades de respuestas de la medicina de catástrofes siguen siendo algunos de los problemas más importantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, transmiiion, diagnosis and treatment of coronavirus disease 19 (COVID-19): a review. *JAMA*. 2020;324(8):782–793.
2. American College of Emergency Physicians. *ACEP Policy Statements: Disaster Medical Services*; 2018. Available at: https://www.acep.org/patient-care/policy-statements/disaster-medical-services/.
3. Sarin RR, Biddinger P, Brown J, et al. Core Disaster Medicine Education (CDME) for emergency medicine residents in the United States. *Prehosp Disaster Med*. 2019;34(5):473–480.
4. *2017–2022 Health Care Preparedness and Response Capabilities. Office of the Assistant Secretary for Preparedness and Response*. U.S. Department of Health

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

& Human Services; 2016. Available at: https://www.phe.gov/Preparedness/planning/hpp/reports/Documents/2017-2022-healthcare-pr-capablities.pdf.
5. Sheikhbardsiri H, Raeisi AR, Nekoei-moghadam M, Rezaei F. Surge capacity of hospitals in emergencies and disasters with a preparedness approach: a systematic review. *Disaster Med Public Health Prep*. 2017;11:612–620.
6. Paganini M, Conti A, Weinstein E, Della Corte F, Ragazzoni L. *Disast Med Public Health Prep*. 2020;27:1–10.
7. Medicine of Institute. *Crisis Standards of Care: A Systems Framework for Catastrophic Disaster Response*. Washington, DC: The National Academies Press; 2012.
8. Critical Illness and Trauma Foundation, Newport Beach Fire Department: START. Simple triage and rapid treatment. Newport Beach, CA. Available at: http://citmt.org/Start/default.htm.
9. Price CL, Brace-McDonnell SJ, Stallard N, et al. Performance characteristics of five triage tools for major incidents involving traumatic injuries to children. *Injury*. 2016;47(5):988–992.
10. Sylwanowicz L, Schreiber M, Anderson C, Gundran C, Santamaria E, Lopez J. Rapid triage of mental health risk in emergency medical workers: findings from Typhoon Haiyan. *Disaster Med Public Health Prep*. 2018;12(1):19–22. https://doi.org/10.1017/dmp.2017.37.
11. FEMA's Functional Needs Support Services Guidance. Office of the Assistant Secretary for Preparedness and Response. U.S. Department of Health & Human Services. Available at: https://www.phe.gov/Preparedness/planning/abc/Pages/functional-needs.aspx.
12. Federal Emergency Management Agency (FEMA). *Emergency Management Institute. IS-100.C: Introduction to Incident Command System, ICS-100. Emmitsburg, MD*. Emergency Management Institute; 2018. Available at: https://training.fema.gov/is/courseoverview.aspx?code=IS-100.c.
13. U.S. Department of Homeland Security. *National Incident Management System*; 2017. Available at: https://www.fema.gov/media-library-data/1508151197225-ced8c60378c3936adb92c1a3ee6f6564/FINAL_NIMS_2017.pdf.
14. U.S. Department of Homeland Security. *National Response Framework*. 3rd ed. 2016. Available at: https://www.fema.gov/media-library-data/14660146829829bcf8245ba4c60c120aa915abe74e15d/National_Response_Framework3rd.pdf.
15. California Emergency Medical Services Authority. *Hospital Incident Command System Guidebook*. 5th ed.; 2014. Available at: https://emsa.ca.gov/wp-content/uploads/sites/71/2017/09/HICS_Guidebook_2014_11.pdf.
16. Joint Commission. *Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals*. Oak Brook Terrace, IL: Joint Commission; 2020.
17. Bartolucci A, Walter D, Redmond T. Comparative review on the cost-effectiveness analysis of Relief teams' deployment to sudden-Onset disasters. *Prehosp Disaster Med*. 2019;34(4):415–421.
18. Environmental Protection Agency (EPA). *Summary of the Emergency Planning & Community Right-To-Know Act*; 2018. Available at: https://www.epa.gov/laws-regulations/summary-emergency-planning-community-right-know-act.
19. Center for Disease Control and Prevention. *Crises and Emergency Risk Communication Manual*; 2018. Available at: https://emergency.cdc.gov/cerc/manual/index.asp.
20. Khan Y, Tracey S, O'Sullivan T, Gournis E, Johnson I. *Retiring the Flip Phones: Exploring Social Media Use for Managing Public Health Incidents. Disaster Med Public Health Prep;*. 2019:1–9.
21. Gowing JR, Walker KN, Elmer SL, Cummings EA. Disaster preparedness among health professionals and support staff: what is effective? An integrative literature review. *Prehosp Disaster Med*. 2017;32(4):321–328.
22. Agboola F, Bernard D, Savoia E, Biddinger PD. Development of an online toolkit for measuring performance in health emergency response exercises. *Prehosp Disaster Med*. 2015;30(5):503–508.
23. Santos C, El Zahran T, Weiland J, Anwar M, Schier J. Characterizing chemical terrorism incidents collected by the Global Terrorism Database, 1970-2015. *Prehosp Disaster Med*. 2019;34(4):385–392.
24. Wuthnow J, Elwell S, Quillen JM, Ciancaglione N. Implementing an ED critical incident stress management team. *J Emerg Nurs*. 2016;42(6):474–480.
25. Caramello V, Bertuzzi L, Ricceri F, et al. The mass casualty incident in Turin, 2017: a case study of disaster responders' mental health in an Italian level I hospital. *Disaster Med Public Health Prep*. 2019:1–9.
26. Federal Emergency Management Agency. *Are You Ready? An In-Depth Guide to Citizen Preparedness*. WW Norton; 2019.
27. Technical Resources, Assistance Center, and Information Exchange (TRACIE). Office of the Assistant Secretary for Preparedness and Response, U.S. Department of Health & Human Services. Available at: https://asprtracie.hhs.gov/.
28. https://www.hhs.gov/about/news/2020/05/09/hhs-ships-first-doses-of-donated-remdesivir-for-hospitalized-patients-with-covid-19.html. Accessed 9-12-20.
29. European Master in Disaster Medicine (EMDM) Homepage. Available at: www.dismedmaster.com/.

CAPÍTULO E14: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cómo podría caracterizarse la aplicación de las directrices de triaje de evaluación secundaria de los criterios de valoración de la víctima (SAVE)?
- **a.** Las decisiones de triaje se basan en las expectativas de resultados del paciente.
- **b.** Es aplicable a las operaciones hospitalarias cotidianas.
- **c.** Los pacientes son clasificados inmediatamente después del incidente.
- **d.** Las directrices proporcionan el tratamiento detallado de los casos psicógenos.

Respuesta: a. El sistema SAVE está diseñado específicamente para la asistencia en un entorno austero. Clasifica inicialmente a los pacientes en: 1) aquellos que fallecerán independientemente del tratamiento; 2) los que vivirán independientemente del tratamiento, y 3) los que se beneficiarían de intervenciones escasas. Las decisiones de triaje se basan en las expectativas de resultados sobre el terreno de las estadísticas de supervivencia y morbilidad existentes.

2. ¿Cuál de las siguientes describe mejor el sistema nacional médico ante catástrofes (NDMS)?
- **a.** No incluye instituciones del sector privado.
- **b.** El Department of Veterans Affairs (VA) no está implicado.
- **c.** El elemento de respuesta médica consiste en personal del Department of Defense (DoD).
- **d.** El Department of Health and Human Services se encarga de la supervisión.

Respuesta: d. El NMDS es una iniciativa coordinada federalmente que constituye un programa cooperativo entre DoD, VA, DHHS y Department of Homeland Security (DHS) con supervisión por parte del DHHS. El NDMS aporta un sistema de acuerdos coordinados de ayuda mutua entre entidades federales, estatales, locales y privadas para la provisión de recursos y personal en las catástrofes. El elemento de respuesta médica comprende docenas de equipos médicos civiles voluntarios que complementan la infraestructura médica local.

3. ¿Cuál es una recomendación precisa que podría darse a los que planifican la respuesta ante catástrofes?
- **a.** La gestión del estrés por el incidente crítico se realiza óptimamente 1-2 semanas después del suceso.
- **b.** Los sistemas de reabastecimiento médico son el componente más vulnerable de un plan de catástrofes.
- **c.** Una de las cuatro funciones a las que está obligado por ley el Department of Veterans Affairs (VA) es la gestión de emergencias.
- **d.** La Federal Emergency Management Agency (FEMA) tiene la responsabilidad de coordinar en toda la gama de catástrofes.

Respuesta: c. Una de las cuatro funciones a las que está obligado por ley el sistema sanitario del VA es la gestión de emergencias. Aunque es objeto de controversias, la gestión del estrés por incidentes críticos, si se usa, debería ponerse en práctica lo antes posible. El Department of Homeland Security (DHS) tiene la responsabilidad de coordinar en toda la gama de catástrofes. Los sistemas de comunicación son probablemente los más vulnerables.

4. ¿Cuál de las siguientes opciones *no* es característica de la gestión global de emergencias?
- **a.** Hay que poner en práctica un sistema de gestión de incidentes concordante con el NIMS.
- **b.** Los centros sanitarios deben realizar un análisis de vulnerabilidad a los riesgos para valorar los riesgos de la comunidad.

CAPÍTULO E14: PREGUNTAS Y RESPUESTAS *(cont.)*

c. La mayoría de los sistemas de gestión de incidentes se caracterizan por cinco elementos funcionales: mando, operaciones, logística, planificación y economía en el incidente.
d. Las cuatro fases de la gestión global de emergencias (GGE) son preacontecimiento, acontecimiento, postacontecimiento y recuperación.

Respuesta: d. Las cuatro fases de la GGE son atenuación, preparación, respuesta y recuperación. Estas fases representan una línea continua a lo largo del tiempo, y es posible que en un momento determinado estén teniendo lugar más de una (p. ej., incluso en las fases de respuesta tienen lugar acciones de recuperación).

5. Tras un terremoto, ¿qué recurso cabría esperar que logre la actividad de búsqueda y rescate más rápida y efectiva para encontrar a la mayoría de las víctimas que es más probable que sobrevivan?

a. Equipos de búsqueda y rescate urbanos.
b. Ciudadanos privados.
c. Equipos de asistencia médica en catástrofes.
d. Equipos de apoyo civil de la National Guard.

Respuesta: b. Los supervivientes ilesos realizan la actividad de búsqueda y rescate más rápida y eficaz tras un terremoto. Estos ciudadanos privados son los que rescatan más víctimas que finalmente sobrevivan. Aunque los equipos de búsqueda y rescate urbanos oficiales acabarán por llegar, no encuentran muchas víctimas y se desconoce cuántas sobreviven. Los equipos de apoyo civil de la National Guard y los equipos de asistencia médica en catástrofes no realizan actividades de búsqueda y rescate.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Armas de destrucción masiva

Kristi L. Koenig y Romeo Fairley

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2460.e147
Agentes específicos, 2460.e148
Dispositivos nucleares y radiactivos, 2460.e148
Armas biológicas, 2460.e149
Armas químicas, 2460.e155
Lesiones por explosión secundarias a explosivos, convencionales, 2460.e157
Capítulo e15: preguntas y respuestas, 2460.e159

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Armas de destrucción masiva

Kristi L. Koenig y Romeo Fairley

CONCEPTOS CLAVE

- La preparación del servicio de urgencias (SU) ante un incidente con radiación debería abordar la descontaminación (lo mejor es una unidad de descontaminación independiente externa), el triaje, la seguridad del personal, los equipos de protección individual (EPI) y las actividades diagnósticas que hagan hincapié en la vigilancia de la radiación. Es importante que el personal de urgencias conozca a su oficial de seguridad ante la radiación.
- La descontaminación externa de partículas radiactivas se logra retirando la ropa y lavando la piel con agua y jabón.
- El tratamiento de los trastornos agudos potencialmente mortales (como lesiones traumáticas importantes) es prioritario respecto a los problemas relacionados con la radiación.
- La dispersión por aerosoles es una vía probable que los terroristas podrían utilizar para desplegar armas biológicas, de modo que las víctimas se presentarán principalmente con síntomas respiratorios.
- Además de los síntomas del síndrome seudogripal (SSG), el carbunco causa típicamente ensanchamiento del mediastino, consolidación pulmonar y derrames pleurales que se observan mejor en las imágenes de tomografía computarizada (TC) torácica.
- La viruela puede diseminarse en un entorno hospitalario; por tanto, a los pacientes que se plantee que padecen esta enfermedad hay que ingresarlos en zonas aisladas del resto del hospital.
- La descontaminación es una actividad clave en el tratamiento de los pacientes expuestos a sustancias químicas y con frecuencia tiene lugar inicialmente a la llegada al servicio de urgencias.
- Los agentes neurotóxicos son organofosforados; los pacientes expuestos a estas sustancias se tratan con atropina en dosis altas (repetidas con frecuencia), pralidoxima y benzodiacepinas.
- Los pacientes con lesiones por explosión pueden presentar trastornos potencialmente mortales de forma sutil y tardía.

FUNDAMENTOS

Además de tratar lesiones y enfermedades de catástrofes habituales tales como terremotos y accidentes de aviación, los clínicos de urgencias también deberían ser competentes en el tratamiento de víctimas de ataques terroristas con armas químicas, nucleares, biológicas o explosivas de alta energía. Los explosivos convencionales siguen siendo el arma más frecuente utilizada por los terroristas; no obstante, es posible que el riesgo de armas nucleares, biológicas y químicas aumente con el tiempo. La nomenclatura para estas armas no está generalizada. El ejército utiliza el acrónimo QBRNE, de agentes químicos, biológicos, radiológicos, nucleares y explosivos. Este capítulo emplea la expresión «armas de destrucción masiva» (ADM) por su gran aceptación y familiaridad.

Los resultados de un ataque con ADM, aunque sin duda poco probable, son potencialmente catastróficos. De acuerdo con una estimación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), 50 kg de esporas de carbunco lanzadas en aerosol a una ciudad de cinco millones de personas provocarían 100.000 muertos y 150.000 personas más con infección grave. El coste de tratar 100.000 casos de exposición al carbunco se calcula entre 6.400 y 26.200 millones de dólares. Este tipo de estimaciones han llevado a las autoridades a establecer la preparación ante emergencias como una prioridad.

Los niños son especialmente vulnerables a estas armas.[1] Se sitúan más cerca del suelo por su altura y respiran más rápido que los adultos, lo que aumenta su exposición relativa a las sustancias dispersas por aerosol.[2] Algunos compuestos, como el sarín, son más pesados que el aire, de modo que tienden a acumularse al nivel donde los niños tienen más probabilidades de inhalarlos. Los niños presentan una proporción mayor entre área y volumen y su piel es más delgada. Esto hace que sean más susceptibles a las sustancias que actúan sobre la piel o a través de esta. Tienen menos reservas de líquidos y tasas metabólicas más altas. Por este motivo son más vulnerables a la deshidratación secundaria a vómitos y diarreas, y sufren más toxicidad de una exposición determinada, como al yodo radiactivo (^{131}I).

El uso de agentes biológicos y químicos como armas se remonta a los tiempos bíblicos, aunque la posibilidad de radiación y explosión nuclear es relativamente nueva. Los asirios envenenaban los pozos de sus enemigos con cornezuelo del centeno en el siglo VI a. d. C. Durante la Primera Guerra Mundial los alemanes usaron con efectividad gas mostaza y cloro contra los ejércitos aliados atacantes. Los japoneses mataron de centenares a miles de ciudadanos chinos con la peste bubónica en la Segunda Guerra Mundial rociando poblaciones con pulgas infectadas por *Yersinia pestis*. En 2013 el Gobierno sirio atacó poblaciones de su propio país con sustancias químicas neurotóxicas, con el resultado estimado de unos 1.300 muertos y 3.600 heridos. Los informes gubernamentales de EE. UU. indican que el Gobierno sirio volvió a usar gas cloro en mayo de 2019.

Las ADM han sido utilizadas predominantemente por los ejércitos en conflictos. Hacia el final del siglo XX, no obstante, grupos terroristas sin afiliación comenzaron a utilizar ADM contra civiles para lograr fines políticos. Aum Shinrikyo utilizó gas sarín en el ataque al metro de Tokio de 1995 que mató a 11 personas.[3] En 2001, los terroristas realizaron un ataque con carbunco mediante el correo estadounidense con el resultado de 11 fallecidos.[4] En 2018 y 2020 se usó el agente neurotóxico de cuarta generación Novichok en un presunto intento de asesinato, provocando cuatro ingresos hospitalarios.[5] Escribiendo a primeros de 2020, nadie ha utilizado dispositivos radiactivos o nucleares en un ataque terrorista masivo exitoso, pero varias fuentes altamente radiactivas han sido sustraídas de instalaciones médicas estadounidenses, y un disidente ruso, Alexander Litvinenko, fue asesinado con una sustancia radiactiva (^{210}Po) en 2006 mientras vivía en Londres.

Muchos compuestos son candidatos potenciales a convertirse en armas y algunos representan un riesgo sustancial (cuadro e15.1). Las estrategias terapéuticas para los pacientes expuestos a ADM suelen ser parecidas a las correspondientes a la exposición a materiales peligrosos. No obstante, varias características asociadas a las ADM hacen exclusivos a estos incidentes (cuadro e15.2). Son necesarios conocimientos y habilidades adicionales en la evaluación y el tratamiento de las víctimas de ADM. Estos planes representan tan solo una pequeña parte de una estrategia exhaustiva y global de gestión de emergencias para todos los peligros (v. capítulo e14). La tabla e15.1 recoge los nombres de departamentos, oficinas y agencias que ayudan a planificar y responder a los incidentes con ADM.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E15.1 Agentes temidos por su uso potencial como armas de destrucción masiva

Químicos

Agentes neurotóxicos:
- Sarín.
- Somán.
- Tabun.
- VX.

Mostaza.
Novichok.

Biológicos

Carbunco.
Peste.
Viruela.
Botulismo.
Fiebres hemorrágicas víricas.
Tularemia.

Radiactivos

Dispositivo simple.
Dispositivo con dispersión.

CUADRO E15.2 Características del riesgo de las armas de destrucción masiva

Miedo a lo desconocido o a lo inusual.
Falta de formación del personal hospitalario.
Falta de equipamiento, incluidos equipos de protección individual (EPI) y elementos de ayuda al diagnóstico.
Potencial de múltiples víctimas.
Víctimas psicológicas.
En el lugar del delito son necesarias la recogida de pruebas y la interacción con las fuerzas del orden.
Posibles morbilidad y mortalidad continuas (situación dinámica)

AGENTES ESPECÍFICOS

Dispositivos nucleares y radiactivos

Fundamentos

No es probable que los terroristas que elijan la radiación como forma de matar utilicen armas nucleares. Estos dispositivos están fuertemente custodiados, son difíciles de trasladar por su tamaño y peso y resultan fáciles de detectar. Aunque Rusia reconoce que le faltan de 50 a 100 de sus armas nucleares «en maleta» de 1 kilotón, las dificultades asociadas con la compra, el traslado y la detonación de estos dispositivos son enormes. Es posible el sabotaje de centrales nucleares, pero, teniendo en cuenta la gran seguridad, los múltiples sistemas de seguridad y los gruesos revestimientos de cemento que rodean los reactores el riesgo, es relativamente bajo.

Los dispositivos radiactivos simples, como los usados por los hospitales para la radioterapia o las empresas para la radiografía industrial, son mucho más accesibles. Estas unidades son abundantes y a menudo se encuentran en contenedores pequeños fáciles de esconder. No explotan por sí mismos ni alertan de su presencia a menos que sean dispersados por un explosivo convencional (dispositivo de dispersión radiactiva). En EE. UU. se han producido robos de unidades radiactivas. La dispersión accidental de una unidad terapéutica hospitalaria robada en Brasil dio origen a la detección del contaminante en 112.000 personas. Se descubrió que 249 personas en total habían sido expuestas, cuatro de las cuales acabaron por fallecer. La colocación de uno de esos dispositivos en el punto de información de un centro comercial abarrotado durante la temporada alta de compras expondría sigilosamente a innumerables personas a una radiación importante.

Características clínicas

Las radiaciones ionizantes, independientemente de su tipo, causan lesiones a nivel celular, habitualmente por daño al ADN. Las células de división rápida son las más sensibles. Los pacientes tienen síntomas de horas a días, según la dosis. Los síndromes habituales asociados con la exposición a la radiación son cutáneos (quemaduras), hematológicos (insuficiencia de la médula ósea), digestivos (p. ej., vómitos y hemorragia digestiva) y, en dosis extremas, neurológicos (crisis epilépticas, coma, muerte). Las revisiones del tratamiento médico de las víctimas de radiactividad se encuentran en otras páginas de este manual (v. capítulo 134).

Tratamiento

Un protocolo básico antirradiación del servicio de urgencias (SU) debería abordar la descontaminación, el triaje, la seguridad del personal, los equipos de protección individual (EPI) y las actividades diagnósticas que hagan hincapié en la vigilancia de la radiación. Las víctimas que se presenten en el SU sufrirán tres tipos de exposición: irradiación, contaminación interna y contaminación externa. Las víctimas irradiadas han sido expuestas a un rayo de radiación, similar a alguien objeto de una radiografía de tórax. No son radiactivas ni suponen un riesgo para el personal del SU.

Los pacientes contaminados son más complejos y resulta esencial la implicación precoz del oficial de seguridad ante la radiación. Este evalúa el grado de contaminación de la víctima y controla los niveles de radiactividad a lo largo de todo el proceso de descontaminación. Los pacientes con contaminación interna constituyen un desafío terapéutico porque tienen material radiactivo dentro de su organismo (p. ej., pulmones y tubo digestivo) o incorporado a sus células. Deben alojarse en una habitación de aislamiento donde sea posible recoger todas las secreciones y líquidos corporales. Existen varios medicamentos para los pacientes con

TABLA E15.1 Recursos y contactos para la planificación y respuesta a incidentes con armas de destrucción masiva

Organización	Página web	Teléfono
Radiation Emergency Assistance Center/Training Site (REAC/TS)	orise.orau.gov/reacts/	Día: 865-576-3131 Urgencias: 865-576-1005
Departamentos de salud estatales y locales		
• Association of State and Territorial Health Officials (ASTHO)	www.astho.org/statepublichealth/	(202) 371-9090
• Recursos de salud pública: departamentos de salud estatales o territoriales	https://www.cdc.gov/publichealthgateway/healthdirectories/healthdepartments.html	
Centers for Disease Control and Prevention (CDC)	www.cdc.gov	800-CDC-INFO
Federal Bureau of Investigation (FBI)	www.fbi.gov	
Federal Emergency Management Agency (FEMA)	www.fema.gov	800-621-FEMA
Army Medical Research Institute of Chemical Defense de EE. UU.	https://usamricd.apgea.army.mil/	

contaminación interna que limitan la captación o facilitan la eliminación de ciertos elementos radiactivos. Estos fármacos son el azul de Prusia para las ingestas de cesio y talio, ácido dietilentriaminopentaacético (DTPA) en la exposición al plutonio y yoduro potásico para la exposición al ^{131}I de pacientes menores de 40 años en las horas siguientes a la exposición. El Radiation Emergency Assistance Center/Training Site (REAC/TS; http://orise.orau.gov/reacts/) siempre está disponible en el teléfono 865-576-3131 (número de urgencias: 865-576-1005) para proporcionar asistencia a los profesionales sanitarios.

Las víctimas con contaminación externa tienen materiales radiactivos en la piel o las ropas y se descontaminan quitando la ropa y lavando con agua y jabón. La estabilización médica y las intervenciones salvadoras tienen prioridad sobre la descontaminación. El lavado por personal protegido debe continuar hasta que el control muestre un nivel inferior al doble de la tasa basal o cuando ya no disminuye más a pesar de los múltiples intentos de descontaminación. Si existen heridas se descontaminan en primer lugar, junto con las membranas mucosas. Es importantísimo retirar los cuerpos extraños. Una vez que las heridas están cubiertas con apósitos estériles impermeables se lava el resto de la piel. Los hospitales tienen que estar preparados para descontaminar a los pacientes porque los datos históricos indican que hasta el 80% de los pacientes no son objeto de esta intervención antes de su llegada. La descontaminación antes de la entrada en el hospital resulta crucial, ya que estas personas pueden exponer a los profesionales a la radiación y contaminar todo el hospital a través del sistema de ventilación. La retirada de la ropa y cubrir la cabeza con un gorro quirúrgico reducen la contaminación en un 80% para permitir la estabilización en la unidad de descontaminación, pero si el estado del paciente lo permite hay que proceder a la descontaminación completa antes de la exposición al personal sin protección.

El triaje de las víctimas de radiación se basa en su estado global, no en la exposición.[6] Los pacientes, incluso aquellos que han recibido una dosis letal de radiación, no fallecen inmediatamente como consecuencia de esta. Por tanto, un paciente crítico bien sea por infarto de miocardio, sepsis o lesión combinada radiación-explosión será considerado en el triaje por delante de una víctima de radiación con constantes vitales estables, independientemente de la dosis recibida. Si una víctima de radiación también sufre lesiones o enfermedad grave, es necesaria una intervención inmediata. La mayor parte de la morbimortalidad inmediata asociada con un dispositivo de dispersión radiactiva está relacionada con las lesiones traumáticas de la explosión, no de la exposición a la radiación.

Además de los pacientes contaminados, el oficial de seguridad ante la radiación es el responsable de controlar la exposición del personal hospitalario. Todo el personal implicado en la asistencia a pacientes contaminados debería llevar dosímetros, que miden la cantidad de radiación recibida por el portador. El oficial de seguridad vigila la cantidad de radiación recibida por cada miembro de la plantilla y tiene la potestad de retirar a un trabajador sanitario del área si la exposición supera las directrices de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA). La vigilancia de la radiación es compleja y el oficial de seguridad debe implicarse lo antes posible. Los hospitales tienen que plantearse la realización de simulacros de catástrofes que incluyan víctimas de lesiones por radiación.

Aunque hay muchos elementos radiactivos susceptibles de usarse en un ataque terrorista, el yodo 131 (^{131}I) y sus isótopos relacionados merecen una exposición adicional por el mayor interés y la sencillez del tratamiento efectivo con ^{131}I. Este compuesto se encuentra tras una explosión nuclear o en las barras que alimentan el reactor. Aunque no es imposible, la probabilidad de que los terroristas pudieran aprovechar cualquiera de estas dos fuentes resulta pequeña. El uso de ^{131}I en un dispositivo de dispersión radiactiva es improbable por su corta semivida (8 días). El gran número de cánceres de tiroides infantiles que tuvo lugar tras el accidente de la central nuclear de Chernóbil se debió en gran medida a situaciones que serían improbables en EE. UU. Estas consistieron en el retraso de la notificación de una rotura en el vaso de contención del reactor que impidió la evacuación en el momento oportuno de las poblaciones expuestas; no evitar eficazmente la ingesta de leche, verduras y hortalizas contaminadas, y presencia de un déficit significativo de yodo en la población expuesta.

El riesgo de los niños de las comunidades circundantes a la central nuclear de Fukushima es un tema que precisará control a largo plazo, aunque se cree que las exposiciones no alcanzaron la magnitud necesaria para aumentar la incidencia de efectos a largo plazo (cáncer) más allá de la tasa basal. A pesar de todo, debería realizarse un tratamiento de los niños con el objetivo de prevenir el cáncer de tiroides tras la exposición potencial al ^{131}I (tabla e15.2). Los problemas de uso de esta tabla consisten en aumentar la cantidad de yoduro potásico (KI) para los adolescentes que se aproximen a 70 kg hasta la dosis de adultos (130 mg) y controlar las concentraciones de la hormona estimulante de la tiroides y tiroxina libre (T_4) en los neonatos. Es poco probable que los adultos no gestantes mayores de 40 años se beneficien de esta intervención; por tanto, las recomendaciones actuales son no administrar KI a menos que la dosis recibida sea superior a 5 Gy.

Armas biológicas

Fundamentos

Por convención, las armas biológicas se dividen en tres grupos: bacterias, virus y toxinas. Una característica compartida por todos ellos es su posibilidad de ser dispersados en aerosol. Como este es el medio más efectivo de exponer a una gran población, la dispersión en aerosol es la vía que los terroristas utilizarán más probablemente para desplegar esas armas. Las víctimas, desconocedoras de la exposición a un arma biológica, se presentan habitualmente en el SU con un síndrome seudogripal (SSG) inespecífico. El contacto dérmico y la ingestión también son vías potenciales de exposición, y algunos agentes son lesivos por esas vías. Las personas infectadas en los ataques con carbunco de 2001 en EE. UU. fueron inoculadas a través de exposiciones dérmicas y por aerosol. En cuanto a la logística, es más difícil producir un número alto de víctimas mediante vías de entrada no respiratorias, de modo que los agentes propagados principalmente por infección o a través de la vía digestiva son candidatos menos probables para un despliegue generalizado. Si el objetivo es alterar la economía o sembrar el terror en la población bastará con casi cualquier tipo de propagación, ya produzca muertes o no.

Características clínicas

Los pacientes expuestos a agentes biológicos suelen presentarse con síntomas inespecíficos asociados al SSG.[7] A menos que esté anunciado un ataque biológico o se sospeche, es posible que el personal del SU ni siquiera se dé cuenta de que están tratando víctimas. No siempre es posible distinguir los cuadros naturales de brotes de enfermedades elaborados. Ejemplos de

TABLA E15.2 Tratamiento con yoduro potásico para la exposición a yodo radiactivo

Población	Exposición prevista (cGy)	Dosis de yoduro potásico (mg)	Número de comprimidos de 130 mg
Adultos > 40 años	> 500	130	1
Adultos de 18 a 40 años	≥ 10	130	1
Mujeres embarazadas y en lactancia	≥ 5	130	1
Niños de 3 a 18 años	≥ 5	65	½
Niños de 1 mes a 3 años	≥ 5	32	¼
Neonatos	≥ 5	16	⅛

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E15.3 Signos indicativos del despliegue de armas biológicas

Síndromes

Síntomas pulmonares, neumonía.
Exantemas.
Síndrome de sepsis.
Síntomas de SSG.

Epidemiología

Múltiples episodios simultáneos.
Muerte de animales.
Un gran número de pacientes con alta toxicidad y tasa de mortalidad elevada.

CUADRO E15.4 Recomendaciones para la prevención de la transmisión intrahospitalaria de agentes infecciosos

Aislar al paciente en una habitación individual con antesala contigua.
La antesala debe contener instalaciones para el lavado de manos y equipos de protección individual (EPI).
Si es posible se usará aire con presión negativa.
Precauciones de contacto estrictas: EPI, batas, guantes, respiradores con filtro neutralizador de partículas de alta eficiencia (HEPA), calzas, gafas protectoras, mascarillas N95 o respirador purificador de aire forzado (PAPR).
Avisar a los servicios del hospital que generan aerosoles: laboratorio (centrífugas), anatomía patológica (autopsias).
Para algunos organismos (p. ej., virus del Ébola), todas las superficies de la piel tienen que estar cubiertas con EPI.

la aparición de carbunco no relacionado con terrorismo son la enfermedad cutánea en consumidores de heroína intravenosa en Europa, un brote de carbunco cutáneo en Bangladesh con más de 400 casos e infecciones aisladas en fabricantes de tambores tras usar cuero de animales contaminados. Por las dificultades de identificar la auténtica etiología de los episodios agudos el personal debería considerar la posibilidad, especialmente ante la presencia de señales de alerta (cuadro e15.3). Por ejemplo, un gran número de pacientes que se presenten súbitamente con «gripe» fuera de la temporada de la gripe debería levantar sospechas. Por estos motivos la vigilancia de la salud es sumamente importante para identificar agentes y posibles orígenes. Los programas de vigilancia nacional como BioWatch (propuesto para ser reemplazado por BioDetection 21 en 2025) controlan el aire ambiente en busca de agentes infecciosos. Los líderes de los SU deben mantener una relación laboral con los departamentos sanitarios locales y estatales, así como con las fuerzas del orden locales, y mantenerse informados acerca de las directrices de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) y el Department of Homeland Security.

Tratamiento

Varios agentes infecciosos con potencial de uso como armas biológicas pueden propagarse en un entorno hospitalario. Los ejemplos son el ébola y la viruela. Los hospitales precisan protocolos para EPI y aislamientos de pacientes con el fin de garantizar un entorno seguro. Esos protocolos son similares a los aplicados en otras enfermedades infecciosas (cuadro e15.4) en sucesos no terroristas (p. ej., brote de ébola de 2014). La detención de la propagación intrahospitalaria del virus del Ébola en el brote de Zaire de 1995 se atribuye a la puesta en práctica de esas precauciones. La descontaminación no es una prioridad a menos que la exposición sea aguda. Por lo general, basta con las precauciones usuales, y habitualmente no son necesarios los trajes especiales (p. ej., niveles A y B), aunque las precauciones antiébola exigen cubrir todas las superficies cutáneas.[8] La tabla e15.3 muestra las precauciones de aislamiento recomendadas para cada agente infeccioso.

TABLA E15.3 Precauciones de aislamiento recomendadas para los agentes biológicos

Agente infeccioso	Precauciones de aislamiento recomendadas
Carbunco	Infección cutánea: aislamiento de contacto Infección pulmonar: aislamiento estándar Infección digestiva: aislamiento estándar
Botulismo	Aislamiento estándar
Peste	Aislamiento estándar y contra gotitas*
Viruela	Aislamiento estándar, de contacto y contra gotitas
Tularemia	Aislamiento estándar
Fiebres hemorrágicas víricas	Aislamiento estándar, de contacto y contra gotitas

*Algunos expertos recomiendan aislamiento respiratorio debido al potencial de aerosolización.

Aunque los CDC recogen seis agentes de categoría A (amenaza alta): carbunco *(Bacillus anthracis),* botulismo (toxina de *Clostridium botulinum*), peste *(Yersinia pestis),* viruela (viruela mayor), tularemia *(Francisella tularensis)* y fiebres hemorrágicas víricas (filovirus [p. ej., del Ébola, de Marburg]) y arenavirus (p. ej., de Lassa, de Machupo), este capítulo se dedica a los tres de ellos, carbunco, peste y viruela, que revisten el máximo interés.[7]

Carbunco

Fundamentos. *Bacillus anthracis,* una bacteria grampositiva formadora de esporas, es el organismo causante del carbunco («enfermedad de los cardadores de lana»). Las esporas son tremendamente resistentes y sobreviven durante años en el medioambiente. La enfermedad está causada por la exposición a las esporas, no a los bacilos, en su estado vegetativo. Normalmente es una enfermedad de ovejas, ganado y caballos, y casi nunca se ve en países desarrollados gracias a los programas de vacunación de animales y personas. La enfermedad humana se produce con la inhalación, ingesta o inoculación en la piel de las esporas. Dentro de los macrófagos, las esporas germinan a bacilos. A continuación, las bacterias producen enfermedad liberando toxinas (p. ej., antígeno protector, factor de edema y factor mortal) que causan edema y muerte celular.

Rusia y EE. UU. han desarrollado el carbunco en un arma biológica. La efectividad de este agente quedó claramente demostrada en dos episodios: un escape accidental de esporas de un centro de armas biológicas en la ciudad de Sverdlovsk de la antigua Unión Soviética en 1979 y la distribución intencionada de esporas de carbunco por el correo en la costa este de EE. UU. en 2001.[4] En el accidente de Sverdlovsk fallecieron al menos 66 adultos localizados a favor del viento respecto a las instalaciones en las siguientes semanas y se describieron casos de carbunco en animales a 50 km. La capacidad de los grupos terroristas no financiados por Estados de producir carbunco como arma es incierta. La organización japonesa Aum Shinrikyo hizo varios intentos infructuosos de dispersar carbunco por todo Tokio. La persona considerada responsable del ataque con carbunco en EE. UU. no era un extranjero. Esto concuerda con el hecho de que la cepa de carbunco utilizada en el ataque (cepa Ames) había sido desarrollada por el Gobierno estadounidense.

El carbunco pulmonar es la forma más mortal de la enfermedad y está causada por la inhalación de esporas a los pulmones. Se creía que la tasa de mortalidad supera el 90%. Sin embargo, los datos de la exposición al carbunco de 2001 ponen en duda esta cifra (5 fallecimientos de 11 casos). Aunque la tasa de mortalidad real es desconocida y dependería de la disponibilidad de recursos de cuidados intensivos, probablemente esté en torno al 50%. Desconocemos el número de esporas necesario para producir la enfermedad. La cifra original recogida en la bibliografía (1.000 esporas) parece elevada, dada la experiencia posterior al incidente con carbunco de 2001.

Características clínicas. Tras su fagocitosis por los macrófagos las esporas germinan y son transportadas a los ganglios linfáticos

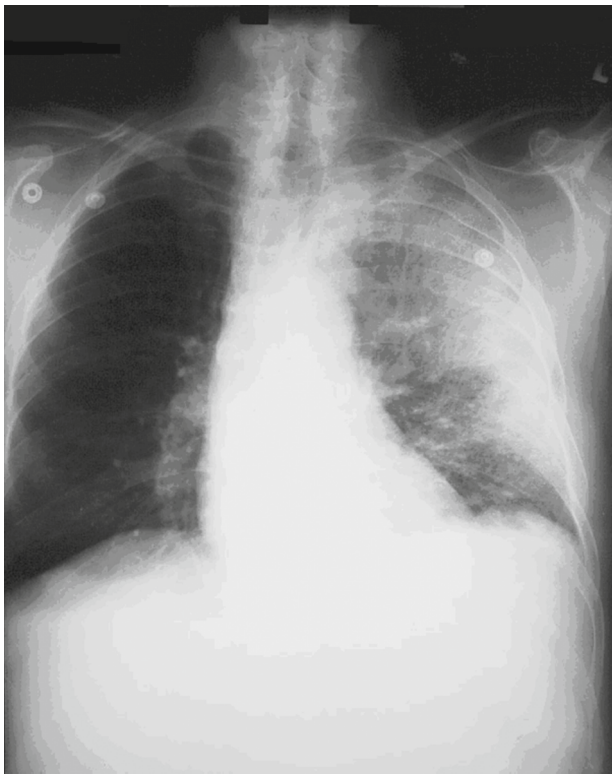


Figura e15.1 Radiografía de tórax de un paciente con carbunco que muestra condensaciones difusas en el pulmón izquierdo concordantes con neumonía. No hay ensanchamiento mediastínico. (Por cortesía de los Centers for Disease Control and Prevention.)

traqueobronquiales, donde las bacterias se multiplican. En los siguientes 2-10 días los pacientes tienen un SSG con malestar general, fiebre y tos seca. Es posible que esta fase inicial se retrase más de 1 mes. A las 24-48 h del inicio de los síntomas se produce un deterioro brusco con sepsis fulminante, shock, mediastinitis hemorrágica, disnea y estridor. La radiografía de tórax de ese momento puede mostrar ensanchamiento del mediastino y adenopatías hiliares, pero los hallazgos radiográficos típicos no son tan espectaculares y resulta fácil pasarlos por alto (fig. e15.1). La tomografía computarizada (TC) torácica es más sensible y debe solicitarse si se sospecha esta enfermedad. También son posibles los derrames pleurales hemáticos y la auscultación de los campos pulmonares revela con frecuencia condensaciones. Esto se confunde fácilmente con neumonía adquirida en la comunidad grave (fig. e15.2). La muerte sobreviene habitualmente antes de 3 días, y el 50% de los pacientes tienen meningitis hemorrágica. No se ha descrito la transmisión entre personas en el carbunco inhalado.

El diagnóstico inicial se establece por lo general clínicamente basándose en una enfermedad séptica o seudogripal; radiografía o TC torácica sospechosa con adenopatías hiliares, infiltrados o derrames pleurales, y un motivo para plantearse el carbunco en primer lugar (p. ej., brote actual o aviso de las autoridades). Existen varios algoritmos clínicos que intentan distinguir a los pacientes con gripe de aquellos con carbunco. Como estos se basan en unos pocos casos de carbunco, su utilidad es incierta. Cultivo de esputo, tinción de Gram y hemocultivos no son útiles hasta etapas tardías de la enfermedad. Las pruebas que confirman el diagnóstico de carbunco pulmonar son la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para identificar marcadores de carbunco en el líquido pleural, detección de inmunoglobulinas contra los antígenos protectores y pruebas inmunohistoquímicas de piezas de biopsia. Los análisis de amplificación de la polimerasa recombinasa (RPA) para la identificación rápida de *B. anthracis* sobre el terreno han demostrado ser sensibles y específicos.[9]

Además del carbunco pulmonar puede producirse carbunco cutáneo en cualquier área donde se liberen grandes cantidades de esporas. Esta forma de la enfermedad tiene lugar cuando las esporas se introducen en la piel,

Figura e15.2 Tomografía computarizada (TC) torácica de un paciente con carbunco que muestra condensación pulmonar y derrames. (Por cortesía de los Centers for Disease Control and Prevention.)

Figura e15.3 Adulto con carbunco cutáneo. (Por cortesía de los Centers for Disease Control and Prevention.)

habitualmente por heridas abiertas o abrasiones. La tasa de mortalidad está en torno al 20% sin tratamiento, pero desciende al 1% con tratamiento. Tras un período de incubación de 1-5 días se desarrolla una pápula que avanza hasta formar una gran vesícula los siguientes días. Alrededor de la lesión aparece edema intenso y se asocia con linfoadenitis regional. Las lesiones no son dolorosas al contacto y el paciente no siempre tiene fiebre (fig. e15.3). Después de 1 semana aproximadamente la lesión se rompe, formándose una escara negra (y de ahí el nombre *carbunco,* del latín *carbunculus,* carboncillo). En las 2-3 semanas siguientes la escara se desprende y la enfermedad se resuelve o bien se disemina en el organismo y el paciente fallece. Los antibióticos no detienen la progresión de la enfermedad a nivel local; sí previenen su diseminación y el fallecimiento. Al igual que en el carbunco pulmonar, el diagnóstico es predominantemente clínico. La confirmación se realiza mediante el cultivo de la lesión, biopsia cutánea o pruebas serológicas. Con el ataque de 2001 en EE. UU. se produjeron 11 casos de carbunco cutáneo en total.

Tras un ataque terrorista también son posibles casos de carbunco digestivo y orofaríngeo. Estas manifestaciones infrecuentes se producen habitualmente con la ingesta de carne contaminada insuficientemente

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

cocinada. La tasa de mortalidad se aproxima al 50%. Una vez ingeridas, las esporas son transportadas al tejido linfático regional, donde se desarrollan síntomas tras un período de incubación de 2-5 días. Los pacientes con carbunco orofaríngeo se presentan con la faringe irritada y el cuello tumefacto por la linfoadenitis cervical y submandibular. Las amígdalas también están afectadas con frecuencia, y los síntomas se asocian con fiebre y malestar. A menudo se producen disfagia y dificultad respiratoria. El carbunco digestivo comienza con náuseas, vómitos y fiebre asociados con linfoadenitis mesentérica. Los pacientes sufren a continuación dolor abdominal intenso, hematemesis, ascitis y diarrea sanguinolenta, y pueden presentarse con abdomen agudo.

Tratamiento. El tratamiento clásico de la infección es la penicilina. Sin embargo, el carbunco elevado a arma probablemente sea resistente a la penicilina (aunque esto no sucedió en el ataque de EE. UU. de 2001). Las recomendaciones terapéuticas actuales reflejan este dato (cuadro e15.5). Estas recomendaciones de consenso consisten en fluoroquinolonas y tetraciclina para todos los niños independientemente de la edad. Al sopesar los riesgos potenciales de estos fármacos con las consecuencias de la infección por cepas de carbunco resistentes los beneficios justifican las recomendaciones. El drenaje con tubo de tórax de los derrames pleurales mejoró la mortalidad en el ataque estadounidense, aunque los números fueron limitados. Las recomendaciones de los CDC también incluyen el tratamiento antitoxina, aunque un metaanálisis de 2017 no mostró mejoras de la mortalidad.[10] El tratamiento de soporte con vasopresores y posiblemente la intubación endotraqueal con ventilación mecánica son necesarios en ocasiones.

El tratamiento se mantiene durante 60 días o hasta que el paciente haya recibido tres dosis de la vacuna anticarbunco, administradas los días 0, 14 y 28. El ciclo completo de la vacuna requiere 18 meses. Este régimen terapéutico también se recomienda en niños y gestantes. Si se demuestra que la cepa de carbunco es sensible al tratamiento se puede cambiar a penicilina intravenosa o amoxicilina oral. Los estudios *in vitro* indican que es posible sustituir el ciprofloxacino por ofloxacino o levofloxacino.

Para la profilaxis postexposición se recomienda ciprofloxacino oral (500 mg) o doxiciclina (100 mg) dos veces al día (mejor tolerada). Es posible sustituirlos por amoxicilina si se identifican cepas sensibles. La profilaxis antibiótica debe mantenerse 60 días o hasta que los pacientes hayan recibido al menos tres dosis de la vacuna. La vacuna está aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense en adultos, no en niños. No obstante, podría llegar a administrarse a la población pediátrica bajo el proceso de nuevos productos en investigación en caso necesario. Una revisión de la National Academy of Medicine (anteriormente Institute of Medicine [IOM]) encontró que la vacuna era segura y eficaz para la profilaxis frente al carbunco pulmonar en adultos. La directriz de 2015 de los CDC «Marco operativo clínico y uso de contramedidas médicas en un incidente con múltiples víctimas por carbunco» aporta información útil para las decisiones de asignación de recursos escasos.[11]

Peste

Fundamentos. La peste ha sido un patógeno humano desde la antigüedad. Muchas regiones del mundo, como India y Asia, son testigos de la tercera pandemia de peste, y esta enfermedad es endémica en la mitad oeste de EE. UU. La peste está causada por *Yersinia pestis,* un bacilo gramnegativo. Normalmente es una enfermedad de roedores que se transmite a las personas por la picadura de una pulga infectada o mediante inhalación. Hay tres formas de enfermedad: peste neumónica, bubónica y septicémica. Las bacterias no forman esporas y mueren rápidamente en el medioambiente. No obstante, se mantienen viables durante días en el esputo seco, las heces de la pulga y los restos humanos. Los perros son relativamente resistentes a la infección, pero los gatos son muy sensibles y constituyen un reservorio para el mantenimiento de la enfermedad en una población humana. La recuperación se sigue de inmunidad temporal.

Características clínicas. La peste neumónica primaria se produce cuando se inhalan bacilos a los pulmones. La tasa de mortalidad se aproxima al 100% si no se trata precozmente. La peste neumónica será la forma más frecuente de la enfermedad porque es probable que los terroristas usen aerosoles como método de dispersión. Tras un período de incubación de 24 a 96 h las víctimas comenzarán súbitamente con fiebre, escalofríos y un SSG. Esto se sigue en las 24 h siguientes por neumonía fulminante asociada con hemoptisis, afectación sistémica, insuficiencia respiratoria, shock y muerte. La neumonía es clásicamente lobular, pero cualquier patrón radiográfico es posible, incluido el del síndrome de dificultad respiratoria aguda. El 6-10% de las víctimas tienen meningitis por peste. Se producen anomalías de la coagulación y daño hepatocelular. La coagulopatía se caracteriza por equimosis, coagulación intravascular diseminada e isquemia o gangrena de zonas acras («muerte negra»). La isquemia está causada por la producción bacteriana de la enzima coagulasa en áreas del organismo donde la temperatura cae por debajo de 37 °C. Esto induce que la sangre se coagule en los dedos de manos y pies, y la nariz, con el infarto e isquemia resultantes. Si las víctimas sobreviven precisarán rehabilitación a largo plazo. La peste neumónica se transmite de persona a persona.

La peste bubónica se produce cuando los organismos son inoculados en la piel, habitualmente por la picadura de una pulga. Durante los 2-3 días del período de incubación los bacilos migran a los ganglios linfáticos regionales, donde se multiplican y causan inflamación y necrosis del tejido linfático, con el resultado de ganglios dolorosos de gran tamaño o bubones. Es característico que los bubones se desarrollen en ingles, axilas y región cervical, y duelen tanto que el paciente evita mover el área afectada (fig. e15.4). Las personas sufren fiebre, escalofríos y debilidad. En cerca del

CUADRO E15.5 Tratamiento del carbunco

Carbunco cutáneo sin toxicidad

Adultos

Ciprofloxacino, 500 mg p.o. 2 veces/día, *o* doxiciclina, 100 mg p.o. 2 veces/día, *o* amoxicilina, 500 mg p.o. 3 veces/día.

Niños

Ciprofloxacino, 20-30 mg/kg/día p.o. fraccionado en 2 veces/día (máximo: 1 g), *o* doxiciclina, 4,4 mg/kg/día p.o. fraccionada en 2 veces/día (máximo: 200 mg), *o* amoxicilina, 20-40 mg/kg/día p.o. fraccionada en 3 veces/día (máximo: 1.500 mg).

Todas las dosis se administran durante 7-10 días.

Carbunco pulmonar, cutáneo o digestivo con toxicidad

En adultos y niños hay que plantear tratamientos con el anticuerpo raxibacumab e inmunoglobulina de carbunco, además de los antibióticos i.v.

Adultos

Ciprofloxacino, 400 mg i.v. cada 12 h, *o* doxiciclina, 100 mg i.v. cada 12 h, *o* penicilina G, 4 millones de unidades i.v. cada 4 h.

En pacientes sin meningitis se añade un segundo fármaco que inhiba la síntesis de proteínas, como el linezolid o la clindamicina. Para los pacientes con meningitis hay que añadir a este régimen un tercer fármaco que llegue al SNC, como el meropenem.

Niños

Ciprofloxacino, 20 mg/kg/día i.v. fraccionados cada 12 h (máximo: 800 mg), *o* doxiciclina, 4,4 mg/kg/día i.v. fraccionados cada 12 h (máximo: 200 mg), *o* penicilina G, 250.000-400.000 unidades/kg/día i.v. fraccionadas cada 4 h (máximo: 24 millones de unidades).

En pacientes sin meningitis se añade un segundo fármaco que inhiba la síntesis de proteínas, como el linezolid o la clindamicina. Para los pacientes con meningitis hay que añadir a este régimen un tercer fármaco que llegue al SNC, como el meropenem.

Todas las dosis se administran hasta que se resuelve la toxicidad, y entonces se cambia a la vía oral. El tratamiento dura 60 días o hasta que el paciente reciba tres dosis de la vacuna.

Profilaxis postexposición

Se usan los mismos fármacos y dosis que los del carbunco cutáneo sin toxicidad. El tratamiento dura 60 días o hasta que el paciente reciba tres dosis de la vacuna.

i.v., intravenoso; *p.o.,* vía oral; *SNC,* sistema nervioso central.

Figura e15.4 Niño con peste bubónica que presenta un bubón axilar. (Por cortesía de Frederick M. Burkle Jr., MD, MPH.)

25% de los pacientes se producen vesículas o úlceras en la zona de picadura de la pulga. Los bubones no suelen fluctuar, pero en muy pocas ocasiones supuran. Es posible aspirar organismos de los ganglios para el diagnóstico, pero no se recomienda la incisión y drenaje porque la linfoadenitis se resuelve con tratamiento antibiótico, y los profesionales podrían infectarse si se exponen durante la intervención.

A lo largo de la semana siguiente o después las bacterias se diseminan en cerca del 50% de los pacientes con peste bubónica. Estas víctimas tienen peste septicémica o peste neumónica secundaria y fallecen sin tratamiento. Aquellos con peste septicémica sufren endotoxemia, shock, coagulación intravascular diseminada y coma. Si no se produce bacteriemia la mayoría de las víctimas se recuperan. Un porcentaje pequeño de los infectados por pulgas tienen peste septicémica sin bubones detectables. No hay transmisión directa entre personas con peste bubónica ni septicémica. Sin embargo, ambas pueden provocar peste neumónica secundaria, de notificación obligatoria. Por tanto, se recomienda el aislamiento durante 48 h para todos los pacientes con peste.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico preliminar de la peste es clínico. Pocas enfermedades aparte de esta causan una neumonía por gramnegativos fulminante asociada con hemoptisis en personas previamente sanas. Otras enfermedades provocan linfoadenopatías y el diagnóstico diferencial de estas son enfermedad por arañazo de gato, tularemia e infecciones estafilocócicas y estreptocócicas. La presencia de linfoadenopatías extraordinariamente dolorosas y la afectación del paciente apuntan sobremanera a la peste. Una vez sospechada la enfermedad son útiles la tinción de Gram y el cultivo de esputo, sangre, líquido cefalorraquídeo o aspirados de los ganglios linfáticos. Los departamentos sanitarios de los estados y los CDC pueden realizar en las muestras pruebas de la presencia del antígeno capsular mediante tinción con anticuerpos fluorescentes directos o bien reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Como todas estas pruebas de laboratorio tardan varios días en completarse, las decisiones iniciales sobre el tratamiento se basan en los hallazgos clínicos.

Tratamiento. El tratamiento antibiótico es básicamente el mismo para los tres tipos de peste (cuadro e15.6). En la peste se cumplen los mismos inconvenientes para el uso de fluoroquinolonas y tetraciclina en niños con carbunco. En el caso de la peste neumónica y septicémica, el tratamiento debería comenzar en las 24 h siguientes a los síntomas para mejorar los resultados. Los antibióticos se administran durante 10 días como mínimo. A medida que los pacientes mejoran es posible cambiar el tratamiento intravenoso por antibióticos orales hasta completar el ciclo. Es necesario el aislamiento respiratorio de los pacientes con peste neumónica durante 4 días desde el comienzo de los antibióticos para garantizar la esterilización del esputo. Los pacientes con peste septicémica y bubónica requieren aislamiento durante 48 h. Si no tienen neumonía o lesiones que drenen se pone fin al aislamiento. Los pacientes no sépticos con peste bubónica leve pueden tratarse en su domicilio con doxiciclina o tetraciclina oral durante 10 días.

CUADRO E15.6 Tratamiento de la peste

Tratamiento parenteral

Adultos

Estreptomicina,[a] 1 g i.m. 2 veces/día.
Gentamicina, 5 mg/kg 1 vez/día i.m. o i.v.
Doxiciclina, 100 mg i.v. 2 veces/día.
Ciprofloxacino, 400 mg i.v. 2 veces/día.
Cloranfenicol, 25 mg/kg i.v. 4 veces/día.

Niños

Estreptomicina,[a] 15 mg/kg i.m. 2 veces/día (máximo: 2 g/día).
Gentamicina, 2,5 mg/kg i.m. o i.v. 3 veces/día.
Doxiciclina, 2,2 mg/kg i.v. 2 veces/día (máximo: 200 mg/día).
Ciprofloxacino, 15 mg/kg i.v. 2 veces/día (máximo: 800 mg/día).
Cloranfenicol, 25 mg/kg i.v. 4 veces/día.

Gestantes

Igual que lo anterior, excluyendo estreptomicina y cloranfenicol.

Tratamiento oral

Adultos

Doxiciclina, 100 mg 2 veces/día.
Ciprofloxacino, 500 mg 2 veces/día.
Cloranfenicol, 25 mg/kg 4 veces/día.

Niños

Doxiciclina, 2,2 mg/kg 2 veces/día (máximo: 200 mg/día).
Ciprofloxacino, 20 mg/kg 2 veces/día (máximo: 1 g/día).
Cloranfenicol, 25 mg/kg 4 veces/día.

Gestantes

Igual que lo anterior, excluyendo cloranfenicol.

[a]Aunque la estreptomicina se recomienda como tratamiento de primera línea, no siempre está fácilmente accesible.
i.m., intramuscular; *i.v.,* intravenoso.

Los antibióticos orales siguen siendo la pieza fundamental de la profilaxis contra la peste. Las antiguas vacunas se suspendieron por su eficacia tan pequeña. Están en desarrollo vacunas nuevas, pero a comienzos de 2022 aún no han sido aprobadas para su uso público.[12] Los fármacos de la profilaxis son tetraciclina, doxiciclina, ciprofloxacino, cloranfenicol y posiblemente trimetoprim-sulfametoxazol en los niños.

Viruela

Fundamentos. La viruela fue erradicada en 1980. Los únicos depósitos del variola virus, el organismo etiológico de la viruela, se encuentran en EE. UU. y en Rusia. Rusia logró convertir el virus en un arma, que quizás haya sido vendida o sacada ilegalmente del país. La eficacia de la cepa rusa convertida en arma quedó demostrada en 1971 cuando una persona se infectó al viajar en un barco a 15 km de distancia a favor del viento de una zona soviética de pruebas con bioarmas (isla Vozrozhdeniye en el mar de Aral). En julio de 2014 se descubrieron varios viales de viruela en un cuarto de almacenaje no usado de los National Institutes of Health en Bethesda, Maryland, suscitando serias dudas acerca de la seguridad del virus. También se ha demostrado que es posible reconstituir el ADN para crear un virus de la viruela de laboratorio.[13] La mayor parte de la población de EE. UU. ya no es completamente inmune a la infección porque la vacunación contra la viruela finalizó en 1972 para el personal no militar. Por su alta infectividad y mortalidad, esto convierte a la viruela en un arma biológica excelente.

El variola virus se disemina en aerosol. Es capaz de sobrevivir 24 h, y posiblemente 48, en el ambiente. La presencia de viruela en empleados del hospital cuya única exposición fue hacerse cargo de la ropa para lavar de personas infectadas es la muestra de su viabilidad. Cerca del 30% de las personas expuestas enferman. El numero reproductivo básico o R_0 de la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

viruela es 3,5-20: en otras palabras, una persona infectada tiene el potencial de infectar a hasta otras 20 personas. Los individuos son infecciosos desde el momento en que aparece el exantema hasta que se desprenden las costras (1-2 semanas). Cualquier persona expuesta a la viruela tiene que ser controlada estrechamente por las autoridades de salud pública durante 17 días para descartar infección.

Características clínicas. La enfermedad se manifiesta clínicamente de varias formas. La viruela mayor y la viruela menor representan el 90% de los casos. La viruela mayor es la forma clásica, una enfermedad más grave con tasas de mortalidad del 30%. La viruela menor constituye una forma más leve, con menos afectación sistémica, menos lesiones y una tasa de mortalidad del 1%. En el 10% de los casos restantes aparecen otras dos formas de la enfermedad, viruela hemorrágica y viruela maligna (o plana); la tasa de mortalidad es superior al 90%. Los pacientes con viruela hemorrágica tienen síntomas antes y pasan a estar afectados gravemente muy rápido. En vez de por viruelas, su exantema se caracteriza por petequias y hemorragias. La muerte sobreviene en 5-6 días. Aquellos con viruela maligna siguen una evolución similar, pero su exantema contiene lesiones blandas y aplanadas que no progresan a pústulas. Si sobreviven, las lesiones se resuelven sin formar costras.

La infección comienza con la inhalación del virus. Tras migrar a los ganglios linfáticos regionales el virus se replica durante 3-4 días, y a continuación se extiende de forma asintomática al bazo, la médula ósea, otros tejidos linfoides y el hígado. Una segunda viremia tiene lugar 8-12 días después y se asocia con fiebre, postración y cefalea. Pueden producirse alteraciones del nivel de conciencia. Durante esta fase, que dura 2-3 días, el virus se localiza en la piel y la mucosa faríngea. Pronto aparece un exantema maculopapular, que se convierte en vesicular y, por último, en pustuloso. A diferencia de la varicela, el exantema aparece primero en la cara y los antebrazos, y después se extiende a las piernas y el tronco. Todas las lesiones de un área determinada del organismo se encuentran en el mismo estadio (fig. e15.5). En los siguientes 8-14 días las pústulas se transforman en costras que se desprenden de la piel dejando cicatrices hundidas.

Los CDC han desarrollado un algoritmo clínico que ayuda a valorar la probabilidad de que una persona tenga viruela (tabla e15.4).[14] Un paciente con los tres criterios mayores está en riesgo alto y debería ser aislado y notificado a las autoridades de salud pública y las agencias de las fuerzas del orden (para la investigación penal) cuanto antes. Si no es posible descartar la viruela tras la evaluación el paciente debería ser tratado como de alto riesgo.

Diagnóstico diferencial. Al igual que con el carbunco y la peste, el diagnóstico inicial de la viruela es clínico. Otras enfermedades que recuerdan a la viruela son la varicela, el herpes simple y la viruela del mono. A diferencia de la viruela, el exantema asociado a la varicela aparece primero en el tronco y después se extiende a las extremidades y la cara. Además, las pústulas están en distintas fases de evolución en un área determinada del organismo. Si el primer caso observado es de viruela hemorrágica o maligna, el diagnóstico probablemente se pase por alto hasta que aparezcan casos más típicos.

Pruebas diagnósticas. Para confirmar el diagnóstico se remite el líquido de las vesículas o las costras para examen con microscopio electrónico o cultivo tisular. Las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa también resultan útiles en la identificación rápida del virus, con sensibilidades y especificidades en torno al 98%.

Tratamiento. No existe ningún tratamiento demostrado para los humanos infectados por viruela que pasan a estar sintomáticos. No obstante, los compuestos antivíricos tales como tecovirimat y cidofovir parecen alentadores. El tecovirimat oral ha recibido la aprobación de la FDA basándose en la norma de eficacia en animales.[15] En ratones expuestos a una provocación mortal con viruela del ganado la administración de un profármaco lipídico oral de cidofovir en dosis pequeñas una vez al día durante 5 días logró un 100% de supervivencia. La inmunoglobulina antivirus vaccinia (VIG) no ocupa ningún lugar en el tratamiento de la enfermedad activa. Algunos autores indican que la mayoría de los pacientes con viruela deberían aislarse en casa o en otras instalaciones no hospitalarias porque el virus se propaga fácilmente en un entorno hospitalario y la enfermedad no tiene tratamiento en la actualidad.

Figura e15.5 Hombre con viruela. (Tomado de la Centers for Disease Control and Prevention Public Health Image Library.)

TABLA E15.4 Evaluación de pacientes en busca de viruela: protocolo ante enfermedades con exantema vesiculoso o pustuloso agudo y generalizado

Tres criterios mayores	Cinco criterios menores
Pródromo febril: fiebre ≥ 38 °C, 1-4 días antes de la aparición del exantema con al menos postración, cefalea, dolor de espalda, escalofríos, vómitos o dolor abdominal intenso	Distribución centrífuga de las lesiones
	Las primeras lesiones aparecen en mucosa oral, paladar, cara o antebrazos
	El paciente parece tóxico o agonizante
	Evolución lenta de las lesiones de mácula a pápula y después a vesícula (1-2 días en cada fase)
Lesiones clásicas de viruela: vesículas o pústulas profundamente asentadas, firmes/duras, circulares y bien delimitadas; las lesiones pueden umbilicarse o confluir	Lesiones en palmas de la mano y plantas del pie
Lesiones en la misma fase del desarrollo: en cualquier parte del organismo todas las lesiones están en la misma fase del desarrollo	

Nivel de riesgo	Criterios
Bajo	Sin pródromo febril O tiene pródromo febril Y < cuatro criterios MENORES
Moderado	Pródromo febril Y otro criterio MAYOR de viruela O si el paciente tiene pródromo febril Y ≥ cuatro criterios MENORES
Alto	Pródromo febril Y lesiones de viruela clásicas Y lesiones en la misma fase del desarrollo

La mejor estrategia para contener la enfermedad es la vacunación de la población susceptible. La vacunación de una persona inmunocompetente en los 3 días siguientes a la exposición prevendrá o mejorará considerablemente la enfermedad. Es posible que la vacunación hasta 7 días después de la exposición prevenga el fallecimiento. La vacuna con virus tiene complicaciones, potencialmente mortales. Los grupos en riesgo de estas consecuencias adversas son mujeres embarazadas y personas con eccema, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y enfermedades inmunodepresoras (p. ej., cáncer, inmunodeficiencias hereditarias y uso crónico de corticoesteroides). Por la gravedad de la

enfermedad la recomendación actual es vacunar a estas personas si hay riesgo de exposición y administrar al mismo tiempo 0,3 ml/kg de VIG por vía intramuscular. En individuos que tengan complicaciones por la vacuna (p. ej., vacuna progresiva *[vaccinia necrosum],* autoinoculación ocular y *eccema vaccinatum*) la dosis de VIG es 0,6 ml/kg por vía intramuscular fraccionada a lo largo de 24-36 h. Se puede administrar ribavirina, pero se considera experimental. La VIG no está indicada para la encefalitis asociada a vaccinia.

La situación de las existencias de vacuna de la viruela ha mejorado espectacularmente en EE. UU. Los CDC han sustituido la vacuna clásica de la viruela (Dryvax) con un producto de nueva generación, ACAM2000, en cantidades suficientes para inmunizar a la población estadounidense. Una compañía británica desarrolló la vacuna de segunda generación a partir del mismo virus vaccinia usado en Dryvax, pero cultivado en cultivos celulares. En consecuencia, su uso sigue teniendo el potencial de producir las mismas reacciones adversas que Dryvax. Con el objetivo de mejorar el perfil de seguridad de la vacuna han comenzado los trabajos destinados a la producción de una vacuna mejorada basada en una cepa de vaccinia distinta. Dos nuevas vacunas candidatas, LC16 y Modified Vaccinia Ankara (MVA), parecen prometedoras. Los estudios demuestran una mayor inmunogenicidad y seguridad en aquellas poblaciones en las que está contraindicada la vacuna clásica. El virus usado en la vacuna MVA está tan atenuado que no se replica en huéspedes humanos. La vacuna MVA ha recibido la aprobación de la FDA (nombre comercial Jynneos) tras superar un estudio de fase 3 en 2018, y está depositada en la Strategic National Stockpile.

Armas químicas

A diferencia de las víctimas de armas biológicas, las expuestas a sustancias químicas manifiestan síntomas rápidamente, desde inmediatamente hasta unas horas después del contacto con el compuesto. Por este motivo la vigilancia y el reconocimiento resultan menos problemáticos. La dificultad estriba en la descontaminación y el tratamiento. La Office of the Assistant Secretary for Preparedness and Response, Biomedical Advanced Research and Development Authority creó Primary Response Incident Scene Management (PRISM) para proporcionar guías basadas en la evidencia sobre las intervenciones de descontaminación masivas de pacientes.[16]

El terrorismo con armas químicas produce víctimas similares a las de incidentes con materiales peligrosos y el tratamiento médico es comparable. No obstante, las características exclusivas de esos episodios, como el volumen de pacientes y el riesgo de contaminación hospitalaria, obligan a una preparación adicional. Por ejemplo, en 1995, el ataque con sarín en el metro de Tokio provocó 11 muertes y más de 5.000 pacientes que acudieron a los SU locales. Aunque la mayoría de estos pacientes tuvieron una exposición subclínica o solo síntomas psicológicos, el sistema sanitario fue objeto de una gran tensión. En ambulancias y hospitales se produjo contaminación secundaria por contacto directo o vaporización.

Los centros sanitarios deben contar con protocolos para gestionar la posibilidad de pacientes con contaminación química (cuadro e.15.7). Las recomendaciones sobre los grados de EPI y los tipos de instalaciones de descontaminación necesarios en hospitales han avanzado, pero las recomendaciones basadas en la evidencia siguen sin ser concluyentes. Según la Environmental Protection Agency, la recogida de aguas residuales del proceso de descontaminación en un recipiente contenedor sería lo ideal, pero no es necesario si esto impide las acciones necesarias y apropiadas para proteger vidas humanas (https://www.epa.gov/sites/production/files/2013-11/documents/onepage.pdf).

Los cuatro grupos básicos de compuestos químicos son agentes neurotóxicos, vesicantes (causan ampollas), cianuros (anteriormente denominados agentes sanguíneos) y tóxicos pulmonares (anteriormente denominados sustancias asfixiantes). Aunque todos tienen el potencial de usarse como armas, se considera que los neurotóxicos y vesicantes representan la máxima amenaza.

Agentes neurotóxicos (sarín, tabun, somán y VX)

Fundamentos. Los agentes neurotóxicos son organofosforados. Inhiben la enzima acetilcolinesterasa, bloqueando la degradación de acetilcolina en la membrana postsináptica. La acetilcolina se acumula, con el resultado de una estimulación excesiva de los receptores muscarínicos y nicotínicos.

CUADRO E15.7 Preparación del servicio de urgencias ante armas de destrucción masiva químicas

- Planificación de coaliciones hospitalarias de base comunitaria.
- Formación del personal en el reconocimiento, triaje de múltiples víctimas, y tratamiento.
- Instalaciones de descontaminación con protocolos (p. ej., aguas residuales, agua caliente, privacidad del paciente).
- Equipos de protección individual (EPI) de acceso inmediato y conforme a las regulaciones.
- Acceso rápido a antídotos, kits de antídotos contra cianuros y antiepilépticos.
- Sistema de gestión de incidentes hospitalarios preparado.
- Conocimiento de cómo acceder rápidamente a los expertos.

Características clínicas. Los síntomas son dependientes del receptor. La estimulación de los receptores muscarínicos produce miosis, salivación, rinorrea, lacrimación, broncorrea, broncoespasmo, vómitos y defecación. El riesgo fundamental para la vida asociado a este síndrome es la insuficiencia respiratoria por secreción intensa y broncoconstricción. La estimulación de los receptores nicotínicos provoca fasciculaciones musculares, parálisis flácida, hipertensión y taquicardia. A diferencia de los organofosforados típicos, la exposición a las sustancias neurotóxicas no se ha visto asociada con micción. Además, la bradicardia es infrecuente y la miosis no responde al tratamiento sistémico.

Los agentes neurotóxicos también causan toxicidad directa del sistema nervioso central (SNC) que se manifiesta por crisis epilépticas, coma y apnea. En los supervivientes los efectos residuales del SNC aparecen en forma de cambios psicológicos que duran de 4 a 6 semanas. Estas manifestaciones están causadas por efectos químicos, no por el estrés.

El diagnóstico preliminar de exposición a un agente neurotóxico se basa en los hallazgos clínicos. Las características importantes son fasciculaciones musculares y miosis, suficientes para justificar el tratamiento mientras se continúa con la evaluación. El diagnóstico se confirma midiendo las concentraciones de colinesterasa en los eritrocitos. Esta prueba no está disponible fácilmente siempre, y sus resultados son difíciles de interpretar sin una cifra basal porque hay variaciones significativas en poblaciones normales. Por tanto, el tratamiento debe comenzar antes de conocer sus resultados.

Lo más probable es que los terroristas empleen los agentes nerviosos sarín (denominado GB) y VX. El sarín es líquido a temperatura ambiente, pero supone principalmente un riesgo de vapor por su elevada volatilidad. Los síntomas se producen a los segundos de inhalar el vapor y alcanzan su máximo en 5 min. No hay efectos retrasados: los pacientes que sigan estando asintomáticos 1 h después del posible contacto químico no han sido objeto de una exposición clínicamente importante y recibirán el alta a su domicilio. El VX es un líquido espeso con baja volatilidad. Representa una amenaza solo en su forma líquida. Por lo general, las víctimas tienen síntomas después de la exposición cutánea. La dosis letal media (DL_{50}) del VX es 0,04 mg/kg. La muerte con dosis de esa magnitud se produce en menos de 30 min. Puede haber síntomas diferidos, de modo que hay que observar a las personas durante 18 h antes de que descartar una posible intoxicación.

Tratamiento. La descontaminación de las víctimas expuestas al vapor de sarín precisa la retirada de la ropa. A las personas contaminadas con VX o sarín líquido hay que quitarles la ropa y después descontaminarlas con duchas. Cuando el grado de exposición o la sustancia implicada son inciertos se recomienda la descontaminación completa. La loción de descontaminación cutánea reactiva (RDSL) está aprobada por la FDA para eliminar o neutralizar algunos neurotóxicos. Las personas de respuesta que atiendan a pacientes en presencia de una exposición a sarín líquido pueden necesitar trajes protectores de niveles A o B.

El pretratamiento con piridostigmina actúa carbamilando la acetilcolinesterasa para evitar su unión al neurotóxico. El tratamiento de estas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CUADRO E15.8 Tipo y grado de exposición a agentes neurotóxicos

Exposición a vapor (sarín)

Leve: rinorrea y miosis.

Moderada: síntomas leves más aumento de secreciones, sibilancias o disnea, debilidad o fasciculaciones musculares o efectos digestivos.

Grave: apnea, crisis epilépticas, pérdida de conocimiento, parálisis flácida o afectación importante de dos sistemas.

Exposición a líquido (VX)

Leve: sudoración y fasciculaciones localizadas allá donde una gota contacta con la piel; sin miosis; puede retrasarse 18 h.

Moderada: efectos digestivos; miosis infrecuente; puede retrasarse 18 h.

Grave: apnea, crisis epilépticas, pérdida de conocimiento, parálisis flácida o afectación importante de dos sistemas; se produce en menos de 30 min con la dosis letal media (DL_{50}) o dosis superiores.

CUADRO E15.9 Tratamiento de la exposición a agentes neurotóxicos

Vapor

Leve: observación durante 1 h, después alta; ningún tratamiento.

Moderada: uno o dos kits Mark 1 i.m., *o* atropina, 2-4 mg i.v., se puede repetir cada 5-10 min según sea necesario, *y* 2-PAM, 1 g i.v. durante 30 min, repetir cada hora en caso necesario.

Grave: tres kits Mark 1 i.m. y una autoinyección de diacepam i.m., *o* atropina, 6 mg i.v., se pueden repetir bolos de 2 mg i.v. cada 5-10 min, *y* 2-PAM, 1 g i.v. durante 30 min, repetir cada hora hasta un total de 3 g, *y* midazolam o diacepam, 5 mg i.v., o midazolam 10 mg i.m., repetir en caso necesario.

Líquido

Leve: un kit Mark 1 i.m., *o* atropina, 2 mg i.v., *y* 2-PAM, 1 g i.v. durante 30 min.

Moderada: igual que en el vapor.

Grave: igual que en el vapor.

Dosis pediátricas

Atropina: 0,02 mg/kg i.v.

2-PAM: 20-40 mg/kg i.v. durante 20-30 min.

Midazolam: 0,15 mg/kg i.v., *o* diacepam, 0,2-0,3 mg/kg i.v.

Administre atropina antes de intentar la intubación. De lo contrario, la resistencia de las vías respiratorias inhibirá la ventilación. Continúe con la atropina hasta que las secreciones sean secas (generalmente 20 mg). Se ha comunicado que la atropina intravenosa causa fibrilación ventricular, por lo que se debe considerar el uso de atropina i.m. en pacientes hipóxicos. *i.m.,* intramuscular; *i.v.,* intravenoso.

víctimas depende de la forma (líquido o vapor) y el grado de exposición (leve, moderada, grave) (cuadro e15.8). El tratamiento fundamental consiste en tres fármacos: atropina para los efectos muscarínicos (mejora la respiración), cloruro de pralidoxima (2-PAM) para los efectos nicotínicos (revierte la parálisis) y diacepam para la prevención y el tratamiento de las crisis epilépticas (cuadro e15.9). La dosis de atropina se ajusta hasta que sequen las secreciones respiratorias, no según la frecuencia cardíaca o el tamaño de la pupila, de modo que está indicada incluso en pacientes taquicárdicos. En ocasiones son necesarias dosis excepcionalmente elevadas que superan los 50 mg de atropina. El 2-PAM es más eficaz si se administra en las 4-6 h siguientes a la exposición al sarín. Después de este período el efecto del fármaco se desvanece por el «envejecimiento», definido como unión permanente del sarín a la enzima acetilcolinesterasa.[17] Puede producirse hipertensión con la administración de 2-PAM y se controla con fentolamina intravenosa, 5 mg en adultos y 1 mg en dosis repetidas para los niños. En 2009 los investigadores publicaron datos que cuestionan la eficacia de las oximas en el tratamiento de la exposición a insecticidas comerciales. El uso de oximas no mejoró resultados clínicamente importantes.[18] Sigue sin estar claro si estos resultados se aplican a los agentes neurotóxicos. El midazolam tal vez sería una benzodiacepina más eficaz en el control y prevención de las crisis, y quizá sustituya al diacepam como fármaco de elección para el tratamiento de la intoxicación grave por neurotóxicos en las próximas directrices.[19]

El kit de autoinyección (Mark 1) aprobado por la FDA contiene dos cartuchos, uno con atropina (2 mg) y otro con 2-PAM (600 mg). Los kits Mark 1 forman parte de depósitos farmacéuticos civiles situados estratégicamente a lo largo de todo EE. UU. Una versión más moderna con ambos fármacos combinados en una sola autoinyección (autoinyección de antídotos para el tratamiento de agentes neurotóxicos conocida como DuoDote) sustituirá gradualmente a los kits Mark 1. Otra opción es una autoinyección con 10 mg de diacepam si no es posible el acceso intravenoso. Las dosis deben ajustarse en niños y ancianos. Las autoinyecciones de atropina se fabrican en tres dosis (2, 1 y 0,5 mg) para estos grupos. El uso de los Mark 1 en niños y ancianos es problemático por los problemas para ajustar la dosis. Una solución alternativa es inyectar el medicamento en un vial estéril. A continuación se reaspira el fármaco en la cantidad adecuada según el peso o la edad del paciente previo a su administración.

Vesicantes (mostaza)

Fundamentos. Los vesicantes (productores de ampollas) son agentes de guerra químicos que inducen la formación de ampollas al contacto con la piel. Los terroristas podrían usar varios de estos compuestos, pero la mostaza sulfurada se considera el más probable. La mostaza es un líquido a temperatura ambiente, pero posee toxicidad en forma líquida y vapor. La lesión de la exposición a esta sustancia sucede en 1-2 min, pero los síntomas no se desarrollan hasta 4-8 h después.

Características clínicas. Desconocemos el mecanismo exacto, pero el compuesto daña el ADN, provocando la muerte celular final. Estos efectos son similares a los de la exposición a la radiación y a menudo se tildan de «radiomiméticos». La mostaza posee toxicidad local y sistémica. Los efectos locales se producen por la exposición directa de piel, ojos y vías respiratorias. Los efectos sistémicos se deben al efecto de la mostaza absorbida sobre la médula ósea.

Tratamiento. Existen papeles detectores mono- y tricolores para uso individual. El tratamiento es de soporte y consiste en descontaminación (para prevenir la contaminación secundaria) y mantenimiento de las vías respiratorias. Al paciente se le descontaminará retirando la ropa y usando RSDL. Si no hay RSDL resulta aceptable el lavado con agua abundante o una solución de lejía diluida (hipoclorito en 1:10). Están contraindicadas las soluciones de lejía más concentradas porque causan daños a la piel. La descontaminación justo después de la exposición, óptimamente sobre el terreno, previene más lesiones al paciente, pero está indicada la descontaminación retrasada para proteger al personal. Actualmente no existe ningún antídoto específico para la mostaza. Silverlon, un apósito de nailon recubierto por plata, fue aprobado en 2019 por la FDA para el tratamiento de las lesiones cutáneas.

El daño ocular de la exposición a la mostaza abarca desde conjuntivitis hasta úlceras y perforaciones corneales; no obstante, solo el 1% de los pacientes sufrirán daño ocular permanente. El 90% de las lesiones oculares se curarán entre 2 semanas y 2 meses después de la exposición sin secuelas. A menudo se asocia dolor intenso con la lesión por mostaza, incluido el secundario a blefaroespasmo importante. La irrigación es útil si se realiza en los minutos siguientes a la exposición, pero resulta ineficaz una vez que aparecen síntomas. El tratamiento habitual consiste en midriáticos, antibióticos tópicos, analgésicos orales y vaselina aplicada a los párpados para prevenir adherencias. Las pomadas oftalmológicas con antibióticos/glucocorticoides tópicos comercializadas han demostrado ser eficaces cuando se aplican precozmente en modelos animales. La aplicación de esta combinación de fármacos en las primeras horas o días de la exposición parece reducir la inflamación y las lesiones posteriores. El uso continuado de corticoesteroides tópicos debería hacerse bajo la supervisión de un oftalmólogo.

La característica distintiva de la lesión por mostaza son las ampollas cutáneas que recuerdan quemaduras de segundo grado. A las 4-8 h de la exposición se produce eritema y quemadura, seguidos de formación de vesículas y bullas. La mayoría de las lesiones por vapor no afectan a toda la dermis, de modo que las heridas no precisarán injertos de piel. Si la piel se expone al líquido pueden producirse quemaduras de espesor completo. El tratamiento es de soporte y consiste en el tratamiento habitual de las quemaduras, analgesia y profilaxis antitetánica. Una excepción importante es la reanimación con líquidos. Las pérdidas de líquidos por las lesiones secundarias a la mostaza son mucho menores que las asociadas a las quemaduras térmicas. Por este motivo no se aplican las fórmulas estándar de las quemaduras para la administración de líquido y hay que tener cuidado de evitar una hiperhidratación. La aplicación tópica de loción de calamina, preparados de corticoesteroides o sulfadiacina argéntica ayudan a aliviar el intenso picor asociado a las lesiones.

El grado de lesión de las vías respiratorias con la exposición a la mostaza es dependiente de la dosis. Una exposición ligera causa irritación de la nariz, los senos paranasales y la faringe y se trata con nebulizaciones frías humidificadas. La exposición moderada se extiende a la laringe y tráquea superior y es posible que precise tratamiento con oxígeno, presión positiva continua en las vías respiratorias o incluso intubación. La exposición intensa afecta a los pulmones, produciendo necrosis hemorrágica de los bronquíolos. El edema de pulmón es infrecuente. Por lo general precisan intubación y los pacientes podrían beneficiarse de la presión teleespiratoria positiva y broncodilatadores en línea. El beneficio de los corticoesteroides es cuestionable, y solo deben administrarse antibióticos en caso de infección establecida.

La toxicidad sistémica de la mostaza está causada por la afectación de la médula ósea. La mostaza absorbida mata las células madre, provocando que el recuento de leucocitos descienda a los 3-5 días. La supervivencia es infrecuente si la cifra de leucocitos cae por debajo de 200, lo que sucede habitualmente si está implicada más del 50% de la superficie corporal total en la exposición a la sustancia líquida. Es posible que los factores estimulantes de colonias ayuden a la recuperación. El fallecimiento por la exposición a la mostaza habitualmente se debe a infecciones secundarias e insuficiencia respiratoria. Los pacientes expuestos están en riesgo de desarrollar futuros cánceres y debe establecerse un control regular.

Cianuros (agentes hematológicos)

Fundamentos. Las moléculas de cianuros, los más característicos cianuro de hidrógeno o cloruro de cianógeno, se unen a los citocromos de las mitocondrias y allí inhiben el uso celular del oxígeno.

Características clínicas. Las exposiciones de baja intensidad provocan taquipnea, cefalea, mareo, vómitos y ansiedad. Los síntomas se resuelven cuando el paciente deja de exponerse a la fuente. Con cantidades mayores los síntomas progresan a crisis epilépticas, parada respiratoria y asistolia a los minutos de la exposición. La acidosis metabólica importante es el hallazgo distintivo. El daño del sistema nervioso central puede provocar síntomas parkinsonianos crónicos.

Tratamiento. Hay que retirar a las víctimas del área, desechar su ropa y administrarles oxígeno. Si no mejoran debe administrarse el antídoto del cianuro. Este ha consistido clásicamente en la administración secuencial de una ampolla inhalada de nitrato de amilo 0,3 ml, nitrito sódico 300 mg i.v. y tiosulfato sódico 12,5 g i.v. No obstante, la FDA ha aprobado la hidroxicobalamina intravenosa como tratamiento de primera línea de la exposición a cianuro. La dosis inicial es 5 g y se puede repetir en caso necesario.[20]

Tóxicos pulmonares (fosgeno y cloro)

Fundamentos. Los agentes pulmonares o asfixiantes causan una reacción inflamatoria cuando entran en contacto directo con los ojos y las vías respiratorias altas. Son potencialmente mortales si se inhalan.

Características clínicas. La exposición a los tóxicos pulmonares se sigue de un período de latencia de 20 min a 24 h, según la sustancia, magnitud de la exposición y actividad física del paciente. La destrucción del epitelio bronquiolar por la sustancia química provoca la salida de líquido al intersticio pulmonar y, a continuación, al interior de los alvéolos, causando edema de pulmón. El edema suele alcanzar su máximo a las 12 h, y posteriormente comienza a resolverse de 24 a 48 h después del inicio. Si el paciente sobrevive apenas se observa daño pulmonar permanente.

Tratamiento. Hay que retirar la ropa para prevenir la exposición secundaria. Es obligatoria la limitación estricta de la actividad, incluida evacuación en camilla seguida de reposo en cama, para minimizar el daño pulmonar. No existen antídotos específicos. El tratamiento es básicamente de soporte y consiste en mantenimiento de las vías respiratorias, administración de broncodilatadores, ventilación con presión positiva y además irrigación de los ojos. Es posible que los corticoesteroides mejoren la gravedad de los efectos de la exposición.[21]

Lesiones por explosión secundarias a explosivos convencionales

Fundamentos

Como señalamos anteriormente, el escenario terrorista que con más probabilidad encontrarán los médicos de urgencias será de víctimas de armas convencionales causantes de lesiones por bombas y estallido. Aunque el personal militar habitualmente cuenta con formación y experiencia en el tratamiento de pacientes que sufren lesiones por explosión, la mayoría de los médicos de urgencias civiles no estarán familiarizados con estos tipos de presentaciones; por ese motivo resulta útil revisar sus características clave.

Características clínicas

Las lesiones por explosión tienen varias características exclusivas, como que las bombas causan múltiples lesiones potencialmente mortales simultáneas a grandes grupos de personas y las lesiones graves pueden ser sutiles. Tras una explosión se generan ondas de presión y explosiones de viento y se diseminan en todas las direcciones. La gravedad de las lesiones depende del método del acto (incendiario, explosivo), el entorno (abierto o cerrado, como dentro de un autobús con las puertas cerradas; otros riesgos ambientales) y la distancia de la detonación.

Clásicamente se describen cuatro grupos de lesiones (tabla e15.5), aunque algunos autores han señalado un quinto grupo secundario al estado hiperinflamatorio debido a los materiales tóxicos absorbidos por el organismo.

Tratamiento

Aunque puede haber lesiones combinadas, el conocimiento del tratamiento de los cuatro tipos primarios dirigirá el tratamiento. En algunos casos es difícil detectar lesiones graves con presentaciones sutiles; en cada caso, el tratamiento consiste en las medidas terapéuticas habituales de cada tipo de lesión o enfermedad, respectivamente.

Lesión por explosión primaria. La lesión por explosión primaria produce barotrauma, y los órganos más susceptibles son los que contienen aire, como los auditivos, pulmonares y digestivos. La pérdida de audición resultante puede dificultar el triaje y el tratamiento.

Lesión pulmonar por explosión. La lesión pulmonar es una causa fundamental de morbimortalidad sobre el terreno y en el hospital de los supervivientes iniciales. Los síntomas suelen estar presentes ya durante la evaluación, pero en ocasiones su inicio se retrasa varias horas después de

TABLA E15.5 Tipos de lesiones por explosión

Primaria	Exclusiva de los explosivos de orden superior: se debe al impacto de la onda de hiperpresurización sobre las superficies corporales
Secundaria	Es el resultado de los residuos y fragmentos de bomba volantes
Terciaria	Se debe a que la onda expansiva lanza a los individuos
Cuaternaria	Todas las lesiones, enfermedades o problemas relacionados con la explosión no debidos a los mecanismos primario, secundario o terciario (incluidos agravamientos o complicaciones de trastornos existentes)

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

la explosión. Es posible la presencia de una lesión pulmonar mortal sin signos externos de traumatismo y las radiografías de tórax iniciales solo son anómalas en el 70% de los casos.[22] Las contusiones pulmonares son la manifestación principal de la lesión pulmonar por explosión. En las bombas en espacios abiertos las contusiones suelen ser más graves en el lado que recibió la onda expansiva, mientras que en las explosiones en lugares cerrados son por lo general bilaterales. El tratamiento consiste en las medidas terapéuticas de soporte habituales. Si es necesaria la intubación hay que utilizar estrategias protectoras del pulmón (es decir, volúmenes de corriente bajos y presión de meseta por debajo de 30 cmH_2O).

Otras lesiones por explosión primarias frecuentes son rotura de la membrana timpánica, daño del oído medio, hemorragia abdominal y perforación de órganos, traumatismo craneoencefálico y conmoción encefálica. Aunque inicialmente se pensó que la rotura de la membrana timpánica era un marcador fiable de la gravedad de la lesión, esto ha sido refutado. Las lesiones y el síndrome de aplastamiento están descritos en otras páginas del texto (v. capítulo 116).

Lesión por explosión secundaria. La lesión por explosión secundaria es la causa más frecuente de morbimortalidad tras una explosión. Estas lesiones están causadas por los residuos volantes generados por la explosión. Hay que considerar que las heridas están contaminadas y, por tanto, tratar a los pacientes con antibióticos, y profilaxis antitetánica y de hepatitis B (p. ej., si penetra en un paciente la metralla de un terrorista suicida infectado). A diferencia de la hepatitis B, el VIH no parece transmitirse de esta forma.

Lesión por explosión terciaria. Las lesiones terciarias se deben a que la onda expansiva lanza a los individuos. Las lesiones terciarias por explosión más frecuentes son fracturas y lesiones craneales.

Lesión por explosión cuaternaria. Las lesiones cuaternarias comprenden todas las lesiones, enfermedades o afecciones relacionadas con la explosión no debidas a los mecanismos primario, secundario o terciario. Esto incluye el agravamiento o la complicación de trastornos existentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. (NACCD) NACoCaD. *Pediatric Disaster Training Report*; 2018. Response ASfPa.
2. (NACCD) NACoCaD. *Healthcare Preparedness for Children in Disasters*; 2015.
3. Santos C, El Zahran T, Weiland J, Anwar M, Schier J. Characterizing chemical terrorism incidents collected by the global terrorism database, 1970–2015. *Prehosp Disaster Med*. 2019;34(4):385–392. https://doi.org/10.1017/s1049023x19004539 Epub 2019/07/10. PubMed PMID: 31280729; PubMed Central PMCID: PMCPMC6800028.
4. (CDC) CfDCaP. A History of Anthrax; 2016. [updated August 15, 2016].
5. Vale JA, Marrs TO, Maynard RC. Novichok: a murderous nerve agent attack in the UK. *Clin Toxicol (Phila)*. 2018;56(11):1093–1097. https://doi.org/10.1080/15563650.2018.1469759. Epub 2018/05/15. PubMed PMID: 29757015.
6. (REAC/TS) REACTS. *The medical Aspects of radiation incidents. Radiation Emergency Assistance Center/Training Site (REAC/TS)*. Energy Do. 2017.
7. Adalja AA, Toner E, Inglesby TV. Clinical management of potential Bioterrorism-related conditions. *N Engl J Med*. 2015;372(10):954–962. https://doi.org/10.1056/NEJMra1409755. PubMed PMID: 25738671.
8. Schultz CH, Koenig KL, Alassaf W. Preparing an academic medical center to manage patients infected with Ebola: experiences of a University hospital. *Disaster Med Public Health Prep*. 2015;9(5):558–567. https://doi.org/10.1017/dmp.2015.111. Epub 2015/09/26. PubMed PMID: 26403515.
9. Bentahir M, Ambroise J, Delcorps C, Pilo P, Gala J-L. Sensitive and specific recombinase polymerase amplification assays for fast screening, detection, and identification of Bacillus anthracis in a field setting. *Appl Env Microbiol*. 2018;84(11):e00506.-18. https://doi.org/10.1128/aem.00506-18.
10. Xu W, Ohanjanian L, Sun J, et al. A systematic review and meta-analysis of preclinical trials testing anti-toxin therapies for B. anthracis infection: a need for more robust study designs and results. *PLoS One*. 2017;12(8):e0182879. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182879. Epub 2017/08/11. PubMed PMID: 28797061; PubMed Central PMCID: PMCPMC5552191.
11. Bower WA, Hendricks K, Pillai S, Guarnizo J, Meaney-Delman D. Clinical Framework and medical countermeasure use during an anthrax mass-casualty incident. *MMWR Recomm Rep (Morb Mortal Wkly Rep)*. 2015;64(4):1–22. https://doi.org/10.15585/mmwr.rr6404a1. Epub 2015/12/04. PubMed PMID: 26632963.
12. Demeure CE, Dussurget O, Mas Fiol G, Le Guern AS, Savin C, Pizarro-Cerda J. Yersinia pestis and plague: an updated view on evolution, virulence determinants, immune subversion, vaccination, and diagnostics. *Genes Immun*. 2019;20(5):357–370. https://doi.org/10.1038/s41435-019-0065-0. Epub 2019/04/04. PubMed PMID: 30940874; PubMed Central PMCID: PMCPMC6760536.
13. Kupferschmidt K. Labmade smallpox is possible, study shows. *Science*. 2017;357(6347):115–116. https://doi.org/10.1126/science.357.6347.115. Epub 2017/07/15. PubMed PMID: 28706017.
14. (CDC) CfDCaP. *Evaluating Patients for Smallpox: Acute, Generalized Vesicular or Pustular Rash Illness Protocol*; 2016.
15. Grosenbach DW, Honeychurch K, Rose EA, et al. Oral tecovirimat for the treatment of smallpox. *N Engl J Med*. 2018;379(1):44–53. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1705688. Epub 2018/07/05. PubMed PMID: 29972742; PubMed Central PMCID: PMCPMC6086581.
16. Chilcott R, Larner J, Matar H. Primary Response Incident Scene Management (PRISM): guidance for the operational response to chemical incidents. Office of the Assistant Secretary for Preparedness and Response, Authority BARaD. Second ed; 2018 editors.
17. Timperley CM, Forman JE, Abdollahi M, et al. Advice on assistance and protection provided by the Scientific Advisory Board of the Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons: Part 1. On medical care and treatment of injuries from nerve agents. *Toxicology*. 2019;415:56–69. https://doi.org/10.1016/j.tox.2019.01.004. Epub 2019/01/15. PubMed PMID: 30639304.
18. Eddleston M. Are oximes still indicated for acute organophosphorus insecticide self-poisoning? *J Med Toxicol*. 2018;14(1):1–2. https://doi.org/10.1007/s13181-018-0651-y. Epub 2018/02/02. PubMed PMID: 29388062; PubMed Central PMCID: PMCPMC6013733.
19. RamaRao G, Afley P, Acharya J, Bhattacharya BK. Efficacy of antidotes (midazolam, atropine and HI-6) on nerve agent induced molecular and neuropathological changes. *BMC Neurosci*. 2014;15:47. https://doi.org/10.1186/1471-2202-15-47 Epub 2014/04/09. PubMed PMID: 24708580; PubMed Central PMCID: PMCPMC3984638.
20. MacLennan L, Moiemen N. Management of cyanide toxicity in patients with burns. *Burns*. 2015;41(1):18–24. https://doi.org/10.1016/j.burns.2014.06.001. Epub 2014/07/06. PubMed PMID: 24994676.
21. Balali-Mood M, Mathews R, Pita R, et al. *Practical Guide for Medical Management of Chemical Warfare Casualties. International Cooperation and Assistance Division, Assistance and Protection Branch*. OPCW; 2016.
22. Sziklavari Z, Molnar TF. Blast injures to the thorax. *J Thorac Dis*. 2019;11(suppl 2):S167–S171. https://doi.org/10.21037/jtd.2018.11.106. PubMed PMID: 30906581.

CAPÍTULO E15: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. Tres pacientes llegan a la vez al triaje: uno ha recibido una exposición laboral a la irradiación de 4 Gy por un esterilizador de alimentos, sin otras lesiones; otro está sufriendo un infarto de miocardio (IM) con elevación del ST, y el tercero probablemente tenga sepsis de origen urinario, pero con presión arterial estable y frecuencia cardíaca de 105 latidos/min. ¿Cuál de estas acciones será su primera prioridad?
   - **a.** Activar el equipo de cateterismo cardíaco.
   - **b.** Descontaminar a la víctima irradiada antes de llevarla a una habitación.
   - **c.** Iniciar un bolo de líquido intravenoso (i.v.) y prepararse para la intubación del paciente expuesto a la radiación.
   - **d.** Insertar una vía venosa central en el paciente con sepsis urinaria.

Respuesta: a. Los pacientes, incluso aquellos que han recibido una dosis de radiación mortal, no fallecen rápidamente como consecuencia de la radiación ionizante. El triaje se realiza según la gravedad de los problemas médicos y/o alteraciones de las constantes vitales. De estos, el paciente con IMEST es el más agudo y debería ocupar la máxima prioridad, obligando a la activación del equipo de cateterismo cardíaco. El paciente expuesto a la radiación no fue contaminado, solo irradiado, de modo que la descontaminación y el aislamiento son innecesarios. Aunque la víctima ha recibido la DL_{50} de radiación ionizante, no habrá lesiones significativas inmediatamente después de la exposición, de modo que este paciente no es más prioritario que aquel con IM en este momento, y la intubación no está indicada. El paciente séptico no presenta una enfermedad crítica y no debería ser tratado antes que el paciente con IMEST.

2. ¿Cuál de las siguientes opciones describe mejor los problemas en el tratamiento de la infección por carbunco?
   - **a.** Los antibióticos no modifican la mortalidad de la enfermedad cutánea.
   - **b.** Las lesiones del carbunco cutáneo son indoloras.
   - **c.** Doxiciclina y ciprofloxacino son opciones para el tratamiento con un solo fármaco del carbunco pulmonar sintomático.
   - **d.** El cultivo y tinción de Gram del esputo obtenido precozmente en la evolución de la enfermedad ayudan a diferenciar el carbunco pulmonar.

Respuesta: b. El carbunco cutáneo causa una vesícula periférica grave, aunque no dolorosa, que progresa a una escara acompañada de adenopatías regionales. Los antibióticos disminuyen en una magnitud de 20 la mortalidad del carbunco cutáneo. Para el carbunco pulmonar, digestivo y cutáneo con toxicidad el tratamiento intravenoso (i.v.) se hace con ciprofloxacino o doxiciclina más otros dos compuestos como mínimo. En lo que respecta al carbunco pulmonar es posible que la ventilación mecánica no mejore la mortalidad y los cultivos y tinciones de Gram del esputo no son útiles hasta etapas tardías de la enfermedad.

3. Varios niños de 5 a 8 años se han expuesto sin lugar a duda a esporas de carbunco. Los oficiales del departamento de salud han traído a esos niños al servicio de urgencias (SU). Todos están deambulando con constantes vitales normales y sin síntomas. ¿Cuál de los siguientes es el tratamiento más apropiado?
   - **a.** Ingreso para recibir penicilina G parenteral.
   - **b.** Doxiciclina durante 5 días.
   - **c.** Ciprofloxacino en régimen ambulatorio durante 60 días o hasta que los niños hayan recibido tres dosis de la vacuna.
   - **d.** Penicilina VK durante 7-10 días.

Respuesta: c. Véase el cuadro e15.5. Para los niños sin toxicidad está indicado el ciprofloxacino, la doxiciclina o la amoxicilina oral durante 60 días como mínimo o hasta que el niño haya recibido tres dosis de la vacuna. La vacuna no ha sido aprobada en esta población, pero podría estar indicada para reducir la exposición a largo plazo a los antibióticos. Observe que el carbunco convertido en arma podría ser resistente a la penicilina.

4. Una mujer se ha expuesto a sarín vapor. Se presenta refiriendo problemas de visión, salivación, vómitos y necesidad imperiosa de defecar. ¿Cuál de los siguientes es el tratamiento más apropiado para esta paciente?
   - **a.** 5 mg de diacepam por vía intravenosa (i.v.).
   - **b.** 6 mg de atropina i.v. y 1 g de 2-PAM i.v. cada hora hasta una dosis total de 3 g.
   - **c.** 10 mg de diacepam por vía intramuscular (i.m.) con autoinyección.
   - **d.** Uno o dos kits de autoinyección Mark 1 o DuoDote i.m.

Respuesta: d. La víctima descrita se clasificaría como exposición moderada al sarín vapor. El tratamiento está indicado con uno o dos kits de autoinyección Mark 1 o DuoDote i.m. La observación no sería apropiada. El diacepam no está indicado en las exposiciones moderadas. Si se establece un acceso i.v. el tratamiento inicial consiste en 2-4 mg de atropina y 1 g de 2-PAM i.v.

5. ¿Cuál de las siguientes opciones relativas a la lesión por explosión es cierta?
   - **a.** Clásicamente hay tres tipos diferentes de lesión por explosión.
   - **b.** La lesión por explosión primaria está causada por residuos y fragmentos de bombas volantes.
   - **c.** El agravamiento de un asma es un ejemplo de lesión por explosión terciaria.
   - **d.** La lesión por explosión secundaria es la causa más frecuente de morbimortalidad en las explosiones.

Respuesta: d. De los cuatro tipos de lesión por explosión, la secundaria es la causa más frecuente de morbimortalidad. Estas lesiones están causadas por los residuos volantes generados por la explosión. El agravamiento de un asma se consideraría una lesión cuaternaria en el entorno apropiado. La rotura de la membrana timpánica no es un factor predictivo preciso de las lesiones internas en las explosiones.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Apoyo táctico a las emergencias médicas y búsqueda y rescate urbanos

Nelson Tang y Matthew J. Levy

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Fundamentos, 2462.e160
- Significado, 2462.e160
- Principios y objetivos organizativos, 2462.e160

Aspectos específicos, 2462.e160
- Profesionales de apoyo táctico a las emergencias médicas y ámbitos del ejercicio, 2462.e160
- Supervisión médica del soporte médico táctico en emergencias, 2462.e161
- Asistencia a víctimas, 2462.e161
- Salud del equipo táctico, 2462.e163
- Integración con la infraestructura de los servicios médicos de urgencias, 2462.e163
- Incidentes con tirador activo, 2462.e163
- Orientaciones futuras, 2462.e163

Búsqueda y rescate urbanos, 2462.e164
- Componentes y estructura de un equipo de búsqueda y rescate urbanos, 2462.e164
- Operaciones del equipo médico en la búsqueda y rescate urbanos, 2462.e164
- Actividades del equipo médico, 2462.e164
- Rescate en espacios confinados, 2462.e165
- Problemas médicos específicos, 2462.e165

Capítulo e16: preguntas y respuestas, 2462.e167

Para obtener el capítulo completo, diríjase a eBooks+. Para acceder a su cuenta, busque las instrucciones de activación en la cara interna de la cubierta delantera de este libro.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en **“www.bmpdf.com”**

Apoyo táctico a las emergencias médicas y búsqueda y rescate urbanos

Nelson Tang y Matthew J. Levy

CONCEPTOS CLAVE

- El apoyo táctico a las emergencias médicas (ATEM) facilita el éxito global y la seguridad de las misiones de las fuerzas del orden en todas las fases de las operaciones tácticas mediante la provisión de asistencia médica preventiva, urgente e hiperurgente.
- Un principio fundamental en la medicina táctica es que la misión médica puede estar subordinada a la misión global de las fuerzas del orden.
- La asistencia táctica a víctimas de combate (TCCC) ha adoptado los principios del soporte vital avanzado civil para prestar asistencia médica durante los choques con fuerzas hostiles. Sus objetivos son tratar a los heridos, prevenir víctimas adicionales y completar la misión.
- La TCCC se divide en tres fases de la asistencia: asistencia bajo fuego (CUF), asistencia táctica sobre el terreno (TFC) y asistencia de evacuación de víctimas de combate (CASEVAC).
- La asistencia táctica urgente a las víctimas (TECC) se ocupa del tratamiento de las víctimas durante las operaciones de rescate y tácticas civiles de gran riesgo y se divide en tres fases: riesgo directo, riesgo indirecto y asistencia en la evacuación.
- La búsqueda y rescate urbanos (USAR) comprende la respuesta, localización, acceso, tratamiento médico y rescate seguro de las víctimas atrapadas por estructuras derruidas. La misión principal del clínico de urgencias es el apoyo a la salud y el bienestar de los miembros del equipo, perros incluidos.
- Los equipos USAR a menudo tratan síndromes compartimentales, inhalación de partículas, exposición a materiales peligrosos y lesiones por explosión.
- En el síndrome de aplastamiento el tratamiento con líquidos comienza antes de la extracción para evitar complicaciones potencialmente mortales una vez rescatado el paciente.

FUNDAMENTOS

Significado

La confluencia de varios incidentes nacionales a mediados de la década de los sesenta de una violencia y escala sin precedentes demostró a las agencias de las fuerzas del orden de EE. UU. la necesidad de una mayor preparación y capacidad de respuesta especializada. Las agencias de las fuerzas del orden estadounidenses cuentan hoy en día con acceso casi inmediato a personas muy formadas y equipamiento especial para responder a situaciones de alto riesgo y operativamente complejas. Las unidades policiales tácticas, a menudo denominadas equipos de armas y tácticas especiales (SWAT), tienen como misión la respuesta a delitos y violencia de alto riesgo, incluidos la alta incidencia de armas militares, toma de rehenes y actividades terroristas organizadas.

Los líderes nacionales de las fuerzas del orden, medicina de urgencias y servicios médicos de urgencias (SMU) han respaldado el desarrollo de apoyo médico específico para los equipos tácticos. Los artículos de posición de la National Tactical Officers Association (NTOA), la National Association of EMS Physicians (NAEMSP) y el American College of Emergency Physicians (ACEP) apoyan todos ellos el soporte táctico a las emergencias médicas (ATEM) como componente esencial para ayudar a mantener la salud y la seguridad del personal de las fuerzas del orden, sospechosos de delitos y público en general. Hoy en día, la gama de misiones tácticas de las fuerzas del orden comprende habitualmente situaciones con rehenes u obstrucciones con barricadas, órdenes judiciales de alto riesgo, incidentes con tiradores activos, arresto de delincuentes violentos, disturbios civiles, protección a dignatarios y ejecutivos, operaciones marítimas y submarinas, y eliminación de explosivos.

El apoyo táctico a las emergencias médicas no se considera un complemento esencial de las operaciones de las fuerzas del orden y la seguridad pública.[1,2] La participación de médicos profesionales en el área del ATEM continúa alcanzando el reconocimiento formal y la competencia de los médicos es un requisito establecido de la certificación de subespecialidad en los servicios médicos de urgencias (SMU). La eficacia de los profesionales médicos con formación táctica y sus competencias han sido descritas en un número cada vez mayor de situaciones prehospitalarias no convencionales, como respuestas a catástrofes nacionales y acontecimientos nacionales de especial seguridad (NSSE).[3]

Principios y objetivos organizativos

La medicina táctica potencia las operaciones de alto riesgo de las fuerzas del orden mediante la valoración de los riesgos médicos, la provisión de asistencia médica urgente inmediata y la promoción de la seguridad y la salud del personal de las fuerzas del orden. El personal médico con formación táctica logra sus objetivos a través de la planificación previa de las misiones, las prácticas clínicas desarrolladas o adaptadas específicamente para las operaciones de las fuerzas del orden y el establecimiento de interfaces críticas entre policía, SMU convencionales y sistema sanitario de urgencias.

Los objetivos generales del ATEM son facilitar el éxito global y la seguridad de las misiones de las fuerzas del orden en todas las fases de las operaciones tácticas mediante la provisión de asistencia médica preventiva, urgente e hiperurgente. Los abordajes básicos usados por los profesionales médicos tácticos fueron desarrollados inicialmente por el ejército para pequeñas operaciones de unidades y se han aplicado de forma generalizada a las fuerzas del orden civiles. En el entorno operativo el ATEM proporciona vigilancia del riesgo médico, prevención de enfermedades y lesiones, identificación y coordinación de recursos, y acceso rápido a la asistencia médica urgente.

Un principio fundamental de la medicina táctica es que la misión de apoyo médico puede estar subordinada a las necesidades globales y las limitaciones de la misión de las fuerzas del orden. A diferencia del ejercicio convencional en el SMU y el hospital, donde la única consideración es típicamente la salud y el bienestar de los pacientes individuales, la prioridad esencial en una misión táctica es el éxito del objetivo de las fuerzas del orden. Cuando se produce una víctima en una operación táctica es posible que se ordene a los profesionales médicos que retrasen o modifiquen las intervenciones médicas hasta que el líder táctico determine que la provisión de asistencia no pondrá en riesgo la misión global.

ASPECTOS ESPECÍFICOS

Profesionales de apoyo táctico a las emergencias médicas y ámbitos del ejercicio

Una consideración clave en el ATEM tiene que ver con el nivel o tipo de profesional médico que desplegar para el soporte médico operativo. Lo más frecuente

es que la medicina táctica esté en manos de personal médico de urgencias experimentado con experiencia en SMU, formados al nivel de soporte vital básico (SVB) o soporte vital avanzado (SVA). Los profesionales de SVB suelen ser más abundantes, con menos requisitos para la formación inicial y continuada, mientras que los de SVA son característicamente menos, más difíciles de formar y caros de mantener. Las agencias de fuerzas del orden más grandes podrían desplegar una mezcla de personal de SVB y SVA. Los auténticos programas multicapa en el ATEM son infrecuentes, sin tener en cuenta la posible función operativa de los médicos tácticos o del director médico de la agencia.

Las referencias jurisdiccionales de los SMU rigen habitualmente muchas o todas las intervenciones encontradas habitualmente en el ámbito del ejercicio del SVA. A pesar de todo, los profesionales de SVB con formación intensiva y expansiones específicas del ejercicio clínico han demostrado su eficacia para proporcionar el soporte médico operativo a las fuerzas del orden federales. Los directores médicos de ATEM mantienen la autoridad de formar a los profesionales de SVB en conjuntos de habilidades médicas potenciadas adecuadamente que se consideren esenciales para la asistencia en el entorno táctico.

Como el volumen global de encuentros con pacientes en la medicina táctica es relativamente bajo, históricamente los protocolos y paradigmas de formación específicos del ATEM se han desarrollado con muy pocos datos, y a menudo basándose en indicios anecdóticos. Aunque el impulso para la creación de muchos programas de medicina táctica fue el riesgo de lesiones traumáticas durante las operaciones de las fuerzas del orden, han surgido oportunidades de proporcionar un soporte médico más exhaustivo, más allá del estrecho objetivo de la asistencia a traumatismos. Cada vez hay más indicios que justifican la ampliación de la formación médica, los protocolos y conjuntos de habilidades expandidos para la medicina táctica.

En el ATEM tienen lugar dos subgrupos diferentes de encuentros: frecuencia baja/gravedad alta (p. ej., heridas de armas de fuego o caídas de alturas) y alta frecuencia/gravedad baja (p. ej., luxaciones y sobrecargas o exposiciones ambientales). El manejo de esos encuentros con pacientes de baja frecuencia/gravedad alta exige maestría en intervenciones salvadoras complejas; sin embargo, es difícil mantener las habilidades clínicas avanzadas en los sistemas de SMU de bajo volumen. Puesto que los profesionales del ATEM actúan también típicamente como oficiales de las fuerzas del orden, los recursos, incluidos tiempo, financiación y oportunidades para mantener las habilidades clínicas, suelen ser insuficientes.

Por el contrario, los encuentros con pacientes de alta frecuencia/gravedad baja no son hiperurgentes y ni siquiera representan una urgencia médica en muchas ocasiones. Como las poblaciones de pacientes propias del ATEM son habitualmente miembros de las fuerzas del orden, el impacto de estos problemas médicos, incluso los de escasa gravedad, sobre la ejecución del equipo táctico, la capacidad o el tiempo llegan a ser significativos. Por desgracia, la valoración y el tratamiento de los motivos de consulta médicos de escasa gravedad suelen estar fuera del ámbito de la formación y el ejercicio clínico de los profesionales de los SMU convencionales. La dificultad para los directores médicos y las agencias de fuerzas del orden estriba en garantizar que los protocolos, la formación y, en última instancia, las capacidades de los profesionales sean lo suficientemente expertos para tratar toda la gama de encuentros clínicos esperables en el ATEM.

Supervisión médica del soporte médico táctico en emergencias

Como área de subespecialidad de la medicina prehospitalaria y las operaciones de las fuerzas del orden los programas ATEM conllevan requisitos especiales de supervisión médica y administrativa. El liderazgo por médicos cualificados y el control médico, al igual que en los SMU convencionales, es un componente esencial del apoyo táctico a las emergencias médicas. Existen cualificaciones y responsabilidades ampliadas para los directores médicos tácticos. La capacidad de gestionar con consideración y proactivamente los ámbitos de ejercicio aumentados de los profesionales, los complementos de las intervenciones de los SMU convencionales y la integración con las infraestructuras existentes del sistema sanitario y de salud pública son igualmente importantes.

La integración efectiva de la medicina de urgencias en las operaciones de las fuerzas del orden es un proceso complejo que obliga a un liderazgo médico eficaz. Todos los principios fundamentales de la rendición de cuentas del director médico en los SMU se aplican a los programas de apoyo táctico a las emergencias médicas.[4] Las dificultades añadidas de dirigir la asistencia en el terreno de las fuerzas del orden y la posible necesidad de capacidades ampliadas de los profesionales del ATEM exigen cualificaciones adicionales de los médicos responsables de esos programas. Es sumamente importante que el director médico del ATEM conozca la misión central de la agencia de las fuerzas del orden. Los directores médicos del ATEM tienen que formular y aplicar políticas clínicas, protocolos y formación necesarios para que los profesionales del ATEM lleven a cabo una asistencia médica preventiva, urgente e hiperurgente efectiva en el entorno dinámico de las fuerzas del orden. Además, deben ser expertos en la formulación de planes médicos operativos y atesorar un gran conocimiento de las operaciones especiales y las intervenciones tácticas.

Asistencia a víctimas

La asistencia táctica a víctimas de combate (TCCC) se originó como proyecto en las operaciones especiales navales y en 1996 se publicaron directrices de asistencia a traumatismos en el campo de batalla tácticamente apropiadas. Estas fueron continuadas posteriormente por el comando de operaciones especiales de EE. UU. y hoy en día se utilizan en todo el Department of Defense. La TCCC adaptó los principios del SVA civil para prestar asistencia médica durante los choques con fuerzas hostiles. Estas directrices de asistencia a traumatismos en combate combinan una asistencia avanzada en traumatismos con buenas tácticas de pequeñas unidades, equilibrando la necesidad de tratar a las víctimas con los riesgos de proporcionar ese tratamiento en el contexto de una operación en curso.[5] Los tres objetivos principales de la TCCC son tratar a las víctimas, prevenir víctimas adicionales y completar la misión.

Los principios terapéuticos de la TCCC fueron creados basándose en el reconocimiento de que las muertes prevenibles en la batalla se producen por hemorragias descontroladas secundarias a lesiones de las extremidades, neumotórax a tensión y alteración de las vías respiratorias por traumatismos maxilofaciales. La TCCC concede que el objetivo táctico de neutralizar una amenaza hostil por lo general es prioritario respecto a proporcionar la asistencia médica definitiva. La TCCC divide el grado de asistencia médica proporcionada durante un encuentro con fuerzas hostiles en asistencia bajo fuego (CUF), asistencia táctica sobre el terreno (TFC) y asistencia de evacuación de víctimas de combate (CASEVAC).

Asistencia bajo fuego

La CUF es la primera fase de la asistencia a las víctimas que se lleva a cabo mientras los operadores tácticos se encuentran bajo fuego enemigo directo (fig. e16.1). La CUF recomienda encarecidamente a las víctimas que continúen participando en la operación, poniéndose a cubierto y escondiéndose, y abriendo fuego si es posible. En esta fase se hace hincapié en las maniobras salvadoras que puede realizar la propia víctima («autoayuda») o un operador táctico próximo («ayuda de compañeros»). Como la hemorragia descontrolada de las lesiones de extremidades es una causa fundamental de muertes prevenibles en el campo de batalla, la CUF insiste en el control de las hemorragias potencialmente mortales con el uso precoz de torniquetes. El manejo de las vías respiratorias bajo fuego se aplaza preferiblemente hasta la fase de TFC. Tanto la RCP como la inmovilización de la columna cervical suelen estar contraindicadas en presencia de una amenaza hostil en curso.

Asistencia táctica sobre el terreno

La TFC comienza una vez que los operadores, aún en riesgo de resultar heridos, ya no se encuentran bajo fuego enemigo directo, y es prestada con más frecuencia por profesionales médicos formados. Las prioridades de valoración y tratamiento consisten en valorar a las víctimas en busca de hemorragias no detectadas y controlar todas las fuentes de hemorragias, y tratar con torniquetes y hemostáticos tópicos (fig. e16.2). La atención se dirige a establecer o mantener vías respiratorias sin obstrucciones utilizando maniobras sencillas, como insertar una vía respiratoria nasofaríngea y/o colocar a la víctima en la posición de seguridad. En las víctimas con traumatismo torácico unilateral cerrado o abierto y dificultad respiratoria

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura e16.1 Asistencia bajo fuego: fase de riesgo directo de la asistencia. (Por cortesía de Nelson Tang, con autorización.)

Figura e16.2 Asistencia táctica sobre el terreno: fase de riesgo indirecto de la asistencia. (Por cortesía de Nelson Tang, con autorización.)

se evalúa rápidamente la presencia de un posible neumotórax a tensión o heridas torácicas aspirantes y son objeto de descompresión con aguja cuando esté indicada, o bien se tratan con un vendaje oclusivo según sea necesario. Siempre que sea posible se establecerá un acceso intravenoso (i.v.) o intraóseo para administrar líquidos y/o fármacos. Las heridas contaminadas a simple vista, fracturas abiertas y traumatismos abdominales abiertos pueden recibir antibióticos i.v. provisionales, especialmente si la evacuación y el transporte llevarán mucho tiempo. La necesidad de realizar una exploración física completa (evaluación secundaria) debe sopesarse frente al riesgo de hipotermia, que se tratará activamente con recubrimiento en capas y líquidos i.v. calentados.

Asistencia de evacuación a las víctimas de combate

La CASEVAC es la asistencia prestada mientras la víctima está siendo evacuada en ambulancia o helicóptero para ser objeto de la atención definitiva en una zona de aterrizaje preestablecida o punto de recogida de víctimas (fig. e16.3). Las intervenciones y los tratamientos durante esta fase son lo

Figura e16.3 Asistencia en la evacuación de víctimas de combate: fase de evacuación de la asistencia. (Por cortesía de Nelson Tang, con autorización.)

más parecido a la asistencia en SMU convencionales y consisten en SVA durante el camino a centros receptores, con más frecuencia centros de traumatismos. La necesidad situacional de asistencia médica, la gravedad de las lesiones específicas, el número de víctimas y las prácticas del sistema local determinan si el profesional del ATEM acompaña a un miembro de las fuerzas del orden herido hasta el hospital para actuar como representante del paciente, así como enlace con el comando táctico.

Committee for Tactical Emergency Casualty Care

Aunque la TCCC está aceptada de forma generalizada en el entorno del combate militar, no es aplicable directamente al entorno civil. Con este reconocimiento, un grupo diverso de personas de primera respuesta, líderes de fuerzas del orden y expertos en medicina táctica se reunieron en mayo de 2011 para crear las directrices de la asistencia táctica urgente a víctimas (TECC), un conjunto de recomendaciones de mejor práctica para el tratamiento de las víctimas en operaciones de rescate y tácticas civiles de alto riesgo. Basadas en principios provenientes inicialmente de sus análogos militares, las directrices de TECC tienen en cuenta diferencias clave del entorno civil, como asignación de recursos, población de pacientes y objetivo del ejercicio. La TECC se aplica en tres fases: riesgo directo, riesgo indirecto y asistencia en la evacuación. El Committee for Tactical Emergency Casualty Care (C-TECC) se reúne formalmente dos veces al año para evaluar críticamente los datos científicos emergentes y actualizar sus directrices de consenso de acceso libre.[6]

Asistencia bajo riesgo directo. Para cumplir con los escenarios operativos específicos y la terminología utilizada en el sector civil, la primera fase de asistencia bajo la TECC se denomina *asistencia bajo riesgo directo.* Las prioridades de la asistencia bajo riesgo directo hacen hincapié en reducir el riesgo, trasladar a los heridos a un área relativamente segura y tratar las hemorragias con torniquetes. El acento se pone en la importancia de diversas técnicas de rescate y movimiento de pacientes, así como apertura rápida de las vías respiratorias y técnicas de posicionamiento, si son operativamente factibles. El tratamiento y los requisitos operativos son los mismos para todos los niveles de profesionales en esta fase de la asistencia.

Asistencia bajo riesgo indirecto. La asistencia bajo riesgo indirecto se inicia una vez que la víctima se encuentra en un área relativamente segura, adecuadamente a cubierto y con menos probabilidad de que los rescatadores resulten heridos o los pacientes sufran más lesiones. Del mismo modo que la TCCC, la valoración y las prioridades del tratamiento en esta fase se centran en las causas de muerte prevenibles. Se asignan cuatro niveles diferentes de profesionales al ámbito del ejercicio y conjuntos de habilidades, según el grado de formación y certificación: miembro de las fuerzas del orden, respuesta médica urgente (o equivalente), técnico médico en urgencias (EMT) y EMT avanzado-paramédico.

Asistencia en la evacuación. La fase final de la asistencia de TECC se denomina asistencia en la evacuación, cuando se traslada a las víctimas a un centro para el tratamiento definitivo. La mayoría de las intervenciones adicionales durante esta fase de la asistencia son similares a las realizadas durante las operaciones normales de los SMU. No obstante, se hace hincapié en la revaluación de intervenciones previas y el tratamiento de la hipotermia.

Salud del equipo táctico

Creado históricamente para ocuparse del potencial bien conocido de lesiones mortales intrínseco de las operaciones tácticas, el centro de atención inicial casi exclusivo del ATEM fue la formación y preparación para prestar asistencia salvadora en traumatismos. La medicina táctica actual tiene un alcance mucho más amplio, bebiendo de los principios clínicos y el ejercicio de la medicina preventiva, del deporte, laboral y de urgencias. Los objetivos a grandes rasgos de esos programas son respaldar el éxito global de la misión táctica optimizando la salud y el bienestar del equipo operativo, así como proporcionando asistencia urgente médica y de traumatismos inmediata.

Las responsabilidades nucleares de la medicina táctica comprenden la vigilancia de la salud del personal de las fuerzas del orden y la provisión de asistencia médica preventiva y universal. Hoy en día es habitual que los profesionales del ATEM se ocupen de asuntos tales como los ciclos de sueño-vigilia, hidratación y nutrición, vacunas, exposiciones ambientales y trastornos médicos preexistentes de los equipos tácticos. Los programas de ATEM de alto volumen han puesto de manifiesto que los profesionales médicos tácticos se encuentran con más frecuencia a los miembros de las fuerzas del orden como pacientes, validando estos programas como los diseñados para proteger la salud y el bienestar del equipo.

Integración con la infraestructura de los servicios médicos de urgencias

Aparte de los equipos federales, los programas de ATEM se mueven por lo general dentro del marco operativo de los sistemas de SMU locales y se atienen a los mecanismos establecidos para la supervisión administrativa y médica. Lo más frecuente es que el ATEM sea una función o servicio especializado del sistema de SMU existente. Aunque una agencia de fuerzas del orden cuente con activos médicos tácticos intrínsecos y la posible autoridad legal para ampliar protocolos o ámbitos de ejercicio de SMU establecidos, es preferible que los programas de ATEM operen en concierto global con la infraestructura local. Las relaciones operativas próximas y colaborativas mejoran la calidad de la asistencia, promueven la seguridad del paciente y optimizan las transiciones de la asistencia y las respuestas de ayuda mutua.

Aunque los conceptos de seguridad operativa (OPSEC) son inherentes al personal de seguridad y las fuerzas del orden, es posible que no resulten tan familiares a los profesionales de los SMU y otros sanitarios. La OPSEC rige cómo se maneja y protege información sensible, aunque no esté clasificada. En el contexto de las fuerzas del orden puede haber asuntos relacionados con la OPSEC que impidan la revelación plena de todas las capacidades y actividades relacionadas con el ATEM en todos los casos. No obstante, el contacto específico y la comunicación efectiva sobre la participación del director médico del ATEM son enormemente valiosos para la integración en el sistema y la cooperación entre agencias para la seguridad pública.

Las políticas y los protocolos de los SMU se administran típicamente a nivel estatal o regional, con el resultado de variaciones jurisdiccionales importantes. En muchos casos los protocolos de los SMU, certificaciones de profesionales, deberes y ámbitos de ejercicio son asuntos de gobierno legislativo.[7] Los protocolos locales específicos, incluida la prestación de asistencia en ATEM, a menudo están dirigidos por factores tales como población, geografía, recursos y supervisión médica.[8] Si se plantean ámbitos de ejercicio ampliados, es responsabilidad del director médico del ATEM asegurarse de que las intervenciones avanzadas y los protocolos están justificados para respaldar la protección de las fuerzas y la seguridad de la misión.

Debido a los requisitos especiales para operar en el entorno táctico austero, los profesionales de ATEM a menudo están formados y autorizados a realizar intervenciones terapéuticas que quizá no resulten convencionales en los SMU habituales. Para la asistencia salvadora, en los ATEM a menudo se realizan intervenciones tales como vías respiratorias supraglóticas, toracostomía con aguja, torniquetes, hemostáticos tópicos, accesos vasculares intraóseos y aplicación de férulas y cierre de heridas inmediatos sobre el terreno. Además, se han descrito técnicas especiales como valoración del riesgo médico, valoración de pacientes a distancia, preservación de pruebas y forense, «descontaminación rápida» y manejo de materiales peligrosos.

Incidentes con tirador activo

La prevalencia de episodios hostiles con múltiples víctimas, como tiroteos en colegios, trabajos y lugares públicos, parece ser un fenómeno continuamente al alza en todo el mundo. Determinar las estrategias potenciales de prevención sigue siendo un proyecto masivo para la medicina y las fuerzas del orden en la misma medida. Actualmente conocemos de sobra la capacidad destructora de individuos armados con armas convencionales y también debe abordarse con enfoques de salud y seguridad pública.

Aunque óptimamente adecuados para funcionar dentro de las condiciones operativamente austeras de las misiones de las fuerzas del orden SWAT, el ATEM sigue siendo un componente relativamente pequeño y selectivo de la respuesta multidimensional a un episodio de tirador activo con múltiples víctimas. Al igual que no es probable que el equipo SWAT sea el primer elemento de las fuerzas del orden en llegar al incidente, los profesionales del ATEM tampoco serán por lo general los primeros de la respuesta médica sobre el terreno. Además, los profesionales del ATEM suelen ser pocos y están incorporados logísticamente al equipo táctico. Los estudios de episodios de tirador activo en EE. UU. han identificado que los primeros en responder y los SMU convencionales tienen que ser capaces de llegar a las víctimas más rápido y comenzar las intervenciones salvadoras antes. Se han reunido paneles de consenso para formular las mejores prácticas a partir de lo aprendido de ATEM militares y civiles.[6] Los sistemas de SMU han desarrollado modelos de «fuerzas especiales de rescate» para posibilitar que sus profesionales respondan a situaciones hostiles activas utilizando equipos de protección personal, con los miembros de las fuerzas del orden encargándose de la seguridad y poniendo en práctica abordajes médicos adaptados de los principios del ATEM.

Cabe esperar que las situaciones con tiradores activos den origen a múltiples víctimas que incluyan viandantes, agresores y personal de las fuerzas del orden. Como profesionales médicos, los encargados del ATEM tienen que equilibrar el deber de prestar asistencia detallada a los pacientes individuales con el crudo reconocimiento de que la forma más eficaz de preservar la vida consiste en la neutralización de las amenazas hostiles en curso por parte de las fuerzas del orden. El número de víctimas variará según el incidente y es posible que sobrepasen la capacidad de los elementos de ATEM especializados. En esos casos los contextos situacionales dinámicos pueden desplazar la misión del profesional de ATEM de respuesta primaria al encargado de un triaje avanzado, realizando potencialmente intervenciones salvadoras inmediatas mientras identifica las zonas de asistencia, establece puntos de recogida de víctimas e integra los recursos de los SMU según permita la situación. Los aspectos técnicos de cómo se llevan a cabo estos dependen de procedimientos locales y de agencias, recomendaciones cambiantes de mejores prácticas y capacidades específicas del equipo.

Orientaciones futuras

Los entornos de ejercicio de alto riesgo en los ATEM impulsaron la adopción precoz de prácticas clínicas que son actualmente habituales en SMU y servicios de urgencias hospitalarias. Estas incluyen hemostáticos tópicos nuevos, torniquetes altamente efectivos, dispositivos de acceso intraóseo rápido y vías supraglóticas mejoradas.

A pesar del reconocimiento rápidamente creciente de su eficacia, el desarrollo de los programas de ATEM y sus capacidades sigue siendo una responsabilidad colateral para la mayoría de las agencias y personal de las fuerzas del orden por todo el país. Los programas de ATEM a menudo se mantienen como iniciativas informales, existiendo bajo los auspicios de acuerdos específicos entre fuerzas del orden locales y una entidad médica, con financiación limitada y recursos de personal restringidos. La aceptación médica generalizada de la misión de ATEM sigue siendo un objetivo y es esencial en el desarrollo profesional continuado de un liderazgo médico generalizado.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

BÚSQUEDA Y RESCATE URBANOS

La búsqueda y rescate urbanos (USAR) es una disciplina única y especializada que comprende la respuesta, localización, acceso, tratamiento médico y rescate seguro de víctimas principalmente atrapadas por estructuras derruidas o potencialmente inestables. Los equipos USAR poseen la formación, el equipamiento y el dominio técnico en rescates más innovadores y avanzados. Además, los equipos USAR se mantienen en una actitud de austeridad y solidez intrínsecas que les permite funcionar de forma prácticamente autosuficiente en los entornos a menudo limitados en recursos de las catástrofes. Por su propia naturaleza, la USAR es una disciplina para todos los peligros capaz de responder a una amplia gama de situaciones urgentes y catástrofes que pueden provocar derrumbes de estructuras y atrapar personas. Ejemplos de estas situaciones son catástrofes naturales, como terremotos y huracanes, y catástrofes humanas (intencionadas, como ataques terroristas, o inintencionadas, como accidentes industriales). Estas situaciones tienen el potencial de dar origen a múltiples escenarios de respuesta, a menudo al mismo tiempo. Por ejemplo, tras un huracán, es posible que se convoque al personal de USAR para rescatar a personas atrapadas en estructuras derruidas, mientras se enfrentan a materiales peligrosos, aguas estancadas y carreteras intransitables.[9] Los equipos USAR también mantienen capacidades y dominio de rescates especializados adicionales, como rescate en zanjas.

En la década de los ochenta el cuerpo de bomberos y rescate del condado de Fairfax (Virginia) y el cuerpo de bomberos del condado de Metrodade (Florida) crearon equipos de búsqueda y rescate de élite. Estos equipos trabajaron con la oficina de asistencia a catástrofes exteriores y se desplegaron en zonas de catástrofes internacionales. En 1989 la Federal Emergency Management Agency (FEMA) estableció el National Urban Search and Rescue Response System tras identificar la falta de equipos para catástrofes urbanas. El modelo estructura al personal de rescate de urgencias locales en fuerzas especiales de respuesta. En 1991 la USAR fue incorporada al National Respone Plan (NRP), sustituido por el National Response Framework en 2008. El National Response Framework está organizado en 15 anexos denominados funciones de soporte en emergencias (ESF). El anexo de búsqueda y rescate es la ESF 9. En una catástrofe se emplea cualquiera de las ESF. El sistema de USAR del Gobierno federal está compuesto por un total de 28 equipos. La activación de los equipos USAR se produce cuando los recursos locales y estatales quedan sobrepasados en una catástrofe y el gobernador del estado solicita al presidente de EE. UU. la activación de los elementos de respuesta federales. Los equipos de guardia se mantienen en estado de respuesta para ser capaces de reunirse en un punto de encuentro y desplegarse a las zonas de la catástrofe en horas. Una vez desplegados, los equipos tienen la capacidad de ser totalmente autosuficientes, incluyendo alimentos, agua, combustible, alojamiento y recursos de transporte.

Componentes y estructura de un equipo de búsqueda y rescate urbanos

Al ser activado, el equipo USAR de respuesta tiene que movilizarse con rapidez, posiblemente en tan solo 6 h, sin crear exigencias adicionales a la infraestructura ya tensionada del área de despliegue. La figura e16.4 muestra la estructura organizativa de un equipo USAR de la FEMA.[9] La FEMA desplegará típicamente las tres fuerzas especiales más próximas en las 6 h siguientes al aviso. La duración del despliegue suele ser de 10 a 14 días. Cada fuerza especial consiste en dos equipos de 31 personas, cuatro perros y un conjunto extenso de suministros. Los miembros de la fuerza especial de USAR trabajan en cuatro áreas especializadas: búsqueda (encontrar supervivientes tras una catástrofe), rescate (rescatar y transportar con seguridad a las víctimas de áreas de inundaciones o estructuras colapsadas), técnica (especialistas en estructuras que apuntalan estructuras de modo que la zona sea segura para los rescatadores) y médica (asistencia a las víctimas durante y después del rescate, antes de ser trasladadas a recursos médicos como el equipo de asistencia médica en catástrofes [DMAT]). Es crítica la coordinación y cooperación con recursos locales y otros equipos. Así pues, el equipo USAR queda integrado en el sistema de mando en incidentes (ICS) en las catástrofes.

Un equipo USAR efectivo cuenta con personal adecuadamente formado y el equipamiento apropiado. La reserva de equipamiento permite que la fuerza especial sea totalmente autosuficiente las primeras 72 h y capaz de realizar operaciones de 24 h durante 10 días. La reserva de equipamiento estándar de la FEMA se divide en cinco grupos: rescate, médico, técnico, comunicaciones y logística. El equipamiento médico fue diseñado para tratar las necesidades médicas únicas de las víctimas atrapadas, así como para dar soporte a las necesidades médicas del propio equipo. La reserva médica contiene los suministros necesarios para atender a 10 casos críticos, 15 moderados y 25 menores. El coste de la reserva completa se aproxima a siete millones de dólares.[10]

El equipo de *búsqueda* es el responsable de desarrollar y poner en práctica un plan para buscar víctimas en el área, así como identificar zonas donde probablemente habrá víctimas. El equipo de búsqueda se subdivide en dos, un equipo de búsqueda canino y un equipo de búsqueda técnico. El equipo canino utiliza perros especialmente entrenados para localizar víctimas atrapadas. El equipo técnico emplea micrófonos especializados, dispositivos de escucha, cámaras y fibra óptica para localizar víctimas en espacios confinados.

El equipo de *rescate* está compuesto por especialistas en rescate. Una vez localizada una víctima o víctima potencial, el equipo de rescate es el responsable de establecer una entrada y salida segura desde la posición de la víctima y para su extracción. El equipo de rescate trabaja junto con el equipo técnico para apuntalar y estabilizar paredes y estructuras inestables.

El equipo técnico se compone de especialistas en estructuras, materiales peligrosos, instalaciones y equipamientos pesados, información técnica y comunicaciones, que trabajan conjuntamente para garantizar operaciones seguras y eficientes. El equipo logístico es el responsable de todas las necesidades de equipamiento, como inventario, expedición y mantenimiento de registros. Por último, el componente médico está compuesto por una plantilla que incluye paramédicos y médicos responsables de las necesidades médicas del personal de la fuerza especial y las víctimas.

Operaciones del equipo médico en la búsqueda y rescate urbanos

El clínico de urgencias de USAR trabaja con el mando del equipo para ayudar a abordar las consideraciones y circunstancias únicas a las que se enfrentará el equipo durante su despliegue. Para ser eficaz en esta misión, el clínico tiene que estar siempre familiarizado con las capacidades y la formación de todos los miembros del equipo y el ICS. En las catástrofes el equipo médico trabajará a menudo junto con los equipos de búsqueda y rescate. Los clínicos de urgencias de USAR tienen dos objetivos primarios durante una búsqueda y rescate. El primero es prestar asistencia en soporte directo de los miembros del equipo que con frecuencia estarán trabajando para estabilizar médicamente a las víctimas atrapadas durante períodos de tiempo prolongados. En este contexto, el clínico de urgencias también puede quedarse con el paciente para ayudar a atenderle. El segundo objetivo consiste en proporcionar un soporte médico más amplio para la salud y el bienestar de otros miembros del equipo en las misiones. Los clínicos de urgencias de USAR participan en programas de formación que incluyen trabajar en espacios confinados y aprender sobre escenarios médicos y situaciones clínicas que probablemente encontrarán en las misiones de USAR (fig. e16.5). El equipo médico también recibe formación veterinaria básica antes del despliegue.

Actividades del equipo médico

Antes del despliegue

En esta fase de las operaciones del equipo, el centro de interés del equipo médico es garantizar que todo el equipo USAR esté listo y funcional para la misión. Además, el equipo médico trabaja con la reserva de equipamiento médico para mantenerla organizada y actualizada.[10] También hay que abordar los posibles riesgos médicos en el área de la misión (p. ej., enfermedades endémicas, contaminación del agua, riesgos de insectos, soporte médico existente) y es necesario recoger y abordar los datos de la información médica (cuadro e16.1). En esta fase previa a la misión se desarrollan, asimismo, planes para ocuparse del traslado y transporte de las víctimas y la gestión de los fallecidos.

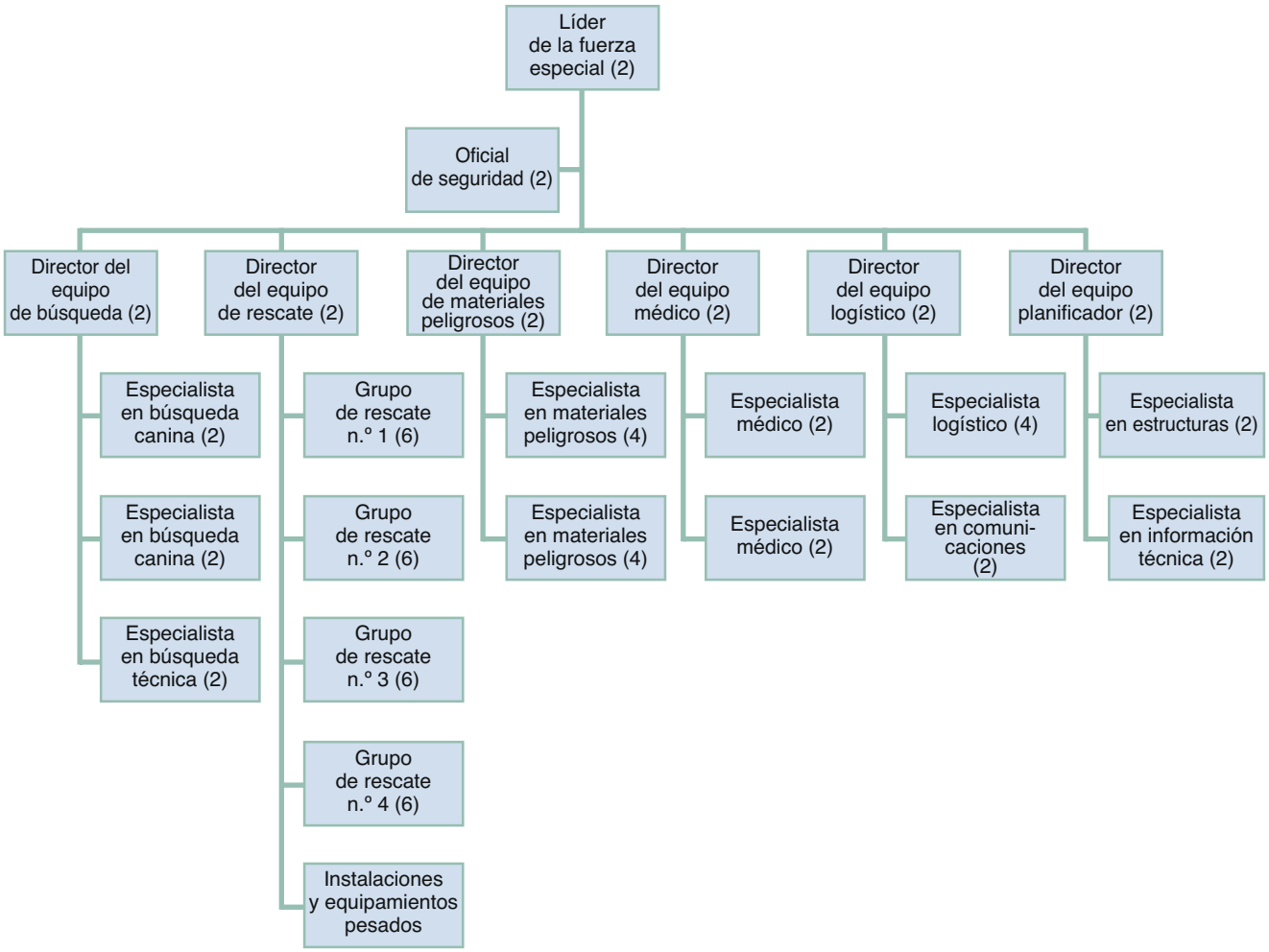


Figura e16.4 Estructura y organización de un equipo de búsqueda y rescate urbanos de la Federal Emergency Management Agency (FEMA).

Despliegue

Durante el despliegue el centro de interés del equipo médico es dar apoyo a la misión y los objetivos del equipo USAR. Un plan de acción médica, que puede incluir información relativa a la evacuación médica y los recursos de SMU locales, sirve para ayudar a garantizar que las operaciones tienen éxito. El equipo médico también tiene que valorar la idoneidad del descanso y sueño de los miembros del equipo, así como los efectos psicológicos de la situación.[10] Los miembros médicos de USAR deben integrarse, asimismo, en la respuesta médica global, coordinada por la ESF 8, salud pública y servicios médicos. Esto incluye interaccionar con los recursos médicos existentes, equipos de asistencia médica en catástrofes, recursos militares y de salud pública.

Rescate en espacios confinados

Las situaciones de rescate técnico especial, como el rescate en espacios confinados (áreas con acceso y ventilación limitados), son una capacidad clave de los equipos USAR. Puesto que los equipos trabajan en estas situaciones complejas de alto riesgo, el clínico de urgencias y el personal médico del equipo tienen que ser conocedores de los asuntos relacionados con la seguridad del equipo y las víctimas, purificación del aire y dinámica estructural relacionada con el derrumbe o derrumbe inminente. Es posible que se pida al personal médico que aporte su experiencia en estos temas sobre aspectos médicamente relacionados, como finalización de las operaciones de rescate por la probabilidad decreciente de encontrar supervivientes. Estas decisiones multifactoriales deben basarse en las características individuales del acontecimiento y no en márgenes de tiempo preestablecidos.

Problemas médicos específicos

Los equipos USAR responderán típicamente cuando se produzcan terremotos, derrumbe de estructuras, bombas terroristas, huracanes y otras catástrofes naturales o humanas. Muchos de los trastornos médicos son similares a los encontrados en el servicio de urgencias y se tratan según corresponda. Los siguientes problemas clínicos resultan mucho más frecuentes en el entorno de USAR: lesiones por aplastamiento, síndrome compartimental (v. capítulo 41), exposiciones a materiales peligrosos (v. capítulo 148) y lesiones por explosión (v. capítulo e15).

Lesión y síndrome de aplastamiento

El síndrome de aplastamiento son las manifestaciones sistémicas del organismo causadas por el tejido muscular aplastado, y a menudo ocurre cuando se restablece el flujo sanguíneo del tejido aplastado y se liberan toxinas a la circulación corporal. La cantidad de tiempo necesaria para que se produzca un síndrome de aplastamiento depende de la magnitud de la presión y factores del paciente. En ciertas circunstancias se desarrolla en 1 h, pero habitualmente tarda de 4 a 6 h en producirse. Se calcula que aparece en el 3-20% de las víctimas de terremotos y más del 40% de los supervivientes de derrumbes de edificios con múltiples plantas. La hidratación precoz de la víctima antes, durante y después de la extracción reduce la nefrotoxicidad del síndrome de aplastamiento.

Las causas fundamentales de mortalidad precoz por el síndrome de aplastamiento se deben a hipovolemia secundaria al desplazamiento de líquido al tercer espacio, disritmias por acidosis metabólica grave e hiperpotasemia. Cuando se libera el área aplastada del organismo, el contenido

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Figura e16.5 Formación de los clínicos de urgencias para búsqueda y rescate urbanos. (Por cortesía de Leah Bright, con autorización.)

CUADRO E16.1 Recogida de inteligencia médica previa al despliegue

Tipo de catástrofe y previsión del número y los tipos de víctimas potenciales.
Capacidades del equipo de encargarse de los aspectos médicos de la situación, incluidos los miembros del equipo heridos.
Grado de funcionamiento de los servicios de urgencias locales: estado y localización de los centros de traumatismos.
Recursos locales de SMU.
Localización del área prevista para realizar el triaje.
Comunicaciones con recursos locales (p. ej., SMU, policía, servicios de urgencias, bomberos y rescates).
Problemas meteorológicos, del ambiente o por materiales peligrosos.
Existencia de otros recursos (p. ej., ejército, Medevac, NDMS, DMAT).

DMAT, equipo de asistencia médica en catástrofes; *NDMS,* National Disaster Medical System; *SMU,* servicios médicos de urgencias.

intracelular tóxico pasa a la circulación sistémica. Es posible que las víctimas lleven días atrapadas con una lesión por aplastamiento grave y parezcan estables cuando llegan los rescatadores, pero se deterioran poco después del rescate. Las causas de muerte diferida son insuficiencia renal, síndrome de dificultad respiratoria aguda, sepsis, lesión isquémica de órganos, coagulación intravascular diseminada y alteraciones de los electrólitos.

El tratamiento intensivo inicial es fundamental para la prevención y el tratamiento del síndrome de aplastamiento; debería comenzar antes de la extracción. Hay que considerar que padecen esta lesión todas las víctimas que tengan lesiones por aplastamiento obvias o que lleven 4 h o más inmovilizadas. La gravedad del síndrome aumenta con la cuantía del área corporal aplastada. Una vez localizada la víctima, el equipo médico tiene que implicarse activamente en el proceso de rescate y el tratamiento debe comenzar antes de la extracción. Se recomienda la monitorización cardíaca continua y es posible realizarla en espacios confinados. La hidratación se inicia junto con el tratamiento habitual de la hiperpotasemia (p. ej., insulina y glucosa, calcio, resinas de intercambio iónico, β-agonistas). Un adulto de tamaño medio puede precisar hasta 12 l/día de líquidos para mantener una diuresis forzada de 8 l/día con el fin de prevenir las complicaciones renales. Debe procederse al control continuo de las constantes vitales del paciente, su estado de hidratación y diuresis para dirigir la administración de líquidos.

Exposiciones ambientales y a materiales peligrosos

En las postrimerías de un derrumbe estructural a menudo se liberan grandes cantidades de polvo y partículas. Hay que asumir que las víctimas encontradas por los equipos USAR en las estructuras derruidas tienen algún tipo de contaminación por polvo. La evaluación de las vías respiratorias en busca de pruebas de exposición a materiales peligrosos o quemaduras debería ser universal. Durante el proceso de extracción hay que procurar a los pacientes mascarillas antipolvo y partículas y vigilar un posible deterioro de las vías respiratorias. Si se plantea la intubación debe hacerse pronto, antes de que el edema obstruya las vías y previo a una extracción prolongada, cuando puede resultar difícil acceder a la víctima.

Los compuestos químicos, explosivos y radiactivos representan otros riesgos potenciales para el equipo USAR. Hay muchas fuentes posibles de materiales peligrosos, como fábricas, zonas industriales o vehículos de transporte. Las explosiones y los incendios por tuberías de gas rotas y otros gases y líquidos inflamables y explosivos también suponen riesgos importantes. La radiación es un peligro que pone en peligro las operaciones de búsqueda y rescate, como quedó demostrado por la fuga de radiación del reactor nuclear de Fukushima tras el terremoto de 2011 en Japón.

Los equipos médicos son clave para el éxito de la USAR. Las misiones de USAR suelen ser muy complejas y la formación especializada necesaria es estricta. El clínico de urgencias de USAR tiene que estar preparado y formado específicamente para trabajar en espacios confinados y otras situaciones complicadas bajo condiciones de austeridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Emergency Physicians. *Policy Statement: Tactical Emergency Medical Support*; 2018. www.acep.org/patient-care/policy-statements/tactical-emergency-medical-support.
2. National Tactical Officers Association. Position statement: Inclusion of tactical emergency medical support (TEMS) in tactical law enforcement operations. Accessed 7-5-20; https://www.ntoa.org/sections/tems/tems-position-statement/.
3. Tang N, Margolis AM, Woltman N, Levy M. Force protection medical support at national special security events: experience from the 2016 republican and democratic national conventions. *J Spec Oper Med*. 2016;15:72–75.
4. American College of Emergency Physicians. *Policy Resource and Education Paper: Physician Medical Direction of Emergency Medical Services Education Programs*; 2019. www.acep.org/globalassets/new-pdfs/preps/physician-medical-direction-of-ems-education-programs---prep.pdf.
5. *Tactical Combat Casualty Care*; 2019. www.deployedmedicine.com/market/11/content/40.
6. Tactical Emergency Casualty Care Guidelines. http://www.c-tecc.org/guidelines.
7. Code of Maryland Regulations (COMAR): Emergency medical services providers: Scope of practice and duties. Title 30.02.03.01. Last updated June 1, 2020. http://mdrules.elaws.us/comar/30.02.03.01.
8. Maryland Institute for Emergency Medical Services Systems. *The Maryland Medical Protocols for Emergency Medical Services Providers*; 2019. www.miemss.org/home/Portals/0/Docs/Guidelines_Protocols/MD-Medical-Protocols-2019.pdf?ver=2019-04-18-095524-123.
9. Federal Emergency Management Agency (FEMA). *Urban Search and rescue*; 2018. www.fema.gov/urban-search-rescue.
10. National Urban Search & Rescue Response System. US&R Logistics www.responsesystem.org/logistics. Accessed 16 June 2020.

CAPÍTULO E16: PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Cuál de las siguientes es una prioridad para el profesional de soporte médico táctico en emergencias (ATEM) a la hora de atender a una víctima tiroteada en un incidente con rehenes?
   a. Ventilación con ambú.
   b. Estabilización de la columna cervical.
   c. Vía intravenosa y reanimación con líquidos.
   d. Aplicación de un torniquete a una extremidad hemorrágica.

Respuesta: d. Este caso describe la asistencia prestada por el ATEM en la zona peligrosa, o asistencia bajo fuego; por este motivo, no se aplican las secuencias de la atención convencional. Las prioridades son reducción de amenazas, uso de torniquetes para hemorragias graves y evacuación a localizaciones más seguras.

2. Un hombre de 41 años ha quedado atrapado bajo una pieza de una gran grúa que volcó en el derrumbe parcial de una obra. El paciente lleva más de 7 h atrapado y el equipo de rescate está trabajando activamente para extraerle. Tiene la pierna derecha destrozada y atrapada al nivel de la pelvis. Está consciente y con dolor. Presión arterial sistólica, 140; frecuencia cardíaca, 112, SPO_2, 97%; FR, 20. Ha recibido medicación analgésica y reanimación con líquidos. El monitor muestra un intervalo QRS ensanchado. ¿Cuál de los siguientes tratamientos hay que iniciar?
   a. Hemoderivados.
   b. Calcio.
   c. Epinefrina.
   d. Salino hipertónico.

Respuesta: b. Un atrapamiento prolongado suscita dudas sobre una posible lesión por aplastamiento, que aumenta tras 4 h de inmovilización. Está indicada la monitorización cardíaca continua para vigilar el desarrollo de arritmias que pueden aparecer por la hiperpotasemia. Hay que tratar los signos de hiperpotasemia y eso incluye calcio. No existen datos clínicos indicativos de shock hemorrágico o hemorragia descontrolada que obliguen a administrar hemoderivados. Es posible que la reanimación con líquidos ayude a prevenir la hipotensión asociada con la liberación de las extremidades atrapadas y debe iniciarse antes de la extracción.

3. ¿A partir de qué tipo de incidentes se han desarrollado en gran medida los principios del ATEM?
   a. Incidentes con múltiples víctimas civiles.
   b. Conflictos militares.
   c. Desastres naturales.
   d. Pandemias.

Respuesta: b. Los principios del ATEM se han desarrollado en gran medida de lo aprendido en conflictos militares e imitan sobre todo la estructura de soporte médico de las unidades de operaciones especiales militares.

4. ¿Cuál de las siguientes refleja una diferencia importante entre el ejercicio de la medicina táctica y los SMU habituales?
   a. El deterioro de las vías respiratorias se trata antes que las hemorragias.
   b. Es posible que la asistencia médica se retrase para lograr la misión de las fuerzas del orden.
   c. La asistencia bajo fuego exige el desplazamiento inmediato de los pacientes de la zona en cuestión.
   d. El uso de torniquetes es secundario a otras formas de control de hemorragias.

Respuesta: b. Un principio fundamental en la medicina táctica es que la misión médica puede estar subordinada a la misión global de las fuerzas del orden. A diferencia del ejercicio hospitalario y en SMU convencionales, en los que la única prioridad suele ser la salud y el bienestar del paciente, la prioridad esencial en una misión táctica es el éxito del objetivo de las fuerzas del orden. Cuando se producen víctimas durante una de estas operaciones es posible que se indique a los profesionales médicos que retrasen o modifiquen la asistencia médica hasta que el líder táctico determine que prestar asistencia no pondrá en riesgo la misión global. Para el control de las hemorragias se hace hincapié en el uso rápido de torniquetes. En la asistencia bajo fuego no hay que desplazar a los pacientes a menos que no haya peligro.

5. ¿Cuál de los siguientes es la responsabilidad primaria del clínico de urgencias del equipo USAR?
   a. Garantizar la existencia de un marco operativo de salud pública para la región.
   b. Asegurarse de que es seguro entrar en un edificio derruido.
   c. Tratamiento médico de las víctimas atrapadas.
   d. Dar soporte a la salud y el bienestar de los miembros del equipo.

Respuesta: d. El clínico de urgencias del equipo USAR tiene que estar familiarizado con los tipos de problemas médicos que puede encontrar el equipo. El clínico de urgencias del USAR tiene una responsabilidad primaria hacia los miembros del equipo si estos requieren atención médica. Secundariamente, el tratamiento de los pacientes atrapados puede hacerse, pero no es su misión primaria. Asegurar los elementos más generales de un marco operativo público en un área afectada por una catástrofe queda fuera de las funciones convencionales del clínico del USAR, aunque esta persona posiblemente se relacione con otro personal médico y sanitario en la misma área geográfica de las operaciones.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

CAPÍTULO 1

1. ¿Cuál de las siguientes se considera poco fiable para evaluar la necesidad de establecer una vía aérea artificial?
   - **a.** Ausencia de reflejo nauseoso.
   - **b.** Ausencia de deglución a la orden.
   - **c.** Nivel de conciencia.
   - **d.** Capacidad de fonación del paciente.
   - **e.** Acumulación de secreciones en la orofaringe.

Respuesta: a. El reflejo nauseoso puede faltar hasta en un 25% de los adultos sanos. Además, no hay pruebas de que la presencia o ausencia del reflejo nauseoso se corresponda con la capacidad del paciente para proteger sus vías respiratorias. Por lo tanto, no debe utilizarse como indicador de la necesidad de intubación.

2. ¿Cuál de los siguientes es el método más general fiable para confirmar la colocación correcta del tubo tras una intubación endotraqueal?
   - **a.** Auscultación torácica y gástrica.
   - **b.** Radiografía de tórax.
   - **c.** Detección colorimétrica o cuantitativa de dióxido de carbono teleespiratorio ($ETCO_2$).
   - **d.** Medida del volumen espirado.

Respuesta: c. La detección del $ETCO_2$ tras la intubación endotraqueal es la más fiable de las opciones enumeradas para confirmar la colocación del tubo. (Un endoscopio de fibra óptica pasado a través del tubo endotraqueal, con visualización de los anillos traqueales, es la prueba de referencia, pero generalmente no es necesaria.) Deben apreciarse las limitaciones de la detección colorimétrica del CO_2 en los pacientes en parada cardíaca. En estas situaciones, un dispositivo de aspiración por bulbo puede proporcionar información útil, aunque esta técnica no suele ser tan fiable como los detectores de $ETCO_2$. Las otras opciones enumeradas, por muy tradicionales que sean, son propensas a fallar y no debe confiarse en ellas para confirmar la colocación de la sonda.

3. Durante la intubación de secuencia rápida (ISR) de un paciente hipotenso con un traumatismo abdominal cerrado, ¿cuál de las siguientes medidas mitigará el riesgo de colapso circulatorio durante el abordaje de la vía aérea urgente si se realizara antes de administrar los medicamentos?
   - **a.** Vía venosa central.
   - **b.** Elección de propofol en lugar de ketamina para la inducción.
   - **c.** Reanimación con concentrados de eritrocitos.
   - **d.** Obtención de una tomografía computarizada (TC) abdominal para caracterizar mejor el grado de hemorragia.

Respuesta: c. Antes de la inducción y la parálisis, la etapa de optimización previa a la intubación en la ISR indica que, si el tiempo lo permite, se lleve a cabo una reanimación con líquidos isotónicos o sangre en un paciente con inestabilidad hemodinámica, para reducir la posibilidad de que se produzca una parada cardíaca durante o inmediatamente después de la intubación.

4. ¿En cuál de las siguientes condiciones está contraindicada la succinilcolina?
   - **a.** Quemadura aguda < 5 días.
   - **b.** Traumatismo craneoencefálico agudo secundario a accidente de tráfico.
   - **c.** Lesión medular aguda < 5 días.
   - **d.** Insuficiencia renal con una concentración sérica de potasio de 4,7 mEq/l.
   - **e.** Esclerosis múltiple.

Respuesta: e. La succinilcolina se ha asociado a una hiperpotasemia grave y mortal cuando se administra en circunstancias clínicas específicas. El riesgo de hiperpotasemia inducida por succinilcolina en los pacientes con síndromes de desnervación comienza con el inicio de la enfermedad y continúa indefinidamente. Con respecto a las quemaduras agudas, los traumatismos, los accidentes cerebrovasculares, las lesiones de la médula espinal y la septicemia intraabdominal, el riesgo de hiperpotasemia con el uso de succinilcolina se hace evidente 5 días después del inicio de la lesión o del proceso morboso. La succinilcolina no está contraindicada en la insuficiencia renal; sin embargo, las elevaciones conocidas de la concentración de potasio pueden justificar el uso de otro relajante muscular.

5. ¿Cuál de las siguientes opciones proporciona mayor ETO_2 después de 3 min de respiración a volumen corriente a presión ambiental?
   - **a.** Mascarilla no respiratoria con flujo de oxígeno a 15 l/min.
   - **b.** Cánula nasal de flujo alto.
   - **c.** Mascarilla no respiratoria con flujo de oxígeno (40-90 l/min).
   - **d.** Mascarilla de Venturi.

Respuesta: c. El flujo de oxígeno con una mascarilla no respiratoria proporciona una ETO_2 del 85%. Esto es en comparación con un valor de ETO_2 en torno al 55% con una mascarilla no respiratoria a un flujo de 15 l/min. El aumento de la entrada supera el arrastre de aire ambiente alrededor del margen de la mascarilla y aumenta la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2), lo que da lugar a un mejor lavado del nitrógeno.

6. ¿Hasta cuánto tiempo después de una quemadura aguda se considera seguro el uso de succinilcolina para la ISR?
   - **a.** 30 min.
   - **b.** 12 h.
   - **c.** 24 h.
   - **d.** 48 h.
   - **e.** 5 días.

Respuesta: e. La succinilcolina puede producir elevaciones graves (y mortales) de las concentraciones séricas de potasio tras su administración en pacientes con quemaduras. Sin embargo, esta vulnerabilidad a la hiperpotasemia inducida por succinilcolina no tiene relevancia clínica hasta al menos 5 días después de la quemadura aguda. En consecuencia, la succinilcolina sigue siendo el relajante de elección si la intubación de secuencia rápida se produce menos de 5 días después de la quemadura.

CAPÍTULO 2

1. ¿Cuál de las siguientes es la consideración más importante en la decisión de iniciar la ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP)?
   - **a.** Grado de acidosis.
   - **b.** Grado de distrés respiratorio.
   - **c.** Perfil hemodinámico.
   - **d.** Nivel de conciencia.

Respuesta: b. Aunque la VNIPP será útil para muchos pacientes con distrés, la necesidad de intubación urgente es una contraindicación absoluta para la VNIPP. Tanto el perfil hemodinámico como el nivel de conciencia son determinantes importantes en la decisión de implementar la VNIPP, pero ambos son contraindicaciones relativas (en lugar de absolutas) para su uso. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), edema agudo de pulmón cardiógeno (EAPC) y asma es más probable que se beneficien de la VNIPP que los pacientes con neumonía, pero la VNIPP puede iniciarse en cualquier paciente con dificultad respiratoria. Los pacientes con hipoxia o hipercapnia pueden tener acidemia, pero la decisión de iniciar la VNIPP se basará en el estado mental y el trabajo respiratorio más que en el grado de acidosis únicamente.

© 2024. Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados, incluidos los de extracción de textos y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.
Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

2. ¿Cuál de los siguientes es un posible efecto adverso de la intubación y la ventilación con presión positiva?
   a. Presión intratorácica media disminuida.
   b. Relación ventilación/perfusión disminuida.
   c. Gasto cardíaco aumentado.
   d. Trabajo respiratorio aumentado.

Respuesta: d. La ventilación con presión positiva (VPP) se asocia con varias complicaciones. Algunas de estas pueden convertirse rápidamente en una amenaza para la vida. Esta realidad subraya la importancia de familiarizarse con los problemas comunes que surgen como resultado de la VPP. La mayoría de las complicaciones se deben a cambios en la fisiología torácica cuando hay presión positiva durante parte o todo el ciclo respiratorio. Los posibles efectos adversos de la VPP son un aumento del trabajo respiratorio debido a la asincronía o a los gatillos desencadenantes mal configurados, un aumento de la presión intratorácica, una disminución del retorno venoso al corazón y una disminución del gasto cardíaco, un aumento de la relación ventilación/perfusión, atrapamiento de aire y presión teleespiratoria intrínseca positiva, barotraumatismo, disminución del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular con retención de líquidos, infecciones nosocomiales de los pulmones y los senos paranasales, alcalosis respiratoria, y agitación y aumento del distrés respiratorio.

3. ¿Cuál es el efecto fisiológico primario de aplicar presión positiva teleespiratoria (PEEP) durante la ventilación mecánica?
   a. Disminuye el gasto cardíaco.
   b. Disminuye el cortocircuito intrapulmonar.
   c. Disminuye el desequilibrio ventilación/perfusión.
   d. Aumenta la capacidad residual funcional (CRF).

Respuesta: d. Aunque todos estos efectos pueden atribuirse a la aplicación de PEEP, su principal efecto fisiológico es aumentar la CRF al mantener la permeabilidad de los alvéolos lesionados o inundados que, de lo contrario, colapsarían al final de la exhalación. El aumento de la CRF puede mejorar tanto la oxigenación como la distensibilidad pulmonar. La PEEP aumenta la PaO_2 a una fracción constante de oxígeno inspirado (FiO_2), al disminuir el cortocircuito intrapulmonar y el desequilibrio de ventilación/perfusión. Uno de los posibles efectos adversos de la PEEP es la disminución del gasto cardíaco.

4. Con respecto a un paciente que desarrolla distrés agudo con ventilación mecánica, ¿cuál de los siguientes es el más preciso?
   a. La extubación accidental es una causa frecuente de aumento de la presión en la vía aérea.
   b. La anafilaxia provocaría aumentos inmediatos tanto en la presión inspiratoria máxima (PIP) como en la presión meseta (Pplat).
   c. Todos los pacientes con distrés deben ser retirados inmediatamente del respirador y ventilados con bolsa.
   d. En comparación con los pacientes con enfermedad pulmonar restrictiva, los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva y asma tienen más probabilidades de descompensarse sin un tiempo espiratorio adecuado.

Respuesta: d. Una de las complicaciones más peligrosas para la vida de la ventilación mecánica es la pérdida del gasto cardíaco adecuado debido a la presión intratorácica elevada por la PEEP intrínseca (iPEEP). La PEEP intrínseca puede desencadenarse por una frecuencia respiratoria demasiado alta, que no permite a los pacientes exhalar por completo antes de administrar otra respiración. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, como la EPOC o el asma aguda, son especialmente sensibles a este fenómeno, también conocido como «acumulación de la respiración». Aunque los pacientes con enfermedad pulmonar restrictiva pueden desarrollar iPEEP con una frecuencia respiratoria inadecuada, esto es mucho más probable que ocurra en pacientes con enfermedades obstructivas. Si los pacientes no están hemodinámicamente inestables, no es necesario retirarlos del respirador, y en pacientes hemodinámicamente inestables, la sospecha de neumotórax solo debe tratarse si retirar al paciente del respirador no mejora la situación. La extubación accidental es una causa frecuente de disminución de la presión en la vía aérea y, aunque la anafilaxia provocaría aumentos en la PIP, normalmente no provocaría aumentos en la Pplat.

CAPÍTULO 3

1. Un hombre de 72 años se presenta con dolor torácico opresivo retroesternal y diaforesis asociada que comenzó 2 h antes de su llegada. La presión arterial es 72/50. El ECG muestra infarto de miocardio anterior con elevación del ST. Los pulmones muestran estertores difusos y la radiografía de tórax muestra infiltrados bilaterales compatibles con edema pulmonar. La ecografía de cabecera demuestra una función ventricular izquierda gravemente deteriorada. Además de disponer una reperfusión rápida con cateterismo cardíaco o trombolíticos intravenosos, ¿cuál es el tratamiento inicial más adecuado para su shock cardiógeno?
   a. Bolo de 30 ml/kg de líquidos cristaloides.
   b. Inicio de epinefrina a 0,1 μg/kg/min.
   c. Inicio de norepinefrina a 0,1 μg/kg/min.
   d. Traslado del paciente para la colocación de un balón intraaórtico.

Respuesta: c. La norepinefrina (o inótropos como la dobutamina) es un fármaco de primera elección para el shock cardiógeno. No se deben administrar líquidos cristaloides a pacientes con shock cardiógeno y edema pulmonar. La epinefrina conlleva un mayor riesgo de taquicardias y no tiene mejores resultados que la norepinefrina o los inótropos en el shock cardiógeno. Si bien este paciente podría beneficiarse de un balón de contrapulsación intraaórtico, el tratamiento de su shock no debe retrasarse por el traslado.

2. Una mujer de 56 años presenta fiebre, disnea y tos productiva. La frecuencia cardíaca es de 122, la frecuencia respiratoria es de 24 y la presión arterial es de 82/46. ¿Cuál de las siguientes es la opción más adecuada para la reanimación inicial con líquidos?
   a. Lactato de Ringer.
   b. Hemoderivados.
   c. Hidroxietilalmidón (HEA).
   d. Salino normal.

Respuesta: a. Los cristaloides balanceados son la primera opción indicada de líquidos para pacientes con shock séptico. Los hemoderivados pueden estar indicados para pacientes con una hemoglobina inferior a 7 mg/dl. Los coloides sintéticos, como el HEA, causan insuficiencia renal y deben evitarse. No se ha demostrado que la solución salina hipertónica mejore los resultados en la sepsis. La solución salina normal puede causar una acidosis metabólica hiperclorémica y una lesión renal aguda, particularmente si se usan grandes volúmenes.

3. Un conductor sin cinturón de seguridad de 18 años es trasladado al servicio de urgencias (SU) después de ser expulsado de su vehículo durante una colisión con un vehículo motorizado. Fue intubado en el campo y recibió un bolo intravascular de 3 l de solución salina normal antes de llegar al servicio de urgencias. Su puntuación de la escala del coma de Glasgow (GCS) inicial es de 7 y su presión arterial al llegar es de 80/50 mmHg. ¿Cuál de los siguientes sería lo más adecuado para su inicio inmediatamente al llegar al servicio de urgencias?
   a. Dobutamina.
   b. Dopamina.
   c. Norepinefrina.
   d. Transfusión de concentrado de eritrocitos (CE).

Respuesta: d. En pacientes con signos de shock hemorrágico, debe iniciarse una transfusión inmediata de CE. Esto ayuda con la expansión de volumen y el suministro de oxígeno al cerebro. Los vasopresores y los inótropos positivos tendrán poco beneficio antes de la reposición de volumen, y el hidroxietilalmidón no tiene ningún beneficio comprobado para la reanimación inicial en pacientes con lesiones craneales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 4

1. Para maximizar el flujo sanguíneo cerebral, un paciente con presión intracraneal normal que se somete a reanimación debe ser ventilado para mantener una presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) dentro de qué rango:
   a. 20 a 25 mmHg.
   b. 25 a 30 mmHg.
   c. 30 a 35 mmHg.
   d. 35 a 40 mmHg.
   e. 40 a 45 mmHg.

Respuesta: d. El dióxido de carbono es una potente sustancia vasoactiva y la disminución de la $PaCO_2$ por hiperventilación da como resultado una rápida reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Dado que las reducciones en el FSC reducen el volumen sanguíneo cerebral total, la hiperventilación puede abortar transitoriamente la herniación del tronco encefálico en presencia de una presión intracraneal (PIC) críticamente elevada hasta que se pueda iniciar la osmoterapia o realizar una ventriculostomía. Sin embargo, cuando la PIC no está elevada, la vasoconstricción y el aumento de la resistencia cerebrovascular (RCV) causados por la hiperventilación pueden provocar reducciones potencialmente peligrosas del FSC. En general, la ventilación para mantener una $PaCO_2$ entre 35 y 40 mmHg es segura y adecuada.

2. ¿Cuál de las siguientes es una recomendación de clase 1 de las directrices de 2015 de la American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care?
   a. Cuarenta y ocho horas desde la parada es el tiempo más corto en que se puede utilizar la exploración clínica para el neuropronóstico.
   b. Todos los pacientes en coma con retorno de la circulación espontánea (RDCE) después de una parada cardíaca intrahospitalaria y extrahospitalaria, incluidos los ritmos desfibrilables y no desfibrilables, deben recibir manejo de la temperatura por objetivos.
   c. La monitorización EEG no es necesaria ni está indicada para pacientes en coma después de una parada cardíaca.
   d. La perfusión de solución salina fría debe usarse para inducir el enfriamiento en el ámbito prehospitalario después de una parada cardíaca.

Respuesta: b. La actualización de las directrices de 2015 confirma que todos los pacientes en coma (falta de respuesta significativa a las órdenes verbales) con RDCE después de una parada cardíaca deben recibir manejo de la temperatura por objetivos (MTO), independientemente de la localización de la parada o del tipo de ritmo. Debido a que la exploración neurológica no es fiable en los primeros días posteriores a la parada, 72 h es el **menor tiempo** posible en el que se puede considerar usarla para proporcionar información pronóstica a los tomadores de decisiones sustitutos. La epilepsia sin convulsiones es común después de una parada cardíaca, por lo que la monitorización del EEG, si está disponible, debe realizarse con frecuencia o de forma continua en los supervivientes en coma tras una parada cardíaca. Finalmente, múltiples ensayos clínicos controlados aleatorizados mostraron que los líquidos intravenosos fríos en el ámbito prehospitalario aumentaron la tasa de edema pulmonar y nueva parada. No recomendamos esta práctica.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?
   a. La resonancia magnética (RM) y los biomarcadores séricos pronto tienen una función claramente establecida para determinar el pronóstico de los pacientes dentro de las 48 h posteriores a la parada cardíaca.
   b. Datos recientes sugieren que la tasa de supervivencia hasta el alta hospitalaria después de una parada cardíaca es del 12%, y el 75% de los supervivientes logran un resultado neurológico favorable.
   c. En los supervivientes de una parada cardíaca que acuden al servicio de urgencias, la exploración neurológica inicial no es un factor predictivo fiable del pronóstico neurológico a largo plazo.
   d. La gran mayoría de los supervivientes a 1 año de una parada cardíaca pueden vivir de forma independiente sin discapacidad.

Respuesta: a. La función de las técnicas de imagen, las pruebas neurofisiológicas y los biomarcadores séricos iniciales en la predicción del resultado aún no se ha establecido claramente en ningún momento, especialmente en las primeras 48 h.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el daño neuronal después de una lesión isquémica es correcta?
   a. Es probable que un paciente con retorno de la circulación espontánea después de 15 min de parada cardíaca ya haya sufrido una muerte importante de células neuronales.
   b. Hay una sola vía biológica por la cual la isquemia desencadena la lesión neuronal y finalmente da como resultado la muerte celular.
   c. La muerte celular está retrasada después de una parada cardíaca, lo que sugiere que las intervenciones terapéuticas pueden mitigar la lesión neuronal a largo plazo.
   d. No es importante evitar la lesión neuronal secundaria después de una parada cardíaca.

Respuesta: c. Aunque se habrá desencadenado una cascada de vías celulares, la muerte de las células neuronales resultante suele demorarse horas o días. Esto sugiere que las intervenciones terapéuticas, como el control específico de la temperatura, pueden reducir la muerte celular y mejorar los resultados. También es importante evitar cuidadosamente agresiones secundarias adicionales para maximizar la posibilidad de una recuperación neurológica favorable.

5. ¿Cuál de los siguientes se asocia con peores resultados neurológicos en supervivientes en coma tras una parada cardíaca?
   a. Todas estas.
   b. Hipertermia.
   c. Hipotensión.
   d. Hipoxia.
   e. Solamente hipotensión e hipertermia.

Respuesta: a. La hipotensión, la hipoxia y la hipertermia (así como la hiperglucemia y las convulsiones) están relacionadas con peores resultados neurológicos en los supervivientes en coma tras una parada cardíaca.

CAPÍTULO 5

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la epidemiología de la parada cardíaca extrahospitalaria es verdadera?
   a. A la mayoría de los pacientes se les aplica un desfibrilador externo automático antes de la llegada de los servicios médicos de urgencia (SMU).
   b. La mayoría de los pacientes reciben RCP por parte de un transeúnte.
   c. La mayoría de los que sobreviven al alta hospitalaria no tendrán déficits neurológicos persistentes importantes.
   d. Solo el 2% de las paradas cardíacas extrahospitalarias tratadas por SMU sobreviven al alta hospitalaria.

Respuesta: c. Se estima que 180.000 pacientes reciben tratamiento por parada cardíaca fuera del hospital cada año en EE. UU. El número de pacientes que reciben reanimación cardiopulmonar (RCP) presenciada sigue siendo bajo, con un promedio del 40%. La proporción de pacientes con parada cardíaca tratados por los servicios médicos de urgencia (SMU) con un ritmo inicial desfibrilable ha disminuido con el tiempo hasta el 18% en estudios estadounidenses recientes. Los desfibriladores externos automáticos se aplican en una minoría de casos antes de la llegada del SMU. Los datos epidemiológicos recientes de los registros de paradas cardíacas indican que la tasa de supervivencia hasta el alta hospitalaria para las paradas cardíacas

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

extrahospitalarias tratadas por SMU es de alrededor del 10%. De los pacientes que sobreviven al alta hospitalaria, independientemente del estado neurológico al momento de la presentación, el 79% tienen una buena función neurológica.

2. Un hombre de 75 años presenta retorno de la circulación espontánea (RDCE) después de 2 min de fibrilación ventricular y desfibrilación con éxito por un SMU. El paciente no responde a los estímulos verbales ni dolorosos. Los signos vitales a la llegada son pulso, 120 latidos/min; presión arterial, 130/70 mmHg; frecuencia respiratoria, 10 respiraciones/min; temperatura, 36 °C, y saturación de oxígeno, 94%. El paciente tiene una vía intravenosa. El siguiente examen o técnica más adecuado es:
   a. Radiografía anteroposterior (AP) del tórax.
   b. Gasometría arterial (GA).
   c. Exploración neurológica completa.
   d. Electrocardiografía.

Respuesta: d. El síndrome coronario agudo es una causa frecuente de parada cardíaca extrahospitalaria. Se debe realizar un electrocardiograma tan pronto como sea posible después del RDCE para evaluar la elevación del segmento ST. Debido a que es imposible determinar la supervivencia o el estado neurológico en el período inmediatamente posterior a la parada, el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) debe tratarse de manera intensiva con intervención coronaria percutánea (ICP) independientemente del estado de coma o de otros valores analíticos, como los proporcionados en la gasometría arterial. Las saturaciones de oxígeno superiores al 94% son adecuadas para la perfusión tisular y la hiperoxia puede ser nociva. Las radiografías AP del tórax pueden ser importantes para evaluar el estado ventilatorio si el paciente está inestable.

3. ¿Qué relación de compresiones torácicas/ventilaciones se recomienda durante los esfuerzos de reanimación en adultos realizados por profesionales sanitarios antes de la colocación de una vía aérea avanzada?
   a. 10:1.
   b. 20:1.
   c. 20:2.
   d. 30:2.

Respuesta: d. Actualmente se recomienda relación de compresiones torácicas/ventilaciones de 30:2 para los profesionales sanitarios en todas las situaciones de reanimación en adultos. Si bien la evidencia reciente ha sugerido que la RCP solo con compresiones torácicas es eficaz cuando la realizan transeúntes en un entorno extrahospitalario, no hay evidencia adecuada para recomendar esta estrategia alternativa para los profesionales sanitarios, excepto cuando no hay personal adecuado para administrar compresiones, ventilación y otras actividades de reanimación.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el manejo de la temperatura con objetivo hipotérmico (MTOH) en supervivientes a una parada cardíaca en coma es verdadera?
   a. El recalentamiento gradual debe ocurrir a lo largo de 4 h.
   b. El embarazo es una contraindicación absoluta.
   c. A menudo es necesaria la parálisis prolongada inducida farmacológicamente sin sedación para controlar los escalofríos.
   d. La temperatura corporal central objetivo debe ser de 32 a 36 °C.

Respuesta: d. Se ha demostrado que la inducción de MTOH prolongada en supervivientes a una parada cardíaca en coma mejora la supervivencia y el resultado funcional. Se debe seleccionar y mantener una temperatura objetivo en el rango de 32 a 36 °C. El tiempo para alcanzar esta temperatura no ha sido claramente definido y se ha sugerido que existe una amplia ventana terapéutica. En los estudios que mostraron un beneficio, el mantenimiento de la hipotermia se produjo durante 12-24 h, seguido de un recalentamiento gradual durante 12-24 h. No hay contraindicaciones absolutas para la hipotermia inducida después de la parada. Los escalofríos, que inhiben el enfriamiento, se pueden prevenir con sedación y parálisis farmacológica. Sin embargo, debe evitarse la parálisis prolongada debido al riesgo de actividad comicial no reconocida en pacientes que han sufrido una parada cardíaca.

5. Para que la presión teleespiratoria de dióxido de carbono ($PETCO_2$) sea un indicador fiable del gasto cardíaco durante una parada cardíaca, ¿cuál de los siguientes debe estar presente?
   a. Se deben realizar compresiones torácicas mecánicas.
   b. El paciente debe estar en asistolia.
   c. El paciente debe estar normotérmico.
   d. El paciente debe tener una ventilación por minuto relativamente constante.

Respuesta: d. Aunque la $PETCO_2$ cambiará en relación directa con el gasto cardíaco, las alteraciones en la ventilación por minuto concentrarán o diluirán la cantidad fija de CO_2 espirado, lo que influirá en la $PETCO_2$ medida independientemente del gasto cardíaco. Por lo tanto, para que la $PETCO_2$ sea un indicador confiable del gasto cardíaco, la ventilación por minuto debe mantenerse relativamente constante. La relación entre la $PETCO_2$ y el gasto cardíaco durante la RCP no depende del ritmo, de los mecanismos de las compresiones torácicas ni de la temperatura. La terapia con vasopresores en dosis altas puede causar una disminución del gasto cardíaco durante la RCP, a pesar del aumento del flujo sanguíneo miocárdico, lo que provoca una disminución de la $PETCO_2$.

CAPÍTULO 6

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la transmisión del dolor es cierta?
   a. El dolor cardíaco se transmite a través del sistema simpático.
   b. El dolor neuropático central postaccidente cerebrovascular se asocia con infartos parietales.
   c. La modulación descendente del dolor está mediada principalmente por el ácido γ-aminobutírico (GABA).
   d. Los neurotransmisores periféricos son prostaglandinas, histaminas y sustancia P.

Respuesta: a. Como norma general, todo el dolor visceral es transportado por aferentes simpáticos a los ganglios y de ahí a la médula espinal. Las prostaglandinas, la sustancia P y la histamina sensibilizan las aferentes periféricas, pero no son neurotransmisores. El dolor central postaccidente cerebrovascular se observa clínicamente, sobre todo, tras accidentes cerebrovasculares talámicos. Las vías descendentes que modulan el procesamiento del dolor en el asta dorsal emplean norepinefrina y serotonina, y el efecto de la primera de ellas es el más importante para la analgesia.

2. ¿Cuál de los siguientes analgésicos está emparejado con la característica correcta?
   a. Fentanilo: prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma.
   b. Hidromorfona: metabolitos activos.
   c. Meperidina: rigidez muscular.
   d. Oxicodona: síndrome serotoninérgico.

Respuesta: d. La oxicodona se ha asociado con síndrome serotoninérgico cuando se administra conjuntamente con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS). Esto se debe a un metabolito activo que comparte con la morfina, la hidromorfona, la hidrocodona y la codeína. Las siguientes son las asociaciones correctas:
Meperidina: toxicidad anticolinérgica, metabolitos activos.
Fentanilo: rigidez muscular (pared torácica).
Hidromorfona: metabolito inactivo.

3. Un paciente de 32 años tratado por un esguince de tobillo vuelve al servicio de urgencias (SU) porque las medicinas que le recetaron no logran un alivio adecuado del dolor. Actualmente toma oxicodona, 10 mg cada 4 h p.o., e ibuprofeno, 400 mg cada 4 h. ¿Cuál es la siguiente opción más adecuada para su régimen analgésico?
   a. Añadir paracetamol, 650 mg cada 4 h.
   b. Añadir tramadol, 50 mg cada 4 h p.o.
   c. Aumentar el ibuprofeno a 800 mg.
   d. Aumentar la oxicodona a 15 mg.

Respuesta: a. El paracetamol aporta una analgesia adicional a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los opiáceos, con pocos efectos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

secundarios en dosis bajas, y debería ser incorporado al tratamiento del dolor agudo cuando no esté contraindicado. No se ha demostrado que los efectos analgésicos del ibuprofeno sean mayores cuando se usan 800 mg, comparado con 400 mg, de modo que es improbable que aumentar la dosis de ibuprofeno mejore el control del dolor y aumentará el riesgo de efectos adversos del AINE. Una dosis mayor de oxicodona logrará mejorar el control del dolor, pero aumenta el riesgo de efectos adversos; debería intentarse cuando hayan fracasado otros tratamientos no opiáceos. En este caso, primero hay que probar con paracetamol antes de aumentar la dosis de oxicodona. El tramadol no estaría indicado antes del paracetamol por su alta tasa de mareo y náuseas.

CAPÍTULO 7

1. ¿Cuándo ocurren la mayoría de los acontecimientos adversos asociados con la sedación para procedimientos en el servicio de urgencias?
   - **a.** Durante la manipulación o intervención.
   - **b.** 5-20 min después de la última dosis de sedante.
   - **c.** 20-30 min después de la última dosis de sedante.
   - **d.** 30-60 min después de la última dosis de sedante.

Respuesta: b. Los momentos de alto riesgo son 5-20 min después de la última administración del medicamento y al finalizar el procedimiento, cuando ya no hay estímulo doloroso, pero el paciente permanece sedado.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es más precisa con respecto al uso de fentanilo para la sedación para procedimientos?
   - **a.** La rigidez de la pared torácica es una incidencia común, pero puede revertirse con naloxona.
   - **b.** Para la sedación profunda, a menudo se administra una dosis única de 1 a 2 μg/kg i.v. antes de la sedación para lograr un buen control del dolor. Luego se puede añadir una dosis menor de un fármaco sedante y ajustarla según el efecto.
   - **c.** La administración i.v. rápida suele ser segura.
   - **d.** La depresión respiratoria es menos probable con fentanilo que con una dosis equipotente de morfina.

Respuesta: b. Para la sedación profunda, generalmente se observa menos depresión respiratoria si se usa una dosis única de fentanilo para aliviar el dolor antes de la sedación, seguida de pequeñas dosis ajustadas de un fármaco sedante. Por lo general, se logra una analgesia suficiente con dosis de fentanilo de 1 a 2 μg/kg i.v. La administración i.v. rápida de grandes dosis es más probable que precipite depresión o parada respiratoria. Muy rara vez se observa rigidez de la pared torácica y, por lo general, solo con bolos intravenosos grandes y rápidos de más de 7 μg/kg i.v. Si se precipita un síndrome de rigidez de la pared torácica grave, a menudo es necesaria la parálisis para ventilar adecuadamente al paciente. No se revierte con naloxona. Las dosis equipotentes de morfina muestran más liberación de histamina e hipotensión que el fentanilo, pero tienen una probabilidad de depresión respiratoria similar.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el uso de ketamina es falsa?
   - **a.** No se ha demostrado que la coadministración de benzodiacepinas reduzca la incidencia del fenómeno emergente en niños.
   - **b.** A pesar del aumento de las secreciones, los reflejos de la vía aérea generalmente se mantienen bien.
   - **c.** La hipotensión es común.
   - **d.** Ocurren profundos efectos analgésicos y sedantes con una depresión respiratoria mínima.

Respuesta: c. La ketamina aumenta la liberación de catecolaminas al administrarla y apoya bien la presión arterial. También disminuye el tono del músculo liso en el árbol bronquial y puede tener un beneficio en pacientes con enfermedad reactiva de las vías respiratorias. Varios estudios no han logrado demostrar beneficios con la administración concomitante de dosis bajas a moderadas de benzodiacepinas en la prevención del fenómeno emergente en niños. Estos estudios han demostrado un riesgo ligeramente mayor de efectos secundarios. Se desaconseja su uso sistemático y debe reservarse para el tratamiento real de fenómenos emergentes intensos.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el uso de propofol es verdadera?
   - **a.** El propofol tiene una acción de larga duración y proporciona una analgesia relevante.
   - **b.** El propofol tiene propiedades antieméticas relevantes.
   - **c.** El propofol aumenta la presión intracraneal.
   - **d.** El propofol se tolera bien en pacientes con hipovolemia.

Respuesta: b. El propofol es un fármaco cerebroprotector, sedante-hipnótico, de acción corta, sin propiedades analgésicas, pero con propiedades antieméticas profundas. Entre sus efectos adversos están depresión respiratoria dependiente de la dosis, apnea, hipotensión y dolor con la inyección. Los pacientes dependientes de la precarga son particularmente susceptibles a la hipotensión. Su uso combinado con ketamina es habitual. Se piensa que los dos fármacos tienen efectos sinérgicos que equilibran los déficits de cada uno. Se ha demostrado que su uso combinado mejora la satisfacción del profesional y la calidad de la sedación, y disminuye la emesis, pero no se ha demostrado que sea clínicamente superior a cualquiera de los fármacos utilizados solos con respecto a la depresión respiratoria, las complicaciones de la vía aérea ni la mejora de los tiempos de recuperación.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera con respecto a la necesidad de ayuno antes de la sedación para procedimientos?
   - **a.** Es necesario un período de ayuno de 6 h después de la ingestión de líquidos o sólidos antes de la sedación para procedimientos.
   - **b.** El ayuno previo al procedimiento es necesario en todos los casos.
   - **c.** La recomendación para el ayuno previo al procedimiento se basa en ensayos controlados que involucran a pacientes que se someten a sedación para procedimientos.
   - **d.** El riesgo de vómitos y pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea es bajo durante la sedación para procedimientos.

Respuesta: d. La American Society of Anesthesiologists (ASA) actualmente recomienda un período de ayuno de 2 h después de la ingestión de líquidos claros, 4 h después de la ingestión de leche materna y 6 h después de la ingestión de otros líquidos o sólidos antes de realizar la sedación para procedimientos. Esta recomendación se basa en el consenso de expertos y se ha extrapolado a partir de datos de pacientes que recibieron anestesia general y manipulación de la vía aérea durante la intubación y la extubación. No hay estudios publicados que demuestren mayor riesgo de aspiración después de una comida líquida o sólida ni los beneficios del ayuno antes de la sedación para procedimientos. Estudios amplios no han demostrado diferencias clínicamente significativas en las complicaciones de la vía aérea, los vómitos ni otros efectos adversos entre grupos de pacientes estratificados por su estado de ayuno previo al procedimiento. Los riesgos de la sedación para procedimientos deben equilibrarse con los riesgos de retrasar un procedimiento urgente.

CAPÍTULO 8

1. ¿Qué tres sistemas orgánicos son el objetivo de más del 80% de las infecciones bacterianas en pacientes mayores de 65 años?
   - **a.** Sistema nervioso central, sistema respiratorio y sistema genitourinario.
   - **b.** Sistema nervioso central, sistema respiratorio, y piel y tejidos blandos.
   - **c.** Sistema nervioso central, sistema urinario, y piel y tejidos blandos.
   - **d.** Sistema respiratorio, sistema genitourinario, y piel y tejidos blandos.

Respuesta: d. Los pacientes mayores de 65 años que presentan fiebre constituyen un grupo de alto riesgo de enfermedad grave. En este grupo, la morbilidad y la mortalidad son considerables. Entre el 70 y el 90% son hospitalizados, y entre el 7 y el 9% mueren en un plazo de 1 mes tras el ingreso. Una infección es la causa más frecuente de fiebre en estos pacientes y la mayoría de estas infecciones son de naturaleza bacteriana. Más del 80% de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

ellas tienen su origen en el sistema respiratorio, el sistema genitourinario, y la piel y los tejidos blandos.

2. Un hombre de 65 años llega al servicio de urgencias tras un «breve desmayo» en una parada de autobús cercana. A su llegada, se muestra confundido, abre los ojos de manera espontánea y sigue instrucciones sencillas. Una tarjeta de información médica encontrada en su cartera revela antecedentes de hipertensión y gota. Las constantes vitales muestran una presión arterial de 95/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 95 latidos/min, frecuencia respiratoria de 24 respiraciones/min, temperatura de 41,5 °C y saturación de oxígeno arterial (SaO_2) del 95%. Su nivel de glucosa medido con una tira reactiva es normal. Los hallazgos de la exploración física pertinente son palidez, mucosas secas, puntuación de 14 en la escala del coma de Glasgow (ECG) y ataxia. Se inicia la administración de un bolo intravenoso de solución salina isotónica. ¿Cuál de las siguientes opciones constituye el paso más apropiado en el manejo del paciente?
   a. Administrar antibióticos de amplio espectro.
   b. Nebulizar al paciente con agua y colocarlo frente a un ventilador.
   c. Realizar una TC de cabeza.
   d. Realizar una punción lumbar.

Respuesta: b. En términos de acciones iniciales de reanimación, el signo más importante en este paciente es una temperatura de 41,5 °C. Casi todos los casos de temperaturas superiores a 41,0 °C se deben a hipertermia, más que a fiebre. Temperaturas sostenidas por encima de 41,0 °C son infrecuentes, pero pueden dañar el tejido nervioso, y requieren medidas rápidas y agresivas de enfriamiento, como nebulización del paciente con agua tibia y exposición a un ventilador, inmersión en agua fría o aplicación de sábanas de enfriamiento. Cada una de las otras cuatro opciones podría aplicarse durante la estancia del paciente en el servicio de urgencias; no obstante, el centro inmediato de atención ha de ser la reducción de la temperatura corporal.

3. ¿A cuál de las siguientes opciones se deben el 75% de los casos de deterioro funcional en pacientes que viven en residencias de ancianos?
   a. Insuficiencia cardíaca congestiva.
   b. Enfermedad arterial coronaria.
   c. Demencia.
   d. Infección.

Respuesta: d. De los casos de deterioro funcional (p. ej., dificultad para caminar, anorexia, disminución de actividad, incontinencia urinaria de nueva aparición) en pacientes de residencias de ancianos, el 75% se deben a una infección.

4. Un hombre de 85 años es llevado al servicio de urgencias (SU) por su hija, que indica que su padre ha tenido fiebre y come menos de lo habitual desde hace 2 días. El paciente tiene antecedentes de hipertensión y demencia grave. No puede aportar información de utilidad. Su temperatura actual queda registrada por la enfermera de triaje y es de 38,5 °C. El resto de las constantes vitales están dentro del intervalo normal. Los únicos hallazgos anómalos en la exploración física son mucosas ligeramente secas, confusión y deficiente interacción social. La hija confirma que su estado mental es el basal. ¿Cuáles de las siguientes son las dos pruebas complementarias más importantes que hay que realizar en este paciente?
   a. Cultivos de sangre y orina.
   b. Análisis de orina y radiografía de tórax.
   c. Análisis de orina y recuento de leucocitos.
   d. Recuento de leucocitos y radiografía de tórax.

Respuesta: b. Las dos pruebas complementarias más importantes en la evaluación de fiebre en pacientes adultos, especialmente de edad avanzada, que a menudo tienen presentaciones atípicas, son un análisis de orina y una radiografía de tórax. A menudo, las radiografías de tórax ayudan a diagnosticar una infección pulmonar, pero pueden ser difíciles de interpretar en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) u otras patologías pulmonares crónicas. El análisis de orina, aunque no sea infalible, es muy preciso para las infecciones urinarias, especialmente en hombres. Aunque el recuento de leucocitos se utiliza de manera casi universal para la evaluación de pacientes febriles, carece de suficiente sensibilidad y especificidad para tener valor diferenciador. En determinados pacientes, se solicitan cultivos; no obstante, el retraso en la obtención de los resultados hace que los cultivos no influyan en la evaluación de urgencia ni en el tratamiento. Otras pruebas con relevancia en ciertos pacientes con fiebre son la tinción Gram, el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), los estudios de función tiroidea, la ecografía y la tomografía computarizada (TC) de abdomen o cabeza.

CAPÍTULO 9

1. Un hombre de 65 años con antecedentes de fibrilación auricular, que está recibiendo warfarina y con índice internacional normalizado (INR) supraterapéutico de 4, presenta debilidad de inicio súbito en la pierna derecha y dolor lumbar. En su exploración se le observan taquicardia de 108 latidos/min y debilidad de 3/5 en los flexores y extensores de la cadera derecha, exteriores y flexores de la rodilla, así como dorsiflexión del tobillo y extensión del primer dedo, aunque la flexión plantar del tobillo está preservada. Los reflejos rotulianos están ausentes, mientras que los aquíleos son normales. Presenta reflejo de Babinski negativo y ausencia de espasticidad. Se aprecian déficits sensitivos en las partes anteriores y posteriores proximales, así como en la parte inferior anterior y el dorso del pie. No obstante, la parte inferior posterior y la superficie plantar muestran sensibilidad normal. El tono rectal es normal y no hay retención urinaria. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
   a. Síndrome medular anterior por hematoma epidural.
   b. Síndrome de la cola de caballo.
   c. Síndrome de Guillain-Barré.
   d. Accidente cerebrovascular de distribución en la arteria cerebral anterior (ACA) hemorrágica.
   e. Hematoma retroperitoneal con plexopatía lumbar.

Respuesta: e. El paciente tiene un hematoma retroperitoneal espontáneo que comprime el plexo de los nervios lumbares.

2. Un hombre de 45 años ha desarrollado debilidad progresiva de inicio gradual en la cara y dificultad de deglución en los últimos 2 días. En la exploración, presenta ptosis bilateral con pupilas dilatadas, poco reactivas, debilidad bilateral de los músculos faciales superiores e inferiores, escasa elevación del paladar blando y disartria. La mucosa oral está seca. Los brazos y las piernas muestran fuerza de 5/5 y no presenta déficits sensitivos. Tiene una vejiga distendida palpable. Los síntomas no han remitido desde el comienzo y están empeorando. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
   a. Accidente cerebrovascular del tronco del encéfalo.
   b. Botulismo.
   c. Distrofia muscular.
   d. Miastenia grave.
   e. Intoxicación por organofosforados.

Respuesta: b. El paciente presenta inicio agudo de debilidad de la unión neuromuscular progresiva. Muestra signos autónomos de respuesta pupilar anómala a la luz, mucosa oral seca por disminución de producción de saliva y vejiga distendida. Ello supone que el problema se centra en la liberación de acetilcolina (ACh), más que en el receptor nicotínico. Este último no se asocia a signos autónomos. La causa más probable de deterioro progresivo de inicio agudo de la liberación de ACh, según las opciones enumeradas, es el botulismo.

3. Una mujer de 23 años presenta inicio agudo de debilidad en la cara, el brazo y la pierna desde hace 2 h. En la exploración, se aprecia debilidad en la cara superior e inferior izquierda. No puede realizar abducción con el ojo izquierdo. Tiene una fuerza de 3/5 en las extremidades superiores e inferiores del lado derecho. Muestra tendencia a la pronación en el lado derecho y dedo gordo elevado en el pie derecho. La sensibilidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

también está reducida en las extremidades superior e inferior derechas. No hay afasia, negligencia ni déficit del campo visual. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

a. Accidente cerebrovascular del mesencéfalo por ictus cardioembólico.
b. Accidente cerebrovascular en el territorio de la arteria cerebral media (ACM).
c. Esclerosis múltiple.
d. Miastenia grave.
e. Accidente cerebrovascular protuberancial por sección vertebral.

Respuesta: e. Esta paciente presenta inicio agudo de debilidad facial transversal y de las extremidades, con signos de la neurona motora superior (NMS) en las extremidades. Están afectadas las extremidades superior e inferior, lo que hace más probable la lesión de la vía corticoespinal (VCE) que la de la corteza cerebral. La debilidad facial izquierda representa afectación de un par craneal (PC) periférico VII, debido, en realidad, a infarto del núcleo del PC VII en el tronco del encéfalo. El déficit del PC VI en ese lado se debe a la proximidad de su núcleo. La VCE discurre inmediatamente anterior a estos núcleos en el tronco del encéfalo. Los núcleos del PC se localizan sobre la protuberancia.

4. Un hombre de 21 años se ha despertado esta mañana con debilidad en la mano y el pie derechos. Reconoce consumo excesivo de alcohol la noche anterior y que se quedó dormido en el suelo. En la exploración, su aspecto es bueno, con debilidad al extender la muñeca y el pulgar derechos, y con déficits sensitivos sobre la superficie dorsal de la mano derecha y en los dedos índice y anular de esa mano. También presenta debilidad en la dorsiflexión del tobillo y en la extensión del dedo gordo del pie derecho. Tiene déficits sensitivos en la pierna inferior anterior y en el dorso del pie. Los reflejos bicipital y del tobillo están intactos, no presenta tendencia a la pronación y los dedos gordos de los pies están orientados hacia abajo. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

a. Accidente cerebrovascular del tronco del encéfalo.
b. Síndrome de Brown-Séquard.
c. Neuropatía compresiva.
d. Accidente cerebrovascular en el territorio de la ACM.
e. Polirradiculopatía por enfermedad discal.

Respuesta: c. Sufre parálisis de los nervios radial y peroneo, por compresión al estar tumbado en el suelo durante un tiempo indeterminado.

5. Un hombre de 70 años tiene problemas de deglución y ha notado debilidad progresiva en las manos durante los últimos 2 meses. En la exploración, presenta disartria y voz nasal, y tiene fasciculaciones en la cara y la lengua, y sobre los músculos pectorales y deltoides, bilateralmente. Tiene una fuerza bilateral de 4/5 en los hombros, el bíceps, el tríceps y el agarre de las manos. En ambos codos presenta rigidez a la extensión. Muestra tendencia bilateral a la pronación y reflejos bicipitales de 3+. Tiende a sonreír de forma inapropiada. No presenta síntomas sensitivos. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

a. Esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
b. Accidente cerebrovascular del tronco del encéfalo.
c. Polineuropatía desmielinizante crónica.
d. Parkinsonismo.
e. Polimiositis.

Respuesta: a. El paciente tiene signos de la neurona motora inferior (NMI) (fasciculaciones) y signos de la NMS (tendencia a la pronación y reflejos aumentados) con distribución similar. La combinación de afectación de las neuronas motoras superior e inferior hace que la ELA sea el diagnóstico más probable de los enumerados. La disfagia y la sonrisa inapropiada se deben a la pérdida de regulación del bulbo raquídeo por parte de la neurona motora superior.

CAPÍTULO 10

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la metahemoglobina es cierta?

a. La metahemoglobina empieza a producir cianosis cuando su concentración llega al 25% de la hemoglobina total.
b. La metahemoglobina cambia de color morado oscuro a rojo claro cuando se expone al aire ambiente.
c. Normalmente, la metahemoglobina constituye el 5% de la hemoglobina total.
d. El azul de metileno acelera la reducción de la metahemoglobina a hemoglobina.
e. El principal método de reducir la metahemoglobina a hemoglobina depende de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).

Respuesta: d. La metahemoglobina normalmente constituye menos del 1% de la hemoglobina total. En general, la cianosis se produce cuando más del 10-15% de la hemoglobina total es metahemoglobina (concentración absoluta de 1,5 g/dl), de color morado oscuro-marrón, incluso expuesta al aire ambiente. La metahemoglobina se reduce a hemoglobina ferrosa principalmente por la dinucleótido de adenina y nicotinamida (NADH)-citocromo b5 reductasa, sistema enzimático presente en los eritrocitos. Un sistema secundario, dependiente de la dinucleótido fosfato de nicotinamida y adenina (NADPH) reductasa, utiliza glutatión y G6PD para reducir la metahemoglobina a hemoglobina. Esta vía secundaria normalmente desempeña un papel menor, aunque es acelerada por el azul de metileno.

2. ¿Cuál de los siguientes trastornos produce cianosis central?

a. Hipotermia.
b. Fenómeno de Raynaud.
c. Shock.
d. Insuficiencia venosa.
e. Comunicación interventricular.

Respuesta: e. La cianosis central está causada por saturación de oxígeno arterial disminuida, a menudo secundaria a derivación de la hemoglobina no saturada venosa en la circulación arterial, o a presencia de hemoglobina anómala. Una comunicación interventricular provoca derivación de la sangre desoxigenada, ocasionando saturación de oxígeno arterial disminuida y cianosis central. Las demás opciones producen cianosis periférica.

3. En el paciente cianótico, la mejora clínica con oxígeno suplementario es indicativa de ¿cuál de los siguientes procesos subyacentes?

a. Émbolos arteriales.
b. Cardiopatía congénita con derivación de derecha a izquierda.
c. Hiperventilación.
d. EPOC.
e. Metahemoglobinemia.

Respuesta: d. La mejora clínica con oxígeno indica limitación de la difusión, hipoventilación o aumento de la relación V/Q por descompensación. Los pacientes que no responden al oxígeno tienen mayor probabilidad de presentar anomalías en la relación V/Q disminuida, como derivación a partir de la consolidación o cardiopatía congénita con derivación de derecha a izquierda, o bien hemoglobina anómala. Los émbolos arteriales no suelen verse afectados por el oxígeno suplementario.

4. Poco después de recibir anestesia tópica en las vías respiratorias superiores con benzocaína, un paciente se torna taquipneico y refiere dolor torácico. Se observa que el paciente está cianótico. Se instauran medidas de soporte y la oximetría revela una concentración de metahemoglobina del 40%. ¿Cuál de las siguientes opciones debe administrarse?

a. Clorhidrato de difenhidramina.
b. Oxígeno hiperbárico.
c. Azul de metileno.
d. Nitroglicerina.
e. Trombolíticos.

Respuesta: c. Anestésicos locales, como la benzocaína, la lidocaína y la prilocaína, pueden causar metahemoglobinemia adquirida. El tratamiento de

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

urgencia con oxígeno y azul de metileno está indicado en estos pacientes, en especial si hay, además, hipoxia sintomática (con arritmias, angina, dificultad respiratoria, convulsiones, coma) y concentraciones de metahemoglobina superiores al 20%.

5. Una mujer de 35 años, por lo demás sana, presenta cefalea, disnea leve y cianosis central. Actualmente toma trimetoprim-sulfametoxazol y fenazopiridina para una infección urinaria. No mejora con oxígeno suplementario. Su radiografía de tórax es normal. La oximetría de CO muestra una concentración de metahemoglobina del 28%. Los medicamentos le son retirados. La paciente no mejora tras administrarle 2 mg/kg de azul de metileno. ¿Cuál de los siguientes tratamientos debe incorporar el abordaje en curso?
   a. Antagonistas del calcio.
   b. Hidroxocobalamina.
   c. Flebotomía.
   d. Tiosulfato sódico.
   e. Cuidados de soporte.

Respuesta: e. Es probable que esta paciente presente sulfohemoglobinemia, una infrecuente complicación de la medicación con fenazopiridina y de los fármacos que contienen sulfamidas, como el trimetoprim-sulfametoxazol. La oximetría de CO estándar a menudo refiere la sulfohemoglobina como metahemoglobina. Tanto el sulfametoxazol como la fenazopiridina también inducen metahemoglobinemia. Los pacientes con concentración elevada de metahemoglobina y respuesta al azul de metileno probablemente padecen sulfohemoglobinemia, menos grave que la metahemoglobinemia y que solo requiere cuidados de soporte y retirada del agente causal. La flebotomía es el tratamiento de la policitemia. El tiosulfato sódico y la hidroxicobalamina se emplean para tratar la toxicidad por cianuro y los antagonistas del calcio pueden aplicarse a la cianosis periférica por vasoespasmo (fenómeno de Raynaud).

CAPÍTULO 11

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la epidemiología del síncope es verdadera?
   a. De los deportistas que mueren durante el ejercicio, la gran mayoría han presentado un episodio previo de síncope.
   b. Las personas menores de 65 años representan el 50% de todos los pacientes ingresados por síncope desde el servicio de urgencias.
   c. El síncope en adultos jóvenes suele ser secundario a una patología importante.
   d. El síncope es responsable de aproximadamente el 5-6% de todas las visitas al servicio de urgencias (SU).
   e. Existe un ligero predominio femenino entre los pacientes del SU que han presentado un síncope.

Respuesta: e. El síncope representa aproximadamente el 1-2% de las visitas al servicio de urgencias en EE. UU. Existe un ligero predominio femenino entre los pacientes del SU con síncope. Alrededor del 32% de estos pacientes son hospitalizados y las personas de 65 años o más representan la mayoría de dichas hospitalizaciones. Las causas benignas de síncope predominan en adolescentes y adultos jóvenes. Aproximadamente el 30% de los deportistas que mueren haciendo ejercicio han sufrido un episodio previo de síncope como episodio centinela.

2. ¿Cuál de las siguientes patologías graves suele ser causa de síncope?
   a. Ataque isquémico transitorio (AIT).
   b. Arritmias cardíacas.
   c. Embolia pulmonar.
   d. Mixoma auricular.
   e. Anomalías metabólicas tóxicas.

Respuesta: b. Las principales causas graves de síncope son las arritmias cardíacas. El AIT se observa con menor frecuencia, pero es igualmente grave. Un accidente cerebrovascular generalmente no causa síncope aislado. Las anomalías tóxico-metabólicas pueden inducir síncope por alteraciones de la presión arterial o del ritmo cardíaco. Las lesiones cardíacas estructurales, como el mixoma auricular, y la interrupción súbita del flujo de salida ventricular derecho por embolia pulmonar también causan pérdida repentina del conocimiento, aunque son menos frecuentes.

3. ¿Cuál de los siguientes hallazgos sugiere, en mayor medida, que un paciente que presenta síncope puede ser dado de alta con seguridad del SU?
   a. Edad inferior a 85 años y valores normales de bioquímica en plasma.
   b. Radiografía de tórax y TC craneal normales.
   c. Frecuencia cardíaca y temperatura normales en el SU.
   d. Hallazgos ECG normales y ausencia de antecedentes médicos.
   e. Ausencia de dolor abdominal y ausencia de cefalea.

Respuesta: d. Un electrocardiograma normal en un paciente sin otros factores de riesgo importantes (p. ej., edad avanzada, cardiopatía preexistente) puede considerarse candidato a atención ambulatoria. Suelen solicitarse pruebas de bioquímica sérica, radiografías de tórax y TC craneal, pero tienen escaso valor diagnóstico y poca utilidad pronóstica. El dolor abdominal, la fiebre y la cefalea son importantes signos y síntomas asociados, pero su ausencia tiene poca utilidad pronóstica.

CAPÍTULO 12

1. En los lactantes, ¿cuál es la causa más común de disminución del nivel de conciencia?
   a. Ingestión accidental de tóxico.
   b. Metabolopatía congénita.
   c. Infección.
   d. Maltrato físico.

Respuesta: c. Las causas más comunes de disminución de la conciencia varían según la edad del paciente. En los lactantes, las causas infecciosas son las más frecuentes. No obstante, también se observan traumatismos secundarios a maltrato físico y alteraciones metabólicas por metabolopatías congénitas. Las ingestiones accidentales de tóxicos pueden registrarse en niños de corta edad, pero son muy inhabituales en lactantes. Los adultos jóvenes y adolescentes es más probable que acudan a urgencias con disminución de la conciencia tras haber consumido drogas o por traumatismos. Las personas de edad avanzada son particularmente vulnerables a las causas infecciosas, los efectos de los medicamentos y las alteraciones del entorno en el que viven.

2. ¿Qué puntuación en la escala del coma de Glasgow (GSC) se asigna a un paciente adulto que abre los ojos ante los estímulos dolorosos, habla de forma incomprensible y muestra reacción de retirada ante el dolor?
   a. 7.
   b. 8.
   c. 9.
   d. 10.

Respuesta: b. Aplicando la GSC, este paciente adulto recibirá 2 puntos por abrir los ojos ante el dolor, 2 puntos por la respuesta verbal con sonidos incomprensibles y 4 puntos por la reacción de retirada ante los estímulos dolorosos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

3. ¿Qué puntuación en la escala del coma de Glasgow (GSC) se asigna a un paciente pediátrico que abre los ojos y flexiona las extremidades ante los estímulos dolorosos, y que está irritable y llora continuamente?
   a. 6.
   b. 7.
   c. 8.
   d. 9.

Respuesta: d. Aplicando la GSC, este paciente pediátrico recibe 2 puntos por abrir los ojos ante el dolor, 4 puntos por estar persistentemente irritable y 3 puntos por la flexión en respuesta a los estímulos dolorosos. La GSC pediátrica tiene en cuenta que los niños de corta edad pueden no tener aún capacidad verbal.

4. La percepción de uno mismo y del entorno define ¿cuál de las siguientes opciones?
   a. Función cognitiva.
   b. Conciencia.
   c. Discernimiento.
   d. Orientación.

Respuesta: b. La conciencia se define como la percepción de uno mismo y del entorno, y consta de alerta y atención consciente. La función cognitiva implica conocimiento y comprensión, en especial a través de la percepción de lo que se experimenta por medio de los sentidos; el discernimiento, o juicio, es la capacidad de procesar los datos aportados para generar más información significativa, y la orientación es la capacidad de determinar la propia posición en relación con una persona, un lugar, un tiempo o una situación.

5. En la evaluación del paciente comatoso, ¿cuál de las siguientes respuestas indica más claramente la disfunción troncoencefálica?
   a. Una gota de solución salina en la córnea de un ojo hace que ambos ojos parpadeen.
   b. La infusión de agua fría en el oído derecho causa desviación hacia la derecha de los ojos.
   c. La estimulación de la faringe posterior no tiene efecto sobre el paladar blando de los músculos faríngeos.
   d. Cuando la cabeza se rota de lado a lado en el plano horizontal, los ojos se mantienen en posición media y se mueven al unísono con la cabeza.

Respuesta: d. La función del tronco del encéfalo se evalúa según los diversos reflejos troncoencefálicos. El reflejo oculocefálico se prueba rotando la cabeza del paciente de lado a lado en el plano horizontal. En pacientes con función del tronco del encéfalo normal, los ojos deben desplazarse en la dirección opuesta al movimiento de la cabeza y parecen mantener la fijación visual en un solo punto del espacio. El reflejo corneal se evalúa tocando el borde de la córnea con una hebra de algodón o instilando una gota de agua, y observando el parpadeo de los ojos. El reflejo oculovestibular se prueba infundiendo agua fría en el conducto auditivo externo. En pacientes con tronco del encéfalo intacto, el estímulo causa desviación conjugada sostenida de los ojos hacia el oído que se ha irrigado. El reflejo nauseoso se evalúa estimulando la faringe posterior y observando la brusca elevación del paladar blando y la contracción de los músculos faríngeos. Dado que el reflejo nauseoso está reducido simétricamente o ausente en un subgrupo de personas sanas, su utilidad es limitada.

CAPÍTULO 13

1. Llega a urgencias un hombre de 70 años traído por su familia con el motivo de consulta principal de confusión. ¿Cuál de las siguientes valoraciones iniciales debe incluirse?
   a. Presión arterial.
   b. Pulsioximetría.
   c. Temperatura.
   d. Todas las anteriores.

Respuesta: d. La confusión puede deberse a estados de shock, hipoglucemia e hipoxia. La evaluación de estos trastornos es una prioridad. La confusión es un síntoma, más que una enfermedad médica, y hay que investigar las causas reversibles.

2. Varias herramientas de cribado breves pueden ayudar en la detección de confusión. ¿En qué hallazgo capital de la confusión se centran todas estas pruebas?
   a. Deterioro de la atención.
   b. Menor nivel de alerta.
   c. Desorientación.
   d. Alteración de la memoria a largo plazo.

Respuesta: a. La inatención es el hallazgo crítico para el diagnóstico de confusión y *delirium.* Todas las herramientas de cribado (método breve de valoración de la confusión [bCAM], miniexamen del estado mental [MMSE], escala rápida de confusión [QCS] evalúan esta anomalía, aunque algunos modelos valoran otros componentes de la conciencia.

3. Llevan a urgencias a un paciente de 30 años para evaluación por comportamiento extraño. ¿Cuál de las siguientes características podría indicar una causa psiquiátrica del comportamiento?
   a. Alucinaciones auditivas.
   b. Desorientación.
   c. Fiebre.
   d. Alucinaciones visuales.

Respuesta: a. Las alucinaciones auditivas son las habituales en la enfermedad psiquiátrica. Si hay alucinaciones, en el *delirium de causa orgánica* suelen ser visuales, olfatorias o táctiles. La orientación está conservada, por lo general, en los trastornos psiquiátricos primarios a no ser que esté presente un deterioro grave o psicosis.

4. La confusión poscrítica es frecuente en pacientes con crisis comiciales, pero, si no mejora el nivel de conciencia a los 20-30 min del fin de la crisis, ¿cuál de los siguientes trastornos debe considerarse?
   a. Anomalías electrolíticas.
   b. Hipoglucemia.
   c. Estatus epiléptico no convulsivo o sutil.
   d. Todas las anteriores.

Respuesta: d. En un paciente con una crisis convulsiva generalizada, el fin de la actividad comicial **se sigue** habitualmente de mejora del estado mental en un período breve de tiempo. En pacientes con alteración persistente de la conciencia o confusión prolongada hay que plantear las causas de crisis provocadas con estado mental alterado prolongado o persistencia de crisis epilépticas sutiles.

CAPÍTULO 14

1. Llevan al servicio de urgencias a una mujer de 63 años con enfermedad renal terminal en hemodiálisis, hipertensión y diabetes tras perder el conocimiento durante la hemodiálisis. El episodio se produjo hacia el final de la sesión de hemodiálisis, hace unos 45 min, y se asoció con formación de espuma en la boca, cianosis y movimientos tónico-clónicos bilaterales de las extremidades superiores que duraron casi 3 min. En la exploración, T 36,6 °C, FC 89 lpm, PAS 195 mmHg, FR 11, oximetría de pulso 94%, escala del coma de Glasgow (GCS) 10 con nistagmo sutil y ausencia de meningismo. La tomografía computarizada craneal (TCC) mostró hipodensidades en ambas regiones parietooccipitales.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

¿Cuál es el diagnóstico principal y los estudios necesarios?

a. Estatus epiléptico no convulsivo por emergencia hipertensiva; electroencefalograma (EEG).
b. Ceguera cortical por accidente cerebrovascular de la arteria cerebral posterior bilateral; angiografía por tomografía computarizada.
c. Coma por meningoencefalitis; punción lumbar.
d. Coma por uremia; nitrógeno ureico sanguíneo (BUN).

Respuesta: a. La descripción del episodio de pérdida de conocimiento con cianosis asociada y convulsiones tónico-clónicas es muy sospechosa de una crisis tónico-clónica generalizada. La paciente no ha vuelto a su estado mental basal, como pone de manifiesto el GCS de 10, y está mostrando signos sutiles de crisis epilépticas potencialmente continuadas (nistagmo); así pues, el diagnóstico más probable es estatus epiléptico no convulsivo, que solo se puede diagnosticar con un EEG. La presión arterial elevada, junto con las hipodensidades en la región cortical posterior en la TCC, apunta sobremanera al síndrome de encefalopatía posterior reversible, un tipo de emergencia hipertensiva. La paciente tiene encefalopatía aguda y el enunciado de la pregunta no contiene hallazgos indicativos de ceguera cortical (reflejo pupilar a la luz preservado con pérdida completa de visión binocular). La ausencia previa de cefalea y confusión, fiebre y meningismo hace que la meningoencefalitis sea menos probable. El episodio tuvo lugar hacia el final de la sesión de hemodiálisis, de modo que es improbable la presencia de uremia importante.

2. Sospecha un síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR) y solicita un electroencefalograma (EEG) lo antes posible, mientras reduce la presión arterial en un abordaje en escalones. Mientras la paciente está a la espera de ingreso en la unidad de cuidados intensivos neurológicos y conectada al EEG, el profesional de enfermería en su cabecera refiere desviación izquierda de la mirada de nueva aparición, fasciculaciones finas de los párpados y nistagmo más destacado que fue resistente a 1 mg de loracepam. Su grado de sospecha de estatus epiléptico no convulsivo es elevado y decide tratar sin otras pruebas. La paciente pesa 52 kg.

   ¿Cuál es el tratamiento de primera línea para el tratamiento del estatus epiléptico?

   a. Fosfenitoína, 1.000 mg intravenosa (i.v.).
   b. Loracepam, 5 mg i.v.
   c. Levetiracetam, 3.000 mg i.v.
   d. Lacosamida, 300 mg i.v.

Respuesta: b. El tratamiento de primera línea para las crisis y el estatus epiléptico son las benzodiacepinas. En el hospital, el loracepam i.v. es la más usada. Aunque todas las demás opciones son fármacos antiepilépticos de segunda línea razonables, la paciente solo ha recibido 1 mg de loracepam hasta ese momento, y se considera que 5 mg de loracepam (0,1 mg/kg) constituyen un tratamiento de primera línea apropiado.

3. Según la mejor evidencia disponible de estudios aleatorizados y controlados, ¿qué régimen anticomicial de segunda línea se recomienda para el estatus epiléptico resistente a benzodiacepinas?

   a. Fosfenitoína. 20 mg de equivalente de fenitoína (EF)/kg.
   b. Ácido valproico. 40 mg/kg.
   c. Levetiracetam. 60 mg/kg.
   d. Todas las anteriores.

Respuesta: d. Según el estudio Established Status Epilepticus Treatment Trial (ESETT), la fosfenitoína 20 mg EF/kg (máx. 1.500 mg), el ácido valproico 40 mg/kg (máx. 3.000 mg) y el levetiracetam 60 mg/kg (máx. 4.500 mg) fueron igual de eficaces para poner fin a un estatus epiléptico convulsivo en casi la mitad de los pacientes aleatorizados (fosfenitoína, 45%; ácido valproico, 46%, y levetiracetam, 47%). El estudio ESETT ha proporcionado los mejores datos científicos hasta la fecha sobre el tratamiento de segunda línea del estatus epiléptico convulsivo.

4. Una mujer de 37 años con antecedentes de larga evolución de traumatismo craneal por un accidente de tráfico acude al servicio de urgencias con convulsiones bilaterales mantenidas. La pareja de la paciente fue testigo del inicio de las convulsiones hacía 45 min tras una discusión. Recibió un total de 10 mg de midazolam intramuscular (i.m.) durante el traslado por los servicios médicos urgentes. En la exploración, T 36,3 °C, FC 120 lpm, PAS 115 mmHg, FR 22, oximetría de pulso 100% con una mascarilla sin reinhalación; tiene los ojos cerrados y resiste la apertura pasiva de los ojos por el explorador, no responde de otra forma al explorador y presenta convulsiones asincrónicas, no estereotipadas e irreprimibles de ambas extremidades superiores con sacudidas pélvicas asociadas.

   ¿Cuáles son las intervenciones iniciales no farmacológicas más importantes en pacientes con sospecha de estatus epiléptico convulsivo generalizado?

   a. Colocar un dispositivo de vías respiratorias orofaríngeo, postura en decúbito lateral, obtener una vía intravenosa (i.v.).
   b. Comprobar la glucosa mediante punción digital, obtener una vía i.v., colocación en decúbito lateral.
   c. Aspirar la cavidad oral, colocar un dispositivo de vías respiratorias orofaríngeo, colocar en decúbito lateral al paciente.
   d. Comprobar la glucosa mediante punción digital, colocar un dispositivo de vías respiratorias nasofaríngeo, postura en decúbito supino.

Respuesta: b. Las intervenciones no farmacológicas iniciales consisten en garantizar la seguridad física de los pacientes con crisis epilépticas para prevenir lesiones traumáticas y aspiración. Durante las convulsiones es importante centrarse en la colocación en decúbito lateral y aspirar la cavidad oral para prevenir la aspiración; el uso de dispositivos intraorales podría causar traumatismos sin conferir beneficios adicionales. Es posible que los dispositivos de vías respiratorias nasofaríngeos ayuden con la obstrucción transitoria que en ocasiones tiene lugar en el período pericrisis, pero hay que evitar los dispositivos orofaríngeos, porque tienen el potencial de inducir náuseas o vómitos y de dañar los dientes o la lengua. Hay que determinar la concentración sérica de glucosa en todos los pacientes en crisis epiléptica activa o en el período poscrítico, porque la hipoglucemia es una causa metabólica frecuente de crisis epilépticas provocadas. Aunque algunos fármacos finalizadores de la crisis de primera línea se pueden administrar por vía i.m., intraósea (i.o.), rectal (v.r.) o intranasal (i.n.), obtener una vía i.v. es un paso inicial útil para facilitar las intervenciones farmacológicas en el momento oportuno.

5. La administración adicional de 6 mg de loracepam i.v. (0,1 mg/kg) ralentiza los movimientos, pero no les pone fin por completo. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial más frecuente del estatus epiléptico convulsivo generalizado?

   a. Crisis no epilépticas.
   b. Síndrome neuroléptico maligno.
   c. Migraña compleja.
   d. Síncope cardiógeno.

Respuesta: a. Aunque todas las respuestas reflejan trastornos que pueden considerarse remedios de crisis epilépticas, las crisis no epilépticas o seudocrisis representan el diagnóstico diferencial más frecuente del estatus epiléptico convulsivo generalizado, con una incidencia aproximadamente del 10% de las personas incluidas en los estudios clínicos. Las crisis no epilépticas suelen durar más de 5 min, cumpliendo así los criterios de estatus epiléptico convulsivo por la duración del episodio, y tienden a ser resistentes a las benzodiacepinas en dosis altas. El síndrome neuroléptico maligno también se asocia con crisis prolongadas de movimientos anómalos, pero el tipo de movimientos involuntarios (normalmente extensión tónica de las cuatro extremidades, opistótonos y temblores), y la hipertermia, la taquicardia y la sudoración asociadas, diferencian este trastorno. La migraña compleja se manifiesta normalmente por disestesias lateralizantes junto con cefalea pulsátil intensa con sono- y fotofobia, no así con convulsiones prolongadas. Las convulsiones asociadas al síncope cardiógeno suelen producirse en caso de hipoperfusión y son breves, a diferencia de este caso.

6. ¿Qué características adicionales podrían ayudar al diagnóstico de crisis no epilépticas?

   a. Estado confusional poscrítico desproporcionadamente corto.
   b. Ácido láctico y creatina cinasa normales.
   c. Ausencia de leucocitosis reactiva.
   d. Todas las anteriores.

Respuesta: d. Aunque la única forma fiable de diagnosticar crisis no epilépticas es caracterizando la ausencia de un ritmo epiléptico subyacente en el electroencefalograma (EEG) durante los episodios, los clínicos deberían

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

estar atentos a claves en la presentación y el estudio que indican un diagnóstico de seudocrisis. Las convulsiones tónico-clónicas prolongadas (es decir, estatus epiléptico convulsivo generalizado) se asocian invariablemente con cierto grado de rabdomiólisis y elevación del ácido láctico. El hemograma a menudo muestra leucocitosis reactiva. La confusión o la encefalopatía aguda relacionada con el período poscrítico son una de las características distintivas de las crisis tónico-clónicas generalizadas y conllevan una relación directa con la duración de las crisis. Los períodos de confusión breves tras convulsiones bilaterales prolongadas son indicativos de un diagnóstico de crisis no epiléptica.

7. Una mujer de 23 años embarazada de 34 semanas de su primer hijo acude al servicio de urgencias con cefalea y cansancio. En la exploración, T 36,2 °C, FC 89 lpm, PAS 145 mmHg, FR 27, oximetría de pulso 96%; está completamente orientada, refiere visión borrosa subjetiva y tiene edema con fóvea 2+ en las extremidades inferiores. Usted sospecha preeclampsia y comienza con el estudio.
   ¿Cuál es el período típico para el desarrollo de preeclampsia y eclampsia?
   a. Las 16-37 semanas de gestación.
   b. Desde las 20 semanas de gestación hasta 8 semanas posparto.
   c. Desde las 20 semanas de gestación hasta el parto.
   d. Ninguna de las anteriores.

Respuesta: b. En pacientes gestantes, el riesgo de eclampsia es máximo desde las 20 semanas de gestación hasta 8 semanas después del parto. La evaluación clínica debería centrarse en evaluar síntomas asociados (p. ej., cefalea, anomalías visuales y confusión), así como déficits neurológicos focales.

8. ¿Cuáles son las señales de alarma que obligan a una prueba de neuroimagen en pacientes que se presenten con crisis epilépticas por eclampsia?
   a. No hacen falta señales de alarma; todas las pacientes deben ser objeto de una tomografía computarizada craneal sin contraste con protección abdominal.
   b. Si hay déficits neurológicos persistentes, incluidas pérdida de conciencia prolongada o encefalopatía.
   c. Si se observan más de dos crisis epilépticas en 24 h.
   d. Si las crisis epilépticas son resistentes a las benzodiacepinas.

Respuesta: b. Hay que plantear una prueba de neuroimagen si persisten los déficits neurológicos, hay pérdida de conciencia prolongada o encefalopatía. El magnesio intravenoso, 4-6 g, es el tratamiento de primera línea en la gestante que sufre crisis epilépticas de nuevo comienzo. Las benzodiacepinas y los fármacos antiepilépticos no teratógenos son alternativas razonables en casos resistentes al magnesio.

9. Un hombre de 61 años previamente sano llega al servicio de urgencias con una primera crisis epiléptica. El episodio consistió en movimientos clónicos del brazo izquierdo y la cara con generalización secundaria, letargo y hemiparesia izquierda poscrítica que duraron 10 min. En la exploración, T 37,1 °C, FC 79 lpm, PAS 105 mmHg, FR 17, oximetría de pulso 96%, GCS 15 sin déficits focales. Por la focalidad del inicio de la crisis y la edad del paciente, se realizó una tomografía computarizada craneal sin contraste, que resultó anodina. ¿Cuál de los siguientes factores debería considerarse a la hora de asesorar a los pacientes sobre el riesgo de crisis repetidas tras una primera crisis epiléptica?
   a. Presencia de anomalías focales en el electroencefalograma (EEG).
   b. Presencia de anomalías focales en la neuroimagen.
   c. Identificación de desencadenantes de crisis.
   d. Todas las anteriores.

Respuesta: c. Hasta el 45% de los adultos que se presentan con una primera crisis epiléptica no provocada sufrirán otra en los primeros 2 años, la mayoría en el primer año. El riesgo es más alto con lesiones encefálicas conocidas, anomalías en la neuroimagen o el EEG, o dos crisis epilépticas nocturnas; estas últimas se asocian con síndromes de epilepsia.

10. Un hombre de 71 años con demencia avanzada por múltiples accidentes cerebrovasculares previos, fibrilación auricular con warfarina y epilepsia relacionada con la localización con levetiracetam se presenta en el servicio de urgencias con una crisis epiléptica extemporánea. El episodio consistió en incapacidad de hablar y movimientos clónicos de la hemicara y el brazo derechos. No se identificó estado poscrítico. En la exploración, T 36,1 °C, FC 109 lpm, PAS 115 mmHg, FR 15, oximetría de pulso 97%, GCS 15 sin déficits focales. ¿Cuál de los siguientes factores debería plantearse a la hora de decidir la necesidad de una prueba de neuroimagen tras una crisis epiléptica extemporánea?
   a. No hacen falta señales de alarma; todos los pacientes deberían ser objeto de una TCC sin contraste.
   b. Edad joven, especialmente en la población pediátrica.
   c. Uso de un antagonista de la vitamina K.
   d. Ausencia de desencadenantes identificables.

Respuesta: c. Hay que considerar una prueba de neuroimagen si persisten los déficits neurológicos, existe pérdida de conciencia prolongada o coma, edad avanzada, estado inmunodeprimido, coagulopatía (incluidos los fármacos anticoagulantes) o hipercoagulabilidad, antecedentes de neoplasia maligna, cefalea en trueno intensa precedente, estatus epiléptico, pacientes con signos de síndromes neurocutáneos y sospecha de traumatismo.

11. ¿Cuál es la causa metabólica más frecuente de actividad comicial?
   a. Hipercalcemia.
   b. Hiperglucemia.
   c. Hipermagnesemia.
   d. Hipocalcemia.
   e. Hipoglucemia.

Respuesta: e. La actividad comicial secundaria a alteraciones metabólicas está causada con más frecuencia por hipoglucemia. El único tratamiento necesario en esta situación podría ser glucosa intravenosa (i.v.). Una actividad comicial prolongada también tiene el potencial de causar hipoglucemia, de modo que, en ocasiones, se revierte la relación de causa y efecto, y son necesarios otros tratamientos.

12. Llevan al servicio de urgencias a una muchacha de 15 años para evaluación de una crisis epiléptica reciente. Mientras espera los resultados del laboratorio comienza a tener más actividad comicial. ¿Cuál de los siguientes es un compuesto de primera línea óptimo para poner fin a su actividad epiléptica?
   a. Fosfenitoína.
   b. Loracepam.
   c. Fenobarbital.
   d. Fenitoína.
   e. Ácido valproico.

Respuesta: b. Las benzodiacepinas son los fármacos de primera línea óptimos para poner fin a la actividad comicial en pacientes de todas las edades. Los compuestos disponibles son loracepam, diacepam y midazolam. La fenitoína se recomienda como tratamiento de segunda línea en adultos con actividad comicial persistente. El profármaco fosfenitoína puede administrarse más rápido, por vía intramuscular, y tiende menos a provocar hipotensión. El tratamiento de segunda línea en niños es el fenobarbital. Los tratamientos de tercera línea consisten en pentobarbital, propofol o una perfusión de benzodiacepina. El ácido valproico debería plantearse en pacientes tratados crónicamente con valproico cuyas concentraciones sean subterapéuticas.

13. Los servicios médicos urgentes (SMU) llevan a un hombre de 24 años al servicio de urgencias. La madre del paciente refiere que encontró a su hijo convulsionando en el suelo del salón unos 30 min antes de la llegada al hospital. El paciente había regresado hacía 2 meses de México, donde pasó 6 meses en prisión. La madre señala que en los últimos 2 meses ha observado que su hijo tomaba siempre la medicación antiepiléptica y otras cuantas pastillas por una «infección pulmonar grave» que contrajo en México. No recuerda los nombres de ninguno de los fármacos. Se han administrado varias dosis de loracepam intravenoso (i.v.) sin efectos sobre la actividad epiléptica del paciente. ¿Cuál de los siguientes fármacos sería más eficaz para poner fin a la actividad comicial?
   a. Diacepam.
   b. Sulfato de magnesio.
   c. Fenitoína.
   d. Piridoxina.
   e. Ácido valproico.

Respuesta: d. Varias claves de la anamnesis en este caso apuntan a que la «infección pulmonar grave» es tuberculosis en este paciente. En pacientes

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

con crisis epilépticas resistentes a las benzodiacepinas, la sobredosis de isoniacida (fármaco habitual para la tuberculosis) es una posibilidad y debe tenerse en cuenta. La piridoxina es el único tratamiento farmacológico totalmente eficaz para las crisis epilépticas tóxicas por isoniacida, aunque las benzodiacepinas han mostrado que suprimen la actividad comicial en algunos casos.

14. Una madre llega con su hija de 10 años (41 kg) que está convulsionando desde hace 10 min como mínimo. La paciente tiene antecedentes de epilepsia y una dosis de diacepam rectal en el domicilio ha sido ineficaz. La madre indica que la niña se mantenía en su buen estado de salud habitual hasta que comenzó la crisis y no hay antecedentes de traumatismos. ¿Cuál de las siguientes es la acción inicial más apropiada?
    a. Administrar 10 mg de midazolam por vía intramuscular.
    b. Consultar con neurología para obtener un electroencefalograma en la cabecera de la paciente.
    c. Intubación endocraneal con vecuronio y etomidato.
    d. Obtener un acceso vascular y administrar 2 mg de loracepam.
    e. Realizar una tomografía computarizada craneal inmediatamente.

Respuesta: a. La administración precoz intensiva de benzodiacepinas se asocia con menor morbimortalidad en el estatus epiléptico. El midazolam intramuscular es superior al loracepam intravenoso; además, la dosis de loracepam es inapropiada. Es posible que finalmente sea necesaria la intubación endotraqueal, pero es una prioridad secundaria; hay que evitar el uso de bloqueantes neuromusculares de acción prolongada, como el vecuronio. La tomografía computarizada craneal será o no necesaria en esta paciente dependiendo de la respuesta a las benzodiacepinas. Los electroencefalogramas en la cabecera del paciente alcanzan su máxima utilidad en el diagnóstico de estatus epiléptico no convulsivo.

15. Los paramédicos acuden con una mujer de 24 años con antecedentes de epilepsia después de una crisis. Está somnolienta, pero se despierta fácilmente y se mantiene orientada en persona y año. Las constantes vitales son normales, no hay signos de traumatismos, y en su bolso hay un frasco vacío y caducado de fenitoína. La concentración de glucosa sanguínea por punción en el dedo prehospitalaria fue de 163 mg/dl. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas es más correcta?
    a. Administrar 20 mg/kg de fosfenitoína por vía intramuscular y observar a la paciente hasta que vuelva a su estado basal.
    b. Obtener un acceso vascular y administrar 4 mg de loracepam por vía intravenosa (i.v.).
    c. Obtener un acceso vascular, solicitar la concentración de fenitoína y administrar 1-2 mg de loracepam i.v. si la paciente comienza con una crisis.
    d. Colocar a la paciente en un entorno con monitorización, obtener un acceso vascular, y retrasar las pruebas diagnósticas y los tratamientos a no ser que haya cambios en el estado de la paciente.

Respuesta: c. El incumplimiento de la medicación es una causa frecuente de crisis en adultos con epilepsia. Se recomienda comprobar las concentraciones de fenitoína antes de administrar más fármaco. Como la paciente no está en estatus epiléptico, se puede considerar una dosis baja de benzodiacepina en pacientes que comiencen con crisis mientras son objeto de un período de observación.

16. ¿Cuál de las siguientes no forma parte de la evaluación y el tratamiento habituales en el servicio de urgencias de una mujer de 21 años sana con una primera crisis epiléptica?
    a. Alta, con seguimiento ambulatorio por neurología pronto.
    b. Evaluación de las concentraciones séricas de electrólitos.
    c. Instauración de tratamiento antiepiléptico.
    d. Realización de una tomografía computarizada craneal.

Respuesta: c. Los adultos que se presenten con una primera crisis epiléptica deben ser objeto de una tomografía computarizada craneal y de la evaluación de las concentraciones séricas de electrólitos y glucosa, porque sus anomalías probablemente afectarán al manejo mientras se identifican trastornos potencialmente mortales. En adultos sin otros problemas de salud con hallazgos normales tras la evaluación, es posible considerar un seguimiento ambulatorio temprano. En algunos casos se plantea la instauración de fármacos antiepilépticos tras una primera crisis; no obstante, esto debe hacerse consultando con el neurólogo responsable del seguimiento ambulatorio.

CAPÍTULO 15

1. Un paciente acude al servicio de urgencias con mareo y se diagnostica vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) del conducto horizontal. ¿Qué maniobra se puede utilizar para tratar al paciente?
    a. Rotación en barbacoa.
    b. Maniobra de Epley.
    c. Prueba de Hallpike.
    d. Prueba de impulso cefálico.

Respuesta: a. Para diagnosticar el VPPB del conducto horizontal se utiliza la prueba de rotación en decúbito supino, en la que el paciente se sitúa en la camilla horizontalmente y la cabeza se gira a cada uno de los lados, mientras que, para tratar la variante horizontal del VPPB, se emplea la maniobra de rotación en barbacoa. La maniobra de Epley se usa para tratar el VPPB del conducto posterior. La prueba de Hallpike se utiliza para diagnosticar el VPPB del conducto posterior. La prueba de impulso cefálico se usa para diagnosticar la neuritis vestibular y la laberintitis.

2. Una mujer de 70 años presenta un primer episodio de vértigo intenso. ¿Cuál de los siguientes hallazgos de la exploración deberían inducir al médico a solicitar pruebas de imagen y/o a consultar a un neurólogo?
    a. Nistagmo de dirección cambiante al modificar la posición de la cabeza.
    b. Nistagmo de dirección cambiante al modificar la mirada lateral.
    c. Prueba de impulso cefálico positiva.
    d. Nistagmo rotatorio con batida hacia arriba durante la prueba de Hallpike.

Respuesta: b. El nistagmo de dirección cambiante al cambiar la mirada es indicativo de una causa central del vértigo y forma parte de la prueba HINTS. El nistagmo que cambia de dirección al modificar la posición de la cabeza es de esperar en un paciente con vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) del conducto horizontal, por lo que es un hallazgo benigno. La prueba de impulso cefálico positiva es de esperar en la neuritis vestibular, mientras que el nistagmo rotatorio con batida hacia arriba es de esperar en el VPPB del conducto posterior.

3. La oftalmoplejía internuclear sugiere con más frecuencia el diagnóstico de una de las siguientes enfermedades:
    a. Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) del conducto horizontal.
    b. Laberintitis.
    c. Esclerosis múltiple.
    d. Neuritis vestibular.

Respuesta: c. La oftalmoplejía internuclear se diagnostica cuando, al mover los ojos, el ojo en aducción muestra poco o ningún movimiento y el ojo en abducción se mueve normalmente. En un paciente que presenta vértigo, este hallazgo es prácticamente patognomónico de esclerosis múltiple.

4. ¿Cuál de las siguientes es una causa de vértigo central?
    a. Laberintitis.
    b. Enfermedad de Ménière.
    c. Insuficiencia vertebrobasilar.
    d. Neuritis vestibular.

Respuesta: c. Todas las demás causas son periféricas.

5. ¿Cuál es la duración del vértigo continuo que se utiliza para definir el síndrome vestibular agudo?
    a. 1 h.
    b. 8 h.
    c. 24 h.
    d. 1 semana.

Respuesta: c. El síndrome vestibular agudo tiene un límite arbitrario para el vértigo continuo de al menos 1 día, en parte para diferenciarlo de las crisis de la enfermedad de Ménière o del vértigo migrañoso prolongado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 16

1. De los siguientes, ¿cuál es más adecuado para la evaluación inicial de un paciente con cefalea no traumática?
   a. Tomografía computarizada (TC) del encéfalo.
   b. Electroencefalograma (EEG).
   c. Resonancia magnética del encéfalo.
   d. Evaluación neurológica exhaustiva.

Respuesta: d. La exploración neurológica exhaustiva puede revelar déficits que no se observan con una evaluación grosera, induciendo a extender el diagnóstico diferencial para incluir etiologías más preocupantes. Dependiendo de la anamnesis y del resto de la exploración física, una exploración neurológica normal puede ser tranquilizadora y obviar la necesidad de estudios de imagen avanzados.

2. En el contexto de una cefalea, la presencia de náuseas y vómitos es diagnóstica de ¿cuál de las siguientes causas subyacentes?
   a. Glaucoma.
   b. Hipertensión intracraneal.
   c. Migraña.
   d. Ninguna de las anteriores.

Respuesta: d. Las náuseas y los vómitos son completamente inespecíficos. Las cefaleas migrañosas, la hipertensión intracraneal, la arteritis temporal y el glaucoma pueden manifestarse con náuseas y vómitos intensos, al igual que algunas infecciones víricas sistémicas con cefalea. Estos signos pueden ser indicativos de la intensidad del malestar, pero no son específicos para establecer el diagnóstico.

3. ¿Cuál de los siguientes es el estudio diagnóstico inicial más adecuado para una mujer embarazada con constantes vitales normales y manifestaciones indicativas de una urgencia por cefalea?
   a. Tomografía computarizada (TC).
   b. Marcadores inflamatorios (p. ej., velocidad de sedimentación globular [VSG], proteína C reactiva [CRP]).
   c. Angiografía por resonancia magnética (ARM)/venografía por resonancia magnética (VRM).
   d. No están indicados estudios.

Respuesta: a. El estudio con TC con y sin contraste puede identificar muchas causas vasculares de cefalea, para las que la gestación es un factor de riesgo. El contraste yodado es seguro en el embarazo. La resonancia magnética (RM) sin contraste es otra opción; sin embargo, la ARM y la VRM están relativamente contraindicadas, debido a que el uso de contraste de gadolinio no ha demostrado ser seguro en el embarazo. Los marcadores inflamatorios son inespecíficos y no confirmarán ni excluirán cefaleas urgentes importantes en esta población. En las cefaleas urgentes durante la gestación no es adecuado posponer los estudios adicionales.

4. Un paciente varón de 42 años presenta cefalea intensa de inicio súbito que empeoró durante 30 min en reposo, 4 h antes de llegar al servicio de urgencias (SU). La exploración solo revela ansiedad leve sin rigidez cervical ni meningismo y una exploración fundoscópica y neurológica normal. ¿Cuál es la prueba diagnóstica más adecuada?
   a. Determinación de la presión intraocular.
   b. Bloqueo esfenopalatino.
   c. Tomografía computarizada.
   d. Punción lumbar.

Respuesta: c. El paciente tiene una cefalea intensa de inicio súbito y se puede aplicar la regla de Ottawa para la hemorragia subaracnoidea. No obstante, al ser su edad mayor de 40 años, la regla no puede excluir hemorragia subaracnoidea (HSA). El siguiente paso es una tomografía computarizada (TC), porque está en la ventana de 6 h. Si la TC inicial sin contraste es normal, se pueden considerar punción lumbar y/o angiografía por TC.

CAPÍTULO 17

1. Un hombre de 65 años con antecedentes de diabetes e hipertensión de larga evolución acude por la aparición súbita de diplopía persistente desde hace pocas horas. Refiere molestia retroorbitaria izquierda y en la exploración destaca que el ojo izquierdo está desviado hacia fuera y abajo, con parálisis de los movimientos en dirección medial y hacia arriba. También presenta ptosis en ojo izquierdo, pero sin hiperemia conjuntival, quemosis ni proptosis. Las pupilas son isocóricas de 4 mm y reaccionan de modo similar a la luz de modo directo y consensuado, y el resto de la exploración es anodino. ¿Cuál es la causa más probable de la diplopía?
   a. Tumor cerebral.
   b. Aneurisma cerebral.
   c. Isquemia microvascular.
   d. Síndrome del vértice de la órbita.

Respuesta: c. Según la exploración, el paciente tiene una parálisis completa del PC III sin afectación pupilar. Como el examen pupilar es normal, una parálisis por lo demás completa del PC III difícilmente se deberá a compresión externa por un tumor cerebral, aneurisma o patología del vértice orbitario. Es una presentación típica de isquemia microvascular, a la que el paciente está predispuesto por sus antecedentes de diabetes e hipertensión.

2. Una mujer de 56 años acude por episodios recurrentes de diplopía que empezaron hace 1 semana. Describe visión doble que aparece y desaparece gradualmente, con empeoramiento normalmente al final del día, sin una dirección ni orientación específica de la diplopía. Un compañero de trabajo que acude con la paciente al SU afirma que los párpados de la paciente «parecían caídos» durante una animada reunión de compañeros que tuvieron por la tarde, aunque ahora parecen normales. La paciente también describe una debilidad muscular generalizada que viene y va durante la semana anterior, pero niega otros síntomas y sostiene que, cuando descansa, se encuentra mejor. ¿Qué enfermedad encaja mejor en sus síntomas?
   a. Botulismo.
   b. Hipotiroidismo.
   c. Síndrome de Miller-Fisher.
   d. Miastenia grave.

Respuesta: d. La paciente y su compañero de trabajo describen lo que parece una diplopía relacionada con la actividad, junto con debilidad muscular generalizada y ausencia de otros síntomas focales, todo lo cual sugiere claramente un proceso neuromuscular (miastenia grave). El síndrome de Miller-Fisher no se asociaría a debilidad muscular ni fluctuaría. El botulismo tendría normalmente un curso más progresivo, con otros síntomas bulbares asociados. La diplopía puede asociarse a hipotiroidismo si es la forma de presentación o una complicación yatrógena de la enfermedad de Graves, pero no cambiaría de forma tan evidente con la actividad.

3. Un hombre de 76 años con hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes controlada con dieta acude por diplopía de comienzo brusco que apareció media hora antes de su llegada. El personal paramédico refiere que la esposa del paciente les contó que él había empezado de repente a moverse con torpeza por la habitación, sin poder sostener peso sobre su lado izquierdo. En la exploración, el paciente tiene los signos vitales normales, salvo una leve hipertensión y una parálisis del PC III derecho, con debilidad del brazo y la pierna izquierdos. No tiene problemas en la vía aérea ni se queja de dolor. ¿Cuál es la medida inicial más apropiada?
   a. Hacer una gasometría arterial y evaluar la fuerza inspiratoria negativa del paciente.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

b. Tratamiento urgente con antitoxina botulínica.
c. Iniciar antibioterapia de amplio espectro contra patógenos de las vías respiratorias altas.
d. Adoptar medidas clínicas frente a un ictus isquémico agudo.

Respuesta: d. El comienzo repentino de los síntomas del paciente, con síntomas y signos de focalidad neurológica, sugiere un problema isquémico. Sus déficits cruzados y la parálisis aislada del PC III sugieren una localización en el tronco del encéfalo.

4. ¿Qué combinación de síntomas sería más indicativa de un botulismo por intoxicación alimentaria?
a. Visión doble, cefalea y debilidad de la pierna derecha.
b. Visión doble, molestias en el ojo izquierdo y tumefacción periorbitaria.
c. Visión doble, nistagmo y confusión.
d. Visión doble, voz pastosa, dificultad al tragar y sequedad bucal.

Respuesta: d. La visión doble, la disartria, la dificultad para deglutir y la sequedad bucal pueden presentarse en el botulismo por intoxicación alimenticia.

5. Una mujer de 45 años acude por visión doble que ha empeorado progresivamente; en la exploración física tiene incapacidad de aducir el ojo al mirar hacia el otro lado, pero que no se observa durante la convergencia en el examen físico. ¿Qué enfermedad debe sospecharse ante estos hallazgos?
a. Esclerosis múltiple.
b. Botulismo.
c. Miastenia grave.
d. Hipertensión intracraneal idiopática.

Respuesta: a. La oftalmoplejía internuclear (OIN), sugerida por la incapacidad de aducir un ojo al mirar hacia el otro lado, pero con conservación de la convergencia, implica una lesión del fascículo longitudinal medial (FLM) y se observa normalmente en pacientes con esclerosis múltiple.

CAPÍTULO 18

1. Un paciente que usa normalmente lentes de contacto es diagnosticado de conjuntivitis bacteriana. ¿Cuál sería el tratamiento de elección en este caso?
a. Bacitracina.
b. Cloranfenicol.
c. Eritromicina.
d. Moxifloxacino.

Respuesta: d. Los pacientes que usan lentes de contacto tienen mayor riesgo de infección por *Pseudomonas* y, en caso de conjuntivitis bacteriana, debe prescribirse una quinolona si no hay contraindicaciones.

2. Un chico de 15 años acude al servicio de urgencias (SU) por un golpe en la cara con un perdigón. Tiene una herida penetrante aislada justo por debajo del ojo izquierdo. La agudeza visual de ese ojo es solo de percepción de luz, aunque refiere que veía bien antes del traumatismo. Tiene una marcada proptosis del ojo izquierdo y el fondo de ojo se ve claramente con el oftalmoscopio directo. La presión intraocular (PIO) del ojo afectado es de 50 mmHg. Su estado mental es normal. ¿Cuál sería la siguiente medida terapéutica más apropiada en este caso?
a. TC de cráneo y cara.
b. Observación en el SU con exámenes neurológicos repetidos.
c. Cantotomía lateral y cantólisis inferior.
d. Radiografía simple de la cara.

Respuesta: c. El paciente descrito probablemente tiene un hematoma retrobulbar con disminución de agudeza visual y aumento de la PIO. La elevación de la PIO con fondo de ojo normal confirma que no hay penetración del globo ocular. Aunque está indicada una TC de cráneo y cara para identificar las lesiones concretas, es necesario hacer una cantotomía lateral con cantólisis inferior de emergencia para descomprimir la órbita e intentar preservar la visión. Esta intervención, que puede salvar la visión, no debe retrasarse más de 90 min tras el traumatismo si hay indicios de gravedad (disminución de la agudeza visual y aumento significativo de la PIO). Debe consultarse inmediatamente con el oftalmólogo.

3. ¿Cómo se denomina la colección de pus en la cámara anterior del ojo?
a. Foco blanco algodonoso.
b. Dacriocistitis.
c. Hipema.
d. Hipopión.

Respuesta: d. La colección de pus que se sedimenta en la parte inferior de la cámara anterior recibe el nombre de hipopión.

4. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos se debe a inflamación de una glándula de Meibomio?
a. Blefaritis.
b. Calacio.
c. Dacriocistitis.
d. Orzuelo.

Respuesta: b. La inflamación de una glándula de Meibomio con la consiguiente formación de un nódulo subcutáneo en el párpado se conoce como calacio. Este trastorno suele resolverse espontáneamente tras varios días. Suele recomendarse la aplicación de paños calientes y el masaje suave sobre el nódulo varias veces al día, aunque no hay evidencias que apoyen este tratamiento. Si no se produce la resolución completa tras 2 semanas, el paciente debería ser derivado al oftalmólogo.

5. Un neonato de 7 días de vida acude con ojo rojo unilateral. La exploración muestra inflamación conjuntival, secreción purulenta y ausencia de tinción con fluoresceína. El bebé nació a término tras un embarazo complicado por una asistencia prenatal deficiente. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es más probable en este paciente?
a. Conjuntivitis química.
b. *Chlamydia trachomatis.*
c. Abrasión corneal.
d. *Neisseria gonorrhoeae.*

Respuesta: b. Los recién nacidos tienen un riesgo alto de trastornos oculares graves. Normalmente presentan al nacer en los primeros 2 días una conjuntivitis química por la profilaxis antibacteriana (es decir, pomada de eritromicina). La conjuntivitis gonocócica aparece entre 2 y 5 días después del parto. La conjuntivitis por clamidias se ve entre 5 y 12 días después del nacimiento. Las abrasiones corneales, aunque frecuentes a esta edad, normalmente se verán con tinción de fluoresceína.

CAPÍTULO 19

1. Una mujer de 20 años acude al servicio de urgencias aquejada de dolor de garganta. Tiene una temperatura de 39 °C, una adenopatía cervical dolorosa, exudados en la exploración y niega tos, rinorrea, náuseas, vómitos o diarrea. ¿Cuál de las siguientes es la puntuación de Centor modificada?
a. 2.
b. 3.
c. 4.
d. 5.

Respuesta: c. Esta paciente cumple cuatro criterios de Centor: fiebre, adenopatía cervical sensible, exudados y ausencia de tos. El criterio de edad es de +1 punto para la edad de 3 a 14 años, y de −1 punto para la edad superior a 45 años.

2. Un hombre de 39 años acude al servicio de urgencias quejándose de dolor de garganta. Está sentado hacia delante en la camilla, con sialorrea y con estridor inspiratorio. La exploración de la orofaringe muestra un eritema mínimo y no hay exudado. ¿Cuál de las siguientes es el diagnóstico probable?
a. Epiglotitis.
b. Faringitis estreptocócica del grupo A.
c. Síndrome de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis cervical (PFAPA).
d. Faringitis vírica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: a. La faringitis simple, ya sea bacteriana o vírica, y el síndrome PFAPA no reducen la vía aérea. La sialorrea y el estridor inspiratorio son síntomas de afectación de las vías respiratorias, y la epiglotitis es el único diagnóstico de esta lista que la provoca.

3. En los pacientes adultos que dan un resultado positivo en las pruebas de faringitis por estreptococos del grupo A (EGA) y que no tienen alergia, ¿cuál de las siguientes es la opción antibiótica más adecuada?
   a. Azitromicina, 12 mg/kg/día (dosis máxima, 500 mg) × 5 días.
   b. Clindamicina, 7 mg/kg/dosis (dosis máxima, 300 mg) tres veces al día × 10 días.
   c. Metronidazol, 30 mg/kg/día dividido en tres veces al día × 10 días.
   d. Penicilina VK, 50 mg/kg/día dividida en cuatro dosis diarias × 10 días.

Respuesta: d. La penicilina VK es el tratamiento de primera línea para la faringitis por EGA en los pacientes sin alergia. La clindamicina y la azitromicina son opciones en los pacientes alérgicos a la penicilina. El metronidazol no es un tratamiento para la faringitis por EGA.

4. Una mujer de 24 años acude por dolor de garganta, disfagia y voz apagada. En la exploración, presenta hinchazón e induración en la zona periamigdalina posterior izquierda con una desviación uvular hacia la derecha. ¿Cuál es el siguiente paso en el tratamiento de esta paciente?
   a. Tomografía computarizada.
   b. Alta con antibióticos, clindamicina ,300 mg tres veces al día × 10 días.
   c. Drenaje mediante aspiración con aguja o incisión y drenaje.
   d. Prueba rápida de detección de antígeno del estreptococo del grupo A.

Respuesta: c. Esta paciente tiene un absceso periamigdalino. En un caso tan claro como este, no es necesario realizar pruebas de imagen. El tratamiento definitivo es la aspiración con aguja o la incisión y el drenaje.

5. ¿En qué grupo de edad es más frecuente la infección por estreptococos del grupo A?
   a. Edad < 3 años.
   b. Edad de 5-15 años.
   c. Edad de 15-45 años.
   d. Edad > 45 años.

Respuesta: b. La faringitis por EGA es más frecuente en los niños de 5 a 15 años. Es menos frecuente en los adultos jóvenes, e inusual en los niños menores de 3 años o en los adultos mayores de 45 años.

CAPÍTULO 20

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de la hemoptisis leve (esputo teñido de sangre)?
   a. Bronquiectasias.
   b. Bronquitis.
   c. Cáncer.
   d. Insuficiencia cardíaca congestiva.
   e. Embolia pulmonar.

Respuesta: b. La causa más frecuente de hemoptisis de pequeño volumen es la bronquitis.

2. ¿Cuál de los siguientes vasos es responsable de la gran mayoría de los casos de hemoptisis masiva?
   a. Aorta.
   b. Arterias bronquiales.
   c. Arterias pulmonares.
   d. Venas pulmonares.
   e. Capilares traqueobronquiales.

Respuesta: b. La hemoptisis masiva afecta casi exclusivamente a uno de los dos conjuntos de vasos que constituyen la doble irrigación sanguínea del pulmón. Las arterias bronquiales, ramas directas de la aorta torácica, son las responsables de suministrar sangre oxigenada al parénquima pulmonar. La ruptura de estos vasos puede provocar una hemorragia repentina y profunda. Aunque de pequeño calibre, la circulación bronquial es un sistema de presión alta y la causa en casi el 90% de los casos de hemoptisis masiva que requieren una embolización. Aunque transportan grandes volúmenes de sangre, las arterias pulmonares están a una presión mucho menor y, a no ser que estén afectadas en una localización muy central, es menos probable que causen una hemoptisis masiva. La hemoptisis leve se origina normalmente en los capilares traqueobronquiales que se alteran con la tos vigorosa o las infecciones bronquiales leves.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la evaluación de la hemoptisis es cierta?
   a. La radiografía de tórax localiza el lugar de la hemorragia casi en el 90% de los casos de los pacientes con una hemoptisis de gran volumen.
   b. La angiografía tradicional es la prueba diagnóstica preferida para detectar las causas arteriales bronquiales y no bronquiales de la hemoptisis masiva.
   c. La TC de alta resolución, incluso con los recientes avances tecnológicos, sigue siendo inferior a la angiografía para el diagnóstico.
   d. A los pacientes con fiebre, tos y un esputo teñido de sangre se les debe realizar una radiografía de tórax incluso aunque las constantes vitales sean normales.

Respuesta: b. En los pacientes con una hemoptisis masiva, las radiografías simples pueden localizar el lugar de la hemorragia aproximadamente en el 50% de los pacientes. Sin embargo, la TC con múltiples detectores de alta resolución del tórax es la principal prueba diagnóstica para detectar las causas arteriales bronquiales y no bronquiales de la hemoptisis masiva. La TC es comparable desde el punto de vista diagnóstico con la angiografía tradicional (pero no es intervencionista), que actualmente se realiza como modalidad diagnóstica/terapéutica combinada. Se debe realizar una TC del tórax en los pacientes de alto riesgo (fumadores y pacientes oncológicos) o en cualquier paciente con una hemorragia de moderada a grave, incluso si la radiografía de tórax inicial era normal. La localización de la hemorragia mediante TC puede acelerar la evaluación broncoscópica o guiar las intervenciones posteriores. Los pacientes con una bronquitis «común y corriente», una oxigenación normal y una exploración normal no requieren pruebas de imagen en el servicio de urgencias.

4. Un hombre de 50 años acude tras un episodio de hemoptisis. Describe haber tosido varios coágulos grandes de sangre oscura. Durante su evaluación, tose y expulsa aproximadamente 5 ml de sangre coagulada. Las constantes vitales del paciente son normales y no se observan anomalías en la exploración física. La radiografía de tórax es normal. ¿Cuál de los siguientes pasos es el más apropiado en el tratamiento de este paciente?
   a. Ingreso en una unidad de observación.
   b. Consulta para broncoscopia.
   c. Consulta para embolización percutánea.
   d. Alta al domicilio con seguimiento en 24 h.
   e. Obtener una tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) del tórax.

Respuesta: e. Desde la llegada de la TCAR, la evaluación radiológica ha desempeñado un papel integral en la evaluación y el tratamiento de los pacientes con hemoptisis. A menos que la radiografía de tórax inicial sea diagnóstica o que el paciente muestre una inestabilidad hemodinámica, debe obtenerse una TCAR en la mayoría de los casos. La estrategia posterior debe realizarse en conjunto con los consultores de cirugía pulmonar y torácica, guiados por los resultados de la TCAR.

5. Un hombre de 58 años con un trasplante de un solo pulmón acude al servicio de urgencias con lo que parece ser una hemoptisis de gran volumen. Acaba de ser dado de alta de la sala de endoscopia, donde se le realizaron varias biopsias de vigilancia. Está pálido y diaforético, con una saturación de oxígeno inicial del 71%. Tras la colocación de una vía intravenosa y oxígeno suplementario, el siguiente paso más apropiado sería:
   a. Transfusión de sangre.
   b. Tomografía computarizada de alta resolución del tórax.
   c. Intubación.
   d. Consulta con cirugía torácica.

Respuesta: c. Este paciente está profundamente hipóxico y necesitará pruebas de imagen fuera de urgencias e intervenciones cruentas. La principal causa de muerte en los pacientes con hemoptisis es la asfixia. Todos los esfuerzos de reanimación e intervenciones serán inútiles sin la intubación y la oxigenación adecuadas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 21

1. ¿Cuál es la mejor definición de la ortopnea?
   - **a.** Una frecuencia respiratoria superior a la normal.
   - **b.** Un volumen corriente que excede las demandas metabólicas.
   - **c.** Una disminución de las concentraciones teleespiratorias de dióxido de carbono.
   - **d.** Disnea en decúbito.

Respuesta: d. Disnea en decúbito, comúnmente descrita como el número de almohadas que el paciente utiliza para descansar cómodamente en la cama (p. ej., ortopnea de dos almohadas).

2. El estridor se debe probablemente a ¿cuál de las siguientes condiciones?
   - **a.** Broncoespasmo.
   - **b.** Síndrome de Guillain-Barré.
   - **c.** Edema laríngeo.
   - **d.** Neoplasia maligna.

Respuesta: c. El estridor es un ruido de las vías respiratorias superiores causado por su estrechamiento. De las opciones dadas, el estridor es más probable que se deba a un edema laríngeo.

3. Un hombre de 34 años fue golpeado repetidamente con una tubería en el lado derecho del pecho. Durante su transporte en los servicios médicos de urgencia (SMU) se vuelve más disneico y a su llegada al servicio de urgencias (SU) se pone sudoroso, hipotenso y más taquicárdico. La exploración revela taquipnea, crepitantes torácicos derechos y una disminución de los ruidos respiratorios. ¿Cuál de las siguientes acciones debería llevarse a cabo?
   - **a.** Descompresión torácica con toracocentesis en el lado derecho del tórax.
   - **b.** Realizar una radiografía de tórax portátil.
   - **c.** Proporcionar oxígeno suplementario con mascarilla convencional de oxígeno.
   - **d.** Intubación orotraqueal mediante secuencia rápida de intubación (SRI).

Respuesta: a. La descompresión torácica con aguja está indicada para el tratamiento de un probable neumotórax a tensión. Si disponemos de inmediato de la ecografía, puede utilizarse para confirmar el neumotórax, pero en este paciente, que está en shock cardiógeno, es necesaria una intervención inmediata.

4. ¿Cuál de las siguientes causas de dificultad respiratoria aguda es más probable que se asocie a una disminución del esfuerzo respiratorio?
   - **a.** Derrame pleural.
   - **b.** Neumotórax a tensión.
   - **c.** Intoxicación por cianuro.
   - **d.** Esclerosis múltiple.

Respuesta: d. Esclerosis múltiple. Varias enfermedades neuromusculares diferentes se asocian a una disminución del esfuerzo respiratorio en la insuficiencia respiratoria aguda, debido, en gran medida, a una capacidad inadecuada para crear una fuerza inspiratoria negativa suficiente, y para generar un volumen corriente y una ventilación por minuto adecuados.

5. Al evaluar a un paciente con una dificultad respiratoria aguda, una onda en forma de aleta de tiburón en la capnografía apunta a ¿cuál de las siguientes situaciones?
   - **a.** Isquemia cardíaca.
   - **b.** Neumotórax.
   - **c.** Embolia pulmonar.
   - **d.** Neumonía.
   - **e.** Broncoespasmo.

Respuesta: e. Broncoespasmo. La clásica «aleta de tiburón» indica un broncoespasmo como el de una exacerbación significativa del asma. Véanse en la figura 21.1 las consideraciones del paradigma de evaluación.

CAPÍTULO 22

1. Un hombre de 25 años acude con un dolor torácico unilateral de aparición repentina, seguido casi inmediatamente de dificultad respiratoria. Se observa que tiene una presión arterial de 75/45 mmHg, un pulso de 130 latidos/min y una disminución de los ruidos respiratorios en el lado derecho del pecho. ¿Cuál es el paso inicial más apropiado en este paciente?
   - **a.** Administrar antibióticos intravenosos (i.v.).
   - **b.** Infundir un bolo de 2 l de solución salina normal.
   - **c.** Obtener una radiografía de tórax.
   - **d.** Realizar una toracotomía con tubo.

Respuesta: d. El neumotórax a tensión es un diagnóstico crítico que hay que hacer y solucionar, si está presente, en los primeros momentos de la fase de estabilización y evaluación rápida de cualquier encuentro con el paciente. Si un paciente presenta dolor torácico, dificultad respiratoria, shock y una reducción unilateral o ausencia de ruidos respiratorios, es necesario intervenir inmediatamente con una toracotomía con una aguja o un drenaje.

2. Un hombre de 65 años, con antecedentes de cáncer de próstata, presenta dolor torácico. La presión arterial es de 60/40 mmHg y el pulso de 145 latidos/min. El ECG muestra una elevación difusa del segmento ST y en la radiografía de tórax se observa una cardiomegalia. ¿Cuál es el primer paso más apropiado en el tratamiento de este paciente?
   - **a.** Administración de dobutamina.
   - **b.** Trombólisis.
   - **c.** Cateterismo cardíaco.
   - **d.** Ecografía cardíaca.

Respuesta: d. La ecografía cardíaca a pie de cama sería el siguiente paso más apropiado en el tratamiento de este paciente, que presenta síntomas y signos de un derrame pericárdico con taponamiento. Si se confirma con la ecografía, seguiría lógicamente una pericardiocentesis inmediata en un esfuerzo por revertir los signos de shock en este paciente. Otros signos que podrían acompañar a la presentación son el bajo voltaje en el ECG y la elevación de la presión venosa yugular en la exploración.

3. ¿Cuál de las siguientes causas de dolor torácico describe clásicamente una sensación de «desgarro»?
   - **a.** Disección aórtica.
   - **b.** Rotura esofágica.
   - **c.** Desgarro de Mallory-Weiss.
   - **d.** Neumotórax.

Respuesta: a. El dolor «desgarrador» que puede migrar de la parte delantera a la trasera o de la trasera a la delantera se describe de forma clásica en la disección aórtica. Descripciones como «apretar», «aplastar» o «presionar» hacen sospechar un síndrome isquémico cardíaco, aunque la isquemia cardíaca puede caracterizarse por molestias inespecíficas, como «hinchazón» o «indigestión». El dolor «agudo» o «punzante» se observa más en los diagnósticos pulmonares y osteomusculares. En los pacientes que se quejan de un dolor de tipo ardiente o de indigestión, puede sospecharse inicialmente una causa digestiva; sin embargo, debido a la naturaleza visceral del dolor torácico, todas las causas de dolor pueden presentarse con cualquiera de las descripciones anteriores.

4. La uremia es un factor de riesgo asociado a ¿cuál de las siguientes causas de dolor torácico?
   - **a.** Síndrome coronario agudo.
   - **b.** Disección aórtica.
   - **c.** Pericarditis.
   - **d.** Neumotórax.
   - **e.** Embolia pulmonar.

Respuesta: c. La uremia es un factor de riesgo para el desarrollo de la pericarditis. Otros factores de riesgo asociados a la pericarditis son las infecciones, las enfermedades autoinmunitarias, la fiebre reumática aguda, el infarto de miocardio o la operación quirúrgica cardíaca recientes, las enfermedades malignas, la radioterapia en el mediastino y la pericarditis anterior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

5. Una presión de pulso estrecha está más relacionada con ¿cuál de los siguientes diagnósticos?
   a. Infarto agudo de miocardio.
   b. Disección aórtica.
   c. Pericarditis con derrame.
   d. Embolia pulmonar.

Respuesta: c. Una presión de pulso estrecha es un hallazgo fundamental en el diagnóstico de la pericarditis con un derrame pericárdico asociado. Otros posibles hallazgos característicos, pero menos específicos, en el paciente con una pericarditis son la hipotensión, la taquicardia, la fiebre y la distensión venosa yugular (DVY). El hallazgo más específico del roce pericárdico también se escucha en algunos pacientes con una pericarditis.

6. El hallazgo del signo de Hamman es más compatible con ¿cuál de los siguientes?
   a. Colecistitis.
   b. Mediastinitis.
   c. Pericarditis.
   d. Embolia pulmonar.

Respuesta: b. El signo de Hamman es un «crujido» sistólico audible que se escucha en la auscultación cardíaca y que se produce por el movimiento del corazón contra el aire en el mediastino. Puede oírse en situaciones como la rotura del esófago, la mediastinitis y el neumomediastino.

7. La sobrecarga del ventrículo derecho en el ECG de un paciente que se queja de dolor torácico sería más compatible con ¿cuál de los siguientes diagnósticos?
   a. Infarto agudo de miocardio.
   b. Isquemia coronaria.
   c. Espasmo coronario.
   d. Embolia pulmonar.

Respuesta: d. En el contexto del dolor torácico, la sobrecarga del ventrículo derecho evidenciada en el ECG es muy sospechosa de una embolia pulmonar.

8. El hallazgo en el ECG de una depresión del segmento PR sería más frecuente en ¿cuál de las siguientes causas de dolor torácico?
   a. Pericarditis.
   b. Embolia pulmonar.
   c. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST).
   d. Infarto subendocárdico.
   e. Angina inestable.

Respuesta: a. Los hallazgos electrocardiográficos asociados con más frecuencia a la pericarditis son la elevación difusa del segmento ST y la depresión del segmento PR. El ECG de los pacientes con una angina inestable suele ser normal o inespecífico. En estos pacientes puede observarse una inversión de la onda T. Los hallazgos característicos del ECG en el infarto subendocárdico son la inversión de la onda T, la depresión del segmento ST en derivaciones concordantes o ambas. El IMEST clásico se manifiesta en el electrocardiograma con una elevación del segmento ST (> 1 mm) en derivaciones contiguas, un bloqueo de rama izquierda (BRI) nuevo u ondas Q de 0,04 s o más de duración. Muchos de los posibles hallazgos electrocardiográficos se asocian a la embolia pulmonar, generalmente manifestaciones de la sobrecarga ventricular derecha.

CAPÍTULO 23

1. Un hombre de 65 años consulta por dolor abdominal agudo. Refiere antecedentes de hipertensión, diabetes y un aneurisma de aorta abdominal. En la exploración se encuentra hipotenso y taquicárdico, con un abdomen rígido y distendido. ¿Cuál de los siguientes es el mejor método diagnóstico?
   a. Tomografía computarizada.
   b. Laparotomía exploradora.
   c. Radiografía simple.
   d. Ecografía del hipocondrio derecho.

Respuesta: b. Laparotomía exploradora. Se debe asumir que los pacientes con un aneurisma de aorta abdominal (AAA) conocido y constantes vitales inestables tienen un AAA roto y deben ser llevados a quirófano sin demora. Si el paciente estuviera estable, estaría indicada la TC. La radiografía simple no está indicada en este caso, ni tampoco la ecografía del hipocondrio derecho.

2. Una mujer de 25 años consulta por dolor abdominal. Las constantes vitales son estables. En la exploración pélvica presenta hipersensibilidad en la región anexial derecha. ¿Cuál de las siguientes es la prueba radiológica inicial más adecuada?
   a. Tomografía computarizada.
   b. Resonancia magnética.
   c. Radiografía simple.
   d. Ecografía pélvica.

Respuesta: d. Ecografía pélvica. Las mujeres en edad fértil que consultan por dolor abdominal bajo e hipersensibilidad anexial en la exploración se pueden valorar mejor con una ecografía pélvica. La TC puede estar indicada si la ecografía no es concluyente o sugestiva, pero no diagnóstica, de apendicitis. Las radiografías simples no ayudan en el dolor abdominal bajo indiferenciado. La RM puede plantearse si la paciente estuviera embarazada y existiera sospecha de apendicitis.

3. Un hombre de 70 años consulta por dolor abdominal asociado a una deposición diarreica y un episodio de vómitos no hemáticos. Refiere antecedentes de hipertensión, diabetes, tabaquismo y fibrilación auricular. Refiere que la intensidad del dolor es «10/10». La exploración revela constantes vitales estables. El abdomen está blando e indoloro sin signos de peritonitis. ¿Cuál de las siguientes pruebas radiológicas es la más adecuada para confirmar la sospecha diagnóstica?
   a. Angiografía por tomografía computarizada.
   b. Resonancia magnética.
   c. Radiografía simple.
   d. Ecografía del hipocondrio derecho.

Respuesta: a. Angiografía por tomografía computarizada. El paciente consulta por un dolor «desproporcionado» para la exploración y presenta múltiples factores de riesgo vascular y fibrilación auricular, lo que aumenta el riesgo de isquemia mesentérica. La mejor prueba para la detección selectiva sería la angiografía por tomografía computarizada. La resonancia magnética sería demasiado larga, las radiografías simples tienen una utilidad limitada y la ecografía del hipocondrio derecho no está indicada en este paciente con síntomas difusos no localizados.

4. Un hombre de 30 años consulta por dolor abdominal y fiebre. ¿Cuál de los siguientes antecedentes determinaría que el riesgo de sufrir una patología mortal fuera mayor?
   a. Beber de un arroyo.
   b. Tratamiento con prednisona por una artritis idiopática juvenil sistémica.
   c. Crucero reciente con un brote de norovirus.
   d. Uso de metoprolol por hipertensión esencial.

Respuesta: b. Tratamiento con prednisona por una artritis idiopática juvenil sistémica. El tratamiento con dosis bajas de esteroides aumenta el riesgo de los pacientes que consultan por dolor abdominal. Beber de un arroyo aumenta el riesgo de *Giardia*. Ni esta ni la exposición a norovirus se asocian a una patología con riesgo vital. La hipertensión aumenta el riesgo de trastornos vasculares, como el aneurisma de aorta abdominal, pero es poco probable que esto ocurra en un paciente joven controlado con metoprolol.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

5. ¿Qué es característico del dolor abdominal visceral?
   a. Se describe con facilidad.
   b. Línea media.
   c. Lancinante.
   d. Bien localizado.

Respuesta: b. Línea media. El dolor visceral se localiza clásicamente en la línea media, está mal localizado y se describe con menos facilidad que el somático, que se suele describir como «lancinante».

CAPÍTULO 24

1. Un hombre de 56 años consulta por fiebre y distensión abdominal. La ecografía en la cabecera del paciente identifica ascitis y los resultados de la paracentesis indican una posible peritonitis bacteriana espontánea (PBE). ¿Qué fármaco se debería suspender en el momento del ingreso?
   a. Amlodipino.
   b. Rosuvastatina.
   c. Lactulosa.
   d. Nadolol.

Respuesta: d. En los cirróticos con una PBE se deberían suspender los β-bloqueantes, porque se ha demostrado que aumentan la mortalidad.

2. Una mujer de 43 años consulta por aumento de tamaño abdominal indoloro de 1 mes de evolución. En la exploración se encuentra distensión difusa del abdomen con oleada ascítica. Para tratar de determinar la etiología, se mide el gradiente de albúmina entre el suero y la ascitis (GASA). ¿Qué valor es compatible con cirrosis?
   a. 0,25 g/dl.
   b. 0,5 g/dl.
   c. 1 g/dl.
   d. 1,5 g/dl.

Respuesta: d. Se encuentra un valor del GASA igual o superior a 1,1 g/dl en pacientes con hipertensión portal. Existen muchas causas de hipertensión portal, incluida la cirrosis, la insuficiencia hepática o la insuficiencia cardíaca. Puede encontrarse un valor del GASA inferior a 1,1 g/dl en los pacientes con trastornos como el lupus o la pancreatitis.

3. Un hombre de 48 años con antecedentes de cirrosis consulta por dolor abdominal y fiebre de 3 días de evolución. La paracentesis abdominal sugiere una peritonitis bacteriana espontánea (PBE). ¿Cuál de los siguientes tratamientos iniciales es más adecuado?
   a. Cefotaxima, albúmina y suspensión de los β-bloqueantes.
   b. Ceftriaxona y dexametasona.
   c. Ceftriaxona solo.
   d. Ciprofloxacino y metronidazol.

Respuesta: a. El antibiótico empírico de elección es una cefalosporina de tercera generación (p. ej., cefotaxima). Se ha demostrado que la administración de albúmina reduce el riesgo de mortalidad y síndrome hepatorrenal. Si el paciente tiene antecedentes de cirrosis y recibe un β-bloqueante no selectivo, se debería suspender el fármaco, porque se ha demostrado que aumenta la mortalidad en los pacientes con una PBE.

4. Un hombre de 41 años con antecedentes de cirrosis consulta por fiebre, distensión abdominal y confusión. Se realiza una paracentesis para valorar una peritonitis bacteriana espontánea (PBE). ¿Cuáles son los criterios diagnósticos que se encuentran en el líquido ascítico que confirman una PBE?
   a. Recuento de neutrófilos en el líquido ascítico > 100.
   b. Recuento de neutrófilos en el líquido ascítico > 250.
   c. Recuento de leucocitos totales en el líquido ascítico > 100.
   d. Recuento de leucocitos totales en el líquido ascítico > 250.

Respuesta: b. La presencia de más de 250 polimorfonucleares por milímetro cúbico de líquido ascítico es diagnóstica de PBE.

5. Una mujer de 55 años consulta por tumefacción y dolor abdominal difusos de 1 mes de evolución. La paciente refiere alcoholismo de larga evolución. A la hora de evaluar a esta paciente por ictericia, ¿cuál es la concentración de bilirrubina en la que normalmente se manifiesta la ictericia a nivel clínico?
   a. 1 mg/dl.
   b. 2 mg/dl.
   c. 2,5 mg/dl.
   d. 4 mg/dl.

Respuesta: d. La ictericia clínica no suele resultar evidente hasta que la concentración de bilirrubina sérica total supera 2,5 mg/dl. La ictericia se identifica primero a nivel sublingual, en la conjuntiva o en el paladar duro.

CAPÍTULO 25

1. Un hombre de 50 años consulta por vómitos. Afirma haber vomitado las tortitas que se comió hace 12 h en el desayuno sin digerir. Reconoce haber sufrido varios episodios similares en las semanas previas. Por lo demás, se encuentra asintomático con unas constantes vitales normales. La exploración física es normal. ¿Cuál de los siguientes trastornos es el más probable?
   a. Estreñimiento.
   b. Obstrucción del tracto de salida gástrico.
   c. Hepatitis.
   d. Hipertensión intracraneal.

Respuesta: b. La aparición de alimentos ingeridos más de 12 h antes intactos en el vómito se considera patognomónica de una obstrucción del tracto de salida gástrico. Ninguna de las demás opciones muestra esta característica.

2. ¿En cuál de los siguientes trastornos se podrían controlar de forma más eficaz las náuseas y vómitos con antihistamínicos?
   a. Administración de quimioterapia.
   b. Gastritis.
   c. Gastroparesia.
   d. Laberintitis.

Respuesta: d. Los antihistamínicos resultan especialmente útiles para las náuseas y vómitos asociados a la laberintitis, la cinetosis y los trastornos vestibulares, dado que inhiben de forma directa la estimulación vestibular y las vías vestibulocerebelosas. El efecto anticolinérgico puede contribuir también a su eficacia en el vértigo y la cinetosis.

3. ¿Cuál de los siguientes es más eficaz en el tratamiento del síndrome de hiperemesis por cannabinoides?
   a. Crema de capsaicina.
   b. Abandono del consumo de marihuana.
   c. Haloperidol.
   d. Loracepam.

Respuesta: b. Se ha demostrado que el abandono del consumo de marihuana reduce la recaída de este síndrome. Las demás opciones se emplean, a menudo, en el tratamiento agudo del síndrome de hiperemesis por cannabinoides y solo se han descrito en casos aislados o series de casos.

4. Una mujer de 28 años consulta en urgencias por vómitos intensos. Está embarazada de 7 semanas. Ha tenido náuseas durante este embarazo, que ha controlado con jengibre oral y un comprimido combinado de piridoxina/doxilamina, pero durante los últimos 3 días no ha conseguido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

tolerar nada por vía oral. Los electrólitos y la función renal son normales. La ecografía realizada en la cabecera de la paciente confirma un embarazo intrauterino de un solo feto vivo. El análisis de orina muestra un incremento de las cetonas. ¿Cuál de los siguientes antieméticos se debería emplear como fármaco de primera línea además de los líquidos intravenosos?

a. Dexametasona.
b. Haloperidol.
c. Metoclopramida.
d. Ondansetrón.

Respuesta: c. La metoclopramida es el fármaco de primera línea por su seguridad para el feto en desarrollo. El ondansetrón se debería reservar como fármaco de segunda línea, porque existen algunas evidencias que indican riesgo de lesión fetal. La olanzapina está indicada para los vómitos asociados a quimioterapia y el haloperidol se emplea en la gastroparesia o el síndrome de hiperemesis por cannabinoides. La dexametasona se reserva para las pacientes que no responden al tratamiento de primera o segunda línea.

5. ¿Cuál es la causa más frecuente de náuseas y vómitos en la población pediátrica?
   a. Gastroenteritis aguda.
   b. Efectos secundarios de fármacos.
   c. Invaginación.
   d. Cinetosis.

Respuesta: a. En la población pediátrica, la gastroenteritis aguda es la causa más frecuente de vómitos. Los estudios sobre el tratamiento de los vómitos en esta población se han centrado en los niños con este trastorno.

CAPÍTULO 26

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta en adultos en EE. UU.?
   a. Esofagitis.
   b. Gastritis.
   c. Cirrosis hepática.
   d. Enfermedad ulcerosa péptica.

Respuesta: d. A pesar de la prevalencia decreciente con el tratamiento de *Helicobacter pylori,* la enfermedad ulcerosa péptica (EUP) sigue siendo la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta en adultos en EE. UU.

2. ¿Qué se debería incluir en el tratamiento de los pacientes inestables con una hemorragia digestiva alta (HDA) masiva?
   a. Colocación de al menos dos vías i.v. de gran calibre.
   b. Evitar la infusión rápida de cristaloides para tratar de reducir la frecuencia de resangrado.
   c. Tratamiento empírico con plasma fresco congelado (PFC).
   d. Intubación rutinaria para proteger la vía aérea.

Respuesta: a. En la reanimación inicial de los pacientes con una hemorragia digestiva masiva inestables se debe incluir la colocación de dos vías i.v. de gran calibre y una infusión rápida de cristaloides, valorando una transfusión precoz de sangre. La intubación debería reservarse para pacientes con alteraciones del estado mental, dificultad respiratoria o alto riesgo de aspiración. El PFC se debería administrar de forma empírica solo en los pacientes que se someten a un protocolo de transfusión masiva o en algunos casos seleccionados con coagulopatía.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta sobre la administración de plaquetas en los pacientes con una hemorragia digestiva aguda?
   a. En los pacientes que necesitan una transfusión masiva se debería realizar un abordaje de transfusión equilibrada con una relación 1:1:1 de concentrado de eritrocitos (CE):plaquetas:PFC.
   b. Se deberían administrar plaquetas hasta alcanzar unas concentraciones 100.000 por µl.
   c. Todos los pacientes con hemorragia digestiva que reciben antiagregantes, como el ácido acetilsalicílico, deberían recibir una transfusión de plaquetas empírica.
   d. Los antiagregantes no incrementan el riesgo de hemorragia digestiva aguda.

Respuesta: a. A pesar del alto riesgo de sangrado digestivo cuando se reciben antiagregantes, no se ha demostrado que el uso rutinario de la transfusión de plaquetas en los pacientes tratados con estos fármacos sea beneficioso. La transfusión de plaquetas debería reservarse para los pacientes con una trombocitopenia < 50.000 por µl o que necesitan un protocolo de transfusión masiva.

4. ¿Cuál de estos marcadores séricos permite predecir la mortalidad a los 30 días cuando se eleva en pacientes con una hemorragia digestiva aguda?
   a. Proteína C reactiva.
   b. Lactato.
   c. Osmolaridad sérica.
   d. Recuento leucocítico.

Respuesta: b. Un lactato inicial superior a 2,5 mmol/l se asocia al desarrollo de hipotensión durante el ingreso hospitalario y a una mayor mortalidad a los 30 días.

5. ¿Cuál de los siguientes fármacos se debe incluir en el tratamiento farmacológico adecuado de la mayor parte de las hemorragias digestivas altas (HDA) agudas en urgencias?
   a. Antibióticos.
   b. Eritromicina.
   c. Inhibidor de la bomba de protones (IBP).
   d. Somatostatina.

Respuesta: c. Los IBP reducen el resangrado, la cirugía y la mortalidad en los pacientes con una HDA aguda por una úlcera. Dado que la enfermedad ulcerosa péptica es la causa más frecuente de HDA, es adecuado administrar IBP en la mayor parte de las HDA agudas.

CAPÍTULO 27

1. ¿Cuál de las siguientes causas de diarrea no es frecuente en los pacientes con enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)?
   a. Tratamiento antirretroviral.
   b. Citomegalovirus.
   c. *Giardia.*
   d. Proliferación linfocítica intestinal en la infección aguda por el VIH.
   e. *Shigella.*

Respuesta: d. La infección aguda por el VIH se asocia a una depleción (no una proliferación) de linfocitos intestinales en la mucosa intestinal, lo que altera la microflora del intestino e incrementa la incidencia de diarrea de origen vírico, bacteriano y por protozoos. El citomegalovirus digestivo se asocia a una infección avanzada por el VIH (recuento de $CD4^+$ inferior a 50), lo que puede producir una colitis hemorrágica grave. Además, todos los tipos de fármacos antirretrovirales pueden ocasionar diarrea, que puede afectar a más de un 25% de los pacientes que reciben tratamiento antirretroviral combinado.

2. ¿En cuál de los siguientes pacientes resultan menos útiles las pruebas para *Clostridioides difficile*?
   a. Paciente con diarrea que toma omeprazol por una enfermedad ulcerosa péptica conocida.
   b. Paciente con diarrea tras una amigdalitis reciente tratada con amoxicilina.
   c. Paciente con diarrea que reside desde hace tiempo en una residencia especializada.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

d. Paciente con vómitos agudos y diarrea acuosa tras el contacto con un niño menor de 1 año con síntomas parecidos.
e. Paciente con el VIH no controlado y diarrea acuosa aguda.

Respuesta: d. Es probable que el paciente de la respuesta D sufra una gastroenteritis vírica, y las pruebas de *C. difficile* pueden tener resultados falsos positivos o identificar una colonización crónica. Los factores de riesgo de la colitis por *C. difficile* incluyen los antibióticos o el tratamiento antiácido, vivir en una residencia y los trastornos médicos crónicos.

3. ¿En cuál de los siguientes subgrupos de pacientes con diarrea resultaría menos beneficiosa la valoración de huevos y parásitos en las heces?
a. Pacientes que han tomado clindamicina con diarrea durante 1 semana.
b. Pacientes que acaban de regresar de una excursión.
c. Pacientes que regresan de un viaje a Nepal.
d. Pacientes con diarrea crónica.
e. Pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Respuesta: a. No se recomienda la determinación de huevos y parásitos en las heces en la mayor parte de las diarreas. Este estudio se emplea en los casos de diarrea crónica (*Entamoeba histolytica* y *Cryptosporidium*), en pacientes que refieren antecedentes de viajes a países en vías de desarrollo, sobre todo Nepal y regiones de Rusia (*Cryptosporidium, Giardia* y *Cyclospora*), en pacientes expuestos a lactantes en guarderías (*Cryptosporidium* y *Giardia*) y en pacientes infectados por el VIH (*E. histolytica* y *Giardia*). La diarrea aguda puede durar hasta 2 semanas.

4. ¿En cuál de los siguientes pacientes se considera que la loperamida es una opción terapéutica segura?
a. Adulto con diarrea acuosa aguda de etiología desconocida.
b. Adulto con sepsis y diarrea sanguinolenta.
c. Anciano con antecedentes de obstrucción intestinal y diarrea acuosa.
d. Paciente pediátrico con diarrea acuosa aguda por norovirus.
e. Paciente pediátrico con diarrea del viajero.

Respuesta: a. La loperamida, un agonista de los opioides selectivo del intestino, es una herramienta eficaz para reducir la gravedad de la diarrea. Aunque se considera segura en general, se ha asociado a megacolon tóxico y obstrucción en algunos grupos seleccionados, como ancianos, niños (sobre todo menores de 3 años) y pacientes con una colitis inflamatoria grave. Los adultos en los que existe un riesgo bajo de obstrucción o colitis inflamatoria grave son candidatos al tratamiento con loperamida.

5. ¿En cuál de los siguientes pacientes se considera que el tratamiento antibiótico empírico es la opción más razonable?
a. Adulto que regresa de México con diarrea acuosa.
b. Adulto con diarrea sanguinolenta durante una epidemia de *Escherichia coli* O157:H7.
c. Paciente pediátrico que regresa de Tailandia con diarrea sanguinolenta.
d. Paciente pediátrico con fiebre y diarrea sanguinolenta.
e. Adulto que se encuentra bien con sospecha de norovirus por sus contactos enfermos.

Respuesta: a. La diarrea del viajero suele responder bien a una dosis única de 1.000 mg de azitromicina p.o., que puede reducir el tiempo que tardan en resolverse los síntomas con efectos secundarios limitados. Se debe optar por comenzar el tratamiento antibiótico contraponiendo los beneficios y los posibles daños del tratamiento en cada caso concreto. En general, los antibióticos empíricos se consideran contraindicados en niños y en pacientes en los que se plantea *E. coli* O157:H7, dado que los antibióticos incrementan el riesgo de síndrome hemolítico urémico. En los casos sospechosos de diarrea vírica, como las epidemias de norovirus, no existe indicación, en general, de antibioterapia.

CAPÍTULO 28

1. Una mujer de 48 años sin antecedentes médicos de interés consulta en urgencias por estreñimiento. Dice que lleva 7 días sin ir al baño. No refiere antecedentes de síntomas similares. Dice que no ha tomado ningún fármaco y tampoco tiene antecedentes quirúrgicos. En la exploración no se identifica hipersensibilidad abdominal ni masas. El tacto rectal no muestra fisuras y la paciente no tiene sangre ni heces en la ampolla rectal. ¿Cuál es el siguiente paso en su tratamiento?
a. Una radiografía simple de abdomen.
b. Alta a domicilio con recomendación de uso de laxantes y plan para modificar la forma de vida.
c. Cita ambulatoria urgente con gastroenterología.
d. Tratamiento de prueba con docusato en el domicilio y precauciones estrictas de nueva consulta si fracasa el plan.

Respuesta: b. La paciente de esta pregunta tiene un estreñimiento agudo. Dado que la anamnesis y la exploración no revelan ningún dato de alerta, se puede dar el alta a domicilio con tranquilidad sin realizar más pruebas. Esta paciente necesita laxantes para resolver el cuadro de estreñimiento agudo, pero se deberían introducir cambios en la forma de vida para prevenir episodios similares en el futuro. La radiografía simple de abdomen no tiene utilidad alguna para valorar el estreñimiento en urgencias. Se ha demostrado que el docusato es ineficaz como tratamiento de primera línea del estreñimiento, salvo que el paciente tenga una alteración rectal o dolor rectal que impida la defecación. Esta paciente tiene buen aspecto en la exploración y por ese motivo no está indicada la hidratación intravenosa (i.v.). Dado que el cuadro de estreñimiento de esta paciente es agudo y la exploración es benigna, no es preciso un seguimiento urgente por un gastroenterólogo.

2. Un hombre de 96 años que vive en una residencia consulta por estreñimiento. Tiene antecedentes de accidente cerebrovascular y actualmente recibe todos los fármacos, la hidratación y la alimentación a través de una sonda de gastrostomía por disfagia. El paciente lleva un régimen intestinal de polietilenglicol dos veces al día a través de dicha sonda, con una defecación mínima de heces acuosas en la última semana. Parece que el paciente está incómodo, pero está afebril y se encuentra estable a nivel hemodinámico. En la exploración, el abdomen está blando sin hipersensibilidad focal. El tacto rectal identifica una gran cantidad de heces duras en la ampolla rectal. ¿Cuál sería el siguiente paso adecuado en su tratamiento?
a. Ingreso para colonoscopia.
b. Analgesia y desimpactación.
c. Supositorios de glicerina.
d. Leche de magnesio oral.

Respuesta: b. Se trata de un varón anciano con estreñimiento crónico de múltiples causas. Dada su edad, y posiblemente como secuela de su accidente cerebrovascular, tiene una desnervación del recto, que le impide percibir la plenitud rectal. El gran volumen de heces que tiene en el recto debe ser extraído para que esté cómodo y por eso se necesita una desimpactación bajo analgesia. Es poco probable que un supositorio de glicerina para lubricar las heces y conseguir que las expulse tenga éxito, porque este paciente ha perdido la capacidad de expulsarlas por sí solo. Como este paciente no toma fármacos por vía oral, la leche de magnesio no debería administrarse por esta vía. Dado que la exploración abdominal es benigna y se encuentra estable a nivel hemodinámico, la probabilidad de que sufra un proceso intraabdominal crítico que necesite estudios radiológicos es baja. Por último, no es preciso ingresarlo en el hospital ni tampoco realizar una colonoscopia urgente en este momento.

3. Una mujer de 32 años con dolor crónico seguida de forma estrecha por un especialista en dolor consulta por estreñimiento. Normalmente toma un régimen intestinal de bisacodilo diario además de una dieta rica en fibra. Su médico le aumentó recientemente la dosis de opioides. Desde ese momento, la paciente ha referido dificultades para realizar más de una defecación dura y de poco volumen a la semana. Refiere

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

molestias abdominales, pero no presenta náuseas ni vómitos. En la exploración, el abdomen está blando sin hipersensibilidad focal. El tacto rectal es normal. ¿Cuál sería el siguiente paso adecuado en el tratamiento de esta paciente?

a. Una prueba con un antagonista de acción periférica del receptor de los opioides μ y un plan de seguimiento ambulatorio estrecho por su equipo médico.
b. Consulta con el especialista en dolor que la sigue para que reduzca la dosis del fármaco a los valores previos.
c. Pruebas analíticas para descartar que alguna alteración electrolítica explique los síntomas que tiene.
d. Fármacos analgésicos no opioides para aliviar sus molestias en la urgencia y planificación de seguimiento en gastroenterología

Respuesta: a. Esta paciente tiene un estreñimiento inducido por opioides. Su régimen intestinal previo era suficiente hasta que se aumentó la dosis del fármaco. Dado que ahora este régimen intestinal falla, es razonable administrar un antagonista de acción periférica del receptor de los opioides μ para bloquear los efectos de estos compuestos sobre el receptor μ colónico. Una disminución de la dosis analgésica de la paciente a valores previos podría provocarle abstinencia. Es poco probable que las pruebas analíticas aporten nada. La administración de analgesia para sus molestias no aliviará el estreñimiento.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el estreñimiento es cierta?

a. El diagnóstico de estreñimiento se basa en pruebas analíticas y radiológicas en urgencias.
b. La mayor parte de los pacientes con estreñimiento que tienen una exploración normal pueden recibir el alta a domicilio con tratamiento empírico.
c. El estreñimiento es menos frecuente en los ancianos, porque consumen dietas blandas pobres en fibra.
d. El estreñimiento crónico se define por la reducción de la defecación durante al menos 1 año.

Respuesta: b. El término estreñimiento alude a múltiples síntomas, no se trata de un diagnóstico médico. Los pacientes suelen tener definiciones personales diferentes para su «estreñimiento». El estreñimiento crónico se produce cuando los síntomas duran 3 meses o más. Este proceso es más frecuente en ancianos, porque tienen vidas sedentarias y consumen dietas blandas pobres en fibra. En urgencias no suelen ser necesarios estudios analíticos ni radiológicos en los pacientes con una exploración física normal. La mayor parte de los pacientes que tengan buen aspecto con estreñimiento y una exploración normal pueden ser dados de alta al domicilio con tratamiento empírico.

5. ¿Cuál de las siguientes opciones es cierta en relación con las opciones terapéuticas para el estreñimiento?

a. El bisacodilo aumenta la penetración de agua, por lo que ablanda las heces.
b. El docusato sódico se debería prescribir a todos los pacientes con estreñimiento crónico, dada su eficacia laxante.
c. Las modificaciones de la forma de vida son el tratamiento de primera línea de los pacientes con estreñimiento agudo.
d. Se debería evitar el fosfato sódico y el hidróxido de magnesio en los pacientes con alteraciones renales.

Respuesta: d. Se debería tener en consideración el perfil de efectos secundarios de muchos tratamientos frecuentes del estreñimiento antes de prescribirlos a algunas poblaciones de pacientes especiales. El fosfato sódico y el hidróxido de magnesio pueden aumentar las concentraciones de fósforo y magnesio en el organismo, respectivamente, en los pacientes con insuficiencia/alteración renal. El bisacodilo es un laxante y estimula la motilidad intestinal. El docusato sódico ablanda las heces y no es un laxante, por lo que no se debería administrar como tratamiento de primera línea o en monoterapia, porque su eficacia es marginal. A los pacientes con un estreñimiento agudo se les debería prescribir un laxante como tratamiento inmediato y modificaciones de la forma de vida para el tratamiento a más largo plazo.

CAPÍTULO 29

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la evaluación de las pacientes con dolor pélvico es verdadera?

a. En la mayor parte de las pacientes, las pruebas complementarias pueden limitarse a una prueba de embarazo en la orina.
b. La exploración bimanual consigue hallazgos muy fiables con una escasa variabilidad interobservador.
c. Las pacientes normalmente localizan el dolor visceral con un alto grado de precisión.
d. La anamnesis exhaustiva es adecuada para descartar la mayor parte de los trastornos con riesgo vital.
e. Ninguna de las anteriores.

Respuesta: e. Es raro que ningún hallazgo concreto de la anamnesis o la exploración sea lo bastante fiable para establecer o descartar un diagnóstico determinado de forma concluyente en las pacientes que consultan por dolor pélvico, de forma que con frecuencia se necesitan pruebas complementarias (además de la de embarazo) para evaluar a estas pacientes. La ecografía es la más útil de estas pruebas complementarias en la mayoría de los casos. En ocasiones, la exploración bimanual aporta información importante. Sin embargo, por desgracia, los hallazgos de la exploración pélvica son algo subjetivos y poco fiables, y pueden servir más para localizar el proceso en un lado o el otro que para diagnosticar o incluso limitarlo a los órganos reproductores. Aunque es frecuente que el dolor pélvico tenga su origen en los órganos reproductores, puede originarse en cualquiera de las estructuras que se encuentran adyacentes a estos o que atraviesan la pelvis. Las aferencias de dolor visceral que inervan los órganos pélvicos tienen inervación frecuente del apéndice, los uréteres y el colon. Existe un notable solapamiento que dificulta una localización exacta del dolor al médico de urgencias y también a la paciente.

2. Una mujer de 26 años consulta por dolor en la fosa ilíaca derecha (FID). Dice que tuvo la última regla hace 8 semanas. La exploración bimanual de la pelvis identifica hipersensibilidad en la FID y la región del anejo derecho. Las constantes vitales de la paciente incluyen un pulso regular a 120 latidos/min y una presión arterial de 110/65 mmHg. El análisis de orina es anodino y la prueba de embarazo en la orina es positiva. ¿Cuál es la siguiente prueba más adecuada?

a. Ecografía pélvica.
b. Cultivos cervicales.
c. Hemograma completo.
d. Tomografía computarizada (TC).
e. Resonancia magnética (RM).

Respuesta: a. Se deben seguir los algoritmos de las figuras 29.1 y 29.2. La patología con riesgo vital que necesita una intervención más urgente sería la hemorragia por la rotura de un embarazo ectópico. La ecografía pélvica es una técnica rápida y es el primer paso para descartar este diagnóstico. En este caso es muy recomendable una ecografía en la cabecera de la paciente, si se dispone de ella.

3. Una mujer de 30 años consulta por dolor abdominal bajo. No parece enferma y en la exploración de la pelvis presenta hipersensibilidad en la parte baja del abdomen, el útero, los dos anejos y a la movilización del cuello uterino. La prueba de embarazo en la orina es negativa, y el análisis de orina, normal. ¿Cuál sería el siguiente paso más apropiado en su tratamiento?

a. Esperar a los resultados del cultivo cervical.
b. Obtención de un hemograma completo.
c. Obtención de una TC.
d. Obtención de la velocidad de sedimentación globular (VSG).
e. Tratamiento antibiótico.

Respuesta: e. La presencia de hipersensibilidad uterina, anexial bilateral y a la movilización del cuello uterino es clásica de la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), sobre todo cuando el dolor aparece durante o justo después

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de la menstruación. Sin embargo, el diagnóstico puede establecerse sin necesidad de que existan estos tres signos y se puede comenzar el tratamiento solo cuando existe uno de ellos en una paciente de riesgo, según recogen las recomendaciones de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de 2015. En este caso no se necesita estrictamente la ecografía, pero se debería realizar en caso de sospechar una complicación, como un absceso tuboovárico.

4. Una mujer de 35 años que está sometiéndose a reproducción asistida consulta con un intenso dolor en la fosa ilíaca izquierda (FII) e hipersensibilidad limitada a la zona anexial izquierda en la exploración pélvica. La prueba de embarazo en la orina es positiva, y el análisis de orina, anodino. La ecografía rápida en la cabecera de la paciente confirma un embarazo intrauterino con una edad gestacional de 6 semanas y 5 días, y una cantidad moderada de líquido libre en la pelvis. ¿Qué diagnóstico se debería valorar con rapidez?
   a. Embarazo heterotópico.
   b. Dolor en el ligamento redondo.
   c. Quiste simple de ovario.
   d. Absceso tuboovárico.
   e. Ninguno de los anteriores.

Respuesta: a. Las mujeres sometidas a un tratamiento de fertilidad activo tienen un mayor riesgo de embarazo ectópico, embarazo heterotópico, torsión ovárica y síndrome de hiperestimulación ovárica.

5. Una mujer de 28 años consulta por un dolor anexial izquierdo intenso de aparición súbita que comenzó hace 1 h. La paciente presenta hipersensibilidad en el anejo izquierdo en la palpación, sin secreción o hemorragia vaginal ni hipersensibilidad a la movilización del cuello uterino. El análisis de orina y la prueba de embarazo en la orina son negativas. La ecografía pélvica es anodina y no sospecha patología intraabdominal. La paciente ha necesitado múltiples dosis de opiáceos para conseguir controlar el dolor en urgencias. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado del tratamiento?
   a. Ingreso de la paciente para realizar exploraciones abdominales seriadas.
   b. Consulta a ginecología.
   c. Alta con analgesia y seguimiento ambulatorio.
   d. Alta con tratamiento de la EIP y seguimiento ambulatorio.
   e. Obtención de una TC de la pelvis.

Respuesta: b. La anamnesis y la exploración sugieren una torsión ovárica. Dado que la torsión puede no verse en la radiología, se debería consultar a ginecología, porque puede ser necesaria una laparoscopia para el diagnóstico definitivo. Se deberían descartar también trastornos menos urgentes, como la nefrolitiasis.

6. Una mujer de 26 años, en la semana 30 de gestación, consulta por un sangrado vaginal con dolores cólicos pélvicos. Dice que estos dolores y el sangrado comenzaron 2 h antes y que ya ha manchado una compresa. La paciente no se ha sometido a vigilancia prenatal. ¿Cuál de las siguientes intervenciones debería evitarse inicialmente durante la evaluación de esta paciente?
   a. Consulta con obstetricia
   b. Líquidos intravenosos (i.v.).
   c. Exploración pélvica.
   d. Tipo de sangre y pruebas de detección selectiva.
   e. Ecografía.

Respuesta: c. En las gestantes de más de 20 semanas con sangrado vaginal se debería realizar una ecografía pélvica transabdominal para localizar la placenta antes de realizar una exploración de la pelvis. La causa del sangrado podría ser una placenta previa, que podría empeorar durante la exploración de la pelvis. Los obstetras tendrán que participar en la asistencia de la paciente, dado que dos diagnósticos posibles en este caso son la placenta previa y el desprendimiento de placenta. En cualquier caso, la paciente debería ser sometida a observación obstétrica y monitorización fetal. Se debería determinar el tipo y la detección selectiva de la sangre, dado que en las pacientes Rh negativas está indicada la administración de la inmunoglobulina Rho(D).

7. Una mujer de 34 años consulta por intenso dolor abdominal. No le deja explorarle el abdomen porque le aparta la mano cada vez que trata de palparlo, aunque sea de forma superficial. Las constantes vitales se encuentran estables. ¿Cuál es el siguiente paso más importante y adecuado en la asistencia de esta paciente?
   a. Líquidos i.v.
   b. Opiáceos i.v.
   c. Opiáceos p.o.
   d. Paracetamol p.o.
   e. No administrar ningún fármaco en este momento

Respuesta: b. Nosotros recomendamos la administración temprana de analgesia en las pacientes con dolor importante. La analgesia suele mejorar la comodidad de la paciente y la fiabilidad de la exploración física, que se puede ver muy dificultada por el dolor extremo, la hipersensibilidad o ambos. En los casos de dolor intenso, los opioides intravenosos, como la morfina o la hidromorfona, son rápidos y eficaces, ajustables y se suelen considerar seguros durante el embarazo. En una paciente que puede necesitar una cirugía, se recomienda mantener el ayuno.

CAPÍTULO 30

1. Para evitar un posible error diagnóstico y la posible interrupción de un embarazo intrauterino deseado, ¿qué valor de β-gonadotropina coriónica humana (β-hCG) recomienda emplear el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) para la zona de discriminación?
   a. 1.500 UI/ml.
   b. 2.000 UI/ml.
   c. 3.500 UI/ml.
   d. 4.500 UI/ml.

Respuesta: c. Se ha aceptado tradicionalmente una zona de discriminación de aproximadamente 2.000 UI/ml para la ecografía transvaginal (ETV). Sin embargo, puede que la ETV todavía no visualice embarazos intrauterinos fiables con concentraciones de β-hCG superiores a este umbral. Por eso, el ACOG recomienda actualmente que esta concentración debería aumentar hasta 3.500 UI/ml si se quiere emplear la zona de discriminación para ayudar a diagnosticar un embarazo ectópico y evitar de este modo un posible error diagnóstico con interrupción de un embarazo intrauterino deseado.

2. ¿Cuál es la causa más frecuente de sangrado uterino en el posparto inmediato?
   a. Rotura uterina.
   b. Laceraciones vaginales.
   c. Retención de los productos de la concepción.
   d. Atonía uterina.

Respuesta: d. La hemorragia posparto es una causa importante de mortalidad materna. Durante las primeras 24 h siguientes al parto, se suele deber a una atonía uterina. Pasadas 24 h, la causa suele ser la retención de los productos de la concepción.

3. Una mujer de 30 años con antecedentes de síndrome del ovario poliquístico (SOPQ) y trombosis venosa profunda (TVP) acude a urgencias por un sangrado uterino intenso e irregular durante 10 días. Las constantes vitales se mantienen normales. ¿Cuál es el primer paso en su tratamiento en urgencias?
   a. Medir un hemograma completo (HC).
   b. Solicitar una prueba de embarazo en la orina.
   c. Administrar 25 mg de estrógenos conjugados intravenosos.
   d. Prescribir un ciclo de anticonceptivos orales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: b. La determinación del embarazo es la más importante que se debe realizar al evaluar a una paciente con sangrado vaginal y se debería realizar en cuanto se valore la estabilidad.

4. Una mujer de 30 años con antecedentes de síndrome del ovario poliquístico (SOPQ) y trombosis venosa profunda (TVP) acude a urgencias por un sangrado uterino intenso e irregular de 10 días de evolución. Las constantes vitales se mantienen normales y la prueba de embarazo en la orina es negativa. Actualmente no toma ningún fármaco. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
   a. Anticonceptivos orales.
   b. Acetato de medroxiprogesterona.
   c. Ácido tranexámico oral.
   d. Ibuprofeno.

Respuesta: d. Las pacientes con un SOPQ pueden tener ciclos anovulatorios y con frecuencia se benefician de un tratamiento hormonal, como los anticonceptivos orales. Sin embargo, como la paciente tiene antecedentes de TVP, existe una contraindicación para los tratamientos hormonales y también para el ácido tranexámico. Por eso, el tratamiento más adecuado sería ibuprofeno.

5. Una gestante de 32 años en la semana 26 de embarazo describe un sangrado vaginal indoloro de 1 h de evolución tras tropezar y caerse al suelo. Las constantes vitales son normales y la exploración física del abdomen revela un útero indoloro con una altura del fondo 1 cm por encima del ombligo. ¿Cuál de los siguientes sería el paso más adecuado para evaluar a esta paciente?
   a. Resonancia magnética (RM) abdominal.
   b. Exploración bimanual.
   c. Exploración con un espéculo estéril.
   d. Ecografía.

Respuesta: d. El sangrado vaginal indoloro después de la semana 20 de embarazo sugiere una placenta previa. La exploración pélvica (espéculo o bimanual) se debería retrasar hasta que la ecografía haya descartado que la causa del sangrado sea una placenta previa.

CAPÍTULO 31

1. ¿Cuál es la causa más probable de dolor de espalda en un paciente de 48 años con dolor y debilidad bilateral en las piernas, retención urinaria, disminución del tono rectal y anestesia en silla de montar?
   a. Aneurisma aórtico abdominal.
   b. Metástasis ósea.
   c. Absceso epidural.
   d. Hernia discal.
   e. Tumor óseo primario.

Respuesta: d. Los síntomas y signos enumerados describen un síndrome de cola de caballo que habitualmente está causado por una gran hernia discal central. Otras causas menos frecuentes son tumor e infección.

2. ¿Qué porcentaje de personas asintomáticas menores de 60 años tendrán hallazgos de hernia discal en la RM?
   a. 10%.
   b. 25%.
   c. 50%.
   d. 75%.

Respuesta: b. La patología discal es un componente del envejecimiento normal y es un hallazgo muy inespecífico. De hecho, una de cada cuatro personas asintomáticas < 60 años y una de cada tres > 60 años tendrán hallazgos compatibles con hernia discal en la RM.

3. Un hombre de 35 años presenta dolor de espalda intenso irradiado a la pierna derecha. Refiere que sintió un «pop» en la columna lumbar al levantar una caja pesada en su trabajo hace 2 semanas. No ha podido volver a trabajar desde que se produjo la lesión. El paciente habló con su abogado, que le dijo que acudiera directamente al servicio de urgencias para que le hicieran una resonancia magnética (RM). Niega tener otros síntomas y no refiere antecedentes médicos significativos. Durante la exploración física se pide al paciente que se tumbe boca arriba con las rodillas extendidas. Se eleva la pierna derecha y a los 50° refiere dolor intenso que baja por la cara lateral de la pierna hasta el pie. Después se pide al paciente que se siente con las rodillas flexionadas y las piernas colgando fuera de la camilla. La extensión pasiva de las piernas no produce dolor. El resto de la exploración física es normal. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado en el manejo de este paciente?
   a. Tomografía computarizada (TC) de la columna lumbar.
   b. Alta al domicilio.
   c. Consulta urgente a neurocirugía.
   d. RM de la columna lumbar.
   e. Radiografía de la columna lumbar.

Respuesta: b. Varios aspectos de esta situación apuntan a la simulación. La más convincente se relaciona con los hallazgos de la exploración física. La prueba de Lasègue o elevación de la pierna recta es la prueba clásica para la irritación de la raíz del nervio ciático. La ausencia de un resultado positivo generalmente excluye la irritación de la raíz nerviosa. Para realizar esta prueba se sitúa al paciente en decúbito supino con la rodilla extendida y se eleva la pierna hasta que se desencadena el dolor. El resultado es positivo cuando aparece dolor irradiado a la pierna por debajo de la rodilla con distribución dermatómica al elevarla entre 30 y 70°. En un paciente que puede estar simulando, se realiza la prueba en sedestación al borde de la camilla con las rodillas flexionadas. El estiramiento pasivo de las piernas en esta posición debería producir un resultado igualmente positivo si existe una irritación verdadera de la raíz nerviosa.

4. ¿Con cuál de los siguientes hallazgos se manifestará una hernia discal con afectación de la raíz nerviosa L5?
   a. Disminución o ausencia del reflejo aquíleo.
   b. Disminución del reflejo rotuliano.
   c. Disminución de sensibilidad en la cara lateral del dedo pequeño del pie.
   d. Alteración de la flexión plantar.
   e. Debilidad en la extensión del dedo gordo del pie.

Respuesta: e. La afectación de la raíz nerviosa L5 se manifiesta con debilidad en la extensión del dedo gordo, disminución de sensibilidad en el primer espacio interdigital y reflejos normales. La radiculopatía S1 se caracteriza por disminución de la sensibilidad en la cara lateral del quinto dedo, alteración de la flexión plantar y disminución o ausencia del reflejo aquíleo. El reflejo rotuliano se relaciona con L2-L4.

5. Los antecedentes de consumo de drogas i.v. aumentan el riesgo de una de las siguientes causas de dolor de espalda agudo:
   a. Aneurisma aórtico abdominal.
   b. Hematoma epidural.
   c. Neoplasia maligna.
   d. Mielitis transversa.
   e. Osteomielitis vertebral.

Respuesta: e. La osteomielitis vertebral y el absceso epidural espinal se diagnostican más frecuentemente en la población de riesgo constituida por los pacientes con antecedentes de diabetes, insuficiencia renal crónica, consumo de drogas i.v., alcoholismo, cáncer y cirugía o traumatismo recientes.

6. ¿Cuál de los siguientes patógenos causa más frecuentemente el absceso epidural espinal?
   a. *Mycobacterium tuberculosis.*
   b. *Pseudomonas aeruginosa.*
   c. *Staphylococcus aureus.*
   d. *Staphylococcus epidermidis.*
   e. *Streptococcus pyogenes.*

Respuesta: c. *S. aureus* causa el 70% de los abscesos epidurales espinales.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 32

1. Una madre de 33 años y su hijo de 2 años son conducidos al servicio de urgencias por el equipo de primeros auxilios, tras haber sido atropellados por un coche que circulaba a 25 km/h. Aunque madre e hijo han sufrido un mecanismo idéntico de lesión, el hijo está expuesto a mayor riesgo de las siguientes lesiones, con una excepción:
   a. Lesión craneal.
   b. Hipotermia.
   c. Lesión intraabdominal.
   d. Lesión multiorgánica.
   e. Trastorno de estrés postraumático.

Respuesta: e. Los patrones de lesión difieren considerablemente entre adultos y niños sometidos a mecanismos de traumatismo similares. Las principales diferencias anatómicas tienen que ver con el menor tamaño y con la menor área de superficie corporal, la mayor relación cabeza-cuerpo y la menor protección abdominal del niño. En consecuencia, los niños son más vulnerables a las lesiones multiorgánicas en los traumatismos cerrados, incluidas lesiones intraabdominales y craneales, del mismo modo que corren más alto riesgo de hipotermia.

2. ¿Cuál de las siguientes opciones es el objetivo de la evaluación inicial?
   a. Determinar qué consultas deben realizarse.
   b. Recoger los datos de AMPLE (alergias, medicamentos, patologías previas, última comida, entorno y episodios).
   c. Obtener del equipo de primeros auxilios los pertinentes datos sobre antecedentes.
   d. Realizar una evaluación radiográfica.
   e. Identificar rápidamente diagnósticos críticos potencialmente mortales e iniciar el tratamiento en el momento del diagnóstico.

Respuesta: e. El médico de urgencias debe utilizar un enfoque estandarizado para la evaluación inicial de estos pacientes. La aplicación del algoritmo ABC de soporte vital avanzado traumatológico en la evaluación inicial permite la oportuna identificación de diagnósticos críticos y la intervención sin demora. La evaluación inicial debe realizarse de manera estandarizada inmediatamente después de la llegada del paciente al servicio de urgencias. El objetivo de la evaluación inicial es identificar rápidamente los diagnósticos críticos y potencialmente mortales y comenzar el tratamiento en el momento del diagnóstico. Los objetivos de la evaluación secundaria son obtener los pertinentes datos sobre antecedentes del paciente y la lesión, y evaluar y tratar lesiones no halladas en la evaluación inicial. Deben recogerse los datos de AMPLE.

3. Un hombre de 89 años está siendo evaluado después de una colisión frontal en un accidente de tráfico: tiene antecedentes de hipertensión, trastorno de ansiedad y demencia, y viajaba en el asiento del copiloto con el cinturón de seguridad puesto. La medicación que toma en casa consiste en un inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina (ECA) para la hipertensión, loracepam para la ansiedad y olanzapina para la demencia. El paciente no se queja, pero se observa que tiene una presión arterial de 80/50 mmHg y una frecuencia cardíaca de 100 latidos/min. En la evaluación del paciente, ¿a cuál de las siguientes causas es más probable que se deba la hipotensión asintomática?
   a. Uso de medicamentos antihipertensores.
   b. Uso de fármacos antipsicóticos.
   c. Uso de benzodiacepinas.
   d. Pérdida de sangre.

Respuesta: d. La debilidad de las extremidades inferiores, los trastornos de la marcha, la disminución de la agudeza visual y el uso de psicofármacos, antihipertensores y sedantes se han asociado con caídas en adultos mayores, lo que da lugar a lesiones importantes. El uso de estos medicamentos, en particular de antihipertensores, no debe considerarse la causa en pacientes con hipotensión que han sufrido traumatismos hasta que se haya descartado una hemorragia aguda. Además, se recetan con frecuencia anticoagulantes, fármacos antiagregantes plaquetarios y ácido acetilsalicílico, por lo que, si está justificado, se deben prever sus efectos y revertirse.

4. Se está considerando la posibilidad de hipotensión permisiva en una paciente hipotensa que ha sufrido lesiones graves por traumatismo, porque presenta un hematoma retroperitoneal contenido y no muestra hemorragia activa. En la hipotensión permisiva, se restablece la presión arterial media con un objetivo de 50 mmHg. ¿Cuál de las siguientes opciones debe llevarle a decantarse por no utilizar la hipotensión permisiva?
   a. Edad > 80 años.
   b. Edad < 10 años.
   c. Lesión traumática craneoencefálica asociada.
   d. Hemoglobina de 10 g/dl.
   e. Intoxicación.

Respuesta: c. En el paciente hipotenso con lesiones graves por traumatismo, puede no ser deseable el restablecimiento de una presión arterial normal. El concepto de «hipotensión permisiva» se basa en la preocupación, porque la reposición de la volemia hasta presiones arteriales normales puede aumentar la hemorragia de un sitio en estado contenido y que no presenta una hemorragia activa. En la hipotensión permisiva, la presión arterial media (PAM) se restablece con un objetivo de alrededor de 50 mmHg. Los estudios han demostrado que esta estrategia conduce a un menor uso de hemoderivados, a un menor sangrado y a una menor incidencia de coagulopatías. Sin embargo, el profesional debe saber que la hipotensión permisiva está contraindicada en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos, debido al riesgo de hipoperfusión.

5. Un hombre de 87 años con antecedentes de fibrilación auricular y en tratamiento con anticoagulantes, EPOC, hipertensión e hiperlipidemia se cayó estando de pie y sufrió una fractura pélvica que requirió una transfusión de sangre. ¿Cuál de los siguientes aspectos debe suscitar preocupación por el aumento de la mortalidad en pacientes geriátricos con traumatismos?
   a. Tratamiento anticoagulante.
   b. Edad > 85 años.
   c. Fractura pélvica aislada.
   d. EPOC.
   e. Todos los anteriores.

Respuesta: e. Todas las opciones anteriores pueden contribuir tanto a la morbilidad como a la mortalidad de los pacientes geriátricos con traumatismos. A menudo, cuando se dan patrones de lesiones menos graves, esta población muestra mayores necesidades de transfusión, complicaciones debidas a hospitalizaciones, inmovilización y tiempos de rehabilitación prolongados. Los pacientes con coagulopatía, cirrosis, EPOC, coronariopatía o DM, o con más de uno de estos trastornos, han mostrado el doble de riesgo de muerte en el contexto de un traumatismo. Además, los pacientes de edad avanzada que sufren una lesión del anillo pélvico son propensos a mayor mortalidad, y los > 85 años son los de más alto riesgo.

6. Una mujer de 52 años se ha visto implicada en un accidente de tráfico a las 7 de la tarde y ha sido trasladada a un centro de traumatología de nivel 1. Llega a las 11 de la noche y, a pesar de la debida reposición de la volemia con solución salina isotónica, sigue hipotensa. Se inicia el protocolo de transfusión. ¿Cuál es la mejor intervención entre las siguientes?
   a. Administración de 1 g de ácido tranexámico (TXA) durante 10 min.
   b. Administración de 1 g de TXA durante las siguientes 8 h.
   c. Repetición de la evaluación inicial.
   d. Ninguna de las anteriores.
   e. Todas las anteriores.

Respuesta: c. Como para cualquier paciente que ha sufrido un traumatismo y ha sido trasladado, cualquier falta de respuesta o cambio en su estado debe dar lugar a una rápida revaluación. Además, el TXA está indicado en pacientes con shock hemorrágico ÚNICAMENTE si se administra dentro de las 3 h posteriores a la lesión. El TXA reduce de manera segura el riesgo de muerte en pacientes con traumatismos y hemorragia, cuando se administra hasta 3 h después del traumatismo, si bien la administración dentro de la primera hora se considera superior. Muchos protocolos prehospitalarios permiten el uso de TXA sobre el terreno. Los pacientes con traumatismos y hemorragia clínicamente importante, o que se encuentran en estado de shock, deben recibir 1 g de TXA durante 10 min, seguido de una infusión de 1 g durante 8 h.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 33

1. El principal objetivo de la atención de urgencia al paciente con traumatismo craneal es la prevención o la reducción de las agresiones secundarias de las que se sabe que empeoran el pronóstico tras una lesión cerebral traumática (LCT). Ello incluye la prevención aguda de:
   a. Hipotensión.
   b. Hipoxia.
   c. Desnutrición.
   d. Todas las anteriores.
   e. Hipotensión e hipoxia.

Respuesta: e. Evitar o revertir la hipotensión y la hipoxia es esencial en el manejo agudo de pacientes con LCT en el servicio de urgencias. La hipotensión y la hipoxia duplican ambas el riesgo de mortalidad tras una LCT.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en lo que respecta al flujo sanguíneo cerebral (FSC), la presión de perfusión cerebral (PPC) y la presión intracraneal (PIC)?
   a. La autorregulación del FSC se pierde con una PPC inferior a 60 mmHg.
   b. La PPC evoluciona en estrecho paralelismo con la presión arterial diastólica.
   c. La PIC normal es de entre 65 y 195 mmHg.
   d. PPC = presión arterial media (PAM) − PIC.
   e. La única resistencia al FSC es la PIC.

Respuesta: d. El FSC depende de la PPC, que es el gradiente de presión de flujo sanguíneo. La resistencia al FSC es aportada por las presiones venosas sistémicas medias y la PIC, predominantemente por esta última. La PPC evoluciona en estrecho paralelismo con la compensación de la PAM a cargo de la PIC; por ello, la opción correcta es la fórmula PPC = PAM − PIC. La PIC es estimada clínicamente por la presión venosa central, salvo que se sitúe en posición un catéter ventricular y la PIC pueda determinarse directamente. La autorregulación del FSC se pierde con una PPC inferior a 40 mmHg. La PIC normal es de 5 a 15 mmHg o de 65 a 195 mmH_2O.

3. ¿Cuál de los siguientes parámetros se asocia a peor pronóstico tras una lesión cerebral traumática (LCT)?
   a. Hematocrito (Hto) < 30%.
   b. Temperatura > 38,5 °C.
   c. Presión parcial de oxígeno (PO_2) < 60 mmHg.
   d. a y c.
   e. Todas las anteriores.

Respuesta: e. Todas las anteriores. Los siguientes valores se asocian a peores resultados tras una LCT:
Hematocrito (Hto) < 30%.
Temperatura > 38,5 °C.
Presión arterial sistémica (PAS) < 90 mmHg.
PO_2 < 60 mmHg.

4. Un hombre de 27 años presenta un traumatismo craneal cerrado grave tras un accidente de tráfico. En la exploración, usted calcula un valor en la escala del coma de Glasgow (GCS) de 5 y observa una pupila izquierda dilatada, con reflejo pupilar lento en comparación con el derecho. ¿Qué otro hallazgo es probable que refleje la exploración?
   a. Soplo carotídeo izquierdo.
   b. Debilidad en el pie izquierdo.
   c. Pérdida de sensibilidad al dolor/temperatura.
   d. Soplo carotídeo derecho.
   e. Hemiparesia del lado derecho.

Respuesta: e. La hernia tentorial es el síndrome de hernia postraumático más común. La presión inicial comprime el tercer par craneal (PC III), causando lentitud pupilar ipsilateral, blefaroptosis, anisocoria y movimientos extraoculares alterados. La hemiparesia contralateral puede desarrollarse tras una exploración motora inicial normal. En ciertos casos, el gancho contralateral es comprimido, provocando debilidad ipsilateral (síndrome de la escotadura de Kernohan).

5. Un hombre de 24 años presenta una lesión craneal cerrada tras un accidente de tráfico. La exploración física detecta una pupila izquierda lenta, hemiparesia del lado derecho y puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) de 12. ¿Cuál debe ser el paso siguiente más apropiado en el abordaje de este paciente?
   a. Solución salina hipertónica al 3% i.v.
   b. Intubación e hiperventilación moderada.
   c. Manitol, 1 g/kg i.v.
   d. Metilprednisolona i.v.
   e. Pentobarbital i.v.

Respuesta: b. El efecto más rápido en la reducción de la presión intracraneal (PIC) se consigue mediante intubación e hiperventilación moderada hasta una PCO_2 de 30-35 mmHg. El efecto alcanza un máximo en minutos y debe considerarse una intervención a corto plazo, con reducción prevista de la PIC del 25%. En cambio, la hiperventilación prolongada es peligrosa. Los esteroides pueden empeorar el pronóstico tras una lesión cerebral traumática (LCT). El manitol es, en general, eficaz y ejerce su efecto en unos minutos y durante horas. Otros efectos neuroprotectores son expansión de la volemia, reducción de la viscosidad, mejora del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y depuración de radicales libres. Los datos sobre la solución salina hipertónica son alentadores, aunque no concluyentes; hay datos más significativos al respecto en la bibliografía pediátrica. Los barbitúricos ejercen un modesto efecto reductor de la PIC, por su disminución del índice metabólico cerebral y la demanda de oxígeno.

6. ¿Cuál es el tiempo mínimo durante el que una persona debe dejar de practicar deporte tras hacerse asintomática después de una conmoción cerebral, si no se producen disminución del nivel de conciencia (NdC) o amnesia postraumática prolongada en el momento de la lesión?
   a. 24 h.
   b. 48 h.
   c. 1 semana.
   d. 2 semanas.
   e. 1 mes.

Respuesta: c. Todas las recomendaciones actuales sobre la reanudación de la práctica deportiva tras una conmoción cerebral relacionada con el deporte establecen que los deportistas con conmoción cerebral no deben reanudar la actividad deportiva hasta 1 semana después de haber dejado de presentar síntomas. Este plazo puede aumentarse hasta al menos 1 mes sin síntomas si hay disminución del NdC duradera o amnesia postraumática prolongada, sobrevenidas en el momento de la conmoción cerebral.

7. Un joven de 15 años llega a urgencias tras haber recibido un golpe en la cabeza con una pelota de béisbol. Su puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) es de 7 y tiene un hematoma grande en el cuero cabelludo, por encima y por debajo de la oreja derecha. Además, se observan pupilas asimétricas y reflejo a la luz pupilar lento en el ojo derecho. ¿Cuál de las siguientes opciones es más probable que presente el paciente?
   a. Hernia transtentorial central.
   b. Hernia de las amígdalas cerebelosas.
   c. Hernia transtentorial descendente.
   d. Hernia tentorial.
   e. Hernia transtentorial ascendente.

Respuesta: d. La hernia tentorial se asocia a menudo a hematomas extraaxiales traumáticos en la fosa media lateral del lóbulo temporal. Los signos y síntomas clásicos están causados por compresión de gancho ipsilateral del lóbulo temporal en el borde en forma de U de la tienda del cerebelo, cuando el encéfalo es forzado a través del hiato tentorial. Cuando la compresión del gancho comienza, el PC III es comprimido y se desarrollan anisocoria, blefaroptosis, movimientos extraoculares alterados y reflejo a la

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

luz pupilar lento en el lado ipsilateral, hacia la lesión de masa en expansión. Esta fase puede durar de minutos a horas, según la velocidad a la que la lesión en expansión esté cambiando. A medida que la hernia progresa, la compresión del nervio oculomotor ipsilateral causa, en última instancia, dilatación pupilar y ausencia de reactividad.

Inicialmente, en el proceso de herniación tentorial, la exploración motora puede ser normal, si bien pronto se desarrollan respuestas de Babinski contralaterales. La hemiparesia contralateral se desarrolla a medida que el pedúnculo ipsilateral es comprimido contra la tienda. Con progresión continuada de la hernia, acaba por aparecer una postura de descerebración bilateral; la postura de descorticación no siempre está presente en el síndrome de hernia tentorial. En algunos pacientes, el pedúnculo cerebral contralateral es forzado contra el borde opuesto del hiato tentorial. A continuación, se detecta una hemiparesia ipsilateral a la pupila dilatada y la lesión de masa, denominada *síndrome de la escotadura de Kernohan,* y que causa hallazgos motores de localización falsa. A medida que la hernia tentorial progresa, la compresión troncoencefálica directa provoca alteraciones adicionales del NdC, el ritmo respiratorio y el sistema cardiovascular. Los cambios de estado mental pueden ser inicialmente sutiles, con agitación, inquietud o confusión, aunque pronto hay letargo, con progresión a coma franco. El ritmo respiratorio a veces es normal al principio, continuando a hiperventilación sostenida. Con la compresión troncoencefálica continuada, se desarrolla un ritmo respiratorio atáxico. El estado hemodinámico del paciente puede cambiar, con fluctuaciones rápidas de la presión arterial y la conducción cardíaca. La hernia no controlada progresa rápidamente a insuficiencia troncoencefálica, colapso cardiovascular y muerte.

8. La mielinólisis pontina central es una potencial reacción adversa asociada a la administración de ¿cuál de los siguientes medicamentos?
   - **a.** Etomidato.
   - **b.** Solución salina hipertónica.
   - **c.** Manitol.
   - **d.** Metilprednisolona.
   - **e.** Pentobarbital.

Respuesta: b. La mielinólisis pontina central es una reacción potencialmente adversa asociada a la administración de solución salina hipertónica.

9. ¿Qué porcentajes de pacientes con lesión cerebral traumática leve (LCTL) dados de alta del servicio de urgencia (SU) siguen presentando síntomas posconmocionales 3 meses y 1 año después de la lesión?
   - **a.** El 5% a los 3 meses y el 10% al año.
   - **b.** El 40% a los 3 meses y el 50% al año.
   - **c.** El 30% a los 3 meses y el 15% al año.
   - **d.** El 5% a los 3 meses y el 5% al año.
   - **e.** Ninguno de los anteriores.

Respuesta: c. Los estudios de pacientes ingresados en el SU indican que hasta el 30% de los pacientes con diagnóstico de LCTL al alta presentan síntomas 3 meses después de la lesión, y hasta el 15% continúan siendo sintomáticos 1 año después de padecerla.

10. Según la regla canadiense sobre tomografía computarizada craneal (CCHR), ¿cuál de los siguientes criterios NO se considera de «alto riesgo» de lesión intracraneal y posible intervención neurológica?
    - **a.** Una puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) persistentemente < 15 después de 2 h.
    - **b.** Sospecha de fractura craneal abierta o con hundimiento.
    - **c.** Vómitos dos o más veces.
    - **d.** Edad superior a 50 años.
    - **e.** Cualquier signo de fractura de la base del cráneo.

Respuesta: d. Todas las opciones son del alto riesgo excepto D. Los pacientes de alto riesgo son los ≥ 65 años. Otros criterios que indican lesión cerebral importante en la TC son amnesia antes del impacto ≥ 30 min y mecanismo peligroso (peatón atropellado por un vehículo, ocupante proyectado fuera de un vehículo, caída de > 1 m de altura [cinco escalones]).

CAPÍTULO 34

1. Una complicación de una fractura nasal que requiere tratamiento urgente corresponde a:
   - **a.** Inflamación periorbitaria.
   - **b.** Hematoma septal.
   - **c.** Laceración.
   - **d.** Epistaxis.
   - **e.** Edema subcutáneo.

Respuesta: b. Un hematoma septal es una acumulación de sangre en el tabique nasal que puede producirse después de un traumatismo. Dicho hematoma debe drenarse de inmediato para evitar el desarrollo de un absceso septal o de isquemia del cartílago septal, dando lugar a deformidad en silla de montar de la nariz. Utilizando un anestésico, puede procederse a aspiración o incisión, drenaje y taponamiento, para evitar recidivas.

2. Un paciente con fractura mandibular puede referir:
   - **a.** Trismo.
   - **b.** Epistaxis.
   - **c.** Parestesias del párpado inferior, la nariz y el labio superior.
   - **d.** Compresión del músculo ocular.
   - **e.** Goteo posnasal y sabor dulce en la boca.

Respuesta: a. Las personas con fracturas mandibulares refieren dolor al masticar, mordida anómala, mala alineación maxilar, parestesias en el labio y la región del mentón, trismo, sangrado oral y lesiones dentales. La ortopantomografía tiene una sensibilidad del 92% en el diagnóstico de la fractura mandibular. No obstante, cuando hay alto índice de sospecha de lesiones traumáticas asociadas, debe obtenerse una TC facial. La epistaxis se registra en fracturas nasales aisladas, además de en las maxilares. El goteo posnasal y el sabor dulce en la boca se relacionan con fuga de LCR, observada en fracturas óseas frontales y nasales. La compresión de los músculos oculares se relaciona con fracturas orbitarias y mediofaciales.

3. Un paciente acude a urgencias tras una pelea, refiriendo dolor ocular, visión disminuida e inflamación. En la exploración física se le aprecian equimosis periorbitaria, inflamación y dolor en la palpación, pupila irregular en forma de lágrima y acumulación de sangre en la cámara anterior del ojo. ¿Cuál de las siguientes opciones diagnósticas o terapéuticas debe evitarse?
   - **a.** TC facial.
   - **b.** Consulta oftalmológica.
   - **c.** Antibióticos profilácticos.
   - **d.** Exploración ocular completa, incluyendo tonometría.
   - **e.** Medicamentos para el dolor y las náuseas, y colocación del paciente en posición semirreclinada.

Respuesta: d. El paciente presenta antecedentes de traumatismo cerrado y hallazgos en la exploración compatibles con rotura de globo ocular. Es necesario obtener una exhaustiva anamnesis que incluya el mecanismo de lesión y el uso de anticoagulantes. La TC permite investigar posibles lesiones traumáticas adicionales. El paciente debe recibir medicación para el dolor y las náuseas, a fin de evitar aumento de las presiones intraoculares causantes de posible pérdida de humor acuoso. El uso de antibióticos profilácticos se inicia para prevenir la endoftalmitis secundaria. El ojo afectado no debe ser manipulado, por lo que ha de aplicársele un protector rígido, y se ha de proceder a consulta urgente con oftalmología.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

4. Las fracturas de la lámina cribosa pueden asociarse a:
   a. Fractura de Le Fort I.
   b. Rinorrea de LCR.
   c. Fracturas alveolares dentales.
   d. Ageusia.
   e. Fracturas de trípode.

Respuesta: b. Las fracturas de la lámina cribosa suelen asociarse a lesiones traumáticas graves, como LCT o LCC. Los síntomas pueden incluir dolor en la palpación, inflamación, hemorragia, rinorrea de LCR y anosmia. Las fracturas mediofaciales más complejas, las de Le Fort III, o el traumatismo nasal importante que afecta al complejo NOE se asocian a fracturas de la lámina cribosa. Las directrices de SVAT deben seguirse al evaluar a este paciente. Se obtienen TC craneal, de la columna cervical y la cara, y a menudo se realiza una ATC para evaluar la posible lesión cerebrovascular contusa. Los especialistas adecuados (de neurocirugía) deben ser consultados e implicados en la atención al paciente.

CAPÍTULO 35

1. ¿Cuál de las siguientes es una lesión estable de la columna cervical?
   a. Luxación atloaxoidea anterior sin fractura.
   b. Luxación facetaria bilateral.
   c. Fractura en lágrima por flexión.
   d. Fractura de Jefferson.
   e. Luxación facetaria unilateral.

Respuesta: e. Véase la tabla 35.2 para la clasificación de las lesiones de la columna vertebral de acuerdo con su estabilidad.

2. Un hombre de 28 años es trasladado al servicio de urgencias (SU) después de un accidente de tráfico con vuelco del vehículo. Presenta hipotensión moderada, es incapaz de flexionar los codos y tiene parálisis difusa de las extremidades inferiores. ¿Cuál es la localización probable de la lesión?
   a. C4.
   b. C5.
   c. C6.
   d. C7.
   e. C8.

Respuesta: c. Véase tabla 35.2.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la metilprednisolona en altas dosis después de la lesión de la médula espinal?
   a. La dexametasona es superior a la metilprednisolona si está presente una lesión craneal cerrada concomitante.
   b. La metilprednisolona en altas dosis no debe utilizarse para tratar la lesión de la médula espinal.
   c. Es eficaz después de una lesión penetrante si se administra en las primeras 4 h.
   d. Es eficaz en casos de shock medular.
   e. Es más eficaz después de las lesiones torácicas que de las lumbares.

Respuesta: b. Se carece de pruebas en relación con que la metilprednisolona en altas dosis sea una intervención clínicamente eficaz en el tratamiento de la lesión aguda contusa y parcial de la médula espinal y, debido a sus efectos secundarios graves, no debe utilizarse.

4. Un hombre de 27 años acude tras un accidente de tráfico con vuelco a alta velocidad. La exploración física es llamativa, con déficit sensitivo-motor a nivel de T8 y abdomen moderadamente distendido sin dolor en la palpación. Sus constantes vitales son: frecuencia cardíaca, 108 latidos/min; presión arterial, 88/40 mmHg; frecuencia respiratoria, 22 respiraciones/min; temperatura, 35 °C, y saturación de oxígeno (O_2), 96%. ¿Cuál de las siguientes pruebas o tratamientos están indicados?
   a. Pruebas analíticas basales y observación.
   b. Tomografía computarizada (TC) del abdomen.
   c. Perfusión intravenosa de fenilefrina.
   d. Transfusión de concentrados de eritrocitos.
   e. Radiografías de la columna toracolumbar.

Respuesta: b. La lesión de la médula espinal a menudo hace que la exploración abdominal no presente hallazgos de interés. Para excluir una lesión intraabdominal son necesarios TC, ecografía, lavado peritoneal diagnóstico o una combinación de los mismos.

5. Un hombre de 23 años presenta un accidente de tráfico con vuelco. Es trasladado desde el escenario por los servicios médicos de urgencia (SMU) con inmovilización completa en una camilla rígida con un collarín cervical. En la exploración física destacan entumecimiento simétrico moderado por debajo del cuello, debilidad simétrica en los brazos y las piernas, reflejos intactos y disminución del tono rectal. Las constantes vitales son: frecuencia cardíaca, 94 latidos/min; presión arterial, 80/46 mmHg; frecuencia respiratoria, 24 respiraciones/min, y saturación de O_2, 96%. ¿Cuál de las siguientes secuencias de tratamiento es la más indicada?
   a. Cristaloides-TC-fenilefrina.
   b. Cristaloides-valoración del traumatismo enfocada en la ecografía (FAST)-transfusión.
   c. Cristaloides-fenilefrina-transfusión.
   d. Dopamina-cristaloides-TC.
   e. Transfusión-fenilefrina.

Respuesta: b. El shock medular no debe considerarse la causa de la hipotensión a menos que el paciente esté flácido y arrefléxico. El primer paso es la administración de cristaloides, independientemente de la causa de la hipotensión traumática. Primero debe valorarse la posibilidad de shock hemorrágico, taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión u otras lesiones potencialmente mortales coexistentes. La ausencia de actividad vasomotora en pacientes con hipotensión neurógena puede enmascarar la presentación habitual de estas lesiones potencialmente mortales. En este caso, la ausencia de flacidez y la presencia de reflejos indican una causa no neurógena de la hipotensión.

6. ¿Cuál de las siguientes no es una característica de las lesiones por flexión-distracción de la columna lumbar?
   a. Compresión anterior del cuerpo vertebral.
   b. Lesiones intraabdominales asociadas frecuentes.
   c. Eje de rotación anterior al cuerpo vertebral.
   d. Patrón de fractura inestable.

Respuesta: c. Las lesiones por flexión-distracción se caracterizan por un eje de rotación posterior al ligamento longitudinal anterior, causando compresión anterior del cuerpo vertebral y distracción de los elementos posteriores, con fallo de las tres columnas. El patrón de fractura es inestable y tiene una alta frecuencia de lesiones intraabdominales asociadas.

7. La presencia de uno de los siguientes hallazgos justifica la realización de pruebas de imagen para evaluar una lesión cerebrovascular contusa:
   a. Abrasión aislada por el cinturón de seguridad.
   b. Fractura de Le Fort I.
   c. Hematoma frontal en el cuero cabelludo.
   d. Soplo cervical en un paciente de 40 años rescatado después de un accidente de tráfico.

Respuesta: d. La auscultación de un soplo cervical en un paciente menor de 50 años es signo de una posible lesión cerebrovascular contusa y requiere la realización de pruebas de imagen arteriales específicas. Las marcas del cinturón de seguridad con tumefacción, dolor o alteración de conciencia significativos son indicación de cribado de una LCVC, pero no la abrasión aislada por el cinturón. Las fracturas mediofaciales con inestabilidad y las fracturas de Le Fort de grados II y III se asocian con LCVC. Los hematomas aislados del cuero cabelludo no se relacionan con un mayor riesgo de LCVC.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 36

1. ¿La presencia de cuál de los siguientes signos después de un traumatismo cervical penetrante indicaría un probable beneficio de la intervención quirúrgica?
   - **a.** Disminución o ausencia de pulso radial.
   - **b.** Pequeño grado de hemoptisis.
   - **c.** Síndrome de Horner.
   - **d.** Voz apagada.
   - **e.** Hematoma estable.

Respuesta: a. Los signos «mayores» del traumatismo cervical penetrante son la presencia de hematoma en expansión, hemorragia activa grave, shock sin respuesta a líquidos, disminución/ausencia de pulso radial, soplo/frémito vascular, isquemia cerebral y obstrucción de la vía respiratoria. La mayoría de los pacientes con signos mayores se beneficiarán de la intervención quirúrgica.

2. ¿Cuál de los siguientes enunciados es verdadero en relación con las lesiones faringoesofágicas?
   - **a.** La esofagografía con bario es la mejor modalidad radiológica inicial para evaluar las lesiones esofágicas.
   - **b.** El diatrizoato tiene mayor sensibilidad que el bario y, por tanto, es el medio de contraste preferido para la valoración inicial de las lesiones esofágicas.
   - **c.** El estudio de confirmación con bario no es necesario después de un estudio de deglución con diatrizoato negativo.
   - **d.** La angiografía por tomografía computarizada (ATC) es el estudio inicial de elección para evaluar las lesiones faringoesofágicas y nunca requiere estudios de confirmación adicionales.
   - **e.** Ninguna de las anteriores es verdadera.

Respuesta: e. La ATC es una prueba razonable con la que comenzar la evaluación de un paciente en el que se sospecha una lesión FE, pero en el seno de una ATC dudosa a menudo se requieren estudios de confirmación. La esofagografía con bario tiene mayor sensibilidad que con diatrizoato, pero se asocia con riesgo de fibrosis mediastínica tardía en el caso de filtración del contraste. La mayor parte de la bibliografía respalda el estudio de confirmación con bario en caso de que sea negativo con contraste hidrosoluble.

3. La fisiopatología y las complicaciones del ahorcamiento comprenden los siguientes, excepto:
   - **a.** Edema pulmonar.
   - **b.** Lesión encefálica hipóxico-isquémica.
   - **c.** Edema pulmonar cardiógeno como resultado de miocardiopatía de *takotsubo*.
   - **d.** Edema pulmonar neurógeno por descarga parasimpática masiva.
   - **e.** Presencia de manchas de Tardieu.

Respuesta: d. El edema pulmonar puede aparecer por varios mecanismos: edema pulmonar neurógeno por descarga *simpática* masiva de origen central; postobstructivo por un aumento llamativo de la presión negativa intrapleural generado por el esfuerzo inspiratorio forzado contra una obstrucción extratorácica, y edema pulmonar cardiógeno, que cada vez se reconoce más como resultado de una miocardiopatía de *takotsubo* relacionada con el ahorcamiento.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera en relación con las lesiones zonales del cuello?
   - **a.** La zona 2 es la más frecuentemente afectada, tiene la mayor mortalidad y es la más susceptible de exploración quirúrgica.
   - **b.** La zona 1 se extiende desde la horquilla esternal hasta el cartílago cricoides.
   - **c.** Las lesiones traumáticas penetrantes del cuello suelen abarcar varias zonas y la lesión más importante puede situarse en una zona diferente a la del punto de entrada.
   - **d.** El consenso actual apoya el abordaje «no zonal» que utiliza la exploración clínica, junto con la angiografía por tomografía computarizada (ATC), para llegar a la mejor vía diagnóstica y terapéutica.
   - **e.** Todas las anteriores son verdaderas.

Respuesta: e. A pesar de décadas confiando en un algoritmo selectivo basado en la zona, el consenso actual respalda un abordaje «no zonal» que utiliza la exploración clínica junto con la ATC, no la zona de lesión, para llegar a la mejor vía diagnóstica y terapéutica.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el manejo de la vía respiratoria después de los traumatismos penetrantes cervicales?
   - **a.** La intubación fibroendoscópica con el paciente despierto es la técnica de elección.
   - **b.** La ventilación con ambú debe realizarse con alto volumen corriente y baja frecuencia.
   - **c.** La inmovilización de la columna cervical normalmente es innecesaria.
   - **d.** La intubación nasotraqueal está relativamente contraindicada en los traumatismos cervicales.
   - **e.** La colocación de una sonda nasogástrica (SNG) previamente a la intubación puede salvar la vida.

Respuesta: c. La inmovilización cervical no es necesaria a menos que exista una lesión contusa concomitante o signos de lesión de la médula espinal. La intubación oral de secuencia rápida (ISR) es la técnica de elección y es eficaz en casi todos los casos. Aunque es infrecuente que sea la primera elección, la intubación nasotraqueal se ha utilizado con éxito en los pacientes con estos traumatismos. La técnica con ambú suave a baja presión está indicada para evitar la embolia gaseosa venosa (EGV) y el enfisema subcutáneo. La colocación de una SNG, si se hace, debe ser delicada y realizarse después de la intubación.

CAPÍTULO 37

1. Se presenta un hombre de 18 años después de un accidente de tráfico en el que fue expulsado del vehículo. Los paramédicos han estado administrando ventilación con ambú en el camino debido a la dificultad respiratoria y ahora comunican un aumento de la resistencia a las ventilaciones. El paciente presenta una disminución de los ruidos respiratorios en el lado izquierdo. La presión arterial es de 80/40 mmHg y el pulso es de 145 latidos por minuto. Las respiraciones son agónicas, con una frecuencia de cinco respiraciones por minuto. ¿Cuál de los siguientes pasos es el más apropiado para el tratamiento de este paciente?
   - **a.** Radiografía anteroposterior del tórax.
   - **b.** Toracotomía en el servicio urgencias (TSU).
   - **c.** Intubación endotraqueal.
   - **d.** Descompresión con aguja.
   - **e.** Toracostomía con tubo.

Respuesta: d. Este escenario clínico muestra a un paciente con un neumotórax a tensión. Presenta una disminución de la presión arterial, una disminución de los ruidos respiratorios y, lo que es más importante, un aumento de la resistencia a la ventilación, que es el primer signo del desarrollo de un neumotórax a tensión. La descompresión inmediata con una aguja de gran calibre es el tratamiento inicial correcto en esta situación.

2. ¿Cuál de las siguientes es la manifestación más sensible en el electrocardiograma (ECG) de una contusión miocárdica?
   - **a.** Onda T bifásica.
   - **b.** Bloqueo de rama izquierda.
   - **c.** Bloqueo de rama derecha.
   - **d.** Taquicardia sinusal.
   - **e.** Elevación transitoria del segmento ST.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: d. Hay una taquicardia sinusal aproximadamente en el 70% de los pacientes con una contusión miocárdica demostrada y es el signo más sensible de este trastorno. Sin embargo, también es el menos específico.

3. Un paciente que presenta un traumatismo torácico cerrado se queja de falta de aire y dolor torácico. En la exploración física, está taquipneico, con hematomas en la pared torácica y crepitantes húmedos en el lado derecho en la auscultación. ¿Cuál de los siguientes hallazgos es el *menos* probable?
   a. Consolidación en las 6 h siguientes a la lesión.
   b. Infiltrados alveolares difusos parcheados en la radiografía del tórax en 24 h.
   c. Presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) baja en la gasometría arterial.
   d. Infiltrado alveolar parcheado en la radiografía del tórax a los pocos minutos de la lesión.
   e. Fracturas costales.

Respuesta: b. Este paciente tiene hallazgos físicos compatibles con una contusión pulmonar. Todas las respuestas son correctas, excepto la b. La aparición tardía de infiltrados alveolares difusos es más compatible con el síndrome de la dificultad respiratoria aguda (SDRA). El desarrollo del SDRA es difuso y normalmente retardado, y suele comenzar entre 24 y 72 h después de la lesión.

4. Un hombre de 55 años se queja de dolor en la pared torácica tras un accidente de tráfico a alta velocidad. Presenta una equimosis en la pared torácica lateral izquierda. Usted observa que hay un movimiento hacia fuera de la pared lateral izquierda del tórax durante la espiración. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el problema de este paciente *no es* cierta?
   a. La radiografía del tórax muestra, probablemente, contusiones parenquimatosas.
   b. La intubación refuerza la pared torácica por dentro.
   c. Es probable que haya múltiples fracturas costales.
   d. La colocación del paciente con el lado lesionado hacia abajo mejora los síntomas.
   e. La piedra angular del tratamiento es la fisioterapia pulmonar.

Respuesta: d. Este paciente tiene un tórax inestable. La estabilización extrahospitalaria o en el servicio de urgencias del segmento inestable, colocando a la persona con el lado lesionado hacia abajo o colocando un saco de arena sobre los segmentos afectados, se ha abandonado. La intubación endotraqueal y la ventilación con presión positiva refuerzan desde dentro la pared torácica, lo que dificulta la detección del segmento inestable en la exploración física. Las piedras angulares del tratamiento son la fisioterapia pulmonar, la analgesia eficaz, el uso selectivo de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica, y la observación minuciosa de la afectación de la vía respiratoria.

5. Los servicios médicos de urgencia traen a una mujer de 50 años en una camilla después de un accidente de tráfico que se queja de disnea. Presenta una disminución de los ruidos respiratorios en el lado derecho del tórax. Se coloca un drenaje torácico, con un retorno de 200 ml de sangre en la primera hora, 200 ml en la segunda hora y 350 ml en la tercera hora. ¿Cuál es el siguiente paso en el tratamiento de esta paciente?
   a. Comprobar el perfil de coagulación.
   b. Tratamiento médico y transfusión si es necesaria.
   c. Toracotomía urgente.
   d. Fijación externa de fracturas costales.
   e. Inserción de un segundo drenaje torácico.

Respuesta: c. El drenaje inmediato de más de 1.500 ml de sangre de la cavidad pleural suele considerarse una indicación para una toracotomía urgente. Tal vez sea aún más predictivo de la necesidad de una toracotomía una salida continua de al menos 200 ml/h durante 3 h.

6. Un hombre de 37 años presenta dolor torácico tras un accidente de tráfico. Afirma que se golpeó el pecho contra el volante. En la evaluación inicial, el paciente no presenta fracturas de las costillas ni del esternón, pero hay una pequeña contusión en la pared torácica. La radiografía del tórax inicial es negativa y el electrocardiograma (ECG) muestra cambios inespecíficos en la onda ST-T. ¿Cuál es el siguiente paso en el tratamiento de urgencia de este paciente?
   a. Ingreso para telemetría para una observación de 23 h.
   b. Darle de alta a su casa después de repetir el ECG y la troponina a las 6 h.
   c. Darle de alta a su casa después de repetir el ECG en 1 h.
   d. Darle de alta a su casa si el ecocardiograma es negativo.
   e. Alta domiciliaria si la troponina inicial es negativa.

Respuesta: b. En los pacientes con lesiones menores y por lo demás asintomáticos, las concentraciones elevadas de troponina y las anomalías menores del ECG no indican necesariamente una contusión miocárdica con relevancia clínica. Muy pocos de estos pacientes sufrirán complicaciones. Sin embargo, una concentración normal de troponina (4-6 h después de la lesión), junto con un ECG normal (o sin cambios), se correlaciona con un riesgo mínimo de complicaciones cardíacas. La ecocardiografía rara vez es necesaria en este subgrupo de pacientes de bajo riesgo que presentan lesiones menores y que, por lo demás, son asintomáticos.

7. Una mujer de 30 años se presenta intubada por los servicios médicos de urgencia en una camilla con una inmovilización de la columna cervical. La encontraron inconsciente e hipotensa tras una colisión frontal. Ella era la conductora del vehículo y no llevaba puesto el cinturón de seguridad. A pesar de la administración de líquidos, la paciente sigue taquicárdica e hipotensa. En la exploración física, usted observa una distensión venosa yugular (DVY) y un soplo fuerte que suena como el chapoteo de una rueda de molino. Un electrocardiograma (ECG) revela alternancias eléctricas. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta respecto al problema subyacente de la paciente?
   a. El ecocardiograma revelará colapso diastólico del ventrículo derecho y líquido en el pericardio.
   b. La evaluación focalizada con ecografía en traumatología (FAST) mostrará ecogenicidad en la bolsa de Morison.
   c. En la radiografía del tórax se observará una consolidación parcheada.
   d. No está indicada la pericardiocentesis.
   e. Tendrá una ecografía abdominal focalizada negativa.

Respuesta: a. El uso temprano de la ecografía en el servicio de urgencias puede facilitar el diagnóstico temprano de la rotura cardíaca y el taponamiento pericárdico. La combinación de shock y DVY (o una presión venosa central [PVC] elevada) en un paciente con un traumatismo torácico cerrado debería indicar inmediatamente un taponamiento pericárdico.

CAPÍTULO 38

1. La ecografía dirigida para traumatismos ampliada (e-FAST) de un paciente con traumatismo abdominal cerrado muestra una tira hipoecoica en el fondo de saco de Douglas. ¿Cuál de las siguientes es correcta?
   a. En presencia de inestabilidad hemodinámica esta indica la necesidad de laparotomía.
   b. El paciente tiene que ser objeto de laparotomía urgente inmediatamente.
   c. El paciente precisa exploraciones abdominales repetidas y exámenes con FAST en el servicio de urgencias (SU).
   d. Hay como mínimo 500 ml de líquido libre en el abdomen.
   e. Esto indica rotura vesical.

Respuesta: a. El fondo de saco de Douglas es una de las áreas de inspección ecográfica para el examen con e-FAST. Si existe líquido libre y el paciente tiene inestabilidad hemodinámica, debería renunciarse a la tomografía computarizada (TC) para acudir directamente al quirófano. Los exámenes FAST son eficaces para detectar incluso 100 ml de líquido libre en la cavidad abdominal.

2. Un hombre de 18 años se presenta tras un accidente de tráfico de alta velocidad con alcance posterior. Su presión arterial es 90/70 mmHg; la frecuencia cardíaca, 120 latidos/min; la frecuencia respiratoria, 17/min, y la puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS), de 13. En la exploración física tiene abdomen doloroso y pelvis inestable. El examen

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de valoración con ecografía dirigida para traumatismos ampliada (e-FAST) es positivo para líquido libre en el abdomen. ¿Cuál debería ser el manejo del paciente?

a. Ingreso en el servicio de traumatismos para observación.
b. Observación en el servicio de urgencias (SU) durante 12 h con exámenes con FAST repetidos.
c. Radiología intervencionista para angiografía pélvica y embolización.
d. Quirófano para laparotomía urgente.

Respuesta: d. El examen e-FAST es una herramienta en la cabecera del paciente excelente para dirigir el tratamiento en pacientes con fracturas pélvicas. Si el examen e-FAST muestra líquido libre intraperitoneal, hay que llevar al paciente a quirófano de forma urgente para realizar una laparotomía. En caso de que el examen e-FAST sea negativo y no estén presentes otras causas de hipotensión identificables inmediatamente, es apropiado realizar una angiografía pélvica con embolización urgente en el servicio de radiología intervencionista (RI).

3. Un hombre de 27 años se presenta a las 4 h de haber sufrido una lesión por arma blanca aislada en el abdomen anterior. Sus constantes vitales son: frecuencia cardíaca, 84 latidos/min, y presión arterial, 115/64, y la concentración de lactato es 0,9 mg/dl. Su examen de valoración con ecografía dirigida para traumatismos ampliada (e-FAST) resulta negativo para líquido libre. Niega consumo de alcohol y drogas, y clínicamente no parece estar intoxicado. ¿Cuál de las siguientes opciones sobre el tratamiento posterior de este paciente es cierta?

a. Una tomografía computarizada (TC) negativa descarta la necesidad de más evaluaciones.
b. Si la exploración local de la herida (ELH) demuestra sin lugar a duda que la herida no penetra en el peritoneo, el paciente puede recibir el alta del servicio de urgencias (SU).
c. El examen e-FAST negativo descarta lesión intraabdominal que precise intervención quirúrgica.
d. El paciente cumple criterios de laparotomía urgente.

Respuesta: b. Las lesiones por arma blanca simples del abdomen anterior que no penetren en el peritoneo pueden recibir el alta del SU tras el cuidado de la herida apropiado (v. fig. 38.6). Las TC visualizan mal el intestino delgado y el diafragma, y no se pueden usar de forma aislada para descartar lesiones en los traumatismos abdominales abiertos. Un examen con e-FAST negativo no descarta lesiones intraabdominales importantes o incluso hemoperitoneo de pequeño volumen en el traumatismo abdominal abierto o cerrado. No todas las lesiones por arma blanca anteriores cumplen las indicaciones de laparotomía, incluso en presencia de penetración peritoneal.

4. Una mujer de 67 años que toma warfarina por fibrilación auricular se presenta tras un accidente de tráfico de alta energía. Tiene una frecuencia cardíaca de 142 latidos/min y presión arterial de 84/40 tras 1 l de solución fisiológica. Su puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) es 6 y la pupila izquierda mide 6 mm, comparado con 3 mm de la derecha. En la exploración física destaca el signo del cinturón de seguridad en el abdomen. ¿Cuál de las siguientes *no* es un abordaje aceptable de su valoración inicial y tratamiento?

a. Realizar un examen de valoración con ecografía dirigida para traumatismos ampliada (e-FAST) dirigido a evaluar la presencia de líquido intraabdominal.
b. Realizar radiografías de tórax y pelvis en el cuarto de reanimación.
c. Realizar una craneotomía sin más pruebas junto con la laparotomía en quirófano tras un aspirado peritoneal diagnóstico positivo.
d. Proceder a la intubación endotraqueal y comenzar con hiperventilación ligera.
e. Pasar a radiología para realizar una tomografía computarizada (TC) urgente.

Respuesta: e. La paciente tiene estabilidad hemodinámica, con sospecha de lesiones intraabdominales junto con signos de hernia cerebral. Una TC del abdomen sería inapropiada en esta paciente. Son deseables varias opciones de manejo concomitantes para estabilizar a la paciente y determinar el origen de su hipotensión (v. fig. 38.10). La intubación endotraqueal permite el control de la vía respiratoria y una posible hiperventilación para retrasar la hernia cerebral inminente. Las radiografías torácicas y pélvicas descartan otras fuentes de hemorragia mantenida y podrían respaldar la laparotomía urgente. El examen con e-FAST es capaz de confirmar la presencia de líquido libre intraabdominal, que en caso de inestabilidad hemodinámica es una indicación para laparotomía. Por último, una vez confirmada la sangre intraabdominal mediante e-FAST, pasar al quirófano, con o sin TC craneal urgente, es una opción del tratamiento. Si la TC craneal se obvia por la inestabilidad, la craneotomía sin más pruebas es una opción aceptable.

5. ¿Cuál de las siguientes opciones relativas a las lesiones esplénicas en el traumatismo abdominal cerrado es cierta?

a. Una tomografía computarizada (TC) con una laceración esplénica de grado IV indica necesidad de laparotomía.
b. La embolización angiográfica no ocupa ningún lugar en las laceraciones esplénicas de grado alto.
c. El examen de valoración con ecografía dirigida para traumatismos ampliada (e-FAST) en la cabecera del paciente descarta con precisión la lesión esplénica.
d. La TC seguida de exploraciones abdominales y hematocritos seriados es una opción de manejo razonable para ciertas lesiones esplénicas en centros con experiencia.
e. La mononucleosis no aumenta el riesgo de laceración esplénica por traumatismos abdominales cerrados aparentemente banales.

Respuesta: d. Las exploraciones abdominales consecutivas, pruebas analíticas o exámenes con e-FAST repetidos son opciones de manejo razonables en centros con experiencia. Las laceraciones esplénicas de grado alto, aunque tienen una tasa mayor de fracaso con el tratamiento no quirúrgico o la embolización angiográfica, no constituyen una indicación definitiva de laparotomía. La embolización angiográfica podría preservar parte de la función inmunitaria del bazo, incluso en laceraciones esplénicas de grado alto. La e-FAST en la cabecera del paciente, aunque resulta sensible para el líquido intraabdominal, es una prueba relativamente mala para evaluar lesiones de órganos sólidos. La mononucleosis sí aumenta el riesgo de laceración esplénica. Es posible que el traumatismo sea tan banal que el paciente apenas recuerde el traumatismo responsable sufrido hace tiempo.

CAPÍTULO 39

1. ¿Cuál de los siguientes escenarios de traumatismo renal cerrado clínicamente importante es *menos probable* que justifique una evaluación adicional?

a. Mecanismo de deceleración brusca en un paciente con hematuria microscópica.
b. Mecanismo de deceleración brusca en un paciente sin choque cardiocirculatorio.
c. Hematuria macroscópica.
d. Hematuria microscópica.
e. Hematuria microscópica en un paciente con choque cardiocirculatorio.

Respuestas: d. Es raro que un traumatismo renal requiera cirugía en ausencia de hematuria macroscópica o choque cardiocirculatorio. En caso de hematuria macroscópica se debe realizar una evaluación minuciosa para descartar lesiones genitourinarias importantes, aunque el grado de hematuria no se correlaciona necesariamente con el grado de lesión y puede haber traumatismos genitourinarios importantes sin hematuria. La presencia de hematuria microscópica en un paciente con un traumatismo cerrado sin choque cardiovascular no es una indicación para realizar pruebas de imagen renal, aunque haya datos de traumatismo local (p. ej., dolor en la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

palpación en el ángulo costovertebral o equimosis localizada). Aunque en unos pocos casos puedan identificarse lesiones renales en las imágenes de estos pacientes, estas lesiones son leves y no requieren intervención. La inestabilidad hemodinámica con datos de lesión intraperitoneal en la exploración abdominal, la presencia de fracturas de la pelvis, los traumatismos abiertos o la presencia de fracturas de las costillas inferiores, con o sin hematuria, son indicaciones de investigación adicional. Además, en pacientes con hematuria macroscópica se recomiendan pruebas de imagen de todo el aparato urinario o de su porción inferior (vejiga y uretra), según el mecanismo y la ubicación del traumatismo.

2. Un hombre de 27 años consulta por dolor abdominal tras un accidente de tráfico. Conducía un automóvil, con el cinturón de seguridad puesto, cuando fue embestido por el lado del conductor por un camión de reparto. Sus constantes vitales son presión arterial de 118/72, frecuencia cardíaca de 70 latidos/min y frecuencia respiratoria de 16/min. La exploración física muestra dolor abdominal en el hipocondrio izquierdo sin defensa ni dolor de rebote. No se observa sangre en el meato uretral ni hematoma escrotal. Se inserta sin dificultad una sonda de Foley con salida de sangre. La radiografía de la pelvis muestra fracturas de las ramas superior e inferior del pubis izquierdo y una ecografía FAST muestra líquido libre en el receso esplenorrenal. ¿Cuál de las siguientes estrategias diagnósticas es la más adecuada?
   a. Tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso (i.v.) del abdomen y la pelvis con imágenes tardías de la vejiga tras pinzar la sonda de Foley para que el contraste i.v. rellene la vejiga.
   b. TC con contraste i.v. del abdomen y la pelvis con imágenes tardías del sistema colector.
   c. TC con contraste i.v. del abdomen y la pelvis y cistografía-TC retrógrada.
   d. TC con contraste i.v. del abdomen y la pelvis y uretrografía retrógrada.
   e. Cistografía retrógrada, seguida de pielografía i.v.

Respuesta: c. Este paciente presenta datos clínicos que sugieren diversas posibles lesiones, como laceración esplénica, lesión renal y rotura vesical. Es menos probable que presente una lesión uretral importante, dados los hallazgos de la exploración y la facilidad de inserción de la sonda de Foley. Dado que el paciente se encuentra estable, sin indicación aparente de laparotomía, la evaluación diagnóstica más adecuada sería una TC con contraste i.v. del abdomen y la pelvis, y una cistografía-TC retrógrada. La primera permitirá evaluar lesiones de órganos sólidos, y la segunda, una posible rotura vesical. Es fundamental que la cistografía no se realice de forma anterógrada, puesto que estos estudios (es decir, inyectar material de contraste i.v., pinzar la sonda de Foley y dejar que la exploración dependa del relleno anterógrado de la vejiga por el material de contraste, cada vez más diluido, excretado por el riñón) pueden proporcionar imágenes incompletas y falsas debido a la insuficiente distensión vesical.

3. Un hombre de 72 años acude por dolor en el flanco y en la pelvis tras resbalar y caer en una acera helada. La exploración muestra constantes vitales normales y abrasiones en el flanco izquierdo y la cresta ilíaca, sin más hallazgos. No hay hematuria macroscópica, aunque el análisis de orina muestra 25 eritrocitos por campo de gran aumento. Las radiografías de la pelvis y las caderas no muestran fracturas y el paciente puede caminar sin dificultad. ¿Cuál es el siguiente paso más apropiado?
   a. Obtener una ecografía renal.
   b. Obtener una TC con contraste i.v. del abdomen y la pelvis.
   c. Realizar una cistografía retrógrada.
   d. Realizar una uretrografía retrógrada.
   e. Tratar el dolor y dar de alta al paciente con seguimiento urológico ambulatorio en 1 semana.

Respuesta: e. Es poco probable que haya una lesión genitourinaria importante, dada la anamnesis, la exploración física y los hallazgos en la orina. Sin embargo, se recomienda un seguimiento urológico ambulatorio hasta que la hematuria microscópica haya desaparecido para asegurarse de que no presente otra alteración (no traumática) más grave.

4. Una mujer de 35 años acude tras ser apuñalada con un picahielos durante un atraco. La exploración es normal, salvo por una herida no sangrante en el costado derecho a la altura de la segunda vértebra lumbar. La ecografía a pie de cama no muestra líquido libre intraabdominal. El análisis de orina no contiene sangre. ¿Cuál es el siguiente paso más apropiado?
   a. Obtener una ecografía renal.
   b. Obtener una TC con contraste i.v. del abdomen y la pelvis, con imágenes adicionales del sistema colector 10 min después de la inyección del contraste.
   c. Realizar una cistografía retrógrada.
   d. Realizar una uretrografía retrógrada.
   e. Tratar el dolor, aconsejar sobre cuidados de la herida y dar de alta a la paciente con seguimiento urológico ambulatorio en 1 semana.

Respuesta: b. En casos de traumatismo renal abierto, la presencia o ausencia de hematuria no es un indicador fiable de lesión de las vías urinarias altas. La localización de la herida penetrante respecto a las vías urinarias es el factor principal para determinar la necesidad de una investigación radiológica. Por tanto, la ausencia de hematuria en pacientes con heridas por arma de fuego o arma blanca próximas a las vías urinarias no exime de la necesidad de realizar una TC con contraste i.v. como prueba diagnóstica inicial. En los traumatismos abiertos puede haber lesiones renales y ureterales significativas sin hematuria. Está indicado obtener imágenes adicionales 10 min después de la inyección de contraste para descartar una extravasación tardía del contraste y mejorar la sensibilidad de la prueba.

5. Un hombre de 25 años acude tras un desafortunado incidente que acabó con un traumatismo escrotal y un testículo izquierdo amputado traumáticamente (el paciente trae el testículo amputado envuelto en una toalla). ¿Cuál de las siguientes actitudes estaría *menos* indicada?
   a. Analgésicos para el paciente.
   b. Consulta urológica urgente.
   c. Colocar el testículo amputado directamente en hielo.
   d. Preparar al paciente para una posible exploración quirúrgica.
   e. Envolver el testículo amputado en una gasa empapada en solución salina.

Respuesta: c. La amputación de uno de los testículos o del pene requiere exploración quirúrgica inmediata. Mientras tanto, el órgano amputado debe envolverse en una gasa empapada en solución salina y en una bolsa cerrada, que, a su vez, se introduce en otra bolsa llena de hielo.13 El órgano amputado no debe colocarse nunca directamente sobre el hielo. Para lograr la hemostasia es suficiente, en general, con la presión directa.

6. Una mujer de 30 años acude tras un traumatismo cerrado abdominal por un accidente de tráfico y la ecografía muestra líquido libre. Usted sospecha una rotura vesical. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre esta entidad es cierta?
   a. Una contusión vesical puede tratarse con éxito mediante drenaje con una sonda de Foley.
   b. Las lesiones vesicales extraperitoneales se suelen tratar quirúrgicamente.
   c. No es importante distinguir entre roturas vesicales intraperitoneales y extraperitoneales, porque las opciones terapéuticas son básicamente las mismas.
   d. La mayoría de las roturas vesicales intraperitoneales se resolverán mediante drenaje con una sonda de Foley.
   e. La mayoría de las lesiones vesicales abiertas se resuelven mediante drenaje con una sonda de Foley.

Respuesta: a. La distinción entre RVE y RVI es importante, porque el tratamiento es distinto. Las contusiones y las lesiones extraperitoneales por traumatismos cerrados se tratan habitualmente de forma conservadora mediante sondaje vesical, salvo que existan otras lesiones intraabdominales, lesiones del cuello vesical o fragmentos óseos en la pared vesical, o cuando se realice una reducción abierta por una fractura de pelvis asociada. Por el contrario, dada la mínima probabilidad de que la RVI y las lesiones penetrantes se resuelvan con tratamiento conservador, casi todos los pacientes con este tipo de lesiones deben ser llevados al quirófano para su exploración y reparación. Sin cirugía existe un altísimo riesgo de complicaciones, como infecciones y formación de fístulas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 40

1. Un hombre de 18 años presenta dolor en la pierna izquierda. Hace 1 mes estuvo implicado en un accidente de tráfico y requirió reparación quirúrgica de una fractura del fémur izquierdo. ¿Cuál de las siguientes es la causa *menos* probable de los síntomas del paciente?
   a. Síndrome compartimental.
   b. Colgajo de íntima.
   c. Seudoaneurisma.
   d. Trombosis.
   e. Formación de estenosis vascular.

Respuesta: a. La trombosis tardía puede aparecer de meses a años después de la lesión si el vaso lesionado cura con formación de estenosis y disminución del flujo sanguíneo distal, seguido de estasis y formación de coágulo. Aunque los colgajos de íntima pequeños no alteran el flujo y las heridas de los tejidos blandos asociadas a menudo parecen benignas inicialmente, pueden transformarse en un nido para la formación de trombosis que puede aparecer de horas a meses después de la lesión inicial. La cavidad de un seudoaneurisma está en comunicación directa con la luz del vaso, de modo que la embolización de coágulos parietales puede producir oclusión arterial distal. Los pacientes con seudoaneurismas frecuentemente se ven de meses a años después con síntomas de neuropatía por compresión o embolia arterial periférica. En este paciente, la presentación tardía hace que el síndrome compartimental sea la causa menos probable del dolor en la pierna.

2. Un hombre de 45 años refiere dolor en la pierna derecha y edema poco después de la cirugía de una fractura de la diáfisis femoral. La exploración física revela disminución de los pulsos distales en la extremidad. ¿Cuál es el diagnóstico más importante que se debe considerar en este paciente?
   a. Anemia causante de mala oxigenación tisular.
   b. Síndrome compartimental.
   c. Colgajo de íntima.
   d. Seudoaneurisma.
   e. Estenosis vascular.

Respuesta: b. Después del restablecimiento del flujo arterial en una extremidad previamente isquémica, se ha identificado una cascada de lesión por reperfusión que deriva de la liberación de radicales libres del oxígeno, peroxidación lipídica y aumento del calcio intracelular. Estos mediadores dan lugar a lesión celular, edema y necrosis progresivos, propagando así un círculo vicioso que incrementa la presión compartimental.

3. ¿Cuántas horas se requieren generalmente antes de que aparezca un daño irreversible después de la lesión vascular de una extremidad?
   a. 2 h.
   b. 6 h.
   c. 10 h.
   d. 12 h.
   e. 24 h.

Respuesta: b. Aunque puede variar entre individuos, generalmente se considera que el punto de isquemia caliente completa es de 6 h, cuando empieza a aparecer lesión nerviosa y muscular irreversible. Después de 6 h de isquemia caliente, el 10% de los pacientes tendrán una lesión irreversible y el 90% hacia las 12 h. El enfriamiento artificial de la extremidad a una temperatura inmediatamente superior a la de congelación reducirá las demandas metabólicas de los tejidos isquémicos y prolongará mucho la tolerancia de los tejidos a la isquemia, hasta 24 h o más.

4. Un hombre de 25 años que sufrió una herida por arma de fuego en la pierna derecha tiene un índice tobillo-brazo (ITB) de 0,9. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado para el tratamiento de este paciente?
   a. Ingreso para observación y exploraciones repetidas.
   b. Alta del paciente al domicilio con seguimiento quirúrgico.
   c. Realice una angiografía por tomografía computarizada (TC) urgente.
   d. Realice interconsulta vascular inmediata.
   e. Realice una ecografía Doppler.

Respuesta: a. En los pacientes con un ITB de 0,90 a 0,99 está indicada observación durante 12-24 h para exploración repetida con determinación del ITB para detectar lesiones en evolución. En general, un cociente menor de 0,90 se considera anómalo y es indicación de investigación adicional, como una angiografía por tomografía computarizada (ATC).

5. ¿Cuál de las siguientes es *menos* probable que cause una lesión vascular en una extremidad?
   a. Herida por escopeta a corta distancia.
   b. Lesión por aplastamiento.
   c. Lesión eléctrica.
   d. Herida por arma de fuego desde larga distancia.
   e. Avulsión tisular masiva.

Respuesta: d. Las heridas por escopetas a corta distancia pueden causar un traumatismo contuso significativo de los vasos, así como una tasa más alta de lesión ósea y nerviosa que las heridas por pistolas. Las lesiones abiertas de las extremidades por avulsión son particularmente graves, porque la piel es la última estructura que se afecta y existe una lesión inevitable de los vasos y nervios más profundos. Se debe sospechar lesión vascular en los pacientes con avulsión masiva de los tejidos blandos o lesión por aplastamiento, fracturas desplazadas de huesos largos y lesiones eléctricas o por rayos.

CAPÍTULO 41

1. Una mujer de 40 años con diabetes llega el servicio de urgencias después de chocar con el coche contra un árbol a una velocidad moderada a alta. Tiene una fractura trimaleolar con desplazamiento mínimo sin otras lesiones después de una TC corporal total y una evaluación por el equipo de traumatología. Mientras espera el ingreso, aparecen ampollas con contenido sanguinolento en la cara anterior del tobillo. ¿Cuál es el paso siguiente?
   a. Desbridar las ampollas y aplicar pomada de sulfadiacina argéntica.
   b. Preparar para cirugía urgente en menos de 8 h.
   c. Cubrir con apósito estéril, y elevar el pie y el tobillo.
   d. Medir la presión compartimental en el tobillo.

Respuesta: c. Las ampollas por fractura aparecen a veces después de un traumatismo de energía alta, sobre todo cuando la piel suprayacente es delgada y contiene pocos folículos pilosos o glándulas sudoríparas. A veces se realiza desbridamiento y aplicación de sulfadiacina argéntica en ausencia de sangre, pero está contraindicado en pacientes con diabetes. Se recomienda tratamiento conservador con un apósito estéril y debe retrasarse la intervención quirúrgica a través de la zona afectada.

2. Tres días después de una fractura cerrada de tibia, acude un paciente con dolor intenso en la pierna a pesar de la retirada del yeso. ¿Cuál de las siguientes es una indicación de fasciotomía urgente?
   a. Sospecha clínica firme basada en el dolor y la tensión extremos en el compartimento.
   b. Ausencia de pulsos detectados mediante un estetoscopio Doppler manual.
   c. Presión tisular inferior a la presión diastólica.
   d. Presión tisular de 20 mmHg.

Respuesta: a. El diagnóstico del síndrome compartimental no puede basarse en una presión tisular específica. La tolerancia a la isquemia tisular difiere en distintas personas por shock cardiocirculatorio, hipertensión compensadora, alteración del tono de los vasos de resistencia y otros factores desconocidos. La perfusión inadecuada y la isquemia relativa empiezan cuando la presión tisular en el interior de un compartimento cerrado aumenta a menos de 20 mmHg de la presión diastólica del paciente o, con más precisión, a menos de 30 mmHg de la presión arterial media. Cuando la presión tisular alcanza o supera la presión diastólica del paciente, se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

interrumpe la perfusión tisular efectiva. Es fundamental el razonamiento clínico. El retraso del diagnóstico y de la fasciotomía causa con frecuencia indemnizaciones cuantiosas por daños graves.

3. Un hombre alcohólico llega ebrio a urgencias después de que lo encontraran en un banco y presenta una mano caída. ¿Cuál es la causa más probable de la mano caída?
   a. Axonotmesis.
   b. Neurotmesis.
   c. Neurapraxia.
   d. Aumento de la presión compartimental.

Respuesta: c. El paciente tiene probablemente una contusión del nervio radial. La axonotmesis y la neurotmesis están causadas por mecanismos más graves, como aplastamiento o sección. La disfunción neurológica aislada no es una característica del síndrome compartimental.

4. Una mujer de 60 años llega a urgencias con una deformidad cerrada de la muñeca (como se muestra en la figura 42.4 en el texto). Al comentar esta lesión al traumatólogo, ¿cuál es la mejor descripción?
   a. Fractura abierta de muñeca.
   b. Fractura de muñeca con angulación pronunciada.
   c. Fractura de radio distal con desplazamiento dorsal y angulación volar.
   d. Fractura de radio distal con desplazamiento anterior pronunciado.

Respuesta: c. Las fracturas deben describirse con el lenguaje más preciso posible. Esta es una lesión cerrada y, por tanto, no es una fractura abierta. El desplazamiento de una fractura en el antebrazo o en la muñeca debe describirse como volar o dorsal y a veces como radial o cubital (con el antebrazo en posición anatómica). Las descripciones deben transmitir toda la información posible.

5. Un levantador de pesas aficionado de 50 años acude después de notar un dolor repentino en el brazo como un «crujido». Se observa abultamiento del músculo bíceps y equimosis en su inserción. ¿Qué grupo farmacológico está asociado con frecuencia a este trastorno?
   a. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
   b. Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina.
   c. Fluoroquinolonas.
   d. Estatinas.

Respuesta: c. El paciente puede tener una rotura del tendón del bíceps braquial. La tendinopatía puede asociarse a tratamiento con fluoroquinolonas, hipertensión o hiperlipidemia, pero no a tratamiento con AINE.

CAPÍTULO 42

1. ¿Cuál de estas maniobras explora la función motora del nervio mediano?
   a. Extender la mano en la muñeca.
   b. Hacer el signo «OK» con el pulgar y el índice.
   c. Cruzar el pulgar sobre la palma para tocar el meñique.
   d. Separar los dedos.

Respuesta: b. Hacer el signo «OK» con el pulgar y el índice. El nervio mediano inerva los flexores del pulgar y del índice, que permiten hacer este signo. El nervio cubital inerva el aductor del pulgar, que cruza el pulgar sobre la palma hasta tocar el meñique y los músculos interóseos, que permiten separar o abducir los dedos. El nervio radial inerva el extensor radial largo del carpo y otros extensores de la muñeca.

2. Una mujer de 25 años acude a urgencias después de un golpe en la punta del dedo mientras jugaba al baloncesto. Tiene dificultad para extender el extremo del dedo. ¿Cuál es la técnica de ferulización más apropiada para esta lesión?
   a. Férula de aluminio palmar con el dedo en posición funcional.
   b. Férula de bloqueo dorsal con la IFD a 15° de flexión.
   c. Férula de Stack con extensión de la falange distal.
   d. Férula acanalada cubital, incluyendo el dedo anular hasta la punta.

Respuesta: c. Férula de Stack con extensión de la falange distal. La descripción indica un dedo en martillo por avulsión del tendón extensor distal en el extremo proximal de la falange distal. La férula de Stack prefabricada mantiene la falange distal en extensión y debe mantenerse durante 6 semanas hasta la curación. La posición de comodidad del dedo con una férula de aluminio palmar es con la IFP y la IFD a 10-15° de flexión, no en extensión completa, como es necesario para permitir la reinserción tendinosa. Puede usarse una férula de aluminio recta en la cara dorsal del dedo para mantener recta la articulación IFD. La férula de bloqueo dorsal se usa en las secciones o roturas de los tendones flexores para impedir la extensión del dedo y de la mano con el objetivo de disminuir la contracción del tendón extensor que aumenta la tensión en el tendón flexor. La férula acanalada cubital proporciona una inmovilización mucho más amplia de la necesaria para esta lesión.

3. Una paciente se hizo un corte en el dedo mientras lavaba un vaso de cristal. ¿En qué zona de la cara palmar de la mano es más probable que un corte provoque incapacidad para flexionar la articulación IFP del índice?
   a. Base de la eminencia tenar.
   b. Extremo distal de la falange media.
   c. Extremo proximal de la falange proximal.
   d. Pliegue palmar de la articulación MCF.

Respuesta: d. Pliegue palmar de la articulación MCF. El flexor superficial del dedo (FSD) flexiona el dedo en la articulación IFP. Se inserta en el extremo proximal de la falange media y en el extremo distal de la falange proximal. Una herida incisa en el pliegue palmar de la articulación MCF secciona el tendón FSD cuando los dedos están en extensión y disminuye la flexión de la articulación IFP. El flexor profundo del dedo (FPD) se inserta en el extremo proximal de la falange distal. Una herida incisa en el dedo en la zona central de la falange media lesiona el FPD y provoca incapacidad para flexionar el dedo en la articulación IFD. Ningún tendón atraviesa la comisura tenar.

4. ¿Cuál es el hallazgo más característico en un paciente con una tenosinovitis purulenta del flexor?
   a. Flexión del dedo afectado.
   b. Dolor al extender el dedo.
   c. Dolor en la palpación sobre la vaina tendinosa.
   d. Tumefacción uniforme del dedo afectado.

Respuesta: b. Dolor al extender el dedo. Todos estos son signos de Kanavel de tenosinovitis infecciosa. A pesar de que la tumefacción uniforme se considera el signo más frecuente en algunos estudios, este hallazgo es engañoso, porque la tumefacción es el signo más frecuente en muchos trastornos de la mano y es muy inespecífico. Lo que distingue con más claridad la tenosinovitis purulenta del flexor de otras infecciones del dedo es el dolor al realizar extensión pasiva. Muchos pacientes con celulitis tienen dolor en la palpación sobre la zona de infección del dedo, por lo que no es un signo muy característico. Solo la mitad de los pacientes con diagnóstico de tenosinovitis purulenta del flexor presentan todos los signos de Kanavel.

5. Un paciente presenta una herida punzante en la mano después de una pelea a puñetazos. ¿Qué descripción de la presentación tiene mejor pronóstico?
   a. Penetración en el extremo del dedo.
   b. Retraso del tratamiento.
   c. Profundidad de la herida.
   d. Afectación articular.

Respuesta: a. Penetración en la punta del dedo. Los tres factores de mal pronóstico de una «mordedura por puñetazo» son el retraso del diagnóstico y del tratamiento de la herida, una herida profunda, porque es más probable que afecte a un tendón, y la penetración articular del diente. Una herida punzante en la punta del dedo tiene muchas menos probabilidades de provocar una infección relevante, porque los tabiques cerrados disminuyen la probabilidad de diseminación bacteriana en una herida abierta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 43

1. Después de un traumatismo reciente con radiografías normales de la muñeca, ¿qué técnica(s) de exploración clínica se utiliza(n) para detectar las fracturas ocultas del escafoides?
   a. Dolor en la palpación en la tabaquera anatómica.
   b. Dolor en la palpación en la tuberosidad del escafoides.
   c. Dolor al comprimir el primer metacarpiano.
   d. Prueba de desplazamiento del escafoides de Watson positiva.
   e. Todas las anteriores.

Respuesta: e. Después de un traumatismo reciente con radiografías normales, el dolor en la palpación en la tabaquera anatómica, en la tuberosidad del escafoides, al comprimir el primer metacarpiano o una prueba de Watson de desplazamiento del escafoides positiva son indicativos de una fractura oculta del escafoides.

2. Un hombre de 45 años tiene dolor en la muñeca después de una caída sobre la mano extendida. ¿Qué lesión se observa en la figura 43.21 de la muñeca del paciente?
   a. Fractura de Barton.
   b. Luxación semilunar.
   c. Luxación perilunar.
   d. Fractura de escafoides.
   e. Disociación escafolunar.

Respuesta: e. La radiografía muestra el signo del anillo de sello o signo del anillo cortical causado por la subluxación rotatoria del escafoides y por la forma ovalada de la tuberosidad en la proyección anteroposterior (AP) de la muñeca. En una radiografía en posición correcta, este signo se asocia, por lo general, a ensanchamiento escafolunar, que indica laxitud ligamentosa o disociación. El signo del anillo de sello se usa también para describir la imagen de bronquiectasias en relación con un bronquio dilatado y la arteria pulmonar asociada en la TC pulmonar.

3. Un hombre de 55 años presenta dolor en la muñeca después de una caída sobre la extremidad superior extendida. Tiene dolor y tumefacción sobre los huesos del carpo. También se aprecia disminución de la discriminación de dos puntos en el pulpejo del índice y del dedo medio. ¿Qué estructura está lesionada con más probabilidad?
   a. Nervio mediano.
   b. Arteria radial.
   c. Nervio radial.
   d. Arteria cubital.
   e. Nervio cubital.

Respuesta: a. El nervio mediano cruza el túnel carpiano en la región palmar de la muñeca. Transmite la sensibilidad de la mayor parte de la palma y del pulgar, la mitad del dedo anular y, de manera específica, del pulpejo del índice y del dedo medio. La neurapraxia del nervio mediano es la neurapraxia más frecuente asociada a las fracturas de Colles.

4. ¿Qué nervio está relacionado a menudo con una fractura de Monteggia?
   a. Rama muscular del nervio radial.
   b. Nervio interóseo posterior.
   c. Rama profunda del nervio cubital.
   d. Nervio mediano.
   e. Nervio cubital.

Respuesta: b. La fractura de Monteggia se asocia con frecuencia a lesión del nervio interóseo posterior (NIP), una rama profunda del nervio radial. Es frecuente la debilidad o la incapacidad para realizar la extensión del pulgar o de los dedos, porque el NIP inerva los extensores de los dedos y el supinador.

5. Un karateca presenta dolor en la región cubital de la mano. En la exploración física se aprecia dolor en la palpación en la región cubital de la muñeca distal al pliegue palmar. Presenta parestesias en el territorio del nervio cubital y torpeza de la mano. Las radiografías estándar son normales. ¿Qué proyección adicional puede revelar el diagnóstico?
   a. Proyección con el puño apretado.
   b. Proyección del túnel carpiano.
   c. Proyección de escafoides.
   d. Proyección oblicua externa.
   e. Proyección metacarpiana.

Respuesta: b. Las fracturas del pisiforme o del ganchoso pueden causar la combinación de hallazgos señalada y se ven mejor en la proyección del túnel carpiano. La proyección con el puño apretado es la más apropiada para identificar el ensanchamiento escafolunar, mientras que la proyección del escafoides es apropiada para identificar las fracturas del escafoides. La proyección oblicua externa no mejora la visualización de estos dos huesos y la proyección metacarpiana no es una proyección real.

CAPÍTULO 44

1. Una madre lleva a urgencias a su hijo de 4 años después de caerse de un columpio. Tiene dolor en la muñeca derecha y ofrece resistencia a la exploración detallada de la extremidad superior. Las radiografías son normales. ¿Cuál es el paso siguiente más apropiado?
   a. Tomografía computarizada (TC) de la muñeca.
   b. Radiografía del codo.
   c. Tranquilizar al paciente.
   d. Inmovilización con férula durante 3-6 semanas.
   e. Gammagrafía ósea trifásica a los 7-10 días.

Respuesta: b. En los niños con dolor en la muñeca después de un traumatismo, la ausencia de una explicación evidente del dolor en la muñeca (p. ej., radiografía normal) debe hacer sospechar una lesión del codo que provoca dolor referido.

2. Una niña de 3 años tiene dolor en la extremidad superior después de que sus padres la columpiaran. La niña está incómoda y se niega a mover la extremidad superior. Después de la manipulación y de un chasquido palpable, la niña está más cómoda, pero 30 min más tarde no deja que el médico vuelva a explorar la extremidad superior. ¿Cuál es el paso siguiente más apropiado?
   a. Realizar una radiografía para evaluar una fractura.
   b. Continuar la observación al paciente con revaluación frecuente.
   c. Observación para vigilancia vasculonerviosa.
   d. Alta a domicilio con los padres y precauciones estrictas.
   e. Consultar al traumatólogo.

Respuesta: d. Los niños con una subluxación de la cabeza radial temerosos de una respuesta dolorosa pueden seguir manteniendo su extremidad superior protegida, aunque parezcan más cómodos. La comodidad y el alta pueden ser apropiados con cuidadores fiables e instrucciones para volver a las 24 h si el niño no recupera la normalidad.

3. Un hombre diestro de 67 años cayó sobre la extremidad superior derecha y sufrió una lesión en el brazo con crepitación y deformidad notoria que se diagnostica como fractura diafisaria del húmero. Treinta minutos después de colocarle un cabestrillo, comienza con dificultad para extender al pulgar y el índice. Las radiografías repetidas muestran mejoría de la alineación de la fractura previa. ¿Cuál es la intervención apropiada?
   a. Ajustar la férula y alta a domicilio.
   b. No ajustar la férula y alta a domicilio.
   c. Ajustar la férula e ingresarlo para cirugía.
   d. No ajustar la férula e ingresarlo para cirugía.
   e. Ingreso para vigilar los compartimentos.

Respuesta: c. El paciente presenta una lesión del nervio radial con parálisis, probablemente por el movimiento de los fragmentos de fractura. No se recomienda manipulación para mejorar la función nerviosa y el paciente debe ingresar para tratamiento quirúrgico.

4. Un hombre de 57 años presentó dolor agudo en la extremidad superior izquierda mientras hacía flexiones. El paciente tiene una deformidad visible en la región proximal de la extremidad superior, protege su brazo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

y no es capaz de realizar flexión ni supinación del antebrazo. El estado vasculonervioso es normal. Las radiografías del hombro y el húmero son anodinas. La ecografía detecta una rotura del tendón del bíceps. ¿Cuál es el tratamiento más apropiado?

a. Consulta al traumatólogo para reparación quirúrgica urgente del tendón roto.
b. Inmovilización con férula y consulta de seguimiento con el traumatólogo antes de 48-72 h para reparación quirúrgica.
c. Inmovilización con férula y seguimiento por el médico de atención primaria en 1 semana.
d. Inmovilización con férula y alta con instrucciones para fisioterapia.

Respuesta: b. En los pacientes con una rotura del tendón del bíceps deben realizarse radiografías para descartar fracturas. Si las radiografías son normales, debe realizarse una consulta al traumatólogo para seguimiento urgente con posible reparación quirúrgica.

5. Un trabajador de la construcción de 46 años cayó sobre la extremidad superior extendida y sufrió una lesión brusca en el codo. El paciente llega con deformidad notoria del húmero distal/codo. La radiografía muestra una luxación posterior del codo con espacio húmero-olécranon amplio. El paciente tiene pulso radial +1 en la extremidad superior afectada, pero el estado vasculonervioso está intacto. ¿Cuál es el paso más apropiado?

a. Reducción manual de la luxación del codo y alta para seguimiento por el traumatólogo.
b. Reducción manual del codo y angio-TC para evaluar una lesión de la arteria humeral.
c. Consulta al traumatólogo para reducción quirúrgica urgente.
d. Consulta al cirujano vascular para tratamiento de una posible lesión de la arteria humeral.

Respuesta: b. Es probable una lesión de la arteria humeral. Estas lesiones son más frecuentes en las luxaciones del codo con una separación amplia entre el olécranon y el húmero. La presencia de pulsos distales no anula el riesgo de lesión de la arteria humeral. La luxación debe reducirse y debe realizarse una angio-TC para evaluar una posible lesión vascular.

CAPÍTULO 45

1. Un hombre de 27 años que conducía sin cinturón de seguridad sufrió un accidente de tráfico a velocidad alta con impacto directo del volante contra la pared anterior del tórax. ¿Qué lesión de la cintura escapular es una urgencia extrema?

a. Luxación glenohumeral anterior.
b. Luxación esternoclavicular anterior.
c. Luxación glenohumeral posterior.
d. Luxación esternoclavicular posterior.

Respuesta: d. Las luxaciones esternoclaviculares posteriores pueden asociarse a lesiones potencialmente mortales en el mediastino superior y en la cavidad torácica, y por este motivo se consideran urgencias extremas y deben reducirse de inmediato. Las complicaciones publicadas de las luxaciones esternoclaviculares posteriores son compresión o rotura de los grandes vasos, compresión traqueal, neumotórax, síndrome del estrecho torácico, fístula traqueoesofágica y lesión del plexo braquial.

2. Un paciente de 30 años presenta dolor y disminución del arco de movimiento del hombro derecho. En la exploración física se observa un contorno «cuadrado» del hombro con la extremidad superior en abducción y rotación externa. El paciente no puede realizar aducción ni rotación interna de la extremidad superior sin dolor intenso. ¿Cuál es el mejor tratamiento de este paciente sin ayuda adicional del personal de urgencias?

a. Técnica hipocrática.
b. Maniobra de Kocher.
c. Técnica de Milch.
d. Técnica de tracción/contratracción.

Respuesta: c. La maniobra ideal para reducir una luxación anterior de hombro debe ser sencilla, rápida y efectiva, con necesidad de poca asistencia y sin causar lesión adicional en el hombro. Es recomendable conocer varias técnicas de reducción, porque ninguna es efectiva siempre. La técnica de Milch (v. tabla 45.3) permite la reducción por una sola persona y puede intentarse sin sedación. Otras técnicas más antiguas, como la hipocrática (tracción con el pie en la axila) y la de Kocher (apalancamiento, aducción y rotación interna), no son recomendables por la incidencia alta de complicaciones asociadas (lesión del nervio circunflejo, fracturas de la diáfisis y del cuello humeral, y lesión capsular). Con la técnica de tracción/contratracción se necesitan dos personas para reducir el hombro (v. tabla 45.3).

3. Un patinador de 19 años acude a urgencias por dolor en el hombro izquierdo con la extremidad superior izquierda en aducción y sujetando el codo con su mano derecha. En la exploración se palpa un defecto clavicular evidente. ¿En qué tipo de fracturas claviculares se recomienda consulta urgente al traumatólogo?

a. Fractura del tercio medio clavicular con desplazamiento mínimo.
b. Fractura clavicular lateral de tipo I.
c. Fractura clavicular lateral de tipo II.
d. Fractura clavicular lateral de tipo III.

Respuesta: c. Las fracturas claviculares laterales de tipo I son estables y con desplazamiento mínimo, porque los ligamentos coracoclaviculares permanecen intactos. Las fracturas de tipo II se asocian a rotura de los ligamentos coracoclaviculares y tienen tendencia al desplazamiento debido a la ausencia de fuerzas estabilizadoras del fragmento proximal. Las fracturas de tipo III afectan a la superficie articular. Se recomienda consulta urgente (antes de 72 h) al traumatólogo en las fracturas claviculares laterales de tipo II, porque tienen una incidencia de seudoartrosis del 30% y puede ser apropiado el tratamiento quirúrgico.

4. Una mujer diestra de 75 años acude a urgencias después de sufrir una caída sin altura sobre la extremidad superior derecha extendida. Sujeta su brazo derecho en aducción y soporta el peso del brazo con su mano izquierda. En la exploración no se observa un defecto palpable, pero tiene mucho dolor en el hombro al intentar mover la extremidad superior. La sensibilidad es normal en la región deltoidea lateral, y los pulsos radiales son normales y simétricos. Las radiografías muestran una fractura humeral proximal con desplazamiento mínimo. ¿Cuál es el paso siguiente más apropiado?

a. Consulta urgente al traumatólogo para tratamiento quirúrgico.
b. Analgesia, inmovilización y alta para seguimiento ambulatorio por el traumatólogo.
c. Consulta con el traumatólogo para reparación quirúrgica programada después de la desaparición de la tumefacción.
d. Consulta urgente con el cirujano vascular debido al riesgo alto de lesión vascular asociada.

Respuesta: b. En las fracturas humerales proximales con desplazamiento mínimo es apropiado el tratamiento ortopédico. Los pacientes pueden comenzar la fisioterapia 1 semana después de la fractura. Pocas veces está indicado el tratamiento quirúrgico de las fracturas con desplazamiento mínimo, luego las respuestas a y c son incorrectas. Tiene buenos pulsos radiales y estas fracturas no se asocian con frecuencia a lesión vascular secundaria.

5. Un jugador de baloncesto aficionado de 30 años acude después de una caída en mala posición con la extremidad superior izquierda extendida durante un partido de baloncesto con dolor intenso en el hombro izquierdo. Sujeta el codo izquierdo con su mano derecha y rechaza mover el brazo por dolor. Tiene un hoyuelo debajo del acromion y dolor difuso en la palpación del hombro. No hay signos de lesión vasculonerviosa. Las radiografías AP pura y estándar no muestran fracturas ni luxaciones evidentes. El técnico no fue capaz de realizar una proyección lateral axilar por dolor intenso en abducción. ¿Cuál es el paso siguiente más adecuado?

a. Realizar una radiografía lateral axilar modificada o una proyección transescapular en Y.
b. TC de la extremidad superior con contraste intravenoso.
c. Alta con seguimiento del paciente en atención primaria.
d. Derivación al traumatólogo por una probable rotura completa del supraespinoso.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: a. Las luxaciones glenohumerales posteriores son infrecuentes, pero no pueden descartarse sin una proyección perpendicular pura. Las opciones que deben tenerse en cuenta en este paciente son proyección lateral axilar modificada, oblicua apical o transescapular en Y. Una luxación posterior desapercibida puede causar una luxación posterior bloqueada con necesidad de tratamiento quirúrgico con anestesia general. Si la sospecha clínica es firme, una TC sin contraste puede revelar el diagnóstico, pero el paso siguiente más apropiado es realizar proyecciones perpendiculares. Solo es necesario emplear contraste si existe sospecha de una lesión vascular asociada, que es infrecuente en las luxaciones posteriores. Una rotura aguda del manguito de los rotadores puede producir un cuadro clínico parecido, pero la evaluación radiográfica de este paciente era insuficiente, por lo que la rotura del manguito de los rotadores es un diagnóstico precipitado.

CAPÍTULO 46

1. Al explorar a un paciente que ha sufrido un traumatismo abdominal no penetrante observa sangre en el meato uretral. ¿Cuál es el paso siguiente apropiado?
   - **a.** Solicitar una cistografía.
   - **b.** Solicitar una uretrografía retrógrada.
   - **c.** Solicitar un análisis de orina.
   - **d.** Solicitar una uretrografía anterógrada.
   - **e.** Solicitar una urografía intravenosa.

Respuesta: b. La sangre en el meato uretral debe valorarse mediante uretrografía retrógrada seguida de cistografía. La hematuria macroscópica debe valorarse mediante una combinación de uretrografía, urografía intravenosa, cistografía y tomografía computarizada (TC).

2. ¿Qué estructura está afectada con más probabilidad en una fractura por avulsión causada por los músculos isquiotibiales?
   - **a.** Espina ilíaca anteroinferior.
   - **b.** Espina ilíaca anterosuperior.
   - **c.** Cresta ilíaca.
   - **d.** Tuberosidad isquiática.
   - **e.** Sacro.

Respuesta: d. La contracción enérgica de los isquiotibiales puede lesionar la tuberosidad isquiática. La contracción vigorosa del músculo recto femoral puede causar una avulsión de la espina ilíaca anteroinferior. La contracción de los músculos abdominales puede causar una avulsión de una parte de la epífisis de la cresta ilíaca. La contracción enérgica del músculo sartorio puede causar una avulsión de la espina ilíaca anterosuperior.

3. Un paciente de 25 años que ha sufrido un accidente de tráfico presenta una sospecha de fractura pélvica inestable. La presión arterial es 90/50 mmHg; la frecuencia cardíaca, 120 latidos/min, y la frecuencia respiratoria, 22 respiraciones/min. ¿Cuál es el paso siguiente más apropiado?
   - **a.** Avisar al cirujano para una laparotomía inmediata.
   - **b.** Avisar al traumatólogo para fijación.
   - **c.** Solicitar radiografías del tórax y de la pelvis.
   - **d.** Tomografía computarizada (TC) abdominopélvica.
   - **e.** Ecografías específica de traumatismos (FAST) y abdominal seriadas.

Respuesta: c. En los pacientes demasiado inestables para realizar una TC es útil la radiografía anteroposterior con portátil para detectar lesiones pélvicas asociadas con más frecuencia a hemorragia grave. Los hallazgos con esta técnica predictivos de la necesidad de transfusión son fractura en «libro abierto», desplazamiento de 0,5 cm o más de cualquier foco de fractura en el anillo pélvico y desplazamiento de la sínfisis púbica o fractura del anillo obturador. Deben realizarse radiografías del tórax para descartar lesiones asociadas que pueden ser la causa de la hipotensión y la taquicardia del paciente (p. ej., hemotórax, neumotórax a tensión, ensanchamiento mediastínico).

4. ¿Cuál de estos tratamientos permite detener de manera definitiva una hemorragia causada por una fractura pélvica grave?
   - **a.** Transfusión de sangre.
   - **b.** Aparato de compresión pélvica circunferencial genérico.
   - **c.** Fijación externa.
   - **d.** Transfusión de concentrados de factores de la coagulación.
   - **e.** Envoltura de la pelvis con una sábana.

Respuesta: c. La fijación externa es una técnica invasiva para detener la hemorragia pélvica. Las opciones a, b y e son importantes para que el médico de urgencias estabilice con rapidez una fractura pélvica con inestabilidad mecánica y pueda disminuir la hemorragia, pero no son definitivas. La transfusión de hemoderivados es importante en la reanimación global del paciente, pero no detiene la hemorragia por fracturas pélvicas.

5. ¿Cuál de estos hallazgos radiográficos obliga a realizar una evaluación adicional del anillo pélvico?
   - **a.** Asimetría pélvica por rotación.
   - **b.** Fractura de Duverney.
   - **c.** Anchura de 4 mm de la articulación sacroilíaca en la radiografía pélvica.
   - **d.** Anchura de 7 mm de la sínfisis púbica.
   - **e.** Fractura sacra transversa.

Respuesta: d. La anchura normal de la sínfisis púbica en la radiografía anteroposterior es inferior a 5 mm, y también puede ser normal una pequeña diferencia vertical (1-2 mm) de las ramas púbicas derechas e izquierdas. La anchura normal de la articulación sacroilíaca es de 2 a 4 mm aproximadamente. En la proyección anteroposterior, el médico puede valorar el grado de rotación causado por la técnica y por la posición mediante la presencia de asimetría.

CAPÍTULO 47

1. ¿Cuál de estas fracturas tiene mejor pronóstico y una tasa de complicaciones más baja?
   - **a.** Fractura del cuello femoral.
   - **b.** Fractura por insuficiencia.
   - **c.** Fractura intertrocantérea.
   - **d.** Fractura del trocánter menor.
   - **e.** Fractura subtrocantérea.

Respuesta: d. El tratamiento de una fractura del trocánter menor consiste en analgesia y movilización temprana con muletas y apoyo en carga según tolerancia. Esta lesión puede tratarse en régimen ambulatorio si la situación social del paciente es favorable. El pronóstico es bueno y la consolidación es excelente por lo general. La mortalidad durante el primer año después de una fractura del cuello femoral (denominada también *fractura por insuficiencia*) es del 15%. Las fracturas intertrocantéreas tienen una mortalidad del 10-30% en el primer año. La mortalidad de las fracturas subtrocantéreas es del 10-15%.

2. Un hombre de 40 años presenta dolor persistente en el muslo que ha empeorado en las últimas 2 semanas después de una agresión con un bate de béisbol. El dolor empeora al extender la rodilla. En la exploración física se palpa una masa en la región central-anterior del muslo. ¿Cuál es la siguiente prueba de confirmación?
   - **a.** Gammagrafía ósea para fractura.
   - **b.** Gammagrafía ósea para fractura por sobrecarga.
   - **c.** Tomografía computarizada (TC) para un tumor.
   - **d.** Resonancia magnética (RM) para evaluar una rotura muscular.
   - **e.** Radiografía simple para calcificación heterotópica.

Respuesta: e. La miositis osificante (osificación heterotópica) es la formación anómala de hueso en una zona en la que normalmente no está

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

presente. La causa más frecuente de miositis osificante traumática es un traumatismo directo en el muslo. Debe sospecharse si los síntomas persisten más de 10-14 días o si empeoran varias semanas después del traumatismo. La masa osificada es palpable a menudo y puede limitar la movilidad según su localización.

3. Una mujer de 80 años presenta dolor en la extremidad inferior derecha después de un accidente de tráfico. Los servicios médicos de urgencias (SMU) notaron tumefacción y deformidad en el muslo y colocaron un aparato de tracción en su extremidad inferior. La presión arterial es 80/40 mmHg; la frecuencia cardíaca, 110 latidos/min, y la frecuencia respiratoria, 18 respiraciones/min. ¿Cuál es el paso siguiente más apropiado para tratar la fractura de esta paciente?
   a. Bloqueo del nervio femoral y mantener el aparato de tracción.
   b. Bloqueo del nervio femoral y retirar el aparato de tracción.
   c. Morfina intravenosa y mantener el aparato de tracción.
   d. Analgésicos opioides intravenosos y retirar el aparato de tracción.
   e. Consulta inmediata al traumatólogo para trasladar a la paciente al quirófano para reducción abierta y fijación interna (RAFI).

Respuesta: b. La paciente necesitará en última instancia pasar por el quirófano, pero en la actualidad está inestable y precisa reposición de líquidos y evaluación de otras lesiones. Un bloqueo del nervio femoral es un complemento adjunto útil o una alternativa a los analgésicos sistémicos en una paciente con riesgo de hipotensión y está infrautilizado por los médicos de urgencias. La tracción prolongada durante la valoración y el tratamiento de otras lesiones puede causar o puede empeorar una lesión neurológica grave en el muslo, porque produce una tensión potencialmente perjudicial en los nervios femoral o ciático.

4. ¿Cuál es la complicación más frecuente de una fractura del fémur proximal?
   a. Osteocondrosis.
   b. Miositis osificante.
   c. Osteomielitis.
   d. Embolia pulmonar.
   e. Artritis séptica.

Respuesta: a. La osteocondrosis es la complicación más frecuente de las fracturas femorales proximales (a pesar de un tratamiento adecuado), porque la anatomía arterial es compleja. La infección profunda por osteomielitis o artritis séptica es más frecuente en las fracturas del cuello femoral, porque el trazo de fractura llega a la articulación. La embolia pulmonar es otra complicación relevante y es la causa principal de muerte en los 7 días siguientes a la fractura.

5. Una mujer de 60 años presenta dolor en la cadera derecha después de un tropiezo y una caída en su domicilio. Niega pérdida de conocimiento y otros síntomas. La extremidad inferior derecha de la paciente está en rotación interna, y el muslo, en aducción y en flexión en la articulación de la cadera, de manera que la rodilla homolateral está apoyada en el muslo contralateral. ¿Cuál es la maniobra correcta?
   a. Aplicar tracción y una férula con la extremidad inferior en extensión completa.
   b. Aplicar tracción con la rodilla en extensión y la cadera a 90° de flexión con un ligero componente de rotación.
   c. Consultar al traumatólogo de inmediato para llevar a la paciente al quirófano.
   d. Administrar analgesia y monitorización Holter para el alta cuando pueda caminar.
   e. Realizar la maniobra de Allis y colocar un inmovilizador de rodilla.

Respuesta: e. Una paciente con una luxación posterior tiene de manera característica la extremidad inferior en flexión, aducción y rotación interna. La rodilla de la extremidad afectada apoya en el muslo contralateral. La técnica de Allis es efectiva habitualmente en las luxaciones posteriores y obturadoras. Con la rodilla flexionada, el médico aplica tracción continua en línea con la deformidad. Se realiza lentamente flexión de la cadera a 90° mientras se aplica tracción continua hacia arriba y rotación suave.

6. Una madre lleva a su hijo de 11 años a urgencias por dolor en la rodilla izquierda que empeora con la actividad física. Las radiografías de la rodilla son normales. ¿Cuál es el paso siguiente más apropiado?
   a. Radiografías de la cadera en proyección de rana.
   b. Artrocentesis para evaluar una sinovitis transitoria.
   c. Colocar un inmovilizador y citar para seguimiento en 1 semana.
   d. Radiografía de la rodilla derecha para comparar.
   e. Reposo, hielo, compresión, elevación y seguimiento urgente con el traumatólogo.

Respuesta: a. Este paciente puede presentar una epifisiólisis de la cabeza femoral (ECF), que es más frecuente en niños de 10 a 17 años durante el período de crecimiento rápido. El dolor referido en la rodilla es un síntoma típico y los pacientes presentan con frecuencia dolor en la ingle, el muslo o la rodilla en vez de dolor en la cadera. Deben realizarse radiografías anteroposterior, lateral y en posición de rana de la cadera. La proyección en posición de rana muestra la cadera en un plano intermedio entre las proyecciones anteroposterior y lateral.

7. Una mujer de 75 años acude tras una caída sin altura. Tiene dolor espontáneo y en la palpación en la cadera derecha, pero sin una deformidad evidente. La exploración de la rodilla y el tobillo derechos es normal sin dolor en la palpación, deformidad ni signos traumáticos externos. Las radiografías de la pelvis y las caderas son normales, pero la paciente no puede apoyar en carga con la extremidad inferior derecha. El paso siguiente más apropiado es:
   a. Ingreso hospitalario para reposo en cama.
   b. Alta al domicilio con analgesia y andador.
   c. Realizar una resonancia magnética (RM) de la cadera para detectar una fractura que no es visible en las radiografías.
   d. Realizar radiografías del resto de la extremidad inferior derecha para descartar una fractura oculta.

Respuesta: c. Si después de un traumatismo en la cadera las radiografías no muestran una fractura ni signos de lesión y el paciente no puede caminar, deben realizarse otras pruebas de imagen para evaluar una fractura oculta. El 2-10% de todas las fracturas de la cadera no son visibles en las radiografías. Si no se detectan estas fracturas, aumenta la morbimortalidad.

8. ¿En cuál de estas lesiones es apropiada la inmovilización con tracción por los servicios prehospitalarios?
   a. Fractura femoral con protrusión del hueso a través de la piel.
   b. Luxación posterior de la cadera.
   c. Aplastamiento grave con deformidad evidente de la rodilla.
   d. Sospecha de fractura diafisaria femoral cerrada.

Respuesta: d. Las férulas de tracción pueden mitigar el dolor, inmovilizar la fractura y disminuir la hemorragia si se aplican correctamente en una fractura femoral. No obstante, existen contraindicaciones, como fracturas pélvicas, fracturas rotulianas, lesiones ligamentosas de la rodilla y fracturas de la tibia o el peroné. La tracción en el ámbito prehospitalario no debe emplearse en las fracturas abiertas con hueso expuesto, porque puede provocar que los fragmentos óseos con contaminación visible vuelvan al interior de la herida antes de realizar un desbridamiento adecuado en el quirófano.

9. Una gimnasta de 15 años acude por inicio brusco de dolor inguinal intenso al aterrizar de un salto con la cadera en flexión. El dolor se irradia al abdomen y la flexión de la cadera causa dolor, pero no se observa deformidad. ¿Cuál es el hallazgo radiográfico más probable?
   a. Osteocondrosis de la cabeza femoral en la resonancia magnética (RM).
   b. Diástasis del pubis en la radiografía anteroposterior de la pelvis.
   c. Fractura del cuello femoral en una radiografía anteroposterior centrada en la cadera.
   d. Hemorragia en el músculo iliopsoas en la tomografía computarizada (TC).

Respuesta: d. Las gimnastas y las bailarinas son las deportistas con más riesgo de lesión del músculo iliopsoas como consecuencia de una flexión forzada brusca de la cadera contra resistencia. Es habitual un dolor intenso en la ingle, el muslo o la región lumbosacra. Es frecuente un dolor intraabdominal en el origen del músculo y puede ser predominante en el cuadro clínico. La exploración detecta dolor en la palpación inguinal y dolor con la flexión activa de la cadera. Deben realizarse radiografías del fémur para identificar una fractura por avulsión del trocánter menor. La TC muestra, a menudo, un hematoma voluminoso. El tratamiento consiste en reposo en cama con flexión ligera de la rodilla y la cadera durante 7-10 días. En las distensiones musculares graves, los síntomas pueden persistir 2-3 meses. Es apropiado derivar a esta paciente a un especialista en medicina deportiva.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

10. Un hombre de 45 años presenta en las radiografías una luxación posterior de la cadera por un accidente de tráfico. Después de sedar al paciente y de reducir la luxación, ¿cuál es el paso más apropiado?
    a. Hacer que camine para valorar la estabilidad de la articulación.
    b. Medir la presión en el compartimento femoral.
    c. Realizar radiografías de la cadera para evaluar lesiones adicionales y una reducción adecuada.
    d. Colocar una férula de tracción.

Respuesta: c. Es fundamental realizar radiografías después de la reducción para confirmar una reducción adecuada y evaluar posibles lesiones asociadas. Después de una reducción cerrada debe evaluarse la estabilidad de la cadera mediante exploración del arco de movimiento completo para ver si vuelve a luxarse. Después de confirmar la estabilidad, debe colocarse un inmovilizador de rodilla y una almohada de abducción para evitar que se repita la luxación.

CAPÍTULO 48

1. Una mujer de 45 años presenta dolor en la rodilla izquierda tras un accidente de tráfico con impacto alto. Cree que la rodilla puede haberse salido de su sitio, pero no está segura. La exploración vasculonerviosa distal es normal. ¿Cuál es el tratamiento más apropiado?
    a. Vendaje compresivo y ejercicios de arco de movimiento tempranos.
    b. Alta con apoyo en carga parcial si las radiografías son normales.
    c. Inmovilizador de rodilla y seguimiento por el traumatólogo.
    d. Medir el índice tobillo-brazo y, si es menor de 0,9, realizar una ecografía dúplex.
    e. Consultar al traumatólogo.

Respuesta: d. Esta paciente presentó una luxación de la rodilla. La luxación de la rodilla es infrecuente, pero debe tenerse en cuenta ante un mecanismo de lesión apropiado, porque el 50% de todas las luxaciones de la rodilla se reducen de manera espontánea antes de la llegada a urgencias. La reducción antes de llegar a urgencias no baja la probabilidad de lesión vascular, y en los pacientes con lesiones ligamentosas graves y lesiones por mecanismos de energía alta debe sospecharse una lesión vascular. La lesión vascular de la arteria poplítea es la complicación más grave, y es una causa principal de morbilidad y pérdida de la extremidad inferior. El tratamiento de una sospecha de luxación de la rodilla emplea un algoritmo no invasivo, pero sensible, para lesión arterial.

2. Un hombre de 42 años estaba en el gimnasio haciendo sentadillas. Al levantarse, notó dolor brusco en el muslo derecho. Es incapaz de extender la rodilla. ¿Cuál es el signo físico más probable?
    a. Rótula alta.
    b. Dolor en la palpación y deformidad en la región central del cuádriceps.
    c. Tumefacción y dolor en la palpación poplíteos.
    d. Prueba de Lachman positiva.
    e. Dolor en la palpación suprarrotuliana con rótula baja.

Respuesta: e. Es una rotura del tendón del cuádriceps. Los pacientes con rotura del mecanismo extensor pueden presentar dolor de inicio agudo, tumefacción, equimosis en la cara anterior de la rodilla, un defecto palpable en la rótula, el tendón del cuádriceps o el tendón rotuliano, con incapacidad o dificultad para la extensión activa de la pierna. El déficit de extensión se observa, por lo general, cuando se realizan de manera titubeante o con dificultad los 10° últimos de extensión. En la rotura del cuádriceps puede haber un descenso rotuliano (patela baja) y una retracción inferior.

3. Un jugador de fútbol americano universitario presenta dolor en la rodilla e incapacidad para apoyar en carga. Estaba en la línea de melé cuando se puso en juego la pelota, y al lanzarse hacia delante giró la pierna y oyó un chasquido en la rodilla. Notó de inmediato incapacidad para apoyar en carga. En la exploración física destaca tumefacción de la rodilla izquierda con una prueba de Lachman positiva. ¿Cuál es la medida más sensible para diagnosticar la lesión con precisión?
    a. Artroscopia de rodilla.
    b. Tomografía computarizada (TC) de la rodilla.
    c. Anamnesis y exploración física.
    d. Resonancia magnética (RM) de la rodilla.
    e. Radiografías simples de la rodilla.

Respuesta: a. La evaluación clínica tiene una sensibilidad moderada para las roturas del ligamento cruzado anterior (LCA), pero en la fase aguda es imprecisa, a menudo por tumefacción y rigidez muscular antiálgica. En la fase aguda solo están indicadas las radiografías si no se sospecha una luxación. Las fracturas de la meseta tibial detectadas en las radiografías simples pueden precisar una TC para determinar la necesidad de ingreso para tratamiento quirúrgico temprano. La artroscopia es la prueba diagnóstica de referencia para las lesiones de tejidos blandos de la rodilla. La RM es útil, pero puede pasar por alto roturas y anomalías anatómicas pequeñas, y unos resultados normales pueden obligar a hacer una artroscopia si persisten los síntomas. La RM de la rodilla está indicada en pocos pacientes en urgencias.

4. Un hombre presenta dolor intenso en la pierna derecha. Estuvo en urgencias la noche previa y le pusieron una férula por una fractura tibial. Después de quitar la férula se observa equimosis leve, abrasiones en fase de cicatrización, y pulsos pedio y tibial posterior palpables. Tiene dolor intenso con el movimiento pasivo del dedo gordo e hipoestesia en la primera comisura. ¿Cuál debe ser el paso siguiente?
    a. Ingreso para antibioterapia y analgesia intravenosas.
    b. Ecografía Doppler venosa.
    c. Volver a poner la férula.
    d. Medir las presiones en el compartimento anterior.
    e. Medir la presión en el compartimento posterior superficial.

Respuesta: d. La pierna está dividida en compartimentos anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo mediante expansiones profundas de la fascia crural de revestimiento. El compartimento anterior contiene los músculos tibial anterior y extensor largo de los dedos, la arteria tibial anterior y el nervio tibial anterior responsable de la inervación sensitiva de la primera comisura del pie.

5. ¿Qué estructura debe evaluarse en presencia de un esguince medial grave del tobillo sin fractura de tobillo?
    a. Columna cervical.
    b. Nervio femoral.
    c. Columna lumbar.
    d. Arteria poplítea.
    e. Peroné proximal.

Respuesta: e. Una excepción importante de las fracturas peroneas estables es la fractura de Maisonneuve (v. fig. 48.13), que consiste en lesión en la región medial del tobillo (rotura del ligamento deltoideo o fractura del maléolo interno), rotura completa de la sindesmosis que conecta la tibia y el peroné, y fractura peronea proximal. Esto provoca inestabilidad de la mortaja del tobillo, porque el peroné flota libre respecto a la tibia y precisa fijación quirúrgica.

CAPÍTULO 49

1. Un granjero de mediana edad acude después de un accidente con un arado con una fractura tibial distal abierta con aplastamiento. ¿Cuál es la profilaxis antibiótica adecuada?
    a. Cefazolina.
    b. Cefazolina y gentamicina.
    c. Cefazolina, gentamicina y penicilina G.
    d. Ciprofloxacino.
    e. Penicilina VK y cefalexina.

Respuesta: c. Debe añadirse penicilina G para cubrir *Clostridium perfringens,* porque es probable la contaminación de la fractura abierta por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

materia orgánica. En las lesiones de energía baja con contaminación escasa a moderada suele ser suficiente una cefalosporina de espectro amplio. En las heridas muy contaminadas debe añadirse cobertura de gramnegativos, por lo general con un aminoglucósido. En las lesiones por aplastamiento contaminadas por materia orgánica debe añadirse penicilina G como tercer antibiótico.

2. Una mujer de 30 años tiene dolor en el tobillo y dificultad para andar después de intentar un tiro en suspensión mientras jugaba al baloncesto. En sus antecedentes destaca una infección urinaria reciente para la que está tomando ciprofloxacino. En la exploración física no presenta tumefacción en el tobillo, pero se palpa un defecto 4 cm proximal a la cara posterior del tobillo y tiene una flexión plantar débil. ¿Cuál de estas afirmaciones es cierta?
   a. El ángulo de Boehler debe ser menor de 20°.
   b. En posición sentada, la expresión de la pantorrilla causa flexión dorsal del pie.
   c. Debe realizarse una radiografía en posición forzada.
   d. En la radiografía puede observarse una opacificación del triángulo de Kager.
   e. Presenta laxitud del ligamento peroneoastragalino.

Respuesta: d. La paciente tiene una rotura del tendón de Aquiles. En la exploración puede verse y palparse un defecto en el tendón 2-6 cm proximal a la inserción en el calcáneo. Algunos pacientes con una rotura completa del tendón de Aquiles pueden conservar una flexión plantar débil por la acción de los músculos tibial posterior, flexores de los dedos y peroneos. Si el tendón de Aquiles está intacto, la expresión de los músculos de la pantorrilla causa flexión plantar pasiva del pie (prueba de Thompson). Las radiografías laterales del tobillo pueden confirmar la rotura por la opacificación del espacio triangular de tejido graso por delante del tendón de Aquiles (triángulo de Kager) o por contorno irregular y engrosamiento del tendón.

3. Un paciente de 24 años presenta dolor en la región lateral del tobillo izquierdo después de una torsión. En la exploración física no hay dolor puntual en la palpación en los 6 cm distales del maléolo externo ni del maléolo interno, ni en el peroné proximal ni en el navicular. ¿Cuál de los siguientes datos obtenidos en la exploración clínica obliga a realizar radiografías en urgencias?
   a. Incapacidad para andar hasta el coche.
   b. Laxitud en la prueba del cajón anterior.
   c. Tumefacción moderada con equimosis.
   d. Dolor en la palpación en la base del quinto metatarsiano.
   e. Dolor en la palpación del ligamento deltoideo.

Respuesta: d. Las reglas de Ottawa para el tobillo recomiendan realizar radiografías del tobillo en presencia de: dolor en la palpación en el borde posterior de los 6 cm distales o de la punta del maléolo externo, dolor en la palpación en el borde posterior de los 6 cm distales o de la punta del maléolo interno, o incapacidad para apoyar en carga durante cuatro pasos como mínimo justo después de la lesión y en el momento de la evaluación. También recomiendan radiografías del pie después de un traumatismo no penetrante del tobillo en presencia de dolor en la palpación del navicular, dolor en la palpación en la base del quinto metatarsiano o incapacidad para apoyar en carga durante cuatro pasos como mínimo después de la lesión o en el momento de la evaluación.

4. Una mujer de 40 años se cayó por las escaleras con el tobillo forzado en flexión dorsal y eversión bruscas. Tiene dolor en la cara lateral del tobillo y una sensación de «chasquido» durante la eversión activa del tobillo, pero el resto de la exploración es anodina. Las radiografías simples del tobillo son normales, excepto un fragmento avulsionado grande en la región del maléolo externo. El tratamiento adecuado de esta paciente es:
   a. Tranquilizar a la paciente, porque es una fractura por avulsión y puede apoyar en carga según tolerancia.
   b. Solicitar una TC para evaluar el origen del fragmento avulsionado.
   c. Evaluación en urgencias por el traumatólogo.
   d. Ecografía dinámica en régimen ambulatorio y derivación al traumatólogo.
   e. Inmovilización con férula, descarga y derivación a la consulta externa del traumatólogo.

Respuesta: d. El mecanismo de la lesión, los síntomas y los hallazgos radiográficos indican una rotura del retináculo peroneo superior con luxación de los tendones de los peroneos. Si existen dudas diagnósticas, puede emplearse la ecografía dinámica para evaluar los tendones de los peroneos, porque muestra luxación del tendón al realizar flexión dorsal y eversión del pie. El tratamiento de la rotura del retináculo peroneo superior es quirúrgico siempre.

5. Un hombre de 32 años acude tras una caída con flexión dorsal forzada del pie. Tiene dolor y tumefacción intensos en la región dorsal del pie justo delante del tobillo. En urgencias se diagnostica una fractura no desplazada del cuello del astrágalo (tipo 1 de Hawkins). El dolor es soportable y no tiene lesiones asociadas. ¿Cuál es el manejo de este paciente?
   a. Poner un yeso o una bota de marcha, apoyo en carga según tolerancia y seguimiento por el traumatólogo en 1-2 semanas.
   b. Consultar al traumatólogo en urgencias e ingreso del paciente.
   c. Inmovilizar con una férula almohadillada no circular y seguimiento en la consulta externa del traumatólogo antes de 48 h.
   d. Inmovilizar con un yeso y descarga durante 6 semanas con seguimiento en la consulta externa del traumatólogo en 1-2 semanas

Respuesta: c. Las fracturas de tipo 1 de Hawkins son fracturas no desplazadas. El tratamiento de estas fracturas es conservador y son las únicas fracturas del cuello del astrágalo en las que es apropiado el seguimiento en la consulta externa del traumatólogo. No obstante, el seguimiento debe realizarse en 24-48 h y debe inmovilizarse al paciente con una férula bien almohadillada no circular. Puede ser razonable consultar al traumatólogo en urgencias según los protocolos del hospital.

6. Un hombre de 44 años acude tras una caída de una escalera en la que aterrizó sobre el pie derecho. Tiene dolor intenso en el talón y las radiografías simples muestran una fractura intraarticular del calcáneo. ¿Cuál de estas medidas es incorrecta en el tratamiento urgente de este paciente?
   a. Valoración de otras lesiones traumáticas, sobre todo en la columna vertebral.
   b. Después de reducir el dolor y la tumefacción, puede inmovilizarse la fractura con una férula almohadillada y organizarse un seguimiento por el traumatólogo en 48 h.
   c. Debe realizarse una TC del pie en urgencias si es posible.
   d. Debe consultarse al traumatólogo para valorar al paciente en urgencias.
   e. Debe colocarse una férula bien almohadillada con el pie elevado.

Respuesta: b. En los pacientes con fracturas intraarticulares del calcáneo debe consultarse al traumatólogo en urgencias. El tratamiento puede ser conservador, pero, incluso si se decide tratamiento quirúrgico, este puede efectuarse de manera programada cuando haya remitido la tumefacción. Es importante valorar otras lesiones asociadas y deben inmovilizarse con una férula bien almohadillada con el pie elevado a la altura del corazón para disminuir la tumefacción. La TC ayuda a clasificar la fractura y a tomar las decisiones terapéuticas.

7. Un jugador de fútbol americano de 22 años tiene dolor en el mediopié y dificultad para apoyar en carga después de un placaje durante un partido universitario. Se sospecha una lesión de Lisfranc, pero las radiografías simples son normales. ¿Cuál es el paso siguiente recomendado?
   a. RM en urgencias.
   b. Intentar radiografías en carga o una TC para valorar la afectación ligamentosa.
   c. Inmovilización con una férula en descarga y derivación al traumatólogo para seguimiento.
   d. Ecografía para valorar una rotura del ligamento de Lisfranc.
   e. Consultar al traumatólogo para radioscopia en posición forzada.

Respuesta: b. Es difícil diagnosticar las lesiones ligamentosas de Lisfranc de energía baja. Las directrices del American College of Radiology recomiendan un intento de radiografías en carga para detectar una diástasis de más de 2 mm entre la base del primer y el segundo metatarsianos o una diferencia de más de 1 mm entre la base del primer y el segundo metatarsianos al comparar ambos pies. Si no es posible realizar las radiografías en carga, se recomienda una TC. Si persiste la sospecha clínica, puede ser necesaria una RM o la radioscopia en posición forzada, pero pueden realizarse durante el seguimiento por el traumatólogo. La ecografía carece de utilidad.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

8. Una mujer de 28 años sufre una torsión del pie durante una caída. Tiene dolor en la palpación en la base del quinto metatarsiano. Las radiografías simples muestran una fractura aguda no desplazada a nivel de la articulación intermetatarsiana. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas es incorrecta?
   a. Tratamiento funcional con un calzado de soporte y apoyo en carga según tolerancia. Debe organizarse el seguimiento por el traumatólogo.
   b. El tratamiento de esta lesión puede ser quirúrgico. Debe derivarse a la consulta externa del traumatólogo.
   c. Debe colocarse una bota o un yeso de marcha durante 3 meses con seguimiento en la consulta externa.
   d. Puede colocarse una bota de marcha con instrucciones para retirarla cuando pueda. Debe organizarse el seguimiento por el traumatólogo.
   e. Tratamiento funcional con un calzado de soporte si es necesario, no es necesario seguimiento.

Respuesta: e. Es una fractura en la zona 2. El tratamiento de estas fracturas está cambiando y depende de factores relacionados con el paciente. En los deportistas de nivel alto puede ser más apropiado el tratamiento quirúrgico. En el pasado se creía que estas fracturas tenían una tasa alta de seudoartrosis y se trataban mediante inmovilización prolongada. No obstante, datos más recientes indican que la tasa de seudoartrosis sintomática es bastante baja en realidad, y se ha comprobado que el tratamiento funcional con un calzado de soporte, probablemente con uso inicial de una bota protectora, es efectivo y más barato. No obstante, se recomienda seguimiento por el traumatólogo, porque existe riesgo de seudoartrosis. Las fracturas en la zona 1 son las únicas fracturas de la base del quinto metatarsiano que no precisan seguimiento por el traumatólogo.

CAPÍTULO 50

1. ¿Cuál de las siguientes circunstancias incrementa el riesgo de infección?
   a. Evitar utilizar epinefrina en la anestesia de la herida.
   b. Irrigación a alta presión.
   c. Utilizar tijeras en lugar de cuchillas de afeitar para eliminar el pelo próximo a la herida.
   d. Utilizar material de sutura a base de seda.
   e. Utilizar cinta adhesiva sobre las suturas para cerrar la herida.

Respuesta: d. La seda da lugar a las mayores incidencias de infección, mientras que con las sustancias sintéticas monofilamentosas se consiguen las incidencias más bajas. En el cuadro 50.1 se enumeran otros factores de riesgo.

2. Un hombre de 32 años acude con 20 puñaladas en los brazos y las piernas causadas durante un atraco. Pesa 80 kg. ¿Qué dosis de anestesia para las heridas es adecuada?
   a. 240 mg de lidocaína al 1%.
   b. 320 mg de bupivacaína al 0,5%.
   c. 400 mg de bupivacaína al 0,5% con epinefrina.
   d. 700 mg de lidocaína al 1% con epinefrina.

Respuesta: a. La dosis máxima de bupivacaína que se puede administrar con seguridad a una persona adulta es de 2,5 mg/kg sin epinefrina y de 3,5 mg/kg con epinefrina, siempre que la inyección se administre mediante una técnica de infiltración de la herida lejos de zonas altamente vascularizadas. En cuanto a la lidocaína, las directrices aconsejan de 3 a 5 mg/kg sin epinefrina y de 5 a 7 mg/kg con epinefrina, respectivamente. Una disolución al 1% de lidocaína contiene 10 mg/ml. El porcentaje no es lo importante, sino la dosis total en mg.

3. Una mujer de 23 años acude con una laceración en el muslo. Al ir a administrar la anestesia, la paciente comenta que en una visita al dentista experimentó una reacción alérgica a la procaína. ¿Qué anestesia se debería utilizar en este caso?
   a. Benzocaína.
   b. Benzocaína con epinefrina.
   c. Bupivacaína.
   d. Lidocaína de un vial multidosis.
   e. Tetracaína.

Respuesta: c. La alergia a los anestésicos locales es poco frecuente. Existen dos grandes grupos de anestésicos de la familia de las «-caínas». Entre los ésteres se encuentran la procaína, la tetracaína y la benzocaína. El segundo grupo está formado por las amidas, entre las que se cuentan la lidocaína y la bupivacaína. La alergia a los ésteres es poco frecuente. La alergia verdadera a las amidas es muy rara. No existe reactividad cruzada entre las familias de las amidas y de los ésteres, por lo que siempre es posible elegir un agente del otro grupo. Se deben utilizar preparados «exentos de conservantes», ya que el ácido *p*-aminobenzoico que contienen los viales multidosis puede dar lugar a reacciones frente a aminas que pueden confundirse con alergia al principio activo.

4. ¿En cuál de los siguientes casos es más probable que no sea necesaria la profilaxis antibiótica?
   a. Mordedura de gato.
   b. Paciente diabético con herida contaminada.
   c. Mordedura de perro.
   d. Mordedura humana.
   e. Herida punzante a través de suela de goma.

Respuesta: c. Se suele administrar profilaxis antibiótica a pacientes con heridas muy contaminadas, con heridas graves por aplastamiento y a inmunodeprimidos. También es preciso administrar profilaxis antibiótica en las mordeduras de gato. En siete de ocho ensayos clínicos aleatorizados sobre mordeduras de perro no se observó efecto beneficioso alguno tras la administración de antibióticos. Las mordeduras o laceraciones en la articulación metacarpofalángica infringidas por seres humanos se denominan «mordeduras de pelea» y presentan una alta incidencia de infecciones. Por todo ello, entre las opciones planteadas, la menor incidencia de infecciones corresponde a las mordeduras de perro, y estas heridas son las que con mayor probabilidad no requieren profilaxis antibiótica.

5. ¿A cuál de los siguientes microorganismos patógenos deben ir dirigidos los antibióticos tras una mordedura de gato?
   a. *Bacteroides* spp.
   b. *Clostridium perfringens.*
   c. *Eikenella corrodens.*
   d. *Pasteurella multocida.*
   e. *Pseudomonas* spp.

Respuesta: e. Entre los microorganismos que aparecen en las mordeduras de gato se encuentran *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. y, con gran frecuencia, *P. multocida. P. multocida* suele encontrarse en heridas por mordedura de gato infectadas y está presente en la flora oral normal del 70% de los gatos. *P. multocida* es sensible a la penicilina, pero las infecciones suelen ser polimicrobianas. *P. multocida* es resistente a la dicloxacilina, la cefalexina y la clindamicina, y muchas cepas también a la eritromicina. En la actualidad, ante una mordedura de gato se recomienda la profilaxis antibiótica con amoxicilina con clavulanato.

6. Un paciente de 74 años se presenta con una herida abierta y dolorosa causada por una mordedura de perro. El perro pertenece a un amigo, se le han administrado «todas las inyecciones necesarias» y actualmente se encuentra al cuidado del paciente, que es de origen centroamericano, pero lleva más de 50 años viviendo en EE. UU. No recuerda sus antecedentes vacunales. Además de una irrigación copiosa y el vendaje de la herida, ¿qué más debería contemplar el tratamiento de este paciente?
   a. Toxoides de difteria, tosferina y tétanos (Tdap) e inmunoglobulina antitetánica (TIG).
   b. Inmunización frente a la rabia.
   c. Toxoide tetánico.
   d. Toxoide tetánico e inmunoglobulina antitetánica.
   e. b y d.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: a. Los estudios llevados a cabo ponen de manifiesto que hay muchas personas inmunizadas inadecuadamente, especialmente pacientes con más de 70 años, inmigrantes y personas únicamente con estudios primarios. Los antecedentes de inmunización suelen ser poco fiables. Dada la imposibilidad de prever qué heridas presentan más riesgo, todas deben ser abordadas como de alto riesgo. Los pacientes inmunizados inadecuadamente requieren una dosis de Tdap y de TIG. Como ciertos estudios han puesto de manifiesto que entre el 10 y el 40% de la población estadounidense no está bien inmunizada frente a la difteria, junto con el toxoide tetánico se debe administrar también vacuna frente a la difteria. Muchos adultos no están inmunizados frente a la tosferina, una enfermedad cuya incidencia ha ido en aumento desde la década de los ochenta. Desde 2005 se dispone de una nueva forma acelular de vacuna frente a la tosferina que se recomienda para todas las personas adultas.

CAPÍTULO 51

1. Una trabajadora de la construcción de 33 años acude con dolor en su ojo izquierdo. Un reconocimiento rápido pone de manifiesto la presencia de secreción acuosa y eritema moderado. La paciente afirma que estaba trabajando con un compañero cuando sintió que algo le golpeaba el ojo. Reconoce que no estaba utilizando gafas de seguridad. En la exploración con fluoresceína se observan hilillos del colorante procedentes de un defecto corneal. ¿Cuál es el siguiente paso que se debe realizar?
   a. Buscar un cuerpo extraño mediante ecografía.
   b. Verificar las presiones intraoculares.
   c. Realizar una TC orbitaria y consultar a un oftalmólogo.
   d. Solicitar radiografías simples de las órbitas.
   e. Administrar antibióticos tópicos y derivar a oftalmología para seguimiento en 24 h.

Respuesta: c. Los hilillos de fluoresceína procedentes de la punción (es decir, prueba de Seidel positiva) sirven para detectar una penetración intraocular. Los resultados de la ecografía son, como siempre, dependientes del operario que la realiza, y la presión de la sonda sobre la órbita puede dañar aún más el globo ocular. Medir la presión intraocular cuando el globo ocular presenta una rotura está contraindicado. La irradiación del cristalino en la TC es menor que cuando se realizan radiografías simples. La reconstrucción en múltiples planos reduce al mínimo los artefactos ferromagnéticos, permitiendo así una mejor localización de los objetos intraorbitales.

2. Un niño de 2 años con una supuración purulenta procedente de la fosa nasal derecha es llevado al SU por uno de sus progenitores sospechando que padece sinusitis. Presenta una frecuencia cardíaca de 110 pulsaciones/min, frecuencia respiratoria de 15 respiraciones/min y temperatura de 37,7 °C. En la exploración física se aprecia una pequeña bola de plástico en la fosa nasal rodeada de hinchazón y supuración purulenta. ¿Cuál es el siguiente paso que se debe tomar?
   a. Intentar desplazar el cuerpo extraño en sentido posterior.
   b. Soplar a través de la fosa nasal contralateral para intentar desalojar el cuerpo extraño.
   c. Solicitar a un otorrinolaringólogo la extracción bajo anestesia general.
   d. Asegurarse de que hay disponibles una sonda de ángulo recto, un sistema de succión y una pinza de cocodrilo.
   e. Tratar con vasodilatadores tópicos para facilitar la extracción.

Respuesta: d. El médico de urgencias puede extraer la mayor parte de los cuerpos extraños nasales. El desplazamiento en sentido posterior del cuerpo extraño puede dar lugar a aspiración; los objetos deben ser extraídos en sentido anterior mediante succión o tracción. En algunas circunstancias, puede ser conveniente colocar al paciente en posición de decúbito lateral, tal vez en posición de Trendelenburg, para evitar la aspiración. Algunas veces es fácil extraer cuerpos extraños aplicando presión positiva en la boca del paciente (no en la fosa nasal contralateral, que por el contrario debe ser ocluida para incrementar la presión en la fosa nasal afectada). El tratamiento previo con aerosoles vasoconstrictores puede incrementar las posibilidades de éxito. Si las técnicas de presión positiva no están indicadas o no dan buenos resultados, es importante tener a mano los instrumentos necesarios para intentar extraer el cuerpo extraño. Entre ellos se encuentran una sonda de ángulo recto con extremos romos (para maniobrar desde la región posterior al cuerpo extraño), equipamiento para succionar y una pinza de cocodrilo.

3. Una niña de 14 meses presenta dificultad respiratoria tras haber comido un perrito caliente. Su madre afirma que se había ido de la cocina y que, al volver, la niña estaba sentada echada hacia delante y presentaba respiración ruidosa y dificultad respiratoria evidente. ¿Cuál de estas intervenciones terapéuticas está contraindicada?
   a. Golpeo en la espalda.
   b. Barrido con el dedo como paso inicial.
   c. Compresiones torácicas.
   d. Visualización laringoscópica directa.
   e. Intubación para reducir la dificultad respiratoria.

Respuesta: b. El deslizamiento de un dedo a ciegas puede convertir una obstrucción parcial de las vías respiratorias en una obstrucción total si el cuerpo extraño se desplaza hacia el espacio subglótico. Por ello, esta técnica ha dejado de utilizarse como maniobra inicial tanto en niños como en adultos. Se recomienda golpear cinco veces la espalda del paciente (previamente colocado cabeza abajo) y, a continuación, realizar compresiones torácicas. Si estas maniobras no son suficientes y las circunstancias lo hacen aconsejable, se puede llevar a cabo una intubación o una cricotiroidotomía.

4. Un hombre de 45 años estaba comiendo cuando se atragantó. Tras recuperarse, sentía sibilancias previamente inexistentes y acude al SU presentando los siguientes signos vitales: presión arterial, 140/90 mmHg; frecuencia cardíaca, 110 pulsaciones /min; frecuencia respiratoria, 20 respiraciones/min, y saturación arterial de oxígeno (SaO_2), 92%. En la radiografía de tórax se observa una parte derecha del diafragma plana e inmóvil, un desplazamiento del mediastino hacia la izquierda y una expansión inadecuada del lado izquierdo. ¿Cuál es el siguiente paso del tratamiento?
   a. Salbutamol nebulizado y esteroides intravenosos.
   b. Interconsulta con neumología para una broncoscopia.
   c. TC torácica con contraste intravenoso.
   d. Descompresión con aguja del lado izquierdo.
   e. Descompresión con aguja del lado derecho.

Respuesta: b. El atrapamiento aéreo y la atelectasia son las dos características precoces más frecuentes de presencia de un cuerpo extraño en las vías respiratorias, mientras que las bronquiectasias y la estenosis bronquial aparecen de forma más tardía. En caso de atrapamiento aéreo, al comparar las radiografías inspiratoria y espiratoria se observa un diafragma plano e inmóvil en el lado afectado, y un desplazamiento del corazón y el mediastino hacia el lado no afectado en la espiración. No obstante, si el cuerpo extraño se encuentra en posición distal con respecto a la orofaringe, la estrategia más segura y rápida para la extracción del cuerpo extraño es la interconsulta con otras subespecialidades. Por lo general, en cualquier paciente con sospecha de presencia de un cuerpo extraño, una broncoscopia precoz es el elemento clave para reducir la morbilidad y la mortalidad.

5. Un padre acude preocupado porque su hijo pequeño ha ingerido una pila de botón. ¿Cuál es la estrategia de tratamiento más adecuada para este paciente?
   a. Si la pila se encuentra alojada por encima del esfínter esofágico inferior, está indicada la endoscopia.
   b. La endoscopia no está indicada si la pila se encuentra en el esófago.
   c. Lo correcto es el tratamiento expectante de observación.
   d. Si la pila se encuentra en el intestino delgado, no es necesario mantener al paciente en observación.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: a. Tras la ingestión de una pila de botón, se debe determinar inmediatamente su localización y, si ha quedado alojada en el esófago, se debe extraer inmediatamente. Si la pila de botón ha llegado más allá del esófago, se puede mantener al paciente en observación, realizando radiografías de seguimiento para comprobar si la pila es expulsada finalmente de forma espontánea. La administración de nifedipino es eficaz en algunas ocasiones para el tratamiento de bolos alimenticios, pero no se debe utilizar en casos de cuerpos extraños de naturaleza no orgánica.

6. ¿Cuál es el tratamiento inicial indicado en los SU para las impactaciones esofágicas de bolos alimenticios?
   - **a.** Glucagón.
   - **b.** Nifedipino.
   - **c.** Papaína.
   - **d.** Nitroglicerina sublingual.

Respuesta: a. Aunque ningún tratamiento médico iguala a la endoscopia, el glucagón es probablemente más eficaz que la nitroglicerina y el nifedipino. La degradación enzimática de un bolo de carne impactado con la enzima proteolítica papaína no está indicada, dado el riesgo de perforación esofágica. La intervención de elección para la extracción de cuerpos extraños alojados en el esófago es la endoscopia.

7. ¿Qué cabe esperar ver en una radiografía de tórax de un niño que haya ingerido una moneda?
   - **a.** Un cuerpo extraño anterior a la columna de aire traqueal.
   - **b.** Un cuerpo extraño causando un atrapamiento aéreo en el lado izquierdo.
   - **c.** Un cuerpo extraño plano en el plano coronal.
   - **d.** Un cuerpo extraño redondo en el plano coronal.
   - **e.** Un cuerpo extraño redondo en el plano transversal.

Respuesta: d. Los objetos extraños en el esófago se suelen alinear en el plano coronal, y en la vista lateral se sitúan posteriormente a la columna de aire traqueal. Las monedas se sitúan en el esófago en posición coronal prácticamente en todos los casos, porque la luz del esófago es mucho más ancha en esta orientación.

CAPÍTULO 52

1. Una mujer de 75 años acude con una marca de una punción en la mano. Afirma haber sido mordida por su gato la noche anterior. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relacionadas con la lesión de la paciente es verdadera?
   - **a.** El organismo probablemente implicado es *Capnocytophaga canimorsus.*
   - **b.** Los gatos son animales muy limpios no portadores de cepas virulentas.
   - **c.** Los gatos dan lugar a infecciones superficiales, porque sus dientes no tienen la longitud suficiente para penetrar más allá de la dermis.
   - **d.** Puede que se encuentre implicada una bacteria gramnegativa que puede originar celulitis de evolución rápida.
   - **e.** Están indicadas la irrigación y la administración de antibióticos tópicos.

Respuesta: d. Los gatos poseen dientes largos, finos y afilados que pueden penetrar en tendones, articulaciones y hueso, inoculando bacterias en las profundidades de estos tejidos. Las mordeduras de gato presentan un riesgo de infección considerablemente mayor que las mordeduras de perro. Otro factor importante en la infección de heridas por mordedura de gato es la presencia en la cavidad oral y en la nasofaringe de entre el 70 y el 90% de estos animales de *Pasteurella multocida,* un bacilo gramnegativo, anaerobio facultativo y altamente virulento.

2. ¿Cuál es el antibiótico profiláctico más adecuado tras una mordedura de gato?
   - **a.** Amoxicilina-clavulanato.
   - **b.** Clindamicina.
   - **c.** Eritromicina.
   - **d.** Cefalosporinas de primera generación.
   - **e.** Vancomicina.

Respuesta: a. *Pasteurella multocida* es sensible *in vitro* a la penicilina, la ampicilina, la tetraciclina, las fluoroquinolonas, la amoxicilina-clavulanato, las cefalosporinas de segunda y tercera generación, y el trimetoprim-sulfametoxazol.

3. Un hombre de 19 años acude al servicio de urgencias 10 h después de haber sido atacado por un perro. Presenta múltiples laceraciones en la cara y en su mano derecha. ¿Cómo se debe tratar a este paciente?
   - **a.** Reparación de las laceraciones de la mano y de la cabeza.
   - **b.** Reparación de la laceración de la mano, pero no de la de la cabeza.
   - **c.** Reparación de la laceración de la cabeza, pero no de la de la mano.
   - **d.** Aplicación de tiras adhesivas en todas las laceraciones y prescripción de amoxicilina-clavulanato.
   - **e.** Limpieza y vendaje de la herida.

Respuesta: c. En las mordeduras de perro en la mano, la incidencia de infección de las heridas alcanza el 30%, independientemente de que sea suturada o no, mientras que la media de la incidencia de infección en las mordeduras de perro en otras localizaciones es del 9%. Además, en las mordeduras de perro en la cara y el cuello (incluidas las punzantes), la incidencia de infección es aún menor, y oscilan entre el 0 y el 5%, incluso aunque sean suturadas. Las heridas por mordedura de cualquier especie en la cara y en el cuero cabelludo que se hayan producido hace menos de 12 h se pueden lavar bien y suturar. La mayoría del resto de las heridas por mordedura que vayan a ser cerradas han de serlo antes de que transcurran 6 h.

4. Algunas mordeduras de simio requieren profilaxis antibiótica. ¿Con cuál de estos fármacos?
   - **a.** Amoxicilina-clavulanato.
   - **b.** Clindamicina.
   - **c.** Trimetoprim-sulfametoxazol.
   - **d.** Tetraciclina.
   - **e.** Valaciclovir.

Respuesta: e. Valaciclovir previene la infección por el virus B. Otras denominaciones para este virus son *herpesvirus simiae, herpesvirus B* y *virus B símico.* Este virus presenta reactividad serológica cruzada con los virus del herpes simple (VHS) de tipos 1 y 2, causantes de lesiones herpéticas en los seres humanos. Entre el 75 y el 100% de los monos del género *Macaca* (macacos) son seropositivos frente al virus B. Si aparece celulitis, puede ser precisa la administración de otros antibacterianos.

CAPÍTULO 53

1. ¿Cuál de las siguientes serpientes venenosas de EE. UU. pertenece a la familia Elapidae de serpientes neurotóxicas?
   - **a.** Cabezas de cobre.
   - **b.** Serpientes de coral.
   - **c.** Serpientes de cascabel.
   - **d.** Mocasines de agua.

Respuesta: b. Las víboras de foseta de la familia Viperidae son las serpientes venenosas más abundantes en EE. UU. Se encuentran en todos los estados, con las excepciones de Maine, Alaska y Hawái. Se dividen en tres grandes grupos: serpientes de cascabel verdaderas (género *Crotalus*), cabezas de cobre y mocasines de agua (género *Agkistrodon*), y serpientes de cascabel pigmea y Massasauga (género *Sistrurus*). Otras familias son

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Colubridae, Hydrophiidae, Elapidae (a la que pertenecen las serpientes de coral neurotóxicas) y Crotalidae.

2. Un hombre de 30 años padece dolor, quemazón e hinchazón en la mano tras haberse dedicado a tareas de jardinería. En la exploración física se aprecian dos punciones en la eminencia tenar, así como inflamación local moderada. Afirma haber sentido un dolor urente súbito mientras cavaba alrededor de un arbusto, pero no le dio importancia pensando que se trataba de una pequeña abrasión causada por una astilla. Desde entonces, han transcurrido 2 h. ¿Qué medidas se deben adoptar?
   a. Aplicación de una venda compresiva para interrumpir el flujo venoso y arterial.
   b. Darle el alta prescribiéndole reposo, aplicación de hielo, inmovilización y antibióticos por vía oral.
   c. Administrar profilaxis antitetánica y antibiótica con clindamicina.
   d. Solicitar pruebas de laboratorio basales y mantener al paciente en observación para descartar el agravamiento de la sintomatología.
   e. Medir la presión compartimental y preparar al paciente para la realización de una fasciotomía.

Respuesta: d. Los síntomas son los típicos de una mordedura de serpiente de foseta. El síntoma que aparece con más frecuencia en las mordeduras de serpientes de foseta es un dolor urente que aparece inmediatamente en la zona de la mordedura, mientras que, en el caso de mordeduras de Elapidae u otras serpientes exóticas, el dolor puede ser mínimo. Puede estar indicada la profilaxis antitetánica, pero la antibiótica no. La fasciotomía no está indicada prácticamente nunca tras una mordedura de serpiente. El vendaje compresivo puede utilizarse como medida de primeros auxilios en mordeduras de serpientes neurotóxicas, pero no en Norteamérica. La inmovilización puede ser útil, pero la aplicación de hielo y los antibióticos no.

3. Una mujer de 43 años ha sufrido una mordedura de serpiente en su jardín de Florida. No consiguió capturar la serpiente, pero recuerda que era de colores vivos. Acude presentando ptosis, habla desarticulada y náuseas. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca de la serpiente que es más probable que haya mordido a la mujer es cierta?
   a. La muerte se suele producir por coagulopatías.
   b. Las especies orientales son las más venenosas.
   c. La serpiente posee un órgano sensible al calor entre el ojo y la fosa nasal a ambos lados de la cabeza.
   d. La serpiente posee una cabeza de forma triangular.
   e. La serpiente tiene pupilas elípticas.

Respuesta: b. Esta mujer ha sido mordida por una serpiente de coral. Todas las afirmaciones anteriores con la excepción de b hacen alusión a víboras de foseta. La serpiente de coral se diferencia de las serpientes real y de leche por dos características: la nariz de la serpiente de coral es negra, y las franjas rojas y amarillas de la serpiente de coral son adyacentes. La serpiente de coral oriental está considerada más dañina que su pariente occidental. No hay descritos fallecimientos causados por la especie occidental. La ptosis es frecuente y muchas veces es el primer signo de envenenamiento. Otros signos y síntomas son vértigo, parestesias, fasciculaciones, habla desarticulada, somnolencia, disfagia, sialorrea, náuseas y debilidad de la musculatura proximal.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca de los antivenenos frente a mordeduras de serpiente es cierta?
   a. Los antivenenos pueden revertir los síntomas de envenenamiento, incluidas las anomalías de las pruebas de laboratorio.
   b. Los antivenenos se deben administrar alrededor de la herida.
   c. La administración de antiveneno está indicada hasta en los envenenamientos más leves.
   d. Las mordeduras de serpientes exóticas solo requieren la administración de antiveneno cuando existen síntomas neurológicos.
   e. La administración de antiveneno está contraindicada durante el embarazo.

Respuesta: a. El embarazo no es motivo para no administrar antiveneno. Cualquier víctima de una mordedura de serpiente venenosa con síntomas moderados o graves puede ser tratada con antiveneno. Los antivenenos pueden revertir los signos locales, los síntomas sistémicos y las anomalías de las pruebas de laboratorio asociados al envenenamiento. Al igual que ocurre en el caso de las serpientes de coral, algunas víctimas no muestran signos tempranos de envenenamiento tras haber sufrido una mordedura de serpiente exótica. El antiveneno se debe administrar antes de que aparezcan los síntomas neurológicos. Todos los antivenenos se administran por vía intravenosa.

5. Un hombre de 28 años acude al SU tras haber sufrido una mordedura de serpiente de cabeza de cobre 1 h antes. Presenta dolor e inflamación moderada de su mano y muñeca derechas. No presenta síntomas sistémicos, su frecuencia cardíaca es de 80 pulsaciones/min y su presión arterial es normal. Los estudios de coagulación iniciales son normales. ¿Cómo se debe proceder?
   a. Ingreso del paciente para observación y administración de antiveneno.
   b. Alta del paciente prescribiendo elevación, aplicación de hielo y fármacos analgésicos.
   c. Administración de antiveneno si la hinchazón se extiende a lo largo del antebrazo.
   d. Administración inmediata por vía intravenosa de cuatro viales de antiveneno.
   e. Observación durante 12 h para descartar agravamiento del envenenamiento.

Respuesta: e. La mayoría de las mordeduras de serpientes de cabeza de cobre no requieren la administración de antiveneno. Algunos toxicólogos recomiendan administrar antiveneno si la hinchazón de la extremidad va en aumento y puede causar discapacidad a largo plazo. Las mordeduras de las cabezas de cobre suelen causar una hinchazón moderada que alcanza su máxima intensidad entre 24 y 36 h tras la mordedura. Si existen signos de envenenamiento, cualquier mordedura de serpiente hace preciso someter al paciente a observación durante al menos 12 h. La administración de antiveneno puede estar indicada si aparecen síntomas sistémicos o el paciente desarrolla una coagulopatía.

6. ¿Cuál de los siguientes pacientes tiene más probabilidades de ser el primero en ser dado de alta con seguridad?
   a. Una mujer embarazada con envenenamiento por mordedura de viuda negra.
   b. Un niño de 3 años picado por un escorpión 1 h antes de acudir al SU.
   c. Un hombre de 55 años con hipertensión, enfermedad coronaria y envenenamiento por mordedura de viuda negra.
   d. Un niño de 8 años mordido por una serpiente de coral.
   e. Un adolescente de 18 años mordido por una serpiente desconocida 8 h antes de acudir al SU.

Respuesta: e. Los niños a los que ha picado un escorpión se deben mantener en observación al menos 6 h. Los niños que presenten síntomas deben ser ingresados en el hospital. La mayoría de las serpientes venenosas dan lugar a síntomas de envenenamiento durante las primeras 6 h. Si el paciente no presenta síntomas, lo más probable es que la serpiente no fuese venenosa o que la mordedura haya sido «seca». Todos los niños mordidos por una serpiente de coral con síntomas de envenenamiento deben ser ingresados para ser sometidos a observación. Las pacientes embarazadas y las personas que padezcan comorbilidades que hayan sido mordidas por una araña viuda negra deben ser ingresadas en el hospital.

7. Un paciente ha pisado accidentalmente un pez piedra mientras caminaba en aguas poco profundas. ¿Cuál de las siguientes es la intervención diagnóstica y terapéutica menos eficaz?
   a. Irrigación de la herida con vinagre.
   b. Realización de radiografías para descartar retenciones de cuerpos extraños.
   c. Observación para descartar síntomas cardiovasculares y respiratorios.
   d. Extracción de la espina con una pinza.
   e. Utilización de agua caliente para el alivio del dolor.

Respuesta: a. Los peces piedra son un tipo de pez óseo que puede provocar graves síntomas cardíacos y respiratorios, que pueden ser prevenidos mediante la administración precoz del antiveneno adecuado. Las espinas de los peces óseos deben ser extraídas con pinzas, porque son gruesas y poco proclives a desprenderse espontáneamente a través de la piel (como los aguijones de las abejas). En todos los casos, la herida debe ser irrigada

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

copiosamente. Se ha demostrado que el vinagre es útil para tratar ciertas lesiones por nematocistos tras picaduras de medusas. La inmersión de la herida en agua caliente durante entre 30 y 90 min proporciona importante analgesia. Hay disponible, aunque en pequeñas cantidades, un antiveneno frente a peces piedra que puede utilizarse en caso de envenenamiento grave.

8. Una paciente acude al SU presentando una lesión necrótica en la región media del muslo que apareció primeramente en forma de vesícula cuando trabajaba en su leñera 3 días antes. La herida ha ido evolucionando en sentido gravitacional. Su presión arterial es 110/80 mmHg, la frecuencia respiratoria, 110 respiraciones/min, la frecuencia cardíaca, 110 pulsaciones/min, y la temperatura, 38,3 °C. ¿Qué animal es el más sospechoso de haber producido el envenenamiento?
   a. *Centruroides exilicauda.*
   b. *Hapalochlaena maculosa.*
   c. *Haplopelma lividum.*
   d. *Latrodectus mactans.*
   e. *Loxosceles reclusa.*

Respuesta: e. La tarántula azul cobalto, *Haplopelma lividum,* es una araña agresiva productora de veneno tóxico. La araña viuda negra es *Latrodectus mactans. Centruroides exilicauda,* que se encuentra en Arizona, es un tipo de escorpión especialmente peligroso. El pulpo de anillos azules es *Hapalochlaena maculosa.* La araña reclusa parda, *Loxosceles reclusa,* da lugar inicialmente a una zona blanca de vasoconstricción en el lugar de la mordedura 3 o 4 h después de esta. A continuación, se forma en el centro de esta zona una vesícula y en la periferia aparece un anillo eritematoso. En esta fase, la lesión presenta aspecto de ojo de buey. La vesícula se va oscureciendo y se torna necrótica en las siguientes horas o días, siguiendo su extensión lenta y en sentido gravitacional.

CAPÍTULO 54

1. Un hombre de 30 años acude al SU con una quemadura en la zona anterior de ambos antebrazos tras haberse quemado con un radiador. Sufre intenso dolor y la quemadura se extiende hasta la dermis profunda (reticular). ¿Cómo describe al especialista en quemados esta quemadura?
   a. Quemadura superficial del 4,5% de la superficie corporal.
   b. Quemadura superficial de espesor parcial del 9% de la superficie corporal.
   c. Quemadura profunda de espesor parcial del 4,5% de la superficie corporal.
   d. Quemadura de espesor total del 2,5% de la superficie corporal.
   e. Quemadura de espesor total del 9% de la superficie corporal.

Respuesta: c. Las quemaduras profundas de espesor parcial se extienden a través de la epidermis hasta la dermis profunda (reticular). La superficie corporal afectada se calcula mediante la regla de los nueves. Como cada extremidad superior constituye el 9%, el antebrazo viene a representar la cuarta parte del 9%. Dos quemaduras en los antebrazos suponen la mitad del 9%. Las quemaduras de espesor parcial suelen ser más dolorosas que las de espesor total, en las que todas las terminaciones nerviosas resultan destruidas.

2. Un niño de 3 años presenta quemaduras circunferenciales que afectan a ambas extremidades superiores, manos incluidas, tras haber derramado un cazo de agua hirviente en la cocina. Las quemaduras son una mezcla de quemaduras de espesor parcial y de espesor total. ¿Cuál es la mejor descripción de la superficie corporal quemada y cómo se debe proceder?
   a. 9% e interconsulta con cirugía pediátrica.
   b. 9% y derivación a una unidad de quemados.
   c. 18% y derivación a una unidad de quemados.
   d. 18% e ingreso en cirugía pediátrica.
   e. 20% e ingreso en una unidad de cuidados intensivos pediátrica.

Respuesta: c. Los niños con quemaduras que afecten a más del 10% de la superficie corporal total (SCT) deben ser derivados a una unidad de quemados. Además, las quemaduras en las manos han de ser tratadas en una unidad de quemados. Las quemaduras circunferenciales no cuadran con una lesión por salpicadura, por lo que se debe sospechar la existencia de abusos y dar parte de ello.

3. Un hombre de 55 años y 80 kg se presenta con quemaduras de espesor parcial en ambas piernas, parte delantera del tronco e ingle. ¿Qué líquido de reanimación se debe administrar inicialmente según la fórmula de Parkland?
   a. 500 ml de solución LR en las primeras 4 h.
   b. 1.100 ml de solución salina normal en la primera hora.
   c. 1.100 ml de solución LR en la primera hora.
   d. 2.400 ml de solución salina normal en la primera hora.
   e. 4.200 ml de solución LR en las primeras 4 h.

Respuesta: c. La cantidad de solución LR que hay que administrar durante la primera hora se calcula rápidamente mediante la fórmula de Parkland multiplicando la superficie corporal total (SCT) estimada con quemaduras de espesor parcial y total (55%) por el peso en kg (80 kg) y dividiendo entre 4.

4. Una mujer de 25 años presenta una quemadura de espesor parcial en el antebrazo derecho debida a un accidente en la cocina. Se observan zonas de color grisáceo más pálidas en la zona eritematosa de la quemadura. Además de la irrigación, el desbridamiento y el vendaje con vendas no adhesivas, ¿cuál de los siguientes tratamientos sería el más apropiado?
   a. Aplicación de sulfadiacina de plata y cita de seguimiento con cirujanos plásticos 1 semana después.
   b. Cálculo mediante la fórmula de Parkland y administración de líquidos antes del alta.
   c. Explicación al paciente de los cambios de vendaje diarios que ha de llevar a cabo y cita de seguimiento con cirujanos plásticos 24 o 48 h después.
   d. Inmersión del antebrazo en agua helada para controlar el dolor.
   e. Eliminación del techo de las vesículas blandas y cita de seguimiento con su médico de atención primaria 1 semana después.

Respuesta: c. Diferenciar las quemaduras superficiales y profundas de espesor parcial es importante, porque las quemaduras profundas de espesor parcial suelen requerir 2 o 3 semanas para cicatrizar y pueden dar lugar a importantes cicatrices y contracturas, especialmente en niños. Por ello, las quemaduras profundas de espesor parcial que no cicatricen en 21 días pueden requerir escisión e injertos de piel para minimizar las cicatrices. Además, las quemaduras profundas de espesor parcial pueden evolucionar a quemaduras de espesor total varios días después del accidente. Las quemaduras que afecten a menos de 20% de la SCT pueden ser tratadas mediante hidratación oral. Aunque hay pocos datos que orienten el tratamiento, las vesículas se suelen dejar intactas inicialmente, salvo si presentan tensión o se encuentran sobre una articulación. Más adelante puede ser preciso el desbridamiento.

5. ¿En cuál de las siguientes circunstancias está indicada la intubación de un paciente que ha sido rescatado de un edificio en llamas y que tardará 2 h en llegar al centro de quemados al que se le ha derivado?
   a. Restos carbonáceos en las vías respiratorias y pelos nasales requemados.
   b. Disnea e hipoxia.
   c. Paciente incapaz de controlar sus propias secreciones.
   d. Alteración del estado mental.
   e. Todas las anteriores.

Respuesta: e. Tradicionalmente, las lesiones por inhalación se diagnosticaban basándose en hallazgos clínicos, como quemaduras faciales, pelos nasales requemados, esputo carbonáceo y antecedentes de quemaduras en un entorno cerrado. Sin embargo, estos hallazgos no son muy sensibles ni específicos. Si el paciente se encuentra en centro de quemados y los síntomas son leves, una estrategia basada en laringoscopia flexible y cuidadosa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

observación en una UCI puede ser razonable. Sin embargo, si el paciente requiere un traslado a un centro de cuidados terciarios lejano, se recomienda la intubación ante la presencia de cualquier signo, síntoma o afectación de las vías respiratorias.

6. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado para una quemadura superficial de espesor parcial en el antebrazo?
   - **a.** Un vendaje limpio y seco, como una gasa.
   - **b.** Gasa vaselinada.
   - **c.** Antibióticos sistémicos y sulfadiacina de plata.
   - **d.** Ungüento antibiótico por vía tópica.
   - **e.** b y d.

Respuesta: e. Las quemaduras superficiales de espesor parcial pueden ser tratadas con un ungüento antibiótico tópico, gasa vaselinada o alguna de las vendas para quemaduras que hay disponibles comercialmente. La sulfadiacina de plata, al igual que los vendajes secos, enlentecen la reepitelización. La sulfadiacina de plata sí que es apropiada para quemaduras infectadas o muy contaminadas. Los antibióticos sistémicos *no* están indicados para quemaduras no infectadas.

CAPÍTULO 55

1. Un hombre de 34 años acude al servicio de urgencias con quemaduras, eritema y visión borrosa tras sufrir una salpicadura de un producto de limpieza en el ojo. ¿Qué se debe hacer?
   - **a.** Temerse una quemadura por un producto ácido.
   - **b.** Temerse una quemadura por un producto alcalino.
   - **c.** Aplazar la irrigación hasta que se haya confirmado el tipo de producto de limpieza.
   - **d.** Utilizar un fármaco miótico.
   - **e.** Irrigar copiosamente hasta que el pH llegue a 7,4.

Respuesta: e. Cuando se sospeche la existencia de una lesión de origen químico en el ojo, independientemente del agente de que se trate, se debe proceder inmediatamente a irrigar copiosamente el ojo. La irrigación con agua o solución salina normal se debe prolongar hasta que el pH alcance valores fisiológicos (aproximadamente 7,4). Todas las quemaduras, excepto las más leves, deben ser tratadas con un fármaco ciclopléjico de larga duración de acción y un midriático.

2. Una paciente acude al servicio de urgencias (SU) aquejada de una intensa quemazón en ambas manos desde que salió de casa por la mañana. Entre los antecedentes destaca el hecho de que las puertas metálicas de su casa habían sido limpiadas esa mañana para eliminar el óxido. Presenta pequeñas vesículas en las palmas de las manos y una piel de color blanquecino. ¿Qué se debe hacer a continuación?
   - **a.** Interconsulta con cirugía plástica por quemadura de origen alcalino.
   - **b.** Dejar las vesículas intactas y recubrir con bacitracina y gasas.
   - **c.** Mezclar gluconato de calcio con lubricante K-Y, aplicar la mezcla sobre las manos y recubrir con guantes.
   - **d.** Controlar el dolor y prescribir clindamicina por vía oral.
   - **e.** Administrar magnesio por vía intravenosa.

Respuesta: c. La limpieza del óxido y los hallazgos en la exploración física apuntan a una quemadura por ácido fluorhídrico. Este producto se utiliza también en la producción de microcircuitos, grabación de vidrio, para eliminar óxido, y para la limpieza de hormigón y de ladrillos. El fármaco de elección es el gel de gluconato de calcio (2,5%) administrado por vía tópica. Sin embargo, este gel no suele encontrase disponible en las farmacias hospitalarias, pero se puede preparar mezclando 3,5 g de gluconato de calcio en polvo y 150 ml de un lubricante hidrosoluble. El gel debe ser protegido con un recubrimiento oclusivo, como un guante de látex.

3. En una quemadura por ácido fluorhídrico, ¿qué anomalía electrolítica provoca las manifestaciones sistémicas que originan la importante morbilidad y mortalidad atribuible a esta sustancia?
   - **a.** Hipercalcemia.
   - **b.** Hipermagnesemia.
   - **c.** Hipocalcemia.
   - **d.** Hipopotasemia.
   - **e.** Hiponatremia.

Respuesta: c. El ácido fluorhídrico se une con gran afinidad a los iones calcio y magnesio. Las manifestaciones sistémicas de la intoxicación por fluoruro están relacionadas, al menos en parte, con la hipocalcemia, y consisten en dolor abdominal, fasciculaciones musculares, náuseas, convulsiones, arritmias ventriculares y colapso cardiovascular. Cabe destacar que la hiperpotasemia es muchas veces un hallazgo terminal en los casos fatales.

4. Una mujer de 30 años es trasladada al SU en estado de confusión e hipoxia. Tiene antecedentes de depresión y se la encontró junto a un tarro vacío de fluoxetina, fármaco con el que se trataba su depresión, y cefalexina y fenazopiridina, prescritas frente a una infección urinaria que padecía. Se comprueba que está en estado de hipoxia, con una saturación de oxígeno del 83%, que no mejora con la administración de oxígeno. Es capaz de construir frases completas, pero se encuentra confundida. La enfermera advierte al médico de que la muestra de sangre arterial extraída para realizar la gasometría es de color marrón achocolatado. ¿Cuál es la estrategia más adecuada de tratamiento?
   - **a.** Determinar la concentración de carboxihemoglobina y considerar la posibilidad de tratamiento con oxígeno hiperbárico.
   - **b.** Determinar la concentración de metahemoglobina y considerar la posibilidad de administrar azul de metileno.
   - **c.** Comprobar si existe acidosis y, de ser así, administrar tiosulfato de sodio.
   - **d.** Comprobar si la orina presenta fluorescencia con una lámpara de Wood.
   - **e.** Examinar la orina para comprobar si contiene cristales.

Respuesta: b. La paciente presenta metahemoglobinemia. En el caso de pacientes sintomáticos sin deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), se pueden administrar 2 ml/kg de azul de metileno al 1% a lo largo de entre 3 y 5 min. Los síntomas suelen mejorar a los 20 min, aunque puede ser necesario administrar más dosis. Los casos más graves pueden requerir exanguinotransfusión. Son candidatos a la exanguinotransfusión los pacientes con déficit de G6PD que presenten síntomas importantes de toxicidad por metahemoglobina y los que no respondan al tratamiento con azul de metileno.

5. Un hombre de 21 años acude al servicio de urgencias (SU) con disnea y «exantema del inhalador». El paciente presenta piel seca y agrietada con piodermia perioral. ¿Cuál es la causa más probable de estos síntomas?
   - **a.** Amoníaco anhidro.
   - **b.** Cianuro.
   - **c.** Hidrocarburos.
   - **d.** Nitritos.
   - **e.** Fósforo blanco.

Respuesta: c. La intoxicación por hidrocarburos puede afectar a muchos órganos, pero los afectados con más frecuencia son los pulmones. La toxicidad es directamente proporcional a la volatilidad del hidrocarburo e inversamente proporcional a su viscosidad y tensión superficial. La exposición cutánea crónica a hidrocarburos puede originar dermatitis perioral o perinasal con piodermia. Esta entidad se denomina «exantema del inhalador» y suele ir asociada al abuso de sustancias con fines recreativos.

6. El envenenamiento por agentes nerviosos puede tener consecuencias fatales en muy poco tiempo. Además de la descontaminación y de la administración de atropina, ¿qué otra sustancia se debe administrar?
   - **a.** 2 mg/kg de antilewisita británica por vía intramuscular.
   - **b.** 2 mg/kg de azul de metileno por vía intravenosa.
   - **c.** 140 mg/kg de *N*-acetilcisteína por vía oral.
   - **d.** 600 mg de pralidoxima por vía intramuscular.
   - **e.** 1 mg de piridostigmina por vía intravenosa.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: d. Los agentes nerviosos alteran las concentraciones de acetilcolina (ACh) mediante la inhibición de acetilcolinesterasa. Los receptores de ACh se encuentran en la membrana postsináptica de las sinapsis colinérgicas. Estos receptores pueden ser nicotínicos o muscarínicos. Entre los efectos en los receptores muscarínicos se encuentran la producción excesiva de secreciones y las contracciones de la musculatura lisa. El tratamiento inicial recomendado para los adultos consiste en la administración de 2 mg de atropina, aunque es probable que se requieran dosis mucho más elevadas. También se debe administrar pralidoxima a los pacientes con ingestión presunta o confirmada de agentes nerviosos que presenten síntomas importantes. Este fármaco previene la inhibición irreversible de la enzima acetilcolinesterasa.

7. Un hombre de 31 años fue hallado en su apartamento después de un presunto intento de suicidio. Desprende olor a almendras amargas. Se encuentra obnubilado y presenta hipotensión, taquipnea y una saturación de oxígeno normal. Una vez llevadas a cabo la descontaminación y la reanimación, ¿qué más se debe hacer?
   - **a.** Administración de atropina.
   - **b.** Administración de hidroxicobalamina.
   - **c.** Administración de azul de metileno.
   - **d.** Administración de naloxona.
   - **e.** Administración de tiosulfato de sodio.

Respuesta: b. Este paciente probablemente padece envenenamiento por cianuro. Antiguamente, se trataba administrando nitrito de amilo, nitrito de sodio y tiosulfato de sodio. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. ha autorizado la administración de hidroxicobalamina para el tratamiento de las intoxicaciones por cianuro, y esto es lo que nosotros recomendamos. La hidroxicobalamina se une al cianuro, formándose cianocobalamina, que, a continuación, se excreta por vía renal.

CAPÍTULO 56

1. Un varón de 27 años, anteriormente sano, acude con dolor dental, hinchazón facial y voz apagada. En la exploración física destacan el trismo, el mal estado de la dentición con enfermedad periodontal difusa y la elevación del suelo de la boca. Usted determina que es necesario proceder a la intubación endotraqueal. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento del paciente es cierta?
   - **a.** Está indicada una técnica de intubación con el paciente consciente.
   - **b.** El uso de relajantes musculares antes de la inducción permitirá reducir el trismo.
   - **c.** Está indicada una técnica de inducción de secuencia rápida con rocuronio.
   - **d.** La succinilcolina acentuará el trismo.
   - **e.** Está indicada la intubación retrógrada transtraqueal con alambre.

Respuesta: a. El trismo es de tipo mecánico (presencia de una masa, absceso o flemón). Independientemente de que se utilicen fármacos despolarizantes o no despolarizantes, es muy probable que el bloqueo neuromuscular no sirva de ayuda. El mejor tratamiento para los pacientes con dificultades anatómicas en las vías respiratorias y síntomas de obstrucción de las vías respiratorias consiste en la intubación consciente, ya sea con un videolaringoscopio o con un endoscopio flexible. En los pacientes con un absceso oral limitado es mejor recurrir a la intubación nasotraqueal a través de un broncoscopio de intubación flexible. En la medicina de urgencias moderna casi nunca (o nunca) está indicada la intubación retrógrada transtraqueal con alambre. Los «relajantes musculares» tradicionales son sedantes y no tienen ningún efecto directo de relajación muscular.

2. Un varón de 21 años acude con dolor dental. Hace 3 días le extrajeron un premolar inferior izquierdo. En la exploración cabe destacar la presencia de un alvéolo dental con dolor, pero sin sangrado. No están inflamados la cara ni el maxilar inferior. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca del estado del paciente es cierta?
   - **a.** La analgesia representa el objetivo principal del tratamiento en el servicio de urgencias (SU).
   - **b.** Está indicado el uso de antibióticos.
   - **c.** Está indicado consultar con un odontólogo en el servicio de urgencias.
   - **d.** Los opioides representan el tratamiento de elección.
   - **e.** Conviene provocar el sangrado alveolar para que se forme un nuevo coágulo.

Respuesta: a. Un alvéolo seco constituye un síndrome postextracción extraordinariamente doloroso que se observa generalmente al cabo de 3 o 4 días. El mecanismo fisiopatológico responde a la pérdida del coágulo sanguíneo de cicatrización y la infección ósea localizada. El tratamiento consiste en el control del dolor. También se puede optar por irrigar con cuidado e introducir una gasa empapada en eugenol. Se pueden usar opioides, pero como complemento de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que constituyen analgésicos excelentes para el dolor dental y son preferibles debido a su componente antiinflamatorio.

3. Un niño de 2 años, anteriormente sano, acude debido a la avulsión de un diente como consecuencia de haberse golpeado la boca con el suelo después de tropezar y caer. En la exploración física se aprecia un niño sin aspecto tóxico que llora y presenta un alvéolo abierto que sangra ligeramente en el espacio del incisivo central superior. La madre ha traído el diente conservado en leche; el accidente se ha producido 1 h antes. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento del paciente es cierta?
   - **a.** Se deben efectuar los preparativos para la sedación consciente, ya que la reposición del diente avulsionado puede resultar dolorosa.
   - **b.** La madre debería haber conservado el diente dentro de la boca del paciente.
   - **c.** Habría que introducir el diente en solución salina equilibrada de Hanks.
   - **d.** Habría que recolocar el diente en el alvéolo lo antes posible.
   - **e.** No se debería reimplantar el diente.

Respuesta: e. El tratamiento de un diente avulsionado y recuperado depende de la edad del paciente y del tiempo que el diente haya permanecido desplazado. Los dientes primarios avulsionados no se reimplantan. Los dientes primarios reimplantados se anquilosan o se fusionan con el hueso, de manera que, aunque el complejo dentofacial crece en sentido anteroinferior, el lugar de la reimplantación no lo hace. También pueden producirse interferencias en la erupción del diente permanente. En ambos casos se produce una deformidad estética. Por consiguiente, habría que derivar a este paciente a un especialista para que considerase la posibilidad de colocar un mantenedor del espacio o un aparato estético.

4. Una mujer de 25 años, anteriormente sana, acude con dolor recurrente por un trastorno de la articulación temporomandibular (TTM). Explica que es un dolor sordo que va aumentando a lo largo del día. En la exploración física destaca una ligera sensibilidad en la palpación de la articulación temporomandibular (ATM), y un espasmo leve del masetero y el pterigoideo interno. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento de la paciente es cierta?
   - **a.** Sería muy útil una tomografía computarizada (TC) de la cara.
   - **b.** Habría que obtener una radiografía Panorex.
   - **c.** Habría que prescribir narcóticos a la paciente.
   - **d.** El tratamiento consiste en la aplicación externa de calor durante 15 min de cuatro a seis veces al día, dieta blanda y analgésicos como antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
   - **e.** Habría que obtener una ecografía de la articulación.

Respuesta: d. Las radiografías de la ATM no sirven para nada. El tratamiento consiste en la aplicación externa de calor durante 15 min de cuatro a seis veces al día, dieta blanda, analgésicos (p. ej., AINE) y la posibilidad de usar un relajante muscular, como diacepam (2-10 mg hasta cuatro veces al día). Hay que derivar a la paciente a un odontólogo especializado en la ATM, como un periodontólogo o un odontólogo protésico periodontal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

5. Un varón de 32 años, previamente sano, acude con un incisivo lateral superior fracturado como consecuencia de haber tropezado y caído. En la exploración física se visualiza una parte del diente que tiene color amarillo marfileño. Usted considera que presenta una fractura dental. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento del paciente es cierta?
   a. Se debe usar pasta de hidróxido cálcico para cubrir la dentina expuesta.
   b. Se puede colocar un apósito para reducir las molestias.
   c. Está indicada una pulpotomía de urgencia.
   d. Si fuera un niño o un adolescente, se consideraría que la lesión no es tan grave, ya que los niños tienen más dentina que los adultos.
   e. El paciente necesitará probablemente una endodoncia de urgencia.

Respuesta: a. Este paciente presenta una fractura que interesa la dentina, que tiene color amarillo marfileño. La pulpa está produciendo dentina continuamente durante toda la vida del diente. En un niño, la pulpa es relativamente grande y hay menos dentina; en un adulto sucede lo contrario. Dado que la dentina es un tejido microtubular que puede impedir la entrada de bacterias en la cavidad pulpar, las fracturas que afectan a la dentina son más graves en los niños y los adolescentes. En los pacientes jóvenes, el tratamiento para las fracturas de la dentina consiste en la aplicación inmediata de un apósito de pasta de hidróxido cálcico sobre la dentina expuesta. Una intervención precoz puede impedir que se contamine la pulpa y evitar la necesidad de una endodoncia posterior. En un adulto (que tiene un espesor de dentina mayor en comparación con el tejido pulpar) no es tan necesario derivar urgentemente al paciente a un odontólogo. Se puede colocar un apósito sobre el diente para reducir las molestias. El paciente debe acudir a un odontólogo en el siguiente día laborable.

CAPÍTULO 57

1. Un hombre de 23 años acude con dolor periorbitario izquierdo tras recibir un puñetazo. En la exploración no hay lesiones del globo ocular, pero sí una intensa tumefacción periocular. La tomografía computarizada (TC) de la cara muestra una fractura del suelo de la órbita. ¿Cuál de la siguiente combinación de hallazgos es más probable en la exploración?
   a. Anestesia de la mejilla, enoftalmos y limitación de la mirada hacia arriba.
   b. Anestesia de la mejilla, ptosis y limitación de la mirada hacia abajo.
   c. Anestesia de la frente y defecto pupilar aferente relativo.
   d. Anestesia de la frente, diplopía y limitación de la mirada lateral.
   e. Ptosis, miosis y anhidrosis homolateral.

Respuesta: a. Una fractura del suelo de la órbita puede atrapar los músculos recto inferior y oblicuo inferior, lo que limitará la mirada hacia arriba. Otros posibles hallazgos serían ptosis, enoftalmos, anestesia de la mejilla y labio del mismo lado, y enfisema orbitario. Hasta el 25% de estos pacientes tienen lesiones del globo ocular asociadas. La opción e describe el síndrome de Horner, que no es un hallazgo típico.

2. Un hombre de 20 años acude con dolor y edema periorbitarios tras golpearse con una pelota de sóftbol. En la exploración física se encuentra proptosis con una disminución significativa de la visión y limitación de los movimientos oculares en todos los planos. La tonometría muestra una presión intraocular (PIO) de 45 mmHg. ¿Cuál de las siguientes maniobras está indicada en primer lugar?
   a. Acetazolamida, 500 mg i.v., manitol, 20 g i.v., y timolol tópico.
   b. Tomografía computarizada (TC) de cráneo y cara.
   c. Intubación endotraqueal e hiperventilación.
   d. Cantotomía lateral y cantólisis inmediatas.
   e. Consulta al oftalmólogo.

Respuesta: d. Estos hallazgos deben hacer sospechar una hemorragia retrobulbar. Todas estas intervenciones pueden ser pertinentes. La hipertensión intraocular puede perjudicar al flujo de la arteria central de la retina. Aunque están indicadas la consulta inmediata al oftalmólogo y maniobras para reducir la presión, la cantotomía lateral más cantólisis supone el método provisional más rápido para preservar la visión.

3. Un hombre de 43 años se presenta con dolor ocular agudo tras una salpicadura de desatascador. ¿Cuál debería ser la secuencia de medidas terapéuticas que habría que realizar?
   a. Irrigación abundante durante 10 min, medición del pH, cicloplejía con ciclopentolato, antibióticos tópicos/medición de la presión intraocular (PIO).
   b. Analgesia intravenosa (i.v.), cicloplejía con ciclopentolato, medición de la PIO, irrigación isotónica.
   c. Medición de la PIO, analgesia, posición con la cabeza erguida, cicloplejía.
   d. Cicloplejía con fenilefrina, irrigación isotónica durante 10 min, medición de pH, examen con lámpara de hendidura en busca de cuerpos extraños.
   e. Cicloplejía con fenilefrina, examen con lámpara de hendidura en busca de cuerpos extraños, irrigación isotónica durante 10 min, medición de pH.

Respuesta: a. La irrigación abundante, empezando preferiblemente en el mismo lugar del accidente, es el pilar del tratamiento. La prueba de pH con nitracina después de 10 min de lavado indicará si hay que seguir lavando. La cicloplejía, la medición de la PIO y los antibióticos tópicos vendrán después de la normalización del pH. La fenilefrina está contraindicada para la cicloplejía por sus propiedades vasoconstrictoras.

4. Una chica de 17 años que usa lentes de contacto acude por dolor en el ojo derecho desde hace 24 h. La exploración física muestra una abrasión corneal derecha en el limbo en la posición horaria de las 6. ¿Cuál de los siguientes es el tratamiento más adecuado?
   a. Suspender el uso de lentes de contacto, irrigación del ojo (cuatro veces al día) con suero fisiológico isotónico seguido de instilación de anestésico tópico no diluido durante 5 días.
   b. Consulta urgente al oftalmólogo.
   c. Profilaxis antitetánica, oclusión con parche durante 48 h, pomada antibiótica y revisión a las 24 h.
   d. Profilaxis antitetánica, colirio de antiinflamatorio no esteroideo (AINE), suspensión del uso de lentes de contacto y revisión a las 24 h.
   e. Colirio de AINE, antibiótico tópico antipseudomónico y revisión a las 24 h.

Respuesta: e. La profilaxis antitetánica no está indicada en las abrasiones corneales a menos que haya perforación corneal o contaminación con materia orgánica. El colirio de AINE reduce el dolor por la abrasión corneal. Es conveniente una cobertura antipseudomónica con suspensión del uso de lentes de contacto. No está indicado tapar el ojo. No se ha demostrado la eficacia de administrar anestésico tópico no diluido durante más de 24 h y puede resultar peligroso. Pueden ser necesarios los analgésicos orales.

5. ¿Cuál es el modo de presentación más habitual de los pacientes con hemorragia subconjuntival?
   a. Sangrado asintomático en el ojo, que el paciente descubre al mirarse en el espejo o porque se lo dice alguien.
   b. Disminución de agudeza visual.
   c. Sensación de cuerpo extraño.
   d. Dolor moderado.
   e. Fotofobia.

Respuesta: a. Cualesquiera síntomas significativos, como dolor, disminución de visión, sensación de cuerpo extraño o fotofobia deben hacer pensar en una patología más grave. La hemorragia bilateral sin una causa clara (p. ej., vómitos intensos) puede indicar un problema de coagulación.

6. Un hombre de 38 años acude con pérdida de visión unilateral izquierda tras un accidente de tráfico. El único hallazgo clínico es un hipema que alcanza el 50% de la altura de la cámara anterior. La presión intraocular (PIO) es de 17 mmHg en el otro ojo y de 29 mmHg en el ojo afectado. ¿Cuáles de las siguientes medidas deben formar parte del tratamiento más adecuado?
   a. Cicloplejía, manitol intravenoso (i.v.), consulta al oftalmólogo.
   b. Analgesia y antibióticos i.v., consulta inmediata al oftalmólogo para una descompresión por la hipertensión ocular.
   c. Acetazolamida oral, protector ocular, antieméticos y revisión a las 24 h.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

d. β-bloqueante tópico, protector ocular, analgesia moderada e ingreso.
e. β-bloqueante tópico, colirio de antiinflamatorio no esteroideo (AINE) para el dolor, protector ocular y revisión a las 24 h.

Respuesta: d. En los hipemas significativos está indicado el ingreso. La presencia de una PIO elevada requiere un tratamiento urgente (que también puede incluir α-agonistas tópicos o acetazolamida i.v. o más fármacos), protector ocular, elevación de la cabeza y uso prudente de analgésicos sistémicos. Está contraindicado el uso de antiagregantes plaquetarios.

7. ¿Cuál es la principal complicación del hipema?
   a. Desprendimiento de retina.
   b. Glaucoma.
   c. Síndrome de Horner.
   d. Resangrado.
   e. Hemorragia vítrea.

Respuesta: d. El resangrado suele aparece entre 2 y 5 días después, cuando el coágulo se retrae. Es más frecuente en pacientes con presión intraocular (PIO) elevada, hipema mayor del 30% de la cámara anterior y que acuden tardíamente. El resangrado puede dar lugar a glaucoma y formación de sinequias.

8. Una mujer de 48 años se presenta con dolor en ojo derecho, fotofobia y disminución de visión tras un accidente de tráfico. La exploración física demuestra una pupila de forma irregular y un pequeño hipema. Se observa fotofobia, agudeza visual reducida, mínima reactividad pupilar y quemosis hemorrágica. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
   a. Glaucoma por cierre angular.
   b. Lesión ciliar contusa.
   c. Iridodiálisis.
   d. Rotura escleral.
   e. Miosis traumática.

Respuesta: d. La rotura escleral se produce en la inserción de los músculos extraoculares o en el limbo, donde la esclera es más delgada. A menudo se ve una pupila «en lágrima», que puede ir acompañada de quemosis hemorrágica o una intensa hemorragia subconjuntival. También puede verse prolapso de pigmento marrón-negruzco. La presión intraocular (PIO) puede ser baja, pero la tonometría está generalmente contraindicada en casos con sospecha de lesión del globo ocular.

9. Un hombre de 26 años acude por presentar desde hace 3 días dolor ocular derecho, disminución de visión y fotofobia. Refiere haber sufrido un traumatismo en el ojo izquierdo 6 semanas antes, con hipema, iritis traumática y disminución persistente de visión. No tiene otros problemas de salud. Tres días antes la visión en el ojo derecho era perfecta. ¿Cuál es la explicación más probable para los síntomas de su ojo derecho?
   a. Conectivopatía.
   b. Conjuntivitis postraumática.
   c. Desgarro retiniano postraumático.
   d. Hemorragia vítrea espontánea.
   e. Oftalmía simpática.

Respuesta: e. La oftalmía simpática es una respuesta inflamatoria autoinmunitaria en el ojo no afectado días o meses después de un traumatismo uveal en el otro ojo. Son frecuentes el dolor, la fotofobia y la pérdida de visión. Este paciente no tiene hallazgos compatibles con conjuntivitis o conectivopatía, y un desgarro retiniano no sería doloroso.

10. ¿En cuál de los siguientes cuadros están indicados los antibióticos orales?
    a. Blefaritis.
    b. Calacio.
    c. Dacriocistitis.
    d. Endoftalmitis.
    e. Orzuelo.

Respuesta: c. La dacriocistitis es una infección del saco lagrimal por obstrucción del conducto nasolagrimal. También se recomiendan los paños calientes, que pueden ser útiles, aunque no se ha demostrado. Las compresas calientes y los antibióticos tópicos son adecuados para las otras enfermedades. En la endoftalmitis están indicados los antibióticos intravítreos.

11. ¿En cuál de los siguientes trastornos puede ser útil la ecografía del paciente encamado?
    a. Dislocación del cristalino.
    b. Desprendimiento de retina.
    c. Hemorragia vítrea.
    d. Todas las anteriores.

Respuesta: d. Un cristalino desplazado puede verse en el vítreo relativamente hipoecoico. La hemorragia vítrea y el desprendimiento de retina pueden ser diagnosticados con ecografía en el paciente encamado en urgencias.

CAPÍTULO 58

1. La *miringitis bullosa* está causada más frecuentemente por ¿cuál de las siguientes bacterias patógenas?
   a. *Streptococcus pneumoniae.*
   b. *Pseudomonas aeruginosa.*
   c. *Mycoplasma pneumoniae.*
   d. *Staphylococcus aureus.*

Respuesta: a. Pueden observarse ampollas en el tímpano hasta en un 5% de los casos de OMA en los niños pequeños. Aunque este hallazgo se ha asociado habitualmente a *M. pneumoniae,* la patogenia bacteriana de la miringitis bullosa es similar a la de la OMA no ampollosa y se trata de forma similar.

2. ¿Cuáles de los siguientes pacientes con una otitis media aguda serían candidatos apropiados para la observación en lugar del tratamiento antibiótico inmediato?
   a. Una niña de 6 meses con derrames bilaterales en el oído medio con tímpanos rojos y fiebre de 39,5 °C.
   b. Un niño de 6 años con 3 días de dolor de oído, fiebre de 38,5 °C y un tímpano eritematoso y abombado con material purulento en el conducto auditivo externo.
   c. Un niño de 2 años sin antecedentes médicos significativos que presenta un día de dolor en el oído derecho y fiebre de 38 °C. La exploración revela un tímpano eritematoso con derrame en el oído medio. No se observa otorrea ni perforación del tímpano.
   d. Una niña de 5 meses con fiebre de 39 °C con un tímpano izquierdo eritematoso y abombado en la otoscopia.

Respuesta: c. Puede considerarse la observación durante 48-72 h en lugar de la administración inmediata de antibióticos en los pacientes pediátricos de 6 meses a 2 años con una OMA unilateral de < 48 h de duración, si no hay síntomas graves (incluida la temperatura < 39 °C) ni otorrea. La estrategia de observación puede ser apropiada en los pacientes mayores de 2 años con una OMA unilateral o bilateral sin otorrea ni síntomas graves. A los pacientes con otorrea y los menores de 6 meses se les debe tratar con antibióticos y no son apropiados para la observación. Esta decisión debe tomarse junto con los cuidadores y debe haber un seguimiento fiable. Este abordaje no está validado en los pacientes adultos.

3. Una mujer de 72 años con antecedentes de diabetes mellitus mal controlada acude a urgencias con un fuerte dolor en el oído izquierdo de 2 semanas de duración. En la exploración del oído se observa tejido de granulación en el conducto auditivo externo. La paciente presenta una asimetría facial que, según su familia, apareció hace 2 días. ¿Cuál es la modalidad de diagnóstico por imagen más adecuada para esta paciente en urgencias?
   a. RM con contraste.
   b. TC con contraste.
   c. Radiografía del cráneo.
   d. Ecografía Doppler transcraneal.

Respuesta: b. Esta paciente acude con hallazgos compatibles con una otitis externa necrosante: tejido de granulación en el CAE y parálisis facial. La TC es la opción más adecuada para obtener imágenes en el servicio de urgencias y demostrará la erosión ósea y las anomalías asociadas de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

tejidos blandos. La RM y los estudios de medicina nuclear pueden ser útiles más adelante en el curso del paciente.

4. El uso sistemático de antibióticos profilácticos en los pacientes tratados con un taponamiento anterior por una epistaxis ha mostrado claramente ¿cuál de los siguientes beneficios?
   a. Prevención del síndrome de shock tóxico.
   b. Reducción de la incidencia de otitis media aguda.
   c. Prevención de la sinusitis aguda.
   d. Ninguna de las anteriores.

Respuesta: d. No se ha demostrado que la administración de antibióticos profilácticos en pacientes dados de alta con un taponamiento nasal anterior prevenga las complicaciones infecciosas enumeradas y no se recomienda en los pacientes sin inmunodeficiencias, trastornos valvulares ni en los que tienen un taponamiento colocado durante menos de 48 h.

5. Las masas en el cuello de los pacientes pediátricos tienen más probabilidades de representar un proceso _____, mientras que las masas en el cuello de los pacientes adultos son más probablemente secundarias a un proceso _____.
   a. Inflamatorio, inflamatorio.
   b. Neoplásico, inflamatorio.
   c. Inflamatorio, neoplásico.
   d. Neoplásico, neoplásico.

Respuesta: c. En los adultos, debe preocupar que las masas del cuello sean malignas, ya que el 80% de las masas del cuello no tiroideas en los adultos son de causa neoplásica. En los niños, la mayoría de las masas del cuello son de naturaleza inflamatoria o secundarias a anomalías congénitas benignas.

CAPÍTULO 59

1. ¿Cuál de los siguientes es un factor de riesgo de muerte súbita por asma?
   a. Una hospitalización por asma en el último año, pero no en los últimos 30 días.
   b. Una visita al servicio de urgencias por asma en el último año, pero no en los últimos 30 días.
   c. Uso actual de corticoesteroides sistémicos.
   d. Percepción del paciente de que la exacerbación actual es muy grave.

Respuesta: c. Los factores de riesgo de muerte súbita son el uso actual o reciente de corticoesteroides, la hospitalización en urgencias o en los últimos 30 días, más de dos hospitalizaciones por asma en el último año, más de tres visitas a urgencias por asma en el último año, el uso de más de dos envases de agonistas β al mes, la intubación previa o la visita a la unidad de cuidados intensivos (UCI), y la dificultad para percibir los síntomas o su gravedad.

2. Un hombre de 23 años con un asma grave conocida acude con una crisis asmática aguda de más de 2 h. La exploración física revela a un hombre bien desarrollado con una dificultad respiratoria acentuada. La frecuencia cardíaca es de 120 latidos/min; la saturación de oxígeno, del 90%; la frecuencia respiratoria, de 26 respiraciones/min; la presión arterial, de 140/92 mmHg, y la temperatura oral, de 37,2 °C. Los medicamentos actuales son un inhalador dosificador (MDI) de salbutamol y un inhalador de fluticasona de 500 µg dos veces al día. ¿Qué tratamiento se recomienda para este brote agudo?
   a. 2,5 mg de salbutamol y 0,5 mg de ipratropio nebulizados, 125 mg de metilprednisolona por vía intravenosa y 2 g de sulfato de magnesio por vía intravenosa.
   b. Infusión de 5 µg/min de epinefrina.
   c. 500 µg de ipratropio nebulizado × tres dosis con 125 mg de metilprednisolona por vía intravenosa.
   d. 125 mg de metilprednisolona por vía intravenosa con salmeterol nebulizado por nebulización continua.

Respuesta: a. Los agonistas β inhalados de acción corta con ipratropio son la piedra angular del tratamiento del asma aguda. Los corticoesteroides están indicados en cualquier brote moderado o grave. Los corticoides orales son tan eficaces como los intravenosos si el paciente puede tomar medicamentos orales. El sulfato de magnesio puede evitar la necesidad de intubación o reducir la duración de la estancia hospitalaria en los casos graves. El salmeterol es un agonista β-2 de acción larga (LABA) que no está indicado en el tratamiento del asma aguda.

3. ¿Cuál es la combinación de medicamentos de elección para la intubación de secuencia rápida de un asmático?
   a. Etomidato/succinilcolina.
   b. Ketamina/succinilcolina.
   c. Midazolam/pancuronio.
   d. Propofol/rocuronio.

Respuesta: b. Ninguna opción está contraindicada. La ketamina es el sedante de elección por su efecto broncodilatador. El propofol puede tener el mismo beneficio, aunque menos profundo. El tiopental libera histamina y el etomidato no broncodilata. La succinilcolina libera cantidades mínimas de histamina, pero no se sabe que cause ningún efecto adverso. El rocuronio tiene un tiempo de inicio similar al de la succinilcolina, no libera histamina y tiene una duración de acción prolongada. Tanto la succinilcolina como el rocuronio son aceptables para la intubación de secuencia rápida (ISR) en el asma aguda.

4. ¿Cuál de los siguientes es un factor de riesgo de muerte en los pacientes que presentan una crisis de asma?
   a. Actualmente toma teofilina.
   b. Antecedentes familiares de asma.
   c. Presencia de síntomas durante 1 semana.
   d. Uso de tres inhaladores dosificadores (MDI) de salbutamol al mes.

Respuesta: d. Los siguientes son factores de riesgo de muerte por asma:

- Antecedentes de exacerbaciones graves y repentinas.
- Intubación anterior por asma.
- Ingreso anterior por asma en una unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Dos o más hospitalizaciones por asma en el último año.
- Tres o más visitas al servicio de urgencias por asma en el último año.
- Hospitalización o visita a urgencias por asma en el último mes.
- Uso de más de dos envases de MDI de agonistas β-2 de acción corta al mes.
- Uso actual o retirada reciente de corticoesteroides sistémicos.
- Dificultad para percibir la gravedad de la obstrucción al flujo de aire.
- Enfermedades asociadas, como enfermedades cardiovasculares u otros problemas sistémicos.
- Enfermedad psiquiátrica grave o problemas psicosociales.
- Consumo de drogas ilegales, especialmente cocaína y heroína inhaladas.

5. Una mujer de 25 años presenta sibilancias y falta de aire por asma. Ha estado expuesta recientemente al humo de los cigarrillos. Niega tener tos y fiebre. No puede obtenerse mucho más de la anamnesis en este momento, porque le resulta difícil decir frases completas. Sus constantes vitales son: presión arterial, 136/85 mmHg; frecuencia cardíaca, 110 latidos/min; frecuencia respiratoria, 32 respiraciones/min, y temperatura, 37,2 °C. La saturación de oxígeno es del 92%. El FEM es del 50% de lo previsto. En la exploración física, observa sibilancias bilaterales, una taquicardia regular y el uso de los músculos accesorios. El resto de la exploración es normal. En el transcurso de 1 h, recibe oxígeno suplementario, tres dosis de salbutamol nebulizado (5 mg) mezclado con ipratropio (0,5 mg) y 50 mg de prednisona oral. Ahora dice sentirse algo mejor. Dice frases más largas, pero todavía no puede decir frases completas. La repetición de la medida del flujo máximo es ahora del 60% de lo previsto. Por lo demás, no hay cambios tras repetirse la exploración física. Usted planea ingresarla en su unidad de observación de urgencias. ¿Cuál es el siguiente paso apropiado en el tratamiento de esta paciente?
   a. Salbutamol nebulizado adicional.
   b. Sulfato de magnesio intravenoso (i.v.).
   c. Metilprednisolona i.v.
   d. Montelukast oral.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: a. Esta paciente presenta una exacerbación de asma de moderada a grave. Ha respondido al tratamiento inicial, pero sigue teniendo síntomas moderados. Se indican medicamentos adrenérgicos adicionales. Dado que tolera el medicamento nebulizado y está respondiendo, no es necesario utilizar fármacos adrenérgicos intravenosos ni subcutáneos, como la terbutalina. El sulfato de magnesio i.v. es un relajante del músculo liso, pero generalmente se reserva para las exacerbaciones de asma más graves. Los corticoides orales e intravenosos tienen la misma eficacia e, independientemente de la vía, solo deben administrarse cada 6 u 8 h. El montelukast es un fármaco modificador de los leucotrienos que se utiliza en el tratamiento crónico.

CAPÍTULO 60

1. Un paciente acude al servicio de urgencias con una disnea progresiva de 8 meses de duración. Los síntomas del paciente no han cambiado recientemente. En la exploración, hay una fase espiratoria prolongada sin sibilancias, no hay crepitantes ni edema pedio. El electrocardiograma es normal. La radiografía de tórax revela una hiperinsuflación con un diafragma aplanado. El diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC):
   a. Puede hacerse con los datos clínicos en este paciente.
   b. Puede hacerse con radiografías del tórax mediante la demostración del aplanamiento de los diafragmas y la hiperinsuflación.
   c. Exige demostrar la limitación al flujo aéreo mediante una espirometría con la relación entre el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV_1) y la capacidad vital forzada (FVC) después de los broncodilatadores menor o igual a 0,7.
   d. Requiere pruebas genéticas y datos de la anamnesis que incluyan un aumento de la tos, la producción de esputo, los estímulos nocivos y la disnea.

Respuesta: c. El diagnóstico de la EPOC exige una limitación al flujo aéreo demostrada por una espirometría, definida como un cociente entre el FEV_1 y la FVC después de los broncodilatadores inferior a 0,7. No se considera que los pacientes que tienen una espirometría normal con síntomas crónicos y un posible enfisema en la TC tengan una EPOC.

2. En un paciente con un diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el aumento de la disnea, la producción de esputo y el esputo purulento peor que las variaciones diarias de referencia durante los últimos 3 días que requieren una evaluación en el servicio de urgencias se define como:
   a. Bronquitis crónica.
   b. Exacerbación de la EPOC.
   c. Enfisema.
   d. Progresión de la enfermedad subyacente.

Respuesta: b. La exacerbación de la EPOC puede definirse como un empeoramiento de los síntomas con respecto a las variaciones diarias que requiere tratamiento. Los síntomas más frecuentes son el aumento de la disnea, de la tos, de la producción de esputo y del esputo purulento.

3. Un hombre de 64 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave, con una necesidad de oxígeno de 3 l/min, acude al servicio de urgencias quejándose de disnea. En la exploración física, realiza respiraciones rápidas y superficiales con una frecuencia respiratoria de 50, y necesita 8 l/min por una cánula nasal para mantener una SpO_2 del 88%, pero está despierto y sigue las órdenes. La gasometría revela un pH de 7,25 y una pCO_2 de 70 mmHg. La radiografía del tórax revela unos pulmones hiperinsuflados sin signos de neumotórax ni infiltrado. Se inician antibióticos, agonistas β de acción corta nebulizados y glucocorticoides. El siguiente paso en el tratamiento es:
   a. Continuar con el tratamiento médico.
   b. Intubar al paciente por un deterioro clínico anticipado.
   c. Comenzar la ventilación no invasiva con presión positiva bifásica.
   d. Probar la cánula nasal de flujo alto.

Respuesta: c. Este paciente presenta una insuficiencia respiratoria sin contraindicaciones claras para la ventilación no invasiva. Al paciente hay que someterle a una ventilación no invasiva y darle broncodilatadores inhalados, incluidos salbutamol e ipratropio, glucocorticoides y antibióticos. Los glucocorticoides tienen una biodisponibilidad y eficacia similares cuando se administran por vía oral o intravenosa; sin embargo, en los pacientes con dificultad respiratoria, se recomienda evitar los medicamentos orales.

4. El patrón de respiración rápida y superficial que aparece en una exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) _____ el tiempo de espiración, lo que causa una hiperinsuflación, y _____ la proporción de la ventilación del espacio muerto, lo que causa una hipercapnia y la fatiga de los músculos respiratorios.
   a. Disminuye, disminuye.
   b. Disminuye, aumenta.
   c. Aumenta, disminuye.
   d. Aumenta, aumenta.

Respuesta: b. El patrón de respiración rápida y superficial que aparece en una exacerbación de la EPOC disminuye el tiempo de espiración, lo que causa la hiperinsuflación, y aumenta la proporción de la ventilación del espacio muerto, lo que causa una hipercapnia y la fatiga de los músculos respiratorios. Si no se trata, esto progresará hasta la insuficiencia respiratoria.

5. Cuando se trata a un paciente con una exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que requiere ventilación mecánica invasiva, ajustar el volumen corriente inicial a 8 ml/kg del peso corporal previsto y la frecuencia respiratoria a 10 a 14 respiraciones/min ayuda a prevenir la aparición de:
   a. Acidosis.
   b. Hiperinsuflación dinámica.
   c. Hipercapnia.
   d. Limitación al flujo espiratorio.

Respuesta: b. La disminución de la frecuencia respiratoria en un paciente intubado con EPOC permite el vaciado completo y el retorno a la FRC, lo que disminuye el desarrollo de la hiperinsuflación dinámica y la autopresión teleespiratoria positiva (auto-PEEP).

CAPÍTULO 61

1. Un varón de 18 años que estaba sano presenta dolor faríngeo y fiebre de 39 °C desde hace 2 días. Niega vómitos, diarrea, tos o rinorrea. No tiene actividad sexual. En la exploración física destaca una linfoadenopatía cervical anterior sensible y unas amígdalas palatinas inflamadas y eritematosas de forma simétrica con un exudado amigdalino grisblanquecino. El resto del cuello y la exploración física son benignos. ¿Cuál es el siguiente paso más apropiado?
   a. Prescribir de forma empírica amoxicilina durante 10 días.
   b. Obtener un hemograma completo con recuento diferencial.
   c. Obtener una ecografía amigdalina intraoral.
   d. Realizar una prueba rápida de antígeno estreptocócico y prescribir antibióticos solo si hay un resultado positivo.

Respuesta: d. Este paciente presenta una faringitis con dolor faríngeo, fiebre, faringitis exudativa y una linfoadenopatía cervical sin tos ni rinorrea asociadas. La mayoría de los casos son víricos y se deben al virus del resfriado común. La infección bacteriana solo es responsable aproximadamente del 5 al 10% de los casos en los adultos y del 20 al 30% de los casos pediátricos. Se recomiendan las pruebas rápidas de antígenos como prueba

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

diagnóstica de primera línea en la faringitis por EGA, ya que son muy sensibles y específicas cuando se realizan correctamente. Una prueba positiva indica la presencia de EGA y no requiere pruebas de seguimiento.

2. Una paciente de 19 años acude al servicio de urgencias con cambios en la visión y cefalea. Refiere un dolor faríngeo que hace 10 días empezó a mejorar, pero que nunca se resolvió del todo. Durante los últimos 3 días ha notado un aumento del dolor en el lado izquierdo del cuello y de la fiebre. En la exploración se muestra incómoda, con fiebre y una taquicardia leve. Está caliente y sudorosa con la frente seca en el lado izquierdo. El párpado izquierdo está ligeramente más bajo que el derecho y la pupila izquierda es 3 mm más pequeña que la derecha. Sus movimientos extraoculares están intactos, y la exploración intraoral muestra amígdalas simétricas con un leve eritema y una úvula en la línea media. Tiene un trismo leve. ¿Cuál es la causa más probable de sus síntomas?
   a. Absceso parafaríngeo con invasión de la vaina carotídea.
   b. Absceso periamigdalino con compresión de la vaina carotídea.
   c. Propagación de la infección hacia el seno cavernoso con trombosis y absceso intracraneal.
   d. Infección del espacio submandibular y propagación retrofaríngea.

Respuesta: a. Entre las complicaciones del absceso retrofaríngeo o parafaríngeo están la reducción de la vía aérea, la rotura del absceso que lleva a la aspiración de pus y la afectación de la vaina carotídea. La vaina carotídea está rodeada por una fascia profunda e incluye a la arteria carótida, la vena yugular interna y el nervio vago, por lo que la infección puede afectar a cualquiera de estas estructuras, incluidos la erosión arterial, el aneurisma, el síndrome de Lemierre, la parálisis de los pares craneales IX-XII y la mediastinitis.

3. Un hombre de 34 años se presenta con fiebre alta, dolor facial en el lado izquierdo y secreción nasal purulenta durante 10 días. Ha intentado aliviar los síntomas con irrigación salina nasal y corticoesteroides intranasales, pero, tras la mejora inicial, refiere un empeoramiento de los síntomas. ¿Cuál es el siguiente paso en el tratamiento?
   a. Hacer una TC de la cara para evaluar las complicaciones de la rinosinusitis.
   b. Obtener un cultivo bacteriano a través de una punción sinusal.
   c. Prescribir un ciclo de 5 días de amoxicilina.
   d. Cuidados de apoyo con medicamentos antiinflamatorios, reposo e irrigación salina nasal continua.

Respuesta: c. El diagnóstico de la rinosinusitis aguda es clínico. El diagnóstico de la rinosinusitis bacteriana requiere uno de los tres criterios siguientes: al menos 10 días de síntomas persistentes sin mejoría, de 3 a 4 días de síntomas intensos que incluyan la fiebre superior a 39 °C con secreción nasal o dolor facial sin mejoría, o inicio de síntomas progresivos con empeoramiento tras la mejora inicial. Dados los riesgos y la falta de beneficios del uso sistemático de los antibióticos en la rinosinusitis, los antibióticos solo deben utilizarse en los pacientes que cumplan la definición de rinosinusitis bacteriana con estos criterios.

4. ¿Qué modalidad de evaluación es la mejor para los pacientes que presentan síntomas de un absceso retrofaríngeo?
   a. TC con contraste.
   b. Ecografía intraoral.
   c. Radiografía lateral del cuello.
   d. Visualización con un endoscopio de fibra óptica.

Respuesta: a. La TC con contraste es la prueba diagnóstica preferida para la identificación del absceso retrofaríngeo. Los hallazgos característicos de la TC son un cúmulo de líquido con una hipodensidad central y un realce anular completo con festoneado. Las bandas de grasa y el edema caracterizado por un engrosamiento de baja densidad sin realce periférico pueden representar una fase temprana de la infección antes de que se desarrolle un absceso.

5. Esta bacteria está con frecuencia implicada en las faringitis no producidas por EGA y también en las tromboflebitis yugulares supurativas:
   a. *Arcanobacterium haemolyticum.*
   b. *Fusobacterium necrophorum.*
   c. *Haemophilus influenzae* del tipo B.
   d. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina.

Respuesta: b. *Fusobacterium necrophorum* es un bacilo anaerobio gramnegativo que forma parte de la flora oral normal y causa faringitis en pacientes de 15 a 45 años con una presentación similar a la del EGA. *Fusobacterium* es el principal microorganismo causante de la tromboflebitis séptica de la vena yugular (síndrome de Lemierre). *Fusobacterium* debe considerarse en los adultos jóvenes con síntomas intensos continuos.

CAPÍTULO 62

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC)?
   a. La monoterapia con amoxicilina no es una opción, ya que no cubre eficazmente la neumonía atípica.
   b. La resistencia a los macrólidos prohíbe casi siempre la monoterapia con azitromicina para la NAC.
   c. La neumonía atípica más frecuente en la NAC es la producida por *Chlamydophila.*
   d. La anamnesis clínica y el pródromo suelen conducir a la identificación del microorganismo causante.

Respuesta: b. Las guías de 2020 de la American Thoracic Society/Infectious Disease Society of America (ATS/IDSA) ya no recomiendan la monoterapia con macrólidos, ya que la resistencia de *Streptococcus pneumoniae* es superior al 30% en la mayoría de los entornos de EE. UU. La amoxicilina se recomienda ahora como fármaco de primera línea en el tratamiento de la NAC en los pacientes sanos sin enfermedades asociadas.

2. Un hombre de 92 años, que vive en una residencia de ancianos, acude al servicio de urgencias con antecedentes de hipertensión y tos seca. Tiene una SaO_2 del 82% en el momento del triaje, pero dice frases completas y, con oxígeno suplementario, su saturación aumenta al 95%. La radiografía del tórax revela infiltrados difusos. ¿Cuál de las siguientes causas víricas de neumonía es probable que tenga este paciente?
   a. COVID-19.
   b. Virus sincitial respiratorio (VSR).
   c. Virus paragripal.
   d. Metapneumovirus.

Respuesta: a. El nuevo coronavirus causante de una pandemia mundial tiene más probabilidades de causar una enfermedad grave en los pacientes con enfermedades asociadas y en los que vivan en residencias de ancianos. El SARS-CoV-2 suele causar una hipoxia profunda que se corrige con oxígeno suplementario y provoca infiltrados difusos.

3. ¿Cuál de los siguientes microorganismos causantes sería una indicación para el aislamiento respiratorio?
   a. *Histoplasma capsulatum.*
   b. Virus del herpes simple (VHS).
   c. *Mycobacterium tuberculosis.*
   d. *Pneumocystis jiroveci.*

Respuesta: c. Cualquier paciente con una sospecha de tuberculosis (TB) debe ponerse en aislamiento respiratorio y todo el personal debe tomar las precauciones de protección personal adecuadas. Ninguno de los otros microorganismos causales requiere aislamiento.

4. Un hombre de 60 años con antecedentes de diabetes controlada con insulina y un diagnóstico de gripe 7 días antes se presenta con tos, debilidad y la producción de un esputo purulento. Las constantes vitales son: temperatura oral, 38,3 °C; frecuencia cardíaca, 130 latidos/min; presión arterial, 80/50 mmHg; frecuencia respiratoria, 30 respiraciones/min, y saturación de oxígeno, 92%. La radiografía del tórax revela una consolidación en la parte inferior izquierda del pulmón (IIP). ¿Cuál es el tratamiento antibiótico más adecuado?
   a. Ceftriaxona más levofloxacino más vancomicina.
   b. Ceftriaxona con un macrólido.
   c. Solo una fluoroquinolona.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

d. Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX).
e. Solo vancomicina.

Respuesta: a. En los pacientes que requieren hospitalización por una neumonía adquirida en la comunidad (NAC), la cobertura de la NAC sería típicamente una combinación de un macrólido con un β-lactámico. Dado que este paciente presenta signos de shock séptico, debe considerarse la posibilidad de añadir un fármaco contra *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM; vancomicina) además de la cobertura de la NAC.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el uso de la procalcitonina en los pacientes de los servicios de urgencias con neumonía?
   a. La procalcitonina no es útil para determinar si una neumonía es bacteriana o vírica.
   b. La procalcitonina predice la mortalidad en los pacientes de urgencias.
   c. Es útil para predecir a quién puede darse de alta en el SU.
   d. La procalcitonina sirve para guiar el tratamiento antimicrobiano.

Respuesta: a. Aunque a veces lo solicitan los colegas hospitalarios, el uso de la procalcitonina en urgencias no se ha demostrado útil para determinar la mortalidad, la etiología vírica frente a la bacteriana, la mortalidad ni el pronóstico.

CAPÍTULO 63

1. ¿Cuál es la afección más frecuente asociada al neumotórax espontáneo secundario en los adultos en EE. UU.?
   a. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
   b. Enfermedad vascular del colágeno.
   c. Neumonía por *Pneumocystis.*
   d. Neoplasia maligna pulmonar.

Respuesta: a. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la afección más frecuente asociada al neumotórax espontáneo secundario, aunque todas las afecciones enumeradas también pueden ser causas.

2. ¿Cuál de los siguientes es un indicio de neumotórax en la ecografía hecha a pie de cama?
   a. Identificación de un punto pulmonar.
   b. Identificación de la falta de deslizamiento del pulmón.
   c. En modo M, ver un aspecto de «código de barras».
   d. Todo lo anterior.

Respuesta: d. El neumotórax puede ser difícil de identificar en la ecografía hecha a pie de cama, pero hay varias formas de identificarlo. La identificación de una zona pulmonar que no se desliza y que tiene un aspecto de «código de barras» en el modo M indica que la pleura parietal y la visceral no se deslizan la una sobre la otra y es muy indicativa de un neumotórax. La identificación de un punto pulmonar, el punto en el que un neumotórax pasa a una interfaz pleural normal, también puede ayudar a identificar un neumotórax.

3. Un hombre de 32 años, sin antecedentes médicos significativos, presenta un dolor torácico pleurítico derecho de inicio agudo, tos y disnea. Los síntomas se producen en reposo. En la exploración física destacan una taquicardia de 110 latidos/min y una frecuencia respiratoria de 32, y el uso de los músculos accesorios para respirar. La radiografía del tórax revela un neumotórax derecho estimado de 5 cm. ¿Cuál de los siguientes tratamientos sería adecuado?
   a. Ingreso para oxígeno con mascarilla facial al 100% y repetición de la radiografía en 1 día.
   b. Aspiración de aire una sola vez y repetición de la radiografía en 6 h.
   c. Tranquilización y observación.
   d. Toracostomía con drenaje.

Respuesta: d. Los casos de neumotórax espontáneo primario grandes (2 cm) y los pacientes que muestran signos de dificultad respiratoria deben tratarse con una toracostomía con drenaje. Si el neumotórax espontáneo primario es pequeño (< 2 cm), lo adecuado es la observación sola. En el caso de un neumotórax espontáneo primario de mayor tamaño (> 2 cm) sin síntomas significativos, puede ser apropiada la observación sola o la intervención con aspiración simple o la toracostomía con drenaje, y es conveniente una toma de decisiones compartida con su paciente para determinar el mejor curso de acción.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la aplicación sistemática de la aspiración después de una toracostomía con drenaje?
   a. Mejora la velocidad de la expansión pulmonar.
   b. Aumenta el riesgo de edema pulmonar de reexpansión.
   c. Se asocia a un aumento de la frecuencia de empiemas.
   d. No está indicada de forma sistemática.

Respuesta: d. La aspiración no acelera la reexpansión pulmonar ni mejora los resultados. Está indicada cuando la reexpansión con un dispositivo de Heimlich o de sello de agua no se produce después de 24 a 48 h. Debe utilizarse una presión de al menos –20 cmH_2O.

5. Un hombre de 68 años con antecedentes de cáncer de esófago se presenta con una fiebre progresiva, un dolor torácico y una dificultad respiratoria desde hace 24 h. La radiografía del tórax demuestra una posible neumonía en el lóbulo inferior izquierdo y un gran derrame pleural izquierdo. El análisis del líquido pleural revela un pH de 6,95, una concentración de glucosa de 47 mg/dl, 11.500 leucocitos/mm^3 (82% neutrófilos) y una concentración de proteínas del 75% de las concentraciones plasmáticas. ¿Cuáles son los siguientes pasos indicados en el tratamiento?
   a. Antibióticos y administración de líquidos.
   b. Antibióticos y toracostomía con drenaje.
   c. Antibióticos, toracostomía con drenaje y estudio con contraste oral esofágico.
   d. Aspiración pleural única para análisis del líquido.

Respuesta: c. Se trata de un derrame pleural exudativo según los criterios de Light (v. cuadro 63.3). Un pH inferior a 7,0 indica un enfisema o una rotura esofágica. Este paciente tiene riesgo de ambos, de ahí la necesidad de evaluar la integridad esofágica. Un pH inferior a 7,0 con una concentración de glucosa inferior a 50 mg/dl son indicaciones para una toracostomía con drenaje. El líquido pleural normal tiene un recuento de leucocitos inferior a 1.000/mm^3.

CAPÍTULO 64

1. Un varón de 44 años acude después de un episodio de dolor torácico izquierdo sin radiación que ha durado 5 min, aproximadamente. Describe el dolor como una «presión» sin radiación ni otros síntomas destacables. Comenzó en reposo y los síntomas ya han remitido en ese momento. El paciente no fuma y en su anamnesis destaca únicamente la hipertensión arterial. No tiene antecedentes familiares significativos de AC. El ECG muestra HVI sin otros signos. La prueba inicial de troponinas es negativa (por debajo del límite normal). ¿Cuál es el siguiente paso más aconsejable como parte de su tratamiento?
   a. Ingreso para realizar pruebas de troponinas seriadas.
   b. Angiografía coronaria por TC.
   c. Alta hospitalaria y seguimiento ambulatorio.
   d. Ecocardiografía de esfuerzo.

Respuesta: c. La puntuación HEART puede ayudarnos a estratificar el riesgo de este paciente. Se puede considerar que 10 min de «presión» torácica sin otros rasgos característicos de SCA resultan «moderadamente sospechosos». Teniendo esto en cuenta, el paciente tiene una puntuación cardíaca de 3 (un punto por la anamnesis, otro por las alteraciones inespecíficas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

de la repolarización en el ECG y otro más por la existencia de uno o dos factores de riesgo). Este paciente corre poco riesgo de tener un SCA y puede abandonar el servicio de urgencias sin problemas.

2. Un varón de 48 años con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia acude con dolor torácico y ondas T hiperagudas de distribución anterior en el ECG inicial. Durante el interrogatorio y la exploración física iniciales, el paciente experimenta fibrilación ventricular que responde a la reanimación cardiopulmonar (RCP) y la desfibrilación después de permanecer sin pulso durante 3 min. Tras la parada cardíaca, el paciente queda en estado comatoso, con las siguientes constantes vitales: FC 110 latidos/min, PA 160/98 mmHg, FR 12 respiraciones/min (intubado), temperatura 36,5 °C y saturación de O_2 del 96%. Al repetir el ECG se diagnostica un IMEST anterior extenso y en evolución. ¿Cuál de los siguientes planes de tratamiento resulta más apropiado?
   a. Administrar ácido acetilsalicílico, un inhibidor de PSY_{12}, HNF i.v., fibrinolíticos i.v. e ingresar al paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
   b. Administrar ácido acetilsalicílico, un inhibidor de PSY_{12}, HNF i.v., fibrinolíticos i.v., iniciar la hipotermia terapéutica e ingresar al paciente en la UCI.
   c. Realizar una exploración neurológica para descartar la muerte cerebral e ingresar al paciente en cuidados paliativos, ya que el pronóstico es casi siempre mortal.
   d. Proceder a una revascularización rápida mediante intervención coronaria percutánea (ICP), iniciar la hipotermia terapéutica e ingresar al paciente en la UCI para someterlo a cuidados posreanimación generales.
   e. Prescribir medidas de apoyo e ingresar en la UCI.

Respuesta: d. Una exploración neurológica inmediatamente después de una parada cardíaca no permite pronosticar una evolución neurológica favorable con los cuidados posreanimación modernos. En ausencia de múltiples «datos de reanimación desfavorables» (parada prolongada, parada sin presencia de testigos, ritmo no desfibrilable, edad avanzada, etc.), está justificada la revascularización mediante intervención coronaria percutánea (ICP) y la aplicación inmediata de hipotermia terapéutica. Aunque la fibrinólisis no está contraindicada, proporciona peores resultados que la ICP después de una parada cardíaca y únicamente debe utilizarse cuando el paciente no es candidato para una ICP.

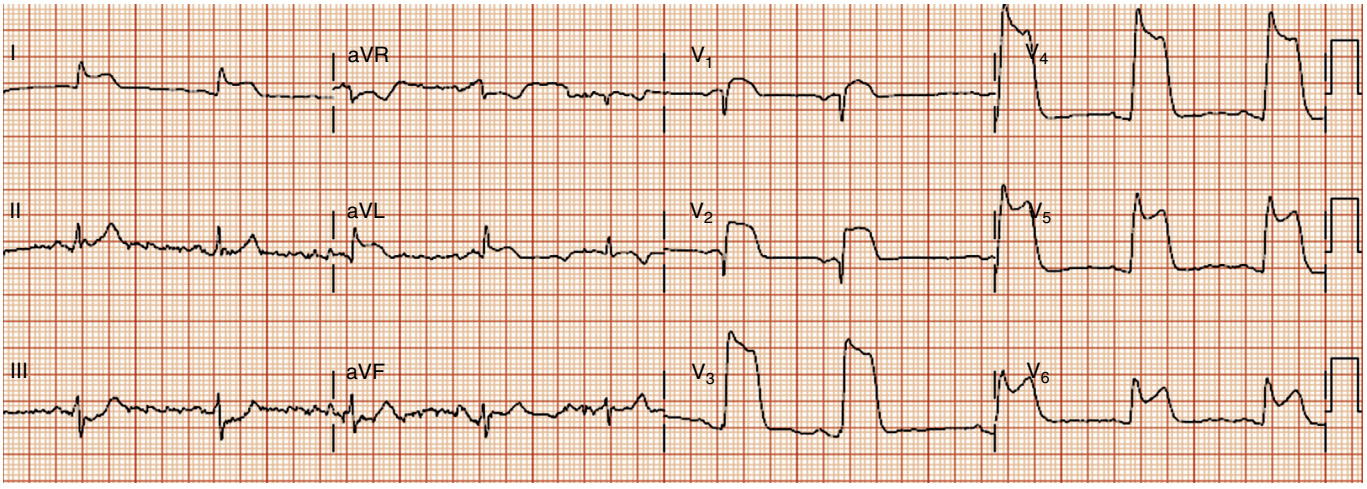
3. ¿Cuál de los siguientes es una contraindicación absoluta al tratamiento fibrinolítico?
   a. Edad superior a 75 años.
   b. Apendicectomía practicada hace 2 meses.
   c. Injerto de derivación arterial coronaria (IDAC) previo.
   d. Ictus hemorrágico previo.
   e. Presión sistólica de 175/90 mmHg tras la administración de fármacos vasoactivos.

Respuesta: d. Aunque los pacientes mayores de 75 años corren más riesgo de hemorragia intracerebral, la edad no debería contraindicar la fibrinólisis. Un traumatismo o una intervención quirúrgica mayor recientes constituyen una contraindicación relativa para la fibrinólisis; no obstante, en la literatura fibrinolítica pueden encontrarse definiciones muy variables del término *reciente*, y nunca como más de 6 semanas. Aunque en los pacientes que se han sometido previamente a un IDAC debe tener preferencia la opción de la ICP, no está contraindicado el uso de fibrinolíticos en estos pacientes si no se puede recurrir a la ICP. Una presión sistólica por encima de 150 mmHg constituye un factor de riesgo de hemorragia intracerebral. Únicamente se debe considerar una contraindicación absoluta la hipertensión arterial que se mantiene por encima de 200/120 mmHg a pesar de unos esfuerzos razonables.

4. ¿Cuál de los siguientes fármacos tiene efectos favorables sobre la mortalidad en caso de IAM?
   a. Ácido acetilsalicílico.
   b. β-bloqueante intravenoso.
   c. Morfina intravenosa.
   d. Nitroglicerina.
   e. Oxígeno.

Respuesta: a. El estudio ISIS-2 ha demostrado que el ácido acetilsalicílico por sí solo permite reducir la mortalidad un 23% en caso de IAM. No se ha demostrado que la morfina intravenosa mejore la mortalidad y ha sido asociada a la mortalidad. Aunque la nitroglicerina mejora los síntomas y produce vasodilatación, nunca se ha demostrado que reduzca la mortalidad. El oxígeno por encima de la cantidad necesaria para mantener una saturación de oxígeno del 94% ha sido asociado a un aumento de la mortalidad. El uso de β-bloqueantes intravenosos no ofrece ventajas destacables y se asocia a una mayor incidencia de acontecimientos adversos.

5. Un varón de 42 años acude con dolor torácico desde hace 45 min. En la siguiente figura se muestra el ECG. Usted trabaja en un hospital no invasivo (es decir, sin medios para una ICP); teniendo en cuenta las condiciones climatológicas y la logística, se necesitan 4,5 h para trasladar al paciente al centro médico más cercano con capacidad para realizar ICP. La fibrinólisis no está contraindicada en este paciente. ¿Cuál de las siguientes opciones es la más apropiada?



Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

a. Hay que trasladar rápidamente al paciente al centro de ICP más cercano e iniciar el tratamiento apropiado con bloqueantes β-adrenérgicos, antiplaquetarios y anticoagulantes antes de proceder a su traslado.
b. El paciente debe recibir un fibrinolítico y, a continuación, el tratamiento antiplaquetario y anticoagulante apropiado, y quedar ingresado en la UCI de su hospital.
c. El paciente debe recibir un fibrinolítico y, a continuación, el tratamiento antiplaquetario y anticoagulante apropiado, y ser trasladado al centro de ICP más cercano para una ICP inmediata.
d. El paciente debe recibir un fibrinolítico y, a continuación, el tratamiento antiplaquetario y anticoagulante apropiado, y ser trasladado al centro de ICP más cercano en menos de 24 h para proceder a una nueva evaluación y considerar la posibilidad de una ICP inmediata.

Respuesta: d. El ECG muestra un IMEST anterolateral extenso. El paciente es joven y ha acudido en una fase temprana de la evolución de su IMEST. Este paciente corre un riesgo extremo debido a la gran extensión de su IMEST, pero, a pesar de ello, puede beneficiarse considerablemente de los tratamientos de reperfusión precoz. En este caso, no conviene retrasar el inicio de los tratamientos de reperfusión más de 60-120 min; además, el paciente es candidato a la fibrinólisis. Para poder reducir la morbilidad y la mortalidad es muy importante iniciar lo antes posible el tratamiento de reperfusión (fibrinólisis o ICP). En este caso no está justificada una demora de esa magnitud en la ICP, por lo que es preferible optar por un fibrinolítico. Al llegar al centro de ICP más próximo, se puede valorar si el paciente es candidato para la ICP si no se ha logrado una reperfusión satisfactoria con resolución de las molestias torácicas y normalización de la elevación del segmento ST.

CAPÍTULO 65

1. ¿Cuál es la principal diferencia electroquímica entre las células marcapasos y no marcapasos?
a. Ausencia de una fase de meseta 3 en las células no marcapasos.
b. Pendiente ascendente en la fase rápida 0 en las células no marcapasos después de un estímulo.
c. Entrada lenta de iones de calcio durante la fase 2 en las células marcapasos.
d. Despolarización espontánea lenta en la fase 4 en las células marcapasos.
e. Repolarización transitoria de la membrana por el cierre de los canales del potasio durante la fase 1 en las células marcapasos.

Respuesta: d. El retorno espontáneo a un umbral de despolarización durante la fase 4 (diástole) caracteriza las células marcapasos. Posteriormente, ambos tipos de células experimentan un ascenso rápido de fase 0 como consecuencia de la entrada de iones de sodio (Na^+), una breve repolarización por la salida de iones de potasio (K^+) (fase 1), una fase de meseta por el equilibrio entre la entrada de iones de calcio (Ca^{2+}) y la salida de K^+ (fase 2), y después una repolarización como resultado del cierre de los canales del Ca^{2+} y la salida de K^+ (fase 3).

2. Para que se produzca una taquidisritmia reentrante, ¿qué tres condiciones tienen que cumplirse?
a. Desequilibrio electrolítico, isquemia y alteración de la conducción en una vía auriculoventricular endógena.
b. Desequilibrio electrolítico y dos vías de conducción, una de ellas más lenta que la otra.
c. Dos vías de conducción, una más lenta que la otra, y diferentes capacidades de respuesta.
d. Dos vías de conducción con la misma capacidad de respuesta.

Respuesta: d. Recuerde que una vía de conducción es siempre bidireccional. En unas condiciones características, la vía α del nódulo auriculoventricular (AV) es la rama de conducción anterógrada, mientras que la vía β es la rama de conducción retrógrada. Las disritmias reentrantes son casi siempre nodulares AV y complejos estrechos que comienzan y terminan bruscamente.

3. ¿Con qué clase de antiarrítmicos se observan efectos antifibrilatorios clásicos?
a. IA.
b. IB.
c. IC.
d. II.
e. III.

Respuesta: e. Los fármacos de clase III, cuyo prototipo es la amiodarona, prolongan el potencial de acción y la duración del período refractario. Los fármacos de clase I tienen efectos variables sobre la frecuencia de despolarización y la duración de la repolarización.

4. ¿Con qué clase de antiarrítmicos se observan los efectos proarrítmicos más frecuentes?
a. IA.
b. IB.
c. IC.
d. II.
e. III.

Respuesta: c. Los fármacos de clase IC, como la flecainida, la encainida y la propafenona, ralentizan intensamente la despolarización y la conducción, y prolongan la duración de la repolarización y los potenciales de acción. Generalmente, los fármacos de clase IB son los que tienen menos efectos proarrítmicos.

5. Una mujer de 49 años acude con un cuadro de comienzo brusco con palpitaciones y disnea. Esto había ocurrido ya otra vez anteriormente. No tiene antecedentes y no toma ningún fármaco. Sus constantes vitales son: temperatura oral, 36,0 °C; presión arterial, 115/69 mmHg; frecuencia cardíaca, 156 latidos/min; frecuencia respiratoria, 24 respiraciones/min, y saturación de oxígeno (O_2), 98%. En la figura 65.28 puede ver su electrocardiograma (ECG). ¿Cuál es la intervención más apropiada?
a. Adenosina, 6 mg i.v.
b. Digoxina, 0,25 mg i.v.
c. Diltiacem, 0,4 mg/kg i.v.
d. Propranolol, 1 mg i.v.
e. Cardioversión eléctrica sincronizada tras la sedación i.v. con midazolam.

Respuesta: a. La adenosina ralentiza la conducción en las vías anterógradas y retrógradas, sin alterar la contractilidad ventricular. Convierte un porcentaje elevado de taquicardias de complejo estrecho en ritmo sinusal, pero con una tasa de recidiva del 25%. El diltiacem no sería una opción descabellada, pero la dosis que se indica es demasiado alta. Los antagonistas del calcio actúan también solo sobre la vía anterógrada, con poco efecto directo sobre las vías accesorias. Pueden reducir la contractilidad. La digoxina ha sido desbancada en gran medida por la adenosina y los fármacos de clase IV. Tras su administración i.v. empieza a hacer efecto en 1,5-2 h. La cardioversión no estaría indicada a menos que la paciente manifestara inestabilidad hemodinámica.

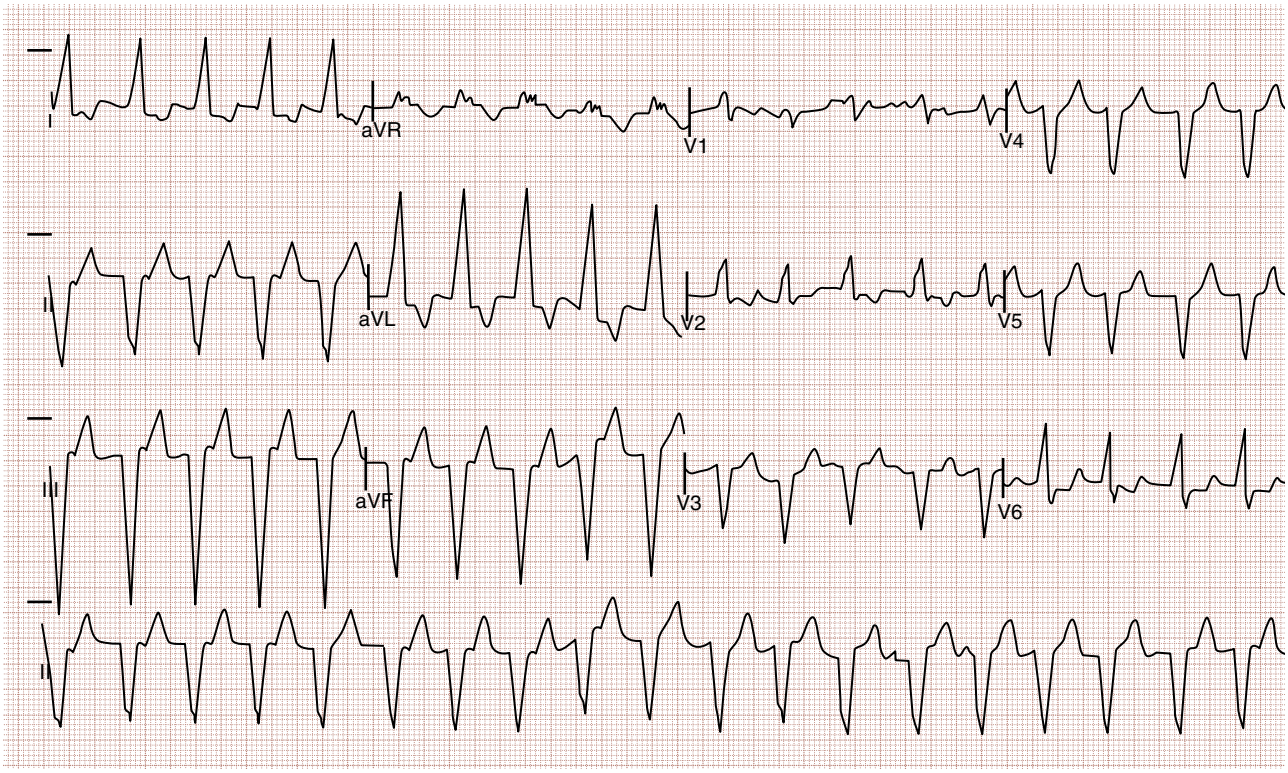
© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 66

1. ¿Cuál de las siguientes anomalías es una indicación para la colocación de un marcapasos biventricular?
   a. Bloqueo AV de tercer grado.
   b. Síndrome de Brugada.
   c. Insuficiencia cardíaca sistólica con depresión intensa y bloqueo de rama izquierda.
   d. Fibrilación auricular lenta.

Respuesta: c. Está indicado el tratamiento de resincronización cardíaca, o marcapasos biventricular, en los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica, una fracción de eyección inferior al 35% y bloqueo de rama izquierda. El gasto cardíaco aumenta si se garantiza una sincronización apropiada entre ambos ventrículos, y en numerosos estudios se ha observado una disminución de la mortalidad en estos pacientes. Las opciones **a** y **c** son indicaciones para la colocación de un marcapasos permanente, pero no se beneficiarían de un dispositivo biventricular. La opción **b** es una indicación para la colocación de un desfibrilador automático implantable.

2. Una mujer de 67 años acude al servicio de urgencias con síntomas de disnea y sensación de aleteo en el tórax. Hace 10 años se le colocó un marcapasos bicameral por una disfunción del nódulo sinusal. Su presión arterial es 124/96 mmHg. Durante la exploración se muestra ansiosa, sus pulmones están despejados y no se observa distensión venosa yugular ni edema periférico. No se aprecia sensibilidad sobre la zona de inserción de su marcapasos. Este es su ECG. ¿Cuál de los siguientes pasos es el más indicado como parte del tratamiento de esta paciente?



   a. Administración de amiodarona i.v.
   b. Extracción de muestras para hemocultivo e inicio de la antibioterapia.
   c. Cardioversión inmediata.
   d. Aplicación de un imán sobre el marcapasos.

Respuesta: d. Esta paciente lleva un marcapasos con una frecuencia excesivamente rápida debido a una taquicardia inducida por el dispositivo. El tratamiento en este caso consiste en interrumpir el circuito, para lo cual se puede colocar un imán sobre el marcapasos, que reconfigura el dispositivo en modo asincrónico sin detección (p. ej., DOO). La cardioversión y la amiodarona son menos apropiadas en estas circunstancias. Se debe consultar con un cardiólogo e interrogar al marcapasos, aunque esto se puede hacer después de colocar un imán sobre el dispositivo. Si no existe la posibilidad de una infección del marcapasos, los hemocultivos y los antibióticos no sirven para nada.

3. Un varón de 67 años con antecedentes de miocardiopatía isquémica y un desfibrilador automático implantable (DAI) explica que ha experimentado varias descargas de su DAI durante el último día. Al interrogar a su DAI no se encuentra evidencia de ninguna descarga durante los últimos 2 meses. ¿Cuál es el tratamiento más apropiado?
   a. Administrar amiodarona intravenosa.
   b. Consultar con cardiología para reprogramar el DAI.
   c. Tranquilizar al paciente y continuar con el seguimiento por parte de su cardiólogo.
   d. Desactivar temporalmente el DAI mediante la aplicación de un imán.

Respuesta: c. Este paciente ha experimentado dos «descargas fantasma». Aproximadamente el 10% de los pacientes con un DAI perciben descargas sin que el DAI se haya activado realmente, lo que les genera bastante ansiedad y estrés. El tratamiento apropiado consiste en tranquilizar al paciente, darle de alta y derivarle al cardiólogo. No sirve de nada administrar amiodarona i.v., reprogramar el DAI o aplicar un imán.

4. Un varón de 55 años acude con dolor torácico e hipotensión arterial. El ECG revela un IM con elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores y laterales, y la ecocardiografía junto a la cabecera del paciente indica una función sistólica inadecuada de ambos ventrículos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

El paciente tiene la presión venosa yugular elevada y una VCI pletórica en la ecografía. Además de las intervenciones coronarias percutáneas, ¿cuál de los siguientes tratamientos habría que considerar como más apropiado?

a. Bomba de balón de contrapulsación intraaórtico.
b. DAVI temporal (p. ej., Impella o TandemHeart).
c. ECMO venovenosa.
d. ECMO venoarterial.

Respuesta: d. Este paciente muestra signos de insuficiencia cardíaca derecha, con una mala función sistólica VD, y presiones elevadas en la vena yugular y la VCI. Las bombas de balón de contrapulsación intraaórtico y los dispositivos temporales de asistencia ventricular izquierda ayudan fundamentalmente al ventrículo izquierdo. La ECMO venovenosa permite una oxigenación y una ventilación muy eficaces, pero aporta muy poca asistencia hemodinámica. Se puede considerar la posibilidad de la ECMO venoarterial como medida provisional de asistencia biventricular, si cabe esperar una recuperación de la función ventricular o si el paciente es candidato a otro tratamiento (p. ej., un trasplante de corazón o un DAV intracorpóreo).

5. Un varón de 65 años con un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) intracorpóreo acude al servicio de urgencias y explica que se ha sentido aletargado durante los últimos 2 días. El esfigmomanómetro y la ecografía Doppler registran una presión sistólica de 75 mmHg, y al auscultar se percibe un «murmullo» continuo. El monitor cardíaco muestra una taquicardia de complejo ancho y no se puede palpar ningún pulso. ¿Cuál es el siguiente paso más apropiado dentro de su tratamiento?

a. Administrar amiodarona.
b. Iniciar las compresiones torácicas.
c. Llamar a un especialista en insuficiencia cardíaca y continuar con la evaluación diagnóstica.
d. Cardioversión/desfibrilación inmediata.

Respuesta: c. Al utilizar un DAVI de flujo continuo cabe esperar un descenso de la presión sistólica, ya que generalmente la presión del pulso es muy baja. El hecho de que el paciente permanezca despierto parece indicar que mantiene una perfusión adecuada. Su taquicardia de complejo ancho puede deberse a una disritmia ventricular o puede tratarse de TSV o taquicardia sinusal con aberraciones, y hay que seguir investigando si el paciente se mantiene estable antes de iniciar cualquier intervención. No necesita compresiones torácicas ni desfibrilación/cardioversión inmediata con evidencia de una perfusión adecuada, a pesar de la ausencia de pulso palpable. Aunque la amiodarona puede ser un tratamiento adecuado, antes de administrarla se necesita más información sobre el ritmo cardíaco y los fármacos que pueda estar tomando el paciente.

CAPÍTULO 67

1. Una mujer de 59 años con antecedentes de tabaquismo que no ha ido nunca al médico acude al SU después de 2 semanas de disnea y sin antecedentes médicos conocidos. Durante su evaluación destacan un BNP de 650, una creatinina de 1,5, sibilancias en la exploración pulmonar, cardiomegalia sin edema pulmonar en la RXT y más de tres líneas B en dos de las cuatro zonas pulmonares de cada hemitórax en la EP. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable/apropiado?

a. Insuficiencia cardíaca crónica avanzada.
b. Insuficiencia cardíaca aguda descompensada.
c. Agravamiento agudo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
d. Insuficiencia cardíaca aguda *de novo.*

Respuesta: d. La paciente presenta tres o más líneas B en dos de las cuatro zonas pulmonares de cada hemitórax, lo que es un signo muy específico de insuficiencia cardíaca aguda (ICA). Dado que la paciente no tiene antecedentes conocidos de insuficiencia cardíaca crónica, su diagnóstico más específico es «insuficiencia cardíaca aguda *de novo*» y no «insuficiencia cardíaca aguda descompensada». La «insuficiencia cardíaca crónica avanzada» constituye un subgrupo de insuficiencia cardíaca crónica en las fases terminales de una disfunción crónica de la bomba cardíaca. Dado que la paciente acudió para una consulta no programada debido a una insuficiencia cardíaca (es decir, como sucede en prácticamente todos los pacientes que acuden al SU con síntomas de IC, en contraposición con los que acuden a una consulta ambulatoria programada), este es por definición un caso de insuficiencia cardíaca aguda y no de insuficiencia cardíaca crónica. Por último, aunque las sibilancias detectadas en la exploración pueden inducir al médico a pensar en un agravamiento de una EPOC, la percepción de sibilancias durante la auscultación es habitual en la ICA y no tiene la sensibilidad ni la especificidad necesarias (cocientes de probabilidad positivo y negativo = 0,6 y 1,8) para ser suficientemente indicativa de un diagnóstico de ICA en lugar de EPOC por sí sola.

2. Un paciente de 68 años con antecedentes de ICFEr acude al SU después de 3 semanas de edema progresivo y disnea de esfuerzo, con edema pulmonar en una RXT ambulatoria, frecuencia respiratoria 35, PA 128/67 y SpO_2 86% al respirar el aire ambiente. La semana pasada, su cardiólogo le aumentó la dosis que tomaba en su casa de furosemida de 40 mg p.o. cada día a 40 mg dos veces al día, sin que cambiase la excreción urinaria ni mejorasen sus síntomas. ¿Cuál de las siguientes medidas es la mejor opción para su tratamiento?

a. Oxígeno mediante cánula nasal, bolo i.v. de 160 mg de furosemida en ese momento.
b. Oxígeno mediante cánula nasal, bolo i.v. de 60 mg de furosemida únicamente si la creatinina no aumenta por encima del valor basal.
c. BiPAP, bolo i.v. de 160 mg de furosemida en ese momento.
d. BiPAP, bolo i.v. de 60 mg de furosemida únicamente si la creatinina no aumenta por encima del valor basal.

Respuesta: c. Este paciente manifiesta hipoxia, taquipnea y otros signos de insuficiencia respiratoria, y el tratamiento de reanimación de primera línea debe ser la ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP) en forma de CPAP o BiPAP. Aunque la cánula nasal puede bastar para revertir la hipoxia, la VNIPP tiene efectos beneficiosos sobre el esfuerzo respiratorio y posiblemente sobre la hemodinámica de la ICA. La dosis i.v. de furosemida debe ser entre 1 y 2,5 veces la dosis oral que tome el paciente en su casa a diario p.o. (o 40-80 mg i.v. si no está tomando furosemida). Dado que se le aumentó recientemente la dosis a 80 mg, se le podría administrar una dosis de 80-200 mg i.v. Además, dado que con este aumento no variaron sus síntomas en casa, esto podría indicar que este paciente está experimentando algún tipo de disfunción cardiorrenal aguda, resistencia a diuréticos del asa o ambas cosas. Debido a ello, probablemente convenga utilizar una dosis más alta dentro del intervalo aceptable. Por último, el aumento de la creatinina por síndrome cardiorrenal agudo suele deberse a la congestión y, si su concentración sigue aumentando tras la administración i.v. de diuréticos del asa, esto representa generalmente una respuesta transitoria que no se asocia a disfunción renal a largo plazo. En otras palabras, en la mayoría de los casos no es necesario esperar a conocer la concentración de creatinina, ya que un aumento de la misma tras la administración de furosemida raras veces se debe a una verdadera lesión renal aguda. Por otro lado, cualquier retraso en la administración de furosemida en la ICA se asocia a un resultado adverso.

3. Si el paciente de la pregunta anterior tuviera una PA de 200/125 y no hubiese recibido diuréticos anteriormente, ¿cuál de las siguientes sería la mejor opción para su tratamiento?

a. BiPAP, bolo i.v. de 1-2 mg de nitroglicerina repetido hasta conseguir una PAS de 150 mmHg, bolo i.v. de 40 mg de furosemida.
b. BiPAP, bolo i.v. de 4 mg de morfina, bolo i.v. de 40 mg de furosemida.
c. BiPAP, 60 mg de mononitrato de isosorbida p.o., 40 mg de furosemida p.o.
d. BiPAP, bolo i.v. de 1-2 mg de nitroglicerina repetido hasta conseguir una PAS < 150 mmHg, 40 mg de furosemida p.o.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: a. En esta variante de la pregunta número 2, el paciente no ha tomado nunca diuréticos y presenta unas características que hacen pensar en una ICA del fenotipo vascular. Por consiguiente, se debería administrar una dosis de furosemida de 40-80 mg i.v. e intentar reducir la PAS un 25% o menos mediante bolos i.v. repetidos de nitroglicerina, 1-2 mg por dosis. En pacientes con menos problemas o con menos hipertensión arterial que siguen manifestando el fenotipo vascular, la nitroglicerina sublingual representa una alternativa muy útil debido a que demuestra una absorción y una biodisponibilidad similares a las de la vía i.v. Por el contrario, actualmente se considera que la administración transdérmica y oral de nitratos no tiene ninguna utilidad en la ICA, debido a que muestra una cinética menos favorable.

4. Un paciente de 78 años acude al SU con hipotensión arterial e insuficiencia respiratoria aguda. Su hija explica que experimentó un intenso dolor compresivo en el tórax hace 7 días, pero que se negó a ir al hospital. Su ECG registra ondas Q profundas e inversión de las ondas T en las derivaciones inferiores sin elevación del segmento ST, y en la exploración se percibe un soplo sistólico áspero. ¿Qué conviene hacer a continuación como parte de su tratamiento?
   a. Dobutamina, consultar con los cirujanos cardíacos para proceder al soporte hemodinámico mecánico y a la reparación del músculo papilar roto.
   b. Dobutamina, consultar con los cardiólogos intervencionistas para una ICP.
   c. Norepinefrina, consultar con los cirujanos cardíacos para proceder al soporte hemodinámico mecánico y a la reparación del músculo papilar roto.
   d. Norepinefrina, consultar con los cardiólogos intervencionistas para una ICP.

Respuesta: c. Este paciente acude con shock cardiógeno, debido probablemente a la rotura de un músculo papilar basándose en el soplo que parece indicar insuficiencia mitral y un ECG que parece indicar que pueda haber sufrido un IMEST hace varios días. La cirugía representa el tratamiento definitivo. Mientras se efectúan los preparativos para la intervención, la norepinefrina es el tratamiento más activo de primera línea para los pacientes con shock cardiógeno. Otros fármacos inótropos y/o vasoactivos como la epinefrina, la dobutamina, la milrinona o el levosimendán representan opciones razonables de segunda línea.

5. En un paciente con ICA y antecedentes de ICFEr cuyos síntomas han remitido después de administrarle una sola dosis de furosemida i.v. en el SU, ¿cuál de los siguientes perfiles parece ser el de menor riesgo en caso de considerar la opción de darle el alta en el SU?
   a. Ausencia de disfunción renal o hepática, no toma ningún fármaco en su casa.
   b. PAS 165 mmHg, cumple el tratamiento farmacológico en su casa, incluidos carvedilol y sacubitril-valsartán.
   c. El médico de cabecera del paciente puede realizar un seguimiento del mismo dentro de 21 días.
   d. Ausencia de trastornos concomitantes, presentación de ICA *de novo.*

Respuesta: b. Este paciente, cuyos síntomas han desaparecido o mejorado considerablemente tras el tratamiento inicial en el SU, es un buen candidato para abandonar ya el SU. En la opción a, la ausencia de disfunción renal o hepática aguda haría todavía más aconsejable el alta, pero, debido a la ICFEr, habría que prescribirle como mínimo un β-bloqueante y ACE/ARA/ARNI para el tratamiento médico guiado (TMG). En el caso de la respuesta a, podría ser apropiado hablar con el médico del paciente para iniciar esos tratamientos y realizar un seguimiento muy estrecho, pero en el caso de la opción b, el paciente ya sigue un TMG adecuado. La PA elevada de la opción b es también un signo de riesgo muy bajo de morbilidad y mortalidad. Los pacientes que pueden acudir a su médico para someterse a un seguimiento 7 días después de abandonar el SU tras recibir tratamiento para la ICA tienen un pronóstico considerablemente mejor, por lo que la respuesta c es incorrecta. Aunque la opción d podría indicar una presentación también de bajo riesgo, debido a la ICA *de novo,* parece razonable retener al paciente para someterle a más pruebas y estudios para evaluar su disfunción cardíaca y la etiología subyacente. Por último, ninguna de las respuestas posibles parece corresponder a un paciente que necesite quedar hospitalizado obligatoriamente. Probablemente sería apropiado un período de observación de 24 h o menos en el caso de las respuestas a, c o d.

CAPÍTULO 68

1. Un varón de 33 años experimenta dolor en la parte anterior izquierda del tórax y disnea leve desde hace 4 h. Por lo demás, es un individuo sano, salvo por el hecho de ser fumador crónico. Sus constantes vitales son: presión arterial, 142/92 mmHg; frecuencia cardíaca, 120 latidos/min; frecuencia respiratoria, 24 respiraciones/min; temperatura oral, 38,0 °C, y saturación de oxígeno, 97%. En la exploración física destacan la taquicardia y un roce de fricción. A continuación, se muestra el electrocardiograma (ECG) del paciente. ¿Cuál de los siguientes tratamientos sería el más apropiado?
   a. Cateterismo cardíaco.
   b. Ibuprofeno, 600 mg cuatro veces al día, y colchicina.
   c. Nitroglicerina, ácido acetilsalicílico, 324 mg p.o., consulte con el cardiólogo.
   d. Oxígeno, mediciones seriadas de la concentración de troponina.

Respuesta: b. El ECG muestra signos que concuerdan con una posible pericarditis aguda. Clínicamente, se observa elevación difusa del segmento ST en las derivaciones I, II, II, aV_L, aV_F y V_2-V_6. A diferencia de lo que se observa en un infarto agudo de miocardio (IAM), las elevaciones del segmento ST muestran una concavidad hacia arriba en la pericarditis aguda en lugar de la convexidad hacia arriba que se registra en un infarto de miocardio (IM). También es frecuente observar una depresión del segmento PR. Al remitir la pericarditis aguda, el segmento ST se normaliza y la onda T se aplana y experimenta después una profunda inversión simétrica, que puede persistir. Los AINE representan la piedra angular del tratamiento para la pericarditis no complicada. La colchicina ayuda a reducir las recidivas. La oxigenoterapia no sirve de nada en los pacientes con una saturación de oxígeno normal. Dado que el ECG, la exploración y la anamnesis parecen confirmar una pericarditis, no es necesario el cateterismo cardíaco. Se han publicado algunos casos de hemorragia pericárdica y complicaciones importantes por el uso de trombolíticos en la pericarditis.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca de la pericarditis postinfarto de miocardio (IM) es cierta?
   a. Se observan siempre signos electrocardiográficos (ECG) clásicos de pericarditis.
   b. Los daños miocárdicos son mayores que cuando no se produce pericarditis.
   c. Es frecuente observar derrames pericárdicos extensos.
   d. La incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es la misma.

Respuesta: b. Las disritmias y la ICC son más frecuentes en los pacientes que desarrollan pericarditis post-IM. No son frecuentes los derrames abundantes, y los signos ECG clásicos de pericarditis suelen quedar enmascarados por los cambios producidos por el IM reciente o en evolución.

3. Una mujer de 15 años acude durante las vacaciones de verano con fiebre, tos y dolor torácico. No tiene antecedentes de enfermedades ni de tratamiento farmacológico. No consume drogas. Sus constantes vitales son: PA, 110/70; T, 38,4; P, 122; FR, 16, y SaO_2, 96% con el aire de la sala. El ECG muestra taquicardia sinusal con intervalos normales y voltaje bajo. Usted solicita una prueba de troponina, que está ligeramente por encima del intervalo normal. ¿Qué otros resultados esperaría en las pruebas?
   a. Cardiomegalia en la radiografía de tórax.
   b. Proteína C reactiva elevada.
   c. Sodio y creatinina elevados.
   d. Anomalías regionales de la motilidad de las paredes en la POCUS.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: d. Los pacientes con miocarditis muestran anomalías regionales en la motilidad de las paredes hipocinesia global en la POCUS. Aun cuando existe inflamación, el recuento leucocítico y la CRP no son sensibles ni específicos para la miocarditis. No deberían observarse anomalías electrolíticas ni renales. La cardiomegalia es una manifestación tardía o no aparece.

4. Una mujer de 55 años tiene disnea progresiva, dolor torácico y tos desde hace 5 días. Tiene antecedentes de insuficiencia renal y acude a diálisis, la última vez hace 2 días. No fuma. Sus constantes vitales son: temperatura oral, 37,9 °C; frecuencia cardíaca, 120 latidos/min; frecuencia respiratoria, 26 respiraciones/min; presión arterial, 100/60 mmHg, y saturación de oxígeno, 96% con el aire de la sala. En la exploración física destaca una distensión venosa yugular de 3 cm a 45°, unos campos pulmonares limpios en la auscultación, taquicardia sin roce de fricción, vestigios de edema pretibial y unos pulsos periféricos débiles que desaparecen durante la espiración. La radiografía de tórax muestra una silueta cardíaca de mayor tamaño y unos campos pulmonares limpios. ¿Cuál sería la intervención inicial más apropiada?
   a. Intubación endotraqueal con inducción de secuencia rápida.
   b. Enoxaparina, 1 mg/kg s.c.
   c. Tomografía computarizada (TC) del tórax.
   d. Bolo de líquido isotónico y ecocardiografía a pie de cama.

Respuesta: d. Esta paciente tiene taponamiento cardíaco, debido presumiblemente a un derrame pericárdico urémico. Otra posibilidad es una embolia pulmonar, aunque es menos probable debido a la saturación de oxígeno normal y la cardiomegalia. La intervención inicial debería ser la administración de líquido para mantener la precarga y el gasto cardíaco, seguida de la confirmación ecográfica y, probablemente, una pericardiocentesis. La administración de líquidos en caso de insuficiencia renal puede inducir fácilmente edema pulmonar, por lo que está indicado aliviar el taponamiento lo antes posible. Es muy pronto para intubar a la paciente, ya que su oxigenación es adecuada.

5. Un varón de 44 años se queja de hinchazón de las piernas. Acaba de completar dos ciclos de prednisona para tratar unas sibilancias por asma. El primer ciclo se le prescribió hace 6 semanas en el servicio de urgencias (SU), donde le diagnosticaron asma de nueva aparición, con una radiografía torácica normal. El segundo ciclo se lo prescribió su médico de cabecera hace 2 semanas. El paciente explica que no tiene fiebre ni dolor torácico y sigue manifestando disnea leve, que empeora por la noche o al hacer un esfuerzo. En la exploración se aprecian estertores bibasilares en los pulmones, unos ruidos cardíacos normales y edema 1+ en ambas piernas hasta las rodillas. ¿Cuál es su diagnóstico?
   a. Agravamiento del asma.
   b. Miocardiopatía dilatada idiopática (MDI).
   c. Edema inducido por la prednisona.
   d. Insuficiencia hepática inducida por la prednisona.

Respuesta: b. Es poco probable que el paciente tenga un nuevo diagnóstico de asma. Muy probablemente haya sufrido un proceso vírico que le ha provocado inicialmente un trastorno reactivo de las vías respiratorias y posteriormente una miocarditis vírica. Por desgracia, ahora tiene una MDI y síntomas de insuficiencia cardíaca. El tratamiento es de apoyo. Los daños causados por la prednisona en órganos terminales no suelen aparecer tan rápido.

CAPÍTULO 69

1. ¿Cuál es la manifestación más frecuente de la fiebre reumática aguda (FRA)?
   a. Miocarditis.
   b. Corea.
   c. Eritema marginado.
   d. Poliartritis.

Respuesta: d. La artritis aparece en las fases iniciales de la FRA. Suele afectar a las rodillas, los tobillos, los codos y las muñecas, y el dolor puede no guardar proporción con los signos físicos. Las manifestaciones cardíacas son sutiles y pueden reflejar la existencia de endocarditis, miocarditis o pericarditis. La corea y el eritema marginado son poco frecuentes. La corea suele ser una manifestación tardía.

2. Una mujer de 49 años sufre disnea progresiva de esfuerzo y ortopnea. Las constantes vitales son: temperatura oral, 36,7 °C; frecuencia cardíaca, 110 latidos/min; presión arterial, 135/80 mmHg; frecuencia respiratoria, 26 respiraciones/min, y saturación de oxígeno (O_2), 97% con el aire de la sala. En la exploración física destacan unos campos pulmonares despejados y un ritmo irregularmente irregular con un soplo diastólico 4/6 en la línea axilar anterior izquierda. La paciente no presenta edema periférico. ¿Cuál de los siguientes sería un tratamiento hemodinámico apropiado para su fisiopatología cardíaca?
   a. Diuresis agresiva.
   b. Agonistas β_1 para favorecer el cronotropismo.
   c. β-bloqueante.
   d. Vasodilatador arterial selectivo.

Respuesta: c. Esta paciente presenta un posible cuadro de fibrilación auricular y estenosis mitral. El soplo diastólico apical, la dilatación de la aurícula izquierda y la disnea progresiva respaldan este diagnóstico. La taquicardia se tolera mal debido a la necesidad de unas presiones auriculares izquierdas superiores y de una diástole más prolongada para poder bombear la sangre a través de la válvula estenótica. Los objetivos apropiados son «lento y pleno». La diuresis podría reducir el retorno venoso. Cualquier fármaco que induzca taquicardia limitaría la duración de la diástole y la precarga ventricular izquierda. Un vasodilatador arterial tendría muy poco efecto debido a que la presión arterial es normal y al hecho de que la dilatación vascular sistémica no se apreciaría a nivel de la válvula mitral mientras la válvula aórtica siga siendo competente.

3. Una mujer de 32 años con antecedentes de consumo de drogas intravenosas manifiesta fiebre persistente, sudores nocturnos y disnea. Las constantes vitales son: temperatura oral, 38,2 °C; frecuencia cardíaca, 123 latidos/min; presión arterial, 105/60 mmHg; frecuencia respiratoria, 26 respiraciones/min, y saturación de oxígeno (O_2), 93% con el aire de la sala. En la exploración física destacan la presencia de roncus dispersos y un soplo sistólico 2/6 en el borde esternal inferior izquierdo. ¿Cuál de los siguientes antibióticos es el más apropiado inicialmente?
   a. Clindamicina.
   b. Vancomicina.
   c. Ceftriaxona.
   d. Cefepima

Respuesta: b. En la mayoría de los casos, el tratamiento empírico en el SU debería incluir la vancomicina, y una o dos dosis de este antibiótico en solitario representa una opción razonable para las infecciones de válvulas nativas y protésicas, y en los usuarios por vía parenteral. Se puede combinar la vancomicina con ceftriaxona para cubrir los HACEK y otros microorganismos gramnegativos, aunque estos causan menos del 6% de las infecciones. En esos momentos no tienen ninguna utilidad el uso provisional de clindamicina o cefepima.

4. Un varón de 62 años consulta 3 días después de haber sido ingresado por un infarto de miocardio inferior con elevación del segmento ST (IMEST). Se sometió a una intervención coronaria percutánea (ICP) con resultado satisfactorio y pudo volver pronto a su casa ese mismo día. Repentinamente, le empezó a faltar la respiración en su casa y acudió al servicio de urgencias *in extremis*. Sus constantes vitales son: temperatura oral, 37,2 °C; frecuencia cardíaca, 112 latidos/min; presión arterial, 85/68 mmHg; frecuencia respiratoria, 24 respiraciones/min, y saturación de oxígeno (O_2), 90% con el aire de la sala. En la exploración física destacan una dificultad respiratoria muy marcada, unos estertores difusos y un soplo sistólico 2/6 en el borde esternal inferior izquierdo. ¿Cuál de las siguientes intervenciones es la más apropiada?
   a. Administrar 2 l de cristaloides a lo largo de 1 h.
   b. Empezar a administrar dobutamina.
   c. Proceder a la diálisis para reducir la sobrecarga volumétrica.
   d. Iniciar el tratamiento con presión positiva continua sobre las vías respiratorias (CPAP).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: d. Este paciente experimenta probablemente insuficiencia valvular mitral (IVM) aguda por rotura de un músculo papilar tras un infarto de miocardio (IM). Es probable que su edema pulmonar empeore si se le administran más líquidos. Empezar a administrar dobutamina sin un vasopresor mientras el paciente es hipotenso podría agravar la hipotensión arterial. Cuando se sospecha un posible diagnóstico de IVM aguda, la estabilización inicial en el SU comprende el tratamiento del edema pulmonar con nitratos intravenosos, diuréticos y ventilación mecánica no invasiva con presión positiva.

5. Un varón de 38 años ha experimentado disnea progresiva a lo largo del día, empezando 2 h antes de su llegada. Las constantes vitales son: temperatura oral, 38,9 °C; frecuencia cardíaca, 115 latidos/min; presión arterial, 120/72 mmHg; frecuencia respiratoria, 26 respiraciones/min, y saturación de oxígeno (O_2), 92% con el aire de la sala. En la exploración física se aprecian estertores difusos y un soplo sistólico 2/6 en el borde esternal inferior izquierdo. Su ecocardiograma muestra una masa de gran tamaño en la válvula mitral con insuficiencia valvular mitral (IVM) muy intensa. Además de combatir su edema pulmonar, ¿cuál de las siguientes intervenciones es la más apropiada?
   a. Administrar β-bloqueantes para reducir el riesgo de embolias.
   b. Consultar con los cirujanos cardíacos.
   c. Empezar a administrar una infusión de heparina.
   d. Empezar a administrar digoxina para controlar la frecuencia cardíaca.

Respuesta: b. Cuando un paciente sufre una posible endocarditis infecciosa (EI) e insuficiencia cardíaca aguda, hay que consultar inmediatamente con un cirujano cardiotorácico. En general, se observa una tendencia hacia un tratamiento quirúrgico más precoz en la EI, y aproximadamente la mitad de los pacientes con infecciones del lado izquierdo se someten a tratamiento quirúrgico durante el ingreso. Si es posible, los pacientes con EI del lado izquierdo deben ser tratados por un equipo multidisciplinar en un centro debidamente preparado para la cirugía cardiotorácica. La adición de un β-bloqueante no sirve de nada en este paciente con insuficiencia cardíaca. La heparina y la digoxina no están indicadas en la EI.

CAPÍTULO 70

1. Un hombre de 85 años acude con debilidad en el lado derecho de inicio agudo que comenzó 1 h antes de llegar. Su familia afirma que recientemente le diagnosticaron demencia y se ha negado a tomar todos sus medicamentos durante más de 1 semana, pero, por lo demás, ha estado relativamente sano. Los servicios médicos de urgencia (SMU) informan de una presión arterial prehospitalaria de 240/110 mmHg. En la exploración, el paciente tiene evidencia clara de un accidente cerebrovascular agudo con déficit grave (escala de ictus de los National Institutes of Health [NIH] = 24), pero su reflejo nauseoso está intacto. Su presión arterial inicial es de 230/110 mmHg. Una tomografía computarizada (TC) craneal muestra enfermedad isquémica difusa de la sustancia blanca, pero sin evidencia de infarto agudo o hemorragia. ¿Cuál de los siguientes es el siguiente paso más adecuado?
   a. Repita la medición de la presión arterial y, si es de 185/110 mmHg o superior, inicie una perfusión de nicardipino a 5 mg/h.
   b. Contacte con neurocirugía para monitorizar la presión intracraneal.
   c. Administre una dosis de activador del plasminógeno tisular (tPA) inmediatamente.
   d. Administre nifedipino sublingual.

Respuesta: a. A pesar de su avanzada edad, se trata de un individuo con una actividad relativamente alta y un ataque agudo de accidente cerebrovascular grave. Está dentro de la ventana de tiempo para la administración de tPA, pero su presión arterial está excesivamente elevada. De acuerdo con las directrices de la American Heart Association/American Stroke Association, se deben hacer esfuerzos para reducir su presión arterial a menos de 185/110 mmHg antes de la administración de tPA. También sería adecuado utilizar otros fármacos, como el labetalol.

2. Una mujer de 27 años presenta dolor en la parte baja de la espalda durante 1 semana. Recientemente se mudó a la comunidad y ha estado ocupada desempacando y moviendo muebles. Niega síntomas neurológicos y no tiene antecedentes médicos. Su presión arterial a la llegada es de 170/110 mmHg, pero, por lo demás, los signos vitales son normales. Con la excepción de un espasmo muscular apreciable en la parte baja de la espalda, la exploración física es normal. Se le administran 10 mg de diacepam y se mantiene en observación durante 1 h. Se siente mejor, pero su presión arterial sigue elevada, de 165/90 mmHg. En este punto, ¿cuál de las siguientes opciones debe hacer?
   a. Adminístrele 0,2 mg de clonidina.
   b. Tome una historia clínica más extensa para observar si está tomando anticonceptivos orales.
   c. Ignore la presión arterial y dele el alta sin seguimiento.
   d. Pida prueba de metanefrina y normetanefrina en la orina de 24-h.

Respuesta: b. La elevación de la presión arterial de esta paciente claramente no es una reacción a su dolor, y se necesitan más preguntas para identificar una posible causa. En mujeres jóvenes, los anticonceptivos orales son una causa tratable de hipertensión y deben considerarse cuando se encuentra presión arterial elevada en estas pacientes. Cabe destacar que la probabilidad de hipertensión relacionada con los anticonceptivos aumenta con la duración del uso. No sería irrazonable dar de alta a la paciente sin explorar más a fondo la posible causa de su presión arterial elevada, siempre que se buscara algún tipo de seguimiento. El cuadro clínico es incoherente con estenosis de la arteria renal o feocromocitoma, y una evaluación de estas afecciones sería inadecuada en este momento.

3. Un hombre de 50 años tiene síntomas de un dolor torácico sordo que comenzó 4 h antes de su llegada. El paciente dice que se despertó esta mañana sintiéndose bien y que el dolor comenzó mientras quitaba la nieve de la entrada de su casa. Tiene antecedentes de 20 años de duración de hipertensión y diabetes, pero siempre ha cumplido con la toma de sus medicamentos, que son metformina, amlodipino y valsartán. Su presión arterial inicial es de 215/120 mmHg y su frecuencia cardíaca es de 100 latidos/min. En la exploración, sus pulmones están despejados, los sonidos cardíacos son normales, los pulsos son saltones y simétricos, y no hay déficits neurológicos. Un electrocardiograma muestra inversiones de la onda T inespecíficas en las derivaciones laterales, sin evidencia de elevación o depresión del segmento ST e intervalos normales. La concentración de troponina sérica está elevada. ¿Cuál de las siguientes es la explicación más probable para su presentación clínica?
   a. Tiene un aneurisma disecante de aorta roto que está filtrando sangre al espacio retroperitoneal.
   b. Sufre una embolia pulmonar masiva.
   c. Se lesionó un músculo intercostal mientras quitaba la nieve.
   d. Sufre de isquemia subendocárdica provocada por un ciclo de aumento de la poscarga que comenzó mientras quitaba la nieve.

Respuesta: d. El aumento de la poscarga puede desencadenarse por la activación por esfuerzo del sistema nervioso simpático. En presencia de hipertensión prolongada, es probable que se desarrolle rigidez ventricular y aórtica, lo que aumenta la probabilidad de efectos cardíacos mediados por la poscarga. Cuando se enfrenta repentinamente a una mayor resistencia, la presión del ventrículo izquierdo puede aumentar, lo que lleva a una compresión intrínseca de los miocitos subendocárdicos e isquemia. Junto con la transmisión más precoz de la forma de onda arterial reflejada, el tiempo de llenado coronario diastólico también puede disminuir, produciendo un cuadro clínico de síndrome coronario agudo. También puede tener una lesión de la arteria coronaria superpuesta, pero, como se ha descrito, la probabilidad de que su presentación clínica esté causada por una oclusión completa de la coronaria derecha es bastante baja.

4. ¿Cuál de los siguientes hallazgos fundoscópicos sería el indicador más precoz de retinopatía hipertensiva aguda en un paciente en coma cuya presión arterial es de 260/140 mmHg?
   a. Apariencia de cableado de cobre y plata de las arteriolas retinianas.
   b. Trasudados periarteriolares intrarretinianos focales.
   c. Manchas de algodón.
   d. Muescas auriculoventriculares (AV) difusas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: b. Los trasudados periarteriolares intrarretinianos focales son la primera anomalía que aparece con la retinopatía hipertensiva aguda, antes que todos los demás hallazgos, como las manchas algodonosas y el edema discal. También se pueden observar otros hallazgos que se enumeran, pero son indicativos de afectación retiniana crónica, no aguda. Es importante recordar que las anomalías retinianas agudas pueden estar ausentes en pacientes con emergencia hipertensiva y, aunque la fundoscopia es una herramienta importante, el diagnóstico debe basarse principalmente en los resultados de la exploración clínica.

5. Una mujer de 65 años acude al servicio de urgencias (SU) principalmente por presión arterial elevada, que fue descubierta en la consulta de su dentista antes de una intervención dental habitual. Su presión arterial en el ingreso es de 187/101 mmHg. Por lo demás, la paciente no tiene síntomas agudos; sin embargo, sí nota dolores de cabeza crónicos de bajo grado y visión borrosa intermitente. Ha tenido lecturas previas de presión arterial ligeramente elevada en reuniones sanitarias de la iglesia, aunque nunca fue diagnosticada formalmente y está tomando medicamentos. ¿Cuál de los siguientes pasos sería adecuado en el contexto de una visita al servicio de urgencias?
   - **a.** Obtenga una tomografía computarizada de la cabeza para descartar patología intracraneal.
   - **b.** Administre un antihipertensivo de acción corta para reducir la presión arterial antes del alta.
   - **c.** Prescriba un diurético, como clortalidona o hidroclorotiacida, y remita para seguimiento ambulatorio con un profesional de atención primaria afiliado al hospital.
   - **d.** Dele de alta a su domicilio con instrucciones de seguimiento con un profesional de atención primaria.

Respuesta: d. La mayoría de los pacientes que tienen una PA notablemente elevada en la medición de los signos vitales en el ingreso o que acuden al servicio de urgencias porque se encontró que la PA estaba elevada en el ámbito ambulatorio o por automedición no tienen una emergencia hipertensiva aguda. Si bien muchos pacientes tienen síntomas vagos, como dolor de cabeza o visión borrosa leve, estos síntomas no se correlacionan con el grado de hipertensión. Para estos pacientes, una TC craneal o una reducción aguda de la PA no está indicada y no ofrece un resultado beneficioso tangible. Este paciente tiene un médico y ya está tomando medicamentos. Como tal, no hay indicaciones para comenzar un nuevo medicamento o hacer una nueva remisión en este momento.

CAPÍTULO 71

1. El fármaco individual más importante para tratar la disección aórtica aguda es:
   - **a.** Nitroprusiato.
   - **b.** Ácido acetilsalicílico.
   - **c.** Antiadrenérgicos.
   - **d.** Enalapril.

Respuesta: c. El objetivo principal inicial de la atención a un paciente con una disección aórtica en el servicio de urgencias es minimizar la extensión de la disección. Esto se logra al disminuir la fuerza de la contracción cardíaca y las fuerzas de cizallamiento aórticas resultantes, y al reducir la frecuencia cardíaca a 60 latidos/min o menos. La aceleración del flujo sanguíneo aórtico, dP/dt, se minimiza mientras se mantiene la presión arterial en el rango normal bajo. La terapia de bloqueo β_1-adrenérgico es el tratamiento de primera elección preferido.

2. Un hombre de 70 años con antecedentes de hipertensión mal controlada acude con un dolor torácico central intenso y agudo. El ECG, la radiografía de tórax y el dímero D sérico son normales. El siguiente paso adecuado es:
   - **a.** Ecocardiografía transtorácica en la sala de radiología.
   - **b.** Angiografía por TC de la aorta.
   - **c.** Controlar la troponina seriada y darle de alta con seguimiento estrecho si es negativa.
   - **d.** Consulta a un servicio quirúrgico.

Respuesta: b. Este paciente tenía una presentación muy problemática de una disección aórtica. En casos de alto riesgo, la radiografía de tórax y el dímero D no se pueden utilizar para descartar una disección. Estos pacientes deben recibir una prueba de imagen avanzada.

3. Usted está trabajando en un pequeño hospital rural cuando diagnostica una disección aórtica de tipo A basada en una angiografía por tomografía computarizada de la aorta. Los signos vitales son frecuencia cardíaca de 85 latidos/min y presión arterial de 130/85 mmHg. El centro de referencia de alto volumen está a 25 min en ambulancia.
   - **a.** Coordine el traslado inmediato al centro de alto volumen.
   - **b.** Estabilice al paciente con vías arteriales y centrales e intubación, luego organice el traslado.
   - **c.** Llame al intensivista para concertar el ingreso en la UCI médica con perfusión de labetalol.
   - **d.** Llame al cirujano general de turno para organizar una intervención quirúrgica urgente en su centro.

Respuesta: a. La cirugía y las intervenciones endovasculares para la disección aórtica precisan equipos coordinados con conocimientos y experiencia para lograr el éxito. Los resultados para los pacientes con disección de tipo A generalmente son mejores en los centros de alto volumen. Sin embargo, el traslado de pacientes incurre en un retraso en la atención urgente. Datos recientes sugieren que la regionalización de la atención con una transferencia de una media de 80 km a centros de alto volumen se asocia con menor mortalidad quirúrgica.

4. Una mujer de 60 años presenta dolor torácico que se irradia a la espalda y comienza mientras levanta una maceta de 20 kg en su jardín, y su ECG muestra un IMEST inferior. El siguiente paso adecuado es:
   - **a.** Angiografía del tórax por RM.
   - **b.** Ácido acetilsalicílico y tPA.
   - **c.** Perfusión de diltiacem.
   - **d.** Cateterismo cardíaco inmediato con recomendación al cardiólogo intervencionista de una aortografía inicial.

Respuesta: d. La aortografía es valiosa para el paciente con IMEST, pero algunas características de presentación sugieren disección. Dado que el tiempo es esencial para la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) o la colocación de *stents* en pacientes con IMEST, se puede llevar al paciente a la sala de cateterismo cardíaco y realizar una aortografía en el inicio del procedimiento en lugar de otras técnicas de imagen. El facultativo de urgencias debe compartir sus sospechas con el cardiólogo intervencionista para planificar este enfoque de diagnóstico.

5. El trastorno del tejido conjuntivo responsable de la mayor parte de los casos de disección aórtica aguda es:
   - **a.** Ehlers-Danlos, tipo I.
   - **b.** Ehlers-Danlos, tipo IV.
   - **c.** Síndrome de Marfan.
   - **d.** Síndrome de Loeys-Dietz.

Respuesta: c. El síndrome de Marfan es la enfermedad del tejido conjuntivo más comúnmente asociada con la disección aórtica aguda.

6. Hay alrededor de 150 millones de consultas anuales al servicio de urgencias en EE. UU. Un médico de urgencias que atiende a 3.000 pacientes por año puede esperar ver una disección aórtica aguda cada aproximadamente:
   - **a.** 6 meses.
   - **b.** 1 año.
   - **c.** 5 años.
   - **d.** 15 años.

Respuesta: c. La disección aórtica es una afección infrecuente, con solo alrededor de 10.000 casos al año en EE. UU. Si un facultativo de urgencias atiende a 3.000 pacientes y la tasa de disección aórtica es de 10.000 por cada 150.000.000 de visitas al servicio de urgencias, el resultado es 0,20 por año, o aproximadamente 1 cada 5 años.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 72

1. ¿Cuál es la complicación más común de los aneurismas de aorta abdominal (AAA)?
   - **a.** Infarto de la arteria renal.
   - **b.** Rotura.
   - **c.** Desarrollo de una fístula aortoentérica.
   - **d.** Obstrucción ureteral.

Respuesta: b. Aunque todas las opciones son posibles complicaciones de los AAA, la rotura es, con mucho, la más común. La rotura generalmente ocurre en el retroperitoneo, lo que permite un posible taponamiento del sitio de rotura. Solo entre el 10 y el 30% de las roturas se encuentran libremente en el peritoneo, lo que a menudo es rápidamente mortal.

2. Un hombre de 82 años acude después de un episodio sincopal, que ocurrió 1 h antes de la llegada y sin síntomas previos. Tiene antecedentes médicos importantes de hipertensión y una reparación quirúrgica de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) hace 15 años. La exploración física revela palidez, con una frecuencia cardíaca de 112 latidos/min, una presión arterial de 86/54 mmHg y una frecuencia respiratoria de 24 respiraciones/min. Hay melenas en la exploración rectal y no hay masa palpable en la palpación abdominal. Junto con la reanimación con volumen adecuado, ¿cuál es el próximo paso más adecuado en el tratamiento de este paciente?
   - **a.** Exploración de TC abdominal con contraste.
   - **b.** Radiografías abdominales.
   - **c.** Consulta inmediata a cirugía vascular.
   - **d.** Adición de albúmina a la perfusión de cristaloides.

Respuesta: c. La presencia de hemorragia digestiva con evidencia de un AAA o antecedente de cirugía aórtica es una fístula aortoentérica hasta que se demuestre lo contrario. El sitio más común de erosión vascular es la tercera o la cuarta porción del duodeno, causando hematemesis o melenas. El sangrado inicial puede ser menor, seguido días o semanas después por una hemorragia masiva. La intervención quirúrgica es necesaria. Es posible que los pacientes inestables deban ser llevados directamente al quirófano ante una fuerte sospecha clínica.

3. ¿Cuál de lo siguiente es cierto con respecto al tratamiento de un paciente con sospecha de aneurisma de aorta abdominal (AAA)?
   - **a.** Está justificada la reanimación intensiva con cristaloides para normalizar la presión arterial.
   - **b.** La hipotensión permisiva con el objetivo de una presión arterial sistólica de 70 a 90 mmHg es un objetivo razonable.
   - **c.** Se ha demostrado que la reducción de la presión arterial en pacientes hipertensos mejora los resultados.
   - **d.** La ecografía de cabecera siempre debe ir seguida de una TC para definir mejor el aneurisma.

Respuesta: b. La hipotensión permisiva con el objetivo de una presión arterial sistólica de más de 70 mmHg, pero no necesariamente más de 90 mmHg, es un objetivo razonable. La reanimación intensiva con cristaloides puede ser nociva. No se ha demostrado que la reducción de la presión arterial en pacientes hipertensos mejore los resultados en pacientes con aneurismas de aorta abdominal como lo ha hecho en pacientes con aneurismas disecantes de aorta torácica. Aunque una TC puede ser útil para definir mejor el aneurisma antes de la intervención en pacientes estables, la ecografía al lado de la cama puede ser la única técnica de imagen necesaria en pacientes inestables.

4. ¿Cuál es el factor predictivo más fuerte de mortalidad en pacientes con un aneurisma de aorta abdominal (AAA) roto?
   - **a.** Hipotensión.
   - **b.** Presentación más de 12 h después del inicio de los síntomas.
   - **c.** Edad mayor de 70.
   - **d.** Anemia en la llegada.

Respuesta: a. Aunque todas las opciones son factores predictivos de mayor mortalidad, la hipotensión preoperatoria es el factor más fuerte. Dicho esto, hay pocos datos que guíen la reanimación con volumen, las opciones de líquidos y las presiones arteriales objetivo en pacientes hipotensos con un AAA roto. La reanimación con cristaloides antes de la reparación quirúrgica puede causar coagulopatía por dilución y desprendimiento de coágulos al aumentar el volumen intravascular. Es razonable la reanimación con volumen juiciosa con el uso precoz de hemoderivados y una presión sistólica objetivo de 70 a 90 mmHg.

5. ¿Cuál de lo siguiente es más común en el paciente con un aneurisma de aorta abdominal intacto (no roto) de 6 cm?
   - **a.** Dolor de espalda.
   - **b.** Dolor abdominal.
   - **c.** Sensación de distensión abdominal.
   - **d.** Ausencia de síntomas.

Respuesta: d. La mayoría de los AAA intactos son asintomáticos. Pueden descubrirse incidentalmente en la exploración física o en un estudio radiológico realizado por otras razones, o pueden encontrarse en un programa de detección de aneurismas por ecografía. El dolor en el abdomen o la espalda no suele desarrollarse hasta que se rompe el aneurisma.

6. Un hombre de 67 años acude con unos antecedentes de varios días de evolución con dolor abdominal periumbilical intermitente. La exploración física y los signos vitales son anodinos, excepto por el dolor supraumbilical. La hemoglobina es de 12 g/dl. La tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste muestra un aneurisma de aorta abdominal (AAA) infrarrenal de 4,2 cm con una aparente rotura antigua contenida sin sangre nueva ni aguda evidente. Todo su malestar se alivia con una sola dosis de sulfato de morfina. ¿Cuál de los siguientes sería la acción más adecuada?
   - **a.** Seguimiento en consulta de cirugía vascular en 1 o 2 días.
   - **b.** Observación en el servicio de urgencias (SU) durante 6-8 h con exploraciones abdominales seriadas.
   - **c.** Consulta a digestivo para seguimiento precoz, y endoscopia superior e inferior.
   - **d.** Consulta a cirugía.

Respuesta: d. La espera vigilante está indicada solo para aneurismas asintomáticos, independientemente del tamaño (hasta 5,5 cm). La mayoría de los AAA «estables» no son ni dolorosos ni sensibles, y su presencia en este paciente sugiere una rotura inminente. Aunque la TC no detectó sangre aguda, la acción más segura sería la consulta a cirugía, con sospecha de rotura temprana o inminente como fuente de los síntomas de este paciente.

CAPÍTULO 73

1. ¿Dónde se originan la mayoría de los émbolos arteriales?
   - **a.** Aorta abdominal.
   - **b.** Arteria femoral.
   - **c.** Ventrículo izquierdo.
   - **d.** Aurícula izquierda.
   - **e.** Aorta torácica.

Respuesta: c. El 85% de las embolias arteriales se originan en el corazón. De estas, la formación de trombos en el ventrículo izquierdo después de un infarto de miocardio (IM) representa del 60 al 70%. Los trombos auriculares constituyen solo del 5 al 10% de todos los émbolos arteriales periféricos.

2. ¿Cuál es el sitio más frecuente de oclusión arterial embólica aguda?
   - **a.** Arteria carótida.
   - **b.** Arteria femoral común.
   - **c.** Arteria mesentérica.
   - **d.** Arteria poplítea.
   - **e.** Arteria renal.

Respuesta: b. La bifurcación de la arteria femoral común representa del 35 al 50% de las oclusiones arteriales agudas por embolia arterial. La oclusión embólica ocurre con mayor frecuencia en las principales bifurcaciones arteriales debido al cambio repentino en el diámetro del vaso en estos lugares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

3. Un hombre de 63 años acude con dolor agudo en la pierna izquierda mientras camina. Lo describe como una sensación similar a un shock que hizo que su rodilla se doblara. Los antecedentes destacables son hipertensión, diabetes (controlada con dieta), tabaquismo e infarto de miocardio de la pared lateral reciente. Los medicamentos actuales son ácido acetilsalicílico, metoprolol y lisinopril. Los signos vitales son temperatura, 37,0 °C oral; frecuencia cardíaca, 98 latidos/min; presión arterial, 160/105 mmHg; frecuencia respiratoria, 20 respiraciones/min, y saturación de oxígeno (O_2), 96%. En la exploración física destaca palidez en la extremidad inferior izquierda con disminución de la sensación del tacto, pulsos no palpables en el pie izquierdo y relleno capilar mínimo. ¿Cuál sería el próximo paso más adecuado en el diagnóstico y manejo de este paciente?
   a. Ecografía abdominal.
   b. Arteriografía.
   c. Concentración sérica de lactato.
   d. Exploración de resonancia magnética (RM) toracolumbar.
   e. Consulta a cirugía vascular.

Respuesta: e. Este paciente tiene isquemia aguda de las extremidades a causa de una embolia arterial aguda, muy probablemente originada en su ventrículo izquierdo, secundaria a un infarto de miocardio reciente. La pérdida de la sensación táctil ligera en la exploración física indica peligro de la viabilidad tisular, lo que hace necesaria una consulta inmediata a cirugía vascular para una embolectomía urgente con catéter de Fogarty. Casi siempre se puede hacer un diagnóstico fiable de embolia arterial aguda solo con la anamnesis y la exploración física. Cualquier evaluación diagnóstica adicional constituye una demora innecesaria. La concentración de lactato sérico, la ecografía abdominal y la resonancia magnética (RM) toracolumbar no proporcionarían información útil. Una arteriografía antes de ir al quirófano es una demora innecesaria y puede exacerbar aún más la isquemia de las extremidades.

4. Se pide a un paciente en decúbito supino que levante el pie 30 cm por encima del nivel estimado de la aurícula derecha y que flexione el pie cinco o seis veces. Luego se le lleva a una posición de sentado con los pies colgando. En ausencia de isquemia avanzada grave, el relleno venoso del pie debería volver en menos de ¿cuántos segundos?
   a. 1.
   b. 5.
   c. 10.
   d. 15.
   e. 20.

Respuesta: e. Esta prueba de cabecera es el signo de Buerger y puede proporcionar evidencia fiable de isquemia avanzada. En ausencia de isquemia grave avanzada, las venas de las extremidades inferiores deben llenarse dentro de los 20 s posteriores a su colocación en posición declive.

5. Un hombre de 73 años acude con dolor agudo en la extremidad inferior derecha. Tiene una larga historia clínica de tabaquismo, hipertensión y antecedentes de varios años de duración de claudicación moderada de las pantorrillas al caminar 50 m. La exploración física revela signos de enfermedad oclusiva ateroesclerótica crónica de las extremidades inferiores bilaterales, con atrofia muscular, pérdida de cabello sobre los dedos de los pies y los pies, y engrosamiento de las uñas de los pies. La exploración de la extremidad inferior derecha distal revela palidez, ausencia de pulsos poplíteos y pedios, y disminución de la sensibilidad al tacto ligera en el pie derecho. La exploración cardíaca es normal y el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones revela solo un ritmo sinusal normal. Según el diagnóstico más probable, ¿cuál es la terapia definitiva más adecuada?
   a. Oxigenoterapia hiperbárica aguda.
   b. Arteriografía para determinar la presencia de émbolo o trombosis *in situ*.
   c. Trombólisis intraarterial.
   d. Remisión a cirugía para embolectomía con catéter de Fogarty.
   e. Remisión a cirugía para embolectomía con catéter de Fogarty con colocación de injerto de derivación vascular.

Respuesta: e. Este paciente tiene una anamnesis y una exploración física compatibles con una enfermedad oclusiva ateroesclerótica periférica de larga duración, sin evidencia de una fuente proximal de embolia, pero sí de un inicio agudo de síntomas isquémicos y pérdida del tacto ligera en la extremidad afectada. El diagnóstico más probable es una gran trombosis *in situ* que ha desencadenado una isquemia aguda que amenaza la extremidad. Cuando hay isquemia que amenaza la extremidad, está indicada la remisión a cirugía urgente para embolectomía con catéter de Fogarty, ya sea causada por trombosis aguda *in situ* o por embolia. En caso de isquemia que pone en peligro la extremidad causada por trombosis *in situ,* la embolectomía simple con catéter de Fogarty es insuficiente y por lo general precisa injerto de derivación adicional. La oxigenoterapia hiperbárica aguda no tiene ninguna función en el tratamiento de la isquemia que pone en peligro las extremidades debida a una trombosis *in situ* o a una embolia. La arteriografía para determinar la presencia de émbolo frente a la trombosis *in situ* no está justificada, representa un retraso innecesario y puede exacerbar aún más la isquemia. La trombólisis intraarterial tarda de 6 a 72 h en hacer efecto y está contraindicada en casos de isquemia que amenaza las extremidades.

6. ¿Qué porcentaje de pacientes con arterioesclerosis obliterante tienen menos de 50 años?
   a. 1%.
   b. 5%.
   c. 10%.
   d. 20%.
   e. 40%.

Respuesta: d. La enfermedad arteriovascular periférica puede ocurrir en pacientes más jóvenes. El 19% de los pacientes que presentan ateroesclerosis obliterante tienen entre 30 y 50 años. De todos los pacientes con arterioesclerosis, un 33% tienen enfermedad arterial coronaria coexistente, y entre el 70 y el 90% son fumadores. Los no fumadores tienen otros factores de riesgo, como hipertensión e hiperlipidemia relevantes.

7. Una mujer de 49 años presenta dolor intenso en el tobillo izquierdo. Ella describe un desarrollo bastante repentino de una ampolla hemorrágica en el maléolo lateral izquierdo que se transformó en una úlcera superficial dolorosa en 48 h. No tiene antecedentes de úlceras en las extremidades y sus únicos antecedentes relevantes son de hipertensión. Tiene una larga historia de incumplimiento de sus medicamentos antihipertensivos y fuma dos paquetes de cigarrillos al día. No tiene antecedentes de mialgias, dolor articular, fiebre ni síntomas sistémicos. Los signos vitales son: temperatura, 36 °C oral; frecuencia cardíaca, 90 latidos/min; presión arterial, 210/125 mmHg; frecuencia respiratoria, 20 respiraciones/min, y saturación de O_2, 96%. La exploración física revela una mujer de raza negra, delgada, angustiada por el dolor. La exploración cardiopulmonar es normal. Las exploraciones abdominal, neurológica y de las extremidades son igualmente anodinas, excepto por una úlcera bien delimitada y poco profunda de 4 × 3 cm sobre el maléolo lateral izquierdo. Hay eritema leve, pero no evidencia de infección activa. Los pulsos distales y el relleno capilar son normales. ¿Cuál sería la intervención más adecuada?
   a. Analgésicos e ingreso para valoración de vasculitis.
   b. Consulta a cirugía para posible embolectomía.
   c. Cuidados de la herida y control de la presión arterial.
   d. Cuidado de la herida y dosis decreciente de prednisona.
   e. Exploraciones de Doppler venoso y consulta a cirugía para posible injerto de piel.

Respuesta: c. Esta paciente tiene una úlcera hipertensiva, que es la más dolorosa de las úlceras de las extremidades inferiores. En general, ocurren sobre el maléolo lateral, a diferencia de las úlceras por estasis venosa, que son más comunes en la parte anterior y medial. Las úlceras arteriales isquémicas son más comunes distalmente sobre los dedos. Aunque la vasculitis o una enfermedad vascular del colágeno son posibles, la falta de otros síntomas sistémicos o pródromos es un argumento en contra.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 74

1. ¿Una trombosis venosa profunda localizada en cuál de las siguientes venas se puede tratar con seguridad sin anticoagulación y seguimiento temprano con ecografía venosa repetida?
   a. Vena poplítea.
   b. Vena ilíaca externa.
   c. Vena tibial anterior.
   d. Vena femoral común.

Respuesta: c. Véase la figura 74.2. Las venas poplítea, ilíaca externa, femoral común y femoral profunda son venas proximales. La TVP proximal debe tratarse con anticoagulación. Se puede observar TVP aislada en una vena de la pantorrilla como la vena tibial anterior, sin anticoagulación, siempre que se pueda realizar una ecografía de seguimiento en los siguientes 7 días para buscar propagación.

2. ¿En cuál de los siguientes pacientes la concentración de dímero D probablemente estaría elevada (p. ej., > 500 ng/ml)?
   a. Mujer de 52 años con antecedentes de cáncer de mama en remisión.
   b. Hombre de 18 años con enfermedad febril.
   c. Mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión.
   d. Mujer de 24 años con obesidad.

Respuesta: c. Véase el cuadro 74.2. Las neoplasias malignas activas aumentan las concentraciones de dímero D, pero no las inactivas (en remisión). Las enfermedades febriles, la obesidad y los viajes de larga distancia no aumentan las concentraciones de dímero D. Si bien la hipertensión no aumenta las concentraciones de dímero D, sí aumentan con la edad avanzada. La especificidad de la prueba del dímero D en un paciente de 79 años es aproximadamente del 10 al 15%.

3. Una mujer de 29 años, G2P1, embarazada de 28 semanas presenta un breve episodio de dolor torácico en el lado izquierdo y calambres vagos en la pierna izquierda. Está de acuerdo en que le gustaría seguir con un estudio de diagnóstico de EP. ¿Qué combinación de pruebas es el primer paso más adecuado?
   a. APTC y ecografía venosa bilateral.
   b. Gammagrafía de ventilación/perfusión y ecocardiografía.
   c. Dímero D y APTC.
   d. Dímero D y ecografía venosa bilateral.

Respuesta: d. Si bien las dosis de radiación tanto de la APTC como de la gammagrafía de ventilación/perfusión son más bajas que la dosis mínima que se sabe que afecta a los resultados del embarazo, aún es mejor minimizar la exposición a la radiación cuando sea posible. Por lo tanto, una estrategia de prueba diagnóstica que comience con el dímero D, que puede descartar una EP si es negativa, y la ecografía venosa bilateral, que puede descartar TEV cuando es positiva, puede obviar la necesidad de técnicas de imagen con radiación ionizante.

4. ¿Cuál es el anticoagulante de primera elección para un paciente con TEP de bajo riesgo?
   a. Un anticoagulante oral de acción directa (ACOD).
   b. Un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE).
   c. Heparina no fraccionada.
   d. Warfarina.

Respuesta: a. Véase la figura 74.11. Para la mayoría de los pacientes, y especialmente para los pacientes con EP de bajo riesgo, los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) son el tratamiento de elección. Los ACOD apixabán y rivaroxabán están aprobados para el tratamiento inicial de la TVP y la EP, y están asociados con tasas más bajas de hemorragia mayor que la combinación de heparina y warfarina. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se pueden usar para tratar la tromboflebitis superficial, pero no la EP.

5. Una mujer de 46 años acude a un hospital de atención terciaria con síncope e hipotensión. Su saturación de oxígeno es del 88% con aire ambiental. Su presión arterial sistólica está entre 75 y 88 mmHg durante 30 min en el servicio de urgencias. Su APTC muestra EP bilateral aguda de la arteria pulmonar principal y dilatación del ventrículo derecho. Hace 3 semanas se sometió a una intervención quirúrgica para extirpar un glioma del hemisferio cerebral izquierdo. El siguiente paso más adecuado es:
   a. Bolo de 2 l de salino normal e intubación endotraqueal.
   b. Consulta a cirugía cardíaca para considerar la tromboembolectomía quirúrgica.
   c. Bajas dosis de alteplasa, 50 mg i.v. durante 2 h.
   d. Anticoagulación con rivaroxabán.

Respuesta: b. Véase la figura 74.11. Esta paciente tiene EP de alto riesgo o «masiva». Tiene hipotensión persistente y un gran coágulo central con evidencia de disfunción ventricular derecha. También tiene una contraindicación absoluta para la trombólisis al haberse sometido recientemente a una resección de un tumor cerebral. Los pacientes con dilatación del ventrículo derecho por EP pueden descompensarse clínicamente con la reanimación con líquidos i.v. excesivos y la intubación. Los bolos de líquido, cuando se administran, deben ser pequeños (250-500 ml). La intubación debe evitarse si es posible. Los ACOD como el rivaroxabán no se han estudiado de forma exhaustiva en la EP de alto riesgo y, debido a su larga semivida, no deben usarse en pacientes que pueden someterse a trombólisis o tratamiento invasivo para la EP. Debido a que esta paciente no es candidata a la trombólisis, el mejor primer paso es consultar a un cirujano cardíaco para considerar la tromboembolectomía abierta.

CAPÍTULO 75

1. ¿Cuál de los siguientes regímenes farmacológicos es el tratamiento de primera elección adecuado para la infección por *Helicobacter pylori*?
   a. Subsalicilato de bismuto, famotidina y claritromicina.
   b. Metronidazol y sucralfato.
   c. Omeprazol, amoxicilina y claritromicina.
   d. Omeprazol y subsalicilato de bismuto.
   e. Famotidina, omeprazol y amoxicilina.

Respuesta: c. El régimen de tratamiento triple indicado para la infección por *H. pylori* es un inhibidor de la bomba de protones (IBP) (p. ej., omeprazol, 20 mg dos veces al día), amoxicilina (1 g dos veces al día) y claritromicina (500 mg dos veces al día) durante 14 días. La terapia cuádruple con subsalicilato de bismuto, metronidazol, tetraciclina y un IBP es una opción alternativa. Véase el cuadro 75.5.

2. ¿Qué porcentaje de cuerpos extraños esofágicos precisan una intervención conservadora para facilitar su extracción?
   a. < 5%.
   b. 10-20%.
   c. 50%.
   d. 75%.
   e. > 90%.

Respuesta: b. La mayoría de los cuerpos extraños pasan espontáneamente. Aproximadamente del 10 al 20% necesitan algún tipo de actuación, pero menos del 1% precisan intervención quirúrgica para su extracción.

3. Un niño de 5 años es llevado al servicio de urgencias (SU) por su madre después de una posible ingestión de una pieza de Lego de plástico. No ha tenido síntomas pulmonares, pero informa de dificultad para tragar y se niega a beber los líquidos que se le ofrecen. ¿Cuál sería la intervención de primera elección?
   a. Exploración de TC con contraste del tórax.
   b. Endoscopia.
   c. Estudio de ingestión de bario no hidrosoluble.
   d. Radiografía posteroanterior y lateral del tórax.
   e. Estudio de ingestión de bario hidrosoluble.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: b. Debido a que el paciente presenta síntomas, está indicada la endoscopia. Una TC del tórax es útil para materiales orgánicos e inorgánicos. Una radiografía de tórax básica no puede excluir de manera fiable un cuerpo extraño. La deglución de bario es difícil en pacientes pediátricos, particularmente en un niño que rechaza los líquidos orales. La administración de medios hidrosolubles presenta el riesgo de desarrollar neumonitis si se aspira. Los materiales no solubles en agua corren el riesgo de aumentar la inflamación si se produce una fuga hacia el mediastino. El bario también puede dificultar la visualización endoscópica posterior.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el uso del glucagón en la obstrucción esofágica por un bolo alimenticio es verdadera?
   - **a.** Debe administrarse glucagón por vía oral.
   - **b.** El glucagón tiene propiedades antieméticas.
   - **c.** El glucagón puede facilitar el paso de un bolo de alimento localizado en cualquier lugar del esófago.
   - **d.** El glucagón está relativamente contraindicado con cuerpos extraños de bordes afilados.
   - **e.** La tasa de éxito del glucagón se aproxima al 90% cuando se emplea a las pocas horas de la impactación del bolo alimenticio.

Respuesta: d. El glucagón es un relajante del músculo liso, por lo que en teoría solo es útil para los cuerpos extraños del esófago distal. Solo hay informes anecdóticos de éxito con glucagón, pero una revisión de la bibliografía médica no muestra ningún beneficio estadístico del glucagón para el tratamiento de cuerpos extraños esofágicos. Hay muchos efectos adversos, como enrojecimiento, náuseas y vómitos, que pueden aumentar potencialmente el riesgo de aspiración. Está contraindicado para su uso con cuerpos extraños afilados o que puedan causar daños. Solo hay evidencia de bajo nivel para apoyar el uso de sustancias efervescentes, y están relativamente contraindicadas después de 24 h debido a problemas de perforación.

5. ¿Cuál de las siguientes es una indicación para una endoscopia urgente?
   - **a.** Batería de botón en el estómago.
   - **b.** Dolor torácico debido a cuerpo extraño.
   - **c.** Moneda en el esófago proximal.
   - **d.** Náuseas y vómitos.
   - **e.** Fracaso del paso del objeto fuera del esófago después de 12 h.

Respuesta: c. Se debe retirar una moneda que quede alojada en el esófago proximal. Otras indicaciones son la incapacidad para manejar secreciones, objetos punzantes, batería de botón (alcalina) esofágica e impactaciones que no pasan después de 24 h.

6. ¿En qué porción del aparato digestivo superior es más probable que se perforen las úlceras?
   - **a.** Hipofaríngea.
   - **b.** Esofágica.
   - **c.** Gástrica: antro.
   - **d.** Gástrica: cuerpo.
   - **e.** Duodenal.

Respuesta: e. Las úlceras duodenales representan el 60% de todas las perforaciones, seguidas de las úlceras gástricas antrales (20%) y de las úlceras del cuerpo gástrico (20%). Varios síntomas digestivos superiores pueden conducir a ulceraciones esofágicas y odinofagia grave, aunque la perforación es poco frecuente.

7. Un hombre de 32 años, por lo demás sano, acude por inicio agudo de dolor epigástrico que se irradia al tórax y lo despertó del sueño a las 02:00 h. Era un dolor ardiente asociado con sialorrea. No tenía síntomas pulmonares asociados. Su historia clínica médica previa es normal, excepto por el consumo de tabaco y la acidez estomacal. Su electrocardiograma y la radiografía de tórax en bipedestación son normales. Los signos vitales y los hallazgos de la exploración física son anodinos. Actualmente está sin dolor. Su concentración de troponina es normal. ¿Cuál es la intervención más adecuada?
   - **a.** Consulta a cardiología para cateterismo.
   - **b.** Exploración de TC con contraste del tórax.
   - **c.** Alta con ácido acetilsalicílico, 325 mg una vez al día.
   - **d.** Troponinas seriadas.
   - **e.** Ensayo de tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones dos veces al día.

Respuesta: e. La secreción máxima de ácido gástrico ocurre entre la 01:00 y las 03:00 h, con una situación característica de despertar del sueño. La vía neural aferente compartida hace que el dolor de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) sea similar al dolor de origen cardíaco. La secreción de ácido gástrico es más baja aproximadamente a las 06:00 h; por lo tanto, el despertar por la mañana con dolor por ERGE es inusual.

8. Una mujer de 45 años acude varias horas después de una endoscopia digestiva alta con dolor torácico intenso y molestias en el cuello. Está despierta y alerta, pero califica el dolor como «10 de 10». ¿Cuál es la prueba más adecuada para confirmar el diagnóstico?
   - **a.** Radiografía abdominal.
   - **b.** Esofagografía con contraste de bario.
   - **c.** Esofagografía con contraste Gastrografin (hidrosoluble).
   - **d.** Ecografía.
   - **e.** Endoscopia alta.

Respuesta: c. Recomendamos un intento inicial con una sustancia hidrosoluble en pacientes que están despiertos y alerta, y que no tienen riesgo de aspiración. El sulfato de bario es superior para identificar pequeñas perforaciones; sin embargo, puede provocar una respuesta inflamatoria en el tejido y debe usarse solo si no se identifica una perforación inicial con el contraste hidrosoluble. Por lo general, no se recomienda la endoscopia, excepto en casos de traumatismo penetrante, porque la insuflación podría agrandar potencialmente una abertura transmural mínima. La tomografía computarizada es una alternativa razonable.

CAPÍTULO 76

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la hepatitis A es verdadera?
   - **a.** La excreción fecal y la infectividad más alta coinciden con la enfermedad sintomática.
   - **b.** En EE. UU., aproximadamente el 20% de los adultos que viven en zonas urbanas son seropositivos.
   - **c.** La enfermedad silente es más frecuente en niños que en adultos.
   - **d.** La incidencia es constante en todos los grupos étnicos.
   - **e.** El factor de riesgo más común para los niños es viajar.

Respuesta: c. Los niños son más propensos a tener enfermedad silente (hasta un 70%). Las tasas de adultos seropositivos se acercan al 50% entre los adultos que viven en zonas urbanas. La incidencia varía ampliamente entre los grupos étnicos. En las áreas de vacunación pediátrica, se observa un aumento de casos en adultos entre consumidores de drogas intravenosas y hombres que tienen sexo con hombres. La etapa de mayor infectividad precede a los síntomas.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la infección por hepatitis D es verdadera?
   - **a.** La hepatitis D se transmite principalmente por vía fecal-oral.
   - **b.** La infección por hepatitis D es un acontecimiento independiente con una evolución casi idéntica a la de la hepatitis A.
   - **c.** Es común observar elevaciones de la concentración de aspartato aminotransferasa (AST) muy por encima de las elevaciones de la concentración de alanina aminotransferasa (ALT).
   - **d.** Muchos casos se diagnostican erróneamente como hepatitis B aguda o reactivada.
   - **e.** Las concentraciones de bilirrubina no conjugada son dos o tres veces más altas que las concentraciones de bilirrubina conjugada.

Respuesta: d. La infección por el virus de la hepatitis D solo puede ocurrir con (coinfección) o después (superinfección) de la infección por hepatitis B. Se transmite por vía parenteral, como por consumo de drogas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

intravenosas. Muchos casos se diagnostican erróneamente como hepatitis B aguda o reactivada, porque los marcadores del VHB serán positivos. No existen patrones bioquímicos ni analíticos únicos para ninguna de las infecciones de hepatitis vírica. La hepatitis D parece tener una posibilidad citotóxica directa en comparación con otras causas víricas en las que la respuesta inmunitaria del huésped conduce principalmente a hepatopatía.

3. Un hombre de 26 años acude son síntomas de prurito y un exantema elevado desde hace 7 días. La erupción se ha asociado con náuseas e inflamación simétrica dolorosa de ambas muñecas y articulaciones metacarpofalángicas. No tiene antecedentes médicos y no toma medicamentos. Trabaja en una tienda minorista. Los signos vitales son normales y en la exploración física destaca dolor en la palpación en el cuadrante superior derecho, derrame bilateral leve en la muñeca con calor mínimo y sin eritema, y urticaria cutánea difusa. El resto de la exploración es negativo. En el hemograma, la bioquímica y los estudios hepáticos destacan leucocitosis de 11.800 células/mm^3, AST de 212 UI/l, ALT de 395 UI/l, concentración de fosfatasa alcalina normal y bilirrubina total de 2,3 mg/dl. ¿Cuál de las siguientes modalidades diagnósticas es más probable que produzca el diagnóstico causal?
   a. Concentración de proteína C reactiva.
   b. Antígeno de la hepatitis A.
   c. Antígeno de superficie de la hepatitis B.
   d. Aspiración articular.
   e. Ecografía hepática.

Respuesta: c. Un pequeño número de pacientes con hepatitis B desarrollan pródromos de artralgias y artritis (pequeñas articulaciones simétricas) y dermatitis. La dermatitis suele ser urticaria, pero puede ser macular, papular o petequial.

4. ¿Aproximadamente a qué valor de bilirrubina sérica se manifiesta clínicamente la ictericia escleral?
   a. 2 mg/dl.
   b. 2,5 mg/dl.
   c. 3 mg/dl.
   d. 3,5 mg/dl.
   e. 4 mg/dl.

Respuesta: b. La ictericia a menudo se observa por primera vez en las áreas sublinguales o subungueales cuando la concentración de bilirrubina sérica está por encima de aproximadamente 2,5 mg/dl.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el perfil analítico característico de un paciente con hepatitis vírica aguda es verdadera?
   a. La AST generalmente se eleva por encima de la ALT.
   b. Las concentraciones de bilirrubina directa e indirecta se elevan en proporciones casi iguales.
   c. Las concentraciones de lactato deshidrogenasa (LDH) son casi siempre normales.
   d. La concentración de fosfatasa alcalina generalmente se eleva de 5 a 10 veces sobre la normal.
   e. El hemograma siempre muestra una leucocitosis polimorfonuclear marcada.

Respuesta: b. La concentración de fosfatasa alcalina rara vez se eleva más de dos o tres veces sobre la normal, y las concentraciones de LDH se elevan moderadamente. El recuento de leucocitos puede variar desde bajo, con predominio linfocítico, hasta una leucocitosis predominantemente polimorfonuclear (PMN). La ALT casi siempre se eleva por encima de la AST en el contexto de la hepatitis vírica aguda.

6. Una mujer de 26 años vuelve para seguimiento después de una evaluación inicial por posible hepatitis aguda. Su panel de hepatitis ha regresado con los siguientes resultados:

IgM frente a hepatitis A	Negativa
IgG frente a hepatitis A	Negativa
Antígeno de superficie de la hepatitis B	Positivo
IgG frente al antígeno de superficie de la hepatitis B	Negativa
IgM frente al antígeno del *core* de la hepatitis B	Positiva
IgG frente al antígeno del *core* de la hepatitis B	Negativa
Antígeno de la hepatitis C	Negativo

¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más adecuado?
   a. Hepatitis A aguda.
   b. Hepatitis B aguda.
   c. Inmunidad frente a hepatitis B.
   d. Hepatitis A pasada.
   e. Hepatitis B pasada.

Respuesta: b. La hepatitis A aguda se caracteriza por IgM frente a la hepatitis A. La infección previa se determina por anticuerpos IgG. La hepatitis B aguda se caracteriza por la presencia de antígeno de superficie y anticuerpos IgM contra el antígeno del *core*. El antígeno de superficie solo puede estar ausente al final de la evolución de la enfermedad o puede presentarse de forma crónica sin relación con el episodio actual. La IgG frente al antígeno del *core* indica infección previa. La IgG frente al antígeno de superficie es el mejor marcador de inmunidad.

7. Un hombre de 39 años se presenta con antecedentes de 4 días de dolor abdominal y náuseas. No tiene otros antecedentes relevantes y no toma medicamentos. Los signos vitales son temperatura oral de 37,7 °C, pulso de 98 latidos/min, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones/min y presión arterial de 119/68 mmHg. La exploración física revela ictericia escleral, exploración cardiopulmonar normal, dolor en la palpación moderado en el cuadrante superior derecho sin rebote y heces con contenido de guayaco negativo. La evaluación de laboratorio revela lo siguiente:

Bilirrubina total	9,8 mg/dl
Bilirrubina conjugada	4,6 mg/dl
Bilirrubina no conjugada	5,2 mg/dl
AST	5.300 IU/l
ALT	8.400 IU/l
Fosfatasa alcalina	750 IU/l
Albúmina	3,9 mg/dl
INR	1,2
Hematocrito	42%
Recuento de plaquetas	396.000/mm^3
Leucocitos	9.900/mm^3
Nitrógeno ureico en sangre (BUN)	53 mg/dl
Creatinina	0,9 mg/dl

¿Cuál de los siguientes trayectos de acción es el más adecuado?
   a. Ingreso para observación y consulta a digestivo.
   b. Exploración de TC del abdomen con contraste.
   c. Remisión a digestivo para tratamiento con interferón.
   d. Tranquilizar al paciente.
   e. Corticoesteroides ajustados con reducción gradual.

Respuesta: a. La alteración del nivel de conciencia y la prolongación del TP más allá de los 5 s o del INR más allá de 1,5 sugieren insuficiencia hepática fulminante. De manera similar, una elevación inexplicable del BUN o de la concentración de creatinina puede presagiar un síndrome hepatorrenal, que se asocia con una morbilidad sustancial. Las alteraciones analíticas justifican el ingreso o el traslado para hidratación, observación estrecha y evaluación gastroenterológica. Se ha demostrado cierto éxito con interferón en pacientes con hepatitis B sintomática, pero no afecta a la evolución inicial. Los corticoesteroides no tienen ninguna función.

8. El riesgo de daño hepático en los hombres aumenta a medida que el consumo diario de alcohol excede ¿cuál de los siguientes?
   a. 10 g.
   b. 20 g.
   c. 40 g.
   d. 60 g.
   e. 80 g.

Respuesta: e. El consumo de 80 g de alcohol equivale a un paquete de seis cervezas, de cuatro a seis copas de vino o de tres a cuatro bebidas mixtas. Para las mujeres, el riesgo aumenta con el consumo diario de más de 20 g de alcohol.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

9. Un hombre de 63 años con antecedentes de alcoholismo acude con alteración del estado mental. Su familia informa de caminar decreciente desde hace 3 días y cada vez más pérdida del sentido de las conversaciones. No tiene otros antecedentes médicos conocidos y no toma medicamentos. Los signos vitales son anodinos. La exploración física revela un hombre delgado y desaliñado orientado solo en cuanto a la persona, pero coopera y obedece órdenes. Se duerme fácilmente. No hay ictericia escleral y, por lo demás, las exploraciones cardiopulmonar, abdominal, de guayaco en las heces y neurológica son normales. Una tomografía computarizada sin contraste del cráneo es negativa para patología aguda. Los hallazgos analíticos pertinentes son los siguientes:

Hematocrito (HCT)	34%
Hemoglobina	11,4 g/dl
Recuento de plaquetas	108.000/mm^3
Leucocitos	9.300/mm^3
AST	148 IU/l
ALT	86 IU/l
Bilirrubina total	2 mg/dl
Albúmina	2,2 mg/dl
Fosfatasa alcalina	158 IU/l
INR	1,8
BUN	38 mg/dl
Creatinina	2,1 mg/dl
Etanol	0 mg/dl
Bicarbonato	30 mmol/l
Sodio	133 mEq/l
Potasio	3,6 mEq/l
Cloruro	95 mEq/l

¿Cuál es la intervención más adecuada?

a. Ingreso para administrar lactulosa, 30-60 g al día, dosificada hasta diarrea moderada.
b. Determinación de terapia adicional, ingreso y tratamiento fundamentado en las concentraciones de amoníaco sérico.
c. Alta con la familia; neomicina, 500 mg cada 4-6 h.
d. Metronidazol oral, 250 mg p.o. cada 6 h.
e. Vitamina K oral durante 2 semanas.

Respuesta: a. El amoníaco se acumula en la enfermedad hepática grave y cruza la barrera hematoencefálica para formar ocasionalmente glutamina. Las concentraciones de amoníaco se correlacionan mal con la encefalopatía. La lactulosa es un catártico osmótico que acidifica el contenido del colon, provocando la retención de amoníaco. La neomicina es un aminoglucósido de absorción deficiente que reduce las bacterias del colon, pero está relativamente contraindicada en casos de insuficiencia renal. Las terapias para la encefalopatía hepática que se han sometido a investigación clínica comprenden metronidazol, cinc, flumacenilo y erradicación de *Helicobacter pylori*. La vitamina K tendría un beneficio modesto debido a la pérdida de capacidades sintéticas hepáticas.

10. Una mujer G2P1 de 23 años a las 35 semanas de gestación presenta desde hace 3 días fatiga, anorexia, náuseas y vómitos. Refiere dolor moderado en el epigastrio e hipocondrio derecho. En la exploración física destaca esclerótica ictérica, membranas mucosas ligeramente secas y dolor moderado en el cuadrante superior derecho. Está afebril y su útero no es doloroso. La ecografía muestra un feto viable de 34 semanas de gestación estimadas, con buena actividad cardíaca, y la ecografía del hígado y la vesícula biliar no revela cálculos biliares evidentes ni dilataciones ductales, pero sí hepatomegalia moderada. En el análisis destaca lo siguiente:

AST	1.050 IU/l
ALT	1.265 IU/
Bilirrubina total	9,9 mg/dl
Bilirrubina conjugada	4,6 mg/dl
Bilirrubina no conjugada	5,2 mg/dl
Fosfatasa alcalina	328 mg/dl
Glucosa	62 mg/dl
Hemoglobina	9,3 g/dl
Recuento de plaquetas	105.000/mm^3
Electrolitos séricos	Normal
Creatinina	0,6 mg/dl
Tiempo de protrombina	14,8 s
Albúmina	3,1 g/dl

¿Cuál es el tratamiento más adecuado?

a. Líquidos claros, antieméticos y ecografía ambulatoria de seguimiento en 48 h.
b. TC del abdomen con contraste.
c. Hidratación, antieméticos y alta después de la resolución de los síntomas.
d. Ingreso en la unidad de cuidados intensivos para seguimiento de CID.
e. Estabilización y parto urgente.

Respuesta: e. La insuficiencia hepática aguda del embarazo se presenta habitualmente al final del tercer trimestre. El tratamiento consiste en el soporte intensivo con líquidos y electrólitos, la administración de glucosa y el parto inmediato. La enfermedad hepática generalmente remite sin secuelas. La enfermedad es más común en primigrávidas y gestaciones gemelares.

11. ¿Cuál es la prueba de imagen más sensible y específica para la colecistitis aguda?

a. Exploración de TC con contraste.
b. Gammagrafía nuclear hepatobiliar con ácido iminodiacético (HIDA).
c. Concentración sérica de fosfatasa alcalina.
d. Concentración sérica de bilirrubina.
e. Ecografía.

Respuesta: b. El ácido iminodiacético administrado por vía i.v. es captado por los hepatocitos y secretado en los canalículos biliares. La visualización de la vesícula biliar y del conducto común en la primera hora tiene un valor predictivo negativo del 98%. La sensibilidad del HIDA disminuye con concentraciones de bilirrubina de 5-8 mg/dl.

CAPÍTULO 77

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la pancreatitis aguda es verdadera?

a. La ecografía esofágica es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de pancreatitis aguda.
b. La hipertrigliceridemia es la etiología más probable de la pancreatitis aguda en pacientes con concentraciones séricas de triglicéridos superiores a 1.000 mg/dl.
c. La causa más frecuente de pancreatitis aguda es el alcoholismo.
d. La pancreatitis aguda es la enfermedad pancreática con mayor tasa de mortalidad en todo el mundo.
e. Los seudoquistes pancreáticos se forman en la primera semana desde el inicio de los síntomas.

Respuesta: b. Concentraciones séricas de triglicéridos superiores a 1.000 mg/dl y sin ninguna otra causa clara de pancreatitis aguda apuntan a hipertrigliceridemia como etiología. No se recomiendan la aplicación sistemática de pruebas de imagen para el diagnóstico de pancreatitis aguda. La TC es la modalidad diagnóstica de elección; la ecografía endoscópica (EcoE) es invasiva y no se recomienda como prueba de imagen de primera línea. Aunque la pancreatitis aguda es la enfermedad pancreática más frecuente en el mundo, el cáncer de páncreas supone la mortalidad más alta. Los seudoquistes pancreáticos suelen formarse al cabo de 4 semanas desde el inicio de los síntomas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las concentraciones séricas de lipasa y amilasa es verdadera?
   a. La lipasa es una enzima que contribuye a la digestión de hidratos de carbono.
   b. En la pancreatitis aguda, los niveles de amilasa se elevan en 1 o 2 h y se normalizan en 2 días.
   c. Concentraciones más altas de lipasa y amilasa se relacionan con enfermedad más grave.
   d. La amilasa constituye una prueba menos específica que el nivel de lipasa sérica para el diagnóstico de pancreatitis.
   e. La prueba conjunta de determinación de los niveles de las enzimas lipasa y amilasa mejora la sensibilidad y la especificidad diagnósticas para la pancreatitis aguda.

Respuesta: d. La lipasa es más específica que la amilasa para el diagnóstico de pancreatitis aguda, ya que la producción de amilasa tiene lugar en múltiples órganos, aparte del páncreas, mientras que la lipasa se produce predominantemente en el páncreas. La lipasa contribuye a la descomposición de los triglicéridos de la dieta en ácidos grasos libres, mientras que la amilasa contribuye a la descomposición de los hidratos de carbono. Los niveles aumentan en 6-24 h y se normalizan en 3-7 días. No se ha observado que mayores concentraciones de enzimas guarden relación con la gravedad de la enfermedad. Tampoco se ha constatado que las pruebas para ambas enzimas mejoren la sensibilidad y la especificidad en el diagnóstico de pancreatitis aguda.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones referentes al uso de estudios radiográficos para la evaluación de la pancreatitis es verdadera?
   a. La tomografía computarizada (TC) está indicada en la evaluación de todos los casos de pancreatitis.
   b. La administración oral de contraste para TC abdominal puede agravar la pancreatitis.
   c. El estudio inicial de elección en la sospecha de pancreatitis por cálculos biliares es la ecografía.
   d. La TC y la resonancia magnética de abdomen son igual de precisas para la visualización de las vías biliares.
   e. La ecografía ayuda a diferenciar la pancreatitis del seudoquiste pancreático.

Respuesta: c. La ecografía tiene una sensibilidad del 94% para cálculos biliares, aunque pueden ser necesarias otras pruebas de imagen para descartar patologías de vías biliares. No se recomienda la realización sistemática de TC en el diagnóstico de pancreatitis aguda, pero sí se recomienda en casos de duda diagnóstica, para descartar otros diagnósticos y evaluar complicaciones en pacientes que empeoran o no mejoran. El material de contraste oral no agrava la pancreatitis. También resulta útil una TC helicoidal sin contraste cuando el paciente no tolera un agente de contraste oral. La RM es superior a la TC en cuanto a visualización de las vías biliares, aunque a menudo resulta más costosa y menos accesible. En general, la ecografía no resulta de ayuda en la evaluación de seudoquistes.

4. Una mujer de 28 años presenta pancreatitis recurrente. Por lo demás, está sana y no toma medicación. Este episodio de dolor se ha producido precedido por varios episodios similares de dolor epigástrico intermitente, que han durado varias horas cada vez. Un examen ecográfico previo del hígado, la vesícula biliar y el páncreas resultó normal. No fuma, ni bebe ni toma ningún medicamento de venta sin receta. La exploración física llama la atención sobre un moderado dolor epigástrico en la palpación, sin rebote. Las constantes vitales son normales. La evaluación de laboratorio revela un valor elevado de la lipasa y moderada leucocitosis. El análisis de orina es normal y la prueba urinaria de embarazo resulta negativa. ¿Cuál sería la actuación más apropiada?
   a. Una vez estabilizada la paciente, derivación a un especialista en gastroenterología para una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).
   b. Una vez estabilizada la paciente, derivación a gastroenterología para una endoscopia alta.
   c. TC de abdomen para descartar un seudoquiste pancreático.
   d. Repetidas ecografías de hígado, vesícula biliar y páncreas.
   e. Solamente tratamiento sintomático, salvo que empeore el cuadro clínico.

Respuesta: a. Muchos casos de presunta pancreatitis idiopática se deben a pequeños cálculos o arenilla, que no pueden verse en la ecografía, pero que se visualizan en la CPRE. Los seudoquistes pancreáticos son más probables en la pancreatitis alcohólica y generalmente aparecen de forma gradual, varios meses después de un episodio grave.

5. Un hombre de 68 años presenta desde hace varios meses dolor epigástrico, disminución del apetito, pérdida de peso y debilidad. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?
   a. La TC descartará el diagnóstico de cáncer de páncreas.
   b. Lo más probable es que el adenocarcinoma pancreático se encuentre confinado en el páncreas.
   c. Tras el diagnóstico de adenocarcinoma pancreático, la quimiorradioterapia tendrá efecto curativo.
   d. La pancreatitis crónica es un factor de riesgo de desarrollo de cáncer de páncreas.
   e. Las personas residentes en países en desarrollo están expuestas a mayor riesgo de cáncer de páncreas.

Respuesta: d. Los pacientes con pancreatitis crónica corren mayor riesgo de cáncer de páncreas. La TC abdominal es la modalidad de imagen inicial de elección para el diagnóstico de cáncer de páncreas; sin embargo, tumores más pequeños (< 10 mm) se detectan mejor mediante EcoE. Menos del 20% de los pacientes reciben diagnóstico de enfermedad localizada y resecable. En general, la quimiorradioterapia está orientada a frenar la progresión del tumor y retrasar el tratamiento paliativo, pero es improbable que resulte curativa sin resección. La incidencia de cáncer de páncreas es más alta en los países desarrollados.

CAPÍTULO 78

1. ¿Cuál es la causa más común de obstrucción de intestino delgado en el mundo desarrollado?
   a. Íleo por cálculos biliares.
   b. Hernias.
   c. Invaginación intestinal.
   d. Adherencias postoperatorias.
   e. Tumores.

Respuesta: d. En el mundo desarrollado, las adherencias postoperatorias provocan alrededor del 60% de los casos de obstrucción de intestino delgado. Los pacientes con antecedentes de cirugía intestinal o pélvica son los de mayor riesgo.

2. ¿Cuál de los siguientes pacientes corre mayor riesgo de desarrollo de hernia obturatriz?
   a. Niño de 2 años sin problemas médicos conocidos.
   b. Mujer de 45 años sometida a histerectomía hace 1 año.
   c. Hombre de 67 años con antecedentes de cáncer de próstata metastásico.
   d. Mujer de 80 años que refiere pérdida rápida de peso en los últimos 3 meses.

Respuesta: d. Este tipo de hernia es especialmente frecuente en mujeres de edad avanzada que recientemente han experimentado pérdida de peso rápida y significativa. En mujeres, la pelvis es más ancha y el conducto obturador es más oblicuo. Ello, junto con la pérdida de grasa preperitoneal, predispone a sufrirla. Ante la ausencia de masa externa, el diagnóstico resulta especialmente complejo, lo que explica por qué esta hernia registra mayor mortalidad que cualquier otra hernia abdominal, del orden del 70%, cuando se incarcera.

3. Una mujer de 55 años con antecedentes de cirugía de derivación gástrica en Y de Roux acude a urgencias refiriendo dolor cólico abdominal creciente y vómitos, iniciados el día anterior. Una TC muestra

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

una hernia interna. ¿Cuál debe ser el manejo más apropiado del paciente?

a. Administración de antibióticos de amplio espectro y hospitalización en planta de medicina general.
b. Preparación para esofagografía y tránsito del intestino delgado.
c. Inserción de sonda nasogástrica y hospitalización en planta de medicina general.
d. Consulta inmediata a cirugía y preparación para intervención quirúrgica.

Respuesta: d. Aunque infrecuentes en la población general, las hernias internas son una reconocida complicación de la cirugía bariátrica, en especial cuando se aplica una técnica en Y de Roux. Por la naturaleza de asa cerrada de la hernia interna, esta no es idónea para el tratamiento conservador y requiere intervención quirúrgica.

4. ¿Cuánto tiempo de isquemia aguda de los intestinos debe transcurrir para que se complete la necrosis transmural?

a. 15 min.
b. 60 min.
c. 2 h.
d. 6 h.
e. 24 h.

Respuesta: d. Aunque la circulación mesentérica puede adaptarse a variaciones circulatorias, el intestino delgado se lesiona con rapidez tras la isquemia aguda. En 15 min es posible apreciar histológicamente daño estructural de las vellosidades. Si no se restablece el flujo sanguíneo, puede comenzar la esfacelación de la mucosa en 3 h y, en 6 h, se completa la necrosis transmural.

5. Una mujer de 35 años que toma anticonceptivos orales acude a urgencias con dolor abdominal difuso, agravado progresivamente a lo largo de 2 días, sin que se observen signos peritoneales en la exploración. Una TC revela trombosis venosa mesentérica. ¿Cuál debe ser el siguiente paso más apropiado?

a. Preparación para angiografía venosa mesentérica adecuada, para confirmación y tratamiento.
b. Preparación para laparotomía exploratoria inmediata, con independencia del estado clínico actual, dado el alto riesgo de complicaciones graves.
c. Alta domiciliaria, porque el caso se resuelve sin intervención.
d. Instauración de control del dolor e ingreso en planta.
e. Inicio de anticoagulación con dosis terapéuticas de heparina.

Respuesta: e. El tratamiento de la trombosis venosa mesentérica es singular, por el hecho de que, en ausencia de signos peritoneales, el abordaje inicial con heparina sola puede resultar adecuado. En la gran mayoría de los casos (> 75%) puede identificarse un estado hipercoagulable subyacente, hereditario o adquirido. El uso de anticonceptivos orales causa del 9 al 18% de los casos en mujeres jóvenes.

CAPÍTULO 79

1. ¿Qué porcentaje de mujeres con apendicitis aguda tiene sensibilidad dolorosa ante el movimiento cervicouterino?

a. < 5%.
b. 15%.
c. 25%.
d. 50%.
e. 75%.

Respuesta: c. Antes de la introducción de las pruebas de imagen sistemáticas del apéndice, hasta el 25% de las mujeres con apendicitis aguda eran diagnosticadas inicialmente de forma errónea, debido a la sensibilidad dolorosa ante el movimiento cervicouterino.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre visualización ecográfica del apéndice es cierta?

a. Un apéndice compresible es un hallazgo positivo.
b. Un diámetro apendicular mayor de 6 o 7 mm es un hallazgo positivo.
c. La sensibilidad de la ecografía para la apendicitis es del 94 al 98%.
d. La ecografía tiene buena fiabilidad para detectar un apéndice retrocecal.
e. La comparación de la ecografía con la tomografía computarizada (TC) es favorable a la primera en la detección de la apendicitis.

Respuesta: b. Un apéndice no compresible con diámetro superior a 6 o 7 mm con características clínicas de apendicitis se considera hallazgo positivo. La sensibilidad de la ecografía es del 75-90%. Su utilidad es menor en personas obesas, con adherencias peritoneales o con apéndice retrocecal. La sensibilidad de la TC es muy superior a la ecográfica.

3. Una mujer de 27 años, G3P2, a las 22 semanas de gestación presenta dolor abdominal en la fosa ilíaca derecha (FID) de 2 días de duración. Empezó en la línea media y después se acentuó en la FID. En la exploración física destaca la sensibilidad en la palpación en la FID con rebote. La exploración ginecológica es negativa, salvo por un útero grávido no sensible en la palpación. El análisis de orina muestra de 8 a 10 leucocitos/campo de gran aumento (GCA) y ocasionales bacterias. El hemograma completo (HC) muestra 12.700/mm^3 leucocitos con un 77% de neutrófilos. La concentración de hemoglobina es de 11 g/dl. La exploración ecográfica de la FID es limitada, sin visualización del apéndice ni signos secundarios de apendicitis. La ecografía transvaginal no detecta problemas ginecológicos u obstétricos. La exploración repetida muestra continuación de la sensibilidad en la palpación en la FID. ¿Cuál es la intervención más apropiada en esta situación?

a. Administración de cefalexina para la infección urinaria y revaluación clínica programada a las 48 h.
b. Ingreso para observación y exámenes seriados.
c. Consulta a cirugía para laparotomía.
d. Solicitud de TC de abdomen.
e. Solicitud de resonancia magnética (RM).

Respuesta: e. La RM para la apendicitis es útil en embarazadas, y la exposición a radiación debe minimizarse. La exploración quirúrgica implica riesgo significativo de parto prematuro y muerte fetal.

4. En pacientes jóvenes con síntomas y signos clásicos de apendicitis, ¿cuál es la intervención inicial más apropiada?

a. Antibióticos y exámenes abdominales seriados.
b. TC de abdomen.
c. RM de abdomen.
d. Cirugía.
e. Ecografía.

Respuesta: e. La ecografía es la intervención inicial más apropiada, porque no emplea radiación y a menudo permite visualizar y diagnosticar la apendicitis sin retraso significativo. Se ha hecho menos frecuente para pacientes con anamnesis y exploración física indicativas de apendicitis que se someten a cirugía sin pruebas de imagen, y el uso de técnicas de imagen avanzadas ha reducido drásticamente la tasa de apendicectomía negativa. La ecografía de compresión graduada para la apendicitis es específica, pero carece de la sensibilidad de la TC, por lo que, si la sospecha clínica persiste tras una ecografía negativa o no diagnóstica, la TC (o la RM en embarazadas) es con frecuencia el siguiente paso más apropiado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 80

1. Tras haber comido carne picada poco cocinada, un paciente desarrolla fiebre, dolor abdominal, diarrea sanguinolenta y tenesmo rectal. Los estamentos responsables de la sanidad locales están investigando un posible brote en una cena celebrada en la localidad, ya que otros 10 asistentes a ella han sido atendidos con los mismos síntomas. ¿Cuál de los siguientes microorganismos es la posible causa de este brote de disentería?
   a. *Giardia*.
   b. Norovirus.
   c. *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (O157:H17).
   d. *Staphylococcus aureus.*

Respuesta: c. Lo más probable es que el paciente esté afectado por *E. coli* productora de toxina Shiga (ECET), a menudo contraída al ingerir carne de vacuno picada poco cocinada. En estos casos es característica la diarrea líquida que se hace sanguinolenta, con significativo dolor abdominal. La diarrea puede presentar sangre microscópica y definir un cuadro similar a la enfermedad intestinal inflamatoria o la isquemia intestinal. Se recomiendan estudios de toxinas. Los hallazgos endoscópicos deberían ser idénticos a los de cualquier otra colitis grave. Los antibióticos son ineficaces y elevan el riesgo de síndrome hemolítico urémico (SHU) en niños. La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) supone un riesgo en niños mayores y adultos. El norovirus generalmente produce diarrea líquida no sanguinolenta, sin dolor abdominal intenso. *S. aureus* causa la clásica intoxicación alimentaria, con calambres abdominales y vómitos de 1 a 6 h tras la ingestión de la toxina preformada.

2. Un paciente de un país rico ha viajado a otro de recursos escasos. Desarrolla diarrea, con hasta cuatro deposiciones diarias, con heces líquidas amarillentas. No presenta fiebre ni dolor abdominal. ¿Cuál de los siguientes microorganismos es más habitual en la etiología de la diarrea del viajero?
   a. *Escherichia coli* enterotoxígena (ECET).
   b. *Giardia.*
   c. *Shigella.*
   d. *Vibrio* no cólera.

Respuesta: a. ECET es la causa más común de diarrea del viajero, especialmente en viajes a países de escasos recursos. Suele ser de resolución espontánea y requiere tratamiento antibiótico solo en casos graves. *Giardia* provoca diarrea persistente durante más de 14 días. La giardiasis se contrae generalmente por ingestión de agua contaminada, y el ejemplo clásico es el de un excursionista que bebe agua de río. Los síntomas comprenden diarrea, calambres abdominales y meteorismo, con heces de olor fétido. La shigelosis suele producir un cuadro más grave, con disentería.

3. Se determina que un paciente de 5 años con probable gastroenteritis vírica de 3 días de duración está deshidratado. ¿Cuál es la modalidad de tratamiento de rehidratación en este paciente?
   a. Solución de alto contenido de glucosa (p. ej., zumo de manzana).
   b. Solución salina isotónica (al 0,9%).
   c. Hidratación oral con agua pura.
   d. Solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida (245 mOsmol/kg).

Respuesta: d. Los líquidos que contienen glucosa y electrólitos proporcionan una rehidratación óptima, debido al cotransporte de agua a través de la luz intestinal. La solución de rehidratación de osmolaridad reducida (p. ej., SRO de la OMS de 245 mOsm/kg) se asocia a menores niveles de necesidad de infusiones i.v. no programadas, volumen de heces y vómitos. Las soluciones altas en glucosa tienen osmolaridad elevada y la osmolaridad del agua es baja; por ello, ninguna de las dos resulta óptima para la reabsorción de agua. La hidratación i.v. generalmente no está indicada o no resulta rentable para pacientes con deshidratación leve o moderada.

4. Un paciente acude al servicio de urgencias (SU) refiriendo calambres abdominales y vómito repetido dos veces: la primera vomitó la comida tomada en un bufé 8 h antes y la segunda expulsó vómito amarillo. No hay diarrea ni fiebre y, en el SU, continúan las arcadas intermitentes. ¿Cuál es el probable microorganismo causal?
   a. *Clostridium perfringens.*
   b. *Escherichia coli* O157:H7, productora de toxina Shiga.
   c. Norovirus.
   d. *Salmonella enteritidis.*

Respuesta: a. *Clostridium perfringens* es un origen frecuente de enfermedad transmitida por alimentos. Los causantes habituales son los alimentos preparados con anticipación, enfriados y recalentados. El síndrome que produce, mediado por toxinas y con predominio de diarrea, casi siempre se resuelve espontáneamente. Para este cuadro es necesaria la ingestión de microorganismos o esporas, y los antibióticos no están indicados. Los síntomas suelen aparecer en 6-12 h, plazo ligeramente superior al de la intoxicación alimentaria estafilocócica.

5. Un paciente presenta diarrea no sanguinolenta de 5 días de duración, dolor abdominal cólico y meteorismo. El recuento de leucocitos es de 16.000/ml. ¿Cuáles de los siguientes tipos de pacientes y situaciones son los más probables para exponer al paciente a alto riesgo de infección por *Clostridium difficile*?
   a. Niño de 3 años en guardería.
   b. Paciente anciano internado en una residencia.
   c. Profesional de enfermería del servicio de urgencias.
   d. Viajero que regresa de vacaciones de México.

Respuesta: b. Los ancianos que viven en residencias son los que mayor riesgo presentan de contraer infección por *C. difficile.* Se trata de pacientes que viven en espacios cerrados y mantienen múltiples contactos diarios con el personal que los atiende, haciendo que sea más probable el contagio de persona a persona. Los antibióticos y los antiácidos, utilizados con frecuencia en estos pacientes, son factores de riesgo de infección por *C. difficile.* Las esporas de *C. difficile* son muy resistentes al calor, los ácidos y los antibióticos, lo que favorece su contagio de persona a persona o de superficies a persona. Los leucocitos suelen ser más de 15.000/ml.

CAPÍTULO 81

1. Un hombre de 59 años con antecedentes de enfermedad diverticular acude a urgencias presentando un segundo episodio de dolor abdominal en el cuadrante inferior izquierdo (CII). Está afebril y en sus análisis destaca una leucocitosis de 13.800/mm^3. La exploración física revela sensibilidad en la palpación del CII moderada, sin masas ni rebote. La tomografía computarizada (TC) abdominal muestra un pequeño absceso (de 4 cm) adyacente al colon sigmoide, con diverticulitis moderada. ¿Cuál de los siguientes abordajes es más apropiado?
   a. Hospitalización para recibir antibióticos i.v.
   b. Confirmación con enema opaco con doble contraste.
   c. Alta con 2 días de seguimiento.
   d. Consulta a radiología sobre drenaje percutáneo.
   e. Consulta a cirugía sobre laparotomía.

Respuesta: a. Los abscesos menores de 5 cm suelen tratarse con antibióticos i.v. seguidos de pauta oral ambulatoria. Los abscesos más grandes pueden drenarse quirúrgica o percutáneamente.

2. ¿Cuál es la causa más frecuente de obstrucción del intestino grueso en EE. UU.?
   a. Adherencias.
   b. Cáncer de colon.
   c. Diverticulitis.
   d. Invaginación intestinal.
   e. Vólvulo.

Respuesta: b. El cáncer de colon provoca el 53% de los casos. El vólvulo y la diverticulitis inducen el 17 y el 12% de los casos, respectivamente. La compresión extrínseca por neoplasia maligna causa el 6% de los casos. Las

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

adherencias, a diferencia de lo que sucede en las obstrucciones de intestino delgado, son causa inhabitual de obstrucción del intestino grueso.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la invaginación intestinal es cierta?
   - **a.** Es característica la obstrucción intestinal.
   - **b.** Las TC tienen una alta sensibilidad en la detección de invaginación intestinal.
   - **c.** La mayoría de los casos adultos afectan al intestino grueso.
   - **d.** La mayoría de los casos adultos requieren cirugía.
   - **e.** La mayoría de los niños presentan una lesión causal.

Respuesta: d. A diferencia de los pediátricos, la mayoría de los adultos presentan una lesión patológica causal, generalmente localizada en el intestino delgado. La obstrucción completa se da en menos del 20% de los casos. Las TC pueden no detectar hasta el 50% de los casos de invaginación intestinal. La cirugía suele requerirse en adultos con invaginación intestinal.

4. Una mujer de 29 años presenta antecedentes de 4 meses de dolor abdominal intermitente con meteorismo y diarrea líquida, no sanguinolenta y, a menudo, nocturna. En la exploración física destacan sensibilidad en la palpación abdominal difusa leve y test de sangre oculta en heces positivo (guayaco positivo). El tacto rectal muestra una pequeña fisura anal en la posición horaria de las tres en punto. En la evaluación analítica solo destaca la anemia normocítica, con concentración de hemoglobina de 11,5 g/dl. ¿Con cuál de las siguientes opciones se confirma el diagnóstico más probable?
   - **a.** Colonoscopia.
   - **b.** TC de abdomen.
   - **c.** Velocidad de sedimentación globular.
   - **d.** Angiografía mesentérica.
   - **e.** Respuesta a dieta alta en fibra.

Respuesta: a. La presentación es característica de enfermedad intestinal inflamatoria. La diarrea nocturna, la sangre en las heces y la presencia de fisura anal excéntrica (no situada en la línea media) son argumentos en contra del SII o la diarrea benigna. La colitis isquémica es improbable en este grupo de edad. La endoscopia con biopsia es la intervención diagnóstica de elección.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la isquemia colónica es verdadera?
   - **a.** La TC abdominal es diagnóstica.
   - **b.** Rara vez se asocia a heces sanguinolentas.
   - **c.** Suele deberse a enfermedad no oclusiva.
   - **d.** La colitis isquémica del lado derecho aislada se asocia a mortalidad comparativamente inferior.
   - **e.** Los biomarcadores séricos específicos pueden resultar útiles.

Respuesta: c. La isquemia colónica se debe generalmente a enfermedad microvascular no oclusiva. Se produce por trastornos de bajo flujo relacionados con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), insuficiencia renal, hipovolemia, o enfermedad o cirugía recientes. Cabe prever presencia de heces sanguinolentas. También afecta a pacientes jóvenes con enfermedad vascular del colágeno, anomalías hematológicas o consumo de cocaína. La colitis isquémica del lado derecho aislada se asocia a mortalidad comparativamente mayor. No hay pruebas analíticas sensibles o específicas y, aunque a veces es indicativa del diagnóstico, la TC descarta principalmente eventuales procesos alternativos.

CAPÍTULO 82

1. ¿Cuál de los siguientes factores modificadores conduce con mayor probabilidad al desarrollo de hemorroides como resultado de la hipertensión portal?
   - **a.** Alcoholismo.
   - **b.** Obesidad.
   - **c.** Grupo de edad pediátrica.
   - **d.** Embarazo.
   - **e.** Infección por el VIH.

Respuesta: c. La hipertensión portal no predispone a las hemorroides, salvo en niños. En adultos, es probable que la hemorragia se deba a varices rectales. La mayor parte del sangrado hemorroidal procede de la arteria rectal superior y, por ello, la sangre es de color rojo intenso. Alrededor de un tercio de las embarazadas presentan hemorroides en el tercer trimestre o en el posparto. Los partos traumáticos pueden dar lugar al desarrollo de hemorroides. La hemorragia sin dolor al defecar es el síntoma más frecuente (suele aparecer dolor en caso de hemorroides trombosadas).

2. ¿Cuál es la causa más frecuente de dolor rectal de inicio súbito?
   - **a.** Fisura anal.
   - **b.** Proctalgia fugaz.
   - **c.** Radiculopatía sacra.
   - **d.** Hemorroide externa trombosada.
   - **e.** Hemorroide interna trombosada.

Respuesta: a. Las fisuras anales suelen deberse a desgarros superficiales del anodermo, que generalmente se producen en la línea media posterior. El dolor se acentúa por espasmo secundario del esfínter anal.

3. ¿Cuál de los siguientes abordajes para realizar la incisión y el drenaje de un quiste pilonidal es más apropiado?
   - **a.** Incisión elíptica.
   - **b.** Incisión horizontal en el centro del área afectada.
   - **c.** Incisión horizontal en la porción inferior del área afectada.
   - **d.** Incisión longitudinal a lo largo de la línea media.
   - **e.** Incisión longitudinal lateral a la línea media.

Respuesta: e. La realización de una incisión longitudinal, lateral a la línea media, evita el área más vulnerable y propensa a la reacumulación de residuos y a la respuesta inflamatoria. La eliminación de pus, tejido inflamatorio y pelos encarnados alivia el dolor del absceso y favorece la cicatrización.

4. Una mujer de 68 años presenta hemorroides. En la exploración, se observan tres masas protruidas de color granate, que es posible reducir manualmente hacia el interior de la abertura anorrectal. ¿Cuál es el tratamiento curativo más apropiado?
   - **a.** Aplicación de solución de sacarosa concentrada sobre el área afectada.
   - **b.** Intervención quirúrgica urgente (p. ej., ligadura, esclerosis, hemorroidectomía).
   - **c.** Prescripción de un ciclo de 7 días de aplicación de una crema de corticoesteroides.
   - **d.** Derivación a cirugía para intervención ambulatoria.
   - **e.** Eliminación de las hemorroides mediante una incisión elíptica, que incluya el tejido suprayacente.

Respuesta: d. Las hemorroides internas de tercer grado pueden reducirse manualmente en el servicio de urgencias (SU), pero es poco probable que curen de manera espontánea. La derivación para terapia quirúrgica es curativa. La escisión de hemorroides internas está contraindicada. Las hemorroides externas trombosadas de forma aguda pueden tratarse mediante escisión en el SU. Dentro de las medidas temporales, se contempla el uso del régimen WASH (de agua tibia *[**warm**]*, para favorecer la reducción de las hemorroides protruidas y la higiene; **a**nalgésicos; ablandadores de heces *[**stool**]*, para facilitar la evacuación, y dieta rica *[**high**]* en fibra. Pueden utilizarse corticoesteroides tópicos durante 1 o 2 días en las exacerbaciones agudas, aunque su uso continuado favorece el agrietamiento de la piel y el picor. Una solución de sacarosa resulta de ayuda para reducir el prolapso rectal. Se deben realizar una anamnesis y una exploración física completas para saber si existe alguna enfermedad subyacente que curse con hemorroides.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 83

1. ¿Cuál de las siguientes opciones corresponde a una combinación correcta entre tipo de orina y trastorno?
   - **a.** Cilindros grasos: glomerulonefritis.
   - **b.** Cilindros granulares: infección del parénquima renal.
   - **c.** Cilindros hialinos: deshidratación, ejercicio.
   - **d.** Cilindros eritrocíticos: síndrome nefrótico.
   - **e.** Cilindros leucocíticos: necrosis tubular aguda (NTA).

Respuesta: c. Los cilindros hialinos se asocian a deshidratación, ejercicio y proteinuria glomerular. Otras combinaciones correctas son:

- Cilindros grasos: síndrome nefrótico.
- Cilindros eritrocíticos: glomerulonefritis.
- Cilindros leucocíticos: infección del parénquima renal.
- Cilindros granulares: NTA.

2. Un hombre de 34 años con insuficiencia renal crónica no ha recibido sus dos últimas sesiones de hemodiálisis y presenta cansancio generalizado y disnea de esfuerzo. Presenta una presión arterial de 165/94 mmHg, pero el resto de las constantes vitales son normales. La SaO_2 en reposo con aire ambiente es del 94%. La radiografía de tórax portátil muestra congestión vascular. ¿Cuál de las siguientes es una indicación de diálisis inmediata?
   - **a.** Nitrógeno ureico en sangre (BUN) de 87 mg/dl y creatinina sérica de 10,6 mg/dl.
   - **b.** Calcio sérico de 6,8 mg/dl y albúmina sérica de 3,0 g/dl.
   - **c.** Potasio sérico de 7,6 mEq/l (sin hemólisis).
   - **d.** Sodio sérico de 124 mEq/l.
   - **e.** Troponina sérica de 0,08 ng/ml.

Respuesta: c. La hiperpotasemia grave es una indicación de diálisis inmediata en este paciente. Se debe realizar lo antes posible un ECG para determinar el grado de cardiotoxicidad y se debe administrar tratamiento médico inmediato para la hiperpotasemia mientras se espera el inicio de la diálisis. Las alteraciones del nivel sérico de sodio o calcio generalmente se pueden tratar sin hemodiálisis. Se puede observar una elevación mínima del nivel de troponina en pacientes con insuficiencia renal crónica, pero generalmente no requiere tratamiento específico si no hay otros signos de isquemia cardíaca; no es necesaria la diálisis.

3. ¿Cuál es la causa más frecuente de hematuria no traumática?
   - **a.** Carcinoma renal o vesical.
   - **b.** Cistitis.
   - **c.** Cálculos renales.
   - **d.** Hiperplasia prostática.
   - **e.** Reacción transfusional.

Respuesta: c. En orden descendente de frecuencia, las causas más comunes son cálculos renales, infección de las vías urinarias bajas, hipertrofia prostática benigna (HPB), carcinoma renal o vesical, uretritis y glomerulonefritis.

4. Un hombre de 53 años presenta hematuria macroscópica indolora. Su único antecedente médico es una valvuloplastia aórtica por la cual toma warfarina. La exploración física es normal. En los análisis se observa bioquímica y hemograma normales, eritrocitos incontables en el análisis de orina, y un INR de 1,8. ¿Cuál es el siguiente paso indicado?
   - **a.** Ingreso y observación.
   - **b.** Vitamina K parenteral.
   - **c.** Tranquilizar al paciente.
   - **d.** Prueba de imagen renal.
   - **e.** Retirar la warfarina durante 3 días.

Respuesta: d. Cuando la hematuria se asocia a uso de anticoagulantes, se puede encontrar una patología subyacente en un porcentaje significativo de los pacientes.

5. Una mujer de 33 años presenta dolor abdominal difuso leve y sensación febril. Entre sus antecedentes destaca la insuficiencia renal de origen hipertensivo, por la que realiza diálisis peritoneal (DP). En la exploración física destaca una temperatura de 38 °C, presión arterial de 190/110 mmHg y dolor abdominal difuso leve. Se aspira a través del catéter de DP un líquido peritoneal ligeramente turbio, que se envía para análisis. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el caso de esta paciente es correcta?
   - **a.** Un recuento de leucocitos > 50/mm^3 es diagnóstico.
   - **b.** Debe instaurarse antibioticoterapia empírica intravenosa.
   - **c.** La mayoría de los casos se deben a *Staphylococcus*.
   - **d.** En el 50% de los casos no se identifica ningún microorganismo.
   - **e.** Las infecciones polimicrobianas sugieren contaminación de la muestra.

Respuesta: c. La mayoría de los casos de peritonitis asociados a DP se deben a *Staphylococcus aureus* o *Staphylococcus epidermidis*. No se identifica ningún microorganismo en el 20% de los casos. En caso de infección polimicrobiana debe realizarse un estudio digestivo para descartar perforación o absceso intraabdominal. Se consideran confirmatorios un recuento > 100 células/mm^3 con > 50% de neutrófilos en líquido de DP, o una tinción de Gram positiva. El tratamiento suele consistir en antibióticos intraperitoneales durante 10-14 días.

CAPÍTULO 84

1. Una mujer embarazada de 30 años consulta por una úlcera genital. La microscopia de campo oscuro revela espiroquetas. Es alérgica a la penicilina. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?
   - **a.** La azitromicina es un tratamiento aceptable para la sífilis primaria durante el embarazo en una paciente con alergia conocida a la penicilina.
   - **b.** Las pruebas serológicas no treponémicas para la sífilis (reagina plasmática rápida [RPR] y Venereal Disease Research Laboratory [VDRL]) pueden dar falsos negativos en la sífilis primaria.
   - **c.** La sífilis primaria facilita la transmisión y la adquisición de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
   - **d.** La sífilis es una enfermedad de declaración obligatoria en los 50 estados.
   - **e.** El chancro de la sífilis primaria se cura espontáneamente sin tratamiento antibiótico.

Respuesta: a. La penicilina sigue siendo el fármaco de elección para el tratamiento de la sífilis durante el embarazo. Una paciente embarazada con sífilis y alergia conocida a la penicilina debe ser ingresada para desensibilización y tratamiento con penicilina. Las pruebas serológicas no treponémicas pueden dar falsos negativos en la sífilis primaria cuando los títulos de anticuerpos aún no han aumentado y falsos positivos en diversas afecciones médicas. La visualización de espiroquetas en el microscopio de campo oscuro confirma el diagnóstico de sífilis. Todas las infecciones de transmisión sexual (ITS) facilitan la transmisión y la adquisición del VIH. Las ITS de declaración obligatoria en los 50 estados son la gonorrea, la clamidia, la sífilis, el VIH y el chancroide.

2. Una mujer de 17 años consulta por dolor pélvico. Refiere múltiples parejas sexuales y uso inconstante del preservativo. La exploración ginecológica revela exudado amarillo del cuello uterino, dolor con la movilización del cuello uterino y dolor en la palpación bilateral de los

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

anejos. La prueba de embarazo es negativa. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

a. Todas las adolescentes con enfermedad inflamatoria pélvica requieren ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico intravenoso.
b. Una prueba negativa de amplificación de ácidos nucleicos para gonorrea y clamidia excluye de forma fiable el diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica.
c. En ausencia de otro diagnóstico alternativo, está justificado el tratamiento empírico de la enfermedad inflamatoria pélvica.
d. El diagnóstico clínico de enfermedad inflamatoria pélvica requiere la presencia de dolor abdominal bajo en la palpación *y* dolor en la movilización del cuello uterino *y* los anejos en la exploración física.
e. Las mujeres tratadas ambulatoriamente por enfermedad inflamatoria pélvica deben ser citadas para seguimiento en 2 semanas.

Respuesta: c. El diagnóstico clínico de enfermedad inflamatoria pélvica puede justificarse en una mujer sexualmente activa con riesgo de infecciones de transmisión sexual (ITS) si no se identifica ningún diagnóstico alternativo y en la exploración se observa alguno de los siguientes hallazgos: 1) dolor en la movilización del cuello uterino; 2) dolor en la palpación del útero, y/o 3) dolor anexial. Otros criterios diagnósticos (exudado mucopurulento del cuello uterino, fiebre, leucocitosis, pruebas positivas de gonorrea o clamidia, etc.) mejoran la especificidad, pero disminuyen la sensibilidad para el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). Las adolescentes con EIP pueden recibir tratamiento ambulatorio con los mismos criterios que las mujeres adultas. Se debe aconsejar a las mujeres tratadas ambulatoriamente de EIP que soliciten una revisión en un plazo de 48 a 72 h.

3. ¿Cuál de las siguientes pautas antibióticas es aceptable para el tratamiento ambulatorio de una enfermedad inflamatoria pélvica en una mujer de 70 kg?

a. Azitromicina, 1 g p.o. (dosis única), *y* metronidazol, 500 mg cada 12 h durante 14 días.
b. Ceftriaxona, 125 mg i.m. (dosis única), *y* doxiciclina, 100 mg cada 12 h durante 7 días.
c. Ceftriaxona, 250 mg i.m. (dosis única), *y* azitromicina, 1 g p.o. (dosis única).
d. Ceftriaxona, 500 mg i.m. (dosis única), *y* doxiciclina, 100 mg p.o. cada 12 h durante 14 días, *y* metronidazol, 500 mg p.o. cada 12 h durante 14 días.
e. Metronidazol, 2 g p.o. (dosis única), *y* doxiciclina, 100 mg p.o. cada 12 h durante 14 días.

Respuesta: d. La enfermedad inflamatoria pélvica suele ser una infección polimicrobiana. *Neisseria gonorrhoeae* y/o *Chlamydia trachomatis* son los microorganismos involucrados con mayor frecuencia, pero también pueden estar presentes anaerobios, microorganismos intestinales y la flora vaginal normal. El tratamiento empírico de la EIP debe cubrir la gonorrea y la clamidia. Una dosis única de ceftriaxona, 500 mg por vía i.m., es un tratamiento adecuado para las infecciones gonocócicas del aparato genital superior en pacientes de menos de 150 kg de peso. Se recomienda una pauta de antibióticos de 14 días para cubrir adecuadamente la clamidia y los anaerobios en la EIP.

4. Un hombre de 24 años sexualmente activo presenta úlceras genitales dolorosas. La exploración física muestra un grupo de úlceras superficiales dolorosas de 2 a 3 mm en el cuerpo del pene. Refiere haber presentado lesiones similares en la misma localización de forma esporádica en el pasado. ¿Qué afirmación sobre este cuadro clínico es falsa?

a. Ambos virus del herpes simple, VHS-1 y VHS-2, pueden transmitirse mediante contacto sexual.
b. El herpes genital es una infección vírica que dura toda la vida.
c. La administración temprana de la medicación antivírica reduce la duración y la gravedad de los síntomas.
d. No se recomienda el tratamiento antivírico tópico.
e. El uso del preservativo no es necesario para prevenir la transmisión en ausencia de lesiones clínicas.

Respuesta: e. El herpes genital es una infección causada por el virus del herpes simple que dura toda la vida. La transmisión sexual es más frecuente con el VHS-2, pero también puede producirse con el VHS-1. Se recomienda el uso del preservativo durante los períodos asintomáticos, ya que el virus puede diseminarse y transmitirse incluso en ausencia de lesiones clínicas aparentes. El tratamiento antivírico no es curativo. El inicio rápido de la medicación antivírica sistémica en un plazo de 72 h (aciclovir, famciclovir o valaciclovir) reduce la duración y la gravedad de los síntomas, especialmente en la infección primaria. No se recomienda el tratamiento antivírico tópico.

5. Una mujer de 24 años consulta en urgencias por flujo vaginal. En la exploración con espéculo se observa un exudado blanquecino espumoso y abundante. El examen microscópico de una muestra en fresco con solución salina revela la presencia de microorganismos flagelados móviles. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento de esta paciente es cierta?

a. El metronidazol es el fármaco de elección para el tratamiento de la tricomoniasis sintomática en todas las fases del embarazo.
b. En la mayoría de los casos de vaginitis por tricomonas se observan hemorragias puntiformes en el cuello del útero.
c. El tinidazol es una alternativa segura para el tratamiento de la tricomoniasis durante el embarazo.
d. La tricomoniasis siempre es sintomática en hombres y mujeres.
e. La sensibilidad del examen microscópico en fresco se acerca al 100% en el diagnóstico de la vaginitis por tricomonas.

Respuesta: a. El metronidazol es el fármaco de elección para el tratamiento de la tricomoniasis sintomática en todas las fases del embarazo. El tinidazol debe evitarse en mujeres embarazadas debido a la escasez de datos sobre su seguridad durante el embarazo. La visualización de protozoos flagelados en el examen microscópico en fresco del flujo vaginal es muy específica, pero solo tiene una sensibilidad del 50 al 65% para el diagnóstico de la tricomoniasis. Hasta en un 10% de los casos se observan puntos hemorrágicos en el cuello uterino (cuello uterino con «aspecto de fresa»). Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos para tricomonas son muy sensibles y específicas. La tricomoniasis puede ser asintomática tanto en hombres como en mujeres.

6. ¿En cuál de las siguientes ITS se recomienda el tratamiento con una dosis única de antibiótico?

a. Uretritis no gonocócica (UNG).
b. Tricomoniasis vaginal.
c. Sífilis primaria y secundaria.
d. Enfermedad inflamatoria pélvica.
e. Proctitis por clamidia.

Respuesta: c. La sífilis primaria y la secundaria se tratan con una dosis única de penicilina benzatínica. La uretritis gonocócica, la cervicitis, la faringitis y la proctitis se tratan con una dosis única de ceftriaxona. Ya no se recomienda una dosis única de metronidazol para la tricomoniasis vaginal, pero sí para la tricomoniasis masculina. Ahora se recomienda una pauta de 7 días de doxiciclina para la uretritis, la cervicitis, la faringitis y la proctitis por clamidia en hombres y mujeres no embarazadas. El tratamiento de la UNG debe cubrir la clamidia. El tratamiento de las ITS del tracto genitourinario superior, entre ellas la enfermedad inflamatoria pélvica y la orquiepididimitis, requiere un tratamiento antibiótico más prolongado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 85

1. ¿Cuál de los siguientes fármacos no es adecuado como primera elección para el tratamiento empírico de las infecciones urinarias no complicadas?
   a. Fosfomicina.
   b. Nitrofurantoína.
   c. Trimetoprim-sulfametoxazol.
   d. Ciprofloxacino.

Respuesta: d. Las IU bajas no complicadas pueden tratarse con una dosis única de fosfomicina, 5 días de nitrofurantoína o 3 días de trimetoprim-sulfametoxazol. Las fluoroquinolonas, como el ciprofloxacino o el levofloxacino, no deben utilizarse como fármacos de primera elección para el tratamiento empírico de las IU no complicadas, sino que deben reservarse para los casos en los que hayan fracasado los antibióticos de primera elección o estos estén contraindicados.

2. ¿Cuál de los siguientes fármacos no es de primera elección para el tratamiento de una infección urinaria no complicada en mujeres?
   a. Fosfomicina.
   b. Ciprofloxacino.
   c. Nitrofurantoína.
   d. Trimetoprim-sulfametoxazol.
   e. Todos los anteriores.

Respuesta: b. Según la guía práctica de la Infectious Disease Society of America (IDSA), las fluoroquinolonas no deben emplearse como fármacos de primera elección en infecciones urinarias no complicadas debido al aumento de las resistencias.

3. ¿En cuál de los siguientes casos debe realizarse una tomografía computarizada en un paciente con sospecha de cólico renal?
   a. Paciente con un riñón solitario o un riñón trasplantado.
   b. Paciente con hematuria macroscópica.
   c. Paciente con antecedentes de urolitiasis.
   d. Paciente con dolor intenso.

Respuesta: a. Se recomienda realizar pruebas de imagen en pacientes con antecedentes de litiasis renal que no mejoran con el tratamiento, en los que el análisis de orina muestra infección, en los que tienen un riñón solitario o trasplantado, o en los que se sospecha un diagnóstico distinto al de cólico renal.

4. ¿Qué porcentaje de los casos de prostatitis bacteriana aguda acaban desarrollando una prostatitis bacteriana crónica?
   a. 1%.
   b. 5%.
   c. 10%.
   d. 20%.

Respuesta: c. El 10% de los pacientes con prostatitis bacteriana aguda desarrollan una prostatitis bacteriana crónica.

5. ¿Cuál de los siguientes factores puede predecir la recuperación testicular tras una torsión?
   a. Grado de torsión.
   b. Duración de la isquemia.
   c. Reflejo cremastérico.
   d. Edad del paciente.
   e. a y b son ciertas.

Respuesta: e. Al producirse la torsión del cordón espermático se obstruye el flujo venoso y posteriormente el flujo arterial, lo que provoca isquemia testicular. La supervivencia testicular depende del grado de torsión y de la duración de la isquemia.

6. Para detorsionar un testículo, hay que rotarlo en primer lugar lateralmente. Si con ello no se logra un alivio inmediato, ¿qué se debe hacer?
   a. Suponer que el testículo ya está necrosado y ya no se puede intentar detorsionarlo.
   b. Intentar rotarlo más de 360°, ya que puede existir un mayor grado de rotación.
   c. a y b son ciertas.
   d. Invertir el sentido de la detorsión.

Respuesta: d. La mayoría de los testículos se torsionan en sentido medial, aunque algunos pueden hacerlo en sentido lateral. Si no se obtiene un alivio inmediato con la rotación lateral, hay que invertir la dirección del intento de detorsión.

CAPÍTULO 86

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la torsión de ovario es verdadera?
   a. Siempre hay dolor en la palpación abdominal.
   b. Es frecuente la obstrucción arterial completa.
   c. La tomografía computarizada (TC) tiene más sensibilidad que la ecografía.
   d. La mayoría de los casos se asocian a una masa ovárica.
   e. Existe un predominio del lado izquierdo.

Respuesta: d. La mayoría de los casos están asociados a un tumor o un quiste ovárico benigno. Existe un ligero predominio del lado derecho. Debido a la irrigación arterial colateral uterina y ovárica, la obstrucción arterial completa es rara. El dolor en la palpación abdominal puede estar ausente, sobre todo en casos de torsión crónica o intermitente. La sensibilidad de la TC es inferior a la de la ecografía, que solo alcanza el 71%. Hay que interpretar cuidadosamente los estudios negativos.

2. ¿Cuál de los siguientes patrones menstruales debe considerarse anormal?
   a. Un ciclo menstrual de 23 días.
   b. Un ciclo menstrual de 40 días.
   c. Hemorragia 6 meses después de la menopausia.
   d. Siete días de flujo menstrual.
   e. Tres días de flujo menstrual.

Respuesta: b. Se considera anormal un ciclo menstrual de duración inferior a 21 días o superior a 35 días, o un sangrado inferior a 2 días o superior a 7 días. En mujeres posmenopáusicas, cualquier sangrado que aparezca 12 meses después del cese de la menstruación se considera anormal.

3. Una mujer de 33 años, G3P3, consulta por sangrado vaginal intenso e indoloro de 7 días de evolución. El único síntoma acompañante son los mareos. La prueba de embarazo en la orina es negativa. Las constantes vitales son: tensión arterial, 85/40 mmHg, y frecuencia cardíaca, 130 latidos/min. La exploración ginecológica revela una hemorragia vaginal abundante a través de un orificio cervicouterino parcialmente abierto. El nivel de hemoglobina es de 6,8 g/dl. ¿Cuál de los siguientes tratamientos es el más adecuado?
   a. 20 µg de etinilestradiol cada 24 h hasta que remita la hemorragia.
   b. 35 µg de etinilestradiol cada 12 h hasta que remita la hemorragia.
   c. Transfusión sanguínea y valoración urgente por ginecología para dilatación y legrado.
   d. Estrógenos equinos conjugados, 25 mg i.v. cada 6 h.
   e. Hidratación con solución salina seguida de un nuevo control a los 2 días.

Respuesta: c. Esta paciente está sintomática, hipovolémica, anémica y con sangrado persistente. Los estrógenos orales están indicados en casos de hemorragia moderada. Los estrógenos parenterales pueden utilizarse como complemento de otros tratamientos en pacientes que requieran ingreso. El grado de anemia y el sangrado persistente en este caso justifican una intervención ginecológica.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

4. Para aumentar su eficacia, el anticonceptivo de emergencia ulipristal debe administrarse lo antes posible, pero su uso está autorizado hasta ¿cuántas horas después de la relación sexual?
   a. 12.
   b. 24.
   c. 48.
   d. 72.
   e. 120.

Respuesta: e. La eficacia de cualquiera de los anticonceptivos de emergencia para evitar el embarazo es mayor cuando se toma poco después de la relación sexual. El ulipristal está indicado hasta 120 h después de la relación. Dado que su eficacia no es tan alta como la de la anticoncepción programada, las pacientes deben ser conscientes de que sigue existiendo posibilidad de embarazo tras su uso.

CAPÍTULO 87

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación con el ictus isquémico es verdadera?
   a. Es más probable que los ictus de la circulación anterior presenten evidencia de progresión en el momento de presentación que los de la circulación posterior.
   b. Es infrecuente que los ictus de la circulación anterior se manifiesten con pérdida completa de la conciencia.
   c. Los ictus de la arteria cerebral posterior se manifiestan con incontinencia, debilidad en la pierna mayor que en el brazo y torpeza de la marcha.
   d. La presencia de afasia sugiere un ictus en la distribución de la arteria cerebral anterior (ACA), normalmente en el lado izquierdo.
   e. La presencia de diplopía sugiere un ictus de la circulación anterior.

Respuesta: b. El 40% de los ictus de la circulación posterior y el 20% de los de la circulación anterior se manifiestan con síntomas progresivos. Es infrecuente que los ictus de la circulación anterior (carótida, ACA y arteria cerebral media [ACM]) presenten alteración significativa de la conciencia, a menos que haya habido un ictus contralateral previo. Los ictus de la ACA afectan principalmente a las funciones del lóbulo frontal y también se pueden manifestar con reflejos primitivos de prensión y succión. Además del déficit motor y sensitivo contralateral, los ictus de la ACM se pueden manifestar con afasia expresiva, agnosia y hemianopsia ipsilateral.

2. ¿Cuál de las siguientes no es una manifestación de los ictus de la circulación posterior?
   a. Diplopía.
   b. Déficit homolateral de pares craneales (PC) y motor de las extremidades.
   c. Pérdida de conciencia.
   d. Pérdida de reconocimiento visual de los objetos.
   e. Náuseas, vómitos y ataxia.

Respuesta: b. Los ictus de la circulación posterior (vertebrobasilares) afectan a las arterias vertebral, basilar y cerebral posterior. Dado que irriga el sistema activador reticular, el cerebelo, el tronco del encéfalo, el lóbulo occipital y los centros del vómito troncoencefálicos, se pueden observar pérdida de conciencia, vómitos, alteraciones visuales y ataxia cerebelosa. Aparecen déficits ipsilaterales de los PC (debido a que estos núcleos residen en el tronco del encéfalo) con déficits «corporales» contralaterales, resultantes de la decusación de las fibras motoras/sensitivas.

3. ¿En cuál de los siguientes trastornos se observa más frecuentemente cefalea, vómitos y disminución del nivel de conciencia?
   a. Ictus isquémico.
   b. Hemorragia intracraneal.
   c. Cefalea migrañosa.
   d. Hemorragia subaracnoidea (HSA).
   e. Neuralgia del trigémino.

Respuesta: d. La incidencia de cefalea más alta se da, con mucho, en los pacientes con HSA. Los vómitos y la disminución o pérdida de conciencia generalmente también son más frecuentes en este grupo. La cefalea migrañosa pura es muy infrecuente que produzca disminución o pérdida de conciencia, si es que alguna vez la causa. El dolor de la neuralgia del trigémino no causa pérdida de conciencia.

4. ¿Qué porcentaje de pacientes con ictus hemorrágico presentan deterioro clínico debido al crecimiento del volumen de la hemorragia en las primeras horas?
   a. 10%.
   b. 20%.
   c. 30%.
   d. 50%.
   e. 75%.

Respuesta: c. El 30% de los pacientes con una hemorragia intracerebral (HIC) sufren expansión precoz del hematoma. La progresión de los déficits neurológicos y la disminución del nivel de conciencia sugieren el diagnóstico.

5. Un hombre de 69 años presenta cefalea, vómitos, afasia, parálisis facial inferior derecha y debilidad en el hemicuerpo derecho de predominio en la extremidad superior. Los síntomas comenzaron aproximadamente 4 h antes de su llegada. Las constantes vitales son: temperatura, 37,2 °C; presión arterial (PA), 180/90 mmHg; frecuencia respiratoria, 18 respiraciones/min; frecuencia cardíaca, 92 latidos/min, y saturación de oxígeno basal, 96%. La tomografía computarizada (TC) urgente muestra una hemorragia intracerebral (HIC) temporal izquierda. Poco después del ingreso, el paciente presenta aumento de los vómitos y disminución del nivel de conciencia. ¿Cuál es la explicación más probable de este deterioro?
   a. Hemorragia subaracnoidea (HSA) asociada.
   b. Herniación aguda del tronco del encéfalo.
   c. Hipoxia por edema pulmonar neurógeno.
   d. Incremento de volumen de la HIC.
   e. Infarto de miocardio con shock cardiógeno.

Respuesta: d. Aproximadamente un tercio de los pacientes con HIC presentan expansión precoz del volumen hemorrágico. Aunque la herniación troncoencefálica es una posibilidad, normalmente es una consecuencia tardía con una presentación más gradual. El infarto agudo de miocardio se puede asociar con urgencias intracraneales, pero probablemente no causaría una alteración brusca del estado mental. El edema pulmonar neurógeno puede acompañar a cualquier trastorno con elevación de la presión intracraneal (PIC), pero no es probable que cause una alteración brusca del estado mental.

6. ¿En cuántas horas es de esperar con fiabilidad un déficit neurológico irreversible después de la oclusión completa de un vaso cerebral?
   a. 2.
   b. 3.
   c. 4.
   d. 5.
   e. 6.

Respuesta: e. Como consecuencia, los ensayos del ictus isquémico con fármacos fibrinolíticos o antiagregantes plaquetarios han intentado recanalizar las arterias ocluidas y reperfundir las zonas isquémicas del encéfalo en la ventana terapéutica de 2 a 6 h.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

7. ¿Cuál de las siguientes zonas del encéfalo está irrigada por la circulación posterior?
   a. Cápsula interna.
   b. Cara posterior del lóbulo temporal.
   c. Putamen.
   d. Áreas del lenguaje del lóbulo temporal.
   e. Tálamo.

Respuesta: e. El tálamo está irrigado por la circulación posterior. Las otras regiones están irrigadas por la circulación anterior.

8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación con la etiología del ictus es verdadera?
   a. Los ictus lagunares causan un déficit motor puro de manera fiable.
   b. Menos del 1% de los ictus aparecen en el grupo de edad de 15 a 45 años.
   c. Un tercio de los ictus isquémicos son trombóticos.
   d. Los ictus resultantes de fibrilación auricular probablemente afecten a pequeños vasos.
   e. Dos tercios de los ictus isquémicos son cardioembólicos.

Respuesta: c. Un tercio de los ictus isquémicos son trombóticos. Los ictus lagunares pueden causar un déficit motor puro, sensitivo puro o ataxia/hemiparesia. La oclusión vascular resultante de émbolos debidos a fibrilación auricular afecta más probablemente a grandes vasos. Un 3-4% de los ictus isquémicos aparecen en el grupo de edad de 15 a 45 años.

9. Una mujer de 29 años presenta cefalea hemicraneal izquierda después de un accidente de tráfico a velocidad moderada. No presentó pérdida de conciencia y no tiene otros síntomas ni lesiones obvias. En la exploración física solo destaca párpado izquierdo caído con ligera miosis de la pupila izquierda en comparación con el lado derecho. ¿Cuál de las siguientes sería la prueba diagnóstica de elección?
   a. Resonancia magnética (RM) encefálica con gadolinio.
   b. Tomografía computarizada (TC) encefálica con contraste.
   c. Angiografía por TC de las arterias carótidas.
   d. TC encefálica sin contraste.
   e. Cribado toxicológico en la orina.

Respuesta: c. Después de traumatismos o episodios banales como yoga, giros o posición estática prolongada mirando hacia arriba, puede aparecer disección de las arterias carótidas o vertebrales. El signo distintivo es el dolor cervical, facial o de cabeza unilateral, a menudo acompañado de síndrome de Horner. En la fase aguda no se observarían alteraciones isquémicas cerebrales en las pruebas de imagen encefálicas. La disección carotídea y vertebral no es contraindicación para el tratamiento trombolítico en los pacientes de elección.

10. Una mujer de 28 años G3P3 en la segunda semana posparto después de parto vaginal no complicado acude por presentar cefalea leve, letargo y visión doble de inicio agudo. En la exploración física destaca la presencia de constantes vitales normales y una parálisis de la mirada conjugada a la izquierda. ¿Cuál de las siguientes es la intervención más adecuada?
    a. Tomografía computarizada (TC) encefálica con posible punción lumbar.
    b. TC encefálica y heparina intravenosa (i.v.).
    c. Velocidad de sedimentación globular (VSG) y corticoesteroides i.v.
    d. Magnesio i.v.
    e. Punción lumbar y antibióticos i.v.

Respuesta: b. La trombosis venosa cerebral puede manifestarse con cefalea, letargo, déficits de pares craneales (PC), crisis comiciales o incluso síntomas psiquiátricos. La TC y/o la resonancia magnética (RM)/angiografía por resonancia magnética (ARM) probablemente confirmarán el diagnóstico. El tratamiento consiste en heparina. La interconsulta a neurocirugía no es útil. No es de esperar que una hemorragia subaracnoidea (HSA) cause un déficit neurológico focal. Es de esperar que la eclampsia y la meningitis presenten hallazgos característicos en la anamnesis y la exploración.

11. Un hombre de 82 años presenta un ictus evidente. Se valora rápidamente y se determina que está dentro de la ventana de 3 a 4,5 h para tratamiento fibrinolítico. ¿Cuál de los siguientes criterios de exclusión se aplica solo en el intervalo de 3 a 4,5 h y no en el de 0 a 3 h?
    a. Administración de heparina en las 48 h previas al inicio del ictus.
    b. Edad superior a 80 años.
    c. Alta sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea (HSA).
    d. Crisis comiciales al inicio del ictus.
    e. Mejoría rápida de los síntomas.

Respuesta: b. En la ventana de 3 a 4,5 h, los pacientes no pueden superar los 80 años. La administración de heparina en las 48 h previas al inicio del ictus es una contraindicación tanto en la ventana de 0 a 3 h como en la de 3 a 4,5 h. De manera similar, una alta sospecha clínica de HSA, las crisis comiciales al inicio del ictus y la mejoría rápida de los síntomas son contraindicaciones para la fibrinólisis en ambas ventanas temporales.

12. Una mujer de 66 años presenta un posible accidente isquémico transitorio (AIT). Aproximadamente 1 h antes de su llegada tuvo un episodio de 15 min estrictamente con debilidad en el brazo y la pierna derechos, y ahora los síntomas se han resuelto. La presión arterial (PA) es 165/92 mmHg. En sus antecedentes médicos destacan hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes mellitus. ¿Cuál es su puntuación en la escala ABCD2?
    a. 4.
    b. 5.
    c. 6.
    d. 7.
    e. 8.

Respuesta: c. La puntuación ABCD2 de la paciente es 6 (edad > 60 años, PA > 140/90 mmHg, debilidad unilateral, síntomas de duración entre 10 y 59 min, y antecedentes de diabetes). No refirió alteración del habla.

13. Un hombre de 72 años presenta un ictus evidente. La tomografía computarizada (TC) encefálica demuestra solo un signo de la arteria cerebral media (ACM) hiperdensa sin alteraciones isquémicas. La última vez que se le vio neurológicamente normal fue 4 h antes. ¿Cuál de las siguientes es una contraindicación para el tratamiento fibrinolítico en este paciente?
    a. La glucemia es 372 mg/dl.
    b. La puntuación en la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) es 24.
    c. El recuento plaquetario es 110.000/mm^3.
    d. La presión arterial (PA) sistólica es 180 mmHg.
    e. Toma warfarina diariamente.

Respuesta: e. Cualquier tratamiento anticoagulante oral (independientemente del cociente normalizado internacional [INR]) es una contraindicación para la fibrinólisis en la ventana terapéutica de 3 a 4,5 h. Otras contraindicaciones son puntuación en la NIHSS mayor de 25, recuento de plaquetas inferior a 100.000/mm^3, glucemia superior a 400 mg/dl y PA sistólica mayor de 185 mmHg.

14. Un hombre de 75 años es trasladado al servicio de urgencias (SU) por alteración del estado mental. Después de realizar una tomografía computarizada (TC) del encéfalo, se observa que tiene una gran hemorragia intracerebral (HIC). ¿Cuál de las siguientes opciones *no* es una estrategia adecuada para reducir la presión intracraneal (PIC)?
    a. Coma barbitúrico.
    b. Inducción de hipertermia.
    c. Administración de salino hipertónico.
    d. Hiperventilación.
    e. Administración de manitol.

Respuesta: b. La hipotermia es una modalidad terapéutica experimental para disminuir la PIC. La hiperventilación puede servir de medida temporal para reducir la PIC. También se pueden administrar manitol y/o salino hipertónico. La inducción de coma barbitúrico también es una modalidad experimental.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 88

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación con la fisiopatología de las crisis comiciales es verdadera?
   - **a.** Durante una crisis comicial, la pérdida inmediata de conciencia implica un foco cortical.
   - **b.** Las crisis comiciales generalizadas implican una actividad eléctrica anómala en un hemisferio.
   - **c.** En relación con la actividad comicial, la acetilcolina es inhibidora.
   - **d.** La actividad comicial clínica normalmente refleja el foco encefálico de inicio.

Respuesta: d. La actividad comicial clínica normalmente refleja la localización del origen de la crisis. Las crisis generalizadas afectan a ambos hemisferios encefálicos. La acetilcolina es un neurotransmisor excitador y el GABA es inhibidor. La pérdida inmediata de la conciencia en una crisis comicial implica un foco subcortical que afecta al sistema activador reticular.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación con la epilepsia es verdadera?
   - **a.** Los trastornos electrolíticos son la causa más frecuente de crisis comiciales recurrentes en pacientes epilépticos.
   - **b.** La epilepsia es un trastorno por crisis comiciales sintomáticas recurrentes.
   - **c.** Las crisis epilépticas siempre son tónico-clónicas generalizadas.
   - **d.** Las crisis epilépticas pueden estar desencadenadas por olores o por falta de sueño.

Respuesta: d. La epilepsia es un trastorno por crisis comiciales *espontáneas* recurrentes. La epilepsia idiopática casi siempre comienza en la infancia. La falta de cumplimiento del tratamiento es la causa más frecuente de crisis recurrentes en los pacientes epilépticos. Las crisis epilépticas pueden ser parciales. Algunos pacientes con epilepsia tienen crisis desencadenadas por ciertos estímulos sensoriales específicos y los mejor conocidos son las luces intermitentes.

3. ¿Cuál de los siguientes factores no aumenta el riesgo de crisis comiciales en los pacientes?
   - **a.** Accidente cerebrovascular agudo.
   - **b.** Lesiones crónicas relacionadas con ictus.
   - **c.** Hiperpotasemia.
   - **d.** Hipomagnesemia.

Respuesta: c. Los dispositivos de derivación y diversas lesiones intracraneales, así como la hipomagnesemia (como se observa en pacientes alcohólicos desnutridos), son factores de riesgo para las crisis comiciales. El ictus es una de las causas más frecuentes de crisis comiciales en personas de edad avanzada. Las crisis que aparecen de forma aguda en el ictus suelen ser parciales y reflejan la zona encefálica afectada, mientras que las que aparecen crónicamente a menudo son generalizadas. La hiperpotasemia no causa crisis comiciales a menos que precipite hipotensión con la consiguiente hipoperfusión del encéfalo.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera en relación con los pacientes que presentan una primera crisis comicial?
   - **a.** En todos los pacientes se deben realizar pruebas básicas de electrólitos séricos.
   - **b.** Todos los pacientes deben recibir una dosis de carga de un fármaco antiepiléptico y prescripción de una pauta oral antes del alta.
   - **c.** En los pacientes no diabéticos no se necesita comprobar la glucosa sérica si su estado mental vuelve a la normalidad.
   - **d.** La alteración persistente del estado mental es indicación de punción lumbar.

Respuesta: d. La alteración persistente del estado mental debe inducir a considerar una punción lumbar, glucosa sérica y un electroencefalograma (EEG), entre otras pruebas. La TC craneal sin contraste tiene un rendimiento relativamente alto en los pacientes con una primera crisis comicial y la mayoría de las directrices recomiendan realizarlo. Los pacientes sin enfermedades concomitantes que vuelven al estado mental basal no necesitan pruebas electrolíticas extensas, pero la hipoglucemia es una causa frecuente de crisis comiciales incluso en pacientes no diabéticos y se debe valorar rutinariamente en caso de una primera crisis. El inicio de los fármacos antiepilépticos en el servicio de urgencias (SU) en los pacientes con una primera crisis comicial sin una lesión encefálica estructural conocida puede ser más perjudicial que beneficioso.

5. Una mujer de 23 años es trasladada al servicio de urgencias (SU) por una crisis comicial prolongada. Según el informe de los servicios médicos de urgencias (SMU), la paciente no tiene antecedentes médicos ni de crisis comiciales. Los paramédicos refieren actividad tónico-clónica durante 15 min aproximadamente, refractaria a 5 mg de diacepam intravenoso en la ambulancia. A la llegada al SU, la actividad comicial de la paciente cesa bruscamente y responde de manera lúcida a la anamnesis y la exploración física. No presenta síntomas. ¿Cuál sería la intervención más adecuada?
   - **a.** Tratamiento de prueba con fenitoína oral después de una dosis de carga intravenosa (i.v.) en el SU.
   - **b.** Confrontación.
   - **c.** Derivación a neurología para electroencefalograma (EEG) y consulta.
   - **d.** Interconsulta a psiquiatría.

Respuesta: c. Ningún criterio clínico es 100% específico del diagnóstico de actividad no epiléptica. Las crisis comiciales y la actividad no epiléptica pueden coexistir. Estos episodios pueden no ser intencionados en muchos pacientes. El curso de acción más prudente sería tratarlos como posibles «crisis» y derivarlos a un neurólogo. En pacientes sanos con una primera crisis comicial que se recuperan hasta su estado normal no está indicado iniciar fármacos antiepilépticos en el SU.

CAPÍTULO 89

1. Una mujer de 29 años presenta cefalea difusa intensa que comenzó súbitamente hace menos de 1 h, acompañada de meningismo y vómitos. La tomografía computarizada (TC) urgente es negativa. La punción lumbar (PL) revela 50.000 eritrocitos en el tubo 1 y 30.000 eritrocitos en el tubo 4. La presión de apertura es normal y la muestra es negativa para xantocromía. ¿Cuál sería el siguiente paso más adecuado?
   - **a.** Ingreso y observación.
   - **b.** Estudio de imagen cerebrovascular.
   - **c.** Hidratación, analgésicos.
   - **d.** Resonancia magnética (RM) con gadolinio.

Respuesta: b. La TC tiene una sensibilidad aproximada del 90% para la detección de la hemorragia subaracnoidea (HSA). Una PL traumática, incluso aunque disminuya el recuento de eritrocitos en los tubos secuenciales, no permite diferenciar entre una HSA y una punción traumática. La ausencia de xantocromía es predecible, dado el inicio agudo de la cefalea y que se requieren 12 h para que se desarrolle xantocromía en el líquido cefalorraquídeo (LCR). A continuación, se requeriría un estudio de imagen cerebrovascular, como angiografía por tomografía computarizada (ATC), por resonancia magnética (ARM) o angiografía estándar, para descartar una fuente de hemorragia como aneurisma o malformación arteriovenosa (MAV).

2. Un hombre de 69 años presenta cefalea hemicraneal izquierda intermitente de varios meses de evolución que empeora por la noche y en ocasiones con la exposición al aire frío. En diversas ocasiones ha apreciado que el dolor aumenta al comer. No ha tenido otros síntomas aparte de fatiga moderada. La exploración física no presenta hallazgos de interés, con constantes vitales, valoración oftalmológica y neurológica normales. La evaluación de laboratorio solo muestra anemia leve, con hemoglobina de 11 mg/dl, e índices normocíticos. ¿Cuál sería el siguiente paso más adecuado?
   - **a.** Tomografía computarizada (TC) encefálica.
   - **b.** Electrocardiograma.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

c. Velocidad de sedimentación globular (VSG).
d. Consulta a neurología.

Respuesta: c. La arteritis temporal se puede manifestar con síntomas intermitentes o continuos, en ocasiones con fatiga, mialgias, claudicación mandibular y anemia leve. Aunque no siempre, la VSG generalmente es diagnóstica, y su elevación confirmaría el diagnóstico. Después se seguirían esteroides y consulta a oftalmología. La presencia de sensibilidad en la palpación local de la arteria temporal puede ser variable, porque la vasculitis puede afectar a cualquier arteria. El diagnóstico debe sospecharse en cualquier paciente de edad avanzada con cefalea recurrente o continua.

3. ¿Cuál de los siguientes predomina habitualmente en el cuadro clínico de la trombosis del seno cavernoso?
a. Dolor facial.
b. Letargo.
c. Náuseas y vómitos.
d. Hallazgos oculares, como dolor y proptosis.

Respuesta: d. Entre los síntomas también puede encontrarse parálisis de los movimientos extraoculares. Los síntomas oculares son más frecuentes en la trombosis del seno cavernoso que en la de los otros senos.

4. Un hombre de 28 años con antecedentes de migraña y sin otros antecedentes médicos acude por cefalea pulsátil bilateral 9/10 asociada a náuseas y vómitos de 48 h de evolución. El paciente refiere haber presentado cefaleas similares una vez cada pocos meses. En la exploración física destaca una presión arterial de 180/110 mmHg en el brazo derecho y de 178/111 mmHg en el brazo izquierdo. El resto y la exploración neurológica detallada son completamente normales. El primer paso más adecuado en el tratamiento de este paciente es el siguiente:
a. TC craneal sin contraste.
b. Metoclopramida, 10 mg i.v.
c. Labetalol, 20 mg i.v.
d. Angiografía por TC de cabeza y cuello.

Respuesta: b. En los pacientes que presentan una presión arterial elevada y exploración física por lo demás normal en el seno de una cefalea migrañosa característica, el tratamiento debe enfocarse primero en aliviar el dolor agudo. El tratamiento de la presión arterial debe iniciarse si persiste elevada después del control adecuado del dolor. Las pruebas de imagen craneales no están indicadas en un paciente que refiere una reagudización característica de la migraña. La angiografía por TC de cabeza y cuello es más adecuada para excluir disección arterial cervical. El sumatriptán es un tratamiento apropiado para la migraña aguda, pero está relativamente contraindicado en un paciente con una presión arterial llamativamente elevada.

5. Una mujer obesa de 37 años refiere empeoramiento de una cefalea × 3 meses, que inicialmente respondió a ibuprofeno, pero ya no. La cefalea es bilateral, pulsátil, asociada con náuseas y mejora cuando adopta la posición erguida. Refiere episodios de oscurecimiento de la visión de 5 s que en ocasiones aparecen cuando cambia de postura. La exploración neurológica no presenta hallazgos de interés. La exploración de la retina se difiere debido a fotofobia marcada. La TC craneal sin contraste es normal. El siguiente paso más adecuado en la investigación diagnóstica es:
a. VRM.
b. Dímero D.
c. Angiografía por TC.
d. Punción lumbar.

Respuesta: d. La anamnesis referida es más congruente con hipertensión intracraneal idiopática, que solo puede confirmarse mediante punción lumbar. La punción lumbar mostrará una elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo > 250 mmH_2O. La VRM y el dímero D pueden utilizarse para excluir el diagnóstico de trombosis de senos venosos, que debería considerarse si la PLC está verdaderamente elevada. La angiografía por TC se puede emplear para diagnosticar la patología cerebrovascular.

CAPÍTULO 90

1. ¿Cuál de las siguientes características ayuda a distinguir la demencia del *delirium*?
a. Inicio agudo.
b. Afectación de la memoria.
c. Desorientación.
d. Delirios.

Respuesta: a. El *delirium* se caracteriza por una alteración cognitiva de inicio agudo, en comparación con el inicio más lento de la demencia. Las alteraciones de la memoria y la desorientación pueden aparecer en ambos procesos. Los delirios son más frecuentes en el *delirium,* pero también pueden aparecer en las etapas tardías de la demencia.

2. Una mujer de 78 años presenta disminución de la capacidad para concentrarse, fallos de memoria y cognición, trastornos del ciclo del sueño y niveles fluctuantes de agitación desde hace 3 días. Su medicación actual comprende levofloxacino, 500 mg/día, por una infección vesical, tramadol a demanda por artritis de rodilla e hidroclorotiacida, 25 mg/día, por hipertensión esencial. Su exploración es normal, excepto por taquicardia basal, agitación e inquietud moderadas, y orientación únicamente en persona. Los análisis de laboratorio muestran: glucosa, 198 mg/dl; sodio, 131 mEq/l; potasio, 3,8 mEq/l; creatinina, 1,4 mg/dl; recuento de leucocitos, 11.300 células/mm^3; hemoglobina, 12 g/dl; bicarbonato, 25 mEq/l, y análisis de orina, normal. ¿Cuál es la etiología más probable del *delirium*?
a. Sepsis precoz.
b. Hiperglucemia.
c. Hiponatremia.
d. Efectos de la medicación.

Respuesta: d. Los medicamentos son la causa más frecuente de *delirium* en la población adulta de edad avanzada. Los medicamentos desencadenantes habituales son antibióticos (quinolonas y macrólidos), analgésicos, simpaticomiméticos, antiinflamatorios, sedantes y fármacos cardiovasculares. No es de esperar que este grado de hiponatremia cause *delirium*. Del mismo modo, la hiperglucemia moderada sin acidosis asociada sería una causa improbable.

3. Un hombre de 82 años presenta *delirium* agudo. En la exploración está alerta y levemente agitado. Está orientado en persona y lugar, pero no en el tiempo. Se distrae con facilidad y presenta temblor de reposo bilateral leve en las extremidades superiores sin asterixis. La exploración neurológica no muestra focalidad. Tiene afectación de la memoria a corto plazo. ¿Cuál es el componente central clave principal para el diagnóstico de *delirium* en este caso?
a. Agitación.
b. Desorientación.
c. Inatención.
d. Disfunción de la memoria.

Respuesta: c. Para el diagnóstico de *delirium* es fundamental el trastorno de la atención. Suele acompañarse de desorientación, pero esta no está presente de manera invariable. Habitualmente, el paciente está desorientado en el tiempo y, menos a menudo, en el espacio. El paciente con *delirium* también puede presentar alucinaciones visuales, auditivas, táctiles y olfativas; puede perder la capacidad para modular la expresión emocional, y a menudo presenta síntomas fluctuantes. Generalmente está afectada la memoria a corto plazo, pero esto también se observa en la demencia.

4. ¿Cuál de las siguientes asociaciones es correcta?
a. Droperidol: prolongación de QT.
b. Haloperidol: disforia.
c. Loracepam: semivida excesiva.
d. Meperidina: efectos colinérgicos.

Respuesta: a. Esto también se puede observar con el haloperidol y las fenotiacinas. La meperidina causa disforia y posiblemente algunos efectos anticolinérgicos. El diacepam es la benzodiacepina con la $T_{½}$ final más larga.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

5. Un hombre de 63 años presenta un *delirium* de inicio agudo. Es alcohólico conocido y la familia refiere que detuvo la ingesta de alcohol 36 h antes de la presentación. No tiene otros problemas médicos conocidos. En la exploración destaca un paciente con *delirium* agudo que tiene alucinaciones visuales y auditivas activas, y temblor. Por lo demás, la exploración neurológica es negativa. La glucemia capilar es normal. La administración intravenosa de 100 mg de tiamina no consigue mejorar los síntomas. ¿Cuál de las siguientes intervenciones evitará con más probabilidad un empeoramiento adicional?
   a. Dextrosa.
   b. Haloperidol.
   c. Loracepam.
   d. Magnesio.

Respuesta: c. Este paciente presenta síntomas de abstinencia etílica. Debe considerarse encefalopatía de Wernicke y pueden ser necesarios suplementos de tiamina, pero el loracepam evitará la progresión a crisis comiciales por abstinencia. El magnesio es un cofactor de la tiamina y también debe administrarse si se encuentran concentraciones bajas.

CAPÍTULO 91

1. Una mujer de 30 años sin antecedentes médicos acude refiriendo debilidad y espasmos en ambas piernas. Describe episodios previos de entumecimiento en los pies que duraban unas pocas semanas antes de resolverse. También señala dolor en el ojo derecho, y en la exploración fundoscópica se aprecia papiledema unilateral. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado en el abordaje de esta paciente?
   a. Punción lumbar.
   b. Consulta a oftalmología.
   c. Alta domiciliaria y derivación a un neurólogo.
   d. RM del encéfalo y la médula espinal.
   e. Corticoesteroides i.v.

Respuesta: d. Esta paciente presenta síntomas que sugieren el diagnóstico *de novo* de esclerosis múltiple. Se ha demostrado que el diagnóstico y el inicio del tratamiento de manera precoz mejoran los resultados. La RM es una prueba sensible para identificar lesiones congruentes con EM. Aunque la RM no siempre es posible en el SU, debe considerarse sólidamente e intentarse si está disponible. La punción lumbar también es una prueba útil para la evaluación de una posible EM y, aunque existan hallazgos característicos en el LCR, la utilidad inicial de la PL es menor que la de la RM. La TC craneal sin contraste puede ser útil para investigar otras causas, pero no identificará las lesiones de EM. El alta domiciliaria con derivación a neurología es apropiada, pero la RM en el SU probablemente acelerará el diagnóstico y el inicio del tratamiento.

2. Una mujer de 65 años con antecedentes de EM presenta empeoramiento del dolor, las parestesias y la debilidad en la pierna derecha durante los últimos 3 días, síntomas que describe como habituales durante las recidivas. Tiene una fuerza muscular 4/5 y aumento de los reflejos tendinosos profundos en la pierna derecha. Estos hallazgos se han observado en los informes previos del SU. Tiene una temperatura de 39,2 °C y el resto de las constantes vitales son normales. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado en el abordaje de esta paciente?
   a. Realizar hemograma completo, radiografía de tórax y análisis de orina.
   b. TC encefálica.
   c. Inicio rápido de antibióticos i.v. seguido de punción lumbar.
   d. Alta domiciliaria con AINE para la fiebre y el dolor.
   e. Alta domiciliaria con corticoesteroides orales.

Respuesta: a. Esta paciente presenta una reagudización de la EM. El patrón recidivante remitente es característico. Las infecciones son un desencadenante frecuente de las recidivas de la EM, e investigar el origen de la infección puede ayudar a determinar la necesidad y la selección del tratamiento antibiótico. Aunque se pueden requerir punción lumbar y pruebas de imagen del encéfalo, en este caso no están necesariamente indicadas. Además de la posible necesidad de antibioterapia, para tratar los síntomas de recidiva de la EM se pueden administrar corticoesteroides i.v. u orales.

3. Una mujer de 38 años acude a las 8 semanas posparto por una historia de 1 semana de evolución de cefalea intensa y alteración progresiva del estado mental que culminó con una crisis comicial unos minutos antes de llegar al SU. En la exploración está normotensa con aspecto postictal, pero no tiene hallazgos neurológicos focales. La exploración oftalmoscópica revela papiledema y la tomografía computarizada (TC) sin contraste muestra un seno sagital hiperdenso con una pequeña hemorragia venosa en la región occipital. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado en el abordaje de esta paciente?
   a. Ácido acetilsalicílico, 325 mg.
   b. Dexametasona, 10 mg en bolo i.v.
   c. Salino hipertónico, 500 ml en bolo.
   d. Manitol, 1 g/kg.
   e. Anticoagulación sistémica con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (HBPM).

Respuesta: e. La paciente presenta trombosis de un seno venoso. Aunque no existen datos de ensayos aleatorizados extensos, las series de casos y el consenso de los expertos indican sólidamente una mejoría de los resultados con la anticoagulación sistémica, incluso en el seno de hemorragia venosa en la TC craneal. Los fármacos osmóticos y los esteroides no han demostrado beneficio en el tratamiento de la trombosis de senos y pueden ser perjudiciales. Los antiagregantes plaquetarios se pueden considerar si existe contraindicación absoluta para la anticoagulación, pero probablemente tengan menor eficacia terapéutica.

4. Un hombre de 26 años presenta debilidad facial izquierda. Los síntomas empezaron sin dolor ni pródromos hace 3 días. La exploración física revela debilidad facial izquierda con incapacidad para arrugar la frente, sin otras anomalías asociadas. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado en el abordaje de este paciente?
   a. Alta domiciliaria con reafirmación de que los síntomas generalmente se resuelven en unas semanas.
   b. Inicio de tratamiento antivírico oral.
   c. Inicio de corticoesteroides orales.
   d. Pruebas serológicas para la enfermedad de Lyme.
   e. Tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste urgente.

Respuesta: c. El paciente tiene parálisis de Bell izquierda, que es una parálisis indolora del nervio facial. El síntoma principal es una parálisis periférica izquierda del nervio, a menudo con disgeusia, hiperacusia, y entumecimiento del conducto auditivo externo y el faríngeo unilaterales. La sensibilidad facial está intacta. Se ha demostrado que los corticoesteroides mejoran los resultados y deben iniciarse lo antes posible. Puede considerarse el tratamiento antivírico en combinación con los corticoesteroides (existe una evidencia conflictiva), pero, cuando se administran solos, son menos eficaces que los corticoesteroides. Dado el cuadro clásico y la ausencia de otros hallazgos neurológicos asociados, no se requiere TC craneal, porque probablemente no proporcione beneficio. Las pruebas para la enfermedad de Lyme deben considerarse en las zonas endémicas o en los pacientes con antecedentes de picadura de garrapata.

5. ¿Cuál de las siguientes características clínicas haría menos probable el diagnóstico de parálisis de Bell?
   a. Aumento de sensibilidad al sonido.
   b. Disminución de lagrimeo en el lado afectado.
   c. Enfermedad prodrómica de tipo vírico.
   d. Exantema.
   e. Alteración de la sensibilidad gustativa.

Respuesta: d. Además de la debilidad facial unilateral con afectación de la frente, la parálisis de Bell se puede manifestar con hipersensibilidad al sonido (hiperacusia) y alteración de la sensibilidad gustativa (disgeusia). También

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

puede aparecer disminución del lagrimeo, y se sabe que las enfermedades víricas son una causa desencadenante. El exantema no es característico de la parálisis de Bell, y la presencia de una erupción vesicular herpetiforme debe plantear la sospecha de síndrome de Ramsay Hunt. Otras características que deben hacer sospechar un diagnóstico alternativo son síntomas vestibulares, distribución bilateral o con preservación de la frente, afectación de otros pares craneales y signos de enfermedad sistémica.

6. Una mujer de 62 años presenta dolor facial unilateral agudo episódico desde hace 1 día que a menudo se desencadena al peinarse. Ha tenido varios episodios similares durante el último año. La exploración de la cabeza y el cuello, así como de los pares craneales, no presenta hallazgos de interés. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado en el abordaje de esta paciente?
   a. La paciente debe comenzar con carbamacepina y derivarse a un neurólogo.
   b. Pruebas de neuroimagen.
   c. Alta con un ciclo corto de prednisona oral.
   d. Derivación oportuna a un neurocirujano.
   e. AINE y reafirmación de que el trastorno generalmente se resuelve sin tratamiento.

Respuesta: a. Esta paciente cumple criterios diagnósticos de neuralgia del trigémino (NT). La NT puede ser una enfermedad debilitante y se caracteriza por dolor facial intenso episódico desencadenado por estímulos inocuos. El diagnóstico de NT es clínico y, aunque algunos sugieren que la RM debe formar parte del proceso diagnóstico para evaluar causas de NT secundaria, en ausencia de déficit neurológico u otros problemas no están indicadas las pruebas de neuroimagen urgentes. El tratamiento de elección son los bloqueantes de los canales del sodio, como la carbamacepina. Los pacientes que continúan presentando síntomas con el tratamiento farmacológico deben derivarse al neurocirujano para considerar descompresión microvascular.

7. Una mujer de 58 años presenta disminución progresiva de audición en el lado derecho con sensación de plenitud en el oído y otalgia. El conducto auditivo y la membrana timpánica tienen aspecto normal, y no tiene sensibilidad en la palpación mastoidea. La exploración de los pares craneales muestra hipoacusia neurosensorial derecha y el resto de la exploración neurológica es normal. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado en el abordaje de esta paciente?
   a. Ingreso para tratamiento esteroideo i.v.
   b. Alta domiciliaria con instrucciones para estudio ambulatorio.
   c. TC craneal.
   d. Consulta inmediata a otorrinolaringología.
   e. Alta domiciliaria con hidrocortisona/neomicina/polimixina ótica para control del dolor.

Respuesta: b. Esta paciente probablemente tenga un schwannoma vestibular (SV), un tumor del nervio vestibular de crecimiento lento que es la causa más frecuente de hipoacusia neurosensorial asimétrica. Los pacientes también pueden referir cefalea, desequilibrio y acúfenos. La investigación de un posible SV, que consiste en RM y audiometría, generalmente se puede efectuar de manera ambulatoria, con derivación posterior al otorrinolaringólogo o neurocirujano. La TC carece de la sensibilidad necesaria en la fosa craneal posterior para descartar con fiabilidad la presencia de un schwannoma vestibular.

8. Un hombre de 54 años con antecedentes de diabetes mal controlada presenta diplopía. La exploración física revela incapacidad para mover el ojo derecho en dirección superior y medial, acompañada de ptosis. La pupila derecha es mayor que la izquierda, con escasa respuesta a la luz. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado en el abordaje de este paciente?
   a. Tratamiento con corticoesteroides orales.
   b. Alta con educación del paciente sobre la importancia del control del azúcar en la sangre para minimizar el riesgo de ictus.
   c. Derivación inmediata al oftalmólogo.
   d. RM encefálica.
   e. Inicio de tratamiento con anticoagulación sistémica.

Respuesta: d. Las mononeuropatías craneales son infrecuentes y habitualmente una complicación de la diabetes. Afectan más a menudo a los músculos extraoculares, causando oftalmoplejía. El nervio oculomotor (PC III) es el que se afecta más frecuentemente, llevando a incapacidad para mover el ojo superior y medialmente. Se piensa que la etiología de la mononeuropatía diabética es una isquemia microvascular. Las fibras que controlan el tamaño pupilar y el reflejo a la luz tienen un trayecto superficial y, aunque pueden estar afectadas por la isquemia microvascular, son más susceptibles a la compresión externa. La oftalmoplejía con afectación pupilar debe plantear la sospecha de un aneurisma de la arteria cerebral posterior que produce compresión del PC III. En esta situación está indicada una angiografía por RM o TC. En ausencia de afectación pupilar u otras anomalías de los pares craneales no existe necesidad clara de pruebas de imagen en el SU. Es importante prestar atención a los factores de riesgo modificables, ya que puede existir asociación de la mononeuropatía diabética con el riesgo de ictus posterior.

CAPÍTULO 92

1. Un hombre de 43 años con antecedentes de alcoholismo y cirrosis hepática presenta síntomas de dificultad progresiva para la deambulación y dolor de espalda en la región torácica baja de 1 semana de evolución. En la exploración se aprecia que está febril. ¿Cuál de las siguientes modalidades diagnósticas es la más adecuada en este paciente?
   a. Hemocultivos.
   b. Mielografía por TC.
   c. Punción lumbar.
   d. RM con contraste i.v.
   e. Recuento de leucocitos.

Respuesta: d. La presentación del paciente es sospechosa de absceso epidural espinal (AEE). La RM es la modalidad de imagen de elección y debe efectuarse urgentemente. Las pruebas de laboratorio pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico, pero no son sensibles ni específicas. La TC puede mostrar anomalías óseas sospechosas de AEE, pero no sustituyen a la RM. Los hemocultivos no son útiles como herramienta diagnóstica, pero pueden revelar el microorganismo causante y ayudar a orientar el tratamiento antibiótico. La punción lumbar está relativamente contraindicada en estos pacientes, porque puede diseminar la infección.

2. ¿Qué característica distingue más a menudo una lesión del cono medular de una de la cola de caballo?
   a. Dolor de espalda.
   b. Síntomas bilaterales.
   c. Debilidad muscular distal.
   d. Anestesia sacra.
   e. Incontinencia urinaria.

Respuesta: b. Dado que el cono medular es una estructura pequeña con representación de los segmentos lumbares y sacros en una zona mínima, una lesión probablemente dará lugar a síntomas bilaterales. Como la de la cola de caballo no es una verdadera lesión medular, sino que más bien refleja una disfunción a nivel de las raíces nerviosas, frecuentemente los síntomas son unilaterales. Ambas pueden dar lugar a retención urinaria, incontinencia fecal, anestesia en silla de montar y debilidad muscular distal. La lesión del cono medular puede tener signos de neurona motora superior (hiperreflexia e hipertonía), que estarán ausentes en la de la cola de caballo.

3. Una mujer de 27 años acude refiriendo dolor de espalda y dificultad para caminar. Los síntomas han sido progresivos durante 2 días. No tiene antecedentes médicos significativos. En la historia se descubre que recientemente se recuperó de un episodio de «la gripe» hace aproximadamente 3 semanas. En la exploración física destacan hiperreflexia y debilidad moderada simétrica en las extremidades inferiores con aumento moderado del tono, pérdida de sensibilidad en T10 y un volumen urinario RPM de 350 ml. ¿Cuál sería la siguiente intervención?
   a. Antibióticos.
   b. Hemograma completo, velocidad de sedimentación globular (VSG) y concentración de anticuerpos antinucleares.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

c. RM con gadolinio.
d. Intervención neuroquirúrgica urgente.
e. Esteroides.

Respuesta: c. La mielitis transversa es postinfecciosa en el 30% de los casos y también es idiopática en un 30%. Otras causas son trastornos autoinmunitarios e infecciones. Normalmente, los síntomas tienen un inicio rápido y progresan durante 1 o 2 días. Consisten en pérdida de sensibilidad por debajo del nivel de la lesión, debilidad en las extremidades, disminución del tono esfinteriano y retención urinaria (que a menudo se demuestra por la elevación del RPM). Puede acompañarse de dolor de espalda. Está indicada una RM urgente para excluir otras causas. No existe un tratamiento eficaz probado, aunque se han usado esteroides. Existe relación con la esclerosis múltiple (EM). El pronóstico en relación con la recuperación es solo regular.

4. Un paciente varón de 23 años sin antecedentes médicos presenta cefalea y dolor cervical recurrentes de larga evolución, que, según refiere, han empeorado gradualmente en varios meses. Niega fiebre, debilidad, entumecimiento, alteraciones de la visión, dolor de espalda o alteraciones intestinales/vesicales. Ha apreciado que a menudo le da miedo toser o estornudar, porque esto hace que empeoren los síntomas. ¿Cuál sería otra característica clínica del diagnóstico más probable de este paciente?
a. Marcha normal.
b. Pérdida de sensibilidad al dolor y la temperatura en las extremidades superiores.
c. Debilidad en las extremidades inferiores.
d. Disfunción vesical.
e. Pérdida de sensibilidad propioceptiva y táctil ligera.

Respuesta: b. La siringomielia normalmente se manifiesta con cefalea, dolor cervical y anestesia disociada variable en las extremidades superiores: pérdida simétrica de sensibilidad al dolor y la temperatura con preservación de la función de los cordones posteriores. Al progresar son de esperar debilidad o atrofia en las extremidades superiores y alteraciones de la neurona motora superior en las extremidades inferiores. La reagudización con la tos y la maniobra de Valsalva es característica. Existe asociación con la malformación de Arnold-Chiari de tipo I en el 90% de los casos (descenso de las amígdalas cerebelosas y el bulbo hacia el conducto medular) que a menudo es la causa de las cefaleas occipitales características. La RM es diagnóstica.

5. En la mayoría de los pacientes con una lesión compresiva extrínseca, ¿de cuál de los siguientes factores depende principalmente el resultado quirúrgico?
a. Edad.
b. Lateralidad de los síntomas.
c. Localización de la lesión.
d. Estado neurológico en el momento de la intervención.
e. Origen primario de la neoplasia.

Respuesta: d. En los pacientes con un HEE o un AEE, el pronóstico está íntimamente relacionado con la función neurológica en el momento de la laminectomía descompresiva o la intervención quirúrgica. Los pacientes con un HEE que han tenido síntomas durante más de 72 h es improbable que recuperen la función perdida. En el AEE es infrecuente que el estado neurológico mejore si la intervención se retrasa más de 12 a 36 h desde el inicio de la parálisis.

6. Una mujer de 37 años con antecedentes de mielitis transversa previa a nivel de T4 hace 1 año presenta sudoración, náuseas y cefalea desde hace varias horas. En su estado basal está parapléjica, precisa sondaje vesical intermitente y tiene insensibilidad por debajo del nivel de T4. Nunca había tenido estos síntomas antes. Sus constantes vitales son: presión arterial, 270/130; frecuencia cardíaca, 54; frecuencia respiratoria, 16, y temperatura oral, 36,2 °C. El ECG realizado en el triaje no muestra signos de isquemia ni infarto. ¿Cuál de las siguientes acciones debería llevarse a cabo a continuación?
a. Controlar la presión arterial con nitratos y efectuar una exploración física exhaustiva con ecografía vesical y exploración rectal.
b. Administrar ácido acetilsalicílico y pedir consulta a cardiología.
c. Realizar ATC torácica urgente para valorar una disección aórtica.
d. Administrar benzodiacepinas.
e. Solicitar una RM con contraste i.v.

Respuesta: a. La paciente sufre disreflexia autónoma que se observa frecuentemente en pacientes con lesiones de la médula espinal por encima del nivel de T6. La hipertensión grave, la diaforesis, las náuseas y la cefalea pueden simular otros diagnósticos, pero se deben tener en cuenta sus antecedentes de lesión medular. El tratamiento se enfoca en el manejo enérgico de la presión arterial con nitratos y la investigación de posibles estímulos nocivos que estén causando el síndrome. Las etiologías relacionadas con la vejiga (en particular, distensión o hiperactividad del detrusor) son las que causan la mayoría de los episodios de disreflexia autónoma. Otras causas son impactación fecal, dolor, prendas ajustadas e infección.

7. Un hombre de 34 años acude tras colisionar en su motocicleta contra un coche. El paciente llevaba casco, pero salió despedido de su moto. Refiere molestias urentes y debilidad significativa en ambos brazos. También refiere entumecimiento leve, pero no síntomas vesicales claros. ¿Qué hallazgos adicionales serían de esperar en la exploración física?
a. Disminución del tono rectal.
b. Pérdida de sensibilidad al dolor y la temperatura por debajo del nivel de la lesión.
c. Mayor afectación de los grupos musculares distales que de los proximales.
d. Pérdida de sensibilidad posicional, vibratoria y táctil ligera.
e. Debilidad en las extremidades inferiores.

Respuesta: c. Probablemente el paciente haya sufrido una lesión por hiperextensión cervical, dando lugar a un síndrome medular central. Los hallazgos físicos se representan como: déficit **motor** mayor que sensitivo, extremidades **superiores** más que inferiores, afectación de la extremidad **distal** más que proximal. Los pacientes con síndrome medular central tienen afectación sensitiva y disfunción vesical variables, por lo que estos síntomas no son distintivos en este síndrome medular parcial. El síndrome de Brown-Séquard se caracteriza por pérdida ipsilateral de la función motora, y la sensibilidad propioceptiva y vibratoria, con pérdida contralateral de la sensibilidad al dolor y la temperatura por debajo del nivel de la lesión. El síndrome medular anterior se caracteriza por pérdida de la función motora y de la sensibilidad al pinchazo y al tacto ligero por debajo del nivel de la lesión, con preservación de las modalidades sensitivas de los cordones posteriores.

8. Una niña de 11 meses acude a su servicio de urgencias con fiebre baja y rechazo progresivo a gatear o levantarse. Su madre refiere que llevó a la paciente a su pediatra la semana pasada, pero que no encontraron ninguna anomalía. Sin embargo, sus síntomas han seguido empeorando. En la exploración observa una lactante sana que ahora parece algo irritable. Las constantes vitales son las siguientes: FC, 110; FR, 18, y T, 37,8 °C. La paciente está en brazos de su madre y opone resistencia al movimiento. La mayor parte de la exploración física parece normal, incluida la exploración neurológica no enfocada, pero llora al palpar la columna lumbar. ¿Cuál de los siguientes es verdadero en relación con el diagnóstico probable?
a. Los hemocultivos frecuentemente revelan el microorganismo causal.
b. El recuento de leucocitos es un hallazgo útil si está elevado.
c. Las radiografías simples son suficientes para el diagnóstico.
d. Los antibióticos i.v. generalmente son curativos.
e. La ausencia de déficits neurológicos asociados es poco habitual en este caso.

Respuesta: d. La niña tiene una presentación compatible con discitis. Estos niños pueden presentar sepsis y, como este es un diagnóstico poco habitual, el médico debe realizar un diagnóstico diferencial amplio. Es más probable que las infecciones del disco vertebral se presenten en niños y generalmente los síntomas se desarrollan durante varias semanas. Un signo distintivo para el diagnóstico es que los pacientes tienen una exploración neurológica normal. La RM es la modalidad de imagen de elección, porque es diagnóstica y ayuda a excluir otros trastornos. El recuento de leucocitos generalmente es normal y los hemocultivos habitualmente son negativos. Los antibióticos i.v. son eficaces para tratar la discitis y es infrecuente que precise cirugía o aspiración.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 93

1. ¿Qué tipo de neuropatía periférica tiende a aparecer con una distribución distal y asimétrica?
   a. Neuropatía autónoma.
   b. Neuropatía de fibras largas.
   c. Neuropatía motora y sensitiva mixta.
   d. Neuropatía motora pura.

Respuesta: d. Las neuropatías periféricas motoras puras y sensitivas puras tienden a presentar un patrón distal asimétrico.

2. Una mujer de 26 años acude por el síntoma principal de debilidad. Ha apreciado fatigabilidad fácil y disminución de la capacidad para subir y bajar escaleras de inicio hace 1 o 2 días. No tiene antecedentes de interés y no toma medicamentos. Las constantes vitales son normales. La exploración física revela ausencia de reflejos tendinosos profundos (RTP) en las extremidades inferiores; debilidad simétrica del cuádriceps, los músculos de la pantorrilla y la dorsiflexión del pie/dedos, y pérdida sensitiva mínima. La exploración de los nervios craneales y las extremidades superiores es normal. ¿Cuál de los siguientes es probable?
   a. Una enfermedad vírica previa.
   b. Pérdida de tono del esfínter anal.
   c. Inicio de disfunción de los músculos oculares.
   d. Preservación del sistema nervioso autónomo.

Respuesta: a. El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se caracteriza por el inicio bastante agudo de debilidad ascendente, pérdida de los reflejos tendinosos profundos (RTP) y pérdida sensitiva variable. Las infecciones precedentes a menudo lo desencadenan, y los microorganismos frecuentes son *Campylobacter,* citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y micoplasma. Es infrecuente que los síntomas comiencen en las extremidades superiores. La retención urinaria es frecuente, pero el tono anal está preservado. Los músculos oculares generalmente están preservados. La neuropatía autónoma es frecuente, con variaciones llamativas de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Los pacientes con predominio de síntomas sensitivos tienden a presentar un menor riesgo de dificultad respiratoria y un pronóstico más favorable. La punción lumbar muestra pleocitosis del líquido cefalorraquídeo (LCR), pero al principio puede ser normal.

3. Una mujer de 26 años presenta debilidad en las extremidades inferiores y dificultad para caminar. En la exploración destaca debilidad simétrica con pérdida sensitiva simétrica leve y ausencia de reflejos tendinosos profundos (RTP) en las extremidades inferiores. Los síntomas comenzaron hace 2 días. ¿Cuál sería el siguiente paso?
   a. Resonancia magnética (RM) urgente.
   b. Inmunoglobulina intravenosa (IGIV).
   c. Punción lumbar y antibióticos.
   d. Estudios de función pulmonar.

Respuesta: d. Todos los pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB) tienen riesgo de insuficiencia respiratoria. Una capacidad vital forzada (CVF) menor de 20 ml/kg y una fuerza inspiratoria negativa menor de 30 cmH_2O se asocian con insuficiencia respiratoria inminente y necesidad de intubación.

4. Entre los pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB) que tienen una función pulmonar normal, ¿cuál de las siguientes puede controlarse para predecir una insuficiencia respiratoria inminente?
   a. Fuerza de los deltoides.
   b. Fuerza de los extensores del cuello.
   c. Fuerza de prensión de la mano.
   d. Fuerza de los maseteros.

Respuesta: b. Se ha demostrado que la fuerza muscular de los extensores se correlaciona con la fuerza muscular respiratoria.

5. Un hombre de 53 años con diabetes acude por síntomas de dificultad creciente para caminar en los últimos meses. No tiene otros antecedentes, pero es diabético insulinodependiente desde hace 23 años. La concentración de glucosa actual es de 138 mg/dl, y el perfil bioquímico y el hemograma completo no presentan alteraciones significativas. En la exploración destaca entumecimiento bilateral en las extremidades inferiores que se extiende simétricamente por encima de las rodillas, pérdida del reflejo aquíleo bilateral con pie caído y «marcha en estepaje». ¿Cuál de las siguientes es verdadera?
   a. La neuropatía autónoma es improbable.
   b. El entumecimiento facial requeriría una RM.
   c. Es de esperar entumecimiento en las manos.
   d. Es probable que la velocidad de sedimentación globular esté elevada.

Respuesta: c. La neuropatía diabética es una polineuropatía mixta ascendente y progresiva. El entumecimiento de las manos y los síntomas en las extremidades superiores generalmente comienzan antes de que los síntomas en las extremidades inferiores asciendan hasta las rodillas. Puede aparecer una pérdida motora extensa con anomalías de la marcha y de la prensión. Pueden existir entumecimiento del cráneo y la cara. Es de esperar disfunción autónoma.

CAPÍTULO 94

1. ¿Cuál de los siguientes no se encuentra en la unión neuromuscular?
   a. Vainas de mielina.
   b. Receptores presinápticos.
   c. Receptores postsinápticos.
   d. Hendidura sináptica.
   e. Acetilcolina.

Respuesta: a. La unión neuromuscular es una unidad importante en la regulación de la función muscular. Consta de los receptores presinápticos y postsinápticos que liberan y captan el neurotransmisor acetilcolina, que viaja a través de la hendidura sináptica. Las vainas de mielina son importantes para acelerar la transmisión de las señales a lo largo del axón, pero no se extienden hasta la unión neuromuscular.

2. ¿Cuál de las siguientes características de la anamnesis de un paciente son indicativas del diagnóstico de miastenia grave?
   a. Antecedentes de carcinoma microcítico de pulmón.
   b. Empeoramiento de los síntomas después de una comida abundante.
   c. Parálisis ascendente.
   d. Exantema eritematoso periorbitario.
   e. Mejoría de los síntomas tras plasmaféresis.

Respuesta: e. La miastenia grave, así como otros trastornos neuromusculares, se puede tratar con plasmaféresis. Los antecedentes de carcinoma microcítico pulmonar se relacionan con el síndrome de Lambert-Eaton. La parálisis ascendente se observa más frecuentemente en el síndrome de Guillain-Barré y la parálisis por garrapatas. El exantema periorbitario eritematoso, o en heliotropo, se observa en la dermatomiositis.

3. Una paciente de 40 años con antecedentes de miastenia grave acude al servicio de urgencias por acortamiento leve de la respiración con el esfuerzo. Usted sospecha una crisis miasténica inminente. ¿Cuál de los siguientes factores de la paciente sería más indicativo de este diagnóstico?
   a. Ptosis bilateral.
   b. Incapacidad para tolerar las secreciones.
   c. Capacidad vital forzada (CVF) de 65 ml/kg.
   d. Presión inspiratoria máxima (PIM) de −40 cmH_2O.
   e. Inicio reciente de un nuevo medicamento para la hipertensión.

Respuesta: b. La crisis miasténica es una reagudización de la miastenia grave urgente y potencialmente mortal que produce debilidad aguda de los músculos del sistema respiratorio. La detección de los signos de una crisis miasténica inminente y su diferenciación de una reagudización habitual

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

de la miastenia grave es crucial para los médicos de urgencias. Las pruebas de función pulmonar, como la capacidad vital forzada (CVF) y la presión inspiratoria máxima (PIM), pueden indicar una crisis inminente, pero no deben ser los únicos factores que hay que considerar. Los hallazgos más preocupantes de crisis miasténica inminente en la exploración física son debilidad muscular o dificultad respiratoria significativas. La ptosis bilateral es signo de miastenia aguda, pero por sí sola probablemente no indique una reagudización grave. Por el contrario, la incapacidad de la paciente para tolerar las secreciones orales es un hallazgo mucho más preocupante en la exploración, e implica debilidad muscular significativa y crisis inminente.

4. La paciente anterior continúa teniendo empeoramiento de los síntomas respiratorios. Se ha consultado a los equipos de neurología y de cuidados intensivos que están en la cabecera de la paciente. Se ha iniciado tratamiento con piridostigmina. ¿Cuál de los siguientes hallazgos indicaría empeoramiento de la crisis miasténica en comparación con un tratamiento excesivo con piridostigmina?
   a. Frecuencia cardíaca de 35 en el electrocardiograma.
   b. Tamaño pupilar de 7 mm bilateralmente.
   c. Fatiga respiratoria creciente.
   d. Molestias abdominales significativas.
   e. Sudoración excesiva.

Respuesta: b. Cuando se trata la miastenia grave, el empeoramiento del estado del paciente puede estar causado por empeoramiento de la crisis miasténica o por crisis colinérgica debida a un exceso de tratamiento con fármacos agonistas colinérgicos. Estos dos trastornos pueden tener una presentación similar, pero tienen distintas causas y, por tanto, diferente tratamiento. La crisis miasténica empeora por tratamiento defectivo de la crisis inicial con agonistas colinérgicos, mientras que la crisis colinérgica aparece por un tratamiento excesivo de la crisis inicial. Los pacientes con crisis colinérgica tienden a presentar bradicardia, dolor abdominal y aumento de las secreciones. Tanto en las crisis colinérgicas como en las crisis miasténicas pueden estar presentes aumento de la debilidad y dificultad respiratoria. Sin embargo, en la crisis miasténica es mucho más probable que se observe midriasis.

5. Un lactante de 8 meses es trasladado al servicio de urgencias por presentar debilidad y dificultad para la alimentación crecientes. La exploración física revela un lactante con aspecto enfermizo y disminución del tono muscular. ¿Cuál es el tratamiento más definitivo?
   a. Administración de antibióticos frente a especies de *Clostridium*.
   b. Administración de corticoesteroides.
   c. Contactar con los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para antitoxina.
   d. Contactar con el California Department of Health para antitoxina.
   e. Pruebas para toxina botulínica en el suero y las heces.

Respuesta: d. Este paciente probablemente tenga botulismo del lactante y el tratamiento definitivo es obtener la inmunoglobulina humana i.v. para el botulismo, o BabyBIG, del California Department of Health. Los CDC tienen una antitoxina botulínica heptavalente que se utiliza en los casos que no son lactantes. Los corticoesteroides y los antibióticos i.v. no se recomiendan en los casos de botulismo del lactante. Las pruebas en el suero y las heces pueden diagnosticar el botulismo, pero a menudo tardan tiempo en recibirse y por ello no son útiles para el tratamiento en el servicio de urgencias.

6. ¿Cuál de las siguientes es verdadera en relación con el botulismo por heridas?
   a. Es la forma de botulismo más frecuente.
   b. Los antibióticos no tienen una función en el tratamiento del botulismo por heridas.
   c. En comparación con otras formas de botulismo, los pacientes con botulismo por heridas tienen síntomas abdominales con más frecuencia.
   d. Se asocia con enterovirus.
   e. Se relaciona con el tratamiento con tobramicina tópica.

Respuesta: c. Esta forma de botulismo está causada por la infección de una herida por *Clostridium botulinum,* el cual produce después una infección sistémica por diseminación hematógena. Es una presentación infrecuente de la infección por *C. botulinum;* la forma más frecuente es el botulismo del lactante. El tratamiento de elección son los antibióticos, así como la consulta quirúrgica. En comparación con otras formas de botulismo, los pacientes con infección a partir de una herida suelen presentar fiebre y menos a menudo síntomas abdominales. Los enterovirus no se relacionan con el botulismo, pero se asocian con la mielitis flácida aguda (MFA). El tratamiento con tobramicina puede ser un desencadenante de miastenia grave aguda, pero no del botulismo por heridas.

7. Un paciente presenta un episodio de parálisis flácida de las extremidades inferiores. Ha apreciado que tiene estos episodios frecuentemente y que el trastorno existe en su familia. La concentración sérica de potasio es de 5,9 mEq/l. ¿Cuál es el mejor paso siguiente para el tratamiento?
   a. Inmunoglobulina intravenosa (i.v.).
   b. Hidratación i.v.
   c. Pruebas de función tiroidea.
   d. Suplementos de magnesio.
   e. Altas dosis de insulina y dextrosa.

Respuesta: b. Probablemente este paciente tenga un episodio de parálisis periódica hiperpotasémica. La parálisis periódica hiperpotasémica se debe a un desequilibrio en la distribución del potasio a nivel celular. La hidratación i.v. ayuda a reequilibrar los depósitos de potasio corporales. Las pruebas de función tiroidea y el tratamiento con altas dosis de insulina pueden estar indicados, pero no son los siguientes pasos inmediatos. La inmunoglobulina i.v. y los suplementos de magnesio no están indicados en este caso.

8. Un paciente de 8 años acude al servicio de urgencias con debilidad y mialgias difusas. Sus padres señalan que recientemente se hizo una biopsia muscular que confirmó una enfermedad inespecífica. Usted también aprecia un exantema en el tórax del paciente. ¿Qué encontraría probablemente en la exploración física del paciente?
   a. Dificultad para sentarse erguido desde la posición en decúbito supino.
   b. Dificultad para sujetar un lápiz o un bolígrafo.
   c. Fasciculaciones en los grupos musculares proximales.
   d. Atrofia de los grupos musculares proximales.
   e. Aumento de respuesta del reflejo rotuliano.

Respuesta: a. Probablemente este paciente tenga dermatomiositis. La dermatomiositis es una miopatía inflamatoria que afecta más frecuentemente a los grupos musculares proximales y preserva los grupos musculares distales. Es probable que este paciente tenga problemas para sentarse debido a que se utilizan los músculos proximales flexores de la cadera. Los músculos distales, como los de la mano, están afectados menos frecuentemente. Habitualmente no se observan fasciculaciones. Generalmente, la atrofia es un hallazgo mucho más tardío en las miopatías inflamatorias. Los pacientes también tienden a presentar disminución de los reflejos rotulianos.

9. ¿Cuál de las siguientes parejas es correcta en relación con la enfermedad neuromuscular y su fisiopatología?
   a. Botulismo: casi siempre está presente una gastroenteritis concomitante.
   b. Miastenia grave: los autoanticuerpos atacan los receptores postsinápticos de acetilcolina (ACh).
   c. Parálisis periódica: la forma hiperpotasémica es la más frecuente.
   d. Polimiositis: la debilidad muscular distal precede a la debilidad muscular proximal.
   e. Parálisis por garrapatas: los síntomas se resuelven rápidamente después de eliminar la garrapata.

Respuesta: b. La miastenia grave está causada por autoanticuerpos que atacan los receptores postsinápticos de ACh de la unión neuromuscular. El botulismo habitualmente no se manifiesta con gastroenteritis. La parálisis periódica se asocia más frecuentemente con hipopotasemia. La polimiositis generalmente se manifiesta primero en los músculos proximales. La parálisis por garrapatas puede tardar en resolverse de días a semanas después de la retirada de la garrapata causante.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 95

1. ¿En cuál de las siguientes presentaciones se debe realizar una punción lumbar para descartar una infección del SNC?
   - **a.** Mujer sana de 23 años con fiebre y rigidez cervical, pero cefalea mínima.
   - **b.** Hombre de 32 años con diabetes y alteración inexplicada del estado mental.
   - **c.** Hombre de 67 años con fiebre y debilidad en el brazo derecho de inicio reciente.
   - **d.** Todas las anteriores.

Respuesta: d. En todos los pacientes con fiebre, cefalea, alteración del estado mental o déficits neurológicos de inicio reciente debe considerarse una posible meningitis o encefalitis. El método más fiable para valorar una infección del SNC es la punción lumbar con análisis del LCR; las pruebas de imagen y hematológicas aisladas no son adecuadas.

2. ¿Cuál de las siguientes intervenciones se debe llevar a cabo PRIMERO en los pacientes con sospecha de meningitis bacteriana?
   - **a.** TC craneal sin contraste.
   - **b.** RM craneal con contraste.
   - **c.** Punción lumbar para evaluar una causa bacteriana.
   - **d.** Esteroides y antibióticos para la supuesta infección bacteriana.

Respuesta: d. Los pacientes con sospecha de meningitis bacteriana primero deben recibir esteroides y antibióticos por la posibilidad de infección bacteriana. El tratamiento no se debe demorar para realizar antes pruebas de neuroimagen (si son necesarias) o hasta finalizar la punción lumbar. Sin embargo, la punción lumbar se debe efectuar rápidamente, porque el rendimiento del cultivo empieza a disminuir después de 1 h.

3. ¿Cuál de las siguientes pautas antimicrobianas sería la cobertura adecuada si se sospecha meningitis en un paciente de 40 años sin enfermedades concomitantes en un país con una utilización elevada de antibióticos?
   - **a.** Ceftriaxona.
   - **b.** Ceftriaxona y vancomicina.
   - **c.** Aciclovir y ceftriaxona.
   - **d.** Cefotaxima, vancomicina y ampicilina.

Respuesta: b. La ceftriaxona y la vancomicina son los antibióticos iniciales apropiados en la sospecha de meningitis o encefalitis en un paciente adulto. En los países de bajos ingresos con un menor uso de antibióticos y resistencias puede ser adecuada la ceftriaxona sola. La ampicilina se añade en los pacientes mayores de 50 años y en los recién nacidos debido al riesgo de *Listeria*. En pacientes inmunodeprimidos con sospecha de infección por el VHS o el VVZ se debe añadir aciclovir. La cefepima se utilizará en lugar de la ceftriaxona en los pacientes con riesgo de infección por *Pseudomonas* (p. ej., intervenciones quirúrgicas recientes).

4. ¿Cuál es la prueba de imagen más adecuada para un paciente con dolor lumbar, fiebre de bajo grado y antecedentes de drogadicción i.v.?
   - **a.** TC sin contraste de la columna lumbar.
   - **b.** Mielografía por TC de la columna lumbar.
   - **c.** RM con contraste de la columna lumbar.
   - **d.** RM con contraste de la columna cervical, torácica y lumbar.

Respuesta: d. Puesto que los hallazgos en la exploración pueden ser imprecisos, en los pacientes con sospecha de absceso epidural se debe realizar una RM con contraste de toda la columna vertebral. Las manifestaciones pueden ser sutiles, sin presentar todas las características clásicas, como fiebre y dolor de espalda; se debe interrogar a los pacientes por los posibles factores de riesgo. La mielografía por TC de toda la columna es una alternativa aceptable en los pacientes que no se pueden someter a una RM.

5. ¿En cuál de los siguientes tipos de meningoencefalitis se deben administrar antibióticos profilácticos a los contactos con exposición?
   - **a.** Neumocócica.
   - **b.** Tuberculosa.
   - **c.** Meningocócica.
   - **d.** Virus del Nilo occidental.

Respuesta: c. Los contactos estrechos con exposición a los pacientes diagnosticados de meningitis o encefalitis meningocócica deben recibir quimioprofilaxis, más frecuentemente con rifampicina oral. También se recomienda quimioprofilaxis en los contactos cercanos inmunodeprimidos de los pacientes con meningitis por *H. influenzae*.

CAPÍTULO 96

1. ¿Cuáles de los siguientes fármacos se han visto implicados como causa de psicosis aguda?
   - **a.** Aripiprazol, hidralacina, nitroglicerina.
   - **b.** Diacepam, rifampicina, captopril.
   - **c.** Hidroclorotiacida, paracetamol, salbutamol.
   - **d.** Loracepam, salsalato, rocuronio.
   - **e.** Penicilina, ceftriaxona, risperidona.

Respuesta: b. El cuadro 96.2 contiene una lista extensa de otros compuestos que pueden causar psicosis.

2. ¿En cuál de los siguientes casos estaría indicado tranquilizar rápidamente al paciente usando un neuroléptico?
   - **a.** Paciente con esquizofrenia intoxicado.
   - **b.** Psicosis por anticolinérgicos.
   - **c.** Mujer con esquizofrenia en lactancia materna.
   - **d.** Sobredosis de fenciclidina.
   - **e.** Gestante con esquizofrenia.

Respuesta: a. Los neurolépticos están contraindicados en las opciones b a e. No deberían ser el único fármaco para la abstinencia de alcohol, pero serían útiles en la agitación psicótica aguda.

3. Una mujer de 45 años se presenta en el SU refiriendo ansiedad intensa e inquietud. Tiene antecedentes de esquizofrenia moderada para la que había recibido olanzapina hacía 2 meses. Está tomando su tratamiento. En la exploración física destaca la presencia de ansiedad, nivel de conciencia y orientación normales, y lenguaje normal. Recorre inquieta la habitación de un lado a otro y refiere que necesita moverse todo el tiempo. El panel de tóxicos en orina es negativo. ¿Cuál sería el tratamiento más apropiado?
   - **a.** Benzatropina oral.
   - **b.** Loracepam oral.
   - **c.** Olanzapina intravenosa.
   - **d.** Interconsulta a psiquiatría.
   - **e.** Ciprasidona intravenosa.

Respuesta: a. La acatisia es un estado de inquietud motora caracterizado por la necesidad física de moverse continuamente. La paciente no quiere hacerlo, pero se ve obligada. Se observa con más frecuencia en pacientes de mediana edad en los primeros meses de inicio del tratamiento. Puede confundirse con deterioro agudo, pero las manifestaciones psicóticas no son mayores. El tratamiento es con β-bloqueantes orales y anticolinérgicos (benzatropina).

4. ¿Cuál es el efecto adverso más frecuente observado con los neurolépticos?
   - **a.** Acinesia.
   - **b.** Distonía.
   - **c.** Hipotensión ortostática.
   - **d.** Seudoparkinsonismo.
   - **e.** Discinesia tardía.

Respuesta: b. Se produce distonía en el 1-5% de esta población de pacientes. La reacción tiene lugar por una alteración de la vía dopaminérgica con predominio colinérgico resultante. Hay que administrar anticolinérgicos por vía parenteral (difenhidramina, 25-50 mg por vía intravenosa [i.v.], o benzatropina, 1-2 mg i.v.), seguido de tratamiento de seguimiento oral durante 48-72 h para prevenir recidivas. Los pacientes pueden presentar protrusión de la lengua (crisis orolingual), desviación hacia arriba de los ojos (crisis oculógira), arqueamiento hacia atrás (opistótonos) y, rara vez, laringoespasmo. Es posible que los síntomas disminuyan con la acción muscular voluntaria y aumenten con el estrés.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

5. Llevan al SU a un hombre de 27 años con esquizofrenia ya conocida por alteración del estado mental. Su única medicación es clozapina, que sepamos, que comenzó hace 4 semanas con aumentos de dosis posteriores. No tiene otros antecedentes. La exploración física pone de manifiesto un hombre musculado que está somnoliento y sudoroso. Retira todas las extremidades con rigidez y hace gestos de dolor. Sus constantes vitales son: temperatura, 40,5 °C; frecuencia cardíaca, 146 latidos/min; presión arterial, 205/125 mmHg, y frecuencia respiratoria, 28 respiraciones/min. El examen rectal es positivo para sangre oculta. La inserción de una sonda urinaria obtiene orina marrón. ¿Cuál sería el siguiente paso diagnóstico?
   a. Concentración de creatina cinasa.
   b. Tomografía computarizada (TC) craneal.
   c. Punción lumbar.
   d. Concentraciones de hormona tiroidea.
   e. Panel de tóxicos en la orina.

Respuesta: a. El síndrome neuroléptico maligno es un trastorno idiopático clínicamente similar al síndrome serotoninérgico y la hipertensión maligna. Los casos más leves pueden confundirse con un síndrome serotoninérgico. Los casos graves, relacionados con una posible disfunción hipotalámica, se presentan con fiebre, rigidez, alteración del estado mental, inestabilidad autónoma, elevación de la creatina fosfocinasa (CPK) y, posiblemente, rabdomiólisis. Se observa con antipsicóticos típicos y atípicos, y por lo general aparece en las primeras semanas del tratamiento. Sus complicaciones posibles son insuficiencia hepática/renal, hemorragia digestiva e insuficiencia respiratoria. Los casos graves llegan a precisar dantroleno intravenoso o agonistas dopaminérgicos (p. ej., bromocriptina).

CAPÍTULO 97

1. ¿Cuál es el riesgo de suicidio a lo largo de la vida de las personas con depresión mayor no tratada?
   a. 5%.
   b. 10%.
   c. 15%.
   d. 20%.
   e. 25%.

Respuesta: c. Los pacientes con depresión mayor tienen un alto riesgo de suicidio a lo largo de la vida y, aunque es posible identificar y tratar los episodios de descompensación aguda con riesgo incluso mayor, cierto número de pacientes acaban por suicidarse.

2. ¿Cuál de las siguientes anomalías de los neurotransmisores del sistema nervioso central se asocia con depresión clínica?
   a. Actividad reducida del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS).
   b. Concentraciones de serotonina disminuidas.
   c. Elevación de las concentraciones de ácido γ-aminobutírico (GABA).
   d. Elevación de las concentraciones de noradrenalina.
   e. Concentraciones de dopamina sin variación.

Respuesta: b. Las características bioquímicas centrales hacia las que está dirigido el tratamiento farmacológico son las concentraciones reducidas de noradrenalina y serotonina. Están apareciendo, asimismo, datos que apuntan a disminución de la dopamina. Además, es posible que el eje HHS también esté alterado, con elevación de las concentraciones de cortisol.

3. ¿Cuál de las siguientes opciones referentes a la depresión en niños y ancianos es verdadera?
   a. Los niños con depresión casi nunca se presentan con síntomas somáticos.
   b. La depresión en niños puede diagnosticarse erróneamente de trastorno por déficit de atención (TDA).
   c. La depresión se presenta de forma diferente a la demencia en ancianos.
   d. Los criterios diagnósticos de depresión en niños son distintos.
   e. La depresión grave en ancianos es, por lo general, resistente al tratamiento.

Respuesta: b. La depresión en niños y adolescentes puede diagnosticarse erróneamente de TDA. Los síntomas somáticos son una característica frecuente de niños y adolescentes que se presentan con depresión, pero los criterios diagnósticos no son distintos. La depresión geriátrica se manifiesta, en ocasiones, de un modo similar a la demencia (seudodemencia), pero, a diferencia de la demencia, la depresión es muy tratable y reversible una vez identificada.

4. Un abogado de 31 años acude al servicio de urgencias (SU) traído por su familia debido fundamentalmente a agitación y cambio de comportamiento. Carece de antecedentes médicos y no toma medicamentos. La familia refiere que duerme menos, habla más, ha aumentado notablemente el tiempo y la dedicación al trabajo, y compra compulsivamente, lo que no es nada característico del paciente. En la exploración destaca distraibilidad, discurso sociable y rápido, fuga de ideas y agitación psicomotriz leve. Los análisis de laboratorio y el cribado de tóxicos en orina resultan negativos. El paciente insiste en que tiene cosas muy importantes que hacer y debe marcharse. ¿Cuál de las siguientes opciones relativas al diagnóstico más probable de este paciente es cierta?
   a. Los antipsicóticos no son eficaces.
   b. Las alucinaciones serían atípicas.
   c. De tratarse, está indicado el ácido valproico intravenoso.
   d. No está indicado iniciar el tratamiento en el SU.
   e. Múltiples antibióticos pueden causar este cuadro clínico.

Respuesta: e. Este paciente tiene una presentación bastante clásica de manía aguda con habla acelerada, distraibilidad, ideas de grandeza, mayor dedicación (en este caso, al trabajo) y menor necesidad de dormir. Múltiples fármacos son capaces de desencadenar este cuadro, como el aciclovir, la isoniacida, las sulfonamidas, las quinolonas y la cloroquina. Un episodio de manía aguda puede manifestarse con alucinaciones y recordar una psicosis aguda. Para este trastorno suele estar indicado el tratamiento en el SU. La estabilización aguda es eficaz, por lo general, con tranquilizantes mayores, como el haloperidol.

CAPÍTULO 98

1. ¿Cuál de los siguientes es el trastorno de salud mental más frecuente?
   a. Ansiedad.
   b. Bipolar.
   c. Depresión.
   d. Esquizofrenia.
   e. Consumo de sustancias.

Respuesta: a. Muchos de estos pacientes nunca reciben la atención apropiada, en parte porque prefieren presentarse con un síntoma físico y esconder su ansiedad. Los pacientes con enfermedades crónicas tienen tasas más altas de ansiedad y depresión que el resto de la población.

2. ¿Cuál es la causa más frecuente de ansiedad orgánica, ansiedad que tiene un origen fisiológico?
   a. Trastornos suprarrenales.
   b. Consumo de alcohol y drogas.
   c. Enfermedad cardíaca.
   d. Hipertiroidismo.
   e. Embolia de pulmón.

Respuesta: b. Puede deberse a intoxicación o estados de abstinencia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

3. Una mujer de 52 años se presenta con episodios repetidos de ansiedad de 2 meses de evolución, con dolor torácico leve, palpitaciones subjetivas, parestesias en las manos y espasmos musculares ocasionales. Anteriormente sucedían una vez a la semana, pero ahora su frecuencia está aumentando. Su único antecedente es tiroidectomía hacía 4 meses. Está tomando levotiroxina y las cifras tiroideas de 2 semanas atrás eran normales. Constantes vitales, exploración física y electrocardiograma son normales. La evaluación de laboratorio muestra: sodio 141 mEq/l, potasio 4,1 mEq/l, creatinina 1,0 mg/dl, bicarbonato 26 mEq/l, cloro 100 mEq/l y calcio 7,1 mg/dl; el hemograma es normal. ¿Cuál de los siguientes debería ser el siguiente paso en el manejo?
   a. Clonacepam ambulatorio.
   b. Concentración de hormona paratiroidea.
   c. Interconsulta a psiquiatría.
   d. Concentraciones de hormonas tiroideas.
   e. Cribado de tóxicos en la orina.

Respuesta: b. La ansiedad es el síntoma predominante en el 20% de los pacientes con hipoparatiroidismo. Otros síntomas son parestesias, calambres musculares y espasmos. La mayoría de los casos son idiopáticos o se deben a la extirpación inintencionada de glándulas paratiroideas durante la tiroidectomía. El diagnóstico queda indicado por calcio sérico bajo y fosfato elevado, y se confirma con el descenso de la concentración de hormona paratiroidea.

4. ¿Cuál de las siguientes opciones relativas a la ansiedad y los trastornos endocrinos es cierta?
   a. El origen de la ansiedad se encuentra a menudo en una hipoglucemia reactiva.
   b. La ansiedad no es una manifestación de hipotiroidismo.
   c. Los diabéticos tratados con ansiolíticos tienen cifras mejores de hemoglobina A1c.
   d. Menos del 5% de los diabéticos sufren ansiedad.
   e. Los patrones de sudoración en el feocromocitoma imitan los de un ataque de pánico.

Respuesta: c. Cerca del 15% de los diabéticos tiene un trastorno de ansiedad. Su tratamiento mejora las cifras de hemoglobina A1c. La ansiedad secundaria a hipoglucemia reactiva es infrecuente, a pesar de la percepción habitual de los pacientes. El feocromocitoma causa sudoración en todo el cuerpo, mientras que el trastorno de pánico provoca principalmente sudoración en las palmas. Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden causar manifestaciones de ansiedad importantes. Está más relacionado con la velocidad del cambio que con la concentración de hormonas tiroideas.

5. Una mujer de 23 años con antecedentes de asma se presenta con episodios de ataques de pánico cada vez más frecuentes. Sus medicamentos son un β-agonista inhalado y un inhalador de corticoesteroide intermitente. Refiere aumento subjetivo de la gravedad del asma a medida que han ido empeorando los ataques de pánico. A la hora de asesorar a la paciente, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es más correcta?
   a. Un trastorno de ansiedad en un paciente asmático no aumenta la morbilidad.
   b. La ansiedad no desencadena ataques de asma.
   c. La ansiedad no empeora el flujo de aire.
   d. Los asmáticos tienen más probabilidad de padecer trastornos de ansiedad.
   e. Es difícil diferenciar la disnea secundaria al asma de la ansiedad.

Respuesta: d. La ansiedad es capaz de desencadenar y prolongar un ataque de asma. La morbilidad y la mortalidad están aumentadas en pacientes asmáticos con un trastorno de ansiedad concomitante. Los pacientes con asma tienen el doble de probabilidades de presentar un trastorno de ansiedad y cinco veces más de padecer una fobia. La disnea aguda de la disnea del «pánico» se diferencia del asma por la ausencia de ruidos pulmonares anómalos en la auscultación.

6. ¿Cuál de los siguientes síndromes no se asocia con ansiedad?
   a. Accidentes cerebrovasculares del hemisferio izquierdo.
   b. Esclerosis múltiple.
   c. Accidentes cerebrovasculares del hemisferio derecho.
   d. Ataque isquémico transitorio.
   e. Todos los anteriores pueden asociarse con ansiedad.

Respuesta: e. La ansiedad puede ser un elemento de crisis epilépticas, tumores, malformaciones arteriovenosas y fenómenos isquémicos. En ocasiones, se trata de la única manifestación de algunos trastornos (p. ej., accidentes cerebrovasculares y ataques isquémicos transitorios [AIT] del hemisferio derecho). La coexistencia de ansiedad es importante en el pronóstico y la alteración de los pacientes con accidentes cerebrovasculares.

7. Una mujer de 38 años con antecedentes de ansiedad y trastorno de pánico de larga duración se presenta con anhedonia, melancolía, alteración del sueño, episodios de llanto y sentimientos de hostilidad. No tiene síntomas de ansiedad en el momento actual. Su única medicación es clonacepam. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relativas a los síntomas de esta paciente es cierta?
   a. Cerca del 50% de los pacientes con trastorno de pánico desarrollan depresión mayor.
   b. La depresión con ansiedad y hostilidad suele ser resistente al tratamiento.
   c. El primer paso diagnóstico debería ser un panel tiroideo.
   d. La mayoría de los pacientes con depresión tienen ataques de pánico.
   e. Esta es probablemente una depresión inducida por fármacos.

Respuesta: a. Cerca del 50% de los pacientes con un trastorno de pánico primario desarrollarán posteriormente depresión mayor. El 20% de los pacientes con depresión tienen ataques de pánico. La depresión con ataques de pánico responde menos al tratamiento, pero la depresión con ansiedad y hostilidad responde bien a los antidepresivos. Aunque las benzodiacepinas pueden agravar los síntomas de depresión, ya hay una alta tasa espontánea de depresión en los trastornos de ansiedad.

8. ¿Cuál de las siguientes opciones sobre el uso de benzodiacepinas y ansiedad es verdadera?
   a. Las benzodiacepinas son compuestos de primera línea para los trastornos de ansiedad.
   b. Están indicadas varias semanas de tratamiento tras el diagnóstico inicial.
   c. Las benzodiacepinas de acción corta producen un síndrome de abstinencia más grave.
   d. Resultan especialmente útiles en pacientes con abuso de alcohol. La abstinencia de rebote es menos frecuente que con los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS).

Respuesta: c. Los ISRS son los compuestos de primera línea para los trastornos de ansiedad y pánico, pero el inconveniente principal es el lapso de varias semanas necesario para obtener el máximo beneficio clínico. Las benzodiacepinas funcionan mejor en pacientes motivados y confiables cuando está indicada una reducción inmediata de los síntomas o es necesario un tratamiento a corto plazo. En los pacientes que no se benefician de las benzodiacepinas en 1 semana es improbable que estas lleguen a ser útiles. Los que tienen antecedentes de alcoholismo o consumo de drogas, excesiva o emocionalmente dependientes, o que muestran ansiedad por el estrés normal tienen más riesgo de dependencia. La abstinencia de rebote es más frecuente con los compuestos de acción corta.

9. Una mujer blanca de 29 años se presenta con somnolencia diurna excesiva. Refiere que tenía ansiedad asociada con su trabajo de auxiliar de justicia y hace 1 semana su psiquiatra había instaurado un ciclo de tratamiento con una benzodiacepina una vez al día durante 2 semanas; toma el fármaco por la mañana. Los síntomas de ansiedad están bien controlados. Le pregunta si le podría pasar a otra medicación, porque la somnolencia está afectando significativamente a su rendimiento laboral. ¿Cuál sería la acción más apropiada?
   a. Recomendar a la paciente que continúe con la medicación como está prescrita porque se adaptará pronto y la somnolencia probablemente desaparecerá.
   b. Suspender la benzodiacepina y remitirla de nuevo a su psiquiatra.
   c. Indicar que pruebe a tomarse la benzodiacepina al acostarse, porque es probable que esto siga controlando su ansiedad y limitará la somnolencia diurna.
   d. Pasar a la paciente a un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (ISRS) y remitirla de nuevo a su psiquiatra.
   e. Pasar a la paciente a una benzodiacepina de acción más corta.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: c. La instauración de un ISRS debería reservarse a médicos de atención primaria o psiquiatras que puedan vigilar al paciente más estrechamente, porque la respuesta se retrasará. Algunos pacientes se adaptan a los efectos sedantes de las benzodiacepinas, pero por lo general solo después del consumo a largo plazo. Es posible que en última instancia sea necesario suspender la benzodiacepina, pero con el riesgo de ansiedad recidivante. Pautar las benzodiacepinas al acostarse podría minimizar la sedación diurna manteniendo el efecto ansiolítico. Las benzodiacepinas de acción más corta producen un síndrome de abstinencia más grave cuando se suspenden bruscamente, y por este motivo la mayoría de los prescriptores prefieren compuestos de acción más prolongada.

10. Un trabajador de la construcción de 52 años se presenta con dolor torácico. Refiere que los síntomas comenzaron temprano esa misma mañana y han empeorado progresivamente a lo largo del día. Sus síntomas consisten en nerviosismo, temblores, dolor torácico, disnea y palpitaciones. Refiere haber estado 30 años con ansiedad, pero la ha controlado consumiendo alcohol. Hace 1 semana se quedó sin trabajo y su ingesta diaria de alcohol ha disminuido notablemente. Sus constantes vitales son: presión arterial (PA), 185/95 mmHg; frecuencia cardíaca, 123 latidos/min; frecuencia respiratoria, 20/minuto, y temperatura, 37,1 °C. En la exploración física destaca sudoración, fasciculaciones de la lengua, temblor de reposo y de intención, y agitación psicomotriz leve, manteniendo la orientación, y el ánimo y el afecto ansiosos congruentes. ¿Cuál es la etiología más probable de los síntomas de este paciente?
    - **a.** Síndrome de abstinencia aguda de alcohol.
    - **b.** Agravamiento de la ansiedad endógena secundaria a disminución de la ingesta de alcohol.
    - **c.** Agravamiento de la ansiedad exógena secundario al cambio en la situación laboral.
    - **d.** Emergencia hipertensiva con síndrome coronario agudo.
    - **e.** Ansiedad reactiva secundaria a la aparición de dolor torácico.

Respuesta: a. La emergencia hipertensiva es improbable con la cifra de PA de este paciente. Solo con la anamnesis puede ser difícil diferenciar entre ansiedad orgánica y funcional o identificar un desencadenante exógeno, pero las anomalías de las constantes vitales y la exploración asociadas con la terminación reciente del consumo de alcohol crónico hacen que la abstinencia aguda de alcohol sea la causa más probable. Por la morbilidad tan importante asociada a los estados de abstinencia, esto tiene que abordarse inmediatamente. El diagnóstico y el tratamiento apropiados de la enfermedad psiquiátrica subyacente serán un problema secundario una vez tratada la abstinencia del paciente.

CAPÍTULO 99

1. ¿Cuál de los siguientes caracteriza a los pacientes con trastorno de síntomas somáticos (TSS)?
    - **a.** Los pacientes tienen una ausencia inapropiada de preocupación por una discapacidad importante.
    - **b.** Los pacientes falsifican síntomas de forma intencionada y engañosa.
    - **c.** Los pacientes creen firmemente que tienen una enfermedad médica grave concreta.
    - **d.** Los pacientes tienen una respuesta psicológica desadaptativa a los síntomas somáticos.

Respuesta: d. La característica definitoria del TSS es la respuesta psicológica a los síntomas somáticos.

2. Un paciente se presenta con incapacidad de mover el hemicuerpo izquierdo, pero gira sin problemas la cabeza a la derecha. También parece relativamente despreocupado respecto a la gravedad del síntoma. ¿Qué trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados (TSSTR) indica esta presentación?
    - **a.** Trastorno de síntomas somáticos.
    - **b.** Trastorno de ansiedad por enfermedad.
    - **c.** Trastorno de conversión.
    - **d.** Factores psicológicos que afectan a otras afecciones médicas.

Respuesta: c. Una función normal del esternocleidomastoideo ipsilateral al hemicuerpo paralizado y la presencia de *la belle indifference* apuntan a trastorno de conversión.

3. Una paciente presenta múltiples síntomas inespecíficos y cree que tiene cáncer a pesar de las diversas evaluaciones previas en urgencias, atención primaria y especializada. Señala que está segura de este diagnóstico, que le provoca mucha ansiedad y que pasa varias horas al día investigando sobre el tema. El estudio estándar de los síntomas de presentación es negativo. ¿Qué debería hacer?
    - **a.** Realizar unas cuantas pruebas más para tranquilizar a la paciente.
    - **b.** Decirle a la paciente que «todo está en su cabeza» y darle el alta inmediatamente.
    - **c.** Realizar un ingreso psiquiátrico involuntario por autolesiones.
    - **d.** Buscar una alianza terapéutica, tranquilizar y derivar a la paciente a atención primaria o psiquiatría para el tratamiento.

Respuesta: d. La presentación de esta paciente concuerda con el trastorno de ansiedad por enfermedad, anteriormente denominado hipocondría. Hay que destacar que los pacientes con este trastorno pueden tener pocos síntomas somáticos o ninguno.

4. ¿De cuál de los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados es un subtipo el de dolor predominante?
    - **a.** Trastorno de síntomas somáticos.
    - **b.** Trastorno de ansiedad por enfermedad.
    - **c.** Trastorno de conversión.
    - **d.** Factores psicológicos que afectan a otras enfermedades médicas.

Respuesta: a. El de dolor predominante es un subtipo del trastorno de síntomas somáticos en el cual el dolor constituye el síntoma definitorio. Este podría deberse a una sensibilización neural previa o a predisposición genética.

5. ¿Cuál de las siguientes se considera la técnica de referencia para diagnosticar trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados (TSSTR)?
    - **a.** Eliminación de otras afecciones médicas posibles mediante pruebas médicas extensas.
    - **b.** Entrevista clínica estructurada.
    - **c.** Revisión por síntomas positiva.
    - **d.** Experiencia del médico de urgencias.

Respuesta: b. Los diagnósticos de TSSTR quedan indicados por el cuadro clínico global y pueden recibir el apoyo de cuestionarios autocompletados. No obstante, el diagnóstico final se basa normalmente en entrevistas clínicas estructuradas formales en psiquiatría o atención primaria. Obsérvese que una «revisión por sistemas» positiva es similar a las puntuaciones elevadas en los cuestionarios de gravedad de los síntomas de TSSTR.

CAPÍTULO 100

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el trastorno facticio es cierta?
    - **a.** Consiste en la producción de síntomas voluntarios y controlables.
    - **b.** Los pacientes habitualmente tienen buen nivel académico y son responsables por lo demás.
    - **c.** Las presentaciones no están relacionadas con sucesos identificables.
    - **d.** Los síntomas producidos siempre son físicos.
    - **e.** La motivación subyacente es consciente.

Respuesta: b. Muchos de estos pacientes trabajan de hecho en la industria sanitaria. El acto de producción de síntomas es voluntario, pero no controlable, y provienen de una motivación inconsciente. Las presentaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

están relacionadas muy a menudo con un suceso «traumático», como una ruptura. Los síntomas producidos pueden ser físicos (p. ej., hematuria) o psicológicos. El paciente típico es una mujer no casada menor de 40 años. A pesar de las intervenciones invasivas continuas y las dificultades asociadas, estas pacientes buscan más atención médica e ingresos.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relativas al síndrome de Munchausen por poderes es cierta?
   - **a.** Es frecuente una enfermedad física conocida en el niño.
   - **b.** La mayoría de los agresores son demandantes, nada cooperadores y socialmente inútiles.
   - **c.** La mayoría de las madres agresoras no son progenitoras biológicas.
   - **d.** La psicosis es frecuente en la madre agresora.
   - **e.** La edad media de la víctima en el diagnóstico es de 7 a 9 años.

Respuesta: a. Los niños víctimas a menudo tienen una enfermedad auténtica. La edad media en el diagnóstico es de 40 meses. La mayoría tienen antecedentes de retraso del crecimiento y múltiples ingresos. La agresora logra cierta realización personal por la asistencia y atención del personal del hospital, que a menudo es de admiración por su persistencia, disposición a sacrificarse y paciencia; y ella es normalmente agradable, médicamente diestra y hábil socialmente. Con frecuencia, las intervenciones invasivas del niño se reciben con agrado. Aunque la psicosis es muy infrecuente en el progenitor, depresión, ansiedad y somatizaciones son típicas en el agresor.

3. Una niña de 2 años se presenta con crisis epilépticas de reciente aparición. Los antecedentes médicos son anodinos. La evaluación de laboratorio revela una glucosa sanguínea de 20 mg/dl. La madre de la paciente niega antecedentes familiares de diabetes o medicamentos en casa que la niña pudiera haber ingerido. Trabaja de enfermera en un hospital local y lleva todo el día con la niña. Los síntomas de la niña mejoran con la administración de glucosa y una comida. Su compañero recuerda haber evaluado recientemente a la niña por hematuria con resultados negativos. Si sospecha síndrome de Munchausen por poderes, ¿cuál de las siguientes pruebas sería más útil para establecer el diagnóstico?
   - **a.** Panel metabólico básico.
   - **b.** Tomografía computarizada (TC) craneal.
   - **c.** Concentración de insulina y péptido C.
   - **d.** Electroencefalograma (EEG).

Respuesta: c. Los criterios diagnósticos de hipoglucemia facticia consisten en concentraciones séricas altas de insulina con ausencia de péptido C. El péptido C se elimina durante la purificación de la insulina comercial, de modo que su ausencia apunta a la presencia de insulina exógena. En pacientes con insulinoma tanto la concentración de péptido C como la de insulina están elevadas y así se detectan.

4. Un interno de una prisión se presenta tras caerse de la litera superior en la celda. Refiere dolor lumbar bajo y asegura que no puede mover ni sentir las extremidades inferiores de la cintura hacia abajo. En la exploración física, los reflejos de las extremidades inferiores están presentes, pero el paciente niega sentir dolor ni sensibilidad táctil ligera por debajo de la cintura. La TC y la RM de la columna lumbar son negativas. ¿Cuál de los siguientes es más probable?
   - **a.** Contusión medular.
   - **b.** Trastorno facticio.
   - **c.** Simulación.
   - **d.** Síndrome de Munchausen.

Respuesta: c. La simulación consiste en la producción intencionada de síntomas por una ganancia secundaria. Existe una discrepancia notable entre la discapacidad referida y los hallazgos objetivos reales. Confesiones y pruebas son infrecuentes.

CAPÍTULO 101

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el suicidio es cierta?
   - **a.** Muchos intentos de suicidio tienen lugar durante crisis agudas.
   - **b.** Las tasas de suicidio son máximas en hombres ancianos.
   - **c.** El comportamiento suicida puede ser crónico.
   - **d.** Los pacientes suicidas suelen estar ambivalentes respecto a fallecer.
   - **e.** Todas las anteriores son ciertas.

Respuesta: e. Muchos intentos de suicidio se producen en respuesta a una crisis que puede ser limitada en el tiempo o resoluble. Las tasas de suicidio son especialmente altas en hombres blancos ancianos. Con la excepción de los pacientes psicóticos, los suicidas suelen estar ambivalentes respecto a morir. Un ejemplo de comportamiento suicida crónico es beber en presencia de hepatopatía.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el suicidio es cierta?
   - **a.** Los negros intentan suicidarse más que los blancos.
   - **b.** Los hombres hacen más intentos de suicidio que las mujeres.
   - **c.** El matrimonio disminuye la probabilidad de suicidio.
   - **d.** La gestación aumenta el riesgo de suicidio.
   - **e.** Las tasas de suicidio son máximas en mujeres adolescentes.

Respuesta: c. El matrimonio y la gestación/maternidad disminuyen el riesgo de suicidio. Los blancos intentan suicidarse más que los negros, con la tasa máxima en hombres blancos ancianos. Las mujeres hacen muchos más intentos que los hombres, pero no escogen medios letales y, por tanto, tienen una tasa menor de suicidio consumado.

3. ¿Cuál de los siguientes es un factor de riesgo de suicidio?
   - **a.** Intento de suicidio previo.
   - **b.** Acceso a armas de fuego.
   - **c.** Abuso de alcohol.
   - **d.** Veteranos.
   - **e.** Todas las anteriores.

Respuesta: e. Otros factores de riesgo adicionales incluyen, sin ser una recopilación exhaustiva, adolescencia y senectud; sexo masculino; ciertas razas/etnias (blancos, indios americanos, nativos de Alaska); trastornos mentales; consumo de sustancias; intento de suicidio previo; estresores psicosociales (p. ej., alta reciente de un hospital psiquiátrico, antecedentes de trauma o malos tratos, enfermedad terminal, dolor crónico, desesperanza, impulsividad); estresores ambientales (p. ej., pérdida del trabajo, duelo), y factores socioculturales (p. ej., aislamiento, escaso acceso a la asistencia de salud mental, estigma contra la búsqueda de ayuda o exposición por los medios al suicidio).

4. ¿Cuál de los siguientes está implicado en la mayoría de los suicidios consumados?
   - **a.** Caídas.
   - **b.** Armas de fuego.
   - **c.** Punción.
   - **d.** Intoxicaciones.
   - **e.** Asfixia.

Respuesta: b. El 50% de los suicidios consumados son por armas de fuego. El 70% de los intentos de suicidio se deben a intoxicaciones.

5. ¿Cuál de estos elementos debe incluir la planificación para el alta de pacientes suicidas?
   - **a.** Asesoramiento sobre disminuir el acceso a armas de fuego y medicamentos tóxicos.
   - **b.** Implicación de familia o amigos.
   - **c.** Derivación rápida a salud mental ambulatoria.
   - **d.** Materiales impresos con las señales de alerta y números de teléfono específicos.
   - **e.** Todas las anteriores.

Respuesta: e. Todos los elementos señalados son componentes recomendados de la atención en el SU y la planificación para el alta de los pacientes evaluados por ideas de suicidio cuya alta a domicilio se considera segura.

6. Un hombre blanco de 33 años se presenta con agitación e ideas de suicidio. Tiene antecedentes de esquizofrenia de larga evolución y en el momento actual toma olanzapina y clonacepam ocasional. Había sido ingresado 3 semanas atrás por un episodio psicótico acelerado y recibió

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

el alta con una dosis mayor de olanzapina. Su familia le trae hoy después de visitarle en su apartamento y encontrarle en una habitación con todas las luces apagadas. Señalan que lleva más de 2 años sin ser capaz de trabajar. Anteriormente trabajaba como ingeniero. En la exploración destaca el afecto plano, taquilalia moderada y ánimo deprimido. ¿Cuál es la intervención más apropiada?

a. Añadir sertralina a la olanzapina, seguimiento en 2 días.
b. Ingreso en la unidad de psiquiatría.
c. Aumentar la dosis de olanzapina, alta con la familia.
d. Observación durante la noche en el servicio de urgencias (SU), seguimiento por psiquiatría en 2 días.
e. Ciprasidona parenteral, alta con la familia.

Respuesta: b. Aproximadamente el 10% de los pacientes esquizofrénicos se suicidarán. Los pacientes psicóticos que cometen suicidio suelen ser blancos no casados de inteligencia elevada. Un ingreso psiquiátrico reciente es un factor de riesgo de suicidio, especialmente el primer mes tras el alta. Este paciente es de alto riesgo y necesita un ingreso.

7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones referentes a la valoración del riesgo de los pacientes suicidas es cierta?

a. Un abordaje empático reforzará el comportamiento de simulación y las visitas posteriores al SU.
b. Para los pacientes con riesgo bajo de suicidio inminente, los profesionales pueden plantear el alta sin consulta formal con un profesional de salud mental.
c. Los pacientes intoxicados que, una vez pasada la intoxicación, reniegan de sus afirmaciones suicidas previas no precisan una valoración del riesgo de suicidio.
d. Los análisis de cribado habituales deben incluir bioquímica sérica y determinación de tóxicos en orina.
e. A los pacientes suicidas se les puede permitir abandonar el SU antes de una valoración del riesgo siempre que firmen el formulario de «alta voluntaria contra las recomendaciones médicas».

Respuesta: b. En un enfoque en escalones, el profesional del SU puede completar una valoración breve del riesgo para identificar qué pacientes precisan (o no) una evaluación exhaustiva por un profesional de salud mental. Las pruebas diagnósticas deberían adaptarse al paciente individual según esté indicado clínicamente. Un abordaje empático mejora la evaluación y el tratamiento del paciente, y debe utilizarse con todos los pacientes suicidas. El consumo agudo y crónico de alcohol es un factor de riesgo de suicidio; aunque un paciente niegue deseos de suicidarse una vez sobrio, podría ser prudente la valoración del riesgo. No hay que permitir que ningún paciente suicida salga del SU antes de completar la valoración del riesgo.

8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relativas al internamiento involuntario es cierta?

a. No se asocia con consecuencias psiquiátricas adversas.
b. Disminuye la tasa de suicidios futuros.
c. La mayoría de los estados obligan a realizar internamientos involuntarios si hay riesgo inminente de autolesiones.
d. Hay pacientes que acceden voluntariamente al ingreso que, aun así, precisan documentos de internamiento.
e. Las leyes son constantes en los diversos estados.

Respuesta: d. Las leyes varían enormemente según los estados. Algunos requieren documentos de internamiento incluso en casos de ingreso voluntario. Solo dos estados obligan al internamiento ante la sospecha de autolesiones inminentes. El internamiento involuntario no disminuye la tasa de suicidios futuros y se asocia con consecuencias psiquiátricas adversas.

CAPÍTULO 102

1. Un hombre de 72 años con antecedente de gota acude a urgencias por empeoramiento del dolor y tumefacción en la rodilla. Afirma que el dolor es peor que en otros episodios de gota. Se realiza una artrocentesis diagnóstica. ¿Cuál de los siguientes resultados del análisis del líquido sinovial es más indicativo de artritis séptica?

a. Tinción de Gram negativa, cristales positivos (forma de aguja), 25.000 leucocitos/mm^3, 70% de polimorfonucleares, aspecto turbio.
b. Tinción de Gram negativa, cristales negativos, 12.000 leucocitos/mm^3, 1.000 eritrocitos/mm^3, glóbulos de grasa en el aspirado.
c. Tinción de Gram negativa, cristales positivos (forma de aguja), 40.000 leucocitos/mm^3, 92% de polimorfonucleares, aspecto turbio.
d. Tinción de Gram negativa, cristales positivos (forma de rombo), 35.000 leucocitos/mm^3, 60% de polimorfonucleares.

Respuesta: c. Una muestra de líquido sinovial con más del 90% de PMN hace sospechar una artritis séptica con independencia de la cifra total de leucocitos. Las respuestas **a** y **d** pueden indicar artritis séptica en algunas circunstancias, pero no son diagnósticas. Indican una gota y una seudogota agudas, respectivamente. La respuesta **b** indica un lipohemartros compatible con una fractura intraarticular. Una tinción de Gram positiva también sería diagnóstica de artritis séptica, pero en el 50% aproximadamente de las artritis sépticas la tinción de Gram es negativa.

2. Una mujer de 38 años previamente sana acude a urgencias por empeoramiento del dolor y la tumefacción en el codo. Juega al fútbol por afición y se cayó sobre el codo la semana anterior. Tiene una herida incisa pequeña en el codo, pero la ha cubierto con una gasa. En los últimos 2 días ha aumentado la tumefacción del codo, con eritema y dolor. La artrocentesis confirma una artritis séptica y la tinción de Gram muestra cocos grampositivos. ¿Cuál de estas afirmaciones es cierta respecto al tratamiento de esta paciente con artritis séptica?

a. El tratamiento antibiótico intraarticular es el patrón de referencia y debe comenzar de inmediato.
b. La artritis séptica puede tratarse sin riesgo con antibióticos orales como primera línea de tratamiento si la paciente no tiene fiebre.
c. La artrocentesis es poco útil en el tratamiento de la artritis séptica. Son suficientes los hemocultivos.
d. La vancomicina es una elección apropiada como tratamiento antibiótico inicial de esta paciente con artritis séptica.

Respuesta: d. a es incorrecta, porque los antibióticos intraarticulares no son efectivos en el tratamiento de la artritis séptica. El patrón de referencia son los antibióticos intravenosos. **b** es incorrecta, porque el tratamiento de primera línea son antibióticos intravenosos. No todos los pacientes con artritis séptica tienen fiebre. **c** es incorrecta, porque la artrocentesis es muy importante en el tratamiento de la artritis séptica. Es importante drenar la articulación y además puede determinar la elección del antibiótico. **d** es correcta, porque la vancomicina en una dosis de 15-20 mg/kg/dosis cada 8-12 h es un buen antibiótico inicial en presencia de una tinción de Gram con cocos grampositivos. Si la tinción de Gram es inconcluyente o si los resultados no están disponibles de inmediato, puede administrarse ceftriaxona en una dosis de 2 g por vía intravenosa (u otra cefalosporina; v. tabla 102.8).

3. ¿Cuál de estas afirmaciones sobre la artritis séptica es cierta?

a. La causa más frecuente de artritis bacteriana es *Streptococcus pneumoniae.*
b. La fiebre es más frecuente en pacientes de edad avanzada.
c. La proteína C reactiva (CRP) en el líquido sinovial es más precisa que la CRP sérica.
d. Ante la sospecha de artritis séptica deben extraerse hemocultivos.

Respuesta: d. Se recomienda realizar hemocultivos a todos los pacientes con sospecha de artritis séptica, porque es relativamente frecuente la bacteriemia. La causa más frecuente es *Staphylococcus aureus.* La fiebre es menos frecuente en los pacientes de edad avanzada. Las concentraciones sérica y sinovial de CRP tienen un valor diagnóstico parecido.

4. Una mujer de 19 años previamente sana presenta dolor y tumefacción agudos en la rodilla izquierda desde unos días atrás. Niega traumatismos o antecedentes de un episodio parecido. Niega fiebre o escalofríos, pero tiene molestias pélvicas leves, flujo vaginal y dolor en ambas muñecas que desapareció de manera espontánea. Además de realizar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

una artrocentesis diagnóstica, ¿qué análisis deben realizarse a esta paciente?
- **a.** Frotis oral y genital para reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
- **b.** Proteína C reactiva (CRP) y velocidad de sedimentación.
- **c.** Concentración sérica de ácido úrico.
- **d.** Títulos de Lyme.

Respuesta: a. Esta paciente tiene una artritis gonocócica. Esta bacteria es difícil de detectar en las muestras sinoviales, y se recomienda obtener muestras orales y genitales además de muestras de las lesiones cutáneas presentes para aumentar las probabilidades diagnósticas. La CRP o la velocidad de sedimentación pueden ayudar a diagnosticar una artritis séptica, pero no son útiles para identificar la bacteria responsable. La concentración de ácido úrico tiene poca utilidad en estas circunstancias. La enfermedad de Lyme es poco probable en esta paciente que presenta también flujo vaginal, pero puede tenerse en cuenta en zonas endémicas con exposición a garrapata posible o conocida.

5. Un hombre de 54 años con hipertensión descompensada y coronariopatía que toma ácido acetilsalicílico a diario presenta tumefacción en la primera articulación metatarsofalángica del pie derecho. Se diagnóstica gota. ¿Cuál es el tratamiento inicial más apropiado de este paciente con diagnóstico provisional de gota?
   - **a.** 550 mg de naproxeno cada 12 h.
   - **b.** 550 mg de naproxeno cada 12 h combinado con inhibidor de la bomba de protones (IBP).
   - **c.** Colchicina.
   - **d.** Alopurinol y colchicina.
   - **e.** Febuxostat y naproxeno.

Respuesta: b. Este paciente tiene riesgo moderado de lesión digestiva por la hipertensión descompensada y el tratamiento diario con ácido acetilsalicílico. Por este motivo, es razonable el tratamiento con un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) asociado a IBP a diario. Si el paciente no tuviera factores de riesgo cardíacos o digestivos, sería apropiado el tratamiento solo con un AINE. La colchicina es un tratamiento alternativo, pero, debido a su perfil de efectos colaterales por lo general es preferible otro AINE. El alopurinol y el febuxostat pueden emplearse para prevenir las crisis de gota, pero por lo general no deben empezar a administrarse durante un brote agudo y habitualmente no se hace en urgencias.

CAPÍTULO 103

1. ¿Cuál es la causa de la mayoría de las tendinopatías?
   - **a.** Traumatismo directo del tendón.
   - **b.** Rotura tendinosa completa reciente o previa.
   - **c.** Inflamación intensa del tendón.
   - **d.** Sobrecarga mecánica y microtraumatismo repetitivos.

Respuesta: d. Se cree que las tendinopatías no están causadas por inflamación verdadera del tendón, sino por microtraumatismos repetitivos y sobrecarga mecánica.

2. ¿Cuál de estas intervenciones debe emplearse de manera habitual para tratar a los pacientes con tendinopatías?
   - **a.** Modificación de la actividad.
   - **b.** AINE.
   - **c.** Inyección intratendinosa de corticoide.
   - **d.** Inmovilización de la articulación/tendón afectado.

Respuesta: a. Los pacientes con tendinopatía deben modificar sus actividades (incluyendo ajustes ergonómicos laborales si son necesarios) para evitar el empeoramiento del dolor y una lesión tendinosa adicional. En algunos pacientes puede ser efectiva a corto plazo una pauta breve (p. ej., una semana) de AINE, pero puede alterar la curación del tendón a largo plazo. Por este motivo, su uso debe depender de las circunstancias de presentación, como intensidad del dolor o enfermedades concurrentes. Las inyecciones intratendinosas de corticoide y la inmovilización no deben utilizarse de manera habitual, porque pueden ser perjudiciales a largo plazo.

3. Un hombre de 38 consulta porque notó un «crujido» seguido de dolor en la cara posterior de la pierna jugando al baloncesto. Se palpa un defecto en el tendón de Aquiles con disminución de la flexión plantar del tobillo en reposo y una prueba de Thompson positiva en la exploración. ¿Cuál debe ser el paso siguiente en el tratamiento del paciente?
   - **a.** Proporcionar muletas y recomendarle descarga hasta el seguimiento.
   - **b.** Inmovilizar la pierna afectada con el pie en equino y derivarle para seguimiento inmediato.
   - **c.** Realizar una resonancia magnética (RM).
   - **d.** Realizar una inyección de corticoide en el tendón afectado.

Respuesta: b. Este paciente cumple los criterios diagnósticos de rotura del tendón de Aquiles. La RM puede ser un complemento diagnóstico útil para evaluar las lesiones tendinosas, pero no es esencial hacerla en urgencias cuando el diagnóstico clínico es evidente. Sucede lo mismo con la ecografía en la cabecera del paciente. El tratamiento consiste en inmovilizar la pierna con una férula en 20° de equino (flexión plantar) y seguimiento temprano por un especialista (p. ej., médico deportivo o traumatólogo) para tratamiento quirúrgico o no quirúrgico. En la mayoría de los pacientes es insuficiente recomendar descarga sin inmovilización adecuada.

4. ¿Cuál es el factor predisponente más importante de la bursitis séptica?
   - **a.** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
   - **b.** Diabetes mellitus.
   - **c.** Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
   - **d.** Traumatismo.

Respuesta: d. El traumatismo es el factor predisponente más frecuente en los pacientes que presentan una bursitis séptica.

5. ¿Cuál es el microorganismo causante de la mayoría de las bursitis sépticas?
   - **a.** Estreptococos β hemolíticos.
   - **b.** *Pseudomonas aeruginosa.*
   - **c.** *Staphylococcus aureus.*
   - **d.** *Prototheca wickerhamii.*

Respuesta: c. La causa más frecuente de bursitis infecciosa es *S. aureus*.

6. Una mujer de 42 años sin antecedentes relevantes presenta edema, aumento ligero de temperatura y eritema leve desde 4 días antes en la región de la bolsa olecraniana derecha. No tiene fiebre y presenta dolor mínimo en la palpación de la zona. La bursocentesis revela 1.500 leucocitos/mm^3. ¿Cuál es el paso siguiente más apropiado en el tratamiento de la paciente?
   - **a.** Ingreso para tratamiento antibiótico intravenoso (i.v.).
   - **b.** Aplicar un vendaje compresivo y administrar ibuprofeno.
   - **c.** Alta a domicilio con antibióticos orales.
   - **d.** Realizar una resonancia magnética (RM) para evaluación adicional.

Respuesta: b. La presentación clínica y los resultados del análisis del líquido indican una bursitis aséptica. La bursitis aséptica puede tratarse con vendaje compresivo, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), evitación de traumatismos locales y seguimiento frecuente.

CAPÍTULO 104

1. Un hombre de 55 años presenta lumbalgia durante 1 mes. El dolor empeora por la noche y se asocia a una pérdida de peso de 5 kg. No ha tenido síntomas radiculares. ¿Cuál es la causa más probable de la lumbalgia?
   - **a.** Discitis.
   - **b.** Espasmo muscular.
   - **c.** Osteosarcoma.
   - **d.** Cáncer de próstata.
   - **e.** Ciática.

Respuesta: d. La evolución subaguda de la lumbalgia y un hallazgo preocupante como la pérdida de peso hacen sospechar un cáncer. Las neoplasias

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

malignas primarias y las metástasis pueden causar lumbalgia por infiltración tumoral del hueso. Los tumores óseos primarios, como mieloma múltiple, cordoma, sarcoma de Ewing y osteosarcoma, son 25 veces menos frecuentes que las metástasis. Las metástasis óseas más frecuentes son de cáncer de mama, pulmón, próstata, tiroides, riñón y linfoma.

2. ¿Cuál de estos hallazgos combinado con lumbalgia indica una causa benigna del dolor?
- **a.** Edad de 6 años.
- **b.** Fiebre y sudores nocturnos.
- **c.** Prueba de elevación de la extremidad inferior recta negativa en sedestación y positiva en decúbito supino.
- **d.** Volumen residual posmiccional de 500 ml.
- **e.** Anestesia en silla de montar.

Respuesta: c. Una prueba de elevación de la extremidad inferior recta positiva en decúbito supino y negativa en sedestación indica una causa no fisiológica del dolor. La lumbalgia asociada a fiebre hace sospechar absceso epidural u osteomielitis. La anestesia en silla de montar y un volumen residual posmiccional de más de 100 ml indican un síndrome de la cola de caballo (SCC). Los niños con lumbalgia precisan evaluación, porque pueden presentar espondilólisis con grados diversos de espondilolistesis, enfermedad de Scheuermann (cifosis y osteocondritis de los platillos vertebrales), enfermedades infecciosa o neoplasias.

3. ¿A qué nivel debe realizarse la punción lumbar para evitar una lesión de la médula espinal del adulto?
- **a.** L1-L2.
- **b.** L3-L4.
- **c.** L5-S1.
- **d.** S2-S3.
- **e.** Cóccix.

Respuesta: b. La médula espinal termina alrededor de L2 en los adultos y más abajo en los niños. Al realizar una punción lumbar, la aguja se introduce en el nivel L3-L4 por debajo del cono medular para no lesionar la médula espinal. No obstante, existe variabilidad anatómica considerable entre las personas.

4. Un hombre de 55 años presenta lumbalgia al andar en pendiente descendente que mejora en pendiente ascendente. La exploración vasculonerviosa es normal, excepto por disminución bilateral del reflejo aquíleo. Además de analgesia, ¿cuál es el tratamiento apropiado de este paciente?
- **a.** Reposo en cama.
- **b.** Consulta urgente al cirujano de columna.
- **c.** Radiografías simples lumbosacras.
- **d.** Resonancia magnética.
- **e.** Derivación quirúrgica por seudoclaudicación.

Respuesta: e. Este paciente presenta los síntomas característicos de estenosis vertebral. El tratamiento de los pacientes con estenosis vertebral es conservador con analgésicos. En ausencia de señales de alarma, estos pacientes no precisan pruebas de imagen ni analíticas urgentes. Puede estar indicado el tratamiento quirúrgico en presencia de déficit neurológico progresivo, disminución progresiva de la capacidad de andar por seudoclaudicación, datos de síndrome de la cola de caballo (SCC) o dolor incoercible.

5. ¿Cuál de estos hallazgos es más indicativo de síndrome de la cola de caballo (SCC)?
- **a.** Ausencia de reflejos rotulianos.
- **b.** Dolor en ambas nalgas.
- **c.** Disminución del tono rectal.
- **d.** Anestesia en silla de montar.
- **e.** Retención urinaria.

Respuesta: e. El hallazgo en la exploración más indicativo de SCC es la retención urinaria. Con una sensibilidad del 90% es improbable que un paciente tenga este trastorno si su volumen urinario residual posmiccional es inferior a 100-200 ml. La anestesia en silla de montar (déficit sensitivo en las nalgas, región superior de la cara posterior de los muslos y zona perineal) es un hallazgo frecuente con una sensibilidad del 75%. El 60-80% de los pacientes presentan una disminución del tono del esfínter en el tacto rectal.

6. Un hombre de 42 años acude a urgencias por lumbalgia de 4 días de evolución después de levantar mucho peso en el trabajo. Tiene lumbalgia bilateral a la altura de las crestas ilíacas sin síntomas sensitivos ni motores ni tampoco disfunción intestinal o vesical. La exploración neurológica es normal. ¿Qué medida es más apropiada?
- **a.** Velocidad de sedimentación globular (VSG).
- **b.** RM de la columna lumbar.
- **c.** AINE y estiramiento suave.
- **d.** Oxicodona durante 3 semanas.
- **e.** Reposo en cama estricto durante 2 semanas.

Respuesta: c. Lo más probable es una lumbalgia osteomuscular simple que también se denomina, a menudo, *distensión lumbosacra aguda*. La mayoría de los pacientes con este trastorno no deben reposar en cama y deben reanudar la actividad normal, probablemente con restricciones. Este paciente presenta lumbalgia de corta evolución e inicio claro tras levantar peso. No es necesario realizar pruebas de imagen, porque la anamnesis y la exploración son tranquilizadoras. Los análisis de sangre no ayudan a evaluar al paciente, porque carece de hallazgos en la anamnesis o en la exploración indicativos de infección vertebral.

7. Una mujer de 35 años acude porque desde 3 días antes tiene dolor intenso en la extremidad inferior derecha asociado a lumbalgia leve. La exploración neurológica es normal, excepto por una prueba de elevación de la extremidad inferior recta positiva en el lado derecho y una prueba de elevación de la extremidad inferior contralateral recta negativa en el lado izquierdo. ¿Qué tratamiento está indicado?
- **a.** Fármacos ansiolíticos.
- **b.** Dosis alta de corticoide.
- **c.** AINE y estiramiento suave.
- **d.** Oxicodona durante 3 semanas.
- **e.** Reposo en cama estricto durante 2 semanas.

Respuesta: c. Los pacientes con hernia discal lumbar presentan con frecuencia dolor radicular en la extremidad inferior que predomina sobre la lumbalgia. El tratamiento de los síndromes de dolor radicular sin déficit neurológico es parecido al de la lumbalgia simple inespecífica: AINE y estiramiento suave. Es muy frecuente que un paciente con radiculopatía lumbar no tenga un déficit motor ni sensitivo claro, pero sí un empeoramiento del dolor en la extremidad inferior al realizar la prueba de elevación de la extremidad inferior recta. La prueba de elevación de la extremidad inferior recta tiene una sensibilidad alta y una especificidad baja, pero la prueba de elevación de la extremidad inferior contralateral recta tiene una sensibilidad baja y una especificidad alta. Por este motivo es frecuente que un paciente con una hernia discal lumbar tenga una prueba de elevación de la extremidad inferior recta positiva y una prueba de elevación de la extremidad inferior contralateral recta negativa. Lo contrario es excepcional. Otros trastornos (absceso epidural vertebral y cáncer vertebral) causan, por lo general, lumbalgia intensa, que predomina sobre el dolor en la extremidad inferior.

8. Un hombre de 68 años consulta porque desde 5 semanas antes nota empeoramiento de la lumbalgia. El dolor se localiza principalmente en la línea media de la columna vertebral con irradiación ocasional a ambas extremidades inferiores. Dos semanas antes del inicio del dolor recibió el alta hospitalaria después de permanecer ingresado por una neumonía. En la exploración tiene una función motora y sensitiva normal en la extremidad inferior con dolor en la percusión en la columna lumbar. ¿Qué prueba diagnóstica confirma el diagnóstico?
- **a.** Hemograma y fórmula.
- **b.** Prueba de elevación de la extremidad inferior contralateral recta.
- **c.** Velocidad de sedimentación globular (VSG).
- **d.** Tomografía computarizada (TC) lumbar.
- **e.** Resonancia magnética (RM) lumbar.

Respuesta: e. Los antecedentes del paciente hacen sospechar un absceso epidural vertebral. Tiene un riesgo alto por su edad y por la infección reciente. Además, presenta dolor en la percusión de la columna vertebral. La prueba diagnóstica óptima para confirmar el diagnóstico es la RM. Los pacientes con un absceso epidural tienen, por lo general, una VSG por encima de 20 mm/h. Sin embargo, la cifra de leucocitos puede ser normal o solo ligeramente alta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

9. Un hombre de 63 años presenta lumbalgia progresiva al andar de 9 meses de evolución. Tiene dolor considerable en las nalgas y en la cara posterior de los muslos al recorrer una distancia de más de 25 m. Dice que el dolor mejora al inclinarse hacia delante y desaparece al tumbarse. El dolor no mejora si deja de andar y permanece levantado. En la exploración neurológica, la fuerza de las extremidades inferiores es normal, pero presenta disminución bilateral del reflejo aquíleo. ¿Cuál es el hallazgo previsible en las pruebas de imagen?
   a. Descenso del flujo Doppler en las arterias tibiales.
   b. Hernia discal lumbar en L5-S1.
   c. RM lumbar normal.
   d. Volumen vesical posmiccional de 500 ml.
   e. Estenosis vertebral de L4 a S1.

Respuesta: e. Este paciente presenta los hallazgos típicos de estenosis vertebral y claudicación neurógena o «seudoclaudicación», como la mejoría al inclinarse hacia delante o tumbarse. La persistencia del dolor en posición levantada a pesar de dejar de andar es otro signo de claudicación neurógena, igual que la disminución bilateral del reflejo aquíleo. La disminución de los pulsos es un signo de claudicación vascular. El dolor por claudicación vascular mejora, por lo general, si el paciente se para y permanece levantado. Una hernia discal unilateral no causa, por lo general, síntomas en ambas extremidades inferiores.

CAPÍTULO 105

1. ¿Cuál de estos hallazgos baja la probabilidad de que la pleuritis de un paciente esté relacionada con una reagudización del lupus?
   a. Velocidad de sedimentación globular alta.
   b. Concentración de complemento baja.
   c. Anamnesis sistemática negativa.
   d. Poliartritis.
   e. Descenso del PR en el electrocardiograma.

Respuesta: c. El método general para valorar si un síntoma está causado por actividad del LES consiste en buscar signos y síntomas de la enfermedad en otros órganos o a nivel general. Es más probable que los pacientes con reagudización del LES tengan otros signos y síntomas de enfermedad (p. ej., artralgias, fiebre, malestar, elevación de VSG, concentraciones bajas de complemento) además del síntoma principal aislado (en este caso, pleuritis). El descenso del ST puede indicar pericarditis, que puede ocurrir durante las reagudizaciones del LES.

2. Un paciente con antecedente de LES presenta convulsiones. Además de apoyo respiratorio, ¿cuál es el paso inicial más apropiado para el tratamiento?
   a. Ceftriaxona y vancomicina i.v.
   b. Ciclofosfamida i.v.
   c. Loracepam i.v.
   d. Metilprednisolona i.v.
   e. Activador tisular del plasminógeno i.v.

Respuesta: c. En casi todos los casos (incluyendo las convulsiones), el tratamiento y la estabilización iniciales son iguales que en pacientes sin LES. Aunque es posible una meningitis, una encefalitis lúpica o un ictus que precisarían alguno de los otros tratamientos enumerados, este paciente debe estabilizarse en primer lugar mediante tratamiento de las convulsiones.

3. ¿Cuál de estos síntomas es menos probable en un paciente con arteritis de células gigantes?
   a. Amaurosis fugaz.
   b. Síntomas inespecíficos.
   c. Disfagia.
   d. Claudicación mandibular.
   e. Dolor en la palpación del cuero cabelludo.

Respuesta: c. Muchos pacientes con arteritis de células gigantes (ACG) tienen síntomas inespecíficos. Otros síntomas iniciales son cefalea y dolor en la palpación del cuero cabelludo. La claudicación mandibular es relativamente específica de la ACG y los síntomas visuales (p. ej., amaurosis fugaz) pueden se premonitorios de una ceguera inminente si no se trata la enfermedad. La disfagia no es una manifestación de la ACG.

4. Un paciente con antecedente de LES presenta debilidad aguda en ambas extremidades superiores e hipoestesia por debajo de las clavículas desde 90 min antes de su llegada a urgencias. La TC craneal es normal, y la RM cerebral y de la columna vertebral muestra hiperintensidad en T2 en la columna cervical. ¿Cuál es el paso siguiente más apropiado en el tratamiento de este paciente?
   a. Ceftriaxona y vancomicina i.v.
   b. Loracepam i.v.
   c. Metotrexato i.v.
   d. Metilprednisolona i.v.
   e. Activador del plasminógeno tisular i.v.

Respuesta: d. Este paciente presenta una mielitis transversa. El tratamiento de primera línea de este trastorno es una dosis alta de glucocorticoides, como la metilprednisolona, y ciclofosfamida, porque este paciente tiene antecedente de LES. En ausencia de respuesta al tratamiento, puede emplearse plasmaféresis y fármacos inmunodepresores adicionales.

5. Un paciente con antecedente de LES presenta disnea. La angio-TC muestra dos émbolos pulmonares segmentarios. Las pruebas analíticas y la ecocardiografía en la cabecera del paciente son normales. La revisión de la historia clínica muestra títulos positivos de anticardiolipina y β_2-glucoproteína I. ¿Cuál es el paso siguiente más apropiado para tratar a este paciente?
   a. Ácido acetilsalicílico.
   b. Enoxaparina.
   c. Rivaroxabán.
   d. Activador tisular del plasminógeno.
   e. Warfarina.

Respuesta: b. Este paciente tiene LES y síndrome antifosfolipídico (SAF) por el antecedente de enfermedad tromboembólica y anticuerpos antifosfolipídicos (aPL). La anticoagulación más apropiada de los pacientes con SAF es un antagonista de la vitamina K (p. ej., warfarina) o un análogo de la heparina (p. ej., enoxaparina). No obstante, en la fase aguda debe utilizarse un análogo de la heparina debido al efecto terapéutico lento de los antagonistas de la vitamina K. El ácido acetilsalicílico es insuficiente para tratar una enfermedad tromboembólica aguda en el SAF y los anticoagulantes orales directos son menos eficaces que los antagonistas de la vitamina K y los análogos de la heparina. El activador tisular del plasminógeno no está indicado en este paciente.

CAPÍTULO 106

1. ¿Cuál de estas afirmaciones sobre el uso de antihistamínicos H_2 en pacientes con urticaria y prurito es cierta?
   a. Una parte de los receptores de histamina en la piel son receptores H_2.
   b. Los pacientes con manifestaciones cutáneas tienen a menudo reflujo concomitante.
   c. Los antihistamínicos H_2 tienen propiedades sinérgicas cuando se combinan con corticoides.
   d. Los antihistamínicos H_2 pueden reemplazar a los antihistamínicos H_1 y tienen menos efectos colaterales.
   e. Los antihistamínicos H_2 son efectivos para prevenir la recidiva del prurito y de la urticaria.

Respuesta: a. La adición de un antihistamínico H_2 (p. ej., ranitidina) puede ser útil para el prurito y la urticaria, porque el 15% de los receptores de histamina en la piel son receptores H_2. No existe un efecto sinérgico

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

demostrado cuando se usan con corticoides. Los antihistamínicos H_1 de segunda generación, como la cetiricina, la loratadina y la fexofenadina, son los más apropiados para tratar la urticaria y el prurito.

2. Una adolescente de 16 años con antecedente de angioedema hereditario (AEH) presenta tumefacción facial. ¿Qué fármaco para el AEH no está aprobado en pacientes de esta edad?
   - **a.** Ecalantida.
   - **b.** Icatibant.
   - **c.** Inhibidor de la esterasa de C1 humano.
   - **d.** Inhibidor de la esterasa de C1 recombinante.
   - **e.** Inhibidor de C1.

Respuesta: b. El icatibant está aprobado para pacientes de 18 años o más. El inhibidor de la esterasa de C1 humano está aprobado para tratar el AEH en adultos y en niños (sin límites de edad). El inhibidor de la esterasa de C1 recombinante está aprobado para uso en adultos y en niños de 11 años o más. La ecalantida está aprobada en adultos y en niños de 12 años o más. El inhibidor de C1 es un fármaco profiláctico para el AEH que no está aprobado para uso en las crisis agudas.

3. ¿Cuál de estos grupos de fármacos utilizado en combinación aumenta el riesgo de mortalidad en pacientes con anafilaxia farmacógena?
   - **a.** Penicilinas.
   - **b.** IECA.
   - **c.** AINE.
   - **d.** Bloqueantes β.
   - **e.** Fluoroquinolonas.

Respuesta: d. La anafilaxia farmacógena mortal está relacionada con hipertensión, obesidad, sexo masculino, tratamiento bloqueante β y edad avanzada. Los bloqueantes β pueden oponerse a las acciones de los fármacos adrenérgicos utilizados como tratamiento de la anafilaxia. Estos pacientes pueden necesitar tratamiento adicional con glucagón para contrarrestar los efectos del bloqueo β.

4. ¿Cuál es la dosis inicial y la vía de administración apropiada para un niño con anafilaxia aguda?
   - **a.** 0,3-0,5 mg de epinefrina a 1 mg/ml i.m. en la región anterolateral del muslo.
   - **b.** 1 ml de epinefrina 1:1.000 i.v.
   - **c.** 0,01 mg/kg de epinefrina 1:1.000 i.m. en la región anterolateral del muslo.
   - **d.** 2 ml de epinefrina 1:10.000 i.v. cada 5 min.
   - **e.** 0,01 mg/kg de epinefrina 1:10.000 i.v.

Respuesta: c. En los niños se recomienda una dosis de 0,01 mg/kg (concentración 1:1.000) i.m. en la región anterolateral del muslo cada 5-10 min según sea necesario. Otra opción es una dosis de 0,15 ml de EpiPen Jr en niños de 10-25 kg.

5. ¿Cuál de estos mediadores es responsable de la mayoría de las manifestaciones clínicas del síndrome de anafilaxia?
   - **a.** Acetilcolina.
   - **b.** Histamina.
   - **c.** Leucotrienos.
   - **d.** Prostaglandinas.
   - **e.** Factor de necrosis tumoral.

Respuesta: b. Contribuyen todos los mediadores señalados, pero predomina la histamina.

CAPÍTULO 107

1. ¿Cuál de estas afirmaciones sobre la tiña de la cabeza es cierta?
   - **a.** Es contagiosa.
   - **b.** No se transmite por mascotas.
   - **c.** La tiña de la cabeza presenta alopecia con cuero cabelludo subyacente normal.
   - **d.** El tratamiento tópico es efectivo.
   - **e.** El tratamiento debe mantenerse 1-2 semanas.

Respuesta: a. La tiña de la cabeza es una dermatofitosis contagiosa. El tratamiento sistémico debe prolongarse 4-6 semanas como mínimo. Las mascotas pueden transmitirla. El cuero cabelludo subyacente está inflamado por lo general.

2. Un niño de 16 años presenta celulitis en el antebrazo izquierdo. ¿Cuál es el antibiótico inicial apropiado?
   - **a.** Azitromicina.
   - **b.** Ceftriaxona.
   - **c.** Clindamicina.
   - **d.** Linezolid.
   - **e.** Penicilina VK.

Respuesta: c. La clindamicina o el trimetoprim-sulfametoxazol son el tratamiento de primera línea recomendado ante la sospecha de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM). Los macrólidos y las penicilinas son inefectivos a menudo contra SARM. El linezolid es efectivo, pero es caro y por lo general no se recomienda como tratamiento de primera línea.

3. ¿Cuál es el microorganismo causante del eritema migratorio?
   - **a.** *Borrelia burgdorferi.*
   - **b.** *Streptococcus* del grupo A.
   - **c.** *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina.
   - **d.** *Neisseria meningitidis.*
   - **e.** Parvovirus B19.

Respuesta: a. *Borrelia burgdorferi* es el microorganismo causante del eritema migratorio o enfermedad de Lyme. Debe tratar con doxiciclina durante 10-21 días o con cefuroxima, ceftriaxona o penicilina G. *Streptococcus* del grupo A causa la escarlatina. *Neisseria meningitidis* causa la meningococemia. Parvovirus B19 causa el eritema infeccioso.

4. Un hombre de 26 años presenta una erupción maculopapulosa eritematosa en el tronco, las palmas de las manos y las plantas de los pies. Tuvo una lesión indolora en el pene 1 mes antes. ¿Cuál es el tratamiento más apropiado?
   - **a.** Azitromicina.
   - **b.** Penicilina G benzatina.
   - **c.** Ceftriaxona.
   - **d.** Doxiciclina.
   - **e.** Trimetoprim-sulfametoxazol.

Respuesta: b. La sífilis secundaria se trata con una dosis de 2,4 millones de unidades de penicilina G benzatina i.m.

5. Una mujer de 25 años presenta fiebre, poliartralgias migratorias y pápulas hemorrágicas en los dedos y en las muñecas. ¿Cuál es el mejor tratamiento?
   - **a.** Ceftriaxona.
   - **b.** Ciprofloxacino.
   - **c.** Doxiciclina.
   - **d.** Ofloxacino.
   - **e.** Vancomicina.

Respuesta: a. El tratamiento de la gonococia diseminada es la ceftriaxona, la ceftizoxima o la cefotaxima por vía parenteral. En los pacientes alérgicos a antibióticos β-lactámicos o con alergia grave a la penicilina debe emplearse la espectinomicina. El ciprofloxacino y el ofloxacino no son recomendables, porque aumentan las resistencias. Se recomienda ingresar en el hospital a los pacientes con gonococia diseminada.

6. ¿Cuál de estas afirmaciones sobre la dermatitis gonocócica es cierta?
   - **a.** Los gonococos se ven habitualmente en la tinción de Gram de las lesiones.
   - **b.** Afecta principalmente a los hombres.
   - **c.** Está presente en el 1-2% de los pacientes con gonococia.
   - **d.** Las lesiones tienen predilección por las rodillas y los codos.
   - **e.** Las lesiones cutáneas no son dolorosas en la palpación.

Respuesta: c. Afecta principalmente a las mujeres. Las lesiones tienen predilección por la piel sobre las articulaciones distales. Las lesiones suelen ser múltiples y tienen predilección por las regiones periarticulares en la zona

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

distal de las extremidades. Las lesiones empiezan como pápulas hemorrágicas o eritematosas que evolucionan a pústulas y vesículas con un halo eritematoso. Pueden ser dolorosas en la palpación y pueden tener un centro gris o hemorrágico. El microorganismo puede cultivarse en muestras de lesiones cutáneas. La tinción de Gram solo revela el microorganismo de manera ocasional.

7. Un hombre de 30 años presenta cefalea, náuseas y vómitos, mialgias, fiebre, y un exantema petequial en las extremidades y el tronco. Las lesiones están agrupadas en las palmas de las manos y las plantas de los pies. ¿Cuál es el mejor tratamiento?
   a. Cefalexina.
   b. Doxiciclina.
   c. Eritromicina.
   d. Penicilina VK.
   e. Trimetoprim-sulfametoxazol.

Respuesta: b. Los pacientes con fiebre exantemática de las Montañas Rocosas presentan fiebre, náuseas y vómitos, mialgias, escalofríos y fiebre. La enfermedad puede durar 3 semanas y ser grave, con afectación prominente del sistema nervioso central y de los sistemas cardiovascular, respiratorio, digestivo y urinario, coagulación intravascular diseminada o shock cardiocirculatorio. El exantema empieza con máculas eritematosas que blanquean a la presión y aparecen en primer lugar en las muñecas y en los tobillos. Estas máculas se propagan a las extremidades, el tronco y la cara. Pueden volverse petequiales o hemorrágicas. Son especialmente características las lesiones en las palmas de las manos y en las plantas de los pies. El antibiótico de elección es la doxiciclina. En pacientes con alergia a las tetraciclinas y en menores de 9 años puede emplearse el cloranfenicol. Deben evitarse las sulfamidas, porque pueden empeorar la enfermedad. Las rickettsias son habitualmente resistentes a las penicilinas, las cefalosporinas, los aminoglucósidos y la eritromicina.

CAPÍTULO 108

1. Un hombre de 60 años que está en tratamiento con warfarina acude a urgencias por una caída. La TC craneal sin contraste revela un hematoma subdural y tiene un INR de 4. ¿Cuál de los siguientes compuestos es el recomendado para revertir la coagulopatía de este paciente?
   a. Crioprecipitado.
   b. Plasma fresco congelado.
   c. Concentrado de complejo de protrombina.
   d. Vitamina K oral.

Respuesta: c. El compuesto recomendado para revertir el INR elevado en un sangrado con riesgo de muerte, incluida la hemorragia intracraneal, es el concentrado de complejo de protrombina (CCP). Cuatro CCP contienen los factores de la coagulación II, VII, IX y X, lo que lo convierte en el compuesto ideal para los pacientes con un INR elevado por uso de warfarina, dado que este fármaco inhibe la síntesis de estos factores de la coagulación dependientes de la vitamina K. El crioprecipitado contiene fibrinógeno, factor VIII, factor XII, factor de von Willebrand y fibronectina, y se emplea sobre todo en clínica para los casos de hipofibrinogenemia, como las hemorragias masivas o la CID. El plasma fresco congelado puede emplearse para revertir una coagulopatía inducida por warfarina, pero suele obligar a administrar un volumen de líquido significativamente mayor y por eso los CCP permiten reducir el INR de forma fiable en menos tiempo. Por todos estos motivos, el compuesto preferido es el CCP. La vitamina K tardaría de horas a días en revertir la coagulopatía, dado que depende de los procesos metabólicos del cuerpo para sintetizar los factores de la coagulación. Sin embargo, se suele recomendar la administración de vitamina K i.v. junto con el CCP, de forma que, cuando se consuman los factores transfundidos, el organismo haya empezado ya a producir sus propios factores de nuevo.

2. Una paciente de 36 años está recibiendo 1 unidad de concentrado de eritrocitos para tratar la anemia crónica secundaria a una nefropatía terminal cuando desarrolla una temperatura de 38,2 °C. Todas las demás constantes vitales son normales. ¿Cuál de los siguientes sería el mejor paso de tratamiento en este caso?
   a. Administración de paracetamol.
   b. Administración de una embolada de 1 l de SN.
   c. Empezar a administrar antibióticos de amplio espectro.
   d. Detener la transfusión de sangre.

Respuesta: d. El primer paso ante cualquier sospecha de reacción transfusional es detenerla. Si tras las pruebas y una breve observación parece que se trata de una reacción transfusional febril no hemolítica, podría administrar paracetamol y volver a empezar la transfusión. La reanimación con líquidos es la clave del tratamiento de las reacciones transfusionales agudas que pueden comenzar con fiebre. Sin embargo, como sucede en cualquier reacción transfusional, el primer paso es interrumpir la transfusión de sangre. Los antibióticos están indicados en las reacciones transfusionales con cultivo bacteriano positivo. Es típico que los pacientes desarrollen otras alteraciones en las constantes vitales, como taquicardia e hipotensión, cuando sufren una de estas reacciones.

3. Una mujer de 76 años está recibiendo 1 unidad de concentrado de eritrocitos cuando empieza a referir disnea de forma repentina. En la exploración, se encuentran crepitantes en la auscultación de los dos pulmones. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión (SCAT) y la lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (LPART) es cierta?
   a. La radiografía de tórax permite diferenciar a menudo la SCAT y la LPART.
   b. Solo la SCAT se debería tratar con ventilación no invasiva con presión positiva.
   c. Para que se desarrolle una SCAT, normalmente es precisa la existencia de comorbilidades importantes.
   d. La LPART se puede tratar mediante diuresis agresiva.

Respuesta: c. Aunque es posible que una persona sana reciba un volumen de hemoderivados suficiente para desarrollar una sobrecarga de volumen, la SCAT es mucho más frecuente en pacientes con una insuficiencia cardíaca o renal de base. Tanto la SCAT como la LPART producen edema pulmonar, de forma que los hallazgos en la radiografía de tórax y la exploración física pueden ser similares. Ambas entidades pueden tratarse mediante ventilación no invasiva con presión positiva o intubación y ventilación mecánica, dado que ambos tratamientos son eficaces para el edema pulmonar. Sin embargo, la LPART no responde a los diuréticos, dado que la causa del edema pulmonar es una respuesta inflamatoria dentro de los pulmones en lugar de una sobrecarga de volumen sistémica.

4. Un chico de 15 años está recibiendo una transfusión de concentrado de eritrocitos tras una lesión traumática y empieza a referir prurito. En la exploración se identifican habones y el paciente desarrolla con rapidez disnea, taquipnea, taquicardia e hipotensión. Se detiene la transfusión. ¿Cuál de los siguientes fármacos se debería administrar en primer lugar?
   a. Difenhidramina.
   b. Epinefrina.
   c. Furosemida.
   d. RhoGAM.

Respuesta: b. En algunas ocasiones, la anafilaxia se produce por una reacción de una antiinmunoglobulina A (IgA) frente a la IgA presente en la sangre del donante. Es probable que el paciente sufra una deficiencia congénita de IgA. La presentación se parece a las reacciones anafilácticas de otras causas. Se pueden emplear eritrocitos lavados y derivados de plasma de individuos con deficiencia de IgA para evitar la reaparición de este cuadro en transfusiones posteriores. Dado que el paciente está sufriendo una reacción alérgica con afectación de más de un sistema orgánico, se debería tratar como una anafilaxia con epinefrina; aunque el paciente puede recibir también difenhidramina, la epinefrina es el tratamiento crítico que le puede salvar la vida. La furosemida está indicada en el tratamiento de la sobrecarga de volumen asociada a la transfusión, que no se asociaría a habones. RhoGAM es el anticuerpo anti-D purificado que se puede administrar a pacientes Rh– que han recibido transfusiones de sangre de CE Rh+ para

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

prevenir el desarrollo de sus propios anticuerpos anti-D. A nivel clínico, esto tiene especial importancia en las mujeres para prevenir la enfermedad hemolítica del recién nacido en embarazos futuros.

5. Una mujer de 24 años consulta por celulitis. Un hemograma completo muestra una concentración de hemoglobina de 7,4 g/dl. En la anamnesis se descubre que su obstetra/ginecólogo la está tratando por menorragia, sin otras patologías asociadas. No refiere mareo, dolor torácico, disnea o aumento reciente del sangrado. La frecuencia cardíaca es 85, y la presión arterial, 136/84 mmHg. ¿Cuál de los siguientes pasos sería el más adecuado dentro del tratamiento de su anemia?
   a. Alta para seguimiento ambulatorio.
   b. Solicitud del tipo de sangre y pruebas cruzadas y transfusión de 1 unidad de concentrado de eritrocitos de tipo específico.
   c. Consulta urgente a hematología.
   d. Transfusión de 1 unidad de concentrado de eritrocitos O–.

Respuesta a. Esta paciente se encuentra estable clínicamente, pero tiene una pérdida crónica de sangre y la hemoglobina se encuentra por encima del umbral recomendado para tratamiento, que son 7 g/dl, de forma que resulta seguro darle de alta con un seguimiento ambulatorio. En función del grado de comodidad, algunos médicos podrían ofrecer a la paciente una exploración pélvica para valorar la intensidad del sangrado y/o solicitar una segunda determinación de hemoglobina tras una corta observación. La paciente no necesita una transfusión urgente de concentrado de eritrocitos específico u O–. Las transfusiones O– se deberían reservar para las pacientes inestables a nivel hemodinámico, que tengan pocas probabilidades de tolerar los 60-90 min que tarda un tipado y pruebas cruzadas. Aunque la paciente podría beneficiarse de una consulta a hematología (sobre todo para evaluar una enfermedad de von Willebrand), no es adecuado realizarla en urgencias cuando la paciente está estable.

CAPÍTULO 109

1. ¿En cuál de los siguientes trastornos *no* se observa normalmente una elevación del volumen corpuscular medio (VCM)?
   a. Deficiencia de folato.
   b. Hipotiroidismo.
   c. Deficiencia de hierro.
   d. Deficiencia de vitamina B_{12}.

Respuesta: c. La anemia por deficiencia de hierro se presenta normalmente como una anemia microcítica. La hepatopatía puede presentarse con anemia macrocítica o normocrómica, lo que refleja que la anemia se produce por múltiples mecanismos.

2. ¿En cuál de los siguientes trastornos cabe esperar un aumento de la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)?
   a. Anemia de los trastornos crónicos.
   b. Anemia por deficiencia de hierro.
   c. Anemia sideroblástica.
   d. Esferocitosis.

Respuesta: d. La CHCM mide la concentración de hemoglobina. Un valor bajo indica hipocromía, mientras que un valor elevado solo se encuentra en los pacientes con una disminución del área de la membrana celular en relación con el volumen, como ocurre en la esferocitosis.

3. Un hombre de 21 años consulta por fatigabilidad y falta de energía. Durante una consulta reciente, se encontró anemia con una hemoglobina de 8 g/dl, concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) del 25%, volumen corpuscular medio (VCM) de 61 fl, y un frotis de sangre periférica con dianocitos y punteado basofílico. Las concentraciones de hierro sérico eran normales. ¿Cuál es la explicación más probable para su anemia?
   a. Deficiencia de hierro.
   b. Porfiria.
   c. Anemia sideroblástica.
   d. Talasemia.

Respuesta: d. Las anemias microcíticas hipocrómicas con un hierro sérico normal sugieren talasemia (un defecto de la producción de la cadena de globina). Tanto la α-talasemia como la β-talasemia pueden manifestarse con anemia microcítica hipocrómica con dianocitos y punteado basofílico. Esta microcitosis suele ser más grave que en la anemia por deficiencia de hierro. La anemia sideroblástica suele cursar con un hierro sérico elevado.

4. Una mujer de 73 años consulta por fatiga progresiva. Solo tiene antecedentes médicos de artritis reumatoide, tratada con metotrexato. No tiene antecedentes cardiopulmonares y no fuma. En la exploración física solo destaca una tumefacción crónica bilateral de las articulaciones metacarpofalángicas con una ligera esplenomegalia. Unos análisis recientes en consulta revelaron un hierro sérico en el límite superior de la normalidad, una hemoglobina de 10 g/dl y un volumen corpuscular medio (VCM) de 69 fl, mientras que el frotis de sangre periférica mostró microcitos y macrocitos. ¿Cuál de las siguientes es la intervención más apropiada?
   a. Ciclo de tratamiento de prueba con piridoxina.
   b. Consulta con hematología para biopsia de la médula ósea.
   c. Consulta con hematología para quelación del hierro.
   d. Muestra de sangre para determinar las concentraciones de vitamina B_{12} y folato.

Respuesta: a. La anemia sideroblástica puede ser adquirida o hereditaria. Se trata normalmente de una anemia refractaria en ancianos, caracterizada por hipocromía y microcitosis, pero en el frotis tiene un aspecto dimorfo con células normales y macrocitos. Algunos de estos pacientes tienen un defecto de piridoxina y pueden responder al ciclo de tratamiento con vitamina B_6. Esta anemia se produce por un defecto de la síntesis de porfirina y se asocia a artritis reumatoide, cáncer e infecciones. La intoxicación por plomo es un subtipo. Se observa un aumento de la concentración de hierro y ferritina, porque el defecto de la porfirina no permite la incorporación del hierro y las células se hemolizan en la médula ósea.

5. Una mujer de 43 años consulta por dificultad para deambular y síntomas de depresión que han empeorado de forma progresiva en varias semanas. No tiene antecedentes médicos, no toma fármacos y no consume alcohol ni tabaco. La exploración física revela depresión clínica, una marcha espástica, una disminución de la propiocepción en las extremidades y una hiporreflexia de las extremidades inferiores. ¿Cuál es la siguiente prueba que se debería obtener en la evaluación de este paciente?
   a. Hemograma completo con recuento diferencial e índices de eritrocitos.
   b. Punción lumbar.
   c. Resonancia magnética (RM) de la columna.
   d. Concentraciones de calcio y potasio sérico.

Respuesta: a. La deficiencia de vitamina B_{12} se presenta clásicamente con unas concentraciones de hemoglobina muy bajas, un cuadro macrocítico, una disminución de la propiocepción o la vibración, espasticidad/debilidad de la extremidad inferior con hiporreflexia y a menudo cambios del estado mental, como depresión, tendencia a sufrir olvidos e incluso paranoia. La irritabilidad y la tendencia a tener olvidos se asocian también a la deficiencia de folato.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 110

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor la utilidad del recuento leucocítico en la toma de decisiones en urgencias?
   - **a.** La ausencia de leucocitosis descarta una enfermedad importante.
   - **b.** El recuento absoluto de neutrófilos, la presencia de cayados y el recuento de granulocitos inmaduros pueden resultar más útiles que el recuento total de leucocitos para identificar una infección bacteriana.
   - **c.** El recuento total de leucocitos es sensible y específico para las infecciones bacterianas graves.
   - **d.** El recuento de leucocitos tiene una gran capacidad de discriminación en la detección selectiva de enfermedades en los centros de agudos.

Respuesta: b. El recuento leucocítico y el recuento diferencial son algunas de las pruebas analíticas más solicitadas en urgencias. No se ha demostrado que el recuento leucocítico sea sensible ni específico, y la ausencia de leucocitosis no descarta una enfermedad significativa. El recuento leucocítico tiene una utilidad limitada como prueba para la detección selectiva en la asistencia aguda. El recuento de neutrófilos absoluto o el aumento de los cayados puede ser más útil que el recuento total de leucocitos para identificar una infección bacteriana. Se puede emplear el recuento de granulocitos inmaduros para identificar a los pacientes que sufren sepsis.

2. ¿Cuál de los siguientes factores puede afectar al recuento «normal» de leucocitos?
   - **a.** Edad y etnia.
   - **b.** Ejercicio.
   - **c.** Sexo.
   - **d.** Tabaquismo.
   - **e.** Todas las anteriores.

Respuesta: e. Todas las afirmaciones son ciertas. Un problema propio de los trastornos leucocíticos es la amplia variabilidad de los valores normales y los múltiples factores que influyen sobre ellos. La tabla 110.1 recoge los valores normales del recuento leucocítico. El recuento «normal» de leucocitos depende de la edad y puede aumentar por el ejercicio, por ser mujer, por el tabaco o en el embarazo. El recuento total de leucocitos es unas 1.000-1.200 células/mm^3 en la raza negra.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa en relación con la evaluación de un paciente con una neutropenia grave?
   - **a.** Si el paciente está febril, se deberían iniciar técnicas de aislamiento básicas y tratamiento específico cuando se hayan completado los cultivos.
   - **b.** Si el paciente está febril, se deberían obtener hemocultivos y urocultivos.
   - **c.** El clínico debería preguntar al paciente sobre el consumo de fármacos, los antecedentes de neutropenia, los antecedentes familiares y también revisar la información sobre infecciones recientes.
   - **d.** Los hallazgos físicos clásicos asociados a las infecciones serán evidentes por la respuesta inflamatoria.
   - **e.** La revisión por sistemas se debería centrar en los problemas de sangrado, los síntomas generalizados, como fatiga, sudoración y pérdida de peso, o los síntomas autoinmunitarios.

Respuesta: d. Los signos físicos clásicos de infección pueden estar amortiguados en la neutropenia grave, porque la respuesta inflamatoria o purulenta puede verse dificultada por el número limitado de neutrófilos.

4. Un paciente con antecedentes de leucemia mieloide crónica (LMC) consulta por disnea. El recuento leucocítico es 25.000 células/mm^3. ¿Cuál de los siguientes trastornos es menos probable que cause la disnea de este paciente?
   - **a.** Angina.
   - **b.** Insuficiencia cardíaca.
   - **c.** Hiperleucocitosis que produce alteraciones en la relación ventilación-perfusión pulmonar.
   - **d.** Insuficiencia renal y sobrecarga de líquidos.
   - **e.** Anemia grave.

Respuesta: c. La hiperleucocitosis puede aparecer en la LMC, aunque las células más maduras y «menos pegajosas» que aparecen en esta enfermedad rara vez causan problemas, salvo que el recuento supere las 500.000 células/mm3. Un recuento leucocítico más alto puede producir leucostasis y ocasionar hipoacusia, alteraciones visuales, trastornos de la relación ventilación-perfusión pulmonar o priapismo. El tratamiento incluye hidratación, leucaféresis, transfusiones a demanda, alopurinol para prevenir la hiperuricemia grave y quimioterapia específica. La necesidad de un tratamiento urgente de la LMC suele guardar relación con la hiperuricemia y las lesiones renales o con la presencia de anemia grave con la consiguiente angina o insuficiencia cardíaca.

5. Cuando se aplican a las neoplasias linfocíticas, los términos *agudo* y *crónico* describen todo lo siguiente, salvo:
   - **a.** Agresividad del tratamiento necesario.
   - **b.** Madurez celular.
   - **c.** Tiempo de supervivencia del paciente.
   - **d.** Rapidez de aparición.

Respuesta: c. Históricamente, los términos *agudo* y *crónico* tenían carácter descriptivo y se empleaban para reflejar la supervivencia del paciente con neoplasias linfocíticas. Actualmente, estos términos se utilizan para describir la madurez celular, la rapidez de aparición y la agresividad del tratamiento necesario. La leucemia linfocítica crónica (LLC) es principalmente un trastorno de los linfocitos B y es la forma más habitual de leucemia en los pacientes de 50 años o más. La leucemia linfocítica aguda (LLA) se suele diagnosticar en niños menores de 10 años y es la neoplasia maligna más frecuente en los menores de 15 años.

CAPÍTULO 111

1. ¿Qué recuento plaquetario se recomienda en general antes de realizar una punción lumbar?
   - **a.** 100.000 mm^3.
   - **b.** 50.000 mm^3.
   - **c.** 40.000 mm^3.
   - **d.** 20.000 mm^3.
   - **e.** 10.000 mm^3.

Respuesta: b. Se recomienda un recuento plaquetario por encima de 50.000/mm^3 para realizar procedimientos invasivos a nivel vertebral, como la punción lumbar. Cuando se va a poner una vía central, se recomienda un recuento superior a 20.000/mm^3. Para las intervenciones neuroquirúrgicas o los procedimientos oftalmológicos invasivos, se recomienda tener más de 100.000/mm^3.

2. ¿En cuál de los siguientes puede existir una alteración o deficiencia si se encuentra una elevación aislada del tiempo de protrombina (TP) o el INR?
   - **a.** Calcio.
   - **b.** Factor VII.
   - **c.** Factor XI.
   - **d.** Fibrinógeno.
   - **e.** Plaquetas.

Respuesta: b. El TP o el INR sirven para valorar los componentes de la vía extrínseca, y las alteraciones o deficiencias del factor VII producen un aumento del TP y el INR. Las alteraciones del calcio no producen normalmente alteraciones en el TP, el INR o el TTP. El factor XI es un componente de la vía intrínseca, que se mide con el TTP. La función del fibrinógeno

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

se valora con el tiempo de protrombina (TP) y el TTP. Las deficiencias de plaquetas no prolongan el TP ni el INR.

3. Si fracasa el tratamiento inicial de la PTI con glucocorticoides, ¿cuál de los siguientes tratamientos adicionales es más razonable para la trombocitopenia grave?
   a. Esplenectomía.
   b. CCP con cuatro factores.
   c. IGIV.
   d. Ácido tranexámico.
   e. Agonista del receptor de trombopoyetina.

Respuesta: c. Se ha demostrado que la IGIV mejora los recuentos plaquetarios en los pacientes con una trombocitopenia grave secundaria a una PTI. La esplenectomía se considera la última opción terapéutica. El ácido tranexámico previene la fibrinólisis. Los agonistas del receptor de trombopoyetina se reservan normalmente para los pacientes que no responden a glucocorticoides e IGIV.

4. Una mujer de 52 años acude a urgencias con confusión, disnea y fatiga. La analítica muestra un recuento plaquetario de 14.000/mm^3 y una hemoglobina de 7,2 mg/dl, un VCM bajo, bilirrubinemia indirecta y una creatinina de 1,4 mg/dl. El electrocardiograma muestra alteraciones inespecíficas en la onda T en las derivaciones laterales. La paciente no refiere dolor torácico y muestra constantes vitales normales. ¿Cuál sería el siguiente paso razonable en su tratamiento?
   a. Obtener un frotis de sangre y emplear una escala de riesgo validada para descartar una posible PTT.
   b. Transfusión inmediata de plaquetas.
   c. Administración de ácido tranexámico.
   d. Comenzar IGIV.
   e. Administración de heparina.

Respuesta: a. Es obligatorio identificar de forma precoz una PTT. La paciente presenta los signos y síntomas clásicos (síntomas neurológicos, fatiga, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática). Se debería emplear una escala validada, como la escala PLASMIC, para valorar con rapidez la probabilidad de PTT, dado que el intercambio de plasma precoz es el tratamiento de elección. Una transfusión de plaquetas tiene alta probabilidad de exacerbar los síntomas. El ácido tranexámico previene la fibrinólisis y podría causar daño cuando existen microtrombos en una PTT. No se ha demostrado que la IGIV sea el tratamiento de primera línea de la PTT. La heparina aumentaría todavía más el riesgo de sangrado de la paciente. Los cambios inespecíficos en la onda T del ECG posiblemente se deban a la PTT.

5. Un paciente de 22 años con una hemofilia A consulta en urgencias por cefalea. Refiere antecedentes de migrañas, pero dice que es un dolor distinto a sus cefaleas habituales. No ha sufrido ningún traumatismo craneal importante reciente, aunque dice que se cayó practicando *skateboard* hace 1 semana. Está preocupado por el riesgo de tener una hemorragia. La exploración neurológica no es patológica. Tras revisar la historia del paciente, se observa que tiene antecedentes de una hemofilia A grave con inhibidores. Su cefalea se está agravando. ¿Cuál sería el siguiente paso en el tratamiento?
   a. Obtención de estudios de imagen del encéfalo y la columna cervical.
   b. Consulta con neurocirugía ante una posible hemorragia intracraneal.
   c. Administración lo más rápida posible de factor VII.
   d. Administración lo más rápida posible de factor VIII.
   e. Administración de un «cóctel» para la migraña con revaluación en 30 min.

Respuesta: c. Los pacientes con una hemofilia conocida deberían recibir tratamiento empírico con factores cuando se *sospecha* una hemorragia intracraneal. Una cefalea atípica, sobre todo asociada a un traumatismo (aunque sea en apariencia menor o incidental), debería tratarse con factores con la máxima rapidez posible. Puede ser necesario contactar con el neurocirujano, aunque no debería retrasarse la administración de factores por este motivo. Aunque este paciente presenta una hemofilia A (deficiencia de factor VIII), la presencia de inhibidores (anticuerpos frente al factor VIII) limita la utilidad del aporte de factor VIII. En los pacientes con hemofilia e inhibidores conocidos y sangrado, se recomienda la administración de factor VIIa recombinante. Los fármacos para tratar los síntomas migrañosos habituales pueden considerarse secundarios para descartar una hemorragia intracraneal con riesgo de muerte o discapacidad.

CAPÍTULO 112

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las infecciones en los pacientes oncológicos con neutropenia febril es cierta?
   a. Se deben obtener los hemocultivos de las vías permanentes, si existen.
   b. Siempre se debería iniciar de forma inmediata el tratamiento con antifúngicos empíricos.
   c. Siempre está indicada la tomografía computarizada (TC) craneal.
   d. Se debe realizar de forma habitual la punción lumbar (PL).
   e. Se deben solicitar de forma rutinaria estudios radiológicos de los senos.

Respuesta: a. En los pacientes con una vía central previa, se debería obtener un hemocultivo de sangre periférica, al tiempo que se obtienen otros cultivos simultáneos de cada una de las luces de la vía central. El crecimiento bacteriano en las muestras de la vía más de 2 h antes que en las muestras periféricas sugiere una infección asociada a las mismas. La TC craneal no está indicada de forma habitual. Puede realizarse en pacientes con deficiencias neurológicas focales, alteraciones del estado mental o cuando se plantea una punción lumbar. La PL o la TC de los senos no se realizan de forma habitual en fases iniciales, salvo que existan signos o síntomas sugestivos de afectación.

2. Una mujer de 33 años con cáncer de mama consulta por neutropenia y fiebre. Se encuentra en situación posmastectomía y recibe quimioterapia. No refiere síntomas respiratorios y la radiografía de tórax es normal. Las constantes vitales incluyen: T, 38,8 °C; FC, 110 latidos/min, y PA, 110/60 mmHg. La exploración es normal. No tiene vías permanentes. ¿Cuál de los siguientes será el tratamiento antibiótico empírico más adecuado?
   a. Se deben retrasar los antibióticos en espera de los estudios radiológicos y cultivos.
   b. Cefepima en monoterapia.
   c. Ceftacidima y gentamicina.
   d. Meropenem y vancomicina.
   e. Ticarcilina y amikacina.

Respuesta: b. La monoterapia con imipenem, meropenem, ceftacidima o cefepima es igual de eficaz que el tratamiento doble tradicional con una penicilina anti-*Pseudomonas* y un aminoglucósido. Sin embargo, se debería añadir vancomicina en cualquiera de las situaciones siguientes:

- Hipotensión o evidencia de alteraciones cardiovasculares.
- Sospecha clínica de infección de la vía.
- Hemocultivos positivos para gérmenes grampositivos.
- Colonización conocida por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina o *Pneumococcus* resistente a las cefalosporinas.

3. ¿Cuál de los siguientes no es un factor de riesgo de síndrome de lisis tumoral (SLT) agudo?
   a. Leucemias de crecimiento rápido y muy sensibles a quimioterapia, con alta carga tumoral.
   b. Hipovolemia.
   c. Edad superior a 60 años.
   d. Disfunción renal previa.
   e. Tumores sólidos de rápido crecimiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: c. El SLT es más probable en pacientes con alta carga tumoral, tumores de rápido crecimiento y muy sensibles a quimioterapia, como el linfoma de Burkitt o la leucemia aguda linfoblástica (LAL). El SLT puede ocurrir también en tumores sólidos de crecimiento rápido, como los cánceres de mama, testículo o pulmón de células pequeñas; en general, la diversidad de tumores malignos con riesgo de desarrollar un SLT está aumentando conforme se introducen nuevos quimioterápicos más eficaces y de acción rápida. Los factores del paciente que lo predisponen al SLT son la insuficiencia renal previa, la hipovolemia y la hiperuricemia. La edad no es un factor de riesgo conocido de SLT.

4. Un hombre de 65 años con antecedentes de un gran tumor de cabeza y cuello consulta por fatiga, debilidad, confusión, depresión y malestar, náuseas, vómitos, estreñimiento, poliuria y palpitaciones. El electrocardiograma (ECG) revela un acortamiento del intervalo QT. ¿Cuál de los siguientes electrólitos tiene más probabilidad de estar alterado en este caso?
   a. Hipercalcemia.
   b. Hiperpotasemia.
   c. Hiperuricemia.
   d. Hipocalcemia.
   e. Hipopotasemia.

Respuesta: a. La presentación de este paciente se corresponde mejor con una hipercalcemia asociada a la malignidad. La hipercalcemia asociada a la malignidad (HAM) implica una enfermedad avanzada, con una supervivencia mediana inferior a 2 meses. La síntesis de PTHrP, que se denomina clásicamente *hipercalcemia humoral,* es responsable de un 80% aproximadamente de los casos de HAM y suele asociarse a los carcinomas epidermoides, como los de cabeza y cuello, pulmón, esófago, cérvix, ovario y endometrio. Los síntomas de presentación suelen incluir debilidad, obnubilación, confusión, dolor abdominal, náuseas, vómitos, estreñimiento, poliuria, polidipsia y lesiones renales. El electrocardiograma puede mostrar inicialmente un acortamiento del intervalo QT, que progresa a arritmias y bloqueo cardíaco, conforme se agrava la hipercalcemia.

5. ¿Cuál de los siguientes anticuerpos monoclonales está implicado en el tratamiento del síndrome por liberación de citocinas grave debido al tratamiento de transferencia de células adoptivas (tratamiento con linfocitos T CAR)?
   a. Alemtuzumab.
   b. Cetuximab.
   c. Ofatumumab.
   d. Tocilizumab.

Respuesta: d. Se ha demostrado que el tocilizumab (anticuerpo frente al receptor de IL-6) interviene de forma eficaz en los efectos proinflamatorios del síndrome de liberación de citocinas. Las demás opciones son fármacos antitumorales.

CAPÍTULO 113

1. Un paciente acude a urgencias con una acidosis metabólica grave. Además de la estabilización inicial, ¿qué prioridades debería tener el clínico?
   a. Infusión de bicarbonato sólido para normalizar el pH en un valor aproximado de 7,40.
   b. Inducción de una alcalosis respiratoria para normalizar el pH en un valor aproximado de 7,40.
   c. Identificar la causa de la acidosis metabólica y administrar tratamiento orientado de la misma.
   d. Infusión de salino para reducir la importante diferencia iónica.

Respuesta: c. Los pasos clave del tratamiento de los trastornos ácido-base son: 1) identificación del tipo de trastorno ácido-base base; 2) identificación de la causa subyacente al trastorno ácido-base, y 3) inicio del tratamiento para revertir la causa de base. El tratamiento óptimo varía en función de la causa de base. Por ejemplo, si existe una acidosis metabólica, el tratamiento principal de la cetoacidosis diabética será la insulina; si existe una acidosis láctica por una sepsis, es aumentar la perfusión tisular con vasopresores y líquidos intravenosos, y si se trata de una toxicidad grave por alcohol, consiste en administrar un fármaco específico para revertirla. En algunas situaciones con acidosis metabólica grave, la infusión de bicarbonato sódico es un tratamiento adyuvante razonable, sobre todo en la asociada a pérdida de bicarbonato o insuficiencia renal, mientras se aborda la causa de base.

2. ¿Qué causas producen un aumento del hiato aniónico?
   a. Disminución de la concentración de bicarbonato plasmática asociada a un aumento de la concentración de cloruro plasmático de la misma magnitud.
   b. Aumento de la concentración de aniones no medibles en el plasma.
   c. Infusión de salino.
   d. Hipoventilación.

Respuesta: b. El plasma es neutro a nivel eléctrico, lo que implica que existen cargas iguales de cationes y aniones plasmáticos. El sodio (Na^+) es el principal catión medido de forma habitual en los laboratorios clínicos. El cloruro (Cl^-) y el bicarbonato (HCO_3^-) son los principales aniones medidos en los laboratorios clínicos. El hiato aniónico se calcula como $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$. En los estados fisiológicos normales, los aniones «no medibles» son más abundantes que los cationes «no medibles», de forma que el hiato aniónico es positivo (normalmente oscila entre 9 y 15 mmol/l). La acidosis metabólica se define por una $[HCO_3^-]$ baja. Se produce una acidosis metabólica con hiato aniónico normal cuando la reducción de la $[HCO_3^-]$ se asocia a un incremento de la $[Cl^-]$ de la misma magnitud para mantener la neutralidad eléctrica. La acidosis metabólica con hiato aniónico amplio se produce cuando la reducción del bicarbonato se asocia a un aumento de aniones distintos del cloruro (los denominados «aniones no medidos»).

3. Un paciente que acude a urgencias muestra los siguientes datos analíticos. Elija el término que mejor caracteriza el estado ácido-base de este paciente. pH = 7,36; $PaCO_2$ = 36 mmHg; PaO_2 = 135 mmHg; Na^+ = 142 mmol/l; Cl^- = 100 mmol/l; HCO_3^- = 21 mmol/l.
   a. Acidemia.
   b. Alcalemia.
   c. Alcalosis respiratoria con compensación metabólica.
   d. Acidosis metabólica con compensación respiratoria.

Respuesta: d. El pH de este paciente se encuentra dentro del rango normal de 7,35 a 7,45. Por tanto, no existe acidemia ni alcalemia. Sin embargo, el paciente puede tener un trastorno ácido-base con compensación en valores de pH normales o múltiples trastornos ácido-base primarios, que, combinados, permiten que el pH sea normal. Para clasificar un trastorno ácido-base, inicialmente interprete los hallazgos del panel metabólico básico y luego los datos de la gasometría arterial. Este paciente tiene un bicarbonato bajo de 21 mmol/l, lo que indica una acidosis metabólica. El hiato aniónico es 21 mmol/l, lo que sugiere una acidosis metabólica con hiato aniónico amplio. Siguiendo la regla del 15, la compensación respiratoria de esta acidosis metabólica debería producir una $PaCO_2$ de 36 mmHg y un pH de 7,36, compatible con los valores medidos en este paciente. Si se mira la GA, el pH es inferior a 7,40, lo que indica una acidosis primaria, y la $PaCO_2$ inferior a 40 mmHg, lo que indica que los hallazgos respiratorios son compensadores en lugar de un trastorno primario.

4. ¿Cómo se puede utilizar el anión osmolar a nivel clínico?
   a. Descartar ingesta tóxica de alcohol.
   b. Ayudar a comprender las posibles causas de una acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado.
   c. Distinguir la patología pulmonar primaria de la debilidad de los músculos respiratorios en un paciente con acidosis respiratoria.
   d. Comprender si se ha producido una compensación metabólica después de la alcalosis respiratoria.

Respuesta: b. El cálculo del hiato osmolar ayuda a comprender la causa de una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico. Puede ayudar

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

a identificar la existencia de una gran cantidad de solutos con actividad osmótica en la sangre distintos de los solutos con actividad osmótica primaria que se suelen medir (Na^+, contraaniones del Na^+, glucosa, urea y etanol). Se encuentra un aumento del hiato osmolar cuando la osmolalidad medida es superior a la predicha a partir de un cálculo que incluya los solutos con actividad osmótica que se suelen medir. Una causa importante de acidosis metabólica con un hiato aniónico aumentado y aumento del hiato osmolar es la intoxicación por alcoholes tóxicos (p. ej., metanol o etilenglicol). Aunque el aumento del hiato aniónico con incremento del hiato osmolar puede sugerir una intoxicación por alcoholes tóxicos en la situación clínica adecuada, un valor normal del mismo no descarta este diagnóstico, dado que el hiato osmolar disminuye cuando los alcoholes se metabolizan y el cálculo del hiato osmolar asume que la osmolaridad antes de la intoxicación era normal, algo que puede no ser real, sobre todo en los enfermos crónicos.

5. Un paciente acude a urgencias por disnea. La concentración de bicarbonato plasmático es 44 mmol/l. ¿Qué puede explicar este dato analítico?
   - **a.** Administración de un gran volumen de salino.
   - **b.** Insuficiencia respiratoria aguda por un neumotórax espontáneo desarrollado 2 h antes de la consulta.
   - **c.** Insuficiencia respiratoria crónica por una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
   - **d.** Cetoacidosis diabética.

Respuesta: c. Una concentración de bicarbonato plasmático de 44 mmol/l indica una alcalosis metabólica primaria o una compensación metabólica de una acidosis respiratoria. La compensación metabólica exige una alteración de la excreción renal de ácido, lo que suele tardar al menos 2 días en desarrollarse. Por tanto, la compensación metabólica no aparece normalmente en los pacientes con una insuficiencia respiratoria aguda, pero sí en la crónica. La administración de un gran volumen de salino aumenta la concentración de cloruro plasmático y reduce la de bicarbonato para mantener la electroneutralidad. La acidosis respiratoria asociada a un neumotórax de 2 h de evolución no se asociaría a una compensación metabólica, dada la falta de tiempo para que actúen los mecanismos compensadores metabólicos. La acidosis respiratoria por una insuficiencia respiratoria crónica se asocia a una compensación metabólica y, en consecuencia, un aumento de la concentración de bicarbonato. La cetoacidosis diabética permite la acumulación de aniones «no medibles» (ácido acetoacético y ácido β-hidroxibutírico) y una reducción del bicarbonato plasmático para mantener la electroneutralidad.

CAPÍTULO 114

1. Un paciente con una nefropatía terminal falta a diálisis y consulta por debilidad. El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones muestra ondas T picudas, ausencia de ondas P y un QRS de 240 ms. ¿Cuál sería el siguiente paso en el tratamiento en el servicio de urgencias?
   - **a.** Calcio.
   - **b.** Furosemida.
   - **c.** Hemodiálisis.
   - **d.** Insulina con glucosa.
   - **e.** Salbutamol nebulizado.

Respuesta: a. El calcio es el primer tratamiento que se debería administrar a este paciente con un QRS ensanchado. El tratamiento de la hiperpotasemia se basa en la clínica combinada con el ECG de 12 derivaciones y la determinación de potasio. Es crítico valorar el ECG de los pacientes con riesgo de este trastorno electrolítico, porque los resultados de la determinación de potasio sérica pueden retrasarse. La hiperpotasemia puede ser rápidamente progresiva y se deben iniciar intervenciones orientadas a salvar la vida en cuanto se sospeche toxicidad. El calcio intravenoso (i.v.) se emplea para estabilizar la membrana cardíaca recuperando el gradiente eléctrico. El calcio aumenta el umbral de despolarización y el gradiente de calcio a través de la membrana plasmática, lo que reduce la excitabilidad del miocito y aumenta la velocidad de conducción cardíaca, reduciendo, de este modo, la anchura del QRS.

2. ¿En cuál de los siguientes pacientes sería más adecuado aportar suplementos de potasio para mantener las concentraciones séricas por encima de 4 mEq/l?
   - **a.** Una mujer de 23 años con palpitaciones sin antecedentes médicos.
   - **b.** Una mujer de 42 años con una diabetes mellitus mal controlada.
   - **c.** Un hombre de 51 años con hipertensión que acaba de empezar tratamiento con lisinopril.
   - **d.** Un hombre de 55 años con antecedentes de enfermedad coronaria, dolor torácico y extrasístoles ventriculares.
   - **e.** Un hombre de 68 años con bronquitis crónica y fiebre.

Respuesta: d. El paciente de 55 años se encuentra en el máximo riesgo de sufrir complicaciones mortales por la hipopotasemia, dada su comorbilidad de base. En los pacientes con isquemia o insuficiencia cardíaca, incluso una hipopotasemia leve a moderada aumenta la probabilidad de sufrir arritmias cardíacas de forma secundaria al efecto del potasio sobre el potencial de acción.

3. Un hombre malnutrido con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica de larga evolución es traído a urgencias por dificultad respiratoria. Recibe broncodilatadores, dextrosa intravenosa (i.v.) y tiamina. Mejora de forma significativa, pero luego empieza a referir dolor muscular intenso, debilidad difusa y sensación de no poder respirar hondo. ¿Cuál de los siguientes suplementos podría haber prevenido estos nuevos síntomas?
   - **a.** Gluconato cálcico.
   - **b.** Diacepam.
   - **c.** Salino normal.
   - **d.** Fosfato de potasio.
   - **e.** Bicarbonato sódico.

Respuesta: d. Los pacientes con hipofosfatemia pueden consultar por síntomas inespecíficos, incluidas artralgias, mialgias, irritabilidad y depresión. La hipofosfatemia grave puede manifestarse con convulsiones, arritmias, miocardiopatía, resistencia a la insulina, necrosis tubular aguda, rabdomiólisis e insuficiencia respiratoria aguda. Dado que la hipofosfatemia suele asociarse a hipopotasemia, se debería valorar el aporte de fosfato junto con la administración de potasio.

4. Un hombre de 58 años con antecedentes de carcinoma de células pequeñas de pulmón consulta por debilidad y dolor torácico pleurítico. Se encuentra alerta, con unas constantes vitales normales, exploración neurológica no focal y una concentración de sodio sérico de 129 mEq/l. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado de la hiponatremia?
   - **a.** Restricción de agua libre.
   - **b.** Embolada de salino hipertónico.
   - **c.** Furosemida intravenosa (i.v.).
   - **d.** Embolada de salino normal.
   - **e.** Tabletas de cloruro sódico.

Respuesta: a. Este paciente con un cáncer de células pequeñas de pulmón tiene signos y síntomas de hiponatremia. Los cánceres de pulmón, sobre todo los de células pequeñas, pueden producir un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). La clave del tratamiento de la hiponatremia euvolémica es la restricción de agua libre. Dado que la hipoosmolaridad del SIADH se debe a la abundancia relativa de agua en los volúmenes intracelular y extracelular, y se mantiene por una menor capacidad de excretar agua, la restricción de agua libre oral suele ser el tratamiento más eficaz. En los pacientes relativamente asintomáticos con una concentración de sodio de 115-135 mEq/l, se debería realizar un tratamiento de prueba con una restricción de agua libre inferior a 0,8 ml/día a 1,25 l/día.

5. Un corredor es traído a urgencias tras colapsar durante una carrera. Ha tenido cuidado de beber cada 2 km. Presenta alteración del estado mental y se muestra combativo incluso tras la administración de 10 mg

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

de diacepam. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado tras sufrir una convulsión tónico-clónica?
a. Solución de dextrosa al 5%.
b. Fosfenitoína.
c. Salino hipertónico al 3%.
d. Loracepam.
e. Pentobarbital.

Respuesta: c. Este corredor tiene síntomas sugestivos de hiponatremia asociada al ejercicio, que es la hiponatremia que aparece durante una actividad física prolongada o hasta 24 h después. El salino hipertónico está indicado en los casos de hiponatremia grave en los que el paciente tiene alteraciones del estado mental, hallazgos neurológicos focales o convulsiones.

CAPÍTULO 115

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los pacientes con alteraciones de la tolerancia a la glucosa es cierta?
   a. La reversión espontánea a una tolerancia normal a la glucosa es infrecuente.
   b. Este trastorno se asocia a menos complicaciones que la diabetes mellitus.
   c. La velocidad de descompensación a una diabetes es superior a un 10%/año.
   d. Existe predisposición a la cetosis.

Respuesta: b. Los pacientes con una tolerancia a la glucosa alterada tienen unas concentraciones de glucosa entre la normalidad y la diabetes. Presentan un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular y de desarrollar diabetes (un 1-5%/año), pero no muestran el mismo nivel de complicaciones que la diabetes verdadera. Muchos pacientes recuperan concentraciones normales de glucosa de forma espontánea.

2. ¿Qué porcentaje de adultos con una diabetes de tipo 2 son obesos?
   a. 40%.
   b. 60%.
   c. 80%.
   d. 100%.

Respuesta: d. Los pacientes no obesos forman un subgrupo con una enfermedad distinta, más parecida a la diabetes de tipo 1. Los pacientes más jóvenes con diabetes de inicio en la madurez suelen tener una herencia autosómica dominante, no son obesos y presentan una evolución relativamente más leve de la enfermedad.

3. Un hombre de 56 años con antecedentes de diabetes de tipo 2 y mal control de la glucosa (HbA_{1c} = 10,7%) durante los 10 años previos refiere una sensación de dolor urente constante en ambos pies. ¿Qué fármaco sería el más apropiado para el tratamiento inicial de los síntomas en este paciente?
   a. Ácido acetilsalicílico, 325 mg p.o. diarios.
   b. Naproxeno, 500 mg cada 12 h.
   c. Oxicodona/paracetamol, 5/325 mg cada 6 h.
   d. Pregabalina, 600 mg diarios.

Respuesta: d. Una dosis de 600 mg diarios de pregabalina consigue aliviar el dolor secundario a la neuropatía diabética aproximadamente en un 50% de los pacientes. Se consiguen resultados parecidos con 60 mg diarios de duloxetina. La administración de 300 mg de gabapentina entre una vez al día y cada 8 h, y amitriptilina, 25 mg diarios, consigue aliviar el dolor aproximadamente en un 33% de los casos.

4. Un diabético de 27 años con una diabetes de inicio juvenil es traído por los servicios médicos de urgencia (SMU) por un coma hiperglucémico. La glucemia capilar es 30 mg/dl. Los paramédicos no consiguieron poner una vía intravenosa y dos intentos inmediatos de poner una vía i.v. en la urgencia también fracasaron. ¿Cuál debería ser el siguiente paso en el tratamiento de este paciente?
   a. Salbutamol, 2,5 mg nebulizado.
   b. Colocación de una vía venosa central y luego infusión de glucosado al 50% i.v.
   c. Epinefrina, 1 mg i.v.
   d. Glucagón, 2 mg intramuscular.

Respuesta: d. Es preferible el glucosado i.v. (25-75 g para adultos, 0,5-1 g/kg para niños), pero, si no es posible colocar una vía i.v., administre glucagón 1 o 2 mg intramusculares (i.m.) o subcutáneos (s.c.; 0,025-0,1 mg/kg i.m. o s.c.). La acción de este fármaco comienza en 10-20 min. No es eficaz en pacientes que no tienen glucógeno, como sucede en la hipoglucemia inducida por el alcohol.

5. Un paciente con diabetes de inicio juvenil dependiente de insulina de 33 años se desmaya de forma súbita sin pródromos o signos de advertencia mientras entra en urgencias. Los familiares informan de que solo tiene antecedentes de diabetes. ¿Qué hallazgo es más probable?
   a. Neuropatía vegetativa en las pruebas de ortostatismo realizadas posteriormente.
   b. Glucemia capilar de 27 mg/dl.
   c. Análisis de sangre oculta en heces positivo.
   d. Dímero D positivo en el estudio de inmunoadsorción ligada a enzimas (ELISA).

Respuesta: b. Una hipoglucemia sin advertencia previa es una complicación de la diabetes de tipo 1 causada por episodios de hipoglucemia previos. Un episodio de hipoglucemia aislado puede amortiguar las respuestas de contrarregulación neurohormonales a episodios de hipoglucemia posteriores. Los factores de riesgo son el tratamiento demasiado agresivo con insulina, una diabetes de larga evolución y una neuropatía vegetativa, que suele producir ortostatismo cuando el paciente se levanta o después de estar en bipedestación estática. Puede que estos pacientes pierdan la conciencia de forma abrupta sin previo aviso.

6. Un hombre de 47 años consulta por hipoglucemia. Tiene una diabetes de tipo 2 tratada con gliburida. La glucemia capilar es 27 mg/dl. A los 20 min de la administración de dos ampollas (50 g) de glucosado, la glucemia es 29 mg/dl. ¿Cuál de los siguientes fármacos está indicado?
   a. Adenosina.
   b. Epinefrina.
   c. Hidrocortisona.
   d. Octreótido.

Respuesta: d. Un paciente con una hipoglucemia por sulfonilureas, además del aporte de glucosa habitual, suele necesitar tratamiento con un fármaco para inhibir la liberación adicional de insulina, como octreótido (un análogo de somatostatina). Las sulfonilureas son secretagogos de la insulina.

7. ¿Cuál es el principal determinante del estado mental en un paciente con una cetoacidosis diabética (CAD)?
   a. Acidemia.
   b. Concentración de calcio.
   c. Glucemia.
   d. Osmolaridad.

Respuesta: d. La hiperosmolaridad producida por la deshidratación y la hiperglucemia es el principal determinante del estado mental durante un episodio de CAD.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 116

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la fisiología de las células musculares y la rabdomiólisis es cierta?
- **a.** El fracaso renal agudo secundario a una rabdomiólisis es muy infrecuente.
- **b.** La hemoglobina muestra mayor afinidad por el oxígeno que la mioglobina.
- **c.** La vía final común de la lesión en la rabdomiólisis es la lesión de la membrana celular.
- **d.** La concentración intracelular normal de Na^+ es alta.
- **e.** La concentración intracelular normal de Ca^{2+} es baja.

Respuesta: e. Las concentraciones intracelulares de Na^+ son bajas, lo que genera un ambiente intracelular negativo, lo que facilita la transferencia de Ca^{2+} desde el espacio intracelular al extracelular y consigue mantener unas concentraciones intracelulares de Ca^{2+} bajas. La vía final común de la lesión es el daño del sarcolema con acumulación de Ca^{2+} intracelular, inhibición de enzimas proteolíticas, disfunción del acoplamiento actina-miosina y lesión celular con liberación del contenido intracelular (p. ej., mioglobina, PO_4^-, ácido úrico, lactato deshidrogenasa). La mioglobina, que muestra una afinidad por el O_2 cuatro veces superior a la hemoglobina, supera la capacidad de unión de la haptoglobina, se filtra en el glomérulo y precipita en los túbulos renales. Aproximadamente un 5-15% de los casos de fracaso renal agudo en EE. UU. se relacionan con la rabdomiólisis. Esta precipitación de la mioglobina se ve muy facilitada por la acidosis.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la rabdomiólisis asociada al esfuerzo (ejercicio) es cierta?
- **a.** El trabajo muscular excéntrico (elongación) resulta más lesivo que el concéntrico.
- **b.** La hipocalcemia aumenta el riesgo de este síndrome.
- **c.** Es consecuencia del agotamiento muscular voluntario.
- **d.** Aparece de forma exclusiva en atletas no entrenados.
- **e.** El mecanismo es distinto al observado tras una lesión por aplastamiento.

Respuesta: a. La rabdomiólisis de esfuerzo aparece en atletas entrenados y no entrenados tras el ejercicio o en situaciones de actividad muscular involuntaria (p. ej., psicosis, convulsiones, tetania, mioclonías). El mecanismo (p. ej., falta de aporte energético, rotura del sarcolema, acumulación intracelular de calcio, disfunción enzimática, edema celular) es el mismo. La hipopotasemia es un factor de riesgo, dado que la baja concentración de potasio limita la dilatación microvascular y la perfusión muscular.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la rabdomiólisis inducida por fármacos es cierta?
- **a.** La miotoxicidad por cocaína no guarda relación con el grado de intoxicación.
- **b.** La colchicina y la ciclosporina son miotoxinas.
- **c.** La miotoxicidad por el etanol se potencia por una dieta rica en hidratos de carbono.
- **d.** La miotoxicidad por estatinas no se relaciona con el estado de hidratación.
- **e.** El uso de éxtasis no se asocia a rabdomiólisis.

Respuesta: b. Las estatinas, el alcohol, la cocaína, la colchicina, la ciclosporina y muchos otros fármacos son miotóxicos. Algunas drogas ilegales, como las anfetaminas, el éxtasis, el LSD y otros simpaticomiméticos, también lo son. El etanol es una toxina directa para la membrana muscular, y este efecto se potencia por el ayuno, por las borracheras y por las alteraciones electrolíticas coexistentes (K^+, PO_4^- y Mg^{2+} bajos). El consumo de cocaína intravenosa es más miotóxico que su inhalación y parece que la gravedad es paralela al grado de intoxicación.

4. ¿Cuál es la causa más frecuente de rabdomiólisis vírica?
- **a.** Citomegalovirus.
- **b.** Virus de Epstein-Barr.
- **c.** Virus del herpes.
- **d.** Virus de la inmunodeficiencia humana.
- **e.** Virus de la gripe.

Respuesta: e. La gripe es la causa vírica más frecuente, seguida de la infección por el VIH y enterovirus.

5. ¿Cuál es la causa más frecuente de rabdomiólisis bacteriana?
- **a.** *Legionella.*
- **b.** *Pseudomonas.*
- **c.** *Salmonella.*
- **d.** *Staphylococcus.*
- **e.** *Streptococcus.*

Respuesta: a. *Legionella* es la bacteria que se asocia clásicamente a la rabdomiólisis en adultos. Se cree que la patogenia es una invasión directa con degeneración tóxica de las fibras musculares.

6. ¿Cuál de las siguientes alteraciones electrolíticas no se ha asociado a rabdomiólisis?
- **a.** Hipermagnesemia.
- **b.** Hipernatremia.
- **c.** Hipocalcemia.
- **d.** Hiponatremia.
- **e.** Hipofosfatemia.

Respuesta: a. No se han publicado casos de rabdomiólisis inducida por hipermagnesemia hasta este momento.

7. Un hombre con alcoholismo de 53 años es traído borracho a urgencias por los SME tras ser encontrado inconsciente por un motivo desconocido. En este momento está despierto, aunque con una ligera obnubilación. No refiere dolor ni discapacidad. La exploración física no revela focalidad. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?
- **a.** Una fracción de CK-MB del 5% sería indicativa de lesión miocárdica.
- **b.** Una mioglobina negativa en orina descarta la rabdomiólisis.
- **c.** La ausencia de síntomas descarta la rabdomiólisis.
- **d.** Cabría esperar una hipocalcemia si existiera una rabdomiólisis.
- **e.** Si se confirma una rabdomiólisis, una concentración de fosfato normal sería tranquilizadora.

Respuesta: d. La hipocalcemia es la alteración electrolítica más frecuente tras la rabdomiólisis. Posteriormente puede aparecer una hipercalcemia. Solo un 50% de los pacientes con evidencia de rabdomiólisis en el suero refieren dolor muscular. La presencia de mioglobina en orina refleja el filtrado glomerular, las concentraciones de mioglobina plasmática, el flujo urinario y la unión de la mioglobina plasmática. Esta prueba puede ser negativa, incluso en las fases evolucionadas de este proceso. Cabe esperar una hiperfosfatemia, y un fosfato normal plantea que la hipofosfatemia pueda ser la causa de la rabdomiólisis. Las concentraciones de CK-MB entre un 3 y un 5% son frecuentes y reflejan una lesión del músculo esquelético más que cardíaco.

8. ¿Cuál de las siguientes medidas es una clave demostrada del tratamiento de la rabdomiólisis, además de la hidratación?
- **a.** Alcalinización.
- **b.** Tratamiento quelante.
- **c.** Furosemida.
- **d.** Manitol.
- **e.** Ninguna de las anteriores.

Respuesta: e. La furosemida está contraindicada en cierto sentido por su tendencia a acidificar la orina. La alcalinización y el manitol no se han demostrado, aunque se emplean con frecuencia. El tratamiento quelante se está investigando.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 117

1. ¿Cuál es el signo de presentación más frecuente de la tirotoxicosis?
   a. Fibrilación auricular.
   b. Arañazo de Means-Lerman.
   c. Taquicardia.
   d. Presión diferencial amplia.

Respuesta: c. El signo cardíaco más frecuente en la tirotoxicosis es la taquicardia. La presión diferencial amplia, el arañazo de Means-Lerman (un roce sistólico), la miocardiopatía dilatada y la hipertensión pulmonar pueden ser alteraciones cardiológicas en la tirotoxicosis, pero la fibrilación auricular es más frecuente en pacientes mayores de 65 años.

2. ¿Cuál de las siguientes secuencias de administración de fármacos es la adecuada en la tormenta tiroidea?
   a. Todos los fármacos al tiempo (fármacos antitiroideos, yoduro sódico o potásico, esteroides).
   b. Fármacos antitiroideos, yoduro sódico o potásico, esteroides.
   c. Yoduro sódico o potásico, esteroides, antitiroideos.
   d. Esteroides, yoduro sódico o potásico, antitiroideos.

Respuesta: b. El yodo puede precipitar una tormenta tiroidea y se debe administrar al menos 1 h después de dar una tionamida (PTU o metimazol). Por tanto, el orden típico es un β-bloqueante (propranolol), PTU o metimazol y luego yoduro (SSKI, solución de Lugol). Además, es importante identificar y tratar la causa precipitante de la tormenta tiroidea.

3. Una mujer de 32 años con antecedentes de trastorno bipolar tratada con litio consulta por astenia, fatiga, intolerancia al frío y sequedad de piel. La prueba de TSH confirma su diagnóstico de sospecha. ¿Qué recomendaría a la paciente sobre el uso del litio?
   a. Indique a la paciente que siga tomando el litio, porque no se necesita ninguna intervención.
   b. Indique a la paciente que siga tomando el litio, pero comience un tratamiento con levotiroxina.
   c. Indique a la paciente que suspenda el litio e inicie tratamiento con levotiroxina.
   d. Indique a la paciente que suspenda el litio de forma inmediata y acuda al médico de cabecera para que le indique un tratamiento alternativo.

Respuesta: b. Esta paciente tiene síntomas de hipotiroidismo franco, que se confirman por una TSH alta en las pruebas analíticas. Indique a la paciente que siga tomando el litio para su trastorno bipolar crónico e inicie el tratamiento con levotiroxina. El litio es una causa bien conocida de hipotiroidismo, que produce una clínica franca en un 14-17% de los casos y subclínica en un 19-35%. La mayor parte de los efectos del litio sobre la tiroides se deben a la inhibición de la liberación de T_4 y T_3. El litio también aumenta la autoinmunidad tiroidea si esta existe antes de iniciar el tratamiento con este compuesto. El tratamiento con hormona tiroidea exógena es eficaz y puede no ser necesario suspender el litio.

4. Un hombre de 52 años es traído a urgencias desde su domicilio en ambulancia por alteración del estado mental e hipotensión. El SME le cuenta que llevaba 4 días con gripe y había suspendido toda la medicación por los vómitos. A pesar de múltiples bolos de líquido, persiste la hipotensión. La analítica revela acidosis grave, hiponatremia e hiperpotasemia. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado para este paciente?
   a. Hormona adrenocorticótropa (ACTH).
   b. Bolos de salino normal (0,9%) continuados.
   c. Hidrocortisona.
   d. Norepinefrina.

Respuesta: c. Este paciente sufre una crisis suprarrenal, que se manifiesta con una hipotensión refractarias y alteraciones electrolíticas típicas del hipoadrenalismo. Aunque la hipotensión refractaria puede ser el único dato de insuficiencia suprarrenal en un enfermo agudo, los paramédicos también han dicho que el paciente llevaba días sin poder tomar su medicación habitual, posiblemente por una insuficiencia suprarrenal primaria, y esto se ha traducido en una crisis suprarrenal asociada a una enfermedad aguda. La administración de líquido y vasopresores será ineficaz, y se debe iniciar un tratamiento adecuado con glucocorticoides, 100 mg de hidrocortisona i.v. La ACTH se administra para valorar la insuficiencia suprarrenal y no es adecuada como tratamiento de una crisis aguda.

5. Un hombre de 37 años acude a urgencias por palpitaciones, dolor abdominal, náuseas, vómitos y sudoración. Describe episodios parecidos, cuya frecuencia e intensidad han aumentado en los últimos meses. Las constantes vitales son pulso 127, PA 174/90, FR 28, T 37,1 °C y SaO_2 96%. ¿Cuál sería el tratamiento oral más adecuado para este paciente tras estabilizarlo?
   a. Amlodipino, 5 mg p.o. diarios.
   b. Metoprolol, 100 mg p.o. cada 12 h.
   c. Fenoxibenzamina, 10 mg p.o. cada 12 h.
   d. Propranolol de liberación prolongada, 80 mg p.o. diarios.

Respuesta: c. Este paciente debuta con síntomas episódicos o paroxísticos compatibles con un feocromocitoma. Tras la estabilización inicial y la realización de las pruebas adecuadas, se deberán controlar las constantes vitales y los síntomas para poder llegar a una cirugía. El tratamiento de primera línea del feocromocitoma es el α-bloqueo, de forma que la respuesta correcta en este caso es fenoxibenzamina. En los pacientes con un exceso de catecolaminas, la administración exclusiva de β-bloqueo podría ocasionar una crisis hipertensiva por la estimulación no contrarrestada de los receptores α-adrenérgicos. Pueden emplearse β-bloqueantes, pero solo después del α-bloqueo; por tanto, propranolol y metoprolol son opciones incorrectas. Los antagonistas del calcio pueden administrarse en casos leves o en pacientes con efectos secundarios indeseables de los α-bloqueantes, pero no se consideran opciones de primera línea, por lo que también la respuesta amlodipino es incorrecta.

CAPÍTULO 118

1. Un hombre de 18 años, inmigrante reciente, se presenta con dolor faríngeo de inicio agudo, fiebre y debilidad. No tiene antecedentes médicos. En la exploración destaca una capa exudativa de color blanco grisáceo sobre las dos amígdalas y la región posterior de la faringe. Hay una modesta inflamación del cuello con tos, febrícula y ronquera. Las pruebas rápidas de estreptococos y los resultados de Monospot son negativos. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la enfermedad de este paciente es cierta?
   a. Los antibióticos y los corticoesteroides son el principal tratamiento.
   b. La exploración neuromuscular es fundamental.
   c. Un tratamiento rápido evitará la necesidad de intubación.
   d. El electrocardiograma (ECG) es un indicador sensible de la miocarditis.

Respuesta: b. La difteria puede ser una infección respiratoria/nasal superior más benigna o un proceso «maligno» con obstrucción de las vías respiratorias, miocarditis y neuropatía (los músculos del paladar se ven afectados en primer lugar; las únicas células que se salvan son las corticales). Los antibióticos detienen el crecimiento del microorganismo, pero la antitoxina equina diftérica es la clave del tratamiento. La muerte suele deberse a la miocarditis o a la obstrucción de las vías respiratorias, y la mayor mortalidad se observa en los pacientes con un aspecto de «cuello de toro». El ECG es un indicador insensible de la miocarditis.

2. Un niño de 11 años presenta paroxismos de tos durante 10 días. Esto se precedió de una leve infección de la vía respiratoria superior. Los paroxismos ocurren varias veces al día y ocasionalmente han provocado vómitos. El niño se encuentra relativamente bien entre los paroxismos. Se desconocen los antecedentes de vacunación. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la enfermedad de este paciente es verdadera?
   a. Los antibióticos acortan la duración de la enfermedad.
   b. Debe administrarse eritromicina a los contactos no vacunados.
   c. Se espera que haya fiebre.
   d. Las petequias torácicas deben llevar a una evaluación de una septicemia.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: b. La tos ferina, causada por una bacteria gramnegativa, es una enfermedad de tres fases: catarral (infección de la vía respiratoria superior), paroxística y de convalecencia de semanas a meses. La fase catarral se caracteriza principalmente por complicaciones relacionadas con los paroxismos, como la hemorragia subconjuntival, el neumomediastino, la cefalea, el prolapso rectal, las petequias en la pared torácica e incluso las convulsiones. La fiebre es inusual, a menos que haya una infección secundaria. Los antibióticos solo reducen el estado de portador. Los corticoesteroides pueden ayudar a los niños más pequeños. La profilaxis antibiótica está indicada en los contactos no vacunados. El cultivo nasal es diagnóstico. Los antitusígenos estándar son ineficaces.

3. ¿En cuál de las siguientes circunstancias se ha registrado el tétanos?
   - **a.** Parto.
   - **b.** Úlceras cutáneas crónicas.
   - **c.** Abrasión corneal.
   - **d.** Todo lo anterior.

Respuesta: d. También se ha notificado después de intervenciones dentales, abortos y operaciones intestinales. En estos casos, la fuente de la bacteria es endógena, ya que hasta un 10% de los seres humanos albergan *Clostridium tetani* en el colon.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la neurotoxina tetánica (tetanoespasmina) es cierta?
   - **a.** Un período de incubación más corto augura un mejor pronóstico.
   - **b.** Bloquea la liberación presináptica de ácido γ-aminobutírico (GABA).
   - **c.** Se bloquean los nervios sensitivos, seguidos de los motores.
   - **d.** La unión sináptica es reversible y se supera con el tratamiento con acetilcolinesterasa.

Respuesta: b. La toxina migra en el nervio motor desde el lugar de la lesión hasta el sistema nervioso central (SNC). La liberación presináptica del neurotransmisor inhibidor GABA y de la glicina disminuye. La acción excitatoria sin oposición provoca un espasmo muscular. También se pierde la inhibición presináptica del sistema nervioso autónomo, y se observan fluctuaciones amplias de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. La unión de la toxina es irreversible y solo disminuye con la regeneración sináptica del axón. Un período de incubación más corto es un presagio de un peor resultado.

5. Un agricultor de 62 años sin problemas médicos se presenta con dolor en una pierna y espasmos musculares. Refiere dolor moderado a intenso y espasmos musculares en la pantorrilla que han aparecido y empeorado durante 3 días. Dos semanas antes, se hizo una herida punzante en el tobillo justo por encima de la parte superior de la bota con un trozo de metal. En la exploración destacan una frecuencia cardíaca de 115 latidos/min, una presión arterial de 170/110 mmHg y una herida limpia que está cicatrizando por encima del maléolo medial sin signos de infección activa. La pantorrilla está en espasmo activo con un cierto aumento del tono en la musculatura peronea también. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la enfermedad de este paciente es cierta?
   - **a.** Debe hacerse una radiografía para evaluar la presencia de aire subcutáneo.
   - **b.** Está indicado el ingreso para la administración de antibióticos intravenosos (i.v.).
   - **c.** Está indicado el tratamiento ambulatorio.
   - **d.** Está indicada la inmunoglobulina antitetánica.

Respuesta: d. El tétanos localizado refleja un proceso neuromuscular local con dolor y espasmo. Es probable que se deba a una inmunidad parcial. Está indicada la inmunoglobulina. Aunque la mortalidad es menor, puede progresar al tétanos generalizado, y está justificado el ingreso.

CAPÍTULO 119

1. ¿En cuál de los siguientes pacientes los CDC no recomiendan el tratamiento antivírico de la gripe confirmada?
   - **a.** Hombre de 1 año con 24 h de síntomas.
   - **b.** Mujer de 22 años, por lo demás sana, con síntomas durante 3 días.
   - **c.** Hombre de 65 años con antecedentes de asma, enfermedad arterial coronaria e insuficiencia cardíaca congestiva con 2 días de síntomas leves.
   - **d.** Hombre de 35 años sin antecedentes médicos significativos con síntomas durante 5 días, intubado con insuficiencia respiratoria hipoxémica grave, ingresado en la UCI.

Respuesta: b. La mujer de 22 años sin factores de riesgo de complicaciones relacionadas con la gripe no requiere tratamiento antivírico, porque sus síntomas han estado presentes durante 3 días. Los CDC recomiendan tratar lo antes posible a todos los pacientes que estén hospitalizados, tengan una enfermedad grave o estén en riesgo de sufrir complicaciones relacionadas con la gripe. La mayor eficacia del tratamiento antivírico se sitúa dentro de las 48 h siguientes a la aparición de los síntomas, pero a los pacientes ingresados con una enfermedad grave se les debe tratar independientemente de la aparición de los síntomas.

2. Una mujer de 19 años acude al servicio de urgencias con fiebre, alteración del estado mental y convulsiones. Es estudiante universitaria y vive en una residencia universitaria. Su único antecedente médico es el herpes labial ocasional. Había estado en su estado de salud habitual hasta hace 2 días, cuando presentó fiebre de hasta 38,5 °C y cefalea. Hoy se ha vuelto más letárgica y ha tenido dos convulsiones generalizadas antes de llegar a urgencias. ¿Cuál es la mejor manera de actuar?
   - **a.** Administrar 1.000 mg de paracetamol i.v., 2 l de líquidos cristaloides i.v.e ingresar en la unidad de observación con el diagnóstico de síndrome vírico.
   - **b.** Prescribir 1 g de valaciclovir dos veces al día durante 10 días y 650 mg de paracetamol cada 4 o 6 h según necesidad y dar el alta en el domicilio.
   - **c.** Administrar 2 g de ceftriaxona i.v., 1 g de vancomicina i.v., aciclovir i.v.10 mg/kg cada 8 h, ordenar una TC de la cabeza y realizar una punción lumbar.
   - **d.** Ordenar una RM del encéfalo, administrar 1 g de fenitoína y consultar con neurología.

Respuesta: c. Esta paciente tiene una encefalitis por el VHS. Dada la elevada mortalidad asociada a esta enfermedad, debe iniciarse un tratamiento antivírico tan pronto como se sospeche el diagnóstico. Las presentaciones clínicas de la meningitis bacteriana y de la encefalitis por el VHS se solapan de forma significativa, por lo que hay que tratar a los pacientes de forma empírica de los dos diagnósticos mientras se esperan los resultados del LCR. La encefalitis por el VHS no puede tratarse de forma ambulatoria y requiere de 14 a 21 días de tratamiento con aciclovir i.v. Puede ser necesaria a la larga una RM para buscar la afectación del lóbulo temporal, pero no es necesaria en el momento de la presentación en urgencias y puede ser negativa al principio del curso de la enfermedad.

3. Una interna de medicina de urgencias de 32 años se arrastra hasta la cama tras un turno de 24 h en la unidad de cuidados intensivos médicos. Su esposa, embarazada de 36 semanas, y su hija de 18 meses están durmiendo cuando ella se mete en la cama. Su esposa la despierta de un sueño profundo 3 h más tarde y le pregunta: «¿Qué es esa cosa marrón en el techo?». Utilizando una raqueta de tenis, se anima a sacar el murciélago por la ventana. La interna le llama a usted y le pregunta si hay que vacunar. Sus recomendaciones deben incluir ¿cuál de las siguientes?
   - **a.** La profilaxis posterior a la exposición (PPE) está contraindicada en la esposa embarazada.
   - **b.** La niña de 18 meses y la interna necesitan una PPE.
   - **c.** La esposa necesita una PPE.
   - **d.** Necesitan mejores mosquiteras en las ventanas.

Respuesta: b. A pesar de las escasas pruebas de mordedura o arañazo, la interna y la niña de 18 meses cumplen los requisitos para la PPE. Según

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

las recomendaciones de los CDC, basadas en el estadio de desarrollo, la niña de 18 meses no puede saber si ha habido algún tipo de exposición. La interna no cumple explícitamente los requisitos para la PPE porque no es una niña, ni tiene problemas de desarrollo ni está intoxicada, pero, después de un turno de 24 h, probablemente estaba en un estado de sueño profundo que no había sido consciente de su entorno. Debe considerarse seriamente la posibilidad de iniciar una PPE para ella. Aunque no hay ninguna contraindicación para la PPE durante el embarazo, a las 36 semanas, su cónyuge probablemente no estaba durmiendo bien y seguramente era más consciente de su entorno que la interna. Debe considerarse la posibilidad de aplicar la PPE en su caso, pero, si ella insiste en que no se ha producido ninguna mordedura o arañazo, puede evitarse.

4. Un hombre de 18 años que llegó de Sierra Leona hace 2 semanas se presenta con fiebre, cefalea, vómitos y una erupción cutánea. Tiene una temperatura de 39,5 °C y una erupción maculopapulosa eritematosa en el tronco, la espalda y los brazos. Parece enfermo y gravemente deshidratado. ¿Cuál de las siguientes opciones está indicada inmediatamente?
   a. Aislamiento y contacto con el departamento de salud pública.
   b. Frotis fino y grueso para comprobar si hay paludismo.
   c. Ribavirina.
   d. Aciclovir i.v. durante 10 días.

Respuesta: a. Esta es una presentación clásica de la enfermedad por el virus del Ébola (EVE). Los antecedentes de exposición son importantes. Hay que preguntar a los pacientes si han vivido o viajado a un país con ébola o si han estado en contacto con un paciente con EVE confirmada en los últimos 21 días. Si la respuesta es afirmativa, la siguiente tarea es evaluar cualquier signo o síntoma compatible con el ébola, como fiebre, cefalea, debilidad, mialgias, vómitos, diarrea, dolor abdominal o hemorragia. Una vez que el paciente ha dado un resultado positivo en el cribado de posible EVE, se le debe aislar inmediatamente y debe notificarse de inmediato al control de infecciones del hospital y al departamento de salud.

5. ¿Cuál de los siguientes virus no es transmitido por un mosquito vector?
   a. Virus del dengue.
   b. Virus del chikunguña.
   c. Virus del Nilo occidental.
   d. Virus de la fiebre de Lassa.

Respuesta: d. El reservorio del virus de Lassa es un roedor africano, *Mastomys natalensis*. Los seres humanos contraen la enfermedad por la exposición a la orina o las heces de *Mastomys natalensis*. La transmisión de persona a persona puede producirse por el contacto con la sangre o las secreciones corporales de las personas infectadas. Los demás virus son todos arbovirus que se transmiten a través de un mosquito vector.

CAPÍTULO 120

1. ¿Cuál de los siguientes virus no se cree que circule actualmente en la naturaleza?
   a. Coronavirus relacionado con el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV).
   b. Coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV).
   c. Coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave 2 (SARS-CoV-2).
   d. Sarampión.

Respuesta: b. El último caso registrado de SARS se dio en 2003. Todavía hay casos esporádicos de MERS en Oriente Medio. Actualmente existe una pandemia mundial causada por el SARS-CoV-2. El SARS tuvo una mortalidad elevada, y las similitudes entre el SARS-CoV-2 y el SARS aclararon algunas de las respuestas originales a la pandemia de COVID-19.

2. ¿Cuáles son los hallazgos clásicos de la RxT del SARS-CoV-2 (COVID-19)?
   a. Opacidades parcheadas en vidrio deslustrado.
   b. Neumotórax.
   c. Consolidación lobular.
   d. Derrame pleural.

Respuesta: a. Las opacidades en vidrio deslustrado, especialmente en los lóbulos inferiores, son los hallazgos más frecuentes de la COVID-19 en la RxT y en la TC. De hecho, el diagnóstico temprano de la COVID-19 en muchas zonas dependía de las radiografías, porque los resultados de las pruebas de la PCR se retrasaban a menudo.

3. ¿Cuál de los siguientes medicamentos ha reducido la mortalidad en los que tienen COVID-19 grave?
   a. Dexametasona.
   b. Hidroxicloroquina.
   c. Lopinavir/ritonavir.
   d. Heparina de masa molecular baja.

Respuesta: a. La dexametasona fue el primer fármaco que produjo un efecto beneficioso en cuanto a la mortalidad de las personas hospitalizadas con COVID-19. La hidroxicloroquina y muchos otros medicamentos mostraron cierta actividad en el laboratorio contra el virus, pero los estudios bien controlados no mostraron ningún beneficio.

CAPÍTULO 121

1. Un hombre de 52 años con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) presenta disfagia. El dolor se irradia al pecho. No parece toxémico. Tiene una placa blanca en la lengua y la orofaringe, que se raspa fácilmente. El recuento de $CD4^+$ era de 52 células/μl. Acaba de empezar el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) y está tomando atazanavir-ritonavir, tenofovir y emtricitabina. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
   a. Aciclovir.
   b. Fluconazol.
   c. Ganciclovir.
   d. Endoscopia inmediata.

Respuesta: b. La odinofagia con un recuento de $CD4^+$ inferior a 100 células/μl y la candidiasis oral apuntan a una candidiasis esofágica. Si el paciente tolera el tratamiento oral, el fluconazol es el tratamiento de primera línea. La endoscopia se reserva para el fracaso del tratamiento o para los que tienen una presentación atípica. El citomegalovirus y el virus del herpes simple pueden causar una esofagitis, pero son menos frecuentes. Se diagnostican con una endoscopia, a menudo tras el fracaso del tratamiento con fluconazol. Los pacientes con el VIH pueden tener una esofagitis por reflujo, pero, en este contexto, el tratamiento empírico de la candidiasis es el más adecuado. Los inhibidores de la bomba de protones pueden disminuir la absorción del atazanavir y no deben recetarse sin discutir primero el caso con el médico especialista en inmunodeficiencia humana (VIH) del paciente.

2. ¿Cuál de las siguientes no es una enfermedad definitoria del sida?
   a. Celulitis.
   b. Criptococo extrapulmonar.
   c. Cáncer cervical invasor.
   d. Neumonía recurrente.

Respuesta: a. Todas las respuestas, excepto la a, son enfermedades que definen el sida.

3. Un paciente varón de 52 años se presenta con 3 días de confusión, fiebre y cefalea. Se le diagnosticó el VIH hace 3 semanas y actualmente no está tomando medicamentos antirretrovirales. El recuento de $CD4^+$ en ese momento era de 32 células/μl. Ha vivido toda su vida en EE. UU. Una tomografía computarizada de la cabeza con contraste en esta visita

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

revela múltiples lesiones con realce anular. ¿Cuál de las siguientes es la causa más probable de esta lesión del sistema nervioso central (SNC)?
a. Encefalitis por el citomegalovirus.
b. Encefalopatía por el VIH.
c. Tuberculosis por *Mycobacterium*.
d. *Toxoplasma gondii.*

Respuesta: d. La encefalitis por *Toxoplasma* se presenta durante días o semanas con fiebre, cefalea, alteración del estado mental, hallazgos neurológicos focales y/o convulsiones. En el 90% de los casos, hay lesiones anulares en el SNC. El recuento de $CD4^+$ suele ser inferior a 100 células/μl, y a menudo el recuento es mucho menor. El principal diagnóstico diferencial en los países desarrollados es el linfoma del SNC. Los pacientes con lesiones del SNC con un realce anular suelen recibir un tratamiento empírico contra *Toxoplasma,* y luego se repite la tomografía computarizada. Una biopsia encefálica es diagnóstica. Hay que tener en cuenta el tuberculoma en los pacientes expuestos a la tuberculosis y en los que viven en zonas muy endémicas de tuberculosis.

4. Una mujer de 36 años presenta una pierna caliente, roja y dolorosa. Presenta otros problemas dermatológicos, como lesiones de color carne en forma de cúpula en la cara, una nueva lesión pigmentada oscura en el brazo, un herpes labial y un eritema facial. ¿Cuál de sus hallazgos cutáneos indica la enfermedad del VIH?
a. Celulitis.
b. Molusco facial.
c. Melanoma.
d. Herpes oral.

Respuesta: b. El VIH tiene muchas manifestaciones cutáneas. En este caso, el molusco facial es muy indicativo de una enfermedad por el VIH.

5. Un hombre de 35 años con sida se presenta con fiebre y tos productiva de 1 día de duración. El último recuento de $CD4^+$ conocido hace 1 mes era de 538 células/μl. En la radiografía del tórax presenta una neumonía lobular en el lóbulo inferior izquierdo. No hay signos de linfoadenopatía. ¿Cuál es el microorganismo patógeno más probable en este caso?
a. Neumonía por *Cryptococcus neoformans*.
b. Neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (NPC).
c. Tuberculosis pulmonar.
d. *Streptococcus pneumoniae.*

Respuesta: d. Es fundamental conocer las enfermedades relacionadas con el recuento absoluto de los linfocitos T $CD4^+$. Los pacientes con recuentos de CD4 superiores a 500 células/μl suelen sufrir enfermedades análogas a las de la población general. Este paciente presenta una neumonía lobular, y *S. pneumoniae* es la causa más frecuente. *Pneumocystis jiroveci* es el microorganismo patógeno oportunista más frecuente en los pacientes con sida, y suele aparecer en los que tienen un recuento de linfocitos T $CD4^+$ inferior a 200 células/μl. Sería sumamente inusual que la NPC causara una neumonía lobular en alguien con el sistema inmunitario reconstituido. La tuberculosis puede aparecer en cualquier fase de la infección por el VIH. Sin embargo, los síntomas tienden a ser más graduales y es poco probable que se produzca una neumonía lobular.

CAPÍTULO 122

1. Un hombre de 33 años presenta fiebre irregular, escalofríos, dolor abdominal intermitente y astenia. La fiebre aparece en ciclos durante aproximadamente 2 o 3 días. No tiene antecedentes médicos ni toma medicamentos. Trabaja como manipulador de equipajes en Miami, Florida. La exploración física revela febrícula y una hepatoesplenomegalia ligeramente sensible. En la evaluación de laboratorio destaca una hemoglobina de 9,6 g/dl, una leucocitosis, una lactato deshidrogenasa de 1.850 UI/dl, una bilirrubina elevada y una tira reactiva de orina «positiva», pero sin eritrocitos ni leucocitos. No ha realizado ningún viaje internacional. El frotis periférico revela pocos posibles parásitos con eritrocitos fragmentados. ¿Cuál es la infección más probable de este paciente?
a. Babesiosis.
b. Septicemia temprana.
c. Leishmaniosis.
d. Paludismo.

Respuesta: d. Se ha registrado el paludismo de los aeropuertos en personas que nunca han estado en zonas endémicas, pero que trabajan o viven cerca de un aeropuerto internacional. El mosquito infectado es transportado desde la región endémica y se libera al llegar el avión. La babesiosis es una enfermedad parasitaria con un cuadro clínico parecido al del paludismo. Se transmite por garrapatas y es endémica en el noreste de EE. UU.

2. La pérdida de visión inducida por un parásito debería indicar ¿cuál de las siguientes?
a. Cardiomegalia.
b. Piel edematosa y pruriginosa.
c. Fiebre.
d. Hepatoesplenomegalia.
e. Anemia ferropénica.

Respuesta: b. La oncocercosis es una de las principales causas de ceguera en todo el mundo. El 95% de los casos se dan en África. Las moscas que pican se encuentran cerca de los ríos y el ser humano es el único anfitrión del parásito. Ocupa la piel, lo que provoca prurito, edema y posteriormente atrofia con unos pliegues cutáneos redundantes. Las siguientes son otras causas de pérdida visual inducidas por parásitos: *Toxoplasma* puede causar hemorragias retinianas, *Toxocara* puede causar granulomas retinianos inflamatorios y *Acanthamoeba* puede causar una queratitis en los usuarios de lentes de contacto.

3. Una anemia macrocítica apuntaría a una infección ¿por qué parásito?
a. *Ancylostoma duodenale.*
b. *Diphyllobothrium latum.*
c. Paludismo por *Falciparum.*
d. *Necator americanus.*

Respuesta: b. La tenia de los peces se asocia a la anemia perniciosa. La anquilostomiasis y el tricocéfalo se asocian a la pérdida digestiva de hierro y a la anemia microcítica. El paludismo provoca una anemia hemolítica.

4. Un hombre de 42 años de Etiopía acude con nódulos cutáneos y úlceras en la piel. No tiene antecedentes conocidos de enfermedades, exposiciones, consumo de medicamentos ni síntomas sistémicos. En la exploración destacan cuatro úlceras cutáneas de 2 o 3 cm en los brazos y las piernas y nódulos dispersos de 1 cm. Las constantes vitales son normales y la exploración física es poco reveladora. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre esta infección es verdadera?
a. Los síntomas de la vía respiratoria indican un diagnóstico alternativo.
b. Las lesiones siempre requieren tratamiento.
c. Las lesiones son probablemente dolorosas al tacto.
d. El patrón cutáneo puede confundirse con la lepra.

Respuesta: d. La leishmaniosis se transmite por la picadura del flebótomo. En el lugar de la picadura aparecen pápulas y máculas en la piel. Estas lesiones pueden ulcerarse y convertirse en úlceras indoloras. Puede observarse una variante microcutánea, y el proceso inflamatorio puede afectar a la laringe y la tráquea. La leishmaniosis cutánea diseminada puede parecerse a la lepra lepromatosa.

5. ¿Cuál de las siguientes es la asociación correcta entre el tipo de infección parasitaria y los síntomas pulmonares?
a. Anquilostomiasis: respuesta PPD positiva.
b. Leishmaniosis: nódulos pulmonares.
c. Síndrome de Löffler: ascariosis.
d. *Pneumocystis:* el 90% de las infecciones oportunistas en África.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: c. La ascariosis y la anquilostomiasis pueden causar el síndrome de Löffler con dolor torácico, fiebre, crepitantes, sibilancias y eosinofilia. Las siguientes son las otras asociaciones correctas:

- *Pneumocystis:* menos del 10% de las infecciones oportunistas pulmonares en África.
- *Paragonimus westermani:* respuesta positiva a la prueba cutánea de la tuberculina y radiografía del tórax parecida a la tuberculosis.
- *Echinococcus:* anafilaxia por fuga de contenido quístico.
- Esquistosomiasis: nódulos pulmonares difusos (fiebre de Katayama).

CAPÍTULO 123

1. ¿Cuál es la enfermedad transmitida por vectores más frecuente en EE. UU.?
   a. Babesiosis.
   b. Cisticercosis.
   c. Enfermedad de Lyme.
   d. Paludismo.

Respuesta: c. La enfermedad de Lyme constituye el 95% de los casos.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el eritema migratorio (EM) es cierta?
   a. La incidencia en la enfermedad de Lyme es del 70%.
   b. El centro de la lesión puede necrosarse.
   c. La lesión es sensible y cálida al tacto.
   d. La erupción no comienza en el lugar de la picadura de la garrapata.

Respuesta: b. El EM se produce en el 90% de los casos. Comienza en el lugar de la mordedura y se expande. Puede haber una zona clara central, zonas salteadas, necrosis central, vesículas y un marcado eritema. Está caliente, pero no es sensible. Pueden producirse lesiones satélites y secundarias debido a la siembra hematógena por parte de las espiroquetas. Son más pequeñas, no migratorias y no afectan a las palmas de las manos ni a las plantas de los pies. Todas las lesiones desaparecen después de aproximadamente 1 mes.

3. ¿Cuál de los siguientes cuadros clínicos no se observa en la enfermedad de Lyme?
   a. Conjuntivitis.
   b. Hepatitis.
   c. Meningitis.
   d. Pleuritis.

Respuesta: d. En la enfermedad de Lyme pueden observarse cuadros clínicos compatibles con la hepatitis, la conjuntivitis y la meningitis.

4. Una mujer de 26 años acude quejándose de dolores musculares y articulares. No tiene antecedentes y no toma ningún medicamento, excepto analgésicos de venta libre. Describe un patrón de dolores musculares migratorios e intermitentes, que, según dice, solo duran unas horas en un mismo lugar y luego migran. La exploración física revela una faringitis y una conjuntivitis leves y, por lo demás, es normal. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?
   a. Debe buscarse el antecedente de la picadura de la garrapata.
   b. Debe determinarse la concentración de factor reumatoide (RF).
   c. Una velocidad de sedimentación globular (VSG) sería confirmatoria.
   d. Es probable que las concentraciones de creatina fosfocinasa (CPK) estén elevadas.

Respuesta: a. La naturaleza migratoria, de corta duración e intermitente de las artralgias relacionadas con el Lyme es a veces la mejor pista para el diagnóstico. Los valores de la VSG, el RF y la CPK serán probablemente normales. Tanto la artritis reumatoide como la fibromialgia se presentan con síntomas progresivos y generalmente simétricos. Los cuadros de conjuntivitis, faringitis, meningitis y hepatitis pueden formar parte de la presentación de Lyme.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la carditis de Lyme es cierta?
   a. La afectación cardíaca es infrecuente.
   b. Los cambios electrocardiográficos son estables y persistentes.
   c. El tiempo de inicio de la enfermedad es de 2 o 3 meses.
   d. La manifestación más frecuente es el bloqueo de rama del haz.

Respuesta: a. La afectación cardíaca es infrecuente. La manifestación más frecuente es el bloqueo auriculoventricular, que puede fluctuar significativamente, pero a menudo se resuelve cuando la inflamación cardíaca remite. El tiempo de inicio de la enfermedad es una media de 3 a 5 semanas.

CAPÍTULO 124

1. ¿Cuál de los siguientes no es un vehículo típico de transmisión de la tuberculosis?
   a. Tos.
   b. Utensilios para comer.
   c. Transmisión parenteral.
   d. Estornudos.

Respuesta: b. La ropa de cama y los utensilios para comer no requieren una descontaminación especial. La transmisión parenteral es en gran medida un riesgo de los profesionales sanitarios (p. ej., úlceras cutáneas, heridas que drenan). Hablar, toser y estornudar pueden producir una propagación importante de las gotículas.

2. ¿Cuál de las siguientes zonas anatómicas no es un lugar de propagación preferente del microorganismo durante el estadio 2 de la tuberculosis?
   a. Riñones.
   b. Epífisis de los huesos largos.
   c. Bases pulmonares.
   d. Ganglios linfáticos.

Respuesta: c. Se favorecen más los vértices pulmonares que las bases. Estos sitios son predilectos, posiblemente debido a la tensión de oxígeno elevada.

3. La TB clínica activa aparece en ¿qué porcentaje de conversores inmunocompetentes al derivado proteico purificado (PPD)?
   a. 5%.
   b. 10%.
   c. 15%.
   d. 20%.

Respuesta: b. La tuberculosis aparece en un 10%: del 3 al 5% en los primeros 2 años (primaria aguda) y el 5% más adelante en la vida (reactivación). Los pacientes infectados por el VIH sufren una tuberculosis primaria en un 37% de los casos en un plazo de 6 meses y, a continuación, sufren una tuberculosis activa en un 7-10% anual.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los hallazgos en la radiografía del tórax en la tuberculosis pulmonar es cierta?
   a. Las adenopatías pueden distinguir la tuberculosis de la neumonía bacteriana.
   b. La TB primaria aparece típicamente como una lesión cavitaria en el lóbulo superior.
   c. La cifra de falsos negativos es del 10% en los pacientes inmunocompetentes.
   d. La cifra de falsos negativos es del 40% en los pacientes infectados por el VIH.

Respuesta: a. La adenopatía hiliar puede ser la única forma de sospechar una TB frente a una neumonía bacteriana típica. La TB primaria suele ser un infiltrado unilobular de aspecto homogéneo. Es la TB posprimaria la que tiene predilección por los lóbulos superiores, con o sin cavitación. La cifra de falsos negativos de la radiografía del tórax en los pacientes inmunocompetentes es muy baja, del 1%. La cifra aumenta del 7 al 15% en los pacientes infectados por el VIH y en los que tienen una enfermedad endobronquial.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el aspecto radiográfico de la tuberculosis y la infecciosidad es cierta?
   a. Es poco probable que los cambios fibróticos crónicos sean infecciosos.
   b. Las radiografías normales son infrecuentes en la infección por el VIH.
   c. Solo la presencia de adenopatías puede determinar la enfermedad activa.
   d. La presencia de cavitación implica una infectividad elevada.

Respuesta: d. La cavitación sugiere una infectividad elevada. Los cambios fibróticos crónicos no pueden diferenciar la enfermedad antigua de la activa, y muchos de estos pacientes tendrán un esputo positivo. La enfermedad activa solo puede determinarse mediante radiografías seriadas. Los pacientes con una infección tardía por el VIH tienen más probabilidades de presentar adenopatías mediastínicas y menos probabilidades de mostrar cavitaciones. Las radiografías normales son frecuentes en la infección por el VIH.

CAPÍTULO 125

1. ¿Cuál de las siguientes asociaciones entre la osteomielitis y el microorganismo patógeno es cierta?
   a. Mordedura de perro: *Pasteurella.*
   b. Heridas en agua dulce: *Pseudomonas.*
   c. Mordedura humana: *Aeromonas.*
   d. Usuario de drogas por vía parenteral: *Fusobacterium.*

Respuesta: a. Las siguientes asociaciones son correctas: agua dulce, *Aeromonas hydrophila;* usuario de drogas por vía parenteral (UDVP), *Staphylococcus aureus*; células falciformes, *Pseudomonas* y *Salmonella;* mordedura de gato o perro, *Pasteurella multocida*; mordedura humana, mezcla de *Fusobacterium, Eikenella* y *Streptococcus anginosus.*

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la artritis séptica es cierta?
   a. A pesar de la vacunación, *Haemophilus influenzae* sigue siendo un microorganismo patógeno frecuente en los niños.
   b. *Pseudomonas aeruginosa* se asocia a la osteomielitis relacionada con UDVP.
   c. *Pseudomonas aeruginosa* no se asocia a la infección de articulaciones con prótesis.
   d. El microorganismo más frecuente en los recién nacidos es *Staphylococcus aureus.*

Respuesta: b. *Pseudomonas* se asocia a la osteomielitis cervical relacionada con UDVP y a la osteomielitis lumbar en los casos de sondaje urinario prolongado. *H. influenzae* ha desaparecido en gran medida como patógeno articular en los niños vacunados. Los microorganismos patógenos articulares neonatales más frecuentes son los estreptococos del grupo B, *Escherichia coli* y *Staphylococcus epidermidis.* La causa más frecuente de artritis séptica en las personas menores de 30 años es el gonococo.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la osteomielitis hematógena aguda en los niños ***no*** es cierta?
   a. Los hemocultivos no suelen ser positivos.
   b. La gammagrafía ósea está indicada en los recién nacidos.
   c. El niño suele parecer toxémico.
   d. La localización más frecuente es la epífisis de los huesos largos.

Respuesta: c. Los niños pueden estar enfermos, pero no suelen estar toxémicos. Hay un predominio masculino de 2:1 o 3:1, y la localización más probable es la metáfisis distal. Los hemocultivos son positivos en el 60% de los casos. La gammagrafía no es útil en los recién nacidos debido a una respuesta inflamatoria limitada. Las radiografías son más útiles y sensibles al principio que en los adultos.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la osteomielitis vertebral es cierta?
   a. Los niños son menos propensos a la discitis aislada.
   b. De los casos de abscesos epidurales, el 30% se deben a una osteomielitis.
   c. La intervención diagnóstica de elección es la resonancia magnética.
   d. La localización más frecuente es la columna lumbar.

Respuesta: d. La incidencia de absceso epidural asociado es del 15%. La localización más frecuente de la osteomielitis vertebral es la columna torácica, lumbar y cervical. La intervención diagnóstica de elección es la biopsia con aguja. La enfermedad suele afectar a dos vértebras y al disco intermedio. Los niños son más propensos a la discitis aislada, aunque también puede producirse en los adultos.

5. Una mujer de 18 años con una anemia falciforme conocida acude con dolor en una pierna de 2 días de duración. Su síndrome doloroso típico es el de un dolor tibial y femoral. El episodio de hoy afecta sobre todo a la tibia derecha. Se queja amargamente de dolor, pero no hay más hallazgos macroscópicos que un leve edema tibial anterior bilateral, sin calor ni eritema perceptibles. Entre las constantes vitales destacan la febrícula y una frecuencia cardíaca de 110 latidos/min. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el estado de esta paciente es cierta?
   a. Es de esperar una infección ósea en la metáfisis ósea.
   b. La radiografía simple puede diferenciar el infarto óseo de la infección.
   c. *Staphylococcus aureus* sería la causa infecciosa más probable.
   d. La RM no es necesaria, ya que no diferenciará la infección del infarto.

Respuesta: a. La osteomielitis falciforme se observa más típicamente en la diáfisis que en las situaciones en que no hay ninguna anemia falciforme, donde se afectan más a menudo las metáfisis. La fiebre, la toxemia y una VSG elevada indican una infección. La causa infecciosa más probable es ahora *Salmonella,* seguida de *Staphylococcus aureus.* A menudo, la observación y la respuesta al tratamiento (p. ej., analgésicos, hidratación) ayudan en última instancia a diferenciar las dos. En caso de duda, debe realizarse una resonancia magnética.

CAPÍTULO 126

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la celulitis es cierta?
   a. La celulitis bilateral de las extremidades inferiores es una infección bacteriana frecuente.
   b. La tomografía computarizada (TC) puede descartar una fascitis necrosante.
   c. La fiebre y la leucocitosis son claves para el diagnóstico.
   d. Es poco probable que la aspiración con aguja de la celulitis no complicada identifique al microorganismo causante.
   e. La evaluación ecográfica no puede descartar un absceso grande.

Respuesta: d. La aspiración con aguja e incluso la biopsia rara vez pueden identificar al microorganismo causante en la celulitis no purulenta. La fascitis necrosante es un diagnóstico clínico y no puede descartarse con una TC. No suele haber fiebre ni leucocitosis, y no está indicado el recuento de los leucocitos. La evaluación ecográfica es sensible y específica, y puede descartar un absceso grande, aunque distinguir los abscesos pequeños del empedrado de la celulitis puede ser difícil. La inflamación bilateral de las extremidades inferiores suele ser una dermatitis por estasis venosa, que puede confundirse con una celulitis. La celulitis bilateral es inusual e indica una diseminación hematógena.

2. Una mujer de 53 años presenta fiebre y una hinchazón dolorosa en el lado izquierdo de la cara. En la exploración física destaca una mujer de aspecto toxémico con una erupción claramente delimitada, elevada, de color rojo brillante y sumamente sensible que afecta al lado izquierdo de la cara. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el estado de esta paciente es cierta?
   a. Está indicada la ecocardiografía.
   b. Las fluoroquinolonas son antibióticos de primera línea.
   c. La monoterapia con penicilina G es el tratamiento correcto.
   d. La cara es el lugar afectado con más frecuencia.
   e. Existe una asociación a la glomerulonefritis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: e. La erisipela es una celulitis aguda causada normalmente por estreptococos del grupo A. Se presenta con una zona de inflamación de color rojo furioso bien delimitada de la piel circundante y con un borde elevado. Al igual que otras infecciones cutáneas por estreptococos del grupo A, la erisipela puede dar lugar a una glomerulonefritis postestreptocócica. La penicilina G es probablemente el tratamiento ideal, pero a cualquier paciente con un aspecto toxémico se le debe tratar de forma más intensiva, con un tratamiento dirigido a objetivos y una cobertura antibiótica de espectro amplio. *H. influenzae* es una causa clásica de la celulitis facial, pero es más frecuente en los niños, es inusual en la era de la vacunación HiB y suele causar una celulitis transdérmica, en lugar de la forma más superficial de celulitis conocida como erisipela. Suele afectar a las extremidades inferiores.

3. Una niña de 5 meses presenta fiebre y una dermatitis difusa caracterizada por la formación de ampollas, con vesículas circundantes que provocan la pérdida de grandes láminas de epidermis. No tiene antecedentes médicos y no ha tomado ningún medicamento. Las zonas de descamación son sensibles y rojas. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el estado de esta paciente es cierta?
   a. No están indicados los antibióticos.
   b. Los corticoesteroides ayudarán a prevenir la progresión.
   c. No está indicado el cultivo de las ampollas.
   d. La mortalidad es superior al 30%.
   e. Es probable que las mucosas estén afectadas.

Respuesta: c. El síndrome de la piel escaldada estafilocócica es un proceso mediado por toxinas que se produce en los muy jóvenes (6 meses-6 años) y los adultos mayores. La piedra angular del tratamiento es la reanimación y la administración rápida de antibióticos antiestafilocócicos. El cultivo del líquido de la ampolla suele ser negativo. Las mucosas no se ven afectadas. Esta enfermedad rara vez es mortal.

4. Un niño de 7 años presenta una erupción en la pierna izquierda. La madre describe una secuencia inicial de un parche de pequeñas pápulas rojas que rápidamente se volvieron vesiculosas, luego pustulosas y después costrosas. El médico de urgencias observa una zona de 2 × 3 cm en el muslo izquierdo con máculas eritematosas muy costrosas. Hay una linfoadenopatía inguinal izquierda moderada. Las lesiones no son sensibles y el niño no tiene aspecto toxémico. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el estado de este paciente es cierta?
   a. La fiebre reumática aguda es un riesgo.
   b. Están indicados los corticoesteroides.
   c. Son necesarios los antibióticos sistémicos.
   d. La prueba de la estreptozima es muy fiable.
   e. Está indicada la mupirocina tópica.

Respuesta: e. El impétigo consiste en una erupción ampollosa con una costra de color miel. Puede estar causado por estreptococos o estafilococos. En la enfermedad limitada, el tratamiento de elección es la mupirocina tópica. Los antibióticos orales o sistémicos solo están indicados en los casos más graves. Los corticoesteroides no están indicados. Ninguna prueba de laboratorio es útil. La fiebre reumática aguda no aparece después del impétigo, pero puede producirse una glomerulonefritis postestreptocócica.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento antibiótico de las infecciones cutáneas es cierta?
   a. La doble cobertura de SARM-AC y de especies de *Streptococcus* reduce el fracaso terapéutico en la celulitis no complicada.
   b. Los abscesos no complicados deben tratarse siempre con un tratamiento antibiótico dual que cubra SARM-AC y a las especies de *Streptococcus* tras la incisión y el drenaje.
   c. Se recomiendan dosis únicas de antibióticos intravenosos antes del alta en la celulitis no complicada para reducir el fracaso terapéutico.
   d. Hay que incluir la clindamicina en el régimen antibiótico para las infecciones necrosantes.
   e. Las mordeduras de los mamíferos deben recibir de forma sistemática la cobertura frente a SARM-AC.

Respuesta: d. Múltiples ensayos indican que el tratamiento antibiótico dual no mejora los resultados de la celulitis no complicada. Datos recientes indican un margen de beneficio para el antibiótico sistémico después de la incisión y el drenaje, pero no se apoya el tratamiento antibiótico dual sistemático. No se ha demostrado que las dosis intravenosas únicas antes del alta en urgencias reduzcan el fracaso terapéutico ambulatorio. Dado su potencial para mediar en la producción de toxinas, la clindamicina debe incluirse en el régimen antibiótico inicial para las infecciones necrosantes, junto con antibióticos de espectro amplio que proporcionen cobertura frente a grampositivos y gramnegativos. SARM-AC no se considera un microorganismo patógeno frecuente en las mordeduras de mamíferos y la amoxicilina-ácido clavulánico es el tratamiento de primera línea.

6. Una mujer joven se queja de una erupción dolorosa con prurito. Acaba de regresar de unas vacaciones en el Caribe, donde ha practicado el buceo. En la exploración se observan bandas de eritema con ligera vesiculación a lo largo de la cara lateral de la pierna derecha. Las lesiones están orientadas en diagonal, no a lo largo de las líneas vasculares, y tienen unos 15 cm de longitud. ¿Cuál es el siguiente paso más apropiado en el tratamiento de esta paciente?
   a. Obtener una TC para evaluar si hay una fascitis necrosante.
   b. Realizar un frotis de Tzanck en una vesícula no cubierta.
   c. Tratar con aciclovir.
   d. Tratar con corticoesteroides.
   e. Tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol.

Respuesta: d. Este es un ejemplo de una dermatitis de contacto, probablemente por picaduras de algas o medusas. Nada en la presentación indica una infección. La monoterapia con trimetoprim-sulfametoxazol rara vez es apropiada, porque los abscesos generalmente no requieren antibióticos, y se cree que los estreptococos están mal cubiertos por este antibiótico. Un frotis de Tzanck y un tratamiento con aciclovir serían apropiados si se sospechara una infección herpética, pero ni el herpes simple ni la varicela zóster se presentarían con bandas de 15 cm.

CAPÍTULO 127

1. ¿Cuál de los siguientes pacientes cumple los criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)?
   a. Niño de 6 años con neumonía, temperatura 39,0 °C.
   b. Hombre de 53 años con 30 respiraciones/min, recuento de leucocitos 16.000 células/mm^3.
   c. Mujer de 74 años con dolor torácico, frecuencia cardíaca 130 latidos/min.
   d. Hombre de 81 años con recuento de leucocitos 2.700 células/mm^3, frecuencia cardíaca, 73 latidos/min.

Respuesta: b. El SRIS se define como dos o más de los siguientes: taquicardia, taquipnea, temperatura superior a 38 °C o inferior a 35 °C, recuento alto o bajo de leucocitos, o desviación a la izquierda. La sepsis es un SRIS con infección. La sepsis grave incluye una disfunción orgánica. El shock séptico implica una presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg.

2. La sepsis se caracteriza por ¿cuál de las siguientes?
   a. Reducción de las concentraciones del factor de necrosis tumoral.
   b. Aumento de las concentraciones de anticoagulantes endógenos.
   c. Supresión prolongada de las concentraciones de óxido nítrico.
   d. Aumento de las concentraciones de citocinas inflamatorias.

Respuesta: d. La sepsis clínica es inducida por concentraciones sostenidas de mediadores proinflamatorios y procoagulantes. Los principales mediadores son las citocinas (interleucina 1, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral α) y las prostaglandinas. La óxido nítrico sintasa aumenta, lo que da lugar a elevaciones sostenidas de la concentración sérica de óxido nítrico,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

con la consiguiente vasodilatación. La supresión sostenida de la vasopresina se suma a este estado de vasodilatación a veces resistente.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el shock séptico es cierta?
   a. El gasto cardíaco siempre está disminuido.
   b. Gran parte de la descompensación cardíaca es reversible.
   c. La resistencia vascular sistémica es elevada.
   d. La fracción de eyección siempre está aumentada.

Respuesta: b. La sepsis afecta a la función miocárdica y al tono vascular periférico. La resistencia vascular sistémica suele estar notablemente deprimida. El gasto cardíaco suele aumentar debido a una taquicardia compensadora que puede superar, al menos parcialmente, la dilatación ventricular y la fracción de eyección deprimida. Los efectos miocárdicos suelen ser reversibles.

4. ¿Cuáles son las dos fuentes de infección más frecuentes en los casos de sepsis?
   a. Genitourinaria > respiratoria.
   b. Osteomuscular > genitourinaria.
   c. Respiratoria > digestiva.
   d. Respiratoria > genitourinaria.

Respuesta: c. Los estudios epidemiológicos muestran que la neumonía es la causa más frecuente de sepsis, seguida de una fuente intraabdominal. Sin embargo, debe realizarse una investigación cuidadosa para identificar la fuente de infección.

5. En la mayoría de los pacientes de quimioterapia, ¿qué recuento de neutrófilos debe motivar el ingreso, el aislamiento y la administración de antibióticos empíricos?
   a. < 250 células/mm^3.
   b. < 500 células/mm^3.
   c. < 750 células/mm^3.
   d. < 1.000 células/mm^3.

Respuesta: b. Los pacientes con un recuento absoluto de neutrófilos < 500 células/mm^3 tienen un mayor riesgo de infección; por lo tanto, debe adoptarse un abordaje conservador en estos pacientes.

6. Entre los pacientes con shock séptico clínico, ¿qué porcentaje tendrá hemocultivos positivos?
   a. 0-30%.
   b. 30-60%.
   c. 60-90%.
   d. 90-100%.

Respuesta: b. Aunque los hemocultivos son quizás la prueba de referencia para la identificación y el aislamiento de las bacterias, pueden ser negativos incluso cuando la etiología de la enfermedad es claramente infecciosa. El tratamiento antibiótico empírico en urgencias sigue siendo un enfoque estándar.

CAPÍTULO 128

1. Los servicios médicos de emergencias (SME) notifican a su servicio de urgencias (SU) que se está trasladando a un hombre desconocido que fue «encontrado en el suelo». No hay historia clínica disponible. Los paramédicos informan de que el pulso del paciente es de 42 latidos/min y es difícil obtener la presión arterial. Las respiraciones espontáneas están presentes a una velocidad de 10 respiraciones/min. El electrocardiograma (ECG) que muestra bradicardia sinusal se envía por fax antes de la llegada del paciente. ¿Qué tratamiento se debe administrar cuando llega el paciente?
   a. Epinefrina intravenosa.
   b. Bolo de salino normal.
   c. Cardioversión sincronizada.
   d. Calentamiento del paciente.

Respuesta: d. Calentamiento del paciente. Cuando este paciente hipotérmico llega al servicio de urgencias, después de la evaluación de la vía aérea, la principal prioridad es el recalentamiento rápido. Los pacientes con hipotermia deben recalentarse activamente siempre que sea posible. Las indicaciones específicas para el recalentamiento activo, en lugar del pasivo, son traumatismos, inestabilidad cardiovascular, temperatura inferior a 32 °C, baja velocidad de recalentamiento pasivo e insuficiencia endocrina.

2. El recalentamiento rápido es el pilar del tratamiento de la hipotermia. Sin embargo, el recalentamiento puede causar complicaciones. ¿Cuál de las siguientes complicaciones debe preverse y prevenirse al recalentar a un paciente hipotérmico?
   a. Hiperpotasemia.
   b. Hiponatremia.
   c. Hipotensión.
   d. Rabdomiólisis.

Respuesta: c. La hipotensión debe preverse y prevenirse al recalentar a un paciente hipotérmico. Los pacientes con hipotermia moderada o grave suelen tener agotamiento de volumen. Durante el recalentamiento, el volumen plasmático total suele ser alto, pero el volumen plasmático circulatorio suele ser bajo debido al aumento de la resistencia vascular periférica. La rápida expansión de volumen puede salvar la vida, especialmente en recién nacidos con hipotermia. Los pacientes adultos con hipotermia moderada o grave deben recibir inicialmente una prueba de provocación con 500 ml de solución salina normal caliente. Evite la solución de Ringer lactato porque el hígado frío metaboliza mal el lactato. Los líquidos administrados por vía intravenosa (i.v.) deben calentarse a una temperatura de 40 a 42 °C.

3. Los servicios médicos de transporte llevan al servicio de urgencias a una mujer de 30 años con parada cardíaca. Fue intubada en el campo y se han realizado compresiones torácicas de forma continua. Su temperatura es de 25 °C. Cuando se coloca el monitor cardíaco, se observa que está en fibrilación ventricular. Se realiza un intento de desfibrilación en el lugar adecuado, pero permanece en fibrilación ventricular. Una enfermera reanuda las compresiones torácicas y solicita más instrucciones. ¿Qué se debe hacer a continuación?
   a. Amiodarona i.v.
   b. Lidocaína i.v.
   c. Procainamida i.v.
   d. Calentar a la paciente.

Respuesta: d. Calentar a la paciente. Esta paciente con hipotermia severa necesita más recalentamiento antes de realizar intentos posteriores de desfibrilación para tratar su fibrilación ventricular. La mayoría de las arritmias inducidas por hipotermia se cardiovierten espontáneamente durante el recalentamiento. La asistolia que se desarrolla durante el recalentamiento no tiene tan mal pronóstico como la asistolia en pacientes normotérmicos. Para la FV, se debe intentar la desfibrilación con el valor de energía habitual. Se ha informado de una desfibrilación con éxito a 20 °C, pero los intentos de desfibrilación a menudo no tienen éxito hasta que la temperatura central supera los 30 °C. Si un intento de desfibrilación no tiene éxito, se debe iniciar el recalentamiento activo mientras se continúa con la RCP. La desfibrilación puede intentarse ocasionalmente durante el recalentamiento. Una vez que la temperatura central supera los 30 °C, se pueden realizar más intentos.

4. Un hombre sin hogar de 27 años acude con síntomas de pies entumecidos. Informa de que duerme al aire libre durante la noche. La temperatura estuvo constantemente por debajo de –20 °C. Los pies parecen blancos y cerosos. Están fríos y duros al tacto. ¿Cuál es la mejor manera de recalentar los pies?
   a. Convección de aire a la temperatura de la habitación.
   b. Inmersión en agua a la temperatura de la habitación.
   c. Convección de aire caliente.
   d. Inmersión en agua caliente.

Respuesta: d. Este paciente sufre una congelación de los pies. El tratamiento de elección en esta situación es la inmersión rápida en agua tibia. Vuelva a calentar rápidamente el tejido completamente congelado o parcialmente descongelado sumergiéndolo en agua que circule suavemente y que se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

mantenga cuidadosamente a una temperatura de 37 a 39 °C. Una bañera de hidromasaje es ideal, pero se puede usar cualquier recipiente grande para las manos o los pies. El agua a más de 39 °C no descongela sustancialmente más rápido, pero causa más dolor. El tejido puede sufrir lesiones térmicas cuando la temperatura del agua supera los 42 °C. El recalentamiento debe continuar hasta que se observe eritema distal. La pieza debe recuperar el color y sentirse flexible, lo que generalmente precisa de 15 a 30 min de inmersión.

5. ¿Cuál es el error más común que se comete al tratar una lesión por congelación?
   a. Desbridamiento de ampollas rotas.
   b. Terminación prematura de la descongelación.
   c. Uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para la analgesia.
   d. Uso de fármacos trombolíticos para restaurar el flujo sanguíneo.

Respuesta: b. La terminación prematura de la descongelación en agua de 37 a 39 °C es un error común. La reperfusión de tejido completamente congelado puede ser dolorosa y precisa analgesia parenteral.

CAPÍTULO 129

1. Una corredora de maratón de 18 años acude a la estación de asistencia médica durante una carrera de verano. Está extremadamente irritable y diaforética. Se queja de debilidad generalizada, mareos, náuseas y dolor de cabeza. La exploración física revela una temperatura oral de 40,5 °C, frecuencia cardíaca de 120 latidos/min, contracciones musculares y ataxia. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
   a. Evalúe su estado de volumen y comience inmediatamente con solución salina normal para reponer la pérdida de volumen antes de trasladarla a un hospital.
   b. Anímela a beber agua fría para reponer rápidamente su déficit de agua libre.
   c. Retírela inmediatamente del ambiente caliente y comience a enfriarla antes de trasladarla a un hospital.
   d. Prescriba descanso inmediato, después del cual se le puede permitir terminar la carrera.

Respuesta: c. El inicio del golpe de calor es repentino. Pueden presentarse síntomas prodrómicos que duran de minutos a horas, que son inespecíficos y similares a los del agotamiento por calor. Los signos y síntomas pueden abarcar debilidad, mareos, náuseas, dolores de cabeza frontales, confusión, espasmos musculares, ataxia y signos de disfunción cerebelosa y síntomas psiquiátricos, que van desde la ansiedad y la irritabilidad hasta la psicosis. El agotamiento por calor puede progresar a un golpe de calor si no se trata. Si se evalúa al paciente mientras esto ocurre, es difícil diferenciar entre agotamiento por calor y golpe de calor. Si no se puede descartar un golpe de calor, comience a enfriar al paciente inmediatamente.

Mientras que el descanso es parte del tratamiento para el agotamiento por calor, no es el único tratamiento. Debe ser retirada del ambiente caluroso, no se le debe permitir terminar la carrera y se le debe evaluar su estado de volumen. La solución salina normal se usa para reponer el volumen si el paciente presenta ortostatismo; los déficits de agua libre se reemplazan lentamente para evitar el edema cerebral.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el agotamiento por calor es verdadera?
   a. Provoca que la temperatura corporal supere a menudo los 40,5 °C.
   b. Solo existe en dos formas discretas, el agotamiento de sal o el agotamiento de agua.
   c. Se asocia con síntomas sistémicos.
   d. Se caracteriza por hiponatremia e hipercloremia.
   e. Ocurre cuando los músculos están fatigados por el trabajo duro.

Respuesta: c. El agotamiento por calor es un síndrome clínico. Mientras que normalmente hay dos tipos de agotamiento por calor, agotamiento de agua y agotamiento de sal, las formas puras de cualquier tipo son infrecuentes. La mayoría de los casos de agotamiento por calor involucran agotamiento mixto de sal y agua. En el agotamiento por calor por agotamiento de sal, el síndrome se caracteriza por hiponatremia, hipocloremia y concentraciones urinarias bajas de sodio y cloruro. Los síntomas y signos asociados son variables e inespecíficos, pero generalmente sistémicos, como debilidad, fatiga, dolor de cabeza frontal, vértigo, náuseas y vómitos. La temperatura corporal suele permanecer casi normal.

3. A pesar de las medidas de enfriamiento, ¿con cuál de las siguientes condiciones se observan malos resultados en pacientes con golpe de calor?
   a. Estado de coagulación alterado.
   b. Antecedentes de esquizofrenia.
   c. Necesidad de oxígeno suplementario.
   d. Presentación con insuficiencia renal aguda.
   e. Presentación con rabdomiólisis aguda.

Respuesta: a. Factores como la edad avanzada, la hipotensión, el estado alterado de la coagulación y la necesidad de intubación endotraqueal al llegar al servicio de urgencias predicen un mal resultado, a pesar del éxito de las medidas de enfriamiento.

4. ¿Cuál de las siguientes es una de las características habituales del golpe de calor clásico?
   a. Diaforesis.
   b. Coagulación intravascular diseminada.
   c. Hipoglucemia.
   d. Acidosis láctica marcada.
   e. Ocurre usualmente durante las olas de calor.

Respuesta: e. Entre las características habituales del golpe de calor clásico están factores predisponentes o medicación, población de edad avanzada, estilo de vida sedentario, anhidrosis, normoglucemia, coagulopatía leve, elevación leve de la concentración de creatina cinasa, oliguria, acidosis leve e incidencia durante olas de calor. La diaforesis, la hipoglucemia, la coagulación intravascular diseminada y la marcada acidosis láctica son características del golpe de calor por esfuerzo.

5. ¿Cuál de los siguientes puntos está asociado con los calambres por calor?
   a. Ingesta excesiva de sal.
   b. Bebida copiosa de cantidades de líquidos hipertónicos.
   c. Espasmos carpopedios con parestesias distales de la extremidad.
   d. Hiponatremia e hipocloremia.
   e. Rabdomiólisis.

Respuesta: d. Los calambres por calor son calambres musculares breves, intermitentes y, a menudo, severos que ocurren habitualmente en músculos que están fatigados por el trabajo pesado. Los calambres por calor parecen estar relacionados con una deficiencia de sal. En ocasiones, los calambres por calor se confunden con la tetania por hiperventilación. La tetania por hiperventilación se puede distinguir por la presencia de espasmo carpopedio y parestesias distales en las extremidades y el área perioral. Los calambres por calor acompañados de síntomas sistémicos pueden ser parte del agotamiento por calor por agotamiento de sal. Las víctimas de calambres por calor presentan hiponatremia e hipocloremia, por lo que deben medirse las concentraciones de electrólitos séricos. La rabdomiólisis o el daño renal resultante no están presentes con calambres por calor aislados.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 130

1. Una mujer de 37 años acude con visión borrosa. Su visión ha ido empeorando progresivamente durante aproximadamente 2 meses. Niega dolor ocular o traumatismo ocular directo. Ella informa de que hace aproximadamente 2 meses, justo antes del comienzo de sus problemas de visión, le cayó un rayo mientras jugaba al golf. Afirma que fue a un servicio de urgencias (SU) en ese momento, no tuvo lesiones importantes y parece haberse recuperado bien. ¿Cuál es la causa más probable de su disminución de la visión?
   a. Cataratas.
   b. Glaucoma.
   c. Iritis.
   d. Degeneración macular.
   e. Desprendimiento de retina.

Respuesta: a. Las cataratas son una complicación bien conocida de las lesiones eléctricas, ya sea por fuentes eléctricas artificiales o por rayos. Pueden ocurrir inmediatamente o tener una presentación tardía. El glaucoma se debe a una presión intraocular elevada y suele ser doloroso. La iritis y el desprendimiento de retina pueden estar causados por una lesión eléctrica, pero se manifiestan de forma aguda. La degeneración macular es una afección crónica de los adultos de edad avanzada con pérdida de la visión central y no está asociada con una lesión eléctrica. Los orificios maculares pueden ocurrir de forma aguda con una lesión por rayo.

2. ¿Cuál de los siguientes pacientes que acuden al servicio de urgencias debe ser remitido al servicio quirúrgico de quemados?
   a. Mujer de 22 años que acude después de recibir una descarga de Taser y que está despierta y alerta. Tiene heridas de púas en el abdomen que le quitaron las fuerzas del orden antes de su llegada y tiene un eritema leve en los sitios de las púas, pero no tiene otras lesiones.
   b. Hombre de 47 años que acude después de la caída de un rayo, que se queja de dolor torácico y el electrocardiograma muestra taquicardia sinusal.
   c. Hombre de 34 años que consulta tras un accidente de trabajo en el que recibió una descarga eléctrica en la mano derecha procedente de una fuente de alta tensión. Está despierto y alerta, con signos vitales normales y sin síntomas, aparte de una pequeña área de hiperemia en la palma de la mano derecha y dolor en el brazo derecho.
   d. Niña de 3 años, traída por los padres porque les preocupaba que hubiera metido el dedo en un enchufe eléctrico. En la exploración, está despierta y alerta, tiene un comportamiento normal y no tiene hallazgos en la piel ni en los tejidos blandos.
   e. Mujer de 67 años que no respondía después de la caída de un rayo, pero ahora está despierta y alerta, e informa de dificultades auditivas.

Respuesta: c. Las lesiones eléctricas, especialmente las lesiones por alto voltaje, pueden causar quemaduras profundas en los tejidos y daños que pueden no ser evidentes en la superficie debido a la disminución de la resistencia de los haces neurovasculares. En casos graves, el edema tisular y la disminución de la perfusión pueden precisar una fasciotomía. A menudo, los cálculos de reanimación con líquidos que utilizan la fórmula de Parkland se subestiman, ya que las lesiones visibles pueden ser insignificantes en comparación con los daños por debajo de la superficie. Los pacientes que reciben una descarga eléctrica de Taser no precisan más tratamiento que el cuidado local de la herida. Las víctimas de caídas de rayos pueden precisar una evaluación adicional en busca de anomalías cardíacas y de ojos, cabeza y otorrinolaringológica, pero es menos probable que estén dañados la piel y los tejidos blandos en estos pacientes, ya que la energía eléctrica a menudo pasa por encima de ellos, en lugar de atravesarlos. La niña de 3 años no precisa tratamiento más allá de tranquilizar a los padres.

3. Un hombre de 42 años sufre una lesión eléctrica mientras trabaja en las líneas de transmisión de energía cerca de su hospital. Los paramédicos informan de que no responde e inicialmente tiene fibrilación ventricular, pero se convierte espontáneamente en taquicardia sinusal antes del tratamiento. Su electrocardiograma (ECG) inicial de campo muestra elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores. Un ECG repetido en el servicio de urgencias muestra elevación continua del segmento ST en cara inferior, pero con disminución de la magnitud. Las concentraciones de creatina cinasa (CK) y CK-MB están marcadamente elevadas y las concentraciones de troponina están ligeramente por encima del rango normal. Si bien tiene pulsos, continúa arreactivo, no tiene respiraciones espontáneas y tiene pupilas fijas y dilatadas bilaterales. ¿Cuál es la siguiente acción adecuada?
   a. Prueba de muerte cerebral.
   b. Cateterismo cardíaco.
   c. Perfusión de manitol.
   d. Intubación y tratamiento de soporte.
   e. Administración de trombolíticos.

Respuesta: d. La lesión eléctrica puede causar diversas manifestaciones cardíacas, como múltiples arritmias, elevación transitoria de ST y bloqueos de conducción. El infarto de miocardio, aunque se ha publicado, es infrecuente. En las lesiones eléctricas se puede observar un daño extenso del músculo esquelético que da como resultado elevaciones marcadas de las concentraciones de CK y CK-MB. A menudo se producen parálisis de los músculos respiratorios y lesiones oculares. Es probable que este paciente no tenga muerte cerebral ni haya sufrido un infarto de miocardio. El manitol se usa en casos de hernia cerebral inminente, que no se espera en este paciente. La atención de soporte, incluidos la ventilación mecánica y el tratamiento de las arritmias según los protocolos de SVA, según sea necesario, es lo más adecuado.

4. Los padres de una niña de 22 meses la llevan al servicio de urgencias después de que la encontraran masticando un cable eléctrico. Tiene quemaduras menores en los labios y la comisura bucal. En el momento del alta, ¿sobre qué afección se debe advertir a los padres como motivo para regresar al servicio de urgencias?
   a. Síndrome compartimental facial.
   b. Arritmias cardíacas.
   c. Retraso de la salida de los dientes.
   d. Rabdomiólisis.
   e. Hemorragia tardía de la arteria labial.

Respuesta: e. La hemorragia tardía de la arteria labial generalmente ocurre dos días después de la lesión inicial, cuando se desprende la escara inicial. Cuando esto ocurre, puede haber una hemorragia relevante de la arteria labial. Tradicionalmente se ha recomendado el ingreso para observación de estos pacientes, pero, si hay un buen apoyo social, es adecuada el alta con instrucciones específicas de regreso y un seguimiento estrecho. Estos tipos de lesiones eléctricas solo tienen efectos locales, por lo que las arritmias, las cataratas y la rabdomiólisis no son complicaciones. Las contracturas son comunes y pueden precisar cirugía reconstructiva, pero esta complicación no pone en peligro la vida.

5. La policía lleva a un hombre de 53 años al servicio de urgencias después de incapacitarle con una pistola Taser. No hay signos visibles de lesión traumática, pero no responde. El siguiente paso más adecuado es:
   a. Atención de apoyo, ya que la mayoría de los pacientes se despiertan rápidamente después de una descarga eléctrica.
   b. Valoración de si hay quemaduras alrededor del sitio de la púa de Taser.
   c. Realización de ECG para valorar IAMSEST.
   d. Evaluación del paciente en busca de otras causas de alteración del estado mental.
   e. Alta del paciente con policía para ser llevado a la cárcel.

Respuesta: d. Ha habido una serie de muertes de alto perfil asociadas con descargas de Taser por parte de las fuerzas del orden. Sin embargo, la causa de estas muertes no se ha relacionado con el efecto eléctrico de la descarga eléctrica de Taser en sí, y los pacientes que acuden después de una descarga de Taser con estado mental alterado deben ser evaluados para detectar otras causas como, entre otras, infección, causas de toxicidad/metabolismo y lesiones traumáticas. La evaluación de las quemaduras y el electrocardiograma por sí solos no serían una evaluación suficiente para este paciente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 131

1. ¿Cuándo es más probable que un buzo sufra un barotrauma?
   - **a.** Cuando el buzo también sufre de enfermedad por descompresión (EDC).
   - **b.** Cuando el buzo está a una profundidad extrema.
   - **c.** Cuando el buzo está más cerca de la superficie.
   - **d.** Cuando el buzo permanece en profundidad durante un prolongado período de tiempo.
   - **e.** Cuando el buzo utiliza mezclas de gases especiales con presión parcial de nitrógeno disminuida.

Respuesta: c. El barotrauma hace referencia a lesiones debidas a cambios de presión. La ley de Boyle establece que la presión y el volumen son inversamente proporcionales ($P \times V = k$ o $P_1V_1 = P_2V_2$). A medida que la presión disminuye, el volumen de gas aumenta y puede dañar las estructuras llenas de gas (los senos paranasales, los oídos interno y medio, los pulmones y los intestinos). Los cambios incrementales en la presión (y, por lo tanto, en el volumen) son mayores en la superficie, por lo que el barotrauma ocurre más comúnmente cerca de la superficie (ya sea al comienzo o al final de una inmersión). Las inmersiones prolongadas o profundas no son necesarias para el barotrauma, pero predisponen a la enfermedad por descompresión debido a la acumulación de nitrógeno tisular que abandona la solución durante el ascenso.

2. Un hombre de 55 años acude por inicio agudo de confusión y debilidad en el lado izquierdo. Los miembros de la familia informan de que estaban de vacaciones y acababan de terminar de bucear cuando el paciente se quejó de dolor torácico, estaba confuso y dejó de mover el brazo y la pierna del lado izquierdo. Esto sucedió hacía 30 min. El paciente no tiene antecedentes médicos conocidos y no toma medicamentos. La exploración física revela un hombre somnoliento y confuso que obedece órdenes, pero no mueve el brazo ni la pierna izquierdos. Su presión arterial es de 162/98 mmHg y sus otros signos vitales están dentro de los límites normales. ¿Cuál es el tratamiento adecuado?
   - **a.** Tomografía computarizada (TC) cerebral.
   - **b.** Intubación endotraqueal.
   - **c.** Labetalol intravenoso.
   - **d.** Activador del plasminógeno tisular intravenoso.
   - **e.** Recompresión en una cámara de buceo.

Respuesta: e. Este paciente ha sufrido una embolia gaseosa arterial (EGA). En la EGA, las burbujas de aire acceden a la circulación arterial y pueden provocar una obstrucción mecánica de la arteria. Los síntomas pueden reflejar un acontecimiento trombótico o embólico agudo, como un infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular. El tratamiento con oxígeno al 100% debe instituirse de inmediato, pero el único tratamiento definitivo es la recompresión urgente.

3. ¿A cuál de las siguientes personas se le debe recomendar que no bucee?
   - **a.** Un niño de 10 años sin problemas médicos conocidos.
   - **b.** Una mujer de 19 años sin problemas médicos, pero que acaba de aterrizar de un vuelo comercial intercontinental.
   - **c.** Un hombre de 20 años con asma bien controlada.
   - **d.** Una mujer de 27 años en la semana 20 de embarazo.
   - **e.** Un hombre de 70 años con enfermedad arterial coronaria asintomática.

Respuesta: d. Al salir a la superficie, se forman pequeñas burbujas de nitrógeno en la circulación de todos los buceadores. Si se sigue la técnica adecuada, estas burbujas son pequeñas y asintomáticas. Se forman en la circulación venosa y se eliminan por los pulmones. Sin embargo, si estas burbujas se transmiten al sistema arterial, puede ocurrir una embolización con graves consecuencias. El feto tiene un foramen oval permeable (FOP) y un conducto arterioso, los cuales permitirían que el aire pase por alto este efecto de filtración de los pulmones y pase a la circulación sistémica. Los asmáticos pueden bucear siempre que los síntomas estén bien controlados. No hay recomendaciones de edad definidas para bucear. Se debe evitar volar inmediatamente después de bucear; el vuelo antes de bucear es menos problemático.

4. Una mujer de 24 años acude con dolor torácico intenso y dificultad para respirar. Los síntomas comenzaron hace aproximadamente 1 h mientras salía a la superficie tras una inmersión. Niega pérdida de conciencia u otros síntomas. La exploración física revela disminución de los ruidos respiratorios en el hemitórax derecho y crepitación en el cuello; por lo demás, es normal. Los signos vitales son normales excepto por una ligera taquipnea. Una radiografía de tórax muestra un neumotórax moderado en el lado derecho y neumomediastino. Ella no tiene otros síntomas ni signos. Usted le coloca un tubo torácico en el lado derecho. ¿Cuál es el siguiente paso de acción?
   - **a.** Tomografía computarizada (TC) cerebral.
   - **b.** TC torácica.
   - **c.** Observación y cuidados de soporte.
   - **d.** Pericardiocentesis.
   - **e.** Recompresión en una cámara de buceo.

Respuesta: c. Esta paciente ha sufrido de barotrauma pulmonar. Aunque esta lesión predispone a la embolia gaseosa arterial (EGA), el diagnóstico de EGA es clínico. El tratamiento de un neumotórax por barotrauma pulmonar es el mismo que para un neumotórax por otra causa, es decir, aspiración, inserción de un catéter o colocación de un tubo de tórax. El tratamiento del neumomediastino es de soporte. La recompresión solo es necesaria para la enfermedad por descompresión (EDC) o la EGA, no para el barotrauma.

5. Un hombre de 32 años presenta entumecimiento y debilidad bilateral de las extremidades inferiores. El paciente informa de varios días de buceo sin incidentes hasta después de su inmersión más reciente, cuando comenzaron los síntomas. La exploración física revela debilidad bilateral de las extremidades inferiores y disminución de la sensibilidad al pinchazo y al tacto ligero. También se observa priapismo. El resto de la exploración física y todos los signos vitales están dentro de los límites normales. Usted decide que está indicada la terapia de recompresión, pero su servicio de urgencias no tiene una cámara de buceo y la cámara más cercana está a 80 km de distancia. Ha sido aceptado el transporte del paciente. ¿Cuál es la forma más adecuada de trasladar a este paciente?
   - **a.** Ambulancia aérea, acostado en horizontal.
   - **b.** Ambulancia aérea, en posición de Trendelenburg.
   - **c.** Ambulancia terrestre, acostado en horizontal.
   - **d.** Ambulancia terrestre, en posición de Trendelenburg.
   - **e.** Este paciente aún no ha sido estabilizado para el transporte; debe permanecer en el hospital actual.

Respuesta: c. Este paciente sufre de enfermedad de descompresión espinal (EDC II). La terapia de recompresión es el tratamiento de elección. A menos que se produzca un retraso excesivo en la cámara de recompresión, se debe evitar todo lo que reduzca aún más la presión ambiental (p. ej., volar). Si un paciente debe volar, la aeronave debe hacerlo a la altura más baja posible o presurizar la cabina a la presión más alta posible. Tradicionalmente, se defendía la posición de Trendelenburg porque se creía que disminuiría la incidencia de EGA en el cerebro. Este no es el caso. Además, la posición de Trendelenburg aumenta el edema cerebral y la incidencia de embolia gaseosa en las arterias coronarias. Por lo tanto, la posición de Trendelenburg no debe usarse para pacientes con lesiones por buceo.

6. Usted decide que un paciente de 27 años con embolia gaseosa arterial (EGA) después practicar submarinismo precisa terapia de recompresión. ¿Cuál de los siguientes tratamientos debe iniciarse antes de la terapia hiperbárica?
   - **a.** Administración de oxígeno al 40%.
   - **b.** Administración de esteroides.
   - **c.** Asegurarse de que el tubo endotraqueal y los balones de la sonda urinaria están rellenos de agua, en lugar de aire.
   - **d.** Colocación de tubos de toracotomía bilaterales como profilaxis.
   - **e.** Colocación del paciente en la posición de Trendelenburg.

Respuesta: c. El oxígeno normobárico al 100% es el estándar de atención durante la evaluación, el tratamiento y el transporte. Infle el tubo endotraqueal y los globos de la sonda urinaria con solución salina estéril. No hay evidencia de que los esteroides sean eficaces. La posición de Trendelenburg aumenta la presión intracraneal y facilita la embolización coronaria de gas.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 132

1. ¿Cuál de las siguientes personas tiene el mayor riesgo de desarrollar edema pulmonar de gran altitud (EPGA), suponiendo que todas estén sanas en general, vivan y viajen a la misma altitud?
   a. Un niño de 16 meses.
   b. Un hombre de 19 años.
   c. Una mujer de 19 años.
   d. Un hombre de 42 años.
   e. Una mujer de 42 años.

Respuesta: b. Muchos factores contribuyen al desarrollo del EPGA, como la altitud total, la altitud para dormir, el período de tiempo en altitud, la aclimatación previa y la presencia de enfermedades coexistentes. Sin embargo, en general, se ha encontrado que tanto las mujeres como los ancianos tienen menos probabilidades de desarrollar EPGA. Además, mientras que los hombres más jóvenes corren más riesgo, el EPGA es extremadamente infrecuente en personas menores de 2 años, independientemente del género.

2. ¿Cuál de los siguientes síntomas debe estar presente para establecer un diagnóstico de mal agudo de montaña (MAM)?
   a. Sensación de mareo.
   b. Fatiga.
   c. Cefalea.
   d. Disnea.
   e. Náuseas.

Respuesta: c. Para diagnosticar MAM, un paciente debe haber ganado altitud recientemente, estar en esa altitud durante varias horas y tener cefalea. Además, al menos uno de los siguientes también debe estar presente: molestias digestivas, fatiga, sensación de mareo o aturdimiento. La disnea de esfuerzo es común en altitudes elevadas. La disnea de reposo es problemática para el posible EPGA.

3. ¿Cuál de los siguientes medicamentos usados para tratar el mal agudo de montaña (MAM) realmente acelera la aclimatación?
   a. Acetazolamida.
   b. Ibuprofeno.
   c. Dexametasona.
   d. Oxígeno.
   e. Proclorperacina.

Respuesta: a. La acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica e induce acidosis metabólica que da como resultado un aumento de la ventilación. El ibuprofeno es un tratamiento adecuado para la cefalea asociada con el MAM. La dexametasona y el oxígeno mejoran todos los síntomas del MAM, pero no ayudan a la aclimatación. La proclorperacina es un tratamiento adecuado para las molestias digestivas causadas por el MAM y es de elección frente a la prometacina porque no deprime los centros respiratorios.

4. ¿Cuál de las siguientes afecciones ocurre más comúnmente a gran altitud?
   a. Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).
   b. Infarto de miocardio.
   c. Pericarditis.
   d. Neumotórax.
   e. Embolia pulmonar (EP).

Respuesta: e. La altitud puede contribuir a la hipercoagulabilidad por hiperviscosidad debido al hematocrito elevado y a la deshidratación. La estasis venosa también es más común en la altitud debido a la relativa inmovilidad para dormir en espacios reducidos (sacos de dormir y tiendas de campaña pequeñas) y los vuelos prolongados que tienden a preceder a las vacaciones en la altitud. Juntos, estos hechos conducen a un mayor riesgo de EP. Ocasionalmente, la EP puede ser mal diagnosticada como edema pulmonar de gran altitud (EPGA) y tratada de manera inadecuada.

5. El estrés hipóxico agudo de la gran altitud puede causar diversos síntomas que sugieren disfunción cardiovascular y del SNC. Aunque el edema pulmonar de altitud (EPGA) y el mal agudo de montaña (MAM) comparten el mismo desencadenante fisiopatológico (disminución del oxígeno disponible), el tratamiento y el pronóstico son diferentes. ¿Cuál de las siguientes características indica EPGA, en lugar de MAM?
   a. Micción frecuente.
   b. Disnea de reposo.
   c. Cefalea.
   d. Edema de la extremidad inferior.
   e. Inicio de los síntomas inmediatamente tras la llegada a la altitud.

Respuesta: b. La disnea de esfuerzo es casi constante en la altitud y no indica un proceso patológico. La disnea en reposo no es normal y es un síntoma precoz de EPGA. La tos es común en la altitud o en cualquier momento cuando se respira aire frío y seco. La retención de líquidos y el edema periférico son manifestaciones comunes del MAM, mientras que una diuresis alcalina puede ser un signo de aclimatación. Ni el MAM ni el EPGA comúnmente ocurren inmediatamente después de la llegada a la altitud. El MAM generalmente ocurre en las primeras 24 h y el EPGA generalmente ocurre después de 2 a 4 días.

6. El tratamiento definitivo del edema pulmonar de gran altitud (EPGA) es el oxígeno y el descenso a altitudes más bajas. ¿Cuál de los siguientes medicamentos también es útil en el tratamiento del EPGA?
   a. Hidroclorotiacida.
   b. Metoprolol.
   c. Nifedipino.
   d. Nitroglicerina.
   e. Furosemida.

Respuesta: c. El nifedipino es un vasodilatador pulmonar no selectivo y es útil en el tratamiento y prevención del EPGA. El sildenafilo y el tadalafilo también pueden ser útiles en la prevención del EPGA. Estos inhibidores de la fosfodiesterasa 5 aumentan la disponibilidad del monofosfato de guanosina cíclico y provocan vasodilatación pulmonar. Como forma no cardíaca de edema pulmonar, ni la nitroglicerina ni la furosemida tienen lugar en el tratamiento del EPGA.

7. ¿Cuál de los siguientes signos o síntomas es específico del edema cerebral de gran altitud (ECGA) en oposición al mal agudo de montaña (MAM) o al edema pulmonar de gran altitud (EPGA)?
   a. Ataxia.
   b. Sensación de mareo.
   c. Disnea en reposo.
   d. Cefalea.
   e. Vómitos.

Respuesta: a. La ataxia, las convulsiones, la dificultad para hablar, los déficits neurológicos focales y la alteración de la actividad mental son aspectos relacionados con el ECGA y hacen necesarios el descenso y el tratamiento inmediato. La sensación de mareo, la cefalea y los vómitos se pueden ver en el MAM. La disnea en reposo es casi constante en el EPGA.

8. Usted es el facultativo en una expedición grupal a Denali. Recientemente, algunos de los escaladores se han quejado de cefalea, disnea, náuseas y dificultad para dormir. En el desayuno de esta mañana, se observa que una de las escaladoras, una mujer de 28 años, tiene dificultad para hablar y algo de incoherencia en el lenguaje, que atribuye a una noche de sueño inquieto. ¿Qué tratamiento es obligatorio para esta paciente?
   a. 24 h de reposo antes de seguir el ascenso.
   b. Acetazolamida.
   c. Descenso a una altitud inferior.
   d. Nifedipino.
   e. Ibuprofeno.

Respuesta: c. Esta paciente tiene una urgencia neurológica aguda, muy probablemente edema cerebral de gran altitud (ECGA) hasta que se demuestre lo contrario. Cualquier hallazgo neurológico sólido (ataxia, dificultad para hablar, déficits neurológicos focales, convulsiones o alteración del estado mental) en la altitud sugiere ECGA, pero se deben considerar ACV agudo y otras causas malignas. A diferencia del mal agudo de montaña (MAM) o el edema pulmonar de gran altitud (EPGA), que en ocasiones pueden tratarse sin descenso, este es obligatorio en todos los casos de ECGA. También se debe administrar dexametasona a todos los pacientes con ECGA.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

9. Usted es el facultativo en una expedición grupal a Denali y actualmente se encuentra a una altitud de 3.000 m. Uno de los miembros del grupo experimenta cefalea, aturdimiento y náuseas. Le diagnostica de mal agudo de montaña (MAM) y le trata con acetazolamida y oxígeno. Quiere saber cuándo puede seguir escalando la montaña. ¿Qué le dice?
   a. Puede ascender si su saturación de oxígeno (medida por oximetría de pulso) es superior al 90%.
   b. Puede ascender cuando remitan todos sus síntomas.
   c. Nunca podrá ascender más alto que esta altitud.
   d. No puede ascender más alto en esta expedición, pero puede volver a intentarlo en 1 o 2 meses.
   e. Solo puede dormir 300 m por encima de su altitud actual.

Respuesta: b. El tratamiento de MAM debe adherirse al axioma «después de que se presenten los síntomas del mal de altura, está contraindicado un mayor ascenso a una mayor altitud para dormir».

CAPÍTULO 133

1. ¿Cuál de los siguientes es el mayor factor de riesgo de muerte por ahogamiento?
   a. Etanol.
   b. Sexo masculino.
   c. Mala habilidad para nadar.
   d. Ahogamiento en agua salada.
   e. Agua caliente.

Respuesta: a. El etanol es un importante factor de riesgo de ahogamiento y de muerte por ahogamiento. El etanol es un factor que contribuye en hasta el 50% de los incidentes de ahogamiento entre adolescentes y adultos. Se ahogan más hombres que mujeres, pero el sexo masculino por sí solo no aumenta el riesgo de muerte por ahogamiento. No existe evidencia directa que relacione la habilidad para nadar con el riesgo de muerte por ahogamiento. Aunque se cita con frecuencia en la bibliografía médica más antigua, no hay una diferencia significativa entre el ahogamiento en agua salada y en agua dulce. Aunque existen informes de casos de supervivencia por ahogamiento en agua fría, la mortalidad general es mayor en agua fría que en agua caliente.

2. Un niño de 13 años es llevado al servicio de urgencias (SU) después de un aparente ahogamiento. La familia y los paramédicos informan de que el paciente estuvo sumergido durante aproximadamente 4 min. Los transeúntes comenzaron la reanimación cardiopulmonar (RCP) de inmediato. Los paramédicos intubaron al paciente y continuaron con la RCP, que ya lleva 10 min. A su llegada al servicio de urgencias, el paciente tiene una puntuación de la escala del coma de Glasgow (GCS) de 3, pupilas arreactivas, no tiene pulso y el monitor cardíaco está en asistolia. ¿Cuál es el próximo paso más adecuado?
   a. Cese del tratamiento/declaración de muerte.
   b. Marcapasos externo.
   c. Inducción de hipotermia.
   d. Epinefrina intravenosa.
   e. Desfibrilación no sincronizada.

Respuesta: d. Aunque es probable que este paciente tenga un mal desenlace, las víctimas de ahogamiento en asistolia tienen una mayor incidencia de recuperación neurológica completa que los pacientes con asistolia por otras causas. Son indicadores de mal pronóstico la edad menor de 3 años, la inmersión mayor de 5 min, el retraso en el inicio de la RCP mayor de 10 min, la hipotermia, la acidosis severa, las pupilas arreactivas, la puntuación de la GCS de 3 y la asistolia. La decisión de suspender la atención debe tomarse caso por caso, pero el tratamiento inicial de la asistolia debe iniciarse en víctimas de ahogamiento siguiendo los protocolos estándar de soporte vital avanzado (SVA) y, como en este caso, la administración de epinefrina intravenosa. Se están realizando estudios con inducción de hipotermia en víctimas de ahogamiento, pero los resultados no son definitivos.

3. Un chico de 16 años acude con taquipnea y tos. Los familiares manifiestan que se encontraban nadando en un lago cercano cuando observaron al paciente con los síntomas antes mencionados. El paciente está despierto y alerta, pero evidentemente angustiado. Tiene una frecuencia respiratoria de 35 respiraciones/min, con el resto de sus signos vitales dentro de los límites normales. Su saturación de oxígeno, medida por oximetría de pulso, es del 84% mientras recibe oxígeno de alto flujo. La exploración pulmonar revela estertores difusos. No hay evidencia de traumatismos. Además de la intubación, ¿cuál de lo siguiente está indicado?
   a. Administración de diuréticos intravenosos.
   b. Administración de corticoesteroides intravenosos.
   c. Obtención de un electrocardiograma (ECG).
   d. Realización de maniobras para retirar líquidos de los pulmones.
   e. Colocación del paciente con precauciones para la columna cervical.

Respuesta: c. Las arritmias se asocian con frecuencia con el ahogamiento, especialmente cuando no se encuentra una causa obvia. Se debe realizar un ECG en todos los pacientes con ahogamiento. Se han estudiado antibióticos, esteroides y diuréticos en víctimas de ahogamiento y ninguno de ellos muestra ningún beneficio. Las precauciones de la columna cervical a menudo se inician en todas las víctimas de ahogamiento, pero no son necesarias a menos que el paciente tenga signos clínicos de traumatismo o antecedentes de accidente automovilístico, caída desde una altura o zambullida en el agua. Las maniobras para extraer líquido de los pulmones (maniobras de Heimlich, Patrick) son ineficaces y potencialmente peligrosas.

4. Un hombre de 18 años es llevado al servicio de urgencias (SU) después de sumergirse en su piscina. Según los testigos, una vez que sacaron al paciente del agua, inicialmente tuvo tos intensa y se quejó de dificultad para respirar. A su llegada al servicio de urgencias, el paciente niega dificultad para respirar y no está tosiendo. Los signos vitales, así como la saturación de oxígeno, se encuentran dentro de los límites normales. El electrocardiograma (ECG) y la radiografía del tórax son normales. ¿Cuál es el manejo adecuado en este paciente?
   a. Ingreso para observación por telemetría durante 23 h.
   b. Ingreso en el hospital general para observación durante 23 h.
   c. Ingreso en la unidad de cuidados intensivos para observación durante 23 h.
   d. Alta a casa tras observación en el SU durante 8 h.
   e. Alta a casa ahora.

Respuesta: d. Se debe ingresar a todos los pacientes sintomáticos o con antecedentes de apnea, inconsciencia o hipoxia. Asimismo, los pacientes con arritmias o radiografías de tórax anómalas deben ser ingresados. Algunos efectos del ahogamiento pueden retrasarse, por lo que los pacientes asintomáticos deben permanecer en observación durante 8 h en el servicio de urgencias, pero pueden ser dados de alta de manera segura si continúan asintomáticos y pueden mantener la saturación normal de oxígeno con aire ambiente. Deben ser dados de alta al cuidado de un familiar o amigo responsable.

CAPÍTULO 134

1. Su servicio de urgencias recibe un informe de la explosión de una «bomba sucia» con múltiples heridos y muertes en la escena. ¿Qué lesiones observará con *mayor* probabilidad?
   a. Lesiones por radiación cutáneas (locales).
   b. Lesiones por radiación gastrointestinales.
   c. Lesiones por radiación hematopoyéticas.
   d. Lesiones por radiación neurológicas.
   e. Lesiones ortopédicas y de tejidos blandos.

Respuesta: e. «Bomba sucia» es un término que se refiere a un dispositivo explosivo tradicional al que se le ha añadido una cantidad de material

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

radiactivo. El mayor riesgo de lesiones proviene de los efectos tradicionales de explosión/onda expansiva. El riesgo de lesiones por radiación y contaminación por una «bomba sucia» es extremadamente bajo. La pequeña cantidad de material radiactivo que perdura tras la explosión se concentra en el área inmediatamente alrededor de la explosión, donde es probable que la explosión misma mate a las víctimas.

2. ¿Cuál de las siguientes es la secuencia adecuada para atender a los pacientes de un incidente con víctimas en masa que involucra una posible contaminación radiológica?
   - **a.** Descontaminación, evaluación con un medidor de radiación, estabilización de emergencia, triaje de víctimas en masa.
   - **b.** Evaluación con un medidor de radiación, descontaminación, triaje de víctimas en masa, estabilización de emergencia.
   - **c.** Evaluación con un medidor de radiación, descontaminación, estabilización de emergencia, triaje de víctimas en masa.
   - **d.** Triaje de víctimas en masa, estabilización de emergencia, evaluación con un medidor de radiación, descontaminación.
   - **e.** Descontaminación, estabilización de emergencia, triaje de víctimas en masa, evaluación con un medidor de radiación.

Respuesta: d. En los incidentes de radiación, el riesgo inmediato de lesiones por radiación para los pacientes y los profesionales es bajo. Los riesgos más inmediatos provienen de las afectaciones ABCD tradicionales. Por lo tanto, el triaje masivo de víctimas y la estabilización de emergencia tienen prioridad, seguidas de una evaluación de contaminación radiológica y descontaminación si es necesario. Esto contrasta con los incidentes químicos o biológicos, donde la descontaminación tiene prioridad.

3. Un trabajador del banco de sangre de su hospital ingresa en el servicio de urgencias (SU) y refiere que ha estado expuesto a la radiación de manera continua durante aproximadamente 1 mes. Informa que sus deberes laborales incluyen la irradiación de productos sanguíneos que se utilizarán en el hospital y que no ha estado usando ropa protectora. Refiere una sensación de ardor en las manos. Su exploración física es normal. ¿Cuál es la línea de acción adecuada?
   - **a.** Ingreso para observación.
   - **b.** Descontaminación del paciente, ingreso para observación.
   - **c.** Descontaminación del paciente, alta a casa.
   - **d.** Descontaminación del paciente, poner en aislamiento, ingreso para observación.
   - **e.** Educación del paciente y preparación del seguimiento adecuado.

Respuesta: e. Este paciente ha sido irradiado, pero no contaminado. Los pacientes que están expuestos a la radiación de haz externo no se vuelven radiactivos y no representan un peligro para los demás. La descontaminación y el aislamiento no son necesarios. Con una exploración física normal y síntomas mínimos, este paciente puede ser seguido como paciente ambulatorio. La acción más importante en este caso es educar al paciente.

4. ¿Cuál es la prueba analítica más importante que se debe realizar 48 h después de la exposición para determinar el pronóstico de un paciente expuesto a una fuente de radiación relevante?
   - **a.** Recuento absoluto de linfocitos.
   - **b.** Recuento absoluto de neutrófilos.
   - **c.** Cariotipo genético.
   - **d.** Recuento de plaquetas.
   - **e.** Aspartato aminotransferasa.

Respuesta: a. El seguimiento de la cinética de agotamiento de los linfocitos durante las primeras 48 h posteriores a la exposición a la radiación es muy útil para estimar la dosis de radiación recibida. El recuento absoluto de linfocitos a las 48 h es el indicador pronóstico más importante. Los valores superiores a 1.200/µl indican una dosis de radiación clínicamente insignificante y un pronóstico excelente. Los valores inferiores a 500/µl indican una exposición importante y posiblemente letal. Ninguna de las otras opciones de respuesta tiene importancia pronóstica.

5. ¿Cuál de los siguientes síntomas dentro de las primeras 24 h después de una exposición importante a la radiación indicaría una dosis letal de radiación?
   - **a.** Contusiones.
   - **b.** Ataxia de la marcha.
   - **c.** Náuseas y vómitos.
   - **d.** Quemaduras en la piel.
   - **e.** Dificultad para respirar.

Respuesta: b. El sistema neurológico es el más resistente a la lesión por radiación y requiere al menos una dosis de 10 Gy para verse afectado. El desarrollo de síntomas neurológicos (como alteración del estado mental, debilidad/parálisis focal, mareos, ataxia, convulsiones) en las primeras 24 h posteriores a la exposición indica una dosis letal de radiación. El sistema hematopoyético es el más radiosensible (puede verse afectado por tan solo 0,5 a 1 Gy), seguido del aparato digestivo (más de 5 a 7 Gy). La piel se verá afectada por dosis locales de radiación superiores a 3 a 5 Gy.

6. Un hombre de 45 años se expone sin darse cuenta a un campo de radiación de 850 mSv/h durante 4 h mientras trabaja en la limpieza de una planta de energía nuclear. Además de la atención de apoyo general, ¿cuál de los siguientes medicamentos puede mejorar su supervivencia?
   - **a.** Aciclovir.
   - **b.** Factor estimulante de las colonias (citocinas).
   - **c.** Dietilentriaminopentaacetato (DTPA).
   - **d.** Eritropoyetina.
   - **e.** Yoduro potásico.

Respuesta: b. La dosis de radiación de este paciente es suficiente para producir el componente hematopoyético del síndrome de irradiación aguda (SIA). Se han mostrado efectos moderados en la mejora de la supervivencia con citocinas o factores estimulantes de colonias. Los pacientes irradiados pueden desarrollar herpes oral y se puede usar aciclovir para el tratamiento, pero no afecta a la supervivencia. La anemia está presente en la mayoría de los pacientes irradiados, pero por lo general no es clínicamente relevante y la eritropoyetina no tiene ninguna función. El DTPA es una sustancia quelante que se puede utilizar en pacientes con exposición interna al plutonio o transuránicos. El yoduro de potasio es útil si un paciente está expuesto a yodo radiactivo, porque competirá con el yodo radiactivo por la absorción en la glándula tiroides, lo que dará lugar a una menor absorción radiactiva general.

CAPÍTULO 135

1. Un hombre de 23 años llega a urgencias afectado de confusión. Sus constantes vitales son presión arterial de 105/77 mmHg, frecuencia cardíaca de 69 latidos/min, frecuencia respiratoria de 10 respiraciones/min, temperatura de 37,0 °C y saturación de oxígeno arterial (SaO_2) del 96% con CN de 2 l. Sus ojos se abren solo con estimulación dolorosa, localiza el dolor, pero no obedece órdenes y su habla es confusa. Por lo demás, su exploración física es normal. Tras obtener una vía intravenosa (i.v.) o ser sometido a monitorización cardíaca continua, ¿cuál es el siguiente paso más apropiado?
   - **a.** Comprobación de gasometría arterial.
   - **b.** Comprobación de glucosa sérica a la cabecera del paciente.
   - **c.** Administración de glucosa al 50%, una ampolla i.v.
   - **d.** Administración de naloxona, 2 mg i.v.
   - **e.** Obtención de electrocardiograma (ECG).

Respuesta: b. En todos los pacientes con estado mental alterado debe efectuarse una rápida determinación de la glucosa. Aunque este paciente presenta varias constantes vitales anómalas, ninguna de ellas requiere intervención inmediata. Su puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) es 11, y parece que su estado respiratorio es adecuado. La glucosa puede no administrarse si no se documenta hipoglucemia. La naloxona es un antagonista de los opioides y puede revertir la confusión del paciente si se debe a opioides. Este fármaco puede considerarse una vez descartadas otras causas de confusión más fácilmente reversibles (p. ej., hipoglucemia). La gasometría y el ECG se requieren en ocasiones en pacientes con estado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

mental alterado, pero ninguno de ellos es tan urgente como la prueba de glucosa.

2. El olor de un paciente intoxicado puede aportar datos sobre la sustancia causante de la intoxicación. Cuando un paciente huele a ajo, ¿cuál puede ser el desencadenante?
   a. Cianuro.
   b. Sulfuro de hidrógeno.
   c. Metilsalicilato.
   d. Organofosforados.
   e. Tolueno.

Respuesta: d. El arsénico, el dimetilsulfóxido (DMSO), el fósforo amarillo, el selenio y el teluro también producen olor a ajo. Los olores asociados a las demás opciones son los siguientes: cianuro, almendras amargas; sulfuro de hidrógeno, huevos podridos; metilsalicilato, gaulteria, y tolueno, pegamento. Los olores contribuyen a precisar el diagnóstico, pero no pueden considerarse completamente diagnósticos. Asimismo, la ausencia de tales olores no permite descartar una intoxicación por la sustancia correspondiente.

3. Una chica de 17 años presenta *delirium,* taquicardia, piel seca, rubor facial, ruidos intestinales disminuidos, pupilas dilatadas y retención de orina. Un acompañante indica que la paciente ha ingerido hace poco tiempo medicamentos en cantidad desconocida en un intento de suicidio. ¿Cuál de los siguientes fármacos es más probable que sea responsable del espectro de síntomas?
   a. Alprazolam.
   b. Clonidina.
   c. Difenhidramina.
   d. Hidrocodona.
   e. Seudoefedrina.

Respuesta: c. La paciente muestra signos de intoxicación antimuscarínica clásica. Los efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) comprenden *delirium* y característicos movimientos «de pellizco» con las puntas de los dedos. La supresión del sistema colinérgico produce taquicardia. Todas las funciones secretoras están inhibidas, causando piel seca, rubefacción, disminución de ruidos intestinales y retención urinaria. La actividad simpática sin oposición provoca dilatación pupilar. El alprazolam, la clonidina y la hidrocodona causan todos ellos toxíndrome sedante. La seudoefedrina puede provocar toxíndrome simpaticomimético, que normalmente da lugar a piel diaforética, pero que, en ocasiones, tiene una presentación similar a la del toxíndrome anticolinérgico.

4. Un joven de 27 años llega al SU trasladado por los servicios médicos de urgencia, tras haber sido encontrado «desorientado», con pupilas puntiformes, respiración lenta y actividad mental deprimida. Al paciente se le administraron 2 mg de naloxona por vía intranasal y, al llegar al SU, está despierto y alerta y se muestra cooperador y pidiendo que le dejen marchar. No hay evidencia de traumatismo ni otros síntomas. Basándose en su conocimiento de la semivida de la naloxona, ¿en cuánto tiempo cree que el paciente puede ser dado de alta en condiciones seguras?
   a. 30 min.
   b. 1 h.
   c. 2 h.
   d. 4 h.
   e. 6 h.

Respuesta: d. La semivida de eliminación de la naloxona está próxima a 1,1 h (1 h y 6 min). Se trata de una semivida manifiestamente más breve que la de casi todos los opioides. A efectos comparativos, la de la morfina es de unas 2 h, la de la hidrocodona, de unas 4 h, y la de la metadona alcanza las 30 h. Ello supone que con frecuencia es necesario repetir la dosis de naloxona cuando se trata una sobredosis de opioides. Un fármaco de acción similar a la naloxona, el nalmefeno, tiene una semivida de 10 h, y resulta útil en ocasiones.

5. Sospecha que un paciente presenta un síndrome colinérgico. ¿Cuál de las siguientes opciones, si se detectan, haría que se cuestionase su diagnóstico?
   a. Confusión.
   b. Diaforesis.
   c. Diarrea.
   d. Fasciculaciones.
   e. Midriasis (pupilas dilatadas).

Respuesta: e. El paciente con síndrome colinérgico característico tiende a presentar secreciones «húmedas». Una pauta habitual en este contexto es la consideración de síntomas como salivación, lagrimeo, micción, defecación, calambres gastrointestinales y vómitos. La confusión puede estar presente, pero no es específica. Con frecuencia, el síndrome colinérgico obedece a intoxicación por organofosforados, por lo que las fasciculaciones son comunes. Otro signo habitual es la miosis, no la midriasis.

6. La descontaminación gástrica con carbón activado reduce la absorción de ciertas toxinas. No obstante, antes de administrar el carbón, ha de confirmarse que el riesgo de aspiración es bajo, que la probabilidad de la toxicidad o de mejora del paciente es alta y que la ingestión es reciente (en un plazo del orden de 1 h). Asimismo, es necesario verificar que la sustancia ingerida es realmente absorbida por el carbón. ¿Cuál de las siguientes sustancias es absorbida por él?
   a. Gasolina.
   b. Ácido fluorhídrico.
   c. Hierro.
   d. Metanol.
   e. Metoprolol.

Respuesta: e. El carbón activo no absorbe hidrocarburos (como la gasolina), sustancias iónicas (como ácidos o bases fuertes), metales (p. ej., hierro) o alcoholes. Sí absorbe, en cambio, la mayoría de los fármacos terapéuticos con potencial toxicidad importante, tales como β-bloqueantes, antagonistas del calcio y antidepresivos cíclicos.

7. Un niño de 6 años es encontrado por sus padres jugando con una botella de pesticida líquido. Los familiares afirman que ha bebido su contenido. El personal que ha acudido a la llamada de socorro encuentra al niño en un charco de líquido que desprende un fuerte olor a pesticida, aunque el pequeño actúa con normalidad. Durante el traslado al hospital, el personal paramédico comunica por radio que el niño ha empezado a estar somnoliento, aunque aún responde cuando se le despierta con un grito fuerte. Sus constantes vitales están dentro de los límites de normalidad. Los auxiliares preguntan qué deben hacer a continuación. ¿Cuál debe ser su consejo?
   a. Que administren atropina i.v.
   b. Que administren carbón activado oral.
   c. Que administren naloxona.
   d. Que efectúen una secuencia de intubación rápida.
   e. Que desvistan al niño y le laven la piel.

Respuesta: e. Las ropas del niño se han impregnado de tóxico y, mientras siga vestido, continuará absorbiéndolo. En términos ideales, todos los pacientes deberían ser descontaminados sobre el terreno, para acelerar la descontaminación y minimizar el riesgo de que puedan contaminar a otros. Aunque es posible que el niño haya ingerido alguna cantidad de tóxico, es probable que la mayor parte de él haya sido absorbida por la piel, más que por el tubo digestivo. Por otra parte, el carbón activado puede provocar problemas, mientras que la retirada de las prendas de vestir es relativamente segura. Aunque es posible que el niño necesite finalmente intubación, ahora no la precisa todavía. La mayoría de los pesticidas son organofosforados, por lo que el paciente puede requerir atropina, pero la retirada del contacto con el tóxico al desvestirlo es el requisito que mayor efecto inmediato tendrá sobre su estado.

8. Un paciente afectado por síndrome serotoninérgico experimenta multitud de anomalías, entre ellas estado mental alterado, fiebre, agitación, temblor y mioclonía. Muchos de los síntomas son inespecíficos. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos se confunde a menudo con el síndrome serotoninérgico?
   a. Síndrome anticolinérgico.
   b. Envenenamiento por araña reclusa parda.
   c. Abstinencia de opioides.
   d. Sepsis.
   e. Sobredosis de simpaticomiméticos.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: e. El síndrome serotoninérgico se caracteriza por estado mental alterado, fiebre, agitación, temblor, mioclonía, hiperreflexia, ataxia, descoordinación, diaforesis, escalofríos y diarrea. Síntomas similares se observan en las sobredosis de simpaticomiméticos, litio e inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), así como en el síndrome neuroléptico maligno (SNM) y la hipertermia maligna. El síndrome antimuscarínico se relaciona con un paciente «seco», sin diaforesis. El envenenamiento por picadura de araña reclusa parda produce dolor local y, posiblemente, necrosis cutánea, así como síntomas sistémicos de fiebre, náuseas y vómitos. La abstinencia de opioides genera síntomas similares y provoca mialgias, pero sin otros efectos musculoesqueléticos. Análogamente, la sepsis ocasiona muchos de los signos y síntomas propios del síndrome serotoninérgico, pero sin efectos musculoesqueléticos.

CAPÍTULO 136

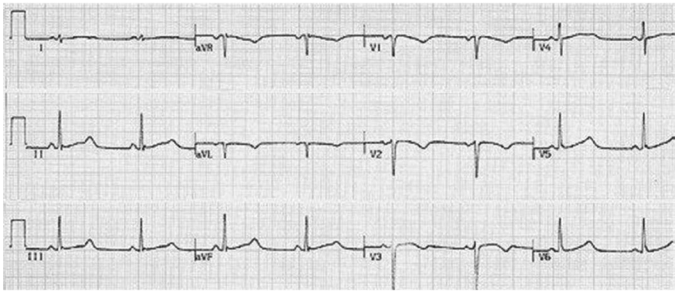
1. Un hombre de 24 años llega a urgencias tras una ingestión intencionada de metanol. El paciente refiere que, hace 1 o 2 h, ha ingerido alrededor de un cuarto de litro de líquido limpiaparabrisas, en un intento de suicidio. No está seguro del nombre del producto. El único síntoma actual son náuseas leves. Sus constantes vitales y su exploración física están dentro de los límites de normalidad. La bioquímica sérica revela los siguientes datos: sodio, 142 mEq/l; potasio, 4,5 mEq/l; cloruro, 110 mEq/l; bicarbonato, 22 mEq/l; nitrógeno ureico sanguíneo (BUN), 18 mg/dl; creatinina, 1,5 mg/dl; y glucosa, 111 mg/dl. Las concentraciones séricas de metanol no pueden determinarse en su hospital. El servicio de psiquiatría pregunta si el paciente es médicamente apto. ¿Cuál de las siguientes es la respuesta apropiada?
   a. El paciente es apto; su brecha aniónica es normal, por lo que no se ha producido una ingestión de metanol significativa.
   b. El paciente es apto; la ingestión de un cuarto de litro está por debajo del nivel tóxico, con independencia de la concentración.
   c. El paciente no es apto; tiene brecha aniónica elevada y precisa tratamiento de toxicidad por metanol.
   d. El paciente no es apto; presenta evidencia de insuficiencia renal y necesita tratamiento de toxicidad por metanol.
   e. El paciente no es apto; no ha pasado suficiente tiempo desde la ingestión para determinar si se ha producido una toxicidad significativa.

Respuesta: e. El líquido limpiaparabrisas puede contener altas concentraciones de metanol. El metanol por sí mismo no causa toxicidad ni acidosis de brecha aniónica, pero sí sus metabolitos, específicamente, el ácido fórmico. La acidosis tarda de 12 a 24 h en desarrollarse, o incluso más si se ha ingerido también una cantidad significativa de etanol. El paciente debe ser observado y tratado. Su brecha aniónica es de 10 mEq/l, lo que queda en los límites de normalidad. La ingestión de cantidades incluso muy pequeñas de metanol puede ser mortal o provocar daño neurológico u oftalmológico permanente. Apenas 15 ml de metanol al 40% pueden producir la muerte en adultos.

2. Una mujer de 44 años refiere dolor abdominal y cefalea. Su familia indica que bebió «algo» hace unas 8 h, intentando suicidarse. La paciente está somnolienta, pero despierta ante la estimulación manual. Su habla es confusa, pero sigue órdenes simples. Sus constantes vitales son: presión arterial, 124/82 mmHg; frecuencia cardíaca, 108 latidos/min; frecuencia respiratoria, 26 respiraciones/min; y temperatura, 37,0 °C. Su exploración física no muestra signos destacables. La bioquímica sérica revela una brecha aniónica de 24 mEq/l. Están pendientes otros estudios analíticos. ¿Cuál de los siguientes tratamientos debe administrarse inicialmente?
   a. Diuresis.
   b. Hemoperfusión.
   c. Flumacenilo intravenoso.
   d. Fomepizol intravenoso.
   e. Carbón activado oral.

Respuesta: d. Hay que administrar fomepizol intravenoso. Es probable que la paciente haya ingerido metanol o etilenglicol, ambos posibles causantes de los síntomas, así como de acidosis metabólica de brecha aniónica. El tratamiento definitivo para ambas ingestiones es la hemodiálisis, que lleva cierto tiempo de preparación. El tratamiento debe iniciarse con fomepizol, incluso antes de establecer el diagnóstico definitivo. El fomepizol y el etanol actúan inhibiendo la conversión del metanol o el etilenglicol en sustancias tóxicas, que hacen que la eliminación de compuestos originales tóxicos sea muy inferior. La diuresis y la hemoperfusión no son eficaces para el metanol o el etilenglicol. El flumacenilo revierte el efecto de las benzodiacepinas, y siempre ha de emplearse con precaución, para no inducir actividad convulsiva en usuarios crónicos. El carbón oral no es efectivo para el metanol o el etilenglicol, en especial tras una demora prolongada.

3. Un hombre de 20 años llega a urgencias tras haber ingerido anticongelante. Su electrocardiograma (ECG) se muestra bajo estas líneas. ¿Qué anomalía electrolítica es la causa más probable de los hallazgos del ECG?



   a. Hipercalcemia.
   b. Hiperpotasemia.
   c. Hipocalcemia.
   d. Hipopotasemia.
   e. Hipomagnesemia.

Respuesta: c. La hipocalcemia es una posible causa de la prolongación del QT. La ingestión de etilenglicol puede provocar hipocalcemia, por precipitación del calcio con oxalato. Aunque la ingestión de etilenglicol induce insuficiencia renal causante posteriormente de hiperpotasemia, ello no se asocia a prolongación del QT. La hipopotasemia y la hipomagnesemia generan ambas prolongación del QT, pero ninguna de ellas suele asociarse a ingestión de etilenglicol.

4. Un paciente por lo demás sano llega a urgencias tras ingerir etilenglicol en un intento suicida. Está somnoliento. Su pH sérico es de 7,1. Inicia tratamiento con fomepizol y ha establecido contacto con nefrología para preparar la hemodiálisis. Entretanto, ¿qué debe hacerse con la acidosis del paciente?
   a. Debe administrarse solución salina isotónica para facilitar la eliminación del ácido.
   b. No hay que hacer nada; la diálisis corregirá la acidosis.
   c. No hay que hacer nada; el fomepizol corregirá la acidosis.
   d. No hay que hacer nada; el paciente no está realmente acidótico, pero el etilenglicol interfiere en la determinación de laboratorio del pH.
   e. Debe administrarse bicarbonato sódico para neutralizar el ácido exógeno.

Respuesta: e. A diferencia del ácido láctico, que es metabolizado a bicarbonato, los metabolitos ácidos del metanol y el etilenglicol no metabolizan a bicarbonato y son potenciales causantes de acidosis grave si no se tratan. La diálisis corregirá la acidosis, pero su tratamiento puede revertir algunos de los efectos adversos de la intoxicación por metanol o etilenglicol. El fomepizol impide la transformación del metanol o el etilenglicol en sus metabolitos tóxicos, pero no actúa contra los ya producidos. La diuresis salina forzada no es beneficiosa y puede elevar la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria aguda.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

5. ¿Cuál de las siguientes opciones es indicación para hemodiálisis tras ingestión de metanol o etilenglicol ingestión?
   a. Acidosis metabólica.
   b. Concentración hemática de 10 mg/dl.
   c. Brecha aniónica elevada.
   d. Hipocalcemia.
   e. Hipopotasemia.

Respuesta: a. La acidosis metabólica, la afectación renal, los síntomas visuales, el deterioro, a pesar de los cuidados de soporte intensivos, y las anomalías electrolíticas que no responden al tratamiento convencional son todos ellos indicaciones de hemodiálisis. Aunque la brecha aniónica se asocia a menudo a acidosis metabólica, dicha brecha no constituye por sí misma indicación de hemodiálisis. Existe debate sobre las concentraciones de alcohol que apuntan a necesidad de hemodiálisis. Se han formulado recomendaciones para dializar a pacientes con concentraciones de metanol o etilenglicol de entre 25 y 50 mg/dl.

6. ¿Cuál de los siguientes cofactores contribuye a eliminar el metanol y debe considerarse en pacientes intoxicados por él?
   a. Ácido folínico (leucovorina).
   b. Hidroxicobalamina (vitamina B_{12}).
   c. Niacina (vitamina B_3).
   d. Piridoxina (vitamina B_6).
   e. Tiamina (vitamina B_1).

Respuesta: a. El ácido folínico es cofactor en la degradación de ácido fórmico a dióxido de carbono y agua, el paso final del metabolismo del metanol. A los adultos con intoxicación por metanol debe administrárseles ácido folínico, en dosis de 50 mg i.v. cada 4 h. La tiamina y la piridoxina están indicadas para pacientes con intoxicación por etilenglicol, y deben ser tenidas en cuenta. La niacina y la hidroxicobalamina son antídotos, pero no desempeñan papel alguno en el tratamiento de la intoxicación por etanol o etilenglicol.

7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones que comparan los efectos del alcohol isopropílico y el etilenglicol es cierta?
   a. El alcohol isopropílico causa menos depresión del SNC y es menos tóxico que el etilenglicol.
   b. El alcohol isopropílico causa menos depresión del SNC y es más tóxico que el etilenglicol.
   c. El alcohol isopropílico causa más depresión del SNC y es menos tóxico que el etilenglicol.
   d. El alcohol isopropílico causa más depresión del SNC y es más tóxico que el etilenglicol.
   e. El alcohol isopropílico tiene los mismos efectos que el etilenglicol.

Respuesta: c. El alcohol isopropílico causa dos veces más depresión del sistema nervioso central (SNC) que el etanol, que, a su vez, causa más depresión que el etilenglicol. El alcohol isopropílico es metabolizado a acetona, que también induce depresión del SNC, pero es relativamente no tóxica, excepto en dosis muy altas.

8. Un paciente llega a urgencias con estado mental disminuido tras haber tomado una bebida alcohólica de elaboración casera. La bioquímica sérica revela los siguientes valores: sodio, 140 mEq/l; potasio, 4,5 mEq/l; cloruro, 108 mEq/l; bicarbonato, 22 mEq/l, BUN, 28 mg/dl, creatinina, 1,0 mg/dl; glucosa, 90 mg/dl; y osmolalidad sérica, 320 mOsm/kg. El análisis de orina es positivo para cetonas. ¿Cuál de los siguientes es el alcohol más probablemente ingerido?
   a. Etanol.
   b. Etilenglicol.
   c. Alcohol isopropílico.
   d. Metanol.
   e. Según esta información, es probable que el paciente no ingiriera alcohol.

Respuesta: c. El paciente tiene una brecha aniónica normal de 10 pero una brecha osmolal elevada de 25. La brecha osmolal equivale a la osmolaridad sérica medida menos la calculada. La osmolaridad calculada es la siguiente:

$$(\text{Sodio} \times 2) + (\text{BUN}/2{,}8) + (\text{glucosa}/18)$$

En este caso es de 295 mOsm/kg. Tanto el etilenglicol como el metanol causan una doble brecha, o brechas aniónica y osmolal elevadas. El etanol y el alcohol isopropílico generalmente elevan solo la brecha osmolal. La ingestión de alcohol isopropílico causa más depresión del SNC que la de etanol y produce cetonemia y cetonuria cuando se metaboliza a acetona.

CAPÍTULO 137

1. Un hombre de 56 años llega a urgencias con intoxicación alcohólica. Está somnoliento, pero se le puede despertar con estímulos dolorosos. Se encuentra confundido. Sus constantes vitales están dentro de los límites normales y no presenta evidencias de traumatismos. ¿Cuál de las siguientes determinaciones de rutina debe obtenerse en primer lugar?
   a. Panel metabólico básico.
   b. Glucosa.
   c. Concentración sérica de etanol en sangre.
   d. Cribado toxicológico de orina.

Respuesta: b. Los alcohólicos crónicos presentan reservas de glucógeno reducidas y a menudo experimentan hipoglucemia. Aunque el panel metabólico básico aporta información adicional, el principal electrólito de interés es la glucosa. El etanol sérico en sangre y el cribado farmacológico de orina son útiles en pacientes no diferenciados con estado mental alterado, pero también ellos requieren inicialmente una prueba de glucosa de diagnóstico inmediato.

2. Una mujer de 42 años presenta agitación, confusión y fiebre. Durante la entrevista se aprecia que experimenta alucinaciones visuales. Sus constantes vitales revelan hipertensión, taquicardia y fiebre. La exploración física no detecta, por lo demás, detalles reseñables. Los estudios diagnósticos (que incluyen TC craneal y punción lumbar) son inespecíficos. ¿Qué diagnóstico es más acorde con la presentación de esta paciente?
   a. Esquizofrenia aguda.
   b. Abstinencia alcohólica.
   c. Intoxicación por anticolinérgicos.
   d. Tirotoxicosis.

Respuesta: b. Los pacientes se sienten a menudo confundidos y agitados y muestran inestabilidad autónoma, causante de hipertensión, taquicardia y, con frecuencia, fiebre. Las alucinaciones son generalmente visuales. La esquizofrenia provoca sobre todo alucinaciones auditivas y, aunque los pacientes presentan delirios, no suelen mostrar confusión. Los pacientes con intoxicación por anticolinérgicos tienden a presentar confusión, pero también boca, ojos y piel secos, ruidos intestinales hipoactivos y retención urinaria. La tirotoxicosis se caracteriza por retraso del párpado, temblor y síntomas gastrointestinales.

3. Además del estado mental alterado (EMA), ¿cuál de las siguientes opciones es un criterio para el diagnóstico de encefalopatía de Wernicke?
   a. Intoxicación alcohólica.
   b. Fiebre.
   c. Anomalías oculomotoras.
   d. Convulsiones.

Respuesta: c. Los criterios para el diagnóstico de encefalopatía de Wernicke requieren presencia de dos de las opciones siguientes: 1) carencias dietéticas; 2) anomalías oculomotoras; 3) disfunción cerebelosa, y 4) EMA o deterioro de la memoria leve. Aunque se diagnostica con mayor frecuencia en alcohólicos, el consumo de alcohol no es necesario. El tratamiento consiste en reposición de las carencias dietética, en particular de la tiamina. Las concentraciones de magnesio deben ser verificadas y, si son bajas, tratadas. El magnesio es cofactor de la tiamina y a menudo está bajo en alcohólicos crónicos.

4. Dado que la pauta de cribado, intervención breve y derivación a tratamiento (SBIRT) reduce el consumo de alcohol y es viable y eficaz en el servicio de urgencias, ¿cuál de las siguientes opciones será más eficaz y preferible para estudiantes universitarios y jóvenes en general?
   a. Reuniones de AA.
   b. Asesoramiento personalizado.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

c. Intervenciones basadas en la web.
d. Intervenciones de base farmacológica.

Respuesta: c. Los estudios demuestran que las intervenciones basadas en la web son más eficaces para reducir el consumo intensivo de alcohol entre jóvenes universitarios. Internet puede ser un medio económico y aceptable de proporcionar intervenciones breves y es el enfoque preferido para dirigirse a bebedores «en atracones» en el entorno universitario. Las reuniones de AA, el asesoramiento y las intervenciones farmacológicas se plantean en fases posteriores del proceso terapéutico.

5. Un hombre de 28 años con trastorno por consumo de alcohol presenta fiebre, escalofríos y tos productiva. La radiografía revela neumonía en lóbulo inferior izquierdo. ¿Cuál de las siguientes opciones es la etiología más probable de la infección?
a. *Klebsiella pneumoniae.*
b. *Mycobacterium tuberculosis.*
c. *Mycoplasma pneumoniae.*
d. *Streptococcus pneumoniae.*

Respuesta: d. La neumonía estreptocócica es la más común tanto en personas sanas como en consumidores importantes de alcohol. Otras infecciones como las debidas a *Klebsiella pneumoniae* y *Mycobacterium* también son frecuentes en pacientes con trastorno por consumo de alcohol y originan importantes tasas de infección pulmonar, pero no son las más comunes. *Klebsiella pneumoniae,* tradicionalmente asociada al alcoholismo, es en la actualidad más frecuente en pacientes sometidos a quimioterapia citotóxica o trasplante o con enfermedad neoplásica maligna que en alcohólicos crónicos.

CAPÍTULO 138

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta con respecto a las pacientes embarazadas con ingestión aguda de paracetamol?
a. Todas las mujeres embarazadas deben ser tratadas con *N*-acetilcisteína (NAC) después de cualquier ingestión conocida de paracetamol.
b. Las mujeres embarazadas en el tercer trimestre de gestación deben ser tratadas con NAC si su concentración de paracetamol está elevada en algún momento por encima de 50 µg/ml.
c. Las mujeres embarazadas deben ser tratadas con NAC si su concentración de paracetamol está por encima de la línea de tratamiento en el nomograma.
d. Las mujeres embarazadas deben ser tratadas con NAC si ingieren > 75 mg/kg p.o. de paracetamol en menos de 8 h.
e. La línea de tratamiento en el nomograma está reducida a una línea que se inicia a 100 µg/ml a las 4 h de la ingestión.

Respuesta: c. Las pacientes embarazadas con ingestión aguda de paracetamol deben recibir el mismo tratamiento inicial que las no embarazadas. Después de medir la concentración de paracetamol, su representación gráfica en el nomograma como tratamiento con NAC debe efectuarse si la concentración está por encima de la línea de tratamiento. Tanto el paracetamol como la NAC atraviesan la placenta, pero el feto solo está expuesto a riesgo si la madre enferma. Las pacientes en el primer trimestre de embarazo corren mayor riesgo de aborto espontáneo cuando enferman, y los fetos próximos al término pueden presentar riesgo de hepatotoxicidad fetal/neonatal.

2. Una mujer de 30 años presenta somnolencia, náuseas y vómitos. Refiere que ha ingerido varias pastillas en un intento de suicidio. A pesar de que usted intenta que sea más específica, no puede concretar qué es lo que ha ingerido ni en qué cantidad. Indica que tomó las pastillas «anoche», sin aportar más datos. Ahora son las 6 de la mañana. Un familiar está presente y apunta que la paciente vomitaba a las 4 de la madrugada. El familiar también informa de que la paciente tuvo una fuerte discusión con un amigo a las 12 de la noche e indica que pudo haber tomado o no las pastillas en ese momento. A las 8 de la tarde la paciente estaba con otros familiares, por lo que no pudo haber tomado las pastillas a esa hora. ¿Qué hora debe utilizarse como tiempo de la ingestión?
a. Las 2 de la madrugada: 4 h antes de la presentación.
b. Las 4 de la madrugada: hora a la que se notó que la paciente estaba mal.
c. Las 6 de la mañana: hora de la presentación.
d. Las 8 de la tarde: última hora a la que la paciente fue vista antes de la ingestión.
e. Las 12 de la noche: hora a la que la paciente fue vista por última vez antes de presentar síntomas de intoxicación.

Respuesta: d. Si el tiempo exacto no puede determinarse, debe tomarse como referencia «el peor de los casos posibles». Cuanto más tiempo pase la paciente sin tratamiento, peor será el pronóstico. Por tanto, debe suponerse que el tiempo de ingestión coincidía con la última vez en la que la paciente fue vista en estado normal antes de la ingestión.

3. Un hombre de 20 años es llevado a urgencias por un familiar refiriendo una «sobredosis». El paciente está adormecido, pero es posible despertarlo. Sus constantes vitales son normales. Su exploración física es normal, salvo por su aspecto intoxicado. No muestra síntomas. La familia informa de que el paciente ha tomado «unas pastillas», sin especificar cuáles, así como alcohol y, posiblemente, «otras drogas». La ingestión se produjo hace unas 6 h, después de una discusión. Se instauran cuidados de soporte de rutina. ¿Qué prueba que afecte al plan terapéutico inmediato debe solicitarse para este paciente?
a. Concentración de paracetamol.
b. Radiografía de tórax.
c. Tomografía computarizada (TC) craneal.
d. Concentración sérica de alcohol.
e. Cribado farmacológico urinario.

Respuesta: a. El antídoto debe administrarse en un plazo de 8 h desde la ingestión para prevenir el desarrollo de hepatotoxicidad.

4. ¿Cuál es la concentración sérica máxima típica de paracetamol tras su ingestión oral terapéutica?
a. Indetectable.
b. 10 µg/ml.
c. 30 µg/ml.
d. 50 µg/ml.
e. 100 µg/ml.

Respuesta: c. Esta concentración suele alcanzarse alrededor de 1 h después de la ingestión. Unas 4 h después de una ingestión terapéutica, la concentración es habitualmente inferior a 10 µg/ml. Concentraciones superiores a esta deben llevar a considerar la posibilidad de ingestión crónica o de que la persona no metabolice adecuadamente el paracetamol.

5. Dos pacientes de 20 años llegan a urgencias 1 h después de haber ingerido 15 g de paracetamol cada uno tras un pacto de suicidio. Usted se fía del tiempo de ingestión indicado, confirmado por los mensajes de texto enviados por los pacientes. El paciente A presenta concentración de paracetamol a las 4 h de 130 mg/dl. La concentración de paracetamol a las 4 h del paciente B es de 170 mg/dl. ¿Cuál es el tratamiento adecuado para ambos?
a. Ninguno de los dos necesita tratamiento, porque las concentraciones de paracetamol están por debajo del valor límite para aplicar tratamiento.
b. Ninguno de los dos necesita tratamiento, porque recibieron carbón activado (CA).
c. El paciente A debe recibir *N*-acetilcisteína (NAC) de inmediato; el paciente B *no* debe recibir NAC.
d. El paciente A *no* debe recibir NAC; el paciente B debe recibir tratamiento inmediato con NAC.
e. Ambos pacientes deben recibir tratamiento inmediato con NAC.

Respuesta: d. En este caso, su confianza en el tiempo de ingestión es alta. La línea de tratamiento atraviesa los 150 mg/dl a 4 h. Así pues, si la concentración de paracetamol a las 4 h es > 150 mg/dl, el tratamiento está indicado. En el caso expuesto, el paciente A no precisa tratamiento con NAC, pero el paciente B sí.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

6. ¿Cuál es el antídoto para la ingestión de paracetamol?
   a. Dimercaprol.
   b. Hidroxicobalamina.
   c. *N*-acetilcisteína (NAC).
   d. *N*-acetil-*p*-benzoquinona imina (NAPQI).
   e. Succímero.

Respuesta: c. La hidroxicobalamina es el antídoto del cianuro; el succímero es antídoto del plomo, y el dimercaprol lo es del arsénico, el plomo y el mercurio. La NAPQI es el metabolito tóxico del paracetamol.

7. Un hombre de 42 años llega a urgencias con náuseas y vómitos y sin otros síntomas. Las náuseas y los vómitos comenzaron hace unas 12 h. El paciente refiere «dolor de espalda», que se ha agudizado hace poco, e indica que ha terminado un frasco de 60 pastillas de «pastillas para el dolor» en los últimos 2 días. Sus constantes vitales son normales. Salvo por el dolor a la palpación en el abdomen superior derecho, su exploración física es normal. Las pruebas analíticas de rutina, incluidos hemograma completo, bioquímica y panel hepático, son normales, excepto por un valor de aspartato transaminasa (AST) de 1.265 UI/l. Le preocupa que se trate de una posible intoxicación supraterapéutica repetida por paracetamol. ¿Cuál debe ser su siguiente paso?
   a. Ingresar al paciente para observación y determinaciones de AST repetidas. Como se trata de una ingestión supraterapéutica repetida, el tratamiento con *N*-acetilcisteína (NAC) no resulta beneficioso.
   b. Iniciar tratamiento con carbón activado (CA) de inmediato.
   c. Iniciar tratamiento con NAC de inmediato.
   d. Obtener dos concentraciones séricas de paracetamol con 1 h de diferencia para determinar la semivida de eliminación del fármaco, con objeto de decidir si el tratamiento con NAC está indicado.
   e. Representar gráficamente la concentración de paracetamol en el nomograma de tratamiento con el fármaco para determinar si el tratamiento con NAC está indicado.

Respuesta: c. Muchos analgésicos dispensados con y sin receta contienen paracetamol, por lo que, aunque el paciente niegue el uso de paracetamol, el nivel de sospecha debe mantenerse alto. Un paciente con ingestión crónica de paracetamol debe someterse a pruebas para comprobar la AST y la concentración del fármaco. Si la AST está significativamente elevada, ha de iniciarse el tratamiento con NAC. Numerosos pacientes con ingestión supraterapéutica repetida no presentan un aumento importante de la concentración de paracetamol, y el nomograma de tratamiento no se emplea para las dosis supraterapéuticas repetidas. Con independencia de cuánto tiempo haya pasado desde que se produjo la ingestión, si un paciente muestra signos o síntomas de daño hepático, debe administrarse NAC, que mantiene sus efectos beneficiosos.

8. Un hombre de 55 años ha estado tomando 10 g de paracetamol al día durante los últimos 8 por un dolor de muelas. Llega a urgencias con dolor intenso en el cuadrante superior derecho (CSD), ictericia e hipoglucemia. Las concentraciones de aminotransferasas, bilirrubina y paracetamol están muy elevadas, y al paciente se le reanima y se inicia un tratamiento con *N*-acetilcisteína (NAC) intravenosa (i.v.). ¿Cuál de los siguientes datos analíticos es indicador de muy mal pronóstico y señala que el afectado es candidato a trasplante de hígado inmediato?
   a. Aspartato transaminasa (AST) > 10.000 UI/l.
   b. Bilirrubina > 5 mg/dl.
   c. Lactato > 5 mmol/l.
   d. Concentración de paracetamol > 150 mg/dl.
   e. pH < 7,4.

Respuesta: c. El paciente sufre insuficiencia hepática grave por dosis supraterapéuticas repetidas de paracetamol. Las variables pronósticas usadas para determinar la necesidad de trasplante hepático inmediato son los criterios del King's College (pH < 7,3 [o lactato > 3,5 mmol/l] tras la reanimación *o* la combinación de Cr > 3,3 y TTP > 100 s [o INR > 5] y encefalopatía de grado 3 o 4). Otro criterio indicativo de alta mortalidad es la puntuación en la escala APACHE II > 20. Cuando un paciente que llega a urgencias cumple estos criterios, debe ser derivado a un centro con capacidad para realizar trasplantes hepáticos.

9. Una mujer de 27 años es llevada a urgencias por el servicio médico de urgencias (SMU). La paciente está letárgica y no puede referir los antecedentes. Una nota de suicidio indica que ingirió 50 g de paracetamol hace unas 24 h. Se aprecia que la paciente presenta ictericia, con dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho (CSD). Se instauran cuidados de soporte generales. El valor de aspartato transaminasa (AST) es de 1.072 UI. Está pendiente de determinación la concentración sérica de paracetamol. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento con *N*-acetilcisteína (NAC) es cierta?
   a. El tratamiento con NAC deber retrasarse hasta que se disponga de la concentración de paracetamol.
   b. El tratamiento con NAC debe iniciarse porque una ingestión de 50 g de paracetamol es potencialmente mortal.
   c. El tratamiento con NAC debe iniciarse porque la paciente presenta una lesión hepática secundaria a intoxicación por paracetamol.
   d. El tratamiento con NAC no altera el resultado; esta paciente precisa trasplante hepático.
   e. El tratamiento con NAC no aporta beneficios porque la ingestión se produjo hace más de 10 h.

Respuesta: c. En términos ideales, el tratamiento con NAC debe instaurarse en menos de 8 h desde la ingestión, pero aún resulta beneficioso incluso después del desarrollo de hepatotoxicidad. Es necesario determinar la concentración de paracetamol, pero no hay motivo para demorar el tratamiento. La ingestión de 50 g es potencialmente tóxica, pero las decisiones deben basarse en el estado actual de la paciente. Ocasionalmente, la hepatotoxicidad por paracetamol es grave y se hace necesario el trasplante de hígado, pero en la mayoría de los casos la hepatotoxicidad se resuelve con tratamiento con NAC.

CAPÍTULO 139

1. ¿Qué tipo de trastorno acidobásico es causado por la sobredosis de salicilatos?
   a. Acidosis metabólica y acidosis respiratoria.
   b. Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria.
   c. Alcalosis metabólica y acidosis respiratoria.
   d. Alcalosis metabólica y alcalosis respiratoria.
   e. Ningún trastorno acidobásico.

Respuesta: b. Al principio de la sobredosis, los salicilatos estimulan el centro respiratorio, causando hiperventilación y alcalosis respiratoria. Más tarde, los salicilatos inhiben la fosforilación oxidativa mitocondrial, generando metabolismo anaeróbico y acidosis metabólica. Esta es la situación clásica que, sin embargo, va seguida de compensación respiratoria, abriendo la posibilidad de un triple trastorno acidobásico.

2. Un hombre de 22 años llega a urgencias 6 h después de una sobredosis de ácido acetilsalicílico, ingerida en un intento de suicidio. Solo refiere acúfenos, y sus constantes vitales y su exploración física son normales. La concentración de salicilatos es de 47 mg/dl. El pH sérico es 7,3, con brecha aniónica de 18 y concentración sérica de bicarbonato de 17 mmol/l. ¿Cuál de los siguientes es el tratamiento más apropiado?
   a. Diuresis forzada.
   b. Hemodiálisis.
   c. Solo observación.
   d. Carbón activado oral por intoxicación crónica.
   e. Alcalinización urinaria.

Respuesta: e. Los salicilatos son compuestos ácidos y, por tanto, fácilmente ionizables en medio alcalino. Solo el estado no ionizado atraviesa las membranas celulares. Así pues, una vez ionizados en la orina los salicilatos son «atrapados» eficazmente y pueden ser excretados con facilidad. La alcalinización urinaria está indicada en pacientes con una concentración de salicilatos superior a 30 mg/dl, trastornos acidobásicos significativos

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

o concentraciones de salicilato crecientes. La diuresis forzada no aumenta la excreción, eleva el riesgo de edema pulmonar y cerebral y en ningún caso está indicada. La hemodiálisis es el tratamiento definitivo para la intoxicación por salicilatos, pero generalmente se reserva para pacientes con signos o síntomas más graves o para concentraciones agudas de salicilato superiores a 100 mg/dl. La observación sola estaría indicada para un paciente con antecedentes de sobredosis de salicilatos, pero sin síntomas y con valores de laboratorio normales. El CA puede reducir la cantidad de salicilato absorbido si se administra en 1 h desde la ingestión. Dado que las grandes ingestiones de salicilato tienden a formar concreciones gástricas, pueden estar indicadas las dosis múltiples de CA. El CA no se usa en la intoxicación crónica por salicilatos, porque la presentación se produce mucho tiempo después de la absorción gastrointestinal.

3. ¿Cuál de los siguientes pacientes no requiere hemodiálisis?
   - **a.** Un niño de 9 años con ingestión aguda de salicilatos y concentración inicial de salicilatos de 30 mg/dl.
   - **b.** Una mujer embarazada de 20 años con sobredosis aguda de salicilatos y concentración inicial de salicilatos de 100 mg/dl.
   - **c.** Un hombre de 24 años con sobredosis aguda de salicilatos y concentración de salicilatos de 110 mg/dl, a pesar de la alcalinización urinaria.
   - **d.** Una mujer de 30 años con ingestión crónica de salicilatos y concentración de salicilatos de 50 mg/dl.
   - **e.** Una mujer de 42 años con sobredosis aguda de salicilatos y concentración de salicilatos que ha aumentado de 50 a 90 mg/dl a pesar de la alcalinización urinaria.

Respuesta: a. Las indicaciones para hemodiálisis en el contexto de toxicidad por salicilatos incluyen concentraciones de 100 mg/dl o superiores en una sobredosis aguda, una concentración creciente que alcanza valores de 80 mg/dl o más, a pesar de la alcalinización urinaria, en una sobredosis aguda, o una concentración de más de 40 mg/dl en caso de toxicidad crónica. El sufrimiento fetal se asocia a toxicidad por salicilatos, aunque los umbrales recomendados de concentración de salicilato para la hemodiálisis no son diferentes de los de la población general. El análisis con obstetricia sobre el parto urgente debe producirse, en cambio, si la madre está en el tercer mes de embarazo.

4. Un hombre de 41 años llega a urgencias tras una sobredosis intencionada de ibuprofeno. Refiere dolor epigástrico, náuseas y un episodio de vómitos. Indica que hace unas 2 h ha ingerido «un puñado» de comprimidos de ibuprofeno de 200 mg para causarse daño. ¿Cuál de los siguientes pasos es el más apropiado en este caso?
   - **a.** Hemodiálisis.
   - **b.** Comprobación de las concentraciones séricas de paracetamol y salicilato.
   - **c.** Observación para verificar la comprobación de los síntomas.
   - **d.** Administración de carbón activado (CA) oral.
   - **e.** Alcalinización urinaria.

Respuesta: b. A menudo, los pacientes no distinguen entre los distintos analgésicos dispensados sin receta. La obtención de concentraciones de salicilato y paracetamol ante una sobredosis notificada de ibuprofeno es esencial, porque la toxicidad oculta debida a estos compuestos puede ser de riesgo vital, mientras que los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) suelen ser seguros en caso de sobredosis. Específicamente, la sobredosis de ibuprofeno a menudo provoca solo leves molestias gastrointestinales (GI) autolimitadas. Normalmente, para que se produzcan síntomas, es necesario ingerir al menos 100 mg/kg de ibuprofeno. Todos los síntomas son tratados con cuidados de soporte y casi siempre se desarrollan en 4 h desde la ingestión. En general, los pacientes pueden ser dados de alta en caso de sobredosis pequeñas (< 100 mg/kg), tras la resolución de los síntomas o tras 4 h de observación.

CAPÍTULO 140

1. Un hombre de 21 años llega a urgencias tras haber tomado una «infusión de hierbas» con unos amigos. Refiere alucinaciones visuales. Presenta taquicardia en reposo y temperatura levemente elevada. En la exploración física, se aprecia que tiene membranas mucosas secas, piel seca y enrojecida y ausencia de ruidos intestinales. Además de ciertas plantas, ¿qué medicamentos causan estos síntomas?
   - **a.** Amiodarona.
   - **b.** Clonidina.
   - **c.** Difenhidramina.
   - **d.** Lidocaína.
   - **e.** Morfina.

Respuesta: c. El paciente está experimentado un toxíndrome antimuscarínico. Además de los signos y síntomas aquí descritos, los pacientes también pueden presentar midriasis y distensión vesical. El estado mental puede estar agitado o deprimido. También se observan mioclonía o movimientos coreoatetoides. La amiodarona provoca hipotiroidismo o hipertiroidismo y cambio de coloración de la piel, así como otros diversos efectos a largo plazo. La clonidina produce boca seca, somnolencia, bradicardia e hipotensión. La lidocaína causa cefaleas, mareo, confusión, acúfenos y temblor, así como bradicardia e hipotensión. La morfina puede inducir depresión respiratoria/cerebral, así como miosis, bradicardia e hipotensión.

2. Muchos signos y síntomas del síndrome antimuscarínico son similares a los de otros síndromes tóxicos, como los síndromes simpaticomimético, serotoninérgico y neuroléptico maligno. ¿Cuáles de los siguientes signos o síntomas antimuscarínicos es más probable que distingan el síndrome antimuscarínico de los otros síndromes citados?
   - **a.** Estado mental alterado.
   - **b.** Movimientos alterados.
   - **c.** Piel seca.
   - **d.** Fiebre.
   - **e.** Midriasis.

Respuesta: c. Todos los demás síndromes presentan con frecuencia cierto grado de diaforesis. La hipertermia, el estado mental alterado y la midriasis pueden producirse en todos los síndromes citados. La mioclonía es propia del síndrome antimuscarínico, el temblor lo es del serotoninérgico y la rigidez es característica del síndrome neuroléptico maligno.

3. Una mujer de 31 años llega a urgencias con estado mental alterado tras ingerir una cantidad desconocida de un medicamento, también desconocido. En sus constantes vitales destacan la taquicardia y la hipertermia. Su exploración física revela midriasis, membranas mucosas secas, piel seca, ruidos intestinales disminuidos e hipotensión. El electrocardiograma (ECG) muestra complejo QRS ancho, de 130 ms, e intervalo QT prolongado. ¿Cuál de los siguientes medicamentos se asocia a este toxíndrome?
   - **a.** Amitriptilina.
   - **b.** Dextroanfetamina.
   - **c.** Difenhidramina.
   - **d.** Fluoxetina.
   - **e.** Litio.

Respuesta: a. La paciente está experimentando varios de los signos y síntomas del síndrome antimuscarínico. No obstante, los antimuscarínicos puros rara vez, en su caso, causan arritmias cardíacas (distintas de la taquicardia sinusal). Los antidepresivos tricíclicos (ATC) con frecuencia inducen signos y síntomas antimuscarínicos, pero también producen arritmias. Aunque los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, los estimulantes y el litio pueden provocar todos ellos signos y síntomas, anomalías electrocardiográficas como las descritas son inusuales con ellos.

4. ¿Qué prueba diagnóstica debe realizarse en casi todos los pacientes que presentan síndrome antimuscarínico?
   - **a.** Gasometría arterial.
   - **b.** Tomografía computarizada (TC) cerebral.
   - **c.** Electrocardiografía.
   - **d.** Electroencefalografía.
   - **e.** Cribado de fármacos en orina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: c. Los pacientes con presentación clara y síntomas leves no precisan necesariamente una evaluación diagnóstica. En cambio, los que muestran síntomas más graves han de someterse a determinaciones de electrólitos séricos, función renal y concentración de creatina cinasa y glucosa. La electrocardiografía es la más útil, porque los antidepresivos cíclicos son causa común de síntomas antimuscarínicos y pueden provocar arritmias cardíacas mortales. La gasometría arterial resulta a veces útil, si el paciente presenta depresión respiratoria. La TC craneal está en ocasiones indicada en pacientes con estado mental alterado de causa desconocida. La electroencefalografía solo es adecuada cuando existe sospecha de convulsiones de origen no reconocido. El cribado de fármacos en orina casi nunca sirve para determinar el tratamiento, sobre todo en el caso del síndrome antimuscarínico, porque no detecta la mayoría de los fármacos que lo provocan.

5. ¿Cuál es el mejor tratamiento inicial de la hipertermia en pacientes con síndrome antimuscarínico?
   a. Paracetamol.
   b. Mantas de enfriamiento.
   c. Dantroleno.
   d. Enfriamiento por evaporación.
   e. Restricciones físicas.

Respuesta: d. El enfriamiento por evaporación es el medio no invasivo más eficaz de bajar la temperatura. Se han registrado casos de muerte por hipertermia no tratada en pacientes con síndrome antimuscarínico. Antipiréticos como el paracetamol son ineficaces para disminuir la temperatura, porque la hipertermia no es «fiebre». El dantroleno es útil para la hipertermia maligna, pero no para la debida a otras causas. Las mantas de enfriamiento son ineficaces. Las restricciones físicas es probable que agraven el problema y eleven el riesgo de rabdomiólisis e insuficiencia renal mioglobinúrica. Si el paciente está gravemente agitado por la toxicidad por antimuscarínicos, la fisostigmina es el fármaco de elección para atenuar la agitación, la actividad muscular y la actividad metabólica relacionada, contribuyentes a la hipertermia.

6. ¿Cuál de los siguientes medicamentos atraviesa la barrera hematoencefálica y es potencialmente aplicable al tratamiento del síndrome antimuscarínico?
   a. Edrofonio.
   b. Metoclopramida.
   c. Neostigmina.
   d. Fisostigmina.
   e. Piridostigmina.

Respuesta: d. La metoclopramida es un antiemético y procinético sin aplicación en el síndrome antimuscarínico. Todos los demás fármacos son inhibidores de la acetilcolinesterasa, pero solo la fisostigmina atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que es el único que revierte los efectos centrales y periféricos de los antimuscarínicos. No obstante, la fisostigmina puede inducir arritmias cardíacas, por lo que ha de aplicarse con cautela con bradicardia o bloqueo AV.

7. ¿Cuál de las siguientes opciones es una contraindicación para el uso de fisostigmina en pacientes con síndrome antimuscarínico?
   a. Estado mental alterado.
   b. Bradicardia y bloqueo auriculoventricular (AV).
   c. Miastenia grave coexistente.
   d. Hipertermia.
   e. Distensión vesical y retención urinaria.

Respuesta: b. La fisostigmina es un inhibidor de la acetilcolinesterasa que revierte los efectos de los medicamentos antimuscarínicos. Sin embargo, está contraindicada en caso de glaucoma de ángulo estrecho, bloqueo AV, bradicardia y convulsiones por sobredosis. El principal beneficio de la fisostigmina es que revierte el estado mental alterado y la agitación causada por los antimuscarínicos. La fisostigmina se emplea en ocasiones para tratar la miastenia grave. La hipertermia y la retención urinaria son posibles síntomas de síndrome antimuscarínico y, aunque ninguna de ellas se trata directamente con fisostigmina, no constituyen una contraindicación para su uso.

CAPÍTULO 141

1. Una mujer de 42 años llega a urgencias tras haber ingerido una cantidad desconocida de pastillas en un intento de suicidio. La paciente no conoce el nombre del medicamento, pero sabe que es un antidepresivo. Niega haber tomado otras sustancias. En este momento no presenta síntomas. Sus constantes vitales, los hallazgos de la exploración física y el electrocardiograma (ECG) son normales. Para someterse a una evaluación psiquiátrica debe ser trasladada a otro lugar. ¿Durante cuánto tiempo debe ser observada en el servicio de urgencias antes de ser trasladada a una unidad de psiquiatría?
   a. 1 h.
   b. 2 h.
   c. 6 h.
   d. 12 h.

Respuesta: c. La clase de antidepresivos más peligrosa es la de los antidepresivos cíclicos. Generalmente, las concentraciones plasmáticas máximas y, después, el efecto máximo se registran en un plazo de 2-4 h. Sin embargo, en la sobredosis, los efectos anticolinérgicos de estos fármacos pueden provocar vaciamiento gástrico retardado y retraso de la absorción máxima de hasta 6 h. Los signos y síntomas más importantes se registran entre los 30 y los 60 min siguientes a la ingestión. Si la paciente sufre taquicardia, crisis epiléptica o disminución del nivel de conciencia en un plazo de 6 h, debe ser hospitalizada para someterse a observación médica. Si cualquiera de los medicamentos ingeridos es un inhibidor de la monoaminooxidasa (IMAO), el ingreso debe prolongarse durante 24 h.

2. Después de la taquicardia sinusal, ¿cuál es la anomalía electrocardiográfica más habitual en la sobredosis de antidepresivos cíclicos?
   a. Bloqueo de rama izquierda.
   b. Prolongación de PR.
   c. Prolongación del QRS.
   d. Prolongación del QT.
   e. Bloqueo de rama derecha.

Respuesta: c. Después de la taquicardia sinusal, la prolongación del QRS de más de 100 ms es el hallazgo más frecuente, por los efectos bloqueantes de los canales del sodio de los antidepresivos tricíclicos. Los intervalos PR y QT prolongados, al igual que el bloqueo de rama derecha, también pueden producirse, pero son menos habituales.

3. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas es la más apropiada para valorar en el paciente despierto asintomático que llega a urgencias en un plazo de 1 h tras haber ingerido una sobredosis importante de un antidepresivo tricíclico (ATC)?
   a. Carbón activado.
   b. Intubación endotraqueal.
   c. Lavado gástrico.
   d. Fisostigmina.
   e. Bicarbonato sódico.

Respuesta: a. La fisostigmina nunca debe administrarse profilácticamente y su uso en la sobredosis de ATC suele considerarse contraindicado, en especial en pacientes con bradicardia, bloqueo AV y convulsiones relacionados con sobredosis. El bicarbonato sódico tampoco debe usarse como profilaxis, aunque puede administrarse en bolo intravenoso (i.v.) a pacientes con retraso de la conducción intraventricular y ensanchamiento del QRS. La intubación endotraqueal está indicada para pacientes con depresión significativa del sistema nervioso central (SNC) que no pueden proteger sus vías respiratorias. El lavado gástrico no está indicado. El carbón activado puede considerarse para pacientes despiertos que llegan a urgencias en un plazo de 1 h desde la ingestión. Su administración no debe «forzarse» en quienes no lo beban voluntariamente (p. ej., mediante introducción de una sonda nasogástrica para administrarlo), por el mayor riesgo de aspiración y ulterior neumonitis por carbón.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

4. Un hombre de 23 años llega a urgencias tras la ingestión de un antidepresivo cíclico. Sus constantes vitales iniciales son normales. Durante la primera evaluación, el paciente empieza a convulsionar. ¿Qué fármaco debe administrarse en primer lugar?
   a. Loracepam.
   b. Fenobarbital.
   c. Fenitoína.
   d. Propofol.
   e. Ácido valproico.

Respuesta: a. El loracepam, o cualquier otra benzodiacepina, es el tratamiento de primera línea para las convulsiones inducidas por toxinas. La fenitoína intravenosa incrementa en ocasiones la incidencia de la taquicardia ventricular y no suele ser eficaz para controlar las convulsiones inducidas por toxinas. El fenobarbital y el propofol son eficaces, pero se tarda más en administrarlos y, generalmente, se emplean después de las benzodiacepinas. Es improbable que el ácido valproico sea eficaz.

5. Una mujer de 57 años presenta estado mental alterado. Un acompañante notifica que la paciente está tomando antidepresivos y que recientemente ha referido síntomas de infección de las vías respiratorias superiores. La temperatura de la paciente es de 39,2 °C y su pulso es de 135 latidos/min. Por lo demás, sus constantes vitales están dentro de los límites de normalidad. En la exploración se le aprecian temblor, mioclonía y diaforesis. ¿Cuál de las siguientes opciones es más acorde con esta presentación?
   a. Síndrome anticolinérgico.
   b. Intoxicación por cocaína.
   c. Sobredosis de antidepresivos cíclicos.
   d. Síndrome neuroléptico maligno (SNM).
   e. Síndrome serotoninérgico.

Respuesta: e. Los síntomas del síndrome serotoninérgico comprenden estado mental alterado, agitación, ataxia, diaforesis, diarrea, hiperreflexia, hipertermia, mioclonía, escalofríos y temblor. Muchos de los síntomas son similares a los causados por el SNM y las sobredosis de simpaticomiméticos, mientras que la mioclonía es específica del síndrome serotoninérgico. Otros rasgos de la anamnesis acordes con el síndrome serotoninérgico son el hecho de que la paciente está tomando un antidepresivo, posiblemente un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) y la posibilidad de que también tome algún medicamento dispensado sin receta «para el resfriado». Muchos de estos productos contienen dextrometorfano, que disminuye la recaptación de serotonina y puede precipitar un síndrome serotoninérgico en pacientes que toman ISRS.

6. Un hombre de 24 años llega a urgencias tras haber ingerido una sobredosis de un antidepresivo, cuyo nombre desconoce. No presenta síntomas y sus constantes vitales y los hallazgos de la exploración física son normales. Poco después de concluir su evaluación, el paciente sufre una crisis epiléptica tónico-clónica. ¿Cuál de los siguientes antidepresivos es más probable que produzca convulsiones sin otros síntomas de toxicidad grave?
   a. Amitriptilina.
   b. Bupropión.
   c. Fluoxetina.
   d. Fenelcina.
   e. Trazodona.

Respuesta: b. El bupropión puede inducir convulsiones incluso a niveles terapéuticos. Otros efectos adversos son taquicardia, temblores, alucinaciones y prolongación del QRS. Los antidepresivos cíclicos (amitriptilina), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS; fluoxetina) y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO; fenelcina) también provocan convulsiones, aunque con menor frecuencia que el bupropión, y habitualmente con otros síntomas de intoxicación grave, como depresión del sistema nervioso central (SNC) o prolongación del QRS.

7. A un paciente se le receta un nuevo medicamento que toma cada noche. Después de 4 días, se siente somnoliento y sufre hipotensión ortostática, náuseas, vómitos y priapismo. ¿Qué medicamento es más probable que esté implicado en este proceso?
   a. Amitriptilina.
   b. Bupropión.
   c. Fluoxetina.
   d. Fenelcina.
   e. Trazodona.

Respuesta: e. La trazodona y la nefazodona pueden causar hipotensión ortostática y letargo. El priapismo es una complicación relativamente específica de la trazodona y es más frecuente con su uso terapéutico que en caso de sobredosis aguda.

8. Una paciente llega a urgencias tras una sustancial sobredosis accidental del inhibidor de la monoaminooxidasa (IMAO) que suele tomar, al confundirlo con la terapia megavitamínica que toma. No es necesaria evaluación psiquiátrica. Está asintomática y sus constantes vitales son normales, al igual que su exploración física. ¿Cuál es la pauta de manejo adecuado en este caso?
   a. Ingreso en cuidados intensivos durante un mínimo de 24 h para observación.
   b. Ingreso en planta durante un mínimo de 24 h para observación.
   c. Alta a domicilio.
   d. Observación durante 6 h y, a continuación, alta a domicilio.
   e. Observación durante 12 h y, a continuación, alta a domicilio.

Respuesta: a. Todos los pacientes con sobredosis de IMAO deben ser ingresados durante al menos 24 h para observación, porque el inicio de los síntomas se retrasa con frecuencia. Además, los efectos de la sobredosis son a menudo graves y requieren tratamiento agresivo.

CAPÍTULO 142

1. Un hombre de 72 años se presenta con clínica principal de náuseas. También se queja de visión borrosa y debilidad general. Sus constantes vitales y su examen físico son normales. Sus principales antecedentes médicos son un infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión y diabetes. Refiere que él se toma toda la medicación prescrita periódicamente y que se tomó todas sus medicinas, tal y como se prescribieron, hace 1 h aproximadamente. Revisando su lista de medicamentos, usted se da cuenta de que uno de ellos es la digoxina. ¿Qué de lo siguiente se debería hacer?
   a. Administrar potasio oral.
   b. Dar ahora anticuerpos frente al fragmento Fab específico para la digoxina.
   c. Dar anticuerpos frente al fragmentos Fab específico para la digoxina solo si tiene un electrocardiograma patológico (ECG).
   d. Obtener los niveles de digoxina sérica en 6 h.
   e. Obtener los niveles de digoxina ahora.

Respuesta: d. El nivel estacionario de digoxina (al contrario que el pico) es el que más se relaciona con la toxicidad. Los niveles pico se alcanzan entre 1,5 y 2 h, mientras que el nivel estacionario no se alcanza hasta 6 a 8 h después de la ingesta. Siempre que un paciente esté estable y se sospeche una ingesta crónica, los niveles de digoxina tomados precozmente tras la ingesta no resultan útiles. Se deberían realizar otros estudios diagnósticos mientras se esperan los niveles de digoxina, incluyendo, sin limitarse a estos, un electrocardiograma (ECG) y una determinación de los electrólitos séricos.

2. En un paciente con una sobredosis conocida de digoxina, ¿cuál de las siguientes es una indicación para la administración de fragmentos de anticuerpos digitálicos?
   a. Ingesta aguda de 10 mg de digoxina.
   b. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.
   c. Bloqueo cardíaco de primer grado.
   d. Ingesta de adelfa *(Nerium oleander)*.
   e. Potasio sérico mayor que 5 mEq/l.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: e. La hiperpotasemia es una indicación para el tratamiento con fragmentos de anticuerpos digitálicos. Otras indicaciones incluyen arritmias ventriculares graves; bradiarritmias hemodinámicamente significativas refractarias a atropina; alteraciones del ritmo rápidamente progresivas o incrementos del nivel de potasio; coingesta de fármacos cardiotóxicos tales como los β-bloqueantes, los bloqueantes de los canales de calcio o los antidepresivos cíclicos, o la ingesta de una planta que se sepa que contiene glucósidos cardíacos en el contexto de arritmias graves.

3. Un hombre de 27 años acude tras ingerir 8 mg de digoxina en un intento autolítico. Tiene taquicardia ventricular en su electrocardiograma (ECG). Su presión arterial es de 93/54 mmHg. Los resultados de laboratorio no están disponibles. Decide tratarle con fragmentos de anticuerpos digitálicos. ¿Cuántos viales neutralizarían la totalidad de la ingesta?
   a. 2 viales.
   b. 4 viales.
   c. 8 viales.
   d. 16 viales.
   e. 20 viales.

Respuesta: d. Cada vial contiene suficientes fragmentos de anticuerpos digitálicos como para neutralizar 0,5 mg de digoxina; por lo tanto, se le deberían dar 16 viales de fragmentos Fab al paciente para tratar completamente la dosis ingerida.

4. Una niña de 5 años acude tras tomar algunos de los medicamentos para el corazón de su abuela. Tiene bradicardia sinusal y una presión arterial ligeramente baja. El resto de las constantes vitales y la exploración física no muestran alteraciones. Una prueba de glucosa a pie de cama muestra hiperglucemia. La niña no responde a la terapia con calcio. La siguiente actuación terapéutica que probablemente trate la patología endocrina y cardiovascular sería:
   a. Dobutamina.
   b. Epinefrina.
   c. Insulina en dosis elevadas (IDE).
   d. Emulsión de grasa intravenosa (EGI).
   e. Glucagón.

Respuesta: c. La toxicidad de los bloqueantes de canales de calcio puede provocar bradicardia e hipotensión, de manera bastante parecida a la toxicidad por β-bloqueantes. A diferencia de la toxicidad por β-bloqueantes, la cual puede producir hipoglucemia, los bloqueantes de canales de calcio pueden producir hiperglucemia a través del bloqueo de canales de calcio en las células de los islotes β pancreáticos. La terapia con IDE trata la toxicidad por canales de calcio aumentando el inotropismo, así como normalizando los niveles de glucosa.

5. Un hombre de 60 años ha tomado una sobredosis de su medicación de β-bloqueantes. Está despierto pero aturdido y tiene un pulso de 50 latidos/min y una presión arterial de 92/60 mmHg. ¿Cuál de los siguientes es el tratamiento inicial más apropiado?
   a. Atropina, líquidos cristaloides, sales de calcio, glucagón.
   b. Atropina, líquidos cristaloides, insulina.
   c. Atropina, norepinefrina, glucagón.
   d. Norepinefrina, líquidos cristaloides, insulina.
   e. Norepinefrina, glucagón, insulina.

Respuesta: a. La atropina, los líquidos cristaloides, las sales de calcio y el glucagón son los tratamientos iniciales de elección para la toxicidad por β-bloqueantes. Si estos agentes son ineficaces, la insulina en dosis elevadas (IDE) es una terapia de la siguiente línea razonable para el manejo del shock cardiógeno. Si la IDE es inefectiva, las catecolaminas son una opción razonable. La opción de las catecolaminas puede variar en función del tipo de shock que tenga el paciente, y la dosis necesaria para una correcta respuesta puede que sea mayor que para otras condiciones.

6. Un paciente acude tras una aparente sobredosis con diltiacem. ¿Cuál de los siguientes hallazgos llevaría a sospecha una coingesta, además de bloqueantes de canales de calcio?
   a. Bloqueo auriculoventricular (AV) en el electrocardiograma (ECG).
   b. Hiperglucemia.
   c. Acidosis metabólica.
   d. Complejos QRS prolongados en el ECG.
   e. Edema pulmonar.

Respuesta: d. Generalmente no se ven intervalos QRS y QT prolongados en las sobredosis por bloqueantes de canales de calcio y deberían inducir a buscar coingestas. Una excepción a esto es el bloqueante de canales de calcio bepridil, el cual produce alargamientos del QRS o el QT, aunque ya no se vende bepridil en EE. UU ni Europa. El resto de las anomalías enumeradas son típicas de la sobredosis por bloqueantes de canales de calcio.

7. ¿Qué otra clase de medicamentos produce una sobredosis cuyo tratamiento se parece más al de la sobredosis por β-bloqueantes?
   a. Anticolinérgicos.
   b. Bloqueantes de canales de calcio.
   c. Antidepresivos cíclicos.
   d. Digoxina.
   e. Nitratos.

Respuesta: b. Al igual que los síntomas por sobredosis de bloqueantes de canales de calcio y β-bloqueantes son similares, así lo son también las estrategias terapéuticas. La toxicidad anticolinérgica grave puede responder a la administración de fisostigmina, la de antidepresivos cíclicos, a bolos intravenosos (i.v.) de bicarbonato sódico, la intoxicación por digoxina, a fragmentos de anticuerpos Fab, y la intoxicación por nitratos, a la terapia con azul de metileno.

8. ¿Cuál de los siguientes fármacos es más probable que produzca la muerte de un niño con la ingesta de un solo comprimido?
   a. Atenolol.
   b. Clortalidona.
   c. Lisinopril.
   d. Nitroglicerina.
   e. Verapamilo.

Respuesta: e. El verapamilo y otros bloqueantes de canales de calcio pueden matar a un niño con la ingesta de un único comprimido. El tratamiento médico apropiado, no obstante, es extremadamente efectivo y muy pocos niños mueren por sobredosis de bloqueantes de canales de calcio. Aunque los β-bloqueantes tienen el potencial para causar una toxicidad grave, el propranolol es el β-bloqueante que con mayor probabilidad causa toxicidad grave. Es importante educar a los padres y los cuidadores de niños pequeños sobre los efectos potenciales de estos medicamentos.

CAPÍTULO 143

1. Un paciente se presenta tras la ingestión intencionada de ácido clorhídrico (HCl). Se queja de dolor en la boca, la garganta y el pecho, así como de dolor al tragar y náuseas. Las constantes vitales son normales. La exploración física revela quemaduras orales sin edema. El resto de la exploración es normal. Usted decide que, además de la consulta psiquiátrica, al paciente hay que realizarle una endoscopia digestiva alta. ¿Cuál es el mejor momento para que el paciente se la haga?
   a. Inmediatamente.
   b. En 2 a 4 h.
   c. En 4 a 12 h.
   d. De 12 a 24 h.
   e. En 2 o 3 días.

Respuesta: d. El tiempo ideal para la endoscopia es de 12 a 24 h. Una endoscopia realizada demasiado pronto puede pasar por alto el alcance o la profundidad de la lesión, mientras que una endoscopia después de 24 h tiene más probabilidades de provocar una perforación porque las heridas se han reblandecido. A todos los pacientes con signos o síntomas de ingestión de un ácido fuerte, así como a los pacientes con una ingestión intencionada, se les debe hacer una endoscopia.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

2. Un paciente se presenta inmediatamente después de ingerir lejía. El paciente está despierto y alerta y solo se queja de dolor en la boca. Las constantes vitales y los hallazgos de la exploración física son normales. Usted considera la posibilidad de que el paciente beba líquidos para diluir la lejía. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre este tratamiento es cierta?
   a. La dilución solo es beneficiosa si se realiza muy poco después de la ingestión.
   b. En casos de ingestión de álcalis, es mejor la dilución con un ácido suave como el ácido acético.
   c. Deben utilizarse grandes volúmenes de líquido.
   d. Siempre debe utilizarse leche, en lugar de agua.
   e. También se debe animar a los pacientes a comer sólidos.

Respuesta: a. La dilución, si se hace, debe hacerse pronto porque las lesiones causadas por los cáusticos se producen casi de inmediato. El agua y la leche son igualmente beneficiosas y son las sustancias de elección. Nunca deben utilizarse ácidos ni álcalis débiles para la dilución, porque pueden provocar reacciones térmicas que empeoren la lesión. Deben utilizarse volúmenes pequeños de hasta 500 ml aproximadamente. Los sólidos no son beneficiosos y pueden complicar la situación y aumentar el riesgo de aspiración.

3. Una paciente se presenta tras la ingestión intencionada de cáusticos. Se queja de ronquera, con dolor en la boca, la garganta y el pecho. Presenta quemaduras en los labios y la mucosa oral y babea. Las constantes vitales son normales, al igual que el resto de la exploración física. ¿Cuál de los siguientes tratamientos es el más adecuado?
   a. Administrar 500 ml de agua por vía oral.
   b. Administrar Solu-Medrol intravenoso.
   c. Intubación endotraqueal.
   d. Obtener un electrocardiograma.
   e. Endoscopia superior.

Respuesta: c. La intubación temprana está indicada si hay algún indicio de afectación de las vías respiratorias, como ronquera, dolor de garganta, babeo o edema. Dado que tanto el edema como las secreciones pueden aumentar rápidamente y dificultar o incluso imposibilitar la intubación, deben hacerse preparativos para una vía aérea difícil. No deben administrarse líquidos para dilución oral si el paciente tiene dificultades para tragar. Se han estudiado los corticoesteroides para disminuir la incidencia de formación de estenosis, pero no hay pruebas de su beneficio y pueden producirse efectos secundarios graves. Con la excepción del ácido fluorhídrico, no es necesario realizar siempre un electrocardiograma en el caso de ingestión de cáusticos, y la endoscopia debe realizarse entre 12 y 24 h después de la ingestión y una vez asegurada la vía aérea.

4. ¿Qué tratamiento empírico está indicado para prevenir la toxicidad sistémica por la ingestión de ácido fluorhídrico?
   a. Cloruro de calcio.
   b. Cloruro de magnesio.
   c. Cloruro de potasio.
   d. Bicarbonato sódico.
   e. Cloruro de sodio.

Respuesta: a. El cloruro cálcico está indicado en exposiciones significativas al ácido fluorhídrico. Aunque el ácido fluorhídrico es un ácido débil, el ion fluoruro es sumamente electronegativo y se une a múltiples cationes, concretamente al calcio y al magnesio. La hipocalcemia profunda es responsable de la mayoría de las muertes por la exposición al ácido fluorhídrico y puede producirse antes de que pueda medirse la concentración sérica de calcio.

5. Un niño de 3 años se presenta tras tragarse una pila de botón. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
   a. Extracción endoscópica.
   b. Observación hospitalaria.
   c. Radiografía para evaluar la localización anatómica.
   d. Extracción quirúrgica.
   e. Irrigación de todo el intestino.

Respuesta: c. La observación ambulatoria está justificada en las pilas de botón que se encuentran en el estómago o el intestino, que pueden evaluarse mediante radiografías simples. Las pilas alojadas en el esófago requieren la extracción endoscópica. Se recomienda examinar las heces para detectar la presencia de la pila. Si no se expulsa en 1 semana, deben repetirse las radiografías. La observación hospitalaria no es necesaria siempre que pueda garantizarse un seguimiento estrecho. La extracción quirúrgica y la irrigación de todo el intestino no son beneficiosas y son potencialmente perjudiciales.

6. Un paciente se presenta tras un intento de autolesión con lejía doméstica al 3% (hipoclorito sódico). El paciente tiene las constantes vitales normales y está asintomático. La exploración física es normal. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
   a. Administrar 500 ml de agua por vía oral.
   b. Administrar Solu-Medrol intravenoso.
   c. Intubación endotraqueal.
   d. Obtención de un electrocardiograma.
   e. Endoscopia superior.

Respuesta: e. Este paciente presenta un alto riesgo de lesión esofágica o gástrica significativa por el intento de autolesión. Varios estudios que evaluaban la presencia o ausencia de quemaduras orofaríngeas como factor predictivo de las lesiones esofágicas o gástricas distales han encontrado que estos hallazgos eran poco predictivos. Así pues, la endoscopia debe ser una herramienta diagnóstica estándar utilizada en el tratamiento de la ingestión intencionada de cáusticos.

7. Una mujer de 45 años acude tras ingerir cáusticos de forma intencionada. Presenta un dolor torácico intenso, taquicardia, estridor, babeo y ronquera. La presión arterial es normal. Debido a la preocupación por las vías respiratorias, se la intuba sin dificultad. ¿Cuál de las siguientes modalidades de diagnóstico por imagen es la más adecuada para esta paciente?
   a. Radiografía simple del tórax.
   b. Ecografía.
   c. Resonancia magnética del tórax.
   d. TC del tórax.
   e. Esofagograma con contraste.

Respuesta: d. La TC es considerablemente más sensible que la radiografía y la ecografía para detectar la perforación de una víscera hueca, frente a la cual la paciente tiene un riesgo elevado. La RM no aporta ventajas significativas sobre la TC y suele tardar más tiempo en obtenerse.

CAPÍTULO 144

1. ¿Cuánto tiempo permanece positivo un resultado típico de un análisis de drogas en la orina tras el consumo de cocaína?
   a. 1 día.
   b. 3-7 días.
   c. 2 semanas.
   d. 1 mes.

Respuesta: b. Los análisis de orina suelen detectar el metabolito de la cocaína benzoilecgonina, que suele estar presente en la orina entre 3 y 7 días después del último consumo.

2. La policía ve a un hombre de 24 años fumando *crack* en una esquina. De camino a la cárcel, el paciente refiere un fuerte dolor de cabeza, por lo que la policía le lleva al servicio de urgencias (SU) para una evaluación médica. El paciente está despierto y el estado mental es normal, pero sigue quejándose de un dolor de cabeza difuso. Las constantes vitales son: presión arterial (PA) de 195/99 mmHg; frecuencia cardíaca (FC), 102 latidos/min; frecuencia respiratoria (FR), 18 respiraciones/min, y temperatura, 37,2 °C. La exploración física es normal. ¿Cómo debe evaluar la cefalea?
   a. Administración de paracetamol, alta si se resuelve el dolor de cabeza.
   b. Reducción de la presión arterial, alta si se resuelve el dolor de cabeza.
   c. Tomografía computarizada (TC) craneal, alta si es normal.
   d. TC craneal, punción lumbar si es normal, alta si ambas son normales.
   e. No precisa evaluación; la cocaína no se asocia a dolor de cabeza.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: d. La cocaína se asocia a la hemorragia subaracnoidea (HSA). Los pacientes que se quejen de una cefalea intensa tras el consumo de cocaína deben someterse a una evaluación completa en busca de una HSA, que incluya una TC craneal y una punción lumbar. Además, debe reducirse la presión arterial elevada mientras se realiza la evaluación.

3. ¿Cuál es el método primario preferido para controlar a un paciente combativo que sufre una sobredosis de simpaticomiméticos?
   a. Clorpromacina.
   b. Diacepam.
   c. Droperidol.
   d. Haloperidol.
   e. Restricciones físicas.

Respuesta: b. El diacepam y otras benzodiacepinas son los mejores fármacos para sedar y establecer el control de un paciente agitado. Causan sedación y disminuyen el tono muscular, lo que puede mejorar la hipertermia. Además, pueden reducir el aumento agudo de la presión arterial que se observa a menudo con el uso de los simpaticomiméticos. En el paciente agitado, cuando el acceso intravenoso (i.v.) puede ser difícil de establecer, el loracepam se absorbe de forma más predecible que el diacepam. La clorpromacina puede administrarse por vía intramuscular para proporcionar una sedación rápida, pero se acompaña de efectos anticolinérgicos que pueden exacerbar la hipertermia. Los butirofenónicos (p. ej., haloperidol y droperidol) se reservan para la agitación más intensa y se consideran métodos secundarios de tratamiento tras las dosis adecuadas de benzodiacepinas. Además, pueden tener efectos arrítmicos asociados que se suman a los de la cocaína. Pueden ser necesarias al principio sujeciones físicas, pero no son deseables, porque también pueden aumentar el riesgo de hipertermia, así como la agitación, que se asocia a la muerte súbita.

4. Una mujer de 27 años presenta un fuerte dolor torácico que comenzó poco después de consumir una gran cantidad de cocaína. Describe el dolor como «desgarrador desde el pecho hasta la espalda». Las constantes vitales son: presión arterial (PA), 210/112 mmHg; frecuencia cardíaca (FC), 142 latidos/min; frecuencia respiratoria (FR), 22 respiraciones/min, y temperatura, 38,0 °C. Se le toma la tensión en el otro brazo, que es de 147/112 mmHg. La PA tomada en el otro brazo es de 147/86 mmHg. El electrocardiograma (ECG) es normal. Usted sospecha que la paciente sufre una disección aórtica y solicita una ecografía transesofágica mientras se pone en contacto con el cirujano cardiotorácico. Mientras tanto, ¿qué debe hacer para bajar la presión arterial?
   a. Labetalol.
   b. Nitroglicerina.
   c. Nitroprusiato.
   d. Fentolamina.
   e. El tratamiento debe suspenderse hasta que se realice un diagnóstico definitivo.

Respuesta: d. La fentolamina es un antagonista adrenérgico α directo y es el fármaco de elección para la hipertensión inducida por los simpaticomiméticos con un daño orgánico final. No se recomiendan el labetalol ni los β-bloqueantes, ya que aportan escasos beneficios clínicos en este contexto. El nitroprusiato y la nitroglicerina son fármacos aceptables si no se dispone de la fentolamina. No debe suspenderse el tratamiento porque un control rápido de la presión arterial podría salvar la vida.

5. Un hombre de 35 años presenta dolor torácico que comenzó hace aproximadamente 2 h, poco después de fumar *crack*. El dolor apareció con el esfuerzo y no se ha resuelto. No tiene antecedentes médicos. Las constantes vitales son: presión arterial (PAR), 182/99 mmHg; frecuencia cardíaca (FC), 122 latidos/min; frecuencia respiratoria (FR), 18 respiraciones/min, y temperatura, 38,2 °C. El electrocardiograma (ECG) muestra una taquicardia sinusal con depresión del ST en las derivaciones anteriores. La radiografía del tórax es normal. Los resultados de laboratorio son significativos en cuanto a la elevación de la troponina I. ¿Cuál es la explicación más probable de la elevación de los marcadores cardíacos en el suero?
   a. Tiene una arteria coronaria completamente ocluida que causa una isquemia.
   b. Tiene un espasmo de la arteria coronaria sin isquemia.
   c. Tiene una estenosis coronaria que causa una isquemia.
   d. Presenta fiebre y una rabdomiólisis, pero ninguna cardiopatía.
   e. La presión arterial elevada está causando tensión cardíaca, pero no isquemia.

Respuesta: c. Aunque la cocaína puede causar un espasmo coronario con el consiguiente dolor torácico, es probable que los pacientes con marcadores séricos positivos presenten una estenosis angiográfica significativa. Los consumidores de cocaína que presentan una oclusión coronaria completa suelen presentar una elevación del ST igual que los que no consumen cocaína. La presión arterial elevada y la fiebre aumentan sin duda la sobrecarga del corazón, pero no son la causa de sus marcadores cardíacos elevados. Los pacientes consumidores de cocaína pueden sufrir una rabdomiólisis, y, aunque la insuficiencia renal resultante puede ralentizar la eliminación de los marcadores cardíacos, no se eleva el ST.

6. Un hombre de 24 años es trasladado al servicio de urgencias (SU) bajo custodia policial tras admitir haber ingerido múltiples paquetes de cocaína para pasarlos de contrabando por un aeropuerto. El paciente no presenta síntomas. La exploración física es normal. Una radiografía abdominal muestra múltiples zonas ligeramente radiopacas compatibles con paquetes de cocaína. El electrocardiograma (ECG) es normal. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado para este paciente?
   a. Extracción endoscópica de los paquetes.
   b. No se necesita tratamiento; puede darse de alta al paciente.
   c. Observación únicamente para vigilar la evacuación de los paquetes.
   d. Extracción quirúrgica de los paquetes.
   e. Irrigación de todo el intestino para eliminar los paquetes.

Respuesta: e. La irrigación de todo el intestino con polietilenglicol facilita la evacuación de los paquetes y es segura y eficaz. Debe evitarse la extracción endoscópica, ya que aumenta el riesgo de rotura del paquete. La extracción quirúrgica urgente está indicada si hay signos de fuga de los paquetes y el paciente se vuelve sintomático. El paciente debe permanecer en observación con monitorización cardíaca en un centro con capacidad para realizar operaciones urgentes hasta que hayan salido todos los paquetes.

7. ¿Qué única anomalía electrolítica potencialmente mortal se observa con el consumo de *N*-metil-3,4-metilendioxianfetamina (MDMA)?
   a. Hiperpotasemia.
   b. Hipernatremia.
   c. Hipopotasemia.
   d. Hipomagnesemia.
   e. Hiponatremia.

Respuesta: e. El consumo de MDMA puede provocar una hiponatremia, que puede ser grave y potencialmente mortal. La MDMA altera la liberación de vasopresina e induce un síndrome clínico parecido al síndrome de la secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). Los pacientes presentan una orina concentrada con un alto contenido de sodio en la orina. Pueden producirse convulsiones, que deben tratarse con solución salina hipertónica. Sin convulsiones ni otras afecciones potencialmente mortales, el tratamiento adecuado son los cuidados generales de apoyo con restricción hídrica.

CAPÍTULO 145

1. La intoxicación con semillas de gloria de la mañana imitará la intoxicación con ¿cuál de los siguientes alucinógenos?
   a. Éxtasis.
   b. Ketamina.
   c. LSD.
   d. Cannabis.
   e. PCP.

Respuesta: c. Varias plantas contienen alcaloides similares al LSD, entre ellas la gloria de la mañana y la rosa de madera hawaiana tierna.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

2. Un niño de 14 años presenta una alteración del estado mental. En la exploración tiene midriasis, nistagmo y letargia. Hay antecedentes de exposición a *skittles*. El análisis de la orina en busca de drogas muestra presuntamente PCP. ¿Qué tóxico ingirió?
   a. Dextrometorfano.
   b. Éxtasis.
   c. LSD.
   d. Psilocibina.
   e. Cannabinoides sintéticos.

Respuesta: a. El dextrometorfano presenta un patrón clínico más disociativo que los opiáceos. *Skittles, red hots* y triple C son los nombres que reciben en la calle los comprimidos de dextrometorfano de venta libre. La mayoría de los inmunoanálisis de PCP reaccionan de forma cruzada con el dextrometorfano y dan un falso positivo de PCP. La ketamina, asimismo, puede dar un cuadro clínico parecido, por lo que también es necesaria la anamnesis para determinar cuál es la intoxicación más probable en el diagnóstico diferencial.

3. ¿Cuál de las siguientes sustancias es probable detectar en un análisis típico de drogas por inmunoanálisis en la orina?
   a. LSD.
   b. Kratom.
   c. Salvia.
   d. Cocaína.
   e. Cannabinoides sintéticos.

Respuesta: d. El inmunoanálisis de detección de cocaína detecta su metabolito, la benzoilecgonina. A diferencia de los inmunoanálisis de anfetaminas, benzodiacepinas, fenciclidina y THC, que pueden ser muy poco fiables, erráticos o inespecíficos, el inmunoanálisis de la benzoilecgonina no suele dar falsos positivos ni falsos negativos. La detección de benzoilecgonina es una indicación específica de consumo de cocaína en los últimos 3 días. El LSD, el kratom, la salvia y los cannabinoides sintéticos no suelen presentar reacciones cruzadas en los inmunoanálisis que se utilizan habitualmente.

4. ¿Cuál de las siguientes especies de setas tiene propiedades hepatotóxicas, pero no alucinógenas?
   a. *Amanita muscaria.*
   b. *Amanita pantherina.*
   c. *Amanita phalloides.*
   d. *Conocybe smithii.*
   e. *Psilocybe cubensis.*

Respuesta: c. Las setas *A. phalloides* no tienen propiedades alucinógenas. Su toxicidad es principalmente hepática debido a una serie de toxinas ciclopeptídicas contenidas en todas las partes de la seta. *C. smithii* y *P. cubensis* contienen triptaminas psilocibina y psilocina. *A. muscaria* y *A. pantherina* contienen los compuestos isoxazólicos ácido iboténico y muscimol, que son análogos a los neurotransmisores ácido glutámico (excitador) y ácido γ-aminobutírico (GABA; inhibidor), respectivamente.

5. ¿Cuál de las siguientes sustancias se ha utilizado para tratar los síndromes agudos de abstinencia y la drogodependencia crónica?
   a. Kratom.
   b. Ibogaína.
   c. Buprenorfina.
   d. Clonidina.
   e. Todos los anteriores.

Respuesta: e. El kratom, la ibogaína, la buprenorfina y la clonidina se han utilizado para tratar la abstinencia aguda de los opiáceos y la drogodependencia crónica, con distintos efectos y resultados a largo plazo.

CAPÍTULO 146

1. Una madre trae a su hija de 18 meses al servicio de urgencias tras ser informadas por su pediatra de una concentración elevada de plomo en la sangre venosa de 38 mg/dl. La niña está asintomática y presenta una exploración física normal. Es hija única, no va a la guardería y pasa el tiempo en la casa familiar, construida en 1942. ¿Cuál de los siguientes sería el tratamiento inicial más adecuado?
   a. Ingreso para quelación parenteral.
   b. Inicio de quelación oral y alta al domicilio.
   c. Ingreso o alojamiento alternativo para limitar la exposición.
   d. Alta a su casa para seguimiento por su pediatra.
   e. Obtención de una radiografía del abdomen para determinar la presencia de cuerpos extraños con plomo.

Respuesta: e. El tratamiento más importante de todas las intoxicaciones por metales pesados es limitar la exposición. La fuente de plomo en este caso es probablemente la pintura con plomo de la casa. Es importante evaluar si la niña tiene actualmente cáscaras de pintura u otros cuerpos extraños con plomo en el tubo digestivo. Si están presentes, será necesario descontaminarla para evitar su absorción. Tras confirmar la ausencia o presencia de cuerpos extraños con plomo, es primordial el control ambiental. Para limitar cualquier exposición adicional, los padres deben asegurar un alojamiento alternativo (p. ej., quedarse con un familiar) o ingresar a la niña en el hospital hasta que las entidades locales de salud pública puedan inspeccionar y reparar el hogar. El alta domiciliaria con seguimiento de atención primaria no es apropiada porque la niña seguirá expuesta. La quelación parenteral es necesaria en los niños con una concentración de plomo igual o superior a 69 mg/dl o en los pacientes con síntomas graves. La quelación oral es adecuada en los niños con concentraciones de plomo en la sangre superiores a 44 mg/dl. Esta niña asintomática no cumple los criterios para la quelación con una concentración de 38 mg/dl.

2. Un hombre de 20 años se presenta tras una sobredosis de hierro. Una radiografía abdominal muestra muchos objetos radiopacos en el estómago, compatibles con comprimidos de hierro. Usted decide intentar disminuir la absorción digestiva del hierro. ¿Cuál de los siguientes métodos es más eficaz?
   a. Carbón activado.
   b. Lavado gástrico.
   c. Extirpación quirúrgica.
   d. Jarabe de ipecacuana.
   e. Irrigación intestinal total (IIT).

Respuesta: e. La IIT es el método preferido para minimizar la absorción de hierro. La IIT no debe utilizarse de forma sistemática en las sobredosis pequeñas o con síntomas leves, pero debe considerarse cuando se sospeche una ingestión importante o cuando se identifiquen múltiples comprimidos mediante una radiografía. El hierro no se adsorbe al carbón activado oral. El lavado gástrico y el jarabe de ipecacuana no eliminan cantidades significativas de hierro. En el pasado se utilizó la extirpación quirúrgica abierta de los comprimidos y es eficaz, pero es intervencionista y tiene una mayor cifra de resultados adversos que la IIT.

3. Una mujer sana de 26 años estaba ayudando a su tía abuela a limpiar su casa cuando se cayó al suelo una gran bandeja con viejos termómetros de mercurio. A continuación intentó aspirar el mercurio. Tres horas después acudió al servicio de urgencias con tos, fiebre y dificultad respiratoria. La saturación de oxígeno es del 93% con aire ambiente y la frecuencia respiratoria es de 24 respiraciones/min. La radiografía del tórax muestra infiltrados parcheados bilaterales. ¿Cuál de los siguientes sería el tratamiento inicial más adecuado?
   a. Proporcionar oxígeno suplementario y líquidos intravenosos e ingreso para una monitorización adicional.
   b. Administrar carbón activado por vía oral.
   c. Consultar con nefrología por una posible lesión renal aguda.
   d. Administrar antibióticos e ingresar para una monitorización adicional.
   e. Llamar al departamento de salud pública para evaluar el hogar y limpiar los materiales peligrosos.

Respuesta: a. Esta paciente presenta una intoxicación aguda por la inhalación de mercurio elemental. Tras una exposición por inhalación en la que el mercurio se volatiliza y se inhala, los pacientes pueden presentar fiebre, dificultad respiratoria y tos que pueden evolucionar rápidamente a un SDRA. Esto puede ocurrir horas después de la exposición. Posteriormente, a medida que se absorbe el mercurio, los pacientes corren el riesgo de sufrir una intoxicación por mercurio inorgánico que provoque nefrotoxicidad. El mejor abordaje para estos pacientes es la atención de apoyo y una estrecha vigilancia de su estado respiratorio. No puede utilizarse carbón activado ni

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

antibióticos, ya que el carbón activado no se une a los metales pesados y se trata de una neumonitis. En última instancia, puede ser necesario consultar con nefrología, pero ahora la atención debe centrarse en el estado cardiorrespiratorio del paciente. La opción **e** también es razonable para prevenir una mayor exposición en el hogar dada la gran cantidad de mercurio elemental derramado, sin embargo, no es la medida más urgente.

4. Un niño de 5 años presenta dolor abdominal, náuseas, vómitos y una diarrea sanguinolenta. El niño fue encontrado hurgando en el botiquín de su abuela y dice que se tragó algunos de sus medicamentos. Las constantes vitales son significativas: hipotensión y taquicardia. El electrocardiograma (ECG) muestra una taquicardia sinusal. Las pruebas de laboratorio muestran una acidosis con hiato aniónico, una hiperglucemia y una leucocitosis moderada. ¿Cuál de los siguientes medicamentos es más probable que haya ingerido?
   a. Digoxina.
   b. Diltiacem.
   c. Hierro.
   d. Metformina.
   e. Metoprolol.

Respuesta: c. La toxicidad por el hierro suele cursar con síntomas digestivos que incluyen hemorragias ocasionales poco después de la ingestión. Los hallazgos de laboratorio mencionados anteriormente también son típicos. La toxicidad por la digoxina también puede manifestarse con síntomas digestivos, pero no suele haber hemorragias digestivas y también son típicos los cambios en el ECG. La toxicidad por β-bloqueantes, como el metoprolol, se manifiesta con una hipotensión y una bradicardia, así como con hipoglucemia. La toxicidad de los antagonistas del calcio, como el diltiacem, puede manifestarse con síntomas digestivos, una acidosis y una hiperglucemia. Sin embargo, los pacientes suelen presentar una bradicardia y no es de esperar una hemorragia digestiva. La toxicidad de la metformina se manifiesta con molestias digestivas, normalmente sin hemorragia. Puede producirse una acidosis láctica, pero no se esperan anomalías de las constantes vitales ni otros resultados de laboratorio.

5. Una mujer de 57 años con hipotiroidismo acude al servicio de urgencias con dolor y ardor circunferencial bilateral en la parte inferior de la pierna. Afirma que en las últimas 2 semanas el dolor ha empeorado progresivamente, de modo que tiene la sensación de que ni siquiera puede ponerse calcetines. Vive en una comunidad rural, trabaja a tiempo parcial en la biblioteca pública y niega consumir alcohol y tomar suplementos de hierbas. Su único tratamiento es la levotiroxina. Niega tener fiebre o escalofríos, poliuria, dolor torácico o dificultad respiratoria. En la exploración destaca una hiperalgesia bilateral en las extremidades inferiores. Revisando su historial se da cuenta de que estuvo en urgencias hace 2 semanas por una gastroenteritis, le administraron líquidos intravenosos y le dieron el alta. Al salir de su habitación, le dice que está convencida de que su marido la está envenenando. Decide entonces pedir un hemograma completo, un grupo metabólico básico y:
   a. Una consulta de neurología.
   b. Una concentración de plomo en la sangre venosa.
   c. Una concentración de vitamina B_{12}.
   d. Una recogida de orina de 24 h para un análisis del arsénico.
   e. Una concentración de etilenglicol.

Respuesta: d. La intoxicación aguda por arsénico inorgánico se caracteriza por una diarrea parecida a la del tipo cólera, seguida semanas o meses después de una neuropatía periférica y de alteraciones en las uñas y la piel. El arsénico se utilizaba habitualmente como rodenticida hasta mediados del siglo XIX, cuando dejó de producirse. Todavía puede encontrarse en zonas rurales, almacenado en viejos graneros. Un análisis específico de arsénico en la orina de 24 h para determinar la cantidad de arsénico inorgánico y orgánico es la prueba de referencia para determinar la necesidad de quelación. Aunque la intoxicación por plomo puede causar una neuropatía periférica, esta es típicamente de naturaleza motora y no va precedida de náuseas, vómitos ni diarrea. El estreñimiento y el dolor abdominal de tipo cólico son característicos de la intoxicación por plomo. La deficiencia de vitamina B_{12} puede provocar una neuropatía periférica, pero en esta paciente no es el diagnóstico más probable.

CAPÍTULO 147

1. Los hidrocarburos pueden afectar a muchos sistemas orgánicos, pero ¿cuál es el sistema orgánico que con más frecuencia provoca la muerte tras una exposición a los hidrocarburos?
   a. Cardíaco.
   b. Digestivo.
   c. Nervioso.
   d. Pulmonar.
   e. Renal.

Respuesta: d. La mayoría de las muertes por ingestión de hidrocarburos se producen por aspiración. Los hidrocarburos causan lesiones pulmonares directas, además de desplazar el oxígeno y alterar el surfactante. Los hidrocarburos pueden sensibilizar al miocardio a las catecolaminas, lo que puede provocar arritmias ventriculares y la muerte súbita. Aunque es una consideración importante, la muerte suele deberse a las complicaciones pulmonares. Las complicaciones digestivas derivadas de la exposición a los hidrocarburos son inusuales, a menos que estén relacionadas con el potencial de aspiración. El consumo crónico o la exposición a los hidrocarburos causan una disfunción del sistema nervioso, incluidas una neuropatía periférica, una degeneración cerebelosa y trastornos neuropsiquiátricos, pero normalmente no causan la muerte. Varios hidrocarburos causan una insuficiencia renal, en particular el tolueno, pero raramente provocan la muerte.

2. Un hombre sano de 20 años se presenta tras ingerir accidentalmente cera para muebles que estaba guardada en un recipiente de plástico que confundió con una bebida. La ingestión se produjo hace aproximadamente 1 h. No tiene síntomas. Las constantes vitales y la exploración física son normales. ¿Cuál es la conducta más adecuada?
   a. Concentración de monóxido de carbono.
   b. Descontaminación gástrica cuidadosa mediante una sonda nasogástrica.
   c. Análisis de drogas.
   d. Observación durante 6 h y alta si la condición no cambia.
   e. Electrólitos séricos.

Respuesta: d. El abrillantador de muebles suele ser una mezcla de productos químicos no tóxicos a base de hidrocarburos. El principal efecto tóxico de los hidrocarburos es por aspiración. No se recomienda la descontaminación gástrica. Los electrólitos séricos y los análisis de drogas rara vez son útiles en las exposiciones agudas asintomáticas a los hidrocarburos. Los decapantes de madera suelen contener cloruro de metileno, que puede causar una intoxicación por monóxido de carbono, pero esta sustancia química no se encuentra en los abrillantadores de muebles.

3. Llevan al servicio de urgencias (SU) a un niño de 4 años con antecedentes de asma tras la ingestión accidental de hidrocarburos hace 2 h. Inicialmente se observó que tosía. Las constantes vitales son normales. En la exploración física se aprecian sibilancias bilaterales leves, pero con buena motilidad aérea. La saturación de oxígeno es del 99% con aire ambiente. La radiografía del tórax es normal. Se coloca al niño en un monitor cardíaco y se obtiene una vía intravenosa (i.v.). ¿Cuál es el plan de tratamiento más adecuado?
   a. Ingreso y observación.
   b. Intubación endotraqueal.
   c. Bicarbonato sódico intravenoso.
   d. Epinefrina racémica.
   e. Carbón activado oral.

Respuesta: a. El paciente está sintomático tras exponerse a los hidrocarburos. La neumonitis por hidrocarburos puede empeorar en las siguientes 24 h. Normalmente, causan pocos síntomas cuando se ingieren. Debe evitarse cualquier tratamiento que pueda inducir el vómito (es decir, lavado gástrico y carbón activado oral). El paciente no está tan enfermo como para intubarle. La epinefrina racémica puede ser útil si son evidentes el estridor

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

o la inflamación de las vías respiratorias superiores. El bicarbonato sódico no tiene ningún papel en la toxicidad por hidrocarburos.

4. Un varón de 16 años acude al servicio de urgencias médicas (SUM) con una parada cardiorrespiratoria súbita tras ser encontrado inconsciente por sus amigos en una fiesta del instituto en la playa. En el servicio de urgencias no reacciona y no tiene reflejo nauseoso. Cuando intenta intubar al paciente por vía oral, observa un color metálico dorado en el interior de la cavidad oral. ¿Qué más le preocupa de forma inmediata?
   a. Obstrucción de las vías respiratorias por shock anafiláctico.
   b. Parada cardíaca por arritmias ventriculares.
   c. Toxicidad por hipnóticos sedantes y parada respiratoria.
   d. Intoxicación alcohólica tóxica e insuficiencia renal aguda.
   e. Hemorragia intracraneal traumática.

Respuesta: b. Es probable que este adolescente haya consumido un hidrocarburo (como el tolueno de la pintura dorada en espray) por motivos recreativos y eufóricos. Podría producirse una parada cardíaca por asfixia primaria si inhaló con una bolsa en la cabeza o por un posible efecto tóxico cardíaco directo del hidrocarburo inhalado que haya provocado arritmias ventriculares.

CAPÍTULO 148

1. Un trabajador de laboratorio es trasladado al servicio de urgencias (SU) tras ser encontrado inconsciente. Su colega informa de que encontró al paciente con las ventanillas cerradas en su vehículo, que estaba utilizando para transportar hielo seco. El paciente está despierto, pero dice sentirse cansado y confuso. No tiene otras molestias. Las constantes vitales y la exploración física son normales. ¿Qué prueba diagnóstica específica de toxina debería solicitarse para este paciente?
   a. Carboxihemoglobina (COHb).
   b. Radiografía del tórax.
   c. Electrocardiograma.
   d. Metahemoglobina (MetHb).
   e. No está indicada ninguna prueba.

Respuesta: e. El dióxido de carbono es principalmente un gas asfixiante simple, lo que significa que sus primordiales efectos adversos se derivan de su desplazamiento del oxígeno en los pulmones. Una vez que se retira a los pacientes de la fuente, suelen recuperarse por completo. Hay que observar a los pacientes hasta este momento. La medida de la COHb estaría indicada si se sospechara una exposición al monóxido de carbono (CO). Deben solicitarse radiografías del tórax si los pacientes presentan molestias pulmonares tras una exposición desconocida. Deben solicitarse electrocardiogramas si los pacientes están expuestos a toxinas cardíacas conocidas. Deben comprobarse las concentraciones de MetHb cuando se sospeche un estrés oxidativo en los eritrocitos.

2. Una mujer de 32 años acude tras haber estado expuesta a un gas irritante en el lugar de trabajo. Refiere tos, ardor en los ojos y dificultad respiratoria. Presenta una taquipnea leve y el resto de las constantes vitales están dentro de los límites normales. La saturación de oxígeno es del 96% con aire ambiente. En la exploración física presenta estridor. ¿Cuál es el método preferido para evaluar los síntomas de las vías respiratorias superiores?
   a. Gasometría arterial.
   b. Radiografía del tórax.
   c. Tomografía computarizada del cuello.
   d. Laringoscopia con fibra óptica.
   e. Radiografía de los tejidos blandos del cuello.

Respuesta: d. La laringoscopia con fibra óptica o directa es el método preferido para evaluar los síntomas de las vías respiratorias superiores tras una exposición a gases irritantes. Las radiografías y las pruebas de laboratorio no tienen ninguna función y no deben influir en la decisión de colocar una vía aérea definitiva. Los síntomas pueden progresar rápidamente, por lo que los pacientes con síntomas en las vías respiratorias superiores requieren una vía aérea definitiva o una observación estrecha con exploraciones seriadas frecuentes.

3. Un hombre de 52 años es trasladado al servicio de urgencias (SU) tras ser rescatado de un incendio en su casa. No ha sufrido quemaduras cutáneas. Se queja de dolor de garganta, voz ronca y tos. Las constantes vitales son normales. La exploración física revela hollín en la orofaringe y un esputo carbonoso. ¿Qué tratamiento debe instaurarse en primer lugar?
   a. Intubación endotraqueal.
   b. Metilprednisolona intravenosa (i.v.).
   c. Salbutamol nebulizado.
   d. Bicarbonato sódico nebulizado.
   e. Lavado broncoalveolar salino.

Respuesta: a. La intubación endotraqueal debe realizarse pronto en los pacientes con signos y síntomas de quemaduras importantes de las vías respiratorias (como en este paciente). Los corticoesteroides no son beneficiosos y pueden empeorar las lesiones asociadas. Habitualmente se usan agonistas β inhalados, pero no hay pruebas de que mejoren los resultados. El bicarbonato sódico inhalado no desempeña ningún papel en el tratamiento de la inhalación de humo. Puede realizarse un lavado broncoalveolar si se sospecha que se han inhalado residuos o toxinas, pero primero debe asegurarse la vía aérea.

4. Una mujer de 47 años es trasladada al servicio de urgencias (SU) tras ser rescatada de un incendio doméstico. La encontraron inconsciente en el lugar y la intubaron antes de llegar. Las constantes vitales son significativas: hipotensión y taquicardia. La exploración física muestra hollín en la orofaringe. No se observan quemaduras cutáneas. Sospecha que sufre una intoxicación por cianuro. ¿Cuál es el tratamiento inmediato más apropiado?
   a. Oxígeno hiperbárico (OHB).
   b. Hidroxocobalamina intravenosa (i.v.).
   c. Azul de metileno i.v.
   d. Nitrito de sodio i.v.
   e. Observación y cuidados de apoyo.

Respuesta: b. Uno de los dos tratamientos principales de la intoxicación por cianuro es la hidroxocobalamina (el otro es el tradicional equipo de antídotos contra el cianuro). Los compuestos de nitrito del equipo de antídoto contra el cianuro convierten la hemoglobina en metahemoglobina (MetHb), que, a su vez, se une al cianuro. Sin embargo, los nitritos producen hipotensión y la MetHb impide el aporte adecuado de oxígeno, lo que puede agravar la reducción del aporte de oxígeno asociada a la intoxicación por monóxido de carbono (CO). El OHB no desempeña ningún papel en la intoxicación aguda por cianuro. El azul de metileno se utilizó en el pasado para la intoxicación por cianuro, pero no es tan útil como el equipo de antídotos de cianuro. Su uso principal es el tratamiento de la metahemoglobinemia. Los cuidados generales de apoyo no son apropiados porque existe un antídoto eficaz para la intoxicación de este paciente.

5. Un hombre de 22 años es trasladado al servicio de urgencias (SU) tras ser encontrado inconsciente en un coche con una nota de suicidio intencionadamente visible en la ventanilla. Cuando llega a urgencias, ha recuperado la conciencia y se queja de cefalea y náuseas. Los paramédicos notifican que el motor del coche no estaba en marcha cuando descubrieron al paciente. Las constantes vitales y la exploración física son normales. ¿Cuál de los siguientes tratamientos debe instaurarse?
   a. Oxígeno hiperbárico (OHB).
   b. Azul de metileno intravenoso (i.v.).
   c. Nitrito de sodio i.v.
   d. Tiosulfato de sodio i.v.
   e. Observación y cuidados de apoyo.

Respuesta: e. Este paciente ha estado expuesto al sulfuro de hidrógeno (una forma frecuente de suicidio en algunas partes del mundo), que tiene efectos parecidos sobre las mitocondrias a los del cianuro. Sin embargo, el sulfuro de hidrógeno se elimina rápidamente del cuerpo, y mientras los pacientes se estén recuperando, la eliminación de la fuente suele ser todo lo necesario. El OHB y el azul de metileno no desempeñan ningún papel en la intoxicación por sulfuro de hidrógeno. El nitrito de sodio puede utilizarse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

en pacientes que no se recuperen una vez alejados de la fuente o en las exposiciones graves. El tiosulfato de sodio no es necesario porque el ácido sulfhídrico se desintoxica por una vía diferente a la del cianuro y no necesita un donante de azufre.

6. Un trabajador de una planta química ha estado expuesto a una nube de gas cloro (Cl_2). En la exploración en urgencias se observa una saturación de oxígeno normal, un aumento de la frecuencia respiratoria y sibilancias en la auscultación pulmonar. Además de la administración de agonistas adrenérgicos β inhalados, ¿cuál de los siguientes puede administrarse para el alivio sintomático?
   a. Solución salina hipertónica nebulizada.
   b. Corticoesteroides sistémicos.
   c. Solución nebulizada de bicarbonato sódico al 2%.
   d. Antibióticos.
   e. Sulfato de magnesio intravenoso.

Respuesta: c. Este paciente estuvo expuesto al gas cloro, que es un gas hidrosoluble intermedio que se combina con el agua en las vías respiratorias para formar ácido clorhídrico. Los pacientes pueden mejorar sus síntomas con la administración de una solución nebulizada de bicarbonato sódico al 2%. Los corticoesteroides sistémicos no han obtenido beneficios en estos pacientes. No deben administrarse antibióticos de forma sistemática en estos pacientes a menos que se sospeche un proceso infeccioso subyacente.

7. ¿Cuál es el principal beneficio del tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB) en los pacientes que sufren una intoxicación por monóxido de carbono (CO)?
   a. Disminución de la frecuencia de hospitalización.
   b. Mejora de la mortalidad en 24 h.
   c. Mejora de la mortalidad a 30 días.
   d. Prevención de complicaciones cardiovasculares tardías.
   e. Prevención de complicaciones neuropsiquiátricas tardías.

Respuesta: e. Existe controversia sobre el papel del OHB en los pacientes con una intoxicación por CO, pero las mejores pruebas indican que puede disminuir significativamente la incidencia de complicaciones neuropsiquiátricas tardías. No hay cambios en la cifra de hospitalizaciones ni en la mortalidad global, ni a corto ni a largo plazo. No hay síntomas cardiovasculares retardados asociados a la intoxicación por CO.

8. Suponiendo que todos los pacientes tengan unas constantes vitales similares y cefalea y náuseas, ¿cuál de los siguientes pacientes que sufren una intoxicación por monóxido de carbono (CO) debe considerarse de mayor prioridad para el tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB)?
   a. Un hombre de 22 años, por lo demás sano, con una concentración de carboxihemoglobina (COHb) del 30%.
   b. Una mujer embarazada de 25 años, por lo demás sana, con una concentración de COHb del 25%.
   c. Un hombre de 30 años, por lo demás sano, también intoxicado por cianuro, con una concentración de COHb del 15%.
   d. Una mujer de 35 años, por lo demás sana, con quemaduras de segundo grado en el 20% de su cuerpo y una concentración de COHb del 20%.
   e. Una mujer asintomática de 67 años con una enfermedad coronaria y una concentración de COHb del 25%.

Respuesta: b. A las pacientes embarazadas hay que tenerlas en cuenta para el tratamiento con OHB. El CO se une más fuertemente a la hemoglobina fetal que a la hemoglobina del adulto y puede causar una hipoxia grave en el feto. Existe controversia sobre el valor absoluto de COHb que requiere tratamiento con OHB. El OHB no beneficia a las víctimas de cianuro, ni está indicado en los pacientes quemados sin complicaciones o enfermedades asociadas estables.

9. Usted trata con éxito a un paciente por una intoxicación con cianuro. Varias horas después de la mejoría hemodinámica del paciente, le alertan de que ha presentado un color rojo brillante en la piel. ¿Cuál de las siguientes es la explicación más probable para este nuevo hallazgo en la exploración física?
   a. Administración de hidroxocobalamina.
   b. Toxicidad concomitante por monóxido de carbono.
   c. Una reacción anafiláctica.
   d. Desarrollo de hipertermia.
   e. Vasodilatación periférica.

Respuesta: a. El paciente presentó una toxicidad por cianuro para la que se administró el antídoto hidroxocobalamina. La hidroxocobalamina solo tiene efectos adversos leves, aunque puede causar una hipertensión en las personas sin toxicidad por cianuro y puede provocar una decoloración roja brillante de la piel del paciente. Este cambio de color puede confundirse a menudo con una reacción alérgica e interferir en los análisis espectrofotométricos de laboratorio, incluida la concentración de COHb. La coloración rojo cereza de la piel en caso de intoxicación por CN o CO es un hallazgo de la necropsia.

CAPÍTULO 149

1. ¿Cuáles son las dos anomalías electrolíticas más frecuentes en la intoxicación crónica por litio?
   a. Hiperpotasemia e hipernatremia.
   b. Hipernatremia e hipercalcemia.
   c. Hipopotasemia e hipercalcemia.
   d. Hipomagnesemia e hiponatremia.
   e. Hiponatremia e hipercalcemia.

Respuesta: b. El consumo crónico de litio puede causar una hipernatremia debido al desarrollo de una diabetes insípida. El tratamiento prolongado con litio altera la percepción celular del calcio y conduce a concentraciones altas de hormona paratiroidea e hipercalcemia. Las concentraciones de magnesio y potasio suelen ser normales y el litio no provoca anomalías. En los casos de sobredosis aguda de litio se observan con frecuencia hiponatremia e hipercalcemia.

2. ¿Cuál de las siguientes afecciones se observa con mayor frecuencia en los pacientes que consumen de forma continua litio?
   a. Síndrome anticolinérgico.
   b. Diabetes insípida.
   c. Hipertiroidismo.
   d. Hipoparatiroidismo.
   e. Síndrome de hormona antidiurética inapropiada.

Respuesta: b. La diabetes insípida suele aparecer en los pacientes con un tratamiento crónico con litio o con una sobredosis crónica. La diabetes insípida puede causar una deshidratación y un aumento adicional de la concentración de litio y es una causa frecuente que contribuye a la intoxicación crónica por litio. En raras ocasiones, también puede aparecer el hipotiroidismo. El consumo de litio también se asocia al síndrome neuroléptico maligno y al síndrome serotoninérgico, pero con ninguna de las otras afecciones enumeradas.

3. ¿Cuál de los siguientes fármacos debe utilizarse con precaución en los pacientes que toman litio?
   a. Paracetamol.
   b. Hidroclorotiacida.
   c. Metformina.
   d. Metoprolol.
   e. Penicilina.

Respuesta: b. La hidroclorotiacida, otros diuréticos, los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (ECA) y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden aumentar las concentraciones de litio y, en consecuencia, causar una intoxicación crónica por litio al interferir en la eliminación renal. También se ha implicado al litio en el síndrome serotoninérgico cuando se combina con otros fármacos serotoninérgicos, como

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y el dextrometorfano. Ninguno de los otros fármacos enumerados provoca interacciones significativas con el litio.

4. Una mujer de 26 años acude tras una convulsión presenciada. La encontraron con un frasco vacío de litio y una nota de suicidio. Las constantes vitales revelan una hipotensión y una taquicardia. Está letárgica y su única respuesta es retirarse ante estímulos dolorosos. El resto de la exploración física es normal. Las pruebas de laboratorio, incluida la concentración sérica de litio, están pendientes. ¿Cuál de los siguientes tratamientos es el más adecuado?
   a. Carbón activado.
   b. Diuresis forzada.
   c. Hemodiálisis.
   d. Alcalinización urinaria.
   e. Irrigación intestinal total (IIT).

Respuesta: c. La hemodiálisis es la forma más eficaz de eliminar el litio. Puede eliminar el litio a una velocidad entre cinco y siete veces superior a la de la eliminación renal típica. Las indicaciones frecuentes para la diálisis son una disminución del nivel de conciencia y las convulsiones. El carbón activado no adsorbe el litio. Los pacientes con una sobredosis de litio suelen estar deshidratados y ocasionalmente hipernatrémicos y se les deben administrar líquidos, pero una vez corregida la deshidratación, la diuresis forzada no es beneficiosa y puede ser perjudicial. La alcalinización urinaria no tiene ningún papel en la toxicidad del litio. Dado que este paciente ya ha sufrido una convulsión, no se aconseja la administración de una IIT. Además, la convulsión sugiere que la concentración cerebral de litio ya es tóxica y esto no mejora con la IIT.

CAPÍTULO 150

1. ¿Cuál de los siguientes es un antipsicótico atípico de segunda generación?
   a. Aripiprazol.
   b. Haloperidol.
   c. Lumateperona.
   d. Olanzapina.

Respuesta: d. La olanzapina es un antipsicótico atípico de segunda generación. El aripiprazol es un psicótico atípico, pero se consideraría de tercera generación. El haloperidol es un antipsicótico de potencia alta de primera generación. La lumateperona es un antipsicótico único más reciente que afecta a múltiples sistemas, incluidos el serotoninérgico, el dopaminérgico y el glutamatérgico.

2. Una mujer de 19 años presenta polaquiuria, tenesmo vesical y disuria. Un análisis de orina muestra de 20 a 40 leucocitos por campo de aumento alto. Tiene esquizofrenia y toma haloperidol. Se le diagnostica una infección urinaria no complicada. ¿Cuál de los siguientes antibióticos podría causar una arritmia potencialmente mortal si se administrara a esta paciente?
   a. Amoxicilina/ácido clavulánico.
   b. Ciprofloxacino.
   c. Cefalexina.
   d. Nitrofurantoína.

Respuesta: b. Los antipsicóticos pueden prolongar el QT, por lo que deben evitarse otros fármacos que lo provoquen. Los macrólidos, las fluoroquinolonas y el trimetoprim-sulfametoxazol son antibióticos frecuentes que pueden prolongar el QT.

3. Un hombre de 32 años acude quejándose de dolor en el cuello. Tiene el cuello girado hacia la derecha y afirma que le cuesta moverlo. Niega cualquier traumatismo y no ha tenido fiebre. No ha sufrido episodios parecidos antes. Padece una esquizofrenia, pero no recuerda los nombres de los medicamentos que toma. Las constantes vitales son normales y la exploración revela un espasmo palpable de los músculos trapecio y esternocleidomastoideo derechos. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
   a. Bromocriptina.
   b. Ciclobenzaprina.
   c. Difenhidramina.
   d. Morfina.

Respuesta: c. Este paciente tiene una reacción distónica aguda a un medicamento antipsicótico que se trata mejor con un medicamento anticolinérgico, como la difenhidramina o la benzatropina. La bromocriptina es un agonista dopaminérgico que se utiliza para tratar trastornos hipofisarios y puede empeorar la psicosis. La ciclobenzaprina puede utilizarse para los espasmos musculares típicos, pero no mejorará significativamente la distonía aguda. La morfina puede ayudar, pero no resuelve el problema subyacente.

4. Un hombre de 52 años acude al servicio de urgencias con tos. Está taquicárdico y tiene 38,6 °C de temperatura. La radiografía del tórax muestra un infiltrado en el lóbulo inferior izquierdo. En la analítica destaca una leucopenia con un recuento absoluto de neutrófilos de 250 células/μl. En el historial médico es significativa la enfermedad psiquiátrica. ¿Cuál de los siguientes medicamentos es más probable que esté tomando?
   a. Clonidina.
   b. Clozapina.
   c. Fluoxetina.
   d. Litio.

Respuesta: b. La clozapina es un antipsicótico asociado a la agranulocitosis y la neutropenia. La clonidina es un agonista adrenérgico α que no se asocia a esta enfermedad. La fluoxetina es un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina utilizado habitualmente en el tratamiento de la depresión y no se sabe que cause neutropenia. El litio se utiliza como medicamento estabilizador del estado de ánimo, por ejemplo, en el trastorno bipolar, y no se sabe que cause alteraciones en el recuento de células.

5. Un hombre lleva a su novia de 23 años al servicio de urgencias por un cambio en su estado mental. Informa que hace 3 días le ajustaron la medicación psiquiátrica y que desde entonces está confusa. Las constantes vitales de la paciente son: presión arterial, 162/100 mmHg; frecuencia cardíaca, 140 latidos/min; frecuencia respiratoria, 22 respiraciones/min; y temperatura, 40,2 °C. En la exploración física, la paciente presenta rigidez muscular. Están pendientes las pruebas de laboratorio. Se obtiene una vía intravenosa y se administran líquidos cristaloides equilibrados. Se le aplican vahos fríos y ventiladores. ¿Qué tratamiento se indica a continuación?
   a. Paracetamol.
   b. Ciproheptadina.
   c. Dantroleno.
   d. Benzodiacepinas intravenosas.

Respuesta: d. La paciente presenta un síndrome neuroléptico maligno (SNM) y la mejor opción terapéutica de primera línea es una benzodiacepina, como el loracepam o el diacepam. El paracetamol es ineficaz para la hipertermia, que debe tratarse con medidas activas de enfriamiento. La ciproheptadina puede utilizarse en el síndrome serotoninérgico, pero no mejora el SNM. El dantroleno puede utilizarse en la hipertermia maligna y en la rigidez muscular grave resistente, pero no tiene indicación mecanicista en el síndrome del mareo nefrótico, y las pruebas de su uso son de baja calidad. La difenhidramina se utiliza para la distonía aguda y no afecta a la evolución del SNM.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 151

1. La mayoría de los opioides causan hipotensión leve relacionada con la liberación de histamina y bradicardia. ¿Cuál de los siguientes opioides también puede causar bloqueo de los canales de sodio y ensanchamiento del QRS?
   a. Hidromorfona.
   b. Hidrocodona.
   c. Morfina.
   d. Oxicodona.
   e. Propoxifeno.

Respuesta: e. El propoxifeno y su metabolito norpropoxifeno pueden causar el ensanchamiento del QRS. Ninguno de los otros opioides enumerados tiene efectos sustanciales sobre el sistema de conducción cardíaco.

2. ¿Cuál de las siguientes anomalías de laboratorio se observa con mayor frecuencia en la sobredosis de opioides?
   a. Hipocalcemia.
   b. Hipocloremia.
   c. Hipoglucemia.
   d. Hipopotasemia.
   e. Hiponatremia.

Respuesta: c. La hipoglucemia es la única anomalía de laboratorio constante que se encuentra en la sobredosis de opioides. Generalmente es leve, pero puede contribuir a la disminución del nivel de conciencia que se observa en la sobredosis de opioides.

3. Un hombre de 32 años presenta confusión, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Sus amigos informan de que presenta abstinencia de heroína. Los signos vitales revelan hipertensión leve, taquicardia y taquipnea. En la exploración física son relevantes la confusión, la midriasis, la diaforesis, el lagrimeo, la piloerección y el dolor abdominal difuso leve. ¿Cuál de los siguientes signos y síntomas le preocupa a usted por si esto no es un simple caso de abstinencia de opioides?
   a. Confusión.
   b. Diarrea.
   c. Midriasis.
   d. Piloerección.
   e. Taquicardia.

Respuesta: a. La abstinencia de opiáceos casi siempre causa inquietud, agitación y ansiedad. La cognición y el estado mental no se ven afectados en la abstinencia simple a opiáceos y, si están presentes, deben incitar al médico a buscar otras causas en lugar de, o además de, la abstinencia.

4. Una mujer de 20 años de edad es llevada al servicio de urgencias (SU) después de ser encontrada con un estado mental disminuido en un club. Los signos vitales indican hipotensión leve y bradicardia. Ella está somnolienta pero despierta, y tiene una exploración física por lo demás normal. Al recibir naloxona 2 mg i.v., su estado mental mejora inmediatamente y poco después vomita. Ahora informa de náuseas, pero no tiene otros síntomas. Ella afirma que tomó algunas «pastillas para el dolor» para drogarse, pero no sabe qué eran. ¿Qué pruebas diagnósticas se deben realizar?
   a. Paracetamol.
   b. Gasometría arterial.
   c. Radiografía del tórax.
   d. Lactato.
   e. Sistemático de drogas en orina.

Respuesta: a. Debido a que muchos medicamentos opioides recetados son combinaciones de un opioide y paracetamol, ibuprofeno o salicilatos, también se deben pedir concentraciones de paracetamol y salicilato. En caso contrario, la sobredosis de paracetamol podría permanecer sin diagnosticar, pero, si se identifica, puede tratarse con un antídoto existente, la *N*-acetilcisteína. La radiografía de tórax no está indicada a menos que se sospeche una complicación pulmonar. El lactato y una prueba de detección de drogas en orina no cambiarían el tratamiento del paciente.

5. ¿Cuál de los siguientes medicamentos se puede usar para tratar la abstinencia a opioides?
   a. Clonidina.
   b. Dextrometorfano.
   c. Difenhidramina.
   d. Nalmefeno.
   e. Ácido valproico.

Respuesta: a. La clonidina suprime la hiperactividad simpática de la abstinencia a opiáceos. El dextrometorfano es un derivado de los opioides que se usa como supresor de la tos, pero no para tratar los síntomas de abstinencia a los opioides. La difenhidramina no es el antihistamínico más utilizado para un paciente con abstinencia. El ácido valproico no tiene ninguna función en la abstinencia a opioides. El nalmefeno es un antagonista opioide similar a la naloxona, pero con una acción de mayor duración. La administración de nalmefeno con acción más prolongada que la de naloxona empeoraría los síntomas de abstinencia a opioides.

6. Un niño de 14 meses de edad es llevado al servicio de urgencias (SU) 4 h después de que le encontraron con el frasco de medicamento antidiarreico de su abuela. Un recuento de pastillas identifica que solo falta una pastilla de Lomotil. El niño tiene ganas de jugar, tiene una frecuencia y un patrón respiratorio normales y tiene un abdomen blando con ruidos intestinales normales. ¿Cuál de los siguientes incluye el tratamiento adecuado?
   a. Administración de carbón activado.
   b. Administración de naloxona.
   c. Ingreso en una unidad con monitorización.
   d. Alta a casa.
   e. Lavado gástrico.

Respuesta: c. El carbón activado y el lavado gástrico son medios de descontaminación digestiva y no se recomiendan de forma sistemática en la toxicidad por opioides. Los pacientes intoxicados por opioides con depresión del sistema nervioso central (SNC) y respiratoria deben ser tratados con naloxona, pero los pacientes asintomáticos no necesitan la administración de antídotos. Los pacientes asintomáticos con ingestión conocida o sospechada de Lomotil (difenoxilato/atropina) deben ser observados en un entorno monitorizado para detectar el inicio tardío de la toxicidad del metabolito del difenoxilato.

7. Los amigos llevan a un hombre de 18 años al servicio de urgencias (SU) y lo dirigen al área de triaje. Tiene respiraciones agónicas y está cianótico. Las medidas inmediatas de reanimación comprenden ventilación con bolsa, válvula y mascarilla (BVM), establecimiento de una vía intravenosa (i.v.) y administración de 0,4 mg de naloxona. El estado respiratorio del paciente mejora y, aunque está somnoliento, es capaz de responder a algunas preguntas. Durante el seguimiento posterior, el estado respiratorio del paciente vuelve a empeorar y precisa dos dosis adicionales de naloxona. ¿Cuál de los siguientes debe incluir el tratamiento adicional?
   a. Nalmefeno.
   b. Perfusión de naloxona.
   c. Hemodiálisis.
   d. Naltrexona.
   e. Aerosol nasal de naloxona.

Respuesta: b. Es probable que este paciente tenga toxicidad por una sustancia opioide de acción prolongada, y será necesaria una perfusión continua de naloxona para revertir la toxicidad en evolución. El nalmefeno y la naltrexona son antagonistas opioides de acción prolongada, pero no son de elección frente a la perfusión de naloxona porque la naloxona permite ajustar la dosis. Una vez que se administran dosis múltiples de naloxona intravenosa, el aerosol nasal de naloxona no cumple ninguna función. Los opioides no son dializables debido a los grandes volúmenes de distribución.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

8. La policía lleva a una mujer de 26 años al servicio de urgencias (SU) desde el aeropuerto local. Está somnolienta, con pupilas puntiformes y balbucea incoherencias en un idioma extranjero. Entre los signos vitales están los siguientes: presión arterial, 104/66; frecuencia respiratoria, 14 respiraciones/min; y temperatura, 37 °C. ¿Cuál de las siguientes pruebas podría identificar la causa de los síntomas de esta paciente?
   a. Radiografía abdominal.
   b. Electrocardiograma (ECG).
   c. Electroencefalografía (EEG).
   d. Tomografía computarizada (TC) craneal.
   e. Detección de drogas en orina.

Respuesta: a. Una radiografía abdominal probablemente revelaría múltiples paquetes de opioides ilícitos en el aparato digestivo de esta empacadora corporal. Uno o más de los paquetes se han roto, produciendo la toxicidad de los opioides. Es posible que una prueba de detección de drogas en la orina no identifique un opioide, pero tampoco identificaría los paquetes internos. Una tomografía computarizada (TC) craneal no sería útil a menos que se sospeche un traumatismo craneal asociado. Un EEG y un ECG no proporcionarían información específica para identificar los paquetes internos.

CAPÍTULO 152

1. Un hombre de 37 años llega al servicio de urgencias (SU) después de la exposición a un organofosforado. Presenta síntomas graves y se le administra atropina. ¿Cuándo se debe suspender el tratamiento con atropina?
   a. Después de la administración de 100 mg.
   b. Cuando cedan las fasciculaciones.
   c. Cuando presente midriasis.
   d. Cuando cesen las secreciones.
   e. Cuando ocurra taquicardia.

Respuesta: d. Los pacientes que presentan intoxicación por organofosforados pueden precisar dosis muy altas de atropina (hasta 500 mg). La dosificación adecuada es de 1 o 2 mg por vía intravenosa, con dosis duplicadas cada 5 min hasta que cesan las secreciones. La atropina no tiene efecto sobre la unión neuromuscular. La midriasis puede ocurrir antes de que las secreciones hayan cesado. La taquicardia es probable, pero no es una contraindicación para continuar con el tratamiento con atropina. La taquicardia a menudo mejora a medida que lo hace el estado pulmonar.

2. Un trabajador agrícola de 30 años llega al servicio de urgencias (SU) con confusión, dolor abdominal, náuseas, vómitos y dificultad para respirar. Sus compañeros de trabajo informan de que estaba rociando plantas con un insecticida. Los signos vitales del paciente son de hipotensión, bradicardia y taquipnea relevantes. La exploración física revela miosis, sibilancias, vómitos, diarrea e incontinencia urinaria. ¿Qué hallazgo clínico se asocia con una mayor mortalidad?
   a. Hiperglucemia.
   b. Hipoglucemia.
   c. Escala del coma de Glasgow (GCS) ≤ 3.
   d. Acidosis.
   e. Escala Poison Severity Score (PSS) 4.

Respuesta: d. Este paciente tiene síntomas del síndrome colinérgico (síntomas SLUDGE) y probablemente estuvo expuesto a un pesticida organofosforado o a carbamato. Los pacientes intoxicados con plaguicidas organofosforados o carbamatos que están acidóticos tienen mayor mortalidad que aquellos con un estado ácido-base normal. Tanto las concentraciones de glucosa elevadas como las disminuidas se han asociado con mayor morbilidad y mortalidad. En cuanto a las escalas PSS y GCS, estas varían según el tipo de intoxicación y no pueden usarse de manera fiable para determinar el riesgo de muerte.

3. Un niño de 4 años llega al servicio de urgencias (SU) después de tomar un medicamento que se estaba usando para tratar los piojos de la cabeza de su hermana. Consumió una cantidad desconocida y la botella no está disponible. Los únicos síntomas del paciente son las náuseas. Los signos vitales y los hallazgos de la exploración física son normales. ¿Cuál de los siguientes síntomas debe anticiparse?
   a. Hemorragia digestiva.
   b. Alucinaciones.
   c. Hipotensión.
   d. Parálisis.
   e. Convulsiones.

Respuesta: e. El lindano es un insecticida de hidrocarburos clorados que se utiliza para el tratamiento tópico de piojos y sarna. Se absorbe rápidamente y puede provocar convulsiones difíciles de controlar que precisan altas dosis de benzodiacepinas o barbitúricos y que pueden necesitar sedación, relajación muscular e intubación. Debido a que el lindano es un hidrocarburo, puede sensibilizar la membrana cardíaca y predisponer a arritmias ventriculares. También puede causar afectación pulmonar si se aspira.

4. Una mujer de 18 años llega al servicio de urgencias (SU) con síntomas de debilidad general. Ella informa de que había leído *online* sobre un plaguicida que puede ayudar a perder peso y recientemente lo probó. Sus signos vitales son presión arterial, 110/70 mmHg; frecuencia cardíaca, 121 latidos/min; frecuencia respiratoria, 22 respiraciones/min; y temperatura, 40,0 °C. Su exploración física revela membranas mucosas secas y tinción amarilla de su abdomen. ¿Cuál de los siguientes hallazgos de laboratorio puede anticipar?
   a. Hipoglucemia.
   b. Hipopotasemia.
   c. Hiponatremia.
   d. Hipoxia.
   e. Metahemoglobinemia.

Respuesta: a. Los fenoles sustituidos, como el dinitrofenol, son pesticidas que desacoplan la fosforilación oxidativa. Esto provoca un aumento del metabolismo, que, a su vez, consume glucosa y genera calor, lo que a menudo provoca un aumento de la temperatura corporal. Por esta razón, se han utilizado como suplementos dietéticos. Se pueden aplicar por vía tópica y la coloración amarilla de la piel se considera patognomónica de los compuestos nitrogenados. El tratamiento es de soporte y debe estar dirigido a detener una mayor exposición; proporcionar los sustratos necesarios de oxígeno, agua y glucosa, y aplicación de medidas activas de enfriamiento.

5. ¿Qué sistema orgánico se ve más afectado por la ingestión de paraquat?
   a. Cardíaco.
   b. Digestivo.
   c. Nervioso.
   d. Pulmonar.
   e. Renal.

Respuesta: d. El paraquat se concentra en los pulmones y daña directamente la membrana alveolocapilar. Esto da como resultado pérdida de surfactante, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, fibrosis pulmonar e insuficiencia respiratoria y se acelera con oxígeno suplementario. Todos los demás sistemas de órganos enumerados se ven afectados, pero en un grado mucho menor.

6. Un paciente llega al servicio de urgencias (SU) después de una ingestión intencionada de paraquat y se queja de dolor intenso en la boca, la garganta y el tórax. ¿Qué complicación potencialmente fatal de la ingestión de paraquat debe sospecharse?
   a. Disección aórtica.
   b. Rotura esofágica.
   c. Infarto de miocardio.
   d. Neumotórax.
   e. Embolia pulmonar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: b. El paraquat es extremadamente corrosivo y puede causar quemaduras graves en la orofaringe, así como en el esófago. Con frecuencia, se produce rotura esofágica, que conduce a mediastinitis y a la muerte. Ninguna de las otras afecciones enumeradas ocurre con frecuencia en la intoxicación por paraquat.

7. ¿Cómo causan toxicidad las piretrinas?
   a. Reacciones de hipersensibilidad o alérgicas.
   b. Supresión de la médula ósea.
   c. Inestabilidad cardiovascular.
   d. Inhibición de la coagulación.
   e. Desacoplamiento de la fosforilación oxidativa.

Respuesta: a. Las piretrinas son sustancias naturales del crisantemo amarillo y comúnmente causan reacciones alérgicas en seres humanos. Estas reacciones pueden ser leves o potencialmente mortales, con broncoconstricción y edema laríngeo. También afectan a los canales de cloruro mediados por el ácido γ-aminobutírico (GABA) en el sistema nervioso, pero esto generalmente produce solo un dolor de cabeza leve y parestesias.

8. La DEET es un repelente de insectos de uso común que puede causar dermatitis de contacto y complicaciones neurológicas más graves, como convulsiones en dosis altas, que se absorben a través de la piel. ¿Cuál de los siguientes métodos minimizará la absorción de la DEET a través de la piel?
   a. La aplicación sobre la piel por la noche.
   b. La cobertura de la piel con ropa.
   c. La exposición de la piel a la luz directa del sol.
   d. El mantenimiento de la piel seca.
   e. La retirada de la piel con productos a base de aceite.

Respuesta: d. La absorción y la toxicidad de la DEET aumentan con aplicaciones repetidas, temperaturas ambientales más altas, sudoración, cuando se aplica sobre piel erosionada o delgada y cuando se cubre con ropa ajustada. Los aceites o sustancias lipófilas aplicadas a la piel también aumentan la absorción de la DEET.

9. Un paciente tiene una depresión de larga duración que se vio exacerbada por la reciente pandemia de COVID-19. Durante el aislamiento por la pandemia, el paciente estaba limpiando su ático y encontró una vieja caja de veneno para ratas. Durante un momento particularmente difícil, el paciente intentó suicidarse consumiendo el contenido del contenedor de veneno para ratas. El paciente se despertó al día siguiente y estaba asintomático. Dos días después, notó hematomas y hematuria. ¿Qué clase de pesticida probablemente representa la sobredosis en esta situación?
   a. Compuestos bipiridílicos.
   b. Organofosforados.
   c. Piretrinas.
   d. Superwarfarinas.
   e. Compuestos clorofenoxi.

Respuesta: d. Las superwarfarinas se desarrollaron a partir de warfarina para rodenticidas, después de que un número cada vez mayor de ratas desarrollara resistencia a la warfarina. Actúan inhibiendo la vitamina K, que es un cofactor en la síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX y X. Los efectos terapéuticos y tóxicos precisan una reducción sustancial de las concentraciones de estos factores de coagulación, por lo que tardan al menos 15 h en presentarse. Mientras que la warfarina tiene una semivida de 35 h, la duración de la acción puede ser de hasta 5 días. Las superwarfarinas son 100 veces más potentes que la warfarina, lo que provoca una toxicidad potenciada y prolongada, que puede manifestarse con hemorragia superficial e interna (como hematomas y hematuria). Los compuestos bipiridílicos, como el paraquat y el diquat, son pesticidas que no se usan en EE. UU. Los organofosforados son insecticidas que están altamente regulados en EE. UU. Las piretrinas son insecticidas derivados de los crisantemos, comúnmente utilizados para tratar la sarna. Los compuestos clorofenoxi son herbicidas y no se usan como rodenticidas.

CAPÍTULO 153

1. Un hombre de 52 años acude después de la ingestión de cicuta de agua y se queja de náuseas, pero sin ningún otro síntoma. Informa de que ingirió la cicuta de agua en un intento de suicidio, pero desde entonces ha cambiado de opinión. Sus signos vitales y la exploración física son normales. ¿Cuál es el tratamiento inicial más adecuado de este paciente?
   a. Precauciones generales para las convulsiones.
   b. Hemodiálisis.
   c. Neutralización con leche.
   d. Solamente cuidados de soporte.
   e. Irrigación intestinal total.

Respuesta: a. La cicuta de agua es muy tóxica, con tasas de mortalidad de hasta el 70%. Debido a que este paciente tiene riesgo de sufrir convulsiones, el carbón activado por vía oral y el lavado gástrico están contraindicados. La hemodiálisis, la irrigación intestinal total y la leche no son beneficiosas. La atención de apoyo no es adecuada en la ingestión de cicuta de agua. La mayoría de las muertes son causadas por convulsiones intratables, por lo que se debe prever esta complicación.

2. Una familia de cuatro personas acude al servicio de urgencias al sentirse enfermos después de consumir un estofado casero que contiene *Datura stramonium* (estramonio). ¿Cuál de los siguientes se puede esperar en la exploración física?
   a. Bradicardia.
   b. Confusión.
   c. Diaforesis.
   d. Miosis.
   e. Depresión respiratoria.

Respuesta: b. El estramonio contiene atropina, hiosciamina y escopolamina, todos los cuales tienen propiedades anticolinérgicas. Entre los signos anticolinérgicos están confusión, piel y membranas mucosas secas, midriasis, taquicardia, retención urinaria, confusión. En casos graves, la fisostigmina puede usarse para revertir los efectos.

3. La adelfa contiene glucósidos cardíacos similares a la digoxina. ¿Cuál de los siguientes debe tenerse en cuenta al tratar la ingestión de adelfas?
   a. Debe evitarse el carbón activado.
   b. Las concentraciones séricas de digoxina se correlacionan con el grado de toxicidad.
   c. El tratamiento es de soporte.
   d. El tratamiento con fragmentos Fab específicos de digoxina es beneficioso, pero puede ser necesaria una dosis mayor.
   e. El tratamiento con fragmentos Fab específicos de digoxina no es beneficioso.

Respuesta: d. El tratamiento es con fragmentos Fab específicos de digoxina, pero se necesitan dosis mucho más altas en comparación con las necesarias para tratar la toxicidad por digoxina. El carbón activado es útil si la ingestión fue reciente. Se debe medir la concentración de digoxina sérica, pero no es un indicador fiable del grado de toxicidad. Una concentración elevada confirma la ingestión de adelfas, pero un valor negativo no puede descartar la ingestión.

4. Un matrimonio acude al servicio de urgencias (SU) quejándose de náuseas y vómitos después de comer setas que recogieron mientras caminaban. Informan de que han comido las setas en una ensalada hace aproximadamente 1 h. Ambos presentan náuseas intensas, vómitos y dolor abdominal difuso. No hay hematemesis. Los signos vitales y la exploración física son normales. Usted les informa de que serán tratados y observados sintomáticamente, pero probablemente no haya nada de qué preocuparse. ¿Por qué no le preocupa su ingestión?
   a. Inicio pronto de los síntomas digestivos.
   b. Ausencia de hematemesis.
   c. Ausencia de dolor en el cuadrante superior derecho.
   d. Estado mental normal.
   e. Signos vitales normales.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: a. La gran mayoría de las setas de toxicidad grave presentan un inicio tardío de los síntomas (> 6 h desde la ingestión). Ocasionalmente, las personas ingieren dos tipos diferentes de hongos: uno benigno y que causa la aparición temprana de síntomas y otro más tóxico. Por lo tanto, los pacientes deben ser observados y revisados nuevamente.

5. ¿Cuál es la causa más común de muerte después de la ingestión de hongos?
   - **a.** Hemorragia digestiva.
   - **b.** Insuficiencia cardíaca.
   - **c.** Insuficiencia hepática.
   - **d.** Insuficiencia renal.
   - **e.** Insuficiencia respiratoria.

Respuesta: c. Las especies de hongos *Amanita* son muy tóxicas y causan insuficiencia hepática fulminante que a menudo hace necesario un trasplante de hígado. Los hongos hepatotóxicos representan alrededor del 90% de todas las muertes por hongos. Aunque ciertos hongos (*Cortinarius* spp. y *Amanita smithiana*) pueden causar insuficiencia renal, la muerte es poco común con estos hongos. Los hongos generalmente no afectan a los otros sistemas orgánicos enumerados.

6. Un hombre de 46 años acude después de despertarse por la noche con dolor de cabeza, náuseas y vómitos intensos. Durante la cena de la noche anterior, consumió unas setas que había recogido de un bosque cercano. Se sintió bien inmediatamente después de la cena. Sus signos vitales son normales. Mientras realiza su exploración física, comienza a convulsionar. Se administran benzodiacepinas sin mejoría. ¿Qué tratamiento está indicado?
   - **a.** Fenobarbital.
   - **b.** Fenitoína.
   - **c.** Propofol.
   - **d.** Piridoxina.
   - **e.** Vecuronio.

Respuesta: d. La mayoría de los hongos no causan convulsiones, pero los hongos que contienen giromitrina son una excepción. Comúnmente se confunden con colmenillas comestibles porque se ven bastante similares. Contienen una toxina similar a la isoniacida que provoca convulsiones. Se pueden usar medicamentos antiepilépticos tradicionales (porque generalmente están más disponibles), pero las convulsiones pueden ser intratables hasta que se administre piridoxina.

7. Un hombre de 54 años con antecedentes de depresión acude al servicio de urgencias con confusión. Le recetan nortriptilina solamente, pero su esposa informa de que recientemente comenzó a tomar un suplemento a base de hierbas. Sus signos vitales son: temperatura, 38 °C; presión arterial, 130/75 mmHg; frecuencia cardíaca, 124 latidos/min, frecuencia respiratoria, 20 respiraciones/min; y saturación de oxígeno, 96%. Usted observa clono espontáneo en sus extremidades inferiores y le diagnostica síndrome serotoninérgico. ¿Cuál de los siguientes suplementos herbales comenzó a tomar probablemente?
   - **a.** Efedra.
   - **b.** *Hypericum perforatum.*
   - **c.** *Gingko biloba.*
   - **d.** *Piper methisticum.*
   - **e.** Palma enana americana.

Respuesta: b. *Hypericum perforatum* (hierba de San Juan) es un inhibidor no selectivo de la recaptación de serotonina y se cree que también potencia los receptores de serotonina postsinápticos. Se ha informado de que la terapia combinada con otros antidepresivos que aumentan la serotonina causa el síndrome serotoninérgico. La efedra ya no está disponible comercialmente porque fue prohibida por la FDA debido a su asociación con enfermedades cardiovasculares. *Gingko biloba* puede tener propiedades antioxidantes e inhibir la agregación plaquetaria. *Piper methisticum* puede aumentar la depresión del SNC mediada por el GABA cuando se combina con alcohol. La palma enana americana es un remedio para la hipertrofia prostática benigna y se piensa que actúa por inhibición de la 5-α-reductasa.

CAPÍTULO 154

1. Todos los siguientes pacientes tienen estado mental deprimido, disminución del impulso respiratorio e hipotensión leve. Se ha iniciado la atención de apoyo. Todos los pacientes tienen una sobredosis de benzodiacepinas confirmada por un facultativo fiable. ¿Para qué paciente es más razonable considerar el uso de flumacenilo?
   - **a.** Un niño de 5 años sin problemas médicos conocidos que tomó la medicación de su madre.
   - **b.** Una mujer de 22 años sin problemas médicos conocidos.
   - **c.** Un hombre de 30 años que se sabe que consume cocaína.
   - **d.** Un hombre de 43 años con depresión y ansiedad.
   - **e.** Una mujer de 79 años con insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad de las arterias coronarias y diabetes que toma benzodiacepinas para el insomnio.

Respuesta: a. El flumacenilo revierte de forma variable los efectos de las benzodiacepinas, pero puede causar arritmias y convulsiones intratables. Entre las contraindicaciones del flumacenilo se encuentran antecedentes o sospecha de consumo crónico de benzodiacepinas (que son la gran mayoría de los pacientes con sobredosis de benzodiacepinas), ingestiones conjuntas que reducen el umbral convulsivo, antidepresivos tricíclicos, cocaína, antecedentes de trastorno convulsivo, alcoholismo crónico y traumatismo craneoencefálico. Su uso debe ser para un paciente que se sabe que no está habituado (p. ej., el paciente pediátrico descrito aquí). Debido a que la duración de la acción del flumacenilo es corta en comparación con la benzodiacepina y tiene variabilidad para revertir la depresión respiratoria, los pacientes precisan una estrecha observación monitorizada, dosis repetidas o perfusión continua y preparativos para el control de la vía aérea. Debido a que la sobredosis de benzodiacepinas rara vez es mortal y los pacientes se recuperan con atención de apoyo, el uso de un antídoto precisa un análisis cuidadoso de los riesgos y beneficios.

2. ¿Cómo afectan los barbitúricos al flujo sanguíneo periférico y cerebral?
   - **a.** Disminuye la presión periférica y no tiene efecto sobre la presión intracraneal.
   - **b.** Disminuye la presión periférica y aumenta la presión intracraneal.
   - **c.** Disminuyen la presión periférica y la intracraneal.
   - **d.** Aumentan la presión periférica y la intracraneal.
   - **e.** Aumenta la presión periférica y disminuye la presión intracraneal.

Respuesta: c. Los barbitúricos causan depresión cardíaca directa con disminución del gasto cardíaco. Además, provocan acumulación venosa y amortiguan el aumento compensatorio normal de la resistencia vascular sistémica que se produciría con la disminución del gasto cardíaco. También disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y reducen la presión intracraneal. Estos efectos son particularmente pronunciados en individuos con un gasto cardíaco ya bajo, como en casos de insuficiencia cardíaca congestiva o shock hipovolémico.

3. Aparte de la atención de apoyo general, ¿cuál de los siguientes es más útil en el tratamiento de una sobredosis grave de fenobarbital con inestabilidad hemodinámica?
   - **a.** Flumacenilo.
   - **b.** Hemodiálisis.
   - **c.** Multidosis de carbón activado.
   - **d.** Alcalinización de la orina.
   - **e.** Irrigación de todo el intestino.

Respuesta: b. Aunque rara vez está indicada, la hemodiálisis es eficaz para la toxicidad aguda por fenobarbital (concentraciones séricas persistentes superiores a 100 μg/ml) en presencia de coma prolongado, hipotensión refractaria, insuficiencia renal o cardíaca, acidosis metabólica o respuesta inadecuada a las medidas convencionales y soporte ventilatorio. Estos pacientes a menudo precisan ventilación mecánica, por lo que la vía aérea del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

paciente debe asegurarse antes. Aunque hay pruebas de que multidosis de carbón activado (MDCA) aumenta la eliminación del fenobarbital y puede acortar la duración de la toxicidad clínica, no hay pruebas de que mejore los resultados en comparación con la atención de apoyo sola. El flumacenilo revertirá el efecto de las benzodiacepinas, pero no tiene efecto sobre los barbitúricos. La alcalinización urinaria se ha utilizado tradicionalmente para «atrapar» los barbitúricos ácidos en la orina con objeto de aumentar la excreción. Sin embargo, una revisión exhaustiva reciente concluyó que la alcalinización de la orina tiene poca función clínica en la intoxicación aguda por barbitúricos. La irrigación intestinal total no es beneficiosa.

4. ¿Cuál de los siguientes sedantes-hipnóticos es más probable que cause arritmias cardíacas mortales en caso de sobredosis?
   a. Buspirona.
   b. Hidrato de cloral.
   c. Eszopiclona.
   d. Flunitracepam.
   e. Zolpidem.

Respuesta: b. El hidrato de cloral sensibiliza el miocardio a las catecolaminas y también induce arritmias de forma independiente. El tratamiento de elección de las arritmias por hidrato de cloral son los β-bloqueantes. Ninguno de los otros medicamentos enumerados causa toxicidad cardíaca relevante.

5. Una mujer de 53 años acude con disminución del estado mental e hipotensión leve. Ella despierta a la estimulación dolorosa. Su esposo informa de que hace aproximadamente 4 h ella se había estado quejando de insomnio y dijo que iba a tomar algo para ayudarle a dormir. Luego la encontró en su estado actual con un bote vacío de «pastillas para dormir» en el mostrador. No recuerda el nombre de las pastillas para dormir. Se inicia la atención de apoyo. ¿Cuál de las siguientes pruebas analíticas sería la más útil para tratar a esta paciente?
   a. Concentración de paracetamol.
   b. Gasometría arterial.
   c. Bioquímica sérica.
   d. Mioglobina sérica.
   e. Pruebas de detección de drogas en orina.

Respuesta: a. Muchos somníferos de venta libre contienen paracetamol o salicilatos. El ingrediente activo de los somníferos de venta libre es un antihistamínico, generalmente difenhidramina o doxilamina. Ambos tienen efectos anticolinérgicos, además de causar sedación. La toxicidad suele ser leve y se puede controlar con éxito con atención de apoyo. Es infrecuente que una sobredosis de antihistamínicos provoque rabdomiólisis, y, si existe algún problema, se puede comprobar la concentración de creatina fosfocinasa sérica, y, con un análisis de orina, la concentración de mioglobina urinaria. La mioglobina se elimina rápidamente del suero y no es una prueba de diagnóstico útil. Si hay una evolución clínica complicada, se pueden pedir gases en sangre arterial, bioquímica sérica y pruebas de detección de drogas en orina, pero rara vez alteran el tratamiento.

6. Una mujer de 21 años es llevada al servicio de urgencias (SU) por sus amigos después de que la encontraron inconsciente en el baño de un bar local. Los amigos informan de que ella solo había tomado una o dos bebidas alcohólicas. Los signos vitales de la paciente muestran bradicardia, hipotensión y bradipnea. La exploración física revela breves períodos de apnea con hipoxia. Se despierta brevemente ante estímulos dolorosos. Se sospecha que puede estar sufriendo una intoxicación por γ-hidroxibutirato (GHB). ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado en el tratamiento?
   a. Atropina.
   b. Electrocardiograma.
   c. Intubación endotraqueal.
   d. Flumacenilo.
   e. Naloxona.

Respuesta: c. El GHB frecuentemente causa emesis y broncoaspiración porque los pacientes no pueden proteger su vía aérea. Los pacientes con una sobredosis considerable de GHB deben ser intubados, pero todo lo que se necesita es atención de apoyo para la mayoría de las sobredosis de GHB. La semivida es corta y muchos pacientes regresarán al estado mental inicial en varias horas. La bradicardia es común, generalmente leve, y normalmente no precisa atropina, pero se puede usar si la bradicardia es grave. El GHB generalmente no causa arritmias. Ni el flumacenilo ni la naloxona tienen ningún efecto sobre el GHB.

7. Un hombre de 30 años presenta ansiedad e insomnio. Está agitado y tiene temblor en la exploración física. Sus signos vitales son los siguientes: presión arterial, 200/124 mmHg; frecuencia cardíaca, 123 latidos/min; frecuencia respiratoria, 22 respiraciones/min; y temperatura, 37,5 °C. Al interrogarlo más, informa de que toma de forma crónica γ-hidroxibutirato (GHB) para desarrollar los músculos, pero que no ha podido tomar nada durante aproximadamente 24 h. Se administra loracepam en dos dosis crecientes sin respuesta. ¿Cuál de los siguientes se debe administrar a continuación?
   a. Un barbitúrico.
   b. Loracepam adicional.
   c. Clonidina.
   d. GHB.
   e. Labetalol.

Respuesta: a. La abstinencia de GHB es grave y se ha informado de muertes. El GHB actúa como depresor del sistema nervioso central (SNC), por lo que la abstinencia provoca excitación del SNC e inestabilidad autónoma. El consumo crónico de GHB puede conducir al agotamiento del GABA en el SNC. Debido a que las benzodiacepinas precisan la presencia de GABA, es posible que no sean eficaces. Los barbitúricos actúan independientemente del GABA y, por lo tanto, son más eficaces en la abstinencia de GHB. La clonidina se puede utilizar en la abstinencia de opiáceos, pero no es útil en la abstinencia de GHB. El labetalol mejoraría los signos vitales, pero no tendría ningún efecto sobre la causa subyacente de la inestabilidad autónoma.

CAPÍTULO 155

1. ¿Cuál de los siguientes signos respiratorios es característico de un niño en shock compensado o descompensado?
   a. Gruñidos con sonidos respiratorios anormales.
   b. Taquipnea con ensanchamiento nasal.
   c. Taquipnea con sonidos respiratorios claros en la auscultación.
   d. Trípode con estridor.
   e. Sibilancias con tiraje.

Respuesta: c. La taquipnea sin esfuerzo, o respiraciones rápidas con sonidos respiratorios claros, es característica de un niño en shock compensado o descompensado. Los gruñidos, el ensanchamiento nasal, el trípode, el estridor, las sibilancias y las retracciones son signos de aumento del trabajo respiratorio y serían más indicativos de una enfermedad pulmonar o de las vías respiratorias.

2. Como médico coordinador de pediatría de su servicio de urgencias, decide instituir nuevas políticas para prevenir los errores de la medicación en pediatría. ¿Cuál de las siguientes estrategias será más eficaz para disminuir el riesgo de errores de la dosificación?
   a. Revisión farmacéutica de las prescripciones de fármacos.
   b. Utilización de cintas de reanimación basadas en la longitud.
   c. Uso de calculadoras de reanimación.
   d. Pesar y registrar el peso en kilogramos.

Respuesta: d. El peso debe medirse y registrarse en kilogramos, no en libras, para evitar cálculos inadvertidos de dosificación utilizando libras en lugar de kilogramos. También se ha recomendado el uso de cintas de reanimación basadas en la longitud y de calculadoras de reanimación, así como la revisión de las prescripciones de los fármacos por parte de la farmacia,

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

para reducir los errores de dosificación de la medicación, pero la medida más eficaz es pesar y registrar el peso en kilogramos.

3. Usted ha redactado una orden para una extracción de sangre y la colocación de una vía intravenosa en un niño nervioso de 3 años. ¿Cuál de las siguientes opciones es menos probable que ayude a disminuir la angustia del paciente relacionada con la intervención?
   a. Aplicación de una mezcla de lidocaína, epinefrina y tetracaína.
   b. Que el paciente haga pompas de jabón antes del pinchazo de la aguja.
   c. Inyección de anestesia local con sistema sin aguja.
   d. Uso de un atomizador.

Respuesta: a. La formulación de lidocaína, epinefrina y tetracaína solo funciona en la piel dañada (es decir, en las laceraciones). A diferencia de la mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA) y los preparados de lidocaína liposómica al 4%, que son eficaces en la piel intacta, no funcionará en la piel intacta. El uso de atomizadores y de sistemas de inyección de anestesia local sin aguja puede disminuir el dolor del paciente. Las técnicas de distracción, como hacer pompas, cantar una canción o ver un vídeo, pueden aliviar la ansiedad relacionada con la intervención.

CAPÍTULO 156

1. ¿Cuál de las siguientes es una fórmula correcta para el manejo de la vía aérea en los niños?
   a. Tamaño del TET con manguito (de 1 a 10 años) = 4 + (edad en años/2).
   b. Profundidad del TET = 3 × tamaño del TET.
   c. Profundidad del TET = 4 × tamaño del TET.
   d. Tamaño del TET sin manguito (de 1 a 10 años) = (16/edad en años) + 4.

Respuesta: b. Las fórmulas correctas son las siguientes:
Tamaño del TET sin manguito = 4 + (edad en años/4).
Tamaño del TET con manguito = se resta 0,5 a la fórmula para el TET sin manguito; (4 + (edad en años/4)) – 0,5.
Profundidad del TET = 3 × tamaño del tubo sin manguito.

2. ¿Cuál de los siguientes elementos debe utilizarse para el posicionamiento adecuado del paciente pediátrico durante la intubación endotraqueal?
   a. La barbilla debe estar inclinada y la cabeza, levantada.
   b. Al lactante menor de 6 meses se le debe colocar una toalla enrollada debajo del occipucio para alinear los ejes de las vías respiratorias.
   c. El cuello debe colocarse en ligera flexión y los hombros, extendidos.
   d. El paciente debe colocarse de forma que una línea trazada a través del conducto auditivo externo y la parte anterior del hombro sea paralela a la cama.

Respuesta: d. La cabeza y el occipucio relativamente grandes del lactante provocan una ligera flexión del cuello en posición supina, lo que impide visualizar la glotis. El lactante está correctamente colocado si una línea trazada a través del conducto auditivo externo y la parte anterior del hombro es horizontal y paralela a la cama. En el lactante (< 6 meses), esto se consigue colocando una toalla enrollada debajo de los hombros del paciente, elevando el cuerpo y superando la flexión asociada a su gran occipucio. La inclinación de la cabeza y la elevación de la barbilla pueden abrir las vías respiratorias.

3. En relación con la secuencia rápida de intubación (SRI) en los adultos, los niños sometidos a una SRI:
   a. Se ven menos afectados por las presiones gástricas.
   b. Son más propensos a desarrollar bradicardia en respuesta a la hipoxia.
   c. Tienen menos intubaciones perdidas.
   d. Tienen vías respiratorias menos flexibles.
   e. Mantienen sus saturaciones de oxígeno durante más tiempo tras la administración de paralizantes.

Respuesta: b. Los niños tienen una mayor tasa metabólica y, por lo tanto, una mayor demanda de oxígeno. En ausencia de apoyo respiratorio, la saturación de oxígeno baja más deprisa en los niños que en los adultos debido a su consumo relativamente mayor de oxígeno. La hipoxia es el motivo más frecuente de bradicardia durante la intubación en los niños. El tórax pediátrico más flexible, combinado con la menor reserva ventilatoria de los niños, hace que la distensión gástrica sea un impedimento importante para una asistencia respiratoria eficaz. Las intubaciones pediátricas son poco frecuentes y los intentos múltiples de intubación pediátrica son más comunes en los niños que en los adultos.

4. ¿Cuál de las siguientes opciones *no* caracteriza la vía aérea pediátrica en relación con la de los adultos?
   a. Se utiliza una pala recta para levantar la epiglotis flácida.
   b. Los lactantes pueden necesitar un rollo para hombros para alinear los ejes de las vías respiratorias.
   c. La vía aérea es más flexible.
   d. La vía aérea es más superior y posterior.
   e. La epiglotis es más grande y tiene forma de omega.

Respuesta: d. Los lactantes pequeños tienen un occipucio grande y una vía aérea alta y anterior, lo que influye en el posicionamiento durante la intubación, que a menudo requiere un rollo para hombros para alinear los ejes de la vía aérea. La vía aérea también es más flexible y las membranas, más finas, lo que hace necesaria la cricotiroidotomía con aguja para la vía aérea quirúrgica en los niños menores de 10 años. La elección de la pala depende de la edad, y se recomienda una pala recta en los niños pequeños; esta pala levanta la epiglotis relativamente más grande para visualizar las cuerdas vocales.

5. Tras la administración de succinilcolina en un niño de 7 años con dificultad respiratoria se observa un espasmo grave de los maseteros. ¿Cuál de los siguientes fármacos debe administrarse para detener este espasmo?
   a. Diacepam.
   b. Fentanilo.
   c. Dosis repetidas de succinilcolina.
   d. Rocuronio.
   e. Tiopental.

Respuesta: d. El espasmo del músculo masetero es un efecto secundario poco frecuente de la administración de succinilcolina. Ocurre principalmente en pacientes pediátricos y se suele detener con la administración de un bloqueante neuromuscular (BNM) competitivo, como el rocuronio, el vecuronio o el pancuronio. Si el paciente no responde a este tratamiento, debe considerarse la posibilidad de una hipertermia maligna.

CAPÍTULO 157

1. ¿Cuándo se produce la mayoría de los efectos adversos asociados a la sedación en los servicios de urgencias?
   a. Durante la manipulación o intervención.
   b. De 5 a 20 min después de la última dosis del sedante.
   c. De 20 a 30 min después de la última dosis del sedante.
   d. De 30 a 60 min después de la última dosis del sedante.
   e. De 60 a 90 min después de la última dosis del sedante.

Respuesta: b. Los momentos de alto riesgo son de 5 a 20 min después de la última administración de la medicación y al finalizar la intervención, cuando ya no hay estímulo doloroso, pero el paciente sigue sedado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

2. ¿Cuál de las siguientes modalidades ha demostrado ser más eficaz para controlar a los pacientes sometidos a sedación para la intervención?
   a. Capnometría o capnografía.
   b. Monitorización del ritmo cardíaco.
   c. Observación visual directa y continua de los signos clínicos cualitativos.
   d. Frecuencia respiratoria documentada.
   e. Pulsioximetría.

Respuesta: c. La capacidad del paciente para seguir órdenes en respuesta a distintos grados de estimulación y la observación directa del estado ventilatorio han sido los métodos documentados más fiables para evaluar el nivel de conciencia durante la sedación para la intervención. La pulsioximetría es un complemento fiable, pero identifica la hipoventilación de forma tardía, especialmente cuando se utiliza con oxígeno suplementario. La monitorización cardíaca ha demostrado ser útil en pacientes de edad avanzada o con antecedentes de enfermedad cardíaca, pero no hay pruebas de que sea beneficiosa en pacientes jóvenes y sanos. La monitorización del dióxido de carbono teleespiratorio ha demostrado ser útil para detectar una ventilación inadecuada antes que la oximetría, especialmente cuando la observación directa del paciente es difícil, pero hasta la fecha ningún estudio ha demostrado un efecto sobre el resultado clínico. Recientemente, la American Society of Anesthesiologists (ASA) ha actualizado sus normas para la sedación para la intervención para incluir la capnografía durante la sedación moderada o profunda, además de la observación continua de los signos clínicos cualitativos. La frecuencia respiratoria por sí sola es un indicador insensible de que la ventilación es adecuada.

3. ¿Cuál de los siguientes fármacos se corresponde con el efecto secundario asociado correcto?
   a. Etomidato: mayor duración de la sedación (> 30 min).
   b. Ketamina: laringoespasmo.
   c. Metohexital: venoirritación.
   d. Pentobarbital: convulsiones.
   e. Propofol: mioclonía.

Respuesta: b. La ketamina se ha asociado con el laringoespasmo en niños menores de 3 meses y en aquellos con una infección respiratoria. Las siguientes son las otras asociaciones correctas:

- Etomidato: mioclonía.
- Metohexital: convulsiones.
- Pentobarbital: mayor duración (> 30 min).
- Propofol: venoirritación.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el uso de la ketamina es falsa?
   a. La administración de benzodiacepinas puede ser útil para el fenómeno de la salida en los niños que no mejoran con la eliminación de la estimulación y las intervenciones calmantes.
   b. A pesar del aumento de las secreciones, los reflejos de las vías respiratorias se mantienen generalmente bien.
   c. La hipotensión es frecuente.
   d. Se producen efectos analgésicos y sedantes profundos con mínima depresión respiratoria.
   e. Las dosis repetidas son bien toleradas en las intervenciones más largas.

Respuesta: c. La ketamina aumenta la liberación de catecolaminas cuando se administra y favorece la presión arterial. También disminuye el tono del músculo liso en el árbol bronquial y puede ser beneficiosa en los pacientes con enfermedad reactiva de las vías respiratorias. Varios estudios no han podido demostrar el beneficio de la administración simultánea de dosis bajas o moderadas de benzodiacepinas para prevenir el fenómeno de la salida en los niños. Estos estudios han mostrado un ligero aumento del riesgo de efectos secundarios. Se desaconseja su uso sistemático y debería reservarse para el tratamiento real de los fenómenos de salida graves que no mejoran al eliminar la estimulación y proporcionar intervenciones calmantes.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el uso del propofol es cierta?
   a. El propofol tiene una larga duración de acción y proporciona una analgesia significativa.
   b. El propofol tiene importantes propiedades antieméticas.
   c. El propofol puede invertirse fácilmente con un fármaco de inversión.
   d. El propofol se tolera bien en pacientes con pérdida de volumen.
   e. El uso de «ketofol» (ketamina en combinación con propofol) es clínicamente superior al uso de propofol solo.

Respuesta: b. El propofol es un protector cerebral, sedante e hipnótico de acción ultracorta, sin propiedades analgésicas, pero con profundas propiedades antieméticas. Sus efectos adversos incluyen depresión respiratoria dependiente de la dosis, apnea, hipotensión y dolor por la inyección. Los pacientes dependientes de la precarga son especialmente sensibles a la hipotensión. Es frecuente su uso combinado con la ketamina. Se considera que los dos fármacos tienen efectos sinérgicos que equilibran los déficits del otro. Se ha demostrado que el uso combinado mejora la satisfacción del profesional y la calidad de la sedación y disminuye la emesis, pero no se ha demostrado que sea clínicamente superior a cualquiera de los dos fármacos utilizados por separado en lo que respecta a la depresión respiratoria, las complicaciones de las vías respiratorias o la mejora de los tiempos de recuperación.

6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la necesidad de ayunar antes de la sedación para una intervención?
   a. Se requiere un período de 6 h de ayuno después de la ingesta de líquidos o sólidos antes de la sedación para la intervención.
   b. El ayuno previo a la intervención es necesario en todas las circunstancias.
   c. La recomendación de ayuno previo a la intervención se basa en estudios controlados con pacientes sometidos a sedación para la intervención.
   d. El riesgo de vómitos y la pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias son acontecimientos extremadamente infrecuentes durante la sedación para la intervención.
   e. Existe un mayor riesgo de aspiración durante la sedación para la intervención después de una comida líquida o sólida.

Respuesta: d. El American College of Emergency Physicians organizó una Declaración de Consenso multidisciplinar sobre la sedación no programada que recomienda la evaluación del momento y la naturaleza de la ingesta oral reciente. La urgencia de la intervención dictará la necesidad de proporcionar sedación sin demora, independientemente del estado de ayuno. En el caso de los pacientes con factores de riesgo establecidos para la aspiración (p. ej., enfermedad subyacente grave, apnea obstructiva del sueño, obesidad, edad inferior a 12 meses, endoscopia superior como intervención u obstrucción intestinal), considere los riesgos frente a los beneficios de retrasar la sedación de la intervención tras la ingestión reciente de una comida sustancial. La American Society of Anesthesiologists (ASA) recomienda actualmente un período de 2 h después de la ingestión de líquidos claros, un período de 4 h después de la ingestión de leche materna y un período de 6 h después de la ingestión de otros líquidos o sólidos antes de la realización de la sedación para una intervención. Esta recomendación se basa en el consenso de los expertos y se extrapola a partir de los datos sobre los pacientes que reciben anestesia general y la manipulación de las vías respiratorias durante la intubación y la extubación. No hay estudios publicados que demuestren un mayor riesgo de aspiración después de una comida líquida o sólida, ni beneficios del ayuno antes de la sedación para una intervención. Hay estudios grandes que no muestran diferencias clínicamente significativas en cuanto a complicaciones de las vías respiratorias, emesis u otros efectos adversos entre grupos de pacientes estratificados por su estado de ayuno antes de la intervención. El cumplimiento de las directrices de ayuno preoperatorio de la ASA para las intervenciones no es necesario en los pacientes de los servicios de urgencias (SU) que se someten a sedación y analgesia para una intervención (SAI).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 158

1. Está tratando a un niño de 4 meses con bronquiolitis. Mientras está en observación en el servicio de urgencias, el niño se vuelve bradicárdico y luego pierde el pulso. ¿Cuál debería ser el objetivo principal durante los primeros minutos de la reanimación?
   a. Preparación para insertar un tubo endotraqueal para mejorar la oxigenación y la ventilación.
   b. Corrección de la acidosis potencial con bicarbonato.
   c. Acceso vascular para administrar epinefrina.
   d. Compresiones ininterrumpidas con ventilaciones mediante dispositivo de bolsa-mascarilla.

Respuesta: d. Al principio de la parada, los elementos más importantes son el restablecimiento de la perfusión y las ventilaciones con compresiones y ventilaciones. Es probable que la inserción temprana de un tubo endotraqueal impida las compresiones, y las ventilaciones iniciales deben hacerse con un dispositivo de bolsa-mascarilla y vías respiratorias orales. El acceso vascular será necesario, pero no es tan sensible al tiempo. El bicarbonato debe administrarse solo si hay una indicación clara.

2. Tras el retorno de la circulación, ¿qué acción es la más crítica para mejorar el pronóstico del niño?
   a. Amiodarona empírica para prevenir la arritmia.
   b. Evitar la hipotensión.
   c. Hipotermia inducida a 33 °C.
   d. Control estricto de la glucosa inferior a 110 mg/dl con un goteo de insulina.
   e. Mantenimiento de la saturación de oxígeno al 100%.

Respuesta: b. Un solo episodio de hipotensión aumenta la mortalidad y, por lo tanto, hay que esforzarse por evitarlo. La hipotermia inducida no parece mejorar los resultados en la parada pediátrica. El control estricto de la glucosa, la hiperoxemia y la amiodarona empírica no son beneficiosos y pueden provocar daños.

3. Un niño de 6 años con trisomía 21 presenta una disminución de la capacidad de respuesta y no come. Su temperatura es de 39 °C, la frecuencia cardíaca es de 150, la presión arterial es de 80/55, la frecuencia respiratoria es de 24, la saturación de oxígeno es de 98% y la glucosa es de 90 mg/dl. Se le administran cefepima y 20 ml/kg de Ringer lactato, pero las anomalías de las constantes vitales persisten. En la exploración, está aletargado, con el cuello flexible, los pulmones limpios a la auscultación, las extremidades frías y un llenado capilar de 3 s. ¿Cuál es el siguiente paso en el tratamiento?
   a. Hidrocortisona, 50 mg/m^2.
   b. Vancomicina, 50 mg/kg.
   c. Epinefrina, 0,05 µg/kg/min.
   d. Ringer lactato, 20 ml/kg.

Respuesta: d. Este niño está en shock séptico. Recibió un bolo inicial de líquidos, pero tiene signos continuos de disminución de la perfusión. En ausencia de signos de edema pulmonar, el siguiente paso debe ser administrar otro bolo de líquidos isotónicos. La epinefrina y la vancomicina pueden ser beneficiosas, pero después de iniciar un segundo bolo.

4. Una niña de 4 meses se presenta después de cambiar de color y tono en casa. Se estaba alimentando y empezó a atragantarse. La cara y la parte superior del cuerpo se le pusieron de color rojo violáceo y los brazos se le pusieron rígidos. Al cabo de 30 s, escupió un poco de leche de fórmula y el episodio se resolvió. Nació a término y no tiene ningún otro problema médico. En urgencias está asintomática y la exploración física es normal. ¿Cuál es el siguiente paso en el tratamiento de esta paciente?
   a. Alta tras 2 h de observación.
   b. Clasificar el acontecimiento como BRUE de alto riesgo e ingresarla en el hospital.
   c. Obtener una sonda de pH para evaluar la ERGE.
   d. Obtener un ECG y la glucosa en sangre.

Respuesta: a. La asfixia en el contexto de la alimentación con la resolución completa de los síntomas después de vomitar indica reflujo. Puesto que la etiología potencial es evidente con base en la anamnesis, este acontecimiento no debe clasificarse como BRUE. Las pruebas diagnósticas no son necesarias; las sondas de pH no son específicas para la ERGE y no suelen ser útiles en urgencias.

5. ¿Cuál de los siguientes fármacos ha mostrado un beneficio en la mortalidad de los niños en parada sin una etiología clara?
   a. Cloruro de calcio, 20 mg/kg.
   b. Bicarbonato de sodio, 1 mEq/kg.
   c. Epinefrina, 0,01 mg/kg.
   d. Solución salina normal, 20 ml/kg.

Respuesta: c. No existen estudios controlados aleatorizados sobre la medicación en la parada pediátrica. Sin embargo, los estudios observacionales indican que la epinefrina es beneficiosa. Otros fármacos solo son beneficiosos para indicaciones específicas, como la glucosa para la hipoglucemia.

CAPÍTULO 159

1. En la mayoría de los partos neonatales, ¿qué medidas de reanimación suelen ser suficientes?
   a. Administrar líquidos.
   b. Ventilar con bolsa-mascarilla.
   c. Intubar.
   d. Calentar, secar, estimular y colocar.

Respuesta: d. Secar, calentar, colocar y estimular al lactante suelen ser medidas de reanimación suficientes en la mayoría de los partos.

2. En un recién nacido a término con cianosis, dificultad respiratoria y una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos/min, ¿cuál de las siguientes opciones no está inicialmente indicada?
   a. Aplicar oxígeno al 100%.
   b. Colocar vías respiratorias.
   c. Succionar.
   d. Calentar, secar y estimular.

Respuesta: a. El oxígeno al 100% no está indicado para la reanimación inicial en todos los neonatos nacidos con 35 semanas o más de gestación; se cree que evitar el oxígeno suplementario innecesario minimiza la creación de radicales libres en el cerebro y disminuye la incidencia de la retinopatía del prematuro. Se recomienda la reanimación inicial con aire ambiente. Para determinados recién nacidos de menos de 35 semanas de gestación, puede ser necesaria una FiO_2 inicial del 21 al 30% para conseguir saturaciones de oxígeno normales.

3. En una reanimación neonatal típica, ¿cuál es la mejor proporción entre compresiones y ventilaciones?
   a. 3:1.
   b. 5:1.
   c. 10:2.
   d. 15:2.
   e. 30:2.

Respuesta: a. A diferencia de la reanimación cardiopulmonar (RCP) pediátrica o de adultos, la RCP neonatal se realiza en una proporción de tres compresiones por una respiración, con un objetivo de aproximadamente 90 compresiones con 30 respiraciones sincronizadas (120 «acontecimientos») por minuto. Si se sabe que la causa de la bradicardia es cardíaca, es aceptable una proporción de 15:2.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

4. Un recién nacido no vigoroso y que llora nace con líquido muy teñido de meconio. ¿Cuál es la medida de reanimación correcta recomendada?
   a. Ventilación con bolsa-mascarilla.
   b. Intubación.
   c. Succión en el perineo materno antes de cortar el cordón umbilical.
   d. Succión suave de la boca si es necesario, seguida de calentamiento, secado y estimulación.

Respuesta: d. En el caso de los lactantes nacidos con líquido amniótico teñido de meconio, ya no se recomiendan la intubación sistemática ni la succión con tubo endotraqueal porque no han demostrado ningún beneficio constante. En cambio, a los lactantes vigorosos y no vigorosos nacidos con meconio, incluso espeso, se les debe hacer una succión bucal suave, si es necesario, seguida de calentamiento, secado y estimulación.

5. Tras el secado, la estimulación y la ventilación con bolsa mascarilla, ¿cuál es el siguiente paso en la reanimación de un recién nacido flácido y apneico y con una frecuencia cardíaca de 50 latidos/min?
   a. Administrar un bolo de solución salina normal de 20 ml/kg.
   b. Administrar epinefrina (0,1 mg/ml) por vía intravenosa (i.v.) a una dosis de 0,1 mg/kg.
   c. Intubar.
   d. Empezar con una proporción compresión torácica:ventilación de 3:1.

Respuesta: d. Con una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos/min en un neonato, se puede considerar la intubación, pero se deben iniciar las compresiones. Si la frecuencia cardíaca baja persiste, se puede considerar la epinefrina i.v. (0,1 mg/ml) a una dosis de 0,01 mg/kg.

CAPÍTULO 160

1. Un niño de 5 años es atropellado por un coche mientras montaba en bicicleta sin casco; presenta una frecuencia cardíaca de 92 latidos/min, una presión arterial de 60/30 mmHg, la columna cervical inmovilizada con un collarín y tetraplejía. El paciente no tiene signos de hemorragia en la exploración ni en las pruebas diagnósticas. Se sospecha que se trata de un shock neurógeno y se intenta corregir la hipotensión con líquidos, pero no se consigue. ¿Cuál de los siguientes debería ser el primer vasopresor de elección?
   a. Dobutamina.
   b. Dopamina.
   c. Epinefrina.
   d. Norepinefrina.

Respuesta: d. Los pacientes con shock neurógeno pierden el tono simpático, lo que se manifiesta por la tríada de hipotensión, bradicardia y vasodilatación periférica. El tratamiento incluye la administración de líquidos, bloqueantes de los receptores parasimpáticos (p. ej., atropina) y vasopresores con características cronótropas, vasoactivas e inótropas (p. ej., norepinefrina).

2. Un lactante de 6 meses es llevado al servicio de urgencias por su madre después de que, al parecer, se haya caído desde una altura de 1 m desde su cambiador hace aproximadamente 45 min. Su madre informa de que el niño no ha perdido el conocimiento, pero está inquieto y tiene un gran hematoma en el cuero cabelludo en el lado derecho de la cabeza. En la exploración, la escala del coma de Glasgow (GCS) es de 14 (ocular y motor espontáneos, llantos irritables). El paciente tiene un hematoma en el cuero cabelludo del lado derecho de 4 cm en la zona temporal, pero, por lo demás, la exploración es normal. ¿Cuál es la intervención más importante en este momento?
   a. Consultar a un trabajador social para ayudar a detectar el maltrato infantil.
   b. Tomografía computarizada (TC) craneal.
   c. Compresas de hielo para el hematoma del cuero cabelludo.
   d. Observación en urgencias durante 4 h.
   e. Radiografías del cráneo.

Respuesta: b. Un lactante de 6 meses con una GCS de 14 tiene un riesgo del 4% de sufrir un traumatismo craneoencefálico (TCE) clínicamente importante según las normas de la Pediatric Emergency Care Applied Research Network. Además, el hematoma del cuero cabelludo temporal se asocia con un riesgo del 1,6% de TCE clínicamente importante, mientras que un mecanismo de lesión grave conlleva un riesgo del 0,5% de TCE clínicamente importante. Solo por la puntuación de la GCS de 14, el lactante necesita una TC craneal sin contraste para descartar un TCE. Si el lactante tuviera una puntuación de la GCS de 15 y actuara con normalidad, sobre la base únicamente del mecanismo grave, la toma de decisiones compartida con los padres para observar al lactante en el servicio de urgencias es una alternativa razonable a la realización inmediata de una TC craneal.

3. ¿Cuál de los siguientes es el órgano sólido que se lesiona con más frecuencia en los pacientes pediátricos con traumatismo abdominal?
   a. Vejiga.
   b. Duodeno.
   c. Riñón.
   d. Hígado.
   e. Bazo.

Respuesta: e. Las lesiones del bazo son las más frecuentes en los traumatismos abdominales pediátricos. Los niños implicados en accidentes de tráfico, lesiones por desaceleración repentina y lesiones relacionadas con deportes de contacto pueden sufrir un traumatismo esplénico. Los hallazgos de la exploración clínica incluyen dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo que puede irradiarse al hombro izquierdo. Las lesiones esplénicas se identifican y describen mejor en la tomografía computarizada (TC) abdominal. El tratamiento incluye la reanimación con líquidos y la transfusión de sangre, según sea necesario. Es importante salvar el bazo para la inmunocompetencia de los niños y se evita la intervención quirúrgica mientras el paciente pueda ser estabilizado con reanimación con líquidos.

4. Una niña de 4 años es llevada al servicio de urgencias desde el lugar de un accidente de tráfico. Los paramédicos han intubado a la niña sobre el terreno porque no respondía. A su llegada, sus signos vitales están dentro de los límites normales. Sin embargo, antes de trasladarla para hacerle una tomografía computarizada (TC), se observa que la niña está ligeramente bradicárdica e hipertensa. Tiene una pupila dilatada y no reactiva. Elevan la cabecera de la cama 30° y mantienen el $ETCO_2$ a 35 mmHg con ventilación controlada. ¿Cuál de las siguientes medidas debería tomarse inmediatamente?
   a. Manitol o solución salina hipertónica al 3% i.v.
   b. Infusión de nicardipino.
   c. Administración de fenitoína.
   d. Una TC inmediatamente.

Respuesta: a. La aparición repentina de una pupila dilatada y no reactiva, junto con bradicardia e hipertensión, es indicativa de una hernia cerebral aguda por aumento de la presión intracraneal. Las estrategias recomendadas son la ventilación controlada para mantener el $ETCO_2$ por encima de 30 mmHg, un fármaco hiperosmolar, como el manitol o la solución salina hipertónica administrada por vía intravenosa, y la elevación de la cabecera de la cama 30°. La fenitoína puede considerarse para la profilaxis de las convulsiones en esta paciente, pero no antes de instituir las otras medidas. El nicardipino y otros antihipertensivos no tienen cabida en el tratamiento de un niño con una lesión en la cabeza. La hipertensión es una respuesta fisiológica a la hernia cerebral, donde el aumento de la presión arterial media (PAM) preserva la presión de perfusión cerebral (PPC).

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

5. Una niña de 7 años es llevada al servicio de urgencias por el personal del servicio médico de urgencias (SEM) desde el lugar de un accidente de tráfico. En la primera exploración se observa que tiene las vías respiratorias permeables, disminución de los ruidos respiratorios en el campo pulmonar derecho y enfisema subcutáneo. Tiene hipotensión y pulsos distales débiles. ¿Cuál es el siguiente paso para estabilizar a esta paciente?
   a. Control de las vías respiratorias con intubación orotraqueal (IOT).
   b. Ventilación con bolsa-mascarilla (VBM).
   c. Toracostomía con aguja inmediata en el segundo espacio medio clavicular derecho.
   d. Radiografía de tórax portátil para confirmar el diagnóstico.

Respuesta: c. Esta paciente tiene signos de neumotórax a tensión. En este caso, se requiere la descompresión inmediata con una toracostomía con aguja, seguida de la colocación de una sonda torácica del tamaño adecuado o la colocación inmediata de una sonda torácica para evitar el colapso cardiovascular. Hay que hacer una radiografía de tórax portátil para confirmar la colocación de la sonda torácica.

6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las lesiones torácicas en los niños es correcta?
   a. La transección aórtica es más probable en un paciente pediátrico que en uno adulto.
   b. Las fracturas costales múltiples sin lesiones pulmonares subyacentes significativas son frecuentes en los niños.
   c. El traumatismo torácico penetrante es más frecuente que el traumatismo torácico contuso en los pacientes pediátricos.
   d. Puede haber contusiones pulmonares significativas en ausencia de fracturas costales en los niños.

Respuesta: d. La caja torácica pediátrica tiene una mayor distensibilidad que la caja torácica de los adultos. Por lo tanto, los niños están predispuestos a sufrir lesiones pulmonares en ausencia de fracturas costales. El traumatismo torácico contundente es más frecuente que el traumatismo torácico penetrante en los pacientes pediátricos y las lesiones torácicas y abdominales concomitantes son frecuentes. La transección aórtica es más frecuente en los adultos.

7. Un niño de 12 años se cayó mientras trepaba por una valla de alambre de espino de 3,5 m de altura y se hizo una laceración profunda de 10 cm en la parte medial del muslo izquierdo. Los padres lo llevaron a urgencias directamente desde el lugar de los hechos. La laceración supura activamente. ¿Cuál es el primer paso en el tratamiento de este paciente?
   a. Aplicar un torniquete en la pierna.
   b. Comenzar un estudio primario y evaluar las vías respiratorias y la respiración del paciente.
   c. Obtener un acceso intravenoso (i.v.) y empezar una transfusión de sangre inmediatamente.
   d. Taponar la herida para disminuir la hemorragia.

Respuesta: b. En el reconocimiento primario se deben evaluar rápidamente las vías respiratorias, la respiración y la circulación (ABC). El abordaje de forma sistemática de los pacientes con traumatismos garantiza que las lesiones grandes y evidentes no distraigan la detección de otras lesiones. A menudo se hacen múltiples intervenciones simultáneamente. Un profesional sanitario empuja la mandíbula para abrir las vías respiratorias y luego otro profesional aplica rápidamente presión sobre la herida para controlar la hemorragia. El niño de la pregunta se cayó de una valla y puede tener otras lesiones relacionadas con la caída que deben identificarse durante la evaluación secundaria.

8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las pruebas de imagen en un paciente pediátrico con múltiples traumatismos es correcta?
   a. Una tomografía computarizada (TC) negativa de la columna cervical descarta una lesión de la médula espinal y, si es normal, se puede suspender la inmovilización.
   b. Una ecografía abdominal enfocada al trauma (FAST) descarta una lesión intraabdominal traumática, lo que hace innecesario hacer una TC.
   c. En un paciente pediátrico con un traumatismo y hemodinámicamente estable, se debe hacer una TC antes del traslado a un centro de traumatología pediátrica, aunque se retrase el traslado.
   d. En un paciente pediátrico hemodinámicamente estable con un alto grado de sospecha de un traumatismo intraabdominal, la TC es la prueba de imagen de elección.

Respuesta: d. La TC es la prueba diagnóstica de elección para la evaluación de los traumatismos intraabdominales en los niños. La lesión medular sin anomalías radiológicas evidentes (SCIWORA) es más frecuente en pacientes pediátricos, y una TC de la columna cervical normal no descarta las lesiones ligamentosas ni el edema medular. Aunque suele ser un complemento útil, la FAST no descarta las lesiones intraabdominales. En un paciente hemodinámicamente estable, no es necesario hacer la TC antes del traslado a un centro de traumatología pediátrica, y definitivamente no debe retrasar el traslado.

CAPÍTULO 161

1. ¿Cuál de los siguientes métodos es apropiado para obtener orina como parte de la evaluación de la fiebre en un niño que no sabe ir al baño?
   a. Muestra con sonda.
   b. Recogida limpia, a mitad de la micción.
   c. Aspiración suprapúbica.
   d. a y c.

Respuesta: d. El único método fiable para obtener orina estéril en un niño no entrenado para ir al baño es el sondaje vesical o la aspiración suprapúbica si no se puede obtener una muestra por sonda. La recogida con bolsa tiene una alta tasa de resultados falsos positivos y no es el método de elección en los niños que no saben usar el baño.

2. Un lactante de 38 días es llevado al servicio de urgencias porque sus padres han notado en casa que tiene fiebre. En el servicio de urgencias se observa que la temperatura es de 40,0 °C. El niño nació con 35 semanas de gestación y hace 1 semana su pediatra le diagnosticó otitis media y ha estado tomando amoxicilina como tratamiento. ¿Cuál de los siguientes aspectos de los antecedentes hace que este niño tenga un mayor riesgo de infección bacteriana invasiva?
   a. Fiebre que responde al paracetamol.
   b. Temperatura de 40,0 °C.
   c. Tratamiento previo con antibióticos.
   d. Prematuridad.
   e. b, c y d.

Respuesta: e. El riesgo de sufrir una infección bacteriana grave varía con la edad. Los niños menores de 3 meses corren un alto riesgo de padecerla, y los menores de 28 días son los que presentan un mayor riesgo. La hiperpirexia, el tratamiento previo con antibióticos y la prematuridad también han sido identificados como factores de riesgo de la IBG. La respuesta a los antipiréticos no se ha relacionado con el riesgo de IBG.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la bacteriemia oculta en niños menores de 36 meses es cierta?
   a. Los niños sin un origen evidente de la fiebre y con una temperatura superior a 39 °C tienen una incidencia de bacteriemia del 5%.
   b. La mayoría de los pacientes parecen intoxicados.
   c. El patógeno más frecuente es *Neisseria meningitidis.*
   d. La incidencia de la bacteriemia oculta ha disminuido notablemente desde la llegada de la vacunación universal contra neumococos y *Haemophilus influenzae* tipo b.
   e. La mayoría de los pacientes con bacteriemia neumocócica permanecen febriles hasta que se inicia el tratamiento antibiótico.

Respuesta: d. Los niños menores de 36 meses con fiebre superior a 39 °C y sin un origen evidente tienen una incidencia de bacteriemia oculta inferior al 1%. La mayoría de los pacientes no parecen intoxicados. El patógeno más frecuente en los cultivos positivos es *Streptococcus pneumoniae,* y la incidencia de la infección ha disminuido drásticamente desde la llegada de la vacunación universal. Con la bacteriemia neumocócica, la mayoría

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

de los pacientes se vuelven afebriles en 3 o 4 días con o sin tratamiento antibiótico.

4. Un niño de 3 años se presenta con una fiebre de 39,5 °C. Su madre informa de que la fiebre comenzó hace aproximadamente 5 días, y tiene un exantema maculopapuloso asociado. Al explorar al paciente, se observa que también tiene inyección conjuntival bilateral, lengua de fresa e hinchazón de las manos y los pies. ¿Cuál de los siguientes fármacos debe incluirse en el tratamiento de este paciente?
   a. Ácido acetilsalicílico.
   b. Dexametasona.
   c. Penicilina G.
   d. Ceftriaxona.

Respuesta: a. Este paciente tiene la enfermedad de Kawasaki. Los objetivos del tratamiento incluyen la mejora de los síntomas y la prevención de aneurismas coronarios, que normalmente se logran con ácido acetilsalicílico e inmunoglobulina. No hay indicaciones para los antibióticos o los esteroides.

5. Un niño de 2 años se presenta con fiebre alta y vómitos. En la exploración se observa que está irritable y tiene una temperatura rectal de 38,8 °C y el cuello rígido. Los antecedentes médicos del paciente incluyen hidrocefalia con la colocación de una derivación ventriculoperitoneal. Se sospecha que el paciente tiene una infección de la derivación ventriculoperitoneal. ¿Cuál de los siguientes es el patógeno bacteriano más probable?
   a. *Haemophilus influenzae.*
   b. *Neisseria meningitidis.*
   c. *Staphylococcus aureus.*
   d. *Staphylococcus epidermidis.*

Respuesta: d. Los pacientes con derivaciones ventriculoperitoneales y fiebre deben ser evaluados para detectar una infección en la derivación. El patógeno bacteriano más frecuente es *S. epidermidis.*

CAPÍTULO 162

1. ¿Cuál de las siguientes es la causa más frecuente de obstrucción de las vías respiratorias superiores en los niños?
   a. Cuerpos extraños en las vías respiratorias.
   b. Traqueítis bacteriana.
   c. Laringitis aguda.
   d. Epiglotitis.

Respuesta: c. Aunque todas las opciones pueden provocar síntomas de obstrucción de las vías respiratorias en los niños, la causa más frecuente de obstrucción de las vías respiratorias superiores es la laringitis aguda vírica.

2. Una niña de 3 años se presenta a las 2 de la mañana con tos perruna que comenzó de forma repentina durante la noche. Las constantes vitales son frecuencia cardíaca de 140 latidos/min, frecuencia respiratoria de 40 respiraciones/min y temperatura de 38 °C. No tiene antecedentes de asma o sibilancias. Parece estar en una situación de angustia moderada y tiene un estridor audible. ¿Cuáles son las indicaciones para el ingreso?
   a. Fiebre baja.
   b. Antecedentes de laringitis aguda.
   c. Estridor en reposo.
   d. Deshidratación grave.

Respuesta: d. Las indicaciones para el ingreso de los pacientes con laringitis aguda incluyen la dificultad o la insuficiencia respiratoria grave, los síntomas inusuales (hipoxia e hiperpirexia), todo lo que no sea deshidratación leve, la persistencia del estridor en reposo después de la epinefrina y los esteroides en aerosol, la persistencia de la taquicardia o la taquipnea y los antecedentes médicos complejos (p. ej., prematuridad, enfermedad pulmonar o cardíaca).

3. Un niño de 5 años vacunado presenta un estridor grave en reposo, fiebre baja y congestión nasal. Su familia informa de que tiene una tos que suena como un ladrido. Después de iniciar la epinefrina nebulizada, el niño parece estar bien y no está angustiado. Los padres preguntan por el alta. ¿Cuál de los siguientes pasos sería el más apropiado para el tratamiento?
   a. Administrar dexametasona, observar al paciente durante 2 o 3 h y darle el alta si está bien.
   b. Ingresar al paciente para que pase la noche en observación.
   c. Permitir que el paciente se vaya a casa.
   d. Permitir que el paciente se vaya a casa con una prescripción de esteroides.

Respuesta: a. El niño tiene laringitis aguda y, después de ser tratado con epinefrina nebulizada, debe mantenerse en observación para ver si se repite el estridor después de 2 h. Si el niño se encuentra bien, no tiene dificultad respiratoria, tiene un buen estado de hidratación y puede acceder a los servicios de urgencia y de seguimiento, puede ser dado de alta con seguridad.

4. ¿Cuál es la posición ideal de la cabeza para evaluar una radiografía pediátrica de tejidos blandos del cuello en busca de patologías de las vías respiratorias superiores?
   a. Extensión durante la inspiración.
   b. Flexión.
   c. Flexión durante la inspiración.
   d. Neutra.

Respuesta: a. La extensión suave de la cabeza proporciona las imágenes más precisas al evitar el ensanchamiento artificial de los tejidos blandos que puede verse en la flexión. La inspiración, si es posible, permite la máxima distensión de la faringe y la mejor visualización de las estructuras de tejidos blandos definidas por una interfaz aire-tejido blando.

5. ¿Cuál de los siguientes factores es menos compatible con el diagnóstico de absceso periamigdalino?
   a. Voz apagada, de patata caliente.
   b. Dolor que se irradia al oído.
   c. Paciente de 3 años.
   d. Paciente de 13 años.
   e. Trismo.

Respuesta: c. El absceso periamigdalino es más frecuente en niños mayores y adolescentes, mientras que el absceso retrofaríngeo es más común en la población joven. Todos los demás signos o síntomas enumerados coinciden con el absceso periamigdalino, junto con la desviación de la úvula hacia el lado contrario al absceso.

6. Una niña de 3 años vacunada se presenta tras una breve enfermedad vírica con disnea progresiva, aspecto enfermizo y fiebre alta. La niña está relativamente quieta y parece que intenta no toser. Se oye estridor y no responde al tratamiento para la laringitis aguda. Se avisa al quirófano, donde la paciente se somete a una broncoscopia, con aspiración y colocación de una vía respiratoria. ¿Cuál de los siguientes organismos es más probable que crezca en el cultivo?
   a. *Bacteroides fragilis.*
   b. *Candida albicans.*
   c. Parainfluenza.
   d. *Staphylococcus aureus.*
   e. *Streptococcus pneumoniae.*

Respuesta: d. El caso descrito es compatible con una traqueítis bacteriana. Aunque se han notificado casos de *Candida,* parainfluenza y *Streptococcus, S. aureus* es el más frecuente. Los antibióticos de amplio espectro son apropiados, destacando la cobertura de S. *aureus.*

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 163

1. Una niña de 19 meses con antecedentes de asma presenta una dificultad respiratoria grave caracterizada por sibilancias, taquipnea, tiraje profundo y una saturación de oxígeno del 92% en aire ambiente. No mejora 10 min después del tratamiento con agonistas β_2 de acción corta (SABA) nebulizados e intenta repetidamente quitarse la mascarilla. ¿Con qué estrategia es probable que se consigan los beneficios clínicos más rápidos en este contexto?
   a. Administración de terbutalina i.m.
   b. Administración de metilprednisolona i.v.
   c. Administración de SABA mediante un inhalador de dosis medida (IDM) en lugar de por nebulización.
   d. Duplicar la dosis de SABA en el depósito del nebulizador.
   e. Quitarle la mascarilla y acercársela a la cara para reducir su agitación.

Respuesta: a. El grado de broncoespasmo de esta paciente y su falta de cooperación dificultan la administración eficaz de la medicación en aerosol. En este contexto, es más probable que la terbutalina i.m. produzca una rápida broncodilatación, lo que hará que la terapia en aerosol posterior sea más eficaz.

2. Un lactante de 6 meses acude al servicio de urgencias con su padre, que informa de que el paciente tiene sibilancias. Sus constantes vitales son temperatura de 39,7 °C, frecuencia respiratoria de 62 respiraciones/min y saturación de oxígeno del 90%. En la exploración, se encuentran sibilancias difusas y abundantes secreciones nasales. Mientras está en urgencias, el paciente no tiene el pañal mojado; su padre informa de que ha disminuido la ingesta oral durante los últimos 2 días. ¿Cuál de los siguientes hallazgos con bronquiolitis no se asocia a la necesidad de ingreso?
   a. Edad.
   b. Disminución de la ingesta oral.
   c. Saturación de oxígeno.
   d. Frecuencia respiratoria.
   e. Temperatura.

Respuesta: a. Los pacientes que suelen necesitar ingreso por bronquiolitis son aquellos con frecuencias respiratorias superiores a 70 respiraciones/min, saturación de O_2 del 95% o menos, edad inferior a 3 meses y mala alimentación.

3. ¿Cuál de los siguientes efectos secundarios se observa con el uso de magnesio intravenoso en el tratamiento del asma en los niños?
   a. Cambio en el pH del suero.
   b. Desarrollo de un intervalo QT prolongado en el electrocardiograma.
   c. Hipercalcemia.
   d. Hiperpotasemia.
   e. Hipotensión.

Respuesta: e. La mayoría de los pacientes que reciben una infusión de magnesio a la dosis recomendada experimentarán una disminución clínicamente insignificante de la presión arterial. Esto puede minimizarse mediante la infusión de la medicación durante 20 min y la administración simultánea de solución salina normal.

4. Se va a tratar a un niño con asma aguda con salbutamol. ¿Cuál de los siguientes factores es más importante a la hora de considerar el método de administración del fármaco en aerosol?
   a. Alrededor del 20 al 30% del fármaco nebulizado llega a los alvéolos.
   b. Los niños que reciben agonistas β por nebulizador (NEB) tienen resultados similares en comparación con los que utilizan un inhalador de dosis medida (IDM-E).
   c. Los niños que pesan más de 20 kg deben recibir un máximo de cuatro inhalaciones de salbutamol a través del IDM-E.
   d. La terapia con IDM-E es más cara que la terapia con NEB.
   e. El uso del IDM-E para el asma aguda no está respaldado por las directrices nacionales.

Respuesta: b. Los estudios clínicos y las revisiones sistemáticas han demostrado repetidamente que estas dos formas de terapia son equivalentes. Con el tratamiento con NEB, menos del 10% del fármaco nebulizado llega a los alvéolos. La dosis recomendada del IDM-E para los niños mayores es de ocho inhalaciones. La mayoría de los estudios demuestran que el tratamiento con IDM-E es más rentable debido a que se reduce ligeramente la necesidad de hospitalización. Las directrices nacionales apoyan el uso del IDM-E para administrar salbutamol a los niños con asma aguda.

5. A un niño de 7 meses se le diagnosticó bronquiolitis hace 2 días. Sigue presentando sibilancias y un aumento del trabajo respiratorio, por lo que sus padres lo han llevado a urgencias por una fiebre de nueva aparición. ¿Cuál de las siguientes es la infección bacteriana secundaria más probable en este lactante con bronquiolitis?
   a. Neumonía.
   b. Otitis media aguda.
   c. Meningitis.
   d. Infección de las vías urinarias.

Respuesta: b. La otitis media aguda (OMA) bacteriana es el trastorno más frecuente asociado a la bronquiolitis, con una prevalencia de hasta el 60%. Los patógenos bacterianos son similares a los que se recuperan en otros niños con OMA; por lo tanto, debe tratarse según las recomendaciones estándar. Otras infecciones bacterianas concomitantes son infrecuentes.

CAPÍTULO 164

1. Un niño de 5 meses se presenta con tos. Sus padres informan de que durante las últimas semanas ha tenido síntomas leves en las vías respiratorias y tos; sin embargo, durante el último día, ha desarrollado un paroxismo grave de tos entrecortada seguida de emesis postusígena. ¿Cuál es el antibiótico más apropiado para este paciente?
   a. Amoxicilina.
   b. Ampicilina.
   c. Azitromicina.
   d. Trimetoprim-sulfametoxazol.

Respuesta: c. Este paciente probablemente tiene una neumonía causada por *Bordetella pertussis*. Todos los niños menores de 6 meses con presunta tosferina deben mantenerse en observación en el hospital para su control y cuidados de apoyo. El tratamiento de primera línea es con azitromicina, y la eritromicina es una posible alternativa. La amoxicilina y la ceftriaxona se utilizan para tratar otros tipos de neumonía.

2. ¿Cuál de los siguientes hallazgos es una indicación para el ingreso hospitalario de los niños con un diagnóstico de neumonía?
   a. Radiografía de tórax anormal que muestra infiltrados pulmonares.
   b. Disminución de los ruidos respiratorios en un campo pulmonar inferior.
   c. Deshidratación y vómitos.
   d. Estertores difusos y taquipnea leve.

Respuesta: c. Muchos niños con neumonía pueden ser tratados de forma ambulatoria con una terapia adecuada. La deshidratación clínica o la incapacidad de mantener la hidratación por vía oral deberían motivar el ingreso para un tratamiento y control continuos. La auscultación pulmonar anormal o los hallazgos en una radiografía de tórax no serían por sí mismos una contraindicación para el tratamiento ambulatorio.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor la epidemiología de la neumonía en los niños?
   a. *Bordetella pertussis* es la causa más frecuente en los lactantes.
   b. *Haemophilus influenzae* tipo b sigue siendo un patógeno importante.
   c. *Listeria monocytogenes* puede causar enfermedades en niños menores de 5 años.
   d. Los virus son la causa más frecuente de neumonía en los niños en general.

Respuesta: d. Los virus son la causa más frecuente de neumonía en los niños. Las bacterias predominan en los neonatos, pero son causas menos frecuentes en los niños pequeños y mayores. Aunque *L. monocytogenes* puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

causar neumonía en los lactantes, es poco frecuente después de los 3 meses de edad. *H. influenzae* tipo b ha disminuido en un 90% desde el inicio de la vacunación de los lactantes y los niños pequeños.

4. ¿Cuál es el virus más frecuente que causa neumonía en los lactantes menores de 1 año?
   a. Adenovirus.
   b. Enterovirus.
   c. Virus de Epstein-Barr.
   d. Virus respiratorio sincitial (VRS).

Respuesta: d. El VRS y el paragripal son los más frecuentes en los lactantes menores de 1 año. Otros virus también pueden causar neumonía vírica, pero no son tan frecuentes como el VRS.

5. Un niño de 2 años se presenta con fiebre, tos y estertores. La radiografía de tórax revela una neumonía en el lóbulo medio derecho. ¿Cuál de los siguientes antibióticos se recomendaría para el tratamiento ambulatorio de este niño pequeño que no es alérgico a la penicilina?
   a. Amoxicilina.
   b. Azitromicina.
   c. Ceftriaxona.
   d. Cefalexina.

Respuesta: a. La amoxicilina a dosis altas es el tratamiento de elección para los niños con neumonía menores de 5 años. Una vez que el niño alcanza la edad escolar, se recomienda azitromicina como tratamiento empírico debido al mayor riesgo de infección por *Mycoplasma pneumoniae.*

CAPÍTULO 165

1. ¿Cuál de los siguientes factores aumenta la resistencia vascular sistémica (RVS), produciendo así un *shunt* de izquierda a derecha a través de la comunicación interventricular (CIV) asociada a la tetralogía de Fallot?
   a. Hipovolemia aguda.
   b. Llanto.
   c. Defecación.
   d. Posición en cuclillas.

Respuesta: d. Las posiciones en cuclillas o con las rodillas en el pecho aumentan la RVS, lo que mejora los episodios hipóxicos al producir un *shunt* de izquierda a derecha. La hipovolemia aguda, el llanto, la defecación y la taquicardia son acontecimientos que reducen repentinamente la RVS y producen grandes derivaciones de derecha a izquierda a través de la CIV, iniciando el círculo vicioso de un episodio hipóxico.

2. Una niña de 14 años acude al servicio de urgencias con alteración del nivel de la conciencia y dificultad para respirar. Sus constantes vitales son: presión arterial (PA), 72/39 mmHg; frecuencia cardíaca, 240 latidos/min; temperatura, 37,5 °C; frecuencia respiratoria, 60 respiraciones/min, y saturación de oxígeno, 80%. Se hace un electrocardiograma (ECG) que muestra taquicardia supraventricular. La paciente pesa 50 kg. ¿Cuál de los siguientes es el tratamiento inicial más adecuado?
   a. Adenosina, 5 mg i.v.
   b. Cardioversión con 50 J.
   c. Cardioversión con 200 J.
   d. Diltiacem, 12,5 mg i.v.

Respuesta: b. Hay que considerar que esta paciente tiene taquicardia supraventricular (TSV) inestable, con dificultad respiratoria, saturación de O_2 baja e hipotensión. En pacientes estables, puede ser apropiado probar primero las maniobras vagales, seguidas de la adenosina. El diltiacem puede utilizarse para el control de la frecuencia en pacientes con aleteo o fibrilación auriculares. La cardioversión es el tratamiento de elección en pacientes con inestabilidad hemodinámica y TSV. La dosis es de 0,5 a 1 J/kg.

3. ¿Cuál es la causa más frecuente de bradicardia en los lactantes?
   a. Bloqueo cardíaco completo.
   b. Hipotermia.
   c. Hipotiroidismo.
   d. Hipoxia.

Respuesta: d. Aunque todos pueden causar bradicardia en los lactantes y los niños, la causa más frecuente es la hipoxia.

4. Un chico de 16 años se presenta con síntomas de síncope durante un partido de baloncesto. Su madre informa de antecedentes familiares de muerte súbita en adultos jóvenes, y se considera que el paciente puede tener una miocardiopatía hipertrófica. ¿Cuál de los siguientes factores aumenta el soplo asociado a esta enfermedad?
   a. Agarre de la mano.
   b. Metoxamina.
   c. Posición en cuclillas.
   d. Valsalva.

Respuesta: d. Durante la maniobra de Valsalva, el retorno sanguíneo venoso al corazón disminuye, lo que, a su vez, reduce transitoriamente el tamaño del ventrículo izquierdo. Esta disminución transitoria aumenta el grado de obstrucción y, por lo tanto, provoca un aumento de la intensidad del soplo. El agarre de la mano, la metoxamina y la postura en cuclillas aumentan el retorno de la sangre al corazón y, por lo tanto, disminuyen el soplo asociado a la miocardiopatía hipertrófica.

5. Una niña de 5 meses se presenta con fiebre desde hace 1 semana, exantema e inquietud; según se informa, ayer el exantema era leve y afectaba a todo el cuerpo y desde entonces se ha resuelto. En la exploración, la niña está febril, pero el resto de sus constantes vitales no son destacables; está intranquila y tiene inyección conjuntival en ambos ojos. Sus padres creen que se ha contagiado de sus otros hijos. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la enfermedad más probable de esta paciente es cierta?
   a. Si están presentes, otros signos sistémicos (como náuseas, vómitos y diarrea) indican un diagnóstico alternativo (como gastroenteritis aguda).
   b. Las pruebas de laboratorio en el servicio de urgencias (SU) ayudarán a estratificar el riesgo.
   c. Los niños mayores son los que tienen más riesgo de formación de aneurismas.

Respuesta: b. La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica, y los hallazgos gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea) y neurológicos (irritabilidad, pleocitosis positiva en la punción lumbar si se realiza) pueden inducir a error al médico. Aunque actualmente solo tiene un criterio, los signos de la enfermedad de Kawasaki pueden aparecer en serie o simultáneamente a lo largo de la enfermedad. Con dos o más signos en un niño que está febril durante más de 5 días, están indicados los marcadores de inflamación sistémica (como la proteína C reactiva [CRP] y la velocidad de sedimentación globular [VSG]) para determinar la necesidad de hacer más pruebas de laboratorio (hemograma completo, pruebas de la función hepática [PFH], albúmina, análisis de orina), pruebas de imagen (ecocardiografía) o seguimiento al día siguiente (con repetición de las pruebas de laboratorio). Esta niña tiene un alto riesgo porque los lactantes son más propensos a sufrir complicaciones vasculares (como la formación de aneurismas gigantes); también es más probable que se presenten con la enfermedad de Kawasaki incompleta y pueda pasar desapercibida. En consecuencia, las directrices de consenso recomiendan hacer pruebas de laboratorio para detectar marcadores inflamatorios a todos los lactantes menores de 6 meses con fiebre de 1 semana o más (independientemente de otros hallazgos) y, si las pruebas son positivas, hacer un ecocardiograma de urgencia.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 166

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de ictericia en el recién nacido?
   - **a.** Ictericia por leche materna.
   - **b.** Síndrome de Crigler-Najjar.
   - **c.** Síndrome de Gilbert.
   - **d.** Ictericia fisiológica del recién nacido.

Respuesta: d. Aunque cada una de estas puede ser una causa de hiperbilirrubinemia en el recién nacido, la causa más frecuente de ictericia es la ictericia fisiológica del recién nacido.

2. Un lactante blanco de 4 semanas se presenta con vómitos en escopetazo. La madre niega que el paciente tenga antecedentes de fiebre, irritabilidad o signos indicativos de dolor abdominal. En la exploración física se palpa una oliva en el epigastrio derecho del paciente. ¿Cuál de las siguientes anomalías de laboratorio podría esperarse?
   - **a.** Hipercloremia e hipopotasemia.
   - **b.** Hiperglucemia e hipopotasemia.
   - **c.** Hipernatremia e hiperpotasemia.
   - **d.** Hipocloremia e hipopotasemia.

Respuesta: d. Este paciente probablemente tiene estenosis pilórica. A medida que los vómitos continúan, el lactante pierde iones de hidrógeno y cloro a través de la emesis de los jugos gástricos. A medida que este trastorno metabólico empeora, el riñón intenta retener los iones de hidrógeno sustituyéndolos por potasio, lo que da lugar a una alcalosis metabólica hipoclorémico-hipopotasémica.

3. Un lactante de 11 meses se presenta con vómitos. La madre del paciente informa de que ha estado llorando de dolor de forma intermitente a lo largo del día y que en esos momentos se llevaba las rodillas al abdomen. Entre estos episodios, el paciente actúa con normalidad y juega. No ha tenido fiebre, pero la madre dice que sus heces anteriores parecían gelatina de grosella. En la exploración se observa un paciente afebril y juguetón, con un abdomen blando y no sensible. ¿Cuál de las siguientes opciones puede utilizarse como exploración de detección inicial?
   - **a.** Enema de contraste de aire.
   - **b.** Enema de bario.
   - **c.** Tomografía computarizada del abdomen y la pelvis.
   - **d.** Ecografía.

Respuesta: d. La exploración de detección inicial para la invaginación intestinal es la ecografía abdominal. Aunque las otras modalidades de imagen pueden ser útiles para excluir otros diagnósticos o identificar la invaginación intestinal, la ecografía tiene una alta sensibilidad y especificidad y es la técnica de detección de elección.

CAPÍTULO 167

1. ¿En cuál de los siguientes pacientes el médico de urgencias no debe hacer pruebas diagnósticas en las heces?
   - **a.** Lactante de 1 mes con fiebre de 38 °C y diarrea hemorrágica.
   - **b.** Lactante de 8 meses con drepanocitosis, fiebre y diarrea.
   - **c.** Lactante de 12 meses, con buen aspecto y diarrea líquida desde hace 2 días.
   - **d.** Niño de 2 años con síndrome nefrótico que toma prednisona, con diarrea y fiebre desde hace 3 días.
   - **e.** Brote extrahospitalario de diarrea.

Respuesta: c. La mayoría de los niños con gastroenteritis no complicada o diarrea aguda no necesitan pruebas de laboratorio. Los coprocultivos son útiles y es importante hacerlos en los lactantes febriles y en los niños con sangre en las heces, en los brotes extrahospitalarios y en los inmunodeprimidos.

2. Un niño de 4 años presenta una deshidratación moderada por una gastroenteritis. Sigue vomitando activamente. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la rehidratación de este paciente es correcta?
   - **a.** Debe colocarse una sonda nasogástrica para la rehidratación.
   - **b.** No se debe iniciar la rehidratación oral.
   - **c.** El éxito de la rehidratación oral puede determinarse en 2 o 3 h.
   - **d.** El volumen objetivo de rehidratación oral es de 80 ml/kg.
   - **e.** El volumen de rehidratación oral objetivo debe administrarse durante 2 h.

Respuesta: d. La rehidratación oral puede ser eficaz incluso ante los vómitos en casos de deshidratación leve o moderada. Los volúmenes orales objetivo son 60 y 80 ml/kg, respectivamente. Las sondas nasogástricas pueden ser útiles en ocasiones, pero no deben utilizarse a menos que la terapia de rehidratación oral (TRO) fracase. El volumen oral objetivo debe administrarse en dosis del 25% de la reposición total por hora durante 4 h.

3. Un niño de 9 años con antecedentes de drepanocitosis se presenta para ser evaluado por fiebre, diarrea y vómitos. Los padres dicen que el paciente no ha tenido una crisis drepanocítica en casi 1 año. En la exploración, las constantes vitales son estables, el niño no parece intoxicado y tiene una deshidratación leve. La exploración abdominal es benigna. Además de la rehidratación, ¿cuáles de los siguientes serían el tratamiento y el manejo más apropiados para este niño?
   - **a.** Hacer hemocultivos e ingresarlo para su observación.
   - **b.** Hacer cultivos (heces y sangre), empezar a administrar antibióticos, continuar con la hidratación e ingresarlo para su observación.
   - **c.** Medir los electrólitos y darle el alta a casa si la concentración de bicarbonato es normal.
   - **d.** Hacer una prueba de Rotazyme en el momento y, si es negativa y el paciente tolera la ingesta oral, darle el alta a casa.
   - **e.** Proporcionar terapia de rehidratación oral (TRO) y darle el alta a casa si tiene éxito.

Respuesta: b. Los pacientes con drepanocitosis son más sensibles a las infecciones por *Salmonella* y tienen un mayor riesgo de complicaciones. Se ha demostrado que la administración de antibióticos a pacientes con *Salmonella* no tifoidea no es eficaz para acortar la duración de los síntomas y prolonga el estado de portador. Por lo tanto, generalmente no se recomiendan los antibióticos para los casos asintomáticos o para los casos no complicados. Sin embargo, el tratamiento antibiótico está indicado en los lactantes menores de 3 meses o en los que presentan complicaciones, como la falta de mejoría en un plazo de 5 a 7 días; bacteriemia; infección focal en el sistema nervioso central (SNC), los huesos, las articulaciones, los riñones o el pericardio, o en los que presentan trastornos inmunodepresores, hemoglobinopatías, neoplasias malignas, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o una enfermedad gastrointestinal crónica. Los antibióticos recomendados son ceftriaxona o cefotaxima cuando no se conoce la sensibilidad o en zonas de alta resistencia hasta que se conozca la sensibilidad. La ampicilina y el trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) también pueden ser eficaces, pero solo deben utilizarse en personas de alto riesgo una vez que se conoce la sensibilidad.

4. Un lactante de 5 meses presenta vómitos y diarrea persistentes desde hace 3 días. Los padres acudieron al servicio de urgencias porque su hijo parecía desmayarse de repente. Los padres han notado una importante pérdida de peso y una mala lactancia. La exploración muestra un lactante inconsciente con la piel pegajosa y las mucosas secas. Se obtiene un acceso intravenoso, se asegura la vía respiratoria y se inicia una infusión de solución salina normal. ¿Qué complicación del sistema nervioso central de la deshidratación es más probable en este paciente?
   - **a.** Edema cerebral.
   - **b.** Mielinólisis pontina central.
   - **c.** Encefalopatía isquémica hipóxica.
   - **d.** Epilepsia primaria.
   - **e.** Hematoma subdural.

Respuesta e. El cuadro clínico indica una deshidratación hipernatrémica (lactante con mala lactancia, piel pegajosa, pérdida de peso importante). La hipernatremia conduce a la deshidratación y al encogimiento del cerebro,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

lo que aumenta el riesgo de lesión de las venas puente, de hematoma subdural y de trombos en el SNC. El edema cerebral es una complicación de la deshidratación hiponatrémica (más a menudo en los niños mayores, con la formación de una tienda de campaña en la piel durante la exploración). La mielinólisis pontina central es una complicación de la corrección rápida del sodio en la deshidratación hiponatrémica. La EIH y la epilepsia no son complicaciones de la deshidratación por sí solas.

5. Una niña de 4 años se presenta con gastroenteritis aguda. En la anamnesis y la exploración, la niña ha perdido el 12% de su peso desde su última consulta de atención primaria hace 3 semanas. Parece aletargada y tiene la piel moteada con un llenado capilar de 5 s. Los múltiples intentos de acceso intravenoso son infructuosos. ¿Cuál es el siguiente abordaje más adecuado para la rehidratación?
   a. Hipodermoclisis (rehidratación subcutánea).
   b. Obtener un acceso intraóseo.
   c. Ondansetrón oral.
   d. Inserción de una sonda nasogástrica.
   e. Traslado a un hospital terciario pediátrico.

Respuesta: b. Los pacientes con deshidratación grave (> 10% de pérdida de peso corporal) o con signos de disminución de la perfusión (llenado capilar lento, letargo) deben recibir una infusión urgente de cristaloide isotónico a una velocidad rápida para restaurar la perfusión. En esta paciente, el método más rápido para conseguirlo es el acceso intraóseo. En un paciente consciente, la vía puede cebarse con lidocaína durante 1 o 2 min antes de la infusión para reducir el dolor de la infusión. La hipodermoclisis, la rehidratación por sonda nasogástrica y la rehidratación oral son opciones de tratamiento adecuadas para la deshidratación leve o moderada. Trasladar a la paciente antes de la rehidratación intravenosa retrasaría su atención y aumentaría el riesgo de mortalidad.

CAPÍTULO 168

1. Un niño de 12 años se presenta con dolor escrotal derecho desde hace 2 días. En la exploración se observa el testículo derecho inflamado con reflejo cremastérico normal y una consistencia de «bolsa de gusanos». ¿Cuál es el siguiente paso para el diagnóstico en este paciente?
   a. Otras pruebas de imagen del abdomen.
   b. Otras pruebas de imagen de los testículos.
   c. Títulos de parotiditis.
   d. Orina para evaluar la presencia de *Neisseria gonorrheae* y *Chlamydia trachomatis.*

Respuesta: a. Otras pruebas de imagen del abdomen. El paciente descrito tiene un varicocele derecho. La mayoría de los pacientes tienen un varicocele izquierdo debido al ángulo de drenaje de la vena espermática izquierda a la vena renal izquierda; sin embargo, un varicocele derecho y de aparición repentina justifica las pruebas de imagen abdominales para investigar la presencia de una masa intraabdominal. Las pruebas de imagen del testículo serían apropiadas para investigar una torsión testicular, pero las pruebas de imagen abdominales siguen siendo necesarias para descartar una masa en esta presentación. La parotiditis puede cursar con orquitis, pero no suele cursar con varicocele. Las ITS no suelen presentarse como varicocele y, en ausencia de otros síntomas, no es necesario hacer pruebas en este momento.

2. Una familia lleva a su hija de 10 días a urgencias por un bulto en la zona inguinal derecha que apareció hace aproximadamente 1 h y no es reductible. Por lo demás, la paciente se había alimentado bien y estaba afebril. En la exploración, la lactante está inquieta, pero consolable, y presenta un bulto palpable en la región inguinal derecha que no es reductible y no tiene eritema suprayacente. ¿Cuál es el siguiente paso?
   a. Estudio diagnóstico séptico completo con HC, AO, hemocultivo y estudio del LCR.
   b. Control del dolor y seguimiento ambulatorio.
   c. Consulta de cirugía.
   d. Ecografía Doppler.

Respuesta: d. Ecografía Doppler. La hernia inguinal en las mujeres puede contener ovario en el saco herniario debido a un fracaso del cierre del canal de Nuck, mientras que las hernias en los varones es más probable que tengan intestino. Todas las mujeres con hernia inguinal deben someterse a una ecografía Doppler para valorar el contenido y evaluar la viabilidad ovárica, ya que podría producirse una torsión. Estos casos requieren una valoración quirúrgica tras la ecografía, ya que la hernia ovárica requerirá un tratamiento quirúrgico más urgente. Enviar a la paciente a casa con incarceración no sería apropiado en este caso. En un niño afebril, por lo demás sano y sin signos de infección, no está indicado un estudio diagnóstico séptico completo.

3. Se está atendiendo a un niño de 3 años que ha sido llevado por su madre porque le ha palpado una posible masa abdominal durante el baño de esta noche. Como parte de la exploración, se le hace una ecografía de la renal vesical que muestra una masa renal derecha. ¿Cuál es la etiología más probable de la masa renal?
   a. Nefroma mesoblástico congénito.
   b. Neuroblastoma.
   c. Carcinoma de células renales.
   d. Tumor de Wilms.

Respuesta: d. Tumor de Wilms. El cáncer renal más frecuente en los niños es el tumor de Wilms. El segundo cáncer más frecuente en pacientes menores de 12 meses es el nefroma mesoblástico congénito y en los menores de 5 años es el carcinoma de células renales.

4. ¿Qué complicación tienen riesgo de presentar los pacientes con síndrome nefrótico?
   a. Púrpura de Henoch-Schönlein.
   b. Taquicardia supraventricular.
   c. Trombosis.
   d. Malformaciones vasculares.

Respuesta: c. Trombosis. Debido al aumento de la permeabilidad de la membrana basal, los pacientes pierden moléculas de antitrombina 3, lo que les predispone a la trombosis. Los pacientes también presentan riesgo de infecciones, hipervolemia y anomalías electrolíticas. En general, los pacientes no presentan mayor riesgo de púrpura de Henoch-Schönlein, taquicardia supraventricular o malformaciones vasculares.

5. Un niño de 5 años se presenta con 5 días de diarrea seguidos de 1 día de diarrea hemorrágica, fiebre y dolor abdominal. Las pruebas de laboratorio revelan lesión renal aguda, trombocitopenia y esquistocitos en el frotis. ¿Qué patógeno es el más probable?
   a. *Campylobacter.*
   b. *E. coli* O157.
   c. *Salmonella.*
   d. *Shigella.*

Respuesta: b. *E. Coli* O157. La mayoría de los casos de SHU son secundarios a *E. coli* O157 productora de toxina Shiga y, con menor frecuencia, a *Shigella* o *Salmonella.* Aunque *Campylobacter* puede provocar diarrea hemorrágica, no suele causar el síndrome hemolítico urémico descrito con lesión renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 169

1. ¿Cuál de los siguientes hallazgos clínicos de la meningitis bacteriana es más frecuente en los recién nacidos que en los lactantes y los niños?
   - **a.** Hipotermia.
   - **b.** Dolor de cuello.
   - **c.** Exantema.
   - **d.** Escalofríos violentos.
   - **e.** Taquicardia.

Respuesta: a. La hipotermia es más frecuente en los recién nacidos con meningitis bacteriana que en los lactantes mayores y en los niños con una enfermedad similar.

2. Se atiende a un niño de 15 meses con antecedentes de un episodio tónico-clónico de 10 min de duración, no focal y acompañado de una temperatura de 39 °C y un período de enfermedad anterior a este episodio. Dos horas después del episodio, el niño sigue sin responder a la estimulación externa. ¿Cuál es el siguiente paso del tratamiento?
   - **a.** Ingreso en el hospital para recibir antibióticos tras la extracción de muestras para hemocultivos.
   - **b.** Ingreso en el hospital para observación continua.
   - **c.** RM del cerebro.
   - **d.** Hemograma completo (HC) y análisis de orina si el niño no mejora en 1 h.
   - **e.** Pruebas de imagen, punción lumbar, hemograma completo y cultivos de sangre y orina para evaluar las causas infecciosas.

Respuesta: e. Se deben hacer pruebas diagnósticas adicionales porque este niño ha tenido un período poscrítico prolongado y no ha vuelto a la situación basal.

3. ¿Cuál es el tratamiento adecuado para un niño de 12 años con antecedentes de epilepsia que ha sido llevado desde su casa a urgencias por los servicios de emergencias tras múltiples convulsiones en un período de 15 min? El niño sigue inconsciente y con convulsiones. ¿Cuál es el siguiente paso del tratamiento de este niño a su llegada a urgencias?
   - **a.** Benzodiacepina.
   - **b.** Electroencefalograma (EEG) y TC de la cabeza.
   - **c.** Intubación con etomidato y vecuronio.
   - **d.** Metohexital.
   - **e.** Propofol.

Respuesta: a. Si no se puede mantener la vía respiratoria, hay insuficiencia respiratoria o hay indicios de aumento de la presión intracraneal, se debe intubar al paciente. No debe paralizarse al paciente a menos que sea absolutamente necesario. Si es necesario, se tienen en cuenta los bloqueantes neuromusculares de acción corta como la succinilcolina y el vecuronio. Los tres fármacos más utilizados para tratar el estado epiléptico convulsivo son las benzodiacepinas, la fosfenitoína y el levetiracetam.

4. Un niño de 3 años es atendido en su domicilio por actividad convulsiva. No tiene antecedentes de epilepsia ni antecedentes familiares de crisis. Ha llegado a tener 39 °C de fiebre y sus padres le han estado vigilando en casa. La actividad convulsiva ha cesado y la anamnesis y la exploración física son normales; el niño está totalmente vacunado para su edad. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones *no* es coherente con el asesoramiento adecuado a los padres en relación con su hijo de 3 años?
   - **a.** Aunque el paracetamol puede hacerle sentir mejor, no evitará la recidiva.
   - **b.** Tiene un riesgo considerablemente mayor de desarrollar epilepsia más adelante.
   - **c.** Es seguro que se vaya a casa con sus padres.
   - **d.** Las convulsiones con fiebre son frecuentes en los niños pequeños y no provocan daños cerebrales.
   - **e.** No es necesario iniciar ninguna medicación antiepiléptica.

Respuesta: b. En general, se puede suponer que un niño de entre 6 meses y 5 años con una exploración neurológica normal y que ha tenido una crisis breve en el contexto de la fiebre tiene una convulsión febril simple. No se puede predecir una epilepsia futura y es poco probable en niños con convulsiones febriles simples.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor los signos y síntomas asociados a los tumores cerebrales pediátricos?
   - **a.** En el momento del diagnóstico, la mayoría de los pacientes con tumores cerebrales presentan síntomas asociados, como náuseas, vómitos, efectos visuales, problemas para caminar, debilidad, cambios en la personalidad o el rendimiento escolar, o cambios en el habla.
   - **b.** Los dolores de cabeza nunca son el primer síntoma de un tumor cerebral pediátrico.
   - **c.** La mayoría de los tumores cerebrales pediátricos se diagnostican en el primer mes tras la aparición de los síntomas.
   - **d.** El papiledema es uno de los hallazgos neurológicos menos frecuentes en los niños con tumores cerebrales.

Respuesta: a. La mayoría de los pacientes con tumores cerebrales presentan algunos de los signos o síntomas asociados señalados en la opción a. Las cefaleas pueden ser el primer síntoma de un tumor cerebral pediátrico, aunque la frecuencia de esta presentación aumenta con la edad. El papiledema es uno de los hallazgos neurológicos más frecuentes, junto con las anomalías de los movimientos oculares, la ataxia, las anomalías de los reflejos tendinosos y las anomalías en el examen visual. La TC no suele hacerse ante el primer signo de cefalea, a menos que esté clínicamente indicada.

6. Un niño de 10 años es llevado a urgencias por su madre por desequilibrio de la marcha. Está alerta y orientado en cuanto a personas, lugar y tiempo, y el resultado de las pruebas de detección de drogas y alcohol es negativo. Tiene una inestabilidad en la marcha y aumento de la base de sustentación. ¿Cuál debería ser el siguiente paso del tratamiento?
   - **a.** Pruebas de neuroimagen, ingreso y evaluación neurológica.
   - **b.** Alta a casa si la TC es negativa.
   - **c.** Una punción lumbar.
   - **d.** Tranquilización y derivación a atención primaria.
   - **e.** Evaluación de la sepsis.

Respuesta: a. La mayoría de los niños con ataxia son atendidos en los primeros días tras su aparición, normalmente debido al rechazo a caminar, inestabilidad en los movimientos de los brazos o el desarrollo repentino de una marcha «de borracho» con aumento de base de sustentación. Los antecedentes deben incluir infecciones recientes, lesiones, ingestión inadvertida de fármacos u otros miembros de la familia con el mismo problema. Los niños con ataxia suelen necesitar ingreso para una evaluación completa. Se debe consultar con un neurólogo pediátrico si la causa de la ataxia no es evidente en la evaluación en urgencias.

7. Una niña de 14 años con antecedentes de migrañas acude al servicio de urgencias quejándose de que no puede mover el lado izquierdo tras una fuerte cefalea derecha. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor su tratamiento?
   - **a.** Pruebas de imagen, analgésicos e ingreso en el hospital porque los síntomas pueden durar días.
   - **b.** Evaluación inmediata de un accidente cerebrovascular con pruebas de neuroimagen.
   - **c.** Está indicada la evaluación hospitalaria de la vasculitis.
   - **d.** Puede ser dada de alta a casa con seguridad y los síntomas desaparecerán en 1 h.

Respuesta: b. La migraña hemipléjica se caracteriza por la aparición súbita de hemiparesia o pérdida hemisensorial seguida de cefalea en el hemisferio contralateral. Este tipo de migraña se observa con más frecuencia en los niños que en los adultos, pero hay que hacer pruebas de imagen para descartar el diagnóstico de accidente cerebrovascular. Aunque los síntomas suelen durar horas o días, los afectados rara vez quedan con déficits permanentes.

8. Una madre lleva a su hijo de 4 años a urgencias por períodos de relamerse los labios que ocurren varias veces por semana y duran varios minutos. Durante estos episodios, puede girar la cabeza hacia ella cuando lo llama, pero no habla. ¿Cuál de los siguientes trastornos se sospecha?
   - **a.** Crisis parcial compleja.
   - **b.** Crisis generalizada.
   - **c.** Espasmo infantil.
   - **d.** Síndrome de Lennox-Gastaut.
   - **e.** Crisis parcial simple.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: a. En las crisis parciales complejas, el paciente presenta un cambio de la conciencia y puede mostrar conductas extrañas, como mirar fijamente, relamerse los labios, deambular o hurgarse la ropa. En las crisis parciales simples, el paciente no presenta cambios mentales. El síndrome de Lennox-Gastaut se caracteriza por retraso mental, múltiples tipos de crisis y un patrón EEG clásico de picos y ondas lentos. Los espasmos infantiles se manifiestan durante el primer año de vida y consisten en espasmos flexores o extensores rápidos, con sacudidas, que aparecen en grupos.

CAPÍTULO 170

1. Un niño de 8 años presenta dolor en la muñeca izquierda tras caerse de una cama elástica. La radiografía de la muñeca muestra una fractura en la parte distal del radio izquierdo que se extiende por la epífisis, la fisis y la metáfisis. Según la clasificación de Salter-Harris, ¿qué patrón de fractura se describe?
   a. Salter-Harris tipo I.
   b. Salter-Harris tipo II.
   c. Salter-Harris tipo III.
   d. Salter-Harris tipo IV.
   e. Salter-Harris tipo V.

Respuesta: d. Las fracturas de Salter-Harris de tipo IV afectan al cartílago de crecimiento que se extiende desde la fisis hasta la epífisis y la metáfisis. El riesgo de lesión del cartílago de crecimiento es mayor en el tipo IV y requiere una valoración por el traumatólogo y, normalmente, una reducción abierta para su estabilización.

2. Un niño de 13 años con sobrepeso se queja de dolor insidioso en la cadera izquierda que ahora se irradia hasta la rodilla. No presenta ningún traumatismo y no es deportista. En la exploración, el paciente cojea y es incapaz de mover completamente la cadera izquierda debido al dolor, pero la amplitud de movimiento de la rodilla es completa. ¿Qué hallazgo es probable que muestre la radiografía de la cadera izquierda?
   a. Desplazamiento inferior y posterior de la epífisis femoral con respecto a la metáfisis en una proyección lateral pura *(cross table)* de la cadera.
   b. Fractura del cuello femoral.
   c. Fractura por avulsión en la tuberosidad isquiática.
   d. Fragmentación de la cabeza femoral.

Respuesta: a. La anamnesis y la exploración del paciente son compatibles con un deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral (DECF). El diagnóstico de DECF se hace con radiografías AP y laterales de ambas caderas, ya que puede estar presente en entre el 18 y el 50% de los pacientes. La fragmentación de la cabeza femoral es compatible con Legg-Calvé-Perthes. El ensanchamiento del espacio articular medial puede observarse con un derrame articular en el contexto de la artritis séptica, la sinovitis transitoria o la artritis de Lyme.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la artritis de Lyme es cierta?
   a. La artritis de Lyme es un signo temprano localizado de la enfermedad de Lyme.
   b. El recuento de leucocitos en el líquido sinovial varía entre 50.000 y 100.000 células/µl.
   c. La azitromicina es el tratamiento de elección.
   d. En dos tercios de los casos se observa monoartritis, que afecta a la rodilla en el 90% de los casos.

Respuesta: d. La enfermedad de Lyme está causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* y actualmente se considera la enfermedad transmitida por vectores más frecuente en Norteamérica y Europa. El vector principal es la garrapata *Ixodes*. La artritis de Lyme es un hallazgo de la enfermedad de Lyme tardía. El recuento de leucocitos en el líquido sinovial suele variar entre 10.000 y 50.000. Las recomendaciones terapéuticas dependen de los fracasos terapéuticos previos y de las manifestaciones adicionales de la enfermedad de Lyme.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la muñeca de gimnasta es cierta?
   a. Las radiografías iniciales de la muñeca muestran una fractura del radio distal Salter-Harris II.
   b. La muñeca de gimnasta solo afecta al 10% de los gimnastas.
   c. Se observan hallazgos sugestivos en las pruebas radiológicas en casi tres cuartas partes de los pacientes con diagnóstico clínico.
   d. La carga de peso en la muñeca del deportista suele ser superior a 30 veces su peso corporal.

Respuesta: c. La epifisitis radial distal, también conocida como «muñeca de gimnasta», es un dolor crónico de la muñeca que afecta a casi el 80% de los gimnastas pediátricos en algún momento. Las radiografías muestran un ensanchamiento de la fisis radial distal. Este trastorno se observa con frecuencia en gimnastas que apoyan el peso en las extremidades superiores, lo que aumenta la carga de peso en la muñeca de dos a 16 veces su peso corporal. El tratamiento suele ser conservador y consiste en dejar de hacer actividades en las que se apoya el peso.

CAPÍTULO 171

1. Una niña de 12 años recibe el alta del servicio de urgencias (SU) tras reducirle una fractura desplazada del antebrazo. ¿Cuál de las siguientes acciones se consideraría potencialmente peligrosa?
   a. Prescribirle codeína.
   b. Consultar los programas estatales de control de medicamentos con receta (PDMP) y los historiales médicos y farmacéuticos anteriores.
   c. Utilizar una herramienta de cribado, como CRAFFT, para evaluar las conductas de alto riesgo.
   d. Prescribir un número mínimo de días para disminuir el riesgo de abuso y tráfico.

Respuesta: a. La codeína ya no se recomienda para el dolor en pacientes pediátricos. Esto se debe a la variación en la farmacogenómica (CYP2D6) y el metabolismo a morfina, que puede conducir a un mal control del dolor o a una intoxicación involuntaria por opioides. En los pacientes adolescentes, se recomienda evaluar al paciente en busca de factores de alto riesgo que puedan conducir al uso, abuso o tráfico de los opioides. Esto incluye la comprobación de los PDMP del estado y el cribado para evaluar el riesgo de abuso de drogas y adicción. Actualmente no existen directrices específicas para la prescripción de opioides en pediatría, pero en general se recomienda no prescribir opioides para el dolor agudo más de 3 a 7 días. Los profesionales también deben hacer hincapié en un abordaje multimodal y sin opioides para el control del dolor, que incluya métodos no farmacológicos y medicamentos complementarios como antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol o neuroactivos.

2. ¿Cuál es una propiedad farmacocinética única que se observa en la población pediátrica?
   a. La absorción de los fármacos aplicados por vía tópica es menor en los lactantes.
   b. Los neonatos y los lactantes tienen más agua corporal total y mayores volúmenes de distribución y de líquido extracelular.
   c. Todas las enzimas metabolizadoras de fármacos tienen su capacidad máxima al nacer.
   d. Todos los medicamentos de uso materno deben considerarse no seguros durante la lactancia.

Respuesta: b. Los niños pequeños pueden presentar diferencias significativas en las propiedades farmacocinéticas en función de su fisiología. La absorción puede verse alterada y retrasada en función del pH y la motilidad intestinales. Las enzimas metabolizadoras maduran a ritmos diferentes durante el primer año de vida. Los niños pequeños tienen más agua corporal total y mayores volúmenes de distribución y de líquido extracelular. Hay

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

varios factores que deben tenerse en cuenta a la hora de evaluar el perfil de riesgos y beneficios de tomar medicamentos durante la lactancia, incluidos los datos limitados en los seres humanos, las enfermedades concomitantes maternas, las alternativas terapéuticas, las propiedades del fármaco y los beneficios de continuar con la lactancia, cuando sea posible. LactMed es un recurso excelente para determinar la seguridad de los fármacos durante la lactancia.

3. Un lactante varón de 11 meses, sano y totalmente vacunado, acude a urgencias porque esta mañana ha tenido fiebre de 38,4 °C que ha respondido a una dosis de paracetamol. La exploración física revela un lactante afebril, de buen aspecto y con los pulmones limpios. En la evaluación del paciente no hay nada destacable y, durante el proceso de alta, sus padres piden consejo sobre el tratamiento de la fiebre. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?
   - **a.** El ácido acetilsalicílico no debe utilizarse en niños menores de 15 años debido al riesgo de síndrome de Reye.
   - **b.** Los baños de agua fría y las cremas deben utilizarse como antitérmicos complementarios, aunque causen algunas molestias al paciente.
   - **c.** El ibuprofeno no puede utilizarse en este grupo de edad debido al desarrollo renal en curso.
   - **d.** Los antitérmicos de venta libre están estandarizados, contienen productos y formulaciones similares y, por lo tanto, pueden utilizarse indistintamente.

Respuesta: a. Aconsejar a los padres y cuidadores sobre el abordaje de la fiebre y las indicaciones apropiadas y el uso adecuado de antitérmicos. No es necesario causar molestias con métodos de enfriamiento externo para controlar la fiebre. El ibuprofeno no debe utilizarse en niños menores de 6 meses debido al desarrollo renal en curso. Las formulaciones y las dosis de los antitérmicos de venta libre son variadas y no pueden utilizarse indistintamente. La respuesta correcta es la a debido al riesgo de síndrome de Reye cuando se administra ácido acetilsalicílico durante una enfermedad vírica a los niños menores de 15 años.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la farmacocinética pediátrica es correcta?
   - **a.** Un estrato córneo más fino y una mayor superficie corporal contribuyen a un mayor riesgo de efectos adversos sistémicos de los fármacos administrados por vía cutánea.
   - **b.** La administración de ceftriaxona en los neonatos aumenta la producción de bilirrubina.
   - **c.** Debido a las diferencias mínimas en el volumen de distribución y el desarrollo renal, es suficiente una dosificación de gentamicina basada en el peso, sin prestar atención a la edad.
   - **d.** El vaciado gástrico más rápido y el pH gástrico más bajo en los neonatos aumentan la absorción sistémica de los fármacos administrados por vía enteral.

Respuesta: a. El conocimiento de las diferencias en la farmacocinética pediátrica y los efectos adversos específicos de los fármacos es de vital importancia para el uso seguro y eficaz de los medicamentos en los niños. Para la dosificación de la gentamicina hay que tener en cuenta las diferencias en el desarrollo renal en función de la edad, además de las diferencias en el volumen de distribución en función del peso. La disminución de los tiempos de vaciado gástrico y el aumento del pH pueden prolongar la exposición a los fármacos antes de que pasen por el píloro. Puede producirse encefalopatía ictérica por desplazamiento de la bilirrubina por la ceftriaxona debido a la inmadurez de la barrera hematoencefálica. La respuesta correcta es que un estrato córneo más fino y una mayor superficie corporal contribuyen a un mayor riesgo de efectos adversos sistémicos de los fármacos administrados por vía cutánea.

5. ¿Cuál de las siguientes medidas puede adoptarse para reducir los errores de dosificación en pediatría?
   - **a.** Adopción de sistemas de historia clínica electrónica con herramientas de apoyo clínico para disminuir los errores de dosificación basados en el peso.
   - **b.** Cálculo de la dosificación basada en el peso para todos los fármacos urgentes que se administran en situaciones de código, en lugar de utilizar una guía de referencia rápida validada.
   - **c.** Limitar la presencia del farmacéutico hospitalario en urgencias para evitar retrasos en la atención a pie de cama.
   - **d.** La conciliación de la medicación debe hacerse con el paciente presente solo para limitar la influencia del cuidador principal.

Respuesta: a. Un abordaje multifacético en el que se utilicen sistemas de apoyo clínico y herramientas de referencia fácilmente disponibles es esencial para la prestación de una atención pediátrica de urgencias óptima. Los cuidadores son una parte integral de la conciliación de la medicación. Se ha demostrado que los farmacéuticos de urgencias aumentan la precisión departamental de la gestión de la medicación pediátrica. Se ha comprobado que las guías de referencia rápida validadas para la administración de fármacos en código disminuyen los errores y mejoran la eficacia.

CAPÍTULO 172

1. Una niña de 12 meses es derivada al servicio de urgencias (SU) porque en su guardería notan que llora cada vez que la cogen en brazos y que tiene crepitaciones en el lado izquierdo del tórax. Dicen que no han presenciado ningún traumatismo en la guardería. La madre llega y parece preocupada. En la exploración física, se encuentran algunas contusiones circulares en la cara interna de ambos brazos. La madre afirma que esto se produjo por una caída hace 1 semana. ¿Cuál de los siguientes pasos debe darse en el tratamiento de la paciente?
   - **a.** Hacer un estudio del esqueleto e informar a los servicios de protección de la infancia (SPI).
   - **b.** Determinar si las contusiones del brazo tienen la misma antigüedad.
   - **c.** Hacer un examen específico de la retina para determinar si la niña tiene hemorragias retinianas y, en caso afirmativo, hacer una tomografía computarizada (TC) craneal.
   - **d.** Hacer una radiografía del húmero para determinar si tiene una fractura.

Respuesta: a. Las contusiones en la cara interna de la parte superior del brazo son lesiones atípicas teniendo en cuenta la afirmación de la madre de que la niña sufrió una caída. Este patrón de lesión suele estar relacionado con una sujeción fuerte del brazo. El dolor en la pared torácica en un niño podría indicar una fractura costal. La radiografía de tórax es insensible para las fracturas costales, que son muy infrecuentes a esta edad a menos que estén causadas por un traumatismo infligido. Esto debería hacer sospechar de malos tratos físicos. En general, los niños menores de 2 o 3 años con sospecha de lesiones infligidas deben ser evaluados con un estudio del esqueleto.

2. Una niña prepuberal de 6 años es llevada al servicio de urgencias (SU) a medianoche después de que sus padres notaran flujo vaginal de olor desagradable durante los últimos 3 días tras visitar a su abuelo hace 2 semanas. La paciente está cansada e irritable en el momento de la presentación. ¿Cuál de las siguientes opciones está indicada en urgencias?
   - **a.** Tratamiento provisional de la gonorrea y la clamidia.
   - **b.** Una entrevista forense.
   - **c.** Profilaxis postexposición del VIH.
   - **d.** Denuncia a los servicios de protección de la infancia (SPI).

Respuesta: d. La secreción genital puede estar causada por infecciones de transmisión sexual y no sexual, así como por otros procesos inflamatorios. Varios días de secreción implican un marco temporal subagudo para una posible exposición por abusos. Para el abuso sexual subagudo, el abordaje en el SU debe incluir el cumplimiento de la obligación de denunciar a los SPI y asegurar que el niño tenga un manejo seguro. Se puede intentar un examen genital en un paciente que coopera y puede ayudar a asegurar al niño que es normal y sano, pero el examen no debe forzarse en los niños reacios; es poco probable que se identifiquen pruebas temporales de contacto sexual. La entrevista forense detallada debe hacerla un entrevistador formado y puede aplazarse hasta que el paciente esté descansado. Es poco

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

probable que la PPE para el VIH sea eficaz 2 semanas después de la agresión. El tratamiento provisional de la gonorrea o la clamidia no debe administrarse a niños prepuberales hasta que se confirme definitivamente una enfermedad de transmisión sexual.

3. ¿Cuál de las siguientes opciones implica múltiples episodios de traumatismos en diferentes momentos?
   - **a.** Hematomas de diferentes colores.
   - **b.** Hematoma subdural de densidad mixta en la TC craneal.
   - **c.** Se identifican fracturas costales con reacción perióstica intensa al día siguiente de que un niño presente un coma repentino y un hematoma subdural.
   - **d.** Hemorragias intrarretinianas demasiado numerosas para contarlas y laceración del hígado con aumento de las transaminasas hepáticas.

Respuesta: c. La reacción perióstica y otros signos de consolidación de la fractura no se visualizan hasta aproximadamente 1 semana después de la lesión, y persisten durante semanas o meses, mientras que el coma repentino implica un acontecimiento traumático agudo. Pueden observarse hematomas subdurales de densidad mixta en las fases aguda, subaguda y crónica. Hay varios factores que afectan al color de los hematomas, además de su antigüedad, como la complexión del niño, la profundidad del hematoma, la variación natural e incluso las percepciones del observador. Las hemorragias intrarretinianas demasiado numerosas para contarlas no persisten más allá de unos días, pero podrían ser compatibles con una laceración hepática.

4. ¿Cuál de las siguientes situaciones es muy sospechosa de abuso sexual en un niño prepuberal?
   - **a.** Nuevos antecedentes de estreñimiento y dilatación del esfínter anal (> 1 cm).
   - **b.** Una niña de 8 años cuya exploración anogenital es completamente normal informa de que su monitor de campamento «le metió su pipí en el culo».
   - **c.** Eritema del himen y de la comisura posterior de los labios menores.
   - **d.** Epitelio fino y frágil que rodea los labios con petequias y hemorragias subcutáneas.

Respuesta: b. La denuncia de abuso sexual por parte de un niño es muy indicativa y suele ser la prueba más contundente de abuso. Una exploración normal no confirma ni excluye la posibilidad de abuso sexual, incluso con penetración. La dilatación del esfínter anal es inespecífica, especialmente en caso de estreñimiento. Igual que en muchos tejidos mucosos, el eritema puede producirse por muchas razones, como traumatismos, cuerpos extraños, falta de higiene o incluso variaciones normales. La piel en «papel de fumar» con petequias o hemorragias indica la presencia de *liquen escleroso y atrófico.*

5. En un lactante de 2 semanas que aún no gatea, ¿cuál de las siguientes situaciones es más indicativa de malos tratos?
   - **a.** Fractura de clavícula con callo.
   - **b.** Fractura de costilla lateral con callo.
   - **c.** Fractura parietal de cráneo sin callo.
   - **d.** Frenillo lingual desgarrado con hemorragia escasa.

Respuesta: d. Los desgarros del frenillo lingual son muy indicativos de malos tratos en los lactantes que aún no se desplazan. Estas lesiones se curan rápidamente, y la presencia de hemorragia excluye la posibilidad de lesión en el parto. Varias lesiones autolimitadas pueden haberse producido en el proceso del parto, incluso en partos que no se reconocen como especialmente traumáticos. Estas lesiones pueden ser clínicamente sutiles y no es raro que pasen desapercibidas en la sala de neonatos. Es poco habitual que se produzcan fracturas costales durante el parto, y son más frecuentes en recién nacidos de mayor tamaño o en partos difíciles. La presencia de un callo evidente en las fracturas costales es compatible con una fractura de al menos 7 a 14 días de antigüedad. Las fracturas de clavícula y cráneo no son lesiones de parto infrecuentes. A diferencia de otras fracturas, las fracturas de cráneo no desarrollan callosidad y no puede estimarse su antigüedad.

CAPÍTULO 173

1. Una mujer de 18 años G1P0 embarazada de 8 semanas consulta por dolor abdominal y sangrado vaginal de 1 día de evolución. La concentración de gonadotropina coriónica humana (hCG) sérica es 3.700 UI/l. La ecografía transvaginal no identifica un embarazo intrauterino (EIU) ni tampoco una masa. La exploración cervical es anodina, mostrando un orificio cervical externo cerrado y una pequeña cantidad de sangre. ¿Cuál debería ser el siguiente paso?
   - **a.** Panel de coagulación.
   - **b.** Consulta con obstetricia.
   - **c.** Administración de RhoGAM, 300 µg intramusculares.
   - **d.** Repetir hCG a los 2 días.
   - **e.** Concentración de progesterona sérica.

Respuesta: b. Cuando las concentraciones de hCG son superiores a 1.500-2.000 UI/l es probable identificar un EIU en la ecografía. El resultado negativo de la ecografía con una concentración de hCG de 3.700 UI/l hace sospechar un embarazo ectópico o un aborto. Las concentraciones de β-hCG deberían alcanzar el máximo a las 7-10 semanas con valores medios de 50.000 UI/l. Una concentración de hCG persistentemente baja resulta incluso más sospechosa de embarazo ectópico y estaría indicada la consulta con ginecología.

2. Una gestante de 36 años G3P2 consulta por un sangrado vaginal indoloro en la última hora. Se encuentra en la semana 33 de embarazo y este ha transcurrido sin incidencias. El sangrado duró unos 20 min. ¿Cuál de las siguientes intervenciones no debería ser parte del tratamiento de esta paciente?
   - **a.** Concentración de hemoglobina basal y recuento plaquetario.
   - **b.** Exploración pélvica completa inmediata.
   - **c.** Consulta inmediata con obstetricia.
   - **d.** Reanimación con líquidos intravenosos.
   - **e.** Ecografía transvaginal.

Respuesta: b. Un sangrado indoloro al final del embarazo es una placenta previa, salvo que se confirme lo contrario. Se deberían evitar el tacto o el sondaje instrumental del cérvix hasta que se descarte el diagnóstico mediante una ecografía. Una exploración vaginal no adecuada podría precipitar un sangrado grave en una paciente asintomática o con una placenta previa mínimamente sintomática.

3. ¿Cuál de las siguientes enfermedades de transmisión sexual no necesita tratamiento durante el embarazo?
   - **a.** *Chlamydia trachomatis.*
   - **b.** Virus del herpes simple.
   - **c.** *Neisseria gonorrhoeae.*
   - **d.** Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP).
   - **e.** *Trichomonas vaginalis.*

Respuesta: e. Aunque la tricomoniasis se ha asociado a un aumento de la prematuridad, no se ha demostrado que el tratamiento con metronidazol mejore el pronóstico fetal, de forma que los médicos de urgencias deberían asesorar a las pacientes y valorar el retraso del tratamiento en las gestantes asintomáticas hasta después de la semana 37 de embarazo.

4. Una mujer de 28 años G3P0 en la semana 34 de embarazo consulta por convulsiones de reciente aparición. La paciente presenta múltiples convulsiones en urgencias y se le diagnostica hipertensión, con un valor de presión arterial de 164/87 mmHg. ¿Cuál de las siguientes se debería administrar a continuación?
   - **a.** Benzodiacepinas.
   - **b.** Gluconato cálcico.
   - **c.** Labetalol.
   - **d.** Sulfato magnésico.
   - **e.** Pralidoxima.

Respuesta: d. El sulfato magnésico tiene poco efecto antihipertensivo, pero es el anticonvulsivante más eficaz, que previene las convulsiones al tiempo que mantiene el flujo uterino y fetal. Se recomienda una dosis de carga de 4 g de magnesio intravenoso (i.v.), seguida de 2 g/h i.v.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

5. Una mujer gestante de 36 años G5P4 en la semana 8 de embarazo acude a urgencias por un sangrado vaginal indoloro. La ecografía confirma presencia del producto de la concepción dentro del útero. La exploración pélvica revela un cérvix dilatado y una cantidad moderada de sangre en la cúpula vaginal. ¿Cuál de los siguientes será el tratamiento adecuado?
   a. Legrado quirúrgico.
   b. Tratamiento expectante.
   c. Tratamiento médico con misoprostol.
   d. Ninguna de las anteriores.
   e. Todas las anteriores.

Respuesta: e. Todas las opciones de tratamiento enumeradas son adecuadas para un aborto incompleto.

6. ¿Cuál de las siguientes es la urgencia quirúrgica más frecuente durante el embarazo?
   a. Desprendimiento de placenta.
   b. Apendicitis.
   c. Colecistitis.
   d. Torsión ovárica.
   e. Úlcera péptica perforada.

Respuesta: b. La apendicitis es la urgencia quirúrgica más frecuente en el embarazo. Las presentaciones clínicas pueden ser atípicas, sobre todo en la segunda mitad del embarazo.

7. ¿Cuál de los siguientes fármacos empleados en el tratamiento de las náuseas y vómitos del embarazo se ha asociado a riesgo de malformaciones fetales?
   a. Cariban (combinación de liberación mantenida de doxilamina y piridoxina).
   b. Jengibre.
   c. Metoclopramida.
   d. Ondansetrón.
   e. Prometacina.

Respuesta: d. Algunos estudios han demostrado la relación entre el ondansetrón y malformaciones cardíacas fetales, paladar hendido y labio leporino. Cariban es el tratamiento farmacológico de primera línea de las náuseas y vómitos del embarazo y la metoclopramida y la prometacina son alternativas si este fracasa. Se ha demostrado que el jengibre, un tratamiento no farmacológico, es seguro y eficaz cuando se administra en una dosis de 250 mg cada 6 h.

CAPÍTULO 174

1. Una mujer de 28 años G2P1 embarazada de 26 semanas consulta por un brote de asma. Las constantes vitales incluyen temperatura de 36 °C, frecuencia cardíaca de 110 latidos/min, presión arterial de 120/60 mmHg, frecuencia respiratoria de 28 respiraciones/min y saturación de O_2 del 96%. Presenta sibilancias espiratorias difusas. La gasometría arterial muestra PO_2 de 90 mmHg, PCO_2 de 40 mmHg y pH de 7,34. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor los aspectos relativos al tratamiento de esta paciente?
   a. Los corticoesteroides están contraindicados.
   b. La mayor parte de las pacientes asmáticas mejoran durante el embarazo.
   c. Presenta una acidosis metabólica.
   d. Es posible tratarla y darle el alta.
   e. Los agonistas β inhalados son el tratamiento de primera línea.

Respuesta: e. Los agonistas β seguidos de los corticoesteroides son el tratamiento básico del asma durante el embarazo. En este período un tercio de las asmáticas empeoran, un tercio mejoran y el otro tercio no sufren cambios. Para interpretar la gasometría arterial se debe tener en consideración la alcalemia «normal» del embarazo con una PCO_2 de 30-32 mmHg y una concentración de HCO_3 compensadora de 18-20 mEq/l. Esta paciente presenta una relativa «hipoventilación» y puede requerir ingreso para una observación estrecha.

2. Una mujer en el segundo trimestre del embarazo consulta en urgencias por una cefalea de intensidad 5/10 y una presión arterial de 165/100. La paciente ha sido seguida de forma regular durante el embarazo y refiere antecedentes de hipertensión leve antes de este. Los valores de presión arterial se han encontrado dentro de un rango de 150/90 durante este embarazo y no ha recibido medicación antihipertensiva. Una nueva medición de la presión arterial a los 15 min revela 165/100. ¿Cuál de las siguientes medidas es la que mejor describe el tratamiento de esta paciente?
   a. Se debería administrar tratamiento antihipertensivo a la paciente por parte del obstetra/ginecólogo para conseguir una presión arterial de 150/90.
   b. Se debería completar el estudio antes de tratar la hipertensión de la paciente.
   c. Se debe poner de forma urgente una vía i.v. para administrar los antihipertensivos i.v.
   d. Se puede emplear nifedipino oral para reducir la presión arterial de la paciente.
   e. Se pueden emplear los inhibidores de la ECA para reducir la presión arterial de la paciente.

Respuesta: d. La ACOG define la hipertensión crónica leve del embarazo como una presión arterial sistólica de 160 o diastólica de 100 y no exige tratamiento. La emergencia hipertensiva del embarazo se define como una hipertensión de aparición aguda persistente con presión arterial sistólica superior a 160 mmHg o diastólica superior a 110 mmHg y que persiste durante más de 15 min. En estos casos se debería administrar tratamiento antihipertensivo lo más pronto que sea razonable y siempre antes de que transcurran 30-60 min del diagnóstico, con el objetivo de conseguir una presión arterial sistólica de 140-150 mmHg y diastólica de 90-100 mmHg. Los fármacos de elección en esta situación son el nifedipino oral, la hidralacina i.v. y el labetalol i.v. y la necesidad de conseguir una vía i.v. no debería retrasar el tratamiento, dado que puede administrarse el nifedipino oral. Los inhibidores de la ECA están contraindicados en el embarazo.

3. Una mujer G3P2 positiva para el VIH en la semana 15 de embarazo consulta por fatiga progresiva. Muestra leve taquicardia, pero las constantes vitales son normales y el tono cardíaco fetal también. La analítica revela un recuento leucocítico de 10,1, Hb de 6,2, Hto. de 18 y plaquetas de 60.000. ¿Qué otra patología asociada se podría plantear?
   a. Síndrome antifosfolípidos.
   b. Infección por hepatitis B.
   c. Tirotoxicosis.
   d. Tuberculosis.

Respuesta: d. El diagnóstico de la nueva infección o reactivación de una tuberculosis latente durante el embarazo puede resultar difícil, dado que los síntomas habituales se parecen a los que determina un embarazo normal, como taquipnea y fatiga. Una anemia moderada a intensa en una mujer embarazada con infección por el VIH obliga a realizar pruebas para descartar una TB.

4. Una mujer de 24 años G1P0 embarazada de 8 semanas consulta por ansiedad, sudoración y palpitaciones. Tiene antecedentes de enfermedad de Graves. Muestra taquicardia e hipertensión. La concentración de TSH es < 0,02 y la de T_4 libre es de 9,2 ng/dl (normal: 0,8-2,8 ng/dl). ¿Cuál de los siguientes tratamientos es el más adecuado?
   a. Bloqueo α adrenérgico.
   b. Metimazol.
   c. Propiltiouracilo.
   d. Yodo radiactivo.

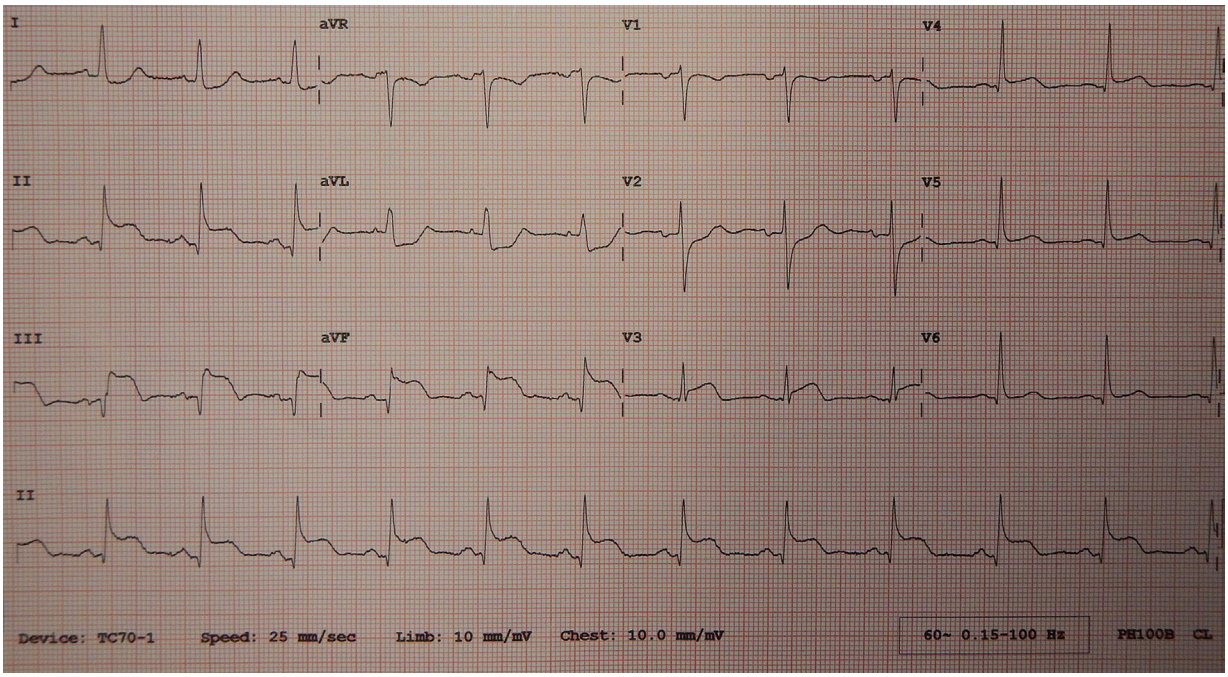
Respuesta: c. El yodo radiactivo está contraindicado durante el embarazo, porque destruye la tiroides fetal. El PTU es el tratamiento de elección durante el primer trimestre por el riesgo de malformaciones congénitas asociadas al metimazol durante la organogénesis. El bloqueo β sigue siendo el tratamiento de elección para las alteraciones de las constantes vitales, no el bloqueo α.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

5. Una mujer de 20 años G2P1 embarazada de 20 semanas con antecedentes de LES consulta por una hemiplejía derecha con disartria de aparición aguda. Una hora después de la aparición de los síntomas, la TC craneal es normal. ¿Cuál de las siguientes es la causa más probable de los síntomas?
   a. Síndrome por antifosfolípidos catastrófico (SAFC).
   b. Cerebritis.
   c. Eclampsia.
   d. Accidente cerebrovascular.

Respuesta: d. La presentación arterial más frecuente de los síntomas neurológicos en las pacientes con lupus es el accidente cerebrovascular; se encuentran resultados positivos para aPL hasta en un 20% de las pacientes menores de 50 años con un accidente cerebrovascular isquémico. El SAFC se caracteriza por una trombosis de vasos pequeños, de aparición rápida, con disfunción o insuficiencia multiorgánica (renal, hepática) y una elevada mortalidad materna, pero no tan alta como en la oclusión de vasos grandes. Las pacientes con lupus no tienen un mayor riesgo de cerebritis durante el embarazo y la eclampsia no se presenta como un déficit hemipléjico focal.

6. Una mujer de 41 años G4P3 con hipertensión conocida consulta a las 36 semanas de embarazo por dolor torácico y el siguiente ECG. ¿Cuál de los siguientes considera el diagnóstico más probable?
   a. Emergencia hipertensiva.
   b. Cambios fisiológicos normales del ECG durante el embarazo.
   c. Disección espontánea de la arteria coronaria.
   d. Disección de tipo B de Stanford.



ECG de 12 derivaciones con un infarto inferior y del ventrículo derecho

Fecha	19 de mayo 2014, 06:20:17
Fuente	Actividad propia
Autor	Dr. James Heilman

Respuesta: c. Los cambios en el ECG durante el embarazo normal incluyen el aplanamiento de la onda T, la inversión de la onda T (sobre todo en la derivación III) y cambios inespecíficos de la onda ST durante el embarazo, además de depresión de ST durante la inducción del parto para una cesárea. En este ECG se observa un IM inferior. Aunque la disección aórtica es más frecuente que el SCA en las embarazadas, la disección de tipo B no afectaría al tracto de salida coronario. La causa más frecuente de SCA durante el embarazo es la disección espontánea de la arteria coronaria.

7. ¿Cuál de las siguientes complicaciones maternas perinatales se describen en mujeres con drepanocitosis?
   a. Trombosis venosa profunda.
   b. Infecciones maternas.
   c. Crisis dolorosas.
   d. Preeclampsia.
   e. Todas las anteriores.

Respuesta: e. Las complicaciones maternas son frecuentes en las pacientes con una drepanocitosis e incluyen el parto prematuro, la rotura prematura de membranas, las infecciones maternas, las crisis de dolor más frecuentes, la trombosis, la preeclampsia y el aumento de la frecuencia de cesárea.[38,39] Dadas estas complicaciones, las embarazadas con drepanocitosis presentan seis veces más riesgo de muerte que los controles.

8. ¿En qué momento del embarazo tienen las pacientes con una epilepsia mal controlada un mayor riesgo de crisis?
   a. 1-2 semanas después del parto.
   b. Durante el parto.
   c. A partir de la 32 semana.
   d. No presentan un aumento del riesgo de sufrir crisis.

Respuesta: b. El parto y las primeras 24 h tras este son los momentos de mayor riesgo de aparición de convulsiones con una incidencia nueve veces superior a la descrita en el embarazo en general.

9. ¿Cuál de los siguientes trastornos autoinmunitarios empeora de forma constante durante el embarazo?
   a. Enfermedad de Addison.
   b. Enfermedad de Graves.
   c. Esclerosis múltiple.
   d. Artritis reumatoide.

Respuesta: a. El embarazo tiene un efecto inmunosupresor. Por eso, su efecto sobre los trastornos autoinmunitarios es variable. La artritis reumatoide mejora de forma constante, la enfermedad de Graves empeora de forma transitoria en el primer trimestre y mejora en fases posteriores. Las pacientes con EM presentan una menor frecuencia y gravedad de los brotes. La enfermedad de Addison se agrava, sobre todo en el tercer trimestre, por la mayor necesidad de aporte de cortisol.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 175

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el riesgo teratógeno de los fármacos administrados durante el embarazo es cierta?
   - **a.** Un fármaco se debería administrar cuando los beneficios para la madre superen los riesgos para el feto.
   - **b.** La FDA asigna una de cinco letras (A, B, C, D y X) para clasificar el riesgo de teratogenia.
   - **c.** El feto tiene el máximo riesgo de sufrir defectos anatómicos en el tercer trimestre.
   - **d.** La mayor parte de los fármacos no entran en la leche materna por unión a proteínas.
   - **e.** Existen estudios epidemiológicos que confirman los riesgos en el embarazo para la mayor parte de los fármacos.

Respuesta: a. En general, la salud del feto se correlaciona de forma directa con la de la madre y no se deberían suspender los fármacos necesarios por el temor de causar daño al feto. La FDA ya no emplea letras para describir los riesgos de teratogenia, porque era un sistema sesgado. La regla de etiquetado para el embarazo y la lactancia (PLLR), en vigor desde 2015, modificó el contenido y el formato de los fármacos de venta con recta para resumir mejor los riesgos de estos durante el embarazo, la lactancia y la reproducción. El máximo riesgo para el feto se produce durante la organogénesis en el primer trimestre y el desarrollo funcional del SNC durante las semanas 10-17 de embarazo. Por desgracia, los estudios actuales no son suficiente para determinar los riesgos derivados del uso de fármacos durante el embarazo de una forma fiable y precisa. La mayor parte de los fármacos pasan por difusión pasiva a la leche materna.

2. ¿Cuál de los siguientes fármacos es un teratógeno conocido?
   - **a.** Salbutamol.
   - **b.** Hidroxicobalamina.
   - **c.** Penicilina VK.
   - **d.** Piridoxina.
   - **e.** Ácido valproico.

Respuesta: e. Varios anticonvulsivantes (AC) son teratógenos conocidos, entre ellos, el ácido valproico, la carbamacepina, la etosuximida, el fenobarbital, la difenilhidantoína y el topiramato. El ácido valproico se asocia a los efectos adversos graves más frecuentes durante el embarazo y para el feto comparado con los demás AC. Los AC de nueva generación, como la lamotrigina y el levetiracetam, no se han vinculado a un aumento del riesgo de malformaciones congénitas en comparación con los controles, aunque los datos son limitados. La mortalidad materna es más alta en mujeres con epilepsia y se considera que el control de estas es importante. El uso de la monoterapia en la mínima dosis anticonvulsivante eficaz se considera la estrategia óptima. Los demás fármacos son seguros durante el embarazo.

3. Una mujer de 28 años embarazada de 7 meses se encontraba bien hasta que desarrolló de forma súbita disnea y dolor torácico izquierdo lancinante 1 h antes de llegar a urgencias. El dolor empeora con la inspiración y no se relaciona con el esfuerzo, aunque empeora con cualquier actividad. Se encuentra alerta y ligeramente alterada. FC, 112 latidos/min; FR 24 respiraciones/min; PA, 110/68 mmHg. Su temperatura es de 32 °C y la saturación de O_2 es del 92%. La auscultación pulmonar revela una disminución del murmullo vesicular en la base izquierda con sibilancias dispersas. La exploración cardiológica identifica taquicardia. En la radiografía de tórax se observa una elevación del hemidiafragma derecho, sin infiltrados. En el ECG se identifican inversiones generalizadas de la onda T. ¿Cuál de los siguientes tratamientos considera más adecuado?
   - **a.** Administración de heparina de bajo peso molecular subcutánea e inicio de la warfarina oral.
   - **b.** Administración de ceftriaxona y azitromicina intravenosa.
   - **c.** Administración de broncodilatadores nebulizados e inicio de la prednisona.
   - **d.** Administración de oxígeno e inicio de heparina de bajo peso molecular.
   - **e.** Colocación de una vía central e inicio de tratamiento dirigido según diana de la sepsis.

Respuesta: d. Los datos indican que la paciente puede sufrir una embolia pulmonar. Tiene hipoxia y necesita oxígeno y anticoagulación, que se puede obtener con heparina, heparina de bajo peso molecular (HBPM) o warfarina. La warfarina, un antagonista de la vitamina K, es teratógeno y está contraindicado durante el embarazo. El tratamiento de la embolia pulmonar es la HBPM si es posible o la heparina no fraccionada. Se prefiere la segunda si la paciente se encuentra inestable hemodinámicamente porque su acción aparece con mayor rapidez y su semivida es más corta. La paciente no tiene síntomas de un proceso infeccioso y por ese motivo las opciones b y e no son adecuadas. Los broncodilatadores y esteroides están indicados para el asma, pero no para la enfermedad tromboembólica. La opción c no es adecuada por este motivo.

4. ¿Cuál de los siguientes fármacos puede asociarse a complicaciones en el recién nacido cuando se administra a término?
   - **a.** Todos.
   - **b.** Nitrofurantoína.
   - **c.** Fármacos antiinflamatorios no esteroideos.
   - **d.** Propranolol.
   - **e.** Sulfonamidas.

Respuesta: a. Todas las opciones que se plantean se asocian a complicaciones en el recién nacido cuando se administran a término. Las sulfonamidas compiten con la bilirrubina por los sitios de unión a proteínas y dejan una gran cantidad de bilirrubina libre que difunde libremente hacia el encéfalo, con el consiguiente depósito de esta en el encéfalo del lactante y la aparición de kernícterio. La administración de nitrofurantoina a término se ha asociado a enfermedad hemolítica del recién nacido. Los antiinflamatorios no esteroideos se han vinculado al cierre prematuro del conducto arterioso. El propranolol se ha asociado a hipoglucemia, depresión respiratoria e ictericia neonatal.

5. Una gestante de 7 semanas (según la FUR) acude a urgencias. Refiere náuseas y vómitos intensos. No puede retener sólidos ni líquidos. Frecuencia cardíaca, 115 latidos/min; PA, 110/75; temperatura, 37 °C; FR, 15 respiraciones/min; glucosa, 98. La paciente recibe líquidos i.v. y antieméticos y sus síntomas mejoran. ¿Cuál de los siguientes fármacos es más adecuado para el tratamiento ambulatorio de esta paciente cuando se hayan controlado los síntomas y tolere bien los líquidos?
   - **a.** Doxilamina, 10 mg, y piridoxina, 10 mg, una vez al día.
   - **b.** Haloperidol, 2 mg cada 12 h.
   - **c.** Omeprazol, 20 mg cada mañana.
   - **d.** Comprimidos bucodispersables de ondansetrón, 4 mg cada 8 h.
   - **e.** Proclorperacina, 10 mg cada 8 h.

Respuesta: a. Los síntomas de la paciente posiblemente se deban a las náuseas y vómitos del embarazo o una posible hiperemesis gravídica. El tratamiento domiciliario inicial preferido es una combinación de doxilamina y piridoxina (10 mg/10 mg). Se han publicado algunos estudios inconsistentes que sugieren una posible relación entre la administración a largo plazo de ondansetrón y malformaciones cardíacas y paladar hendido. El omeprazol no es un tratamiento de primera línea de la hiperemesis gravídica, sino para la ERGE. La proclorperacina es teratógeno en animales y no se considera un tratamiento de primera línea. El haloperidol es un antipsicótico y no está indicado en esta paciente.

6. ¿Cuál de los siguientes sería un factor de confusión a la hora de determinar una relación causal entre un fármaco específico y una malformación congénita?
   - **a.** Base genética del feto.
   - **b.** Consumo de drogas de abuso por la madre.
   - **c.** Enfermedad materna.
   - **d.** Deficiencias nutricionales.
   - **e.** Todas las anteriores.

Respuesta: e. El proceso de establecimiento de la teratogenicidad de una sustancia suele estar sesgado. Gran parte de nuestros conocimientos actuales sobre este tema derivan de publicaciones de casos, estudios de casos y controles y estudios de cohortes, que son estudios con una debilidad inherente para establecer una relación causal. Es frecuente que estos trabajos se vean confundidos por una serie de factores que dificultan el establecimiento de una relación causal. Cualquiera de los factores enumerados puede confundir el resultado. Cuando existe una enfermedad materna, por ejemplo, el pronóstico del embarazo puede relacionarse más con la propia enfermedad que con el fármaco.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 176

1. ¿Cuál es la primera maniobra que un clínico debería hacer tras la episiotomía para tratar la distocia de hombros?
   a. Maniobra de McRoberts.
   b. Fracturar la clavícula.
   c. Realizar el parto del hombro posterior.
   d. Cesárea.

Respuesta: a. El primer paso más importante es realizar la maniobra de McRoberts (v. fig. 176.10). La flexión de las piernas maternas hasta alcanzar una posición de rodillas al pecho puede liberar el hombro anterior. Esta maniobra «desplaza» la sínfisis del pubis por encima del hombro anterior y aplana el sacro, lo que ayuda al feto a atravesar el canal del parto, primero un hombro y luego otro.

2. ¿Cuál de las siguientes acciones permite conseguir mejor el parto vaginal en la presentación de nalgas franca?
   a. Tirar con fuerza de la parte de presentación.
   b. Empujar la parte de presentación hacia el cérvix.
   c. Dar soporte a la parte de presentación y dar tiempo a que se dilate el cérvix.
   d. Administración de oxitocina.

Respuesta: c. La cabeza es la parte más ancha del feto. Si se tira de la parte de presentación, la cabeza quedará atrapada en el cérvix dilatado de forma incompleta.

3. ¿Cuál de los siguientes fármacos reduce con eficacia la hemorragia uterina posparto?
   a. Ácido tranexámico.
   b. Terbutalina.
   c. Sulfato de magnesio.
   d. Gentamicina.

Respuesta: a. El ácido tranexámico (1 g i.v.) reduce de forma eficaz el sangrado. También se deberían emplear la oxitocina y el masaje del fondo.

4. ¿Qué combinación de antibióticos aporta la mejor cobertura inicial para la endometritis posparto?
   a. Cefalexina y vancomicina.
   b. Ciprofloxacino y metronidazol.
   c. Clindamicina y gentamicina.
   d. Amoxicilina y nitrofurantoína.

Respuesta: c. Los antibióticos deberían incluir la cobertura de anaerobios, dado que la endometritis se suele deber a flora genital.

5. ¿Cuál de los acontecimientos siguientes marca el final del primer estadio del parto?
   a. Parto.
   b. Rotura de membranas.
   c. La dilatación completa del cérvix.
   d. Alumbramiento de la placenta.

Respuesta: c. El primer estadio del parto es el cervical, que termina cuando el cérvix se encuentra totalmente dilatado y borrado por completo.

CAPÍTULO 177

1. Una mujer de 30 años embarazada de 28 semanas acude a urgencias por haber sufrido un accidente de tráfico a baja velocidad como pasajera con cinturón puesto. ¿Cuál de los siguientes es el mejor indicador del pronóstico fetal en este caso?
   a. Hipersensibilidad abdominal.
   b. Monitorización cardiotocográfica durante 4 h.
   c. Hemograma y gasometría arterial de la madre.
   d. Constantes vitales de la madre.
   e. Ecografía.

Respuesta: b. El pronóstico fetal de las mujeres que sufren un traumatismo romo no se puede predecir por las constantes vitales maternas, la hipersensibilidad abdominal, las pruebas analíticas o la ecografía. Solo la monitorización cardiotocográfica durante un mínimo de 4 h es útil para predecir el pronóstico fetal. La monitorización fetal permite identificar el sufrimiento fetal y la necesidad de intervenciones adicionales.

2. ¿Cuál de los siguientes factores es el más preocupante cuando consulta una embarazada con un traumatismo?
   a. Diástasis de la sínfisis del pubis.
   b. Presencia en el electrocardiograma (ECG) de ondas Q en III y aVF.
   c. Hematocrito del 34% en el tercer trimestre.
   d. Hipotensión en el tercer trimestre.
   e. Alcalosis respiratoria en el tercer trimestre.

Respuesta: d. La presión arterial disminuye en el primer trimestre, se estabiliza en el segundo y luego recupera los valores previos al embarazo en el tercero. En el embarazo, la ventilación por minuto aumenta con aparición de una hipocapnia. Por tanto, una presión parcial de dióxido de carbono arterial ($PaCO_2$) de 35-40 mmHg puede indicar una ventilación inadecuada y una descompensación respiratoria inminente. La anemia fisiológica del embarazo, que se debe a un aumento del 48-58% del volumen plasmático y solo del 18% de los eritrocitos, se traduce en hematocritos del 32-34% para la edad gestacional de 32-34 semanas. Los cambios electrocardiográficos incluyen una desviación izquierda del eje de unos 15° de media por la elevación del diafragma. En consecuencia, pueden encontrarse ondas T aplanadas u ondas Q en las derivaciones III y aVF.

3. Una mujer embarazada de 26 semanas acude a urgencias tras un accidente de tráfico a una velocidad moderada. La paciente no refiere síntomas y las constantes vitales son las siguientes: presión arterial, 100/60 mmHg; frecuencia cardíaca, 100 latidos/min, y frecuencia respiratoria, 18 respiraciones/min. La ecografía revela buenos movimientos fetales con una frecuencia cardíaca fetal de 150 latidos/min. ¿Cuál es el manejo más adecuado para esta paciente?
   a. Consulta con obstetricia para realizar una monitorización cardiotocográfica de 4 h como mínimo.
   b. Realice una exploración FAST y dé el alta a la paciente a domicilio si es negativa.
   c. Consulte a traumatología y obstetricia para ingreso y exploración seriada.
   d. Consulte a un traumatólogo para que realice una laparotomía exploradora.
   e. Dé el alta a la paciente con estrecho seguimiento obstétrico.

Respuesta: a. Se produce un desprendimiento de la placenta cuando esta, que es inelástica, se separa del útero, que es elástico durante una deformación súbita de este. Dado que las fuerzas de desaceleración pueden resultar igual de lesivas para la placenta que un traumatismo uterino directo, la placenta se puede desprender con escasos o nulos signos externos de lesión en la pared abdominal. Cuando el feto es viable (más de 22-24 semanas de embarazo), la monitorización es el siguiente paso.

4. Una mujer de 26 años embarazada de 30 semanas no responde a la reanimación cardiopulmonar (RCP) que se le está realizando por un accidente de tráfico a alta velocidad. La paciente perdió las constantes vitales 3 min antes de llegar a urgencias. ¿Cuál es el siguiente paso más adecuado en el tratamiento de esta paciente?
   a. Traslado al quirófano para una cesárea urgente por los obstetras.
   b. Histerotomía de reanimación con una incisión vertical en la línea media.
   c. Toracotomía con masaje cardíaco.
   d. Administración de epinefrina y aplicación de las recomendaciones de ACLS para la parada cardíaca.
   e. Desfibrilación inmediata con 300 J.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: b. Cuando la madre tiene una parada cardiopulmonar, está indicada la histerotomía de reanimación en todos los embarazos superiores a 20 semanas (por encima del ombligo) para mejorar la supervivencia fetal y materna. Se debería realizar idealmente en los primeros 4 min siguientes a la pérdida de circulación espontánea y tenerla terminada a los 5 min de la ausencia de RCE. Esta intervención debería realizarla el médico más experto disponible.

5. Una embarazada de 28 semanas acude a urgencias por un disparo en el epigastrio. La presión arterial es 95/30 y la frecuencia cardíaca, de 125 latidos/min tras haber recibido durante el traslado 1 l de líquidos i.v. por los SME. ¿Cuál es el tratamiento óptimo de esta paciente?
   a. Exploración local de la herida para identificar el orificio de entrada y salida.
   b. Tratamiento expectante con exploraciones abdominales seriadas.
   c. Laparotomía o laparoscopia exploradora intraoperatoria por un cirujano general.
   d. Monitorización fetal durante un mínimo de 4 h.

Respuesta: c. El útero grávido condiciona el patrón de lesiones asociado a un traumatismo penetrante de la parte superior del abdomen, con riesgo de lesiones intestinales, hepáticas o esplénicas próximas al 100%. El útero grávido tiende a proteger los órganos abdominales de los traumatismos, pero aumenta de forma notable la probabilidad de lesiones intestinales por un traumatismo penetrante en la parte superior del abdomen. Se debería poner en alerta o consultar con un cirujano general o servicio de cuidados intensivos especializados en politraumatismos. Cuando persiste la hipotensión tras un bolo de líquido i.v. de 1 l inicial, se debe iniciar el protocolo de transfusión masiva anticipándose a la evolución esperada. Será preciso llevar a la paciente a quirófano para una laparotomía exploradora.

CAPÍTULO 178

1. Una mujer de 80 años con antecedentes de EPOC y artritis acude al SU tras perder la conciencia mientras estaba sentada a la mesa después de comer. La paciente y su marido, que presenció el suceso, niegan cualquier síntoma anterior al episodio y cualquier trastorno o síntomas recientes. Sus constantes vitales son normales y en su exploración física no destaca nada. ¿Cuál de las siguientes es la etiología más probable del episodio sincopal?
   a. Episodio cardíaco.
   b. Accidente cerebrovascular.
   c. Proceso infeccioso.
   d. Reacción hipoglucémica.

Respuesta: a. En las personas mayores es más probable que un síncope tenga una etiología grave; en el 40% de los casos se identifica finalmente una etiología cardíaca. La hipoglucemia es una opción muy improbable debido a que la mujer no es diabética y acababa de almorzar. Los accidentes cerebrovasculares y las infecciones representan posibles causas de síncope, pero son mucho menos probables debido a que la mujer se encuentra bien, no presenta síntomas y su exploración es normal.

2. ¿Cuál de los siguientes es una característica esencial del *delirium* que ayuda a diferenciarlo de la demencia?
   a. Empleo de un lenguaje inapropiado y con juramentos.
   b. Imposibilidad de citar correctamente la fecha actual.
   c. Agitación física con combatividad.
   d. Imposibilidad de centrar o mantener la atención.

Respuesta: d. El *delirium* y la demencia pueden ser difíciles de diagnosticar y pueden coexistir, siendo la segunda un factor que puede predisponer al desarrollo de *delirium*. Una característica esencial del *delirium* es la falta de atención junto con la imposibilidad de mantener el interés. Tanto en la demencia como en el *delirium* puede observarse confusión con imposibilidad de citar la fecha corriente, conducta agitada con combatividad y empleo de lenguaje inapropiado con juramentos y, por consiguiente, no ayudan a diferenciar entre ambos.

3. La presentación de una infección en las personas mayores difiere de la observada en pacientes más jóvenes. ¿Cuál de las siguientes opciones es más probable en los pacientes mayores?
   a. Marcadores inflamatorios elevados, como la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva.
   b. Fiebre.
   c. Desviación a la izquierda del recuento leucocítico.
   d. Recuento leucocítico normal.

Respuesta: d. En los pacientes mayores es más probable encontrar un número normal de leucocitos, así como un recuento diferencial normal. Es menos probable que manifiesten fiebre y signos o síntomas del proceso infeccioso. Es más probable que desarrollen complicaciones y experimenten morbilidad a largo plazo o mortalidad.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca del infarto agudo de miocardio (IAM) en las personas mayores es cierta?
   a. Las presentaciones atípicas conllevan una evolución más benigna.
   b. Las presentaciones atípicas aumentan con la edad.
   c. En los varones son más frecuentes los IAM indoloros.
   d. Es poco frecuente que no se acompañe de dolor torácico.

Respuesta: b. Las presentaciones atípicas de IAM aumentan con la edad y son tan graves como los casos típicos. Las mujeres tienen más presentaciones indoloras que los varones y manifiestan dolor abdominal casi en un tercio de los casos. La ausencia de dolor torácico es algo relativamente frecuente.

5. Un hombre de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial e hiperlipidemia acude al SU con un dolor intenso de comienzo agudo en el costado izquierdo, sin relación con ningún traumatismo. Entre sus constantes vitales destacan una frecuencia cardíaca de 72 latidos/min y una presión arterial de 120/70 mmHg. ¿Cuál de las siguientes medidas asistenciales sería la más apropiada?
   a. Hacer los preparativos para que pase la noche en la unidad de observación con el objeto de someterlo a estudios abdominales seriados e intentar esclarecer su diagnóstico.
   b. Considerar la posibilidad de un aneurisma de aorta abdominal únicamente después de que los resultados del análisis de orina y la ecografía renal permitan descartar la nefrolitiasis.
   c. Diagnosticarle de nefrolitiasis sin ninguna prueba adicional.
   d. Evaluar la posibilidad de un aneurisma de aorta abdominal.

Respuesta: d. La prevalencia de la patología vascular aumenta con la edad. Las urgencias vasculares son una de las causas de dolor abdominal más sensibles al transcurso del tiempo y con mayor morbilidad en las personas mayores y siempre hay que considerar esta posibilidad en primer lugar, especialmente si los síntomas comienzan repentinamente.

CAPÍTULO 179

1. Un varón de 76 años es trasladado al servicio de urgencias (SU) después de sufrir una caída en su casa. Los paramédicos le explican que el paciente ha resbalado en la ducha y se ha golpeado la cabeza con un suelo de baldosas. El paciente está despierto y alerta. No está seguro de haber perdido la conciencia y se queja de que le duele la cabeza. En la tomografía computarizada (TC) craneal se observan signos de un hematoma subdural. El paramédico le explica que el paciente tiene antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) grave y toma warfarina y furosemida a diario. Al volver del servicio de TC, parece algo confundido. Todavía no han llegado los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

resultados de las pruebas de laboratorio. ¿Cuál es el mejor tratamiento inicial?

a. Administrar un concentrado de complejo de protrombina (CCP).
b. Administrar ácido tranexámico.
c. Administrar sulfato de protrombina.
d. Transfundir dos unidades de plasma fresco congelado.

Respuesta: a. Es importante contrarrestar la anticoagulación lo antes posible. A la hora de contrarrestar las anomalías de la coagulación en pacientes mayores con traumatismos hay que considerar en particular el volumen de agentes reversores y el correspondiente riesgo de sobrecarga hídrica. Los CCP requieren un volumen mínimo en comparación con el plasma fresco congelado (PFC), pero son muy caros. Para contrarrestar totalmente la anticoagulación pueden ser necesarios 1 o 2 l de PFC, lo que impide una reversión rápida en los pacientes mayores con riesgo de sobrecarga hídrica. Las plaquetas, el ácido tranexámico y la DDAVP no permiten contrarrestar el elevado INR producido por la warfarina.

2. ¿Cuál de los siguientes tipos de fractura de la columna cervical es el más frecuente en los pacientes geriátricos con traumatismos?

a. Fractura por compresión.
b. Fractura de Jefferson.
c. Fractura de apófisis espinosa.
d. Fractura de odontoides tipo 2.

Respuesta: d. Debido a la relativa inmovilidad de la columna cervical como consecuencia de la artropatía degenerativa, el nivel de lesión de la columna cervical más frecuente en las personas mayores es C1-C3, un nivel más alto que el observado en pacientes más jóvenes. Entre estas fracturas altas de la columna cervical, la más frecuente es una fractura de la apófisis odontoides de tipo 2.

3. Una mujer de 80 años acude después de haber sufrido un accidente de circulación. Sus constantes vitales al llegar son: frecuencia cardíaca de 112 latidos/min, presión arterial de 88/65 mmHg, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones/min y saturación de oxígeno medida mediante oximetría de pulso (SpO_2) del 98%. El paramédico le explica que tiene antecedentes de ICC y está tomando furosemida a diario. La FAST no revela ningún foco hemorrágico. No se observan ninguna lesión externa obvia ni sangrado. La VCI se colapsa más del 50% durante la inspiración. ¿Cuál de los siguientes tratamientos es el más apropiado para combatir la taquicardia y la hipotensión arterial de la paciente mientras se investiga la causa?

a. Administrar un bolo de 500 ml de solución salina normal templada.
b. Administrar dos unidades de sangre tipo O sin pruebas cruzadas.
c. Administrar una infusión de solución salina normal «a chorro» o a gran velocidad de infusión.
d. Empezar a administrar norepinefrina a dosis reducida.

Respuesta: a. Si la paciente presenta un foco hemorrágico evidente, el uso de sangre de tipo O sin realizar pruebas cruzadas sería una primera medida apropiada, empezando con una unidad. Sin embargo, esta paciente no muestra signos de sangrado en la FAST o la exploración externa. El tratamiento más prudente en esta anciana hipotensa que ha sufrido un traumatismo es la administración controlada de bolos de líquidos isotónicos templados, con repeticiones frecuentes de la exploración física, las constantes vitales, la oximetría de pulso, la concentración de lactato y el estado de la VCI. La reanimación con cristaloides permite corregir la hipotensión arterial de la paciente, obviando la necesidad de transfusiones. Hay que atajar inmediatamente la hipotensión arterial y el tratamiento no debe retrasarse mientras se determina el grupo sanguíneo. Debido a sus antecedentes de ICC, no se le debe administrar una infusión de solución salina normal «a chorro» sin un criterio específico. A los pacientes con traumatismos no se les deben administrar vasopresores como la norepinefrina, salvo en circunstancias extremas de hipotensión arterial persistente a pesar de una reanimación volumétrica adecuada.

4. Un varón de 76 años acude después de haber resbalado y caído por las escaleras en su casa. Le explica a su médico que acaba de empezar a tomar un fármaco para los mareos (meclicina). El paciente está despierto y alerta y asegura que no ha perdido la conciencia después de la caída. Se queja de que le duele el tórax y durante la exploración muestra sensibilidad a la palpación del lado izquierdo de la pared torácica. Al obtener una TC de su tórax se identifican tres fracturas costales laterales contiguas. El dolor del paciente remite solo de manera moderada tras la administración i.v. de 0,15 mg/kg de sulfato de morfina. ¿Cuál es el manejo más apropiado en este caso?

a. Ingreso del paciente para controlar el dolor con opioides i.v.
b. Ingreso y consulta con los anestesistas para combatir el dolor.
c. Observación continuada en el SU con otras 6 h de tratamiento con opioides i.v., seguidas de una nueva evaluación del paciente.
d. Regreso del paciente a su domicilio tras un bloqueo costal con bupivacaína para el dolor.

Respuesta: b. A menudo, hay que hospitalizar a los pacientes geriátricos que sufren un traumatismo y manifiestan dolor intenso por fracturas costales para poder tratar el dolor de manera adecuada y segura, y puede que haya que ingresar en una unidad de cuidados intensivos a aquellos pacientes con segmentos inestables o un mayor número de fracturas costales. Es especialmente importante controlar el dolor, ya que las fracturas costales producen inmovilidad e hipoventilación y atelectasias e incrementan el riesgo de neumonía. Para la analgesia se pueden administrar opioides i.v., ya sea en forma de analgesia controlada por el propio paciente o de bloqueo costal con anestésicos. Conviene consultar con los anestesistas en el caso de los pacientes mayores con fracturas costales que no obtienen ningún alivio del dolor con los opioides parenterales.

5. A última hora de la tarde trasladan al SU a una mujer de 82 años con una quemadura en la mano. Su SU es el centro de quemados local. Sus constantes vitales al llegar son: frecuencia cardíaca de 94 latidos/min, presión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia respiratoria de 12 respiraciones/min y saturación de oxígeno medida mediante oximetría de pulso (SpO_2) del 97%. Usted observa quemaduras circunferenciales de primer y segundo grado en toda la mano izquierda que respetan en parte las superficies flexoras de los dedos segundo-quinto. No muestra dificultad respiratoria y durante la exploración no se observan otras lesiones. El nieto adulto que cuida de la paciente explica que estaba cocinando e introdujo la mano en sopa muy caliente para coger una cuchara. También asegura que su demencia está empeorando y es cada vez más difícil cuidarla. No tiene antecedentes conocidos de neuropatía o autolesiones. Además de los cuidados locales para la herida, ¿cuál sería el siguiente paso en el tratamiento de esta paciente?

a. Prescripción de medidas para controlar el dolor y devolución al domicilio con su familia.
b. Prescripción de medidas para controlar el dolor y devolución al domicilio con su familia. Llamar a los servicios de protección de adultos para que realicen un seguimiento de la paciente.
c. Analgésicos, reanimación con líquidos i.v. de acuerdo con la fórmula de Parkland y hospitalización de la paciente.
d. Analgésicos y hospitalización para seguir investigando posibles malos tratos o fatiga de los cuidadores.

Respuesta: d. Las personas mayores son propensas a sufrir quemaduras inadvertidas mientras cocinan, pero una quemadura circunferencial con marcas de un puño cerrado (que respetan las superficies flexoras de los dedos) parece indicar que alguien la ha obligado a introducir la mano en el líquido. No es seguro devolver a esta mujer a su casa debido a sus lesiones (quemadura circunferencial de la mano) y a los posibles riesgos para su seguridad. La paciente debe quedar ingresada para continuar su asistencia médica y que los servicios sociales puedan efectuar una evaluación completa y requerir la colaboración de los servicios de protección de adultos. La mayoría de las agencias de policía prefieren que se las avise en el momento de producirse las lesiones y también cuando exista la posibilidad de que se hayan producido malos tratos criminales, lo mismo que se haría con una persona más joven víctima de violencia interpersonal. Como las quemaduras aisladas de la mano cubren menos del 10% de la superficie corporal, no está indicada la reanimación con la fórmula de Parkland. Lo más importante es garantizar su seguridad ante posibles malos tratos.

6. Un jefe de obra de 67 años, que conducía con el cinturón de seguridad puesto, ha sufrido una colisión frontal con el quitamiedos de la carretera cuando iba a 65 km/h. Los airbags se activaron y el paciente

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

se queja de dolor en la rodilla derecha, el tórax, la espalda y el cuello. Sus constantes vitales son: frecuencia cardíaca de 85 latidos/min, presión arterial de 130/67 mmHg, frecuencia respiratoria de 12 respiraciones/min y saturación de oxígeno medida mediante oximetría de pulso (SpO_2) del 97%. Es consciente de la realidad, el tiempo y el espacio, pero no recuerda nada del accidente ni de cómo se desvió de la carretera. Tiene antecedentes de diabetes, hipertensión arterial y cirrosis y toma ácido acetilsalicílico a diario, lisinopril, hidroclorotiacida, metformina y glipicida. ¿Qué pruebas de laboratorio debe solicitar, además de la evaluación básica por traumatismo (estudios de coagulación, pruebas cruzadas, pruebas de alcohol y drogas, un programa completo y un panel metabólico básico)?

a. Velocidad de sedimentación globular.
b. Troponina, panel de función hepática, amoníaco y análisis de orina.
c. Creatina cinasa.
d. Gasometría venosa.

Respuesta: b. Este paciente ha sufrido un accidente de circulación a gran velocidad sin que exista una causa clara. Hay que efectuar una evaluación traumatológica para comprobar si presenta alguna lesión, pero también hay que investigar la causa de la colisión. Por consiguiente, el estudio inicial comprende una medición de la glucemia a pie de cama (el paciente está tomando dos hipoglucemiantes orales), una medición de la troponina para evaluar si su dolor torácico tiene una etiología cardíaca o se debe al traumatismo torácico, una determinación del amoníaco y de la función hepática para evaluar posibles problemas cognitivos como consecuencia de la cirrosis, y un análisis de orina para descartar una infección, una depleción volumétrica y otras causas. La velocidad de sedimentación globular no es una prueba específica en caso de lesión. Probablemente no se necesite una gasometría venosa, ya que está bien oxigenado y no tiene antecedentes de neumopatías. No es necesario medir la creatina cinasa para descartar una posible rabdomiólisis ya que el paciente no estaba inmovilizado y no corre riesgo de desarrollar este trastorno.

7. Una mujer de 72 años que dirige un estudio de danza acude después de 3 días de dolor en la cadera izquierda. Resbaló y se cayó sobre la cadera y en un primer momento necesitó ayuda para levantarse, pero ha seguido caminando después de la lesión. Acude al SU debido a que el dolor no remite con el paracetamol y el paso del tiempo. A la exploración no se observan angulación, contusiones, deformidad o discrepancia en la longitud de las extremidades. Tolera la movilización pasiva de la cadera izquierda, pero manifiesta sensibilidad sobre el trocánter mayor y con la compresión pélvica. En la radiografía inicial se aprecia osteoporosis, pero no se observa ninguna fractura. La RM muestra una fractura estable del anillo pélvico que no precisa tratamiento quirúrgico. ¿Cuál es la mejor recomendación para combatir el dolor?

a. Prescribir 2 semanas de tratamiento con comprimidos de ibuprofeno de 600 mg cada 6-8 h.
b. Prescribir tramadol y un relajante muscular potente (como el diacepam) para prevenir espasmos.
c. Prescribir un andador para limitar la carga de peso sobre esa extremidad, derivar lo antes posible a fisioterapia y utilizar una crema tópica de antiinflamatorios no esteroideos.
d. Prescribir 2 semanas de tratamiento con comprimidos de oxicodona de 5 mg cada 4 h.

Respuesta: c. Es aconsejable un enfoque multimodal que facilite también la deambulación y la cicatrización. A dosis elevadas o en tratamientos prolongados, los antiinflamatorios no esteroideos pueden producir lesiones renales o úlceras pépticas. Procure limitar su uso a dosis reducidas (200-400 mg) y a menos de 1 semana. El tramadol y los relajantes musculares esqueléticos no están indicados en las personas mayores, ya que esta combinación plantea especialmente el problema de un mayor riesgo de que el paciente sufra una nueva caída y otras lesiones. Puede que haya que recurrir a la oxicodona si el dolor de la paciente es muy intenso, pero nunca debe prescribirse sin un régimen intestinal.

CAPÍTULO 180

1. ¿Cuál de los siguientes cambios farmacocinéticos en las personas mayores se asocia a un aumento de la concentración plasmática de un fármaco?

a. Disminución de la capacidad de absorción en el caso de un fármaco administrado por vía oral.
b. Disminución de la filtración glomerular en el caso de un fármaco que se elimina por vía renal.
c. Aumento del pH gástrico en el caso de un fármaco que es una base débil.
d. Aumento del flujo sanguíneo hepático en el caso de un fármaco con un cociente de extracción elevado.
e. Aumento del agua corporal total en el caso de los fármacos hidrófilos.

Respuesta: b. La filtración glomerular suele disminuir con la edad. Esto da lugar a una disminución de la eliminación y un aumento de la concentración plasmática de un fármaco. Todas las demás opciones conducirían a un descenso de las concentraciones plasmáticas de los fármacos. El flujo sanguíneo hepático, la filtración glomerular, el agua corporal total y la capacidad de absorción disminuyen con la edad. Sin embargo, el pH gástrico aumenta.

2. ¿Cuál de las siguientes estrategias es la más apropiada para prescribir analgésicos a un paciente mayor con insuficiencia renal y dolor abdominal muy intenso en el servicio de urgencias?

a. Hidromorfona, 0,5 mg i.v. seguidos de la misma dosis al cabo de 15 min, si es necesario.
b. Ketorolaco, 500 mg i.v. cuatro veces al día.
c. Meperidina, 50 µg i.v. cada 2 h.
d. Morfina, 4 mg i.v. cada 2 h.
e. Oxicodona/paracetamol, 5/235 mg p.o. cada 2-4 h.

Respuesta: a. Una estrategia que ha dado resultado en las personas mayores es un protocolo a base de hidromorfona en dos pasos. A los pacientes se les administra una dosis i.v. de 0,5 mg de hidromorfona, que se repite al cabo de 15 min si el paciente dice que desea otra dosis al preguntarle si quiere más medicación para el dolor. La hidromorfona no tiene metabolitos activos que puedan acumularse en caso de insuficiencia renal, por lo que representaría una opción apropiada para el dolor intenso. Hay que evitar el uso del ketorolaco en pacientes mayores con insuficiencia renal, ya que la inhibición de las prostaglandinas puede limitar el flujo sanguíneo renal. Ya no se recomienda la meperidina debido a que produce un metabolismo neurotóxico que puede acumularse en caso de insuficiencia renal. La morfina tiene un metabolito activo que también se acumula en los pacientes con insuficiencia renal. La administración oral de oxicodona-paracetamol no es un tratamiento apropiado para el dolor agudo e intenso debido a que tarda en hacer efecto. En las personas mayores puede retrasarse todavía más la biodisponibilidad de los fármacos orales.

3. ¿Cuál de los siguientes fármacos hay que evitar en el ámbito extrahospitalario en un paciente mayor que ha recibido el alta en el servicio de urgencias?

a. Difenhidramina.
b. Loratadina.
c. Paracetamol.
d. Clindamicina.
e. Metronidazol.

Respuesta: a. En los pacientes mayores hay que evitar la difenhidramina y otros antihistamínicos de primera generación debido a su posible toxicidad anticolinérgica. En los servicios de urgencias se puede utilizar la difenhidramina para tratar las reacciones alérgicas graves; sin embargo, no se recomienda su uso extrahospitalario a más largo plazo. Este efecto es

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

mucho menos habitual con antihistamínicos de segunda generación como la loratadina. Generalmente se considera que el paracetamol es seguro en las personas mayores. Antibióticos como la clindamicina y el metronidazol pueden producir interacciones farmacológicas con otros fármacos utilizados a domicilio; sin embargo, no suelen resultar problemáticos *per se*.

4. ¿Cuál de los siguientes fármacos prescritos en el momento del alta tiene más probabilidades de interactuar con la warfarina en un paciente mayor?
   - **a.** Inhalador de salbutamol para el asma.
   - **b.** Ciprofloxacino para una infección urinaria.
   - **c.** Insulina NPH para la hiperglucemia.
   - **d.** Oxicodona para el dolor por una fractura.
   - **e.** Prometacina para las náuseas.

Respuesta: b. Estudios sobre interacciones farmacológicas perjudiciales en personas mayores han demostrado que la administración de antibióticos a pacientes que están tomando warfarina puede favorecer las hemorragias. El ciprofloxacino puede inducir un aumento del cociente normalizado internacional (INR) debido a que interrumpe la síntesis de vitamina K en los pacientes que toman warfarina. Debido a ello, hay que realizar controles más frecuentes cuando se empieza a administrar ciprofloxacino. Las otras opciones enumeradas no interactúan con la warfarina. No obstante, la oxicodona y la prometacina pueden resultar perjudiciales debido a sus efectos sobre el sistema nervioso central, que pueden favorecer las caídas.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca de las urgencias neurológicas en personas mayores es cierta?
   - **a.** Para tratar la meningitis bacteriana se añade ampicilina con el objeto de conseguir mayor cobertura frente a *Enterococcus faecalis*.
   - **b.** El uso de anticolinérgicos no se asocia a *delirium*.
   - **c.** Se recomienda administrar 10 mg i.v. de haloperidol para combatir la agitación aguda secundaria a un trastorno psiquiátrico subyacente.
   - **d.** No se debe administrar alteplasa a los pacientes mayores de 80 años si acuden 4 h después del comienzo de los síntomas, de acuerdo con las recomendaciones.
   - **e.** Se ha asociado la administración i.v. de grandes dosis de haloperidol a una prolongación del intervalo QTc.

Respuesta: e. La Food and Drug Administration (FDA) obliga a incluir una advertencia de recuadro negro sobre el uso del haloperidol y la prolongación del intervalo QTc. Ese riesgo aumenta al administrar dosis importantes por vía intravenosa. Además, en las personas mayores la polifarmacia incrementa el riesgo de interacciones farmacológicas por el uso concomitante de fármacos que prolongan el intervalo QTc. Las dosis de haloperidol no deben superar los 5 mg en la mayoría de los pacientes adultos. Para tratar la meningitis bacteriana se añade ampicilina con el objeto de proporcionar mayor cobertura frente a *Listeria monocytogenes*. Aunque pruebas recientes han permitido ampliar la ventana temporal de 3 a 4,5 h para poder usar la alteplasa tras el comienzo de un ictus en un subgrupo reducido de pacientes, los mayores de 80 años no son candidatos válidos de acuerdo con las recomendaciones vigentes. Se ha demostrado que los anticolinérgicos pueden producir *delirium* y sedación.

CAPÍTULO 181

1. Un varón de 70 años que vive solo pero cuenta con la ayuda de un asistente a domicilio durante 12 h al día es trasladado al servicio de urgencias (SU) por su hija, que le encontró en la casa de su cuidador con contusiones graves. A la exploración, presenta diversos hematomas en diferentes fases de evolución en el tórax y los brazos, así como un posible patrón lesional (un hematoma de forma rectangular) en el lado izquierdo del tórax. ¿Qué debería hacer usted?
   - **a.** Pida a la hija que denuncie el caso a los servicios de protección de adultos (APS), ya que es ella quien le encontró.
   - **b.** Póngase en contacto con el mediador de cuidados a largo plazo.
   - **c.** No presente ninguna denuncia, ya que el paciente tiene una historia prolongada de caídas.
   - **d.** Presente una denuncia junto con los APS o la policía si sospecha que existen bastantes posibilidades de que se haya producido maltrato.

Respuesta: d. Las lesiones observadas deben hacer pensar en un posible maltrato geriátrico. Hay que interrogar al paciente en un entorno tranquilizador, sin la presencia del cuidador. Si el médico de urgencias sigue sospechando, debe denunciarlo a los APS y/o la policía. El médico está obligado a informar de ello. Únicamente se debe contactar con el mediador de cuidados a largo plazo si el posible maltrato se produce en alguna institución, como una residencia geriátrica.

2. Los paramédicos traen al servicio de urgencias (SU) a una mujer de 72 años debido a que, según la familia, «no ha comido desde hace 5 días». Los paramédicos comprobaron que la mujer estaba cubierta de orina y heces y la casa estaba sucia, y la encontraron tirada en el suelo. Al examinarla, se identifica en el sacro una úlcera de decúbito en estadio 4, aparentemente infectada. ¿Cuál de las siguientes opciones hace pensar en la posibilidad de maltrato?
   - **a.** La demora en buscar ayuda.
   - **b.** Los signos de deshidratación.
   - **c.** La mala higiene.
   - **d.** Las úlceras de decúbito.
   - **e.** Todo lo anterior.

Respuesta: e. Todos estos signos son posibles marcadores de abandono.

3. Un varón de 69 años con demencia acude al servicio de urgencias (SU) con neumonía y *delirium*. Se muestra muy confuso y su capacidad cognitiva ha empeorado considerablemente respecto de su situación inicial. Le piden que acuda debido a que su hija adulta está junto a la cama del paciente pidiéndole que firme un documento legal para que le otorgue la escritura de su casa. ¿Cuáles son los siguientes pasos que hay que seguir para proteger a su paciente?
   - **a.** Evalúe su capacidad cognitiva y documente el resultado en la ficha.
   - **b.** Solicite la presencia del abogado del hospital y un notario.
   - **c.** Explíquele a la mujer que se requiere la presencia de dos testigos para que el documento tenga validez legal.
   - **d.** Explíquele a la hija que, si existen otros hijos, estos deben estar presente para que el documento tenga validez.

Respuesta: a. Cuando un paciente mayor sufre *delirium* o manifiesta confusión debido a otro trastorno médico, puede carecer de la capacidad necesaria para formalizar un acuerdo legal o firmar un documento legal. En este caso, es evidente que el paciente está demasiado confundido para comprender todas las implicaciones de transferir su casa a otra persona. La confusión causada por el *delirium* o la demencia constituye un factor de riesgo de abuso económico geriátrico.

4. Una mujer de 85 años con demencia, que vive en una residencia geriátrica especializada, acude con hematomas en la cara interna de ambos muslos. El personal de la residencia asegura que esas lesiones se han producido al levantarla de la cama para trasladarla a una silla. ¿A quién debería informar usted?
   - **a.** A los servicios de protección de adultos (APS).
   - **b.** A la policía.
   - **c.** Al equipo de respuesta a agresiones sexuales.
   - **d.** Al mediador de cuidados a largo plazo.
   - **e.** A todos los anteriores.

Respuesta: e. Los signos físicos indican la posibilidad de una agresión sexual, por lo que hay que llamar a la policía y a los APS, así como al equipo de respuesta agresiones sexuales para que recojan pruebas forenses. Como la paciente vive en una residencia, hay que llamar también al mediador de cuidados a largo plazo para que investigue un posible abuso.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

CAPÍTULO 182

1. ¿Cuál es la localización más frecuente de la infección en los pacientes neutropénicos febriles?
   - **a.** Tubo digestivo.
   - **b.** Perineo y región anorrectal.
   - **c.** Vías respiratorias.
   - **d.** Piel y tejidos blandos.

Respuesta: c. La localización más frecuente de la infección son las vías respiratorias con el 25% en el pulmón y otro 25% en la boca o la faringe (y un 5% adicional en la nariz o en los senos paranasales). Debe realizarse una exploración física exhaustiva a todos los pacientes neutropénicos con fiebre porque una infección desapercibida puede causar morbilidad grave y mortalidad.

2. Un hombre de 49 años con diabetes con quimioterapia por linfoma no hodgkiniano tiene fiebre y dolor facial. Seis semanas antes recibió tratamiento antibiótico de espectro amplio por fiebre con hemocultivos y cultivos de orina negativos. Toma ciprofloxacino como profilaxis. La exploración es normal, excepto una lesión violeta-negra en el paladar duro que parece sangre seca. El hemograma muestra neutropenia grave. Además de hemocultivos y radiografía de tórax, ¿qué debe realizarse de inmediato?
   - **a.** Administrar clindamicina o ampicilina-sulbactam por vía intravenosa.
   - **b.** Administrar levofloxacino intravenoso.
   - **c.** Observación en urgencias porque puede tratarse con antibióticos en su domicilio si otros análisis son normales, permanece estable después de una dosis inicial de antibióticos y su oncólogo lo aprueba.
   - **d.** Realizar una tomografía computarizada (TC) de los senos paranasales y comenzar tratamiento antifúngico intravenoso en el hospital.

Respuesta: d. Este paciente tiene una aspergilosis o una mucormicosis invasiva hasta que se demuestre lo contrario. Estos hongos invaden los tejidos y producen infecciones necrosantes potencialmente mortales en enfermos de cáncer con neutropenia y en pacientes diabéticos, sobre todo en los que han recibido antibióticos de espectro amplio. La TC muestra a menudo extensión profunda de la infección a los senos paranasales, la órbita o el encéfalo. La lesión inicial en el paladar o en la nariz se confunde a menudo con un trastorno benigno. Los antibióticos de las opciones a y b son inadecuados. El tratamiento antibiótico empírico más apropiado comprende cefepima o piperacilina-tazobactam con o sin aminoglucósido, además de tratamiento antifúngico. No es apropiado el tratamiento extrahospitalario.

3. Un hombre de 27 años acude a urgencias por inicio brusco de fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, vómitos, dolor cólico abdominal leve y diarrea durante 8 h. Se realizó una esplenectomía 15 años antes para tratar un linfoma que ha permanecido en remisión desde entonces. Las constantes vitales son 125 latidos/min, 110/60 mmHg, 20 respiraciones/min y 39,5 °C. El estado mental es normal y tiene dolor leve generalizado a la palpación abdominal. ¿Cuál es el tratamiento más apropiado de este paciente?
   - **a.** Hemocultivos seguidos de administración inmediata de ceftriaxona o cefotaxima con o sin vancomicina.
   - **b.** Hidratación, antipiréticos, antieméticos y observación en urgencias.
   - **c.** Ingreso hospitalario inmediato con observación y exploraciones abdominales frecuentes.
   - **d.** Punción lumbar.

Respuesta: a. Este paciente tiene un riesgo alto de sepsis fulminante postesplenectomía causada habitualmente por *Streptococcus pneumoniae.* Las personas esplenectomizadas por una hemopatía o un linfoma tienen mucho más riesgo de infección fulminante postesplenectomía que las personas esplenectomizadas por lesión traumática. Los síntomas prodrómicos iniciales pueden confundirse con una enfermedad vírica, gastroenteritis o intoxicación alimentaria antes del deterioro brusco con choque séptico, coagulación intravascular diseminada, púrpura y disfunción multiorgánica. Después de obtener hemocultivos deben administrarse de inmediato antibióticos efectivos contra neumococos, meningococos y *Haemophilus influenzae.* Después de esta medida inicial fundamental pueden investigarse otras causas de los síntomas.

4. ¿Cuál es la respuesta correcta en relación con el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes tratados con dosis altas de corticoides a largo plazo?
   - **a.** La administración aguda a corto plazo de dosis altas de corticoides, pero no el tratamiento a largo plazo, puede dificultar especialmente el diagnóstico de peritonitis.
   - **b.** Después de reparar una herida incisa deben mantenerse las suturas un 50-100% más tiempo del habitual.
   - **c.** Las complicaciones del tratamiento corticoide crónico son pancreatitis, seudotumor cerebral, osteocondrosis, cataratas, miopatía, fracturas vertebrales espontáneas, psicosis e hipoglucemia.
   - **d.** El tratamiento corticoide a largo plazo se acompaña a menudo de neutrofilia en sangre periférica.

Respuesta: b. Los corticoides interfieren en la cicatrización de las heridas y por este motivo las suturas deben mantenerse más tiempo del habitual. A pesar de la profunda inmunodeficiencia celular que causa el tratamiento corticoide a largo plazo, las infecciones por microorganismos relacionados con inmunodeficiencia celular son infrecuentes. Las infecciones más graves en estos pacientes están causadas por bacterias piógenas como *Staphylococcus aureus,* estreptococos y bacilos gramnegativos. La administración de corticoides a corto y a largo plazo interfiere en el diagnóstico de peritonitis. Estos pacientes tienen síntomas abdominales difusos con hallazgos mínimos en la exploración. Todos los trastornos de la opción c están asociados a tratamiento corticoide crónico, excepto la hipoglucemia. El tratamiento corticoide produce hiperglucemia, coma diabético no cetósico hiperosmolar y cetoacidosis diabética.

5. Una mujer de 34 años en tratamiento con quimioterapia por linfoma acude a urgencias con dolor bucal intenso y dificultad para la deglución. En la exploración la mucosa bucal está eritematosa, friable y edematosa. La analítica muestra una CAN de 600/mm^3. ¿Cuál es el paso siguiente más importante?
   - **a.** Administrar 30 ml/kg de cristaloide por sepsis.
   - **b.** Obtener muestras para hemocultivos e iniciar tratamiento empírico con vancomicina y cefepima.
   - **c.** Iniciar tratamiento analgésico intravenoso para permitir la rehidratación oral.
   - **d.** Obtener muestras para hemocultivos e iniciar tratamiento empírico con metronidazol y cefepima.

Respuesta: b. Esta es una paciente neutropénica con mucositis. La mucositis es un preludio frecuente de bacteriemia por *Streptococcus viridans* que puede causar un inicio brusco de un síndrome de dificultad respiratoria aguda, un seudosíndrome tóxico, exantema y neumonía. Es importante recordar que la mucositis predispone al paciente a infecciones por grampositivos y la vancomicina es apropiada combinada con un antibiótico con espectro amplio contra gramnegativos.

CAPÍTULO 183

1. Un hombre de 42 años consulta porque desde hace 3 días antes tiene fiebre, tos y disnea. Le realizaron un trasplante cardíaco ortotópico 5 años antes, nunca ha sufrido rechazo y toma dosis mínimas de prednisona y tacrolimús. Toma trimetoprim-sulfametoxazol como profilaxis antibiótica. La radiografía de tórax muestra un patrón intersticial difuso. ¿Cuál es la causa más probable de su neumonía?
   - **a.** Virus respiratorio extrahospitalario.
   - **b.** Citomegalovirus.
   - **c.** *Pneumocystis jiroveci.*
   - **d.** *Nocardia.*

Respuesta: a. No todas las personas trasplantadas tienen el mismo grado de inmunodepresión. Para hacer el diagnóstico diferencial en un paciente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

trasplantado con sospecha de infección, deben tenerse en cuenta el tiempo transcurrido, el estado neto de inmunodepresión y la profilaxis antimicrobiana. El período de 5 años sin rechazo y la inmunodepresión mínima indican que la probabilidad de infecciones oportunistas es mucho más baja que la de infecciones por virus respiratorios extrahospitalarios. La neumonía por *Pneumocystis jiroveci* es improbable debido a la profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol.

2. El médico de atención primaria envía a urgencias a un paciente de 57 años al que se realizó un trasplante renal de donante muerto 3 meses antes porque el análisis mostraba una creatinina de 3,45 (creatinina basal 1,0). ¿Cuál de estos fármacos puede ser responsable de la disfunción renal aguda?
   a. Salbutamol.
   b. Tacrolimús.
   c. Combinación de lipasa, proteasa y amilasa.
   d. Prednisona.

Respuesta: b. El tacrolimús se asocia a nefrotoxicidad dependiente de la dosis. En todo paciente con trasplante de órgano sólido tratado con tacrolimús que presenta una lesión renal aguda debe determinarse la concentración sérica de tacrolimús. Es importante saber que el tacrolimús puede causar y puede estar afectado por la insuficiencia renal de modo que es posible que no haya sido el desencadenante, pero sí puede haber empeorado la lesión renal. Es posible que un fármaco nuevo (fluconazol, azitromicina, etc.) haya aumentado la concentración sérica de tacrolimús con la lesión renal consiguiente.

3. Una mujer de 35 años con fibrosis quística a la que se realizó un trasplante bipulmonar 2 semanas antes llega a urgencias con su marido, que refiere que recibió el alta de la unidad de cuidados intensivos varios días antes por confusión atribuida a *delirium*. Ha sufrido episodios progresivos de agitación y letargo alternos. Está afebril y normotensa con necesidad de 2 l de oxígeno para mantener una saturación por encima del 90%. No presenta leucocitosis ni anomalías funcionales hepáticas o renales. La gasometría no muestra hipercapnia. ¿Cuál es la prueba más apropiada?
   a. Punción lumbar.
   b. Resonancia magnética.
   c. Amoníaco sérico.
   d. Electroencefalograma.

Respuesta: c. El 1-4% de los pacientes con trasplante pulmonar tienen un síndrome de hiperamonemia secundario a infección sistémica por *Mycoplasma hominis* o *Ureaplasma urealyticum*. Estas bacterias ureolíticas metabolizan la urea como fuente de energía y producen amoníaco como subproducto que puede acumularse en tejidos como la tráquea y el pulmón, y puede causar agitación idiopática, letargo y convulsiones de nueva aparición. Si sube la concentración de amoníaco, deben obtenerse muestras de sangre o plasma y de lavado broncoalveolar para realizar una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Mycoplasma hominis* o *Ureaplasma urealyticum*. Mientras se esperan los resultados debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico con doxiciclina o ciprofloxacino. La hemodiálisis, el benzoato sódico intravenoso y el fenilacetato sódico pueden ayudar a eliminar el amoníaco de la sangre y de los tejidos, pero su eficacia es incompleta si no se trata la infección subyacente.

4. Un paciente con trasplante hepático acude a urgencias a los 10 días postrasplante con fiebre, dolor en hipocondrio derecho e ictericia. Las pruebas analíticas muestran empeoramiento de la leucocitosis, elevación de las transaminasas e hiperbilirrubinemia desde el alta hospitalaria. ¿Cuál de los trastornos responsables de este cuadro clínico es más importante diagnosticar de inmediato?
   a. Rechazo.
   b. Colangitis.
   c. Infección por hepatitis B procedente del donante.
   d. Trombosis de la arteria hepática.

Respuesta: d. La arteria hepática es la única irrigación del alotrasplante hepático y por esta razón la trombosis de la arteria hepática tiene consecuencias nefastas para la supervivencia del alotrasplante. Esta complicación aparece días a semanas después del trasplante y precisa diagnóstico y tratamiento inmediatos en colaboración con cirujanos especializados en trasplante porque puede ser necesaria una trombectomía o un retrasplante inmediatos. El diagnóstico se hace mediante ecografía Doppler. Debe evaluarse el flujo sanguíneo hepático en todos los pacientes con trasplante hepático que acuden a urgencias en las semanas siguientes al trasplante.

5. Un paciente de 53 años con trasplante intestinal con antecedentes de enfermedad de Crohn y resecciones intestinales múltiples que provocaron un síndrome de intestino corto ha estado en tratamiento con tacrolimús y prednisona durante los 2 últimos años desde el trasplante sin complicaciones infecciosas graves previas. Acude a urgencias por náuseas, vómitos, dolor cólico abdominal y diarrea durante los 5 días previos, y afirma que su hijo de 2 años ha tenido los mismos síntomas, pero ya han desaparecido. El paciente no ha podido tomar bien su medicación los últimos 3 días. Tiene fiebre e hipotensión de 80/50 mmHg. Los análisis muestran lesión renal aguda e hiponatremia. ¿Cuál de los siguientes trastornos es improbable que contribuya al cuadro clínico del paciente?
   a. Gastroenteritis extrahospitalaria.
   b. Rechazo agudo.
   c. Insuficiencia suprarrenal.
   d. Enteritis CMV.

Respuesta: d. Los pacientes con trasplante intestinal pueden presentar diarrea por causas diversas y, de hecho, la deshidratación es la causa más frecuente de visitas a urgencias y reingreso en estos pacientes. Aunque el rechazo, la proliferación bacteriana y la infección por el CMV son causas frecuentes de diarrea en el primer año postrasplante, pasado este plazo son más probables las causas extrahospitalarias de diarrea. El antecedente de este paciente de exposición a un niño con una enfermedad parecida hace sospechar una infección nueva por un patógeno habitual. El rechazo agudo puede estar desencadenado por la imposibilidad para ingerir y absorber los fármacos inmunodepresores y puede formar parte del trastorno actual del paciente. El tratamiento corticoide crónico altera con frecuencia la producción endógena de corticoides por las glándulas suprarrenales y las agresiones aparentemente inocuas como las infecciones víricas y la hipovolemia pueden causar signos de insuficiencia suprarrenal. Es improbable que el CMV sea una infección nueva en este período tardío postrasplante.

CAPÍTULO 184

1. Las tasas de obesidad en EE. UU. y en el resto del mundo:
   a. Han subido en EE. UU. y han bajado en el resto del mundo.
   b. Han subido en EE. UU. y han permanecido estables en el resto del mundo.
   c. No han cambiado en todo el mundo.
   d. Han subido en EE. UU. y en el resto del mundo.

Respuesta: d. Han subido en EE. UU. y en el resto del mundo.

2. Los pacientes obesos en decúbito supino tienen tendencia a:
   a. Respirar con normalidad porque tienen una musculatura torácica más desarrollada.
   b. Dificultades respiratorias por distensión gástrica.
   c. Dificultades respiratorias por cambios en la mecánica pulmonar.
   d. Dificultades respiratorias por raquialgia crónica.

Respuesta: c. El aumento de la masa de la pared torácica sumado a la masa grasa abdominal abundante disminuye la distensibilidad pulmonar y colapsa las vías respiratorias pequeñas con aumento de la resistencia de las vías respiratorias. Estos cambios disminuyen la capacidad residual funcional (CRF) y esto favorece la atelectasia.

3. ¿Cuál de estas es una dificultad para obtener imágenes de TC de calidad alta en el paciente obeso?
   a. Dificultad para permanecer tumbado durante la exploración.
   b. Límites de peso de la camilla de la TC.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

c. Perímetro más amplio que el tamaño de la abertura.
d. Área de interés fuera del campo de visión (CDV) de la TC.

Respuesta: a, b, c y e son correctas. La claustrofobia es problemática a menudo durante la RM, no durante la TC.

4. ¿En qué factores se basa el cálculo de las dosis en pacientes obesos?
   a. Peso corporal ideal en la inmensa mayoría de los fármacos.
   b. Peso corporal total en la inmensa mayoría de los fármacos.
   c. Es una decisión compleja basada en las propiedades del fármaco y en el cuadro clínico del paciente.
   d. Peso corporal total por debajo de 150 kg y peso corporal ideal por encima de 150 kg.

Respuesta: c. La dosificación de un fármaco es una decisión compleja basada en las propiedades del fármaco y en el cuadro clínico del paciente. El médico afronta varias dificultades en relación con la dosificación apropiada de la medicación en el paciente obeso. El volumen de distribución (V_d) de un fármaco es el factor principal implicado en la dosis de carga, pero la dosificación de mantenimiento subsiguiente debe estar basada principalmente en el aclaramiento corporal total (Cl).[14] El V_d depende de muchos factores como lipofilia del fármaco, unión a proteínas plasmáticas, flujo sanguíneo regional, tamaño molecular y grado de ionización.

5. ¿Cuál de estas afirmaciones sobre las hernias internas después de una derivación gástrica en Y de Roux es cierta?
   a. Pueden ser intermitentes y puede ser necesaria una intervención quirúrgica para diagnosticarlas.
   b. Son fáciles de diagnosticar mediante anamnesis y exploración física.
   c. Casi siempre son visibles en la TC.
   d. Son una complicación excepcional.

Respuesta: a. Pueden ser intermitentes y puede ser necesaria una cirugía exploradora para diagnosticarlas. La pérdida de peso predispone a los pacientes a hernias internas en los espacios potenciales abiertos en los mesenterios del intestino delgado. Pueden ser especialmente difíciles de diagnosticar porque pueden ser intermitentes y la TC muestra con frecuencia un resultado negativo falso. Los pacientes pueden quejarse de dolor intermitente sin una causa clara que puede localizarse en el flanco izquierdo. Puede ser necesaria una laparoscopia exploradora para confirmar el diagnóstico.

CAPÍTULO 185

1. ¿Cuál es un factor predictivo de conducta violenta de los pacientes?
   a. Edad.
   b. Etnia.
   c. Sexo.
   d. Nivel educativo.
   e. Estado civil.

Respuesta: c. Es difícil identificar a un paciente potencialmente violento y los únicos factores pronósticos son sexo masculino, antecedentes de violencia y consumo de drogas o alcohol. La etnia, el diagnóstico, la edad, el estado civil y la educación no son identificadores fiables.

2. ¿Cuál de estos fármacos tiene una incidencia más alta de sedación, hipotensión y síntomas anticolinérgicos?
   a. Droperidol.
   b. Haloperidol.
   c. Loxapina.
   d. Molindona.
   e. Tioridacina.

Respuesta: e. Los antipsicóticos pueden dividirse en potencia baja (clorpromacina y tioridacina), potencia intermedia (loxapina y molindona) y potencia alta (haloperidol y droperidol). La incidencia de sedación, hipotensión y síntomas anticolinérgicos es más alta en el grupo de potencia baja.

3. ¿Cuál de estos antipsicóticos tiene una incidencia más alta de síntomas extrapiramidales?
   a. Clorpromacina.
   b. Haloperidol.
   c. Loxapina.
   d. Molindona.
   e. Tioridacina.

Respuesta: b. Los antipsicóticos pueden dividirse en potencia baja (clorpromacina y tioridacina), potencia intermedia (loxapina y molindona) y potencia alta (haloperidol y droperidol). La incidencia de síntomas extrapiramidales es más alta en el grupo de potencia alta.

4. ¿Cuál de estos trastornos se caracteriza por inestabilidad de las relaciones interpersonales, autoimagen y afecto e impulsividad alta que comienza al principio de la edad adulta y se manifiesta en diversos contextos?
   a. Trastorno antisocial de la personalidad.
   b. Trastorno límite de la personalidad.
   c. Trastorno dependiente de la personalidad.
   d. Trastorno histriónico de la personalidad.
   e. Trastorno paranoide de la personalidad.

Respuesta: b. El trastorno límite de la personalidad es un patrón de inestabilidad de las relaciones interpersonales, autoimagen, afecto e impulsividad alta que comienza al principio de la edad adulta y se manifiesta en diversos contextos. Se caracteriza por cinco o más de los siguientes:

1. Esfuerzos frenéticos para evitar el abandono real o imaginario.
2. Reacciones interpersonales intensas e inestables caracterizadas por extremos alternos de idealización y decepción.
3. Alteración de la identidad. Autoimagen o autopercepción marcada y persistentemente inestables.
4. Impulsividad en dos áreas como mínimo que son potencialmente autolesivas (p. ej., gastos, sexo, consumo de drogas, conducción temeraria o atracones compulsivos).
5. Conducta, gestos, amenazas suicidas recurrentes o conducta automutilante.
6. Inestabilidad afectiva por reactividad intensa del estado de ánimo (p. ej., disforia episódica intensa, irritabilidad o ansiedad que habitualmente persiste pocas horas y de manera infrecuente pocos días).
7. Sentimientos crónicos de vacío.
8. Ira intensa o inapropiada o dificultad para contener la ira (p. ej., manifestaciones frecuentes de genio, ira constante o peleas físicas recurrentes).
9. Ideación paranoide transitoria por estrés o síntomas disociativos pronunciados.

5. Un paciente tiene una conducta sexual seductora inapropiada mientras es interrogado por su médica. ¿Cuál es el trastorno de la personalidad más probable?
   a. Trastorno antisocial de la personalidad.
   b. Trastorno límite de la personalidad.
   c. Trastorno dependiente de la personalidad.
   d. Trastorno histriónico de la personalidad.
   e. Trastorno paranoide de la personalidad.

Respuesta: d. El trastorno histriónico de la personalidad se caracteriza por emotividad excesiva y búsqueda de atención desde el inicio de la edad adulta, como indican cinco o más de los siguientes:

1. Incomodidad en situaciones en las que otra persona es el centro de atención.
2. Interacción con los demás caracterizada por conducta sexual inapropiada seductora o provocativa.
3. Cambio rápido y expresión atenuada de las emociones.
4. Uso continuo del aspecto físico para llamar la atención.
5. Lenguaje excesivamente impresionista y sin detalles.
6. Muestra autodramatización, teatralidad y expresión exagerada de las emociones.
7. Es sugestionable (es decir, influenciable fácilmente por otros o por las circunstancias).
8. Considera las relaciones más íntimas de lo que son en realidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 186

1. ¿Cuál de los siguientes factores no ha sido identificado como disparidad de la asistencia sanitaria para las minorías?
   - **a.** Altas tasas de ausencia de seguro o infraseguro.
   - **b.** Falta de atención prenatal.
   - **c.** Probabilidad de vivir en un área con una concentración adecuada de médicos.
   - **d.** Menor expectativa de vida que las poblaciones blancas.
   - **e.** Número relativamente bajo de profesionales de minorías.

Respuesta: c. Es probable que los pacientes de minorías residan en áreas empobrecidas con acceso limitado a la asistencia médica, primaria y especializada. Como resultado pueden presentarse en el SU con problemas médicos no diagnosticados anteriormente subyacentes a sus síntomas.

2. Las percepciones culturales del paciente afectan significativamente a cómo perciben a su profesional y la asistencia que están recibiendo. ¿Cuál de los siguientes métodos pueden utilizar los profesionales para abordar las distintas percepciones culturales y así mejorar la relación entre profesional y paciente?
   - **a.** Ser consciente de los propios valores culturales.
   - **b.** Desarrollar suposiciones de percepciones culturales según la etnia o raza de los pacientes.
   - **c.** Limitar la participación de las terapias alternativas y la medicina tradicional en el plan de cuidados del paciente.
   - **d.** Mantener el rol del médico como el que toma las decisiones, incluso cuando esto pueda entrar en conflicto con la autonomía del paciente.

Respuesta: a. Ser consciente de las propias nociones preconcebidas y los sesgos es el primer paso que un profesional sanitario puede adoptar en el camino hacia el desarrollo de sensibilidad cultural hacia los pacientes de grupos minoritarios.

3. ¿Qué método de comunicación es adecuado utilizar con un paciente sordo o con hipoacusia?
   - **a.** Intérprete autorizado.
   - **b.** Familiar.
   - **c.** Leer los labios.
   - **d.** Comunicación por escrito en el bloc de notas.

Respuesta: a. Utilizar un intérprete autorizado para las personas con hipoacusia es la única forma fiable de comunicarse con esos pacientes.

4. Un traductor útil es esencial en la comunicación con los pacientes que se enfrentan a una barrera idiomática. ¿Cuál de los siguientes métodos se recomienda para emplear un intérprete durante una exploración médica?
   - **a.** Pedir al paciente que la familia o los amigos le traduzcan las instrucciones del alta.
   - **b.** Solo obtener un intérprete si el paciente lo solicita.
   - **c.** Es apropiado emplear a un familiar siempre que tenga más de 18 años.
   - **d.** Utilizar un intérprete médico formado.
   - **e.** Usar miembros del personal sanitario que hablen el idioma del paciente.

Respuesta: d. El uso de intérpretes autorizados es el único medio de comunicación constantemente fiable para pacientes con barreras idiomáticas.

5. ¿Cuál de las siguientes organizaciones ha propuesto directrices para abordar la competencia cultural en los estándares educativos?
   - **a.** American Association of Medical Colleges.
   - **b.** Liaison Committee on Medical Education.
   - **c.** Accreditation Council on Graduate Education.
   - **d.** Todas las anteriores.

Respuesta: d. Estas son solo algunas de las organizaciones médicas que han creado directrices para ayudar a las facultades de Medicina y programas de residencia para enseñar a los médicos en formación a ser culturalmente competentes en su abordaje de pacientes de grupos minoritarios.

CAPÍTULO 187

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relativas a la indagación sobre trata de personas es cierta?
   - **a.** Es obligatorio que las víctimas de trata relaten su historia tantas veces como sea posible para garantizar la constancia y apoyar a las fuerzas del orden en la investigación de las redes de trata.
   - **b.** El objetivo primario de la indagación es la revelación.
   - **c.** La indagación consiste en una serie de preguntas estándar basadas en protocolos y diseñadas para obtener eficientemente información de víctimas traumatizadas.
   - **d.** El objetivo de la indagación consiste en lograr un ambiente seguro para que los pacientes compartan tanto o tan poco como deseen.

Respuesta: d. Más que la revelación, el objetivo de la indagación consiste en lograr un ambiente seguro en el que los pacientes se sientan con la posibilidad de compartir tanto o tan poco como deseen y se reconozcan sus puntos fuertes y resiliencia. La valoración basada en la indagación es un proceso activo que comprende preguntas abiertas y diálogo.

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relativas a los impactos sobre la salud de las víctimas de trata es falsa?
   - **a.** Los perpetradores emplean tácticas maltratadoras que causan problemas físicos, reproductivos y de salud mental.
   - **b.** La esquizofrenia no es un diagnóstico asociado habitualmente a las secuelas psicológicas y psiquiátricas de las víctimas de trata.
   - **c.** Olores, sonidos, vistas y técnicas habituales en el servicio de urgencias son a veces percibidos como amenazas por las víctimas de trata que han sufrido traumas, pero no están causados por cambios neurobiológicos.
   - **d.** Las tasas de consumo y abuso de sustancias son altas en víctimas de trata menores de 18 años.

Respuesta: c. El trauma secundario a la trata provoca cambios neurobiológicos de modo que olores, sonidos, vistas y técnicas habituales en el entorno del servicio de urgencias pueden ser percibidos como amenazas por personas con antecedentes de traumas.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los indicadores y señales de alarma utilizados para identificar a las víctimas de trata en el SU es cierta?
   - **a.** La hipervigilancia y los reflejos de sobresalto exagerados son patognomónicos de la trata de personas.
   - **b.** Posibles indicadores de que una víctima está siendo objeto de trata son acompañantes reacios a salir del cuarto, que insisten en responder a las preguntas o intentan controlar el encuentro, o comunicaciones que parecen ensayadas.
   - **c.** Las señales de alarma físicas de la trata de personas a menudo consisten en presentación inmediata para la asistencia de lesiones fáciles de prevenir.
   - **d.** Las muestras de malestar psicológico tales como contacto ocular limitado, umbral de precipitación bajo, hipervigilancia y reflejo de sobresalto exagerado son características de presentación infrecuentes en las víctimas de trata y no resultan lo suficientemente fiables como indicadores en servicios de urgencia para suscitar sospechas.

Respuesta: b. No hay ninguna característica patognomónica de trata de personas. Las señales de alarma físicas de la trata de personas son presentación demorada para la atención de heridas o infecciones; signos de malos tratos o negligencia (p. ej., desnutrición, mala salud oral), y lesiones o exposiciones laborales fáciles de prevenir con equipos de protección individual (EPI). Otros indicadores personales son comunicaciones del paciente que parecen seguir un guion o estar ensayadas, paciente remiso o incapaz de responder a

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

preguntas sencillas acerca de su situación de alojamiento y trabajo, información contradictoria, mecanismo de lesión referido discordante con la evidencia física, y muestras de malestar psicológico (p. ej., contacto ocular limitado, umbral bajo de precipitación, hipervigilancia, reflejo de sobresalto exagerado).

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca de la evaluación y el tratamiento de las víctimas de trata es cierta?
   - **a.** El tratamiento provisional de ITS y la anticoncepción urgente solo están indicados en víctimas de trata sexual, no de trata con fines de explotación laboral.
   - **b.** La evaluación del servicio de urgencias tiene que incluir el abordaje de problemas médicos agudos y centrarse en el examen forense, pero debe excluir la evaluación de trastornos médicos crónicos.
   - **c.** La implicación de las fuerzas de seguridad debería limitarse a la solicitud del paciente o cuando los clínicos aprecien un peligro inminente para el personal o los pacientes.
   - **d.** Cuando se identifica un caso de presunta trata de personas el examen forense debería ser llevado a cabo por el profesional original, porque añadir un examen de agresión sexual por profesionales de enfermería forense empeora la traumatización de la víctima.

Respuesta: c. Pueden estar indicados el tratamiento provisional de ITS y la anticoncepción urgente en víctimas de trata laboral y sexual. La evaluación del SU incluye el abordaje de problemas médicos agudos, la evaluación de posibles problemas médicos crónicos no tratados, la documentación de lesiones agudas y antiguas, y las pruebas y el tratamiento de ITS, así como consideración de un examen médico-forense de agresión sexual con recogida de pruebas. La investigación muestra que el uso de profesionales de enfermería forense/de agresión sexual para el examen logra mejores resultados del paciente en cuanto al apoyo emocional y legal.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la asistencia sensible al trauma de las víctimas de trata es falsa?
   - **a.** Es importante reducir los sesgos conscientes e inconscientes para no contribuir a la traumatización de las víctimas de trata.
   - **b.** Prevenir la retraumatización es una característica esencial de la asistencia sensible al trauma en el servicio de urgencias.
   - **c.** La herramienta PEARR constituye un marco conceptual sensible al trauma para la valoración por clínicos de urgencias, pero solo está validada en víctimas de trata de personas.
   - **d.** Si un paciente niega ser una víctima o rehúsa la ayuda, el clínico puede ofrecer información acerca de los recursos que ayudan en caso de urgencia.

Respuesta: c. La herramienta privacidad, educar, preguntar, respetar y responder (PEARR) constituye un marco conceptual sensible al trauma para la valoración por clínicos de urgencias de cualquier tipo de violencia interpersonal, trata de personas incluida.

CAPÍTULO 188

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relativas a las minorías sexuales es cierta?
   - **a.** Orientación sexual, identidad de género y expresión de género definen características psicológicas, culturales y comportamentales de ser hombre o mujer.
   - **b.** Lesbiana, gay, bisexual y homosexual son todos ellos términos aceptables para referirse a las minorías sexuales.
   - **c.** Las características demográficas de las minorías sexuales indican que la inmensa mayoría de las personas trans nacieron después de 1994 (generación Z).
   - **d.** En las minorías sexuales es importante separar la identidad sexual y de género del comportamiento sexual.

Respuesta: d. Orientación sexual, identidad de género y expresión de género tienen lugar a lo largo de una línea continua y pueden ser completamente distintas y discordantes entre sí, mientras que género hace referencia a las características psicológicas, comportamentales y culturales de ser hombre o mujer. El término «homosexualidad» se asocia con sesgos y discriminación pasados y no es un término preferido para referirse a las minorías sexuales. Las personas de minorías sexuales pertenecen a todos los grupos demográficos, y múltiples influencias culturales y sociales afectan a su visibilidad y revelación de identidad sexual y de género.

2. ¿Cuál de los siguientes factores no afecta a una asistencia equitativa en las minorías sexuales?
   - **a.** Obstáculos parentales.
   - **b.** Matrimonio igualitario.
   - **c.** Acceso a la asistencia.
   - **d.** Educación y conocimientos del profesional.
   - **e.** Ninguno de los anteriores.

Respuesta: e. Las parejas del mismo sexo con hijos adoptados se enfrentan a dificultades en el reconocimiento legal de la paternidad, resultantes en obstáculos para la toma de decisiones médicas y la obtención de una asistencia sanitaria adecuada. Aunque el matrimonio igualitario supuso una oportunidad de lograr protecciones más sólidas y automáticas negadas con anterioridad a las parejas del mismo sexo, solo el 51% de las parejas del mismo sexo convivientes están legalmente casadas, en comparación con más del 90% de las heterosexuales. Los pacientes de minorías sexuales tienen menos acceso a la asistencia sanitaria y es menos probable que cuenten con un seguro de salud, en comparación con sus homólogos de la mayoría. La educación del profesional del SU acerca de las minorías sexuales suele ser inadecuada, limitada o ausente, lo que lleva a la falta de conocimientos y una toma de decisiones o representación de las minorías sexuales mal informadas.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento médico de afirmación de género es cierta?
   - **a.** Los fármacos usados habitualmente son hormonas con antagonistas de andrógenos, además de estrógenos.
   - **b.** El tratamiento médico de afirmación de género más usado en hombres trans es la espironolactona junto con inhibidores de la 5-α-reductasa e inhibidores de la aromatasa.
   - **c.** Las mujeres trans que pasaron por la pubertad y se expusieron a la testosterona lograrán habitualmente la eliminación completa del vello facial o corporal de patrón masculino y el cambio en el tono de la voz, aunque apenas se producirán cambios en la estructura de los huesos del esqueleto solo con la hormonoterapia.
   - **d.** La finasterida es un inhibidor de la 5-α-reductasa usado exclusivamente en hombres trans para el tratamiento de afirmación de género.
   - **e.** **a** y **b** son ciertas.

Respuesta: a. El tratamiento médico de afirmación de género más frecuentemente utilizado por los hombres trans es la testosterona. El antagonista de andrógenos más usado en EE. UU. es la espironolactona. Los inhibidores de la 5-α-reductasa (finasterida, dutasterida) son antagonistas de andrógenos alternativos. Las mujeres trans que pasaron por la pubertad y se expusieron a la testosterona no lograrán la eliminación completa del vello facial o corporal de patrón masculino, cambios en la estructura de los huesos del esqueleto ni cambio del tono de la voz con hormonoterapia exclusiva. Estos precisan intervenciones específicas tales como cirugía plástica, eliminación del vello con láser o electrólisis y foniatría.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento quirúrgico de afirmación de género es falsa?
   - **a.** Las intervenciones genitales de la cirugía de afirmación de género en mujeres trans también incluyen la extirpación de la próstata, así como orquiectomía y vaginoplastia.
   - **b.** Las complicaciones de la metoidioplastia y faloplastia son rociada y goteo de orina y el desarrollo de estenosis y fístulas uretrales.
   - **c.** En los hombres trans la gestación no es una probabilidad.
   - **d.** **a** y **c** son falsas.
   - **e.** Todas las anteriores son falsas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Respuesta: d. Las intervenciones genitales de la cirugía de afirmación de género en mujeres trans no incluyen la extirpación de la próstata, de modo que el riesgo de cáncer de próstata se mantiene, precisando su cribado. Siempre hay que tener en cuenta la gestación en cualquier paciente que conserve el útero y los ovarios.

5. ¿Cuál de las siguientes opciones es falsa?
   - **a.** El riesgo de trastornos de salud mental está aumentado en las minorías sexuales.
   - **b.** La población de estadounidenses ancianos que se identifica como LGBTQ probablemente será menor en 2030 y tendrá menos depresión.
   - **c.** Las minorías sexuales afroamericanas y latinas sufren un estigma mayor que sus homólogos blancos.
   - **d.** Las tasas del VIH han aumentado en hombres asiáticos y latinos que mantienen relaciones sexuales con hombres en la última década.

Respuesta: b. Hay unos tres millones de estadounidenses que se identifican como LGBTQ mayores de 55 años, y se estima que en 2030 serán seis millones, con cargas crecientes de discapacidad física crónica y de salud mental. Aunque las tasas globales del VIH se han mantenido estables en la última década, las cifras aumentaron un 52% en HSH asiáticos y un 18% en HSH latinos. La tasa de infección por el VIH se mantuvo estable en HSH negros y disminuyó un 16% en HSH blancos.

CAPÍTULO 189

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relativas a los determinantes sociales de la salud (DSDS) es cierta?
   - **a.** Menos del 20% de los resultados de salud pueden atribuirse a los DSDS.
   - **b.** Los DSDS afectan igualmente a todos los segmentos de la población estadounidense, independientemente de los ingresos.
   - **c.** La situación de inmigración no se considera un DSDS.
   - **d.** Los conocimientos de salud son uno de los aspectos más significativos de los DSDS.

Respuesta: d. Los pacientes pueden tener conocimientos limitados sobre la salud, que se define como capacidad limitada de obtener, procesar y comprender información y servicios básicos de salud necesarios para tomar decisiones apropiadas al respecto; es posible que su cumplimiento de los planes de tratamiento sea menor y sus resultados de salud, peores. Se estima que el 20% del resultado de salud de un paciente está influido por la asistencia médica, mientras que los factores sociales y económicos explican el 50% de esos resultados. Los problemas sociales afectan desproporcionadamente a los pobres y obstaculizan la salud. La inmigración como experiencia tiene efectos notables sobre las personas y su salud. La situación de inmigración ejerce un efecto importante sobre los pacientes por dos motivos: la situación de inmigración está relacionada con la posibilidad de trabajar y acceder a ayudas públicas, asistencia sanitaria incluida.

2. ¿Cuál de los siguientes factores afecta a los resultados de salud?
   - **a.** Acceso al transporte.
   - **b.** Estar sin hogar y alojamiento.
   - **c.** Inseguridad alimentaria.
   - **d.** Ingresos y seguro.
   - **e.** Todos los anteriores.

Respuesta: e. El acceso al transporte afecta a la capacidad de una persona de acceder a la asistencia, cumplir con las citas y llevar a cabo planes de tratamiento, con un impacto directo sobre la salud. Estas personas tienen peores resultados de salud y mortalidad, en comparación con aquellas con casa. El retraso en la asistencia es un problema frecuente que surge en el SU porque los pacientes sin seguro o infraasegurados suelen ser incapaces de acceder a la asistencia antes de una visita al SU. La falta de acceso a alimentos saludables conduce a tasas mayores de problemas de salud mental, bajo peso al nacimiento, depresión, hipertensión, hiperlipidemia y diabetes.

3. ¿Cuál de las siguientes estrategias del SU puede contrarrestar los DSDS?
   - **a.** La evaluación sistemática en el servicio de urgencias puede ser un paso importante para detectar pacientes con DSDS importantes.
   - **b.** El abordaje de los DSDS solo debe producirse dentro del sistema sanitario para que la estrategia tenga éxito.
   - **c.** Abordar en primer lugar los problemas de los conocimientos sobre la salud afectará sustancialmente a los resultados de salud al mejorar el cumplimiento de los pacientes de las instrucciones de seguimiento y el acceso a recursos comunitarios.
   - **d.** La prevención de la violencia no es una estrategia razonable en la lucha contra los malos resultados debidos a DSDS.

Respuesta: a. La mayoría de los servicios no evalúan actualmente las necesidades sociales, sino que estas surgen en el transcurso del encuentro con el paciente. Existen opciones de evaluación sistemática, pero requieren la aplicación de un marco operativo para abordar las necesidades sociales.

4. ¿Cuál de las siguientes ayudas relacionadas con la salud disponibles en EE. UU. puede afectar al acceso a la asistencia y los resultados de salud?
   - **a.** El Children's Health Insurance Program (CHIP) es un programa específico dedicado a proporcionar acceso a la asistencia a niños y jóvenes hasta los 26 años.
   - **b.** La Affordable Care Act requiere planes y emisores que ofrezcan cobertura dependiente de los niños para que exista cobertura hasta que el niño llegue a los 21 años.
   - **c.** La Hill-Burton Act de 1946 exige obligaciones de asistencia de caridad a los centros que se beneficiaron de la financiación.
   - **d.** Las ayudas de la parte A de Medicare son esenciales para dar soporte a la cobertura de los fármacos prescritos.

Respuesta: c. Los centros construidos con asistencia de la ley Hill-Burton de 1946 cuentan con obligaciones de asistencia de caridad exigidas por la ley. Existen programas específicos centrados en proporcionar acceso a la asistencia para niños menores de 18 años, como el Children's Health Insurance Program (CHIP). La Affordable Care Act exige que los planes y emisores ofrezcan cobertura dependiente de los niños para que exista cobertura hasta que el niño llegue a los 26 años. Medicare está administrada y financiada por el gobierno federal y se compone de varias partes, como cobertura de ingresos hospitalarios (parte A), cobertura médica ambulatoria (parte B), opciones alternativas de cobertura que incluyen Medicare Advantage (parte C) y cobertura de fármacos (parte D).

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los servicios legales disponibles para los pacientes del SU es cierta?
   - **a.** Los servicios legales no suelen ser útiles para aumentar el acceso a la cobertura de asistencia sanitaria, pero resultan utilísimos a la hora de dar apoyo a los ajustes de la situación de inmigración.
   - **b.** La carga pública se aplica a todo aquel que busque servicios de asistencia sanitaria, de modo que es esencial la derivación a los servicios legales para evaluar casos individuales y ayudas públicas.
   - **c.** En el manejo de los problemas familiares y domésticos solo debe derivarse a servicios legales si hay muestras de violencia de pareja o malos tratos a ancianos.
   - **d.** Las necesidades legales lesivas para la salud se definen como un grupo de factores legales que pueden afectar negativamente a los resultados de salud.

Respuesta: d. Los servicios legales suelen ser útiles en una amplia gama de circunstancias y abordan lo que podría considerarse necesidades legales lesivas para la salud. La idea de convertirse en una «carga pública», alguien dependiente de ayudas públicas, ha provocado miedo y dudas en comunidades de inmigrantes a la hora de buscar asistencia. Aunque solicitar y recibir ciertos programas de ayudas públicas *podría* convertir a una persona en una carga pública, buscar y recibir servicios de asistencia sanitaria nunca lo hace. Sin embargo, los individuos indocumentados no podrán

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

recibir ayudas públicas a menos que cumplan las excepciones específicas. Las dinámicas y relaciones familiares son una fuente de estrés y provocan visitas al servicio de urgencias y mala salud. Abordar las dificultades mejorará potencialmente la salud de los pacientes. Es posible que los pacientes se enfrenten a problemas conyugales y con los hijos. Si no hay violencia de pareja la derivación a una agencia de servicios legales local, el juzgado y/o asociación de abogados ayudará a los pacientes a acceder a recursos para resolver esos problemas.

CAPÍTULO 190

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe correctamente una diferencia entre pacientes afroamericanos (AA) sin seguro y pacientes blancos sin seguro con depresión?
   - **a.** Es menos frecuente que se prescriban antidepresivos a los pacientes AA.
   - **b.** Es menos frecuente que los pacientes AA reciban el diagnóstico de depresión.
   - **c.** Es más frecuente que los pacientes AA piensen en el suicidio.
   - **d.** Es menos frecuente que los pacientes AA precisen tratamiento continuado.

Respuesta: a. Un estudio observó que era mucho menos probable que los padres afroamericanos buscaran servicios de salud mental para sus hijos si ellos mismos mantenían un alto grado de estigma hacia la salud mental.[40] Además, es menos frecuente que se prescriban antidepresivos a afroamericanos con depresión sin seguro, en comparación con aquellos que sí están asegurados, y a los que tienen seguro sigue siendo menos probable que se les prescriban fármacos, en comparación con sus homólogos blancos.[41]

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta respecto a las personas supervivientes de violencia interpersonal que están expuestas a violencia en la comunidad?
   - **a.** Tienen más riesgo de relesiones/repetición del trauma.
   - **b.** Tienen menos riesgo de venganza.
   - **c.** Tienen más probabilidades de recibir asistencia de seguimiento.
   - **d.** Es menos frecuente que busquen apoyo psicológico.

Respuesta: a y d. Las víctimas de violencia interpersonal pueden sufrir lesiones físicas traumáticas y buscar tratamiento en hospitales/servicios de urgencias/centros de traumatismos. La inmensa mayoría de estos centros se dedican exclusivamente a estabilizar a los pacientes y los clínicos de estos lugares no tienen en cuenta la importancia de valorar los problemas psicológicos y de salud mental que las víctimas tal vez sufran después de las lesiones. La mayoría de los centros de traumatismos no están equipados con los recursos, el personal y el enfoque sistemático para identificar y abordar los factores sociales que contribuyen a la violencia en la comunidad persistente en las poblaciones de pacientes a las que atienden.[42] Las personas víctimas de violencia interpersonal y que están expuestas a la violencia en la comunidad tienen más riesgo de relesiones/traumas repetidos.[43] Además, la discriminación y el acceso limitado a los centros de salud mental facilitan mayores disparidades en la salud mental para las comunidades de color.[38]

3. ¿Cuál de las siguientes poblaciones de jóvenes tiene el riesgo máximo de presentar malos resultados de salud física y mental por la exposición a la violencia física (p. ej., homicidio y agresión con armas)?
   - **a.** Hombres.
   - **b.** Mujeres.
   - **c.** Afroamericanos.
   - **d.** Estadounidenses latinos.

Respuesta: c. Los jóvenes afroamericanos estadounidenses cargan desproporcionadamente con las cifras más altas de experiencias violentas globales. La tasa de homicidios en afroamericanos de EE. UU. es 8 veces mayor que la de sus homólogos blancos,[3] y los afroamericanos tienen 500 veces más probabilidad de fallecer de esta forma.[5] Aunque los adultos jóvenes y adolescentes afroamericanos solo suman en torno al 2,4% de la población estadounidense, son víctimas desproporcionadamente de agresiones (26%) y homicidios (20,7%).[3,6]

4. Según Rosenblatt et al.,[42] algunos de los principios fundamentales de los PHIV son todos los siguientes excepto:
   - **a.** La violencia no es prevenible, pero puede manejarse.
   - **b.** Los hospitales deben emplear principios de salud pública para abordar la prevención de la violencia, como trabajar para hacer frente a lo que sigue en los pacientes y las comunidades a las que atienden: poca educación, falta de oportunidades laborales, lesiones y delitos de repetición, barrios con privaciones socioeconómicas, abuso de sustancias, trastorno de estrés postraumático complejo y ausencia de modelos de rol positivos.
   - **c.** Hay un momento «enseñable» en el cual el paciente podría estar más receptivo a los primeros auxilios psicológicos y los principios de prevención tras una lesión traumática.
   - **d.** La intervención comenzará en el hospital pero tiene que seguir al paciente y la familia en su comunidad. Se ponen en práctica los principios de la gestión de casos, idealmente incluyendo profesionales con habilidades terapéuticas y «mensajeros creíbles» con conocimiento de la población de pacientes.

Respuesta: a. Algunos principios fundamentales de los PHIV son los siguientes:

1. «La violencia es prevenible,
2. Los hospitales deben emplear principios de salud pública para abordar la prevención de la violencia, como trabajar para hacer frente a lo que sigue en los pacientes y las comunidades a las que atienden: poca educación, falta de oportunidades laborales, lesiones y delitos de repetición, barrios con privaciones socioeconómicas, consumo de sustancias, trastorno de estrés postraumático complejo, ausencia de modelos de rol positivos,
3. Hay un momento "enseñable" en el cual el paciente podría estar más receptivo a los primeros auxilios psicológicos y los principios de prevención tras una lesión traumática, y
4. La intervención comenzará en el hospital pero tiene que seguir al paciente y la familia en su comunidad. Se ponen en práctica los principios de la gestión de casos, idealmente incluyendo profesionales con habilidades terapéuticas y "mensajeros creíbles" con conocimiento de la población de pacientes».[42]

5. ¿Con cuál de los siguientes factores no se correlaciona el racismo?
   - **a.** Alojamiento escaso.
   - **b.** Educación inferior.
   - **c.** Vida más prolongada.
   - **d.** Acceso a servicios de salud.

Respuesta: c. Los afroamericanos de EE. UU. están expuestos a un racismo constante que es sistémico (organizado social y culturalmente) a través de la exclusión, los prejuicios y la discriminación.[21] El racismo se correlaciona con empleo, alojamiento, educación, ingresos y acceso a los servicios sanitarios de segunda clase. Es de todos conocido que el racismo constituye un factor en las disparidades y desigualdades de la salud que no se explica por otros factores demográficos tales como edad, sexo o nivel académico.[21] Además, hay muchos riesgos para las personas de minorías raciales o étnicas, como riesgos laborales, exposiciones a sustancias tóxicas y alérgenos en el hogar, educación de baja calidad y falta de disponibilidad de alimentos saludables.[20] Aunque estos factores de riesgo no son de naturaleza clínica, componen los determinantes sociales de la salud que incluyen factores tales como raza/racismo, pobreza, educación, alojamiento, acceso a alimentos saludables, exposiciones ambientales, violencia y sexo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 191

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor la prevención de la infección por hepatitis B en las víctimas de agresiones sexuales?
   - **a.** Administrar IGHB y vacuna de la hepatitis B si el paciente no ha sido inmunizado.
   - **b.** Administrar IGHB solo si el paciente no ha sido inmunizado.
   - **c.** Vacunar contra la hepatitis B si el paciente no está inmunizado o no está claro.
   - **d.** Vacunar contra la hepatitis B solo si las pruebas serológicas muestran que el paciente no está correctamente inmunizado.
   - **e.** Siempre son necesarias las pruebas serológicas, seguidas de inmunoglobulina contra hepatitis B (IGHB).

Respuesta: c. Hay que vacunar contra la hepatitis B si el paciente no está inmunizado o no está claro. Deben administrarse dosis de seguimiento tras 1-2 meses y a los 4-6 meses (tres dosis en total). Esta estrategia, que evita la necesidad de pruebas serológicas, ha demostrado ser eficaz. Los CDC no recomiendan IGHB tras una agresión sexual a menos que el agresor sea AgHBs-positivo conocido y la víctima no esté inmunizada.

2. ¿Cuál de los siguientes regímenes antibióticos provisionales está indicado en pacientes de agresión sexual para prevenir infecciones de transmisión sexual?
   - **a.** Cefixima, 400 mg p.o.
   - **b.** Cefixima, 400 mg p.o. una vez, más doxiciclina, 100 mg p.o. dos veces al día durante 10 días.
   - **c.** Ceftriaxona, 1 g i.m. (intramuscular).
   - **d.** Ceftriaxona, 1 g i.m., más azitromicina, 2 g vía oral (p.o.).
   - **e.** Ceftriaxona, 250 mg i.m., más metronidazol, 2 g p.o., más azitromicina, 1 g p.o.

Respuesta: e. La ceftriaxona se administra para cubrir la gonorrea, la azitromicina, clamidia, y el metronidazol, *Trichomonas*. Se prefiere la ceftriaxona a la cefixima oral para cubrir una sífilis en incubación y debido a la resistencia creciente del gonococo. Muchos profesionales deciden entregar el metronidazol para tomarlo en casa porque aumenta el riesgo de náuseas y vómitos, un efecto secundario frecuente de muchos de los fármacos (como anticonceptivos urgentes y profilaxis postexposición contra el VIH).

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor la agresión sexual en hombres?
   - **a.** No debería producirse eyaculación en la víctima durante la agresión sexual masculina.
   - **b.** Los hombres tienen más probabilidades de denunciar en exceso las agresiones sexuales.
   - **c.** Los hombres tienen más probabilidades de necesitar profilaxis frente a infecciones de transmisión sexual (ITS).
   - **d.** Los hombres no requieren derivación a centros de crisis de violaciones.
   - **e.** Los hombres pueden precisar anoscopia para detectar lesiones anogenitales.

Respuesta: e. De hecho, los hombres pueden sufrir más lesiones anogenitales que las mujeres; la anoscopia colabora o aumenta la detección de lesiones. Los hombres denuncian poco el delito, no buscan atención médica, y por supuesto que precisan ser derivados a un centro de crisis de violaciones para asistencia y asesoramiento posviolación. Los hombres no tienen más probabilidades de precisar profilaxis contra ITS porque el riesgo de transmisión por acto no cambia según el sexo. Es posible que se produzca eyaculación durante la agresión sexual debido a la estimulación prostática y la hiperalerta del miedo. Esta no debería usarse para inferir que la agresión fue consentida.

4. ¿Cuál de los siguientes factores reduce la probabilidad de encontrar lesiones genitales en la exploración de la agresión sexual?
   - **a.** Penetración digital.
   - **b.** Más tiempo transcurrido desde la agresión sexual.
   - **c.** Penetración por pene.
   - **d.** Uso de objeto extraño durante la agresión.
   - **e.** Inmadurez sexual de la víctima.

Respuesta: b. Las estructuras genitales cicatrizan rápidamente, de modo que, cuanto más tiempo haya transcurrido desde la agresión sexual, menos probable será encontrar muestras de lesiones en la exploración. Todos los demás factores aumentan la probabilidad de encontrar lesiones genitales durante la exploración de la agresión sexual.

5. Una mujer de 25 años se presenta 4 días después de una penetración vaginal. Su índice de masa corporal (IMC) es 33. ¿Cuál de las siguientes es cierta respecto a la anticoncepción de urgencia (AU)?
   - **a.** Es obligatoria una prueba de embarazo antes de ofrecer AU.
   - **b.** Hay que ofrecerle levonorgestrel porque es más eficaz en esta situación.
   - **c.** Hay que ofrecerle ulipristal.
   - **d.** Debería insertarse un DIU porque este es el tipo de AU más eficaz para ella.
   - **e.** No debe recibir AU porque probablemente será menos eficaz debido a su IMC.

Respuesta: c. Hay que ofrecer anticoncepción de urgencia hasta 5 días después de una agresión vaginal. El ulipristal, el levonorgestrel y los anticonceptivos orales en dosis altas son las opciones. El ulipristal es más eficaz después de 72 h y en mujeres con IMC mayor de 26. Con un IMC superior a 35 ambos tipos de AU oral son menos eficaces, pero aun así hay que administrarlos si no existen alternativas. La inserción de un DIU es la forma más eficaz de AU; se puede colocar hasta 5 días después de la agresión. El DIU permite la anticoncepción continua en situaciones en que sea probable la pérdida del control reproductivo (agresión por pareja), pero suele ser menos deseable después de una agresión. Lo más frecuente es que la inserción del DIU no esté disponible en el momento oportuno. La prueba de embarazo no es obligatoria antes de administrar AU porque no dañará una gestación previa. Se ha propuesto realizar esta prueba antes de administrar ulipristal por la ausencia de estudios de gran tamaño en mujeres gestantes.

CAPÍTULO 192

1. ¿En cuál de las siguientes poblaciones de pacientes se produce violencia de pareja?
   - **a.** Está limitada a las clases socioeconómicas más bajas y nunca se observa en personas adineradas de alto nivel cultural.
   - **b.** Solo se encuentra en mujeres con relaciones heterosexuales y no en otras personas.
   - **c.** El paciente tiene lesiones del arma usada en la agresión.
   - **d.** Prevalencia similar en parejas de personas del mismo sexo y de género no conforme que en parejas heterosexuales.

Respuesta: d. La VP se produce con una prevalencia al menos igual de elevada en parejas de personas del mismo sexo y de género no conforme que en parejas heterosexuales. También se encuentra a menudo en personas adineradas de alto nivel cultural. La mayoría de los pacientes que se presentan en el SU con trastornos relacionados con VP no tienen lesiones en el momento de la visita. Por último, la violencia de pareja consiste en actos o amenazas de violencia física, psicológica o sexual en una pareja actual o pasada, que no es necesario que hayan estado casados.

2. ¿Cuál de las siguientes estrategias debería emplear el médico de urgencias tras identificar a un paciente que sufre VP?
   - **a.** Llamar a la policía y hacer que detengan inmediatamente al agresor.
   - **b.** Validar la revelación de los malos tratos y comunicar la importancia de salir inmediatamente de la situación para garantizar la seguridad personal.
   - **c.** Proporcionar mensajes amables y de apoyo e información.
   - **d.** Notificar al departamento de salud pública.

Últimas ediciones de tus libros, solo en "www.bmpdf.com"

Respuesta: b. Los médicos de urgencias tienen que validar la revelación de los malos tratos, hacer hincapié en que la víctima no tiene la culpa, y animar a futuras conversaciones con agencias comunitarias de VP u otros profesionales sanitarios. Debe valorarse la seguridad inmediata, pero la mayoría de los pacientes no querrá dejar al maltratador inmediatamente; no obstante, un diálogo inicial positivo podría poner en marcha el proceso de terminar la relación maltratadora. Solo hay que notificar a las fuerzas del orden o el departamento de salud con el consentimiento de la víctima o si así lo obliga la ley. Una lista plantilla permitirá que el personal del SU cree un plan de seguridad básico con el paciente; el plan individualizado se hace óptimamente junto con representantes de violencia doméstica formados típicamente en el seguimiento. La derivación a terapia de pareja es inapropiada e ineficaz en las relaciones violentas y potencialmente peligrosa.

3. ¿Cuál de las siguientes es la mejor práctica para preguntar por VP?
   - **a.** Usar preguntas abiertas que describan acciones y sentimientos.
   - **b.** Emplear la expresión «malos tratos» en las preguntas.
   - **c.** Utilizar el término «víctima» para asegurarse de que el paciente sepa que el médico está preocupado.
   - **d.** Preguntar a la pareja del paciente por lo que ha sucedido.

Respuesta: a. Hay que pedir a las parejas que salgan siempre antes de preguntar al paciente por VP. Los pacientes casi nunca admitirán actos de malos tratos a menos que se les garantice privacidad y es potencialmente peligroso sacar el tema en presencia de una pareja maltratadora que no debe ser preguntada por los profesionales. Estos tienen que preguntar al paciente con cualquier opción razonable que logre un abordaje sincero y empático facilitador de mejores tasas de cribado. Los profesionales deben preguntar por actos específicos y evitar el uso de los términos «víctima» y «malos tratos» porque es posible que los pacientes aún no contemplen las acciones como malos tratos o se consideren a sí mismos víctimas.

4. ¿Cuál de las siguientes es más sospechosa de lesión intencionada por VP?
   - **a.** Equimosis de la extremidad inferior.
   - **b.** Paroniquia.
   - **c.** Lesiones con impronta.
   - **d.** Pendiente infectado.

Respuesta: c. Los signos de lesión intencionada son localización central (es decir, tronco y mamas), lesiones bilaterales (ambos brazos o las dos piernas), lesiones defensivas (p. ej., equimosis en el dorso de la mano como resultado de protegerse la cara) y lesiones con impronta (como palabras marcadas en la espalda, quemaduras por cigarrillos u otras improntas de un objeto).

5. Según la ley del estado donde trabaja la Dra. Jane, los médicos de urgencias que ejercen en el estado tienen que notificar obligatoriamente lesiones sospechosas de conductas de agresiones o malos tratos. Tras identificar a un paciente con esas lesiones sospechosas de VP, ¿qué debería hacer la Dra. Jane respecto a la notificación?
   - **a.** No notificar porque la Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA) prohíbe notificar las lesiones de este paciente.
   - **b.** Notificar sin decírselo al paciente para que este no pueda objetar.
   - **c.** Notificar como exige la ley del estado porque tiene prioridad sobre los derechos de consentimiento del paciente según la HIPAA.
   - **d.** Obtener un consentimiento firmado para proceder a la notificación.
   - **e.** Llamar al departamento jurídico antes de notificar.

Respuesta: c. Algunos estados cuentan con leyes que obligan a notificar lesiones a las autoridades locales. Hay que informar a los pacientes sobre los requisitos de notificación específicos del estado que pueden acompañar la revelación de lesiones por malos tratos. La notificación obligatoria de problemas de salud exigida por las leyes locales está exenta de las regulaciones de la HIPAA. Por lo general, la VP no debe notificarse a la policía sin consentimiento del superviviente a menos que así lo obligue la ley (como en este caso) o en casos de malos tratos concomitantes de niños, ancianos o discapacitados o según las leyes de notificación específicas del estado (p. ej., quemaduras o lesiones producidas por armas). Si la notificación es obligatoria el profesional tiene que intentar al máximo implicar al paciente. Sin embargo, las dudas sobre violaciones de la HIPAA no son pertinentes en esta circunstancia; la norma de privacidad contiene una previsión que permite la revelación de información sanitaria protegida a las fuerzas del orden en caso de notificación obligatoria por ley.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Últimas ediciones de tus libros, solo en **“www.bmpdf.com”**

ROSEN
Medicina de urgencias
Conceptos y práctica clínica

10.ª edición

Ron M. Walls, MD | Robert S. Hockberger, MD | Marianne Gausche-Hill, MD
Timothy B. Erickson, MD | Susan R. Wilcox, MD

La más completa obra de referencia en el complejo campo de la medicina de urgencias: nunca más importante que ahora.

Durante casi 40 años, *Rosen. Medicina de urgencias: conceptos y práctica clínica* ha proporcionado a los médicos, residentes, auxiliares y otros profesionales de la medicina de urgencias una **información rigurosa, accesible y exhaustiva** sobre este campo en rápida y permanente evolución. Esta 10.ª edición, ampliamente revisada, proporciona un **conocimiento clínico práctico basado en la evidencia y en las recomendaciones de los especialistas,** con un formato claro y sistemático, referencias actualizadas y un gran número de ilustraciones, que la convierten en **la guía definitiva para el abordaje de urgencias.** Con una extensa cobertura, que va desde el manejo de las vías respiratorias y los cuidados intensivos hasta el tratamiento de prácticamente cualquier urgencia, ya sean casos complejos o más sencillos y frecuentes, esta reconocida obra de referencia continúa siendo la primera opción para el acceso a una información fiable y plenamente vigente acerca de la medicina de urgencias.

- Presenta el **contenido clínico más relevante** para cualquier situación de urgencia, proporcionando **recomendaciones diagnósticas y de tratamiento, y diagramas de flujo de trabajo** con indicaciones claras y pautas de actuación recomendadas.
- Incluye **ocho capítulos nuevos,** sobre SARS-CoV-2/COVID-19, pacientes con obesidad mórbida, tráfico de seres humanos, pacientes LGBTQ, determinantes sociales de la salud, violencia en la comunidad, y ayuda humanitaria en situaciones de guerra y crisis.
- Contiene **más de 1.700 figuras,** e incluye más de 350 nuevas ilustraciones anatómicas, gráficos y diagramas, algoritmos y fotografías.
- Incorpora **nueva información sobre todo el espectro de la atención de urgencia,** con aspectos tales como manejo de las vías respiratorias de adultos y niños, shock, enfermedad pandémica, toxicología de urgencias, síndrome de sepsis, reanimación, urgencias médicas del embarazo, pacientes inmunodeprimidos, maltrato infantil, sedación pediátrica y traumatismos pediátricos, entre otros.
- Presenta un **diseño visual de los capítulos revisado y optimizado,** para facilitar la consulta y el acceso a la información clave.
- Incluye más de **1.200 preguntas de autoevaluación,** como apoyo para la preparación de exámenes, así como **nuevos vídeos en inglés,** disponibles *online,* que muestran cómo realizar intervenciones en urgencias críticas en tiempo real.
- La obra ha sido revisada y verificada exhaustivamente por un equipo de especialistas en farmacia clínica para asegurar **la integridad y la adecuación de la información farmacológica,** y las recomendaciones terapéuticas.
- **Incluye el acceso al *ebook* de la obra en inglés.** Este recurso electrónico permite realizar búsquedas en el texto, las figuras y las referencias bibliográficas del libro desde diversos dispositivos.

ELSEVIER www.elsevier.es

Una nueva forma de adquirir conocimientos gracias al acceso al contenido desde cualquier dispositivo electrónico.

Los contenidos están íntegramente en inglés.

Características del contenido:

Reproducción en audio

Formato personalizable

Búsquedas en toda la biblioteca

10 colores de destacado

Información sobre el acceso, en el interior de la cubierta.

La licencia de uso de la edición actual de la versión electrónica de este título *(ebook)* es individual e intransferible, según los términos establecidos en Elsevier eBooks+ (ebooks.health.elsevier.com). El acceso al *ebook* se limita a la primera persona que activa el código de acceso facilitado en el interior de la cubierta, y no puede transferirse a terceros mediante reventa, préstamo ni ningún otro medio.

ISBN 978-84-1382-505-2
9 788413 825052